LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

QUARANTE-DEUXIÈME ANNÉE

1er Semestre 1934

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VIe)

Published in France. Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette. *Le Gérant :* O. Porée.

L'A

PRESSE MÉDICALE

1er Semestre 1934

TRAVAUX ORIGINAUX

LA DÉFÉCATION INVOLONTAIRE DES ÉCOLIERS

Par A.-B. MARFAN

Bien que la défécation involontaire des écoliers ne soit pas exceptionnelle, elle ne semble pas avoir été jusqu'ici l'objet d'une étude spéciale. Aussi nous a-t-il paru utile de faire connaître les observations que nous avons pu recueillir sur cette anomalie.

Elle se rencontre le plus souvent chez des garçons de 7 à 14 ans qui fréquentent un lycée, un collège, ou une école. En rentrant le soir dans leur famille, ils confient à leur mère qu'ils ont sali leur chemise et leur pantalon par une évacuation involontaire de matières fécales. Si on les questionne, ils déclarent que c'est souvent pendant la récréation, en jouant avec feu, qu'ils ont senti les matières s'échapper. Parfois l'évacuation se produit pendant l'étude, particulièrement au moment d'un effort d'attention. Parfois aucune cause occasionnelle ne paraît l'avoir provoquée.

Cette évacuation n'est pas précédée par un besoin plus ou moins pressant d'aller à la selle, ou bien ce besoin est à peine ressenti au moment même de l'échappement. La défécation involontaire survient sans que l'écolier ait eu à opposer une résistance prolongée au besoin d'aller à la selle, ce qui la sépare de celle qui peut se produire accidentellement chez un enfant sain empêché trop longtemps d'exonérer son intestin.

Ordinairement les matières évacuées sont peu abondantes. Leur consistance est un peu molle ; elles sont parfois comme une purée épaisse ; mais jamais elles ne sont liquides. Leur fétidité n'a rien d'excessif.

Leur évacuation n'est presque jamais accompagnée d'une émission involontaire d'urine; il est très rare que la chemise soit mouillée par un peu de liquide.

Fait à relever, la défécation involontaire ne se produit guère que pendant le jour ; il est exceptionnel qu'elle survienne pendant le sommeil de la nuit.

La fréquence des évacuations est très variable. Il est rare qu'il s'en produise plusieurs dans la même journée. Il n'est même pas très fréquent que la défécation involontaire soit quotidienne. Le plus souvent elle survient tous les deux ou trois jours, parfois tous les cinq ou six jours. Chez certains enfants, elle disparaît pendant des mois pour se reproduire ensuite tous les jours ou tous les deux ou trois jours. Dans un cas, elle ne survenait que lorsque l'enfant voyageait.

En temps ordinaire, les sujets atteints ont des selles faciles ; mais ils n'ont aucune tendance à la diarrhée.

Un des caractères de cette anomalie, c'est qu'*elle ne coïncide presque jamais avec l'incontinence nocturne d'urine*. La plupart des enfants qui en sont atteints ont même été propres assez tôt, presque toujours avant 3 ans. D'autre part, on sait que les sujets atteints d'énuresis nocturne ont très rarement des défécations involontaires. Lorsque les deux anomalies coexistent, il s'agit de cas sévères, presque toujours en rapport soit avec une affection nerveuse grave, soit avec un *spina bifida* évident ou occulte. Récemment j'ai observé cette coexistence chez un enfant arriéré intellectuellement et atteint d'un *spina bifida* occulte; il lui manquait l'arc postérieur de la première vertèbre sacrée.

Cette dissociation habituelle de la défécation involontaire diurne et de l'énuresis nocturne montre que les centres nerveux de la défécation et de la miction, quoique très voisins et ayant des fonctions solidaires, sont toutefois plus indépendants que ne le pensent les physiologistes et les neurologistes.

*
* *

Il est difficile d'être fixé sur la fréquence de la défécation involontaire des écoliers. Les parents sont persuadés qu'il s'agit d'un accident dû à la négligence ou à l'inattention et, comme ils en sont un peu honteux, ils se gardent le plus souvent d'en parler, même à leur médecin. Ce trouble disparaissant presque toujours à l'époque de la puberté ou peu après, cela les confirme dans l'opinion qu'il ne constitue pas un état de maladie. Il faut qu'une circonstance particulière les incite à en révéler l'existence. Aussi nombre de cas restent-ils ignorés des médecins.

Lors des premières confidences qui nous furent faites là-dessus, nous devons reconnaître que nous n'y attachâmes guère d'importance. Plus tard, notre attention fut attirée par certains symptômes concomitants et nous commençâmes à recueillir des notes sur ce trouble. Mais comme nous en avons observé presque tous les cas dans notre pratique privée, particulièrement dans notre cabinet, il nous a été souvent impossible de suivre les sujets et de procéder aux explorations qui auraient pu nous renseigner sur les origines de cette anomalie. Toutefois, dans une dizaine de cas, nous avons pu recueillir des notes assez complètes pour nous permettre d'écrire cette étude.

La défécation involontaire des écoliers est presque propre aux garçons. Depuis que notre attention s'est arrêtée sur ce trouble, nous ne l'avons pas rencontré une seule fois chez des filles. Cependant le souvenir ancien d'un cas sur lequel nous n'avons pas pris de notes nous permet d'affirmer qu'il peut s'observer dans le sexe féminin.

*
* *

La défécation involontaire n'est remarquée que lorsque le garçon commence à aller en classe, c'est-à-dire à partir de 7 ou 8 ans. Existait-elle auparavant ? C'est ce dont il est difficile de s'assurer. Aux questions que nous avons posées sur ce point, nous n'avons obtenu que des réponses vagues. En général, au cours de la deuxième année, les enfants normaux commencent à ne plus se souiller, pourvu que, régulièrement, on les invite à aller à la selle. Toutefois si, après deux ans, il arrive que l'enfant se salit, on n'y attache pas trop d'importance ; on incrimine la négligence ou l'inattention. Ce n'est que lorsqu'il va en classe que ce trouble est remarqué.

Tous les enfants que nous avons observés étaient externes ou demi-pensionnaires. Chez les internes, ce trouble est-il aussi fréquent ? C'est aux médecins des lycées et des collèges à nous éclairer là-dessus. La défécation involontaire semble plus fréquente chez les élèves des lycées ou collèges que chez ceux des écoles primaires. Aux consultations de l'hôpital, deux fois seulement des mères nous en ont signalé l'existence chez des enfants qu'elles conduisaient pour de tout autres troubles. Mais il est possible que cette rareté ne soit qu'apparente et que, dans ce milieu populaire plus encore que dans les autres, on s'abstienne de signaler la défécation involontaire parce qu'on n'y attache pas d'importance.

*
* *

La défécation involontaire diurne des écoliers a des caractères qui la distinguent de toutes les

autres formes de défécation involontaire. Nous l'avons déjà séparée de celle qui peut survenir chez un écolier sain qui a résisté trop longtemps au besoin d'exonérer son intestin ; celle-ci est accidentelle et ne se reproduit que sous l'action de la même cause ; la défécation involontaire que nous étudions est habituelle et ne provient pas d'un empêchement trop prolongé d'aller à la selle.

La défécation involontaire n'a rien de commun avec les évacuations qui se produisent parfois spontanément chez des sujets atteints d'une diarrhée intense, surtout quand elle est accompagnée de vives coliques; ces évacuations involontaires s'observent de préférence chez de très jeunes enfants, particulièrement dans l'entéro-colite dysentériforme. La défécation involontaire des écoliers survient en l'absence complète de troubles digestifs, de coliques, de contractions intestinales perçues par le patient. Si les matières sont émises un peu molles, c'est qu'elles n'ont pas eu le temps de durcir dans le gros intestin.

La défécation involontaire des écoliers n'a rien de commun non plus avec celle qui est provoquée par une vive émotion, surtout la peur, ni avec celle que cause l'asphyxie ; cette dernière s'observe dans la strangulation et dans le croup à la phase asphyxique, particulièrement au moment de l'intervention par le tubage ou la trachéotomie. Elle est aussi très différente de celle qui s'observe dans les affections graves du cerveau et de la moelle épinière, l'idiotie, l'aliénation mentale, la démence, le coma, le délire, certaines polynévrites; dans ces états, la défécation involontaire est aussi bien nocturne que diurne et elle s'accompagne presque toujours d'incontinence d'urine.

La défécation involontaire des écoliers doit aussi être séparée de celle qui s'observe dans le spina bifida avec tumeur, laquelle est aussi diurne et nocturne et s'accompagne d'énuresis.

Nous pensons qu'il faut la distinguer aussi de celle qui se produit parfois chez les épileptiques. Mais cette manière de voir appelle un commentaire et une justification.

L'accès de mal sacré peut être précédé, accompagné ou suivi d'une défécation involontaire ; parfois l'aura se manifeste par un besoin impérieux d'aller à la selle. On a même avancé que ce besoin pouvait être un équivalent de l'accès. Aussi doit-on se demander si la défécation involontaire des écoliers, telle qu'elle vient d'être définie, n'a pas quelque relation avec l'épilepsie. Pour répondre à cette question, recherchons quels sont les troubles qui lui sont ordinairement associés.

Chez presque tous les sujets que nous avons observés, l'intelligence était bien développée ; ils faisaient régulièrement leurs études ; quelques-uns étaient même de brillants élèves ; l'un d'eux était parmi les premiers de sa classe dans un grand lycée parisien. Mais, chez presque tous, on relève certaines anomalies nerveuses. Généralement émotifs, souvent un peu fantasques, parfois impulsifs, ils se mettent facilement en colère. Mais ils sont très affectueux pour leurs parents. La plupart sont humiliés par leur infirmité et quelques-uns en éprouvent un vif chagrin.

Aucun d'eux n'a présenté d'attaque d'épilepsie sous forme de grand mal ou de petit mal. Et, d'après les dires des jeunes malades, il semble bien que l'acte de la défécation involontaire ne s'accompagne d'aucune perte de la conscience. Toutefois, l'un d'eux était sujet à des fugues qu'on peut considérer comme des équivalents épileptiques, bien que, jusqu'à l'âge de 15 ans, où nous avons cessé de le voir, il n'ait jamais eu de crise de grand mal ou de petit mal.

Mais, le cas de ce fugueur étant resté isolé, les accidents comitiaux ayant fait défaut dans tous les autres, l'acte de la défécation involontaire ne s'accompagnant pas d'une perte de conscience, nous ne croyons pas qu'on puisse regarder ce trouble comme une manifestation de l'épilepsie.

Pour compléter ce qui a trait aux symptômes parfois associés à la défécation involontaire, il faut signaler que les enfants qui en souffrent accomplissent régulièrement leur croissance et leur puberté. Si leur réflexe patellaire est ordinairement un peu exagéré, ils ne présentent pas cette hypertonie musculaire que Freud et E. Dupré ont signalée chez les enfants atteints d'incontinence nocturne d'urine. Deux de nos patients étaient hypospades.

Nous n'avons pu faire procéder à un examen radiologique de la région lombo-sacrée que dans 4 cas ; dans aucun on n'a découvert de déhiscence des arcs vertébraux. Il faut mettre à part le fait signalé plus haut, dans lequel il existait à la fois de l'incontinence des urines et des matières fécales et où l'examen radiologique montra l'existence d'un spina bifida ; il ne rentre pas dans la défécation involontaire des écoliers telle qu'elle a été définie.

*
**

Lorsqu'on essaie de se représenter le mode par lequel se produisent ces évacuations involontaires de matières fécales, c'est-à-dire d'en établir la physiologie pathologique, tout d'abord on a une tendance à lui appliquer les théories par lesquelles on a cherché à expliquer l'incontinence nocturne d'urine. On pense à un trouble du centre spinal de la défécation, très voisin de celui de la miction, tous les deux siégeant dans le cône terminal de la moelle et ayant des fonctions solidaires. On est disposé à invoquer cette « myélo-dysplasie », avec ou sans *spina bifida*, à laquelle Fuchs et Peritz ont attribué l'incontinence nocturne d'urine. Mais il faut remarquer, d'une part que la défécation involontaire diurne des écoliers ne coexiste pas avec l'énuresis nocturne et, d'autre part, qu'en l'absence de *spina bifida*, on n'est pas autorisé à parler de myélo-dysplasie.

La défécation involontaire des écoliers paraît due à une contraction vive et subite des muscles de l'intestin et de l'abdomen, qui surmonte facilement la résistance du sphincter anal sans doute un peu atone. Or, les contractions qui déterminent l'évacuation de l'intestin sont l'effet d'un réflexe dont le point de départ est une sensibilité spéciale de la muqueuse et surtout de la tunique musculeuse du rectum, sensibilité excitée par le contact des matières fécales. On peut donc se demander si la défécation involontaire n'est pas due à une hyperesthésie de cette sensibilité spéciale.

Mais peut-être faut-il remonter plus haut pour trouver l'explication de ce trouble. Son origine n'est peut-être ni dans le système nerveux périphérique, ni dans le centre spinal de la moelle épinière; peut-être est-elle dans le cerveau lui-même. L'influence de celui-ci sur certaines défécations involontaires est bien établie; on sait qu'elles peuvent se produire sous l'influence de la peur, au cours de l'attaque épileptique, ou dans les comas par lésions cérébrales.

Telles sont les seules remarques qu'on puisse faire à l'heure présente sur la physiologie de la défécation involontaire des écoliers.

*
**

La recherche des causes de cette anomalie ne nous a révélé qu'un fait digne d'être retenu. Dans 6 cas sur 10, il s'agissait de sujets que leurs antécédents héréditaires ou des stigmates personnels devaient faire regarder comme atteints ou très suspects de syphilis congénitale. Voici, en effet, les renseignements recueillis.

Observation I. — L'enfant a une double adénopathie sus-épitrochléenne bilatérale. Son sang donne une réaction de Wassermann positive. Son père, qui avait contracté la syphilis à 22 ans, est mort à 47 ans d'hémorragie cérébrale.

Observation II. — Grand-père mort tabétique; père, réactions de Hecht et de Desmoulières positives; un frère plus jeune a un front olympien et un crâne natiforme. L'enfant était lui-même sujet à des fugues.

Observation III. — La défécation involontaire coexiste avec une kératite interstitielle.

Observation IV. — La défécation involontaire coexiste avec une périostose symétrique de la face antérieure du tibia et avec une adénopathie sus-épitrochléenne bilatérale.

Observation V. — C'est un des enfants avec hypospadias. A l'occasion d'une fausse couche, on examine le sang de la mère qui donne une réaction de Wassermann positive.

Observation VI. — L'enfant présente sur les incisives médianes supérieures l'anomalie dite « dents d'Hutchinson » et des érosions sur les autres incisives. La mère a eu deux fausses couches.

Dans 4 cas, où il n'y avait aucun stigmate actuel de syphilis congénitale, il n'a pas été possible de pratiquer l'examen du sang et l'enquête sur les antécédents n'a pu être poussée à fond.

De ces faits, on ne doit sans doute pas conclure que la syphilis congénitale est la cause unique ni peut-être même la cause principale de la défécation involontaire des écoliers; mais il est permis d'en déduire qu'elle doit prendre place dans son étiologie.

*
**

La défécation involontaire des écoliers disparaît avec l'établissement de la puberté ou peu après. Dans les cas que nous avons pu suivre, elle n'a pas persisté après 15 ans.

Par elle-même, cette anomalie n'est donc pas grave. Mais elle révèle un état qui mérite toute l'attention. Elle est l'expression d'un état névropathique particulier et elle doit faire rechercher la syphilis congénitale avec soin. Même si on ne trouve pas de signes de celle-ci, il est prudent de soumettre les sujets qui en sont atteints à un traitement spécifique.

On réussit parfois à rendre les évacuations involontaires plus rares et moins abondantes par une médication constipante, c'est-à-dire capable de durcir les matières fécales. Le sous-nitrate de bismuth, le benzo-naphtol, le tanin, l'élixir parégorique, administrés à faibles doses, peuvent être utilisés pour remplir cette indication.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX AU COURS DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE PAR LE CHLORURE DE CALCIUM

PAR MM.

J. FOIX et **E. GRUNWALD**

Médecin-Chef Médecin-Adjoint

du Sanatorium de l'Association Métallurgique et Minière à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).

L'épanchement pleural, plus ou moins abondant et plus ou moins tenace, représente certainement la complication la plus fréquente qui menace les malades soumis au pneumothorax artificiel.

Sans doute, grâce aux perfectionnements de la technique : en vérifiant notamment avec le plus grand soin, aux rayons X, l'état des sinus costo-diaphragmatiques avant chaque insufflation, en évitant de traumatiser la plèvre et de disloquer le médiastin par des remplissages intempestifs, trop copieux ou trop rapides, et en pratiquant systématiquement des pressions sous-atmosphériques, on peut arriver à réduire considérablement le pourcentage des réactions liquidiennes pleurales. Il est cependant impossible de les supprimer complètement ; c'est ainsi que parmi les 102 pneumothorax actuellement en cours de traitement dans nos Sanatoriums, nous comptons 23 malades porteurs d'un épanchement pleural.

Que si, dans certains cas de collapsus incomplet, on peut être amené à souhaiter l'apparition d'un épanchement, il n'en reste pas moins vrai que d'une façon générale cette complication est indésirable.

Une fois déclenchée nous n'en sommes plus maîtres et en outre une transformation purulente ou puriforme du liquide, heureusement assez rare, est cependant toujours à craindre. En outre, les complications liquidiennes fébriles peuvent être bien fâcheuses au début d'un pneumothorax, en venant affaiblir l'état général déjà précaire par la persistance de températures élevées et par les troubles digestifs qui accompagnent si fréquemment l'apparition du liquide dans la plèvre.

A fortiori, au cours de la collapsothérapie bilatérale, ces complications pleurales présentent, pour les malades à la limite de l'anoxhémie, un caractère particulièrement redoutable. C'est ainsi que la médication que nous allons exposer nous a été d'un très grand secours pour juguler et mettre fin rapidement dans d'excellentes conditions à une pleurésie contro-latérale survenue chez un de nos malades opéré récemment de thoracoplastie.

Nous croyons donc utile, pour toutes ces raisons, de signaler l'existence d'un médicament qui nous paraît être capable de maîtriser ou d'abréger ces complications pleurales au cours de la collapsothérapie.

Ce médicament est le chlorure de calcium associé à un régime sans sel ou plus exactement à un régime pauvre en sodium. Etudié il y a déjà bien des années par le regretté Maître de l'un de nous, le professeur Léon Blum, à Strasbourg [1], cette médication ne semble pas avoir retenu suffisamment l'attention des phtisiologues. Pour nous, nous l'appliquons depuis plus d'une année et nous avons traité par cette méthode 48 malades jusqu'à ce jour.

C'est le résultat de ces premières recherches que nous exposons dans la présente note.

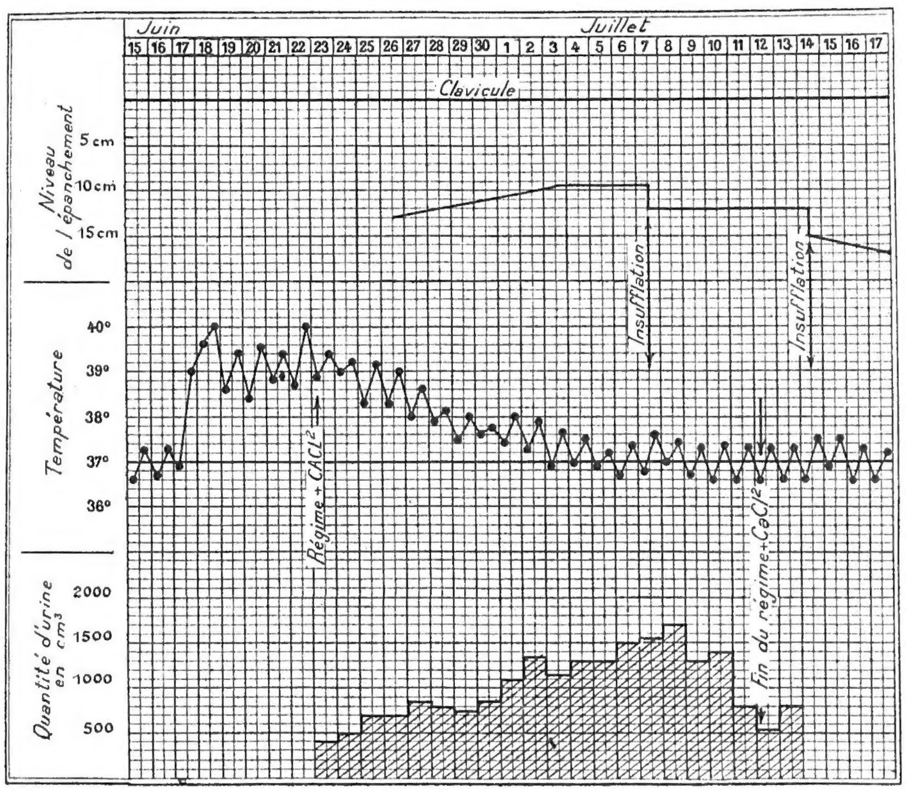

Fig. 1.

OBSERVATION n° 1330. — M. Lar..., malade de 19 ans, entré au sanatorium le 14 Mars 1933 pour une lobite supérieure droite excavée. B. K. = +. Température fébrile, autour de 38°4. Pneumothorax artificiel droit institué « à chaud » le 22 Mars. Excellent collapsus. Dans l'espace de quelques jours, la température devient normale et l'expectoration tarit. Deux homogénéisations négatives.

Le 17 Juin 1933, le soir, température à 39° La température oscille entre 39° et 40°. Une radioscopie montre un petit épanchement dans le sinus costo-diaphragmatique droit. Le 22 Juin, température à 40°1. Le 23 Juin, le malade est mis au régime sans sel avec chlorure de calcium, dont il absorbe 5 gr. Nous augmentons successivement la dose de calcium de façon à arriver à 8 gr. par jour le 30 Juin. En même temps, nous recueillons la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures. Nous constatons les faits suivants (voir fig. 1).

1° La température baisse dès l'institution du régime et à partir du sixième jour elle ne dépasse pas 38°. Elle devient à peu près normale à partir du douzième jour.

2° La quantité d'urine des vingt-quatre heures augmente à peu près progressivement. Le premier jour, elle est de 400 cmc; elle dépasse 1 litre le neuvième jour et atteint 1.700 cmc le seizième jour.

Le 12 Juillet on cesse le chlorure de calcium et on supprime le régime sans sel. Ce jour-là les urines diminuent considérablement comme si le malade, en fixant du sodium, réhydratait son organisme.

3° Le niveau liquide n'est pas influencé considérablement. Ce fait est en contradiction avec ceux que L. Blum a constatés dans les cas de pleurésie séro-fibrineuse traités par la même méthode Chez ses malades, L. Blum a noté la disparition très rapide de l'épanchement pleural et le dessèchement de la plèvre suivi probablement d'un accolement des feuillets pleuraux. Il est vrai que L. Blum appliquait une posologie massive de 20 gr. en moyenne de chlorure de calcium par jour et arrivait parfois jusqu'à 30 gr. Au contraire, nous n'avons jamais dépassé 10 à 12 gr. chez nos malades, car nous cherchons uniquement l'arrêt des phénomènes inflammatoires et non pas l'assèchement brutal et rapide de la plèvre, qui pourrait présenter, peut-être, des inconvénients.

Chez tous nos malades, malgré la disparition de la fièvre et des signes généraux et fonctionnels, une certaine quantité d'épanchement persiste dans la plèvre. Le 30 Juin H = 11, le 3 Juillet H = 9 1/2 (la lettre H représentant la distance du niveau liquide à l'angle costo-claviculaire). A partir de cette date, le niveau liquide baisse progressivement et au fur et à mesure de sa disparition nous remplaçons l'épanchement par des insufflations d'air. Cette disparition lente du liquide est extrêmement intéressante à retenir, car elle nous permet de conduire le pneumothorax dans les meilleures conditions. Il est à noter en outre que les réactions de remplissage chez ces malades soumis à la médication calcique sont extrêmement faibles ou nulles.

OBSERVATION n° 905. — M. Le Gu... (voir fig. 2). Malade de 35 ans, entré au sanatorium le 12 Avril 1932, porteur d'un pneumothorax artificiel droit.

Le 23 Juin, le malade prétend avoir pris froid et le matin sa tempéra-

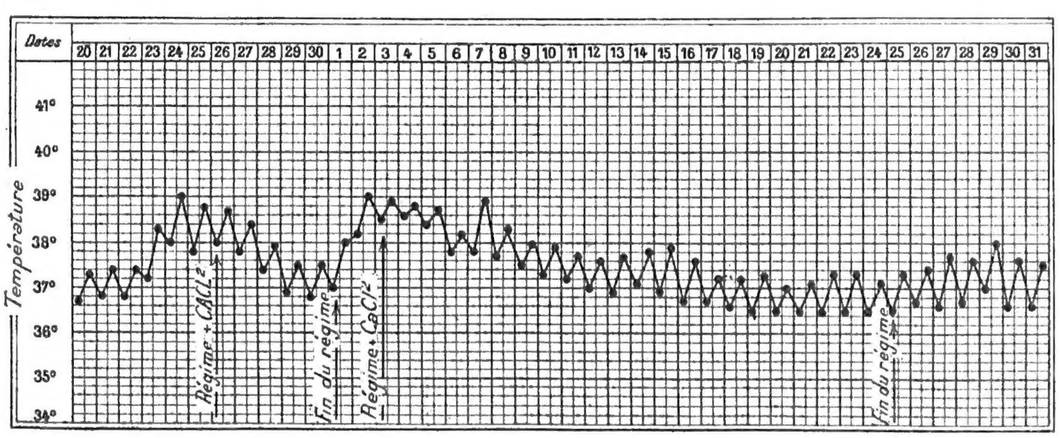

Fig. 2.

1. L. BLUM : Le traitement des affections inflammatoires des séreuses par le chlorure de calcium. *La Presse Médicale*, n° 21, du 15 Mars 1922.

ture est à 37°2, le soir elle dépasse 38°. Le lendemain, elle est à 39° pour osciller entre 38° et 39° pendant quelques jours. Le 3 Juillet, nous instituons le régime sans sel avec ingestion de chlorure de calcium, 10 gr. par jour. Nous notons une baisse rapide de la température et, au bout de quatre jours, elle redevient normale.

Malgré notre insistance, le malade refuse de continuer le régime et surtout de prendre le médicament qui est trop amer. Le même soir, la température monte à 38° et le lendemain à 39°. Nous reprenons le régime sans sel et le chlorure de calcium; la température redescend, pour redevenir normale seulement au bout de douze jours. Cette observation nous paraît avoir la valeur d'une expérience. Cette expérimentation avait d'ailleurs été déjà faite par L. Blum qui avait observé que la cessation trop rapide de la médication calcique provoquait une recrudescence de la fièvre et de l'épanchement.

Observation n° 761. — M. Cau... (résumé). Début de l'affection en Octobre 1931 par hémoptysie. Pneumothorax droit institué au sanatorium le 1er Avril 1932 pour infiltration sous-claviculaire droite précoce en voie d'excavation. Amélioration lente de l'état général et de l'état local. L'expectoration reste bacillifère de façon intermittente.

Le malade quitte le sanatorium à la date du 21 Juillet 1932 et le 6 Octobre fait brusquement une poussée évolutive, au niveau de la base controlatérale à gauche, à allure spléno-pneumonique, qui se complique assez rapidement d'épanchement pleural de la base gauche. La température monte à 40°, le malade est fortement dyspnéique, l'état général est très affecté, vomissements et troubles digestifs marqués.

Le malade est mis au régime sans sel associé au chlorure de calcium par ingestion, à la dose de 6 gr. par jour, et les températures sont ramenées à 37°4 en l'espace de dix-huit jours. La poussée liquidienne est maîtrisée et les phénomènes dyspnéiques s'apaisent rapidement.

Dans ce cas de bilatéralisation avec complication pleurale, la médication calcique nous a paru extrêmement précieuse pour juguler les phénomènes inflammatoires et dyspnéiques qui revêtaient une allure assez inquiétante. A l'heure actuelle (Septembre 1933), le pneumothorax droit se poursuit dans d'excellentes conditions et l'épanchement gauche a complètement disparu laissant comme séquelle un sinus costo-diaphragmatique mousse.

Le régime. — Il ne s'agit pas d'un régime déchloruré, mais plutôt d'un régime pauvre en sodium. Ce régime est facile à réaliser même en famille. Il suffit en effet de ne pas ajouter de sel dans les aliments, car nos aliments naturels ne contiennent que des traces de sodium. Nous remplaçons le sel par du jus de citron.

Le médicament. — Nous utilisons le chlorure de calcium en solution aqueuse de 66 gr. par litre, ce qui correspond à 1 gr. par cuillerée à soupe. Le malade ingère 6 à 12 cuillerées à soupe par jour. L. Blum signale une solution dont la saveur serait plus agréable :

Chlorure de calcium granulé sec.	aa	30 gr.
Amidon soluble		
Eau		20 gr.
Sirop de citron ..... Q. S. pour.		100 gr.

Nous avons essayé cette solution mais nos malades ont préféré la solution aqueuse pure.

L. Blum décrit des phénomènes d'intolérance (vomissements, diarrhée) à partir de 8 à 10 gr. Nous en avons rarement observé et nous attribuons ce fait à la dose inférieure que nous administrons. Souvent, nous avons ajouté du calcium intra-veineux au calcium par ingestion; dans ce cas, nous injectons 2 fois par semaine 10 cmc d'une solution à 10 pour 100 de gluconate de calcium.

Résultats. — Sur les 48 cas traités par la méthode de L. Blum, nous avons obtenu dans 24 cas une défervescence rapide de la température. Dans 13 cas la défervescence a été obtenue dans l'espace de six à sept jours, dans 11 autres cas la défervescence a été plus lente et a duré une dizaine de jours. Dans les 24 cas restants nous avons l'impression que l'action du médicament a été à peu près nulle. Parmi ces 24 cas se trouvent 3 cas de pleurésie purulente et 12 cas d'épanchements anciens.

Nous avons constaté en effet que la médication calcique réussit d'autant mieux que la pleurésie est traitée au début à la période proprement inflammatoire. Tous les cas qui ont donné une défervescence rapide ont été des pleurésies ayant débuté dans nos Etablissements et que nous avons commencé à traiter dès l'apparition de l'épanchement, au moment de la poussée inflammatoire fébrile. Chez les malades arrivés au Sanatorium avec un épanchement séro-fibrineux ayant débuté quelque temps avant leur entrée avec température autour de 38° à 38°5, l'action est plus lente et quelquefois nulle. Dans les cas de pleurésie purulente l'action est toujours nulle. D'autre part, dans quelques cas d'épanchement traités dès le début, le chlorure de calcium reste sans effet. L. Blum a bien observé de ces cas de calci-résistance dont nous ne connaissons pas la cause.

Mode d'action. — D'après L. Blum l'inflammation soit naturelle, soit artificielle ne peut se produire qu'en présence de sodium. Les exsudats qui traduisent les phénomènes inflammatoires sont composés essentiellement, en effet, d'eau, d'albumine et de chlorure de sodium. Les sels de calcium agissent donc surtout parce qu'ils sont antagonistes du sodium. L'ingestion du chlorure de calcium provoque une élimination de sodium et d'eau. « Le calcium déplace le sodium et en enlevant aux tissus les disponibilités de sodium indispensables, il coupe l'inflammation » (Léon Blum).

Conclusions. — Le régime pauvre en sel associé au chlorure de calcium par voie buccale exerce une action favorable sur les pleurésies du pneumothorax en faisant diminuer progressivement la masse du liquide (sans le faire disparaître complètement), en abaissant la température et en améliorant rapidement l'état général.

L'effet est d'autant plus favorable que la pleurésie est plus récente. Cette méthode paraît peu efficace dans les épanchements liquidiens anciens et les pleurésies purulentes. Ce phénomène est d'ailleurs très facilement explicable, le calcium étant essentiellement le médicament de l'inflammation en général et de l'inflammation pleurale en particulier. C'est pourquoi, d'ailleurs, les processus symphysaires précoces et rapides nous paraissent, d'après nos obervations, beaucoup plus rares chez les malades qui ont été traités efficacement par la médication calcique. Mais ce point est l'objet de nos recherches actuelles.

D'une façon générale, il nous paraît souhaitable que dans les sanatoriums où l'alimentation peut être réglée par le médecin lui-même, ce traitement qui est sûrement inoffensif, et qui nous a paru très efficace dans 70 pour 100 des cas de pleurésies récentes, soit utilisé systématiquement pour combattre les épanchements pleuraux jugés indésirables au cours du pneumothorax artificiel.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DU VENIN DE SERPENT

Le venin de serpent est depuis longtemps employé par les homéopathes à titre d'analgésique, mais sans que son action thérapeutique et pharmacologique ait été étudiée d'une manière complète. Toute une série de recherches ont bien été faites avec les venins, mais elles restaient surtout d'ordre physiologique. Depuis quelque temps, la question a été envisagée du point de vue clinique et thérapeutique. Un certain nombre de travaux, en France et en Amérique, ont préconisé l'emploi du venin de serpent dans les algies cancéreuses et dans les hémorragies utérines. La valeur de ce traitement n'est pas encore parfaitement précisée, mais il paraît intéressant d'en rapporter dès maintenant les indications et la technique telles qu'on les conçoit le plus généralement à l'heure actuelle.

D'importants travaux dus à la collaboration de Delezenne, Ledebt et Fourneau ont montré que le venin de cobra est une diastase dont les effets s'exercent principalement sur les phosphatides telles que la lécithine du jaune d'œuf et sur les nucléines cellulaires. En agissant sur la lécithine, le venin provoque la formation d'une substance hémolytique, la lysocithine. Cette cytolysine altère les leucocytes, les cellules épithéliales et celles de divers organes. A dose suffisante, elle les dissout.

Le venin de cobra au contact des cellules cancéreuses libère, en particulier aux dépens des noyaux cellulaires, des produits immédiatement nocifs pour ces cellules. Cette constatation a été le point de départ des travaux récents de Calmette, Saenz et Costil.

Les expériences qu'ils ont entreprises ont été faites avec un vaccin desséché provenant de l'Institut Pasteur de Saïgon, identique à celui employé par Monaelesser et par Taguet.

Les auteurs ont utilisé une solution diluée dont 1 cmc contient 0,1 milligr. de venin et correspond approximativement à 10 unités souris. Ils ont commencé leur expérimentation par une dose de 0 milligr. 001, contenue dans 0 cmc 1 d'eau physiologique, en cherchant à agir sur un adéno-carcinome spontané particulièrement virulent, dont la greffe produisait constamment une tumeur du volume d'une grosse noisette se sphacélant et tuant l'animal par infection secondaire en trente à quarante jours.

Une première expérience porta sur 6 souris. 2 servaient de témoins et moururent vingt-huit et trente jours après la greffe. 2 autres furent traitées treize jours après la greffe par 10 injections de 0 milligr. 001 de venin à quarante-huit heures d'intervalle, injections faites loin de la greffe. Les animaux moururent trente-quatre et quarante-cinq jours après, avec de grosses tumeurs. Les deux dernières souris furent traitées treize jours après la greffe par des injections de venin en pleine tumeur. Chez l'une, après 8 in-

jections, la tumeur s'ulcéra, et continua à se vider jusqu'à complète disparition après 3 nouvelles injections toujours aux doses de 1/1.000° de milligramme. Une autre souris traitée dans les mêmes conditions eut une tumeur qui rétrocéda et disparut complètement après la onzième injection. Toutefois les deux animaux moururent un mois et demi après d'infection secondaire.

Les auteurs ont ensuite cherché si le venin possédait un pouvoir vaccinant. Ils ont préparé un lot de 10 souris qui avaient reçu préventivement une dose importante de venin. 4 d'entre elles subirent une inoculation de greffe cancéreuse en même temps que 4 autres souris témoins, non vaccinées. Toutes les souris inoculées succombèrent entre le trentième et le quarantième jour. Le venin n'a donc aucune action préventive sur l'évolution de l'adénocarcinome. On n'obtient non plus aucun résultat en trempant la greffe pendant cinq minutes dans une solution de venin à 0 milligr. 001 par centimètre cube avant de l'introduire sous la peau de la souris.

Dans une deuxième série d'expériences, 6 autres souris furent traitées; 3 servant de témoins sont mortes entre trente-cinq et quarante jours. Des 3 autres, traitées par injections intra-tumorales de venin, l'une est morte d'infection secondaire quatorze jours après le début du traitement ; chez les deux autres, les tumeurs se sont résorbées sans s'ulcérer. Les souris, parfaitement bien portantes quatre-vingt-quinze jours après la greffe, avaient augmenté de poids. Chez l'une d'elles seulement on percevait à l'endroit où avait été faite la greffe un très petit nodule dur, non douloureux.

De même des adénocarcinomes spontanément développés chez des souris et traités par les injections de venin se sont vidés à l'extérieur et ont rétrocédé d'une manière considérable. Malheureusement ces souris moururent de septicémie avant que l'observation ait pu se prolonger.

Enfin chez des souris greffées avec un cancer, les tumeurs se résorbèrent de vingt-deux à vingt-six jours après le début du traitement. Leur disparition fut absolument complète.

Le venin de cobra exerce donc sur l'adénocarcinome de la souris, spontané ou greffé, un effet favorable. Injecté dans la tumeur elle-même, il provoque la fonte du tissu carcinomateux, son élimination à l'extérieur ou sa résorption totale en quinze à vingt jours.

Sans conclure de ces faits que le même traitement est capable de guérir les tumeurs de l'homme, Calmette et ses collaborateurs ne sont pas éloignés de penser que la thérapeutique anticancéreuse puisse trouver dans le venin un précieux adjuvant de la chirurgie et de la radiothérapie.

A côté de ces recherches d'ordre expérimental, toute une série d'essais thérapeutiques ont été tentés, en particulier pour traiter les douleurs de cause organique.

Au début de 1929, Monaelesser, à la suite de l'observation d'un lépreux piqué par une araignée venimeuse et dont les troubles névritiques et les douleurs étaient fortement améliorés, songea à utiliser, se basant sur sa nature neurotoxique, le venin de serpent dans les traitements des algies.

Après diverses tentatives, faites avec du venin de cobra ou de crotale, un malade atteint de névralgie faciale consécutive à un lymphosarcome vit ses douleurs disparaître et la tumeur régresser. L'amélioration se maintint pendant près de deux ans et la mort du patient ne survint que du fait d'une maladie intercurrente, sans rapport avec la tumeur en cours de traitement.

Taguet a ensuite traité 115 malades dans le service du professeur Gosset en employant une solution au 1/80.000°. Les injections étaient faites à doses progressives en partant de l'unité-souris, c'est-à-dire de la dose minima toxique pour une souris de 20 gr. Il s'agissait des tumeurs les plus diverses, inopérables ou traitées sans résultat par les agents physiques. Etant donnée la catégorie de malades auxquels s'adressait le traitement, on ne pouvait compter que sur des résultats imparfaits. Toutefois, une sédation importante des douleurs a été souvent obtenue, parfois même une stabilisation de plusieurs mois, et dans quelques cas des régressions et des cicatrisations complètes.

Les injections étaient faites tous les trois à cinq jours, la douleur commençait à s'amender entre la quatrième et la cinquième injection. Ainsi se sont améliorées des névralgies dues à des compressions néoplasiques des nerfs craniens, du plexus brachial, sciatique ou crural.

Jusqu'à présent, les résultats ont été le plus généralement médiocres ou nuls dans les lésions avancées de la vessie, du rectum, du corps de l'utérus et de la plupart des tumeurs pyloriques, hépatiques ou pancréatiques. Toutefois Laignel-Lavastine et Koressios ont signalé certains résultats favorables dans les cancers du rectum, de l'estomac et de l'abdomen. Nous avons eu personnellement l'occasion de voir traiter par le venin de cobra un cancer des voies biliaires propagé au foie et s'accompagnant de douleurs vives, sans sédation des algies et sans aucune influence sur le développement rapide de la tumeur.

Dans certains cas, on a observé cependant un arrêt de développement du cancer avec amélioration des douleurs, et même une stabilisation durable capable d'aller jusqu'à la cicatrisation. Taguet cite en particulier le cas d'un homme de 60 ans atteint de cancer de la langue et traité par le venin de cobra à l'exclusion de toute autre thérapeutique. Après dix-huit mois, la lésion était cicatrisée et le traitement fut interrompu. Une métastase du plancher de la bouche apparut deux mois après, fut traitée de la même façon et régressa à son tour. Chez une femme présentant de nombreux nodules cancéreux du sein, on assista à la fonte des nodules non ulcérés et à la cicatrisation des plaies. La malade fut emportée après deux ans de traitement par une broncho-pneumonie. Chez un sujet atteint de cancer vertébral métastasique, on put, après six mois de cure, obtenir la disparition d'algies très violentes, de troubles moteurs et un gain de poids de 12 kilogr. Des radiographies en série ont montré l'amélioration progressive d'un cancer du cardia, d'une tumeur utéro-ovarienne, la disparition de cicatrices chéloïdiennes post-opératoires parsemées de nodosités néoplasiques.

A côté de ces cas favorables, il est beaucoup de malades chez lesquels le traitement par le venin n'a eu aucune influence. Mais il faut tenir un compte important du fait qu'il s'agit le plus souvent de cas très médiocres, chez des malades presque tous cachectiques.

Laignel-Lavastine et Koressios ont de leur côté traité des algies cancéreuses par le venin de cobra. Ils ont choisi des cas où la douleur avait une base organique indiscutable, telle qu'une compression par cancer. Ils rapportent l'observation d'une femme de 56 ans, atteinte de cancer du sein avec douleurs intolérables, à laquelle on était arrivé à injecter quotidiennement jusqu'à 20 centigr. de morphine. On fait à la malade 1/10 de milligramme de venin de cobra. Après une exagération passagère, les douleurs disparaissent au bout de deux jours. Une semaine après, une légère reprise de la douleur traitée par une nouvelle injection cède très rapidement; après quelques injections les douleurs disparaissent complètement. Ils citent également une amélioration chez une femme atteinte de tumeur vertébrale. Laignel-Lavastine et Koressios considèrent que le venin de cobra possède un pouvoir analgésique très puissant, d'action plus durable que celle de la morphine et qu'il suffit d'une injection tous les huit à dix jours pour empêcher les douleurs. Gosset fait également observer qu'on peut, dans le cas où agit le venin de cobra, supprimer l'administration de la morphine.

La quantité et la nature du venin à injecter ne sont pas encore parfaitement précisées et varient un peu suivant les auteurs. Monaelesser a commencé ses recherches avec le venin de crotale, mais celui-ci est pauvre en neurotoxine. De plus, il donne fréquemment, au point d'injection, un léger hématome. Il semble donc préférable de se servir de venin de cobra.

Celui-ci a été employé au début par Monaelesser en solution glycérinée, injectée par II à III gouttes tous les trois, cinq, dix ou quinze jours.

Taguet utilise une solution au 1/80.000°, par 1/2 cmc contenant 2 1/2, 5, 10, 15, 20 unités-souris, et plus, injectée dans les mêmes délais que la solution de Monaelesser. Il considère qu'il faut commencer au moins par 5 unités-souris, sans quoi l'action analgésique est trop longue à s'installer. Il y a également intérêt à passer assez rapidement à des doses plus élevées. L'injection se fait avec une aiguille courte dans le tissu cellulaire, dans la fosse sus-épineuse, la région deltoïdienne, la région fessière supérieure, la cuisse. Indolore à faible dose, elle détermine une sensation pénible, assez vive mais courte, lorsque la quantité de venin est plus importante. Exceptionnellement un endolorissement de quelques heures peut lui succéder.

Laignel-Lavastine et Koressios emploient aussi des doses assez fortes, et ils font en général à chaque injection 1/10 de milligramme dilué dans 2 cmc d'eau distillée. A cette dose le vaccin provoque dans la plupart des cas une réactivation passagère de la douleur, qui serait la preuve de l'activité thérapeutique. Ces doses sont généralement bien supportées. Toutefois, on note dans quelques cas des épistaxis, et ce qui est plus sérieux, de légers troubles bulbaires. Etant donné ce que l'on sait des effets fâcheux que peut produire sur le sang, le bulbe, ou les muscles striés, le venin de serpent, on conçoit qu'il faille une certaine prudence dans son emploi. Laignel-Lavastine et Koressios considèrent qu'il serait utile d'obtenir une association médicamenteuse susceptible de contrarier les effets secondaires du venin et ils ont commencé une série de recherches dans ce sens.

Enfin, d'après les travaux des auteurs français, les injections de venin de cobra ne donnent jamais d'érythème, d'hématome, de suppuration, ni de réactions générales. La cure est compatible avec tout traitement tonique ou radiothérapique. Les vaccins, les médications iodées gêneraient seuls l'action de la toxine venimeuse.

On peut d'ailleurs envisager l'action thérapeutique du venin de serpent, en dehors du traitement des seules algies cancéreuses. Calmette a fait remarquer que le venin doit exercer une action sédative sur les douleurs ayant une autre origine. Il a remarqué sur lui-même

après une morsure de cobra qu'à la suite d'une phase de douleur très vive, le venin déterminait une anesthésie progressive, se propageant le long des nerfs de la région intéressée. Cette anesthésie ne fut arrêtée que par une injection de sérum antivenimeux et dura plus d'une heure.

Taguet cite dans le même ordre d'idées l'observation d'un préparateur qui ayant voulu apprécier l'amertume du venin desséché a eu avec une dose impondérable une anesthésie totale de la lèvre et de la pointe de la langue.

Il semble donc qu'il y aurait intérêt à traiter par cette méthode d'autres algies que les douleurs du cancer. On pourrait également reprendre avec le venin de cobra, qui est le plus neurotoxique des venins connus, des essais méthodiques de traitement de l'épilepsie, analogues à ceux que Calmette avait commencés en 1914, en se servant du venin de crotale.

Récemment S. M. Peck et M. A. Goldberger, à la suite d'expériences favorables faites sur le purpura expérimental des animaux, ont proposé de traiter certains états hémorragiques par le venin de serpent. Le premier cas publié concernait une femme atteinte de purpura et chez laquelle une hémorragie menstruelle considérable fut immédiatement arrêtée. Pick et Goldberger traitèrent alors de cette manière une série de malades, atteintes d'hémorragies utérines profuses, après échec de toutes les autres thérapeutiques.

Le venin utilisé est celui d'un des serpents les plus venimeux qui soient (*Ancistrodon piscivorus*) qui fait partie du genre trigonocéphale. Le venin était dilué au 1/3.000e dans une solution de chlorure de sodium et injecté par voie intra-dermique. L'injection initiale était de 0 cmc 2 et les injections suivantes, bi-hebdomadaires, de 0 cmc 4. La thérapeutique était continuée pendant trois à six mois, même en cas d'amélioration clinique marquée. Les injections doivent être pratiquées à une distance d'au moins 10 cm. les unes des autres. Le plus pratique est de les faire alternativement au bras gauche, bras droit, cuisse gauche, cuisse droite, etc.

Chez quelques-uns des malades, après 4 ou 5 injections apparut une réaction de sensibilisation, caractérisée par un érythème étendu autour du point d'injection qui apparaissait quatre à douze heures après la piqûre et durait quarante-huit heures. Quand ces accidents se produisent, il est prudent de réduire la dilution au 1/10.000 tout en continuant les injections jusqu'à une dose de 0 cmc 4, atteinte en 6 piqûres. On peut ainsi pratiquement éviter toute intolérance.

12 malades furent traitées par cette méthode. Chez 11 d'entre elles, l'examen gynécologique s'était montré négatif. Presque toutes avaient subi antérieurement des curettages, des transfusions ou un traitement radiothérapique. Chez la plupart des malades, après 6 injections pratiquées en deux à trois semaines, les hémorragies cataméniales, qui auparavant étaient profuses et duraient plusieurs jours, étaient devenues très peu abondantes et ne duraient qu'un à deux jours. Il y eut en même temps une grosse amélioration de l'anémie secondaire. Le résultat obtenu dans le plus court laps de temps fut chez une fillette de 12 ans, chez laquelle les trois premières périodes menstruelles avaient été normales. Mais ensuite, commencèrent des hémorragies profuses, qui lorsque le traitement fut institué duraient depuis plusieurs semaines. Après deux injections de 0 cmc 2 de solution à 1/3.000e, elles cessèrent définitivement. Le traitement se montra inefficace dans un seul cas; il s'agissait d'une femme dont les hémorragies étaient déterminées par une maladie de Hodgkin à localisations multiples. Une autre fois, le résultat fut incomplet : après une amélioration de plusieurs mois, on vit se reproduire une période d'hémorragies assez longues.

Pick et Goldberger considèrent que les effets du venin de serpent sur les hémorragies utérines sont très satisfaisants. Toutefois les résultats obtenus, encore récents, ne permettent pas des conclusions fermes sur la durée de la guérison.

La question de la valeur thérapeutique du venin de serpent n'est donc pas encore complètement résolue. Elle présente assez d'importance pour que l'on s'attache à étudier les effets des venins, non seulement sur les douleurs du cancer, mais encore sur les algies de diverses natures résistant à la thérapeutique. Il est probable qu'en continuant les essais, on arrivera à rendre leur action plus efficace dans les affections déjà traitées et qu'on leur découvrira d'autres indications. L'étude des effets thérapeutiques des venins mérite certainement d'être poursuivie avec soin, sur des bases cliniques et physiologiques précises.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

Samuel M. Peck, Morris A. Goldberger : The treatment of uterine bleeding with snake venom (Ancistrodon piscivorus). *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, t. XXV, n° 6, Juin 1933.

A. Calmette, A. Saenz et L. Costil : Effet du venin de cobra sur les greffes cancéreuses et le cancer spontané (adéno-carcinome) de la souris. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, t. CXCVII, n° 3, 17 Juillet 1933.

Laignel-Lavastine et N. T. Koressios : Traitement des algies cancéreuses par le venin de cobra. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 7, 6 Mars 1933, p. 274.

Monaelessen et Ch. Taguet : Traitement des algies et des tumeurs par le venin de cobra. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. CIX, n° 11, séance du 14 Mars 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Novembre 1933.

Le rôle des vitamines B dans l'utilisation des glucides par l'organisme du pigeon. Influence comparée de quelques hexoses et de quelques disaccharides (holosides) incorporés dans des régimes renfermant 66 pour 100 de glucides. — M. **Raoul Lecoq** a, dans un travail antérieur, essayé systématiquement sur le pigeon l'action complémentaire de doses quotidiennes de levure de bière desséchée, données comme source de vitamines B et ajoutées à une ration artificielle définie (régime B) renfermant 35 pour 100 de glucides et 26 pour 100 de lipides.

L'auteur compare l'action des divers glucides (hexoses et holosides) déjà étudiés, en les incorporant dans le régime Randoin-Simonnet très différent du régime B par sa constitution, des doses de levure de bière étant ajoutées de même manière et s'échelonnant quotidiennement, suivant les lots d'animaux, de 0 gr. 15 à 4 gr.

M. R. Lecoq arrive aux conclusions suivantes :

1° Pour un même glucide ingéré, le pigeon se comporte très différemment selon l'équilibre alimentaire particulier de la ration.

2° Le pigeon, recevant le régime à 66 pour 100 de glucides, aussi bien que le régime à 35 pour 100 de glucides (tous deux étant privés de vitamines B), ne répond à l'addition de levure qu'au delà d'une dose limite indispensable ; mais la prolongation de la survie se manifeste d'abord pour le glucose, dans le premier cas, et d'abord pour le lévulose, dans le second cas.

3° Alors que le galactose incorporé dans le régime à 35 pour 100 de glucides assure un équilibre limité mais réel, en présence d'une dose optima de 0 gr. 50 de levure, cet hexose devient dans le régime à 66 pour 100 une cause de déséquilibre telle que l'addition de 4 gr. de levure reste sans effet.

4° Le lévulose, parfaitement utilisé, quand il se trouve dans la proportion de 35 pour 100 du régime et associé à une dose suffisante de levure, ne permet plus à 66 pour 100 — en opposition avec le glucose — qu'un équilibre limité de la ration, lequel n'est satisfait que par une dose optima de levure ajoutée comme source de vitamines B.

5° Le glucose et le maltose exigent sensiblement la même dose minima de levure quand ils entrent à raison de 66 pour 100 dans la ration ; tandis que la dose nécessaire se montre deux fois plus forte avec le glucose qu'avec le maltose quand ces glucides se trouvent à raison de 35 pour 100 dans un régime d'équilibre différent.

6° Lorsque les hexoses sont engagés dans les combinaisons complexes des holosides, leur action propre semble s'atténuer ; toutefois, lorsque le lévulose transparaît assez faiblement dans le saccharose, le galactose manifeste nettement sa présence dans le lactose.

Diétotoxiques et protection du foie par l'équilibre alimentaire. — MM. **G. Mouriquand** et **M. Bernheim**. Une série d'expériences poursuivies par les auteurs avec S. Michel leur avaient montré que l'huile de foie de morue, ostéotrophique en présence d'un régime équilibré, devenait ostéodystrophique en présence d'un régime déséquilibré.

Ils en avaient conclu que ces substances, eutrophiques (à doses données) en présence d'un équilibre alimentaire, devenaient dystrophiques, et, en quelque sorte, toxiques en présence d'un déséquilibre alimentaire (ne possédant pas par lui-même un pouvoir dystrophique, en particulier osseux).

Il s'agissait donc de toxiques conditionnels, dont la toxicité n'existe qu'en fonction d'un déséquilibre alimentaire : ce sont les diétotoxiques.

Au cours d'expériences récentes, tendant à préciser certains points sur la diétotoxicité de l'huile de foie de morue, MM. Mouriquand et Bernheim ont constaté les faits suivants :

Outre les lésions ostéodystrophiques, les animaux soumis au régime déséquilibré + huile de foie de morue présentaient presque tous des lésions macroscopiques de surcharge ou de dégénérescence graisseuse du foie, alors que ces lésions étaient exceptionnelles chez les animaux soumis au régime équilibré + huile de foie de morue. L'étude histologique du foie a confirmé l'examen macroscopique. Tout s'est passé comme si le déséquilibre alimentaire (en l'espèce soustraction du foin) permettait l'invasion du foie par la graisse, en même temps que la dystrophie osseuse et aussi générale (survie plus courte) ; et l'équilibre alimentaire écartait la surcharge et la dégénérescence hépatique, permettant pendant un temps très long un fonctionnement normal du foie ; l'eutrophie osseuse est générale avec survie prolongée.

20 Novembre 1933.

Précipitation des protéides par les sels neutres. — MM. **G. Sandor, A. Bonnefoi** et **J. J. Perez** étudient la précipitation des protéides du sérum de cheval par le sulfate d'ammonium en fonction du pH.

De leurs expériences, résultent deux faits importants :

a) La précipitation des protéides naturels par les sels neutres n'est pas due à une précipitabilité isoélectrique ; la solubilité passe tout au contraire par un maximum au point isoélectrique (pH6)

pour les globulines et est encore excessivement élevée au point isoélectrique (pH 4,8) pour les albumines.

b) La courbe de solubilité montre un accident très net dans le cas des albumines. La solubilité commence par diminuer, puis elle augmente, pour diminuer de nouveau; elle passe ainsi par un premier maximum net à pH 6,6.

La précipitabilité des protéides naturels par des sels neutres apparaît ainsi comparable à celle des ampholytes classiques. Le sulfate d'ammonium précipite les protéides parce que les sulfates de protéides sont des sels peu solubles, ils précipitent donc quand leur dissociation diminue par l'excès d'anions sulfates ou de cations d'hydrogène. Les protéides sont maintenus en solution par les mêmes forces que celles qui dispersent les cristalloïdes. La courbe de solubilité accidentée des albumines montre en outre que ces protéides ne sont pas des ampholytes simples, mais vraisemblablement des mélanges de plusieurs espèces chimiques.

27 Novembre 1933.

Action comparée de la viande crue et du foie de veau sur la nutrition générale. — MM. **P. Lassablière** et **A. Peycelon.** De leurs expériences sur des chiens, les auteurs concluent (en rapportant à 100 l'augmentation de poids obtenue):

1° Chez les chiens en équilibre azoté nourris avec la viande crue, une augmentation de 107 à 112 pour 100; chez les chiens en équilibre azoté nourris avec le foie de veau, une augmentation de 103 pour 100.

2° Chez les chiens ayant subi une perte de sang et nourris avec la viande, une augmentation de 110 à 114 pour 100; chez les chiens ayant subi une perte de sang et nourris au foie de veau, une augmentation de 100 à 105 pour 100.

3° Chez les chiens ayant jeûné et nourris avec la viande crue, augmentation de 108 à 112 pour 100; chez ceux nourris au foie de veau, augmentation de 106 à 109 pour 100.

4° Chez les chiens en équilibre azoté et recevant un supplément de viande, une augmentation de 115 à 121 pour 100; chez les chiens recevant un supplément de foie de veau, une augmentation de 107 à 111 pour 100.

Ainsi donc, la viande crue s'est montrée nettement supérieure au foie de veau dans son action sur la nutrition générale.

Paralysie ascendante mortelle expérimentale du chien par piqûre de la tique australienne : Ixodes halacyclus. — M. **E. Brumpt.** La piqûre de l'homme ainsi que celle de certains animaux domestiques, par divers ixodides exotiques, provoque parfois chez eux une paralysie ascendante, souvent mortelle, ressemblant, chez l'homme, à la paralysie infantile.

Des expériences entreprises par l'auteur, il résulte qu'un chien de 9 livres environ a présenté une paralysie ascendante aiguë mortelle, déterminée par la piqûre de deux tiques pesant 1 gr. 014, dont les glandes salivaires d'un poids probable de 10 à 15 milligr. ont sécrété en 6 jours quelques milligrammes d'un liquide renfermant une substance toxique extrêmement active.

La pathogénie de cette paralysie, dont l'étude expérimentale est appelée à jeter une vive lumière sur celle des paralysies toxiques en général, est encore peu connue. L'envenimation mortelle de l'homme et des animaux ne peut être produite que par la piqûre de la tique femelle séjournant plusieurs jours sur son hôte; elle ne peut être obtenue, contrairement à ce qui s'observe dans le cas d'autres animaux venimeux, par l'inoculation de broyats des organes actifs de leurs corps.

Présence du Treponema pallidum dans l'ovaire des souris contaminées de syphilis. — M. **C. Levaditi,** M[lles] **R. Schoen** et **Y. Manin** et M. **A. Vaisman** ont déjà établi 1° que l'ovaire des souris, syphilitiques depuis 165 jours, peut contenir le virus spécifique transmissible au lapin par voie sous-scrotale; 2° que le *Treponema pallidum* peut être constaté dans les cornes utérines, au contact des vaisseaux et des épithéliums des glandes de l'utérus et de l'endomètre.

Continuant leurs recherches sur le mécanisme de la transmission héréditaire de la syphilis, les auteurs ont découvert la présence du *Treponema pallidum* dans l'ovaire de souris blanches syphilisées par voies sous-cutanée et intraveineuse.

D'où les conclusions suivantes: le testicule, l'ovaire et les cornes utérines des souris blanches contaminées depuis 150 jours contiennent le virus syphilitique. Sa présence est souvent liée à celle du *Treponema pallidum* dans l'ovaire et dans les cornes de l'utérus. L'appareil reproducteur mâle et femelle est donc contaminé dans son ensemble, chez des animaux en âge de se reproduire. L'ovule est exposé à l'infection tréponémique non seulement pendant sa nidation utérine, mais lors de sa genèse et de son évolution intra-utérines.

Sur les vaccinations associées. — M. **G. Ramon.** En suivant l'hyperimmunisation des chevaux producteurs de sérum antitoxique (diphtérique et tétanique), l'auteur constatait en 1924 que l'apparition chez un cheval d'un abcès, à l'endroit d'injection de l'antigène, entraîne souvent une augmentation du taux de l'antitoxine dans le sérum de cet animal.

Cette constatation a permis d'établir un procédé d'immunisation qui entre maintenant dans la pratique chez l'animal et qui consiste à additionner l'antigène, avant son injection, d'une substance non spécifique, telle que la poudre de tapioca, le chlorure de calcium. De l'injection de ce mélange résulte un rendement très fortement accru de la production d'antitoxine.

La même constatation a conduit indirectement à la méthode, dite des vaccinations associées, établie par l'auteur avec la collaboration de Zoeller. Cette méthode, qui utilise le mélange d'une anatoxine et d'un vaccin microbien tel que le vaccin antityphoparatyphoïdique (T.A.B.), est aujourd'hui couramment employée. Tout en facilitant la pratique des immunisations, la vaccination associée permet d'obtenir un accroissement de l'immunité conférée par l'anatoxine.

En présence des résultats obtenus grâce à cette association de l'anatoxine diphtérique et du vaccin T.A.B., on pouvait songer à étendre le principe de la méthode en pratiquant par exemple des vaccinations associées au moyen du mélange des trois vaccins: anatoxine diphtérique, anatoxine tétanique et vaccin antityphoparatyphoïdique.

Une série d'expériences pratiquées par M. G. Ramon ont donné une base expérimentale à cette pratique.

Les résultats obtenus permettent de se rendre compte que l'immunité antidiphtérique et l'immunité antitétanique des animaux qui ont reçu les trois vaccins associés, non seulement ne sont pas inférieures à celle des animaux qui ont reçu seulement l'un ou l'autre des vaccins anatoxiques, mais encore se révèlent nettement supérieures.

Du point de vue théorique on peut remarquer que la concurrence des antigènes n'intervient pas ici. L'organisme est bien capable de faire à la fois les frais de plusieurs immunisations.

Du point de vue pratique, on voit l'intérêt des vaccinations associés antidiphtérique-antitétanique-antityphique qui permettent de réaliser plusieurs immunisations en une seule série d'opérations, chacune des immunités antitoxiques ainsi développées étant supérieure à celle que confère la vaccination anatoxique simple.

Il convient de remarquer que les vaccinations associées antityphoïdique, antidiphtérique, antitétanique n'entraînent pas, chez l'homme, de réactions plus fréquentes et plus fortes que les vaccinations simples.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Décembre 1933.

Sur les propriétés pathogènes pour le lapin des variantes R et S du bacille aviaire. — MM. **A. Saenz** et **L. Costil** démontrent que les variantes R et S du bacille aviaire inoculées séparément, par voie intraveineuse au lapin, possèdent une stabilité remarquable révélée par la culture après passage sur cet animal.

De plus, ils constatent que le pouvoir pathogène de ces deux variantes se révèle nettement différent. Alors que, en effet, la variante S, aux doses de 0,001 milligr. à 1 milligr., se montre très virulente pour le lapin, la variante R, inoculée aux mêmes doses, est, au contraire, inoffensive pour cet animal.

Sur certains caractères particuliers « in vitro » des variantes dissociées de cultures de bacilles tuberculeux d'origine aviaire, bovine ou humaine. — MM. **A. Saenz** et **L. Costil** montrent que chaque souche de bacilles tuberculeux est dissociable en plusieurs types de colonies. Ils arrivent à ces résultats en employant des méthodes *in vitro* ou *in vivo*. Ils signalent que le procédé d'élection pour obtenir la variante chromogène des souches aviaires et humaines consiste à laisser vieillir des cultures pures de la variante S à la température ordinaire. La variante S des souches d'origine aviaire, bovine et humaine, une fois adaptée, possède la propriété de se développer à la température du laboratoire. La faible résistance à la décoloration par les acides et l'alcool des éléments de la variante S ajoutée aux caractères précédents communs à toutes les souches de bacilles tuberculeux rapproche cette variante du groupe des bacilles acido-résistants saprophytes. Ces études permettent d'envisager que tous les types ou variétés de bacille de Koch dérivent d'une souche primitive unique. La variante S peut se transformer en R, soit dans les organismes animaux, soit dans les cultures. Parmi les milieux artificiels, la pomme de terre glycérinée favorise cette transformation.

Action de quelques métaux simples sur la croissance des fibroblastes « in vitro ». — MM. **G. Menegaux, D. Odiette** et **P. Moyse** ont mis au contact de cultures de fibroblastes des disques de différents métaux de 15/10 mm. de diamètre et de 25/100 mm. d'épaisseur et ont observé la surface de l'aire de pousse et le coefficient mitotique par rapport aux mêmes éléments de cultures-témoins.

Ils divisent les métaux qu'ils ont étudiés en trois groupes:

1° Métaux très toxiques: Cuivre, fer, magnésium.

2° Métaux moyennement toxiques: Zinc, argent, tantale, étain, nickel, tungstène.

3° Métaux non toxiques: Or, aluminium, plomb.

Ils insistent sur les phénomènes secondaires qui se passent dans les cultures en présence du magnésium: dégagement d'hydrogène, transformation du métal en hydroxyde, élévation considérable du pH.

Production expérimentale chez le singe cynocéphale jeune de la lésion initiale de primo-infection tuberculeuse par inoculation intrapulmonaire pauci-bacillaire. — M. **P. Armand-Delille,** inoculant dans le poumon du cynocéphale par voie transthoracique une dose excessivement faible de bacilles tuberculeux virulents, a reproduit exactement le chancre d'inoculation avec adénopathie trachéobronchique que l'on observe chez le jeune enfant.

Après 3 mois, la lésion reste limitée, locale sans aucune diffusion, tandis que si on injecte simplement la dose mortelle pour le cobaye, on produit chez le singe une généralisation miliaire mortelle en moins de trois mois.

La phonocardiographie. — MM. **Loeper, Lemaire, Lefèvre** et **Cl. Bussard** publient les caractéristiques d'un appareil amplificateur permettant l'audition collective et l'inscription graphique des bruits du cœur. Ils insistent sur la facilité de maniement de cet appareil, sur sa qualité sonore, sur l'exactitude des tracés qu'il fournit.

Action des substances protectrices sur la thermo-résistance de certaines bactéries. — MM. **Belin, Mutermilche** et M[lle] **Salamon** montrent que certaines bactéries, sinon toutes, trouvent dans différents protides, notamment ceux qui interviennent dans les milieux de culture, des substances protectrices, leur conférant une grande résistance dans certains cas à l'action thermique, la résistance étant d'autant plus accusée que le pro-

tide est moins dégradé. D'une façon générale l'action de ces substances est identique à celle décrite par ces expérimentateurs pour les toxines tétanique et diphtérique.

Ce fait explique les divergences très notables que l'on trouve dans les traités de bactériologie concernant le temps nécessaire pour obtenir la stérilisation d'une culture microbienne à une température donnée. Les conditions permettant la stérilisation d'une suspension microbienne ne peuvent être exactement précisées qu'autant que l'on aura indiqué la nature et la quantité de substances protectrices contenues dans ce milieu. On en conçoit l'importance pour la préparation des vaccins.

Elections. — M. **Chabrol** est élu membre titulaire; MM. **Clerc** et **Raoul** sont élus vice-présidents.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Décembre 1933.

A propos de la distension gazeuse du péritoine. — M. **Mauclaire** rappelle les observations anciennes d'épanchement gazeux autour des articulations et au niveau des foyers de fractures fermées. Il a observé un cas de pneumatose intestino-péritonéale. L'explication de ces faits est très difficile.

A propos des occlusions post-opératoires de l'appendicite aiguë. — M. **René Huet.** La simple fistulisation du grêle n'est pas la conduite thérapeutique logique de toutes les occlusions post-opératoires. On doit rechercher la cause et le siège. Lorsqu'on a éliminé l'abcès pelvien justiciable de la rectotomie, il faut procéder à un inventaire rapide de l'abdomen; la laparotomie médiane est préférable à l'incision iliaque. Elle permet la section d'une bride ou l'entéro-anastomose. Sur 12 malades traités de cette façon, l'auteur n'en a perdu aucun.

Les bactériophages en chirurgie. — MM. **Butoianu, Stoïan** et **Costesco** (Bucarest). M. **Louis Bazy,** rapporteur. 3 observations démontrent l'intérêt du traitement local des suppurations par le bactériophage. L'action spécifique du principe lytique est discutable puisqu'une arthrite à streptocoques a guéri sous l'action du bactériophage anti-staphylococcique.

Réflexions à propos de 65 opérations sur l'estomac. De la gastrectomie large d'emblée dans les sténoses pyloriques. — M. **Jean Duval** (Le Havre). M. **Louis Bazy,** rapporteur. L'auteur utilise la technique de Finsterer qu'il a d'ailleurs publiée antérieurement. Il préconise la gastrectomie d'emblée dans les sténoses pyloriques pour éviter les inconvénients sérieux de la résection secondaire à une gastro-entérostomie. Les résultats prouvent la sûreté de sa technique.

Ostéochondromatose du coude. — Mme **Hufnagel,** MM. **Menegaux** et **De Nabias.** M. **Albert Mouchet,** rapporteur. Longue observation d'une ostéo-chondromatose du coude traitée par deux arthrotomies successives et ablation des corps étrangers. L'examen anatomo-pathologique est fait dans ses moindres détails. Le résultat, 9 ans après, est excellent au point de vue fonctionnel. Il persiste cependant une ombre devant la trochlée qui fait craindre la persistance du processus pathologique.

Cette observation vient à l'appui de l'origine synoviale de l'ostéochondromatose. Elle s'ajoute aux deux seules observations actuellement connues de résultat éloigné. Une opération simple et conservatrice donne une amélioration meilleure que la résection proposée par certains auteurs.

Les désarticulations de l'arrière-pied (Ricard, sous-astragalienne Syme). — M. **P. Huard.** M. **Paul Mathieu,** rapporteur. L'auteur rappelle les différentes publications sur le procédé de Ricard. Il trouve que les résultats en sont moins bons qu'on ne l'a écrit: La sous-astragalienne donne, si l'on utilise l'incision en raquette de Mignon et la décortication sous-périostée à la Jaboulay, un excellent moignon propre à la marche. Après avoir exposé sa technique personnelle du Syme qui est inspirée des idées d'Ollier, l'auteur, se basant sur 30 cas, donne ses préférences à ce procédé de désarticulation. Il aurait obtenu 95 pour 100 de bons résultats.

— M. **E. Sorrel** donne raison à M. Huard.

— M. **A. Mouchet** s'élève contre la critique faite au procédé de Ricard qui constitue une excellente opération.

De la section chirurgicale à ciel ouvert des brides et adhérences du pneumothorax thérapeutique. — MM. **Henri Fruchaud** (Angers) et **André Bernou.** La méthode de Jacobeus est excellente mais, même menée avec le procédé de Maurer (Davos), elle n'a que des indications limitées. La chirurgie à ciel ouvert des brides intrapleurales a été faite récemment dans 5 cas, et les auteurs cherchent à en préciser la technique. Il faut opérer des malades ayant déjà subi plusieurs séances de collapsothérapie pour éviter des accidents dramatiques. L'anesthésie loco-régionale a été utilisée. La meilleure voie d'abord semble être la voie antérieure, au niveau de la 2e côte agrandie au besoin vers le haut. On s'éclaire aisément avec le petit appareil de transillumination de de Martel. On sectionne les brides à l'aide de l'appareil Heitz-Boyer-Beaudouin. La section se fait près de la paroi pariétale, au courant de coagulation très faible passée uniquement à travers la paroi. On trouve, presque toujours, plus d'adhérences que la radio n'en avait montré, et on rencontre souvent une lame épaisse et étendue là où l'on pensait trouver un voile mince et droit. La fermeture complète de la plèvre légèrement décollée est nécessaire pour assurer l'étanchéité de la cavité pleurale.

Une pleurésie purulente a été la cause d'un décès sur 5 cas. Les hémorragies sont faciles à coaguler sur pinces.

L'emphysème sous-cutané post-opératoire n'est pas inquiétant. Il faut suivre les malades dès le lendemain et les réinsuffler pour éviter le retour du poumon à la paroi et la symphyse aiguë post-opératoire. L'inertie post-opératoire du poumon libéré qui ne se rétracte pas immédiatement peut se voir comme après les sections de brides sous contrôle pleuroscopique.

Les résultats de cette méthode ont été bons mais on manque de recul pour les juger.

— M. **Proust** préfère, dans les cas d'adhérences progressives d'une grande caverne du sommet, utiliser la thoracoplastie extra-pleurale.

— M. **Maurer** a déjà fait dans un cas la section chirurgicale des brides intra-pleurales. Il croit cette opération exceptionnelle dans ses indications. La méthode endoscopique a fait ses preuves. Chaque fois qu'on le peut (et M. Maurer cite une observation à l'appui), on utilise la thoracoplastie à la demande des lésions.

Le mécanisme de la reconstitution osseuse après résection de la diaphyse pour ostéomyélite. — M. **Jacques Leveuf.** Sur 3 cas de résection du péroné après ostéomyélite, la reconstitution osseuse s'est faite en coulée sous le périoste. Plus la résection est précoce, plus le fuseau d'os nouveau est volumineux.

— M. **Sorrel** maintient que dans l'observation publiée précédemment la reconstitution osseuse s'est faite aux dépens du cartilage fertile.

20 Décembre 1933.

Sur le cas de thrombo-phlébite du membre supérieur communiqué par M. Huard. — M. **Ch. Lenormant.** Le rapporteur a pu recueillir les derniers renseignements concernant ce malade opéré ultérieurement et chez lequel on a découvert un anévrysme de la crosse. Les veines sous-clavière et jugulaire gauches étaient imperméables.

La question posée reste en suspens: pourquoi chez un sujet présentant une thrombose de tout le système jugulo-sous-clavier gauche un œdème du membre supérieur, brusquement apparu, disparaît immédiatement après résection veineuse ?

Désarticulation intertibio-calcanéenne de Ricard. — M. **Braine** rappelle ses publications antérieures sur cet excellent procédé et montre les clichés d'anciens opérés où l'adaptation fonctionnelle a été parfaite. La conservation du point d'appui plantaire normal est sûrement la cause des bons résultats obtenus.

A propos d'un cas de fracture du rachis avec symptômes nerveux paralytiques traités par la méthode de Böhler. — M. **Francisco Garcia Diaz.** M. **Paul Mathieu,** rapporteur. Fracture par tassement de la deuxième vertèbre lombaire. Paralysie du membre inférieur droit et rétention d'urine. Réduction sous anesthésie locale par hyperextension et corset plâtré pendant 4 mois. La paralysie a cédé au bout de 25 jours. La réduction anatomique n'a pas été complète.

Le rapporteur rappelle un cas semblable. La méthode est à appliquer. Mais il faut savoir qu'il y a des paralysies après fractures du rachis qui régressent spontanément.

— M. **Boppe** a obtenu dans trois cas dont deux avec troubles médullaires passagers un bon résultat par la méthode de Böhler.

— M. **Bazy** a, dans un cas, endormi son malade et utilisé la suspension par poulies.

Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique. — M. **Robineau.** Clôture d'une discussion ouverte par le rapporteur. Celui-ci rappelle les travaux et publications de MM. Duval, Legueu et Fey. Il existe chez un grand nombre d'opérés une hypochlorémie avec hypochlorurie souvent en rapport avec un appel tissulaire dans la lutte des tissus contre l'intoxication par la désintégration des matières protéiques.

On observe parfois une élévation du taux de l'urée sanguine.

Ces phénomènes doivent céder par l'injection de sel à hautes doses. Mais cette thérapeutique ne contre-indique nullement les autres médications classiques.

Diverticule de l'œsophage. Ligature du pédicule. Résection, guérison. — M. **J. Arcé** (Buenos-Aires). Un diverticule cervical de l'œsophage est opéré sous anesthésie locale. La ligature du pédicule permet d'éviter l'ouverture septique du diverticule. L'alimentation par sonde nasale pendant 9 jours, le tamponnement par la gaze iodoformée et le drainage ont évité le traumatisme de la suture et l'infection.

— M. **Raymond Grégoire** n'a jamais, dans les 30 cas qu'il a vus, constaté la tumeur mollasse d'un diverticule gonflé d'aliments. Il rejette la diverticulopexie. Il conçoit l'opération en deux temps, mais il préfère l'opération en un temps qu'il a conduite avec succès dans 27 cas. Le drainage est prudent au niveau du cou. La gastrostomie préalable est inutile et on peut alimenter sans danger précocement les malades.

— M. **Hartmann** rappelle un cas de diverticule opéré autrefois en un temps après gastrostomie préalable, chez un malade cachectique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Décembre 1933.

Tuberculose et diabète. — MM. **F. Rathery** et **Julien Marie** étudient la fréquence, l'aspect clinique, le retentissement sur le diabète et la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques.

Ils montrent que la tuberculose est devenue la plus grande complication du diabète et que sur 30 malades suivis depuis 7 ans, 17 sont devenus tuberculeux et 13 sont décédés de leur tuberculose.

Les auteurs insistent sur cette notion, que tous les types cliniques de tuberculose se rencontrent chez les diabétiques, mais que les formes les plus fréquentes sont représentées par la tuberculose ulcéro-caséeuse. Dans ces formes aiguës, le diabète tantôt subit une poussée d'aggravation considérable difficile ou impossible à juguler malgré de très fortes doses d'insuline, tantôt ne subit aucune modification sensible, pouvant même demeurer du type simple et réagissant à la seule cure de Bouchardat.

Enfin la thérapeutique par le pneumothorax et la chrysothérapie fut appliquée à un certain nombre de malades. Il est à noter que la chrysothérapie fut bien tolérée par la plupart de ceux-ci, encore que les résultats soient peu apparents jusqu'ici.

A propos d'un cas de broncholithiase. — MM. **Jean Weill** et **A Soulas** rappellent que cette affection, connue depuis longtemps, n'est généralement diagnostiquée que par le rejet, au cours d'une hémoptysie, d'un broncholithe. Déjà la radiographie doit toutefois faire soupçonner la concrétion toujours riche en calcium et, par conséquent, opaque. La bronchoscopie qui n'a pas, dans ce cas, aidé le diagnostic, est un moyen de traitement remarquable, permettant de tarir la suppuration bronchique qui se développe souvent au voisinage du corps étranger.

Certains calculs bronchiques exogènes pénètrent par effraction dans les bronches pour être expulsés. Ces cas laissent place, selon les auteurs, à des broncholithiases primitives, formées par des concrétions de la muqueuse bronchique.

— M. **Rist** est d'avis qu'il s'agit généralement de pneumolithes, et non de broncholithes, et il rapporte à l'appui un cas où les radiographies, faites avant et après l'élimination du calcul, confirmèrent l'origine pulmonaire de ce dernier. Ces calculs se voient presque toujours dans des cas de lésions tuberculeuses cavitaires.

Crises d'asthénie paroxystique déclenchées par l'effort. Hypoglycémie permanente avec hypersensibilité à l'insuline. Insuffisance cortico-surrénale. — MM. **Marcel Labbé**, **R. Boulin** et **Gilbert-Dreyfus** rapportent l'observation d'un homme de 38 ans, venu consulter pour une fatigabilité extrême, musculaire et générale, avec crises paroxystiques d'asthénie déclenchées après les efforts physiques les plus minimes.

Des dosages répétés mettent en évidence une hypoglycémie spontanée permanente, divers troubles de la glyco-régulation et notamment une hypersensibilité considérablement exagérée à l'insuline (12 unités d'insuline intraveineuse font passer la glycémie de 0,68 à 0,14 en même temps qu'apparaissent des malaises alarmants). Mais, fait capital, les crises d'asthénie provoquée ne coïncident pas avec un abaissement de la glycémie. Hypoglycémie et asthénie évoluent indépendamment l'une de l'autre. Il ne saurait donc s'agir d'un cas d'hyperinsulinisme autonome.

Par contre, les courbes ergographiques enregistrées permettent de conclure, malgré l'absence d'hypotension artérielle, à une insuffisance surrénale, au moins dissociée, portant sur la substance corticale.

Les auteurs insistent sur l'importance des épreuves biologiques dans l'étude des syndromes endocriniens atypiques et complexes. Dans le cas présent, l'hypoépinéphrie leur paraît un facteur certain et primordial, l'hyperinsulinisme un phénomène accessoire et contingent.

A propos de l'élimination dans l'urine des migraineux de principes hypophysaires et de la substance P. d'Oriel. Intérêt de l'auto-ouro-thérapie. — M. **H. Jausion** souligne tout l'intérêt qui s'attache à la récente communication de MM. Drouet, Mathieu et Collesson, sur l'excrétion intermittente et paroxystique d'une hormone hypophysaire par l'urine des migraineux. MM. Carnot, Caroli et Cachera avaient déjà conseillé de traiter la migraine par les injections de post-hypophyse. L'auto-ouro-thérapie de Jausion et Paléologue représente un excellent moyen de concilier les données les plus récentes de l'endocrinologie avec des buts thérapeutiques faciles à atteindre.

Il n'est d'ailleurs pas que des hormones dans les urines. Les récents travaux d'Oriel et Barber, recherches partiellement confirmées par Gaté, de Lyon, et ses élèves, ont montré qu'au cours des maladies d'origine allergique, il pouvait y avoir excrétion urinaire de l'antigène, sous forme de protéose, substance P d'Oriel. Ce dernier principe une fois extrait peut servir tant à des intradermo-réactions probantes qu'à des injections désensibilisantes. Cette technique, un peu complexe, justifie cette autre méthode, plus simple, plus sûre, et de même inspiration, qu'est l'auto-ouro-thérapie.

Amélioration considérable de paralysies durables d'origine névraxitique à la suite de deux nouvelles poussées évolutives d'infection neurotropique. — MM. **Louis Ramond** et **Georges Boudin** ont vu une paralysie flasque des quatre membres et des muscles du tronc et de la nuque d'origine névraxitique persister pendant 11 mois en dépit de tous les traitements usuels et s'améliorer considérablement à la suite de deux nouvelles poussées évolutives à type de chorée aiguë de l'infection neurotropique primitive.

Intoxication par le tétrachlorure de carbone. Hyperazotémie élevée, effondrement de la réserve alcaline, hypochlorémie. Alcalinisation et rechloruration. Guérison. — MM. **Claude Gautier**, **M. Chatron** et **P. Seidmann** relatent l'observation d'un homme chez lequel une intoxication par le tétrachlorure de carbone, consécutive au maniement d'extincteurs à incendie, se manifesta par des troubles cérébro-méningés, puis par une hépato-néphrite aiguë avec syndrome hémorragique, azotémie élevée (5 gr. 60 pour 1.000), hypochlorémie (2 gr. 26 pour 1.000 dans le sang total) et effondrement de la réserve alcaline (26 vol. de CO pour 100 cmc de plasma). La réalcalinisation et la rechloruration eurent une action remarquable et la guérison fut obtenue.

L'étude physio-pathologique du mécanime de cette néphrite conduit les auteurs à envisager comme la plus satisfaisante l'hypothèse d'une acidose par alcalipénie.

Deux cas de pseudo-sclérose (Westphal-Strümpell). — M. **C. I. Urechia** (Cluj) relate 2 cas de cette affection. Le second survint chez un homme de 39 ans, trois semaines après une opération d'iléus, si bien qu'on peut avec quelque vraisemblance incriminer une origine entérogène; l'apparition d'une suppuration fébrile détermina une rémission des troubles durant trois mois, puis la maladie reprit son évolution.

Intoxication par le gardénal. Traitement par la strychnine à hautes doses et la coramine. Guérison. — MM. **Denéchau** et **Bonhomme** (Angers) relatent un cas d'intoxication grave par le gardénal (5 gr. 60). La strychnine fut injectée seulement à la trentième heure, d'abord sous la peau, puis par voie veineuse (48 centigr.) jusqu'à la soixantième heure, avec une cure adjuvante de 21 cmc de coramine intraveineuse. Guérison. Cette femme, enceinte de 3 mois, voit sa grossesse continuer.

Néphrites spirochétiennes. — MM. **Pr. Merklen** et **Gounelle** (Strasbourg) rapportent 2 cas de néphrite aiguë par spirochètes dont une a guéri complètement et l'autre avec quelques séquelles. La nature de la maladie a été prouvée par des notions étiologiques, cliniques et biologiques. Les sujets avaient pris un bain peu avant de tomber malades; ils présentaient des symptômes associés du genre de ceux qu'on voit dans la spirochétose ictérique (raideur de la nuque, myasthénie, point vésiculaire, etc.); l'un d'eux avait une spirochéturie intermittente et tous deux une agglutination positive. Plusieurs de ces caractères ont été observés au cours de certaines néphrites de guerre, que les auteurs, selon une opinion qui fut soutenue sans trouver d'écho, estiment rétrospectivement avoir été des néphrites spirochétosiques.

Le traitement des suppurations pulmonaires par les injections intra-veineuses d'alcool. 3 cas favorables. — MM. **E. Merle** et **Gurfinkel** (Clermont-Ferrand). Dans un premier cas, suppuration aiguë de type pneumonique avec adynamie, guérison complète et nettoyage radiologique parfait. La deuxième observation est celle d'un abcès chronique avec hémoptysies à répétition et vomique datant de 7 mois: guérison clinique complète, nettoyage radiologique à peu près complet. Le troisième cas a trait à une suppuration fétide chronique ayant envahi la totalité d'un poumon et datant de 18 mois avec fièvre presque continue; guérison clinique presque complète; nettoyage radiologique partiel.

Les phénomènes de choc ont été supprimés ou rendus insignifiants en employant le mélange d'une partie d'alcool à 95 avec deux parties de sérum glucosé hypertonique à 20 ou 30 pour 100. Cette solution n'est que très faiblement hémolytique et ne possède qu'une action sclérosante veineuse peu marquée. Aucun incident appréciable à signaler. Les auteurs insistent sur la nécessité des fortes doses: 200 à 300 cmc d'alcool à 95°, soit 600 à 900 cmc de la solution au tiers, la dose de chaque injection de la solution au tiers variant de 10 à 50 cmc.

22 Décembre 1933.

Présentation d'un appareil pour la mesure de la peau et d'un thermomètre électrique. — M. **Jean Saidman.** La mesure du rayonnement de la peau offre de multiples difficultés qui l'ont empêchée de se répandre malgré son utilité clinique.

L'auteur présente un appareil pratique, permettant de faire des mesures au lit du malade et de déterminer le « bilan de rayonnement » de chaque région ou, par la méthode des moyennes, de calculer « le métabolisme de rayonnement » d'un sujet.

Le rayonnement de la peau consiste en un spectre infra-rouge s'étendant de 3 μ à 50 μ, avec un maximum d'énergie vers 9 μ; on peut le concentrer avec un miroir parabolique et traiter un malade avec son propre rayonnement (par exemple pour les algies). Pour la mesure, on emploie des piles thermo-électriques protégées contre les courants de convection avec un écran de sel gemme et connectées à un millivoltmètre spécial.

Le rayonnement de la peau dépend de sa température absolue et doit être comparé à un corps témoin adapté à l'appareil, afin de permettre les comparaisons à des températures différentes. Le dispositif comprend également un thermomètre électrique donnant la température de la peau ou des muqueuses en 10 secondes, avec une sensibilité de l'ordre du vingtième de degré.

Ce nouveau procédé d'exploration se prête à de multiples usages en clinique: détermination des troubles circulatoires superficiels, étude des inflammations locales, pathologie des membres dont le rayonnement est très diminué, etc.

Rapport annuel. Elections. — M. **Rivet**, secrétaire général, donne lecture du rapport annuel et retrace la vie et les travaux des membres de la Société disparus au cours de l'année: Victor et Jean Hutinel, Schulmann, Hayem, Queyrat.

— M. **Paul Carnot** est nommé président pour l'année 1934. M. **E. Sergent**, vice-président.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Novembre 1933.

Variations saisonnières d'incidence des diverses variétés d'hématozoaires en Indochine méridionale de 1928 à 1932 (2e note). — Les statistiques de **L. Robin** reposent sur 18.031 examens de sang de sujets hospitalisés (3.398 avec hématozoaires) et 8.394 de sujets habitant la région à hyperendémicité (2.647 avec hématozoaires).

Il y a deux recrudescences annuelles. *Pl. præcox* est, en toutes saisons, le parasite le plus fréquent. *Pl. vivax* est, proportionnellement, plus nombreux en Décembre qu'en Juillet. *Pl. malariæ* est plus souvent rencontré lors d'enquêtes épidémiologiques que chez les malades hospitalisés.

D'une manière générale, de 1928 à 1932, on constate, dans les hôpitaux de Cochinchine, une diminution progressive du pourcentage relatif de *Pl. præcox*, coïncidant avec une diminution des formes graves du paludisme.

Recherches sur la fréquence saisonnière de diverses espèces anophéliennes au Tonkin (4e note). — D'après **C. Toumanoff**, qui étudie les divers *Neocellia* du Tonkin, *fuliginosus* et *philip-*

pinensis sont plutôt des espèces de la moisson d'été; *maculipalpis* est en légère augmentation pendant la saison intermédiaire d'Avril à Octobre.

Renseignements médicaux et entomologiques recueillis sur le paludisme dans la haute vallée du Mékong. — **R.-M. Monier** étudie le paludisme dans les deux grosses agglomérations de Luang-Prabang et de Paklay.

A Luang-Prabang, le paludisme est intervenu, de 1925 à 1932, pour 25,3 pour 100 des consultants (absorbant 13,7 pour 100 des journées d'hospitalisation). A Paklay, respectivement, pour 13,45 pour 100, et 28 pour 100.

Comme anophèles, à signaler *A. vagus*, *A. culicifacies*, *A. barbirostris* et *A. jeyporiensis*. Les larves se trouvent surtout dans les flaques d eau, nombreuses sur les bancs de sable du fleuve.

Action des arsénobenzènes sur les trypanosomes. — **Berny** apporte 3 observations montrant que les injections de novarsénobenzol chez les malades du sommeil libèrent le sang des trypanosomes qu'il contenait, sans faire aucunement disparaître les parasites des ganglions. Observation analogue avait été faite en 1913 par Heckenroth et M. Blanchard.

Valeur de la réaction de Chopra à l'uréastibamine pour le diagnostic de la leishmaniose interne. — Pour **P. Giraud, Montus** et **Ciaudo**, la réaction de Chopra, même pratiquée avec une technique aussi précise que possible, ne possède une grande spécificité qu'à des taux très élevés (1 pour 1.000) de dilution. Ils remarquent qu'on employant le photomètre Vernes-Bricq-Yvon, on peut chiffrer les résultats et qu'en se servant de la table dressée par Banque et Senez à différents titres de dilution, on a un indice = 15 au moins, à 1 pour 1.000, pour les sérums leishmaniques.

Par ailleurs, P. Giraud, Montus et Ciaudo estiment que la réaction de Chopra n'est pas plus sensible que la formol-réaction, beaucoup plus facile.

— **Marcel Leger**, en discussion, rappelle que **V. Labernadie**, aux Indes, en 1930, a établi déjà qu'il importe d'opérer la réaction de Chopra et Gupta en se servant d'un sérum dilué à 1 pour 1.000, et d'obtenir, pour déclarer leishmaniose, un degré photométrique supérieur à 15. Les malades, dont le sang est examiné, ne doivent pas avoir ingéré de la quinine les jours précédents.

Sur une épidémie bénigne observée chez les noirs de l'agglomération de Stanleyville en Février-Mars 1933. — **J. Schwetz** décrit quelques cas d'une affection fébrile sans gravité, qui rappelle la dengue ou la maladie signalée récemment au Soudan par Stéfanopoulo sous le nom de « dioundé ». Chez 1 des 5 sérums expédiés au laboratoire de A. Petit, à l'Institut Pasteur de Paris, il y avait agglutination de *Leptospira icterohémorragiæ*.

Note préliminaire sur la recherche des spirochètes chez les rats et souris de Stanleyville. — **J. Schwetz** n'a jamais rencontré de spirochètes dans le sang des rats (*M. rattus frugivorus*) examinés pas plus que dans les divers organes. Il en a vu (23 fois sur 190) dans la muqueuse vésicale, et leur morphologie lui fait croire qu'il ne s'agit pas de *Leptospira ictero-hemorragiæ*.

Expériences sur la filtrabilité du virus du typhus exanthématique. — Des expériences faites à Alexandrie (Egypte) par **Angélique Panayotatou** montrent que le liquide obtenu par lavage du péritoine et de la tunique vaginale de cobayes infectés par le typhus exanthématique est infectant pour le cobaye, après filtration sur bougie L3. Au bout de 5 à 6 passages, le virus ne provoque plus que des infections légères.

Lésions anatomo-pathologiques de la pneumococcie en A.E.F., d'après 85 autopsies. — Recherches faites à Brazzaville de 1931 à 1933 par **Pales** et **Pouderoux**. Toutes les formes de l'atteinte des poumons ont été observées: congestion (lésion unique), 14,1 pour 100; pneumonie totale 42,3 pour 100 (unilatérale 28,2 pour 100, bilatérale 14,1 pour 100); pneumonie lobaire (25 pour 100). L'atteinte pleurale a été reconnue 43 fois, associée le plus généralement à d'autres lésions. 17 fois le pneumocoque a été isolé par hémoculture.

Ont été relevés, 40 cas de péricardite, 20 de péritonite, 14 de méningite, 51 d'hépatite, 31 de splénite; 17 localisations sur les reins, 5 sur les surrénales, 13 sur le cœur.

Par ponction lombaire, le liquide prélevé donne, après ensemencement, fréquemment du pneumocoque, même lorsqu'il est limpide.

Essais de culture du bacille de Stefansky. — Contrairement à Shizo Asami, **P. Gerbinis** n'a jamais obtenu de culture du bacille lépreux des rats, après ensemencement, suivant la méthode de Lœwenstein et la technique de Ota et Sato, en partant du sang du cœur, de lipome ou d'abcès.

Inoculation testiculaire de la lèpre humaine au rat. — **J. Tisseuil** et **R. Gillier** n'ont pas pu confirmer les résultats obtenus par Bayon d'une lésion lépreuse par inoculation dans le testicule de rats de bacilles de Hansen. Les germes se conservent certes très longtemps, mais jamais ils ne produisent une généralisation de la maladie.

Recherches sur les sparganoses. — **Ch. Joyeux, J.-G. Baer** et **R. Martin** établissent que les *Sparganum* (chez l'homme *S. Mansoni* et *S. proliferum*) peuvent se fragmenter dans l'organisme de leurs hôtes, mais ne régénèrent pas de scolex.

Sur un procédé de purification de l'eau potable aux petites collectivités. — Les recherches de **M. Banos** et **A. Lambert** ont porté sur la purification de l'eau de la rivière de Saïgon. Ils traitent successivement 200 litres d'eau par 5 grammes de carbonate de soude Solvay (dans 1 litre d'eau); par 1 centimètre cube d'une solution de perchlorure de fer commercial à 45° B. (dans 5 litres d'eau); par 1 gramme 8 de phosphate disodique (dans 1 litre d'eau), et par 0 gramme 6 de chlorure de chaux commercial à 33 pour 100 délayé en bouillie. Après une agitation énergique et 30 minutes de repos, on laisse s'écouler les 5 premiers litres d'eau de la barrique, où s'est faite la purification, et on a une eau de boisson limpide, incolore, inodore, de saveur normale, ne renfermant qu'un nombre insignifiant de germes banaux.

Parasitisme intestinal chez les soldats de race noire en garnison à Toulon. — 100 soldats noirs hospitalisés pour des maladies diverses ont été examinés par **R. Pirot** et **Le Moult.** 90 parasités et indice parasitaire de 175 pour 100: Trichocéphale 20, ascaris 9, anguillule 4, Ankylostomes 83, *Tænia saginata* 13, *Schistosomum Mansoni* 13, *Entamœba dysenteriæ* 4, *Endolimax nana* 5, *Entamœba coli* 23, *Giardia intestinalis* 1.

Il y a une tendance spontanée chez les indigènes à se débarrasser des ankylostomes, des trichocéphales et des ascaris, au cours du séjour en France.

La bilharziose intestinale n'est nullement améliorée par le climat de nos régions et détermine souvent un syndrome dysentérique tenace.

Marcel Leger.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

21 Novembre 1933.

Athlétisme dentaire. — M. **Albert Bloch** présente des photographies relatives à des exercices variés pratiqués par les acrobates qui utilisent la bouche et les dents dans leurs exhibitions; certains de ces professionnels ont développé d'une façon remarquable leurs muscles masticateurs et cervicaux.

A propos d'un cas d'agranulocytose. — M. **Sassier** rapporte l'observation d'un cas d'agranulocytose survenu chez un tuberculeux avéré après la troisième injection de crisalbine. Il se caractérisait par de multiples ulcérations bucco-pharyngées, nasales, fessières, et axillaires droites, par une asthénie profonde, des troubles hématologiques, L'évolution de la maladie fut fatale vingt-six jours après son début apparent. L'auteur pense que les sels d'or ont déclenché l'agranulocytose soit par une action indirecte du métal amenant une lyse du bacille tuberculeux et entraînant des accidents aigus relevant d'une intoxication tuberculinique, soit plus probablement par suite d'un de ces cas d'intolérance particulière sur lequels Tzanck a insisté. A propos de cette observation, S. met les spécialistes en garde contre cette affection à laquelle il faut penser en présence d'un sujet anémié et devant laquelle toute intervention intempestive doit être écartée et tout acte opératoire modéré.

Les inconvénients de l'anesthésie locale en stomatologie. — M. **Krivine**, sans rejeter l'emploi de l'anesthésie locale dans la spécialité, passe en revue les différents accidents qui peuvent lui être imputables et en limiter l'utilisation. Lui substituant l'anesthésie tronculaire des branches ou des troncs des nerfs axillaires, il repousse l'anesthésie générale. Les accidents sont de deux ordres : réaction générale due à la présence de l'adrénaline dans les différentes solutions anesthésiques ; réaction locale par refoulement septique ou sidération des tissus (adrénaline) et pouvant donner hémorragie secondaire, retard de cicatrisation, alvéolite, séquestration, cellulite, surtout à redouter au maxillaire inférieur du côté lingual. L'auteur préconise l'emploi de solutions sans adrénaline dans tous les cas où l'organisme est déficient. L'anesthésie locale sera contre-indiquée en présence des accidents péridentaires graves et surtout devant les lésions gingivales importantes. En présence de trismus serré on pratiquera l'anesthésie massétérine et le nerf maxillaire inférieur sera atteint par voie cutanée comme dans les cas où les phénomènes inflammatoires atteignent la voie d'accès endo-buccale. L'auteur conclut en voyant dans l'anesthésie tronculaire une méthode d'avenir dans la spécialité.

Les radiographies maxillaires et dentaires sans déformation. — MM. **Bercher** et **Culty** (Val-de-Grâce) pour obtenir des images radiographiques de dents, grandeur naturelle, utilisent le rayon normal passant à travers une fente pratiquée dans une plaque de plomb, occupant tout un diamètre du localisateur et ayant une largeur de un millimètre. Ce diamètre est perpendiculaire à l'axe de déplacement de l'ampoule et il suffit de placer l'objet à radiographier et le film sur deux plans parallèles et de déplacer l'ampoule sur un plan parallèle à eux. Le maxillaire est orienté de telle sorte que la dent à radiographier soit sur un plan parallèle à celui de la cassette qui est horizontale et le grand axe de la dent parallèle à l'axe de déplacement de l'ampoule; le rayon lumineux passe donc entre le rebord postérieur de la branche montante du côté sain et la colonne vertébrale.

Cette méthode présente un intérêt particulier dans la connaissance exacte de la longueur des dents pour les traitements radiculaires.

Réparations et modifications sur bridges déjà placés en bouche. Utilisation des vis. — M. **Martin.**

A. Richard.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Wilfrid Arnal. ***La pyélographie orthostatique.*** Une brochure de 62 p. (*Imprimerie du Progrès*), Montpellier 1933. — Dans cette thèse, A. attire une fois de plus l'attention des médecins sur l'utilité de radiographier les malades d'urologie. A côté des techniques courantes bien connues et entrées dans la pratique journalière, il montre les avantages de la pyélographie orthostatique. Celle-ci qui nécessite une table basculante permet de comprendre la pathogénie des phénomènes douloureux provoqués par un rein flottant ou un rein ptosé. Elle permet d'apprécier l'abaissement du rein et les mouvements de bascule qu'il effectue autour de son hile. Sept observations et de nombreux clichés complètent cet intéressant travail.

H. Viallefont.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 23.

Etude clinique des traumatismes fermés du tarse postérieur

II. — Les traumatismes du tarse postérieur.

Le blessé a-t-il fait une chute d'un lieu assez élevé (très schématiquement la fracture est d'autant plus basse que l'on est tombé de plus haut), on est frappé d'emblée par l'impression d'intégrité que donnent les malléoles. Leur palpation est absolument indolente. On pourra examiner ce blessé comme il a été dit pour les accidentés du cou-de-pied, mais il sera mieux, au cours de l'examen, de le faire mettre à genoux sur le bord du lit, les pieds dépassant en dehors.

A. Les fractures du calcanéum. — a) *Fracture sous-thalamique.* — Le sujet tombé d'assez haut n'a pu se relever. En le regardant par en arrière, le pied tombe normalement à angle droit comme du côté sain. Mais l'impression dominante est que sa partie postérieure est élargie transversalement, que les gouttières sous-malléolaires sont comblées, que le pied a perdu de sa

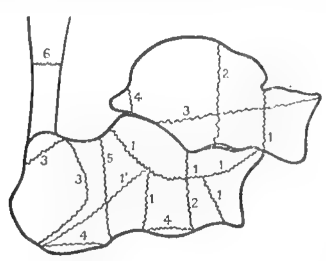

Fig. 1. — Face externe de l'astragale et du calcanéum Les traits de fracture.

Astragale. — 1 : union col et corps. — 2 : transversale du corps. — 3 : horizontale. — 4 : fracture du tubercule postérieur.

Calcanéum. — 1 : fracture sous-thalamique et ses irradiations. — 1' : le cisaillement. — 2 : fracture de la grande apophyse. — 3 : fractures par arrachement. — 4 : écailleuses de Distot. — 5 : le siège du décollement épiphysaire. — 6 : rupture du tendon d'Achille.

hauteur, les malléoles se trouvant plus près de la plante que du côté sain. La concavité plantaire est affaissée, parfois modérément, souvent aplatie horizontalement et même jusqu'à devenir convexe. Cette plante affaissée se déplace aussi en valgus et plus la concavité est détruite, plus le valgus s'accuse.

Les ecchymoses, précoces dans les régions sous et rétro-malléolaires déjà très comblées par le tassement, diffusent à la plante et même jusqu'au talon antérieur, parfois dans les espaces interdigitaux.

Saisissant alors le calcanéum transversalement entre deux doigts, on le trouve élargi, mais c'est là une appréciation délicate et il est bon de faire intervenir le compas d'épaisseur. On réveille très nettement une douleur de part en part, diffuse, mais jamais on ne produit par la palpation cette crépitation en sac de noix dont on a voulu parler dans les grands délabrements.

Douleur à la pression transversale, mais surtout dans les cas légers douleur au-dessous et en avant de la pointe de la malléole externe : on est ainsi arrivé au diagnostic de fracture par enfoncement du thalamus, l'astragale s'étant affaissé dans le calcanéum (fig. 2).

Peut-on juger cliniquement du degré d'enfoncement du thalamus dans le corps du calcanéum ? On doit se baser sur : l'importance du tassement du calcanéum que traduisent la diminution de hauteur des malléoles à la plante, sur l'élargissement transversal, sur l'aspect de la plante, sur la saillie dorsale plus ou moins importante de la tête de l'astragale réalisant une

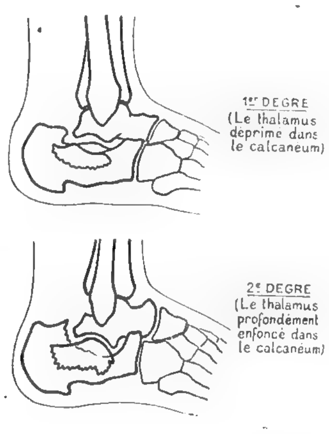

Fig. 2. — Les fractures du calcanéum.

simple entorse ou une vraie dislocation médio-tarsienne.

Radiographie. — Il est plus commode, il est plus sûr aussi d'appuyer son diagnostic sur les données radiologiques. La plaque montre le tassement, l'infraction du thalamus plus marquée en dehors et en arrière qu'en dedans et en avant, plus encore en dehors qu'en arrière, et qui commande le valgus et la saillie de la tête astragalienne. Du thalamus partent des irradiations : trait refendant verticalement le thalamus ou divergeant de ses extrémités vers la plante en détachant un fragment isolé, partant en avant vers la grande apophyse et pouvant la guillotiner, en arrière vers la tubérosité d'insertion du ligament plantaire. Elle permet de juger la dislocation du sinus du tarse et de l'articulation astragalo-scaphoïdienne.

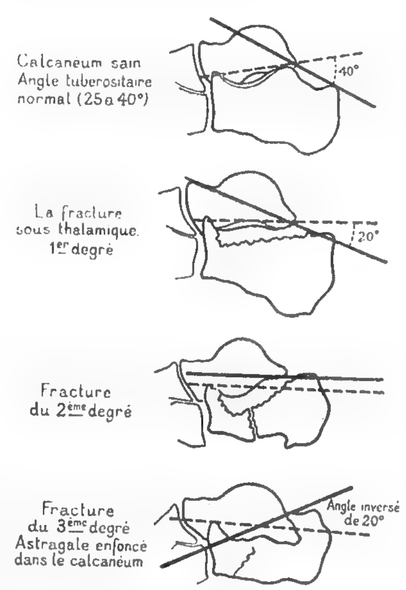

Fig. 3. — L'angle tubérositaire de Boehler.

Cette radiographie permet de construire l'angle tubérositaire de Boehler qui détermine mathématiquement le degré de la fracture. Deux lignes droites : l'une tangente à la face supérieure rétro-thalamique du calcanéum, l'autre unissant le point le plus élevé de l'apophyse antérieure au point le plus élevé de la surface articulaire postérieure, permettent de construire l'angle tubérositaire qui normalement varie entre 25 à 40° (fig. 3).

Dans le premier degré il mesure 20 degrés ; dans le deuxième il est voisin de 0; dans le troisième degré l'angle est inversé de 20 à 30°.

La radiographie fait bien comprendre qu'il n'y ait qu'une façon de corriger les déformations, c'est d'agir sur le thalamus ; c'est-à-dire après l'avoir désenclavé, de le relever progressivement et d'abaisser dans cette manœuvre la tête de l'astragale qui revient à sa place. A la suite il reste bien entendu une cavité dans cet os friable qu'est le calcanéum dont les travées avaient été détruites par le traumatisme et qu'il convient de combler par des greffons ostéopériostiques apportant à la fois une charpente solide et du calcium.

C'est à ces deux exigences : réduction et comblement de la cavité, que répond admirablement l'opération de Lenormant et Wilmoth.

b) *Les autres variétés, plus rares.* — *La radiographie* pourra montrer une fracture par *cisaillement*, présentant un trait très oblique allant à l'angle postéro-inférieur, entraînant une dislocation sous-astragalienne postérieure et du Chopart dans sa partie interne ; ou au contraire du

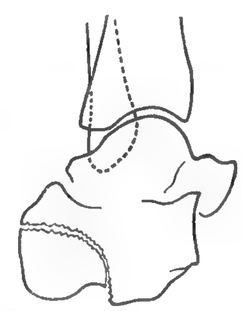

Fig. 4. — Fracture de la tubérosité postérieure du calcanéum (vue interne).

Chopart dans sa partie externe si la grande apophyse est fracturée.

Parfois ce sera une *fracture du sustentaculum tali*, mais associée dans la règle à une fracture de la malléole externe.

Enfin le tendon d'Achille aura pu détacher sa *tubérosité d'insertion ;* son vissage dans le corps du calcanéum en sera alors le traitement (fig. 4).

Certains traumatismes détachent seulement des parcelles osseuses à la face inférieure du calcanéum, entraînant si elles ne sont supprimées des douleurs rebelles : *ce sont les fractures écailleuses de Destot.*

Chez *un enfant*, pour rare que soit une lésion calcanéenne, on peut cependant observer un *décollement épiphysaire vrai*, à l'union des deux noyaux cartilagineux, réalisant un trait vertical dans le sens frontal.

B Les fractures de l'astragale. — a) *Les fractures transversales du col et du corps.* — On se trouve en présence d'un sujet dont le pied s'est fléchi fortement sur la jambe, c'est le cas d'un ouvrier montant à une échelle et sous lequel se rompt un des barreaux, l'avant-pied retombant brusquement sur le barreau sous-jacent. Ce blessé présente une grosse déformation, le pied ramené complètement en varus, l'axe de la jambe tombant sur le cinquième orteil, la malléole externe formant une saillie si apparente que parfois la peau peut s'y déchirer et présenter une ulcération traumatique, enfin une cambrure exagérée du bord interne du pied

avec raccourcissement du dos du pied. Les malléoles se trouvent plus rapprochées de la plante. La douleur diffuse sur le dos du pied en avant du rebord tibial associé fait le diagnostic de fracture transversale de l'astragale (fig. 5).

La radiographie en précise le trait, à l'union du col et du corps de l'astragale le plus souvent, parfois transversalement sur le corps. Elle montrera que la mortaise tibio-péronière et le corps de l'astragale unis l'une à l'autre ont glissé en arrière, le fragment antérieur restant fixé au calcanéum et au scaphoïde.

b) *Les fractures rares.* — Ce sont là des acquisitions radiologiques.

Il peut s'agir d'une fracture sagittale du corps astragalien, divisant l'os longitudinalement en deux parties très inégales; le fragment interne restant solidaire de la malléole tibiale rappelle cliniquement la fracture transversale, c'est à la radiographie de préciser les choses. Elle pourra dans des diagnostics cliniques d'entorse grave révéler la présence d'une fracture parcellaire : fracture de Shepherd, du tubercule externe ; fracture d'Ombrédanne, du tubercule interne.

c) *L'entorse médio-tarsienne.* — En présence d'une ecchymose et d'une infiltration de la partie moyenne du dos du pied, la radiographie a pu montrer une lésion parcellaire des os articulaires de voisinage. La douleur est ici très antérieure, intéressant à la fois les interlignes astragalo-scaphoïdien et calcanéo-cuboïdien, parfois

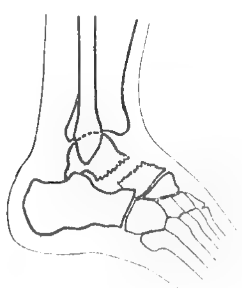

Fig. 5. — La fracture du col de l'astragale ; l'astragale a glissé en arrière entraînant le squelette de la jambe.

due à un petit arrachement (fig 6). Il faut penser que l'on est en présence d'une entorse médiotarsienne ; sans en être l'apanage elle est souvent le fait du cavalier qui, dans sa chute, a le pied retenu dans l'étrier, tordu en varus et sur son axe longitudinal.

d) *Les traumatismes anciens du tarse postérieur.* — Il n'est pas exceptionnel, mais il l'est plus aujourd'hui, de méconnaître une fracture du calcanéum, une fracture de l'astragale. Ces malades consolident tant bien que mal leurs fractures en attitude vicieuse et l'on est surpris de les trouver dans l'impossibilité de faire une marche prolongée; ce sont de véritables infirmes par déséquilibre de la statique du pied.

Ce sont là des malades pour lesquels on peut encore beaucoup : en solidarisant toutes les articulations douloureuses en un bloc osseux par des arthrodèses multiples en présence d'une fracture ancienne du calcanéum ayant réalisé un *pied plat traumatique :* en leur supprimant l'astragale dans une fracture de cet os vicieusement consolidée (on marche correctement sans astragale ; on ne marche pas avec un astragale déformé).

III. — Luxations tibio-tarsienne et sous-astragalienne.

A. La luxation tibio-tarsienne. — L'examen d'un blessé à la suite d'une chute fera penser immédiatement à une luxation du pied en arrière en présence d'une saillie très prononcée du pilon tibial sur le dos du pied raccourci et d'un calcanéum saillant fortement en arrière.

La main s'enfonce en avant sous le pilon tibial ; elle retrouve en arrière la majeure partie de l'astragale. Si l'on s'en tenait là, on affirmerait la luxation pure, mais si l'on recherche des points douloureux localisés, on trouvera souvent

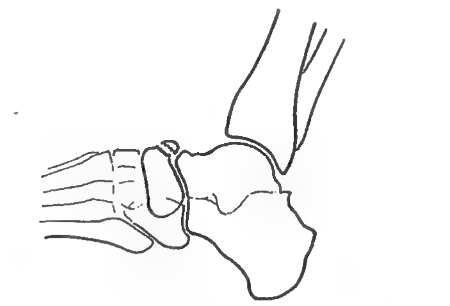

Fig. 6. — L'entorse médio-tarsienne avec arrachement parcellaire du scaphoïde.

un trait de fracture à la base de la malléole interne, l'arête tibiale faisant saillie en dedans, et un autre à 5 ou 6 cm. de la pointe de la malléole externe : c'est là une fracture basse de Dupuytren avec luxation du pied en arrière, où la luxation domine le tableau clinique. C'est l'éventualité la plus favorable pour cette fracture qui

Fig. 7. — Luxation double de l'astragale (de face). Astragale basculé *en dedans* et en avant. Léger diastasis concomitant.

bénéficie de la réduction anatomique de la luxation.

Il peut se faire que l'on constate une luxation de l'astragale en dedans, avec déviation du pied en dedans et rotation de la pointe dans le même sens.

Parfois, chez un sujet aux attaches particulièrement fragiles, aura-t-on trouvé sur le dos du pied un astragale entièrement libre, mobile sur le calcanéum et au devant des os de la jambe, plus ou moins déjeté d'un côté. C'est la luxation isolée ou *luxation double de l'astragale*, qui pour rare qu'elle soit semble plus fréquente en dedans (fig. 7 et 7 *bis*).

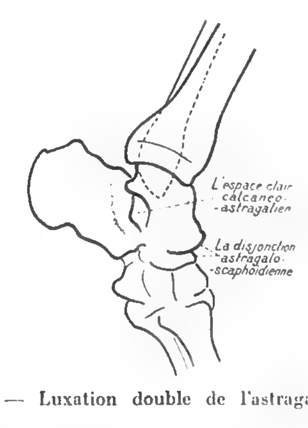

Fig. 7 *bis.* — Luxation double de l'astragale (profil).

Dans tous ces cas, le plus pressé est de remettre l'astragale en place car la peau tendue au maximum sur une arête osseuse menace de se déchirer.

Il faut bien souligner que la luxation tibio-tarsienne est une luxation rare et que la luxation du pied que l'on voit est une luxation sous-astragalienne.

B. La luxation sous-astragalienne. — a) *Luxation en dedans.* — A l'occasion d'un faux pas, d'un traumatisme parfois tout à fait minime, un blessé vous est conduit dans l'attitude suivante : le pied en extension et adduction forcées, la pointe tournée en dedans, le pied donnant l'impression d'une diminution de hauteur. Sous la malléole externe et en avant d'elle une saillie dure, arrondie, à fleur de peau : c'est l'*astragale* que ses contours font facilement reconnaître. En dedans au contraire, la main s'enfonce sous la malléole tibiale. La luxation sous-astragalienne *pied en dedans* est évidente.

b) *Luxation en dehors.* — Est-on en présence d'une attitude inverse : pied en valgus forcé, un relief énorme se dessinant en dedans constitué par le tibia et l'astragale, il s'agit d'une luxation sous-astragalienne *pied en dehors* (fig. 8).

Comme dans les autres luxations du pied, le point important est de réduire vite pour éviter l'ulcération de la peau, mais l'on peut rencontrer des difficultés de réduction ; elles tiennent: dans la luxation en dedans à l'interposition du ligament frondiforme entre la tête de l'astragale et le scaphoïde ; dans la luxation en dehors à celle du tendon du jambier postérieur.

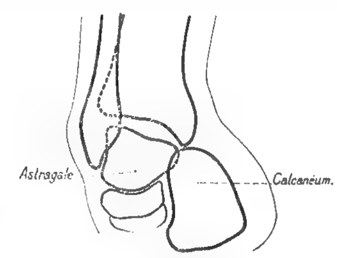

Fig. 8. — Luxation sous-astragalienne pied en dehors (de face).

c) *Luxation en avant ou en arrière.* — Exceptionnellement on pourra voir le pied déjeté en arrière, l'astragale saillant en avant sous les téguments ; ou au contraire se trouver en présence d'un allongement apparent du pied antérieur et d'un effacement du talon.

On fera dans le premier cas le diagnostic de luxation sous-astragalienne, *pied en arrière;* dans le second celui de luxation sous-astragalienne, *pied en avant.* La luxation incomplète pourra être un diagnostic de radiographie ; mais il arrive qu'à la suite du traumatisme, le blessé dans un mouvement forcé avec claquement ait, de lui-même, corrigé la subluxation.

IV. — Ruptures du tendon d'Achille.

Il se peut enfin que la seule déformation soit une attitude d'équinisme à la suite d'une douleur très brutale quelquefois accompagnée d'un bruit sec. Seule existe dans les premières heures une encoche visible, à distance plus ou moins grande de l'insertion calcanéenne du tendon d'Achille. Elle suffit à faire le diagnostic de la rupture du tendon. Plus tard les infiltrations sanguines la masquent à l'œil et ce sont les doigts qui ont à la découvrir. Le sujet se trouve dans l'impossibilité d'exagérer l'extension, la flexion dorsale étant très douloureuse. Le diagnostic de cette rupture sous-cutanée du tendon pose immédiatement l'indication de sa suture

Darfeuille.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'accroissement des maladies de cœur aux États-Unis[1]

Trente années sont une courte période dans l'histoire de l'humanité; et cependant, depuis trente ans, une révolution est survenue, inaperçue, dans les hasards de la vie et de la mort. Nous avons, peu à peu, soumis à notre contrôle une série de maladies comme la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, la diphtérie, la diarrhée des nourrissons; nous avons réduit considérablement les ravages de la tuberculose, notre plus grand ennemi d'autrefois, qui est actuellement, aux Etats-Unis, au septième rang des causes de mort. Ces conquêtes sur la maladie ont ajouté dix ans à la longévité de nos citoyens, maintenant soulagés de la crainte atroce d'une mort prématurée, pour eux et pour leurs enfants. La vie est plus sûre et plus aisée, l'énergie plus grande, et la nation est économiquement plus productive; jamais, dans le combat que l'homme livre contre ses ennemis microbiens, l'avenir n'a été plus plein de promesses.

Mais ces victoires ont fait naître des dangers d'une autre espèce. Les maladies de cause externe deviennent plus rares; mais celles qui dérivent des défectuosités de notre organisme interne, les maladies dégénératives, sont passées au premier rang de nos préoccupations. Les maladies de cœur et des vaisseaux, le Mal de Bright, les troubles nerveux, le diabète et le cancer, augmentent de fréquence.

La manière dont nous vivons est peut-être un facteur de cette inquiétante évolution : mais les causes réelles et profondes de ces maladies dégénératives sont en vérité peu connues. En tous cas, les maladies organiques du cœur sont depuis plusieurs années la principale cause de décès, sans compter les infirmités et l'incapacité de travail qu'elles occasionnent dans l'âge mûr et la vieillesse. Aux Etats-Unis, elles sont responsables de plus de 200.000 décès annuels. Si la situation actuelle ne s'améliore pas, deux personnes sur neuf, aujourd'hui vivantes, sont condamnées à mourir du cœur. A 10 ans, un enfant a 5 fois 1/2 plus de chances de mourir du cœur que de la tuberculose : à 30 ans, un homme meurt six fois moins souvent de la tuberculose que du cœur; une femme, huit fois moins souvent.

Si ces décès étaient ceux d'individus âgés, on en prendrait son parti. Mais il n'en est rien, outre que la mort des jeunes par les maladies cardiaques est trop souvent précédée d'une longue période d'invalidité; pour chaque décès annuel, il y a sans doute probablement deux infirmes, voués à une vie déficiente à cause de leur cœur malade. Dans l'ensemble, 2.000.000 de gens, aux Etats-Unis, ou environ 2 pour 100 de la population, souffrent d'une affection cardiaque; et beaucoup d'entre eux ont une activité restreinte, et vivent, sous une forme ou sous une autre, de la charité publique.

Les soins médicaux, pour ces malades, sont coûteux. Il y a, aujourd'hui, peu de maladies aussi appauvrissantes pour la famille du malade : elle a remplacé, sur ce point, la tuberculose; la perte économique pour la collectivité est considérable et augmente chaque jour.

*
* *

Dans cette question des maladies organiques du cœur, il faut se rappeler qu'elles dépendent d'un grand nombre de facteurs. Le cœur est un

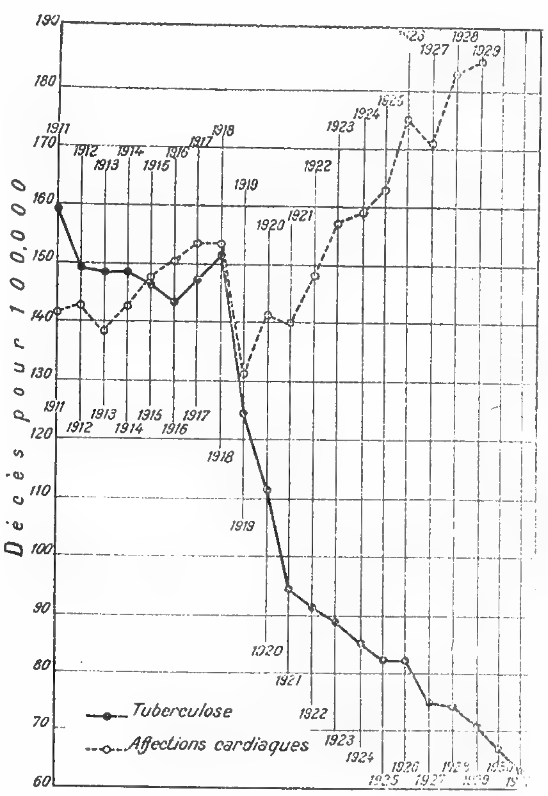

organe compliqué, et ses désordres peuvent dériver de causes multiples; troubles fonctionnels, troubles organiques, troubles des diverses circulations et les combinaisons de ces diverses conditions pathologiques.

Le rhumatisme articulaire aigu est responsable de 30 pour 100 environ de ces maladies généralement dans le jeune âge, la syphilis de 35 pour 100 environ, entre 40 et 60 ans.

La moitié à peu près comportent des lésions artérielles.

Les autres cas proviennent de causes variées, inconnues dans 10 pour 100 des cas; le reste, 25 pour 100, proviennent d'origines diverses, comme l'alcoolisme, le goitre et autres.

*
* *

La question à laquelle le statisticien doit répondre est celle-ci : *Quel est le taux de l'augmentation du nombre des décès et des infirmités provenant des maladies organiques du cœur?*

Examinons les chiffres bruts depuis 1900. A cette date, le taux de la mortalité cardiaque était de 111,2 décès pour 100.000 habitants; soit 0,10 pour 100. Entre 1900 et 1910 il y eut un accroissement régulier, et le chiffre de 1910 fut de 141,5 pour 100.000. Dans la décade suivante, de 1911 à 1920, la situation resta d'abord stationnaire; puis l'accroissement recommença, jusqu'à la guerre et la grippe, 1917 et 1918; les chiffres furent alors de *153* pour 100.000. 1919, 1920 et 1921 furent des années favorables, comparativement; mais cette situation dérivait de l'épidémie de grippe, qui fut très souvent fatale à ceux dont le cœur était insuffisant, et beaucoup moururent du cœur en 1918 et 1919 qui, dans les conditions ordinaires, auraient vécu quelques années de plus.

Depuis 1922, le taux de mortalité n'a cessé d'augmenter; il est actuellement de *185,5* pour 100.000, c'est-à-dire de 50 pour 100 plus élevé qu'au début du siècle, et de 20 pour 100 plus élevé que dans les années qui ont immédiatement précédé l'épidémie de grippe.

L'impression qui résulte de ces chiffres est celle d'une augmentation de l'incidence des maladies du cœur dans les trente dernières années; mais cette constatation brute doit subir des corrections. Les maladies du cœur sont avant tout des maladies de l'âge moyen et l'accroissement du nombre des décès résulte moins d'une incidence plus grande de ces maladies que des variations de la distribution des âges de la population, et de modifications dans les taux de mortalité selon l'âge par cardiopathie.

Dans les dernières années, le nombre des individus ayant atteint l'âge moyen a beaucoup augmenté. La réduction des décès par tuberculose, par pneumonie, et par d'autres infections, a transporté un grand nombre d'individus dans les groupes correspondant aux âges moyens, et à la vieillesse; et c'est dans ces périodes de la vie que les maladies de cœur causent le plus de décès. Il y a vingt ou trente ans, ces individus seraient morts jeunes; actuellement, ils survivent et atteignent l'âge où ils ont le plus de chances de voir se développer les troubles cardiovasculaires.

Notre première question, par conséquent, aboutit à cette seconde : *Les chances de mourir d'une maladie du cœur sont-elles également accrues dans les âges variés que dans l'ensemble des âges ?*

Cette interrogation ne peut trouver sa réponse que dans l'étude de certains chiffres que nous appelons *taux spécifiques de décès par âges.*

Une comparaison entre ces taux spécifiques par âges, en 1900 et 1929, fournit des données intéressantes. Pour les enfants au-dessous de 10 ans, le taux de mortalité a beaucoup diminué au cours de ces trente ans. Entre 10 et 45 ans, il a peu changé : un individu, sur 9, meurt du cœur. C'est à cet âge que la courbe des maladies de cœur croise celle de la tuberculose, l'une montant rapidement, l'autre descendant.

A partir de 45 ans, les taux de mortalité sont remarquablement supérieurs en 1929 qu'en 1900. Après 75 ans et dans les dix dernières années, cette augmentation est d'un tiers. C'est donc à cause de cet accroissement considérable, dans les âges au-dessus de 45 ans, qu'il faut cher-

1. Ce travail fait partie d'un volume (*Health and Wealth, Santé et Richesse*) dont la traduction française est actuellement sous presse.

Cette expression est employée dans le même sens que dans la classification internationale des causes de décès, Rubrique 79 (Maladies organiques du cœur), de 1900 à 1920 et Rubrique 90 (Autres maladies du cœur), depuis 1921, à l'exclusion par conséquent des lésions vasculaires, de la péricardite, de l'endocardite aiguë, de la myocardite aiguë et de l'angine de poitrine.

cher la raison de l'augmentation globale constatée. Non seulement, il y a plus de décès par maladies de cœur parce qu'il y a plus d'individus à l'âge cardiaque, mais encore, dans cet âge, à partir de 45 ans, la mortalité est supérieure à ce qu'elle était il y a trente ans.

*
* *

Troisième question : *Quelles sont, aujourd'hui, les chances pour un homme ou une femme de mourir du cœur ?*

La réponse n'est pas aisée. Nous avons essayé de la formuler par la méthode suivante :

Nous considérons d'abord un groupe de 100.000 individus, à un âge donné, 10 ans, par exemple, pris parmi les assurés de la Metropolitan Life Insurance Company, dont les statistiques sont exactement tenues depuis plus d'un siècle. Nous suivons ces individus, en enregistrant la cause de leur décès, jusqu'à ce qu'ils aient tous disparu; nous savons ainsi combien d'entre eux sont morts, à chaque âge au-dessus de dix ans. En additionnant ceux qui sont morts du cœur, et en divisant par ce chiffre le nombre des individus observés, 100.000, nous obtenons les chances de décès par maladie du cœur, à un âge quelconque.

Sur 100.000 garçons de 10 ans, ainsi recensés, nous avons trouvé que 21.660 sont morts d'une affection organique du cœur; cela signifie que les risques, à 10 ans, sont de 22 pour 100. De même, les risques à 50 ans sont de 25 pour 100; à 70 ans de 27 pour 100; plus d'un vieillard sur 4 mourra du cœur.

Cette méthode nous permet, maintenant, de déterminer le taux réel de l'accroissement de la mortalité, comparativement avec 1910. Les risques à 10 ans étaient alors de 15 pour 100, au lieu de 22 actuellement; soit un accroissement de 49 pour 100; de 43 pour 100 à 50 ans, au lieu de 25 pour 100, soit 43 pour 100 de plus; de 41 pour 100 à 70 ans, au lieu de 27, soit 50 pour 100 de plus.

Telle est l'incidence actuelle des maladies du cœur, et tel est l'accroissement du taux de mortalité qui leur est propre. Aucune maladie ne les égale sous ce rapport.

Notons, de plus, que les différentes races des Etats-Unis n'ont pas été également touchées par cet accroissement. Les hommes de couleur payent un tribut deux fois plus lourd à la maladie; les natifs blancs ont un accroissement moyen; les Italiens, les anciens Austro-Hongrois, les Russes (presque tous juifs) sont peu atteints, tandis que les Anglais, Ecossais, Allemands et Gallois le sont beaucoup, les moins favorisés étant les Irlandais.

*
* *

Rien ne laisse espérer que cette situation dramatique se corrigera d'elle-même. Les causes qui l'ont produite agissent avec la même intensité; l'ensemble de la population vieillit, et ne peut que payer un tribut de plus en plus lourd aux affections cardiovasculaires. Le seul remède possible est la prévention; prévention des affections de l'enfance qui peuvent déterminer des lésions cardiaques à longue échéance; prévention des surmenages variés qui peuvent détériorer le cœur; prévention individuelle, enfin, par la détection précoce de toute lésion cardiaque au début. Ce sont les examens préventifs qui peuvent sauver l'humanité de ce fléau, capable par lui seul de détruire les effets salutaires de toutes nos autres conquêtes sur les ennemis de l'homme.

Louis I. Dublin.

(*Traduit par* Ph. Dally).

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Nous publions ci-dessous à titre documentaire le *texte officiel de la loi sur la stérilisation* du 14 Juillet 1933.

Paragraphe I. — 1° Toute personne atteinte d'une maladie héréditaire peut être stérilisée au moyen d'une opération chirurgicale, si, d'après les expériences de la science médicale, il y a lieu de croire avec la plus grande probabilité que les descendants de cette personne seront frappés de maux héréditaires graves, affectant leur constitution mentale ou corporelle.

2° Sont considérées comme atteintes d'une maladie héréditaire dans le sens de la loi toutes personnes atteintes d'une des maladies énumérées ci-dessous :

1. Faiblesse d'esprit congénitale.
2. Démence précoce.
3. Manie et mélancolie.
4. Epilepsie héréditaire.
5. Mal de Saint-Guy héréditaire (chorée d'Huntington).
6. Cécité héréditaire.
7. Surdité héréditaire.
8. Difformités corporelles graves et héréditaires.

3° Peuvent être stérilisées également toutes personnes sujettes à des crises graves d'alcoolisme.

Paragraphe II. — 1° Ont droit de faire une demande en vue de la stérilisation ceux qui doivent en être les objets. Au cas où ceux-ci ne sont pas en mesure de gérer leurs affaires, ou sont civilement incapables pour raison de faiblesse d'esprit, ou s'il s'agit de mineurs au-dessous de 18 ans, leur tuteur légal a qualité pour faire la proposition avec l'approbation du conseil de tutelle. Dans les autres cas d'incapacité limitée, la proposition, pour être valable, doit être accompagnée du consentement du tuteur. Si une personne majeure est assistée par un tuteur pour veiller sur lui, l'approbation de cette personne majeure est nécessaire.

2° La proposition doit être accompagnée d'un certificat établi par un médecin agréé par l'Etat et attestant que la personne qui doit subir l'opération de stérilisation a été mise au courant de la nature et des conséquences de la dite opération.

3° La proposition peut être retirée.

Paragraphe III. — La stérilisation peut être proposée également par :

1° Le médecin d'office.

2° Le directeur de l'établissement en ce qui concerne les personnes en traitement dans un sanatorium, ou une maison de santé, ou détenues dans une maison de correction.

Paragraphe IV. — La proposition doit être faite par écrit ou enregistrée auprès des agents du Tribunal de santé héréditaire. Les faits qui ont motivé la proposition doivent être prouvés par une attestation médicale ou d'une autre façon. La proposition doit être portée à la connaissance du médecin d'office par un agent du tribunal sus-mentionné.

Paragraphe V. — La décision en cette manière est de la compétence du tribunal de santé héréditaire, établi dans la circonscription judiciaire où la personne à stériliser est inscrite.

Paragraphe VI. — 1° Le tribunal de santé héréditaire doit être rattaché à un tribunal de première instance. Il est composé d'un juge de paix comme président, d'un médecin d'office et d'un autre médecin — agréé par l'Empire et particulièrement spécialisé dans la science de santé héréditaire. Un remplaçant doit être désigné pour chaque membre du tribunal.

2° Ne peut être président celui qui, en qualité de membre du conseil de tutelle, a statué favorablement quant à l'approbation par le dit conseil de la proposition, conformément au paragraphe 2, al. 1. Au cas où la proposition a été faite par un médecin d'office, celui-ci n'a aucune qualité pour intervenir dans la décision.

Paragraphe VII. — 1° Les débats du tribunal de santé héréditaire se font à huis clos.

2° Le tribunal de santé héréditaire doit procéder aux recherches nécessaires; il peut convoquer des témoins et des experts et ordonner la comparution personnelle ainsi que l'examen médical de la personne à stériliser, ou faire amener celle-ci en cas d'absence injustifiée. En ce qui concerne l'audition et la prestation de serment des témoins et des experts ainsi que l'exclusion et la récusation des officiers de justice, les prescriptons du code de procédure civile doivent être appliquées conformément à leur sens. Les médecins interrogés comme témoins ou experts sont obligés de déposer sans égard pour leur secret professionnel. Les tribunaux et les autorités administratives, ainsi que les maisons de santé, sont obligés de fournir des renseignements au tribunal de santé héréditaire, au cas où celui-ci leur en fait la demande.

Paragraphe VIII. — Le tribunal doit rendre son jugement d'après sa libre conviction en tenant compte de tous les résultats des débats et des preuves établies. La décision est prise après délibération verbale par simple majorité. La décision doit être rédigée par écrit et signée par les membres qui l'ont prise. Elle doit alléguer les raisons pour lesquelles la stérilisation a été décidée ou rejetée. La décision doit être remise au proposant, au médecin d'office et à la personne dont la stérilisation a été proposée, ou, si celle-ci n'est pas qualifiée pour faire la proposition, à son tuteur.

Paragraphe IX. — Les personnes désignées sous le paragraphe 8, phr. 5, peuvent porter plainte contre la décision dans le délai d'urgence d'un mois après réception de celle-ci, soit par écrit, soit par voie d'enregistrement auprès des agents du tribunal de santé héréditaire. Cette plainte a pour effet l'ajournement de la mise en exécution. La décision sur cette plainte est de la compétence du tribunal supérieur de santé héréditaire. Au cas où l'on manque de faire usage du délai d'urgence, il sera procédé suivant les prescriptions correspondantes du code de procédure civil.

Paragraphe X. — 1° Le tribunal supérieur de santé héréditaire est rattaché à un tribunal présidial (régional supérieur) et étend sa juridiction sur le même territoire que celui-ci. Il est composé d'un membre du tribunal présidial, d'un médecin d'office et d'un autre médecin agréé par l'Empire et particulièrement spécialisé dans la science de santé héréditaire. Un remplaçant doit être désigné pour chaque membre. Le paragraphe 6, al. 2, est appliqué au tribunal supérieur de santé héréditaire.

2° En ce qui concerne la procédure devant le tribunal supérieur de santé héréditaire, il sera procédé suivant les paragraphes 7 et 8.

3° La décision du tribunal supérieur de santé héréditaire est définitive et sans appel.

Paragraphe XI. — 1° L'opération chirurgicale nécessaire à la stérilisation ne peut être effectuée que par un médecin agréé par l'Empire à l'intérieur d'un établissement de santé. Celui-ci ne peut procéder à l'opération que si la décision ordonnant la stérilisation a été rendue définitive. Les autorités suprêmes des Etats désignent les établissements de santé et les médecins qui seront seuls qualifiés pour effectuer l'opération de stérilisation. L'opération ne peut être effectuée par un médecin ayant fait la proposition ou siégé comme assesseur dans la procédure juridique.

2° L'exécution de l'opération de stérilisation, ainsi que l'indication de la procédure qui a été suivie, doit être portée à la connaissance du médecin d'office dans un rapport rédigé par le médecin ayant effectué l'opération.

Paragraphe XII. — 1° L'opération de stériliser, une fois décidée définitivement par le tribunal, doit être exécutée même contre la volonté de la personne

à stériliser, sauf au cas où celle-ci a été seule à faire la proposition. Les mesures nécessaires doivent être proposées par le médecin d'office à la police. Au cas où les autres mesures restent inefficaces l'emploi de la force est admis.

2° Au cas où un nouvel examen est rendu nécessaire par suite des circonstances nouvelles, le tribunal supérieur de santé héréditaire doit reprendre la procédure juridique et interdire provisoirement l'exécution de l'opération de la stérilisation. Si la proposition a été rejetée, la reprise n'est admissible que si des faits nouveaux et justifiant la stérilisation auront agi.

Paragraphe XIII. — 1° Les frais de la procédure chirurgicale sont à la charge du trésor.

2° Au cas où il s'agit de personnes inscrites aux assurances sociales contre la maladie, les frais de l'opération médicale sont à la charge de la caisse d'assurance; pour les personnes démunies de moyens d'existence, les frais sont à la charge de l'association de bienfaisance. Dans tous les autres cas, les frais sont à la charge du trésor à concurrence des tarifs minima des honoraires médicaux et des prix moyens établis dans les établissements de santé publics, le restant étant à la charge de la personne stérilisée.

Paragraphe XIV. — La stérilisation, effectuée hors du cadre de la présente loi, ainsi que l'enlèvement des glandes germinatrices, n'est admissible que si le médecin l'effectue selon les règles de l'art médicinal et pour conjurer un danger menaçant la vie ou la santé de celui qui est l'objet de cette opération et dont le consentement est indispensable.

Paragraphe XV. — 1° Les personnes ayant participé à la procédure juridique ou à l'exécution de l'opération chirurgicale sont tenues à la plus stricte discrétion.

2° Les contrevenants à cette obligation seront punis de prison allant jusqu'à un an ou frappés d'une amende; les poursuites ne seront engagées que sur proposition. Cette proposition peut être faite également par le président.

Paragraphe XVI. — 1° L'exécution de la présente loi est de la compétence des gouvernements des Etats.

2° Le siège et la juridiction des tribunaux plénipotentiaires sont fixés, sous réserve des prescriptions aux paragraphes 6, al. 1 et paragraphe 10 al. 1, phr. 1, par les autorités suprêmes des Etats. Celles-ci désignent également les membres des tribunaux et leurs remplaçants.

Paragraphe XVII. — Le ministre de l'Intérieur du Reich, d'accord avec le ministre de la Justice, ordonne les prescriptions juridiques et administratives nécessaires à la mise en application de la présente loi.

Paragraphe XVIII. — La présente loi entre en vigueur à partir du 1er Janvier 1934.

(*Traduction de l'Institut pour l'étude du fascisme.*)

*
* *

Dans son numéro du 23 Décembre 1933, le journal *Le Temps* donne les indications complémentaires suivantes :

La loi prescrivant la stérilisation de certaines catégories d'individus idiots, épileptiques, etc., entrera en vigueur le 1er Janvier. 1.700 tribunaux spéciaux, dont 1.000 en Prusse, devront veiller à son application. On estime à 410.000, dont une moitié de femmes, le nombre des malades qui seront stérilisés. Le prix de cette opération sera de 20 marks pour un homme et de 60 marks pour une femme, soit au total 14 millions de marks. Cette dépense sera supportée en majeure partie par les caisses d'assurance maladie; on fait observer qu'elle est insignifiante si on la compare aux frais d'assistance de ces 410.000 « malades héréditaires », qui s'élèvent à 350 millions de marks annuellement.

Correspondance

A propos d'un article de M. F. Erben sur : « Les Résultats du traitement par la vitamine A chez l'enfant », analysé à la page 211 du supplément « Revue des Journaux ». *La Presse Médicale*, n° 96, samedi 2 Décembre 1933.

Dans une récente « revue de presse », nous avons publié une analyse concernant une préparation étrangère de vitamine A. Nous avions indiqué, sur la foi de l'auteur, que pareil produit n'existait pas jusqu'à ce jour.

On nous communique que, depuis trois ans, un laboratoire français (les Etablissements Byla) met à la disposition du Corps médical une solution de vitamine A pure et standardisée; nous faisons connaître bien volontiers cette rectification.

Livres Nouveaux

Les traumatismes fermés du rachis par G. Michel, M. Mutel et R. Rousseaux. 1 vol. de 330 p. avec 83 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 50 fr.

Le perfectionnement de l'outillage radiologique moderne susceptible de révéler les lésions osseuses les plus discrètes, le progrès considérable de nos connaissances dans le domaine de la physio-pathologie nerveuse au cours de ces dernières années, ont profondément modifié le chapitre de la pathologie traumatique du rachis. G. M., M. M. et R. se basant sur leur expérience personnelle et sur les observations parues dans la littérature médicale font une mise au point de la question particulièrement intéressante dans ses indications thérapeutiques.

Après un bref aperçu anatomo-physiologique et un chapitre consacré à l'étude des grands syndromes médullaires, ils font une étude topographique des lésions vertébrales. C'est que les troubles apportés à la statique du rachis par un traumatisme et la gravité des conséquences d'une atteinte de l'axe médullaire sont fonction de l'intensité du traumatisme et aussi de sa localisation en hauteur. Ils étudient séparément les lésions de l'atlas et de l'axis, celles des cinq dernières cervicales, celles de la région dorso-lombaire.

Mais quel que soit le niveau intéressé, un double problème thérapeutique peut se poser, d'ordre essentiellement pratique et à la discussion duquel les auteurs se sont particulièrement attachés :

Celui du traitement des dégâts ostéo-articulaires par la contention orthopédique ou la synthèse chirurgicale.

Celui du traitement des lésions médullaires par l'expectative ou la laminectomie décompressive.

La fréquence des lésions rachidiennes comme accidents de travail, en particulier dans les industries minières et métallurgiques, pose souvent au médecin traitant comme au médecin expert la délicate question de la fixation de la date de consolidation et du pourcentage d'invalidité; un chapitre important a été consacré à cette étude.

Cette mise au point des traumatismes du rachis, enrichie par une abondante documentation bibliographique, constitue un document précieux pour l'étudiant et surtout pour le médecin traitant qui saura y trouver au moment de l'accident d'utiles indications thérapeutiques et plus tard des directives intéressantes lors du règlement du litige en cas d'accident du travail.

G. M.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. — Professeur : M. Paul Carnot. — Réunions du dimanche pour les médecins praticiens. Tous les dimanches, du Jour de l'An à Pâques 1934, à l'amphithéâtre Trousseau.

Programme. — Dimanche 7 Janvier, à 9 heures. Assemblée française de Médecine générale, sous la présidence du doyen Euzière (Montpellier) : Les convulsions infantiles. Formes cliniques. Pronostic immédiat et éloigné. — Dimanche 14 Janvier, à 10 h. 30. Professeur Paul Carnot, prof. de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu : La pathogénie des ulcères digestifs. — Dimanche 21 Janvier, à 10 h. 30. Professeur Baudouin, médecin de l'Hôtel-Dieu : Le problème de l'hystérie. — Dimanche 28 Janvier, à 10 h. 30. M. Lévy-Valensi, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : La psychose périodique. — Dimanche 4 Février, à 10 h. 30. M. Gutmann, médecin des hôpitaux : Les ulcères duodénaux. Diagnostic clinique et radiologique. — Dimanche 11 Février, à 10 h. 30. M. Sainton, médecin honoraire des hôpitaux : Les syndromes cortico-surrénaux. — Dimanche 18 Février, à 10 h. 30. M. Halbron, médecin de l'Hôtel-Dieu : Les intoxications barbituriques et leur traitement. — Dimanche 25 Février, à 10 h. 30. M. Chabrol, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine : La diurèse des hépatiques. — Dimanche 4 Mars, à 9 heures. Assemblée française de Médecine générale sous la présidence du doyen Roussy : Le goitre en France. — Dimanche 11 Mars, à 10 h. 30. M. Harvier, agrégé, médecin de l'hôpital Beaujon : Les antiseptiques urinaires. — Dimanche 18 Mars, à 10 h. 30. M. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : Les processus oxydo-réducteurs; applications cliniques.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — MM. Tournay et Velter commenceront le mardi 16 Janvier 1934 à 17 h. 30, à l'Hôtel-Dieu (Amphithéâtre Dupuytren), une série de conférences de neurologie oculaire. Ces conférences, publiques et gratuites, se continueront les mardis, jeudis et samedis, à la même heure, du 16 Janvier au 22 Février, selon le programme suivant :

Mardi 16 Janvier, M. Velter : L'œil et le système nerveux central. Rapports embryologiques et anatomiques, processus pathologiques communs (1re leçon).

Jeudi 18 Janvier, M. Velter : L'œil et le système nerveux central (2e leçon).

Samedi 20 Janvier, M. Tournay : Liaison de l'ophtalmologie et de la neurologie dans la pratique et dans la théorie.

Mardi 23 Janvier, M. Velter : Le système nerveux central oculo-moteur. La IIIe paire crânienne.

Jeudi 25 Janvier, M. Tournay : Systèmes cérébro-spinal et sympathique, genre de fonctionnement et partage d'influences.

Samedi 27 Janvier, M. Velter : La IVe et la VIe paires crâniennes.

Mardi 30 Janvier, M. Tournay : Participation du système nerveux végétatif à la physiologie et à la pathologie oculaires (1re leçon).

Jeudi 1er Février, M. Velter : Les voies d'association oculo-motrices.

Samedi 3 Février, M. Tournay : Participation du système nerveux végétatif à la physiologie et à la pathologie oculaires (2e leçon).

Mardi 6 Février, M. Velter : Troubles oculo-moteurs associés : paralysies et troubles toniques.

Jeudi 8 Février, M. Tournay : Participation du système nerveux végétatif à la physiologie et à la pathologie oculaires (3e leçon).

Samedi 10 Février, M. Tournay : Infections non syphilitiques du système nerveux et leurs conséquences ophtalmologiques.

Jeudi 15 Février, M. Velter : Innervation de la musculature des paupières. Le clignement.

Samedi 17 Février, M. Tournay : Affections nerveuses d'origine vasculaire et leurs conséquences ophtalmologiques.

Mardi 20 Février, M. Velter : Le ganglion ophtalmique.

Jeudi 22 Février, M. Tournay : Syphilis du système nerveux et ses conséquences ophtalmologiques.

Physique médicale et Institut du radium. — Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales, organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux. Deuxième partie. Radiophysiologie-Röntgenthérapie-Curiethérapie.

I. Cours. — 1° *Actions biologiques exercées par les rayons X et par les rayons des corps radioactifs.* — Jeudi 11 Janvier, M. Gricouroff : Actions des rayons sur la peau. — Vendredi 12 Janvier, M Lacassagne : Action des rayons sur les glandes génitales. — Lundi 15 Janvier, M. Lavedan : Action des rayons sur le sang et sur les organes hémopoïétiques. — Mardi 16 Janvier, M. Lacassagne : Action des rayons sur les divers autres tissus et organes. — Mercredi 17 Janvier, M. Lacassagne : Vue d'ensemble sur les effets radiophysiologiques des rayons X et des rayons Y du radium. — Jeudi 18 Janvier, M. Lacassagne : Effets généraux des rayons sur les tissus néoplasiques. — Vendredi 19 Janvier, M. Lavedan : Notions sur les effets des corps radio-actifs introduits dans le milieu intérieur de l'organisme.

2° *Technologie des radiations appliquées à la théra-*

peutique. — Samedi 20 Janvier, M. Belot : Rayons X. — Lundi 22 Janvier, M. Belot : Rayons X. — Mardi 23 Janvier, M. Ferroux : Fondements physiques de la curiethérapie focale. — Mercredi 24 Janvier, M. Ferroux : Les divers radioéléments utilisés. Dosage et notation. — Jeudi 25 Janvier, M. Ferroux : Les principales techniques de curiethérapie focale.

3° *Radiothérapie des maladies cancéreuses.* — Vendredi 26 Janvier, M. Lacassagne : Curiethérapie des cancers de la peau et des orifices cutanéo-muqueux. — Lundi 29 Janvier, M. Belot : Röntgenthérapie des cancers de la peau. — Mardi 30 Janvier, M. Lacassagne : Radiothérapie des cancers de la cavité buccale. — Mercredi 31 Janvier, M. Hautant : Cancer des maxillaires et du massif facial. — Jeudi 1er Février, M. Hautant : Cancers du pharynx, du larynx et de l'œsophage. — Vendredi 2 Février, M. Wolfromm : Cancers du rectum, de la prostate et de la vessie. — Samedi 3 Février, M. Ledoux-Lebard : La röntgenthérapie appliquée au traitement des cancers viscéraux. — Lundi 5 Février, M. Ledoux-Lebard : La röntgenthérapie des tumeurs du système nerveux. — Mardi 6 Février, M. Tailhefer : Cancers du sein — Mercredi 7 Février, M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des cancers du sein. — Jeudi 8 Février, M. Regaud : Traitement des cancers de l'utérus, du vagin et des ovaires par les radiations. — Vendredi 9 Février, M Regaud : Traitement des cancers de l'utérus, du vagin et des ovaires par les radiations. — Mercredi 14 Février, M. Baclesse : Radiothérapie des sarcomes. — Jeudi 15 Février, M. Regaud : Considérations générales sur la radiothérapie des maladies cancéreuses.

4° *Radiothérapie des affections non cancéreuses.* — Vendredi 16 Février, M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Samedi 17 Février, Mme S. Laborde : Radiothérapie de certaines néoformations (angiomes, verrues, kéloïdes, etc.) — Lundi 19 Février, M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Mardi 20 Février, M Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Mercredi 21 Février, M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections des systèmes lymphatique et ganglionnaire. — Jeudi 22 Février, M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections tuberculeuses. — Vendredi 23 Février, M. Beaujard : Traitement des affections du sang et des organes hématopoïétiques par les radiations. — Samedi 24 Février, M. Zimmern : Radiothérapie des affections de la prostate, du corps thyroïde et des glandes endocrines. — Lundi 26 Février, M. Belot : Radiothérapie des fibromes utérins. — Mardi 27 Février, M. Zimmern : Radiothérapie des affections du système nerveux. — Mercredi 28 Février, M. Belot : Radiothérapie des affections gastro-intestinales et des états inflammatoires.

5° *Accidents imputables aux rayons X et aux rayons des corps radioactifs.* — Jeudi 1er Mars, Mme Laborde : Accidents. — Vendredi 2 Mars, M. Belot : Moyens de protection.

Les leçons auront lieu à l'amphithéâtre de physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. Démonstrations. — 1° Technique de la biopsie en vue du diagnostic histologique du cancer. 2° Préparation de l'émanation du radium. 3° Mesures de radioactivité 4° et 5° Matériel et méthodes de curiethérapie. 6° et 7° Installation de rœntgenthérapie profonde.

Ces démonstrations seront faites par MM. Coutard, Ferroux, Folichon, Gricouroff et Monod. Elles auront lieu à l'Institut du Radium, 26, rue d'Ulm, à 14 heures, les lundis, pour les élèves de la série A; les samedis, pour les élèves de la série B. Elles commenceront le lundi 15 Janvier.

III. Stages. — Pendant toute la durée du cours, les élèves accompliront un stage de radiothérapie dans l'un des services suivants : MM. Aubourg, hôpital Beaujon, service d'Electroradiologie. — Beaujard, hôpital Bichat, service de Radiologie. — J. Belot, hôpital Saint-Louis, service central d'Electroradiologie. — Bourguignon, hôpital de la Salpêtrière, service d'Electroradiologie. — Darbois, hôpital Tenon, service de Radiologie. — Delherm, hôpital de la Pitié, service d'Electroradiologie. — Gernez, centre anti-cancéreux, hôpital Tenon. — Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique, hôpital de la Salpêtrière. Laboratoire de Radiologie du professeur Gosset. — Maingot, hôpital de la Charité, service d'Electroradiologie. — Roussy, professeur à la Faculté de Médecine, centre anti-cancéreux de Villejuif. — Solomon, hôpital Saint-Antoine, service de Radiologie. — Zimmern, agrégé, Institut municipal d'Electroradiologie.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour deux places de chirurgiens des Hôpitaux sera ouvert le lundi 12 Février 1934, à 9 heures du matin, dans la Salle des Concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, 49.

MM. les Docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de Santé), de 14 à 17 heures, du vendredi 12 Janvier au lundi 22 Janvier 1934, inclusivement.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Grand-officier* : M. le médecin général Defressine.

Commandeurs : M. le Prof. Loeper (Paris) ; M. le Prof. Jacques Parisot (Nancy) ; M. le médecin général Normet ; MM. les médecins colonels Jullien et Marland ; M. le Prof. Ombrédanne ; M. le Prof. G. Portmann (Bordeaux).

Officiers : MM. Mondor, Brihmat Zebrouk (Alger), Armand-Delille, André Bozo, Paul Cibrie, Edouard Galop, Léon Jaloustre, Philippe Pagniez, Robert Seguy, Julien Tellier (Lyon).

Chevaliers : MM. Dubois (St-Victor l'Abbaye), Alary (Clermont-Ferrand), Bagot (Saint-Pol-de-Léon), Berton (Saint-Paul-sur-Ubaye), Besson (Paris), Blanc (Carcassonne), Brunet (Joigny), Cabessa (Paris), Camescasse (Saint-Arnoult-en-Yvelines), Castin (Dijon), Cherechewski (Saint-Germain-en-Laye), Chevalerias (Paris), Decorde (Tourville-la-Campagne), Devilie (Le Havre), Dullin (Mont-Dore), Faraut (Nice), Giss (Thionville), Godlewski (Paris), Grunberg (Paris), Gutmann (Paris), Housset (Paris), Kendirjy (Nice) ; Mme Laborde (Paris) ; MM. Laurent (Saint-Etienne), Levy (Nancy), Meignie (Lesparre) ; Mlle Mosse (Paris) ; MM. Murard (Creusot), Raymond-Jean (Paris), Picard (Alger), Pineau (Paris), Porentru (Périgueux), Quellien (Paris), Raffali (Seillans), Roullier (Paris), Roumaillac (Captieux), Sappey (Grenoble), Souffrain (Troyes), Tissot (Annecy), Viard (Paris), Vidal (Aix-en-Provence), Voirin (Vittel), Walser (Paris).

Médaille du Professeur Chevassu. — Les élèves du Professeur Maurice Chevassu ont décidé pour commémorer sa nomination de Professeur à la Faculté de Médecine, de lui offrir une médaille dont l'exécution a été confiée au maître graveur Damann.

Les amis qui seront désireux de se joindre à eux sont priés d'adresser leur souscription à M. Henri Bayle, 193, boulevard Saint-Germain, Paris (7e) [Compte en chèque postal, n° 888-62 Paris]. Médaille de bronze : 100 fr.; Médaille d'argent : 300 fr.

Assises médicales de l'Assemblée Française de Médecine Générale. — IXe Session (Décembre 1933-Janvier 1934) : Les convulsions infantiles (Formes cliniques. Pronostic immédiat et éloigné). Les Assises Nationales auront lieu le Dimanche 7 Janvier 1934, sous la présidence de M. le Doyen Euzière.

Xe Session (Février-Mars 1934) : Le goitre en France. Les Assises Nationales auront lieu le dimanche 4 Mars 1934, sous la présidence de M. le Doyen Roussy.

XIe Session (Avril-Mai 1934) : Etat actuel du rhumatisme articulaire aigu.

XIIe Session (Juin-Juillet 1934) : Les habitudes alimentaires régionales. Leurs conséquences sur la santé et la maladie.

XIIIe Session (Octobre-Novembre 1934) : La diphtérie (Le vaccin et le sérum).

Fondation de la Société Médico-chirurgicale des Hôpitaux Libres. — Le 22 Décembre 1933, à 21 h., les Membres Fondateurs de la « Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux Libres » destinée à grouper les Chefs de service des Hôpitaux libres de France et des Colonies ont élu leur premier bureau.

Président : M. Cathelin.

Vice-Présidents : MM. de Martel (Chirurgie), Zadoc-Kahn (Médecine), Clément Simon (Spécialité), Gadaud (Départements).

Secrétariat général : MM. Montlaur (Administration), Delort (Presse), Martiny (Séances).

Trésorier : M. Arthus.

Archiviste bibliothécaire : M. Houzel.

Comité de Direction : MM. Pauchet, Mondain, Bouchacourt, Descomps, Blechmann.

Conseiller juridique : Me Maurice Garçon.

La Société tiendra ses réunions régulières à partir de Janvier 1934, le 3 de chaque mois, à 21 h., 58, Avenue Bosquet.

Les « Archives Hospitalières » deviennent *Bulletin Officiel* de la nouvelle société.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Gaston Gremy, pharmacien, chevalier de la Légion d'honneur, qui dirigea pendant longtemps l'important laboratoire de spécialités pharmaceutiques bien connu de nos lecteurs.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

Clinique médicale
et laboratoire de chimie biologique
de la Faculté libre de Lille.

EXTRAITS ENDOCRINIENS COMPOSITION DU SANG DIURÈSE ET INSUFFISANCE RÉNALE

PAR MM.
L. LANGERON, M. PAGET et J. LEDIEU

Le rein est essentiellement un organe éliminateur, qui puise dans le sang circulant pour excréter dans l'urine, et l'insuffisance rénale consiste essentiellement dans la diminution ou dans l'impuissance du rein à remplir cette fonction d'élimination.

Si les altérations, anatomiques ou fonctionnelles, du rein sont évidemment au premier plan dans les facteurs qui entraînent cette insuffisance, il n'en est pas moins vrai que, pour remplir cette fonction correctement, le rein doit trouver à sa disposition un sang de composition adéquat à l'élaboration des matériaux de l'urine; il devient en même temps de plus en plus certain que des troubles de la fonction rénale, probablement même des lésions, peuvent être initialement sous la dépendance de modifications du milieu sanguin à l'aide duquel travaille le rein; il existe, parallèlement à la physiologie extra-rénale de la diurèse, une pathologie extra-rénale de l'insuffisance du rein.

Il n'est naturellement pas question d'aborder ici le problème dans toute son ampleur. Nous nous bornerons volontairement à l'étude de l'action de quelques produits endocriniens sur l'élimination de l'eau et du NaCl, et sur la composition du sang, les relations qui nous ont semblé exister entre ces produits et la diurèse pouvant servir à la compréhension de certaines insuffisances rénales sous la dépendance d'un trouble du fonctionnement des glandes endocrines correspondantes.

Une telle étude nous a été suggérée par la constatation clinique de l'action de l'extrait thyroïdien dans certains œdèmes et nous avons été naturellement conduits à étudier celle d'autres produits endocriniens.

Nous rappellerons tout d'abord quelques-uns des faits déjà établis, puis nous exposerons nos recherches personnelles et enfin nous en tirerons quelques conclusions physiologiques et pathologiques.

LES FAITS ÉTABLIS ANTÉRIEUREMENT.

Thyroïde. — L'action de l'extrait thyroïdien comme facteur de diurèse et éliminateur d'œdèmes est bien connue chez les myxœdémateux. Castaigne et Parisot notent la diminution de certaines azotémies (par augmentation de la diurèse); on utilise cet extrait dans certaines néphrites, Herxsheimer, Drebella et Illyes, Eppinger, dans les cardiopathies ; Tillgren, Eppinger, dans l'azotémie et l'hypertension, Guérin, Mattei; Mattei voit que l'extrait abaisse Mx. et Mn., Etienne et Gérard qu'il améliore la constante uréo-sécrétoire, Guérin l'élimination de la P.S.P. L'action sur la diurèse est d'ailleurs variable, parfois retardée, sensible surtout avec les fortes doses (0,50 à 1 gr. par jour), quelquefois nulle avec même blocage des reins (Gérard, Guérin). Epstein remet la question à l'ordre du jour avec la néphrose lipoïdique; ses résultats sont d'ailleurs souvent contestés.

Sur le terrain expérimental, si l'action sur l'équilibre minéral reste douteuse, on note avec Loeper, Lemaire et Tonnet un rôle « protéocrasique », l'insuffisance ou l'absence de la thyroïde s'accompagnant d'augmentation des globulines du sang ; si de Benedetto confirme ces résultats, par contre Coelho et Rochetta, Labbé, Nepveu et Ornstein, Achard et Ornstein les infirment; Malkin note que l'extrait thyroïdien augmente la pression osmotique des protéines.

Max Lévy voit diminuer le cholestérol sanguin après thyroïdisation; l'hydrémie est augmentée par thyroïdisation, diminuée par thyroïdectomie (Hildebrandt, Parhon); il y a rétention d'eau par le muscle et les tissus après thyroïdectomie (Parhon) et départ par extrait thyroïdien (Kusakari); l'épreuve de Mac Clure est modifiée par thyroïdectomie et par thyroïdisation (Bernardbeig et Sendrail, Ashner et Pflüger, Eppinger).

Ces documents peuvent être parfois contradictoires, ils n'aboutissent pas moins à la notion de relations certaines entre la sécrétion thyroïdienne et la fonction rénale, dans le sens général d'éliminations favorisées par l'extrait thyroïdien.

Hypophyse. — Le fait du diabète insipide d'origine hypophysaire ou juxta-hypophysaire est bien connu; l'injection de post-hypophyse fait baisser la diurèse. Sur le terrain expérimental par contre les résultats restent contradictoires concernant l'action de l'extrait hypophysaire sur la diurèse, comme les diverses théories pathogéniques du diabète insipide. Sans entrer ici dans une discussion hors de propos, nous noterons cependant que la tendance générale serait plutôt de considérer ce diabète insipide comme traduisant l'impossibilité des tissus à fixer l'eau et l'action de l'extrait hypophysaire comme celle d'une fixation de cette eau; Parhon vient même de décrire un syndrome « d'hyperhydropexie » traduisant pour lui un hyperfonctionnement inverse de l'hypofonctionnement du diabète insipide, tous les deux rattachables à l'hypophyse.

L'hypophyse (intermédiaire ou postérieure) aurait donc une action inverse de celle de la thyroïde, contrariant au lieu de favoriser les éliminations.

Foie. — L'action mécanique étant bien admise sur le métabolisme de l'eau, nous rappellerons que Molitor et Pick ont noté l'action diurétique des extraits hépatiques, que Grozmann, Puig et Crevat, Mouriquand les ont utilisés dans les œdèmes et la néphrose lipoïdique, que A. Dumas a insisté sur l'origine hépatique de certains œdèmes; de plus le foie est par excellence chargé du métabolisme protéique et son insuffisance s'accompagne d'hypoprotéinémie et d'hyposérinémie.

En plus de la régulation mécanique classique, il pourrait donc exister du fait de la sécrétion hépatique une action hormonale sur le métabolisme de l'eau et, de même que l'action thyroïdienne, dans le sens de l'élimination. Pour Roger les autolysats hépatiques (pathologiques) auraient une influence antidiurétique et œdémateuse.

Pancréas et Insuline. — L'insuline a pu diminuer la polyurie du diabète insipide (Villa, Klein et Holzer, Pellegrini); son emploi a pu déterminer des œdèmes (Rathery) ; elle aurait donc une action de même sens que l'hypophyse, fixatrice de l'eau.

Surrénales. — Il existe des troubles de l'élimination rénale dans la maladie d'Addison; l'adrénaline en injection diminue la diurèse et concentre le sang (par action splénique probablement).

Glandes génitales. — Il existe des œdèmes liés à la ménopause; la folliculine a pu diminuer la polyurie insipide (Troisier); l'extrait spermatogénétique diminue la polyurie du diabète sucré et augmente l'élimination hydrique du sujet normal (Etienne, Cornil et Jochum).

Parathyroïde. — Mac Cann a fait disparaître des œdèmes par la parathormone; les sels de Ca dont on connaît l'action diurétique sont sous la dépendance certaine de ces glandes.

Rein. — On lui a accordé une véritable sécrétion interne pouvant agir sur le métabolisme de l'eau; Lavis, Van Bogaert ont montré que le sérum de veine rénale augmentait la diurèse.

Il existe donc un certain nombre de faits qui montrent que les sécrétions endocrines peuvent exercer une action sur la fonction rénale d'élimination.

Favorisent l'élimination de l'eau : extrait thyroïdien en premier lieu, extrait hépatique, extraits génitaux, extrait parathyroïdien, extrait rénal.

Favorisent au contraire la rétention de l'eau : extrait hypophysaire, insuline, extrait surrénal.

Modifient l'équilibre protéique du sang (hypoprotéinémie, hyperglobulinémie, hyposérinémie, dans le cas d'insuffisance) : extrait thyroïdien et extrait hépatique.

Favorise l'élimination du cholestérol : extrait thyroïdien.

Quelque fragmentaires et incomplètes que soient ces notions, elles nous autorisent cependant à concevoir, au départ de ces relations physiologiques, la possibilité de retentissements pathologiques, rôle dans certaines insuffisances rénales des troubles endocriniens correspondants, et des conséquences thérapeutiques intéressantes peuvent découler de ces constatations.

RECHERCHES PERSONNELLES.

Nous avons étudié les effets produits, sur la composition physico-chimique du sang et sur la diurèse, par l'administration d'extraits endocriniens pendant une période de dix jours environ.

Technique. — Le sujet, choisi au hasard de la clinique, est laissé au régime d'hôpital mais avec une *ration liquide fixe* (environ 1.500 cmc d'eau d'Evian); la diurèse est mesurée quotidiennement pendant trois jours avant, pendant l'expérience et pendant huit jours après; une prise de sang intra-veineuse est faite, *à la même*

heure et à la même distance d'ingestion solide ou liquide (à jeun de préférence), avant et après l'expérience; on recueille 3 tubes de sang, dont 2 avec un anti-coagulant (oxalate neutre de K.).

Un tube non coagulé sert à mesurer le rapport : volume plasmatique-volume globulaire que nous appelons R, au moyen d'une centrifugeuse puissante dans des tubes gradués au 1/10e de cmc et jusqu'à ce que deux centrifugations successives donnent le même chiffre. Le Cl plasmatique est dosé par la méthode de Laudat dans le plasma de ce premier tube; le Cl total est dosé dans le deuxième tube non coagulé par la méthode de Laudat; le troisième tube coagulé sert au dosage des protéines et de la sérum-globuline par la technique d'Adnot; le Cl globulaire et le sérum-albumine sont calculés par différence.

Les conditions expérimentales doivent être rigoureusement identiques car, ainsi que l'on pouvait s'y attendre, nous avons vu ce rapport R varier entre autres avec l'ingestion de liquides, la tension, la fatigue musculaire; la centrifugation doit être faite dans un délai de quelques heures en raison d'un gonflement globulaire ultérieur. Dans ces conditions le rapport R est suffisamment constant autour de 1,30 avec des variations de 0,20 en + ou en —; un chiffre pathologique doit donc être supérieur à 1,40 ou inférieur à 1,20.

Produits employés. — Extrait thyroïdien Choay en ingestion de 0,10 à 0,20, thyroïdine Byla en ingestion de 0,15 à 0,30, par jour, plus rarement (myxœdème) 0,40 ou 0,50; nous avons employé aussi la thyroxine, *per os* ou hypodermique, 1 à 2 milligr. par jour. Post-hypophyse n° 4 Choay, 1 injection hypodermique par jour. Extrait hépatique Choay, 1 ampoule par jour. Extrait ovarien Choay, Folliculine Fournier, Extrait de surrénales Choay, 1 ampoule par jour. Insuline Byla, 15 unités par jour.

La période d'administration a duré dix jours.

Résultats.

Extrait thyroïdien : Diurèse. — Immédiatement elle n'est pas augmentée par les doses usuelles : avec la dose de 0,40 la diurèse augmente au bout de quelques jours, mais il apparaît souvent des signes d'intoxication; dans quelques cas elle a paru nettement diminuer. *Vers le dixième jour, au moment ou après la cessation* du médicament, *elle augmente au* contraire la plupart du temps. L'excrétion de NaCl suit la diurèse sans variations de la concentration, la quantité de NaCl excrétée est donc fonction de la quantité d'urine éliminée.

Modifications sanguines. — Elles sont variables et en rapport avec l'état antérieur du sang, en particulier avec sa richesse en plasma; quand le rapport volume plasma-volume globules est normal (1,20-1,40), ou s'il est inférieur à la normale (pléthoriques à sang riche en globules par exemple), on *observe une augmentation nette de ce rapport, soit une augmentation du plasma.* R passe par exemple de 1 à 1,70; le fait est à peu près constant et des plus nets. Nous ne pouvons dire (et il y a là des recherches ultérieures intéressantes à faire) si cette augmentation plasmatique est absolue ou simplement relative; il faudrait pour cela, ce que nous n'avons pas eu le loisir de faire, calculer la quantité totale de sang; nous reviendrons d'ailleurs sur ce point. Dans le cas au contraire de sang riche en plasma, cette augmentation de R sous l'influence de l'extrait thyroïdien est très inconstante ou minime.

Le Cl sanguin ne subit que de très légères variations, Cl plasmatique ne change pas, Cl total augmente quelquefois mais très légèrement, Cl globulaire diminue plutôt quand le plasma augmente.

Les protéines varient très peu; ce n'est que dans les cas où existait avant l'expérience une légère hyposérinémie que l'on observe une augmentation de cette sérine avec retour du rapport sérine-globuline à la normale.

Le fait qui paraît le plus constant et le plus important consiste donc dans une *augmentation de la masse liquide du sang*, nous disons bien augmentation de la masse liquide et non diminution des globules rouges car cette diminution n'a jamais pu être prouvée; cette augmentation, absolue ou relative encore une fois, *n'est pas une simple hydrémie*, comme on l'a pensé parfois, et nous insistons sur ce point, car on note une augmentation parallèle du Cl et des protéines dont la proportion dans le plasma reste identique. Si l'on nous permet un néologisme, nous dirons qu'il s'agit d'une véritable « plasmhémiase » ou création de plasma (du grec πλάσμα, αἷμα, ἧσις).

Ainsi donc l'extrait thyroïdien nous apparaît, dans les conditions où nous nous sommes placés, comme un *diurétique surtout interstitiel* qui mobilise dans le sang circulant les réserves tissulaires ou viscérales; l'augmentation de la masse liquide plasmatique du sang est le fait primitif et dominant, et ce n'est qu'ultérieurement et assez tardivement que l'augmentation de la quantité d'urine survient, qu'il s'agisse d'un seuil pour l'eau, d'une quantité maxima de plasma tolérable, d'une excitation de la sécrétion rénale par les déchets azotés dus à l'action thyroïdienne (question que nous avons délibérément laissée de côté ici); la rapidité avec laquelle l'urine augmente semble bien dépendre de cette augmentation plasmatique, puisque dans les cas où le sang est initialement plus riche en plasma, cette augmentation des urines s'établit plus précocement.

La thyroxine (Roche) nous a semblé donner une augmentation plus rapide de la diurèse, sans modifications plasmatiques, par action rénale d'emblée ou plutôt parce que son action très prompte ne nous a pas permis d'en saisir l'étape sanguine. L'administration successive chez le même sujet de thyroxine puis d'extrait thyroïdien permet de bien saisir cette différence.

Parallèlement à ces effets Mx et Mn nous ont paru plutôt diminuer, chez les hypertendus traités, mais d'une façon très passagère; on peut cependant déduire de ce fait que les modifications de la diurèse ne dépendent pas de modifications tensionnelles.

Théobromine et extrait thyroïdien. — La théobromine augmente, comme on le sait bien, la quantité d'urine, mais elle n'influence pas le rapport plasma-globules; elle prend en somme dans le sang ce qui s'y trouve. Mais si on donne en même temps extrait thyroïdien et théobromine, on obtient et l'enrichissement plasmatique (dans la mesure où, comme nous l'avons dit, cet enrichissement est possible), et une diurèse supérieure à celle de la théobromine seule, comme si la théobromine travaillant sur un sang plus riche en liquide était capable d'en excréter une quantité d'urine supérieure, et du même coup une quantité supérieure de NaCl dont la concentration reste la même. Il semble donc y avoir *union d'une diurèse interstitielle* (thyroïdienne) *et rénale* (théobrominique et thyroïdienne), et cette constatation légitime l'association qu'on a proposée de ces deux médicaments, la somme diurétique ainsi obtenue étant supérieure à celle des deux substances employées séparément.

Ces divers résultats persistent une dizaine de jours après cessation de l'extrait thyroïdien et le retour à l'état antérieur, sanguin surtout et un peu urinaire, s'obtient en général après une quinzaine.

En somme, augmentation de la masse liquide du sang d'autant plus visible que ce sang était initialement moins riche en éléments liquides, action secondaire et ultérieure sur le taux des urines, persistance des mêmes concentrations chlorées dans le sang et dans les urines, tendance à ramener à la normale le taux et la proportion des protéines sanguines, renforcement net de l'action d'un diurétique rénal comme la théobromine, telles nous ont paru être les propriétés majeures des extraits thyroïdiens employés à ce point de vue.

Post-hypophyse. — Elle nous a paru réduire la diurèse pendant quelques heures, mais n'agit pas toujours sur la diurèse des vingt-quatre heures; dans quelques cas coïncidant avec une légère réduction des urines nous avons noté une augmentation du poids et de la tension artérielle ; en général le rapport volume globules-volume plasma ne varie pas.

Folliculine et extrait surrénal ont produit dans quelques cas une action de même sens que celle de l'extrait thyroïdien mais de façon beaucoup moins nette.

Extrait hépatique. — Nous a *constamment* donné une augmentation de la diurèse et une augmentation de la masse plasmatique, donc de même sens que l'extrait thyroïdien ; le fait nous a paru particulièrement net chez les hépatiques.

Extrait rénal. — Employé dans un cas, il ne nous a rien donné de particulier.

Quelle signification peut-on maintenant accorder à ces notions ?

Le fait dominant, dans les constatations antérieures et dans les nôtres, est celui de l'action de l'extrait thyroïdien qui *favorise les éliminations rénales;* le fait était bien établi, mais nous pensons avoir apporté un élément intéressant en montrant les modifications sanguines, initiales, apportées par cet extrait; tout se passe en somme comme si, sous l'influence de l'extrait thyroïdien, le sang s'enrichissait en éléments liquides, en conservant une même proportion de NaCl et de protéines, ce qui permet bien de parler d'*enrichissement et non de simple dilution ou d'hydrémie*, fournissant ainsi au rein une matière plus riche pour son travail d'extraction urinaire; la diurèse interstitielle serait le fait initial et la diurèse rénale le phénomène secondaire; l'action conjuguée de l'extrait thyroïdien et de la théobromine peut être invoquée en faveur de cette manière de voir; en même temps l'action de régulation du taux protéinique du sang n'est certainement pas négligeable non plus que probablement celle, sur le rein, des produits de clivage protéique déclanchés par cet extrait, mais encore une fois nous réservons délibérément ce point de vue.

On peut se demander ensuite d'où vient ce sang (thyroïdien); s'agit-il d'un véritable passage des tissus dans le sang à la faveur d'une modification des perméabilités vasculaires ou des pressions osmotiques ? La chose est très probable; les phénomènes vaso-moteurs qui accompagnent fréquemment les dysthyroïdies (en particulier les œdèmes des hypothyroïdies) plaident dans ce sens, comme aussi la constatation de Malkin d'une augmentation de la pression osmotique des protéines sanguines par thyroïdisation. S'agit-il au contraire de la simple mise en circulation des réserves viscérales sanguines ? la chose est aussi possible, et elle est démontrée,

dans le sens inverse de la concentration du sang, pour la rate et le sang « splénique ». Pour trancher entre ces deux hypothèses, des recherches complémentaires sont nécessaires.

Aussi bien, du point de vue qui nous occupe ici, cette distinction paraît secondaire; en effet, nous voulons montrer l'influence d'extraits endocriniens sur la composition du sang arrivant au rein, et partant sur les conditions de travail de ce dernier et sur la diurèse; or ce sang est bien changé et la diurèse modifiée ; peu importe l'origine réelle des changements sanguins constatés, l'essentiel restant que le rein trouve à sa disposition un sang plus adéquat à de bonnes conditions de travail et que la diurèse en est modifiée.

L'extrait hépatique, en dehors de toute action mécanique de la glande, se comporte dans le même sens que l'extrait thyroïdien; il y a aussi un sang « hépatique » plus riche en éléments liquides, donc plus apte au travail rénal. Quel est le rôle respectif de ces deux organes dans cette action synergique? il est bien probable qu'elle se renforce mutuellement mais qu'elle est aussi relativement indépendante, puisque dans l'insuffisance hépatique nous avons pu voir l'extrait thyroïdien agir quand l'extrait hépatique ne donnait rien.

Les extraits génitaux semblent se comporter également de la même façon, mais avec une netteté bien moindre.

En face de ce système, la clinique surtout, car l'expérimentation nous a donné des constatations moins précises mais quand même indicatrices, on peut concevoir l'extrait post-hypophysaire et l'insuline comme doués des propriétés inverses de concentration du sang, de fixation de l'eau dans les tissus et partant d'entrave apportée au travail éliminateur du rein.

Il y a donc, dans le système régulateur complexe (dont il n'y a pas lieu d'aborder ici l'étude) de la fonction rénale éliminatrice un élément endocrinien certain avec deux groupements antagonistes, favorisant ou non ce travail rénal par les modifications apportées à la composition du sang circulant; thyroïde, foie, glandes génitales d'un côté, hypophyse et pancréas de l'autre.

Sans exagérer on peut donc penser, et des preuves existent déjà auxquelles nos constatations ne viennent que s'ajouter, que ces relations physiologiques peuvent avoir des conséquences pathologiques; certaines insuffisances de la fonction éliminatrice du rein peuvent dépendre de modifications dans la composition du sang qui lui parvient; certaines insuffisances du rein peuvent trouver des causes d'aggravation ou au contraire d'amélioration dans les modifications de ce sang; ces modifications enfin peuvent dépendre de troubles endocriniens compris à la lumière de ce qui précède, par insuffisance ou par excès dans les deux groupements antagonistes avec les conséquences appropriées. Il serait peut-être prématuré de décrire actuellement de telles entités pathologiques, mais on peut quand même en concevoir l'existence; les néphroses pourraient en être un exemple [1].

Enfin au point de vue thérapeutique on peut trouver dans ce qui précède des arguments intéressants pour l'emploi de tel extrait dans un but donné au cours des insuffisances rénales ; celui des extraits thyroïdien et hépatique est déjà bien connu, mais nous pensons avoir apporté de nouvelles preuves de la légitimité de cet emploi et des explications motivées de leur action, en particulier de l'utilité de l'association d'un diurétique interstitiel (thyroïdien) et d'un durétique rénal (théobromine).

1. Des détails plus nombreux seront donnés dans deux travaux en cours : J. Lediet : *Thèse de Lille*, 1933, et L. Langeron, M. Paget et J. Lediet : *Questions médicales d'Actualité*, à paraître en 1934.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CONTRACTURES ET DES CRISES JACKSONIENNES POST-APOPLECTIQUES

PAR MM.

G. de MORSIER et R. FISCHER

Il n'est pas habituel de considérer la présence de séquelles d'hémiplégie d'origine vasculaire (contractures, paralysies et crises jacksoniennes) comme une indication opératoire justifiant une trépanation.

Les crises jacksoniennes précédant ou accompagnant le ramollissement cérébral ne s'observent pas fréquemment. Elles existent cependant, contrairement à l'opinion classique. En Amérique Globus et Strauss, en France Guillain, Sorel, puis Riser, Ducoudray et Planques en ont rapporté quelques cas.

Fig. 1. — Aspect du foyer de ramollissement sur une coupe horizontale.

L'un de nous, en collaboration avec Jentzer, a attiré l'attention récemment sur l'œdème cérébro-méningé constaté dans un cas d'épilepsie jacksonienne post-apoplectique. L'intervention chirurgicale a fait disparaître des crises jacksoniennes douloureuses. Il s'agissait d'un homme de 53 ans qui a fait une crise jacksonienne intense précédant de vingt-quatre heures l'installation d'une hémiplégie gauche. Dans la suite, des crises jacksoniennes très douloureuses débutant par le bras gauche se répètent fréquemment. L'existence de telles crises, quelques signes d'hypertension intracranienne et une ventriculographie caractéristique (amputation de la corne frontale droite) ont fait poser le diagnostic de tumeur frontale. La trépanation a montré un œdème considérable des méninges molles et du cerveau au niveau d'un foyer vasculaire. Après évacuation de l'œdème, le cerveau s'affaisse. Depuis l'intervention, le malade a été débarrassé de ses crises et de ses douleurs jusqu'à sa mort qui est survenue au bout d'une année.

Nous avons observé récemment un malade qui a présenté une sémiologie motrice très semblable, hémiplégie droite (avec aphasie) et crises jacksoniennes douloureuses du côté droit fréquemment répétées. Par contre, à notre connaissance, c'est le premier cas qui ait été *opéré pour une hémiplégie ancienne* et qui ait démontré le résultat indiscutable de l'intervention simple, sur l'état hémiplégique lui-même : diminution de la contracture et régression de la paralysie résiduelle *au point de permettre la marche à un malade grabataire depuis plus d'une année*. Comme dans le cas de Jentzer et de Morsier, le malade a été débarrassé de ses crises et de ses douleurs.

Observation. — Joseph C..., 55 ans, négociant, fait une crise d'asystolie avec arythmie complète en Février 1931. Le 15 Avril, sa main droite se paralyse subitement. Le 17, hémiplégie droite complète avec déviation de la tête et des yeux vers la droite, hémianopsie et aphasie. Il entre le 15 Mai à la clinique médicale du professeur Roch.

On constate alors une hémiplégie droite totale intéressant le bras, la face et la jambe avec déviation de la langue à droite. Les réflexes tendineux sont exagérés et le signe de Babinski est positif à droite. Le crémastérien est diminué à droite et le cornéen est aboli du même côté. On note une hypoesthésie du côté droit. Les pupilles réagissent bien à la lumière. L'aphasie est totale: aucune parole spontanée, les ordres ne sont pas exécutés, la lecture est impossible ainsi que l'écriture. Fond de l'œil: rien de particulier. *Ponction lombaire:* Liquide eau de roche. Pression 47,60 après compression des jugulaires. Albumine: 0,25. Eléments: 16 (Lymphocytes 60 pour 100). Bordet-Wassermann douteux. Vernes: 0. Pandy: positif. Benjoin colloïdal: 0000000222221110. Bordet-Wassermann du sang: positif. Vernes: 86. Pression artérielle: 16 1/2-7. Urée du sang: 0,48. Au cœur, on constate un souffle diastolique à gauche du sternum et un double souffle de Duroziez. A la radioscopie, l'aorte est agrandie. Diagnostic: *Grand ramollissement sylvien gauche par endartérite*. Aortite syphilitique. Après un traitement spécifique, le malade sort le 10 Octobre, très peu amélioré.

En Mars 1932, on constate une *contracture intense du bras et de la jambe droite*. La main est en hyperflexion. Le malade est confiné au lit depuis un an. Le gros orteil droit présente une ulcération térébrante chronique. L'anarthrie est totale, par contre les signes de la série de Wernicke ont beaucoup régressé. Les ordres simples sont compris et il répond par gestes aux questions. La mimique est expressive. Cependant, trois ordres donnés de suite ne sont pas exécutés. La lecture est impossible. Il est difficile d'apprécier l'intelligence de ce malade, elle est certainement mieux conservée que ses moyens d'expression [1].

Depuis sa sortie de l'hôpital, le malade présente fréquemment des *crises jacksoniennes* débutant par le bras droit et se généralisant à tout le côté droit. Ces crises sont très douloureuses et le malade les attend avec anxiété. Il en a eu 5 le mois dernier. Pression à la ponction lombaire: 20,30 après compression des jugulaires. Pression artérielle 15-9.

Opération le 22 Mars 1932 (Dr Fischer). On taille un volet pariétal gauche. Trépanation à la grande rondelle du trépan de Jentzer. Après incision de la dure-mère, *on voit les méninges molles qui font hernie au dehors*. Incision des méninges molles sur 3 cm.: *il s'écoule du liquide d'œdème en grande quantité* et le cerveau s'affaisse. On suture la dure-mère et la peau sans remettre en place le volet osseux. Suites opératoires normales.

Le 25 Mars, soit trois jours après l'opération, on constate que la contracture *a considérablement diminué au bras et à la jambe. Des mouvements volontaires du pied et de l'avant-bras sont possibles*. Le 18 Avril, on peut lever le malade et lui

1. Il peut indiquer avec ses doigts combien de lettres comporte son nom et son nom seulement. Il ne peut indiquer sur l'alphabet aucune lettre.

faire faire quelques pas soutenu par deux aides. Le 23 Avril, il est présenté à la Société médicale de Genève dans les conditions suivantes : il marche avec une canne et *peut fléchir la jambe à l'équerre. Il se lève et s'assied seul; peut sortir accompagné.* Le bras et les doigts ont quelques mouvements. Les signes d'aphasie de Wernicke semblent avoir régressé et il se présente comme un anarthrique : il exécute des ordres compliqués et indique avec ses doigts combien de lettres comporte son nom, celui de sa femme, de son médecin et ceux d'objets usuels. Il indique sur un alphabet quelques lettres. L'ulcération trophique du gros orteil s'est guérie rapidement, sans autre soin qu'un pansement sec, enfin les crises jacksoniennes douloureuses n'ont pas reparu. Désespéré de ne pouvoir récupérer la parole assez vite à son gré, le malade se suicide le 20 Août 1932 en s'asphyxiant au gaz d'éclairage.

Examen anatomique du cerveau : il existe dans l'hémisphère gauche un grand foyer de ramollissement dans le territoire sylvien, intéressant les lobes frontal, temporal et pariétal. L'insula est détruite. Le lobe préfrontal et le lobe occipital sont respectés. A la coupe de l'hémisphère, on voit que le foyer est plus vaste encore que l'inspection de la surface ne le laissait prévoir (fig. 1). La destruction sous-corticale est complète et pénètre en avant et en arrière jusqu'au ventricule, dont l'épendyme est épaissi et se détache facilement. Le ventricule latéral est très augmenté de volume. Les corps striés sont détruits. Le thalamus est intact. L'artère sylvienne et ses branches, qui a été disséquée avec soin, montre de grosses lésions d'endartérite dans la portion attenant à la carotide interne et au niveau des branches perforantes. Le tronc commun ascendant est presque totalement obstrué (fig. 2). Il s'agit donc bien d'un grand ramollissement sylvien, superficiel et profond. Les territoires superficiels postérieurs sont relativement moins touchés, ce qui explique la grande prédominance d'anarthrie observée chez ce malade.

Nous avons donc observé pour la deuxième fois les mêmes phénomènes cliniques (hémiplégie avec crises jacksoniennes douloureuses), le même état anatomique du cerveau (œdème cérébro-méningé) et le même résultat après évacuation du liquide d'œdème (disparition des crises jacksoniennes et des douleurs). De plus, nous avons observé cette fois un phénomène nouveau extrêmement important : une diminution nette des contractures avec reprise partielle de la motricité et une diminution nette des troubles du langage.

Au point de vue topographique, notre cas présente un syndrome total de la sylvienne gauche, mais portant surtout sur les territoires profonds et superficiels antérieurs. Les troubles aphasiques consistaient surtout en anarthrie; les signes de la série de Wernicke étaient moins importants. Cependant l'alexie était presque complète.

Nos constatations nous amènent à faire une distinction pathogénique entre les crises jacksoniennes qui *précèdent* les ramollissements cérébraux et celles qui les *suivent*. Les crises qui précèdent de quelques semaines ou de quelques jours les signes de ramollissement semblent bien devoir être rapportées à l'ischémie, comme Riser et ses collaborateurs l'ont admis. Par contre les crises qui s'installent du côté hémiplégique quelque temps après l'apparition du ramollissement, comme dans nos cas, nous paraissent dues à l'œdème cérébro-méningé que nous venons de décrire.

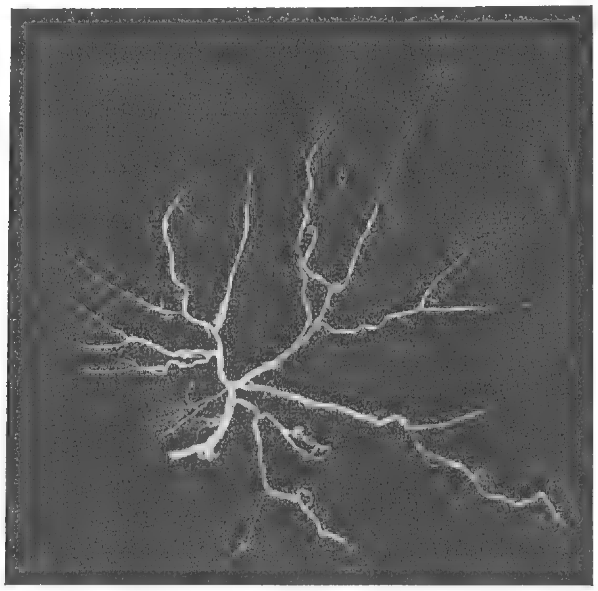

Fig. 2. — L'artère sylvienne g. disséquée et étalée. Les lésions portent sur la portion attenante à la carotide interne, les branches perforantes et le tronc commun ascendant.

On sait que Bourguignon a préconisé l'ionisation calcique transcérébrale pour diminuer les contractures des hémiplégiques et il a obtenu plusieurs résultats satisfaisants. Il est très probable que les ions calcium agissent sur la contracture d'une façon analogue à la trépanation, c'est-à-dire, en diminuant l'œdème qui accompagne le foyer vasculaire. L'intervention chirurgicale agit certainement plus rapidement et plus radicalement. Elle est d'ailleurs absolument inoffensive.

Cette nouvelle observation vient donc renforcer les conclusions que l'un de nous formulait récemment :

Tout d'abord, au point de vue anatomo-clinique, elle prouve qu'autour d'un foyer d'origine vasculaire peut exister un œdème considérable de la substance cérébrale et des méninges molles. Les convulsions jacksoniennes présentées par le malade et qui ont disparu après l'opération doivent être rapportées à la compression exercée par l'œdème cérébro-méningé.

De plus, cette nouvelle observation vient prouver que les contractures, et même les troubles du langage, peuvent être très favorablement influencés par l'intervention.

Le traitement chirurgical doit donc être conseillé par le médecin praticien dans ces cas d'hémiplégies anciennes peu ou pas améliorées, il doit être la règle en présence de convulsions jacksoniennes consécutives à un foyer vasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

Globus et Strauss : Vascular lesions and tumors of the brain. Difficulties in differential diagnosis. Report of seven cases with necropsy findings. *Archives of Neurology and Psychiatry*, t. XV, n° 5, Mai 1926, p. 508.

Guillain : *Etudes neurologiques*, troisième série, p. 110.

Sorel : Epilepsie Bravais-Jacksonienne précédant le ramollissement cérébral. *Bull. et Mém. Soc. hôp. Paris*, 26 Janvier 1931.

Riser, Ducoudray et Planques : De l'hémiplégie jacksonienne par vascularite. *Revue Neurologique*, Juin 1932, p. 1310.

Jentzer et de Morsier : Traitement chirurgical des crises jacksoniennes post-apoplectiques; importance de l'œdème cérébral qui accompagne les foyers vasculaires. *Revue Neurologique*, 1932, p. 1370.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES ULCÈRES DIGESTIFS EXPÉRIMENTAUX[1]

Depuis les travaux de Schiff en 1846, nombreux sont les auteurs qui ont prétendu reproduire des lésions analogues à l'ulcère gastro-duodénal de l'homme. Il n'est pas très difficile en effet de créer au niveau des muqueuses digestives des pertes de substance et les partisans des diverses théories vasculaire, neurotrophique, glandulaire, infectieuse, etc., n'ont pas manqué de trouver dans de telles lésions obtenues par des techniques variées des arguments en faveur de leur conception; mais toutes ces pertes de substance ne sont dans beaucoup de cas que des ulcérations aiguës ou à tendance plus ou moins chronique et non des ulcères vrais, distinction trop souvent négligée par les expérimentateurs.

1 Manuscrit remis le 19 Septembre 1933.

Ce qui caractérise l'ulcère spontané de l'homme, qu'il se présente sous une forme aiguë ou sous une forme chronique calleuse, c'est la topographie de la lésion par rapport aux diverses couches de la paroi; comme l'ont montré les examens histologiques, en particulier ceux de Moutier, l'ulcère type Cruveilhier dépasse toujours en profondeur la *muscularis mucosae* qui est effondrée ou détruite; au contraire, les ulcérations consécutives à certaines lésions inflammatoires, à certaines infections ou à certaines intoxications ne dépassent pratiquement jamais cette assise. Il n'est pas du tout démontré que le premier stade obligatoire de l'ulcère vrai soit une ulcération superficielle et tout porte à croire qu'entre ces deux lésions, il y a une différence d'espèce.

Tel est le critérium qu'exigent la plupart des expérimentateurs pour admettre qu'une perte de substance réalisée au niveau du tube digestif peut être valablement assimilée à un ulcère. Encore faut-il qu'elle ne soit pas produite par un traumatisme direct de la paroi; en injectant dans l'épaisseur de celle-ci des solutions de diverses substances telles que le nitrate d'argent ou l'acide chlorhydrique, on provoque sous certaines conditions de volume et de concentration des ulcérations qui peuvent aboutir à la perforation complète et qui, en tous cas, dépassent nécessairement de dedans en dehors la *muscularis mucosae* puisque l'injection est faite dans la tunique musculaire. Cette technique s'écarte tellement des circonstances physio-pathologiques de la production des ulcères spontanés que les lésions ainsi créées ne peuvent servir de base à une théorie pathogénique; cependant elles ne sont pas dépourvues d'intérêt pour l'étude de certains points particuliers, en raison de la régularité de leur évolution et surtout de la relative facilité avec laquelle on peut les réaliser, qui s'oppose aux interventions complexes et délicates que nécessitent les méthodes de dérivation.

Ces méthodes de dérivation ont constitué un progrès considérable dans l'étude expérimentale des ulcères et certaines permettent d'obtenir le pourcentage de 100 pour 100 d'ulcères vrais. Leur intérêt est indiscutable, car certains des dispositifs utilisés se rapprochent beaucoup de celui que réalise chez l'homme la gastro-entérostomie avec ou sans exclusion pylorique, cause fréquente d'ulcère peptique; or, celui-ci, d'après les conceptions actuelles, n'est pas la conséquence d'une faute de technique (mauvaise hé-

mostase, suture aux fils non résorbables, emploi de boutons, etc...), mais une véritable récidive de la maladie. Malheureusement, il est encore difficile de tirer de ces recherches des applications certaines à l'ulcère spontané de l'homme, car les expérimentateurs ne sont même pas d'accord sur les faits. Il est un peu surprenant, comme P. Duval l'a fait remarquer, qu'une question comme celle du reflux duodénal qui, *a priori*, semble pourtant facile à résoudre expérimentalement, soit tranchée de façon aussi contradictoire et que pour Leriche ce reflux soit un monstre physiologique, tandis que Babkin le considère comme un de ces réflexes de défense dont l'organisme offre tant d'exemples.

Pour l'étude de l'ulcère expérimental, le chien est l'animal de choix en raison de son alimentation omnivore, de son activité digestive périodique et de la structure de son estomac analogue à celle de l'estomac de l'homme. Bien plus, la topographie fonctionnelle des territoires sécréteurs est la même chez l'un et chez l'autre. Leriche et Brenckmann ont fait connaître une ingénieuse technique de mise en évidence de ces territoires: ils utilisent le mélange de Claude Bernard (ferro-cyanure de potassium et hydroxyde de fer) qui vire au brun au contact d'un milieu basique et au bleu de Prusse au contact d'un milieu acide; cette réaction est très nette et sensible, mais doit être faite sur des tissus vivants; on ouvre largement l'estomac d'un chien qu'un lavage abondant au sérum débarrasse de ses sucs digestifs; une injection d'histamine rend la muqueuse turgescente et la fait sécréter; en appliquant le mélange de Claude Bernard, on voit que l'antre, le cardia et la petite courbure sont alcalins, que le fundus est acide et que la poche à air est parsemée de plages alcalines. Weiss a employé ce procédé chez un malade qui devait subir une résection gastrique large et constaté que toute la région antrale, la petite courbure et le cardia étaient alcalins et le fundus acide. Par ailleurs, il convient de souligner que l'ulcère spontané est exceptionnel chez le chien, si même il existe, et les statistiques de Mann, Türck, Ivy sont démonstratives à cet égard.

Sans nous préoccuper de suivre l'ordre chronologique, nous décrirons d'abord la technique qui donne les résultats les plus constants, celle de la dérivation des sécrétions duodéno-bilio-pancréatiques.

Dérivation duodéno-bilio-pancréatique. — D'après l'exposé très complet d'Ameline et Jonckheere, c'est à Bickel (1909) qu'est dû son principe; il fit à un chien une gastro-jéjunostomie avec exclusion pylorique, puis extirpa en totalité le duodénum et aboucha à la paroi les canaux pancréatiques et biliaire; le chien mourut au bout d'un mois et Bickel trouva à son autopsie deux ulcères ronds sur le moignon jéjunal, deux sur l'anse efférente de l'anastomose et, à 8 cm. de celle-ci, un dernier ulcère perforé.

Ce procédé, par la perte complète des sécrétions pancréatique et biliaire, ne permet pas une très longue survie de l'animal, même en l'absence de perforation. Ceux d'Exalto (1911) et de Mann et Williamson (1923), qui ne diffèrent que par des détails peu importants, évitent cet inconvénient en dérivant les sécrétions dans le cæcum ou l'iléon. Mann et Williamson sectionnent le duodénum à ses deux extrémités; le bout pylorique est fermé, le bout jéjunal est implanté dans la dernière anse iléale par une anastomose termino-latérale et la continuité du tube digestif est rétablie par l'anastomose bout à bout de l'extrémité jéjunale libre au pylore. Les 3 chiens préparés par Exalto sont morts de péritonite par perforation du vingt et unième au trente-neuvième jour, présentant 3 ou 4 ulcères siégeant tous sur l'anse jéjunale anastomosée à l'estomac. Sur 16 chiens, Mann et Williamson observent 14 fois (87,5 pour 100) des ulcères caractérisés au même siège, dans un délai d'un ou deux mois. Sur 20 chiens, Morton observe dans tous les cas des ulcères jéjunaux, à la distance de un demi à deux centimètres de la gastro-jéjunostomie; le premier ulcère a été reconnu au bout de quatorze jours et le survivant de la série est mort quatre mois après l'intervention de péritonite par perforation. Weiss et Gurriaran obtiennent le même pourcentage de 100 pour 100 d'ulcères chez 15 chiens; mais comme dans leur technique la section inférieure du duodénum porte immédiatement au-dessous de l'abouchement du dernier canal pancréatique, les ulcères ne siègent plus sur le jéjunum, mais sur le duodénum, presque toujours 2 ou 3 cm. en aval de la pyloro-duodénostomie,

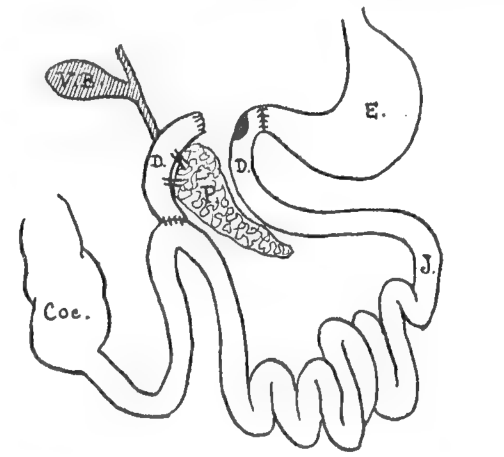

Fig. 1. — Dérivation totale suivant la technique de Weiss et Gurriaran (d'après Weiss).

parfois à cheval sur elle et mordant légèrement sur l'antre.

Les ulcères ainsi réalisés ont tous les caractères des ulcères de l'homme; cliniquement, les chiens présentent de l'amaigrissement, des douleurs manifestes, des vomissements, du melæna et souvent des signes de péritonite par perforation; radiologiquement, d'après Hughson et Morton, on observe à partir de la troisième ou quatrième semaine un retard net de l'évacuation gastrique avec stase; puis le contour du tractus digestif au voisinage du pylore perd sa régularité et de véritables images diverticulaires peuvent même apparaître; macroscopiquement, c'est soit l'aspect de perforation à l'emporte-pièce de l'ulcère aigu, soit celui de l'ulcère calleux, parfois perforé dans le foie ou le pancréas, avec son aspect cratériforme, sa base scléreuse et son rebord induré; microscopiquement l'analogie est aussi rigoureuse, ainsi que l'a montré l'étude histologique des pièces de Weiss faite par Moutier.

Quelle est dans toutes ces expériences la part du traumatisme local? *A priori*, elle ne paraît pas très considérable, car le duodénum du chien est mobile et long et l'on peut opérer sans décollements péritonéaux, ni grands délabrements vasculaires ou nerveux; cependant, certains auteurs, en particulier Paolucci, ont fait jouer au traumatisme un rôle important; pour le démontrer, Paolucci a dérivé les sucs sans léser les anses; il a désinséré le pancréas du duodénum, sectionné le cholédoque et fait une cholédoco-iléostomie; 4 chiens sacrifiés au bout de quarante-cinq à soixante jours ne présentaient que des lésions de gastrite et de duodénite ou des érosions superficielles sans ulcère vrai. Mais à ces expériences, on peut opposer, d'une part, les résultats positifs obtenus avec les techniques de dérivation biliaire isolée où on ne lèse pas les anses et, d'autre part, les résultats négatifs d'expériences de Weiss que nous décrirons plus loin, d'anastomose du duodénum exclu avec la région pylorique au lieu de l'iléon : le traumatisme local est le même, mais les ulcères n'apparaissent pas.

La réalité des ulcères par dérivation étant bien établie, il faut s'efforcer de préciser le rôle respectif de la dérivation des sécrétions biliaire, pancréatique et duodénale.

Dérivation isolée de la bile. — La technique la plus simple est celle de Rous et Mac Master : section du cholédoque et fistulisation de son bout supérieur à la paroi par l'intermédiaire d'un drain en caoutchouc dont une portion assez longue doit être laissée dans le péritoine pour que le drain ne tombe pas précocement; des soins minutieux sont nécessaires pour empêcher le chien de lécher sa fistule et l'infection ascendante des voies biliaires reste toujours possible. On a donc proposé d'autres procédés qui évitent le drainage externe en dérivant la bile dans le tube digestif ou les voies urinaires; l'anastomose cholécysto-iléale a été réalisée par Weiss et Gurriaran qui ont observé une fois sur trois un ulcère duodénal, immédiatement en aval du pylore. Les anastomoses bilio-urinaires ont été plus souvent utilisées; la technique de Pearce et Eisenbrey (néphrectomie droite et anastomose bout à bout de l'uretère et du cholédoque) a l'inconvénient de nécessiter le sacrifice du rein. Kapsinow, Engle et Harvey anastomosent la vésicule au bassinet droit et sectionnent le cholédoque dans un deuxième temps. Sur 43 chiens opérés, Kapsinow a trouvé dans 17 cas, après une survie de une à plusieurs semaines, des ulcères dans la zone périvatérienne du duodénum. Kim et Ivy ont obtenu 6 ulcères sur 10 chiens.

G. Lœwy anastomose le cholédoque à l'uretère droit; il introduit dans celui-ci la branche verticale d'un tube en Y qui n'entrave par l'écoulement de l'urine; la branche oblique de l'Y est réunie par un drain à une deuxième canule placée dans le cholédoque qui est lié et sectionné au-dessous; faute de cette précaution, la bile reprendrait peu à peu son cours le long du segment persistant de la paroi du canal. Dans 10 cas de dérivation totale contrôlée, réalisée suivant sa technique ou celle de Rous, Lœwy a toujours observé un état inflammatoire de la muqueuse duodénale, se manifestant dès le quatorzième jour par des zones isolées de duodénite et à partir de la quatrième semaine par une duodénite diffuse dont l'intensité augmente avec la durée de la dérivation et qui peut aboutir à la desquamation massive; l'ulcère qui siège sur les premiers centimètres du duodénum n'est pas constant : 3 fois sur 10; mais 5 expériences seulement ont pu être poursuivies pendant plus de quarante-cinq jours et un certain délai est nécessaire pour la formation de l'ulcère (trente-cinq jours environ); Berg et Jobling ont cependant signalé un ulcère chronique calleux vingt-six jours après une fistule de Rous, mais il y avait eu pendant les dix derniers jours une obstruction biliaire par obstacle cholédocien.

La dérivation biliaire peut donc à elle seule produire des ulcères, mais ceux-ci sont moins constants que dans les dérivations totales.

Dérivation pancréatique isolée. — Le procédé classique est celui de Rous; ligature du ou des canaux accessoires et fistulisation du canal prin-

cipal à la paroi; cette intervention est suivie d'une intolérance gastrique complète; l'animal meurt en cinq à huit jours de déshydratation et d'acidose et ne peut être maintenu en vie que par des injections intraveineuses quotidiennes de solution de Ringer. Lœwy a imaginé une technique qui permet de conserver plus longtemps les animaux, sans même qu'il soit indispensable de leur injecter de solution de Ringer; il anastomose le canal pancréatique principal à l'uretère droit par un dispositif analogue à celui de son procédé de cholédoco-urétérostomie; le passage du suc pancréatique dans les voies urinaires est bien supporté, la digestion tryptique n'ayant lieu qu'en présence d'entérokinase. Sur 6 expériences utilisables ayant duré de seize à quarante-trois jours, Lœwy n'a pas observé d'ulcère duodénal vrai. Sur 24 chiens, après ligature des canaux pancréatiques, Ivy n'a noté qu'un seul ulcère. Berg et Zucker, Mann ont aussi confirmé la rareté des ulcères par dérivation pancréatique; Hédon d'ailleurs, au cours des nombreuses pancréatectomies qu'il a réalisées pour l'étude du diabète expérimental, n'avait jamais vu d'ulcère. Elman et Hartmann ont cependant signalé l'apparition d'ulcères chez tous les chiens auxquels ils ont fait une fistule de Rous; mais l'infection paraît inévitable dans ces drainages externes et les lésions réalisées par Elman et Hartmann, avec leur fond granuleux et l'intégrité de la musculeuse, paraissent n'être que de simples érosions.

On peut donc conclure à la rareté des ulcères après dérivation isolée du suc pancréatique.

Dérivation isolée du suc duodénal. — La sécrétion duodénale est loin d'être négligeable puisque la presque totalité du suc intestinal est fournie classiquement par le duodénum et la partie supérieure du jéjunum. L'exclusion sécrétoire du duodénum a été réalisée par Mann et Kawamura par le procédé suivant : résection du duodénum, abouchement au pylore de la première anse jéjunale, réimplantation dans cette anse des canaux pancréatiques et biliaire; sur 10 chiens autopsiés après plus de trois cents jours, des ulcères ont été trouvés deux fois sur le versant jéjunal de l'anastomose.

La dérivation isolée du suc duodénal peut donc être suivie de la formation d'ulcères.

Le rôle de la dérivation pancréatique étant peu important, il paraît au premier abord logique d'expliquer que la dérivation dite totale donne un pourcentage d'ulcères nettement supérieur à celui de la dérivation biliaire isolée par la persistance dans le premier cas des sécrétions duodénales; et l'on peut rappeler à l'appui de cette hypothèse la rareté des ulcères duodénaux chez les malades atteints de cancer de la tête du pancréas avec obstruction complète des voies biliaires et pancréatiques. Cependant si la technique de Mann et Williamson exclut presque tout le duodénum, dans celle de Weiss et Gurriaran, la section porte sur le duodénum immédiatement au dessous de l'ampoule de Vater et l'anastomose est réalisée en pleine zone duodénale. Weiss pense donc que les sucs déversés dans le duodénum doivent se compléter pour neutraliser le suc gastrique; si leur équilibre est modifié, l'ulcère apparaît avec plus ou moins de constance suivant le trouble réalisé. L'intégrité de la muqueuse à l'état normal est facile à expliquer pour le duodénum et le grêle; leur muqueuse est baignée par leurs sécrétions alcalines, protection qui est renforcée au moment de la digestion par la grande chasse bilio-pancréatique; si le bain alcalin est supprimé, l'acidité gastrique corrode la muqueuse non adaptée au contact de ce flot acido-peptique; on en trouve des exemples dans l'apparition d'ulcères peptiques chez l'homme après les gastro-entérostomies en Y ou dans certaines expériences de Matthews et Dragstedt qui voient survenir constamment des ulcères dans des culs-de-sac iléaux abouchés à de petits estomacs de Pawloff. Cependant, et c'est un des paradoxes que l'on rencontre si souvent dans la question des ulcères expérimentaux, des fragments de muqueuse jéjunale greffés en n'importe quel point de l'estomac normal ne sont jamais le siège d'ulcères. De toute façon, il faut ajouter au facteur chimique un facteur mécanique qui explique pourquoi l'ulcère se forme au point précis où le suc gastrique vient toucher la paroi duodénale ou jéjunale, facteur qui pour

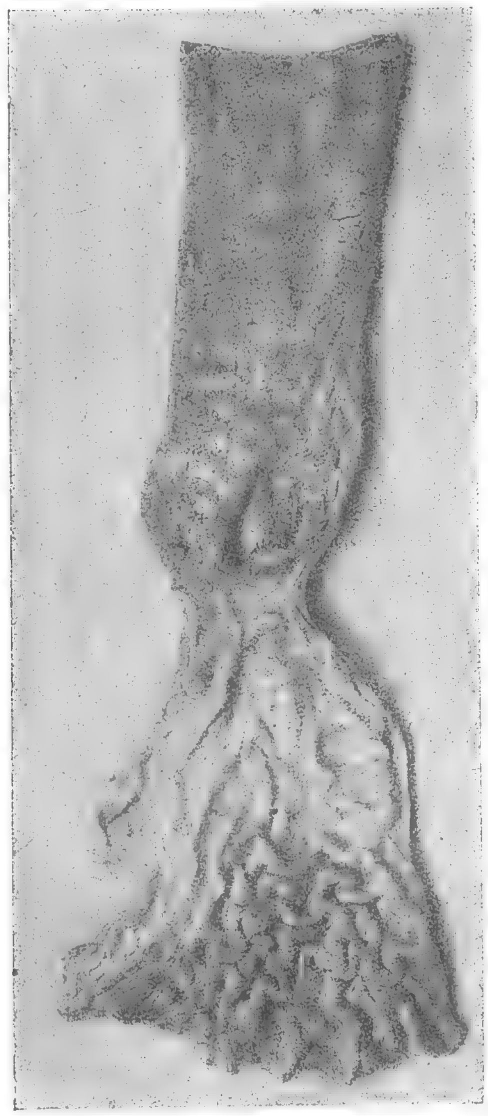

Fig. 2. — Ulcère duodénal calleux après cent trente-neuf jours de dérivation biliaire totale (anastomose du cholédoque et de l'uretère.) [d'après G. Lœwy].

Lœwy serait prépondérant; Mac Cann a démontré l'influence de la friction du bol alimentaire sur la production de l'ulcère et sa chronicité; Morton, par une gastro-entérostomie secondaire chez un chien porteur d'ulcère jéjunal par dérivation, a protégé cet ulcère contre le passage du bol alimentaire et assuré sa guérison; mais un deuxième ulcère s'est formé dans l'anse efférente de la nouvelle gastro-entérostomie, au nouveau point de projection du chyme gastrique.

Dans les expériences rapportées jusqu'ici, les ulcères siègent presque toujours sur le duodénum ou le jéjunum et les ulcères gastriques n'ont été que rarement réalisés; cependant, Kehrer en 1914 a obtenu des ulcères gastriques chez 3 chiens sur 15, après dérivation bilio-pancréatique par iléo-cholécystostomie et iléo-wirsungstomie. Frémont avait déjà produit des ulcères gastriques en 1907 par un procédé très différent; il isolait complètement l'estomac tout en lui conservant ses connexions neuro-vasculaires, par section du pylore et du cardia; l'estomac était fistulisé à la paroi abdominale et la continuité digestive était rétablie par une cardio-jéjunostomie; après une période variant de quelques semaines à sept mois, il voyait apparaître sur l'estomac des ulcères vrais d'allure chronique. Dans les poches gastriques exclues, connues sous le nom de petit estomac de Pawloff, des ulcères peuvent aussi se développer, quoique assez rarement; dans un cas de Matthews et Dragstedt, l'ulcère a fini par se perforer dans le péritoine.

Les données qui résultent de l'étude des ulcères duodénaux ou jéjunaux expérimentaux peuvent légitimement être appliquées à l'ulcère gastrique spontané. On reste en effet, comme le font remarquer Ameline et Jonckheere, dans un domaine comparable à celui de la pathologie humaine; l'ulcère jéjunal primitif, l'ulcère du diverticule de Meckel sont actuellement bien connus, ainsi que les cas de véritable maladie ulcéreuse intéressant à la fois le grêle et l'estomac. Un fait rapproche d'ailleurs des ulcères duodénaux les ulcères gastriques, c'est que ceux-ci se développent presque toujours en milieu de glandes alcalines; ils siègent en effet sur l'antre, la petite courbure ou le cardia, zones que les recherches de Leriche, Brenckmann et Cogniaux, celles de Weiss ont montré être le siège de la sécrétion alcaline de l'estomac; on a parfois observé des ulcères des faces, en zone normalement acide, mais il peut exister, au milieu de la muqueuse fundique acide, de petites plages intestinales basiques.

Pour expliquer l'intégrité de la zone alcaline de l'estomac vis-à-vis de l'action corrosive du suc gastrique acide, Weiss fait intervenir le reflux duodénal. D'après Boldyreff qui a décrit ce réflexe, le taux d'acidité normale du suc gastrique n'est pas toléré par la muqueuse; dès qu'une petite quantité de liquide acide franchit le pylore, il survient un réflexe de défense qui comporte la fermeture du pylore, puis un antipéristaltisme qui fait refluer les sucs alcalins du duodénum vers l'estomac; il se produit ainsi une régulation du taux de l'acidité gastrique. Si cette conception est exacte, l'acidité gastrique des chiens qui ont subi un drainage duodénal total doit s'élever, puisque les sucs alcalins immédiatement drainés ne peuvent plus refluer à travers le pylore. Or, les recherches de Mac Cann, celles de Weiss et Gurriaran ont démontré que l'acidité totale, l'acidité libre et l'acidité combinée ne variaient pas sensiblement après la dérivation; Lœwy, également, n'a pas observé de modifications importantes de l'acidité gastrique après dérivation biliaire isolée. Matthews et Dragstedt ont cependant constaté, après mise en place dans le pylore d'une valve s'opposant à la régurgitation mais laissant passer les aliments, l'augmentation de l'acidité et sa persistance plus grande; mais leur technique comporte une cause possible d'erreur : la valve peut déterminer une irritation de l'antre qui suffit à elle seule à déclencher une sécrétion acide au niveau du fundus. Dans ces conditions, Weiss pense que le reflux duodénal n'a pas pour but de neutraliser le milieu gastrique ni même d'empêcher l'acidité de dépasser un certain taux; l'ulcère n'a pas l'hyperacidité comme facteur efficient nécessaire et le suc gastrique normal peut à lui seul le provoquer; le reflux doit consister dans une régurgitation discrète qui vient tapisser la muqueuse antrale d'un enduit alcalin protecteur; c'est un trouble dans la nature ou la répartition de cet enduit qui place la muqueuse en état de

moindre résistance et permet au suc d'attaquer les tuniques; l'origine des ulcères humains pourrait aussi être recherchée dans un trouble du fonctionnement, probablement un spasme du sphincter pylorique, qui commande le reflux duodénal et la répartition en surface des sucs duodénaux; la sténose spasmodique du pylore peut également entraîner une excitation antrale et provoquer par contre-coup l'hypersécrétion de la zone acide, ainsi qu'il résulte d'expériences de Leriche.

La première question qui doit être résolue, lorsqu'on envisage la conception de Weiss, est celle de la réalité du reflux duodénal que certains auteurs, en particulier Leriche et Mac Cann, jugent très douteuse. Leriche ne peut admettre « cette singulière conception où l'on voit un antipéristaltisme à contre-courant, forçant le pylore en sens inverse de son ouverture normale, afin d'envoyer la quantité *voulue* de sucs alcalins pour neutraliser un *excès* d'acidité »; il fait remarquer qu'à l'état normal, à jeun, il n'y a pas de bile dans l'estomac et que, même si elle y arrivait, elle n'aurait pas d'action neutralisante, Enderlen, Freudenberg et von Redwitz ayant montré que quantitativement la totalité des sucs intestinaux ne suffirait pas à neutraliser le suc gastrique. Mac Cann est parti du raisonnement suivant : si les ulcères expérimentaux sont dus à une insuffisance de neutralisation du suc gastrique par les sécrétions duodénales, ils ne doivent pas se produire lorsqu'on dérive le duodénum dans l'estomac au lieu de le dériver dans l'iléon; l'expérience montra le contraire et, par la dérivation intragastrique des sucs duodénaux, Mac Cann obtint des ulcères dans 86 pour 100 des cas.

Weiss n'a pas laissé ces objections sans réponse; il fait ingérer à un sujet normal une solution d'acide chlorhydrique à 0,5 pour 100 et dose toutes les dix minutes par des tubages fractionnés le taux de l'acidité gastrique; ce taux s'abaisse progressivement jusqu'aux environs de 0,2 à 0,15 pour 100, après quoi l'estomac se vide normalement dans le duodénum; d'après Katz et Schloss, le mécanisme mis en jeu par l'introduction d'acide dans l'estomac ne serait ni une dilution, ni une neutralisation, mais très probablement une absorption; toutefois Weiss, qui a fait son expérience sur un grand nombre de sujets, a toujours trouvé de la bile dans le liquide gastrique. E. Aron, après avoir injecté du tétra-

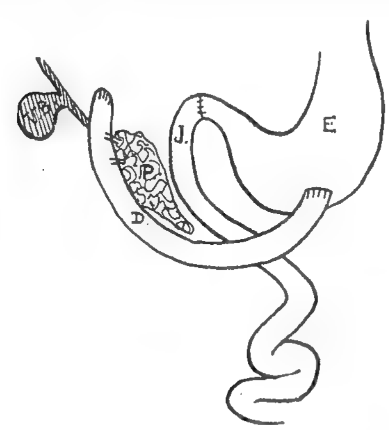

Fig. 3. — Expérience de Mac Cann : le duodénum est dérivé dans le fundus, on observe des ulcères dans 86 pour 100 des cas (schéma de Weiss).

iode à un sujet, a pu retrouver ce produit dans le liquide gastrique retiré par tubage. P. Duval et Moutier ont souvent constaté par gastroscopie le reflux du contenu duodénal dans l'estomac. Dans une autre série de recherches, Weiss passe un gros fil de soie autour du pylore d'un chien, sans serrer ce fil, mais en laissant ses deux bouts passer en dehors de la plaie abdominale; trois semaines après l'opération, il injecte du bleu de méthylène dans la vésicule biliaire préalablement fixée à la paroi, donne un repas normal à l'animal, serre les deux chefs du fil pour fermer le pylore et sacrifie l'animal; à l'autopsie, il trouve toujours du bleu dans l'estomac; dans d'autres cas, il n'injecte pas de bleu et serre les

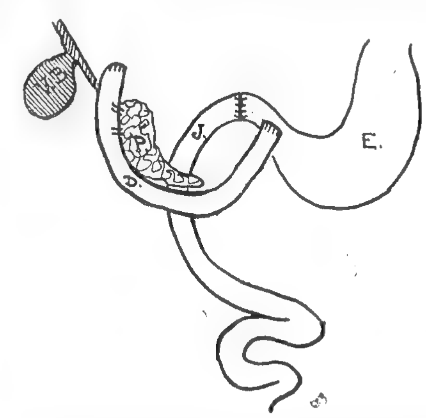

Fig. 4. — Expérience de Weiss : le duodénum est dérivé dans l'antre : pas d'ulcère (schéma de Weiss).

fils après un repas; le suc gastrique contient toujours de la bile; le pylore étant lié dans ces expériences, le reflux ne peut être attribué à des contractions post-mortem.

Dans l'expérience de Mac Cann, il y a forcément pénétration du suc gastrique dans l'anse duodénale anastomosée au fundus; après leur passage dans l'anastomose et dans le fundus où ils barbotent dans une sécrétion acide, les sucs duodénaux ont perdu une grande partie de leur pouvoir de neutralisation; l'anse intestinale anastomosée au pylore n'est plus en contact avec le bain alcalin normal et l'apparition d'ulcères n'est pas surprenante. Pour le démontrer, Weiss refait l'expérience de Mac Cann, mais au lieu d'aboucher le duodénum exclu avec le fundus acide, il pratique l'anastomose dans la région pylorique alcaline, de manière à ce que les sucs duodénaux se jettent au point même où se forme en général l'ulcus expérimental; avec cette modification, les résultats sont tout différents et Weiss, sur 15 chiens suivis de un à cinq mois, n'a pas observé d'ulcères; l'expérience de Mac Cann, au lieu de détruire la conception de Weiss, vient en somme la confirmer.

Non convaincus par les expériences de Weiss, Fontaine et Kunlin se sont proposé de montrer qu'on pouvait créer des ulcères sans abolir le réflexe duodénal, en d'autres termes sans toucher au pylore; ils sectionnent le duodénum quelques centimètres au-dessus de l'angle duodéno-jéjunal, anastomosent son bout proximal à la portion juxta-pylorique de l'estomac, ferment son bout distal, puis abouchent la première anse jéjunale à l'estomac, aussi près que possible de la bouche de duodéno-gastrostomie; deux chiens opérés ont présenté des ulcères sur l'anse jéjunale, tout près de l'anastomose. Weiss remarque qu'avec ce dispositif, les sucs duodénaux pénétrant dans l'estomac par l'anse afférente du duodénum se mélangent au suc gastrique; l'anse jéjunale anastomosée à l'estomac pour assurer sa vidange se trouve ainsi privée du bain alcalin normal qu'assure son intégrité; pour prouver que le reflux duodénal ne joue aucun rôle dans la formation des ulcères expérimentaux, il eût fallu, d'après Weiss, que dans l'expérience de Fontaine et Kunlin, l'ulcus se fût produit, non sur l'anse jéjunale, mais sur le duodénum, à quelques centimètres du pylore, c'est-à-dire à l'endroit où il siège lorsque, sans toucher au pylore, on réalise une dérivation isolée de la bile.

On peut ajouter aux arguments donnés par Weiss les résultats de recherches de Morton qui paraissent venir à l'appui du rôle du reflux duodénal; on sait que toute résection partielle de la paroi gastrique, loin de constituer l'amorce d'un ulcère chronique, est toujours suivie d'une réparation rapide; chez 40 chiens, Morton fait une série de résections de la muqueuse gastrique, sur la petite et sur la grande courbure, auxquelles il associe un drainage de Mann; en dehors de l'ulcère qui se forme constamment sur le versant jéjunal de l'anastomose, il observe un retard net de la réparation des excisions muqueuses qui est à son maximum pour celles de la petite courbure; de plus, dans la moitié des cas, il note l'apparition d'ulcères au niveau des zones réséquées de la petite courbure, en zone de glandes alcalines, et jamais au niveau de celles de la grande, en zones de glandes acides. Dans d'autres expériences, il réalise des transplants intestinaux, suturant à l'estomac, au niveau de résections pariétales complètes, des fragments de muqueuse jéjunale de même taille, ayant conservé leur pédicule; même après plus de quatre cents jours, ces transplants ne présentent pas d'ulcères; aux animaux dont les greffons sont restés intacts, Morton fait un drainage duodénal et dans 3 cas sur 13 des ulcères typiques se développent sur les plages intestinales insérées sur la petite courbure et sur celles-ci seulement. De même, Matthews et Dragstedt obtiennent, dans la moitié des cas, des ulcères des greffons, en plaçant dans le pylore une valve empêchant le reflux duodénal.

La théorie du rôle protecteur des sucs alcalins et du reflux duodénal paraît ainsi assez bien établie; fait curieux, un des auteurs qui ont le plus contribué à lui donner une base solide, Weiss, vient de s'engager dans une toute autre voie. Dans un travail récent publié avec Aron, il insiste sur la déchéance profonde des chiens ayant subi une dérivation totale, déchéance qu'il était d'ailleurs facile de prévoir d'après les notions physiologiques classiques sur la digestion; cette déchéance est d'autant plus rapide que la dérivation a été faite plus loin sur le grêle et l'ulcère expérimental est d'autant plus précoce et plus vite perforant que les sucs duodénaux sont dérivés plus près du cæcum; dès la première semaine, après abouchement du duo-

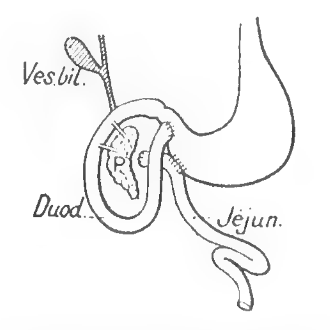

Fig. 5. — Dispositif expérimental de Fontaine et Kunlin, d'après un schéma de ces auteurs.

dénum à 10 cm. du cæcum, il y a un catarrhe aigu de la muqueuse duodéno-jéjunale et l'ulcère se perfore avant la fin de la quatrième, rarement de la cinquième semaine. Ces lésions si précoces et cette déchéance organique si accusée font penser que l'absence des sucs duodénaux provoque un trouble de l'assimilation et de l'utilisation de certaines substances nécessaires au

maintien de l'état général et à la résistance des cellules; la dérivation rend la digestion des protides pratiquement impossible et la désintégration de la molécule albumine ne peut être poussée que jusqu'à la phase de gros polypeptides où l'amène la digestion gastrique; or l'organisme est capable de réaliser aux dépens de ses réserves la synthèse de tous les corps nécessaires sauf de quatre acides aminés : la cystine qui n'existe en fortes proportions qu'au niveau de la peau et des phanères, la lysine nécessaire à la croissance, le tryptophane indispensable au maintien du poids et l'histidine, un des constituants essentiels de la globine, base protéique de l'hémoglobine.

Weiss et Aron se sont demandé s'il n'y avait pas une relation entre le défaut d'assimilation de ces substances et les troubles constatés après la dérivation. Quatre chiens ont subi une dérivation totale (qui, rappelons-le, donne des ulcères dans 100 pour 100 des cas) et reçu chaque jour une injection sous-cutanée d'un mélange d'histidine et de tryptophane; leur nutrition a été atteinte, quoique moins vite que chez les témoins, ils ont maigri et présenté une anémie nette, mais sacrifiés après cinq à dix semaines, ils n'avaient pas d'ulcères, ni même d'altérations macro- ou microscopiques de leurs muqueuses digestives. Estimant que ces résultats justifiaient une expérimentation clinique, Weiss et Aron ont traité 12 ulcéreux par des injections quotidiennes pendant trois semaines de un à 5 cmc de tryptophane à 2 pour 100 et d'histidine à 4 pour 100; les malades restèrent levés, la plupart continuèrent leurs occupations, tout régime et toute autre médication furent supprimés. Très rapidement, l'état général de tous se transforma; les signes fonctionnels disparurent, en particulier les douleurs qui cédèrent régulièrement entre la quatrième et la sixième injection; on constata une augmentation de poids allant de 2 à 8 kilogr. en quatre semaines; l'hyperacidité gastrique diminua et le taux d'acidité devint normal; les hémorragies s'arrêtèrent en quelques jours; dans tous les cas enfin, les signes radiologiques directs et indirects (encoches, niches, spasmes, retard d'évacuation) disparurent. Tout en insistant sur la prudence avec laquelle il convient d'interpréter les résultats de tout traitement de l'ulcère, affection évoluant par poussées, Weiss et Aron en concluent qu'à côté du rôle localisateur joué par l'acidité gastrique, une part importante revient au terrain et que l'idée de carence peut être avancée à bon escient.

J. Lenormand a également obtenu par les acides aminés chez des ulcéreux des sédations remarquables par leur rapidité; il est parti du fait que l'on observait parfois une amélioration du syndrome ulcéreux après des injections de pepsine ou de substance albuminoïde; il n'est pas illogique de supposer que le corps agissant en dernier ressort est un acide aminé; d'autre part, étant donné l'action d'un dérivé aminé, l'histamine, sur la sécrétion gastrique, il était indiqué de chercher si des substances chimiquement voisines avaient une action parallèle ou antagoniste. D'après ses recherches, le meilleur mode d'administration des acides aminés est l'injection quotidienne intradermique de 0,2 cmc d'une solution de tryptophane à 2 pour 100 et d'histidine à 4 pour 100.

Discutant la conception de Weiss et Aron, Leriche a fait remarquer qu'on obtenait facilement chez les animaux comme chez l'homme des ulcères jéjunaux par une simple gastro-entérostomie; peut-on admettre que dans ces cas la digestion des albuminoïdes est troublée au point de créer une carence en acides aminés ? Par ailleurs les recherches de J. Lenormand ont montré que les injections de tryptophane et d'histidine ne paraissaient pas modifier la chlorhydrie gastrique mais provoquaient une hypersécrétion de mucus. A un tout autre point de vue, on peut remarquer que l'idée de carence cadre mal avec l'évolution par à-coup de l'ulcère humain et ses périodes de rémission spontanée. La conception de Weiss et Aron reste encore hypothétique, mais qu'elle soit fondée ou non, elle n'en est pas moins à retenir à un point de vue pratique immédiat; car si les améliorations obtenues chez l'homme par les injections de produits aminés ont encore besoin de l'épreuve du temps, l'action préventive de ces injections dans l'ulcère expérimental est si nette qu'il est impossible de ne pas en tenir compte.

Des considérations analogues peuvent être faites à propos du rôle pathogénique que Leriche attribue au mucus; deux articles parus récemment dans ce journal, l'un de Leriche, l'autre de Monceaux et Fontaine ont exposé leur conception avec trop de détails pour que nous y revenions; nous rappellerons seulement que, pour Leriche, « l'ulcère spontané paraît être un ulcère peptique, développé sur une muqueuse alcaline, dont le mucus spécialisé a été modifié par des lésions préalables de la muqueuse et sous l'effet d'une hyperacidité, l'action peptique étant la conséquence d'une excito-sécrétion anormale du fundus créée par les lésions antrales. » On sait que les recherches cliniques de Fogelson, Brown, Atkinson, etc..., ont souligné les effets favorables du traitement de l'ulcère par les mucines; on sait ausi que Kim et Ivy ont démontré leur rôle préventif dans l'ulcère expérimental : 17 chiens subissent une fistule biliaire et ingèrent 15 gr. de mucine par jour, aucun ne présente d'ulcère; sur 10 témoins au contraire, on en observe 6 cas. Là encore, le point de vue théorique doit être réservé; de ce que le mucus a un rôle protecteur, peut-on conclure qu'il a un rôle pathogénique ou n'agit-il pas simplement à la manière d'un pansement gastrique banal ? Mais, de toute façon, les recherches cliniques et expérimentales sont si concordantes que le rôle thérapeutique du mucus doit être pris en sérieuse considération.

Pour Leriche, l'ulcère est « une maladie secondaire dont la cause est extrinsèque à la zone ulcéreuse elle-même ». Pour Weiss et Aron, il est dû à une véritable déchéance digestive, à une carence. Neuman, P. Demoor et Deloyers estiment aussi que la lésion locale est secondaire et aboutissent à la même idée de carence; ils drainent la bile dans l'iléon terminal par implantation du cholédoque, en réalisant autour de celui-ci à l'aide de la muqueuse intestinale une sorte de Witzel et n'observent pas d'ulcères, tout au moins lorsque la cicatrisation du tunnel intestinal réalisé autour du cholédoque a entraîné un certain degré de sténose de la voie biliaire; par contre, en abouchant la vésicule à l'iléon, les ulcères apparaissent [2]; il ne s'agit pas dans la dérivation de la bile d'un défaut de protection des zones alcalines ulcéro-sensibles, puisque ce défaut est le même dans les deux techniques; dans les cholécysto-iléostomies, les animaux présentent des lésions intestinales qui entraînent une accélération importante du transit et probablement un certain degré de carence en éléments biliaires; dans la cholédoco-iléostomie, au contraire, la sténose partielle du cholédoque entraîne une rétention biliaire plus ou moins accusée. Le facteur efficient n'est donc pas un facteur local de protection, mais une modification profonde et générale du métabolisme qui relève sans doute d'une carence biliaire. Il eût évidemment été intéressant d'apporter à l'appui de cette hypothèse des dosages démonstratifs, mais, d'après les auteurs, il n'y a pas actuellement de méthodes chimiques permettant de doser les sels biliaires dans le sang. Dans une autre série d'expériences, Deloyers a fait chez 10 chiens une cholécysto-gastrostomie avec section du cholédoque; il n'a observé d'ulcus que chez 2 chiens dont l'autopsie a montré des lésions d'hépatite diffuse suppurée et en a conclu que l'infection massive du foie était la cause de l'ulcère, trouvant là une confirmation indirecte de l'opinion qu'il a soutenue avec Neuman et Demoor. Mais rien ne prouve que l'hépatite suppurée présentée par les chiens ulcéreux n'a pas trouvé son point de départ dans l'ulcère lui-même : les complications hépatiques infectieuses des ulcères humains sont classiques.

2. L'expérience de Berg et Jobling rapportée plus haut paraît contredire ces résultats

Si les auteurs qui ont réalisé les ulcères expérimentaux n'ont pas encore abouti à des conclusions pathogéniques certaines, ce n'est cependant pas une conséquence négligeable de leurs recherches que de nous avoir donné un moyen d'étudier expérimentalement l'effet des diverses thérapeutiques de l'ulcère, que l'évolution capricieuse de la maladie rend si difficile à juger cliniquement.

Lucien Rouquès.

BIBLIOGRAPHIE

A. Ameline et F. Jonckheere : Les ulcères simples gastro-duodéno-jéjunaux expérimentaux par dérivation des sécrétions duodéno-pancréatiques. *Journal de chirurgie*, t. XXXVI, Décembre 1930, p. 887.

E. Brenckmann : Contribution à l'histophysiologie de la muqueuse gastrique en rapport avec l'élimination de l'HCl. *Thèse de Strasbourg*, 1929.

L. Deloyers : Interprétation des faits expérimentaux relatifs à la pathogénie de l'ulcus gastro-duodénal humain. *Le Scalpel*, t. LXXXVII, 20 Mai 1933, p. 720. — Rôle du foie dans la pathogénie des ulcus gastro-duodénaux. Ulcères duodénaux après cholécysto-gastrostomie. *Journal belge de gastro-entérologie*, t. I, Juin 1933, p. 279.

R. Fontaine : Contribution à l'étude du mucus gastrique ; son rôle dans la pathogénie de l'ulcère gastrique. *La Presse Médicale*, t. XL, 27 Avril 1932, p. 678.

R. Fontaine et J. Kunlin : Le reflux duodénal intervient-il dans la production des ulcères peptiques expérimentaux? *La Presse Médicale*, t. XL, 19 Novembre 1932, p. 1752.

R. Kapsinow : The experimental production of duodenal ulcer by exclusion of bile from the intestine. *Ann. of Surg.*, t. LXXXIII, 1926, p. 614.

J. Lenormand : Traitement des douleurs gastriques et duodénales par les acides aminés. *Paris Médical*, t. XXIII, 10 Juin 1933, p. 518.

R. Leriche : Pathogénie de l'ulcère peptique post-opératoire (Rapport au XLe Congrès français de chirurgie). *Journal de Chirurgie*, t. XXXVIII, Octobre 1931, p. 465. — Réflexions sur l'évolution, la nature et le traitement des ulcères de l'estomac et du duodénum. *La Presse Médicale*, t. XLI, 5 Août 1933, p. 1233.

G. Lœwy : Expériences sur la production d'ulcères duodénaux par dérivation isolée de la bile (Rapport de Gosset). *Bull. et mém. Soc. chir.*, t. LVI, 19 Février 1930, p. 243. — Dérivation totale de la bile hors du tube digestif par anastomose cholédoco-urétérale. *C. R. Soc. biologie*, t. CIII, 29 Mars 1930, p. 1100. — Production expérimentale d'ulcères duodénaux par dérivation isolée de la bile (Rapport de Gosset). *Bull. et mém. Soc. Chir.*, t. LVII, 20 Mai 1931, p. 739. — Influence de la dérivation du suc pancréatique sur la production des ulcères duodénaux. *C. R. Soc. biologie*, t. CXI, 3 Décembre 1932, p. 783. — Dérivation pancréatique et ulcères (Rapport de Proust). *Bull. et M. Soc. chir.*, t. LIX, 5 Avril 1933, p. 591.

Mac Cann : Experimental peptic ulcer. *Arch. of Surg.*, t. XIX, 1929.

F. C. Mann et K. Kawamura : Duodenectomy : an experimental study. *Ann. of Surg.*, t. LXXV, 1922, p. 208.

F. C. Mann et C. S. Williamson : The experimental production of peptic ulcer. *Ann. of Surg.*, t. LXXVII, 1923, p. 409.

W. B. Matthews et L. R. Dragstedt : The etiology of gastric and duodenal ulcer. *Surgery, gyn. and obstet.*, t. LV, 1932, p. 265.

R.-H. Monceaux et R. Fontaine : Le mucus gastrique et son rôle protecteur. Importance physiologique et thérapeutique des mucines. *La Presse Médicale*, t. XLI, 10 Juin 1933, p. 927.

Ch.-B. Morton : Observation on peptic ulcer : I. A method of producing chronic gastric ulcer; II. A rœntgenologic study of experimental chronic ulcer; III. Healing of experimental peptic ulcer after gastro-enterostomy ; IV. Patch transplants of jejunum in stomach. *Ann. of Surg.*, t. LXXXV, 1927 ; V. Findings in experimentally produced peptic ulcer : etiologic and therapeutic considerations. *Ann. of Surg.*, t. LXXXVII, 1928, p. 401.

Ch.-B. Morton et J. Graham : Observation on peptic ulcer. *Ann. of Surg.*, t. XCI, 1930, p. 73.

F. Paolucci : Importanza della deviazone dei succhi pancreatico e biliare nella produzione dell'ulcere gastriche e duodenali. *Il Morgagni*, t. LXXIII, 10 Mai 1931, p. 883.

A.-G. Weiss et G. Gurriaran : Ulcères chroniques gastro-duodénaux expérimentaux créés par la dérivation des sucs alcalins duodénaux (Rapport de P. Duval). *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, t. LVI, 8 Janvier 1930, p. 9. — Ulcères chroniques expérimentaux créés par la dérivation des sucs alcalins duodénaux. *Arch. mal. app. digestif*, t. XX, 1930, p. 63.

A.-G. Weiss, A. Graves et G. Gurriaran : Nouvelles recherches sur la pathogénie des ulcères (Rapport de P. Duval). *Bull. et mém. Soc. Chir.*, t. LVII, 2 Décembre 1931, p. 1533.

A.-G. Weiss : Etat actuel de la question des ulcères expérimentaux. *Jour. belge de gastro-entérologie*, t. I, Février 1933, p. 71.

A.-G. Weiss et E. Aron : Orientation nouvelle du problème de l'ulcère expérimental. Le rôle de certains acides aminés dans la pathogénie de l'ulcère et dans sa thérapeutique. *Bull. et mém. Soc. Chir.*, t. LIX, 31 Mai 1933, p. 898.

IVe RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(12-13 Octobre 1933).

La IVe réunion plénière de la Société anatomique *s'est tenue, à Paris, les 12 et 13 Octobre dernier. Organisée, comme les précédentes, par M. le doyen* G. Roussy, *président de la Société, cette réunion a connu le même succès que ses aînées; de nombreuses personnalités scientifiques, venues de France et de plusieurs pays étrangers, ont contribué, par leur présence, à donner aux débats l'ampleur voulue par la tradition de la Société.*

Deux sujets, proposés par M. le professeur G. Roussy *et par M. le professeur* H. Rouvière, *avaient été mis à l'ordre du jour : l'Hémorragie cérébrale, d'une part, et l'Anatomie médico-chirurgicale des pédicules nerveux de l'appareil viscéral. Deux personnalités, particulièrement qualifiées et éminentes, avaient été chargées de diriger les débats relatifs à chacune de ces deux questions.*

Les séances de la première journée, consacrées à l'hémorragie cérébrale, furent présidées par M. le professeur G. Guillain *qui, avant l'exposé des rapports, brossa un magistral tableau de l'état actuel de cette question et des problèmes qui s'y attachent. M. le professeur* Celestino da Costa *(Porto) occupa le fauteuil présidentiel au cours de la matinée du 13 Octobre, consacrée à l'anatomie des pédicules nerveux des viscères.*

Un déjeuner plein de cordialité clôtura cette manifestation désormais installée dans les habitudes de la vie scientifique internationale.

Première question.

L'hémorragie cérébrale.

Recherches expérimentales sur l'hémorragie cérébrale. — M. le prof. **H. T. Deelman** (Groningue), rapporteur, fait remarquer la complexité du problème de l'hémorragie cérébrale et les discussions que comporte encore, de nos jours, l'étiopathogénie de cet accident. La conception classique d'*hémorragie par rupture*, provoquée par un état pathologique des parois des vaisseaux, est basée surtout sur les constatations de Charcot et Bouchard, qui ont trouvé, dans un grand nombre de cas, un anévrysme miliaire à l'origine de l'hémorragie. Mais les recherches de ces dernières années ont montré la rareté des anévrysmes miliaires et la difficulté de leur interprétation, lorsqu'ils existent. La conception d'*hémorragie par « diapédèse »* s'est fait jour peu à peu avec Rochoux et avec Rosenblatt. Un processus préalable de désorganisation du tissu cérébral serait nécessaire pour supprimer la contre-pression normalement exercée sur les vaisseaux et favoriser les suffusions sanguines; le foyer unique ou principal d'hémorragie cérébrale serait dû à la confluence de petites hémorragies simultanées ou successives. L'auteur discute ces différentes théories et pense avec de Vries que l'hémorragie cérébrale n'est bien souvent pas autre chose qu'un infarctus rouge, apoplectique. C'est dire qu'il fait jouer un rôle essentiel à l'oblitération artérielle organique (thrombose) ou fonctionnelle (spasme). Cette conception repose en partie sur les recherches expérimentales que l'auteur a effectuées sur le lapin et dont il relate les résultats. Il est possible de reproduire expérimentalement l'hémorragie cérébrale par oblitération partielle de la circulation artérielle; les petites suffusions sanguines, considérées par Rosenblatt comme le fait primordial, sont en réalité d'ordre secondaire.

Morphologie et pathogénie des lésions apoplectiques. — M. le prof. **Ph. Schwartz** (Francfort-sur-le-Main), rapporteur, après une étude historique de la question, relate les résultats de ses recherches qui sont basées sur une documentation considérable. L'étude anatomo-clinique systématique de plus de 500 cas d'apoplexie cérébrale lui a montré qu'il faut diviser les lésions apoplectiques en plusieurs groupes : 1° Lésions consécutives à des oblitérations vasculaires emboliques; 2° lésions consécutives à des oblitérations vasculaires artério-scléreuses; 3° lésions sans oblitération vasculaire. L'apoplexie, précédée dans ce dernier cas d'hypertension artérielle, constitue l'apoplexie hypertonique.

L'étude morphologique de ces diverses formes étiologiques montre qu'elles présentent toutes des caractères communs : on observe, dans toutes, des foyers de destruction hémorragiques et non hémorragiques. Les foyers hémorragiques résultent de la confluence d'une multitude de petits foyers et, qu'ils soient d'origine embolique, thrombosique ou hypertonique, on trouve toujours les mêmes altérations vasculaires (manchons hémorragiques périvasculaires ou hématomes circonscrits des parois qui, suivant leurs dimensions, répondent aux anévrysmes miliaires de Charcot et Bouchard, ou supermiliaires de Pick et Ellis). Enfin la localisation des foyers de destruction est sensiblement identique quelle que soit leur étiologie et cette identité indique l'existence de facteurs pathogéniques communs.

Une fois acquis ces caractères morphologiques de l'apoplexie cérébrale, qui sont d'une netteté évidente, l'étude des facteurs pathogéniques peut se faire très rapidement. L'auteur trouve dans l'apoplexie cérébrale l'application des faits démontrés par Ricker : les oblitérations emboliques ou thrombosiques entraînent, dans le territoire artériel tributaire, des phénomènes de stase dont l'évolution se traduit par une succession de troubles circulatoires caractéristiques : hémorragies par « diapédèse » pendant la période pré-statique et diapédèse leucocytaire intense pendant la période post-statique. La genèse des hémorragies et des destructions tissulaires non hémorragiques ne peut s'expliquer qu'à la lumière des lois des troubles circulatoires mises en évidence par Ricker.

Les apoplexies hypertoniques, dont S. étudie tout particulièrement la pathogénie, n'échappent pas à ces règles générales. Les troubles circulatoires fonctionnels jouent dans leur genèse un rôle fondamental. La surcharge mécanique prolongée, à laquelle l'artère est soumise par suite de l'augmentation de la tension artérielle, entraîne une hypersensibilité de la paroi qui se traduit par une « tendance à la stase ». Celle-ci devient effective dès que l'artère est soumise à un nouvel effort. Dans ces conditions, une simple poussée hypertensive suffit pour déclancher tout le cycle évolutif des lésions de stase et des destructions tissulaires qui en résultent.

Pathogénie et physio-pathologie de l'hémorragie cérébrale. — M. le prof. agr. **J. Lhermitte** (Paris), rapporteur, cherchant à préciser les conditions déterminantes de l'encéphalorragie, étudie, dans un premier chapitre, la physio-pathologie de la lésion hémorragique. Les éléments tirés de l'étude clinique des sujets chez qui survient l'apoplexie, les circonstances étiologiques qui jouent un rôle immédiat dans son apparition montrent bien l'importance des variations par à-coups de la tension artérielle et d'autres facteurs vasculaires. L'étude anatomo-pathologique des foyers d'hémorragie cérébrale massive montre que le soi-disant anévrysme de Charcot et Bouchard est un effet, et non une cause de l'hémorragie. Les altérations de l'artério-sclérose, de l'artériolo-sclérose et de l'athérome sont contingentes. Les ramollissements thrombosiques et surtout emboliques peuvent devenir hémorragiques, mais il s'agit rarement d'hémorragie massive.

La nécrobiose limitée, la désintégration lacunaire de P. Marie joue un rôle beaucoup plus important. L'hémorragie s'effectue dans une zone fragilisée par la répétition d'un trouble circulatoire et apparaît ainsi « préparée » de plus ou moins longue date.

Sous prétexte que l'apoplexie frappe des sujets atteints d'une maladie infectieuse, on a pu penser que l'hémorragie cérébrale était la résultante d'une encéphalite hémorragique. En réalité, les modifications vasculaires pariétales que l'on trouve autour des foyers apoplectiques ne sont nullement la signature d'une infection mais l'expression de la réaction du mésenchyme à la destruction du tissu cérébral et à la mise en liberté de produits de désintégration. Que ce soit par telle ou telle cause, l'hémorragie cérébrale semble bien préparée par des altérations du tissu cérébral.

Son éclosion nécessite une perturbation de la circulation locale dans le sens d'une hypertension.

Le caractère pluricentrique de l'hémorragie, les expériences de Westphal et Bär sur l'animal, les hémorragies cérébrales post-traumatiques tardives, apportent presque la preuve que l'apoplexie ne résulte pas d'une rupture vasculaire, mais d'une exsudation sanguine capillaire et qu'elle est l'effet d'un trouble parfois passager de la circulation locale, d'un spasme comme en présentent les hypertendus.

La physiologie pathologique des symptômes cliniques constitue le 2e chapitre du rapport. Le foyer apoplectique n'engendre pas seulement, comme le ramollissement, des symptômes en rapport avec

la destruction de telle ou telle partie du cerveau. Ceux-ci ne peuvent être appréciés qu'à la période tardive. Toutes les manifestations de la période initiale relèvent surtout de la compression hémisphérique, en particulier le coma prolongé et les symptômes cérébelleux et bulbaires parfois observés.

D'autres troubles sont liés à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, provoquée par le foyer hémorragique qui agit à la manière d'une tumeur soudainement éclose: stase papillaire, aréflexie tendineuse temporaire, hypertension artérielle, perturbations de la vie végétative (glycosurie, hyperthermie) par dérèglement des centres méso-diencéphaliques.

D'autres phénomènes enfin sont provoqués par une irritation de l'encéphale: si l'on peut y ranger la dilatation pupillaire transitoire et l'épilepsie jacksonnienne, les douleurs d'origine thalamique semblent en rapport avec l'irritation directe des fibres sensitives de la couche optique lésée. Quant à l'hémi-œdème, aux escarres, à la congestion pulmonaire même, liés de toute évidence à des modifications fonctionnelles du système végétatif cérébral, il est impossible de savoir s'ils relèvent de phénomènes d'excitation ou de déficit.

Discussion des rapports.

— M. **Jean Barbier** (Lyon) considère les statistiques classiques sur les relations entre l'hypertension et l'hémorragie cérébrale comme un peu exagérées. De très nombreux hypertendus gardent de très gros chiffres tensionnels sans faire d'apoplexie. A l'opposé, on voit des hémorragies cérébrales juvéniles sans hypertension. Les hypertendus eux-mêmes sont rarement frappés d'ictus *à la période d'état* de leur hypertension; ils font cet accident soit à la période *initiale*, période de grosses variations tensionnelles, soit à la période *terminale*. Ces accidents ne correspondent pas à la période des tensions les plus fortes; c'est un argument contre l'action simplement mécanique de l'hypertension artérielle.

— M. **R. Huguenin** (Paris) verse aux débats, sans autre commentaire qui serait pure hypothèse, la résultante d'une modeste expérience acquise dans un petit service de cardio-rénaux que lui a confié depuis 7 ans, son maître, le professeur G. Roussy.

Ces faits s'accordent avec la thèse soutenue par M. Lhermitte et avec la conclusion de M. Barbier. Des vieillards qui ont presque tous des hypertensions très élevées, variables, parfois décapitées, de graves crises d'insuffisance cardiaque, d'importantes lésions vasculaires, de l'hypercholestérolémie, des troubles de l'élimination rénale, des lésions hépatiques, des désintégrations du parenchyme cérébral, qui juxtaposent donc, dans le même organisme, toutes les causes que l'on incrimine dans la pathogénie de l'hémorragie cérébrale, meurent très âgés, sans que jamais, ou presque, un tel processus ait évolué chez eux.

De telles constatations donnent à penser qu'un autre facteur doit intervenir dans la genèse de l'hémorragie cérébrale, qui manque chez de tels sujets.

— M. le prof. **Wegelin** (Berne) pense, comme M. Deelman, que les petites hémorragies trouvées autour du foyer principal sont secondaires. L'existence d'hémorragies cérébrales dans les diathèses hémorragiques confirme bien la possibilité d'hémorragies par « diapédèse » pure. Ceci ne veut pas dire qu'il ne peut survenir, comme le pense M. Schwartz, d'hémorragies par rupture vasculaire; l'auteur en a personnellement observé plusieurs cas. L'auteur pense, par ailleurs, que la conception de M. Deelman, suivant laquelle l'apoplexie cérébrale est un infarctus hémorragique, est trop exclusive et ne répond pas à tous les faits. Il admet, comme M. Lhermitte, qu'une altération préalable du tissu cérébral favorise la rupture des vaisseaux ou des capillaires.

— M. le prof. **Barré** (Strasbourg) rappelle la discrimination clinique qu'il a présentée il y a quelques années entre l'hémiplégie par hémorragie et l'hémiplégie par ramollissement. Il pense aujourd'hui que, si ces deux types d'hémiplégie, où prédomine la « série irritative » ou la « série déficitaire », se rencontrent et permettent un diagnostic ferme, il y a le plus souvent une association telle des deux syndromes qu'il est impossible de porter rationnellement le diagnostic d'hémiplégie par hémorragie ou par ramollissement. Cela tient à ce que, s'il y a souvent hémorragie isolée, il y a assez souvent aussi adjonction d'une hémorragie au processus de cérébro-malacie. La clinique doit s'attaquer au problème nettement posé par ces cas mixtes.

— M. le prof. **Dubreuilh** (Bordeaux) s'élève contre l'emploi du terme de « gaine lymphatique périvasculaire » qui est impropre lorsqu'on parle de vaisseaux cérébraux. Il en est de même de celui d'« hémorragie par diapédèse » qui doit être remplacé par celui de suffusion sanguine.

— M. le prof. **Bonne** (Batavia) signale qu'il existe, dans les pays tropicaux, des cas d'apoplexie cérébrale avec paralysie passagère et curable chez des sujets jeunes — Européens surtout — indemnes de toute tare organique et d'hypertension artérielle. L'idée que, dans de tels cas, il peut s'agir d'un spasme vasculaire a conduit M. Van Wulfften Palthe à tenter la reproduction expérimentale de ces curieux accidents chez le singe. L'attouchement du tronc de l'artère sylvienne, qui peut être découvert sans que l'hémisphère cérébral soit lésé, avec quelques gouttes d'une solution de chlorure de baryum provoque par action directe sur les muscles lisses un spasme vasculaire intense dont les répercussions à distance provoquent chez l'animal en expérience des paralysies passagères et parfois des hémorragies et des ramollissements à grande distance.

— M. le prof. **Deelman** n'admet pas sans réserves les conclusions des recherches de Pfeiffer, suivant lesquelles il y aurait dans l'encéphale une circulation collatérale plus importante qu'on ne le pensait autrefois. L'existence des ramollissements blancs vient les infirmer.

— M. **Lhermitte** est d'avis, contrairement à M. Barbier, que l'hypertonie joue un rôle majeur dans le déterminisme de l'apoplexie. Il est d'accord avec M. Huguenin pour penser que l'hypertension artérielle ne suffit pas à elle seule à provoquer l'hémorragie cérébrale; la survenue de celle-ci suppose l'intervention d'un facteur jusqu'ici inconnu qui prépare l'accident brutal.

Communications.

Hémorragie cérébrale et hypertension artérielle expérimentales. — MM. **P. Wertheimer, J. Dechaume** et **Fontaine** (Lyon) présentent une série de tracés et de coupes anatomiques réalisés au cours d'expérimentation chez le chien. Ils ont pu, par des injections sous-durales, reproduire des hémorragies cérébrales à distance de tout traumatisme, coexistant avec une hypertension artérielle et une hydrocéphalie interne. Ils ont confirmé ces faits par les constatations pratiquées après des ventriculographies suivies d'accidents.

Ces documents physio- et anatomo-pathologiques montrent qu'il est possible de réaliser une hypertension artérielle d'origine cérébrale par atteinte des centres neuro-végétatifs du plancher du 4e ventricule au cours de l'hydropisie et des hémorragies dans un cerveau dont les éléments nerveux ou vasculaires n'ont pas été atteints par un processus pathologique antérieur.

Deux cas d'hémorragie ventriculaire. — M. **H. Brunschweiler** tire de ces deux observations, caractérisées par une sémiologie très précise, des conclusions générales d'ordre diagnostique et physiologique. Il se demande si la ponction du 4e ventricule faite suffisamment tôt ne pourrait remédier aux phénomènes de compression qui sont la cause habituelle de la mort dans de tels cas.

Note anatomo-pathologique sur 10 cas d'encéphalite psychosique hémorragique. — MM. **L. Marchand** et **A. Courtois** (Paris) montrent que les lésoins de l'encéphalite aiguë hémorragique de l'adulte sont les mêmes que celles des encéphalites qui surviennent comme complications infectieuses du jeune âge. D'après l'ensemble de ces lésions, il semble que, dans la pathogénie des foyers d'encéphalite hémorragique, plusieurs processus ajoutent leurs effets: 1° un élément toxi-infectieux qui détermine la phlébite des petites veines méningées et leur thrombose; 2° un processus mécanique secondaire à cette oblitération veineuse qui entraîne soit la dilatation avec diapédèse du sang, soit la rupture des veinules et capillaires tributaires des veines méningées thrombosées (hémorragies miliaires); 3° le ramollissement aigu du parenchyme nerveux. Parfois un épanchement sanguin plus ou moins massif peut se former secondairement dans la zone ramollie.

De la saignée dans le traitement de l'hémorragie cérébrale. — M. **Etienne Bernard** (Paris) pense que la connaissance, plus approfondie aujourd'hui, des effets physio-pathologiques de la saignée permet d'en envisager les indications et les contre-indications. Trois facteurs interviennent dans les effets de la saignée: le volume de l'émission sanguine, sa rapidité, le terrain sur lequel elle est pratiquée. Une saignée copieuse ou rapidement effectuée, surtout s'il s'agit d'un sujet âgé artério-scléreux, peut être nuisible par le fait des modifications tensionnelles dans les artères, dans les veines et, partant, dans le liquide céphalo-rachidien, tous phénomènes qui sont susceptibles de déterminer des ruptures d'équilibre au moment où l'encéphalorragie requiert pour se cristalliser un minimum de traumatisme. Au contraire si le sujet est encore jeune, une saignée modérée, très lentement effectuée, au besoin suspendue puis reprise, ne présente pas les mêmes inconvénients, et il ne faut pas rejeter systématiquement une méthode thérapeutique qui a fait ses preuves dans la pléthore et l'hypertension paroxystique, syndromes si souvent à l'origine de l'hémorragie cérébrale.

Contribution à l'étude de l'histo-biochimie de l'hémorragie cérébrale. — M. le prof. **E. de Balogh** (Budapest), étudiant la régression chimique du pigment sanguin du foyer apoplectique, rappelle que l'on trouve classiquement trois espèces de pigments dans les foyers apoplectiques. L'*hémosidérine*, moins abondante d'ailleurs dans les foyers hémorragiques que dans certaines tumeurs cérébrales vasculaires ou hémorragiques, est phagocytée par les macrophages à l'état cristallin ou amorphe; on la retrouve, sous cette forme, à grande distance du foyer hémorragique. La présence de *pigment noir* n'est pas prouvée et semble l'effet des fixations au formol. *L'hématoïdine*, identique chimiquement à la bilirubine, est un pigment beaucoup plus caractéristique de l'hémorragie cérébrale. Son abondance dans les foyers hémorragiques cérébraux est conditionnée par la constitution même du tissu nerveux vivant qui favorise nettement la production de ce dérivé d'hémoglobine. Sa longue persistance est due à la lenteur des phénomènes de résorption dans le cerveau et à ce fait que les matières grasses, dont la libération est abondante dans les encéphalorragies, se montrent d'excellentes substances conservatrices de l'hématoïdine.

Renseignements statistiques concernant 56 cas d'hémorragie cérébrale observés à l'infirmerie de la Salpêtrière entre 1923 et 1933. — MM. le prof. **G. Guillain** et **S. de Sèze** (Paris) ont observé anatomiquement pendant le même temps 148 cas de ramollissement cérébral, soit 1 hémorragie pour 3 ramollissements. Au sujet du siège des hémorragies, les auteurs notent que 34 fois l'encéphalorragie intéresse les noyaux gris centraux tandis que 16 fois ceux-ci ne sont pas lésés. Dans 78 pour 100 des cas, les hémorragies sont exclusivement centrales; dans 8 pour 100 des cas, elles sont exclusivement superficielles, tandis que la proportion des ramollissements superficiels atteint 62 pour 100 des cas. 8 fois les hémorragies étaient doubles ou multiples; dans 5 cas elles étaient contemporaines. Le nombre des inondations ventriculaires atteint 17 cas sur 55.

Parésie homonyme tardive à la suite d'une hémorragie cérébrale. — M. le prof. **Hamdi** (Istanbul).

(*A suivre.*)

J. Delarue.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Décembre 1933.

Traitement du choc opératoire par les sucs embryonnaires frais. — MM. **Victor Pauchet, Pierre Rosenthal** et **Henri Bertreux.** Devant les résultats obtenus par P. Rosenthal dans les déficiences les plus variées avec les sucs embryonnaires administrés à l'état frais, les auteurs se sont proposé d'appliquer cette méthode dans le traitement des chocs opératoires.

Les sucs embryonnaires ne sont pas injectables, mais leurs principes actifs sont rapidement assimilés par les muqueuses buccale, nasale, vaginale et surtout rectale.

Les extraits aqueux des tissus et organes des embryons de toutes les espèces animales sont riches en tréphones. Ces principes ont une action stimulante et cytogénétique sur toutes les cellules animales.

Le mode d'action des principes actifs des sucs embryonnaires est encore obscur. Ils semblent avoir une action directe sur les reins et provoquer une diurèse abondante.

Ces préparations pourront être utilisées préventivement pendant 2 jours de suite avant l'opération : une ampoule de 100 cmc par la voie rectale toutes les 24 heures. En cas de choc au cours de l'opération, administrer une ampoule par la voie rectale. A titre curatif, quand le choc s'est déclaré, le nombre d'ampoules sera de 2 à 4, une toutes les 3, 6 ou 12 heures.

Le mode d'administration par les voies naturelles n'est jamais choquant, il ne comporte aucune contre-indication.

Toutes les déficiences cardiaques des opérés ne relevant pas du choc sont également justiciables de ce traitement, avant, pendant et après l'acte chirurgical.

En somme, le traitement du choc opératoire par les sucs embryonnaires est intéressant par la rapidité de son action, la simplicité de son mode d'administration et son innocuité.

Reproduction de la lèpre murine chez le cobaye et chez le lapin, traités par un extrait acétonique de bacilles tuberculeux. — M. **S. Laigret.** Parmi les procédés utilisés pour activer le développement de la tuberculose chez les petits animaux, l'inoculation intrapéritonéale de phosphate de chaux a été employée avec profit pour provoquer la multiplication du bacille de Hansen dans le péritoine des rats. A. Boquet, puis L. Nègre et J. Valtis ont montré qu'un extrait acétonique de bacilles de Koch, en injections sous-cutanées, augmentait la sensibilité du cobaye à la tuberculose.

Il y avait lieu de se demander si un extrait acétonique de tissus lépreux ou même l'extrait acétonique de bacilles tuberculeux ne permettraient pas le développement de la lèpre chez les animaux réfractaires.

L'auteur inocule 4 lapins et 4 cobayes avec le broyage d'un lépromе de rat. Dans chaque série, 2 animaux ont été inoculés dans le péritoine et 2 sous la peau. A partir du lendemain de l'inoculation, ensuite deux fois par semaine, chaque animal reçoit 1 cmc d'extrait acétonique de BCG.

Les animaux inoculés dans le péritoine n'ont rien présenté. Au contraire, les animaux inoculés sous la peau ont présenté un début de généralisation de la lèpre des rats.

Sous l'action de l'extrait acétonique de bacilles acido-résistants, on obtient la multiplication et un début de généralisation de la lèpre des rats chez des animaux considérés jusqu'à présent comme réfractaires, cobaye, lapin.

Il est intéressant de noter que l'extrait utilisé a été préparé, non pas avec des produits lépreux, mais avec des bacilles tuberculeux (souche BCG), ce qui montre une fois de plus la parenté de la lèpre et de la tuberculose.

Les teneurs en calcium des muscles striés et du foie chez les cobayes normaux, inanitiés ou atteints de scorbut aigu et de scorbut chronique. — M^lle^ **A. Michaux** a déjà constaté que la teneur en calcium du sang total s'élève notablement au cours du scorbut aigu et chronique, malgré une diminution sensible du nombre des éléments sanguins, une assez forte augmentation de la teneur en eau, et dans le plasma des variations peu marquées du taux calcique. Ayant également observé une diminution importante des quantités de calcium éliminées par la voie rénale, M^lle^ Michaux recherche si les teneurs en cet élément des muscles des membres et du foie sont aussi modifiées au cours de l'avitaminose C.

1° La diète hydrique imposée pendant les 15 heures qui précéderont la mort de tous les cobayes explique les teneurs relativement faibles trouvées dans les muscles des cobayes recevant le régime naturel (0 gr. 057 et 0 gr. 267 de calcium). Ces moyennes sont de 0 gr. 233 et 1 gr. 023 chez les cobayes qui, après avoir été soumis au régime artificiel complet renfermant 5 pour 100 de lactate de chaux, présentent tous des symptômes de scorbut. Chez les inanitiés, les teneurs moyennes sont égales à 0 gr. 31 à 1 gr. 311. Plus la ration scorbutigène est riche en calcium, plus les taux calciques des muscles s'élèvent dans les cas graves de la maladie aiguë ou chronique (2 gr. 114, 2 gr. 236).

Cette rétention montre que la composition chimique des muscles est profondément modifiée au cours du scorbut.

2° Les taux calciques trouvés dans le foie de tous les cobayes soumis aux régimes artificiels (complets et scorbutigènes) et à l'inanition hydrique sont sensiblement égaux entre eux et plus faibles que ceux qui ont été obtenus chez les cobayes recevant la ration naturelle.

Le potassium, élément adrénalinogène. — M. **René Hazard.** L'action hypertensive que peut exercer le chlorure de potassium injecté au chien par la voie intraveineuse n'apparaît guère pour les doses de 0 gr. 01 ; elle ne se développe bien que par l'injection rapide de 0 gr. 015 à 0 gr. 02 par kilogramme que l'on ne peut mettre en œuvre le plus souvent qu'après avoir préalablement protégé le cœur contre son intoxication brutale par le potassium.

Dans ces conditions, on observe chez l'animal soumis à la respiration artificielle, après une phase de dépression plus ou moins marquée, même après vagotonie, des effets qui rappellent ceux de l'adrénaline : hypertension (avec accélération cardiaque et augmentation d'amplitude quand les vagues sont paralysés) ; vasoconstriction rénale ; hyperglycosurie. Ces effets peuvent être renouvelés plusieurs fois de suite.

Ils sont d'origine sympathique, car l'hypertension est remplacée par l'hypotension chez l'animal d'abord soumis à l'action de la yohimbine. Ils correspondent à une décharge d'adrénaline : après surrénalectomie, on n'observe ni hypertension, ni vasoconstriction, ni hyperglycémie. L'excitation purement adrénalinogène provoquée par le potassium est d'origine périphérique. On peut l'observer après section des splanchniques. Elle se manifeste encore quand la nicotine ou la spartéine ont paralysé les ganglions. Bien plus, la spartéine renforce et prolonge l'action hypertensive et vasoconstrictive du potassium sans modifier son action hyperglycémiante, agissant ici sur l'adrénaline sécrétée comme sur l'adrénaline injectée. Elle semble même favoriser la formation de l'adrénaline.

Il semble donc que la spartéine en paralysant les ganglions du splanchnique sensibilise à leurs excitants les terminaisons adrénalino-sécrétoires de ce nerf.

On peut donc admettre que le chlorure de potassium est capable d'exercer par la voie intraveineuse une action adrénalino-sécrétoire au delà des ganglions.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Décembre 1933.

Nécrologie. — M. **Souques** annonce à l'Académie le décès de M. **Paul Richer**

— M. **Mesnil** lit une notice nécrologique sur M. **E. Roux.**

Présentation d'ouvrages. — M. **Brocq-Rousseu** présente à l'Académie un ouvrage qu'il a rédigé avec M. **Roussel** : *Le sérum normal.*

— M. **Marfan** présente un ouvrage de MM. **Armand-Delille, Lestocquoy** et **Huguenin** : *La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent.*

— M. **Ravaut** présente le *Dictionnaire médical français-espagnol et espagnol-français*, de M. **Lopez-Ruiz.**

Recherche de la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœwenstein. — M. **Sergent** présente une note de MM. **F. Arloing** et **A. Dufourt** qui montrent que par l'emploi de la quatrième méthode de Lœwenstein chez les tuberculeux pulmonaires on obtient le même pourcentage de résultats positifs, pour ce qui concerne le bacille de Koch sous sa forme adulte (3,3 pour 100 de macrocultures positives) que par l'inoculation au cobaye ; mais avec la méthode de Lœwenstein on isole beaucoup plus souvent du sang des tuberculeux des bacilles sous une forme seconde (20 pour 100 de micro-cultures positives) ; cette forme seconde est très éloignée du bacille classique par ses caractères biologiques, culturaux et infectieux ; la difficulté de sa culture, son absence de pouvoir pathogène net, sa faible capacité allergissante à la tuberculine, la font considérer par les auteurs comme issue de l'ultra-virus tuberculeux ; la forme sous laquelle le germe tuberculeux circule dans le sang paraît donc être une forme jeune, en relations très proches avec l'ultra-virus et la bacillémie des tuberculeux serait, dans la presque totalité des cas, une « ultravirusémie ».

L'existence du typhus murin chez les rats de la région parisienne est encore à démontrer. — M. **Mesnil** présente une note de MM. **Ch. Nicolle** et **P. Giroud** qui rappellent que, d'après M. Brumpt, le typhus murin existerait à l'état endémique chez les rats de la région parisienne, un rat sur treize étant contaminé ; les résultats annoncés par M. Brumpt ne leur paraissent pas à l'abri de la critique : les *Rickettsia* n'existaient pas dans la vaginale, les passages n'ont pas été faits, ni les inoculations d'épreuve avec un virus légitime ; il y a, en outre, une contradiction entre l'existence d'une endémie chez les rats et l'absence d'endémie humaine contemporaine. Les auteurs ont étudié 156 rats capturés à Paris et dans la banlieue ; dans aucun cas, leurs cerveaux inoculés à des cobayes n'ont déterminé de typhus, même sous forme inapparente ; l'existence du typhus murin reste donc encore à démontrer dans la région parisienne.

Recherches sur la pathogénie de l'exophtalmie basedowienne et son traitement. — MM. **M. Labbé, M. Villaret, L. Justin-Besançon** et M^me^ **Schiff-Wertheimer,** après avoir rappelé leurs recherches physio-pathologiques sur l'exophtalmie basedowienne, rapportent des essais de traitement de cette exophtalmie par des alcaloïdes du groupe de l'yohimbine ; il importe de n'employer que des yohimbines soumises au contrôle biologique, car certains échantillons sont totalement dépourvus d'action ; avec les fortes doses utilisées, doses qui devront être précisées ultérieurement, on n'observe pas d'effet génital, mais elles donnent lieu à certains phénomènes d'intolérance (nausées, tendance à l'insomnie) et exposent à l'accoutumance : après quelques semaines, les mêmes doses ne produisent plus les mêmes effets. Chez les basedowiens non encore traités, l'action de l'yohimbine est manifeste, mais tout à fait insuffisante ; aucune influence n'est exercée sur l'hyperthyroïdie ; chez les basedowiens traités médicalement (par l'iode avant tout), l'action de l'yohimbine reste médiocre en général tant que le métabolisme est élevé ; dans les

exophtalmies résiduelles, après radiothérapie ou traitement chirurgical, et surtout dans les cas récents, on peut obtenir la disparition complète du symptôme; dans les exophtalmies de type basedowien sans hyperthyroïdie, les résultats sont régulièrement bons.

Ces premiers essais confirment qu'il y a dans la maladie de Basedow deux éléments : 1° des phénomènes d'hyperthyroïdie, accessibles à certains traitements qui ne peuvent modifier l'exophtalmie, et totalement insensibles aux effets de certains médicaments sympatholytiques ; 2° un syndrome neurovégétatif, non modifié par le traitement de l'hyperthyroïdie, mais influençable par certains médicaments sympatholytiques.

Sur la présence de virus tuberculeux dans le colostrum des femmes tuberculeuses. — M. **Couvelaire** présente une note de MM. **J. Valtis, M. Lacomme** et **F. Van Deinse** qui, sur 15 échantillons de colostrum provenant de 15 tuberculeuses, ont décelé 8 fois le virus tuberculeux; l'étude de ce virus a démontré qu'il ne pouvait s'agir que de bacilles dérivés de l'ultra-virus tuberculeux; la présence de l'ultra-virus ne semble dépendre ni de la forme clinique ni de l'état de la malade, car des femmes gravement atteintes ont donné des résultats négatifs tandis que des résultats positifs se rapportent à des tuberculoses n'évoluant plus; aucune des malades n'avait de lésion mammaire appréciable; dans le lait prélevé dans les 10 jours qui ont suivi l'accouchement, les auteurs n'ont jamais trouvé de bacilles visibles ou décelables par l'inoculation.

Un nouvel alcaloïde synthétique dérivé de la papavérine, la perparine. — M. **G. Pouchet** a étudié les propriétés d'un alcaloïde synthétique, la perparine, dérivé de la papavérine où les groupes méthyoxyle sont remplacés par des groupes éthoxyle; les actions des deux alcaloïdes sont qualitativement comparables et tous deux diminuent le tonus du muscle lisse normal et l'amplitude de ses mouvements et peuvent supprimer un spasme ou empêcher son apparition; quantativement, à doses deux ou trois fois moindres, la perparine est beaucoup plus active sur l'intestin que la papavérine; d'autre part, la perparine est nettement moins toxique et sa marge thérapeutique est 6 à 9 fois supérieure.

Quelques essais sur une action frénatrice vis-à-vis des cancers humains de certains mélanges à base d'acides aminés. — MM. **F. Vlès** et **A. de Coulon,** partant de recherches sur les tumeurs du goudron et les tumeurs spontanées des souris, ont fait des essais de traitement du cancer humain par ingestion d'un mélange d'éléments provenant de 4 origines : 1° mélange équimoléculaire de cystine, alanine et proline; 2° éléments du tube digestif : muqueuses de l'estomac et du début du grêle, pancréas de porc ; 3° poudre de peau ; 4° éléments endocriniens en petite quantité : thyroïde, hypophyse, surrénale et testicule, quel que soit le sexe. Après une excitation locale du territoire de la cancérisation imminente, apparaît une nécrose brutale de la tumeur, suivie d'une phase de régénération apparente. Le traitement d'aucun des malades n'est encore terminé et les auteurs font les plus expresses réserves sur l'évolution ultérieure.

Observations de trois malades en traitement par la technique Vlès-de Coulon. — MM. **F. Vlès** et **A. Gunsett,** comme suite à la note précédente, rapportent les observations de trois malades, chez qui le traitement paraît avoir eu une action favorable sur l'évolution de cancers : récidive de sarcome fusocellulaire du cuir chevelu chez une femme de 47 ans, mélano-sarcome du pied chez un homme de 58 ans, épithélioma cutané atypique chez une femme de 82 ans.

Elections. — Le bureau de l'Académie pour 1934 est constitué par MM. **Walther,** président; **Siredey,** vice-président; **Achard,** secrétaire général; **J. Renault,** trésorier et **Brouardel,** secrétaire annuel. MM. **Dopter** et **Darier** sont élus membres du conseil.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

4 Décembre 1933.

L'hystérographie dans le diagnostic des lésions intra-utérines et des métrorragies fonctionnelles. — M. **Claude Béclère** présente 125 observations de métrorragies mono-symptomatiques sans autres signes cliniques. Dans tous ces cas, l'hystérographie a été pratiquée. Il s'agissait 17 fois de cancers utérins, 37 fois de lésions chirurgicales autres que le cancer, 58 fois de métrorragies fonctionnelles.

L'auteur a pratiqué près de 500 hystérographies: il n'a observé que 2 poussées salpingiennes sérieuses qui d'ailleurs ont guéri; les deux fois, il s'agissait de salpingites kystiques.

L'auteur n'a pas constaté de poussées inflammatoires causées par le lipiodol dans les cas de cancer utérin; il n'a pas observé non plus d'injections vasculaires dans les métrorragies.

L'hystérographie montre s'il y a ou non des lésions utérines et, s'il en existe, l'endroit exact où il faut faire porter le curettage explorateur.

Au cours de l'examen, on devra faire 2 ou 3 clichés de face pour éliminer une image lacunaire temporaire par contraction d'une corne. Dans les cas difficiles, les radiographies en oblique seront d'une grande utilité.

L'auteur présente ensuite une belle collection de clichés qui illustrent ses observations.

— M. **Siredey** insiste sur les dangers de l'hystérographie, car il a vu une proportion plus grande d'accidents.

— M. **Douay.** Les accidents sont beaucoup moins fréquents dans l'hystérographie que dans l'hystérosalpingographie.

Electrocution du fœtus « in utero ». — M. **Cathala.** Une femme enceinte de 7 mois est accidentellement traversée par la décharge d'un courant triphasé. Cette femme lavait son linge, elle était sur un sol humide lorsqu'avec une main mouillée elle touche le fil conducteur mal isolé d'une lampe d'éclairage dans la pièce où elle se trouve. Elle ressent une décharge et ne présente pas d'accidents.

Un mois après, l'accouchement se produit. L'enfant est vivant mais il présente des lésions multiples d'escarres cutanées à différents points saillants du corps. Ces lésions ont une certaine ancienneté, car à la périphérie la réparation commence à se faire. Quoi qu'il en soit, l'enfant meurt 3 jours après la naissance.

Le Wassermann était négatif et on est en droit de se demander s'il s'agit ou non d'escarres causées par une électrocution *in utero*.

C. n'a retrouvé aucune observation analogue dans la littérature.

Les méfaits des rétroflexions utérines. — M. **Jean Bernot** (Dijon). M. **Claude Béclère,** rapporteur. Chez 2 malades présentant une rétroflexion semblant fixée avec douleurs sciatiques intolérables, on a tenté le traitement médical. La réduction manuelle a été obtenue en 4 séances et maintenue par un pessaire, puis on a fait du massage gynécologique et le pessaire a été supprimé.

Kyste de l'ovaire droit et grossesse tubaire gauche. Opération conservatrice croisée. Grossesse normale consécutive. — M. **J. Bernot** (Dijon). M. **Cl. Béclère,** rapporteur.

Kyste tordu de l'ovaire droit et appendicite aiguë. — MM. **C. Stoiau** et **P. Cortesco.** M. **Brocq,** rapporteur.

Césarienne basse pour bassin rétréci. Rupture sous-épiploïque d'une cicatrice de césarienne haute antérieure. — M. **P. Brault** (Rennes).

Réaction d'Aschheim-Zondeck et rétention d'œuf molaire. — M^me^ **Chevrel-Bodin** et M. **P. Brault.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

21 Novembre 1933.

Hémorragie méningée et gliome calcifié. Intervention. — MM. **Roubier, Wertheimer, J. Decheaume** et **Girard** présentent un malade spécifique ayant une épilepsie tardive. A l'occasion d'un ictus avec coma, la ponction lombaire décela une hémorragie méningée. La radiographie du crâne montra des calcifications pariéto-occipitales droites. L'examen oculaire mit en évidence un œdème papillaire avec hémianopsie latérale homonyme gauche. Ablation subtotale d'un oligodendrogliome calcifié avec zones hémorragiques ouvertes dans les méninges molles (75 gr.). Disparition de l'œdème, régression partielle de l'hémianopsie. Excellent état depuis l'intervention faite au début de Juillet dernier.

Recherches sur la bacillémie tuberculeuse d'après la méthode de Löwenstein. — MM. **F. Arloing** et **A. Dufourt.** Sur 67 cas de tuberculose pulmonaire, les auteurs ont eu, en utilisant la méthode de L., 2 cultures apparentes de bacilles tuberculeux et 14 microcultures inapparentes. Seules les cultures visibles ont tuberculisé le cobaye. Les microcultures n'ont pu, même par passages successifs sur milieu de Löwenstein, prendre une apparence normale: elles se sont comportées chez les cobayes à la façon du bacille issu de l'ultra-virus tuberculeux.

Recherches sur la bacillémie tuberculeuse dans 15 cas de manifestations cutanées tuberculeuses ou imputables à la tuberculose. — MM. **P. Courmont, J. Gaté** et **P.-J. Michel.** Sur 15 cas étudiés, les auteurs trouvent par la méthode de Löwenstein 8 fois une hémoculture positive. Sur ces 8 cas, l'examen direct a permis 4 fois de mettre directement les bacilles en évidence dans le sang.

Il y avait bacillémie dans 1 cas de tuberculose verruqueuse, 1 fois sur 4 lupus tuberculeux nodulaires, 3 fois sur 4 lupus érythémateux, dans 1 cas d'érythème induré et dans 1 cas d'érythème noueux, 1 fois sur 2 psoriasis; 2 érythèmes polymorphes ne s'accompagnaient pas de bacillémie.

La bacillémie tuberculeuse paraît coïncider avec un pouvoir agglutinant nul ou faible, celui-ci étant au contraire net et même souvent élevé dans les cas à hémoculture négative.

Syncopes par rythme couplé transitaire. — MM. **A. Dumas** et **Benoit.** Les accidents syncopaux provoqués par les troubles du rythme cardiaque ne sont pas l'apanage exclusif du blocage ventriculaire tel qu'il se produit au cours du syndrome d'Adams-Stokes. On peut les observer également au cours d'autres formes d'arythmie.

Suit l'observation d'une femme de 40 ans atteinte d'hypertension modérée à 19/10, qui, sujette à des accès de rythme couplé transitaire, présentait chaque fois des accidents vertigineux et syncopaux, en même temps que la tension artérielle s'abaissait à 13/9.

A. Dumas estime que la pathogénie dans ces cas est la même qu'au cours du blocage ventriculaire. Le rythme couplé du cœur (les extrasystoles étant très précoces) donnait lieu, en effet, à un faux pouls lent, le pouls passant de 70 à 35 — conditions circulatoires susceptibles de donner lieu à l'ischémie bullaire, au même titre que le vrai pouls lent de la maladie d'Adams-Stokes. Le traitement par le solucamphre et l'adrénaline a été suivi de la disparition des accidents.

Un cas de zona auriculaire avec paralysie faciale. — MM. **Bonnamour** et **Fumoux.** Observation typique de paralysie faciale périphérique avec zona auriculaire comportant comme points particuliers: l'absence du signe de Charles Bell, une parésie vélopalatine sans paralysie laryngée, une R.D. complète malgré une amélioration évidente, enfin et surtout une étiologie sérothérapique possible puis-

que c'est 11 à 12 jours après une injection de sérum antitétanique que paralysie faciale et zona se sont installés et qu'aucune autre cause ne peut être invoquée.

Cri du type « béribérique » ? chez un nourrisson atteint d'œdème des farineux. — M. **Mouriquand** et Mlle **Weill.**

28 Novembre 1933.

Ouverture d'une ectasie aortique dans la veine cave supérieure. Présentation de pièces. — MM. **Cordier, Bouquin** et **Doucet Bon** présentent un syndrome de compression médiastinale à développement rapide, avec œdème en pèlerine, cyanose « intense avec injection rouge et non cyanique des vaisseaux cutanés », voie bitonale. L'auscultation révèle un double souffle de la base, souffle systolique et diastolique perçu au foyer aortique. A la radioscopie, énorme tumeur occupant le médiastin droit et gauche, peu pulsatile. En présence de ce syndrome médiastinal, de l'injection vasculaire si spéciale des téguments qui sont œdématiés et durs, du double souffle de la base, on porte chez cette malade, spécifique ancienne cutanée, le diagnostic d'anévrysme aortique avec ouverture dans la veine cave supérieure. Mort en 3 jours avec troubles respiratoires intenses.

A l'autopsie, on constate un anévrysme aortique à poches successives, du plancher sigmoïdien à l'orifice diaphragmatique; et l'existence d'un orifice aortico-cave de la taille d'un gros pois au niveau de l'ectasie de la crosse aortique.

Etat pseudobulbaire chez un choréique. Présentation de malades. — M. **Mouriquand,** Mlle **Schœn** et M. **Josserand** présentent un garçon de 12 ans, sans antécédents notables, atteint de chorée depuis quatre mois. Ils insistent sur certaines particularités de cette observation : d'une part, le faciès figé de cet enfant put le faire ressembler à un pseudobulbaire, avec rire et pleurer spasmodique; d'autre part, la température très élevée à 40° à l'entrée, température qui pouvait faire craindre l'évolution d'un rhumatisme cérébral, malgré l'absence de lésions cardiaques, mais céda rapidement au salicylate, d'abord en injection, puis *per os*. Ils discutent l'étiologie : soit chorée de Sydenham que l'on peut admettre étant donné la tendance à placer le siège des lésions au niveau des noyaux gris, soit encéphalite, soit enfin une spécificité possible, étant donné l'existence d'une voûte palatine ogivale, un Wassermann légèrement positif, et l'influence favorable du traitement au muthanol.

Néphrite azotémique avec syndrome humoral de néphrose lipoïdique, sans œdèmes. — M. **L. Nové-Josserand,** Mlle **Rougier,** M. **Magnard** rapportent l'observation d'une enfant de 6 ans 1/2 qui présentait une néphrite hypertensive et azotémique avec taux de l'urée sanguine à 4 gr. 80 pour 100, bruit de galop, gros cœur, tension à 17,5 sur 10,5, troubles délirants. L'enfant ne présente non seulement aucun œdème, mais la peau reste sèche et écailleuse durant toute l'évolution de la maladie. Malgré l'absence d'œdème, le sérum est lactescent, contient 4 gr. 90 de cholestérol pour 1.000, 22 gr. 77 de sérum, 57 gr. 89 de globuline, avec une hyposérinémie, avec abaissement de rapport

$$\frac{\text{sérum}}{\text{globuline}} = 0{,}39.$$

La mort étant survenue rapidement, l'autopsie a montré l'existence d'une néphrite subaiguë sans lésions de néphrose.

A propos du pneumothorax double et de ses risques. Quand convient-il de le transformer en pneumothorax simple ? — MM. **Henri Gardère** et **H. Mollard** apportent deux nouvelles observations de pneumothorax bilatéral dont l'évolution très favorable fut interrompue en pleine santé apparente par des accidents dramatiques qui font regretter de ne pas avoir abandonné plus tôt le traitement.

Ils leur opposent deux autres observations où l'abandon forcé du second pneumothorax fut très bien tolérée et ne déclancha aucune récidive.

Ils concluent qu'il importe de ne faire un pneumothorax bilatéral que lorsque les autres méthodes ont échoué. Et que, lorsque il a été créé, sa durée doit être limitée. Le problème de l'interruption précoce du pneumothorax bilatéral doit se poser.

Un cas de néphrose lipoïdique. — MM. **J. Chalier, Plauchu** et **A. Badinaud** présentent un cas de néphrose lipoïdique caractérisée par des œdèmes considérables et un syndrome humoral bien déterminé. La malade fut très améliorée par un traitement à base d'extrait thyroïdien (0,05 par jour) et par un régime hypercarné. Cependant, il faut noter que l'amélioration clinique précéda de beaucoup l'amélioration humorale. D'ailleurs, chez cette malade, le traitement thyroïdien seul pratiqué pendant près de 2 mois n'amena pas à lui seul une amélioration nette; celle-ci se déclara lorsqu'on mit la malade au régime déchloruré hypercarné (viande de bœuf) avec suppression des graisses et tolérance assez large pour les pâtes, les légumes et les fruits.

Intoxication par le datura. — MM. **J. Chalier, A. Badinaud** et **M. Planchu** rapportent l'observation d'une femme intoxiquée accidentellement par des graines de datura. La tableau clinique fut celui d'une hémorragie méningée avec coma, puis agitation accompagnée de sécheresse de la bouche et de dilatation pupillaire. Ces symptômes disparurent en 3 jours. Les auteurs, à cette occasion, étudient la toxicité du Datura. Elle serait due aux alcaloïdes que contiennent ces graines; pour une grande part, l'hyosciamine, accessoirement l'atropine et l'hyoscine.

Nouvelles recherches sur la gono-réaction envisagée comme test de guérison de l'infection gonococcique. — MM. **F. Meersseman** et **H. Masson** ont essayé, par une surveillance sérologique régulière des blennorragiens cliniquement guéris, de préciser la valeur encore discutée de la gono-réaction comme test de guérison de l'infection gonococcique. Les auteurs tirent de leurs recherches l'impression que la négativation de la gono-réaction à la suite d'une uréthrite gonococcique aiguë constitue, sinon un test absolu, du moins un bon signe de guérison, alors que la persistance d'une réaction positive au delà de trois mois après la guérison clinique doit faire suspecter l'existence d'un foyer résiduel : ils citent à ce propos l'histoire d'un sujet dont la gono-réaction est demeurée constamment positive à la suite d'une blennorragie aiguë survenue en 1928, mais qui souffrait depuis cette date d'une talalgie persistante. Il est possible qu'il existe des gono-réactions « irréductibles », mais le fait ne paraît pas pouvoir être affirmé en toute certitude.

Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Novembre 1933.

A propos des kystes des os. — M. **Tavernier,** comme M. **Leriche,** estime qu'une série de lésions osseuses telles que fibrome, ostéite fibreuse, kystes des os, myxome et même tumeurs à myéloplaxes doivent être rapprochées les unes des autres. Il est cependant difficile de leur admettre toujours une origine traumatique; l'auteur cite un cas de grand kyste du bassin qu'il opéra et qui n'était en réalité qu'une métastase osseuse d'un cancer du sein, alors que l'aspect radiologique n'y faisait point penser.

Ainsi ces lésions osseuses peuvent avoir des causes variées, et une même cause peut donner des lésions différentes. M. Tavernier ne pense pas qu'il y ait intérêt, pour le moment, à les étudier en bloc, car il est entre elles des différences cliniques qui suffisent à les individualiser.

Plaie thoraco-abdominale. — MM. **Desjacques** et **Dargent** relatent l'observation d'un jeune boucher qui tomba sur son couteau et se fit une plaie pénétrante dans le IIe espace intercostal gauche intéressant la plèvre, le diaphragme et la rate. Splénectomie. Guérison.

Résultat éloigné d'une sympathectomie pour tumeur blanche. — M. **R. Leriche** présente une jeune femme chez laquelle il a fait en 1924 une résection du genou pour tuberculose, puis une sympathectomie péri-humérale pour tumeur blanche du carpe fistulisée. Le résultat fonctionnel après plus de 8 ans est parfait au point de vue mobilité et solidité.

L'auteur note que la sympathectomie lui a donné de bons résultats dans les formes de tuberculose plus ostéo-articulaires que synoviales, lorsqu'il s'agissait de petits os (carpe, tarse), et surtout dans les tumeurs blanches fistulisées. Par contre, dans la tuberculose du genou et des grandes articulations, les résultats ont été négatifs.

Hématémèses graves provoquées par les tumeurs bénignes de l'estomac. — M. **Santy** a fait une gastrectomie chez une femme de 54 ans atteinte d'hématémèses et de mélænas abondants; la radiographie montrait une lacune médiogastrique faisant penser à un néoplasme. Sur la pièce, on constata qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne (histologiquement schwannome) ayant mécaniquement érodé la muqueuse gastrique, d'où les hémorragies.

— M. **Garin** a observé un cas de tumeur bénigne de l'estomac avec hémorragies graves.

Invagination iléo-cæcale par tumeur bénigne de la valvule de Bauhin. — MM. **Denis** et **Colson** présentent une pièce opératoire : invagination iléo-colique par fibro-lipome de la valvule de Bauhin, pour laquelle ils firent une hémi-colectomie droite.

Colectomie en un temps pour mégacôlon droit. — M. **Ricard** présente une pièce recueillie par M. **Mondan** (Annonay) ; à l'âge de 35 mois, cette enfant avait eu une crise d'occlusion aiguë pour laquelle on avait fait une iléostomie ; 6 ans 1/2 après la fermeture de l'iléostomie, nouvelle crise occlusive qui cède par le traitement médical. La radiographie montre alors la présence d'un énorme mégacôlon droit qui fut réséqué en un temps avec succès.

Ulcères gastriques multiples. — Pièce de gastrectomie présentée par M. **Leriche** : autour d'un gros ulcère biloculant de la petite courbure se trouvent disposés en couronne 9 autres ulcères.

— M. **Delore** estime que la fréquence des ulcères multiples est très grande.

30 Novembre 1933.

Le lever précoce après les opérations abdominales. — Rapport de M. **A. Chalier** sur un travail de M. **Charbonnier** (Genève), basé sur 53 observations. Cet auteur fait lever dès le quatrième jour les appendicites, les laparotomies aseptiques et surtout les opérations pelviennes non suppurées. Il insiste sur les précautions qu'il prend pour refermer la paroi et déclare qu'il n'a trouvé que des avantages dans la méthode.

Pancréatotomie pour pancréatite scléreuse de la tête sans ictère. — M. **R. Leriche** apporte un résultat éloigné de pancréatotomie pour pancréatite scléreuse sans ictère. Sa malade a été opérée il y a 20 ans : il fit une incision du noyau induré avec drainage au contact; depuis, la guérison est complète et de meilleure qualité que celle que donne la cholécysto-gastrostomie qui, après guérison de la maladie pancréatique, laisse une infirmité digestive. Dans l'observation présentée, les voies biliaires étaient saines et ne furent pas drainées. L'auteur a d'ailleurs vu guérir des pancréatites chroniques après simple laparotomie, après cholécystostomie ou cholécystogastrostomie, ce qui donne à penser que nos idées pathogéniques et thérapeutiques auraient besoin d'être étayées sur de nouvelles recherches.

— M. **Villard** fait remarquer que les pancréatites chroniques sont justiciables de traitements multiples, parce que leurs causes sont variées. Il en est de secondaires à une cause biliaire qui relèvent du drainage biliaire, d'autres sont primitives et relèvent de l'action directe.

— M. **Patel** a observé 5 cas de pancréatite sans ictère ni lésion des voies biliaires. Dans un cas notamment, en raison de troubles digestifs persis-

tants après cholécystogastrostomie, il a guéri sa malade par une gastro-entéro-anastomose.

Deux observations de pancréatite œdémateuse. — MM. **Santy** et **Wertheimer** relatent 2 cas de pancréatite œdémateuse, affection assez rare, puisque récemment Elman n'en a rassemblé que 37 cas. Le début fut brutal, faisant songer à une perforation viscérale. Dans le premier cas, on fit une cholécystostomie avec drainage par mèche de la tête du pancréas; dans le second, une simple cholécystostomie: les deux malades guérirent.

— M. **Rochet** a opéré, il y a 5 ans, une pancréatite œdémateuse; il fit une cholécystostomie et une dilacération de la tête du pancréas avec méchage. Six mois plus tard, nouveaux accidents aigus: il s'agit cette fois d'une pancréatite hémorragique qui guérit laissant persister pendant un an une fistule pancréatique. Cette malade a donc fait une pancréatite hémorragique, malgré une fistule biliaire persistante. L'auteur pense que beaucoup de pancréatites œdémateuses ne sont pas opérées et guérissent seules, et que cette affection ne constitue pas une entité clinique, mais un stade parmi les diverses pancréatites aiguës.

H. Roland.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 Novembre 1933.

Appendicite à forme tumorale. — A propos de cette forme d'appendicite dont plusieurs exemples ont été rapportés dans la séance précédente, MM. **Desjacques** et **Corrajod** présentent un appendice perceptible au palper abdominal, contenant un calcul du volume d'une noix.

Occlusion intestinale aiguë d'origine appendiculaire. — MM. **Clavel** et **Colson** apportent une observation de cette cause d'occlusion; il s'agissait d'un volvulus du grêle; l'appendice fixé par sa pointe formait bride au pied de l'anse volvulée.

Ostéochondrite disséquante des deux genoux. — MM. **Labry** et **M. Bérard** sont intervenus à un an de distance chez le même sujet pour enlever par arthrotomie deux corps étrangers articulaires du genou droit, puis du genou gauche. Les phénomènes cliniques (blocage) étaient les mêmes, ainsi que l'implantation sur le condyle interne.

Abcès de l'encéphale. — MM. **Desjacques** et **Millet** ont vu évoluer après un enfoncement du sinus frontal un abcès du lobe correspondant avec volumineuse hernie cérébrale. Le drainage de l'abcès amena la guérison et malgré une longue suppuration et l'élimination d'une importante quantité de tissu cérébral, le blessé ne présente aucun trouble objectif, ni de la mémoire, ni de l'intelligence.

Deux cas de cancer traités par le venin de cobra et les gloxines. — M. **Gueytat** a traité par l'association de ces deux méthodes deux cancers avancés, l'un du pharynx, l'autre du col utérin. Il a obtenu d'abord une amélioration manifeste de l'état local, mais de courte durée, puis apparut la cachexie cancéreuse. Il a l'impression d'avoir manié des méthodes efficaces, mais non sans danger.

Trompe utérine à deux pavillons. — Présentation de pièce. MM. **Desjacques** et **Corrajod.** Le pavillon accessoire est situé à la partie moyenne de la trompe.

Ulcère gastrique et traitement parathyroïdien. — MM. **Bernay** et **Peycelon** relatent l'observation d'une malade gastro-entérostomisée pour ulcère haut situé de la petite courbure; un mois plus tard, elle perfore son ulcère; l'enfouissement est impossible, tamponnement. Trois mois plus tard, elle souffre de nouveau, la radiographie montre une grosse niche de la petite courbure. Le traitement médical habituel est sans effet, mais la malade est transformée par un traitement parathyroïdien, et à la radiographie la niche a disparu.

29 Novembre 1933.

Gastrectomie pour gastrite chronique. — Chez un sujet présentant un long passé douloureux gastrique, MM. **Delore** et **Colson** firent, en l'absence d'ulcère visible, une gastro-entérostomie; le malade fut soulagé, mais non guéri, si bien que 5 ans plus tard ils durent intervenir de nouveau pour faire une résection gastrique. Sur la pièce opératoire, il n'existait pas d'ulcère, mais des lésions de gastrite prédominant au niveau de l'antre.

Rupture traumatique d'hydronéphrose. — M. **Peycelon** est intervenu 4 jours après un traumatisme abdominal chez un sujet de 16 ans qui présentait des hématuries et une tuméfaction lombaire: il trouva une hydronéphrose rompue du volume d'une tête d'enfant et restée jusque-là complètement latente.

Hémorragie méningée du nouveau-né après un accouchement eutocique. — MM. **Pigeaud** et **Cuche** ont vu apparaître chez un nouveau-né des crises épileptiformes 10 heures après un accouchement eutocique à terme. Le liquide céphalo-rachidien était sanglant. La cause de cette hémorragie fut expliquée par une réaction de Wassermann positive dans le sang maternel et le liquide céphalo-rachidien de l'enfant.

H. Roland.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

20 Novembre 1933.

Sarcome mélanique de l'épiploon. — MM. **H. Gaudier** et **Decoulx** rapportent l'observation d'un homme de 63 ans, qui vint consulter pour des troubles dyspeptiques vagues, une profonde altération de l'état général et une tumeur épigastrique palpable. A l'intervention, on trouva une tumeur de l'épiploon gastrocolique, qu'on enleva en totalité. Suites opératoires normales. Pas de récidive *in situ*. Mort deux mois plus tard de cachexie. Autopsie impossible.

L'examen histologique montra une tumeur mélanique dont la structure rappelait identiquement celle de la choroïde. Or, jamais le malade n'avait présenté aucun trouble oculaire.

Ostéo-épithéliosarcome du corps thyroïde. — MM. **H. Gaudier** et **Houcke** rapportent l'observation anatomo-clinique d'une femme de 32 ans, qui portait un goitre simple depuis l'âge de 13 ans. A la suite de trois grossesses, un syndrome d'hyperthyroïdie s'installa rapidement en même temps que le goitre augmentait de volume et que des troubles respiratoires faisaient leur apparition.

L'intensité de la dyspnée et des signes de compression nécessitèrent une intervention d'urgence après laquelle les troubles respiratoires disparurent. Un mois après, la malade mourut après avoir fait des métastases intrapulmonaires. L'examen histologique montra l'existence de lésions d'épithélioma typique du corps thyroïde avec inclusions osseuses et développement sarcomateux du stroma de la glande permettant de conclure à l'existence d'un ostéo-épithéliosarcome thyroïdien.

Ostéite juxta-articulaire de l'extrémité supérieure du fémur. — MM. **H. Gaudier** et **L. Bournoville.** Il s'agit d'un jeune malade ayant présenté, à la suite d'un traumatisme, une ostéite kystique avec suppuration aseptique et symptomatologie quasi nulle. Les radiographies montrent une cavité très étendue du col de la tête et du trochanter gauche. Il s'agit vraisemblablement d'ostéite post-fracturaire avec un processus très discret d'infection staphylococcique.

Septicémie streptococcique traitée par le sérum de Vincent. — MM. **Piquet, Porez** et **Delplace.** Enfant de trois ans. Scarlatine compliquée d'une angine à fausses membranes, otite bilatérale. Etat général grave. Septicémie streptococcique. Une injection de 50 cmc de sérum de Vincent semble faire évoluer rapidement une mastoïdite droite, latente jusque-là. Les symptômes septicémiques ne disparaissant pas après la mastoïdectomie, de fortes injections du même sérum sont employées. L'enfant en reçoit en tout 410 cmc en neuf jours. Guérison.

Hernies du médiastin au cours du pneumothorax artificiel. — MM. **Legrand** et **Fauverghe** présentent les films radiographiques d'une série de 5 cas de dilatation du cul-de-sac antérieur de la plèvre au cours du pneumothorax artificiel. Ils rapportent les observations de ces malades. Trois des hernies constatées sont légères, deux très importantes. Elles ne se sont traduites par aucun symptôme clinique. La radioscopie seule a permis de faire le diagnostic. Elles se sont produites chez des hommes, surtout à droite, au cours de pneumothorax gauches. Pour mettre ces hernies en évidence, les auteurs ont injecté dans la cavité pleurale du lipiodol. La radiographie ainsi pratiquée en décubitus latéral permet de bien connaître la forme et les dimensions de la hernie. L'injection de lipiodol intrapleural a été bien tolérée. Dans un cas cependant, il s'est produit, sans réaction générale, une abondante exsudation pleurale qui remplit la hernie volumineuse et la met bien en évidence sur le cliché.

Granulie pulmonaire aiguë. Sérum de Jousset. Guérison. — M. **Jean Minet** relate l'observation d'une fillette de 10 ans, aux antécédents héréditaires et collatéraux chargés, chez laquelle le diagnostic de granulie aiguë fut posé après trois semaines d'évolution grave; la radiographie était caractéristique; l'état général dépérissait rapidement. En une dizaine de jours la température s'est régularisée à 27°, l'enfant reprit du poids, la toux a disparu et une radiographie nouvelle ne montrait plus d'image granulique. La guérison se maintient six mois après. Le rôle du sérum de Jousset dans cette surprenante amélioration est évident.

Méningite urémique avec fièvre. — MM. **Patoir, Warembourg** et **Lafrance** présentent l'observation d'un sujet de 18 ans présentant un état de confusion mentale absolue et porteur de signes évidents d'irritation méningée. Par ailleurs, il existe une ascension de la température à 40°. Le début de l'affection n'est pas de date récente, le malade présentant depuis déjà six mois des crises de céphalée avec vomissements. Il a fait de plus une scarlatine dans l'enfance.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne révèle rien d'anormal. Par contre, il existe une ascension de l'urée sanguine à 1 gr. 41. Une ponction ventriculaire montre de même un liquide normal et élimine toute idée de méningite infectieuse cloisonnée.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion encéphalo-méningée en dehors d'une hyperhémie prémérienne importante. Les reins présentent des caractères de néphrite chronique atrophique. Le malade semble donc bien avoir été porteur d'une néphrite chronique, sans doute scarlatineuse, et ayant déterminé à la faveur d'une augmentation progressive de l'azotémie des phénomènes d'urémie nerveuse à forme méningée.

Ce qui fait l'originalité de l'observation, c'est l'existence d'une fièvre importante, dont la cause n'a pu être découverte. L'urémie, dans ce cas, loin d'être hypothermisante, comme elle l'est très habituellement, n'a-t-elle pas été, au contraire hyperthermisante à la faveur de circonstances particulières, d'ailleurs non élucidées ?

Image scissurale atypique au cours du pneumothorax artificiel. — MM. **Houcke** et **Dupire** présentent les radiographies d'une femme atteinte de tuberculose du sommet droit, chez laquelle un pneumothorax artificiel mit en évidence, outre un collapsus électif du lobe supérieur droit, une déformation scissurale accentuée et un « bâillement interlobaire » curieux. Les auteurs rappellent les faits analogues antérieurement décrits et les théories susceptibles d'expliquer les diverses particularités de cette image radiologique.

Un cas de syringomyélie atypique. — MM. **Nayrac** et **Watel** présentent l'observation d'un sujet atteint d'anesthésie dissociée en gant du membre supérieur droit, sans amyotrophie et sans

troubles moteurs autres que des réflexes vifs aux membres inférieurs avec signe de Babinski bilatéral. Le malade qui ne ressent absolument aucun trouble s'est aperçu de son analgésie à l'occasion de l'ouverture d'un panaris. Les auteurs posent la question de l'opportunité de la radiothérapie dans de pareils cas et pensent qu'il est préférable de s'abstenir et de surveiller le malade.

JEAN MINET.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Novembre 1933.

Morphée atrophique. — MM. **P. Vigne** et **J. Dusan** présentent une fillette de 10 ans, chez laquelle est apparue, il y a 3 ans environ, une petite plaque atrophique au niveau de l'épine iliaque gauche. La plaque actuellement mesure 18 cm. sur 10, et l'on y peut constater à la fois des caractères de sclérodermie et d'atrophie cutanée. Les auteurs insistent sur le fait que la calcémie est augmentée : 138 milligr. pour 1.000.

Syphilis tertiaire traumatique. — MM. **P. Vigne** et **J. Dusan.** Un homme de 44 ans, syphilitique ancien, mal soigné, a eu, il y a huit ans, à la suite d'un léger traumatisme, une gomme du nez qui cicatrisa à la suite d'une vingtaine de piqûres intra-musculaires en laissant des séquelles importantes : effondrement du cartilage nasal, des deux ailes du nez, avec rétraction du lobule. Il y a 2 mois, de nouveau un traumatisme léger provoque l'apparition d'une gomme de la lèvre supérieure, qui cicatrise par traitement mixte, en trois semaines. Les auteurs soulignent la rareté de la syphilis tertiaire cutanée, l'influence du traumatisme, qui leur paraît incontestable dans l'apparition de ces gommes, la rapidité de l'action thérapeutique.

Tuberculose rénale, anévrysme de l'aorte, syndrome de Bernheim. — MM. **J. Paillas** et **R. Bernard** présentent les pièces nécropsiques et rapportent l'observation d'un homme de 60 ans, décédé avec des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite, associés à des signes d'aortite et d'hypertension. Quelques jours avant la mort étaient apparues de la dysphagie et de la dysphonie. L'autopsie montra un anévrysme cupuliforme de l'aorte ascendante, une médiastinite intense expliquant les symptômes laryngo-œsophagiens, un énorme ventricule gauche hypertrophié et dilaté avec refoulement du septum dans la cavité ventriculaire droite, et une volumineuse oreillette droite. Enfin, les coupes histologiques du rein gauche, qui présentait macroscopiquement un kyste séropurulent, révélèrent une tuberculose caséeuse associée à des lésions de néphrite scléreuse.

Considérations anatomo-cliniques sur le syndrome de Bernheim. — MM. **Jean Olmer, P. Buisson, J. Paillas** ajoutent à l'observation précédente celles de deux malades atteints l'un d'aortite avec insuffisance aortique, l'autre d'hypertension artérielle avec tachyarythmie. Ils dégagent de ces trois cas les caractères communs : 1° anatomiques : gros ventricule gauche, petit ventricule droit par refoulement dans sa cavité de la cloison interventriculaire, oreillette droite volumineuse; 2° cliniques : insuffisance ventriculaire gauche, gros œdèmes, hépatomégalie, céphalée et somnolence, sans congestion pulmonaire, sans dyspnée. Ils insistent sur l'irréductibilité de l'asystolie par les tonicardiaques habituels, et sur la fréquence relative de ce syndrome anatomo-clinique.

Forme mentale de granulie tuberculeuse. — MM. **Y. Poursines** et **A. Jouve.** Malade entrée à l'hôpital en état de délire aigu. L'autopsie a décelé une granulie tuberculeuse généralisée, accompagnée d'une réaction méningée discrète, à type de leptoméningite exsudative diffuse, non folliculaire. Les auteurs insistent au point de vue clinique sur la brusquerie du début, la prédominance des manifestations mentales qui priment toutes les autres manifestations morbides; au point de vue anatomique, il convient d'opposer les caractères des lésions granuliques viscérales, tubercules miliaires à centre caséifié, et ceux des lésions de la leptoméninge qui présentent un type exsudatif diffus sans groupement folliculaire spécifique.

L'interférométrie et ses applications cliniques. — M. **Antoniotti.** La méthode interférométrique de Hirsch est fondée sur la découverte par Abderhalden des ferments de défense. Les albumines étrangères, c'est-à-dire n'ayant pas la constitution de celles du sang, pénétrant dans l'organisme par voie parentérale et par conséquent échappant à l'attaque des ferments digestifs, provoquent l'apparition dans le milieu sanguin de ferments de défense qui les dégraderont pour les rendre assimilables. C'est ainsi que le renouvellement incessant des cellules de nos organes sains ou malades déversant continuellement dans le sang des albumines étrangères y entraîne la présence de ferments de défense. La méthode interférométrique a pour but de déceler ces ferments et de mesurer leur activité par un procédé optique.

La séro-interférométrie a trouvé une application pratique dans le diagnostic : 1° des altérations des glandes endocrines; là d'après les auteurs allemands et en particulier d'après le professeur Hirsch, promoteur de la méthode, elle révèle les dysfonctions endocriniennes, sans d'ailleurs permettre de conclure qu'il s'agit d'hypo- ou d'hyperfonctions; 2° de certains processus pathologiques : inflammations, ulcères, cancers.

Faisant état de son expérience personnelle déjà longue, A. croit que la méthode de Hirsch est susceptible d'apporter aux cliniciens une aide précieuse pour l'examen du système endocrinien, qu'elle explore fidèlement, et pour la conduite des traitements opothérapiques. Les résultats lui paraissent moins satisfaisants pour le diagnostic des tumeurs.

M. RECORDIER.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

12 Novembre 1933.

Tubercules des trayeurs sur eczéma des mains. — M. **Fr. Woringer** cite l'observation d'une femme atteinte d'eczéma amorphe et craquelé des mains sur lequel se sont développées 5 à 6 lésions de la grosseur d'une lentille, rouge violacé, dures. Il s'agit de tubercules des trayeurs que la malade a contractés en trayant une vache malade.

Pigmentations consécutives à la dermatite bulleuse du bain de soleil dans les prés. — M. **L.-M. Pautrier** présente un nouveau cas de dermatite des prés et insiste tout particulièrement sur les pigmentations que peut laisser cette lésion, et qui permettent souvent un diagnostic rétrospectif.

Un cas de dermite des bains de soleil dans les prés. — MM. **Lorentz** et **R. Zorn** rapportent l'observation d'un soldat atteint d'une dermite des près typique à la suite d'un bain de soleil dans l'herbe. On peut relever sur les lésions le dessin de feuilles entières, ce qui rend certain le diagnostic.

Gangrène du pourtour de l'anus chez une fillette de 12 ans. — MM. **P. Lanzenberg** et **Glasser** présentent une gangrène du pourtour de l'anus chez une fillette de 12 ans. Cette affection évoluant très rapidement a cédé facilement au traitement. Quant à l'étiologie, les auteurs ne peuvent donner aucune précision.

Vaste nævus pigmentaire ardoisé de la moitié droite de la face. — M^lle^ **A. Ullmo** présente une jeune fille de 20 ans atteinte d'une vaste pigmentation ardoisée sur la moitié de la joue. Ce nævus est de couleur très spéciale, ardoisé, couleur de mine de plomb ou d'argent oxydé et il est en voie d'accroissement. L'auteur estime devoir s'abstenir de tout traitement du fait des dangers de dissémination.

Cas de maladie de Nicolas-Favre. — MM. **P. Lanzenberg** et **R. Zorn** présentent un jeune militaire de 20 ans atteint de poradénite typique avec réaction de Frei positive. Ils pensent que cette affection doit souvent être méconnue, ce qui expliquerait sa rareté extrême dans la région de Strasbourg.

Lèpre tuberculoïde. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Staub** (Léopoldville) relatent l'observation d'un nègre, âgé de 25 ans, qui présente sur la région cubitale du bras droit un large tubercule infiltrant profondément le derme, jaunâtre et évoluant progressivement depuis 8 mois. La sensibilité est abolie au niveau de la lésion même; il n'y a pas de bacille de Hansen dans le mucus nasal. L'examen histologique confirme le diagnostic de lèpre tuberculoïde. Les lésions ressemblent bien plus à une sarcoïde dermique qu'à un lupus; les auteurs concluent à une sarcoïde d'origine lépreuse.

Erythrodermie arsenicale après traitement arsénobismuthique; paralysie faciale consécutive et séro-réactions positives. — M. **J. Rœderer** infirme la théorie qu'une érythrodermie généralisée négativerait toujours la séro-réaction d'un spécifique et rendrait tout traitement ultérieur de la syphilis inutile. L'auteur apporte l'exemple d'un spécifique atteint d'érythrodermie arsénicale après traitement arséno-bismuthique qui fit une paralysie faciale et eut ses séro-réactions positives après l'érythrodermie arsenicale.

Ictère avec hépato et splénomégalie après un traitement salvarsanique. — MM. **Hanns** et **R. Sachez** présentent un légionnaire de 21 ans qui fut traité, il y a 2 ans, pour une syphilis hypothétique par une série de novarséno-benzol (4 gr. 80) et fit à la suite un ictère et une érythrodermie vésiculo-œdémateuse. L'ictère persiste depuis en plus d'une hépato et splénomégalie. Les auteurs se demandent si l'ictère et la spléno-hépatomégalie persistants sont dus à l'intoxication arsenicale.

Lichen ruber acuminatus neuroticus de Unna. — M. **L.-M. Pautrier** et M^lle^ **A. Ullmo** présentent le cas d'un malade qu'ils ont déjà vu à différentes reprises pour des crises de prurit anal; il est atteint de lichen *ruber acuminatus neuroticus* accompagné de crises de prurit épouvantables l'amenant à un état d'épuisement nerveux total. Une biopsie a montré que l'affection n'a rien à faire avec un lichen plan, mais ressemble plutôt à un prurigo.

Chancre syphilitique évoluant sur des papillomes vénériens récidivants et simulant une dégénérescence maligne. — M. **R. Zorn** présente un cas de chancre syphilitique greffé sur des papillomes vénériens. L'ulcération dure et les adénopathies inguinales sembleraient devoir orienter vers le diagnostic d'épithélioma. L'ultra a montré des spirochètes et établi le diagnostic.

Chancre du doigt. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Zorn** présentent un cas d'accident primitif du doigt avec petits ganglions épitrochléens, gros ganglions axillaires et ultra positif à la ponction de ces ganglions.

Tumeurs multiples diffuses de presque tout le cuir chevelu à cellules jeunes indifférenciées. Deuxième présentation. Guérison par la radiothérapie; repousse complète des cheveux. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un malade qu'ils avaient déjà montré le 12 Mars 1933. Les auteurs ont obtenu une guérison par la radiothérapie. Les cheveux ont complètement et abondamment repoussé et se sont pigmentés.

Pemphigus foliacé probable. — M. **J. Rœderer** présente un malade de 60 ans atteint de lésions bulleuses avec squames et squames-croûtes en pâte feuilletée apparaissant en peau saine et ne s'accompagnant d'aucune sensation douloureuse. Il s'agit probablement de pemphigus foliacé.

Sarcoïdes de Bœck généralisées. — M. **L.-M. Pautrier** présente l'observation clinique d'une malade de 37 ans atteinte de sarcoïdes de Bœck généralisées sous forme éruptive à la face, au tronc, aux membres supérieurs. Les examens de laboratoire n'ont révélé aucune anomalie.

Résultats négatifs d'inoculation de papules de lichen plan broyées et de liquide céphalo-rachidien de malades en poussées de lichen plan, dans le cerveau et dans le canal rachidien de lapins et de singes. — M. **L.-M. Pautrier,**

dans le but de vérifier l'hypothèse d'une localisation nerveuse du parasite hypothétique du lichen plan a fait, après trépanation dans le cerveau de 4 singes, et une série de lapins, des inoculations de papules de lichen plan broyées et de liquide céphalo-rachidien. Tous ces essais sont restés négatifs.

Sur quelques points particuliers de la structure histologique de la papule de lichen plan : fréquence d'une exocytose trans-épidermique abondante et présence accidentelle d'une éosinophilie importante dans l'infiltrat. — M. **L.-M. Pautrier** attire l'attention sur quelques points de détail que lui aurait donnés l'examen d'un matériel portant sur plus de 68 cas : tout d'abord l'existence d'une exocytose abondante, non pas à polynucléaires mais à lymphocytes, et d'autre part la présence dans l'infiltrat d'une éosinophilie abondante.

Dermatite chronique atrophiante (maladie de Pick-Herxheimer), 50e cas. — M. **R. Glasser.**

Dermatite chronique atrophiante (maladie de Pick-Herxheimer), 51e cas. — Mlle **A. Ullmo.**

Maladie de Paget du mamelon. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer.**

P. Lanzenberg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Novembre 1933.

Un cas de spondylite typhique. — M. **Bernardbeig** présente l'observation d'un homme de 39 ans qui au cours d'une typhoïde a été pris de rachialgie violente avec irradiation dans les jambes. La radiographie montre une modification de la densité des 4e et 5e vertèbres lombaires.

Le traitement consiste en une immobilisation plâtrée prenant le thorax et les deux membres inférieurs. L'appareil fut maintenu quatre mois et le traitement vaccinothérapique fut mis en œuvre. L'auteur étudie en s'appuyant sur les avis divergents des auteurs le mode d'action et l'efficacité du vaccin.

Péritonite localisée à bacille d'Eberth pur. — — M. **Bernardbeig** rapporte l'histoire d'une typhique de 34 ans, qui présenta au moment de sa convalescence une tuméfaction hypogastrique faiblement douloureuse s'accompagnant d'une légère réélévation thermique.

L'intervention à l'anesthésie locale permit de drainer la cavité d'une péritonite localisée. Le fait sur lequel insiste l'auteur est que le microbe trouvé dans le pus était à l'examen direct, et surtout en culture, du bacille d'Eberth pur. Il signale la rareté de cette localisation et essaie d'en expliquer la pathogénie.

Un cas de perforation intestinale post-typhique. — M. **Bernardbeig**, à l'occasion d'une perforation typhique opérée chez un jeune garçon de 14 ans, étudie la thérapeutique chirurgicale de cette redoutable complication.

Il pratiqua une suture suivie de drainage, mais croit que le point à retenir dans son intervention est une appendicostomie complémentaire.

Il passe en revue les méthodes opératoires, drainage simple et extériorisation ayant l'aléa d'une fistule stercorale, la suture grevée d'une effroyable mortalité. Il insiste sur la nécessité de vider le contenu intestinal toxique et sur l'utilité de pouvoir largement réhydrater le malade. L'intervention pratiquée lui semble avoir rempli ces indications : désintoxication et évacuation du liquide intestinal par la fistule appendiculo-cæcale : réhydratation par goutte à goutte cæcal, facilité de la cure de la fistule appendiculaire.

Renseignements fournis par la pleuroscopie au point de vue de la topographie de la tuberculose pulmonaire. — MM. **Cantegril** et **Roudil** présentent l'observation d'une malade atteinte de tuberculose pulmonaire gauche avec spélonque dans la région sous-claviculaire. Au cours d'un pneumothorax qui montra la dissociation des deux lobes pulmonaires, et d'une pleuroscopie exploratrice qui montra l'intégrité du lobe supérieur, les auteurs purent se rendre compte qu'il s'agissait de lésions strictement limitées au lobe inférieur du poumon gauche. L'examen clinique et radiologique de la malade montrait les signes suivants :

1° Au point de vue clinique, l'auscultation montrait des râles sous-crépitants uniquement à la partie postérieure du thorax, le long du bord axillaire de l'omoplate et dans la partie latérale au-dessous du creux de l'aisselle.

2° Au point de vue radiologique, on voyait une caverne située à deux espaces intercostaux au-dessous de la clavicule, exactement au niveau de la projection de l'épine de l'omoplate. Les opacités nodulaires qui entouraient cette caverne s'étendaient très loin vers le bas et masquaient l'ombre gauche du cœur. Vers le haut, point important, la limite de l'opacité dessinait une ligne oblique de haut en bas et de dehors en dedans qui s'étendait depuis le croisement de la clavicule avec le rebord costal jusqu'au niveau du médiastin à la hauteur de l'arc aortique.

La direction de la scissure interlobaire gauche, très oblique, de haut en bas, et d'arrière en avant, explique que les lésions du lobe inférieur gauche sont avant tout audibles à la partie postérieure du thorax. D'autre part, lorsqu'il y a intégrité du lobe supérieur, les signes radiologiques ne s'étendent pas au-dessus de la ligne plus haut décrite. Toute la région sus-claviculaire et une grande partie de la région sous-claviculaire sont occupées par le lobe supérieur et antérieur du poumon gauche.

Priapisme prolongé pendant 80 jours, guérison. — MM. **Lannelongue, Planques** et **Poutrin** rapportent un cas rare de priapisme survenu sans cause locale ou générale apparente, chez un sujet de 53 ans, sain jusqu'ici; ce priapisme a spontanément et complètement disparu en 80 jours, sans laisser de reliquat morphologique local. L'éjaculation est impossible, mais les érections ont reparu.

Cette affection a été rebelle au traitement sédatif le plus intense : elle résista successivement à la chloroformisation, à l'épidurale, à la rachianesthésie.

Dans cette observation, l'effet nul de la section physiologique des centres nerveux permet de penser que le phénomène de l'érection, semblable au phénomène physiologique, a pu être entretenu, sinon créé, par un mécanisme végétatif local (régional ou viscéral), indépendant des centres médullaires sous-jacents.

Si la guérison n'était pas spontanément survenue, les auteurs se proposaient d'injecter du sérum novocaïné dans les espaces celluleux qui entourent les corps caverneux, ce qui paraît être la thérapeutique logique en pareil cas.

Luxation de l'épaule en arrière. — M. **P. Fabre** a eu l'occasion d'observer un cas de cette variété rare de luxation compliquée d'une fracture engrenée de la tête humérale. Même sous anesthésie profonde, la réduction fut impossible et l'auteur dut pratiquer une résection de la tête devant la difficulté de remise en place des surfaces articulaires au cours de l'intervention sanglante.

Le résultat n'est que moyennement satisfaisant par suite de la pusillanimité du malade qui s'est difficilement soumis à une mécanothérapie utile.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

30 Novembre 1933.

Désarticulation inter-scapulo thoracique pour cancer métastatique de l'omoplate. — M. **Bernardbeig** présente une série de projections relatives à ce cas. Opération sous anesthésie combinée : Rectanol, Schleich, acide carbonique, associée à la novocaïne à 1/100 (infiltration des gros troncs nerveux du bras). L'auteur enleva en un seul bloc le cancer du sein primitif et l'épaule atteinte.

Une semaine après l'intervention, la ligne des sutures donnait à l'œil une image du moignon très largement étoffé.

Le contrôle radiologique post-opératoire montrait que le tissu pulmonaire sous-jacent paraissait d'une parfaite intégrité.

Les résultats tardifs des amputations partielles du pied. — MM. **Bernardbeig** et **Pommepuy** rappellent les discussions dont furent l'objet les désarticulations de Lisfranc et de Chopart, et les amputations atypiques. Ils ont pu suivre ou revoir 7 blessés opérés depuis 15 ans, 10 ans, 8 ans, 3 ans et 1 an et en radiographier un certain nombre.

Ces radiographies montrent nettement l'absence de bascule et l'existence de mouvements actifs d'une quarantaine de degrés en moyenne qui permettent un appareillage aisé banal et une marche facile (projection de schémas et de radiographies).

Lever précoce. — MM. **Ducuing** et **Guilhem** rappellent les travaux étrangers et français sur l'importante question du lever précoce. Ils conseillent à l'exemple de Chalier le lever très précoce du second au cinquième jour, selon l'importance de l'opération. Il faut, disent-ils, pour obtenir ce résultat des malades : patience et énergie. C'est une des raisons de la difficulté d'application en clientèle. L'abstention est de règle chez les cardiaques, les anémiés, les débilités.

Les Allemands remplacent la méthode ambulatoire par la « promenade dans le lit », véritable gymnastique médicale que l'on commence dès le soir de l'intervention (mouvements respiratoires, mobilisation des bras et des jambes, frictions alcoolisées).

La valeur de la méthode (traitement prophylactique des phlébites post-opératoires) est encore discutée, et les opinions diverses.

— M. **Bernardbeig** rappelle que l'Ecole toulousaine sous l'impulsion de M. Chamayou appliqua la méthode ambulatoire précoce dès 1912.

Diagnostic inexact au cours d'une grossesse. — M. **Miginiac.** La malade, jeune femme d'une trentaine d'années, non réglée, allaitant encore un enfant, présentait une tumeur abdominale. Plusieurs médecins portèrent le diagnostic de tumeur de l'ovaire avec ascite, s'appuyant sur l'absence de signes nets de grossesse (auscultation du fœtus négative), absence de mouvements du fœtus. L'injection d'urine de lapine ne fut pas pratiquée.

A l'intervention on découvrit une grossesse avec volumineux hydramnios. Ce n'est que quelques jours après l'opération que les signes de certitude apparaissent (mouvements actifs du fœtus, signes d'auscultations positifs). L'accouchement fut normal.

Métastase vertébrale d'un cancer rénal. — M. **Miginiac** rapporte le cas d'un vieillard soigné pour mal de Pott cervical. Il s'agissait en réalité d'une métastase du cancer rénal sur la colonne cervicale. Le diagnostic fut édifié à l'aide d'une pièce de biopsie.

Spondylose rhizomélique. — M. **L. Dieulafé** présente l'observation d'un jeune homme de 25 ans, littéralement cloué par une spondylose rhizomélique et que l'ablation des parathyroïdes inférieures a grandement amélioré (suppression des douleurs, apparition des mouvements au niveau des membres supérieurs dans les mois qui suivent l'opération).

Le venin de cobra dans le traitement du cancer. — MM. **L.** et **R. Dieulafé.** La valeur n'est nullement curative. C'est un sédatif des algies cancéreuses.

R. Suc.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 273.

Blessure partielle du médian, du radial, de l'artère radiale

ALGIES PERSISTANTES
SPASME DE L'ARTERE RADIALE
INTERVENTION CHIRURGICALE. GUERISON

Par André-Thomas.

Les blessures des nerfs donnent lieu à des syndromes assez polymorphes suivant la fonction du nerf, suivant la lésion, suivant la cicatrisation. Les accidents pour lesquels les malades viennent consulter sont d'ordre moteur, sensitif, végétatif. L'examen clinique fournit des renseignements très précis sur le degré et la nature des perturbations survenues dans le fonctionnement des nerfs atteints; l'examen direct du nerf, quand il est accessible sans danger, apporte à son tour les indications de premier ordre sur la nature et l'étendue des lésions, sur son état anatomique et c'est pourquoi cette exploration directe est le complément nécessaire de l'examen clinique dans la plupart des cas. Il est d'ailleurs le prélude immédiat du traitement, dont toutes les conditions chirurgicales ou mêmes médicales ne peuvent être posées qu'après cette épreuve préliminaire. En voici un nouvel exemple.

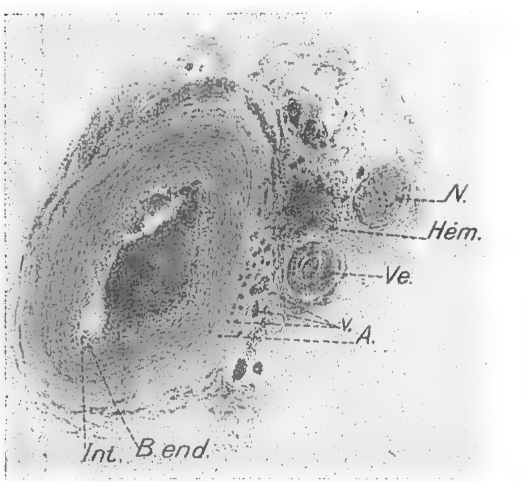

Fig. 2. — Blessure de l'artère radiale. Hémorragies et vasodilatation périartérielles. Lésion de l'endartère en un point limité.

Cette jeune femme a été blessée au mois d'Août 1932 par un éclat de verre de bouteille qui a pénétré au-dessus du poignet droit, mais qui n'y est pas resté. Immédiatement après le pansement, elle s'est plainte de sensations d'engourdissement et de fourmillement qu'elle attribuait à une constriction trop forte; dès les premiers jours, elle accusait des douleurs au niveau de la cicatrice, dans la main et des irradiations douloureuses dans l'avant-bras.

Lorsque nous la voyons pour la première fois, environ trois mois après la blessure, nous constatons sur la face antérieure et le bord externe de l'avant-bras, à trois travers de doigt au-dessus du pli du poignet, une cicatrice transversale, adhérente à la profondeur, longue de 2 cm. 1/2. La cicatrice est douloureuse à la pression et à la mobilisation, à la traction (dans tous les sens), qui produisent des irradiations douloureuses dans l'éminence thénar et jusqu'à l'extrémité inférieure du pouce, quelquefois dans la paume de la main, sur le prolongement du médius. Les douleurs sont augmentées par la mobilisation active ou passive

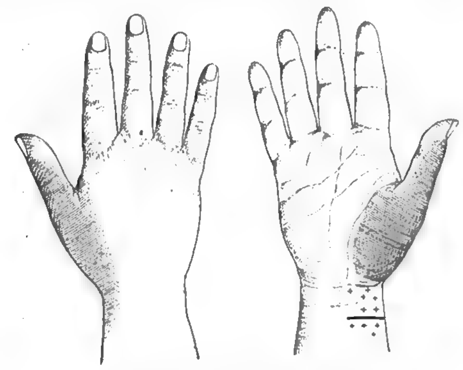

Fig 1. — Anesthésie sur le territoire du médian et de la branche antérieure du radial.

de la main, par l'hyperextension ou la flexion palmaire, par l'hyperextension du pouce. *Les douleurs provoquées par ces diverses manœuvres démontrent que la cicatrice est adhérente aux plans profonds et plus ou moins directement au nerf médian.*

La pression du nerf médian est en outre douloureuse sur toute la hauteur de l'avant-bras jusqu'à 3 ou 4 cm. au-dessous du pli du coude. L'élongation du nerf produite par l'hyperextension de l'avant-bras et de la main provoque des douleurs jusqu'au milieu de l'avant-bras. Toutes ces excitations provoquent une sudation de la main, les douleurs paraissent correspondre au trajet de fibres qui se terminent dans le tissu interstitiel du nerf (peut-être des fibres récurrentes) et qui sont vraisemblablement irritées au niveau de la cicatrice.

L'examen de la sensibilité au niveau de la cicatrice est particulièrement intéressant; la piqûre appliquée au moyen de la pointe d'une aiguille, tangentiellement, afin d'éviter la pression, provoque des sensations douloureuses dans le pouce, l'éminence thénar, quelquefois dans la paume de la main. Les excitations, pénibles et énervantes, provoquent une légère réaction pilomotrice sur le membre supérieur et une sudation sur la main. Ces paresthésies avec leurs irradiations fixes et constantes dans les mêmes

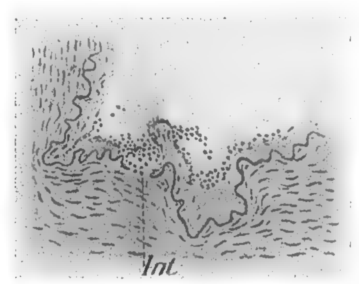

Fig 3. — Lésion de l'endartère, vue à un plus fort grossissement. Interruption de la lame élastique. Bourgeonnement de l'endothélium.

parties, réveillées par toute excitation localisée au même endroit, témoignent d'une lésion du nerf et *de la section d'un certain nombre de fibres qui, en se régénérant, se sont égarées au lieu de suivre leur trajet habituel. Il y a eu erreur ou absence d'aiguillage.*

La configuration de la main ne présente tout d'abord rien de spécial; peut-être existe-t-il un très léger méplat sur l'éminence thénar au niveau de l'opposant du pouce, mais il ne s'agit pas d'une atrophie dégénérative, comme le montrent les réactions électriques. Aucune paralysie des muscles innervés par le nerf médian. On ne constate qu'une légère hyperextensibilité de l'index.

Les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs sont égaux et symétriques. Les mensurations des membres supérieurs indiquent une différence de 5 mm. dans la circonférence des deux avant-bras, en faveur du côté gauche.

Les réactions sudorales à la chaleur, à l'effort, à la douleur sont plus vives dans la main droite, aussi bien dans le domaine du cubital que du médian, sauf sur l'éminence thénar. La réaction pilomotrice par excitation cervicale est plus vive sur le membre supérieur droit ; *ce sont des phénomènes de répercussivité.* Les réactions thermiques sont assez variables. L'éminence

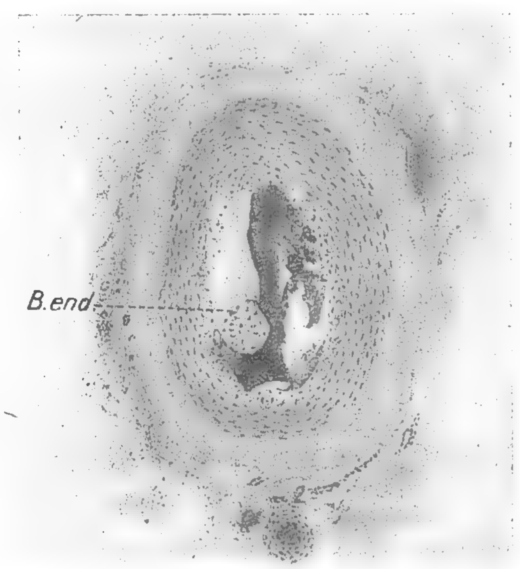

Fig. 4. — Bourgeon endothélial intravasculaire se continuant vraisemblablement plus bas avec celui représenté sur la fig. 3.

thénar droite est plus chaude ou plus froide que la gauche suivant les moments.

Comme le montre le schéma que je fais passer sous vos yeux, il existe une anesthésie ou une hypoesthésie très marquée pour tous les modes de la sensibilité superficielle, sur l'éminence thénar, sur le bord externe de la main, sur la face dorsale et externe du pouce, tandis que la face antéro-interne, l'extrémité du pouce ont conservé leur sensibilité. Les vibrations du diapason sont un peu moins bien perçues sur les deux phalanges du pouce et le 1er métacarpien.

D'après la topographie des troubles de la sensibilité on peut affirmer que la lésion n'intéresse pas seulement le territoire du médian, mais encore celui du radial.

Les battements de l'artère radiale sont à peine perceptibles au niveau de la gouttière, mais il n'y a pas une différence sensible entre les oscillations des deux côtés recueillies avec l'appareil de Pachon; elles atteignent 3 à gauche, 2,5 à droite. *L'hypothèse d'une blessure de la radiale est donc très vraisemblable.*

Le tableau clinique peut être résumé de la manière suivante : blessure du médian, ayant au moins partiellement interrompu le filet cutané palmaire, régénération des fibres en dehors de la gaine du nerf. Blessure des filets de la bran-

che antérieure du radial partiellement sectionnés. Blessure de l'artère radiale.

Les douleurs ont pour origine l'irritation du médian et des fibres en voie de régénération au milieu d'un tissu cicatriciel.

On ne peut espérer une amélioration définitive en ayant recours à un traitement médical, médicamenteux ou physiothérapeutique. L'examen anatomique du nerf est nécessaire.

L'opération a été pratiquée le 12 Novembre par le Dr Ch. Villandre. Une longue incision de quatre travers de doigt est tracée parallèlement au trajet du nerf médian, commençant un peu au-dessous de la cicatrice. Le nerf médian est ainsi découvert, de même que le tendon du grand palmaire et l'artère radiale. Une cicatrice fibreuse, adhérente à la peau, englobe d'autre part le bord externe du nerf médian, le grand palmaire, l'artère radiale qui paraît très grêle sur tout le segment mis à nu ; elle ne bat pas. La cicatrice s'étend en dehors jusqu'aux filets de la branche antérieure du nerf radial. On fait la toilette du nerf médian ; le rameau cutané palmaire est sacrifié, le nerf médian qui ne présente ni induration ni augmentation de volume est respecté. Les rameaux de la branche antérieure du nerf radial sont réséqués. L'artère radiale l'est également, sur une longueur de 7 cm. ; son calibre ne se modifie pas après la résection.

L'aspect de l'artère retient spécialement l'attention. Des coupes microscopiques ont été exécutées à divers niveaux dans le voisinage de la cicatrice.

Sur une première coupe (fig. 1) on découvre de nombreux foyers hémorragiques dans la périartère et des vaisseaux nombreux, très dilatés jusque dans la tunique externe. Dans une région très limitée, la lame élastique interne est interrompue (Int) et un bourgeon endothélial fait hernie dans la lumière du vaisseau. A proximité de l'artère il existe un filet nerveux assez important (N) ; nulle part dans l'atmosphère péri-vasculaire il n'est possible de découvrir une cellule nerveuse. La couche musculaire est particulièrement bien développée.

L'interruption de la lame élastique et le bourgeon endothélial se voient encore mieux sur la figure suivante (fig. 2) à un plus fort grossissement. Enfin sur une coupe pratiquée un peu plus haut (fig. 3) les hémorragies ont disparu, les vaisseaux sont peu nombreux. Un bourgeon endothélial plus volumineux tranche dans la lumière vasculaire sur la masse sanguine et doit se continuer vraisemblablement plus bas avec le bourgeon endothélial qui borde la rupture de la lame élastique.

Il existe donc une lésion artérielle ayant atteint la périartère et sur un point limité l'endartère. L'état spasmodique du vaisseau en est la conséquence immédiate. Sa persistance sur une étendue de plusieurs centimètres au-dessus et au-dessous de la lésion, même après résection et par conséquent exclusion complète du système nerveux central, doit être retenue. Il est d'ailleurs bien connu qu'une lésion artérielle assez localisée devient la cause d'un rétrécissement beaucoup plus étendu dans lequel un rôle important revient au spasme. Laissons ce point de vue anatomo-physiologique et revenons aux suites opératoires qui furent parfaites.

Les douleurs si désagréables causées par la mobilisation de la cicatrice et les adhérences ont disparu et il ne subsiste plus que quelques très légers fourmillements et engourdissements, presque inévitables lorsqu'un nerf a été atteint, ouvert et que des fibres ont été sectionnées. La douleur irradiante du médian à la pression et à l'élongation a également disparu.

Cette malade n'a subi aucun autre traitement, mais il lui a été recommandé dès les premiers jours après l'intervention d'exécuter plusieurs fois par jour des mouvements d'extension et de flexion des doigts et de la main, afin d'éviter la réapparition d'adhérences cicatricielles trop serrées.

La sensibilité reste abolie dans le territoire de la branche cutanée palmaire du médian et des filets de la branche antérieure du radial. La régénération des fibres du bout supérieur de ces nerfs se poursuit un peu dans tous les sens et plusieurs mois après l'intervention l'examen minutieux de la sensibilité permet de retrouver des fibres égarées et sans aiguillage non seulement dans les territoires primitivement anesthésiques, mais dans des territoires pourvus de leur sensibilité normale.

Actuellement — et c'est le résultat qui importe le plus — cette malade est libérée des obstacles que la cicatrice mettait à l'utilisation complète de sa main et à la reprise de son activité professionnelle. Comme vous pouvez vous en rendre compte, la mobilisation de la main et des doigts est parfaite et ne connaît plus que ses limites physiologiques. La fin justifie les moyens et montre une fois de plus combien il est indispensable de procéder à l'examen anatomique et à la toilette de nerfs traumatisés.

Les vertus apéritives de la Petite Centaurée

(*Erythræa centaurium* Pers.)

Pour être centaure, on n'en est pas moins homme : c'est ce dont Hercule put avoir la preuve un jour que, las de traîner à travers les campagnes son encombrant attirail d'armes de toute sorte, il vint frapper à la porte du centaure Chiron et lui demander l'hospitalité : l'homme-cheval, flatté d'avoir à héberger un demi-dieu déjà fameux par ses exploits sportifs, l'accueillit le plus civilement du monde. Désireux de n'être pas en reste, Hercule jugea de bon goût de divertir son hôte par quelques tours de sa façon ; après avoir jonglé et fait le moulinet avec sa puissante massue, il se mit à tirer de l'arc : mais, moins habile comme sagittaire que comme bâtonniste, il commit la maladresse d'envoyer une de ses flèches dans le pied de l'infortuné Chiron. Pour les centaures, heureusement, l'art médical, comme chacun le sait, n'a pas de secrets : cela leur permet de se soigner eux-mêmes sans avoir à recourir à la collaboration du médecin et du vétérinaire dont ils sont également justiciables : Chiron eut vite fait de cueillir une herbe à fleurs roses qui poussait dans le voisinage, de l'écraser et de l'appliquer sur la plaie qui fut instantanément guérie. C'est en souvenir de cette cure que les Grecs donnèrent au bienfaisant végétal les noms de χειρώνειον et de κενταύριον et qu'ils l'employèrent d'abord, comme d'ailleurs toutes les plantes amères, pour hâter la cicatrisation des blessures. Plus tard, sa pénétrante amertume lui valut une place d'honneur parmi les simples propres à réveiller le tonus des voies digestives. Les Anciens, comme Pline, comme Scribonius et comme Actuarius l'utilisaient pour évacuer les humeurs bilieuses ; El-Madjoussy, El-Khouz, Mesué et autres médecins arabes le considéraient comme le plus puissant remède des obstructions du foie et de la rate et de toutes les coliques. Son crédit ne fut pas moindre auprès des thérapeutes du Moyen-Age et de la Renaissance qui, en plus de ses propriétés antibilieuses, lui attribuaient une merveilleuse efficacité contre les fièvres intermittentes, la goutte et différentes affections de l'appareil respiratoire. Matthiole nous apprend que, de son temps, on l'appelait *febrifuga* parce que « sa décoction prise en breuvage sert grandement aux fièvres tierces ». Dans son *Hortus medicus*, J. Camerarius cite le distique suivant dans lequel un médecin poète, J. Postius, magnifie ses effets cholagogues :

Flos mihi suave rubet, sed inest quoque succus [amarus
Qui iuvat obsessum bile, aperitque iecur :

« J'ai une fleur d'un rouge agréable : de plus, elle renferme un suc amer qui est salutaire à celui que tourmente la bile et qui désobstrue le foie. » Martin Ruland rapporte le cas d'un prêtre qui, en proie à un catarrhe avec toux, fièvre et lipothymies, ne dut son salut qu'à une abondante transpiration provoquée par une décoction de fleurs de petite centaurée. D'autres auteurs poussaient la confiance dans ses vertus jusqu'à en faire un sûr préservatif de la peste : il suffisait, d'après J. Palmarius, de la manger en salade assaisonnée d'huile, de vinaigre ou de beurre salé pour voir « toutes les sécrétions ichoreuses se dessécher et se résorber et les humeurs utiles échapper, grâce à son amertume, à la putréfaction ». A défaut de ce régal, qui devait exiger un certain entraînement, on pouvait employer, comme le conseillait Tournefort, l'extrait de la plante qui passa longtemps encore, dans le traitement des fièvres intermittentes, pour un émule du quinquina et dont Desbois de Rochefort et Loiseleur-Delongchamps affirmaient même avoir obtenu des succès dans des cas où l'écorce du Pérou avait échoué.

Nous savons que, pas plus que les autres amers, la petite centaurée ne peut agir comme spécifique du paludisme, si ce n'est à titre d'auxiliaire de second plan. Mais on ne saurait nier les services qu'elle rend comme tonique de l'appareil digestif. L'analyse chimique a établi dans toutes ses parties la présence de quatre principes, l'*érythrocentaurine* isolée en 1862 par Méhu ; l'*érytaurine* dont on doit la découverte à MM. H. Hérissey et L. Bourdier ; l'*érythramarine* et l'*érytaurone*, lactone extraite en 1909 par Reis, principes qui, par leur amertume, exercent sur les fonctions sécréto-motrices de l'estomac des effets stimulants, au moins aussi puissants que ceux de la gentiane. Il semble, en outre, qu'à son action tonifiante, ce quatuor d'amers joigne des propriétés sédatives qui lui confèrent une remarquable efficacité dans le traitement de certaines dyspepsies où l'atonie s'accompagne de spasmes douloureux. Aussi, comme je le signalais récemment, les malades, appelés à en retirer le plus de bénéfice, sont-ils les intellectuels dont le surmenage cérébral, les veilles prolongées, la rumination psychique ont émoussé l'appétit au point qu'ils en arrivent à prendre au tragique l'obligation, sans doute fastidieuse et peu relevée, mais commune à tous les mortels, de se mettre à table pour y renouveler leur provision de calories. Chez ces malades, j'ai rarement vu le *fastidium cibi* résister à l'une des préparations de petite centaurée dont voici quelques spécimens.

On pourra leur prescrire simplement, en guise d'apéritif, avant les repas, une tasse de l'apozème obtenu en faisant infuser dix minutes dans une tasse d'eau bouillante 1 cuillerée à soupe du mélange suivant :

Sommités fleuries de petite centaurée.	40 gr.
Semences d'aneth	20 gr.

Si cette ingestion préprandiale de tisane leur est désagréable, on donnera la préférence soit à une mixture ainsi composée :

Teinture de petite centaurée	20 gr.
Teinture de tanaisie	10 gr.

De XL à LX gouttes avant chaque repas, soit à l'extrait mou sous forme d'élixir :

Extrait mou de petite centaurée	4 gr.
Curaçao de Hollande	40 gr.
Sirop simple	q. s. p. 200 gr.

2 à 3 cuillerées à dessert par jour.

Quelle que soit la formule choisie, on engagera le malade à déguster lentement le liquide pour que, par son contact prolongé avec la muqueuse buccale, il impressionne le système neuro-glandulaire et provoque plus sûrement les sécrétions indispensables à la production du réflexe générateur de l'appétit.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Article 4

La loi doit être conforme au climat.
PLATON.

La loi du 23 Décembre 1933 tendant au rétablissement de l'équilibre budgétaire contient un article 4 concernant l'exercice de la médecine. Cet article est ainsi conçu :

« *Les dispositions de l'article 59 des lois codifiées relatives aux impôts cédulaires et à l'impôt général sur le revenu (décret du 15 Octobre 1926) sont complétées ainsi qu'il suit :*

Les contribuables soumis à l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales sont tenus d'avoir un livre-journal qui présente, jour par jour, le détail de leurs recettes professionnelles. Ce livre est tenu par ordre de dates, sans blancs, lacunes, ni transports en marge.

Le contrôleur peut demander communication des livres et de toutes pièces justificatives.

Pour les professions assujetties au secret professionnel, le livre-journal ne comporte, en regard de la somme encaissée, qu'un numéro d'ordre reproduit sur les quittances obligatoirement délivrées aux clients. »

Cet article, suivant l'usage, s'accompagne de l'interprétation émise au cours de sa discussion, en l'espèce de la déclaration faite à la tribune du Sénat par M. Marcel Régnier, rapporteur général. Voici la phrase interprétative du rapporteur :

« *Nous ajoutons à cela, pour faciliter le contrôle — et c'est le seul moyen de faire un contrôle quelconque — qu'ils seront tenus d'avoir un livre à souche sur lequel figureront ce numéro et cette somme et dont ils détacheront une quittance qui, sans indication de nom et portant simplement la même somme et le même numéro, sera délivrée au client.* »

Il résulte du vote de l'article par le Parlement et de l'interprétation du rapporteur général que tout médecin exerçant devra avoir désormais :

1° Un livre-journal;

2° Un carnet à souche.

Ni sur le livre, ni sur le carnet, il n'est prescrit d'inscrire le nom d'aucun client; toute la comptabilité se fait par un numérotage.

Que doit marquer le médecin praticien sur le livre-journal ?

1° La date ; 2° la somme perçue ; 3° le numéro de la souche du carnet.

Que doit-il inscrire sur le carnet à souche ? Ce qu'il voudra, car ce carnet n'a pas à être montré, s'il contient des noms. Le talon porte un numéro d'ordre et ce numéro d'ordre doit être noté sur le livre-journal. Sur le reçu se trouve le même numéro d'ordre que sur le talon ; le médecin inscrit la somme reçue, la date et il signe.

Le texte de loi ne prévoit pas un modèle spécial ni pour le livre-journal, ni pour le carnet à souche; mais il faut attendre la décision de l'Administration pour être fixé.

Comment fonctionne le contrôle ainsi établi ? Supposons une succession ou une autre circonstance au cours de laquelle un contrôleur du fisc trouve un reçu. Il se rend chez le médecin praticien, demande le livre-journal et s'assure que le numéro du reçu est bien inscrit sur le livre avec la somme correspondante encaissée. Si le numéro du reçu et la somme encaissée n'y sont pas portés, le contrôleur dresse procès-verbal.

Livre-journal et carnet à souche sont les mêmes pour tous les médecins. Voici un modèle :

DATE (année, mois, jour)	SOMMES perçues en francs	NUMÉRO D'ORDRE du reçu.
1934. Janvier 22 . .	25	13
— 23 . .	15	14
— 24 . .	30	15
— 25 . .	50	16
— 30 . .	1 500	17

Il est à noter que tous les reçus sont obligatoires.

*
* *

Quelle est la genèse de l'article 4 ?

Il a pour origine un amendement déposé à la Chambre des Députés au cours de la séance du 8 Décembre 1933 par M. Catalan, député du Gers et ancien contrôleur des contributions. Cet amendement était contresigné par 13 députés, dont 2 médecins :

MM. Guernut (Aisne) ; Nogaro (Hautes-Pyrénées); « Clerc (Haute-Savoie); Elbel, Jean Senac (Gers); Théophile Longuet (Charente-Inférieure); Dr Dezarnaulds (Loiret) ; Dr Gout (Aude) ; Raoul Girard (Jura) ; Gaston Hulin (Vienne) ; Gaston Martin (Lot-et-Garonne) ; Paul Courrent (Lot-et-Garonne) ; Armand Dupuis (Oise).

Nous vous présentons, a dit M. Catalan, une proposition au point, après des études sérieuses par le groupement des contrôleurs des contributions directes. Elle part d'une idée simple : appliquer aux professions non commerciales un régime de contrôle correspondant à celui qui existe dans le commerce et l'industrie, c'est-à-dire exiger une comptabilité au-dessus de 50.000 fr. de bénéfice.

En quoi consiste cette comptabilité ?

Dans la tenue d'un livre-journal sur lequel le contribuable inscrira ses opérations, particulièrement les noms et adresses de ses clients ainsi que le prix des services rendus (*applaudissements à gauche et à l'extrême-gauche*).

Ce livre pourra faire l'objet de vérifications fiscales.

Amendement Catalan. — Les dispositions de l'article 59 des lois codifiées relatives aux impôts cédulaires et à l'impôt général sur le revenu (décret du 15 Octobre 1926) sont complétées ainsi qu'il suit :

Les contribuables soumis à l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales, qui réalisent un bénéfice annuel supérieur ou égal à 50 000 fr., sont tenus d'avoir un livre-journal qui présente jour par jour le détail des opérations de leur profession, soit pour leur compte personnel, soit pour celui de leurs clients. Ce livre est tenu par ordre de dates, sans blancs, lacunes, ni transports en marge.

Le contrôleur peut demander communication des livres et de toutes pièces justificatives. »

Cet amendement violait complètement le secret médical.

Le soir du même jour, 8 Décembre, le secrétaire général de la Confédération des Syndicats médicaux français, M. Cibrie, adresse une protestation aux ministres des Finances et du Budget, au président du Conseil, aux présidents des Commissions des Finances de la Chambre et du Sénat et rédige un communiqué qui est transmis à la presse.

Le lendemain, 9 Décembre, le secrétaire général envoie une lettre à tous les membres, sénateurs et députés, du groupe médical interparlementaire.

Le 11 Décembre, le secrétaire général écrit une lettre à MM. les membres de la Commission des Finances et du Sénat. En même temps, il se met en communication avec notre confrère, M. le sénateur Chauveau, président du Groupe médical interparlementaire, membre de la Commission des Finances et ministre de la Santé publique.

Le 12 Décembre, après une intervention de M. le sénateur Chauveau et de M. Fourcade, ancien bâtonnier, pour les Avocats, la Commission des Finances décide le respect du secret professionnel, tout en obligeant les médecins et les avocats à une comptabilité rigoureusement contrôlable. Elle substitue à l'amendement Catalan le texte qui est devenu l'article 4.

Contre l'excès de paperasse qu'entraîne l'article 4, le groupe médical interparlementaire s'est réuni le 13 Décembre au Sénat sur l'initiative même de M. Chauveau. M. Catalan s'est rendu à la séance et M. Cibrie a défendu les prérogatives non du médecin mais du malade. La séance fut longue et se termina par l'adoption du texte d'un amendement signé par notre confrère Gallet, ancien ministre et sénateur de la Haute-Savoie. Voici le texte de cet amendement :

« Les contribuables soumis à l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales sont tenus d'avoir un livre personnel qui présente, jour par jour, le total de leurs recettes professionnelles.

Ce livre est tenu par ordre de dates sans blancs, lacunes ni transports en marge. Le contrôleur peut demander communication des livres et de toutes pièces justificatives.

Pour les professions assujetties au secret professionnel le livre-journal ne comporte en regard de la date que le montant de la somme encaissée. »

Cet amendement Gallet fut exposé à l'Assemblée générale de la Confédération qui se trouvait justement siéger à ce moment et fut adopté à la séance du 15 Décembre.

Le 19 Décembre, l'amendement est présenté au Sénat; une première épreuve à main levée est douteuse; une seconde par assis et levés donne d'après certains la majorité à l'amendement. Un vote par appel nominal est alors demandé et l'amendement est rejeté par 178 voix contre 108.

Le 21 Décembre, le texte voté par le Sénat le 12 revient à la Chambre où, malgré un éloquent plaidoyer de M. Blaisot, ancien ministre de la Santé publique, malgré les interventions de nos confrères Oberkirch et Nast, pour le maintien absolu du secret professionnel, le texte du Sénat est repoussé par 394 voix contre 200.

Le 23 Décembre, le texte de la Chambre re-

vient au Sénat, mais la Commission des Finances de la Haute Assemblée maintient son texte primitif qui est adopté cette fois sans discussion.

Le texte sénatorial revient à la Chambre qui l'adopte finalement ce même jour, 23 Décembre

Cet exposé montre l'action immédiate, vigoureuse, incessante de la Confédération des Syndicats médicaux français et en particulier de son secrétaire général, M. Cibrie, qui s'est dépensé sans compter. Jamais la nécessité absolue du groupement des forces médicales et du bloc intégral de tous les membres de notre Corps ne s'est avérée plus nécessaire pour le bien public.

Que d'autres pays moins évolués ne comprennent pas la nécessité du secret médical, il n'y a pas à s'en étonner. Mais, pour nous, imbus de la civilisation grecque et de la civilisation romaine, nous n'avons pas le droit moral de toucher à ces pratiques millénaires consacrées, en fait, par toute une série de générations aussi intelligentes que la nôtre et qui ont jugé bon de suivre étroitement, *pour le respect dû à chaque être humain*, la règle énoncée par Hippocrate et qui consacrait elle-même des coutumes déjà vieilles de l'humanité : *Ægrorum arcana, visa, audita, intellecta eliminet nemo.*

L'article 378 du Code pénal est conforme à la tradition et il est surprenant de constater qu'une loi financière puisse par elle-même s'opposer à une loi organique.

Sans doute, des membres du Parlement ont pu croire que le fait de connaître le nom et l'adresse d'un client ne viole pas le secret professionnel, parce qu'ils ne sont pas médecins et ne connaissent pas les secrets redoutables qui nous sont parfois confiés et dont la divulgation peut tenir à la seule connaissance du nom.

Alors qu'on entoure d'avocats tous les inculpés, même ceux pris sur le fait, devant le juge d'instruction, il est curieux d'entendre demander qu'en cas de maladie toutes les misères doivent être étalées sur le forum.

Grâce à la sagesse du Sénat, l'assaut a été repoussé. Mais, *caveant consules!*

*
* *

Quel peut être l'effet financier de l'art. 4? Il sera nul sur la masse du budget. Mettons qu'il aboutisse à récupérer une moyenne arithmétique de 1.000 francs d'impôt de plus par tête. Je dis une moyenne arithmétique, parce que tout de même la grande majorité des médecins n'a pas commis des erreurs *en moins*, arrivant à ce chiffre, et que quelques-uns d'entre nous ont dû faire des erreurs *en plus*. Pour 25.000 médecins, le chiffre total donne 25 millions. Doublons, triplons même et nous arrivons à 50, 75 millions. Mais je pense bien que les plus optimistes ne tablent pas sur ce chiffre de 75 millions qui, pour ma part, me paraît invraisemblable. Qu'on l'adopte tout de même et je pose la question : « Qu'est-ce que 75 millions dans un budget de 50 milliards? C'est la 800e partie, soit 1 fr. sur 800, et si la récupération n'est que de 25 millions, quelque six sous! Et le même recouvrement eût pu être obtenu, s'il était vraiment à obtenir, par les procédés de recoupements divers qui sont actuellement mis en vigueur et contre lesquels aucun médecin n'a jamais eu l'idée de protester.

Mon maître J.-L. Faure vient d'écrire dans le *Figaro* du 13 Décembre un bien remarquable article sur ce fameux impôt dont il demande la suppression depuis de longues années. Il ne préjuge pas d'un rendement considérable :

Il est cependant possible que les comptes que l'on va nous demander présentent un avantage! Celui de montrer aux yeux de tous, les difficultés actuelles de notre profession, écrasée par les impôts : à commencer par l'impôt locatif, la patente qui, à Paris, double presque le prix du loyer, la cédule professionnelle, et l'impôt global sur le revenu, qui les couronne tous et termine l'exécution!

On verra la modicité des revenus du plus grand nombre des médecins, la dureté fréquente de leur vie, qu'aggrave sans cesse le nombre de plus en plus grand des médecins, et le nombre de plus en plus faible des malades qui sont détournés vers les hôpitaux par les assurances sociales et toutes sortes d'organisations mutualistes et professionnelles.

Le public et le fisc lui-même se font une idée complètement fausse des bénéfices que peuvent faire, surtout depuis la crise actuelle, les médecins, et plus encore les chirurgiens. Je sais des médecins, dont quelques-uns très haut placés, qui songent à dénoncer leur patente, qui double presque leur loyer, parce que l'exercice de leur profession ne leur donne pas de quoi la payer.

La vraie cause de la naissance de cet article 4 est une mystique. On a cru à la justice et à la facilité de recouvrement de l'impôt sur le revenu.

Ceux qui s'occupent de finances publiques, ce n'est pas mon cas et je ne fais que répéter ce qui s'écrit partout, estiment que l'impôt sur le revenu n'a pas tenu les promesses sur lesquelles il avait été fondé. Au lieu de revenir à l'ancien système ou d'en élaborer un autre, la mystique veut que, par tous les moyens, fût-ce en doublant chaque Français d'un contrôleur, on arrive quand même à établir définitivement sur des bases parfaites cet impôt, comme il l'est, dit-on, ce qui n'est ni sûr ni démontré par personne, en Allemagne ou en Angleterre. Mais la France n'est ni l'Allemagne, ni l'Angleterre; elle a ses coutumes, ses idées, ses qualités propres et ses défauts aussi, et tout cet ensemble lui donne depuis des siècles et lui donnera toujours une physionomie spéciale.

La loi doit être conforme au climat, a dit le divin Platon. Le grand sage grec ne s'est pas trompé et nous, médecins, qui voyons plus que jamais des êtres humains de tous les pays de l'univers, nous nous apercevons fort bien que les résistances physiques, que les systèmes nerveux, que les systèmes endocriniens sont extrêmement variables suivant les peuples.

Nul doute que si nos législateurs côtoyaient, comme nous, une très grande variété d'humains, ils ne s'appliqueraient pas à leur donner à tous une même thérapeutique, pas plus qu'une même règle sociale.

*
* *

Quel peut être l'effet moral de cet article 4? L'effet moral est déplorable parce que cet article tend à la commercialisation de la médecine. On a toujours dit que l'exercice de la médecine est un sacerdoce et cette appréciation, pour être archaïque, n'en est pas moins exacte. Les contrôleurs des contributions directes ne nous connaissent pas. Chez eux, tout est fixe : les appointements, les heures de travail, la retraite; tous exécutent leur travail avec une grande conscience, mais je ne sache pas qu'ils exposent leur vie, ni qu'ils travaillent pour rien. Chez nous, rien n'est fixe : les honoraires sont réclamés ou non, payés ou non; les visites sont marquées ou omises; les heures de travail sont indéfinies et mordent souvent sur le repos; la retraite est nulle. Le médecin ne sait pas compter. Il tient mal ses livres, privilège racé Il va, se consume pour faire plaisir. Il meurt d'une maladie qu'il contracte pour sauver un mourant : tel Jacquemaire-Clemenceau qui succombe à 30 ans d'une piqûre contractée en opérant gratuitement un malade à l'hôpital; tel Lecène, une des plus belles intelligences de notre époque, fauché par une fièvre typhoïde qu'il gagne en sauvant une typhique par une opération, tel Bœckel, le fils du grand patriote strasbourgeois qui, sachant et disant en opérant un grand infecté qu'il s'agit de ne pas s'inoculer le germe virulent, se pique et meurt, en pleine connaissance, d'une septicémie foudroyante; tels, tous ces radiologistes qui, d'amputation en amputation, finissent par succomber et toujours héroïquement.

On peut faire, de toutes nos victimes de la Science et du Dévouement, dont je ne cite que les plus récentes et les plus illustres, un Livre d'Or qui doublerait cet autre Livre d'Or de nos morts de la guerre, dont aucune autre profession libérale n'a pu écrire le semblable et dans lequel il n'a pas fallu moins de 291 pages pour aligner les noms de nos confrères tombés au champ d'honneur.

Les médecins, comme tous les autres citoyens, font partie de la collectivité française et ils se doivent de donner leur part de soutien à cette collectivité, mais il y a diverses manières de donner et, en médecine, l'argent est au second rang.

Depuis la Révolution, pour ne pas remonter plus haut, soit depuis un siècle et demi, le Corps médical s'est fait un devoir et un honneur d'assurer, sans aucune rémunération, les services de tous les hôpitaux de France et, pour que les déshérités de la fortune soient remis entre les mains des meilleurs d'entre nous, il a institué lui-même ces concours difficiles et successifs qui ne permettent pas d'ailleurs à tous ceux qui le méritent de gagner le droit de soigner, pour rien, les malades hospitalisés.

Au sein même de la collectivité, que ne fait pas le médecin praticien? Depuis quarante ans que j'exerce, combien ai-je entendu de confrères me dire que, bien souvent, ils réduisaient fortement ou même n'envoyaient pas leur note lorsqu'il s'agissait de familles nombreuses et modestes pour lesquelles le paiement eût été une catastrophe. Et j'en connais même qui vont plus loin : devant les détresses qu'ils observent, non seulement ils soignent, mais ils donnent. Je me rappelle un interne des hôpitaux faisant un remplacement à Paris : après une journée exténuante, le soir à 9 h., n'ayant pas encore dîné, il trouve dans un sixième une jeune tuberculeuse. En remettant l'ordonnance il s'avise de lui demander si elle avait de quoi la payer, et sur sa réponse négative, il ajoute une pièce de cent sous, le 1/4 du louis qu'il avait gagné dans toute sa journée. N'importe quel médecin peut relater des faits de ce genre.

Qui traduira en argent cette manière de donner? manière qui va droit au cœur, le réconforte, le soulève et lui permet de franchir la passe difficile au bout de laquelle est la Vie quand il est soutenu et la Mort quand il est abandonné.

Tous ces actes quotidiens qui font partie de la thérapeutique morale, toujours nécessaire, tant pour doubler l'action du bistouri sauveur que les armes puissantes des laboratoires, tomberaient soit par la commercialisation, soit par l'industrialisation de la médecine.

Dans le commerce et l'industrie la comptabilité a le rang souverain : il s'agit de vendre ou de fabriquer et il ne s'agit que de vendre et de fabriquer. Les commerçants et industriels ne rêvent que des moyens de créer des clientèles et de les étendre en provoquant des désirs d'achat; à cet effet ils cherchent et trouvent des secrets

de présentation et de fabrication qu'ils cachent, jalousement, parce qu'ils sont générateurs de bénéfices.

Les médecins passent leur vie dans la recherche de tous les moyens scientifiques et pratiques de réduire les maladies, de les faire disparaître et leur triomphe complet serait symbolisé par la fermeture de tous les hôpitaux et de tous les cabinets de consultation du monde entier. Ils font aussi, et souvent, des découvertes, mais ils les lancent aux quatre vents pour le plus grand bien de l'humanité.

En médecine, et aux médecins j'ajoute le corps innombrable de nos auxiliaires précieux, il faut avant tout l'esprit de dévouement et d'abandon de soi-même. Quand le fonctionnaire a fermé son guichet, quand le commerçant et l'industriel ont arrêté le soir leur comptabilité, ils peuvent se réjouir ou se plaindre, mais leur acte est fini. Le chirurgien qui a opéré un cas difficile, le médecin qui a soigné une maladie grave ou qui lutte contre une épidémie redoutable n'a jamais le repos de l'esprit et je connais des confrères dont le sommeil s'inquiète, dans des rêves tragiques, des complications menaçant encore les malades qu'ils veulent arracher au Destin.

C'est cet esprit médical qu'il s'agit non pas d'affaiblir mais de renforcer par les temps difficiles dans lesquels nous vivons. Croit-on que la bonne manière soit de faire naître ou de développer l'esprit comptable ? Si quelque reproche peut être fait, c'est justement la tendance de cet esprit qui se marque sous l'influence de l'apport d'idées étrangères, car la vieille souche française, de vieille race, reste saine. Et je me remémore ce verset de la *Prière sur l'Acropole :* « Une pambéotie redoutable, une ligue de toutes les sottises, étend sur le monde un couvercle de plomb, sous lequel on étouffe ».

*
* *

Tout en ayant l'esprit médical, quelques-uns d'entre nous arrivent quand même, en vertu de notre vieille coutume d'économie française, à amasser un capital qui paraît énorme à une cuisinière, mais bien infime à un grand industriel. Pour ne parler que des disparus et me limiter dans une liste sans fin, je citerai quatre noms : Péan, Guyon, Potain, Cazin.

Tous quatre vivaient d'ailleurs à une époque où les médecins ne pliaient pas sous les impôts.

Péan eut une réputation mondiale et fut un travailleur acharné. Au sortir de l'hôpital, il déjeunait dans sa voiture pour ne pas perdre du temps; il laissa quelques millions d'or, chiffre bien modeste quand on le compare à un grand industriel de son époque, Schneider, dont la succession compta plusieurs centaines de millions. Que fit Péan ? Un hôpital qui porte son nom et qu'entretient encore sa famille.

Guyon fut le grand maître respecté qui eut en même temps une importante clientèle. Qu'on demande à ses élèves tout ce qu'il donna à son service de Necker où il fit tous les aménagements nécessaires pour que les pauvres fussent parfaitement étudiés et soignés.

Potain, encore un grand maître de la médecine contemporaine, était la bonté même. Il reçut des honoraires importants et ne laissa rien. Que faisait-il ? Un jour, il est appelé en province, dans un château; on lui remet 3.000 fr. Le médecin de famille lui demande de voir en passant une pauvre femme âgée; il va, l'examine et son dénûment le touche. Il regagne la gare un peu à l'avance et prend congé du médecin. Au moment du départ du train, le médecin accourt : « Mon cher maître, vous avez oublié votre enveloppe sur la table de la pauvre femme ». « Merci de votre peine, dit Potain, remettez l'enveloppe où elle était, je ne l'ai pas oubliée », et le train s'ébranla. Si Potain avait eu le livre-journal, qu'aurait-il dû faire ?

Cazin, après une vie toute de droiture et de dévouement, meurt en Août dernier; sa légataire universelle est « La Maison du Médecin » à laquelle il a consacré tous ses soins, pour rien, pendant les vingt dernières années de sa vie.

Et à l'autre extrémité de la cohorte, sont les déshérités du sort. Il n'y a pas bien longtemps, j'ai trouvé dans une toute petite pièce, au bout d'une salle commune de l'hôpital Péan, un de mes bons amis, ancien interne des hôpitaux et ex-chirurgien de cet hôpital. « C'est la fin, me dit-il très calme, et j'ai hâte de la voir arriver; mais ta visite me fait bien plaisir, je suis si seul ! » Il comptait 68 ans, avait passé sa vie entière dans le labeur, la bonté, le sacrifice, soulagé toutes les infortunes qu'il avait connues, mais n'avait pas tenu ses comptes; il mourait sans un centime, ne pouvant pas même s'acheter un journal, ne laissant absolument rien, car le fisc avait vendu ses meubles. Il n'avait pas de retraite !

Entre ces deux extrêmes, se trouve la grande masse des médecins. Ceux qui s'occupent de nos œuvres d'assistance, telles la Maison du Médecin ou la Société de Secours mutuels pour Femmes et Enfants de Médecins, savent combien d'entre nous succombent dans la gêne. Et je me rappelle toujours la demande faite d'un secours à l'Association des Internes par la femme d'un grand chirurgien de l'Ouest. Ce chirurgien non plus n'avait pas aligné des chiffres; dans son immense générosité, il s'était contenté d'arracher les gens à la mort.

Et c'est cet esprit magnifique, cette foi magnanime dans la médecine, cette coutume sublime de ne pas savoir compter qu'on voudrait tuer en appliquant, pour reprendre les termes de l'amendement de M. Catalan, aux professions non commerciales un régime de contrôle correspondant à celui qui existe dans le commerce et l'industrie, c'est-à-dire en exigeant une comptabilité.

Le livre-journal ne vivra pas. Il faut, au premier chef, que le médecin ne sache compter ni le temps, ni la peine, ni le danger, ni l'argent; il faut qu'il se trompe dans ses notes, il faut qu'il oublie de marquer les pauvres sur son carnet. Son but suprême n'est pas d'alimenter le budget; il est beaucoup plus haut : tous ses efforts doivent tendre constamment au perfectionnement de la science médicale, à la préservation des maladies, au développement physique de l'enfance et de la jeunesse, à la cure de toutes les affections, y compris celles des maladies infectieuses et épidémiques, à l'application des thérapeutiques salvatrices, même si, chez celui qui les applique, elles doivent entraîner la mort, *en compte.*

F. Jayle.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Un dentiste diplômé fait une injection de novocaïne à un client, dans le but de lui pratiquer une extraction dentaire. Le malade est atteint d'un choc violent qui a failli le tuer : perte de connaissance, stertor, puis convulsion tonique au cours de laquelle le client abîme une partie des accessoires du fauteuil dentaire où il était installé.

Le dentiste a-t-il, dans de pareils cas, le droit de réclamer quoi que ce soit comme dommage, ou doit-il supporter sa perte, heureux d'avoir eu une issue favorable pour son malade choqué ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il est assez difficile de voir en vertu de quels principes pourrait être mise en jeu la responsabilité de l'auteur du dommage. La responsabilité délictuelle, résultant de l'article 1382 du Code civil, suppose une faute commise. Or, en l'espèce, le patient n'a commis aucune faute : il a agi d'une façon inconsciente et sous l'empire de la réaction qu'a déterminée chez lui la piqûre.

Il est de principe que l'auteur d'un dommage n'en est pas civilement responsable, si, au moment où il l'a causé, il était dans un état mental ne lui permettant pas de discerner les conséquences préjudiciables de sa conduite (Voir en ce qui concerne dommage causé au cours d'une attaque d'épilepsie, Trib. Civ., Meaux, 29 Mai 1908, D. 1908.5.3; V. aussi, Lyon, 6 Mai 1928, La Loi, 17 Octobre 1928, Dalloz, Rép. prat. V° Responsabilité civile, n° 200).

Il paraît même impossible de faire jouer l'idée de quasi-délit, c'est-à-dire d'un dommage causé en l'absence de tout élément intentionnel, mais par suite d'une négligence ou d'une imprudence (Dalloz, Rép. prat. V° Responsabilité civile n^os^ 2 et 4).

On ne voit rien de tel en l'espèce, où le patient n'a fait que se soumettre aux prescriptions de son chirurgien. Peut-être, à la rigueur, pourrait-on admettre qu'il aurait dû avertir celui-ci de son état nerveux qui l'empêchait de supporter, normalement, une piqûre, mais on répondrait que c'était au médecin de lui indiquer les conséquences possibles de celle-ci, et, en tous cas, de prendre les précautions nécessaires pour éviter le dommage.

En résumé, à moins d'un règlement amiable qui pourrait intervenir au moment des honoraires, la responsabilité du patient paraîtrait difficile à mettre en jeu devant les Tribunaux.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ÉGYPTE

En Egypte, le nombre des cas de typhus exanthématique dans les premiers mois de 1933 a dépassé 7.000 et sévit avec intensité surtout dans la Basse-Egypte où la population est plus dense et où les conditions économiques sont moins bonnes. La léthalité est assez faible, 12 pour 100 en moyenne; il y a des cas bénins, à évolution courte, fièvre peu élevée, stupeur peu marquée, sans exanthème. On s'est demandé s'il s'agissait de la maladie de Brill; mais il n'a pas été découvert de typhus murin dans les maisons habitées par les malades et l'inoculation au cobaye et au rat a établi que le virus avait les caractères de celui de l'Ancien Monde.

(*Comité de l'Office international d'Hygiène publique.*)

GRÈCE

Le Parlement vient d'augmenter de deux chaires celles de la Faculté de Médecine d'Athènes. La chaire de Neurologie est séparée de la chaire de Psychiatrie. De plus, est fondée une chaire de Clinique thérapeutique.

ITALIE

Nous apprenons l'élévation de M. le Professeur N. Pende au titre de sénateur à vie.

POLOGNE

Le 25 Novembre dernier a été inaugurée à Varsovie une nouvelle clinique consacrée à la stomatologie.

*
* *

Le V^e^ Congrès des médecins polonais aura lieu à Krynica du 6 au 8 Janvier; l'ordre du jour comporte au premier rang de nombreux rapports sur maladies du cœur et des organes féminins.

ROUMANIE

Dernièrement a eu lieu, à Bucarest le second Congrès Sud-Est-Européen (interbalkanique) et le XI^e Congrès roumain d'Oto-rhino-laryngologie, à l'occasion du jubilé de vingt-cinq ans d'activité de la Société roumaine d'Oto-Rhino-Laryngologie.

M. le docent universitaire M. Birman-Bera, délégué de la Caisse centrale des Assurances sociales de Bucarest, après avoir souhaité la bienvenue à MM. les membres, a retracé les débuts de la Société et fait l'historique de sa création.

RUSSIE

Le gouvernement soviétique a décerné la récompense honorifique suprême (Ordre de Lénine) à MM. les prof. S. P. Fédoroff, W. I. Woïatchek et W. N. Rozanoff qui ont rendu des services importants à la médecine. Le chef de l'hôpital maritime central, P. W. Mandryne, a été gratifié de la distinction militaire suprême (Ordre de l'Etoile Rouge) pour l'organisation exemplaire de son hôpital militaire et principalement du service chirurgical modèle pour les marins.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

M. Erwin Lévy, Allemand; M^{lle} Kate Frankenthal, Allemande; M. José F. de Mattos Barretto, Brésilien; M. Christos S. Pelidis, sujet Britannique; MM. De Craene, René Molitor, Belges; M. Ida Petkova, Bulgare; MM. Antonio Vendrell Marti, Castro Andres, Enrique Asensio Pinilla, Espagnols; MM. Gerassimos Germenis, Athanasse Papathanassopoulos, Grecs; M. Cheibani, Persan; MM. Victor Batifora S., Horacio Cachay Diaz, Péruviens; MM. Stanislas Zausmer, Chwatt Leonard, Polonais; M^{lle} Sophie Baril, Mafalda Negrou, Roumaines; MM. M. A. Sanchez Carvafal, Miguel Perez Carreno, Vénézuéliens; MM. Joseph Ungar, Emil Smetanka, Tchéco-Slovaques; M. Arthur Mayersohn, Roumain.

(*Faculté de Médecine*, A.D.R.M., salle Béclard.)

Correspondance

A propos du mouvement médical de *M. A. Ravina et M^{lle} Simone Lyon* : La mort subite au cours des bains froids. *La Presse Médicale*, n° 97, mercredi 6 Décembre 1933, p. 1964.

Dans le numéro de *La Presse Médicale* du 6 Décembre 1933, je viens de lire le très intéressant article de Ravina et Lyon, étudiant la mort subite au cours des bains froids.

J'ai maintes fois cherché dans les bibliothèques médicales l'explication de la mort par congestion en général et surtout au cours du bain froid, et toujours constaté que la science médicale pour cette question se payait encore de mots comme au temps de Molière.

Verhoogen vient toutefois de démontrer pour certains de ces accidents la valeur d'un choc anaphylactique mais dont l'allergène n'est pas encore connu.

J'ai pu observer un cas qui peut mettre sur la voie de la nature de l'antigène anaphylactisant.

Depuis dix ans, une jeune fille, habitant Ypres, va nager chaque jour de la belle saison dans le bassin de natation communal. Celui-ci est alimenté par l'eau des remparts de la ville. Le 16 Juillet 1933, elle me consulte pour une crise typique de fièvre des foins qui la prend depuis deux soirs vers 6 h. 30. Elle présente alors des éternuements, du larmoiement, de l'oppression, de la rougeur du bord des paupières et une céphalée frontale excessivement forte qui a duré plus d'une heure.

Je cherchais l'allergène; dans nos contrées, c'est la floraison des graminées, du blé surtout qui cause la fièvre des foins. Or, nous avions passé la mi-Juin, époque après laquelle il n'y a plus de blé qui fleurit. La malade n'était d'ailleurs pas sujette à cette maladie. Elle présentait cependant certaines dispositions allergiques: au mois de Février dernier, elle avait déjà souffert d'un eczéma allergique provoqué par des fleurs de primevère disposées en rangée sur la tablette de sa fenêtre.

Depuis deux jours, dans mes promenades aux remparts, j'admirais les moires bleues qui transformaient l'eau du rempart en un lac céruléen. J'y reconnaissais les algues bleues, des cyanophycées, qui ont été décrites avant la guerre en une monographie par Chodat de Genève. D'après mon observation, ces algues ne se développent bien que lorsque la température de l'eau atteint 20° et alors elles deviennent la culture dominante dans l'eau. Les brasseurs disent alors que l'eau fleurit et dès ce moment la fermentation de la bière ne réussit guère.

Et je trouvais ainsi la solution du problème. Ces algues constituaient l'allergène.

La malade prenait son bain vers 3 h. 30 et reniflait chaque fois un peu d'eau en plongeant. La crise allergique ou anaphylactique survenait trois heures après.

La connaissance de l'antigène et une potion à l'hyposulfite guérirent la malade.

Cette observation me donna aussi l'explication du fait qui, depuis l'âge de 17 ans, prohiba chez moi l'usage de la natation.

Durant la belle saison, à partir de mes 9 ans, j'étais grand amateur de natation. Tout alla bien sans encombre jusqu'à 17 ans; vers 1908, où durant le mois de Juillet, chaque fois que j'allais à l'eau à Gand j'étais pris, durant une heure après le bain, d'une céphalée atroce. Au mois de Juillet 1915, j'essayai de prendre un bain dans la mer à Calais, mais de nouveau je dus le payer d'une céphalée terrible.

L'histoire de ma malade me fit admettre que, sans avoir jamais eu de fièvre des foins, j'étais aussi sensible aux algues aquatiques; que cette céphalée atroce était peut-être due à un œdème cérébral du genre œdème de Quincke. Ceci m'expliqua aussi pourquoi, à l'instar du tiers des adultes, je présente de l'anaphylaxie alimentaire aux huîtres. J'émets l'hypothèse très plausible que cette anaphylaxie est attribuable aux algues qu'elles renferment.

J'en tire la conclusion générale que, à moins de vaccination nasale progressive dans des eaux contenant certaines algues chaque jour en nombre croissant, beaucoup d'hommes s'anaphylactisent à certaines algues du plancton dont la variété est à déterminer, mais qui font probablement partie de la famille des cyanophycées.

L. Ronse.

Livres Nouveaux

Thérapeutique médicale, publiée sous la direction du professeur M. Loeper. — Tome VI. **Cœur et sang**, par M. Loeper, avec la collaboration de A. Lemaire, E. Donzelot, Ch. Aubertin, A. Clerc, G. Marchal, R. Boigey, M. Mouquin, P. Emile-Weil, A. Tzanck. 1 vol. de 312 p. avec 31 fig. (*Masson et C^{ie}*, éditeurs). — Prix : 45 fr.

Le professeur Loeper poursuit la très riche série de ses livres de thérapeutique par ce sixième volume sur le cœur et les vaisseaux.

Cet ouvrage est divisé en quatre parties. La première, qui est due presque intégralement au professeur Loeper, est consacrée aux grandes médications (considérations générales; digitale et ouabaïne; médicaments mineurs; médications générales; traitement de l'endocardite infectieuse et de la syncope).

La deuxième partie a trait au régime diététique.

La troisième, au traitement des troubles du rythme cardiaque (bradycardies, tachycardies, arythmie complète, palpitations et extrasystoles).

La quatrième partie s'adresse au traitement des maladies du sang (traitement des anémies, hépatothérapie, hémothérapie, médications leucolytiques, médications hémostatiques).

Ce volume fait suite aux 5 volumes précédemment parus qui ont traité des maladies du tube digestif; des aliments médicaments, des maladies du foie et des glandes endocrines, des maladies du poumon et de la tuberculose, des maladies de la peau, de la syphilis et du cancer. Comme eux, il apporte sur des sujets importants des directives dont le praticien a besoin chaque jour. Le septième volume sera consacré aux vaisseaux et reins.

P. L.

Petit dictionnaire français-japonais des termes techniques de médecine, par Zensetsu Ohya. (*Librairie Kanchara*, éditeur), Tokyo, Osaka (Japon).

Au Japon les articles de médecine sont rédigés, soit en allemand, soit en anglais. La prépondérance de ces deux langues sur la nôtre est due, en grande partie, à l'existence de nombreux dictionnaires médicaux anglo-japonais ou germano-japonais, alors que jusqu'à aujourd'hui il n'y avait pas un seul dictionnaire médical franco-japonais.

Cette lacune vient d'être comblée par les soins de M. Zensetsu Ohya (agrégé de la Faculté de médecine de l'Université impériale de Kyoto), avec le plus vif désir de rendre service à la médecine française et à la médecine japonaise.

Université de Paris

Faculté de Droit. — Le professeur Laignel-Lavastine commencera son cours de *Psychiatrie médico-légale élémentaire* à la Faculté de Droit le jeudi 11 Janvier 1934, à 11 heures, amphithéâtre n° 3, et le continuera tous les jeudis à la même heure.

Programme. — Jeudi 11 Janvier 1934 : Histoire de la psychiatrie médico-légale. — Jeudi 18 Janvier 1934 : Expertise psychiatrique et capacité pénale. — Jeudi 25 Janvier : Réactions antisociales des alcooliques. — Jeudi 1^{er} Février : Réactions antisociales des autres intoxiqués. — Jeudi 8 Février : Réactions antisociales des délirants. — Jeudi 15 Février : Réactions antisociales des déments. — Jeudi 22 Février : Réactions antisociales des périodiques. — Jeudi 1^{er} Mars : L'homicide pathologique. — Jeudi 15 Mars : Les limites du vol morbide. — Jeudi 22 Mars : Les limites morbides des attentats aux mœurs. — Jeudi 12 Avril : Psychiatrie médico-légale infantile. — Jeudi 19 Avril : Anthropologie criminelle et sciences pénales.

Amphithéâtre d'Anatomie. — (M. Maurice Robineau, Directeur des travaux scientifiques). Un cours d'opérations chirurgicales (Chirurgie ophtalmologique), en dix leçons, par MM. Magitot, ophtalmologiste de l'hôpital Tenon, Bollack et E. Hartmann, ophtalmologistes des hôpitaux, commencera le lundi 15 Janvier 1934, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal.

Droit d'inscription : 350 francs.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5^e). Le registre d'inscriptions est clos dix jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions. Un deuxième cours analogue aura lieu le 25 Juin 1934 s'il réunit également un minimum de six inscriptions.

Programme. — I. Opérations sur les muscles oculaires. — II. Opérations sur la conjonctive et la cornée. — III. Opérations sur les paupières. Opération du ptosis. — IV. Opérations sur les voies lacrymales. — V. Opérations antiglaucomateuses. — VI. Opérations palpébrales. Autoplasties. — VII. Opérations sur les nerfs de l'orbite et de la face. — VIII. Opérations sur les paupières. Marginoplasties. — IX. Opérations sur le cristallin. — X. Opérations sur l'orbite.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Pendant toute l'année scolaire 1933-1934, il sera fait un enseignement de l'Electroradiologie par M. le professeur Réchou, avec la collaboration de MM. Jeanneney, professeur et Wangermez, professeur agrégé ; de MM. Mathey-Cornat et Lachapèle, assistants, et de M. Guichard, chef de clinique.

Lundi (hôpital Saint-André, clinique d'électricité médicale), de 9 h. à 12 h. : Radiodiagnostic, Electrodiagnostic, Physiothérapie. — Mardi (hôpital Saint-André, clinique d'électricité médicale, 9 h. : Cours d'Electrologie; 10 h. : Cours de Radiodiagnostic; 11 h. : Exercices pratiques. — Mercredi (hôpital Saint-André, clinique d'électricité médicale), 9 h. : Radiodiagnostic, Electrodiagnostic, Consultation (affections non cancéreuses). — Jeudi (Centre anti-cancéreux), 8 h. 30 : Cours de radiophysiologie ; 9 h. 30 : Cours de radio et curiethérapie ; 10 h. 30 : Consultation (affections cancéreuses). — Vendredi (Hôpital St-André, clinique d'électricité médicale), de 9 h. à 12 h. : Electrodiagnostic. Radiodiagnostic. — Samedi (Hôpital St-André, clinique d'électricité médicale), 8 h. 30 : Cours d'électrologie ; 9 h. 30: Cours de radiologie ; 10 h. 30 : Exercices pratiques.

Hôpitaux et Hospices

Personnel médical des consultations dentaires dans les Hôpitaux de Paris. — Voici leur constitution pour 1934 :

Saint-Louis : M. Mahé, titulaire; M. Dechaume, adjoint; M. Bertrand, assistant. — Hôtel-Dieu : M. Béliard, titulaire; M. Lebourg, adjoint; M. Kritchewsky, assistant. — Pitié : M. Bozo, titulaire; M. Houzeau, adjoint; M. Duflieux, assistant. — Charité : M. Vilensky, titulaire. — Saint-Antoine : M. Thibault, titulaire; M. Lacaisse, adjoint. — Cochin : M. Maurel, titulaire; M. Fleury, adjoint; M. Gencel, assistant. — Lariboisière : M. Rousseau-Decelle, titulaire; M. Lattès, adjoint; M. Omnès, assistant. — Beaujon : M. Schaefer, titulaire. — Tenon : M. Lacronique, titulaire; M. Malleplate, assistant. — Laennec : M. Darcissac, titulaire. — Broussais : M. Crocquefer, titulaire. — Bichat (boul. Ney) : M. Raison, titulaire. — Boucicaut : M. Fargin-Fayolle, titulaire. — Vaugirard : M. L'Hirondel, titulaire. — Enfants-Malades : M. Gornouec, titulaire. — Bretonneau : M. Izard, titulaire. — Trousseau : M. Lemerle, titulaire; M. Mesnard, assistant. — Hérold : M. Ruppe, titulaire. — Enfants-Assistés : M. Boissier, titulaire. — Brévannes : M. Nespoulous, titulaire; M. Vincent, assistant. — Champrosay (sanatorium) : Mme Papillon assure la direction de cette consultation en qualité de stomatologiste des hôpitaux non titularisée.

Concours

Internat. — La première séance de l'oral, qui devait avoir lieu le 5 Janvier, a été reportée au 9 Janvier, à 20 h. 30, Salle des Saints-Pères.

Ecole de médecine et de pharmacie de Clermont-Ferrand. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de bactériologie à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Clermont-Ferrand s'ouvrira le jeudi 28 Juin 1934, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Toulouse.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Hôpital de Constantine. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 25 Février 1934 pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Constantine.

La liste d'inscription des candidats sera close la veille dudit jour.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Direction de la Santé publique du gouvernement général de l'Algérie.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. — *Officier* : M. Jean Mayoux (Paris).

Chevalier : MM. Jean Bernard et Alphonse Vincent.

Bourses d'études du Nord médical et de la Fondation Quivy.— Dans une réunion récente à laquelle assistaient les doyens et directeurs des Facultés et Ecoles de Médecine de Lille et d'Amiens, les représentants des grandes Associations médicales et régionalistes du Nord, ont été attribués des prêts d'honneur à 11 étudiants en médecine, nés dans un des 5 départements de la région du Nord et inscrits aux Facultés de Paris ou de Lille.

Tous ces jeunes gens sont de situation extrêmement modeste; 9 d'entre eux sont orphelins (plusieurs orphelins de guerre), d'autres sont de famille nombreuse.

Dîner du Nord Médical. — Le 35e dîner du Nord Médical a eu lieu dernièrement sous la présidence de M. Chicandard, dont on fêtait à la fois la guérison de la grave affection contractée dans l'exercice de sa profession, et la médaille d'or des Epidémies qui lui a été si justement décernée.

A la fin du banquet, M. Paul, président de l'Association, rappela les décès du professeur Calmette, du professeur Quénu, de M. Combault, tous trois membres du Nord Médical, et ceux qui ont été frappés: MM. Barthélemy, Guyonneau, Mabille et Mlle Bataille.

A la fin de la réunion, il y eut une distribution de livres due à la générosité de M. Raymond Groc.

Assistaient au banquet : MM. Aureille, Bernard, Blasart, Camelot, Camus, Ceillier, Clays, Cochet, Coulon, Crinon, Crouzon, Daubresse, De Chabert, Douay, Dubar, Ch. Dubois, Eloire, Farez, Felhoen Fruictier, Gernez, Groc, Hazemann, Hollande, Housquains, Houzel, Huber, Laisney, Lardennois, Laurent, Mairesse, Martin, Painblan, Petit, Planque, Parturier, Phocas, Quivy, Raoult-Deslongchamps, Renaudeaux, Richez, Jean Surmont, Thobois, Tournay, Watel.

Bauche, Camelot, Cossart, Paul Corteel, André Corteel, de Chabert, Deroide, Descamps, Abel Douay, Guiot, Hochart, Hurez, Jaquet, Lanneville, Lardennois, Marsy, Meurin, Motte, Robert, Samain, Verstraete, étudiants.

Académie des Sciences morales et politiques. — L'Académie vient d'élire comme membre titulaire dans la section de philosophie, en remplacement de M. Thamin, décédé, M. le Dr Georges Dumas, membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté des Lettres, chef du laboratoire de psychologie à la clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine de Paris.

Les Journées médicales belges de 1934. — Ces Journées auront lieu sous la présidence de M. le professeur Edgard Zunz, du 23 au 27 Juin 1934. Elles seront consacrées à *La physio-pathologie des glandes endocrines.*

M. le professeur Maurice Loeper (Paris) fera la conférence inaugurale.

Groupement des syndicats nationaux de médecins spécialisés. — A la suite d'élection le bureau suivant a été élu pour 1934 :

Président d'honneur : M. Renon.

Président : M. Caillaud (Syndicat des Ophtalmologistes).

Vice-présidents : M. Marquis (Syndicat des Chirurgiens) ; M. Dubar (Syndicat des Oto-Rhino-Laryngologistes).

Secrétaire général : M. Fernet (Syndicat des Dermatologistes).

Secrétaire général adjoint : M. Moutard (Syndicat des Electro-Radiologistes).

Trésorier : M. Eber (Syndicat Appareil Respiratoire)

Archiviste : M. Sureau (Syndicat des Chirurgiens).

Journées orthopédiques de Lyon. — Les Journées orthopédiques de 1934 se tiendront à Lyon, les lundi 2 et mardi 3 Juillet.

Cette date a été choisie de façon à concorder avec les réunions qui auront lieu à Aix-les-Bains, les 28, 29 et 30 Juin, pour l'inauguration du nouvel établissement.

A cette occasion on procédera à la remise de la médaille offerte au professeur Nové-Josserand, par ses élèves et ses amis.

Pour tout renseignement complémentaire relatif aux Journées orthopédiques, s'adresser à M. Brunat, secrétaire des Journées orthopédiques, 13, rue de la République, à Lyon.

Corps de santé militaire. — Sont promus, dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, et par décision de même date, sont maintenus dans leur affectation actuelle :

Au grade de médecin colonel, les médecins lieutenants-colonels : MM. Raoul Fouineau, Charles Lardennois, Henri Rocher, Eugène Marquis.

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants : MM. Jean Fontanel, Albert Baumgartner, Paul Duclaux, Raymond Trêves, Ferdinand Chevrel, René Charles, Henri Ledoux-Lebard, Jean Bonhoure, Henri Monnier-Vinard, Gaston Antoine, Louis Capette.

Au grade de médecin commandant, les médecins capitaines : MM. Charles Cordier, Alphonse Beghin, Léopold Bailleul, René Morlot, Georges Lerat, André Berthomier, Paul Chabardes, Jean Sauvan, Marcel Rouget, Adrien Rainguet, Robert Jouen, Eugène Gelma, Joseph Planche, Pierre Lefranc, Adrien Grigaut, Jean Menantaud, Jean Reymond, Jean Cristofle, Edmond Franck de Préaumont, André Aweng, Michel Pasquet, Jean Pellet, André Floquet, Jean Lamaison, Jean Maillet, Jean Gaté, Pierre Moiroud, André Strohl, Joseph Madon, Jules Duterque, Eugène Brissaud, Michel Chomette, Charles Folliero de Luna, Prosper Valeton, Alfred Moyrand, Albert Lubetzki, Jean Poulain, Paul Cottenot, Franck Carrieu, Joseph Michot, Paul Chevallier, Marcel Ouvry, Eugène Gautier, Joseph Doré, Jean Coudray, Georges Maurel, Georges Jeanneney, Eugène Plaisant, Emile Métivet, André Maurer, Pierre Sorrel, Georges Rabourdin, Louis Babin, René Bloch, Alexandre Ramadier.

Au grade de médecin capitaine, les médecins lieutenants : MM. Arthur Chevallier, Maurice Blot, Jean Bardon, Albert Meneau, Jean Godet, André Dupechez, Julien Viel, Jean Gallois, Jean Bernardeau, Yves Playoust, Pierre Truchot, Jacques Sedillot, Hubert Savouret, Paul Viard, Paul Chandelier, Jacques de Massary, André Comet, Pierre Gaudin, Elie Humbert, Henri Thierry, Louis Morice, Georges Renardier, Gaston Berges, Paul Landais, Pierre Simeray, Jean Chavany, René Le Branchu, Louis Bona, André Rollot, Félix Vallery-Radot, Emile Troncy, Marcel Reau, Nachmann Szkolnik, Edouard Briens, Eugène Clouzeau, Frédéric Guilhou, Joseph Crozat, Henri Routhier, Richard Saint-Yves, Jules Leclercq, Pierre Brault, Henri Duval, Jules Cumenge, Louis Michon, Louis Cau, Georges Didier, Paul Dufourt, Albert Allegrini, Henri Roland, Auguste Tierny, Jean Ollivier, Louis Mathieu, Henri Beisson, Paul Porte, François Klaeyle, Jacques Festal, Pierre Prévot Louis Chatellier, Adonis Pourchez, Eugène Lepinay, Aimé Delord, Pierre Schutzenberger, Charles Ruppe, Jean Bergeret, Joseph Marchioni, François Joly, Charles Sivade, Marcel Grangeneuve, Paul Chapuis, Pierre Welter, Léonce Sabadini, Robert Weismann, Pierre Fleury, Maurice Luizy, Auguste Sarazin, Paul Boulet, Albert Courtin, Georges Lefèvre, Nicolas Cottalorda, Etienne Bernard, Edouard Carcopino Tusoli, Pierre Montpellier, Evariste Suant, Raymond Pellier, Lucien Cornil, Joseph Yacoel, Paul Gibert, Pierre Girand, Louis Charlanne, Paul Foucault, Jean Demarne, Jean Gardinier, Raymond Bonnefous, Jean Houel, Paul Jacquet, Jules Desfour, Lucien Laby, Jean Charpentier, Jean Schlumberger, Jean Meyer, Henri Callegari, Jean Pareux, Georges Basch, Emile Tronette, Louis Germain, Henri Duval-Arnould, Camille Dujarier, Raoul Boulin, François Bartoli, Henri Bellanger, Maurice Tassin, Marcellus Chaton, Joseph Ducos, François Lepennetier, Henri Allimant, Jean Rœderer, Paul Morin, Mouradian-Tigrane, Albert Margaillan, Henri Crocquefer, Joseph de Kernafflen de Kerges, René Camus.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : MM. Albert Pitois, 355e rég. d'artillerie portée, Nantes, est affecté au 8e rég. du génie, à Versailles. Robert Wulliam, 102e rég. d'artillerie lourde, Epinal, est affecté à l'hôpital militaire d'Epinal, comme médecin chef. René Ayrolles, 146e rég. d'infanterie à Metz, est affecté au 21e rég. de tirailleurs algériens. Henri Guyonnet, région de Paris, est affecté au 355e rég. d'artillerie portée, Nantes. Jean Casabianca, médecin de l'infirmerie-hôpital du camp de Souge, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Nice. Pierre Brunel, 159e rég. d'infanterie, Briançon, est affecté au 7e rég. du génie, Avignon

Médecins capitaines : MM. Luc Bonnardel, 159e rég. d'infanterie à Embrun, est affecté au 6e rég. de tirailleurs marocains, Embrun. Désiré Villain, direction du service de santé de la 11e région à Nantes, est affecté au 65e rég. d'infanterie, Nantes. Louis Souchay, 19e corps d'armée, est affecté au 6e rég. de spahis, Compiègne. Albert Gautrot, 18e bataillon de chasseurs alpins, Grasse, est affecté au 27e rég. d'infanterie, Dijon. Guillaume Le Floch, 11e compagnie régionale du train, Nantes, est affecté à la direction du service de santé de la 11e région, Nantes. Armand Fière, 6e rég. de spahis, Compiègne, est affecté au 5e rég. étranger, Indochine. Joseph Peyrus, 61e rég. d'artillerie à Metz, est affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris. Gilbert Desfour, troupes du Maroc, est affecté à l'hôpital militaire Laveran, Constantine. Léon Pécastaing, 21e rég. de tirailleurs algériens, Epinal, est affecté au 30e bataillon de chasseurs à pied, Sarreguemines.

Médecin lieutenant : M. Raymond Autan, hôpital militaire d'Epinal, est affecté au 18e bataillon de chasseurs alpins, Grasse.

Corps de santé de la marine. — M. Louis Lancelin, médecin chef de 1re classe est nommé au grade de médecin général de 2e classe.

— Ont été promus dans le corps de santé de la marine.

Au grade de médecin principal : M. Francis Lenoir, médecin de 1re classe. M. Abel Degoul, médecin de 1re classe.

Au grade de médecin de 1re classe, les médecins de 2e classe : Jacques Flandrin, Jean Loumaigne, Pierre Picard, Robert Malavoy, André Hebraud, Joseph Brun, André Bluteau, Jean Coulanges, Jacques Blein, Louis Rivaud, Guy Gensollen, Yves Auregan.

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été promus aux grades ci-après : *Médecin colonel*, les médecins lieutenant-colonels : MM. Henri Bodet, en service à Madagascar ; Jean Guyomarc'h, en service à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales : M. Pierre Fleury, en service en Afrique équatoriale française ; Victor Pochoy, en service au Levant ; René Le Dentu, en service au Ministère des Colonies ; Francis Le Fers, en service aux Antilles : Jean François.

en service aux Antilles ; Maurice Bourgaret, 8e rég. de tirailleurs sénégalais ; Eugène Salomon, 4e rég. de tirailleurs sénégalais ; Léon Jamot, en service en Afrique occidentale française.

Médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants : MM. Abel Bourgeon, en service en Afrique équatoriale française ; Jules Conil, en service en Afrique occidentale française ; André Augagneur, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale ; Henri Mercier, en service à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales ; Pierre Gautron, en service en Indochine; Guy Tournier, en service au Togo; Ignace Laurence, en service en Indo-Chine; Emile Quémener, en service à la direction du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole; Paul Jardon, en service au Maroc; Jacques Genevray, en service en Indo-Chine; Victor Huot, en service à Madagascar; Louis Pauliac, 23e rég. d'infanterie coloniale; Etienne Pautet, 21e rég. d'infanterie coloniale; Georges Rehm, en service en Indo-Chine; Georges Girard, en service à Madagascar; Edouard Gafflero, dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

Médecin commandant, les médecins capitaines : MM. Jehan de Gilbert des Aubineaux, en service au ministère des Colonies ; Léonard Chaput, en service en Tunisie ; Jean Assali, en service à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales ; Pierre Sarran, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales ; Marcel Montagne, en service à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales ; Jean Delage, en service, en Afrique occidentale française ; Pierre Huard, en service en Indochine ; René Toubert, en service, au 4e rég. de tirailleurs sénégalais ; Thomas Gudenet, en service en Indo-Chine; Jean Carlier, en service en Afrique occidentale française; Edme Goinet, en service en Indo-Chine; Pierre Chambon, en service en Indo-Chine; Jacques Galland, 16e rég. d'artillerie coloniale; Francis Farinaud, centre de transition des troupes indigènes coloniales; Armand Herivaux, dépôt des isolés des troupes coloniales; Roger Guilliny, en service en Nouvelle-Calédonie; Léon Sanner, en service en Chine; Raymond Ott, dépôt des isolés des troupes coloniales; Jacques Dumas, en service à Madagascar; Etienne Montestruc, en service à la Martinique; Ambroise Gourvil, 1er rég. d'artillerie coloniale; François Blanc, école d'application du service de santé des troupes coloniales; Robert Coleno, rég. d'infanterie coloniale du Maroc; Roger Husson, 3e rég. d'artillerie coloniale; Charles Bertrand, dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille; Georges Delprat, en service à Madagascar; Jean Odend'hal, 12e rég. de tirailleurs sénégalais; René Chevais, en service en Indo-Chine; Louis Phiquenal d'Arusmont, en service à Saint-Pierre et Miquelon; Louis Lesconnec, 23e rég. d'infanterie coloniale. — Maurice Fournials, dépôt des isolés des troupes coloniales; Paul Picot, 2e rég. d'infanterie coloniale; Antoine Marion, en service aux Antilles; Charles Gaudard, 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale; Jules Le Rouzic, en service aux Etablissements français dans l'Inde; Jean Chapuis, en service au Cameroun; Paul Le Gac, en service à Madagascar; Jules Laquieze, en service en Afrique équatoriale française; André Przyiemski, en service en Indo-Chine; Amédée Quéré, Hôpital militaire de Fréjus ; Georges Pons, dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille; Pierre Etienne, en service au Maroc.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Indochine* : M. le médecin capitaine Duffaut, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille. — *Au corps français d'occupation de Chine* : M. le médecin commandant Le Goz, du centre de transition des troupes indigènes coloniales. — *En Afrique équatoriale française* : M. le médecin lieutenant Gourmelen, du 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Doll, du 11e rég. d'artillerie coloniale. — *Au Cameroun* : M. le médecin capitaine Jonchère, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Remy, du 3e rég. d'infanterie coloniale. — *A la côte française des Somalis* : M. le médecin commandant Guirriec, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, désigné pour servir comme chef du service de santé de la côte française des Somalis. — *En Nouvelle-Calédonie* : M. le médecin lieutenant Fabre, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille. M. le médecin capitaine Gaudard, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale, désigné pour servir comme chirurgien résident de l'hôpital de Nouméa. — *Aux établissements français de l'Océanie* : M. le médecin commandant Morin, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

Annulation de désignation coloniale. — La désignation de M. le médecin lieutenant Fabre pour la Guyane, publiée au *Journal officiel* du 22 Septembre 1933, est annulée.

Prolongation de séjour outre-mer. — 1re année supplémentaire. M. le médecin commandant Saliceti, en service en Indochine, devient rapatriable le 30 Avril 1935. M. le médecin lieutenant Vrignaud, en service en Indochine, devient rapatriable le 5 Juin 1935. M. le médecin lieutenant Darcys, en Afrique occidentale française, devient rapatriable le 22 Novembre 1934.

Affectations en France. — Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin capitaine Fabre, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. Au 3e rég. d'infanterie coloniale, M. le médecin lieutenant Chaudoye, rentré de Madagascar. Au 21e rég. d'infanterie coloniale, M. le médecin lieutenant-colonel Salomon, rentré de l'Afrique occidentale française. M. le médecin capitaine Lieurade, rentré du Cameroun. Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin capitaine Mary, attendu d'Afrique occidentale française. Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin lieutenant Bergouniou, rentré de l'Afrique occidentale française. Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale, M. le médecin capitaine Fournier, rentré du Cameroun. Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches, M. le médecin lieutenant Moulinier, rentré du Maroc. Au 2e rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin capitaine Masseguin, rentré d'Afrique occidentale française. Au centre de transition des troupes indigènes coloniales, M. le médecin capitaine Le Lay, attendu d'Afrique équatoriale française. Au dépôt des isolés des troupes coloniales, M. le médecin capitaine Long, du 10e rég. d'artillerie coloniale. Admis au stage d'assistant des hôpitaux coloniaux. M. le médecin capitaine d'Anella, du 1er rég. d'artillerie coloniale. Admis au stage d'assistant des hôpitaux coloniaux. M. le médecin capitaine Bastouil, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. Admis au stage d'assistant des hôpitaux coloniaux. M. le médecin capitaine Robin, du 51e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. Admis au stage d'assistant des hôpitaux coloniaux. Au dépôt des isolés des troupes coloniales de Bordeaux, M. le médecin commandant Gayot, rentré d'Afrique occidentale française.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Jacques Magdelaine.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat

Mercredi 10 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, à 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, à 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, à 1 h.

Jeudi 11 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, à 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, à 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, à 1 h.

Samedi 13 Janvier. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 10 Janvier. — M. Fargette : *Etude clinique de la dégénérescence amyloïde en particulier de la valeur diagnostique de l'épreuve de Bennhold.* — M. Davidson : *Le traitement par le cinnamate de Benzyle cholestériné dans les asthénies et les convalescences.* — M. Szabsiewicz : *Action thérapeutique générale des extraits des albumines de muqueuse gastrique.* — Jury : MM. Baudouin, Loeper, Lemaire, Et. Bernard.

Jeudi 11 Janvier. — M. Raymond : *La toxicité du tabac (données expérimentales).* — M. Marcombes : *Les pancréatites subaiguës à répétition.* — Jury : MM. Léon Binet, Carnot, J.-L. Faure, Chabrol.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 10 Janvier : M. Gellé : *Etude d'une mutation, le plumage soyeux chez la poule, sa morphologie et son hérédité.* — M. Loubry : *Sur le tétanos chez les bovins.* — Jury : MM. Champy, Lemierre, Bresson, Dechambre, Lesbouyries, Panisset.

STRASBOURG

Thèses de doctorat en médecine, soutenues à la Faculté de médecine de Strasbourg, pendant le 1er trimestre scolaire 1933-1934 :

Mlle Sonia Kagan : *De la méthode en neurologie. Considérations générales sur l'œuvre de J. Babinski.* — M. Max Moniatte : *De l'utilité des exhumations médico-légales.* — M. Charles Wild : *Le traitement des hémorragies en oto-rhino-laryngologie.* — M. Jacques Guericolas : *Contribution à l'étude de la greffe ankylosante précoce dans le traitement des fractures de la colonne vertébrale sans lésions osseuses.* — M. André Houot : *Etude clinique des inondations péritonéales dans les grossesses extra-utérines.* — M. Mohamed Rouchdy : *Etude statistique des causes de mort naturelle du nouveau-né. Considérations médico-légales.* — M. Jean Tuefferd : *Contribution à l'étude des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques.* — M. René Dewald : *Un ancien élève de la Faculté de Médecine : Villemin. Notice biographique et bibliographique.* — M. Robert Koerber : *Modifications morphologiques et biologiques du sang du receveur après les transfusions sanguines.* — M. Herman Leibovici : *Contribution à l'étude de la cholestérine dans les maladies à diathèse « arthritique ». L'intradermo-réaction à la cholestérine.* — M. Lucien Thivolle : *Contribution à l'étude de la thérapeutique de l'anémie secondaire par la transfusion.* — M. Robert Zorn : *Contribution à l'étude de la calcémie dans les troubles du métabolisme du tissu conjonctif dermique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR QUELQUES MÉCANISMES HISTO-PATHOLOGIQUES DANS LE RACHITISME DE L'ENFANT

PAR MM.

A. POLICARD, M. PÉHU et J. BOUCOMONT

(Lyon)

Peu de questions ont été plus étudiées que celle de la pathogénie du rachitisme. La littérature médicale renferme, sur ce thème, des documents innombrables, tirés de l'observation clinique ou du laboratoire. Et cependant, la solution du problème paraît toujours aussi lointaine. Les belles études de l'école américaine, l'introduction, en pathogénie expérimentale, des régimes rachitigènes ont fait un instant espérer que nous allions posséder la clé du problème. Il n'en est rien. L'équation a compté une variable de plus. Mais le problème n'est pas résolu.

Dans cet article, nous nous sommes proposé de tenter une mise au point du problème actuel, concernant l'histo-physiologie du rachitisme. Cet essai s'appuie sur les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années : il est donc tout personnel. Sur la base d'observations cliniques et d'examens microscopiques concernant le rachitisme humain, nous essaierons de nous faire une idée des mécanismes de cette affection. Comme on le verra, si quelques éléments pathogéniques de cette affection peuvent être expliqués convenablement, beaucoup d'autres, en particulier les points fondamentaux, restent encore entourés de nuées épaisses. Certes, les hypothèses n'ont pas manqué. Mais leur démonstration n'a point été faite.

*
* *

Nous supposons connue la définition clinique et nosographique du rachitisme de l'enfance. Il faut cependant mettre en relief les attributs de cette maladie, sur la signification desquels on ne saurait trop insister. Né sous des influences diverses, les unes primordiales, les autres accessoires, le rachitisme présente, au cours des première années de la vie, une évolution définie. Les investigations cliniques et, actuellement, les données fournies par la radiologie permettent de fixer son début vers quatre ou cinq mois. D'autre part, dans la règle commune, il s'arrête spontanément d'évoluer vers deux ans et demi. Il laisse, soit pendant un temps variable, soit assez souvent d'une manière définitive, des déformations qui sont de véritables cicatrices. Ce caractère évolutif cyclique, bien connu des pédiatres, appuie cette notion que le rachitisme doit être considéré comme une maladie générale ressortissant à un certain trouble, momentané, du métabolisme. Ce trouble est décelé par l'analyse chimique du sang. Sa traduction clinique est surtout représentée par les modifications squelettiques apparentes. Mieux encore, elles sont indiquées par la radiographie systématiquement pratiquée aux différentes périodes de son existence. D'autres manifestations, en particulier l'anémie plus ou moins prononcée, les modifications du système nerveux, doivent être mentionnées. Toutefois, nous ne saurions les étudier ici. Nous ne voulons pas, d'autre part, exposer la pathogénie générale du rachitisme. Pareille tentative semble à l'heure actuelle prématurée. Trop d'inconnues subsistent dans ce vaste domaine.

Notre seule intention est d'exposer, avec quelques détails, le processus physio-pathologique dont les os sont le siège.

*
* *

La description anatomique du rachitisme a été faite depuis longtemps, et fort bien. On sait que dans le rachitisme les lésions sont localisées à deux régions des extrémités des os longs: la zone du cartilage hypertrophique et la zone d'ossification primaire. Les régions du cartilage hyalin et du cartilage sérié, d'une part, la zone de remaniement de l'ossification primaire (métaphyse) d'autre part, sont pratiquement indemnes et d'apparence normale. De ceci résulte que, *dans les os longs de l'enfant rachitique, entre le cartilage hyalin et l'os spongieux métaphysaire, l'un et l'autre restés presque normaux, s'étend une région pathologique, très caractéristique du rachitisme, formée par deux édifications tissulaires spéciales, la substance chondroïde et la substance ostéoïde.* La première correspond au cartilage à cellules hypertrophiques de l'os normal et en représente une sorte d'équivalent pathologique. La seconde, la substance ostéoïde, correspond à la zone d'ossification primaire, profondément modifiée. Ces deux zones spéciales sont, par ailleurs, fort intriquées l'une dans l'autre.

Toute étude histophysiologique du rachitisme doit comporter l'examen séparé de ces deux zones osseuses, caractéristiques du rachitisme.

I. — La couche chondroïde. — Entre le cartilage hyalin sérié et les premières régions osseuses diaphysaires s'étend une zone de consistance cartilagineuse, d'un aspect bleuté sur l'os frais. Elle représente le cartilage hypertrophique de l'os normal. Depuis Broca, on donne à cette zone le nom de *couche chondroïde.* Sa largeur varie de 2 à 5 ou 10 mm.; elle a pu, dans quelques cas, atteindre 20 mm. (Pick). Un rapport paraît exister entre la gravité clinique du rachitisme et l'épaisseur de cette couche; mais des précisions manquent encore à ce sujet. Dans son ensemble, la zone chondroïde forme une bande irrégulière, souvent à bords dentelés.

1° *Disposition générale.* — Sa structure est fort variable. On peut relever les types suivants, entre lesquels des intermédiaires nombreux existent, rendant assez artificielle cette division.

En certains points, elle ressemble au cartilage hypertrophique normal, les groupes cellulaires y étant seulement plus volumineux. La différence essentielle avec l'état normal réside dans la plus grande étendue de ce type de cartilage dépassant deux ou trois fois la normale.

Lorsque le rachitisme est plus accentué, la substance fondamentale cartilagineuse, entre les groupes cellulaires, forme des plages étendues, faiblement colorables, sans zones de condensation. Sa masse est devenue énorme par rapport aux cellules. Celles-ci sont peu vésiculeuses et non disposées en groupes allongés. Ici, la différence avec le cartilage hypertrophique ordinaire est accentuée. Il s'agit vraiment d'un tissu nouveau, différent. Cependant, entre celui-ci et le cartilage hypertrophique habituel, on peut aussi trouver des types intermédiaires.

Dans d'autres cas, la substance fondamentale, plus réduite, paraît plus dense en certaines parties. On y observe des bandes fines, onduleuses, sans limites bien précises; elles enserrent les cellules et semblent leur imprimer une certaine forme, comme si elles pressaient sur elles, ou les étiraient. L'ensemble dessine une sorte de réseau, dont le tracé varie suivant l'incidence de la coupe.

Le plus souvent, des zones fortement hématéiphiles, à contours nets, s'observent au milieu d'une substance fondamentale plus claire. Elles rappellent les zones calcifiées du cartilage normal, mais extrêmement et irrégulièrement développées. En d'autres points, la substance fondamentale peut offrir un aspect fibrillaire plus ou moins dense, grossier, du type de la dégénérescence amiantique.

Tels sont les aspects histologiques observés. Ils sont fort complexes. Quand on examine une coupe de cartilage rachitique, on est frappé de son extraordinaire complexité histologique. Tout y est confusion.

Devant l'incapacité de la méthode purement morphologique à nous donner des renseignements utilisables au point de vue physiologique, nous nous sommes efforcés, depuis plusieurs années, d'appliquer au problème un certain nombre de méthodes histophysiologiques et histochimiques. Ces procédés d'analyse nous ont donné déjà quelques renseignements intéressants.

2° *Cellules.* — Histologiquement, les groupements de cellules offrent une grande variabilité. Ils peuvent ressembler à ceux du cartilage hypertrophique normal, ou, au contraire, être fort peu nets : les cellules sont alors comme éparses et le groupement manque. Les dispositions les plus diverses s'observent à ce point de vue.

Par contre, *ce qu'il y a de caractéristique* dans *toutes les cellules, c'est l'absence de la dégénérescence habituelle.* On sait que le sort commun de toutes les cellules du cartilage hypertrophique normal est de dégénérer. L'évolution régulière de la zone d'ossification implique la mort des cellules cartilagineuses, par une dégénérescence hypertrophique spéciale, bien connue. Dans le cartilage rachitique, cette dégénérescence et cette mort manquent. Les cellules restent vivantes. Il semble que ce soit là un des caractères cytologiques essentiels du cartilage rachitique. Seules, certaines cellules montrent des signes accentués de dégénérescence; elles sont toujours situées dans des points où la substance fondamentale est d'aspect dense, fortement hématéiphile.

3° *Substance fondamentale.* — La complexité histologique du cartilage rachitique est liée aux variations de la substance fondamentale. Histologiquement, en beaucoup de points, celle-ci apparaît comme peu dense, diffluente. Elle ressemble à la substance fondamentale du tissu muqueux. Cet aspect, observé sur les coupes histologiques ordinaires, ne permet pas des conclusions précises sur la nature même des modifications subies par la substance fondamentale. C'est seulement un « aspect » révélant que la substance fondamentale a subi des modifications. Quelles sont celles-ci ? Nous avons tenté

de le déterminer en étudiant le comportement histochimique et histophysique du cartilage rachitique.

a) On sait que la substance fondamentale cartilagineuse renferme une trame faite de fines fibrilles collagènes, d'abondance et de dispositions variables, suivant les cas. Cette matrice collagène donne au cartilage des propriétés mécaniques de résistance et de ténacité.

La disposition de la trame collagène peut être révélée par certaines colorations, mais plus commodément, par l'examen en lumière polarisée. En raison de leur constitution colloïdale ordonnée (présence de micelles allongées et orientées), les fibrilles collagènes sont biréfringentes (biréfringence par diffraction). En examinant une coupe de cartilage rachitique au microscope polarisant, le réseau de fibrilles apparaît en lignes brillantes sur le fond noir de la préparation. On peut ainsi, très facilement, apprécier l'abondance et l'orientation de la trame.

Un tel examen montre que *la trame collagène de la substance chondroïde paraît être comme dissociée*. Les fibrilles sont écartées les unes des autres. Dans l'os normal, au contraire, au niveau du cartilage hypertrophique, la trame est serrée, condensée; elle forme ainsi les « travées directrices ». C'est cela même qui manque au cartilage.

Dans le cartilage rachitique qui ressemble au cartilage ordinaire, mais qui est plus abondant, on observe encore une certaine condensation normale de la trame collagène. La disposition de cette condensation et le caractère dissocié de la trame collagène normale sont le propre de la substance chondroïde proprement dite. Cette dissociation de la trame donne l'impression d'une sorte d'état œdémateux de la substance fondamentale. Nous reviendrons sur ce point tout à l'heure.

Cet état dissocié de la trame collagène cartilagineuse nous apparaît comme essentiel et caractéristique de la substance chondroïde.

b) Quand, par la méthode de la micro-dissection, avec le micromanipulateur de Peterfi-Zeiss, on étudie la résistance de la substance fondamentale, de la substance chondroïde, on se rend compte que l'aspect histologique d'une substance peu dense, comme muqueuse, n'est pas du tout fallacieux et correspond à quelque chose de réel. *La substance chondroïde est réellement molle.* L'aiguille du micro-manipulateur qu'on appuie sur elle s'y enfonce, tandis que la substance fondamentale normale lui oppose de la résistance.

Les déformations ainsi subies disparaissent quand on cesse la pression de l'aiguille exploratrice. La substance fondamentale a donc conservé son élasticité, au moins en partie.

c) *Un caractère tout à fait spécial de la substance chondroïde rachitique est son affinité pour l'eau.* Nous avons pu mettre cette propriété en évidence par l'observation suivante. Quand on plonge un fragment de cartilage rachitique avec une tranche de section bien nette dans de l'eau, on constate que les régions occupées par la substance chondroïde gonflent et font saillie sur la surface. Au contraire, tout ce qui est cartilage et cartilage sérié reste plan.

En prélevant, sous le microscope, des fragments de substance chondroïde et en les pesant à la micro-balance, avant et après séjour dans l'eau distillée, nous avons constaté qu'ils augmentent de poids (de 15 à 30 pour 100) par suite de leur imbibition. Un tel phénomène ne s'observe pas avec du cartilage hyalin pris comme témoin. Si la substance chondroïde prend facilement de l'eau, elle la perd avec une facilité très grande aussi. En étudiant les progrès de la prise d'eau par action d'un corps déshydrant (alcool fort), on constate facilement une rétraction beaucoup plus rapide et beaucoup plus intense de la substance chondroïde. Celle-ci apparaît donc comme riche en eau et à capacité d'imbibition non satisfaite entièrement, puisqu'elle est encore capable d'absorber de l'eau.

d) Nous avons également pu noter, dans l'ordre des propriétés physico-chimiques, l'aspect particulier de la fluorescence présentée par la substance chondroïde rachitique sous l'influence des rayons ultra-violets filtrée (lumière de Wood). Mais comme nous ignorons encore à quelle modification physico-chimique est liée la fluorescence ainsi obtenue, nous nous bornons à enregistrer ce fait, sans plus.

e) On connaît les beaux travaux de Robison sur l'importance de la phosphatase, ce ferment capable de disloquer les éthers phosphocalciques du sang et de réaliser ainsi une saturation calcique du milieu dans les régions en voie d'ossification. Avec Roche, nous avons étudié la distribution de la phosphatase dans les divers points du cartilage rachitique humain. Si le cartilage hyalin est dépourvu de phosphatase, le cartilage hypertrophié en renferme une quantité importante et la substance chondroïde rachitique encore plus. Il y a donc, chez l'enfant rachitique, une *hyperproduction de phosphatase*. Ceci peut paraître paradoxal, dans un cartilage dont le caractère essentiel est de ne pas s'ossifier. Nous verrons les conséquences histophysiologiques qu'on peut tirer de ce résultat.

f) L'application de la méthode de la micro-incinération permet de se faire une idée du comportement des matières minérales dans le cartilage rachitique.

Lorsqu'il s'agit de cartilage hyalin normal, la quantité de matières minérales apparaissant sous forme de cendres dans le spodogramme, est relativement très faible. Dans la région du cartilage sérié, les cendres apparaissent en augmentation au niveau des travées (travées directrices), situées entre les groupes cellulaires. Dans le cartilage hypertrophique, cette augmentation est encore plus accentuée. Les travées directrices apparaissent comme de plus en plus calcifiées.

Dans l'épiphyse rachitique, les dispositions sont de même type au sein des cartilages hyalin et sérié. Elles sont très différentes dans la substance chondroïde. Celle-ci renferme à peu près autant de matières minérales que le cartilage hyalin. Le spodogramme du cartilage rachitique diffère donc de celui du cartilage d'ossification normal, spécialement par une teneur globale en cendres plus faible.

4° *Vascularisation.* — Normalement, dans le cartilage d'ossification, les vaisseaux sont très rares. Dans le cartilage rachitique, ils sont au contraire très nombreux. C'est là un fait signalé depuis longtemps. Nous pensons qu'il a une signification importante.

Les vaisseaux du cartilage rachitique sont des capillaires de diamètre assez large (8 à 10 μ) avec, parfois, des dilatations en lacs sanguins (de 18 à 20 μ). Autour du capillaire règne une atmosphère conjonctive, avec fines fibrilles collagènes, orientées suivant l'axe du vaisseau et en liaison avec la trame de la substance cartilagineuse.

Jamais le capillaire n'est en contact direct avec cette substance fondamentale. Toujours s'interpose entre eux une couche conjonctive lâche, de type assez jeune, avec fibrilles et fibroblastes. Les caractères de ce tissu conjonctif périvasculaire ont été exposés dans un travail de l'un de nous (Boucomont, thèse de Lyon 1932, p. 38). Nous n'y reviendrons pas, non plus que sur la disposition et l'origine de ces vaisseaux, soit à partir du périchondre, soit à partir de la zone d'ossification.

Le seul point que nous retiendrons ici, c'est le fait de l'*existence de vaisseaux très nombreux*, alors que, à l'état normal, le cartilage d'ossification ne montre que ceux qui viennent de la diaphyse et pénètrent dans les amas de cellules cartilagineuses dégénérées.

On peut penser que le développement de ces vaisseaux est lié au caractère ramolli du cartilage rachitique. Le cartilage normal est imperméable aux capillaires en raison de sa consistance. Lorsqu'il est ramolli, les cheminements de capillaires y deviennent possibles. C'est ce qui se produit dans le rachitisme.

Le désordre histologique apparent de la zone d'ossification dans le rachitisme doit probablement, à notre avis, être attribué à cette croissance quelque peu irrégulière des capillaires sanguins. A l'état normal, le cartilage est un tissu à métabolisme peu actif, aux échanges réduits, qui se nourrit exclusivement par diffusion lointaine. La présence de vaisseaux et d'une circulation plus active change les conditions de nutrition du cartilage. Il tend à se rapprocher du tissu conjonctif.

5° *Vue d'ensemble.* — Sur la base de ces constatations, nous pouvons prendre la vue d'ensemble suivante de l'histophysiologie de la substance chondroïde.

Sous l'influence d'un facteur général X, dont nous n'envisageons pas ici la nature, le cartilage de la zone d'ossification ne reste pas consistant. Il ne montre pas cette scission en travées calcifiées, à trame dense et en cavités allongées où meurent les cellules cartilagineuses. Ce cartilage chez les rachitiques subit une sorte de ramollissement, il devient œdémateux : Mme Stolzberg a montré sa plus grande teneur en eau, confirmant ainsi nos premières observations. Des capillaires, venus du périchondre ou de la diaphyse, y envoient leurs ramifications, qui peuvent pousser dans ce milieu sans résistance. Bien irrigué, le cartilage ne meurt pas. Ses cellules conservent leur vitalité. Il n'y a pas de formation de ce cartilage hypertrophié dégénéré, attribut essentiel de l'ossification normale.

Ce qui caractérise ici le rachitisme, c'est l'évolution en quelque sorte conjonctive du cartilage. Cette évolution n'est pas identique en tous les points de l'épiphyse. Par-ci, par-là, des zones cartilagineuses meurent. Elles montrent alors une forte calcification et une affinité pour l'hématoxyline qui est caractéristique. Nulle part, on ne retrouve plus cette évolution régulière, cet « alignement » des processus histophysiologiques, qui est si typique dans l'ossification normale.

Tous les aspects histologiques offerts par le cartilage rachitique peuvent être expliqués par une évolution particulière du cartilage sérié. Au lieu de donner naissance à un cartilage qui dégénère et meurt, il fournit un cartilage qui se ramollit, devient en quelque sorte conjonctif et ne meurt pas. L'os diaphysaire rencontre devant lui non une trame cartilagineuse, calcifiée et résistante dans laquelle il progressera, mais bien un tissu chondroïde mou. Dans ce milieu quasi conjonctif, l'ossification se fera suivant un type tout à fait différent de la normale.

Pourquoi, sous quelle influence, l'évolution

du cartilage sérié subit-elle une telle viciation ? Ceci, nous l'ignorons encore. Mais il nous est permis cependant de faire l'hypothèse que le cartilage ne dégénère pas parce qu'il renferme des vaisseaux sanguins, parce qu'il est nourri convenablement, parce qu'il reçoit une fourniture suffisante d'oxygène. La présence d'une vascularisation notable dans le cartilage rachitique est certainement un facteur très important.

II. — La couche ostéoïde. — Sous la couche chondroïde s'étend la couche spongoïde (Rufz de Lavison, 1834, Guérin) ou ostéoïde (Virchow, 1853), ou tissu osseux rachitique (Cornil).

Elle apparaît comme une zone, rougeâtre sur l'os frais, faite d'une trame spongieuse limitant des cavités circulaires ou ovalaires, d'une hauteur totale de 1 mm. à 1 cm., en contact étroit, et souvent intriquée confusément, avec la substance chondroïde. Elle correspond à la zone d'ossification initiale de l'os normal.

1° *Caractères histologiques.* — Histologiquement, la couche ostéoïde est formée de travées épaisses, trapues, ressemblant un peu aux travées osseuses normales, mais non dures ni cassantes. Leur disposition offre des variétés nombreuses qui se juxtaposent, et par là contribuent à donner à l'image histologique une très grande complexité.

La substance fondamentale de ce tissu ostéoïde représente une évolution particulière de la substance fondamentale du cartilage. Elle est parfois dense et hématéiphile comme les travées directrices de l'ossification normale. Le plus souvent, elle est devenue éosinophile. Par ailleurs, elle offre un aspect fibroïde résultant d'une condensation de la trame des fibrilles collagènes, fait que démontre très bien l'étude des préparations en lumière polarisée. Quel que soit son caractère, la substance fondamentale ostéoïde forme les travées. Au milieu de celles-ci, se rencontrent des cellules, petites, ratatinées et différant par là des cellules de la substance chondroïde, leurs sœurs, qui sont au contraire vésiculeuses et gonflées. Les travées limitent des cavités conjonctives, renfermant des vaisseaux capillaires et, de place en place, mais assez rarement, des éléments de la série hématopoïétique. Contre les travées, on n'observe ni ostéoblaste ni ostéoclaste.

De-ci, de-là, au milieu de la couche ostéoïde, on retrouve des îlots de substance chondroïde dense, fortement hématéiphiles et calcifiés. Ils ressemblent à des îlots de substance chondroïde qui, au lieu d'évoluer en substance ostéoïde, sont dégénérés et se sont calcifiés.

On peut enfin observer dans la substance ostéoïde de véritables lamelles osseuses, peu abondantes en général et se rencontrant dans les parties les moins altérées par le rachitisme. Elles sont très homogènes, lisses, translucides, à disposition stratifiée. On ne peut les confondre avec les travées de substance ostéoïde.

Nous le répétons, les aspects histologiques observés sont ici encore d'une extrême complexité. Mais à leur base on retrouvera toujours, dans leur constitution, les travées éosinophiles de substance ostéoïde avec les espaces conjonctifs qu'elles limitent.

2° *Evolution en travées osseuses.* — L'étude des zones de passage de la couche ostéoïde avec la zone chondroïde, d'une part, et les régions ossifiées, d'autre part (périoste et os spongieux), révèle des faits intéressants. Elle montre bien que la substance fondamentale des travées ostéoïdes se continue directement avec la substance fondamentale du cartilage et avec les travées osseuses.

La travée ostéoïde apparaît comme faite de substance fondamentale cartilagineuse modifiée dans ses réactions tinctoriales (éosinophilie au lieu de basophilie), sa réfringence plus grande et le caractère ratatiné des cellules qu'elle renferme. Cette travée ostéoïde est assimilable à une travée de cartilage modifié.

Le passage direct d'une travée osseuse dans une travée ostéoïde est très intéressant à noter. On peut l'observer dans des cas de rachitisme peu intense. La travée de l'os spongieux devient de moins en moins bien constituée. Les lamelles ont un aspect granuleux. La substance fondamentale sur laquelle les sels calciques osseux se sont déposés apparaît peu homogène, granuleuse. Les cellules osseuses se montrent de plus en plus grosses. On passe ainsi progressivement de la travée osseuse vraie à la travée ostéoïde.

L'étude des points de passage entre zone ostéoïde d'une part, zone chondroïde et os spongieux d'autre part, permet donc de fixer ce fait que *la travée ostéoïde peut être assimilée à une travée osseuse, laquelle ne serait pas calcifiée* et ne serait pas arrivée à son point d'évolution normale. A la vérité, il est bien probable qu'entre une travée de la zone ostéoïde et une travée osseuse il y a d'autres différences que la seule calcification. Le dispositif des fibrilles collagènes, qui forme la matrice des travées, paraît présenter dans les deux cas des différences.

Ces points sont encore peu connus et mériteraient d'être précisés. Mais, dans l'ensemble, la notion exposée plus haut peut être retenue. Le tissu ostéoïde a l'architecture générale d'un tissu osseux, mais sans en avoir la structure définitive et complète, spécialement sans en avoir la dureté calcaire.

III. — Caractères histophysiologiques essentiels. — Un autre caractère de la substance ostéoïde rachitique doit être noté.

Dans l'os normal, les lamelles osseuses se déposent contre un système de travées de substance cartilagineuse calcifiée, les « travées directrices ». Ce système forme une sorte de matrice au premier dépôt osseux. La direction des travées osseuses du début est imprimée par le sens des travées cartilagineuses (d'où précisément leur nom de directrices).

Or, dans le cartilage rachitique, ces travées n'existent pas ou sont réduites, anormales, discontinues. Le premier effort d'ossification se fait alors sous forme de travées ostéoïdes non orientées par une matrice antérieure. *Les travées se disposent comme dans le cas de l'ossification en milieu conjonctif homogène*, par exemple comme dans la formation du cal de fracture. La substance rachitique ostéoïde a, souvent, la disposition d'un réseau régulier, d'une éponge (substance spongoïde). L'analogie de sa texture avec celle du cal est souvent frappante. Dans le rachitisme, l'os se forme comme en milieu conjonctif non orienté. *La texture spongieuse si spéciale des premières ossifications dans l'os rachitique dépend de deux causes : d'une part, absence d'une matrice, soutien de l'ossification; d'autre part, évolution dans un milieu (la substance chondroïde) de faible consistance, molle, semblable à du tissu conjonctif ordinaire.*

De plus, un phénomène particulier se produit dans le rachitisme : l'absence ou, au moins, l'extrême réduction du dépôt calcaire sur les travées. Les premiers éléments de l'os s'ébauchent, mais le processus s'arrête au dépôt calcaire. Celui-ci ne se fait pas ou se fait d'une façon tout à fait incomplète.

Il nous faut maintenant envisager ce point particulier en essayant de nous faire une idée d'ensemble des phénomènes histophysiologiques locaux du rachitisme.

IV. — Vue histophysiologique d'ensemble. — Localement, au niveau de l'épiphyse cartilagineuse de la pièce squelettique chez le rachitique, un trouble apparaît avec une extrême netteté : c'est l'évolution spéciale du cartilage épiphysaire.

Normalement, ce cartilage subit une dégénérescence menant, d'une part, à la mort des cellules et au ramollissement de la substance fondamentale immédiatement voisine, d'autre part, à l'organisation de travées de substance fondamentale densifiée et calcifiée, servant de support à l'ossification ultérieure. Cette évolution est dégénérative. Le cartilage, dans l'ossification normale, dégénère et meurt.

Dans le rachitisme, ce cartilage reste vivant. Ses cellules ne meurent pas. Elles persistent. La substance fondamentale, dans la plupart de ses points, ne subit pas la densification fibrillaire et calcaire et ne fournit pas les travées directrices de l'ossification. Au lieu de se densifier, la substance fondamentale cartilagineuse devient de moins en moins consistante. Elle prend l'aspect de la substance fondamentale du tissu conjonctif. Elle subit une sorte d'œdème. Sa capacité d'imbibition pour l'eau augmente; elle prend de l'eau. Au contraire, elle ne montre aucune affinité pour les sels calcaires; elle ne se charge pas de matières minérales, ne se calcifie pas.

Cette évolution spéciale du cartilage en une substance chondroïde molle a, entre autres, une double conséquence.

Elle est pénétrée par de nombreux capillaires sanguins venus du périchondre ou de la diaphyse. Ils y croissent comme dans tout milieu conjonctif perméable à la poussée vasculaire. Cette croissance vasculaire doit entraîner d'importantes conséquences physiologiques. Le métabolisme humoral, local, d'une zone tissulaire bien vascularisée, ne peut être comparé à celle d'une zone privée de capillaires comme l'est le cartilage de l'os normal en ossification.

Une seconde conséquence est prouvée par le caractère de l'ossification qui s'ébauche dans ce tissu (zone ostéoïde). Cette ossification, faite sans l'appui d'une matrice de travées directrices, est du type de celles qui se déroulent dans le tissu conjonctif, par exemple, le tissu osseux du cal de fracture.

Mais l'ossification qui se produit dans l'os rachitique ne diffère pas de l'ossification normale seulement par sa texture. Elle s'en distingue par l'absence ou l'insuffisance du dépôt des sels calcaires. Les travées de la zone ostéoïde restent molles, à peine calcifiées par place. *Il semble que toute la construction histologique de l'os soit prête, mais qu'il manque seulement un élément essentiel, le dépôt des sels calcaires.*

C'est là le second processus essentiel du rachitisme. Que savons-nous sur lui ?

Les travaux récents sur l'histophysiologie de l'ossification, en particulier ceux de Robison, ont montré que la calcification paraît offrir, au point de vue biochimique, deux phases distinctes.

Dans la première, sous l'action d'un ferment spécial, la phosphatase, les éthers phosphocalciques, apportés par le sang, sont décomposés et des sels calciques inorganiques (phosphates de calcium) libérés dans les humeurs interstitielles locales. Il se produit sur place une saturation, ou même une sursaturation calcique. Cette phase dépend donc de deux choses : présence de

phosphatase, apport de composés calciques organiques (éthers phosphoriques).

Dans une seconde phase, une substance protéique spéciale (la substance préosseuse), qui imprègne les travées devant s'ossifier, adsorbe les sels calcaires inorganiques, s'en imprègne, se calcifie. La substance préosseuse devient ainsi substance osseuse. Ce phénomène dépend d'une aptitude spéciale de la substance protéique préosseuse.

Or, dans le cartilage rachitique, nous savons que la phosphatase existe. Elle y est même, comme nous l'avons signalé, plus abondante que l'os normal. Ce qui paraît manquer, c'est la substance organique riche en calcaire, l'éther phosphocalcique. Robison l'a prouvé d'une façon formelle en montrant que des tranches d'os rachitique plongées dans une solution d'éther phosphocalcique (glycérophosphate de chaux) se calcifient *in vitro*. La substance ostéoïde adsorbe les sels de chaux que la phosphatase dégage localement, à partir du glycérophosphate calcique. Shipley, l'année suivante, obtint les mêmes résultats en plongeant des tranches d'os rachitique dans du sérum normal.

De toutes ces expériences, il découle que la substance ostéoïde est parfaitement apte à fixer le calcaire, que, d'autre part, la phosphatase, indispensable pour amener une concentration locale convenable en sels de chaux inorganiques, existe en quantité plus que suffisante. Ce qui manquerait, c'est l'apport de composés calcaires. Dans l'os rachitique, il n'y a pas fixation de calcaire parce que celui-ci n'est pas apporté en quantité suffisante.

Nous nous trouvons ramenés ainsi à un trouble humoral, à un trouble nutritif d'ordre général.

Nous ne savons pas, au reste, si ces deux faits : évolution spéciale du cartilage, d'une part, insuffisance de l'apport local de composés calcaires, d'autre part, sont liés à une seule et même cause. Il n'est pas dans notre intention d'envisager ce point de vue « général » du rachitisme. C'est à dessein que nous nous sommes bornés à étudier ses processus histophysiologiques locaux.

Nous pensons, qu'au moins à titre provisoire, d'hypothèse de recherche, on peut prendre de ceux-ci l'idée qui vient d'être exposée. Nous devons cependant faire remarquer qu'il s'agit là d'un schéma général. Les processus de détail, une fois mieux connus, se montreront probablement plus compliqués qu'ils ne le semblent aujourd'hui. En particulier, sur deux points, les remarques suivantes doivent être faites.

Au cours d'expériences de calcification *in vitro* d'os rachitique plongé dans des solutions de glycérophosphates de chaux ou dans du sérum normal, on a seulement montré que la substance fondamentale de la zone ostéoïde peut fixer les sels de chaux. Mais calcification n'est pas exactement synonyme d'ossification. L'ossification implique que le dépôt de calcaire se fasse sous un type physicochimique et colloïdal particulier. On peut penser que, dans l'ossification, il y a deux termes : d'une part, dépôt calcaire dans la substance fondamentale cartilagineuse et, d'autre part, ossification du tissu conjonctif au contact de cette substance calcifiée.

La seconde remarque est la suivante. La décomposition hydrolytique des éthers phosphocalciques du sang par la phosphatase locale est un phénomène enzymatique. Sur lui, par conséquent, des actions d'accélération ou d'imbibition peuvent s'exercer. On en connaît quelques-unes : action du glucose, des matières protéiques, de certains poisons. Il est possible qu'un tel processus intervienne dans le rachitisme et que la saturation calcique locale ne s'y produise pas parce que l'action de la phosphatase, cependant présente, est inhibée par certains produits ou toxines. Nous ne savons rien de cela, mais nous devons admettre qu'une telle action est possible et en tenir compte dans nos conceptions pathogéniques.

V. — Dans ce que nous venons d'exposer, il y a sans doute beaucoup de points hypothétiques. Mais il n'a jamais été défendu de faire des hypothèses, à condition de ne pas les prendre pour des réalités démontrées. En tout cas, c'est la seule façon d'essayer d'apporter un peu de clarté dans la complexité des aspects histologiques. Il n'est pas suffisant de décrire des images. Il faut tenter de voir quels phénomènes physiologiques elles traduisent. *En histophysiologie normale ou pathologique, on doit penser non pas statiquement mais dynamiquement, considérer les fonctions et non pas seulement les formes.*

Nous voulons encore insister sur ce point, à savoir que nous n'avons pas tenté de donner une explication pathogénique d'ensemble du rachitisme, mais seulement essayé d'en comprendre certains processus dans l'ensemble de l'affection. Nous ne savons pas pourquoi, à un moment donné de la vie, surviennent ces troubles de l'évolution cartilagineuse. Nous ignorons également pourquoi, spontanément, à un âge assez précis, ces troubles cessent de se produire, même si aucun traitement n'intervient. Ces inconnues, nous ne les avons pas envisagées. Notre but, plus modeste, a été d'analyser physiologiquement quelques phénomènes osseux du rachitisme de l'enfant.

LES RÉCENTS PROGRÈS DE LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

EXPOSÉ D'UNE TECHNIQUE PERSONNELLE

Par **R. DEMANCHE**

Chef des travaux pratiques
à l'École de Sérologie de la Faculté de Médecine.

On sait quel progrès les réactions de floculation ont fait réaliser au séro-diagnostic de la syphilis et de quelle supériorité elles ont fait preuve en 1928, à la Conférence de Copenhague, sur les diverses modifications de la réaction de Bordet-Wassermann. Mais depuis cette époque les méthodes d'hémolyse se sont perfectionnées à leur tour et la conférence de Montevideo, en 1930, a enregistré leurs progrès. Deux réactions surtout y ont retenu l'attention et ont mérité d'être particulièrement recommandées aux sérologistes par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations, au cours de sa XIXe session (Octobre 1932) : ce sont celles de Harrison-Wyler et de Sordelli-Miravent. Si on compare leurs résultats à ceux de la réaction-standard de Kahn qui, dans l'état actuel de la sérologie, doit être considérée comme la réaction-étalon, on constate que, avec une égale spécificité, l'écart de sensibilité est tombé pour la première de 19,3 pour 100 en 1928 à 9,5 pour 100 en 1930 et qu'il n'a été pour la seconde que de 8 pour 100. Les réactions de fixation du complément gardent donc leur valeur. Mais il faut choisir entre elles. A ce propos remarquons que les méthodes au sérum frais, type Hecht, tendent à disparaître des conférences internationales; elles s'y sont montrées moins spécifiques que les méthodes au sérum chauffé et c'est peut-être à cause de ce défaut de spécificité qu'elles ont paru parfois plus sensibles; parfois impraticables dans les laboratoires centraux en raison du temps que les sérums mettent souvent à y arriver, elles n'ont même pas, comme nous le montrerons, l'avantage de la simplicité; elles n'ont pas été recommandées par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations.

C'est donc surtout sur les méthodes au sérum chauffé, type Wassermann, que s'est porté l'effort de perfectionnement. Il s'est manifesté, non seulement à l'étranger, mais aussi en France, par des recherches fécondes. M. Debains [1] a présenté cette année à la Société de Sérologie une technique entièrement originale, comprenant un antigène standardisé et un appareillage spécial [2], technique qu'il a contrôlée et étudiée pendant plusieurs années et qui lui a donné des résultats tout à fait comparables à ceux du Kahn standard.

Nous pratiquons nous-même depuis deux ans au laboratoire de secteur de l'hôpital Cochin une modification du Wassermann fondée sur les mêmes principes que celle de notre collègue et ami Debains et inspirée en partie par ses recherches, mais adaptée au matériel sérologique courant. Les particularités de cette technique sont : l'emploi d'une très faible dose du sérum suspect, le titrage précis du système hémolytique et son contrôle par deux témoins au lieu d'un seul, enfin une très grande simplification des manœuvres de distribution, simplification qui fait de la réaction de Bordet-Wassermann une vraie méthode de série, plus facile à exécuter que le Hecht et particulièrement appropriée aux nécessités d'un laboratoire central.

Comme dans la plupart des méthodes actuelles, il n'y a qu'un seul tube par antigène. Chaque réaction comporte 4 tubes, placés côte à côte : au centre 2 tubes de réaction (II et III préparés chacun avec un antigène différent, aux extrémités les 2 tubes témoin-sérum (I et IV). On ajoutera seulement à la fin de toute la série 2 tubes témoins pour les antigènes.

Sérum suspect. — Le sérum à examiner, après centrifugation et chauffage pendant une demi-heure au bain-marie à + 56°, est distribué à la dose de 0 cmc 05 seulement.

L'emploi d'une aussi faible dose de sérum a pour but de réduire autant que possible son action perturbatrice sur le système hémolytique. Parfois empêchant (sérums anti-complémentaires) ou agglutinant, plus souvent favorisant, grâce à l'hémolysine naturelle qu'il contient et qu'il est impossible de titrer, il peut troubler la réaction et en particulier la rendre négative à tort par excès d'hémolysine. Il importe donc que l'activité de cette hémolysine naturelle soit pratiquement négligeable par rapport à celle de l'hémolysine artificielle titrée. Cette réduction de la dose de sérum suspect ne diminue d'ailleurs en rien la sensibilité de la réaction, à condition que l'on emploie des doses convenables de complément et d'antigène. Le Bordet-Wassermann est surtout une réaction d'équilibre et l'intensité de la fixation du complément n'augmente pas proportionnellement avec la quantité de sérum; au delà d'une certaine limite, au contraire, nous avons vu plusieurs fois l'intensité de la réaction diminuer avec l'augmentation des doses de sérum. Cette réduction a d'autre part l'avantage

1. *Soc. franç. de Sérologie et de Syphilis expérimentale*, 9 Mars 1932.

2. Le dépôt de l'antigène et la fabrication de l'appareillage ont été confiés à la maison Leune.

de n'exiger pour chaque examen qu'un volume total de 0 cmc 2 de sérum, ce qui permet de faire des examens multiples ou de tirer parti même d'un très petit prélèvement de sang.

Pour le liquide céphalo-rachidien, il est au contraire sans inconvénient et il est nécessaire d'employer des doses plus élevées. Nous distribuons 0 cmc 5.

Complément. — Le complément est fourni par le mélange des sangs de plusieurs cobayes, cinq au moins, mâles de préférence à cause du risque de gestation des femelles; on les sacrifie tous ensemble et après rétraction du caillot à la température du laboratoire, on centrifuge le sérum et on le conserve en solution salée hypertonique en lui ajoutant une fois et demie son volume de la solution conservatrice de Ronchèse :

Eau distillée	1.000 cmc
Chlorure de sodium	54 gr.
Sunoxol	0 gr. 25

Ce *complément hypertonique* est réparti en plusieurs flacons. Gardé à la glacière à +4°, il conserve toute son activité pendant quinze jours à trois semaines. Par ce procédé on obtient, grâce au mélange de sangs, un complément de titre constant et on évite tout gaspillage en ne prélevant pour chaque série de réactions que la quantité de sérum strictement nécessaire.

Au moment de l'emploi on ajoute au complément hypertonique trois fois son volume d'eau distillée; on obtient ainsi un *complément isotonique au* 1/10 qui doit être utilisé immédiatement.

Nous l'employons à un titre qui sera précisé, comme nous le verrons, par le titrage mais qui est habituellement 1/15 (c'est dire qu'il faudra ajouter au complément isotonique un demi-volume d'eau salée physiologique), et à la dose de 0 cmc 3 dans chaque tube. Mais au lieu de le distribuer directement, nous le mélangeons au préalable avec un volume égal de la dilution d'antigène pour les 2 tubes de réaction, et avec un volume égal d'eau physiologique pour les 2 tubes témoins. Nous appelons ces mélanges : *antigène activé* et *eau physiologique activée.*

Antigène. — C'est un extrait alcoolique au 1/10 de poudre myocardique Choay préalablement épuisée par l'éther suivant la technique de Kahn. Nous utilisons simultanément cet extrait à l'état simple et avec addition de 0,3 pour 100 de cholestérol. Ces deux antigènes offrent un double degré de sensibilité qui donne normalement plus de souplesse à la réaction et dont l'inversion nous a paru fournir des indications particulières. Leur extrait sec est de 10 gr. 50 par litre.

Ils seront dilués au 1/50, avec de l'eau physiologique à 0,9 pour 100. La dilution sera faite en deux temps. Dans une éprouvette graduée de 60 cmc propre et sèche, on introduit la quantité nécessaire de chacun d'eux, puis on laisse tomber goutte à goutte, à la vitesse de 50 gouttes à la minute et d'une hauteur de 20 cm. environ, une quantité double d'eau physiologique. On agite et on laisse mûrir pendant dix minutes. On obtient ainsi une suspension opalescente parfaitement transparente dont la densité optique, mesurée au photomètre de Vernes, est de 12 à 18 pour l'extrait simple, de 25 à 30 pour l'extrait cholestériné.

On peut remplacer l'extrait cholestériné par l'antigène standard de Kahn, déboublé préalablement [3] avec de l'alcool à 95° à condition de pratiquer la première dilution d'un seul coup et non goutte à goutte. On pourra également se servir de l'excellent antigène préparé par Debains : on le diluera au 1/C0 en un seul temps.

Ces suspensions interviennent dans la réaction à la dose de 0 cmc 3; mais elles ne seront distribuées qu'après avoir été mélangées à parties égales avec le complément.

Globules rouges. — Ce sont des hématies de mouton lavées à l'eau physiologique et, après rétablissement du volume primitif du sang, diluées au 1/20 dans l'eau physiologique. La richesse en globules de cette émulsion doit être telle que diluée elle-même au 1/100 (0 cmc 1 d'émulsion dans 10 cmc d'eau physiologique) elle possède au photomètre de Vernes une densité optique de 60 à 65. Elle sera distribuée après sensibilisation à la dose de 0 cmc 6.

Ambocepteur hémolytique. — Nous nous servons d'un sérum de lapin anti-mouton contenant au moins 100 unités hémolytiques de la réaction de Wassermann classique (c'est-à-dire tel que 0 cmc 1 de sa dilution au 1/100 puisse dissoudre, en présence de 0 cm. 1 de complément à 40 pour 100, 1 cmc de globules rouges à 5 pour 100). C'est d'ailleurs une activité tout à fait moyenne. Avec ce sérum hémolytique nous sensibilisons d'avance les globules; nous l'employons, non pas au 1/100, mais au 1/10, afin de ne pas modifier, par l'addition d'un trop grand volume de liquide, la concentration de l'émulsion globulaire.

Il y a tout avantage, lorsqu'on a préparé un lapin anti-mouton, à conserver son sérum une fois inactivé, de la même façon que le complément, au moyen de la solution conservatrice de Ronchèse qui empêche tout au moins sa putréfaction, et en partant de ce sérum hypertonique, il est facile de préparer directement une solution isotonique au 1/10.

Le taux de sensibilisation des globules sera déterminé exactement par titrage.

On voit déjà par cet exposé combien les manœuvres de distribution sont simplifiées dans la réaction que nous proposons. Outre le sérum suspect, il n'y a que deux distributions à faire : antigène activé ou eau physiologique activée pour le premier temps de la réaction, globules sensibilisés pour le deuxième temps. Et ces distributions se font à la dose uniforme de 0 cmc 6 au moyen d'un seul rhéomètre de Vernes. Outre le temps considérable qu'elle fait gagner à l'opérateur, cette simplification le garantit contre les oublis ou les erreurs de distribution.

Titrage du système hémolytique. — Nous avons déjà indiqué que le dispositif de la réaction comporte deux tubes témoins (I et IV) sans antigène. Ces tubes ne diffèrent entre eux que par le degré de sensibilisation des globules. Ils ont pour but d'encadrer la réaction entre deux degrés d'activité hémolytique, le premier à la limite supérieure de l'insuffisance, le second nettement suffisant. Ils jalonnent ainsi les limites entre lesquelles elle se poursuit, quelles que soient les variations individuelles introduites par les sérums humains dans le système hémolytique; l'écart qui les sépare absorbe tout au moins cette cause d'erreur et mesure le degré de précision de la réaction. Il faut donc tendre à réduire le plus possible cet écart. Il sera d'autant plus faible que la quantité de complément mise en jeu sera plus exactement ajustée, une très faible différence de sensibilisation des globules pouvant alors, en vertu de la loi de suppléance, faire virer le système vers l'hémolyse ou la non-hémolyse.

Le titrage préliminaire a donc pour objet de déterminer à la fois la dose optima de complément et, pour cette dose, les degrés convenables de sensibilisation des globules ; il faut l'exécuter en faisant varier simultanément le complément et l'ambocepteur, et cela, comme toujours, en présence de l'antigène.

On préparera d'abord des globules rouges sensibilisés avec des quantités croissantes d'hémolysine : dans une série de 6 petits vases à précipiter, déposer du sérum hémolytique au 1/10 aux doses successives de 1, 2, 4, 6, 8, 10 divisions de la pipette de Kahn n° 3 dont chaque division mesure 0 cmc 0125, et ajouter dans chacun d'eux 7 cmc 5 de globules rouges au 1/20. Rapportées à 0 cmc 6, c'est-à-dire au volume de globules utilisé pour la réaction, ces doses correspondent à 0 cmc 001, 0 cmc 002, 0 cmc 004, 0 cmc 008, 0 cmc 01 de sérum hémolytique au 1/10 [4].

Pour le titrage proprement dit, disposer 3 séries de 6 tubes et distribuer au rhéomètre :

1° Dans tous les tubes, 0 cmc 3 d'antigène au 1/50;

2° Dans les tubes de la série I, 0 cmc 3 de complément au 1/10, dans ceux de la série II, 0 cmc 3 de complément au 1/15, dans ceux de la série III, 0 cmc 3 de complément au 1/20;

3° Dans chacun des tubes des 3 séries, respectivement 0 cmc 6 de chacune des 6 émulsions de globules rouges à sensibilisation croissante.

Plonger les tubes dans un bain-marie à +37°; au bout de 20 minutes, chercher dans chaque série, en allant de gauche à droite, le dernier tube qui n'offre pas d'hémolyse appréciable et le premier qui soit complètement et franchement hémolysé; ils représentent les deux limites, inférieure et supérieure, de l'activité hémolytique. Noter d'autre part quelle est celle des 3 séries dans laquelle l'écart de sensibilisation entre ces deux tubes est le plus petit et la différenciation la plus nette; cet écart est normalement de 1 à 4.

Lorsqu'on pratique journellement des réactions avec un complément préparé et conservé comme nous l'avons indiqué, il n'est pas nécessaire de répéter chaque fois ce titrage complet. Il suffit de vérifier le taux de sensibilisation des globules au moyen des 6 émulsions, en présence de l'antigène activé qu'on aura préparé pour les réactions, opération qui peut se faire, sans causer aucun retard, pendant le premier temps de la réaction.

La pratique de la réaction est ensuite des plus simples :

1° *Préparation des antigènes activés et de l'eau physiologique activée* : *a*) Préparer les quantités nécessaires pour la totalité des réactions à effectuer des 2 antigènes et du complément (celui-ci à la dilution indiquée par un titrage antérieur) à raison de 0 cmc 3 par tube, sans oublier les tubes pour les témoins antigènes et le titrage du sérum hémolytique.

b) Mélanger à parties égales antigène et complément, et étendre de même le reste du complément avec son volume d'eau physiologique pour les 2 témoins.

2° *Distribution* : *a*) 0 cmc 05 de sérum suspect inactivé, ou 0 cmc 5 de liquide céphalo-rachidien dans chacun des tubes; *b*) au moyen d'un même rhéomètre : 0 cmc 6 de chacun des anti-

3. On sait que cet antigène est un extrait myocardique à 1 pour 6, additionné de 0,6 pour 100 de cholestérol.

4. Si le sérum hémolytique employé était plus ou moins actif, il faudrait modifier le taux de sa dilution, de manière à comprendre le début et la fin de l'hémolyse dans les doses indiquées.

gènes activés dans les tubes II et III et 0 cmc 6 d'eau physiologique activée dans les tubes I et IV.

3° *Fixation.* — La fixation à l'étuve à +37° n'offre aucun avantage; elle a au contraire l'inconvénient d'altérer le complément. La fixation à basse température (+4°) donne des réactions très intenses : elle renforce les réactions faiblement positives, mais elle provoque parfois des réactions non spécifiques. Nous laissons simplement les tubes sur la table du laboratoire pendant quarante-cinq minutes.

4° *Préparation des globules sensibilisés.* — *a*) Mettre à profit le temps de la fixation pour vérifier le titrage du sérum hémolytique, au moyen des 6 émulsions de globules sensibilisés indiquées plus haut, en ajoutant toujours avec le même rhéomètre 0 cmc 6 de chacune de ces émulsions à 0 cmc 6 d'antigène activé, et plonger les 6 tubes dans le bain-marie à +37° pendant vingt minutes. On remarquera que ce titrage donne directement les quantités de sérum hémolytique à employer pour 0 cmc 6 de globules, par exemple 0 cmc 002 pour la sensibilisation faible et 0 cmc 008 pour la sensibilisation forte.

b) Préparer en deux fractions les quantités de globules nécessaires pour la totalité des réactions, à raison de 0 cmc 6 pour le premier témoin et 0,6 × 3 pour les deux tubes à antigène et le second témoin, en comptant toujours quelques tubes en excès; la première fraction recevra la sensibilisation faible, la seconde la sensibilisation forte, car il faut naturellement que les tubes de réactions contiennent comme le second témoin une dose d'ambocepteur capable de produire l'hémolyse totale [5].

	CMC	CMC	CMC	CMC
Sérum suspect	0,05	0,05	0,05	0,05
Antigène activé. I. .	»	0,6	»	»
Antigène activé. II .	»	»	0,6	»
Eau physiologique activée.	0,6	»	»	0,6
	45 minutes à la temperature du laboratoire.			
Globules rouges sensibilisés. faibles. .	0,6	»	»	»
Globules rouges sensibilisés. forts. . .	»	0,6	0,6	0,6

5° *Hémolyse.* — Distribuer, toujours avec le même rhéomètre, 0 cmc 6 de la première émulsion dans tous les tubes I, et 0 cmc 6 de la seconde dans tous les tubes II, III, IV et dans les deux témoins antigènes.

Plonger tous les tubes pendant trente minutes dans un bain-marie à +37°.

6° *Lecture.* — Faire la lecture dès que les témoins antigènes et le tube IV (témoin sérum) de chaque réaction sont complètement hémolysés, le tube I ne devant présenter au plus qu'une trace d'hémolyse. On est assuré ainsi que le système hémolytique est exactement titré et ne pèche ni par défaut ni par excès d'activité, la valeur des réactions négatives étant garantie par l'absence d'hémolyse du tube I et celle des réactions positives par l'hémolyse du tube IV.

L'intensité des réactions positives est suffisamment appréciée à l'examen direct, par le degré d'opacité des tubes, et distinguée en 3 degrés +, ++ et +++. La lecture est d'une grande netteté et les résultats douteux (±) sont tout à fait exceptionnels.

Sans vouloir entrer ici dans le détail des résultats que nous a donnés cette technique, nous indiquerons seulement que sa spécificité ne nous a jamais paru en défaut, et que dans les syphilis occultes elle s'est montrée aussi sensible que la réaction-standard de Kahn. Ce n'est que dans les syphilis traitées latentes que le Kahn a conservé une supériorité, grâce à sa résistance particulière et que nous avons déjà maintes fois signalée, aux influences thérapeutiques. Mais, dans ces cas même, il nous est arrivé, quoique beaucoup plus rarement, de trouver une supériorité inverse en faveur du Bordet-Wassermann, preuve supplémentaire, s'il en était besoin, que les réactions de fixation du complément doivent conserver leur place, à côté des réactions de floculation, dans le syndrome sérologique de la syphilis.

Ajoutons enfin que cette technique s'applique fort bien aux fixations du complément en présence d'antigènes microbiens, en particulier à la gono-réaction.

5. Par exemple, pour 50 sérums, calculer comme s'il y en avait 60 :

Antigène (de chaque) : 0,3 × 60 = 18 cmc [extrait alcoolique : 0 cmc 36].

Complément au 1/15 : 0,3 × 4 × 60 = 72 cmc (eau physiologique 24 cmc + complément au 1/10 : 48 cmc; (complément hypertonique : 12 cmc + eau distillée : 36 cmc).

Globules sensibilisés. — *a*) Sensibilisation faible : sérum hémolytique au 1/10, 0,002×60=0 cmc 12; globules rouges, 0,6 × 60 = 36 cmc. — *b*) Sensibilisation forte: sérum hémolytique au 1/10, 0,008×180=1 cmc 44; globules rouges, 0,6×180 = 108 cmc.

Introduire dans une fiole de Fourneau, d'abord le sérum hémolytique, puis d'un seul coup les globules et bien agiter.

PSYCHOSES POST-MALARIATHÉRAPIQUES

Par **Waldemiro PIRES**

(Rio-de-Janeiro)

La découverte de la malariathérapie fut une des innovations les plus fécondes dans le domaine de la psychiatrie, non seulement en donnant une impulsion à la thérapeutique, mais aussi en faisant surgir de nouveaux problèmes biologiques, supprimant des notions traditionnelles et renversant des doctrines classiques.

La démence paralytique était considérée jusqu'ici comme un déficit intellectuel global irréversible et définitif, donc incurable par définition.

La constatation de guérisons complètes de sujets primitivement en état de démence a naturellement bouleversé cette conception.

La méthode de Wagner von Jauregg produit des rémissions complètes et durables dans 35 pour 100 des cas environ, et, par conséquent, dans les limites de ses indications, elle est devenue presque obligatoire dans la démence paralytique.

Les modifications psychiques provoquées par la malaria ont transformé la conception clinique de la paralysie générale; elles ont suscité l'étude d'une série de faits nouveaux d'une interprétation délicate : les psychoses post-malariathérapiques.

La malariathérapie peut provoquer la substitution au tableau classique de la paralysie générale d'une altération mentale spéciale, d'une modalité de psychose qui n'était observée qu'exceptionnellement.

Avec l'emploi du traitement par le paludisme, ces psychoses se sont multipliées d'une façon impressionnante.

Elles ne se rencontraient que dans les prodromes ou au cours d'une paralysie générale torpide.

Les délires, survenant après la malariathérapie, peuvent être transitoires; mais dans quelques cas ils deviennent chroniques, accompagnés parfois de réactions franchement antisociales.

La fréquence relative et la persistance de ces psychoses paraissent constituer un des principaux inconvénients de la malariathérapie.

L'évolution chronique des psychoses post-malariathérapiques prolonge l'internement des paralytiques généraux et rend difficiles les soins par suite de l'intensité des réactions hallucinatoires, paranoïaques ou quérulantes.

On peut déterminer aussi le tableau clinique d'une psychose dans la paralysie générale avec la tuberculine, le vaccin anti-typhique, le sulfarsénol, le stovarsol, etc...

Les différents agents thérapeutiques, même ceux qui ne sont pas pyrétogènes, sont capables d'occasionner des psychoses chez les paralytiques généraux, mais la cause la plus fréquente est, incontestablement, la malaria.

Vermelyn et Verwaeck rapportent que 18 pour 100 des inoculés de malaria présentaient des psychoses; Leroy et Medakovitch donnèrent une moyenne de 10 pour 100. Notre statistique est inférieure : 5 pour 100 seulement présentèrent des psychoses consécutives à la malariathérapie.

Ce fut Gerstmann, en 1921, qui, le premier, signala ces psychoses et en décrivit un des aspects les plus fréquents et les plus typiques : la forme hallucinatoire-paranoïde et catatoniforme.

D'autres chercheurs, ensuite, s'intéressèrent au problème et s'efforcèrent de l'étudier : Leroy et Medakovitch, Vermelyn, Verwaeck, etc...

Au cours des psychoses post-malariathérapiques le syndrome mental n'est pas toujours pur, et l'évolution peut n'appartenir à aucun type, passant facilement de l'une à l'autre forme. La symptomatologie se revêt d'un polymorphisme déconcertant.

On peut observer diverses formes mentales; les plus communes, cependant, sont : *a*) confusionnelle; *b*) hallucinatoire; *c*) schizophrénique; *d*) catatonique; *e*) maniaco-dépressive; *f*) revendicatrice et interprétative.

Les psychoses post-malariathérapiques sont moins fréquentes, parce que les aliénistes, en majorité, n'ont pas orienté leurs travaux dans ce sens, et que, souvent, ces psychoses doivent être cherchées.

Pendant l'infection on trouve surtout des phénomènes de confusion, accompagnés d'onirisme. C'est le syndrome de la confusion mentale, si connu dans les délires infectieux ou consécutifs à une infection, avec un caractère manifestement fantastatique.

La transformation du tableau purement paralytique en une forme hallucinatoire-paranoïde se rencontre presque toujours pendant les derniers jours de fièvre ou après l'infection. Dans de nombreux cas, avant même le début du traitement par la malaria, il y eut déjà des phénomènes hallucinatoires-paranoïdes isolés, mais qui n'augmentèrent d'intensité que durant l'infection, et surtout après, dominant complètement le tableau clinique.

Un cas de démence évolue parfois vers une forme hallucinatoire-paranoïde après une injection de Salvarsan (Gerstmann).

Nous eûmes l'occasion d'observer un paralytique général malarisé, chez lequel le traitement par le stovarsol détermina une hallucination acoustique qui ne disparut qu'avec la suppression du traitement.

La transformation du tableau clinique paralytique en une forme hallucinatoire-paranoïde ou catatonique est si complète qu'on la distingue

difficilement de la démence paralytique. Il se forme des tableaux qui rappellent les hallucinations dans la schizophrénie, dans les intoxications chroniques (alcool et cocaïne) et qui révèlent de franches analogies avec les hallucinations des syphilitiques de Plaut. Le syndrome de démence chez les paralytiques malarisés disparaît souvent et le tableau hallucinatoire-paranoïde évolue pour son propre compte. Il y a une grande similitude entre les psychoses paranoïdes-syphilitiques et la forme hallucinatoire des psychoses consécutives à la malariathérapie.

Les hallucinations auditives peuvent être élémentaires (bourdonnements, bruits, etc...), ou complexes (phénomènes verbaux, voix). Les hallucinations sont limitées tant qu'il n'y a pas de perturbation de la conscience; ensuite les conceptions délirantes actives surgissent, de base hallucinatoire. Les hallucinations se combinent aux idées de persécution, d'orgueil, de méfiance, en leur donnant un coloris paranoïde.

Markuszewich a publié l'histoire d'un dément paralytique simple qui présenta, quatre mois après la malarisation, cet état « hallucinatoire-paranoïde » d'une façon épisodique.

On peut observer des stéréotypies, des perturbations de cénesthésie, de négativisme, des mouvements impulsifs.

Le tableau paranoïde peut revêtir une tonalité catatonique ou schizophrénique. Les hallucinations visuelles sont rares. Il y a une certaine parenté clinique entre ce tableau mental et la forme schizophrénique de la syphilis cérébrale décrite par Ulysse Vianna en 1918.

Signalons encore un travail de Kinhs, basé sur 28 cas d'évolution hallucinatoire-paranoïde après malarisation.

Claude l'a trouvé dans trois cas de paralysie générale qui, après la malariathérapie, ont présenté le tableau mental de la schizophrénie, mais on pourrait, par une analyse psychologique minutieuse, reconnaître les différences essentielles entre la vie psychique de ces malades et la véritable schizophrénie. On pourrait observer un état de stupeur, accompagné de négativisme, d'impulsions, d'opposition, de résistance et de violence. La forme revendicatrice et interprétative, sans base hallucinatoire, est rare. La transformation du délire des grandeurs, absurde et incohérent, en psychose de coloris imaginatif, est plus rare encore. On a vu des crises de psychose maniaco-dépressive après la malariathérapie. Nous avons observé dans deux cas, quand la rémission commençait déjà, un délire hypocondriaque, accompagné d'idées de suicide. Chez un malade, nous avons noté, après la malariathérapie, des crises d'anxiété et de sitiophobie, guéries par le traitement au salvarsan.

Vermelyn et Verwaeck ont signalé les difficultés d'une réadaptation sociale; l'impossibilité de reprendre l'exercice d'une profession, la suspicion de l'entourage constituent pour certains impaludés un gros choc moral. La prédisposition constitutionnelle est peut-être une cause nécessaire.

Pour les auteurs, ces formes hypochondriaques de la paralysie générale malarisée méritent de prendre place à côté des formes hallucinatoires paranoïdes de Gerstmann; elles auraient toutefois une cause psychogène immédiate.

Targowla rapporte l'observation d'un malade qui a présenté, à la suite d'une malarisation, un délire de négation ayant duré environ six semaines et qui a guéri.

La forme hallucinatoire de la psychose post-malariathérapique mérite une mention spéciale et une longue étude, car elle est la plus fréquente et la plus importante.

L'intelligence redevient normale dans les cas de rémission complète, mais reste vulnérable, comme il est naturel, créant une prédisposition favorable à l'éclosion des psychoses.

L'existence des phénomènes acoustiques et hallucinatoires, ou le tableau hallucinatoire-paranoïde dans la paralysie générale, a été étudiée principalement par Plaut. Sur 713 cas (503 hommes et 210 femmes) il n'a rencontré que 10 cas où il y avait des hallucinations de la conscience. Le diagnostic était erroné dans 4 cas; dans 3 autres cas, les hallucinations avaient une base alcoolique et chez les 3 derniers seulement la cause relevait de la paralysie générale.

De ces observations, Plaut tira la conclusion suivante : les hallucinations auditives, sans trouble de la conscience, sont étrangères à la paralysie générale. Elles sont si rares que leur apparition doit suggérer, en chaque cas, une révision minutieuse du diagnostic.

Vertes observa aussi 412 cas de paralysie générale à la clinique psychiatrique de Budapest, et trouva un faible pourcentage d'hallucinations auditives, principalement dans les formes torpides.

Hector Peres fit une révision de 240 cas de paralysie générale de la clinique psychiatrique du professeur Roxo et observa 56 hallucinés, parmi lesquels 27 étaient alcooliques, 11 étaient atteints d'autres psychoses et chez 18 seulement il ne fut pas possible de constater une association quelconque.

Nous avons déjà observé et traité 350 cas de paralysie générale; dans 7 seulement il y avait des hallucinations auditives réelles, sans alcoolisme, sans association d'une autre psychose. Grâce à une minutieuse anamnèse nous découvrîmes que 2 avaient eu la fièvre typhoïde, 1 la malaria, 2 un érysipèle post-syphilitique, laissant supposer que l'infection fébrile avait suscité le tableau hallucinatoire.

Dans 2 cas seulement, nous ne pûmes découvrir dans l'histoire de la maladie aucune infection survenue après la phase initiale de la syphilis.

A. Jakob décrivit quelques cas de paralysie générale stationnaire (5 cas sur 1.800) où l'évolution fut extraordinairemnt lente (pour 2 cas plus de vingt ans). La tableau clinique était dominé par les phénomènes hallucinatoires-paranoïdes et catatoniques.

Dans les cas spontanément stationnaires on ne peut exclure une infection intercurrente, ignorée ou non diagnostiquée, comme responsable de l'arrêt et de la transformation du processus paralytique.

Dans la paralysie générale atypique, A. Jakob a constaté une association histo-pathologique très intéressante. Il a eu l'occasion d'observer sur l'un des hémisphères cérébraux des lésions de paralysie générale et sur l'autre hémisphère des lésions de syphilis cérébrale, et, parfois, dans le même hémisphère cérébral, en des zones différentes, des lésions de paralysie générale et de syphilis cérébrale.

Il est possible que beaucoup de cas de paralysie générale, non traités, avec hallucinations, ne soient qu'une association de paralysie générale et de syphilis cérébrale.

Obregia étudia le paranoïsme post-syphilitique : délire de persécution, parfois avec hallucinations auditives dans la paralysie générale, après un traitement spécifique convenable.

Sérieux et Mignot, en 1902, publièrent un cas de paralysie générale, de forme sensorielle, qui présentait, au début de l'affection, quand l'affaiblissement mental était encore léger, des hallucinations de tous les sens, avec prédominance d'hallucinations auditives et de délire systématisé. L'autopsie révéla un foyer de méningo-encéphalite, intéressant le centre de l'audition, le tiers postérieur de la première temporale et la circonvolution supra-marginale.

W. Brutsh fit l'autopsie d'un paralytique général, mort subitement à son septième accès fébrile, et ne rencontra aucune infiltration dans les lobes frontaux et occipitaux; il en trouva, cependant, dans la région temporale, et dans le striatum.

Il y a probablement une connexion intime entre la paralysie générale stationnaire avec hallucinations auditives et une affection spéciale de la couche inférieure du cortex du lobe temporal.

Dans un cas de paralysie générale diagnostiqué cliniquement comme l'état final d'une démence précoce par Willmanns et Ranke, l'autopsie révéla une altération histologique atypique. Les hallucinations acoustiques dominèrent le tableau clinique et les lésions prédominèrent dans le cortex temporal, démontrant une corrélation intime entre le substratum anatomique et les perturbations mentales.

Chez des paralytiques généraux qui présentèrent des phénomènes hallucinatoires-paranoïdes, consécutifs à la malariathérapie, Hermann et Herrnheiser, par l'encéphalographie, ont rencontré une atrophie particulièrement développée dans le lobe temporal. Dans les cas de paralysie générale sans phénomènes hallucinatoires-paranoïdes, l'examen de l'encéphale révélait une atrophie plus accentuée dans le lobe frontal.

Gerstmann eut l'occasion de faire l'autopsie d'une paralytique générale malarisée qui présentait, depuis deux ans, un délire hallucinatoire systématisé; il constata une atrophie temporale gauche extrêmement nette, surtout dans la circonvolution de Hentschl.

Cette localisation du processus paralytique au niveau du lobe temporal, dans les formes stationnaires et dans les cas de psychose post-malariathérapique, présente une grande importance.

On connaît les hallucinations auditives dans le cours des affections de ce lobe; il est possible qu'il existe une connexion intime entre les modifications pathologiques du cortex du lobe temporal et la forme hallucinatoire des paralytiques généraux traités par la malaria.

Bruch et Walter admettent même une transposition des lésions des lobes frontaux aux lobes temporaux, ce qui expliquerait, jusqu'à un certain point, les bouffées paranoïaques-hallucinatoires secondaires.

Le tableau clinique des hallucinations paranoïdes présente une analogie avec les psychoses du tabes, les hallucinations des syphilitiques de Plaut, et la forme paranoïde de la syphilis cérébrale.

Le syndrome humoral de la paralysie générale se transforme complètement au cours des psychoses consécutives à la malariathérapie.

Les réactions sérologiques diminuent d'intensité, deviennent faiblement positives et, parfois, négatives.

Dans trois cas de psychoses la réaction de Wassermann, dans le liquide céphalo-rachidien qui, avant le traitement par la malaria, était positive (avec 0,2), devint positive quelques mois après, avec 1 cmc seulement; la courbe des réactions à l'or et au benjoin colloïdal se modifia en courbe de syphilis cérébrale, les globulines, la cytologie et l'albumine restant normales.

Vermelyn a observé au point de vue clinique un cas de paralysie générale, guérie par la malaria. Or, deux ans après, au moment où les réactions sérologiques devenaient négatives, il

se manifesta des perturbations mentales, sans caractère de démence, sous forme de délire hallucinatoire chronique.

Quand l'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif, et que la psychose persiste, le pronostic est mauvais, car, presque toujours, le processus morbide est définitif.

*
**

Pourquoi certains paralytiques généraux, traités par la malaria, ont-ils des psychoses pendant leur rémission, et pourquoi d'autres n'en ont-ils pas ? Nous pouvons indiquer successivement quelques facteurs de l'étiologie. On admet surtout le développement des tendances psychologiques ou une constitution mentale pré-existante à la malaria, ou même à la paralysie générale.

Nyero et Petrovitch ont relevé, sur 162 cas de paralysie générale traitée par la malaria, 7 cas avec des réactions maniaco-dépressives et 6 formes paranoïdes-hallucinatoires schizophréniques. Les premiers cas présentaient déjà des oscillations cyclothymiques et dans les derniers cas il y avait une hérédité schizophrénique.

Les perturbations mentales dépendraient parfois d'une personnalité pré-morbide, de la structure du cerveau affaibli, et de perturbations du métabolisme dues à l'infection palustre. Une étude de réelle valeur est celle de Bertolini sur le syndrome schizophrénique développé après le traitement par la malaria.

En passant en revue les hypothèses susceptibles d'expliquer cette évolution, l'auteur pense qu'à la théorie de la transformation de la méningo-encéphalite diffuse en syphilis cérébrale, préconisée par Gerstmann, il faut ajouter la notion d'une constitution schizophrénique latente.

Nous avons observé à notre clinique 6 cas de psychose consécutive à la malariathérapie, de forme hallucinatoire, dont 4 avaient une constitution schizoïde.

E. Schneider, d'après une statistique des antécédents héréditaires de 157 formes atypiques de paralysie générale, conclut que l'influence de la prédisposition dégénérante spéciale sur l'évolution atypique de la paralysie générale n'intervient qu'à titre adjuvant pour imprimer, au cerveau touché par la paralysie générale, une forme particulière de réaction psychopathique.

La constitution mentale peut intervenir, non pas pour déterminer une certaine modalité de psychose, mais pour orienter vers l'un de ces aspects cliniques.

Les auteurs français cherchent à expliquer les psychoses post-malariathérapiques par le paludisme chronique.

Leroy, Medakovitch, Monier, ont formulé une hypothèse curieuse pour expliquer les délires secondaires, après la malariathérapie. Ils disent que la proportion des délires secondaires est considérable et que la diminution de poids, rapidement progressive chez les délirants, s'observe constamment comme s'il s'agissait d'une maladie chronique conduisant à la cachexie. Ils se demandent si ce n'est pas une modalité du paludisme chronique. L'action directe des hématozoaires est responsable de la cachexie et du délire. Chez 15 délirants paralytiques généraux, longtemps après la malariathérapie, ils ont trouvé 8 fois l'hématozoaire.

Cette théorie ne paraît pas correspondre à la réalité; on peut lui faire diverses objections : 1° beaucoup de malades, souffrant de psychoses consécutives à la malariathérapie, ne présentent ni hématozoaires, ni signes cliniques de paludisme chronique; 2° les psychoses ne font pas partie de la symptomatologie classique du paludisme; 3° elles n'apparaissent pas quand on utilise ce traitement pour d'autres affections neuro-psychiatriques; 4° elles s'assimilent aux formes connues de la syphilis cérébrale; 5° elles peuvent surgir chez les paralytiques généraux après le traitement pyrétogène, par la sulfosine, la tuberculine, etc...; 6° une forte dose de quinine ne guérit pas la psychose post-malariathérapique.

Quelques auteurs insistent sur la fréquence des délires secondaires dans les pays où la malaria se transmet par le moustique et non pas de malade à malade, avec le virus sans gamètes ou, pour le moins, pauvre en formes sexuées. Ce fait est très intéressant parce que, lorsqu'on pratique la malariathérapie, on inocule toujours le même plasmodium, et on n'utilise jamais le moustique comme agent de transmission. Si cette théorie répondait à la réalité, le petit pourcentage de psychoses, consécutives à la malariathérapie, que nous avons relevé, pourrait s'expliquer par ce fait que nous inoculons un germe qui n'a révélé qu'exceptionnellement des gamètes, dans des examens microscopiques répétés.

Le cycle de notre souche parasitaire poursuivi depuis six ans environ, avec plus de 300 inoculations successives, sans passer par l'hôte intermédiaire pour achever son évolution, ne peut que causer une certaine surprise.

La théorie formulée par Gerstmann est celle de la transformation de la méningo-encéphalite en syphilis cérébrale.

La malaria employée dans un but thérapeutique, dans l'atrophie pure du nerf optique, dans la syphilis cérébrale, la syphilis latente, la schizophrénie, la sclérose en plaques, le parkinsonisme encéphalitique, n'a pas déterminé de psychoses après ce traitement.

Les réactions délirantes sont le résultat de deux composantes : 1° l'influence toxi-infectieuse d'une part; 2° l'état pathologique du cerveau du paralytique d'autre part : la singularité du processus cérébral se manifeste ici comme agent décisif.

Straüssler et Koskinas, Nakamura, Tokano, admettent que la malariathérapie tend vers la transformation des lésions diffuses en altérations circonscrites plus nettement vasculaires en somme, modifiant la structure dans le sens d'un processus gommeux. En certains cas la malariathérapie a des tendances à transformer les lésions de paralysie générale en lésions identiques de syphilis cérébrale.

La transformation en syphilis cérébrale est encore confirmée par la présentation du même tableau clinique, la même absence de tréponèmes dans le cerveau, les mêmes réactions sérologiques faiblement positives ou négatives, la même artérite spécifique des petits vaisseaux du cortex.

Il existe même un certain antagonisme entre les symptômes typiques de la paralysie générale et les images paranoïdes et hallucinatoires atypiques. Dans la pathogénie des psychoses post-malariathérapiques, on peut reconnaître l'intervention d'un état constitutionnel pré-existant, d'une activité propre des lésions syphilitiques, de modifications architectoniques cérébrales probables, de l'action toxi-infectieuse de la malaria transformant les lésions de méningo-encéphalite diffuse en lésions localisées du type artéritique et du type gommeux. L'apparition de gommes cutanées chez les paralytiques généraux malarisés est une des preuves cliniques les plus solides.

Gerstmann dit que la manifestation d'un état paranoïde-hallucinatoire, loin d'être d'un mauvais pronostic, indique un arrêt de l'affection mentale et serait due à une thérapeutique insuffisante.

Nous ne sommes pas aussi optimiste, car, en certains cas, les psychoses peuvent se stabiliser, même avec un traitement suffisant, et persister pendant quelque temps, même définitivement. L'évolution vers la chronicité, qui, heureusement, est peu fréquente, constitue un des inconvénients de la méthode de Wagner von Jauregg, bien plus grand que le risque vital occasionné par la malaria même. Malgré cet inconvénient, nous ne devons pas manquer de recommander la malariathérapie dans les cas de paralysie générale, car c'est le traitement le plus efficace, provoquant des rémissions complètes; dans les formes initiales, les résultats sont brillants, à tel point que nous pourrions penser à la guérison, dans de nombreux cas avec un retour à l'activité professionnelle.

TUBERCULOSE ET DÉMENCE PRÉCOCE

Par **E. ARNOULD**

Suivant une hypothèse déjà ancienne, mais dont le crédit a beaucoup grandi en ces derniers temps, la tuberculose et la démence précoce auraient une origine commune : on admet volontiers en Allemagne qu'il s'agit d'un terrain organique spécial, héréditaire, se manifestant sous les dehors de la constitution dite asthénique ; on cherche en France à montrer qu'il s'agit du virus ou du bacille tuberculeux lui-même, agissant par intoxication avant d'envahir les tissus de quelque organe.

Cette hypothèse se fonde sur des considérations d'ordre statistique et sur des considérations d'ordre clinique. Faute de la moindre compétence en l'espèce, nous ne dirons rien des dernières, encore qu'elles nous paraissent *a priori* de valeur assez discutable. Mais nous désirons présenter plusieurs objections de principe à l'endroit des premières, qui s'inspirent à notre avis d'interprétations abusives de certaines données numériques, et par ailleurs ne tiennent pas compte de certaines autres dont la signification est très contradictoire de l'opinion préconisée.

Les aliénés des asiles succombent à la tuberculose dans une proportion d'ordinaire 4 à 6 fois supérieure à celle observée chez les individus sains d'esprit, d'âges correspondants. Les psychiatres ont cru s'apercevoir en outre que les pertes ainsi éprouvées ne se répartissaient pas à peu près également entre tous les aliénés, mais concernaient surtout les aliénés atteints de démence précoce, ou de schizophrénie dit-on aussi à l'étranger sans faire de distinction entre ces deux appellations dont la première reçoit cependant en France moins d'extension que la seconde hors de chez nous. En d'autres termes, on a attribué aux déments précoces ou schizophréniques une mortalité tuberculeuse très supérieure à celle des autres aliénés : de cette notion est issue l'idée d'un lien particulièrement étroit entre la démence précoce ou schizophrénie et la tuberculose, puis enfin l'hypothèse d'une origine commune des deux maladies.

Mais, en langage statistique, l'expression *mortalité tuberculeuse* s'applique au seul rapport

entre le nombre des décès par tuberculose et le nombre des vivants qui les ont fournis : aucun autre rapport ne pouvant, du reste, rendre compte du risque de mort par tuberculose dans un groupe donné, ni servir à comparer à ce point de vue le groupe en question à d'autres groupes. Or, les psychiatres n'ont nullement établi ce rapport. Ils se sont contentés de deux autres, de signification fort éloignée, et qui n'autorisent pas les comparaisons auxquelles on a prétendu les utiliser.

Tantôt on a calculé le rapport entre le nombre des décès tuberculeux de chaque forme d'aliénation mentale et le total des décès de toutes causes survenus dans chacune des formes : autrement dit, la part des décès tuberculeux dans l'ensemble des décès de chaque forme. D'après les résultats de 8 statistiques [1], on trouve ainsi pour la démence précoce ou schizophrénie une proportion moyenne des décès tuberculeux égale à 50 pour 100 décès de toutes causes, les moyennes obtenues dans les principales des autres formes d'aliénation étant d'ailleurs bien moins élevées. Mais ceci ne prouve pas que les déments précoces ou schizophréniques soient les aliénés les plus exposés à mourir de tuberculose, car le pourcentage trouvé pour chaque forme dépend à la fois de la fréquence des décès tuberculeux et de la fréquence des décès d'autres causes. Or, cette dernière varie dans une large mesure d'une forme à l'autre, soit du fait de la maladie mentale, soit du fait de l'âge des aliénés considérés; les paralytiques généraux, les déments séniles, par exemple, ont sans aucun doute une mortalité par autres causes que la tuberculose très supérieure à celle des déments précoces ou schizophréniques; par conséquent, les pertes par tuberculose fussent-elles égales dans les trois groupes susdits, leur part dans l'ensemble des décès de la démence précoce ou schizophrénie sera forcément plus grande que dans l'ensemble des décès de la paralysie générale ou de la démence sénile.

Tantôt on a calculé le rapport entre le nombre des décès tuberculeux de chaque forme d'aliénation mentale et le total des décès tuberculeux de l'ensemble des formes. D'après les résultats ainsi basés de 10 statistiques, les déments précoces ou schizophréniques fournissent la moitié des décès tuberculeux concernant l'ensemble des aliénés. Mais ceci ne prouve pas encore que les déments précoces ou schizophréniques meurent de tuberculose plus fréquemment que les autres aliénés. En effet, aucun auteur de statistique ne nous indique quels sont les effectifs respectifs des différentes catégories d'aliénés dont seules les proportions relatives de décès tuberculeux nous sont fournies; nous ne savons donc pas par quoi ces proportions sont déterminées : car elles peuvent l'être aussi bien par une fréquence inégale de la tuberculose dans des effectifs égaux que par une fréquence égale de la tuberculose dans des effectifs inégaux.

Il est heureusement possible de remédier en partie à cette indétermination si l'on fait état de ce que les psychiatres de l'Europe centrale paraissent s'accorder pour estimer que d'une façon générale les schizophréniques représentent en moyenne la moitié de la population des asiles d'aliénés. Sachant, d'autre part, que ces schizophréniques fournissent en moyenne la moitié des décès tuberculeux de ces établissements, un raisonnement d'arithmétique élémentaire va nous permettre de progresser quelque peu si-

1. Nous présenterons ailleurs (*Revue de Phtisiologie*, n° 4, 1931) avec quelques détails ces statistiques, ainsi que celles dont il sera question plus loin.

non dans la connaissance du rapport même entre le nombre des décès tuberculeux des schizophréniques et celui de ces aliénés — c'est-à-dire de la *mortalité tuberculeuse* des dits aliénés au sens où l'entendent les statisticiens, du moins dans la connaissance de l'importance relative de la mortalité tuberculeuse des schizophréniques comparée à celle des autres aliénés.

En effet, ou bien cette mortalité tuberculeuse est semblable dans toutes les formes d'aliénation : et dans ce cas elle est égale à la mortalité tuberculeuse des démences précoces ou schizophrénies. Ou bien cette mortalité diffère suivant les formes : et en ce cas il existe nécessairement une ou plusieurs formes à mortalité tuberculeuse inférieure à celle de la démence précoce ou schizophrénie, et une ou plusieurs autres formes à mortalité tuberculeuse *supérieure* à celle de la démence précoce ou schizophrénie. Seules ces alternatives peuvent réaliser finalement que la démence précoce ou schizophrénie d'une part, la réunion des autres formes d'autre part, fournissent chacune la moitié des décès tuberculeux en même temps qu'elles représentent chacune la moitié des aliénés. La première alternative est d'ailleurs aussi invraisemblable que la seconde est probable, à en juger simplement d'après les différences dans la composition par âges des diverses catégories d'aliénés, différences qui impliquent des pertes par tuberculose sans aucun doute inégales.

En France, l'extension attribuée aux termes démence précoce étant moindre que celle du terme schizophrénie à l'étranger, les déments précoces sont considérés comme représentant seulement un tiers des aliénés. Aussi Blumenfeld, à l'asile de Clermont, trouve-t-il chez ces déments précoces à peine le tiers des décès tuberculeux de l'établissement. Les autres formes d'aliénation représentant les deux tiers des aliénés de l'asile produisent donc les deux autres tiers des décès tuberculeux — et le raisonnement formulé plus haut s'applique encore ici.

Tout ceci nous amène à la conclusion générale suivante :

La mortalité tuberculeuse des déments précoces ou schizophréniques est sensiblement égale à celle de l'ensemble des autres catégories d'aliénés ; comme les diverses formes entre lesquelles se répartit cet ensemble n'ont vraisemblablement pas une mortalité tuberculeuse identique, c'est-à-dire égale à celle de la démence précoce ou schizophrénie, il s'ensuit que la mortalité tuberculeuse d'une ou plusieurs de ces formes doit l'emporter plus ou moins sur celle de la démence précoce ou schizophrénie. Cette dernière n'offre donc pas la plus haute mortalité tuberculeuse observable dans l'aliénation mentale.

La statistique nous apporte encore des données d'un autre ordre ne s'accordant pas plus que les précédentes avec la notion d'un lien particulier et étroit entre le développement de la tuberculose et celui de la démence précoce ou schizophrénie.

On sait combien les populations juives se distinguent par une mortalité tuberculeuse relativement basse des populations non juives au milieu desquelles elles vivent.

Cet état de choses a été constaté à maintes reprises depuis une quarantaine d'années dans nombre de grandes villes d'Europe ou des Etats-Unis. Citons seulement, d'après Drolet, les chiffres les plus récents pour New-York, où le quart de la population est juive : de 1919 à 1921, le taux de la mortalité par tuberculose pulmonaire de la population générale étant 12,2 (pour 10.000 vivants), celle des natifs blancs de 10,8, celle des gens d'origine allemande de 13,3, celle des Irlandais de 30, celle des gens dits d'origine russe, qui sont presque tous des juifs venus des régions polonaises, est seulement de 8,6. Disons encore qu'à Tunis la mortalité tuberculeuse des juifs atteint à peine le tiers de celle de la population générale, et environ la moitié de celle de la population européenne; qu'à Varsovie dans ces dernières années elle n'a pas dépassé les deux cinquièmes de la mortalité tuberculeuse de la population chrétienne.

Or, il n'est pas moins bien établi par de nombreux observateurs que, soit en Europe, soit aux Etats-Unis, la proportion des déments précoces ou schizophréniques parmi les aliénés juifs est très supérieure à celle constatée chez les aliénés non juifs. Ainsi Malzberg, aux Etats-Unis, trouve que le pourcentage des déments précoces ou schizophréniques parmi les aliénés juifs l'emporte d'un tiers sur celui qui s'observe parmi les aliénés non juifs. R. Becker, en Pologne, montre que le premier de ces pourcentages atteint presque le double du second. Le même auteur regarde du reste la mortalité tuberculeuse des aliénés juifs en général et celle de leurs schizophréniques en particulier comme notablement inférieure à celle des malades similaires non juifs.

Les groupes juifs offrent donc à la fois une remarquable résistance au développement de la tuberculose et une remarquable disposition à la manifestation de la démence précoce ou schizophrénie. C'est là un fait bien contradictoire de l'idée d'un rapport spécialement étroit entre les deux maladies, et qui ne saurait s'accorder avec l'hypothèse de leur communauté d'origine.

Bien entendu, les objections ci-dessus formulées ne sauraient rien enlever au très grand intérêt des découvertes récemment effectuées par plusieurs chercheurs qui ont réussi à mettre en évidence du virus ou du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces. Nous pensons toutefois que ces constatations ne sauraient être interprétées dans le sens d'une relation de cause à effet entre l'infection tuberculeuse et la démence précoce ou schizophrénie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Marcel Louriac. *Les fibromes primitifs du ligament large,* Montpellier, 1933. — L. laisse de côté les fibromes de l'utérus, de l'ovaire, etc... qui s'insinuent secondairement dans le ligament large et envisage seulement ceux qui se développent aux dépens des fibres de Rouget. Son travail, inspiré par le Professeur Lapeyre, met en relief les difficultés du diagnostic clinique, le plus souvent approximatif, et dont l'orientation dépend du siège du fibrome : développé dans l'étage supérieur, il tend à devenir abdominal et parfois se pédiculise; né dans l'étage inférieur, il reste pelvien et peut s'enclaver.

L. insiste surtout sur quelques particularités anatomiques et sur leurs conséquences opératoires.

Ces fibromes sont séparés du péritoine par une lame de tissu cellulaire qui rend leur clivage facile; mais ce tissu cellulaire est abondamment vascularisé, et la décortication peut s'accompagner d'hémorragie en nappe. D'autre part, ils adhèrent souvent à la vessie et à l'uretère, et la blessure de ces organes au cours de l'ablation n'est pas rare.

Les difficultés techniques nécessitent parfois l'exécution d'une hystérectomie.

André Guibal.

IVᴱ RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(12-13 Octobre 1933) [*suite et fin*] [1].

DEUXIÈME QUESTION.

Anatomie médico-chirurgicale des pédicules nerveux de l'appareil viscéral.

Systématisation macroscopique des pédicules nerveux de l'appareil viscéral. — M. le prof. **J. Delmas** (Montpellier), rapporteur, qui entend n'étudier que l'appareil viscéral humain renfermé dans les cavités thoraco-abdomino-pelviennes, donne au terme de « pédicule nerveux » un sens élargi et décrit sous ce qualificatif la longue voie reliant le névraxe au viscère, seule interprétation qui permette une systématisation macroscopique d'ensemble. Le système nerveux végétatif intra-axial est relié aux différents viscères par une série de pédicules nerveux. Les uns sont, peu après leur origine, en rapport étroit avec la chaîne latéro-vertébrale; leur ensemble constitue l'*ortho-sympathique* classique.

Les autres restent à distance de cette chaîne et émergent aux deux extrémités du névraxe. Les splanchniques constituent la première portion de ces pédicules située entre le névraxe et les ganglions prévisceraux. Ces splanchniques sont, dans le sens cranio-caudal, les splanchniques médiastinaux antérieurs, médiastinaux postérieurs, abdomino-pelviens et pelvi-périnéaux. Ceux de ces splanchniques dont l'origine réelle se trouve dans la colonne grise dorso-lombaire sont mixtes: ils renferment en majorité des fibres blanches préganglionnaires et en minorité des fibres grises. On peut admettre que les fibres blanches représentent la voie de la fonction viscérale, les fibres grises la voie de la fonction vaso-motrice. Ainsi la chaîne latéro-vertébrale représenterait le centre vaso-moteur périphérique de tout l'organisme, tandis que le centre viscéral périphérique devrait être situé dans les plexus ganglionnés prévisceraux.

Ceux-ci représentent les centres de convergence des fibres de l'ortho- et du para-sympathique classique. A partir des plexus ganglionnés pré-viscéraux, et dans la portion terminale des pédicules nerveux viscéraux, il est le plus souvent impossible de séparer macroscopiquement l'élément « ortho » de l'élément « para ». Dans ces cas les pédicules nerveux sont plus ou moins collatéraux des troncs vasculaires et l'ensemble constitue un véritable pédicule vasculo-nerveux. Pour certains viscères on trouve à la fois des filets péri-vasculaires et des filets indépendants des vaisseaux nourriciers. Ces derniers appartiennent au para-sympathique et représentent le pédicule nerveux fonctionnel, nettement dissocié du pédicule vaso-moteur.

Tous les pédicules nerveux viscéraux ainsi définis présentent de riches anastomoses longitudinales près de leur origine ou de leur terminaison; leurs éléments constitutifs sont aussi extrêmement variables dans leur forme et dans leurs rapports.

Une telle schématisation macroscopique permet des considérations médico-chirurgicales nombreuses que l'auteur analyse en détail.

Etude microscopique des pédicules nerveux de l'appareil viscéral. — M. le prof. **F. Kiss** (Szeged, Hongrie), rapporteur, considère, pour sa part, comme « viscères » tous les organes qui sont pourvus d'un fonctionnement végétatif autonome. Il existe donc des viscères craniens, cervico-thoraciques, abdominaux, pelviens, cutanés (glandes), et les vaisseaux qui peuvent être considérés comme des viscères.

1° L'étude histologique des pédicules nerveux des viscères comporte tout d'abord leurs *lieux d'origine*. Ce sont les ganglions périphériques qui, de leur côté, sont en rapport avec les centres cérébro-spinaux. Parmi ces ganglions, les uns (ganglions des nerfs craniens III, V, VII, IX et X, et des nerfs spinaux) contiennent trois sortes de cellules: grandes cellules rondes et claires (cellules somato-sensorielles), petites cellules rondes grisâtres (cellules viscéro-sensorielles), petites cellules multipolaires, foncées par l'acide osmique (cellules viscéro-effectives); ils contiennent aussi trois sortes de fibres nerveuses: fibres à gaine de myéline épaisse, à gaine mince et sans myéline (viscéro-effectives). Les autres (ganglions de la chaîne latéro-vertébrale et ganglions prévisceraux) ne contiennent que des cellules viscéro-sensorielles et viscéro-effectives; ils n'ont de même que deux sortes de fibres: à gaine mince et sans myéline.

2° *La structure des pédicules* eux-mêmes comprend trois sortes de fibres: à gaine épaisse, à gaine mince et sans myéline, en proportion variable. Entre les fibres on voit souvent des cellules nerveuses toutes du type viscéro-sensoriel ou viscéro-effectif.

3° *Les terminaisons des pédicules* dans les viscères se font en partie par l'intermédiaire des ganglions viscéraux locaux. Les cellules de ces ganglions sont également de deux types (viscéro-sensorielles et viscéro-effectives).

L'étude microscopique systématique des pédicules nerveux des différentes catégories de viscères envisagés plus haut montre que leur structure est partout, dans l'organisme, à peu près identique. Leurs fibres et cellules sont du type sympathique, mélangées avec les fibres somato-sensorielles. Il n'y a, par conséquent, aucune base morphologique pour admettre l'existence, parmi les pédicules viscéraux autonomes, de deux catégories (sympathique et parasympathique).

Discussion des rapports.

— M. le prof. **Cordier** (Lille), à propos de l'avis, formulé par M. Delmas, que les interventions chirurgicales devront porter surtout, dans l'avenir, sur les rami communicantes et sur les troncs nerveux périphériques, rappelle qu'il s'est élevé lui-même, il y a quatre ans, contre les théories en cours alors et que l'opinion qu'il a soutenue se trouve confirmée par ce fait qu'aucune distinction morphologique n'apparaît maintenant possible entre ortho- et para-sympathique.

En ce qui concerne les troncs nerveux, l'auteur pense qu'il existe encore trop de lacunes dans nos connaissances actuelles, pour que l'on puisse établir une systématisation rationnelle des pédicules nerveux des organes. Il rappelle les efforts qu'il a faits, avec ses collaborateurs, pour combler ces lacunes en étudiant l'innervation du duodénum, du pancréas, de l'utérus et de la thyroïde.

— M. le prof. **Laignel-Lavastine** (Paris) rend hommage à l'esprit synthétique de M. Delmas, expression de l'Ecole de Montpellier, le remercie d'accepter l'épithète d'ortho-sympathique qu'il a créée, mais considère que le domaine des grands et petits splanchniques constitue un département plus hiérarchisé de cette république fédérative qu'est le sympathique. L'auteur donne les raisons anatomiques, physiologiques et cliniques de cette manière de voir.

Il s'appuie aussi sur les recherches de M. Kiss, car la richesse des grands splanchniques en fibres à myéline est tout à fait remarquable. Il confirme également les conclusions de M. Kiss relativement à la fréquence des cellules nerveuses dans les tractus sympathiques, ce qui faisait dire, voilà déjà longtemps, à l'auteur qu'ils étaient comme des fragments de moelle.

— M. le prof. **R. Collin** (Nancy) montre l'importance pour l'anatomie générale et la physiologie des travaux de M. Kiss. La notion de « pédicule » telle qu'elle ressort de son rapport s'applique avec peu de modifications à la tige de l'hypophyse qui renferme, à côté d'une majorité de fibres amyéliniques effectrices (excito-sécrétoires et vasculaires), des fibres myélinisées de valeur sensitive. Si ces diverses fibres qui constituent le tractus hypothalamo-hypophysaire n'ont pas pour origine un ganglion périphérique, mais au contraire le nerf supra-optique, le noyau paraventriculaire et une partie des nerfs tubériens (Roussy et Mosinger), les cellules de ces noyaux sont en grande majorité des *cellules noires* (méthode de Kiss) qui s'apparentent morphologiquement aux cellules sympathiques proprement dites. Les fibres nerveuses de la tige pituitaire sont, en résumé, les unes « viscéro-effectrices », les autres très probablement « viscéro-sensorielles ».

— M. **J. Botar** (Szeged) tend à admettre la distinction entre sympathique et para-sympathique. Il énumère les raisons de cette distinction, surtout en ce qui concerne les nerfs pneumogastriques et les nerfs splanchniques pelviens.

COMMUNICATIONS.

Etude de l'anatomie microscopique de la moelle épinière par la méthode des coupes longitudinales pluri-segmentaires. — MM. **L. Laruelle** et **M. Reumont** (Bruxelles) montrent que cette technique qu'ils ont décrite peut rendre de grands services dans l'étude anatomique normale et pathologique de la moelle. La topographie des cellules motrices des cornes antérieures, par exemple, est mise en évidence beaucoup plus aisément que par les coupes transversales. On peut, de même beaucoup mieux, par les coupes longitudinales, préciser les limites des noyaux d'origine des nerfs moteurs, après arrachement de ceux-ci, et étudier diverses altérations inflammatoires ou dégénératives de l'axe spinal.

Les ganglions nerveux du plexus carotidien interne chez l'homme. — M. **A. Gellért** (Szeged), grâce à des coupes sériées, a constaté que le plexus caverneux contient de petits ganglions sympathiques; que ces ganglions se trouvent situés au voisinage du nerf moteur oculaire externe; qu'ils se composent d'un mélange de cellules claires et de cellules foncées sur des préparations soumises à l'action prolongée de l'acide osmique.

— M. **Collin** note que les recherches de M. Gellert montrent, une fois de plus, que la distinction entre les ganglions cérébro-spinaux et la chaîne sympathique tend à s'effacer puisque les uns et l'autre renferment des cellules sensitives et des cellules sympathiques.

Les ganglions intra-viscéraux du système nerveux végétatif. — M. **P. Bacsich** (Szeged), cherchant à savoir, avec la méthode à l'acide osmique de Kiss, quels sont les types de cellules rencontrés dans les ganglions intra-viscéraux, a étudié trois groupes de ganglions intraviscéraux: ceux du type digestif; ceux de la vessie, de l'utérus et du vagin; ceux du cœur. Or, tous les ganglions intramuraux appartiennent au type mixte, c'est-à-dire qu'ils contiennent des cellules foncées (viscéro-motrices) et des cellules claires (viscéro-motrices), tout comme les ganglions paravertébraux et prévertébraux.

— M. **Cailliau** (Paris) se demande si l'aspect clair ou foncé des cellules nerveuses, après les techniques d'imprégnation, traduit une différence fondamentale de structure ou, plus simplement, une sénescence variable ou un moment fonctionnel. Il croit qu'il y a lieu, avant de conclure, d'envisager ces hypothèses.

— M. **Collin** (Nancy) fait remarquer qu'il y a lieu, en effet, de tenir compte de l'état fonctionnel des neurones; mais, dans le cas particulier, la teneur en lipoïdes des éléments sympathiques et leur

1. *La Presse Médicale*, n° 2, samedi 6 Janvier 1934, p. 25.

morphologie leur confèrent un caractère nettement spécifique.

— M. **Minkowski** rappelle que la morphologie des cellules nerveuses se modifie d'une manière considérable sous l'influence de facteurs fonctionnels. C'est ainsi que l'on voit survenir la dissolution des corpuscules de Nissl ou la « chromatolyse » des cellules ganglionnaires rachidiennes chez des animaux soumis à l'épuisement. Il y a lieu de tenir compte de semblables altérations dans la différenciation de types de cellules ganglionnaires.

— M. **Kiss** répond que, avant d'établir une différenciation morphologique, il a étudié les modifications apportées par la sénescence ou par les sections des prolongements ganglionnaires, dans l'affinité tinctoriale des cellules.

Sur la terminaison du nerf pneumogastrique antérieur. — M. **Botar** (Szeged) conclut, des recherches qu'il a effectuées sur ce sujet, que les nerfs pneumogastriques s'associent avec le système sympathique pour l'innervation des viscères. Les anastomoses entre les pneumogastriques et le sympathique abdominal ont la même signification que celles qui unissent le sympathique abdominal et le sympathique pelvien.

— M. **Jayle** (Montpellier) a fait les mêmes constatations. Les fibres amyélinées sous-diaphragmatiques du pneumogastrique seraient classiquement d'origine sympathique. Il n'existe aucun test histologique qui permette de l'affirmer.

— M. **Kiss** rappelle que les données embryologiques confirment pleinement les constatations faites relativement aux rapports du pneumogastrique et du sympathique.

— M. le prof. **Roussy** pense, comme M. **Collin**, que le moment est venu de reprendre toute la question du sympathique en l'abordant, cette fois-ci, sous les angles les plus divers : anatomique, microscopique, physiologique et pharmacodynamique. Ce sujet mériterait d'être mis un jour en discussion devant la Société anatomique.

Les nerfs du thymus. — MM. le prof. **P. Cordier** et **Coulouma** (Lille), pensant que l'étude de l'innervation du thymus est peut-être susceptible d'expliquer les paradoxes cliniques et thérapeutiques de l'hypertrophie du thymus, ont repris cette étude sur de nombreux sujets, fœtus humains, jeunes chiens, chats et lapins. Chez l'homme, les nerfs du thymus proviennent des segments cervicaux du sympathique et du pneumogastrique, soit *directement* (segment sus-récurrentiel du X, g. thyroïdien et ansé de Vieussens), soit, et *surtout*, par l'intermédiaire des nerfs cardiaques (nerf cardiaque supérieur pour le X, nerf cardiaque moyen pour le sympathique). Ils suivent un trajet indépendant des vaisseaux, pénètrent la glande par la face postérieure ou postéro-latérale, surtout au niveau des extrémités supérieures des lobes thymiques. Le lobe gauche paraît le plus richement innervé.

Le thymus étant innervé par des branches des nerfs cardiaques du vague et du sympathique, on peut comprendre les morts subites dans les états thymiques qui retentiraient ainsi sur la fonction cardiaque.

Lésions des pédicules nerveux viscéraux dans l'inflammation chronique. — MM. **le prof. M. Favre, J. Dechaume** et **P. Girard** (Lyon) décrivent les lésions des terminaisons des pédicules nerveux dans le foie au cours d'une variété particulière de sclérose hépatique, étudiée par M. Favre sous le nom de foie vasculaire. Ils insistent sur l'hypergenèse nerveuse constatée. A ce propos, ils rappellent l'importance du rôle des altérations nerveuses sur l'évolution et la physiologie pathologique de l'inflammation chronique.

— M. le prof. **L. Cornil** (Marseille) pense que, si l'altération inflammatoire des plexus nerveux ou des nerfs périphériques conditionne la formation du stroma, du foie vasculaire, comme viennent de le montrer MM. Favre, Dechaume et Girard, on peut se demander si, dans un second temps, ne surviennent pas, sous l'effet des mêmes causes, des réactions hyperplasiques ou dysplasiques du parenchyme correspondant. Dans le même ordre d'idées, MM. Cornil et Mosinger ont été amenés récemment à envisager l'origine nerveuse des réactions épithéliales hyperplasiques de l'utérus et de la trompe de Fallope.

Contribution à l'étude de la pigmentation noire du poumon. — M. le prof. **A. Fabris** (Venise), rappelant les opinions diverses formulées à propos de ces altérations, conclut, de l'étude anatomique et histologique de 20 poumons humains et de pièces expérimentales, que la pigmentation noire du poumon est due le plus souvent à une anthracose. Il existe cependant une forme spéciale de mélanose pulmonaire, dite maculée ou ponctuée, propre aux cardiopathes, dans laquelle la sidérose est beaucoup plus importante que l'anthracose. Il y a d'ailleurs le plus souvent intrication, en rapport variable, de sidérose et d'anthracose. Le terme de sidéro-anthracose convient, mieux que tout autre, à la pigmentation noire du poumon.

J. Delarue.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Décembre 1933.

Présentation d'ouvrage. — M. **L. Martin** présente à l'Académie un ouvrage de M. **Dujarric de la Rivière** : *Le poison des amanites mortelles.*

A propos du procès-verbal : le typhus des surmulots de Paris. — M. **E. Brumpt**, répondant aux objections qui lui ont été faites par MM. Ch. Nicolle et Giroud, rapporte les résultats d'une nouvelle série de recherches qui démontrent que le typhus murin, tout en étant plus rare qu'il l'avait cru lors de sa première communication, existe bien à Paris ; un cobaye inoculé avec des cerveaux de rats, s'est montré réfractaire à l'inoculation ultérieure d'un virus typhique éprouvé ; les expériences négatives de MM. Ch. Nicolle et Giroud, malgré leur intérêt, ne modifient pas son opinion.

Rapport sur la prophylaxie de la fièvre typhoïde dans la marine marchande. — M. **A. Loir**, rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. Vincent, Dopter, L. Bernard et Loir, demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie, émue de la fréquence de la fièvre typhoïde chez les marins du Commerce et des dangers consécutifs de diffusion de la maladie dans les villes maritimes, estime que la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique devrait être obligatoire pour le personnel de la Marine marchande. »

Ce vœu est adopté par l'Académie.

Les margarines et l'hygiène alimentaire. — M. **P. Cazeneuve** rappelle que les margarines ne peuvent être employées avec avantage dans l'économie domestique que comme succédanés de la graisse de porc, et qu'elles ne peuvent en aucun cas remplacer le beurre naturel ; elles sont susceptibles de causer des accidents lorsqu'elles sont préparées dans de mauvaises conditions (transmission de maladies parasitaires) et sont utilisées pour diverses falsifications, d'autant plus dangereuses que plus difficiles à déceler. Une législation assez rigoureuse permet d'éviter les fraudes dans le commerce du beurre, mais les mesures de surveillance ne s'appliquent qu'aux usines françaises ; les quantités croissantes de margarines et de saindoux non dénaturés qui sont importées en France, ne sont soumises à aucun contrôle ; il y a là une lacune de la législation que l'Académie se doit de souligner.

— M. **Ch. Fiessinger** insiste sur les troubles digestifs produits par l'emploi des margarines ; elles devraient être remplacées par des huiles et des graisses végétales qui ne sont pas d'un prix élevé et qui sont beaucoup plus facilement assimilables.

— M. **Bezançon** rappelle que les troubles digestifs causés par les pâtisseries sont attribuables à la margarine qu'elles contiennent.

— Sur la proposition du conseil, l'Académie renvoie pour étude la communication de M. Cazeneuve, à une commission composée de MM. *G. Bertrand, Hugounenq, M. Labbé, Lapicque, Sergent, Cazeneuve* et *Ch. Fiessinger.*

Une nouvelle atteinte au secret professionnel. — M. **Ch. Fiessinger** s'élève contre les nouvelles mesures fiscales imposées au médecin ; si le livre-journal ne contient pas de nom, aucun contrôle n'est possible et la loi devient caduque ; si les noms des malades y figurent, le secret médical est violé et lorsqu'un malade se trouvera sur les registres d'un spécialiste, il ne sera pas difficile de deviner l'affection dont il est atteint. Il y a une incompatibilité absolue entre le livre-journal et l'article 378 du Code pénal. L'Académie, qui s'est occupée à maintes reprises du secret professionnel, se doit d'intervenir et de nommer une commission qui statuera sur « les mesures à prendre pour protéger le corps médical contre la malfaisance de rigueurs aussi abusives ».

— Sur la proposition du conseil, l'Académie renvoie la communication de MM. Fiessinger à une commission composée de MM. *Balthazard, Roussy, Carnot, L. Bernard, Siredey* et *Ch. Fiessinger.*

Altérations sanguines par les rayons ultra-violets. — M. **H. Bordier** (Lyon) montre qu'expérimentalement l'hémoglobine se transforme en méthémoglobine sous l'influence des rayons ultra-violets ; cette transformation dépend de l'action directe des rayons sur l'oxy-hémoglobine et non de réactions secondaires entre les constituants du sang. On ne peut certes pas assimiler les effets des rayons ultra-violets sur le sang *in vitro* à leurs effets *in vivo;* cependant, il est probable que le sang capillaire doit subir des modifications chez ceux qui abusent des bains de soleil ; il serait utile d'étudier la teneur en oxyhémoglobine et en méthémoglobine du sang des sujets qui pratiquent sans mesure l'héliothérapie.

A propos des maisons à cancer. — M. **L. Imbert** expose les résultats de recherches ayant porté sur un millier de cas d'épithéliomas observés en 4 ans au centre anticancéreux de Marseille ; sur ce nombre, on ne trouve que 8 maisons avec 2 cas de cancer et une seule avec 3 cas, chiffres qui paraissent nettement contraires à l'existence des maisons à cancer ; d'autre part, les variations de morbidité cancéreuse observées dans les divers cantons de la ville sont tout à fait comparables à celles de la mortalité générale.

Traitement du cancer épithélial de la peau par la cantharidine. — M. **Barrier** présente une note de MM. **R. Dubois** et **V. Ball** qui après avoir rappelé que la cantharidine a une action élective ment destructive sur les cellules épithéliales, rapportent les résultats de traitement du cancer épithélial du goudron chez le lapin par des applications locales de cantharidine en solution à 1 pour 100 dans le chloroforme ; trois ou quatre applications à deux jours d'intervalle ont suffi pour amener la nécrose et la disparition complète des nodules cancéreux. Ce traitement mérite d'être essayé chez l'homme dans les cancroïdes au début.

Syndromes d'anxiété et traitement opothérapique neuro-énergétique. — M. **Léopold-Lévi** rapporte 13 cas de syndromes d'anxiété, d'allures diverses et souvent à forme grave : psychasténie avec tendances mélancoliques, idées de suicide, d'homicide, de persécution, en ayant même imposé dans un cas pour un délire chronique de persécution ; les malades ont tous bénéficié d'une médication opothérapique neuro-énergétique, par voie buccale ou intramusculaire, employée le plus souvent d'une manière exclusive ; les effets du traitement à à la fois rapides et continus fournissent la preuve de son efficacité.

Sur les propriétés ultra-filtrantes de l'actinomyces bovis à travers les sacs de collodion implantés dans le péritoine du cobaye. — MM. **A.** et **R. Sartory** et **J. Meyer** montrent que l'actinomyces est capable de passer à travers les parois

des ultra-filtres de collodion introduits dans les tissus animaux; les animaux des premier et deuxième passages ne présentent aucun signe caractéristique; au troisième passage, on observe une actinomycose atypique, le parasite prenant une forme pseudo-diphtérique Gram-négative et étant strictement anaérobie; au quatrième passage, l'actinomycose devient typique, avec grains et massues; les stades évolutifs atypiques sont plus réfractaires que les formes typiques au traitement iodé ou ioduré.

Possibilité de l'intoxication fluorique pendant la vie fœtale. — M. **H. Velu** montre que l'intoxication fluorique peut se transmettre aux fœtus; dans les élevages d'équidés abreuvés avec des eaux riches en fluorures, les jeunes présentent des altérations pathognomoniques des incisives de lait. La question des fluoroses chroniques doit retenir l'attention des hygiénistes, en raison de la fréquence des eaux qui renferment du fluor à un taux nocif (2 à 10 milligr. par litre) et le nombre des industries (phosphates, superphosphates, cryolithe, aluminium) qui exposent les ouvriers à cette intoxication.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Décembre 1933.

Tumeurs malignes et venin de cobra. — M. **Taguet** présente en son nom et en celui de M. **Monaelesser** (New-York) des malades qu'ils ont traités pour des cas de tumeurs malignes par les injections sous-cutanées à distance ou péritumorales de venin de cobra. Ils montrent notamment des malades ayant actuellement plus de 3 ans de traitement. Dans une deuxième catégorie de sujets, ils présentent des tumeurs traitées par des injections locales qui sont en voie de régression.

Chirurgie esthétique du pavillon de l'oreille. — M. **Bourguet** présente deux adultes et un enfant de 4 ans qui avaient des pavillons décollés mais plissés. Il a diminué la profondeur de la conque, ce qui a suffi à ramener les oreilles dans leur direction normale.

Diagnostic radiologique des tumeurs malignes osseuses. — M. **Nemours-Auguste** présente quelques clichés pour montrer combien est difficile le diagnostic de tumeur osseuse et de la variété de la tumeur par la radiographie seule.

L'examen aux rayons X doit toujours être accompagné d'un examen clinique minutieux et d'un examen histologique. Ce n'est que par la mise en œuvre de tous ces procédés qu'un diagnostic peut être suffisamment précis pour permettre le choix de la thérapeutique chirurgicale, ou radiothérapique, ou curiethérapique, employée seule ou en association.

Difficultés du diagnostic radiologique des tumeurs malignes osseuses. — M. **Carle Roederer.** La radiographie, sauf dans le cas de sarcome condensant et dans celui du kyste osseux solitaire, n'apporte qu'un élément accessoire dans le diagnostic des tumeurs osseuses. La difficulté de discrimination est surtout grande entre certaines lésions inflammatoires et les tumeurs malignes, et ceci d'autant que quelques ostéosarcomes évoluent au début avec légère température, gonflement, rougeur de la peau, comme les ostéomyélites subaiguës. Quant à l'ostéite fibreuse elle-même, malgré des caractères différentiels bien particuliers, elle peut rappeler certains sarcomes lysants avant que ceux-ci ne soient extériorisés en broussaille. La tumeur à myéloplaxes prête encore bien davantage à l'erreur. C'est la biopsie à laquelle on doit souvent avoir recours, et la clinique, qui doivent dominer l'examen radiologique.

Assemblée générale. Election pour le bureau 1934. — Président pour 1934: M. **Georges Rosenthal.** — Vice-présidents: MM. **Lematte, Peugniez** et **Hartenberg.** — Secrétaire général: M. **A. Bécart.**

LUQUET.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Novembre 1933.

Ostéopathies par carence chez les poules; leurs rapports avec l'ostéite fibreuse et avec les parathyroïdes. — MM. **Oberling** et **M. Guérin** ont montré que des poules maintenues dans des cages métalliques présentent au bout de quelques mois des lésions osseuses très prononcées qui se rapprochent tantôt de l'ostéomalacie, tantôt de l'ostéite fibreuse. La ressemblance avec l'ostéite fibreuse, notamment, est frappante dans beaucoup de cas et peut même se traduire par l'apparition de kystes multiples. Plusieurs séries expérimentales ont montré que le facteur étiologique essentiel réside dans la suppression du gravier; ce sont donc des ostéites par carence minérale, surtout calcique. L'adjonction de vitamine D n'empêche nullement la production de lésions osseuses. Ces ostéopathies s'accompagnent constamment d'une tuméfaction des parathyroïdes qui peut atteindre des proportions considérables. Les auteurs se basent sur ces faits pour discuter le rôle des parathyroïdes dans les ostéopathies humaines et notamment dans l'ostéite fibreuse.

Hématémèses répétées. Varices de l'estomac. Septicémie veineuse à marche lente. — MM. **Pr. Merklen, A. Jacob, L. Israël** et **A. Bernier** rapportent l'histoire d'une jeune fille de 32 ans qui, en 1927, puis chaque année de 1929 à 1933 vers le printemps, présenta de fortes hématémèses. Mort par broncho-pneumonie.

Une gastrophotographie permit seule de déceler la cause de ces hématémèses en montrant un paquet variqueux de l'estomac qui fut retrouvé à l'autopsie. Celle-ci montra en outre des thromboses multiples du système veineux: iliaques, fémorales, spléniques, pulmonaires. Elles étaient d'organisation très lente, avec ramollissement central du caillot qui était ainsi perméable. Elles étaient l'expression d'une forme chronique de septicémie veineuse. C'est à celle-ci que l'on peut attribuer les lésions des veines gastriques génératrices d'hématémèses cliniquement primitives.

A propos des aspects pseudo-tuberculeux rencontrés dans les goitres. — MM. **Favre, J. Dechaume** et **P. Croizat**, revenant sur la signification discutée de ces aspects qu'ils ont plusieurs fois rencontrés, se demandent si l'inflammation syphilitique ne peut être en cause dans leur réalisation.

Un cas de sous-clavière gauche pré-scalénique. — M. **P. Funck-Brentano** tire de cette variation anatomique relativement rare les déductions pratiques intéressant la chirurgie et la médecine opératoire.

Le « pied de Chinoise ». — M. **Moreau.** Etude historique, radiographique et anatomique de cette mutilation.

Lymphangiome caverneux. — M. **Petridis.**

7 Décembre 1933.

Lésions terminales du poumon tuberculeux. — MM. **Ameuille** et **Israël** trouvent constamment, à l'autopsie des tuberculeux pulmonaires morts de leur tuberculose, les lésions de caractère spécifique (tubercules, cavernes, infiltrats) qu'annonçaient la clinique et particulièrement la radiographie. Mais ils trouvent aussi, à peu près constamment dans les territoires qui paraissaient rester sains, des lésions diffuses: hépatisation, splénisation, œdème, dépourvues de caractères spécifiques, mais causées par la tuberculose, puisqu'elles renferment des bacilles colorables. Ces lésions semblent se réaliser seulement dans les derniers jours de la vie. C'est probablement elles qui causent la mort par oblitération de ce qui restait perméable à l'air dans le poumon du tuberculeux.

Sur deux observations de neurofibromatose généralisée, maladie de Recklinghausen. — MM. **R. Ducroquet** et **Lionel Groleau** ont constaté le syndrome de Recklinghausen chez des patients venus consulter pour des affections orthopédiques. Ils conseillent la prudence dans le traitement des déviations vertébrales, chez ces sujets, en raison des troubles d'ostéogenèse qu'ils peuvent présenter.

Epithélioma et sarcome de la trompe utérine. — M. **J. Leuret** rapporte l'étude histologique d'une pièce d'hystérectomie pour épithélioma hilaire. L'examen des coupes montra qu'il existait, en même temps qu'un épithélioma bilatéral, un sarcome de la trompe droite. Il existait une métastase épithéliale à l'ovaire droit et des métastases sarcomateuses à l'épiploon et à l'intestin grêle.

Zone de Golgi du follicule ovarien. Discussion sur la formation du liquide folliculaire et de la folliculine. — M. **René Moricard**, après étude comparée de la zone de Golgi avec les faits d'expérimentation biologique, est amené à discuter la fonction du liquide folliculaire, à dénier à celui-ci un rôle efficace dans l'apparition de l'œstrus et à relier au contraire la fonction de l'œstrus à l'apparition des mitoses de maturation ovulaire. On peut penser que la folliculine est liée à tous les phénomènes prolifératifs du tractus génital femelle.

Tuberculose primitive du sein. — MM. **Ch. Granclaude, G. Driessens** et **P. Tison** présentent un cas de tuberculose primitive du sein chez une malade ayant présenté six ans auparavant une tuberculose pulmonaire bilatérale. L'évolution de la lésion mammaire a été considérablement aggravée par les deux grossesses présentées par la malade. L'examen histologique montre une tuberculose folliculaire typique et scléreuse de la glande mammaire.

J. DELARUE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Décembre 1933.

A propos de l'érythro-leucémie expérimentale du goudron. — M. **Galliard** demande des précisions sur les doses employées, le rythme des injections, la date à laquelle apparaissent les altérations hématologiques.

— M. **Paul Chevallier** fait ressortir que dans les essais relatés par M. Jean Bernard il ne s'agit sûrement pas d'hyperleucocytose banale, mais de leucémie vraie comme en témoigne en particulier l'apparition tardive des modifications du sang et leur tendance à devenir chronique.

— M. **P. E.-Weil** rapproche de l'érythro-leucémie du goudron les leucémies obtenues par Lignac avec le benzol chez la souris.

Présentation d'un hémoglobinimètre. — MM. **L. Hallion** et **H. Borrien** présentent un modèle d'hémoglobinimètre clinique. Il est constitué par une série de tubes colorés à teinte régulièrement décroissante de 10 en 10 à partir de la teinte 100, laquelle correspond à la dilution déterminée d'un sang dont la teneur en hémoglobine est normale. Ils estiment que cet appareil, sans être nouveau dans son principe, est pratiquement avantageux par la simplicité de son emploi et par la rapidité de l'évaluation qu'il fournit, avec le degré de précision que la méthode colorimétrique comporte.

Un cas d'érythro-leucémie avec tuberculose de la rate. — M. **P. Emile-Weil** rapporte un cas d'érythro-leucémie des plus typiques, qu'il suivit pendant quinze mois. Une femme de 56 ans présentait une énorme splénomégalie avec crises très douloureuses du flanc gauche et érythrose faciale; son sang montrait: G.R.: 6.560.000, Hémoglo.: 90, V.G.: 63, G.B.: 48.000, Poly: 42,5, Baso: 5, Eos: 2,5, Lympho: 4-5, Myélo.-neutro.: 19,5, Métamyélo.: 22, Cellules indifférenciées: 4, 29 pour 100 de globules rouges nucléés dont 5 mégaloblastes. La ponction de la rate donnait une proportion de myélocytes et d'érythroblastes plus forte encore. La radiothérapie améliora l'état général, fit engraisser la malade, supprima la polyglobulie et diminua l'état leucémique du sang sans supprimer la splénomégalie. Une rechute survint au bout d'un an, et la malade étant devenue anémique et radio-résistante, la mort se produisit par déchéance de l'état général avec fièvre à grandes oscillations.

Les points particuliers à ce cas sont: *a*) que

l'érythro-leucémie succède à une splénomégalie connue de la malade, quoique assez bien tolérée depuis seize ans; b) qu'à l'autopsie on trouva une grosse tuberculose fibro-caséeuse avec abcès froid de la rate, restée méconnue pendant la vie.

L'auteur discute longuement les rapports de l'érythro-leucémie avec la splénomégalie primitive, la nature tuberculeuse de l'érythro-leucémie et de la splénomégalie primitive et tend à penser que ce cas est de bout en bout de son évolution une forme de tuberculose splénique.

Lésions cérébelleuses au cours d'une leucémie myéloïde avec hématome thoracique terminal. — MM. **Jean Olmer** et **J.-E. Paillas** (Marseille) rapportent l'observation d'un homme atteint de leucémie myéloïde chez lequel l'examen clinique révéla des troubles neurologiques et qui fut rapidement emporté par un volumineux hématome de la paroi thoracique à évolution littéralement foudroyante. L'autopsie montra des thromboses plus ou moins complètes de la plupart des vaisseaux du cervelet.

Eruption bulleuse et désordres sanguins après chrysothérapie. — M. **Braillon** a observé un cas particulier par l'importance de l'éosinophilie (50 pour 100 d'éosinophiles pour 8.700 globules blancs) et par l'action thérapeutique remarquable du Dmelcos.

Agranulocytose au cours de la chrysothérapie. Rechute. Guérison. — M. **Braillon** a vu survenir au cours d'un traitement aurique une agranulocytose absolument pure, type Schultz. Une première rémission survint que suivit une rechute fruste, puis la guérison définitive. La mort, due à la tuberculose survint six mois plus tard. L'autopsie ne montra aucune lésion des organes hématopoïétiques.

Traitement de la maladie de Nicolas-Favre par le salicylate de soude. — MM. **Chevallier** et **Fiehrer** signalent les remarquables résultats de la thérapeutique salicylée, administrée par voie buccale ou par voie intraveineuse, sur la maladie de Nicolas-Favre. L'assèchement est immédiat, les foyers purulents se résorbent et la guérison est très rapide.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

4 Décembre 1933.

De « l'effet stimulant-excitant ou sédatif des eaux minérales » ou « de la vertu des contradictoires » en hydrologie. — Sous ce titre un peu énigmatique, M. **Cany** donne toutes les raisons qui militent en faveur d'une action très efficace des sources arsenicales dans l'asthme. Il expose ses vues personnelles sur la signification thérapeutique de l'arsenic et des eaux arsenicales qui sont tantôt stimulantes et excitantes, tantôt, suivant les cas, sédatives et calmantes, propriétés appelées jadis *altérantes* (de *alterare*, qui signifie modifier, rendre autre) et il essaie de prouver la réalité de ces apparentes contradictions que la clinique est bien obligée d'admettre à défaut par elle de les expliquer.

L'action dynamique de certaines eaux de Vichy à la source. — M. **Roger Glénard** expose que la présence de colloïdes catalysateurs dans les eaux de Vichy, due à la fine précipitation d'hydrate ferrique qui suit le dégagement d'acide carbonique à l'air libre, joue un rôle important dans leur mode d'action thérapeutique à la source.

Tout se passe cliniquement comme si les vibrations dont ces colloïdes électro-négatifs sont animés, communiquaient aux terminaisons nerveuses de l'estomac ou de la peau un ébranlement susceptible de propager, par voie neuro-sympathique, un nouveau dynamisme à l'intérieur même des cellules du foie et de tout l'organisme.

Il s'en suit un réveil de la vie cellulaire, une stimulation de ses moyens de défense contre les causes de perturbations, un retour fonctionnel à l'équilibre normal.

Criterium de bénéfice thermal improprement appelé « crise thermale ». — M. **Boudry**.

J.-J. SÉRANE.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Novembre 1933.

La catatonie colibacillaire expérimentale et clinique. Description générale. Mécanismes pathogéniques. Premiers essais thérapeutiques. — M. **H. Baruk**. Détail des expériences faites dans la série animale avec la toxine colibacillaire neurotrope découverte par Vincent. L'injection sous-cutanée au lieu de l'injection intraveineuse a été pratiquée à des animaux très variés en les soumettant à une observation continue. Des expériences de contrôle ont été faites avec du bouillon peptoné et de la toxine inactivée. On obtient ainsi (notamment chez le chat, la souris, le cobaye et même le pigeon) tantôt du sommeil pathologique caractéristique, tantôt une catatonie expérimentale impressionnante où dominent le négativisme, les impulsions stéréotypées, les réactions mimiques et émotives, et certains troubles végétatifs (polypnée, exophtalmie). Cette toxine a une action essentiellement *somnolente et à affinité psychique*.

L'onirisme prédomine dans la catatonie colibacillaire tandis que la bulbocapnine est plutôt un poison tétanisant; les convulsions sont fréquentes dans la catatonie qu'elle cause.

Catatonie grave colibacillaire. Délire onirique. Intrique avec la catatonie. Guérison clinique après sérothérapie. — MM. **H. Baruk** et **Devaux**. La malade âgée de 55 ans, atteinte de pyélonéphrite colibacillaire depuis 30 ans et de catatonie depuis un an fut soumise à la sérothérapie anticolibacillaire intensive et prolongée (injection totale de 1.050 cmc de sérums en 25 jours) associée, suivant la méthode de Vincent, à plusieurs lavages du bassinet. L'état catatonique a disparu durant le traitement et l'état mental est devenu absolument normal.

Les auteurs rapprochent cette observation des données bactériologiques concernant les toxines du colibacille (Vincent) des récentes données expérimentales qui ont promis de reproduire chez l'animal une catatonie expérimentale par la toxine colibacillaire neurotrope de Vincent (H. Baruk). Enfin, ils discutent les conclusions thérapeutiques.

Psychose colibacillaire à forme onirique, puis maniaque au cours d'une pyélonéphrite post-puerpérale tardive. — MM. **H. Baruk** et **Trubert**. Reproduction expérimentale dans la série animale de sommeil pathologique et d'hyperkinésies par la toxine colibacillaire provenant des urines d'une malade atteinte de confusion mentale post-puerpérale. Le professeur Vincent ayant extrait de ces urines une toxine neurotrope, celle-ci injectée à des chats, souris, cobayes, pigeons, amena un sommeil pathologique puis la mort. Rapprochement entre les données cliniques et les données expérimentales.

De certains troubles colibacillaires au cours des accès dépressifs. — MM. **Leulier, Picard** et **Casalis**. Trois malades atteintes d'états dépressifs tardifs ont présenté les mêmes complications de cystites et phlébites. La colibacillose se borne à jouer le rôle d'un adjuvant plutôt qu'elle n'est une cause réelle de troubles mentaux. Dans 2 cas, elle fut une conséquence des troubles organiques et non une condition d'apparition de la psychose.

Alcoolisme suraigu à pouls normal ou ralenti. Coexistence du syndrome d'automatisme mental. — MM. **Heuyer** et **Lacan** Cette coexistence est fréquente. Elle peut guérir complètement, ou récidiver ou se chronifier. Ces faits ne sont pas en faveur de l'explication idéogénique de l'automatisme mental.

Un internement contesté. — M. **Heuyer**. Histoire d'un inventeur processif et persécuté persécuteur qui délire depuis 30 ans, déclaré aliéné et interné en 1911 et en 1912 et mis en liberté jusqu'en 1931. A cette date un certificat d'internement fut délivré par un médecin de l'infirmerie spéciale du dépôt. Mais après 15 jours d'internement le médecin traitant propose sa sortie que la préfecture de police refuse après avis de 3 médecins inspecteurs des asiles. Le parquet saisi nomme 3 médecins experts qui concluent, comme l'avait fait le médecin traitant, à un état paranoïaque sans délire, ensuite de quoi le sujet est rendu à la liberté. L'auteur insiste sur la nécessité d'une doctrine médicale précise. Mais la discussion de sa communication prouve que celle-ci est loin d'être établie.

Sur un cas d'encéphalite psychosique aiguë staphylococcique. — M. **Arcalidès**. Observation d'un cas qui fut guéri.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Décembre 1933.

De l'influence de l'exercice sur la croissance — M. **Bellin du Coteau**. L'exercice est un des agents les plus favorables au développement. C'est au cours de la croissance que l'exercice présente un maximum d'efficacité. L'exercice agit en intensifiant le travail cardio-pulmonaire, d'où son retentissement sur l'ensemble de l'organisme, et, d'autre part, sur la forme humaine en sollicitant la fonction musculaire qui contribue à l'édification osseuse. L'entraînement perfectionne les qualités naturelles de l'être humain. Un temps suffisant doit être consacré à l'exercice pour l'obtention de résultats probants. Si certains ont pu mettre en doute son indéniable valeur, c'est que l'orientation de l'éducation générale vers le « forçage cérébral » a fait malheureusement négliger la culture corporelle indispensable au juste équilibre.

De la nécessité de l'éducation physique pour les jeunes gens. — M. **de Chaisemartin**. Beaucoup de sujets sont ajournés ou exemptés au moment de leur passage devant le Conseil de révision, par suite de leur manque de développement physique. D'autre part, les jeunes soldats s'acclimateraient beaucoup mieux s'ils arrivaient au régiment bien entraînés, tant au point de vue physique qu'au moral.

Malheureusement, les exercices sont très peu répandus. Les sports sont excellents à la condition d'être surveillés. Ils représentent un des moyens les plus puissants pour acquérir à la fois des qualités physiques et des qualités intellectuelles et morales.

Les maladies de la sédentarité. — M. **Marcel Labbé** expose le mécanisme par lequel la sédentarité crée les troubles de toutes les fonctions de l'organisme.

L'équilibre énergétique est le plus rapidement troublé ; et son trouble se manifeste par le développement d'une obésité spéciale, différente de l'obésité par suralimentation. L'appareil locomoteur-muscles, os, articulations, est profondément atteint et son atteinte se manifeste par l'atrophie musculaire et la faiblesse des mouvements, par la raideur des articulations, par la faiblesse des os. Les fonctions respiratoires sont diminuées et le thorax ne se développe point. Les fonctions circulatoires sont ralenties et les extrémités des membres offrent un état de goutte et de refroidissement. La digestion se fait mal et la dyspepsie qui s'installe contribue à diminuer la force du sujet. Enfin, l'énergie intellectuelle et morale est, elle-même, diminuée. L'auteur conclut en montrant la nécessité de combattre la sédentarité et d'instituer l'éducation physique de la jeunesse française.

Des lésions de la sédentarité. — M. **Boigey**. Chez certains grands sédentaires ayant, depuis longtemps, abandonné tout exercice physique, se produit une véritable infiltration du tissu cellulaire par les liquides. Chez eux, d'autre part, on constate une sorte d'inhibition générale de la lisso-motricité. De cet état résultent des algies tenaces siégeant au niveau des zones de tissu cellulaire infiltré. Dans ce processus, aucune trace d'inflam-

mation, aucun caractère infectieux ne peuvent être relevés. Jamais la moindre réaction thermique n'est enregistrée. On considère souvent de tels sujets comme des obèses atteints de douleurs rhumatismales. C'est une erreur. Il s'agit seulement d'infiltrés cellulalgiques.

La tuberculose héréditaire, l'alcoolisme chronique et la syphilis prédisposeraient beaucoup à cet état d'infiltration cellulaire. Mais c'est surtout la déficience globale héréditaire du tissu élastique ou élastopathie qui y prédispose. Chez quantité de sujets infiltrés coexistent, en effet, des ptoses multiples, des hernies, de la dilatation gastrique, des varices, des vergetures des cuisses et des seins.

Le cycle des causes qui explique l'état d'infiltration cellulalgique paraît être le suivant, chez la plupart des sujets observés : *la sédentarité crée un état d'acidité humorale très accusé par suite du ralentissement des échanges. Cette acidité humorale engendre l'hydrophilie tissulaire. Enfin, l'immobilité des masses musculaires favorise mécaniquement l'infiltration.*

Le traitement se résume en deux mots : exercice et massage.

L'exercice, à lui seul, augmente les combustions et favorise l'accès et la fixation de l'oxygène dans les divers tissus. Ce faisant, il entrave la production de l'acidité humorale et empêche l'hydrophilie tissulaire de se manifester. Il maintient l'équilibre acido-basique.

Influence de la sédentarité sur la santé des animaux. — M. **Valade**, chef des travaux à l'École d'Alfort.

La vie sédentaire exerce une influence pathogène certaine sur les animaux, influence dont l'importance est encore accrue en raison de la stabulation forcée et de la suralimentation imposées à certains animaux en vue d'un rendement maximum en viande ou en lait. De nouveaux états pathologiques ont été ainsi créés.

1° La sédentarité diminue la résistance des animaux aux maladies infectieuses épizootiques. Il est de notion classique que la seule manière de juguler une épizootie *d'affections typhoïdes* du cheval consiste à pratiquer une large aération des écuries et à faire bivouaquer les chevaux.

2° *L'inaction prolongée* constitue la cause essentielle de *l'indigestion intestinale chronique* du cheval et de la coprostase du chien.

3° Pour l'appareil locomoteur, la sédentarité joue un rôle important dans l'étiologie de la *fourbure* et de *l'hémoglobinurie* du cheval.

4° *L'obésité* est fréquente chez les animaux ; elle entraîne un certain nombre de troubles pathogéniques souvent graves. *La goutte* est rare chez les mammifères, mais fréquente chez les oiseaux.

Un dernier groupe d'affections relevant de la sédentarité est représenté par *la maladie du chemin de fer* et par *la tétanie d'herbage*, observés surtout chez les bovidés. Il s'agit toujours d'animaux en état de stabulation, suralimentés à grands renforts d'aliments azotés. Chez ces animaux, il y a *autointoxication latente* et *déséquilibre nutritif*. La mise en jeu d'une cause occasionnelle, comme la mise au pré, l'action des agents météorologiques peut déclencher une crise grave de tétanie.

Enfin, il y a lieu de se demander si la consommation de la viande ou du lait de tels animaux n'est pas *nuisible* pour l'homme et n'entraînerait pas certaines déviations cellulaires qui sont souvent à la base du *cancer*.

La sédentarité scolaire et les neurasthénies de la puberté. — M. **Berillon**. Tous les troubles de la nutrition survenant sous l'influence de la sédentarité et aboutissant à un affaiblissement de l'énergie générale ont leur répercussion dans le domaine psychique.

La sédentarité scolaire, particulièrement à la période de la puberté, contrarie au plus haut point, dans les deux sexes, l'évolution physique et psychologique.

Elle joue un rôle important dans le développement de ces états de neurasthénie caractérisés par le découragement, l'impuissance à agir, à appliquer son attention, et qui se compliquent fréquemment d'instabilité, de réactions agressives, de préoccupations obsédantes, de fugues et de tendance à l'insociabilité. Elle intervient également dans la production de perversions sexuelles et dans la tendance à l'onanisme.

Des observations récentes dans lesquelles des arrêts brusques de l'évolution mentale chez des sujets jusqu'alors brillants ont permis d'incriminer comme cause déterminante le surmenage scolaire et la sédentarité.

GROLLET.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Décembre 1933.

Artérites oblitérantes, traitées par l'hémocrinothérapie ovarienne ou pancréatique. Présentation de malades. — M. **Filderman** présente les observations de 9 malades atteints d'artérite oblitérante (Buerger compris), qu'il a traités par l'hémocrinothérapie ovarienne ou pancréatique. 6 malades sont présents. L'un d'eux avait subi, après les autres traitements usuels, l'irradiation profonde des surrénales ; ce n'est qu'après échecs de ces traitements qu'on avait décidé l'amputation de la jambe. Il y avait gangrène de deux orteils et une manchette de gangrène de 8 cm. de hauteur au-dessus des malléoles. Ce malade a guéri n'ayant perdu que deux orteils. 6 autres malades ont tiré de la méthode des avantages plus ou moins grands, mais évidents, avec augmentation rapide des oscillations au Pachon.

Les effets sédatifs des stations pyrénéennes sont-ils dus à la radioactivité des roches ? — M. **F. Maignon** rapporte son auto-observation au cours d'un séjour à Luchon pendant lequel il a suivi le traitement. Il étudie uniquement l'action sur l'état général qui s'est traduit chez lui par des phénomènes d'excitation du parasympathique. Il relate en outre une diminution de l'aptitude au travail intellectuel et musculaire. Il signale une action antagoniste de l'eau de Vittel-Hépar observée sur lui-même et deux autres personnes.

L'auteur ne pense pas que les phénomènes constatés soient dus au soufre et il se demande s'ils ne doivent pas être attribués à la radioactivité. Les effets sédatifs nerveux bien connus des stations pyrénéennes (Pau, Bagnères-de-Bigorre) relèveraient peut-être de la même influence.

De l'emploi de l'association atropine-érésine en thérapeutique digestive. — M. **F. Moutier** signale qu'un grand nombre de troubles digestifs répondent à des dystonies vago-sympathiques, complexes morbides où se trouvent associés nausées, pesanteurs, aérophagie, spasmes divers d'une part, brûlures épigastriques, battements aortiques, hyperesthésie solaire, palpitations, d'autre part. A de tels syndromes, tels qu'on les observe notamment dans les gastrites, les ptoses, certaines gastro-entérites, quelques colites, s'opposent avec succès l'atropine et l'ésérine, associées à parties égales ou non, l'une paralysant, l'autre excitant le parasympathique.

Action des poudres dites inertes sur l'intestin isolé. — M. **H. Busquet** constate que les poudres utilisées comme topique protecteur dans les cas d'affections gastro-intestinales sont considérées comme dépourvues de toute influence sur les actes moteurs du tube digestif.

Cette croyance est inexacte en ce qui concerne le sous-nitrate de bismuth, le carbonate de bismuth, le kaolin, le talc et le carbonate de calcium. Ces substances ajoutées au liquide de Thyrode, dans lequel se contracte un fragment d'intestin, produisent une augmentation notable du péristaltisme.

En dehors de cet inotropique positif, les sels de bismuth et surtout le kaolin augmentent la durée de survie du fragment d'intestin. Le renforcement des contractions que produisent les substances insolubles s'exerce, pour le kaolin, par un mécanisme purement physique. Pour les sels de bismuth, il est possible qu'une faible quantité de métal passe à l'état de composé soluble et provoque ainsi l'augmentation du péristaltisme ; en effet, de très petites doses d'azotate de bismuth (sel soluble) produisent la même action inotropique qu'une dose beaucoup plus forte de carbonate ou de sous-nitrate de bismuth.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

18 Novembre 1933.

Image de lésions hilaires due à un abcès pottique. — M. **André Martin** communique l'observation d'un malade qui, à la suite d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche, accusait des douleurs à la base du thorax. On vit survenir, à l'examen radiologique du thorax, deux ans après la pleurésie, un foyer d'ombre ovoïde à bord net, occupant la région du hile droit.

L'aspect de cette image faisait penser, soit à une adénopathie tuberculeuse secondaire, soit à une tumeur néoplasique. Mais l'attention fut attirée sur une légère saillie non douloureuse à la 7ᵉ vertèbre dorsale, et une radiographie de la colonne vertébrale révéla un abcès ossifluent d'origine pottique avec altérations manifestes des 7ᵉ et 8ᵉ segments dorsaux. Le foyer d'ombre constaté au niveau du hile droit était dû à la projection du pôle inférieur de l'abcès.

Cette observation montre les erreurs de localisation auxquelles les radiographies pulmonaires peuvent donner lieu et la nécessité de recourir à des examens sous des incidences variées pour l'interprétation des images hilaires.

Recherche du bacille de Koch dans les liquides pleuraux par la méthode de Löwenstein. — MM. **Courcoux** et **A. Bergeron**. Cette recherche est presque toujours couronnée de succès dans les pleurésies récentes et dans les épanchements séro-fibrineux consécutifs à la collapsothérapie. La mise en culture, par la méthode de Löwenstein, des pleurésies purulentes, est seule capable de mettre en évidence le bacille de Koch dans les cas secondairement infectés par un autre microbe ; elle en révèle ainsi la nature bacillaire. Les cultures sont plus rarement positives dans les pleurésies enkystées, les vieux épanchements chroniques.

Atélectasie massive dans la tuberculose pulmonaire, mise en évidence et traitée par le pneumothorax artificiel. — M. **Naveau** (Amélie-Montbolo) rapporte l'observation d'une malade atteinte d'une tuberculose largement excavée du sommet droit et porteuse d'une atélectasie massive du lobe inférieur datant de 4 ans. Celle-ci fut mise en évidence au cours d'une exploration pleurale. Les clichés montrent d'une façon saisissante la disparition de l'opacité due au collapsus massif, dès la pénétration du gaz dans la cavité pleurale.

L'auteur fait remarquer le caractère torpide et durable que peut revêtir l'atélectasie lobaire au cours de la tuberculose pulmonaire, simulant ainsi le fibro-thorax. Il souligne l'intérêt de l'exploration pleurale comme moyen de diagnostic de cet état et premier temps d'un pneumothorax thérapeutique qui paraît en être le traitement de choix.

Atélectasie aiguë par masse caséeuse chez un tuberculeux pulmonaire. — M. **Kanony** relate l'observation d'un malade qui présenta brusquement un syndrome d'atélectasie clinique et radiologique ; en même temps apparaissait un emphysème cervical bilatéral ne dépassant pas le niveau des clavicules ; l'emphysème médiastinal pouvait être soupçonné en raison de la dysphagie et de l'aphonie.

L'explication de cette curieuse association fut donnée les jours suivants par l'expulsion d'une masse caséeuse ayant provoqué à la fois l'atélectasie par obstruction de la bronche souche et l'emphysème par perforation médiastino-pulmonaire ou ganglio-médiastinale.

— M. **Francis Bordet** ne croit pas que l'injection de lipiodol soit une bonne méthode pour démontrer l'existence d'un bouchon bronchique, l'absence de ventilation pulmonaire suffisant déjà à elle seule à influencer la bronchographie.

L'application de la théorie du bouchon endobronchique à toutes les variétés d'atélectasie lui paraît pour le moins prématurée et l'on peut se demander si parfois un spasme bronchique ne précède pas la formation du bouchon.

D'autre part le phénomène de rétraction s'observe aussi à un certain degré dans d'autres processus comme l'hépatisation pneumonique ou la congestion.

De la sclérose, de l'atélectasie et de la pesanteur dans le pneumothorax électif d'emblée. — M. **Bernou** indique rapidement les rôles respectifs de la sclérose, de l'atélectasie et de la pesanteur dans l'affaissement du poumon qui suit le décollement de la plèvre. Il soutient que la pesanteur n'a pas le rôle important qu'on a bien voulu lui attribuer et, par des radiographies, montre que la rétractilité du lobe supérieur n'est nullement supprimée en position fortement déclive, la tête en bas, contrairement à certaines affirmations.

Présentation d'un pleuroscope combiné permettant la vision directe et indirecte. — M. **Mistal** (Montana) décrit un pleuroscope permettant de passer automatiquement de la vision latérale à la vision axiale sans changer d'instrument.

Il insiste sur les avantages de cet appareil fort simple, qui permet une orientation plus facile et plus complète dans la cavité pleurale, par l'association de la vision directe à la vision indirecte, ce qui réduit ainsi le temps opératoire et évite les infections possibles au cours de l'échange de différents instruments.

Quelques remarques sur le traitement chirurgical des perforations pleuro-pulmonaires tuberculeuses. — MM. **A. Maurer, J. Rolland** et **P. Dreyfus-Le Foyer** rappellent la gravité de cet accident au cours des différentes méthodes de collapsothérapie. Leur travail porte sur 22 cas personnels. Ils soulignent le danger: 1° des pneumothorax inefficaces, particulièrement ceux où l'on trouve une bride qui tire sur la paroi de la caverne; 2° de l'oléothorax compressif pratiqué dans un but de collapsothérapie sur des lésions encore évolutives et ulcérées. Ils insistent sur la gravité exceptionnelle de la perforation large en plèvre sèche (90 pour 100 de mortalité). Cet accident est heureusement moins fréquent (18 pour 100 des cas) que la perforation en plèvre renfermant du liquide (82 pour 100). C'est à ce dernier type de perforation que se rapportent la plupart des cas observés par les auteurs, et, à leur sujet, ils rappellent: 1° que les perforations spontanées surviennent le plus souvent dans les deux premières années de la collapsothérapie (60 pour 100 des cas); 2° que le pronostic est moins sombre lorsque la perforation est suivie d'une période de relative adaptation; 3° qu'il faut aussi rapidement et aussi complètement que possible évacuer le pus par ponctions ou par pleurotomie afin d'éviter les vomiques, cause de bilatéralisation; 4° que la thoracoplastie doit être faite sous anesthésie loco-régionale, en plusieurs temps, avec des résections très internes; 5° que la thoracoplastie, pratiquée dans ces cas, est rendue très difficile du fait de l'irrégularité des côtes, de leur friabilité, de leur manque de souplesse, de leur déformation en T, du pincement des espaces intercostaux.

Sur les 22 cas observés, les auteurs en rapportent 10 où seul un traitement palliatif a pu être institué (8 morts, 1 guérison, 1 survie) et 12 où ils ont pu tenter une thoracoplastie (4 morts, 8 guérisons ou grosses améliorations). Ils estiment que le traitement par thoracoplastie avait été possible dans 55 pour 100 de décès et 37 pour 100 de guérisons.

— M. **Doubrow** fait observer que les perforations pulmonaires en plèvre sèche au cours du pneumothorax artificiel peuvent quelquefois s'arranger spontanément. Il en cite une observation.

— M. **Fr. Bordet** voit dans le cas rapporté par M. Doubrow l'indication que, dans l'évolution des perforations, il faut faire intervenir non seulement l'état de la plèvre, mais l'état du parenchyme au niveau de la perforation. La plupart des blessures du poumon au cours d'insufflation ne sont graves que dans la mesure où elles atteignent une zone malade.

— M. **A. Courcoux** appuie l'opinion de M. Bordet et en donne pour preuve le pneumothorax spontané dit « des conscrits » qui se produit en plèvre saine avec poumon sain dans la plupart des circonstances. Dans ce cas la perforation se referme souvent spontanément et très rapidement.

Au contraire, lorsqu'il s'agit de la rupture d'un petit nodule tuberculeux, la fermeture spontanée ne se fait pas et l'ensemencement de la plèvre a lieu.

R. Letulle.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

18 Décembre 1933.

A propos de la valeur comparée des éliminations comparées de l'urée et de la P. S. P. — Se rapportant à un travail de M. Bouchard, concernant un rein hydronéphrotique, MM. **Gaume** et **Chabanier** estiment que dans le cas particulier, la comparaison n'est pas possible, car il y a dilution des éliminations dans la poche hydronéphrotique. Pour mieux évaluer la fonction rénale, il faudrait vider la poche.

L'importance de l'examen des urines au cours de la cure de rechloruration pour des accidents post-opératoires. — M. **Fey** préfère rechercher la chlorémie plutôt que de se fier à la chlorurie préconisée par MM. Max Lévy et Chabanier qui trouvent là un test fidèle et simple.

Anurie par néphrite aiguë : néphrostomie : guérison. — M. **L. Michon** à propos d'une anurie par néphrite d'origine amygdalienne insiste sur le rôle très efficace de la néphrotomie pratiquée à l'anesthésie locale avec comme adjuvant le sérum glucosé hypertonique.

Insuffisance rénale aiguë grave post-abortive. Décapsulation et rechloruration. Guérison. — MM. **H. Chabanier, P. Gaume, C. Lobo-Onell** et **E. Lelu** rapportent l'observation d'une femme qui consécutivement à une fausse couche a présenté une insuffisance rénale aiguë grave avec hyperazotémie marquée (3 gr. 46) accompagnée d'accidents toxiques graves avec anémie prononcée.

Cette insuffisance rénale correspondait à une néphrite épithéliale pure ou néphrose des auteurs allemands. La malade a été traitée par décapsulation combinée à la chloruration qui ont déterminé une reprise progressive de la diurèse aqueuse avec chute lente de l'urée sanguine à la normale.

Se basant sur des observations où la lésion rénale paraît avoir été analogue, les auteurs concluent que si la décapsulation semble susceptible d'exercer un effet utile sur la perturbation rénale dans les néphrites tubulaires, cet effet est en réalité lent, inférieur à celui de la chloruration, et que par suite celle-ci constitue, plus que la décapsulation, le traitement de choix des insuffisances rénales liées à l'existence de semblables néphrites.

Anurie par néphrite de cause inconnue. Décapsulation, rechloruration, guérison. — M. **Gouverneur** rapporte une observation de M. Bouchard et conclut que c'est dans les néphrites de cause infectieuse que l'on trouve les succès de la décapsulation.

Calculs biliaires dans la vessie. — M. **Marion** présente un travail de M. **Adrian** et retrace le parcours des calculs. Ceux-ci passeraient directement de la vésicule dans un diverticule ouraquien, puis dans la vessie.

A propos de quelques cas particuliers de tuberculose rénale et du diagnostic de cette affection. — M. **Darget** insiste sur la difficulté de mettre en évidence le bacille de Koch. Pour lui la microculture prend le pas sur l'inoculation au cobaye.

Malade ayant subi l'opération de Steinach. — M. **Darget** (Présentation de malade).

Un cas d'hématurie grave d'origine intestinale, guéri par le traitement intestinal. — M. **Heitz-Boyer.**

R. Gaulier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Décembre 1933.

Leucémie lymphoïde à type splénique. — MM. **Cordier, M. Clavel** et **Bouquin** présentent un cas de lymphocyto-leucémie observée chez un homme âgé de 72 ans, caractérisée par l'existence d'une hypersplénomégalie jointe à une polymicroadénopathie généralisée. La formule sanguine montrait 558.000 globules blancs qui, sous l'influence de 10 séances de téléradiothérapie, tombèrent à 12.000.

Ils insistent sur les bons effets du traitement et l'éclosion ganglionnaire qui suivit celui-ci, coïncidant avec une grosse diminution de volume de la rate et une grosse réduction du nombre des éléments blancs.

Névraxite consécutive à une pneumonie chez une enfant de 4 ans. Guérison. — MM. **L. Nové-Josserand,** Mlle **Rougier,** M. **Feuillade.** C'est l'observation d'une enfant entrée à l'hôpital 3 semaines après le début d'un pneumonie grave. Or, 15 jours avant la défervescence, sont apparues des douleurs dans les membres inférieurs, qu'on prend pour un rhumatisme articulaire aigu. Mais on s'aperçoit, quelques jours plus tard, qu'il existe une paraplégie avec obnubilation intellectuelle, abolition du réflexe rotulien gauche, exagération des achilléens, hypoesthésie diffuse, amyotrophie, réaction méningée absente, peu de troubles bulbaires. Cet état dure 1 mois, puis régresse peu à peu, et, 2 mois après le début de l'affection, l'enfant est complètement guérie.

Il s'est agi sans doute d'un cas de névraxite avec prédominance des signes radiculo-médullaires, consécutive à une pneumonie grave, et qui, malgré la sévérité de son allure, a disparu en 2 mois sans laisser de traces. Ces cas sont rares et les auteurs n'ont pu retrouver dans la littérature aucun cas d'encéphalo-neuro-myélite aussi diffuse après une pneumonie.

Méningite à pneumocoque primitive mortelle chez un enfant de 3 ans. — MM. **L. Nové-Josserand,** Mlle **Rougier,** M. **Feuillade** apportent l'observation d'un bel enfant entré à l'hôpital après une crise convulsive chez lequel apparurent 36 heures plus tard, des signes méningés avec liquide eau de riz. Malgré l'absence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien purulent, on pratique une sérothérapie antiméningococcique intensive. La mort survient rapidement, et l'autopsie révèle l'existence d'une méningite à couennes purulentes diffuses sur toute la périphérie du cerveau, le long des scissures. Alors que, pendant la vie, les cultures du liquide céphalo-rachidien étaient négatives, l'examen des membranes purulentes décèle le pneumocoque à l'état pur. Il s'est agi vraisemblablement d'une méningite à pneumocoque primitive, sans autre porte d'entrée que la rhinopharyngite avec angine, dont le malade était porteur à l'entrée.

12 Décembre 1933.

Deux nouveaux cas d'échinococcose alvéolaire du foie. — MM. **G. Tisserand** (Besançon) et **Joseph F. Martin** (Lyon) apportent deux nouvelles observations d'échinococcose alvéolaire du foie, avec vérification histologique, ce qui porte à 14, dont 7 leur sont personnels, les cas publiés de cette affection chez des sujets français. Les malades étaient des campagnards franc-comtois (extension du foyer endémique du Jura français). Echinococcose alvéolaire à forme hépatobiliaire, ictère avec gros foie, sans splénomégalie, sans ascite, sans circulation collatérale, avec prurit; amaigrissement; exagération de l'appétit, éosinophilie nette dans un cas, avec Weinberg négatif, faible dans l'autre, avec Weinberg positif. Dans les deux cas, tumeur de la face inférieure du foie, avec poche nécrobiosée dans un cas, son drainage ayant été suivi d'une amélioration notable. Microscopiquement échinococcose alvéolaire du type classique.

La calcémie dans les rhumatismes chroniques. — MM. **Pierre P. Ravault** et **D. Vincent** utilisant la méthode de Velluz et Deschazeaux ont recherché le taux du calcium du sérum sanguin dans 24 cas de rhumatismes chroniques de types divers. Des dosages témoins chez des sujets normaux leur avaient montré au préalable qu'entre leurs mains, cette méthode situait la calcémie physiologique entre 100 et 115 milligr. avec une tendance très nette à l'hypocalcémie chez le vieillard. Dans l'ensemble, le taux du Ca sérique chez les rhumatisants chroniques n'apporte que des données assez déconcertantes et d'interprétation difficile. En particulier, dans la polyarthrite progressive ankylosante du type Charcot, sur 11 cas examinés, 6 avaient une calcémie normale, 4 une hypocalcémie légère, un seulement une hypercalcémie nette. Dans le rhumatisme digital d'Heberden, l'hypocalcémie est fréquente, mais est sans doute en relation avec l'âge avancé de ces malades. Dans les autres formes de polyarthrite ou de monoarthrite la calcémie subit de faibles variations et en sens différent.

Les auteurs hésitent à considérer ces variations de la calcémie comme ayant la signification d'hyperparathyroïdie ou d'hypoparathyroïdie. En pratique, il est difficile de tabler sur elles, lorsqu'il s'agit de poser les indications des interventions parathyroïdiennes dont l'efficacité dans certaines formes ne saurait être mise en doute, ou lorsqu'il s'agit de discuter l'opportunité de la mise en œuvre de la thérapeutique par le gluconate de chaux.

Syndrome de Banti et pyléphlébite. — MM. **Cordier, Croizat** et **Damez** relatent un nouveau cas de syndrome de Banti, compliqué par de graves hémorragies digestives: la splénectomie montre la rate fibro-scléreuse caractéristique: malheureusement le malade succombe à de nouvelles hémorragies et l'autopsie ne peut être pratiquée. Mais l'exploration très poussée des vaisseaux spléniques a permis durant l'intervention de vérifier leur intégrité. Histologiquement, il n'y a pas de pyléphlébite accusée. D'ailleurs le malade n'offrait aucun symptôme d'hypertension portale. Le syndrome de Banti garde donc une fois de plus son autonomie clinique, sa responsabilité hémorragique; la pyléphlébite inconstante reste un symptôme secondaire. Le pronostic opératoire ne peut être déduit de la constatation d'un syndrome d'hypertension portale et reste fixé par la tendance hémorragique.

Thorotrast et lipiodol dans l'opacification bronchique. — MM. **V. Cordier-Mounier-Kuhn** et **A. Lévy**. La remarquable opacité radiologique du thorotrast indépendamment de sa fixation par le tissu réticulo-endothélial, employée pour l'hépatosplénographie, permet de l'utiliser pour l'opacification broncho-pulmonaire.

Son seul inconvénient est son prix. Il est parfaitement toléré à l'inverse de divers opacifiants employés en urologie et ne provoque aucune réaction locale ou générale; sa disparition est très rapide et il ne semble y avoir aucun phénomène ou fixation locale au point de vue réticuloendothélial.

Les résultats comparés de lipiodol et thorotrast sont intéressants : le premier, de consistance aqueuse, file avec une extrême rapidité dans les dernières ramifications pulmonaires et garnit instantanément les bronchioles préalvéolaires; on a donc d'un seul coup l'image du feuillage complet; par contre, aucun arrêt marqué dans les bronches; aussi sauf pour des films en série pendant l'injection les résultats dans le cas de bronchiectasie sont médiocres. Au contraire, le thorotrast prend toute sa valeur pour explorer le parenchyme (infarctus, périphérie des kystes hydatiques, abcès) et juger de son imperméabilité. Enfin, c'est un produit plus applicable à la radioscopie qu'au film. La superposition des deux opacifiants est d'ailleurs possible même en une seule séance, et la comparaison des résultats mérite d'être utilisée dans certains cas.

Note sur quelques opacités arrondies pulmonaires (Un kyste dermoïde du médiastin). — MM. **V. Cordier** et **Bouquin**. Présentation de 6 cas d'opacités arrondies : kyste hydatique, lymphogranulomatose, abcès froid pottique, néoplasme et kyste dermoïde du médiastin. Les auteurs insistent sur la difficulté de certains diagnostics (néoplasme ou infarctus), la nécessité de l'épreuve du temps ou de la radiothérapie (lymphogranulomatose), l'utilité des films obliques (diagnostic avec calcification pleurale à défaut de stéréoradiographie) et du lipiodol venant coiffer et schématiser les tumeurs, préciser leurs contours. Ils expliquent le plan habituel des pourtours hydatiques (suivant Belot et Sergent) par la constance des phénomènes d'alvéolite périphérique qu'ils ont étudiées avec Bourrat. Le kyste dermoïde (non opéré) est considéré comme tel surtout en raison des nombreuses malformations concomitantes (effondrement sternal, spina bifida, etc.); le diagnostic avec lobe aberrant thyroïdien est des plus difficiles.

Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Décembre 1933.

Fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant. — M. **Guilleminet** présente les deux cas suivants: chez un garçon de 7 ans, vu un mois 1/2 après l'accident, une fracture avec grand déplacement postéro-interne du fragment inférieur, soignée extrêmement mal, sans radiographie, s'est consolidée avec déplacement grave et avec une paralysie radiale. Il a fallu libérer opératoirement le nerf soulevé et écrasé sur l'arête du bout diaphysaire. La restauration était complète au bout de 5 mois, mais le déplacement transversal était encore important.

Par opposition avec ce résultat d'une thérapeutique déplorable et pour démontrer les bons services que rend la méthode de Böhler, M. Guilleminet présente une fillette de 9 ans, atteinte il y a un mois d'une fracture analogue. Réduction sous anesthésie locale par traction manuelle prolongée sur le coude fléchi à angle droit, main en pronation. Plâtre non ouaté dans cette attitude. Extension continue s'exerçant sur la face antérieure de l'avant-bras. Très bonne réduction contrôlée radiographiquement.

— M. **Vignard** rapporte également des observations de fractures supra-condyliennes et fait remarquer que les moyens ordinaires de réduction donnent des résultats en général très satisfaisants.

Hémorragies gastriques par tumeurs bénignes de l'estomac. — M. **Tixier** a eu l'occasion d'opérer une femme de 48 ans présentant des hématémèses graves. A l'intervention, il trouva une tumeur pédiculée, du volume d'une orange, sur la face antérieure de l'estomac et, de plus, un ulcère calleux de la région pylorique. Gastro-entérostomie après ablation de la tumeur qui ne présentait pas d'ulcérations de la muqueuse à son niveau et que l'examen histologique montra être un schwannome. Guérison.

Dans ce cas, les hématémèses étaient provoquées par l'ulcère pylorique.

— M. **Santy** a observé un cas analogue de coexistence d'un ulcère et d'une tumeur bénigne de l'estomac.

Enorme cancer thyroïdien ulcéré avec accidents basedowiens graves opéré avec suites simples. — MM. **Bérard, Dargent** et **A. Morel** sont intervenus chez une femme de 42 ans présentant un syndrome de Basedow grave entretenu par une énorme tumeur ulcérée du corps thyroïde. Résection presque complète de la masse. Suites simples. Les auteurs font remarquer qu'assez souvent la malignité de ces énormes tumeurs thyroïdiennes est surtout locale et que l'on peut observer des survies assez longues au prix parfois d'interventions complémentaires sur des noyaux de récidive.

A propos de la constriction permanente des mâchoires. — M. **Patel** a observé chez une femme de 40 ans une constriction des mâchoires causée par un volumineux ostéome de l'os malaire. Il s'agissait d'un véritable blocage de l'apophyse coronoïde au milieu de la néoformation osseuse. Résection de la coronoïde par voie intra-buccale. Résultat excellent. L'auteur insiste sur la rareté d'une telle cause.

Evolution des ostéites fibreuses traitées par l'évidement. — M. **Nové-Josserand** montre, à l'aide d'exemples cliniques et radiographiques, que l'ostéite fibreuse traitée par évidement peut avoir une évolution différente suivant les cas, explicable par le siège différent de lésions ou plus probablement par une différence de nature entre les différents cas. L'auteur insiste aussi sur l'analogie qui existe entre l'évolution des ostéites fibreuses et des ostéites kystiques qui, pour certains, ne seraient que deux modalités différentes d'une même maladie.

Fracture de la Ire vertèbre lombaire traitée par greffe précoce à la manière d'Albée. — MM. **Patel** et **Dargent** sont intervenus 15 jours après le traumatisme chez un blessé présentant une fracture avec écrasement de la Ire vertèbre lombaire s'accompagnant de troubles nerveux ayant tendance à s'aggraver. Opération d'Albee. Résultat très satisfaisant.

H. Roland.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Novembre 1933.

Un alcoolique chronique guéri par l'auto-hémothérapie. — M. **Vergely.**

Arthrite vertébrale statique. — M. **Ch. Lasserre** relate l'observation d'une jeune femme de 29 ans qui lui a été adressée pour algies vertébrales. Cliniquement, dos absolument plat. Pas de cambrure lombaire. Lésions radiographiques discrètes. Diminution de hauteur du disque Dix-Dx. Ostéophytes marginaux de la partie antérieure des corps de DVIII-DIX. A cette occasion, l'auteur essaie d'identifier les arthrites vertébrales statiques fort intéressantes en raison de leur pronostic fonctionnel et du traitement à envisager. Dans un résumé rapide, il fait part de la classification des spondylites qu'il adopte volontiers; formes anatomo-radiographiques (le plus souvent localisées), formes étiologiques. Il attire l'attention sur la difficulté du diagnostic des algies vertébrales et sur l'importance du traitement orthopédique de redressement progressif et de maintien.

Traitement médical de la maladie de Basedow. — M. **F. de Coquet.**

F. de Coquet.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

G. G. Velinoff. ***Les abcès froids tuberculeux ovariens*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1933. — L'abcès froid de l'ovaire est une forme rare de la tuberculose annexielle. V. n'en trouve que 20 observations dans la littérature. Exceptionnellement, la lésion ovarienne est isolée; elle semble alors avoir été réalisée par voie sanguine; habituellement, péritoine et trompe seront également atteints, et sans doute, l'infection ovarienne s'est-elle faite secondairement, par contact ou par ensemencement lymphatique.

L'aspect clinique n'a rien de caractéristique, et l'exploration directe des lésions par laparotomie ne tranche même pas le plus souvent le diagnostic; l'examen histologique seul permet d'affirmer la tuberculose. L'ouverture de l'abcès ovarien dans les organes creux voisins n'est pas rare.

Le traitement opératoire, aidé par toutes les ressources du traitement médical, est indiqué. La laparotomie devra parfois rester exploratrice; au contraire, l'hystérectomie sera nécessaire dans quelques cas, où la simple ovariotomie ou annexectomie s'avère insuffisante ou délicate.

André Guibal.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'acétonémie infantile avec glycosurie et son pronostic

Il est assez fréquent d'observer chez l'enfant des accidents acétonémiques simples, essentiellement caractérisés par des vomissements périodiques à retour plus ou moins cyclique, vomissements incoercibles d'une durée de vingt-quatre à quarante-huit heures, pouvant entrainer des accidents divers généralement bénins. Certains peuvent s'accompagner de somnolence profonde simulant le coma encéphalitique ou méningé. L'odeur de l'haleine répand une forte odeur d'acétone. Si les urines peuvent être recueillies, elles révèlent la présence d'acétone, d'acide diacétique, d'acide β-oxybutyrique et même parfois de glycosurie. C'est le point sur lequel le prof. Mouriquand dans le *Lyon Médical* attire tout particulièrement l'attention.

En effet, au cours de l'acétonémie commune de l'enfance, l'examen des urines révèle dans certains cas, à côté des corps cétoniques, l'existence d'une glycosurie plus ou moins importante.

Cette glycosurie est le plus souvent inconstante (chez un même enfant), elle semble étroitement liée à l'acétonémie et disparaît avec elle. Elle marque comme l'acétonémie une crise passagère d'insuffisance hépatique. Souvent d'ailleurs, au cours de l'acétonémie, d'autres éléments marquant cette insuffisance peuvent se surajouter, en particulier des poussées purpuriques.

D'ailleurs l'examen du foie confirme la preuve clinique de l'origine hépatique de ces accidents : souvent hypertrophié, parfois petit, subissant des alternatives d'augmentation et de régression.

La grande question pronostique qui se pose est la suivante : ces enfants sont-ils des prédiabétiques, ou tout ou moins ont-ils plus que d'autres enfants tendance à faire du diabète sous l'action de causes diverses ?

Pour le prof. Mouriquand ils ne doivent pas être considérés pour la plupart comme des candidats au diabète vrai.

On peut voir de tels accidents précéder (souvent à longue distance) l'installation du diabète infantile, car on conçoit que de tels insuffisants hépatiques, non traités, soumis à la suralimentation générale et surtout hydro-carbonée, puissent à l'âge adulte s'orienter vers la non-utilisation des glucides.

C'est dire que dès l'enfance l'hygiène alimentaire et générale de tels sujets doit être strictement surveillée. J. Couturat.

Il ne faut pas mettre un bistouri dans un mélanome

On sait qu'un mélanome se détruit en une seule séance par les cautères électriques les plus perfectionnés. Cette notion n'est pas assez connue.

Voici un jeune homme de 25 ans, atteint depuis sa naissance d'un nævus mélanique, situé devant la partie supérieure du pavillon de l'oreille. Parce que ce nævus devenait plus volumineux et accidenté, peut-être aussi par coquetterie, le malade l'a fait enlever au bistouri. Cinq mois après, pléiade de noyaux à la partie latérale externe du cou, derrière le maxillaire. La tumeur grossit de plus en plus; elle est devenue noire. Après un an elle a la taille d'une grosse noix verte et repose sur une masse dure, étalée, profonde, plurilobée, large de plus d'une paume de main. Il existe encore une tumeur mélanique grosse comme une pièce de un franc à la partie supérieure de la fesse droite.

L'opération chirurgicale a déclanché la généralisation et tout porte à croire qu'elle va marcher rapidement vers une issue fatale.

Paul Chevallier et A. Fiehrer.

Un nouveau traitement de la spermatorrée

Malgré la quantité de remèdes préconisés jusqu'à ce jour contre la spermatorrée, nous sommes loin de disposer d'un agent ayant fourni des résultats positifs et suffisamment durables. Qu'il s'agisse des médicaments classiques (camphre, belladone, lupulin, ergot de seigle, sulfate de cuivre ammoniacal, ichtyol en suppositoires, etc.), de certains procédés « mécaniques » (injections épidurales) ou des ressources si nombreuses et si variées de l'électrothérapie, à côté de succès pas toujours convaincants on a enregistré bien des déboires. Les techniques psycho-analytiques elles-mêmes ont été essayées contre cette infirmité pénible, qui ne s'accommode pas toujours des moyens psychothérapiques traditionnels et à la portée de tous les médecins.

Fort des résultats notés au cours d'une spermatorrée ancienne et particulièrement rebelle, à la suite de la prescription de la phényléthylmalonylurée (luminal ou gardénal), administrée d'ailleurs d'une façon tout empirique, nous avons eu recours à cette substance dans tous les cas de spermatorrée ultérieurement observés. Nous sommes frappé des effets obtenus. Très rapidement on relève dans la majorité des cas la disparition des pertes séminales et le retour à l'euphorie de malades longtemps éprouvés. Les résultats paraissent définitifs puisque la suppression de la médication n'entraîne pas, en général, de rechutes.

La posologie utile est de 10 à 20 centigr. par jour, en deux fois, le matin au réveil et le soir avant de se coucher (voie buccale). Au cours du traitement il est loisible de réduire ces doses de moitié, puis de les espacer (un jour sur deux) jusqu'à la suppression complète du remède.

Ce composé barbiturique peut réussir dans n'importe quelle variété de spermatorrée : fonctionnelle (neurasthénique) ou organique (affections génitales et du système nerveux). Nous croyons intéressant de signaler à l'attention de nos confrères un traitement de la spermatorrée qui se recommande par sa simplicité et par son efficacité. Il est, en outre, exempt de danger aux doses ci-dessus.

F. Bascompte Lakanal (Barcelone).

La saignée à l'électrocautère

La saignée à la lancette ou à l'aiguille est une intervention facile quand les veines du pli du coude se présentent bien, et que c'est la première ou la deuxième fois qu'on la pratique sur son malade. Il n'en est plus de même lorsque les veines se présentent mal, chez la femme surtout et chez les enfants, ou qu'on n'en est plus à sa première ou deuxième intervention sur le même malade. Il faut alors recourir au bistouri, opérer à ciel ouvert, ce qui est plus compliqué. C'est dans ces cas que la saignée à l'électrocautère rend les plus grands services. Point n'est besoin de belles veines médianes, basiliques ou céphaliques; une petite veine de l'avant-bras, juste visible après l'application du lien, suffit. Après désinfection à l'alcool, avec ou sans anesthésie locale au chlorure d'éthyle (*cave ignem*: laisser la place redevenir rouge), on applique légèrement et plus ou moins transversalement sur la veine l'électrocautère tranchant porté au rouge, et le sang gicle. La saignée terminée, le lien enlevé, il est rare que le sang coule encore. Si c'est le cas, on pose pour quelques heures une agrafe de Michel ou de Herff. Pansement au vulnoplaste qu'on peut, s'il n'y a pas d'agrafe, laisser jusqu'à la guérison qui survient *per primam* en six à sept jours. Cicatrice linéaire, presque invisible au bout de cinq à six mois.

Très facile, réussissant toujours, la saignée à l'électrocautère a même l'avantage de pouvoir être pratiquée sur soi-même... à l'occasion.

L'auteur a fait, jusqu'ici, 200 saignées, au moins, sans aucun incident. L'instrumentation

est des plus simples : une prise de courant, un petit transformateur portatif « Optimus » et un électro-cautère tranchant; si l'on opère dans un hôpital, une clinique ou un cabinet de praticien disposant d'un appareil de diathermie, le bistouri électrique peut très bien remplacer l'électrocautère.

M. Bettex (La Tour de Peilz).

Un nouveau procédé pour la prise du pouls jugulaire

La prise du pouls jugulaire est toujours difficile en pratique. La technique en est délicate et l'on ne parvient pas toujours à obtenir des courbes capables de fournir des données certaines.

Il existait autrefois des difficultés analogues

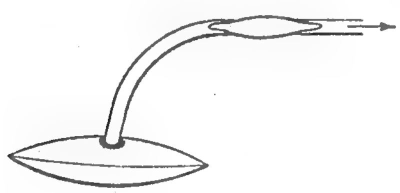

Fig. 1.

pour la prise du pouls radial ou huméral que la découverte de la capsule oscillographique a supprimées. Mais l'étude graphique du pouls radial isolé n'a, aujourd'hui, que peu d'intérêt en cardiologie.

Il était donc utile de trouver un procédé pour simplifier la prise du pouls jugulaire de façon à le rendre utilisable dans la pratique clinique quotidienne au côté de l'électrocardiogramme. C'est ce que nous avons cherché à faire en nous servant de la propre capsule oscillographique, employée avec succès pour le pouls radial.

Nous avons fait construire un petit dispositif (fig. 1 et 2) constitué seulement par deux disques de caoutchouc de 4 cm 5 de diamètre, colés par les bords, de façon à former une petite cavité qui est mise en communication avec la capsule oscillographique par un tuyau de caout-

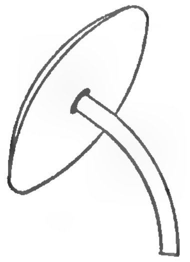

Fig. 2.

chouc. Gonflé, ce dispositif ressemble à un petit ballon.

La surface inférieure en est constituée par un caoutchouc fin de la consistance d'un caoutchouc de gant d'opération. Le disque supérieur est de caoutchouc un peu plus consistant. Lorsqu'on le remplit, le ballon comprime ainsi les vaisseaux de la base du cou, et ne se dilate pas latéralement. Un petit tube de verre (fig. 1) le réunit avec un tuyau de caoutchouc venant de

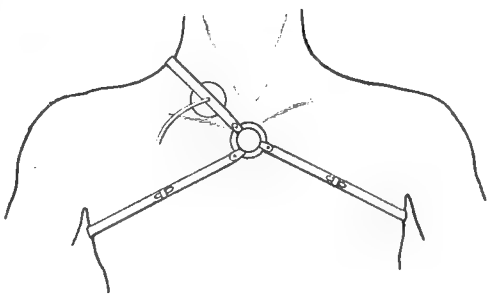

Fig. 3.

la capsule oscillographique. Ce système doit être absolument étanche.

Le petit ballon est fixé à la base du cou par un dispositif de suspension (fig. 3) constitué par trois attaches que l'on peut augmenter

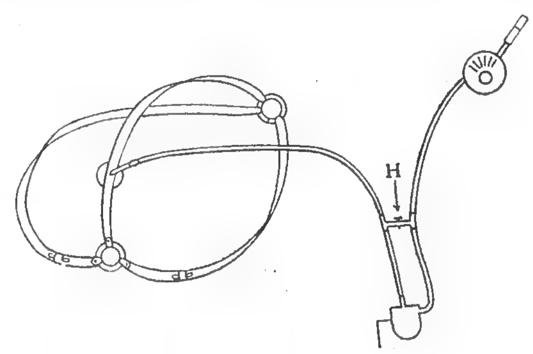

Fig. 4.

ou diminuer à volonté pour permettre de l'ajuster exactement. Les attaches sont réunies par deux anneaux. Une attache fixe le petit ballon au bulbe de la jugulaire, les autres passent sous les aisselles. En modifiant la position de l'attache on peut prendre à volonté le pouls jugulaire à droite ou à gauche.

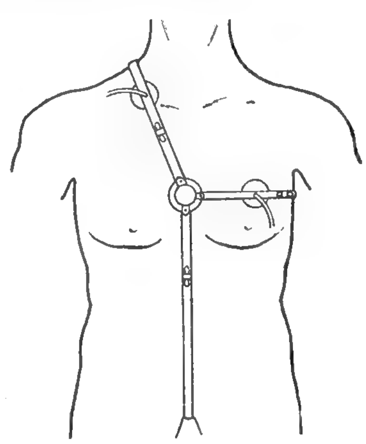

Fig. 5.

La technique est très simple. Le dispositif [1] étant en place nous n'avons plus qu'à augmenter la pression dans le système en actionnant la pompe de l'oscillomètre de Pachon. Immédiatement le petit ballon se remplit comprimant le bulbe de la jugulaire; le robinet H de la capsule une fois fermé (fig. 4) l'aiguille de la capsule commence à osciller. Il n'y a plus maintenant qu'à chercher une pression permettant d'obtenir nettement les 3 ondes. Nous avons toujours employé de très faibles pressions. Le malade doit rester couché ou le thorax un peu surélevé, la tête tournée légèrement du côté opposé à la prise du pouls. Pour prendre des tracés combinés de la jugulaire et de la pointe nous avons utilisé un dispositif représenté dans la figure 5. Les trois bandelettes peuvent être augmentées ou diminuées de longueur, de manière à pouvoir être ajustées à n'importe quel sujet. La disposition des bandelettes a l'avantage de ne pas nuire aux mouvements respiratoires.

De tels dispositifs simplifient beaucoup l'étude des ondes mécaniques.

Nous nous sommes servi pour nos tracés de l'électrocardiographe de Boulitte de façon à obtenir des courbes photographiques.

Oscar Ferreira Jor,
Assistant surnuméraire
de la Faculté de Rio de Janeiro.
(Service du Prof. Oswaldo de Oliveira.)

1. Ce dispositif est fabriqué par la maison Boulitte, 15, rue Bobillot, Paris (XIII^e).

Les antécédents pleuraux dans les arthrites et synovites tuberculeuses

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET PRONOSTIQUE

MM. Clavel et Goumet dans le *Lyon Médical* rapportent les résultats d'une enquête ayant porté sur 100 cas d'arthrite et synovite bacillaires soignés à la clinique chirurgicale du professeur Tixier.

La fréquence des antécédents pleurétiques est considérable chez les malades atteints d'arthrite et de synovite tuberculeuses. Recherchée sur une statistique de 100 cas elle a été trouvée égale à 20 pour 100 (comparable à la fréquence des affections pulmonaires tuberculeuses caractérisées).

La durée moyenne de l'intervalle séparant la manifestation pleurétique de l'apparition des localisations synoviales ou articulaires est d'environ vingt-cinq mois. Dans 11 cas sur 20 elle était d'une année.

Il y a donc intérêt à surveiller de près les malades convalescents de pleurésie séro-fibrineuse : non seulement ils risquent de présenter une tuberculose pulmonaire plus ou moins évolutive, mais ils ont autant de chance de contracter une tuberculose chirurgicale.

Le pronostic de ces localisations tuberculeuses synoviales ou articulaires post-pleurétiques s'est montré bon au point de vue général. Mais au point de vue local et fonctionnel il s'agit presque toujours de localisations sévères nécessitant une intervention (résection-amputation).

Les résultats opératoires ont été dans l'ensemble excellents. Aucun des malades guéri n'a présenté de nouvelle localisation pulmonaire.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La cravate de Suisse

Considérations anatomiques et historiques

Dans la nomenclature anatomique, il n'est guère de petit filet nerveux, de trousseau fibreux, d'anastomose vasculaire... qui ne puisse s'enorgueillir de voir le nom d'un anatomiste plus ou moins célèbre accolé à sa dénomination.

D'autres fois, au contraire, certaines formations anatomiques reçoivent des appellations suggestives, que motivent leur ressemblance avec un objet usuel quelconque, ou bien une figure géométrique ou tout autre corps à morphologie bien déterminée.

L'origine de ces dénominations n'est d'ailleurs parfois pas très facile à retrouver. Leur choix, laissé à l'imagination des auteurs, est quelquefois malheureux, et leur compréhension difficile, si bien que le but visé n'est pas atteint; au lieu de simplifier le travail ou l'effort de mémoire de l'étudiant, ou même des étrangers à l'art médical, elle complique singulièrement leur besogne.

Ce travers s'aggrave quelque peu lorsque les auteurs créent des néologismes, ou bien encore emploient des tournures latines. Ils risquent en effet de se voir mal interprétés, ou mal traduits par leurs successeurs.

Un exemple typique de ce genre de faute nous est fourni par l'appellation de l'un des plans musculeux de l'estomac, bien connu sous le nom de « cravate de Suisse ». Nous y relevons en effet de la part des anatomistes modernes, non seulement une erreur d'interprétation, ce qui, du point de vue purement scientifique, constitue déjà une faute grave, mais qui plus est une erreur de traduction latine.

Pour la mieux situer et relever, force nous est donc de rappeler brièvement la disposition des fibres de cette partie de la tunique musculaire de l'estomac et de parcourir rapidement les diverses descriptions qui en ont été données au cours des siècles.

Certes, les conditions n'étaient guère favorables en cette occurrence : la difficulté de l'examen direct, la complexité de l'entrelacement des fibres musculaires, sont autant de causes contribuant à compliquer les données du problème. Aussi n'est-il pas étonnant de constater, en parcourant les diverses descriptions données par les différents auteurs, combien celles-ci sont discordantes, voire même tout à fait opposées. Encore aujourd'hui ce problème, s'il ne reste pas entier, n'en présente pas moins de nombreuses obscurités.

Nous ne pouvons avoir la prétention dans ce travail de venir y apporter une solution définitive, notre but est tout autre et vise uniquement, sans le moindre esprit chagrin d'ailleurs, à venir rectifier une légère erreur, trop couramment répandue.

Ouvrons, en effet, les traités classiques modernes d'anatomie, et voyons la description qu'ils consacrent à ce faisceau de la tunique musculaire de l'estomac.

Nous lisons ainsi dans l'ouvrage de Testut [1] : « Le plan superficiel (de la tunique musculaire gastrique) est formé par des fibres longitudinales, dirigées parallèlement à l'axe de l'estomac. Il est la continuation du plan homonyme du muscle œsophagien. Les fibres longitudinales de l'œsophage, arrivées au cardia,

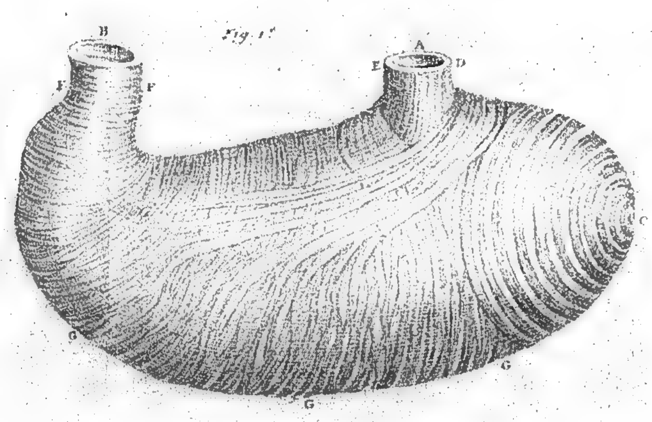

Fig. 1. — Reproduction de la figure illustrant le mémoire d'Helvétius (1719).

s'épanouissent régulièrement pour recouvrir l'estomac sur tout son pourtour : celles qui répondent au côté droit du cardia se portent sur la petite courbure, en formant tout le long de ce bord une bande musculaire particulièrement bien développée, que l'on désigne sous le nom de cravate de Suisse. »

Le traité de Poirier nous donne une descrip-

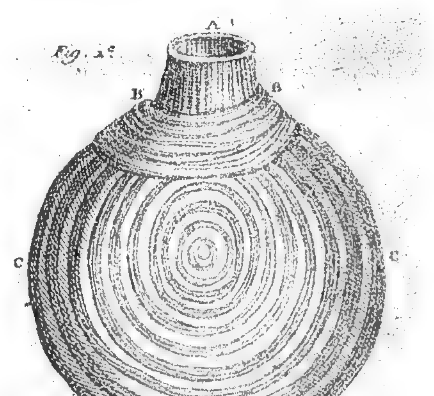

Fig. 2. — Reproduction de la figure illustrant le mémoire d'Helvétius (1719).

tion en tous points semblable [2] : « Le plan superficiel est formé par la couche musculaire superficielle de l'œsophage se continuant sur l'estomac. Au niveau du cardia, cette couche s'épanouit et les faisceaux, qui la constituent, descendent sur l'estomac. Ils forment le long de la petite courbure une bande musculaire très développée, qui a reçu le nom de cravate de Suisse, et rayonnent ensuite sur les parois antérieure et postérieure. »

Remontant un peu plus haut, nous trouvons Sappey [3]. Après avoir consciencieusement détaillé l'historique de la tunique musculaire de l'estomac, cet auteur en donne une description minutieuse: « Le plan musculaire superficiel constitue une dépendance de la couche musculaire longitudinale du canal alimentaire. Parvenue à l'extrémité inférieure de l'œsophage, cette couche s'épanouit très régulièrement. Les fibres, qui répondent au côté droit du conduit, se prolongent sur la petite courbure de l'estomac en formant une bande musculaire très accusée qui a reçu le nom de cravate de Suisse. »

Cruveilhier et Sée rappellent eux aussi, mais brièvement [4], l'historique de la tunique musculaire de l'estomac. Leur description est la même que celle donnée par les auteurs précédemment signalés : « Le plan superficiel fait suite aux fibres longitudinales de l'œsophage qui, arrivées à l'orifice œsophagien, s'épanouissent en rayonnant. Disséminées sur les deux faces, sur la grande courbure et sur la tubérosité de l'estomac, ces fibres sont rapprochées, disposées en manière de ruban le long de la petite courbure qu'elles concourent à maintenir. Cette disposition a mérité aux fibres de la petite courbure le nom de cravate de Suisse. »

Arrêtons ici ce rappel des descriptions classiques, puisque toutes s'accordent à appeler du nom de *cravate de Suisse* le faisceau de fibres longitudinales, du plan superficiel de la tunique musculaire de l'estomac, épaissie le long de la petite courbure.

Mais que signifie cette appellation bizarre, qui, certes, n'a pas été sans intriguer de nombreux médecins? Il paraît déjà, de prime abord, quelque peu irrationnel de baptiser du nom de cravate un faisceau de fibres longitudinales rigoureusement parallèles. Y adjoindre le nom de « Suisse » rend sa compréhension encore plus obscure.

Une cravate fait aussitôt penser à un trousseau fibreux enserrant une formation cylindrique, de la même façon qu'un morceau d'étoffe entoure le cou.

D'autre part, nous ne connaissons pas d'anatomiste ayant répondu au nom de Suisse. Ce nom pourrait éveiller en nous un souvenir historique ou géographique, mais ni les gardiens des palais et des églises, ni les habitants de la Suisse ne possèdent de détail vestimentaire susceptible d'éclairer notre appellation.

Le problème reste donc aussi obscur, cependant nous croyons tenir sa solution de l'étude

1. Testut : *Traité d'anatomie humaine*, t. IV, 8e édition, 1931, p. 240.

2. Poirier : *Traité d'anatomie humaine*, t. IV, 1re édition, 1897, p. 222.

3. Sappey : *Traité d'anatomie descriptive*, t. IV, 3e édition., 1879, p. 175.

4. Cruveilhier et Sée : *Traité d'anatomie descriptive*, t. II. 5e édition, 1874, p. 120.

même des anciennes descriptions de musculature gastrique.

Cette tunique a été vue et mentionnée par tous les auteurs qui ont cherché à connaître la structure de l'estomac. Cependant, avant le début du XVIIIe siècle, les données que l'on possédait à son sujet étaient des plus succinctes. Fallope, repris d'ailleurs par Santorini, seuls auteurs qui les mentionnent, décrivent ces fibres musculaires comme constituées par des spirales [5].

G. Bauhin, en 1605, distingue, dans la tunique charnue du ventricule, des fibres transversales ou circulaires, et, au-dessous de celles-ci, des fibres obliques qui se portent de l'orifice gauche vers le pylore [6]. Mais il se contente de mentionner ces deux ordres de fibres.

Duverney admet, lui aussi, ce double plan de fibres [7]. Les extérieures sont longitudinales et les intérieures diversement arrangées en circulaires. Il décrit, de plus, au niveau de l'orifice supérieur de l'estomac, un plan de fibres obliques situées du côté gauche de cet orifice et s'unissant aux autres fibres circulaires. Cet arrangement de fibres autour de l'orifice forment donc une espèce de sphincter, qui ne serre l'orifice supérieur que par les côtés.

Verheyen [8] parle de fibres extérieures qui entourent le ventricule à la manière d'un cercle « in modum circuli »; et de fibres intérieures qui courent obliquement de gauche à droite.

L'état des connaissances anatomiques au sujet de la musculature gastrique était donc sensiblement nul, quand parut un travail d'Helvétius. Dans un mémoire présenté en 1719 à l'Académie des Sciences, cet anatomiste nous donne, en effet, une description vraiment détaillée et précise de la couche musculaire de l'estomac.

Disons un mot en passant de la biographie de ce médecin. Jean-Claude-Adrien Helvétius était né à Paris, le 18 Juillet 1685, d'une famille de médecins allemands, fixée ensuite en Hollande puis en France. Son père Jean-Adrien Helvétius (environ 1681-1727), avait acquis une certaine renommée et une assez belle fortune à la suite d'une cure qu'il fit en la personne de la duchesse de Chaulnes et en celle du Dauphin de France avec l'*ipéca cuanha*, dont les propriétés thérapeutiques étaient inconnues jusque-là. Ce ne fut d'ailleurs, à en croire les historiens, qu'un vrai charlatan, et les livres qu'il nous a laissés ne renferment qu'un tissu d'absurdités.

L'anatomiste eut lui aussi une grande réputation, mieux fondée d'ailleurs. Il fut appelé en consultation au cours de la dernière maladie de Louis XIV. En 1719, il soigna Louis XV, encore enfant, puis devint premier médecin de la reine, conseiller d'Etat, inspecteur général des hôpitaux de Flandre, associé vétéran de l'Académie des Sciences. Il mourut à Paris le 17 Juillet 1755.

Son fils, Claude-Adrien Helvétius (1715-1771) est le célèbre philosophe, auteur du traité « de l'esprit ». Rappelons qu'il épousa en 1751 une descendante de l'une des plus anciennes familles de la noblesse lorraine : Anne-Catherine de Ligniville-d'Autricourt (1719-1800), mère de Mme de Graffigny.

Mais revenons aux travaux anatomiques de Jean-Claude-Adrien; sa description des fibres musculaires de l'estomac est des plus précises.

Il distingue, en effet [9] : « autour de l'entrée de l'œsophage deux plans musculeux. L'un, que l'on découvre vers le fond de l'estomac marqué D (fig. 1 et 2), entoure toute cette moitié de l'œsophage qui regarde le même fond. Ce muscle jette obliquement plusieurs paquets de fibres jusqu'au milieu des parois tant antérieures que postérieures de l'estomac.... L'autre plan musculeux, marqué E, entoure de la même manière l'autre côté de l'œsophage, c'est-à-dire celui qui regarde le pylore; il se termine de côté et d'autre vers le fond de l'estomac marqué C. Ces deux plans de fibres font autour de l'œsophage comme deux bandes charnues qui se croisent l'une et l'autre sous l'œsophage, tant sur la partie antérieure de l'estomac que sur la partie postérieure. Plusieurs de ces fibres s'étendent jusqu'à la partie inférieure; ce sont celles que les auteurs ont appelé fibres obliques de l'estomac ».

Helvétius décrit ensuite les fibres longitudinales de l'estomac comme formées par deux bandes ligamenteuses ou tendineuses, marquées F, analogues pour lui aux bandes de l'intestin côlon. De ces deux formations s'échappent les fibres longitudinales, étendues de l'œsophage à l'orifice pylorique.

L'auteur décrit ensuite un troisième système de fibres : celles du fond de l'estomac. Elles sont représentées par une série de faisceaux de fibres circulaires (C), centrées autour d'un point situé au fond de l'estomac, ces cercles devenant de plus en plus grands au fur et à mesure que l'on s'éloigne du centre. En G, il décrit sur la portion moyenne de l'estomac des fibres analogues, mais ne formant pas de cercles complets.

Retenons dans cette description d'Helvétius qu'il a bien vu et décrit trois plans musculaires à l'estomac : un premier plan superficiel qu'il décrit pour la première fois comme constitué de deux faisceaux de fibres enserrant le cardia. Un second longitudinal, formé principalement de deux bandes ligamenteuses (appelées depuis « ligamenta pylori »). Un troisième circulaire.

Notons tout de suite qu'Helvétius ne signale pas l'épaississement des fibres longitudinales de la petite courbure, désigné aujourd'hui sous le nom de cravate de Suisse.

Dans la suite, les observations d'Helvétius furent remaniées, modifiées et surtout déformées.

En 1732, Winslow [10] reproduit toutes les assertions d'Helvétius, auquel il avait dédié son ouvrage, et qu'il ne cite pas cependant, au cours de sa description de l'estomac.

En 1746, Galeati [11] reprend, de façon fort minutieuse, la description des fibres musculaires de l'estomac. Il modifie principalement l'ordre de superposition des fibres tel que l'avait décrit Helvétius. Pour lui, le plan superficiel est composé de fibres longitudinales, faisant suite à celles de l'œsophage et s'étalant de là en rayonnant sur les faces de l'estomac. Le plan moyen, composé de fibres circulaires, est tel que l'avait décrit Helvétius; enfin le plan profond, lui aussi, de fibres longitudinales, comporte des éléments en partie horizontaux et en partie obliques.

En 1761, Bertin [12] donne une description encore plus fouillée des trois plans de la musculeuse gastrique.

Le plan externe est représenté par des fibres charnues descendant de l'œsophage. Celles qui passent du côté droit de l'orifice œsophagien biaisent et divergent en rayons pour se répandre sur les deux faces de l'estomac et disparaissent en arrivant à la grande courbure. Celles qui restent sur la petite courbure sont plus fortes et plus marquées, presque pas divergentes. D'autres fibres descendent aussi du bord gauche de l'œsophage et se croisent plus ou moins obliquement sur l'extrémité du cul-de-sac qu'elles embrassent.

Le deuxième plan est décrit comme représenté par des fibres circulaires ; le troisième est constitué par des fibres placées à contre-sens de celles du premier, se fléchissant de droite à gauche et recouvrant le cul-de-sac d'une forte et large bande charnue, jetée en forme d'écharpe sur la partie gauche de l'orifice gauche ou supérieur de l'estomac, et dont les extrémités s'épanouissent obliquement sur les deux faces. Ces fibres marchent de gauche à droite et deviennent tendineuses avant d'arriver à la grande courbure. Ce dernier plan comporte lui-même trois sortes de fibres.

En 1764, dans sa thèse inaugurale, Leveling [13] reprend la description de ces trois plans à peu près de la même manière.

Nous arrivons enfin à Haller qui, à deux reprises différentes [14], codifie, dans des traités désormais classiques, la disposition des fibres musculaires de l'estomac. C'est dans ses « Elementa Physiologiæ » que nous voyons apparaître pour la première fois le terme de *cravate de Suisse*.

Sa description s'appuie sur les travaux de Bertin ; voici d'ailleurs les termes dont il se sert pour la description de la couche superficielle : « *Fibræ validæ, quæ longitudinem œsophagi sequuntur primum stratum constituunt. Eæ quando ad ventriculum perveniunt, sere ad stellæ modum undique in ventriculum se disjiciunt. Aliquæ sinisteriores, aliæ valentes, uti nobis visæ et Wepfero aliæ teniores carnæ primum, inde sensim pallidiores, per arcum minorem versus pylorum tendunt, proprio ibi sed ludicro nomine nuper adpellatæ.* » (Note *g* : cravate de Suisse.)

Il résulte donc de ceci que la cravate de Suisse représente pour cet auteur un nom juste mais spirituel, récemment appliqué (mais par qui?) à l'épaississement des fibres longitudinales au niveau de la petite courbure.

Depuis l'ouvrage de Haller, tous les anatomistes ont repris sa description, en y apportant quelques modifications de détail, qui en ont plus ou moins altéré l'exactitude.

Signalons, parmi eux, Lieutaud (1777), Sabatier (1781), Meckel, Marjolin, Boyer, etc., cependant aucun de ces auteurs ne cite le nom de cravate de Suisse, il faut en arriver à Sappey pour le voir de nouveau figurer.

Que signifie donc cette traduction juste mais spirituelle? Nous croyons en avoir la solution si nous nous reportons à d'autres travaux. Nous voyons, en effet, persister chez certains auteurs, et en particulier Huschke [15], une description se rapprochant plus de celle d'Helvétius. Après avoir signalé le plan de fibres longitudinales superficielles, et son renforcement de la petite courbure (auquel d'ailleurs il ne donne point

5. FALLOPIUS : *Observationes anatomicæ*, 1561, p. 166. — SANTORINUS : *Observationes anatomicæ*, 1724, p. 166.
6. G. BAUHIN : *Theatrum anatomicum*, p. 310.
7. DUVERNEY : *Œuvres anatomiques (posthumes)*, t. II, 1761, p. 180.
8. VERHEYEN : *Corporis humani Anatomia*, 1705, p. 72
9. Observations anatomiques sur l'estomac de l'homme, avec des réflexions sur le système nouveau, qui regarde la trituration dans l'estomac, comme cause de la digestion des aliments, par M. HELVÉTIUS, 15 Novembre 1719.
10. WINSLOW : *Exposit. anat.*; *Part.*, III, n° 56 et n° 66, p. 311.
11. GALEATI : *De Bononiensi Scient. et Art.*; instr. comment., t. II, p. 240.
12. BERTIN : Description des plans musculeux dont la tunique charnue de l'estomac est composée. *Mém. de l'Acad. Roy. des Sciences*, 1761, p. 58.
13. HENRICUS PALMATIUS LEVELING : *Diss. Inaug. medica sistens Pylorum anatomico-physiologice consideratum, pro licentiæ gradum doctoris*, Strasbourg, 1764.
14. ALBERTUS HALLER : *Prim. Lin. Phys.*, 1747, p. 402 et 403 et *Elementa Physiologiæ Corporis humani*, t. VI, Lausanne 1777, p. 126.
15. HUSCHKE : *In Encyclopédie anatomique*, traduite de l'allemand par Jourdan, t. V, p. 50.

de nom), l'auteur détaille la couche interne des fibres circulaires. Celle-ci, composée de deux portions perpendiculaires, dont la plus interne est formée de fibres obliques (troisième couche de l'estomac), l'autre plus superficielle de fibres obliques (*stratum fibrarum obliquarum*) réalisant des cercles horizontaux s'agrandissant à partir de l'œsophage. Elles entourent le cardia comme une cravate ainsi que la partie supérieure, tant du cul-de-sac que de la petite courbure. Elles représentent une sorte de sphincter du cardia, bien décrit par Helvétius, mais comme appartenant au plan superficiel, d'où son nom de *Sphincter Cardiæ seu Collare Helvetii*.

Tout semble donc s'expliquer, le nom de cravate de Suisse est la traduction « ludicro nomine » de Collare Helvetii. Certes le jeu de mots est un peu fort, et nous avouons bien humblement n'en point saisir toute la finesse. Il y a tout de même loin de cravate d'Helvétius à cravate de Suisse. L'erreur (de copie, espérons) du grand naturaliste de Goettingen est d'importance car traduire Helvétius, nom de l'anatomiste en Suisse avec l'S majuscule est tout de même un peu osé. « *Traduttore, traditore* », l'adage est une fois vérifié, d'autant plus que ce qu'Haller décrit sous le nom de cravate de Suisse, n'a rien à voir avec le sphincter du cardia décrit par Helvétius. Il est regrettable que cette erreur longtemps oubliée ait été exhumée par Sappey et depuis transmise dans presque tous les traités d'Anatomie.

Poussant même plus loin la réhabilitation d'Helvétius, nous ferons remarquer qu'il n'a pas spécifié dans son travail l'ordre de superposition des différentes couches musculaires. Ses successeurs lui ont reproché de les avoir interverties, mais il semble, à un examen approfondi de sa publication, que ces critiques ne soient pas bien fondées. Helvétius a voulu d'abord décrire son fameux sphincter, plan le plus superficiel quand on retourne l'estomac, puis le plan circulaire et le plan longitudinal : il suffit de s'entendre sur la face d'où part la description.

Enfin, point assez important, le sphincter du cardia existe-t-il et peut-on parler réellement d'une cravate d'Helvétius ? Certes on doit répondre affirmativement, que le plan le plus profond des fibres musculaires gastriques (fibres obliques), voit tous ses éléments réunis avant de se disperser sur les faces de l'estomac, entre l'orifice œsophagien et la grosse tubérosité, formant là, non pas un sphincter, mais une sorte de grosse écharpe.

Nous pouvons donc maintenant conclure. La dénomination de « Cravate de Suisse », appliquée au faisceau de fibres longitudinales, épaissies au niveau de la petite courbure de l'estomac, consacre donc une double erreur.

La première consiste à traduire l'expression latine de « Collare Helvetii » en l'appellation française de « cravate de Suisse » alors que la traduction exacte est « Collier d'Helvétius », du nom de l'anatomiste, père du célèbre philosophe. La seconde à appliquer cette expression au faisceau de fibres longitudinales, alors que la formation décrite par Helvétius est représentée par un épaississement au niveau du cardia, d'un faisceau de fibres musculaires obliques, appartenant au plan profond et entourant cet orifice comme une écharpe.

Mieux vaudrait donc désormais réserver à l'actuelle cravate de Suisse le nom de « faisceau de renforcement de la petite courbure » et de maintenir celui de « collier ou cravate d'Helvétius » à l'épaississement musculaire décrit par cet auteur, et qui existe véritablement.

M. Lucien et A. Beau.

Charles Porcher

(1872-1933)

Le professeur Charles Porcher, inspecteur général des Ecoles vétérinaires, correspondant de l'Institut, est mort, à Paris, le 24 Décembre.

Dès sa sortie de l'Ecole d'Alfort, il est attaché à l'enseignement de la chimie. Par son maître, Henri Adam, il recueille les traditions de l'Ecole française avec Würtz, Friedel, Grimaux. Quelques années plus tard, il est nommé professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

C'est là que, pendant trente-cinq années d'un labeur ininterrompu, avec des ressources très précaires, Porcher réalise l'œuvre puissante et féconde à laquelle il a consacré sa vie.

Ses premiers travaux sur la chimie de l'urine l'amènent à rechercher l'origine du lactose présent dans le sang au terme de la gestation. La démonstration qu'il apporte de la formation du lactose dans la mamelle aux dépens du glucose évoque à son tour toute la physiologie de la mamelle : le lait, liquide vivant, ne peut être considéré indépendamment de la glande. C'est donc en physiologiste que Porcher entreprend l'étude chimique du lait et cette inspiration donne à tous ses travaux une singulière originalité. Les variations incessantes du taux des sels et du lactose ne constituent par des accidents de la sécrétion : elles réalisent, même à l'état pathologique, les conditions nécessaires au fonctionnement de la glande. Le lait, toujours équilibré dans sa concentration moléculaire, constitue un nouvel exemple de l'harmonie essentielle à la vie. Ce sont ces considérations de physiologie et de pathologie générales que Porcher développe dans sa belle thèse de doctorat ès sciences physiques : *Le lait au point de vue colloïdal*.

L'étude scientifique du lait est à la base de l'industrie laitière : Porcher aborde résolument ce vaste sujet. Ses suggestions aboutissent à des techniques nouvelles, à l'abandon ou au redressement des procédés empiriques. Son ouvrage sur le *lait desséché* et les thèses de doctorat qu'il inspire sont remplis de ces précieux enseignements.

Avec l'hygiène du lait, ce sont des problèmes de pathologie et d'épidémiologie qui sont soulevés. Porcher lui consacre de nombreux articles : l'un de ses derniers travaux traite de la question si discutée de la pasteurisation.

Depuis 1921, Porcher publiait la grande revue *Le Lait*, admirablement rédigée, hautement appréciée dans le monde entier et qui, nous l'espérons, ne disparaîtra pas avec lui.

Appelé à Paris, en 1931, il avait installé un laboratoire à la Sorbonne et, dans un cours donné avec un brillant succès à l'Institut Pasteur, il avait ébauché l'enseignement magistral pour lequel il était seul qualifié dans notre pays. Il eût voulu aussi doter la France d'un centre d'études tel qu'en possèdent nombre de pays étrangers, tel qu'il en avait créé lui-même chez les nations qui avaient fait appel à son concours.

Il travaillait à la rédaction d'un ouvrage d'ensemble sur le lait, œuvre capitale dont il avait rassemblé toute la documentation, alors que la maladie et la mort sont venues briser son effort et son apostolat. Car c'est en apôtre que Porcher s'est dévoué, avec son bel enthousiasme et sa foi profonde, au culte d'une idée. Avec Ch. Porcher, disparaît un admirable travailleur, un savant probe et désintéressé, un noble caractère, un grand honnête homme.

A sa famille, à son fils le Dr Pierre Porcher, radiologiste des hôpitaux de Paris, nous adressons l'expression de nos regrets et de notre cordiale sympathie.

E. Leclainche, de l'Institut

Société française d'Histoire de la Médecine

4 Novembre 1933.

Le président Mauclaire rend compte de la brillante inauguration de la *Section lyonnaise* de la Société française d'histoire de la médecine.

Elle eut lieu le dimanche 29 Octobre dans la belle salle historique des administrateurs de l'*Hôpital de la Charité* à Lyon. Après un discours de bienvenue de M. Carle, qui fit admirer maquette de Coysevox, buste de Couston et boiseries Louis XV de la salle des Archives, M. Lyonnet, président de la filiale lyonnaise, rappela l'essai de l'Académie de Fourvière en 1506 et au nom des 60 membres de la nouvelle Société salua la députation des collègues parisiens, heureux de se trouver en milieu aussi cordial. M. Brodier (Paris) répondit à M. Lyonnet en étudiant avec son érudition et son esprit critique les lettres du Lyonnais Spont à Guy Patin.

Le professeur Guiart fit ensuite une conférence qui nous laissa tous sous le charme; il fit l'histoire des historiens de la médecine lyonnaise : il ressuscita pour notre plaisir Symphorien, Champier, Pierre Pointe, Gautier, Montalcon, Petrequin, Rollet, Poncet, Lacassagne, Vincent, Mollière. Il cita aussi Albert Florence, Lannois, Andry, Chaumartin, Niclaux, Tournier, Piéry et pour terminer lui-même, car un historien se doit avant tout d'être aussi complet que possible.

Le prof. Mauclaire clôtura la séance en rappelant que Nicolas Andry, qui fut doyen de la Faculté de Lyon, fit à 80 ans un Traité d'Orthopédie.

Nous allâmes ensuite au *Nouvel hôpital de Grange Blanche*, dont la réussite est proportionnelle au temps qu'il fallut pour l'édifier.

M. Molinéry, sous le nom d'*Enigme du Taco de Lahas*, décrit la « Source aux yeux » où une pierre forée laisse échapper des vapeurs. M. Molinéry pense qu'il s'agit d'un vaporarium rudimentaire et insiste sur l'intérêt thérapeutique de cette découverte archéologique faite avec la collaboration de M. Trémolières.

A propos du *venin de cobra*, MM. Mousson-Lanauze et Hariz donnent une traduction du célèbre médecin arabe, Rhazès, où il est dit : le fils d'un roi persan se mourait d'hydropisie. Rhazès, consulté, porta un pronostic fatal, et conseilla de laisser faire au malade tout ce qui lui plaisait. La nourrice du grabataire lui porta une assiette de lait caillé, et quand elle se fut retirée, un serpent s'en vint manger le lait, y déposa son venin, et le souilla davantage encore par ses vomissements. Le fils du roi, se sentant mourir, et voulant en finir au plus vite, avala, en guise de poison, l'écuelle qu'avait abandonnée le serpent. Il eut une débâcle intestinale, telle que la peau de son ventre vint à toucher son dos, et il fut guéri. Rhazès, se félicitant de cet heureux résultat, rappela au roi, que, depuis longtemps, les anciens avaient remarqué les bons effets du serpent comme remède.

Une discussion s'engage autour de cette communication. Il est rappelé, que depuis toujours, des vertus thérapeutiques sont dévolues au serpent, quelle qu'en soit l'espèce; d'ailleurs le serpent figure dans tous les mythes et son symbolisme occupe une place considérable.

Enfin, au nom de Mme Teissier, veuve du regretté professeur de Lyon, M. Laignel-Lavastine remit au musée d'histoire de la médecine le buste de Potain et deux plaquettes de bronze le représentant déjà âgé et auscultant une malade dans son lit.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

L'administration sanitaire italienne a grande confiance dans l'efficacité de la prophylaxie quinique, dont les preuves abondent dans l'histoire de la malaria en Italie. Cette prophylaxie était la seule mesure employée dans la première phase de la lutte antipaludique et a eu pour conséquence l'abaissement du taux de la mortalité malarique de 536 par million en 1888 à 57 en 1914. La morbidité a diminué dans des proportions encore plus fortes dans certaines classes de la population, les employés de chemins de fer, par exemple.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.*)

SOUDAN ANGLO-ÉGYPTIEN

La bilharziose menaçait d'envahir une région du Soudan anglo-égyptien, longue de 160 km. et large de 60 km., qui est irriguée depuis 9 ans et occupée par une population très dense. De sévères mesures préventives ont été instituées dès le début : quarantaine imposée aux personnes qui entrent dans la région, examen annuel de la population indigène et flottante, traitement des sujets infectés, construction de latrines appropriées, destruction des mollusques dans les canaux, éducation de la population. La propagation de la bilharziose a été jusqu'ici peu importante, mais on estime qu'un relâchement des mesures pourrait entraîner une catastrophe.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.*)

Erratum

A propos de l'article de M. Alex Michailoff: *Réactions de la floculation contrôlée par le système hémolytique pour le diagnostic de la syphilis.* *La Presse Médicale*, n° 102, Samedi 23 Décembre 1933, p. 2084.

A la page 2085, dans le tableau II, il faut lire au numéro 4, *sérum* et non liquide céphalo-rachidien, et au numéro 5, liquide *céphalo-rachidien* et non sérum.

A la même page, 3e colonne, il faut lire : Réaction de Kahn. Positifs... 329 ou 16,4 pour 100 à la place de 15,9 pour 100.

Egalement il faut lire : Réaction de floculation Réaction contrôlée. Positifs... 338 ou 15,9 pour 100 à la place de 16,4 pour 100 (après rectification n° 5 ; n° 21 et n° 22 du tableau II... 15,5 pour 100).

Correspondance

A propos de l'article de M. E.-L. Peyre : *Les traitements actuels du tétanos,* *La Presse Médicale*, n° 98, samedi 9 Décembre, p. 1982.

M. Dufour relève dans *La Presse Médicale* du 30 Décembre, deux inexactitudes de mon article.

Je m'excuse très volontiers de lui avoir attribué à la suite d'une erreur matérielle de bibliographie une précaution dont le mérite revient en réalité à MM. Guillain et de Sèze (*Soc. Médic. Hôp. Paris*, séance du 24 Octobre 1930, page 1530). La confusion était d'autant plus facile que M. Dufour compte avec raison ce cas parmi les succès de sa méthode et qu'il avait lui-même signalé la nécessité éventuelle d'une anesthésie profonde et la possibilité d'accidents chloroformiques (*Soc. Médic. Hôp. Paris*, séances du 27 Marss 1925, page 491 et du 7 Juin 1929, page 741). Il serait aisé autant que fastidieux de donner les références d'accidents plus graves.

Ensuite, pour le sexe de l'anesthésiste, vraiment je n'y peux rien et je ne comprends pas l'étonnement de M. Dufour ; il lui suffira pour être convaincu de se reporter à la très intéressante observation de MM. Guillain et de Sèze.

E.-L. Peyre.

Livres Nouveaux

Traité de physiologie normale et pathologique publié sous la direction des professeurs G.-H. Roger et Léon Binet. — Tome I : **Physiologie générale,** par L. Ambard, M. Arthus, E. Bachrach, A. Blanchetière, H. Cardot, A. Chevallier, A. Lacassagne, A. Policard, G.-H. Roger, J. Verne, F. Vlès. 1 vol. de 1140 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 145 fr. Relié. 165 fr.

L'ouvrage débute par une étude de G.-H. Roger sur *La vie et la matière vivante*, qui constitue une introduction à l'étude de la Physiologie générale.

La *Physiologie de la cellule* est ensuite traitée par A. Policard, J. Verne, Henri Cardot et A. Chevallier et E. Bachrach.

A. Policard expose une vue d'ensemble des problèmes essentiels de la physiologie cellulaire, que H. Cardot et A. Chevallier étudient surtout sous l'angle des données physico-chimiques.

J. Verne traite la question de la culture des tissus et envisage les indications qu'elle a permis de dégager concernant différents problèmes physiologiques.

E. Bachrach expose les données expérimentales concernant l'hérédité cellulaire.

Puis vient sous le titre de *Principes immédiats des êtres vivants*, un véritable traité de chimie cellulaire et tissulaire dû à A. Blanchetière.

L'action des divers agents sur les organismes est étudiée par A. Lacassagne (rayons X et corps radio-actifs), F. Vlès (Energie mécanique, Electricité, etc.), G.-H. Roger (Agents chimiques).

Enfin, L. Ambard expose les caractères généraux des *ferments* et M. Arthus, ceux des *venins*.

Remarquablement édité, cet important ouvrage vient s'ajouter aux tomes déjà parus du *Traité de Physiologie*. Nous ne doutons pas que, du fait de la nature des questions qui y sont traitées, ainsi que des documents abondants qu'il renferme, il trouve le meilleur accueil tant auprès des physiologistes que des médecins.

H. Chabanier.

Université de Paris

Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. — Le professeur Bezançon reprendra ses leçons cliniques, le vendredi 19 Janvier, à 10 h. 30. Sujet de la clinique : Le rhumatisme articulaire aigu de l'enfance.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier. — Cours de pratique obstétricale. — MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bretonneau ; Paul Chevallier, agrégé, médecin des hôpitaux ; Vaudescal, agrégé ; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux ; Desoubry, de Peretti, Suzor, Bompart, Bidoire, anciens chefs de clinique ; Adrien Weill, chef de clinique ; De Manet, ancien chef de clinique adjoint, assistés des moniteurs de la clinique.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 19 Février 1933 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme. — Lundi 19 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. : Consultations des nourrissons ; 17 h. : Présentation de malades ; 18 h. : Indications du forceps : Forceps sur le sommet (A.-M. Weill). — Mardi 20 Février, 9 h. 30 ; Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Leçon par M. le professeur Brindeau ; 17 h. : Présentation de malades ; 18 h. : Diagnostic de la grossesse au début (Bidoire). — Mercredi 21 Février, 9 h. 45: Consultations des femmes enceintes ; 17 h. : Présentation de malades ; 18 h. : Les hémorragies de la délivrance et leur traitement (De Peretti). — Jeudi 22 Février, 9 h. 45 : Leçon clinique par M. Metzger, agrégé ; 16 h., Visite du Musée (De Manet), 18 h. : Procidence du cordon (A.-M. Weill). — Vendredi 23 Février, 9 h. 30: Consultations des femmes enceintes ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h. : De la présentation de l'épaule (Bidoire).

Samedi 24 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Leçon par le Professeur Brindeau ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h. : Traitement de l'infection puerpérale (Suzor). — Lundi 26 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et récemment accouchées ; 10 h. 30 : Consultations des nourrissons ; 16 h. : Exercices pratiques. Extraction du siège ; 18 h. : Tuberculose et grossesse (Desoubry). — Mardi 27 Février, 9 h. 30 : Consultations des nourrisons ; 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h. : Fibromes et puerpéralité (Bompart). — Mercredi 28 Février, 9 h. 30 : Leçon clinique à l'Hôpital Cochin, par M. Chevallier, agrégé ; 16 h. : Exercices pratiques : La version ; 18 h. : Les anomalies de la contraction utérine (Lantuéjoul). — Jeudi 1er Mars, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques : Consultations des nourrissons ; 16 h. : Exercices pratiques : Le forceps ; 18 h. : Les hémorragies inter-utéro-placentaires (A.-M. Weill). — Vendredi 2 Mars, 9 h. 30 : Présentation de malades par M. Metzger, agrégé ; 16 h. : Exercices pratiques : Les embryotomies ; 18 h. : Les pyélonéphrites gravidiques (Bidoire).

Samedi 3 Mars, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Leçon par M. le professeur Brindeau ; 18 h. : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique (Vaudescal).

Pour renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le droit à verser est de 250 fr.

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca). — Cours de perfectionnement. — M. E. Douay, chef des travaux gynécologiques ; M. Roquejoffre, Mme Stuhl et Mlle Bizou, chefs de clinique, feront ce cours à la clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 22 Janvier au 3 Février 1934.

Ce cours s'adresse aux Docteurs en médecine français et étrangers, ayant déjà les notions courantes de la chirurgie gynécologique et désirant acquérir des connaissances spéciales sur les questions nouvelles médico-chirurgicales et principalement sur la technique opératoire du professeur J.-L. Faure.

Durée : Deux semaines, chaque jour sauf le dimanche, le matin de 10 à 12 heures, visites, opérations, consultations, application de radium et de rayons X, technique du pansement à la Mikulicz, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol ; l'après-midi, de 5 à 7 heures, cours et examens de malades à l'Amphithéâtre.

Une démonstration cinématographique aura lieu le 3 Février 1934.

Programme : 1. Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Ponction de Douglas. Biopsie. Injection de lipiodol. — 2. Stérilité utérine et tubaire. Insufflations tubaires. Opérations pour stérilité. — 3. Antéflexion. Rétroversion. Pessaires. Ligamentopexie. Latérodéviation et grossesse angulaire. — 4. Déchirure périnéale. Prolapsus génital. Périnéorraphie. Opération combinée. Prolapsus sénile. Cloisonnement du vagin. — 5. Métrite du col. Filhos. Electrocoagulation. Amputation du col. Métrite du corps. Instillation. Curettage. — 6. Salpingites. Vaccination. Hystérectomie subtotale. Pelvipéritonite. Colpotomie. — 7. Salpingite tuberculeuse. Grossesse extra-utérine. Transfusion. — 8. Avortements et accidents consécutifs. Infection puerpérale. Hystérectomie vaginale. — 9. Ovarite scléro-kystique. Kystes de l'ovaire et complications. Tumeurs solides de l'ovaire. — 10. Fibromes. Radium et rayons X. Myomectomie. — 11. Cancer du corps. Biopsie endo-utérine et lipiodol. Hystérectomie totale. Cancer du sein. — 12. Cancer du col. Curiethérapie. Hystérectomie totale large. Mikulicz.

Le droit à verser est de 250 francs.

Cours d'anatomie pathologique appliquée a la gynécologie. — M. Bulliard, agrégé, chef du laboratoire de gynécologie, fera ce cours au laboratoire de la clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 22 Janvier au 3 Février 1934.

Ce cours, fait comme complément du précédent, permettra aux élèves exercés individuellement à la technique anatomo-pathologique et à la lecture des préparations de se familiariser avec les divers procédés de laboratoire et de prendre une notion exacte des renseignements qu'il peut fournir. Chaque élève pourra se constituer une collection de coupes anatomo-pathologiques, à l'aide du matériel du service

Durée : Deux semaines, chaque jour sauf le dimanche, le matin à 9 h. et l'après-midi de 2 h. 30 à 5 h.

Programme. — 1. Procédés de fixation des pièces et

des biopsies. Principes généraux du montage et de l'exécution des coupes. — 2. Méthodes de coloration. Rappel anatomique et physiologique. — 3. Inflammations et ulcérations. Ovarites. — 4. Tumeurs bénignes. Adénomes. — 5. Placenta et tumeurs placentaires. Grossesse extra-utérine. Diagnostic biologique de la grossesse par l'examen des urines. — 6. Métrites et salpingites aiguës et chroniques. — 7. Tuberculose génitale. Procédés d'hémoculture. Formules leucocytaires. — 8. Kystes de l'ovaire. Papillomes. — 9. Fibromes et sarcomes. Action des irradiations sur les fibromes. Examen du sang. — 10. Cancers du corps et autres cancers génitaux. — 11. Cancers du col. — 12. Bactériologie. Cultures et colorations. Vaccins.

Le droit à verser est de 250 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — CONFÉRENCES DE NEUROLOGIE OCULAIRE. — MM. Tournay et Velter commenceront le mardi 16 Janvier 1934, à 17 h. 30, à l'Hôtel-Dieu (Amphithéâtre Dupuytren), une série de Conférences de neurologie oculaire.

Ces conférences, publiques et gratuites, se continueront à la même heure, du 16 Janvier au 22 Février, selon le programme suivant :

1. Mardi 16 Janvier 1934. — M. Velter : L'œil et le système nerveux central : rapports embryologiques et anatomiques ; processus pathologiques communs (1re leçon). — 2. Jeudi 18 Janvier. — M. Velter : L'œil et le système nerveux central (2e leçon). — 3. Samedi 20 Janvier, M. Tournay : Liaison de l'ophtalmologie et de la neurologie dans la pratique et dans la théorie. — 4. Mardi 23 Janvier. — M. Velter : Le système nerveux central oculo-moteur ; la troisième paire cranienne. — 5. Jeudi 25 Janvier. — M. Tournay : Systèmes cérébrospinal et sympathique : genre de fonctionnement et partage d'influences. — 6. Samedi 27 Janvier. — M. Velter : La quatrième et la sixième paires craniennes. — 7. Mardi 30 Janvier. — M. Tournay : Participation du système nerveux végétatif à la physiologie et à la pathologie oculaires (1re leçon). — 8. Jeudi 1er Février. — M. Velter : Les voies d'association oculo-motrices. — 9. Samedi 3 Février. — M. Tournay : Participation du système nerveux végétatif à la physiologie et à la pathologie oculaires (2e leçon). — 10. Mardi 6 Février. — M. Velter : Troubles oculo-moteurs associés : Paralysies et troubles toniques. — 11. Jeudi 8 Février. — M. Tournay : Participation du système nerveux végétatif à la physiologie et à la pathologie oculaires (3e leçon). — 12. Samedi 10 Février. — M. Tournay : Infections non syphilitiques du système nerveux et leurs conséquences ophtalmologiques. — 13. Jeudi 15 Février. — M. Velter : Innervation de la musculature des paupières. Le clignement. — 14. Samedi 17 Février. — M. Tournay : Affections nerveuses d'origine vasculaire et leurs conséquences ophtalmologiques. — 15. Mardi 20 Février. — M. Velter : Le ganglion ophtalmique. — 16. Jeudi 22 Février. — M. Tournay : Syphilis du système nerveux et ses conséquences ophtalmologiques.

Leçons sur les maladies du sang. — M. Paul Chevallier, agrégé, commencera le 18 Janvier 1934, à 18 heures, au petit amphithéâtre la la Faculté de Médecine de Paris, et continuera les samedi, mardi et jeudi à la même heure, une série de leçons sur les maladies du sang et de la rate.

I. NOTIONS GÉNÉRALES. — 1° Le sang. Sa structure, son origine et ses fonctions; 2° dégénérescence et inflammations du sang; 3° Réparation du sang. Aplasies et hyperplasies; 4° Influence de l'alimentation, des intoxications et des infections; 5° Examen du malade atteint d'une affection du sang. L'examen du sang.

II. SÉMÉIOLOGIE ET DIAGNOSTICS DES GRANDS SYNDROMES HÉMATOLOGIQUES. — 1° Syndromes parenchymateux : affections des globules rouges. Anémies, polyglobulies; 2° Syndromes mésenchymateux : Aleucies, hyperleucies, leucémies; 3° Syndromes hémorragiques; 4° Syndromes spléniques; 5° Syndromes adénopathiques.

III. MALADIES HÉMORRAGIPARES. — a) *Maladies constitutionnelles et diathésiques;* b) *Maladies acquises;* c) *Thérapeutique générale des syndromes hémorragiques. La transfusion du sang.*

IV. MALADIES DES GLOBULES ROUGES — 1° Les anémies hyperchromes. L'anémie pernicieuse de Biermer; 2° Les anémies hypochromes; les chloroses; 3° Les anémies aplasiques; 4° La pléthore. Les polycythémies. Les érythrémies; 5° Anémie et pléthores d'origine alimentaire, toxique, infectieuse, vermineuse, néoplasique, viscérale; 6° Les anémies aiguës cryptogénétiques; 7° La leucanémie de Leube; 8° Thérapeutiques générales des anémies.

V. MALADIES DE LA RATE. — a) *Généralités;* b) *Les splénomégalies malignes;* c) *Les splénomégalies « primitives » inflammatoires chroniques* ; d) *La question des splénomégalies hémolytiques;* e) *Valeur pronostique et thérapeutique de la classification syndromatique des splénomégalies. Valeur de la classification étiologique;* f) *La rate dans les diverses maladies;* g) *Maladies rares de la rate.*

MANIPULATIONS D'HÉMATOLOGIE. — Ces manipulations seront faites dans le service de M. Paul Chevallier, à l'hôpital Cochin, par Mme Z. Ely, chef de laboratoire.

Programme : Prélèvements, établissements, fixation et colorations du sang. Numération des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes; reconnaissance des différents éléments normaux et pathologiques. Résistance globulaire; sédimentation, épreuves de saignement et de coagulation. Groupes sanguins.

Horaire : Les séances ont lieu tous les jours, de 14 à 18 heures pendant une semaine. Troisièmes semaines de Janvier, de Mars, de Juin, de Septembre et de Novembre. Aucune conférence ne précède les travaux pratiques. Les élèves sont exercés individuellement et toutes les explications utiles leur sont données pendant qu'ils manipulent.

Amphithéâtre d'anatomie. — M. Maurice Robineau (Directeur des travaux scientifiques). Un cours sur la chirurgie du membre inférieur (technique opératoire), en dix leçons, par M. P. Lecœur, prosecteur, commencera le lundi 22 Janvier 1934, à 14 heures et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Le registre d'inscriptions est clos dix jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme. — 1. Ligatures des artères du membre inférieur. — 2. Amputation de Lisfranc. — 3. Astragalectomie. — 4. Ostéosynthèses pour fractures de jambe. — 5. Les voies d'abord du genou : fracture de la rotule; méniscectomie. — 6. Les amputations de jambe. — 7. Les voies d'abord de la diaphyse fémorale pour ostéosynthèse. — 8. Les voies d'abord de la hanche. — 9. L'opération de Ricard. — 10. Résection du genou.

Ecole pratique des Hautes Etudes. — TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE APPLIQUÉE A L'ANIMAL, sous la direction de M. J. Gautrelet, directeur du laboratoire de biologie expérimentale, avec le concours de N. Halpern, préparateur, Mlle E. Corteggiani et J. Dupille, chargés de conférences à l'Ecole des Hautes Etudes.

Programme. — Les divers procédés d'anesthésie et d'injection chez l'animal. — Cardiographie, électrocardiographie, mesure de la pression artérielle. — Organes isolés : cœur, intestin, utérus. — Anastomoses vasculaires. — Pneumographie ; circulation pulmonaire. — Sang : mesures électrométrique et colorimétrique du *pH*, réserve alcaline, dosage de l'oxygène. — Gaz respiratoires; métabolisme de base (endométrie). — Fistules digestives (pancréatique, salivaire, cholédoque, etc.). — Ablation d'organes (pancréas, surrénales, etc.). — Pléthysmographie de la rate et du rein. — Myographie. Mesure de la chronaxie. — Exploration de l'appareil nerveux central (gyrus) et périphérique (pneumogastrique, sympathique cardiaque, splanchnique, etc.).

Le cours comprendra 12 séances de manipulations individuelles, l'après-midi, du 5 au 17 Mars 1934, au Laboratoire de Biologie expérimentale des Hautes Etudes, à la Faculté de Médecine de Paris, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

S'inscrire au laboratoire *l'après-midi.* — Nombre de places limité. — Une provision de 250 francs sera exigée.

Composition des chaires d'hydrologie dans les Facultés de Médecine. — Art. 1er. — Les chaires d'hydrologie thérapeutique et climatologie créées dans les Facultés de Médecine et les Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie par les décrets des 22 Mai 1922, 26 Février 1928 et 9 Mai 1929 comprennent les emplois suivants :

1° Un professeur titulaire;

2° Un agrégé chargé d'enseignement ou un agrégé sans enseignement ou un assistant;

3° Un garçon de laboratoire.

L'effectif maximum des agrégés ne pourra, pour l'ensemble des chaires d'hydrologie thérapeutique et climatologie, dépasser deux unités.

Art. 2. — Le ministre de l'Education nationale décide, par arrêté ministériel, s'il y a lieu, d'affecter un agrégé sans enseignement ou un assistant au service de chacune des chaires d'hydrologie thérapeutique et climatologie.

Art. 3. — Les professeurs titulaires ainsi que les agrégés avec ou sans enseignement, les assistants et les garçons de laboratoire recevront respectivement les traitements prévus pour chacune de ces catégories d'emplois par les décrets fixant les traitements pour lesdites catégories.

Art. 4. — Dans le cas d'abrogation des dispositions de l'article 46 de la loi du 31 Juillet 1920, de l'article 14 de la loi du 19 Décembre 1926, de l'article 139, dernier paragraphe, de la loi du 30 Décembre 1928 et de l'article 115 de la loi du 31 Mars 1932, les emplois désignés à l'article 1er du présent décret seraient supprimés.

Universités de Province

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le Professeur E. Sorrel a donné sa démission de la chaire de clinique chirurgicale qu'il occupait à Strasbourg et a repris son service de l'Hôpital Trousseau, à Paris.

Hôpitaux et Hospices

Infirmerie spéciale. — Les cours reprendront le vendredi 12 Janvier, à 15 h. M. Logre traitera *des anxieux d'Asile et de Ville.*

Hôpital de la Croix-Rouge. — M. le professeur Portmann (de Bordeaux) fera son enseignement à l'hôpital de la Croix-Rouge, 8, square des Peupliers, à Paris.

1° Consultation et leçon clinique, chaque vendredi matin à 10 heures, à partir du vendredi 19 Janvier.

2° *Cours sur les nerfs craniens.* — Le premier cours aura lieu le jeudi 18 Janvier, à 21 heures, dans le grand amphithéâtre de l'hôpital. Il se continuera chaque jeudi à la même heure.

Concours

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Un concours pour cinq places d'Internes titulaires et cinq places d'Internes provisoires sera ouvert le jeudi, 15 Février 1934, à l'Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, 66, rue des Plantes (14e).

Les épreuves sont au nombre de deux et toutes deux théoriques :

Une écrite comprenant trois questions (Anatomie avec ou sans physiologie, pathologie interne et pathologie externe), 45 points.

Une orale comprenant deux questions (Pathologie externe et pathologie interne, 20 points.

Les Internes titulaires en fonction reçoivent un traitement annuel de : 5.600 fr. la première année; 5.900 la deuxième et 6.200 la troisième.

Pour les renseignements et demandes d'inscription, s'adresser à M. l'Administrateur-délégué, 66, rue des Plantes, le mercredi de 9 à 11 h. et le vendredi, de 14 à 17 h., jusqu'au 2 Février (dernier délai d'inscription).

Hôpital civil de Belfort. — L'administration demande un interne pour ses services hospitaliers. Prière d'écrire au Directeur.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. — *Chevalier* : M. Raymond Neveu.

Ve anniversaire de la mort du professeur Widal. — Pour commémorer le souvenir de F. Widal, M. Ravaut fera le lundi 15 Janvier, à 10 h. 30, dans l'amphithéâtre de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (service du professeur Bezançon), une conférence sur le cytodiagnostic.

Anniversaire de la mort du professeur Chauffard. — Le vendredi 12 Janvier, à 10 h. 30, le professeur N. Fiessinger, pour commémorer le souvenir du professeur Chauffard, retracera son œuvre médicale dans l'Amphithéâtre de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

Médaille du professeur Nové-Josserand. — La remise de la médaille offerte au professeur Nové-Josserand par ses élèves et ses amis aura lieu à Lyon le lundi 2 Juillet, à 16 h. 30, à la Faculté de Médecine, à l'occasion des Journées orthopédiques de Lyon.

On peut encore souscrire pour quelques jours auprès du trésorier : M. André Rendu, 33, rue Sala, Lyon (compte chèques postaux 3740). Toute souscription de 100 fr. donnera droit à un exemplaire de la médaille.

Voyage en Orient. — « Mon Voyage », 9, rue de la Michodière, Paris 2e, tél. : Louvre 08-90, organise pour l'époque des fêtes de Pâques un voyage en *Egypte, Palestine, Syrie, Constantinople, Athènes* et *Rome*, au prix de 4.650 fr. tout compris.

Cette même agence organise des voyages en *autocar* au *Maroc*, en passant par l'*Espagne*, au prix de 2.950 fr., tout compris.

Corps de santé militaire. — Sont promus dans le corps de santé militaire et par décision du même

jour, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel, les médecins lieutenants-colonels MM. Adolphe Mathieu, Paul Baron, Maurice Nicard, Armand Mioreec, Louis Lhomme, Pierre Pinchon.

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants: MM. André Mouchard, René Paris, Edmond Solle, Joseph de Lagoanère, Léon Hauvuy, Charles Xambeu, René Graindorge, Henri Mouloup, Fernand Gillain.

Au grade de médecin commandant, les médecins capitaines : MM. Pierre Chaffaut, Yves Le Cars, Emmanuel Maricau, Jean Nicouleau, Henri Desormeaux, Jules Fournier, Joseph Fellman, André Flamme, Jean Seilhan, Maurice Cochard, Paul Cieutat, Joseph Prevot, Louis Fabre, Jean Billiet, Pierre Jeannoel.

Au grade de médecin capitaine, les médecins lieutenants : MM. Pierre Juhan, Pierre Bru, Fernand Suremly, Alfred Duroux, Jean Simonin, Gaston Ormières, Jean Tissandie, Paul Masson, Albert Ratie, François Anthoine, Pierre Moutier, Jean Danis, Henri Trouyo, Jean Baylot, André Cornilliet, Venance Paraire, Maurice Duval.

— Les élèves de l'école du service de santé militaire ci-après désignés sont nommés au grade de médecin sous-lieutenant :

MM. René Martin, Alphonse Legrand, Jacques Guéricolas, Victor Etchecopar, Louis Lardenois, André Honot, Jean Joffre, Maurice Féraud, Charles Rossi, Francis Thiollet, Jean Colas, Georges Duranceau, André Guibert, Robert Lemaire, Joanni Torqueau, Jean Bratigny.

— Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes : A la région de Paris. — Les médecins capitaines : MM. Paul Deschamps, de la 2e région ; André Dariaux, de la 20e région ; Max Hostalrich, des troupes du groupe de l'Indo-Chine. — Les médecins lieutenants : MM. Jean Menard, de la 1re région ; Roger Saullière, de la 3e région ; René Brandner, de la 5e région ; Julien Bouzat, de la 16e région ; Charles Jouve, de la 20e région ; René Roland, de la 20e région. — M. le médecin sous-lieutenant Paul Maronne, de la 13e région.

A la 1re région : M. le médecin capitaine Robert Archer, de la 8e région; M. le médecin lieutenant Jean Deleater, de la région de Paris — A la 2e région : M. le médecin sous-lieutenant Pierre Delie, de la région de Paris. — A la 3e région : M. le médecin capitaine André Sondag, de la 5e région; M. le médecin lieutenant André Pineau, de la 11e région. — A la 4e région : Les médecins lieutenants, MM. Jean Guitton, de la 5e région; Pierre Roche, de la 5e région. — A la 5e région : M. le médecin commandant Gabriel Audouard, de la 13e région. — Les médecins lieutenants : MM. Barthélemy Coureau, de la 2e région; Michel Gaulier, de la 6e région; Raymond Pasquet, de la 8e région; Henri Souquières, de la 8e région; Denis Fixidre, de la 8e région; Pierre Levi, de la 15e région. — A la 6e région : les médecins lieutenants, MM. Laurent Prudot d'Avigny, de la 5e région; Jean Nilus, de la 20e région. — A la 7e région : les médecins lieutenants : MM. Robert Doyon, de la 8e région; Georges Hufschmitt, de la 20e région. — A la 9e région : les médecins lieutenants, MM. Jean Hussenstein, de la région de Paris; André Paulin, de la 5e région. — A la 10e région : les médecins lieutenants, MM. Marc Dassonville, de la 5e région; Henri Daussy, de la 15e région. — A la 11e région : M. le médecin sous-lieutenant Maurice Buscail, de la 16e région. — A la 12e région : M. le médecin capitaine René Boisseau, de la 18e région; M. le médecin lieutenant Jean Dufour, de la région de Paris. — A la 13e région : les médecins lieutenants, MM. Jean Ferrière, de la 5e région; Georges Virmont, de la 17e région; M. le médecin sous-lieutenant Georges Bluzat, de la 5e région. — A la 14e région : M. le médecin lieutenant François Favre, de la région de Paris. — A la 15e région : M. le médecin capitaine Charles Dauphin, de la 5e région. — Les médecins lieutenants : MM. Maurice Gardavot, de la 5e région; Maurice Perrin, de la 8e région; Lucien Artaud, de la 14e région; Aimé Fau, de la 16e région. — A la 16e région : M. le médecin lieutenant Charles Morel, de la 11e région. — A la 17e région : M. le médecin capitaine Jules Auxion, de la 5e région. — Les médecins lieutenants : MM. Germain Puech, de la 16e région; Louis Léonardon-Lapervenche, de la 18e région. M. le médecin sous-lieutenant Gaston Manet, de la 18e région. — A la 18e région : M. le médecin colonel Georges Guyard, de la 11e région; M. le médecin commandant Elias Erlanger, de la région de Paris. — Les médecins capitaines : MM. Charles Perrens, de la 5e région; Arnaud Pauly, de la 17e région. — Aux troupes du Maroc : M. le médecin lieutenant Jules Leloutre, de la 14e région. — Aux troupes de Tunisie : M. le médecin lieutenant Joseph Falot, de la 16e région. — Aux troupes du groupe des Antilles : M. le médecin sous-lieutenant Hermann Raynard, de la région de Paris.

Est réintégré dans les cadres et affecté aux troupes du groupe du Pacifique : M. Albert Gabillon, médecin capitaine, au titre des troupes du groupe du Pacifique.

Sont affectés à la région de Paris, les officiers de réserve du service de santé, au titre de la 2e région, ci-après désignés : MM. Adolphe Menu, médecin lieutenant-colonel; Charles Petit, médecin capitaine; Auguste Poissonnier, médecin capitaine.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris, de MM. André Chartier et Henry Darin ; à Rouen, celle de M. Pierre Deroeque.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de doctorat en médecine soutenues devant la Faculté de Médecine de Bordeaux :

M. Bodet : *Contribution à l'étude du traitement de l'insuffisance ovarienne.* — M. Cassan : *Contribution à l'étude des abcès de la langue.*

MONTPELLIER

Thèses soutenues devant la Faculté de Médecine de Montpellier pendant le mois de Décembre 1933 (diplômes d'Etat).

M. Tabar-Nouval : *La lutte anti-lépreuse à la Guadeloupe. La léproserie de La Désirade.* — M. Auffret : *Cause des douleurs concassantes dans l'appendicite aiguë.* — M. Michel-Marguerit : *Contribution au traitement non sanglant des fractures de la malléole tibiale postérieure isolées ou associées. La flexion extrême par traction axiale en décubitus ventral déclive, figée dans le plâtre.* — M. Mariacci : *Contribution à l'étude des accidents cardiaques d'origine hépatique. La forme angineuse de la colique hépatique.* — M. Oriol : *Libre pratique utérine avec l'aide de la rachi-analgésie et procédé de P. Delmas.* — M. Gravier : *De quelques cas d'endoscopie pleurale et de sections d'adhérences dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.* — Mme Gravier : *Contribution à l'étude du pneumothorax controlatéral primitif.*

Diplômes d'Université. — M. Shapira : *Le mouvement sioniste et son influence sur le jeune sujet de race juive.* — M. Kenig : *Etude d'un cas d'exophtalmie pulsatile traumatique, traitée par la ligature de la carotide primitive.* — M. Wajswol : *Le traitement des corps étrangers intra-oculaires métalliques et magnétiques.* — M. Petroff : *Les indications et contre-indications des sels d'or dans la tuberculose pulmonaire.* — Mme Stefanescu: *La tuberculose du col utérin.* — M. Stefanescu : *Discussion sur le traitement des avortements des quatre premiers mois.* — M. Haralanoff : *Des rétrécissements de l'urètre chez la femme.* — M. Polymeropoulos : *Tension artérielle moyenne et chiffre. Etude comparative.* — M. Zavitzianos : *Les troubles mentaux associés aux crises oculogyres dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques.* — Mlle Vertsman : *L'anesthésie rachidienne à la percaïne en chirurgie gastrique.*

TOULOUSE

Thèses de doctorat en médecine, soutenues en Décembre, à la Faculté de médecine de Toulouse :

M. Pierre Jouffreau : *Le traitement chirurgical du décollement de la rétine.* — M. Jean Rouanet : *Contribution à l'étude du syndrome de Claude Bernard-Horner, d'origine traumatique.* — M. Paul Berthon : *Contribution à l'étude clinique et diagnostique de l'iléus biliaire.* — M. Pierre Aujaleu : *Contribution à l'étude des rapports entre la tuberculose et la démence précoce.* — M. Pierre Roussel : *Contribution à l'étude de la malariathérapie.* — M. Henri Liger : *La vaccination antidiphtérique dans un corps de troupes (10e régiment de dragons, à Montauban). Ses indications. Sa mise en œuvre. Ses résultats. Ses enseignements.* — M. Jean Deguilhen : *Contribution à l'étude clinique et diagnostique de la pancréatite aiguë hémorragique.* — M. Georges Lacout : *La tuberculose aiguë du prématuré.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉITÉRATION SPONTANÉE DE LA PARALYSIE POST-SÉROTHÉRAPIQUE

Syndrome radiculo-névritique et urticaire évoluant conjointement par poussées après sérothérapie anti-scarlatineuse

PAR MM.

Jean CATHALA, Raymond GARCIN, P. GABRIEL et R. LAPLANE

Si les accidents sérothérapiques sont actuellement bien précisés tant dans leurs manifestations éruptives que dans leurs manifestations nerveuses, s'il est acquis que les accidents éruptifs peuvent se reproduire à de nombreuses reprises pour revêtir un type de maladie urticarienne récidivante souvent accompagnée de reprises des arthropathies, dans les semaines qui suivent une injection sérique, il ne semble pas, jusqu'à présent, qu'il ait été donné d'observer de véritables rechutes paralytiques contemporaines de nouvelles poussées d'urticaire sérique.

Cette particularité évolutive fait à notre sens l'intérêt principal de ce travail. Peut-être aussi convient-il de remarquer combien une telle évolution peut transformer le pronostic fonctionnel et faire d'une maladie sérique, que l'on eût pu croire des plus bénigne à l'origine, une cause d'infirmité grave transformant profondément la situation sociale du sujet.

Tels sont les deux points sur lesquels nous voudrions insister et qui nous permettront une courte incursion dans le domaine encore si obscur du mécanisme pathogénique de ces paralysies.

Voici le fait clinique que nous avons pu suivre à l'Hôpital Claude Bernard et à l'Hospice de la Salpêtrière[1].

Observation. — Mlle Madeleine Gui.... 25 ans, entre à l'hôpital Claude-Bernard (Pavillon Pasteur), le 3 Avril 1932, pour une scarlatine bien caractérisée. Elle reçoit le jour de son entrée une injection de 60 cmc de sérum antiscarlatineux. La maladie a une évolution régulière sans complication. Le 17 Avril (soit 14 jours après l'injection de sérum), la malade présente une éruption sérique typique : urticaire généralisée, prurigineuse avec œdème de Quincke à la face. Dans la nuit, la malade est prise de façon brutale de douleurs très violentes dans les épaules, la nuque et le membre inférieur droit. En un quart d'heure s'installent des phénomènes paralytiques qui frappent successivement le membre supérieur droit, le membre supérieur gauche, enfin le membre inférieur droit.

Au bout de 3 ou 4 jours, l'impotence de la jambe droite commence à régresser de façon nette. Les phénomènes paralytiques persistent aux membres supérieurs, accompagnés pendant une quinzaine de jours de douleurs spontanées, à exacerbation nocturne, dans la région cervico-brachiale.

La malade est adressée à l'un de nous à la Salpêtrière le 7 Mai 1932. A cette date, les douleurs persistent encore la nuit, siégeant dans le cou, la nuque, les régions scapulaires. Elles irradient aux bras et aux avant-bras avec une prédilection marquée pour les 3 premiers doigts des mains. Ces douleurs sont aggravées ou provoquées par les mouvements. Il n'y a pas d'atteinte articulaire. Au plus fort des accidents sériques d'ailleurs, il n'y a pas eu d'arthropathies sériques. Les mouvements des jointures sont souples et non douloureux. Par contre, la compression ou l'élongation passive des masses musculaires de l'épaule et des membres supérieurs provoque de violentes souffrances. Aux premiers jours de Mai 1932, le bilan des troubles paralytiques peut être établi comme suit :

1° Au membre supérieur droit tout mouvement volontaire de l'épaule est impossible ainsi que tout mouvement du bras autour de l'articulation scapulo-humérale. Le bras inerte reste collé au thorax. L'extension volontaire de l'avant-bras sur le bras est possible dans une certaine étendue, mais s'effectue sans force. La flexion volontaire de l'avant-bras sur le bras se fait avec peine et avec une force très diminuée. Contre résistance on ne voit et on ne sent, dans ce mouvement, aucune ébauche de contraction du long supinateur. A la main, les mouvements d'extension, de flexion, d'abduction et d'adduction sur l'avant-bras sont possibles, mais avec une force segmentaire très faible. La main est encore plus touchée au niveau des doigts où la paralysie prédomine nettement dans le domaine du médian. Le pouce est presque complètement paralysé dans les mouvements de flexion et d'opposition, alors que l'adduction et l'extension sont encore assez satisfaisantes. Les deux dernières phalanges des trois premiers doigts ont des mouvements volontaires de flexion très diminués dans leur force, complètement nuls pour l'index d'ailleurs. La force des interosseux est médiocre ; par contre, celle des extenseurs des premières phalanges est à peu près normale.

2° Au membre supérieur gauche les mouvements volontaires autour de la scapulo-humérale sont aussi fortement diminués qu'à droite. Au bras, le triceps surtout est atteint. Les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras ont conservé leur force et le long supinateur dessine une corde visible. Les mouvements de la main sur l'avant-bras sont légèrement diminués surtout dans l'extension. Aux doigts, la force musculaire est suffisante dans le territoire du médian et du cubital. Seule l'extension de la première phalange manque de force. L'atteinte prédominante du radial est donc manifeste à la main comme au bras.

3° Au niveau des membres inférieurs, il ne persiste de la paralysie antérieure du côté droit qu'une légère parésie de la loge antéro-externe de la jambe. Encore faut-il la rechercher systématiquement car la malade ne présente plus de steppage. Le membre inférieur gauche est et a été toujours indemne.

Il n'existe aucun trouble moteur dans le domaine des nerfs craniens.

Au total, l'examen méthodique de la force segmentaire montre que notre malade présente, aux premiers jours de Mai, une paralysie bilatérale des muscles de l'épaule et des membres supérieurs. La prédominance est très nette sur les muscles de la ceinture scapulaire frappés à peu près également des deux côtés. Aux membres supérieurs, la paralysie frappe de façon très inégale les trois segments du membre. A droite, si les trois segments sont intéressés, il y a une atteinte élective des muscles innervés par le nerf médian et par le nerf radial.

A gauche, dans l'ensemble, l'atteinte paralytique est plus discrète et siège surtout dans le domaine du radial.

Cette paralysie s'accompagne d'amyotrophies importantes. Les muscles périscapulaires sont globalement et sévèrement atrophiés des deux côtés. Si au bras et à l'avant-bras l'amyotrophie est discutable, l'éminence thénar de la main droite a déjà nettement diminué de volume.

Il n'existe aucune secousse fibrillaire des muscles frappés.

Les réflexes stylo-radiaux donnent une très faible réponse. Le réflexe cubito-pronateur est aboli à droite. Tous les autres réflexes du membre supérieur sont normaux. Aux membres inférieurs, seul le réflexe rotulien droit est aboli. Le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles mais présents.

En dehors des douleurs spontanées, il existe une hyperesthésie très marquée à la compression des muscles et des troncs nerveux. La palpation du point d'Erb dans la fosse sus-claviculaire est très douloureuse, à droite surtout. Nous n'avons pu mettre en évidence de grosses perturbations de la sensibilité objective. Il existe cependant une hyperesthésie marquée avec dysesthésie à la paume de la main droite ainsi que sur la face dorsale du poignet gauche et sur le bord radial de la main gauche. Dans ces territoires, toutes les excitations (chaud, froid, pression, piqûre) sont perçues comme des fourmillements ou des sensations de secousses électriques.

Nous n'avons pu et même encore actuellement provoquer de réflexe pilo-moteur au-dessus d'une ligne transversale passant par les seins. Quelles que soient les excitations horripilogènes (malaxation du trapèze, titillations des poils axillaires, application de glace sur le cou ou la paroi thoracique), il nous a été impossible de déclencher un réflexe pilo-moteur au niveau des membres supérieurs ni au-dessus de la ligne précitée alors que ces mêmes excitations déclenchent un réflexe pilo-moteur des plus net sur les téguments situés au-dessous des seins. L'aire d'aréflexie pilo-motrice semble déborder largement ici le territoire des troubles de la sensibilité objective.

Un examen électrique pratiqué par le Dr Thibonneau montre des réactions de dégénérescence complète ou partielle dans les muscles scapulaires et les membres supérieurs, du côté droit surtout, dégénérescence dont la répartition se superpose assez étroitement au degré de paralysie et d'atrophie que l'analyse clinique avait déjà permis d'évaluer. Nous n'en reproduisons donc pas le détail.

Par ailleurs, l'examen viscéral de la malade ne nous montre aucun phénomène digne de mention. Une donnée intéressante mérite d'être retenue, à savoir qu'en 1928 à l'occasion d'une angine diphtérique, la malade a subi des injections du sérum approprié et a guéri sans incident aucun.

La malade est gardée à la Salpêtrière et soumise à un traitement par l'ionisation selon la méthode de Bourguignon.

Le 27 Mai 1932, c'est-à-dire 54 *jours après l'injection* de sérum (soit 40 *jours après les premiers accidents sériques*), la malade, alors qu'elle était en période cataméniale, sans autre trouble de l'état général, présente une deuxième *poussée d'urticaire*, très prurigineuse, ne respectant que la face.

La température reste ce qu'elle était les jours antérieurs (37°8). Pas de douleurs articulaires. Cette éruption urticarienne dure quelques jours. Le 30 Mai, les *douleurs*, qui avaient disparu, *reparaissent brusquement* avec une rare intensité. Elles siègent d'abord au bras gauche, le lendemain elles gagnent l'avant-bras et la main du même côté. Ces douleurs ont des paroxysmes qui arrachent des cris à la malade. Ce sont des sensations d'élancement, de striction localisées de façon élective au membre supérieur gauche, membre relativement épargné lors des premiers accidents. En moins d'une heure va apparaître une *paralysie très marquée du membre supérieur gauche* avec main tombante dont l'apparition soudaine coïncide comme

1. Nous tenons à remercier M. Guillain des facilités qu'il a bien voulu nous donner pour l'étude de ce cas à la Clinique des Maladies du Système Nerveux.

on le voit avec la reprise des douleurs spontanées. *La succession chronologique des accidents : urticaire, douleurs, paralysie, est calquée sur celle des premiers accidents nerveux. Ceux-ci avaient éclaté 14 jours après l'injection sérique, ceux-là 54 jours* après, alors qu'une lente guérison commençait à se manifester.

Nous ne reviendrons pas à l'analyse des troubles moteurs pratiquée à ce moment sur l'état du membre supérieur droit. Qu'il nous suffise de dire que l'amélioration lente, déjà nettement dessinée, ne fut en rien troublée par le fait nouveau que constituait l'atteinte nouvelle et subite du membre supérieur gauche.

A gauche, l'examen du 3 Juin montrait une impotence marquée du membre supérieur. Le bras gauche collé au corps, l'avant-bras en pronation, fléchi à moins de 45° sur le bras, la main complètement tombante, la malade se plaint d'élancements très pénibles surtout dans l'avant-bras et la main. Toutes les articulations sont libres et indolentes. Aucun mouvement volontaire n'est possible autour de l'articulation scapulo-humérale. L'extension volontaire de l'avant-bras sur le bras est impossible. La flexion est encore possible, mais on note l'absence de la corde du long supinateur. Les mouvements volontaires de pro-supination sont impossibles. A la main, il existe une paralysie marquée dans le domaine du radial. Les muscles innervés par le médian sont normaux, sauf au niveau du pouce qui est presque complètement paralysé. Le domaine du cubital est cliniquement indemne. Les réflexes à cette date sont tous présents au membre supérieur gauche.

Il existe une hyperesthésie très nette : 1° à la compression des muscles atteints ; 2° à l'élongation comme à la pression des nerfs du membre supérieur gauche. La flexion forcée de l'avant-bras sur le bras est très douloureuse. La malade signale d'elle-même que les douleurs spontanées sont plus vives au niveau de la face dorsale de la main lorsque celle-ci est tombante que lorsqu'elle la soutient dans l'axe de l'avant-bras. La pression du point d'Erb ne provoque aucune douleur, mais l'élongation du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle par abduction du membre supérieur est très douloureuse. La compression du radial contre la gouttière de torsion s'accompagne de vives souffrances. Vient-on à étendre progressivement l'avant-bras sur le bras, ce qui est facile, car les articulations sont toutes normales, on note qu'arrivé à un certain angle d'extension (130° environ), on ne peut plus continuer la mobilisation du fait de l'apparition de vives douleurs. Il existe donc à l'élongation des nerfs du bras l'équivalent d'un signe de Lasègue.

La sensibilité à la piqûre, au tact, au chaud, au froid, paraît normale dans les territoires radiculaires. Au dos de la main et du poignet, surtout vers le bord radial, ces différentes sensibilités ne sont pas perçues comme telles, mais comme des sensations douloureuses accompagnées de fourmillements et d'impressions de courant électrique.

Le reste de l'examen neurologique ne montre aucune autre anomalie, à part l'aréflexie pilo-motrice persistante dans le domaine déjà signalé lors de la première atteinte et les séquelles motrices du premier épisode paralytique.

Une ponction lombaire est pratiquée quelques jours après l'installation de ces nouveaux accidents. Le 8 Juin, le liquide céphalo-rachidien montre les anomalies suivantes : liquide clair, tension au manomètre de Claude en position couchée : 20, albumine : 0 gr. 25 au rachialbuminimètre de Sicard. Réaction de Pandy légèrement positive. Réaction de Weichbrodt négative. Examen cytologique : 4 lymphocytes par millimètre cube. Réaction du benjoin colloïdal normale sur 12 tubes : 0000000210000000.

Un examen bactériologique du cavum est pratiqué qui montre l'absence de bacille diphtérique après ensemencement.

L'évolution se fait dès lors très lentement vers une amélioration progressive.

Cependant, le 18 Juin (c'est-à-dire 76 *jours après l'injection de sérum, 62 jours après les premiers accidents sériques, 22 jours après la rechute*) apparait *une troisième éruption urticarienne* généralisée. Elle ne va durer cette fois que quelques heures, mais elle s'accompagnera à nouveau d'une *reprise des douleurs cervico-brachiales*, cette fois-ci sans épisode moteur.

Plusieurs séries d'ionisation sont pratiquées à la Salpêtrière. L'amélioration se fait longtemps attendre. L'amyotrophie se répare peu à peu, l'impotence motrice est très lente à régresser. Ce n'est que maintenant seulement (Septembre 1933) que les mouvements des membres supérieurs commencent à reprendre leur amplitude normale, mais leur force reste très diminuée.

*
* *

Nous avons, en somme, observé chez une malade atteinte de scarlatine et traitée par le sérum antiscarlatineux, alors qu'elle avait déjà reçu trois ans auparavant des injections de sérum antidiphtérique, des accidents sériques à rechutes.

Deux rechutes successives survinrent à des intervalles variables, mais relativement rapprochés des premières manifestations de la maladie sérique. Celles-ci apparurent dans les environs du quatorzième jour qui suivit l'injection de sérum, comme cela se voit habituellement. La première rechute éclata quarante jours après, et la seconde vingt et un jours après la première.

A chacune de ces crises, les accidents sont marqués par une poussée d'urticaire accompagnée de phénomènes algiques et de paralysie amyotrophique. La première poussée frappa sévèrement le membre supérieur droit, légèrement le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit. L'amélioration lente de ces paralysies était franchement amorcée et un pronostic relativement bénin paraissait légitime, lorsque brutalement la rechute détermina une atteinte grave du membre supérieur gauche jusque-là peu touché. La troisième poussée fut essentiellement algique. Mais après ces réitérations successives, la malade restait une grande infirme et son impotence, dix-huit mois après, reste grave encore.

Une première question se pose dans ces conditions. Y avait-il vraiment lieu de faire des injections de sérum antiscarlatineux à cette malade ? Quand on en voit les conséquences on ne peut que déplorer la mise en œuvre de cette thérapeutique. Certes, il n'y a plus lieu de contester les avantages évidents du sérum antiscarlatineux dans le traitement des scarlatines malignes, et personnellement nous restons convaincus de leur efficacité et de leur indication. Cependant, il ne faut pas méconnaître la bénignité réelle de beaucoup de scarlatines même à début intense et ce serait sans doute une erreur que de se laisser aller à faire très souvent dans la scarlatine une sérothérapie spécifique que la gravité de la maladie ne justifie pas. Des observations comme la nôtre doivent inciter les médecins au calme et à la prudence et leur rappeler que le progrès des thérapeutiques biologiques ne va pas sans certains inconvénients qu'on ne peut oublier dans la pratique. Il est affligeant de penser que la condition sociale de cette malade s'est trouvée durement compromise par suite d'un traitement que la gravité de son affection ne comportait point. Il en va tout autrement dans les intoxications diphtérique ou tétanique, puisque le risque vital ne permet pas de différer une sérothérapie dont, à tout prendre, les inconvénients restent mineurs.

Quoi qu'il en soit de cet enseignement pratique, il est à croire que de tels accidents eussent pu se dérouler sous la même forme quel qu'eût été le sérum, spécifique ou non. Or, il est troublant de voir la succession des accidents cutanéo-nerveux et ce fait seul permet peut-être de tirer certains enseignements et de poser certaines hypothèses sur la pathogénie toujours en discussion des paralysies post-sérothérapiques.

Le fait constant est la coïncidence du phénomène cutané et du phénomène nerveux. La liaison est cliniquement indiscutable et le fait brut vient à l'appui du mécanisme pathogénique proposé par J.-A. Sicard qui voyait dans ces paralysies le résultat d'une urticaire profonde lésant électivement racines et funicules étranglés dans leurs gaines. D'autres faits d'ailleurs viennent à l'appui de cette conception qui écarte l'idée d'un mécanisme séro-toxique. M. Alajouanine[2] a récemment publié le cas très suggestif d'un œdème de Quincke compliqué d'une paralysie amyotrophique des muscles de l'épaule. Personnellement, l'un de nous a observé une malade chez qui une urticaire spontanée fut suivie d'une paralysie du grand dentelé. Il en est d'autres exemples dans la littérature dont l'un a été relaté ici même par M. André-Thomas [3] dans un important travail, riche d'aperçus sur la pathogénie des névrites post-sérothérapiques. Le fait qui paraît difficilement contestable est que des phénomènes si non de même valeur anatomique, du moins de même signification physio-pathologique, se déroulent parallèlement sur le tégument et sur le tissu nerveux. Nous savons que cette coïncidence si frappante dans notre cas n'est pas rigoureusement constante dans les paralysies post-sérothérapiques et le travail d'ensemble tout récent de MM. Lhermitte et Haguenau [4] fournit toutes précisions à ce sujet. Mais l'absence clinique du phénomène tégumentaire, s'il n'apporte aucun argument en faveur de la pathogénie proposée par Sicard, ne permet en aucune manière de le révoquer en doute. Ne connaissons-nous pas de nombreux exemples d'urticaire interne dont l'extériorisation cutanée est purement contingente ?

Cette liaison physio-pathologique acceptée, il reste bien difficile en l'absence jusqu'ici de toute constatation anatomique de préciser la topographie exacte et la nature des lésions.

A. Léri avait justement fait remarquer qu'il est malgré tout peu vraisemblable qu'une lésion purement fluxionnaire et œdémateuse, essentiellement transitoire, puisse léser si profondément la substance nerveuse quelle que soit sa fragilité. L'intensité de l'amyotrophie, sa précocité d'apparition, la ténacité de la paralysie, l'extrême lenteur de la guérison évoquent au contraire l'idée de lésions organiques sévères. On ne voit guère, étant donné le mécanisme fluxionnaire que nous sommes conduits à admettre, que la dissociation des fascicules nerveux par un raptus vasculaire, susceptible d'aller jusqu'aux suffusions hémorragiques, qui puisse entraîner de pareils dégâts. Or, la brutalité habituelle de l'installation des accidents — en un quart d'heure dans notre cas, comme dans nombre d'autres — les phénomènes algiques initiaux, évoquent singulièrement l'idée de phénomènes voisins de la névrite apoplectiforme. Nous savons d'ailleurs que la poussée fluxionnaire de l'urticaire ou de l'œdème de Quincke peut s'accompagner de troubles circu-

2. Th. Alajouanine, R. Thurel et G. Boudin : Paralysie amyotrophique des muscles de l'épaule droite consécutive à une urticaire géante généralisée cryptogénétique. *Revue Neurologique*, Avril 1933, p. 498.

3. André-Thomas : Les névrites post-sérothérapiques. Polynévrites ou névrite localisée. *La Presse Médicale*, 18 Février 1925, p. 217-219.

4. Lhermitte et Haguenau : Paralysies post-sérothérapiques et maladie du sérum. *Revue Neurologique*, Mars 1931, p. 347.

latoires notables. M. Laubry [5] a montré récemment la coexistence de crises solaires avec un œdème de Quincke récidivant et a vu que ces deux manifestations intermittentes étaient l'une et l'autre sous la dépendance de troubles sympathiques vasculaires. L'un de nous a été témoin d'une hémorragie méningée frappant brutalement un enfant en pleine crise d'œdème de Quincke. M. Boidin a vu autrefois une hémorragie méningée suivre une réinjection de sérum intrarachidien. L'un de nous, dans le service de M. Loeper, a observé une véritable crise solaire en tout point analogue à une crise gastrique du tabes, chez une infirmière en pleine poussée d'urticaire sérique. Il n'est donc pas gratuit d'avancer, au moins par hypothèse, que le substratum anatomique de certaines paralysies post-sérothérapiques consiste en multiples suffusions hémorragiques dans les interstices des racines, des funicules, des troncs nerveux, dont le mécanisme est très voisin de celui de la névrite apoplectiforme. Cette hypothèse ne nous est d'ailleurs pas personnelle et en relisant les différents travaux consacrés à la paralysie post-sérothérapique, nous avons constaté qu'elle avait été déjà émise en 1926 par Léri et Escalier [6] qui écrivaient, admettant la liaison des accidents nerveux et de l'urticaire : « ... Ne serait-ce pas précisément l'urticaire, la *congestion ortiée* qui, par le fait de la vaso-dilatation, peut déterminer de petites hémorragies, peut-être aussi de petites thromboses et constituer ainsi de petites lésions en foyers, soit dans les racines, soit dans la moelle même, dans les cornes antérieures. » MM. Crouzon et Christophe [7] se demandent également si des perturbations vasculaires localisées n'aboutissent pas au niveau du tissu nerveux à la production « d'hémorragies comparables à celles qu'on observe dans les névrites oxycarbonées ». Plus récemment MM. Alajouanine, Thurel et Boudin [8] incriminent également à côté de la stase, de l'œdème, la production d'hémorragies capillaires au niveau du tissu nerveux.

La forme même des accidents neurologiques n'est d'ailleurs pas sans évoquer l'idée d'une lésion diffuse. La topographie des lésions est encore très imprécise. Aucune localisation segmentaire considérée comme unique n'est pleinement satisfaisante. Certains auteurs ont même pensé à l'atteinte possible de la corne antérieure.

Dans le cas qui nous occupe, il est curieux de voir que trois membres ont été frappés lors de la première poussée et que l'analyse des territoires musculaires intéressés aux membres supérieurs ne permet pas de conclure avec certitude à une atteinte exclusive des racines du plexus. En gros, la paralysie a bien l'allure d'une paralysie pluriradiculaire, mais la note névritique affirmée par la douleur à la pression et à l'élongation des nerfs périphériques et des muscles tenait une place trop importante dans le tableau clinique pour qu'on soit en droit de la négliger.

Nous ne croyons donc pas à une grosse lésion localisée, mais il nous paraît que de multiples lésions hémorragiques, discrètes mais disséminées et comme éruptives, expliqueraient les curieuses dissociations relevées dans les diverses observations. La multiplicité même de ces petites suffusions rend compte du volume souvent considérable des dégâts. Dans notre observation, si des poussées successives entraînent une aggravation globale, il ne semble pas que l'on ait assisté à la majoration d'une unique lésion initiale, mais à la production dans d'autres territoires de lésions nouvelles du même type.

Il est très possible d'ailleurs que ces suffusions hémorragiques soient conditionnées en partie par des troubles contemporains de la crase sanguine dont MM. Jousset et Binet nous ont appris la précocité et la fréquence au cours des accidents sériques. Comme ces auteurs l'ont montré, à la phase immédiate d'hypercoagulabilité succède dès le troisième jour une phase lente d'hypocoagulabilité sanguine. L'intervention de ce dernier facteur mérite certainement d'être prise en considération à côté du raptus vasculaire dont il aggrave les méfaits. Ceci nous paraît d'autant plus acceptable — à titre d'hypothèse nous en convenons — que l'un de nous a montré la part qui revient parfois aux dyscrasies sanguines et en particulier au purpura chronique dans la genèse de certaines névrites apoplectiformes [9]. MM. Alajouanine, Thurel et Mauric [10], M. André Thomas [11] ont rapporté des faits du même ordre.

Nombre de points mériteraient encore d'être soulignés à propos de cette observation : rôle des injections antérieures de sérum antidiphtérique ; absence de désensibilisation préalable lors de la réinjection de sérum à l'occasion de la scarlatine ; rechute des accidents sériques au moment de la période cataméniale ; anomalies discrètes mais réelles de la composition du liquide céphalo-rachidien lors de la deuxième poussée ; importance de l'aréflexie pilo-motrice dont la seule constatation témoigne du siège extra-rachidien d'une partie au moins du processus lésionnel en cause, quel qu'il soit, etc. Nous ne voulons retenir de ce travail, en dehors des incursions que nous avons faites dans le domaine pathogénique des paralysies post-sérothérapiques, qu'un enseignement pratique et un fait d'observation.

L'enseignement pratique est que l'on ne saurait mettre en œuvre systématiquement la sérothérapie antiscarlatineuse dès que le diagnostic de scarlatine est fait. Son efficacité certaine dans les cas graves ne doit pas nous faire oublier qu'elle n'est pas indispensable à la guérison des cas moyens et qu'elle risque d'entraîner des accidents — au même titre d'ailleurs, que toutes les autres sérothérapies — qui compromettent parfois durement la situation sociale du sujet. C'est là, comme ailleurs, affaire de discernement de mesure et de sens clinique.

Le fait d'observation est la réitération spontanée de la paralysie post-sérothérapique quelques semaines après la première atteinte, paralysie accompagnée à chaque poussée d'une reprise de l'urticaire sérique. A notre connaissance, pareille modalité évolutive n'a pas été signalée jusqu'ici.

5. Ch. Laubry, Mlle Th. Brosse et A. Van Bogaert : Œdème angio-neurotique et crises solaires. Etude de la circulation artério-capillaire. *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, Mars 1931, p. 378-383.

6. André Léri et A. Escalier : Un cas d'amyotrophie post-sérothérapique. *Bull. et Mém. de la Société Médic. des Hôp. de Paris*, 1926, p. 1470-1471.

7. O. Crouzon et J. Christophe : Les paralysies post-sérothérapiques. *Le Monde Médical*, 1er Septembre 1931, p. 72.

8. *Loco citato.*

9. Raymond Garcin : Société de Neurologie, 13 Mai 1932. Discussion de la communication de MM. Crouzon et Lhermitte sur les névralgies (et spécialement les sciatiques) apoplectiformes. *Revue Neurologique*, Mai 1932, p. 879.

10. Alajouanine, R. Thurel et G. Mauric : Paralysies périphériques des membres inférieurs au cours d'un purpura hémorragique. *Revue Neurologique*, Avril 1933, p. 501.

11. André-Thomas : Paralysie du sciatique poplité externe, consécutive à une éruption purpurique. Anesthésie diffuse des membres inférieurs avec aréflexie pilomotrice. *Revue Neurologique*, Mai 1933, p. 679.

LE RHUMATISME GARDÉNALIQUE

par MM.

BÉRIEL et J. BARBIER

Médecins des Hôpitaux de Lyon.

Parmi les incidents et les accidents de la médication gardénalique, nous ne croyons pas qu'on ait jamais noté l'apparition de manifestations articulaires subaiguës ou chroniques; nous n'en avons en tout cas pas retrouvé l'indication dans les travaux sur ce produit ou ses dérivés.

Pourtant depuis plusieurs années, nous avons constaté, d'abord par hasard, que nos malades et surtout nos épileptiques soumis à des traitements prolongés par le gardénal présentaient fréquemment des arthrites localisées ou du rhumatisme chronique généralisé progressif. Pour les premiers cas, nous avons cru à de simples coïncidences. Puis la répétition des faits nous a permis d'éliminer cette hypothèse et dès ce moment nous avons commencé à examiner nos malades dans ce sens. Actuellement et depuis de longs mois, la constatation de ces troubles articulaires, non seulement ne nous étonne plus, mais nous apparaît comme un fait banal. Il ne nous semble pas inutile pourtant de la signaler, ne serait-ce que pour attirer l'attention des chimistes sur la préparation des produits, celle des expérimentateurs sur le mécanisme pathologique de ces troubles, et celle des cliniciens sur le moyen de les éviter si possible.

Nous présentons ici quelques notes prises à nos consultations d'hôpital ou de clientèle : elles ne représentent que quelques-uns des cas constatés par nous et sont seulement destinées à montrer comment se présentent d'ordinaire les faits.

Observation I. — Mlle C..., 35 ans actuellement. Suivie depuis douze ans pour comitialité et mise depuis 1922 au traitement par le gardénal. Elle avait alors 24 ans : on lui donne 0,30 de gardénal par jour en 1922, 0,20 en 1924, 0,15 en 1925, 0,10 en 1926. Vue en Décembre 1926, on constate du rhumatisme des petites articulations des doigts et des orteils, avec atrophie musculaire et aspect de myosite rhumatismale au niveau des avant-bras et des jambes.

On remplace le gardénal par l'alepsal et on donne des extraits thyroïdiens en 1929, et on a l'impression que les douleurs disparaissent; mais, en Avril 1933, alors que la malade prend deux comprimés d'alepsal par jour, on la retrouve avec un rhumatisme déformant très accentué des deux mains, les doigts déjetés sur le bord cubital, en coup de vent.

Observation II. — M. C..., 55 ans, fait depuis six mois des crises jacksoniennes gauches probablement symptomatiques d'une tumeur méningée. Mis dès le début par son médecin au gardénal : 0,20 *par jour* sans action nette sur ses crises. Très vite, en quelques semaines, apparition de douleurs dans la colonne cervicale et véritable raideur de la colonne, le malade se tournant tout d'une pièce ; on supprime le gardénal le 1er Août : quinze jours après, grosse amélioration des douleurs articulaires, la nuque est déjà plus libre.

Observation III. — Mme B..., 52 ans, épilepsie jacksonienne gauche d'apparition récente, probablement par gliome. Soumise depuis six mois au traitement de 0,30 de gardénal par jour. Alors qu'elle n'avait jamais eu de douleurs articulaires, apparition rapide d'une double arthrite douloureuse des 2 épaules, avec ankylose plus marquée à droite, atrophie des muscles de la ceinture scapu-

laire et impotence du membre supérieur droit, telle qu'au moment du passage dans le service de chirurgie pour ventriculographie on prend la malade pour une hémiplégique droite, alors que les crises jacksoniennes et le déficit moteur d'origine centrale siègent à gauche. Il existe d'ailleurs en même temps une déformation assez rapidement progressive des petites articulations des doigts.

Observation IV. — Mlle D..., comitialité ancienne à crises nombreuses, plusieurs crises par jour, nombreuses absences. Plusieurs essais de gardénal qu'elle dit avoir mal toléré. On la voit pour la première fois à 54 ans, et on arrive à reprendre la médication avec une association : *gardénal-belladone*. Le résultat est excellent au point de vue des crises qui tombent à *une tous les trois mois*, toujours quelques absences. Mais au bout de six mois, apparition d'une arthrite douloureuse et rapidement ankylosante de l'épaule gauche avec rapide atrophie musculaire des muscles de l'épaule. Arrêt du gardénal : mais ni le bromure, ni le tartrate boricopotassique n'empêchent le retour des crises, on revient au gardénal : l'arthrite évolue vers l'ankylose et devient moins douloureuse. Pas d'autre localisation articulaire.

Observation V. — Mlle X..., jeune fille de 24 ans, à crises rares posant même la discussion entre comitialité larvée et hémorragies méningées récidivantes : car 2 des 4 crises constatées ont montré à la ponction lombaire un liquide hémorragique. Pas de signes objectifs à l'examen neurologique, sauf une diplopie légère persistant après l'une des hémorragies méningées qui a laissé une paralysie du nerf oculaire externe.

Le traitement au gardénal : 10 centigr. par jour, a fait depuis deux ans disparaître les crises, mais depuis le début de ce traitement la malade se plaint de douleurs articulaires, spécialement au niveau du genou gauche qui présente de véritables crises d'hydarthrose à répétition, a des frottements articulaires même dans l'intervalle, et a une diminution notable de ses mouvements. Il existe également du gonflement des petites articulations des doigts. Il n'y a pas de passé rhumatismal, pas d'autre explication à ce rhumatisme qui a d'ailleurs coïncidé avec la médication. La situation sociale de cette jeune fille rendant la suppression des crises très désirable, on continue le gardénal : les douleurs articulaires et l'arthrite du genou droit continuent actuellement, à peu près stationnaires.

Observation VI. — Mme V..., 65 ans. Passé hépatique, avec grosses crises de colique hépatique sur une vésicule calculaire. Douleurs épigastriques considérées par plusieurs médecins comme des crises angineuses, alors qu'elles semblent à horaire digestif et sous la dépendance indirecte de la lithiase biliaire. La malade, pour ses douleurs épigastriques et pour des manifestations névropathiques surajoutées, a été soumise à toute une série de traitements par des produits spécialisés contenant du gardénal.

Vue en 1932, elle présente à ce moment-là une ankylose douloureuse des 2 épaules, avec atrophie des muscles de la ceinture scapulaire plus marquée à gauche. On supprime le gardénal, on met la malade à un traitement antirhumatismal : soufre et iode alterné, aux massages et à la mobilisation locale. Revue il y a quelques semaines, on constate une grosse amélioration de l'état articulaire : disparition à peu près complète de la douleur ; la malade peut se coiffer elle-même, les mouvements des 2 épaules restant pourtant limités.

Observation VII. — M. T..., comitial ancien à crises peu fréquentes : 2 à 3 par mois, 50 ans, est au gardénal depuis deux ans. Voit évoluer depuis un rhumatisme ankylosant à prédominance sur les épaules, mais touchant aussi les 2 hanches et la colonne vertébrale et faisant qu'il se retourne tout d'une pièce comme un malade atteint de spondylose rhizomyélique.

Depuis l'envoi de cet article, des observations nouvelles ont été présentées par nous à la Société médicale des hôpitaux de Lyon. Elles montrent la fréquence remarquable des localisations scapulaires.

En résumé, on voit apparaître chez les sujets traités par le gardénal des manifestations articulaires, subaiguës, douloureuses, localisées ou généralisées, à tendance assez rapidement ankylosante, s'accompagnant l'atrophie musculaire dans la zone de l'articulation touchée.

Ces arthrites, que n'explique aucune tendance rhumatismale antérieure, évoluent parallèlement au traitement gardénalique, s'atténuent lentement lorsqu'on suspend celui-ci, mais durent et s'aggravent si on maintient ou reprend le gardénal ou ses dérivés.

Leur fréquence est relativement grande et lorsqu'ils auront l'attention attirée sur ces faits, nous pensons que beaucoup de cliniciens en trouveront d'analogues dans les malades qu'ils observent actuellement.

L'emploi de plus en plus généralisé du gardénal, la spécialisation de médicaments complexes qui contiennent du gardénal ou des produits du même groupe, doit encore augmenter dans l'avenir le nombre de ces manifestations articulaires. Il est difficile de savoir si les cas de plus en plus nombreux que nous constatons actuellement presque chaque semaine tiennent à l'extension de cet usage, ou à l'apparition d'impuretés nouvelles dans un produit tombé un peu dans le domaine courant et dont la fabrication a peut-être été intensifiée aux dépens de la pureté. Nous n'avons pas constaté que telle ou telle marque soit spécialement en cause : la dose employée ne nous semble pas non plus un facteur de premier plan.

Il s'agit d'un produit d'une activité trop indiscutable pour que cette constatation nous fasse critiquer ses indications majeures : et si quelques-uns de nos comitiaux à crises rares ont pu revenir au bromure pour échapper à l'aggravation de leurs arthrites, la plupart ont été laissés par nous au gardénal, seul produit actuellement capable de leur éviter des crises nombreuses et de leur permettre de garder leur activité sociale.

Nous souhaitons que la constatation faite par nous conduise les expérimentateurs à rechercher la cause exacte de ces atteintes articulaires : il sera peut-être possible de garder au produit toute son efficacité en supprimant l'inconvénient actuel. Il semble en tout cas que les arthrites doivent rendre plus réservé dans l'usage du gardénal, dans ce que nous pourrions appeler ses « indications mineures ». Il ne serait pas sage de faire courir aux malades un risque disproportionné avec le bénéfice que l'on attend chez lui du traitement. Nous cherchons, dans les cas où l'indication du gardénal reste très précise, à pallier aux inconvénients articulaires par des conseils de gymnastique, d'hygiène, de frictions locales, ou par un traitement antirhumatismal associé : ces essais portent sur des cas trop récents et relativement trop peu nombreux pour que nous puissions en tirer actuellement des conclusions.

MOUVEMENT MÉDICAL

THÉSAURISMOSES

LIPOÏDOSES ET GLYCOGÉNOSES

Parmi les fonctions essentielles qui reviennent aux tissus figure l'assimilation. W. R. Hess lui donne, dans ses remarquables synthèses, le nom de fonction histotrope et considère qu'elle a pour but de fabriquer l'énergie potentielle. Cette fonction qui, jusqu'ici, n'avait guère été envisagée dans son ensemble, prend un intérêt d'autant plus actuel que, depuis quelques années, on a identifié une série d'états pathologiques dans lesquels la constitution de réserves prend un aspect désordonné et pathologique. Ce sont les états auxquels Gierke donne le nom de thésaurismoses et qui entraînent pour l'organisme des conséquences tantôt relativement bénignes tantôt, au contraire, extrêmement graves. D'autre part, les substances qui sont ainsi emmagasinées sont très diverses par leurs propriétés physico-chimiques, de sorte que la physiopathologie de ces affections ouvre des perspectives nouvelles dans des domaines encore fort insuffisamment défrichés.

Parmi les substances qui peuvent ainsi être mises en dépôt sous forme d'inclusions cellulaires figurent d'abord — nous laissons naturellement de côté les cas d'obésité simple — les lipoïdes qui, contrairement à ce qu'on crut longtemps, ne fournissent pas seulement des calories à l'organisme mais interviennent activement dans la plupart des fonctions élémentaires des tissus et d'abord dans les échanges puisqu'ils entrent dans la constitution de la membrane cellulaire (Hœber et son école), dans les fonctions d'immunisation (antigène de Forssmann) et enfin plus généralement, dans tous les phénomènes colloïdaux (Degkwitz) qui sont l'essence même des phénomènes vitaux. Si ces corps sont pourvus de fonctions si diverses, c'est que leur structure n'est pas sensiblement plus simple que celle des protéines. De plus, à leurs propriétés chimiques viennent s'ajouter des propriétés physiques très caractérisées et très différentes suivant les lipoïdes considérés : hydrophobie (cholestérine), hydrophilie (phosphatides) sur lesquels nous allons avoir à revenir.

Les lipoïdes, on le sait, sont des substances qui peuvent être extraites des tissus par certains solvants et qui présentent des radicaux d'acides gras à longues chaînes. Par l'extraction fractionnée, on arrive d'abord au moyen de l'éther à recueillir la lécithine, la céphaline, la cholestérine et ses éthers ainsi que les graisses neutres. Ensuite, l'alcool donne les phosphatides saturées et les cérébrosides.

La préparation des organes avant l'extraction a une très grande importance, en premier lieu pour prévenir toute altération par putréfaction, puis pour donner des proportions comparables entre elles. Certains auteurs opèrent sur les organes frais. D'autres, comme Mac Fates, les soumettent à une température de 180° et à 10 atmosphères de pression. La méthode de Siegmund Freund consiste, après passage dans la machine à hacher, à dessécher les organes rapidement au moyen d'un courant d'air à 37°. Elle représente, pour Epstein, la méthode de choix. Les chiffres trouvés sont ramenés à 100 gr. de poudre sèche, c'est-à-dire à une grandeur constante. Il n'est d'ailleurs pas inutile de connaître également la proportion de lipoïdes trouvée par rapport à 100 gr. d'extrait ou à 100 gr. de tissus frais.

1° Parmi les lipoïdoses, on doit d'abord faire figurer les lipomes qui constituent des amas de graisses neutres, mais qui n'ont pas grand inté-

rêt bien qu'on en connaisse de belles observations, entre autres celle de Lœwenstein, montrant que ces tumeurs peuvent présenter une évolution complètement indépendante de celle des dépôts de graisse sous-cutanée et avoir une certaine gravité. Nous ne ferons donc que les mentionner.

La maladie de Niemann-Pick est une acquisition récente et beaucoup plus intéressante. Jusqu'ici, il n'en aurait été décrit, selon C.-F. Fisher, que 25 cas authentiques.

Voici, à titre d'exemple, et très sommairement résumée, une observation récente d'Epstein. Il s'agit d'une fillette de 13 mois dont les parents — comme c'est la règle dans cette maladie — sont des israélites de l'Europe orientale. Le développement a été normal jusqu'au sixième mois. Mais actuellement, la fillette ne peut ni s'asseoir, ni soulever la tête du plan du lit. Le foie et la rate sont fortement augmentés de volume; elle ne semble s'intéresser à rien de ce qu'on lui montre, et elle ne tarde pas à succomber.

A l'autopsie, on constate que le tégument est jaun brun et — autre règle — les dépôts de graisse sous-cutanés assez réduits. Le cerveau pèse 860 gr., le foie 1.140, la rate 220. Dans le foie et dans la rate, on trouve une augmentation considérable des phosphatides; d'abord, les phosphatides non saturées (fraction soluble dans l'éther de S. Fränkel) sont dans la rate 100 fois et, dans le foie, 63 fois plus abondantes que normalement. Pour les phosphatides saturées (fraction soluble dans l'alcool) les chiffres correspondants sont 110 et 19. Pour l'ensemble des phosphatides, ils sont 100 et 33.

En ce qui concerne le cerveau, l'augmentation est moins marquée : 80 pour 100 de phosphatides non saturées (lécithine et céphaline) et 135 pour 100 de phosphatides saturées, soit au total 90 pour 100.

A l'examen microscopique, on constate que tous les tissus sont semés de grosses cellules mesurant 20 à 60 μ et tout à fait caractéristiques. Elles sont pâles, bourrées de petites vacuoles, analogues à des framboises et comme spumeuses. Le système réticulo-endothélial, notamment avec les histiocytes aux fonctions éminemment assimilatrices, est particulièrement intéressé dans cette affection, d'où le nom d'histiocytose par lequel divers auteurs la désignent (C.-F. Fisher). Cependant les cellules endodermiques du foie et les cellules ectodermiques sont également atteintes.

Les propriétés physico-chimiques des phosphatides expliquent facilement ces puissants effets destructeurs. Les substances en question sont des émulgents hydrophiles très actifs qui se trouvent dans un état de dispersion extrême et qui sont capables de traverser la membrane cellulaire puis d'envahir et d'imprégner le plasma et ne sont pas même arrêtées par la structure nucléaire. Aussi, comme l'a montré Smetana, les cellules atteintes finissent-elles par se désagréger et se dissoudre littéralement. On s'explique ainsi que, dans cette maladie, la mort survienne le plus souvent avant la fin de la deuxième année.

Les phénomènes biochimiques constatés dans la maladie de Niemann-Pick suggèrent des considérations de physiologie hépatique qui sont fort intéressantes. Remarquons que, dans le cas de Epstein, le foie était l'organe le plus atteint car il contenait 106,4 gr. de phosphatides totales (au lieu de 3,8 pour un foie normal), tandis que le cerveau en contenait 45,1 et la rate 21,9.

La cholestérine, par contre, augmente beaucoup moins. Mais le rapport entre la cholestérine et les éthers de la cholestérine se modifie profondément. Il atteint pour le foie 64,4 : 1 (rapport normal = 3,7 : 1) et pour le cerveau 19 : 1 (rapport normal = 1,56 : 1). Or, on sait que 3 pour 100 des érythrocytes, cellules qui sont riches en cholestérine libre, sont détruits dans le foie où ils abandonnent cette substance en proportions importantes.

D'autre part les travaux de C. Neuberg, de R. Tambas et de F. Verzar sur l'hydrotropie, c'est-à-dire sur la résorption des graisses par l'intestin, montrent que les graisses neutres et la cholestérine, qui sont hydrophobes, ne peuvent être résorbées qu'en présence d'acides biliaires ou d'un acide gras hydrotrope. On observe des phénomènes du même genre au niveau du foie. La cholestérine provenant des globules détruits et phagocytés par les cellules réticulo-endothéliales est, après éthérification, éliminée avec la bile ou la lymphe par les cellules épithéliales du foie. Mais, dans la maladie de Niemann-Pick, les acides gras libérés dans le foie sous l'action des lipases sont entièrement employés dans la fabrication des phosphatides et inutilisables pour éthérifier la cholestérine. En outre, du fait de leurs propriétés physico-chimiques si aggressives, les phosphatides mettent hors de fonctionnement les cellules épithéliales et histiocytaires du foie, entraînant ainsi une insuffisance de ces fonctions grâce auxquelles le foie produit des lipases capables de libérer des acides gras. Ainsi se crée un cercle vicieux grave.

Les phénomènes se compliquent encore parce que la cholestérine et les graisses neutres peuvent être dissoutes et entraînées passivement par la lécithine dans l'intérieur de la cellule.

En somme, l'état pathologique présenté par le foie dans la maladie de Niemann-Pick est une expérimentation spontanée par laquelle cet organe se trouve éliminé en tant que régulateur des échanges de cholestérine. Ce sont des faits du même genre qui ont amené I. Thannhauser et H. Schaber à admettre qu'en cas de lésions du parenchyme hépatique, la cholestérine libre du sang augmente tandis que les éthers de la cholestérine diminuent ou disparaissent, et à fonder sur ce fait une méthode intéressante d'examen fonctionnel du foie. Cette propriété d'éthérifier la cholestérine serait également possédée par le cerveau puisqu'on trouve dans la substance cérébrale des éthers de la cholestérine dans la proportion de 39 pour 100 d'après Epstein et de 28 pour 100 d'après G. Pfeiffer.

Les substances solubles dans l'éther représentées principalement par des graisses neutres sont, en cas de maladie de Niemann-Pick, abondantes dans la rate et également augmentées dans le foie tandis que dans le cerveau il y aurait légère diminution. Elles proviennent des dépôts naturels et notamment du tissu cellulaire sous-cutané, du péritoine et de l'épiploon qui en sont presque complètement dépourvus d'où un amaigrissement caractéristique. Il semble donc survenir une sorte de migration des graisses sous l'influence émulgente des phosphatides. On peut aussi, comme E. Abderhalden et comme I. Thannhauser, admettre la possibilité d'une synthèse lipoïdique rétrograde, voire même d'une transformation de graisse neutre en phosphatides.

Les relations de l'idiotie amaurotique et de la maladie de Niemann-Pick font l'objet de discussions d'un haut intérêt. Dans les deux maladies qui affectent surtout des israélites orientaux — Cordes et Horner ont cependant signalé un cas japonais d'idiotie amaurotique — le système nerveux, divers parenchymes et l'appareil réticulo-endothélial sont atteints.

Une enfant de 9 ans, récemment signalée par Marinesco, s'est développée normalement jusqu'à 7 ans, puis a présenté une déchéance progressive des facultés intellectuelles avec cécité par rétinite pigmentaire et troubles extra-pyramidaux. L'examen a montré à côté des lésions bien connues de l'idiotie amaurotique, type Vogt-Spielmeyer, des altérations des mitochondries et des granulations fuchsinophiles et leur remplacement par des lipoïdes; la rate et le pancréas présentaient de volumineuses cellules chargées de lipoïdes. Il y a donc dans l'idiotie amaurotique une intervention de l'appareil réticulo-endothélial, semblable à celle qui a été signalée dans la maladie de Niemann-Pick. Les différences existant entre ces états pathologiques sont, d'après Marinesco, d'ordre plus quantitatif que qualitatif.

On doit naturellement supposer que les influences endocriniennes sont en jeu dans ces troubles du métabolisme. Mais pour l'heure, on ne peut rien préciser de plus.

2° Avec la maladie de Schüller-Christian ou, comme on tend à le dire aujourd'hui, de Hand-Schüller-Christian, nous abordons la cholestérine, lipoïde aux propriétés précisément antagonistes de celles des phosphatides. On sait, en effet, que la cholestérine possède des effets protecteurs à l'égard de poisons hémolytiques dont les lécithines favorisent au contraire l'action. De même, tandis que la cholestérine et surtout les éthers de la cholestérine possèdent un pouvoir *démélangeant* (entmischend) et tendent à favoriser les précipitations en augmentant le volume des granules colloïdaux, les lécithines au contraire possèdent un pouvoir de dispersion très élevé (Degkwitz et Spranger) qui explique leur haute toxicité dans la maladie de Niemann-Pick. En somme, de ces deux groupes de lipoïdes, l'un, le groupe cholestérinique, favorise l'action du sympathique tandis que le groupe des phosphatides favorise l'action du parasympathique.

La maladie de Schüller-Christian, plus fréquente que celle de Niemann-Pick, s'observe chez les jeunes gens entre 3 et 16 ans et aussi chez des gens plus âgés. Elle est caractérisée par des déformations du crâne et plus spécialement de la base du crâne et de l'orbite, des côtes, des vertèbres et du squelette en général. Dans les régions malades, on trouve un tissu jaunâtre constitué en partie par des cellules gigantesques bourrées d'inclusions lipoïdiques. La localisation de ces masses jaunâtres dans la fosse cranienne antérieure entraîne des troubles anatomiques sans relation biochimique avec la maladie causale : compression de l'hypophyse, exophtalmie, diabète insipide, obésité hypophysaire, etc. Suivant le degré des altérations anatomiques, l'un ou l'autre de ces symptômes peut manquer ou au contraire être particulièrement accentué.

Cette maladie a été particulièrement étudiée par Chiari, Rowland, etc. Ce dernier auteur a bien su voir qu'il s'agissait d'accumulations de cholestérine. Dans le cas étudié par Epstein et Lorenz concernant un homme mort à 26 ans, on constate, dans les masses de la dure-mère, une proportion très élevée de cholestérine et de ses éthers qui forment ensemble 18 pour 100 de la poudre d'organe, tandis que la lécithine n'arrive qu'à 1,64 pour 100 et les graisses neutres avec les acides gras qu'à 14 pour 100. En outre, le rapport de la cholestérine libre aux éthers de la cholestérine est comme 4,75 : 1, alors que les chiffres correspondants pour la rate normale sont 1 : 2 et pour la rate de la maladie de Niemann-Pick, 1 : 1.

H. Anders, qui a récemment publié une obser-

vation de ce syndrome, confirme les constatations d'Epstein ; la cholestérine arrive dans son cas à 8,48 pour 100 grammes et joue le rôle principal. Dans ce cas également, le rapport des éthers de la cholestérine à la cholestérine libre est égal à 4 : 1.

Dans la maladie de Schüller-Christian, c'est surtout le squelette qui est atteint. Mais les fonctions de la peau ont des relations très étroites avec la cholestérine comme le montre la xanthomatose qui apparaît sur les surfaces d'extension chez certains sujets prédisposés et notamment chez les diabétiques après alimentation trop riche en lipoïdes. On trouve alors des cellules spumeuses bourrées de cholestérine. Ce sont là des faits trop connus pour qu'il soit utile de s'étendre davantage. Rappelons seulement que Grütz et Bürger ont été amenés à ranger les psoriasis dans ce groupe. Une épreuve consistant à administrer 5 gr. de cholestérine dissous dans 100 cmc d'huile d'olive chaude a fait monter la cholestérine moins chez 21 psoriasiques que chez des sujets sains. Par contre, chez ces malades, la lipémie est d'ordinaire plus élevée que chez les sujets sains. En administrant à une série d'entre eux une alimentation aussi dépourvue que possible de corps gras (20 à 30 gr. par jour), on a constaté au bout du quarantième jour environ qu'il survenait une résorption rapide des infiltrations psoriasiques en même temps que les squames tombaient. Dans les cas favorables, la guérison complète a pu être observée au bout de trois mois. Dans les autres cas, il a fallu le double ou davantage pour amener une guérison complète.

Ces faits amènent à penser que dans le psoriasis l'abondance des lipoïdes de la peau est la conséquence d'une affection voisine de la xanthomatose où ces corps manifestent une tendance à se localiser sur la surface d'extension des membres. D'ailleurs le psoriasis est particulièrement sévère chez les charcutiers et pendant l'hiver, c'est-à-dire dans une profession et dans une saison qui favorisent la consommation de corps gras.

Dans cette affection comme dans les xanthomes en général le régime jouerait donc un rôle étiologique important qui conduit à des déductions thérapeutiques intéressantes.

Dans la maladie de Schüller-Christian le régime ne suffit plus. Il faut, comme le remarquent Lesné, Lièvre et Boquien, recourir à l'insuline, à l'hormone thyroïdienne et surtout à la radiothérapie qui semble donner des résultats favorables.

3° Dans la maladie de Niemann-Pick, les cellules jouent un rôle principalement passif et le produit par lequel elles sont envahies est un poison cellulaire véritable. Au contraire, à l'égard de la cérasine, la cérébroside hydrophobe de la maladie de Gaucher, les cellules du système réticulo-endothélial agissent d'une façon active, à la manière des phagocytes. Cette substance qui n'est pas nocive et qui se rapproche des hydrates de carbone, car il figure du glucose dans sa formule, se présente dans l'intérieur de la cellule sous forme de gouttelettes épargnant la structure du plasma comme celle du noyau. Les cellules atteintes restent capables de fonctionner et de vivre. Aussi, la maladie de Gaucher dure-t-elle assez souvent 5 à 6 décades.

Dans cette maladie dont Gaucher faisait à l'origine un épithélioma, il y a augmentation primitive de la rate qui atteint des poids qu'elle n'atteint dans aucune autre maladie. En moyenne, d'après Epstein, elle pèserait 3.200 grammes. Dans un cas de Brill, Mandelbaum et Libmann, elle pesait 8.100 grammes. Une tuméfaction secondaire importante du foie s'observe également. Parfois le squelette peut être également atteint comme divers auteurs et, tout récemment, Merklen et ses collaborateurs l'ont montré. Les coupes de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse présentent des cellules très caractéristiques, grosses, arrondies où l'on trouve des inclusions à structures réticulaires avec filaments remarquablement parallèles les uns aux autres.

Ce processus d'emmagasinement se poursuit dans les cellules du réticulum et les endothéliums des sinus spléniques, des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse, dans les cellules étoilées de Küppfer, ainsi que dans les histiocytes péri-adventitiels du foie qui présentent de ce fait les signes d'une activité extrêmement vive : infiltrations lymphocytaires, formation de cellules, division des noyaux et apparition de cellules géantes, etc...

Remarquons encore que la maladie de Gaucher s'accompagne souvent d'anémie sans caractères spéciaux et que la splénectomie agit d'une façon favorable (Lesné, Clément et Guillain, Myers).

Les rates recueillies par extirpation et immédiatement desséchées contiennent d'après les déterminations d'Epstein 10 pour 100 de cérasine à quoi correspond un taux de lécithine de 1,46 pour 100, c'est-à-dire à peu près normal. Les graisses neutres et la cholestérine ne sont pas non plus augmentées. Tous les cas étudiés jusqu'ici (Klercker, Lieb, Bloom et Kern, Beumer, Hentschel) donnent des résultats analogues, c'est-à-dire une prépondérance de cérasine. Cette substance n'a été retrouvée que dans la maladie de Gaucher et jamais dans les rates ou dans les foies de malades présentant une autre lipoïdose. Les affirmations contraires sont dues à ce que le diagnostic est parfois difficile. C'est ainsi que Fahr reconnaît que, faute d'avoir utilisé la réaction de Smith-Dietrich qui caractérise les phosphatides, il a considéré à tort une maladie de Niemann-Pick comme une maladie de Gaucher. H. Siegmund, de même que Brahn et L. Pick, auraient d'après Epstein commis une erreur analogue. Dans ces deux cas la lécithine de la rate atteignait le taux caractéristique de la maladie de Niemann-Pick. Dans un cas de Robert P. Mac Fates publié en 1928, concernant une fillette de race juive morte à 15 mois, l'analyse a été faite par une méthode de recherches très particulières (hydrolyse à 180° ou 10 atmosphères en présence d'acide chlorhydrique), traitement auquel on est en droit d'attribuer la cérasine rencontrée par cet auteur, à l'état de traces importantes.

Hamperl aurait commis dans une maladie de Gaucher une erreur inverse en considérant comme de la lécithine tout l'extrait phosphoré entraîné par le chloroforme, l'éther ou l'alcool. Pour la cholestérine, Sobotka et ses collaborateurs ont utilisé un procédé colorimétrique alors que, d'après Epstein, la détermination gravimétrique après précipitation par la digitonine donne seule des résultats suffisants comme précision. En outre, ces auteurs n'ont pas tenu compte du fait qu'une bonne partie du phosphore provient des protéines et non des phosphatides.

A côté de ces cas dont le diagnostic est discutable, il en est d'autres où l'on ne sait rien sur la nature des inclusions. Tel est par exemple celui de Fahr dans lequel des foyers de cellules réticulo-endothéliales visibles à l'œil nu se rencontraient dans la rate et dans les ganglions lymphatiques. Ces foyers étaient caractérisés par des cellules spumeuses du fait d'inclusions lipoïdiques et présentaient, à côté de vacuoles de graisses homogènes, des cellules géantes. Dans une observation d'Akiba les inclusions étaient également de nature lipoïdique. Ni dans un cas ni dans l'autre, la nature de ces réserves n'a pu être exactement déterminée. Nos connaissances sont insuffisantes encore à d'autres points de vue. Nous ignorons à la suite de quels mécanismes humoraux ou hormonaux le système réticulo-endothélial de telle ou telle région se met à accumuler des réserves de lipoïdes. Les insuffisances de la thyroïde ou du pancréas n'expliquent guère les choses. Cependant le foie intervient dans les xanthomatoses et notamment dans la carotinémie observée chez les diabétiques (Hare et Pillman-Williams, Lichtwitz). Aussi L. Lichtwitz admet-il que, dans les trois lipoïdoses que nous venons de voir, le foie est en cause.

4° Ces faits ne se limitent pas aux lipoïdes plus ou moins nettement caractérisés comme la lécithine, la cholestérine ou la cérasine, mais s'étendent également aux polymères du glucose, c'est-à-dire au glycogène. Gierke a eu le mérite de décrire, pour la première fois en 1929, une glycogénose au cours de laquelle on rencontre une augmentation anormale des dépôts de glycogène dans le foie et dans les reins. D'autres observations ont été également publiées par Van Creveld, Bischoff et Schall, etc...

La rate ne paraît généralement pas touchée bien que le diagnostic d'hépato-splénomégalie ait été souvent fait pendant la vie (Gierke, Beumer et Loeschke).

Beumer et Loeschke ont récemment observé un garçon de 3 ans, né de parents syphilitiques mais indemne de syphilis, car le traitement spécifique par les arsénobenzols et le bismuth est resté sans résultat. Le foie est énorme et lisse : il s'étend jusqu'aux crêtes iliaques. Une biopsie confirme le diagnostic de glycogénose qui fut ainsi fait *intra vitam* pour la première fois : on trouve dans toutes les cellules du fragment excisé des masses considérables de glycogène.

Pendant son observation l'enfant a présenté des accès de respiration profonde et une véritable faim pour les hydrates de carbone. En outre, on a constaté de l'acétonurie et une hypoglycémie (50 milligr. pour 100 gr.). L'administration de 40 gr. de glucose a déterminé chez lui une hyperglycémie de trois heures sans que l'acétone urinaire disparaisse. L'adrénaline a augmenté normalement la pression du sang mais faiblement la glycémie et, même associée à une petite dose de glucose, elle n'a pas provoqué comme normalement de glycosurie, mais au contraire une augmentation de l'acétonurie. Le glycogène du sang était deux fois plus abondant que normalement (17,4 milligr. pour 100 gr.). La diastase du sérum était légèrement diminuée mais celle de l'urine très augmentée.

Dans cet état, il n'est pas certain qu'un excès ou une insuffisance d'insuline ou d'adrénaline ou encore un déséquilibre de la production de ces deux hormones intervienne. Il faudrait plutôt admettre l'absence de diastase, ce qui empêcherait les organes d'abandonner leur sucre, mais l'augmentation de la diastase dans l'urine de ces malades ne permet pas d'adopter cette conception, de sorte qu'actuellement, aucune explication de cette maladie ne semble pouvoir être admise.

A propos des affections de ce groupe, Junkersdorf fait remarquer que chez les animaux jeunes on arrive par un régime approprié, riche en hydrates de carbone, à augmenter le glycogène du foie de 6 pour 100 en moyenne. Quand l'expérience se prolonge, le glycogène disparaît et il est remplacé par de la graisse. Il en serait

de même dans le cœur. L'âge créerait donc une certaine disposition tout au moins pour la glycogénose. D'un autre côté, cet auteur a réussi en administrant un régime constitué exclusivement par des protéines à faire ainsi rapidement baisser le glycogène, fait qui, dans la maladie de Gierke, peut avoir un intérêt au point de vue thérapeutique.

Il ne semble pas que la glycogénose présente de gravité propre. Les enfants décédés, observés par Gierke, étaient morts d'affections intercurrentes. Le cas de Worster-Drought et Parkes Weber a guéri spontanément.

Il serait fort désirable que les recherches faites à l'égard de ces diverses maladies et surtout de leurs formes frustes se multiplient, car grâce à elles on trouvera la solution tout au moins partielle de problèmes de biochimie importants en théorie comme en pratique.

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

W. Ceelen : Ueber die Lipoidgranulomatose (Hand-Schüller-Christiansche Krankheit). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIX, n° 18, 5 Mai 1933.

Van Creveld : Rolle des Glykogens bei Organvergrösserungen. *Klinische Wochenschrift*, n° 14, 8 Avril 1933.

R. Degkwitz : Zur physikalischen Chemie der Zellfette. *Klinische Wochenschrift*, n° 48, 1929.

R. Degkwitz : Cholesterin und Lecithin im Wasser und Säure-Basenhaushalt. *Klinische Wochenschrift*, t. IX, n° 50, 13 Décembre 1930.

Emil Epstein : Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Chemismus der Zellen und Gewebe in Beziehung zur Pathologie der allgemeinen Lipoidosen. *Klinische Wochenschrift*, n° 35, 29 Août 1931.

E. Epstein : Beitrag zur Pathologie und Systematik der allgemeinen Lipoidosen nach chemischen und physikalisch-chemischen Gesichtspunkten. *Virchows Arch.*, t. CCLXXXI, 1931, p. 152.

Th. Fahr : Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Stoffwechselstörungen und morphologischen Veränderungen im reticulo-endothelialen System. *Klinische Wochenschrift*, n° 38, 16 Septembre 1928.

G.-F. Fisher : Lipoid histiocytosis. *Archives of Pediatrics*, Septembre 1932.

H. Hamperl : Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Morbus Gaucher im Säuglingsalter. *Virchows Arch.*, t. CCLXXI, 1929, p. 147.

D.-C. Hare et C. Pillman-Williams : Carotinaemia in a male diabetic. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, n° 9, Juillet 1930.

Junkersdorf : Glykogenspeicherungskrankheit. *Klinische Wochenschrift*, n° 23, 10 Juin 1933.

E. Lesné, J.-A. Lièvre et Yves Boquien : Xanthomatose cranio-hypophysaire (maladie de Schuller-Christian). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 Avril 1932, p. 611.

E. Lesné, Robert Clément et P. Guillain : Maladie de Gaucher améliorée par splénectomie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 Juillet 1933.

Lichtwitz : Funktionelle Pathologie und Therapie der Leber. *Klinische Wochenschrift*, n° 24, 17 Juin 1933.

W. Lœwenstein : Lipomatose symétrique et multiple. *Klinische Wochenschrift*, n° 35, 27 Août 1929.

Robert-P. Mac Fate : The chemical analysis of liver and spleen from a case of lipoid histiocytosis (Niemann-Picks Disease). *Archives of Pathology*, 1928.

P. Merklen, R. Waitz et J. Warter : Maladie de Gaucher à déterminations osseuses avec cellules de Gaucher dans les crachats. *Société médicale des Hôpitaux*, 20 Janvier 1933.

Bernard Myers : Gaucher's disease ; splenectomy. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, t. XXV, Février 1932.

L. Pick : Ueber den Morbus Gaucher usw. Vienne et Berlin, *Urban et Schwarzenberg*, 1925.

H. Siegmund : Lipoidzellhyperplasie der Milz und Spleno-Hepatomegalie Gaucher. *Verh. dtsch. path. Ges.* 18 Tag., 1921.

W. Spranger : Zur physikalischen Chemie der Köperfette. Ein Beitrag zur Physiologie der Verfettung. *Biochemische Zeitschrift*, n° 208, 1929.

H. Vollmer : Therapeutische Möglichkeiten bei amaurotischer Idiotie? *Z. Kinderheilk.*, n° 51, 1931, p. 259.

Jean Weil : La maladie de Schüller-Christian (Réticulo-endothéliose xanthomateuse du crâne). *Art Médical*, n° 138, 30 Avril 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Janvier 1934.

Essai de chimiothérapie de la tuberculose expérimentale du cobaye par l'acide phénique mélangé ou non à des extraits alcooliques d'organes. — M. **C. Ninni** démontre que le traitement des cobayes tuberculeux par injection sous-cutanée d'acide phénique à 1 pour 100 en solution dans l'alcool éthylique à 80°, ou mieux dans des extraits alcooliques d'organes de cobaye, dilués au moment de l'usage au 1/4 avec de l'eau physiologique, ralentit la marche de la tuberculose qui tend à évoluer vers la sclérose.

Le traitement par les extraits alcooliques d'organes dilués seuls ne semble agir que sur l'évolution de la tuberculose en la ralentissant.

Le fer, soit sous la forme de chlorure à 1 pour 100, soit sous la forme de saccharate à 20 pour 100, associé aux extraits alcooliques d'organes phéniqués, contrarie l'action favorable de l'acide phénique sur la tuberculose qui évolue alors rapidement vers la généralisation.

Inoculation du charbon par la muqueuse conjonctivale. — M^lle **Aitoff**, reprenant ses anciennes expériences, constate que la bactéridie charbonneuse peut rester dans le sac conjonctival du cobaye pendant 3 et 8 jours sans provoquer l'infection. Si dans ce laps de temps on pique le sac conjonctival avec une aiguille non chargée de microbes on provoque l'infection charbonneuse. La bactéridie charbonneuse disparaît plus vite du sac conjonctival du cobaye lorsqu'on introduit une culture charbonneuse mélangée à une culture de staphylocoques.

Action du « Neptal » sur l'équilibre lipidique et les graisses du rein chez le chien. — MM. **Ch. Achard, J. Verne, M. Bariéty** et **E. Hadjigeorges**. Huit fois sur dix, le Neptal administré par voie sous-cutanée élève le cholestérol sanguin. Mais, surtout, chez les chiens traités par le Neptal sous-cutané ou intrapéritonéal, on trouve dans le rein une grande diminution des enclaves colorables par le soudan et le bleu de Nil, et, en opposition, une intensité singulière de la réaction de Feulgen-Verne. Il en va de même dans les veines des chiens traités par la théobromine.

Rapprochant l'action pharmacodynamique du Neptal et celle de la théobromine sur la diurèse, on ne peut manquer de se demander si cette modification dans l'état histochimique des graisses du rein ne traduit pas une modification fonctionnelle de ces graisses en rapport avec le mécanisme même des éliminations rénales.

Présence de bacilles acido-résistants saprophytes sur la peau des cobayes. — M^me **Gaiginski** a isolé sur 5 cobayes, dont 3 jeunes sains, 1 cobaye tuberculeux et 1 cobaye inoculé avec du BCG, 5 souches de bacilles paratuberculeux et 1 souche de Nocardia acido-résistante. Les bacilles paratuberculeux présentent tous les caractères du bacille de la fléole.

Action de différents sels sur les globules rouges. Réaction de Bordet-Wassermann sur le sang préalablement soumis à l'action de certains sels. — MM. **R. Dujarric de la Rivière** et **N. Kossovitch** ont étudié l'action des sels de mercure, d'arsenic et de bismuth sur les globules rouges d'un certain nombre d'espèces animales. Parfois, aucune réaction visible ne se produit ; mais, dans d'autres cas, les plus nombreux, on observe : soit une hémolyse totale ou partielle, soit une floculation à grains très fins, soit une floculation à gros grains suivie d'une précipitation massive, soit un phénomène de gélification.

Mis en présence des sels de mercure, d'arsenic et de bismuth, les globules de sang syphilitique prennent une résistance notablement supérieure à celle des globules de sang normal traité dans les mêmes conditions. On constate aussi que le contact avec les sels de mercure et de bismuth a augmenté la résistance des globules de certains animaux : chimpanzé, cheval, mouton.

Les sérums positifs donnent des résultats très différents à la réaction de Wassermann suivant le médicament avec lequel ils ont été en contact. Il faut noter l'action très spéciale du benzoate de mercure qui agit, *in vitro*, sur le sang spécifique, de telle sorte qu'un sérum positif à la réaction de Wassermann devient négatif.

Il serait utile d'essayer d'établir une dose test de sels de mercure, d'arsenic ou de bismuth qui permettrait de trouver des différences de réaction entre les globules de divers individus. On aurait ainsi un « hémo-test » ou test de sensibilité sanguine vis-à-vis de tel ou tel médicament antisyphilitique.

Etude des groupes sanguins chez les mammifères. La sérologie dans ses relations avec la systématique. — M. **P. Rode**. Un laboratoire de recherches sérologiques sur les groupes sanguins chez les mammifères a été créé récemment.

Il a pour objet l'étude des groupes sanguins chez les mammifères sauvages et la comparaison des résultats obtenus par ces recherches avec les caractères de classification zoologique établis par l'anatomie comparée et la morphologie. En orientant le travail dans le cadre de la systématique, on peut ainsi établir une sorte de « systématique sérologique » qui apportera peut-être des éléments nouveaux dans l'étude du problème de l'espèce.

Les premières recherches ont été effectuées sur un certain nombre de primates, de carnivores, d'ongulés et de rongeurs. Elles montrent que le phénomène d'isoagglutination n'est pas très fréquent dans le cadre d'une espèce. Des animaux de genres et de familles différents présentaient le même groupe sanguin. Le fait est particulièrement net pour les rongeurs et les ongulés.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Décembre 1933.

Le radio-diagnostic de la goutte. — M. **Mathieu-Pierre Weil**, après avoir rappelé les divers aspects radiologiques qu'il a précédemment décrits des arthropathies goutteuses, signale que les pertes de substance que révèle la radiographie ne sont pas dues à la précipitation urique, comme on le pense couramment, mais à la nécrose fibrinoïde. Or, ce processus lui est commun avec le rhumatisme. Par ailleurs, des lésions ostéo-cartilagineuses peuvent tardivement se développer, aboutissant à des aspects que, seules croyait-on, certaines formes de rhumatisme étaient susceptibles d'engendrer. Le radio-diagnostic de la goutte se heurte à des difficultés qu'il importe de bien connaître.

Contribution à l'étude diagnostique des syndromes de surélévation diaphragmatique. Inhibition diaphragmatique. — MM. **A. Tardieu** et **Ch. Guilbert** rapportent deux observations de surélévation semidiaphragmatique par paralysie du phrénique de nature infectieuse chez des tuberculeux, syndrome qui s'oppose au mégadiaphragme, surélévation idiopathique et congénitale du diaphragme.

Ce syndrome, déjà décrit par Sergent chez un sujet atteint de lobite tuberculeuse, se traduit par des troubles gastriques précoces avec dyspnée postprandiale et parfois vomissement, aérogastrocolie, et par des troubles pulmonaires variables (pachypleurite, scissurite, etc.), parfois assez discrets pour passer inaperçus avant l'exploration radiologique. Les réflexes de Paillard et de Hess sont abolis du

côté malade et, radiologiquement, la surélévation du diaphragme s'accompagne du signe de Kienbœck. L'étiologie toxique (alcoolisme, saturnisme) est souvent associée à l'origine infectieuse, tuberculeuse le plus généralement.

Transfusion du sang et transfuseur électrique. — M. **Bécart** présente un film sonorisé montrant la technique de la transfusion du sang réalisée à l'aide de son transfuseur électrique. Il insiste sur l'extrême simplicité de la méthode et le grand intérêt qu'il y a à pouvoir réaliser, grâce à elle, l'injection rythmique du sang particulièrement utile dans l'état aigu hémorragique et le shock.

Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Décembre 1933.

Maladie de Darier. — MM. **Milian** et **Périn** ont observé chez une femme une maladie de Darier, avec verrues planes du dos des mains, pyodermites, pigmentation et mélanodermie diffuse; l'affection revêtait un caractère familial.

Lichen plan. — MM. **Milian** et **Terrasse** ont observé un malade atteint de plages lichénifiées des 2 jambes, à la périphérie desquelles on notait des papules typiques de lichen plan; la biopsie montra l'existence de lésions scléreuses très nettes dans le derme.

Erythème centrifuge. — MM. **Milian** et **Terrasse** ont observé chez un tuberculeux traité par l'or un érythème centrifuge; la biopsie montra un soulèvement bulleux épidermique; les auteurs rattachent cet érythème centrifuge à une forme fruste de maladie de Duhring.

Maladie de Nicolas et éléphantiasis génital. — MM. **Louste** et **Schwartz** présentent un malade atteint d'adénites inguinales suppurées chroniques, fistulisées, qui doivent être rapportées à la lymphogranulomatose; le malade fit des poussées streptococciques récidivantes qui amenèrent un état éléphantiasique de la région génitale.

Maladie de Kaposi. — MM. **Gougerot, Burnier** et Mlle **Eliaschef** présentent un homme atteint de lésions dyskératosiques du thorax, avec lésions de placards pigmentés des 2 jambes et de nodosités pisiformes à type hémorragique.

Maladie de Kaposi. — MM. **Gougerot, Burnier** et Mlle **Eliaschef** présentent une femme atteinte de placards pigmentés des 2 jambes et de nodosités pisiformes à type hémorragique.

Purpura à la suite d'applications de feuille d'aunée. — MM. **Gougerot, Burnier** et **Boulle** présent un homme qui, à la suite d'applications de macération de feuille d'aunée (*Inula helenium*) sur un eczéma de l'abdomen, vit apparaître un purpura réticulé avec eczématisation.

Dermatose des prés. — MM. **Gougerot, Blum** et **Boulle** ont observé un cas de dermatose des prés, type Oppenheim, chez un malade qui avait pris un bain dans l'Oise et s'était couché sur les bords de la rivière.

Maladie de Herxheimer. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** présentent une femme alsacienne atteinte d'acrodermatite de Pick-Herxheimer au stade d'infiltration non encore atrophique.

Acné nécrotique. — MM. **Gougerot** et **Boulle** montrent que l'acné nécrotique évolue sur terrain spécial sensibilisé au streptocoque; on peut reproduire la lésion par injection intradermique de vaccin.

Epidermomycose à levures. — MM. **Gougerot, Boudin** et **Duché** présentent une femme atteinte d'épidermomycose à levures de la paume des mains et de la plante des pieds; une intradermo-réaction à la levurine amena un intertrigo, puis déclencha un eczéma généralisé.

Erythrodermie aurique; guérison du lupus érythémateux. — M. **Gougerot** a vu une femme atteinte d'un lupus érythémateux guérir à la suite d'injection de 30 centigr. de sel d'or, qui déclencha une érythrodermie. Il rapproche ce fait des cas de guérison de syphilis résistante avec W. positif, après une érythrodermie arsénobenzolique.

Autotoxinides érythémato-pigmentées fixes. — MM. **Gougerot** et **Durel** ont observé un nouveau cas d'autotoxinides du type antipyrinide survenues chez une femme à l'occasion des règles.

Traitement de la maladie de Nicolas après le salicylate de soude. — MM. **Chevallier** et **Fiehrer** ont obtenu de meilleurs résultats dans la maladie de Nicolas-Favre avec le salicylate de soude administré par voie intraveineuse que par voie buccale.

Phagédénisme de la verge à staphylocoque doré. — MM. **Chevalier** et **Fiehrer** présentent un homme atteint de phagédénisme de la verge dû au staphylocoque doré; le diagnostic fut vérifié par la culture en profondeur et l'inoculation au cobaye; la guérison fut obtenue par auto-vaccin.

Mélanodermie diffuse post-aurique. — MM. **Sézary, Duvoir** et **Layani** présentent un malade tuberculeux qui, après une érythrodermie aurique, eut une mélanodermie diffuse des téguments, sans association de lichen plan. Une telle mélanodermie absolument diffuse est exceptionnelle après un traitement par l'or.

Pigmentation aurique en nappes et acné cornée. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Soullard** présentent une malade tuberculeuse qui, après une érythrodermie aurique, fit une pigmentation en larges plaques et de l'acné cornée en nappes importantes. Mais les deux lésions cutanées n'ont pas la même topographie. L'histologie montre l'absence de lichen plan et l'existence d'une acné cornée pure.

Histiocytomes des doigts chez un nourrisson. — MM. **Sézary, Lévy-Coblentz** et **Barbara** montrent un nourrisson de 11 mois qui, depuis l'âge de 2 mois, présenta à la main droite des nodules de consistance dure, dont l'un est accolé à la phalangette du pouce, l'autre fait saillie sur la phalangine de l'index. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'histiocytomes typiques.

Cicatrices hypertrophiques de syphilides lichénoïdes. — MM. **Sézary** et **Lévy** présentent une syphilitique secondaire, chez laquelle une éruption papuleuse diffuse laissa des cicatrices fibreuses hypertrophiques. L'histologie ne permet pas d'assimiler ces cicatrices à des chéloïdes. Calcémie à 110 milligr.

Glycosurie familiale en milieu syphilitique. — MM. **Touraine** et **Rimé** rapportent l'observation d'une famille où la mère et les deux enfants étaient atteints de diabète. Chez l'un de ces derniers, avec la glycosurie, il existait de l'albuminurie, de l'hypertension et des signes d'aortite; les réactions de Wassermann et de Kahn étaient positives.

Ces diabètes en milieu syphilitique se résument en général dans une glycosurie modérée, avec hyperglycémie. La syphilis héréditaire a été rarement mise en cause.

Urticaire pigmentaire avec réaction splénique et myélémique. — MM. **Touraine, Solente** et **P. Renault** présentent un homme atteint d'urticaire pigmentaire, avec augmentation modérée de la rate, et réaction myéloïde du sang. Cette observation confirme l'hypothèse que Jeanselme et Touraine exprimaient en 1913 et en 1919. La maladie de Nettleship rentrerait dans le groupe des pseudoleucémies et plus généralement des hématodermies. Il s'agirait d'une reviviscence hémopoïétique dans le derme, par troubles du système réticulo-endothélial (Hudelo et Caillian). Cette manière de voir est d'ailleurs admise aujourd'hui par nombre d'auteurs.

Maladie de Nicolas-Favre et salicylate de soude. — MM. **Touraine** et **Aubrun** ont, avant et depuis la récente communication de MM. P. Chevallier et Fiehrer, traité par le salicylate de soude 4 malades atteints d'adénopathies inguinales avec réaction de Frei positive. Les résultats ont été d'autant plus remarquables que le bubon était récent, non suppuré. La guérison a, alors, demandé 10 à 20 jours.

Fibro-sarcome tubéreux de la peau de l'abdomen. — MM. **Touraine** et **Aubrun** présentent un homme de 61 ans atteint de cette rare affection dont il n'existe pas plus d'une cinquantaine d'observations dont une quinzaine en France. La tumeur remontait à 16 ans et consistait dans un placard intra-dermique constitué par de nombreuses nodosités du volume d'un pois à celui d'une noix. Une biopsie a vérifié l'exactitude du diagnostic

Nævus adénomateux de la base du nez. — MM. **Louste** et **Rabut** présentent une malade, pour une lésion datant de l'enfance et qui, depuis un an, a doublé de dimensions. Il s'agit d'une tumeur aplatie, lobulée, jaune, très dure et nettement limitée, qui pourrait donner l'impression d'une chéloïde ou d'un xanthome. L'examen histologique montre la structure typique de l'hidradénome.

Démonstration de la nature tuberculeuse d'un cas de polyarthrite chronique progressive psoriasique par la découverte et l'isolement du bacille de Koch dans le liquide articulaire. — MM. **Weissenbach** et **Martineau** ont pu isoler du liquide articulaire, dans un cas de polyarthrite chronique progressive psoriasique, le bacille de Koch, en utilisant la méthode des injections d'extrait acétonique aux cobayes inoculés, méthode préconisée par Nègre et Valtis. Trois passages et une année d'observation ont été nécessaires pour isoler et cultiver le bacille de Koch. Les auteurs insistent sur l'importance de leurs constatations pour la solution du problème de la nature de certaines arthropathies psoriasiques.

Un cas d'acanthosis nigricans. — M. **Hissard** a observé un cas d'acanthosis chez une femme de 61 ans avec cancer gastrique, ayant évolué sur un ulcère probable d'estomac, opéré 10 ans auparavant.

Urétrite vénérienne, subaiguë, bénigne. — M. **Hissard** insiste sur 2 points : la notion de foyer de contagion et le traitement. Dans 2 cas traités par le stubial, la guérison a été rapidement obtenue.

Traitement du vitiligo par les rayons ultra-violets après friction à l'essence de bergamotte. — MM. **Louste** et **Juster** présentent pour la seconde fois une malade déjà vue à la séance de Mars 1933. Le beau résultat esthétique obtenu en hiver s'est maintenu après l'exposition aux rayons solaires de l'été. Ce succès thérapeutique semble donc durable.

Zona chez un enfant de 2 ans. — MM. **Babonneix, Périn** et **David** rapportent l'observation d'un enfant de 2 ans, atteint depuis quelque jours d'un zona intercostal gauche, avec fièvre et légère adénopathie axillaire, et insistent sur la rareté de pareils faits, le zona, relativement fréquent chez l'enfant, n'apparaissant guère avant 5 ans.

Traitement des prurits circonscrits par des injections combinées de novocaïne et de sang. — MM. **Tzanck** et **Berger** présentent un certain nombre de prurits localisés datant de plusieurs années, guéris à la suite d'injections sous-cutanées d'un mélange à parties égales de novocaïne à 1/2 pour 100 et du sang du malade, injecté comme dans l'auto-hémothérapie locale proposée par Hamburger. Cette technique semble donner des résultats supérieurs aux injections novocaïnées seules, préconisées antérieurement par Berger.

Lichen plan et érythrodermie. — MM. **Tzanck** et **Pautrat** signalent un cas de lichen plan où, sous l'influence d'injections de lait, l'éruption se transforma en érythrodermie. Celle-ci disparut à son tour pour laisser place au lichen plan. Cette observation suggère les réflexions suivantes : 1° la possibilité d'une identité de nature du lichen plan et de certaines érythrodermies; 2° la nature non toxique de pareilles érythrodermies; 3° la nature non spécifique de pareilles médications, capables de donner des résultats inconstants, non préventifs, remplaçables par d'autres médications.

Traitement du lichen plan par les injections de lait. — MM. **Tzanck** et **Pautrat** présentent un certain nombre de malades ateints de lichen plan et soignés par des injections de lait. Les résultats ont été tantôt remarquables et tantôt nuls. En somme, ces faits sont complètement superposables à ceux obtenus dans le psoriasis.

Adénite syphilitique simulant une maladie de Hodgkin. — MM. **Tzanck** et **Pautrat** présentent une malade réunissant tous les symptômes de la maladie de Hodgkin (adénopathie, prurit, fièvre, éosinophilie, splénomégalie). La biopsie même n'infirmait point ce diagnostic. La constatation d'un Bordet-Wassermann ++++ détermina l'institution d'un traitement bismuthique et permit la guérison absolue en moins de six semaines.

Sur la séro-réaction blennorragique dans le liquide céphalo-rachidien. — M. **Jausion** souligne tout l'intérêt qui s'attache aux récentes recherches de M. Gadrat et à la positivité fréquente de la gono-réaction dans le liquide céphalo-rachidien des blennorragiens. Sur 102 examens, Gadrat n'a recueilli que 5 réponses paradoxales; la séro-réaction rachidienne s'est affirmée positive pour 59,5 pour 100 des blennorragiens en activité, et 83 pour 100 des vieux gonorrhéiques. L'auteur avait lui-même autrefois décelé, sur 11 liquides céphalo-rachidiens de blennorragiens compliqués, deux gono-réactions faiblement positives, et s'accompagnant de signes chimiques et cytologiques en faveur d'un méningisme fruste.

Ces constatations témoignent en faveur d'un substrat organique de la neurasthénie gonococcique. Le fait que les réagines passent si vite et si tôt dans le liquide céphalo-rachidien confirme l'idée de *blennorragie, maladie générale*. Il importe donc de faire *une cure générale et, par-dessus tout, chimiothérapique de la blennorragie*.

Leucocyto-réactions de la syphilis. Hyperleucocytose et leucopénie à la 2e heure, dans les syphilis héréditaires. — MM. **Gouin** et **Bienvenüe** ont noté dans la syphilis héréditaire la constance de l'hyperleucocytose (31 cas). Ils insistent sur les services que rend cette réaction dans les syphilis héréditaires.

Des hyperleucocytoses et leucopénies à la 2e heure en dermatologie. — MM **Gouin** et **Bienvenüe** justifient la valeur des tests fondés sur les variations leucocytaires à la 2e heure. Il ne s'agit pas d'une crise hémoclasique. De plus, les auteurs ont vérifié que, dans les conditions d'expérience, un sujet non soumis à des agents thérapeutiques ne présente pas de variations leucocytaires appréciables.

Rapport entre les réactions leucocytaires et les effets thérapeutiques en dermatologie. — MM. **Gouin** et **Bienvenüe** étudient les rapports qui existent entre l'hyperleucocytose la leucopénie et les résultats cliniques. Dans les différentes dermatoses qu'ils ont soignées, avec les différents agents thérapeutiques : rayons X, sang, antisyphilitiques et or, ils ont noté que l'hyperleucocytose accompagnait le processus de guérison et la leucopénie l'échec thérapeutique.

R. BURNIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Décembre 1933.

Encéphalite au cours d'une fièvre typhoïde; présence de colibacilles dans une hémoculture et dans les urines. — MM. **Hillemand** et **Stéhelin** rapportent l'observation d'une malade atteinte au cours d'une fièvre typhoïde grave, vérifiée par le séro-diagnostic, d'un syndrome nerveux caractérisé par des troubles psychiques à type de dépression, par l'abolition des réflexes des membres supérieurs, par des troubles sphinctériens et de l'hypertonie. Malgré la présence de colibacilles dans les urines et dans une hémoculture, les auteurs attribuent les accidents au bacille d'Eberth.

Les lésions cérébelleuses et ganglionnaires dans la maladie de Friedreich. — MM. **Lhermitte, Mollaret** et **Trelles** ont observé, dans un cas typique de maladie de Friedreich, des lésions inflammatoires profondes des ganglions rachidiens et des modifications structurales importantes du cervelet : disparition de la couche des grains, atrophie volumétrique et numérique des cellules de Purkinje, renflement fusiformes des cylindraxes et déformations des dendrites de ces cellules. La maladie de Friedreich peut donc comporter une atteinte cérébelleuse parfois importante, dont l'origine est double : congénitale et acquise.

Autopsie d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques, associées à des myoclonies squelettiques synchrones. — MM. **Guillain, I. Bertrand** et **Thurel** ont trouvé, à l'autopsie d'un malade présentant ce syndrome, des lésions focales et dégénératives multiples, mais portant toutes sur le système constitué par le faisceau central de la calotte et l'olive bulbaire droits, le noyau dentelé gauche et les fibres unissant ce noyau à l'olive droite. Les auteurs font jouer le rôle essentiel aux lésions olivaires et soulignent leur topographie croisée par rapport au syndrome myoclonique.

L'hémi-ballisme. Etude anatomo-clinique. — MM. **I. Bertrand** et **Garcin** ont observé à l'autopsie d'un malade atteint d'hémi-ballisme bien caractérisé (hémichorée excessive avec mouvements athétosiques, hypotonie, troubles mentaux) avec œdème de la main des lésions dégénératives localisées au corps de Luys et à la zona incerta du côté opposé, le cerveau étant par ailleurs remarquablement sain. Les auteurs soulignent le caractère dégénératif pur de la lésion focale qui est exceptionnel et soulèvent à propos de l'œdème de la main le problème de la régulation sous-thalamique des centres végétatifs.

— M. **Lhermitte** pense que si l'hémi-ballisme dépend du corps de Luys, tous les mouvements anormaux n'en dépendent pas; la main succulente se voit dans les lésions sous-thalamiques et de la couche optique; son œdème est chimiquement différent des œdèmes brightiques et cardiaques.

— M. **Alajouanine** a observé plusieurs cas d'agitation psycho-motrice dans les lésions sous-optiques; il croit qu'on peut observer à côté des œdèmes de véritables troubles trophiques.

— M. **Van Bogaert**, dans un cas d'hémi-ballisme par lésion pure du corps de Luys, a observé des troubles mentaux qui ont nécessité l'internement.

Mélanoblastose primitive et diffuse des centres nerveux. — MM. **Garcin, Thévenard, I. Bertrand** et **Schwob** rapportent un cas de mélanoblastose diffuse des méninges, envahissant de proche en proche et le long des vaisseaux la substance grise corticale qu'elle infiltre presque complètement, en respectant la substance blanche qu'elle semble ourler; cliniquement, le diagnostic avait été celui d'une leuco-encéphalite ou d'une gliomatose cérébrale; aucun nævus pigmenté, aucune lésion de la choroïde oculaire ne pouvait orienter le diagnostic.

— M. **Roussy** souligne l'intérêt de l'étude de la prolifération inflammatoire ou néoplasique du tissu mélanique.

Syndrome de Parinaud, myoclonies rythmées vélo-palatines. — MM. **Garcin**, **I. Bertrand** et **Frumusan** rapportent les résultats de l'examen anatomique d'un cas de syndrome de Parinaud et de myoclonies du voile fortuitement associés; à la base du syndrome de Parinaud, on trouve un ramollissement limité unilatéral préhabénulaire, sectionnant les fibres de la commissure blanche postérieure et le faisceau rétro-réflexe de Meynert ; à la base des myoclonies, on note d'importantes lésions du système olivo-dentelé prédominant sur les noyaux dentelés, avec intégrité du faisceau central de la calotte.

— M. **Dereux** montre que la lésion, dans le cas rapporté, par sa topographie et son unilatéralité, confirme ce qu'il a soutenu dans sa thèse.

— M. **A. Thomas**, dans un cas de paralysie de l'abaissement, a observé deux petits foyers hémorragiques symétriques entre l'aqueduc de Sylvius et la calotte du noyau rouge.

La dégénérescence systématisée optico-cochléo-dentelée. — MM. **Nyssen** et **L. Van Bogaert** (Anvers) ont vu apparaître et évoluer dans le même ordre, chez deux enfants d'une même famille, les signes suivants : atrophie optique avec cécité totale, surdité de type central, ataxie cérébello-spasmodique sans tremblement intentionnel et sans signes pyramidaux. L'autopsie a montré, dans un cas, la dégénérescence des nerfs optiques, du chiasma, des bandelettes optiques jusqu'aux tubercules quadrijumaux antérieurs, des voies cochléaires primaires et secondaires et l'atrophie bilatérale de l'appareil dentelé. Il s'agit d'une affection hérédo-dégénérative qui rentre dans le cadre des hérédopathies acoustico-rétino-cérébro-spinales (Kufs-Hammerschlag).

— M. **I. Bertrand** est frappé par la dégénérescence systématisée des deux parties périphériques des voies optiques et acoustiques. Il y a un groupe de maladies familiales, avec atteinte élective des protoneurones sensitivo-sensoriels, dont le cas rapporté et l'hérédo-ataxie constituent des exemples.

Forme familiale de l'encéphalite péri-axile diffuse (maladie de Schilder). — M. **Heuyer**, Mlle **Vogt** et Mme **Roudinesco** rapportent les observations d'un frère et d'une sœur atteints, vers l'âge de 21 mois, de troubles oculaires, de troubles de la marche et de quelques signes cérébelleux; vers deux ans et demi, en quatre semaines apparurent une quadriplégie spasmodique, des crises de contracture tétanique, des troubles de la déglutition, des signes laryngés et la perte de la parole; après cette phase aiguë, l'état s'est stabilisé sous la forme d'une quadriplégie avec crises de rigidité, arriération intellectuelle et atrophie optique; un autre enfant de la famille est mort probablement d'une maladie de Schilder. Le tableau clinique est identique aux observations déjà publiées de cette maladie.

Hématome sous-dural chronique post-traumatique. Aspect radiographique. — MM. **Dereux** et **Hayem** (Lille) rapportent l'observation d'un malade atteint après un traumatisme cranien peu violent d'un hématome sous-dural qui s'est révélé après un intervalle libre de deux mois et qui a parfaitement guéri par l'intervention. Les auteurs insistent sur l'ombre particulière que cet hématome a donnée sur les radiographies et qui a constitué un signe précieux de localisation. Cet aspect ne semble pas avoir encore été signalé en France.

Epilepsie généralisée depuis 14 ans, sans signes d'hypertension intracranienne, par méningiome frontal. — MM. **de Martel** et **Guillaume** présentent un malade de 33 ans ayant depuis 14 ans des crises d'épilepsie généralisée sans aura spéciale, sans autre signe neurologique qu'une très légère parésie faciale droite centrale et sans symptômes d'hypertension. L'encéphalographie par voie lombaire et les radiographies firent conclure à l'existence d'un méningiome frontal gauche; l'intervention permit d'enlever la tumeur qui pesait 170 grammes et s'insérait sur le sinus longitudinal; le malade n'a plus aucune crise. Les auteurs insistent sur l'intérêt de l'encéphalographie ou de la ventriculographie dans l'épilepsie essentielle.

Tumeur développée dans le IIIe ventricule, ablation partielle par voie trans-calleuse. — MM. **de Martel** et **Guillaume** présentent un malade de 27 ans dont la symptomatologie était constituée par des céphalées occipitales intermittentes, un syndrome de Parinaud discret, une mydriase bilatérale avec perte presque totale des réactions pupillaires et une stase importante; la ventriculographie montra une tumeur occupant la presque totalité du IIIe ventricule; la tumeur fut abordée, après un large volet médian, par la scissure inter-hémisphérique et à travers la partie postérieure du corps calleux incisé sur 6 centimètres; une grande partie put en être enlevée au bistouri électrique. Le malade est très amélioré et la section du corps calleux n'a provoqué aucun trouble.

Tumeur du IVe ventricule; crises bulbo-cervicales spéciales. — MM. **Barré** et **Woringer** rapportent l'observation d'un homme de 31 ans, ayant depuis 11 ans une affection progressive caractérisée par des troubles de la déglutition, des douleurs de la nuque et des crises nerveuses très spéciales, bien distinctes des crises toniques : arrêt de la respiration automatique, spasme pharyngé, sudation, sans perte de connaissance ni hypertonie; il y avait une parésie des 4 dernières paires craniennes et de la musculature péri-orbiculaire; le liquide rachidien était hypertendu et hyperalbumineux; il n'y avait pas de blocage. Le malade étant mort de broncho-pneumonie, on trouva une tumeur insérée sur la moitié inférieure du plancher ventriculaire, re-

poussant les organes voisins. Les auteurs pensent qu'on peut isoler, dans les tumeurs du IVe ventricule, des formes topographiques : du recessus latéral, du plancher pontique et du plancher bulbaire.

Névralgie du glosso-pharyngien opérée par voie postérieure. — MM. **Baudouin** et **Petit-Dutaillis** rapportent l'observation d'un malade de 60 ans, présentant une névralgie du glosso-pharyngien; le nerf fut sectionné sans difficulté par voie postérieure, méthode supérieure comme pour les névralgies du trijumeau à la résection extra-dure-mérienne. Les auteurs insistent sur le peu de troubles de la sensibilité qui persistent après la section.

— M. **Haguenau** a vu une névralgie du glosso-pharyngien récidiver après section extracranienne.

— M. **Cl. Vincent** préfère traiter les névralgies du V par la méthode ordinaire; l'opération par voie postérieure est bonne, mais n'est à la portée que des neuro-chirurgiens exercés.

— M. **de Martel** préfère également la méthode ordinaire, la méthode de Dandy étant peut-être moins sûre.

Méningiome de la petite aile du sphénoïde. — MM. **Puech** et **Loisel** présentent un malade opéré par l'un d'eux d'un très volumineux méningiome de la petite aile, qui comblait la quasi-totalité de la fosse temporale, comprimait la protubérance et débordait dans l'étage antérieur du crâne; malgré un état voisin du coma et un pouls à 44, le malade a bien supporté l'ablation de la tumeur. Celle-ci s'était traduite par le syndrome fronto-temporal habituel et par un signe spécial déjà rencontré dans une compression du tronc cérébral : le malade ne pouvait boire qu'à quatre pattes.

— M. **Vincent** rappelle qu'il y a peu de cas de ces tumeurs opérées avec succès; elles sont parmi les plus difficiles à enlever, surtout celles qui s'insèrent sur le tiers interne de l'aile et qui peuvent être inextirpables.

Louis Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

29 Novembre 1933.

Un nouveau cas de gastrite syphilitique interstitielle. — MM. **Poinso, Poursines, Capus** et **Carlin** apportent l'observation d'une femme de 43 ans, venue mourir à l'hôpital avec des hémorragies nasales incoercibles. Les antécédents révèlent l'existence d'un passé hémogénique et d'une syphilis chez le conjoint. L'autopsie permet de mettre en évidence un épaississement considérable et blanchâtre de la moitié fundique de l'estomac (sans que la malade ait jamais signalé un syndrome gastrique, en dehors de l'inappétence). L'examen histologique apprend qu'il s'agit d'une sclérose interstitielle hypertrophiante et mutilante, prédominant dans la sous-muqueuse, avec nodules scléreux riches en collagène et à topographie périvasculaire, aspect qui autorise à porter le diagnostic de syphilis gastrique interstitielle. Les auteurs insistent sur la diffusion de cette gastrite et voient là une étape probable de la linite plastique syphilitique.

Tétanie gastrique avec azotémie par manque de sel, confondue il y a 8 ans avec une urémie gastrique. — MM. **Henri Roger** et **André Sauvan** présentent l'observation d'une tétanie survenue chez une malade atteinte de spasmes pyloriques. La constatation inattendue d'une azotémie de 1 gr. 59 leur fit admettre, en 1925, alors qu'on ne connaissait pas les azotémies par manque de sel, une urémie gastrique avec vomissements, tétanie et spasmes pyloriques symptomatiques de l'urémie nerveuse. Il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas anciens d'urémie gastrique ont prêté à la même confusion.

Considérations étiologiques, anatomo-cliniques, humorales et thérapeutiques sur 2 cas de spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. **D. Olmer, Jean Olmer** et **J. Paillas**, à propos de 2 cas de spirochétose ictéro-hémorragique dont l'un s'est terminé par la mort et l'autre par la guérison, insistent sur certains points : au point de vue étiologique, ils notent la rareté de la spirochétose à Marseille; leurs deux malades travaillaient sur les quais et étaient abondamment parasités; au point de vue anatomo-clinique : gravité des deux formes observées, intensité anormale des lésions histologiques du foie dans un des cas; au point de vue humoral, l'étude parallèle du chlore et de l'urée dans le sang a montré une chloropénie à la fois plasmatique et globulaire qui a persisté alors que l'azotémie revenait à la normale; au point de vue thérapeutique, cette chloropénie les a conduits à pratiquer la rechloruration; d'autre part, le malade, qui a guéri, a été traité dès le début par des injections d'insuline à forte dose associées à l'ingestion de glucose qui ont paru influencer favorablement l'évolution.

Hyperazotémie extrême au cours d'un paludisme récent. Guérison. — MM. **Heckenroth** et **Alliez** ont observé un malade de 38 ans chez lequel, au cours d'un syndrome clinique à type de torpeur, de hoquet, d'ictère et de vomissements l'examen du sang mit en évidence des schizontes de *Pl. Præcox* très nombreux, et des corps en croissant, ainsi qu'une azotémie à 4 gr. 20. Un traitement quinique fit disparaître les schizontes d'abord, puis les corps en croissant, tandis que l'état général s'améliorait plus lentement à mesure que le taux de l'azotémie baissait jusqu'à atteindre un chiffre normal un mois et demi après l'entrée du malade à l'hôpital.

Les auteurs incriminent une atteinte hépatique pour expliquer l'hyperazotémie, le malade ne présentant aucun signe de néphrite.

Ils rapprochent leur cas des recherches effectuées antérieurement dans les différentes formes de paludisme et insistent sur son évolution favorable en dépit du taux élevé de l'urée sanguine.

A propos du traitement des septicémies d'origine otique. — M. **Brémond** apporte 4 observations (3 cas de septicémie à strepto-hémolytique, 1 staphylococcémie). Dans un cas (streptococcémie), il y a eu échec du sérum de Vincent et mort; les 3 autres cas ont guéri à la suite d'immuno-transfusion associée à l'abcès de fixation. L'auteur insiste sur le facteur terrain, plus important que le microbe en cause. Tout dépend des forces de défense de l'organisme. Les diverses thérapeutiques proposées — que l'on pourra d'ailleurs utiliser successivement — ont pour but de réveiller ces forces défensives.

— M. **Audibert** insiste sur la valeur de la sérothérapie spécifique qui lui a donné d'excellents résultats.

Le syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire. — MM. **H. Roger** et **Y. Poursines** dénomment ainsi l'atteinte des fibres oculosympathiques dans leur trajet sous-arachnoïdien : anastomoses qui, du plexus péricarotidien, se jettent sur la première branche du trijumeau et sur le moteur oculaire commun. Le syndrome oculosympathique paralytique ainsi réalisé s'accompagne habituellement d'altération trigémellaire (névralgie anesthésique du V le plus souvent).

Bien que les ouvrages classiques ne fassent pas mention de ce syndrome, on le rencontre assez fréquemment en clinique; en 18 mois, les auteurs en ont personnellement observé 4 cas.

Il comporte une valeur séméiologique indiscutable; sa constatation permet de localiser la lésion à la partie postérieure de la fosse cérébrale moyenne.

R. Poinso.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

9 Décembre 1933.

Zona avec éruption généralisée de type varicelleux chez un malade atteint de lymphogranulomatose. — MM. **Lefèvre de Arric** et **Coriamont** relatent l'histoire clinique d'un malade atteint de lymphogranulomatose à début pulmonaire. Des masses ganglionnaires cervicales se développent et une douleur vertébrale, sans image radiographique précise, apparaît. Le malade est soumis à la radiothérapie. Elle amène une rétrocession notable des ganglions hilaires cervicaux et abdominaux. Par contre les rayons X n'ont pu empêcher l'effondrement vertébral, sous la dépendance d'un envahissement osseux, et l'évolution de l'anémie. En période d'amélioration survint un zona typique, de type nécrotique grave, atteignant le IXe nerf intercostal; en même temps s'installe une varicelle sur tout le corps, y compris le cuir chevelu.

Quelques mots au sujet de la mesure de la pression artérielle. — M. **Mainjot.** Si la pression dite moyenne était en réalité celle qui correspondait à la moyenne arithmétique entre la maximale et la minimale, ses variations quantitatives pourraient se calculer aisément. De plus, il est possible que lors des ponctions artérielles il soit nécessaire de tenir compte de la direction de l'aiguille qui pénètre dans les vaisseaux. Lorsque l'axe de l'aiguille est perpendiculaire à celui de l'artère on mesure la pression statique, inférieure à la pression dynamique, qui est obtenue lorsque la lumière de l'aiguille est parallèle à celle de l'artère.

Image radiographique d'interprétation difficile. — MM. **Decoux** et **Hiernu.** Une femme de 51 ans vomit pendant 3 mois sans douleur. Une radiographie de l'estomac montre une image suspecte de néoplasie. En peu de temps s'installent une atrophie de la cuisse droite, des manifestations délirantes, des troubles moteurs de la face rappelant le syndrome de la fente sphénoïdale et enfin des douleurs lombaires très intenses. Celles-ci amènent une radiographie de la colonne vertébrale et de la boîte cranienne. Il existe une décalcification intense ainsi qu'un aspect pommelé tant des os plats que des os longs. Dans le sang, anémie rouge et présence de myélocytes. Les auteurs croient à l'existence d'un cancer avec métastases multiples.

Les appareils à ondes courtes de la Compagnie générale de Radiologie. — M. **La Roche** (Paris) décrit les appareils construits pour permettre des applications aisées d'ondes courtes.

Etat actuel des ondes courtes en thérapeutique. — M. **F. Sluys.** Les propriétés des ondes courtes furent remarquées fortuitement par les manipulateurs des appareils de T.S.F. Une étude systématisée permet de réaliser un appareillage de précision pour émettre ces ondes et de découvrir les indications d'applications thérapeutiques. Cette méthode compte actuellement de nombreux succès à son actif.

Mycose de la paume des mains. — M. **M. Wallon** a soigné un coiffeur qui souffrait d'un épaississement de la paume des mains atteignant plus de 2 mm., et provoquant la rétraction des doigts. Un examen microscopique décela sur un fragment prélevé un mycélium abondant. De nombreux traitements furent appliqués sans succès lorsque enfin de l'iode colloïdal et des U.-V. amenèrent la guérison. L'auteur a pu réunir 50 cas d'épidermomycoses. 40 fois l'infection professionnelle était en cause.

Un nouveau cas d'éréthisme au mercure. — M. **Wallon.** Une femme avait le pourtour des lèvres entouré d'impétigo. Ce dernier était entretenu par une salivation abondante produite elle-même par une intoxication au mercure. Cette femme se faisait faire depuis longtemps des frictions avec de l'onguent mercuriel.

Diverticulose sigmoïdienne. — M. **R. Le Cluyse** et Mme **Meyers-Palgen.** Une femme de 49 ans, toujours bien portante, souffre d'un syndrome colitique localisé au transverse et au sigmoïde. Une radiographie de l'intestin décèle une diverticulose multiple du sigmoïde.

Récidive du phimosis infantile après circoncision. — M. **M. Van Neck.** Des phimosis bien opérés peuvent présenter un aspect qui peut faire croire à une récidive. Cette éventualité se produit lorsque l'enfant est particulièrement gras. La verge courte se rétracte dans la masse adipeuse du bassin.

Fr. Van Dooren.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 274.

Tumeur de l'hypocondre gauche

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Une jeune fille de 16 ans m'est conduite en consultation par ses parents *le 14 Novembre* 1933 parce qu'elle présente dans l'hypocondre gauche une masse pathologique que son médecin habituel considère comme une grose rate sur la véritable nature de laquelle il est très hésitant. Il croit bien qu'il s'agit d'une maladie de Banti à sa première période, ou bien d'une anémie splénique vraie, ou bien encore d'une mycose splénique... et, comme tous ces diagnostics le conduisent à envisager, au moins pour l'avenir, l'éventualité d'une splénectomie, il désire connaître mon avis sur ce cas clinique.

*
* *

Ses parents habitant un petit chef-lieu de canton, Mlle B..., ma consultante, est pensionnaire dans un lycée de province. Elle n'a jamais été malade jusqu'à cette année. Elle a été réglée à 13 ans et l'est toujours très régulièrement depuis lors.

Le début de ses malaises remonte au *mois de Février* 1933. C'est à ce moment que, pour la première fois, elle s'est plainte de ressentir dans l'hypocondre et le flanc gauches une sensation de pesanteur permanente et par moments de véritables douleurs, d'ailleurs très supportables et qui ne l'empêchaient pas de mener sa vie ordinaire. Ses parents l'ont alors conduite en consultation à A..., grande ville voisine, chez un médecin renommé comme spécialiste des maladies du tube digestif, convaincus qu'ils étaient que les troubles accusés par leur enfant étaient sous la dépendance de la mauvaise nourriture du collège. Notre confrère a exploré avec le plus grand soin l'abdomen de sa petite cliente et n'y a rien constaté d'anormal, sinon de l'aérogastrie et un peu de sensibilité du côlon descendant. Il a conclu à de simples troubles dyspeptiques pour lesquels il a conseillé un régime et un traitement appropriés.

Cependant les douleurs dans le côté gauche n'ont pas cessé, sans gêner toutefois cette collégienne dans ses occupations qu'elle n'a jamais interrompues. Du reste, il n'y avait, en dehors d'elles, aucune autre manifestation morbide : pas de troubles digestifs, gastriques ou intestinaux, pas d'amaigrissement, pas de fatigue générale.

Aux grandes vacances dernières Mlle B... est allée au bord de la mer, à Cherbourg, chez des parents. Bien qu'elle y ait été soumise à un excellent régime familial, elle a continué à ressentir dans la partie haute et gauche de l'abdomen la même sensation de tension douloureuse. De plus, *dans le courant du mois de Septembre*, elle s'est aperçue que son ventre se déformait et qu'il existait une voussure au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre gauche. Elle l'a dit aussitôt à sa mère qui s'est rendu compte elle-même de la réalité de ce fait. Aussi a-t-on décidé d'aller demander conseil dès le retour au domicile familial à un médecin de S..., ville proche de la résidence paternelle.

Dans les premiers jours d'Octobre on se rend donc chez ce praticien. A ce moment le tableau clinique s'est légèrement modifié depuis une ou deux semaines. La jeune malade se sent très fatiguée et elle a perdu l'appétit; elle a la peau et les conjonctives franchement colorées en jaune par la bile; ses urines sont foncées et contiennent des pigments et des sels biliaires; ses matières fécales sont décolorées, de teinte « mastic » : en somme elle a de l'ictère. En outre, notre confrère constate chez elle l'existence d'une voussure de l'hypocondre gauche en rapport avec une volumineuse tumeur abdominale de cette région, tumeur qui est mate à la percussion et qui ne s'accompagne ni d'hépatomégalie, ni d'ascite, ni d'adénopathies, ni de fièvre, ni d'anémie cliniquement appréciable. Il conclut dans ces conditions que les troubles digestifs et généraux récents dépendent d'un *ictère infectieux bénin*, du type de l'*ictère catarrhal* qui s'est tout récemment surajouté à titre épisodique à la *splénomégalie* que cette jaunisse fortuite, en provoquant son examen, lui a permis de découvrir et qui lui paraît être, elle, la raison des douleurs qu'accuse la malade depuis le début de l'année. Il conseille de traiter d'abord l'ictère catarrhal, qui, d'après lui, ne saurait tarder à guérir. Ensuite, on s'occupera de la « grosse rate ».

Effectivement, comme il l'avait supposé, l'ictère disparaît complètement au bout d'une dizaine de jours.

On procède alors à quelques recherches complémentaires pour tâcher de déterminer la nature de la splénomégalie.

Une *radioscopie*, faite malheureusement sans insufflation gastrique ni colique, ne fournit d'autre renseignement que de certifier l'intégrité complète des champs pulmonaires, du médiastin et de l'ombre cardio-aortique. Dans l'abdomen, l'ombre de la tumeur se confond presque partout avec la teinte grise uniforme de la région.

Un *examen d'étalement de sang sur lames* permet d'établir ainsi la formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles : 80; polynucléaires éosinophiles : 1; mononucléaires : 15; lymphocytes : 4, et de se rendre compte que, proportionnellement au chiffre des hématies, le nombre des globules blancs ne paraît pas augmenté. L'absence de bon laboratoire à proximité ne permet pas de faire une numération globulaire.

Les *réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht et de Meinicke* sont négatives dans le sang.

Il en est de même de la *réaction de Weinberg-Parvu*.

C'est à la suite de cette enquête que mon confrère de S... a abouti, avec de grandes réserves, au diagnostic probable de splénomégalie liée à une *anémie splénique* ou à une *maladie de Banti* ou à une *mycose de la rate* et qu'il a conseillé de demander sur ce cas un nouvel avis médical.

L'histoire de la maladie de Mlle B... ne serait pas complète si l'on n'ajoutait pas qu'*au mois de Janvier* 1933 — un mois environ par conséquent avant le début de ses douleurs abdominales gauches — elle a fait, dans la cour du collège, une chute grave, dans laquelle son côté gauche a heurté violemment la bordure d'un trottoir. Sur le moment cet accident n'a déterminé aucun malaise et n'a pas interrompu les jeux de cette jeune fille. Néanmoins, le coup a été si brutal qu'il a provoqué la formation d'une très large ecchymose du flanc gauche dont s'est émue la mère de la malade quand elle l'a constatée le dimanche suivant.

*
* *

Ma cliente est de taille et d'embonpoint moyens. Elle a le teint mat et elle paraît un peu anémiée. D'après ses parents, elle aurait en effet « bien moins bonne mine » qu'autrefois.

Dès qu'elle s'est dévêtue je vois, dans son hypocondre gauche, en position debout ou couchée, bomber la voussure que l'on m'a annoncée. Cette déformation correspond à une zone de matité qui s'étend à toute la partie haute et gauche de l'abdomen et qui contraste avec la sonorité habituelle que cette région doit à la présence de l'estomac et du côlon gauche. Au palper je me rends compte que ces anomalies sont dues à la présence à ce niveau d'une volumineuse tumeur, grosse comme une tête d'enfant, lisse, globuleuse, non douloureuse au toucher, légèrement mobile avec les mouvements respiratoires, mais peu mobilisable par la palpation dans un sens ou dans un autre, de consistance rénitente, presque pseudo-fluctuante même, qui s'étend : en avant jusqu'à la ligne médiane, en bas jusque dans la fosse iliaque gauche, en dehors jusqu'à la paroi latérale du corps, et qui disparaît en haut sous les fausses côtes où je peux la suivre encore par la percussion. Cette tumeur ne me paraît pas avoir de contact lombaire et je ne puis la faire « ballotter » par le palper bimanuel.

Le foie a son volume normal; il ne déborde pas le rebord costal droit, et la hauteur de sa matité sur la ligne mamelonnaire n'est pas augmentée.

Il n'y a pas d'ascite.

Je ne trouve pas d'adénopathies cervicales, axillaires ou inguinales.

Le cœur, les vaisseaux, les poumons, le système nerveux... sont en parfait état.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'état général est peu touché. Cette jeune fille n'a pas notablement maigri. Elle n'a pas de fièvre.

*
* *

Le premier point à fixer dans le cas présent me semble devoir être la DÉTERMINATION EXACTE DE L'ORGANE AUX DÉPENS DUQUEL S'EST FORMÉE LA TUMEUR DE L'HYPOCONDRE GAUCHE.

I. Pour mon confrère de province, c'est *la rate* qui est en cause. Eh bien ! je pense qu'il a raison.

Effectivement, les douleurs sourdes spontanées de l'hypocondre gauche, le siège de la néoformation mi-partie sous le gril chondro-costal gauche, mi-partie dans la partie gauche de l'abdomen, sa matité, sa mobilité légère avec les mouvements respiratoires... tout cela cadre bien avec l'origine splénique de la tumeur. Et ce n'est pas le fait de ne pas lui trouver un bord antérieur tranchant et entaillé d'incisures caractéristiques qui peut suffire à faire écarter ce diagnostic.

II. D'ailleurs, d'où viendrait cette masse pathologique abdominale si vraiment elle ne provenait pas de la rate ?

1° Elle siège trop manifestement à gauche et elle est trop nettement indépendante du *foie* pour que l'on puisse admettre qu'elle appartient au *lobe gauche* de cet organe.

2° Si sa forme sphérique et sa consistance rénitente la rapprochent des tumeurs rénales, elle est située beaucoup trop superficiellement sous la paroi antérieure de l'abdomen pour qu'on lui reconnaisse le *rein gauche* comme origine, sans compter qu'elle n'a pas de contact intime avec la région lombaire, qu'elle ne donne pas de ballottement lombo-abdominal, qu'elle n'est pas barrée en écharpe par la sonorité colique, qu'elle ne s'accompagne, enfin, d'aucun trouble urinaire.

3° Un *kyste de l'ovaire à évolution ascendante* est une hypothèse presque inadmissible à cause du trop jeune âge de la malade et surtout de la trop haute situation de la masse pathologique dans l'abdomen.

4° Un *kyste du mésentère* ou un *kyste de l'épiploon* seraient sans doute plus médians et plus mobiles.

5° Il n'y a guère qu'un *kyste du pancréas* qui me paraîtrait susceptible d'être mis en cause ici, non pas tant à cause du siège et des caractères physiques de la tumeur, qui sont bien plutôt ceux d'une néoformation splénique, qu'à cause de la sérieuse contusion abdominale retrouvée dans les antécédents de cette écolière. Il n'est pas rare, en effet, de voir un kyste volumineux du pancréas succéder à plus ou moins longue échéance à un violent traumatisme abdominal

*
* *

Pourtant, si je suis d'accord avec mon confrère de S... pour admettre que C'EST BIEN DE LA RATE QU'IL S'AGIT ICI, je me sépare tout à fait de lui quand il considère que la tumeur abdominale de cette jeune fille est une *grosse rate inflammatoire* : une *rate d'anémie splénique, de maladie de Banti* ou une *rate mycosique*.

Certes, je pense comme lui que nous sommes bien en face d'un *syndrome splénique pur*, ainsi qu'en font foi la clinique et l'hématologie, et j'admire en passant le sens clinique affiné qui lui a fait, dès son premier examen, alors qu'un ictère coexistait avec l'hypertrophie splénique, éliminer d'une façon formelle un *syndrome spléno-hépatique avec ictère* pour juger qu'il n'y avait entre la splénomégalie et la jaunisse surajoutée qu'un simple rapport de coïncidence.

Mais j'écarte formellement la possibilité d'une *grosse rate inflammatoire — syphilitique, tuberculeuse, paludéenne* ou d'*anémie splénique* — à cause des caractères physiques de la masse pathologique que je sens dans la partie supérieure gauche de l'abdomen de cette adolescente et qui n'a pas, de la rate, ni la consistance, ni la forme générale, ni le bord antérieur tranchant et crénelé.

Il ne fait pas de doute pour moi que je sois en présence d'une tumeur globuleuse, rénitente qui ne peut être qu'un KYSTE. En faveur de cette interprétation plaident encore : et la voussure de l'hypocondre gauche et l'évolution relativement rapide de la tumeur. En effet, les rates inflammatoires, même lorsqu'elles sont volumineuses, restent toujours aplaties et étalées et ne bombent jamais en avant comme ici; et, pour atteindre de grandes dimensions, elles mettent des années, tandis qu'il a fallu dix mois seulement à la tumeur actuelle — inexistante au mois de Février dernier lors de l'examen du médecin d'A. — pour acquérir le volume considérable que je lui trouve aujourd'hui.

*
* *

J'en arrive donc au diagnostic de KYSTE DE LA RATE.

Quelle est la nature de ce kyste ! Cela je ne saurais le dire.

1° Un *kyste hydatique* n'est pas impossible, bien que rien ne vienne, en dehors des caractères de la tumeur, confirmer cette hypothèse : jamais cette jeune fille n'a vécu avec des chiens; elle n'a jamais eu d'urticaire; elle n'a pas d'éosinophilie sanguine; la réaction de Weinberg-Parvu est négative avec son sang.

2° Il pourrait bien aussi s'agir d'un *kyste dermoïde*, étant donné l'âge de la malade, bien que les kystes dermoïdes de la rate soient exceptionnels, ou encore d'un *kyste séreux*, ou d'un *kyste lymphatique*, voire même d'un *kyste hématique*, en faveur duquel on pourrait faire valoir encore la chute du mois de Janvier sur le côté gauche du corps.

Quelle que soit, du reste, la nature du kyste splénique en question, son existence seule conduit à considérer une intervention chirurgicale comme indispensable, car ce kyste, dont le développement a été particulièrement rapide, va sans doute continuer à grossir; il pourra se rompre dans la cavité abdominale, provoquer des hémorragies graves, s'infecter peut-être, ou bien déterminer des accidents de compression. Il faut donc, de toute nécessité, en pratiquer l'extirpation et dans un bref délai.

*
* *

Néanmoins, il me paraît bon auparavant de compléter l'enquête sur ce cas par une *étude complète du sang* (numération et formule leucocytaire) et par un *examen radiologique* plus poussé que celui qu'on a pu faire en province.

I. L'EXAMEN DU SANG, pratiqué le 15 Novembre 1933, apprend : qu'il y a 3.490.000 globules rouges et 10.000 globules blancs par millimètre cube; que la quantité d'hémoglobine est de 75 pour 100; et confirme, pour la formule leucocytaire, les résultats précédents : polynucléaires neutrophiles : 83; polynucléaires éosinophiles : 0; grands et moyens mononucléaires : 16; lymphocytes : 0; formes de transition : 1.

II. L'EXAMEN RADIOLOGIQUE, fait le 15 Novembre 1933 par le Dr Maingot, révèle des faits intéressants et inattendus.

1° Le thorax est court, mais radiologiquement normal.

2° L'hémidiaphragme droit est situé, comme d'habitude, 1 ou 2 cm. plus haut que l'hémidiaphragme gauche.

3° a) *A jeun*, sans préparation, l'image abdominale est uniformément grise.

b) Une *insufflation colique*, lentement pratiquée, montre que les côlons gauches sont abaissés et déviés à droite. Ils entourent une plage d'ombre ovale qui dépasse un peu la ligne médiane à droite et qui descend 5 à 6 cm. au-dessous de la ligne bisiliaque. En haut, cette masse sombre se confond avec le diaphragme.

L'aire de projection hépatique est normale.

c) *L'ingestion d'un mucilage baryté* apprend que celui-ci tombe dans une poche située à la partie postérieure et externe de l'abdomen. De profil, l'opacité de cette poche est tangente aux piliers du diaphragme; en avant, elle est concave, un peu estompée. Il est impossible à ce moment de l'examen de voir par où se fait l'évacuation gastrique. Quelques minutes après le remplissage, le sufate de baryum s'engage par une tubulure en cafetière qui enjambe l'extrémité supérieure droite de l'opacité circonscrite par les côlons distendus par les gaz.

Dans le décubitus dorsal, le rapport des diaphragmes reste le même que dans l'habitus vertical. On voit nettement la petite tubérosité de l'estomac qui enjambe l'extrémité supérieure droite de la plage sombre entourée par les gaz coliques et l'on constate que le duodénum et le jéjunum sont inscrits à droite et un peu au-dessous de la tuméfaction.

De profil, l'opacité de l'intestin et la base de l'estomac sont nettement situés en arrière.

4° Plusieurs *clichés radiographiques* fixent ces différents aspects sur des films. L'une de ces radiographies porte l'image du rein gauche inscrite au milieu de la plage sombre découverte à l'examen radioscopique.

*
* *

En somme, la radiologie, après insufflation colique, a paru confirmer d'abord l'*origine splénique* de la tumeur abdominale, en nous la montrant dans l'hypocondre gauche et refoulant à droite les côlons gauches. Mais lorsque nous avons vu, après ingestion de gélobarine, quels rapports la tumeur affectait avec l'estomac, situé en haut, en arrière et en dehors d'elle au lieu d'être, lui aussi, comme les côlons, refoulé en avant et à droite, nous avons considéré l'*origine mésentérique* ou *pancréatique* du kyste en question comme plus probable que son origine splénique.

En tout cas, la radiographie nous a permis de mettre définitivement hors de cause le rein gauche en nous montrant que son ombre était à sa place et avait ses dimensions normales.

*
* *

C'est dans ces conditions que Mlle B... a été opérée par le prof. Gosset, le *13 Décembre* 1933.

Voici le PROTOCOLE DE L'OPÉRATION :

« On fait une incison médiane sus et sous-ombilicale dépassant l'ombilic de quatre travers de doigts. »

« Dès l'ouverture du péritoine, on voit une énorme poche kystique dont la paroi est représentée dans sa partie antérieure par une membrane blanche très mince, tandis que, dans sa partie externe, il existe des marbrures rougeâtres qui se continuent insensiblement avec un tissu rouge qui représente ce qui reste de la rate » (On croirait vraiment alors avoir affaire à un kyste hydatique de la rate).

« A l'aide du trocart ordinaire on évacue par aspiration 2 litres de liquide séro-hématique, verdâtre, contenant des paillettes brillantes de cholestérine. L'aspiration consécutive au trocart électrique permet de retirer encore un demi-litre du même liquide. »

« On extériorise ensuite l'ensemble de cette poche dans laquelle est comprise la rate réduite à de très faibles dimensions, et on fait une splénectomie. »

« La ligature des vaisseaux se fait en trois pédicules. »

« L'exploration du foie et de la vésicule biliaire apprend que ces organes sont tout à fait sains. »

« On ferme la paroi à la soie sans drainage. »

CONCLUSIONS.

L'opération a prouvé qu'il s'agissait bien d'un KYSTE DE LA RATE.

Ce kyste étant HÉMATIQUE, il est légitime de le considérer comme d'ORIGINE TRAUMATIQUE et d'en faire la conséquence de la chute antérieure sur le côté gauche.

Après des suites opératoires parfaites Mlle B... est actuellement complètement guérie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

De quelques échappés de l'Ile d'Utopie

Depuis les temps historiques deux puissances se disputent le gouvernement du monde : la Tradition et l'Utopie.

A l'origine des nations et dans les Sociétés paisibles, les règles sociales découlent des actes quotidiens de la vie des citoyens. Les forces organisatrices de la Société sont surtout des forces morales; elles s'appellent religions, mœurs, coutumes, modes. Le droit est basé sur l'observation de la Société elle-même dans son évolution spontanée. Les règles sociales n'ont point le caractère de la contrainte brutale; elles ne fixent que des limites souples et élastiques à la liberté des hommes.

Plus tard, des penseurs crurent possible de tirer de leurs cerveaux des règles de droit toutes faites. Platon, comme Socrate et comme les Sophistes, proclama que la tradition n'est rien. Les lois furent, alors, déduites des principes dogmatiques, elles devinrent l'ordre arbitraire d'un pouvoir fort; les hommes ne se dirigent plus suivant les usages, ils obéissent aux règlements.

La Grèce antique fut la terre d'élection des hommes à système; l'état omnipotent réglait minutieusement non seulement les rapports sociaux, mais jusqu'aux infimes détails de la vie privée; à Locres, la loi défendait aux hommes de boire du vin pur; à Millet, elle le défendait aux femmes. La législation de Sparte régentait l'alimentation, réglait la coiffure des dames, exigeait que les hommes se rasent la moustache, tandis que celle de Rhodes imposait le port de la barbe. Athènes interdisait aux femmes d'emporter en voyage plus de 3 robes et nommait des fonctionnaires pour contrôler les toilettes.

Il semble vraiment que les petites nations de l'Hellade se soient complues à servir de champs d'expérience pour tous les doctrinaires et tous les rêveurs et que leurs écrivains se soient chargés de fournir des programmes à tous les Utopistes futurs pour leur éviter des frais d'imagination.

La Grèce inspirait le doux Fénelon quand il décrivait sa *Salente* où la grandeur et l'ornement des maisons, les meubles, les habits, la nourriture des citoyens étaient réglementés par des lois.

C'est également l'inspiration grecque qui au cours du XIXe siècle anime Saint-Simon et son école, fournit à Fourier l'idée de son phalanstère, incite Cabet à fonder au Texas une colonie communiste et Enfantin à faire la même tentative en Egypte : le bon sens français s'opposant à ces créations sur le vieux sol gaulois.

Thomas Morus au XVIe siècle avait décrit l'Ile d'Utopie, patrie par excellence des systèmes et des idées préconçues. Il faut croire que, de cette Ile enchantée, s'échappent de temps en temps des chevaucheurs de chimères qui viennent promettre aux peuples de les guérir de leurs maux par le coup de baguette magique d'un décret admirable de leur puissant cerveau.

« L'après-guerre » a permis un débarquement particulièrement intense de ces échappés de l'Ile d'Utopie. On les a vus imposant aux Etats-Unis la fameuse loi de Prohibition qui devait rayer l'alcoolisme de la surface du Continent Nord Américain et dont le seul résultat indiscutable a été l'augmentation de la criminalité et l'intensification des intoxications éthyliques. C'est aux esprits chimériques que sont dus les plans successifs de restauration financière du monde et de pacification éternelle des peuples, plans merveilleux mais qui sont morts avant d'avoir vécu.

La « crise actuelle » est le résultat et l'occasion de l'entrée des Utopistes dans tous les champs de l'activité humaine; voulant tout réformer, tout régenter au gré de leurs conceptions, ils sèment le désordre partout; car, hommes, ils ont comme tous les hommes un esprit borné et une instruction limitée, ils ne possèdent d'ordinaire aucune lumière particulière sur les phénomènes économiques qu'ils prétendent modifier, leur seule force est de ne douter de rien, de ne se laisser arrêter ni par les enseignements de l'Histoire, ni par les données du simple bon sens, ni même hélas! par les insuccès les plus notoires.

Comme spécimen particulièrement révélateur de la mentalité des chimériques, nous pouvons citer la grande idée de la castration sociale que certains « Eugenistes » font sournoisement circuler sur notre globe désaxé.

*
* *

Les chasseurs racontent que si un lièvre mâle cherche à brouter dans des champs où pullulent les lapins, ceux-ci se jettent sur l'intrus et lui dévorent les testicules sans autre forme de procès. Cet instinct destructeur que les « *Cuniculi* » exercent contre la gent « *lepus* » semble appartenir à un certain nombre d'exemplaires de l'*homo sapiens*.

La Rome antique enlevait les testicules à des esclaves pour procurer aux belles dames « *securas libidinationes* », le monde musulman et le grand monde chinois fabriquaient des eunuques pour assurer aux gynécées des gardiens de toute sûreté.

Les châtreurs modernes s'inspirent plutôt de l'exemple de Sparte qui supprimait tous les enfants chétifs, contrefaits, mal venus; leur but comme celui des Spartiates est à la fois hygiénique et économique; en pratiquant de larges hécatombes de glandes génitales, en faisant poursuivre par des avorteurs officiels, jusque dans leurs retranchements utérins, les germes humains échappés aux massacres, ils estiment devoir épargner à la communauté les dépenses qu'entraînent les infirmes et les malades. Ils désirent, du reste, ne pas se contenter de sévir contre un nombre restreint de victimes, ils voient très large, très grand. Lisez les publications de certains « Eugenistes » et vous verrez que, pour la santé et le bonheur des peuples, ils convient de stériliser, sans plus tarder : « *les aliénés, les dévoyés, les cocaïnomanes, les épileptiques, les ivrognes, les porteurs de gonocoques, les syphilitiques, les lépreux, les tuberculeux, les faibles d'esprit, les sourds, les aveugles, les estropiés et même ce que les Utopistes appellent les dépendants, groupe hétéroclite dans lequel sont rangés les vagabonds, les sans domicile, les indigents permanents, les* ORPHELINS. » !!!

Plusieurs Etats de l'Amérique du Nord ont traduit ces conceptions, en mesures législatives, sans, néanmoins, livrer aux hongreurs toutes les catégories énumérées ci-dessus. Les porteurs de gonocoques, entre autres, ont été épargnés : messieurs les parlementaires, auxquels ces projets de loi étaient soumis, n'étaient peut-être pas suffisamment sûrs de l'intégrité de leurs urètres pour voter une mesure capable d'une intempestive généralisation.

Renchérissant sur l'exemple américain, un peuple voisin du nôtre a complété ce programme stérilisateur par des mesures tendant à créer artificiellement un type humain idéal et à purifier par une implacable sélection une race jugée supérieure.

Un Congrès récent eut la patience d'écouter une longue communication sur la nécessité de la *castration des tuberculeux;* la lecture de cette communication nous a rappelé un illuminé qui, impressionné par le danger de la tuberculose bovine, alors à l'ordre du jour, était venu proposer à la rédaction de *La Presse Médicale*, d'entamer une campagne pour l'extermination radicale de tous les bovidés du globe terrestre!

Pour croire qu'avec de telles mesures excentriques on pourra faire disparaître des endémies telles que la syphilis ou la tuberculose par exemple, il faut vraiment n'avoir jamais réfléchi ni sur la Biologie, ni sur l'Hygiène, ni sur la Mentalité humaine.

*
* *

Heureusement! quelles que soient les utopies expérimentées, les grandes lois biologiques et économiques, étant l'émanation directe de la Nature, demeurent immuables et continuent à fonctionner comme avant, avec leurs irrésistibles conséquences. Les systèmes chimériques passent, finalement dédaignés du sens commun; et l'évolution de l'Humanité dans son ensemble n'en est point modifiée; mais nous, dont la vie est courte, nous ressentons souvent cruellement les désastres accumulés par les hommes à système, avant que le Temps ait fait justice de leurs errements.

Les peuples modernes ont déjà grand'peine à s'adapter aux modifications incessantes que la Science apporte aux conditions sociales, ils n'ont que faire d'essayer en plus les billevesées de l'Utopie.

Souhaitons le rapide réembarquement des Illuminés pour leur Ile de Chimère et le retour du Bon Sens au gouvernement des affaires humaines.

P. DESFOSSES.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai acheté en 1928 un appartement neuf de 250 mq en 7 pièces, pouvant valoir maximum 5.000 fr. en 1914. Je paie environ 3.000 fr. de charges (chauffages exclus).

Le fisc a fixé mon loyer professionnel à 20.000 fr. et a établi la patente sur ce taux.

D'autre part, il a fixé mon revenu de cette propriété immobilière à 18.000 fr., somme que je dois ajouter à ma déclaration de revenu.

Je désire savoir si je puis obtenir une fixation plus basse du taux du loyer, et du taux du revenu immobilier. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Ce qui rend la question de notre abonné délicate, c'est, d'une part, le fait qu'il est propriétaire de son appartement, et, d'autre part, que celui-ci est situé dans un immeuble nouvellement construit.

La première de ces circonstances entraîne la conséquence que la valeur locative qui sert de base à l'imposition de la patente ne peut être fixée que par comparaison avec les locaux similaires ou par voie d'appréciation directe. D'autre part, le fait qu'il s'agit d'un immeuble neuf exclut pour notre abonné la possibilité d'invoquer la jurisprudence du Conseil d'Etat, d'après laquelle un immeuble ne peut voir sa valeur locative, au point de vue fiscal, fixée que d'après le taux limite fixé par application des lois sur les loyers (Cons. d'Etat. 20 Janvier 1933, Malcterre).

En effet, d'après l'article 27 de la loi du 1er Avril 1926, modifiée par celle du 29 Juin 1929, les locaux faisant partie d'immeubles construits après 1914 ne sont soumis à aucune limitation (Voir à ce sujet l'article très documenté de M. Pinchon. *La Presse Médicale* du 4 Novembre 1933).

Il reste, par conséquent, pour notre abonné la seule possibilité d'établir qu'en fait, la valeur locative fixée par l'Administration dépasse la valeur réelle des locaux. CH. MONTAL.

Questions Fiscales

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai adressé une demande de dégrèvement de ma patente, cette dernière ayant été calculée sur un loyer plus élevé que celui que je paie. Le contrôleur des contributions directes me demande de lui faire parvenir mes quittances de loyer de 1933, et termine ainsi sa lettre : *Les charges doivent être ajoutées, sauf celles qui concernent des fournitures comme le chauffage, l'eau, etc...* »

Je désire savoir si les charges rentrent réellement dans le montant du loyer soumis à la patente.

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

La valeur locative, base du droit proportionnel de patente, est obtenue pour les locaux loués dans les conditions normales, en ajoutant au prix du bail la valeur en argent de toutes les charges incombant légalement au propriétaire, mais supportées par le locataire en vertu des clauses particulières du contrat de location, et en déduisant, d'autre part, du prix fixé, la valeur de toutes les dépenses assumées par le propriétaire quoique légalement à la charge du locataire.

En particulier, lorsque l'impôt foncier est mis, en vertu d'une clause du bail, à la charge du locataire, le montant de cet impôt afférent aux locaux loués doit être ajouté au loyer stipulé au dit bail.

Mais, par contre, il n'y a pas lieu d'ajouter à ce prix les charges représentant des fournitures d'eau, de chauffage, d'électricité, etc., non plus que les charges incombant légalement au locataire.

RENÉ PINCHON.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

M. Bernhard Zondek, dont le nom est associé à l'épreuve biologique pour le diagnostic de la grossesse, a été nommé gynécologue consultant à l'hôpital israélite Victoria Memorial, de Manchester.

TCHÉCO-SLOVAQUIE

On étudie systématiquement à Joachimsthal, en Tchéco-Slovaquie, depuis 1928, une maladie énigmatique observée parmi les ouvriers des mines d'où l'on extrait le radium. Beaucoup de décès de mineurs ont été, après autopsie, rapportés au cancer du poumon. De nouvelles recherches, subventionnées par l'Etat, ont pour but d'étudier de quelle manière l'émanation du radium peut avoir une influence sur la genèse du cancer et s'il est possible de saisir par l'examen clinique et radiologique les premiers stades de l'affection.

(Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.)

Correspondance

A propos de l'article de MM. Bezançon, Duchon et Duruy : « LES DIFFICULTÉS DU PROBLÈME DE LA VACCINOTHÉRAPIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE. RÉSULTATS DONNÉS PAR LES LYSATS VACCINS MIXTES ». *La Presse Médicale*, n° 96, samedi 2 Décembre 1933, p. 1941.

Le numéro du 2 Décembre de *La Presse Médicale* contient un article de MM. Bezançon, Duchon et Duruy sur la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde. Les auteurs soulignent l'« extrême variabilité » des résultats donnés par cette méthode de traitement. Parmi les causes d'insuccès, ils font ressortir le rôle prédominant des infections secondaires, d'où la nécessité d'avoir recours à un vaccin polyvalent, le seul vaccin antityphoïdique leur ayant donné des mécomptes et n'étant même pas à l'abri de tout danger.

Permettez-moi de relever la part attribuée par ces auteurs aux infections secondaires dans la fièvre typhoïde. A diverses reprises, j'ai moi-même insisté sur l'intervention des infections surajoutées à l'infection éberthienne en tant que susceptibles de contrarier les effets thérapeutiques de mon sérum dans certains cas faisant contraste avec les cas bien plus nombreux où l'efficacité du sérum est manifeste. Notamment à propos de l'épidémie lyonnaise de 1928, j'ai expliqué les résultats imparfaits et les insuccès : d'une part, par certaines défectuosités dans les conditions d'application du sérum, s'écartant plus ou moins des règles que j'ai tracées ; d'autre part, par les infections associées, rendues vraisemblables par l'étiologie et attestées par la fréquence anormale des complications phlegmoneuses. Mes contradicteurs n'ont pas paru disposés à accepter cette explication. N'est-il pas surprenant que l'on méconnaisse le rôle des associations dans la fièvre typhoïde, alors qu'on ne fait aucune difficulté pour admettre leur importance dans d'autres affections telles que la diphtérie ? De quel droit refuser à la sérothérapie de la fièvre typhoïde la possibilité d'être contrecarrée par les infections secondaires ou associées, alors que, de l'avis unanime, celles-ci jouent un rôle capital pour la sérothérapie de la diphtérie ? Je suis donc particulièrement heureux de relever sous la plume de MM. Bezançon, Duchon et Duruy cette assertion que les infections associées jouent « un rôle important dans les formes graves de la fièvre typhoïde ». Si celles-ci constituent un obstacle à la vaccinothérapie, elles doivent aussi, et à plus forte raison, pouvoir contrarier les effets d'un sérum spécifique...

RODOT.

Livres Nouveaux

Chirurgie infantile d'urgence, par MARCEL FÈVRE, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, chirurgien des hôpitaux de Paris, préface du prof. OMBRÉDANNE. Un fort volume de 452 p. avec 110 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), 1933. — Prix : 70 fr.

M. F. qui, depuis sept ans, participe à un service de garde particulièrement actif dans le service d'Ombrédanne dont il est l'assistant, était tout désigné pour écrire ce livre où il expose avec une clarté parfaite et avec une minutie de détails impressionnante la conduite à tenir dans toutes ces opérations d'urgence de la chirurgie infantile.

Ce livre, ainsi que l'a fort bien dit Ombrédanne dans la préface, « sera le guide minutieux avant et après l'opération de tous ceux dont la maîtrise chirurgicale est suffisante, mais qui n'ont point acquis l'expérience de notre chirurgie spéciale ».

M. Fèvre a poursuivi un but essentiellement pratique, il a tenu à faire ressortir les signes cliniques, à préciser les détails de technique opératoire, à insister sur les soins post-opératoires, les doses médicamenteuses à utiliser chez les enfants. Il n'y a pas de petits détails quand il s'agit de pratiquer cette chirurgie d'urgence qui est très spéciale et que les livres, publiés jusqu'alors, n'avaient peut-être pas assez « fouillée ».

Après un chapitre de généralités fort intéressant où figurent ces soins pré- et post-opératoires trop souvent négligés, l'anesthésie, les précautions pendant l'intervention, les voies d'administration médicamenteuses chez l'enfant, etc... F. envisage successivement les lésions du crâne et de la face, du cou, du thorax, de l'abdomen et du tube digestif, des voies urinaires, des membres ; il décrit le traitement des infections en général et des brûlures, les malformations congénitales à opérer d'urgence.

Telles pages sur les ruptures traumatiques de viscères, sur l'invagination intestinale, sur les occlusions intestinales, sur les accidents dus au diverticule de Meckel sont pleines d'enseignements.

Un heureux choix de figures complète le texte. Les radiographies indispensables sont bien venues. Ce qui fait que le livre de F., aussi bien édité que parfaitement conçu et clairement écrit, doit être lu par tous ceux qui s'intéressent à la chirurgie infantile. Ils trouveront à cette lecture autant de plaisir que d'intérêt ; ils n'auront plus trop d'hésitation lorsqu'ils décideront une opération, et ils éviteront, en la pratiquant, des fautes fâcheuses.

C'est plus qu'un beau livre, c'est une bonne action que F. a faite. ALBERT MOUCHET.

Liste des Congrès et manifestations médicales prévues au cours de l'année 1934

17-18 Mars 1934. — Journées médico-pharmaceutiques Franco-Belges, *Lille* ; renseignements au président du Comité, Faculté de médecine, Lille.

21-23 Mars 1934. — Congrès de Médecine de Tunis, *Tunis* ; secrétariat général du Congrès : « Maison du Médecin », 25, avenue de Paris, Tunis.

3-7 Avril 1934. — LXVIIe Congrès des Sociétés Savantes de Paris et des départements *Paris* ; secrétariat : M. le professeur Joubin, 6, boulevard Saint-Michel, Paris.

3-6 Mai 1934. — IVe Congrès international contre le Rhumatisme, *Moscou* ; secrétariat : Bureau de la Ligue contre le Rhumatisme, Keizersgracht, 489, 491, Amsterdam (Hollande).

7-10 Mai 1934. — IIIe Congrès français de Gynécologie, *Paris* ; secrétaire général : M. Maurice Fabre, 6, rue du Conservatoire, Paris.

20-21 Mai 1934. — Congrès de la Colibacillose, *Châtel-Guyon* ; secrétaire général : M. Juin, Châtel-Guyon (Puy-de-Dôme).

27-30 Mai 1934. — XIXe Congrès de Médecine légale de Langue française, *Lille* ; secrétaires généraux : M. Piédelièvre, 5, rue Cassini, Paris et M. Muller, 14, rue Friedland, Lille.

Mai 1934. — XLVII^e Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, *Paris* ; secrétaire général : M. Onfray, 6, avenue La Motte-Picquet, Paris.

23-27 Juin 1934. — Journées médicales belges, *Bruxelles* ; secrétariat général : 141, rue Belliard, Bruxelles.

Juin 1394. — Congrès international du Lymphatisme, *La Bourboule* ; secrétaire général : M. E. Sauzet, La Bourboule (Puy-de-Dôme).

2-3 Juillet 1934. — Journées orthopédiques de Lyon, *Lyon* ; secrétaire général : M. Brunat, 13, rue de la République, Lyon.

9-11 Juillet 1934. — VIII^e Congrès de l'Association française de Pédiatrie, *Paris* ; secrétaire général : M. Jean Cathala, 45, rue Scheffer, Paris.

16-22 Juillet 1934. — XXXVII^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de Langue française, *Lyon* ; secrétaire général : M. le professeur P. Combemale, médecin chef à l'asile de Bailleul (Nord).

19-21 Juillet 1934. — V^e Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française, *Lyon* ; secrétaire général : M. Jean Lacassagne, 26, rue de la République, Lyon.

25-31 Juillet 1934. — IV^e Congrès international de Radiologie, *Zurich* ; secrétaire général : M. H. E. Walther, Gloriatrasse, 14, Zurich.

27-30 Août 1934. — XXIII^e Congrès français de Médecine, *Québec* ; secrétaire général : M. le professeur Arloing, 6, rue du Plat, Lyon.

8 Octobre 1934. — XLIII^e Congrès de l'Association française de Chirurgie, *Paris* ; secrétariat : 12, rue de Seine.

8 Octobre 1934. — XXXIV^e Congrès français d'Urologie, *Paris* ; secrétaire général : M. O. Pasteau, 13, av. de Villars, Paris.

12 Octobre 1934. — XVI^e Réunion annuelle de la Société française d'Orthopédie, *Paris* ; secrétariat : M. le professeur Rocher, Faculté de Médecine, Bordeaux.

Octobre 1934. — VIII^e Congrès français de Stomatologie, *Paris* ; secrétariat général : M. Jean Vilenski, 5, rue de Phalsbourg, Paris.

Octobre 1934. — XLVII^e Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie, *Paris* ; M. Flurin, 19, avenue Mac-Mahon, Paris.

Octobre 1934. — XXI^e Congrès annuel d'Hygiène, *Paris* ; secrétaire général : M. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, 25, rue Dutot, Paris.

Université de Paris

Clinique obstétricale Baudelocque. — (Professeur : M. Couvelaire). STAGE ET COURS DE PERFECTIONNEMENT (du 1er Février au 25 Mars). — Ce cours, dirigé par le Professeur Couvelaire, avec la collaboration de MM. Rudaux, Devraigne, Le Lorier, Lévy-Solal, Levant, Guéniot, Vignes, Cleisz, Portes, Desnoyers, Ravina, Lacomme, Digonnet, accoucheurs des Hôpitaux ; Marcel Pinard et Laporte, médecins des Hôpitaux ; et avec l'assistance de MM. Powilewicz, Aurousseau, Seguy, Mme Anchel-Bach, Chabrun, Cl. Béclère, anciens chefs de clinique; Mlle Fayot, chef de clinique; MM. Sureau et Girand, chefs de laboratoire ; François, chef de clinique adjoint ; Mme Grand, Lepage, Lauret, Landrieu, internes des Hôpitaux, est réservé aux étudiants et médecins français et étrangers ayant déjà une certaine instruction obstétricale et désireux de se perfectionner au point de vue scientifique et pratique.

Il comprend : *a*) un stage clinique ; *b*) des conférences de pathologie ; *c*) un cours d'opérations obstétricales.

Des certificats d'assiduité seront délivrés aux élèves.

A. *Stage clinique.* — Le stage pratique comporte : *a*) des exercices cliniques individuels (examen des femmes gravides, parturientes ou accouchées, avec discussion du diagnostic et du traitement); l'assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la Policlinique et du Dispensaire antisyphilitique. *b*) L'assistance aux présentations de malades et aux discussions d'observations cliniques par le Professeur Couvelaire.

B. *Conférences de pathologie obstétricale.* — *a*) Conférences de pathologie obstétricale : Technique générale de l'accouchement et de la délivrance, Mlle Fayot. — Diagnostic de la gestation pendant les premiers mois, M. Digonnet. — Complications au cours de la période de délivrance, M. Sureau. — Avortement, M. Seguy. — Hydramnios, M. Cleisz. — Môle vésiculaire, M. Sureau. — Infections de l'appareil urinaire pendant la gestation et la puerpéralité, M. Rudaux. — Albuminurie, hypertension, rétention azotée, rétention chlorurée au cours de la gestation, M. Cleisz. — Eclampsie à forme convulsive, Mme Anchel-Bach. — Eclampsie à forme hémorragique (apoplexies utérine et utéro-placentaire), M. Sureau. — Vomissements graves, M. Digonnet. — Pathologie de la contraction utérine, M. Vignes. — Anomalies de la dilatation du col utérin, M. Ravina. — Hémorragies par insertion vicieuse du placenta, Mlle Fayot. — Diagnostic des viciations pelviennes, M. Desnoyers. — Thérapeutique des viciations pelviennes, M. Desnoyers. — Anomalies de situation de l'utérus gravide, M. Seguy. — Examen du placenta, Mlle Fayot. — Glycosurie et diabète pendant la gestation, M. Lévy-Solal. — Ruptures utérines, M. Devraigne. — Formes cliniques des infections puerpérales, M. Levant. — Traitement des infections puerpérales, M. Levant. — Gestations multiples, M. Ravina. — Tuberculose et fonction de reproduction, M. Lacomme. — Gonococcie et fonction de reproduction, M. Cl. Béclère. — Syphilis ovulaire, M. Le Lorier. — Syphilis et fonction de reproduction (diagnostic clinique et sérologique : prophylaxie et traitement), M. Marcel Pinard. — Suites immédiates et éloignées des opérations césariennes, M. Guéniot.

b) Conférences sur la physiologie et la pathologie du nouveau-né : Les causes essentielles de la mortalité infantile ; prophylaxie des morts fœtales pendant la gestation, M. Lacomme. — Prophylaxie des morts fœtales au cours de la parturition ; traumatismes fœtaux, M. Lacomme. — Mort apparente du nouveau-né, Mme Anchel-Bach. — Indications opératoires chez les nouveau-nés, M. Aurousseau. — Prophylaxie des causes de mort après la naissance physiologique du nouveau-né, M. Lacomme. — Allaitement au sein des enfants normaux et prématurés, M. Powilewicz. — Allaitement artificiel, M. Chabrun. — Infections du nouveau-né et du nourrisson, M. Chabrun.

c) Deux conférences sur l'obstétricie sociale, M. Couvelaire.

C. *Conférences et travaux pratiques sur les opérations obstétricales*, sous la direction de M. Portes, agrégé, Accoucheur des Hôpitaux. Ces conférences auront lieu tous les après-midi à 14 h. 30. Elles comprendront des exposés oraux sur les indications et la technique des opérations, des exercices pratiques individuels et des séances de projection de films cinématographiques.

Indications des applications de forceps, M. Portes. — Forceps dans les variétés directes (O.P.-O.S.), M. Landrieu. — Forceps dans les variétés obliques antérieures, M. Landrieu. — Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures, Mme Grand. — Forceps dans les présentations de la face et du front, M. Lepage. — Présentation du siège et extraction, Mlle Fayot. — Présentation de l'épaule et version par manœuvres internes, Mlle Fayot. — Basiotripsie, Mlle Fayot. — Embryotomie rachidienne, M. Lepage. — Dilatation artificielle du col, M. Laurent. — Hystérotomies par voie vaginale, M. Sureau. — Césarienne corporéale, M. Portes. — Césarienne basse, M. Portes. — Césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus, M. Portes. — Hystérectomies intra et post-partum, M. Portes — Pelvitomies, M. Sureau. — Délivrance artificielle. — Traitement de l'inversion utérine, M. Digonnet. — Réparation des déchirures vaginales, périnéales et cervicales, M. Sureau. — Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition, M. Sureau. — Chirurgie des gestations ectopiques, M. Sureau. — Chirurgie de la stérilité, M. Seguy.

Droit d'inscription : 350 fr. Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pathologie médicale. — (Professeur : M. A. Clerc) Deuxième série (Janvier-Février) : M. Henri Bénard, agrégé : Maladies infectieuses. M. Paul Chevallier, agrégé : Maladies du sang et de la rate. M. Henri Bénard commencera ses leçons le lundi 15 Janvier 1934, à 18 h., et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre. — M. Paul Chevallier commencera ses leçons le jeudi 18 Janvier 1934, à 18 heures, et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Technique opératoire (Professeur M. R. Proust). — Sixième cours, par M. R. Sauvage, prosecteur.

CHIRURGIE DE LA TÊTE, DU COU, DU RACHIS ET DU THORAX. Ouverture du cours : le lundi 7 Mai 1934, à 14 h.

Première série. — 1° Chirurgie du corps thyroïde. Thyroïdectomies. Ligature des artères thyroïdiennes. — 2° Chirurgie de la langue. Curage ganglionnaire du cou. Chirurgie des glandes parotide et sous-maxillaire. — 3° Chirurgie de la face et des maxillaires. Résection du maxillaire inférieur et du maxillaire supérieur. — 4° Phrénicectomie. Chirurgie du sympathique cervical. — 5° Opérations ankylosantes du rachis. Laminectomie. Radicotomie postérieure. Cordotomie

Deuxième série. — 1° Chirurgie du sein. Abcès. Tumeurs bénignes. Cancer. Ptose mammaire. — 2° Pleurotomie avec et sans résection costale. Abcès froid thoracique. — 3° Thoracoplasties. Thoracectomies. — 4° Péricardotomies. Voies d'abord du cœur. — 5° Chirurgie thoraco-abdominale. Traitement des hernies diaphragmatiques et du phréno-spasme (thoraco-phréno-laparotomie).

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les Docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les Etudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Médecine opératoire spéciale (sous la direction de M. R. Proust, professeur). — OPÉRATIONS GYNÉCOLOGIQUES. 8e cours par M. G. Cordier, prosecteur. Ouverture du cours, le 4 Juin 1934.

Première série. — 1° Diagnostic chirurgical des tumeurs du sein. Ablation des tumeurs bénignes et des tumeurs dystrophiques du sein. Traitement de l'épithélioma dendritique. — 2° Traitement chirurgical du cancer du sein. — 3° Traitement chirurgical des déviations utérines. — 4° Périnéorraphie. Colporraphie. Cloisonnement du vagin. Colpectomie. — 5° Curettage. Chirurgie du col utérin. Traitement des fistules vésico-vaginales et urétéro-vaginales.

Deuxième série. — 1° Hystérectomie vaginale. Colpohystérectomie par voie vaginale. — 2° Hystérectomie fundique. Ablation unilatérale des annexes. — 3° Hystérectomie supra-vaginale et ses différents procédés. — 4° Hystérectomie totale. — 5° Hystérectomie élargie pour cancer utérin. Opérations combinées avec la curiethérapie et la radiothérapie.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les Docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les Etudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), de 14 à 16 heures, les lundis, mercredis et vendredis.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Par arrêté rectoral sont prorogés dans leurs fonctions pendant l'année scolaire 1933-1934 à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille : M. Ducloy, préparateur en matière médicale et botanique; Mme Marchand, préparateur de pathologie générale; MM. Cimetière, préparateur de pharmacie; Legillon, préparateur de physiologie; Alexandre et Quesnoy, préparateurs de physique médicale; Spriet, préparateur de médecine légale; Lafrance, préparateur de clinique des voies urinaires; Christin, préparateur de clinique dermatologique; Christin, préparateur d'histologie; Soleil, préparateur de stomatologie; Evrard, préparateur de pathologie interne et expérimentale.

MM. Vullien, chef de laboratoire; Louis Bournoville, chef de clinique chirurgicale (La Charité); Bizard, chef de clinique chirurgicale (Saint-Sauveur); Lesenne, chef de clinique ophtalmologique; Cornille, chef de clinique psychiatrique; Robert Garraud, aide d'anatomie; Christiaens, aide d'anatomie; Bourry, moniteur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques; Loorius, moniteur de clinique chirurgicale infantile; Lambret, moniteur de clinique chirurgicale (Saint-Sauveur); Decoulx, moniteur de clinique chirurgicale (La Charité); Duterne, moniteur de clinique oto-rhino-laryngologique; Degaud, moniteur de clinique médicale infantile; Warembourg, moniteur de clinique de physiologie, Henri Lamoot, aide de clinique des voies urinaires; Marcel Francke, moniteur de clinique ophtalmologique; Malaquin, chargé de fonctions d'assistant de chimie minérale à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille; Vanderdorpe, moniteur d'histologie.

Sont nommés à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille par arrêté rectoral pour l'année scolaire 1933-1934 : MM. Louis Gernez, chef de clinique obstétricale; Paul Guilbert, moniteur de clinique psychiatrique; André Danchy, aide d'anatomie, Pierre Bastien, aide d'anatomie; Jean Cornille, moniteur de clinique médicale (La Charité); Patoir, chef de clinique médicale (La Charité); Claude Auriez, chef de clinique médicale (Saint-Sauveur); René Demarez, moniteur de clinique obstétricale; Pierre Boudois, préparateur des cours et conférences de parasitologie; Robert Merville, préparateur de cours et conférences de chimie organique.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Sont nommés agrégés de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Chirurgie générale, M. René Fontaine.

Médecine générale, MM. Maurice Wolf et Elie Waitz.

Bactériologie, M. François le Guyon.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1933-1934, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 h., à l'Amphithéâtre de la rue des Saints-Pères (angle du boulevard Saint-Germain) [entrée : 49, rue des Saints-Pères].

Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le deuxième trimestre 1933-1934. — 21 Janvier, M. Paul Jacquet : L'appendicite chronique et son traitement. — 28 Janvier, M. Jean Rachet : Les recto-colites graves ulcéreuses et hémorragiques (projections). — 4 Février, M. Arnault Tzanck : Les problèmes de la prédisposition. — 11 Février, M. E. Desmarest : De la valeur de l'ostéosynthèse dans les fractures des os longs. — 18 Février · M. A. Cain : Les cancers du pôle supérieur de l'estomac (cancers sous-cardiaques et cancers tubérositaires) [projections]. — 25 Février, M. L. Babonneix : Les encéphalites aiguës infantiles (projections). — 4 Mars, M. Paul Sainton : La prophylaxie et la thérapeutique du goitre. — 11 Mars, M. Ameuille : Les tuberculoses pulmonaires spontanément curables (projections). — 18 Mars, M. F. Coste : La lutte anti-rhumatismale.

Clinique Lubet-Barbon (19, rue des Grands-Augustins). — Un cours particulier sur les maladies du larynx, des oreilles et du nez commencera le mardi 30 Janvier à 13 h. 45 et se continuera les mardis, jeudis et samedis à la même heure, sous la direction de MM. Chabert, Labernadie, Thévenard.

La durée du cours est de deux mois. Pour s'inscrire, s'adresser à la Clinique.

Concours

Internat. — *Séance du 9 Janvier* 1934.

Questions : 1° Signes cliniques et humoraux de la fièvre typhoïde à la période d'état, 2° Signes et diagnostic des fractures du rocher.

Ont obtenu : M. Flori, 17 ; Mlle Cottin, 21 ; MM. Liodry : a filé ; Gaume, 24 ; Mlles Lorsignol, 25 ; Lipschutz, 13 ; MM. Gautier, 30 ; Marchas, 14 ; Logeais, 21 ; Jacquot, 19.

Séance du 10 Janvier 1934.

Questions : 1°) Signes et diagnostic du chancre mou. 2°) Signes et complications de la fracture de Dupuytren.

Ont obtenu : MM. Dreyfus, 21 ; Lafon, 19 ; Boisson, a filé ; Denes, 13 ; Hofmann, 16 ; Duflo, 17 ; Pecher, 29 ; Rouge, 18 ; Osenat, 18 ; Lortat-Jacob, 29.

Externat. — Places vacantes. — Broussais : M. Janet, 4; Hérold : M. Debré, 1; Salpêtrière : M. Jacob, 6; Ivry, M. Haguenau, 6; Ivry, M. E. Bernard, 4; Charité : M. Richet, 2 ; Charité : M. Carrié, 2 ; Bicêtre : M. Boulin, 5; Bicêtre : M. Jacquelin, 3; Bastion 29 : M. Marquézy, 4.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. — *Rappel de Médaille d'Or* : M. Antoine Raybaud (Marseille).

Médailles de vermeil : M. Richard Taylor (Montpellier), M. Marcel Baltazard (Casablanca)

Médailles d'argent : M. Henri Foucard (Marseille), M. Georges Coulon (Ajaccio) ; M. Roger Feldstein (Paris), M. Maurice Olivier (Goulmina).

Médailles de bronze : M. Roland Panné (Dijon), M. Maurice Arnoux (Baccarat), M. André Lemaire (Lille), M. Charles Loyer (Creil), Mlle Madeleine Dubuisson (Paris), M. Jean Cauvy (Paris), M. Paul Camus (Paris), M. Jean Jomain (Parthenay), M. Charles Giovannetti (Toulon), M. Baptiste Mondon.

La semaine odontologique. — La semaine odontologique, 47e Congrès Dentaire, tiendra ses assises en 1934, du 24 Mars au 2 Avril, dans les locaux habituels du Grand Palais des Champs-Elysées.

Elle est organisée par l'*Association générale syndicale des dentistes de France* et par le *Syndicat des chirurgiens-dentistes de France* avec le concours de l'*Association générale des dentistes de Belgique* et des deux grandes sociétés transalpines l'*Associazione stomatoodontologica italiana* et la *Federazione odontoiatria d'italia*.

La Musique et la Poésie à l'hôpital. — L'Œuvre de Musique et Poésie à l'hôpital donnera le Dimanche 4 Février à 2 h. au théâtre Albert Ier une soirée musicale et littéraire. Cette soirée a pour but de se procurer les fonds nécessaires pour l'organisation de concerts dans les sanatoria des environs de Paris : Ivry, Brévannes, Champrosay, etc.

Billets à 10 et à 8 fr. au théâtre Albert Ier, 64, rue du Rocher, chez Mme Georges Dupau, directrice fondatrice de l'Œuvre, 15, rue Hégésippe-Moreau (18e) et chez Mme Georges Day, 128, rue de Rivoli.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Maurice Maximilien Leprince.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mardi 16 Janvier. — 3e/2e ancien régime (Prat.), Laboratoire anatomie pathologique, 1 h.

Mercredi 17 Janvier. — 4e ancien régime (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale (2 séries), Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 18 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries dont 1 ancien rég., Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 20 Janvier. — 3e/2e ancien régime (oral), Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 15 Janvier. — M. Paul Jundt : *Gestation et accouchement chez les primipares âgées.* — M. Marcel Pottier : *Origine naso-bucco pharyngée des suppurations pulmonaires.* — Jury : MM. Couvelaire, Sergent, Lacomme, Haguenau.

Mardi 16 Janvier. — M. Mercier : *Etude du traitement des hémorragies par placenta.* — M. Boursat : *L'hémonocivité. Etude clinique et interprétation des accidents de la transfusion sanguine* — Mlle Hinkova : *Les injections intra-veineuses d'alcool dans les abcès pulmonaires.* — Jury : MM. Brindeau, Lemaître, Rathery, Lantuéjoul.

— M. Cornilleau : *Barbey d'Aurevilly et la médecine.* — M. Lemaître : *Contribution à l'étude des rêves normaux.* — Jury : MM. Guillain, Laignel-Lavastine, Mouquin, Olivier.

Jeudi 18 Janvier. — M. Jean Munz : *Contribution à l'étude des abcès musculaires.* — M. Salamon : *Essai de traitement de la métrite du col par un nouveau générateur de Rayons Ultra-Violets.* — M. Simon : *Contribution à l'étude des appendicites graves.* — M. Jean Le Duc : *Etude des tumeurs bénignes de l'estomac.* — M. Sterm : *La gastro-entérostomie postérieure (quelques détails de technique).* — Jury : MM. Cunéo, Pierre Duval, Lenormant, Wilmoth.

Samedi 20 Janvier. — M. Auclair : *Essai de diagnostic interférométrique des goitres.* — M. Renaud : *L'éosinophilie dans les prurits.* — M. Piani : *Considération sur le climat et la pathologie de la Corse.* — M. Truong Cam Cong : *Etudes du traitement de la lèpre par le choolmoogra.* — Jury : MM Carnot, Gougerot, Tanon, Gastinel.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 17 Janvier. — M. Prat : *Emploi du diagnostic radiologique dans la pathologie osseuse du chien.* — Jury : MM. Mathieu, Coquot, Robin.

LILLE

Thèses de Doctorat en médecine soutenues pendant le 1er trimestre 1933-34 :

M. André Verhaeghe : *A propos d'un cas de déviation trachéale avec cornage.* — M. Jacques Déprez : *Les réactions sériques dans la diphtérie* — M. Lucien Houplain : *L'infection colibacillaire de l'appareil génital de l'homme.* — M. Pierre L'Herminé : *Contribution à l'étude de l'artériographie dans les affections artérielles des membres.* — M. Léon Pluchart : *Contribution à l'étude radiographique du thorax chez l'adulte en position de profil.* — M. Léon Desquène : *Contribution à l'étude radiologique du cancer de l'œsophage.* — M. Max Filippi : *Sur le mécanisme de la mort dans la gangrène pulmonaire.* — M. Robert Garraud : *Les parotidites post-opératoires.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Mlle Lucie Rousseau, Infirmière diplômée des Hôpitaux de Paris, présente à MM. les Docteurs ses meilleurs vœux pour 1934. 122, rue du Faubourg Saint-Honoré. Tél. Elysées 25-35 ou abonnés absents : Elysées.

Jne fille, 30 a., tr. recommandée, excel. famille, tr. bon. instruct. et éduc., ay. collaboré plus. an. import. Journal, ch. sit. : secrétariat médical, etc. Ecr. *P. M.* n° 980.

Groupe 2 Laboratoires demande en exclusivité visiteurs médicaux expérimentés possédant auto, pour régions Centre, Sud-Ouest, Sud-Est et Sud, Indiquer références et prétentions à *P. M.* n° 42.

Visiteur médical, Paris, actif cherche s'adjoindre Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 50.

Contact tournant Casel 1930, modèle spécial pour diagnostic, à vendre d'occasion en excellent état. Ecr. *P. M.* n° 54.

J. Licencié en droit, au courant secrét. méd., comptab. Journal, ch. secr. aup. médecin, chir. ou dent. Exc. réf. Georges, 6, r. des Vallées, St-Mandé.

Visiteur médical, b. introd, ch. s'adjoindre Labo. pour Vendée, M.-et-Loire, Loire Inf., etc. état. Ecr. *P. M.* n° 54.

Mr. C. Peaucellier, 6, r. de Jarente, Paris (4e), ay. été 14 ans Rhône-Poulenc, désirerait trouver représentation pr. visites médicales, Paris-Banlieue ou Province. Libre de suite

Jne F. dist., Dipl. S.B.M., demande emploi Infirmière Secrétaire ch. Dr. Paris ou Nice. Ecr. Lebret, 10, rue Ferdinand-Fabre (15e).

Côte d'Azur, à céder cabinet d'Electro-Radiologie, trente ans d'existence, mais pourvu d'appareils modernes. Ecr. *P. M.* n° 61 qui transmettra demandes.

Paris. Quartier central. Appartement six pièces, à céder cabinet accouchements, gynécologie médicale, puériculture. Poste créé en 1922 demandant grande activité. Gros comptant demandé. Urgent raison santé. Ecr. *P. M.* n° 63.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SECTION DES NERFS ÉRECTEURS D'ECKARD A-T-ELLE UN EFFET DURABLE SUR LA MOTILITÉ DE LA VESSIE ET DU COLON ?

PAR MM.
René FONTAINE et Marcel BÉRARD

Dans le *British Journal of Surgery* d'Octobre 1932, Adamson et Aird disent avoir reproduit chez le chat le mégacôlon par la simple section du nerf érecteur d'Eckard. Opérant sur 30 animaux, ils en ont perdu 25 d'infection vésico-rénale; mais les 5 survivants présentèrent tous au bout de six semaines des signes radiologiques manifestes d'une dilatation colique qui atteignait son maximum au bout de dix à quinze semaines.

Si maintenant nous rapprochons cette constatation des recherches plus anciennes de Rochet et Latarjet, qui chez le chien ont obtenu par la section du même nerf érecteur des paralysies vésicales définitives, il semble qu'il faille en conclure que par les nerfs érecteurs d'Eckard cheminent les nerfs moteurs principaux du côlon pelvien et de la vessie.

Pareille conclusion se trouve en accord complet avec l'enseignement de la physiologie classique; celle-ci dit, en effet, que les nerfs érecteurs innervent la couche musculaire longitudinale de la vessie et que leur excitation électrique provoque une contraction de ces fibres, en même temps qu'un relâchement du sphincter, d'où la miction.

Au niveau du côlon pelvien les résultats de l'excitation de ces nerfs seraient identiques. Elle aboutirait à des contractions péristaltiques énergiques et à un relâchement sphinctérien. En partant de ces notions physiologiques qui, nous le répétons, sont classiques, les effets de la section se comprennent donc aisément.

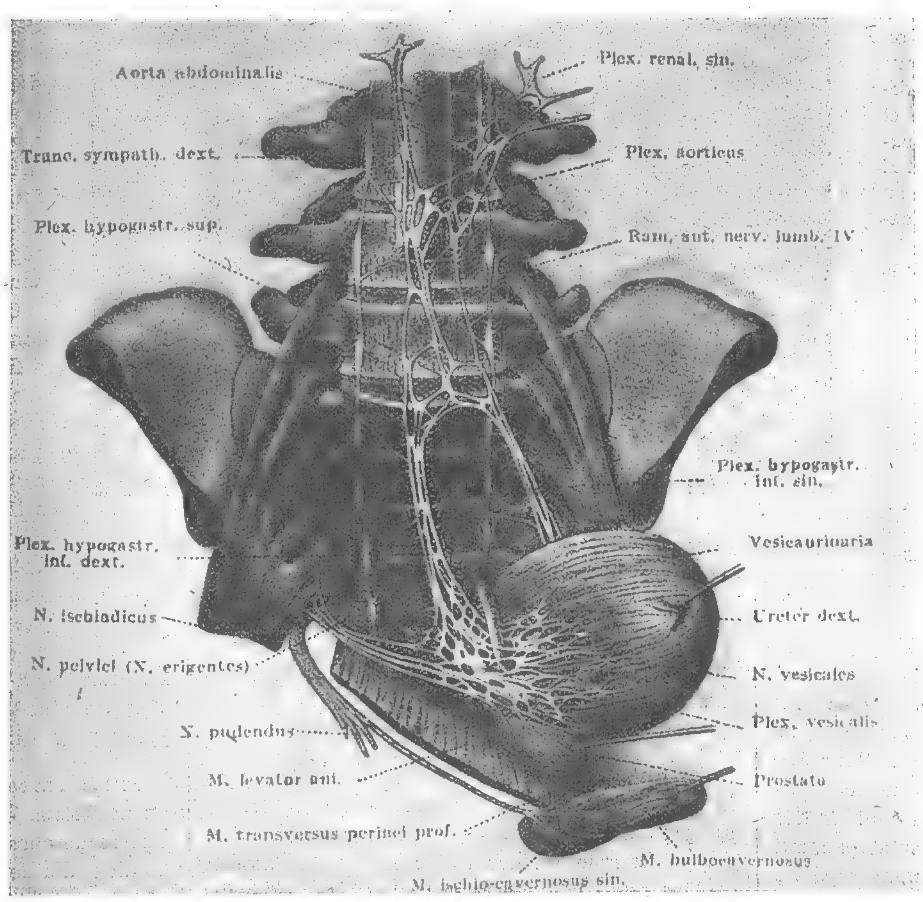

Fig. 1. — Innervation de la vessie d'après L.-R. Müller (*in* Müller: die Lebensnerven, 2e édition, 1924, p. 305, chez *Springer*).

Mais la physiologie nous apprend également que le sympathique, dans sa partie hypogastrique supérieure, prend part à l'innervation motrice de la vessie et du côlon gauche. Les filets qui en viennent exercent, dit-on, une action inverse de celle des fibres dites parasympathiques des nerfs érecteurs. Au niveau de la vessie leur excitation déclenche une augmentation du tonus sphinctérien en même temps qu'une diminution du tonus de la couche musculaire longitudinale. Somme toute, il se produit une dilatation vésicale et au niveau du côlon un arrêt des contractions péristaltiques avec une occlusion sphinctérienne énergique.

Contrairement à ces données classiques, de nombreuses opérations sur le sympathique lombaire et sur le plexus hypogastrique supérieur tant chez l'animal que chez l'homme ont montré à notre maître, le professeur Leriche et à l'un de nous, que jamais ces interventions n'entraînent des phénomènes moteurs importants, ni passagers, ni durables, du côté de la vessie et du côlon gauche.

Sur ce point la physiologie de l'innervation vésico-colique se trouve donc en défaut. Si l'on veut bien se rappeler que ces deux organes renferment dans leurs parois un réseau nerveux intra-mural extrêmement riche, il est *a priori* très surprenant qu'il suffise de la section d'un seul nerf extrinsèque pour obtenir la distension paralytique définitive des deux organes. Aussi nous a-t-il paru intéressant en partant des recherches d'Adamson et d'Aird d'étudier à nouveau expérimentalement les effets de la neurotomie des nerfs d'Eckard sur le côlon et sur la vessie.

Mais avant d'exposer nos propres recherches, il n'est peut-être pas inutile de rappeler brièvement l'anatomie de l'innervation extrinsèque du côlon et de la vessie.

Rappel anatomique. — L'innervation extrinsèque est à quelques légers détails près la même pour les deux organes. Elle se compose essentiellement :

a) D'une *partie sympathique* issue du plexus hypogastrique supérieur (nerf présacré de Latarjet et Bonnet) et accessoirement des deux chaînes sympathiques lombaires par quelques filets auxquels les auteurs anglais donnent volontiers le nom de « derniers nerfs splanchniques ».

b) Une deuxième fraction parasympathique de l'innervation vésico-colique provient de branches issues des racines sacrées S 2, S 4, mais surtout S 3 (Harman), branches auxquelles Eckard avait donné le nom de « nerfs érecteurs » et que beaucoup d'anatomistes préfèrent appeler « splanchniques pelviens » selon Bishop Harman. S'il est acquis que la branche venant de S 3 est toujours la plus constante et la plus importante, il y a quelques divergences pour les autres filets d'origine : Rochet et Latarjet signalent pour le chien une racine naissant sur S 1 et qui n'existerait ni chez l'homme, ni chez le lapin (Langley et Anderson), ni chez le chat (Adamson et Aird).

Quoi qu'il en soit, les deux sortes de fibres, sympathiques et parasympathiques, s'unissent plus bas dans un seul et unique ganglion, le ganglion hypogastrique, dont Latarjet et Bonnet ont bien précisé les rapports anatomiques. Ses rameaux efférents sont donc des nerfs mixtes, à la fois sympathiques et parasympathiques, et c'est ainsi qu'ils gagnent directement le côlon pelvien, le rectum et la vessie. C'est donc au-dessus du ganglion hypogastrique qu'il faut les attaquer si l'on veut isolément toucher l'une ou l'autre de ces deux sortes de fibres.

Pour la section des nerfs érecteurs voici comment personnellement nous avons procédé.

Technique de la section des nerfs érecteurs. — Nous avons expérimenté sur 5 chiens endormis à la morphine-somnifène. Les nerfs érecteurs ont été abordés par une incision abdominale basse contournant le pénis à droite chez le mâle et allant jusqu'à la symphyse chez la femelle. Pour identifier les érecteurs nous avons repéré de chaque côté la dernière racine du nerf sciatique. On trouve ainsi très profondément dans le bassin un petit rameau qui constitue la racine supérieure du nerf érecteur et dont la dissection progressive conduit vers un tronc commun dans lequel se jettent deux racines plus petites provenant des autres racines sacrées. Nous avons toujours sectionné les nerfs en amont du ganglion hypogastrique.

Expériences personnelles.

Parmi nos cinq expériences nous n'en retiendrons que trois, les deux autres n'étant pas va-

lables car les animaux ont succombé trop vite après l'opération. En voici le compte rendu :

Expérience n° 1 (chien n° 3). — Le 14 Décembre 1932, deux jours après un lavement baryté, nous pratiquons la section bilatérale du nerf érecteur comme nous l'avons décrit ci-dessus. L'opération, quoique assez pénible, est bien supportée. Dès le lendemain, le chien est en parfait état, mais en l'examinant, on trouve une vessie en rétention, très distendue et allant jusqu'à l'ombilic; l'animal urine par regorgement, de plus il perd ses matières.

Il semble donc bien que l'opération ait entraîné une paralysie vésicale et recto-colique. Pour lutter contre la distension vésicale et désireux d'éviter à tout prix un cathétérisme qui presque infailliblement déclencherait une infection, nous nous décidons à vider mécaniquement la vessie par pressions prolongées sur le ventre. Cette manœuvre ayant réussi, nous la répétons dans la suite régulièrement deux fois par jour en évacuant chaque fois de 3 à 600 gr. d'urines.

Grâce à cela et à des soins méticuleux de propreté l'animal, malgré son incontinence des matières et sa paralysie vésicale, peut être maintenu en bonne santé. Le 6 Janvier 1933, nous faisons un nouveau lavement baryté; celui-ci ne montre aucun changement.

A ce moment, l'animal est toujours rétentionniste et on continue à vider la vessie par pressions sur l'abdomen; mais à la fin du mois de Janvier, on constate la réapparition de mictions spontanées; la rétention d'urines devient de moins en moins importante et bientôt on peut abandonner les évacuations mécaniques de la vessie. L'animal urine maintenant spontanément et en même temps la tonicité de son sphincter anal a entièrement reparu.

Des lavements barytés successifs ont été pratiqués le 6 Janvier, le 8 Mars et la dernière fois le 6 Mai 1933. Aucun n'a montré une distension colique.

L'animal fut ensuite conservé en parfaite santé et sans troubles, ni vésicaux ni rectaux, pendant six mois. Mais vers le 15 Juin, il se mit à maigrir et mourut sans cause apparente le 26 Juin.

L'autopsie ne révéla pas de cause de la mort; en ce qui concerne le côlon, il n'était nullement dilaté et la vessie ainsi que les deux uretères et les deux reins étaient normaux.

En somme, un chien mâle de 20 kilogs subit la section des deux nerfs érecteurs. A la suite de cette neurotomie il présente une distension vésicale avec incontinence par regorgement et une incontinence anale. Pour éviter l'infection de cette vessie distendue, on s'astreint à la vider très consciencieusement et très régulièrement plusieurs fois par jour et pendant de longues semaines, par des pressions répétées sur l'abdomen. Au bout de six semaines de ces soins la tonicité vésicale et rectale reparaît et à partir de ce moment l'animal défèque et urine normalement. Six mois plus tard à l'autopsie, le côlon et la vessie de même que les uretères sont normaux comme calibre et ne présentent aucun signe d'infection.

Il a donc suffi de permettre à cet animal de passer sans infection le stade de paralysie post-opératoire immédiate pour voir reparaître le jeu normal des muscles vésicaux et rectaux malgré la section bilatérale du nerf érecteur.

Le retour des mictions et des défécations spontanées après une pareille neurotomie fut encore plus rapide dans l'expérience suivante :

Expérience n° 2 (chienne n° 39). — On pratique la section bilatérale des nerfs érecteurs le 20 Février 1933, deux jours après un lavement bismuthé. Il s'ensuit une incontinence des matières et une distension vésicale immédiate que l'on combat de la même façon que dans l'expérience précédente. Grâce à ces soins, l'infection vésicale peut être évitée et quinze jours plus tard l'incontinence disparaît et la tonicité vésicale reparaît, partielle d'abord mais se complétant très vite. Un nouveau lavement bismuthé, administré un mois après l'intervention, ne montre pas de distension colique.

L'animal a été sacrifié le 5 Avril 1933. La vessie et les uretères n'étaient pas distendus et le gros intestin avait gardé son calibre normal.

Nous fîmes enfin les mêmes constatations dans l'expérience suivante :

Expérience n° 3 (chien n° 52). — Cet animal subit, après un lavement bismuthé le 16 Mars 1933, la section bilatérale des nerfs érecteurs qui entraîna comme dans les expériences précédentes une distension vésicale immédiate et une incontinence des matières. Par pressions abdominales, nous vidions régulièrement la vessie plusieurs fois par jour jusqu'au 22 Mars où les premières mictions spontanées reparurent. A ce moment, l'incontinence des matières avait, elle aussi, cédé. Le chien, très âgé, sucomba à une infection pariétale de sa plaie le 25 Mars 1933. A l'autopsie, aucune dilatation ni colique ni vésicale. Les uretères et les reins paraissaient également normaux.

Fig. 2 et 3. — Aspect radiologique du côlon, obtenu par lavement baryté.
Fig. 2. — 12 Décembre 1932, 2 jours avant l'opération.
Fig. 3. — 8 Mars 1933, 3 mois après la section bilatérale du nerf d'Eckard. Il n'y a pas de distension colique.

En somme, en ce qui concerne l'influence de la neurotomie du nerf d'Eckard sur la motricité du gros intestin, nos expériences ne nous ont pas permis de vérifier l'affirmation d'Adamson et Aird selon laquelle la section de ce nerf suffirait pour reproduire expérimentalement un mégacôlon. Après l'opération nos chiens ont temporairement présenté de la constipation et une incontinence des matières, mais ce phénomène fut essentiellement passager et au bout de plusieurs semaines nous n'avons jamais trouvé de distension colique.

La différence entre nos résultats et ceux des auteurs britanniques tient-elle au fait que nous nous sommes servis du chien alors qu'ils ont expérimenté sur le chat ?

Cela est parfaitement possible.

Quoi qu'il en soit, sur la foi de nos expériences, il ne nous semble pas qu'on puisse avec Adamson et Aird considérer le problème pathogénique du mégacôlon comme résolu en faveur de la théorie neurogénique. Voir dans un trouble de l'innervation parasympathique la seule cause du mégacôlon nous paraît un peu simpliste même en retenant le fait qu'en clinique la section de l'antagoniste sympathique a pu donner quelques résultats intéressants.

Le mystère du mégacôlon nous paraît plus complexe. C'est une question à reprendre par la base.

Quant à l'influence de la neurotomie du nerf d'Eckard sur la vessie, les résultats *immédiats* de nos expériences confirment celles de Rochet et Latarjet. Aussitôt après l'opération il y a paralysie vésicale avec mictions par regorgement. Si on laisse aller les choses, les animaux meurent très vite par surdistension vésicale. Si, au contraire, on évacue la vessie par cathétérismes l'infection urinaire ascendante est inévitable car le sondage urétral est toujours très difficile et d'autant plus dangereux que le chien présente très habituellement un écoulement urétral. Aussi la plupart des chiens succombent-ils très vite à ces manœuvres. C'est pour éviter l'infection urinaire par cathétérisme que personnellement nous avons préféré évacuer la vessie par pressions sur l'abdomen. Grâce à ces évacuations artificielles, régulièrement poursuivies, nos animaux sont restés en bon état et dans ces conditions, après quelques semaines de paralysie, la tonicité vésicale a reparu, permettant à nouveau des mictions spontanées.

La paralysie vésicale n'est donc pas définitive après la section des nerfs érecteurs, mais il faut plusieurs semaines pour que les centres nerveux intra-muraux puissent entrer en fonction. C'est pendant cette période qu'il s'agit de veiller à l'évacuation régulière de la vessie tout en évitant son infection.

Cette récupération secondaire de la tonicité vésicale après section du nerf d'Eckard ne saurait nous surprendre. L'anatomie déjà, montrant la richesse exceptionnelle de la vessie en cellules ganglionnaires intramurales, la faisait prévoir et la physiologie la laissait également supposer. Mais, faute d'avoir su maintenir les animaux en bon état, la démonstration expérimentale n'en avait pas été donnée jusqu'ici et c'est pour cela qu'il nous a paru intéressant de publier nos expériences, d'autant plus qu'elles nous permettent une incursion dans le domaine de la physiologie de l'innervation vésicale.

Etude physiologique des nerfs extrinsèques de la vessie. — Du point de vue physiologique nos recherches montrent en effet que la vessie, comme d'ailleurs aussi le côlon gauche, possède une innervation intramurale suffisante pour assurer, par elle-même, la motricité de ces organes. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une loi très générale dont on sait qu'elle compte pour l'intestin et dont l'un de nous en collaboration avec notre maître, le professeur Leriche, a déjà contrôlé l'exactitude pour le poumon, le cœur et tous les vaisseaux en général.

D'autre part, il nous semble que nos recherches permettent de concevoir, un peu différemment qu'on ne l'a fait jusqu'ici, le rôle respectif de l'innervation parasympathique et sympathique dans la physiologie vésicale.

Nous avons rappelé au début de ce travail qu'à la suite des travaux de Gianuzzi, Sokownin, Navrocky et Skabitschewsky, et surtout ceux de V. Zeissl, on considère généralement le sympathique comme le nerf moteur du sphincter vésical, alors que le parasympathique assurerait l'innervation de la couche musculaire longitu-

dinale, parfois appelée « muscle *detrusor urinae* ». Chacun de ces deux nerfs, en même temps qu'il exciterait l'un des deux muscles, exercerait d'ailleurs sur l'antagoniste une action inhibitrice. Cette loi, autrefois formulée par V. Basch, est très généralement encore acceptée aujourd'hui malgré les critiques de Langley et Anderson, de Courtade et Guyon.

Quoi qu'il en soit, sympathique et parasympathique sont considérés avant tout comme les nerfs *moteurs* de la vessie, avec une action strictement antagoniste. Or, expérimentalement et en chirurgie humaine, la résection large du nerf présacré associée ou non à l'ablation des deux chaînes lombaires n'entraîne aucun trouble vésical. Bien que l'opération de Cotte ait été pratiquée à l'heure actuelle, très fréquemment dans tous les pays du monde, on n'a pas encore rapporté, à notre connaissance, un cas dans lequel cette intervention aurait produit l'incontinence d'urine à laquelle théoriquement on devait s'attendre.

Par contre, expérimentalement tout au moins, la section du nerf érecteur provoque une paralysie passagère de la vessie, qui dure tant que le système nerveux intramural n'est pas entré en fonction. En somme après la neurotomie du nerf d'Eckard on constate bien des phénomènes paralytiques, transitoires, il est vrai, mais non moins évidents, ce qu'on ne voit jamais après la section du plexus hypogastrique supérieur.

Pourquoi dans ces conditions se rabattre sur des hypothèses d'associations fonctionnelles très complexes, quand il y a une autre explication bien plus simple et plus logique ? Si l'on ne constate pas de troubles paralytiques après la section du plexus hypogastrique supérieur du sympathique, ce n'est pas grâce à d'hypothétiques suppléances fonctionnelles, mais parce que ce nerf n'est pas un *nerf moteur*, mais *un nerf sensitif*.

D'après cette conception l'innervation de la vessie serait donc la suivante :

Elle comprendrait un système intra-mural suffisant pour assurer par lui-même toutes les fonctions vésicales, mais qui serait normalement renforcé par un système de fibres motrices extrinsèques qui, provenant de la moelle sacrée, passeraient ensuite par les racines S 2-S 4 pour former finalement le nerf érecteur d'Eckard et aboutir au ganglion hypogastrique. C'est ce système moteur extrinsèque qui chez l'homme permet les mictions *volontaires*, qu'il ne faudrait pas confondre avec les mictions *spontanées*, mais non volontaires qui restent possibles, ou réapparaissent après la section de ce nerf.

Au plexus hypogastrique supérieur, partie sympathique de l'innervation vésicale, nous n'accordons, par contre, qu'une valeur d'innervation sensitive.

Nous n'ignorons pas que pareille conception va à l'encontre de l'opinion classique et notamment des recherches de Langley et Anderson. Pour ces auteurs la sensibilité vésicale emprunterait essentiellement la voie des splanchniques pelviens comme ils appellent le nerf érecteur. Mais très récemment Dennig, dans d'ingénieuses recherches qu'il serait trop long d'analyser ici, a bien montré la part prépondérante qui revient au plexus hypogastrique supérieur dans l'innervation sensitive de la vessie et l'argument clinique que nous avons plus haut invoqué a bien aussi la valeur d'une expérience. Pour toutes ces raisons, nous considérons donc le sympathique avant tout comme le nerf sensitif de la vessie et le nerf érecteur comme le moteur extrinsèque et il semble bien qu'il en soit ainsi au niveau d'autres organes encore à innervation double : sympathique et parasympathique; pour l'estomac notamment au niveau duquel l'énervation sympathique ne provoque aucun trouble moteur apparent, alors que la section des filets nerveux qui vont du vague à l'estomac entraîne ces énormes estomacs atoniques que l'on connaît depuis les recherches de Latarjet et Wertheimer.

Ce que nous venons de dire de l'innervation sensitive de la vessie a d'ailleurs une application pratique directe. Dans les cystites très douloureuses, celles des tuberculeux par exemple, et qui de ce fait exigent une intervention chirurgicale, il apparaît maintenant plus logique de s'adresser au plexus hypogastrique supérieur au lieu d'aborder à la façon de Rochet et Latarjet le ganglion hypogastrique lui-même. Le sympathique fournissant l'innervation sensitive de la vessie, sa section doit procurer le maximum de soulagement possible, sans qu'il soit nécessaire d'y ajouter celle des nerfs érecteurs qui entraîne une paralysie vésicale, dont nous venons d'apprendre qu'elle est transitoire, mais qui malgré cela n'est pas toujours sans inconvénient. La thérapeutique chirurgicale s'est d'ailleurs déjà orientée dans le sens que nous venons d'indiquer : les travaux de Learmonth, aux Etats-Unis, ceux de Gino Pieri en Italie, de Petrescu et de Suermondt en Allemagne, ceux de Perrin en France, ont montré qu'on peut de cette

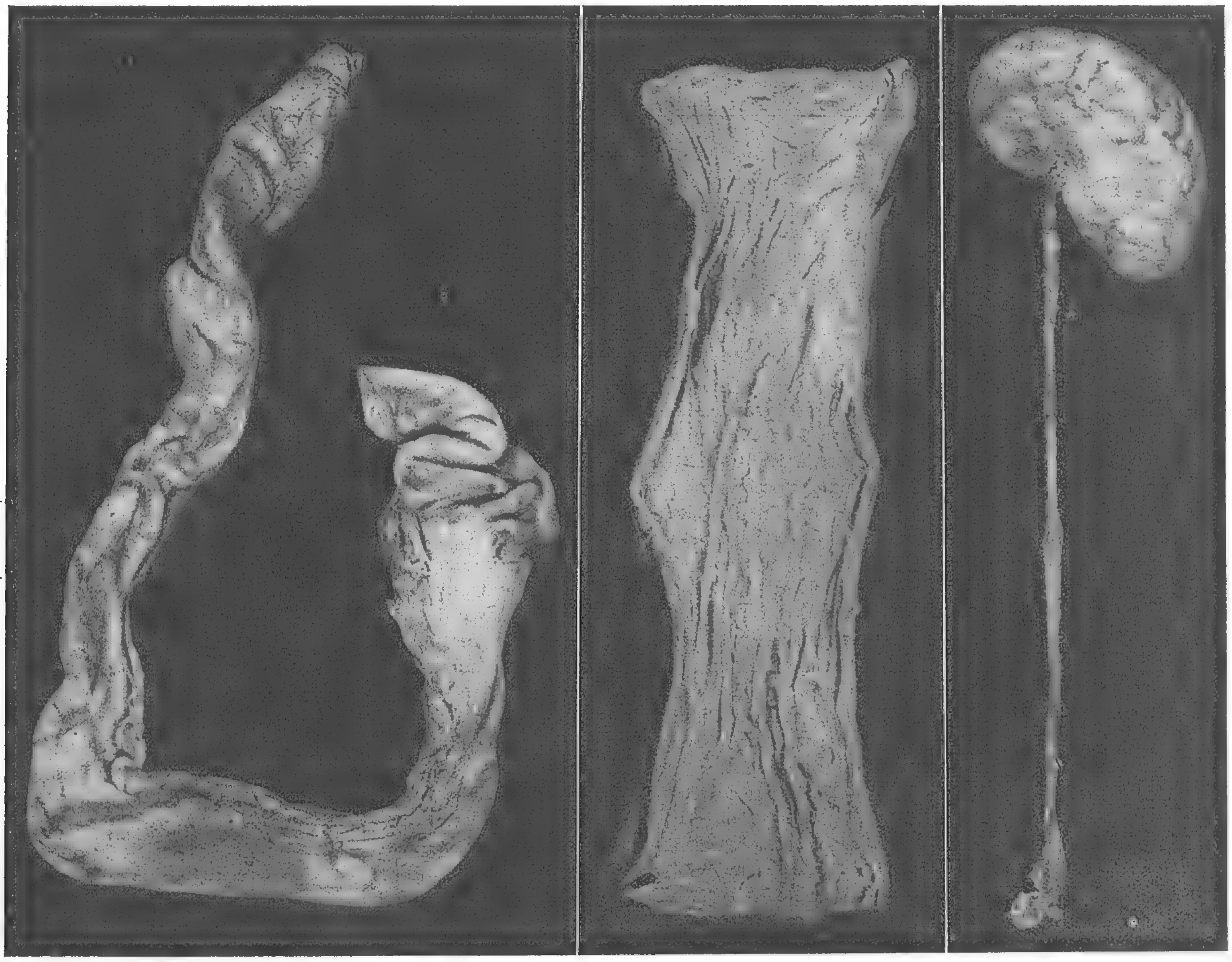

Fig. 4, 5 et 6. — Aspect macroscopique du côlon en totalité (fig. 4) ; du segment recto-colique (plus fort grossissement) [fig. 5] ; du rein et de l'uretère gauches (fig. 6). Tous ces organes ont gardé leur aspect normal.

façon obtenir des résultats extrêmement intéressants.

C'est une voie dans laquelle il convient de s'engager et c'est pour cette raison qu'il nous a paru utile d'entreprendre les expériences que nous venons de relater.

Travail du Laboratoire de Pathologie externe de la Faculté de Médecine de Lyon (professeur : R. Leriche).

BIBLIOGRAPHIE

W. A. D. Adamson et I. Aird : Megacolon. Evidence in favour of neurogenic origin. *British Journ. of Surgery*, t. XX, n° 78, Octobre 1932, p. 220-233.

G. Cotte : *Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme.* 2e édition (*Masson*), Paris, 1931.

Courtade et Guyon : *Arch. de Physiologie*, 1896, p. 622.

Dennig : Die Innervation der Harnblase. *Physiologie und Klinik.* Monographie (*Springer*), Berlin, 1926

Eckard : *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, n° 1, 1862.

R. Fontaine et L. Herrmann : Clinical and experimental basis for surgery of the pelvic sympathetic nerves in Gynecology. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. LIV, Février 1932, p. 133-163.

B. Harman : The pelvic splanchnic nerves. *Journ. of Anat. and Physiol.*, t. XXXIII, 1900, p. 357-380

A. Hovelacque : *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique* (*Doin*), Paris, 1927.

Langley et Anderson : The innervation of the pelvic and adjoining viscera. *Journal of Physiology*, 1895-1896.

A. Latarjet et P. Bonnet : Le plexus hypogastrique chez l'homme. *Lyon Chirurgical*, t. IX, 1913, p. 619-644.

Latarjet et Rochet : Le plexus hypogastrique chez la femme. *Gynécologie et Obstétrique*, t. VI, n° 4, 1922.

R. Leriche et P. Stricker : Recherches expérimentales sur le nerf présacré. *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, t. LIII, 1927, p. 819.

J. R. Learmonth et W. F. Braasch : Resection of presacral nerve in the treatment of « cord bladder ». Preliminary report. *Surg. Gyn. and Obstr.*, t. LI, 1930, p. 495.

L. R. Muller : Die Lebensnerven. Chapitre : *Die Blaseninnervation.* 2e édition (*Springer*), Berlin, 1924, p. 301.

Perrin : Résultats de la section du nerf présacré dans certaines cystalgies. *Soc. Chir. de Lyon*, 6 Février 1930 in *Lyon Chirurgical*, t. XXVII, 1930, p. 266.

G. Petrescu : Chirurgische Behandlung der chronischen hartnäckigen und schmerzhaften Blasenkatarrhe. *Zentralbl. f. Chirurgie*, t. LVII, n° 9, 1er Mars 1930, p. 516.

G. Pieri : Contributi clinici alla chirurgia del sistema nervoso vegetativo. IV. La cura della cistite tubercolare. *Arch. Ital. di Chirurgie*, t. XXVII, 1930, p. 454-482.

V. Rochet et A. Latarjet : Etude sur les voies d'abord chirurgical du plexus hypogastrique et de son ganglion. *Lyon Chirurgical*, t. X, n° 5, 1913, p. 425-433 et n° 6, p. 548-567.

W. Suermondt : Resektion des Nervus praesacralis. *Arch. f. klin. Chirurgie*, t. CLII, 1928, p. 80.

v. Zeissl : *Pflüger's Arch.*, 1893, p. 560 et 1894, p. 569.

LES GROSSES JAMBES

Par **L. ALQUIER**

Avoir de grosses jambes n'est pas seulement inélégant ; c'est, souvent, une gêne, parfois une infirmité. Laissons de côté l'adipose, la pseudo-hypertrophie de certaines myopathies, enfin ces gros mollets si prisés au temps où on les considérait comme la garantie d'une démarche souple et silencieuse. Négligeons aussi les hypertrophies squelettiques, pour nous limiter aux œdèmes et infiltrats, qui, distendant le tissu conjonctif, déforment le membre, soit en totalité sous forme d'éléphantiasis, soit en partie seulement.

Dès l'abord, deux catégories sont à distinguer, suivant qu'il s'agit d'une affection générale, ou bien que la cause est locale. Ce qui, au niveau d'un seul ou des deux membres inférieurs entrave la circulation de retour veineuse et lymphatique, est à rechercher soit dans le membre lui-même, soit dans l'abdomen.

Il est, d'ordinaire, aisé, de dépister les affections générales causes de grosses jambes. A première vue, tout médecin reconnaît l'œdème de stase des cardiopathies non compensées; il distend, uniformément, les parties déclives, sans limite supérieure nette; la peau, violacée de veinosités, parfois marbrée de petites suffusions sanguines, ne peut être pincée; l'œdème masque tout contour anatomique ; le tissu conjonctif se laisse distendre sans résistance apparente ; les ganglions lymphatiques ne sont pas engorgés. Sur la peau, le doigt laisse une empreinte en godet; enfin, si le segment œdématié est mis en position élevée, l'œdème disparaît, semblant se résorber sur place, comme il était venu.

A l'œdème, des cardiopathies, il est classique d'opposer ceux des intoxications hétérogènes et surtout ceux liés à l'insuffisance hépato-rénale ou encore à un trouble diathésique : goutte ou arthritisme.

Les bouffissures que Dieulafoy attribuait au prébrightisme sont, aujourd'hui, rapportées à des troubles hépato-rénaux dont on connaît actuellement mieux les signes révélateurs sur lesquels nous n'insisterons pas. Ces bouffissures gonflent la partie inférieure des jambes, entre mollet et malléoles, ou bien occupent la face interne des cuisses, la région trochantérienne ; enfin, il n'est pas de localisation qu'elles ne puissent avoir, aucune règle ne semblant guider leur répartition.

Elles ne se limitent d'ailleurs pas aux membres inférieurs. D'autres, de même ordre, forment poches sous les yeux, déforment le visage, gonflent la nuque, les régions sus-claviculaires et divers points des membres supérieurs et du tronc.

Chacune de ces bouffissures, prise individuellement, présente toujours les mêmes caractères essentiels. Elle n'occupe pas toute la circonférence du segment de membre, qui, tout au moins, présente de grosses inégalités. Chaque bouffissure est mal limitée, avec des prolongements irréguliers, inégale et susjacente et souvent bosselée. La peau n'est pas modifiée, mais elle est parfois irrégulièrement infiltrée, épaissie, difficile à plisser. En saisissant la bouffissure à pleine main, on peut faire rouler sous les doigts les tissus infiltrés. On les trouve distendus par une substance mollasse, avec des indurations mal limitées, dans lesquelles il est facile de reconnaître les placards, nodosités, grains ou filaments de la cellulite ; ils s'effritent sous les doigts, parfois en crépitant, ou bien les manœuvres irritantes les crispent douloureusement.

Certaines de ces bouffissures évoquent l'idée d'œdèmes du type Quincke ; d'autres, accumulées en poche saillante au point déclive, ont l'aspect d'un œdème de stase lymphatique. Par exemple, à la face interne des cuisses, il n'est pas rare d'observer un œdème en demi-poire dont la grosse extrémité surplombe le condyle interne du genou, tandis que la partie supérieure se prolonge vers la racine de la cuisse, par une effilure. Suivons cette effilure, en la pinçant légèrement entre les doigts. Sa partie supérieure est fréquemment occupée par une nodosité de cellulite, ou même par un véritable chapelet à grains irréguliers, mal limités, que caractérise principalement leur consistance supérieure à celle des parties voisines. Mon expérience personnelle, basée sur un grand nombre de faits, m'a toujours montré que la détente des rétractions tissulaires assouplit ces grains de cellulite, et que cet assouplissement fait disparaître la poche d'œdème, sans qu'on ait à la toucher directement.

Ajoutons que le repos au lit et la position élevée des parties bouffies n'ont guère d'influence sur les infiltrats qui cèdent plutôt aux exercices modérés.

Quand aucun obstacle abdominal ne vient gêner la circulation lymphatique de retour, les bouffissures des jambes, dues à des perturbations de la nutrition générale, restent d'ordinaire peu considérables, et leurs variations suivent l'évolution de l'intoxication générale. Cependant, le traitement qui consiste à nettoyer le tissu conjonctif des infiltrats qui l'encombrent, s'il est bien dosé, de manière à éviter les décharges excessives de lymphe toxique dans le sang, produit une amélioration d'ensemble, en même temps que les bouffissures diminuent, et tendent de moins en moins à se reproduire. La physiothérapie, qui, combattant les engorgements et régularisant la rétractilité tissulaire, active le cours de la lymphe, réalise fort bien, mais parfois lentement, cette amélioration. Certains malades, atteints de troubles urémiques progressifs, et qui semblaient devoir ne jamais rétrocéder, non seulement se maintiennent en équilibre des années, mais peuvent récupérer une santé meilleure. D'abord, s'améliorent céphalée, vertiges, dyspnée, puis les troubles digestifs et le sommeil, enfin, la vitalité générale. Chaque récidive des bouffissures est l'indice qu'un nouveau traitement est nécessaire. Remarquons en passant que les infiltrats chroniques des insuffisances hépato-rénales n'ont de commun avec de l'œdème véritable que les poches de stase lymphatique, immédiatement sous-jacentes à un obstacle au cours de la lymphe ; ailleurs, le liquide qui distend le tissu conjonctif n'y est pas libre comme dans l'œdème, mais fragmenté, morcelé par la réaction rétractile des tissus qu'il distend. Cette rétraction semble le fixer sur place, et empêcher sa résorption locale. En fait, tout se passe comme si elle ne pouvait se faire que par drainage lymphatique dépendant de la perméabilité des voies lymphatiques.

Parfois, l'infiltrat lymphatique sans coloration rosée ou violacée de la peau, dur, ne donnant pas l'empreinte en godet au doigt qui le presse, prend des proportions excessives. Hanches, fesses, cuisses ou jambes sont distendues par des masses dures, pseudo-lipomateuses, creusées de sillons profonds, arrêtées net à leur partie inférieure par un bourrelet saillant, au-dessous duquel le membre retrouve subitement sa minceur. Certaines femmes ont des cuisses énormes, limitées au genou par un bourrelet en culotte de zouave, avec jambe mince ; d'autres ont une jambe cylindrique avec cheville et pied normaux, ou de grosses chevilles avec enflure de l'arrière-pied seulement. Dans tous ces cas, l'engorgement lymphatique est, au premier abord, peu apparent, masqué par l'œdème. Dès qu'on met en jeu la rétractilité tissulaire, au-dessus des points infiltrés, c'est-à-dire à la racine du membre et autour des vaisseaux iliaques, on finit par percevoir l'engorgement sous forme de boules dures, mal limitées, ou bien les gros vaisseaux apparaissent au toucher vagino-rectal, en-

gainés d'un fourreau rigide, qui s'assouplit grâce aux manœuvres donnant la détente tissulaire. Cet assouplissement fait fondre les infiltrats dont la disparition peut être complète, sans nul traitement direct, ou après échec des manœuvres qui avaient porté sur l'œdème lui-même.

Ces faits montrent l'importance des barrages lymphatiques qu'il ne faut pas nier sans savoir les reconnaître et les traiter. Rappelons que dans une dizaine de cas d'éléphantiasis, M. Walter a pu obtenir soit la guérison, soit de substantielles améliorations par sa technique du drain reliant le tissu cellulaire de la cuisse à celui de l'abdomen, en franchissant le barrage des ganglions lymphatiques inguinaux engorgés. Rappelons encore que des chevilles enflées guérissent souvent dès qu'est supprimée la ceinture élastique qui serrait trop la racine des cuisses, écrasant l'infiltrat fessier sur celui de la région ischiatique. On peut bien discuter le rôle du système nerveux et, comme le faisait Léri, chercher la cause des infiltrats dans l'irritation résultant, par exemple, de la sacralisation de la 5e lombaire. Cette irritation n'agirait-elle pas en troublant la rétractilité tissulaire qui, d'après l'étude clinique que j'en poursuis depuis des années, dépend de l'innervation vago-sympathique dont elle est un réflexe, au même titre que la motricité des vaisseaux sanguins ?

En pratique, que l'infiltrat soit segmentaire ou qu'il se généralise à tout le membre, lui donnant l'aspect de l'éléphantiasis, ce qu'il faut avant tout chercher et traiter, c'est un obstacle au cours de la lymphe, plus élevé que les infiltrats, ou caché sous eux en profondeur. Il en était ainsi dans tous les cas soumis à mon observation et le rétablissement du drainage lymphatique, quand il était possible, amenait la guérison.

La cause peut être une maladie générale ; alors, les infiltrats se retrouvent ailleurs qu'aux jambes. Dans plusieurs cas de filariose, ils étaient disséminés sur tout le corps. Le stovarsol, associé au désencombrement des lymphatiques, en produisit la rétrocession difficilement complète, mais suffisante pour que les malades se disent fonctionnellement guéris. D'autres fois, en même temps que les infiltrats des membres inférieurs, apparaissaient des masses symétriques des hanches et des épaules.

J'ai relaté, voici quinze ans, 18 de ces faits à la Société de Neurologie. Tantôt les masses symétriques étaient constituées uniquement par un infiltrat réductible ; ailleurs, cet infiltrat était centré par un adénolipome. Dans un fait anatomo-clinique, publié avec M. le prof. Raymond, il s'agissait d'une adipose pure, type Dercum. La pathogénie de ces faits si disparates est encore inconnue ou à peu près.

Observation I. — Une de mes malades, adulte robuste, présentait, aux membres inférieurs et à la partie sous-ombilicale du tronc, un infiltrat plus diffus, plus œdémateux que dans la stase lymphatique pure; quelques varicosités et des marbrures violacées marquaient irrégulièrement le tégument. La cause était un amas ganglionnaire ayant l'aspect classique du marron cru, situé dans l'angle de la bifurcation de l'aorte, entre les vaisseaux iliaques. Ici, évidemment, la circulation veineuse était gênée, en même temps que la circulation lymphatique. N'ayant obtenu qu'une réduction très incomplète de cette masse ganglionnaire, je n'ai pas été surpris de n'arriver qu'à une amélioration partielle.

D'ailleurs, d'autres bouffissures, plus légères, se retrouvaient au-dessus des régions qui pouvaient correspondre à ce barrage lymphatique, et des troubles d'irritation médiastinale faisaient craindre l'existence d'autres adénopathies semblables dans le thorax.

Des bouffissures des membres inférieurs s'observent au cours de certaines affections organiques du système nerveux. Les membres atteints au cours d'hémiplégies, de poliomyélites, de paraplégies ou même de polynévrites présentent parfois une augmentation de volume irrégulière dans sa forme et dans son intensité, mais aussi dans ses caractères objectifs. Tantôt il s'agit d'un œdème rosé ou sans coloration spéciale, mou, froid, auquel s'applique bien le *terme*, souvent employé par les neurologistes, d'œdème vaso-paralytique. Ailleurs, le membre est noueux, le tissu conjonctif est le siège d'un infiltrat dur, parsemé de véritables noyaux offrant tous les caractères de la cellulite. D'autres fois, enfin, l'un des segments du membre ou sa totalité est uniformément distendu par une substance homogène, qui donne aux contours un aspect arrondi, comme si le tissu conjonctif avait été distendu par une injection solidifiable. La mise en jeu de l'activité rétractile des tissus, provoquée au-dessus des parties atteintes, montre que cet infiltrat se comporte comme un œdème lymphatique, avec cellulite et engorgements profonds, et se résorbe par voie lymphatique. Sitôt le drainage rétabli, cette résorption se fait toute seule.

Nous n'oserions tenter la moindre interprétation de ces faits et des variétés observées. Contentons-nous de remarquer qu'entre les infiltrats en rapport avec une affection nerveuse, et ceux qu'on observe en dehors de tout signe neurologique, il n'est pas de différence clinique essentielle. Cependant en cas de lésion nerveuse, la ténacité des œdèmes et infiltrats est toujours grande et l'amélioration, lente et difficile à réaliser.

Avec les affections dites rhumatismales, voici de nouveaux aspects.

Qu'il s'agisse du rhumatisme articulaire aigu, des rhumatismes infectieux, gonococcique ou autre, du type Poncet, ou de formes attribuées à la goutte, en raison des tophi que porte le malade, ou parce que la radiographie décèle soit dans les os les taches blanches caractéristiques, soit, autour d'eux, une zone claire, donnant l'impression d'une membrane d'enveloppe spécialement translucide, toujours les poussées fluxionnaires se développent autour des articulations ou des synoviales tendineuses. Leur aspect varie d'un malade à un autre ; en voici les caractères essentiels.

Au cours des polyarthrites aiguës fébriles, des bouffissures molles apparaissent brusquement et disparaissent presque aussi vite, sautant d'une jointure à une autre. Aux chevilles, aux genoux, elles gonflent surtout un des côtés de la jointure, distendant les parties molles, comme le ferait une entorse. Tantôt rose et chaude, tantôt pâle et froide, la bouffissure se prolonge en gonflements irréguliers autour des synoviales tendineuses, fuse le long des interstices intermusculaires, avec adénopathies modérées qu'il faut souvent chercher.

Lors des adénites ou synovites à caractères nettement infectieux, rarement le gonflement présente l'aspect de l'inflammation phlegmoneuse, avec adéno-lymphangite subaiguë. Souvent on trouve un infiltrat assez consistant, diffusant à un segment de membre le long des interstices intermusculaires, ou sous la peau, avec prédominance autour des gaines synoviales, qui sont distendues, rénitentes, parfois presque fluctuantes. Une rétraction tissulaire, d'étendue et d'intensité variables, morcelle cet infiltrat en masses cellulitiques, inégales, dont la consistance suit les incessantes variations de la rétractilité. Celle-ci, dans certains cas, devient permanente ; ce n'est plus un simple spasme transitoire comme celui des fibres musculaires lisses, c'est, comme le dit le prof. Chevallier, une véritable rétracture, plus fixe et plus durable peut-être que les contractures les plus invétérées. Les griffes dures et souvent bosselées qui, dans ces formes, rétractent et déforment pieds et genoux, se comportent comme des rétractures, et sont améliorées, quoique difficilement dans certains cas, par la réflexothérapie de détente tissulaire. Souvent celle-ci doit s'adresser à la racine du membre, plutôt qu'à la griffe elle-même. Ce fait, moins net qu'aux membres supérieurs, ne doit cependant jamais être oublié.

Bien des sujets, jeunes ou vieux, se plaignent d'un gonflement douloureux des pieds et des jambes. Il s'agit de poussées fluxionnaires survenant sans cause nette, et qui répondent à la description qui vient d'être esquissée. Le traitement local irrite aisément et peut provoquer des recrudescences. Au contraire, l'application de fondants lymphatiques, de topiques irradiés ou émanants, enfin la réflexothérapie tissulaire agissant plus haut que l'enflure, réduisent cette dernière. On se trouve alors en présence d'une synovite chronique des fléchisseurs et des péroniers, qui cède seulement si le traitement rétablit le drainage lymphatique. Le plus souvent, il faut remonter jusqu'aux ganglions qui entourent les vaisseaux iliaques et même l'aorte abdominale, jusqu'au carrefour sous-hépatique. C'est ainsi que j'ai pu guérir complètement des cas invétérés et qu'on avait dits incurables.

Chez ceux dont la bacillose est avérée ou seulement douteuse, au gonflement dû à la synovite et à la périsynovite s'ajoute assez souvent un infiltrat inégal du derme et de l'hypoderme, qui épaissit et indure le tégument, le fixant sur les plans profonds, dont on ne peut plus le détacher. Tantôt ces bosselures superficielles sont consécutives à des engelures ; ailleurs, peau et hypoderme sont indurés, rouges ou violacés, sans cause connue. Dans 3 cas, ces grosses jambes à peau épaisse et dure présentaient des nodules d'érythème noueux autour du genou, avec de petits signes d'infection chronique, et chez l'un d'entre eux, fièvre à type bacillaire, augmentant à chaque fatigue. La thermo-photothérapie par ampoule violette chauffante, les topiques et la réflexothérapie chiro-électrique, très prudente, ont amélioré ces malades.

Dans presque toutes les variétés que nous venons de passer en revue, les grosses jambes ne sont que l'un des symptômes morbides d'une affection plus générale. Nous arrivons maintenant aux malades dont la ou les jambes volumineuses sont le trouble principal.

Une plaie contuse de la jambe, de la cuisse ou du bas-ventre, une inflammation profonde, surtout si elle est torpide, enfin une fracture de jambe peuvent déterminer, dans les parties molles, des indurations qui forment barrage à la circulation veineuse et lymphatique. L'œdème occupe la partie sous-jacente à ce barrage, mais peut aussi remonter au-dessus, en raison des traînées lymphangitiques qu'on peut suivre jusqu'à la racine du membre et même au delà. D'ordinaire, l'enflure diminue par le repos et augmente par la fatigue. Le membre devient alors lourd, endolori, incomparablement plus qu'avec un œdème par stase veineuse. C'est que la cause est un reliquat inflammatoire, qu'irritent les contractions musculaires et les mouvements répétés. L'irritation se traduit par la rougeur due à la vaso-dilatation; certains malades accusent la sensation de brûlure causalgique, et l'examen montre alors un échauffement local, appréciable à la main. Dans deux fractures du tiers inférieur de la jambe, existait, au niveau du cal péronier, un point réflexogène dont l'ir-

ritation provoquait une crise causalgique avec chaleur nette dans la région correspondant aux gaines synoviales des muscles péroniers latéraux. Celles-ci, habituellement souples et indolores, devenaient alors rigides, comme crispées, douloureuses aux mouvements et au palper. Pour obtenir la sédation, il fallait pratiquer les excitations réflexogènes de la peau, au-dessus du cal, tandis qu'une main, posée sur le point irrité, y réglait la tension des parties molles, de manière à réaliser les meilleures détentes. L'épanouissement des parties molles autour du cal diminua l'induration et supprima les crises causalgiques ; la marche redevint normale, sans enflure, ni douleur, ni fatigue.

Observation II. — Un bûcheron, à la suite d'une contusion qui avait, à mi-hauteur, sur la face externe de la jambe, laissé un reliquat induré profond, se présentait dans l'état que voici : pied et jambe énormes, uniformément distendus par un œdème dur, sur lequel la peau, couperosée, veinée, marbrée, était uniformément tendue et intimement adhérente aux plans profonds. Toute marche ou fatigue réveillait une chaleur insupportable, réelle au palper, avec augmentation du gonflement et de la dureté du membre. Pour diminuer cet œdème, il fallut, patiemment, débloquer tout le trajet des lymphatiques, du triangle de Scarpa jusqu'à l'induration. Difficile à traiter, en raison de son irritabilité extrême, celle-ci finit par céder. Les crises disparurent, et le membre, assoupli et dégonflé, rendit au malade la possibilité d'une vie normale, jambe et pied restant, cependant, plus gros que du côté sain.

Les grosses jambes des affections veineuses se présentent sous trois aspects principaux :

1° Le gonflement qui entoure un ulcère. Ici, la désinfection est l'essentiel ; la physiothérapie ne serait utile que pour débloquer la traînée d'adéno-lymphangite que si la désinfection était suffisante.

2° L'épaississement étendu de la cheville au mollet, avec peau lardacée, associé d'ordinaire à la cyanose sus-malléolaire. Au-dessus, on trouve des traînées de périphlébite et d'adéno-lymphangite, dont le traitement physiothérapique doit se faire de haut en bas. Il faut rétablir, peu à peu, le cours de la lymphe, d'abord aux points engorgés les plus voisins de la racine du membre, puis, progressivement, descendre, en ne laissant aucune nodosité sans la réduire. Bien entendu, la réflexothérapie de détente tissulaire vaut ici bien mieux que tout massage trop irritant.

Localement, le bracelet lardacé n'est guère influencé que par certains fondants, qui n'abîment pas la peau. Les topiques émanants ou irradiants et enfin le neurostat réalisent d'utiles détentes tissulaires, sans inconvénients.

3° La grosse jambe post-phlébitique. Qu'il s'agisse de la *phlegmatia alba dolens*, ou de toute autre variété de phlébite pelvienne ou localisée sur une veine du membre inférieur, le reliquat est une augmentation de volume, accrue le soir, après la fatigue, et dont les caractères cliniques sont trop connus pour nous arrêter. Deux points sont à remarquer :

A. Fréquemment existent, comme dans les grosses jambes traumatiques, des crises d'irritation sympathique, avec œdème causalgique et crispation tissulaire. Il faut alors repérer le point réflexogène et savoir le dégager sans l'irriter, en dirigeant le traitement au-dessus de lui, sans le toucher directement.

B. Œdème et indurations se comportent comme la cellulite avec engorgement lymphatique.

Ces deux remarques guident, dans ces cas, ma thérapeutique personnelle, et m'ont permis d'obtenir des améliorations dans des cas considérés comme définitifs après échec d'autres traitements.

En présence de deux grosses jambes, dont l'examen ne montre aucune cause locale de cet état morbide, il est classique de rechercher dans l'abdomen. Il suffit de rappeler l'œdème périmalléolaire des grossesses avancées, des fibromes utérins, des kystes de l'ovaire, des péritonites chroniques.

Ces causes exclues, il faut rechercher avec soin tout ce qui peut entraver la circulation de retour, au niveau de gros vaisseaux de l'abdomen. Il s'agit d'adénopathies, comme dans le fait cité plus haut, ou d'inflammations chroniques : douglassites à tissus durs et rétractés, inflammations pelviennes, qui, non seulement font gonfler les jambes, mais encore congestionnent les tissus pelviens, paroi et tissu conjonctif périrectal. La cause est fort difficile à repérer si elle échappe également au toucher recto-vaginal et au palper abdominal. Ce n'est alors qu'au cours d'un traitement, heureusement guidé par les réactions conjonctivo-lymphatiques, qu'on finit par arriver au palper profond, permettant de repérer les adénopathies ou indurations avoisinant les gros vaisseaux abdominaux. On aurait tort de croire que les affections abdominales n'agissent que mécaniquement. Les grosses jambes présentent souvent une vaso-dilatation avec poussées congestives et crises causalgiques, enfin spasmes douloureux qui indiquent nettement une irritation du sympathique.

Observation III. — Une jeune femme, de 30 ans, vient à la Salpêtrière avec des jambes gonflées du pied au mollet, dures, rouges, marbrées de violet avec veinosités saillantes, et crises spasmo-causalgiques des plus nettes. Dix ans auparavant, elle avait eu une phlébite puerpérale, puis, après six à sept ans sans troubles, les jambes s'étaient mises à enfler avec crises douloureuses et brûlure, peu après une grippe accompagnée de troubles biliaires. L'examen révélait des signes nets d'irritation vago-sympathique cervico-médiastinale, et la réflexothérapie de détente au cou, au thorax et à l'abdomen fit plus que ce qu'on pouvait obtenir en traitant les jambes elles-mêmes. La guérison est d'ailleurs incomplète, faute d'avoir pu suffisamment résoudre les indurations profondes du carrefour sous-hépatique.

Observation IV. — Une quinquagénaire, grande, large, pesant plus de 100 kilogr., a les deux jambes enflées du haut en bas, surtout la gauche, en raison, dit-elle, d'une ancienne phlébite du mollet. Cette jambe, dure, violacée, couverte d'une peau tendue, mince, luisante, et marbrée de taches violacées, semble prête à s'ulcérer. L'œdème est un mélange de stase veineuse et lymphatique. A l'abdomen, on trouve un utérus difficile à atteindre, congestion massive du type décrit par M. Siredey dans le numéro 3 de la revue *Nutrition*. Sous l'influence du traitement, surtout physiothérapique, l'état congestif se modifie peu à peu, et permet une exploration meilleure de l'abdomen. L'utérus, énorme et dur, revient progressivement à son aspect normal ; les métrorragies qui faisaient craindre un fibrome, d'ailleurs inexistant, diminuent. Enfin, à gauche de l'utérus, dont la sépare un sillon, est une masse volumineuse, lisse, dont le volume, assez gros pour refouler l'utérus du côté opposé, diminue peu à peu. En même temps, un gros œdème occupant la racine de la cuisse, et la hanche du même côté, disparaît. Les jambes reprennent forme et diminuent de volume, au fur et à mesure que cèdent les troubles abdominaux. L'ancienne phlébite avait laissé derrière le bord interne du tibia une zone d'irritation, avec crises de brûlure douloureuse, et, au palper, échauffement manifeste : ce fut le point difficile du traitement.

Restent enfin des faits embarrassants.

Observation V. — Une jeune fille de 18 ans est désolée de ses grosses jambes, bouffies du haut en bas, mais surtout du pied au genou. Une traînée d'adéno-lymphangite torpide remonte à l'abdomen ; des veines dilatées indiquent que la circulation veineuse est gênée. Une certaine amélioration ayant été réalisée en s'attaquant aux troubles lymphatiques, le palper rencontra, dans les tissus moins bouffis, un infiltrat gélatineux, prédominant autour des synoviales tendineuses. Après le mariage qui suivit, de quelques semaines, mon premier examen, survint une grossesse. Récidive des bouffissures, qui, cette fois, me dit le médecin traitant, évoluèrent, comme nous l'avions craint, vers la synovite, type Poncet.

Observations VI et VII. — Un adulte, Turc de Constantinople, et une jeune Française, avaient, tous deux, une jambe uniformément grosse, du genou au pied. Ici encore, existaient une adéno-lymphangite torpide, remontant jusqu'à la région iliaque, et un peu de stase veineuse. Je n'eus d'action que sur cette adéno-lymphangite et sur la stase veineuse, qui en paraissait bien la conséquence. La jambe, un peu moins dure, ne désenfla guère. La jeune fille aurait, me dit-on, obtenu une guérison complète, par un traitement appliqué, si mes souvenirs sont exacts, au laboratoire des sensations, à la Sorbonne, et qui lui procurait des alternatives de chaud et de froid. Là se bornent les renseignements fournis par le docteur qui me l'avait adressée.

Tels sont les divers types de grosses jambes que j'ai pu observer. Retenons l'importance des reliquats inflammatoires et des troubles de la circulation lymphatique, ainsi que la fréquence des signes d'irritation du sympathique, surajoutés à la stase veineuse et lymphatique.

Enfin, rappelons-nous que, dans une jambe, les synoviales tendineuses, aussi bien que celles des articulations et les bourses séreuses, sont souvent atteintes d'inflammation torpide, cause fréquente de grosses jambes et de pieds douloureux, avec relâchement articulaire et tendance à l'affaissement de la voûte plantaire.

LE MÉTABOLISME BASAL
DANS L'OCCLUSION INTESTINALE

Par J. GLATZEL

Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université des Jagellons de Cracovie, directeur de la deuxième clinique chirurgicale.

Au cours des dix dernières années, les recherches sur les échanges gazeux ont pris un essor considérable. Ces investigations concernent le métabolisme basal, aussi bien dans les conditions physiologiques que morbides. En 1922, Boothby et Sandiford ont dressé une liste comprenant 1.642 observations de différentes affections avec détermination du métabolisme basal, à l'exclusion des maladies du corps thyroïde. Il appert de cette liste que, dans 90 pour 100 des observations, on a trouvé des variations de + 15 pour 100 à — 15 pour 100, soit des écarts qui pouvaient être attribués à l'inexactitude de la méthode appliquée. Il faudrait donc admettre qu'en dehors des affections du corps thyroïde, 90 pour 100 des maladies se développent, le métabolisme basal étant normal ; dans 10 pour 100 des cas seulement, le métabolisme basal est sensiblement augmenté ou diminué, de sorte que ces variations ne sont aucunement douteuses. Boothby a abouti au même résultat dans 2.417 cas étudiés avant 1922. Au cours des années, les recherches sur ce sujet prirent un grand développement; néanmoins, elles ne contribuèrent pas à élargir sensiblement le domaine de nos

connaissances. Seul le corps thyroïde, en ce qui concerne certaines affections de cette glande endocrine, présente l'image d'altérations du métabolisme basal et, à l'inverse, l'échange gazeux est le meilleur indice des fonctions du corps thyroïde. Des variations peu considérables dans l'un et l'autre sens ont été observées dans les tumeurs malignes, les maladies infectieuses chroniques (tuberculose et paludisme sans augmentation de température), les maladies du sang et du cœur, les arthrites, les affections de l'hypophyse, le diabète et l'épilepsie.

Au cours de mes recherches sur l'occlusion intestinale, j'ai étudié le métabolisme basal. Pour déterminer l'échange gazeux, je me suis servi de l'appareil de Knipping qui permet de déterminer la quantité consommée de O, ainsi que la quantité éliminée de CO^2 et, par conséquent, le coefficient respiratoire (Q.R.).

Le tableau suivant montre les résultats de nos recherches.

l'opération, le retour à l'état normal durait en moyenne douze à quatorze jours. Plus d'une fois, le métabolisme basal accusait une augmentation atteignant 28,1 pour 100 le vingtième jour après l'opération. D'autre part, il y avait des cas où les valeurs de l'échange gazeux étaient déjà normales le cinquième jour après l'intervention chirurgicale. Il s'agissait avant tout alors de malades dont l'occlusion n'avait duré que peu de temps, soit une quinzaine d'heures à peine (cas 2 et 5), bien que dans l'un des cas le métabolisme basal était très élevé (cas 5) et que dans le cas 4, en dépit d'une occlusion s'étendant à trois jours, il était exceptionnellement faible, de sorte qu'il ne correspondait qu'à + 29,2 pour 100. En dehors de ce dernier cas, chez tous les malades qui souffraient d'une occlusion intestinale remontant à plus de 24 heures, le métabolisme augmenté ne revenait à la normale qu'après dix jours au plus, et cela d'autant plus tard que l'occlusion était plus prolongée l'augmentation du métabolisme basal variait entre 39,2 pour 100 et 84,4 pour 100. La mort était occasionnée, soit par une pneumonie, soit par une péritonite. Le rapport entre l'augmentation du métabolisme basal et l'incapacité de l'organisme à combattre les complications demeure énigmatique.

La comparaison du métabolisme basal avec le contenu des chlorures dans le sérum sanguin ne permet pas d'émettre une opinion bien précise. En général, on a noté assez régulièrement une diminution des chlorures, diminution parfois tout à fait insensible en comparaison avec les valeurs obtenues après la guérison. Chose intéressante, on pouvait trouver une très grande différence de la quantité des chlorures dans les cas où le métabolisme basal était relativement faible (cas 2 et 6) ; à l'inverse, lorsque le métabolisme basal était fortement augmenté, la quantité des chlorures était à peine appréciable (cas 1 et 12).

Dans la plupart des cas, l'augmentation de l'azote résiduaire du sang était très variable et tombait d'une façon irrégulière.

DIAGNOSTIC ET OPÉRATION	DURÉE de l'occlusion	AVANT l'opération pour 100	APRÈS L'OPÉRATION pour 100	
1. Hern. crur. inc. Résection de l'iléon	4 jours.	+ 74,2	+ 52,4	+ 10,1
2. Hern. ing. inc. Herniotomie	12 heures.	+ 24,7	+ 35,7	+ 16,2
3. Hern. crur. inc. Herniotomie	10 jours.	+ 50,5	+ 52,4	+ 28,0
4. Hern. crur. inc. Herniotomie	3 jours.	+ 29.2	+ 33,7	+ 13,9
5. Hern. ing. inc. Herniotomie	13 heures.	+ 52,3	+ 37,5	+ 9,5
6. Hern. crur. inc. Herniotomie	3 jours.	+ 43,7	+ 68,3	+ 35,5
7. Hern. crur. inc. Herniotomie	24 heures.	+ 55,5	+ 57,6	+ 13,9
8. Hern. ing. inc. Résection de l'iléon	3 jours.	+ 62,6	+ 57,1	+ 16,4
9. Hern. crur. inc. Résection de l'iléon	2 jours.	+ 49,9	+ 54,0	+ 28,1
10. Hern. ing. inc. Résection de l'iléon	6 jours.	+ 45,9	+ 52,8	+ 13,4
11. Cancer de l'angle splén. col. Iléo-sigmoïdostomie.	7 jours.	+ 76,8	+ 81,9	+ 22,2
12. Occlusion de l'iléon par adhérences. Disc. des adh.	24 heures.	+ 63,8	+ 97	+ 8,1
13. Torsion de l'anse sigm. Détorsion	6 jours.	+ 39,2	+ 54,4	+ Pneumonie.
14. Hern. crur. inc. Résection de l'iléon	6 jours.	+ 67,8	+ Péritonite.	
15. Hern. crur. inc. Résection de l'iléon	36 heures.	+ 84,4	+ 86,1	+ Pneumonie.
16. Hern. ing. inc. Résection de l'iléon	4 jours.	+ 42,2	+ 59	+ Péritonite.

Comme on le voit, le métabolisme basal est constamment très intensifié dans l'occlusion intestinale. L'échange gazeux était augmenté chez les 16 malades examinés et variait de + 24,7 pour 100 à 84,4 pour 100 ; chez 2 malades seulement, le métabolisme basal était un peu au-dessous de + 30 pour 100, chez les 14 autres il dépassait sensiblement + 40 pour 100.

Des résultats analogues ayant été obtenus dans 100 pour 100 des cas examinés, on ne saurait les attribuer au hasard. Les différences qu'accuse le taux de l'échange gazeux sont si considérables qu'elles permettent d'exclure les erreurs dans l'application de la méthode.

L'examen de contrôle post-opératoire des malades donne les preuves les plus concluantes. Les malades sont placés dans les conditions requises; ils sont au repos après avoir suivi un régime approprié et à jeun, enfin ils ont appris à respirer régulièrement. En étudiant le métabolisme basal, après la suppression de l'occlusion, nous voyons qu'il se distingue par certains traits constants et caractéristiques.

Pour les malades chez lesquels, après avoir écarté l'occlusion, le contenu restant dans l'intestin fut évacué par la voie naturelle, le métabolisme basal était augmenté durant les trois premiers jours. Cette augmentation atteignait parfois 20 pour 100, voire même plus, puis elle redevenait lentement normale, quoiqu'elle eût été accompagnée de certaines variations. Dans les cas 5 et 6, on ne peut établir d'augmentation post-opératoire.

Pour les malades chez lesquels, après avoir supprimé la cause de l'occlusion, on évacuait en même temps les matières fécales (cas 1, 8, 9, 10), il n'y avait pas d'augmentation post-opératoire, ou bien elle n'était que très légère.

Que l'intestin ait été évacué ou non pendant

L'augmentation du métabolisme basal était très rapide, vu qu'il se produisait déjà douze heures après l'apparition des premières manifestations de l'occlusion (cas 2 et 5). Plus l'occlusion était prolongée, plus les valeurs étaient élevées, quoique dans le cas 5, après treize heures déjà, l'augmentation était de + 52,3 pour 100, et qu'elle atteignait + 63,8 pour 100 dans le cas 12 après vingt-quatre heures. Dans toutes les observations, abstraction faite des cas 11 et 13, l'occlusion intéressait la partie inférieure de l'iléon, tandis que dans les cas 11 et 13, elle était localisée dans le gros intestin. Les données dont nous disposons sont encore trop peu nombreuses pour en tirer des conclusions. Il semble toutefois que le niveau de l'occlusion, aussi bien dans l'intestin grêle que dans le gros intestin, ne cause pas de différences dans l'échange gazeux.

Il ne saurait être question, pour le moment, de l'importance du métabolisme basal augmenté dans l'occlusion intestinale et, par conséquent, de sa valeur pour la thérapeutique et le pronostic. Dans une série d'observations comprenant les cas de 1 à 12, le métabolisme basal était très élevé et atteignait + 76,8 pour 100, cependant l'état général des malades au moment de l'opération était toujours satisfaisant. La température ne dépassait légèrement 37° C que dans 4 cas (5, 6, 7, 8) et était toujours normale chez les autres malades ; quant au pouls, il s'élevait à 120 seulement dans le cas 6 et demeurait toujours au-dessous de 90 dans les autres cas ; enfin, la tension sanguine variait entre les limites normales. Le cours de la maladie après l'opération était satisfaisant dans tous ces cas ; il n'y avait pas de complications et la température ne subissait pas de hausse considérable. Dans 4 cas, dont l'issue fut mortelle (cas 13, 14, 15, 16),

INFLUENCE DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE CITRATE DE SODIUM A 20 % SUR LES

ACCIDENTS D'OBSTRUCTION INTESTINALE POST-OPÉRATOIRE

Par **J. BOTTIN**

On résume très simplement à l'heure actuelle le syndrome humoral de l'occlusion intestinale en disant que cet état se caractérise par une réduction du taux des chlorures sanguins, une augmentation de l'urée, et une augmentation de la réserve alcaline au moins dans les cas où il y a des vomissements abondants.

L'hypochlorurémie, comme on le sait, a conduit à une thérapeutique spéciale des accidents d'obstruction qui persistent après l'éloignement d'un obstacle au cours des matières ou d'obstruction paralytique survenant après une opération abdominale ou au cours d'un syndrome urémique : à savoir les injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium.

Ces injections ont un double but :

1° Rétablir un taux normal des chlorures sanguins. Dans ce travail, nous n'étudierons point cet élément. L'étude de l'hypochlorurémie, au cours de l'obstruction intestinale, bien qu'admise d'une manière générale, n'a point été jusqu'ici étudiée sur des bases suffisamment précises pour que nous en fassions définitivement état; la rechloruration, d'autre part, doit s'entourer de tant de précautions que nous estimons que c'est encore un chapitre tout nouveau de la pathologie, malgré les innombrables travaux effectués sur ce sujet.

2° Agir sur le péristaltisme intestinal. Expérimentalement Haden et Orr, Bouisset et Fabre ont montré que l'injection intraveineuse de solutions hypertoniques de chlorure de sodium accroît le péristaltisme intestinal, Hughson et Scarff sur l'intestin isolé ont noté après l'injection intraveineuse d'une solution de NaCl à 30 pour 100 un péristaltisme intense de tout l'intestin et de l'anse isolée. Ce péristaltisme commence immédiatement après l'injection et dure

en moyenne vingt-cinq minutes. Le sérum physiologique a des effets comparables mais agit avec moins d'intensité et réclame une période de latence qui n'existe pas pour les solutions hypertoniques. Une solution de dextrose à 25 pour 100 s'est montrée également efficace, mais après une période de latence comme le sérum physiologique. Enfin l'eau distillée et la solution de Locke seraient sans effet.

Nous connaissons indépendamment de ces solutions l'action des hormones du lobe postérieur de l'hypophyse. Elmer et Plaszeck ont notamment montré l'antagonisme existant entre la vasopressine et l'ocytocine, la première se signalant entre autres par une action péristaltique remarquable, à tel point que ces auteurs la considèrent comme le plus énergique des entérométriques connus et ils l'ont appliquée avec le plus grand succès au traitement de l'iléus paralytique. Au contraire l'ocytocine qui agit électivement sur l'utérus serait antagoniste de la vasopressine au point de vue péristaltisme intestinal.

Revenons toutefois aux solutions salines. Une observation avait beaucoup frappé les cliniciens à propos de l'action de cette médication. Dans la majorité des cas on note, en effet, une action extrêmement rapide, et bien souvent, au cours de l'évolution clinique des cas étudiés, on signale peu de temps après l'injection de la solution hypertonique de chlorure de sodium l'émission de gaz et de selles.

Au point de vue clinique, il semble donc bien que l'on puisse admettre l'influence rapide et extrêmement efficace des solutions hypertoniques de chlorure de sodium sur le péristaltisme paresseux des occlusions post-opératoires notamment.

Seulement du point de vue clinique seul nous pouvons affirmer que cette action n'est nullement spéciale au chlorure de sodium. Elle peut se manifester à l'occasion d'injections intraveineuses de solutions salines hypertoniques de diverse nature. Les deux observations qui vont suivre nous procurent l'occasion d'assister à une activité péristaltique intense consécutive à des injections intraveineuses de solutions de citrate de sodium à 20 pour 100, faites d'ailleurs par hasard.

Voici résumée l'histoire clinique de ces deux cas :

Observation I. — Le 29 Janvier 1933, Gilles B..., 41 ans, est amené à la clinique chirurgicale.

Depuis le 26, il souffre d'anorexie, de dyspepsie, de courbature et de constipation.

Le 28, dans la soirée, il ressent une douleur de plus en plus violente dans tout l'abdomen. Peu à peu, cette douleur atteint un maximum d'intensité localisé à la fosse iliaque droite. Le malade a un vomissement alimentaire. Le 29, au matin, il a une selle diarrhéique, la miction est douloureuse et les urines sont rares.

C'est à ce moment qu'il arrive à la clinique chirurgicale.

La température axillaire est à 37°5, le pouls à 100, petit et rapide, le facies altéré. L'abdomen est déformé en bateau, il est douloureux à la pression dans toute son étendue, mais le point de Mac Burney est exquisement sensible. La défense pariétale généralisée à tout le ventre est invincible au point de Mac Burney et dans toute la fosse iliaque droite. Vu l'altération de l'état général et l'extension de la défense abdominale, on porte le diagnostic de péritonite péri-appendiculaire.

Sous narcose générale à l'éther, on intervient immédiatement (opérateur: Dr Orban). On incise l'abdomen au point de Mac Burney. Il s'écoule du péritoine une sérosité grisâtre à odeur fécaloïde. On trouve un appendice perforé à son tiers distal. On l'extirpe, on enfouit le moignon, on place un drain reposant sur une mèche dans le cul-de-sac recto-vésical. On introduit une mèche sous-hépatique et une autre mèche dans la partie gauche de la cavité péritonéale. On fait en même temps une injection intramusculaire de 20 cmc de vaccin antigangreneux de l'Institut Pasteur et une injection intraveineuse de 40 cmc de chlorure sodique à 20 pour 100.

A partir de ce moment, l'état général s'améliore et l'évacuation intestinale s'opère normalement.

Brusquement, le 3 Février, l'état du malade s'altère; il a cependant une selle le matin, mais pendant le reste de la journée, il n'a plus la moindre émission de gaz; l'abdomen se ballonne.

Cet état alarmant ne fait que s'aggraver le 4. La température revenue à 36°6 fait une ascension à 37°2, le pouls de 82 monte à 98. On décide de faire une nouvelle injection de chlorure sodique hypertonique et, par mégarde, on injecte 20 cmc d'une solution de citrate de soude à 20 pour 100. Immédiatement après la fin de l'injection, le malade se congestionne, puis se cyanose; il accuse par ses cris et ses gestes des sensations douloureuses généralisées, mais se plaint surtout d'une surdistension abdominale accusée et d'une impression de mouvement désordonné dans les intestins. Le pouls est imperceptible. Ces phénomènes alarmants se dissipent avant que l'on ait eu le temps d'administrer un toni-cardiaque; immédiatement le malade a une selle accompagnée de gaz. Pendant le reste de la journée, il émet 4 autres selles liquides et expulse des gaz; à partir de ce moment, il a des selles régulières, le ventre se dégonfle. L'état général redevient meilleur. Une fistule stercorale s'installe le 9 Février; elle est fermée par voie extrapéritonéale le 21 Mars et le malade quitte la clinique le 3 Avril, complètement guéri.

Observation II. — Anne-Marie M..., âgée de 23 ans, accouche spontanément le 29 Mai 1933 d'un fœtus de 6 mois. Elle expulse spontanément un placenta complet. Le 30 Mai, elle ressent un frisson généralisé qui dure plusieurs heures. Ensuite, pendant huit jours, elle ne présente plus aucun phénomène morbide. Les pertes sont réduites et inodores.

Le 2 Juin, elle se plaint de douleurs lombaires; elle ne perd plus, et les selles sont normales; il n'y a pas de vomissements, l'appareil urinaire fonctionne d'une manière normale.

Le 15 Juin, la malade entre à la clinique chirurgicale. Elle accuse à ce moment une température de 40°, le pouls bat à 128 par minute; le facies est intoxiqué, la langue craquelée.

L'examen révèle un abdomen souple, le cadre colique est sensible à la palpation profonde; les deux fosses ovariennes sont douloureuses à la pression mais tout particulièrement la gauche. Le toucher vaginal apprend que les culs-de-sac latéraux sont très douloureux, le gauche beaucoup plus que le droit. On ne perçoit nulle part de collection purulente localisée. On porte le diagnostic de thrombo-phlébite de la veine utérine gauche.

On institue d'abord un traitement médical consistant en applications de glace sur la partie inférieure de l'abdomen et en irrigations vaginales chaudes. Une amélioration notable se produit dans l'état de la malade, jusqu'au 19 Mai, moment où elle a un nouveau frisson et où la température, qui était redevenue normale, monte à 39°4.

Le 22 Juin, un œdème diffus et douloureux de tout le membre inférieur gauche fait son apparition. Cette constatation, jointe à la persistance d'un point douloureux dans le paramètre gauche, semble justifier le diagnostic de thrombo-phlébite de la veine iliaque gauche.

Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique une hystérectomie subtotale (Opérateur: M. Orban).

Depuis le 19 Juin la malade n'a plus eu de selle; le 24, elle en a une sous l'influence d'un lavement. Le 25, elle n'en a point. Le volume urinaire total est très réduit depuis le 20 Juin. Il oscille entre 250 et 700 cmc par jour.

Le 26, la malade n'a pas de selle, elle ne fait pas de gaz, et son ventre se ballonne. Elle n'a point uriné de toute la journée et cependant elle n'a point de globe vésical. On décide de faire une injection intraveineuse d'une solution hypertonique de chlorure de sodium. Par mégarde, on injecte 15 cmc d'une solution de citrate de soude à 20 pour 100. Instantanément se déclanchent des phénomènes extrêmement dramatiques: tendance syncopale, affolement du pouls, cyanose. Ces phénomènes se dissipent sans médication au bout de 5 minutes. Dix minutes après l'injection, la malade a des évacuations gazeuses très abondantes suivies d'une selle. Trois autres selles sont expulsées au cours de la nuit. Le ventre se dégonfle, devient souple, les selles régulières, l'urine augmente sans dépasser une moyenne de 1 litre par jour, bien que l'on fasse, le 27, une injection intraveineuse de 20 cmc d'une solution de chlorure de sodium à 20 pour 100. Un dosage d'urée effectué le 28 Juin accuse un taux de 50 centigr. par litre de sang.

Puis la malade présente des signes de septicémie de plus en plus graves, et elle meurt le 8 Juillet avec des accidents de septicémie intense et une péritonite généralisée.

Nous connaissons d'autre part un troisième cas où une injection de citrate de sodium à 20 pour 100, faite involontairement dans la veine du pli du coude pour des accidents comparables à ceux des deux cas précités, a été suivie de phénomènes analogues. N'ayant point de renseignements suffisamment précis sur l'évolution clinique de ce cas, nous n'en tiendrons pas compte.

*
**

Chez les deux malades dont nous avons rapporté l'histoire clinique résumée, nous nous sommes donc trouvé à un moment donné en présence de phénomènes abdominaux caractérisés par un arrêt des gaz et des matières.

Dans les deux cas l'injection de 15 et 20 cmc d'une solution de citrate de sodium à 20 pour 100 par voie intraveineuse a amené une débâcle rapide et importante de l'intestin.

Ces expériences involontaires nous ont montré que l'action péristaltigène n'est point particulière au chlorure de sodium en solution hypertonique, mais qu'elle existe au même titre pour le citrate de sodium.

Deux éléments sont semblables dans les injections pratiquées : ce sont les ions sodium ; l'une de ces solutions étant toutefois à dissociation électrolytique très étendue, l'autre à dissociation beaucoup plus réduite, nous ne croyons point qu'il faille faire jouer un rôle primordial à l'ion sodium dans le mécanisme de l'excitation péristaltique enregistrée, d'autant plus que dans l'un de ses travaux Matsukura semble avoir démontré qu'il y a hypernatrémie au cours de l'obstruction intestinale. Il s'agit plutôt, croyons-nous, d'une réaction réflexe d'origine centrale ou périphérique à une injection intraveineuse d'une substance saline en solution concentrée. Notons d'ailleurs qu'au cours de l'injection de citrate, on enregistre des phénomènes extrêmement dramatiques, mais sans gravité, qui dénotent une réaction intense et du système nerveux et du système circulatoire. Cependant, Ravina, entre autres notamment, a signalé des accidents du même ordre, mais beaucoup plus rarement et d'une intensité moins poussée au cours des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'au facteur concentration s'ajoute un autre facteur : celui de l'entité chimique avec toutes les propriétés du corps dont on injecte dans les veines une solution concentrée.

Evidemment notre intention n'est point de recommander l'injection intraveineuse de citrate de sodium à 20 pour 100 pour combattre les accidents d'occlusion intestinale post-opératoires. L'injection elle-même est trop dramatique pour que les témoins d'une telle médica-

tion se hasardent à en faire une ligne de conduite. Mais nous avons cru devoir attirer l'attention sur ces faits que le hasard nous a fournis, y trouvant un témoignage en faveur de la conviction que nous avons de l'incertitude absolue dans laquelle on se trouve, au sujet de l'action des chlorures sodiques sur les accidents d'occlusion intestinale.

Des observations de cette espèce ne simplifient malheureusement pas le problème, mais elles servent, croyons-nous, à l'orienter vers la conception qui répondra le mieux aux faits cliniques et expérimentaux.

*
* *

Clinique chirurgicale de l'Université de Liége (Directeur : prof. Delrez).

BIBLIOGRAPHIE

Hughson et Scarff : The influence of the intraveinous sodium chloride on intestinal absorption and peristaltism. *Bul. John Hopkins Hosp.*, 1924.

Courty : Occlusion intestinale post-opératoire traitée par les injections intraveineuses de sérum salé hypertonique. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1929.

Ibos : Occlusion intestinale post-opératoire. Guérison par le sérum salé hypertonique intraveineux. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1929.

Gosset et Petit-Dutaillis : La rechloruration dans l'occlusion intestinale. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1929.

Bouisset et Fabre : Le péristaltisme intestinal dans l'occlusion. Action du NaCl hypertonique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1930.

Soupault : Accident d'occlusion post-opératoire, injection de sérum salé hypertonique. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1930.

Barthélemy : Accident d'occlusion post-opératoire, injection de sérum salé hypertonique. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1930.

Lambret : Sur les injections chlorurées sodiques hypertoniques dans l'occlusion intestinale et l'urémie post-opératoire. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1930.

Elmer et Plaszeck : Action comparée de la vasopressine et de la pituitrine sur le péristaltisme intestinal. *C. R. Soc. de Biol.*, 1930.

Elmer et Plaszeck : Action de l'ocytocine sur le péristaltisme intestinal et antagonisme entre la vasopressine et l'ocytocine. *C. R. Soc. de Biol.*, 1930.

Matsukura : Experimental Studies on Acute Intestinal Obstruction. *Jap. Journ. of Med. Sc., Surg., Orthop. and Odontol.*, 1931.

Orr : The action of Sodium Chloride upon the Small Intestine. *Ann. of Surg.*, 1931.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Décembre 1933.

Influence de l'origine des souches microbiennes sur le bilan de l'azote dosable par la méthode de Kjeldahl, dans les cultures aérobies. — MM. **M. Lemoigne** et **R. Desveaux** ont montré antérieurement que, dans les cultures âgées de nombreux microbes, il y a souvent un déficit important d'azote dosable par la méthode de Kjeldahl. Au cours de ces recherches, ils ont été frappés par l'irrégularité du phénomène.

Continuant leurs expériences, MM. Lemoigne et Desveaux arrivent aux conclusions suivantes :

1° Les pertes d'azote dosable par la méthode de Kjeldahl qui se produisent avec beaucoup de microbes cultivés sur milieu peptoné liquide sont très irrégulières.

2° Parmi les causes de ces irrégularités, il faut mettre au premier plan la durée pendant laquelle la souche est maintenue sur gélose sucrée.

L'activité des microbes quant au phénomène envisagé diminue en effet peu à peu si on les conserve sur ce milieu.

De la présence de l'antitoxine diphtérique d'origine naturelle chez le singe. — M. **G. Ramon** et Mlle **B. Erber**. Au cours des recherches sur l'intoxication diphtérique expérimentale, les auteurs ont constaté des différences individuelles très accusées dans la manière dont se comportent les singes.

Les auteurs se sont demandé si la résistance à la toxine diphtérique qu'offrent certains sujets du groupe des singes n'est pas due à la présence dans leur sérum d'antitoxine spécifique. On sait, en effet, que dans diverses espèces, certains individus recèlent naturellement de l'antitoxine diphtérique: il en est ainsi chez l'homme, il en est de même chez le cheval. Récemment, l'antitoxine tétanique a été décelée, en quantité parfois considérable, chez les bovidés, ce qui explique que le tétanos est exceptionnellement constaté chez les animaux de cette espèce.

Les auteurs ont entrepris systématiquement la recherche et le dosage de l'antitoxine diphtérique chez une cinquantaine de singes d'espèces diverses.

Chez 30 des 52 singes étudiés, l'antitoxine diphtérique s'est révélée sinon absente, du moins en proportion inférieure à celle qui correspond à 1/30 d'unité antitoxique par centimètre cube de sérum (taux qui permet à l'homme de présenter une réaction négative à l'épreuve de Schick). Chez 22 singes des quantités plus ou moins importantes d'antitoxine ont été trouvées; chez la plupart d'entre eux, le taux d'antitoxine est compris entre 1/20 et 1/10 d'unité par centimètre cube de sérum; chez quelques-uns, il dépasse 1/10 d'unité allant jusqu'à 1/3 d'unité; dans ce dernier cas 1 cmc du sérum de singe neutralise la quantité de toxine diphtérique représentant 30 doses mortelles pour le cobaye. On voit par là que le sérum de certains singes peut se montrer relativement riche en antitoxine diphtérique.

La question de la présence de l'antitoxine diphtérique chez le singe se rattache à un problème d'ordre général qui concerne le mécanisme intime de l'apparition et de la formation de l'antitoxine chez les animaux qui n'ont pas été soumis à la vaccination par l'anatoxine spécifique et qui ne sont pas sujets aux atteintes apparentes de la maladie.

Présence, dans l'urine des sujets atteints de tumeur maligne, d'un principe doué d'une action sur la cortico-surrénale. — M. **Max Aron** recherche si les tumeurs malignes sont susceptibles d'être la source de produits de désintégration ou de substances toxiques éliminées par le rein, et si ces principes peuvent être doués d'une influence élective sur certains organes, en particulier la surrénale.

Les recherches de M. Aron ont comporté trois étapes.

Dans une première, il injecte à des animaux de l'urine fraîche de malades atteints de cancer. L'injection d'urine de cancéreux à des lapins détermine souvent une sécrétion massive des lipides de la cortico-surrénale, notamment des spongiocytes des zones spongieuse et fasciculée alors que l'urine des sujets normaux reste sans effet. Malheureusement, il est difficile d'injecter à des lapins plus de 50 à 60 cmc d'urine fraîche. Dans ces conditions, le pourcentage des réponses nettement positives de la surrénale en cas de cancer reste faible (environ 25 pour 100). C'est pourquoi, dans une seconde étape, l'auteur a cherché à concentrer le principe responsable de la réaction.

Dans une troisième étape, M. Aron injecte à des lapins, en plusieurs jours, la solution de précipité correspondant à un volume de 400 à 750 cmc d'urine. La plupart des cas de cancer, même au début de leur évolution, ont provoqué une vive réaction de la cortico-surrénale. En revanche, l'urine d'individus normaux, ou de malades atteints d'affections diverses, n'altère pas la structure de la cortico-surrénale.

Cette méthode n'est pas à l'abri de causes d'erreur; cependant le fait d'obtenir franchement une réponse de la surrénale dans plusieurs expériences, menées à courts intervalles avec l'urine du même malade, paraît de nature à augmenter considérablement la valeur de cette présomption.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Janvier 1934.

Allocutions de M. Souques, président sortant et de M. Walter, président pour 1934.

Nécrologie. — M. **Walther** annonce à l'Académie le décès de M. **Greenisch** (Londres), membre correspondant dans la section de pharmacie.

Présentation d'ouvrage. — M. **Nobécourt** présente à l'Académie le tome II du *Traité de Médecine des Enfants*.

Rapport sur un travail de M. A. H. Roffo (Buenos-Aires): Cancer cutané et soleil, présenté au nom d'une Commission composée de MM. Béclère, Roussy et Hartmann. — M. **Hartmann** résume un travail de M. **Roffo** qui étudie l'influence des rayons solaires sur le développement des cancers cutanés; ceux-ci ne s'observent pratiquement que sur les régions exposées aux radiations solaires, face surtout et dos des mains; ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme qui protège mieux sa peau; ils apparaissent davantage chez les individus qui, pour des raisons professionnelles, sont exposés au soleil toute la journée et manquent chez les nègres ou les mulâtres. Des recherches faites sur des rats soumis à diverses radiations ont montré que l'on peut obtenir des tumeurs sur les régions dépourvues de poil (oreille, conjonctive) ou épilées, et que les radiations actives sont les rayons ultra-violets. La cancérisation des cellules nécessite pour se produire la présence de certaines substances sensibilisatrices fortement actives sous l'action solaire: la cholestérine est une des ces substances et M. Rosso l'a vue augmenter localement sous l'influence de l'insolation ou de l'irradiation par les rayons ultra-violets.

Hyperinsulinémie spontanée post-diabétique. — MM. **F. Rathery, P. Froment, M. Dérot** et Mlle **M.-L. Jammet** rapportent l'observation d'un homme de 62 ans qui, après avoir été atteint pendant 9 ans d'un diabète sucré vrai, présente des crises de fatigue avec nervosité extrême; il n'y a plus de glycosurie; la glycémie est le plus souvent au-dessous de la normale, jamais au-dessus; la réponse aux épreuves d'hyperglycémie provoquée est excessive, la réponse à l'adrénaline est sensiblement normale; l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ou de thyroxine donne une hyperglycémie nette; la glycosurie apparaît après ingestion de 50 gr. de glucose; le métabolisme basal est diminué. Dans cette observation exceptionnelle, on peut admettre que l'insuffisance du métabolisme glucidique, qui existe dans le diabète sucré, a disparu par suite de phénomènes de suppléances interglandulaires; mais l'adaptation a été imparfaite, la suppléance a dépassé le but et le diabète a été remplacé par le syndrome opposé, celui de l'hyperinsulinisme.

Traitement de la diphtérie laryngo-trachéo-bronchique par l'aspiration des fausses membranes. — M. **Lesné** présente un travail de MM. **Lemariey** et **Hamon** qui insistent sur les avantages que comporte par rapport au tubage l'aspiration des fausses membranes sous le contrôle de la laryngoscopie directe, dans le traitement du croup et de la diphtérie trachéo-bronchique. Cette méthode, qui permet de rectifier immédiatement les erreurs de diagnostic, supprime le traumatisme aveugle, les fausses routes, l'œdème réactionnel, les ulcérations dites de décubitus et les sténoses consécutives; elle évite les accidents syncopaux

fréquents dans les tubages difficiles; elle laisse à la glotte son libre fonctionnement dans l'intervalle des séances, rend possible l'alimentation et paraît diminuer le risque des complications pulmonaires; enfin, c'est le seul traitement rationnel de la diphtérie trachéo-bronchique.

Sur la tension électrique du corps humain. — M. **Zimmern** présente une note de M. **Denier** qui a étudié la tension électrique du corps humain avec deux électrodes impolarisables placées l'une sur la peau, l'autre dans la bouche ou l'anus et reliées à un galvanomètre à miroir ou à un microampèremètre très sensible; dans les conditions habituelles, la peau est positive et la muqueuse négative. La tension électrique est augmentée par la fièvre, les fortes émotions, les règles; elle est diminuée par la fatigue corporelle ou intellectuelle et dans un grand nombre de troubles organiques ou fonctionnels; les bruns ont un potentiel plus élevé que les blonds; lorsque la tension s'élève au cours d'un traitement, ce traitement sera probablement efficace.

La polarisation électrique du nerf. — M. **A. Strohl** a recherché si les nerfs présentaient une polarisation par la mesure de leur résistance apparente au moyen d'ondes de différentes durées; cette résistance apparente est d'autant plus petite que l'onde utilisée est plus brève et le passage du courant est suivi d'une onde inverse représentant la décharge de capacités internes: ce sont là les caractères essentiels d'une polarisation. Suivant que l'excitation du nerf porte *in situ*, c'est-à-dire par l'intermédiaire des tissus généraux, ou sur l'organe isolé, la polarisation entraîne des variations apparentes de la chronaxie allant de 5 à 20 pour 100 et le plus souvent voisines de 12 pour 100, donc en deçà des erreurs admises. La polarisation du nerf, très faible en comparaison de celle de la peau, ne constitue pas une cause d'erreur gênante pour les mesures de l'excitabilité nerveuse.

L'anesthésie générale chirurgicale au moyen de l'allyl-isopropyl-malonylurée comme anesthésie de fond et le protoxyde d'azote comme anesthésique de complément. — M. **P. Fredet** apporte le résultat de 116 anesthésies pratiquées avec la technique suivante: 1° adjuvant: injection de chlorhydrate de morphine (un centigramme et demi en moyenne) et de bromhydrate de scopolamine (2/3 à 3/4 de milligr.); 2° anesthésie de fond au bout d'une demi-heure: injection intraveineuse d'allyl-isopropyl-malonylurée à raison de 10 centigr. par 10 kilogr. de poids, sans dépasser 60 centigr.; 3° anesthésie de complément, 10 minutes plus tard, par inhalation d'un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène. L'étude de la tension artérielle, du pouls, de la diurèse, de l'azotémie et de l'élimination de la phénolphtaléine montre la supériorité de cette méthode; en particulier, la substitution du protoxyde d'azote au chloroforme ou à l'éther comme anesthésique de complément a rendu insignifiantes les modifications de l'azotémie et de l'élimination de la phénolphtaléine.

Traitement de l'angine de poitrine par les ondes courtes. — MM. **L. Giroux** et **N. Dausset** ont traité, par les ondes courtes, 7 sujets atteints d'angor sans hypertension, ni insuffisance cardiaque ou rénale et ayant résisté à tous les traitements; dans tous ces cas, les douleurs ont été considérablement atténuées ou ont disparu; dans 3 cas, les résultats se maintiennent depuis plusieurs mois et on peut penser que les mêmes effets durables seront observés dans les autres. Le traitement par les ondes courtes est sans danger, agit rapidement et possède une efficacité prolongée.

— M. **Laubry** a montré avec MM. Meyer et Walser que les ondes courtes devaient être réservées à l'angine d'effort, qu'elles calmaient rapidement les douleurs mais que l'amélioration était de durée variable: quelques semaines à quelques mois. Les ondes courtes agissent comme la radiothérapie, mais sans avoir ses dangers, tout au moins ceux de la radiothérapie profonde.

— M. **Zimmern** estime que les ondes courtes, la diathermie et la radiothérapie, celle-ci à doses modiques, sont des thérapeutiques précieuses de l'angine de poitrine.

Poudre d'os frais; sa valeur thérapeutique. — M. **Maurin** (Clermont-Ferrand), après un rappel de l'évolution des idées sur l'emploi thérapeutique du phosphore et du calcium, montre que rien ne vaut l'emploi des sels calciques et phosphatés des os; mais il faut rejeter la préparation de ces sels par calcination, méthode brutale qui détruit l'osséine et ne fournit que des sels rendus inertes; la méthode de choix est celle de la pulvérisation mécanique des os frais dans les conditions indispensables d'asepsie, seul procédé qui laisse les sels en agrégation constante avec l'osséine et associés aux substances minimales susceptibles d'intervenir dans la biochimie cellulaire.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Janvier 1934.

Leucémie chronique à monocytes avec réactions cutanées. — M. **R.-J. Weissenbach** rapporte un cas de leucémie chronique à monocytes qui s'est manifestée à peu près exclusivement par des poussées récidivantes d'œdème de Quincke et d'urticaire purpurique. La radiothérapie splénique améliora la formule sanguine, mais fut sans effet sur les manifestations cutanées, qui disparurent au contraire rapidement après radiothérapie cutanée. Le malade succomba un an plus tard, à une tuberculose pulmonaire et méningée, sans nouveaux signes leucémiques.

Les rythmes cardiaques physiologiques à trois temps. — M. **C. Lian** rappelle la technique phonocardiographique employée dans son laboratoire de l'hôpital Tenon et ses résultats chez les cœurs normaux. Il envisage spécialement les caractères cliniques et phonocardiographiques des rythmes physiologiques à trois temps: le dédoublement du 1er bruit perçu dans la région apexo-xiphoïdienne, le dédoublement du 2e bruit entendu à la base du cœur, le 3e bruit du cœur ayant franchement comme foyer maximum ou exclusif la pointe du cœur.

Des remarques cliniques et graphiques conduisent l'auteur à considérer le dédoublement du 2e bruit et du 3e bruit du cœur comme deux phénomènes bien distincts: le dédoublement du 2e bruit est basilaire et sigmoïdien, le 3e bruit du cœur est apexien et mitral.

Le bruit de rappel du rétrécissement mitral. — M. **C. Lian** rappelle l'opposition entre la conception de Potain considérant le bruit de rappel comme un phénomène basilaire et sigmoïdien, et celle de Gallavardin le rattachant à un bruit mitral surajouté perçu dans la région apexo-xiphoïdienne.

Des remarques cliniques et phonocardiographiques concordantes conduisent l'auteur à la conclusion suivante :

Le bruit de rappel mitral siège dans les quatre cinquièmes des cas le long du bord gauche du sternum (IIe au Ve espace intercostal gauche); il est formé de deux bruits très rapprochés (intervalle 1/50 de seconde); il est d'origine sigmoïdienne et dû vraisemblablement non à une présession aortique ou pulmonaire, mais à une prolongation des vibrations sigmoïdiennes pulmonaires réalisant une sorte de ressaut (hypertension de la petite circulation).

C'est seulement dans un cinquième des cas que le bruit de rappel mitral a son siège maximum ou exclusif à la pointe du cœur. Il est formé de deux bruits un peu éloignés l'un de l'autre (intervalle 2 à 4/50 de seconde). Il est dû à un bruit mitral surajouté formé par les premières vibrations diastoliques de la mitrale sténosée.

Ces deux types de bruit de rappel s'apparentent: l'un, le plus fréquent (4/5 des cas), au dédoublemen physiologique du 2e bruit; l'autre, le plus rare (1/5 des cas), au 3e bruit du cœur.

— M. **Clerc** estime que le travail de M. Lian gagnerait à être fait avec une technique plus précise: la phonocardiographie isolée est une méthode imparfaite; le repère du pouls radial est trop peu précis. S'inspirant des recherches de Duchosal, de Genève, il a fait construire une instrumentation permettant de prendre les tracés avec une précision extrême et avec le repère électrocardiographique simultané.

— M. **Lian** estime que le repère du pouls huméral est un repère très utilisable, tout en n'étant pas absolument parfait.

Endocardites scléro-thrombosantes et leur importance en pathologie. — M. **Maurice Renaud** reprend et complète ses publications de 1926 où il avait conclu à l'unicité anatomique des processus endocarditiques après avoir montré que toutes les endocardites sont constituées par des lésions complexes et que les formes qu'on a coutume d'opposer les unes aux autres plastiques ou thrombosantes et malignes se relient par des transitions insensibles.

Il s'efforce aujourd'hui de mettre en lumière l'importance des formes sclérosantes et thrombosantes, à évolution chronique, dont l'histoire lui paraît avoir été jusqu'ici complètement négligée, et pour lesquelles il demande l'attention qu'elles méritent car leur méconnaissance est à la base d'innombrables erreurs.

Il commente quelques observations choisies comme particulièrement typiques et dont l'interprétation, si l'autopsie n'avait révélé l'endocardite et la thrombose, serait restée obscure ou inexacte

Des 18 cas, tous avec autopsie et minutieusement étudiés, qu'il a recueillis dans son service depuis 1926, se dégagent ainsi les traits essentiels de l'affection.

1° Anatomiquement, affection d'une extrême fréquence qu'on trouve à chaque pas dès qu'on la connaît et qu'on la cherche.

2° Lésions étendues, profondes, atteignant toutes les couches de l'endocarde, où se mêlent et s'associent l'infiltration leucocytaire, les thromboses, les réactions conjonctives.

3° Tendance plastique. Le tissu des valvules et les thromboses se fondent en masses que remanient la sclérose, la dégénérescence hyaline, l'infiltration calcaire.

Evolution très lente, progressive, entrecoupée de poussées.

4° La thrombose est un élément essentiel de la lésion. Elle joue un rôle important dans le modelage et le remaniement des tissus. Elle est par les embolies la cause directe des plus importantes manifestations de la maladie.

C'est donc une cirrhose des valvules, à laquelle la thrombose donne une physionomie anatomique et clinique particulière.

5° Cliniquement, ses manifestations font généralement partie de syndromes complexes où l'enchaînement des faits est difficile à préciser. L'affection se traduit surtout par ses complications, d'origine embolique (au premier chef les ramollissements et les hémorragies de l'encéphale, les gangrènes, les hémorragies et les infarctus).

6° Les désordres cardiaques, malgré des mutilations valvulaires souvent importantes, tiennent peu de place dans leur histoire. Aucun des malades ne s'est présenté jamais comme un asystolique et les lésions ne se révèlent que rarement par des souffles orificiels.

7° Les syndromes infectieux y sont rares, passagers, accidentels et secondaires.

8° Pathologiquement, les endocardites scléro-thrombosantes représentent une localisation majeure des processus inflammatoires subaigus et chroniques dont est faite presque toute la pathologie vasculaire. Leur origine, leur nature, leur pathogénie, comme celles de toutes les inflammations analogues des vaisseaux et des parenchymes, restent obscures. Il est seulement certain qu'elles ne sont pas une simple complication de lésions primitivement légères et plastiques secondairement remaniées ou sur lesquelles se serait greffée une infection secondaire. Elles sont indépendantes du rhumatisme et c'est par pur arbitraire que certaines d'entre elles pourraient être tenues pour endocardites secondaires des rhumatisants. Elles ne sont pas non plus l'apanage de l'infection streptococcique.

D'un bout à l'autre de la maladie, quelles que soient sa durée et son évolution, le processus est un. L'auteur tentera dans une prochaine communication de dire quelle place il tient dans la série des endocardites et de préciser ses rapports avec les inflammations sclérosantes du mésenchyme.

Rhumatisme hyperergique chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **Rathery** et **Doubrow** montrent un cas de rhumatisme hyperergique chez un tuberculeux pulmonaire. Leur malade présentait une polyarthrite avec polyadénopathies et anémie. Les cuti-réactions donnaient des résultats inégaux. L'inoculation du sang et de fragments de ganglions au cobaye resta négative. On constata une sédation remarquable des phénomènes articulaires à la suite du pneumothorax artificiel. Après une nouvelle cuti-réaction, apparition d'un érythème polymorphe fébrile, à la suite duquel la raideur articulaire disparut.

Les auteurs discutent le rôle de la fluctuation de l'allergie dans les phénomènes biologiques et cliniques présentés par leur malade.

Existe-t-il une spirochétose occulte d'origine hydrique? — MM. **J. Troisier**, **M. Bariéty**, Mlle **Erber**, et M. **P. Gabriel** ont observé sur un habitué des piscines parisiennes un séro-diagnostic spirochétosique légèrement positif.

Ils ont pensé, en l'absence d'ictère et de méningite dans les antécédents, que cet homme, convalescent d'un phlegmon périamygdalien avec albuminurie transitoire, avait dû s'infecter à bas bruit par les spirochètes aquicoles.

Les auteurs rapprochent ce fait des immunisations latentes par le *Sp. ictero-haemorrhagiae* décrites en pathologie comparée sur le cheval, le chien, le rat et le singe.

Amaurose toxique passagère suivie de chloropsie, à la suite d'un coma barbiturique traité par la strychnine. — MM. **L. Rivet** et **J. Sambron** relatent l'observation d'une jeune femme qui guérit d'un coma barbiturique après avoir reçu par voie sous-cutanée 16 centigr. de strychnine en 36 heures. Elle présenta alors une amaurose totale et un état d'agitation bruyante qui dut la faire transférer au service des agités, alors que le traitement strychniné était suspendu depuis 30 heures. L'amaurose persista 7 jours, s'accompagnant d'un état de puérilisme mental très accusé. On s'aperçut alors qu'un traitement strychniné avait été repris, à doses faibles (39 milligr. en 5 jours). Ce traitement ayant été arrêté, au bout de 36 heures, la vision réapparut et, pendant quelques jours, la malade accusa de façon intermittente de la vision des objets en vert. Tous les troubles visuels et psychiques disparurent ensuite rapidement.

A propos de l'accentuation de l'onde Q de l'électro-cardiogramme en D3. — M. **Clerc**, à propos de la récente communication de MM. Lian, Goblin et Steinberg, fait observer que l'isodiphasisme, invoqué comme critère par les auteurs, ne lui semble pas représenter un fait nouveau. D'autre part, pour prendre une valeur vraiment décisive, il faut que l'altération, ci-dessus visée, reste isolée, à l'exclusion de toute anomalie des complexes ventriculaires dans les autres dérivations; tel n'est pas le cas du tracé figuré, à titre d'exemple, dans le mémoire présenté à la Société.

— M. **C. Pezzi** (Milan), tout en appuyant les remarques de M. Clerc, insiste spécialement sur l'importance clinique de l'accentuation de l'onde Q en DIII, dans les cas de lésion coronaire supposée, comme il l'a montré dans un mémoire antérieur, en collaboration avec M. Papp; cette importance est d'ailleurs d'ordre diagnostique plutôt que pronostique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

1er Décembre 1933.

Hydronéphrose congénitale. Poussée aiguë. Première intervention: marsupialisation de la poche. Fistule pyélo-cutanée. Deuxième intervention: néphrectomie. Guérison. — MM. **Blanc** et **Lavenant** communiquent l'observation d'une fillette qui, sans aucun antécédent, présenta un syndrome abdominal aigu grave faisant penser à un kyste dermoïde tordu ou à un kyste du mésentère, et fut opérée d'urgence. L'intervention montra qu'il s'agissait d'une hydronéphrose énorme adhérente au mésocôlon et à l'angle colique; impossible à extirper, elle fut marsupialisée. L'examen des fragments de la poche par Rubens-Duval montra son origine rénale, et la fistule pyo-cutanée par laquelle s'écoulait un liquide mêlé d'urine, ne se fermant pas, il fallut faire une néphrectomie; celle-ci fut suivie de la guérison définitive de la malade.

A propos du diagnostic et de l'évolution des corps étrangers dans le tube digestif. — M. **Guisez**, se basant sur une expérience déjà longue (les premiers corps étrangers qu'il a extraits de l'œsophage datent de 1903), indique les principaux signes qui permettent de faire avec une certitude à peu près absolue le diagnostic clinique de corps étrangers de l'œsophage et qui commandent l'œsophagoscopie, en particulier lorsqu'il s'agit de petits corps tels que les petits os, les arêtes, qui ne sont pas décelés par les rayons X. La dysphagie très douloureuse qui empêche le malade d'avaler la moindre goutte de liquide est caractéristique. Dans l'évolution du corps étranger avalé, la région réellement dangereuse est l'œsophage et surtout dans sa portion initiale canaliculaire. Lorsque le corps étranger est déjà dans l'estomac ou l'intestin, il faut que le chirurgien soit très patient, car l'évolution par les voies naturelles est la règle, surtout s'il s'agit d'un corps arrondi. Lorsque le corps étranger est irrégulier (dentier), muni d'aspérités pointues (épingles de nourrice, etc...), il faut surveiller son évolution par un examen pour ainsi dire continu aux rayons X. L'intervention chirurgicale (gastrotomie, entérotomie) est indiquée lorsque le corps étranger semble séjourner pendant une longue période (au moins 5 à 6 jours) au même point. Mais, encore ici, il faut savoir attendre, car l'évacuation spontanée se fait la plupart du temps.

Comment éviter les adhérences post-opératoires chez les laparotomisés. Recherches cliniques et expérimentales. — M. **Tsaconas** (Athènes), à la suite d'une série d'expériences sur les lapins, montre qu'après introduction d'une certaine quantité d'huile de paraffine dans l'abdomen, il ne se produit pas d'adhérences malgré une malaxation traumatisante des intestins et du péritoine. L'auteur a appliqué cette méthode sur l'homme et ne voit plus se produire les inconvénients dus aux adhérences.

Epithélioma volumineux de la région aryténo-épiglottique. Extirpation par pharyngotomie rétro-thyroïdienne. — M. **Dufourmentel** présente un malade auquel il a enlevé, dix jours auparavant, une tumeur ulcérée du volume d'un petit œuf, au moyen d'une pharyngotomie rétro-thyroïdienne. Cette opération, simple et bénigne, donnant sur l'hypopharynx et le larynx un jour très large, a été décrite et parfaitement réglée par Quénu et Sebileau. Le cas présent montre qu'après dix jours la cicatrisation est déjà complète.

Instrumentation électrique pour chirurgie osseuse. — M. **Raphaël Massart** présente un ensemble moteur à gaine entièrement stérilisable qui permet le montage en prise directe sur l'arbre tournant des scies, des fraises et des forets.

15 Décembre 1933.

Appendicite à symptomatologie uniquement gauche, malgré la présence du cæcum dans la fosse iliaque droite. — M. **Chureau** (Châtillon-sur-Seine). M. **Pierre Laurent**, rapporteur. Travail concernant un enfant de 11 ans qui présentait, par un cæcum prolabé et mobile, un appendice long dont la pointe, fixée contre le méso-sigmoïde, était renflée en massue et perforée au niveau d'un gros calcul stercoral. Le rapporteur étudie les variétés anatomiques d'appendices gauches. Au point de vue clinique, on peut distinguer les appendicites avec irradiations douloureuses gauches, mais signes objectifs normaux, et les formes avec symptomatologie aberrante complète dont le diagnostic est parfois impossible. Il faut toujours penser à l'appendice en situation anormale et ne pas hésiter, en cas de doute, à pratiquer une intervention exploratrice précoce qui peut sauver le malade.

Sarcome de l'estomac (lymphocytome). Résection en bloc de l'estomac, du mésocôlon transverse et du transverse. — M. **Lefort** (Paris). M. **Luquet**, rapporteur. Travail concernant un homme de 22 ans qui présentait une grosse tumeur de l'estomac et du mésocôlon transverse. L'auteur pratiqua une résection en bloc de l'estomac et du mésocôlon transverse et du transverse; puis fixa à la peau, en canon de fusil, les deux extrémités du côlon restant. Le malade guérit opératoirement. La tumeur enlevée était un lymphocytome.

Un cas d'iléus biliaire guéri. — M. **Flahault** (Cholet). Une femme présente, il y a deux ans, un iléus biliaire: calcul dans la fin du grêle; ablation par incision transversale; vidange du grêle; fermeture complète; guérison sans incident. L'examen clinique confirme la nature biliaire du calcul. 8 mois plus tard, intervention pour cancer de l'angle droit du côlon: libération, extériorisation et ablation avec fixation à la peau du transverse et du cæcum; fermeture secondaire; guérison.

Deux cas de chirurgie du sympathique. 1° Gangrène des orteils par endartérite oblitérante sénile. Douleurs suraiguës et permanentes. Résection de la fémorale au tiers moyen. Guérison. 2° Crises de cystalgie essentielle, douglassite chez une femme ayant subi plusieurs interventions abdomino-pelviennes. Résection du nerf présacré. Guérison. — M. **Thévenard**. Dans le premier cas, au cours de la sympathectomie péri-artérielle, l'artère fémorale, perméable mais athéromateuse, se déchira; résection de l'artère à son tiers moyen. Disparition immédiate de la douleur. Guérison. Le second cas concerne une femme qui avait subi plusieurs opérations conservatrices des organes génitaux pelviens, puis, une hystérectomie abdominale subtotale. Dans la suite, douleurs violentes de cystalgie sans lésions des voies urinaires et de douglassite. Résection du nerf présacré. La disparition des douleurs est immédiate et définitive.

Néoplasme du côlon descendant et de la sigmoïde. — M. **Victor-Pauchet**, à propos de ce cas de cancer réséqué en deux temps : d'abord cæcostomie, puis, secondairement, résection du côlon avec abouchement bout à bout, indique le procédé qu'il emploie dans ces cas pour fermer le ventre; en particulier, il ne met aucun point de suture sur la peau.

Greffe totale homoplastique d'un vaste lambeau cutané. — M. **Dufourmentel** présente une enfant de 7 ans dont la presque totalité du cuir chevelu avait été brûlée en Juin dernier. Après quatre mois, la plaie ne montrait aucune tendance à se cicatriser. Le 1er Décembre, un vaste lambeau cutané comprenant toute l'épaisseur de la peau et provenant d'une opération de mastopexie fut appliqué sur le crâne de l'enfant après vérification des groupes sanguins de l'enfant et de la femme opérée. Malgré un curieux incident survenu le seizième jour, la greffe a tenu en totalité et la cicatrisation est presque complète. L'état général est considérablement amélioré depuis la suppression de la vaste plaie qui existait antérieurement.

Les arthrites traumatiques sacro-lombaires. — M. **Raphaël Massart** communique deux observations de malades qui présentaient des fractures partielles des apophyses articulaires sacro-lombaires. Ces malades souffraient depuis des années de douleurs accompagnées de troubles nerveux. Elles ont pu être soulagées par la résection des apophyses fracturées et par une greffe ankylosante d'Albee.

Elections. — Le Bureau de la Société est ainsi composé pour 1934.

Président : M. **Hautefort** ; Vice-Président : M. **Peugniez** ; Secrétaire général : M. **Buizard** ; Se-

crétaire général adjoint : M. **Massart** ; Secrétaires des séances : MM. **Canonne** et **Masmonteil** ; Trésorier : M. **Burty** ; Trésorier-adjoint : M. **Gasne** ; Archiviste : M. **Dufourmentel**.

RAPHAEL MASSART.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Décembre 1933.

« Droit de guérir » et thérapeutique intra-cérébrale. — M. **Ducoste** expose le principe de la thérapeutique qu'il a instituée par injections intracérébrales de sang paludéen chez les paralytiques généraux. Cette technique est, d'après l'auteur, tout à fait inoffensive, car le cerveau est très tolérant. Elle est logique et rationnelle, car elle supprime la barrière hémo-encéphalique et obvie ainsi à certains insuccès de la malariathérapie par inoculation sous-cutanée ou intraveineuse. Sur 250 P. G., traités par inoculation intracérébrale, l'auteur a obtenu 8/10 de guérisons.

La thérapeutique intracérébrale lui paraît en outre applicable à d'autres affections nerveuses, en particulier au tétanos.

Aux observations qui pourraient s'élever contre le danger de cette méthode, engageant la responsabilité médicale, D. répond que le médecin a avant tout le « devoir de guérir ». La liberté individuelle lui paraît respectable, mais il estime qu'elle ne doit pas se retourner contre l'intérêt du malade.

Un expert peut-il entendre des témoins ? — M. **Duvoir** discute cette question à propos d'un jugement qui a annulé un rapport d'expertise, en particulier pour le motif que les experts avaient entendu des témoins. Pour éviter toutes difficultés, il conseille de demander aux témoins indispensables, au lieu d'une déclaration orale, un certificat ou une attestation écrite qui est communiquée à la partie adverse avant d'être transmise à l'expert par la voie régulière. Cette façon de procéder a l'avantage d'éviter toute discussion ultérieure sur l'expression donnée par l'expert au témoignage recueilli. En outre, elle respecte le secret professionnel lorsqu'il s'agit de témoins, médecins par exemple, qui y sont assujettis, puisque le témoignage est remis à l'intéressé qui prend donc seul la responsabilité de sa transmission.

— M. **Mauclaire** signale que dans l'affaire à laquelle M. Duvoir fait allusion, les experts avaient cru pouvoir entendre les témoins sans en référer au tribunal, parce que les avoués des deux parties, qui étaient présents, avaient eux-mêmes consenti à cette audition des témoins.

— M. **Huguenev** reconnaît que la jurisprudence en la matière manque de clarté. Il estime que l'expert peut entendre des témoins mais à titre accessoire seulement et que les témoignages recueillis ne doivent pas prendre la place principale dans l'expertise. Dans cet esprit, l'expert n'a pas le droit de recueillir les témoignages écrits et d'en faire état.

Quant à la question du secret professionnel, l'auteur pense que parfois les juges tolèrent que l'expert recueille certaines confidences des témoins que l'instruction judiciaire n'aurait pas révélées. Les juges obtiennent ainsi par voie indirecte des renseignements secrets. Mais ce procédé doit être réprouvé.

Un expert peut-il s'adjoindre un spécialiste ? — M. **Duvoir** discute cette question à propos d'un jugement qui a annulé un rapport d'expertise, en particulier pour le motif que les experts commis s'étaient adjoints un spécialiste, alors qu'ils n'y avaient pas été formellement autorisés. Il arrive à cette conclusion que cette adjonction ne saurait être critiquée si les experts commis limitent l'action du spécialiste à l'indication des renseignements techniques et des constatations cliniques indispensables à l'accomplissement de leur mission et lui interdisent toute intervention dans la discussion qui servira de base aux réponses qu'ils donneront aux questions posées. Il sera, en outre, toujours prudent de demander aux parties l'attestation écrite de leur accord sur l'adjonction et la désignation du spécialiste et de choisir ce dernier sur la liste des experts.

— M. **Mauclaire** déclare qu'il ignorait que le spécialiste consulté avait négligé de signer le rapport avec les experts.

— M. **Hugueney** estime que l'auxiliaire d'expert, dénommé « sapiteur », ne peut jouer qu'un rôle secondaire dans l'expertise.

La mort subite par inhibition. — M. **A. Costedoat.** L'introduction de la notion d'inhibition n'a fait faire aucun progrès à la connaissance que l'on possédait de la pathogénie de la mort subite spontanée, c'est-à-dire de celle qui ne succède pas à une intervention étrangère, traumatisme ou gaz.

L'auteur examine chacun des faits dans lesquels on a invoqué l'inhibition : douleur de la crise d'angor, douleurs abdominales, corps étrangers des voies aériennes, compression des nerfs du médiastin ou de la trachée par un thymus hypertrophié, traction d'adhérences pleurales, hémorragies abdominales ; il les critique et montre que, dans certains cas, on peut mettre en cause d'autres mécanismes moins hypothétiques et que, dans l'autres, les lésions que l'on a incriminées ne méritaient pas d'être retenues.

Traumatisme et perversité acquise. — M. **R. Benon**, rappelant sa précédente communication du 13 Février 1933 à la Société de Médecine légale, précise que, dans son esprit, il existe bien une perversité acquise post-traumatique. Il ne s'agit pas là d'une perversité congénitale ni d'une perversité constitutionnelle aggravée par le traumatisme. Cette perversité acquise est très rare. Elle ne doit pas être confondue avec les troubles de l'émotivité qui accompagnent si souvent l'asthénie chronique, séquelle post-traumatique très fréquente. L'auteur fait observer que les principes moraux s'opposent à ce que la perversité post-traumatique entraîne le bénéfice d'une indemnisation.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

14 Décembre 1933.

A propos d'un cas d'amnésie traumatique pure. — MM. **Aujaleu** et **Sohier** présentent un malade qui, dès l'abord, avait toutes les apparences d'une bonne santé et niait tout accident, affirmant n'avoir jamais été malade. On ne retrouvait aucune trace de blessure, mais seulement des signes neurologiques discrets sous forme de spasticité des membres supérieur et inférieur gauches, ainsi qu'une mydriase droite avec réflexes paresseux. Il fallut un rapport de l'hôpital qui avait évacué le malade pour apprendre que le sujet avait été blessé au cours d'une collision, 3 semaines auparavant, trouvé dans le coma sur une route et qu'il avait présenté une otorragie droite importante sans que la radiographie révélât une fracture du crâne.

A. et S. rappellent les erreurs diagnostiques auxquelles peuvent prêter ces cas relativement rares, mais non exceptionnels dans l'armée. Ils signalent au passage les conséquences médico-légales de ces amnésies.

A propos du traitement chirurgical des perforations intestinales typhoïdiques. — M. **Toubert** rapporte l'observation d'un malade qu'il a eu l'occasion d'opérer au Maroc en 1910 d'extrême urgence et dans des conditions exceptionnelles de gravité. Non seulement la guérison fut obtenue, mais encore, revu 22 ans après, le malade ne présentait plus qu'une cicatrice souple non adhérente et s'était toujours fort bien porté depuis son intervention.

Appendice kystique diverticulaire géant. — MM. **Paitre** et **Du Bourguet** présentent un appendice de 20 cm. de long, dont la pointe est le siège d'une formation kystique de 15 cm de long sur 4 cm de large. Cette pointe est bifide, et l'un des prolongements semble être un diverticule également intéressé par le mucocèle.

A ce propos, les auteurs font un bref rappel historique et clinique des kystes et des diverticules de l'appendice et insistent sur les difficultés opératoires de l'exérèse de ces tumeurs.

Un cas de myélo-leucémie aiguë à forme anémique. — MM. **Pilod**, **Jaulmes** et **Tourniaire** rapportent l'observation d'un homme de 21 ans qui a présenté une leucémie aiguë ayant évolué vers la mort en deux mois, dont le symptôme initial et dominant était une anémie grave, hypo-plasique (980.000 hématies, chiffre s'abaissant progressivement jusqu'à 490.000).

Leucocytose progressive de 15.000 à 154.000 globules blancs. Au début, 84 pour 100 de cellules primordiales et 7 pour 100 de granulocytes jeunes ; à la fin, 53 pour 100 de cellules primordiales et 21 pour 100 de granulocytes. La présence de 83 pour 100 de cellules à granulations peroxydasiques au début de l'affection permettait de porter d'emblée le diagnostic de myélo-leucémie aiguë confirmé ultérieurement par l'évolution de la formule leucocytaire.

Cliniquement, pas de phénomènes infectieux nets ; absence de signes bucco-pharyngés, de splénomégalie et d'adénopathies. Syndrome hémogénique avec hémorragies très discrètes. Lésions typiques à l'autopsie.

Hydarthroses du genou et réflexothérapie paravertébrale. — MM. **Carillon** et **Coudane** ont obtenu, dans huit cas sur neuf d'hydarthrose *sine materia* post-traumatique du genou, des résultats extrêmement intéressants en appliquant dans la région paravertébrale, à hauteur de la deuxième lombaire, une ventouse laissée assez longtemps en place pour réaliser un effet vésicant : l'assèchement de l'hydarthrose a été obtenu dans un délai moyen de 6 jours sans immobilisation au lit.

DIDIÉE.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

16 Décembre 1933.

Tuberculome du segment antérieur de l'œil. — MM. **Bailliart** et **M. Kalt.** Le tuberculome, né de l'iris, l'a détruit complètement mais a respecté le corps ciliaire et la choroïde : son extension s'est faite uniquement en avant, vers la scléro-cornée qu'il a largement perforée.

Il s'agit d'une forme exsudative de tuberculose (à l'exclusion de toute réaction conjonctive) et caractérisée par une évolution nécrotique très rapide. Cet exemple de surinfection chez un sujet allergique est à rapprocher des faits expérimentaux observés au cours du phénomène de Koch.

Traitement des opacités cornéennes par la solution de Jacobson (éther benzylcinnamique). — M. **de Spéville**, Mme **Renée Odic** et M. **J. Jacobson** rapportent 17 observations de taies et de kératites anciennes n'ayant été améliorées par aucun des traitements suivis et qui, sous l'action de la solution de Jacobson, s'éclaircissent d'une façon notable, en même temps que l'acuité visuelle s'améliore. Chez les enfants trop jeunes pour évaluer les variations dans l'acuité, il est bien facile de constater objectivement la dissociation d'abord, l'éclaircissement ensuite des taies les plus opaques.

Il est bon de remarquer que l'on observe une amélioration concomitante de l'état général chez les malades.

Essais de discision de la cataracte secondaire avec deux couteaux. — M. **Ch. Dèjean** (Montpellier). Le discision au couteau de Graefe réussit dans la plupart des cas. Mais certaines membranules anciennes, sclérosées, résistent au tranchant et fuient grâce à leur suspension zonulaire élastique. On peut alors recourir à l'action d'un deuxième couteau de Graefe, point d'appui utile dans tous les cas, pouvant aussi allonger l'incision ou l'agrandir latéralement. Cette action double peut rester superficielle et respecter intégralement le vitré. Les deux leucomes cornéens sont minimes et négligeables, à condition de se tenir à distance du centre et d'éviter les échappées.

Vestige de membrane pupillaire. Examen biomicroscopique. — M. **Ch. Dejean** (Montpellier). Un homme de 21 ans présente une cataracte capsulaire antérieure, pigmentée, reliée par deux filaments bifurqués à la collerette de l'iris. L'examen à la lampe à fente montre la couleur et la nature irienne de ces filaments, l'aspect réticulé de la plaque capsulaire, et permet de conclure qu'il s'agit de vestiges vasculaires de la membrane pupillaire fœtale.

On observe, en outre, une myopie forte avec scléro-choroïde postérieure et placards de choroïdite disséminée. Ces constatations plaident en faveur d'une origine inflammatoire, avec lésions chroniques du tractus uvéal.

Angiospasmes périphériques et aspect de périartérite rétinienne chez des sujets jeunes. — M. **Jean Gallois** communique quelques observations de sujets, presque tous âgés de moins de 25 ans, qui présentent des troubles circulatoires périphériques (spasmes digitaux, acrocyanose des extrémités) et chez qui on constate un aspect localisé des artères rétiniennes, qui, chez des malades âgés, ferait porter le diagnostic de périartérite: un de ces sujets présentait, en outre, des obnubilations visuelles. L'auteur, d'après ces premières observations, se demande jusqu'à quel point on peut relier ces faits les uns aux autres, et pense que, par extension, l'étude du fond de l'œil, qu'il a entreprise dans la maladie de Raynaud, pourrait être intéressante.

Une technique simple de vision entoptique. — MM. **Villard** et **Viallefont.**

Application de la vision entoptique à l'étude de l'action des différents médicaments vasomoteurs sur la circulation rétinienne chez des sujets normaux. — MM. **Viallefont, Ravoise** et **Lafon.**

Elections. — M. **Chevallereau** est élu membre d'honneur; M. **Weve** (Utrecht) est élu membre correspondant étranger; MM. **Delord** (Nîmes) et **Viallefont** (Montpellier) sont élus membres correspondants nationaux.

Bureau pour 1934. — Sont élus : Président : M. **Liégard** ; Vice-président : M. **Velter** ; Secrétaire général : M. **Bailliart** ; Trésorier : M. **Plicque** ; Secrétaires annuels : MM. **Dubar** et **Tillé.**

Signe d'Argyll unilatéral avec mydriase par lésion périphérique probable dans un cas de tabes incipiens (présentation de malade). — M. **Tillé.**

Irido-cyclite sympathique à rechutes (présentation de malade). — MM. **René Onfray, Dieu** et **Suys.**

J. Dubar.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Décembre 1933.

Rhumatisme articulaire aigu et sérothérapie. — M. **J. Huber**, à propos du procès-verbal, relate un cas — dû au Dr Duvoir — d'accidents rhumatismaux accompagnés d'assourdissement des bruits cardiaques apparus lors d'une réaction sérique après sérothérapie antitétanique. L'intérêt médicolégal de ces cas peut être envisagé.

Hérédo-syphilis nerveuse à localisation cérébelleuse et pyramidale. — Mme **Roudinesco** et M. **Courtial** présentent un enfant de 5 ans atteint de paraplégie spasmodique des membres inférieurs, de troubles cérébelleux et d'une hydrocéphalie légère. Le Wassermann est négatif dans le sang, positif dans le liquide céphalo-rachidien où existe également une lymphocytose discrète.

Les symptômes rappellent ceux d'une sclérose en plaques, mais il manque l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. La maladie se rapproche surtout de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, mais il n'y a aucun antécédent familial permettant d'affirmer ce diagnostic.

Nanisme mitral et microsphygmie. — MM. **Hallé** et **Eck** présentent un enfant de 10 ans qui a la taille et l'intelligence d'un enfant de 4 ans à 4 ans 1/2. Il s'agit d'un nain mitral qui présente de la microsphygmie et en outre un gros ventre avec dolichomégacôlon.

Pneumonie caséeuse avec pneumothorax à soupape chez un nourrisson. — M. **Apert** présente les poumons prélevés à l'autopsie d'un nourrisson de 15 mois admis à l'hôpital en état de suffocation dû à un pneumothorax à soupape. Une ponction amena un soulagement temporaire. La pleurotomie fut jugée nécessaire, mais l'enfant succomba 24 heures après. Les poumons présentent des lésions manifestes de pneumonie caséeuse.

Projections d'œsophages du nourrisson. — MM. **Lelong** et **Aimé** font passer sur l'écran une série de projections qui illustrent leur communication de la précédente séance. Ils font constater en outre que la déglutition des repas liquides s'accompagne d'une aérophagie beaucoup plus considérable que celle des aliments solides.

— M. **Fèvre** souligne l'intérêt de cette communication pour le chirurgien. Elle explique certaines difficultés qu'il peut rencontrer pour la recherche des corps étrangers de l'estomac.

— M. **Marfan** estime que ces nouvelles données imposent une révision de ce qui a été écrit sur la sténose et le spasme du cardia.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson, réduite par le lavement baryté. — MM. **Ferru, Ducellier** (Poitiers), **Gabette** (Saint-Savin), rapportent une observation instructive au triple point de vue de la séméiologie, du pronostic et du traitement de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.

Il s'agit d'un garçon de 9 mois qui, à côté des signes fonctionnels classiques, a fait une poussée de fièvre à 40°, et a été d'emblée dans un état de shock impressionnant, dû vraisemblablement à la rapide progression de la tête du boudin, qui était perceptible au toucher rectal dès la 10e heure.

Malgré cela, l'enfant a bien supporté un transport de 50 km., et la réduction par le lavement baryté, administré sous contrôle radiologique, a été d'une facilité tout à fait imprévue, déjouant ainsi le sombre pronostic porté par les auteurs. Non seulement le lavement n'a pas fait monter la fièvre, mais il a, en assurant la réduction, entraîné une chute rapide de la température.

Il semble donc injuste d'accuser cette méthode de fatiguer l'enfant, comme quelques chirurgiens persistent à le faire. Le lavement baryté, administré sous le contrôle des rayons X, est, au contraire, une méthode remarquable. Il assure toujours un diagnostic précoce, avant l'apparition du signe majeur, mais parfois tardif qu'est la selle sanglante, et il doit constituer désormais le premier temps du traitement de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson, car il prépare et simplifie l'intervention, quand il ne réalise pas seul la réduction.

— M. **Martin** considère le lavement baryté comme un moyen de diagnostic, mais non comme un moyen thérapeutique.

Récidive, après plus de 2 ans, d'une pleurésie streptococcique enkystée, chez une fillette de 10 ans. — MM. **Ferru, Pérochon** et **Veluet** (Poitiers) rappellent qu'il est classique de considérer: 1° que la pleurésie purulente à streptocoques est rare chez l'enfant; 2° qu'elle est secondaire à une autre infection streptococcique; 3° qu'elle provoque presque exclusivement des épanchements de la grande cavité, et, 4° que son pronostic est des plus mauvais.

Or, leur petite malade a fait une pleurésie purulente apparemment primitive. Cette pleurésie semble s'être enkystée à la partie postéro-inférieure de la grande cavité, et elle a présenté cette double particularité évolutive de guérir simplement, après ponction, puis de récidiver après plus de deux ans de silence pour guérir de nouveau à la suite d'une vomique.

Le père de cet enfant a fait lui-même, 10 ans auparavant, une pleurésie purulente à streptocoques qui a été opérée, et qui, au bout de 2 ans aussi, a récidivé sous une forme bénigne, terminée également par une vomique.

Acrodynie probable caractérisée par un syndrome abdominal douloureux. — MM. **Jean Levesque** et **R. Méry** présentent l'observation d'un enfant de 4 ans atteint de troubles du caractère, d'amaigrissement, de transpiration abondante, avec conjonctivite et stomatite, et surtout répétition de crises douloureuses abdominales tabétiformes, sans symptômes digestifs. Grâce à la constatation d'une tension artérielle élevée 15-9, les auteurs concluent à l'existence d'une acrodynie atypique, forme abdominale pure de l'acrodynie.

Ils notent l'excellent effet obtenu rapidement chez cet enfant ainsi que dans une observation précédente, par la prescription de bains carbogazeux artificiels, et de diathermie abdominale.

Sténose pylorique hypertrophique chez un enfant de 28 mois. — MM. **Coffin** et **Meugé** rapportent l'observation d'une sténose pylorique par hypertrophie musculaire pour laquelle l'intervalle libre fut de plus de 2 ans. Ils montrent la nécessité de penser à cette affection même dans la deuxième enfance. Ils insistent sur l'heureuse action de la pylorotomie de Fredet et soulignent l'habituelle bénignité de la perforation de la muqueuse gastrique.

— M. **Martin** a opéré à ce jour 72 cas de sténoses hypertrophiques du pylore et le plus âgé de ces opérés avait 94 jours.

— M. **Marfan** estime qu'il peut exister des sténoses hypertrophiques du pylore absolument latentes. Il cite le cas d'un nourrisson traité médicalement avec succès pour une sténose pylorique pendant les premières semaines de la vie. A 18 mois, cet enfant succomba à la suite d'une bronchopneumonie et l'autopsie montra l'existence d'une sténose pylorique musculaire.

— M. **Georges Schreiber** rappelle la communication qu'il a présentée à Londres au *IIIe Congrès international de Pédiatrie* sur les sténoses hypertrophiques pyloriques du nourrisson à caractère familial et les sténoses hypertrophiques pyloriques à retardement, à l'occasion d'une observation d'un nourrisson de 7 semaines atteint d'une sténose typique. Le père, âgé de 27 ans, était soigné depuis un an pour un ulcère du bulbe duodénal et le décès du grand-père à 44 ans était attribuable à un rétrécissement du pylore.

— M. **Apert** a observé un cas latent prolongé analogue à celui de M. Marfan. L'enfant est décédé subitement.

Tétanos véritable sans plaie décelable chez un nourrisson de 9 mois. Sérothérapie intensive. Guérison. — M. **Georges Schreiber** communique l'observation d'un nourrisson de 9 mois ayant présenté, sans cause apparente décelable, un tétanos aigu véritable avec tout le cortège symptomatique impressionnant de cette maladie.

Malgré le début par du trismus, les contractures des extrémités, la raideur et les convulsions furent attribuées pendant quelques jours à une *tétanie éclamptique à forme de pseudo-tétanos* par suite de l'absence de tout traumatisme, de toute plaie décelable, de fièvre, et en raison de l'âge du sujet. Une ponction lombaire pratiquée à ce moment révéla un liquide céphalo-rachidien normal, mais avec excès de glucose (0,90).

L'aggravation de l'état du malade, la permanence et l'accentuation des contractures avec opisthotonos, l'élévation de la température se maintenant au-dessus de 39°, l'échec complet de la médication opposée à la spasmophilie obligèrent à considérer le cas comme étant un *véritable tétanos* et à instituer un traitement spécifique. La sérothérapie antitétanique, pratiquée à doses massives, et l'administration de sirop de chloral à très fortes doses (6 à 8 cuillerées à café par 24 heures), quoique mises en œuvre tardivement, amenèrent la guérison. Le chloroforme en inhalations ne fut utilisé — étant donné le jeune âge du sujet — que pour combattre les convulsions.

Au cours du traitement, deux otites suppurées, l'une à droite, l'autre à gauche, nécessitèrent des paracentèses à 15 jours d'intervalle. Elles constituèrent des complications pénibles, mais sans rapport avec la voie d'accès du bacille de Nicolaïer. Cette dernière est restée inconnue.

— M. **André Bloch** a observé 2 cas de tétanos cryptogénétique chez des nourrissons. Tous deux présentaient une otite chronique et pour l'un d'eux on incrimina comme vecteur du bacille tétanique un caillou introduit dans l'oreille. Le tétanos céphalique, dans ces cas, fut bénin et guérit.

— M. **Guillemot** signale que les chirurgiens n'admettent guère la possibilité d'un tétanos consécutif à une plaie ancienne.

— M. **Hallé** a vu le tétanos se produire chez un enfant immobilisé par un plâtre dans lequel un de ses petits camarades s'était amusé à jeter du sable, et chez un autre qui s'était fourré une croûte de pain dans le nez.

— M. **Apert** a vu une fillette de 15 ans, atteinte de tétanos sans qu'aucune porte d'entrée ait pu être décelée.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Décembre 1933.

Culture de l'ultra-virus tuberculeux en sacs de collodion introduits dans la cavité péritonéale du cobaye. — MM. **Fernand Arloing** et **A. Dufourt** ont reproduit la méthode de Sanarelli et de ses collaborateurs, ayant permis à ses auteurs d'obtenir, par la culture de bacilles tuberculeux adultes dans des sacs de collodion placés dans le péritoine du lapin, des éléments filtrables qui se généralisaient dans l'organisme de l'animal en donnant des bacilles acido-résistants typiques.

Les auteurs sont partis de filtrats, et non de bacilles adultes. Ils ont vu que le virus tuberculeux filtrable peut se transformer en bacilles acido-résistants en cultivant dans le filtrat lui-même introduit à l'intérieur de sacs de collodion placés à leur tour dans la cavité abdominale de cobaye, suivant la méthode de Sanarelli-Allessandri.

Le virus traverse les parois des sacs et va coloniser dans les ganglions où il se manifeste sous forme de bacilles acido-résistants ordinairement fort nombreux.

Les cobayes ainsi infectés se comportent, au point de vue de l'allergie tuberculinique, comme ceux qui reçoivent des injections de filtrats dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les réactions ganglionnaires sont également identiques, se bornant par conséquent à une simple hypertrophie, sans aucune signature histologique tuberculeuse, selon le type habituel de l'infection par les bacilles issus du virus tuberculeux filtrable.

— M. **Armand-Delille** désirerait savoir si le virus filtrant pousse sur Lœwenstein.

— M. **Paraf** dans des essais antérieurs n'avait pu obtenir des résultats semblables.

Ombre triangulaire de la base gauche, simulant une pleurésie médiastinale. — MM. **Foare, S.** et **G. Aubriet-Wolff** et **P. Huet.** Observation d'une tuberculeuse pulmonaire chez qui apparut brutalement une « ombre en équerre » de la base gauche. L'autopsie montra qu'il ne s'agissait pas d'une pleurésie médiastinale, mais d'une pneumonie tuberculeuse de la partie inférieure du lobe inférieur.

— M. **Courcoux** présente les radiographies d'un cas analogue.

— M. **Fr. Bordet** estime que les ombres triangulaires sont plus souvent dues à des affections parenchymateuses qu'à des collections pleurales et correspondent à des condensations n'intéressant que le territoire d'une bronche secondaire. Elles ne sous-entendent pas forcément l'existence d'une scissure anormale.

— M. **Armand-Delille** signale que dans ces cas l'injection de lipiodol met souvent en évidence des images de bronchectasie.

— M. **Julien** se demande pour quelle raison les triangles inférieurs para-cardiaques s'observent plus souvent du côté gauche.

— M. **Azoulay** a vu avec M. Besançon un cas dans lequel une ombre triangulaire avec bronchectasie a disparu et réapparu à plusieurs reprises. Il ne croit pas à l'existence constante dans de tels cas d'une scissure accessoire.

Un cas de développement considérable des lobes pulmonaires sains chez un malade traité par pneumothorax artificiel. — MM. **Toby** et **Lowys** présentent des radiographies mettant en évidence le remplissage de presque tout l'hémithorax par les lobes sains.

Traitement des hémoptysies par l'injection d'oxygène. — M. **Courcoux** a obtenu dans 11 cas sur 19 l'arrêt brusque d'une hémoptysie par la méthode préconisée par Ravina, c'est-à-dire l'injection sous la peau du thorax de 500 cmc d'oxygène, et estime que ces résultats doivent nous encourager à poursuivre les essais de cette thérapeutique qui a l'avantage de ne présenter aucun inconvénient.

— M. **Bourgeois** a lui aussi observé quelques bons résultats; la quantité de 200 cmc lui paraît suffisante, et le lieu de l'injection n'aurait, d'après lui, aucune importance. Les mêmes résultats s'obtiennent par une injection sous la peau de la cuisse.

— M. **Courcoux** préfère la région thoracique, parce que les tissus tolèrent à ce niveau de plus grandes quantités de gaz.

Quelques applications de l'incidence transverse en radiographie pulmonaire. — M. **Jacques Stephani** (Montana) estime que l'on doit recourir plus souvent aux radiographies en incidence transverse, pour situer d'une façon plus précise les foyers lésionnels. Il présente à l'appui une série de films concernant des cavités, des ombres nodulaires, des thoracoplasties qui prouvent que le film en position frontale peut donner lieu à des erreurs d'interprétation et de topographie. Les difficultés techniques ne peuvent plus être invoquées aujourd'hui pour justifier la rareté avec laquelle on recourait jusqu'ici à ces radiographies de profil.

— M. **Azoulay** approuve les remarques de M. Stéphani et signale l'intérêt de ces radiographies en transverse au cours des bronchographies lipiodolées.

— M. **Ledoux-Lebard** émet une opinion analogue.

— M. **Fr. Bordet** fait remarquer que ces radiographies en transverse ne sont que l'application d'un principe couramment employé en technique radioscopique, et ne trouvent leur intérêt que dans le cas d'images imprécises, difficiles à suivre au cours des mobilisations derrière l'écran.

Remarques sur les accidents sanguins de la chrysothérapie. — M. **Julien** (Pau). L'étude de la formule sanguine avant et pendant le traitement par les sels d'or est à même de fournir des renseignements très utiles. L'apparition d'une éosinophilie et d'une ébauche d'agranulocytose doit mettre en éveil et entraîner l'arrêt des injections, une médication désensibilisante (hyposulfite de magnésium) et un renforcement de l'opothérapie hépatique. Les injections ne seront reprises qu'après retour de la formule à la normale.

Il estime que la surveillance du foie est plus importante que celle du rein.

Etude bronchographique et bronchoscopique d'un ancien gazé. — M. **Louis Leroux** et Mme **Elisabeth Kudelski.** La radiographie après injection de lipiodol donne dans le délai normal une image en arbre mort du côté droit et d'arbre d'hiver du côté gauche. Cet aspect de pénétration insuffisante se représente à un examen ultérieur. Il faut un temps anormalement long (25 minutes) pour que le lipiodol atteigne les bronches de 3e ordre. La bronchoscopie montre une muqueuse anormalement pâle, épaisse, des parois non contractiles, et explique ainsi que dans la pénétration huilée, la pesanteur joue son rôle normal, mais n'est plus assez aidée par les contractions péristaltiques des conduits aérifères.

Les anomalies de pénétration, quel que soit le nom qu'on leur donne (image en bois mort, en tuyau de pipe, en bout coupé), ne sont pas dues à une faute de technique, mais à un trouble fonctionnel: lenteur et insuffisance de pénétration, dû lui-même à une altération de la muqueuse sans dilatation.

— M. **Jacob** signale les gros avantages de la voie endo-nasale pour les injections de lipiodol.

Accidents nerveux d'apparition retardée, au cours d'un pneumothorax thérapeutique. — MM. **Ch. Kudelski** et **R. Joseph.** Malade de 22 ans, porteur d'un pneumothorax gauche. Quelques instants après la fin d'une réinsufflation: perte de connaissance puis hémiplégie droite. 5 heures après, le malade tombe dans le coma et reste ainsi plus de 24 heures. Apparaissent alors des crises convulsives, très intenses, génératrices et subintrantes, une raideur très marquée, des troubles du pouls et de la respiration, avec des phénomènes vaso-moteurs des plus accentués. On fait une ponction lombaire (tension 42) suivie d'une injection intra-veineuse de gardénal sodique. Tous ces symptômes dramatiques disparaissent. L'hémiplégie rétrocède ensuite rapidement. 15 jours après, reprise des crises convulsives qui cèdent par le même traitement. Le malade sort guéri. Tout plaide ici pour le mécanisme de l'embolie dite gazeuse, et il paraît intéressant de noter, dans ce cas, l'effet du gardénal intraveineux sur les accidents.

Expectoration bacillifère chez un jeune homme, sans lésion pulmonaire clinique et radiographique. — MM. **Ch. Kudelski, L. Leroux** et Mme **Kudelski.** Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, suivi très régulièrement depuis plus de huit mois. Les examens cliniques n'ont jamais décelé aucune lésion pulmonaire, mais parfois des signes de bronchite avec ronchus et substances disséminés. Toutes les radiographies faites ont été normales. Il y a présence constante de bacilles de Koch dans l'expectoration, et l'inoculation au cobaye a été positive. Un examen bronchoscopique, fait au moment d'une poussée bronchique, a montré un mucus assez abondant, avec présence de bacilles. Ces faits sont rares, et la question se pose de la conduite à tenir en pareils cas.

Les cracheurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes. — MM. **F. Bezançon, Paul Braun** et **André Meyer** poursuivent depuis quelques années l'étude de cette question et ont pu rassembler 23 observations typiques. Deux éléments les caractérisent avant tout: absence de signes radiologiques, présence de bacilles dans l'expectoration. Les auteurs, dans un sujet aussi délicat, n'ont voulu avancer les faits qu'avec une extrême prudence. Ils ont ensemencé et inoculé les crachats afin d'éliminer la possibilité de bacilles acido-résistants pseudo-tuberculeux; ils ont pratiqué de nombreux examens radioscopiques et radiographiques.

Les hypothèses les plus variables peuvent être envisagées pour expliquer ces faits.

Les auteurs les passent rapidement en revue et insistent sur ce que dans l'ensemble ces malades n'ont gardé leur expectoration bacillifère que pendant très peu de temps et paraissant n'avoir fait là qu'un épisode bénin.

Ils soulèvent la question difficile de la conduite à tenir tant au point de vue thérapeutique que prophylactique.

— M. **Doubrow** demande s'il existait dans ces cas des images miliaires et si la cutiréaction était positive; il montre le danger de ces cracheurs de bacilles bien portants.

— M. **Bezançon** répond qu'il y avait surtout des surcharges hilaires, mais que les aspects radiologiques relevés étaient de ceux qui sans la présence de bacilles de Koch dans les crachats auraient été considérés comme normaux. De toute façon il est encore trop tôt pour prendre une position définitive sur les problèmes soulevés par ces cas.

— M. **Bidermann** présente une radiographie d'apparence normale chez un sujet crachant des bacilles.

— M. **A. Martin** rappelle des statistiques personnelles qui montrent que ces faits sont l'exception et que si l'on admettait la théorie de porteurs de germes on aurait une certaine difficulté à s'expliquer l'absence habituelle de porteurs de germes dans l'entourage des bacillaires.

— M. **Stéfani** rappelle qu'il faut faire une part aux lésions qui peuvent rester invisibles sur les meilleures radiographies.

— M. **Weiller** cite quelques observations de cracheurs de bacilles en apparence sains qui ultérieurement ont évolué vers la sclérose pulmonaire.

Francis Bordet.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 24.

Les rythmes ventriculaires dans les troubles de conduction

Les troubles de conduction donnent lieu en clinique à des rythmes ventriculaires variés dont il importe de préciser le diagnostic.

I. Rythmes ventriculaires réguliers. — a) *de fréquence normale* (fig. 1). Sur les courbes 1 et 2 le rythme ventriculaire est régulier et de fréquence normale. Cependant ces courbes ne sont pas identiques, sur le tracé 1 : l'intervalle PR est normal; sur le tracé 2 : l'intervalle PR est allongé, c'est un bloc simple. L'auscultation est incapable d'établir une discrimination entre ces faits, elle révèle seulement la systole ventriculaire et ne nous renseigne pas sur la cadence des oreillettes. Or il est de toute importance de découvrir un bloc simple. Une thérapeutique active peut dès ce moment arrêter le développement des lésions du faisceau, qui dans la suite seraient irrémédiables.

b) *Ralentissement à 30-50* (fig. 2). — Un ralentissement à 30-50 attire l'attention du clinicien. Il importe de distinguer des troubles différents.

Sur la courbe 4 on ne constate aucune anomalie de l'onde auriculaire P, et des flèches ventriculaires RT. Seule la diastole est allongée. C'est une simple bradycardie sinusale sans gravité. Sur la courbe 3 nous trouvons une onde P supplémentaire qui s'inscrit après l'onde T. C'est un rythme 2/1 par bloc incomplet.

La courbe 5 montre dans l'intervalle des flèches ventriculaires : 6 ondes P, soit un rythme auriculaire à 258 pour une fréquence ventriculaire à 43.

Sur la courbe 6 se dessine un feston régulier ininterrompu, à grandes dentelures : c'est un flutter auriculaire, le mouvement circulaire se poursuit à la fréquence de 300 tours dans l'oreillette; par suite d'un état de bloc du faisceau, l'excitation n'est transmise qu'une fois sur 6 aux ventricules.

Quand le rythme ventriculaire est excessivement ralenti à 25 la clinique peut affirmer presque à coup sûr qu'il s'agit d'un trouble de conduction : rythme 3/1 ou dissociation auriculo-ventriculaire.

Il faut noter que la dissociation complète existe sans ralentissement très marqué du rythme ventriculaire dont la fréquence reste à 60 environ. Le fait s'observe en particulier dans la diphtérie maligne et dans le rhumatisme aigu. Peut-être faut-il invoquer là une accélération de la cadence du rythme autonome par l'imprégnation toxinique ou le processus inflammatoire.

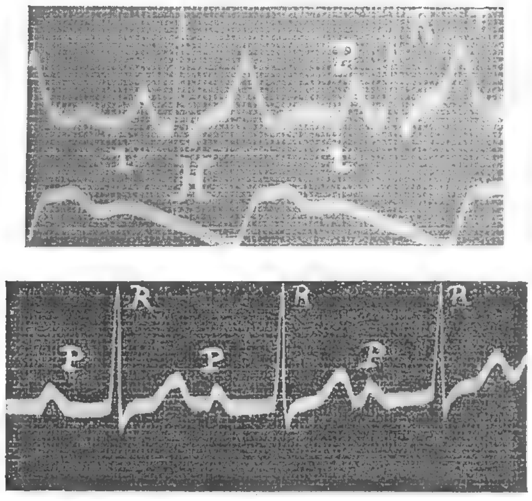

Fig. 1. — *Rythmes réguliers de fréquence normale.*

Courbe 1 (tracé supérieur. — Ondes P = systoles des oreillettes ; ondes RT = systoles des ventricules ; *intervalle* PR = entre la systole de l'oreillette et des ventricules ; il mesure la conduction du faisceau de His dans la région du nœud de Tawara ; sa valeur est ici normale : 0"14. *Intervalles* PP et RR = 0"80, soit une fréquence normale à 77.

Courbe 2 (tracé inférieur). — Intervalles : PP et RR = 0"70, soit une fréquence de 85. — Intervalles : PR = 0"34, soit une valeur anormalement accrue, ce qui indique un ralentissement de la conduction dans la région du nœud de Tawara.

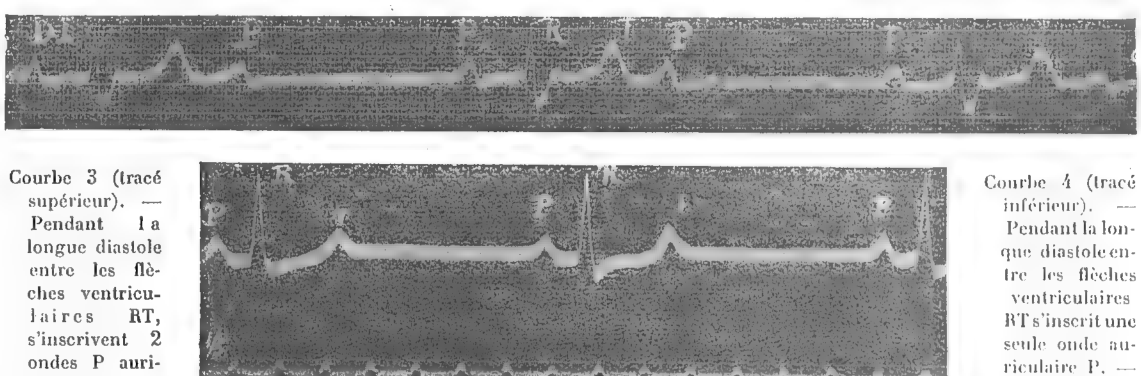

Fig. 2. — *Rythmes réguliers et lents.* Fréquence 30-40.

Courbe 3 (tracé supérieur). — Pendant la longue diastole entre les flèches ventriculaires RT, s'inscrivent 2 ondes P auriculaires: P. — Intervalles : PP = 1 seconde (rythme des oreillettes); intervalles : RR = 2 secondes, rythme des ventricules); intervalles : PR = 0,34; soit une bradycardie ventriculaire liée à un bloc incomplet avec un rythme auriculaire : 2/1. A noter que les ondes P se dessinent régulièrement à la même place pendant la diastole, à la même distance de T et R.

Courbe 4 (tracé inférieur). — Pendant la longue diastole entre les flèches ventriculaires RT s'inscrit une seule onde auriculaire P. — Intervalles : PP = 1"5. Intervalles : RR = 1"5 ; intervalles : PR = 0"2, soit une bradycardie ventriculaire liée à une simple bradycardie sinusale.

Cette bradycardie s'observe normalement chez certains sujets, plus particulièrement dans les états vagotoniques au décours des maladies infectieuses; au cours de l'ictère, des oreillons.

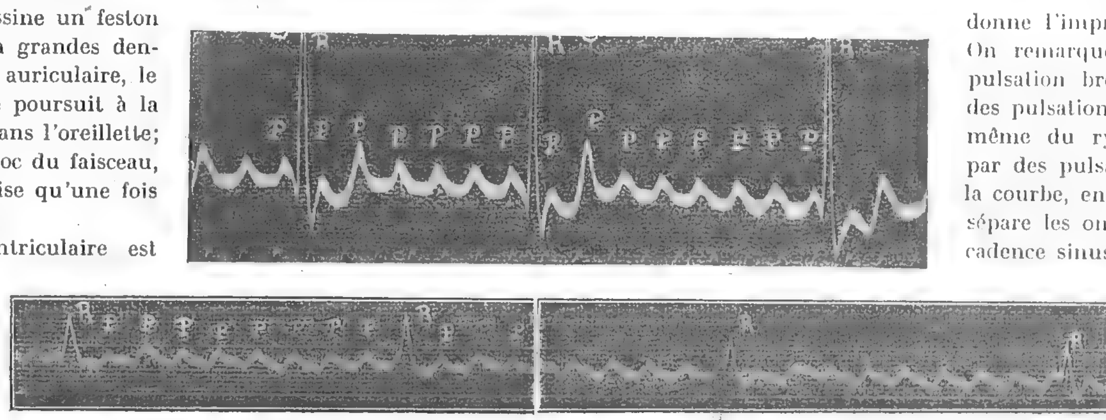

Fig. 3. — *Rythmes réguliers et lents (suite).*

Courbe 5 (tracé supérieur). — Les flèches RT se répètent à intervalle de 1"4, soit à une fréquence de 43. Les ondes P se répètent à intervalles de un peu plus de 0"2, soit à une grande fréquence de 258 ; il y a 6 ondes P dans l'intervalle des flèches ventriculaires. C'est une bradycardie ventriculaire liée à une tachycardie sinusale à grande fréquence, avec bloc 6/1.

Courbe 6 (tracé inférieur). — Les flèches ventriculaires se répètent à intervalles de 1"8, soit à une fréquence de 33; dans l'intervalle les ondes P ont disparu, elles sont remplacées par un feston régulier ininterrompu à larges dents : c'est un flutter auriculaire, le mouvement circulaire tourne à 300 tours dans l'oreillette, il n'est transmis qu'une fois sur 9 au ventricule. Bradycardie ventriculaire avec flutter auriculaire bloqué.

II. Rythmes ventriculaires irréguliers. — a) *Pulsations longues et brèves.* La durée des pulsations est franchement inégale : des pulsations brèves apparaissent au milieu de pulsations longues, ou inversement.

Suivant la fréquence des irrégularités, et l'intrication des pulsations longues et brèves, il importe de distinguer plusieurs cas :

1° *Irrégularités rares.* — Les irrégularités apparaissent à intervalles éloignés et rompent brusquement une cadence régulière.

Dans une première variété survient au milieu de pulsations de fréquence normale une pulsation longue à intervalles éloignés, la courbe montre qu'il s'agit d'un rythme 2/1, interrompant de temps à autre un bloc simple (fig. 5, courbe 10).

Il importe de s'assurer qu'il ne s'agit pas seulement d'une pause du pouls, mais d'une pause ventriculaire. Les extrasystoles précoces qui ne se transmettent pas au pouls donnent une cadence analogue mais une auscultation attentive du cœur permet de retrouver la pulsation prématurée, la courbe électrocardiographique la révèle aisément.

Dans une deuxième variété : des pulsations brèves interrompent à intervalles éloignés un rythme régulier de pulsations longues.

Sur la courbe 9 : Ces pulsations longues correspondent à un rythme 2/1 et les pulsations brèves à la réapparition d'un rythme 1/1 avec allongement de PR; à l'auscultation cette pulsation brève donne l'impression d'une extrasystole. On remarque que la longueur de la pulsation brève se rapproche de celle des pulsations normales : c'est le fond même du rythme qui est représenté par des pulsations un peu lentes. Sur la courbe, en mesurant l'intervalle qui sépare les ondes P, on constate que la cadence sinusale est régulière. C'est au nœud de Tawara que s'est produit une variation brusque de la conduction ; sur la courbe 11 il n'en est plus de même : brusquement l'intervalle qui sépare les ondes P est écourté, l'intervalle PP suivant est au contraire prolongé, l'arythmie est liée ici à un changement brusque de la ca-

dence du sinus. Le même fait s'observe quand l'excitation prématurée naît au nœud de Tawara, avec cette différence que l'onde P prématurée est négative.

Avec les extrasystoles ventriculaires, ce sont les pulsations ventriculaires qui sont brusquement écourtées.

s'agit pas de la syncope banale, par vasoconstriction réflexe, pour laquelle la pâleur se prolonge pendant quinze à vingt minutes et quelquefois plusieurs heures. La pâleur est soudaine, accompagnée d'une chute immédiate, après quelques secondes seulement un flot de sang inonde le visage, la conscience reparaît. Ces caractères appartiennent aux syncopes dues à l'arrêt cardiaque. C'est alors que nous enregistrons la courbe publiée ici.

Elle décèle un bloc incomplet et explique tous les phénomènes observés jusque-là : malaises subits, vertiges, aggravation soudaine des troubles sous l'action de la digitale : on

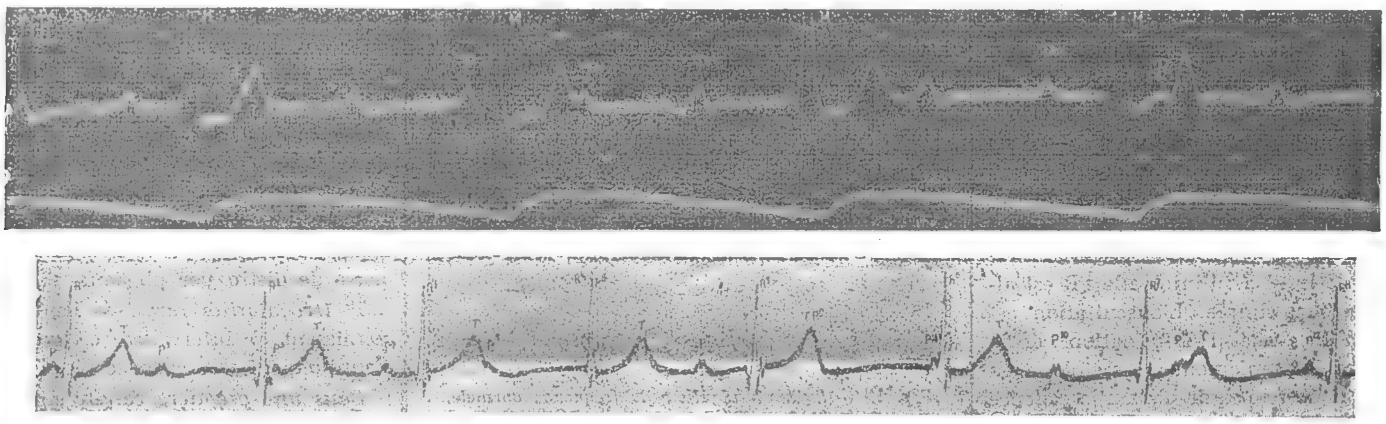

Fig. 4. — *Rythmes ventriculaires réguliers et lents (suite).*

Courbe 7 (tracé supérieur). — Pendant la longue diastole, entre les flèches ventriculaires RT s'inscrivent plusieurs ondes auriculaires P : 3 environ ; à noter que les ondes P ne s'inscrivent pas régulièrement à la même place dans l'intervalle des flèches ventriculaires RT ; P apparaît assez loin avant R, se rapproche de lui, disparaît dans la flèche R. — s'inscrit après R, immédiatement avant T ou sur la ligne ascendante de T = il y a un chevauchement des deux rythmes, soit une *dissociation auriculo-ventriculaire.* On peut avec une réglette suivre la cadence régulière des oreillettes et retrouver ainsi les ondes P lorsqu'elles se fusionnent avec R ou T. Intervalles RR = 1"6 ; intervalles PP = 0"6, soit une bradycardie ventriculaire par *bloc complet.*

Courbe 8 (tracé inférieur). — Rythme ventriculaire à 50. Dissociation auriculo-ventriculaire (courbe 5). Un bloc complet peut coexister avec un rythme ventriculaire très peu ralenti à 50-60 et considéré comme simple bradycardie sinusale sans le secours de l'électrocardiographie. Celle-ci montre dans l'intervalle des flèches ventriculaires RT, des flèches auriculaires P qui se répètent régulièrement à une fréquence de 75 par minute, soit à une cadence seulement de 1/3 supérieure à celle des ventricules : l'onde P apparaît à intervalle très grand de R — se rapproche de R au point de se dessiner sur le pied de R : il y a donc bien chevauchement des deux rythmes.

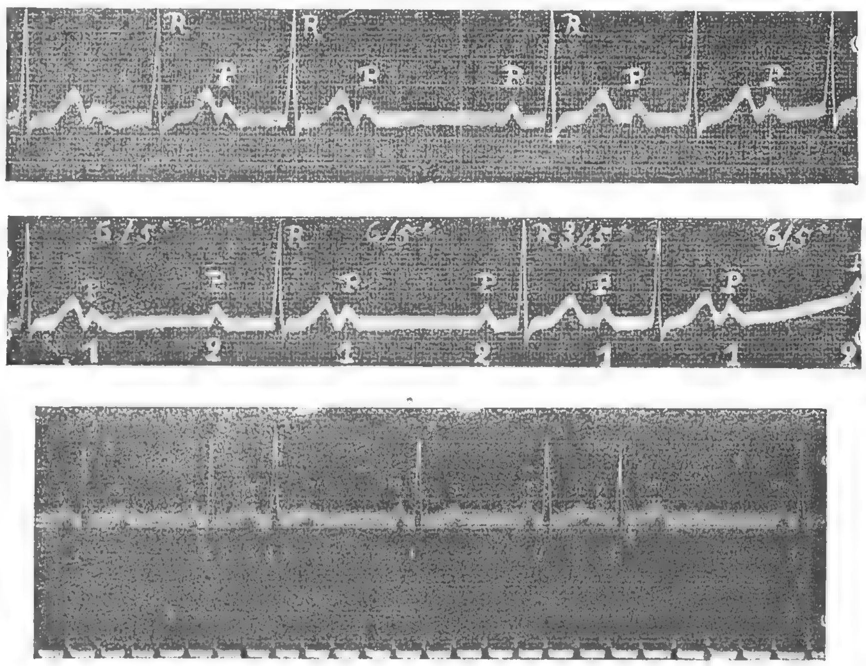

Fig. 5 — *Rythme ventriculaire irrégulier*, à irrégularités rares.

Courbe 9 (tracé supérieur). — Rythme ventriculaire régulier, lent: après la 3e pulsation ventriculaire apparaît brusquement une pulsation courte. Pendant la diastole des pulsations longues, s'inscrivent deux ondes auriculaires P. Pendant la diastole de la pulsation courte, s'inscrit une seule onde P : c'est un bloc incomplet à rythme 2/1 avec réapparitions rares de rythme 1/1. L'intervalle PP mesuré régulièrement = 0"7, le régime des oreillettes est normal. Seule la cadence ventriculaire subit des variations.

Courbe 10 (tracé moyen). — Rythme ventriculaire régulier, de fréquence 100. Après la 3e pulsation ventriculaire apparaît brusquement une pulsation plus longue. Pendant la diastole des pulsations brèves, s'inscrit une seule onde P. Pendant la diastole des pulsations longues, s'inscrivent 2 ondes P. Au niveau des pulsations brèves, l'intervalle PR est allongé = 0"3 environ. C'est un *bloc incomplet* avec rythme 1/1 entrecoupé à intervalles éloignés, de pulsations longues à type 2/1.

Courbe 11 (tracé inférieur). — Rythme ventriculaire entrecoupé à intervalles plus ou moins longs de pulsations brèves (en 3 et en 6). Au niveau de la pulsation brève la diastole est bruquement écourtée par l'apparition prématurée de l'excitation sinusale = une onde P s'inscrit aussitôt après l'onde T qui précède. Il y a donc ici variation brusque du régime des oreillettes suivie de la même variation du régime ventriculaire sans modifications de l'intervalle PR. C'est une *extrasystolie sinusale.*

Trop souvent ces pulsations brèves qui interrompent soudain le rythme régulier des ventricules sont interprétées, à défaut de courbes électriques, comme l'expression d'une arythmie extrasystolique. C'est là une erreur qui entraîne dans la pratique de fâcheuses conséquences. L'observation qui correspond aux courbes 9 et 10 en est un exemple.

Il s'agit d'une jeune femme de 30 ans : elle se plaint de malaises soudains, d'éblouissements. La pression artérielle est normale, des irrégularités du rythme sont considérées comme des manifestations extrasystoliques attribuées elles-mêmes à des phénomènes réflexes d'origine digestive. Pendant de longs mois la malade est soumise aux régimes les plus divers, et prend, sans résultats, de nombreux médicaments.

Comme les malaises cardiaques s'accentuent on propose de la digitale. Cependant sous l'action prolongée de ce glucoside des symptômes graves éclatent soudain, des syncopes, avec crises épileptiformes. On constate que le rythme s'est considérablement ralenti. Ces accidents se multiplient et persistent plus de huit jours; à ce moment ils rétrocèdent progressivement à mesure que l'imprégnation digitalique se réduit.

Malgré cet avertissement il n'est pratiqué aucune investigation sérieuse pour préciser la véritable nature de cette arythmie. De longs mois se passent. La malade, fait une syncope grave dans la rue. Il ne sait que ce glucoside a une puissante action inhibitrice sur la conduction du faisceau lorsque celle-ci est préalablement troublée.

Chez cette malade on ne constate aucun signe d'insuffisance cardiaque qui légitime l'emploi de la digitale, les diamètres du cœur ne sont pas modifiés, on n'observe : ni dyspnée, ni phénomènes de stase.

On ne note dans les antécédents aucune maladie particulière, pas de rhumatisme aigu. Le père est mort à 37 ans à la suite d'une hémiplégie, trois sœurs sont mortes en bas âge de maladies mal déterminées, on a parlé de méningites. Le Wassermann et les diverses méthodes sérologiques donnent des résultats négatifs, mais ceci, on le sait, est sans intérêt. La malade a fait 3 fausses couches. Nous pratiquons un traitement hydragyrique intraveineux.

Assez rapidement les syncopes, les vertiges disparaissent; cependant la courbe ne se modifie que très lentement, c'est seulement après six mois de traitement que l'intervalle PR reprend une valeur normale.

On a pendant de longs mois perdu un temps précieux, en laissant la malade exposée à une mort subite. L'étude des rythmes ventriculaires que nous poursuivons ici n'est donc pas une vaine spéculation théorique; elle conduit à des déductions pratiques du plus haut intérêt.

R. LUTEMBACHER.

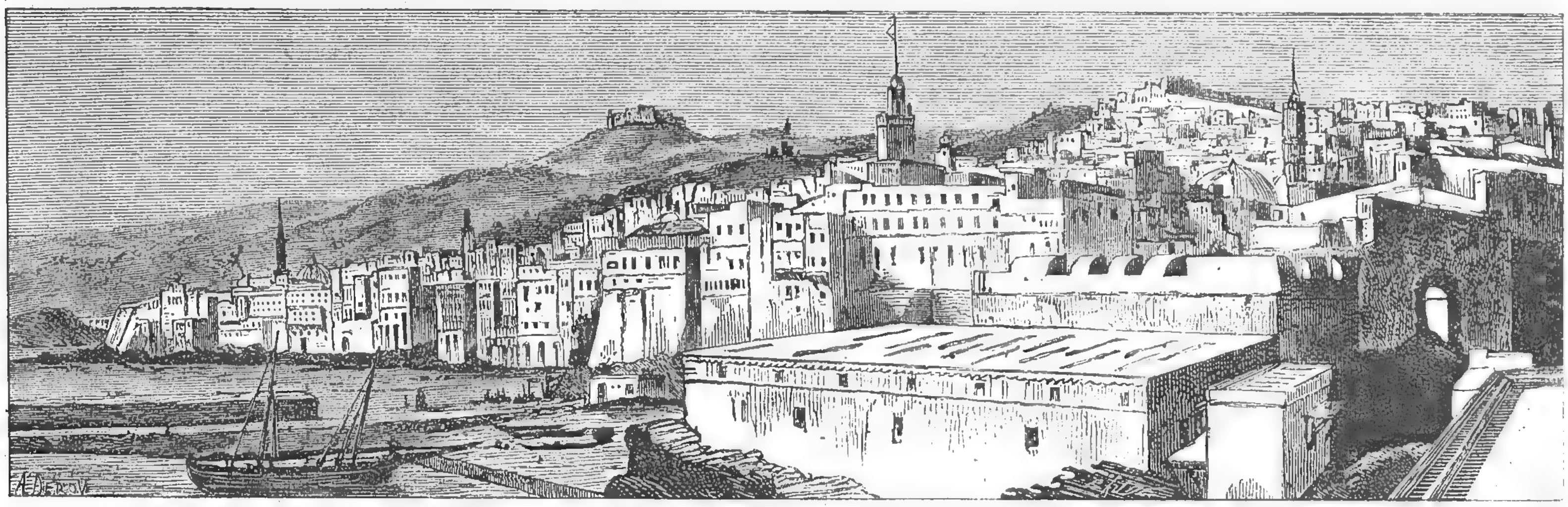

Fig. 1. — Al-Gésaïr en 1830. Reproduction d'une lithographie ancienne publiée par l'*Illustration* (3 Juillet 1880).

Alger

LA FACULTÉ DE MÉDECINE
L'HOPITAL DE MUSTAPHA

> Le grand jour du triomphe, ce n'es ni Marignan, ni Rocroy, ni Fontenoy, ni Marengo, ni Austerlitz, ni Iéna, ni Wagram, c'est la prise d'Alger, le 5 Juin 1830. Elle nous a donné l'Afrique du Nord (O. Reclus, 1877).

L'arrivée à Alger par une mer d'huile et un beau ciel bleu donne une vision qui, par certains points, rappelle Constantinople avec son Péra étagé.

Bâtie en amphithéâtre, à l'ouest d'une immense baie semi-circulaire et sur un dernier contrefort de l'Atlas dont le pied descend dans la mer en y projetant un large éperon d'emprise sur les flots, la capitale de l'Afrique du Nord donne de loin l'impression d'une accumulation infinie de pierres blanches se jouant à monter les unes derrière les autres pour ne jamais perdre de vue l'horizon. Au fur et à mesure qu'avance le bateau, se dessine la grande et belle ligne des quais avec ses bâtisses majestueuses bordant la chaussée par de hautes arcades semblables à celles de la rue de Rivoli (fig. 2). Et l'on voit, à l'est, se détacher Mustapha avec ses villas innombrables entourées de jardins et échelonnées sur les coteaux voisins.

Mais absentes, les larges coupoles des mosquées d'Ahmed, de Sainte-Sophie, de Sainte-Irène; absents, les hauts minarets en flèche lancée vers le ciel! Et la kasbah [1], qui n'a jamais été belle. est enfoncée dans et derrière les massives constructions françaises.

Vue de l'entrée du port, Alger n'a pas le caractère oriental de la cité impériale de Constantine; elle a tous les traits prenants d'une grande et magnifique ville européenne.

La sensation d'attirance que ressentent devant elle tous les touristes de ce temps est bien différente de l'émotion des Pères François Comelin, Philemon de la Motte et Joseph Bernard quand, au début du XVIIIe siècle, ils abordèrent cette ville qui n'était alors qu'une citadelle puissante et le resta jusqu'en 1830 (fig. 1): « Pour moi, en approchant du Port, dit l'un d'eux, je la vis comme un amphitheatre où la foi et la constance de tant d'Esclaves, le zele et la charité de tant de nos Peres et la Religion de tant de Crêtiens ont depuis si long-temp combattu contre des Barbares pires que les Lions et les Tigres et ont augmenté le nombre des Martyrs : La veneration d'un lieu qu'ils ont arrosé de leur sang et illustré par mille grands exemples de misericorde ou de constance, m'inspiroit une sainte impatience d'y aborder et de recueillir quelques étincelles du beau feu qui les animoit. Ses murailles toutes baignées du côté de la mer m'en rendoient l'eau respectable, pour avoir tant de fois été teintes du sang des Crêtiens, precipitez sur des Rochers et morts dans cet element pour n'avoir pas voulu renoncer la Foy [2] ».

Pendant des siècles, en effet, Al-Gesaïr [3], le grand port des Etats barbaresques, fut le repaire des terribles écumeurs de la Méditerranée, plus redouté des nautoniers que Charybde et Scylla. Les corsaires arabes y amenaient leur butin, êtres humains et marchandises, les êtres humains vendus à l'encan dans les rues, le Dey ayant d'abord pris sa part fixée à 1/8. Al-Gésaïr n'a jamais connu que l'importation forcée.

Le gouvernement de Charles X, dirigé par le prince de Polignac, plus adroit que jadis Charles Quint, a mis enfin un terme à cette piraterie séculaire. La France de 1830 a tenu le serment fait en 1541, par un de ses enfants, Pons de Savignac, Chevalier de l'Ordre de Malte, aux ordres de l'Empereur espagnol, comme en témoigne

1. Prenant le tout pour la partie, les Français ont appelé Kasbah, non seulement le dernier réduit de la ville-forteresse qui seul porte ce nom, mais toute la ville arabe.

2. Voyage pour la Redemption des Captifs aux Royaumes d'Alger et de Tunis fait en 1720 par les P. P. François Comelin, Philemon de la Motte et Joseph Bernard, de l'Ordre de la Sainte Trinité, dits Mathurins. A Paris, M.DCC.XXI.

3. Gesaïr signifie île. Les Arabes donnèrent ce nom à la ville parce qu'elle était bâtie devant une île ou plutôt un amas de rochers qui en forme le port (Histoire d'Alger par Stephen d'Estry. Paris, 1843).

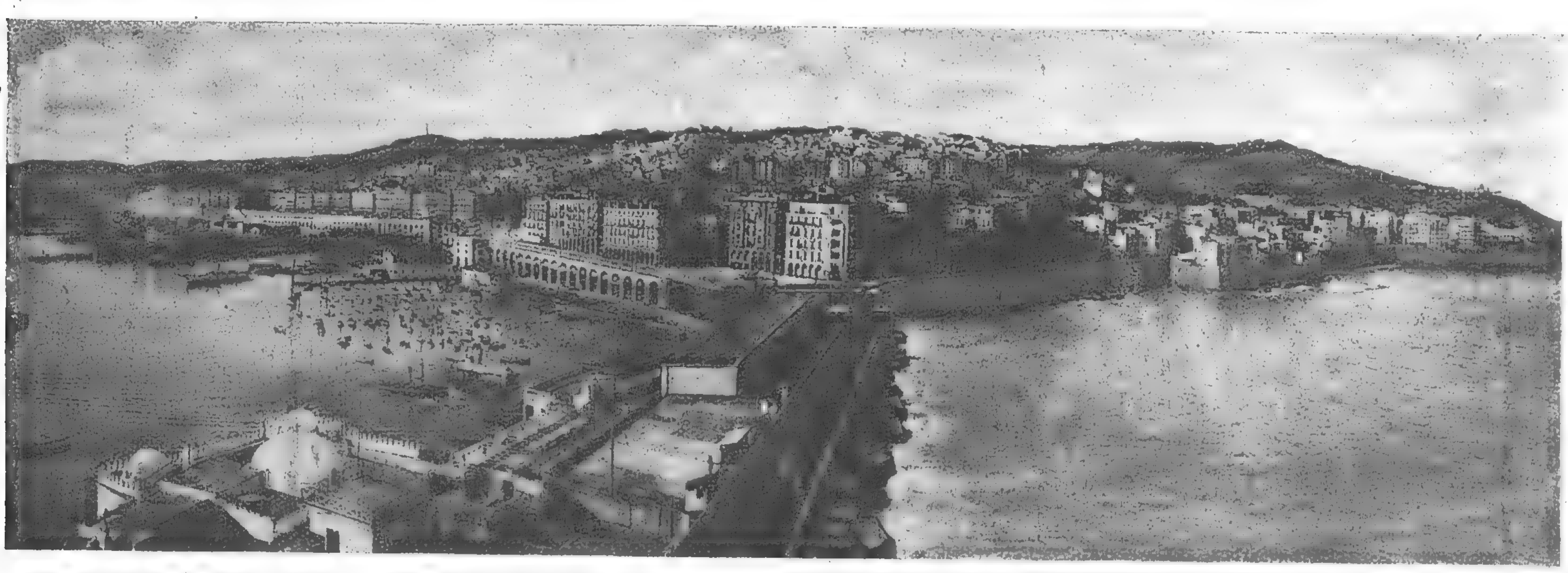

Fig. 2. — Vue panoramique d'Alger, avec le port, à gauche ; à droite existe encore, sous forme d'une petite avancée dans la mer, un bloc de constructions arabes de l'ancienne Al-Gésaïr, dont l'une, magnifique demeure d'un seigneur pirate devenue la propriété de l'Administration du Génie, constitue par son architecture et sa décoration intérieure un fier joyau qu'il importe de maintenir intact.

une plaque récemment apposée aux environs de ce que fut la porte de Bab-Azoun :

> A quelques pas d'ici, le 25 Octobre 1541, le Français Pons de Balagner, dit SAVIGNAC, porte-étendard des Chevaliers de Malte qui firent partie de l'expédition dirigée par Charles-Quint contre Alger, vint sous une grêle de traits planter sa dague dans la porte d'Azoun en disant : « Nous reviendrons », prophétie qui se réalisa le 5 Juillet 1830, avec l'armée du général de Bourmont.

Al-Gézaïr a perdu, avec sa désinence, son horrible et unique commerce d'importation par piraterie et si Alger est restée ville d'importation, mais libre, elle est surtout devenue une ville d'exportation pour tous les produits cultivés dans son département et en particulier dans cette immense plaine de la Métidja, autrefois créatrice incessante de maladies, aujourd'hui grande donatrice de blé et de vin, qu'un œil terrien ne sait regarder sans envie, tant le sol est fécond, tant la culture est soignée, tant la végétation est luxuriante.

Nulle part, le génie humain et civilisateur de la France ne s'est élevé plus haut en soutenant à la fois la cause du Droit et les intérêts de toutes les puissances méditerranéennes.

Alger avec sa kasbah, ses mosquées, ses femmes arabes tout en blanc et la face voilée à l'exception des yeux, ses burnous et ses turbans, garde encore un précieux caractère local qu'il importe de perpétuer. On se prend à regretter que la vieille ville arabe n'ait pas été isolée et entièrement conservée, avec ses rues à l'escalade, étroites et tortueuses, coupées d'arceaux de pierre joignant les murs de maisons terminées en terrasses, le tout pour s'abriter des grandes chaleurs et, au soir, prendre le frais. Mais de lustre en lustre la vie européenne s'intensifie dans la capitale africaine, ramenant d'ailleurs l'ordre, la propreté, le confort et l'activité que les Romains avaient implantés sur toute la côte et que l'arrivée des Vandales d'abord, sous la conduite de Genséric qui institua le système du pillage réglé de toutes les côtes méditerranéennes, et l'établissement des Arabes ensuite avaient totalement fait disparaître depuis quatorze siècles.

*
* *

Du point de vue médical, la Faculté de Médecine et l'hôpital de Mustapha sont les deux grandes attractions.

La faculté d'Alger.

La Faculté d'Alger est une Faculté mixte de médecine et de pharmacie. Ses services de cliniques sont tous à l'hôpital de Mustapha. Tous ses laboratoires et salles de cours occupent la partie droite du grand bâtiment de l'Université. Son importance actuelle, qui ne peut aller qu'en augmentant dans l'avenir, mérite qu'elle devienne complètement indépendante.

La Faculté a été instituée en 1910. Elle faisait suite à une Ecole de plein exercice créée par décret, le 4 Août 1857.

La Société de Médecine d'Alger avait réclamé l'institution de cette Ecole dès 1849, et le Comte de Salvandy disait à la même époque, en plein Parlement : « C'est par la civilisation que l'Algérie doit être conservée. J'aspire au jour où ses écoles pourront être universitairement constituées, où elle aura une Académie, un lycée, une Faculté des Lettres, une Ecole de Médecine. » Ce n'est toutefois qu'en 1854 que le projet de la fondation d'une Ecole de Médecine fut étudié. Bertherand, médecin principal de l'armée et premier directeur de l'Ecole, appuya le projet de toute son autorité et contribua fortement à le faire aboutir.

Le nombre des étudiants en médecine augmente régulièrement. De 142 en 1913, il atteint 267 en 1920; 223 en 1926; 302 en 1929 et 1930; 290 en 1931; presque tous sont Français; les indigènes sont en moyenne d'une demi-douzaine et les étrangers n'atteignent pas 10 par an.

De 1910 à 1931, 439 thèses ont été soutenues en vue du diplôme d'Etat et 10 pour le diplôme d'Université, soit une moyenne de 20 thèses annuelles pour le diplôme d'Etat, avec un maximum de 41 en 1920 et un minimum de 4 en 1916 et de 5 en 1910.

Toutes les chaires habituelles existent à la Faculté d'Alger. Je signale spécialement la chaire de pathologie générale et de pathologie médicale tenue par M. le professeur Georges Aubry qui a très justement compris que la Pathologie nord-africaine devait tenir une très grande place dans son enseignement, tant par les particularités qu'impriment le climat et l'absence de toute hygiène aux maladies infectieuses et parasitaires en Algérie, que par l'influence de l'esprit religieux et du fatalisme sur la mentalité des populations indigènes.

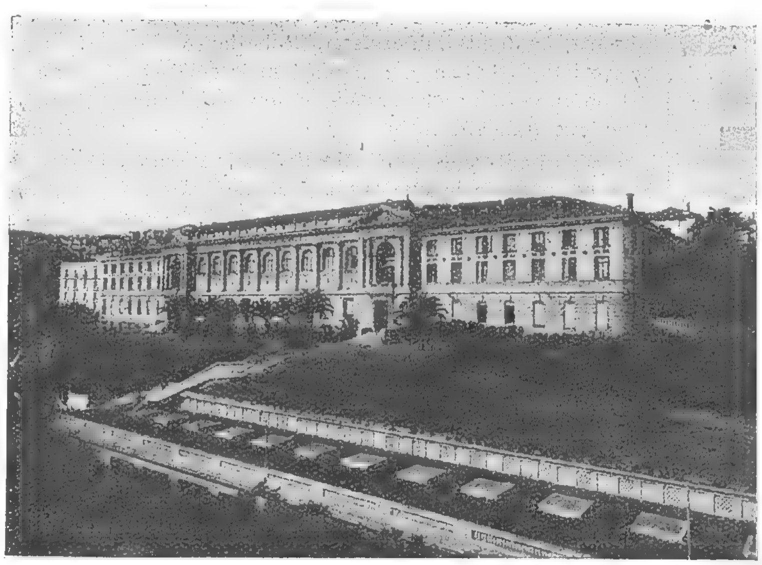

Fig. 3. — L'Université d'Alger. La Faculté mixte de médecine et de pharmacie occupe la partie droite du monument (à gauche pour le lecteur).

J'ai visité le laboratoire d'anatomie, sous la conduite de M. le professeur Leblanc, doyen de la Faculté, qui a bien voulu m'en montrer tous les détails avec une affabilité dont je sais qu'il est coutumier, qui m'a fort agréablement touché et dont j'ai plaisir à le remercier.

Le laboratoire d'histologie et d'embryologie ne pouvait qu'éveiller une curiosité admirative chez un gynécologue, son chef, M. le professeur Courrier, l'ayant classé en première ligne par ses recherches sur la sécrétion ovarienne et le cycle menstruel.

Le laboratoire de physiologie est largement installé. Le Doyen m'a présenté au très aimable professeur Tournade dont les travaux sur la sécrétion adrénalinique ont contribué au renom de la Faculté algérienne. Il procédait à des expériences fort curieuses sur le résultat de la fumée du tabac chez le chien. C'était à abandonner à jamais ma cigarette; fort heureusement le distingué physiologiste a conclu que l'homme n'est pas un chien !

Par cette visite trop rapide, mais cependant bien instructive, il ne m'a pas été difficile de voir qu'un travailleur peut trouver à Alger tous les éléments nécessaires à des études approfondies.

Il reste à souhaiter à la Faculté de Médecine d'Alger de continuer dans la voie de sa magnifique expansion et de perdre dans un temps proche son titre de Faculté mixte pour devenir une Faculté de Médecine autonome. Et je verrais comme un idéal nommés dans cette Faculté algérienne, comme à Strasbourg, quelques professeurs venant d'autres Facultés. Il est toujours bon d'ouvrir les fenêtres et de respirer l'air du dehors.

L'organisation professionnelle d'Algérie.

Pour prendre connaissance de l'exercice de la médecine d'un pays, il ne faut plus s'en tenir à l'étude des instituts scientifiques, il est nécessaire d'aborder les questions professionnelles. Venir à Paris, se limiter à la connaissance de l'organisation de la Faculté et des Hôpitaux sans aller prendre le vent à l'Hôtel des Syndicats médicaux est une bien grande imprudence pour qui veut connaître la situation actuelle du Corps Médical Français.

Je me suis donc enquis de la situation professionnelle des Médecins algériens, d'autant plus qu'elle est particulière. En fait, il existe en Algérie trois sortes de médecins : les médecins civils, les médecins militaires et les médecins de colonisation. La situation de ces derniers pourrait être très intéressante surtout si un concours était établi pour leur recrutement. Les différends entre les médecins militaires et les médecins civils qui ont suscité des difficultés pendant au moins un demi-siècle ont enfin disparu à la suite d'une circulaire du Ministre de la Guerre du 13 Août 1931, confirmant d'ailleurs celle du 30 Mars 1893, mais précisant et interdisant d'une façon absolue et sans équivoque possible l'exercice habituel de la médecine civile pour les médecins militaires. Cette solution juste a été en particulier obtenue par la Confédération des Syndicats Médicaux qui m'avait chargé de faire une étude sur place; il me plaît d'ajouter que nos confrères algériens savent pertinemment que le secrétaire général, M. Cibrie, a mis tous ses soins à obtenir le résultat.

Le Syndicat départemental d'Alger a été créé en Mars 1897. Il compte actuellement 250 membres environ et s'est installé dans de larges locaux de la Maison du Médecin [4] où se tiennent la plupart des réunions médicales scientifiques et professionnelles d'Alger. Les médecins de colonisation s'y réunissent également.

Une Fédération des Syndicats Médicaux d'Algérie groupe les trois syndicats départementaux et leurs différentes sections, ainsi que le syndicat de colonisation. Cette Fédération a également son siège à la Maison du Médecin. Le président et le secrétaire général sont ceux du Syndicat d'Alger; ses vice-présidents sont les présidents des autres syndicats. Elle intervient auprès de la haute Administration de la Colonie pour le règlement des questions intéressant l'ensemble du corps médical algérien. Pour la solution des questions professionnelles d'ordre national la Fédération algérienne est affiliée à la Confédération des Syndicats Médicaux Français.

4. La Maison du Médecin comprend un étage spécialement construit dans une construction neuve et a été ouverte au début de 1926.

Les groupements syndicaux algériens sont en relations constantes avec la Direction de la Santé Publique du Gouvernement général. Ils ont des délégués au sein des principales Commissions administratives s'occupant d'hygiène, d'assistance et de médecine sociale et sont également représentés au Comité sanitaire consultatif permanent.

C'est une politique louable que je vois se développer avec d'autant plus de plaisir que je m'étais permis de la pratiquer avec l'éminent secrétaire général d'alors, M. Peyrouton, et de la recommander à mes confrères lors de mon passage.

La création de la Direction de la Santé publique, la nomination d'un médecin comme directeur, la pose du principe d'une collaboration avec le corps médical ont grandement facilité les rapports entre l'administration et les médecins. Nos confrères algériens savent ce qu'ils doivent à l'autorité et aux amitiés de M. le médecin inspecteur général Lasnet qui, aujourd'hui dans l'Afrique du Nord comme jadis sur le Rhin, fait toujours preuve d'une grande hauteur de vues et d'un sens pratique parfait dans la voie des réalisations.

Je tiens à remercier vivement le président, M. Picard; le secrétaire général, M. Toulant, M. P. Witas, M. Laquière et nombre d'autres confrères qui m'ont reçu avec une amabilité touchante dont je conserve le souvenir.

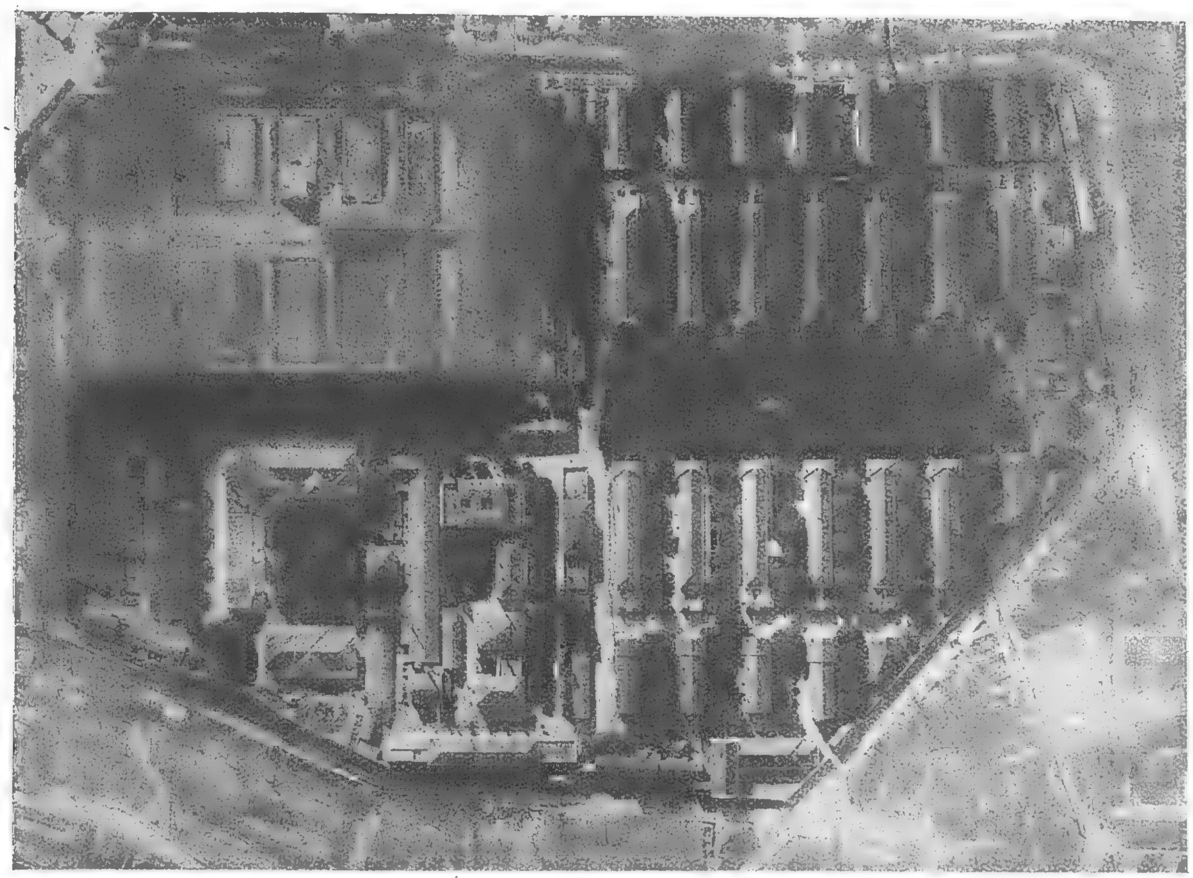

Fig. 4. — Vue prise en avion de l'hôpital de Mustapha, par les soins du Gouvernement de l'Algérie ; en bas et à gauche, se voit une enclave, occupée par des hangars, qui devrait être donnée à l'hôpital. Remarquer la masse d'arbres dont le nombre est toujours en rapport avec le charme et la valeur hygiénique d'un hôpital.

Cet hôpital est exactement le contraire de l'hôpital à 14 étages en construction à Clichy. Il contient environ 1.100 lits.

L'hopital de Mustapha.

La fondation de l'hôpital d'Alger remonte au début du xvi[e] siècle. Elle fut intimement liée à l'œuvre de Rédemption des Captifs Européens, organisée par l'Ordre de la Sainte Trinité [5] dont les religieux portaient également le nom de Mathurins et avaient une très importante « confrérie » à Marseille. « Les pauvres Captifs tomboient en effet dans des maladies fréquentes « et souvent aiguës dans lesquelles ils étoient « autrefois abandonnez sans aucun soulagement, « comme des bêtes, dont on n'attend plus de « service. »

Les Mathurins commencèrent par ériger quelques chapelles dont la première qui existait encore en 1720 fut bâtie sous le nom de la très Sainte-Trinité dans le Bagne du Belic « où les Esclaves malades, avec les Sacremens, trouvoient quelque repos et étoient soignez comme on pouvoit. »

Puis, en 1551, le P. Sébastien Duport, du couvent de Burgos en Espagne, dont le nom indique la nationalité française, et qui était d'un « zèle extraordinaire », fonda l'hôpital lui-même.

En 1611, ce premier hôpital fut presque entièrement réédifié par les soins des Pères Bernard de Monroy, Jean d'Aquila et Jean de Palacio. Il fut ensuite notablement augmenté par le « Frère Pierre de la Conception » à la fin du xvii[e] siècle.

En 1720, « l'Hôpital est encore trop petit pour le grand nombre de malades de toutes Nations, tant libres qu'esclaves qu'on y reçoit, et qu'on y soigne avec une attention qui touche jusqu'aux Turcs mêmes. Les personnes du sexe n'y sont pas admises, mais deux fois le jour, le Chirurgien et l'Apothicaire les iront visiter dans leurs maisons particulières, si elles sont libres, ou chez leur patron si elles sont Esclaves. »

L'hôpital comptait un administrateur, un chirurgien, un apothicaire et quelques domestiques.

5. L'ordre des Trinitaires (habit blanc et croix-rouge sur la poitrine) a été fondé le 21 Décembre 1198 par un prêtre noble de la Haute-Provence, Jean de Matha, pour le rachat des esclaves chrétiens de l'Afrique du Nord.

Fig. 5. — A gauche : l'allée centrale de l'hôpital de Mustapha ; au centre et à à droite : superbe plantation de palmiers (cliché du Service photographique du Gouvernement général de l'Algérie.)

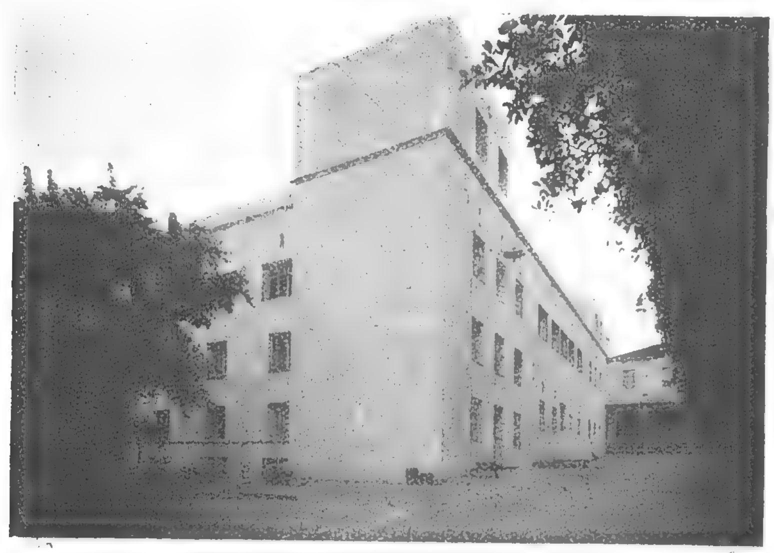

Fig. 6. — La nouvelle Clinique chirurgicale (cliché du Service photographique du Gouvernement général de l'Algérie.)

Comme partout en Europe, l'hôpital avait un caractère religieux et c'est ainsi qu'entre 1700 et 1720, on avait construit une grande salle pour en dégager une autre parce que les lits arrivaient jusqu'au pied de l'autel

Dans cet hôpital ainsi compris, et sans doute ne le pouvait-il être autrement, ne se donnaient que des soins élémentaires. Il n'y avait pas un seul médecin, mais seulement un apothicaire qui devait distribuer ses drogues au mieux et un chirurgien qui n'appartenait évidemment pas à la corporation de Saint-Cosme.

Dans une liste de 63 esclaves rachetés par les bons Pères, à Alger, en 1720, se trouve le nom de Pierre Goens, chirurgien d'Amsterdam, âgé de 34 ans, esclave depuis onze ans et qui fut tout heureux d'être rapatrié, preuve évidente que sa profession n'était pas en honneur dans les bagnes d'Alger.

A la prise d'Alger, en 1830, un des premiers actes du commandement fut d'établir un hôpital militaire qui, en 1832, comptait 420 lits et était installé rue Bab-Azoun, dans une vieille caserne de Janissaires.

L'autorité militaire le céda en 1833 à l'Administration civile qui ne conserva que 300 lits.

En 1840, fut organisée une annexe à la mosquée de la rue Maccaron.

Toutes ces installations restaient défectueuses et ce n'est qu'en 1853 que, grâce à un don généreux d'un riche colon, Fortin d'Ivry, l'hôpital est enfin transporté hors d'Alger dans un terrain salubre, au pied des coteaux de Mustapha, où il est encore aujourd'hui [6].

Ce terrain faisait partie du camp des chasseurs, et comprenait une série de baraques qui avaient servi d'écuries, comme l'écrit en 1859, Bruch, ancien directeur de l'école de Médecine. Il fallait donc reconstruire les baraques. En 1868, Bruch et Gémy parvinrent à faire adopter leur plan qui est celui de l'hôpital actuel.

Sur la vue prise en avion reproduite figure 4 et que j'ai pu obtenir du Gouvernement d'Alger auquel il m'est agréable d'adresser tous mes remerciements, on se rend très bien compte que les pavillons actuels ont dû succéder à des baraques régulièrement alignées. Cette influence primitive a été heureuse et elle empêchera sans doute longtemps encore la construction à Alger d'un de ces hôpitaux gratte-ciel dont s'affligent nos grandes villes. Comme le montre encore la photographie, les pavillons sont, pour ainsi dire, dans les arbres et au centre du terrain se trouvent des plantations magnifiques (fig. 5). C'est à Mustapha qu'est l'idéal à copier et non pas à New-York.

L'hôpital contient environ un millier de lits et ses pavillons sont affectés à toutes les branches de la médecine. Les cliniques y sont aussi au complet et ce n'est pas une des moindres qualités de cet hôpital que d'avoir groupé ainsi, depuis la fondation de l'école, tous les centres d'enseignement clinique. Parmi les spécialités j'en signale une inconnue dans les hôpitaux de France, celle des rabiques; on a créé, en effet, un petit service antirabique pour les indigènes et les colons miséreux de l'intérieur de l'Algérie, venant suivre un traitement antirabique à

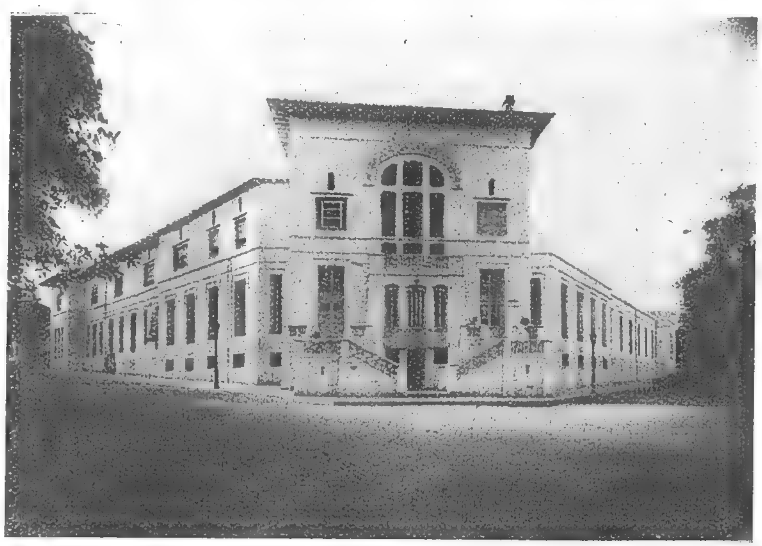

Fig. 7. — Le Pavillon de la Maternité (cliché du Service photographique du Gouvernement général de l'Algérie.)

Alger. J'ai naturellement visité en particulier les services de chirurgie et de gynécologie et je tiens à remercier spécialement M. Marill, chef de clinique de M. le professeur Costantini, pour tous

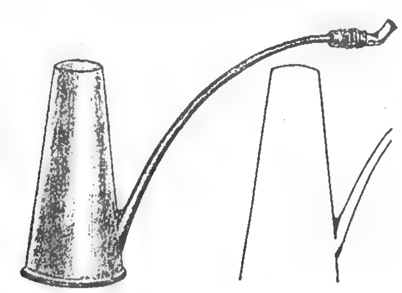

Fig. 8. — La ventouse arabe.

les renseignements qu'il a bien voulu me fournir sur l'hôpital de Mustapha.

La Clinique chirurgicale vient d'être reconstruite avec le pavillon des agents physiques; c'est le seul bâtiment à étages de l'hôpital et fort heureusement il n'en a que trois (fig. 6).

Fig. 9. — L'application de la ventouse par le guérisseur, à la nuque, en plein air, après scarification de la peau (dessin par mon collègue et ami de Hérain.)

M. Costantini s'est attaché depuis plusieurs années à son organisation qui est parfaite. Il a d'abord compris la chirurgie dans le sens le plus étendu : *Chirurgus sum et nil chirurgiæ a me alienum puto*. Aussi sa clinique a-t-elle des consultations d'urologie, de gastro-entérologie, de chirurgie générale, de gynécologie. Il est entouré d'un personnel éminent, tant dans les laboratoires d'anatomie pathologique, d'histologie, d'histologie expérimentale et de physico-chimie, où ses collègues Poujol, Courrier, Porte dirigent des services, que dans les salles de malades où il se fait doubler d'un chirurgien des hôpitaux et aussi d'un assistant médical.

Le pavillon opératoire, qui sera sous peu parachevé, est très remarquable avec ses 12 chambres pour opérées et ses 3 salles d'opérations dont la principale est dotée d'un scialyscope avec chambre noire, comme il convient évidemment dans cette Université, dont le professeur de physique, M. Vérin, est l'inventeur de cet admirable appareil de projection, et aussi d'ailleurs du scialytique.

Un Institut du Cancer, fort remarquablement organisé par M. Costantini et muni de tout l'appareillage nécessaire, vient d'être adjoint à la clinique chirurgicale. Ainsi se trouve constitué, en un seul bloc, par la Clinique et l'Institut, un centre d'études parfaitement aménagé.

Un amphithéâtre de 150 places complète ce service de 180 lits.

J'ai vu opérer le professeur Costantini : tout est bleu : vêtements des opérateurs, champs, compresses.

M. Costantini a fait devant moi une hystérectomie abdominale; grand, carré d'épaules, se tenant droit, opérant surtout du bout de ses instruments qui sont longs, avec précision, sans hâte ni lenteur, il m'a rappelé Péan, tant par son allure que par ses gestes.

La gynécologie, à Alger comme ailleurs, n'est pas une spécialité indépendante, parce qu'on la conçoit trop de l'angle chirurgical. Puis-je souhaiter à la jeune Faculté de Médecine d'Alger une chaire où la parthénologie et la gynécologie seraient enseignées et traitées du triple point de vue médical, physiothérapeutique et chirurgical ?

Mon ami A. Laffont, professeur de clinique obstétricale, a naturellement un service de gynécologie. Sa chaire date de la fondation de l'Ecole de Médecine, le 4 Août 1857; elle était alors intitulée chaire d'accouchements, des maladies des femmes et des enfants; le 1er Août 1877, elle perdait fort heureusement les maladies des enfants et le 1er Octobre 1884 prenait le nom de Clinique obstétricale et gynécologique. Vers 1909, la Gynécologie s'évadait pour devenir un cours annexe que dirige actuellement M. Cabanes, chirurgien des hôpitaux.

Le précédent titulaire Rouvier avait commencé à attirer les indigènes, tâche ingrate. M. Laffont a su accentuer le mouvement et les indigènes viennent de plus en plus nombreuses. Il s'est attaché en particulier à développer une consultation pour la stérilité; c'est en effet une grave situation pour la femme arabe de rester stérile parce qu'elle peut être répudiée. Une bonne manière de faire connaître aux Arabes le chemin de l'hôpital de Mustapha est assurément d'y étudier les moyens capables d'assurer la fécondation. Nous voilà loin des cliniques organisées en d'autres pays dans le but

6. A. Laffont : *Rev. franç. de Gyn. et d'Obst.*, Juin 1930.

d'établir un frein dans la conception, un *birth's control!* Ces oppositions dans les idées de masses humaines, également convaincues de tenir la Vérité, font songer à cette pensée de La Prière sur l'Acropole : « Tout n'est ici-bas que symbole et que songe. »

Le bâtiment de la maternité date de 1910-1911 et son plan est dû au prof. Rouvier (fig. 7). C'est une grande masse blanche dont l'entrée est commandée par un double escalier de marbre qui aboutit aux deux entrées latérales d'un hall éclairé par un grand vitrail dont le panneau principal représente une femme tenant dans ses bras son enfant. Tout est parfaitement installé : pavillon opératoire, salles de malades, chambres à coucher à un ou deux lits avec eau chaude et eau froide et surtout un dortoir isolé pour les nourrissons qui, après la dernière tétée, y sont ramenés sur des chariots roulants.

Tous les autres services de l'hôpital Mustapha, dont j'ai parcouru quelques-uns, sont également bien installés.

Suivant une vieille habitude, j'ai voulu me rendre compte du recrutement des jeunes et par conséquent de l'organisation de l'Internat.

L'institution de l'Internat, basée sur le concours, existe à l'hôpital de Mustapha depuis 1872. Jusqu'en 1926, elle comprenait les internes de première et de deuxième classe, plus les provisoires. Actuellement, il n'y a que des internes, les provisoires étant devenus, comme à Paris, des externes premiers. La grande réforme à faire était d'augmenter la difficulté du concours. et le bulletin de 1929 souligne qu'au dernier concours, sur 30 candidats, 7 étaient reçus titulaires et 17 provisoires, ce qui arrivait à donner un titre et une nomination à la quasi-totalité des candidats. Il y a progrès, du fait de l'augmentation du nombre des candidats, comme partout.

Les internes ne sont pas logés et ce n'est que depuis le 1er Mars 1930 qu'ils ont une salle de garde. En revanche, les traitements s'élèvent de 5.040 fr. la première année à 7.200 fr. la quatrième.

La Société de l'internat a eu l'heureuse idée de contracter une assurance sur la vie pour chacun de ses membres : décès, 100.000 fr. ; impotence fonctionnelle totale, 200.000 fr.

Chaque année, la Société publie un intéressant bulletin d'une soixantaine de pages.

Puis-je me permettre d'adresser un vœu à mes jeunes collègues d'Alger ? Puisque la Société de l'internat d'Alger a le sens pratique, qu'on ne saurait trop louer, des réalisations financières, pourquoi ne créerait-elle pas une bourse annuelle en s'aidant au besoin du prix Gobey pour subventionner un de ses membres qui viendrait concourir à l'internat de Paris, ou de Montpellier, de Lyon, etc... ? M. Costantini, en venant gagner à Paris le titre d'interne des hôpitaux, a donné un exemple qui mérite d'être suivi. Il ne faut jamais s'emmurer.

Une visite d'hôpital doit se compléter toujours par celle d'une maison de Santé privée. Alger en possède un certain nombre qui sont tout entourées de jardins et bâties à flanc de coteau, de manière à avoir de belles échappées sur la mer. Quand des avions ultra-rapides passant par la stratosphère relieront en quelques heures Paris et les coteaux de Mustapha, nos cliniques parisiennes auront quelque peine à retenir les malades.

J'ai visité la maison de santé, tout récemment édifiée, du docteur Pellissier. L'installation en est parfaite et j'ai noté que les murs de la salle d'opérations sont bleus, comme les vêtements chirurgicaux, les champs, les compresses. En revanche toutes les chambres sont blanches et je n'ai pu m'empêcher de faire remarquer à mon aimable confrère qu'il y a trente-deux ans, j'avais peint en couleurs variées toutes les chambres de ma clinique, la plupart en un bleu clair soutenu qui a été et reste toujours fort apprécié des malades.

*
* *

Une visite médicale à Alger ne saurait s'en tenir aux institutions européennes. Si les Arabes n'ont pas d'hôpital, ils ont tout de même des pratiques médicales exercées par des professionnels qui rappellent nos rebouteux et nos barbiers.

Pour les voir, je suis allé au marché de la Maison Blanche avec mon ami M. Laffont. Çà et là, se tiennent les guérisseurs accroupis sur leurs jambes croisées et, assez souvent, sous un velum bas. Comme nos barbiers du moyen âge, ils rasent, arrachent les dents dont ils ont une pleine écuelle à portée de leur main et mettent des ventouses. La ventouse dont ils se servent est très spéciale (fig. 8). Elle est en fer-blanc ou très rarement en cuivre; elle a la forme d'un cône tronqué, fermé par en haut, ouvert par en bas; près de son extrémité inférieure est soudé un tuyau recourbé, s'effilant jusqu'à son extrémité qui reste libre ou reçoit le plus souvent un petit ajoutage de cuir, fixé par une fine lanière également de cuir. La peau du patient est d'abord scarifiée au rasoir; le corps de la ventouse est appliquée sur la zone scarifiée, et le guérisseur aspire par le tuyau, faisant ainsi le vide dans la ventouse : si l'extrémité est libre, l'aspiration doit être continue; si elle est munie du petit anneau de cuir, quand l'aspiration est bien faite, l'anneau de cuir est pressé entre le pouce et l'index et le vide est maintenu dans la ventouse. Il s'agit, en somme, d'un procédé de succion médiate.

L'application se fait surtout à la nuque, en arrière de la mastoïde. Mon ami, M. de Hérain, a bien voulu, sur ma demande, crayonner la scène au Maroc où elle est d'ailleurs moins fréquente qu'en Algérie. Le guérisseur est assis sur un petit banc ou, le plus souvent, accroupi; devant lui est également accroupi le patient qui lui tourne le dos pour lui offrir sa nuque. Le ventousage commence et se poursuit durant un assez long temps, le guérisseur, toujours sérieux, le patient immobile et donnant l'impression d'être en extase. De temps en temps, la ventouse est retirée, le sang essuyé et le guérisseur recommence, le patient paraissant être dans un contentement suprême.

En Algérie, le guérisseur applique successivement une ventouse à droite et à gauche; au Maroc, souvent il en utilise deux simultanément, une de chaque côté, comme l'a figuré M. de Hérain.

Les Arabes vont aussi dans les dispensaires tenus par les médecins français et mon ami Laffont m'a raconté l'amusante histoire suivante arrivée à un de nos confrères :

Un Arabe lui conduit sa femme déjà âgée dont le ventre s'était considérablement développé; il s'agit d'une ascite et le médecin conseille une ponction.

« Es-tu sûr qu'elle n'a pas d'enfant ? » lui demanda l'Arabe (la grossesse est pour l'Arabe un événement heureux et capital).

— Oui, j'en suis sûr, ta femme n'a pas d'enfant.

— Tu es bien sûr qu'elle n'a pas d'enfant ?

— Oui, j'en suis sûr.

L'Arabe ne répond pas, mais s'en va. Puis il revient quelques instants après, repose les mêmes questions auxquelles sont données les mêmes réponses et s'en va à nouveau. Il reparaît une demi-heure plus tard et dit au médecin :

— Tu dis qu'elle a de l'eau dans le ventre et que tu vas la retirer. Et après, sera-t-elle guérie ?

— Mais oui, elle sera guérie.

— Et combien vas-tu prendre pour lui retirer cette eau ?

— Je te prendrai 25 fr.

L'Arabe réfléchit un bon instant, semble calculer, et dit :

— 25 fr., ça ne vaut pas la peine; avec 25 fr. j'en aurai une autre toute neuve.

Comme quoi, de par le monde, tout est relatif et affaire d'appréciation.

F. Jayle.

Société française d'Histoire de la Médecine

2 Décembre 1933.

M. Félix Regnault expose comment fut découvert *le rôle du pou dans la transmission du typhus exanthématique* d'après les observations et expériences de Charles Nicolle, C. Comte et E. Conseil exposées pour la première fois à l'Académie des Sciences le 6 Septembre 1909 et résumées et commentées par l'auteur avec C. Comte dans une série d'articles parus en 1932 et 1933 dans la *Revue moderne de médecine et de chirurgie*.

M. Marcel Fosseyeux brosse une remarquable fresque relative à l'*humanisme médical au* XVIe *siècle*.

L'étude de la littérature médicale au cours du XVIe siècle permet d'établir diverses phases qu'il importe de distinguer.

C'est d'abord le *stade philologique*. Les humanistes ont un double but : dresser l'inventaire de l'antiquité et arracher le sceptre aux Arabes pour le rendre aux Grecs. Il ne s'agit donc au début que de publications de textes : éditions de Galien par Budé, Pelletier du Mans, Akakia, etc. ; d'Hippocrate, de Celse, de Dioscoride ; quant à la lutte contre les Arabes, elle a pour promoteurs L. Fuchs, S. Champier, E. Cop et Rabelais.

Les cours dans les Facultés de médecine et les Collèges à Paris ne sont que des commentaires de textes : ainsi *Rabelais* à Montpellier, en 1531, et à Paris *Dubois* au collège de Tréguier, *Pierre des Mireurs*, au collège de Coqueret, *B. Pardoux*, au collège des Grassins, *Fernel*, au collège des Cornouailles.

C'est ensuite le stade *linguistique*. Il se manifeste par la traduction des auteurs anciens en français. Les protagonistes du mouvement sont Jacques Grévin et Ambroise Paré. La science perd son universalité et tend à prendre un caractère national. D'ailleurs il s'agit surtout de fournir des « guidons » ou manuels aux étudiants. Grâce à Jean Canappe, à Pierre Tolet, à M. Grégoire, à J. Macé, à Daléchamps, Galien et Hippocrate deviennent familiers aux nouvelles générations, qui ignorent le grec et le latin.

Quant aux traités d'hygiène, si nombreux et si peu originaux, empruntés aux préceptes d'Aristote et de Platon, ils comportent un mélange de superstitions antiques et de croyances populaires. Le XVIe siècle pense encore d'une façon scholastique.

La Société élit ensuite son bureau pour 1934 :

Président : M. Mauclaire; vice-présidents : MM. Brodier et Guelliot, les autres membres du bureau restant les mêmes.

Laignel-Lavastine.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Je lis, dans *La Presse Médicale* du 2 Décembre 1933, que le prix légal du loyer est celui de 1914 majoré de 175 pour 100 (art. 10 et 11 de la loi du 29 Juin 1929). Ce chiffre devait être augmenté de 15 pour 100 chaque année, à partir du 1er Juillet 1931, mais la loi du 30 Juin 1933 a suspendu l'application de cette disposition pour 1933.

Mon bail est porté à 4.400 fr. par an (dans un renouvellement d'Avril 1930), étant entendu que les impôts de toute nature seront supportés par le propriétaire, et que je subirai l'augmentation de 15 pour 100 du loyer de 1914 à partir du 1er Juillet 1931.

Payant donc 1.100 fr. par trimestre en 1930, j'ai payé 1.160 fr. à partir du 1er Juillet 1931, 1.220 fr. à partir du 1er Juillet 1932, et 1.280 fr. à partir du 1er Juillet 1933.

Ne devant pas subir l'augmentation, d'après la loi du 30 Juin 1933, quel aurait dû être le montant de mes 3 termes pour 1933 ? Aurais-je droit à 4 termes comme les deux premiers de 1932, soit 1.160 × 4, ou bien l'application de la non-majoration ne doit-elle s'appliquer qu'à partir du 1er Juillet 1933 jusqu'au 1er Juillet 1934, soit 1.200 × 4 ?

S'il y a trop perçu par mon propriétaire, puis-je le défalquer à la présentation de sa prochaine quittance de loyer ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La loi du 30 Juin 1933 a pour effet de supprimer la majoration de 15 pour 100 qui devait s'appliquer le 1er Juillet 1933, en vertu de l'article 11 de la loi du 29 Juin 1929. Il en résulte que pendant l'année 1933, le montant de la majoration venant s'ajouter au loyer 1914 reste fixée, pour un local professionnel, à 175 pour 100 plus deux fois 15 pour 100 (1931 et 1932).

Par conséquent, en l'espèce, notre abonné qui, à partir du 1er Juillet 1932, et à la suite des deux majorations annuelles de 15 pour 100, payait un loyer sur la base de 1.200 fr. par terme, soit au total 4.880 fr., doit continuer à payer ce loyer pendant l'année 1933.

Il n'y a pas de raison, semble-t-il, de revenir au taux pratiqué avant le 1er Juillet 1932, puisque l'augmentation prévue pour cette date continue de s'appliquer : c'est ce qui résulte, d'ailleurs, des travaux préparatoires de la loi. Le rapporteur à la Chambre a déclaré qu'il y avait lieu « de stabiliser l'augmentation à 180 pour 100 (205 pour 100 pour un local professionnel) de la valeur locative 1914, ainsi qu'il résulte de la majoration de 150 pour 100 (175 pour 100) appliquée respectivement le 1er Juillet 1931 et le 1er Juillet 1932 » (Chambre. séance du 21 Juin 1933. *Journ. Off.*, p. 2977).

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Nous avons le regret d'annoncer la mort d'un médecin argentin des plus estimés, M. Alfredo Larguia dont la carrière fut relativement courte (il n'avait pas 60 ans), mais bien remplie. Attaché à l'Hôpital des Enfants, dès l'année 1900, il fut nommé en 1904 directeur de l'*Institut de Vaccine du Département National d'Hygiène*. C'est là qu'il put montrer ses qualités éminentes de travailleur et d'organisateur ; il a fait de cet institut de vaccine un modèle dont Buenos-Aires peut s'enorgueillir. En 1918, il fut nommé médecin de cet hôpital des enfants (Hospital de Ninos), où il avait fait ses premières armes de médecin praticien. Outre sa thèse de doctorat sur la vaccine en Argentine, il avait publié d'autres mémoires sur la vaccination, sur le traitement des paralysies diphtériques par les fortes doses de sérum, sur la maladie de Heine-Medin, etc. Pendant dix ans (1921-1931), il a dirigé l'Hôpital des Enfants, en a perfectionné l'organisation et accru le rendement dans des proportions qui, en 1930, avaient fait notre admiration. C'est par milliers que les enfants affluaient dans les salles de policlinique où toutes les spécialités entraient en jeu. La mort prématurée de A. Larguia a été vivement ressentie à Buenos-Aires et dans toute la République Argentine.

ÉGYPTE

En Egypte, où la proportion des cultivateurs atteints de bilharziose atteint 50 à 57 pour 100, la destruction des mollusques, qui existent à la fois dans les canaux et dans les eaux courantes du Nil et qui, d'après les constatations faites, peuvent vivre sur terre, sans eau, pendant 40 jours, n'est pas réalisable. On s'attache à multiplier les traitements intensifs, qui font disparaître des hôpitaux les complications (calculs et papillomes de la vessie); mais les cas restent aussi nombreux.

(Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.)

TCHÉCO-SLOVAQUIE

Nous apprenons que M. Alosz J. Chura, qui dirige la Clinique des Maladies d'Enfants à l'Université de Bratislava (Tchéco-Slovaquie), vient de fonder une Association Pédiatrique dans cette ville. Cette association, que préside M. A. J. Chura, tient une séance tous les deux mois (6 séances par an). Traitant de toutes les questions relatives à la pathologie infantile, elle cherche à atteindre son but par des séances, des conférences, des démonstrations et des publications.

Dans la République tchéco-slovaque, si avancée en civilisation, l'Université de Bratislava se distingue par une activité particulière dans toutes les branches de la Médecine et de la Biologie.

Livres Nouveaux

La spirochétose méningée, par Jean Troisier, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, et Y. Boquien, interne des hôpitaux de Paris. 1 vol. de 188 p. avec 22 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1933. — Prix : 34 francs.

Depuis quelques années, l'étude des spirochétoses aiguës a fait des progrès considérables et nombreuses sont les infections d'étiologie restée jusqu'ici inconnue auxquelles les recherches récentes ont permis d'envisager une origine spirochétienne. D'autre part, la diversité et la large distribution des spirochètes dans les milieux extérieurs suscitent toute une série de questions, et la pathogénie des spirochétoses pose en particulier tous les problèmes concernant les maladies virulentes et les relations des êtres vivants sur la terre : problème de l'existence des virus spirochétiens dans la nature et de leur survie hors des organismes supérieurs, problème de leur montée de virulence quand ils passent d'un être adapté à un être inadapté, problème de leur virulence directe ou indirecte pour passer de la nature à l'homme avec ou sans être intermédiaire.

Les recherches cliniques et expérimentales poursuivies sur la spirochétose méningée par les auteurs de cet ouvrage, et surtout par Jean Troisier depuis 1916, leur ont permis d'établir sur une base solide le méningotropisme du spirochète d'Inada et d'Ido et son rôle pathogène incontesté dans le déterminisme de certaines méningites aiguës humaines, rôle resté jusqu'alors inaperçu.

Ce livre résume à l'heure actuelle l'ensemble des recherches des auteurs en pathologie humaine et en médecine expérimentale ainsi que les travaux des auteurs qui les ont suivis dans la voie qu'ils avaient tracée.

Après une étude de l'agent pathogène et des rapports avec les spirochètes aquicoles, les auteurs traitent des conditions pathogéniques, de la contamination et de l'incubation, puis ils passent à la description clinique de la spirochétose méningée pure et aux recherches de laboratoire (inoculation aux animaux, recherche des anticorps, etc.) que comporte la maladie. Toute une série d'observations viennent ensuite illustrer cette étude clinique. Puis les auteurs envisagent les formes atypiques, le pronostic, le diagnostic différentiel, l'anatomie pathologique et le traitement. Ils terminent par une étude de la spirochétose méningée expérimentale d'où ils déduisent d'intéressantes conclusions pathogéniques. Un index bibliographique très complet clôt le livre.

P.-L. Marie.

Université de Paris

Clinique ophtalmologique (Hôtel Dieu). — En raison du cours sur les maladies professionnelles, la leçon clinique du vendredi 19 Janvier est reportée au samedi 20 à 9 h. 30 du matin (amphithéâtre Dupuytren).

Samedi 20, à 9 h. 30, amphithéâtre Dupuytren, Prof. F. Terrien : Les affections oculaires professionnelles d'origine externe.

Lundi 22, à 10 h. 30, amphithéâtre Dupuytren. Prof. F. Terrien : Les affections oculaires professionnelles d'origine toxique.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques. — (Professeur : Maurice Villaret). — Enseignement clinique d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutiques (centre d'Hydrologie et de Climatologie des hôpitaux de Paris) [hôpital Necker, salle Delpech]. — Ce cours commencera le lundi 5 Février 1934, et sera fait avec la collaboration de MM. Haguenau, agrégé, médecin des hôpitaux; Henry Bith, assistant du service; François Moutier, chef de laboratoire à la Faculté; Brin et Saint-Girons, anciens chefs de clinique à la Faculté; Justin-Besançon, chef de clinique et chef du laboratoire d'hydrologie à la Faculté; R. Wahl et Jean Bourgeois, anciens chefs de clinique à la Faculté; Even, R. Cachera et Desoille, chefs de clinique à la Faculté; R. Wallich, ancien interne médaille d'or des hôpitaux, et Quirin.

Programme. — Tous les matins, de 11 heures à 11 h. 30 : Leçon clinique avec présentation de malades sur les sujets suivants :

Les indications créno-climatothérapiques dans : Les maladies du nez, de la gorge et des oreilles, lundi 5 Février. — Les rhumatismes, mardi 6 Février. — Les maladies des reins, mercredi 7 Février. — La dermatovénéréologie et la gynécologie médicale, jeudi 8 Février. — Les maladies du foie et des voies biliaires, vendredi 9 Février. — Les maladies des vaisseaux, samedi 10 Février. — Les maladies des enfants, lundi 12 Février. — Les maladies du cœur, mercredi 14 Février. — Le diabète, jeudi 15 Février. — La tuberculose, vendredi 16 Février. — Les maladies de l'appareil respiratoire, samedi 17 Février. — Les maladies de l'estomac, lundi 19 Février. — Les maladies de l'intestin, mardi 20 Février. — La goutte et l'obésité, mercredi 21 Février. Les maladies du système nerveux central et les troubles psychiques, jeudi 22 Février. — Les maladies du système nerveux périphérique, vendredi 23 Février.

Médecine opératoire spéciale. — (Professeur : M. R. Proust). — Chirurgie des membres. Septième cours, par M. R. Merle d'Aubigné, prosecteur.

Ouverture du cours, le lundi 21 Mai 1934, à 14 h.

Première série. — 1° Principes généraux du traitement opératoire des fractures (ostéosynthèse. Traitement des pseudarthroses. Traitement des cals vicieux). Application aux fractures de jambe. — 2° Voies d'abord de l'épaule, de l'humérus et du coude. Fracture de l'humérus, fractures de l'olécrane. — 3° Voies d'abord de l'avant-bras et du poignet. Fractures des deux os de l'avant-bras. Paralysie de Volkmann. Traumatismes du carpe. Sympathectomie. — 4° Voies d'abord de la hanche et du fémur. Arthrotomie. Butées. Arthrodèse extra-articulaire. Fractures de la diaphyse fémorale et de l'extrémité inférieure du fémur. — 5° Voies d'abord du genou et du cou-de-pied. Fractures de la rotule. Résection du genou. Traitement des fractures récentes du cou-de-pied.

Deuxième série. — 1° Traitement des luxations anciennes et récidivantes de l'épaule. Résection de l'épaule. — 2° Résection du coude. Résection du poignet. — 3° Opérations sur la hanche : enchevillement du col fémoral. Opérations pour pseudarthroses du col. Résection arthroplastique. — 4° Opérations sur le genou : entorse du genou. Méniscectomie. Arthroplastie. — 5° Opérations sur le cou-de-pied et le pied. Cals vicieux du cou-de-pied. Astragalectomie. Pieds Bots. Hallux valgus.

Ces cours auront lieu tous les jours. Les élèves ré-

péteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les Docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les Etudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs. S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), de 14 à 16 heures, les lundis, mercredis et vendredis.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Professeur : M. R. Proust). — Chirurgie du tube digestif. Quatrième cours par M. Jean Gosset, prosecteur. Sous la direction de M. le professeur A. Gosset et en liaison avec un cours de perfectionnement de chirurgie abdominale fait aux mêmes dates et avec le même programme à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

Ouverture du cours le lundi 9 Avril 1934, à 14 heures.

Première série. — 1° Voies d'abord et d'exploration de l'estomac. Gastrostomie : Méthodes de Fontan et de Witzel. Gastropexie. — 2° La gastro-entérostomie. — 3° Les résections partielles pour ulcères de l'estomac et du duodénum. Traitement des sténoses médiogastriques. — 4° Les gastrectomies pour ulcère et pour cancer de l'estomac : Opérations de Péan, Billroth, Kocher, Polya, Finsterer. — 5° Chirurgie de l'œsophage : Traitement des diverticules et du méga-œsophage.

Deuxième série. — 1° Anastomoses intestinales : Duodéno-jéjunostomie, iléo-colostomie. — 2° Résections intestinales. Appendicectomie. — 3° Chirurgie du côlon droit et du côlon transverse : Cæcostomie, hémicolectomie droite. — 4° Chirurgie du côlon gauche. Colectomies en un ou deux temps. Fermeture des anus artificiels. — 5° Ablation abdominale des cancers recto-sigmoïdiens.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répèteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ces cours est limité ; seront admis les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés titulaires de 16 inscriptions.

Le droit à verser est de 300 francs. S'inscrire au Secrétariat (Guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Médecine opératoire spéciale (Professeur M. R. Proust). — Chirurgie générale. Cinquième cours par M. André Sicard, prosecteur, sous la direction de M. le Professeur Bernard Cunéo, et en liaison avec un cours de perfectionnement fait à la même date à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.

Ouverture du cours, le lundi 23 Avril 1934, à 14 h.

Première série. — 1° Gastro-entérostomie. Gastrectomie. — 2° Voies d'abord du foie. Exploration des voies biliaires (portion sus-duodénale et rétro-pancréatique). Cholédocotomie. — 3° Opérations destinées à rétablir le cours de la bile (anastomoses bilio-digestives et réparation de la voie biliaire principale). — 4° Cholécystostomie. Cholécystectomie. — 5° Traitement des kystes hydatiques et des abcès du foie. Suture des plaies du foie.

Deuxième série. — 1° Traitement chirurgical des hernies inguinales et crurales. — 2° Chirurgie du rectum. Traitement du prolapsus rectal. — 3° Amputation périnéale. Amputation abdomino-périnéale du rectum. — 4° Périnéorraphie. Hystérectomie périnéale. — 5° Hystérectomie abdominale.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ces cours est limité. Seront seuls admis : les Docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les Etudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — La chaire de pathologie générale et médicale (titulaire : M. Porot) de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger est transformée, à compter du 1er Janvier 1934, en chaire de pathologie générale et clinique psychiatrique à ladite Faculté.

Faculté de Médecine de Lille. — Par arrêté rectoral, sont prorogés dans leurs fonctions pendant l'année scolaire 1933-1934 à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille :

MM. Lucien Deblock, chef des travaux pratiques de parasitologie et de microbiologie. Minne, chef de clinique chirurgicale infantile.

Sont nommés pour l'année scolaire 1933-1934 à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille :

MM. Maurice Carrière, préparateur de cours et conférences de pharmacie ; Pierre Bournoville, aide de clinique médicale infantile ; Jean Payen, préparateur de cours et conférences de médecine légale.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le Ministre de l'Education nationale arrête :

Les professeurs, suppléants, chargés de cours et maîtres de conférences de la Faculté de Médecine de Strasbourg sont convoqués le lundi 29 Janvier 1934 à l'effet d'élire un délégué au Conseil académique, en remplacement de M. Forster, nommé doyen.

Au cas où un second tour de scrutin serait nécessaire, il aurait lieu le 12 Février 1934.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Ambroise-Paré. — MM. Boucher, Chabanier, Jacquet, Huber, Monier-Vinard, Monbrun, Peron et Desmarest, médecins, spécialistes et chirurgien de l'Hôpital Ambroise-Paré, reprendront leurs conférences, le vendredi 19 Janvier 1934, à 11 h. (salle de conférences).

Objet des leçons : Les maladies des os. Première leçon, par MM. Huber et Desmarest : Les ostéomyélites aiguës.

Asile public d'aliénés. — Un poste de médecin chef à l'asile public départemental d'aliénés du Rhône est vacant par suite du décès de M. Lautier.

Concours

Internat. — *Séance du 13 Janvier 1934.* — Signes et diagnostic de l'insuffisance aortique. Panaris du pouce.

Ont obtenu : MM. Marcel Martin, 14; Guenon des Mesnards, 16; Jean Boyer, 19; Didier Kiszelnick, 16; Jean Vignalou, 28; René Picart, 20; Maurice Audry, 17; Alex. Negreanu, 25; Claude Barry, 14; Georges Canetti, 10.

La prochaine séance a lieu aujourd'hui, à 20 h. 30.

Nouvelles

Amicale des médecins parisiens de Paris. L'assemblée générale annuelle s'est tenue à l'issue du 49e dîner au restaurant du « Bœuf à la Mode », sous la double présidence du Professeur Charles Richet, de l'Institut et de M. Deniker, chirurgien des Hôpitaux, président annuel.

Il fut procédé à la constitution du bureau pour 1934. Président d'Honneur : Professeur Charles Richet ; Président : M. Baillière ; Vice-Présidents : MM. Bourguignon, Guebel ; Secrétaire général : M. Jules Bongrand; Secrétaire adjoint : M. Boutet ; Trésorier : M. Lutaud.

Après avoir fait approuver les rapports du Secrétaire général et du Trésorier, le Président sortant M. Deniker fut nommé par acclamations, Président honoraire.

Etaient présents : Mlle Abricossoff ; MM. Baillière, Banzet, Bongrand, Bourguignon, Capette, Mme Darcanne-Mouroux ; MM. Deniker, Doin, Dufour, Fège, Girard, Guébel, Guillemin, Guillet, Jodin, Léon-Gérard, Mlle Lévy ; MM. Loubier, Lutaud, Molina, Pitsch, Poumailloux, Prost, Professeur Charles Richet, Rosenwald, Schaeffer, Thuilant.

Pour tous renseignements concernant cette Amicale, écrire au Secrétaire général, M. Jules Bongrand, 6, rue Villaret-de-Joyeuse, Paris (17e).

XIVe Salon des Médecins et du Corps médical. — Le Comité rappelle aux confrères que le XIVe Salon aura lieu du 18 au 25 Février à la Maison de France, 101, avenue des Champs-Elysées.

Cette manifestation artistique s'annonce comme devant recueillir un splendide succès, et nous ne saurions trop insister auprès de chacun des exposants afin qu'il réponde à la convocation qu'il a reçue, *avant le 25 Janvier*, date de clôture des inscriptions.

Pour tous renseignements et nouvelles adhésions, écrire au secrétaire organisateur : P.-B. Malet, 46, rue Lecourbe, Paris, XVe.

Journées médico-pharmaceutiques franco-belges. — Elles auront lieu à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille, les 17 et 18 Mars 1934.

Pour tous renseignements, s'adresser au Président du Comité d'organisation au siège de la Faculté.

L'Association des médecins roumains à Paris. — Dernièrement, les membres de l'Association des médecins roumains faisant des études à Paris se sont réunis à l'hôtel des Sociétés savantes, sous la présidence de M. *Hatiéganu* assisté de M. *Jean-Basile Stanesco*, secrétaire général de l'Association.

Le président, dans une courte allocution, salua l'éminent profeseur Daniel de Bucarest, qui représente avec tant de succès la Roumanie à tous les congrès scientifiques internationaux. Il n'oublia pas d'exprimer, au nom du bureau et de tous les membres, les vifs remerciements pour la donation faite à l'Association. A la proposition du secrétaire général, les professeurs Daniel et Emile Hatieganu furent promus « Membres donateurs ».

M. Stanesco, après avoir donné lecture du procès-verbal de la séance précédente, a lu les principales lettres adressées au secrétariat général ou au président. Lettres de M. le professeur Achard, de l'ancien président de l'Académie de Médecine, le vénérable et illustre M. Guéniot, du professeur Sorrel et celle de M. Paul Desfosses.

M. Radulesco, développa ensuite avec beaucoup de détails le sujet suivant « *les traumatismes et le cancer* ».

La discussion de ce rapport suscita l'intervention de MM. Basile Munteano, Adamesteanu, Zamphiresco, Sfaraiala et M. Soiu.

M. Sfaraiala présenta ensuite un mémoire sur *le cancer du rectum chez les jeunes sujets*, par M. Maryan Jedrzejczak, de Varsovie.

Association internationale de Prophylaxie de la Cécité et de l'Organisation internationale contre le Trachome. — L'Assemblée générale de ces deux Associations réunies aura lieu à Paris le lundi 14 Mai 1934, à l'Hôtel Majestic, 15, avenue Kléber, à 16 heures, pendant le Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, dans les locaux réservés pour ce Congrès.

Ordre du jour : 1° Rapport du président de l'Association internationale de Prophylaxie de la Cécité. — 2° Rapport du président de l'Organisation internationale contre le Trachome. — 3° Prophylaxie de la Cécité dans les colonies et les pays tropicaux : *a*) Etude des mesures sanitaires et administratives adoptées dans les différents pays dans la lutte contre le trachome (Familles, Ecoles, Dispensaires, Hôpitaux, Emigrants, etc.); *b*) Du rôle du gonocoque dans les ophtalmies purulentes des pays chauds.

Les personnes, qui désireraient prendre la parole sur les questions mises à l'ordre du jour, à la suite de la présentation des rapports, sont priées de se faire inscrire au Secrétariat général de l'Association internationale de Prophylaxie de la Cécité, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, avant le 15 Avril 1934, en envoyant le titre ainsi qu'un très court résumé de leur communication. Pour le bon ordre de la discussion, la durée de chaque communication sera limitée à dix minutes.

VIIIe Congrès de l'Association française de Pédiatrie. — Ce Congrès se tiendra à Paris, les lundi 9, mardi 10 et mercredi 11 Juillet 1934, sous la présidence de M. le professeur Ombrédanne. Questions à l'ordre du jour : 1° Pathologie du diverticule de Meckel (rapporteurs : MM. Fèvre et G. Semelaigne). 2° Répercussions médicales des influences climatologiques et des variations météorologiques (rapporteurs : MM. G. Mouriquand, P. Woringer, P. Armand-Delille). 3° Les virus filtrants tuberculeux en pathologie infantile (rapporteurs : MM. G. Paisseau et Valtis).

Les membres titulaires et correspondants français de la Société de Pédiatrie de Paris sont de droit *membres du Congrès. Les membres correspondants étrangers de la Société de Pédiatrie de Paris*, sur simple demande et après versements d'une cotisation de 100 fr., jouissent des mêmes droits que les membres titulaires.

Les médecins, qui ne sont pas membres de la Société de Pédiatrie, peuvent adhérer au Congrès, comme *membres participants*, sous réserve que leur candidature soit acceptée par le bureau du Congrès; la cotisation est de 100 fr.

Les femmes et les enfants des congressistes peuvent faire partie du Congrès au titre de *membres adhérents;* la cotisation est de 50 fr. Les candidatures et les demandes de renseignements doivent être adressées à M. Jean Cathala, 45, rue Scheffer, secrétaire général ou à M. Marcel Fèvre, 3, rue Léon-Vaudoyer, trésorier.

Ier Congrès international de gastro-entérologie. — Ce Congrès se tiendra à Bruxelles, du 5 au 7 Août 1935.

A l'initiative de la Société belge de Gastro-Entérologie, il s'est constitué un Comité pour l'organisation de la première Réunion internationale de Gastro-Entérologie qui aura lieu, à Bruxelles, au début du mois d'Août 1935, à l'occasion de l'Exposition universelle de Bruxelles en 1935 et pendant celle-ci.

Le Comité est composé comme suit :

Président : J. Schoemaker (La Haye-Hollande); *Vice-*

présidents : MM. les prof. Jean Demoor (Bruxelles). M. Ide (Louvain); *secrétaire général :* M. Georges Brohée (Bruxelles) ; *secrétaires adjoints :* M. L. Daumerie (Bruxelles); M. J. Massion (Bruxelles); *trésorier :* M. F. Evely (Bruxelles); *présidents des sections :* Médecine : M. le prof. O. Weill (Bruxelles); Chirurgie : M. L. Mayer (Bruxelles); Radiologie : M. E. Henrard (Bruxelles); Anatomo-Pathologie et Bio-Chimie : M. le prof. A. Dustin (Bruxelles); *Membres :* MM. les prof. F. de Beule (Gand); L. Delrez (Liége); J. Firket (Liége); F. Neuman (Bruxelles); P. Nolf (Liége); J. Sebrechts (Bruges); Snoeks (Anvers); P. Vandervelde (Bruxelles); Van Goidsenhove (Louvain); J. Verhoogen (Bruxelles).

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour :

Première question : Les gastrites.

Deuxième question : Les colites ulcéreuses graves non amibiennes.

Les médecins qui désireraient assister aux séances de ce premier Congrès de Gastro Entérologie et prendre part aux discussions d'un des aspects d'une de ces questions sont instamment priés d'en aviser le secrétaire général : M. Georges Brohée, 64, rue de la Concorde. Bruxelles.

Ve Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française. — Ce Congrès aura lieu à la Faculté de Médecine, à Lyon, les 19. 20 et 21 Juillet 1934.

Le bureau du Congrès est ainsi constitué :

Président : Professeur Nicolas (Lyon).

Vice-présidents : Professeur de Cedercreutz (Helsingfors), professeur Favre (Lyon), M. Jersield (Copenhague), M. Lespinne (Bruxelles), Professeur J. Peyri (Barcelone), professeur Rabello (Rio-de-Janeiro), M. Ravaut (Paris), professeur Spillmann (Nancy).

Secrétaire général : M. Carle (Lyon).

Secrétaire général adjoint : M. Jean Lacassagne (Lyon).

Trésorier : Professeur agrégé Gaté (Lyon).

Les sujets des rapports sont les suivants :

1° *Etiologie et traitement du lupus érythémateux.* — Rapporteur : Professeur Du Bois (Genève), professeur Gougerot (Paris), professeur Petges (Bordeaux).

2° *Diagnostic du bubon chancrelleux.* — Rapporteurs : Professeur S. Covisa (Madrid), M Jersild (Copenhague), MM. Lacasagne et Lebeuf (Lyon).

3° *Accidents cutanés des traitements antisyphilitiques.* — Rapporteurs : M. Dekeyser (Bruxelles), professeur Margarot (Montpellier), M. Milian (Paris).

La cotisation est de 150 fr. Toutefois pour les membres de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française la cotisation est réduite à 100 fr.

La cotisation des membres associés (femmes, enfants. étudiants) est fixée à 50 fr.

Prière d'adresser au trésorier, M. le professeur agrégé Gaté, 24, rue Sainte-Hélène, à Lyon. d'une part les adhésions nominales au Congrès et d'autre part le montant de la ou des cotisations à l'adresse suivante : Lyon C/c 83-88. 5e Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française, 24, rue Ste-Hélène, Lyon (2e).

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général ou au secrétaire adjoint, M. Jean Lacassagne, 26, rue de la République, Lyon ou à M. Carle, secrétaire adjoint, 11, rue Emile-Zola, Lyon.

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, aux grades ci-après, les officiers dont les noms suivent et, par décision du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

Médecins colonels : M. Joseph Chatenay, du 23e rég. d'infanterie coloniale, retraité. Mis à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe des Antilles, M. Alexandre Poux, du 10e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes de Tunisie. M. Charles Jojot, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région.

Médecins lieutenants-colonels : M. Rémy Barreau, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région. M. Henri Furgis, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région. M. Roger Allegre, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région.

Médecins commandants : M. Joël Hilleret, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 10e région. M. Georges Barbier, du 51e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale, démissionnaire. Mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique orientale française. M. Jean Laigret, en service en Tunisie, retraité. Mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes de Tunisie.

Les mutations suivantes ont été prononcées :

A la disposition du service de santé de la région de Paris : M. Henri Deneufbourg, médecin lieutenant-colonel, précédemment à la disposition du service de santé de la 2e région. M. Auge Richer, médecin commandant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition du service de santé de la 14e région, M. Célestin Pujat, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition du service de santé de la 18e région, M. Marcel Passarini, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du service de santé du 19e corps d'armée.

— Ont été promus aux grades ci-après :

Médecin capitaine, les médecins lieutenants : MM. Jean Guibert, en service en Afrique occidentale française ; Yves Belloc-Lacoustete, en service en Afrique équatoriale française ; Georges Debaille, en service à Madagascar ; Paul Castelgt, en service au Cameroun ; Pierre Longe, en service à Madagascar ; Paul Daste, en service en Afrique occidentale française ; Auguste Pan, en service à Madagascar ; Auguste Robini, en service en Afrique occidentale française ; Louis Vrignaud, en service en Indo-Chine; Serge Mercier, en service aux Antilles; Jean Feyte, en service en Afrique occidentale française; Charles Dareys, en service en Afrique occidentale française; Jean Pujo, en service en Afrique équatoriale française; René Candille, en service en Afrique équatoriale française; Albert Terramorsy, en service en Afrique occidentale française; Guy Larraud, en service en Indo-Chine; Georges Clerc, en service en Chine; Louis Montgrand, en service en Afrique occidentale française; Henri Bastien, en service à Madagascar; Jean Saint-Paul, en service en Afrique occidentale française; Fernand Gailhbaud, 42e bataillon de mitrailleurs malgaches; Valentin Pelletier, en service à Madagascar; Maurice Comte, en service au Cameroun; Pierre Delom, en service en Afrique équatoriale française; Emile Arquie, en service au Cameroun.

Pour le grade d'officier de santé militaire indigène de 2e classe : M. Samuel Rabetafika, en service à Madagascar.

Les élèves de l'école du service de santé militaire (section médecine, troupes coloniales), dont les noms suivent, sont nommés au grade de médecin sous-lieutenant des troupes coloniales :

MM Henri Mole, Pierre Farges.

— Les élèves de l'école du service de santé militaire (section médecine « troupes coloniales »), dont les noms suivent, sont nommés au grade de médecin sous-lieutenant des troupes coloniales :

MM. Lucien Cordier, Jean Rozières, Ernest Tourenc.

Nécrologie. — C'est avec une douloureuse émotion que nous avons appris la mort du Professeur Jean Cantacuzène, de Bucarest, et du Professeur A. Rousseau, doyen de la Faculté de médecine de Québec.

La Presse Médicale dira dans ses prochains numéros quelle a été l'œuvre scientifique de ces deux grands amis de la France.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Examens de thèses de doctorat en médecine soutenues en Janvier devant la Faculté de Médecine de Bordeaux.

M. Mille : *L'indoxyle. Signification clinique des variations de son taux dans l'urine et dans le sang.* — M. Angibeau : *Contribution à l'étude du diagnostic biologique de la tuberculose urinaire.* — M. Ducos : *L'anesthésie au tribromo-éthanol principalement en chirurgie pulmonaire.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale ***rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.***

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à **La Presse Médicale*****). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.***

AVIS. — *Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.*

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

LEÇON INAUGURALE [1]

de M. le Professeur **Maurice CHEVASSU**

Excusez-moi, Monsieur le Recteur, Monsieur le Doyen, et vous, Messieurs les Professeurs, aujourd'hui mes Collègues, vous tous aussi dont l'accueil est une des plus belles émotions de ma vie, excusez-moi si, en cet instant unique, j'invoque avant tout la Mémoire de mon Père. Médecin Inspecteur de l'Armée, dont je veux croire que l'âme assiste à la consécration du fils qu'il a formé pour le travail et pour le bien. Depuis vingt-quatre ans qu'il n'est plus, pas un jour je n'ai cessé d'agir comme s'il était encore à mes côtés pour me guider de ses conseils, faciles à résumer d'un mot : tout droit. J'atteins à cette heure un des buts qu'il avait entrevus pour moi. Il est juste que j'en rende grâce d'abord à l'homme intègre qu'il fut. C'est à l'exemple de ses vertus que je dois, je le sens, l'honneur insigne qui m'échoit.

Monsieur le Recteur, votre présence confère à ma leçon d'ouverture une solennité toute spéciale. Permettez-moi de n'y voir qu'une marque de plus de la sollicitude qui, en tant d'occasions, vous penche sur notre Faculté. Mais je tiens à vous en exprimer ma très profonde et bien respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Doyen. Le même jour où le Conseil de la Faculté faisait de moi un professeur, à l'unanimité il vous choisissait pour Doyen. Ainsi je me vois accueilli au seuil de cette maison vénérable par le maître de l'Anatomie pathologique vers laquelle un penchant n'a cessé de m'attirer.

Nous savons, Monsieur le Doyen, parce que nous vous avons vu créer, ce que nous pouvons attendre de vous. L'Institut du cancer, dont vous avez fait un modèle, se dresse dans sa jeune splendeur, en face de l'antique demeure dont vous avez désormais la garde. Nous comptons sur vous pour rajeunir nos murs un peu désuets, sans vous demander pourtant de faire éclore, loin de ce vieux Quartier latin, où vibrera longtemps encore, je l'espère, le cœur de la jeunesse française, une cité nouvelle, entrevue récemment en rêve, et qui semble heureusement s'estomper dans la fumée soulevée par le choc des trop grands projets. Mais à voir ce que nous observons depuis quelques mois, nous sentons que votre esprit réalisateur trouvera la solution élégante. Soyez-en d'avance remercié.

Messieurs les Professeurs, je dois à mes cheveux blanchissants de compter parmi vous beaucoup d'amis, dont certains particulièrement chers. La sollicitude avec laquelle leur affection a depuis longtemps préparé mon entrée dans votre Compagnie me remplit d'une émotion bien douce. Que mes premiers Maîtres, Pierre Duval et Georges Guillain, aient pris directement ma cause en main, cela ne fait qu'accroître d'un degré une reconnaisance vieille de trente-six ans. Mais comment exprimer ma gratitude à ceux qui, sans avoir été mes maîtres directs, ont bien voulu devenir mes guides et mes répondants : les Achard, les Desgrez, les Gosset ? Pour les avoir approchés souvent en ces dernières années, s'est joint, à l'admiration que depuis longtemps je portais à leur œuvre, un sentiment de ferveur déférente, et un peu d'orgueil aussi d'avoir été considéré par eux comme le plus digne d'occuper la Chaire dans laquelle ils m'installent aujourd'hui.

Et puisque j'exprime en ce moment ma gratitude particulière au Professeur Achard, comment résister au plaisir de rappeler cette citation à l'ordre du jour de la Médecine qu'un Congrès tout récent vient de lui décerner : « Les membres du Congrès, au nombre de plus de 800, adressent au Professeur Achard l'hommage de leur très respectueuse et très profonde admiration pour sa vie si digne et si simple, consacrée entièrement à des travaux qui font si grand honneur à la Médecine et à la Science, et qu'ils souhaitent ardemment qu'il puisse continuer encore le plus longtemps possible pour la plus grande gloire de la France. »

Merci enfin, mes chers Collègues, aux 35 d'entre vous, c'est-à-dire presque tous, qui ont jugé qu'un agrégé de Chirurgie générale n'avait pas démérité de la Pathologie chirurgicale parce qu'il avait, depuis maintes années, porté spécialement son activité sur un des territoires les plus passionnants de la science médico-chirurgicale. Car ce territoire est un de ceux où la recherche est la plus méthodique, où toutes les branches de notre science s'allient pour constituer un édifice particulièrement solide et pour permettre des diagnostics d'une impressionnante finesse. Méthode et précision m'ont toujours paru les deux qualités essentielles d'un professeur de Pathologie chirurgicale. Je sens bien tout le poids de la charge que vous m'avez confiée. J'espère qu'à me voir à l'œuvre vous jugerez bientôt que je n'en suis pas indigne.

* * *

Quant à vous, innombrables auditeurs, connus ou inconnus, vous, élèves et amis, et vous, charmantes auditrices, qui me faites l'honneur d'assister à la première leçon du nouveau Professeur de Pathologie chirurgicale, vous m'en voudriez si je ne sacrifiais pas à un usage solennel.

Pendant quelques instants, celui qui fut jadis comme étudiant à votre place, et qui voit réalisé le rêve que certains d'entre vous font peut-être aujourd'hui, celui-là a le devoir de faire publiquement son examen de conscience et de vous expliquer ce qu'il croit être les raisons qui l'ont fait monter jusqu'ici.

Profondément respectueux des enseignements du passé, je sais qu'un homme ne représente jamais qu'un faisceau de forces puisées à des sources multiples. Il vaut surtout par la manière dont il sait utiliser les puissances que d'autres ont mises en lui.

La terre d'où je tire origine, la Franche-Comté, se targue d'infuser à ses enfants deux caractères : l'indépendance d'esprit et l'opiniâtreté. Que ces vertus originelles soient précieuses à l'étude des sciences biologiques, deux des fils du Jura en ont fourni la preuve, puisqu'ils se nomment Bichat, qui naquit à Thoirette et Pasteur, qui est né à Dôle. Convenez que l'histoire de la médecine ne renferme pas plus grands noms.

Du Jura, je suis jusqu'aux moelles, puisque Lons-le-Saunier, ma ville natale, qui niche au creux du plateau jurassien ses salines et ses arcades à l'espagnole, avait vu naître déjà et mon Père, et ma Mère bien-aimée qui m'écoute. C'est de là que mon Père partit pour devenir élève de l'Ecole du service de santé de Strasbourg, et pour mener ensuite l'existence vagabonde du médecin militaire. A 4 ans, j'étais en Corse, à 7 ans à Dijon, à 8 ans, je venais à Paris pour la première fois et j'en repartais bientôt pour l'Algérie. Là s'est écoulée une partie de mon adolescence. Ainsi Blida, la ville embaumée d'orangers qui, dans son bois sacré, abrite au pied de l'Atlas, sous les reflets d'argent de ses oliviers bien des fois séculaires, le marabout vénéré de Sidi Yakoub, Blida est un peu ma seconde patrie.

Là j'ai connu l'existence heureuse du gamin lâché à travers champs, gambadant sans entrave parmi les lauriers roses et les asphodèles.

Mais là aussi j'ai commencé à comprendre la beauté du travail. Le grand colonial que fut le Cardinal Lavigerie y avait fondé un collège, et les rudes Basiliens d'Annonay, à qui il l'avait confié, étaient bien ce qu'il fallait pour instruire les fils des colons. Entre deux classes, maniant eux-mêmes la pioche et poussant la brouette, je les ai vus édifier peu à peu la maison où j'ai passé cinq ans. De ce collège, bâti par eux pierre à pierre, une loi inexorable les a chassés depuis. Dispersés, désemparés, tous ont maintenant disparu. Je me sens aujourd'hui profondément ému au souvenir de ces hommes de bien.

L'hôpital de Blida était, dès cette époque, un centre chirurgical important. Un statut très large permettait à son médecin-chef, tout militaire qu'il fût, d'y soigner les civils comme les militaires, et les malades aisés aussi bien que les indigents. Fort des disciplines qu'il tenait d'une fréquentation assidue des hôpitaux parisiens pendant les deux années qui avaient précédé son départ en Algérie, mon Père avait acquis très vite, dans toute la province d'Alger, une extraordinaire réputation chirurgicale, dont le souvenir se conserve encore, le Président du dernier Congrès d'Urologie, le Dr Bernasconi, d'Alger, le rappelait en Octobre dans son discours d'ouverture. Témoin d'une reconnaissance qui se traduisait parfois par des manifestations émouvantes, à l'orientale, bien propres à frapper mon imagination d'adolescent, j'ai entrevu là qu'il n'est guère pour un homme de plus belle façon de vivre sa vie que de la consacrer à apaiser la souffrance et à sécher les pleurs. Lorsqu'un peu plus tard, j'ai compris la toute-puissance à laquelle atteint souvent l'acte chirurgical, j'ai voulu être chirurgien.

Pour me bien conduire dans la voie choisie, quel guide merveilleux était mon père. Pendant que j'achevais ma philosophie au lycée Hoche, car mon Père était revenu de Blida à Versailles,

1. Leçon faite le 9 Janvier 1934, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris.

il me faisait déjà prendre contact avec l'hôpital, m'entraînant à sa contre-visite et à sa visite du dimanche, parfois aussi à l'amphithéâtre où il disséquait à grands traits devant moi quelque membre fraîchement amputé. Grâce à lui, je pus tromper l'impatience que le P.C.N. naissant imposait à mes ardeurs de futur étudiant en médecine. Quand au sortir d'une leçon de physique ou de chimie pure, qui avait semblé à mon ignorance bien loin de mes curiosités d'aspirant carabin, je me hâtais de rentrer à Versailles, c'était une joie pour moi que de terminer ma journée sous les voûtes immenses du parc créé pour le Grand Roi, tandis que mon Père me révélait, en phrases imagées, les mystères de l'organisme humain et les grandes lois de sa pathologie.

Parfois, le soir, après dîner, il allait chercher un vieux microscope et une longue boîte remplie de préparations bordées de cire. Jeune aide-major, il avait travaillé à Lyon dans le laboratoire de Renaut; il avait même attaché son nom à certains détails de la structure fine des ostéoblastes. Ces coupes, faites à main levée, colorées au picro-carmin, avaient conservé une richesse de tons dont certains rouges m'émerveillaient. C'est ainsi que je pris en jouant contact avec les splendeurs de la structure du corps de l'homme.

*
* *

Le jour où je pus enfin être « roupiou », mon père me conduisit auprès d'un interne, jurassien comme nous, Pierre Mermet, qui depuis a fait à Lons-le-Saulnier la carrière la plus active et la plus bienfaisante. Il était interne à Cochin, dans le service d'Edouard Schwartz, dont le pavillon Lister, tout neuf, était considéré alors comme le plus beau service de l'Assistance publique. Le premier hôpital de Paris dont je franchissais le seuil se trouvait être ainsi cet hôpital Cochin dans lequel j'allais, par la suite, passer la plus grande partie de ma vie hospitalière.

Edouard Schwartz était pour les commençants un excellent enseigneur. Elève de Léon Labbé et de Tillaux, il avait le talent de mettre la clinique à la portée de nos jeunes intelligences. Penchant avec sollicitude ses larges épaules d'Alsacien robuste sur les malades qu'il interrogeait affectueusement, tendrement presque, en les appelant « mon petit », il avait dans ses mains herculéennes une douceur, une onction, qui cherchait avant tout à éviter la souffrance. Quand il se relevait, son examen terminé, il fixait sur nous ses yeux bleus très doux et nous exposait les raisons de son diagnostic, qu'il ponctuait d'un « voilà mon sentiment » auquel il ne manquait guère. Heureux ceux d'entre nous qui ont été à l'école de ce grand consciencieux. Que de bien il a répandu autour de lui pendant les trente années où il a travaillé dans ce pavillon Lister qui mériterait bien de porter son nom. Chaque matin, quand j'entrevois, en entrant à Cochin, la salle Demarquay, qui, elle, est toujours là, j'ai un souvenir reconnaissant pour ce bon Maître de mes débuts.

*
* *

Je disséquais à peine à Clamart depuis deux mois quand mon Père fut nommé de l'hôpital de Versailles à l'hôpital de Rouen. Grave problème. Devais-je continuer mes études à Paris ou partir comme étudiant à Rouen? Certes, il était à prévoir que je ne trouverais pas là-bas les maîtres que je quittais ici. Mais mon Père savait que je rencontrerais, dans l'Ecole de Normandie, des moyens de travail que la Faculté de Paris, malgré toute sa bonne volonté, ne me dispensait qu'au compte-goutte. En deux mois, à Clamart, j'avais eu tout au plus une tête à disséquer, tandis qu'à Rouen, c'était une fois par semaine que se renouvelait la pâture des carabins. Donc en Janvier, j'étais inscrit à Rouen. Mes Collègues de Paris ne m'en voudront certainement pas si je leur affirme que le temps passé par moi à l'Ecole de Rouen a été l'un des plus profitables de ma vie d'étudiant.

A l'Hôtel-Dieu de Rouen, les étudiants en médecine de première année remplissaient d'emblée les fonctions d'externe, et ces fonctions n'étaient pas une sinécure, car beaucoup d'infirmiers étaient en même temps débardeurs sur le port. Les jours où, remontant la Seine, trop de cargos venaient s'embosser près du Grand Pont, du haut duquel furent jetées les cendres de Jeanne d'Arc, les infirmiers troquaient leurs malades pour les pins venus de Norvège et cela accroissait quelque peu la besogne des externes à tout faire que nous étions. J'avais 20 lits, 20 malades bien à moi. J'avais mieux encore peut-être, et je m'excuse de ce détail macabre, deux salles affreuses où des tuberculeux condamnés attendaient sans espoir la mort. Plusieurs fois par semaine, un de ces malheureux, achevant de souffrir, était transporté à l'amphithéâtre. C'est sur le corps indéfiniment renouvelé de ces pauvres diables que j'ai fait, autant que j'ai voulu, ma propre éducation de l'anatomie viscérale, sans me préoccuper de questions d'externat dont j'ignorais même l'existence.

Pourtant les concours m'attiraient. Le Conseil général de la Seine-Inférieure avait fondé un prix annuel qu'on décernait après une série d'épreuves d'anatomie. J'eus l'audace de me faire inscrire, avec mes trois inscriptions, au concours où s'alignaient déjà le prosecteur et l'aide d'anatomie du lieu. Après la quatrième épreuve, j'avais, je crois bien, 10 points d'avance sur mon suivant immédiat.

Restait une épreuve d'histologie. Elle avait lieu quatre mois plus tard, à la fin du semestre d'été. Justement, un cours d'histologie était annoncé à l'Ecole. Le professeur qui allait le faire était arrivé depuis peu à Rouen, paré de deux auréoles, son titre d'ancien interne des hôpitaux de Paris, et les deux années pendant lesquelles il avait été attaché à l'Institut Pasteur au sortir de son internat. Il s'appelait Charles Nicolle.

Le jour où le cours devait s'ouvrir, j'étais exact, à 4 heures, mais j'étais seul, en face d'un homme tout jeune, au teint pâle, au visage glabre, au grand corps légèrement penché. Il n'avait pas voulu que son cours fût obligatoire. Or, à cette époque, les étudiants de Rouen n'étaient guère tentés que de suivre ceux-là. A 4 heures 5, nous étions toujours seuls face à face.

Alors, Monsieur Nicolle me dit : « Mon jeune ami, je n'ai pas l'intention de faire un cours pour vous tout seul, mais puisque l'histologie semble vous intéresser, mon laboratoire vous est ouvert et je me charge de vous instruire. »

Que de fois, depuis ce jour, ai-je béni l'étoile qui m'avait conduit à l'Ecole de Rouen. C'est Charles Nicolle qui m'a appris lui-même toute la technique du laboratoire d'histologie, l'art de fixer les tissus presque encore vivants en les altérant au minimum, celui de faire des coupes très fines traitées par des colorants électifs, techniques alors peu encore répandues.

Mais Charles Nicolle m'a appris bien d'autres choses. Quand il m'avait donné, avec une conscience émouvante, ma leçon particulière d'histologie, il m'initiait aux techniques bactériologiques, et puis il me parlait, laissant courir son esprit étincelant parmi les merveilles de la science où il allait bientôt creuser un sillon si profondément original et fécond.

Au maître de l'Institut Pasteur de Tunis et du Collège de France, que j'aurais tant aimé voir aujourd'hui à cette leçon, j'adresse l'hommage de ma bien profonde gratitude. Ce que mon cerveau peut contenir de tendances scientifiques n'est, je le sais, que la germination de la graine qu'il y a semée jadis.

*
* *

Les salles militaires de l'Hôtel-Dieu de Rouen, auxquelles je fus attaché par la suite dans le service de mon Père, comportaient en fait une seule salle, mais immense, longue, haute et voûtée à la manière d'une cathédrale. A son centre, entre deux fourneaux de dimension colossale, on montait, aux jours d'opérations, une table entourée de paravents, et c'est là qu'on devait opérer, selon la formule d'un grand Directeur du Service de santé d'alors : la chirurgie militaire doit pouvoir se faire n'importe où.

Combattre des formules désuètes, introduire dans les hôpitaux militaires les techniques et les méthodes de la chirurgie civile, a été un des buts essentiels de mon Père. Dieu sait quelles luttes il dut pour cela soutenir avec des chefs qui n'avaient que trop tendance à considérer ses efforts comme une atteinte à la discipline. Que de fois l'ai-je vu, non pas découragé, mais un peu las, devant les obstacles accumulés par une inertie routinière ou un esprit d'économies mal comprises. Mais combien de salles d'opérations modernes n'est-il pas, malgré tout, parvenu à faire construire! Un de ses derniers efforts aboutit au principe du remplacement, dans notre matériel de réserve de guerre, des vieilles boîtes en bois où sommeillaient, dans leurs niches de velours rouge, les instruments destinés à nos futures ambulances. Il mourut accidentellement en 1909. Cinq ans plus tard, en 1914, une partie seulement de notre matériel d'ambulance avait subi la transformation nécessaire. Ah! pourquoi l'action bienfaisante de mon Père n'a-t-elle pas pu se poursuivre encore au moins pendant ces cinq années là?

Monsieur le Médecin Général Inspecteur Rouvillois, vous entre les mains si hautement compétentes de qui repose aujourd'hui l'autorité suprême du Service de Santé militaire, je suis profondément touché de l'hommage que votre présence ici rend à la mémoire du Médecin Inspecteur Chevassu, vous qui l'avez connu, estimé et aimé.

*
* *

Parmi les infirmiers militaires attachés comme moi à l'hôpital de Rouen, se trouvait un interne, tout frais nommé au dernier concours des hôpitaux de Paris, Joseph Girard, garçon charmant, qui a dirigé plus tard l'Institut Pasteur de Mexico. Quand il apprit mon intention de me présenter bientôt à l'externat des hôpitaux de Paris, il ouvrit de grands yeux devant ma naïveté. Depuis un an et demi j'étudiais la médecine, sans m'être jamais préoccupé de conférences d'externat ! Que pensent de cela nos jeunes camarades que la question d'externat, voire d'internat, préoccupe devant même qu'ils aient pris leur première inscription. Mais comme elle risque ainsi, notre jeunesse actuelle, de ne voir la médecine que par tranches

isolées, qu'elle aura bien du mal, par la suite, à adapter les unes aux autres, alors qu'il devient si facile, dans une éducation faite générale d'abord, d'extraire les tranches nécessaires à la technique de nos divers concours.

Donc, un beau jour, porteur d'une permission de vingt-quatre heures, je vins, sous les auspices de Girard, prendre contact avec la conférence *publique* d'externat que faisaient une fois par semaine, à l'amphithéâtre de l'hôpital Laennec, quatre internes de la dernière promotion. Leurs noms étaient : Guillain, Duval, Loeper et Alglave. Je doute que beaucoup de ceux qui m'écoutent aient rencontré chance comparable de d'être guidés dans la voie des concours par tant d'éducateurs de cette trempe.

Bientôt, Duval et Guillain me prenaient en affection. J'étais devenu leur « poulain ». Cet élève si gâté, ils n'ont cessé depuis de l'entourer de leur sollicitude, et pendant des années, ils l'ont perfectionné par un enseignement presque de tous les instants. Quelles leçons d'anatomie que celles du prosecteur Pierre Duval ! Après avoir commencé à faire de moi un premier à l'externat, ils m'ont entraîné derrière eux à mesure qu'ils gravissaient la pente qui les conduisait au sommet. Voilà que la corde solide de leur amitié et de leur exemple me hisse aujourd'hui jusqu'à eux. Du plus profond de mon cœur, je rends grâce à ces deux Maîtres incomparables, sans l'éducation desquels jamais sans doute je n'aurais accédé ici.

*
* *

A peine nommé externe, je fus introduit par Pierre Duval dans le laboratoire de Farabeuf, dont il était le préparateur. Dans ce laboratoire, j'ai travaillé pendant deux ans. Ce n'est guère pourtant qu'au moment des cours que j'entrevoyais le cache-nez célèbre, la calotte et les sombres lunettes, à l'abri desquels le pauvre grand homme pestait d'être obligé de protéger « ses débris », comme il les appelait, contre tous les maux qui l'assaillaient sans cesse.

A 4 heures, dans ce Grand Amphithéâtre, je suivais, avec une émotion toujours renouvelée, cet enseignement où tout ce qu'il est possible d'accumuler pour forcer l'attention, pour frapper l'imagination, pour faire comprendre et pour faire retenir, se pressait, en des phrases heurtées, criées de cette voix nasillarde que nous aimions.

Quand, de sa main tremblante, il commençait à tracer au tableau quelques traits qui s'affermissaient vite, il arrivait qu'on ne comprenait pas d'abord ce qu'il voulait représenter. Là encore, il tenait à piquer la curiosité de son auditoire. Quelques traits de plus et, tout d'un coup, l'image se précisait, admirable de proportions, lumineuse, infiniment instructive, presque aussi belle que les figures du Traité de Médecine opératoire. Quel artiste c'était là !

Il fallut l'occasion du concours d'adjuvat pour que je puisse enfin adresser la parole à cet homme qui m'avait toujours semblé inabordable. La question posée par lui était intitulée : Apophyses articulaires et apophyses transverses de la colonne vertébrale. Ma copie lui plut, et il me fit demander de l'aller voir dans cet appartement qu'il avait tout près d'ici, au n° 6 de la rue de l'Ecole-de-Médecine, presque en face de la vieille coupole couronnée de l'Amphithéâtre anatomique, sous laquelle les Démonstrateurs royaux des Ecoles de Chirurgie enseignèrent pendant près d'un siècle.

Souvent, depuis, je suis allé auprès de Farabeuf, chercher conseil. Rarement nos conversations étaient d'ordre anatomique, mais quel guide j'avais rencontré dans cet érudit ouvert à tout, pétillant d'esprit sous une ironie fréquemment amère.

Quand je lui envoyai ma thèse, je rappelai sur la première page qu'il m'avait conseillé un jour d'être indiscipliné. Il me répondit une longue lettre que je conserve avec piété. Elle vaut d'être citée presque en entier, tant elle est riche d'enseignements. Ecoutez-là.

« Etre indiscipliné ! Un pareil avis au fils d'un soldat. Si j'ai jamais employé ce mot plus que risqué (ce dont je me crois bien capable) j'ai voulu vous dire de ne pas suivre comme tant de bêtes de sommes utiles et laborieuses, partant estimables, le sentier battu; de ne croire qu'après réflexion, et si possible vérification, rien de ce qui se dit ni de ce qui s'écrit ou s'est écrit. La langue et la plume du Maître méritent d'être prises en considération : nous sommes tous obligés d'y croire *momentanément*, sans quoi nous n'apprendrions rien du tout de ce qui est nécessaire pour nous mettre en état d'observer, de méditer et de conclure par nous-mêmes.

« Je voulais vous dire (sans vous déconseiller, grand Dieu ! de dévorer des livres) de ne pas vous emplir seulement d'une vaine science de mots et de formules, de cette science (?) des concurrents qui consiste à savoir et à exposer agréablement, dans la langue du jour, quelles sont les conceptions chirurgicales ou autres des plus ou moins grands hommes du temps.

« Ne méprisez pas la tradition (c'est la maladie des vaniteux bruyants et stériles), mais ayez le goût de l'observation *personnelle*, de la vérification, de l'expérimentation.

« Jeune colon, la terre à défricher ne vous manquera pas et vous y récolterez suivant que vous aurez le flair de choisir vos graines, la capacité de les bien cultiver et l'ardeur laborieuse nécessaire. »

J'aurais été un égoïste, n'est-il pas vrai, Messieurs, en gardant toujours pour moi seul une lettre comme celle-là. En faisant, grâce à elle, retentir une fois encore dans cet amphithéâtre la parole même de Farabeuf, j'ai pensé trouver manière la plus digne de rendre à mon tour au vieux Maître aimé l'hommage de reconnaissance que tous les chirurgiens de France lui doivent, car tous, de près ou de loin, nous avons été, nous sommes encore et nous serons toujours ses élèves.

*
* *

Pendant ma première année d'externat, je suis revenu chez mon bon Maître Schwartz. Lors de ma deuxième année, Georges Guillain m'entraîna chez le Professeur Landouzy, dont il était cette année-là l'interne. Pour qui voulait, comme moi, devenir chirurgien, il était difficile de rencontrer symbiose médicale plus instructive.

Landouzy ne passait pas un très long temps dans son service. Il arrivait d'un pas pressé, ceignait un simple tablier haut sur sa redingote et passait rapidement devant les vieux lits de l'hôpital Laennec, qu'entourait encore une couronne de rideaux blancs, pour s'arrêter aux malades que Guillain désirait lui faire examiner. L'examen commençait, il ne s'achevait pas toujours. Tout d'un coup, à propos d'un symptôme observé, ou sur une réponse du patient, Landouzy laissait s'envoler son imagination intuitive. En des phrases qui n'étaient qu'à lui, avec des mots tout neufs qu'il forgeait volontiers pour préciser mieux encore sa pensée aux ailes rapides, il nous montrait à travers ce malade, comme s'il les y avait vus par transparence, les combats de l'organisme et du microbe, les procédés d'attaque et les moyens de défense, les lésions passagères et les destructions définitives. Les souvenirs en foule se pressaient sur ses lèvres, tirés des malades instructifs du passé. A mesure qu'il nous élevait avec lui vers des sphères plus hautes, nous perdions peu à peu de vue le malade point de départ de cette éblouissante leçon de Pathologie générale. Souvent, Landouzy finissait par l'oublier lui-même, et quand sa surveillante venait lui annoncer qu'il était l'heure de partir, il semblait qu'on le réveillât tout d'un coup d'un grand rêve. Alors, il nous quittait brusquement, son examen inachevé. Mais ne savait-il pas que Guillain était là ?

Messieurs, je suis persuadé que l'éducation médicale du chirurgien joue un rôle capital dans la manière dont il comprend plus tard la chirurgie. Les enseignements de Landouzy ont fait sur moi une impression profonde. Pouvoir me compter parmi ceux qui ont subi l'empreinte de cette splendide intelligence est un des bonheurs de ma vie.

*
* *

L'interne qui vient d'être nommé et qui s'avance pour la première fois dans le service qu'il s'est choisi, paré du titre bien acquis qu'il sait l'un des plus beaux du monde, le jeune interne est un homme heureux. La fin des quatre années qu'il va vivre à l'hôpital lui semble se perdre dans la nuit des temps. Il ne pense que vaguement encore aux soucis des concours futurs. Il est prêt à tous les enthousiasmes et son premier Patron lui fait l'effet d'un demi-dieu. Du moins était-ce ainsi de mon temps. Il est vrai que mon premier Patron d'internat était Félix Legueu.

Il venait assurer comme agrégé le service du Professeur Duplay, qui, chargé d'ans et de gloire, ne faisait plus à l'Hôtel-Dieu que de rares apparitions. Elégant dans tous ses gestes, harmonieux dans toutes les phrases de sa voix bien posée aux inflexions musicales, Monsieur Legueu nous tenait la matinée entière sous son charme. Ses opérations, rapides, étaient comme des tours de prestidigitation. Ses cliniques, divisées en trois points, avaient la limpidité d'un discours classique.

Nous savions que Legueu était l'élève chéri de Guyon. Notre admiration s'accroissait de le savoir possesseur de techniques qui avaient à cette époque une allure encore mystérieuse et dont il mettait comme une coquetterie à ne nous laisser rien entrevoir. Un jour, pourtant il entra dans le service une tuberculose rénale, et Monsieur Legueu nous annonça qu'il allait faire une cystoscopie et un cathétérisme des uretères. Notre curiosité était piquée au vif. Ce fut une grande séance. Un matériel inconnu envahit la salle d'opération. Mais c'est en vain qu'avec une patience dont nous ne l'aurions pas cru capable, notre chef restait l'œil collé au cystoscope, observant nous ne savions quoi dans une vessie récalcitrante. Cela nous parut extrêmement long. Finalement, nous apprîmes que le cathétérisme de l'uretère était impossible. J'en conclus que si un technicien de la trempe de Legueu pouvait échouer dans un cathétérisme de l'uretère, cela devait être une opération bien difficile, et mon respect pour l'Urologie s'en trouva singulièrement accru. Pourtant, j'avais été déçu. Et comme, peu de temps après, allant voir un collègue à Necker, j'avais eu la curiosité d'entrebâiller une porte du service de Guyon, que j'avais vite refermée, pris à la gorge par l'at-

mosphère trop spéciale qui s'élevait à l'envi des bocaux que chaque malade possédait à la tête de son lit, je me promis bien de ne jamais frayer avec la chirurgie urinaire. Ainsi la jeunesse manque volontiers de prévoyance. Mais aussi les cystoscopes, ainsi que les services d'urologie, se sont-ils singulièrement perfectionnés depuis.

Trente-deux ans ont passé. Le Professeur Legueu, après avoir, pendant vingt années, tenu haut le flambeau de l'Urologie française, quittait hier la Clinique Necker, presque aussi jeune d'allure qu'au jour de sa leçon d'ouverture. Mais si nous ne devons plus entendre, dans l'amphithéâtre de Guyon, résonner sa voix mélodieuse, du moins voulons-nous espérer qu'il daignera continuer d'être le bon ambassadeur de la culture française que depuis longtemps nous aimons voir en lui. Qui n'a pas entendu, à la fin d'un de ces banquets officiels qui couronnent nos grands Congrès internationaux, le Professeur Legueu parler au nom de la France, qui n'a pas vu des savants de tous les pays suspendus à ses lèvres, enthousiasmés par cette éloquence latine si pure, si colorée, si vibrante, ne sait pas ce qu'un seul homme peut attirer de cœurs vers l'amour de notre pays. Ce rôle si difficile et si précieux, je souhaite que mon Maître Legueu le remplisse bien longtemps encore.

Par un hasard prédestiné, l'agrégé qui assura le service de Duplay à la fin de ma première année d'internat devait être le successeur du Professeur Legueu à la chaire d'Urologie. C'était Georges Marion, dont je prends moi-même aujourd'hui la succession à la Chaire de Pathologie chirurgicale.

Il arrivait à l'Hôtel-Dieu, précédé de la réputation de l'homme qui avait, peu auparavant, le premier à Paris, suturé une plaie du cœur. Tout en lui pourtant était simplicité. Son enseignement ne s'embarrassait pas de curiosités scientifiques. Son rude bon sens de bourguignon savait merveilleusement schématiser les faits, afin de les mettre à la portée de tous. C'était comme des recettes qu'il donnait à ses auditeurs. A l'entendre, aussi bien qu'à le voir agir, il semblait que la chirurgie n'eût que des côtés faciles. Cet enseignement à la Tillaux, dont il avait été l'interne, cet art de la vulgarisation, que le grand laborieux qu'il est a condensé en tant d'ouvrages, a contribué fortement à répandre d'un bout du monde à l'autre les bons principes de la chirurgie et de l'urologie françaises. Nul doute que ses robustes épaules ne supportent allègrement le poids de la succession si lourde d'un Guyon, d'un Albarran et d'un Legueu.

En rendant aux maîtres de ma première année d'internat à l'Hôtel-Dieu le tribut de reconnaissance qu'ils méritent, je tiens à exprimer ma gratitude à celui qui surtout m'y a appris à opérer. Il était alors le chef de clinique de Duplay. C'est mon ami Pierre Fredet.

Fredet avait transporté à l'Hôtel-Dieu les rites aseptiques de son maître Terrier. Minutieux dans ses moindres mouvements, d'une rigueur de précaution qui n'excusait aucune défaillance, d'une habileté délicate qui lui faisait accomplir, avec des gestes précieux, les opérations les plus difficiles sans qu'il eût presque l'air d'y toucher, il constituait le moniteur rêvé pour guider l'interne dans ses premiers pas.

De ce qu'il m'a appris dans l'art qu'il exerce si bien, et de la patience avec laquelle il m'a lancé dans la bonne voie, je lui dis aujourd'hui très affectueusement merci.

*
* *

Je quittais un service d'une activité débordante, où tout le monde, Patron, chef de clinique, internes, opérait à qui mieux mieux et ma deuxième année d'internat me transportait tout d'un coup dans la calme thébaïde où Paul Reclus enseignait à Laennec les mérites un peu méconnus de la *Natura Medicatrix*, et réagissait par son *Primum non nocere* contre les audaces d'une chirurgie dont les progrès n'allaient pas malheureusement sans catastrophes. Volontiers on le traitait de timide, voire de retardataire. Et, cependant, comme il était utile, pour des jeunes prêts à s'enthousiasmer pour les tentatives les plus risquées, d'entendre ce doux philosophe leur rappeler sans cesse qu'il ne convenait jamais de faire aux autres ce qu'on ne voudrait pas qu'on vous fît, et aussi qu'il était bon de retourner longtemps son bistouri dans sa main avant d'accomplir l'acte grave qui ne sauve pas toujours et qui risque de tuer. Plus qu'en aucun autre, les jeunes chirurgiens apprenaient dans le service de Reclus à apprécier tout le poids de leurs responsabilités et le prix infini de la vie humaine.

Reclus avait une nature d'apôtre. On eût dit même qu'il aimait à soulever la contradiction pour la vaincre. Usant de la séduction de sa phrase très pure, délicatement articulée, plongeant dans le vôtre son regard brûlant, il vous saisissait par un bouton de votre blouse et vous enveloppait d'un « Ne pensez-vous pas ? » qui cachait, sous sa douceur, une argumentation longtemps réfléchie. Il tenait si fort à nous convaincre, et nous aurions fait à son cœur sensible une peine si vive en ne nous avouant pas convaincus, que volontiers, parce que nous l'aimions profondément, nous nous inclinions même devant des idées que nous n'aurions pas acceptées d'un autre.

Il est hors de doute que son tempérament ne l'attirait pas vers la grande chirurgie, mais plutôt vers la chirurgie élémentaire. Il craignait tant que l'autre ne la fît négliger. Si je ne laisse derrière moi que la bonne manière d'inciser les panaris, disait-il souvent, je me déclare satisfait. Et, pour cette chirurgie-là, il a, pendant bien des années, prêché les mérites de l'anesthésie locale, qui est vraiment bien sa chose.

Cher Maître, qui pour moi fûtes bon et accueillant, vous qui, dans des circonstances capitales de ma vie, avez été l'augure favorable, j'incline sur votre Mémoire vénérée mon front d'élève affectueux et reconnaissant.

*
* *

Monsieur Pierre Delbet, quand au sortir du service de Reclus je suis devenu votre interne, j'ai pris sans enthousiasme, puis-je vous l'avouer aujourd'hui, le chemin de Bicêtre. J'espérais tant vous avoir pour chef dans un service digne de vous, alors que votre jeunesse vous condamnait encore à ces pauvres salles de l'Infirmerie, au recrutement médiocre, aux installations quelque peu délabrées. Que j'eus rapidement fait de reconnaître qu'aux intellects puissants point n'est besoin de cadre. Examiné par vous, le malade le plus banal se transformait en une mine de remarques originales. Observés par vous, tous les phénomènes l'étaient sous un angle tellement personnel, que, des faits qui nous paraissaient les plus simples, vous faisiez jaillir mille idées imprévues. Ainsi, à vos élèves, vous appreniez l'art de tous le plus difficile, l'art d'observer, de raisonner, l'art de penser.

En vous, je trouvais réalisée l'image que je me faisais du chirurgien idéal, un biologiste armé d'un bistouri. Quand vous aviez étudié en physiologiste les troubles fonctionnels, et opéré de votre main d'artiste, avec une précision anatomique qui transformait votre champ opératoire en une suite d'images de dissection, vous ne vous arrêtiez pas là. Vous étiez des chirurgiens, assez rares à cette époque, et peut-être encore aujourd'hui, qui ne limitaient pas leur curiosité à l'aspect macroscopique des lésions extirpées. Plus qu'aucun autre assoiffé de science, vous aviez senti le besoin de vous rendre compte par vous-même de la nature réelle des lésions sur lesquelles vous aviez agi et le microscope n'avait pas de secret pour vous.

A quoi devait conduire une telle méthode mise au service d'un tel savoir, votre œuvre tout entière est là pour nous le dire. Parce que vous avez pénétré dans l'intimité même des phénomènes de la vie, elle s'est élevée bien au delà d'une œuvre de chirurgie pure, et je ne pense pas exagérer en la disant unique au monde.

Les conclusions auxquelles cette œuvre vous a conduit sont impressionnantes. « Quels que soient son éclat, sa beauté, son efficacité même, disiez-vous l'an dernier, l'acte opératoire n'est dans bien des cas qu'un aveu d'impuissance. J'ai toujours rêvé de méthodes qui permettraient de guérir les affections chirurgicales sans les opérer. J'ai beaucoup travaillé pour donner à tous des moyens de diminuer les risques opératoires et même de les supprimer complètement en évitant l'opération. »

Voilà, certes, des paroles qui ne sont pas dans l'ordre de la chirurgie ordinaire. Si vous êtes assez audacieux pour les prononcer, c'est parce qu'une partie de votre existence a été consacrée à l'étude du mécanisme défensif de l'organisme à l'infection. Vous êtes irréductiblement un ennemi de l'antiseptique, qui détruit les défenses organiques bien avant que de tuer les agents infectieux. Vous faites confiance à la vie, qui n'est que la réunion des moyens naturels de résistance à la mort, et vous cherchez à exalter les défenses qu'elle sait mettre spontanément en action.

Deux moyens vous apparaissent particulièrement aptes à renforcer la défense organique : un moyen chimique, le chlorure de magnésium, et un moyen vaccinal. Mais votre bouillon mixte, obtenu de cultures vieillies selon la plus pure méthode pastorienne, puis en outre stérilisées, procure presque immédiatement une sédation si manifeste, dans un nombre si grand de phénomènes infectieux, qu'il est difficile de n'y pas voir beaucoup mieux que la simple action vaccinale. Bien plus, cette action n'a rien de spécifique; point n'est besoin que le streptocoque ou le staphylocoque soit en cause pour que le Propidon, puisque c'est ainsi qu'il se nomme, provoque une transformation bienheureuse. Un de mes amis, éminent pédiatre et collègue qui m'écoute, me disait tout récemment : « Je connais plus de cent enfants qui doivent la vie au Propidon. »

Voilà, cher grand Maître, une des merveilles de votre œuvre. L'action de votre bistouri n'a pas suffi à un scientifique de votre envergure. A l'heure où votre main tend à se reposer de son fécond travail dans la chair vivante, vous avez voulu continuer à dispenser votre énergie bienfaisante et qu'en tout lieu, chaque jour, ceux qui savent puissent par vous guérir. Au nom de tant d'existences conservées à ceux qui les aiment, grâces vous soient aujourd'hui rendues.

*
* *

Que n'est-il encore parmi nous, mon dernier Maître d'Internat, Edouard Quénu, que toute la chirurgie pleure, lui qui, à la mort de Terrier, s'était vu justement paré du sceptre de la chirurgie française. Cette situation primordiale, il l'avait due autant à son caractère qu'à l'importance de ses travaux, sur l'asepsie, la chirurgie intestinale, la chirurgie des voies biliaires, toute la chirurgie péritonéale. Qu'il était beau de le voir opérer, dans cette salle d'opération que Pasteur en personne avait inaugurée, surtout lorsqu'il était aidé par Pierre Duval. Pourtant il opérait sans apparat, simplement, avec des gestes presque lents, mais tous calculés, sans aucun d'inutile. Rien ne restait dans l'ombre. L'opération terminée, tout avait été réparé si minutieusement, tout donnait une telle impression de sécurité, qu'on ne voyait pas par quelle faille aurait pu se glisser l'erreur opératoire qui tue.

C'est la guerre qui a mis définitivement Quénu au faîte de la chirurgie française. De ce sommet, où l'admiration de tous l'avait élevé, il a su parler en grand Maître. Il n'admettait pas qu'aux armées la chirurgie pût être différente de ce qu'est la chirurgie du temps de paix. Certes, la formule avait son côté excessif, mais elle était simple, facile à défendre. Elle a été, d'un bout à l'autre de la guerre, un aiguillon constant pour le Service de Santé et bien des blessés lui auront dû la vie.

Quel réconfort pour nous, chirurgiens civils transformés en chirurgiens d'ambulance, que de nous sentir soutenus par cette raison agissante au service de cette énergique volonté. S'intéressant à tout, blessés, chirurgiens, matériel, Quénu croissait chaque jour un peu plus en autorité et tous de plus en plus s'inclinaient devant sa sagesse.

Dans sa demi-retraite d'après-guerre, il n'a pas cessé de vouloir le bien. Pourtant il nous quitte sans avoir assisté au succès de ses derniers efforts, pour ce Diplôme de chirurgien qui lui apparaissait comme une nécessité sociale.

Comment! Quand les horreurs de 1914 avaient démontré qu'il était indispensable que les médecins aptes à opérer les blessés fussent connus, classés, et *seuls* autorisés à opérer, voilà que, la guerre finie, ce qui avait été reconnu *nécessaire* au salut des blessés semblait brusquement avoir perdu tout intérêt pour les civils du temps de paix. Derrière des paravents de parchemin on rendait le droit d'opérer à qui voulait s'emparer d'un bistouri et en menacer son prochain! Est-il possible que la Société, qui accepte avec confiance le droit de vie et de mort que le médecin exerce sur elle, soit obligée de l'accepter sans contrôle de tout médecin qui *se dit* chirurgien, quand entre ses mains ce droit devient singulièrement plus dangereux, et alors qu'*aucun* de ceux qui lui décernent son diplôme de docteur n'a *jamais* été appelé à vérifier s'il sait ou non opérer!

Messieurs, mon Maître Quénu était un grand modeste, pour qui les actes comptaient seuls et que les phrases laissaient froid. Pour continuer à rendre hommage, un hommage actif et utile à sa mémoire, nous ne pouvons pas faire mieux, je pense, que de mettre tout en œuvre pour que le Diplôme de chirurgien devienne enfin une réalité. Ainsi l'action de Quénu ne cessera de se poursuivre, et, au delà de la tombe, il continuera à sauver.

*
* *

Le Professeur Quénu a fait toute sa carrière chirurgicale à l'hôpital Cochin. C'est là que mon Maître Pierre Delbet vient de terminer la sienne. Je suis chirurgien de Cochin depuis le retour de la guerre, après y avoir été jadis bénévole, externe, interne, chef de clinique et même fossile de salle de garde. L'hôpital Cochin a joué un grand rôle dans ma vie. Je lui dois bien un salut.

Là je vis heureux chaque matin, dans le Service de mes rêves, dans ce Pavillon Albarran, édifié selon mes plans, et qui est, je le sais par ce que j'ai vu moi-même à l'étranger, et par ce que les étrangers m'en disent, qui est probablement le plus beau Service d'Urologie du monde.

Là, au milieu de tous les éléments voulus de recherche scientifique, j'ai la joie de travailler à la tête d'une équipe que j'ai presque tout entière formée : Henry Bayle, Pierre Lazard, Gautier, Leroy, Canoz, François Moret, aidé d'un personnel d'élite, dont tous les éléments comprennent et exécutent admirablement leur rôle. A tous, en ce beau jour, comme à tant d'internes qui s'y sont succédé, je voudrais crier personnellement l'affectueuse reconnaissance de leur Patron. Ils sont trop. Mais du moins que ces infirmières d'élite : Mme Meunier, ma surveillante générale, Mme Homber, ma surveillante de cystoscopie, Mlles Moreau, Parthiot, Joly, qui soignent mes opérés, Mlle Colombani, ma laborantine, entendent ici le témoignage de ma bien profonde estime. Avoir pu, en devenant professeur, conserver ce Service auquel je tiens par-dessus tout, a doublé la joie de mon élection.

Mais les équipes d'après-guerre ne me font pas oublier les rudes équipes de la guerre, et ceux qui, pendant quatre ans, m'aidèrent dans l'affreuse besogne de chirurgien d'ambulance : Viannay, Loubat, Grimault, Broussin, Auclair, Reboul-Lachaux, ceux de l'A.C.A. 12, et ceux de l'Auto. Chir. 20 : Jacques Petit, Chevé, Deladrière, Ravanier, Cochez, Abrant, Renault, Mosnier, Siraudin, Rambault, Fayol, Parturier, Puyferrat, Crozes, Bariéty et déjà Henry Bayle. Et ces anges de dévouement, mes infirmières si braves, dont trois furent massacrées par un obus. Et mon pauvre petit Médecin auxiliaire Arlot, qu'un autre obus blessa mortellement. Son nom est inscrit sur la large pierre où, derrière ce mur, veille la liste interminable des élèves de cette Faculté qui sont morts pour leur Pays. Ils étaient jeunes, comme vous, heureux, insouciants. Un jour, parce qu'un instinct barbare, qu'on ne croyait plus possible, a lancé ses hordes sanguinaires à l'assaut de nos campagnes, il leur a fallu tout quitter. Ils ont vécu comme des sauvages, certains pendant quatre ans, et ils ne sont pas revenus. Entendez-les qui nous disent : Souvenez-vous! Souvenez-vous qu'il ne suffit pas de désirer la paix pour l'avoir, que la faiblesse n'a jamais été une arme, et que, lorsqu'on veut vivre et rester libre, il faut d'abord rester fort

Il est deux hommes encore qui ont influé sur ma vie, deux hommes énergiques et d'action féconde, Marcel Lermoyez et Léon Labbé.

Lermoyez descendait, par sa Mère, de ces Méda dont l'un, Charles, abattit Robespierre d'un coup de pistolet au soir du 9 Thermidor. Doué pour les arts autant que pour les sciences, Lermoyez devient laryngologiste afin de mieux comprendre le mécanisme du chant. Mais pour enseigner la laryngologie à la jeunesse française aussi parfaitement qu'il tenait à le faire, il lui a fallu lutter, et lutter longtemps, contre vents et marées. Finalement il a vaincu, et il est parvenu à faire de son Service de médecin des hôpitaux le premier Service officiel d'Oto-rhino-laryngologie. Aujourd'hui, l'œuvre à laquelle il a consacré sa vie est en pleine efflorescence. Splendide exemple d'énergie!

Et quel autre exemple que celui de Léon Labbé! Le vieillard que j'ai connu, et dont le Professeur Jean-Louis Faure faisait l'année dernière, à l'Académie de Médecine, à l'occasion du Centenaire de sa naissance, un si éloquent éloge, ce vieillard bouillonnait encore aux souvenirs du passé. Son année d'internat épique chez cet original de Jobert de Lamballe, son ahurissante épreuve de médecine opératoire, au concours de chirurgien des hôpitaux, où il sautait à la gorge de son aide, parce qu'il l'aidait mal, et imposait sa nomination à un jury peu favorable, enthousiasmé par son brio étourdissant. Sa fameuse opération de l'homme à la fourchette, cette première gastrotomie entreprise devant tous ses maîtres, réunis chez les frères de Saint-Jean de Dieu, que, sous les yeux déçus de cet aréopage quelque peu sceptique, il avait le courage de remettre à plus tard, en avouant qu'il ne se sentait pas ce jour-là assez sûr de lui, pour la réussir quelques jours après brillamment.

A 62 ans, quand l'heure de la retraite le surprend en pleine vigueur et en pleine gloire de grand opérateur parisien, il a la sagesse de déposer son bistouri pour toujours. Et c'est peut-être alors que son énergie devient la plus féconde. Avec son flair de Normand, il prévoit l'agression qui approche. Sénateur, il trouve les arguments médicaux nécessaires pour emporter le vote de l'Incorporation à 20 ans, cette loi qui allait placer à nos frontières, au jour du grand devoir, une barrière encore insuffisante, hélas! pour arrêter l'envahisseur, mais assez forte pour empêcher la rupture, qui eût été l'anéantissement. Instruit par le passé, car il a vécu 1870, il sait que les régiments fondent autant sous l'attaque sournoise des épidémies que sous la rafale des balles. Juste à temps, il parvient à faire voter cette loi Léon Labbé sur l'obligation de la vaccination anti-typhique, qui conservera tant de poitrines à la défense du pays, qu'on pourra dire plus tard : c'est grâce à ces hommes-là que la France a été sauvée.

Certes, je ne voudrais pas laisser entendre ici que c'est à Léon Labbé que la France a dû surtout cette sauvegarde, quand je vois devant moi le Maître du vaccin anti-typhique, le Professeur Vincent, dont le génie protecteur, en supprimant de nos armées la typhoïde meurtrière, a fait peut-être à lui seul, pour la défense de la Patrie, autant que tous les chirurgiens qui se trouvent ici réunis. Mais, avoir été le législateur qui croit en la puissance de la Science, et qui lui donne à temps les moyens d'exercer son pouvoir, est pour la mémoire de Léon Labbé un titre indélébile à la reconnaissance du Pays.

Et maintenant, Messieurs, j'hésite. Faut-il vous dire ce qui m'oppresse, ou le garder dans l'intimité de moi-même, dans l'écrin aux souvenirs trop précieux pour qu'on les dévoile? En vérité, au jour où je parcours le livre de ma vie, comment ne pas m'arrêter un instant au feuillet qui devait en être le dernier? Il y a huit ans, un matin d'orage, là-bas, au fond du désert tunisien, brusquement ma vie s'achevait, emportée dans les flots impétueux d'un oued débordé, si un Etre d'énergie, du sang des Lermoyez et des Labbé, n'avait, pour chercher à sauver cette vie, sans hésiter sacrifié la sienne. Miraculeusement nous fûmes sauvés tous deux. L'hommage de la robe rouge que désormais je porte, je le dépose aux pieds de Celle à qui je dois d'être aujourd'hui vivant.

*
* *

J'arrive à la Chaire de Pathologie chirurgicale à une époque palpitante de l'évolution de la chirurgie. Consciente de sa force, fière de sa puissance, la chirurgie a eu toutes les audaces. Elle a pénétré partout, tout ouvert, presque tout enlevé, presque tout réussi. La fougue de sa jeunesse n'a guère connu de résistances. Elle est montée toujours plus haut, sans vertige, et les quelques sommets qu'elle n'a pas atteints, elle a des raisons de les croire à peu près inaccessibles.

Or, tandis qu'elle reprend haleine, elle jette un regard derrière elle, et une angoisse la saisit Elle n'a pas été seule à monter. D'autres aussi ont progressé et pris conscience de leur puissance : sérums, vaccins, rayons X, radium. Confusément, elle perçoit que certaines de ses conquêtes, de celles dont elle était le plus fière, sont près de lui échapper. Elle sait que la tuberculose est déjà, par d'autres, à demi vaincue. Elle prévoit que le cancer cédera un jour à plus puissant qu'elle. Elle sent le besoin de réfléchir davantage, de regarder mieux autour d'elle, d'analyser plus finement le travail qu'elle accomplit.

Et à mesure qu'elle scrute son œuvre, elle ouvre des yeux étonnés. Elle a cru modeler à sa guise la matière vivante, comme on fait d'une inerte argile, et elle comprend peu à peu qu'aucun de ses gestes n'est indifférent à la nature qui les subit. Tous sont des ruptures d'équilibre, et les réactions qui s'ensuivent ont des répercussions lointaines, parfois brutales, souvent sournoises, mais admirables dans leur harmonie et leur souveraineté. En vain nous voulons faire quelque chose qui ressemble à une création. Tout élément étranger, nouveau, introduit dans l'organisme humain, y va subir sa destinée, qui est d'être détruit, éliminé, transformé ou enkysté. A l'action brusque du chirurgien, qui croit imposer à la nature sa volonté, celle-ci répond avec douceur, avec lenteur, mais par une action de tous les instants et on ne lutte guère contre la puissance du temps. Ainsi l'organe hétérogène qu'on a cru pouvoir greffer conserve d'abord une certaine apparence. Et pourtant, de sa substance, voilà que bientôt rien ne reste. Elle n'a fait que servir de nourriture momentanée, dont il persiste tout juste le squelette aujourd'hui. On a cru supprimer un rein, et voilà que le rein conservé, comme s'il percevait le besoin d'un rendement meilleur, se met à travailler davantage, hypertrophie ses éléments, et finalement parvient à assurer et son propre travail et celui du rein supprimé, comme si celui-là existait encore.

Notre œuvre chirurgicale déclenche à perte de vue des réactions humorales qui peuvent être longtemps persistantes. A nous de les étudier, pour rechercher quelles sont, parmi ces réactions, celles qui sont néfastes, et celles qui pourraient être favorables. A nous de voir si nous ne pouvons pas faciliter les réactions favorables, ou si nous ne pouvons pas trouver des conditions d'action telles que les réactions défavorables soient évitées, ou atténuées tout au moins.

A nous peut-être la solution des grands secrets qu'enferment les sucs des espaces lacunaires. Qui parviendra à exciter la production des fibres élastiques, compagnes de la jeunesse des organes comme de celle des individus ? Qui limitera les exubérances de la fibre conjonctive, qui tend à pousser comme la mauvaise herbe, et sclérose les parenchymes comme elle vieillit l'être vivant ?

Que la chirurgie devienne donc de plus en plus physiologique, ou mieux biologique. A l'appel qu'a lancé mon Maître Pierre Duval dans sa leçon d'ouverture, puis au Congrès de Chirurgie de 1932 qu'il présidait, comment ne pas répondre d'enthousiasme, moi qui depuis plus de vingt ans me suis laissé attirer vers cette chirurgie si particulièrement physiologique qu'est la chirurgie du rein, telle qu'elle a été créée d'abord par le génie d'Albarran, et telle qu'elle apparaît aujourd'hui dans son admirable précision. Chirurgie dans laquelle on peut à ce point connaître le fonctionnement de l'organe lésé qu'on parvient à représenter ce fonctionnement par un chiffre. Chirurgie dans laquelle on peut, avant d'opérer, prévoir non seulement la nature, mais l'image même des lésions. Chirurgie où l'on progresse en quelque sorte à coup sûr, basée qu'elle est sur la comparaison de deux notions connues d'avance, celle des lésions anatomiques et celle des troubles fonctionnels. Toutes les branches de la chirurgie peuvent tirer exemple de ses disciplines.

Que les oreilles des chirurgiens prennent donc plaisir à être bercées par les échos harmonieux du Discours sur la Méthode. Que l'Introduction à l'étude de la Médecine Expérimentale soit, si elle les tente, leur livre de chevet. Mais que cependant ils prennent garde. On ne devient pas biologiste parce qu'on achète un microscope ou qu'on commande des dosages de tout ce qui peut se doser. Que la jeunesse apprenne à s'avancer lentement dans une voie qui demande une longue expérience, car les phénomènes de la vie, pour être interprétés de façon correcte, nécessitent des techniques de recherche difficiles et qui fourmillent de causes d'erreur. Pour ceux des autres qui ne sont pas familiarisés encore avec ces méthodes, qu'ils restent avant tout les bons techniciens de la chirurgie qu'ils sont. Cela vaut mieux que de devenir de pseudo-biologistes, ou de se laisser tenter par la curiosité de l'expérimentation sur l'homme.

Il n'empêche que va s'achever sans doute ce qui restait de l'opposition de jadis entre l'esprit dit médical et l'esprit dit chirurgical, renouvelé des luttes antiques entre la Faculté de Médecine et les Ecoles de Chirurgie. Fini, espérons-le, cette sorte de mépris que semblait parfois avoir le médecin pour les manuels que nous paraissions être, et dont la main, si habile qu'elle fût, était considérée comme l'agent d'exécution d'un intellect médical plus affiné et plus instruit. Le chirurgien a enfin compris que toutes les disciplines de la médecine le concernent, et l'accord va se faire désormais, sous l'égide de la Pathologie Générale, forcément la même pour les humains qu'on opère et pour ceux qu'on n'opère pas.

Mais combien le chirurgien jouit d'une faveur spéciale s'il veut faire acte d'homme de science, s'il ne se contente pas d'ouvrir pour enlever. Pour résoudre le problème que la nature lui pose, plus heureux que le médecin qui ne peut trop souvent vérifier son hypothèse qu'à l'heure cruelle de sa défaite, lui, par la vertu de son bistouri, il va droit sur son hypothèse et contrôle immédiatement jusqu'à quel point elle était vraie.

Bien plus, ce qu'il tient maintenant dans sa main, c'est la lésion même, c'est la vie toute chaude. Ceux qui n'ont pas été élevés dans la religion du microscope ne peuvent pas se figurer la satisfaction intense que donne au chirurgien l'étude précise de cette lésion, telle qu'il l'a fixée vivante, telle qu'il est seul à pouvoir l'étudier. Car aux pièces cadavériques des autopsies médicales trop d'altérations artificielles s'ajoutent, et ce n'est qu'aux pièces chirurgicales que convient la cytologie humaine.

Cette joie de la lésion vérifiée et étudiée, c'est la grande joie de la méthode anatomo-clinique. Quoi qu'on dise parfois, cette méthode reste la meilleure. Certes, il advient que des lésions soient mal interprétées et mal comprises, il arrive qu'on prenne des lésions secondaires pour des lésions primitives, il se peut qu'on cherche la lésion en tout autre point qu'elle n'est, mais ne pas l'avoir trouvée ne veut pas dire qu'elle n'est pas. C'est entendu, sa découverte ne résout pas toujours la totalité du problème. Mais vouloir le résoudre complètement en dehors d'elle prête à trop d'imagination, et si les rêves ont leurs délices, ce n'est tout de même pas sur eux que se bâtissent les réalités.

*
* *

L'enseignement de la chirurgie comporte trois parties : l'enseignement dit théorique des maladies chirurgicales, l'enseignement dit pratique de la clinique chirurgicale, l'enseignement théorique et pratique de la thérapeutique chirurgicale.

La technique chirurgicale est capitale. Technique d'abord. Mais elle ne relève qu'accessoirement d'un enseignement théorique. C'est la pratique qui fait le chirurgien, c'est à l'hôpital avant tout qu'il doit apprendre son métier.

Il serait donc illogique de ma part de vouloir faire ici un enseignement destiné à former des chirurgiens. La formation technique du chirurgien relève d'un enseignement supérieur, et cet enseignement, quoi qu'on en ai dit, n'est pas si mal compris à l'heure actuelle.

L'apprenti chirurgien, c'est l'Interne en chirurgie de nos hôpitaux. A aider son Patron, à opérer avec son aide ou sous son contrôle, à prendre conscience de sa responsabilité, l'interne en chirurgie, peu à peu, devient chirurgien. L'Internat, c'est la pépinière. A voir la valeur des chirurgiens qu'il a répandus sur la terre de France, à juger ceux qui, chaque année, sortent éduqués de nos mains, il n'est pas douteux que l'Internat remplit son but. Mais, de grâce, pour l'avenir de la chirurgie française, qu'on le respecte tel qu'il est. Malheur à qui oserait porter la main sur lui !

Mais si c'est le chirurgien qui opère, c'est le médecin presque toujours qui voit d'abord le malade à opérer. Il doit donc, comme le chirurgien, connaître les maladies chirurgicales. Il est capital qu'il sache en faire le diagnostic précoce. Il est d'importance vitale qu'il saisisse à temps l'indication opératoire, car de son diagnostic fait ou non à temps va découler souvent le succès ou l'échec de l'opération. L'instruire est avant tout le but de mon enseignement.

Certes, rien ne remplace en chirurgie l'indispensable éducation des sens. L'œil qui doit savoir observer, l'oreille qui doit comprendre ce qu'elle écoute, la main qui va se faire douce et souple pour se mettre à l'affût des moindres sensations anormales, tout cela, c'est le malade seul qui, de sa chair, va l'éduquer. Maniez-le avec précaution, mais apprenez à le manier.

On dit volontiers que l'enseignement idéal serait celui qui, à l'hôpital, à propos de chaque malade, apprendrait à l'élève la maladie considérée. Est-ce bien certain ? Il est des maladies faciles à faire comprendre aux jeunes et d'autres d'interprétation délicate. Il en est de fréquentes que le médecin va rencontrer dès ses débuts sur sa route, et il en est d'exceptionnelles. Il existe en quelque sorte une hiérarchie des maladies, et dans un enseignement qui doit, autant que

possible, aller du simple au complexe, le malade nécessaire est loin de se trouver toujours à l'heure voulue pour servir d'objet de démonstration.

L'avantage, je dirais volontiers l'agrément de l'enseignement dit théorique, c'est qu'il va, presque au gré de ses désirs, du facile au difficile. Il est particulièrement apte à fournir à l'étudiant une vue méthodique de la pathologie dans son ensemble.

Mais il est capital qu'il marche de pair avec l'enseignement clinique.

Comme les auditeurs auxquels s'adresseront mes leçons *doivent* passer leurs matinées dans les salles de malades, je veux que dorénavant chaque matin, à la porte de leur hôpital, en arrivant, ils trouvent affiché le programme détaillé des cours qui se feront ici l'après-midi. J'ose caresser l'espoir que les candidats à l'internat reprendront, comme ils le connaissaient jadis, le chemin du Petit Amphithéâtre où ces cours vont avoir lieu.

* * *

Mais, que vous vous instruisiez à l'hôpital ou à la Faculté, étudiants, soyez enthousiastes. Lancez-vous à corps perdu dans la science de la vie humaine. Aucune n'est plus riche en splendeurs, aucune n'est plus féconde en drames, aucune n'est plus palpitante d'intérêt. Eperdument, apprenez-la. Si vous ne vous sentez pas attirés vers elle passionnément, dirigez ailleurs vos aspirations insuffisantes, vous n'êtes pas faits pour être médecins.

Etudiants, mes cadets, qui m'enviez peut-être, sachez comprendre votre bonheur, vous dont les yeux chaque jour s'ouvrent à des lumières nouvelles, Regardez amoureusement la Nature à mesure qu'elle vous dévoile ses secrets, vous dont les cerveaux malléables peuvent s'incruster de si profondes empreintes, et dont certains vibreront peut-être sur des rythmes inconnus qui leur permettront de comprendre ce que nos yeux à nous n'ont pas encore su voir. Vous diriger sur le chemin de ce que je crois être la vérité, quel rôle merveilleux, mais quel rôle difficile !

A vos oreilles, je ne parlerai guère. N'attendez pas de moi des leçons façonnées, aptes à être récitées par cœur. Si vous comptez trouver ce genre de choses à mes cours, n'y venez pas.

Je veux parler à vos yeux, en leur apprenant à regarder. Les maladies chirurgicales se traduisent par des lésions, ces lésions sont visibles, je vous les montrerai, je vous les expliquerai

Je veux parler à votre esprit, en lui faisant comprendre les rapports existant entre lésions et symptômes, entre modifications anatomiques et troubles fonctionnels. On commence à savoir le pourquoi de pas mal de choses en chirurgie. Mais je ne vous donnerai pas des hypothèses pour des vérités.

Je parlerai à votre cœur. Si la science que je vous dispense est bien la science des corps, c'est au cœur de vos malades, au cœur de ceux qui les aiment qu'il faut que vous sachiez vous adresser. Je tiens à vous y aider.

Je parlerai, et beaucoup, à votre conscience. L'arme que nous plaçons en vos mains n'est pas faite pour des débiles. Il faut la tenir d'une poigne solide qui n'admet pas de défaillances. Si par hasard il s'en trouve un jour sur ces bancs que guide quelque esprit de lucre, ne s'embarrassant pas des moyens, qu'ils s'en aillent, le Sacerdoce de la « Sainte Chirurgie », comme vous l'avez appelée ici même, Maître Paul Bourget, ce Sacerdoce n'est pas fait pour eux. Qu'ils partent avant que de devenir sacrilèges !

Mais si vos intentions sont pures, n'oubliez pas que d'une insuffisance de science peut découler la mort d'un homme. Si vous comprenez comme il faut la grandeur de vos responsabilités futures, oh ! comme vous travaillez bien.

Etudiants, mes amis, je parlerai à votre jeunesse, avec tout ce que j'ai pu conserver d'enthousiasme de la mienne, qui ne s'est jamais blasée. Jeunes, en qui reposent nos espoirs, jeunes, qui êtes la France de demain, instruisez-vous ardemment, forgez vos cerveaux, trempez vos âmes, soyez à la hauteur des tâches, rudes certainement, qui vous attendent, et surtout n'oubliez jamais qu'il n'est qu'un vrai but dans la vie, qu'un idéal qui les renferme tous, c'est de devenir meilleur.

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT MÉDICAL DES DILATATIONS BRONCHIQUES

Par **GIRBAL** (Marseille)

En 1925, nous avons publié [1] les résultats que nous avions obtenus dans le traitement médical des bronchectasies par la vaccinothérapie. Comme nous l'indiquions à ce moment, à propos des observations publiées, nous avons préconisé cette thérapeutique dans le but de diminuer la suppuration et surtout de prévenir les reprises et l'évolution progressive des dilatations bronchiques. De nouvelles observations nous ont amené à compléter ce traitement; c'est ce que nous allons exposer. Nous n'envisagerons que le traitement médical, le traitement chirurgical (pneumothorax, phrénicectomie, thoracoplastie, lobectomie, pneumotomie) ayant des indications précises dans les formes graves.

La dilatation bronchique est une infection chronique à poussées aiguës (Sergent, Bezançon, I. de Jong, Jean Hutinel, Rist et Ameuille), « c'est l'infection qui est à la base de la pathogénie aussi bien de la dilatation bronchique elle-même que des lésions et des complications qui l'accompagnent » (Sergent), et c'est cette pathogénie, à notre avis, qui domine et doit diriger la thérapeutique.

L'infection peut suivre deux voies différentes : la voie sanguine, la voie aérienne.

a) L'infection par voie sanguine provoque une péribronchite disséquante, suivie d'hypergénèse, qui aboutit à la sclérose dense, rétractile, véritable réaction de défense (Sergent).

L'infection la plus fréquente pour les auteurs serait la syphilis; nous devons dire que nous n'avons pu la retrouver chez aucun de nos malades adultes, ni comme syphilis héréditaire, ni comme syphilis acquise, et cela malgré de nombreux examens de sang, même après réactivation, et de plus le traitement spécifique d'épreuve par voie sous-cutanée et intramusculaire (mercure, arsenic, bismuth) ne nous a jamais donné d'amélioration même passagère. Seul le traitement par voie intraveineuse de novarsénobenzol a donné des résultats plus favorables, mais nous pensons qu'ils sont plutôt dus à l'action antiseptique de ce médicament, à l'action congestive de l'arsenic qui augmente le pouvoir de défense dans les capillaires pulmonaires et agit comme stimulant de l'état général.

b) L'infection par voie aérienne descendante est à notre point de vue primordiale, infection primitive et infections secondaires entraînant des lésions de broncho-alvéolite répétées qui aboutissent à de la sclérose péribronchique et pulmonaire.

Nous avons recherché les germes de ces infections par l'examen des crachats après lavages répétés suivant la technique de Bezançon, pour éviter les contaminations secondaires, et nous avons constaté la prédominance des pneumocoques, associés aux strepto, staphylo, bacilles de Pfeiffer, bacilles de Koch et anaérobies.

Ces résultats nous amènent à déduire qu'il y aura lieu dans l'établissement du traitement des bronchectasies d'envisager deux modes d'action.

1° Agir sur l'infection.

2° Agir sur la défense pulmonaire.

Nous n'envisagerons que le traitement des formes non tuberculeuses, car celles-ci relèvent beaucoup plus du traitement de la tuberculose fibreuse que du traitement de la dilatation bronchique; de même, basant notre thérapeutique médicale avant tout sur la pathogénie d'une infection aérienne descendante, nous chercherons à enrayer le processus infectieux, à prévenir les poussées aiguës en diminuant la sensibilité de l'organisme à ces germes. Quant à agir sur le tissu scléreux broncho-pulmonaire il ne faut pas y compter et ne pas le désirer car ce tissu est une réaction de défense « qui tend à isoler les bronches effondrées et suppurantes du parenchyme environnant ».

I. — Agir sur l'infection, c'est ce que nous conseillons et tentons depuis 1920, agir curativement si possible, mais surtout préventivement pour éviter les poussées aiguës qui ajouteront chaque fois une altération anatomique définitive.

Dans *la période chronique* pratiquer la vaccination préventive.

Après avoir jusqu'en 1925 utilisé des vaccins atoxiques nous employons maintenant les vaccins pulmonaires type ampho, que nous injectons tous les quatre jours par séries de 6, en attendant chaque fois que toute réaction (locale ou générale), même minime, ait disparu, retardant au besoin d'un jour ou deux l'injection suivante. Les injections sont faites dans la région sus-scapulaire aux doses suivantes :

	DE CMC
1re injection	2/10e
2e injection	3/10e
3e injection	5/10e
4e injection	7/10e
5e et 6e injections	1 cmc.

Série de 6 injections que nous renouvelons tous les six mois, systématiquement chez les sujets présentant des lésions assez étendues ou ayant une fragilité pulmonaire excessive; chez les autres, injections annuelles et à intervalles de six mois, absorption par voie digestive de vaccin pulmonaire.

Nous avons également essayé les injections de vaccin par la voie intratrachéale, ce qui paraît logique, mais nous n'avons obtenu aucune amélioration par cette méthode.

Les résultats favorables que nous avons publiés il y a huit ans ont été confirmés; l'action des vaccins s'est traduite non seulement par une modification de la flore microbienne, mais aussi par une diminution de l'abondance des

1. Girbal : Traitement de la dilatation bronchique par la vaccinothérapie atoxique. *Bulletin médical*, 6-9 Mai 1925.

crachats qui deviennent moins purulents. Nous devons insister sur le fait que cette vaccination préventive, systématiquement répétée dans les formes légères et moyennes muqueuses, a permis dans nombre de cas d'arrêter l'évolution de cette affection chronique et d'éviter les poussées aiguës broncho-pulmonaires.

En cas de *poussées aiguës*, traitement par vaccin en tâtant la susceptibilité du malade par des doses très faibles progressives, 1/10 de centimètre cube, puis 2/10, etc., répétées tous les quatre jours, et associant les injections intraveineuses d'alcool, s'il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatique.

Dans les *formes fétides non fébriles* nous avons associé au vaccin, depuis 1932 suivant la méthode de Landau, les injections intraveineuses d'alcool au 1/5ᵉ, qui nous ont donné des améliorations remarquables et la disparition souvent rapide et en général durable de la fétidité si pénible pour le malade et son entourage. Nous procédons de la façon suivante : après examen des crachats, et en particulier du bacille de Koch, examen des urines et recherche des signes d'insuffisance hépatique, nous faisons une injection bi-hebdomadaire intraveineuse d'alcool au 1/5ᵉ, en débutant par 10 cmc, puis 20 et 30, série de 10 injections. Comme on le voit, nous utilisons une solution faible et de petites doses d'alcool bien tolérées qui agissent tout autant dans ce cas que les fortes doses et ne nous ont jamais donné ni incidents locaux (douleurs le long de la veine), ni généraux (agitation, somnolence, ictère).

Les améliorations obtenues par cette thérapeutique sont dues à notre avis à l'action antiseptique de l'alcool qui nous a bien souvent donné des résultats positifs dans le traitement des suppurations pulmonaires; de plus l'alcool agit par son action congestive du tissu pulmonaire, par son action lymphagogue (Timofew) et par son action stimulante sur l'état général.

II. Action sur le tissu pulmonaire. — Le dilaté bronchique est un insuffisant pulmonaire; il y a eu destruction de ce tissu par broncho-alvéolite répétée et sclérose. Il est donc logique d'essayer de suppléer aux fonctions du tissu détruit et d'aider à la défense du tissu restant; nous avons utilisé l'opothérapie pulmonaire en prescrivant à nos malades quinze jours par mois avant chaque repas un cachet d'extrait pulmonaire à 0 centigr. 50. La voie intramusculaire aurait peut-être été plus active; mais, pour une médication qui pour donner un résultat appréciable doit être longtemps poursuivie, nous préférons la voie buccale infiniment plus pratique. Cette opothérapie a toujours été bien tolérée sans entraîner chez ces dilatés bronchiques (non tuberculeux, car nous la rejetons chez ces malades) aucune réaction sensible ni fébrile, ni congestive.

Nous rapportons ci-dessous une des observations qui nous paraît typique, ayant pu suivre la malade depuis huit ans.

Mᵐᵉ C..., âgée actuellement de 38 ans. Cette jeune femme que nous avons examinée pour la première fois au début de 1925 ne signale dans ses antécédents qu'une coqueluche à l'âge de 7 ans, elle tousse depuis cette date; chaque hiver, poussées répétées de bronchite avec température, la fétidité de l'haleine est apparue depuis deux ans. L'état général a toujours été excellent. En période de poussée bronchitique, l'expectoration purulente devient très abondante: 300 cmc par vingt-quatre heures; elle n'a jamais eu d'hémoptysie.

Par dépôt, l'expectoration se divise en trois couches caractéristiques: l'examen bactériologique pratiqué à de nombreuses reprises n'a jamais décelé de bacilles de Koch, mais prédominance de pneumo et strepto. L'auscultation indique des râles ronflants et sibilants diffus des 2 côtés avec prédominance à la base gauche. L'examen radiographique après lipiodol donne une image typique de dilatation bronchique bilatérale à type cylindrique plus marqué à la base gauche; nous faisons pratiquer un Bordet-Wassermann et une réaction de Hecht dans le sang qui sont négatifs; nous renouvelons ces examens après réactivation, ils sont encore négatifs

Nous avons institué dès le début un traitement par acétylarsan qui n'a apporté aucune amélioration dans l'état de la malade.

Nous avons alors pratiqué, en période d'apyrexie, pour combattre la fétidité de l'haleine, une série d'injections intraveineuses de néosalvarsan, hebdomadaire, à la dose de 30 centigr. et nous avons constaté une diminution progressive de la fétidité de l'haleine, puis des crachats. Nous avons ensuite, selon notre méthode habituelle, pour éviter de nouvelles poussées aiguës, vacciné notre malade par voie sous-cutanée, ce qui n'a amené aucune réaction et systématiquement, depuis, nous avons répété cette vaccination tous les huit mois et régulièrement nous avons ordonné tous les mois, pendant quinze jours, avant les deux repas, un cachet d'extrait pulmonaire.

Jusqu'en Mai 1932, persistance de l'amélioration; à ce moment, à la suite d'une poussée grippale, réapparition de la fétidité de l'expectoration et de l'haleine. Nous instituons à ce moment un traitement par injections intraveineuses d'alcool au 1/5, 2 injections par semaine de 10 cmc, puis 20 cmc et 25 cmc; nous faisons au total 10 injections. La malade supporte très bien cette thérapeutique sans aucune réaction; à la suite de la cinquième injection, disparition complète de la fétidité et diminution du volume de l'expectoration. Jusqu'à maintenant, ce résultat s'est maintenu.

Conclusions.

Dans le traitement médical de la dilatation bronchique, maladie infectieuse chronique à épisodes aigus, nous conseillons chez les non tuberculeux :

1° La vaccination préventive systématique, renouvelée (tous les six mois ou tous les ans suivant la sensibilité des malades).

2° Les injections intraveineuses d'alcool au 1/5ᵉ dans les poussées aiguës.

3° L'opothérapie pulmonaire par voie buccale longtemps poursuivie pour suppléer à l'insuffisance pulmonaire.

A PROPOS DE L'ACTION DU VENIN DE COBRA DANS
LE TRAITEMENT DES ALGIES ET DES TUMEURS

Par A. ORTICONI

L'attention du Monde scientifique a été vivement retenue, au cours de ces tout derniers mois, par des travaux de première importance qui mettent en lumière l'action bienfaisante du venin de cobra dans les algies rebelles, et en particulier dans les algies provoquées par des tumeurs inopérables.

Dans une communication faite à la Société des hôpitaux de Paris, le 24 Février 1933, MM. Laignel-Lavastine et N.-T. Koressios, après avoir rappelé un certain nombre de données physiologiques sur l'action des venins de serpents en général, et indiqué sommairement les travaux d'un certain nombre d'auteurs, au sujet de l'action des venins sur les divers tissus de l'organisme, rappellent que les venins sont employés depuis longtemps par la pharmacopée homéopathique, comme analgésique du système nerveux et donnés à des doses de 1/1.000.000ᵉ de milligramme. Nous pouvons ajouter à cela que la pharmacopée hindoue utilise également depuis longtemps l'action des venins de serpents et en particulier du venin de cobra au point de vue thérapeutique, mais nous sommes encore peu fixés sur les indications précises de ces venins.

Les faits expérimentaux rapportés par MM. Laignel-Lavastine et Koressios ont permis à ces auteurs de conclure :

1° Que le venin de cobra possède un pouvoir analgésique très puissant, qu'il permet de supprimer la morphine chez les cancéreux inopérables, que son action est plus durable que celle de la morphine, qu'il suffit d'une injection tous les huit à dix jours pour maintenir le malade sans douleur.

2° Que, employé aux doses de 1/10 de milligr., il provoque dans la plupart des cas des phénomènes de réactivation passagère de la douleur suivie de sédation, cette réactivation témoignant de l'excellence du produit thérapeutique.

Quelques jours après la communication de MM. Laignel-Lavastine et Koressios, M. le professeur Gosset présentait à la séance de l'Académie de Médecine du 14 Mars 1933 une note de MM. Monaelesser (New-York) et Taguet (Paris), sur le traitement des algies et des tumeurs par le venin de cobra, rapportant des recherches et des résultats portant sur plus de 115 cas traités depuis Octobre 1930. Les faits cliniques rapportés par ces auteurs sont tout à fait impressionnants à l'actif de l'action calmante des venins de cobra sur les algies organiques provoquées par les tumeurs cancéreuses. Des cancéreux de la prostate, des malades atteintes de cancer de la vulve, des sujets atteints de radiculites crurales, par suite de cancer de la colonne vertébrale, ont vu leurs douleurs disparaître ou au moins s'atténuer par la disparition des grandes crises douloureuses, et les auteurs affirment que les tumeurs provoquant ces algies paraissent subir une régression pouvant aller jusqu'à la cicatrisation, ainsi que le démontrent les observations détaillées rapportées dans cette communication.

MM. Monaelesser et Taguet utilisent actuellement pour leur thérapeutique une solution de 1/2 cmc contenant 2 1/2, 5, 10, 15, 20 et plus unités-souris, l'unité-souris représentant la quantité minima toxique de venin de cobra qui tue la souris de 25 gr. entre cinq et sept heures, ainsi qu'il résulte d'une communication de M. R. Dumatras à la Société de Pathologie comparée.

D'autres communications faites soit à la Société de Médecine de Paris, soit à la Société de Biologie, ont précisé ces premiers essais, auxquels M. le professeur Calmette a apporté l'appui de sa haute compétence, de son expérience et de ses travaux personnels, dans une intervention à la séance du 14 Mars, de l'Académie de Médecine.

Nous savons que le venin de cobra est utilisé depuis la publication de ces travaux dans plusieurs services des Hôpitaux de Paris pour le traitement des algies organiques. Il commence

également à être utilisé en clientèle et nous avons eu nous-même l'occasion de suivre personnellement ou de faire suivre des malades graves atteints de douleurs provoquées par des tumeurs ou par des métastases cancéreuses ; nous voudrions rapporter ici, tout à fait sommairement, l'observation impressionnante d'un sujet âgé de plus de 75 ans qui, à la suite d'une consultation et d'un avis donné il y a environ trois ans par M. Bensaude, fut opéré à cette époque par M. Desmarets, qui pratiqua un anus contre nature rendu tout à fait indispensable par la présence d'une tumeur du rectum, de nature épithéliomateuse. Or, voici qu'après plus de deux ans et demi de bon état général, faisant suite à l'intervention chirurgicale, ce malade commença à présenter des troubles digestifs avec fièvre, amaigrissement, douleurs sourdes dans le petit bassin, perte complète de l'appétit, déperdition de l'état général et, fait plus grave encore, avec le retour d'évacuations hémorragiques par le rectum, qui l'obligent à se lever 4 ou 5 fois dans la nuit. Le malade donne l'impression, qu'il partage lui-même d'ailleurs, d'évoluer vers une période de cachexie douloureuse à laquelle un moral au-dessus de la moyenne l'a résigné, quand un traitement institué par injections hypodermiques de venin de cobra modifie complètement en quelques jours l'état général et local du malade. Dès la troisième injection de venin, les douleurs ont complètement disparu, l'état général s'est modifié, l'appétit qui paraissait définitivement perdu est revenu : le malade accuse avant chaque repas une sensation de faim, telle que l'entourage est obligé de modérer l'alimentation. L'état physique s'est amélioré au point de permettre, au bout de quelques jours de traitement, des marches à pied, plus longues qu'il n'aurait pu en faire plusieurs mois auparavant, et, fait plus important encore, les évacuations sanglantes par le rectum disparaissent complètement dès la troisième injection, évitant ainsi au malade de se lever 4 ou 5 fois dans la nuit, comme il était obligé de le faire.

Nous nous réservons d'apporter plus tard, dans un travail d'ensemble, des détails au sujet d'observations du même genre qui confirment que la thérapeutique par injections hypodermiques de venin de cobra réalise, au point de vue des algies, un progrès considérable, et qui explique comment M. le professeur Gosset, répondant à une question de M. Netter à la séance du 14 Mars de l'Académie de Médecine, pouvait dire que « dans les cas où agit le venin de cobra, et par conséquent où l'on note la disparition des grands paroxysmes douloureux, les piqûres de morphine deviennent inutiles ».

Cet ensemble de premiers faits, publiés depuis le 14 Mars dernier, démontre déjà que les venins de cobra provoquent une sédation, une amélioration, voire une guérison des algies rebelles, comme étaient considérées jusqu'ici celles causées par des tumeurs inopérables.

Mais il semble bien que tout ne se borne pas à une action analgésiante. On observe en effet, chez des malades traités, une amélioration de l'état général et un retard de l'évolution cancéreuse vers la cachexie qui permettent de se demander s'il ne se produit pas une sorte d'arrêt et même de régression dans l'état des tumeurs qui causent les algies constatées.

Et la communication de M. le professeur Calmette à l'Académie des Sciences, montrant la régression du cancer de la souris, à la suite d'injections de venin de cobra, est encore venue augmenter nos espoirs pour lesquels il faut sans doute faire une réserve, car, comme le faisait remarquer l'éminent auteur de cette communication, il n'est pas possible de conclure de l'animal à l'homme en matière de pathologie cancéreuse.

D'ailleurs, nous savons que d'autres substances permettent quelquefois d'obtenir la régression du cancer de la souris dans un temps relativement court, de sorte que pour le moment nous ne devons retenir du rôle thérapeutique des venins de cobras, que leur action analgésiante, action qui n'est pas douteuse et qui ressort d'observations cliniques dont le nombre augmente chaque jour.

Ces résultats tout à fait remarquables sont dus sans doute à l'action des venins, mais ils ont pu être obtenus grâce au fait nouveau d'introduire les venins à dose infinitésimale dans l'organisme par la méthode des injections hypodermiques. Les vieilles pharmacopées et la médecine homéopathique, qui administraient ou administrent encore les venins par la bouche, à des doses tout à fait infimes, se heurtent en effet à l'influence du chimisme gastro-intestinal qui neutralise ou même annihile l'action des substances très complexes contenues dans les venins.

On ne saurait trop, à notre avis, insister sur ce fait que la grande nouveauté dans la thérapeutique des venins réside dans la possibilité de les introduire dans l'organisme par la voie hypodermique, grâce à des dosages délicats et minutieux qui rendent l'injection indolore, sans aucun danger, par le moyen de doses progressives qui préparent l'immunisation recherchée.

D'autre part, l'utilité reconnue par la plupart des auteurs d'avoir recours à des injections hypodermiques pratiquées dans les régions où siègent les algies ou dans celles qui avoisinent les tumeurs causales de ces algies contribue à expliquer l'efficacité de l'injection hypodermique. Nous avons pris l'habitude depuis quelques années, à la suite des travaux de Sicard, pour le traitement de certaines névralgies, de pratiquer les injections curatrices de substances iodées, par exemple, au voisinage le plus immédiat des points douloureux ou des filets nerveux qui souffrent, en vue de réaliser une sorte d'imprégnation thérapeutique locale qui se substitue à l'imprégnation générale de l'organisme, ou qui la complète avec avantage.

Or, il ne paraît pas douteux que l'injection de venin de cobra est plus active quand elle est faite *loco dolenti*, c'est-à-dire dans la région qui souffre, et même, pour les cas où les tumeurs sont accessibles, dans la tumeur elle-même ou la région péritumorale.

On peut se demander maintenant quel est le mécanisme d'action qui intervient pour expliquer la thérapeutique des algies par les venins, en particulier par les venins de cobras et comment on peut interpréter cette sorte d'arrêt et d'action régressive sur les tumeurs.

Les recherches de tous les auteurs qui se sont occupés de venins de serpents ont montré et établi que les venins sont des sécrétions contenant de multiples substances actives pour la plupart de nature protéique.

Parmi ces substances, il en est une, la neurotoxine, dont le venin de cobra est particulièrement riche, et qui agit spécialement sur le système nerveux. Les neurotoxines des venins ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs, au nombre desquels on doit citer : Kanthack, C.-J. Martin, Flexner, Noguchi, etc., et surtout Calmette et Phisalix, ainsi que Gabriel Bertrand, aux travaux desquels nous sommes redevables de notions particulièrement importantes.

Les neurotoxines des venins ont une affinité spéciale pour le tissu nerveux. Il est à peu près certain que ces substances jouent un rôle primordial dans la thérapeutique analgésique par les venins de cobras. Mais quelle que soit l'interprétation des travaux d'ordre physiologique publiés sur les neurotoxines des venins, il est nécessaire, aujourd'hui, d'adapter cette interprétation aux phénomènes mis en lumière par les observations cliniques des malades traités par des injections hypodermiques de venin de cobra.

Or, quand on a vu par soi-même l'action du venin de cobra chez des malades qui souffrent, on est frappé par le fait que cette action analgésiante se produit relativement vite et qu'elle paraît être d'autant plus active que l'injection a été appliquée plus près du siège des douleurs. Elle ne se produit pas dans les quelques minutes qui suivent l'injection, et n'a rien de comparable à l'action calmante immédiate de la morphine, mais elle se produit en général dans les quelques jours nécessaires pour pratiquer les deux ou trois premières injections hypodermiques de venin, amenant comme une guérison, ce qui implique un mécanisme d'action tout différent de celui de la morphine. D'ailleurs un certain nombre d'observations déjà publiées ont permis de constater que des malades atteints d'algies cancéreuses et à qui on faisait des doses journalières importantes de morphine ont vu leurs douleurs disparaître par les injections de venin de cobra, et certains d'entre eux ont pu ainsi être dispensés de recevoir des piqûres de morphine.

M. le professeur Calmette admet qu'on peut « supposer que le venin de cobra, au contact de la cellule nerveuse et à doses non mortelles, entre en combinaison avec les phosphatides de cette cellule, sans nuire à la conductibilité motrice ».

L'avenir se chargera sans doute de mettre en évidence le mécanisme intime de cette action analgésiante du venin de cobra, mais rien n'empêche de supposer l'existence, dans la sécrétion de la glande à venin de cobra, d'une substance anesthésique d'origine glandulaire qui expliquerait la rapidité d'action curative du venin et les phénomènes d'engourdissement consécutifs, par exemple, à l'injection de doses fortes.

A côté de l'action analgésiante de venin de cobra, on remarque également une action manifeste très heureuse sur l'état général des malades qui souffrent et qui évoluaient vers la cachexie cancéreuse, celle-ci paraissant subir sinon une sorte de régression, du moins, comme un temps d'arrêt très net. Il est de notion courante que les venins sont des toniques et cette notion est déjà suceptible, par elle-même, d'expliquer cette transformation bienfaisante de l'état général des sujets traités. Mais il nous paraît que cette action tonique se manifeste trop rapidement après les injections de venin de cobra, et qu'elle est trop durable pour ne pas s'accompagner d'une action antagoniste, au moins temporaire, contre le virus ou l'agent causal qui détermine la dégénérescence des cellules cancéreuses.

Des travaux déjà anciens montrent que la vaccination contre un venin peut créer un état d'immunité contre une toxine microbienne ou contre un virus. Calmette a montré que les lapins vaccinés contre le venin de cobra peuvent résister au virus de la rage.

On arrive peut-être ainsi à créer une sorte d'antagonisme physiologique contre le virus des tumeurs, dont bénéficient certains sujets traités, ainsi qu'il résulte des travaux cliniques déjà publiés.

En ce qui concerne la technique des injections

de venin de cobra, pour le traitement des algies, deux méthodes paraissent susceptibles de donner de bons résultats. Les uns utilisent des doses progressives, infinitésimales, titrées en unités-souris : les injections sont pratiquées à trois ou quatre jours d'intervalle et s'espacent en séries dont les intervalles sont de plus en plus longs, en proportion et au fur et à mesure de la stabilisation des résultats acquis.

D'autres utilisent d'emblée des doses plus fortes, où l'unité de poids est substituée à l'unité biologique.

Dans l'une et l'autre méthodes, les injections sont indolores; elles ne doivent être pratiquées que par la voie hypodermique et le chauffage des ampoules de venin à des températures qui ne doivent pas dépasser 70° permet d'éviter des phénomènes de choc qui pourraient suivre l'introduction dans l'organisme de substances aussi actives.

Il n'est pas à notre connaissance qu'on ait utilisé jusqu'ici l'action du venin de cobra dans d'autres algies que celles des cancéreux inopérables, mais d'autres algies ou névralgies pourront sans doute bénéficier de cette action analgésiante des venins et en particulier des venins de cobra.

M. le professeur Calmette, dont on ne saurait trop citer l'opinion en matière de venins, exprimait l'idée qu'il « fallait s'attacher à étudier les effets du venin sur des algies rebelles de diverses natures qui ne sont plus justiciables des médications sédatives usuelles, par exemple sur certaines sciatiques tenaces ». Ce sont là de merveilleuses perspectives sur l'avenir.

Contentons-nous, pour le moment, d'enregistrer que les venins de cobras utilisés par la voie hypodermique permettent de guérir, ou au moins de soulager, les algies terribles provoquées par les tumeurs inopérables, et qu'ils constituent de merveilleux agents thérapeutiques ou prophylactiques de la cachexie cancéreuse.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

SUR LE DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE DES ULCÈRES DU DUODÉNUM

Le diagnostic des ulcères du duodénum a tout d'abord été posé sur des arguments cliniques, et l'on a pu croire pendant longtemps que tout malade qui présentait des douleurs tardives calmées par l'ingestion d'aliments devait être considéré comme atteint d'un ulcère du duodénum. Cette formule a conduit à un certain nombre de laparotomies inutiles, car bien souvent le chirurgien ne découvrait aucun ulcère à l'intervention, et, s'il se laissait aller à pratiquer dans le doute une gastro-entérostomie, il ne rendait aucun service à son malade, lui était parfois même nuisible, car il devait bien souvent réintervenir dans le but de supprimer l'anastomose.

On peut dire actuellement qu'il est presque toujours possible de poser par les seuls signes cliniques le diagnostic de lésion ulcéreuse de l'estomac ou du duodénum. Les périodes douloureuses variant de quinze jours à trois semaines, les longues sédations pendant lesquelles le malade ne souffre plus et peut se croire complètement guéri, le retour des douleurs avec le même horaire, la même violence, la même durée, tout permet d'affirmer l'ulcus.

Mais la clinique est incapable à elle seule de permettre *la localisation* de l'ulcère, et les examens radioscopique et radiographique prennent alors une importance capitale.

La radioscopie est certes toujours intéressante à pratiquer, car elle permet de contrôler le remplissage et l'évacuation de la région pylorique et du bulbe duodénal. Elle est cependant insuffisante, laisse échapper toute une série de détails, et il est indispensable de recourir à la radiographie.

Il y a quelques années, on se contentait de pratiquer un ou deux clichés, et les résultats étaient bien souvent inconstants. Du jour où Keller fit connaître en France l'utilité des radiographies en série suivant la méthode de Cole, un progrès incontestable fut réalisé. On put ainsi se rendre compte que dans une « série duodénale » une ou deux images seulement présentaient des caractères particuliers.

En s'efforçant de préciser ces images radiographiques et grâce au contrôle opératoire, on a pu déceler un grand nombre d'ulcères du duodénum qui auraient autrefois passé inaperçus; on a en même temps diminué dans des proportions considérables les erreurs de diagnostic et restreint de plus en plus le nombre des laparotomies exploratrices.

Des discussions récentes et pleines d'intérêt ont eu lieu à la Société de Radiologie médicale de France sur la technique radiographique et sur l'interprétation des images obtenues dans l'ulcère du duodénum. Il est bien évident que tous les radiographes, tous les médecins spécialisés en gastro-entérologie, et de nombreux autres, n'ignorent pas les faits sur lesquels nous désirons attirer l'attention. Mais pendant des années, ces mêmes spécialistes ont examiné les mêmes clichés sans savoir lire ni interpréter l'image caractéristique qu'ils avaient devant eux. Il n'y a donc rien d'étonnant que des praticiens moins experts laissent en de pareilles conditions échapper un diagnostic évident.

Fig. 1. — Bulbe bien rempli. Niche de face qui pourrait passer inaperçu (*in* Gutmann).

Il y a quelque temps, l'un de nous était appelé auprès d'un ami soigné depuis plus de deux ans pour cholécystite et que l'on traitait sans aucun succès pour cette lésion. Il avait vu plusieurs médecins ; des radiographies multiples avaient été pratiquées et le diagnostic de cholécystite toujours maintenu. Or, sur plusieurs clichés, on pouvait très nettement lire la présence d'une niche, d'une cocarde sur la face antérieure de la première portion du duodénum. Le diagnostic d'un ulcère pouvait être affirmé, et, en opérant ce malade, nous avons découvert la lésion exactement au point localisé par la radiographie.

Fig. 2. — Le même bulbe presque vide avec la niche qui apparaît nettement (*in* Gutmann).

Position du malade. — La question de la position à donner au malade pour obtenir les meilleurs clichés a été discutée de très près, et si à l'étranger Akerlund, Berg se déclarent partisans de la station verticale, ils n'ont guère été suivis en France que par Henri Béclère. Celui-ci, utilisant le sélecteur pour le choix des images à prendre, déclare que ses préférences vont à la position verticale, de face, de trois quarts ou de profil, et il réserve l'examen en décubitus pour les cas douteux. Ses conclusions ont été appuyées par Pierre Duval dans ses communications à la Société Nationale de Chirurgie et à la Société de Radiologie.

La plupart des autres radiologistes préfèrent d'une manière générale *la position en décubitus ventral*. Pour Ledoux-Lebard et Garcia-Calderon, cette position convient à 90 pour 100 des cas environ, car dans la station verticale le péristaltisme gastrique est lent et le transit duodénal accéléré, alors que dans le décubitus le péristaltisme gastrique est actif, le transit duodénal ralenti ; il en résulte une condition plus favorable pour la prise des clichés. De plus, la position en décubitus provoque une compression indirecte du bulbe duodénal, ce qui rend inutile la compression instrumentale souvent difficile à appliquer. Nemours-Auguste, Dioclès, Cottenot, Lepennetier donnent également leur préférence, dans la majorité des cas, à la position en décubitus ventral.

Dans certains cas cependant, l'examen en décubitus ventral ne donne pas de bons renseignements. D'après Nemours-Auguste, « chez les obèses dont l'estomac est déjà haut situé en station verticale, le bulbe et l'antre remontent très haut, si haut même que le bulbe est tout à fait écrasé par la coupole diaphragmatique gauche ». Dans ces cas, de même que chez les sujets courts, très musclés, la position verticale est préférable, et c'est également l'avis de Ledoux-Lebard.

Chez certains malades dont l'antre pylorique est très dilaté, Nemours-Auguste fait remarquer que cet antre recouvrant le bulbe duodénal, l'ulcère de face ne sera décelable que par le décubitus dorsal, alors que ni la station verticale ni le décubitus ventral ne permettront de l'apercevoir.

C'est pourquoi Aimé est d'avis que la meilleure position pour prendre les clichés est celle « que l'on avait repéré radioscopiquement comme la plus démonstrative en vue de la radiographie ».

De cette discussion sur la position optima à donner au malade, il semble résulter que le *décubitus ventral a paru rallier l'ensemble des suffrages* dans la très grande majorité des cas.

Dans les cas exceptionnels où la radiographie dans les diverses positions n'a pas permis de déceler l'ulcère, alors que les symptômes cliniques étaient en faveur de cette lésion, on pourra utiliser la *compression* suivant la technique de Berg et avoir dans ces conditions une épreuve positive en faveur d'un ulcère que les autres

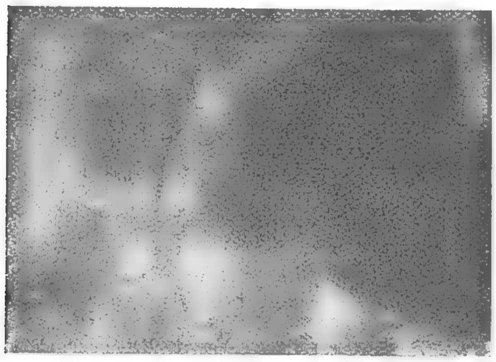

Fig. 3. — Radiographie prise après une hémorragie. Très gros bulbe avec bords normaux et sans niche visible (*in* Gutmann).

méthodes n'auront pu révéler. Toutefois ces méthodes de compression, étant beaucoup plus difficiles à réaliser au niveau du duodénum qu'au niveau de l'estomac, ne sont pas communément employées, d'autant plus que la compression indirecte provoquée par le décubitus ventral est le plus souvent suffisante. On pourra parfois, comme l'a signalé Aimé, utiliser dans la station verticale un compresseur abdominal inférieur qui remonte l'estomac sans écraser le duodénum et permet ainsi d'obtenir une compression indirecte.

Technique. — Pour pouvoir utiliser avec profit les résultats de la radiographie il est indispensable d'avoir une série de clichés montrant les divers aspects du bulbe duodénal au cours de son remplissage et de son évacuation.

Pour la prise de ces clichés, certains, comme Béclère, utilisent pendant l'examen radioscopique le « sélecteur » qui permet le choix des images, tandis que d'autres prennent simplement des radiographies en série, considérant que cet appareil ne donne pas toujours une sélection certaine de l'image à fixer sur la plaque.

Si l'on a d'abord donné une égale importance aux images à réplétion maxima du bulbe duo-

Fig. 4. — Même malade loin d'une hémorragie et en période de crise douloureuse. La niche de face est visible avec son halo d'œdème inflammatoire (*in* Gutmann).

dénal (fig. 1) [1] et aux images d'évacuation partielle (fig. 2) ou même complète, la plupart des auteurs sont d'accord actuellement pour reconnaître une valeur plus grande aux images d'évacuation. Bien des fois, en effet, aucune déformation n'apparaît sur les premières radiographies prises en série, pendant le remplissage du bulbe, tandis qu'au moment où celui-ci s'évacue, la lésion se montre avec sa plus grande netteté. Il est donc absolument nécessaire de pratiquer un grand nombre de radiographies, de les examiner toutes avec le plus grand soin, mais il faut aussi être prévenu que, sur toute la série de clichés, deux ou trois seulement peuvent présenter des images démonstratives, tous les autres montrant un aspect normal du bulbe duodénal. Ces clichés suffisent pour affirmer le diagnostic.

1. Toutes ces radiographies (clichés Puthomme) ont été choisies dans les diverses publications de M. le Docteur Gutmann qui a eu l'extrême amabilité de nous autoriser à les reproduire.

Moment le plus favorable. — Il importe de savoir qu'un malade supposé atteint d'un ulcère du duodénum ne doit pas être adressé au radiologiste à n'importe quel moment sous peine d'avoir des résultats insuffisants et d'être obligé de recommencer l'examen.

Gutmann a eu le mérite de montrer que les radiographies devaient être pratiquées pendant la période d'activité de l'ulcus et en l'absence d'hémorragie récente. C'est, en effet, au cours des périodes d'activité, au moment des poussées inflammatoires locales, que l'on a la plus grande

Fig. 5. — Radio prise en période d'accalmie. L'aspect du bulbe est normal (*in* Gutmann).

chance d'apercevoir une lésion (fig. 3) qui dans la suite pourra s'atténuer ou même disparaître complètement (fig. 4) pour réapparaître aussi nettement avec une nouvelle crise.

L'hémorragie modifie aussi parfois dans de très grandes proportions l'aspect de l'ulcère. « La saignée locale fait sans doute disparaître les phénomènes œdémateux, congestifs, aide au processus de guérison temporaire qui constitue la période de rémission de l'ulcère, et il est possible de ne pas trouver d'aspect radiologique permettant le diagnostic sur un bulbe qui a saigné » (Gutmann). Une hémorragie peut, en effet, faire totalement disparaître toute marque radiologique de l'ulcère (fig. 5), qui se manifeste à nouveau quelque temps après (fig. 6). Le malade de Béclère au moment du saignement ne présentait aucune niche visible; huit mois après, celle-ci pouvait être constatée avec netteté.

Interprétation des clichés. — Voyons maintenant quelles sont les déformations que l'on peut considérer comme caractéristiques d'un ulcère du duodénum au début de son évolution.

Jadis on attachait une importance considérable aux déformations des versants, rétractions, rigidité segmentaire, encoches, incisures, et l'on s'était efforcé de décrire une série d'images du bulbe duodénal, images en trèfle, en corail, en queue d'aronde, qui correspondaient bien, en effet, à des aspects radiographiques anormaux mais qui ne constituaient pas le test pathognomonique de l'ulcère. Akerlund, le premier, a insisté sur « *la niche* ». C'est, sans aucun doute, la marque la plus importante de l'ulcus duodénal, celle qui demeure l'élément capital du diagnostic.

Mais il paraissait curieux de ne jamais trou-

Fig. 6. — Le même malade six mois après, en période de poussées. La grosse niche de face apparaît nettement avec son halo d'œdème (*in* Gutmann).

ver à l'intervention chirurgicale cette déformation du contour du bulbe que la radiographie avait décelé de façon si nette. Il est absolument certain, comme le dit Gutmann, « qu'il ne s'agit pas de déformation extérieure du bulbe, mais seulement d'images radiographiques intérieures dues à la turgescence de la muqueuse œdématiée... L'ulcère creuse une cavité; cette cavité où s'accumule la baryte constitue radiologiquement la niche. Autour de cet ulcère, la sous-muqueuse est enflammée, boursouflée ». La niche sera donc d'autant plus nette que l'œdème de voisinage sera plus marqué, et on comprend qu'en dehors des crises, quand la poussée inflammatoire a rétrocédé, toute marque extérieure de l'ulcère peut disparaître.

Pendant longtemps on n'a su interpréter que la niche des bords, celle qui siégeait presque toujours au niveau du bord interne du bulbe, sur sa petite courbure, que l'on considérait comme le point électif de l'ulcère (fig. 7).

L'observation attentive au cours des laparotomies, l'examen minutieux des pièces opératoires permirent, au contraire, beaucoup plus souvent, de localiser la lésion au niveau des faces. Ce fait

Fig. 7. — Niche de la petite courbure du bulbe entre deux encoches (*in* Gutmann. Cliché Puthomme).

paradoxal au premier abord demandait une explication. Il existe indiscutablement des ulcères situés sur les bords du bulbe duodénal et dont la niche se projette sur l'un de ses bords, mais, dans la grande majorité des cas, l'ulcère siège sur l'une des faces. L'image pseudo-diverticulaire n'est due qu'à une insuffisance de remplissage du bulbe, par suite de la zone d'œdème qui empêche l'imprégnation totale des

bords. La véritable niche, la cocarde (pour employer l'expression de Duval et Béclère) se voit cependant sur le cliché. Il faut savoir la dépister au milieu de la baryte. Elle apparaît sous la forme d'une tache foncée entourée d'un halo plus clair d'œdème. Elle se voit mieux quand le bulbe commence à se vider, et même bien souvent, pour la voir nettement, il faut avoir recours à la compression ou attendre l'évacuation complète de la région bulbaire. La niche reste alors remplie ainsi que les plis de la muqueuse qui convergent vers elle.

Les signes radiographiques indirects de l'ulcère, tels que l'hyperkinésie, l'hypertonie gastrique, les modifications de l'évacuation de l'estomac sont des signes de valeur beaucoup moins grande et trop infidèles pour que nous y insistions.

Tels sont les aspects radiographiques de l'ulcère du duodénum au début.

Plus tard, quand l'ulcère a subi de nombreuses poussées, la sclérose se substitue à l'œdème. On obtient alors des images organiques et fixes qui déforment parfois considérablement le bulbe duodénal. Ce sont des incisures, des rétractions persistant dans les périodes de calme (fig. 8) ; mais, là encore, une poussée inflammatoire peut néanmoins modifier l'image et rendre plus nette la niche (fig. 9).

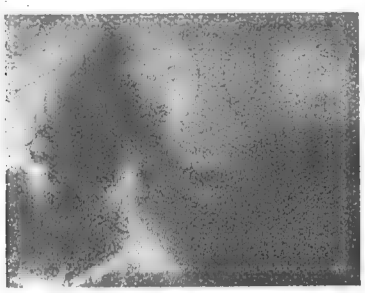

Fig. 8. — Vieil ulcus déformant les contours bulbaires. Radiographies prises pendant une période de sédation de l'ulcère (*in* Gutmann. Cliché Puthomme).

Dans les cas de périduodénite, quand les douleurs deviennent continues, le diagnostic radiographique reste aussi difficile que le diagnostic clinique. Parfois la niche peut bien encore apparaître sous la forme d'une « image en N » (Gutmann) [fig. 10], mais, si le bulbe est rétréci, rétracté, sinueux, rien ne permet plus de reconnaître l'ulcus (fig. 11). On hésite entre cholécystite, péricholécystite, ulcère du duodénum, périduodénite. On ne peut que poser l'indication opératoire et c'est seulement au cours de l'intervention que la lésion sera précisée.

Conclusions. — De tous ces faits, se dégagent des conclusions d'importance pratique considérable.

La radiographie permet d'affirmer le siège de l'ulcère sur le duodénum. Mais il est indispensable de suivre certaines règles que les travaux récents ont bien établies.

Le médecin choisira le moment d'une poussée évolutive, en dehors de toute hémorragie, pour demander l'exploration radiologique. Il répétera à intervalles suffisants cette exploration si la première n'a pas donné de réponse satisfaisante. L'aspect négatif des clichés ne doit pas lui faire abandonner un diagnostic que les signes cliniques lui faisaient soupçonner.

Le radiographe aura soin de pratiquer son examen dans certaines conditions favorables et de fixer l'aspect du bulbe sur de nombreux clichés non seulement au moment de son remplissage mais surtout au moment de son évacuation.

Tout chirurgien doit enfin savoir interpréter les radiographies. L'absence de l'image radiologique typique au niveau du bord interne du bulbe ne l'autorise pas à rejeter le diagnostic de l'ulcus. Il doit, au contraire, chercher la niche de face ; celle-ci peut n'exister que sur un

Fig. 9. — Même malade; mais les clichés sont pris au cours d'une poussée ulcéreuse. A l'intérieur du bulbe on voit apparaître la niche dans son coussinet d'œdème (*in* Gutmann. Cliché Puthomme).

ou deux clichés, mais ceci suffit pour affirmer le diagnostic.

On peut certes objecter, comme l'ont fait Jacquelin et Chêne dans un article récent, qu'il n'est pas toujours possible de multiplier les clichés, les examens à des intervalles suffisants, que cette répétition des démarches et des dépenses, facile en milieu hospitalier, ne peut pas être exigée de tout malade et qu'il reste un nombre d'ulcères duodénaux de diagnostic difficile et incertain « infiniment plus considérable que certains travaux modernes ne permettraient de le penser ».

L'application des notions que nous avons exposées jointe aux organisations actuelles nous permettent cependant d'espérer qu'un ulcère du duodénum ne passera pas inaperçu d'un médecin averti. Le chirurgien saura où il doit chercher la lésion. Il apportera une minutie très grande à son exploration, et, même en l'absence de déformation extérieure du bulbe, d'épaississement de ses parois, d'hyperémie à la friction de la compresse, si la radiographie lui a montré la présence d'un ulcère, il agira sur la lésion qu'il sait devoir exister. L'abstention dans ces cas rendrait nécessaire une nouvelle intervention.

Gutmann rapporte à ce propos une observation très instructive : un malade de 38 ans a depuis trois ans une histoire clinique caractéristique d'un ulcus. Des radiographies en séries

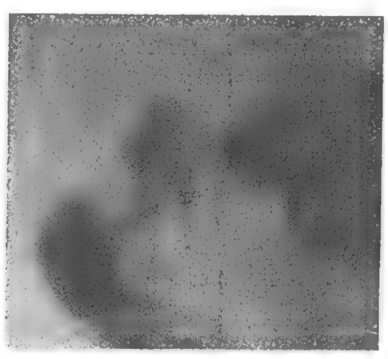

Fig. 10. — Ulcère avec périduodénite, images constantes. En haut, la niche; on peut faire le diagnostic d'ulcus scléreux et de périduodénite (*in* Gutmann, Cliché Puthomme).

sont faites peu de temps après une hémorragie. Sans être démonstratives, elles permettent de soupçonner un ulcus duodénal. A l'intervention, on trouve un bulbe de grande taille, non épaissi, non induré, sans signe extérieur d'ulcère duodénal ni à la vue, ni au toucher sur aucune paroi. On referme sans intervenir sur l'estomac ou le duodénum. Un an après, un nouvel épisode douloureux et de nouvelles radiographies confirment d'une façon indiscutable l'existence d'un ulcus duodénal de face.

Quand l'histoire clinique est certaine, que les signes radiologiques ne font aucun doute, le chirurgien trouvera toujours à l'endroit fixé la lésion annoncée. Les précisions nouvelles apportées en ces dernières années dans l'histoire radiographique de l'ulcère du duodénum permettent donc d'espérer des diagnostics plus précoces, plus affirmatifs, et d'intervenir ainsi sur des malades en meilleure condition.

J. Sénèque et A. Sicard [2].

BIBLIOGRAPHIE

H. Béclère : Au sujet du diagnostic radiologique de l'ulcus duodénal de face. Discussion : Ledoux-Lebard, Gutmann, Nemours-Auguste. *Bulletins et mémoires de la Soc. de Radiologie médic. de France*, 10 Janvier 1933.

G. Durand : Sur la position ventrale dans l'examen radiologique du bulbe duodénal. *Bull. et mém. de la Soc. de Radiologie médicale de France*, 14 Janvier 1930.

P. Duval : Radiographies d'ulcères du bulbe du duodénum « de face ». Discussion : Gosset. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, 18 Février 1933.

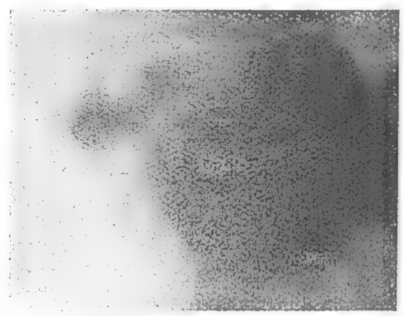

Fig. 11. — Périduodénite intense. Rien ne permet de reconnaître l'ulcus (*in* Gutmann. Cliché Puthomme).

Gutmann : *Les syndromes douloureux de la région épigastrique* (*Doin et Cie*, édit.), Paris, 1930. — Les critères de guérison des ulcères gastriques et duodénaux. *La Presse Médicale*, 21 Octobre 1931. — Signification des signes radiologiques de l'ulcère duodénal. *Société méd. des Hôp.*, 4 Mars 1932. — Le bulbe duodénal ulcéreux. *La Presse Médicale*, 27 Avril 1932. — Sur la visibilité des ulcères duodénaux. Discussion : Béclère, Ledoux-Lebard. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie médicale de France*, 14 Juin 1932. — Les divers aspects du bulbe ulcéreux. *Bull. et Mém. de la Société de Radiologie médicale de France*, 14 Juin 1932.

Jacquelin et Chêne : Difficultés et incertitudes du diagnostic d'ulcère duodénal. *La Presse Médicale*, 18 Mars 1933.

Ledoux-Lebard et Garcia-Calderon : Technique d'examen pour le diagnostic de certaines lésions du bulbe duodénal et du jéjunum. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie de France*, 9 Avril 1929. — L'ulcère duodénal avec image de réplétion normale du bulbe. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie de France*, 14 Juin 1932. — A propos de la technique radiographique dans l'examen duodénal. Discussion : Béclère, Aimé, Dioclès, Nemours-Auguste, Cottenot, Lepennetier, Thibonneau et Ledoux-Lebard. *Bulletins et Mém. de la Soc. de Radiologie médicale de France*, 14 Février 1933.

2. Tout récemment, nous avons eu l'occasion d'opérer un malade qui présentait des symptômes radiographiques très nets d'un ulcère gastrique juxta-pylorique; à l'ouverture de l'abdomen, il était impossible tant par la vue que par le palper de déceler sur l'estomac le moindre ulcère. Confiants dans l'examen radiographique, nous avons pratiqué une large gastrectomie : à l'ouverture de la pièce, on a pu se rendre compte qu'il existait deux ulcères purement muqueux, correspondant exactement aux données radiographiques.

Nemours-Auguste : Les ulcères de face du bulbe duodénal. *Soc. de Médecine de Paris*, 13 Juin 1930. — Sur quelques points de technique dans l'examen du bulbe duodénal et de l'estomac. *Bulletins et Mém. de la Société de Radiologie de France*, 13 Décembre 1932.

Ronneaux : A propos du diagnostic radiologique de l'ulcus duodénal de face. Discussion : Ledoux-Lebard. *Bull. et Mém. de la Société de Radiologie méd. de France*, 13 Décembre 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Décembre 1933.

Vaccination contre les typhus exanthématiques par voie digestive chez le singe. — MM. **Charles Nicolle, Jean Laigret** et Mme **Hélène Sparrow.** Il a été démontré que les virus des fièvres exanthématiques, contenus dans les organes (cerveaux) des cobayes infectés, peuvent traverser la paroi digestive des rats.

Il a été constaté, d'autre part, que, dans la moitié des cas, les cobayes inoculés avec le cerveau des rats infectés ont présenté un typhus inapparent, c'est-à-dire la forme la plus atténuée de la maladie, ce qui permet de penser que l'infection, obtenue chez le rat par voie digestive, était, dans tous les cas, atténuée elle-même.

En conséquence, les auteurs ont recherché si, par l'emploi de la voie digestive, on ne pourrait pas obtenir, chez les animaux les plus voisins de l'homme, les singes, un typhus inapparent, donc une affection sans symptômes qui laisserait cependant une immunité à sa suite. Les expériences ont été pratiquées avec des virus murins, un virus historique, et un virus pourpré.

Les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

Virus typhiques. — L'ingestion de cerveaux de cobayes, infectés de virus murins, répétée deux ou trois fois, a vacciné 2 singes sur 5 contre ces mêmes virus. L'emploi, fait de même manière, du virus typhique historique de Tunis, a vacciné 2 singes sur 2 contre le virus murin de Toulon. Le seul singe, éprouvé par le virus de Tunis après ingestion préalable de ce même virus, a présenté une réaction fébrile des plus minimes. La réaction de Weil-Félix ne fournit, dans ces expériences, aucun renseignement net sur les effets de l'ingestion des virus.

Virus pourpré. — Aucune immunité contre ce virus à la suite de son ingestion (sang) par les 3 singes utilisés.

Ainsi, pour les virus typhiques, l'ingestion de cerveaux virulents de cobayes vaccine dans la moitié des cas complètement les petits singes contre l'épreuve, virulente pour les cobayes témoins.

Il y a, dans ces résultats, une indication à poursuivre. D'autre part, les auteurs se sont assurés, dans deux essais, de l'innocuité de l'ingestion par l'homme de cerveaux virulents de cobayes.

Contribution à l'étude des processus chimiques intervenant pour produire l'œdème aigu des poumons ayant subi le contact de certains gaz agressifs qui furent utilisés comme armes chimiques de guerre. — M. **André Kling.** L'auteur a été conduit à penser que la cause pour laquelle des gaz, tels que le chlore, le brome, l'oxychlorure de carbone, étaient absorbés par les graisses, de même que celle pour laquelle ces gaz exerçaient une action aussi énergique sur le parenchyme pulmonaire, devaient être recherchées dans la possibilité d'une réaction intervenant entre ces gaz et les stérols contenus dans toutes les matières grasses et, en proportions exceptionnellement élevées, dans les graisses du poumon (0,4 pour 100 environ). En effet, le cholestérol, qui, incorporé dans une graisse hydrofuge, fait baisser la tension qui se produit lors de son contact avec l'eau, au point de permettre à cette graisse de se laisser pénétrer par l'eau, c'est-à-dire de devenir hydrophile, ce cholestérol perd totalement cette propriété lorsque la constitution de sa molécule a été modifiée soit par saturation de sa double liaison, soit par éthérification de sa fonction alcoolique.

M. Kling a donc pensé que les exsudations massives, consécutives à l'œdème aigu que subissent les poumons ayant été en contact avec des gaz de combat, tels que le chlore, le brome, l'oxychlorure de carbone et analogues (di et triphosgène) pourraient bien être la conséquence d'une modification de l'hydrophilie des matières grasses imprégnant le protoplasma des diverses espèces de cellules pulmonaires, modifications provoquées par le passage d'une partie du stérol que contiennent ces matières grasses, de l'état libre, c'est-à-dire d'une forme active (au point de vue hydrophilie) à l'état de combinaisons devenues inactives, à ce même point de vue.

L'exactitude de cette hypothèse a été vérifiée par de nombreuses expériences.

Ainsi donc, l'une des principales raisons pour lesquelles les gaz suffocants Cl, Br, CO Cl^2 et dérivés tels que disphogène et triphosgène provoquent des œdèmes aigus des poumons ayant subi leur contact réside dans le fait de modifications d'hydrophilie subies par les matières grasses imprégnant les cellules pulmonaires, modifications déterminées par le passage d'une partie du cholestérol que renferment ces graisses à l'état libre, à l'état de combinaisons, d'additions ou d'éther chloro-carbonique.

Essais thérapeutiques à base d'acides aminés sur les cancers spontanés de la souris. — MM. **F. Vlès** et **A. de Coulon.** Dans une série de recherches, les auteurs avaient abouti à une thérapeutique du cancer du genou de la souris, basée sur l'emploi de certains acides aminés (principalement de la cystine) et susceptible de produire 60 pour 100 de régressions histologiques des tumeurs. L'action thérapeutique des acides aminés ayant paru se faire, non seulement par voie souscutanée mais également par la simple ingestion alimentaire, les auteurs ont été amenés à rapprocher ce type de cancer d'un processus de carence.

En dehors de l'apport exogène d'une surcharge des acides aminés une action amortissante notable de la cancérisation peut être obtenue si l'on fait ingérer aux souris divers éléments empruntés soit à la muqueuse du tube digestif (même chauffée à 100°), soit à certaines glandes endocrines. En dehors du mécanisme donné par l'appoint des acides aminés, il semble donc exister d'autres mécanismes, soit probablement du type diastasique, soit du type endocrinien, d'apparence indépendante, et dont chacun paraît susceptible d'agir d'une façon plus ou moins favorable sur ce cancer.

A titre d'hypothèse, les auteurs ont supposé que les parallélisme de ces différentes actions pouvait dans l'organisme ne pas être fortuit, mais qu'elles devaient se grouper ou se compenser mutuellement autour de certains processus encore inconnus échelonnés entre l'isolement alimentaire des aminoacides et l'utilisation finale de ceux-ci au moment des synthèses de l'organisme. Les auteurs ont donc sommé ces divers mécanismes et adjoint à la thérapeutique par acides aminés divers compléments provenant d'éléments, soit du tube digestif, soit de glandes endocrines; cette thérapeutique a été appliquée à des tumeurs spontanées de la souris

Dans une première série d'expériences sur des souris présentant des épithéliomas glandulaires, ces tumeurs ont disparu à peine en une dizaine de jours. Les souris n'ayant pas présenté de disparition des tumeurs ont néanmoins montré des réductions du nombre des mitoses pouvant aller jusqu'à 50 pour 100.

Une seconde série d'expériences a été faite sur des tumeurs plus jeunes et avec plus de ménagements, permettant d'étaler le traitement sur une période plus longue.

La technique actuelle permet donc d'obtenir sur certains cancers spontanés de la souris plus de 4/10 de disparitions de tumeurs.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Janvier 1934.

L'azotémie puerpérale. — MM. **E. Estienny** et **J. Lasserre** montrent qu'après l'accouchement, dans les conditions les plus normales, l'urée sanguine s'élève notablement, pour revenir au chiffre habituel à une époque difficilement appréciable, mais que l'on peut penser avoisiner le 15e jour. Sur 22 femmes l'urée sanguine recherchée par la méthode de Moog est passée de 0 gr. 28 en moyenne en fin de grossesse à 0 gr. 43 de 2 à 15 jours après l'accouchement, pour redescendre ensuite aux chiffres habituels.

Les auteurs qui ont ainsi mis en évidence cette ascension de l'urée sanguine dans le post-partum proposent de désigner ce fait physiologique du nom d'*azotémie puerpérale*, étant entendu qu'il s'agit là d'un phénomène normal, transitoire, mais qu'il faut connaître, car dans certains cas cette azotémie peut dépasser 1 gr.

Ils pensent que cette azotémie du post-partum est liée à la désintégration de l'utérus, et envisagent une série d'hypothèses concernant le rôle possible de l'utérus dans l'intoxication gravidique.

L'intradermo-réaction de Frei chez les tabétiques. — MM. **C. Levaditi** et **P. Mollaret** ont étudié les relations étiologiques entre certaines formes de tabes humain et l'infection lymphogranulomateuse, en pratiquant chez des tabétiques la réaction de Frei au moyen d'un antigène lymphogranulomateux. Il résulte de l'ensemble des observations que la réaction de Frei, au moyen d'antigènes d'origine simienne, a été négative dans 18 cas. Une seule, parmi les malades, a fourni une intradermo-réaction franchement positive, mais aucun antécédent ou stigmate clinique ne laissait présumer l'existence antérieure d'une infection lymphogranulomateuse avérée. Toutefois, on sait que chez les singes, et, très probablement aussi chez l'homme, la maladie de Nicolas et Favre peut évoluer d'une manière occulte; tel a donc pu être le cas chez cette malade. Quoi qu'il en soit, les résultats, dans leur ensemble, ne semblent pas confirmer l'hypothèse de l'origine lymphogranulomateuse de certains cas de tabes humain.

Nouvelles recherches sur le cycle évolutif du virus syphilitique. — MM. **C. Levaditi, R. Schoen** et **A. Vaisman** ont employé, d'une part, des ganglions lymphatiques de souris, microscopiquement exempts de spirochètes, et, d'autre part, des glandes lymphogènes contenant des *Treponema pallidum* décelables sur coupes, qu'ils ont greffés sous le scrotum de lapins neufs. Ils montrent que les deux phases caractéristiques du cycle évolutif du virus syphilitique, la phase aspirochétienne infravisible, et la phase végétative tréponémique, évoluent de la même manière; peu importe si le matériel d'inoculation contient, ou non, au préalable, le *Treponema pallidum*.

Notes sur la mesure du rayonnement de la peau. — M. **Jean Saidman** fait une étude physique du rayonnement de la peau qui consiste en infra-rouges de longueurs d'ondes comprises entre 3 et 10 microns. Ce rayonnement est fonction de la 4e puissance de la température absolue (qui est la température mesurée en degrés Celsius mais additionnée de 273°) des couches superficielles de la peau. Mais de cette dépense de calories, il convient de soustraire les calories correspondant à l'absorption par la peau des rayons émis par les corps avoisinants. Il en résulte un *bilan de rayonnement* qui détermine finalement la température de la peau et que l'on peut mesurer avec un appareil déjà décrit par l'auteur.

Lorsque ce bilan s'annulle, quand il fait chaud (vers 30 à 33°), les rayonnements émis par la peau et celui absorbé se compensent. A ce moment-là le métabolisme se réduit aux combustions intérieures seulement.

Sur le métabolisme de rayonnement. Rôle des vêtements et action du repas. — MM. **Guy Laroche** et **Jean Saidman** étudient les variations du

rayonnement des diverses régions dont l'ensemble constitue le *métabolisme de rayonnement*, c'est-à-dire l'un des principaux facteurs du métabolisme basal.

Leur première communication concerne le rôle des vêtements et du repas.

Dans nos pays, les vêtements réduisent considérablement la déperdition calorique et peuvent modifier sensiblement l'ensemble du métabolisme. Le rayonnement est beaucoup plus considérable sur le tronc, ce qui explique la nécessité de plusieurs vêtements. Il est sensiblement réduit au niveau des membres inférieurs. La chevelure se comporte comme un vêtement naturel et réduit de moitié ou des deux tiers la déperdition calorique.

Il était admis jusqu'à présent que le repas augmentait considérablement le métabolisme basal et la déperdition calorique. Les auteurs démontrent que le repas n'augmente pas beaucoup le métabolisme de rayonnement.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Janvier 1934.

Résultat éloigné d'une réduction sanglante suivie de greffes ostéopériostiques dans une fracture de la partie externe du plateau tibial avec destruction étendue du tissu spongieux. — M. **René Leriche** rappelle un article publié dans la *Revue de Chirurgie* en Décembre 1930. Il préconisait l'emploi de greffes ostéopériostiques dans les cas de forte destruction du tissu spongieux avec dénivellation du plateau tibial. Un opéré atteint de fracture du condyle externe a été revu 2 ans après: le résultat fonctionnel et radiographique était parfait. Actuellement, le rapporteur estime que c'est le rétablissement de la silhouette articulaire qui est essentiel. Le comblement de la brèche par greffes est accessoire.

A propos du traitement des fractures de la colonne vertébrale par la méthode de Böhler. — MM. **Louis Bazy** et **Emile Strohl** estiment que pour obtenir une réduction facile et sans douleurs on peut recourir à l'anesthésie générale avant d'appliquer le plâtre en hyperextension.

— M. **P. Duval** a appliqué la méthode de Böhler. Un greffon postérieur très court mis dans le mois qui suit la réduction éviterait peut-être la période douloureuse qui suit l'ablation du plâtre.

— M. **Paul Mathieu.** L'ostéosynthèse rachidienne précoce gênerait considérablement le lever précoce et les exercices de mobilisation appliqués dans la méthode de Böhler.

Deux nouveaux cas de réaction péritonéale de nature rhumatismale. — M. **Georges Baudet.** M. **B. Desplas**, rapporteur. Deux malades ayant une réaction douloureuse de la fosse iliaque droite sont opérés. L'appendice dans les 2 cas est normal. Secondairement, le premier malade fait une monoarthrite du poignet et le second une arthralgie des deux genoux. Ces phénomènes articulaires cèdent au salicylate de soude.

Le rapporteur conteste l'origine rhumatismale de telles arthrites.

— M. **Robert Monod** a observé un cas analogue. La preuve rhumatismale a été donnée par des manifestations cardiaques associées aux phénomènes articulaires, rétrocédant au salicylate de soude.

— M. **Bréchot** insiste sur le fait que toutes ces réactions sont celles d'un pseudo-rhumatisme infectieux et non d'un rhumatisme articulaire aigu.

Dilatation congénitale du canal cholédoque. — M. **A. Taillefer.** M. **J. Sénèque**, rapporteur. Les deux auteurs ont déjà publié sur cette question. Ces deux nouveaux cas ramènent à 115 observations publiées de cette curieuse affection. On peut y penser en présence d'une tuméfaction kystique de l'hypocondre droit quand on a éliminé le kyste hydatique et l'hydronéphrose. S'il y a infection il faut drainer le cholédoque. S'il n'y a pas d'angiocholite l'anastomose entre le cholédoque et le duodénum est l'opération de choix.

Ostéomyélite primitive des os du crâne, avec abcès du cerveau. Association du traitement chirurgical et du traitement médical (autovaccin et injections de bacté Staphi-Fage d'Hérelle). Guérison. — MM. **Stoïan** et **Costesco** (Bucarest). M. **Auvray**, rapporteur. Observation intéressante d'une ostéomyélite primitive du pariétal par le staphylocoque chez un sujet de 28 ans. Le malade est vu 25 jours après le début. Il a un abcès du lobe pariétal par propagation. Une première intervention amène une rétrocession des phénomènes. Une récidive plus grave oblige à une nouvelle opération. L'injection *in loco* de bactériophage au moment où le cas paraissait désespéré entraîne une cessation des douleurs, la chute de la fièvre, la disparition de l'aphasie et la rétrocession de l'œdème. Deux ans après la guérison se maintient.

Sur un cas de mégaœsophage. — M. **A. Carayannopoulos.** M. **Raymond Grégoire**, rapporteur. Une dilatation œsophagienne au-dessus d'un obstacle diaphragmatique a été opérée par voie abdominale. Le diaphragme ne semblait pas en cause. L'auteur après avoir attiré l'œsophage, sans section primitive du ligament triangulaire gauche du foie, dilacère suivant le procédé de Huller la couche musculaire de l'œsophage. La muqueuse qui a été involontairement ouverte au cours de l'intervention est suturée en 3 plans. Le résultat 18 mois après l'opération, reste bon. Le rapporteur rappelle ses idées sur cette question. Il maintient le rôle essentiel du diaphragme dans le méga œsophage. Le bon résultat obtenu dans l'observation est probablement dû à une dilatation de l'orifice diaphragmatique au cours de l'abaissement opératoire de l'œsophage thoracique dans l'abdomen. La voie thoracique extra-séreuse est la meilleure car elle aborde directement l'obstacle surtout si ce dernier est plus haut situé.

— M. **Soupault** croit à la prépondérance des lésions œsophagiennes dans le mégaœsophage. Dans 5 cas opérés par l'auteur, la voie d'abord épigastrique a été employée avec facilité et succès.

— M. **Métivet** estime que de nombreux cas de mégaœsophage sont justiciables des dilatations par sonde œsophagienne.

L'hyperglycémie dans les pancréatites aiguës. Sa valeur au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. — MM. **P. Brocq** et **J. Varangot.** Les auteurs apportent 5 cas de pancréatite aiguë où l'hyperglycémie a été observée. Normalement le taux du sucre sanguin est entre 0 gr. 90 et 1 gr. 10 pour 1.000. D'après les travaux de Calzavara, de Bernhardt et les 56 observations recueillies par Brocq on peut considérer comme dépendant uniquement de la lésion pancréatique toutes les hyperglycémies dépassant 2 gr dans les cas où les conditions de dosage n'ont pas été précisées, et toutes les hyperglycémies dépassant 1 gr. 50 lorsque le dosage a été pré-opératoire. L'hyperglycémie a été retrouvée dans les 3/5 des cas où l'on a fait le dosage. Dans la nécrose aiguë du pancréas, cette hyperglycémie se retrouve dans les 9/10 des cas. Epreuve facile à faire et rapide à obtenir, elle est plus constante que toutes les autres recherches de laboratoire. La glycosurie est rarement rencontrée dans la pancréatite aiguë parce qu'il y a probablement relèvement du seuil de glucose. Une seule cause d'erreur à retenir est la possibilité de diabète fréquemment rencontré dans les antécédents de malade frappé de pancréatite aiguë. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée est beaucoup plus sensible. Elle a pu être appliquée dans les pancréatites atténuées où l'on peut attendre.

La recherche de l'hyperglycémie a une valeur au point de vue du pronostic. Une hyperglycémie élevée est en faveur d'une lésion grave et étendue du pancréas. D'autre part, le dosage du sucre sanguin après l'intervention permet de suivre les troubles du métabolisme des hydrates de carbone et de prévenir l'apparition d'un diabète simple ou acidosique. Il conduit logiquement à la thérapeutique par l'insuline qui a été appliquée avec succès dans quelques observations.

Péritonites généralisées par rupture de pyosalpinx. Complément de statistique. — M. **Pierre Duval.** Sur 12 nouveaux cas traités par l'ablation génitale minima et simple drainage sus-pubien la mortalité a été de 7,6 pour 100. Cette statistique meilleure que toutes celles publiées jusqu'alors confirme l'auteur dans son opinion première.

Obstruction calculeuse de la voie biliaire principale sur toute sa longueur. Cholédocotomie. Désobstruction de la papille par le procédé de Pribram. Guérison. — M. **Antoine Basset.** Une malade est opérée de lithiase cholédocienne. 16 jours après, une injection de lipiodol par le drain cholédocien montre un obstacle au niveau de la terminaison du canal. L'injection quotidienne de 5 cmc d'éther par le drain pendant une dizaine de jours amène la libération de la papille confirmée par une nouvelle radiographie après injection de lipiodol.

Sérothérapie locale et générale d'une streptococcie avec phlegmon disséquant. — MM. **Gosset, André Guillemin** et **Paul Michon** (Nancy). Un malade âgé fait à l'occasion d'une plaie traumatique de la jambe une infection grave locale à streptocoques avec des phlegmons disséquants nécessitant plusieurs interventions. L'état général est très touché car le malade fait une éruption à type scarlatineux dans les jours qui suivent. La guérison est obtenue grâce à l'association du traitement chirurgical et de la sérothérapie générale et locale. Cette observation prouve l'action remarquable du sérum antistreptococcique de Vincent, l'intérêt de son emploi en pansements locaux, et la parfaite tolérance de doses élevées.

Deux observations de thrombo-phlébite du sinus caverneux traitées par drainage. — M. **E. Lauwers** (Courtrai). La première observation concerne une thrombophlébite à point de départ amygdalien. Le traitement a été double. Il a consisté en immobilisation du sinus par ligature de la carotide commune et en drainage après résection temporaire de l'os malaire selon la méthode de Franke sous couvert d'une anesthésie locale. Cette résection découvre à la fois les veines ophtalmiques et le plexus ptérygoïdien. Elle donne un accès facile sur le sommet de la cavité orbitaire et permet d'ouvrir les espaces périsinusiens. La guérison s'est faite sans séquelle.

La seconde observation est moins heureuse, mais elle concerne une thrombo-phlébite compliquée de méningite.

La nécessité de la néphropexie après les interventions pour calculs du rein et du bassinet. — M. **N. Hortolomei** (Bucarest). La néphropexie a été faite après 23 pyélotomies. Elle évite la coudure de l'uretère et ses conséquences sur la récidive calculeuse et l'infection du bassinet.

Diagnostic des abcès froids bacillaires par la culture sur le milieu de Löwenstein. — MM. **P. Lombard** et **Thiolet.** 8 observations prouvent l'intérêt de ce milieu pour obtenir sûrement une culture rapide de bacilles de Koch.

Perforation latente d'un ulcère duodénal en 1931. Erreur de diagnostic redressée en 1933, au cours d'une deuxième perforation. — M. **Courboulès.** Une première perforation a été mise sur le compte d'une appendicite et l'apparition ultérieure d'une collection suppurée dans la fosse iliaque droite fait persister dans l'erreur. Une longue période silencieuse de 2 ans sans aucune histoire gastrique est suivie d'un syndrome typique de perforation. L'intervention découvre un ulcus duodénal perforé que l'on bouche. La guérison définitive est obtenue par une gastropylorectomie secondaire.

Ostéomyélite chronique du fémur, traitée par les larves de mouches. — M. **Ch. Lenormant.** Un garçon de 19 ans est opéré d'une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur. Quelques mois après, la persistance d'une fis-

tule oblige à l'ablation de séquestres et à un curettage de la cavité osseuse. Aussitôt après, on applique à 5 reprises des larves stériles de mouches. Les sécrétions deviennent rapidement séro-sanguinolentes, des bourgeons se développent et en 4 semaines la cavité est comblée. La guérison se maintient depuis plus d'un an.

Ce traitement mérite donc d'être retenu.

— M. **Paul Mathieu** a observé un cas semblable. Les larves utilisées sont des larves de *Lucilia serricala* rendues aseptiques grâce à des manipulations ingénieuses.

— M. **Robert Monod** rappelle que pendant la guerre l'existence de larves sur une plaie était un signe de pronostic relativement **favorable.**

Polyfracturé (fractures fermées du calcanéum et du massif trochantérien; éclatement de l'extrémité inférieure du radius, avec luxation ouverte du cubitus). Résultat fonctionnel satisfaisant. — M. **Antoine Basset.** L'intervention chirurgicale, 3 heures après l'accident, a permis un nettoyage avec résection des parties contuses du poignet et une réduction du cubitus. On immobilise l'avant-bras dans un plâtre, on traite le fémur par rétention continue. Actuellement, le membre inférieur est raccourci de 3 cm. Les mouvements du poignet augmentent progressivement d'amplitude.

Tumeur calcifiée de la glande de Bartholin. — M. **Mauclaire.** Fibrome calcifié de la glande de Bartholin extirpé chez une femme de 50 ans.

Notes à propos de nouvelles recherches sur la propagation ganglionnaire des cancers de l'ampoule rectale. — MM. **R. Soupault, R. Leibovici** et **M. Perrot.** Les auteurs décrivent longuement une méthode de recherche des ganglions sur une pièce extirpée dérivant de la technique de Westhner. Ce traitement spécial des pièces opératoires permet rigoureusement de découvrir tous les ganglions.

Le seul inconvénient est la grande durée de la technique qui demande 4 mois. Mais sa valeur anatomo-pathologique est considérable, permettant de découvrir de très petits ganglions, dont le diamètre est parfois de quelques fractions de millimètre, de les localiser exactement sur la pièce et d'étudier leur nature inflammatoire ou néoplasique. Suivent 2 protocoles finement étudiés dont les auteurs ne peuvent tirer aucune déduction d'ordre général.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

19 Décembre 1933.

A propos des ondes courtes : quelques indications et quelques techniques. — M. **Saidman** passe en revue les indications des ondes courtes, en applications extra-thermiques, c'est-à-dire sans élévation notable de température.

Les traitements analgésiques doivent prendre le nerf dans un sens longitudinal dans les formes tronculaires, ou transversal dans les radiculites. Le champ hertzien doit être de faible intensité et d'assez courte durée. Ses indications sont parmi *les nevrites* : les septinévrites, la névrite saturnine et les séquelles de zona, surtout chez les sujets âgés. On n'obtient que des résultats médiocres dans les névrites éthyliques.

Indications parmi les *névralgies :* celles dites rhumatismales : sciatique, cervico-brachiale (où le champ doit englober aussi la colonne cervicale) et intercostale; les névralgies liées à la congestion de certains organes profonds comme les ovaires, les trompes; les poussées congestives provoquées parfois par la radiothérapie X. Par contre, les résultats sont médiocres dans les névralgies faciales, trismus, crises douloureuses de certains ulcères, fissures anales, crises hémorroïdaires.

Deux indications peu connues sont décrites : l'insuffisance hépatique et la maladie de Basedow (où l'action sur l'exophtalmie peut être immédiate).

Il ne faut pas faire une panacée des ondes courtes ; on doit les associer aux autres méthodes existantes en une polyradiothérapie beaucoup plus efficace.

Précisions sur l'emploi thérapeutique de la basse fréquence (choix de la fréquence, de la forme, de la courbe, appareillage). — M. **Bernard.** La Basse Fréquence constitue la médication idéale de la douleur (myalgies, névralgies, arthralgies, algies traumatiques, algies dentaires, cèdent de façon immédiate à des applications faibles et de courte durée).

L'onde de B.F. doit être de forme sinusoïdale étalée et non pas brève comme l'onde faradique ou l'onde de M. F.

La fréquence doit être nettement inférieure à 3.000 et de préférence 50, 100 ou 200.

L'appareillage moderne (inexistant jusqu'à ces derniers temps) comporte différents dispositifs d'ondulation, de redressement, de doublement de fréquence, d'amortissement et de mesure d'amplitude ondulatoire.

Une électrode bipolaire articulee en permet l'application aisée et rapide.

A propos d'un cas de causalgie. — M. **Henri Beau** donne l'observation d'un cas de causalgie typique apparu à la suite d'une fracture de l'humérus avec traumatisme du carpe.

Bien que les crises douloureuses aient été nettement provoquées par la chaleur, un traitement par 20 séances de diathermie a été suivi d'une guérison complète.

Dystrophie osseuse complète généralisée. — M^{me} **Germaine Appel-Duclaux,** MM. **Fischgold** et **François Charles** présentent un malade atteint d'une dystrophie osseuse généralisée. L'examen approfondi du sujet, les radiographies du squelette montrent qu'il s'agit vraisemblablement d'une ostéose parathyroïdienne. Seize fractures spontanées, des déformations très considérables des os, avec des géodes et des kystes, l'aspect pagétoïde du crâne, paraissent imposer ce diagnostic. Celui-ci ne pourrait être confirmé que par l'extirpation d'un adénome parathyroïdien. Les auteurs pensent proposer cette intervention au malade.

Talalgies traitées par radiothérapie. — M. **Le Goff.**

A propos de la d'Arsonvalisation à ondes courtes. — M. **Auclair.**

Portret.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

14 Décembre 1933.

Affaiblissement intellectuel consécutif à une intoxication oxycarbonée aiguë accidentelle chez une jeune fille. — M. **A. Courtois** et Mme **Yv. André.** Observation qui vient s'ajouter à celles récemment publiées. Les auteurs qui donnent des arguments plus favorables à une action de l'oxyde de carbone sur le cerveau qu'à celle de l'anoxémie rappellent les 4 types évolutifs principaux de ces intoxications aiguës: 1° Mort sans reprise de connaissance; 2° mort après retour à un état normal pendant 8 à 10 jours; 3° guérison complète; 4° persistance de séquelles mentales (affaiblissement intellectuel avec amnésie).

Les accidents épileptiques tardifs chez les paralytiques généraux impaludés. — MM. **H. Claude** et **Masquin.** Présentation d'un paralytique en rémission qui 9 mois après son impaludation a commencé à présenter des attaques comitiales. Dans de la thérapeutique antispécifique contre ces crises tardives prouve qu'elles ne sont pas à rattacher à un processus de tertiarisation.

Un cas de migraine ophtalmique avec hallucinose. Crises oculo-céphalogyres et comitiales. — Mme **André** et M. **J.-O. Trelles.** Une jeune fille âgée de 23 ans a été atteinte de crises de migraine ophtalmique, avec hémianopsie gauche et hallucinose dans le champ aveugle. Des crises de déviation conjuguées de la tête et des yeux vers la gauche acompagnent souvent la migraine ou existent seules. Des crises comitiales nocturnes apparues plus tard ont remplacé la migraine. En l'absence d'étiologie évidente les auteurs pensent qu'il s'agit là de troubles vasculaires d'origine végétative.

Delirium tremens. Pneumonie. Méningite encéphalospinale purulente à pneumocoques secondaire. — MM. **Marchand** et **A. Courtois.** Après un accès grave de delirium tremens chez un alcoolique chronique, une pneumonie qui survient 7 jours après la fin de l'accès délirant se complique de torpeur avec fièvre oscillante puis d'une hémiplégie droite. La méningite purulente spinale et encéphalitique est une trouvaille d'autopsie (le liquide céphalo-rachidien était normal pendant l'accès de delirium). Les auteurs qui rappellent la fréquence relative des associations morbides au niveau du système nerveux pensent que l'encéphalite aiguë qui conditionne le delirium tremens a dans ce cas fragilisé le système nerveux à l'infection pneumococcique.

Deux nouveaux cas d'hébéphrénie simple ou confusionnelle traités par les sels d'or associés à la pyrétothérapie soufrée. — MM. **Claude** et **J. Dublineau.** Sur 9 cas antérieurs ainsi traités, les auteurs avaient eu 4 rémissions, 1 amélioration transitoire, 1 durable et 3 échecs, ces derniers sur des sujets malades depuis longtemps. Les deux malades nouveaux entrent en rémission. L'huile soufrée est administrée en 10 injections par doses croissant de 1 cmc à 10 cmc. Et les sels d'or sont injectés alternativement avec elle par voie intramusculaire ou intraveineuse. On ne peut savoir encore si ces sels d'or ont une action antispécifique tuberculeuse.

Toxines urinaires et catatonine de De Jong. Pouvoir neutralisant du sérum humain. Dissociation « in vivo » par le choc de la combinaison toxine-antitoxine. — MM. **J. Tinel** et **M. Esti** apportent les résultats de leurs recherches sur un groupe de substances toxiques, extraites de l'urine humaine par une technique au benzol.

1° Ces toxines existent dans toutes les urines humaines étudiées. Elles provoquent chez le rat blanc et le cobaye, par injection sous-cutanée de quantités minimes, un état de stupeur catatonique remarquable qui témoigne à la fois de leur haute toxicité et de leur affinité élective pour les centres nerveux. On peut supposer que leur fixation sur le système nerveux joue un rôle important dans la provocation de certaines maladies mentales.

2° Le sérum humain possède vis-à-vis de ces toxines un pouvoir neutralisant et préventif. L'injection d'une émulsion de toxine dans du sérum ne produit rien et l'injection de toxine ne produit rien chez les animaux qui ont préalablement reçu du sérum.

On peut supposer que c'est à ce pouvoir neutralisant du sérum qu'est due la résistance des sujets normaux aux toxines dont ils sont porteurs.

3° La combinaison réalisée par la toxine et le sérum humain peut être dissociée *in vivo* par le choc peptonique et la toxine agit sur le cerveau.

Cette expérience permet d'expliquer le mécanisme des psychoses apparues à l'occasion d'un événement producteur de choc, anaphylaxie alimentaire ou autre, émotion.

Parkinson post-encéphalitique avec destruction du locus niger. — MM. **L. Marchand** et **H.**

sencéphalique. Cliniquement, ce cas a été marqué par une évolution relativement rapide et un syndrome parkinsonien au maximum.

19 Décembre.

La tuberculose pulmonaire des déments précoces. Etude clinique et radiologique, portant sur 204 cas de démence précoce. — MM. **Baruk, Lauzier, Bidermann** et **Blumenfeld.** La tuberculose a été trouvée 82 fois sur 204 déments précoces chez qui on la rechercha, alors qu'elle n'a été trouvée que 49 fois sur 203 autres aliénés. Elle existe donc dans une proportion de 44 pour 100 dans la démence précoce et dans une proportion de 24 pour 100 dans les autres formes d'aliénation mentale.

Quant à la forme de cette tuberculose pulmonaire, elle est nettement d'évolution lente, abortive, ou cicatricielle, et ce fait a d'autant plus de valeur qu'on pourrait s'attendre, en raison des mauvaises conditions d'hygiène de ces malades, à des tuberculoses évolutives. Sur les 82 cas de tuberculose pulmonaire, 60 cas ressortissent à la forme abortive (soit 73 pour 100), 17 cas à la forme fibreuse (20 pour 100), 5 cas seulement à la forme fibro-caséeuse. Les auteurs n'ont observé aucun cas de forme caséeuse.

Ils discutent les raisons de cette évolution si particulière des lésions pulmonaires chez les déments précoces, raisons qui peuvent tenir soit au virus, soit aux conditions humorales, en particulier à l'état d'allergie.

Démence précoce, grave, consécutive à une typhobacillose. Guérison des troubles mentaux après une coxalgie et une polysérite tuberculeuse. — MM. **H. Baruk, Sauvage** et **Albane.** Observation d'un jeune homme de 21 ans qui, à la suite d'accidents infectieux rappelant la typhobacillose, présenta un aspect de démence précoce extrêmement grave et paraissant définitive (mutisme, cris, stéréotypies, régression démentielle aussi profonde que possible). Soudain on vit le psychisme se rétablir d'une façon impressionnante, en même temps qu'apparaissaient successivement une coxalgie gauche, une pleurésie, et une péricardite tuberculeuse. Le rétablissement fut absolument complet; le malade redevint tout à fait normal, et ne présente plus aucun trouble psychique depuis un an et demi. La pleurésie et la péricardite guérirent également complètement, mais la coxalgie persiste, et s'est rapidement accompagnée d'une destruction totale de la tête et du col fémoral.

Les auteurs insistent d'une part sur l'importance de la typho-bacillose dans la genèse de certaines psychoses, d'autre part sur les substitutions si curieuses que l'on observe parfois entre les déterminations mentales et les localisations viscérales pulmonaires ou autres de la tuberculose. Ils discutent les mécanismes pathogéniques de ces alternances pathologiques.

Contribution à l'étude du traitement de l'encéphalite psychosique azotémique. — MM. **Hyvert Trang** et **Cohn.** Observations de plusieurs malades dont le syndrome clinique rappelle parfois celui du délire aigu et dont beaucoup furent améliorés sinon guéris par l'injection intraveineuse de sérum glucosé chauffé à 45° et de sels d'or.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Décembre 1933.

Un cas d'ophtalmoplégie externe, progressive, bilatérale et complète. — MM **Euzière, Viallefont, Vidal** et **Passio** présentent un malade atteint d'ophtalmoplégie nucléaire progressive, dont l'évolution s'est faite en 10 ans; pendant plusieurs années la symptomatologie était limitée à un ptosis intermittent, unilatéral, siégeant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre et accompagné de diplopie. Depuis deux ans, les paralysies oculaires sont complètes, le ptosis bilatéral et permanent; le malade présente un facies d'Hutchinson typique; la diplopie persiste toujours. Après avoir souligné les particularités symptomatiques et évolutives de ce cas, les auteurs discutent, sans pouvoir le préciser, le diagnostic étiologique de cette forme de poliomyélite supérieure chronique.

Un nouveau cas de neuro-mélitococcie cérébrale. Exploration lipiodolée du liquide céphalo-rachidien. — MM. **M. Janbon** et **A. Armand** rapportent une observation de syndrome encéphaloméningé typique survenu en pleine évolution mélitococcique et caractérisé par les éléments suivants: céphalée permanente avec accès paroxystiques suraigus, crises de paresthésies transitoires à topographie hémiplégique, surdité labyrinthique; réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, à prédominance d'hyperalbuminose (8 gr. 40); absence de traduction neurologique objective. L'exploration manométrique et l'épreuve lipiodolée après ponction occipitale ont montré l'existence de cloisonnements multiples mais incomplets du canal rachidien, comparables à ceux que réalise la méningite cérébro-spinale épidémique.

Leucosarcome du corps ciliaire. — MM. **E. Delord** et **Ch. Dejean** relatent l'observation d'une femme de 48 ans qui a vu en 5 mois décroître progressivement sa vision. Une tuméfaction détachait la racine de l'iris et faisait saillie dans le vitré jusqu'à masquer en partie la pupille. Il s'agissait d'un volumineux sarcome blanc du corps ciliaire. L'épreuve de la transillumination était nettement positive, mais le tonus du globe était inférieur à la normale, sans doute à cause du siège ciliaire. Bien que la tumeur n'ait pas franchi la sclérotique elle peut, malgré l'énucléation, laisser des métastases plus ou moins tardives dans le foie, le cerveau ou ailleurs.

A propos du diagnostic de l'appendicite aiguë. Des inconvénients des injections sous-cutanées dans la région abdominale. — Chez un enfant de 6 ans opéré par MM. **E. Etienne, M. Lapeyrie** et **Cabanac** pour division de la voûte palatine se réalisa, 48 heures après, un syndrome local typique d'appendicite aiguë: douleur, hyperesthésie, contracture. Une injection de sérum avait été faite dans la fosse iliaque droite quelques heures auparavant. Cette notion, une fois connue, fit rejeter l'intervention jugée un moment nécessaire. Tout rentra dans l'ordre le lendemain. Les auteurs attirent l'attention sur ces inconvénients des injections sous-cutanées dans la région iliaque droite qui peuvent réaliser un syndrome local typique d'inflammation de la séreuse sous-jacente.

Camptodactylie et maladie de Raynaud. — M. **J.-M. Bert** rapporte une observation de syndrome de Raynaud auquel s'est associée une plicature progressive du V^e^ doigt. La camptodactylie semble donc avoir une place dans les parentés morbides de la maladie de Raynaud avec la sclérodermie et les concrétions calcaires déjà signalées.

L'autoplastie laryngo-trachéale après décanulement. — MM. **Terracol, Galavielle** et **Azémar** font un exposé critique, à l'occasion de 3 cas récents, des procédés de plastique visant à la fermeture des stomies laryngo-trachéales à la suite du port prolongé d'une canule.

L'amygdalectomie totale bilatérale immédiate retardée dans les cellulites suppurées péri-amygdaliennes. — MM. **Terracol** et **H. Sagols** exposent les résultats de leur pratique ancienne dans les phlegmons péri-amygdaliens antéro-supérieurs: incision simple et amygdalectomie totale bilatérale dès le retour de la température à la normale et après fixation du bilan fonctionnel et sanguin. L'amygdalectomie unilatérale immédiate est réservée aux cas compliqués.

Deux cas d'ophtalmie par poils de chenille des pins. — MM. **H. Villard** et **Ch. Dejean** relatent les observations de deux hommes qui, occupés à echeniller des bois de pins, ont reçu accidentellement une projection de poussière de nid de chenille. Après une période de violente inflammation due, sans doute, au venin contenu dans le canal des poils, a fait suite une période chronique avec accidents tardifs possibles. Les « nodosités » classiquement décrites étaient rares ou absentes. Ce qui paraissait caractéristique, c'est la présence de poils dans le parenchyme de la cornée, constatée au biomicroscope.

Splénomégalie bilharzienne avec hématémèse. — MM. **Puech, Harant** et **Ratié** rapportent l'observation d'un indigène de la Guadeloupe ayant présenté 3 ans après son départ des Antilles des hématémèses, de la splénomégalie, de l'éosinophilie et des œufs de S. Mansoni dans les selles. Les auteurs rapprochent ce cas de la splénomégalie égyptienne imputée au même parasite.

Ophtalmoplégie nucléaire d'origine syphilitique. — MM. **Puech** et **Dejean** présentent un malade de 55 ans atteint d'ophtalmoplégie bilatérale mixte, limitée à la 3^e^ paire. L'évolution très lente, indolore et progressive, l'absence de tout autre symptôme d'encéphalite et même de toute autre atteinte nerveuse, sa bilatéralité, le caractère partiel et parfois asthénique du ptosis gauche, dictent le diagnostic lésionnel de *polioencéphalite chronique limitée aux noyaux pédonculaires du nerf moteur oculaire commun.* La présence de leucoplasie buccale et d'une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive indiquent l'origine syphilitique.

Un nouveau cas de maladie de Basedow héréditaire. — MM. **J. Euzière, J. Vidal, H. Viallefont** et **R. Lafon** ont observé un jeune homme de 22 ans atteint d'hyperthyroïdie manifeste, sans goitre, dont la mère et la grand'mère maternelle sont atteintes d'une maladie de Basedow très nette. Ils versent ce nouveau cas au dossier de l'hérédité rare, mais certaine, de la maladie de Basedow.

Maladie de Basedow fruste révélée par un larmoiement. — M. **H. Viallefont** a observé une femme de 48 ans qui se plaignait simplement de larmoiement. L'examen local ne décelant rien de particulier et le traitement local restant sans effet, l'auteur rechercha les signes de la maladie de Basedow; il trouva un tout petit goitre, du tremblement, de la tachycardie et un métabolisme basal augmenté de 20 pour 100. A propos de ce cas exceptionnel l'auteur montre la nécessité de l'examen général du sujet, même pour le spécialiste.

A propos des parotidites post-opératoires, de leur pathogénie, de leurs complications et de leur traitement. — MM. **Massabuau, A. Guibal** et **J.-M. Bert** présentent deux observations personnelles avec, dans les 2 cas, paralysie faciale transitoire et fistulisation dans le conduit auditif externe. Ils insistent sur ces complications, leur mécanisme, leurs variétés cliniques et leur pronostic.

Sur la nature des composés azotés dosés par l'indice de polypeptidémie. Polypeptides ou « azote aminé combiné ». — MM. **P. Cristol** et **A. Puech.**

Abcès pulmonaire fermé, guéri médicalement. — MM. **Cazalas, Ratié** et **J. Balmès.**

J. VIDAL.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 275.

Fractures isolées du scaphoïde carpien

Par Albert Mouchet.

Tout est dit, semble-t-il, et l'on vient trop tard pour parler des fractures du scaphoïde carpien : aussi bien n'ai-je point l'intention de refaire leur histoire. Je voudrais seulement vous présenter quelques considérations sur les fractures *isolées* du scaphoïde carpien, à propos de plusieurs cas observés dans le courant de l'année.

Ces fractures isolées sont bien connues, elles sont plus *fréquentes* qu'on ne l'a dit : certains auteurs affirment qu'il en existe au moins une pour 4 fractures de l'extrémité inférieure du radius. Il n'empêche que leur histoire clinique n'est pas aussi simple que vous pourriez le croire ; vous allez en juger vous-mêmes quand je vous exposerai les particularités que présentent le diagnostic, l'évolution et le traitement de ces fractures.

Elles sont souvent *méconnues au moment de leur production ;* l'accident a été minime, le malade l'a oublié ; il n'a pas consulté le médecin. S'il l'a consulté, on n'a pas fait la radiographie, croyant à une simple entorse du poignet ou, si on l'a faite, on n'a pas su la lire et on a conclu à une absence de fracture. C'est seulement plusieurs semaines, parfois plusieurs mois, exceptionnellement plusieurs années après l'accident négligé que des douleurs persistantes du poignet et des radiographies nouvelles permettent de reconnaître la fracture jusque-là méconnue.

Il y a quelques semaines, un de mes confrères amenait à ma consultation un homme d'une trentaine d'années qu'il soignait depuis un mois pour une entorse du poignet droit consécutive à un retour de manivelle. La radiographie avait été faite aussitôt après l'accident ; elle ne montrait aucune fracture du scaphoïde, me dit mon confrère.

Le blessé fut immobilisé dans un pansement ouaté pendant quelques jours au bout desquels des bains chauds locaux, un massage doux, une mobilisation prudente furent mis en œuvre.

Au bout d'un mois, le blessé, continuant à souffrir, le médecin fit radiographier à nouveau son poignet et quel ne fut pas son étonnement quand le film de face lui montra un trait de fracture assez large, de 2 à 3 mm., à la partie moyenne du scaphoïde ! D'où la tendance du médecin à conclure à une fracture spontanée, pathologique du scaphoïde.

Loin d'entrer dans les vues de mon confrère, et averti par des faits du même ordre où on n'avait pas su interpréter la radiographie primitive, je réclamai celle-ci et je n'eus pas de peine à y constater la présence d'une fissure transversale du scaphoïde à la partie moyenne. La fissure était minuscule, elle n'était bien visible qu'à la loupe pour un chirurgien non familiarisé avec ce genre de lésion traumatique, mais elle existait et comme le poignet n'avait pas été immobilisé, la fissure, au lieu de se consolider, s'était élargie et présentait au bout d'un mois l'aspect que nous avons dit plus haut.

Des faits analogues de FRACTURES DU SCAPHOÏDE CARPIEN D'APPARENCE SPONTANÉE ont été rapportés par nous à la Société nationale de Chirurgie, le 18 Mars 1931; ils sont dus, l'un à M. Cornioley (Genève), l'autre à Louis Michon (Paris).

Le chirurgien suisse avait cru à une fracture spontanée chez un jeune homme de 19 ans 1/2 qui avait été atteint d'un retour de manivelle au poignet droit. Il n'avait pas remarqué un trait de fracture *très fin*, difficile à voir, mais cependant visible sur la radiographie faite le lendemain de l'accident. Et c'est seulement vingt et un mois plus tard, quand on radiographia de nouveau le blessé qui souffrait toujours, que l'on constata un trait de fracture très net à la partie moyenne du scaphoïde, avec un aspect *pommelé* du fragment supérieur.

L'observation de Louis Michon tire son intérêt de l'absence de toute espèce de traumatisme, pas même de petits traumatismes professionnels répétés, comme on en a signalé parfois. La radiographie n'a été faite que quatre mois après le début des douleurs ; elle montrait une fracture nette du scaphoïde à la partie moyenne. Il est regrettable qu'il n'y ait pas eu de radiographie au début.

Analogue à l'observation de Cornioley est l'observation publiée par Feutelais (du Mans) dans la *Revue d'Orthopédie* de Mai 1932 ; elle concerne une doctoresse en médecine atteinte de fracture du scaphoïde à la suite d'un retour de manivelle.

De ces observations typiques — et on pourrait les multiplier — une première notion se dégage. Dans un grand nombre de cas, les fractures isolées du scaphoïde — qu'elles soient dues à un retour de manivelle ou à une autre cause — sont caractérisées par un trait de fracture transversal, extrêmement fin, difficile à voir, visible seulement à la loupe.

Beaucoup d'auteurs pensent que cet aspect tient à une *défectuosité de technique radiologique.* Wette (de Cassel) dit qu'il est indispensable de radiographier le poignet en inclinaison cubitale. L'an passé, dans le *Zentrablatt für Chirurgie*, successivement Jacobsen (de Hambourg) et Schneck (de Vienne) ont insisté sur la difficulté de voir les fractures du scaphoïde quand on radiographie le poignet de face et de profil comme on le fait habituellement. Jacobsen conseille des incidences obliques ; Schneck donne des détails précis que je crois bon de vous exposer.

Pour la radio de face, la position classique avant-bras, main et doigts reposant à plat sur le châssis est mauvaise ; le poignet est alors en flexion palmaire, le scaphoïde très oblique par rapport au châssis ; au contraire, si l'on place la main, doigts fléchis dans la paume, dans l'attitude du poing fermé, le scaphoïde devient parallèle à la plaque ; le trait sera visible dans toute son étendue sans superposition d'ombres.

Pour la radiographie de profil, si la position classique avant-bras reposant sur la plaque par son bord cubital pouce en l'air est recommandable dans les cas de lésions périlunariennes associées, dans les cas de fractures isolées du scaphoïde, l'attitude optima est la demi-pronation, poignet oblique à 45° ; le scaphoïde est nettement détaché en avant du massif carpien, il n'y a aucune superposition d'ombres.

J'ajoute que, dès l'instant que vous soupçonnez une fracture du scaphoïde, vous devez *toujours* radiographier comparativement le poignet sain dans les mêmes attitudes que le poignet blessé. C'est une règle de conduite impérieuse.

Je n'ai parlé jusqu'ici que radiographie ; mais il est évident que la *clinique a son mot à dire.* Une fracture isolée du scaphoïde, même si elle est réduite à une simple fissure, se traduit par certains signes que vous devez connaître et apprécier à leur juste valeur : poignet gonflé, souvent de l'effacement de la tabatière anatomique, gêne de la flexion dorsale et de l'inclinaison radiale du poignet, de l'abduction du pouce, tandis que les mouvements des autres doigts sont parfaitement libres; douleur à la pression nettement localisée au territoire scaphoïdien : c'est-à-dire tabatière anatomique en arrière, zone comprise entre tendon du grand palmaire et tendon du long abducteur du pouce en avant, juste au-dessus du talon thénarien.

Soigneusement recherchés, bien interprétés, ces signes vous permettront d'écarter le diagnostic d'entorse du poignet et de songer à la fracture du scaphoïde.

Ne vous laissez pas guider par les douleurs spontanées ressenties par le blessé ; ces douleurs peuvent manquer ou être si atténuées que le sujet n'y attache pas d'importance et reprend le travail presque immédiatement, ce qui est fâcheux pour l'avenir de son poignet.

Une fracture du scaphoïde méconnue et non traitée sévèrement est une fracture qui ne se consolidera pas et qui a les plus grandes chances de subir dans la suite des altérations d'ostéoporose qui causeront des douleurs et diminueront la capacité fonctionnelle du poignet.

Il y a bien longtemps déjà, on avait noté, comme une particularité de la fracture du scaphoïde, le fait de ne pas se consolider par un cal osseux. Une radiographie, faite au bout d'un temps plus ou moins long après l'accident, montrait entre les fragments un intervalle comblé par du tissu fibreux ou cartilagineux, perméable aux rayons Rœntgen.

Bien mieux, l'intervalle était plus large que sur le film radiographique pris après l'accident, comme s'il y avait eu résorption du cal.

Il semble bien que seules échappent à la pseudarthrose les fractures du scaphoïde incomplètes (elles sont fort rares) et les fractures complètes qui s'accompagnent de tassement, c'est-à-dire de pénétration du fragment supérieur dans le fragment inférieur (Bonnet et Sarroste).

La *pseudarthrose* ne caractérise pas, à elle seule, l'évolution de ces fractures du scaphoïde, la résorption du cal, sa transformation fibreuse ou cartilagineuse n'est pas la seule éventualité à redouter. Il faut compter avec une résorption s'étendant à distance aux fragments du scaphoïde qui se creuse de lacunes et prend à la radiographie un aspect tigré, pommelé ; c'est la *malacie traumatique* du scaphoïde.

Il y a bien longtemps que Kienböck (de Vienne) avait décrit la malacie du lunaire. Pour avoir le premier en France, dès 1926, décrit au scaphoïde un aspect tigré, pommelé, analogue, on m'a attribué la paternité de la malacie du

scaphoïde qu'on a dénommée tantôt *maladie de Köhler-Mouchet* (Mutel et Gérard), tantôt *maladie de Kienböck-Mouchet* (Jacquet et Oltramare).

Ce qui est certain, c'est que l'état pommelé du scaphoïde carpien doit être rapproché de l'état pommelé du semi-lunaire décrit par Kienböck et de l'altération analogue observée au grand os par Destot, mais celle-ci beaucoup plus rare.

On a essayé d'expliquer cette malacie par des arrachements traumatiques des ligaments porte-vaisseaux et des nécroses osseuses ; mais, dans cette hypothèse, on devrait toujours observer la malacie dans les déplacements traumatiques du lunaire, alors qu'on ne la rencontre pour ainsi dire jamais en pareil cas.

Leriche et Fontaine pensent que ces malacies du scaphoïde et du lunaire rentrent dans le cadre des ostéoporoses post-traumatiques (suite de vaso-dilatation, d'hyperémie), mais, dans un travail récent de la *Revue suisse des accidents du travail*, Jacquet et Oltramare font très justement remarquer que la théorie de Leriche n'explique pas la localisation de la malacie du carpe à trois os seulement (scaphoïde, lunaire, grand os), os qui sont en quelque sorte le centre traumatique du poignet. Ils pensent que la malacie est un syndrome caractérisant une fracture méconnue du scaphoïde, du lunaire ou du grand os.

Je vous ai déjà dit que l'accident initial pouvait être minime, échapper à l'attention du malade ; que la fissure osseuse pouvait être insignifiante et que, sans la multiplicité des films radiographiques, sans la comparaison avec le poignet sain, sans l'emploi d'une loupe, elle pouvait passer inaperçue du chirurgien.

J'ai déjà eu l'occasion de rapprocher cette malacie du scaphoïde de la *Maladie de Kümmell-Verneuil*. Cette maladie a eu longtemps une étiologie mystérieuse et l'on s'est demandé quelle pouvait être sa nature vraie lorsque les perfectionnements de la radiographie ont montré qu'il s'agissait d'une fracture méconnue des corps vertébraux. Schmorl (de Dresde) ne nous a-t-il pas signalé sur des pièces d'autopsie la fréquence d'hémorragies intra-osseuses et de fractures trabéculaires des vertèbres qui auraient donné peu ou point de signes radiologiques et à peine de signes cliniques ? Je n'insiste pas sur ces faits que Froelich et moi avons longuement exposés dans notre rapport au Congrès français de Chirurgie de 1931 sur la maladie de Kümmell-Verneuil.

Mais ce que vous devez retenir, c'est que dans le Kümmell-Verneuil comme dans la malacie du scaphoïde, après un traumatisme, il y a une fracture minime difficile à voir sur la radiographie ; quelquefois, du reste, traumatisme tellement bénin qu'on ne pratique pas immédiatement la radiographie. Puis, après un intervalle libre plus ou moins long pendant lequel le blessé mène une vie active, reprise des douleurs et cette fois la radiographie montre des lésions nettes.

La malacie du scaphoïde — comme celle du semi-lunaire — semble bien être l'aboutissant d'une fracture méconnue ; ce n'est pas une entité morbide ; c'est l'évolution anormale d'une fracture méconnue, ainsi que le disent fort bien Jacquet et Oltramare qui ajoutent :

« Toute la terminologie employée pour la désigner devrait être remplacée par le terme de *syndrome de Kienböck-Mouchet* qui a l'avantage d'indiquer sa parenté avec celui de Kümmell-Verneuil et de rappeler le nom des deux chirurgiens qui l'ont étudiée : l'un au niveau du semi-lunaire, l'autre au niveau du scaphoïde. »

*
* *

Il est de la plus haute importance — vous le comprenez après ce que je viens de vous dire — de ne pas laisser passer inaperçue une fracture du scaphoïde. Du moment que l'examen clinique vous permet de la soupçonner, faites radiographier poignet blessé et poignet sain suivant la technique déjà exposée ; usez de la stéréoscopie, de la loupe. Comparez avec minutie le carpe du côté blessé et le carpe du côté sain.

C'est parce qu'on a méconnu les fractures du scaphoïde ou parce que, les ayant reconnues, on a trouvé la fissure osseuse trop minime pour être soignée, qu'on a assisté au bout d'un temps plus ou moins long à l'apparition d'une malacie de l'os, causant au blessé des douleurs et de l'impotence.

Il va sans dire que si vous avez affaire à une fracture transversale du scaphoïde avec déplacement (habituellement le fragment scaphoïdien inférieur bascule en arrière et en dehors), il faut tenter la réduction — au besoin sous l'anesthésie générale — en plaçant la main du blessé en flexion palmaire et inclinaison cubitale et en refoulant vers la paume le fragment inférieur. On fera une radiographie de contrôle après application d'un appareil plâtré.

Mais je ne veux point insister sur ces fractures du scaphoïde avec déplacement ; c'est avant tout des fissures transversales sans déplacement que j'ai voulu vous entretenir.

Celles-ci, même s'il n'y a pas à les réduire, *il faut les traiter plus sérieusement qu'on ne le fait en général ;* il faut, si insignifiantes qu'elles paraissent, les immobiliser longtemps, quatre semaines, jusqu'à six semaines, dit Thompson (de New-York) qui conseille une attelle plâtrée dorsale, plus longtemps encore, s'il le faut, jusqu'à ce qu'on constate une consolidation osseuse.

Vous évitez, par une immobilisation prolongée, l'altération malacique si fréquente avec ses conséquences fâcheuses : douleurs et impotence fonctionnelle.

Il ne peut pas être question, bien entendu, d'enlever opératoirement le scaphoïde, sous prétexte que l'évolution pathologique du cal a été fréquemment observée.

L'ablation précoce de l'os n'est indiquée que dans les fractures récentes avec un gros déplacement qui n'a pu être réduit par manœuvres externes.

Lorsque *vous êtes consultés par le blessé longtemps après sa fracture,* deux cas peuvent se présenter : ou bien la pseudarthrose et l'état pommelé du scaphoïde sont une simple découverte radiologique, le blessé n'en souffre pas ; il désire seulement savoir où en est sa fracture ancienne.

Il n'y a rien à faire. Rassurez le blessé et dites-lui que la pseudarthrose est l'aboutissement normal de cette sorte de fracture.

Mais si le blessé souffre — et s'il souffre, il est gêné dans ses mouvements — il faut intervenir.

Avant d'opérer cependant, faites un essai loyal du traitement physiothérapique : air chaud, eau chaude, massage doux, rayons ultra-violets ou infra-rouges.

Inutile de prolonger cet essai : s'il ne fournit pas d'amélioration au bout de quelques semaines ou si les douleurs reviennent après la reprise du travail, il faut opérer.

C'est l'élément douleur qui crée l'indication opératoire et c'est *l'extirpation de l'os qui est l'opération de choix dans les cas de malacie du scaphoïde.*

Je n'oserais pas vous recommander l'opération ingénieuse, mais compliquée, de Moreau (de Bruxelles) qui inclut entre les deux fragments du scaphoïde un greffon tibial.

Schneck détruit par un forage à la mèche électrique le tissu de la pseudarthrose.

Je crois vraiment que la seule opération recommandable est l'extirpation du scaphoïde. Quelques chirurgiens ont enlevé seulement le fragment supérieur ; c'est un tort, à mon avis. Du moment qu'il y a pseudarthrose et malacie du scaphoïde, il faut pratiquer l'ablation totale de l'os : l'extirpation partielle risquerait de donner des ennuis.

Pour aborder le scaphoïde, il suffit d'une incision dans la tabatière anatomique, allant de la styloïde radiale au premier métacarpien. L'anesthésie locale convient parfaitement.

Le scaphoïde est en général facilement extirpé: on s'aidera de la rugine courbe pour soulever les fragments ou d'une pince de Museux pour les accrocher.

Après l'opération, on immobilisera le poignet dans un pansement ouaté pendant une huitaine de jours; puis on commencera la mobilisation d'une façon douce et progressive.

Cette ablation du scaphoïde est une opération simple et efficace : je l'ai pratiquée plusieurs fois et je n'ai eu qu'à m'en louer. Mes résultats les plus anciens ont été publiés dans la thèse de Cros en 1930.

J'ai toujours vu les douleurs disparaître rapidement et complètement. La restitution fonctionnelle, plus ou moins lente à se produire, est, sinon absolument complète, du moins très satisfaisante. Il peut subsister une diminution de la flexion palmaire et de la force de préhension de la main.

Jacquet (de Genève), qui n'a pu faire opérer qu'*au bout de trois ans* un scaphoïde pommelé, douloureux, a obtenu un excellent résultat fonctionnel; son accidenté de travail n'avait pour ainsi dire plus d'incapacité.

Pour conclure, je dirai en quelques mots que :

1° il faut y regarder à deux fois et même à la loupe, en comparant avec le côté sain, quand on examine un film radiographique de poignet soupçonné de fracture du scaphoïde;

2° La fracture, même à l'état de fissure à peine visible, doit être immobilisée complètement pendant un temps assez long;

3° Si la fracture du scaphoïde est observée à l'état de pseudarthrose avec altération malacique de l'os, il faut, du moment que le blessé souffre, après un *court* essai loyal de physiothérapie, procéder à *l'ablation totale du scaphoïde;*

4° Il n'y a pas de fractures spontanées du scaphoïde, il y a des fissures difficiles à voir et que des techniques radiologiques appropriées pourront mettre en évidence;

5° La « *malacie » du scaphoïde* n'est pas une entité morbide; c'est un syndrome, c'est l'*évolution anormale d'une fracture méconnue.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Paul Richer et son œuvre

C'est une rencontre bien rare que l'alliage, chez un même homme, des qualités du savant avec les dons d'expression qui appartiennent à l'artiste. Plus rare encore est celui qui, ainsi favorisé par le sort, consacre, pendant une vie très longue, tout son talent à la Science, tout son savoir à l'Art.

Paul Richer fut cet homme d'exception.

Bien peu l'ont approché d'assez près pour pénétrer sa nature, car il était modeste, secret, épris d'isolement. Pourtant, ce solitaire n'avait rien de revêche, son abord était accueillant; s'il gardait de la réserve, rien n'en transparaissait derrière l'affabilité de son sourire et le lumineux regard de ses yeux, singulièrement clairs.

L'ampleur et la portée de son œuvre échappent à ceux qui n'en connaissent que des fragments. Il faut suivre son évolution et en faire la synthèse pour mesurer son envergure. On reste alors confondu devant l'étendue d'un tel effort, la constante unité des vues, malgré la diversité des productions, la hauteur enfin de cet idéal auquel Paul Richer se voua, avec une foi d'apôtre : « Vers le *Beau*, par le *Vrai*. »

*
* *

Paul Richer est né à Chartres en 1849. Bien qu'il témoignât, dès le jeune âge, de rares aptitudes pour le dessin, il s'orienta vers la médecine. Travailleur obstiné, il ne pouvait manquer de réussir. Il fut reçu externe des hôpitaux en 1871, interne en 1874.

Charcot, son dernier maître, qui venait d'inaugurer à la Salpêtrière la chaire clinique des Maladies du système nerveux, Charcot, doué, lui aussi, d'un vif sens artistique, donnait dans son enseignement une large place à l'image; il s'aperçut vite du parti qu'il pourrait tirer du talent de son élève et le choisit comme chef de laboratoire. C'était l'époque où l'hystérie, dans sa plus grande vogue, passionnait le monde médical et même le grand public. Paul Richer fit sa thèse de doctorat (1879) sur la *Grande attaque d'Hystérie et ses principales variétés*. Deux ans plus tard (1881) il publiait un gros volume d'*Etudes Cliniques sur la grande Hystérie*, réédité en 1885, où il avait rassemblé tous les travaux de la Salpêtrière, dont les siens n'étaient pas les moins importants.

Déjà, dans ces ouvrages, l'artiste marche de pair avec le médecin, car on y trouve 200 dessins et 10 eaux-fortes de la main de l'écrivain, où s'affirme une faculté d'analyse très sûre des formes et des gestes, avec une singulière habileté à les exprimer par le dessin.

C'est ainsi que Paul Richer s'est classé comme un des principaux nosographes de la « Grande Névrose ». Il reste, à coup sûr, le plus parfait illustrateur de l'hystérie de Charcot.

Les années suivantes, deux retentissants ouvrages, publiés sous l'égide de Charcot, révélaient aux médecins et aux artistes la part qui revient à la science médicale dans la critique des œuvres d'art. Avec les *Démoniaques* (1887), les *Difformes et les malades dans l'Art* (1889), on s'aperçut, non sans surprise, que la maladie avait inspiré plus d'un chef-d'œuvre, et que les artistes du passé avaient parfois devancé les observations des cliniciens.

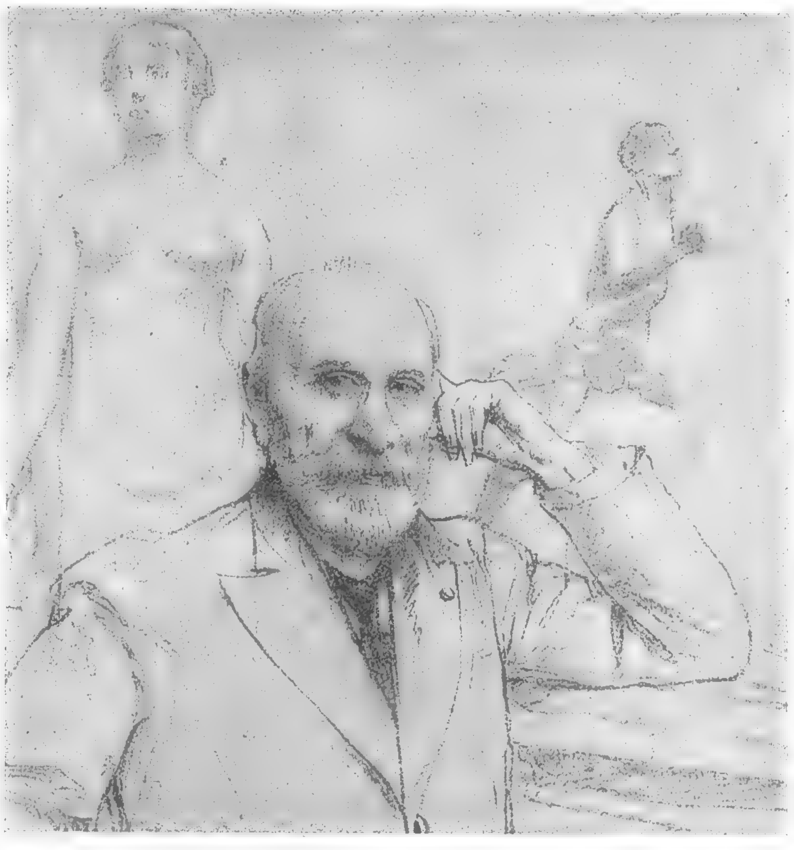

Fig. 1. — Paul Richer dans son atelier, par Henri Royer

De cette époque datent les premiers parchemins de cette alliance de l'Art avec la Science, à laquelle Paul Richer allait désormais se consacrer, corps et âme. Un beau volume, *Art et Médecine*, paru quelques années plus tard, a montré toute l'étendue de ce champ d'investigations, que diffusait une Revue, *La Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, dont Paul Richer était un des directeurs.

*
* *

Mais, parallèlement à ces recherches, Paul Richer poursuivait une tâche de plus vaste envergure. Il avait, en effet, entrepris d'écrire et d'illustrer de sa main un Traité d'Anatomie, à l'usage des artistes et des médecins, où devaient figurer, non seulement les enseignements de la dissection, mais aussi la description des formes extérieures du corps humain, à peine ébauchée jusqu'alors.

Quand parut, en 1890, cet incomparable atlas d'*Anatomie artistique*, ce fut une révélation. 300 dessins, de la plus fine manière, exécutés par l'auteur, d'après nature, constituent sans contredit le monument anatomique le plus imposant qu'un seul homme ait été capable d'édifier, pour servir à la fois la Science et l'Art. Paul Richer s'y affirme un anatomiste consommé, et surtout un surprenant novateur, car il a posé là les fondements d'une science nouvelle : la *Science du Nu*.

Cette œuvre magistrale, couronnée successivement par l'Académie des Sciences et par l'Académie des Beaux-Arts, a fait l'admiration des artistes qui y trouvèrent les plus précieux renseignements. Elle ne doit pas être moins appréciée par les médecins, car c'est là qu'ils peuvent puiser une connaissance exacte des formes du corps vivant, dont nul clinicien ne saurait se désintéresser. Malheureusement la grande *Anatomie artistique* de Paul Richer, vite épuisée, est aujourd'hui presque introuvable. Nombreux sont ceux qui ne connaissent qu'imparfaitement ses études sur les *Formes du genou*, sur le *Pli fessier*, la *Bandelette des Vastes*, qui porte justement son nom, sur les *Fossettes lombaires*, le *Rôle de la graisse dans les formes extérieures*, etc., notions nouvelles de morphologie humaine, qui, si elles ne sont pas encore toutes classiques aujourd'hui, le seront sûrement demain.

Désormais, le vaste champ d'études, patiemment défriché et cultivé par Paul Richer, pouvait être moissonné. Il ne devait pas tarder à en recueillir un fruit inattendu.

Après l'étude des formes humaines au repos, il entreprit, en effet, celle, plus délicate, des formes mouvantes. Avec le concours d'Albert Londe, et de même que Marey, il démanda à la chronophotographie de fixer les phases successives des mouvements : la marche, la course, le saut, les exercices athlétiques, les gestes des métiers, etc. Il en fit une analyse méthodique, et, comme chez lui la main ne pouvait se dispenser de suivre la pensée, il en résulta bientôt un nouveau volume, la *Physiologie artistique* (1895) plus un superbe *Atlas* de photographies instantanées, et, bien entendu, de nombreux dessins, pleins de vérité et de vie.

La Science y trouva grand profit. Mais Paul Richer n'eût pas jugé son œuvre suffisante si l'Art n'avait été appelé à en bénéficier pareillement. Aussi, une de ses dernières joies fut-elle d'assister à des conférences sur le *Nu en mouvement*, inaugurées l'an dernier à l'Ecole des Beaux-Arts, avec présentations d'athlètes en action et de films cinématographiques, leçons où il put voir que ses études de physiologie artis-

tique avaient trouvé les applications qu'il souhaitait.

La tournure scientifique de son esprit le poussait à rechercher toutes les lois qui régissent les formes vivantes, problèmes ardus qui de longue date ont préoccupé les artistes comme les savants. Il s'attacha donc à définir les *proportions* du corps, se livra à des mensurations par centaines, imagina des appareils pour les faciliter, et quand il eut recueilli un nombre suffisant de données précises, il établit son *Canon* de l'homme moyen, celui de la femme vint ensuite.

Par là il s'apparente à la fois aux anthropologistes de notre temps et aux grands maîtres de la Renaissance.

Il pénétra aussi dans le territoire de l'anatomie comparée en étudiant l'anatomie et les formes du *Cheval*, auxquelles il rêvait d'ajouter celles des autres animaux familiers.

Ainsi, dans le domaine de la Science, en neurologie, en anatomie, en anthropologie, et par-dessus tout en morphologie, Paul Richer a conquis une notoriété qui suffirait à illustrer son nom.

* * *

Cette œuvre scientifique, si solide et si diverse, n'est pourtant qu'une partie de l'héritage laissé par Paul Richer. Ses productions artistiques ne sont ni moins nombreuses ni moins variées, et toutes portent l'empreinte de sa personnalité.

Il ne fut pas seulement un dessinateur émérite, maniant avec une égale aisance le crayon, la plume ou la pointe sèche, il s'est révélé fin médailliste et sculpteur de haute classe.

Les *dessins* de Paul Richer égalent ceux des meilleurs maîtres. Son trait est d'une impeccable précision; ses ombres, toujours discrètes, rendent les plus délicats modelés. Il excella surtout à manier la plume. « Avec celle-ci, disait-il, on ne peut escamoter les difficultés, comme cela arrive trop souvent quand on se sert du fusain et de l'estompe. Le trait seul est sincère, et il suffit pour exprimer toutes les finesses du nu. » On reconnaît là le constant souci de probité qui fut la règle de Paul Richer, en art comme en science. Aussi a-t-on souvent comparé son dessin à celui d'Ingres.

Nul doute que ses nombreuses figures anatomiques l'aient aidé à perfectionner son goût de la clarté et de la précision et à appliquer ces qualités à la représentation des formes. Il conseillait d'ailleurs cette discipline qui conduit à serrer de plus près la nature.

Dans ses *sculptures*, la même préoccupation de la vérité et de la simplicité se manifeste.

On leur a reproché quelque froideur. C'est mal les comprendre. Paul Richer avait foi dans la formule du poète :

Rien n'est beau que le vrai, le vrai seul est aimable.

Délibérément, il se refusait à produire des effets, qui ajoutent peut-être des attraits à une œuvre, mais ne respectent pas toujours la nature.

Pour lui, d'ailleurs, la sculpture n'était souvent qu'un artifice pour fixer ses impressions visuelles. Sans leçons, sans maître, il s'était mis un jour à modeler, poussé par un irrésistible besoin d'exprimer de façon tangible ses constatations sur le nu. Il n'était satisfait qu'après leur avoir donné une forme plastique. Et comme il avait une vision extraordinairement juste des contours et des volumes, sa statuaire traduit avant tout les accents de la vérité.

Mais la couleur le laissait indifférent, sans doute parce que son œil, atteint de quelque daltonisme, ne lui permettait pas d'apprécier toutes les nuances. Et il disait volontiers : « La peinture est une sorte de mensonge, le dessin n'est qu'une convention. Il n'y a de conformes à la nature que les images autour desquelles on puisse tourner. »

Fig. 2. — L'arc de cercle hystérique, eau-forte de Paul Richer.

C'est pourquoi il ne cessait de modeler.

Il avait certainement l'âme d'un artiste, épris des formes pures et nobles, poursuivant sans relâche son idéal esthétique, mais avec la volonté de ne s'en rapprocher que par une observation de plus en plus scrupuleuse des signes objectifs qui se voient sur le nu.

Très rapidement, Paul Richer est devenu un maître dans le métier de sculpteur. Dès ses premières œuvres, il étonna par la conscience qu'il mettait au service de son talent.

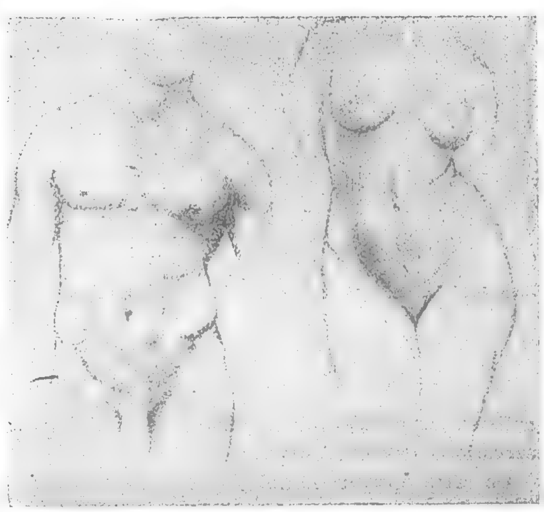

Fig. 3. — Torses de l'homme et de la femme. Dessins de Paul Richer

Son *Premier Artiste*, qui orne les jardins du Muséum, est une reconstitution très étudiée de l'homme préhistorique, d'après les données de l'anthropologie. Son *Faucheur*, du musée de Chartres, son *Bûcheron*, de la manufacture de Sèvres, sont les fidèles portraits des formes d'un vieux paysan beauceron, chez qui les moindres détails de la plastique s'accordent avec les données de l'anatomie et de la physiologie.

On s'aperçut vite qu'il ne s'agissait pas d'un amateur novice; les artistes eux-mêmes admirèrent la sincérité de ces œuvres d'art, issues d'une connaissance approfondie de la forme humaine.

Et, quand on contemple, au Petit Palais des Champs-Elysées, le groupe de *Tres in una*, où se marient trois types si délicatement nuancés de la morphologie féminine, on ne peut nier qu'une figuration rigoureuse de la nature conduit parfois à faire une œuvre de beauté.

Ce ne fut, ni par fantaisie, ni pour satisfaire au goût du jour, que Paul Richer se mit à exécuter une série de statuettes consacrées aux exercices athlétiques : Les *Faiseurs de poids*, les *Lutteurs*, les *Boxeurs*, etc. Il venait d'écrire sa *physiologie artistique;* la main lui démangeait de pétrir la glaise, pour matérialiser ses enseignements : il n'eut de répit qu'après avoir réalisé les effigies des formes mouvantes qu'il avait analysées. Dans le nombre, son groupe de *Coureurs*, qui fut exposé, grandi plus que nature, à l'un des derniers Salons, est une précieuse synthèse plastique de tous les accents qui se marquent sur le nu pendant la course.

Le « démon », qui le poussait à objectiver toutes ses études, l'a même conduit à figurer en ronde basse les types pathologiques qu'il voyait à la Salpêtrière : Ses bustes d'un *Myopathique*, d'une vieille femme atteinte de *paralysie labio-glosso-laryngée*, ses statuettes de la *Maladie de Parkinson*, *du Myxœdème infantile*, resteront des documents cliniques permanents, aussi expressifs que le furent leurs modèles.

Ce sculpteur, qui ne connut pas de maître, ne songea jamais à avoir des élèves dans son atelier, mieux vaudrait dire : ses ateliers, car partout où il se trouvait, il aménageait un coin pour y modeler : à la Salpêtrière, à l'Ecole des Beaux-Arts, à l'Institut, dans son appartement de Paris, jusque dans sa maison de campagne pendant les vacances; mais toujours il travaillait seul, et bien peu voyaient ses œuvres tant qu'elles étaient à l'état d'ébauche. On en avait la surprise aux Salons, comme on ne se doutait de ses livres qu'en les apercevant à l'étalage des libraires. Méfiance? Non. Volonté de ne pas se laisser distraire du but qu'il s'était fixé.

Il unissait la patience tenace du laboureur de la Beauce, qui creuse sans dévier son sillon, à la foi ardente de l'apôtre, que rien ne saurait détourner de sa mission. Ce n'est pas qu'il fût dénué de sens pratique; il savait tirer parti de ses productions avec une finesse toute normande et ne négligeait rien pour en assurer le succès. Mais il avait sur les jugements humains un scepticisme débonnaire qui ne s'accommodait pas de la lutte, et il estimait, non sans raison, qu'une polémique valait moins qu'une nouvelle œuvre pour faire triompher ses idées et apprécier ses productions.

Travailler, travailler sans trêve — en ligne droite — telle fut, non pas sa règle, car la règle implique la contrainte, mais le fond même de son tempérament. Un jour qu'on admirait devant lui sa persévérance inlassable, il répondit, en souriant : « En vérité, je n'y ai aucun mérite : le travail est pour moi un amusement, et rien ne m'intéresse que le but vers lequel je me sens attiré. » C'est ainsi qu'il parvint à amasser son riche patrimoine scientifique et artistique. Il eût pu dire, comme Newton, qu'il avait créé son œuvre « en y pensant toujours ».

La réputation conquise par Paul Richer dans l'art sculptural lui valut bientôt d'être choisi

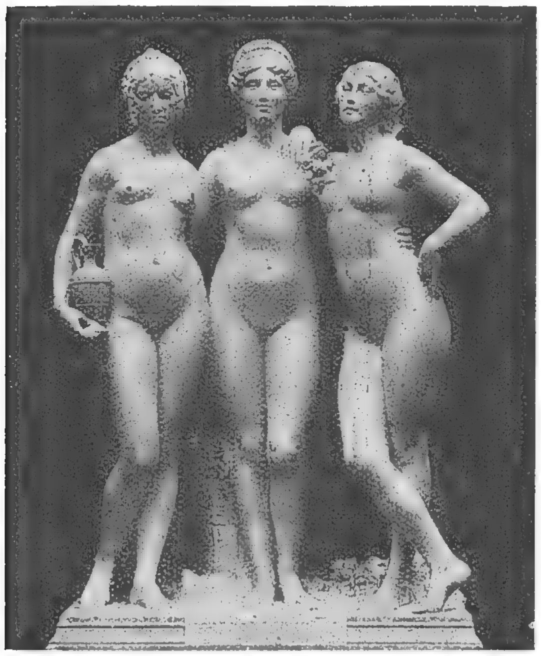

Fig. 4. — *Tres in una.* Groupe par Paul Richer, au Petit Palais

par le monde médical pour exécuter des monuments consacrés aux célébrités disparues. On lui doit celui de *Pasteur*, à Chartres, de *Cornil*, à la Faculté de Médecine de Paris, d'*Arloing*, à l'Ecole vétérinaire de Lyon, de *Magnan*, à Sainte-Anne, etc.

On aurait peine à citer tous les médaillons qu'il a modelés : *Malassez, Jaccoud, Teissier, Courmont*, etc., sans parler des statuettes de *Galippe, Jules Breteau, Jean-Paul Laurens.*

Le fin graveur qu'était Paul Richer, — qui ne connaît son eau-forte de Charcot ? — devait être tenté par la *médaille*. Il en a exécuté un très grand nombre, notamment de ses collègues : *Marey, Chauveau, Blanchard, Lannelongue, Pierre Delbet, Lucas-Championnière, Magnan, Hutinel, Giard, Landouzy*, etc., ainsi que des plaquettes commémoratives, entre autres : le *Cinquantenaire de la Société de Biologie*, le *Centenaire de l'Académie de Médecine.*

Quelques jours avant sa mort, Paul Richer, qui, bien contre son gré, était tenu à prendre des ménagements, ne pouvant plus faire de la grande sculpture, travaillait encore à une médaille qui lui était chère, celle du fils de son maître de la Salpêtrière, *Jean Charcot*, devenu, lui aussi, célèbre à la suite de ses périlleuses croisières vers les deux pôles.

Combien d'artistes, parmi les plus réputés, laisseront après eux des œuvres en si grand nombre, dont chacune témoigne du labeur le plus consciencieux et dont plusieurs sont même d'une haute valeur esthétique ?

*
* *

Tant de productions, de sortes si différentes, en Science comme en Art, originales et de qualité, exigeraient toute l'activité d'un homme, dût-il, comme Paul Richer, parvenir à un âge très avancé, en conservant intactes toutes ses facultés. Pourtant, ce n'est encore qu'une part de sa tâche. Celle qu'il réserva à l'*enseignement* fut aussi absorbante et non moins fructueuse.

En 1903, après la mort de Mathias Duval, la Chaire d'Anatomie de l'Ecole des Beaux-Arts étant devenue vacante, nul ne parut mieux qualifié que Paul Richer pour enseigner aux jeunes artistes une anatomie appropriée à leurs besoins. Lui-même souhaitait depuis longtemps cette occasion de diffuser ses découvertes et de répandre ses idées.

Pendant près de vingt années, il se consacra à cet enseignement avec une ardeur qui ne se démentit jamais, et il y fit preuve de qualités pédagogiques exceptionnelles, ayant recours à tous les moyens de démonstration capables de frapper les yeux des artistes, multipliant les planches murales, les moulages, les projections photographiques, etc. Et, comme il était toujours hanté par la nécessité de figurer les choses dans l'espace, il imagina une statue d'*Ecorché*, où les formes vivantes sont visibles en regard de celles des organes dont elles dépendent. Vingt fois il la remania, pour la rendre plus démonstrative

Fig. 6. — Médaille de Chauveau par Paul Richer.

et pour acorder les notions fournies par le cadavre avec les accents marqués sur le nu. De fait, l'*Ecorché vivant* demeure un des plus probants témoignages de sa science et de sa conscience. Il symbolise cette tendance que l'on retrouve dans la plupart des statues de Paul

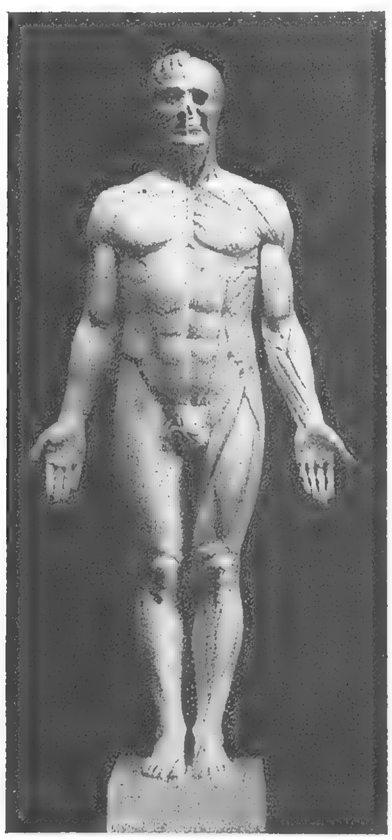

Fig. 7. — L'écorché vivant de Paul Richer.

Richer, et qui fait que, par un certain côté, elles ont une signification pédagogique.

L'intronisation à l'Ecole des Beaux-Arts d'une

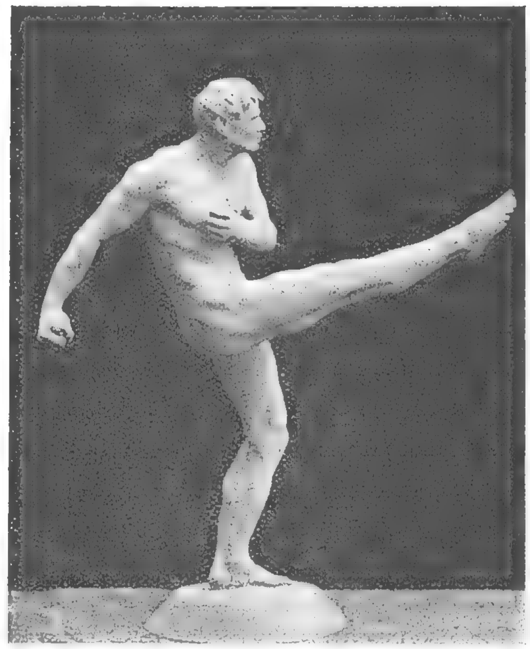

Fig. 5. — Le coup de pied. Statuette athlétique de Paul Richer.

Anatomie, où le modèle vivant remplaçait le spectacle macabre du corps disséqué, fut accueillie avec enthousiasme. Les cours de Paul Richer eurent le plus grand succès. Il préparait minutieusement ses Leçons, qu'il écrivait d'un bout à l'autre, à l'exemple de son maître Charcot. Sa parole, exempte d'artifices comme son dessin, ne visait qu'à la clarté et à la précision. Il remplissait scrupuleusement tout son programme, sans cesser d'y introduire chaque année des notions nouvelles qu'il jugeait profitables aux artistes. N'était-ce pas, dans le meilleur milieu, le meilleur moyen de montrer tous les services que peut rendre cette *Science du nu*, dont il est le père incontesté ? Plus d'un médecin eut la curiosité de venir là pour s'initier à cette *Anatomie vivante*, si négligée alors dans l'enseignement de la Faculté.

Pour compléter ces Leçons orales, Paul Richer institua aussi des *Cours pratiques d'Anatomie*, où les élèves, sous sa direction, dessinaient le squelette et les muscles de modèles vivants posant devant eux.

Et, pour que cet enseignement fût durable, il publia successivement trois volumes d'*Anatomie et de Physiologie artistiques*, mis à la portée de la jeunesse artiste, mais où les médecins peuvent aussi puiser d'utiles notions sur les formes corporelles, car ces livres n'ont pas d'équivalents dans la littérature médicale.

En vérité, son œuvre éducatrice fut une sorte d'apostolat.

*
* *

Pour mener à bien ce labeur incessant, Paul Richer a trouvé, dans son entourage familial, outre le respect affectueux de ses enfants et de ses petits-enfants, la tendresse vigilante d'une épouse, attentive à lui épargner les fatigues et les dérangements. Et il a eu la satisfaction rare de voir son long effort honoré comme il le méritait.

Membre de l'Académie de Médecine, il devint peu après membre de l'Institut (Académie des Beaux-Arts), membre du Conseil supérieur de l'Enseignement des Beaux-Arts, membre du jury de Sculpture, etc.

Et quand sonna pour lui l'heure officielle de la retraite, longtemps avant que son activité ait subi le moindre ralentissement, quand il dut, bien à regret, abandonner ses cours qui lui

étaient si chers, il fut nommé Inspecteur général de l'enseignement du dessin, fonction nouvelle qui s'accordait à merveille avec sa compétence artistique et pédagogique.

Mais Paul Richer n'eût pas été lui-même s'il avait cessé de produire.

Dans les dix dernières années de sa vie, — et il est mort à 84 ans, — il a encore publié trois volumes sur le *Nu dans l'Art* (*Art Egyptien* et *Assyrien, Art Grec, Art Chrétien*) où l'on voit combien sont multiples et fructueuses les applications de cette critique scientifique des œuvres artistiques qu'il avait inaugurée, quarante ans plus tôt, avec les *Démoniaques dans l'Art*. Un quatrième volume, le *Nu sous la Renaissance*, était en voie de publication.

En même temps, toujours alerte, il sculptait avec une ardeur toute juvénile. La statue de *Vulpian*, érigée près de l'Ecole de Médecine, date de cette époque. Et il mettait la dernière main à un groupe de *Forgerons*, destiné, selon son constant souci, à exprimer dans l'espace les formes du corps aux différents temps du martellement.

Ainsi, chargé d'années, il était encore possédé du besoin de fixer par la plume ou dans le plâtre ses remarques et ses pensées, en suivant toujours le même fil directeur.

*
* *

Peut-on être à la fois épris de vérité et passionné pour le beau, sans que l'esprit s'élève vers les plus hauts problèmes? Paul Richer n'a pas échappé à cette attraction. Il a donné libre cours à ses méditations dans son *Introduction à l'étude de la figure humaine, ses Dialogues sur l'Art et la Science, Science et conscience*, qui renferment des remarques très profondes sur les questions d'esthétique et de morale agitées par tous les grands penseurs.

Deux idées le dominèrent, comme des maîtres impérieux, condensées dans ces deux aphorismes :

« *L'Art et la Science ne sont que les deux faces d'un même problème, et comme les manifestations d'un même principe : le Vrai.* »

« *Les qualités individuelles de l'artiste se résument dans la conscience, au sens le plus élevé du mot, dans la conscience morale.* »

C'est pourquoi, dans ses toutes dernières années, malgré le déclin de ses forces, mais avec une âme qui ne savait pas vieillir, il s'adonna à l'exécution d'un grand groupe représentant L'*Art et la Science sous l'égide de la Sagesse*. C'était vraiment le symbole de sa vie.

Et, devant cette œuvre dernière, l'ébauchoir à la main, en caressant la glaise, il disait, avec sa sérénité coutumière : « Ne semble-t-il pas que je modèle mon testament?... »

HENRY MEIGE.

VIE SYNDICALE

Les nouvelles mesures fiscales contre les médecins

La Presse Médicale, *par la plume de M. Jayle (numéro du 6 Janvier 1934), a manifesté l'émotion causée au Corps médical français par l'article 4 de la loi du 23 Décembre 1933, tendant au rétablissement de l'équilibre budgétaire.*

Voici un ordre du jour du Syndicat des médecins de la Seine.

Le Conseil d'administration du Syndicat des Médecins de la Seine, dans sa réunion du 9 Janvier, a longuement discuté cette nouvelle mesure fiscale. Ses conclusions sont que l'article 4 représente une complication matérielle de l'exercice de la profession et une vexation morale, également inacceptables.

En effet, quelle corvée fastidieuse et quelle perte de temps, pour le praticien, déjà affligé par toute la paperasserie de la médecine sociale, de se promener avec son carnet à souche et ses timbres de quittance obligatoires, de délivrer à chaque consultation ou visite un reçu avec numéro d'ordre et signature, et le soir, rentré chez lui, de noter tous ses actes médicaux dans le livre-journal, sans aucune omission ni erreur. C'est une comptabilité commerciale incompatible avec une profession libérale, qui comporte des périodes de surmenage, comme, par exemple, les épidémies.

Mais la signification morale de l'article 4 paraît encore plus inacceptable. Cet article s'inspire de la légende complaisamment cultivée par certains vertueux parlementaires, que les médecins forment une bande de fraudeurs qui doivent être traqués par les contrôles les plus rigoureux. Il y a là une suspicion véritablement injurieuse envers une profession qui, rappelons-le, est la seule donnant son travail gratuitement ou à prix réduit à la collectivité, dans les hôpitaux, les dispensaires, les multiples œuvres de bienfaisance, ou même à titre de charité privée.

Aussi, le Syndicat des Médecins de la Seine est-il décidé à réclamer avec énergie une modification de la loi. La question étant d'ordre national, c'est à la Confédération des Syndicats Médicaux Français qu'incombe la tâche de réaliser l'action propre à nous donner satisfaction. Dans la poursuite de ce but, le Syndicat des Médecins de la Seine l'appuiera de toutes ses forces.

En attendant, les praticiens n'ont pas à se préoccuper de la loi qui n'est pas encore applicable. Qu'ils n'accordent aucune attention aux agences qui déjà leur offrent leurs services pour la tenue de leur comptabilité. Qu'ils continuent donc l'exercice de leur clientèle comme précédemment.

Instruments Nouveaux

Pulvérisateur rhino-laryngologique [1].

Cet appareil (que la maison Lépine a bien voulu réaliser sur mes indications) n'a pas la prétention d'apporter la moindre nouveauté technique. Il comprend, comme tous ses congénères, une souf-

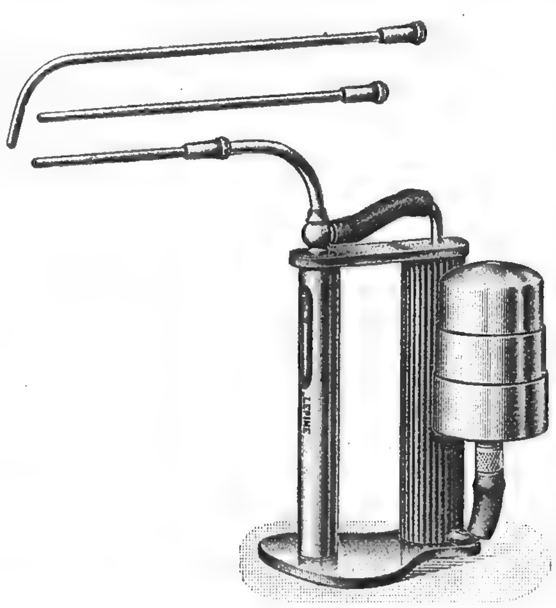

flerie, un réservoir pour les liquides à pulvériser et 3 embouts, l'un droit et long pour la bouche et le pharynx, le second plus court et plus fin pour les fosses nasales, le troisième incurvé pour le larynx ou le cavum.

1. Présentation d'appareil à la Société de Broncho-Œsophagoscopie de Langue française, séance du 21 Novembre 1933.

Mais ce qui m'a surtout guidé, c'est le souci de libérer une des mains de l'opérateur en réunissant le corps de l'instrument et la soufflerie, alors que, pour tous les appareils existants, il faut tenir le pulvérisateur d'une main et actionner de l'autre la poire en caoutchouc. Très stable grâce à un pied élargi, ce pulvérisateur est facilement saisi de la main droite, les 4 derniers doigts immobilisant l'ensemble tandis que le pouce reste libre pour assurer le fonctionnement, en appuyant sur une soufflerie en métal, placée latéralement à la hauteur convenable.

Non seulement, l'appareil étant tenu de la main droite, on peut, de l'autre, utiliser un miroir laryngoscopique ou maintenir en place un abaisse-langue, un spéculum, mais encore, comme il n'y a aucun déplacement du tube de pulvérisation, on peut localiser le liquide projeté dans une zone très petite, ce qui présente un intérêt certain, au niveau du larynx en particulier, et pour tout ce qui concerne l'endoscopie broncho-œsophagienne.

Le réservoir est intentionnellement de faible capacité (2 cmc) de façon à éviter l'altération des solutions employées.

Ce pulvérisateur est spécialement conçu pour la pulvérisation des solutions aqueuses anesthésiques.

PIERRE MOUNIER-KUHN.

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

L'Australie est un des pays du monde les moins touchés par la tuberculose : la mortalité est de 47 pour 100.000 pour la tuberculose pulmonaire, 54 pour la tuberculose sous toutes les formes. Le fait le plus remarquable qui la concerne est l'absence presque complète de décès au-dessous de l'âge de 15 ans. Dans quelques enquêtes sur le type de bacille rencontré, on n'a pas trouvé de bacille bovin chez les sujets âgés de plus de 4 ans ; au-dessous de cet âge, le bacille isolé dans 26 pour 100 des cas était du type bovin. La morbidité tuberculeuse est faible, 1 à 2 pour 1.000, dans quelques groupes de population prospectés : instituteurs, employés de chemins de fer. Mais parmi les ouvriers de plusieurs mines et carrières de grès, la proportion atteint de 31 à 75 pour 1.000.

(*Comité de l'Office international d'Hygiène publique.*)

ÉCOSSE

Un radiologue éminent de Grande-Bretagne, l'Ecossais William Hope Fowler, vient de mourir à Edimbourg. C'est un pionnier des rayons X qui disparaît après des souffrances vaillamment supportées et une vie bien remplie. Atteint de radiodermite, il avait subi la désarticulation du bras droit. Malgré cette mutilation, son activité scientifique et professionnelle ne s'était pas ralentie ; il a travaillé jusqu'au bout.

Dans le champ de la radiothérapie, il préconisait les radiations à courte longueur d'onde contre les affections malignes. Peu d'années avant sa mort, il s'était servi d'un tube permettant d'intervenir avec un potentiel de 300 volts et davantage. Le premier, en Ecosse, il employa les voltages les plus élevés dans le traitement des néoplasmes. Très répandu dans les cercles radiologiques et médicaux, W. Hope Fowler jouissait d'une considération particulière, aimé et estimé de tous ses confrères. Très indulgent pour les jeunes, il les encourageait et les aidait de sa vaste expérience.

Livres Nouveaux

Pathologie de l'appareil urinaire (reins; vessie), par PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'Hôpital Bichat. 1 vol. de 202 p., avec 10 fig. (*Collection des Initiations médicales*). — Prix : 22 fr.

Ce livre, clair et simple, constitue sans doute un

excellent ouvrage d'initiation pour l'étudiant, mais il a encore le mérite de rappeler aux praticiens les données les plus pratiques sur l'exploration fonctionnelle des reins et sur la pathologie et la thérapeutique des néphrites, questions complexes et un peu confuses, mais qui sont traitées ici avec une lumineuse précision.

L'ouvrage débute par une étude des *symptômes pour lesquels peut venir consulter un malade atteint dans ses reins*. De ces symptômes il en est qui attirent franchement l'attention sur l'appareil urinaire (modifications apparentes des urines, troubles de la miction, douleurs lombaires, œdèmes périphériques). Il en est d'autres par contre qui ne révèlent pas du premier coup leur origine rénale. C'est pour cela que chez tout malade, il faut se demander ce que vaut le rein. Ainsi seront rattachés à leur vraie cause des signes qui ne paraissent pas d'emblée relever d'une altération rénale : épistaxis, troubles respiratoires, visuels, nerveux, digestifs.

Les procédés d'exploration clinique de l'appareil urinaire sont indiqués avec beaucoup de méthode, de la simple inspection au cathétérisme des uretères et à l'exploration radiologique des reins, en passant par l'examen chimique et cyto-bactériologique des urines.

Mais une mention toute particulière doit être faite du chapitre où l'auteur traite de *l'exploration fonctionnelle des reins* : exploration de l'élimination chlorurée, de l'élimination uréique, de l'élimination de l'eau, de l'élimination de la phénolphtaléine, épreuves de concentration. Armé de ces quelques pages, tout praticien est capable de mener à bien la plus fine exploration fonctionnelle du rein.

P. V.-R. décrit ensuite, en un exposé magistral, l'histoire clinique et thérapeutique des *néphrites aiguës et chroniques*. Pour ces dernières, il étudie dans un remarquable esprit d'analyse, puis de synthèse, les syndromes urinaire, hydropigène (il faut y signaler une page excellente sur la néphrose lipoïdique), azotémique et cardio-vasculaire.

Le livre se termine par des notions plus sommaires, mais précieuses, sur la pyélonéphrite, le phlegmon périnéphrétique, la lithiase et la tuberculose rénales, le cancer du rein l'hydronéphrose, le rein polykystique, le rein mobile, les infections, calculs et tumeurs de la vessie.

G. Wolfromm.

La cellule et les protozoaires (Leçons de zoologie et biologie générale), *in* Actualités Scientifiques et Industrielles, par Georges Bohn. 1 vol. de 118 p. (*Hermann et Cie*, édit.).

On a beaucoup parlé dans les journaux médicaux des nouveaux programmes du P.C.N. Peut-être eût-il mieux valu, avant que de faire tant de bruit, attendre que ces programmes fussent définitivement fixés.

Le livre que publie aujourd'hui M. Georges Bohn est la meilleure réponse que l'on puisse faire aux objections hâtivement soulevées. Il me plaît donc de signaler la parution de cet ouvrage à l'attention des médecins.

M. Bohn, qui enseigne depuis tant d'années, avec grand succès, la zoologie au P.C.N., a compris depuis longtemps l'intérêt qu'il y avait, pour nos jeunes étudiants en médecine, à recevoir un enseignement portant sur les grands problèmes de biologie. Au P.C.N. ancien, viendra désormais se substituer, on le sait, un P.C.B. (sciences physiques, chimiques et biologiques), où seront exposés, du point de vue biologique, « les multiples aspects de l'activité vitale ».

M. Georges Bohn nous donne, dès maintenant, et avant que la réforme soit entrée en vigueur, la justification du bien-fondé de cette modification. Il était plus que quiconque à même d'écrire une « Introduction à l'étude de la Biologie expérimentale et à celle de la Médecine ».

Cette étude, dont seul le premier volume vient de paraître, sera divisée en cinq parties : 1° La Cellule et les Protozoaires ; 2° L'Œuf et la Mécanique embryonnaire, les Problèmes de la Sexualité et de l'Hérédité; 3° Les Invertébrés (Morphologie, Physiologie, Ethologie, Parasitisme); 4° Associations fonctionnelles et Milieu intérieur (Sang; Régulations hormonales et nerveuse); 5° Les Vertébrés et les théories du Transformisme. Chacune de ces parties fera l'objet d'un volume spécial.

Dans le premier volume (la Cellule et les Protozoaires), M. Georges Bohn, en biologiste averti qu'il est, aborde de façon à la fois simple et particulièrement attachante les principaux problèmes élémentaires de la Cytologie moderne. « La Cytologie, nous dit-il, c'était, il n'y a pas longtemps encore, l'étude de la forme de la cellule et rien de plus; c'est aujourd'hui celle de la chimie, de la chimie-physique et de la physiologie cellulaire qui est à la base de toute la biologie tissulaire. »

A l'Anatomie et à la Physiologie d'autrefois, qui furent l'apanage du XIXe siècle, le XXe siècle a apporté au biologiste et au médecin les acquisitions de la Chimie et de la Physico-chimie, qui déjà semblent devoir éclairer certains des mystères du grand problème de la vie. La Biologie devient « chimique », — nous dit Georges Bohn, — elle devient aussi, ajouterai-je, physico-chimique.

Et ce sont — malgré les craintes et les appréhensions de certains — ces notions de physiologie et de biologie générales modernes que nos élèves doivent apprendre au cours de leur année pré-médicale, notions qui ne peuvent être clairement expliquées qu'à l'appui de l'étude des êtres simples, des organismes élémentaires.

Il faut donc louer M. Georges Bohn de l'effort qu'il vient de faire en ouvrant la marche et en montrant le chemin qui va conduire à l'orientation nouvelle de l'année d'initiation pré-médicale.

Il faut espérer, avec lui, qu'en dehors des étudiants, tous ceux qui s'intéressent au mouvement des idées en Biologie et en Médecine trouveront dans cette « Introduction à l'étude de la Biologie expérimentale » matière à méditations.

Je suis certain que les Médecins, qui voudront lire ce livre, y trouveront, comme moi, une très vive satisfaction.

G. Roussy.

Université de Paris

Anatomo-pathologique. — Le professeur G. Roussy commencera une série de 12 leçons sur des *questions d'actualité anatomo-pathologique*, le mardi 30 Janvier prochain, à 17 heures, à l'amphithéâtre d'anatomie pathologique et les continuera les mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Février, Mars, Avril et Mai.

Ces leçons s'adressent aux étudiants de 3e année, ainsi qu'à tous ceux qui désirent se mettre au courant des différentes questions qui sont à l'ordre du jour, intéressant l'anatomie et la physiologie pathologiques.

Elles ont pour but de compléter l'enseignement régulier donné aux étudiants de 3e année, en reprenant certaines questions qui n'ont pu être abordées au cours des séries de démonstrations et de travaux pratiques.

Programme. — Mardi 30 Janvier : Le cadre de l'inflammation. — Mardi 6 Février : L'amylose. — Mardi 20 Février : L'artériosclérose. — Mardi 27 Février : Les formes de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 6 Mars : Les bronchopneumonies. — Mardi 13 Mars : Le groupement des cirrhoses. — Mardi 20 Mars : Les néphrites et le rein vasculaire. — Mardi 10 Avril : La lymphogranulomatose et les réticulo-endothélioses. — Mardi 17 Avril : Les goitres : simples, basedowiens et malins. — Mardi 24 Avril : Les tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. — Mardi 1er Mai : Le ramollissement et l'hémorragie du cerveau. — Mardi 8 Mai : Les tumeurs des centres nerveux.

Ecole pratique des Hautes-Etudes. — Laboratoire d'Ophtalmologie : dans le service de M. Bailliart, à la clinique des Quinze-Vingts, une série de conférences seront données à partir du 24 Janvier 1934, sur l'*Histologie normale et pathologique*, la *Physiologie et la Pathologie de la région maculaire*. Première conférence le mercredi 24 Janvier, à 16 h. 45, sur l'Anatomie et l'Histologie normales de la Macula, par M. Mawas.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Cadenat est chargé pour l'année scolaire 1933-1934 d'un cours complémentaire de Stomatologie à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Bretonneau. — Conférences cliniques de médecine infantile. — M. H. Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau, fera tous les vendredis, à 10 h. 45, une conférence clinique de médecine infantile. Première conférence : le vendredi 26 Janvier 1934 (la première conférence portera sur un sujet de Déontologie).

Hospice national des Quinze-Vingts. — A la suite d'un concours, MM. Tillé et Bernard ont été proposés comme chefs de clinique.

Concours

Internat. — Oral. *Séance du 17 Janvier* 1934.

Questions posées : Signes et diagnostic de la maladie de Basedow. — Signes et complications de l'anévrysme artériel du creux poplité.

Ont obtenu : MM. Fischer, 17; Maurice Payet, 25; Nastorg, 22; Lascaux, 15; Prat, 25; Martinot, 20; Ghozland, 25; Mlle Despax, 18; MM. Gaignerot, 19; Rouvet, 16.

Internat. — *Séance du 18 Janvier* 1934.

Questions posées : Signes cliniques de la pleurésie sérofibrineuse aiguë de la grande cavité. Tuberculose épidymo-testiculaire.

Ont obtenu : MM. Moriceau-Beauchant, 22 ; Gourand, 14; Sénéchal, 15; Botreau-Roussel, 14; Tanret, 27; Derieux, 29; Franchel, 20; Offret, 26; Trotot, 28; Aussannaire, 19.

Internat (Prix de Médecine). — Composition du Jury : MM. Donzelot, Darré, Debray, Louis Ramond, Sézary. Censeurs : MM. Lambling et Decourt.

Internat (Prix de Chirurgie). — Composition du Jury : MM. Robert Monod, Marion, Küss, Veau, Devraigne. Censeurs : MM. Leibovici et Welti.

Prix Fillioux. — Composition du Jury : MM. Grivot, Bouchet, Rouget, Abrami, Bazy. Candidats : MM. Vandenbosch et Calmanas.

Internat de Brévannes, Berck, Hendaye, Sainte-Périne, Chardon-Lagache, Rossini, Champrosay. — Le Directeur général de l'Administration de l'Assistance Publique à Paris, arrête :

Article 1er. — Le texte des articles 88, 89 et 218 du Règlement général sur le Service de Santé est modifié ainsi qu'il suit :

Article 88. — *Texte ancien* : § 8. Les internes en médecine sont nommés à la suite d'un concours spécial conformément aux dispositions des articles 266 et 268 du règlement général sur le Service de Santé.

Texte nouveau : § 8. Les internes en médecine de l'hospice de Brévannes sont nommés à la suite d'un concours spécial conformément aux dispositions des articles 266 et 268 du règlement général sur le Service de Santé.

Toutefois, à titre exceptionnel pendant les années 1934, 1935, 1936 et 1937, les places d'internes en médecine de l'hospice de Brévannes pourront être attribuées par décision du Directeur général de l'Administration aux internes issus du concours ouvert conformément aux dispositions des articles 262 et 265 du règlement général sur le Service de Santé.

Article 89. — *Texte ancien* : § 2. Les places d'internes en médecine à l'hôpital de Berck sont attribuées à des internes titulaires des hôpitaux nommés à la suite du concours annuel de l'Internat ; celles de l'hospice de Brévannes, de l'Asile de Hendaye, de l'Institution Sainte-Périne et des Fondations Chardon-Lagache et Rossini sont données à la suite d'un concours spécial.

Texte nouveau : § 2. Les places d'interne en médecine à l'hôpital maritime et à l'hôpital Lannelongue à Berck sont attribuées à des internes des hôpitaux nommés à la suite du concours annuel de l'Internat ; celles de l'hospice de Brévannes, de l'Asile de Hendaye, de l'Institution Sainte-Périne, des Fondations Chardon-Lagache et Rossini, du Sanatorium de Champrosay sont données à la suite d'un concours spécial. Toutefois, pendant la période comprise entre le 15 Avril 1934 et le 15 Avril 1938, les places d'internes de l'hospice de Brévannes, de l'Institution Sainte-Périne et des Fondations Chardon-Lagache et Rossini pourront être attribuées par décision du Directeur général de l'Administration dans les mêmes conditions que les places d'interne en médecine à l'hôpital maritime de Berck.

Article 218. — *Texte ancien* : § 3. Il est égal pour l'internat en médecine au quart du cadre total des internes en médecine augmenté du quart du nombre des vacances définitives survenues pendant les quatre années précédentes dans les cadres des internes en médecine de 1re, 2e et 3e années.

Pour l'internat en pharmacie, au quart du cadre total.

Texte nouveau : § 3. Il (le nombre des places) est égal pour l'internat en médecine au quart du cadre total des internes en médecine augmenté du quart du nombre des vacances définitives survenues pendant les quatre an-

nées précédentes dans les cadres des internes en médecine de 1re, 2e et 3e années.

§ 4. Toutefois, à titre exceptionnel et par dérogation aux dispositions du § précédent, le nombre des places à attribuer à la suite des concours annuels de l'internat en médecine à ouvrir en 1934, 1935 et 1936 est uniformément fixé à 80.

Pour l'internat en pharmacie, il est égal au quart..... (le reste sans changement).

Faculté de Médecine de Marseille. — Un concours pour un emploi de chef de clinique oto-rhino-laryngologique s'ouvrira à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de Marseille, le mercredi 11 Avril 1934.

Un concours pour un emploi de chef de clinique obstétricale s'ouvrira à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de Marseille, le lundi 3 Juillet 1934.

Un concours pour un emploi de chef de clinique exotique s'ouvrira à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de Marseille, le lundi 9 Juillet 1934.

Un concours pour un emploi de chef de clinique de dermatologie s'ouvrira à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de Marseille, le lundi 11 Juin 1934.

Nul ne peut être admis à concourir s'il n'est Français ou naturalisé Français, âgé de moins de 40 ans, et s'il ne justifie du grade de docteur en médecine.

Les candidats doivent se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, huit jours francs avant l'ouverture du concours, et déposer, en même temps, leur acte de naissance, leur diplôme et, s'il y a lieu, un exemplaire au moins de leurs publications scientifiques.

Nouvelles

Association pour le développement des relations médicales. — L'Assemblée générale annuelle de l'A.D.R.M. aura lieu le mardi 23 Janvier, à 17 heures, salle du Conseil de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le professeur Roussy, doyen de la Faculté.

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion amicale se tiendra le mardi 23 Janvier 1934, à 17 heures, à l'hôtel Louvois, 2, Square Louvois, Paris, (IIe).

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mme Caussé, 81, rue des Saints-Pères, Paris, (VIe).

8e Bal de la Médecine française. — Nous rappelons à nos lecteurs que ce bal qui a pour but d'aider les veuves et orphelins de médecins restés dans la détresse et leur procurer des situations qui leur permettent de vivre aura lieu le Lundi Gras, 12 Février 1934, à l'Hôtel Continental, sous le haut patronage de M. le Président de la République. Les dons sont reçus au bureau de la Société de Secours mutuels et de retraites pour femmes et enfants de médecins, 95, rue du Cherche-Midi, Paris.

Congrès de la goutte et de l'acide urique. — Organisé par la Société de Médecine de Vittel, sous les auspices de l'Institut d'Hydrologie de la Faculté de Médecine de Nancy et avec le concours de la Société d'Hydrologie et de Climatologie de l'Est, un Congrès de la goutte et de l'acide urique aura lieu à Vittel, en Septembre 1935. Il fera suite au Congrès de l'Arthritisme (Juin 1927) et à celui de la lithiase urinaire (Mai 1931).

Adresser toutes les communications relatives à ce congrès à M. Maurice Boigey, secrétaire général du Congrès de la Goutte et de l'acide urique, à la Société générale des eaux minérales de Vittel (Vosges).

Corps de santé militaire. — Les officiers supérieurs du Corps de santé dont les noms suivent ont été désignés au choix pour remplir les fonctions ci-après :

Les médecins en chef de 1re classe : MM. Chauvin, directeur du service de santé de la 4e région maritime à Bizerte. Le Coniac, médecin chef de l'hôpital Sainte-Anne.

M. le médecin en chef de 2e classe Coureaud, médecin chef de l'hôpital Saint-Mandrier, tout en conservant ses fonctions de chef des services chirurgicaux à cet hôpital.

— Est nommé dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, reçoit l'affectation suivante : Au grade de médecin sous-lieutenant, le médecin auxiliaire Pierre Lehuede, de la 11e section d'infirmiers militaires, affecté à la 11e région.

Corps de santé de la marine. — Ont été promus dans le corps de santé de la marine.

Au grade de médecin en chef de 1re classe, M. Charles Mirguet, médecin en chef de 2e classe.

Au grade de médecin en chef de 2e classe, M. Henri Brunet, médecin principal.

Au grade de médecin principal, M. Frédéric Le Guillou de Creisquer, médecin de 1re classe.

Au grade de médecin de 1re classe, M. Louis Moncourir, médecin de 2e classe.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les élèves de l'école du service de santé militaire (section médecine, troupes coloniales) dont les noms suivent sont nommés au grade de médecin sous-lieutenant des troupes coloniales :

MM. Jean Lafontaine, Louis Caillard, Pierre Roussel, Maurice Petey.

— M. le médecin capitaine de réserve des troupes métropolitaines, Julien Weisgerber, en résidence à Madagascar, a été admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales. Par décision du même jour, cet officier a été mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique orientale française.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 24 JANVIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

JEUDI 25 JANVIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 27 JANVIER. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MERCREDI 24 JANVIER. — M. Autran : *Etude de la chrysothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; un sel d'or insoluble.* — M. Simonin : *Organisation des Services d'Hygiène dans un département rural.* — M. Touzard : *Etude des lymphangiomes kystiques du grand épiploon.* — M. Mendez : *Les problèmes de l'enfance au Pérou.* — Jury : MM. Léon Bernard, Ombrédanne, Tanon, Joannon.

JEUDI 25 JANVIER. — M. Fournié : *Considérations sur le pronostic de la thrombophlébite du sinus caverneux.* — M. Ardouin : *Etude de l'ostéochondromatose, des synoviales et des bourses séreuses.* — Jury : MM. Léon Binet, Lemaître, Lenormant, Halphen.

SAMEDI 27 JANVIER. — M. Silbermann : *Quelques considérations sur les ondes électriques courtes en thérapeutique.* — M. Michel Clément : *Contribution à l'étude du placenta galactogène.* — Jury : MM. Carnot, Lereboullet, Dognon, Lantuéjoul.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCREDI 24 JANVIER. — M. Bedel : *Accidents nerveux du part chez la lapine.* — M. Lamouroux : *Setter anglais.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Lesbouyries, Nicolas, Dechambre, Robin.

MARSEILLE

Thèses de Doctorat en médecine soutenues en Novembre et Décembre devant la Faculté de Médecine de Marseille :

M. Prallet : *Contribution à l'étude de la Phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — M. Kowley-Harvey : *Contribution à l'étude des tumeurs tubaires.* — M. Georges Macasdar : *Traitement de la rétention d'urines des tabétiques par les injections épidurales.* — M. Paillas : *Les tumeurs cérébrales métastatiques.* — M. Andarelli : *Recherches expérimentales et cliniques sur l'action anti-choc du campho-sulfonate de spartéine.* — M. Max Romain : *La polycarie de la denture temporaire (complications et traitement).* — M. Gilbert Dejou : *Traitement des états pyorrhéiques par le soufre colloïdal.* — M. André Pugnaire : *Contribution à l'étude des lésions oto-rhino-laryngologiques chez les lépreux en Océanie française.*

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PERFUSION DU POUMON

PAR

Léon BINET et Mlle Madeleine MARQUIS

L'étude comparative du sang, à l'entrée et à la sortie d'un organe chez l'animal *in toto*, constitue une méthode précieuse pour élucider la physiologie de cet organe ; cette méthode peut être complétée avec quelque profit par la technique de la perfusion de cet organe. C'est dans ce but que nous avons cherché à mettre au point une technique de perfusion du poumon, afin de compléter les recherches que nous avons exécutées antérieurement avec notre Maître, M. le doyen H. Roger. Le travail que nous présentons n'est qu'une continuation de ces recherches et il constitue une suite naturelle à des articles qui ont été publiés précédemment dans ce journal sur la physiologie du poumon.

Perfuser un appareil respiratoire chez un animal est chose aisée. Chez le poisson, il est même possible de perfuser à la fois l'appareil branchial et le centre respiratoire : chez le gobie, on peut obtenir une préparation irriguée avec une solution artificielle adéquate qui permet [1] de conserver, en survie, pendant plus de deux cents minutes, une tête isolée dont l'appareil labio-operculaire est ainsi rythmiquement et spontanément actionné.

Nous nous arrêterons ici à la perfusion des deux poumons isolés d'un chien qui seront à la fois irrigués et ventilés ; un tel dispositif assure le double avantage de permettre des examens biochimiques répétés et du sang qui circule et de l'air qui sort des poumons.

Après avoir rendu incoagulable le sang recueilli par saignée complète d'un chien anesthésié, on prépare d'une part l'artère pulmonaire qui reçoit une canule de verre par laquelle le sang sera lancé dans le poumon. D'autre part, on place dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et on l'y fixe, un bouchon pourvu d'un tube de verre qui permettra de recevoir le sang qui aura perfusé. La perfusion est assurée à l'aide de la seringue de Ch. Mayer, qui consiste en une seringue de Jubé dont le mouvement de va-et-vient est dépendant d'un système rotatif, lui-même commandé par un appareil électrique [2]. Un tel dispositif utilisé depuis quatre ans nous donne complète satisfaction (fig. 1).

D'autre part le poumon est ventilé par un appareil à respiration artificielle qui envoie de l'air chaud, et un dispositif spécial permet la dérivation des gaz en vue de dosages. A cet effet, nous avons fait construire l'appareil représenté par la figure ci-jointe (fig. 2) où l'air, envoyé par une soufflerie, soulève la soupape A. A ce moment, le courant d'un accumulateur est établi grâce à un contact posé sur l'axe du moteur de la soufflerie et fonctionnant automatiquement. L'électro-aimant B ferme l'ouverture, l'air passe en C et va dans les poumons. Au moment de l'expiration, l'air chassé des poumons vient buter contre A qui se forme; il soulève B, le courant étant rompu, et s'en va en D où on le recueille dans un gazomètre aux fins d'analyse.

D'ailleurs, il est encore possible de mettre la trachée de l'animal en connexion avec un réservoir d'air qui est à moitié rempli d'une solution de chlorure de sodium à saturation et qui communique par une tubulure inférieure avec l'eau salée d'un deuxième réservoir dont

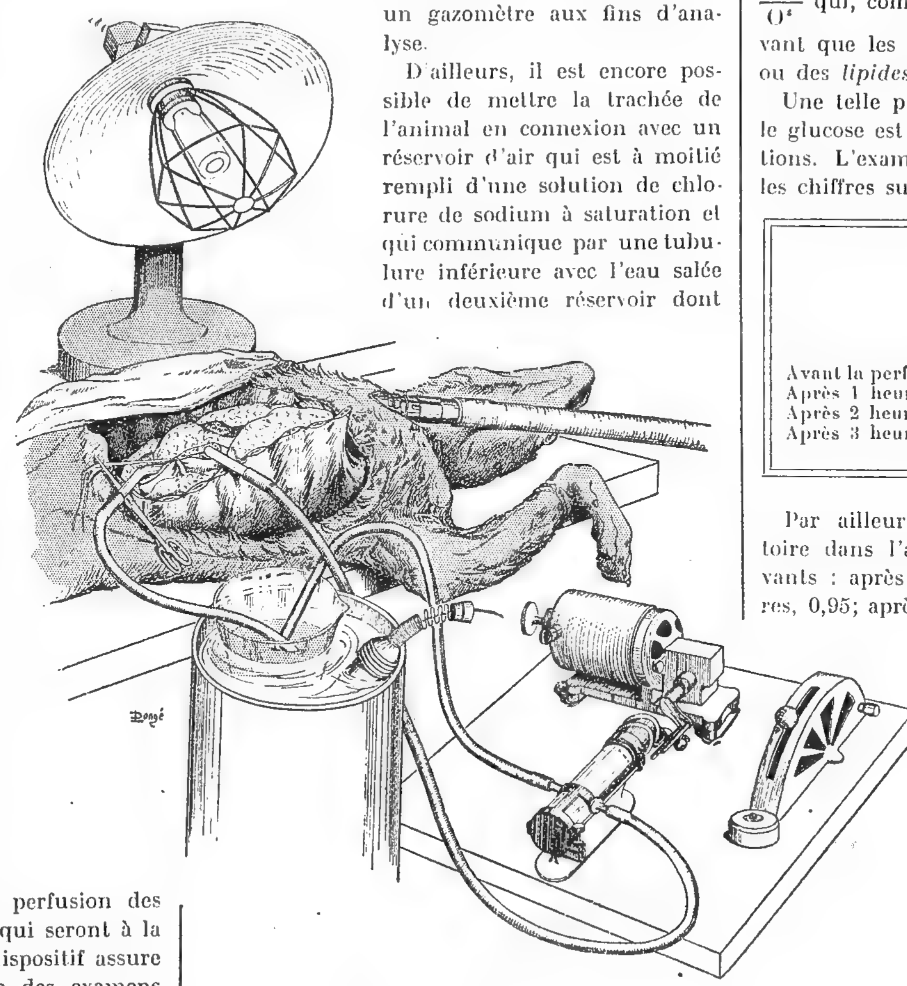

Fig. 1. — Dispositif de perfusion pulmonaire.

l'air, grâce à l'appareil à respiration artificielle, est successivement aspiré et refoulé. Ce mouvement d'air, provoqué dans ce deuxième réservoir, se communique à l'eau, qui va mobiliser l'air du

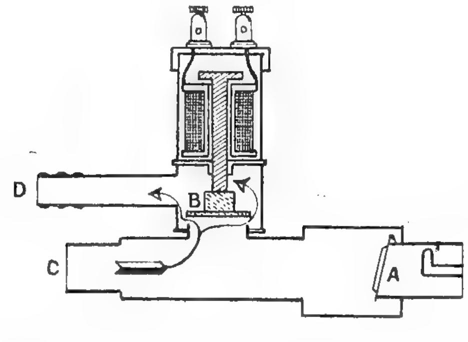

Fig. 2. — Appareil permettant la dérivation des gaz chez un animal soumis à la respiration artificielle

premier ; cet air va ainsi entrer dans le poumon de l'animal en expérience pour en ressortir de 15 à 20 fois à la minute, et servira aux analyses.

Il est indispensable de veiller à ce que le sang qui perfuse et le poumon perfusé soient maintenus à une température physiologique.

Un tel dispositif permet de garder une perfusion pulmonaire pendant plus de trois heures dans d'excellentes conditions. Des examens seront poursuivis sur le sang qui circule en comparant les résultats recueillis avec ceux qui seront obtenus sur du sang témoin, également citraté et placé à l'étuve à 39° pendant le temps de l'expérience de perfusion. D'autre part, l'examen de l'air permet de suivre les variations du quotient respiratoire, c'est-à-dire du rapport $\frac{CO^2}{O^2}$ qui, comme on le sait, varie de 1 à 0,7 suivant que les matières brûlées sont des *glucides* ou des *lipides*.

Une telle préparation permet de montrer que le glucose est uniquement brûlé dans ces conditions. L'examen du sang fournit par exemple les chiffres suivants :

	GLUCOSE p. 1 000 dans le sang perfusé	GLUCOSE p. 1.000 dans le sang témoin
Avant la perfusion .	0,84	0,84
Après 1 heure . . .	0,68	»
Après 2 heures . .	0,20	»
Après 3 heures. . .	0,12	0,60

Par ailleurs, le calcul du quotient respiratoire dans l'air respiré donne les chiffres suivants : après une heure, 0,95; après deux heures, 0,95; après trois heures, 1.

Il est donc indiscutable qu'il y a, au cours de la perfusion du poumon, combustion du glucose, d'accord avec les travaux antérieurs de Pierre Mauriac et de ses collaborateurs J. Servantie et R. Dumas [3].

Ajoutons au sang circulant un acide gras (à l'état de butyrate, de propionate, d'acétate ou de formiate de sodium) et envisageons son sort.

D'une centaine d'expériences, effectuées avec la précieuse collaboration de M. Aubel, nous avons tiré les conclusions qui suivent [4] :

1° L'étude du rapport

$$\frac{\text{acide du sang perfusé}}{\text{acide du sang témoin}}$$

montre un abaissement sensible qui s'exagère avec la durée de la perfusion.

NATURE DE L'ACIDE	DURÉE de la perfusion	Acide du sang perfusé / Acide du sang témoin
Acide butyrique . .	1 heure	0,71
	1 h. 20	0,70
	2 heures	0,66
	2 h. 20	0,66
	3 heures	0,63

1. Léon Binet et H. Cardot : Sur la survie de la tête isolée des poissons, avec ou sans perfusion. *J. de Physiologie et de Path. gén.*, t. XXVII, 1929, p. 250.

2. Léon Binet et Ch. Mayer : Technique nouvelle de perfusion sanguine. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. CLXXXIX, 1929, p. 1330.

3. P. Mauriac : La fonction glycolytique du poumon. *Revue Française d'endocrinologie*, t. II, n° 4, 1924. — R. Dumas : La fonction glycolytique du poumon. *Thèse médecine*, Bordeaux, 1924.

4. Léon Binet, E. Aubel et Mlle M. Marquis : Action du poumon sur les acides gras volatils du sang circulant (deux notes). *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CIX, 1932, p. 2 et p. 1169. — Disparition des acides gras au cours de la perfusion du poumon. *VIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Lille, 11-14 Mai 1932.

2° L'établissement du rapport

$$\frac{\text{acide final}}{\text{acide initial}}$$

doit compléter le premier : des bilans, effectués sur la totalité du sang perfusé et du parenchyme pulmonaire, permettent de retrouver, chez le chien normal, 92 pour 100 de l'acide après une perfusion d'une heure. Ultérieurement, avec la continuation de la perfusion, le rapport

$$\frac{\text{acide final}}{\text{acide initial}}$$

s'abaisse progressivement.

pides font les frais de cette combustion. Or, notre technique nous a permis, dans les expériences témoins utilisant du sang citraté non additionné d'acides gras, d'obtenir les quotients respiratoires suivants : après la première heure de perfusion: 0,95; après la deuxième heure : 0,95; après la troisième heure : 1, qui indiquent une combustion des hydrates de carbone du sang.

Dans 9 expériences effectuées avec du sang contenant 5 pour 1.000 de butyrate de soude, les quotients respiratoires ont été : après la première

NATURE DE L'ACIDE	DURÉE de la perfusion	ACIDE AU DÉBUT de l'expérience	ACIDE A LA FIN de l'expérience	$\frac{\text{Acide final}}{\text{Acide initial}}$
Acide butyrique	1 heure	1,247	1,216	0,92
	2 heures	1,345	1,174	0,87
	2 h. 20	1,506	1,388	0,82
	3 heures	1,414	1,147	0,81

3° L'expérience permet de dissocier la *fixation* et la *disparition* de l'acide gras au niveau du parenchyme pulmonaire.

Après une perfusion d'une heure, lorsque le rapport des teneurs en acide volatil dans le sang perfusé et dans le sang témoin indique une disparition nette de l'acide, on procède à un lavage des poumons à l'aide d'une solution isotonique de divers électrolytes. En employant des solutions isotoniques de SO^4Na^2 ou de PO^4Na^2H, nous avons noté une défixation de l'acide ; on retrouve, dans l'ensemble constitué par le sang perfusé et les eaux de lavage, la plus grande partie de l'acide mis en expérience, lorsque la perfusion a duré une heure.

Les rapports

$$\frac{\text{acide final}}{\text{acide initial}}$$

oscillent autour de 0,90 et 0,93. Au contraire, lorsque la perfusion a été maintenue durant deux heures et plus, ces rapports s'abaissent (0,86-0,75). *Il y a un déchet net de l'acide gras.*

4° Il est possible de souligner *l'intervention du système réticulo-endothélial* dans la disparition de l'acide gras au niveau du poumon, confirmant en cela les recherches histophysiologiques publiées [5] avec MM. Roger et Jean Verne dès 1923. L'étude des rapports précités :

$$\frac{\text{acide du sang perfusé}}{\text{acide du sang témoin}} \text{ et } \frac{\text{acide final}}{\text{acide initial}}$$

après blocage de ce système par de l'encre de Chine montre l'existence d'une fixation des acides gras par le poumon, mais qui n'est pas suivie de destruction.

En résumé, si l'on perfuse un poumon avec du sang citraté et renfermant un acide gras volatil (formique, acétique, propionique ou butyrique), on constate une *disparition* de l'acide. Cette disparition est précédée d'une *fixation* des acides par le parenchyme pulmonaire : l'acide fixé peut être défixé par divers électrolytes; le *système réticulo-endothélial* joue dans cette disparition [6].

Reste à préciser la *nature* de cette disparition. La technique précédente permet de suivre les variations du quotient respiratoire dans l'air de la préparation. On sait que le quotient respiratoire est égal à 1 quand les matières brûlées sont des glucides et baisse quand les li-

heure de perfusion : 0,90; après la deuxième heure: 0,73; après la troisième heure : 0,64.

Ici l'on constate une baisse progressive du quotient respiratoire qui est due à la combustion du butyrate de soude, ce dernier ayant un quotient respiratoire théorique de 0,6.

On voit que, pendant la première heure, seuls les hydrates de carbone sont brûlés; dans la seconde, on a une combustion des hydrates de carbone et du butyrate; et dans la troisième, une combustion presque exclusive du butyrate.

La lipopexie et la lipodiérèse pulmonaires, sur lesquelles le prof. H. Roger et l'un de nous insistaient il y a douze ans, sont ainsi confirmées par ces nouvelles expériences, qui permettent d'affirmer qu'un poumon isolé et perfusé peut, sans discussion possible, fixer et brûler des acides gras. De tels faits nous montrent, une fois de plus, l'importance et la multiplicité des phénomènes qui se passent au niveau des poumons.

5. H. Roger, Léon Binet et Jean Verne : La lipodiérèse pulmonaire (une planche en couleurs). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XXI, 1923, p. 463.

6. Léon Binet, E. Aubel et Mlle M. Marquis : La combustion des graisses au niveau du poumon. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXII, 1933, p. 540.

FORMES CLINIQUES DES SPASMES VASCULAIRES SYLVIENS

PAR MM.

Henri ROGER

Professeur de Clinique Neurologique à la Faculté de Médecine de Marseille.

et **Paul SARRADON**

Interne des Hôpitaux de Marseille.

Nombreux ont été, ces dernières années, les travaux qui se sont occupés de la circulation cérébrale. Foix et ses élèves, Masson, Hillemand, Maurice Lévy, Mme Schiff-Wertheimer, Jacques Ley, ont consacré une série de recherches au ramollissement cérébral, cependant qu'à l'étranger — et plus particulièrement dans les pays de langue allemande — Böhne, Neuburger, Pal, Ricker, Schwartz, Westphall s'attaquaient au délicat problème de la pathogénie de l'apoplexie cérébrale.

Parmi ces troubles circulatoires, il en est de fort intéressants qui, tout au moins au point de vue de leur physio-pathologie, ont fait couler beaucoup d'encre : ce sont les spasmes vasculaires cérébraux.

On connaît le livre classique de Pal (1905) sur les crises vasculaires. Il y a déjà longtemps que le mécanisme du spasme a été invoqué pour expliquer certaines hémiplégies transitoires (Langwill, Allan, Osler, Gordon et autres auteurs), mais son importance a été mise surtout en vedette par Foix et ses élèves (1923-1925) qui montrent son rôle dans l'ischémie subite d'un territoire dépendant d'une artère déjà lésée. Quelque temps auparavant, Ricker (1919) avait déjà établi que, seul, un trouble circulatoire fonctionnel peut rendre compte des apoplexies des sujets jeunes, indemnes de lésions artérielles, en particulier des apoplexies tardives post-traumatiques.

La question des spasmes vasculaires dans la pathologie nerveuse, oculaire et auriculaire, est l'objet, au IIe Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Marseille (1928), de très intéressants rapports de Bremer, d'Aubaret et Sédan, de Portmann. L'un de nous publie à ce Congrès une vingtaine d'observations de migraines hémianopsiques, accompagnées d'aphasie ou de paresthésie passagère du membre supérieur, liées à des crises fonctionnelles de la sylvienne.

Depuis lors, nous n'avons cessé de nous intéresser à ce problème. Nous avons consigné dans leurs détails nos cas les plus caractéristiques dans la thèse de l'un de nous (Paul Sarradon, *Thèse Marseille*, 1932-1933).

C'est le résultat de nos observations, anciennes et récentes, que nous désirons faire connaître dans cet article consacré aux formes cliniques des spasmes vasculaires sylviens [1].

Nous étudierons d'abord les divers types *symptomatiques*, que la clinique nous a permis d'isoler, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme.

Nous passerons ensuite en revue leurs associations avec des crises vasculaires d'autres organes (*formes associées*).

Nous essaierons de les grouper suivant leur localisation anatomique présumée (*formes topographiques*).

Nous aurions pu décrire toute une série de *types étiologiques*, ou même *étiologico-cliniques*, mais nous préférons, dans un article qui paraîtra ultérieurement, envisager plus largement le problème de l'étiologie de ces spasmes.

Formes symptomatiques.

Les tableaux cliniques sont assez divers. Allant des formes les plus simples aux formes les plus complexes, nous décrirons, d'abord, les *formes sensitives*, en particulier la forme de paresthésie brachio-facio-linguale et la forme sensorielle, hémianopsique, les *formes motrices* du type hémiparétique ou épileptique, y compris la forme aphasique. Nous passerons ensuite en revue les *formes à type de migraines accompagnées*, migraines ophtalmiques accompagnées de paresthésie, d'hémiparésie, d'aphasie ou d'épilepsie.

A. — Formes simples.

I. Formes sensitives. — a) *Type hémiparesthésique.* — Il s'agit le plus souvent de crises de paresthésie brachio-facio-linguale à type ascendant.

Le malade sent brusquement sa main s'engourdir. Cet engourdissement remonte le long du membre supérieur jusqu'au coude, plus rarement jusqu'à l'épaule. Puis l'hémiface corres-

1. Pour la bibliographie, se reporter aux thèses de P. Sarradon : Les spasmes vasculaires sylviens, étude physiologique et pathologique. *Thèse Marseille*, 1932-1933 ; de Potier : Hémiplégie intermittente essentielle. *Thèse Paris*, 1932 ; aux articles de Jacques Ley : Contribution à l'étude du ramollissement cérébral. *Journal neur. et psych.*, nos 11 et 12, 1931 , de Tinel : La vasomotricité cérébrale, *La nutrition*, n° 3, 1933 ; de Westphall : La pathogénie et le traitement de l'apoplexie sanguine. *Deuts. med. Woch.*, 29 Avril 1932 ; de C. Neuburger : *ibidem*, 29 Avril 1932.

pondante se prend et plus particulièrement la commissure labiale et l'hémilangue.

A cette paresthésie, particulièrement pénible, se surajoute parfois, mais pas toujours, une véritable hypoesthésie : le patient se pince lui-même le bord cubital de la main et sent moins bien que du côté sain. Il y a surtout diminution du sens tactile et stéréognostique; les petits objets glissent facilement de la main devenue insensible. Les doigts manquent d'agilité et ont de la peine à boutonner un vêtement. Un médecin, pris par un de ces spasmes en allant rendre visite à un confrère, a les plus grandes difficultés à sortir sa carte de visite de son portefeuille pour la donner à la femme de chambre.

Le malade craint d'avoir sa main ou son bras paralysés, mais il n'y a pas de troubles moteurs vrais. Les doigts remuent et peuvent serrer avec assez d'énergie.

A la face, il est assez curieux de voir la paresthésie se localiser bien souvent à sa partie inférieure, sous forme de fourmillements pénibles au niveau de la commissure labiale, prédominant à la lèvre inférieure, débordant ou non vers le menton. La moitié correspondante de la langue participe très souvent aux mêmes troubles sensitifs et cette dysesthésie linguale gêne considérablement l'élocution. Exceptionnellement le malade éprouve une sensation d'enflure au niveau de la gorge.

Cette paresthésie brachio-faciale, ou plutôt brachio-facio-linguale à type ascendant, nous paraît devoir être isolée comme une entité clinique particulière, que l'on retrouve dans la plupart des spasmes vasculaires sylviens, tout au moins chez les malades qui savent s'analyser suffisamment.

Le type descendant, labio-linguo-brachial, allant de la face au membre supérieur, est plus rare.

Ce tableau peut se compléter par des paresthésies s'étendant au membre inférieur homolatéral.

Il est plus rare d'observer des paresthésies purement localisées à un membre inférieur ou remontant du membre inférieur au tronc, au membre supérieur et à la face.

Fréquemment, l'hémidysesthésie brachio-facio-linguale droite s'accompagne d'aphasie. Les troubles aphasiques passent par les 3 phases d'anarthrie, de dysarthrie et de paraphasie et n'apparaissent que lorsque la paresthésie du bras vient à gagner la face. Exceptionnellement, ils marquent le début de la crise.

b) *Forme sensorielle à type d'hémianopsie :* un scotome apparaît brusquement dans la moitié droite ou gauche du champ visuel, caractérisé par un voile noir ou par des images colorées, scotome scintillant. Les malades ont tout d'abord l'impression que la vision est abolie à un œil, à l'œil du côté de l'hémichamp visuel aveugle. S'ils s'analysent mieux, ils se rendent compte que seule la moitié des objets leur est cachée. Cependant, dans quelques cas, il est difficile d'établir rétrospectivement par la simple interrogation s'il s'agit d'un spasme vasculaire cérébral à type hémiopique ou d'un spasme oculaire de l'artère centrale de la rétine.

Etant donnée la fragilité particulière des voies optiques, une crise vaso-constrictive de quelques heures peut suffire pour provoquer une hémianopsie permanente. Beauvieux [2] a cependant publié des cas où le spasme dure plusieurs jours sans laisser de séquelle. Mme Schiff-Wertheimer a insisté sur les hémianopsies transitoires de la grossesse.

2. Beauvieux : Les hémianopsies transitoires par angiospasmes. *Revue O.-N.-O.*, 1930, p. 94-99.

A côté des scotomes simples et du scotome scintillant, il existe des scotomes colorés en bleu, en vert, parfois de véritables hallucinations visuelles dans le champ hémianopsique. Une malade, observée récemment par Janbon et Viallefont [3], voyait des bouquets de fleurs, toujours des roses, tantôt rouges, tantôt vertes, ou bleues, ou jaunes, se déplaçant horizontalement vers la droite.

Les symptômes associés permettent seuls d'établir si le trouble hémiopique est dû à la sylvienne, ou bien à la cérébrale postérieure, ou encore à la choroïdienne antérieure.

II. Formes motrices. — On doit en distinguer deux types, l'un déficitaire hémiparétique, l'autre excito-moteur épileptique.

a) *Forme hémiparétique.* — Un homme d'un certain âge est pris, sans prodromes, d'une parésie portant sur un membre supérieur, parfois sur toute une moitié du corps, mais prédominant au membre supérieur, plus rarement sur une moitié de la face, exceptionnellement sur un membre inférieur seul.

La paralysie, précédée souvent de paresthésie, est brutale et s'installe en une à deux minutes. Dans quelques cas, elle est complète; le membre supérieur pend, ballant et inerte. Le membre inférieur se dérobe et la marche est impossible. Fréquemment, la force est très diminuée, mais quelques mouvements sont possibles.

La paralysie est du type flasque avec réflexes abolis, avec le plus souvent absence de signe de Babinski ou seulement Babinski transitoire.

Le malade croit avoir une hémiplégie ou une monoplégie définitive; mais, au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, tout rentre dans l'ordre. Cependant, il arrive que, durant quelques heures, durant un jour ou deux, l'agilité et la force ne soient pas absolument égales à celles du côté opposé.

Parfois, l'hémiparésie reste sans modification un à deux jours et rétrocède plus lentement. Au bout d'une semaine, il n'en reste plus de trace. Ultérieurement, même les épreuves les plus fines ne permettent pas de déceler le moindre déficit pyramidal.

b) *Forme épileptique.* — La crise, de type jacksonien, débute soit par la face, soit par le membre supérieur, plus rarement par le membre inférieur. Elle peut y rester uniquement localisée, ou diffuser à toute la moitié du corps et évoluer ainsi sans perte de connaissance, cri, morsure de langue, ni incontinence d'urine. Parfois, elle se généralise secondairement avec chute, inconscience complète.

Elle dure quelques minutes, peut rester unique ou se répéter à intervalles plus ou moins éloignés.

Nombreuses sont les difficultés soulevées par le problème de l'épilepsie. Il n'y a pas de doute que l'épilepsie généralisée ne s'accompagne, dans un certain nombre de cas, d'anémie cérébrale et de spasmes vasculaires cérébraux.

1° Chez l'animal, le pincement des vaisseaux carotidiens (Elsberg et Stookey), l'excitation du sympathique cervical (Jaksch), l'injection intraveineuse d'adrénaline (si l'animal a été préparé soit par une sympathectomie, soit par une injection d'yohimbine) entraînent de la vaso-constriction cérébrale et des crises d'épilepsie.

2° Des injections d'acétylcholine réussissent parfois à faire cesser chez l'homme un véritable état de mal comitial.

3. Janbon et Viallefont : Hallucinose dans un hémichamp visuel par spasme de la sylvienne. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1931, p. 94-100.

Voir également notre article H. Roger et J. Reboul-Lachaux : Le syndrome excito-visuel du champ aveugle des hémianopsiques. *Encéphale*, 1921, p. 573-579.

3° Un spasme rétinien a pu être observé au cours d'un état comitial.

4° La plupart des neuro-chirurgiens (Horsley. Kennedy, Foerster, Ciniodowski, Walther, Jaboulay, Leriche, de Martel, Marcel Arnaud) ont vu sous leurs yeux, au cours de leurs interventions, une anémie intense du cortex au cours de crises toniques et cloniques. Barré dit n'avoir jamais oublié le spectacle de ce cerveau qui « devient, avec une extrême brusquerie, blanc comme plâtre, absolument vide de sang, dans toute l'étendue où il est visible ».

Il est difficile, dans l'épilepsie généralisée, de dire où siègent les angio-spasmes : gros troncs afférents du polygone de Willis, polygone lui-même ou branches efférentes.

Mais dans l'épilepsie motrice localisée à type bravais-jacksonien, la vaso-constriction porte certainement sur la sylvienne.

c) *Forme aphasique.* — Le malade, dont l'intelligence est entièrement conservée, est dans l'impossibilité d'exprimer sa pensée.

Brusquement, un enfant au tableau noir, en train d'expliquer un problème, ne trouve plus ses mots, répond par gestes, arrive enfin à dire « je ne sais pas, je ne peux pas parler ». Au bout de deux à trois heures, son langage redevient normal.

Un médecin a sa crise d'aphasie en allant rendre visite à un de ses confrères. Il ne peut faire comprendre à la bonne pourquoi il vient, il bredouille quelques mots qu'il prononce péniblement, il emploie parfois un terme pour un autre ou déforme les mots. Il se rappelle, en particulier, avoir dit « lindre » pour « linge ».

Les aphasies transitoires ont surtout les caractères de l'aphasie motrice dans ses stades d'anarthrie, de dysarthrie et de paraphasie. Il peut y avoir de l'agraphie, plus rarement de la cécité ou de la surdité verbales.

B. — Formes plus complexes : Les migraines accompagnées.

S'il est assez fréquent de voir la crise de paresthésie brachio-facio-linguale à type ascendant évoluer à l'état isolé, il est, par contre, exceptionnel que l'attaque d'hémiparésie, d'épilepsie jacksonienne, et surtout celle d'aphasie, n'ait pas été précédée par ces sensations anormales d'engourdissement du membre supérieur et de la face. Il y a donc succession, au cours de la même crise, des phases sensitive, puis motrice ou aphasique.

Cette intrication est de règle dans les spasmes vasculaires cérébraux s'accompagnant d'algie hémicranienne, connus depuis Charcot sous le nom de *migraine accompagnée*.

La plus classique est la *migraine ophtalmique*.

La description en est trop connue pour que nous ayons besoin d'y insister. Après une phase prodromique, variable suivant chaque individu, le migraineux voit apparaître un scotome aveugle (caractérisé par une tache sombre) ou un scotome scintillant, qui disparaît au bout de quinze à trente minutes. Puis, éclate la phase algique, caractéristique de la migraine, à prédominance temporale, localisée le plus souvent du côté opposé à l'hémichamp visuel où siégeait le scotome, mais parfois homolatérale ou bilatérale. Cette phase, qui dure plusieurs heures, s'accompagne des nausées et des vomissements classiques.

La pâleur de la face, qui accompagne souvent la migraine, l'amélioration dans quelques cas rebelles, soit par l'acétylcholine (Déjean), soit par la sympathectomie cervicale (Leriche), permettent d'admettre un angiospasme encéphalique comme mécanisme pathologique. Mais où siège cette crise vasculaire ? Le scotome migraineux peut être interprété comme dépendant de la cérébrale posté-

rieure, ou de la sylvienne (malgré l'opinion contraire de Cantilo).

Seul, un spasme sylvien est susceptible d'expliquer les *migraines accompagnées de paresthésie, d'épilepsie ou d'hémiparésie, d'aphasie* [4]. Le tableau, d'après les nombreuses observations que nous avons pu en faire, est presque toujours stéréotypé.

Le début se fait par la phase visuelle classique de la migraine opthalmique, à type de scotome aveugle ou de scotome scintillant, qui passe au bout de quelques minutes. Puis apparaissent les paresthésies brachio-facio-linguales à type ascendant : sensation de fourmillement, de piqûre d'épingle, débutant par les doigts, par le bord cubital, remontant au poignet ou au coude et sautant de là à l'hémicommissure labiale et à l'hémilangue. Cette phase, qui ne dépasse guère dix à trente minutes, est suivie de la céphalée migraineuse, qui siège presque toujours à la tempe opposée et persiste plusieurs heures.

La crise de *migraine hémiparesthésique* droite s'accompagne souvent d'aphasie dès que les paresthésies gagnent la face; les troubles de la parole peuvent durer une demi-heure. La *migraine aphasique*, dans des cas exceptionnels, évolue sans phase paresthésique.

La *migraine épileptique*, sur laquelle Jean a insisté dans sa thèse, est précédée parfois par la paresthésie, presque toujours par les troubles visuels hémiopiques. Les convulsions débutent par les doigts de la main, gagnent les autres segments du membre, atteignent souvent la face, plus rarement le membre inférieur; parfois, les convulsions sont d'emblée généralisées.

Il est plus rare que la migraine se complique d'hémiparésie vraie, *migraine hémiplégique*. Nous en avons observé cette année 2 cas chez 2 malades (un adolescent et un adulte) présentant une abolition des réflexes tendineux d'origine vraisemblablement hérédo-syphilitique.

A côté de la succession habituelle des troubles visuels, des fourmillements brachio-faciaux (avec ou sans aphasie) et de la céphalée, il peut y avoir interversion des diverses phases : paresthésie précédant l'hémianopsie, céphalée marquant le début de la crise et persistant durant toute son évolution.

Un même sujet peut, à divers âges, avoir des migraines accompagnées, réalisant des types différents.

Une de nos malades fait pendant dix ans des crises de migraines paresthésiques brachio-faciolinguales. Trois ans après la cessation de ces dernières, elle fait trois crises de migraine épileptique, la première purement jacksonienne, les deux autres à début jacksonien, mais se généralisant ultérieurement.

ÉVOLUTION : Les crises vasculaires sylviennes ont une durée assez courte, le plus souvent de quelques minutes à une demi-heure, parfois plusieurs heures, exceptionnellement plusieurs jours. Il est vraisemblable que, dans cette dernière éventualité, le spasme ne persiste pas aussi longtemps, mais les éléments nerveux anémiés ne récupèrent pas toutes leurs fonctions immédiatement après le rétablissement partiel de la circulation.

4. Avec MOEBIUS et CHRISTIANSEN, nous éliminons du cadre des migraines accompagnées les migraines ophtalmoplégiques, qui n'ont ni l'évolution, ni la pathogénie des migraines. Il s'agit de céphalées unilatérales évoluant par poussées d'intensité croissante, dont chacune s'accompagne d'une paralysie oculomotrice : dans l'intervalle des poussées, il persiste le plus souvent une algie discrète et surtout la parésie du III et du VI, ne disparaissant pas totalement et s'accentuant à chaque paroxysme.

Les épisodes de paresthésies brachio-faciales, de migraine accompagnée, peuvent rester isolés dans la vie de l'individu, ou ne se renouveler que de loin en loin. Chez d'autres sujets, ils réapparaissent avec une certaine périodicité. Chez le même malade, ils affectent le plus souvent le même côté du corps, parfois alternativement le droit ou le gauche.

Formes associées.

Nous grouperons sous ce titre les angiospasmes sylviens associés à des spasmes d'autres artères, de la rétine, de la moelle, des membres, d'un viscère. Les crises vasculaires se succèdent chez un même individu, durant la même période ou à des intervalles très éloignés. Parfois, une même crise frappe simultanément plusieurs territoires de l'économie.

Etant donné le régime vasculaire un peu analogue des vaisseaux de l'œil et du cerveau, l'association d'un *angiospasme rétinien* à un spasme sylvien est assez fréquente. Un même malade peut être atteint de migraine hémianopsique et de cécité monoculaire transitoire.

L'*angiospasme rétinien*, auquel Aubaret et Sedan ont donné le nom d'*angor ocularis* en raison de l'angoisse qui l'accompagne, et auquel Guillot vient de consacrer sa très intéressante thèse (Marseille, 1933), se traduit par une cécité généralement monoculaire, à type de voile gris, incomplet, apparaissant et disparaissant brusquement. L'ophtalmoscope montre une artère spasmée dans un de ses segments ou dans sa totalité et un aspect laiteux d'un segment ou de l'ensemble de la rétine, qui doit être rapporté à de l'œdème.

La *claudication intermittente de la moelle*, déjà décrite par Déjerine, a été constatée en même temps que la claudication cérébrale.

Barré a rapporté deux observations démonstratives, où une thérapeutique appropriée fait disparaître à la fois les crises de paresthésie d'un membre supérieur et des parésies passagères des membres inférieurs, avec modification des réflexes.

Maurice Raynaud, quand il a décrit le *spasme des artères périphériques des membres*, qui porte son nom, a déjà insisté sur la coïncidence, chez certains de ses malades, soit de paresthésie, d'hémidysesthésie que nous attribuons à un spasme sylvien, soit d'amaurose transitoire qui relève d'un spasme rétinien.

L'angine de poitrine concorde parfois avec des crises de paresthésie brachio-faciale ou d'hémiplégie.

Un de nos malades accuse depuis une dizaine d'années, deux ou trois fois par semaine, des crises d'une dizaine de minutes de durée commençant par des douleurs précordiales à type angineux et se terminant par une paresthésie brachio-faciale droite avec ou sans aphasie. Dans un cas de Gravier, le spasme coronarien est annoncé par des fourmillements nasolabiaux et se termine par une paralysie flasque complète, mono- ou hémiplégique, de dix à quarante minutes de durée; ces paralysies rétrocèdent par l'acétylcholine, qui n'a pas d'action sur les douleurs précordiales. Un malade de Dumas présente, à chacune de ses crises d'*angor pectoris*, une attaque épileptoïde suivie d'une hémiparésie transitoire qui persiste vingt-quatre heures.

Un même malade réalise parfois des *crises polyvasculaires complexes*.

Un employé de chemin de fer, observé avec Alliez, fait brusquement, sans aucun signe de lésion organique appréciable, trois crises rapprochées de dysesthésie commençant par l'extrémité du membre supérieur gauche, remontant à l'hémiface, puis descendant le long du tronc jusqu'au genou. Depuis lors, il est atteint de syncopes locales de ses quatre extrémités, prédominant aux membres supérieurs. Quelques mois après, au cours d'un syndrome aigu de céphalée violente avec vomissements et troubles visuels, qui fait craindre à notre ancien chef de clinique Aymés une hypertension intracranienne, il est transporté d'urgence à l'hôpital où le Dr Sedan, sur la demande du neuro-chirurgien Marcel Arnaud, examine le fond d'œil et découvre un spasme rétinien bilatéral des plus intenses. Le malade meurt subitement la même nuit (peut-être à la suite d'un spasme bulbaire ou coronarien).

Carp (*Archives of Surgery*, Mars 1931) a observé une maladie de Rayñaud, associée à des crises cérébrales (migraines, symptômes psychonevrotiques, hémiplégie transitoire) et terminée elle aussi par la mort.

Formes topographiques.

La diversité des types cliniques que nous avons étudiés suppose la localisation de l'accès spasmodique à des branches différentes de la sylvienne.

Il y a des *spasmes généralisés* à tout le territoire sylvien, pouvant s'étendre aux cérébrales antérieure et postérieure du même côté et même à la sylvienne du côté opposé, et à l'ensemble des vaisseaux encéphaliques : c'est sans doute ce qui se passe dans la grande épilepsie vulgaire.

Il y a des *spasmes alternants* qui, chez le même individu et à des intervalles plus ou moins éloignés, frappent tantôt la sylvienne droite, tantôt la sylvienne gauche.

Il y a des *spasmes partiels* localisés à telle ou telle branche.

On connaît en particulier, depuis les travaux de Foix et la thèse de son élève Maurice Lévy sur les ramollissements sylviens, la systématisation et la distribution des branches profondes ou perforantes se rendant aux noyaux gris centraux et à la capsule interne, et des branches superficielles ou corticales.

Les branches corticales, qui se distribuent à un territoire cortico-sous-cortical, se divisent schématiquement, si l'on prend pour exemple la vallée sylvienne :

1° En un *groupe sylvien postérieur*, qui comprend :

a) D'une part, la temporale antérieure irriguant la partie antérieure des circonvolutions temporales.

b) D'autre part, la pariétale postérieure et la temporale postérieure qui, avec la branche terminale de la sylvienne, artère du pli courbe, irriguent un vaste territoire, comprenant la plus grosse partie des circonvolutions temporales, les deux pariétales et une partie du cuneus. Par leur territoire sous-cortical, elles tiennent sous leur dépendance une partie des radiations optiques.

2° Un *groupe sylvien antérieur*, composé de branches, qui se détachent d'ailleurs de la sylvienne le plus souvent par un tronc commun, et comprenant, en allant d'avant en arrière, l'orbito-frontale (moitié du lobe préfrontal), l'artère du sillon prérolandique (pied de F^2 et de F^3 et versant antérieur de F^A), l'artère rolandique (parties adjacentes de F^A, et P^A), la pariétale antérieure ou du sillon interpariétal (partie de P^A, partie de P^1 et P^2).

Il est bien difficile d'établir d'une façon formelle le siège exact du spasme correspondant à telle ou telle des formes cliniques déjà envisagées.

Cependant, étant donnée la fréquence de l'hémianopsie dans les migraines accompagnées, il est probable que ces dernières sont dues à un spasme se passant dans le groupe sylvien postérieur. La succession des symptômes (scotome hémiopique, paresthésie brachio-faciale et aphasie) permet d'envisager un spasme envahissant successivement

l'artère du pli courbe (hémianopsie), la pariétale postérieure qui se rend aux circonvolutions pariétales, siège de la sensibilité, et probablement la temporale postérieure, qui irrigue une partie du quadrilatère que P. Marie a assigné au territoire de l'aphasie. A voir les paresthésies sauter souvent de la main et du poignet aux lèvres et à la langue, on peut supposer que le territoire sensitif de l'extrémité du membre supérieur, de la commissure labiale et de l'hémilangue correspondante dépend de la même artériole.

La phase migraineuse tardive s'expliquerait soit par un spasme concomitant des artères méningées, plus sensibles que les artères cérébrales, soit par l'existence dans la paroi des artères cérébrales, à côté des fibres vaso-motrices sympathiques amyéliniques, de fibres à myéline (Clarke) qui proviendraient peut-être du trijumeau (Tinel).

Les formes motrices pures, hémiplégique ou épileptique, proviendraient plutôt d'un spasme du groupe sylvien antérieur (artère rolandique ou prérolandique). L'aphasie transitoire dépendrait des artères prérolandique ou orbito frontale, qui se rendent au pied de la frontale ascendante.

La crise vasculaire peut débuter par le groupe sylvien postérieur, puis gagner le groupe antérieur; plus rarement l'inverse se produira.

Il est bien difficile, dans l'état actuel de nos connaissances sur la circulation sylvienne et sur les localisations cérébrales, de préjuger de l'importance que peuvent prendre les branches profondes de la sylvienne, branches perforantes se distribuant aux noyaux gris centraux, dans la symptomatologie des syndromes vasculaires envisagés.

EXPÉRIENCES ET RÉFLEXIONS SUR LA MÉCANIQUE DE LA RACHIANALGÉSIE

Par J. ABADIE (Oran)

L'accord est établi entre chirurgiens comme entre physiologistes à l'égard du mode d'action sur les centres nerveux des substances employées en rachianalgésie : action directe sur les racines, prédominance sur les racines postérieures avec le pourquoi, ralentissement du cœur et abaissement de la tension artérielle, hyperesthésie du tube digestif associée au relâchement des sphincters, troubles respiratoires pouvant aller jusqu'à l'apnée, plus tard céphalées par hyper- et plus souvent par hypotension du liquide céphalo-rachidien, autant de phénomènes expliqués (Forgue et Basset [1], Sebrechts [2], etc...).

Par contre, les conseils les plus contradictoires guident la technique; ils sont cependant inspirés par la même idée : élever la hauteur de l'algégie, mais éviter l'apnée. Soustraction ou non de liquide céphalo-rachidien ? Injection lente, ou rapide, ou brusquée ? Barbotage ou non ? Dilution extemporanée de la substance analgésique dans le liquide céphalo-rachidien ou emploi des solutions préparées ? etc..., etc... Il n'est pas jusqu'aux conceptions d'hydraulique rachidienne qui ne s'opposent, sans compter l'emploi de termes scientifiques indûment détournés de leur sens. Ce que nous nous proposons, c'est de préciser, en les dégageant de leurs combinaisons complexes, certains faits élémentaires, afin d'avoir une vision aussi claire que possible de ce qui se passe dans le rachis.

1. Forgue et Basset : *Rapport au Congrès Français de Chirurgie*, 1928.

2. Sebrechts : *Note au sujet de la rachianalgésie*, Bruges, 1930.

I. — Comment la *soustraction préalable de liquide céphalo-rachidien* peut-elle étendre en hauteur le champ de l'analgésie ? — Delmas (1920)[3] invoque l'abaissement de pression qui, dit-il, augmenterait la diffusion; sur les expériences vraiment simples qu'il a faites avec Pech, il n'hésite pas à établir des « lois » dont on peut s'étonner qu'elles soient, depuis lors et par maints auteurs, rapportées sans conteste [4]. Si, avec plus de rigueur, dans un long tube rempli d'eau, où l'on peut faire varier la pression sous le contrôle d'un manomètre de Claude, on injecte la solution colorée avec une seringue à vis afin que la vitesse de sortie soit toujours égale, on ne constate point que les variations de pression fassent varier la diffusion, voire avec

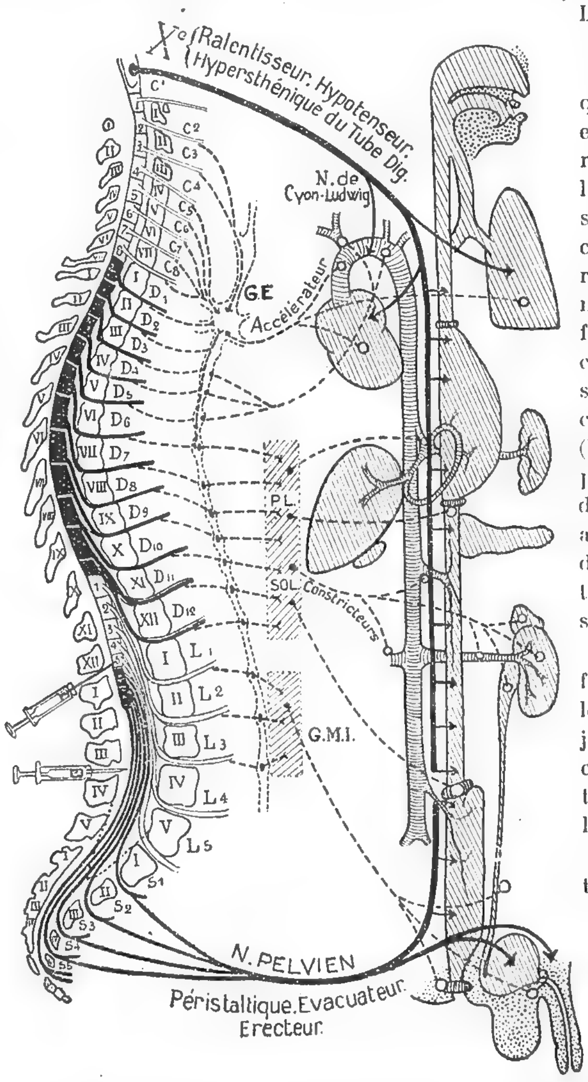

Fig. 1. — Schéma montrant les hauteurs comparées des segments médullaires dont elles proviennent et des orifices de sortie des racines et montrant aussi comment se combinent les influences simultanées des systèmes sympathique vrai (-----) et parasympathique (——).

détente brusque (fig. 2). Au reste, même si des variations très grandes de pression dans un liquide étaient susceptibles de faire varier la rapidité de « diffusion », on n'en pourrait rien conclure pour le liquide céphalo-rachidien, car la pression, toujours positive, ne varie que dans des limites très restreintes, de quelques centimètres d'eau, déjà hors de proportion avec celles que nous avons réalisées.

3. *La Presse Médicale*, 28 Août 1920.

4. Dans un simple tube à essai mettre de l'eau dont la pression sera uniquement sous la dépendance de la membrane plus ou moins tendue qui ferme l'ouverture; concave s'il y a hypopression, convexe s'il y a hyperpression ; par ponction de la membrane, injecter quelques (sinon l'hypopression n'existerait plus...) gouttes de liquide coloré avec une seringue dont le piston est poussé du doigt (à moins qu'il ne soit aspiré...) et apprécier l'extension variable (paraît-il) du liquide coloré, puis en tirer des « lois » dites « de diffusion » en fonction des variations de pression, c'est peut-être réaliser un dispositif expérimental sujet à des causes d'erreurs.

Ce qui intervient, c'est un pur phénomène d'hydraulique rachidienne, par l'action compensatrice des parties molles et des lacs veineux intra-rachidiens, des sinus et des plexus choroïdes intracraniens. Attirés, distendus et gorgés de sang quand on diminue par soustraction le volume et la pression du liquide céphalo-rachidien, dès qu'on injecte du liquide analgésique ils tendent à reprendre leur état normal d'équilibre; et comme c'est dans le crâne que ces organes compensateurs sont le plus volumineux, c'est vers le crâne que dans le liquide céphalo-rachidien s'établit un courant ascendant qui entraîne la substance analgésiante. L'abaissement de pression n'y est pour rien.

II. — *Et la diffusion ?* Trop souvent invoquée, en oubliant son sens précis, on lui fait englober notamment ce qui est dû aux différences de *densité*. Lorsque deux solutions salines de concentrations différentes sont en présence, soit séparées par une membrane, soit au contact immédiat et en équilibre dans un même récipient, la diffusion est le passage à travers la membrane (ou, par analogie, à travers la surface théorique qui sépare les deux liquides en contact libre) d'une certaine quantité de la substance dissoute, dans le sens qui va de la concentration la plus forte vers la plus faible (loi de Fick). On voit donc que la diffusion implique un état d'équilibre déjà établi au regard de la gravitation, équilibre en général rapide; alors seulement la diffusion intervient qui tend de proche en proche vers l'égalité de concentration dans toute la masse liquide, vers la dissolution homogène.

Dans la rachialgésie, bien plus que la diffusion, ce sont les différences de densité entre le liquide céphalo-rachidien et les solutions injectées qui interviennent de la façon la plus constante, la plus rapide, la plus brutale. La théorie le dit, la clinique le montre, l'expérience le vérifie.

Rangées par densités progressives, les solutions peuvent être classées ainsi [5] :

Solution	Densité
Stovaïne 4 % Poulenc-Billon en solution alcoolisée à 10 %	0.991
Pantocaïne L. Bayer	1.0009
Spinocaïne	1.001
Percaïne Jones à 0.066 % avec 0,5 % de NaCl, hypobare	1.003
Liquide céphalo-rachidien (de 1.003 à 1.009)	1.005
Percaïne Jones à 0.066 % avec 0,9 % de NaCl, hyperbare	1.006
Stovaïne à 5 %	1.0064
Percaïne Quarella à 0.5 % avec 0.9 % de NaCl	1.009
Novocaïne à 5 %	1.009
Tropocaïne	1.0106
Syncaïne à 8 %	1.011
Delcaïne à 2 % avec 0,5 de caféine [6]	1.0134
Stovaïne Barker 10 %. Gluc. 5 %. Eau 85 %	1.03
Stovaïne Chaput 10 %. NaCl 10 %. Eau 90 %	1.0931

La Tutocaïne, dissoute extemporanément dans le liquide céphalo-rachidien, sera de densité variable, selon la dilution mais toujours hyperbare.

Si chacune de ces solutions préalablement

5. En italiques, les substances que nous avons expérimentées et utilisées.

6. Contrairement aux indications portées sur les brochures relatives à la Delcaïne et aux données sur lesquelles Le Filliatre établit sa technique, cette solution n'est nullement hypobare; elle va nettement au fond d'un tube rempli de liquide C.R.; sa densité mesurée est de 1,0134.

teintée [7] au bleu de méthylène est injectée dans le dispositif que nous avons décrit plus haut, mais rempli de liquide céphalo-rachidien et non d'eau, les solutions hypobares montent, les hyperbares descendent, cela plus ou moins vite selon la différence des densités. Voilà le phénomène essentiel, primitif et prompt qu'il faut toujours se représenter.

Hors cet aspect qu'elle donne au phénomène, l'expérience serait sans intérêt si elle ne réservait une suprise : la delcaïne 2 pour 100 loin de monter descend. Elle est hyperbare et, de fait, sa densité vérifiée s'avère être 1,0134 [8].

En outre, parmi ces solutions, les unes donnent naissance à des veines liquides à bords nets et persistants (pantocaïne, stovaïne, syncaïne), les autres tendent à se mélanger rapidement (percaïne Quarella); c'est que celles-ci diffusent plus, celles-là moins. Et ceci est indépendant de la densité.

Peut-on apprécier avec plus de précision ces différences de pouvoir de diffusion ?

Nous avons pensé étudier la diffusion à partir du plan horizontal de part et d'autre duquel liquide céphalo-rachidien et solution analgésique teintée étaient en équilibre, en les superposant selon leurs poids spécifiques.

Pour ce faire, notre ami le Docteur Raoul Malmejac a eu l'idée d'employer le photomètre d'absorption et de diffusion de Vernes, Bricq et Yvon. Afin d'obtenir un plan horizontal aussi net que possible, nous avons toujours placé, dans les petites cuves à lames parallèles de l'appareil, d'abord le liquide le plus léger ; à l'aide d'une seringue à vis munie d'une aiguille à court biseau butant sur le fond de la cuve et maintenue immobile par un support de Mohr, nous avons déplacé le liquide le plus léger par le liquide le plus lourd. Nous suivions ensuite par des mesures qui paraissaient devoir être très précises l'intensité progressive de la coloration dans un plan donné. Mais ces mesures n'en demeuraient pas moins très délicates, donnant des chiffres incertains même pour un seul observateur; surtout, un plan de séparation bien net était difficile à obtenir, si bien que le plan sur lequel devaient porter les mesures était obligatoirement trop loin pour qu'on pût suivre le phénomène pendant les premières minutes.

Dès lors, mieux valait recourir au dispositif suivant autrement simple. Devant un porte-tubes à hémolyse, une plaque de carton forme écran et présente une fente longitudinale de 1 mm. de hauteur à un niveau qui correspond dans les tubes à hémolyse placés derrière lui à 1 cmc de liquide. Quatre tubes témoins uniformément teintés au bleu de méthylène ont un rapport de concentration de 1 à 4; les temps exprimés en minutes représentent le temps nécessaire pour arriver aux colorations des témoins.

Pour les hypobares, on place 1 cmc 5 de liquide céphalo-rachidien; puis, après avoir mouillé les parois avec ce liquide, on ajoute à la seringue à vis, immobilisée, 1/2 cmc de liquide anesthésique coloré, et l'on obtient :

	T_1	T_2	T_3	T_4
	mn.	min.	min.	min.
Stovaïne 4 pour 100. Plan de séparation très net	38	43	48	60
Pantocaïne. Plan de séparation très net	37	42	47	62
Percaïne Jones hypo. Plan de séparation moins net	18	20	22	28

La percaïne Quarella *isobare* diffuse presque immédiatement.

Avec les hyperbares, c'est 1 cmc 5 de solution anesthésique non colorée qui est placé d'abord : c'est le liquide céphalo-rachidien coloré au même taux que ci-dessus qui est ajouté goutte à goutte par-dessus. Il faut donc inverser les conclusions pour apprécier le pouvoir de diffusion analgésique dans le liquide céphalo-rachidien :

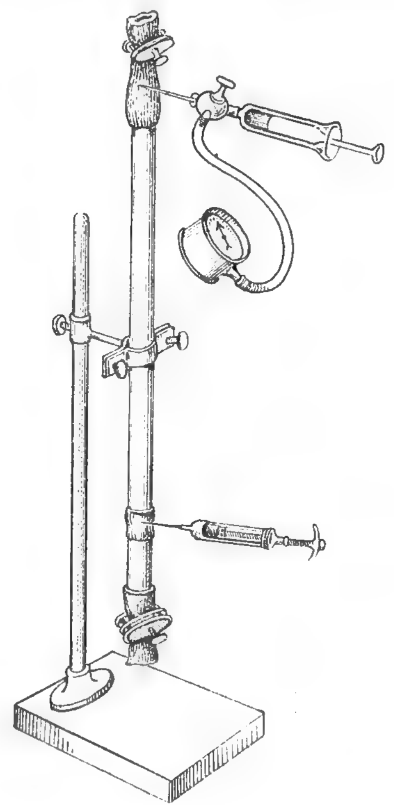

Fig. 2. — Tube de verre de 50 cm. de larg. et 12 mm. de diamètre, représentant à peu près la capacité du canal rachidien. La seringue d'en haut permet de faire varier la pression mesurée au manomètre de Claude. La seringue d'en bas, à vis, permet des injections sans à-coups.

	T_1	T_2	T_3	T_4
	min.	min.	min.	min.
Syncaïne 8 pour 100. Plan de séparation net	17	27	32	57
Delcaïne 2 pour 100. Plan de séparation net	15	16	18	27

Donc la delcaïne diffuse moins vite que la syncaïne...

Dès lors, on peut classer les différentes substances en leur donnant les coefficients de diffusion suivants : stovaïne, pentocaïne, 1; delcaïne, syncaïne, percaïne Jones, 2 ; percaïne Quarella, 4.

Insistons sur ce que, dans toutes nos expériences, les solutions alcooliques, telles que la stovaïne Billon, la pantocaïne, ont présenté une surface de démarcation très nette et persistante avec le liquide céphalo-rachidien, et que le mélange est tardif. Il est possible que ce soit dû à l'action de l'alcool sur les substances albumineuses du liquide céphalo-rachidien au niveau de leur surface de contact.

Après ces études analytiques, nous avons voulu, dans l'espoir de nous rapprocher plus encore de la réalité, étudier l'ensemble des phénomènes, comme Barker l'a fait un peu différemment, dans un tube de verre de 12 mm., interrompu par des bagues de caoutchouc aux points habituels d'injections, épousant les courbures du rachis représenté en coupe de grandeur nature, sur un panneau de bois. Mais le mode de déplacement et d'extension d'une solution colorée dans le liquide céphalo-rachidien mort et froid, contenu dans un tube de verre à parois lisses, de calibre uniforme, peut-il valablement représenter la progression de la même substance analgésique dans du liquide céphalo-rachidien, mais vivant et chaud, en une cavité à courbures variables, à parois élastiques, contenant la moelle et ses renflements, traversée par les ligaments et les racines ? Sans compter que, sur le vivant, les racines, la moelle, les parois mêmes fixent, retiennent, absorbent l'analgésique et modifient dès lors à tout instant la quantité qui reste en dissolution avant que l'élimination ne soit totale.

III. — *L'injection avec force*, en provoquant le mélange immédiat de la solution injectée avec le liquide céphalo-rachidien, va à l'encontre de l'influence de la densité et de celle de la diffusion. En position assise, une hypobare peu diffusible comme la stovaïne 4 pour 100, au lieu de lécher de bas en haut les racines comme dans une injection lente, se mélangera presque sur place, remontera peu, et la même dose, suffisante par injection lente pour un estomac ou un rein, ne donnera plus, en injection forcée, qu'une analgésie parfois insuffisante pour une hernie. Par contre, avec une solution hyperbare, l'injection brusquée sera un moyen de faire remonter plus haut l'analgésie.

IV. — *Le barbotage* va également à l'encontre des actions de la densité et de la diffusion, car il change aussitôt le taux et accélère le mélange de la solution. Il est logique lorsque Delmas recherche un mélange ausi homogène que possible de l'analgésique avec tout le liquide rachidien; mais on ne conçoit guère en quoi l'hypobarité (d'ailleurs illusoire...) de la delcaïne à 2 pour 100 peut intervenir quand on délaie 4 cmc. de solution dans 8 cmc. de liquide céphalo-rachidien; refoule le tout, réaspire 12 cmc de ce mélange rachidien déjà de taux indéterminé, refoule et recommence encore. De même, quelle part de sécurité faut-il accorder aux schémas qui prétendent, par le « tiltomètre » mesurant au degré près l'inclinaison de la table d'opération, préciser les zones d'anesthésie données par la spinocaïne, alors que 2, 3 et même 5 barbotages ne laissent quasi-rien persister du taux initial de dilution, non plus que du faible pouvoir de diffusion, si soigneusement recherché, si complaisamment vanté ! (Sans compter les surprises que réservent les mauresques calipyges ou les Vénus cambrées...).

V. — *La dissolution extemporanée* réalise une densité et une diffusion uniquement fonctions de la quantité de liquide céphalo-rachidien aspiré et de la dose de produit dissous.

De chacun de ces éléments techniques à conséquences relativement précises, résulte évidemment une imprécision complète si on asso-

7. Dans toutes les expériences, on a employé 1/30 cmc de solution aqueuse de bleu à 10 pour 100 pour 1 cmc de solution analgésique. Cette addition ne peut modifier le poids spécifique que dans une proportion inférieure aux variations du liquide céphalo-rachidien d'un sujet à un autre.

8. Or, on lit dans Le Filliâtre au sujet de la rachidelcaïnisation (*Congrès français de Chirurgie*, 1932, p. 301) : « La solution de delcaïne Roques étant hypobare, c'est-à-dire de densité moindre que le liquide céphalo-rachidien, diffusera en hauteur si la tête est plus élevée que le bassin », etc.) et, dans une communication à la *Société médicale des Praticiens* en Avril 1932 : « La cause de la hauteur atteinte par l'anesthésie est la conséquence de l'excellente diffusion de cette solution dans le liquide céphalo-rachidien par suite de la différence de densité des deux liquides en présence, celle du liquide injecté étant inférieure à celle du liquide céphalo-rachidien; en outre, la diffusion est encore facilitée par le brassage ou barbotage prescrit dans ma technique. » Cette dernière phrase seule est juste, malgré l'impropriété des termes

cie de façon complexe, voire fantaisiste : soustraction de liquide, barbotage, injection forcée, positions variées, etc...

Nous conclurons donc :

1° Quelle que soit la substance analgésique employée, il y a avantage à recourir à des manœuvres simples; seules, elles permettent une vision nette des effets produits.

2° La soustraction préalable de liquide céphalo-rachidien étend la zone d'analgésie non point par hypropression favorisant la diffusion, mais par la création d'un courant ascensionnel dû au retour vers leur état d'équilibre normal des parties molles et lacs sanguins prédominant vers le crâne.

3° La différence de densité intervient beaucoup plus et beaucoup plus tôt dans l'extension du mélange et la hauteur de l'analgésie, que la diffusion aux effets variables et toujours tardifs.

4° Une technique qui voudra utiliser au maximum les courants liquides produits par la différence de densités et tirer parti de la faible diffusibilité devra éviter l'injection forcée et les barbotages.

5° Ne recourir qu'à un, voire deux produits dont on a la pratique constante et la technique bien en mains, est le meilleur moyen d'avoir des résultats constants, stables, et un minimum d'incidents [9].

6° Nulle substance, nulle technique ne peut mettre entièrement à l'abri des incidents, voire des accidents de la rachi, car elle s'adresse à des êtres vivants aux réactions complexes dont quelque chose échappera toujours à l'étude préalable la plus poussée. La rachianalgésie n'en demeure pas moins une méthode merveilleuse dont il faut avoir l'impartialité de proclamer les bienfaits et la sincérité de mettre en évidence les écueils pour les éviter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Janvier 1934.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie de médecine les décès de M. **Cantacuzène** (Bucarest) et de M. **Arthur Rousseau** (Québec), membres correspondants étrangers.

— M. **M. Loeper** lit une notice sur M. **Cestan** (Toulouse), membre correspondant dans la section de médecine depuis 1928.

Présentation d'ouvrages. — M. **L. Bernard** présente à l'Académie le rapport de M. **E. Burnet**, sur l'*enseignement de la médecine*.

— M. **Souques** présente à l'Académie un *éloge d'E. Roux* par M. **Marinesco**.

— M. **H. Vincent** présente un ouvrage de M. **Kopaczewski** : *Perméabilité cellulaire et cancer.*

Sur l'allylisopropylmalonylurée — M. **G. Petit**, à propos de la communication de M. Fredet à la dernière séance, montre que, par voie intraveineuse, l'allyl-iso-propyl-malonylurée est l'anesthésique de choix pour les grands et petits animaux, aussi bien pour l'usage vétérinare que pour l'expérimentation.

Sur la nouvelle loi fiscale et le secret professionnel. — M. **Balthazard**, au nom d'une commission composée de MM. **Roussy, Carnot, L. Bernard, Siredey, Fiessinger** et **Balthazard**, propose à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« L'Académie, émue des protestations des différents groupements médicaux relativement aux modifications fiscales appliquées à la profession médicale, affirme que, pour aucune raison fiscale, il ne doit être porté d'atteinte au secret professionnel, garantie essentielle de sécurité pour les malades; elle regrette que les Commissions de préconciliation qui venaient d'être créées et avaient déjà rempli leur rôle à la satisfaction générale n'aient pas été maintenues, car elles donnaient toute garantie à la fois à l'Administration des finances et aux Médecins qui s'élèvent avant tout, pour des raisons d'ordre moral, contre tout ce qui assimile la Médecine à une profession d'ordre commercial. »

— Ce vœu sera discuté à quinzaine.

Résultats thérapeutiques des interventions chirurgicales sur le phrénique. — MM. **Emile Sergent, Kourilsky** et **Clément Launay** apportent les résultats d'observations personnelles dont ils cherchent à dégager les enseignements, aussi bien pour la tuberculose que pour les suppurations bronchiques et pulmonaires. Ils admettent que, dans la tuberculose pulmonaire, la phrénicectomie ne doit être réservée qu'aux cas où le pneumothorax thérapeutique n'est pas réalisable, qu'elle agira d'autant plus efficacement qu'elle sera associée à la cure sanatoriale, qu'elle est toujours inopérante dans les lésions anciennes avec bloc de sclérose dans les grosses cavernes avec évidement lobaire et dans les processus aigus, pneumoniques ou miliaires.

Dans les dilatations des bronches, la phrénicectomie doit être rejetée dans les bronchiectasies infectées avec inflammation broncho-pulmonaire; elle est sans danger et parfois efficace dans les bronchiectasies cylindriques et assez récentes; elle est sans effet ou nulle dans les autres cas.

Dans les suppurations pulmonaires, la phrénicectomie est contre-indiquée dans les abcès putrides, surtout s'ils siègent à gauche; elle peut être suivie d'une amélioration passagère dans les foyers peu actifs; elle est le plus souvent inefficace; elle est quelquefois dangereuse; lui accorder une confiance trop grande, c'est courir le risque d'une aggravation, en laissant passer l'heure optima pour l'intervention directe.

Les procédés habituels de préparation culinaire des moules sont-ils efficaces pour la destruction des bacilles typhiques ? Expériences. — MM. **G. Brouardel** et **J. Renard** rapportent une série d'expériences qui montrent l'efficacité de la cuisson des moules suivant les modes usuels au point de vue de la prévention de la fièvre typhoïde; ces modes réalisent une véritable stérilisation à la vapeur fluente, sans doute assez brève, mais cependant suffisante pour la destruction du germe relativement fragile qu'est le bacille d'Eberth.

Rôle de l'innervation extrinsèque dans la sécrétion de l'intestin grêle. I. ***Phénomènes observés à la suite de l'énervation d'un segment intestinal.*** II. ***Phénomènes observés à la suite de l'excitation des pneumogastriques.*** — MM. **H. Rouvière** et **G. Valette** montrent que l'énervation d'un segment intestinal ne semble pas modifier profondément la quantité de ferment peptidolytique sécrété; l'énervation provoque la transsudation d'un liquide qui ne peut être assimilé à une sécrétion proprement dite; la transsudation résulte vraisemblablement de la vaso-dilatation dont l'existence est démontrée par ce fait que la quantité de sang issue du segment énervé est presque toujours sensiblement supérieure à celle qui provient d'un segment comparable ayant conservé son innervation. Les auteurs concluent que l'action résultante des différents constituants de l'innervation de l'intestin grêle semble intervenir de façon peu manifeste sur la sécrétion de cet organe, tout au moins en ce qui concerne l'érepsine et dans les conditions expérimentales où les auteurs se sont placés.

Les auteurs étudient ensuite l'action particulière de chacun des éléments de l'innervation extrinsèque; ils ne donnent dans cette note que les résultats de leurs expériences comportant l'excitation des pneumogastriques au cou et l'étude des sécrétions dans deux segments intestinaux voisins, l'un énervé, l'autre normal, dans lequel on a injecté du chlorhydrate de glycylglycine. La quantité d'azote aminé libéré a toujours été plus grande (environ 2 fois) dans le segment énervé et la quantité d'azote aminé résorbé a toujours été un peu plus forte dans le même segment, bien que le volume du sang provenant de ce segment n'ait pas été constamment supérieur à celui du sang du segment non énervé Les pneumogastriques ont donc une action inhibitrice sur la production de l'érepsine.

La médecine et l'hygiène sociales en péril. — M. **Cazeneuve** présente une note de MM. **A. Lumière** et **P. Vigne** qui montrent qu'il est impossible de juger des résultats des mesures d'hygiène sociale, en raison de l'incertitude des statistiques des causes de décès; sans parler des villages où les fiches sont remplies au petit bonheur par des secrétaires de mairie, les médecins des villes n'indiquent trop souvent que des diagnostics vagues ou inexacts. La mortalité par tuberculose est bien passée à Lyon, de 1922 à 1932, de 1.430 décès à 804 par an, mais avant de s'en réjouir, il faut remarquer que le nombre des décès sans diagnostic connu a plus que doublé: 1.107 à 2.825 (sur 8.232 et 8.802 décès au total). Il est indispensable de trouver un mode de déclaration qui concilie les nécessités de la statistique et celles du secret professionnel.

— M. **Cazeneuve** estime que l'Académie est qualifiée pour essayer de résoudre le conflit qui sépare les praticiens et les administrations sanitaires.

L'arachnoïdite opto-chiasmatique : syndrome de Balado. — M. **J. Arce** (Buenos-Aires) étudie ce syndrome décrit pour la première fois par Balado; il survient après une infection non syphilitique ou un traumatisme; il est caractérisé anatomiquement par un épaississement inflammatoire de l'arachnoïde, du chiasma et des nerfs optiques, bloquant les espaces périchiasmatiques; la symptomatologie est purement oculaire: altération du champ visuel (hémianopsie bitemporale, scotomes centraux, etc...), baisse de l'acuité, atrophie papillaire plus ou moins prononcée, sans relation avec les altérations campimétriques; le diagnostic n'est pas difficile, cependant il faut éliminer les tumeurs périchiasmatiques avec selle intacte (par la ventriculographie), la syphilis de la base, certaines névrites rétrobulbaires toxiques ou sinusales. Le seul traitement efficace est l'ouverture de la gaine arachnoïdienne du chiasma et des nerfs optiques; cette opération qui ne comporte pas de mortalité peut donner de bons résultats quand elle est faite à temps.

Le rôle du terrain dans l'angine de poitrine. — M. **Vital-Lassance** (Bains-les-Bains) pense que les bons effets de la cure de Bains-les-Bains dans l'angine de poitrine s'expliquent souvent par les modifications de l'état humoral; chez certains malades à crises périodiques, celles-ci surviennent au moment où le pH urinaire est particulièrement élevé et, d'une manière globale, 6 angineux sur 10 ont un pH urinaire augmenté. La notion de terrain dans l'angine de poitrine explique peut-être pourquoi des lésions analogues donnent ou non naissance à des crises; son intérêt thérapeutique est évident.

Lucien Rouquès.

---

9. Personnellement, avec une pratique de la rachi-analgésie qui remonte à trente ans, se chiffre par des milliers de cas et a utilisé tous les produits et toutes les techniques, nous limitons actuellement notre choix à : 1° la Stovaïne Billon 4 pour 100 à laquelle nous revenons toujours à cause de sa simplicité, sa promptitude, sa constance, son absence de troubles lointains, et qui à la dose invariable de quatre centigrammes seulement nous suffit pour tout ce qui va jusqu'au diaphragme : foie, reins, estomac, hystérectomie élargie, etc. ; 2° la percaïne Jones hypobare lorsque nous prévoyons une intervention de durée anormalement longue. Comme soins préventifs, caféine une heure avant, morphine chez les inquiets, éphédrine un peu avant chez les hypotendus ou pendant s'il y a abaissement marqué de la tension.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Janvier 1934.

Deux cas de polynévrite à prédominance sensitive, apparues à la fin d'un traitement par les sels d'or. — MM. **Th. Alajouanine, G. Mauric** et **R. Fauvert** rapportent deux cas de polynévrite à prédominance sensitive survenue à la fin d'un traitement par les sels d'or. Dans l'un des cas, les douleurs ont été particulièrement intenses et rebelles pendant plus de 6 mois. Dans l'autre, elles ont été plus modérées : les signes moteurs, réflexes, sensitifs objectifs, électriques sont restés discrets.

Les auteurs apportent une classification des troubles nerveux observés jusqu'ici au cours des traitements auriques et discutent la pathogénie toxique de ces accidents.

— M. **Netter** signale l'apparition d'un zona dans quelques cas à la suite d'un traitement aurique. Le traitement par l'hyposulfite de soude en injections intraveineuses peut rendre des services dans les accidents consécutifs à la chrysothérapie.

— M. **Alajouanine** a noté une heureuse action de l'hyposulfite sur le prurit, mais ce médicament n'a pas amélioré les troubles sensitifs.

Sur un cas isolé de typhus bénin. — MM. **A. Lemierre, F. Layani** et **Pham Huu Chi** rapportent l'observation d'une jeune femme habitant les environs de Paris qui fut atteinte d'une affection fébrile caractérisée par un début brusque, une température en plateau à 39-40° pendant 9 jours qui tomba rapidement le 10° jour pour revenir à la normale le 12°; par l'apparition, le 8° jour : 1° d'un érythème maculeux localisé d'abord à l'abdomen, puis ayant envahi en 24 heures la région lombaire, les flancs, les membres, la paume des mains et la plante des pieds; 2° d'un syndrome méningé avec légère lymphocytose rachidienne.

L'exanthème et le syndrome méningé disparurent en 48 heures.

Les hémocultures et les séro-diagnostics T.A.B. restèrent négatifs. Il y avait une légère hyperleucocytose sanguine avec polynucléose neutrophile. Mais la réaction de Weil-Félix se montra positive à 1/500 le 32° jour, longtemps après la guérison; elle fut trouvée négative un mois plus tard.

En raison des symptômes cliniques et des résultats de la réaction de Weil-Félix, les auteurs pensent qu'il s'est agi d'un cas de typhus murin. On sait que des cas de typhus bénin ont été signalés par M. Netter en 1916-1917 et que récemment M. Brumpt a décelé la présence du virus typhique dans le cerveau de rats capturés à Paris et aux environs. Cette malade habitait au contact immédiat d'une ferme infestée de rats.

— M. **Netter** retrace les caractères de la petite épidémie qu'il eut l'occasion d'observer pendant la guerre dans la banlieue parisienne.

Sur un cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne observé à Paris. — M. **A. Lemierre** rapporte l'observation d'un homme qui, au cours d'un séjour à la campagne, aux environs de Milan, fut piqué à l'abdomen par deux tiques venues de son chien. Il quitta sa villégiature peu après et, 12 jours après les piqûres de tiques, étant de retour à Paris, il présenta les symptômes d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne typique : début brusque par des frissons, des arthralgies, de la fièvre; puis température à 39° pendant 6 jours; apparition, le 2° jour, d'un exanthème maculeux rouge violacé, presque purpurique, occupant toute l'étendue des téguments, y compris la paume des mains et la plante des pieds; arthralgies et myalgies intenses; splénomégalie; absence d'adynamie et de stupeur. Les cicatrices des 2 piqûres de tiques encore récentes étaient visibles sur l'abdomen. La température s'abaissa graduellement à partir du 7° jour et retomba à la normale le 14° jour.

La réaction de Weil-Félix ne put être pratiquée pendant la convalescence et l'inoculation de 5 cmc de sang, prélevé le 6° jour, dans le péritoine du cobaye, resta sans résultat.

Mais les piqûres de tiques initiales, ainsi que les symptômes si spéciaux présentés par le patient, ne permettent pas de douter qu'il ne se soit agi d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne contractée en Italie.

Intérêt pratique de la ponction sous-occipitale. — M. **G. Basch.** La ponction sous-occipitale constitue le moyen le plus simple et le plus pratique de prélever le liquide céphalo-rachidien chez les malades non hospitalisés, tout spécialement chez les syphilitiques en traitement. Cette petite intervention qui n'exige ni préparation du malade, ni repos post-opératoire, ne donne lieu en outre à aucun des phénomènes de méningisme qui constituent souvent les séquelles pénibles de la ponction lombaire. Les conclusions de la statistique personnelle de l'auteur, comportant 48 ponctions, viennent confirmer celles de Mariano Castex et Ontaneda et celles de P. Ravaut.

— M. **de Gennes** a pratiqué sans incident un certain nombre de ponctions sous-occipitales; mais il attire l'attention sur les différences notables que présentent les chiffres trouvés pour les éléments cellulaires et pour l'albumine selon le genre de ponction pratiqué; ces chiffres sont d'ordinaire bien plus élevés quand il s'agit d'une ponction lombaire.

— M. **Armand-Delille** a fait de nombreuses ponctions sous-occipitales chez les enfants et il estime que c'est un procédé pratique pour injecter les sérums thérapeutiques; il rend de très grands services dans les méningites cloisonnées, associé ou non à la ponction lombaire. Il s'agit là toutefois d'une méthode d'exception.

— M. **Fribourg-Blanc** ne croit pas que la ponction lombaire comporte plus d'inconvénients que la ponction sous-occipitale; le seul gros avantage de la ponction sous-occipitale est de pouvoir porter le sérum au voisinage du cerveau.

— M. **Guillain** estime que la ponction lombaire aura toujours l'avantage sur la ponction sous-occipitale, en présence de symptômes médullaires. Elle donne des renseignements que la ponction sous-occipitale est incapable de fournir; de plus, cette dernière est d'une exécution plus délicate et peut entraîner des accidents graves et même mortels.

— M. **Comby** n'a jamais constaté chez l'enfant que la ponction lombaire présentât les difficultés qu'on lui reproche; c'est un procédé admirable, n'offrant pas de dangers, alors que la ponction sous-occipitale en offre de réels.

— M. **de Gennes** fait remarquer que la piqûre du bulbe est presque impossible anatomiquement.

— M. **Basch** ne s'est placé que sur le terrain de la syphiligraphie pour recommander la ponction sous-occipitale.

Apparition simultanée, à la suite d'injections intraveineuses de chlorure de calcium, d'œdèmes et d'une augmentation du chlore globulaire. — MM. **Gougerot, Degos** et **Albeaux-Fernet** rapportent l'observation d'une malade qui, atteinte de pemphigus et traitée par des injections intraveineuses de chlorure de calcium, présenta des œdèmes importants. Ces œdèmes, sans corrélation avec des poussées de pemphigus et sans atteinte rénale décelable, rétrocédèrent avec le régime déchloruré mais reparurent à la suite de nouvelles injections de chlorure de calcium sans qu'il y ait eu apport nouveau de chlorure de sodium alimentaire. Une élévation importante du chlore globulaire coïncida avec chaque poussée d'œdèmes et rétrocéda en même temps qu'elles.

Mort subite au cours d'une convalescence de scarlatine; myocardite. — MM. **Mironesco, Nicolesco** et **Podeano** relatent un cas de mort subite survenue pendant la convalescence d'une scarlatine. L'autopsie montra des lésions de myocardite qui semblent être la cause de la mort.

— M. **Costedoat** ne croit pas qu'il faille admettre l'insuffisance aiguë du cœur comme cause de la mort dans ce cas. Tout trouble fonctionnel cardiaque a fait défaut dans les jours précédents, le tableau final a été celui du collapsus vasculaire très semblable à ce que l'on observe dans la fièvre typhoïde et l'autopsie a montré un cœur qui, s'il présentait une dégénérescence graisseuse, n'était pas dilaté. Il est d'avis qu'il s'est agi plutôt d'une paralysie brusque des centres vasomoteurs bulbaires.

Tassements et effondrements vertébraux dans la maladie osseuse de Paget. — MM. **R. Weismann-Netter** et **Ch. Lasserre** présentent 4 observations de maladie osseuse de Paget dans lesquelles la radiographie montre des tassements ou effondrements d'un ou de plusieurs corps vertébraux, se comportant comme de véritables vertèbres de cire. Ils précisent à ce sujet les caractères de l'ostéopathie de Paget dans sa localisation rachidienne.

Cette localisation, pour méconnue qu'elle soit en général, est sans doute loin d'être rare. Elle pourrait même se rencontrer isolément et conditionner parfois certaines déformations rachidiennes séniles d'interprétation encore très obscure.

Ces effondrements vertébraux, malgré leur importance, ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de signes de compression médullaire. Il semble pourtant qu'on doive leur rapporter les quelques observations connues de paraplégie chez les pagétiques.

Cinq ans d'évolution d'une tuberculose pulmonaire traitée par le pneumothorax bilatéral chez une diabétique. — MM. **Marcel Labbé, Raoul Boulin** et **L. Justin-Besançon** apporteront prochainement les résultats de leur statistique concernant l'évolution et le traitement de la tuberculose pulmonaire des diabétiques. A titre préliminaire, ils présentent une malade entrée dans le coma diabétique, il y a plus de 5 ans, à l'occasion d'une tuberculose pulmonaire, bilatérale, fibrocaséeuse, excavée. Sous l'influence d'un pneumothorax bilatéral simultané et d'un traitement énergique du diabète, les lésions pulmonaires se sont améliorées, puis nettoyées au point que la malade ne conserve plus actuellement qu'un pneumothorax électif du sommet droit. Les auteurs soulignent qu'il s'agit là d'un cas exceptionnellement favorable, mais que de tels succès doivent soutenir les effets thérapeutiques dirigés contre la tuberculose des diabétiques.

Coma diabétique insulino-résistant. — MM. **Marcel Labbé** et **Boulin** rapportent l'observation d'un cas de coma diabétique qui guérit sous l'action de l'insuline en 48 heures, mais à la suite duquel se développa une insulino-résistance suraiguë qui aboutit le 13° jour à une rechute mortelle du coma. Le malade avait reçu sans succès un total de 3.850 unités d'insuline. Fait exceptionnel, l'étude de la glycémie, après injection intraveineuse d'insuline, ne révélait aucun abaissement du sucre sanguin. La cause de cette insulino-résistance suraiguë et mortelle paraît être un abcès dont le malade était porteur.

— M. **Rathery** signale un cas semblable, mais moins net, d'insulino-résistance. L'insuline peut avoir moins d'action à certains moments, sans que rien ne l'explique. Il s'agit là d'insulino-résistance relative.

— M. **Paraf** fait remarquer, à l'appui des constatations de MM. M. Labbé et Boulin, que chez un de ses chiens pancréatectomisé et ne réagissant pas à l'insuline, il existait une suppuration de la paroi abdominale.

Un cas de syndrome de Chauffard-Still chez l'enfant. — MM. **F. Françon, G. Bosonnet, P. Robert** et **P. Gerbay** rapportent l'histoire d'un garçon de 8 ans qui présentait une polyarthrite chronique invalidante; elle s'était constituée en deux poussées, intéressait l'épaule et le pouce droits, le poignet gauche, le rachis, les deux hanches et les deux genoux, et s'accompagnait d'adénopathies et d'une très légère splénomégalie. Wassermann négatif, sédimentation globulaire à 57 (Westergren), Vernes-résorcine à 58. Anémie, hyperleucocytose, pourcentage leucocytaire normal.

Les auteurs insistent sur l'arrêt du développement physique : la taille (1 m. 20) est bien celle d'un garçon de 8 ans, mais le poids (16 kilogr.) et le squelette osseux du poignet droit (côté d'apparence saine) sont ceux d'un sujet de 3 ans. Ils admettent que ce retard de l'ossification a précédé le développement des arthrites vis-à-vis duquel il a pu jouer le rôle d'une cause d'appel.

L'existence de dystrophies dentaires (canines en tournevis) permettrait peut-être d'incriminer l'hérédo-syphilis. En tous cas, le petit malade a réagi favorablement à la chrysothérapie.

Hémogénie d'aspect banal comme premier stade d'une leucémie aiguë. — MM. **Pr. Merklen, H. Gounelle** et **J. Kabaker** rapportent l'histoire d'une femme qui fut tout d'abord traitée pour un processus hémogénique sans caractères spéciaux : hémorragies cutanées et gingivales, temps de saignement 50 minutes, plaquettes 20.000. Au bout de 25 jours : fièvre, anémie, prostration, splénomégalie, hémorragies utérines et rétiniennes, cellules-souches nombreuses dans le sang. Cette leucémie fut mortelle en 13 jours.

Les auteurs rappellent que l'on a décrit des cas de leucémie aiguë avec purpura hémorragique associé. Le point spécial de cette observation consiste en la succession de deux stades, le premier hémogénique comportant un pronostic bénin, le second leucémique rapidement fatal.

A noter que lors de l'évolution leucémique le temps de saignement était devenu normal, sans que toutefois se soit modifié le chiffre des plaquettes.

Sur un cas d'hémiplégie encéphalitique. — MM. **C. I. Urechia** et **N. Elekes** (Cluj) relatent ce cas lié très vraisemblablement à une encéphalite léthargique localisée au mésocéphale et dans lequel un examen anatomique soigneux a décelé un petit ramollissement intéressant le *globus pallidus* et la capsule interne droite.

Rhumatisme vertébral de la région cervicale avec paralysie amyotrophique du plexus brachial. — MM. **C. I. Urechia** et **Bumbacescu** (Cluj) relatent ce cas de rhumatisme chronique localisé de la colonne cervicale. Les amyotrophies sont dues à la compression des racines du plexus brachial supérieur dans les trous de conjugaison déformés et resserrés.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

18 Décembre 1933.

Volumineux cholestéatome exo-cranien temporo-mastoïdien après évidement. — M. **H. Caboche.** Il s'agit d'une tumeur molle, rénitente, survenue deux ans après un évidement chez une jeune fille de 23 ans.

Macroscopiquement : tumeur constituée par une coque périphérique contenant une substance molle, jaunâtre. Microscopiquement, la paroi était du type épidermique.

Il s'agit, selon l'auteur, d'un cholestéatome encapsulé, variété que certains identifient avec les kystes épidermoïdes.

L'auteur attribue un rôle, dans sa production, à ce fait qu'aucune plastique n'a été pratiquée au moment de l'évidement : une inclusion épidermique a pu se faire à la faveur des pansements par le frottement de la mèche contre la tranche de la conque, tranche qui s'unit par la suite à la cavité d'évidement, en laissant toutefois en dehors d'elle, et sous la suture, une minuscule cavité close d'où est partie la tumeur.

Projectile intramaxillaire. Radiographie après injection de lipiodol. — M. **Louis Leroux.** Un éclat d'obus inclus dans le massif facial provoque des névralgies sous-orbitaires, des bourdonnements d'oreille, une fistule alvéolaire et une hypoesthésie cutanéo-muqueuse. La radio simple montre un corps métallique profond sous le plancher orbitaire. Une injection d'huile iodée par le méat inférieur pénètre de suite dans l'orbite provoquant exophtalmie et œdème palpébral, sans accident visuel. La radio montre que le lipiodol n'atteint pas l'éclat d'obus, que dans l'orbite il entoure le globe. Ultérieurement, il s'élimine par les conjonctives palpébrales et cornéenne et diffuse sous les téguments.

Par ailleurs, les phénomènes douloureux disparaissent et la fistule alvéolaire se comble comme par une action thérapeutique du lipiodol.

Kyste paradentaire chez un adolescent. — M. **Louis Leroux.** Un garçon de 16 ans présente depuis 2 ans une tuméfaction indolente qui occupe son maxillaire supérieur droit et le distend sur les faces jugalo-palatines, abaisse le rebord alvéolaire et crée une grosse dissymétrie faciale. L'obscurité à la radio contrastant avec l'hyperclarté à la diaphoscopie doivent faire penser à un kyste : après ponction avec évacuation du liquide citrin, l'ouverture du maxillaire montre que le kyste occupe et distend tout le sinus. La seule lésion dentaire perceptible est une carie limitée au sommet du sillon interdentaire de 1re et 2e molaire supérieure. Au bout de 6 mois, la dissymétrie faciale avait totalement rétrocédé, indiquant une plasticité remarquable des os de la face.

Cancers du larynx et de l'œsophage, chirurgie et radiumthérapie. — M. **Guisez** présente : 1° 2 malades atteints de *cancer du larynx* et qui, soignés depuis un an et trois ans, présentent toutes les apparences de la guérison. Dans les 2 cas, il s'agissait de cancer *spino-cellulaire.* Après laryngotomie et ablation aussi complète que possible des lésions, l'auteur laisse le larynx ouvert pour pouvoir faire des applications de radium contenu dans des tubes de Dominici fortement engainés. Les applications ne dépassent pas 4 et 5 heures répétées tous les deux jours pendant une semaine, les cartilages laryngés étant très sensibles aux radiations. Guisez est partisan des applications courtes et répétées, tout comme dans l'œsophage.

2° L'auteur présente aussi 3 malades atteints de *cancer de l'œsophage* et qui, depuis le traitement par les applications locales de radium, s'alimentent de façon tout à fait normale. La biopsie a démontré qu'il s'agissait d'*épithéliomas basi-cellulaires.* Tous ces malades mangent absolument de tout et ont repris des occupations souvent très actives. Bien que l'œsophagoscopie ait montré la disparition complète de tout bourgeonnement intra-œsophagien, on ne peut prononcer le mot de guérison, les lésions étant très étendues et le traitement ne remontant pas à plus d'un an. On est tout de même loin du tableau lamentable de la gastrostomie qui était jusqu'ici le seul recours en pareil cas. C'est seulement lorsque les lésions n'ont pas dépassé les limites de l'œsophage que l'on peut espérer un résultat durable.

L'anesthésie générale par voie rectale au tribromo-éthanol (rectanol, avertine) en oto-rhino-laryngologie. — MM. **A. Moulonguet** et **Jean Leroux-Robert.** Les avantages de cette méthode sont ceux de toutes les anesthésies par voie rectale et on en conçoit facilement l'intérêt en chirurgie cervico-faciale. Néanmoins, elle présente un certain nombre d'inconvénients auxquels les auteurs cherchent à parer.

1° *On ne peut en général pas prévoir la valeur du sommeil que l'on va produire.* Les échecs sont souvent dus à l'emploi de produits décomposés, à des erreurs de dosage ou de préparations faites à trop basse ou à trop haute température, à une trop grande hâte qu'a le chirurgien d'opérer. Un calcul et une appréciation rigoureuse des différents facteurs de « réceptivité » du sujet doivent diminuer le nombre des mauvaises anesthésies.

2° *On ne peut pas interrompre l'anesthésie.* On donne, en effet, d'emblée la dose anesthésiante. Il y a lieu cependant de signaler la possibilité de réveiller le malade à la fin de l'intervention ou au cours de celle-ci s'il survient des accidents respiratoires par suite de l'administration d'une dose trop forte, par les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de coramine.

3° *Les hémorragies sont plus abondantes qu'au cours des autres anesthésies.* Des recherches expérimentales personnelles prouvent que l'on peut, sans danger de syncope « adrénalino-rectanolique », à condition de s'en tenir aux doses habituellement employées pour réaliser une anesthésie de base, supprimer ces hémorragies par des *injections locales de novocaïne adrénalinée* qui ont de plus l'heureux effet de « compléter » l'anesthésie au tribromo-éthanol.

Septicémie à la suite d'angine, guérie par l'amygdalectomie précoce. — M. **A. Klotz** rapporte l'observation d'une femme de 30 ans, chez laquelle une septicémie s'est déclarée à la suite d'un « pseudophlegmon » périamygdalien. L'amygdalectomie a fait découvrir un petit abcès enkysté dans la capsule amygdalienne. Guérison.

Fibrome sous-glottique trachéotomisé; sténose trachéale consécutive traitée par voie endoscopique. — M. **A. Lemariey.** Enfant de 7 ans trachéotomisé deux mois auparavant pour dyspnée laryngée de cause inconnue. La laryngoscopie directe révèle un fibrome sous-glottique. Ablation sous le contrôle de la spatule. Un éperon sus-canulaire barrant la lumière trachéale est également réséqué au serre-nœud et à la pince coupante, sous laryngoscopie directe.

La résection endoscopique de l'éperon sus-canulaire doit être tentée avant d'en venir à la trachéotomie dans le traitement des canulards récents.

L'auto-ouro-thérapie en otorhinolaryngologie. — MM. **Moulonguet** et **Gouzé.** Cette méthode préconisée par Jausion et Paléologue, et qui consiste à injecter au malade sa propre urine aseptisée par du phénosalyl aux doses progressivement croissantes de 1, 2, 3, 4 et 5 cmc par voie sous-cutanée, a été essayée sur une série de malades. Un cas d'eczéma tenace de l'oreille a complètement guéri. Sur 6 malades atteints de rhinite spasmodique, trois ont été complètement guéris. L'innocuité et la facilité de la méthode méritent de la faire entrer dans la pratique de la spécialité.

Cholestéatome géant de la mastoïde, consécutif à une blessure de guerre — M. **G. Worms** rapporte l'observation d'un blessé de guerre qui, porteur d'une fistule ostéopathique de la mastoïde datant de 15 ans, fut reconnu atteint, au cours de l'intervention, d'un énorme cholestéatome, occupant toute l'étendue de l'apophyse, ayant érodé l'os jusqu'aux méninges et au nerf facial et poussé un prolongement dans l'épaisseur de la pyramide pétreuse. Seule, la caisse du tympan était respectée. Le blessé n'avait, d'ailleurs, à aucun moment, présenté la moindre suppuration d'oreille.

Ce cas prouve la propension de la muqueuse des cellules mastoïdiennes, tout comme celle de l'oreille moyenne, à produire des masses cholestéatomateuses sous l'action d'une infection légère mais longtemps prolongée.

Sarcome du plafond de l'orbite. — M. **J. Rouget** présente un enfant de 11 ans ayant une tumeur sarcomateuse du plafond de l'orbite assez volumineuse pour refouler le globe oculaire.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

19 Décembre 1933.

Comment doit être conçu le traitement chirurgical des déviations mandibulaires. — M. **Landais** montre que le problème est avant tout orthodontique et qu'il appartient à l'orthopédiste d'apprécier l'opportunité d'une intervention et d'en choisir les modalités d'après les combinaisons des rapports molaires et incisifs. Il étudie l'ordre dans lequel doivent se succéder les différents actes thérapeutiques : orthodontique, chirurgical, orthopédique, et précise les conditions que doit remplir l'opération pour être satisfaisante.

Kystes du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale. — M. **Dechaume** rapporte deux observations de kystes développés au niveau du maxillaire supérieur dans la région canine incisive avec conservation de la vitalité des dents. Leur symptomatologie est identique à celle des kystes paradentaires et la radiographie en donne des images latéro-apicales. La poche kystique est constituée par un épithélioma pavimenteux et son contenu, jaune citrin, ne renferme pas de cholestérine.

Au sujet de ces deux observations, D. étudie la pathogénie de cette variété de kystes et conclut que ce sont des kystes développés au niveau des points de coalescence des bourgeons nasaux, maxillaires et buccaux par inclusion épithéliale type muqueuse buccale ou respiratoire. Leur traitement comporte l'énucléation de la poche kystique par

voie vestibulaire en respectant les pédicules vasculo-nerveux des dents voisines.

Une observation de kyste fissuraire. — M. **J. Bercher.** Aux deux observations précédentes, l'auteur ajoute celle d'un kyste suppuré développé dans la région canine incisive latérale gauche du maxillaire supérieur avec dents avoisinantes saines. La guérison fut obtenue après cure radicale où la poche kystique sans membrane nette était remplie de fongosités.

Présentation en bouche d'un appareil de prothèse. — M. **L'Hirondel.**

Les bagues coulées en orthodontie. Indications et technique. — MM. **Boutroux** et **Gorensky.**

RICHARD.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Décembre 1933.

Neurofibromatose cutanée et syndrome acromégaloïde chez un syphilitique. Hématémèse intercurrente. — MM. **Roger, Antoine Raybaud** et **J. Alliez.** Chez un homme de 43 ans, syphilitique et porteur depuis l'enfance de tumeurs cutanées multiples caractéristiques de la maladie de Recklinghausen, existent quelques signes de la série hypophysaire: mains en battoir, pyramide nasale hypertrophiée. Pas de symptômes infundibulo-tubériens. La radiographie cranienne ne montre pas de lésions mais il existe une réaction méningée notable avec réaction de Bordet-Wassermann positive. Les auteurs discutent les relations entre ces syndromes. L'atteinte hypophysaire dans la neuro-fibromatose a été très rarement signalée et ne paraît pas d'origine tumorale. D'autre part, le malade a présenté une hématémèse importante et il n'a pas été mis en évidence de signes de syphilis viscérale; des gliomes de l'estomac et de l'intestin à forme hémorragique ont été rapportés récemment; ce cas doit en être rapproché.

Evolution simultanée d'une tuberculose pulmonaire et d'une gangrène massive post-opératoire. — MM. **E. Gaujoux, J. Brahic** et **M. Recordier.** Une femme de 28 ans est hystérectomisée pour annexite. Le lendemain la température monte à 40° et s'y maintient. En quelques jours constitution d'un foyer de condensation important de la base gauche, qui par la suite s'excave; dans l'expectoration, des décharges massives de bacilles de Koch sont alors mises en évidence; deux semaines après le début de la fièvre, et immédiatement après, apparaît de la fétidité de l'haleine et des crachats. Le décès survient rapidement, et les constatations anatomiques confirment l'existence de lésions évolutives bacillaires et gangreneuses. Les auteurs discutent la filiation probable des accidents observés, et rappellent les conceptions récentes des associations gangrène pulmonaire-tuberculose.

Tuberculose hémoptoïque au décours d'une suppuration pulmonaire. — MM. **D. Olmer, Jean Olmer** et **Buisson.** Observation d'une malade présentant un abcès du poumon droit, avec expectoration abondante, fétide et mauvais état général. Guérison clinique et radiologique par le seul traitement médical. Quelques mois après, apparition de plusieurs hémoptysies abondantes. Après une période où la radio, la recherche des bacilles de Koch, l'inoculation au cobaye sont négatives, on finit par déceler la présence de bacilles dans les crachats, et par trouver sur les clichés une dissémination miliaire, plus marquée à droite.

Maladie d'Osler primitive à forme splénomégalique. — MM. **Rouslacroix, Poinso** et **Capus.** Malade de 24 ans, sans antécédents rhumatismaux, qui a présenté, en même temps que des arthralgies, une endocardite à marche lente accompagnée dès le début de forte splénomégalie. Au cours de la maladie surviennent d'une part des fourmillements et des sensations d'engourdissement dans l'hémiface gauche et les membres du côté gauche, sans signes nerveux objectifs; d'autre part, des abcès à type gangreneux avec production de larges escarres occupant la fesse droite, le périnée tout entier, l'hémiface gauche. Dans le sang de la malade et dans le pus des abcès, on a décelé un strepto-entérocoque ni hémolytique, ni viridans. Les auteurs pensent que la production des abcès gangreneux a été en relation avec un processus d'endartériolite diffuse à tendance oblitérante. De même, les symptômes nerveux peuvent être rattachés à une endothéliite sylvienne n'ayant pas évolué jusqu'à la thrombose.

Les tumeurs cérébrales : classement clinique, application des méthodes actuelles d'examen. — M. **Y. Poursines.** Le schéma didactique classique relatif à l'histoire clinique d'une tumeur cérébrale: syndrome commun d'hypertension intracranienne, doublé d'un syndrome dit de localisation, est en défaut dans la majorité des cas. En effet, ainsi comprise « l'entité nosologique tumeur cérébrale » manque entièrement d'unité. Il est plus près de la vérité de concevoir des « entités nosologiques » basées sur l'évolution, la présence ou l'absence de symptômes particuliers à chaque forme et la nature du processus néoplasique en cause.

L'auteur distingue pour le syndrome commun: *a*) les tumeurs nécrosantes telles que méningiomes, métastases secondaires, qui ne s'accompagnent que tardivement du syndrome commun; *b*) les tumeurs infiltrantes, d'origine gliale le plus souvent, et qui déterminent un syndrome commun précoce et net; *c*) les tumeurs oblitérant les voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, dont le diagnostic topographique peut être fait assez tôt.

En ce qui concerne le syndrome dit de localisation, son défaut fréquent s'explique par la loi générale qui domine la physiopathologie du système nerveux central : à lésion destructive lentement installée, symptomatologie fruste ou nulle. Aussi bien, sauf dans certains cas (tumeurs cortico - rolandiques, tumeurs ponto - cérébelleuses) faut-il n'y voir que des indications de diagnostic sans signes de certitude.

Par contre, on doit s'attacher à mettre en évidence les modifications morphologiques de la masse encéphalique provoquées par la présence de la tumeur. On peut le faire grâce à l'application des méthodes actuelles d'exploration.

L'auteur passe successivement en revue: 1° les données de la radiographie simple; 2° celles de l'encéphalographie: injections opaques (lipiodolées) de Sicard, artériographie d'Egas Moniz; encéphalographie par injection gazeuse lombaire de Dandy; ventriculographie gazeuse après trépanation; enfin, repérage ventriculaire selon la méthode de Laruelle. Des projections illustrent successivement ces diverses méthodes, dont les deux dernières ont la préférence de l'auteur.

En terminant, il propose le classement pratique suivant des tumeurs intracraniennes:

1° Tumeurs sous-arachnoïdiennes (méningiomes ou neurinomes);

2° Tumeurs intraparenchymateuses (gliomes);

3° Tumeurs oblitérant l'aqueduc de Sylvius;

4° Tumeurs du III° ventricule ;

5° Tumeurs de la ligne médiane de la fosse cérébrale postérieure (souvent de nature néoplasique embryonnaire).

M. RECORDIER.

SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE DU NORD

Décembre 1933.

Etude expérimentale de l'action sur la pression artérielle et la respiration des solutions de contraste utilisées en artériographie. — MM. **G. Bizard** et **L. Houplain** ont étudié expérimentalement l'action des différentes substances de contraste, lipiodol, iodure de sodium et thorotrast. Injectées dans le territoire vasculaire des membres (artère fémorale) ces substances ne provoquent que des modifications légères et transitoires de la respiration et de la pression artérielle. Lorsqu'elles sont injectées dans la carotide primitive (à sinus intact ou énervé), elles déterminent au contraire des troubles circulatoires (hypotension) et respiratoires (accélération du rythme ou apnée) surtout marqués avec l'iodure de sodium.

Le lipiodol n'a qu'une action retardée due probablement à une embolie huileuse dans les capillaires encéphaliques.

Parmi toutes les substances de contraste, c'est le thorotrast qui a le moins de retentissement sur la respiration et la pression artérielle.

Anévrysme artériel de la fémorale. — MM. **G. Bizard** et **J. Debeyre** ont observé dans le service du professeur Lambret un anévrysme sacciforme d'origine traumatique: le malade avait eu la cuisse traversée d'une balle 10 ans auparavant.

Le traitement appliqué fut l'extirpation totale du sac avec résection de la fémorale sur environ 2 cm. Des artériographies au thorotrast furent pratiquées avant et après l'intervention: sur la radiographie pré-opératoire, le sac se dessine avec son artère efférente. Une artériographie pratiquée 1 mois après l'intervention montre l'existence d'une abondante circulation collatérale.

Un cas autochtone de brucellose à abortus. — M. **Farjot** rapporte l'observation d'un militaire, qui n'a pas quitté la région du Nord depuis longtemps et qui a présenté un syndrome de paratyphoïde bénigne. L'hémoculture, en isolant *Brucella abortus bovis*, confirma un sérodiagnostic de Wright très fortement positif, accompagné d'une déviation du complément et d'une intra-dermo réaction positives. Voici donc un cas de brucellose confirmé par toutes les épreuves de laboratoire, caractérisé par l'intensité des réactions sérologiques et leur persistance après guérison, par l'échec des hémocultures en atmosphère ordinaire et le succès de l'hémoculture en milieu CO^2, par la bénignité de l'affection et la difficulté de préciser le mode de contamination.

La guérison fut rapide, après quelques jours de traitement par le novarsénobenzol.

Paralysie générale et malariathérapie. — MM. **Vullien** et **Guilbert** apportent, sous ce titre, les résultats de la malariathérapie de la paralysie générale dans les services d'hommes de la clinique d'Esquermes, au cours des deux dernières années. Sur 81 malades impaludés, 51 sont sortis guéris ou nettement améliorés.

D'autre part, par le moyen des statistiques comparées, ils montrent que depuis quelques années, grâce à la malariathérapie, il y a un bouleversement digne de remarque dans le pronostic de la paralysie générale.

Examens radiographiques du larynx pathologique et en particulier des tumeurs du larynx. — MM. **L. Lemaître** et **L. Liberta,** après avoir fait l'historique de l'examen radiographique du larynx, indiquent les travaux qu'ils poursuivent chez de nombreux malades, et les recherches faites au laboratoire d'anatomie du professeur Cordier.

Puis ils fournissent les détails techniques des radiographies prises non seulement de profil, mais aussi en oblique et de face et précisent les modifications apportées par les processus pathologiques et particulièrement par les tumeurs en évolution.

93 cas de cancers du larynx ont été observés : l'examen laryngoscopique n'a pas permis une conclusion dans tous les cas, la biopsie n'a été positive que dans 60 pour 100 des cancers du larynx dont la nature a été démontrée par l'évolution.

Les signes radiographiques du cancer du larynx ont été précisés par l'étude détaillée de 25 cas : la radiographie permet d'indiquer la nature et surtout l'extension des lésions vers la partie inférieure et les progrès de la thérapeutique.

Ces travaux sur l'examen radiographique du larynx, principalement dans le cancer et la tuberculose, sont actuellement poursuivis: dès maintenant, il est possible d'attribuer au radiodiagnostic un grand intérêt, mais non un rôle primordial, qui appartient toujours à l'exploration laryngoscopique et à l'examen anatomo-pathologique.

A. DEBEYRE.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Le traitement du xanthélasma

Le xanthélasma, que cause l'infiltration du derme par de la cholestérine, est une affection disgracieuse, que sa localisation aux paupières et sa couleur jaune chamois rendent malaisée à dissimuler.

Les taches qu'il forme sont généralement peu étendues. Elles occupent indifféremment les deux paupières et sont souvent bilatérales. Leur siège d'élection est la partie moyenne des paupières et, plus souvent encore, l'angle interne de l'œil. Leur grand axe est généralement orienté dans le sens des plis de la peau, ce qui est très intéressant à retenir quand on envisage la question des cicatrices qui pourraient résulter de leur ablation chirurgicale.

L'histologie montre que les lésions sont strictement dermiques. Elles consistent en une réaction cytologique autour d'un dépôt de cholestérine. Elles sont caractérisées par les cellules xanthélasmiques de Chambard qui contiennent dans leurs vacuoles des éthers de la cholestérine et des graisses ordinaires. Ces substances se retrouvent également dans la trame conjonctive et élastique. Un tissu cellulaire lâche sépare les taches xanthélasmiques des plans profonds représentés par le cartilage tarse et le muscle orbiculaire. Il constitue un plan de clivage utilisable en cas d'intervention chirurgicale.

Habituellement, les plaques de xanthélasma persistent indéfiniment. Il est exceptionnel de les voir rétrocéder spontanément. C'est une affection bénigne, qui n'est guère susceptible de se compliquer. Mais des considérations d'ordre esthétique amènent souvent les personnes qui en sont atteintes à en demander un traitement à leur médecin.

Existe-t-il tout d'abord un traitement médical du xanthélasma ?

On pourrait le croire si l'on s'en rapporte à ce que nous savons de la pathogénie de cette affection : elle n'est en effet très souvent que l'expression cutanée d'un dysfonctionnement hépatique.

Il est juste de dire, cependant, que dans bien des cas l'insuffisance hépatique n'est pas facile à déceler, même par un examen attentif.

Le taux de la cholestérinémie est variable, mais le plus souvent il s'élève au-dessus de la normale. Cette augmentation reste très modérée, comme l'a montré Chauffard. Darier a même constaté qu'elle pouvait faire défaut. En tout cas elle est loin d'atteindre aux chiffres considérables qu'on trouve dans des affections très voisines telles que le xanthome éruptif et le xanthome en tumeurs, où elle peut s'élever au triple du taux physiologique.

Aussi le traitement médical du xanthélasma s'adresse-t-il surtout à l'insuffisance hépatique et à l'hypercholestérinémie qui en découle.

On associera l'opothérapie hépatique, les cholagogues, les cures hydrominérales appropriées Dans le régime alimentaire, on proscrira les graisses surtout animales, le beurre et certains aliments particulièrement riches en cholestérine (jaunes d'œufs, cervelles). On conseillera les viandes grillées ou rôties, les légumes verts, le lait écrémé, les fruits.

Que faut-il penser des cures insuliniques qui ont été préconisées il y a quelques années dans le traitement de troubles divers relevant de l'hypercholestérinémie ?

Charles Flandin, Ducourtioux et Pachery[1] ont étudié cette question [1] en ce qui concerne le xanthélasma et les autres formes de xanthomes. Ils ont vu que seuls réagissaient nettement à l'insuline les cas dans lesquels l'hyperglycémie s'associait à l'hypercholestérinémie. On est donc autorisé à tenter une cure insulinique si l'étude de la glycémie révèle un état diabétique même fruste. Mais comme l'avaient déjà noté Chauffard et Brocq, le xanthélasma est assez rare chez les diabétiques et paraît être sans rapport avec l'état diabétique.

Il ne faut donc pas attendre des traitements médicaux la disparition des taches de xanthélasma. Et devant leur insuffisance, force est de recourir aux traitements locaux étudiés récemment par notre assistant M. Ducourtioux [2].

Certains auteurs hésitent à conseiller ces traitements locaux en raison de la localisation palpébrale du xanthélasma.

Or il faut bien savoir que la paupière est une des régions du corps où la cicatrisation des téguments est la plus parfaite. Tous les chirurgiens ont fait cette constatation. M. Ducourtioux n'a jamais observé de chéloïdes ni de cicatrices hypertrophiques. Qu'il y ait eu suture ou non, les cicatrices sont le plus souvent linéaires. Toujours fines et souples, elles sont généralement dissimulées dans les plis palpébraux, donc invisibles.

Le traitement du xanthélasma de la paupière inférieure est parfois plus délicat que celui de la paupière supérieure. En effet, dans les cas où l'intervention nécessite, près du bord libre de la paupière inférieure, l'ablation d'un trop grand lambeau cutané, un ectropion peut se produire. Aussi, avant d'opérer, doit-on toujours prendre, comme nous le verrons, certaines précautions.

Au contraire, comme l'a montré Dantrelle, à la paupière supérieure on peut réséquer les téguments beaucoup plus largement sans risque d'ectropion. Si, après l'opération, une légère éversion du bord libre de la paupière se produit, elle est passagère et se corrige d'elle-même en deux ou trois semaines. D'aussi vastes résections, qui peuvent être nécessaires pour la correction esthétique de plis cutanés palpébraux, sont rarement d'ailleurs employées dans le traitement du xanthélasma.

Cette localisation aux paupières, qui fait hésiter certains devant le traitement du xanthélasma, est donc en définitive un facteur qui favorise la réussite.

1. *Bulletins de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 11 Mars 1926.
2. *Revue Médicale Française*. Bulletin n° 7, Octobre 1933.

Dans son travail, Ducourtioux étudie surtout deux procédés qu'il utilise habituellement et qui répondent à des indications un peu différentes : *la résection aux ciseaux suivie de suture et l'électrocoagulation*. Il mentionne ensuite une bonne méthode : la destruction au galvanocautère, et décrit rapidement deux procédés : *la cryothérapie et l'électrolyse*.

Anesthésie locale.

La résection aux ciseaux suivie de suture, l'électrocoagulation et la destruction au galvanocautère doivent être faites sous *anesthésie locale*. Celle-ci est inutile avec la cryothérapie et peu indiquée avec l'électrolyse, ce qui, comme nous le verrons plus loin, est un des inconvénients du procédé. M. Ducourtioux utilise la novocaïne et ses succédanés, en particulier l'allocaïne. La solution à 1 pour 100, qui ne nécessite pas l'emploi d'une grande quantité de liquide, suffit largement dans le procédé de résection aux ciseaux. Pour l'électrocoagulation, il préfère des solutions d'un titre plus élevé, 2 et même 5 pour 100.

L'adjonction d'adrénaline aux solutions anesthésiques est inutile. Elle peut présenter des inconvénients et même des dangers en chirurgie palpébrale. Elle est inutile parce que l'anesthésie n'a pas besoin d'être de longue durée. Elle présente des inconvénients, car l'adrénaline gêne la résorption de l'œdème post-opératoire qui, à la paupière, peut être considérable. Enfin, elle est dangereuse dans cette région où, plus qu'ailleurs, elle peut provoquer, par ses effets ischémiants, du sphacèle.

I. — Résection aux ciseaux suivie de suture.

La résection aux ciseaux suivie de suture se recommande par sa simplicité.

Ce procédé est particulièrement indiqué dans les cas assez fréquents où les nappes xanthélasmiques sont allongées transversalement dans le sens des plis palpébraux. Pour les taches de xanthélasma de petite taille, circulaires, plus hautes que larges, et pour celles qui sont situées à l'angle interne de l'œil, l'auteur estime que la suture nécessiterait la résection d'une trop grande quantité de tissus. Dans ce cas il pratique soit la résection sans suture, soit l'électrocoagulation, ce qui revient à peu près au même. Les résultats sont excellents.

Pour la résection aux ciseaux suivie de suture, le matériel nécessaire comprend quelques serre-fines, un stylet, une pince à disséquer; deux paires de ciseaux, droit et courbe, une aiguille à suture fine et à forte courbure du type des aiguilles d'Hagedorn.

On fait dans la paupière un pli cutané transversal comprenant la tache xanthélasmique dans son entier et on fixe ce pli par une rangée de serre-fines. On enfile alors les anneaux des serre-fines sur le stylet. On vérifie de cette façon la rectitude de la base du pli et on voit si on peut le réséquer sans risque d'ectropion.

On injecte ensuite sous le pli cutané définitivement maintenu par les serre-fines quelques

gouttes de solution anesthésique. On n'a pas, en opérant de cette façon, à tenir compte de l'œdème dû à l'infiltration par la solution anesthésique et on est assuré de la parfaite coaptation des lèvres de l'incision. Il ne reste plus qu'à réséquer la lésion d'un coup de ciseau donné au ras des mors des serre-fines. Les lèvres de l'incision apparaissent alors parfaitement coaptées. Pour terminer, on fait une suture à points séparés très fins passés au ras des lèvres cutanées.

Cette technique est, en somme, très voisine de celle qu'on utilise en chirurgie esthétique pour corriger certaines poches palpébrales.

Aucun pansement n'est nécessaire. L'œdème consécutif est très minime. On enlève les fils le quatrième jour. La cicatrice linéaire devient très vite invisible.

II. — Electro-coagulation.

Le traitement par *électro-coagulation*, tel qu'il est employé par Ducourtioux, consiste à détruire en une séance le tissu xanthélasmique.

On procède couche par couche, sans risque par conséquent d'empiéter sur le tissu sain. Quelques gouttes de novocaïne à 2 pour 100 injectées dans le tissu cellulaire sous-jacent donnent une anesthésie parfaite. Elles ont l'avantage, en soulevant la tache de xanthélasma, de l'isoler des plans profonds.

On utilise le réglage faible d'un appareil à ondes amorties. On n'emploie pas d'électrode indifférente, car on agit seulement en surface. L'électrode active est représentée par la tête d'une épingle. Une curette de Brocq ou, à défaut, un grattoir de Vidal complètent l'instrumentation.

La technique de Ducourtioux consiste à faire une électrocoagulation en nappe superficielle de la tache xanthélasmique et à enlever à la curette le tissu coagulé.

Un changement de couleur du xanthome qui devient grisâtre indique une coagulation suffisante pour permettre le curettage. On détruit ainsi progressivement la lésion et on atteint le tissu cellulaire sain. Ce procédé est donc d'une extrême précision. Il ne se forme pas d'escarre, puisque au fur et à mesure de l'intervention on a enlevé à la curette le tissu coagulé. La sérosité qui s'écoule de la petite plaie opératoire forme une croûte légère qui tient lieu de pansement. Il suffit de la laver à l'alcool les jours suivants, jusqu'à ce qu'elle tombe d'elle-même découvrant une cicatrice aussi souple que les téguments de la paupière et qui pratiquement devient rapidement invisible.

Monbrun et Casteran ont décrit un autre procédé. Ils emploient une électrode humide, petite électrode à boule coiffée de coton hydrophile imbibé de sérum physiologique, et utilisent de faibles intensités. On cesse l'application de cette électrode lorque la plaque jaune a blanchi. Suivant l'étendue de la lésion, on fait une ou plusieurs applications. L'escarre est superficielle et s'élimine au bout de quelques jours sans laisser de cicatrice apparente.

III. — Galvano-cautère.

Le *galvanocautère* est un bon procédé décrit par Sabouraud et qui garde la préférence de certains auteurs.

« Avec la pointe rouge sombre, dit Acquaviva on zébrera en tous sens et assez profondément la nappe xanthélasmique. L'opération est rapide. Il persiste une escarre sèche formant croûte, qui tombe dans les dix jours suivant l'opération. Celle-ci est relativement peu douloureuse. Il y a quelquefois lieu de procéder à de légères retouches si elle a été insuffisante la première fois. La cicatrice est très peu visible. »

IV. — Electrolyse et Cryothérapie.

Ces méthodes paraissent moins intéressantes.

La douleur que provoque l'*électrolyse* est un inconvénient grave de la méthode. Il est difficile d'y remédier, car l'anesthésie ici est contre-indiquée en raison des phénomènes d'ionisation qui peuvent se produire. Ce mode de traitement nécessite de nombreuses piqûres : il est nécessaire d'enfoncer l'aiguille en tous sens sous le tissu xanthélasmique à escarrifier. La sensation désagréable produite par le passage du courant et la difficulté de maintenir la paupière immobile pendant cette opération ont fait abandonner par beaucoup ce procédé.

La *neige carbonique*, employée par Lortat-Jacob, Solente et Veil, a l'inconvénient de nécessiter plusieurs séances et de provoquer parfois un œdème palpébral volumineux.

On voit donc qu'avec des moyens simples : résection suivie de suture, électro-coagulation, galvano-cautérisation, on peut traiter avec succès le xanthélasma.

Ces traitements locaux ont le pas sur les traitements généraux. Est-ce à dire que ceux-ci doivent être négligés ? Nous ne le pensons pas. Le traitement de l'insuffisance hépatique et les régimes hypocholestériniques sont toujours indiqués. Mais leur valeur nous semble plus prophylactique que curative. Il faut surtout les conseiller après l'opération, dans le but de prévenir, dans la mesure du possible, l'apparition de nouveaux éléments de xanthélasma.

A. Sézary.

Le traitement des ictères arsénobenzéniques des syphilitiques

Dans une précédente note pratique de Dermato-Syphiligraphie (*La Presse Médicale*, 1933, n° 85, p. 1659), nous avons fait une étude critique des doctrines qui ont été soutenues pour expliquer la production des ictères chez les syphilitiques traités par les arsénobenzènes.

En exposant ainsi la question, nous n'avons pas perdu de vue son côté pratique que seul nous avons mission d'envisager dans ces pages. C'est qu'en effet ces ictères doivent être traités selon leur cause. Or, leur étiologie n'est pas univoque. Nous avons conclu que, selon les cas, il pouvait s'agir d'une réactivation spécifique, d'une action biotropique de l'arsenic sur le virus encore inconnu de l'ictère catarrhal (ce qui nous paraît être le cas le plus fréquent), plus rarement d'une réaction allergique du foie, et exceptionnellement d'une action toxique.

En énumérant les raisons valables en faveur ou à l'encontre de chacune de ces théories, nous indiquions en réalité les signes qu'il faut chercher chez chaque malade pour déterminer la cause de la jaunisse, et par suite fixer son traitement. Toute la question pratique découle de l'application clinique des arguments que nous avons développés.

En présence d'un ictère arsenical apparu chez un syphilitique au cours du traitement arsenical, on recherchera tout d'abord si l'origine syphilitique peut être valablement soutenue. Pour notre part nous ne l'acceptons, chez un syphilitique récemment infecté et non traité, que si l'ictère débute après les premières injections d'arsenic. Or, cette condition, nous l'avons jusqu'ici très rarement rencontrée. Presque toujours, nous avons vu la jaunisse survenir vers la fin de la série d'injections, ou après elle, c'est-à-dire à un moment où la réactivation syphilitique est devenue peu probable.

Chez les anciens syphilitiques insuffisamment traités jusque-là, nous n'admettrions cette pathogénie que si le foie des malades était hypertrophié ou déformé, car toute syphilis hépatique tardive s'accompagne d'une hypertrophie ou d'une déformation de l'organe. Le plus souvent, nous n'avons observé l'ictère que chez d'anciens syphilitiques bien traités jusqu'à ce jour, dont les séro-réactions, négatives de longue date, ne sont pas redevenues positives à l'occasion de la jaunisse et chez lesquels une réactivation hépatique ne paraissait guère possible.

Si cependant nous nous trouvions en présence de l'une des conditions susdites, que nous croyons nécessaires pour admettre la possibilité de l'ictère syphilitique, nous proscririons l'arsenic, car les accidents constatés chez les malades soumis à cette médication doivent nous rendre très réservés. Avec beaucoup de syphiligraphes, nous commencerions le traitement par le cyanure de mercure, qui, à son action spécifique, joint un pouvoir cholagogue bien connu. Mais si, au bout d'une semaine, l'ictère ne s'améliorait pas, nous lui substituerions les sels de bismuth, dont l'activité thérapeutique est plus grande.

En dehors de ces éventualités, qui, nous le répétons, nous paraissent rarissimes, la conduite nous paraît beaucoup plus simple.

Nous conseillons de suspendre aussitôt toute médication antisyphilitique et de soumettre le malade au traitement habituel de l'ictère catarrhal : petites doses de sulfate de soude administrées le matin à jeun, antiseptiques hépatiques (urotropine), lavements frais, régime lacté ou lacto-végétarien.

Quand à la suite de ce traitement la jaunisse aura disparu, ce qui est la règle, nous reprendrons le traitement antisyphilitique. Comme dans le cas précédent, nous ferons d'abord les injections de cyanure, puis nous emploierons le bismuth, plus ou moins rapidement selon les nécessités thérapeutiques : quinze jours après la fin de l'ictère s'il s'agit d'une syphilis récente, plus tard en cas de syphilis tardive où l'indication d'une thérapeutique intensive est moins impérieuse. Mais nous n'oublierons pas qu'il est moins inoffensif pour le foie que le mercure (Chatagnon).

C'est seulement deux ou trois mois plus tard, si la nécessité s'en fait sentir, que nous recommencerons les arsénobenzènes, à la condition qu'aucun signe d'insuffisance hépatique ne persiste alors. Si l'on peut différer l'emploi de cette médication, nous attendrons encore davantage.

Cette conduite s'accorde avec les théories toxique et biotropique.

Quant à la théorie allergique, si elle était fondée, elle nous paraîtrait nécessiter la suppression définitive de l'arsenic, car les récidives seraient à craindre et il ne faut pas oublier que les réactions allergiques des viscères, comme par exemple celles des reins, peuvent être graves, voire mortelles. La tolérance habituelle, qu'ont pour l'arsenic les syphilitiques qui viennent d'avoir un ictère thérapeutique, est d'ailleurs un argument qui milite contre l'importance de cette doctrine pathogénique.

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La mer et l'égout

Par une double propagande à l'estaminet et dans la presse on persuade aux électeurs que le « tout à l'égout » est un progrès sanitaire et ménager qui ne peut être différé; beaucoup de petites villes, par ailleurs sans ambition hygiénique, s'efforcent de le réaliser. La plupart des administrés ne font aucune difficulté pour admettre que le produit quotidien de la digestion d'une ville de 45.000 bouches, environ neuf tonnes de matières solides et cinquante de matières liquides par jour pendant trois cents soixante-cinq jours par an, peut être absorbé par un cours d'eau ou par la mer sans qu'ils en soient souillés.

Sur le littoral « tout à l'égout » est synonyme de « tout à la mer ». Or, les bacilles typhique et paratyphique se comportent comme certains poissons, ils vivent aussi bien en eau salée qu'en eau douce, dans le manteau de l'huître, de la moule et de la palourde que dans l'eau d'un puits ou d'une canalisation. Ces mollusques ne paraissent pas en souffrir mais sont pathogènes pour l'homme quand ils ont vécu en milieu pollué et sont mangés crus. Si les crustacés et les poissons littoraux étaient consommés crus, ils donneraient aussi la typhoïde.

Par les soins de l'urbanisme de nombreuses stations balnéaires, qui ignoraient autrefois les typhoïdes, en sont devenues des foyers endémo-épidémiques. C'est le progrès, paraît-il, auquel le contribuable n'a qu'à se soumettre en lui payant le double tribut de sa santé et de son argent.

La nature en éloignant l'anus de la bouche, autant qu'elle l'a pu, s'efforce d'éviter le retour à la bouche des produits de la digestion. L'urbanisme est venu contrarier cette prévention naturelle des affections intestinales en ramenant à la bouche, par voie souterraine et indirecte, ce qui est sorti de l'anus. On envoie à l'égout les eaux pluviales et ménagères en faisant semblant d'ignorer que ces eaux se grossissent d'un flot d'eaux vannes clandestinement déversées par des immeubles privés et publics. Il serait de la plus élémentaire probité administrative d'informer les populations des dangers qu'elles courent en consommant des coquillages et des légumes souillés par des matières auxquelles une dilution de 1 pour 100 ou 1 pour 1.000 ou même davantage n'enlève pas leur caractère excrémentitiel et pathogène. Le procédé ne devient pas salubre parce qu'il se généralise et que nos eaux littorales sont devenues les surfaces d'épandage pour de nombreuses villes et bourgs côtiers. Si ce mouvement se poursuit, les eaux vannes des villes de l'intérieur seront amenées à la mer par pipe-line.

Au régime du « tout à l'égout » et du « tout à la mer », que deviendront les parcs à huîtres et les bouchots à moules ainsi que les autres mollusques qui croissent à l'état spontané dans le sable ou sur les rochers du littoral? Si la pollution d'un parc à huîtres par quelques litres de purin d'une porcherie ou d'un fumier provoque, ce qui est légitime, le refus du certificat de salubrité, sera-t-il possible de l'octroyer quand une pollution générale et massive d'origine humaine s'exercera en permanence par les égouts d'une ou de plusieurs villes ou moindres agglomérations du voisinage? Ce qui est interdit à un particulier est-il tolérable de la part d'une commune urbaine ou rurale? Avec le pain chimique, le lait chargé de bacilles de Koch ou de Bang, devrons-nous redouter encore d'absorber des bacilles typhiques ou paratyphiques avec les produits de la mer? Chaque aliment devra-t-il nous apporter un risque nouveau; devrons-nous bientôt ne faire que des repas toxiques ou infectants?

Du fait de l'urbanisme moderne, deviendrons-nous obligatoirement coprophages? Pour être pathogènes il n'est pas nécessaire que les produits excrémentitiels soient absorbés à dose macroscopique.

Pour justifier l'évacuation à la mer, on invoque la puissance d'entraînement des courants du flux et du reflux. De nombreux exemples d'implantation de la typhoïde d'origine coquillère, là ou elle était ignorée auparavant, démontrent l'erreur de cette doctrine et prouvent que les eaux usées de la vie humaine, même fortement diluées, sont des agents de propagation de maladies humaines. Ce qui oblige chaque année, sur quelques parties de notre littoral ainsi infecté, à interdire la récolte, la vente et le transport des coquillages.

Les pêcheurs côtiers se plaignent que les poissons littoraux deviennent rares ou disparaissent, ce qu'on explique par la pêche abusive qui en est faite. Il est aussi permis de penser que la pollution massive des eaux littorales par les égouts agit également, soit en causant la mort des poissons, soit en provoquant leur déplacement vers des fonds plus salubres.

Il serait utile de rechercher chez nous l'action de l'effluent des égouts sur les poissons littoraux et, en général, sur la faune et la flore littorales. Il n'y a pas de raison pour que l'insalubrité de ces eaux n'atteigne que les mollusques. Ceux-ci, qui sont sédentaires, semblent bien supporter l'impureté du milieu mais les poissons sont plus exigeants et ne savent pas toujours échapper à la pollution en changeant de canton. Peut-être la souillure des eaux agit-elle en faisant disparaître la végétation sous-marine qui est l'habitat de certaines espèces et le refuge de la faunule dont elles font leur nourriture? Il est difficile d'admettre que l'afflux quotidien d'un énorme volume de matières excrémentitielles soit sans influence sur la vie des végétaux et animaux qui peuplent nos eaux littorales. On signale en beaucoup de points des côtes bretonnes la disparition des zostères dont les herbages sous-marins abritent des crustacés et des poissons divers.

La raison économique viendrait renforcer la raison de propreté et de salubrité pour modérer les tendances actuelles des urbanistes d'envoyer tout à la rivière ou à la mer, de traiter mécaniquement, comme des scories, les produits de la digestion humaine, de substituer les procédés physico-chimiques de l'industrie aux procédés biologiques de la nature.

Le « tout à la mer » n'améliore pas les fonds de pêche côtiers. H. Blegvad a fait à Copenhague quelques investigations sur la faune des fonds marins à divers points du déversement des égouts de la capitale dans le Sund. Il a trouvé une aire de 200 m. à 600 m. exempte de vie animale des deux côtés des drains. Sur une autre aire, beaucoup plus vaste, dont le fond fétide contient de l'hydrogène sulfuré, il y a quand même une faune très riche. « En dehors des aires « mortes » les mollusques dominent à tous les drains : d'abord la moule (*Mytilus edulis*), puis la coque ou sourdon (*Cardium edule*) et d'autres. La nourriture pour les poissons cependant est rare partout. »

Aux débouchés des mêmes égouts dans le Sund Aage, J. C. Jensen a noté, tantôt une réduction faible de la teneur de l'eau en oxygène, tantôt une réduction importante nuisible à la vie animale. « Le poisson évitera ces zones ». S'il sait le faire.

En effet, j'ai constaté en eau douce, dans le lac Anosy à Tananarive, que les cyprins dorés (Carassius auratus L.) périssaient en masse dans le tiers du lac attenant à l'égout pluvial urbain Je prouvai qu'il s'agissait d'asphyxie par privation d'oxygène en transférant en eau propre 10 cyprins agonisants qui s'y rétablirent en quelques heures [1].

D'une étude sur la pollution du cours supérieur du Mississipi, A. H. Wiebe conclut que « l'absence de poissons dans le Mississipi supérieur du Mississipi, A. H. Wiebe conclut que et de St-Paul jusqu'à Prescot est due à la pollution par les eaux d'égout, ménagères et industrielles, déversées dans le fleuve sans traitement.

Les villes, maintenant et de plus en plus, rivalisent avec les industries pour polluer les eaux et en éliminer toute vie. Prolongeant les égouts pluviaux, les fleuves deviennent des égouts pluviaux chargés des produits de l'usine digestive humaine.

J. Legendre.

Just Mériadec Lucas-Championnière

(1886-1933)

Dans le groupe des médecins qui, en 1916, furent envoyés par le gouvernement français pour apporter leur concours aux confrères roumains, figurait, avec son ami Tartois, Just Mériadec Lucas-Championnière, interne en chirurgie des hôpitaux de Paris, digne héritier de la

1. J. Legendre : Asphyxie en masse des cyprins dorés par l'eau d'égout. *Bull. soc. agriculture et pêche*, Octobre 1932.

noble dynastie médicale parisienne des Lucas-Championnière. Sa distinction physique et intellectuelle, le charme de son esprit, la bonté de son cœur, firent rapidement apprécier le jeune chirurgien. Sa Majesté la reine Marie, qui daigna montrer tant de sympathie au corps médical français, en mission près de l'armée roumaine, fit attacher l'interne parisien à son ambulance particulière et lui permit de rester plusieurs mois en contact très proche avec la famille royale.

Les pays Balkaniques n'étaient pas inconnus à Mériadec Lucas-Championnière qui, à peine nommé à l'internat, avait en 1912, également avec Tartois, sur la demande de Mme Riffaut-Pacha, ambassadrice de l'Empire Ottoman à Paris, été mis à la disposition du « Croissant rouge » de Turquie pour renforcer l'effectif des chirurgiens turcs pendant la guerre des Balkans. Championnière avait ainsi manifesté cette tendance à porter les bienfaits de la chirurgie française en dehors de la métropole qui caractérisa toute sa carrière.

Cité pour la deuxième fois à l'Ordre de l'armée pour ses services chirurgicaux, Championnière revint en France, où il fut attaché à l'auto-chirurgicale du regretté Lecène, Mars 1918.

Après la démobilisation, il reprend son internat interrompu et soutient, en 1921, sous la présidence du professeur Hartmann, dont il devint chef de clinique, une thèse très documentée, très remarquée, intitulée « *Contribution à l'étude des plaies pénétrantes de l'abdomen* ».

A ce moment s'oriente définitivement sa carrière. Tout jeune, J. Mériadec Lucas-Championnière avait fait de très brillantes humanités et s'était senti attiré vers la Diplomatie par le désir de propager au loin le renom de la France et d'en servir les intérêts dans le monde.

Renonçant aux concours de l'Assistance publique et de la Faculté auxquels le conviaient ses maîtres et ses amis, le jeune chirurgien désira des horizons plus larges; il contracta un engagement de professeur à l'Ecole de Médecine « l'*Aurore* » fondée à Shanghaï par les Jésuites et où il retrouva son ami Tartois. Il y resta deux ans.

Il passa ensuite dans l'armée coloniale française et partit, avec le grade de médecin-major de 2e classe, à Dakar, où il séjourna deux autres années (1925-1927) et où il reçut le grade de Chevalier de la Légion d'Honneur.

De Dakar, il fut envoyé en Indo-Chine, à Saïgon, où il ne fit qu'un court séjour, appelé bientôt à Hanoï pour y remplir les fonctions de professeur d'anatomie à l'Ecole de Médecine.

C'est à Hanoï que vint le frapper une mort prématurée qu'il sentit venir et qu'il accueillit avec le stoïcisme d'un sage et la résignation d'un chrétien.

*
* *

En Just Mériadec, s'éteint le nom des Lucas-Championnière qui brilla d'un si grand éclat au début de la Chirurgie moderne et dans le journalisme médical, honoré par leur œuvre le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, champion toujours vaillant de la clinique et de la thérapeutique françaises.

Le temps a manqué à Just Mériadec pour qu'il ait pu donner sa mesure; mais néanmoins, comme ses ancêtres, il a dignement rempli sa vie, il fut bon chirurgien et bon serviteur de la France.

P. Desfosses.

Arthur Rousseau

(Québec, 1871-1934) [1].

« Pour l'année nouvelle je fais des vœux pour que vous me conserviez cette amitié à laquelle je tiens par-dessus tout. Avec la plus vive affection je me jette dans vos bras tendus et vous embrasse fraternellement. »

Ainsi se terminait la lettre que m'écrivait le 27 Décembre mon cher et grand ami, le Doyen Rousseau (de Québec), et que je recevais le 8 Janvier.

Quatre jours après, un câblogramme me jetait dans l'angoisse : « Docteur Rousseau atteint pneumonie grave depuis trois jours. » Le surlendemain matin, nouveau câblogramme de son gendre Devlin : « Maladie progresse. Très inquiets. » Deux heures après, le câblogramme

(Photo G.-L. Manuel, Frères.)

A. Rousseau

fatal... que je redoute d'ouvrir : « Votre ami mort cette nuit, sans crainte, comme il a vécu. »

Je perds un ami très cher, l'un des hommes que, dans le cours de ma vie, j'ai le mieux aimé. Mon cœur est brisé! La France perd un de ses plus ardents soutiens. Mon angoisse est profonde!

Depuis dix ans je suis uni à Rousseau par les liens, chaque année plus étroits, d'une sympathie absolue et d'une affection profonde. Nous sommes en correspondance ininterrompue. Nous vivons, jour par jour, les mêmes aspirations et les mêmes appréhensions, les mêmes joies et les mêmes tristesses, les mêmes espérances et les même déceptions. Nous n'avons pas de secret l'un pour l'autre. Nous visons les mêmes buts et nous sommes soutenus par les mêmes principes, par les mêmes traditions. Nous sommes liés l'un à l'autre comme deux frères qu'aucune discorde, si minime fût-elle, n'a jamais séparés.

Notre union s'est faite dès le premier contact. L'Océan nous séparait; à la fin d'Août 1924, lorsque je débarquai à Québec, avec la délégation française, au Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, je fus reçu par le Doyen Rousseau, entouré de ses collègues; la distance était à jamais supprimée entre nous;

... elle devait, cependant, hélas! m'empêcher de me porter à son chevet et d'assister à ses derniers moments!

*
* *

Arthur Rousseau naquit à Saint-Casimir (près Québec), où son père exerçait, avec une belle dignité, la dure profession de médecin de campagne. Il fit ses études classiques au séminaire de Québec et ses études médicales à la Faculté de Médecine de l'Université Laval. Puis, il vint travailler en France, dans nos hôpitaux parisiens, durant deux années. Nommé agrégé de la Faculté de Québec le 8 Septembre 1897, il devint professeur le 12 Juin 1901 et succéda, en 1921, au professeur Edwin Turcot, dans les fonctions de doyen.

Il sut remplir, avec autant de fine diplomatie que d'inflexible ténacité, ces délicates fonctions, n'ayant d'autre objectif que l'intérêt général de sa chère Faculté et s'attachant à en favoriser l'essor et le développement. S'inspirant des principes et méthodes de notre enseignement médical français, il s'efforça de donner aux programmes scolaires une orientation sage et rationnelle. Jouissant, auprès des Recteurs et des Pouvoirs Publics, d'une légitime confiance, il obtint les crédits nécessaires pour créer de magnifiques hôpitaux, destinés à devenir des centres d'enseignement et de recherches de tout premier ordre, tels l'hôpital du Saint-Sacrement, qui est venu s'ajouter à l'hôpital Universitaire de l'Hôtel-Dieu, tel l'hôpital Laval, réalisant, à quelques kilomètres de la ville, un sanatorium modèle, qui tient une grande place dans l'organisation de la lutte antituberculeuse, pour laquelle le Doyen Rousseau a si puissamment favorisé l'action du docteur Lessard, qui s'étend sur toute la province de Québec.

Le Doyen Rousseau a compris l'importance qu'il y avait à stimuler le zèle des professeurs, des chefs de service et de leurs assistants; il a fondé, il y a trois ans, la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec, qui fonctionne à l'instar de nos grandes Sociétés des Hôpitaux et dont les Bulletins attestent l'activité.

Personnellement il a largement contribué à l'essor scientifique par ses nombreuses publications et, particulièrement, par ses études sur le diabète.

Son influence bienfaisante ne s'est pas exercée seulement à Québec, mais dans tout le Canada français. Par sa finesse persuasive, sa bonne grâce, son amour pour son pays, il a su amortir les petits heurts que, partout, font naître et entretiennent de petites rivalités locales. Non seulement il a cherché à maintenir les liens qui doivent unir indissolublement l'Université Laval de Québec et sa fille, aujourd'hui indépendante et autonome, de Montréal; bien plus, il s'est attaché à jeter la semence d'une collaboration féconde entre le corps médical universitaire canadien-français et le corps médical universitaire anglais de la province. C'est ainsi que les professeurs de l'Université Mc Gill (de Montréal) et, en particulier, le professeur Archibald, ont été appelés à faire des conférences à Québec et ont reçu, comme élèves, pour des stages plus ou moins prolongés, plusieurs jeunes médecins de Québec. Rousseau avait compris l'exactitude du vieil adage : « L'Union fait la force ». Bien des fois nous avons agité ensemble ces questions brûlantes; toujours nous avons admis l'opportunité, la nécessité, de cette union entre Québec et Montréal, entre les Universités canadiennes-françaises et l'Université anglaise Mc Gill.

Le Doyen Rousseau n'a pas seulement cherché à asurer l'union entre les centres universitaires

1. Notice nécrologique lue à l'Académie de Médecine, dans la séance du 23 Janvier.

de la province de Québec; il a mis toute son ardeur, toute sa volonté réfléchie et tenace à maintenir et à resserrer des liens qui unissent la Vieille et la Nouvelle France. Avec toute la force persuasive de son autorité il a lutté pour le maintien des bourses destinées à permettre à de jeunes médecins canadiens de venir faire des stages de perfectionnement en France; il a voulu que la Faculté de Québec pût faire appel aux conférenciers délégués par l'Institut Franco-Canadien fondé par notre compatriote Dalbis; il a tenu à faire désigner quelques Français pour venir remplir, pendant une période plus ou moins longue, les fonctions de professeur dans quelques branches spéciales de l'enseignement, tels Brousseau, qui put, sous sa direction, organiser un très beau centre neuro-psychiatrique à l'hôpital Saint-Michel-Archange, tels Paulin et Berger.

* * *

Le Doyen Rousseau présida la délégation canadienne française à la célébration du centenaire de Laennec et prononça une allocution dont le charme est resté gravé dans la mémoire de tous les assistants. Nous eûmes la joie, quelques mois après, en 1927, de le voir prendre place au milieu de nous, dans la section de médecine des correspondants nationaux, hommage rendu à sa personne et au Canada français.

Il devait présider au mois d'Août prochain la Section de Médecine du Grand Congrès qui se tiendra à Québec, sous la présidence générale du professeur Paquet, à l'occasion du quadri-centenaire de l'arrivée de Jacques Cartier au Canada. Un voile de deuil est jeté, pour moi, sur les cérémonies de ce Congrès, dont je devais présider à ses côtés la Section de Médecine!

* * *

Le Doyen Rousseau honora la carrière médicale et jeta sur le corps médical canadien-français un lumineux rayon, que la fidélité de ses collègues, de ses élèves, de son fils Louis, entretiendra pieusement.

Doué d'une belle intelligence, d'un sens critique aigu, d'un jugement avisé, d'une indulgence doucement conciliante, il se souciait peu des obstacles qu'on pouvait jeter sur sa route; il ne les regardait que pour les franchir et les vaincre. Il préférait la volonté tenace aux concessions dangereuses. Il avait le culte de la sincérité et abhorrait le mensonge. Il ne sacrifiait ni ses principes ni ses idées à son intérêt personnel. Il savait que la bonté ne réside pas dans l'art du sourire gracieux et parfois perfide, mais dans l'acte de charité et de bienfaisance. Il avait délibérément tracé sa ligne de conduite et la suivit jusqu'à sa dernière heure Sa conscience le soutenait. « Il est mort sans crainte, comme il a vécu! »

Dans la régularité de ses traits, dans la profondeur de son regard, dans la ligne franche de ses lèvres, nous voyons la beauté de son âme, la puissance de sa volonté, la franchise de son caractère; dans le calme de son attitude, nous percevons la tranquillité de sa conscience.

* * *

Cher grand ami, votre beau foyer familial est brisé. La détresse s'est abattue sur votre maison de la Grande-Allée de Québec et sur celle de l'île d'Orléans. Dans votre dernière année vous avez subi de cruelles douleurs, votre cœur paternel a été meurtri, lorsqu'il y a un an votre jeune gendre, le Dr d'Autenil, fut ravi en quelques jours à votre affection. Et voici qu'aujourd'hui c'est votre disparition brutale qui jette un nouveau deuil sur votre foyer! Vous quittez les chers vôtres! Vous quittez vos grands amis de là-bas et d'ici!

Mais votre souvenir demeurera. Puisse Madame Rousseau, puissent vos enfants et petits-enfants, puissent tous ceux qui vous ont aimé trouver une consolation dans la pensée que votre nom restera gravé sur la liste où prennent place pour la postérité ceux-là seuls qui ont montré les qualités de l'*honnête homme!*

EMILE SERGENT.

Erratum

Dans la Leçon inaugurale de M. le professeur Chevassu, parue dans le n° 6 du samedi 20 Janvier 1934, il faut lire p. 111, 7e ligne : « oh ! comme vous travaillerez bien » et non « comme vous travaillez bien ».

Livres Nouveaux

Les cures thermales en gastro-entérologie, par M. VILLARET, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Necker et F. MOUTIER, Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. de 140 p., avec 9 fig. (*Bibliothèque de Thérapeutique Hydro-climatologique*) [*Masson et Cie*]. — Prix : 18 fr.

En tant que toute affection locale entraîne ou s'accompagne de désordres généraux, les malades de l'appareil digestif bénéficient de cures climatiques, mais les indications de celles-ci sont restreintes. Aussi, tout en insistant sur l'intérêt des *post-cures* judicieusement établies et comportant surtout un maximum de repos au grand air dans un climat sec et doux, V. et M. ne présentent dans ce petit livre que l'étude des cures thermales en gastro-entérologie.

Ils envisagent successivement : 1° Les notions générales sur les prescriptions et l'organisation des cures thermales en gastro-entérologie ; 2° les principaux aspects cliniques des maladies du tube digestif ressortissant à la crénothérapie ; 3° le mécanisme d'action de la thérapeutique hydrominérale dans les affections digestives ; 4° les indications et contre-indications des cures crénologiques en gastro-entérologie ; 5° les techniques de cure des gastro-entéropathies.

Ils terminent cette étude, essentiellement pratique, par la liste des stations françaises destinées aux affections du tube digestif, avec leurs caractéristiques et indications essentielles

L. RIVET.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique. Professeur Emile Sergent. — Le cours de perfectionnement sur l'Exploration radiologique de l'appareil respiratoire commencera le lundi 19 Mars à 9 h. 30.

Amphithéâtre d'Anatomie. — (M. Maurice Robineau, Directeur des travaux scientifiques). — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie du thorax et du rachis, chirurgie orthopédique), en dix leçons, par M. P. Lecœur, prosecteur, commencera le lundi 5 Février 1934, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme. — Première série. I. Chirurgie des plaies pleuro-pulmonaires : voies d'abord. — II. Chirurgie du cœur : l'opération de Brauer ; la voie d'abord de P. Duval et Barnsby. — III. Chirurgie des suppurations pleuro-pulmonaires : la pleurotomie ; la résection costale. — IV. Traitement chirurgical de la Tuberculose pulmonaire : la phrénicectomie : les voies d'abord de la première côte ; la thoracoplastie. — V. Chirurgie thoraco-abdominale : thoraco-phréno-laparotomie.

Deuxième série. — VI. Les opérations ankylosantes dans le mal de Pott : technique de Hibbs ; technique de Albee. — VII. Chirurgie de la hanche : la voie d'abord d'Ollier ; la voie d'abord de Smith-Petersen Mathieu ; l'arthrodèse de la hanche. — VIII. Technique générale des arthroplasties : l'opération de Whitman. — IX. L'arthroplastie du genou. — X. Interventions orthopédiques sur le pied.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — M. Mondain, reçu au concours de médecins des asiles de 1933, est nommé médecin chef de service à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul (Nord), en remplacement de M. Menuau, appelé à un autre poste.

M. Izac, médecin chef de service à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul (Nord), est nommé, en la même qualité, à l'asile public d'aliénés de Montdevergues (Vaucluse), en remplacement de M. Brunet, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Un concours pour la nomination à six places de médecin des Hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 26 Février 1934, à 8 h. 30. Les candidats seront avisés ultérieurement du lieu de l'épreuve écrite anonyme.

Les personnes qui voudront concourir devront se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration de l'Assistance publique de 14 à 17 h., du lundi 22 Janvier au lundi 5 Février 1934 inclusivement.

Internat. — *Séance du 20 Janvier* 1934. Questions : Arthrite blennorragique du genou. — Phlegmon diffus du plancher de la bouche.

Ont obtenu : MM. Cahuet, 11 ; Flourens, 23 ; Grenet, 25 ; Raymondaud, 12 ; Ledoux-Lebard, 26 ; Teyssier, 17 ; Cochemé, 26 ; Adle, 27 ; Mlle Thévenot, 18 ; M. Sévileano, 10.

Médaille d'Or de l'Internat (MÉDECINE). — Liste des candidats : MM. Perrault, Maison, Sée, Didier Hesse, Odinet, Racine, Moricard, Gilbrin, Lançon, Jean Hesse, Ribadeau-Dumas.

(CHIRURGIE). — Liste des candidats : MM. Hepp, Baumann, De Langre, Lepage, Monod, Palmer, Zagdoun, Dufour.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — MÉDAILLES D'HONNEUR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE. — *Médaille d'argent* : M. Henri Boutin (Blaye); M. Lionel Coiquaud (Blaye); M. Anatole Eymery (Blaye).

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES. — *Médaille d'or.* M. Michel Boutakoff, interne à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

— MÉRITE MARITIME. — *Commandeur* : M. Clerc. — *Chevalier* : MM. Espitallier et Le Calvé.

Académie des Sciences. — A la suite du vote qui vient d'avoir lieu, M. le Professeur A. Gosset a été nommé membre de l'Académie des Sciences, en remplacement de M. le Professeur Quénu, décédé.

Publication de l'« Œuvre Scientifique », de J. Babinski. — L'Œuvre Scientifique de Babinski appartient à l'histoire de la neurologie.

Pour une grande part, elle s'est incorporée vivante à l'activité médicale contemporaine, mais le témoignage écrit de cette œuvre, constitué presque uniquement de notes et de communications éparses dans des périodiques, restait exposé à tous les désavantages d'une telle dispersion.

Un groupe d'élèves, de collaborateurs et d'amis de J. Babinski a rassemblé et publié les éléments essentiels de cette *Œuvre Scientifique*. Cette publication permettra aux neurologistes français et étrangers de posséder, dans son ensemble, l'exposé de travaux et de doctrines, qui, dans l'avenir, seraient devenus de plus en plus difficilement accessibles.

Un important et beau volume grand in-8° de 640 pages paraît aujourd'hui dans ces conditions : il con-

tient, classés par matières, tous les textes essentiels de l'Œuvre de Babinski.

Une souscription est ouverte à cet ouvrage pour permettre aux amis, aux élèves et aux admirateurs de Babinski de collaborer à la tâche qui vient d'être menée à bien. Le prix de souscription a été fixé à 120 fr. Un exemplaire du volume sera remis à chaque souscripteur.

Adresser les souscriptions et leur montant à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, Boulevard St-Germain, qui sont chargés de les recueillir.

La souscription sera close le 31 Mars 1934.

Après cette date le livre sera mis dans le commerce et vendu au prix de 180 fr.

Union Médicale Latine. — Le professeur Jean Lépine, doyen de la Faculté de médecine de Lyon, qui a voyagé plusieurs fois en Amérique du Sud, fera le mercredi 14 Février, à 21 h. précises, à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, sous la présidence de Son Excellence M. Guani, ministre plénipotentiaire de la Légation de l'Uruguay, à Paris, une conférence sur l'Uruguay.

On peut trouver des cartes d'invitation chez M. Dartigues, 81, rue de la Pompe, Paris (16e).

Association des étudiants en médecine de Paris. — L'Association des Etudiants en médecine de Paris, ancienne Section de Médecine de l'A. G. des étudiants, dont l'autonomie morale et financière a été reconnue le 14 Novembre 1933 et qui s'est déclarée en Association le 28 Novembre 1933, informe les étudiants en médecine que, par suite d'un accord avec l'A. G., elle met à leur disposition les locaux et instruments de travail de l'ancienne section, ainsi que des salles de conférences pour les conférenciers d'externat et d'internat. Elle informe, en outre, MM. les médecins qu'elle est à leur disposition pour leur fournir des remplaçants. Enfin, elle demande à MM. les Directeurs de laboratoires qui désireraient organiser des visites de le lui faire savoir. Son siège social est 13, rue de la Bûcherie. Téléphone : Odéon 65-74 de 14 h. 30 à 18 h. 30.

Prix de l'Académie de Médecine proposés pour l'année 1934 (Les concours seront clos fin Février 1934).

Prix de l'Académie : Anonymat obligatoire. Partage interdit (1.000 fr.). Question : L'agranulocytose. — *Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil) :* Anonymat obligatoire. Partage interdit (1.200 fr.). — *Prix Amussat :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (1.500 fr.). — *Prix Apostoli :* Anonymat facultatif. Partage interdit (1.000 fr.). — *Prix du marquis d'Argenteuil :* Anonymat facultatif. Partage interdit (7.000 fr.). — *Prix Argut :* Anonymat facultatif. Partage interdit (800 fr.). — *Prix François Audiffred :* Anonymat facultatif. Partage interdit. Un titre de rente 3 pour 100 de 24.000 fr. — *Prix Baillarger :* Anonymat facultatif. Partage interdit (2.500 fr.). — *Prix du Baron Barbier :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (2.500 fr.). — *Prix Barthélemy :* Partage interdit (3.000 fr.). — *Prix Berraute :* Anonymat interdit. Partage autorisé (Un titre de 3.092 fr. de rente 3 pour 100). — *Prix Charles-Boullard :* Anonymat facultatif. Partage interdit (2.000 fr.). — *Prix Boulongne :* Anonymat facultatif. Partage interdit (6.000 fr.). — *Prix Mathieu Bourceret :* Anonymat facultatif. Partage interdit (1.200 fr.). — *Prix Jules Brault :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (5.000 fr.). — *Prix Henri Buignet :* Anonymat facultatif. Partage interdit (1.600 fr.). — *Prix Adrien Buisson :* Anonymat facultatif. Partage interdit (12.000 fr.). — *Prix Elise Caillerel :* Partage interdit (500 fr.). — *Prix Campbell-Dupierris :* Anonymat facultatif. Partage interdit (3.000 fr.). — *Prix Capuron :* Anonymat obligatoire. Partage autorisé (2.000 fr.). Question : Traitement hydro-minéral de l'eczéma. — *Prix Chevillon :* Anonymat facultatif. Partage interdit (3.000 fr.). — *Prix Civrieux :* Anonymat obligatoire. Partage interdit (1.000 fr.). Question : Traitement des paraplégies au cours du mal de Pott. — *Prix Clarens :* Anonymat facultatif. Partage interdit (500 fr.). — *Prix Daudet :* Anonymat obligatoire. Partage interdit (2.500 fr.). Question : Procédés modernes de traitement de la paralysie générale. — *Prix de la Fondation Day :* Deux titres de rente de 3.000 fr. — *Prix Desportes :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (1.500 fr.). — *Prix Georges Dieulafoy :* Anonymat facultatif. Partage interdit (2.000 fr.). — *Fondation Ferdinand Dreyfous :* Partage interdit (1.400 fr.). — *Prix Henri et Maurice Garnier :* Partage autorisé (900 fr). — *Prix Ernest Gaucher :* Travaux imprimés. Partage interdit (1.800 fr.). — *Concours Vulfranc-Gerdy :* L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de l'Académie de Médecine ; la liste sera close le 31 Octobre 1934.

Le candidat nommé entrera en fonction le 1er Mai 1935.

Une somme de 3.000 fr. sera attribuée à ce stagiaire.

Prix Ernest Godard : Anonymat facultatif. Partage interdit (1.000 fr.). Au meilleur travail sur la pathologie interne. — *Prix Jacques Guérétin :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (1.500 fr.). — *Prix Théodore Guinchard :* Anonymat interdit Partage interdit (8.000 fr.). — *Prix Pierre Guzman :* Anonymat facultatif. Partage interdit (Un titre de rente de 2.500 fr.). — *Prix Catherine Hadot :* Partage autorisé (3.600 fr.) — *Prix Théodore Herpin* (Genève) : Anonymat facultatif. Partage interdit (3.000 fr.) — *Prix Jean Herpin* (Metz) : Anonymat obligatoire. Partage autorisé (2.000 fr.) Question: Traitement abortif de l'amibiase. — *Prix Huguier :* Anonymat facultatif. Partage interdit (4.000 fr.). — *Prix Infroit :* Anonymat interdit. Partage interdit (3.000 fr.). — *Prix Laborie:* Anonymat facultatif. Partage interdit (8.000 fr.). — *Prix du baron Larrey :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (500 fr.). — *Fondation Laval :* Partage interdit (1.200 fr.). — *Prix Leveau :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (2.000 fr.). — *Prix Henri Lorquet :* Anonymat facultatif. Partage interdit (300 fr.). — *Prix Magitot :* Anonymat facultatif. Partage interdit (1.000 fr.). — *Prix A.-J. Martin :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (1.000 fr.). Question : Chauffage des locaux habités (au point de vue hygiénique). — *Prix Claude Martin :* Anonymat facultatif. Partage interdit (800 fr.). — *Prix Georges Merzbach :* Anonymat interdit. Partage interdit (12.000 fr.). — *Prix Meynot* aîné père et fils, de Donzère (Drôme) : Anonymat facultatif. Partage interdit (3.000 fr.). Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies des oreilles. — *Prix Monbinne :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (1.500 fr.). — *Prix Nativelle :* Anonymat facultatif. Partage interdit (1.000 fr.). — *Prix Orfila :* Anonymat obligatoire. Partage interdit (3.000 fr.). Question : Détermination et signification du coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication oxycarbonée. — *Prix Oulmont :* Partage interdit (1.000 fr.). Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Chirurgie). — *Prix Pannetier :* Anonymat facultatif. Partage interdit (4.000 fr.). — *Fondation Péan :* Partage interdit (12.000 fr.). — *Prix du baron Portal :* Anonymat obligatoire. Partage interdit (1.500 fr.). Question : Le sarcome à cellules polymorphes. — *Prix Pourat :* Anonymat obligatoire. Partage interdit (1.500 fr.). Question : Influence des variations de l'équilibre acidobasique sur les réactions de l'organisme animal et sur les actions médicamenteuses. — *Prix Ricaux :* Partage autorisé. Deux prix de 5.000 fr. — *Prix Robin :* Anonymat interdit. Partage interdit (600 fr.). — *Prix Sabatier :* Anonymat facultatif. Partage interdit (600 fr.). — *Prix Saint-Lager :* Anonymat facultatif. Partage interdit (5.000 fr.). — *Prix Stanski :* Anonymat facultatif. Partage interdit (1.500 fr.). — *Prix Tarnier :* Anonymat facultatif. Partage interdit (4.000 fr.). Ce prix sera décerné au meilleur travail, manuscrit ou imprimé en français, relatif à l'obstétrique. — *Prix Testut :* Anonymat interdit. Partage autorisé (1.500 fr.). — *Prix Vernois :* Anonymat facultatif. Partage autorisé (800 fr.). — *Prix Zambaco :* Anonymat interdit. Partage interdit (600 fr.).

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Pierre Bazy, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, et de M. le médecin général Delrieu.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de doctorat en médecine, soutenues à Bordeaux du 22 au 27 Janvier 1934.

M. Delas : *La trachéotomie dans la tuberculose laryngée et pulmonaire.* — M. Martzloff : *Contribution à l'étude des épithéliomas du maxillaire inférieur.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — *Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.*

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ŒSOPHAGOPLASTIE PRÉTHORACIQUE

DANS LES STÉNOSES INCURABLES DE L'ŒSOPHAGE

Par **Raymond GRÉGOIRE**
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.

On désigne sous ce nom la construction de toute pièce d'un conduit s'ouvrant d'une part dans l'œsophage cervical, d'autre part dans l'estomac et établi entre le gril costal et la peau thoracique. Ce conduit servira à suppléer l'œsophage oblitéré.

De cette opération exceptionnelle, un seul succès a été, je crois, publié jusqu'alors en France. Il appartient à Oulié [1] (de Constantine). En 1907 et 1929, Tuffier rappela à la Société de Chirurgie qu'il avait cinq fois tenté cette plastie sans avoir jamais pu obtenir de résultat. En Russie, en Allemagne, en Roumanie, cette intervention a été essayée une centaine de fois. Jiano publia en 1932 une statistique de 88 cas colligés dans ces divers pays. On n'y trouve cependant qu'un tout petit nombre de résultats complets Dans la plupart des cas, le chirurgien dut abandonner sa tentative, soit à cause de la nécrose de ses greffes, soit à cause de rétrécissements secondaires, soit par impossibilité de terminer malgré de multiples retouches.

L'indication de cette opération est certainement très rare. La confection d'un œsophage sous-cutané préthoracique demande de si longs mois qu'il serait inutile de l'entreprendre dans les rétrécissements cancéreux. Le malade aura certainement succombé à son néoplasme avant que la plastie soit terminée.

Le rétrécissement scléro-cicatriciel infranchissable en est la véritable indication. La maladie en soi n'est pas mortelle. La gastrostomie permet une survie très longue. Mais quel avenir que cette alimentaion compliquée, sans goût, sans saveur! Heureux encore si la bouche gastro-cutanée reste continente, ce qui, quoi qu'on fasse, est loin d'être habituel.

L'établissement d'une alimentation en apparence normale, je veux dire de la bouche à l'estomac, apparaît dès lors comme un résultat idéal. C'est ce but que vise l'autoplastie œsophagienne préthoracique.

Mais on ne peut se faire d'illusion sur le danger, les difficultés incalculables, les retouches sans nombre, la confiance et la patience du malade qu'il faut prévoir pour obtenir un résultat.

Le principe de l'opération est celui-ci : constituer un tube vivant qui sera abouché en haut dans l'œsophage cervical, en bas dans l'estomac.

1. Oulié : *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 15 Mai 1929, p. 683 (rapport de B. Cunéo).

Ce conduit pourra être trouvé tout fait dans l'organisme. L'intestin grêle, le gros intestin, l'estomac lui-même ont été utilisés dans ce but. On pourra également le confectionner au moyen de lambeaux cutanés enroulés en tube. Secondairement, le canal ainsi formé sera anastomosé à l'œsophage cervical et à l'estomac. Dans tous les cas, il passera en dehors de la cage thoracique et au-dessous de la peau du tronc. Le principe est simple, il n'en est pas de même de la réalisation.

Voyons, en peu de mots, quelle sera l'exécution, avec ses difficultés et ses dangers.

L'idée première de cette opération revient à Roux de Lausanne qui, en 1907, imagina cette conception hardie et quelles que soient les variantes qu'on pourra trouver dans la suite, le nom du chirurgien suisse doit rester attaché à cette intervention.

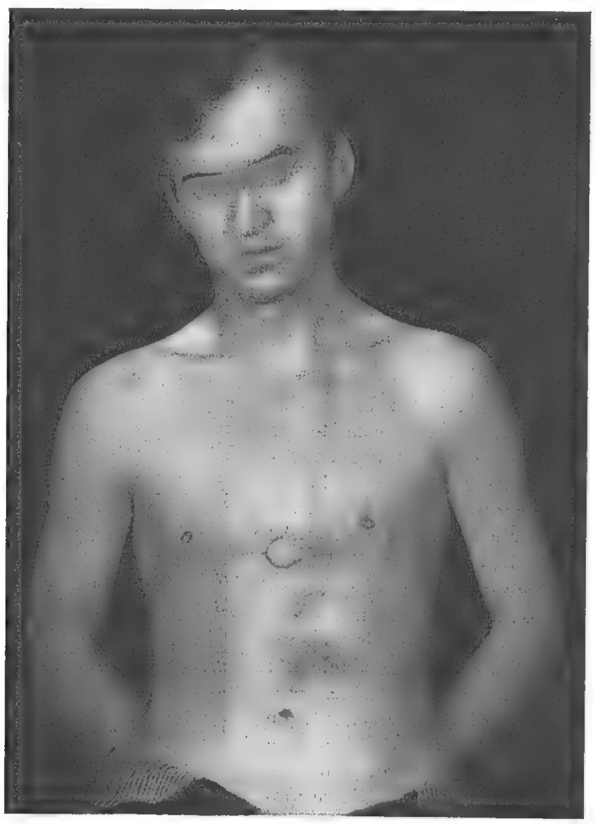

Fig. 1. — Œsophagoplastie préthoracique.

Roux, de Lausanne, institua un néo-œsophage au moyen d'une anse grêle. Celle-ci fut prélevée sur le petit intestin et la continuité rétablie par une anastomose bout à bout. L'anse isolée était assez longue pour atteindre la base du cou d'une part, la face antérieure de l'estomac d'autre part. Là n'était pas la difficulté, l'anse pouvait être longue et cependant ses vaisseaux nourriciers ne pas prêter assez pour atteindre la base du cou. Dans la normale, il est exceptionnel que les vaisseaux atteignent une pareille étendue. On ne pourrait y parvenir qu'en conservant les seules arcades bordantes qu'une unique branche de l'artère mésentérique supérieure devra alimenter. L'irrigation serait peut-être suffisante, si l'anse intestinale restait libre, mais il faut l'insinuer sous la peau à travers un tunnel qui doit monter jusqu'au niveau de la clavicule. L'expérience a montré que, dans cette situation, l'anse est plus ou moins comprimée, ses vaisseaux plus ou moins tordus et la gangrène de ce segment d'intestin grêle isolé a été la règle.

Cette courte statistique de Lambotte que donne Jiano dans son rapport au Congrès de Madrid (1932) en donne la preuve : sur 12 cas opérés, il y eut 8 morts, 3 insuccès, 1 résultat heureux.

Devant le danger et l'incertitude auxquels était exposé un conduit ainsi constitué, certains pensèrent obtenir un résultat plus sûr en utilisant, suivant la technique de Roux, un segment du gros intestin. Les vaisseaux du côlon transverse en particulier sont plus longs, de distribution moins compliquée. Il semblerait qu'on eût plus de chance de conserver à l'anse exclue une circulation suffisante. En fait, Roith obtint un résultat remarquable en un temps très court; c'est d'ailleurs un cas unique.

Certains chirurgiens ont tenté de transporter l'estomac en totalité ou en partie jusqu'au niveau du cou. Tant de hardiesse n'eut qu'un médiocre succès.

Hirsch, en 1912, proposa de tailler un tube aux dépens de la grande courbure de l'estomac, de l'introduire sous la peau du thorax jusqu'à l'œsophage cervical. Les résultats ont été déplorables; sur 27 cas opérés par cette méthode, nous trouvons : 5 morts et 22 échecs, pas un seul sucès.

Kirschner essaya d'isoler l'estomac en entier en conservant juste assez de vaisseaux nourriciers pour pouvoir mobiliser et remonter l'organe au-devant du thorax. Sur 16 cas opérés suivant la méthode de Kirschner plus ou moins modifiée, il y eut 11 morts et 5 guérisons. Cette méthode ne paraît pas appelée à un grand avenir.

Les risques certains qu'entraîne la confection d'un nouvel œsophage au moyen d'organes creux de l'abdomen ont conduit certains chirurgiens à construire un tube au moyen de la peau du thorax et de l'abdomen. C'est ce principe qu'avait proposé Bircher dès 1894. Jiano le modifia en taillant une moitié supérieure de ce tube dans la peau du dos, l'autre moitié dans celle de l'abdomen. La première moitié insinuée sous la peau antérieure du thorax était raccordée à la seconde, ce qui évitait une cicatrice disgracieuse sur la poitrine. Ce procédé n'est pas sans valeur puisqu'il a donné sur 16 cas 8 guérisons, 2 morts et 5 échecs.

Il semble bien que tous ceux qui se sont intéressés à cette opération soient aujourd'hui unanimes à reconnaître qu'il est trop risqué et trop difficile de construire ce néo-œsophage d'un seul coup, quel que soit le moyen employé (intestin grêle, côlon, estomac, tube cutané). Il est plus sûr et peut-être aussi rapide de construire ce canal en deux segments : la moitié inférieure sera faite, comme le proposait Roux, d'une anse d'intestin grêle, la moitié supérieure d'un tube cutané. Cette œsophagoplastie mixte, qu'a proposée et utilisée Lexer, est certainement l'opération où les difficultés techni-

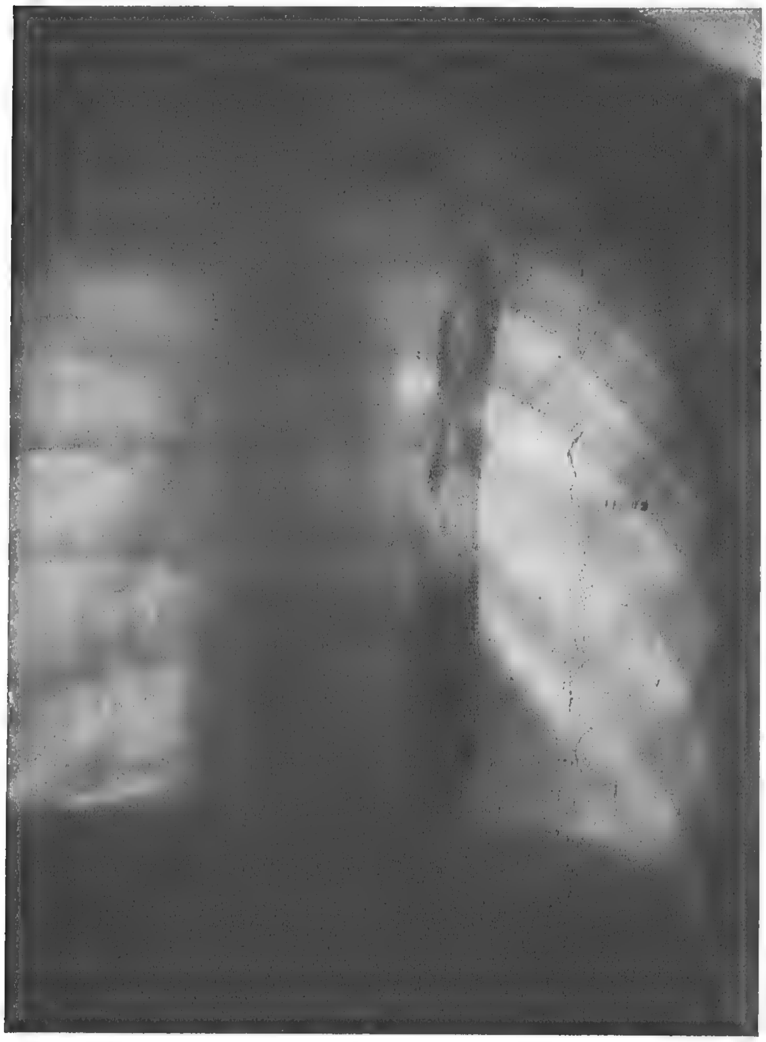

Fig. 2. — Radiographie de face de la moitié supérieure du néoœsophage, faite de l'œsophage cervical et du tube cutané.

ques sont les moindres. C'est celle que nous avons utilisée dans le cas que nous relatons.

Observation. — Pierre A..., âgé de 18 ans, entre dans le service pour une sténose cicatricielle complète de l'œsophage.

Le 18 Octobre 1931, par inattention, il avale une large gorgée de chlorure de potassium. Douleur atroce, perte de connaissance. Il est amené d'urgence dans un service de médecine où il reste cinq jours dans le coma. Quinze jours après, il commence à éprouver une difficulté de plus en plus grande à avaler. La radiographie montre un rétrécissement notable du calibre de l'œsophage.

Le 23 Novembre 1931, on lui fait une gastrostomie pour pouvoir l'alimenter. M. Marcel Ombrédanne tente la dilatation par des sondes, puis par le procédé dit de la ficelle. Amélioration momentanée, mais bientôt la striction devient plus serrée qu'auparavant. Un examen endoscopique montre une sténose presque complète : une sonde n° 12 ne peut être introduite.

En raison de l'état d'amaigrissement du malade, on le renvoie chez lui jusqu'à ce qu'il ait engraissé un peu et que son état général soit meilleur.

Le 6 Octobre 1932, l'état général est bon. Le malade ne s'est nourri que par sa fistule gastrique. Rien ne passe par l'œsophage ; il est obligé de cracher continuellement sa salive.

Le 12 Octobre, le professeur Raymond Grégoire décide la construction d'un œsophage préthoracique.

1^er^ *temps*. — Un tube cutané est fait en avant du thorax. Deux incisions de la hauteur du thorax et parallèles entre elles limitent une bande de peau de 5 cm. de largeur. Décollement incomplet de la peau. Suture des bords opposés de la bande de peau. Décollement des bords excentriques de ces incisions. Ils sont rapprochés l'un de l'autre pardessus le tube cutané et suturés de façon à enfouir le tube néo-formé.

2^e^ *temps*. — Le 4 Novembre 1932. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Exclusion d'une anse grêle longue de 25 cm. environ choisie à l'endroit où le mésentère est le plus haut. Rétablissement de la continuité du grêle par anastomose bout à bout. Le méso-côlon transverse est perforé et l'anse passée au travers de cet orifice par son bout proximal (isopéristaltisme). Ce bout est insinué sous la peau du thorax creusée en tunnel jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure du tube cutané constitué antérieurement.

Le bout distal est implanté dans l'estomac par anastomose termino-latérale. Guérison sans incident.

3^e^ *temps*. — Le 22 Novembre 1932. Abouchement de l'œsophage cervical à la peau du cou. Incision verticale le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche. Recherche de l'œsophage. Séparation de l'œsophage de la trachée sans trop de difficulté. Section de l'œsophage cervical à son union avec sa portion médiastine. Fermeture à deux plans du bout inférieur qui est abandonné dans le médiastin. Abouchement à la peau du bout supérieur. Mèche et drain dans la partie supérieure du médiastin.

4^e^ *temps*. — Le 11 Janvier 1933, on commence les temps les plus difficiles qui consistent à anastomoser l'œsophage ouvert à la peau avec la partie supérieure du tube cutané.

Trois tentatives sont nécessaires pour obtenir le succès : une première faite le 11 Janvier échoue complètement ; une seconde faite le 24 Janvier réussit partiellement. Le 14 Février 1933, après une troisième tentative, l'anastomose est terminée. Dès ce moment, le malade lave quotidiennement son tube œsophago-cutané à l'eau alcoolisée, laquelle ressort par l'extrémité inférieure du tube cutané.

5^e^ *temps*. — Le 28 Février 1933, on commence l'anastomose du tube cutané avec le bout de l'intestin grêle abouché à la peau. Il a fallu six tentatives pour obtenir la continuité du tube cutané avec l'intestin.

Première tentative, le 29 Février 1933, quatre jours après la désunion complète. Le suc intestinal a digéré trop vite les catguts.

Le 29 Mars 1933, une nouvelle tentative. Le résultat n'est que partiel. Il persiste un orifice des dimensions d'une lentille dans la partie basse de la suture.

Le 20 Avril 1933, on taille un petit lambeau qui est renversé sur l'orifice fistuleux : échec. Mais le trou qui persiste est si petit que le malade commence à s'alimenter par son néo-œsophage. Il mange de tout et se contente d'oblitérer du bout de son doigt, l'orifice qui persiste.

Le 9 Juin 1933, nouvelle tentative pour fermer cet orifice, nouvel échec.

Le 23 Juin 1933, mobilisation d'un long lambeau cutané pris sur la peau de l'hémithorax droit. Ce lambeau à pédicule interne est libéré et mis en nourrice par son extrémité externe.

Le 20 Septembre 1933. Ce lambeau libéré est coupé par son milieu. Sa partie interne est rabattue, face cutanée en arrière, sur l'orifice fistuleux avivé. La partie externe du lambeau est rabattue, face cruentée en arrière, par-dessus la face cruentée tournée en avant du précédent lambeau. Cette fois, la plastie réussit. Le néo-œsophage préthoracique est terminé.

La bouche de gastrostomie se ferme spontanément après une cautérisation au thermo-cautère de son rebord muqueux.

Le malade s'alimente exclusivement par son néo-œsophage.

Il a fallu douze interventions, d'importance variable il est vrai, pour arriver à constituer cette plastie œsophagienne.

Quel que soit le principe opératoire auquel on a recours, l'œsophagoplastie expose à deux dangers : la péritonite, l'infection du médiastin. La confection du tube cutané ne met pas la vie de l'opéré en danger, mais elle présente de grandes difficultés qui restent une source de déboires et d'échecs.

Le premier danger réside dans le temps abdominal et cela se conçoit. Il faut tout d'abord isoler une anse grêle de 15 à 20 cm. de long, puis assurer la continuité de l'intestin par une suture bout à bout ou une anastomose latéro-

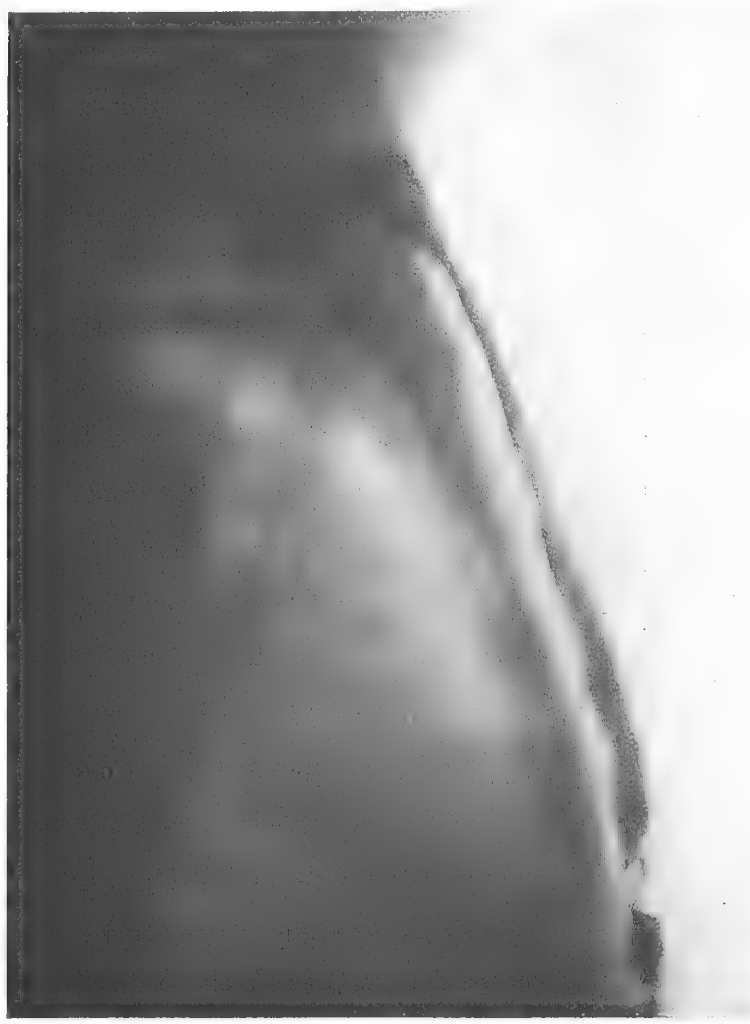

Fig. 3. — Radiographie de profil de la moitié supérieure du néoœsophage, faite de l'œsophage cervical et du tube cutané.

latérale. Il faut traverser le mésocôlon, y insinuer l'anse isolée, ensuite implanter son extrémité distale dans la paroi antérieure de l'estomac par anastomose termino-latérale, puis dans un tunnel creusé sous la peau amener le bout proximal aussi haut que possible en avant du gril costal. On comprend que ces multiples manœuvres, si elles ne sont pas parfaitement prévues et réglées, exposent à des risques nombreux d'infection du champ opératoire.

Le second danger réside dans le temps cervical. La recherche et l'isolement de l'œsophage au cou n'est pas particulièrement difficile. Le séparer de la trachée est beaucoup plus délicat, car la membrane de Reisessen est mince et l'adhérence entre la trachée et l'œsophage souvent très serrée, ce qui expose à une perforation de l'un ou l'autre et à l'infection particulièrement grave du tissu cellulaire. Mais la section de l'œsophage à la limite du médiastin, l'enfouissement du bout inférieur et l'abouchement à la peau du bout supérieur exposent bien autrement à l'inoculation du tissu médiastinal. Heureusement, l'œsophagite et la périœsophagite qui accompagnent ces rétrécissements infranchissables ont produit un travail de réaction du tissu cellulaire médiastinal qui la rend peut-être un peu moins vulnérable à l'infection.

Voilà les deux grandes causes de danger.

Les causes d'insuccès viennent des difficultés que l'on rencontre dans le rétablissement de la continuité entre le tube cutané et l'œsophage, le tube cutané et l'estomac ou l'anse intestinale (suivant le procédé employé).

Les désunions et les échecs sont nombreux. Ils tiennent à deux raisons. Tout d'abord, le malade comme le chirurgien sont toujours trop pressés d'en finir ; il ne faut jamais tenter le rétablissement de la continuité tant que persiste le moindre signe d'inflammation au pourtour de l'orifice à fermer. Ensuite, les lambeaux ou les décollements doivent être assez larges pour rester extrêmement flottants. Dans ces tissus jamais aseptiques, la moindre traction des sutures est suivie d'une désunion certaine. Même en se conformant scrupuleusement à ces règles, il faut savoir être patient et persévérant. J'ai dû faire 12 interventions ou retouches pour obtenir en douze mois le résultat que je viens de relater. La nécessité de ces lambeaux et décollements très larges se fait encore sentir dans les résultats à distance. Il ne suffit pas que la continuité soit rétablie, il faut encore que le canal ait des dimensions suffisantes et les conserve. Or, les lambeaux trop étroits, qui tirent, s'accolleront peut-être, mais ils laisseront un conduit scléreux et rétrécis, d'un débit imparfait. Rien n'est difficile à réparer comme ces sténoses secondaires du néo-œsophage.

*
* *

Enfin il est intéressant d'observer comment fonctionne ce canal artificiel. Dans le procédé mixte, le plus habituellement adopté, le nouveau conduit est formé de trois parties : un court segment d'œsophage actif et contractile, un long segment formé de peau, par conséquent inerte, un dernier segment de longueur variable, formé d'intestin grêle, par conséquent actif et contractile.

Dans de telles conditions anatomiques, comment se fait une déglutition ? Elle est un peu différente suivant que l'aliment est liquide ou solide.

Le liquide avalé franchit rapidement et normalement le pharynx et le segment restant d'œsophage cervical. Il arrive dans le tube cutané.

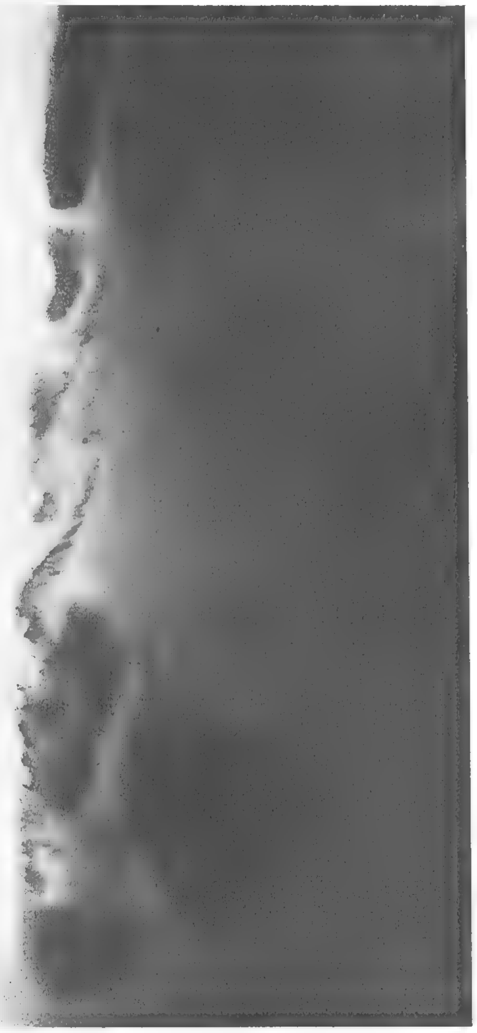

Fig. 4. — Radiographie de profil de la moitié inférieure du néoœsophage, faite d'une anse grêle raccordée avec le tube cutané en haut (on le voit régulier et très opaque) et avec l'estomac en bas (à demi injecté).

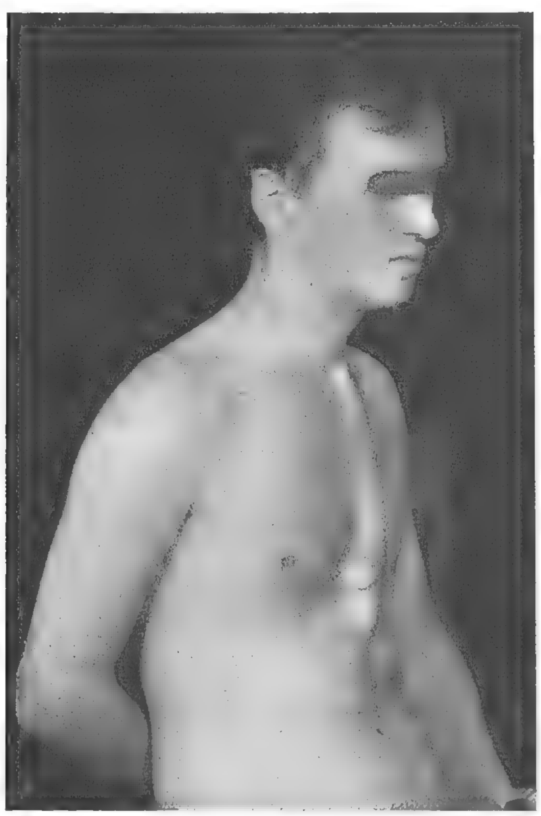

Fig. 5. — Œsophagoplastie préthoracique vue de trois-quarts. Quand l'opéré vient de manger, la portion du néoœsophage faite d'un tube cutané, se gonfle et donne l'apparence d'une sorte de jabot allongé.

Celui-ci se distend d'abord légèrement puis davantage, il forme une sorte de poche fusiforme. Il semble que le segment intestinal oppose pendant quelques secondes une certaine résistance à la pénétration du liquide. Puis, quand la quantité de liquide, ou pour mieux dire, quand sa tension devient suffisante, l'anse grêle se met à se contracter, on voit sous la peau ses mouvements péristaltiques et rapidement le liquide s'y engage et pénètre dans l'estomac. C'est ainsi que les choses se passent quand le sujet est en position normale, je veux dire debout. J'ai voulu me rendre compte de la façon dont se fait la déglutition sur un sujet en position déclive, la tête en bas.

Dans ces conditions, on pourrait penser que le tube cutané n'étant pas contractile, le liquide ne pourrait pas gagner l'estomac. Cependant il n'en est rien, la déglutition se fait aussi facilement qu'en position debout. Il existe cette seule différence que le tube cutané reste à demi rempli quand la dernière goutte de liquide a été avalée et qu'il se vide complètement lorsque le sujet est remis en position verticale.

Les aliments solides au moins au début ne franchissent pas aussi normalement ce conduit néoformé. Chaque bouchée descend dans le pharynx, puis l'œsophage cervical et gagne le tube cutané où, après un très court trajet, elle s'arrête, la suivante pousse la première et la fait progresser et ainsi de suite jusqu'à ce que la colonne alimentaire atteigne le point de raccord avec l'anse intestinale. Finalement le tube cutané distendu donne l'impression d'une sorte de jabot au-dessous duquel on voit se contracter l'anse grêle. Sans doute, une petite quantité d'aliments y pénètre, peut-être même ce jabot finirait-il par se vider spontanément. Mais l'opéré, tout naturellement, supplée à l'absence de contraction du tube en pressant doucement de haut en bas le contenu de la poche, et le fait progresser dans l'estomac. A le voir, on dirait que cet opéré témoigne comme un enfant, en se frottant le ventre, sa satisfaction de pouvoir goûter et manger comme tout le monde.

Cette imperfection de la déglutition, du moins chez l'opéré dont j'ai résumé plus haut l'histoire, n'a eu qu'une courte durée. Depuis six mois déjà, il s'alimente par son néo-œsophage et depuis trois mois environ il a cessé d'avoir recours d'une façon habituelle à l'artifice que je disais plus haut. Il n'éprouve plus le besoin de presser de haut en bas son tube cutané. Il mange ce qui lui plaît, comme tout le monde.

Au reste, serait-il encore obligé d'exprimer son œsophage reconstitué, pourrait-on comparer la vie de ce jeune homme à celle des malheureux condamnés pour toujours à s'alimenter par une bouche de gastrostomie ? Cependant si l'on avertissait ces infirmes des dangers de la tentative et de la lenteur du résultat, y en aurait-il beaucoup qui accepteraient les risques et les déconvenues d'une telle intervention, si on la leur proposait ?

SUR

LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE INFANTILE PAR L'INOCULATION DU CONTENU GASTRIQUE AU COBAYE

PAR

L. SAYÉ, Mme Rita SHELTON et J. DOMENECH ALSINA (Barcelone)

En 1927, Armand-Delille et Vibert ont fait connaître les résultats qu'ils avaient obtenus en appliquant l'homogénéisation à la recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique des enfants, suivant la méthode indiquée par Meunier en 1898. Sur 110 cas, ils obtinrent environ 30,9 pour 100 de résultats positifs. Deux d'entre nous, mettant cette méthode en pratique, ont également enregistré des résultats favorables et très significatifs : mais, en vue d'atteindre le maximum de sécurité dans les cas d'homogénéisation négative, nous avons pratiqué systématiquement l'inoculation au cobaye, et en 1928, nous avons publié nos premières recherches relatives à 34 enfants dont l'âge variait de 11 mois à 10 ans. Nous avons ainsi trouvé des bacilles dans des cas d'infiltrations pneumoniques du nourrisson, dans des infiltrations pneumoniques régressives ou épi-tuberculeuses, dans des infiltrations péri-hilaires à la phase de résorption et dans des cas sans aucun symptôme clinique avec simple allergie positive dans la seconde enfance. Nous désirons insister ici sur la signification clinique et épidémiologique de ces résultats qui obligent à considérer comme nettement contagieux les nourrissons et les enfants plus âgés, atteints de processus pulmonaires sévères, et comme contribuant à rendre vraisemblable la fréquence des contagions tuberculeuses entre enfants par un mécanisme jusqu'à présent insoupçonné ou méconnu. Armand-Delille a pu réunir 500 observations positives en appliquant sa technique. Dans les cas de broncho-pneumonie caséeuse, il obtint 100 pour 100 de résultats positifs et, dans les cas de radiographies positives suspectes de tuberculose, 60 pour 100.

Poulsen, Opitz, Friedländer, Philipson, Zambrano, Kerezsturi, Clausen, Nordwall, Collis, Brockington, J. Zeyland ont d'autre part récemment publié les résultats de 910 observations d'enfants tuberculeux ou suspects jusqu'à 15 ans, pour lesquels ils ont obtenu 373 résultats positifs = 40 pour 100.

Certains auteurs ont réalisé la preuve en faisant deux ou trois examens à peu de jours d'intervalle; le pourcentage de résultats positifs obtenu est alors plus élevé qu'avec un seul examen.

Dans l'ensemble, il résulte de tous ces travaux que le pourcentage de résultats positifs obtenus est surtout en relation avec la nature des cas et avec l'âge des sujets. Dans les processus pulmonaires sévères, le pourcentage atteint 90 à 100 pour 100; dans les autres, plus bénins, 30 à 40 pour 100. Dans la première enfance ces chiffres sont très élevés : 75 à 100 pour 100. Dans les tuberculoses extra-pulmonaires, Opitz obtient

TABLEAU I. — *Enfants avec allergie positive.*

	NOMBRE d'observations	RÉSULTATS	
		Positifs	Négatifs
De 0 à 1 an . .	16	12	4
De 1 à 2 ans . .	20	12	8
De 2 à 4 ans . .	34	5	29
De 4 à 10 ans . .	36	15	21

chez 34 enfants 50 pour 100 de résultats positifs. Les recherches effectuées jusqu'à présent permettent d'exclure l'origine extra-pulmonaire des bacilles éliminés, à l'exception, d'après Opitz, des cas avec adénopathies cervicales très volumineuses. Dans ces cas, il admet l'origine pharyngienne probable de l'élimination bacillaire. Nous-mêmes avons étudié 146 enfants depuis la naissance jusqu'à l'âge de 10 ans, dont 107 étaient tuberculeux. L'inoculation fut positive pour 44 (41 pour 100). Après avoir prélevé le suc gastrique dans les conditions habituelles, on colore par la méthode de Ziehl-Neelsen des frottis des crachats. Si ce premier examen est négatif, on centrifuge, on lave le sédiment, on le traite par l'acide sulfurique dilué : après l'avoir lavé de nouveau, on l'inocule aux cobayes et on sacrifie les animaux au bout de cinq à six semaines.

Voici les résumés de nos expériences (tableau I) :

Contagion. — Sur les 44 cas positifs, pour 14 le contact intrafamilial avait été massif; pour 12, paucibacillaire : pour 18, nous n'avons pu déterminer l'origine.

Allergie. — Dans un cas, la bacilloscopie fut positive dès la phase préallergique, mais l'enfant présentait une image pneumonique initiale. Deux semaines après, l'allergie devint positive. Dans la grande majorité des cas positifs l'allergie fut très intense.

Symptômes généraux et physiques. — Presque tous les enfants, spécialement dans la première enfance, présentaient des altérations plus ou moins prononcées de leur état général. La majorité d'entre eux n'avaient pas de fièvre : chez 6 nous n'avons pu découvrir aucun signe clinique d'infection. Chez 5, l'état physique était parfaitement normal. 22 présentaient des infiltrations pulmonaires denses, rarement associées à des exsudations. Dans 17 cas, nous avons constaté des signes catarrhaux diffus (tableau II).

Ce tableau résume les résultats obtenus. Dans les infiltrations primaires (I, II) nous avons relevé une proportion considérable de résultats positifs : 19 sur 21. Dans les infiltrations péri-focales secondaires (IV), la proportion est aussi importante, ainsi que dans les processus régressifs.

Connaissant la gravité des processus liés à la primo-infection du nouveau-né, la présence fréquente du bacille dans le contenu gastrique dans les cas d'infiltrations pulmonaires ne doit pas nous surprendre. Ces infiltrations ne coïncident pas toujours avec l'existence de lésions ulcéreuses. En excluant les cas manifestement dus à des atélectasies lobaires, les infiltrations épi-tuberculeuses ou pleuro-pulmonaires régressibles nous ont donné 7 résultats positifs sur 9 malades. Les cas mixtes correspondent : un à une atélectasie congénitale avec poumon polykystique qui s'est ultérieurement tuberculisé, un à un abcès du poumon et un autre à un abcès pulmonaire consécutif à un empyème interlobaire. La fonte du tissu pulmonaire à la suite de ces processus fit probablement apparaître des bacilles dans le contenu gastrique dès le début du processus destructif causé par la lésion tuberculeuse.

Voici quelques observations résumées :

OBSERVATION I. — N° 11.386. 1 an. Contagion massive jusqu'à 9 mois. Depuis Février 1928, bronchites répétées avec fièvre. 19 Février 1929, 8.600 gr. Man-

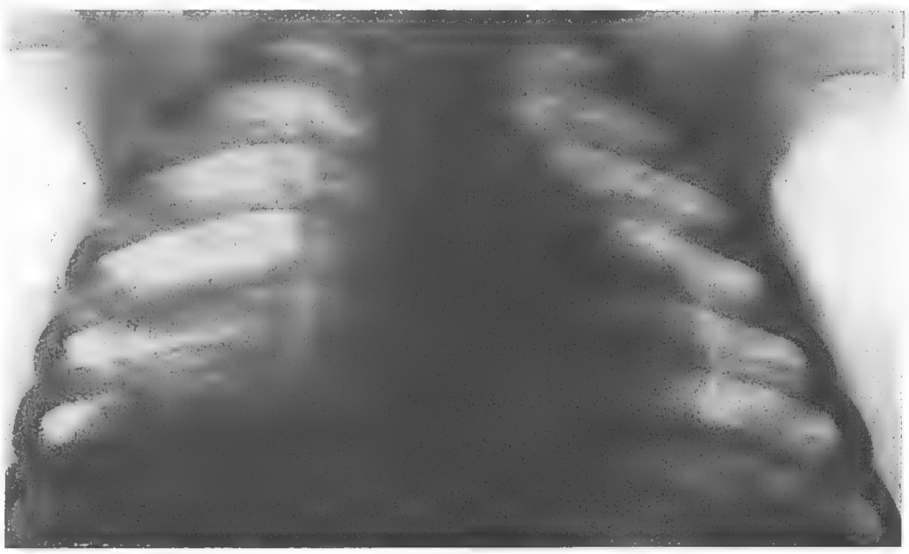

Fig. 1. — Observation I (19 Février 1929).

TABLEAU II. — *Types cliniques et radiographiques.*

	RÉSULTATS Positifs	Négatifs	Totaux
I. — Processus pulmonaires ulcéreux	12	0	12
II. — Processus pulmonaires en apparence non ulcéreux	7	2	9
III. — Adénopathie trachéo-bronchique discrète	3	20	23
IV. — Adénopathie trachéo-bronchique avec infiltrations péri-hilaires	8	19	27
V. — Adénopathie trachéo-bronchique avec atélectasie lobaire et infiltration péri-hilaire	1	2	3
VI. — Adénopathie tumorale avec infiltration péri-hilaire	1	0	1
VII. — Processus régressifs d'origine parenchymateuse ou adénopathique	6	15	21
VIII. — Infection active	0	1	1
IX. — Tuberculose ostéo-articulaire avec infiltration péri-hilaire	1	0	1
X. — Tuberculose ostéo-articulaire avec atélectasie lobaire et infiltration péri-hilaire	1	0	1
XI. — Processus hématogènes bénins	0	4	4
XII. — Processus hématogènes malins	1	0	1
XIII. — Processus non tuberculeux	0	39	39
XIV. — Processus mixtes	3	0	3

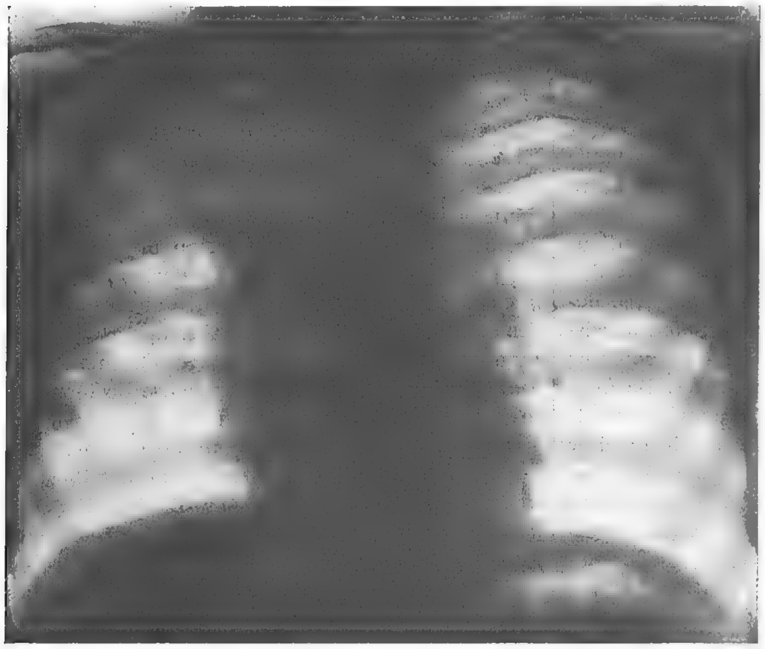

Fig. 2. — Observation II (29 Février 1929).

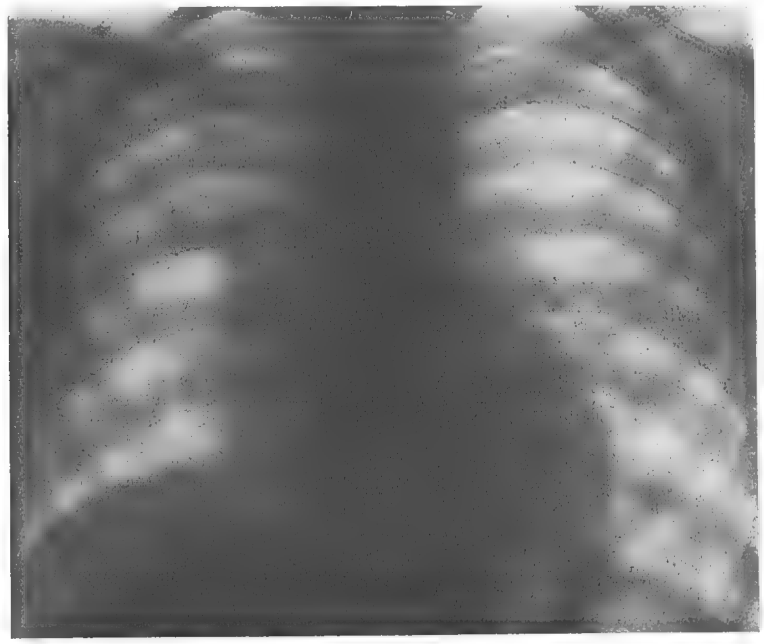

Fig. 3. — Observation II *bis* (27 Février 1933).

toux + + +. Végétations adénoïdes (fig. 1). Sans signes physiques anormaux dans le thorax. La radiographie [I] permet de constater une infiltration exsudative périscissurale droite. Contenu gastrique +. Evolution ultérieure favorable. Deux années après on peut constater à la radiographie un nodule calcifié dans la région atteinte. Cette observation est la preuve du caractère « ouvert », de la réalité de l'élimination bacillifère dans les cas les plus bénins de la primo-infection.

L'observation II est la preuve de la valeur de l'examen du contenu gastrique pour le diagnostic différentiel de l'atélectasie par compression bronchique à la suite d'une grande adénopathie paratrachéale avec infiltrations pneumoniques diffuses.

Observation II. — N° 5436. 6 ans. Sans contact connu. A 1 an, processus fébrile prolongé. A 4 ans, troubles digestifs. Toux, asthénie, légères élévations fébriles. Exploration physique : matité lobe supérieur droit, diminution du murmure respiratoire, souffle voilé lointain. La radiographie (fig. 2 et 3) permet de constater l'image typique de l'atélectasie particlle : légère élévation diaphragmatique, déviation du cœur à droite, espace clair médiastinique (zone médiastinale attirée à droite par l'atélectasie), ombre uniforme du lobe supérieur avec limitation scissurale précise. Près de la scissure, nodule calcifié. Examen du contenu gastrique négatif. Quatre ans après, le 27 Février 1932, l'enfant ayant encore des petits signes de toxémie, la radiographie et l'examen physique confirment le diagnostic. Les deux diaphragmes ont la même hauteur, le cœur, la trachée, le médiastin ont repris leur position normale, et dans le lobe auparavant atélectasié, on ne peut constater aucun signe d'un processus régressif.

D'autres observations analogues nous permettent d'affirmer que, dans ces cas, s'il n'y a pas d'infiltrations pulmonaires voisines au lobe atélectasié, on ne trouve pas de bacilles dans le contenu gastrique. La nature atélectasique de cette image a été constatée avec *Ferrando* en faisant l'injection intratrachéale de lipiodol et elle a montré l'imperméabilité bronchique

Fig. 4. — Observation III (29 Novembre 1931).

Tableau III.

	Nombre d'observations	Observations Positives	Pour 100
Processus graves (I, XII)	13	13	100
— moyennement graves (II, IV, VI, IX, X)	39	18	46
— bénins ou sans signes cliniques (III, V, VII, VIII, XI)	52	10	19

dans ces lobes. Récemment Morlock et Pinchin ont constaté le même fait par la bronchoscopie et par la biopsie.

L'Observation III concerne un des cas « mixtes ». 23 mois. En Juillet 1932, entérite fébrile pendant dix jours. Persistance de la fièvre, toux, anorexie. Perte de 3 kilogr. en quatre mois. 18 Novembre 1931, 8.670 gr. ; toux grasse, pneumonique, avec souffle dans le lobe inférieur droit. Bronchite superficielle à gauche. La radiographie du 29 Novembre 1931 (fig. 4) permet de constater une ombre péri-hilaire basale avec images destructives multiples à la base droite, image nodulaire discrète dans le reste du poumon. Le contenu gastrique nous permet d'obtenir un pus fétide avec microbes divers et pneumocoques. Traitement sérothérapique et arsenical. Evolution défavorable. Contenu gastrique du 3 Février 1932 : bacille de Koch positif. L'enfant meurt peu de jours après en pleine cachexie.

L'observation est typique d'abcès pulmonaire. La fonte progressive du tissu pulmonaire a déterminé l'ouverture de la lésion tuberculeuse dans les bronches.

L'observation IV est un cas typique de contenu gastrique bacillifère chez un enfant avec un processus régressif avancé.

Observation IV. — N° 10919 6 ans. A 7 mois, fièvre, toux ; trois mois après, rechute. Depuis cette date, toux avec expectoration pendant périodes brèves de six à huit jours ; anorexie, le 27 Juin 1928. Mantoux + + +. 20 k. L'exploration physique est négative. La radiographie permet de distinguer la plèvre médiastinale. Dans les hiles, rares nodules en calcification et, dans le parenchyme, très rares nodules résiduels. L'image radiographique est donc régressive. Contenu gastrique positif (fig. 5). Evolution ultérieure favorable.

En groupant les cas étudiés suivant leur gravité, les résultats obtenus sont les suivants (tableau III) :

Opitz a pu, dans des cas d'infiltrations primaires, prouver que l'élimination bacillaire persistait pendant deux ans : Wallgren, dans des infiltrations péri-hilaires et dans des érythèmes noueux, pendant six à sept mois. Nous-mêmes, nous avons observé le cas suivant :

Observation V. — N° 12570. 7 mois. Contagion massive à 3 mois ; toux en Mars 1929 ; pâleur extrême, Mantoux + + +. Adénopathie tumorale

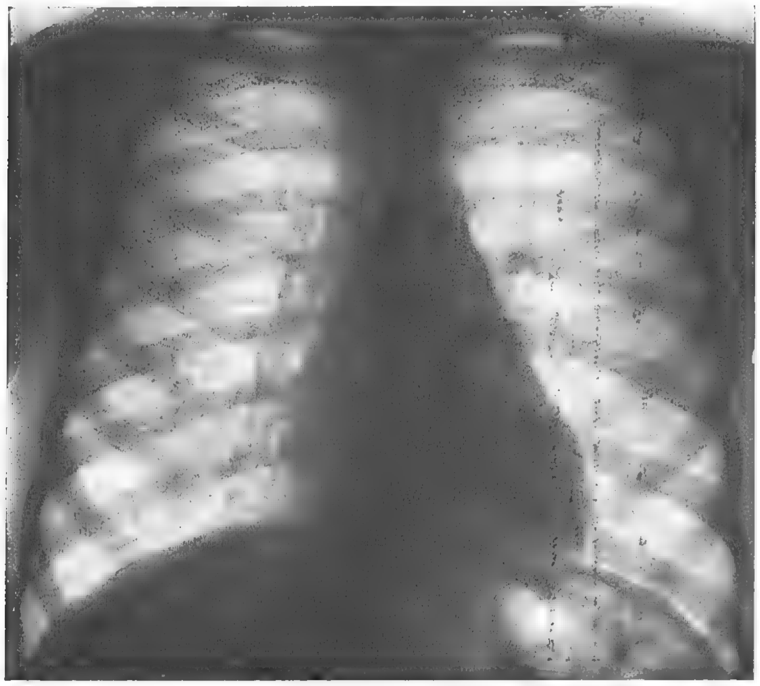

Fig. 5. — Observation IV (9 Novembre 1928).

avec déviation de la trachée et infiltration préhilaire exsudative. Contenu gastrique +. Deux mois après, nouvel examen positif. Antigène méthylique. Réduction progressive de l'image adénopathique et de l'infiltration péri-hilaire. Amélioration très importante (fig. 6).

Nouvelle poussée avec entérite et, depuis Juin 1930, bronchite à répétition et poussées fébriles. Une nouvelle radiographie faite le 5 Mars 1933 permet de voir la régression totale des phénomènes ganglionnaires et pulmonaires (fig. 7). Dans le film original, on peut distinguer un ganglion paratrachéal et, dans la région hilaire, d'autres aussi, calcifiés. L'image est l'expression d'un processus en régression très avancée, mais cliniquement il y a encore des signes d'adénopathie discrète. Le contenu gastrique a été positif.

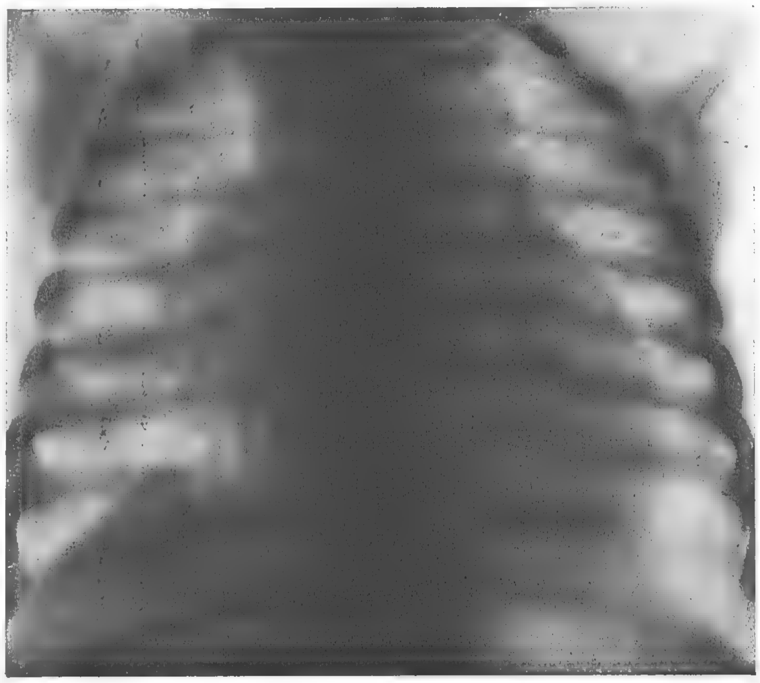

Fig. 6. — Observation V (17 Avril 1929).

Depuis quatre ans, dans notre Dispensaire, nous appliquons presque systématiquement la chrysothérapie au traitement des processus tuberculeux graves chez l'enfant bacillifère ou non. Nous procédons de même dans les cas de processus bénins bacillifères. Jusqu'à ces derniers mois, nous avons administré la sanocrysine par voie intra-veineuse, en suivant la méthode de dosage que nous avons indiquée dans notre rapport sur la question, à la conférence de La Haye, en Septembre dernier.

Récemment, les nouvelles préparations de sanocrysine pour usage intra-musculaire nous ont permis d'obtenir des résultats également favorables, avec stérilisation des crachats dans des cas d'infiltrations pneumoniques, ulcéreuses ou non, du nourrisson. La signification de ces cures pour la stérilisation durable dans les cas de processus bénins ou sans lésion appréciable sera étudiée dans un autre travail.

Klotz, Gutovsky et d'autres auteurs ont décrit des épidémies de « crèche », développées autour de nourrissons atteints de processus tuberculeux graves. De nouvelles recherches permettront sans doute de préciser le rôle de ces éliminations paucibacillaires dans la contagion, dans les cas sans catarrhe ou avec phénomènes catarrhaux, entre écoliers ou en milieu familial. (Nos recherches relatives aux enfants d'âge scolaire, chez lesquels prédominent les cas avec processus bénins, ont montré que le pourcentage de bacillifères insoupçonnés a été de 41 pour 100).

Tableau IV. — *Enfants non vaccinés en milieu paucibacillaire.*

	Nombre d'observations	Mortalité pour 100	Morbidité pour 100
0 à 1 an	192	8,1	5,7
1 à 2 ans	141	3,5	4,9
2 à 3 ans	118	2,5	10,1
3 à 4 ans	81	4,9	8,6
4 à 5 ans	60	4,9	30,0
5 à 6 ans	26	4,9	38,4

Nos études sur la vaccination par le B.C.G. nous ont fourni l'occasion de noter la fréquence de la mortalité et de la morbidité par tuberculose en milieu paucibacillaire, pendant les premières années de la vie. Voici nos chiffres (tab. IV) :

On voit nettement ici la preuve de l'importance des infections paucibacillaires et on comprend, par suite, la nécessité de préciser avec soin le rôle de l'élimination bacillaire chez les enfants pour l'étude de l'épidémiologie de la tuberculose.

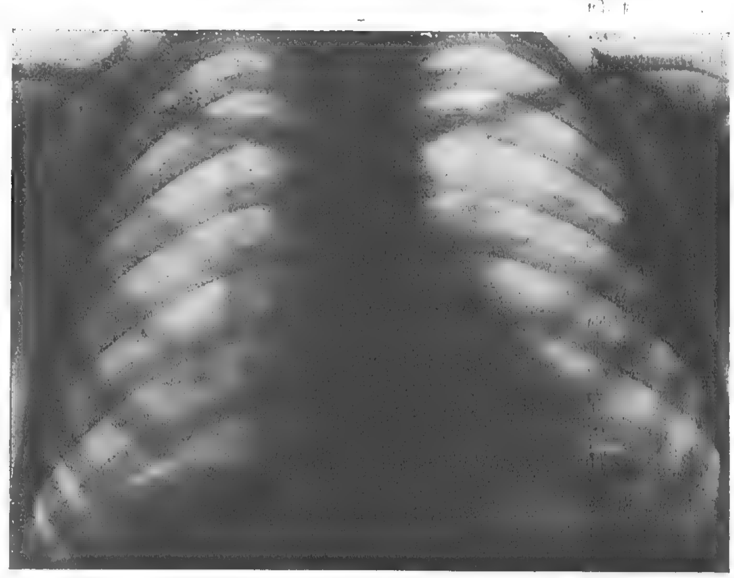

Fig. 7. — Observation V *bis* (5 Mars 1933).

Les faits que nous venons de rapporter montrent qu'il est illusoire de compter sur l'efficacité d'une prophylaxie de la tuberculose infantile qui n'envisagerait que les « possibilités de contagion ». Seule la vaccination par le B.C.G. appliquée sur la plus grande échelle peut réellement détuberculiser l'enfance. Dans les travaux que nous avons déjà publiés sur ce sujet, nous avons démontré que la vaccination atteint son maximum d'efficacité chez les enfants en contact paucibacillaire, qui sont précisément les plus nombreux.

Il est évident que, puisque le B.C.G. tend à réduire à un chiffre minime le nombre des enfants tuberculeux, la diffusion de la vaccination supprime une foule de « porteurs de germes » qui sont particulièrement dangereux pour les autres enfants. Nos recherches apportent donc une nouvelle preuve des avantages de tous ordres qui résultent de l'emploi généralisé de la vaccination par le B.C.G.

Les travaux que nous poursuivons actuellement nous font espérer qu'il sera possible de réduire notablement les délais d'observation des animaux inoculés, grâce à l'utilisation judicieuse des divers procédés qui permettent de mettre en évidence le bacille dans le contenu stomacal des jeunes enfants.

* * *

(Travail du Service d'Assistance Sociale de la tuberculose de la généralité de Catalogne) [*Directeur : Prof. L. Sayé*].

BIBLIOGRAPHIE

Armand-Delille et Vibert : *La Presse Médicale*, 1927, p. 402.

L. Sayé, Rita Shelton : *Revista Medica de Barcelona*, Novembre 1928.

Poulsen : *Americ. Journal of Diseases of Children*, t. XLI, 1931, p. 783.

Oritz : *Beiträge z. Klinik. Tub.*, t. LXXXII, 1933, p. 296.

Friedlander : *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. CXXVII, 1930, p. 178.

Wallgren : *Americ. Journal Diseases of Children*, t. XLI, 1931, p. 816.

Zambrano : *Pediatria*, t. XXXIX, 1931, p. 1265.

Clausen : *Acta tuberc. scandinavica*, t. V, 1931, p 379.

Philipson : *Acta Paediatrica*, t. XIV, 1932, p. 393.

Nordwall : *Refer, Zentralblatt f. Tub.*, t. XXXVI, 1932, p. 689.

Collis, Brockington : *The Lancet*, n° 5708, 1933, p. 127.

Kerezsturi *and all.* : *Journal of Americ. Med. Assoc.*, t. C, 1933, p. 1481.

J. et P. Zeyland : *Zeitschrift f. Tub.*, t. LXVII, 1933, p. 188.

Morlock et Pinchin : *The Lancet*, n° 5726, 1933, p. 1114.

DU TRAITEMENT DE CERTAINS RETARDS DE CONSOLIDATION

PAR LA PERFORATION DES FRAGMENTS (MÉTHODE DE BECK)

Par M. BOPPE

Bien des retards de consolidation pourraient être évités si l'on observait rigoureusement les règles du traitement des fractures : réduction orthopédique aussi exacte que possible (la réduction sanglante suivie ou non d'ostéosynthèse ne doit être qu'une pratique exceptionnelle, soumise à des indications précises), immobilisation ininterrompue du foyer de fracture maintenue jusqu'à consolidation complète. Le temps de consolidation nécessaire est, question d'âge mise à part, fort variable suivant les variétés de fractures. La fracture intra-articulaire du col chez l'adulte ou le vieillard exige six mois pour se consolider; la fracture transversale de jambe ou d'avant-bras, trois mois et demi. On méconnaît souvent ces notions, on enlève l'appareil immobilisateur au bout de cinquante à soixante jours comme pour une fracture oblique ou spiroïde, la fracture n'est pas solide et l'on parle, à tort, d'un retard de consolidation. Cependant malgré une thérapeutique correcte, on ne peut pas toujours éviter un retard de consolidation. Notons d'abord que ce retard s'observe presque toujours au niveau de certaines fractures.

I. Fractures transversales. — L'absence de décollement périostique, les surfaces juxtaposées petites par rapport aux surfaces d'une fracture spiroïde ou oblique expliquent la lenteur de la consolidation.

II. Fractures dont les fragments sont mal vascularisés. — *a*) Les vaisseaux nourriciers d'un fragment (en général le proximal, intra-articulaire) sont déchirés; par exemple dans les fractures intra-articulaires du col fémoral, et dans certaines variétés de fractures du scaphoïde carpien.

b) Les deux fragments sont engainés de tendons peu ou pas vasculaires sans grosses masses musculaires, comme autour du fémur, de l'humérus; par exemple dans les fractures de jambe à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur.

c) Fractures transversales avec gros fragment intermédiaire mal vascularisé; cas fréquent à la jambe au niveau de l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

Fig. 1. — Observation I.
Radiographie le 7 Novembre 1931.

Fig. 2. — Observation I.
Radiographie en Mars 1932.

III. Fractures avec lésions surajoutées des extrémités fragmentaires. — Lésions primitives de contusion, dévitalisation dans les fractures par cause directe, par écrasement; lésions secondaires, quand dans les fractures ouvertes on n'a pas su prévenir l'infection.

Fig. 3. — Observation I.
Radiographie 6 semaines après la perforation.

En fait, les retards de consolidation le plus fréquemment observés siègent au niveau de l'avant-bras ou de la jambe.

Le retard de consolidation est un état intermédiaire instable. Il faut s'efforcer d'éviter la pseudarthrose, état définitif avec sclérose des fragments, dont la cavité médullaire est recouverte d'un épais couvercle osseux qui nécessite une intervention chirurgicale importante pas toujours suivie de succès.

La première chose à faire c'est de maintenir *l'immobilisation correcte* des fragments. Cependant de nombreux faits cliniques et expérimentaux ont montré que les petits mouvements dans l'axe du membre appuyant les fragments l'un contre l'autre sont favorables à la formation du cal. Il faudra donc, pour le membre inférieur, utiliser les plâtres de marche. Remarquons que, de plus, le travail des muscles assure une meilleure irrigation du foyer de fracture. On s'est efforcé de hâter la précipitation des sels de Ca au niveau du cal par l'emploi d'agents physiques, chimiques, biologiques des plus variés. Citons l'utilisation des sels de Ca, l'injection de solutions silico-potassiques dans le foyer de fracture; les extraits glandulaires, le sérum des fracturés. Il est bien difficile, après un essai loyal de ces différents agents thérapeutiques, de se prononcer sur leur efficacité réelle, possible, mais non démontrée.

Pour obtenir une hyper-vascularisation au niveau du cal, on a essayé la *sympathectomie péri-artérielle*, productrice de vaso-dilatation régionale et de raréfaction osseuse qui facilite peut-être les échanges calciques. D'après notre expérience personnelle, d'ailleurs médiocre (5 ou 6 opérations) nous n'avons jamais constaté de résultats bien probants.

En 1929, Beck, de Kiel, dans le *Zentral Blatt für Chirurgie*, n° 43, p. 2690, faisait connaître son opération de perforation. Dans chaque fragment, on pratique à l'aide d'un perforateur un certain nombre de canaux, de trous obliques, aboutissant en éventail à la surface fracturaire. On crée ainsi au niveau de chaque fragment, au niveau de l'espace interfragmentaire dans le tissu cicatriciel, une série de canaux perméables où pourront s'engager les néovaisseaux. Peut-être les débris d'os et de périoste, le sang accumulé dans les canaux jouent-ils un rôle dans l édification du cal : c'est une hypothèse.

Les observations apportées par Beck, puis par Böhler, paraissent démonstratives, bien plus que les observations suivies de succès portés à l'actif des méthodes biologiques ou de la sympathectomie. L'intervention paraît logique, elle est inoffensive, sans risque d'infection; elle est d'exécution facile sous anesthésie locale ou rachidienne.

Après avoir reconnu exactement la situation du trait de fracture, on repère sur chaque fragment, à deux ou trois travers de doigt de chaque côté du trait de la fracture, un, deux ou trois points d'entrée; à ce niveau, sans incision préalable de la peau, on introduit un perforateur de 4 mm. de diamètre mû électriquement. Il pénètre dans la corticale, la médullaire, puis dans la cicatrice interfragmentaire et s'enfonce plus ou moins loin dans l'autre fragment. Par chaque point d'entrée on fore 6 à 8 canaux, ce qui fait pour un os du volume du tibia 25 à 30 trous, creusant l'os dans tous les sens. Il faut durant l'opération arroser sans cesse le perfora-

Fig. 4. — Observation II.
Radiographie 4 mois après l'accident.

teur de sérum, sinon il se produit une brûlure cutanée avec escarre autour du perforateur, avec danger d'infection secondaire. L'opération terminée on applique un plâtre de marche.

Dans trois retards de consolidation de fractures de jambe, nous avons pratiqué l'opération de Beck; les trois fois nous avons été frappé du résultat obtenu : consolidation effectuée en trois à six semaines; radiologiquement calcification des extrémités fracturées, disparition de la fente interfragmentaire, augmentation rapide du volume du cal. Voici tout d'abord brièvement résumées les 3 observations :

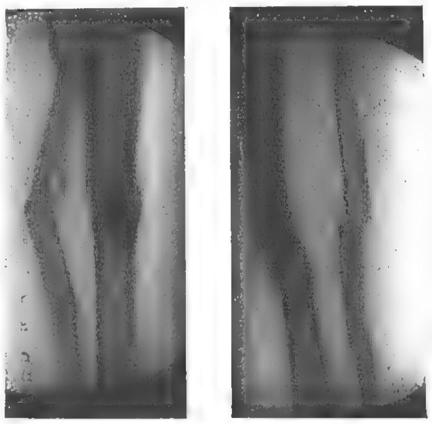

Fig. 5.

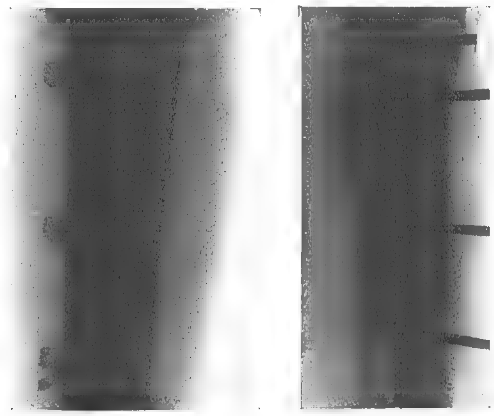

Fig. 6.

Fig. 5. — Observation II. Radiographie 40 jours après la perforation.
Fig. 6. — Observation III. Radiographie après la réduction par le fixateur de Bœvers.

Observation I. — T..., 34 ans; chute de motocyclette. Entre dans le service de notre maître M. J. Okinckzyc, le 6 Novembre 1931. Il présente :

1° Au niveau du quart supérieur du tibia gauche, une fracture ouverte des deux os avec large plaie à bords contus. Entre les deux fragments déplacés un gros fragment intermédiaire postéro-externe (fig. 1).

2° Une grosse plaie de la face postérieure du mollet.

3° Une fracture sus-malléolaire fermée de la jambe gauche.

On pratique l'excision des plaies, le nettoyage du foyer de fracture. La suture complète est impossible par manque de tissu. Broche de Kirchner trans-calcanéenne. Bonne réduction.

Le 19 Janvier 1932, à cause de la suppuration persistante, on enlève le gros fragment intermédiaire séquestré. Plâtre de marche.

En Mars 1932, la plaie est cicatrisée, la fracture sus-malléolaire est consolidée. Grosse mobilité anormale au niveau du foyer supérieur. A la radiographie, pas de cal, grosse raréfaction osseuse; les fragments ne se touchent que par une toute petite surface (fig. 2).

Le 20 Mai 1932, même état. Opération de Beck. Plâtre de marche; six semaines après, ablation du plâtre, la consolidation est obtenue, la radiographie montre un cal dense et volumineux (fig. 3).

Observation II. — B..., 45 ans, entre à l'hôpital de Villeneuve-Saint-Georges le 10 Janvier 1932. Il présente :

1° Une fracture sus-condylienne avec gros déplacement caractéristique.

2° Du même côté une fracture de jambe, trois fragments péroniers, trois fragments tibiaux, énorme fragment intermédiaire de 10 à 12 cm. de long.

Intervention immédiate. Broche de Kirchner transcondylienne. Réduction de la fracture de jambe par le fixateur externe de Boevers. Attelle de Braune. Au soixantième jour, la fracture de cuisse est consolidée. Le quatre-vingtième jour, on enlève le fixateur de Boevers, la fracture haute du tibia est parfaitement consolidée, au niveau de la fracture basse pas de consolidation.

Le 15 Avril 1932, marche avec une botte plâtrée et étrier. Au début de Mai, ablation du plâtre, la fracture n'est pas consolidée; espace clair interfragmentaire très net, ébauche de couvercle médullaire (fig. 4). Le diagnostic entre pseudarthrose et retard de consolidation simple est bien difficile à poser.

Après ostéotomie du péroné, on fait l'opération de Beck. Pose d'un plâtre de marche. Six semaines après ablation du plâtre, la consolidation est complète, cal dense et fourni, l'espace interfragmentaire est presque complètement disparu (fig. 5). Botte de Unna, le malade marche sans canne.

Observation III. — J. A..., 48 ans, entre le 4 Octobre 1932 à l'hôpital de Villeneuve-Saint-Georges.

Fracture ouverte de jambe avec grosse plaie antéro-interne, double fracture avec volumineux

Fig. 7. — Observation III.
Radiographie 2 mois et demi après l'accident.

fragment intermédiaire. Intervention : excision cutanée, nettoyage du foyer de fracture; fixateur externe de Boevers (fig. 6). Au soixante-dixième jour, ablation de l'appareil. La consolidation est

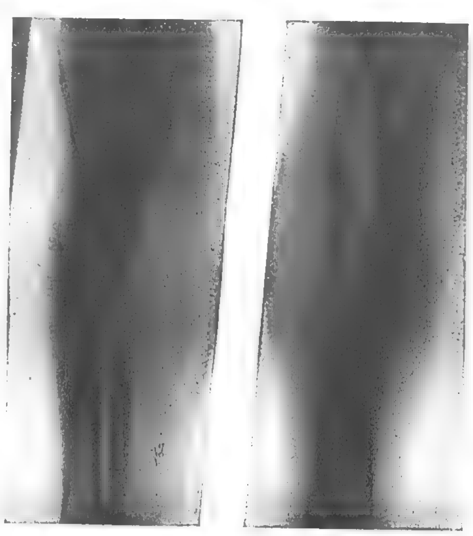

Fig. 8. — Observation III.
Radiographie 2 mois après la perforation.

complète au niveau du trait supérieur; au niveau du trait inférieur oblique, aucune trace de consolidation; espace clair interfragmentaire. La radiographie montre que l'extrémité d'une vis est restée dans l'os (fig. 7). Appareil plâtré de marche.

En Février 1933, la situation est la même après l'ablation du plâtre. On intervient à nouveau le 13 Mars 1933. Opération de Beck après ostéotomie du péroné, plâtre que l'on enlève le 10 Mai; la fracture est solide. A la radiographie, bon cal périostique; sur la radiographie de face, on voit encore un petit espace clair interfragmentaire (fig. 8). Botte de Unna. Revue le 19 Juin; au niveau du foyer de fracture, on constate l'existence d'un cal volumineux. Le malade marche sans canne.

Il s'agissait dans trois cas de fractures graves, ouvertes (2 cas), avec gros fragment intermédiaire (3 cas). Dans 2 cas il y avait fracture surajoutée du même côté, fracture sus-malléolaire, fracture de cuisse.

Il est difficile après examen des radiographies faites à un intervalle de six semaines de nier l'efficacité de l'intervention qui nous a permis d'éviter la pseudarthrose.

L'opération de Beck est croyons-nous à peu près inconnue en France, il nous semble utile de la faire connaître et nous l'estimons extrêmement efficace dans le traitement de certains retards de consolidation. Il faut la situer au point de vue gravité et complexité à la base dans la gamme d'interventions locales appliquées au traitement des retards de consolidation et pseudarthroses.

Au sommet se place la libération à ciel ouvert des fragments avec résection de tout le tissu cicatriciel interfragmentaire, avivement large des extrémités osseuses, avec ouverture du canal médullaire. Le plus souvent l'intervention est terminée par l'application d'un greffon, soit greffon ostéopériostique ou greffon rigide segmentaire à la manière de Albee.

A l'échelon intermédiaire entre l'opération de Beck et l'intervention complexe pour pseudarthrose, se place l'intervention ingénieuse, imaginée et proposée par Kirchner sous le nom de « Aussplitterung » (morcellement). Après découverte des deux fragments, on provoque au ciseau et au marteau une série de traits de fractures incomplets se prolongeant jusqu'aux surfaces fracturées. Nous avons dans un cas où nous redoutions une pseudarthrose complète avec comblement de la cavité médullaire réalisé l'opération de Kirchner avec excision du tissu cicatriciel interfragmentaire et nous avons obtenu une consolidation rapide.

A notre avis l'opération de Beck peut être pratiquée dans diverses conditions.

1° *Retards de consolidation avec fragments osseux juxtaposés.* C'est l'opération type telle que nous l'avons réalisée dans nos 3 observations.

2° *Retards de consolidation dans les fractures de jambe avec légère hypercorrection et bâillement interfragmentaire.* Dans ces cas qui ne sont pas exceptionnels aujourd'hui à cause de l'emploi des clous ou broches permettant une extension très puissante, le péroné se consolide très vite et forme une attelle inextensible qui empêche le rapprochement des surfaces fracturaires tibiales par éloignement. Dans ces cas la simple perforation est insuffisante, il faut la compléter par une ostéotomie oblique du péroné, permettant la juxtaposition des surfaces fracturées.

3° *Retard de consolidation dans les fractures non réduites ou mal réduites.* Il est bien évident que dans ces cas l'opération de Beck n'est pra-

tiquée qu'à titre complémentaire après la réduction sanglante des fragments et excision du tissu cicatriciel.

Enfin dans les cas où l'on est obligé de faire une ostéosynthèse et que l'on craint de ce fait un retard de consolidation, il pourrait être indiqué de pratiquer la perforation pour prévenir ce retard de consolidation.

Il faut rappeler enfin que la perforation est absolument contre-indiquée dans les cas de fracture ouverte avec plaie et suppuration persistante.

LA LIQUIDOGRAPHIE CHEZ L'HOMME

ESSAIS D'ÉNCÉPHALOGRAPHIE PAR LE THOROTRAST EN INJECTION SOUS-OCCIPITALE

PAR MM.

A. RADOVICI et **O. MELLER**

Médecin en chef des Consultations Neurologiques de l'Hôpital Filantropia de Bucarest.

Radiologue de l'Hôpital Caritas et de la Nouvelle Maternité de Bucarest.

Le double problème du diagnostic de l'existence et de la localisation des tumeurs cérébrales constitue incontestablement le sujet des préoccupations actuelles neuro-chirurgicales. Si l'exploration clinique est souvent suffisante pour affirmer l'existence d'une néoformation intra-cranienne, on ne doit pas être trop sceptique pour reconnaître que le plus minutieux examen du malade ne peut garantir contre l'erreur du siège. La discussion qui a suivi l'important rapport de Clovis Vincent à la récente réunion neurologique de Paris a démontré encore une fois que la ventriculographie nous fait éviter parfois les erreurs les plus grossières, et il suffit de rappeler comme exemple à cet égard l'erreur possible entre une tumeur frontale et une néoformation de la loge cérébelleuse.

Les conditions physiologiques intra-craniennes sont telles que les symptômes de foyer sont toujours plus ou moins étouffés par la compression générale du cerveau et d'autre part des réactions à distance sont souvent possibles, simulant des lésions d'un autre lobe cérébral, voire même d'un autre hémisphère. L'on comprend que dans ces conditions tout secours, venu de la part des méthodes auxiliaires d'investigation, soit le bienvenu. La ventriculographie de Dandy par trépanation et insufflation ventriculaire, l'encéphalographie gazeuse par ponction lombaire ou sous-occipitale et remplacement du liquide extrait par l'air (Bickel), l'encéphalographie artérielle par injection intra-carotidienne d'une solution opacifiant le torrent sanguin passant par le réseau cranien (Egas Moniz) sont les 3 méthodes mises à la disposition des radiologistes pour enrichir les données presque toujours négatives de la simple radiographie cranienne. On ne peut pas nier les grands profits qu'on peut tirer en certaines circonstances d'une ventriculographie pré-opératoire, pour décider du territoire de la craniectomie, de même que l'insufflation gazeuse sous-arachnoïdienne peut donner parfois des renseignements utiles pour confirmer et préciser un diagnostic clinique. Mais, les deux techniques de même que l'encéphalographie artérielle ne peuvent être considérées — si ingénieuses soient-elles — comme des méthodes parfaites d'encéphalographie. Elles furent dès le début des méthodes de nécessité. Ce n'est qu'après avoir échoué maintes fois en essayant d'opacifier les ventricules, que Dandy eut l'idée de les éclaircir à l'air. Et de même qu'on a renoncé à la méthode de l'insufflation pour les autres viscères creux de l'organisme, il est probable que la méthode par remplacement aérien du liquide céphalo-rachidien ne livre pas le dernier mot de l'encéphalographie.

Les recherches expérimentales que nous avons entreprises depuis plus d'un an pour opacifier par les rayons X le liquide céphalo-rachidien nous ont donné la conviction que l'avenir de l'encéphalographie doit se trouver dans cette direction. L'immense cavité anfractueuse ventriculo-arachnoïdienne devenue visible sur l'écran nous fournit la possibilité de mettre en évidence le relief extérieur du névraxe et la forme, inaltérée par l'insufflation mécanique, de ses cavités. En ce qui concerne la substance contrastante, notre choix a porté sur le thorium colloïdal, dont nous connaissions l'innocuité, expérimentée antérieurement dans l'hépato-liénographie. Le thoroxyde ($Th\ O^2$) est en effet considéré comme un corps indifférent, pouvant séjourner quelque temps dans les cavités liquidiennes endo et péri-encéphaliques de l'animal. Nous avons acquis cette conviction à la suite de recherches expérimentales faites sur le lapin, le chien, le chat et le singe. L'injection sous-occipitale de 5-12 cmc de thorium colloïdal mis dans le commerce sous le nom de thorotrast (1073 a) était en général bien tolérée par ces animaux et les résultats radiographiques ont été des plus encourageants.

Chez l'animal nous avons obtenu le relief de la surface encéphalique dans tous ses détails, de sorte qu'on a l'image plastique du névraxe. L'injection sous-occipitale de 5 cmc de substance thoriale répétée après dix jours chez le chien et le singe est relativement bien tolérée, ne donnant que de légers troubles dans les premiers jours, tels que fièvre et abattement. Il s'ensuit une rémission complète avec survie indéfinie. Les radiographies successives, faites à différents intervalles après l'injection, dénotaient une élimination progressive de la substance contrastante, exprimée par l'éclaircissement de la surface cérébrale et par l'amincissement parallèle des traits intra-scissuraux et inter-gyraires.

Avant nous le thorium-dioxyde (mis dans le

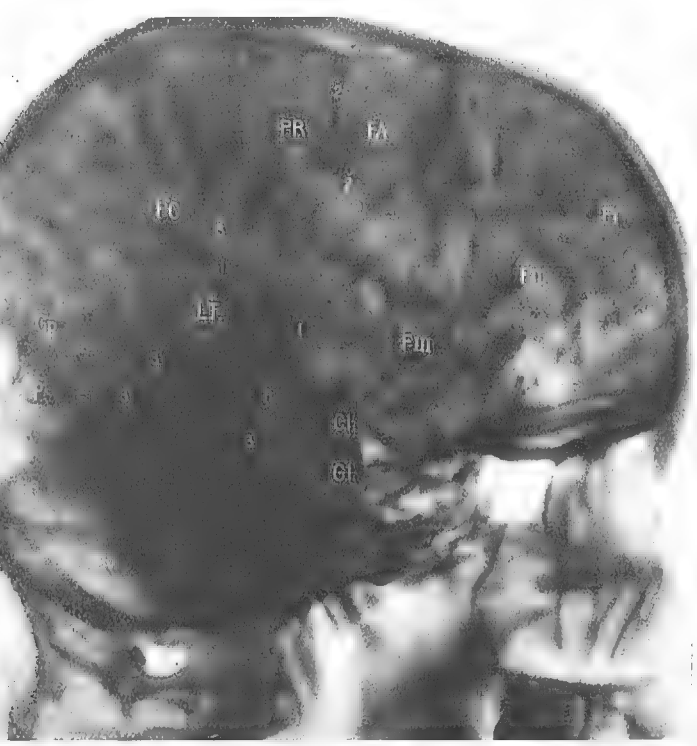

Fig. 1.

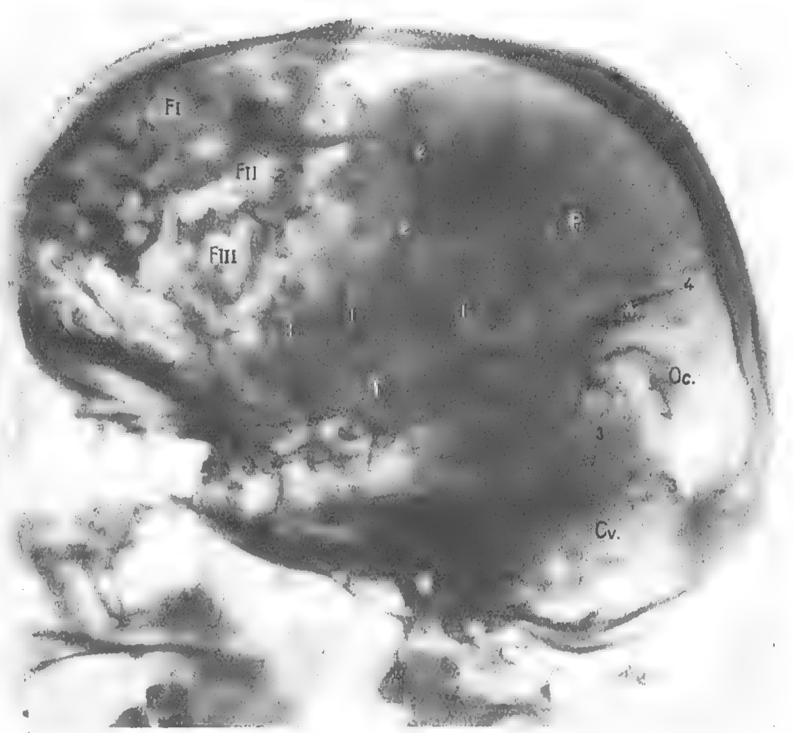

Fig. 2.

Fig. 1. — Liquidographie avec thorotrast. Injection sous-occipitale de 10 cmc, à deux reprises. Radiographie de profil trois jours après l'injection. — FI, FII, FIII : première, deuxième et troisième circonvolution frontale; FA : circ. frontale ascendante; PA : circ. pariétale ascendante; PC: Circ. du pli courbe; L.T. lobe temporal; Cp. et Cl. : Corne postérieure et corne latérale des ventricules latéraux; T.C. : Tente du cervelet; Cv. cervelet; 1 : Scissure de Sylvius; 2 : Scissure de Rolando; 3, 3' : Contour des ventricules latéraux.

Fig. 2. — Lin. St. — Encéphalogr. droite. — 1: Scissure de Sylvius; 2 : Scissure de Rolando; 3 : Tente du cervelet; 4 : Scissure perpendiculaire externe; FI, FII, FIII : circonvolutions frontales; P : lobe pariétal; Oc : lobe occipital; T : lobe temporal; Cv. : cervelet.

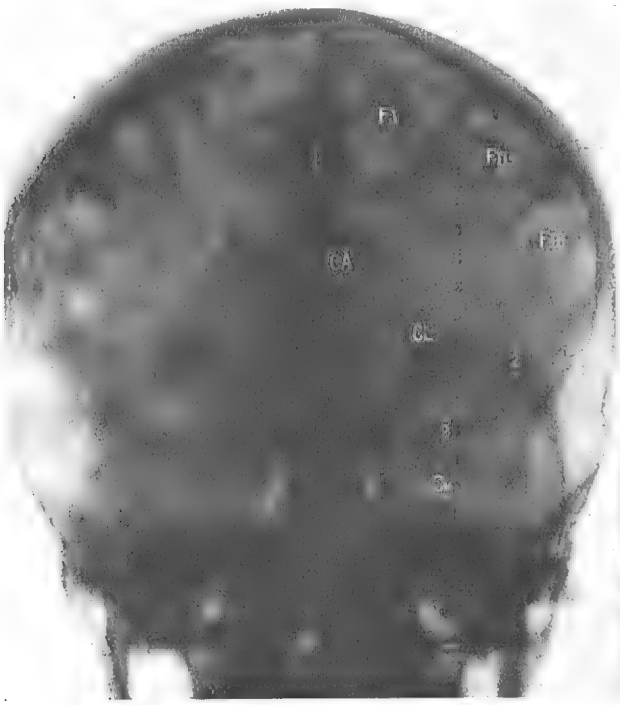

Fig. 3.

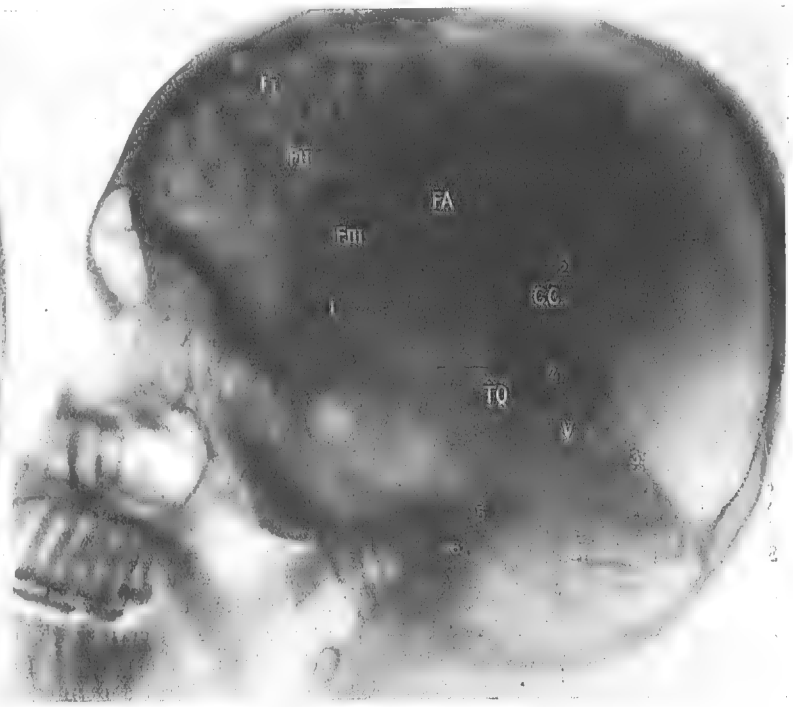

Fig. 4.

Fig. 3. — Radiographie antéro-postérieure après injection de 10 cmc sous-occipitale. — 1 : Scissure inter-hémisphérique; 2 : Scissure de Sylvius avec lobe de l'insula; FI, FII et FIII : circonvolutions I^{re}, II^e et III^e frontales; Cv. : cervelet vu à travers les cavités orbitaires.

Fig. 4. — Radiographie de profil après injection de 10 cmc thorotrast sous-occipitale. — 1 : Scissure de Sylvius; 2 : Scissure calloso-marginale; 3 : Tente du cervelet; 4 : Espace liquidien supra-pédonculaire; 5 : Triangle du 4e ventricule; 6 : Plancher du même ventricule; FI, FII et FIII : les trois circonvolutions frontales; FA: circ. frontale ascendante; CC : Corps calleux avec son bourrelet; TQ : Tubercules quadrijumeaux; Cv. : Cervelet; V : Vermis.; Hy : loge hypophysaire.

commerce sous le nom de thorotrast) a été utilisé seulement par voie sanguine : 1° en injection massive intraveineuse pour déterminer le blocage réticulo-endothélial du foie et de la rate et par suite l'opacification aux rayons X des 2 viscères, et 2° par voie artérielle (Egas Moniz) dans l'artériographie cérébrale. La parfaite tolérance des tissus de l'organisme, démontrée par l'injection sous-cutanée ou à l'occasion des fausses routes accidentelles, l'absence de tout trouble nerveux pendant les injections massives intra-veineuses, nous ont fait supposer que l'endothélium sous-arachnoïdien serait tout aussi tolérant pour cette substance contrastante.

En injection intra-veineuse le thorotrast est bien supporté même en grandes quantités, de 50-80 cmc et même plus, par doses fractionnées. Cette dose n'est jamais atteinte pour l'artériographie cérébrale, 10-12 cmc étant suffisants en général. La bénignité de la méthode s'explique avant tout par le passage rapide de la substance dans la circulation du cerveau, ne déterminant jamais aucun signe de thrombose. Le nombre des injections intra-carotidiennes était en 1932 de plus de 400 et, même dans des états assez graves, on n'a jamais trouvé à la nécropsie des hémorragies ou des thromboses cérébrales. Le pouvoir radio-actif du thorotrast est aussi insignifiant, car il est seulement dix fois plus grand que celui du K de l'organisme.

Etant donné que le thorotrast est complètement indolore, qu'il n'irrite pas les tissus, qu'il n'est pas toxique et se comporte comme un corps indifférent, il était à prévoir que, mélangé au liquide céphalo-rachidien, il se comporterait de même.

En ce qui concerne l'influence tardive du thorotrast introduit dans l'organisme par voie intra-veineuse, la majorité des auteurs le proclame inoffensif, mais il y a aussi des publications d'avis contraire. La discussion se poursuit actuellement dans les revues allemandes et le temps est encore trop rapproché pour exprimer une opinion définitive. L'on soutient d'une part que le blocage du système réticulo-endothélial (colloïdopexie [1]) par le thorotrast diminuerait la résistance de l'organisme envers les infections et d'autre part, certains auteurs ont décrit des réactions pathologiques du parenchyme hépatique. Etant donné que nous ne sommes pas encore bien renseignés sur les fonctions de l'appareil réticulo-endothélial, il s'ensuit que dans la méthode du thorotrast on devrait tenir compte avant tout des observations cliniques, et en second lieu seulement des recherches expérimentales dans lesquelles on emploie des doses énormes. Or, les cliniciens sont presque unanimes à proclamer l'innocuité du thorotrast.

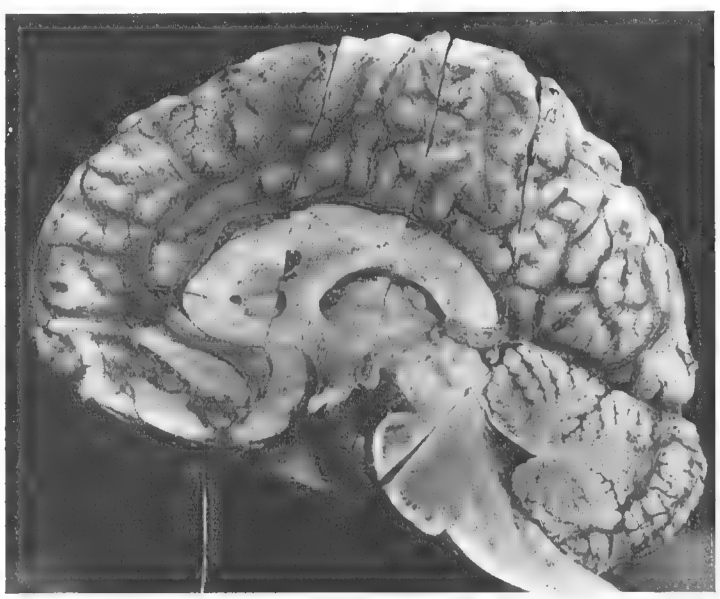

Fig. 5. — Coupe sagittale du même cerveau, dont l'encéphalographie *in situ* est visible dans la figure précédente.

C'est toujours l'influence tardive du thorotrast qui constitue encore l'inconvénient de l'encéphalographie liquidienne. Introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens, cette substance demeure sur place assez longtemps, plusieurs mois, et tout comme pour le foie, nous ne sommes pas encore assez renseignés sur son sort définitif. Les voies de sortie sont celles que suit physiologiquement le liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire la voie lymphatique et la voie sanguine. Nous avons pu confirmer le passage du thorium dans la circulation chez certains animaux par l'exagération de l'ombre normale dans l'hépatoliénographie faite vingt et trente jours après l'injection sous-occipitale. Les gaines durales et les prolongements arachnoïdiens qui accompagnent les racines des nerfs craniens et spinaux conduisent les granulations de substance contrastante vers les voies lymphatiques et dans les ganglions prévertébraux, tout comme dans les expériences classiques avec les injections de colorants dans le liquide céphalo-rachidien. La vitesse d'élimination est évidemment, d'après notre expérience, assez lente, étant donné que, même après un an, l'encéphalographie chez le singe nous a donné des images appréciables.

A ce point de vue le thorotrast se comporte tout comme le lipiodol dont la persistance indéfinie dans le cul-de-sac dural est bien connue. Aussi, comme dans le foie, à la surface du cerveau le thorotrast est lentement englobé par les cellules réticulo-endothéliales des méninges molles, de provenance histiocytaire.

Les traînées de thorotrast, suivant les scissures, sillons et trajets des vaisseaux du cerveau, s'amincissent avec le temps par la lente

1. Voir, pour la fonction colloïdopexique du système réticulo-endothélial, les recherches de Bratiano et Llombart, Bratiano et Guerriero. *Arch. d'Anatomie microsc.*, t. XXVI, n° 3, 1930.

expulsion des cellules bourrées de substance opaque.

Nos recherches histologiques, publiées en collaboration avec M. I. Bazgan, nous montrent en effet, dans les espaces sous-arachnoïdiens périphériques ou dans la profondeur des sillons, la substance colloïdale thorotrastique formée en majeure partie par une couche de cellules bourrées de granulations colloïdales. Il reste pourtant aussi des blocs de substance étrangère non englobée encore. L'épaisseur des méninges molles est augmentée à cause de l'agglomération des cellules à thorotrast dans les mailles du réseau conjonctif. Examiné à un objectif supérieur, on reconnaît dans ce tissu conjonctif pial de nombreux histiocytes à aspect globulaire de grandeur variable, la masse protoplasmatique occupée complètement par des granulations thorotrastiques donnant un contour mûriforme. La pie-mère intergyraire présente les mêmes formations; des travées de cellules thorotrastiques accompagnent les vaisseaux jusqu'au fond des sillons. Les vaisseaux sanguins conservent leur intégrité, plusieurs ayant dans leur adventice de nombreuses cellules plasmatiques, chargées des mêmes granulations colloïdales. Il est à noter que les cellules thorotrastiques ou des granulations libres de thorotrast accompagnent aussi les petits vaisseaux pénétrant dans l'écorce cérébrale, mais s'arrêtent après un court trajet; nous n'avons jamais observé ces formations dans les espaces de Virchow-Robin de la profondeur.

Il est évident que le long séjour de la substance à la surface du névraxe provoque une réaction aseptique méningée avec mobilisation des éléments histiocytaires, destinés à emmagasiner les corps étrangers, mais rien ne dénote une altération des centres nerveux. La réaction aseptique méningée, plus intense les premiers jours, s'apaise lentement pour ne se manifester ensuite par aucun symptôme. De même après la rémission, rien ne révèle chez nos animaux, au point de vue physiologique, une modification du fonctionnement des centres nerveux.

Il est évident que les conditions physiologiques intra-craniennes chez l'homme ne sont pas superposables à celles des animaux expérimentés (chien, singe, etc). Il y a en premier lieu une grande différence dans la quantité du liquide céphalo-rachidien. Vu l'extrême dilution de la substance contrastante dans la masse liquidienne chez l'homme, il était à prévoir que les 10 cmc de thorotrast n'arriveraient pas à donner des images aussi démonstratives que celles obtenues chez l'animal. Il y a ensuite l'inconvénient de la floculation. Nos expériences sur le mélange *in vitro* du thorotrast avec le liquide céphalo-rachidien, faites dans le laboratoire de chimie de M .le prof. Boivin, nous ont démontré qu'une dilution supérieure à 1/8 donne constamment une floculation du colloïde avec dépôt, après douze heures au thermostat. Or. tandis que chez l'animal en expérience cette dilution n'est jamais atteinte, elle est de beaucoup dépassée dans nos essais d'encéphalographie à thorotrast chez l'homme vu que la dose moyenne de 10 cmc n'a pu être augmentée sans risques.

Ces considérations expliquent la différence des résultats obtenus jusqu'à présent entre l'encéphalographie chez l'animal et les premiers essais chez l'homme, et en même temps elles indiquent les voies à suivre pour les perfectionnement futurs. Chez l'animal, chat, chien ou singe, le mélange du liquide avec le thorotrast se maintient longtemps homogène, donnant l'image fidèle de l'épaisseur des scissures et des sillons du cerveau, tandis que chez l'homme la même substance, en grande dilution à cause de l'énorme masse liquidienne, n'arrive que difficilement à se mélanger et risque au bout de quelque temps de précipiter les flocons de thorotrast. Ce n'est que chez les enfants nouveau-nés (cadavres) que nous avons pu obtenir de belles images (fig. 11) pareilles à celles réalisées chez les animaux d'expérience.

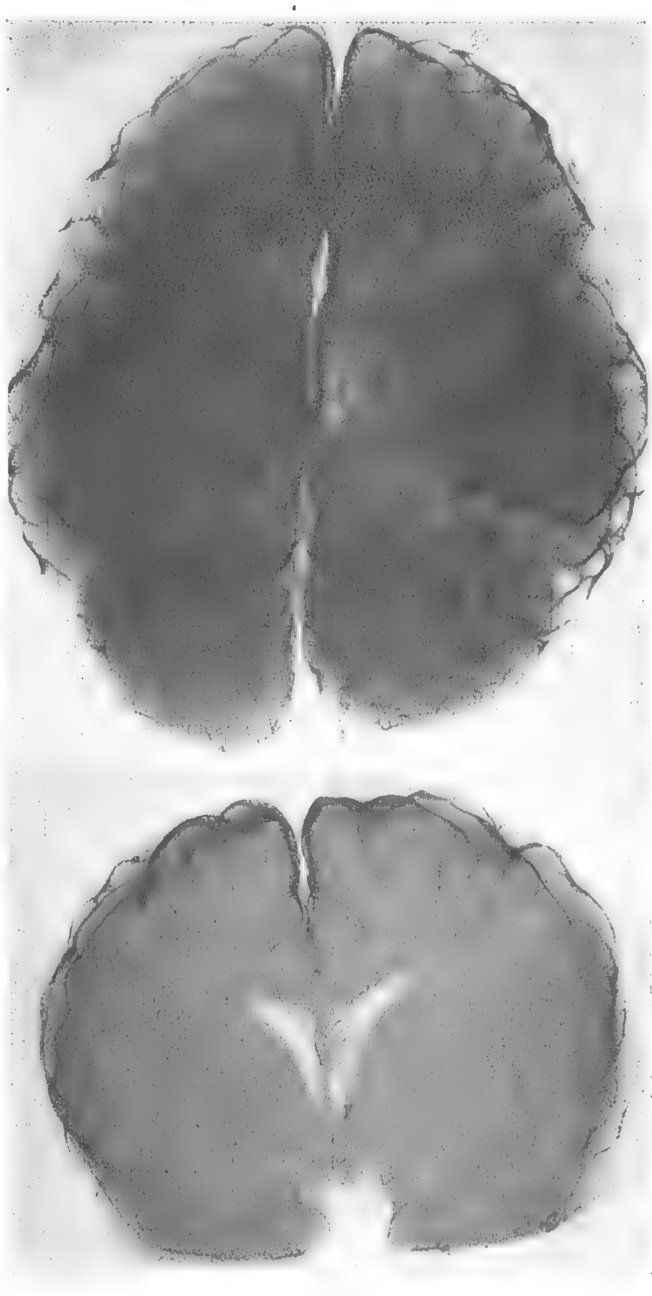

Fig. 6. — Aspect radiologique du cerveau extrait de la boîte cranienne, après injection de 10 cmc thorotrast sous-occipitale. La surface du cerveau et ses différentes formations sont dessinées en traits noirs métalliques par les granulations thoriques déposées.

Fig. 7. — Radiographie d'une tranche cérébrale, entre deux coupes de Pitres. Le contour des circonvolutions est dessiné en noir par le fin dépôt thorotrastique.

Comme technique nous avons toujours utilisé la ponction sous-occipitale — excepté une seule fois (obs. V) où nous l'avons remplacée par la ponction lombaire — avec extraction de 10 cmc liquide et injection de 10 cmc thorotrast, à la température du corps. Chez les uns, après avoir laissé s'écouler 10 cmc, nous avons extrait encore 10 cmc par la seringue contenant la substance contrastante et, après mélange, nous les avons réinjectés lentement avec le thorotrast. De cette manière on assure une dispersion plus homogène de la substance à la surface du cerveau. Immédiatement après l'injection, le malade est maintenu pendant un quart d'heure sur un plan fortement déclive, la tête pendante et surtout sur le côté dont on cherche à rendre visible la surface. Tous les malades ont présenté les premiers jours après l'injection une réaction méningée avec céphalée, vomissements et fièvre. Après la radiographie nous pratiquons une ponction lombaire, pour extraire le plus possible de la substance contrastante, devenue inutile. Au bout de quelques jours, les malades se remettent et la céphalée cède aussi, lentement. L'évacuation liquidienne doit être répétée dès qu'apparaissent les premiers signes d'hypertension intra-cranienne aiguë, de manière à se préserver de graves accidents (obs. III).

Nous rapportons ici les résultats de nos essais d'encéphalographie par la méthode que nous avons dénommée encéphalographie liquidienne ou liquidographie céphalo-rachidienne :

Observation I. — M.-Al... Const... (du service du prof. Parhon), âgée de 56 ans. Démence paralytique (P. g. p.). Traitement spécifique et malariathérapie sans résultat favorable. Chez cette malade on a pratiqué deux injections sous-occipitales de thorotrast, en vue d'une encéphalographie liquidienne, la première le 28 Septembre 1932, de 10 cmc et la seconde le 8 Octobre 1932, de même dose. Le lendemain on fait la radiographie cranienne. Les grandes scissures, sylvienne, rolandique, etc., apparaissent en gros traits noirs, festonnés, et entre elles les sillons délimitant les circonvolutions. Certaines circonvolutions importantes peuvent être identifiées avec précision. Les contours des ventricules latéraux sont dessinés en fins traits noirs, surtout les cornes postérieures et le plancher ventriculaire, c'est-à-dire la ligne de base qui unit le plancher de la corne postérieure à la corne latérale (fig. 1). La malade a survécu six mois, complètement remise de la réaction méningée avec hyperthermie qui a duré quelques jours après les ponctions, et elle est morte à la suite d'une pneumonie. A l'autopsie, après avoir enlevé le cerveau de la boîte cranienne, nous avons constaté la persistance des dépôts thorotrastiques à la surface des parties encéphaliques, formant des traînées blanchâtres.

Observation II. — Lin St... (du service de M. le professeur Parhon), âgée de 48 ans. Diagnostic : paralysie générale progressive (démence). *Encéphalographie* : Chez cette malade, nous avons injecté le 17 Septembre, le 28 Septembre et le 8 Octobre 1932, c'est-à-dire à environ 10 jours d'intervalle, 5 cmc thorotrast, 15 cmc en tout, par voie sous-occipitale. La radiographie (fig. 2) a été faite après la troisième injection. Après chaque injection, la malade a eu une ascension thermique qui a duré quelques jours. La radiographie faite après les deux premières injections n'a pas été satisfaisante.

Observation III. — Ocin... M..., idiote, microcéphale (du service de M. le prof. Parhon). Chez cette malade, nous avons injecté 12 cmc de thorotrast par voie sous-occipitale, après extraction et mélange dans la seringue d'une quantité égale de liquide. Après quelques vomissements apparus pendant le premier quart d'heure, la malade s'est remise, et on a pu pratiquer immédiatement l'encéphalographie. Elle est revenue à pied dans son pavillon, à une distance d'environ 50 mètres, mais dans l'après-midi elle a eu une crise d'hypertension intra-cranienne aiguë avec accès convulsifs subintrants. L'impossibilité dans laquelle on s'est trouvé de lui faire une ponction lombaire a fait que la malade n'a pas pu

être sauvée de cet accident, et elle a succombé dans l'état de mal épileptique.

L'encéphalographie de face et de profil (fig. 3 et 4) est excessivement intéressante, donnant les détails de la surface encéophalique et des cavités. Sur la radiographie de face, les cavités ventriculaires apparaissent entièrement moulées avec l'ombre double du papillon et des cornes renversées, superposées. L'on comprend bien que le papillon des cornes antérieures soit plus opaque, vu la grande épaisseur de la couche liquidienne dans le diamètre antéro-postérieur des ventricules latéraux. L'ombre des cornes latérales est moins sombre, mais assez évidente.

Sur la face interne peuvent être identifiés le corps calleux avec son bourrelet, la scissure callosomarginale, le pédoncule cérébral avec les tubercules quadrijumeaux. La vue latérale de la loge sous-tentorielle est des plus démonstrative, les formations cérébelleuses et les contours du quatrième ventricule pouvant être identifiés et contrôlés sur la pièce anatomique en coupe sagittale (fig. 5, 6 et 7).

Observation IV. — I. Mil..., 50 ans (de la clinique de M. le Dr Paulian), entré le 21 Avril 1932 pour céphalée dans la moitié gauche de la tête. La radiographie osseuse indique un épaississement de l'os temporal (ostéome du temporal gauche). La cure antisyphilitique instituée paraît donner une réelle amélioration.

Hémiparésie droite, survenue après un ictus épileptiforme. Au mois d'Octobre, la force de la main droite est nulle, les pupilles inégales, la céphalée persistante, la tuméfaction temporale augmentée.

L'examen radiologique du crâne, avant l'injection, met en évidence, vue de profil, l'ombre tumorale dans la fosse temporale. Après l'injection sous-occipitale de 12 cmc thorotrast (le 10 Novembre 1932), on a une image caractéristique au même niveau. La partie cérébrale de la tuméfaction apparaît plus claire en comparaison avec le contour tracé en noir par le dépôt de substance opaque (fig. 8). On constate en même temps le dessin des circonvolutions cérébrales environnantes. La zone comprimée par la tumeur apparaît exempte de thorotrast. Nous concluons à l'existence d'un méningiome avec invasion de l'os temporal.

Observation V. — Maria G..., idiotie, diplégie cérébrale, athétose, double microcéphalie (service de M. le Dr Paulian), âgée de 17 ans. On pratique à cette malade une injection de 10 cmc thorotrast, en une seule séance et par ponction lombaire. On

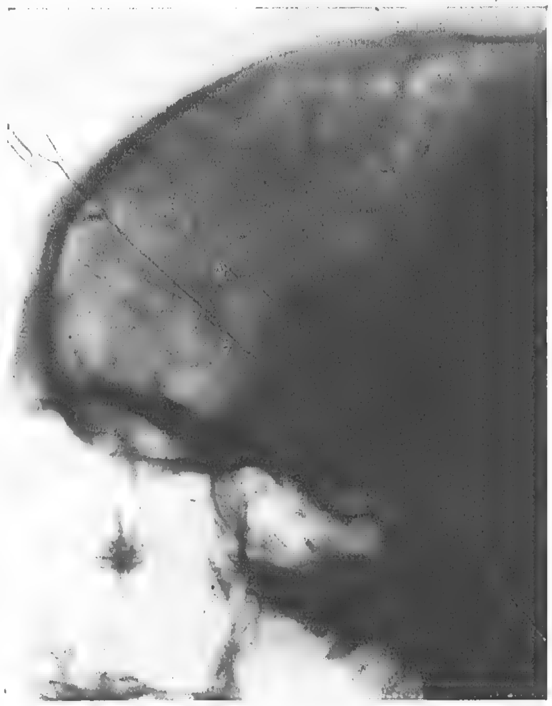

Fig. 8. — Radiographie après l'injection sous-occipitale de 10 cmc thorotrast. En contour circulaire probablement dû à l'adhérence des méninges à l'os (méningiome temporo-frontal).

maintient la malade quelques heures après la tête en position déclive. Le lendemain, maux de tête, vomissements, raideur de la nuque, qui disparaissent les jours suivants.

L'encéphalographie, faite une semaine après, montre un crâne microcéphale, la surface du cerveau apparaissant avec des circonvolutions petites, atypiques (microgyrie). Mieux dessinés, les ventricules latéraux contrastent vers les parties déclives; les cornes postérieures et latérales par leur contour opaque. La malade gardant presque tout le temps le décubitus dorsal, les cornes postérieures sont remplies de thorotrast, noires sur l'image et de forme pointue, proéminentes. La tente du cervelet est bien tracée, quelques détails du contenu de la loge étant aussi visibles (fig. 9).

Observation VI. — Sura W..., âgée de 24 ans (service de M. le Dr Paulian), entrée pour troubles de la marche. L'examen neurologique ne démontrait aucune modification des réflexes tendineux et cutanés; la paraparésie est diagnostiquée hystérique. Au point de vue psychique, on note une débilité mentale assez marquée, avec émotivité exagérée.

Chez cette malade, après avoir radiographié le crâne à vide, de profil, on injecte 10 cmc thorotrast par ponction sous-occipitale le 18 Décembre 1932 et on fait l'encéphalographie dix jours après. Crâne oxycéphale. L'étage antérieur court, la selle turcique profonde, l'étage moyen abaissé au niveau de l'étage postérieur. Cranio-sténose. Dans l'incidence antéro-postérieure (nuque sur plaque) on met en évidence la surface convexe des deux hémisphères, avec la scissure interhémisphérique dessinée par deux lignes verticales, festonnées, se continuant en bas en s'écartant, avec la base d'insertion sur la tente du cervelet. Dans l'incidence latérale, les grandes scissures de Sylvius et de Rolando sont partiellement visibles, d'autres traits noirs à direction plutôt verticale ayant la direction de la circulation veineuse à la surface du cerveau. La loge sous-tentorielle est bien délimitée, certains détails du cervelet (vermis) étant dessinés avec précision (fig. 10).

*
* *

Si le but de la radiographie des organes est de rendre visible à l'écran leur forme extérieure avec tous ses détails à l'état normal, pour pouvoir distinguer les anomalies et altérations pathologiques, il est évident que nos essais d'opacification du liquide céphalo-rachidien tendent à réaliser un progrès dans cette voie. Sans donner l'impression de vision directe du relief cérébral, comme nous l'avons obtenu expérimentalement chez le chien et le singe, les images obtenues chez l'homme arrivent pourtant

Fig. 9.

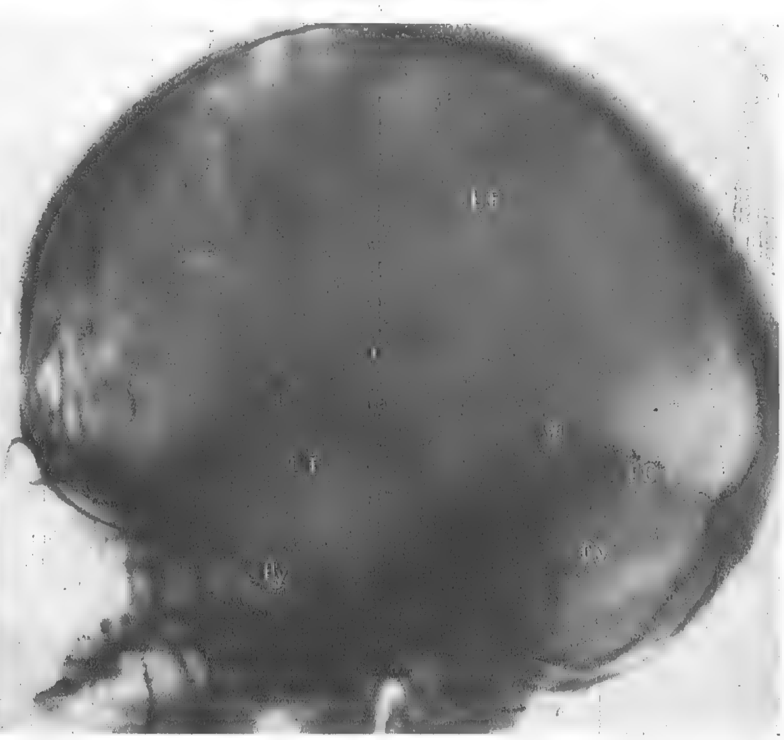

Fig. 10.

Fig. 9. — Liquidographie avec thorotrast. Injection par ponction lombaire de 10 cmc. Cerveau microcéphale avec disposition atypique des circonvolutions. Forme allongée et pointue des cornes postérieures ventriculaires.

Fig. 10. Liquidographie avec thorotrast. Injection sous-occipitale de 10 cmc. Radiographie de profil dix jours après l'injection. On peut identifier la scissure de Sylvius et la délimitation des lobes frontal, temporal, pariétal et occipital. La tente du cervelet. La loge cérébelleuse avec les lamelles du vermis (V). La loge hypophysaire.

à réaliser une topographie cranio-cérébrale des grandes scissures, des lobes cérébraux, de la loge cérébelleuse et des ventricules. Sur la face extérieure, les scissures de Sylvius et de Rolando, dans l'incidence latérale, apparaissent en traits noirs, parfois sur toute leur étendue. Entre ces scissures les circonvolutions ne sont pas facilement et uniformément visibles sur tous les lobes. Il est fort probable que le dépôt du thorotrast est conditionné avant tout par l'attitude de la tête maintenue pendant les premières heures après l'injection. Dans l'incidence de face, la scissure interhémisphérique délimite admirablement les deux pôles supérieurs des hémisphères et les incisures des deux traits noirs verticaux indiquent les circonvolutions de la face interne du cerveau. Les contours du corps calleux avec son bourrelet sont aussi rendus visibles sur une plaque prise de profil. De même la forme et la position des tubercules quadrijumeaux a pu être identifiée.

A la base du cerveau, les lacs liquidiens et surtout la loge cérébelleuse sont toujours évidents. C'est que la face supérieure de la tente du cervelet constitue un lieu d'élection pour le dépôt thorotrastique. Tant dans l'incidence latérale, que sur les radios prises de face, la tente du cervelet est facilement visible. Une ligne fortement oblique d'arrière en avant et de bas en haut, avec insertion postérieure sur l'os occipital et extrémité antérieure libre, constitue l'image latérale de la tente, tandis que, vue de face, elle se projette à travers les cavités orbitaires, avec ses deux versants en dos d'âne. Le contenu de la loge cérébelleuse est mis en évidence par plus d'un détail caractéristique; les tubercules quadrijumeaux avec l'espace liquidien ménagé entre le bourrelet du corps calleux en avant et en haut et le vermis en bas et en arrière, les pédoncules cérébraux avec le lac interpédonculaire. En arrière les lobes cérébelleux et le vermis sont visibles, donnent parfois des images tout à fait réelles, avec leur lamelles horizontales et les arborisations verticales des lamelles vermiennes.

En ce qui concerne les ventricules cérébraux, ils apparaissent tantôt ombrés, en totalité, tantôt seulement dessinés par un fin trait noir. Dans le premier cas, en vue frontale, nous avons sur la même plaque les deux images caractéristiques — papillon et cornes de taureau — superposés. L'épaisseur liquidienne antéro-postérieure étant beaucoup plus grande pour les cornes antérieures, il en résulte qu'aussi leur image, c'est-à-dire le papillon, est plus foncée que celle des cornes latérales.

Dans les radiographies frontales, la faux du

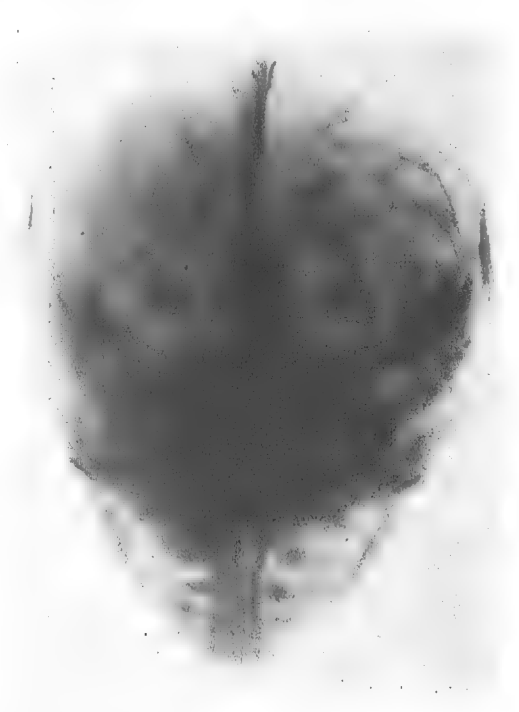

Fig. 11. — Encéphalographie liquidienne par le thorotrast sur un cadavre d'enfant nouveau-né. Image plastique du relief cérébral.

cerveau est délimitée par les deux lignes noires festonnées de la scissure interhémisphérique. Ces lignes s'écartent en bas et se continuent latéralement avec la tente du cervelet, au niveau de l'insertion de la faux du cerveau. D'un côté et de l'autre comme dans les sections de Pitres, des arcades dessinent la convexité des circonvolutions et des piliers noirs s'enfoncent en disposition radiée, vers la profondeur. Ce ne sont que les sillons entourant les circonvolutions, remplis de liquide opacifié.

Nous sommes encore loin d'avoir identifié tous les détails que présentent les images de l'encéphalographie liquidienne normale chez l'homme. Les résultats obtenus jusqu'à présent nous ont pourtant convaincus qu'en ce qui concerne le relief du névraxe, c'est-à-dire l'image plastique de l'organe, la méthode liquidographique est appelée à rendre de réels services pour le diagnostic, non seulement des tumeurs, mais aussi d'autres lésions des centres nerveux, qui n'ont pas bénéficié jusqu'à présent des rayons X.

Le sous-titre de ce travail : Essais d'encéphalographie par le thorotrast, indique assez qu'il n'est pas du tout dans notre intention de considérer la méthode que nous préconisons comme achevée et de la recommander dans la pratique. Il appert en effet, de nos recherches expérimentales sur les conditions de floculation du thorotrast et des études histologiques sur l'évolution de la substance déposée dans les espaces arachnoïdiens, que la préparation colloïdale du thorium, mise actuellement dans le commerce, ne peut pas être considérée comme définitive pour notre but. Nous avons communiqué, dès les premières recherches, nos résultats à la maison fabricante qui a commencé, en tenant compte de nos suggestions, des expériences pour modifier l'état physico-chimique du thorotrast, et le rendre plus propice aux conditions sous-arachnoïdiennes. Des préparations nouvelles de thorium colloïdal ont été déjà élaborées, tendant à obvier à l'inconvénient principal du thorotrast (1073 a), et à faciliter son élimination plus rapide de la surface névraxielle. Récemment M. Wustmann [1] — dont la première publication sur ce sujet a été faite un mois après la nôtre — a pratiqué des expériences avec les nouvelles substances thoriales (1073 d et 1225) dont la stabilité colloïdale est augmentée, ainsi que le pouvoir de dialyse, par la diminution des granulations, en se rapprochant de la limite de dispersion moléculaire. La détermination du pH liquidien et de sa réserve alcaline, démontrant à cet auteur la production d'une acidose liquidienne après l'injection du thorotrast, la dernière préparation 1225 évite aussi cet inconvénient.

Ces nouvelles préparations thoriales ne sont pas encore mises dans le commerce; elles sont à l'étude et recevront probablement des perfectionnements prochains.

Les cas cités proviennent des services de MM. le prof. C. Parhon et Vagr. D. Paulian, à qui nous adressons nos remerciements. Les clichés ont été exécutés dans le laboratoire radiologique (hôp. Central), dirigé par M. Sfintzesco, qui a droit à toute notre gratitude.

Travail de la Clinique thérapeutique chirurgicale de l'Hôpital de Vaugirard.
(Professeur P. Duval.)

LES FORMES FRUSTES DE DÉPLACEMENT EXTERNE DE L'ASTRAGALE DANS LES FRACTURES MALLÉOLAIRES

PAR MM.

R. MERLE D'AUBIGNÉ et **Willy SMETS**
Chef de Clinique. Assistant étranger.

On confond souvent le déplacement externe de l'astragale dans les fractures malléolaires avec le diastasis tibio-péronier auquel il est intimement lié. Sans doute, c'est le diastasis qui est la lésion difficile à reconnaître et à traiter : mais nous croyons que, d'un point de vue plus général, c'est sur le déplacement de l'astragale en dehors qu'il faut attirer l'attention, et ceci pour plusieurs raisons.

1° En effet, *ce qui fait la gravité du diastasis, c'est la translation et la bascule externe de l'astragale;* le défaut de concordance entre l'axe du tibia et l'axe du pied entraîne la rupture de l'équilibre, l'appui excessif sur la voûte interne et tous les troubles douloureux qui caractérisent le pied plat valgus traumatique.

2° *Le déplacement externe peut exister sans diastasis.* Il est inévitable dès qu'il y a *élargissement de la mortaise tibio-péronière :* or, si le péroné est cassé dans sa portion génienne, il peut se déplacer en dehors sans qu'il y ait le moindre diastasis : l'élargissement de la mortaise et le déplacement externe de l'astragale qui en est la conséquence auront la même gravité, s'ils passent inaperçus ou sont incomplètement réduits.

3° *Par contre, s'il y a diastasis, il y a ou il y aura sûrement déplacement externe de l'astragale :* car la mortaise élargie permettra cette bascule à la reprise de la marche : aussi dans ces cas, la réduction de l'astragale seul n'est-elle pas suffisante, il faut aussi resserrer la mortaise tibio-péronière.

4° Dans les cas de diastasis léger, *il sera souvent plus facile de reconnaître sur les clichés le mouvement de l'astragale que l'écartement tibio-péronier.*

C'est l'importance de ces formes frustes de déplacement, la difficulté de les reconnaître et surtout d'en affirmer la réduction sur les radios, l'impossibilité parfois de le réduire et de le maintenir réduit qui nous ont paru se dégager des deux observations suivantes.

Observation I. — Une jeune fille de 20 ans, le 24 Juin 1930, se fait, sur la voie publique, une fracture bi-malléolaire avec léger déplacement; elle est plâtrée deux jours après sans anesthésie et, après une radiographie de contrôle, renvoyée

---

2. Wustmann (Düsseldorf) : Die Kontrastdarstellung des Zentralnervensystems im Tierversuch (*Aus der Chirurg. Klinik der med. Akademie Düsseldorf.* Direktor Prof. Dr. E.-K. Frey). 24. Kongress der Deutschen Rœntgen-Gesselsch. Avril 1933, Bremen.

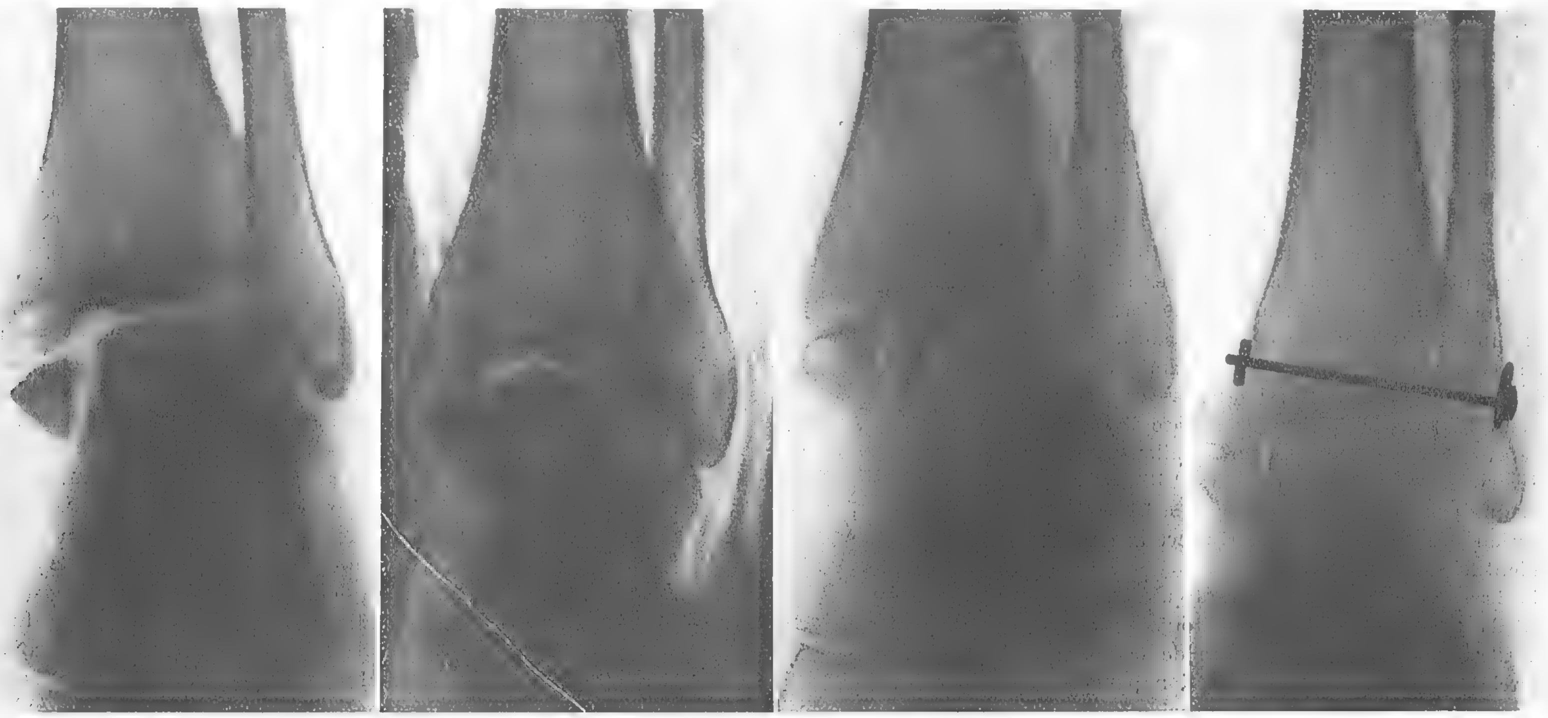

a *b* *c* *d*

Fig. 1. — Observation I.

a : Radiographie au moment de l'accident. Diastasis. Translation et bascule de l'astragale. — *b :* Son plâtre; pseudo-réduction; aspect dû à une mauvaise incidence radiographique. — *c :* Au bout de quatre mois; le diastasis tibio-péronier est bien visible. — *d : Après double ostéotomie et boulonnage.*

chez elle avec son plâtre. Elle reprend la marche au bout d'un mois et demi, mais celle-ci est horriblement douloureuse : c'est deux mois après l'accident que nous voyons la malade : la radiographie montre la persistance d'un déplacement léger mais net : diastasis tibio-péronier, translation et bascule de l'astragale (fig. 1. c.). Quatre mois de tentatives thérapeutiques non sanglantes (immobilisation, puis massage et physiothérapie) se montrent inefficaces et les radios successives révèlent les progrès de la *décalcification* en même temps qu'apparaissent des signes d'*arthrite* et des troubles trophiques (œdème, coloration rouge des téguments). La marche reste presque impossible.

Sans enthousiasme, nous nous décidons à l'opérer et nous lui faisons le 16 Décembre 1930 une double ostéotomie avec boulonnage transmalléolaire. Anatomiquement, le résultat est bon (fig. 1. d.) Mais, à notre grande satisfaction, les troubles fonctionnels disparaissent entièrement avec la restauration morphologique et, quatre mois après, non seulement la malade marche parfaitement sans boiter ni souffrir, mais encore l'œdème et la décalcification osseuse ont disparu.

Dans cette observation, le traitement initial semble avoir été insuffisant et surtout n'avoir su reconnaître ni le déplacement externe léger sur la première radiographie, ni l'insuffisance de la réduction sur le deuxième cliché.

Dans un autre cas que nous avons pu voir aussitôt après l'accident, le diastasis fut reconnu et réduit, mais se reproduisit invinciblement dans l'appareil :

Observation II. — Il s'agit d'un homme de 34 ans qui, en patinant, tombe et se fracture *la malléole externe seule :* le déplacement initial semble avoir été considérable, le blessé ayant vu son pied tordu de 90° sur un axe vertical ; quand nous le voyons, quelques heures après son accident, il persiste un diastasis avec translation externe et bascule de l'astragale (fig. 2. a.). Après réduction immédiate sous anesthésie générale et plâtre, la radio est satisfaisante, mais au bout de quinze jours le déplacement s'est reproduit ; une nouvelle réduction est à nouveau satisfaisante, mais après la reprise de la marche six semaines plus tard, on constate un éversement progressif du pied : la marche est douloureuse, le pied est œdématié. L'astragale a basculé à nouveau à la faveur d'un cal mou : une intervention est nécessaire, ajournée actuellement pour des raisons extérieures.

Ces deux observations montrent bien la gravité du déplacement externe léger dans les fractures malléolaires; elles montrent aussi les difficultés de leur traitement : difficulté de diagnostic, dans le premier cas où la lésion passe inaperçue : elle pose la *question d'un diagnostic radiologique* de cette déformation; difficulté de traitement dans le deuxième cas : il semble que certaines formes soient *impossibles à maintenir réduites*, malgré la surveillance radiographique la plus rigoureuse et nécessitent un traitement sanglant précoce.

Nous verrons plus loin — mais nous tenons à insister dès maintenant sur ce point important — que *c'est essentiellement dans les fractures isolées de la malléole externe avec diastasis qu'on rencontre cette irréductibilité primitive du déplacement externe.*

En somme, à la lumière de ces deux premières observations et ayant à notre disposition l'admirable matériel représenté par la collection radiographique de Vaugirard, aimablement mise à notre disposition par H. Béclère et les observations des blessés soignés pendant quatre ans et demi, voici les points qui nous ont paru intéressants à reprendre :

1° Diagnostic des formes frustes de diastasis et de déplacement externe de l'astragale; éléments radiographiques de ce diagnostic.

2° Fréquence de ce déplacement dans les différentes variétés de fractures et en particulier dans les fractures isolées des malléoles.

3° Fréquence de l'irréductibilité et manière de la traiter. Ce sont ces points que nous allons exposer.

I. — Diagnostic du déplacement externe.

Ce qui nous intéresse, ce sont les déplacements légers : c'est dire que nous avons affaire à un diagnostic purement radiographique.

La clinique ne peut, en effet, reconnaître que des diastasis énormes et dans les cas légers que nous avons cités au début de ce travail, ni l'élargissement transversal du cou-de-pied, ni le ballottement, ni le choc astragalien, ni même la douleur à l'articulation tibio-péronière n'attiraient l'attention; il fallait *interpréter les clichés.*

De ce qui précède, nous pouvons déduire qu'il y a deux éléments à analyser :

1° *L'articulation tibio-péronière* où nous chercherons quelles modifications des ombres tibiale et péronière traduisent *l'écart de ces deux os.*

2° *L'interligne tibio-tarsien* où nous pourrons déceler la *translation ou la bascule de l'astragale dans sa mortaise.*

Le premier élément essentiel, mais souvent incertain, sera utilement complété par les signes tirés du second.

Les règles classiques basées sur des données numériques nous ont paru inapplicables dans la plupart des cas. Aussi nous sommes-nous attachés en compulsant la collection de clichés de la clinique de Vaugirard à déterminer les rapports radiographiques dans les clichés de cous-de-pied normaux et leurs modifications dans les cous-de-pied traumatisés.

A. Articulation tibio-péronière. — Les rapports du péroné et du tibia sont habituellement déterminés par la valeur de l'espace clair qui sépare le bord interne du péroné du tubercule postéro-externe du tibia (C. fig. 3).

Cet espace doit avoir, d'après les données classiques partout reproduites, 2 mm. de largeur : s'il dépasse 2 mm., il y a diastasis.

En réalité, cet espace est *variable :* variable *d'un individu à l'autre*, dans sa forme et dans ses dimensions; variable surtout suivant *l'incidence des rayons.* Les précautions recommandées (légère rotation interne du pied, centrage sur le milieu du cou-de-pied) sont insuffisantes à déterminer rigoureusement la position, même sur un pied sain : la preuve en est qu'il est très difficile d'obtenir une image vraiment symétrique des deux cous-de-pied. Il est en outre impossible de déterminer l'angle des rayons, quand le pied est en position de rotation par rapport à la jambe (comme c'est le cas fréquent dans les fractures) ou s'il est enveloppé dans un appareil plâtré volumineux.

Pratiquement, nous avons constaté que cet

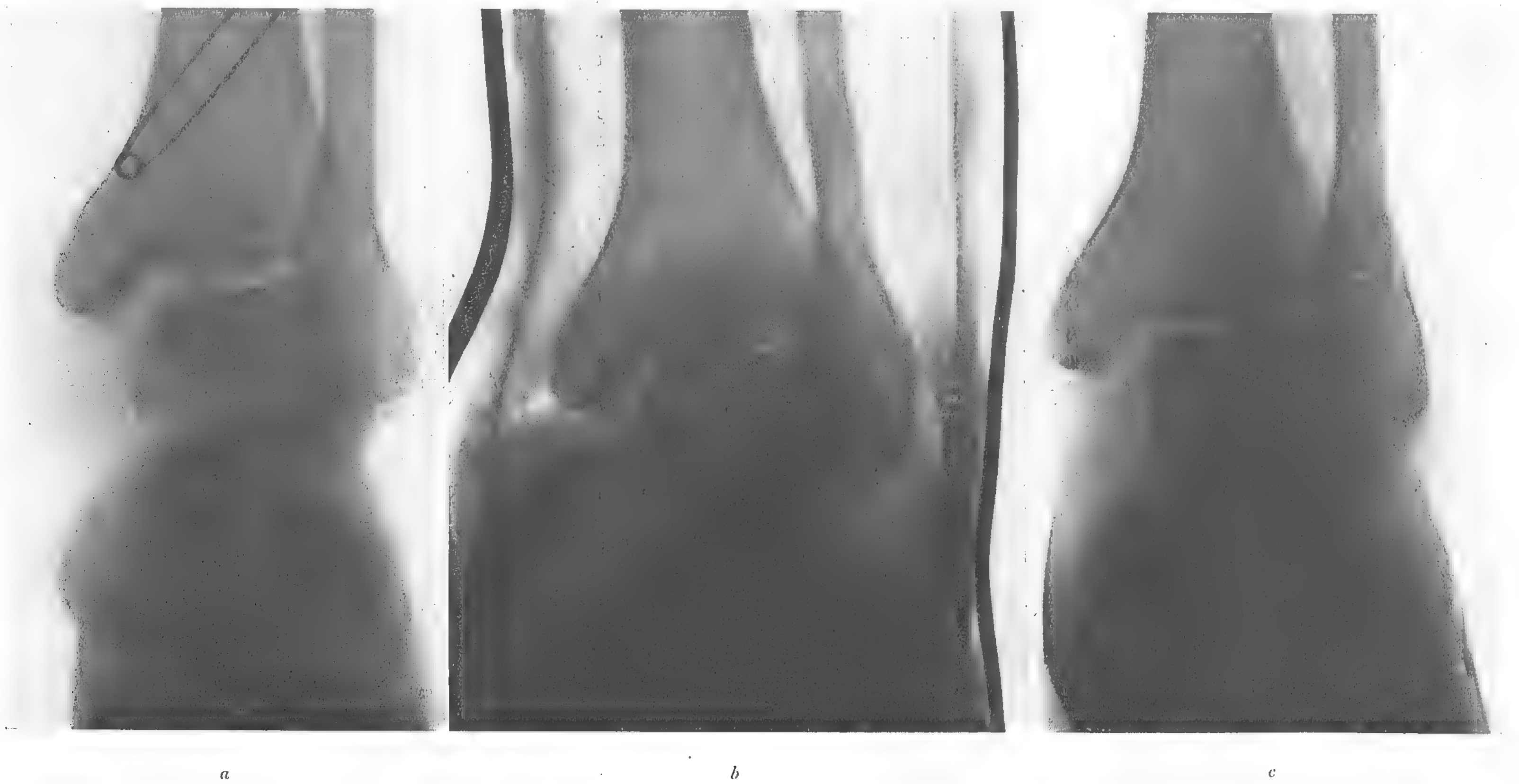

Fig. 2. — Observation II.

a : Après l'accident; fracture basse de la malléole externe. Diastasis. Translation et bascule de l'astragale. — *b* : Après l'accident : l'astragale paraît en place. — *c* : Reproduction de la déformation à l'ablation du plâtre.

espace clair C variait sur les radios de pieds sains entre 2 et 5 mm. avec une plus grande fréquence du chiffre de 4 mm. Puisqu'il n'a pas de valeur numérique fixe, nous avons cherché une valeur relative : la distance entre les tubercules tibiaux (T. fig. 3) doit être influencée dans le même sens que l'espace clair par les mouvements de rotation du pied : nous avons donc comparé ces deux valeurs et nous avons constaté que le rapport de l'espace clair à la distance intertuberculaire était relativement fixe pour les positions moyennes du pied (fig. 3.)

De ces recherches se dégagent les faits suivants :

1° L'espace clair correspond le plus souvent *au tiers* de la distance intertuberculaire : C/T = 1/3.

2° Il peut atteindre sur pied sain *la moitié* de

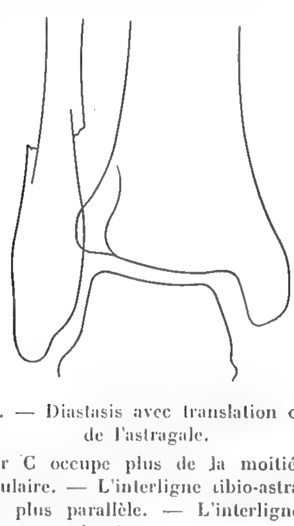

Fig. 4. — Diastasis avec translation externe de l'astragale.

L'espace clair C occupe plus de la moitié de l'espace intertuberculaire. — L'interligne tibio-astragalien supérieur n'est plus parallèle. — L'interligne tibio-astragalien interne est élargi.

la distance intertuberculaire (C/T = 1/2), mais il ne lui est jamais supérieur. De sorte que, au-dessous de la valeur 1/3, on peut éliminer le diastasis; au-dessus de la valeur 1/2, on peut l'affirmer; mais pour les valeurs intermédiaires le doute persiste; l'expérience nous a montré que des diastasis légers de cette valeur, considérés comme nuls, pouvaient entraîner par la suite des troubles fonctionnels très sérieux comme dans notre première observation.

En réalité, ces cas de déplacement externe

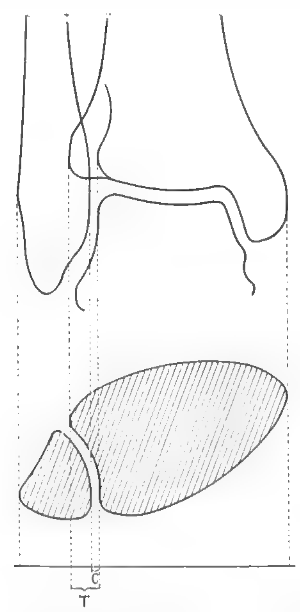

Fig. 3. — Rapports normaux des ombres osseuses.

C = distance entre bord interne du péroné et tubercule postérieur du tibia. — T = distance intertuberculaire. — Normalement C/T est compris entre 1/3 et 1/2.

légers peuvent être reconnus si on examine de près l'interligne tibio-tarsien.

B. Interligne tibio-tarsien. — Sur un cliché de pied normal, l'espace clair qui le représente a toujours des limites *rigoureusement parallèles*, tout au moins *en haut et en dedans*, car l'ombre astragalienne affleure ou chevauche souvent l'ombre péronière.

Le moindre déplacement de l'astragale se traduit par une rupture de ce parallélisme. Il peut s'agir :

1° *De translation externe de l'astragale* sans bascule : elle se traduit par deux signes (fig. 4).

L'élargissement de l'espace entre malléole interne et joue interne de l'astragale : cet interligne devient *plus large que l'interligne supérieur.*

Au niveau de l'interligne supérieur, le *défaut de parallélisme des surfaces :* la partie la plus saillante de la surface tibiale ne correspond plus à la gorge de l'astragale.

2° *De bascule externe de l'astragale* (fig. 5) : on note alors en plus des signes précédents un *pincement de l'interligne supérieur* à sa partie externe, alors que la partie interne est élargie.

En résumé : rapport C/T supérieur à 1/2, défaut de parallélisme de l'interligne tibioastragalien, ces deux signes permettront de reconnaître un déplacement externe même léger de l'astragale : nous croyons que si on les trouve, on ne doit en aucun cas se considérer comme satisfait; leur persistance implique une très longue

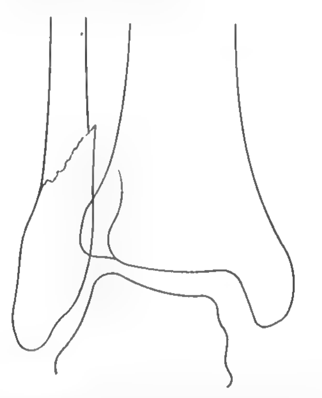

Fig. 5. — Diastasis avec bascule externe de l'astragale. Pincement de la partie externe de l'interligne supérieur. Elargissement de l'interligne interne.

incapacité temporaire et presque toujours, une infirmité définitive.

II. — Fréquence des déplacements externes dans les différentes variétés de fractures malléolaires.

Sur ces données radiologiques, nous avons cherché quelle était la fréquence du déplacement externe et du diastasis dans les différentes

variétés de fractures malléolaires, observées à l'hôpital de Vaugirard dans les quatre dernières années.

Nos constatations sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Quelques points intéressants nous semblent se dégager de ces chiffres :

1° La fréquence relative des différents types de fracture. — *Les fractures isolées des malléoles* paraissent dans notre statistique particulièrement fréquentes : 66 sur 141 fractures du cou-de-pied, soit 46,8 pour 100, alors que Quénu n'en trouve que 46 sur 129 (35,6 pour 100) et Meissner 61 sur 211 (28,9 pour 100); il s'agit là évidemment d'études anciennes où la radiographie n'était pas aussi systématique : mais la statistique plus récente de Boppe et Vassitch [1] (clinique de l'Hôtel-Dieu, 1929) donne 38 fractures isolées sur 146, soit 26 pour 100. Cette fréquence plus grande s'explique par deux faits : d'une part, la pratique systématique à l'hôpital de Vaugirard de la radiographie dans les traumatismes du cou-de-pied : en effet, pour 141 cous-de-pied fracturés, nous avons 91 cous-de-pied sans fracture;

D'autre part, nous avons considéré, comme fractures isolées de la malléole externe, les fractures avec déplacement externe marqué qui sont ordinairement classées comme des fractures de Dupuytren avec arrachement du ligament latéral interne : l'intégrité de cette malléole, démontrée par la radiographie, nous semble, en effet, différencier ces lésions des bi-malléolaires vraies non seulement d'un point de vue anatomo-pathologique pur, mais aussi en ce qui concerne le traitement et le pronostic : c'est dans ces cas, en effet, que nous avons constaté le plus souvent l'irréductibilité du déplacement externe et que nous avons été amenés à intervenir chirurgicalement.

	NOMBRE DE CAS	DÉPLACEMENT externe	FRAGMENT marg. post.	RÉDUCTION non sanglante	INTERVENTION
Traumas sans lésion osseuse	91	»	»	»	
Fractures isolées des malléoles :					
Fractures malléole interne.	11	0	0	11	0
Fractures malléole externe:					
Fractures géniennes	26	2	4	26	0
Fractures sus-géniennes	22	5	3	20	2 boulonnages.
Fractures sus-malléolaires	7	3	3	6	1 boulonnage.
	66	10	10	63	
Fractures marginales isolées :					
Fractures antérieures	0	»	»	0	
Fractures postérieures.	5	»	»	5	
	5			5	
Fractures bi-malléolaires :					
Fractures bi-géniennes.	14	7	0	14	1 vissage marg. post.
Fractures géniennes sus-géniennes (Dupuytren basse)	29	13	12	26	2 cals vicieux opérés par ostéotomie.
Fractures géniennes supra-malléolaire (Dupuytren type).	13	7	5	12	1 vissage.
Fracture de Maisonnneuve	2	2	0	1	1 boulonnage.
	58	29	17	53	
Fractures sus-malléolaires	8	»	»	»	
Eclatement du pilon tibial	4	»	»	»	
Décollement épiphysaire	2	»	»	»	
Totaux	234	39	27	121	8

La fréquence relative des différents types de fractures bimalléolaires se rapproche de celles notées classiquement. Les Dupuytren hautes sont un peu plus rares que dans les chiffres de Boppe et Vassitch. Nous notons comme lui deux fractures de Maisonneuve sur 141 cas.

2° La fréquence du déplacement externe dans les différentes variétés nous paraît plus intéressante.

Fractures bimalléolaires. — *a*) Dans les geni-supra-malléolaires (Dupuytren type), le déplacement externe est toujours conditionné par le diastasis tibio-péronier : nous l'avons trouvé 7 fois sur 13, c'est-à-dire comme Boppe, dans *plus de la moitié* des cas. Toujours il a été facilement réductible : un seul cas, vu tardivement, a dû subir un vissage.

b) *Dans les géni-susgéniennes* (Dupuytren basses), nous avons trouvé des déplacements externes dans 13 cas sur 29, c'est-à-dire *près de 45 pour* 100. Sur 13 cas, 5 paraissaient conditionnés par l'arrachement marginal postérieur du tibia (découronnement en demi-anneau de Cunéo et Picot déjà retrouvé par Boppe). Dans les 8 autres cas, nous avons retrouvé le diastasis partiel postérieur de Destot, particulièrement net dans l'observation qui figure en tête de ce travail.

2 cas vus tardivement furent opérés pour cal vicieux; tous les cas vus précocement furent réduits avec facilité et donnèrent un bon résultat.

c) *Dans les fractures bigéniennes*, le déplacement externe existait dans la moitié des cas (7 sur 14). Dans aucun cas, il n'y avait de diastasis; dans tous les cas, la réduction fut facile.

Dans les fractures isolées de la malléole externe, le déplacement existait dans 10 cas sur 55 : 2 fois, il s'agissait d'une fracture basse, 5 fois d'une fracture moyenne et 3 fois haute. Nous nous refusons à classer ces fractures comme des fractures de Dupuytren avec arrachement du ligament latéral interne : rien ne prouve, en effet, que celui-ci soit arraché; dans un de nos cas, au contraire, il se produisit une rotation du pied sur ce ligament latéral interne conservé (semble-t-il), rotation qui plaça l'astragale en arrière du fût tibial et écarta le fragment malléolaire emporté à 5 cm. environ de son lit tibial. Deux autres cas s'accompagnaient d'un énorme déplacement. Tous 3 purent facilement être réduits par manœuvres externes et guérirent simplement. Les 7 autres cas de déplacement externe furent plus intéressants : il s'agissait en effet de déplacement léger, diastasis minime, translation externe peu accentuée de l'astragale ; sans un examen minutieux des radiographies, on aurait pu classer ces fractures comme « fractures isolées de la malléole sans déplacement » et un traitement de pure immobilisation aurait certainement donné un aussi mauvais résultat que dans les observations I et II. 4 d'entre elles purent être réduites ; les 3 autres, irréductibles par manœuvres externes, durent être opérées

Il semble que, dans ces cas, la malléole interne conservée constitue un butoir gênant la réduction en empêchant l'hyperadduction provisoire nécessaire pour corriger le diastasis : nous reviendrons sur ce point.

En résumé, si nous considérons la lésion pratiquement dangereuse, c'est-à-dire *l'élargissement de la mortaise tibio-péronière, permettant le déplacement de l'astragale en dehors*, elle peut se rencontrer *dans toutes les variétés de fractures malléolaires.*

Anatomiquement cet élargissement peut être dû :

1° *A un diastasis tibio-péronier total*, dans les Dupuytren type, dans les fractures de Maisonneuve, et dans les fractures supra-malléolaires externes isolées.

Le ligament péronéo-tibial antérieur est déchiré.

Les ligaments postérieurs cèdent ou arrachent un fragment marginal postérieur du tibia.

2° *A un diastasis tibio-péronier partiel* dans les fractures de Dupuytren basses ou dans les fractures susgéniennes de la malléole externe; la partie antérieure de l'articulation péronéo-tibiale est intacte, mais la malléole s'écarte presque en totalité par déchirure des péronéo-tibiaux postérieurs ou arrachement marginal postérieur : le fragment postérieur pouvant dans certains cas comprendre la malléole interne.

3° Cet élargissement peut se voir *sans diastasis* par déplacement en dehors de la malléole externe brisée en dessous du tibia, qu'il y ait ou non fracture de la maléole interne.

Cliniquement on a affaire à deux sortes de cas bien différents :

1° *Les grands déplacements* sont évidents; la radiographie ne fait que les confirmer La réduction en est généralement facile. « Ce ne sont pas les fractures à grand déplacement qui sont les plus difficiles à réduire et à contenir, mais bien celles d'importance moyenne » (P. Duval [2]).

2° *Les petits déplacements* sont les plus intéressants. Leur diagnostic est délicat et demande une étude minutieuse des radiographies. Leur traitement est plus difficile.

Leur intérêt nous a paru surtout considérable *dans les fractures isolées de la malléole externe :* la réputation de bénignité de ces dernières fait qu'on ne recherche souvent pas la subluxation externe ; or, elle est loin d'être rare (près de 1/5 des cas).

Même si on la reconnaît, son traitement est très souvent difficile : l'irréductibilité est fréquente : dans un tiers des cas que nous avons observés, l'intervention a été nécessaire.

1. Boppe et Vassitch : A propos du traitement des fractures de Dupuytren. *Bull. Mém. Soc. Ch. Paris*, 1929, p. 247.

2. Pierre Duval et Basset : Indications et technique du traitement opératoire des fractures récentes fermées du cou-de-pied. *Bulletin et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie de Paris*, n° 33, 5 Décembre 1933.

III. — Traitement.

A. Traitement orthopédique. — Nous ne voulons pas reprendre ici le traitement actuellement classique des fractures malléolaires. Nous voudrions insister seulement sur quelques points, évidemment connus, mais trop rarement observés encore et que notre maître le professeur P. Duval nous a appris à considérer comme essentiels.

1° *La précocité du traitement :* A l'hôpital de Vaugirard, les fractures du cou-de-pied sont considérées comme des « urgences » et réduites immédiatement.

Mais ce caractère d'urgence ne peut en aucun cas excuser l'à-peu-près : la réduction ne peut être faite qu'avec la collaboration du radiologiste. Une radiographie avant, la radioscopie pendant et une nouvelle radiographie après sont indispensables. Une réduction faite à l'aveugle ne donnerait aucune sécurité. Nous ne nous dissimulons pas combien une telle technique est difficile à réaliser dans beaucoup de services : elle est cependant la seule satisfaisante.

2° *La réduction sous l'écran* donne incontestablement une grande sécurité aux manœuvres externes. Elle permet souvent de se rendre compte en quel point siège la difficulté; elle permet de porter l'effort au point voulu. C'est grâce à elle enfin qu'on peut faire *l'immobilisation en position de rectitude* et non dans les attitudes de varus forcé qu'on conseille souvent par crainte d'une réduction incomplète. *Mais elle ne dispense en aucun cas du contrôle radiographique :* celui-ci doit être immédiat ; le cliché rapidement développé doit permettre de s'assurer du caractère rigoureux de la réduction : nous avons vu, en effet, combien les signes de léger déplacement sont discrets : ils peuvent être impossibles à déceler radioscopiquement : leur découverte sur le cliché impose une nouvelle et immédiate tentative de réduction.

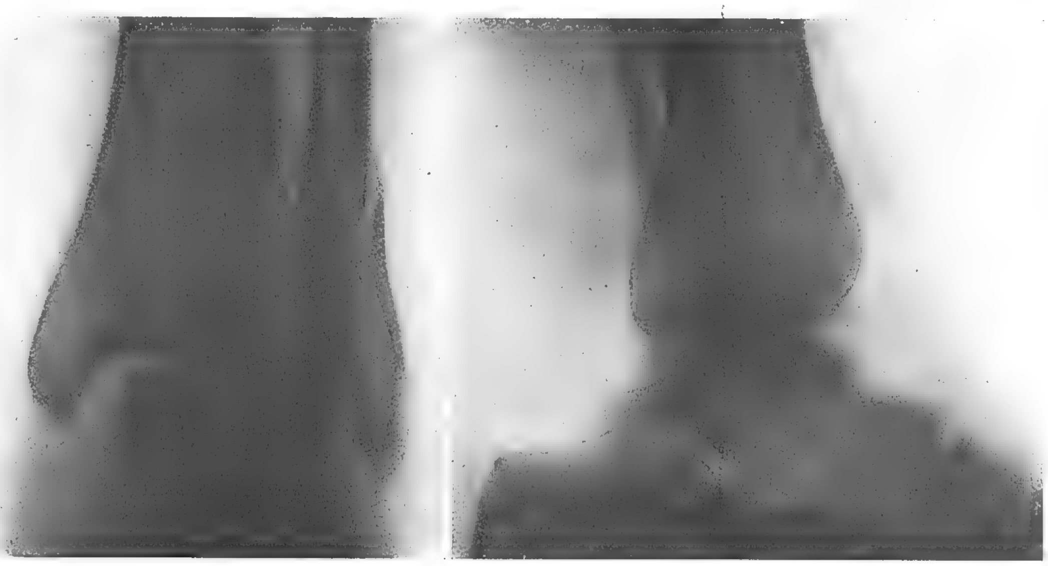

Fig. 6. — Diastasis dans une fracture isolée haute de la malléole externe. Translation externe de l'astragale.

3° *La réduction* du déplacement externe se fera essentiellement par un mouvement de translation interne de l'astragale : le cou-de-pied étant soigneusement immobilisé par une main, on appuie du talon de la main sur la face externe de l'arrière-pied, *immédiatement au-dessous de la malléole externe* et sans faire de torsion suivant l'axe longitudinal du pied. On obtient ainsi une translation de l'astragale en dedans : si la malléole interne est brisée, le pied doit même dépasser sa position normale, attirant ainsi par les ligaments péronéo-astragaliens la malléole externe qui s'applique dans la gouttière du tibia: Si la malléole interne est intacte, l'astragale bute contre elle : sa course ainsi limitée explique son action moindre sur la malléole externe et l'impossibilité fréquente dans ces cas de réduire le diastasis. Aussi est-ce dans ces cas qu'on sera fréquemment obligé de recourir à une action directe et chirurgicale sur la malléole déplacée.

Cette fréquence de l'irréductibilité dans les fractures isolées de la malléole externe ne nous semble pas avoir été signalée jusqu'ici. Mais depuis longtemps notre maître le professeur P. Duval avait montré que les réductions les plus difficiles se rencontraient dans les déplacements faibles. Boppe a fait la même constatation.

4° Nous faisons *l'immobilisation* dans une gouttière de Quénu en attitude de rectitude, le pied à angle droit sur la jambe. Il est indispensable pendant la dessiccation du plâtre de continuer la pression sur la face externe du pied.

Il est également essentiel de répéter au bout de huit jours, puis tous les quinze jours, des *radiographies de contrôle :* l'observation n° 11 nous montre, en effet, la *tendance invincible que présente parfois le déplacement à se reproduire*, même dans un plâtre en apparence bien ajusté.

Nous croyons que l'immobilisation plâtrée doit être prolongée deux mois environ, surtout si le fragment malléolaire externe est petit et s'il a une tendance à se déplacer au dehors. Aussi employons-nous volontiers dans ces cas le vieil étrier de Reclus qui permet au blessé de se déplacer sans s'appuyer sur son pied et que nous croyons dans les cas difficiles moins dangereux que l'appareil de Delbet.

Au bout d'un mois, nous coupons la semelle de la gouttière. Ainsi pendant ce deuxième mois la marche et la mobilisation de l'article sont possibles comme dans un Delbet, et on évite ainsi le danger d'inflexion secondaire par appui sur un cal encore mou.

Dans la grande majorité des cas, ce traitement donne d'excellents résultats : on peut dire que si la réduction a été rigoureuse, le résultat fonctionnel est bon, les douleurs, les raideurs, l'œdème ne durent pas plus de un ou deux mois si le cou-de-pied est vraiment ramené à sa morphologie normale : les seuls cas dans lesquels nous ayons vu des douleurs persistantes à la marche étaient ceux où le diastasis avait été incomplètement réduit.

Cette réduction parfaite est-elle toujours possible par manœuvres externes ?

Sur les 39 cas de fractures malléolaires avec déplacement externe que nous avons observées, 7 étaient irréductibles : 3 d'entre elles, vues tardivement, ne doivent pas être comptées : il nous reste donc 4 *irréductibilités primitives :* elles sont représentées par *une fracture de Maisonneuve* et *trois fractures isolées de la malléole externe :* la longueur du fragment péronier dans un cas, le butoir représenté par la malléole interne dans les autres nous paraissent expliquer ce fait.

Dans ces cas, il est nécessaire d'intervenir sur le diastasis tibio-péronier et de fixer le péroné au tibia par une *synthèse métallique :* ce vissage du péroné au tibia déjà conseillé par Quénu est une intervention très simple quand elle est faite précocement et peut se faire à l'anesthésie locale et par une incision minime.

La question du matériel de synthèse à employer a intéressé l'un de nous qui a fait construire à cet effet des boulons légers dont l'usage nous a paru très commode [3].

Nous employons actuellement une véritable broche de Kirschner filetée sur une partie de sa longueur : on l'introduit directement à l'aide d'un perforateur à manivelle en assurant sa bonne direction par l'étrier conducteur : une fois placée à travers les os, deux écrous viennent s'adapter sur chaque extrémité et sont serrés à fond : après avoir coupé la « corde à piano » au ras de chaque écrou, on ferme la peau par-dessus.

La tolérance est d'ordinaire parfaite : cependant, nous enlevons en général au bout de deux mois la petite pièce métallique

Dans tous les cas nous avons obtenu une correction parfaite du diastasis et un résultat fonctionnel excellent.

La question devient beaucoup plus complexe lorsqu'on est en présence de *lésions anciennes*. La consolidation avec translation externe de l'astragale nécessite presque toujours l'intervention, même si elle est peu accentuée : la marche reste, en effet, très douloureuse ou complètement impossible et il est classique d'insister sur l'insuffisance habituelle de l'adaptation dans les cas en valgus, alors que dans les cas de varus, elle est souvent parfaite.

Dans les pieds valgus, au contraire, le blessé réclame toujours l'intervention : et celle-ci est justifiée devant l'importance des troubles ; mais quelle intervention pratiquer ?

L'astragalectomie, qui a été considérée à un moment comme l'intervention de choix, semble actuellement moins en faveur ; si elle est indiquée formellement dans les cas de grosse subluxation postérieure dont la réduction est le plus souvent impossible, elle semble contre-indiquée dans les subluxations externes qui nous intéressent : en effet, elle ne corrige pas la désaxation en dehors et, si celle-ci est accentuée, le calcanéum sera un mauvais appui dans une pince malléolaire disloquée ; on peut faire mieux dans la plupart des cas.

Il faut rétablir l'axe normal d'appui en ramenant l'astragale en dedans par *double ostéotomie*.

L'ostéotomie de la malléole interne doit être faite en premier lieu par une incision interne verticale : plutôt que de passer dans le cal, il y a avantage (comme l'a conseillé Destot) à la faire oblique en bas et en dehors, en attaquant le tibia au-dessus de la malléole et en aboutis-

3. Voir *Revue d'Orthopédie*, t. XX, n° 1, Janvier-Février 1933.

sant dans l'angle supéro-interne de la mortaise: on laisse ainsi dans le fragment malléolaire mobilisé le cal et sa saillie interne qui gênent souvent la reposition de l'astragale lorsqu'on fait l'ostéotomie basse dans l'ancien trait de fracture.

Passant en dehors, on aborde *la malléole externe* par l'incision arciforme postérieure conseillée par Gatellier et Chastang : les tendons péroniers peuvent être laissés en place. On sectionne le péroné à 7 à 8 cm. de la pointe de la malléole et après section des ligaments péronéo-tibiaux, on rabat en bas la malléole externe qui tient par les ligaments péronéo-astragaliens [4] ; on creuse alors à la gouge la gouttière tibiale, suivant la technique de Quénu, et, repoussant l'astragale en dedans, on s'assure que sa joue externe vient affleurer la surface de la gouttière interne du tibia : on remet alors en place la malléole externe que l'on fixe par une vis ou mieux par un boulon obliquement dirigé dont la pointe vient ressortir au-dessus de l'ostéotomie interne. On peut obtenir ainsi un serrage parfaitement efficace.

Il est inutile de fixer la malléole interne qui consolidera dans la position où l'aura laissée la remise en place de l'astragale.

Si le boulon assure une rigoureuse coaptation, un parfait serrage du péroné contre le tibia, il ne faut pas trop compter sur sa solidité : l'ostéoporose constante dans ces traumatismes anciens rend ses points d'appui précaires.

Aussi l'appareil plâtré est indispensable: gouttière que nous complétons par l'étrier de Reclus pour permettre la marche et que nous laissons deux mois et demi.

Deux blessés que nous avons opérés par cette technique ont eu un excellent résultat anatomique et fonctionnel.

Chez un troisième malade, nous n'avons pu l'appliquer : il s'agissait d'un cal vicieux avec valgus considérable, atteignant presque l'angle droit, consécutif à une fracture de Dupuytren ouverte et infectée : l'importance de la déformation de la mortaise transformée en un bloc osseux, le mauvais état de la peau interne, mince et adhérente à l'os, la notion de l'infection antérieure, nous firent préférer une ostéotomie cunéiforme immédiatement sus-articulaire qui nous donna une excellent résultat.

En dehors de ces cas bien particuliers, nous croyons que la plupart des cas de cal vicieux avec déplacement externe pur sont justiciables de la double ostéotomie.

4. Nous avons toujours pu conserver ces connexions inférieures qui ne nous ont pas paru gênantes; on sait qu'on peut avec Basset détacher complètement la malléole externe que l'on fixe ensuite comme une « autogreffe ». — Basset : L'ablation temporaire et la reposition de la malléole péronière dans le traitement opératoire de certains cals vicieux du cou-de-pied. *Journal de Chirurgie*, Avril 1932.

AUROTHÉRAPIE ET CURE SANATORIALE

Les sels d'or ont-ils le pouvoir de provoquer des « nettoyages radiologiques » pulmonaires chez les tuberculeux en cure sanatoriale ?

PAR

H. NOUVION, Mlle PAUC et H. ROTENSTEIN

Médecin Chef Médecin assistant Interne

du Sanatorium de Champrosay

(Assistance publique de Paris).

Nous nous proposons dans cette étude de rechercher quelles sont les régressions radiologiques franches chez 813 tuberculeux pulmonaires soumis à la cure sanatoriale : les uns, traités par les sels d'or, les autres non traités par les sels d'or; et d'examiner la part qui peut être revendiquée par l'aurothérapie dans les nettoyages radiologiques observés.

Les malades que nous envisageons sont les tuberculeux pulmonaires envoyés au sanatorium de Champrosay par les centres de triage des Hôpitaux de Paris, du 23 Mars 1931 au 1er Juin 1933.

Beaucoup d'entre eux étaient atteints de formes ulcéro-caséeuses particulièrement graves : 123 sont morts durant leur séjour au sanatorium — et parmi eux, 63 au cours des trois mois qui ont suivi leur admission.

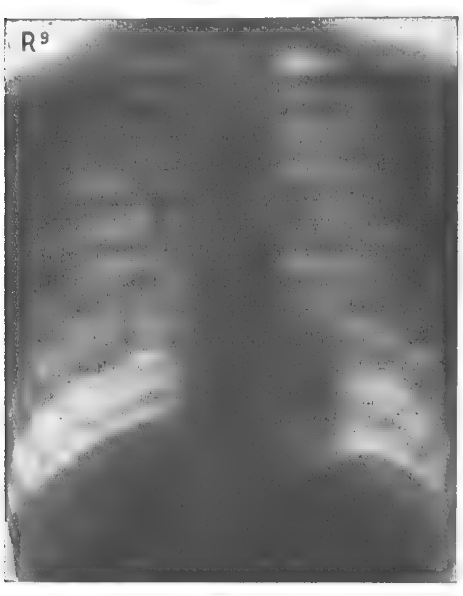

Fig. 1. — R⁹. 19 Novembre 1931 : Lobite supérieure droite (aspect pommelé).

Le nombre total des cas observés s'élève à 1.723.

Toutefois 910 d'entre eux ne peuvent être

Fig. 2. — R⁹. 29 Janvier 1932 : Aspect plus homogène. Elévation de la scissure.

légitimement compris dans cette étude : les uns — au nombre de 667 — parce que leur séjour trop bref, inférieur à trois mois, n'a pu mettre en valeur une action thérapeutique ; les autres — au nombre de 253 — parce que le traitement utilisé revendiquait pour lui-même les résultats obtenus (pneumothorax, phrénicectomies, thoracoplasties).

Restent 813 malades, suivis cliniquement, radiologiquement et bactériologiquement pendant une période de trois mois à vingt-six mois ; tous soumis au même régime alimentaire, à la cure d'air et de repos, à la même discipline sanatoriale.

247 d'entre eux, choisis de préférence parmi les sujets qui paraissaient les plus résistants [1], ont été traités par les injections intraveineuses de thiosulfate double d'or et de sodium :

		gr.	
Dans 25 cas :	dose totale de . .	10	à 20
Dans 65 cas :	dose totale de . .	5	à 10
Dans 99 cas :	dose totale de . .	2	à 5
Dans 58 cas :	dose totale de . .	inférieure	à 2

1. Nous avons, en particulier, éliminé de ce groupe, de façon presque constante, les sujets de plus de 50 ans qui étaient au nombre de 75, et que nous comptons dans le groupe des non-traités

Ces doses ont été réparties de la façon suivante : dans 32 cas, 0 gr. 50 répétés 2 fois par semaine, par série de 10 gr.

Dans 35 cas, 0 gr. 50 1 fois par semaine.

Dans 103 cas, 0 gr. 25 1 fois par semaine (dose atteinte de façon progressive).

Toutes ces doses ont été répétées pendant plusieurs mois, soit de façon continue, soit par séries espacées [2].

Ainsi nous avons deux groupes de malades :

566 en cure sanatoriale sans sels d'or.

247 en cure sanatoriale associée aux sels d'or.

Examinons maintenant leurs radiographies.

Les nettoyages radiologiques sont au nombre de 30.

Ils s'accompagnent, non seulement d'augmentation souvent considérable du poids, de stabilisation de la courbe thermique, de diminution de l'expectoration — phénomènes si fréquemment constatés chez les tuberculeux mis au repos — mais encore de la régression des signes stéthacoustiques et de la disparition habituelle des bacilles dans les crachats.

2. Dans le groupe où la dose totale a été inférieure à 2 gr., nous avons été obligés, le plus souvent, d'arrêter les sels d'or, en raison d'accidents survenus (albuminurie, diarrhée, éruptions cutanées, stomatite, hémoptysie). Malgré cet échec dans l'administration du traitement, nous avons constaté — les mois qui ont suivi — un nettoyage radiologique évident chez 3 de nos malades qui avaient respectivement reçu les doses de 0,75 ; 1,80 ; 1,85.

Fig. 3. — R⁹. 28 Juillet 1932 : Nettoyage. La scissure est au voisinage de la clavicule (image en fil de fer).

Voici la description des 101 radiographies qui montrent les nettoyages observés :

Régressions radiologiques chez les traités par sels d'or : 12 cas.

R^1. — *8 Octobre 1932:* image annulaire localisée sous la clavicule gauche (1 cm. 1/2 de dia-

Fig. 4. — R^{13}. 27 Juillet 1931 : Image annulaire du 1/3 supérieur droit.

mètre), entourée d'une zone opaque, homogène. Le contour supérieur transparaît à travers la côte sus-jacente. Transparence diminuée entre la caverne et le hile.

19 Décembre 1932: transparence partiellement recouvrée. L'image annulaire se retrouve sous la clavicule (diam. 1 cm.).

29 Mars 1933: nettoyage total; quelques travées intercléido-hilaires.

Sels d'or du 13 Octobre 1932 au 3 Novembre 1932; dose totale 1 gr. 80; de 0 gr. 05 à 0 gr. 50; arrêt du traitement: éruptions cutanées, stomatite, diarrhée.

R^2. — *10 Novembre 1931:* à gauche, image ovalaire (2 cm. 1/2 sur 1 cm. 1/2) ne se confondant pas avec les entre-croisements costaux, localisée à l'union des 1/3 supérieur et moyen de la

Fig. 5. — R^{13}. 14 Novembre 1932 : L'image annulaire se rétrécit.

plage pulmonaire gauche qui est très diminuée de transparence au sommet (opacité homogène) et dans la 1/2 inférieure sous-claviculaire. A droite : transparence diminuée au-dessus et au-dessous de la clavicule.

10 Mai 1932: à gauche, disparition de l'image ovalaire; opacité moins accusée. A droite: transparence revenue partiellement.

2 Juin 1932: même aspect.

Sels d'or du 5 Mars 1932 au 27 Mai 1932; dose totale 9 gr. 50; jusqu'à 0 gr. 50 deux fois par semaine.

R^3. — *30 Janvier 1932:* à gauche, image annulaire à la partie moyenne du champ pulmonaire (3 cm. 1/2). A droite: aspect pommelé sous-claviculaire.

28 Février 1933: à gauche, l'image annulaire n'est plus constatée. A droite, nettoyage sous-claviculaire.

Radiographie intermédiaire, *8 Avril 1932:* à gauche, caverne plus petite; à droite, nettoyage moins avancé.

Sels d'or du 10 Avril 1932 au 8 Juillet 1932. Dose totale: 4 gr. 70; de 0,10 à 0,25 et 0,50 par injection et par semaine.

R^4. — *10 Septembre 1932:* Diminution de transparence non homogène de la 1/2 supérieure des 2 champs pulmonaires. Sous la clavicule gauche, image ovalaire à contours nets (3 cm. × 2 cm.).

26 Mai 1933: régression sous-claviculaire gauche; la caverne a disparu.

Sels d'or du 21 Septembre 1932 au 11 Mars 1933; dose totale 5 gr. 85, 1 injection de 0,30 par semaine.

R^5. — *24 Octobre 1932:* à gauche, image ovalaire sous-claviculaire, à contours nets (3 cm. × 4 cm.),

Fig. 6. — R^{13}. 15 Mai 1933 : L'image annulaire a complètement disparu.

reliée au hile par des tractus épais. A droite, fines marbrures sous-claviculaires.

26 Mars 1933: nettoyage bilatéral; la caverne a disparu.

12 Juin 1933: mêmes constatations.

Sels d'or 0,10; 0,25; 0,40; arrêt du traitement à la troisième injection: diarrhée.

R^6. — *9 Juin 1932:* à gauche, diminution de transparence des 2/3 supérieurs: aspect lacunaire à contour net (4 cm. de diamètre) dont la partie supérieure transparaît à travers l'ombre claviculaire; marbrures à contours flous se fondant en nappe homogène à la partie inférieure. A droite: fines marbrures à la partie moyenne.

10 Juin 1933: nettoyage prédominant sous la clavicule gauche. Disparition de l'image lacunaire.

Sels d'or du 27 Juin 1932 au 24 Octobre 1932; total 5 gr. 60; jusqu'à 0,50 par semaine en une injection.

R^7. — *31 Août 1931, 7 Novembre 1931, 12 Mai 1932:* fines marbrures disséminées dans les 2 champs pulmonaires. A gauche, image en anneau (4 cm. 1/2 de diamètre) dont le bord supérieur empiète sur la partie interne de l'ombre claviculaire.

18 Novembre 1932: l'image annulaire s'estompe.

4 Février 1933: elle disparaît, en même temps que les marbrures deviennent très discrètes.

19 Mai 1933: le nettoyage persiste.

Sels d'or du 17 Novembre 1931 au 25 Janvier 1933; dose totale 17 gr. 65 en deux séries; 0 gr. 50 par injection et par semaine.

R^8. — *27 Juillet 1932:* à gauche, transparence très diminuée sur toute la hauteur, non homogène dans la 1/2 supérieure avec 2 images claires

Fig. 7. — R^{17}. 22 Juin 1932 : A droite : anneau à la partie moyenne, opacité apicale, marbrures sous-claviculaires. A gauche : aspect pommelé sous la clavicule.

à contour arrondi (1 cm. 1/2 de diamètre) qui empiètent sur l'ombre claviculaire. Opacité homogène de la 1/2 inférieure masquant l'hémi-diaphragme. A droite, aspect marbré de la partie moyenne.

30 Mars 1933 : nettoyage incomplet, mais généralisé de tout l'hémithorax gauche. Les images annulaires ont disparu.

13 Mai 1933 et *9 Juin 1933:* le nettoyage s'accentue.

Sels d'or du 17 Octobre 1932 au 4 Décembre 1932; dose totale 1 gr. 85; arrêt du traitement: prurit, érythèmes.

R^9. — *9 Septembre 1931* et *19 Novembre 1931:* lobite supérieure droite (aspect pommelé) [fig. 1].

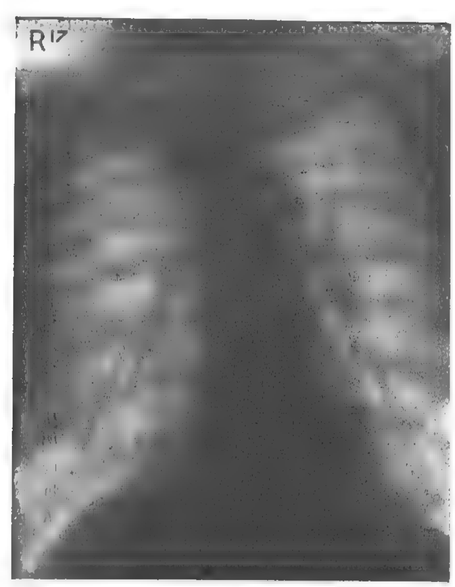

Fig. 8. — R^{17}. 21 Avril 1933 : L'anneau a disparu (aspect de calcifications). Nettoyage sous les 2 clavicules.

29 Janvier 1932: aspect plus homogène; élévation de la scissure (fig. 2).

28 Juillet 1932: nettoyage. La scissure est au voisinage de la clavicule (image en fil de fer) [fig. 3].

Sels d'or du 4 Décembre 1931 au 13 Juin 1932. Dose totale 15 gr. 50; jusqu'à 0 gr. 50 par injection et par semaine.

R10. — *13 Août 1931:* opacité dense et assez homogène de la 1/2 supérieure du champ pulmonaire droit.

17 Décembre 1931: nettoyage partiel de la partie externe.

17 Février 1932 et *5 Avril 1932:* même aspect.

1er Juin 1932: le nettoyage s'accentue.

Sels d'or du 15 Février 1932 au 22 Avril 1932. Dose totale: 6 gr. 15; jusqu'à 0,50 par injection et par semaine. Stomatite, albuminurie.

R11. — *14 Septembre 1931:* à droite, opacité du 1/3 supérieur du champ pulmonaire, homogène au sommet, marbrée sous la clavicule. A gauche, pommelures des 2/3 supérieurs.

20 Janvier 1932: à droite, nettoyage à peu près complet; à gauche, nettoyage du 1/3 supérieur.

5 Avril 1932: il se poursuit au 1/3 moyen.

Sels d'or du 24 Février 1932 au 30 Mai 1932; dose totale 10 gr.; 2 injections de 0 gr. 50 par semaine.

R12. — *13 Août 1931, 2 Septembre 1931* et *3 Octobre 1931:* à gauche, diminution de transparence du sommet et nombreuses travées denses inter-cléido-hilaires. A droite, marbrures du 1/3 supérieur.

17 Avril 1932: ébauche de régression.

10 Août 1932: elle se poursuit.

8 Mai 1933: elle s'accentue; à gauche: nettoyage (des travées discrètes persistent entre la clavicule et le hile); à droite, régression partielle.

Sels d'or du 13 Février 1932 au 1er Juin 1933. Dose totale 14 gr. 55 en 2 séries; jusqu'à 0,50 par injection et par semaine.

Régressions radiologiques
chez les non-traités par les sels d'or: 18 cas:

R13. — *27 Juillet 1931:* image annulaire (3 cm. de diamètre) circonscrivant une zone claire dans une opacité dense du 1/3 supérieur droit [fig. 4].

18 Novembre 1931: l'image se rétrécit.

22 Février 1932, 11 Juin 1932 et *14 Novembre 1932:* nettoyage (fig. 5).

15 Mai 1933: diminution de transparence discrète et assez homogène du sommet droit. Pas de trace de caverne (fig. 6).

R14. — *20 Octobre 1931:* image ovalaire de la partie moyenne du poumon gauche (3 cm. x 4 cm.) entourée d'une opacité large et homogène.

19 Janvier 1932, 9 Septembre 1932 et *14 Février 1933:* disparition de la caverne.

R15. — *9 Mars 1932:* image en anneau (3 cm. de diamètre). 1/2 inférieure nette et à contour épais; 1/2 supérieure se perd dans l'ombre claviculaire. Transparence diminuée entre l'anneau et le hile.

18 Novembre 1932 et *11 Mars 1933:* l'anneau a disparu.

R16. — *9 Juin 1932:* image annulaire sous-claviculaire droite: 4 cm. de diamètre; contour net à la partie inférieure et à la partie supérieure; moins net à la partie interne; la partie externe se confond avec le bord de l'omoplate, plus opaque à cet endroit. Pommelures dans la zone sous-jacente au bord inférieur de l'image.

3 Novembre 1932: l'image annulaire a disparu; les pommelures sous-jacentes se sont estompées.

12 Avril 1933: même aspect.

R17. — *22 Juin 1932:* à droite, à la partie moyenne et externe de la plage pulmonaire, anneau de 1 cm. de diamètre, à bords épais, à contours nets. Opacité apicale. Marbrures sous-claviculaires. A gauche, aspect pommelé sous la clavicule (fig. 7).

21 Avril 1933: à droite, l'anneau a disparu; à sa place, aspect de calcifications. A droite et à gauche, nettoyage sous-claviculaire (fig. 8).

Radiographie intermédiaire (début de régression): *7 Novembre 1932.*

R18. — *7 Janvier 1932:* opacité de la moitié supérieure droite entourant, sous la clavicule, une image claire à contours polycycliques.

3 Mai 1932: retour partiel de la transparence. Disparition de l'aspect cavitaire.

24 Juin 1932 : même aspect.

R19. — *8 Juin 1932:* à droite, aspect marbré de la région sous-claviculaire avec image arrondie dont le bord externe se distingue mal du bord de la côte sus-jacente. A gauche, marbrures à la partie moyenne (fig. 9).

11 Novembre 1932: régression sous-claviculaire droite avec disparition de l'image annulaire.

11 Mars 1933 et *13 Juin 1933:* nettoyage bilatéral (fig. 10).

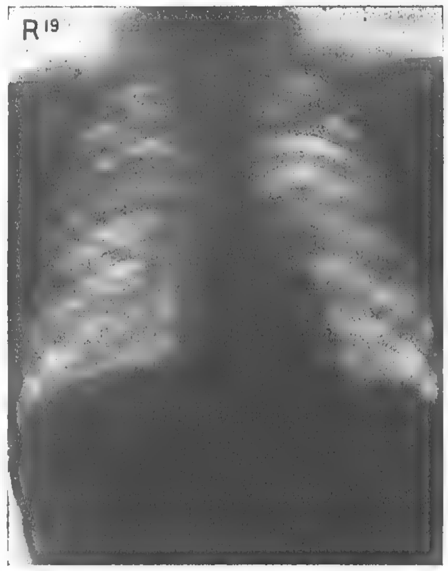

Fig. 9. — R19. 8 Juin 1932 : Image annulaire avec aspect marbré de la région sous-claviculaire droite. A gauche : marbrures à la partie moyenne.

R20. — *29 Août 1931:* aspect granité étendu sur 3 travers de doigt sous la clavicule droite.

10 Octobre 1931: nettoyage partiel.

1er Mars 1932: aspect voisin de la normale.

R21. — *11 Août 1931:* opacité des régions sus et sous-claviculaires droites avec limite inférieure linéaire à la partie externe (scissure?).

23 Novembre 1931 et *18 Juin 1932:* même aspect avec ascension de la « scissure ».

20 Octobre 1932: même aspect; limite scissurale difficile à percevoir.

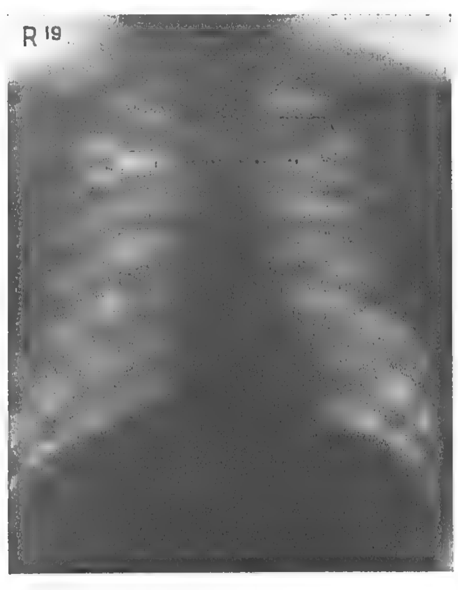

Fig. 10. — R19. 13 Juin 1933 : Disparition de l'image annulaire et nettoyage bilatéral.

17 Mars 1933: nettoyage de la région sous-claviculaire droite.

R22. — *1er Juin 1932:* aspect marbré de la moitié supérieure du poumon droit. Limite inférieure linéaire dans ses 2/3 externes.

9 Septembre 1932: nettoyage accentué.

28 Mars 1933: plus accentué (ombre floue discrète).

R23. — *9 Janvier 1932:* opacité assez homogène du champ pulmonaire droit.

2 Mai 1932: nettoyage de la partie externe.

R24. — *19 Janvier 1932:* aspect marbré de la partie supérieure des 2 poumons.

28 Août 1932: nettoyage partiel surtout du côté gauche (image plus homogène; aspect granité).

R25. — *25 Mai 1932:* opacité accentuée et uniforme du tiers supérieur du poumon gauche. Aspect marbré sous-jacent.

30 Novembre 1932: nettoyage partiel sous-claviculaire.

28 Avril 1933: nettoyage plus accentué; travées inter-cléido-hilaires.

R26. — *27 Août 1932:* marbrures entre le hile et la clavicule; hémicercle sous-claviculaire, à concavité supérieure.

28 Novembre 1932: nettoyage partiel.

12 Mai 1933: plus accusé.

R27. — *29 Août 1932:* transparence très diminuée des 2/3 supérieurs des 2 poumons (mélange complexe: marbrures, plages très opaques et assez homogènes; aspect lacunaire sous la clavicule gauche).

29 Mars 1933: nettoyage bilatéral très accentué.

R28. — *3 Juin 1932:* dans la moitié supérieure des 2 hémithorax: à gauche, marbrures à contours flous; à droite, marbrures plus fines et à contours plus précis.

2 Septembre 1932 et *1er Mars 1933:* régression bilatérale qui est presque complète sur la radiographie du 3 Juin 1933 (noter les fines travées entre le hile et la clavicule gauche).

R29. — *31 Décembre 1932:* à gauche, opacité homogène du 1/3 supérieur, et fines marbrures du 1/3 moyen. A droite, fines marbrures disséminées sur toute la hauteur.

2 Juin 1933: nettoyage, surtout marqué sous la clavicule gauche.

R30. — *24 Octobre 1932:* à droite, opacité homogène du 1/3 supérieur à limite inférieure linéaire. Pommelures discrètes de la partie moyenne. A gauche, transparence diminuée sous la clavicule.

3 Mai 1933: nettoyage sous-claviculaire droit.

Ainsi, sur 813 tuberculeux pulmonaires, nous en trouvons 30 ayant un nettoyage radiologique franc.

Dans la moitié des cas — avec ou sans sels d'or — on note la disparition d'images annulaires qui, pour la plupart, avaient le caractère de véritables cavernes.

Ces nettoyages — quelle que soit leur cause présumée — ont un degré variable qui aboutit parfois à un aspect radiologique voisin de la normale : par exemple, cas R13 non traité par les sels d'or, cas R9 traité par les sels d'or.

Ils apparaissent au bout d'un temps également variable. Tantôt de façon assez rapide : entre un mois et demi et trois mois (2 cas avec sels d'or R3 et R1; 3 cas sans sels d'or R14, R20 et R26). Tantôt, plus lents à apparaître, ils s'accentuent pendant plusieurs mois : dix mois, vingt et un mois — cas R17 et R13 non traités par les sels d'or; neuf mois, treize mois, dix-sept mois — cas R8, R3 et R7 traités par les sels d'or.

Dans les 12 cas avec sels d'or le nettoyage n'a été ni plus précoce, ni plus complet que dans les 18 cas sans sels d'or.

Les sels d'or ne paraissent donc agir ni sur l'intensité, ni sur la rapidité des nettoyages radiologiques observés.

Ont-ils une influence sur le pourcentage des régressions?

Chez les 247 traités par sels d'or, nous comptons 12 régressions.

Chez les 566 non traités par les sels d'or, nous comptons 18 régressions.

Mais en examinant la date d'apparition des nettoyages dans le groupe des sels d'or, nous constatons que 3 d'entre eux — R3, R10 et R11 — se sont produits, en partie ou en presque totalité, avant ce traitement.

Il s'ensuit que les nettoyages avec sels d'or

se ramènent à 9, et que ceux des malades en cure sanatoriale sans sels d'or s'élèvent à 21.

Donc 9 nettoyages avec sels d'or sur 247 malades.

21 nettoyages sans sels d'or sur 566 malades.

Ces résultats peuvent se traduire par le pourcentage suivant :

3,6 pour 100 de nettoyages avec sels d'or.

3,7 pour 100 de nettoyages sans sels d'or.

En d'autres termes, le nombre des nettoyages radiologiques observés au cours du traitement par sels d'or n'est pas proportionnellement supérieur à celui des nettoyages observés en cure sanatoriale simple.

PETIT POIS DANS UNE BRONCHE

Lipiodolo-Diagnostic — Morphine — Expulsion

PAR

Ch. MANTOUX et R. CASTELNAU

(Cannes).

Un de nos confrères, M. V..., nous demande de l'examiner le 4 Mai 1933, à 11 heures.

La veille au soir, pendant son dîner, au moment où il mangeait un plat de petits pois, il a senti qu'il « avalait de travers » et il s'est mis à tousser, en même temps qu'il ressentait une vive douleur au niveau de l'omoplate gauche. Les quintes de toux se sont reproduites dans la soirée, sans présenter un caractère très violent; notre confrère souffrait surtout d'une sensation de forte constriction thoracique.

La nuit s'est passée sans trop de gêne et, le lendemain, M. V.. a eu le courage de se rendre à une séance de culture physique. Il a, néanmoins, été gêné par son point de côté, sa toux et de la dyspnée d'effort.

Sa température est de 38°5.

Nous constatons à la base du poumon gauche :

1° Une diminution de l'expansion thoracique;

2° De la submatité et une abolition totale du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, sans bruits surajoutés.

Ces signes s'observent uniquement en arrière. Ils s'atténuent dans la région axillaire; en avant et dans tout le reste du poumon la respiration est légèrement diminuée. Rien à droite.

Nous portons le diagnostic d'*atélectasie pulmonaire par obstruction d'une bronche dorsale inférieure.*

Une téléradiographie est prise immédiatement (M. Josserand) et confirme ce diagnostic (Radio I)

On constate sur le cliché une image typique d'atélectasie : le champ pulmonaire gauche est très rétréci dans sa moitié inférieure.

Ce rétrécissement est dû, d'une part, à une forte attraction du médiastin, avec déviation de la trachée et sinistro-cardie; d'autre part, à une rétraction costale très accentuée, qui amène les côtes inférieures à chevaucher les unes sur les autres.

Le diaphragme, enfin, est surélevé. La radioscopie montre son complet blocage, ainsi que l'immobilisation de toute la partie inférieure du thorax.

Le parenchyme pulmonaire a une transparence normale.

Après cocaïnisation de l'arbre trachéo-bronchique nous injectons, par voie trans-glottique, 20 cmc de lipiodol, le malade étant fortement incliné sur son côté gauche.

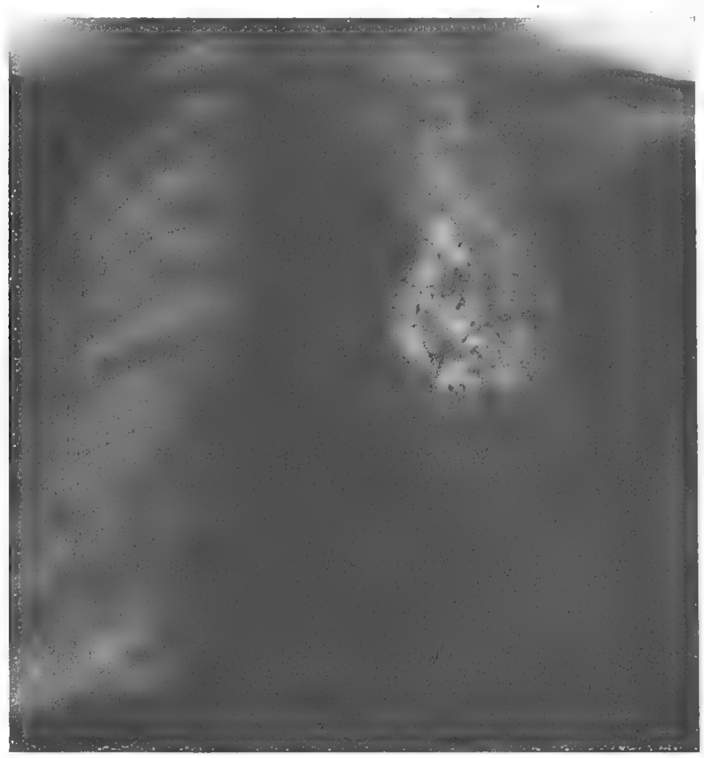

Radio 2. — Le lipiodol injecté a pénétré dans la partie antérieure de la base gauche, par une branche ventrale dont l'auscultation avait indiqué la perméabilité. Le « lac lipiodolé » qui a permis le diagnostic radiographique du siège du corps étranger est malheureusement invisible sur l'épreuve positive.

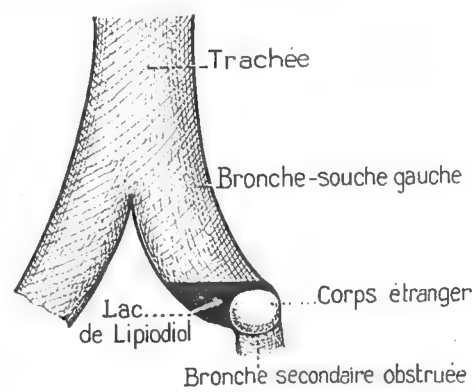

Schéma de l'image radiographique ayant permis la localisation du corps étranger obstruant, sur le film n° 2.

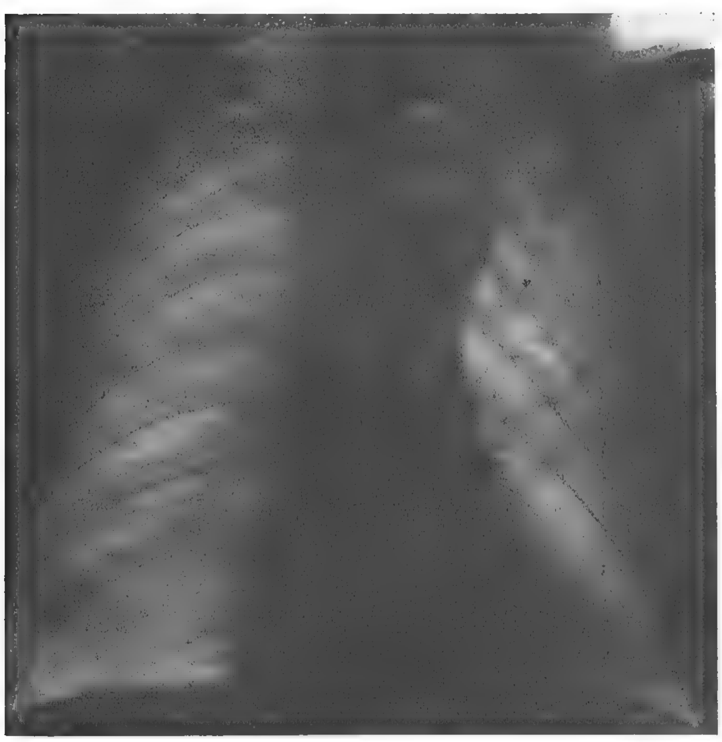

Radio I. — Atélectasie pulmonaire gauche par obstruction d'une branche inférieure dorsale.

Un second cliché (fig. 2) est pris immédiatement. La pénétration du lipiodol s'est faite largement dans la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche.

Cependant on remarque, à 5 cm. au-dessous de l'éperon trachéal, un *lac lipiodolé* d'une extrême netteté, dont le niveau, parfaitement horizontal, s'étend sur une longueur de 3 cm. Ce niveau barre la lumière de la bronche-souche. Le fond du lac lipiodolé dessine la paroi de la bronche-souche dans ses 2/3 internes. Le 1/3 externe est occupé par une clarté circulaire de 1 cm. de diamètre, sous-jacente au lipiodol. Plus bas enfin, coiffée par la tache claire comme le goulot d'une bouteille de champagne par son bouchon, on distingue la lumière d'une bronche secondaire.

Nous interprétons l'image claire circulaire comme celle du petit pois inhalé par M. V... Il obstrue une bronche secondaire, qui reste libre de lipiodol, alors que le liquide opaque s'accumule au-dessus de lui, dans la bronche-souche (Voir schéma de la radio II). Nous décidons de tenter l'extraction par bronchoscopie.

Le lendemain matin, la température s'élève à 39°3. La toux quinteuse et la douleur locale persistent. Une injection sous-cutanée de 1 centigr. de chlorhydrate de morphine est pratiquée vers 9 heures, comme préparation à l'intervention.

Le malade, à la suite de l'injection, somnole jusque vers 10 heures 30. Sa toux est presque complètement calmée. De quinteuse et pénible qu'elle était avant la morphine, elle est devenue beaucoup moins forte, beaucoup plus facile.

Tout à coup, à 10 heures 30, une secousse de toux, très peu accentuée, amène dans la bouche du malade, en même temps qu'une expectoration muco-purulente, fétide, un gros pois vert, qu'il dépose dans son crachoir, devant nos yeux.

Ce pois est presque sphérique et mesure 1 cm. de diamètre.

Nous auscultons M. V... à la minute même qui suit l'expulsion du pois. La base pulmonaire a déjà retrouvé son expansion respiratoire et sa sonorité normale. On y perçoit le murmure vésiculaire, avec d'assez nombreux et gros râles sous-crépitants.

Quelques instants après, M. V... est conduit devant l'écran. L'image d'atélectasie s'est complètement effacée : les côtes et le médiastin ont repris leurs situations normales. Le diaphragme a tout son jeu. De nombreuses taches opaques, dues au lipiodol, persistent encore dans la moitié inférieure du poumon gauche.

Une radiographie, faite le lendemain, confirme et précise l'examen radioscopique. Elle montre, en particulier, que le lac lipiodolé de la bronche-souche gauche, avec son niveau liquide caractéristique, a disparu.

Dès lors la guérison s'affirme rapidement. La température se règle en deux jours; l'expectoration se tarit et les sous-crépitants, qu'on percevait à la base, disparaissent : l'auscultation, le sixième jour, est redevenue normale.

En résumé, un sujet de 59 ans inhale pendant son repas un pois vert. Il fait un syndrome type d'atélectasie à la base pulmonaire gauche, en arrière, syndrome décelé par les signes stéthacoustiques et confirmé radiologiquement.

Une exploration lipiodolée montre le pois logé à l'origine d'une ramification bronchique de second ordre. Une injection de morphine, tout en calmant la toux, est suivie de l'expulsion du corps étranger. La guérison survient rapidement.

L'observation que nous venons de résumer nous paraît présenter deux points dignes d'être mis en lumière.

1° L'examen radiologique n'est habituellement employé que pour repérer les corps étrangers opaques des voies aériennes et il est de notion classique que les corps étrangers non opaques aux rayons ne peuvent être décelés par la radiographie.

Appliquant la méthode des contrastes, qui a tant de fois fait ses preuves pour l'exploration d'autres régions (calculs urinaires et biliaires, polypes des sinus, etc...), nous avons pu, grâce au lipiodol, localiser très exactement le corps étranger.

Sa recherche, le choix du bronchoscope à utiliser pour l'atteindre, eussent été rendus bien plus aisés si nous avions dû mettre en œuvre la bronchoscopie que nous avions projetée. Nous eussions, sans doute, ainsi évité au malade d'inutiles et pénibles tâtonnements.

2° Si la bronchoscopie n'a pas été nécessaire, nous en attribuons tout l'honneur à l'injection de morphine qui n'avait d'autre but que d'en faciliter l'exécution. L'injection de morphine a eu ce double effet de calmer les quintes de toux expulsive dont l'action avait été vaine et de provoquer l'issue du pois; le malade est formel quant à la facilité avec laquelle quelques légers coups de toux ont amené une expulsion.

C'est, à notre sens, parce que le pois, corps arrondi qu'aucune aspérité ne pouvait accrocher à la bronche, n'était retenu dans celle-ci que par un spasme de sa musculature. La toux réflexe, malgré sa violence, n'avait pu faire sauter cette bille, étreinte dans le goulot bronchique. Mais voici que la morphine amène la détente du spasme; le corps étranger est expulsé sans effort.

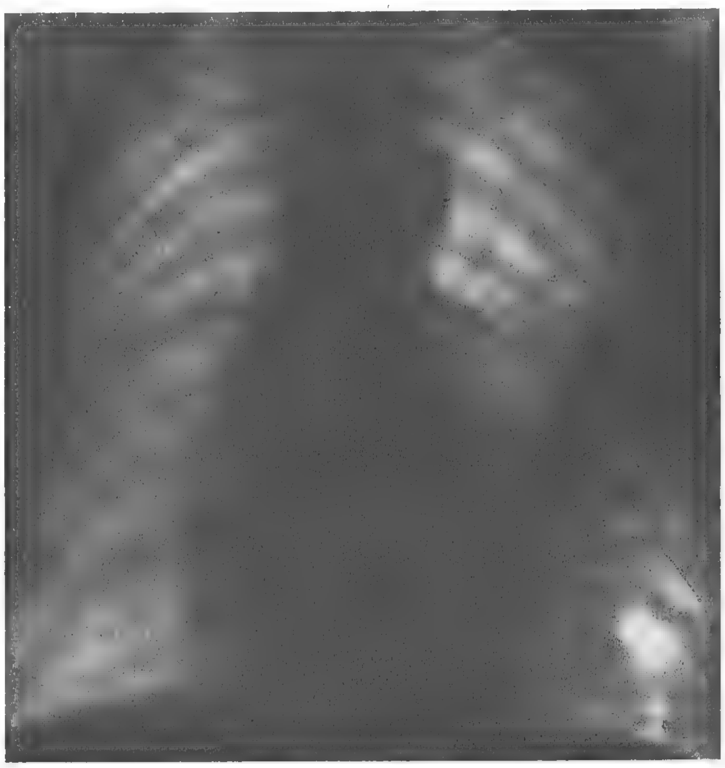

Radio 3. — Après l'expulsion du corps étranger, toute trace d'atélectasie a disparu.

Il y a eu là un phénomène analogue à la cessation d'une colique hépatique ou néphrétique et au passage du calcul à travers un conduit que la morphine a libéré de son spasme.

La morphine a amené, si nous pouvons dire, l'heureuse terminaison de la colique bronchique.

Autant il serait imprudent de supprimer, par une morphinisation excessive, tous les réflexes bronchiques, autant il nous semble indiqué de donner une dose modérée — un ou deux centigr. — de morphine dans l'espoir de lever le spasme et de désenclaver les corps étrangers retenus dans les bronches.

Conclusions

1° On peut localiser, par injection de lipiodol, les corps étrangers intrabronchiques, transparents aux rayons X.

2° On doit, avant toute intervention, pratiquer une injection de morphine. L'action anti-spasmodique de la morphine peut, à elle seule, amener le désenclavement et l'expulsion du corps étranger.

LES COMPRESSIONS DE L'URETÈRE DANS

LES AFFECTIONS GYNÉCOLOGIQUES

PAR MM.

Oscar FRANCKE et G. GATOSKI

L'étude anatomo-pathologique de l'uretère dans les affections gynécologiques présente pour le chirurgien un gros intérêt.

Une modification manifeste dans l'état de l'uretère attire, dès le début (avant l'opération), l'attention du chirurgien sur le problème de la fonction rénale et l'incite à un examen fonctionnel plus complet du rein, ajoutant ainsi des indications précieuses en ce qui concerne le moment de l'intervention, ses contre-indications ou le mode d'anesthésie à employer. Si l'examen fonctionnel du rein a précédé l'examen anatomique du bassinet, celui-ci fournit l'explication du vice fonctionnel rénal (éventuellement découvert) par un défaut anatomique évident. En procédant ainsi, les opérations gynécologiques, qui constituent aujourd'hui la partie la plus perfectionnée de la chirurgie, gagneront en précision et en utilité.

Ensuite, l'état de l'uretère et du bassinet dans les suites post-opératoires immédiates et tardives présente une importance qui ne peut être négligée. Etant donné que souvent l'acte opératoire peut déclancher des phénomènes infectieux et que les toxines et les microbes trouvent dans l'émonctoire rénal la voie principale d'élimination, il est facile de comprendre les réserves que comporte, pour le résultat immédiat de l'opération et l'évolution post-opératoire normale, l'existence des déformations pyélo-urétérales causées par les affections gynécologiques.

Par conséquent, il se peut fort bien qu'à un moment donné il soit nécessaire de recourir à un traitement spécial du bassinet et de l'uretère pour remédier à l'évolution anormale des suites post-opératoires.

C'est pour cela que l'on doit toujours avoir présente à l'esprit la corrélation pathologique entre l'affection gynécologique et la complication post-opératoire, son diagnostic correct étant la condition primordiale d'une thérapeutique rationnelle, et celle-ci étant d'autant plus efficace et moins mutilante qu'elle sera plus précoce. Jusqu'à présent il semble que l'on n'a pas suffisamment insisté sur ce côté du problème.

En ce qui concerne les suites tardives, la question est encore plus intéressante. Incontestablement, dans les affections gynécologiques les plus fréquentes — salpingites, cancer et fibrome utérin —, les résultats tardifs sont parfois (très rarement toutefois) médiocres, malgré des indications opératoires suffisantes et une technique opératoire se rapprochant de la perfection. En dehors des explications fournies jusqu'à présent — insuffisances fonctionnelles ovariennes, adhérences de l'intestin, troubles variés et encore imprécis de l'équilibre vago-sympathique, etc. — il y a lieu d'envisager toute une série de troubles pouvant résulter de l'influence des affections et des opérations gynécologiques sur l'appareil excréteur rénal (bassinet et uretère).

Pour les opérations gynécologiques, Petresco [1], dans le service de Chevassu, a attiré l'attention sur les ligatures accidentelles ou les coudures de l'uretère. Si les coudures nettes, complètes, sont superposables dans leur symptomatologie et leurs conséquences aux ligatures et se produisent dans des conditions qui en font de véritables accidents, par contre les coudures légères sont bien plus importantes du point de vue qui nous occupe. Celles-ci surviennent au bout de quelques mois à quelques années et sont le résultat, la conséquence de la cicatrisation; elles suffisent pour apporter un déficit d'élimination pyélo-urétérale comportant un retentissement particulièrement grave sur la fonction rénale. Cette notion d'une compression urétérale par cicatrisation vicieuse des tissus du bassin nous semble extrêmement importante et fertile en conséquences. Si cette coudure urétérale est produite par de simples adhérences du péritoine pré-urétéral au péritoine pariétal ou viscéral du voisinage, elle appartient à un groupe de faits d'une rareté exceptionnelle. Mais cette gêne dans l'élimination pyélo-urétérale peut aussi être la conséquence d'un processus de cicatrisation vicieuse du tissu cellulaire de la base des ligaments larges.

C'est sur ce processus que nous voulons attirer l'attention et souligner l'importance prouvée d'ailleurs par les recherches de Chevassu. On peut très bien admettre que l'abondant tissu cellulaire para-utérin, souvent infiltré par des processus inflammatoires, traumatisé ensuite par l'acte opératoire, fournit des cicatrices scléreuses, rétractiles, pouvant englober l'uretère dans sa portion terminale et entraîner des conséquences graves pour la fonction rénale.

Souvent ce processus cicatriciel de voisinage consécutif aux affections et aux interventions gynécologiques peut gagner l'uretère même et provoquer des sténoses urétérales.

Ainsi Hummer a décrit en 1910 de semblables rétrécissements urétéraux d'origine inflammatoire, les uns ayant leur foyer d'origine à distance (amygdalites, infections dentaires, sinusites), les autres dans le voisinage (appendice, trompes, etc.) De même H.-L. Tolson [2] (Cumberland) sur 100 cas a trouvé 62 rétrécissements de l'uretère chez la femme, dans 3/4 des cas entre vingt et un et quarante ans, 63 fois (100 cas) avec des lésions bilatérales. Cette coïncidence de chiffres en ce qui concerne le sexe, l'âge de la vie sexuelle et la bilatéralité pose, chez la

1. G. Petresco : Quelques lésions de l'uretère consécutives aux opérations gynécologiques. *Journal d'urologie*, t. XXV, n° 6, Juin 1928.

2. H. L. Tolson (Cumberland) : Rétrécissement de l'uretère chez l'homme et chez la femme. *Surgery, gynecology and obstetrics*, t. XLIII, Janvier 1927, p. 43.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 1. — Salpingite gauche. Dilatation marquée de la portion lombo-iliaque de l'uretère; légère dilatation pyélique et calicienne supérieure. Rien à droite.

Fig. 2. — Salpingo-ovarite bilatérale, plus volumineuse à droite. Pyélographie ascendante bilatérale (sonde de Chevassu). Dilatation pyélique, siphon sous-pyélique, fuseau lombaire à droite. Rien à gauche.

Fig. 3. — Salpingite bilatérale volumineuse. Pyélographie ascendante droite (sonde de Chevassu) ; dilatation pyélique, siphon sous-pyélique et fuseau lombaire. Trajet filiforme de l'uretère pelvien.

Fig. 4. — Salpingo-ovarite kystique bilatérale. Le même cas (obs. III). Pyélographie descendante avec per-abrodil. Fuseau lombaire bilatéral.

femme, la question d'une origine génitale, bien que l'auteur incrimine dans 9/10 des cas les amygdales ou les dents à l'origine du foyer inflammatoire.

Ockerland [3], en décrivant les rétrécissements de l'uretère chez l'homme, à propos de 31 cas, tend à démontrer qu'ils ne sont pas l'apanage du sexe féminin. Dans ces cas encore l'auteur relève une origine inflammatoire extrinsèque (appendicite, néoplasmes) ou traumatique. Or, chez la femme, les causes extrinsèques les plus fréquentes ne peuvent être, dans le voisinage de l'uretère pelvien, que les affections et les traumatismes opératoires gynécologiques.

De ce point de vue, les trois récents cas de Warner [4], l'un concernant une sténose cicatricielle apparue six ans après une hystérectomie pour fibrome, le deuxième et le troisième une position vicieuse post-traumatique de l'utérus, ayant entraîné une déviation et une coudure de l'uretère, sont des cas pour ainsi dire expérimentaux dans le sens des notions précédentes.

Mais la question des rapports entre les affections gynécologiques et les sténoses urétérales avec leurs conséquences a été nettement abordée par Chevassu, Heckenbach (Berlin), Milou Janu (Praga), et Marinesco (Bucarest).

W. Heckenbach [5], étudiant 6 cas observés dans le service de von Lichtenberg, trouve les uretères et les bassinets très dilatés pour des causes variées : une gangue d'adhérences (obs. I), une cellulite calleuse du petit bassin (obs. II), une paramétrite infiltrée englobant l'uretère dans une gangue où il ne peut être isolé, mais seulement sectionné et réimplanté dans la vessie (obs. III et IV), une périmétrite subaiguë (obs. V) et une périmétrite subaiguë (obs. III).

G. Marinesco [6], opérant une femme âgée de 46 ans, ayant fait à 21 ans une fausse couche suivie d'une infection péri-utérine, souffrant depuis 1928 de douleurs rénales, et ayant eu en 1929 des hématuries, trouve une hydronéphrose gauche avec un petit papillome du bassinet et un uretère de la grosseur du pouce qui se perdait dans le bassin dans un amas de tissu scléreux très dur. Il attribue cette hydronéphrose à l'affection gynécologique.

Milou Janu [7], limitant ses recherches aux lésions inflammatoires des organes génitaux pelviens de la femme, signale, une fois de plus, leurs rapports avec les troubles anatomiques et fonctionnels des voies urinaires supérieures et leurs complications. Les lésions varient avec le caractère du processus inflammatoire génital.

En ce qui concerne les affections génitales susceptibles de provoquer ces modifications, les unes, telles que la grossesse et le néoplasme utérin, sont connues depuis longtemps; les autres sont de date récente et ont été mises en évidence par les récentes méthodes d'exploration pyélo-urétérales, notamment la pyélographie et la pyéloscopie. Pour la grossesse, les constatations anatomiques de Cruveilhier sur des cadavres de femmes enceintes montraient des dilatations énormes de l'uretère et du bassinet.

Les recherches modernes de Hermann Kretschmer et N. Sproot Heancy [8] (1925), de A. et H.-R. Schmidt [9], Robert Benda [10], etc., ont confirmé ces constatations. Ces déformations pyélo-urétérales pendant la grossesse atteignent une fréquence qui selon les auteurs varie entre 50 pour 100 (Benda) et 80 pour 100 (Kretschmer). Pourtant quelquefois (mais très rarement) l'aspect décrit par Chevassu persiste comme le signe caractéristique d'une compression de l'uretère pelvien : distension du bassinet, coudure sous-rénale sous forme de siphon et dilatation fusiforme de l'uretère lombo-sacré. Cet aspect des compressions pyélo-urétérales pendant la grossesse disparaît en même temps que celle-ci ou peu de temps après.

On connaît également bien les compressions de l'uretère au cours de l'épithélioma du col utérin. Ces notions sont confirmées à chaque instant par les recherches urologiques en cours. Ainsi Ch. Martin [11] rappelle que la complication la plus fréquente au cours du cancer du col est le rétrécissement de l'uretère par invasion néoplasique du paramètre; l'insuffisance rénale consécutive peut entraîner l'issue fatale bien avant l'évolution proprement dite du néoplasme. D'où la nécessité dans ces cas d'une thérapeutique active pour les sténoses urétérales, variable suivant la lésion : dilatation de l'uretère, sonde urétérale à demeure, greffe urétérale (?), néphrectomie ou urétérostomie.

On peut en rapprocher les cas d'endométriome pelvien semblables à celui communiqué par R.-M. Morse et Perrey [12]. Ces auteurs ont observé un endométriome diffus ayant provoqué par compression des uretères la dilatation rénale bilatérale et la mort de la malade après une évolution de cinq ans.

Cependant les lésions pyélo-urétérales provoquées par les affections banales des organes génitaux pelviens offrent un intérêt plus sérieux.

Ces lésions sont provoquées plus rarement par les kystes simples de l'ovaire ou les kysto-papillomes parce que, comme ils sont mobiles et fixés par un long pédicule, ils remontent dans l'abdomen en augmentant de volume, et de cette façon les uretères échappent à la compression par un processus semblable à celui qui fait que la compression urétérale est plus accentuée, en fréquence et en intensité, pendant la première moitié de la grossesse, quand l'utérus gravide évolue dans le bassin, que dans la seconde moitié lorsqu'il se trouve en majeure partie dans la cavité abdominale. D'autre part, comme les opérations pour les kystes de l'ovaire se font aujourd'hui d'une façon précoce et comme on ne rencontre des kystes ovariens énormes qu'exceptionnellement, on s'explique pourquoi nous n'avons pas trouvé de compressions des uretères dans les kystes de l'ovaire. Bien entendu, les choses se modifient lorsque,

3. Ockerland : Le rétrécissement de l'uretère chez l'homme. *The Journ. of the American Medical Association*, 19 Février 1927, p. 544.

4. Warner : *Zeitschr. für Urol.*, t. XXV, 1930, p. 660. Ref. in *Journ. de Chir.*, t. XXXVII, 1931, p. 128.

5. W. Heckenbach (Berlin) : *Zeitschr. für urologische Chirurgie*, t. XXXII, 1931, p. 23-39.

6. G. Marinesco (Bucarest) : Hydronéphrose et papillome du bassinet et des calices. *Journ. d'urologie*, t. XXXI, n° 6, 1931, p. 582.

7. Milou Janu : L'uretère au cours des inflammations pelviennes gynécologiques. *Congrès français d'urol.*, 1932.

8. H. Kretschmer et N. Sproot Heancy : La dilatation de l'uretère et du bassinet pendant la grossesse. Etudes pyélographiques. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, n° 6, 1925.

9. A. Schmidt et H. R. Schmidt : Der Nierenbecken und Harnleitertonus in Schwangerschaft und Wochenbett. *Zeit. f. urol. Chir.* n° 28, 1929.

10. Robert Benda : Uber die Funktion des Ureters in der Gestation-Periode. Ein Beitrag zur Pathogenese der Pyelitis gravidarum. *Zentralblatt f. Gynæcologie*, n° 28, 1929, p. 293.

11. Charles Martin : Le rétrécissement urétéral comme complication du cancer du col. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, n° 20, 1928, p. 1537.

12. A. H. Morse et I. H. Perrey : Endométriome pelvien diffus comprimant les uretères. *Amer. J. of Obst. and Gynec.*, n° 1, Juillet 1928, p. 38.

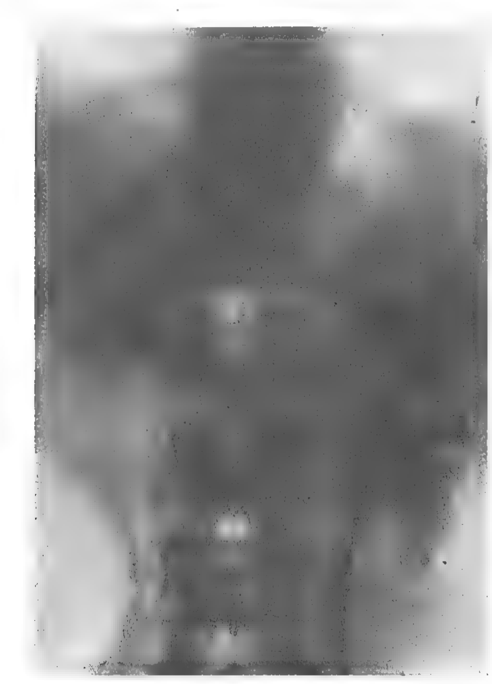

Fig. 5. — Pyélographie ascendante avec sonde opaque dans le bassinet. Dilatation pyélique, calicienne et urétérale très prononcée. Uretère et bassinet gauche implanté.

pour une cause quelconque (adhérences, enclavement dans le bassin), le kyste ovarien ne peut plus gagner la grande cavité abdominale ou qu'un kysto-papillome de l'ovaire rompt la membrane kystique pour gagner le bassin.

Le plus souvent ces compressions urétérales se rencontrent dans les lésions inflammatoires aiguës ou chroniques des organes génitaux. Quel que soit l'aspect de ces lésions : salpingites, para et périmétrites, soit pendant leur période aiguë, soit pendant leur passage à la chronicité, ou comme résultat de leur guérison par un tissu scléreux cicatriciel, on peut observer des compressions de l'uretère, dont la gravité sera évidemment variable suivant la durée du processus qui les a provoquées.

Nous décrirons ici l'aspect radiographique des uretères dans 3 cas de salpingo-ovarite chronique.

Observation I. — C. N..., âgée de 21 ans, primipare. A la suite d'une grossesse récente, elle fait une double salpingite ; celle de droite atteint la grosseur d'un œuf, celle de gauche la grosseur d'un poing d'adulte. Pratiquant systématiquement la pyélographie instrumentale à l'aide de la sonde à boule de Chevassu, nous trouvons le bassinet et l'uretère droit normaux ; à gauche, où la lésion salpingienne est plus avancée, un léger degré de dilatation de l'uretère et du bassinet ainsi que du calice supérieur (fig. 1). La malade sort guérie après l'opération.

Observation II. — J. M..., âgée de 35 ans, ayant eu 3 grossesses à terme, souffre depuis quelques années de douleurs dans le bassin et de pertes leucorrhéiques. A l'examen clinique, nous trouvons une salpingite interstitielle gauche et une salpingo-ovarite droite adhérente, mais peu sensible. La pyélographie (fig. n° 2) montre un uretère et un bassinet gauches normaux ; à droite, la triade décrite par Chevassu : dilatation pyélique, coudure sous-pyélique et fuseau lombaire. Pas de phénomènes cliniques relevant du rein et du bassinet droits. La déformation trouvée à droite ne peut être due qu'à la compression au niveau du bassin où l'on voit d'ailleurs le trajet presque filiforme de l'uretère.

Observation III. — N. D..., âgée de 38 ans. Une grossesse 15 ans auparavant ; un avortement de 2 mois, il y a 3 ans. Double salpingo-ovarite, volumineuse, kystique, allant jusqu'à l'ombilic.

La pyélographie ascendante montre à droite (fig. 3) une image superposable à celle de l'observation précédente : dilatation pyélique, siphon sous-pyélique et fuseau lombaire. Même trajet filiforme de l'uretère au niveau du bassin.

Un accident nous ayant empêché de faire à gauche la pyélographie ascendante, nous pratiquons, quelques jours après, une pyélographie descendante (fig. 4) ; on constate une distension pyélique moins accusée, mais en même temps, d'une façon assez nette, la présence, aux deux côtés, d'un fuseau lombaire en rapport avec la compression due à l'affection pelvienne.

Une partie de ces lésions disparaît en même temps que se fait la résorption du processus inflammatoire qui les a déterminées.

Lorsque la salpingite chronique évolue pendant longtemps, le processus pathologique pyélo-urétéral peut amener des lésions définitives de l'uretère, du bassinet et du rein.

Il y a pourtant des cas où le processus génital a complètement disparu, et il n'existe que la déformation pyélique restée définitive. Chevassu admet également qu'une lymphangite occasionnée par une lésion minime de l'utérus peut avoir un retentissement sur l'uretère dans un sens pathologique.

Incontestablement, les hématocèles pelviennes consécutives aux grossesses tubaires rompues ou avortées, avec apoplexies tubaires, aux hémorragies ovariennes récemment décrites, peuvent donner lieu à des adhérences et à des cicatrices rétractiles qui pourraient entraîner des modifications de l'uretère avec les plus graves conséquences. Jusqu'à présent nous n'avons rien trouvé ni au cours de nos recherches personnelles ni dans la littérature consultée.

Les cas dans lesquels la cause des déformations pyélo-urétérales tient à la présence d'un fibrome utérin présentent encore plus d'intérêt. En effet, il y a là un élément nouveau d'ordre doctrinaire : il s'agit de savoir si ces troubles pyélo-urétéraux sont dus à un dynamisme troublé ou s'ils sont la conséquence d'une compression mécanique. Or, si pour les inflammations on peut admettre la présence d'une toxine pour expliquer un trouble du dynamisme, dans les sténoses cicatricielles et dans les fibromes de l'utérus l'élément compressif ne peut être nié.

De là l'importance des 2 cas de déformations pyélo-urétérales et utéro-fibromateuses, que nous présentons.

1er Cas. Il s'agit d'une femme E. S..., âgée de 35 ans, multipare, opérée pour un fibrome utérin.

Au cours de l'intervention, on fait une section accidentelle de l'uretère gauche qui n'a été observée que le lendemain. La malade reste avec une fistule urinaire vaginale pour laquelle on fait le 10 Février 1932 une urétéro-néocystostomie gauche extra-péritonéale qui guérit par première intervention. Pour avoir un point de repère anatomique on fait, le quatorzième jour après l'opération, une pyélographie instrumentale à l'aide d'une sonde opaque dans le bassinet gauche (du côté anastomosé) et l'on constate (fig. 5) une distension marquée du bassinet et des calices, surtout du calice supérieur, que nous attribuons au rétrécissement cicatriciel subi par cet uretère fistulisé dans le vagin. Procédant à une pyélographie ascendante à l'aide d'une sonde transparente dans le bassinet droit, nous constatons (fig. 6) une distension assez prononcée du bassinet, laquelle, pour ce côté au moins, ne peut être rapportée qu'au fibrome dont la malade avait été atteinte.

Cette déformation persistante des bassinets est fort importante pour l'avenir de cette malade qui pourrait rester avec un seul rein (droit) à la suite de la néphrectomie, que nécessiterait la cysto-néostomie gauche, et ce rein, à cause de la dilatation du bassinet, pourrait devenir le point de départ de graves affections.

Le cas suivant est plus remarquable encore, car si, dans le cas précédent, la déformation du bassinet était restée latente, dans celui-ci la malade présentait une pyélite des plus nettes.

Il s'agit de la malade E. B.... âgée de 21 ans, nullipare, sans aucun passé génital, chez qui, depuis une année, évoluait un fibrome utérin qui

Fig. 6. — Compression par fibrome utérin. Pyélographie ascendante. Dilatation pyélique (droite) non opérée.

ne se manifestait que par la présence de la tumeur et de quelques métrorragies peu abondantes. Dans les derniers six mois ont apparu pourtant des phénomènes douloureux dans la région lombaire droite, au début sous forme de crises douloureuses devenues permanentes, avec des exacerbations périodiques. Les crises douloureuses étaient accompagnées d'accès fébriles (39°-39°5) qui se terminaient par des mictions troubles. D'ailleurs, la malade insiste sur l'alternance des urines claires avec les urines troubles. L'examen microscopique montre dans les urines la présence de nombreux polynucléaires et une abondante flore microbienne.

Au moment de l'intervention, le fibrome s'étend jusqu'à mi-distance entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. La vessie étant comprimée par la tumeur, la pyélographie instrumentale est impossible. On ne put pratiquer non plus la pyélographie descendante avant l'opération.

On a fait une urétéro-pyélographie ascendante avec la sonde olivaire de Chevassu ; on a constaté une remarquable dilatation du bassinet et une légère dilatation de l'uretère (examen effectué deux semaines après l'opération). La malade continue à souffrir de sa pyélite droite qui diminue beaucoup pour elle la possibilité d'une vie normale bien qu'une année se soit écoulée depuis son opération et malgré la guérison parfaite de sa maladie génitale.

Des faits exposés ci-dessus se dégage, d'une façon évidente, la corrélation pathologique entre les affections gynécologiques et la pathologie urétéro-pyélo-rénale.

Il nous a paru très important de souligner cette corrélation pour de multiples raisons :

1° L'état du rein et des voies d'excrétion étant connu, les indications opératoires gagneront en perfection et qualité. D'où l'obligation pour le chirurgien de pratiquer un examen rénal préopératoire aussi complet que possible.

2° Cet état nécessite un traitement pré- ou post-opératoire en vue d'améliorer le résultat de l'intervention gynécologique.

3° On trouve souvent ainsi l'explication de certains résultats post-opératoires médiocres, alors que l'intervention pouvait faire espérer la guérison complète.

4° Enfin, cette corrélation pathologique met en évidence une fois de plus la nécessité d'une intervention chirurgicale faite en temps opportun, sans un retard injustifié qui pourrait transformer une malade atteinte d'une affection gynécologique en une malade présentant une affection rénale.

(Travail de la première Clinique chirurgicale de Jassy, Roumanie).

TRAVAUX ORIGINAUX

POSITION ACTUELLE DU PROBLÈME DE L'OSTÉOGÉNÈSE

(A PROPOS DE CRITIQUES RÉCENTES)

PAR

R. LERICHE et A. POLICARD

Depuis cent cinquante ans la question de l'ostéogénèse connaît ce destin singulier de provoquer des controverses ardentes. Aussi bien dans l'ordre physiologique que dans l'ordre histologique, les opinions s'affrontent, irréductibles, sans que jamais on trouve le pont qui puisse les unir ou le fait décisif qui les départage.

Cela tient, sans doute, beaucoup à ce que chacun, pour soutenir sa théorie, grossit les faits de détail et les érige en preuves en négligeant systématiquement les données d'observations capables d'aiguiller les esprits en toute autre voie.

Il y aurait grand avantage pour nos connaissances à ce que, dans cette question comme dans beaucoup d'autres, chacun laisse de côté tout esprit de polémique.

Dans un livre écrit en 1926, après des années de recherches histologiques, cliniques et expérimentales, nous avons essayé de ramener le problème sur son véritable terrain, en essayant de le dégager des rets de la morphologie pure et de le placer sur le terrain physiologique.

Ceci nous a conduits à la conclusion que l'ostéogénèse était plus un phénomène humoral que cellulaire.

Comme nous nous y attendions, cette manière d'envisager les choses sous la pression des faits physiologiques a suscité des réactions qui, pour être à retardement, ont été assez vives.

Au nom de la morphologie traditionnelle et de la cytologie nous avons été vivement attaqués [1].

Ceci nous engage à revenir sur certains points, non pas dans une pensée de polémique, mais dans le dessein de préciser encore davantage, en vue de la recherche, la position du problème en discussion.

Les travaux ultérieurs diront où se trouve la vérité.

Nous ferons remarquer simplement qu'il n'est pas légitime d'opposer une théorie classique, qui serait celle de Dubreuil et de ses collaborateurs, à la théorie dangereusement nouvelle et même révolutionnaire, qui serait la nôtre. En réalité, la plupart des opinions qu'on nous attribue comme des créations de l'esprit ne nous sont pas strictement personnelles. Elles ont été soutenues, bien avant nous, par de nombreux histologistes.

A la vérité, la discussion sur beaucoup de points de l'ostéogénèse date de Haller et de Du Hamel du Monceau. Et pour qui douterait de l'exactitude de cette affirmation, nous conseillons la lecture de l'excellent article « Tissu osseux » de Fr. Weidenreich dans le tome II, deuxième partie du *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, de W. von Moellendorff (1930). On y verra que beaucoup des points envisagés dans cette récente polémique ont soulevé des discussions, il y a de longues années. On trouvera, en ce remarquable exposé, une leçon de modestie.

* * *

Le tissu osseux est une forme dure et calcifiée du tissu conjonctif; c'est un « tissu de substance conjonctive ». Cette notion qui date de Reichert (1845) est hors de conteste. Elle est fondamentale et domine toute la physiologie osseuse.

La transformation osseuse du tissu conjonctif est fort complexe. Elle implique l'apparition, au point en voie d'ossification, d'un matériel albuminoïde particulier (qualifié suivant les auteurs de substance préosseuse, osséine, Kittsubstanz, etc.) et d'un complexe phosphocarbocalcaire. Sur la nature exacte de ces matériaux, nous ne connaissons encore que peu de chose. L'accord est cependant unanime sur la réalité de leur existence : en imprégnant la matrice conjonctive, ils la transforment en substance osseuse.

La discussion commence quand il s'agit de préciser le mécanisme de la formation de ces complexes. Pour certains, leur apparition dépend strictement et directement de la présence d'éléments cellulaires spéciaux, les ostéoblastes, qui les sécrètent. Pour d'autres, les processus sont d'ordre humoral et ne sont pas liés obligatoirement à l'activité de cellules spécialisées.

Tel est le point nodal de la discussion. Il importe de l'examiner de près.

La question des ostéoblastes. — Une opinion ancienne, toujours soutenue par quelques-uns, fait de ces ostéoblastes des éléments rigoureusement spécifiques. Ils formeraient une race cellulaire à part, possédant seule le pouvoir d'élaborer les complexes protéiques et calcaires qui interviennent dans la formation de l'os [2].

Pour certains (Klaatsch ,1894) ils auraient une origine ectodermique et seraient émigrés dans le mésenchyme. De toutes façons, quand de l'os apparaît quelque part, ce ne peut être que par l'effet des ostéoblastes qu'on retrouve toujours sur place avec les signes cytologiques de cellules sécrétoires. En dehors d'eux, il n'y a pas d'ostéogénèse. Telle est la doctrine.

On ne saurait trop s'élever contre cette conception qui se heurte à des impossibilités absolues.

Elle veut ignorer des faits qui cependant existent, qui sont presque banaux et, surtout, que l'on peut expérimentalement reproduire.

Même si rien en elle n'était critiquable, ces faits sont si précis, si formels que, d'emblée, la théorie de l'ostéosécrétion par des ostéoblastes spécifiques devrait être rejetée.

Il est en effet assez commun d'observer des formations osseuses dans des organes et dans des tissus où aucun ostéoblaste ne peut s'égarer. On trouve de l'os dans des poumons tuberculeux, dans le corps thyroïde, dans les nerfs blessés sans qu'il y ait eu atteinte osseuse par le couteau ou le projectile, dans les parois d'anévrysmes, dans les tissus conjonctifs d'enkystement de ruptures artérielles spontanées, dans les cicatrices de laparotomies sus et sous-ombilicales, dans des plaies musculaires. Il s'en fait communément en plein corps musculaire après des traumatismes, spontanément dans l'arachnoïde, dans les trompes, dans la paroi intestinale. On en a vu dans des tumeurs épithéliales, au centre de la glande mammaire, dans des épithéliomas de la peau, des polypes vésicaux, des hypernéphromes. On en a rencontré dans le corps vitré.

Et en plus de cela, on sait depuis Sacerdotti et Frattin, depuis 1902, que, en liant l'artère rénale, ou l'artère et la veine rénales, on provoque l'apparition d'os dans le tissu conjonctif du rein, chez le lapin. Neuhoff a montré que l'on peut boucher des pertes de substance viscérales expérimentales à l'aide de transplants libres de fascia. En certains organes, mais dans la vessie plus spécialement, il se fait de l'os vrai au contact du transplant. Nous-mêmes, en 1918, avons obtenu de l'os en enroulant sur elle-même une couche de granulations aseptiques.

Nous le demandons à Dubreuil et à ses collaborateurs : d'où viennent, dans tous ces cas, les éléments spécifiques ostéo-formateurs. Admettent-ils, avec Mac Ewen, que l'ostéoblaste peut passer dans le sang et aller coloniser là ou il lui plaît ? Et encore cette explication ne serait-elle pas valable pour les expériences de Sacerdotti et Frattin, qui viennent de reproduire les mêmes résultats.

Il y a plus encore. W. von Moellendorff a pu récemment, grâce à une technique spéciale, obtenir *in vitro* la formation de tissu de type osseux dans une culture de fibroblastes du tissu conjonctif sous-cutané du lapin.

Les faits que nous venons de citer sont indéniables. Personne ne peut les rejeter du problème de l'ostéogénèse. Nul ne peut les ignorer. Toute théorie de l'ostéogénèse qui n'en tient pas compte est évidemment caduque d'emblée, car ces faits sont chargés de plus de sens que l'interprétation discutable de menus détails de morphogénèse.

Nous pourrions nous en tenir là et renvoyer Dubreuil à l'étude des ossifications hétérotopiques qui, peut-être, le ferait changer d'opinion.

Mais il nous plaît de le suivre sur le terrain de l'histologie, de relever ses erreurs d'interprétation, de discuter pas à pas les arguments qu'il nous oppose.

Les faits que nous avons rapportés obligent à admettre que, sous des influences locales, le tissu conjonctif peut s'ossifier sans intervention d'un élément cellulaire spécifique venu d'ailleurs. Mais si l'ostéoblaste n'est pas une cellule rigoureusement spécifique, ne peut-il représenter une

1. L'essentiel de ces critiques se trouve dans deux articles de Dubreuil, Charbonnel et Massé, dans les *Annales d'Anatomie pathologique*, n° 3, Mars, et n° 4, Avril 1933, p. 225-270 et 337-362. Les mêmes critiques ont été reproduites dans un article des mêmes auteurs dans le *Bordeaux chirurgical*, n° 3, de Juillet 1933 et dans une communication à la *Société de Chirurgie de Paris*.

2. Cette conception est exposée très nettement de la façon suivante par Schaffer : « Le tissu osseux est partout et toujours construit de la même façon, spécialement par des cellules spécifiquement constructrices d'os, les ostéoblastes, de Gegenbaur » (cité d'après Weidenreich, *loc. cit.*, p. 429).

« attitude fonctionnelle spécifique » d'une cellule conjonctive banale, cette cellule devenant capable de déclancher, par un mécanisme inconnu, la formation des complexes chimiques caractéristiques de la métaplasie osseuse ?

La majorité des auteurs est de cet avis. Remarquons bien les différences formelles qu'il y a entre cette conception et l'autre. D'un côté, on admet que l'ostéoblaste est une cellule spécifique seule originellement capable de faire de l'os; de l'autre, on pense que l'ostéoblaste n'est pas spécifique originellement et qu'il représente seulement une cellule conjonctive devenue, sous certaines influences, capable d'élaborer de la substance osseuse. La première hypothèse est inadmissible. La seconde recule le problème. Elle ne le résout pas. Quels sont les facteurs qui déclanchent cette transformation du fibroblaste indifférent en ostéoblaste ? Quels phénomènes interviennent ici ? Excitations mécaniques ? Influences humorales ? En admettant, ce que nous discuterons plus loin, que cet ostéoblaste soit l'agent de la formation de la substance osseuse, ce serait envisager le problème d'une façon singulièrement étroite que de le restreindre au fonctionnement de cet élément, comme l'ont fait les histologistes. Nous le répétons, le problème en discussion ici est d'ordre physiologique et non pas purement histologique. Ce n'est pas parce qu'un phénomène ne se voit pas sur une coupe qu'il doit être passé sous silence ou nié. Quelles sont les causes de l'évolution ostéoblastique des fibroblastes ? Personne ne nous le dit. Ce n'est qu'une hypothèse gratuite et les théories histologiques « classiques » restent muettes sur cette question essentielle parce que ces causes physico-chimiques ou humorales ne se traduisent pas par des images microscopiques. On ne les voit pas, mais elles existent tout de même.

Ce point essentiel de la question étant fixé, l'ostéoblaste ne pouvant plus être considéré comme une cellule spécifique, il nous faut maintenant revenir sur les processus qui se déroulent au cours de la transformation du tissu conjonctif en tissu osseux.

Les processus de la formation de la substance osseuse. — Dans le processus continu de l'ostéogénèse, essayons artificiellement de distinguer un certain nombre de phases, de définir un certain nombre de facteurs, sans être victimes du caractère contingent de ces distinctions, au reste provisoires. Nous pouvons ainsi envisager les points suivants, particulièrement discutés : formation de la trame de la substance osseuse, rôle des ostéoblastes; processus humoraux et vasculaires; rôle des excitations fonctionnelles.

1° *Elaboration de la trame collagène de l'os.* — Beaucoup d'auteurs admettent qu'avant l'apparition de substance préosseuse (ou osséine, Kittsubstanz, etc...), au point où une masse osseuse va se former, on constate toujours un accroissement, une densification, en somme une sorte d'aménagement préalable, de la matrice collagène. Avant qu'elles ne soient devenues calcifiées et dures, les futures travées de substance osseuse semblent dessinées par une trame collagène plus dense. Il en est ainsi dans l'ostéogénèse embryonnaire (von Korff, 1906; Hartmann, 1910; Mollier, 1910; Ranke, 1913; Petersen, 1919; Hueck, 1920; Weidenreich, 1923). Ayant constaté des apparences identiques dans l'ostéogénèse réparatrice, nous avons adopté une manière de voir admise bien avant nous, contrairement à ce que semble penser Dubreuil.

Le fait du renforcement de la trame collagène, antérieur à toute ossification, est donc admis classiquement. Par contre, on ne connaît pas encore le mécanisme de formation de ces fibrilles. Pour certains, les dispositifs ostéoblastiques seraient en rapport avec la fibrillogénèse. C'est en somme le grand problème toujours débattu de l'origine des fibrilles conjonctives.

En opposition complète avec cette conception, Dubreuil (1910) soutient que la formation de la substance osseuse n'est pas accompagnée par une augmentation des fibrilles conjonctives. L'incorporation de ces fibrilles dans la substance fondamentale de l'os serait un phénomène passif, contingent, presque accessoire.

Les deux opinions sont radicalement opposées. L'avenir tranchera cette question. Mais Dubreuil nous permettra de lui faire remarquer que le « classique », ici, ce n'est pas lui.

La question n'a pas qu'un intérêt histogénétique. Au point de vue physiologique, elle est importante. La densité et la disposition de la trame collagène commandent en effet les propriétés mécaniques de l'os.

2° *Signification des ostéoblastes.* — Au contraire de la précédente, cette question a surtout un intérêt histologique.

C'est un fait indiscutable que, le plus souvent, dans les territoires conjonctifs où se déroulent des processus d'ossification, il y a des cellules particulières montrant des signes morphologiques d'une grande activité. Ces cellules sont les ostéoblastes.

Il n'est plus possible, nous l'avons vu, d'accepter qu'il s'agisse là de cellules *sui generis*, spécifiques, différentes au point de vue génétique des éléments conjonctifs. La plupart des auteurs s'accordent au contraire pour les considérer comme des éléments conjonctifs, des fibroblastes en fonctionnement actif, ou ayant acquis des caractéristiques spéciales, peut-être irréversibles et définitives. Certains de ces ostéoblastes, englobés dans la substance osseuse et ayant perdu leur activité, constitueraient les cellules osseuses. Sur tout ceci, il ne semble pas qu'il existe de divergences sérieuses.

Mais celles-ci commencent quand on se pose la question du rôle joué par ces éléments dans le phénomène de l'ossification.

A) Depuis Gegenbaur (1864), la majeure partie des auteurs ont pensé que ces ostéoblastes président à la fabrication de la substance osseuse.

Comment ?

a) Une première opinion, la plus ancienne, fait de ces cellules le lieu de l'élaboration des composés calcaires. On pourrait retrouver dans leur intérieur des grains ou formations de nature calcaire (Grandis et Mainini, 1900).

Cette conception n'est plus acceptée aujourd'hui. On s'accorde pour admettre que la fixation du calcaire sur la substance pré-osseuse résulte d'un phénomène humoral purement interstitiel, sans participation des cellules.

b) Pour d'autres auteurs, Dubreuil en particulier, les ostéoblastes président à l'élaboration du complexe protéique (substance préosseuse, osséine, Kittsubstanz, etc...). La nature même de leur intervention est discutée. Après avoir admis formellement qu'il s'agissait d'une sécrétion d'osséine par les ostéoblastes, on en vient à penser qu'il ne s'agit peut-être que d'une action enzymatique à distance sur les substances du milieu conjonctif entourant la cellule.

Les arguments apportés pour soutenir l'hypothèse d'une sécrétion de la substance préosseuse par l'ostéoblaste sont d'ordre cytologique. L'existence, incontestée, de mitochondries, de vacuoles diverses, etc..., toutes ces images histologiques seraient, pour Dubreuil, la preuve de l'élaboration de la substance préosseuse par l'ostéoblaste.

Personnellement, nous n'acceptons pas cette conclusion. Les détails cytologiques signalés, dont beaucoup sont assez imprécis, ne prouvent qu'une seule chose, l'activité physiologique de l'ostéoblaste. Mais rien ne nous dit le sens de cette activité. Le seul argument que l'on pourrait avancer pour établir la capacité sécrétoire d'osséine de l'ostéoblaste est la coïncidence constante de la présence de ces éléments et de la formation de la substance osseuse.

B) Or cette constance n'est nullement démontrée.

Laissons de côté nos constatations personnelles que Dubreuil tient pour négligeables. Beaucoup d'auteurs ont remarqué que de l'os peut naître sans que le moindre ostéoblaste soit présent. Il n'y a pas d'ostéoblastes dans la formation des ossifications cutanées de beaucoup de vertébrés (Cf. Weidenreich, *loc. cit.*, p. 435). On n'en observe pas au cours du développement de l'os diaphysaire de l'homme et des vertébrés, au niveau de l'encoche d'ossification (Weidenreich, *loc. cit.*, p. 432 et 433). Gegenbaur lui-même, au moins dans ses premiers travaux, et Waldeyer (1856) admettaient l'existence d'une ossification sans ostéoblastes. Ils appelaient cette forme d'ossification la « Bindegewebesklerosierung ». Mais ce serait jouer sur les mots que de réserver le terme de tissu osseux à celui-là seul qui se forme avec présence d'ostéoblastes.

Nous renvoyons Dubreuil et ses collaborateurs à ces faits classiques, s'ils ne veulent accepter ceux que nous avons apportés.

Un autre fait, facile à vérifier, s'élève contre l'hypothèse de l'ostéoblaste sécréteur d'osséine. Quand on examine de près des préparations d'os en voie de développement avec ostéoblastes, on observe souvent que, en divers points, la substance osseuse se forme sans ostéoblaste. Cette fois encore la remarque ne nous est pas personnelle. Weidenreich (*l. cit.*, p. 443) la signale.

Les faits se présentent en général ainsi. Sur une travée de substance osseuse, une couche de substance préosseuse (ou osséine) se trouve disposée, semblable en tous ses points, sur une étendue très longue. De place en place sont des ostéoblastes, quelquefois groupés, mais d'autre fois séparés par des espaces assez grands au niveau desquels aucune cellule n'est disposée à la surface de la couche préosseuse. Celle-ci semble identique, qu'il y ait ou non contre elle un ostéoblaste. Cette constatation est facile à faire. La figure 39, p. 444, de l'article de Weidenreich, en donne un exemple excellent. Or, ce fait nous paraît, quoi qu'en dise Dubreuil, en contradiction avec la théorie du rôle sécrétoire de l'ostéoblaste.

C) Dans ces conditions, se demandera-t-on, quel est le rôle de l'ostéoblaste ?

Il faut avoir la franchise de reconnaître que nous n'en savons rien. Nous sommes réduits à des hypothèses. Il est toujours permis d'en faire, à la condition de ne pas les prendre pour des certitudes.

Nous avons nous-mêmes envisagé celle-ci, que les ostéoblastes représenteraient des formes réactionnelles banales des cellules conjonctives vis-à-vis des processus interstitiels et humoraux qui mènent d'autre part à la genèse de la substance préosseuse. Comme dans un phénomène quelconque de congestion banale du tissu conjonctif, les fibroblastes du lieu réagiraient, prendraient une forme active et, dans ce cas particulier, acquerraient le type morphologique des ostéoblastes, type si voisin cytologique-

ment de celui des cellules conjonctives en activité, type histiocytaire, avec vacuoles rhagiocrines en particulier. Au lieu d'attribuer la genèse de la substance préosseuse à l'activité montrée par les cellules conjonctives locales, on peut tout aussi bien rattacher leur activité à l'apparition de la substance préosseuse, ou à la cause qui a provoqué l'apparition de celle-ci.

L'activité indiscutable des cellules conjonctives en état ostéoblastique doit intervenir par ailleurs dans les processus interstitiels. Il n'y a pas d'action sans réaction. Nous avons pensé que cette activité des ostéoblastes pouvait s'opposer à la genèse de la substance préosseuse. Elle représenterait en somme plus une activité ostéolytique qu'une activité ostéoformatrice.

C'est, nous le reconnaissons, exactement le contre-pied de la théorie classique. Ce qui nous a mené à cette hypothèse, ce sont les analogies et les rapports histogénétiques bien connus, niés par Dubreuil, mais admis par la plupart des auteurs et par nous-mêmes, entre ostéoblastes et ostéoclastes. Il est tout de même singulier que des éléments manifestement destructeurs d'os proviennent d'éléments envisagés comme formateurs d'os. Dubreuil peut nier ces rapports histogénétiques qui sont évidemment ennuyeux pour la conception qu'il soutient, mais ce n'est pas l'avis de beaucoup d'histologistes. Marquons la différence d'opinion et attendons.

Nous reconnaissons aussi volontiers que la démonstration formelle de notre hypothèse demeure à faire, exactement du reste comme celle de l'ostéoblaste formateur d'os.

Ne nous étonnons pas de cela. L'emploi de la méthode histologique pour étudier les problèmes physiologiques est, certes, précieux, mais il a un défaut capital. Entre deux phénomènes morphologiquement apparents, cette méthode ne permet pas de distinguer celui qui est la cause et celui qui est l'effet. L'histologie indique des coïncidences, mais non le sens d'un processus. Elle fixe des images, mais bien souvent elle ne permet pas de les sérier. L'expérimentation seule, sous forme d'histologie expérimentale, ou d'observations pathologiques qui lui sont souvent assimilables, permet de compléter ce que la méthode purement histologique a originellement d'insuffisant. C'est cette recherche expérimentale qu'on a encore trop peu faite dans les études récentes sur l'ossification, malgré la voie magnifique ouverte par Ollier. On s'est trop borné à des gloses sur les vacuoles ou les mitochondries. Si on veut que le problème avance, il faut changer de méthode. Nous sommes sûrs que sur ce point, pour une fois, nos contradicteurs seront avec nous.

3° *Phénomènes humoraux et vasculaires locaux au cours de l'ostéogénèse* (*œdème préosseux, mutations calciques locales, etc...*). — Il est certain qu'au cours de la formation de la substance osseuse, des processus purement humoraux importants se déroulent. L'étude en a été généralement négligée. Il est plus facile de décrire des aspects histologiques, mais c'est moins utile.

Dans l'ordre de ces processus humoraux, nous avons signalé divers points.

A) Le premier est la constance dans l'ostéogénèse réparatrice, objet de nos travaux, de processus d'œdème, d'un type spécial, précédant immédiatement l'ossification proprement dite.

Il s'agit là d'une constatation d'ordre macroscopique, non histologique. L'observation chirurgicale sur l'homme montre que, quelques jours avant l'apparition de l'os destiné à devenir élément d'un cal, dans un foyer de fracture ouvert, il existe constamment dans les régions où apparaîtra le cal un état œdémateux assez spécial.

Contrairement à ce que pense Dubreuil, nous avions tout de même pensé qu'un tel œdème pouvait être en rapport banal avec la néoformation conjonctive. Mais nous avons tout de suite repoussé cette idée, précisément en raison du caractère spécial de cet œdème. Comme il précédait immédiatement l'ossification, nous l'avons appelé œdème préosseux. Son mécanisme de formation et sa nature exacte nous échappent encore. Comme il précède constamment l'ostéogénèse réparatrice, nous avons conclu qu'il intervenait dans le phénomène.

Dubreuil soutient qu'il s'agit là d'un processus propre à l'ossification pathologique et même qu'il est de nature inflammatoire banale. En fait, il n'en sait rien, car, à notre connaissance ce point n'a jamais été étudié en ce qui concerne l'ostéogénèse embryonnaire. L'histologie ne serait, en l'occurrence, d'aucun secours. Sur les coupes de tissus fixés, il n'est pas possible d'étudier directement ces phénomènes d'œdème (sauf, bien entendu, des œdèmes considérables, ce qui n'est pas le cas ici). Il faudrait étudier des tissus vivants et frais.

La discussion, en somme, revient toujours au même point. Dans l'ostéogénèse, le premier phénomène est-il d'ordre cellulaire et ostéoblastique ? Ou, au contraire, d'ordre interstitiel et humoral ?

Aux travaux expérimentaux ultérieurs à préciser ce point.

B) Nous avons exprimé un second fait sous le terme, volontairement vague, de mutations calciques locales.

Ce terme traduit tout d'abord une constatation macroscopique, que Dubreuil pourra faire quand il voudra. Partout, chez l'homme, où apparaît une ossification conjonctive au voisinage d'un os, cet os est, dans le même temps, trouvé raréfié. Dans une fracture, les extrémités osseuses se raréfient, deviennent friables, avant que de l'os apparaisse à leur côté.

Est-ce dépasser les faits que de parler de mutations calciques locales ?

Revenons sur le terrain histologique.

L'ostéoblaste ne semble jouer aucun rôle direct dans la fixation des éléments calcaires sur la substance préosseuse. Nous avons le plaisir de constater que Dubreuil est ici, pour une fois, du même avis que nous. Il n'accorde aucun crédit aux images cytologiques qui prétendent démontrer l'accumulation et l'élaboration des composés calciques par les ostéoblastes. En réalité, la seule image histologique nette, liée à l'évolution du complexe calcaire, est celle qui montre la coexistence, dans le même territoire, de signes de néoformation de substance osseuse et de destruction de cette même substance. En des points très voisins, on voit se déposer et disparaître des composés calcaires. Dans un canal de Havers, on voit de l'os nouveau et des érosions de l'os ancien. Tout se passe comme si du calcaire était libéré en un point et glissait jusqu'en un point voisin. C'est ce qu'exprime le terme de mutations calciques locales.

En le créant, nous n'avons jamais pensé exprimer autre chose qu'une extension, dans l'ordre de la physiologie tissulaire, de l'ancienne et classique variation modelante de John Hunter. Nous avons seulement souligné l'importance du phénomène de cet ordre en pathologie osseuse.

Il ne semble pas du reste que nous nous soyons beaucoup trompés. Dans de nombreux chapitres de la pathologie osseuse et dentaire, on a retrouvé des faits qui montrent la grande généralité des mutations calciques locales.

Dubreuil s'étonne du succès qu'ont eu nos idées parmi les chirurgiens. C'est parce qu'elles cadrent avec ce qu'ils voient tous les jours qu'elles ont eu leur approbation. Depuis des siècles la pathologie osseuse fait voir la juxtaposition de la raréfaction et de l'ostéoconstruction. Ne pense-t-on pas que le terme de mutations calciques locales traduit assez exactement cette constatation de tous les jours ?

Il est bien évident, par contre, qu'un tel processus ne joue pas au cours des premiers stades de l'ostéogénèse embryonnaire, pendant l'apparition des premières travées osseuses. Les premiers matériaux calcaires sont apportés par le sang.

Sur les mécanismes intimes de ces processus de mutations calciques locales, nous ne savons à peu près rien. Leur existence seule doit être considérée comme certaine. Il est bien possible du reste que l'étude, certainement difficile, de ce mécanisme soit susceptible de modifier les idées actuelles sur l'ostéogénèse embryonnaire.

C) Nous avons encore insisté sur un autre processus physiologique, le rôle des conditions circulatoires locales dans l'ostéogénèse. Or, en dehors de troubles circulatoires considérables, les conditions circulatoires échappent aux histologistes. Les techniques actuelles ne permettent pas de les apprécier avec sécurité. C'est probablement ce qui explique que ce rôle de la circulation ait été tenu en dehors des préoccupations des chercheurs, généralement des histologistes. C'est regrettable. Les conditions circulatoires paraissent en effet jouer un rôle considérable dans l'ostéogénèse. Il nous a semblé, d'une façon générale, sur la base de nos observations de physiologie pathologique, qu'une augmentation de la circulation en un territoire favorisait la disparition de la substance osseuse. Il est certain que des précisions devront être apportées sur ces points. Cependant, dès maintenant, toute conception de l'ostéogénèse doit faire intervenir le facteur circulatoire comme un élément essentiel de la genèse de la substance osseuse. Mais si l'on veut des précisions à ce sujet, il faudra pour l'étudier employer une autre méthode que l'histologie traditionnelle.

4° *Rôle des excitations fonctionnelles.* — Parmi les facteurs qui commandent l'ostéogénèse, à côté des actions humorales et, s'il y a lieu, cellulaires, se trouvent aussi les « excitations mécaniques fonctionnelles ». On connaît l'importance de ces actions, depuis les travaux de Triepel, de Wolff, de Wilhelm Roux, etc... La « mécanique du développement » doit pénétrer de plus en plus dans l'ordre tissulaire.

Une des premières raisons de l'apparition de la métaplasie osseuse en un point du tissu conjonctif est représentée par des efforts de traction mécanique en ce point, sous la réserve que les conditions du milieu ambiant, humorales spécialement, le permettent, en un mot, que le milieu soit « ossifiable » [3]. Il faut rappeler ici les intéressants travaux de Carey (1917) sur la dynamique de l'ostéogénèse et, plus spécialement, sur la formation des premiers rudiments d'os diaphysaire (virole osseuse périchondrale) au cours du développement des os longs sous l'influence des premières tractions musculaires.

3. Dubreuil ne nous pardonne pas non plus cette expression. Cependant son caractère à dessein le plus vague possible, indépendant de toute théorie, nous semblait le mettre en dehors de la discussion. Nous avions craint même son allure de truisme. Notre contradicteur nous permettra de le maintenir. Quand on connaîtra un peu mieux les éléments du problème, on pourra en adopter un autre plus précis. Il serait illusoire de le faire actuellement.

Il y a des rapports certains entre le développement du tissu musculaire et la formation du tissu osseux. Dans l'ordre physiologique, les chirurgiens ont depuis longtemps noté des faits de cet ordre dans la réparation des fractures. Cretin (1924-1925) a essayé d'en préciser le mécanisme.

Si la réalité de ces actions mécaniques paraît certaine, leur mécanisme est encore ignoré. On doit évidemment penser que des actions physico-chimiques sont en jeu, de l'ordre des alignements micellaires dans les complexes colloïdaux protéiques des tissus. Mais ceci n'est encore qu'une hypothèse de recherche. Il reste à préciser les détails mêmes de ces mécanismes.

***

Nous pensons qu'on peut tracer ainsi les grandes lignes du problème de l'ostéogénèse. La compréhension des questions si importantes dans la pratique chirurgicale, comme celle des rôles du périoste, du cartilage d'ossification, de l'endoste, etc..., dépend de la fixation du mécanisme fondamental de l'ostéogénèse. Si l'on admet le rôle exclusif de cellules rigoureusement spécifiques, seules capables d'engendrer la substance osseuse, la conception que l'on se fait du périoste est très différente de celle que l'on en a quand on admet l'intervention prépondérante des processus humoraux interstitiels. Cela n'empêchera pas le périoste d'être ossifié, mais cela modifiera beaucoup le caractère de nos interventions sur le périoste. Nos observations pendant la guerre en ont fait l'ample démonstration et ont une valeur expérimentale. Le périoste sans particules osseuses, le périoste réduit à sa couche d'ostéoblastes en sommeil, n'est jamais un lieu d'ossification. S'il y a de l'os, à lui adhérent, de l'os nouveau apparaît. Action ostéoblastique? Que non pas. L'os ancien meurt et c'est autour de lui que l'os nouveau apparaît. Dira-t-on que, seuls, les ostéoblastes ont survécu. Ce serait une gageure et il faudrait le prouver. Cela n'a jamais été tenté.

En définitive, qu'on ne s'y méprenne pas. Le nœud du problème est là : actions cellulaires nécessaires et spécifiques ou phénomènes humoraux interstitiels.

Entre les deux conceptions, l'opposition paraît irréductible. C'est à l'avenir de trancher. Mais jusqu'à présent aucune des critiques qui nous ont été faites ne nous autorise à changer d'opinion. Sans doute, une théorie, même quand elle est bonne, renferme une part d'inconnu. Le groupement de faits que nous avons réalisé a encore des obscurités. Nous pensons que c'est en cherchant à les combler, dans le cadre de la théorie physico-chimique de l'ossification, que l'on fera pleine lumière.

Nous ne voulons pas insister plus. Mais on nous permettra bien de dire que l'observation chirurgicale, l'observation humaine, est là pour nous faire pencher du côté de la conception humorale. Tout nous montre, dans l'ossification chez l'adulte, l'action prédominante des phénomènes chimiques, indépendants des actions cellulaires sécrétoires et spécifiques. L'os n'apparaît en général que là où de l'os est détruit, ou que là où une nécrose tissulaire a servi à fixer les sels de chaux du sang circulant. Et l'os disparaît par ostéolyse sous des actions circulatoires ou humorales avec la plus grande facilité.

Par ailleurs, on conçoit assez mal la reviviscence d'ostéoblastes, emmurés dans l'osséine, sous les moindres actions congestives extrinsèques. L'étude des greffes, le sort des esquilles mortes détruites dès qu'elles sont réhabitées pour être bientôt réossifiées de nouveau, parallèlement, au fur et à mesure de la destruction, ne sont pas en faveur d'une spécificité ostéoblastique.

L'expérimentation tout entière oriente vers la théorie humorale.

On nous permettra bien de dire aussi qu'il en va de même des lois générales de la vie des substances conjonctives dont l'os n'est qu'une forme. Tissu muqueux, tissu cartilagineux, tissu osseux, chez tous, l'expérimentation nous montre que les substances interstitielles apparaissent, sous différentes formes, en dehors de l'action cellulaire qui peut cependant agir secondairement sur elles. Personne ne doit, dans cette question, oublier les si précises recherches de Nageotte que tant d'expérimentateurs ont vérifiées.

Que la transplantation d'un morceau de cartilage tué sous la peau de l'oreille d'un lapin soit suivie d'une ossification locale, il y a là un fait que la théorie ostéosécrétoire par l'ostéoblaste peut malaisément expliquer.

Il y a longtemps déjà que Cl. Bernard l'a dit : les hypothèses doivent être sacrifiées aux faits. Nous demandons à nos contradicteurs de méditer sur les faits que nous leur soumettons et qu'ils ont soigneusement évité d'examiner.

Mais nous sommes très tranquilles, les ayant étudiés de près. Ceux qui les examineront seront fatalement conduits à admettre que l'histologie seule ne peut pas permettre de résoudre les problèmes intimes de l'ostéogénèse. La contemplation des images histologiques nous a appris à peu près tout ce qu'elle peut apprendre. Elle ne nous montre que des formes mortes et c'est par un effort d'imagination que nous les interprétons dans tel ou tel sens.

Pour arriver à connaître les conditions qui commandent la formation de la substance osseuse, il faut faire appel à d'autres disciplines : biochimie, physico-chimie, culture cellulaire, expérimentation embryologique, pathologie, etc... Il faut en un mot agir en physiologistes, non en morphologistes. Et l'histologie n'arrive à fournir des renseignements nouveaux qu'à la condition de se combiner à l'expérimentation.

Au fond de tout le débat, il y a une divergence de méthodes et un conflit d'esprits. C'est la controverse de la forme et de la fonction, des structures et de la physiologie. On peut s'étonner qu'elle subsiste encore. Dans toutes les branches de l'histologie, la preuve est bien faite que l'analyse des substances mortes ne peut plus suffire à la recherche et qu'en dehors de l'expérimentation, l'histologie pure n'a plus grand chose à dire.

Ce fait, du point de vue de la physiologie, de la formation de la substance osseuse, est beaucoup moins simple et beaucoup moins connu que Dubreuil n'a tendance à l'admettre. La constatation de quelques vacuoles ou de mitochondries dans les ostéoblastes ne résout aucun problème. Elle ne fait pas avancer la question d'un pas. Elle indique qu'il y a au niveau de l'os des cellules en activité. Rien ne nous prouve que cette activité soit sécrétoire. On a tort quand on veut tirer d'un détail de structure des conclusions définitives sur le mécanisme d'une fonction complexe.

Dubreuil et ses collaborateurs sont, à notre avis, allés bien au delà de ce que leur permettaient leurs constatations. L'étude expérimentale des problèmes de l'ostéogénèse, dans les conditions où l'ostéoblaste ne peut pas intervenir, le leur prouvera un jour. Et probablement par là, ils acquerront les idées que les faits expérimentaux nous ont enseignées de 1917 à 1925.

VALEUR DIÉTÉTIQUE DE LA SORBITE DANS LA CURE DU DIABÈTE SUCRÉ

PAR

Antoine RAYBAUD
Médecin des Hôpitaux de Marseille,

et Mme **Andrée ROCHE**

Le problème de la diététique du diabète sucré reste à l'ordre du jour. Sa solution demeure le facteur fondamental de ce trouble nutritif complexe portant à la fois, dans les cas même les plus simples, sur le métabolisme des lipides, des protides, comme sur celui des glucides, sans négliger, prévoyant un avenir peut-être prochain, l'introduction dans sa pathogénie des carences vitaminées. La dysglycogénèse domine cependant le problème diététique, car c'est de tous les éléments du mal le premier en date, le plus apparent et de tous les facteurs de pronostic l'un des plus importants. Si l'affirmation populaire que le diabétique doit être privé de sucre apparaît aujourd'hui comme fort simpliste, il n'en reste pas moins que l'établissement correct d'un équilibre nutritif convenable nécessite un dosage toujours précis, parfois délicat, de la ration hydrocarbonée. De ces notions classiques rien n'est encore venu diminuer la valeur.

L'introduction dans le régime d'une ration hydro-carbonée adéquate obéit à deux directives : l'une est la réalisation d'un équilibre satisfaisant entre les trois ordres fondamentaux de facteurs alimentaires, sans cependant dépasser le seuil d'utilisation des glucides; l'autre est l'apport d'une quantité suffisante de calories. Les malades et les médecins cherchent enfin à satisfaire le goût en donnant des substances dont la saveur est sucrée.

Obéissant à ces diverses tendances, on s'est efforcé d'introduire dans le régime du diabétique des substances hydrocarbonées de saveur sucrée, possédant un pouvoir calorigène important, et mieux assimilables par l'organisme diabétique que le glucose. C'est ainsi qu'ont été successivement prônés le lévulose ou fructose, pur ou sous forme de miel, le sucre de canne polymérisé par caramélisation, la glycérine, l'hédiosite... Il est exact en effet que le lévulose (Joslin, Desgrez, Bierry et Rathery) donne, à dose égale, une glycosurie moindre que le glucose et l'amidon, et une glycémie moindre que le glucose.

Le sucre de canne caramélisé est donné par Grafe comme susceptible d'une meilleure utilisation par l'organisme du diabétique que le glucose; il ne donnerait lieu qu'à une glycosurie quatre à cinq fois plus faible que celle que produit le saccharose. Quant à la glycérine, l'hédiosite, l'alcool éthylique même, non seulement leur pouvoir sucrant est faible ou nul, mais encore la quantité nécessaire au maintien de l'équilibre nutritif, et aux besoins caloriques du malade, n'est pas compatible avec leur tolérabilité digestive ou leurs propriétés toxiques.

En 1929 Tannhauser et Meyer proposèrent pour la diététique du diabétique un hydrate de carbone : « très bien toléré dans les diabètes moyens et légers, se prêtant bien à la synthèse du glycogène, d'un bon rendement calorique ». Cet hydrate de carbone est la sorbite, hexalcool

dérivé du glucose. On sait que ce corps peut exister sous 3 formes : droite, gauche et racémique. La sorbite ordinaire est l'isomère droit (Boussingault : baies de sorbier). On l'obtient par hydrogénation partielle des lévulose, glucose, gulose, sorbose. On la trouve dans un certain nombre de fruits : poire, pomme, nèfle, sorbe (sorbus aucuparia). La sorbite à l'état pur serait faiblement lévogyre. Elle a été obtenue par Fischer en hydrogénant le gulose l. La sorbite se présente sous forme de poudre blanche cristallisée, de saveur assez fortement sucrée (pouvoir sucrant égal au tiers ou au quart du sucre de canne), d'un goût cependant moins agréable que le saccharose. Sa valeur calorique serait d'après Tannhauser et Meyer de 390 calories pour 100 gr. de sorbite, c'est-à-dire presque égale à celle du glucose. La combustion de la sorbite dans l'organisme diabétique produit CO^2 et H^2O, élève le quotient respiratoire à 0,92, c'est-à-dire bien près de la valeur théorique de combustion intégrale des hydrates de carbone. Toujours d'après ces auteurs, 97 pour 100 de la sorbite ingérée sont utilisés, un demi à 3 pour 100 passant dans les urines. La sorbite prend naissance lors de la réduction du glucose et du fructose; elle pourrait être assimilée, d'une manière tout hypothétique d'ailleurs, aux produits de réduction qui se forment dans l'organisme lors de la combustion des glucides. Elle aurait enfin l'avantage de supporter la cuisson sans se modifier.

Devant l'intérêt de ces constatations, la sorbite apparaît comme l'un des produits diététiques des plus utiles chez les diabétiques. Quelques recherches expérimentales et cliniques semblent d'ailleurs en confirmer la valeur.

Tannhauser et Meyer rapportent deux expériences personnelles. Dans l'une des deux, l'essai porte sur une femme normale : 100 gr. de sorbite pris à jeun élèvent le quotient respiratoire de 0,87 à 0,92. Le second essai porte sur une femme diabétique, élève le quotient respiratoire de 0,914 à 0,935 après ingestion de 150 gr. de sorbite. Pour confirmer ces faits, et établir la base physiologique de ces résultats, Ehrlich (cité par Tannhauser et Meyer) établit dans 2 expériences chez le chien que la sorbite permet une glycogénèse hépatique comparable en quantité à la glycogénèse après ingestion de glucose (6 gr. 743 et 5 gr. 376 de glycogène pour 100 gr. de foie avec le glucose, 5 gr. 932 et 6 gr. 489 pour 100 gr. de foie avec la sorbite). Les recherches de Kaufmann montrent à cet auteur un enrichissement important des cellules hépatiques en glycogène. L'hyperglycémie est moindre qu'après ingestion de glucose.

D'autre part la sorbite a été utilisée systématiquement sur un certain nombre de malades diabétiques par quelques auteurs. C'est ainsi que Tannhauser et Meyer eux-mêmes, que von Noorden chez 11 diabétiques, que Reinwein chez 47, n'ont constaté qu'une augmentation à peine sensible de la glycémie et jamais de variations de la glycosurie. Ces résultats sont confirmés par Freise et Walenta chez l'enfant, par Horvaï, par Szemzö. Seuls Donhoffer et Mittag jettent une note discordante dans ce concert d'éloges en constatant chez leurs malades une élévation importante de la glycémie.

Malgré ce, la sorbite apparaît chez les auteurs de langue allemande comme l'un des hydrates de carbone les plus intéressants pour la diététique du diabète par sa valeur calorigène, par son assimilabilité et l'importance de son pouvoir glycogénoformateur, par l'intégralité de sa combustion organique, par ses propriétés sapides et culinaires.

* * *

De ces faits, même si concordants, nous avons tenu à reprendre à notre tour les éléments expérimentaux. La plupart des faits établis, que nous avons rapidement résumés, nous paraissent d'ailleurs insuffisants pour autoriser des conclusions aussi totalement favorables.

Il est évident que si la sorbite est utilisée par l'organisme sain ou diabétique, le premier effet de sa combustion sera l'élévation du quotient respiratoire qui tendra vers 1. Cette augmentation du quotient respiratoire sera d'autant plus appréciable qu'il aura été plus abaissé par le jeûne hydrocarboné. Les chiffres de Tannhauser et Meyer chez 2 femmes en état de jeûne, dont l'une diabétique, paraissent tout à fait excessifs. On est frappé par la hauteur des deux seuls chiffres qu'ils donnent de 0,817 chez le normal à jeun, et de 0,914 chez une diabétique dans les mêmes conditions. On sait en effet combien

Tableau I.

	Quotient respiratoire à jeûn	Quotient respiratoire 2 et 4 heures après sorbite
Dum .. (normal)	0,72	0,71
Van St... (normal) . . .	0,72	0,73
Nob... (diabétique glycosurique)	0,55	0,59
Cat... (diabétique aglycosurique)	0,69	0,80
Pei... (Diabétique glycosurique)	0,70	0,68

le quotient respiratoire est bas dans cette affection. Enfin le nombre de leurs essais est trop limité. Nous avons donc repris les expériences de Tannhauser et Meyer chez 5 individus, dont 2 sains et 3 diabétiques sans dénutrition azotée. Mis les uns et les autres au jeûne hydrocarboné vingt-quatre heures avant toute ingestion de sorbite, ils étaient complètement à jeun depuis douze heures au moins avant l'essai. Nos résultats ont été assez différents de ceux de Tannhauser et Meyer (tabl. I).

Au cours de ces expériences nous avons pu constater une fois de la diarrhée chez un sujet normal, l'absence de toute augmentation de la glycosurie chez les diabétiques glycosuriques et la permanence de l'aglycosurie chez le sujet aglycosurique. Chez Cat... cependant la glycosurie, de 9 gr. 80 avant, passe à 10 gr. 60 par litre après. Dans ce même cas nous avons constaté une chute passagère de la glycémie qui passe de 2 gr. 30 avant l'ingestion de sorbite à 1 gr. 90 une heure après et revient à 2 gr. 55 à la deuxième heure. Dans tous les autres essais la glycémie s'est montrée invariable.

Nous pouvions bientôt d'ailleurs confirmer la portée de ces premiers résultats par une série de dosages du glycogène du foie et des muscles chez un lot de cobayes de 400 à 500 gr., déglycogénés au maximum par quarante-huit heures de jeûne absolu et l'exposition au froid. Nous traitions alors l'animal par l'injection intra-péritonéale de 2 gr. 50 de sorbite (soit 5 gr. par kilogramme, dose très supérieure à la dose normale conseillée chez l'adulte par les promoteurs de la cure, qui serait de 80 à 100 gr. par vingt-quatre heures). Chez le cobaye normal le glycogène hépatique est proche de 3 gr. pour 100, le glycogène musculaire de 0,60 à 0,70 pour 100. Après quarante-huit heures de jeûne, le glycogène hépatique tombe au taux de 0,20 à 0,25 pour 100, et le glycogène musculaire au taux de 0,30 à 0,40 pour 100 (Lawrence et Mc Cance). Chez les animaux en expérience le dosage du glycogène hépatique et musculaire a été effectué par la technique de Pflüger-Holmes. Nos résultats sont en contradiction formelle avec ceux de Ehrlich ou de Kaufmann chez le chien (tableau II).

Il ne nous paraît pas possible avec de tels résultats d'admettre sans appel la valeur métabolique et le rôle nutritif de la sorbite tout au moins chez le cobaye sain. Ces résultats sont en tous cas la preuve de la non-transformation en glycogène.

Tableau II.

Cobayes	Glycogène	
	hépatique	musculaire
	gr.	gr.
1 (nourri au chenil)	2,90	0,67
2 (témoin)	0,24	0,39
3 (1 heure après sorbite)	0,15	0,16
4 (1 h. 30 après sorbite)	0,32	0,26
5 (2 heures après sorbite)	0,22	0,28
6 (2 h. 30 après sorbite)	0,29	0,24

Il était particulièrement instructif d'établir ce que devenait la sorbite lorsque le métabolisme glucidique était « forcé » et lorsque l'or-

Tableau III.

Dates	Phloridzine	N p. 1.000	D p. 1.000	D/N	Extra-glucose	Temps après injection
	gr.	gr.	gr.	gr.		
11 Avril	0,50	8,66	3,97	0,45	»	
	»	5,28	5,56	1,05	»	
12 Avril	0.50	3,78	3,30	0 87	»	
	1,00	4,38	4,08	0.93	»	
	»	4,42	7,35	1,66	»	
13 Avril	0,75	6,64	10,45	1.56	»	
	1,00	4,44	11.23	2,63	»	
	»	5,32	12,64	2,44	»	
14 Avril	1,00	6,20	15,67	2,52	»	
	»	7,04	16,66	2,38	»	
	Reçoit ce jour à 13 heures, 6 gr. de sorbite *per os*.					
	1,00	7,00	26,12	3,73	0,50	4 heures.
	»	9,50	37,90	3,98	0,35	9 heures.
15 Avril	1,00	7,00	29.08	4,15	0,96	21 heures.
	1,00	8,54	26,07	3,05	0,15	31 heures.
16 Avril	2,00	11,60	29,70	2,50	»	50 heures.
17 Avril	»	13,36	33,18	2,40	»	93 heures.
18 Avril	»	15,20	44,55	2,93	»	120 heures.

ganisme mettait tout en œuvre pour en maintenir l'équilibre. Pour ce faire, nous avons entrepris l'étude du métabolisme de la sorbite chez l'animal totalement phloridziné. On sait que la phloridzine détermine un véritable effondrement du seuil rénal du sucre, indépendamment sans doute de troubles tissulaires dans les processus d'élaboration, chute du seuil dont la conséquence est la perte rapide de toute réserve glucidique organique. L'animal, soumis à un tel traitement et privé de ses réserves hydrocarbonées, prélève les éléments nécessaires à la constitution des composés hydrocarbonés, qu'il élimine d'ailleurs dès que formés, sur ses protides alimentaires et sur ses protides tissulaires propres. La valeur du rapport urinaire des corps réducteurs éliminés (D) aux corps azotés rejetés (N) donne ainsi la valeur de la désassimilation protidique. Lorsque la privation en glucides est complète, que tous les corps réducteurs éliminés sont prélevés sur les protides tissulaires, le rapport D/N prend une valeur constante. Si l'on apporte à l'organisme un glucide assimilable, la désassimilation azotée diminuera, le rapport D/N s'élèvera. Dans le cas contraire d'une permanence du rapport, on en peut conclure à l'inutilisation de l'aliment hydrocarboné par l'organisme.

Nos essais ont porté sur un chien de 6 kilogr. et sur un lapin de 4 kilogr. Les résultats obtenus chez le chien, quoique montrant parfaitement le sens et la marche des phénomènes, ne nous retiendront pas, l'animal ayant été atteint en fin d'expérimentation de la maladie dite des jeunes chiens, dont il mourut. Par contre les résultats obtenus chez le lapin, en confirmant les résultats incomplets obtenus chez le chien, nous ont permis de conclure que dans de telles conditions, particulièrement violentes et anormales, très différentes de celles que réalise l'organisme diabétique, la sorbite ne laisse pas d'être en partie utilisée (tableau III).

Il restait enfin à apporter la preuve cruciale de l'inutilisation complète de la sorbite chez le diabétique, même sous l'influence de l'insuline. Cette preuve nous a été donnée par l'incapacité totale de la sorbite à arrêter les crampes hypoglycémiques expérimentales. Si l'on injecte en effet au cobaye de 400 à 500 gr. par voie intra-péritonéale 10 unités cliniques d'insuline (endopancrine ou insuline Byla), on détermine chez lui des crampes hypoglycémiques avec phénomènes convulsifs. Ceux-ci sont invariablement arrêtés en quatre minutes par l'injection intrapéritonéale de 5 gr. de glucose. L'injection par la même voie de 5 gr. de sorbite n'empêche jamais l'évolution des phénomènes vers la mort. L'importance de ces faits est incalculable à nos yeux, par les erreurs qu'ils peuvent éviter.

De ces faits, il faut tirer une conclusion nette.

La sorbite apparaît, tant au point de vue sapidité qu'au point de vue culinaire, comme un produit diététique fort intéressant. Mais il ne convient pas, si les faits que nous avons mis en lumière en toute conscience sont exacts, de l'utiliser dans le *traitement* du diabète sucré, même bénin, à titre de glucide assimilable, remplaçant idéal du glucose inutilisable.

SUR LA

DIATHÈSE HÉMORRAGIQUE
AU COURS
DU PURPURA HÉMORRAGIQUE

(Maladie de Werlhoff)

Et sur l'indépendance du nombre des plaquettes sanguines et du temps de saignement dans l'évolution du purpura cutané.

PAR MM.

ANASTASE LANDAU
et WLODZIMIERZ HEJMAN

L'observation que nous allons décrire en détail mérite toute notre attention du fait qu'elle contribue dans une large mesure à la compréhension et à l'explication de la pathogénie de l'extériorisation de la diathèse hémorragique. On ignore à l'heure actuelle les conditions dans lesquelles se manifeste cette diathèse. Certains auteurs, et Frank surtout, font dépendre l'apparition des symptômes réels de la diathèse hémorragique du nombre des globulins. Ainsi les symptômes de la diathèse hémorragique apparente — purpura cutané et hémorragies des muqueuses — surviendraient dans la thrombopénie, lorsque le nombre des plaquettes est inférieur à 30.000-35.000 par millimètre cube. D'après Klein, la diathèse hémorragique se produirait avec un nombre de 50.000 plaquettes dans la thrombopénie à évolution aiguë et de 10.000 dans la forme chronique.

La majorité des auteurs, avec Duke, Bensaude, Pagniez, P. Emile-Weil, Minot et autres, ont adopté l'opinion de Frank.

Certaines observations ont néanmoins inspiré des doutes au sujet de l'existence d'une relation pure et simple entre l'apparition du purpura et le nombre des plaquettes sanguines.

Roskam, Kretz, Tempka rapportent une série de cas dans lesquels les signes apparents de la diathèse hémorragique sont absolument indépendants du nombre des globulins. Roskam insiste sur ce fait qu'il n'existe aucune relation entre le nombre des plaquettes et le temps de saignement expérimental. Il démontre que le temps de saignement n'est pas le même dans toutes les parties du corps d'un même sujet.

Notre cas constitue une contribution à la solution de ce problème important, puisqu'elle établit l'indépendance de l'apparition des signes de la diathèse hémorragique, purpura cutané et hémorragies des muqueuses, et du nombre des plaquettes ainsi que du temps de saignement expérimental.

Observation. — Ch. F..., âgée de 46 ans. Premières règles à 12 ans, périodes suivantes: normales, régulières, peu abondantes. Depuis l'âge de 20 ans, les règles sont devenues très abondantes et durent parfois jusqu'à deux semaines. Elle présente de temps à autre des épistaxis et des épanchements de sang sous-cutanés. La malade est surtout prédisposée aux hémorragies à l'époque des règles. L'année dernière, les règles ont été moins abondantes et de plus courte durée. Il y a onze ans, à l'occasion d'une extraction dentaire, la malade avait eu une grosse hémorragie très difficile à arrêter. Toute blessure saigne abondamment. Il y a dix jours, la malade ressentit une douleur précordiale soudaine, qui dura quelques heures. La même nuit, elle eut des épistaxis et des gingivorragies considérables en même temps qu'elle présenta des épanchements sanguins sous-cutanés étendus et des éruptions hémorragiques de la peau. Il y a sept jours, elle vomit un liquide jaunâtre durant vingt-quatre heures. Le contenu gastrique était teinté de sang. Elle remarqua bientôt après l'apparition de quelques éruptions sanguines à la face. Antécédents familiaux peu intéressants.

A l'examen objectif: taille moyenne, constitution normale, pannicule adipeux assez bien développé. Peau et muqueuses bien colorées. La peau des cuisses et des jambes présente de nombreuses petites taches rouges ne s'effaçant pas à la pression. Aux cuisses, aux jambes, aux bras et à l'avant-bras, on note de nombreux épanchements sanguins violacés sous-cutanés, d'étendue variable. Quelques petites hémorragies sur le voile du palais. Les organes thoraciques ne présentent rien d'anormal. Le foie et la rate ne sont pas palpables, mais on palpe facilement le pôle inférieur du rein gauche. Réflexes pupillaires et autres, normaux. La glande thyroïde est à peine perceptible au palper.

Température à 36°9. Pouls à 82 par minute, régulier. Tension artérielle (Riva-Rocci), 98-65. Nul signe pathologique à l'examen des urines. Examen du sang: hémoglobine (Sahli), 86 pour 100; globules rouges, 5.160.000 par millimètre cube; valeur globulaire, 0,83; globules blancs, 5.600 par millimètre cube; leucocytes neutrophiles, 60 pour 100; lymphocytes, 35 pour 100; monocytes et formes de transition, 5 pour 100; *plaquettes, 20.000 par millimètre cube;* temps de saignement, quatre minutes; durée de coagulation, quatre minutes; signe du lacet fortement positif. Signe de Koch positif. Résistance globulaire: H1, 0,47 pour 100; H3, 0,37 pour 100; glycémie, 1 gr. 1 par litre. Réaction de Bordet-Wassermann du sang, négative.

Analyse du sang datant de dix ans (1923): plaquettes, 12.500 par millimètre cube; temps de saignement, vingt-neuf minutes; durée de coagulation, six minutes et demie. Signe du lacet positif.

La malade séjourna à l'hôpital deux mois et dix-neuf jours (du 12 Janvier au 31 Mars). La température matinale oscillait entre 36°2 et 36°6, la température vespérale atteignait 37°6. Depuis son entrée, le 12 Janvier, la malade accuse des maux de tête violents et une faiblesse générale. L'examen neurologique, le 14 Janvier, a montré ce qui suit: absence de signes méningés; conservation de toute sensibilité; réflexes tendineux et cutanés normaux; signe de Babinski à peine ébauché à gauche. Fond de l'œil normal.

La malade se plaignit de céphalées modérées jusqu'au 5 Avril (vingt-troisième jour de son séjour à l'hôpital); le purpura disparut progressivement et l'on n'observa plus d'hémorragies cutanées ni des muqueuses. Cependant, toute injection est suivie d'un épanchement sanguin au niveau du point de la piqûre (signe de Koch).

Un second examen du sang a montré: hémoglobine (Sahli), 105 pour 100; globules rouges, 5.050.000 par millimètre cube; valeur globulaire, 1,0; globules blancs, 6.850 par millimètre cube; leucocytes neutrophiles, 73,5 pour 100 (polynucléaires, 58 pour 100); formes en bâtonnets, 13 pour 100; métamyélocytes, 2,5 pour 100; lymphocytes, 22,5 pour 100; monocytes et formes de transition, 4 pour 100; réticulocytes, 5,2 pour 100; *plaquettes, 2.500 par millimètre cube;* durée de saignement, cinq minutes; durée de coagulation, douze minutes; signe du lacet fortement positif.

Le 5 Février: Céphalées plus intenses, surtout fortes aux tempes. Vomissements tenaces, quelque peu sanguinolents au début.

Le 6 Février: La malade vomit à plusieurs reprises durant la journée. Elle crache du sang (gingivorragies). Pouls à 90 par minute. Absence de raideur à la nuque. Réflexes tendineux et cutanés normaux. Signe de Babinski à gauche. La malade est étourdie; elle gémit constamment. Membres glacés, lèvres cyanosées. Nombreuses hémorragies à la face et sugillations sanguines sur tout le corps. Cet état dure quatre jours (jusqu'au 9 Février). Ce jour-là, l'état de la malade s'améliora, les vomissements disparurent. Le 10 Février, nouvelle aggravation. La malade, inconsciente, ne répond pas aux questions. Réflexes pupillaires à la lumière conservés. Pas de signes méningés. Signe de Babinski à gauche. Le 11 Février, pouls à 80 par minute. La malade est tout à fait abattue. Les pupilles réagissent lentement à la lumière. Ebauche des signes de Kernig et de Brudzinski. Depuis le 14 Février, elle a repris conscience, et son état s'améliore quelque peu. Etat subjectif

meilleur. La malade est calme; elle dort la nuit. Les maux de tête s'atténuent. Absence d'hémorragies et de purpura cutané. Le 20 Février, nouvelle gingivorragie. L'examen du sang fait le 12 Février a montré: hémoglobine (Sahli), 101 pour 100; globules rouges, 4.700.000 par millimètre cube; valeur globulaire, 1,1; globules blancs, 6.100 par millimètre cube; neutrophiles, 68 pour 100 (bâtonnets, 2 pour 100); lymphocytes, 28,5 pour 100; monocytes et formes de transition, 3,5 pour 100; réticulocytes, 0,7 pour 100; *quelques plaquettes sur lame (formes géantes)*; temps de saignement, dix minutes; durée de coagulation, dix minutes; signe du lacet fortement positif. La gingivorragie persista six jours. Le 26 Février, l'état général s'améliora notablement; les maux de tête devinrent plus faibles. Absence de signes méningés. Les gingivorragies et les épistaxis réapparurent le 28 Février et le 2 Mars. Le 5 Mars, la malade ne saignait pas et n'avait pas de purpura; on refait l'examen du sang: hémoglobine (Sahli), 106 pour 100; globules rouges, 4.700.000 par millimètre cube; valeur globulaire, 1,11; globules blancs, 6.500 par millimètre cube; neutrophiles, 66 pour 100 (bâtonnets, 4 pour 100); lymphocytes, 33 pour 100; monocytes, 1 pour 100; *plaquettes, on ne les trouve pas;* temps de saignement, soixante minutes; durée de coagulation, onze minutes; signe du lacet fortement positif.

Depuis le 5 Mars, jusqu'au 31 Mars, on ne notait plus aucun signe apparent de diathèse hémorragique ni sur la peau, ni sur les muqueuses, sauf des épanchements sanguins consécutifs à des piqûres. Les céphalées ont presque disparu. Un examen du sang pratiqué le 20 Mars a montré: hémoglobine (Sahli), 102 pour 100; globules rouges, 4.840.000 par millimètre cube; valeur globulaire, 1,05; globules blancs, 7.600 par millimètre cube; neutrophiles, 71 pour 100 (bâtonnets, 1 pour 100); lymphocytes, 26 pour 100; monocytes, 3 pour 100; réticulocytes, 1,3 pour 100; *quelques plaquettes géantes isolées;* temps de saignement, six minutes; durée de coagulation, neuf minutes; signe du lacet fortement positif.

Diagnostic clinique: Purpura hémorragique (maladie de Werlhoff) à forme chronique. Encéphalite hémorragique.

Nous avons relevé dans ce cas l'indépendance absolue des signes apparents de la diathèse hémorragique, du nombre des plaquettes et du temps de saignement expérimental, comme le montre le tableau suivant :

DATES	NOMBRE de plaquettes par millimètre cube	TEMPS de saignement en minutes	SIGNE du lacet	DURÉE de coagulation en minutes	PURPURA cutané	HÉMORRAGIES des muqueuses
15 Janvier	20.600	4	+++	4	Très marqué.	Présentes.
29 Janvier	2.500	5	+++	12	Peu marqué.	Absentes.
12 Février	Isolées.	10	+++	10	Absent.	Absentes.
5 Mars	0	60	+++	11	Absent.	Absentes.
20 Mars	Isolées.	6	+++	9	Absent.	Absentes.

Dans notre cas de maladie de Werlhoff, où le nombre des plaquettes tombait parfois à 0, on notait un symptôme d'une remarquable constance, le signe du lacet. On a pu le produire indépendamment de la présence ou du passage du purpura à l'état latent.

Le second fait sur lequel nous désirons attirer l'attention est une complication assez rare du purpura hémorragique : l'encéphalite hémorragique. Notre malade souffrait de céphalées intenses; elle était apathique et présentait en même temps un signe de Babinski à gauche sans aucun signe méningé. On doit rapporter ce syndrome aux hémorragies cérébrales. On a dû renoncer à la ponction lombaire dans la crainte de provoquer des symptômes méningés ou cérébraux. Le traitement a consisté, outre l'administration des analgésiques et des calmants, en injections d'adrénaline $1/2 \times 1/4$ milligr. et en injections intramusculaires de sang d'homme sain à raison de 10-20 cmc par injection (au total 26 injections). Nous insistons sur l'effet remarquable de ces injections aussi bien sur l'état général que sur la disparition des signes apparents de la diathèse hémorragique.

De quoi dépend alors l'apparition du purpura cutané et des hémorragies des muqueuses lorsqu'il existe une telle indépendance entre le nombre des plaquettes, le temps de saignement et la diathèse hémorragique apparente ? A quels facteurs faut-il attribuer le rôle décisif ?

A notre avis, c'est le système vasculaire qui joue un rôle important dans l'extériorisation de toute espèce de diathèse hémorragique. Notre malade saignait par ses vaisseaux blessés mécaniquement, et cela se comprend, car on connaît le rôle important des plaquettes dans la formation du caillot. L'expression frappante de cette incapacité de l'organisme à triompher de l'hémorragie des vaisseaux lésés est l'allongement du temps de saignement expérimental (jusqu'à une heure dans notre cas).

L'absence des plaquettes prive l'organisme d'un des facteurs les plus importants dont il dispose pour s'opposer aux hémorragies. L'organisme privé de plaquettes ne peut enrayer l'hémorragie que grâce au jeu de ses vaisseaux (absence de plaquettes, temps de saignement normal). Cet état a été observé chez notre malade à deux reprises; les plaquettes n'étant qu'isolées, le temps de saignement était de six à dix minutes et on ne notait pas de purpura ni d'hémorragies des muqueuses. Cette compensation étant supprimée, on constatait un allongement du temps de saignement sans observer d'hémorragie par les vaisseaux intacts (absence de plaquettes, allongement du temps de saignement jusqu'à soixante minutes, diathèse hémorragique latente).

Les hémorragies spontanées surviennent finalement; la diathèse hémorragique passe à l'état apparent. Il est hors de doute que l'absence de plaquettes augmente la perméabilité vasculaire au cours de la diathèse thrombopénique, mais pour que la transformation de la diathèse hémorragique latente en diathèse apparente se produise, il faut certaines substances, qui aient une action paralysante sur les vaisseaux. Ces substances se formeraient, d'après Roskam, par suite de la destruction des plaquettes.

D'ailleurs, il faut bien reconnaître le rôle primordial du système vasculaire dans le passage de la diathèse hémorragique à l'état apparent à toute autre forme de diathèse hémorragique. Prenons l'exemple de l'hémophilie où il n'existe aucune limite nette du temps de coagulation expérimental au delà de laquelle la diathèse passe à l'état apparent.

Raab et Salomon ont observé un garçon de 7 ans avec afibrinogénie, chez lequel on notait un temps de saignement de quarante-huit heures, et l'incoagulabilité absolue du sang durant l'apparition des signes externes accusés de la diathèse hémorragique. Le même garçon, revu par Breckoff quelques années plus tard, n'avait aucun signe de diathèse hémorragique, le temps de saignement étant normal, en dépit de l'absence totale de fibrinogène dans le sang. Nous avons décrit une série de cas personnels d'hémophilie d'origine hépatique (dans des états ictériques) chez lesquels nous avons noté l'absence de toute relation entre la diathèse hémorragique devenue apparente, le temps de saignement et la coagulabilité du sang.

Il existe un certain nombre de facteurs qui augmentent ou diminuent la perméabilité des vaisseaux. Parmi les agents qui augmentent la perméabilité des capillaires il y a l'histamine, la substance « H » de Lewiss et tous les corps qui dilatent et paralysent les capillaires. Par contre, les plaquettes, les sels de calcium diminuent la perméabilité des capillaires; les agents qui contractent les capillaires agissent de même (par exemple la substance X de Krogh et l'hormone de la partie nerveuse de l'hypophyse).

Conclusions.

Dans le purpura hémorragique (maladie de Werlhoff), il n'existe aucune dépendance entre l'apparition du purpura et des hémorragies des muqueuses (syndrome de diathèse apparente), le nombre des plaquettes et le temps du saignement expérimental.

Dans notre cas grave de thrombopénie compliquée d'hémorragies cérébrales minuscules, il y avait des périodes durant lesquelles, en dépit de l'absence totale de plaquettes dans le sang et un temps de saignement de soixante minutes, il n'y avait pas de purpura cutané ni d'hémorragies (état de diathèse hémorragique latente).

A notre avis, la contractilité des vaisseaux est le facteur qui compense dans l'organisme la pénurie de plaquettes et qui décide du passage de la diathèse thrombopénique à l'état latent. Non seulement les éléments contractiles des capillaires — cellules de Rouget, sur lesquelles Krogh a attiré tout spécialement l'attention, — mais encore la gaine musculaire de tout petits vaisseaux pré- et rétrocapillaires entrent en jeu très probablement dans la réalisation de cet état.

1. Service des maladies internes de l'hôpital « Szpital Wolski », à Varsovie (Médecin-chef : A. Landau).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Janvier 1934.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **P. Bazy**, membre titulaire dans la section de chirurgie depuis 1913.

— M. **E. Sergent** fit une notice nécrologique sur M. **Arthur Rousseau** (Québec), membre correspondant étranger dans la section de médecine.

Les stations uvales en France en 1933. — M. **Marcel Labbé** montre que les efforts faits en 1933 pour développer la consommation du raisin n'ont pas été inutiles; la vente du raisin de table a augmenté cette année de 40 pour 100; quelques stations uvales se sont distinguées par leur bonne installation : Moissac, Montpellier, Vals-les-Bains, Colmar; malheureusement, jusqu'à présent, seule la station de Moissac se prépare à utiliser les cures de raisin pour la thérapeutique; il serait pourtant désirable d'organiser des stations uvales de cure sur le plan des stations hydrominérales, comme il en existe en Italie et dans divers pays de l'Europe centrale.

Encéphalite léthargique grave, consécutive à une éruption de zona et rapidement guérie par des injections intraveineuses de salicylate de soude. — M. **Levaditi** présente une note de MM. **G Lévy** et **A. Pierffa** (Oran) qui rapportent l'observation d'une femme de 59 ans, atteinte d'un zona particulièrement douloureux de l'hémithorax gauche, avec secondairement des éléments vésiculo-croûteux aberrants sur les deux aisselles et les deux avant-bras; un mois après le début du zona est apparu un état fébrile avec léthargie presque comateuse, hémiparésie gauche et signe de Kernig; le liquide céphalo-rachidien était normal. Le traitement par le salicylate de soude intraveineux, bien que pratiqué tardivement, a rapidement guéri cette encéphalite, vraisemblablement due à la localisation du virus causal du zona à un autre étage du névraxe.

Mycose oculaire primitive due au « Beauveria Brumpti ». — M. **M. Langeron** rapporte l'observation d'une Egyptienne de 17 ans, atteinte d'une kérato-conjonctivite avec adénopathie sous angulo-maxillaire et pré-auriculaire, d'où fut isolé un hyphomycète phialidé présentant tous les caractères du genre *Beauveria*, mais différant des espèces connues, qui ne sont d'ailleurs pathogènes que pour les insectes, par l'aspect farineux rose ou rouge de ses colonies. Le traitement par l'iodure de potassium a rapidement guéri la lésion oculaire et l'adénopathie.

A propos des dermatoses d'origine médicamenteuse. — MM. **L. Spillmann** et **J. Watrin**, après avoir rappelé la fréquence des dermatoses d'origine médicamenteuse, rapportent l'observation d'une fillette de 6 mois présentant sur la face et le corps des lésions papulo-tuberculeuses végétantes, de coloration rouge brunâtre, de consistance très molle et entourées d'un bourrelet inflammatoire : il s'agissait de bromides; la mère, qui allaitait son enfant, absorbait depuis 6 mois une « poudre anti-épileptique » riche en brome. Ces réactions cutanées au brome doivent être bien connues : dans le cas rapporté, l'enfant était traité par des frictions mercurielles, malgré l'absence d'accidents spécifiques chez les parents.

Influence inhibitrice du radium sur la croissance des radicelles de Lens esculenta (Mœnch). Effet antagoniste du magnésium sur les radiolésions de la cellule végétale en vie active ou latente. — MM. **A.** et **R. Sartory**, **J. Boyer** et **Ernst** rapportent une série d'expériences portant sur la germination comparée de *Lens esculenta* dans l'eau distillée et dans une solution isotonique de sulfate de magnésie diluée au 1/2, après irradiation des graines sèches ou des graines gonflées. Le magnésium diminue et peut même guérir la lésion créée par les rayons du radium sur la cellule végétale; de leurs recherches antérieures, les auteurs déduisent par analogie que le calcium et le potassium doivent produire un effet comparable à celui du magnésium.

Amibiase et système vago-sympathique. — M. **J. Trabaud** montre que l'amibiase chronique, comme l'entérite muco-membraneuse, provoque de nombreuses manifestations de dysfonctionnement vago-sympathique. La constipation alternant avec les débâcles diarrhéiques est une réaction vagotonique; qu'il s'agisse de résorptions toxiques par voie nerveuse ou d'un réflexe excitomoteur parti des muqueuses digestives, il existe des signes vago- ou sympathotoniques : arythmie, entrasystoles, angoisse, palpitations, vertiges, bourdonnements d'oreilles, érythèmes émotifs, perturbations vasomotrices, crises solaires, hypotension marquée, neurasthénie.

Election de deux correspondants nationaux dans la 1re division (médecine). — Sont classés en première ligne, MM. **Mouriquand** (Lyon), et **Spillmann** (Nancy); en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Euzière** (Montpellier, **Flurin** (Cauterets), **Halipré** (Rouen), **Masson** (Montréal) et **Paviot** (Lyon). Adjoint par l'Académie, M. **Mauriac** (Bordeaux).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Janvier 1934.

Réactions cutanées à la tuberculine et réaction de fixation du complément dans la démence précoce et diverses autres affections mentales. — M. **F. Baldi** donne les premiers résultats de ses recherches concernant les rapports entre les réactions cutanées à la tuberculine et la réaction de fixation du complément effectuées comparativement chez les déments précoces et chez des sujets atteints d'autres maladies mentales.

Sur les 182 malades étudiés, il fait remarquer que de fortes réactions cutanées à la tuberculine ont été observées dans plusieurs cas d'épilepsie et même dans un cas de démence sénile et que la fixation du complément a été positive chez quelques épileptiques, fortement positive dans un cas de psychose paranoïde, dans un autre cas de psychose sur fond alcoolique et dans deux cas de délire hallucinatoire chronique avec affaiblissement mental.

Tous ces faits, sur l'interprétation desquels l'auteur reviendra dans un autre travail, l'autorisent à conclure que ni les réactions allergiques à la tuberculine, ni la réaction de fixation du complément ne fournissent d'argument décisif en faveur de la nature tuberculeuse de la démence précoce.

Etude de la dispersion, dans le système nerveux du lapin, du virus rabique des rues, inoculé dans un nerf périphérique. — M. **S. Nicolau** et Mme **L. Kopciowska** inoculent le virus rabique des rues dans le nerf sciatique droit des lapins. Ces animaux sont sacrifiés entre le 3e et le 12e jour après l'infection. Des émulsions de cerveau et de nerf sciatique gauche (opposé à l'inoculation), sont introduites sous la dure-mère d'animaux neufs. On peut se rendre compte, de la sorte, que la dissémination du virus rabique des rues introduit dans un nerf périphérique se fait de manière explosive, simultanément dans le système nerveux central et périphérique. Cette dispersion du germe (septinévrite) est précoce, puisqu'elle a lieu avant l'apparition de tout symptôme morbide (7 à 8 jours).

Valeur et signification de la « microculture non repiquable » dans la recherche du bacille de Koch dans le sang. — MM. **A. Saenz** et **L. Costil** relatent des expériences concernant la recherche de la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœwenstein, mettant en garde contre des causes d'erreur fréquentes et importantes qui dérivent de la grande ubiquité des bacilles acido-alcoolo-résistants saprophytes. Ils ont pu déceler des bacilles paratuberculeux dans l'eau physiologique, dans l'eau distillée et dans l'eau de robinet.

Ces constatations ont convaincu les auteurs que les microcolonies non repiquables recueillies par raclage des tubes de milieu ensemencés avec du sang sont le plus souvent constituées par de simples amas de cadavres de bacilles acido-résistants apportés par les divers liquides employés pour le traitement préalable des produits ensemencés.

Ils pensent que dans les recherches concernant l'isolement du bacille de Koch à partir du sang, il ne faut tenir compte que des microcolonies cultivables par réensemencement et de celles qui se montrent tuberculigènes pour le cobaye ou le deviennent après passage sur cet animal.

Sur le séro-diagnostic de la leishmaniose viscérale. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **L. Grimard.** La déviation du complément par les sérums suspects mis en présence d'un sérum réactif a été recherchée depuis six mois sur quatre malades et sur dix chiens; elle a toujours fourni des résultats positifs dans les cas où l'existence de l'infection avait été démontrée par la ponction de la rate ou du foie. La nouvelle méthode s'est d'autre part montrée plus sensible que la formo-opacification et la réaction par l'uréa-stibamine.

Etude de l'élimination de l'iode après ingestion de di-iodotyrosine. — MM. **P. Sainton**, **F. Kayser** et **E. Anschel** concluent qu'après ingestion de di-iodotyrosine, une partie de l'iode ingéré est éliminée par les urines; l'élimination commence au bout de 2 heures, atteint son maximum vers la 3e ou la 4e heure qui suit l'ingestion, décroît ensuite régulièrement et cesse au bout de 36 heures. Malgré des variations individuelles sensibles, il semble que l'élimination de l'iode soit plus forte chez le sujet sain que chez le basedowien : à la suite d'une ingestion unique, le basedowien élimine 35 pour 100 d'iode, le sujet sain 47 pour 100; à la suite d'ingestions répétées, le basedowien élimine 40 pour 100 d'iode, le sujet sain 60 pour 100. Chez les sujets soumis pendant 15 jours à l'ingestion quotidienne de 0,10 gr. de di-iodotyrosine, l'élimination de l'iode est en général plus faible pour les sujets à métabolisme basal élevé que pour ceux dont le métabolisme basal ne dépasse pas 30 pour 100.

Recherches bio-chimiques sur le rôle du placenta. — MM. **Lévy-Solal**, **Jean Dalsace** et Mlle **C. Gutman** ont cherché à étudier comment se comportent certaines substances constituantes du plasma lorsqu'elles passent de la mère à l'enfant à travers le placenta.

L'extrait sec du plasma maternel est par rapport à celui de l'enfant plus élevé de 31 pour 100.

La teneur en cendres du plasma de l'enfant dépasse de 16 pour 100 celle du plasma de la mère.

Il y a toujours 2 fois 1/2 plus de graisses dans le plasma de la mère que dans celui de l'enfant.

Les différences entre les teneurs en protéides sont beaucoup moins importantes que pour les graisses.

Il n'y a donc pas un simple équilibre de part et d'autre d'une membrane très perméable et ces dosages montrent que le placenta a un rôle actif dans le maintien de l'individualité biologique de la mère et du fœtus.

Les hormones de grossesse traversent-elles le placenta ? — MM. **E. Lévy-Solal**, **Paul Walther** et **Jean Dalsace** ont étudié au moyen de la réaction de Friedmann le passage des hormones de grossesse à travers le placenta. Le sang de toutes les accouchées donne une réaction positive ainsi que les produits de broyage du placenta.

Par contre, la réaction a été négative sur 30 échantillons de sang du cordon (bout placentaire). Elle n'a été positive que dans 2 cas d'albuminurie grave de la mère (1 placenta albuminurique typique).

Ces recherches sont à rapprocher du fait que toutes les cuti-réactions connues sont négatives chez le nouveau-né.

— M. **Nattan-Larrier.** Les recherches par les produits de broyage du placenta ne présentent pas d'intérêt, car il se fait dans ces cas un mélange des sangs maternel et fœtal. Chez les albuminuriques enceintes, il faut noter qu'il y a souvent libre communication entre les vaisseaux de la mère et du fœtus.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Janvier 1934.

Statistique opératoire pour ruptures de pyosalpinx. — M. **Louis Michon.** Statistique de 11 cas avec 2 morts. 4 hystérectomies subtotales ont été commandées par des lésions bilatérales et adhérentes. Une seule castration unilatérale a été faite. Dans les autres ruptures, on s'est contenté du drainage large à la Mikulicz qui a donné de bons résultats imputables probablement à l'opération précoce s'adressant à des lésions récentes.

A propos de la rupture du pyosalpinx. — M. **P. Huet** complète la statistique publiée en 1924. 4 cas de rupture ont donné 1 mort et 3 guérisons. 4 cas d'inoculation péritonéale par l'écoulement de la trompe ont donné 4 guérisons. 2 autres cas où l'origine exacte de la péritonite a été mal déterminée ont donné 2 guérisons. Le pronostic dépend en grande partie de l'abondance du pus répandu dans l'abdomen, de la rapidité de cet ensemencement et de la nature de la flore microbienne.

— M. **Louis Michon** déplore comme M. Huet l'absence de renseignements sur la flore micro-

bienne des différentes ruptures observées. La précocité de l'intervention est pour lui la condition essentielle du succès.

Deux localisations rares de l'échinococcose ; kyste du pancréas, kyste du cou. — M. **Moskoff** (Sofia), M. **Jean Quénu**, rapporteur. La première observation concerne une femme atteinte d'une tumeur de l'hypocondre gauche prise pour une tumeur rénale. L'opération par voie lombaire découvre l'origine intra-abdominale. Une intervention secondaire permet la ponction du kyste et sa réduction après suture. Le rapporteur fait la bibliographie de la question, insiste sur la rareté de la localisation à la queue du pancréas comme dans cette observation, les causes d'erreur fréquentes sur l'origine exacte du kyste, même à l'intervention, et sur le danger de leur extirpation. La conduite logique reste la marsupialisation ou si c'est possible la ponction et la réduction du kyste après suture.

La seconde observation est celle d'un kyste hydatique de la région sus-claviculaire traité par l'énucléation. Le rapporteur en a observé un cas chez une malade opérée pour kyste hydatique du foie marsupialisé. Il a préféré, étant donné l'importance des prolongements de la poche, le traiter par l'incision et le drainage. Cette dernière méthode semble le procédé de choix dans ces tumeurs profondes et adhérentes aux organes vasculaires et nerveux importants du creux sus-claviculaire.

Sur un cas de pyopneumo-kyste hydatique du foie. — M. **Pierre Goinard**. M. **P. Wilmoth**, rapporteur. C'est l'observation intéressante d'un kyste hydatique latent du foie qui se révèle par une douleur spontanée très violente de la région épigastrique et une tuméfaction progressive et fébrile du foie. L'examen radioscopique montre une poche liquide et gazeuse à la partie supérieure du foie sous le diaphragme. L'intervention en plusieurs temps permet de drainer un liquide fétide, riche en bile et dans lequel l'existence de vésicules gélatineuses et de fragments de membrane mère prouve l'origine hydatique.

Le rapporteur insiste sur plusieurs points. L'intensité de la douleur initiale traduit, comme Dévé l'a prouvé, l'ouverture du kyste hydatique dans les voies biliaires. Cette ouverture dans les gros canaux biliaires explique et la présence de bile et l'importance de l'infection à anaérobies. L'examen radiologique précoce est capital, montrant en plein parenchyme hépatique une cavité hydrogazeuse entourée d'un liseré opaque. L'intervention en deux temps est prudente et il y a toujours intérêt à aborder le kyste par une voie d'abord directe pour drainer au point déclive.

L'artériographie dans les néoplasies des os et des parties molles. — M. **Reynaldo dos Santos** (Lisbonne) montre des radiographies en série prises à plusieurs secondes d'intervalles dans 37 tumeurs des membres, malignes et bénignes, portant sur les tumeurs des parties molles et sur les tumeurs osseuses. L'artériographie par la netteté de ses images apporte un appoint considérable au diagnostic. Alors que la spécificité et l'ostéomyélite sont ischémiantes et modifient peu le courant sanguin, les tumeurs malignes donnent un réseau inextricable de vaisseaux néoformés, courant dans tous les sens, aux lignes raides, brisées et anguleuses. La précocité de l'apparition de la circulation veineuse de retour est aussi un bon signe de malignité. Dans les ostéosarcomes ossifiants la striation artériolaire normale à l'axe de l'os précède souvent l'apparition de la striation osseuse. Enfin l'artériographie est un bon moyen de contrôle de l'évolution et des résultats de la thérapeutique par la radiothérapie des tumeurs osseuses malignes.

— M. **Métivet** est frappé de la précocité d'apparition de la striation vasculaire avant l'apparition de spicules osseuses que l'on peut rencontrer d'ailleurs dans les tumeurs épithéliales secondaires de l'os.

— M. **Moulonguet** s'intéresse particulièrement aux formes améliorées par la radiothérapie et demande des précisions sur leur observation clinique et histologique.

Les phlébites post-opératoires. — M. **Anselme Schwartz**. Très longue communication où l'auteur, après avoir rappelé les différentes théories sur l'étiologie des phlébites post-opératoires, repose ses idées sur cete question complexe. Les phlébites post-opératoires sont comme toutes les phlébites d'origine microbienne. Mises à part celles qui ont un point de départ évident dans une infection locale, la plupart reconnaissent à leur origine un point de départ intestinal. Tisch par ses travaux a montré la facilité de passage des microbes de l'intestin dans le courant circulatoire. Le microbe, pour produire une phlébite, doit trouver sur son chemin une veine antérieurement malade ou tout au moins prédisposée. Dans les 2/3 des cas de fibrome où l'auteur a fait examiner les pédicules de la pièce extirpée, on observait une endophlébite. Actuellement, l'auteur utilise le vaccin de Fisch avant l'intervention. Ce vaccin contient du coli, de l'entérocoque, du staphylocoque et les sécrétions de ces microbes. La vaccination comprend 5 piqûres faites à 2 jours d'intervalle. Le lever précoce et la mobilisation au lit sont de bons adjuvants. La proportion des phlébites après les interventions pour fibrome a, depuis la vaccination systématique des malades, considérablement diminué.

Note sur la pression épidurale négative. — M. **Bonniot** (Grenoble). La technique de Sebrechts pour l'anesthésie épidurale haute se base essentiellement sur l'aspiration visible du liquide céphalo-rachidien au niveau de l'embout de l'aiguille. Cette aspiration devait donc correspondre à une dépression de l'espace épidural. En faisant la ponction, l'aiguille branchée sur un manomètre à eau, l'auteur a obtenu un chiffre de pression moyenne aux environs de moins 12 centimètres d'eau.

En modifiant la position d'un malade chez lequel on pratique une ponction rachidienne, l'auteur a obtenu des variations considérables de cette pression négative. Elle est très faible en décubitus ventral, plus élevée en bascule du malade tête basse. Elle se maintient à 8 quand l'aiguille refoule les méninges sans les perforer et devient brusquement positive quand on les traverse. Bref, la dépression épidurale est conditionnée par les déplacements du liquide céphalo-rachidien sous l'influence de la pesanteur. Elle s'oppose à ces déplacements en jouant un rôle frénateur et dépilateur. Cette indication manométrique permet donc d'avoir une technique plus sûre des injections épidurales hautes et d'éviter des accidents redoutables.

— M. **Robert Monod** qui a vu opérer M. Sebrechts, à Bruges, estime que cette nouvelle technique est appelée à donner d'excellents résultats avec grande sécurité.

A propos d'un kyste hydatique occupant les deux tiers du poumon droit. Quelques réflexions basées sur 31 kystes du poumon non suppurés, opérés. — M. **Nicolas Alivisatos** (Athènes). Cette observation heureuse d'un volumineux kyste du poumon droit, traité par l'ablation sans drainage, permet de tirer quelques déductions sur une statistique de 31 cas.

Le seul signe fonctionnel qui ait de la valeur est l'intensité de la douleur hors de proportion avec la vague symptomatologie physique. L'éosinophilie est très inconstante. Dans 12 pour 100 des cas seulement, les deux réactions de Weinberg et de Casoni étaient positives. Dans 75 pour 100 elles étaient dissociées. L'intradermo-réaction reste positive pendant plusieurs mois après l'intervention et n'a donc aucune valeur diagnostique pour une récidive possible. La réaction de Weinberg a toutes les préférences de l'auteur.

La thoracotomie large, suivie de l'ouverture du kyste en un temps après amarrage du poumon à la paroi, est l'opération de choix. Le drainage doit être l'exception, applicable seulement aux grands kystes et aux suppurations.

Kyste hydatique de la colonne vertébrale. — MM. **Costantini** et **Azoulay**. Un kyste hydatique de la colonne dorsale se traduit par une paraplégie brusque chez un jeune malade opéré antérieurement d'un kyste hydatique du foie. Le diagnostic est fait avec le secours de la radiologie qui montre une compression médullaire extra-durale. Une laminectomie avec curettage du corps vertébral envahi et l'ablation d'un prolongement médiastinal amène une rétrocession complète de la paraplégie. Récidive seize mois après, terminée par une tuberculose pulmonaire à marche aiguë.

Les kystes hydatiques de la région vertébrale ont toujours une origine osseuse. La radiographie montre l'intégrité du disque, la conservation de l'architecture normale du corps vertébral, l'ombre latérale d'un abcès ossifluent hydatique et parfois des modifications costo-vertébrales (Dévé).

Le traitement chirurgical est suivi souvent de récidive et dans nombre de cas plusieurs opérations successives ont été nécessaires.

Statistique opératoire personnelle de 135 cas de kystes hydatiques du foie. — M. **C. Oulié** (Constantine). Statistique de 135 malades atteints d'échinococcose hépatique.

Long commentaire sur les variétés rencontrées, l'intervention pratiquée et les résultats. 74 réductions ont été faites avec 3 morts et 44 cicatrisations *per primam*. La réouverture secondaire n'a été obligatoire que pour 1 kyste sur 5. 66 marsupialisations ont donné 54 guérisons et 12 décès.

L'âge n'est pas un facteur de gravité. Les kystes les plus graves au point de vue opératoire sont les kystes multiples où il ne faut pas hésiter à pratiquer plusieurs séances chirurgicales et les kystes centraux qui créent des difficultés d'hémostase et laissent un champ plus grand à l'infection. La voie transpleuro-diaphragmatique est aussi un facteur de gravité non négligeable : elle a laissé, sur 29 cas opérés, 17 pour 100 de mortalité.

En conclusion, l'auteur estime que le kyste est une tumeur bénigne à condition de faire une intervention proportionnée à sa nature et à son siège. La voie d'abord la plus directe, l'emploi de l'anesthésie locale, la multiplication des séances opératoires si le kyste est multiple ou le malade fatigué ont permis d'obtenir de très beaux résultats, tout en se conformant aux règles classiques de la chirurgie des kystes hydatiques.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Janvier 1934.

Métrites cervicales et diathermo-coagulation. — M. **J.-E. Marcel**, d'après 600 observations, préconise la diathermo-coagulation dans le traitement de la plupart des métrites, traitement simple, rapide, qui n'atrésie pas le col et n'immobilise pas la malade.

De l'hystéroscopie. — M. **Georges Luys**, après avoir rapporté l'ensemble de ses travaux sur l'endoscopie à vision directe, montre ensuite combien sa méthode d'endoscopie directe peut rendre des services dans l'observation complète de toute la muqueuse utérine. L'hystéroscopie, pratiquée avec le long tube de son cystoscope à vision directe, permet, non seulement d'examiner toute la muqueuse utérine, mais encore de traiter efficacement sous la vue les lésions inflammatoires de cette muqueuse.

Colibacillose et cellulite. — M. **P. Desgeorges**, qui, depuis douze ans, n'a cessé d'étendre le rôle de la colibacillose en pathologie, revendique un méfait nouveau à l'actif de cette maladie. Pour lui, la colibacillémie chronique à point de départ intestinal est la principale cause de cette affection si répandue et si souvent méconnue qu'est la cellulite. A l'occasion de cette colibacillémie, quelques germes retenus en tel ou tel point du tissu cellulo-graisseux provoqueraient l'irritation locale nécessaire à la production de l'infiltrat cellulitique. De fait, de très nombreux colibacillaires aboutissent à la longue à la cellulite et, d'autre part, la plupart des cellulitiques présentent ou ont présenté de la colibacillurie.

Etude sur la métallothérapie des cancers. — M. **Dartigues** présente une étude de M. **Leriche** (Joigny) sur la métallothérapie des cancers pour lesquels la métallothérapie doit être multimétallique et associée à l'endocrinothérapie. L'au-

teur a obtenu surtout des résultats dans les cas inopérables avec le sélénium, le cuivre, le palladium, le nickel, le cobalt.

Que peut-on penser actuellement de la kymographie appliquée à l'étude de l'appareil cardio-vasculaire ? — MM. **Cottenot** et **R. Heim de Balsac** ont appliqué la kymographie à l'étude de nombreux sujets normaux et pathologiques; ils ont ainsi pu vaincre les difficultés d'une technique assez délicate et ils ont mis en évidence la grande variabilité des courbes obtenues chez des individus normaux. L'interprétation des courbes pathologiques est plus délicate encore; cependant, il semble que la technique de la kymographie puisse aboutir à des résultats intéressants en clinique cardiologique, et les recherches sur ce sujet doivent être poursuivies, malgré les résultats encore assez rudimentaires obtenus. Les recherches sur cette question ne font que commencer, et l'avenir seul dira tout ce qu'il faut attendre de la kymographie.

LUQUET.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

18 Décembre 1933.

La Bourboule entre le lymphatisme et l'asthme. — M. **Galup**, répondant à une communication de M. Cany, se déclare d'accord avec celui-ci que l'arsenic, dominante chimique des eaux de La Bourboule, doit régir les indications de cette station. Mais, en conséquence, il estime que le traitement de l'asthme ne peut constituer qu'une indication secondaire de La Bourboule, l'arsenic étant bien déchu de l'importance qu'on lui attribuait autrefois dans ce traitement, lequel comporte essentiellement une régulation fonctionnelle du système nerveux sympathique. L'indication principale de La Bourboule demeure son action stimulante et tonique, telle qu'elle est réalisée par exemple dans le traitement de la diathèse lymphatique. L'auteur reconnaît que les eaux minérales constituent des complexes thérapeutiques et que leur action n'est pas toute dans un de leurs constituants chimiques. fût-il prédominant; mais il estime que, dans les indications de ces eaux, il est essentiel de maintenir une échelle des valeurs.

Les modifications biologiques observées au cours de la cure thermale de La Bourboule. — MM. **Valette, Clogne** et M^{me} **Drhilon** publient les résultats de leurs recherches de laboratoire sur les modifications biologiques observées au cours de la cure thermale de La Bourboule. Ces auteurs soulignent l'élévation des éliminations urinaires azotées, sans variation de p_H, et leurs résultats constants leur permettent de conclure qu'il est possible par ces recherches de laboratoire: 1° De dépister le début de l'action du traitement; 2° d'en apprécier la durée; 3° d'en graduer la mesure.

— M. **Sérane**, secrétaire général, lit son rapport annuel sur les travaux de la Société.

Elections : Sont élus membres titulaires : MM. **Aubertot, Marcotte, R. Louvel, Dodel, P.-N. Deschamps** ; membre associé : M. **Cattier**.

Election du bureau : Président : M. **Joly** ; Vice-Présidents : MM. **Glénard** et **Violle** ; Secrétaire général : M. **J.-J. Sérane** ; Secrétaire général adjoint : M. **du Pasquier** ; Trésorier : M. **Debidour** ; Secrétaires des séances : MM. **Berthier** et **R. Louvel**.

J.-J. SÉRANE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Décembre 1933.

Gastrophotographie. — MM. **Garin** et **Bernay** montrent par la comparaison d'un cliché gastrophotographique et d'une pièce opératoire l'intérêt que présente cette méthode dans le diagnostic des affections de l'estomac.

Ankylose bilatérale complète des membres inférieurs. Résultats de l'arthroplastie. — M. **Tavernier** présente un sujet de 18 ans, atteint d'ankylose complète des deux membres inférieurs : hanches, genoux et pieds. Il fit une arthroplastie de la hanche gauche, puis 4 mois plus tard du genou du même côté ; la hanche se réankylosa et dut être réopérée 22 mois plus tard. Le résultat fonctionnel est satisfaisant et le malade demande que les mêmes opérations soient faites du côté droit.

Coexistence d'une grossesse extra-utérine avec une grossesse normale. — M. **Cotte** a opéré par salpingectomie une grossesse tubaire chez une femme castrée de l'autre côté un an auparavant pour grossesse extra-utérine. Deux mois plus tard, cette femme était enceinte de 3 mois : il faut donc admettre qu'au moment où elle fut opérée de sa deuxième grossesse tubaire, elle était déjà porteuse d'une grossesse intra-utérine récente passée inaperçue.

Ostéite fibreuse méta-traumatique et évoluant 20 ans après vers la malignité. — M. **Tavernier** apporte un exemple d'évolution d'une ostéite fibreuse du tibia vers la malignité : une jeune fille de 16 ans se fait, en 1903, une contusion de la face antérieure du tibia à la suite de laquelle persiste une hyperostose. Seize ans plus tard, en 1924, nouveau traumatisme, la tuméfaction devient douloureuse, la radiographie montre une lacune dont on fait l'évidement; 4 mois plus tard se produit une fracture spontanée; puis nouvelle opération : un fragment prélevé est qualifié d'adamantinome. En 1929, les caractères radiologiques sont ceux de la malignité; l'amputation est refusée, la radiothérapie donne une ossification temporaire de la tumeur qui bientôt reprend son évolution et rompt la corticale. On dut finalement amputer. Depuis 3 ans, la malade reste guérie sans métastases.

Il semble donc bien qu'une lésion bénigne puisse, à la longue, changer de caractère et évoluer vers une malignité au moins locale : ce fait plaide en faveur de l'intervention précoce.

Dilatation du jéjunum en aval d'un ulcère peptique. — M. **Leriche** fait remarquer que la dilatation d'un viscère creux n'est pas toujours la conséquence d'une sténose sous-jacente. Il n'est pas rare de voir l'intestin dilaté en aval d'une sténose, dilatation du rectum dans un cancer du sigmoïde par exemple. De même dans l'ulcère peptique postopératoire, la dilatation de l'anse efférente est fréquente et l'auteur en rapporte un cas probant sans en proposer l'explication.

— M. **Santy** a vu une fois une dilatation extrême d'une anse efférente après intervention pour ulcère peptique; il dut faire une jéjuno-jéjunostomie. Il pense qu'il faut faire jouer un rôle à la péritonite chronique et à la mésentérite fréquente chez les ulcéreux.

— M. **Bérard** estime que les phénomènes de péritonite atténuée sont fréquents au voisinage de lésions intestinales infectées et peuvent expliquer cette dilatation d'aval.

H. ROLAND.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Décembre 1933.

Granulie post-pleurétique sans autre lésion pulmonaire. — MM. **Pallasse** et **Bret** relatent l'observation d'une malade morte de granulie dans leur service quelques mois après un épanchement pleural non ponctionné, ce qui serait contraire aux données classiques, une granulie n'évoluant que rarement après une pleurésie. Ils comparent les données radiologiques aux pièces recueillies à l'autopsie, qui sont superposables; il n'existait pas d'autre lésion pulmonaire que celle de la granulie, mais seulement un gros tubercule dans le rein.

Abcès du lobe de Spiegel ayant comprimé la veine porte. — Quelques jours après une cholécystectomie pour lithiase, MM. **Denis** et **Colson** ont vu apparaître une ascite abondante. L'explication leur en a été donnée par l'autopsie qui leur permit de découvrir un abcès du volume d'un poing dans le lobe de Spiegel qui comprimait la veine porte.

Fibrome utérin ayant perforé la muqueuse utérine. — Présentation d'une pièce opératoire par MM. **A. Chalier** et **Richet**. Du fait de l'élimination de débris de fibrome sphacélé, la symptomatologie était celle d'un cancer du corps.

H. ROLAND.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Décembre 1933.

Hémorragies intestinales consécutives à la cure des hémorroïdes. — MM. **J. Fiolle, M. Mathieu** et **Luccioni**. A la suite de la suppression des hémorroïdes (injections sclérosantes ou résection chirurgicale) sont survenues dans 3 cas des hémorragies intestinales graves mais de courte durée. Les examens radiologiques et rectoscopiques ont confirmé l'absence de toute lésion néoplasique ou autre. On a noté seulement de la congestion diffuse de la muqueuse rectale avec piqueté hémorragique. Les auteurs pensent que ces incidents peuvent relever d'un déséquilibre brusque entre le système cave et le système porte, avec peut-être adjonction d'un élément sympathique. Mais ils ne risquent aucune explication précise du phénomène observé.

Les directives nouvelles fournies par l'artériographie dans le traitement du syndrome de Volkman. — M. **Carcassone**. M. **Darcourt**, rapporteur. Après discussion la question est mise à l'ordre du jour.

Fracture sagittale de la rotule. — M. **Masini**. L'auteur présente un malade atteint de fracture verticale de la rotule, à la suite d'une chute sur le genou. Vu le faible écart des fragments, cette fracture a été traitée par immobilisation dans une attelle de Bockel avec séance de massage musculaire, puis mobilisation active et passive, et la marche a été permise dès le 25e jour. La guérison complète, sans aucune incapacité, a été obtenue au bout d'un mois et demi. Ces fractures verticales de la rotule représentent 1 pour 100 des fractures de cet os.

Trois observations de tuberculose chirurgicale, traitées par les sels d'or. — MM. **Llucia** et **Dumon**. M. **Cottalorda**, rapporteur. Les auteurs apportent 3 observations de tuberculoses chirurgicales, minutieusement suivies au cours de leur traitement par les sels d'or. Dose employée : 1 centigr. par kilogr. de poids. Pas d'accident. Résultat : une guérison complète clinique et radiographique (ostéo-arthrite tibio-tarsienne); deux améliorations, dont l'une considérable, semblant définitive.

Epingle de bavoir avalée par un nourrisson et évacuée spontanément. — M. **Bouyala**. M. **Bourde**, rapporteur.

Hématome sous-dural traumatique. Valeur localisatrice du Babinski. — M. **P. Silhol**. M. **Bourde**, rapporteur.

Le diagnostic des phlébites des membres par le test d'Aldrich et Mac Clure. — M. **Audier**. M. **Arnaud**, rapporteur.

Fistule duodénale après gastrectomie. Présentation de malades. — M. **Aubert**.

Polydactylies. Présentation de radiographies. — M. **Botreau-Roussel**.

Myxome de la cuisse. Présentation de pièces. — M. **Brugeas**.

Elections du Bureau pour 1934. — Président : M. **Moiroud** ; Vice-président : M. **de Vernejoul** ; Trésorier : M. **Bossy**.

J. DOR.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 25.

Séméiologie des troubles de la sensibilité objective

Les troubles de la sensibilité objective doivent être envisagés à un double point de vue : celui de leurs modalités et celui de leur topographie.

Une sensibilité peut être normale, diminuée, abolie ou exagérée; il peut exister aussi des paresthésies objectives : retard des sensations (le temps nécessaire à la perception d'une excitation est augmenté) entraînant souvent la fusion des sensations, sommation des sensations (plusieurs excitations doivent être faites pour qu'une sensation soit perçue), épuisement des sensations (les premières excitations sont seules senties), etc...

On distingue deux grandes catégories de sensibilités, les superficielles et les profondes.

Parmi les *sensibilités superficielles*, on doit étudier :

1° La *sensibilité tactile* explorée avec un tampon d'ouate ou un pinceau, la *localisation tactile* (on demande au malade d'indiquer le point touché) et la *discrimination tactile* (on recherche à quelle distance deux excitations tactiles faites simultanément avec un compas spécial ne produisent qu'une seule sensation; on détermine ainsi des cercles dits de Weber dont le diamètre varie suivant les régions, très petit sur la pulpe des doigts, large sur le dos; ces cercles peuvent être élargis à l'état pathologique);

2° La *sensibilité douloureuse*, qui peut être abolie alors que le malade souffre : anesthésie douloureuse qui s'observe en particulier au niveau des plaques de zona;

3° La *sensibilité thermique*, dont les troubles présentent parfois une modalité spéciale : l'isothermognosie, propre aux lésions du cordon latéral, où toutes les excitations thermiques chaudes et froides sont perçues chaudes.

La *sensibilité profonde* comprend :

1° La *sensibilité douloureuse profonde* des tendons, des muscles et des os;

2° La *sensibilité aux poids* ou baresthésie;

3° La *sensibilité vibratoire* explorée avec un gros diapason dont le pied est appliqué sur les saillies osseuses;

4° Le *sens des attitudes* qui doit être recherché sur des segments de membre en état de relâchement complet. La *stéréognosie* est la faculté de reconnaître les objets par la palpation; c'est une perception complexe qui met en jeu divers modes de sensibilité; son abolition ou astéréognosie peut être isolée, mais est beaucoup plus souvent associée à des troubles des sensibilités superficielles et profondes.

D'une manière générale, la recherche des troubles de la sensibilité objective nécessite certaines précautions : 1° il faut éviter de suggérer au malade les réponses et on sait que les anesthésies des hystériques étaient créées de toutes pièces par des examens mal conduits; 2° il faut tenir compte de l'état psychique des malades, de leur faculté d'attention et de leur fatigabilité qui peut être très rapide; 3° il faut avoir soin en étudiant une sensibilité de ne pas en mettre une autre en jeu; par exemple, on ne doit pas explorer la sensibilité tactile avec un corps bon conducteur de la chaleur susceptible de produire une sensation thermique, ni la sensibilité thermique avec des tubes trop chauds qui entraînent une sensation douloureuse; la sensation de vibration osseuse produite par le diapason doit être distinguée de la

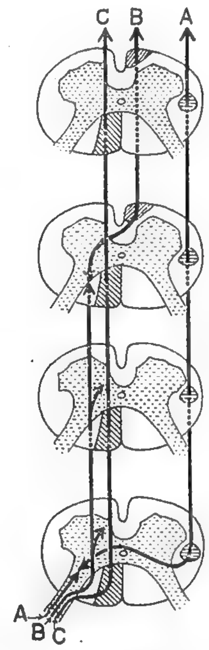

Fig. 1. — Les fibres radiculaires courtes (A), moyennes (B) et longues (C), et les neurones correspondants.

sensation auditive; il ne faut pas lorsqu'on étudie la stéréognosie employer des objets tels qu'une boîte d'allumettes aisément identifiés par l'audition, etc...

*
* *

La topographie des troubles de la sensibilité ne peut être comprise que si l'on connaît la disposition de la voie sensitive.

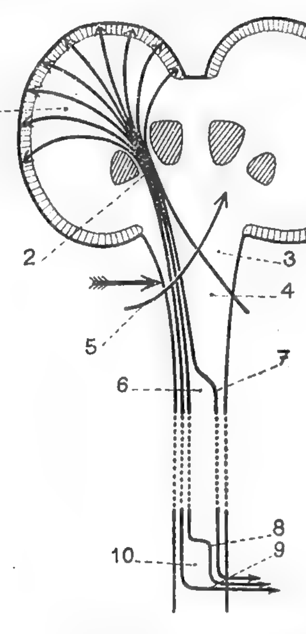

Fig. 2. — Centre ovale : 1 ; capsule interne : 2 ; pédoncule : 3 ; protubérance : 4 ; trijumeau dont la racine descendante n'est pas figurée : 5 ; bulbe : 6 ; fibres radiculaires longues : 7 ; moyennes : 8 et courtes : 9 ; moelle : 10.

Les *neurones sensitifs primaires* vont de la périphérie à la moelle; leurs corps cellulaires se trouvent dans les ganglions spinaux placés sur les racines postérieures; les diverses sensibilités aboutissent aux ganglions spinaux par des voies différentes; les sensibilités superficielles passent par les nerfs cutanés et les filets sympathiques périvasculaires; les sensibilités profondes sont transmises par les nerfs profonds des muscles, des articulations, des ligaments et des os; à partir des ganglions spinaux, toutes les sensibilités passent par les racines postérieures. Par suite, tandis que les troubles de la sensibilité dans les sections radiculaires portent sur tous les modes, ils sont dissociés dans les lésions des nerfs cutanés, la sensibilté profonde étant en principe respectée. La topographie de l'anesthésie par section d'un nerf cutané est celle du territoire sensitif du nerf; mais l'intrication à leur périphérie des champs de distribution des nerfs voisins fait que la zone d'anesthésie est toujours moins étendue que le territoire anatomique; dans les paralysies radiales, l'anesthésie se limite le plus souvent à une zone restreinte comprenant la région dorsale des deux premiers métacarpiens.

Les lésions des *racines* et des *troncs radiculaires* donnent des troubles sensitifs dont la topographie spéciale diffère de celle des nerfs périphériques : en effet, un nerf aboutit à plusieurs racines et chaque racine est l'aboutissement de plusieurs nerfs. La distribution radiculaire se fait sur les membres en bandes parallèles à leur axe et sur le tronc en bandes transversales sériées; d'après des considérations embryologiques, on admet que la moelle est divisée en autant de segments qu'il y a de racines postérieures; aussi les territoires radiculaires sont-ils désignés par le segment médullaire correspondant à la racine. Des schémas ont été dressés qui donnent la topographie exacte des divers territoires radiculaires; en pratique, il suffit pour avoir une certaine approximation de connaître quelques points de repère : par exemple, le bord externe du membre supérieur dépend de C^5-C^6, le bord interne de C^8-D^1; sur le tronc, la ligne mamelonnaire correspond à D^4-D^5, la ligne xiphoïdienne à D^6-D^7, la ligne ombilicale à D^9-D^{10} et les plis inguinaux à D^{12}-L^1. Au cours du développement, la moelle subit une ascension apparente qui est due à son accroissement relativement moindre que celui du rachis et le point de pénétration des diverses racines dans la moelle se trouve décalé vers le haut par rapport aux trous de conjugaison; il y a donc une correction à faire pour déterminer le numéro d'un segment médullaire sous-jacent à une vertèbre : on ajoute 1, 2 ou 3 à celui de l'apophyse épineuse suivant qu'il s'agit des régions cervicale, dorsale supérieure ou dorsale inférieure.

Les prolongements centripètes des neurones sensitifs ou fibres radiculaires vont suivre dans la *moelle* des trajets différents suivant les modes de sensibilité qu'ils transmettent. Très schématiquement, on peut les diviser en 3 groupes :

1° Les *fibres radiculaires courtes*, qui transmettent les *sensibilités douloureuse et thermique*, s'articulent immédiatement avec des neu-

rones secondaires qui traversent la substance grise et montent dans le cordon latéral alterne, en avant du faisceau pyramidal croisé; c'est là que doivent porter les sections dans les cordotomies pour algies.

2° Les *fibres radiculaires moyennes* montent dans la moitié externe du cordon postérieur sur la hauteur de 2 ou 3 segments, détachant des collatérales au niveau de chacun d'eux; puis elles s'articulent avec un deuxième système de neurones qui se décussent et montent dans la partie antérieure du cordon antéro-latéral opposé; elles transmettent la *sensibilité tactile*. L'existence des collatérales explique pourquoi la section d'une seule racine postérieure ne détermine en général pas d'anesthésie tactile.

3° Les *fibres radiculaires longues* suivent la partie interne du cordon postérieur jusqu'au bulbe; ce n'est que là qu'elles rencontrent les deuxièmes neurones et que la décussation se fait : elles transmettent la *sensibilité profonde*.

Cette disposition permet de comprendre les troubles de la sensibilité objective qui existent dans certaines lésions médullaires localisées.

a) Dans le *syndrome de Brown-Séquard* qui correspond à l'hémisection de la moelle, on a du côté de la section (qui est celui de la paralysie) une anesthésie qui porte sur la sensibilité profonde; les hémianesthésies tactile, thermique et douloureuse sont au contraire alternes puisque les voies de ces sensibilités se décussent dans la moelle; la décussation des fibres radiculaires courtes étant immédiate, les troubles des sensibilités thermique et douloureuse remontent sensiblement jusqu'au segment sectionné; la limite supérieure de l'anesthésie tactile se trouve 2 ou 3 segments plus bas, en raison de la décussation différée des conducteurs correspondants.

Les racines postérieures sont souvent lésées au niveau de la section et leur interruption se traduit par une bande d'anesthésie à topographie radiculaire qui siège du côté de la lésion. En pratique, la topographie des diverses anesthésies est loin d'être toujours ce qu'indique la théorie, car la lésion, dans la plupart des cas, ne correspond pas exactement à la moitié de la moelle.

b) Les *lésions centrales* portent avant tout sur les neurones correspondant aux fibres radiculaires courtes; elles entraînent donc une anesthésie douloureuse et thermique, avec conservation relative des autres sensibilités : c'est la dissociation dite syringomyélique; elle n'a qu'une valeur topographique et ne permet pas à elle seule un diagnostic étiologique; si la syringomyélie est sa cause la plus fréquente, toutes les lésions de même siège la produisent (hématomyélie, tumeur intra-médullaire au début, etc...).

c) Dans les *lésions des cordons postérieurs*, les fibres touchées sont les fibres radiculaires longues qui transmettent la sensibilité profonde; le sens des attitudes, la sensibilité vibratoire, la stéréognosie (si les lésions remontent assez haut) sont très troublés, tandis que les sensibilités tactile, douloureuse et thermique sont indemnes; ce « syndrome des fibres longues » s'observe dans les complications médullaires des anémies pernicieuses. Les cordons postérieurs sont très touchés dans le tabes où les troubles de la sensibilité profonde sont presque constants, mais les lésions simultanées des racines postérieures sont à elles seules suffisantes pour les produire; elles expliquent pourquoi les troubles de la sensibilité profonde ne sont pas les seuls observés.

d) La *compression de la moelle* par une tumeur extra-médullaire ou un mal de Pott entraîne une hypoesthésie, puis une anesthésie sous-jacente à tous les modes; les racines postérieures sont également comprimées, d'où l'existence de douleurs à type radiculaire et souvent d'une zone d'hyperesthésie sus-jacente à la zone d'anesthésie. La limite supérieure des troubles sensitifs doit être déterminée avec soin, car elle indique le siège de la compression; elle est en général plus nette au début pour les sensibilités thermique et douloureuse que pour la sensibilité tactile.

A partir du *bulbe*, la voie sensitive est croisée en totalité puisque la décussation des fibres de la sensibilité profonde s'est effectuée; les différents faisceaux restent relativement isolés, d'où la fréquence des syndromes dissociés, et en particulier de l'hémianesthésie à type de dissociation syringomyélique, souvent observée dans les ramollissements bulbaires.

Au niveau de la *protubérance*, les faisceaux sensitifs se rapprochent et les hémianesthésies à tous les modes deviennent plus fréquentes que les hémianesthésies dissociées. Les fibres sensitives de chaque moitié de la face arrivent à la protubérance par l'intermédiaire du trijumeau qui traverse le ganglion de Gasser, homologue des ganglions spinaux, siège des corps cellulaires des premiers neurones sensitifs; leurs prolongements centripètes gagnent le tiers moyen de la calotte protubérantielle par la racine sensitive du trijumeau et se divisent en deux groupes : les uns (racine descendante) se dirigent en bas vers l'hémibulbe correspondant, les autres s'articulent avec d'autres neurones, se décussent et rejoignent la grande voie sensitive. Il en résulte qu'une lésion protubérantielle siégeant au niveau du tiers moyen donne une hémianesthésie alterne; elle lèse en effet, d'une part le trijumeau homonyme, d'où anesthésie de l'hémiface correspondante et, d'autre part, la grande voie sensitive décussée en totalité, d'où anesthésie de la moitié du tronc et des membres du côté opposé. L'existence de la racine descendante du trijumeau explique pourquoi on peut observer des hémianesthésies alternes dans les régions protubérantielle basse et bulbaire; au contraire, une lésion protubérantielle supérieure ou une lésion plus élevée donnent une hémianesthésie croisée totale, le prolongement de la racine supérieure du trijumeau ayant fait sa décussation.

Toutes ces hémianesthésies ne sont souvent pas d'une intensité uniforme et, dans la plupart des cas, les troubles sont plus accusés à l'extrémité des membres qu'à leur racine.

Au niveau du *thalamus* ou *couche optique*, qui constitue un véritable centre sensitif, les fibres préposées aux sensations douloureuses s'arrêtent pour la plupart, celles des sensibilités thermique, tactile et vibratoire s'arrêtent en partie, celles qui transmettent le sens des attitudes et le sens de la localisation tactile s'articulent avec un troisième système de neurones qui aboutissent au cortex. Les lésions thalamiques, le plus souvent par hémorragie ou ramollissement, entraînent un syndrome sensitif particulier; il est caractérisé par une hémianesthésie toujours très marquée pour les sensibilités profondes et variable pour les sensibilités superficielles; l'astéréognosie est généralement complète; il existe enfin des douleurs très intenses dans la même moitié du corps, douleurs permanentes avec des paroxysmes, rebelles à toutes médications et présentant une exacerbation à la moindre excitation périphérique (frôlement, pression, chaleur ou froid).

Au niveau du *segment postérieur de la capsule interne*, on a décrit longtemps un véritable carrefour sensitif dont la lésion produirait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle. En fait, ce type d'anesthésie est presque toujours d'ordre hystérique; les lésions de la capsule interne, celles qui entraînent les hémiplégies banales, ne donnent que des troubles sensitifs peu accentués, dont la recherche est d'ailleurs souvent délicate en raison de l'aphasie ou de la déchéance intellectuelle des malades. Les hémiplégies avec troubles sensitifs durables sont celles où la lésion est très étendue ou déborde sur le thalamus et, dans ce dernier cas, le trouble moteur est en général relativement discret, passager et n'évoluant pas vers la contracture.

De la capsule interne au *cortex*, la voie sensitive va en s'épanouissant dans la couronne rayonnante; les centres sensitifs corticaux s'étagent sur la pariétale ascendante et probablement aussi sur la partie voisine du lobe pariétal; ceux du membre inférieur se trouvent dans le lobule paracentral et à la partie toute supérieure de la pariétale ascendante, ceux du membre supérieur à la partie moyenne et ceux de la face à la partie inférieure. Ainsi éloignés les uns des autres, les centres sensitifs ne sont presque jamais tous lésés simultanément; les grandes hémianesthésies durables sont donc exceptionnelles et on observe surtout soit des anesthésies segmentaires remontant plus ou moins haut sur les membres, dont le type est l'anesthésie en gant de la main sensitive corticale, soit des anesthésies pseudo-radiculaires en bandes longitudinales; des atrophies musculaires ayant la même topographie pseudo-radiculaire peuvent exister dans les lésions corticales et s'ajouter aux troubles sensitifs; mais la nature cérébrale et non médullaire de ces symptômes est en général facile à reconnaître par la constatation d'une hémiparésie discrète ou d'une asymétrie des réflexes.

Parcellaires du point de vue de leur localisation, les syndromes sensitifs corticaux le sont aussi de celui de leurs modalités; un des types les plus fréquents comporte l'intégrité des sensibilités tactile, douloureuse, thermique et vibratoire et l'altération du sens des attitudes, de la discrimination tactile et de la stéréognosie; mais l'étude des blessés de guerre a montré que tous les types de dissociation pouvaient s'observer.

Lucien Rouquès.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Une belle page de M. Calmette

M. Pasteur Vallery-Radot a publié dans la *Revue des Deux Mondes*, numéro du 15 Janvier 1934, une remarquable notice biographique sur le grand savant qui vient de s'éteindre, M. Albert Calmette.

Dans ces pages émues se trouvent reproduites des lignes que Calmette, quelques mois avant de mourir, écrivait, et que seuls ont lues sa femme, ses collaborateurs, ses amis. Ces lignes témoignent d'une haute valeur intellectuelle et morale et d'une rare sensibilité; elles honorent l'Humanité.

« *Je peux dire qu'à partir de cette époque* (1931) *j'ai vu se réaliser mon vœu le plus cher. J'ai pu grouper autour de moi tous ceux de mes élèves et de mes amis qui partagent mon enthousiasme pour la recherche et qui se sont passionnés pour l'étude de la tuberculose. Nous disposons maintenant d'un outillage parfait et de laboratoires construits sur nos plans, merveilleusement adaptés à nos besoins.*

Je n'ai qu'un regret, qui est d'être handicapé par l'âge. Depuis 1925 j'ai eu le malheur de devenir très sourd, et au moment où j'achève d'écrire ces notes sur ma carrière et sur ma vie, ma soixante-neuvième année commence. Bien que, par ailleurs, mon état de santé soit assez satisfaisant et que j'aie conservé une activité physique et intellectuelle suffisante, je n'ai pas l'illusion de croire que j'aie encore beaucoup d'années à vivre. Celles que j'ai vécues ont été belles dans leur ensemble. J'ai eu ma part de deuils et de peines; j'ai durement souffert parfois de l'injustice, de la jalousie et de la méchanceté de certains hommes. Les cruautés de la guerre, qui m'ont atteint dans mes plus chères affections, les premières tentatives de vaccination des nouveau-nés contre la tuberculose et, dix ans plus tard, l'affreux drame de Lübeck, m'ont infligé des tortures morales dont personne ne peut imaginer l'atrocité.

Mais, en compensation, j'ai éprouvé des joies profondes et durables. J'ai été heureux dans ma famille et j'ai trouvé, dans la carrière que j'ai choisie, plus de satisfaction que je n'en pouvais souhaiter. J'ai pu, pendant de longues années, me livrer à la recherche scientifique, entouré de collaborateurs fidèles et dévoués qui sont tous restés mes très chers amis. J'ai eu le bonheur immense de faire quelques découvertes utiles. Il n'existe certainement pas de bonheur plus grand que celui qu'on ressent lorsqu'on a la certitude que, par son travail personnel, on est parvenu à réaliser quelque progrès qui doit sauver des vies humaines.

Si j'ai pu faire quelque bien dans ma vie, je le dois d'abord à mes parents dont je n'ai reçu que de nobles exemples. Je le dois ensuite aux hommes de génie qui furent mes maîtres. J'ai eu l'exceptionnelle fortune de m'attacher surtout au docteur Roux qui m'a guidé de ses conseils, qui m'a imprégné de sa douce et sereine philosophie et qui m'a traité comme un fils. C'est à lui que je suis redevable d'être devenu un pastorien. Mon seul mérite est d'avoir su éviter d'éparpiller mes efforts sur un trop grand nombre de sujets et d'avoir étudié avec persévérance ceux qui m'attiraient. Je me suis consacré presque tout entier à l'étude des venins et à celle de la tuberculose. Cette dernière m'a absorbé sans interruption depuis l'année 1900. *Je crois que c'est grâce à cette continuité dans la pensée et dans l'effort que j'ai pu me rendre utile. Je souhaite que mes enfants et petits-enfants s'inspirent de la même règle de conduite.*

J'espère qu'il me sera donné de travailler jusqu'à ce que mes yeux se ferment à la lumière et que je m'endormirai l'âme en paix, avec la conscience d'avoir fait ce que j'ai pu. »

Une supplique Canadienne au Gouvernement français

Le Canada a 13 millions d'habitants, et les Canadiens d'origine française résidant au Canada ne forment que le tiers environ de cette population. C'est-à-dire qu'ils sont une minorité et que par conséquent malgré l'énergie qu'ils mettent à défendre leurs droits, ils sont quelquefois un peu négligés Or, il n'est pas besoin d'insister sur toutes les raisons qui militent pour que la France les aide à rester eux-mêmes. Comme ils sont avant tout — et avec raison — Canadiens, ils ont quelque pudeur à mettre le reste du monde au courant de leurs difficultés intérieures. C'est pourquoi il n'est peut-être pas mauvais qu'un Français enseignant à Montréal attire l'attention du Gouvernement français sur la situation particulière qui est faite aux médecins canadiens français par le régime douanier actuel.

Jusqu'à ces derniers temps, les livres scientifiques, les instruments de chirurgie, les appareils à rayons X, les films radiologiques, les microscopes venant de France, et destinés aux médecins et aux hôpitaux, entraient en franchise.

En 1932, le traité de commerce franco-canadien fut dénoncé. Puis, à la suite de la Conférence impériale d'Ottawa, lors de la discussion du budget canadien, fin 1932, l'article 476 du tarif fut modifié : une taxe de 10 pour 100 grevait ces objets de toute provenance alors que l'importation britannique continuait à jouir de la franchise complète.

La France n'ayant pas en ce moment d'accord particulier, et tombant sous le tarif général, cette mesure lui était appliquée de suite. Une réaction canadienne très vive se produisit immédiatement; Sir Eugène Fiset, député de Kamouraska, et M. Bourrassa, également député, dénonçaient, à la Chambre des Communes, cette inégalité de traitement des Canadiens français par rapport à leurs compatriotes anglais.

Les hôpitaux, par leur association officielle, faisaient ressortir que cette innovation leur apportait une charge nouvelle alors que leurs finances déjà branlantes passaient en presque totalité à la charge de l'Etat.

La presse locale canadienne française, et surtout *Le Devoir*, organe canadien français, démontraient combien un régime d'exception pour cette partie ethnique de la population était injuste, puisque le jeune médecin qui étudie dans des universités canadiennes françaises lit revues et traités, utilise produits pharmaceutiques et appareils dans l'application de méthodes françaises que souvent il a appris à connaître à Paris même ou en France.

Devant cette levée de boucliers, le Ministre des Finances a admis que cet argument avait une très grande valeur et qu'il ferait son possible pour donner satisfaction aux Canadiens français.

C'est à ce moment que se discutait le nouveau traité franco-canadien qui devait remplacer celui qui était arrivé à échéance au mois de Juin 1932. Le 10 Juin 1933, le nouveau traité est signé. Il admet en principe l'égalité de traitement pour tout ce qui touche directement à la culture française, mais par une... *naïveté* des négociateurs français, il est accepté que la suppression des droits sera appliquée après la promulgation d'un « ordre en Conseil », sans qu'il soit spécifié une date ou un délai pour cette promulgation.

Le 15 du mois d'Août 1933, un arrêté en conseil exonérait à partir de ce moment les instruments de chirurgie et les livres médicaux et d'enseignement. C'est un premier point acquis. Malheureusement, cet arrêté néglige la suite de l'article 476, c'est-à-dire les appareils de rayons X, leurs accessoires, les films radiologiques, le matériel d'électrothérapie et les microscopes. Il faut savoir que le matériel d'électro-radiologie, en sa conception française, est inconnu sur ce continent en dehors de la province de Québec.

Fin Novembre 1933, aucun ordre en conseil n'a été signé pour que cette injustice cesse. Les autorités françaises (Ministre de France à Ottawa, attaché commercial de France à Montréal) font des démarches qui restent infructueuses.

Le Ministre des Douanes, consulté, se déclare incompétent : c'est le sous-secrétariat aux Affaires Etrangères qui seul peut provoquer cet « ordre en conseil ». Or, dans une lettre récente adressée à un importateur de Montréal, ce Ministre déclare que cet « ordre en conseil » tardera probablement encore.

Du côté Canadien français, on fait pression pour obtenir justice; on est unanime pour demander que le Gouvernement français, non seulement exige un terme, mais aussi connaisse le pourquoi du retard apporté à la solution.

Le Gouvernement français aurait en effet, s'il le voulait, de nombreux moyens de faire pression pour obtenir la réalisation d'une promesse signée.

Le côté financier est sans importance; d'une part actuellement, le change empêche toute commande en France et les achats se limitent forcément aux accessoires indispensables à l'entretien des installations d'origine française, existant déjà dans la Province de Québec; d'autre part, les appareils radiographiques ou les microscopes nécessaires à la population franco-canadienne ne seront jamais d'une importance assez considérable pour que les droits de douane les concernant forment un facteur sérieux dans les finances du pays.

D'ailleurs, l'industrie anglaise n'est pas en état de concurrencer celle des Etats-Unis en ce qui concerne la radiologie. Forcer les gens de la Province de Québec à ne pas acheter en France, c'est les forcer à acheter aux Américains.

Aussi, aux yeux du Canadien français, l'importance de ce débat est tout autre : ce Canadien français qui a lutté, par tous les moyens et même par les armes, pour se garder lui-même en conservant sa *pensée* française, considère que dans la mesure actuelle il y a un retour en arrière. Jusqu'ici, il était sur le même pied que le Canadien anglais : il prenait, sans payer de droits, ses moyens de travail intellectuel à ce qu'il considérait comme le berceau de sa mentalité. Il est très heureux, alors que l'Anglais reçoit un Shakespeare sans rien acquitter à la douane, de pouvoir recevoir un Molière de la même façon, mais pour l'électroradiologie ou le microscope il considère qu'il n'est plus à égalité avec l'Anglais. Il voudrait ne pas laisser établir un précédent qui lui semble une atteinte à ses droits à l'individualité. Mettant toujours en pratique leur devise « *Je me souviens* » les médecins canadiens français tiennent à conserver le droit d'avoir une science inspirée de leur patrie d'origine et de posséder les instruments scientifiques inspirés par cette science.

Conscients de la légitime susceptibilité de nos cousins du Canada, nous venons supplier ici le Gouvernement français de prendre les mesures utiles pour satisfaire les aspirations des Canadiens français.

Professeur Laquerrière (Montréal).

Pierre Bazy

(1853-1934)

Voici que vient de partir, à 80 ans, cet homme que nous avions coutume de voir, presque à chaque séance, à l'Académie, à la Société de Chirurgie, où il prenait encore de temps en temps la parole, car il n'était pas de ceux qui se désintéressent de ce qui se fait autour d'eux, et il a pu, sous ce rapport, donner l'exemple à plus jeunes que lui !

Il était là, avec sa haute taille, que l'âge n'avait pas courbée, avec son visage puissant, ses sourcils en broussaille et sa barbe de fleuve d'où sortait une grosse voix, quelque peu rocailleuse, mais où chantait encore, malgré soixante ans de Paris, cet invincible accent du doux pays qui couche au pied des Pyrénées ses collines et ses vallées, et dans lequel il avait vu le jour.

Ce chirurgien, bâti comme un burgrave, aurait pu faire un beau soldat. Il avait été reçu à Saint-Cyr. Mais le démon de la chirurgie s'éveilla dans son âme ! Il s'inscrivit à l'Ecole de Médecine, et à 22 ans, en 1875, il était interne. Deux ans plus tard, il s'en allait, pendant la guerre des Balkans, où se continuait, en attendant de s'aggraver encore, ce cours insensé de l'histoire qui peu à peu a conduit au carnage les peuples de la terre entière.

Il partit, avec Maunoury dans les ambulances de l'armée turque, pendant qu'allaient dans l'armée russe leurs camarades Bouilly et Peyrot qui, un jour, il y a vingt-cinq ans, dans son allée de chênes centenaires, m'a raconté le siège de Plevna.

Et puis ce furent les concours, le travail, les succès. En 1886, il entrait dans les hôpitaux : Bicêtre, — où il ne resta pas longtemps, mais où sans s'en douter, il accomplit un acte qui eut sur son destin, comme nous le verrons plus loin, une influence capitale, — Tenon, Saint-Louis, Beaujon enfin, où il demeura vingt ans. Ce fut pendant ce temps le travail assidu que nous connaissons tous.

Il s'était de bonne heure intéressé à la chirurgie des voies urinaires. C'était l'époque où, sous la haute impulsion de Guyon, celle-ci commençait à prendre cet essor qui devait la mener si loin. Et voici que, l'année dernière, on a fêté le cinquantième anniversaire de la première opération que fit Bazy, d'une tumeur de la vessie, que nul n'avait faite avant lui. C'est bien peu de chose aujourd'hui ! C'était beaucoup alors que d'ouvrir la vessie pour en extraire une tumeur. Il avait donc l'ardeur de la jeunesse, et l'esprit d'entreprise, et le courage, et la foi dans la puissance de la chirurgie. Il le montra d'ailleurs dans d'autres occasions, et ses communications sur l'innocuité du pneumothorax chirurgical dans les opérations sur la poitrine, qu'il exagérait peut-être un peu, car tout de même, l'ouverture de la plèvre expose à son infection, montrait bien qu'il ne s'effrayait pas des grandes interventions de la chirurgie générale !

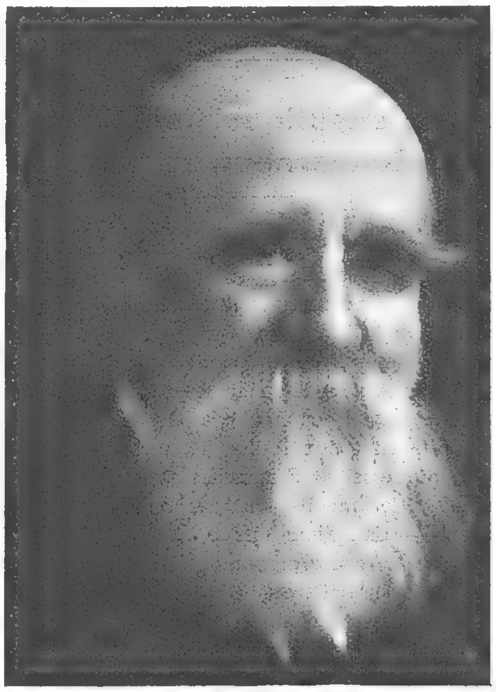

(Phot. Manuel Frères.)

Pierre Bazy

Cependant il revenait toujours à la chirurgie urinaire et il a marqué son empreinte sur la chirurgie du rein, de la vessie, de la prostate, de l'uretère, préoccupé d'en perfectionner la technique opératoire plutôt que de s'attacher aux méthodes nouvelles et délicates de la physiologie pathologique de l'appareil urinaire.

Mais son titre principal à la durée de sa mémoire et à la reconnaissance de tous, c'est d'avoir le premier démontré la valeur de l'injection préventive de sérum antitétanique dans les traumatismes de quelque importance...

On était fort sceptique à cet égard, vers 1895. Nocard, Roux avaient étudié, dans les années précédentes, un sérum antitoxique, qui, sur les animaux en expérience, semblait prévenir le tétanos.

Mais le tétanos est bien rare. On en voyait fort peu et les injections de sérum dans le tétanos déclaré ne donnaient aucun résultat. On discutait de temps en temps à la Société de Chirurgie, où régnait à cet égard l'ignorance la plus complète et le scepticisme le plus absolu...

Et cependant voici ce que dit un jour, dans la séance du 29 Mars 1893, le bon et brave chirurgien que fut Schwartz, dans une phrase que, pour l'honneur de sa mémoire, je tiens à reproduire intégralement :

« Etant données les expériences des Drs Roux et Vaillard, qui démontrent que l'injection de sérum antitétanique est préventive, à condition qu'elle se fasse en même temps que le traumatisme infectant, n'y aurait-il pas lieu de pratiquer immédiatement, dans un délai aussi rapproché que possible du traumatisme, l'injection préventive d'antitoxine chez tout malade atteint d'une lésion suspecte ? C'est ce que nous avons fait il y a six semaines environ chez un de nos blessés. »

Et puis, plus rien ! Et Schwartz, qui cependant avait injecté son blessé, et écrit, pour son honneur, cette phrase prophétique s'en tint là... et ce n'est que trois ans plus tard, dans la séance du 26 Février 1896, que Bazy fit une communication, qui ne souleva d'ailleurs aucune émotion parmi les chirurgiens qui, par la bouche de Championnière et de Berger, montrèrent que personne ne croyait encore à l'importance de ce que Bazy venait de dire à la tribune.

Qu'avait-il dit : tout simplement ceci, qu'étant chirurgien à Bicêtre, il avait vu en peu de temps quatre blessés atteints de tétanos venir mourir dans son service, et que, pensant que les terrains du voisinage étaient particulièrement infectés, il avait décidé, après ces 4 désastres consécutifs, de faire des injections préventives d'antitoxine à tous les blessés arrivant avec des plaies suspectes et souillées. Au moment de sa communication, il avait injecté 23 bessés, et depuis ce moment, il n'avait plus revu de tétanos...

Cette communication tomba dans le vide ; — elle ne fit en tout cas qu'une très faible impression, et le scepticisme persista. — Mais c'est à Pierre Bazy qu'est due, sans contestation possible, la première application continue et clairvoyante d'une méthode qui devait faire tant de bien. Honneur à lui ! Il fallut attendre vingt ans pour voir éclater la vérité ! Que n'avons-nous pas vu, dès les premiers jours de la guerre, sur les blessés couchés dans les champs de la Marne ! On sait le reste : et l'admirable effort des laboratoires et le tétanos disparu ! J'ai voulu rechercher l'histoire — elle en vaut la peine— et voilà pourquoi en 1920, à la mort de Guyon, Bazy fut appelé à lui succéder à l'Académie des Sciences, — où il entra tout naturellement. C'était la consécration magnifique de l'inspiration, ou plutôt de la clairvoyance que Bazy avait eue, vingt ans auparavant, dans son petit service de Bicêtre.

Il y a l'histoire et la légende. Telle est l'histoire que j'ai cru de mon devoir de raconter ici, au jour où celui qui en fut le héros vient à peine de fermer les yeux.

Depuis longtemps il s'occupait avec passion d'œuvres de bienfaisance et d'associations professionnelles.

Grand ami du Maréchal Foch, il avait fondé avec lui l'œuvre « des enfants d'officiers tués à la guerre », où il opérait encore, il y a quelques mois. L'an dernier, il présidait, dans le grand amphithéâtre de la Faculté, la célébration solennelle du centenaire de l'Association des Médecins de la Seine. Et ce fut une belle et noble cérémonie que celle où nous vîmes ce grand vieillard debout, lisant de sa voix grave, devant le Président de la République, l'histoire de cette association pour laquelle il a tant et si bien travaillé.

Aux vacances dernières il avait été respirer

pour la dernière fois l'air transparent des Pyrénées de son enfance.

Et maintenant le voilà mort. Et ce grand travailleur ne travaillera plus... ! Mais il a passé son âme à son fils, qui, lui, travaillera, et qui connaît le droit chemin.

J.-L. Faure.

Erratum

La correspondance parue à la page 78 du n° 4 du samedi 13 Janvier 1934 nous a été envoyée par M. Rodet (Lyon) et non Rodot.

Livres Nouveaux

Les artères des muscles des membres et du tronc, par Michel Salmon, chef des travaux d'anatomie, chirurgien des Hôpitaux de Marseille et Jacques Dor, prosecteur à la Faculté de Marseille. Préface du Professeur Rouvière. 1 vol. de 238 p., avec 57 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

Ce travail, basé sur la dissection macroscopique et la radiographie (après injection réplétive des artères) de 32 cadavres humains, apporte des précisions nouvelles sur la distribution, les ramifications des artères destinées aux muscles du tronc et des membres, sur leur nombre, situation, calibre, direction, près et dans le muscle, sur leurs connexions avec les artères des organes voisins (périoste, fascia, nerfs, articulations), sur leurs connexions entre elles, leurs grosses et leurs petites anastomoses. On trouve peu de renseignements à leur sujet dans les Traités d'anatomie, même les plus volumineux, et il faut savoir gré à ces deux jeunes auteurs d'avoir abordé cette étude d'ensemble, sans d'ailleurs sombrer dans le minime détail descriptif, mais en cherchant au contraire à dégager de l'inextricable arborescence de ces petits vaisseaux, si irréguliers, tout ce qui est le plus fixe, c'est-à-dire tout ce qui semble obéir aux mêmes conditions physiologiques ; c'est aussi avec des préoccupations cliniques que Salmon et Dor ont poursuivi leur étude et il faut les en féliciter. Nous leur ferons le reproche de n'avoir pas consacré quelques pages à un index bibliographique ; mais cette légère critique ne doit pas faire oublier toutes les qualités de cet ouvrage très scrupuleusement écrit et en harmonie avec les progrès de la pathologie et de la chirurgie musculaires. Ajoutons que ce livre, imprimé sur du bon papier, avec des figures au trait ou en simili très bien venues, se présente élégamment.

M. Augier.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique. (Hôpital Broussais). Professeur : M. Emile Sergent. — Un cours de perfectionnement sur l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire aura lieu du lundi 19 Mars au samedi 24 Mars 1934 inclus, par MM. Sergent, Benda, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Mignot, Pruvost et Turpin.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi.

Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 francs.

Programme. — Lundi 19 Mars, 9 h. 30, M. le Prof. Sergent : Principes généraux et technique du radiodiagnostic de l'appareil respiratoire ; 15 h., M. Bordet : Les images broncho-pulmonaires normales ; 17 h. 30, M. Cottenot : Cage thoracique et corps étrangers intrathoraciques.

Mardi 20 Mars, 11 h., M. Mignot : Médiastin (tumeurs et kystes) ; 15 h., M. Turpin : Diaphragme ; 17 h. 30, M Bordet : Les images pathologiques élémentaires.

Mercredi 21 Mars, 11 h., M. le Prof. Sergent : Trachée et bronches ; 15 h., M. Benda : Médiastinites et pleurésies médiastinales ; 17 h. 30, M. Mignot : Adénopathies médiastinales et tuberculose ganglio-pulmonaire.

Jeudi 22 Mars, 11 h., M. Bordet : Pneumopathies aiguës non tuberculeuses ; 16 h. 15, M. Pruvost : Pneumothorax et pneumo-séreuse ; 17 h. 30, M. Kourilsky : Abcès du poumon, gangrène pulmonaire.

Vendredi 23 Mars, 11 h., M. Durand : Pleurésies sèches et épanchements pleuraux de la grande cavité ; 15 h., M. Durand : Scissurites et épanchements scissuraux ; 16 h. 15, M. Durand : Pneumopathies chroniques non tuberculeuses.

Samedi 24 Mars, 11 h., M. Durand : Tuberculoses pulmonaires aiguës ; 16 h. 15, M. le Prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques ; 17 h. 30, M. le Prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques.

Programme des exercices pratiques. Ces exercices auront lieu tous les matins, à 9 h. 30 (examen des malades), et tous les après-midi (démonstration des principales techniques radiologiques, par M. Couvreux).

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Institut de Paléontologie humaine. — Des conférences auront lieu 1, rue René-Panhard, à Paris, suivant le programme suivant : samedi 3 Février, M. Vaufrey : « Tableau général de l'époque glaciaire ». — Samedi 10 Février, M. H.-V. Vallois : « Les maladies des hommes fossiles ». — Samedi 17 Février, M. R. Verneau : « Le cerveau des primitifs ». — Samedi 24 Février, M. l'abbé H. Breuil : « Voyage archéologique en Abyssinie et au bord de la Mer Rouge ». — Samedi 3 Mars, M. Saint-Just Péquart : « Nouvel habitat mésolithique en Bretagne ».

Des cartes d'admission nominatives doivent être demandées au directeur.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — MM. Wolff et Poursines, agrégés à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, sont chargés respectivement des fonctions de chefs de travaux de chimie et d'anatomie pathologique, pour la période du 1er Janvier au 30 Septembre 1934.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Maritime de Berck. — M. André Richard, chirurgien en chef de l'Hôpital Maritime de Berck-Plage, chirurgien des Hôpitaux de Paris, avec la collaboration de MM. Andrieu, Bouquier, Delahaye, chirurgiens assistants de l'Hôpital Maritime ; M. Mozer, chef de laboratoire de l'Hôpital Maritime ; Parin, chef du laboratoire de radiologie de l'Hôpital Maritime, fera 12 leçons sur le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires et ganglionnaires.

Programme. — Lundi 19 Mars : Traitement des ostéites et ostéoarthrites tuberculeuses en général. — Mardi 20 Mars : Traitement du mal de Pott de l'adulte. — Mercredi 21 Mars : Traitement du mal de Pott de l'enfant. — Jeudi 22 Mars : Traitement des tuberculoses du cou-de-pied et du pied. — Vendredi 23 Mars : Traitement de la tuberculose de la hanche. — Samedi 24 Mars : Traitement de la tuberculose du genou. — Dimanche 25 Mars (matin) : Essais de traitement chimique et biologique des tuberculoses chirurgicales. — Lundi 26 Mars : Traitement de la scapulalgie et de la sacro-coxalgie. — Mardi 27 Mars : Traitement des tuberculoses du coude et du poignet. — Mercredi 28 Mars : Traitement des abcès froids de la paroi thoracique. — Jeudi 29 Mars : Traitement des ostéites du bassin, de l'omoplate, des os du crâne et de la face. — Vendredi 30 Mars : Traitement des tuberculoses ganglionnaires.

Les cours auront lieu à l'Hôpital Maritime, l'après-midi à 2 heures. Les matinées seront consacrées aux opérations de grande chirurgie, aux ponctions, à la confection d'appareils plâtrés, aux démonstrations de laboratoire.

La première réunion aura lieu le lundi matin, à 9 h., et sera suivie d'une visite des différents services de l'Hôpital Maritime.

Pour tous renseignements, écrire à M. Delahaye, à l'Hôpital Maritime, Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Asiles publics d'aliénés. — M. Eissen, médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Stephansfeld (Bas-Rhin), est nommé médecin directeur dudit établissement, en remplacement de M. Frankhauser, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux (Admissibilité). — Composition actuelle du Jury :

Juges : MM. Métivet, Lardennois, Toupet, Richard, Guimbellot, Okinczyc, Leveuf.

Censeurs : MM. Petit-Dutaillis, Huard, Raoul Monod, Boppe.

Lecteurs : MM. Raymond Bernard, Gueullette, Wilmoth, Braine, Jacques Bloch, Fey, Leibovici, Soupault.

Internat. — *Séance du 23 Janvier* 1934.

Questions : Signes et complications des oreillons. — Rétention aiguë d'urine.

Ont obtenu : MM. René Delaître 21, J. Tissot 25, G. Oger 18, B. Morel-Fatio 17, S. Streusand 15, F. Turia 28, Mlles S. Picard 17, H. Ferrieu 18 ; MM. Avenier a filé, Dubos 19.

Séance du 25 Janvier 1934.

Questions : Diagnostic de la scarlatine. — Diagnostic des fibromes utérins.

Ont obtenu : Mlle Helman 18 ; MM. Guny 10, Ortholon 16, Lepintre 12, Olivier 11 ; Mlle Pevet 11 ; MM. Debidour 28, Chambon 27, Laumonnier 20, Champagne 14.

Séance du 27 Janvier 1934.

Questions : Signes physiques du pneumothorax de la grande cavité. — Abcès chauds rétro-pharyngiens.

Ont obtenu : MM. Mousseau a filé, Falin 13, Gillot 12, Vendryes 22, Bonnel 23, Hector 23, Gilbert 13, Falk 15, Forget 20 ; Mlle Courrier 23.

Séance du 29 Janvier 1934.

Questions : Complications intestinales de la fièvre typhoïde. — Diagnostic des ulcérations de la langue.

Ont obtenu : Mlle Cotton a filé, MM. Polak 15, Huchet 23, Charousset 28, Nouaille 23, Simon 24, Kaplan 29, Joüon 19, Mignot 27, Giraud 15.

Médecins des asiles publics d'aliénés. — Un concours pour l'emploi de médecin du cadre des asiles publics d'aliénés s'ouvrira à Paris, au ministère de la Santé publique, le lundi 16 Avril 1934.

Le nombre des postes mis au concours est fixé à 12.

Les candidats qui désirent participer au concours devront adresser au ministère une demande accompagnée de leur acte de naissance, de leur diplôme de docteur en médecine, des pièces établissant l'accomplissement de leurs obligations militaires, de leurs états de services et de leurs titres, d'un résumé succinct de leurs travaux et du dépôt de leurs publications.

Les candidatures seront reçues au ministère de la Santé publique jusqu'au 17 Mars 1934 inclus.

Chaque postulant sera informé par lettre individuelle de la suite donnée à sa demande.

Ecole française de stomatologie. — En Mars prochain auront lieu :

a) Un concours pour une place de professeur adjoint de dentisterie opératoire ;

b) Une place de démonstrateur en prothèse fixe ;

c) Une place de démonstrateur en clinique stomatologique.

Les inscriptions pour ces divers concours seront reçues au secrétariat de l'Ecole Française de Stomatologie, 20, Passage Dauphine, Paris (6e), jusqu'au 21 Février inclus. Les dates du concours seront ultérieurement fixées.

Hôpital Sadiki (Tunis). — Deux places d'internes en chirurgie sont susceptibles d'être vacantes prochainement à l'hôpital Sadiki, à Tunis.

Les conditions générales sont les suivantes : nationalité française ou tunisienne, 20 inscriptions.

Le classement aura lieu sur titres. Préférence étant donnée aux candidats ayant déjà fait de la chirurgie : 1° comme internes des Facultés de Médecine ; 2° comme internes provisoires ou suppléants des mêmes Facultés ; 3° internes nommés au concours des villes ayant une Ecole de Médecine.

Adresser les demandes à M. le directeur de l'hôpital Sadiki, à Tunis.

Clinique chirurgicale mutualiste de Marseille. — Le 26 Février 1934, à 8 h. 30, sera ouvert, à la Maison de la Mutualité, rue François-Moisson, à Marseille, un concours pour 2 places d'Internes en Médecine et en Chirurgie, à la Clinique Chirurgicale Mutualiste, 23, Chemin du Sablier, à Marseille.

Les candidats devront s'inscrire avant le 17 Février 1934, à la Maison de la Mutualité, où ils pourront prendre connaissance des conditions et règlement du concours.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Officiers* : MM. Louis Coquin, Bourgeois.

Chevaliers : MM. Robert Spire, Marcel Guillot, Lucien Bonnenfant (Soissons), Félix Masselot (Tunis), Jean Men-

vielle (Tunis), Léopold Ramonède (Saint-Sébastien), François Roux (Jérusalem), Jean Donne (Broons), Joseph Gibert (Commentry), Victor Herviault (Paimpol), Auguste Just (Nice), Charles Loyer (Creil), Lorenz Monod (Moulleau), Séraphin Perrier (Pontcharra), Jean Rajat (Vichy, Jean Tallez (Perpignan)

Collège des Sciences sociales. — M. Gonnès fera aujourd'hui 31 Janvier un cours à 16 h. 30 sur « l'Hygiène de l'Habitation ; la question du bruit ».

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Louis Magnoux, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles, est maintenu et désigné comme médecin-chef.

Médecins commandants : M. Jean Larroque, du 36e rég. d'artillerie à Issoire, est affecté à l'hôpital militaire de Thionville, comme médecin-chef. M. René Ayrolles, du 146e rég. d'infanterie à Metz, est affecté au 510e rég. de chars de combat à Nancy. M. Georges Dalidet, du 40e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Châlons-sur-Marne. M. Louis Montels, de l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains, est affecté au 43e rég. d'artillerie à Caen.

Médecins capitaines : M. Marcel Ben Aouda, du 27e rég. de tirailleurs algériens à Tarascon, est affecté au 173e rég. d'infanterie à Bastia. M. Jules Lormeau, de la place de Châlons-sur-Marne, est affecté au 40e rég. d'artillerie à Châlons-sur-Marne. M. Louis Bidault, des troupes du Levant, est affecté à l'hôpital militaire de Toul. M. Paul Krick, du 503e rég. de chars de combat à Metz, est affecté au 146e rég. d'infanterie à Metz. M. Germain Noaillac, du 5e bataillon de dragons portés, Lyon, est affecté au 168e rég. d'infanterie à Longuyon. M. Marcel Zumbiehl, des territoires du Sud-Algérien, est affecté au 19e Corps d'armée. M. Jean Berty, assistant des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon, est affecté à l'hôpital militaire d'Epinal. M. Jean Prouzet, du 51e bataillon de chars de combat à Bourges, est affecté à l'hôpital militaire de Bourges. M. Coutié, des territoires du Sud-Algérien, est affecté au 51e bataillon de chars de combat à Bourges. M. René Viala, des troupes du Levant, est affecté au 5e bataillon de dragons portés, à Lyon. M. Pierre Laouënan, du 182e rég. d'artillerie à Vincennes, est affecté aux troupes du Levant. M. Georges Clerc, du 1er rég. d'infanterie à Avesnes, est affecté au 27e rég. de tirailleurs algériens. M. Alfred Duroux, du 71e rég. d'infanterie à Saint-Brieuc, est affecté au 1er bataillon de l'air à Romilly-sur-Seine. M. François Anthoine, du 2e rég. d'artillerie, Grenoble, est affecté à l'Ecole du service de santé militaire, médecin adjoint, Lyon. M. André Cornilliet, du 18e rég. de dragons à Reims, est affecté au 1er rég. d'infanterie à Avesnes.

Médecins lieutenants : M. Jean Rouvier, du 6e bataillon de chasseurs alpins à Grenoble, est affecté au 2e rég. d'artillerie à Grenoble. M. Pierre Gossart, de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé, est affecté au 182e rég. d'artillerie à Vincennes. M. Bernard Laugier, de l'hôpital militaire de Lille, est affecté au 43e rég. d'infanterie à Lille. M. François Bécam, du 95e rég. d'infanterie à Bourges, est affecté au 71e rég. d'infanterie à Saint-Brieuc. M. Louis Frezouls, de l'hôpital militaire de Thionville, est affecté au 38e rég. d'aviation à Thionville. M Lucien Olivier, de l'hôpital militaire de Grenoble, est affecté au 6e bataillon de chasseurs alpins à Grenoble. M. Raymond Delard, des salles militaires de l'hospice mixte de Reims, est affecté au 18e rég. de dragons à Reims. M. Pierre Costes, de l'hôpital militaire de Bourges, est affecté au 95e rég. d'infanterie à Bourges. M. Louis Ovide, de l'hôpital militaire de Metz, est affecté au 507e rég. de chars de combat à Metz.

Nécrologie. — On annonce la mort à Rouen de M. Jacques Le Grand, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Professeur à l'Ecole de Médecine de Rouen ; à l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye, de M. Michel Boutakoff, interne de l'Hôpital à qui l'on avait remis récemment la médaille d'or des épidémies ; à Vincennes celle de M. Charles Langle, et à Paris celle de M. d'Herbécourt.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 31 JANVIER. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 1er FÉVRIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

SAMEDI 3 FÉVRIER. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

JEUDI 1er FÉVRIER. — M. Doan-Khac-Thinh : *Les polynévrites palustres.* — M. Laroque : *Essai sur l'évolution du moi.* — M. Ellenberger : *Essai sur le syndrome psychologique de la catatonie.* — Jury : MM. Claude, Laignel-Lavastine, Terrien, Lévy-Valensi.

— M. Lecat : *Formes cliniques de l'invagination subaiguë et chronique du nourrisson.* — M. Prusicki : *Paralysies faciales congénitales.* — M. Maarek : *Prophylaxie et thérapeutique du paludisme par les dérivés de di-hydroquinamine.* — Jury : MM. Gougerot, Nobécourt, Tanon, Sézary.

VENDREDI 2 FÉVRIER. — M. Pointud : *Etude clinique de la tuberculose rénale au cours de la gestation.* — M. Daïen : *De la chrysothérapie par voie pleurale.* — M. Nicoloff : *La méningite à gonocoques.* — Jury : MM. Couvelaire, Lemierre, Et. Bernard, Portes.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

VENDREDI 2 FÉVRIER. — M. Platos : *Alimentation rationnelle du cheval par les fourrages inclassés.* — M. Suleau : *Essai d'anesthésie du cheval par l'allylisopropylmalonylurée.* — Jury : MM. Marcel Labbé, Fiessinger, Dechambre, Simonnet, Coquot, Maignon.

SAMEDI 3 FÉVRIER. — M. Receveur : *Influence des hormones anté-hypophysaires sur l'appareil génital des oiseaux.* — Jury : MM. Léon Binet, Tanon, Lesbouyries, Maignon, Dechambre, Simonnet.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — *Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.*

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'ALLERGIE COMPARÉE A LA TUBERCULINE ET AUX FILTRATS D'ULTRAVIRUS TUBERCULEUX

PAR MM.

G. PAISSEAU, J. VALTIS et F. Van DEINSE

Dans une série de notes présentées à la Société de Biologie et à la Société médicale des Hôpitaux nous avons démontré la présence de l'ultravirus tuberculeux dans les différents produits pathologiques provenant de lésions manifestement tuberculeuses ou suspectes de tuberculose.

Dès lors il nous a paru qu'il serait intéressant de rechercher si l'allergie tuberculeuse pouvait être mise en évidence par l'inoculation intradermique de *filtrats chauffés*, provenant de cultures en voiles jeunes de bacilles de Koch sur milieu synthétique de Sauton [1].

Au cours de nos recherches nous avons pu constater que certains sujets, bien que réagissant à l'épreuve intradermique au filtrat, répondaient négativement aux injections intradermiques de dilutions de tuberculine même concentrée.

Ces faits nous ont incités à étendre nos investigations à un assez grand nombre d'enfants soit atteints, soit suspects de tuberculose depuis l'âge d'un mois jusqu'à 15 ans, présentant une cuti-réaction tuberculinique négative.

En effet, les injections intradermiques de tuberculine et de filtrats d'ultravirus aux doses que nous avons adoptées ne doivent être employées que chez les sujets à cuti-réactions nettement négatives. Si l'on ne prenait pas cette précaution on s'exposerait à des réactions locales intenses souvent douloureuses, parfois même accompagnées d'inflammation lymphatique locale.

En ce qui concerne la technique que nous avons adoptée et les doses auxquelles nous nous sommes arrêtés, elles furent les suivantes :

1° *Pour la tuberculine :* Nous injections dans le derme 1/10 de la solution de tuberculine brute à 1/100. Il nous a paru, en effet, que l'inoculation de dilutions de tuberculine brute plus concentrées présentait certains inconvénients au point de vue des réactions tant générales que locales, surtout chez les jeunes sujets. En outre, leur caractère spécifique est troublé par l'action irritante que cette substance semble exercer parfois sur la peau et qui est le propre des solutions glycérinées concentrées de diverses peptones.

2° *Pour le filtrat d'ultravirus :* Celui-ci, ainsi que nous l'avons indiqué avec P. Ravaut [2], est préparé de la façon suivante :

On utilise exclusivement les cultures en voiles de 6 à 8 jours, développées sur la surface de 100 cmc de milieu synthétique de Sauton, dans un ballon de 250 cmc. Après avoir décanté le liquide nutritif, ces voiles sont émulsionnés, au moyen de billes de verre, dans 10 cmc d'eau physiologique stérile pour chaque ballon, et l'émulsion ainsi obtenue est filtrée en huit à dix minutes sur bougie Chamberland L2 neuve sous une dépression de 20 mm. de mercure. Le filtrat est réparti en ampoules de 1 cmc et chauffé deux jours de suite pendant une heure à la température de 80°.

Pour mettre en évidence l'allergie tuberculeuse, nous nous sommes arrêtés à l'injection intradermique de 1/10 de centimètre cube de ce filtrat pur dans le derme.

Nous avons, au cours de nos recherches, observé que toutes les souches de bacille de Koch ne donnent pas des filtrats également actifs. Ce sont les filtrats issus de souches riches en ultravirus, qui donnent des réactions intenses. En plus, nous avons pu constater que le filtrat semble perdre son activité avec le vieillissement après quelques semaines ou quelques mois, selon les conditions de sa conservation qui s'effectue le mieux en maintenant les ampoules à l'abri de la lumière et en frigorigène.

Nous conseillons toutefois, pour rechercher l'allergie à l'ultravirus, d'utiliser des filtrats récemment préparés, afin d'éviter toute erreur dans la lecture des réactions.

Normalement, les deux réactions au filtrat et à la tuberculine se montrent sensiblement équivalentes chez les sujets déjà allergiques à la tuberculine.

* * *

Les résultats de nos recherches peuvent être ainsi résumés.

A. Réactions concordantes a la tuberculine et au filtrat. — Elles sont la règle, pour ainsi dire absolue, chez les sujets à cuti-tuberculination positive, et elles présentent alors fréquemment une telle intensité que nous avons dû renoncer à pratiquer des intradermo-réactions chez ces sujets.

Chez les enfants à cuti-tuberculination négative jusqu'à l'âge de 15 ans nous avons obtenu des intradermo-réactions concordantes au filtrat et à la tuberculine dans la proportion de 30 pour 100. Ainsi donc qu'il est généralement admis la réaction intradermique de Mantoux s'avère plus sensible que la cuti de Pirquet.

Cette proportion des intradermo-réactions positives chez les sujets à cuti négative semble progresser avec l'âge (23 pour 100 pendant la première année, 45 pour 100 de 11 à 15 ans). Mais il ne faut pas attribuer à ces chiffres une valeur absolue, nos explorations ayant été souvent faites de préférence dans des cas cliniquement suspects.

Les intradermo-réactions positives au filtrat ont été d'une intensité relativement discrète ; mais nous avons observé tous les intermédiaires entre les intradermo-réactions fortement positives et les négatives. On rencontre même un assez grand nombre de réactions douteuses ou faibles dont on peut tenir compte ; mais pour l'établissement de la statistique que nous rapportons ici, nous n'avons retenu que les réactions persistantes après quarante-huit heures, caractérisées par une papule nettement perceptible à la vue et au toucher, avec rougeur centrale, de 2 mm. de diamètre.

B. Réactions dissociées. — Dans un certain nombre de cas, cette concordance entre les réactions à la tuberculine et au filtrat ne se retrouve plus. Les plus intéressantes de ces réactions, que nous appellerons « *réactions dissociées* », sont celles où l'intradermo-réaction à la tuberculine étant négative, la réaction au filtrat est nettement positive. Cette dissociation est assez rare, puisque nous ne l'avons rencontrée que chez 8,5 pour 100 des sujets étudiés ; mais par rapport aux réactions positives, elle est plus commune tout au moins chez l'enfant où elle atteint la proportion de 22 pour 100 des réactions positives.

Nous croyons intéressant de reproduire ci-après les pourcentages des réactions dissociées pendant les différentes périodes de la vie.

Tableau I. — *Sujets âgés de 0 à 1 an.*

AGE	TOTAL DES ÉPROUVÉS	NÉGATIFS	POSITIFS A LA TUBERCULINE et au filtrat	POSITIFS AU FILTRAT	POSITIFS A LA TUBERCULINE	POURCENTAGE des réactions dissociées sur le total des éprouvés	POURCENTAGE des réactions dissociées par rapport aux réactions positives
2 premiers mois. .	14	9	0	2	3	14,3	40
3e et 4e mois	19	13	1	3	2	16	50
5e et 6e mois.	23	18	3	2	»	8	40
7e et 8e mois.	15	6	7	1	1	6	10
9e et 10e mois.	13	8	2	1	2	7,6	20
11e et 12e mois.	14	11	1	1	1	7	30

Tableau II.

AGE	TOTAL DES ÉPROUVÉS	RÉACTIONS NÉGATIVES	RÉACTIONS POSITIVES au filtrat et à la tuberculine	RÉACTIONS DISSOCIÉES	RÉACTIONS POSITIVES à la tuberculine	POURCENTAGE des réactions dissociées sur le total des éprouvés	POURCENTAGE des réactions dissociées par rapport aux réactions positives
2e année. .	95	67	14	3	11	3,1	9,3
3e à 5e année.	172	112	32	13	15	7,5	4,6
6e à 10e année.	139	89	26	15	9	10,7	30
11e à 15e année	46	22	20	3	1	6,3	12,5

Ainsi que l'on voit par la lecture du tableau I, sur 98 sujets âgés de 0 à 12 mois éprouvés à la tuberculine et au filtrat 65 ont présenté une réaction négative pour ces deux produits, 14 ont réagi également au filtrat et à la tuberculine, 10 ont eu une réaction dissociée et enfin 9 ont réagi uniquement à la tuberculine.

Si l'on considère la moyenne des réactions dissociées dans les 4 premiers mois de la vie, on voit que la proportion de ces réactions dissociées est de 15 pour 100 sur le total des éprouvés et de 45 pour 100 si l'on établit cette proportion par rapport aux réagissants, tandis que cette moyenne n'est plus, pour les sujets âgés de 5 à 12 mois, que de 7 pour 100 sur le total des éprouvés et de 25 pour 100 par rapport aux réagissants.

De la lecture de ces tableaux il ressort que la

1. Déjà Arloing et Dufourt, Josserand et Charençon, Paraf et Mantoux, Popper et Raileanu et enfin P. Nélis avaient tenté de mettre en évidence l'allergie tuberculeuse chez l'homme ou chez les animaux par inoculation intradermique de filtrats de cultures du bacille de Koch.

2. P. Ravaut, J. Valtis et Guerra : *La Presse Médicale*, n° 80, 7 Octobre 1931.

réaction dissociée subit, selon l'âge des sujets, de notables variations de fréquence. Elle présente en effet deux maxima qui paraissent assez nets. Pendant la première année et entre les sixième et dixième années, où les réactions dissociées atteignent à peu près les mêmes proportions à savoir 10,7 pour 100 du total des réactions effectuées et 32 pour 100 lorsque le pourcentage est établi par rapport aux réactions positives.

Par contre, pendant la deuxième année de vie, ces réactions dissociées sont beaucoup plus rares : leur proportion est de 3,1 seulement du total des sujets éprouvés et de 9,3 pour 100 des réagissants. Cette différence est encore plus marquée si l'on décompose la première année. En effet, pendant les deux premiers mois, la proportion des réactions positives au filtrat est de 14 pour 100 des sujets éprouvés et de 40 pour 100 des réagissants. Pendant les troisième et quatrième mois elle est de 16 pour 100 des éprouvés et de 50 pour 100 des réagissants.

Nous n'avons malheureusement pas pu suivre chez un grand nombre de sujets l'évolution ultérieure de ces intradermo-réactions dissociées.

Cependant il semble qu'il ne s'agit pas là d'un état durable. En effet, exception faite d'un cas où l'intradermo-réaction dissociée persistait avec les mêmes caractères après six mois, dans plusieurs autres cas nous avons observé que des sujets porteurs d'une réaction dissociée, soumis après quatre à cinq mois à une nouvelle épreuve intradermique aux filtrats tuberculeux et à la tuberculine, réagissaient cette fois également à ces deux substances, la cuti-réaction cependant restant encore négative. Dans d'autres observations les intradermo-réactions, au début négatives au filtrat et à la tuberculine, devenaient dissociées à une nouvelle épreuve dans des délais ne dépassant pas deux à trois mois.

Il semble donc que les intradermo-réactions doivent être considérées comme représentant un stade intermédiaire, d'une durée d'ailleurs que nous n'avons pas pu préciser, entre les réactions intradermiques négatives et positives à la tuberculine. Bien entendu, ce stade intermédiaire n'est nullement obligatoire, car nous avons vu des intradermo-réactions négatives à la tuberculine devenir positives dans des délais assez courts sans passer par la phase de dissociation

C. Réactions incomplètes. — Nous classons sous cette rubrique les cas dans lesquels une des deux réactions est sensiblement plus discrète que l'autre, ou est douteuse. Il nous a paru légitime de ne pas comprendre ces dissociations incomplètes ou douteuses dans nos relevés des réactions dissociées.

*
* *

Les résultats de nos intradermo-réactions comparées à la tuberculine et aux filtrats montrent que certains sujets, bien qu'encore insensibles à la tuberculine, réagissent positivement aux filtrats d'ultravirus tuberculeux, et, fait encore plus intéressant, ces réactions dissociées s'observent surtout fréquemment pendant les deux premiers mois qui suivent la naissance.

Depuis un certain temps déjà le professeur A. Calmette et ses collaborateurs J. Valtis et M. Lacomme, MM. Arloing et Dufourt ont établi, par l'inoculation aux cobayes, sans filtration préalable, des organes macroscopiquement sains de nourrissons issus de mères tuberculeuses, la présence dans ceux-ci d'ultravirus tuberculeux, alors qu'il n'existait aucun bacille acido-résistant de virulence normale.

De cette constatation est née la conception d'une hérédité transplacentaire due à la transmission, de la mère à l'enfant, du virus tuberculeux à son stade invisible et filtrable.

Chez l'adulte des résultats analogues obtenus par nous après inoculations aux cobayes d'humeurs et de divers produits pathologiques non filtrés conduisaient à la même conclusion que certains états pathologiques sont en relation avec l'ultravirus.

On peut invoquer à l'appui de cette hypothèse des arguments suggérés par les conditions cliniques dans lesquelles ces intradermo-réactions ont été effectuées et d'autres arguments d'ordre expérimental que nous nous sommes efforcés d'établir par les examens bactériologiques portant sur les sujets à intradermo-réactions dissociées.

Au point de vue clinique, on doit d'abord relever cette particularité que les intradermo-réactions dissociées s'observent avec une inégalité assez remarquable aux différents âges de l'enfance, comme en témoignent les chiffres que nous avons pu relever.

De ces chiffres ressort une fréquence particulière des intradermo-réactions dissociées pendant la première année et entre les sixième et dixième années de la vie.

Si cette fréquence des intradermo-réactions dissociées entre les sixième et dixième années ne peut guère être actuellement expliquée de façon satisfaisante, par contre l'augmentation de fréquence de la dissociation au cours de la première année permet de se demander si cette particularité ne correspond pas à la notion de la transmission par voie placentaire de l'ultravirus tuberculeux qui aurait infecté *in utero* les enfants réagissant uniquement aux filtrats tuberculeux. Un argument en faveur de cette manière de voir est le nombre très élevé des réactions dissociées que l'on observe pendant les quatre premiers mois de la vie. Malheureusement les conditions défectueuses où nous étions placés pour rechercher les antécédents des enfants qui ont présenté ces réactions dissociées ne nous permettent pas d'émettre une conclusion formelle à ce sujet.

L'étude clinique des malades chez lesquels ces réactions ont été notées semble apporter certaines présomptions. Il s'agit le plus souvent de sujets atteints d'affections au cours desquelles nous avons eu déjà l'occasion de noter la présence de l'ultravirus tuberculeux : pneumopathies aiguës ou chroniques d'apparence banale, rhumatismes de nature tuberculeuse, néphrites, et enfin états divers dont les relations avec cette forme particulière de la tuberculose dite inflammatoire peuvent être envisagées.

Mais cet argument ne saurait actuellement être retenu que dans la mesure où il serait possible de démontrer l'existence d'une concordance entre les réactions dissociées et la présence de l'ultravirus tuberculeux dans les produits pathologiques provenant des enfants ayant ainsi réagi.

Aussi avons-nous procédé systématiquement à l'examen bactériologique des sujets chez lesquels nous avions relevé l'existence d'une intradermo-réaction dissociée [3].

Exclusion faite d'une douzaine d'inoculations ou ensemencements accidentellement interrompus, nous avons procédé à l'étude bactériologique de divers produits provenant de 18 sujets à intradermo-réactions dissociées, de 6 sujets négatifs au filtrat et à la tuberculine et enfin de 2 sujets ayant réagi à la tuberculine et non au filtrat.

Chez les 18 sujets à intradermo-réactions dissociées nous avons eu 7 résultats négatifs et 11 positifs. Chez les 11 malades pour lesquels les examens du laboratoire ont été positifs, nous avons inoculé ou ensemencé 6 fois les crachats, 3 fois les urines, 1 fois le sang circulant et 1 fois le liquide céphalo-rachidien.

Les résultats furent les suivants : dans 7 cas nous avons pu mettre en évidence, par inoculation au cobaye, la présence de l'ultravirus tuberculeux. Dans 2 cas nous avons obtenu, par l'ensemencement sur milieu à l'œuf-asparagine de Löwenstein, l'apparition de colonies microscopiques constituées par des bacilles avirulents pour le cobaye et non repiquables. Ces colonies microscopiques, qui ne se développent pas par la suite en colonies apparentes, représentent à notre avis le premier stade cultivable de l'ultravirus tuberculeux. Dans un cas où il s'agissait d'inoculation au cobaye d'un liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse, nous avons pu mettre en évidence dans celui-ci un bacille de virulence normale. Enfin un cas est encore en cours d'étude.

Il y a donc concordance complète entre les résultats des intradermo-réactions uniquement positives aux filtrats et ceux des inoculations et ensemencements.

Cet argument, de très haute valeur en faveur de la signification des intradermo-réactions dissociées ne nous paraît pas devoir être infirmé par le seul résultat discordant qui concerne le liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse, en raison des anomalies bien connues des réactions tuberculiniques chez cette catégorie de malades.

Cette signification que nous attribuons à la concordance de ces épreuves est confirmée par le résultat des inoculations chez des malades ne réagissant ni à la tuberculine ni au filtrat.

Chez 2 de ces sujets nous avons trouvé de l'ultravirus, ce qui ne peut surprendre en raison de l'inconstance bien connue des réactions allergiques chez les cobayes inoculés avec des filtrats tuberculeux.

Dans 2 autres cas nous avons obtenu une fois un bacille bovin, une autre fois un bacille humain de virulence normale. Dans ces 2 cas il pouvait s'agir de malades en état d'anergie ou préallergie, l'un étant au décours d'une coqueluche, le second ayant réagi positivement quatre mois après la date du prélèvement.

Enfin ce qui paraît confirmer notre manière de voir, ce sont les résultats que nous avons obtenus par l'inoculation au cobaye de produits pathologiques provenant de deux sujets qui ont présenté une réaction intradermique positive à la tuberculine et négative au filtrat. En effet, chez ces 2 sujets nous avons pu isoler des bacilles de Koch typiques et de virulence normale. Il nous a paru légitime de faire ressortir la concordance tout à fait remarquable qui se révèle entre les épreuves intradermiques à la tuberculine et celles aux filtrats tuberculeux.

A une exception près et parfaitement explicable, elles attestent que l'ultravirus tuberculeux existe surtout chez les sujets non réagissants à la tuberculine et réagissant seulement au filtrat.

Nous croyons, en conséquence, que les réactions intradermiques aux filtrats d'ultravirus tuberculeux chauffés ont une réelle valeur clinique. Outre qu'elles peuvent vraisemblablement servir à révéler l'existence d'une allergie chez les nouveau-nés issus de mères tuberculeuses et infectés *in utero* par l'ultravirus tuberculeux,

3. G. Paisseau, J. Valtis et F. Van Deinse : Sur l'examen bactériologique des crachats de quelques enfants présentant des réactions dissociées du filtrat tuberculeux et à la tuberculine. *Bull. Soc. de biologie*, 18 Juin 1932.

il va devenir possible de les utiliser pour le diagnostic précoce des formes d'infection tuberculeuse inflammatoire dans lesquelles l'ultravirus pourrait jouer un rôle de premier plan.

Toutefois ces conclusions ne s'appliquent qu'à l'enfant, car nous n'avons pas procédé jusqu'à aujourd'hui à des recherches semblables chez l'adulte.

MA MÉTHODE DE RACHI-ANESTHÉSIE A LA PERCAÏNE

Par **B. QUARELLA** (Turin).

Fidèle à la rachi-anesthésie depuis 1912, nous avons eu l'occasion d'expérimenter presque tous les produits qu'on a, tour à tour, proposés pour ce genre d'anesthésie. Nous avons bientôt délaissé la cocaïne à cause des phénomènes fréquents et fâcheux qui suivaient l'injection (pâleur, gêne respiratoire, vomissements), et dépendaient probablement (en dehors de certaines fautes de technique que nous avons ensuite appris à éviter) d'une excessive diffusibilité du produit.

De même la solution de stovaïne et celle de stovaïne-strychnine, que nous avons, à vrai dire, expérimentées dans un nombre restreint de cas, ont été vite abandonnées par nous pour des raisons semblables.

Au contraire, nous sommes resté fidèle pour longtemps, en raison des bons résultats obtenus, à la novocaïne (10-12 *centigr.*) et à la tropocaïne (8-10 *centigr.*) en ayant soin toutefois de proportionner toujours non seulement la qualité mais aussi la quantité du produit anesthésique aux conditions particulières des malades et encore au siège et à la durée présumable de l'opération, sans oublier cependant que, sur les sujets âgés, ou intoxiqués, ou en état d'inanition, des doses d'anesthésique relativement bien petites suffisent pour obtenir un résultat parfait.

A vrai dire la rachi-anesthésie à la novocaïne nous a paru, pour les opérations sur les membres inférieurs, le périnée et les parties basses de la paroi abdominale, non seulement sans danger, mais aussi toujours suffisante quant à la durée et à l'intensité de l'anesthésie.

Mais pour la chirurgie viscérale de l'abdomen, le problème d'une analgésie toujours suffisante et d'un relâchement musculaire parfait est d'une solution bien plus difficile. Et, en effet, la novocaïne à la dose de 0 gr. 12 nous a donné, pour la chirurgie de l'abdomen, des échecs (à vrai dire le plus souvent partiels, mais suffisants pour déranger les manœuvres opératoires) avec un pourcentage depuis 5 jusqu'à 10 pour 100, pourcentage qui nous paraît absolument excessif et susceptible de discréditer cette méthode d'anesthésie.

C'est pour ces raisons que, dans les importantes interventions laparotomiques, nous avons ensuite remplacé la novocaïne par la tropocaïne.

Malheureusement l'analgésie et le relâchement musculaire obtenus avec ce produit, tout en ne laissant rien à désirer pour l'intensité, nous ont paru maintes fois insuffisants pour la durée.

La tutocaïne seule (à la dose de 5-7 *centigr.*) n'a pas ce dernier défaut, mais elle provoque, assez souvent selon notre expérience, des phénomènes de collapsus d'une certaine gravité.

En conclusion, l'anesthésique vraiment idéal pour la rachi-anesthésie, dans la chirurgie abdominale en particulier, n'était pas encore trouvé jusqu'à ces derniers temps.

C'est à juste titre que Forgue et Basset, dans leur rapport au Congrès français de Chirurgie de 1928, écrivaient :

« Tuffier disait déjà, il y a vingt ans : la stovaïne n'est pas le produit rêvé. La novocaïne n'est probablement pas non plus le produit définitif; car, avec la chimie de synthèse, les perspectives de découvertes sont illimitées. »

C'est à l'appui de cette idée qu'à partir du mois de Juillet 1929 nous avons jugé intéressant d'étudier objectivement, dans le champ de la rachi-anesthésie, un nouveau produit anesthésique, la percaïne, mis alors dans le commerce par les laboratoires Ciba, de Bâle.

Au début de nos recherches sur la rachi-anesthésie à la percaïne, il faut bien l'avouer, nous n'avions pas grand espoir de succès.

Une chose surtout nous donnait à réfléchir : la notion de l'extrême sensibilité des solutions de percaïne, vis-à-vis des alcalis, qui, même en quantité minime, produisent la précipitation de la percaïne-base insoluble.

Etant donnée l'alcalinité, si légère soit-elle, du liquide céphalo-rachidien, déterminée par les sels de chaux, qu'adviendrait-il de la solution de percaïne injectée dans le rachis ?

Les recherches cliniques exécutées avant nous étaient en nombre trop restreint pour nous rassurer à cet égard.

Il est vrai que Christ [1] avait déjà obtenu de bons résultats en employant une solution de percaïne à 1 pour 1.000 à la dose de 4-5 cmc.

Flörcken et Mues [2] par contre, avec la même solution et à la même dose, avaient observé une anesthésie insuffisante dans 7 cas sur 10.

Nous avons à cette époque plusieurs fois répété l'expérience suivante :

Si, dans un tube à essai contenant 5-10 cmc de liquide céphalo-rachidien, on injecte lentement sur le fond (au moyen d'une seringue munie d'une longue aiguille), 1-2 cmc d'une solution de percaïne, on observe, au bout de quelques minutes, la formation au lieu d'injection d'une couche trouble qui se porte lentement à la surface du liquide céphalo-rachidien.

Ce précipité est naturellement plus abondant avec une solution forte de percaïne (1/200), mais il ne manque pas, même avec des solutions très faibles (1/1.000 ou 1/2.000).

Une légère acidification de la solution de percaïne retarde quelque peu le phénomène, mais ne l'empêche pas ; et c'est pour cette raison (comme pour une plus sûre conservation des solutions en ampoules à verre, qui ne sont pas toujours parfaitement neutres) que nous avons fait légèrement acidifier les solutions de percaïne pour la rachi-anesthésie.

Après un temps variable (depuis un quart d'heure jusqu'à une demi-heure ou plus), la couche trouble disparaît par clarification du liquide, et à sa place on peut constater la présence de menus cristaux qui, à l'examen microscopique, ont la forme de paillettes, le plus souvent réunies en faisceaux, et qui, quelque temps après, tombent au fond du tube.

Si l'on répète l'expérience avec une solution de percaïne teintée au bleu de méthylène, les résultats sont encore plus évidents et l'on voit, dans un premier temps, la couche teintée se porter à la surface, tandis que le liquide situé au-dessous reste parfaitement clair.

Cette expérience nous renseigne sur deux faits d'une certaine importance, c'est-à-dire :

1° Que même les solutions de NaCl à 0,9 pour 100 contenant en outre un titre de percaïne de 1 pour 200, contrairement à ce que disent certains auteurs (Hirschberg, Amiot, etc.), sont normalement hypobares ou qu'elles le deviennent rapidement, aussitôt introduites dans l'espace sous-arachnoïdien, par appauvrissement de leur teneur en NaCl.

Un tel fait n'a, d'ailleurs, qu'une valeur bien relative pour la technique que nous avons adoptée (voir plus loin) et il peut tout au plus nous enlever toute crainte vis-à-vis des phénomènes de gravitation, lorsque nous couchons le malade, aussitôt après l'injection (comme c'est notre habitude) en position déclive plus ou moins accentuée.

En effet, le mélange de la solution anesthésique avec une quantité assez grande de liquide céphalo-rachidien enlève pratiquement toute différence, par rapport au poids spécifique, entre la solution injectée et le liquide céphalo-rachidien.

2° Que les solutions ordinaires de percaïne (quelle que soit leur concentration) mises en contact avec le liquide céphalo-rachidien se décomposent bien vite par précipitation de la base insoluble.

Puisque cette base insoluble (ce qui était du reste présumable au point de vue théorique, mais que nous avons aussi expérimenté sur nous-même) est complètement ou presque complètement inactive, il en résulte que *la période d'activité d'une solution de percaïne introduite dans l'espace sous-arachnoïdien est vraiment très courte.*

Ce dernier fait comporte, au point de vue technique, deux conséquences pratiques, c'est-à-dire :

1° La nécessité, pour avoir des anesthésies constantes et parfaites, d'introduire dans le rachis la percaïne avec une quantité assez grande de solvant pour qu'elle puisse atteindre rapidement les racines nerveuses qui doivent en être imprégnées; et cela surtout pour empêcher, avec la précipitation de la base, la possibilité de phénomènes ultérieurs de diffusion.

2° La nécessité aussi, lorsqu'on emploie comme solvant le liquide céphalo-rachidien, de réduire au minimum le temps pendant lequel ce liquide reste, dans la seringue, en contact avec le liquide céphalo-rachidien, en d'autres termes, le temps entre l'aspiration et l'injection.

La connaissance de la précipitation relativement précoce de la base dans les solutions ordinaires de percaïne introduites dans le rachis pouvait faire craindre, au point de vue théorique, une assez grande fréquence d'échecs de l'anesthésie.

Or, notre expérience déjà longue montre précisément l'opposé en pratique, c'est-à-dire que, même avec les solutions ordinaires de percaïne que nous employons (très légèrement acidifiées avec de l'acide chlorhydrique), l'anesthésie est absolument constante et parfaite. A ce point de vue on pourrait même dire que la *percaïne est le produit de l'anesthésie certaine.*

Je pense, pour expliquer un tel fait, que la fixation de la percaïne sur les racines nerveuses doit se vérifier bien vite, en quantité largement suffisante pour la partie de liquide qui vient en contact avec elle, et cela avant que la précipitation de la base ait lieu, au moins en proportions sensibles.

C'est en considération de l'instabilité des solutions de percaïne dans un milieu alcalin, tel que le liquide céphalo-rachidien, que les laboratoires Ciba ont préféré les stabiliser en y ajoutant des substances-tampons (phosphates mono- et di-sodiques) dans le but d'éviter la précipitation de la percaïne-base; ils ont mis

dans le commerce des ampoules préparées avec cette solution tamponnée.

En réalité, comme nous avons pu le constater *in vitro*, ces substances-tampons n'arrivent pas à éviter le phénomène de la précipitation de la base, mais seulement à le retarder notablement.

Bien que peu porté, en général, à employer, pour la rachi-anesthésie, des ampoules du commerce qui peuvent avoir séjourné des mois ou même des années dans les dépôts (et nous savons que très peu de solutions restent, en vieillissant, inaltérées, à cause surtout de phénomènes d'oxygénation et d'hydrolyse), nous avons expérimenté dans 60 cas ces ampoules tamponnées des laboratoires Ciba.

Or, nous avons eu l'impression qu'avec ces ampoules, tandis que l'anesthésie et le relâchement musculaire ne laissaient rien à désirer, bien plus fréquents étaient les malaises accusés par les patients (pâleur, gêne respiratoire, crises de nausées), malaises que nous n'observons presque jamais avec les solutions ordinaires.

En outre, nous avons eu deux cas d'apnée (les seuls observés dans notre longue série de rachianesthésies à la percaïne); ils ont été heureusement jugulés par la respiration artificielle prolongée.

Il est juste toutefois de dire que dans un de ces cas la solution anesthésique ne peut pas être *sûrement incriminée*.

Par défaut de surveillance le sujet était resté, après la ponction, en position légèrement proclive, et, dans cette position, la solution injectée, probablement encore légèrement hypobare par un insuffisant mélange avec le liquide céphalo-rachidien, a plus facilement atteint les racines du nerf phrénique.

Mais dans l'autre cas, en l'absence de fautes techniques, il nous paraît logique d'admettre que l'excessive diffusion de l'anesthésique vers le haut a été favorisée par le tamponnement de la solution de percaïne.

Aussi croyons-nous que l'addition de substances-tampons aux solutions de percaïne, outre qu'elle est inutile, a l'inconvénient d'enlever aux solutions de percaïne (ou du moins de le réduire notablement) le privilège qu'elles présentent d'avoir une bien éphémère période d'activité, une fois injectées dans le rachis, à cause de la précipitation de la base insoluble qui survient quelques minutes après pour la partie de percaïne non fixée par les tissus.

Hirschberg [18], d'ailleurs, qui a essayé les solutions tamponnées, les a vite abandonnées, n'en ayant pas obtenu des résultats satisfaisants, et Oliani (de Trieste) nous a informé qu'il avait eu avec les solutions tamponnées des accidents sérieux qu'il n'avait jamais observés auparavant avec les solutions ordinaires de percaïne.

Pour ces raisons nous gardons une certaine méfiance pour les solutions tamponnées, que d'ailleurs nous n'employons jamais.

Ce que nous venons de dire permet de comprendre aisément la raison des détails de notre technique.

Comme instrumentation nous employons une seringue en verre neutre, parfaitement graduée, de 10-20 cmc de capacité, et des aiguilles en acier inoxydable du diamètre externe de 1 *mm.*, avec mandrin, à pointes taillées en biseau court. Seringue et aiguilles sont stérilisées par ébullition dans *l'eau bidistillée*.

Jones qui, d'autre part, emploie personnellement des aiguilles du diamètre de 1 mm. 2 observe justement qu'avec des aiguilles trop fines on ne peut pas toujours aspirer la quantité désirée de liquide céphalo-rachidien ; mais avec les aiguilles que nous conseillons il est toujours possible, lorsqu'on fait la ponction sur le malade assis, d'aspirer chaque fois dans la seringue la quantité nécessaire de liquide céphalo-rachidien en très peu de temps (10-12 secondes en moyenne pour 8-10 cmc).

Préparation du malade.

1° Injecter une heure avant l'intervention une ampoule *fraîchement préparée* *, contenant exactement :

Bromhydrate de scopolamine : 0 gr. 0006;

Chlorhydrate de morphine : 0 gr. 015.

Solution aqueuse de mannite à 10 pour 100 (1 cmc), pour un sujet jeune et bien portant.

Une telle dose doit être, le cas échéant, diminuée en tenant compte de l'âge et des conditions particulières du patient.

2° Injecter sous la peau, un quart d'heure avant l'intervention, 1 ou 2 ampoules suivant la tension sanguine du sujet et surtout le niveau de l'anesthésie recherchée (presque toujours 2 ampoules pour les interventions sur l'abdomen, contenant 5 centigr. *d'éphédrine* [Merck] chacune).

L'injection préalable à base de scopolamine-morphine, exécutée, comme nous l'avons dit, une heure avant l'intervention, présente, selon notre expérience, une importance de premier ordre.

Nous ne saurions assez insister sur ce point, d'autant plus que plusieurs auteurs estiment, surtout pour des raisons théoriques, mais à tort à notre avis, qu'il est prudent, en matière de rachi-anesthésie, d'éviter les injections préalables de narcotiques.

L'expérience au contraire nous a montré d'une manière indiscutable (et il nous arrive parfois, pour des raisons indépendantes de notre volonté, de faire des observations comparatives à cet égard) que l'injection préparatoire de scopolamine-morphine — à parité d'autres conditions — réduit à des proportions négligeables le degré et le pourcentage des accidents précoces de la rachi-anesthésie; cela est vrai aussi bien pour les accidents qui suivent immédiatement la piqûre (et qui sont peut-être causés surtout par le facteur émotif !) que pour ceux qui apparaissent plus tard sous forme de malaises, pâleur, sueurs froides, nausées et parfois vomissements, et qui constituent le soi-disant « *orage de la vingtième minute* ».

Quelle en est la raison ?

A part l'utilité certaine qu'a, au point de vue physique, l'impression de tranquillité et d'euphorie produite par l'injection de scopolamine-morphine, il faut accorder quelque valeur au fait que 3 phénomènes au moins, bien facilement vérifiables et consécutifs à l'injection de doses convenables de scopolamine, à savoir la *rubéfaction des téguments des parties supérieures du corps* (par suite de phénomènes évidents de vaso-dilatation), l'*accélération du pouls* et l'*augmentation de la tension sanguine*, offrent un singulier contraste avec la pâleur du visage, le ralentissement du pouls et la baisse de la tension sanguine qui suivent, en général, la rachi-anesthésie.

Nous pensons que — à côté de l'augmentation de la pression sanguine — l'hyperémie relative du cerveau et du bulbe, causée par la scopolamine - morphine, empêche efficacement l'anémie bulbaire consécutive à la vasodilatation dans le territoire des splanchniques.

Pour une préparation rationnelle des sujets, à côté de la scopolamine-morphine, les remèdes permettant de prévenir un abaissement excessif de la tension sanguine ont une grande importance.

A cet effet, après avoir longtemps employé l'injection préalable de 50 centigr. de caféine, nous préférons aujourd'hui l'injection d'éphédrine, qui, par sa constance et sa longue durée d'action, constitue réellement l'hypertenseur idéal pour la rachi.

Il ne faut jamais oublier que la rachi-anesthésie haute (pour une intervention abdominale) s'accompagne toujours d'une hypotension remarquable, et il en sera toujours ainsi avec n'importe quel anesthésique, car nous avons, dans ces cas, besoin, pour une analgésie sûre et complète, d'atteindre au moins la quatrième ou la cinquième paire des racines dorsales.

Or, c'est précisément l'hypotension sanguine qui constitue le gros, on pourrait même dire le seul danger de la rachi-anesthésie.

Bien que Schiff et Ziegner (*Arch. f. klin. Chir.*, t. CXXX, 1924, p. 352) aient démontré par voie expérimentale, en opérant sur les chiens après laminectomie, que la cause des accidents graves et parfois mortels de la rachi-anesthésie n'est pas toujours la même et qu'elle peut consister aussi bien dans une *action directe de l'anesthésique sur les centres bulbaires* que dans une action *indirecte* sur ces mêmes centres par l'anémie réflexe du bulbe, causée par la vaso-dilatation dans le territoire des splanchniques, nous croyons — d'accord avec Leriche — que cette dernière est presque la seule observée en pratique.

La paralysie des muscles abdominaux et intercostaux d'un côté, en tant qu'elle diminue l'aspiration de la veine cave, et la paralysie du sympathique abdominal de l'autre, font baisser la pression sanguine qui est le stimulant normal de la contraction du cœur et provoquent l'anémie des centres bulbaires; il résulte de ces deux ordres de faits une faiblesse de l'action cardiaque, qui, à son tour, aggrave l'hypotension.

Telle est l'opinion — appuyée sur des observations d'une valeur indiscutable — émise par Sebrechts dans une note présentée dans la séance du 27 Septembre 1930 à l'Académie royale de Médecine de Belgique, note qui, par son intérêt, mériterait d'être lue et méditée par tous ceux qui pratiquent la rachi-anesthésie.

« *L'alerte bulbaire dite primitive* », a-t-il écrit, « *n'existe plus actuellement dans les services où on a la routine de l'anesthésie rachidienne. Nous croyons que cette alerte bulbaire, c'est-à-dire l'arrêt primitif de la respiration avec arrêt secondaire du cœur, est, en réalité, presque toujours secondaire à la chute de la tension sanguine et à la paralysie des fibres cervicales du nerf phrénique.* »

Que l'hypotension sanguine, d'ailleurs, soit à elle seule capable de produire, par l'anémie du bulbe, l'arrêt de la respiration, même lorsque l'anesthésique n'est pas arrivé, grâce à une excessive diffusion vers la tête, à inhiber

* Il est très important que les ampoules de scopolamine-morphine soient fraîchement préparées. Plusieurs auteurs ont observé des inconvénients parfois assez sérieux avec l'emploi de préparations du commerce à base de scopolamine-morphine, et nous-même avons fait cette constatation dans le passé. Au contraire, depuis une période de six ans et sur plusieurs milliers de sujets (car nous employons d'habitude la scopolamine-morphine même avant les anesthésies locales, régionales et générales), nous n'avons jamais observé aucun incident de quelque importance. La raison est simple. *La scopolamine en solutions aqueuses est très instable et elle se décompose assez rapidement avec le temps.* Ce sont les produits de décomposition qui peuvent donner beaucoup d'ennui et surtout des phénomènes d'agitation, d'où la nécessité d'employer toujours des solutions fraîchement préparées. L'addition aux solutions de scopolamine de mannite dans la proportion de 10 pour 100 aide beaucoup à les conserver.

les fibres cervicales moyennes (racines du nerf phrénique), le fait nous a été clairement démontré par l'observation de deux cas d'apnée constatés au cours de deux rachi-anesthésies hautes à la novocaïne et presque immédiatement jugulés par une simple injection d'adrénaline (le remède vraiment héroïque et incomparable dans de telles circonstances), sans recours nécessaire à la respiration artificielle.

On comprend aisément par ce que nous venons de dire à quels graves dangers on s'expose, surtout dans la rachi-anesthésie haute, lorsqu'on ne prend pas les précautions nécessaires pour combattre l'hypotension qui en résulte.

Et c'est pour cela que nous considérons comme indispensable l'injection préalable d'une dose suffisante d'éphédrine, l'hypertenseur dans la rachianesthésie, bien supérieur à la caféine ainsi que le docteur Trabucco [17] a pu le démontrer dans une série de recherches comparatives sur nos malades rachi-anesthésiés.

Les critiques, théoriques surtout, de certains auteurs (Labat) n'ont pas ébranlé notre conviction pas plus que celles d'autres chirurgiens tels que Sebrechts.

Technique de la rachi-anesthésie.

Elle comprend les temps suivants :

I. — Aspirer dans la seringue une quantité de solution anesthésique à 1 pour 200, variable de 1 cmc 4 jusqu'à 2 au maximum selon l'état général du sujet et surtout suivant le niveau de l'anesthésie recherchée **.

II. — Faire la ponction sur le malade assis, à un niveau variable de la colonne vertébrale compris entre la douzième vertèbre dorsale et la cinquième lombaire.

Nous sommes partisan de la ponction sur le malade assis et faisant le gros dos, car il est bien plus facile de pénétrer dans le rachis et d'éviter les lésions des racines nerveuses en position assise qu'en position couchée.

La crainte énoncée par certains auteurs que l'orifice de ponction puisse se transformer, à la suite de la pression du liquide céphalo-rachidien, en une déchirure plus ou moins large, est bien justifiée lorsqu'on injecte, sans soustraction préalable de liquide céphalo-rachidien, une grande quantité de solution anesthésique à la manière de Jones, mais nous paraît tout à fait illogique dans les autres cas.

Une bonne pratique, que nous appliquons parfois sur des malades craintifs, mais qui mériterait d'être généralisée (elle n'a, d'ailleurs, d'autre inconvénient que la perte d'une ou deux minutes), consiste à faire, au moyen d'une très fine aiguille, l'anesthésie de la peau avec quelques centimètres cubes de solution de novocaïne ou mieux de tutocaïne (dont l'avantage est de déterminer une anesthésie presque immédiate).

On peut ainsi chercher, avec la pointe de l'aiguille, la bonne direction de l'espace intervertébral choisi, et la piqûre qui suit non seulement est indolore, mais réussit, presque sans exception, du premier coup.

Nous faisons en général la piqûre entre la douzième dorsale et la première lombaire ou dans le premier espace intervertébral lombaire (suivant la longueur de la colonne vertébrale) pour la rachi-anesthésie haute et dans le troisième ou le quatrième espace intervertébral lombaire pour la rachi-anesthésie basse.

Avec les aiguilles que nous employons, une main expérimentée a toujours la sensation du passage de la pointe de l'aiguille à travers la dure-mère : il faut alors avancer de 1 ou 2 mm. encore puis s'arrêter; le mandrin enlevé, le liquide s'écoule librement.

III. — Evacuer un volume variable depuis 5 jusqu'à 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien selon la tension du liquide et le niveau de l'anesthésie qu'on veut atteindre.

Cela a surtout pour but de faciliter, pour le temps suivant, le déplacement de la solution injectée et, à un degré secondaire, de favoriser (à la suite de la diminution de la pression interne du liquide céphalo-rachidien) les phénomènes de diffusion qui, d'ailleurs, à cause de la précipitation rapide de la base, doivent se vérifier dans des proportions très limitées.

IV. — Aspirer dans la seringue contenant la solution anesthésique 6-8 cmc de liquide céphalo-rachidien.

La quantité de liquide céphalo-rachidien doit être proportionnée à la quantité de solution anesthésique (le plus souvent nous aspirons 6 cmc par 1 cmc 5 de solution anesthésique pour la rachi-anesthésie basse, et 8 ou même 10 cmc de liquide céphalo-rachidien par 2 cmc de solution anesthésique pour la rachi-anesthésie haute).

On obtient ainsi dans la seringue du liquide céphalo-rachidien percaïnisé dans le rapport de 1 : 1.000 (ou même de 1 : 1.200 pour la rachi-anesthésie haute). Nous avons l'habitude, à ce moment, de donner à la seringue (détachée de l'aiguille) quelques rapides secousses ou même de la renverser dans le but de faciliter un bon mélange de la solution anesthésique avec le liquide céphalo-rachidien.

V. — Injecter lentement (mais pas trop) le contenu de la seringue dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le temps d'injection doit correspondre à peu près à celui d'aspiration (10-12 secondes environ).

VI. — Répéter, pour la rachi-anesthésie haute, une fois encore l'aspiration et l'injection avec une moindre quantité de liquide (environ la moitié).

Ce temps n'est peut-être pas indispensable et nous l'avons parfois négligé sur certains malades très affaiblis, sans inconvénient appréciable. Nous avons toutefois l'impression qu'il fournirait une garantie meilleure d'une analgésie absolument parfaite.

VII. — Coucher sans délai le sujet sur la table opératoire avec la tête relevée par un coussin, en position plus ou moins déclive suivant le niveau d'anesthésie qu'on veut atteindre.

En général, nous donnons actuellement une inclinaison de 10° à 15° pour les opérations sur les membres inférieurs, sur le périnée ou sur les parties basses des parois abdominales, et une inclinaison de 20°-25° pour les interventions viscérales sur l'abdomen.

Surtout pour la rachi-anesthésie haute il est utile de vérifier, au bout de quelques minutes, le niveau atteint par l'anesthésie et par le relâchement musculaire pour modifier, le cas échéant, le degré de déclivité.

La mise en position déclive du sujet reconnaît trois buts :

1° *Elle s'oppose efficacement à l'anémie du cerveau et du bulbe, consécutive à la vaso-dilatation de tous les vaisseaux de l'abdomen et des membres inférieurs et, par conséquent, à tous les phénomènes relevant de la rachi-anesthésie.*

2° *Elle produit, lorsque la déclivité atteint un certain degré, le déplacement de la solution injectée vers la tête (en même temps que celui de toute la colonne du liquide céphalo-rachidien).* Ce déplacement s'effectue certainement malgré les objections de Propping (qui néglige à tort l'extensibilité du sac dural); nous en avons une démonstration indirecte mais certaine dans l'abaissement considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien au niveau du segment lombaire pendant le passage du sujet de la position assise à la position couchée; il est évidemment favorisé par la soustraction préalable d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

3° Enfin la *position déclive*, à la suite du déplacement de la solution injectée, *empêche la fuite du liquide par le trou de ponction*, fuite qui, quoi qu'on en ait dit, est une des causes les plus fréquentes des échecs partiels ou totaux de la rachi-anesthésie lorsqu'on injecte doucement une solution concentrée et lorsque, en raison du caractère hyperbare de la solution analgésique, on ne place pas immédiatement le patient en position déclive.

VIII. — Attendre 15 minutes au moins, ou mieux encore, lorsqu'il s'agit d'une opération importante et qui exige une rachi-anesthésie haute, 20-25 minutes avant de commencer l'intervention.

Cette période d'attente, qui a soulevé beaucoup de reproches, n'a pas seulement pour but principal de provoquer une parfaite analgésie avant le début de l'opération (ce qui se produit en général en quelques minutes), mais elle vise *particulièrement à empêcher qu'à la sérieuse hypotension sanguine passagère qui survient rapidement puisse s'ajouter l'hypotension produite par certaines manœuvres opératoires (ouverture de l'abdomen, tractions sur les viscères, etc.).*

En d'autres termes, il faut attendre pour commencer l'opération que la tension sanguine soit suffisamment remontée. Si on commence plus tôt, quand la tension diminue encore, l'ouverture de l'abdomen et les tractions sur les viscères peuvent déclancher des réflexes d'hypotension redoutables et l'on assistera parfois à des alertes émouvantes qui nécessitent souvent l'interruption de l'acte opératoire (Sebrechts).

Voilà une règle générale en matière de rachi-anesthésie qu'il faut bien respecter, quel que soit le produit employé.

Avec d'autres substances anesthésiques, comme la *novocaïne* et la *tropocaïne*, on était parfois obligé de réduire au minimum la période d'attente après la piqûre dans la crainte d'une durée insuffisante de l'effet analgésique. Avec la *percaïne*, grâce à son action prolongée, on n'aura pas ces craintes et c'est un avantage important.

Telle est la technique que nous avons suivie pour la rachi à la percaïne, depuis quatre ans, pour environ 1.800 malades opérés, en partie à l'hôpital Majeur de Turin et en partie dans des hôpitaux de province, sans modification importante en raison des excellents résultats toujours obtenus.

Nous n'avons modifié qu'exceptionnellement cette technique dans des cas particuliers, lorsque, en présence de malades dans de mauvaises conditions générales et en raison de la topographie du champ opératoire (membre inférieur,

** Des doses inférieures à 1 cm. 4, même pour des opérations sur le périnée, nous ont donné au début quelques échecs et nous les avons abandonnées pour cette raison.

voies biliaires, rein, appendice, etc.) nous préférions recourir à une *hémi-rachi-anesthésie.*

Même dans ces cas nous avons l'habitude de faire la ponction sur le malade assis en ayant soin de latéraliser quelque peu la direction de l'aiguille du côté de la région à anesthésier.

Le sujet est ensuite couché en position déclive, sur le côté opposé et, après l'injection, il est laissé dans cette position un quart d'heure au moins. Pour l'hémi-rachi toutefois, nous croyons préférable, pour des raisons intuitives, d'injecter une solution bien *plus faible de percaïne, sans la mélanger au liquide céphalo-rachidien;* nous employons alors la solution à 1 pour 1.000 (toujours tenue prête pour l'anesthésie régionale), dont nous injectons, selon les cas, 6-8 ou 10 cmc après soustraction d'une quantité égale de liquide céphalo-rachidien.

Soins post-opératoires. — Après l'intervention les sujets sont placés, pendant le transport et pendant vingt-quatre heures au moins, dans leur lit, en position légèrement déclive***.

L'expérience nous a démontré que, parmi tous les moyens proposés, la position déclive, maintenue quelque temps, est le procédé le plus simple et le plus sûr pour éviter les céphalées post-opératoires.

Résultats. — Pour ne pas trop allonger notre article, nous nous bornerons à dire que le fait qui nous a le plus frappé, dans notre série déjà longue de rachi-anesthésies à la percaïne, a été l'absence complète d'échecs, tant de l'anesthésie que du relâchement musculaire, de sorte que nous n'avons jamais eu besoin d'employer un anesthésique général en renfort. Cela nous amène à conclure que, s'il existe vraiment une rachi-sensibilité individuelle, celle-ci doit varier entre des limites si restreintes qu'elle ne peut être décelée dans la pratique, lorsqu'on emploie un anesthésique puissant et à une dose moyenne assez élevée.

Pendant l'intervention les malades ont gardé un bon aspect général et les phénomènes de l'orage rachi-anesthésique ont été à peu près complètement absents. Nous n'avons jamais observé de vomissements spontanés, et même les crises nauséeuses (qui avec la tutocaïne-adrénaline, selon Sebrechts, atteignent encore le pourcentage élevé de 30 pour 100) ont été d'une extrême rareté et sont apparues presque exclusivement pendant les tractions sur les viscères (estomac en particulier).

Nous ne nous arrêterons pas sur les incidents post-rachi-anesthésiques plus communs, tels que la rétention urinaire et surtout les céphalées, d'autant plus que ces incidents ne nous paraissent pas habituellement en rapport avec le genre de solution anesthésique employée.

Cependant, sans avoir exactement calculé, nous avons l'impression que les céphalées ont beaucoup diminué de fréquence en comparaison avec nos précédentes séries de rachi-anesthésies; mais cela pourrait aussi dépendre du fait que notre expérience toujours plus grande nous a fait peu à peu écarter de la rachi-anesthésie certains sujets (surtout des femmes jeunes et nerveuses) lorsque, pour les opérations envisagées, il n'y avait pas un avantage réel à recourir à ce genre d'anesthésie.

*** Il est évident que, si l'état du malade ou le genre d'opération contre-indiquent la position déclive, on y renoncera et l'on placera le malade dans la position requise ; mais, dans ce cas, on aura soin de donner des stimulants de la circulation (éphédrine) capables de maintenir la tension sanguine à un niveau assez élevé.

Indications. — Quelles sont les indications de la rachi à la percaïne ?

Puisque nous ne nous proposons pas de passer en revue les indications générales de la rachi-anesthésie, nous nous bornerons à affirmer notre profonde conviction que, dans l'intérêt des malades, il convient d'être éclectique dans le choix d'une méthode d'anesthésie; en règle générale, lorsqu'il n'y a pas de réel avantage technique pour agir autrement, on devra toujours préférer la méthode la moins dangereuse.

C'est ainsi que, chaque fois que l'anesthésie locale ou régionale assurera les mêmes avantages techniques, il vaudra mieux, à notre avis, préférer ces méhodes à la rachi-anesthésie.

Mais, en admettant, dans un cas particulier, que la rachi-anesthésie soit indiquée, est-il préférable de recourir toujours à la percaïne ?

Nous ne nous croyons pas encore autorisé, à la rigueur, à donner une réponse absolue ni dans un sens ni dans l'autre.

Bien que la percaïne, par sa courte période d'activité, une fois introduite dans l'espace sous-arachnoïdien, paraisse beaucoup s'approcher de ce type d'anesthésique idéal que rêvait Pitkin lorsqu'il écrivait avec raison que *l'anesthésique parfait serait celui qui ne diffuserait pas dans le liquide céphalo-rachidien tout en se mélangeant avec lui,* il n'est pas permis d'oublier que la percaïne est un produit d'une puissance d'action formidable, qu'elle est capable d'interrompre pendant longtemps la fonction des fibres nerveuses atteintes, que, pour cela, elle doit être maniée avec des précautions particulières et enfin que, en raison de son fort pouvoir neuropexique, elle est *peut-être* un peu plus offensive pour les éléments nerveux.

C'est pour ces raisons que nous ignorons encore s'il y a un réel avantage à préférer la percaïne à la novocaïne (plus largement expérimentée) pour des opérations qui ne soient pas trop laborieuses sur les membres inférieurs ou le périnée.

Personnellement nous employons, dans ces cas, indifféremment la percaïne ou la novocaïne puisque, même avec cette dernière, nous avons toujours obtenu une anesthésie bien suffisante.

Mais pour les importantes interventions viscérales de l'abdomen et, en général, pour toutes les opérations laborieuses, la supériorité de la percaïne nous paraît absolument incontestable.

Parallèle entre notre technique et celle de Jones.

Depuis quatre ans, la rachi à la percaïne a été expérimentée par plusieurs auteurs.

Certains d'entre eux ont employé comme nous des solutions fortes (Christ [1], Henschen [3], Ziegner [4], De Veerdt [6], Konrad [9], Steinbrück [11], Dogliotti [13], Hilarovicz [15], Latzko [19], Luquet [20], Nordio [21], Varalla [27], Zaniboni [28], Viana [34], Prussia [35], Mascia [36], etc...). D'autres, suivant l'exemple de Jones, ont employé des *solutions faibles* (Lake et Marshall [8], Colomb [12], Gangl [14], Keyes et Mc Lellan [22], Sebrechts [25], Thomson [26], Shaw [29], Raw [31], Hirschberg [18], etc...).

La technique des *solutions fortes* a été, à notre connaissance, appliquée surtout en Italie, dans les pays de langue allemande et au Japon.

Au contraire la *technique des solutions faibles* a rencontré plus de partisans dans les pays de langue anglaise, alors qu'en France et en Belgique il y en a eu pour l'une et l'autre méthode (en plus grand nombre toutefois pour la technique de Jones).

Basée sur le principe, tout à fait nouveau, de traiter l'espace sous-arachnoïdien de la même manière que les tissus, c'est-à-dire d'injecter sous pression, sans retirer préalablement de liquide céphalo-rachidien, une grande quantité de solution anesthésique, la *méthode de Jones,* en raison des détails techniques particuliers, bien différents de ceux communément employés, a eu la chance d'avoir été suivie plus strictement, dans ses applications, par les auteurs qui l'ont expérimentée, à l'encontre de la méthode des *solutions fortes* pour laquelle presque tous les auteurs (à peu d'exceptions près) se sont cru autorisés à la modifier selon leur gré.

Ce fait explique, à notre avis, la plus grande uniformité des résultats obtenus par les auteurs qui ont employé la technique de Jones.

Cependant il nous paraît que l'on peut et que l'on doit même faire, à la *méthode de Jones,* des objections sérieuses, et les voici :

1° Jones rejette, dans la préparation des malades, l'emploi de narcotiques en général et de la scopolamine-morphine en particulier.

Nous avons dit plus haut pourquoi, à notre avis, il y a là une erreur.

Jones craint la diminution d'excitabilité des centres respiratoires par les narcotiques, tandis que, au contraire, ces derniers et surtout la scopolamine-morphine empêchent la défaillance de ces mêmes centres en s'opposant efficacement à l'anémie bulbaire.

Faute d'une bonne préparation, les sujets restent exposés à toutes sortes de *traumas physiques* engendrant l'anémie cérébrale et bulbaire, anémie qui, à son tour, provoque les vomissements et les autres phénomènes de l'orage rachi-anesthésique.

D'ailleurs, et surtout sur les malades pusillanimes (qui ne sont pas rares !), on note, dans ces circonstances, très facilement des échecs plus ou moins en rapport avec l'analgésie.

Pitkin, qui — quoi qu'on puisse dire de sa méthode de la spinocaïne — est certainement l'auteur qui a le plus approfondi l'étude des problèmes de la rachi-anesthésie, l'a bien compris lorsqu'il a conseillé l'injection préparante de scopolamine-morphine; d'ailleurs, à l'appui de notre expérience, nous pouvons affirmer, sans crainte d'être démenti, que tous les auteurs (et ils sont nombreux) qui négligent cette pratique n'auront jamais de longues séries de la rachi-anesthésies sans échecs.

2° La nécessité, dans la *technique de Jones,* de faire la piqûre sur le malade couché (pour éviter le reflux d'une quantité non négligeable de liquide céphalo-rachidien autour de l'aiguille) est, à notre avis, un inconvénient de la méthode, puisque la piqûre dans cette position est bien plus dfficile et risque davantage de léser les racines nerveuses.

3° Il ne nous paraît pas indifférent (à cause de l'extrême sensibilité de l'arachnoïde) d'introduire, dans l'espace sous-arachnoïdien, une quantité formidable (jusqu'à 18 cmc dans certains cas !) d'une solution au surplus hypotonique. En outre, la nécessité de porter cette solution, en raison de son volume, à une température convenable, en plongeant l'ampoule pendant dix minutes dans de l'eau à 40°, n'est pas une simplification.

Nous savons bien que, selon Pérès et Cestan, la simple réinjection de liquide céphalo-rachidien serait capable de déclancher une réaction méningée assez prononcée. Mais les recherches de contrôle exécutées en ce sens ne nous ont pas confirmé les données de ces auteurs. En effet, l'examen comparatif du liquide céphalo-rachidien aussitôt avant et vingt-quatre heures après la rachi-anesthésie à la percaïne nous a démon-

tré l'absence de toute modification de la formule cytologique et de la quantité d'albumine, et seulement, comme élément pathologique, une légère mais constante augmentation du glucose, rappelant ce que Riche et Mestrezat ont remarqué après la rachi-anesthésie à la novocaïne.

Personne d'ailleurs ne contestera que le liquide céphalo-rachien ne soit le liquide le plus physiologique pour l'espace sous-arachnoïdien!

4° Dans sa technique, Jones arrive, dans certains cas, à une dose maxima de 18 milligr. de percaïne, tandis qu'avec notre technique la dose maxima de 10 milligr. s'est toujours montrée largement suffisante.

On peut facilement expliquer cette différence par le fait que, dans la technique de Jones, le déplacement de la solution injectée est entravé par l'augmentation notable de la pression interne du liquide céphalo-rachidien.

5° L'augmentation de la tension endorachidienne, qui se vérifie dans la technique de Jones par l'injection d'une grande quantité de solution anesthésique sans soustraction préalable de liquide céphalo-rachidien, crée évidemment les conditions les plus favorables pour le *passage rapide dans le sang du produit injecté* en raison de la dénivellation de quelques centimètres d'eau, existant normalement entre la tension rachidienne et la tension veineuse, celle-ci étant plus basse que celle-là; c'est ce que font justement remarquer, même récemment, Planques, Riser et Sorrel dans le n° 26 de *La Presse Médicale* de cette année.

Du reste Jones lui-même a fait connaître que, dans une série parallèle de cas, il avait injecté dans le rachis 15 cmc de novocaïne à 1 pour 100 et qu'il avait observé, dans chaque cas, *des vomissements survenant dans l'espace de dix minutes*, à côté d'une *diminution sérieuse de la tension sanguine et d'une pâleur extrême des malades.*

Il explique ce phénomène par l'absorption rapide de la novocaïne, résultant de la concentration assez élevée de cette substance (concentration nécessaire pour l'obtention de résultats satisfaisants), tandis que la très faible concentration des solutions de percaïne qu'il emploie rendrait impossible l'absorption rapide de l'anesthésique par le courant sanguin.

Mais cela ne nous paraît exact qu'en partie, car il ne faut pas oublier que la percaïne est, au moins, vingt fois plus toxique que la novocaïne.

En tout cas, d'ailleurs, pourquoi employer une technique qui favorise l'absorption de la percaïne par le courant sanguin, absorption qui n'est pas seulement inutile mais certainement plus ou moins dangereuse?

Et pourquoi alors une technique qui a de tels défauts pour les autres substances anesthésiques serait-elle supérieure pour la percaïne?

6° Enfin (et c'est le reproche que tout récemment Basset [37] même adressait à la technique de Jones), la nécessité, démontrée par Jones et par tous les auteurs qui l'ont suivi, de coucher le sujet d'abord sur le ventre pendant cinq minutes, puis sur le dos pendant dix minutes, n'est certainement pas sans inconvénient, ni toujours sans danger.

Basset, dont tout le monde reconnaît la grande compétence en matière de rachi-anesthésie, a justement insisté sur la nécessité, lorsqu'on emploie la rachi (avec n'importe quel produit), d'une très grande douceur dans toutes les manœuvres, qu'il s'agisse de changements de position de l'opéré ou de manœuvres opératoires.

Avec notre technique (probablement parce que nous employons des solutions dans le liquide céphalo-rachidien pratiquement hypobares), il n'est pas nécessaire de changer la position du sujet, et nous n'avons pas constaté une seule fois, dans nos rachi-anesthésies, de dissociation entre l'anesthésie et la paralysie musculaire.

Telles sont les objections que nous croyons devoir faire à la *technique de Jones*, objections qui nous paraissent suffisantes à en compromettre l'avenir.

Aussi préférons-nous notre technique qui, comme nous a fait l'honneur de le dire le professeur Mériel [32] dans son rapport au dernier Congrès de la Société internationale de Chirurgie, *est si précise, si simple et si efficace.*

La technique de Jones est basée sur l'emploi de solutions hypobares de percaïne, qu'il cherche à déplacer à son gré dans l'espace sous-arachnoïdien : à ce point de vue, elle est dérivée de la technique de Pitkin.

Au contraire, nous renonçons volontairement aux avantages (pour nous bien discutables) de la différence de poids spécifique entre la solution injectée et le liquide céphalo-rachidien.

Nous croyons que l'élément vraiment caractéristique et avantageux de la percaïne réside dans la *courte période d'activité qu'elle garde une fois introduite dans l'espace sous-arachnoïdien* et, par conséquent, dans le danger bien limité d'une diffusion excessive.

Cette courte période d'activité des solutions de percaïne injectées impose, d'autre part, des techniques un peu particulières. Les solutions anesthésiques (nous le répétons volontiers) doivent être portées, en effet, rapidement en contact avec toutes les racines nerveuses qui doivent en être imprégnées, sans trop compter sur les phénomènes de diffusion qui, d'un côté, sont influencés par trop de facteurs difficiles à calculer et de l'autre côté ne se vérifient, avec la percaïne, que d'une manière très restreinte et pendant un temps très court.

C'est du reste ce que nous faisons — Jones et nous — dans nos techniques respectives.

C'est pour cela encore que toutes les techniques conduisant à introduire dans le rachis des solutions concentrées avec l'espoir d'une diffusion ultérieure du produit sont foncièrement erronées; à côté de dangers parfois sérieux résultant de l'excessive concentration de l'anesthésique, elles exposent à une proportion trop élevée d'échecs.

C'est du reste ce que nous constatons dans de nombreuses publications sur cette question et ce qui nous a déterminé à écrire cet article.

Avec la technique que nous avons proposée et employée, le succès de l'anesthésie est constant et les inconvénients vraiment réduits au minimum. Il n'y a pas de raisons pour que d'autres auteurs, en suivant minutieusement les mêmes règles techniques, ne puissent obtenir les mêmes résultats.

BIBLIOGRAPHIE

1. Christ : *Narkose und Anæsthesie*, t. VI, fasc. 6, 15, 1929.
2. Florcken et Mues : *Münch. med. Woch.*, n° 41, 1929.
3. Henschen : *Arch. f. klin. Chir.*, Novembre 1929, p. 631-636.
4. Ziegner : *Zentr. f. Chir.*, n° 44, 1929, p. 2770-2773.
5. Forgue et Basset : *La rachianesthésie* (Masson et Cie, édit.), 1930.
6. De Veerdt : *Le Scalpel*, 29 Septembre 1930.
7. Jones : *Brit. Journ. of Anæsthesia*, Avril 1930.
8. Lake et Marshall : *The Brit. Med. Journ.*, 15 Mars 1930.
9. Conrad : *Zentr. f. Gyn.*, 21 Juin 1930 et 27 Juillet 1931.
10. Quarella : *Minerva Medica*, 8 Septembre 1930 et *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 19 Déc. 1930.
11. Steinbruck : *Zentr. f. Chir.*, 15 Février 1930.
12. Colomb : *La Gynécologie*, Août 1931.
13. Dogliotti : *Minerva Medica*, 27 Janvier 1931.
14. Gangl : *Der Chirurg*, 15 Mai 1931.
15. Hilarowicz et Bielienski : *Zentr. f. Chir.*, 2 Mai 1931.
16. Jones : *The Brit. Med. Journ.*, 12 Septembre 1931.
17. Trabucco : *Minerva Medica*, 29 Septembre 1931.
18. Hirschberg : *Soc. de Méd. de Paris*. Séance du 27 Juin 1931.
19. Latzko : *Wien. med. Woch.*, 31 Octobre 1931.
20. Luquet : *Le Concours méd.*, 15 Février 1931.
21. Nordio : *Annali di Ost. e Ginec.*, 31 Mars 1931.
22. Keyes et Mc Lellan : *The Journ. of the Amer. med. Ass.*, 20 Juin 1931.
23. Kirchner : *Der Chirurg*, 15 Juillet 1931.
24. Poincloux : *Journ. méd. Franç.*, Avril 1931.
25. Sebrechts : Note au sujet de la rachi-anesthésie. *Bull. de l'Ac. royale de Méd. de Belgique*. Séance du 27 Septembre 1930.
26. Thompson : *Edinb. Med. Journ.*, Avril 1931.
27. Varalla : *El Dia medico*, 24 Août 1931.
28. Zaniboni : *Atti della Soc. Ital. di Chir.*, 37e séance, Rome, 1931.
29. Shaw : *The Brit. Journ. of Med. Science*, Janvier 1932.
30. Diel et Sworn : *The Brit. Med. Journ.*, 14 Mai 1932.
31. Dikshit et Raw : *The Indian Med. Gaz.*, Février 1932.
32. Mériel : Les progrès récents en rachi-anesthésie. Rapport au *IXe Congrès de la Soc. Intern. de Chir.*, Madrid.
33. Lissel : *Zentr. f. Chir.*, 12 Mars 1932.
34. Viana : *La Clinica*, Roma, Octobre 1932.
35. Prussia : *Gazz. intern. med.-chir.*, 30 Juillet 1932.
36. Mascia : *Soc. dei Fisiocritici di Siena*. Séance du 24 Février 1933.
37. Basset : *La Presse Médicale*, n° 28, 1933.

LA CHEILITE GLANDULAIRE

(Etat pré-cancéreux de la lèvre inférieure)

PAR MM.

TOURAINE et SOLENTE

Sous le nom de *Cheilitis glandularis apostematosa* [1], Richard Volkmann (de Halle) a décrit, en 1870, une affection chronique spéciale de la lèvre inférieure, caractérisée par une hyperplasie des glandes muqueuses et de leur canal excréteur, par des épaississements leucoplasiformes de la muqueuse labiale et une suppuration de surface.

Plus récemment, Sutton, en 1909, Puente et Acevedo, en 1926, Bejarano, en 1928, ont montré l'existence de *formes simples* ou pures, sans suppuration, de cette cheilite. Les auteurs espagnols insistent, à juste titre, sur l'assez grande fréquence de l'évolution maligne de cette maladie qui doit être considérée comme un véritable *état pré-cancéreux.*

Si l'on en juge par le nombre très restreint des observations publiées (une quarantaine), la cheilite glandulaire serait fort rare. Cette rareté n'est qu'apparente. L'indolence, la discrétion des lésions n'attirent que peu l'attention du malade et du médecin. Mais une recherche systématique montre que la cheilite glandulaire est assez répandue, au moins en certains pays. Aux Etats-Unis, Sutton en observe 12 exemples très nets en cinq ans et constate que les formes discrètes sont « franchement communes ». Dans la République Argentine, Puente et Acevedo en trouvent 9 cas dans un groupe, pris au hasard, de 300 malades de leur clinique. Bejarano la dit assez fréquente en Espagne. Pour qui en est

1. La cheilite glandulaire est parfois dénommée, en Allemagne, « maladie de Baelz », car c'est à l'enseignement de cet auteur que Unna a dû d'en reconnaître deux cas en France.

averti, la cheilite n'est plus une maladie exceptionnelle; c'est ainsi que, sur les 42 observations publiées avec quelque détail, on en doit 5 à Volkmann, 4 à Purdon, 9 à Puente, 8 à Bejarano.

Cette affection est mentionnée ou décrite dans quelques traités de dermatologie étrangers (Sutton, 1916; MacLeod, Stellwagon, Mikulicz et Kümmel, Zinsser, 1930). Elle a fait l'objet des importantes et précises études d'ensemble de Puente et Acevedo (1927), de Covisa, Bejarano et Gay Prieto (1930), de Bejarano (1928, 1933), etc.

En France, la cheilite glandulaire est à peu près ignorée. Seul, Brocq consacre, en 1907, une courte note à la forme apostémateuse. Elle est presque partout passée sous silence. Nous en avons publié, en 1933, la première observation signalée dans notre pays.

Tant par ses caractères cliniques que par la possibilité de son évolution cancéreuse, la cheilite glandulaire mérite d'être plus connue.

*
* *

Conditions étiologiques. — Elles sont encore très imprécises. La *race* ne semble jouer aucun rôle. Puente avait remarqué, en Argentine, que ses 9 malades étaient toutes Espagnoles et que 6 avaient une origine celtique, comme l'Irlandais de Fox, comme aussi peut-être certains malades de Purdon, MacLeod, etc. Ce n'est là, probablement, qu'une coïncidence car, sur une quarantaine de malades, on compte aussi 8 Allemands, 7 Anglais, 1 Français. Puente lui-même ne tient pas pour démontrée l'influence de la race.

La cheilite atteint indifféremment les deux *sexes*. Le hasard des séries a fait que les 9 malades de Puente étaient des femmes, les 8 de Bejarano des hommes. 29 observations précisent le sexe de leur sujet; on y compte 15 hommes et 14 femmes.

L'*âge* a plus d'intérêt. Les adultes, de 20 à 40 ans, sont particulièrement touchés. Sur 15 malades dont l'âge est indiqué, un seul a 16 ans; 6 ont de 21 à 30 ans, 4 de 31 à 40; on en trouve un par décades suivantes jusqu'à 70 ans; une dernière avait 75 ans.

Sutton a tendance à admettre une prédisposition congénitale, en raison de laquelle le tissu glandulaire des lèvres et de la bouche aurait tendance à s'hyperplasier. On ne connaît cependant pas de cas familiaux ni infantiles.

Le rôle des *maladies générales* a été discuté. Trois des 5 malades initiaux de Volkmann, un des deux sujets de Unna avaient une *syphilis* récente. Cette infection n'a plus été retrouvée dans les observations ultérieures. Dans notre cas personnel, l'enquête clinique et sérologique est restée négative. Peut-être doit-on penser, avec Volkmann et Unna, que l'hyperplasie des glandes salivaires a été favorisée dans quelques cas par le traitement mercuriel.

Les malades de MacLeod, de Fox évoquent l'idée d'une tuberculose atténuée, sans arguments précis.

Par contre, presque tous les sujets atteints de cheilite sont signalés comme bien portants, robustes, sans passé pathologique chargé.

Les *affections locales* antérieures paraissent avoir plus d'importance. Dans les deux tiers des observations, on relève de l'infection buccale (*stomatite*, *gingivite*, glossite érosive), des lésions dentaires (carie, tartre, pyorrhée) ou bucco-pharyngées (congestion, catarrhe, angines, etc.). Dans notre cas, la gingivite et la pyorrhée dominaient au niveau des incisives inférieures, en regard de la cheilite. Nombre de ces sujets sont de grands fumeurs. Le malade de Solger, joueur de trompette, a vu la cheilite se développer là où la lèvre inférieure serrait l'instrument.

Cependant, dans un tiers des observations, l'état de la bouche et des dents est noté comme normal. Aucune cause locale ne peut être invoquée.

Fox a vu un eczéma concomitant de la face. Puente insiste sur la fréquence et la précocité d'un état sénile de la peau du visage, avec teinte jaunâtre, rides et kératose.

*
* *

Description clinique. — La cheilite glandulaire se présente sous deux aspects cliniques assez différents.

Tantôt elle est silencieuse et ne se traduit que par des altérations de la muqueuse labiale assez réduites pour n'être souvent reconnues que par un examen attentif. C'est la *cheilite glandulaire simple ou pure*, décrite par Puente et Acevedo d'après leurs 9 malades et dans laquelle on doit classer certaines des observations de Purdon,

Fig. 1. — Cheilite glandulaire suppurée, après détersion de la muqueuse. Remarquer les fissures de la lèvre inférieure et les nombreuses dépressions punctiformes serties par un anneau, d'aspect leucoplasique.

Sutton, Fox, Bejarano et, d'après Fordyce, celle de Jamieson.

Tantôt elle devient inflammatoire, avec poussées subaiguës, et aboutit à une suppuration de surface et même à l'abcédation des glandes hyperplasiées. La gêne fonctionnelle, quelques douleurs attirent l'attention du malade. C'est la *cheilite glandulaire apostémateuse*, selon la dénomination de Volkmann, ou *maladie de Baelz* de certains auteurs allemands. Aux cas initiaux de Volkmann, de Unna qui ont servi de type à la description, on doit joindre ceux de MacLeod, Schamberg, Solger, Rosemberg, Puente, Covisa Bejarano et Gay Prieto, Touraine et Solente.

On s'accorde à voir dans la forme apostémateuse (pour laquelle le qualificatif plus usité de « suppurée » conviendrait aussi bien) une complication de la forme simple, dont elle ne représenterait qu'un stade inflammatoire, par infection microbienne secondaire.

Ces deux types cliniques sont, d'après les observations utilisables, de fréquence un peu inégale. On compte 23 cas de cheilite simple contre 17 de cheilite suppurée. En réalité, la cheilite simple doit être beaucoup plus fréquente que la seconde; mais, par sa torpidité, elle échappe souvent à l'examen et passe inaperçue.

1° *Cheilite simple.* — Le *siège* de la cheilite est d'une grande fixité. La maladie débute toujours sur le *tiers moyen de la lèvre inférieure*. Plus tard, elle s'étend le long de cette lèvre en respectant, presque toujours, les commissures.

En largeur, la cheilite reste confinée à la « vermillon part », ou *zone de transition de Klein*, c'est-à-dire sur le secteur rouge de la lèvre inférieure qui reste visible quand la bouche est fermée. Elle ne déborde ni sur la zone cutanée, blanche, de la lèvre inférieure ni sur la surface d'accolement de cette lèvre avec la supérieure.

Elle se dispose donc en une bande étroite et allongée, le long du bord libre de la lèvre inférieure, sur une longueur de 2 à 4 ou 5 cm. et une largeur de 5 à 10 mm.

Le *début* est presque toujours insidieux; l'indolence est complète, la gêne fonctionnelle nulle. Cependant, d'après Puente, certains sujets avaient « toujours eu les lèvres délicates, se gerçant, s'ulcérant facilement ».

A la *période d'état*, la lèvre inférieure n'est que peu ou pas déformée, ni augmentée de volume, ni projetée en avant.

En examinant la lèvre de près, on distingue, sur la zone de Klein, de petites *taches* rouge vif ou violacé, des dimensions d'une petite à une grosse tête d'épingle. On en compte 2 à 5, vers le milieu de la lèvre, dans les formes discrètes, de 12 à 20, irrégulièrement réparties, souvent en amas ou en bandes, le long de la lèvre, dans les formes étendues. Ces taches sont formées par une *dépression infundibuliforme* qui est centrée, elle-même, par le minuscule *orifice* du canal excréteur d'une glandule salivaire.

Dans les formes légères ou récentes, ces taches ne font aucune saillie sur la surface de la lèvre et conservent la souplesse d'une muqueuse normale. Elles sont congestives et, de ce fait, peuvent paraître varier, d'un jour à l'autre, en nombre et en étendue.

Plus tard, il est fréquent de voir ces taches faire une légère saillie sur la muqueuse. Dans ce cas, il est habituel que celle-ci prenne, sur la périphérie de l'élevure, une teinte opaline ou blanchâtre, d'*aspect leucoplasique;* la muqueuse est moins souple à ce niveau, sans que l'on puisse parler d'induration. A ce stade, un élément de cheilite est constitué par une petite élevure arrondie de 2 à 6 ou 8 mm. de diamètre, dont la partie externe, de limite assez nette, est blanchâtre, alors que le centre reste rouge et creusé d'une dépression cratériforme.

Parfois, on peut percevoir, par palpation, dans le corps de la lèvre, une sensation de granité plus marquée que normalement et même de petits nodules fermes, en grains de plomb, qui répondent à des glandes hyperplasiées devenues adénomateuses.

Si l'on comprime la lèvre, dans son épaisseur, entre les doigts en pratiquant une sorte de massage, on fait sourdre, par l'orifice d'une ou de plusieurs des dépressions cratériformes, une gouttelette de liquide muqueux, un peu filant, clair comme de l'eau, en même temps que, souvent la surface de la lèvre « devient tomenteuse par hernie des glandules sous-jacentes » (Puente).

Ce signe de la *rosée par expression* est très caractéristique. On peut arriver à le reproduire deux ou trois fois de suite, par massages successifs; mais il faut ensuite attendre plusieurs heures pour rechercher ce signe, de nouveau avec succès.

Enfin, il est possible de *cathétériser* les plus larges parmi les orifices des dépressions centrales et d'y introduire une petite sonde, une soie, sur près d'un demi-millimètre.

Dans cette forme simple de la cheilite, les symptômes fonctionnels sont nuls; l'indolence

est absolue, même à la palpation. Il n'y a pas de salivation anormale.

L'*évolution* est essentiellement *chronique*. La cheilite est d'une grande fixité. Certains éléments tendent parfois à s'élargir légèrement, de manière très lente et insensible. La plupart persistent, sans changement, d'une façon quasi indéfinie.

Chez quelques sujets, cette lente évolution est coupée par des *poussées congestives*, au cours desquelles l'indolence devient moins absolue et peut être remplacée par une sensation de tension, d'agacement, de légère douleur, surtout à la pression. Le plus souvent ces poussées se calment spontanément. Elles sont parfois l'indice du passage de la cheilite simple à sa forme suppurée.

Cependant, le *pronostic* de cette cheilite doit rester réservé. La transformation cancéreuse n'est pas rare. Il semble même que les formes simples, anciennes et leucoplasiformes, exposent plus souvent à cette grave complication que les formes suppurées.

2° *Cheilite apostémateuse ou suppurée.* — Son *siège* est le même que celui de la cheilite simple, c'est-à-dire la zone de Klein de la lèvre inférieure. Elle a cependant, parfois, une tendance à gagner les commissures et même la lèvre supérieure (cas de Volkmann, de Unna). Chez une jeune malade de Unna, l'hyperplasie glandulaire avait gagné la face interne des joues, en bandes horizontales, symétriques.

Le *début* est, ici encore, assez insidieux. Le sujet précise mal le moment où des fissures, des croûtelles se sont formées sur la lèvre, précédant la sensation de tension ou les très légères douleurs qui accompagnent habituellement cette forme de la maladie. Dans notre observation personnelle, la suppuration est survenue environ six mois après l'apparition d'une cheilite simple.

A la *période d'état*, la lèvre inférieure se gonfle progressivement, se projette en avant, devient dure et immobile, donnant au visage « une expression grossière et désagréable » (Volkmann).

Sur la zone de Klein, des *croûtes* épaisses, irrégulières, humides, noirâtres et malodorantes recouvrent le tiers moyen de la lèvre dans les formes atténuées, toute sa longueur dans les formes étendues. Elles sont adhérentes et se laissent difficilement sculpter et détacher au grattoir. Leur extraction est douloureuse et provoque de petites hémorragies en nappes, difficiles à tarir. Il est préférable de recourir à des pulvérisations, à des applications de pommades antiseptiques, à des pansements humides qui, en quelques jours, obtiendront, sans douleur, la détersion de la muqueuse en même temps qu'une diminution du volume de la lèvre.

Quand la surface de celle-ci est nettoyée, la muqueuse apparaît, par places, fissurée, érodée ou ulcérée, toujours d'un rouge vif et violacé. Sur ce fond se détachent, en nombre variable et en disposition irrégulière, de deux à une vingtaine de petites élevures arrondies, en léger relief, dont la périphérie a un aspect blanchâtre, leucoplasique et dont le centre, resté rouge, est creusé d'une dépression cupuliforme au fond de laquelle se voit souvent l'orifice dilaté d'un canal excréteur que l'on peut parfois cathétériser.

Cette dépression est habituellement remplie d'un liquide louche ou puriforme. Après détersion, on peut, par compression de la lèvre dans son épaisseur, faire sourdre de l'orifice central une gouttelette de liquide trouble dans lequel abondent des polynucléaires. L'examen bactériologique de ce liquide ne montre que des pyogènes banaux. Son inoculation à la cornée du lapin est restée sans résultat pour Puente.

La palpation est quelque peu douloureuse; elle permet de percevoir une très légère infiltration de la muqueuse au niveau des élevures leucoplasiformes et, dans l'épaisseur de la lèvre, de fines granulations et souvent de petits grains de plomb, bien arrondis, peu mobiles.

Il n'existe aucune adénopathie carotidienne, sous-maxillaire ni sous-mentale.

Dans les formes intenses, il n'est pas exceptionnel de voir l'inflammation gagner la zone cutanée de la lèvre inférieure, qui devient gonflée et rouge, et même le menton. On trouve habituellement un certain degré de stomatite et de gingivite.

L'abcédation a été vue 3 fois par Volkmann aux dépens de glandes plus profondes, dans l'épaisseur de la lèvre. L'allure clinique a été celle d'un furoncle; mais, après ouverture, une fistule a évacué du pus pendant plusieurs mois. Dans un cas, il existait une douzaine de ces trajets.

Les symptômes fonctionnels sont assez accusés. La tension, les légères douleurs, l'immobilité de la lèvre gênent la succion, la mastication, troublent l'émission des consonnes labiales. Mais l'état général reste bon; il n'y a ni fièvre, ni malaises.

Livrée à elle-même, l'*évolution* de la cheilite suppurée est très longue; elle ne marque aucune tendance à la guérison mais seulement des périodes de rémission ou d'aggravation.

Comme pour la forme simple, la cheilite suppurée voit son *pronostic* assombri par la possibilité d'une transformation cancéreuse.

3° *Le cancer sur cheilite.* — La relative fréquence de cette importante complication donne un grand intérêt à la cheilite glandulaire.

Le premier cas indiscutable de cancer sur cheilite a été publié par Puente, en 1927. Mais la conception de la cheilite comme *état pré-cancéreux* est surtout due à Bejarano qui y est revenu à plusieurs reprises (1929, 1933) et à Covisa, Bejarano et Gay Prieto (Congrès de Copenhague, 1930).

Il est assez malaisé d'apprécier la *fréquence* exacte de cette évolution. Nombre de malades atteints de cheilite n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse savoir si, plus tard, ils ont présenté un cancer de la lèvre. Certaines observations sont de conclusion difficile : dans le cas de Jamieson, dans un autre de Covisa, il existait une prolifération considérable de l'épithélium, en véritable acanthome, sans que les coupes aient permis d'affirmer une évolution maligne. Celle-ci est au contraire avérée dans une observation de Puente et Acevedo, dans 3 de Bejarano, dans une de Touraine et Solente, c'est-à-dire dans 5 cas de cheilite sur 42 au total (environ 12 pour 100).

Si l'on ne réunit que les observations des auteurs de langue espagnole, dont l'attention a été particulièrement attirée sur l'épithélioma de la cheilite, on trouve 4 cas de cancer sur 18 de cheilite nette (1 sur 9 pour Puente, 3 sur 8 pour Bejarano). C'est là une proportion de 22 pour 100.

De ces 5 cas indiscutables d'épithélioma, 4 se sont développés sur une cheilite simple (Puente, Bejarano), un sur une cheilite suppurée (Touraine et Solente).

Le *délai d'apparition du cancer*, après le début de la cheilite, est très difficile à préciser, étant donnée la torpidité de la cheilite simple, si souvent inaperçue du malade. Dans notre observation personnelle, où le microscope a permis de dépister un épithélioma spino-cellulaire au début, la cheilite suppurée ne datait que d'environ six mois.

L'*âge* de ces malades est assez indifférent; le cancer a été observé de 32 à 62 ans.

Le *début* paraît se faire dans la dépression cratériforme qui centre l'une des élevures d'aspect leucoplasique, par bourgeonnement et papillomatose. Dans notre cas personnel, l'épithélioma s'était développé au niveau du collet du canal excréteur d'une glande muqueuse, au voisinage de la leucoplasie. Il s'agissait d'un spina cellulaire, ainsi que dans 2 autres cas de Bejarano. Chez le malade de Puente et chez un autre de Bejarano l'épithélioma était de type baso-cellulaire.

*
**

Anatomie pathologique. — Elle a été étudiée par Sutton, en 1909, puis par Puente et Acevedo, Covisa, Bejarano et Gay Prieto.

1° La *cheilite simple* est essentiellement caractérisée par l'hyperplasie de glandes salivaires anormales, l'élargissement de leur canal excréteur et de l'orifice de ce dernier.

On sait que, normalement, il n'existe pas de glandes de type salivaire dans la zone de Klein de la lèvre inférieure, mais seulement de rares glandes sébacées aberrantes. Il faut donc admettre un développement hétérotopique de glandes salivaires dans cette région. Sutton est d'ailleurs prêt à envisager une origine congénitale de la maladie. Pour lui, la cheilite ne serait que le résultat, particulier à la lèvre, d'un développement anormal excessif de glandes muqueuses dans toute la bouche, le pharynx et même le nez.

Ces *glandes*, de type acino-tubuleux, sont des glandes salivaires mixtes, muqueuses et séreuses. Elles sont en forte hyperplasie et leurs cavités largement dilatées. Les cellules sont en prédominance de type muqueux, en grande activité de sécrétion. La paroi des acini est très accusée; à son contact direct il existe une certaine condensation du tissu conjonctif, avec augmentation, en nombre et en épaisseur, des fibres élastiques (Sutton).

Puente et Acevedo ont noté une légère réaction inflammatoire du tissu conjonctif péri-acineux. Covisa, Bejarano et Gay Prieto n'ont constaté à ce niveau qu'une minime et inconstante condensation scléreuse du tissu conjonctif.

Les *canaux excréteurs* de ces glandes hétérotopiques sont très dilatés, sur toute leur longueur. Leur calibre est irrégulier. Ils sont tapissés par un épithélium pavimenteux stratifié dont l'épaisseur atteint presque celle de l'épithélium de surface de la lèvre.

La *muqueuse labiale* voisine est habituellement hyperplasiée. Si, cliniquement, elle a un aspect de leucoplasie, elle en a aussi la structure. La couche de Malpighi est hypertrophiée et montre quelques figures de dyskératose. On note un grand développement des bourgeons interpapillaires et, souvent, une légère surcharge plasmo-lymphocytique du chorion.

2° La cheilite suppurée a les mêmes caractéristiques que la précédente : hyperplasie et hyperactivité des glandes salivaires mixtes hétérotopiques, élargissement des canaux excréteurs, épaississement et bourgeonnement de l'épithélium de surface.

Les lésions spéciales à cette forme consistent dans l'exagération, en véritable acanthome, des

papilles dermiques et des bourgeons interpapillaires, dans une infiltration plasmo-lymphocytique plus dense autour des glandes et dans le chorion. L'assez faible intensité de cette infiltration surprend, en regard de l'activité des lésions cliniques.

3° L'ÉPITHÉLIOMA SUR CHEILITE paraît se développer aux dépens de l'épithélium pavimenteux stratifié du canal excréteur des glandes salivaires hétérotopiques.

Dans notre observation personnelle, la muqueuse périphérique présentait les altérations habituelles de la leucoplasie de type hyperplasique, avec forte papillomatose et infiltration plasmo-lymphocytique du chorion. L'acanthose s'exagérait à mesure que l'on approchait du canal excréteur et, assez brusquement, au niveau du collet de ce canal, faisait place à un épithélioma spino-cellulaire minuscule, à nombreux globes cornés. Ce noyau cancéreux enserrait le fond de l'infundibulum en anneau régulier et de limite externe assez nette.

Sur 5 observations indiscutables d'épithélioma sur cheilite, 3 concernaient des spino-cellulaires, 2 des baso-cellulaires.

*
* *

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est très aisé pour qui a présents à l'esprit les signes si caractéristiques de la cheilite glandulaire : petites taches rouges et non saillantes au début, plus tard légères élevures arrondies d'aspect leucoplasique, toujours centrées d'une dépression cupuliforme au fond de laquelle se distingue l'ostium du canal excréteur de la glande salivaire, émission d'une gouttelette de salive par cet ostium après compression de la lèvre (signe de la « rosée par expression »), torpidité, évolution quasi indéfinie. Dans la forme apostémateuse, les croûtes d'une suppuration chronique masquent les signes précédents.

On doit cependant éliminer les principales causes d'erreur suivantes :

1° *Cheilite simple.* — La perlèche siège aux commissures; l'*eczéma* aigu ou subaigu s'étend habituellement à la face; les *kystes muqueux de rétention*, uniques ou en très petit nombre, siègent sur la face muqueuse, buccale, de la lèvre; les *adénomes* s'enchâssent, en petites nodosités, dans l'épaisseur de la lèvre et peuvent d'ailleurs s'associer à la cheilite.

La *maladie de Fordyce*, ou « état ponctué de la lèvre » d'Audry, intéresse la même région de la lèvre inférieure, mais s'étend à la lèvre supérieure et souvent à la face interne des joues (Delbanco). Elle consiste en petites taches blanc-jaunâtres, non centrées par une dépression, qui se développent aux dépens des glandes sébacées.

Le *lupus vulgaire* ne touche que secondairement la lèvre inférieure, par envahissement d'un lupus du visage. Le *lupus érythémateux* affecte habituellement la face postérieure de la lèvre. Il forme « une nappe rouge festonnée ou frangée se propageant à partir d'une plaque de lupus du bord libre de la lèvre » (Darier). Il est irrégulier et asymétrique et ne présente pas de dépressions cupuliformes. Quoique très lente, son évolution est plus rapide que celle de la cheilite.

L'*eczéma chronique* peut se limiter soit à la zone de Klein soit au bord cutané de la lèvre inférieure. Sa durée est fort longue, mais sujette à des poussées, souvent saisonnières, à des récidives. Il détermine une fine desquamation, des fissures habituellement douloureuses et fort gênantes.

La *leucoplasie* banale de la lèvre inférieure s'associe presque toujours à une leucoplasie de la langue, de la face interne des joues. Ses placards sont irréguliers ou en réseaux, non arrondis, ni centrés par une dépression érythémateuse.

La *cheilite chronique hyperkératosique ponctuée*, dont Gougerot et Mlle Eliascheff ont décrit un cas (*Soc. de Dermatologie*, 16 Janvier 1930), siégeait, dans l'observation de ces auteurs, sur la demi-muqueuse de la lèvre supérieure. Elle était constituée par des papules arrondies avec petits grains blanchâtres non saillants et se caractérisait par de l'hyperkératose, de la spongiose et une infiltration au pourtour des glandes sébacées.

2° *Cheilite suppurée.* — Les cheilites aiguës passagères sont faciles à éliminer.

Tels sont l'*eczéma aigu*, rarement localisé à la lèvre inférieure, avec ses fissures, ses érosions, ses symptômes fonctionnels, la *calocheilite des moissonneurs* (Moretti), saisonnière, passagère, franchement inflammatoire, l'*impetigo* avec ses bulles ou ses croûtes superficielles, douloureux.

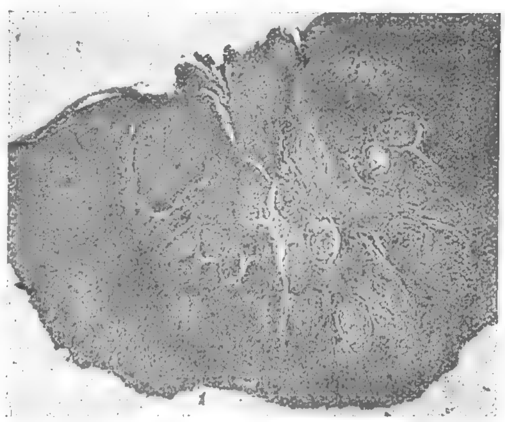

Fig. 2. — Cheilite glandulaire et épithélioma (Coupe de la muqueuse labiale au niveau d'un canal excréteur de glande salivaire hétérotopique). Structure leucoplasique de la muqueuse labiale autour de la dépression cupuliforme centrale (ici comblée par les débris épithéliaux). Petit épithélioma spino-cellulaire développé autour du canal excréteur.

L'*herpès récidivant* de la bouche, souvent tenace, a été signalé par Fournier comme particulièrement commun chez les syphilitiques traités au mercure par voie buccale. Il peut s'infecter et s'impétiginiser. Les conditions étiologiques, la fréquence des poussées, son extension à la face interne des lèvres et à la bouche en facilitent le diagnostic.

Le *chancre syphilitique*, souvent croûteux à ce niveau, les *plaques muqueuses* s'éliminent aisément.

La *cheilite exfoliative* de Crocker (eczéma exfoliant des lèvres, de Besnier) a quelques rapports cliniques avec la cheilite apostémateuse. Elle est insidieuse, lente et affecte la zone de Klein, d'abord en son milieu, puis le long de la lèvre inférieure.

Après une période de fine desquamation, des croûtes épaisses et noirâtres se forment qui recouvrent une muqueuse fissurée, érodée. Les symptômes fonctionnels sont atténués : gêne, tension, brûlures. La durée est presque indéfinie.

On n'y trouve cependant pas les dépressions cupuliformes de la cheilite glandulaire; le signe de la rosée par expression reste négatif.

*
* *

TRAITEMENT. — Les antiseptiques usuels échouent presque toujours. Volkmann, Baelz, Unna ont obtenu de belles améliorations par des badigeonnages ou des pansements à l'iodure de potassium. Pour d'autres, ce remède s'est montré très infidèle. Il en est de même pour la teinture d'iode. La cheilite résiste à tous les topiques. On peut obtenir une amélioration, mais elle est passagère et suivie de rechute.

Puente et Acevedo ont proposé le curettage ou l'électro-coagulation des glandes et de leur canal.

C'est la radiothérapie qui a donné les meilleurs résultats à Sutton et à Bejarano. C'est à ce traitement que l'on s'adressera le plus souvent. Si la cheilite est suppurée, on commencera par déterger la muqueuse avec des pulvérisations, des pommades légèrement antiseptiques.

La transformation cancéreuse sera le principal souci du médecin. Une surveillance régulière et méticuleuse est indispensable. Dès le moindre doute, on pratiquera une biopsie et, s'il y a lieu, le cancer sera aussitôt et énergiquement attaqué.

BIBLIOGRAPHIE

ATLAS DU CANCER : Série A, t. VII, fasc. 1, pl. 11 (*Masson*), Paris, 1924.

J. BEJARANO : *Acad. esp. Dermat.*, 17 Avril 1919 et 1er Février 1933; *Actas dermo-sifiliograficas*, t XXI, 1928-29, p. 245 et 505 ; t. XXV, n° 5, Février 1933, p. 339.

L. BROCQ : *Tr. élém. de Dermat. prat.*, (note), t. II, p. 307. *Doin*, Paris 1927.

A. CASCOS : *Actas dermo-sifiliogr.*, t. XXV, n° 5, Février 1933, p. 339.

CLÉMENT-SIMON : *Soc. fr. Dermat. et Syphil.*, 12 Janvier 1933; son *Bullet.*, n° 1, 1933, p. 92.

J. COVISA, J. BEJARANO et J. GAY PRIETO : *C. R. Congr. Copenhague*, 5-9 Août 1930, p. 819; Copenhague, 1931.

FORDYCE : *The Journ. of cutan. Dis.*, 1896, p. 418.

H. FOX : *New-York Acad. of Medic.*, 5 Janvier 1909; *The Journ. of cut. Dis.*, t. XXVII, 1909, p. 229.

GALLOWAY : *Dermat. Soc. of London*, Mars 1895:; *The Brit. Journ. of Dermatology*, 1895, p. 113.

JAMIESON : *British Med. Journ.*, 7 Décembre 1895.

J. MACLEOD : *Roy. Soc. of Med.*, Londres, 1907 ; *The Brit. Journ. of Dermatology*, t. XIX, 1907, p. 388; *Diseases of the Skin*, p. 1081 (*Lewis*), Londres, 1920.

MILKULICZ et KUMMEL : *Krankh. d. Mundes*, 1922, p. 217

J. PUENTE : *Soc. Derm. Argentina*, 1924.

J. PUENTE et ACEVEDO : *Revista med. latino-americana*, t. XII, n° 137, Février 1927.

H. PURDON : *The Brit. Journ. of Dermatology*, t. V, Janvier 1893, p. 23.

SAINZ DE AJA : *Acad. esp. Derm.*, 17 Avril 1929; *Actas dermo sifiliogr.*, t. XXI, 1928-29, p. 505.

SCHAMBERG : *The Journ. of cut. Dis.*, 1911, p. 449.

SOLGER : *Dermat. Zentralbl.*, t. XVIII, 1915, p. 98.

STELLWAGON : *Dermatologie*, 1923, 9e édit.

R. SUTTON : *The Journ. of cut. Dis.*, t. XXVII, n° 4, Avril 1909, p. 150 ; *Diseases of the Skin*, 3e édit., 1919, p. 1037. *Kimpton*, Londres.

TOURAINE et SOLENTE : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 12 Janv. 1933; son *Bullet.*, n° 1. 1933, p. 89.

L. UNNA : *Monatshefte f. prakt. Dermat.*, t. XI, 1890, p. 317.

R. VOLKMANN : *Virchows Arch. f. path. Anat.*, n° 1, 16 Avril 1870, p. 142 (travail original); *Journ. of cut. Dis.*, t. IV, 1871, p. 325.

ZINSSER : *Handb. f. Haut u. Geschlechtskr.*, de Jadassohn, t. XIV, n° 1, 1930, p. 91. *Springer*, Berlin.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Janvier 1934.

Action de la séro-opothérapie sur la production de la matière grasse du lait chez les vaches laitières. — **M. G. Monnot.** Depuis longtemps la plupart des expérimentateurs ont recherché sans succès à augmenter la quantité de la matière grasse contenue dans le lait.

Les deux seules méthodes en honneur jusqu'à ce jour : la castration et la sélection rigoureuse des animaux avec suralimentation, n'ont donné que des résultats aléatoires.

S'inspirant des travaux de Charles Richet sur la sérothérapie et la zomothérapie, M. G. Monnot a procédé aux expériences suivantes : chez les vaches en période de lactation, on a administré chaque matin à jeun un mélange de sérum de bovidés et de produits opothérapiques.

Les conclusions ont été les suivantes : augmentation de la matière grasse (de 25 à 40 pour 100) ; aucune variation sur la quantité du lait ; augmentation du poids des animaux pendant le traitement; économie dans la ration alimentaire.

8 Janvier.

Le rapport calcium-phosphore dans la genèse du rachitisme expérimental et du rachitisme humain. — MM. **G. Mouriquand** et **A. Leulier.** On sait que les divers régimes capables de provoquer le rachitisme expérimental sont essentiellement caractérisés par l'élévation du rapport Ca/P dans la ration.

Lorsque ce rapport ne dépasse pas 1 ou 1,25 le rachitisme ne se produit pas (les animaux jeunes étant maintenus dans l'obscurité); lorsqu'il s'élève à 2 et au-dessus le rachitisme apparaît.

Une question s'est depuis longtemps posée au clinicien : le rachitisme de l'enfant peut-il être comparé à celui du rat ?

C'est surtout le comportement des deux rachitismes en présence de l'ultra-violet ou de ses dérivés qui les rapproche. Leur ressemblance chimique est relative; mais leur pathogénie semble différer profondément. Alors qu'un régime dont on connaît tous les éléments provoque le rachitisme de jeunes rats à l'obscurité, les causes du rachitisme humain apparaissent beaucoup plus complexes. On peut se demander si les divers facteurs cliniques sont les facteurs directs du rachitisme ou s'ils n'agissent pas en tant que facteurs de révélation d'un déséquilibre nutritif caché. Le déséquilibre alimentaire devrait être tenu pour le principal responsable du déséquilibre nutritif inapparent asymptomatique, que rendent apparent les divers facteurs de révélation (troubles digestifs prolongés, infections diverses subaiguës ou chroniques, intoxications).

Cette conception s'appuie sur un fait certain. Un enfant au sein, mis en présence de ces différents facteurs rachitigènes, ne fait que très rarement du rachitisme. Au contraire, la grande majorité des rachitiques se recrute parmi les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel.

On explique cette différence en opposant la spécificité du lait humain pour la nutrition de l'enfant à la non-spécificité du lait de vache.

En partant des faits expérimentaux, il paraît nécessaire de poser la question suivante : le rapport Ca/P est-il le même dans le lait humain et dans le lait de vache ?

Le lait de femme renferme 0 gr. 342 de chaux par litre, et 0 gr. 468 de phosphore.

Le lait de vache contient 1 gr. 599 de chaux et 1,974 de phosphore.

Le rapport Ca/P est donc semblable pour le lait humain et le lait de vache. Ce n'est donc pas ce rapport qui peut expliquer la prédisposition au rachitisme déterminé par le lait de vache et la résistance à cette dystrophie déterminée par le lait humain.

D'autre part si l'on envisage la question de la quantité absolue de Ca et de *pH* on est frappé de ce fait que c'est le lait qui contient le plus de Ca et de *pH* qui est le plus rachitigène.

Il faut donc chercher l'explication de la dystrophie rachitique inapparente provoquée par le lait de vache ailleurs que dans la quantité absolue de Ca et de *pH* et surtout ailleurs que dans un rapport Ca/*pH* à peu près identique dans le lait de vache et dans le lait de femme.

J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Janvier 1934.

L'antitrypsine du sérum sanguin au cours des transplantations des glandes endocrines. — MM. **V. Passek** et **M. Rubinstein.** La résorption des glandes endocriniennes transplantées, soit à l'homme, soit à l'animal, est suivie d'une augmentation du pouvoir antitryptique normal du sérum. L'augmentation de la propriété antifermentative du sérum sanguin marche de pair avec la résorption des glandes.

Les sérums sanguins prélevés *après la greffe* (index antitryptique augmenté) peuvent neutraliser l'action toxique des urines.

Action des injections intraveineuses d'acide chlorhydrique sur les protides, les lipides, la réserve alcaline et les graisses du rein chez le chien. — MM. **Ch. Achard, J. Verne, M. Bariéty** et **E. Hadjigeorges.** Le traitement acidifiant modifie l'état histologique des graisses du rein, en diminuant l'importance des enclaves colorables par le soudan et le bleu de Nil, et en augmentant celle des enclaves donnant la réaction de Feulgen-Verne.

Sur la bacillémie du cobaye tuberculeux. — **M. L. Nègre** montre que les bacilles de Koch isolés par la méthode de Löwenstein des lésions tuberculeuses d'un cobaye, inoculé avec le pus d'une adénite bacillaire de l'homme et sacrifié 3 mois plus tard, présentent les caractères d'un bacille tuberculeux de type humain. Au même moment, le sang de ce cobaye, inoculé sous la peau d'autres cobayes, ne les tuberculise pas. Mais, si on traite certains des cobayes inoculés avec le même sang par des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch, on voit apparaître chez eux des lésions tuberculeuses et on peut isoler de celles-ci des bacilles présentant les mêmes caractères que les bacilles obtenus par la même méthode des filtrats de cultures tuberculeuses.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Janvier 1934.

Cette séance est consacrée :

1° Au discours du président sortant, M. **Albert Mouchet.**

2° Au compte rendu des travaux de la *Société Nationale de Chirurgie* pendant l'année 1933, par **M. Gaston Picot,** secrétaire annuel.

Le rapporteur, rompant avec la tradition, suit, dans son exposé, un plan différent de ses prédécesseurs. Il résume les différents travaux de l'année dans les chapitres suivants :

Pathologie et thérapeutique chirurgicales générales.

Traumatismes du crâne.

Chirurgie du rachis, du thorax, du cœur.

Chirurgie de l'abdomen et les affections de l'estomac.

Chirurgie de l'intestin, du foie, de la rate, du pancréas.

La gynécologie et la chirurgie du rein.

Le traitement des fractures et la pathologie des membres.

3° A l'éloge de M. le Professeur **Félix Lejars** par M. le Professeur **Robert Proust,** secrétaire général.

4° A la distribution des prix accordés par la Société nationale de chirurgie. G. CORDIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Janvier 1934.

Encéphalite ourlienne sans méningite. — MM. **A. Lemierre, J. A. Lièvre** et **Pham Huu Chi** rapportent l'histoire d'un homme atteint d'oreillons chez lequel apparurent les manifestations nerveuses suivantes : tremblement intentionnel des deux membres supérieurs, spasme oculaire de convergence, secousses nystagmiformes, agitation psycho-motrice, puis coma profond avec troubles du rythme respiratoire, d'où le patient sortit brusquement après une ponction lombaire.

On nota ensuite l'apparition d'un masque parkinsonien avec parésie faciale bilatérale, de dysmétrie, d'une démarche ébrieuse déterminant un tremblement du tronc, du cou et de la tête et une tendance au spasme de torsion. Enfin survint une hypoacousie droite avec diminution de la perception osseuse et de la dysarthrie. Tous ces symptômes rétrocédèrent lentement et finirent par disparaître.

Le point le plus curieux de cette observation est que 3 ponctions lombaires révélèrent l'intégrité absolue du liquide céphalo-rachidien. Contrairement à ce qu'on observe habituellement, il s'est agi ici d'une encéphalite ourlienne pure, sans méningite concomitante. Cette encéphalite ourlienne a été de plus remarquable par la dissémination de ses foyers, tout en conservant une prédominance mésocéphalique.

L'oxalémie des cardiaques. — MM. **M. Loeper** et **Tonnet** rappellent qu'il est fréquent de trouver chez des cardiaques des chiffres exagérés d'oxalémie qui sont dus à la combustion incomplète des glucides chez ces malades, aboutissant à la production plus grande d'acide oxalique qu'à l'état normal.

Les recherches des auteurs montrent qu'à côté des troubles siégeant dans l'intimité des tissus en général et résultant de l'asphyxie et d'autres causes, il faut faire jouer un rôle aux modifications siégeant au niveau du cœur même, le myocarde des malades produisant une quantité exagérée d'acide oxalique aux dépens de son glycogène. Il existe en somme une auto-intoxication du cœur lui-même dans l'oxalémie des cardiaques.

Crises vasculaires et fièvre typhoïde. — MM. **M. Loeper, Mahoudeau** et **Lescure** soulignent la fréquence des accidents cardio-vasculaires (hypotension, insuffisance vasculaire considérable, collapsus circulatoire aboutissant souvent à la mort) rencontrés dans les fièvres typhoïdes observées actuellement. On constate parfois des phénomènes de vaso-dilatation brusque évoquant la résorption de produits ayant une action vaso-dilatatrice puissante.

L'hypotension et le collapsus vasculaire chez les typhiques peuvent relever de lésions cardiaques, de troubles endocriniens, surrénaux en particulier ou de perturbations nerveuses. Mais il semble exister encore une autre cause, à savoir la mise en circulation de substances toxiques.

Les auteurs ont pu mettre en évidence dans l'urine et dans le sang des typhiques, après s'être mis à l'abri des diverses causes d'erreur, une substance du groupe de l'imidazol, voisine de l'histamine, d'autant plus abondante que la fièvre typhoïde est plus grave, qui semble causer les troubles vasculaires observés, ainsi que le montre l'expérimentation sur le cœur d'escargot. Cette substance dériverait de la paroi intestinale altérée et nécrosée, qui par ailleurs s'oppose moins à la résorption des substances toxiques présentes dans le contenu intestinal.

La diazo-réaction d'Ehrlich elle-même semble due à des imidazols. Bien plus accusée dans les fièvres typhoïdes graves, c'est un test plus symptomatique de l'intoxication que du microbe qui la détermine.

Troubles vasomoteurs des extrémités, au cours de maladies digestives. — MM. **Ferrabouc** et **Jude** ont observé, chez des sujets atteints d'affections digestives diverses, un syndrome de Raynaud.

Ils pensent qu'il y a, entre les 2 maladies, une relation de cause à effet. Ils basent leur opinion sur la coexistence des deux syndromes, qui n'est pas rare, sur le parallélisme de leur évolution, sur l'antériorité de la maladie digestive par rapport aux troubles vasculaires, sur l'analogie entre ces troubles vasculaires et les autres troubles circulatoires d'origine digestive, sur l'épreuve du traitement.

Ils admettent la pathogénie réflexe du syndrome vaso-moteur et établissent l'existence, chez leurs malades, d'un déséquilibre vago-sympathique dont ils discutent l'origine digestive.

Ils apportent leurs 3 observations les plus typiques.

A propos des lésions pulmonaires des intoxications aiguës par les barbituriques. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet** et **P. Chapireau** rapportent l'observation d'une malade qui, en plein coma, au deuxième jour d'une intoxication aiguë, non mortelle, par le gardénal, présentait à la base pulmonaire gauche une zone de submatité avec souffle tubaire. Le lendemain, il n'existait plus que quelques râles sous-crépitants qui avaient disparu dès le jour suivant. Une radiographie faite alors qu'existait le souffle ne montra pas d'image d'atélectasie pulmonaire, mais mit en évidence une opacité arrondie que les auteurs interprètent comme l'image radiologique d'un de ces foyers de condensation hémorragique dont l'un d'eux a récemment rappelé la possibilité à l'autopsie des intoxiqués par les barbituriques. L'opacité s'effaça rapidement, en sorte que le 8° jour elle se devinait à peine.

A l'occasion de cette observation, les auteurs discutent des lésions pulmonaires causées par les intoxications aiguës par les barbituriques, qui n'ont d'ailleurs rien de spécial car elles sont communes à d'autres intoxications.

Splénomégalies hépatolytiques et ictérigènes. — MM. **Noël Fiessinger, Félix-Pierre Merklen** et **G. Brouet** rapportent une observation de splénomégalie volumineuse qui se traduisit pendant 3 ans par 17 poussées d'ictère ayant tous les caractères d'ictères hépatiques francs, avec polycholie biliaire, sans aucun signe de grande insuffisance hépatique. En raison de l'importance de la splénomégalie, de l'existence de deux hématémèses en 1932, d'une anémie avec leucopénie, on fit pratiquer une splénectomie. La rate pesait 650 gr. et présentait histologiquement des lésions de sclérose diffuse ancienne à type de fibro-adénie. L'examen histologique du foie montra une sclérose insulaire d'allure récente, sans aucune angiocholite chronique, ni trace de cirrhose annulaire; le parenchyme hépatique présentait des lésions dégénératives de type granulo-graisseux. De l'évolution chronologique et de l'ancienneté comparée des lésions, les auteurs concluent à la précession des altérations spléniques et classent cette observation dans un cadre intermédiaire entre la maladie de Hanot et la maladie de Banti, et ils insistent sur la part des altérations spléniques à l'origine et au cours de l'évolution de la maladie de Hanot.

Deux cas d'aleucie hémorragique. — MM. **Noël Fiessinger, Félix-Pierre Merklen** et **G. Brouet.** Depuis quelques années, le syndrome de l'aleucie hémorragique caractérisé par une anémie, des hémorragies profuses, des troubles considérables de la coagulation et du temps de saignement, enfin et surtout par une diminution du nombre des leucocytes prédominant au début sur les éléments granuleux, mais aboutissant rapidement à la disparition presque complète des leucocytes, a été le sujet de nombreuses études. Mais il faut reconnaître que cette maladie, souvent confondue d'ailleurs par erreur avec l'agranulocytose, est le plus souvent consécutive à une influence thérapeutique (arsénobenzols, sels d'or, benzol, radiothérapie).

Les 2 cas observés par les auteurs se distinguent des précédents en ce qu'ils sont survenus, l'un après un ictère catarrhal bénin, l'autre après une varicelle. C'est à la fin de ces deux affections, à une époque où la guérison semblait acquise, et sans aucun signe évolutif d'insuffisance hépatique, qu'apparut le syndrome hémorragique.

Les auteurs font une étude hématologique approfondie de ces 2 cas et montrent en particulier l'importance du retard du temps de la coagulation et de l'allongement du temps de saignement, la disparition rapide et surprenante du chiffre des leucocytes qui tombe au-dessous de 200 dans le premier cas et au-dessous de 100 par mmc dans la seconde observation.

Malgré plusieurs transfusions et de la protidothérapie, on n'arriva pas à enrayer l'évolution du syndrome et la mort survint par reprise des hémorragies après une courte période d'arrêt.

Il semble bien que dans la série des défaillances vasculaires et médullaires, l'aleucie hémorragique prend place parmi les plus graves et certainement aussi parmi les plus complètes.

Compression lente de la veine cave supérieure. Rétablissement de la circulation par une énorme dilatation des veines cervico-thoraco-abdominales superficielles. — MM. **René Martin, Fiocconi** et **Rouessé** présentent un homme ayant une circulation veineuse collatérale cervico-thoraco-abdominale réellement impressionnante. Les veines cutanées thoraciques forment un épais matelas bleuté et le diamètre de ses cordons veineux mesure jusqu'à 2 cm.

Cette circulation collatérale draine tout le sang de la veine cave supérieure qui est comprimée par une masse rétrosternale, peut-être un kyste dermoïde ou un goitre plongeant. Grâce à cette énorme circulation collatérale, ce malade n'éprouve qu'un minimum de troubles fonctionnels et n'a ni cyanose, ni œdème. C'est un bel exemple des incroyables ressources de la circulation veineuse lorsque la compression de la veine cave se fait lentement, ce qui donne le temps à la circulation veineuse collatérale de se développer.

Un cas de myasthénie progressive traité avec succès par l'opothérapie cortico-surrénale. — MM. **M. Roch, M.-J. Demole** et **P. Duchosal** (Genève) relatent l'observation d'un jeune homme de 19 ans, atteint de myasthénie pseudo-paralytique progressive, résistant depuis 2 ans à tous les traitements, et qui fut soumis à l'opothérapie cortico-surrénale (4 séries de 10 injections de « Cortigène ») malgré l'absence de signes d'insuffisance surrénale.

On assista à une transformation rapide de l'état général qui se maintient depuis plusieurs mois et a permis au malade de reprendre une certaine activité. Les modifications de la réaction électrique de Jolly prouvent l'objectivité de l'amélioration.

Rôle de l'hypophyse dans l'hypertension artérielle. Bons résultats de la radiothérapie. — M. **P.-L. Drouet** (Nancy) relate deux observations qui établissent la réalité d'une hypertension d'origine hypophysaire. Le rôle de l'hypophyse est démontré par le rétrécissement du champ visuel, la présence dans l'urine de l'hormone post-hypophysaire et la disparition de l'hypertension sous l'influence de la radiothérapie pénétrante de la glande pituitaire.

Conductivité des sérums chez l'homme normal et le néphritique. — M. **Pr. Merklen,** Mme **Blanquet,** MM. **J. Chaumerliac** et **A. Adnot** (Strasbourg) rappellent que les éléments simples existent dans le sang soit sous forme de molécules combinées, soit sous forme d'ions chargés d'électricité. La conductivité électrique, déterminée par le pont de Kohlrausch, mesure, on le sait, la quantité totale des ions d'une solution électrolytique, d'où possibilité de savoir si le sérum est plus ou moins riche, en ions. Or, quel que soit le sérum observé, normal ou pathologique, sa conductivité électrique, ramenée à 18°, est constante. Indépendamment des concentrations en urée, chlore, soude, il arrive toujours aux reins une quantité d'ions analogues et invariable. Le fait s'explique par un véritable mécanisme régulateur en rapport avec le degré de dissociation entre les molécules scindées et les molécules totales; l'élévation ou l'abaissement successifs de certaines substances du sérum entraînent de nouveaux regroupements d'ions tels que la quantité de ceux-ci reste fixe. C'est pour avoir négligé de déterminer le coefficient de température de chaque sérum que certains auteurs ont trouvé des écarts de conductivité là où cette dernière est constante.

Ostéite mélitococcique mortelle du sacrum. — M. **Souleyre** (Bône) rapporte l'observation d'une malade atteinte de sciatique droite; l'examen permit d'affirmer en outre la mélitococcie. Au bout de deux mois douleur spontanée et provoquée dans la région sacrée, tuméfaction dans la partie inférieure du ventre, parésie de la jambe malade. Évacuation par ponction de 2 litres de pus; à la suite fistule intarissable avec séquestres, escarre de décubitus, mort. Il s'agissait bien vraisemblablement d'une arthrite sacro-iliaque, avec nécrose du sacrum de nature mélitococcique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Janvier 1934.

Lichen et sclérodermie. — M. **Gougerot** a observé des faits de transition, des formes de passage entre le lichen plan et la sclérodermie ; la sclérodermie ponctuée se rapproche beaucoup du lichen scléreux.

Phlébite chronique nodulaire ulcéreuse. — M. **Gougerot** a observé 4 cas de phlébite, ordinairement puerpérale, où sur le cordon apparut une nodosité qui s'abcéda et laissa une ulcération plus ou moins torpide; l'étiologie semble variée et G. a pu incriminer, suivant les cas, le streptocoque, le bacille de Koch, la syphilis, la sporotrichose.

Syphilis récentes et chancres mous en 1933. — MM. **Gougerot** et **Burnier** rapportent la statistique des cas de syphilis récentes et de chancres mous traités au dispensaire de la clinique de la Faculté à l'Hôpital St-Louis : le chiffre des syphilis récentes est sensiblement stationnaire : 435 cas en 1933 contre 425 en 1932. Par contre les chancres mous ont régressé : 101 cas en 1933 contre 154 en 1932.

Bouton d'Orient. — M. **Houloussi Behdjet** signale quelques aspects cliniques peu connus du bouton d'Orient : la forme de la croûte et l'association de leishmaniose et de tuberculose cutanée.

Traitement de certains lupus anciens par des lambeaux tubulés. — MM. **Moure** et **Barrage** présentent 2 malades chez lesquels un lupus rebelle de la face a été nettement amélioré par l'implantation dans la région lupique d'un lambeau cranien tubulé.

Considérations sur la pathogénie des tumeurs hyperplasiques. — M. **Dechaume** rapporte 2 observations d'épulis, l'une diffuse, l'autre à type de fibrome avec ossification chez des syphilitiques. Il insiste sur le rôle des troubles de la crase sanguine dans la pathogénie des lésions végétantes des tissus conjonctif et épithélial, des ostéites hypertrophiantes et de toutes les tumeurs hyperplasiques.

Syphilis et allaitement. — MM. **Pinard** et **Le Melletier** rapportent l'observation d'une jeune femme présentant deux chancres syphilitiques vulvaires contractés après la naissance d'un enfant de trois mois qu'elle a continué à allaiter. Cet enfant suivi de près n'a présenté aucun signe clinique ou sérologique de syphilis. Les contaminations par le lait maternel sont sans doute exceptionnelles.

Histologie d'une tache pigmentaire au cours de la maladie de Darier. — M. **Périn** présente les coupes histologiques d'une tache pigmentaire prélevée chez une malade atteinte de maladie de Darier et dans lesquelles il est possible de mettre en évidence à l'état d'ébauche la triade classique de l'affection, grains, prolongements épithéliaux et décollements lacunaires de l'épithélium. Cette structure, particulière à des taches qui ne se différencient pas en apparence du lentigo, témoigne

une fois de plus des relations qui existent entre les taches pigmentaires et les autres éléments caractéristiques de la maladie de Darier.

Toxicité comparée du stovarsol et de l'acétylarsan. — MM. **Sézary** et **G. Lévy** ont étudié chez le lapin la toxicité comparée de ces deux dérivés de l'arsenic pentavalent, dont la constitution chimique varie seulement par ce fait que l'un est un sel de soude, l'autre un sel de diéthylène diamine. Or l'arsenic du stovarsol s'est montré, soit en injections massives, soit en injections répétées, trois fois moins toxique pour l'animal que celui de l'acétylarsan.

Type folliculaire du chancre lymphogranulomateux. — MM. **Sézary** et **Facquet** rapportent un cas de maladie de Nicolas-Favre dont la lésion initiale consista en un nodule dermique aphlegmasique du dos de la verge, rappelant, à l'inflammation près, une grosse folliculite de cette région. Les caractères du bubon, la réaction de Frei et l'évolution de cette lésion en montrèrent la nature lymphogranulomateuse.

Traitement de la sclérodermie par l'hémocrinothérapie ovarienne. — MM. **Sézary** et **Horowitz** ont traité six cas de sclérodermie, généralisée ou en plaques, par les injections de sang mélangé à un extrait ovarien. Dans un cas de morphée du front, la guérison a été complète. Chez deux femmes, l'une ayant atteint la ménopause, l'autre souffrant de troubles menstruels, l'amélioration a été très marquée. Chez une autre malade n'ayant pas de troubles menstruels, elle n'a été que passagère. Le résultat a été nul chez deux malades jeunes, normalement réglées. Le traitement semble agir par opothérapie renforcée par une médication de choc.

Action du traitement conjugué arséno-bismuthique sur diverses réactions. — MM. **Sézary, Georges Lévy** et M^lle^ **Bugeau** ont étudié la rapidité avec laquelle les séro-réactions de Hecht, de Meinicke, de Kahn, de Verne, sont négatives par le traitement arséno-bismuthique, par le novar seul et par le bismuth seul, dans la syphilis précoce. Elle est incontestablement beaucoup plus rapide avec le traitement conjugué qu'avec chacun de ses composants. Au cours de leurs recherches, les auteurs ont noté la sensibilité relative des diverses réactions : celle de Kahn paraît le plus sensible, celle de Verne, le moins.

Les pseudo-spirochètes de l'hémolyse. — M. **Touraine** signale une cause d'erreur, peu connue, avec le tréponème dans les milieux riches en hématies et examinés à l'ultra-microscope. Dès le début de l'hémolyse, il n'est pas rare de voir flotter, dans le liquide de la préparation, des filaments sinueux ou serpentiformes. Les mouvements browniens leur donnent l'apparence d'être mobiles et facilitent l'erreur. Celle-ci est cependant aisément évitable par un examen attentif.

La ponction sous-occipitale (quelques détails de technique). — M. **Touraine** conseille de ponctionner dans la partie supérieure de l'espace occipito-alloïdien. Il indique, comme lieu d'élection de la piqûre, une distance de 13 à 15 mm. au-dessous du rebord inférieur de la protubérance occipitale. L'aiguille est dirigée vers le sommet des apophyses mastoïdes ou vers la moitié inférieure de l'arête du nez. Ainsi est-on certain de rester à au moins 10 mm au-dessous du trou occipital et d'éviter, en franchissant celui-ci, de léser le 4^e^ ventricule. Aucun incident n'est survenu dans les 96 ponctions pratiquées. La voie sous-occipitale est préférable à la lombaire; elle est indolore, ne provoque ni céphalée ni vertiges. Aussi les malades acceptent-ils facilement cette petite intervention et sa répétition.

D'une façon générale l'aiguille doit pénétrer aux environs de 50 millimètres chez l'homme, de 40 chez la femme de complexion moyenne. Chez les sujets à cou large et court, il faut compter 10 à 20 millimètres de plus; si le cou est grêle, 10 millimètres de moins. Mais ce sont là des chiffres sujets à variation individuelle. Il importe d'enfoncer l'aiguille très lentement et seulement de 3 à 5 millimètres quand la résistance de la membrane occipito-atloïdienne vient d'être vaincue.

Essai de traitement de la syphilis par un nouveau composé mercuriel mixte liposoluble. — MM. **Cl. Simon** et **Bralez** donnent les premiers résultats thérapeutiques, cliniques et sérologiques, obtenus avec un nouveau composé organique mercuriel mixte lipo-soluble. Ils concluent à la tolérance locale et générale bonne, aux doses convenables et à une action clinique et sérologique sans doute inférieure à celle de l'arsenic et du bismuth, mais supérieure à celle des anciennes préparations mercurielles, surtout au point de vue sérologique.

Lichen scrofulosorum et eczéma scrofulosorum de Bazin à évolution chronique guéris par l'antigène de Vaudremer. Présence de l'ultravirus tuberculeux dans le sang du malade. — MM. **Ravaut** et **Cachera** rapportent la longue observation d'un malade suivi pendant plus de 3 ans pour des lésions cutanées de lichen scrofulosorum et d'eczéma chronique lichénifié. Ils ont constaté dans son sang, un an après le début de ces accidents, la présence de l'ultra-virus tuberculeux et obtenu la guérison, une amélioration considérable de l'état général par des injections de vaccin de Vaudremer poursuivies pendant plus de deux ans. Ils insistent sur l'importance de ces faits qui, autrefois rattachés à la scrofule, surtout depuis Bazin, sous le nom d'eczéma scrofulosorum, sont en réalité fonction du bacille de Koch sous sa forme d'ultra-virus.

L'hyposulfite de soude dans le traitement de la gale et de diverses dermatoses. — M. **Ravaut** et M^lle^ **Mahieu** rappellent que le traitement de la gale par le soufre précipité de l'hyposulfite n'est pas nouveau. Ils conseillent deux lotions successives : l'une avec une solution d'hyposulfite à 40 pour 100 et immédiatement après une seconde lotion avec une solution d'acide chlorhydrique à 4 pour 100. Deux doubles lotions sont faites successivement deux matins de suite et suffisent à guérir la gale. Sur 52 cas traités, il n'y a eu que 3 échecs, 1 récidive et 2 réinfections. Ce traitement simple, peu coûteux, non irritant et propre peut rendre de grands services. Il peut être utilisé contre les aoutats et les affections justiciables de la médication soufrée.

Le rôle des corynébactériacées dans le psoriasis. — MM. **Jausion** et **Guillaud-Vallée**, s'appuyant sur la parenté qui lie les corynébactériacées aux dermatophytes, et sur la fréquence des diphtérimorphes, saprophytes de la peau et du rhinopharynx chez tous les sujets, se sont demandé si les résidus cadavériques de ces microbes n'étaient point de nature à susciter, chez les individus aptes à la parakératose, une allergie génératrice de psoriasis. L'existence de 3 cas de psoriasis, d'origine complètement ou partiellement corynébactérienne, leur a paru ressortir du succès du traitement par une clasine de diphtérimorphes. Mais l'enquête antigénique, faite au moyen d'injections intradermiques de « lysats » désalbuminés de ces mêmes germes, n'a pas donné de résultats. L'ensemble de ces faits ne permet d'assigner aux corynébactériacées, dans le psoriasis, qu'un rôle limité.

Leucocyto-réactions et séro-réactions (à floculation directe ou indirecte) dans le diagnostic de la syphilis. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** constatent que la positivité des séro-réactions n'est pas constante même dans les syphilis en activité, et que leur négativité n'a aucune signification diagnostique. Ils y comparent la leucocyto-réaction dont la positivité est constante en syphilis, soit d'emblée, soit après essais successifs. Une leucocyto-réaction négative ne nie pas la syphilis.

Leucocyto-réactions et séro-réactions (à floculation directe ou indirecte) dans le traitement de la syphilis. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** concluent que les séro-réactions positives ne donnent aucune indication sur le traitement à faire et que les négatives ne permettent à elles seules ni le choix du traitement, ni la vérification de son efficacité, ni l'arrêt d'un traitement, ni l'affirmation d'une guérison.

Ils opposent les indications que donne la leucocyto-réaction; dans sa positivité elle indique le remède à employer, dans sa négativité elle indique le remède à ne pas employer.

Leucocyto-réaction. Application au diagnostic et au traitement de la syphilis. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** concluent que la leucocyto-réaction, réponse de l'organisme à un médicament anti-syphilitique, est une réaction biologique complexe. Sa positivité décèle le terrain syphilitique et commande l'emploi du remède essayé; sa négativité rejette le remède qui l'a provoquée et qui déterminerait fatalement un échec thérapeutique (résistance ou déviation de la syphilis). Ils proposent cette réaction pour suppléer aux lacunes de la sérologie et de la clinique.

Le psoriasis, son unité pathogénique et sa diversité étiologique. — MM. **Jausion** et **Guillaud-Vallée** concluent d'une enquête antigénique et vaccinothérapique, chez 92 patients, que le psoriasis est une réaction cutanée de nature allergique, affectant une peau électivement prédisposée à la parakératose. Chez les sujets examinés, la nature de cette allergie a été imputée 75 fois à des dermatophytes (*Epidermophyton* dans 53 cas, *Microsporon* dans 17 cas, *Trichophyton* dans 5 cas), 4 fois la sensibilisation tégumentaire a paru relever du streptocoque, 1 fois du staphylocoque; 3 cas mettaient en cause, pour une part du moins, les diphtérimorphes cutanéo-muqueux; 9 cas, d'origine indéterminée, pourraient bien, quelques-uns du moins, laisser suspecter le rôle de la tuberculose. Il n'en demeure pas moins que, dans 81 pour 100 des cas, le psoriasis se montrait une séquelle allergique de mycose.

Les auteurs insistent sur l'efficacité, chez de pareils malades, de leurs derniers vaccins, faits de lysats diastasiques et pancréatiniques de dermatophytes.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

8 Janvier 1934.

Un cas atypique de môle hydatiforme. — MM. **A. Israël** et **E. Fabre** (Beyrouth). M. **Le Lorier**, rapporteur. Une femme enceinte de 5 mois 1/2 expulse, à la suite d'une hémorragie légère, une môle. La réaction de Zondek, faite le jour de l'expulsion, a été négative.

Tumeur congénitale du cou (tératome kystique). — M. **de Freitas Simoes** (Lisbonne). M. **Auvray**, rapporteur. Il s'agit d'un enfant présentant à la naissance une énorme tumeur cervicale bosselée, bilobée, empiétant sur les joues et sur le thorax. Cette tumeur encapsulée présentait à gauche une volumineuse cavité kystique. L'enfant n'a pas survécu, mais l'accouchement avait eu lieu à terme sans difficultés.

Traitement des fractures obstétricales du fémur. — M. **de Freitas Simoes.** M. **Auvray**, rapporteur. L'auteur a utilisé avec succès l'attelle de Thomas.

A propos de la vitalité des spermatozoïdes. — M. **Brault** pense que la survie des spermatozoïdes est longue.

Diagnostic radiologique d'une ascite fœtale « in utero ». — MM. **Brault** et **Tison** (Rennes). Le diagnostic a été confirmé après la naissance.

A propos d'un cas de pyélite à forme toxémique avec azotémie et chloropénie. — MM. **Lévy-Solal, Walther, Laudat** et **Lauret.** Au 6^e^ mois de sa grossesse une femme fait une pyélite grave avec vomissements fréquents. A 7 mois, cette femme accouche de 2 jumeaux. Mais l'état général s'aggrave progressivement et l'azotémie atteint 2 gr. 20 le 7^e^ jour après l'accouchement. Le dosage du chlore sanguin révèle une chloropénie nette. Le traitement rechlorurant amène très rapidement une guérison tant clinique que biologique.

A propos des névralgies lombaires gravidiques. — M. **Vignes**. Ces névralgies bénignes sont localisées au plexus lombaire — surtout au fémoro-cutané et à l'obturation — plus rarement au plexus sacré. Ces douleurs s'accompagnent quelquefois d'hyperesthésie cutanée et presque toujours de réflexes vifs.

Ce syndrome est probablement dû à une carence fruste en vitamine B.

En tous cas, l'auteur a soigné par la levure de bière fraîche 24 femmes enceintes accusant des névralgies lombaires: le succès a été constant. L'amélioration se manifeste en 3 ou 4 jours au plus et s'il y a récidive après cessation du traitement les douleurs disparaissent par la reprise du traitement.

Pyurie colibacillaire du nouveau-né. — M. **Guéniot** présente l'observation d'un enfant qui, au 10e jour après la naissance, présente des troubles digestifs, une chute de poids et une élévation thermique dont il est impossible de préciser la cause. L'examen des urines décèle du pus et des coli-bacilles.

Syphilis du col et grossesse. — MM. **Le Lorier, Maurice Mayer** et **P. Durel** ont observé une syphilis tertiaire chez une femme enceinte. La tumeur était dure, bosselée, peu saignante et présentait 3 ulcérations. Le col était infiltré mais l'utérus mobile et les culs-de-sac souples.

La biopsie précise qu'il s'agit d'une ulcération subaiguë vraisemblablement syphilitique.

Malgré un W négatif même après réactivation, on fait 12 injections de bismuth soluble. En 15 jours, il y a une grosse amélioration. Le col devient souple, régulier, non infiltré. La femme accouche normalement de deux jumeaux.

Rupture silencieuse d'une cicatrice de césarienne basse, constatée au cours d'une césarienne itérative. — M. **Maurice Mayer**. Au cours d'une césarienne basse en 1931, il se produit un hématome dans la tranche utérine gauche. En 1932, au cours d'une seconde césarienne, après décollement vésico-utérin, le segment inférieur apparaît transparent et au-dessous de lui on voit la tête fœtale.

Conclusion de la discussion sur les métrorragies à l'âge de la ménopause. — M. **Moulonguet-Doléris**. Les métrorragies qui surviennent à l'âge de la ménopause peuvent relever de différentes causes: elles peuvent être de causes extra-génitales, de causes génitales mais extra-utérines, de causes utérines.

Les métrorragies extra-génitales (hypertension, pléthore, troubles hépatiques ou colitiques, appendicite, mauvaise hygiène, abus des sports, etc.) sont d'habitude curables par un traitement médical.

Mais les cas de beaucoup les plus difficiles sont les métrorragies de causes utérines. En pareil cas, c'est la précision du diagnostic qui entraîne la précision du traitement. Et parmi les procédés de diagnostic, le curettage explorateur et l'hystérographie sont précieux. Le diagnostic, établi d'une façon certaine, le traitement sera différent selon les cas, soit le traitement médical, soit la radiothérapie, soit la chirurgie.

Présentation primitive de la face reconnue radiographiquement plus d'un mois avant l'accouchement et ayant persisté jusqu'à celui-ci. — M. **Guéniot**.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Décembre 1933.

Le point de vue anophélien dans l'anophélisme sans paludisme. — A l'occasion de la grande Médaille d'Or Laveran, que la *Société de Pathologie exotique* lui a décerné, **E. Roubaud**, dans une conférence substantielle, a développé les faits épidémiologiques et biologiques qui montrent l'existence, à côté des facteurs humains conditionnant la régression des infections palustres, de facteurs purement anophéliens.

Dans les régions où le paludisme ne sévit pas, les populations *d'Anopheles maculipennis* attaquent relativement peu l'homme; au contraire, dans les régions fraîchement palustres s'observent des populations d'anophèles très agressives pour l'homme. Il y a eu donc une sélection de races et une déviation protectrice active, due aux préférences réelles accusées par les anophèles pour certains types animaux.

Aussi la question se pose-t-elle de tenter d'acclimater les peuplements anophéliens zoophiles dans les régions palustres où prédominent les peuplements anthropophiles.

E. Roubaud insiste sur l'importance de la stabulation des animaux domestiques dans des conditions favorables: abris suffisamment clos pour servir de refusges permanents aux moustiques. A ce principe essentiel de la stabulation s'ajoutent des facteurs liés à l'amélioration des campagnes par stabilisation des eaux stagnantes et disparition des nappes d'inondation après travail du sol.

En définitive, l'étude des races biologiques de *Anopheles maculipennis* permet de conclure que l'avènement en Europe de l'état d'*anophélisme sans paludisme* est basé sur l'existence et la sélection de *races zoophiles* d'anophèles, mais suppose un complexe d'influences qui dépasse de beaucoup le simple aspect apparent de la présence ou de la multiplication des animaux domestiques.

Sur le mode d'action larvicide du Vert de Paris. — Les expériences, faites à l'Institut Pasteur d'Hanoï, par **H.-G. Morin, H. Bader** et **P. Martin**, montrent que, dans le Vert de Paris, c'est l'arsénite de cuivre, beaucoup plus que l'arséniate, qui a un effet toxique sur les larves d'anophèles. Les auteurs indiquent un procédé commode pour doser la teneur en arsénite de cuivre dans le Vert de Paris.

Résultats des recherches d'index spléniques et hématologiques dans la haute vallée du Mékong. — Aussi bien à Luang-Probang qu'à Paklay, le paludisme, d'après **H. Monier**, n'est pas uniformément répandu dans les agglomérations urbaines. A Luang-Prabang: dans le centre 5,7 pour 100 de porteurs d'hématozoaires; dans la périphérie nord, 33 pour 100; dans la périphérie nord-est 22,5 pour 100; au sud-ouest 28 pour 100.

A Paklay: enfants de 1 à 3 ans, 36,3 pour 100 parasités; de 3 à 15 ans, 12 pour 100; adultes, 2,7 pour 100.

D'autres renseignements concernent les indices spléniques.

Essais de traitements comparés du paludisme chez les indigènes des Hauts Plateaux de Madagascar par le quiniostovarsol et la quinoplasmine. — Pour **L. Legendre**, il n'y a pas intérêt à employer la quinoplasmine, qui nécessite un traitement plus long, donc plus coûteux, et n'a pas, en outre, l'action eutrophique du quiniostovarsol. Expérimentation portant sur des paludéens infectés par *Pl. vivax* et par *Pl. praecox*.

Essais de traitement de la tierce maligne par le « 915 Fourneau » ou Rhodoquine. — **A. Sergent** et **P. Vogt** ont étudié l'action du « 915 » sur 33 paludéens d'Algérie parasités par *Pl. praecox* (première invasion ou rechutes). La dose active est de 0,60 centigr., par jour, pendant 5 ou 6 jours consécutifs, absorbée par voie buccale. L'accès parasitaire et l'accès thermique sont arrêtés en 2 ou 3 jours.

Une dose inférieure à 0 centigr. 60 est insuffisante. Une dose supérieure est parfois mal tolérée.

Quelle que soit la quantité de médicament absorbée, des rechutes peuvent se produire peu de temps après la fin du traitement.

La réaction de Henry et le diagnostic du paludisme. — **V. Chorine** et **Mlle Rodieux** ont pratiqué 171 mélanofloculations chez des sujets se présentant à la consultation tropicale de l'Institut Pasteur.

87 étaient d'anciens paludéens d'Orient ou des colonies, en France depuis plus de 2 ans. Floculation chez 3 d'entre eux (réaction douteuse 2 fois).

74 étaient des coloniaux de fraîche date; 53 d'entre eux n'avaient pas de parasites dans le sang (9 avec sérum floculant); 21 étaient porteurs d'hématozoaires (17 à sérum floculant).

Un cas de fièvre récurrente observé à Saint-Louis (Sénégal). — **Gontier** et **Popoff** relatent ce cas (le premier dans la ville), en insistant sur le fait que des *Mus alexandrinus* inoculés avec le sang de la malade ne se sont pas infectés et que, suivant toute vraisemblance, le virus doit être identique au virus dakarois signalé par André Leger, puis Marcel Leger, puis C. Mathis chez les muridés et la musaraigne du Sénégal.

L'écureuil de Gétulie, Atlantoxerus getulus L., est-il un réservoir du spirochète hispano-marocain ? — **P. Delanoë** répond par la négative. Certes, inoculé directement dans les centres nerveux, l'écureuil de Gétulie conserve très longtemps le virus, mais c'est là une voie d'entrée ne se produisant pas dans la nature.

Au sujet de la présence chez l'écureuil de Gétulie d'un spirochète sanguicole, probablement récurrent, différent du spirochète hispano-marocain. — La différenciation, d'après **P. Delanoë**, porte surtout sur la non-sensibilité du cobaye du spirochète qu'il a trouvé.

La belette, Putorius vulgaris L., réservoir du spirochète hispano-marocain. — Une belette sur 8, capturées dans le bled, fut trouvée infectée naturellement, par **P. Delanoë**.

Recherche de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien des trypanosomés traités par la tryparsamide. — **A. Sicé, E. Cousin** et **Dantec** ont reconnu que, après injection intraveineuse de tryparsamide, l'arsenic n'est décelé dans le liquide céphalo-rachidien que de manière fugace, peu après l'intervention. La tryparsamide ne manifeste pas un pouvoir marqué de pénétrabilité dans les centres nerveux. D'où l'échec du traitement dans certains cas de méningo-encéphalite trypanosomique, à lésions trop accentuées ou trop profondes.

Association chez un même malade d'un abcès du foie et d'un abcès du poumon, d'origine amibienne. — M. **Fontoynont** a suivi, au moyen de radiographies, deux abcès amibiens, indépendants l'un de l'autre, localisés au foie et au poumon. Bons résultats de l'émétine.

Essai de traitement de la lèpre et de la tuberculose par des injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra (2e note). — **L. André** et **V. Labernadie** font connaître les résultats de 28 injections dans les veines de diverses préparations huileuses, en particulier de *Hydnocarpus wightiana*, pure, goménolée ou neutralisée. Il n'y a pas de réaction locale ou générale.

Les tuberculeux paraissent améliorés par cette médication. Chez les lépreux, il y a, assez rapidement, un affaissement des tubercules et un changement de coloration des macules.

Deux cas de lèpre, traités par des injections intradermiques d'éther de chaulmoogra créosoté. — **P. Bernard** signale les bons résultats obtenus chez deux malades: retour de la sensibilité dans les zones infiltrées, fonte d'un lépromé, amélioration d'un coryza.

Effet comparatif de l'iode sur le rat sain et sur le rat lépreux. — **P. Berny** établit que le rat lépreux est 3 fois plus sensible à l'intoxication par l'iodure de potassium que le rat sain. Les doses maximales injectables sont de 0,01 centigr. pour 15 gr. de poids vif dans le premier cas, de 0,01 centigr. pour 6 gr. dans le deuxième cas.

Septicémie à bacille pyocyanique. — Observation due à **M. Advier** et **M. Alain.** Bons résultats obtenus au moyen de 2 auto-vaccins successivement administrés.

Abcès de la rate à pneumocoques. — Abcès splénique, vu à Tananarive par M. **Fontoynont**, consécutif à un traumatisme.

Note sur un cas de septicémie à pneumocoques. — M. **Huot**, à Madagascar, estime que les cas de septicémie à pneumocoques, dont il rapporte un exemple, sont, sans doute, fréquents, souvent confondus avec des infections typhoïdes.

Rôle du réservoir d'Assouan dans la dissémination des Bullinus en Egypte. — **Helmy** a trouvé des *Bullinus* nombreux dans le barrage d'Assouan ainsi que sur les bords du Nil à proximité de ce barrage. Les mollusques vivent près des rives, parmi les *Potamogeton crispus* qui forment des îlots protecteurs épais. Ils apparaissent au début de l'été et au moment de la crue ils sont entraînés vers la mer ou dans les canaux d'irrigation.

Venin d'abeille et venin de scorpion. — Les souris sont tuées dans une forte proportion par une injection de venin d'abeille (la piqûre au museau est beaucoup plus grave que celle à la queue.) **Edm.** et **André Sergent** montrent aussi que les souris qui survivent présentent une immunité (faible il est vrai) contre le venin de scorpion.

Des cobayes immunisés contre le venin d'abeille n'ont présenté aucune résistance contre le venin de scorpion.

Contribution au traitement de l'ulcère tropical. — **P. Blondin** et **M. Riou** préconisent comme traitement un « goutte à goutte perculant »: solution antiseptique (Dakin, liqueur de Labarraque, eau de Javel ou eau oxygénée) tombant d'une hauteur de 75 cm, au rythme de XXX à XL gouttes par minute.

Nouvelle technique de pansement des greffes épidermiques; son application au traitement des ulcères de jambe. — **M. Riou** propose la méthode suivante: après détersion de l'ulcère et application de greffes de Reverdin, il est placé comme pansement deux ou trois épaisseurs de gaze imbibée de lipo-vaccin antiphagédénique ou antipyogène Le pansement est, durant une semaine, reimbibé de lipo-vaccin antiphagédénique ou antipyogène. amorcée l'épidermisation.

Le vent d'Est au Sénégal. Suggestions de météoropathologie africaine. — D'après **Lefrou**, au Sénégal, le vent d'Est produit des troubles, surtout chez les enfants, très analogues à ceux qu'occasionnent les vents du Midi et qui ont été étudiés par Mouriquand et Charpentier. Il y a une siccité extrême de l'air avec température élevée, ce qui entraîne une déshydratation de l'organisme de l'enfant, surtout chez le noir dont l'épiderme est plus riche en glandes sudoripares.

MARCEL LEGER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

15 Janvier 1934.

Curieux cas de pénétration de l'argyrol dans le péri-urètre à la suite d'une injection à la seringue. — M. **Janet**, qui rapporte ce cas, précise que l'urètre n'était porteur d'aucune malformation.

Il s'agissait d'une injection de 4 cmc de solution d'argyrol à 20 pour 100, ayant franchi la muqueuse urétrale, sans suites fâcheuses, du reste.

Identification de la nature des cristaux des calculs par la recherche de leurs axes optiques. — M. **Pillet** estime que cette identification est utile pour orienter les recherches chimiques; ainsi les cristaux uniaxes sont des cristaux d'oxalates de chaux et les cristaux bi-axes sont des phosphates ammoniaco-magnésiens.

Néphrolithotomie en plusieurs temps dans les cas de lithiase rénale compliquée. — M. **Gayet**, à propos de 2 observations, insiste sur la façon économique et prudente de traiter chirurgicalement ces malades si fragiles :

— Eviter autant que possible l'anesthésie générale. Opérer rapidement. Ne pas extérioriser le rein. Pratiquer d'abord une néphrostomie qui fera tomber la fièvre. Intervenir secondairement pour enlever les calculs.

— M. **Marion** préconise également cette conduite : commencer par pratiquer une néphrostomie, puis, plus tard, s'efforcer d'extraire les calculs en maintenant des drainages prolongés.

— M. **Pasteau** cite un cas de lithiase compliquée, prolongé et amélioré grâce à de petites interventions successives.

Volumineux kyste périnéphrétique chez un enfant de 18 mois. — MM. **Lepoutre, Delatte** et **Paget** présentent une observation concernant un gros kyste périnéphrétique pris d'abord pour un cancer du rein.

Ils apportent un examen anatomo-pathologique de la pièce.

— M. **Papin** rapproche de ces kystes les hydronéphroses sous-capsulaires.

Ectopie congénitale pelvienne gauche compliquée de pyonéphrose. — M. **Marion**, à propos d'une observation de M. **Diamant-Berger**, préconise l'ablation des reins pelviens, dès qu'on les a reconnus, car l'infection de ces reins complique singulièrement leur extirpation.

— M. **Marion** précise qu'il faut intervenir par voie sous-péritonéale et rapporte 3 observations dans lesquelles il a observé en outre une dilatation de l'uretère du côté opposé.

— M. **Papin** distingue, au point de vue anatomique et au point de vue chirurgical, 3 variétés de reins pelviens : les reins iliaques, les reins iliopelviens, les reins pelviens.

Le véritable rein pelvien reçoit un pédicule des vaisseaux iliaques, ce qui rend difficile son ablation par voie sous-péritonéale : la voie transpéritonéale serait peut-être mieux adaptée dans ce dernier cas.

La blennorragie à l'hôpital. — M. **Barbellion**.

ROGER GAULIER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

18 Décembre 1933.

Séparation de l'agglutinine et du pouvoir antisepticémique du sérum antistreptococcique par la dissociation du complexe anticorps-bactérie. Technique utilisée pour dissocier les complexes streptocoques-anticorps spécifiques. — MM. **P. Sédallian** et **J. Clavel**. Le sérum antistreptococcique est mis en contact, en dilution convenable, avec la souche microbienne correspondante. La saturation faite est contrôlée. Les bactéries sont isolées par centrifugation, lavées à trois reprises en eau physiologique jusqu'à disparition de toute trace d'albumine sérique. L'émulsion du complexe anticorps-bactéries est faite en eau distillée additionnée de I ou II gouttes d'acide chlorhydrique. Après 24 heures, on sépare par centrifugation les microbes, et le liquide surnageant possède, au titrage, souvent plus de 50 pour 100 de propriétés agglutinantes et antisepticémiques du sérum spécifique primitif.

Sur l'existence d'éléments accélérateurs du cœur, dans le sympathique cervical, chez les solipèdes. — MM. **L. Jung, R. Tagand** et **M. Pierre.** Des opinions contradictoires ont été émises sur la présence de filets accélérateurs du cœur, dans le connectif cervical du sympathique, chez les mammifères. Le fait que les propriétés accélératrices du sympathique soient ainsi discutées implique qu'elles sont ou inexistantes, ou au moins difficiles à mettre en évidence.

Afin d'apporter de nouveaux éléments à la solution de ce problème, les auteurs ont mis à profit une disposition anatomique particulière que présentent le vague et le sympathique dans la région du cou, chez les solipèdes. Les deux cordons nerveux ne sont guère qu'accolés l'un à l'autre et d'une manière telle qu'il est facile de les séparer avec une sonde sur une grande partie de leur parcours.

Cette séparation est réalisée dans les régions moyenne et inférieure du cou, sur une longueur de 15 à 30 cm. Après section du sympathique, le bout inférieur en est excité par des chocs induits. L'appareil utilisé est le chariot de Du Bois-Reymond, alimenté par deux éléments de 2 volts chacun. Pulsations et pression artérielle sont enregistrées par un manomètre à mercure, relié au bout cardiaque de la carotide du même côté. Au cours de 9 expériences, les résultats ont été trois fois positifs, 6 fois négatifs. L'accélération, quand elle s'est produite, a été très nette, le rythme passant de 60 à 90, de 36 à 51 et de 78 à 120 pulsations à la minute. Corrélativement, la pression artérielle s'élevait de 2 à 3 cm. de mercure. Cet effet n'a jamais été obtenu qu'avec des courants relativement intenses.

Ces résultats ne peuvent avoir jusqu'à présent qu'une valeur statistique. Leur déterminisme apparaît encore imprécis. On peut admettre, en particulier dans les cas positifs, soit l'existence réelle de fibres motrices accélératrices, soit l'intervention réflexe de fibres récurrentes sensitives.

Quoi qu'il en soit, dans les cas positifs, l'utilisation d'excitation beaucoup plus intenses que celles qui déclenchent le mécanisme inhibiteur du vague est nécessaire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

19 Décembre 1933.

Troubles trophiques des pieds à caractère de maladie familiale. — MM. **Bériel, Barbier** et **Badinand** présentent une malade atteinte de troubles trophiques des deux pieds avec abolition des réflexes, troubles de la sensibilité tactile sans disparition de la sensibilité thermique, ni douloureuse. Le frère de la malade présente des troubles en tous points analogues. On peut chez tous les deux éliminer la syphilis, la lèpre, la syringomyélie.

Culture de Lœwenstein et sérologie tuberculeuse dans les rhumatismes chroniques et aigus. — MM. **A. Pic, Paul Courmont, P. Delore** et **Chapuy** ont comparé la méthode de Lœwenstein et la sérologie tuberculeuse dans 12 cas de rhumatisme, non seulement chronique, mais aigu.

Les hémocultures ont été positives dans 6 cas (3 chroniques et 3 aigus) : l'un de ces derniers était très fébrile et n'a cédé qu'au salicylate de soude en injections intraveineuses; la microculture a été positive dans la période aiguë et négative trois mois après la guérison. Les 2 autres cas aigus s'accompagnaient d'érythème noueux ou d'érythème polymorphe. Les trois formes chroniques étaient des rhumatismes déformants, très anciens, vraisemblablement forme tuberculeuse de Poncet. L'hémoculture a été négative dans 6 cas, 3 aigus et 3 chroniques.

Les différentes réactions sérologiques ont été faites dans les 12 cas. La déviation du complément, presque toujours négative, n'a pas servi au diagnostic de nature des rhumatismes. La floculation à la résorcine est tantôt positive, tantôt négative, même dans des cas aigus, sans qu'on puisse en tirer grande conclusion diagnostique.

Au contraire, la séro-agglutination a été positive et très élevée dans les 6 cas à hémo-culture positive (entre 1 pour 20 et 1 pour 90). Elle a été beaucoup moins fréquemment positive et moins élevée dans les cas à culture négative. Il y a donc concordance entre les résultats de la microculture et de la séro-agglutination, pour déceler la nature tuberculeuse de certains rhumatismes chroniques et même aigus à forme, en apparence, classique.

Paralysie corticale du pied. Méningiome de la faux du cerveau, ablation. — MM. **J. Froment, R. Luiche** et **Roger Froment.** La malade présentée fut opérée le 28 Septembre d'un volumineux méningiome de la faux du cerveau du volume d'une orange. La malade avait, avant l'intervention, une paralysie corticale du pied droit avec crises jacksoniennes avec en plus un œdème papillaire bilatéral prédominant à gauche. Actuellement, mise à part une hémiplégie avec aphasie qui a complètement rétrocédé pour ce qui a trait à l'aphasie et partiellement pour les troubles moteurs des membres, les suites opératoires furent excellentes. L'œdème papillaire a complètement régressé.

Remarques cliniques et thérapeutiques sur les suppurations pulmonaires (à propos de 16 cas nouveaux). — MM. **Cordier, Mounier-Kuhn** et **Chovin.** A propos de types variés de suppuration pulmonaire, les auteurs insistent sur quelques points :

1° La fréquence des guérisons spontanées qui doit rendre réservé sur la valeur des résultats thérapeutiques.

2° La fréquence avec laquelle la bronchoscopie doit être pratiquée dans les processus aigus où son action ne sera jamais prolongée si l'amélioration n'est pas rapide et évidente.

3° L'intensité des retentissements tardifs cardio-vasculaires dans les grandes suppurations pulmonaires déterminent un syndrome d'asystolie irréductible et un tableau de symphyse du péricarde.

4° Les succès authentiques de la bronchoscopie sont beaucoup plus fréquents dans les suppurations chroniques (type bronchectasie) que dans les cas aigus.

Ils résument encore les indications thérapeutiques de la sorte :

Première étape : médicale, toujours brève, sauf dans le cas d'un succès rapide. Epreuve de l'émétine (valable seulement pour l'amibiase).

Deuxième étape : bronchoscopique. Ne pas s'y attarder trop dans les cas d'évolutions très aiguës, bien localisées, à forme infectieuse et ne pas laisser passer l'heure chirurgicale.

Troisième étape : essentiellement chirurgicale après échec bronchoscopique dans les cas aigus ; essentiellement bronchoscopique dans les cas chroniques et spécialement dans les bronchectasies.

9 Janvier 1934.

De la latence clinique de certains abcès du poumon. — MM. **P. Savy, P. Pichat** et **Gouvener,** au début de l'hiver 1932-1933, avaient décidé de radiographier systématiquement tous les syndromes pulmonaires aigus qu'ils verraient au cours de l'hiver et étiquetés pneumonie, congestion pulmonaire, grippe à manifestation pulmonaire.

On n'a évidemment pas l'habitude de radiographier ces malades, parce que, dans la phase aiguë de leur maladie, ils ont un état général souvent un peu alarmant, et parce que, la phase aiguë passée, leur guérison clinique est extrêmement rapide.

Les auteurs voulaient vérifier une hypothèse qu'ils avaient émise : un certain nombre de ces syndromes pulmonaires, considérés comme banaux, présentent des pertes de substance du parenchyme pulmonaire sans manifestation clinique et guérissent spontanément sans qu'on puisse s'en douter. L'observation qu'ils présentent confirme leur hypothèse.

Abcès du poumon ayant guéri sans aucun traitement après deux phases anaérobie et streptococcique. — MM. **Mouriquand** et **Pichat** présentent un volumineux abcès du poumon à anaérobies qui a guéri spontanément, en 3 semaines, après deux phases anaérobie et streptococcique.

Les auteurs ont pu saisir la phase intermédiaire pendant laquelle les examens sur lames des crachats lavés mettaient en évidence d'innombrables cocci et bacilles à gram positif et négatif, alors que leur culture ne mettait en évidence que du streptocoque (milieux anaérobie utilisés : gélose Veillon et bouillon sous huile).

La fétidité de l'haleine et de l'expectoration ne permettent pas de porter un pronostic sûrement sérieux.

Difficultés d'interprétation de certaines crises gastriques. — M. **A. Cade** insiste sur les difficultés que peut présenter l'interprétation de certaines crises gastriques à propos d'une observation longuement suivie : malade présentant d'abord pendant plusieurs années un syndrome d'ulcus juxta-pylorique et chez qui apparaissent ensuite des crises gastriques tabétiformes. Puis surviennent des symptômes d'aortite abdominale et thoracique, et enfin quelques signes de tabes fruste. Une réaction de Bordet-Wassermann très positive vient mettre en évidence une syphilis méconnue. Bref, une série de facteurs pathogéniques finissent par se trouver ici réunis : un facteur local (petite lésion ulcéreuse), un facteur nerveux (tabes fruste), un facteur vasculaire (aortite abdominale), le tout dominé par la notion étiologique de spécificité.

En pareil cas, une analyse séméiologique un peu poussée a un gros intérêt pour la conduite du traitement.

L'hémoculture selon la technique de Löwenstein dans le rhumatisme articulaire aigu. Résultats personnels dans 95 cas. — MM. **F. Meersseman** et **R. Lumaret** ont pratiqué 100 hémocultures suivant la technique de Löwenstein chez 95 rhumatisants. Les résultats ont été les suivants : les ensemencements sont demeurés négatifs dans 91 cas de maladie de Bouillaud typique et 1 cas de rhumatisme gonococcique. 2 rhumatismes cliniquement tuberculeux ont donné 1 résultat certain, confirmé par l'inoculation, et 1 microculture douteuse. 1 rhumatisme paraissant cliniquement syphilitique a donné une hémoculture positive, mais qui, pour des raisons accidentelles, n'a pu être confirmée par l'inoculation. De l'ensemble de ces constatations, les auteurs concluent que la méthode de Löwenstein n'apporte aucun argument nouveau en faveur de l'origine tuberculeuse du rhumatisme articulaire aigu du type Bouillaud.

28 hémocultures faites à titre de contrôle technique chez des tuberculeux certains ou chez des malades suspects de tuberculose ont donné un résultat positif, chez un sujet atteint d'une bacillose ganglio-pulmonaire de primo-infection.

Sur la signification des diverses cultures obtenues par la méthode de Löwenstein. — MM. **F. Arloing** et **A. Dufourt.**

Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Décembre 1933.

Généralisation anormale d'un cancer de la vésicule. — M. **Tixier** présente une malade qui fut opérée il y a 6 ans pour une cholécystite aiguë ; on fit une cholécystostomie avec ablation des calculs. Actuellement, sa vésicule a subi une dégénérescence néoplasique avec semis de noyaux sous-cutanés autour de la cicatrice et ganglions inguino-iliaques, qui bloquent le petit bassin.

— M. **Santy** compare ce cas à certains faits analogues que l'on observe autour des anus iliaques pour épithélioma cylindrique de l'S iliaque.

Hernie diaphragmatique. — M. **Santy** est intervenu chez un sujet de 19 ans pour hernie diaphragmatique d'origine traumatique ; il a utilisé la voie thoracique sans résection costale et a pu suturer la brèche en deux plans ; opération laborieuse, en raison des adhérences, particulièrement de la grosse tubérosité gastrique avec le paquet œso-phago-aortique.

Le résultat actuel, contrôlé par la radioscopie, paraît très bon, mais l'auteur émet quelques doutes sur sa durée, car dans deux cas semblables il a observé une récidive partielle.

Le forage du col fémoral dans les arthrites sèches douloureuses de la hanche. — Dans 4 cas d'arthrite chronique de la hanche, MM. **Cibert** et **Arnulf** ont fait cette opération simple et bénigne : ils ont obtenu dans les 4 cas une sédation remarquable de la douleur, sans modification importante de la mobilité. Mais leur plus ancienne observation remonte à 3 mois 1/2 ; ils ne peuvent donc donner de résultat éloigné. Se référant cependant à une communication orale de Graber-Duvernay, ils disent que cet auteur a obtenu des résultats durables dans près des 2/3 des cas.

— M. **Santy** apporte deux résultats de forage du col remontant à 18 mois et 1 an ; les résultats immédiats ont été excellents, mais ne se sont pas intégralement maintenus par la suite.

Tumeurs mixtes de la joue. — MM. **Patel** et **Colson** relatent deux observations de tumeurs mixtes de la joue d'origine salivaire, siégeant au voisinage de la commissure labiale. Ils rappellent que l'origine de ces tumeurs a été controversée et que leur origine branchiale, soutenue par Gayet, en 1907, paraît vraisemblable.

Sigmoïdite diverticulaire. — Présentation de pièce, par M. **Santy.**

11 Janvier 1934.

Hypertension paroxystique liée à une tumeur médullo-surrénale. — M. **Leriche** rappelle la symptomatologie qui accompagne l'adénome surrénalien caractérisée par des crises vaso-motrices évoluant sur un fond d'hypertension permanente : l'ablation de l'adénome arrête l'évolution des crises.

Il a observé récemment un sujet de 41 ans atteint de ce syndrome. Les crises étaient quotidiennes, accompagnées de malaises gastriques, de battements de cœur violents et d'asthénie. L'intervention, faite par voie postérieure, montra qu'il existait en dedans de la surrénale une petite masse, para-gangliome extra-surrénalien, dont l'ablation entraîna la cessation des crises et ramena la tension artérielle maxima de 22 à 14.

H. Roland.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Décembre 1933.

Etranglement herniaire de l'appendice. — MM. **Labry** et **Leclerc** ont trouvé dans un sac de hernie crurale droite douloureuse, en dehors de tout signe d'étranglement vrai, un appendice étranglé vers sa partie moyenne. Ils font remarquer que ce fait, relativement rare, doit être distingué de l'appendicite herniaire.

Microbisme latent de la paroi après opération pour appendicite aiguë. — MM. **Armanet, Clavel** et **Colson** ont examiné du point de vue bactériologique des fragments de paroi prélevés dans la cicatrice d'une incision d'abcès appendiculaire effectuée 6 mois auparavant. Ils ont trouvé du colibacille et ils estiment que ce fait explique les suppurations de cure d'éventration en dehors de toute faute d'asepsie.

Ostéite syphilitique du V° métacarpien. — MM. **Desjacques** et **Corrajod** présentent l'observation et les radiographies d'une lésion fistulisée de la base du V° métacarpien, d'allure tuberculeuse. Un traitement au bismuth amena la cicatrisation et les auteurs insistent à ce propos sur l'utilité de penser à la syphilis en présence de lésions d'aspect douteux.

10 Janvier 1934.

Gastrectomie pour ulcère perforé de la petite courbure avec biloculation gastrique. — M. **Peycelon** intervenant chez un homme de 42 ans dont le passé gastrique remontait à trois semaines trouva une perforation d'un ulcus de la petite courbure avec biloculation. Il fit une gastrectomie Billroth II, en raison de cette biloculation, bien qu'il soit en principe peu partisan des grandes résections dans les ulcères perforés. C'est en effet la seule qu'il ait faite sur 40 perforations opérées.

Cholécystite éberthienne primitive. — MM. **Pic** et **Chapuis** ont vu évoluer, chez une femme de 24 ans, une cholécystite d'allure subaiguë dont la nature éberthienne leur fut démontrée par deux séro-diagnostics successifs positifs pour le bacille d'Eberth. Jamais il n'y eut aucun signe de dothiénentérie.

Ils estiment que ces cas sont rares, car si les manifestations vésiculaires sont fréquentes dans la fièvre typhoïde, il est beaucoup plus exceptionnel que le bacille d'Eberth se localise uniquement sur la vésicule.

H. Roland.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 276.

Polyarthrite chronique infectieuse

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Il y a huit jours, le 4 *Décembre* 1933 exactement, venait à notre consultation, pour nous demander avis au sujet du « *rhumatisme* » dont elle est atteinte depuis trois ans, la jeune femme de 23 ans que nous trouvons aujourd'hui couchée au lit n° 8 de la salle Rostan. En grand deuil (car elle vient de perdre de méningite tuberculeuse son enfant âgé de 4 ans 1/2), conduite et soutenue par sa sœur, elle avançait péniblement à petits pas à cause des douleurs qu'elle éprouvait aux deux chevilles à la marche. Elle avait pourtant un bon état général et affirmait n'avoir aucune fièvre.

* * *

Voici comment elle nous a raconté l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

C'est *au mois de Juin* 1930 — alors qu'elle avait 20 ans — que les premières manifestations rhumatismales ont fait leur apparition sous la forme d'une crise polyarticulaire aiguë généralisée fébrile. En deux à trois jours, sans angine prémonitoire, elle a vu un grand nombre de ses jointures se tuméfier et devenir extrêmement douloureuses. Les fluxions articulaires se sont immédiatement multipliées et se sont fait remarquer d'abord par leur mobilité. Les épaules, les genoux et les coudes ont été le plus souvent atteints; les poignets et les chevilles ont été moins fréquemment et moins fortement touchés; les petites articulations — celles des doigts en particulier — ont été respectées. Pendant cette période aiguë de polyarthrite généralisée et mobile la température est restée très élevée : entre 39° et 40°, et l'impotence fonctionnelle des articulations prises a été complète. A cette époque le salicylate de soude a été administré à hautes doses par voie buccale, et cette médication a paru avoir une heureuse influence sur la fièvre et sur les manifestations articulaires.

En effet, au bout de trois semaines, la température est retombée à la normale et les arthrites sont devenues moins nombreuses. Malheureusement elles ont en même temps perdu leur caractère de mobilité et elles n'ont plus réagi favorablement au salicylate de soude; elles se sont fixées d'une façon permanente aux deux genoux et au coude droit qu'elles ont immobilisés.

Son rhumatisme a donc pris une forme chronique, mais la malade, capable de vaquer à ses occupations malgré ses raideurs articulaires, ne s'en est d'abord pas occupée.

En automne 1932, elle s'est pourtant inquiétée de la persistance de son état et elle a été soumise alors à un traitement par les sels d'or : en plusieurs mois elle a reçu 30 injections intraveineuses de crisalbine. Sous l'influence de cette chrysothérapie les douleurs et les raideurs articulaires se sont atténuées, sans disparaître cependant; les genoux et le coude droit sont demeurés raides et les mouvements y sont restés limités.

Cet état a persisté sans modifications et sans que cette jeune femme fît aucun autre traitement jusqu'au *mois d'Octobre dernier* (1933) où s'est déclarée une nouvelle poussée subaiguë de rhumatisme. Les genoux et le coude droit, déjà touchés, sont redevenus douloureux spontanément et à l'occasion des mouvements, tandis que les deux chevilles, le coude gauche et le poignet gauche, indemnes jusque-là, ont été frappés également. De nouveau des injections intraveineuses de crisalbine ont été pratiquées et, la situation ne s'améliorant guère, la malade s'est décidée à venir consulter à l'hôpital et à s'y faire admettre.

* * *

Cette jeune femme de 23 ans, couturière de profession, plutôt mince, présente l'apparence de la santé.

Voyons tout de suite ses articulations puisque nous savons qu'elle vient se faire soigner pour un « rhumatisme ».

I. Aux membres supérieurs d'abord :

Le coude droit est légèrement tuméfié, non pas par suite d'un épanchement intra-articulaire, mais par suite d'un empâtement mou qui semble lié à un épaississement de la synoviale; les mouvements de flexion et d'extension y sont très limités, mais non douloureux.

Le coude gauche est enflé comme le droit; mais les mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras sur le bras y ont une amplitude plus grande que du côté opposé, bien qu'ils soient plus douloureux.

Ses deux poignets ne sont pas déformés. A droite, tous les mouvements de l'articulation radio-carpienne sont possibles et indolores, tandis que, à gauche, la flexion de la main sur l'avant-bras est limitée.

Les épaules sont indemnes.

II. Aux membres inférieurs :

Les deux hanches sont respectées.

Les deux genoux sont déformés, tuméfiés et empâtés, mais ils ne contiennent pas d'épanchement intra-articulaire; la flexion y est très limitée et douloureuse, surtout à droite, et sa recherche provoque des craquements articulaires; l'extension ne peut pas s'y faire complètement.

Les deux chevilles ont un aspect normal, mais les mouvements spontanés ou provoqués y sont douloureux.

Les articulations des doigts, des orteils et de la colonne vertébrale sont indemnes de manifestations pathologiques. L'articulation temporo-maxillaire paraît légèrement atteinte : il y a une certaine gêne à l'ouverture large de la bouche.

Le cœur a des battements réguliers, des bruits bien frappés. La tension artérielle est de $11 \times 6,5$ au Vaquez.

L'appareil pulmonaire, le tube digestif et le système nerveux sont normaux.

Les urines sont limpides et ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température oscille depuis l'entrée à l'hôpital entre 37°5 et 38°.

* * *

En fouillant les ANTÉCÉDENTS PERSONNELS, COLLATÉRAUX et HÉRÉDITAIRES de cette jeune femme nous apprenons ceci :

N'ayant jamais eu d'autres maladies que la rougeole et la varicelle dans son enfance, elle s'est mariée à 18 ans. Neuf mois plus tard elle a mis au monde un enfant bien constitué, qui vient de mourir de méningite tuberculeuse à 4 ans 1/2 il y a quelques jours.

Elle est séparée de son mari et en instance de divorce depuis un an.

Son attaque de polyarthrite aiguë généralisée fébrile a coïncidé avec des pertes vaginales jaune-verdâtres très abondantes. Cette leucorrhée est survenue, comme les douleurs articulaires, six mois après la naissance de son enfant, alors que cette jeune femme, qui n'a jamais eu de pertes blanches avant cette date, avait eu des suites de couches tout à fait normales et n'avait pas eu le moindre écoulement vaginal dans les mois qui ont suivi immédiatement son accouchement. D'ailleurs, ses pertes vaginales jaune-verdâtres ont assez rapidement disparu sous l'influence d'injections vaginales iodées et elles ne se sont jamais plus reproduites.

Cette couturière appartient à une famille très saine. Son père, sa mère, ses six frères et sa sœur sont tous en bonne santé.

* * *

Pour pouvoir utilement traiter cette malade nous devons commencer par définir d'une façon aussi exacte que possible la nature du RHUMATISME CHRONIQUE dont elle est atteinte depuis trois ans et demi.

Vous n'ignorez pas qu'on distingue à l'heure actuelle parmi les manifestations du rhumatisme chronique des « *arthroses* », qui résultent d'un processus articulaire d'*ordre dégénératif*, non inflammatoire, et des « *arthrites* », dans lesquelles le *primum movens* est *une inflammation*.

Sommes-nous en présence d'arthroses ou d'arthrites? J'estime que nous pouvons carrément répondre que nous avons affaire ici à des ARTHRITES en nous basant : 1° sur l'existence de manifestations nettement infectieuses au début de la maladie et sur l'évolution légèrement mais franchement fébrile de la poussée actuelle; 2° sur la généralisation et la mobilité des fluxions articulaires à la période initiale des accidents, 3° sur l'influence favorable de la chrysothérapie sur ce rhumatisme chronique.

* * *

Notre malade est donc atteinte d'une POLYARTHRITE INFECTIEUSE CHRONIQUE. C'est bien; mais il nous reste maintenant à déterminer quelle est l'infection qui est responsable de ces accidents.

I. Tout d'abord nous pouvons éliminer d'une façon formelle l'hypothèse d'un *rhumatisme articulaire aigu passé à la chronicité*. Assurément, au début de l'affection, alors que les fluxions articulaires étaient nombreuses, très mobiles et cédaient au salicylate de soude, il aurait été légitime d'incriminer la maladie de Bouillaud. Mais la fixité des arthropathies dans la suite, leur tendance à l'ankylose, l'inefficacité du traitement salicylé et l'absence de toute lésion cardiaque, voilà des raisons qui permettent d'écarter dans le cas actuel l'intervention du rhumatisme articulaire aigu, sans compter que, pour de très nombreux auteurs, jamais la maladie de Bouillaud ne passerait à la chronicité.

II. Assurément la polyarthrite de cette couturière rentre dans le cadre de ce que l'on a appelé depuis Bouchard *les pseudo-rhumatismes infectieux*. Effectivement elle en présente les caractères principaux : 1° les manifestations articulaires, tout en étant multiples, atteignent un nombre relativement restreint de jointures; 2° elles sont fixes dans leurs localisations et elles ont tendance à produire des lésions définitives ankylosantes; 3° elles ne sont pas sensibles (ou elles le sont peu) au salicylate de soude; 4° elles ne se compliquent pas de manifestations viscérales, en particulier de lésions cardiaques.

Nombreuses sont les infections capables de produire une polyarthrite infectieuse du type des pseudo-rhumatismes infectieux. Quelle est donc celle que nous devons mettre en cause dans le cas présent ?

Pour le déterminer il va falloir nous en rapporter beaucoup plus aux anamnestiques et aux circonstances étiologiques qui ont présidé au développement de cette polyarthrite qu'aux caractères mêmes des arthropathies, qui sont le plus souvent identiques à peu de chose près quelle que soit la cause qui les engendre.

Passons donc en revue les principaux facteurs habituels de polyarthrite infectieuse et voyons quel est celui qui paraît le plus suspect d'avoir provoqué les accidents articulaires dont nous cherchons à préciser l'origine.

1° Avant tout, à cause de l'évolution chronique de la maladie, nous pouvons mettre hors de cause certaines *infections aiguës* génératrices de pseudo-rhumatismes infectieux aigus passagers telles que *la scarlatine, l'érysipèle, l'infection puerpérale, les pneumococcies, la dysenterie, les oreillons*... ou encore, quoique plus rarement, *la méningococcémie, la diphtérie, la grippe, la fièvre typhoïde, la spirochétose ictérigène, la rougeole*, etc... Dans tous ces cas la maladie infectieuse initiale est bien connue et cet antécédent facilite le diagnostic étiologique des arthropathies. Rien de tel n'existe chez cette jeune femme dont les manifestations articulaires n'ont été précédées par aucune infection générale ou locale quelconque.

2° Le type le plus classique des pseudo-rhumatismes infectieux, parce que le plus fréquent d'entre eux, c'est *le rhumatisme blennorragique*. Notre devoir est donc de penser à lui en premier lieu. Or, dans l'histoire de la maladie de notre jeune femme, dont le mari était, paraît-il, notoirement infidèle, nous sommes frappés par la coïncidence remarquable entre l'apparition de pertes vaginales verdâtres et le début des manifestations articulaires, coïncidence qui permet de soupçonner fortement l'intervention du gonocoque à la fois dans la détermination de la vaginite et dans la production des arthrites. D'ailleurs, le début polyarticulaire avec secondairement localisation à un petit nombre de jointures, la ténacité et la tendance ankylosante des arthropathies, l'acuité des phénomènes douloureux en disproportion avec le peu d'importance de la tuméfaction des articulations prises... tout cela cadre fort bien avec les habitudes des arthrites gonococciques.

Voyons pourtant si d'autres infections que la blennorragie peuvent mieux qu'elle nous expliquer la genèse de cette polyarthrite chronique.

3° Ne s'agirait-il pas d'un pseudo-rhumatisme secondaire à l'une ou l'autre de ces *infections focales — angines à répétition sur des amygdales enchatonnées, pyorrhée alvéolo-dentaire, carie dentaire*, etc... — très souvent génératrices d'arthrites infectieuses au dire des Anglais et des Américains ? Il ne le paraît vraiment pas, car cette couturière n'a jamais eu d'angines; elle a des amygdales tout à fait normales, et elle a de très belles dents en parfait état.

Le foyer d'infection originel ne peut pas non plus être trouvé dans son tube digestif, puisqu'elle n'a pas d'*entérocolite* ni d'*appendicite*, ni de *pyurie* en rapport avec un *syndrome entéro-rénal* d'Heitz-Boyer qui puissent permettre d'attribuer une origine entérogène, colibacillaire ou autre, à ses arthropathies.

Il ne nous reste plus à discuter que l'intervention possible de la syphilis ou de la tuberculose dans la détermination du syndrome articulaire actuel.

4° *La syphilis* est susceptible de déterminer des manifestations articulaires si polymorphes qu'il est bon de la soupçonner toujours devant tout pseudo-rhumatisme infectieux dont la nature n'est pas nettement établie. Cependant cette jeune femme ne présente aucun signe de syphilis acquise ni aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Du reste, sa polyarthrite revêt une forme chronique à tendance ankylosante qui, pour n'être pas incompatible avec une étiologie syphilitique, est inhabituelle dans la syphilis.

5° *La tuberculose* mérite de nous arrêter davantage. Nous savons, en effet, aujourd'hui que le rhumatisme tuberculeux, décrit par Poncet et dont on a nié longtemps la réalité, existe bien vraiment, ainsi que l'ont confirmé de nombreuses recherches contemporaines. Nous savons également qu'il peut affecter les types cliniques les plus variés : aigus, subaigus ou chroniques. Or, si notre jeune malade appartient à une famille sans tares, elle vient pourtant de perdre son enfant de méningite tuberculeuse, et ses arthrites ont une allure traînante et une évolution vers l'ankylose assez fréquentes dans le rhumatisme tuberculeux.

En conclusion : les deux infections qui nous paraissent cliniquement le plus susceptibles d'être rendues responsables de cette polyarthrite infectieuse chronique, ce sont : *la tuberculose*, peut-être, et plus probablement encore *la blennorragie*.

*
* *

Pour compléter notre enquête nous avons déjà fait faire un certain nombre de RECHERCHES COMPLÉMENTAIRES :

1° Une *gonoréaction*, qui, pratiquée à l'Institut Pasteur, s'est montrée très légèrement positive;

2° Une *réaction de Wassermann* et une *réaction de Hecht* qui ont été trouvées nettement positives;

3° Une recherche de la *vitesse de sédimentation des hématies* qui, mesurée au tube de Westergren, a donné au bout d'une heure 18 mm. (au lieu de 12 mm. chiffre normal);

4° Un *examen radiographique* des genoux et du poignet gauche (les radiographies des coudes et des articulations tibio-tarsiennes étant d'une lecture plus difficile) qui nous a appris que l'articulation du poignet gauche est radiographiquement normale et qu'il n'existe que des lésions extrêmement minimes des genoux puisque : 1° sur les films des genoux de face, on ne note, avec la diminution de l'interligne articulaire — qui tient à la limitation de l'extension et n'a donc rien de pathologique — qu'une très légère décalcification et un peu de périostite à la partie interne des deux plateaux tibiaux, surtout à droite; 2° sur les films pris de profil, l'aspect des genoux est absolument normal.

Ces différents résultats plaident en faveur de l'*origine gonococcique* de cette polyarthrite, non seulement à cause de la réponse de la gonoréaction, mais aussi à cause de la faible importance de l'augmentation de la vitesse de sédimentation des hématies qui est en général plus augmentée dans les autres polyarthrites infectieuses que dans le rhumatisme blennorragique. En outre, la positivité franche des réactions de Hecht et de Wassermann laisser planer un doute sur l'*intervention possible de la syphilis* dans la genèse de cette polyarthrite.

*
* *

LE PRONOSTIC de cette polyarthrite infectieuse chronique qui dure déjà depuis trois ans et demi est sérieux.

Bien qu'elle n'ait pas débuté par les mains et qu'elle ait relativement peu de tendance à l'extension, on est en droit de craindre sa transformation en rhumatisme chronique déformant progressif, étant donné l'âge et le sexe féminin du sujet sur lequel elle s'est développée.

Néanmoins nous avons le droit d'espérer qu'un traitement régulièrement suivi arrive à en enrayer la marche.

*
* *

Voici LE TRAITEMENT que nous proposons d'instituer :

1° *Régime alimentaire* normal, mixte, varié, plutôt substantiel malgré la fébricule, cette polyarthrite n'ayant rien à voir avec l'arthritisme ni avec l'uricémie.

2° Pratiquer deux fois par semaine une injection sous-cutanée d'une ampoule de *stock-vaccin antigonococcique* (néo-dmégon).

3° Faire un traitement par *les sels d'or*.

Injecter une fois par semaine dans les masses musculaires 0 gr 05 d'*allochrysine* pendant six semaines, puis 0 gr. 10 à partir de la septième semaine.

Ne pas dépasser la dose totale de 1 gr. 50 d'allochrysine par série.

Recommencer une nouvelle série après un intervalle de repos de six semaines à deux mois.

Pendant toute la cure surveiller avec soin la peau, la muqueuse buccale, l'intestin, le foie et les reins pour éviter les accidents de la chrysothérapie et cesser les injections à la première alerte.

4° Instituer un *traitement antisyphilitique :*

a) En mettant tous les soirs dans le rectum un *suppositoire mercuriel* contenant 8 centigr. *d'onguent napolitain* pendant dix jours de suite; en interrompant cette médication dix jours; et en la reprenant ensuite pendant dix jours.

Cette cure mercurielle par suppositoires sera répétée tous les trois mois.

b) Elle sera combinée avec la prise des *capsules de lipiodol* — une à déjeuner et une à dîner — pendant quinze jours sur trente pendant les deux mois de suspension du traitement mercuriel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Aptitude physique des conducteurs d'automobiles

La déclaration préalable à l'obtention du permis de conduire. L'examen psychotechnique en cas d'accident.

Mieux vaut chercher à prévenir les accidents d'automobiles que de punir les fauteurs de ces accidents.

Il est nécessaire, quand on se place à ce point de vue, d'envisager un grand nombre de facteurs très divers : l'état des routes, l'amélioration de la signalisation, la vitesse permise aux automobilistes, l'aptitude physique et l'aptitude technique des conducteurs, l'éducation des piétons, la vérification des véhicules, etc., etc. Tous ces facteurs ne sont pas d'égale importance, mais tous méritent de retenir l'attention. Si on l'attaquait par tous les côtés, le fléau reculerait.

Parmi les causes nombreuses et diverses qui provoquent les accidents d'automobiles, il y en a une dont l'importance est loin d'être négligeable : c'est l'inaptitude physique de certains conducteurs d'automobiles. Cette question est de la compétence du médecin.

Il convient de prendre l'inaptitude physique, ou mieux : l'inaptitude psycho-physiologique, dans son sens le plus large. J'entends par là l'inaptitude due à des tares permanentes (mauvaise vision par exemple), à des états morbides temporaires (ivresse) ou même à certains états psychologiques (exaltation, anxiété, etc.). L'aptitude physique se distingue ainsi de l'aptitude technique des conducteurs (habileté à conduire, connaissances mécaniques, etc.).

Il serait aisé, mais hors de proportion avec cet article, de relater dans le détail des faits particuliers prouvant que l'inaptitude physique des conducteurs est une cause d'accident. Demandons-nous plutôt si cette cause est importante et quel est le nombre des accidents qui sont dus à cette inaptitude ? Il n'est pas possible, reconnaissons-le de suite, de fournir actuellement des précisions à ce sujet, je veux dire, d'exprimer numériquement la fréquence des accidents dus à l'inaptitude physique des conducteurs. Cela nécessiterait une enquête et des statistiques qui n'ont jamais été faites. Les chiffres qui ont été produits me paraissent dénués de toute valeur, pour les raisons suivantes.

Il est certain d'abord que l'inaptitude du conducteur reste souvent, complètement ignorée. Je citerai en exemple l'héméralopie (mauvaise vision crépusculaire). De tous les troubles visuels, causes d'accidents, l'héméralopie est un des plus importants et des plus fréquents. L'héméralope voit mal dans l'obscurité; son adaptation à des éclairages différents est très lente et fort défectueuse. Quand un conducteur héméralope est ébloui par les phares d'une voiture qui le croise, il est aveuglé littéralement, et cela pendant un temps prolongé; au volant d'une machine qui avance, il se trouve dans une nuit complète et tout à fait incapable de distinguer la route, un obstacle, le fossé, etc. L'héméralopie a-t-elle déjà été incriminée comme cause d'accident, dans des cas particuliers ? Pas à ma connaissance. La raison en est très simple : cette cause n'a pas été recherchée.

En réalité le problème que nous envisageons est fort complexe. Il est rare que l'inaptitude du conducteur soit seule en cause. Un accident est habituellement le fait d'un concours de circonstances fortuites, l'inaptitude du conducteur le cas échéant, intervenant seulement pour une part, qu'il n'est pas possible de mesurer.

L'aptitude par ailleurs n'est pas une notion simple; comme nous y insisterons plus loin, elle comporte non seulement les moyens physiques et sensoriels mais aussi et surtout les réactions psychologiques.

Il n'empêche, et cela surtout importe, qu'en écartant les inaptes, on diminue le nombre des accidents. Il est possible, par une voie en quelque sorte détournée, de se faire une conviction à ce sujet, et même d'apporter des précisions. Il est nécessaire pour cela de recourir aux enseignements d'une science nouvelle : la psychotechnique.

Lahy a pratiqué une sélection parmi les conducteurs, au moment de leur embauchage, mun de la région parisienne. Il a fait des constatations qui équivalent à des expériences de laboratoire. Il a pris, d'une part, 100 conducteurs sélectionnés au point de vue physique et psychotechnique, d'autre part 100 conducteurs non sélectionnés. Le nombre des accidents causés par les premiers est de 16,5 pour 100 inférieur au nombre des accidents provoqués par les seconds. A Barcelone, on a procédé autrement. Les conducteurs, au moment de leur embauchage, ont été, d'après les résultats fournis par les examens d'aptitude, classés en 3 catégories : les bons, les moyens, les médiocres. Les statistiques ont établi dans la suite que les bons conducteurs furent impliqués dans un accident tous les 11,36 mois, les moyens tous les 9,09 mois, les médiocres tous les 5,43 mois.

Non seulement la sélection des conducteurs permet de diminuer le nombre des accidents, mais cette réduction est d'autant plus considérable que la sélection est plus sévère. Entre ces deux extrêmes : d'une part ignorer complètement les inaptes et d'autre part pratiquer une sélection très rigoureuse, il y a toute une gamme de stades intermédiaires, auxquels correspondent des réductions plus ou moins grandes, en quelque sorte proportionnelles du nombre des accidents.

L'accord est bien fait maintenant, sur la nécessité de soumettre à des épreuves particulièrement sévères les conducteurs d'autobus et d'autocars qui transportent de nombreux voyageurs. D'ailleurs, les compagnies de transports en commun ont pris elles-mêmes l'initiative de cette réforme, qui leur permet de réaliser d'importantes économies en diminuant le nombre des accidents. Il est assez réjouissant à ce propos de constater que les plus tenaces adversaires de toute réglementation, qui soutenaient d'abord que l'inaptitude des conducteurs est un facteur négligeable dans le genèse des accidents, se sont ralliés aux mesures proposées concernant les conducteurs professionnels; certains cependant maintiennent leur opposition à toute réglementation s'appliquant aux conducteurs privés. Il se mettent ainsi en contradiction avec eux-mêmes. L'inaptitude n'est pas le propre des conducteurs professionnels. S'il est possible chez ces derniers, en éliminant les inaptes, de diminuer le nombre des accidents, pourquoi ne chercherait-on pas à faire de même, dans la mesure du possible, en ce qui concerne les conducteurs privés ?

De multiples raisons s'opposent à ce qu'on soumette les conducteurs privés à une sélection aussi rigoureuse que les conducteurs d'autobus. Il y a des intérêts particuliers à respecter. Mais ne perdons pas de vue la sécurité du public; il y a aussi des vies à sauver. On doit coûte que coûte, me paraît-il, empêcher de se risquer au volant et de se jeter dans la mêlée ceux qui sont, d'une façon flagrante, inaptes à conduire. On ne peut pas tout faire, est-ce une raison pour ne rien faire ?

Les opposants se font d'ailleurs de plus en plus rares. Le professeur Simonin [1] (Strasbourg) s'exprime même comme suit à ce sujet :

« Tous les observateurs reconnaissent que les défaillances et les tares physiques des conducteurs sont à l'origine d'un certain nombre d'accidents. »

. . . .

« Nous n'avons plus à démontrer ici qu'un certain nombre d'accidents proviennent directement d'une infirmité ou d'une défaillance du chauffeur. Ainsi, la sélection médicale des conducteurs d'automobiles est une nécessité : tous ceux qui s'occupent de cette question s'accordent sur ce point. »

Je n'envisagerai plus dans la suite que les conducteurs privés.

*
**

Dans plusieurs pays comme la Hollande, la Suède, etc., qui possèdent déjà une réglementation concernant l'aptitude des conducteurs d'automobiles, les candidats doivent pour obtenir le permis produire une attestation médicale constatant leur aptitude à conduire. Tout médecin est qualifié pour délivrer ce certificat. Le système s'est montré inopérant; la pratique enseigne que même les inaptes finissent par se procurer l'attestation nécessaire. Le procès du certificat d'aptitude, établi dans ces conditions, a été fait maintes fois. Le professeur Simonin s'exprime ainsi à ce sujet :

« Une complication, et non des moindres, tiendrait à ce que l'examen médical préventif ne pourrait être confié qu'à des médecins experts ou assermentés et non pas au médecin habituel du candidat. Les fonctions du médecin traitant et de médecin expert vis-à-vis d'un même malade sont, en effet, inconciliables. Car, si le praticien déclare ce qu'il sait, il trahit le secret professionnel et tombe sous le coup de l'article 378 du Code pénal; s'il refuse le certifi-

1. Simonin : *L'automobile homicide* (Baillière), 1931.

cat, il perd son client; s'il rédige un certificat erroné ou de complaisance, il agit contre la sécurité publique. On pourrait même se demander s'il ne tomberait pas sous le coup de l'article 162 du Code pénal (faux certificats préjudiciables à des tiers). Ces considérations rendent donc absolument illogiques et illusoires certaines décisions préfectorales qui laissent à tous les médecins du département le soin d'examiner les conducteurs de véhicules affectés aux transports en commun, contrairement à l'esprit de l'arrêté du 1er Août 1930.

« L'institution du certificat médical obligatoire soulève encore d'autres objections. Il en est une d'ordre psychologique. Le brevet d'aptitude médicale à conduire une automobile n'aurait-il pas un caractère amoral en ce sens qu'il donnerait au conducteur une investiture officielle, une sorte d'immunité morale, capables d'émousser la conscience de sa responsabilité? Il se croirait « tabou »... C'est au contraire au but à atteindre : imposer la prudence au conducteur. L'Etat prendrait donc à sa charge une partie de la responsabilité morale des accidents, car le chauffeur homicide ne manquerait pas de s'abriter derrière le certificat de garantie qui lui aurait été délivré. »

On aurait tort, à mon sens, d'exagérer les inconvénients de l'examen préventif obligatoire. Ce système aboutirait sûrement à des résultats utiles s'il était confié à des commissions médicales officielles composées de 2 ou 3 membres. Ces commissions pourraient aisément opérer un premier triage d'après certaines règles convenues, qui seraient d'une application facile. Ultérieurement, comme je l'exposerai plus loin, on soumettrait à un examen plus complet, à un examen psychotechnique, les conducteurs qui ont été impliqués dans un accident. Le permis de conduire qui aurait été d'abord accordé serait retiré, si le résultat de ce deuxième examen était défavorable.

En 1928 [2], j'ai présenté à l'Académie Royale de Médecine de Belgique un projet de réglementation qui, me semble-t-il, présente de réels avantages. Cette réglementation a été adoptée depuis par différents pays (Angleterre, Suisse) où elle est actuellement en vigueur.

Je voudrais que l'automobiliste soit obligé de prendre lui-même ses propres responsabilités. Voici comment [3] :

« Une liste devrait être établie, énumérant les différentes tares physiques qui rendent inaptes à conduire une auto. Cette liste serait communiquée à tous ceux qui sollicitent un permis de conduire. De l'une ou l'autre façon, appropriée à notre législation, il serait promulgué que quiconque, étant atteint d'une de ces tares, conduit une auto, commet une faute lourde, ou si on préfère, commet une imprudence grave. Si néanmoins l'inapte passe outre et conduit une auto, il serait en cas d'accident, *ipso facto*, après expertise médicale, condamné à de fortes amendes et à de l'emprisonnement et, pour le surplus, serait responsable du dommage subi par autrui du fait de l'accident. Il importera naturellement de faire la distinction entre la responsabilité pénale et la responsabilité civile. L'inapte qui serait surpris à conduire subirait par le fait même une première condamnation. Il ne serait obligé d'indemniser les victimes que s'il est démontré que son inaptitude à bien conduire, qu'il devra bien reconnaître lui-même, puisqu'il en a été prévenu, intervient pour une part, si minime fût-elle, dans la genèse de l'accident. »

Quelles seraient les conséquences d'une pareille mesure?

Les candidats au permis de conduire s'adresseront à un médecin de leur choix, pour savoir s'ils réunissent ou non les conditions voulues. Dans la très grande majorité des cas, le rôle du médecin sera des plus aisés, d'autant plus qu'il pourra compter sur l'aide du candidat. Celui-ci n'aurait aucun intérêt à tromper le médecin; il en serait victime le premier. La collaboration entre le médecin et le candidat rendrait le problème aisé. Dans certaines affections peu nombreuses que le candidat, dans son propre intérêt, aura soin de signaler lui-même à son médecin, ce dernier devra recourir aux lumières d'un spécialiste. Il n'y a là rien d'extraordinaire; les choses se passent ainsi tous les jours dans la pratique médicale.

En dehors de toute intervention administrative, les inaptes s'élimineraient d'eux-mêmes. Tel est le principal avantage que je vois à ce projet.

Ici encore, comme souvent, le facteur psychologique serait prépondérant. Certains conducteurs, mieux instruits, prendraient conscience de leur devoir civique. D'autre part, l'inapte qui persisterait à conduire se sentirait très mal à l'aise. Quand on est au volant, on est toujours à la merci d'un accident. L'inapte, dans ce cas, s'expose à être dépisté; on incriminera son imprudence. Cette situation serait intenable; l'inapte renoncerait lui-même à conduire.

Il est à prévoir que l'intervention des compagnies d'assurances concourrait à écarter les inaptes. Tous les automobilistes, pour ainsi dire sans exception, sont couverts par une assurance; il est même question de rendre cette assurance obligatoire. Les compagnies d'assurances auraient intérêt à dépister les inaptes, puisque ceux-ci pourraient être cause, en cas d'accident, d'une aggravation des charges qui leur incomberaient.

Je voudrais insister maintenant sur un point particulièrement important : l'aptitude psychologique du conducteur.

Tout le monde s'accorde à reconnaître que dans l'aptitude du conducteur d'automobile, il est nécessaire d'attribuer une importance capitale aux facteurs psychologiques. On conduit une automobile plus avec le cerveau qu'avec ses membres et avec ses sens. Ce qui importe surtout, pour éviter les accidents, c'est que le conducteur conserve toujours et à chaque instant la maîtrise de soi. La distraction, l'imprudence, l'émotivité, la nervosité, l'anxiété, la fatigabilité, etc., sont des causes d'accident particulièrement fréquentes. A ce point de vue, il serait souhaitable que tous les conducteurs fussent soumis à un examen psychotechnique. Pratiquement, cela n'est pas possible. Le système que je préconise rend cet examen possible dans certains cas, précisément lorsque cet examen est spécialement indiqué, c'est-à-dire chez les conducteurs qui ont provoqué un accident. La déclaration préalable entraîne nécessairement comme conséquence, en cas d'accident grave, l'examen médical du conducteur, pour s'assurer s'il a, en ce qui concerne son aptitude physique, respecté l'engagement qu'il a pris, pour obtenir le permis de conduire. Cet examen pratiqué à l'occasion d'un accident serait cette fois, non pas seulement un examen somatique, mais un examen psychotechnique complet. Cet examen serait pratiqué chez des conducteurs plus suspects que les autres au point de vue de leurs aptitudes psychologiques, puisqu'ils sont précisément impliqués dans un accident. Un examen de ce genre dont le résultat serait défavorable entraînerait le retrait du permis de conduire.

Ainsi serait réalisée l'élimination des conducteurs inaptes au point de vue psychologique.

Les mesures que j'ai préconisées (Bul. Acad. royale de médecine de Belgique, Mai 1929, page 273) *sont doubles :*

1°. *Exiger de tous les conducteurs un minimum déterminé d'aptitude somatique;* 2° *éliminer, en quelque sorte du second tour, à l'occasion d'un accident qu'ils auraient provoqué, les conducteurs insuffisants au point de vue psychotechnique.*

Le deux termes de cette proposition sont intimement liés l'un à l'autre; ils me paraissent tous deux nécessaires.

En 1930, la déclaration préalable pour l'obtention du permis de conduire a été instaurée en Angleterre. Je n'ai pas en ma possession le règlement anglais, mais Prinxton s'exprime ainsi à son sujet :

« Une des clauses les plus importantes est celle ayant trait à l'aptitude à conduire. Pour obtenir le permis, le candidat doit déclarer dans la forme prescrite si oui ou non il souffre d'une maladie ou d'une inaptitude physique spécifiée dans le formulaire « ad hoc » ou de toute autre maladie ou inaptitude physique capable de transformer en source de danger public la conduite d'un véhicule à moteur dirigé par lui. »

D'après le journal *Le Matin* (10 Juin 1933), dans le canton de Vaud, en Suisse, depuis le 1er Janvier 1933, le candidat, avant de subir sur la route les épreuves pratiques habituelles en vue de l'obtention du permis de conduire, doit fournir en ce qui concerne son état de santé la déclaration suivante :

« Je soussigné, déclare être physiquement apte à conduire une automobile.

Je réponds comme suit aux questions suivantes qui me sont posées :

1° Quelle est votre date de naissance?

2° Avez-vous l'usage normal de vos 2 yeux?

3° Portez-vous des lunettes, pince-nez, etc., pour voir de près ou de loin?

4° Etes-vous atteint de surdité?

5° Les fonctions de vos membres supérieurs sont-elles intactes?

6° Les fonctions de vos membres inférieurs sont-elles intactes?

7° Avez-vous eu une ou des crises d'épilepsie?

8° Avez-vous été soigné pour une maladie mentale?

9° Avez-vous d'autres renseignements à nous communiquer au sujet de votre état physique?

Les renseignements demandés sont confidentiels. »

Il pourrait paraître superflu de s'étendre sur la légitimité et l'utilité de la déclaration préalable du candidat, puisque le système est déjà réalisé dans la pratique. Cependant cette question est toujours d'actualité : certains pays comme la France et la Belgique n'ont pas encore de réglementation concernant l'aptitude des conducteurs privés et seront nécessairement amenés, tôt ou tard, à en adopter une.

La déclaration préalable du candidat, telle que nous la concevons, a fait l'objet de diverses critiques, qui ont été rassemblées d'une façon très complète par le professeur Simonin. Nous citerons textuellement cet auteur :

« Le système belge de l'incapacité légale et de la responsabilité pénale du conducteur inapte, dont le protagoniste est le professeur L. Weekers, consiste à interdire, par une loi, la prati-

2. *Bull. de l'Acad. Royale de Médecine de Belgique*, 24 Mars 1928, p. 282; L'aptitude des conducteurs d'automobiles. *Arch. d'Ophtalm.*, Décembre 1929.

3. La participation du médecin à la lutte contre les accidents d'automobiles. *Bruxelles Médical*, 23 Septembre 1928.

que de l'automobile, aux individus porteurs de certaines tares physiques ou de maladies expressément dénoncées comme dangereuses pour la sécurité publique, en raison des accidents qu'elles peuvent occasionner.

L'automobiliste est responsable pénalement et civilement de l'engagement qu'il signe de se conformer aux prescriptions concernant l'aptitude physique de conducteur. S'il se trouve impliqué dans un accident, il est soumis d'autorité à une expertise médicale et psycho-technique de contrôle et se voit condamner à de fortes amendes et à l'emprisonnement s'il est reconnu atteint d'une infirmité spéciale prévue par la loi.

Ce système, ingénieux et original, offre assurément des avantages, mais présente aussi bien des inconvénients que nous allons signaler rapidement.

Il comporte tout d'abord une aggravation de la répression dont se plaignent déjà les automobilistes qui ne veulent pas sortir du droit commun.

Une répression excessive favoriserait le délit de fuite du conducteur qui n'est pas en règle avec sa conscience, ni avec l'autorité.

Les sanctions prévues ont un caractère blessant, sinon infamant pour les malades et les infirmes, qu'il faut rendre inoffensifs sans avoir à les frapper.

Ce serait la première fois qu'un état pathologique contribuerait à constituer une circonstance aggravante au point de vue pénal.

Il est grave de faire dépendre des sanctions pénales d'un examen médical qui, dans certains cas, risque d'être incomplet ou imprécis lorsqu'il s'agira de fixer les limites de la responsabilité physique du conducteur.

Ces questions de responsabilité physique des automobilistes donneraient lieu à des incertitudes et à des discussions analogues à celles que soulèvent les questions de responsabilité psychique des inculpés.

L'automobiliste auteur d'un accident pourrait se retourner contre son médecin conseil par qui il s'était fait examiner auparavant, arguant que celui-ci l'a reconnu apte.

Il serait injuste de poursuivre des gens de bonne foi, surpris dans l'ignorance d'une maladie ou d'une infirmité latente.

Cette inaptitude légale rendrait la vie impossible aux automobilistes anxieux et inquiets, obligés de se soumettre fréquemment à une visite médicale pour calmer leur appréhension.

Pour que cette mesure soit efficace, il faudrait changer la psychologie des malades conscients. Nous doutons qu'ils se laisseraient impressionner par les sanctions auxquelles ils s'exposeraient d'autant plus facilement qu'ils auraient foi en leur prudence.

Ce système n'aurait aucun caractère intimidant auprès des individus sains.

Enfin, nous prévoyons des difficultés d'expertise pour déclarer le conducteur responsable en faisant la preuve « qu'entre l'incapacité de diriger convenablement un véhicule à moteur, incapacité inhérente à son infirmité, et l'accident survenu par le fait du véhicule, il existe réellement une relation directe et certaine de cause à effet. »

Plutôt que de reprendre ici, moi-même, point par point, ces objections, il me paraît plus utile de reproduire quelques opinions autorisées qui se sont montrées favorables à mon projet.

Mon collègue, M. Wille, l'éminent juriste, professeur de droit civil, à l'Université de Liége, a bien voulu étudier ce projet et me donner une consultation écrite que j'ai déjà publiée en entier. Je citerai simplement sa conclusion :

« Quant à moi, du point de vue juridique, je préfère votre conception. Au moins votre système a-t-il le mérite de maintenir intacte la règle fondamentale de notre droit civil : pour être déclaré responsable d'un accident, c'est-à-dire d'un délit ou d'un quasi-délit, il faut avoir commis une faute quelconque, même la plus légère. La responsabilité n'est pas proportionnée à la gravité de cette faute. »

Une objection particulièrement importante s'imposait : certains conducteurs inaptes pourraient de bonne foi ignorer l'affection ou la tare dont ils sont atteints. M. Héger-Gilbert [4] professeur en médecine légale à la Faculté de Médecine de Bruxelles, y répond cairement comme suit :

« La réalité des tares ou infirmités serait établie par une expertise ordonnée par décision de justice à l'occasion d'une contravention ou d'un accident. La méconnaissance de l'état pathologique ne pourrait exonérer l'infirme de la responsabilité que s'il peut faire la preuve qu'il ignorait son état ou qu'il a pris les précautions nécessaires pour se renseigner sur cet état. Le juge apprécierait le bien-fondé des allégations présentées. »

M. Henri Bouquet [5] (Paris) a émis l'appréciation suivante :

« Un de nos confrères belges, M. Weekers, a, du moins à mon avis, trouvé une solution élégante du problème. Dirai-je à M. Simonin que les objections que l'on a faites à cette proposition et qu'il énumère me paraissent pour la plupart dépourvues de valeur ? En tout cas, je crois que ce projet est actuellement ce qu'il y a de meilleur.

Si l'Académie de médecine faisait sienne cette proposition, cela vaudrait mieux, je pense, que la solution bâtarde qui lui a été présentée. »

— Tout récemment, mon projet a fait l'objet d'une étude très importante et très fouillée de la part d'un juriste, M. H. Caprasse [6]. En voici quelques brefs extraits :

« Le docteur Weekers distingue donc nettement la responsabilité pénale et la responsabilité civile. Le fait de conduire une auto alors qu'on y est inapte serait érigé en faute, au sens de la loi pénale. Quoi de plus raisonnable ? Les lois et règlements sur le roulage érigent en faute et sanctionnent d'une peine le fait pour un automobiliste de tenir la gauche de la route, de ne pas corner dans les tournants, de ne pas respecter la priorité de passage aux carrefours, jadis (et que n'est-ce encore vrai aujourd'hui) de dépasser une certaine allure en certains endroits particulièrement fréquentés. Pourquoi ces règlements légaux et leur sanction, sinon parce qu'il est évident que la non-observation de ces prescriptions constitue un danger pour les tiers, et le plus souvent même un danger de mort. »

. . . .

« De ces brèves considérations, résulte à toute évidence, nous semble-t-il, que le système répressif imaginé par l'éminent praticien fournirait un moyen préventif pratique de trop nombreux accidents et serait parfaitement réalisable en droit. »

. . . .

4. *Bull. de l'Acad. Royale de Médecine de Belgique*, Juin 1929, p. 370.

5. *Le Monde Médical*, 1er Septembre 1930, p. 771; 1er Avril, p. 502.

6. Hubert Caprasse : De la responsabilité pénale et civile en matière d'accidents d'automobiles. Cas spéciaux d'inaptitude psycho-physiologique des conducteurs. Projet Weekers. *La Belgique jud.*, 1er Juin 1933, p. 322.

« Le projet du docteurs Weekers nous paraît être le remède le mieux approprié au mal. Il est de taille à rencontrer victorieusement toutes les objections que l'on a faites jusqu'à présent, à d'autres systèmes basés sur des considérations analogues. Sans engager la responsabilité des médecins, le docteur Weekers a découvert un système éminemment pratique et d'une équité indiscutable. »

M. G. Batier [7] reproduit les objections formulées par M. Simonin, mais il ajoute :

« Nul doute que dans la pratique, le système Weekers aurait pour résultat de réduire considérablement le nombre des conducteurs médicalement inaptes à piloter une voiture. Nulle assurance en effet ne pourrait jouer dans les cas d'infraction à une loi et l'importance des risques serait un frein de premier ordre. »

Telle sera aussi ma conclusion.

L. Weekers,
professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Liége.

Les médecins et l'article 4

QUELQUES DOCUMENTS

La légitime émotion soulevée parmi les médecins par l'article 4 instituant une fiscalité tracassière et une paperasserie incompatible avec la vie du médecin, est loin de se calmer. Aussi nous paraît-il opportun de fournir aux lecteurs de *La Presse Médicale* quelques documents sur cette question.

Notons tout d'abord que l'Académie de Médecine, justement émue, a adopté le 30 Janvier à l'unanimité la résolution suivante :

L'Académie, tenant à s'associer aux protestations des différents groupements médicaux relativement aux nouvelles dispositions fiscales imposées à la profession médicale : rappelant que les médecins se considèrent comme tenus d'une façon absolue au respect du secret profesionnel, proteste contre les dispositions qui, d'une part, paraissent pratiquement inapplicables et, d'autre part, sont contraires à l'esprit même de solidarité sociale et humaine de la profession médicale qui ne saurait à aucun degré être assimilée aux professions commerciales.

Nous signalons d'autre part l'énergique résolution des médecins du Plateau central.

La Fédération des Syndicats médicaux du Puy-de-Dôme, réunie en assemblée extraordinaire, a voté les ordres du jour suivants :

Les médecins du Puy-de-Dôme, réunis en assemblée générale de leur Syndicat, à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, le 7 Janvier 1934.

Considérant que l'article 4 de la loi du 23 Décembre 1933, disposant des modalités de la comptabilité médicale obligatoire, comporte à la fois des brimades pour le corps médical et pour les malades — une menace nette contre le secret professionnel — et d'indiscutables impossibilités matérielles pour certaines de ces exigences.

Considérant que la médecine, par tradition séculaire, donne largement sa part sociale sous la forme de collaboration aux hôpitaux, aux dispensaires, aux œuvres de protection de la Santé publique et aux lois sociales et que la collectivité lui en doit compte ;

Repoussent comme injurieuse de la part du Parlement l'imposition au Corps médical de pratiques comptables (reçu obligatoire) que ne connaît même pas le commerce.

7. *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, Septembre 1931, p. 389.

Dénoncent comme déjà trop lourdes les charges fiscales qui pèsent sur la profession:

1° *Pour la patente (pratiquement égale, dans les villes, au montant du loyer) qui frappe les médecins avant même d'exercer;*

2° *Pour la surimposition à la cédule professionnelle (12 pour 100 au lieu de 10 pour 100, sans abattement à la base, comme les traitements) qui atteint le bénéfice professionnel;*

3° *Par l'impôt général sur le revenu qui intervient enfin à titre de quatrième imposition sur le total des actes pratiqués.*

Déclarent solennellement que le Corps médical entend participer loyalement au rétablissement financier, mais ne payer strictement que son dû, sans vexations imméritées et sans suspicion systématique.

Et décident que si le texte de l'article de la loi du 23 Décembre 1933 n'est pas rapporté, ils se verraient contraints, pour sauvegarder le caractère libéral et la dignité de leur profession et préserver les légitimes intérêts (matériels et moraux) des malades, de suspendre leur collaboration avec les pouvoirs publics.

Font confiance au bureau fédéral pour mener l'action nécessaire auprès de la Confédération des S. M. F. et des parlementaires.

A la suite de cette réunion, communication a été faite de ces revendications aux parlementaires du Puy-de-Dôme.

Nos confrères du solide Plateau central ont parfaitement raison : l'action directe, personnelle, de confrère à confrère, d'homme à homme, peut beaucoup pour faire obtenir au corps médical la justice fiscale à laquelle il a droit. Il est, en effet, contraire à la plus élémentaire équité qu'un médecin paie par exemple plus de 6.000 francs d'impôts sur le revenu pour un revenu imposable de 50.000 francs acquis péniblement à la sueur de son front, tandis qu'un rentier de ses clients, qui n'a qu'à toucher ses revenus à la banque, ne paie qu'environ 4.000 francs pour un revenu de 75.000 francs et qu'un parlementaire (sénateur ou député) pour 60.000 francs de revenus ne paie que 440 francs. Aussi nous paraît-il nécessaire d'indiquer quels ont été sur cette question de l'article 4 les votes du Parlement.

Les votes du Parlement.

8 Décembre 1933: Amendement Catalan a la Chambre. — Cet amendement avait été déposé par MM. Catalan, ex-contrôleur des Contributions directes; Guernut, Nogaro, docteur Goût, docteur Dézarnaulds; Hulin, ex-sous-secrétaire d'Etat et quelques-uns de leurs collègues; cet amendement avait pour but d'apporter au projet de rétablissement de l'équilibre budgétaire des dispositions nouvelles et notamment d'imposer aux médecins la tenue d'un livre-journal présentant jour par jour le détail de leurs opérations, soit pour leur compte, soit pour celui de leurs malades. L'amendement précise que le contrôleur peut exiger communication de ce livre et des pièces justificatives. Voici le détail du vote qui a suivi la discussion de ce texte :

Pour l'adoption	533
Contre	43

Ont voté pour (c'est-à-dire pour le livre-journal) : les *médecins* suivants :

MM. Amat (Haute-Garonne), Briquet (Eure). Camboulives (Tarn), Compayré (Tarn), Crutel (Seine-Inférieure), Daroux (Vendée), Dasque (Hautes-Pyrénées), Maurice Deudon (Nord), Dézarnaulds (Loiret), Dupré (Nord), Fays (Charente), Fié (Nièvre), Feuillette (Aisne), Gardiol (Basses-Alpes), Goût (Aude), Jouffrault (Deux-Sèvres), Marcombes (Puy-de-Dôme), Mazé (Finistère), Jean Molinié (Aveyron), Perfetti (Haute-Marne), Poillot (Côte-d'Or), Prentout (Calvados), Queille (Corrèze), Roumagoux (Vaucluse), De Rocca-Serra (Corse), Eugène Roy (Gironde), Simonnet (Dordogne).

Ont voté contre (c'est-à-dire contre le livre-journal), les médecins suivants :

MM. Boissin (Ardèche), Louis Bonnefous (Aveyron), Bousquet (Lozère), De Framond (Lozère), Guillois (Morbihan), Nast (Seine-et-Marne), Oberkirch (Bas-Rhin), Péchin (Paris).

La Chambre a **adopté**.

19 Décembre 1933: Amendement Gallet au Sénat. — Cet amendement a été présenté par les Drs Gallet, ex-ministre des Pensions; Labrousse. Gadaud, Chauveau, Armbruster, et quelques-uns de leurs collègues pour modifier l'article 4 (amendement Catalan); il précise que le livre-journal ne doit comporter jour par jour que le montant de la somme encaissée. Il a été repoussé lors du scrutin n° 102 dont voici le détail.

Pour l'adoption	116
Contre l'adoption	175

Ont voté pour les médecins suivants :

MM. Armbruster (Aube), Buquin (Sarthe), Cabart-Danneville (Manche), Chassaing (Puy-de-Dôme), Chauveau (Côte-d'Or), Daraignez (Landes), Dentu (Orne), Dudouyt (Manche), Duprey (Saône-et-Loire), Jean Durand (Aude), Fontanille (Lot), Gadaud (Dordogne), Gallet (Haute-)Savoie), Labrousse (Corrèze), Lebœuf (Nièvre), Le Moignic (Inde), Fernand-Merlin (Loire), Neyret (Loire), Pfleger (Haut-Rhin), G. Portmann (Gironde), J. Rambaud (Ariège), Thérel (Pas-de-Calais).

Abstentions: MM. Guillemot (Finistère), Lancien (Finistère), Raymond Martin (Haute-Marne).

Ont voté contre:

MM. Carrère (Lot-et-Garonne), Coyrard (Charente), Even (Côtes-du-Nord), Faugère (Dordogne). Garnier-Duparc (Ille-et-Vilaine), Lavergne (Tarn), Mounié (Seine), Rolland (Rhône), E. Sari (Corse), Sireyjol (Dordogne).

Le Sénat a repoussé l'amendement Gallet et adopté le texte présenté par sa commission des Finances qui stipule ceci : « le livre-journal ne comporte, en regard de la somme encaissée, qu'un numéro d'ordre reproduit *sur les quittances obligatoirement délivrées aux clients* ».

23 Décembre 1933: Le texte du Sénat est adopté par la Chambre.

Ont voté pour (c'est-à-dire pour le carnet de reçus) : les médecins suivants :

MM. Amal, Briquet, Camboulives, Compayré, Crutel, Daroux, Dasque, Dézarnaulds, Fays, Goût, Jouffrault, Marcombes, Mazé, Perfetti, Poillot Prentout, Queuille, De Roca-Serra, Roumagoux, Eugène Roy, Simonnet.

Absents : MM. Molinié et Péchin.

Ont voté contre (contre le carnet) les médecins suivants :

MM. Boissin, Louis Bonnefous, Bousquet, Guillois, Lissar.

Abstentions :

MM. Deudon, Dupré, Fié, Gardiol, Goujon, Nast, Oberkirch.

*
* *

Le mouvement de révolte contre l'injustice prend de plus en plus d'ampleur.

D'autres Syndicats, ceux des *Côtes-du-Nord* et du *Finistère* viennent aussi de rendre publiques leurs énergiques protestations. Celui d'*Indre-et-Loire* engage tous ses membres à se refuser radicalement à l'application de l'article 4.

La Fédération des Syndicats médicaux du *Pas-de-Calais*, réunie à Béthune, a adopté à l'unanimité un ordre du jour protestant contre l'exécution des mesures fiscales nouvelles et demandant la convocation d'une assemblée des Syndicats confédérés pour obtenir du Sénat et de la Chambre leur suppression de la loi de finances et pour prévoir et organiser la résistance nécessaire du corps médical français tout entier en envisageant, si cela était nécessaire, la cessation brusque et complète de la collaboration du corps médical à toutes les œuvres sociales.

Chasseurs et pêcheurs au Congrès médical de Québec

(Août 1934)

Le Canada, on le sait, est un des rares pays où le chasseur puisse se livrer à son sport favori sur des animaux vraiment intéressants, au milieu d'une nature splendide qui a gardé encore bien des traits de la sauvagerie primitive.

Aussi un certain nombre de confrères, qui se sont fait inscrire au Congrès de Québec, ont manifesté le désir de pouvoir tirer quelques beaux coups de fusil, d'autres se disent désireux de se livrer aux plaisirs de la pêche dans des rivières où il y a vraiment du poisson.

Sur la demande exprimée par la Rédaction de *La Presse Médicale*, notre distingué confrère le professeur Paquet, Président du Congrès, chirurgien émérite et en même temps sportsman des plus convaincus, s'est occupé de la question chasse et pêche, pour les congressistes sportifs. Il a fait des démarches pour que la taxe assez élevée, qui est imposée aux étrangers qui viennent se livrer aux plaisirs de la chasse et de la pêche dans la province de Québec, fût adoucie en faveur des Français. Le Ministre, M. Laferté, a bien voulu montrer la plus grande bienveillance et dispensera *totalement* les congressistes chasseurs de cette taxe qui est de 35 dollars.

Les chasseurs du Congrès n'auront donc à solder que leurs dépenses personnelles de transport, de guides, de nourriture, de cartouches; ce qui montera de 5 à 10 dollars par journée. Le professeur Paquet ajoute que nombre d'invités seront reçus gracieusement dans divers clubs par des confrères canadiens ou leurs amis, propriétaires de chasse ou membres réguliers de clubs et n'auront rien à débourser.

Il est indispensable que les congressistes désireux de chasser et de pêcher s'inscrivent le plus tôt possible et fassent connaître leurs desiderata.

Il faudra, en effet, que ces amateurs soient classés en diverses catégories : ceux qui veulent simplement chasser, ceux qui veulent chasser et pêcher; parmi les pêcheurs à la ligne, il faudra s'inscrire soit pour la truite, soit pour les autres poissons.

Suivant les distances à parcourir et l'entraînement d'un chacun, il y aura des excursions sportives pour les jeunes et pour les moins jeunes.

Notre collègue Ravina, *secrétaire de* La Presse Médicale, *chasseur lui aussi et inscrit au Congrès, veut bien se charger de centraliser les demandes, les classer et faire parvenir les documents au bureau de Congrès à Québec.*

P. Desfosses.

La Médecine à travers le Monde

POLOGNE

Le 13 Décembre est mort à Lwow, à l'âge de 62 ans, M. Henri Halban, professeur de neurologie et psychiatrie, recteur de l'Université.

***

M. le Docent Ladislas Melanowski est nommé professeur d'ophtalmologie à Varsovie.

***

Le 24 Novembre à Varsovie à l'hôpital St-Lazare a été célébré le 35e anniversaire du travail clinique de M. Robert Bernhardt, éminent dermatologiste.

Livres Nouveaux

Enfance et hérédité, par A. Lesage, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. de 104 p., avec 6 fig. et 6 planches hors texte (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

L'hérédité chez un nouveau-né peut être nettement extériorisée et éclater aux yeux, mais souvent elle reste larvée et L. décrit les stigmates qui doivent attirer l'attention sur certaines hérédités : irrégularités de la chute de poids initiale; lenteur ou excès d'ossification du crâne; anomalies de l'évolution du poids et de la taille. Il constate que la syphilis héréditaire, elle-même, devient plus latente qu'autrefois.

Dans un chapitre spécial, L. donne un tableau général des hérédités morbides : 1° Hérédités locales, d'organe, de tissu; 2° Hérédités d'infection (syphilis, tuberculose) ; 3° Hérédité d'intoxication (alcool, morphine, béribéri, etc.); 4° Hérédité explosive : une mère de 9 enfants les perd tous de méningite tuberculeuse au même mois de la même année.

Après s'être livré à quelques réflexions sur certaines hérédités (débilité nerveuse, fibrose généralisée, hérédité d'hyper- et d'hypo-ossification, gigantisme cranien, hérédité hépatosplénique), L., dans une deuxième partie, étudie l'*hérédité arthritique* et plus spécialement la *débilité arthritique*. Pour lui, à la base de l'arthritisme, il y a « accrochage » des deux fonctions hépatique et thyroïdienne, d'où nécessité d'associer les deux opothérapies appropriées.

Avec Czerny, L., conseille le sevrage précoce de l'enfant hérédo-arthritique. Son ennemi est le lait de vache. Mais il n'hésite pas à lui permettre une série de graisses : sardine, thon, œuf dur à l'huile, poissons frits, pommes de terre frites (à l'huile d'olive ou à la graisse de porc, mais non au beurre). La viande ne doit pas être supprimée. Il faut surtout se défier de tout régime exclusif.

Les idées exprimées par l'auteur dans ce livre l'amènent, on le voit, à préconiser une thérapeutique et surtout une diététique qui tranche sur les données classiques. G. Schreiber.

Précis de Neurologie, par L. Rimbaud, *in* Collection Testut. 1 vol. de 991 p. avec 222 fig. (*G. Doin*, édit. 1933).

Ecrire aujourd'hui un « Précis de Neurologie » peut paraître, à première vue, une œuvre insurmontable tant les progrès de cette branche de la Médecine sont grands depuis ces trente dernières années. J'en veux pour preuve le fait que la plupart de nos collections de « Précis médicaux » ne renferment point encore de volumes consacrés à la Neurologie.

M. Rimbaud, qui enseigne à Montpellier la clinique médicale et qui, par ailleurs, à l'émule de son maître Grasset, est un neurologiste averti, n'a pas hésité à aborder de front cette difficulté; et il n'est pas exagéré de dire qu'il l'a aisément surmontée.

Son Précis, paru il y a quelques mois, est une bonne synthèse de l'état actuel de la Neurologie; une parfaite mise au point des éléments essentiels que l'étudiant en médecine doit apprendre, et de ce que tout médecin instruit doit savoir.

Dans ce Précis, qui vise, avant tout, à être un livre d'enseignement et de pratique, M. Rimbaud, en clinicien qu'il est, a fait de la clinique le pivot de ses descriptions nosologiques; mais il n'a point négligé pour cela de mettre en valeur les principaux éléments de l'anatomie pathologique qui reste et restera la base fondamentale de la neurologie moderne fondée par Charcot.

Le Précis de Rimbaud est divisé en 6 parties. Chacune d'elles commence par un rappel des notions anatomiques et physiologiques nécessaires pour la compréhension du texte. Toutes ces notions sont le plus souvent éclairées par des schémas en noir ou en couleurs. Puis, pour chaque partie, l'auteur passe à l'exposé séméiologique et descriptif des principaux syndromes neurologiques en y rattachant les états pathologiques qui ont permis de fixer, par synthèse, le tableau de ces syndromes eux-mêmes.

Ne pouvant faire ici l'analyse détaillée des différentes parties de ce livre, je me bornerai à signaler, chemin faisant, quelques-uns des chapitres qui ont plus particulièrement retenu mon attention.

Parmi les syndromes encéphaliques, le syndrome extra-pyramidal, dont la connaissance relativement récente est due aux faits apportés par l'encéphalite épidémique, méritait ici une description spéciale; la maladie de Parkinson est d'abord étudiée dans son ensemble, en tant que type de syndrome extra-pyramidal, puis dans ses deux formes, dégénérative et encéphalitique.

Dans le cadre des états infectieux encéphaliques, la névraxite épidémique occupe, à juste titre, une place importante. Il en est de même de la syphilis cérébrale sur la fréquence de laquelle M. Rimbaud insiste à juste titre et dont la paralysie générale n'est qu'une forme à laquelle on ne conserve son ancienne appellation que par respect de la tradition. Cette première partie du volume se termine par une bonne étude sur les tumeurs cérébrales auxquelles la neuro-chirurgie a fait faire à l'heure actuelle d'immenses progrès.

La deuxième partie comprend l'étude des maladies de la moelle: des grands syndromes médullaires, des états toxi-infectieux médullaires diffus et systématisés, des scléroses médullaires, des traumatismes, des compressions et des tumeurs de la moelle.

Les parties qui suivent sont consacrées à l'étude des maladies du système nerveux périphérique, aux maladies tumorales du système nerveux et aux maladies des méninges.

Le livre se termine par une étude des névroses, et notamment de l'hystérie que je voudrais pouvoir longuement analyser et même discuter, mais la place me manque.

Je termine donc en affirmant que le Précis de Neurologie du professeur Rimbaurd rendra à nos Etudiants et à nos Médecins des services incontestables. G. Roussy.

Université de Paris

Faculté de médecine. — A l'occasion des jours Gras, la Faculté sera fermée les lundi 12 et mardi 13 Février (Cours, travaux pratiques et examens).

Le Secrétariat sera ouvert le lundi 12 Février aux heures habituelles.

Pathologie expérimentale et comparée. — (Professeur : M. Noël Fiessinger). M. Troisier, agrégé, commencera ses conférences le samedi 10 Février 1934, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies infectieuses expérimentales.

Amphithéâtre d'anatomie. — (M. Maurice Robineau, directeur des travaux scientifiques). Un cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie gynécologique et chirurgie spéciale des voies urinaires chez la femme), en huit leçons, par M. P. Lecœur, prosecteur, commencera le lundi 19 Février 1934, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les élèves répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e) jusqu'au samedi 17 Février.

Programme. — I. Chirurgie du périnée et du vagin : colpopérinéorraphie avec suture des releveurs ; cloisonnement du vagin : colpotomies. — II. La laparotomie en gynécologie : la chirurgie des déviations utérines : ventrofixation isthmique, ligamentopexie : oblitération du Douglas. — III. Castration unilatérale ; hystérectomie fundique ; Résection du nerf présacré. — IV. L'hystérectomie subtotale. — V. L'hystérectomie totale. — VI. L'hystérectomie totale élargie. — VII. L'hystérectomie vaginale ; névrotomie du nerf honteux interne. — VIII. Chirurgie du sein : amputation du sein avec curage ganglionnaire de l'aisselle.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie (Professeur H.-L. Rocher). Programme de l'enseignement pour l'année 1933-1934 à l'Hôpital des Enfants, cours de l'Argonne, Bordeaux.

Lundi, 8 h. 30 : Séance opératoire (Chirurgie infantile et orthopédie sanglante). — Mardi, 9 h. : Cours magistral par le Professeur H.-L. Rocher; 10 h. 30 : Visite dans les salles : consultation externe. — Mercredi, 8 h. 30 : Séance opératoire d'orthopédie non sanglante (Pavillon d'Orthopédie) ; 10 h. 30 : Examen de malades en traitement ou guéris. Démonstrations cliniques et consultation spéciale. — Jeudi, 8 h. 30 : Visite dans les salles ; exercices d'examen clinique et de diagnostic ; 10 h. 30 : Consultation externe. — Vendredi, 8 h. 30 : Séance opératoire. Exposé de techniques chirurgicales ou orthopédiques (orthopédie infantile et d'adultes) ; 11 heures : Conférence d'Electro-Radiologie infantile par M. Mathey-Cornat, électro-radiologiste des hôpitaux. — Samedi, 9 heures : Conférence par M. Pouyanne, chef de clinique, sur les questions essentielles de chirurgie infantile et d'orthopédie; 10 heures : Visite dans les salles; mise à jour des observations; consultation externe.

Cours de perfectionnement d'orthopédie. — Ce cours aura lieu sous la direction de M. le professeur Rocher, à l'hôpital des Enfants, cours de l'Argonne, Bordeaux, du 11 au 16 Juin 1934.

Le programme détaillé en sera publié ultérieurement.

Cours de perfectionnement de chirurgie infantile. — Ce cours aura lieu sous la direction de M. le professeur Rocher, à l'hôpital des Enfants, Cours de l'Argonne; Bordeaux, du 22 au 27 Octobre 1934.

Le programme détaillé en sera publié ultérieurement.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le professeur Rocher, 91, rue Judaïque, Bordeaux.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Serr, professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse, est transféré, à compter du 1er Février 1934, dans la chaire de pathologie interne de ladite Faculté. Dernier titulaire : M. Laporte.

Hôpitaux et Hospices

Hospice de la Salpêtrière. — M. Crouzon fera, au Pavillon du Perron, avec le concours de M. Christophe, assistant du service, le samedi 17 Février 1934 et les samedis suivants, à 10 h. 30, des conférences sur les maladies du système nerveux et les maladies chroniques des os et des glandes endocrines.

Chaque conférence comprendra la présentation de malades observés dans la semaine avec documents iconographiques ou anatomiques.

En outre, les mardis, à 11 h., au Pavillon du Perron : Consultation psychiatrique avec M. Vurpas ; les mercredis, à 10 h., consultation à la porte de l'hospice: Examen des nouveaux malades externes ; les vendredis, à 10 h., au Pavillon du Perron : Examen des anciens malades externes.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — Liste des candidats admis à prendre part au prochain concours de Chirurgien des Hôpitaux : MM. Armingeat, Audouin, Aurousseau, Sylvain Blondin, Chabrut, Cordier, Couvelaire, Dessaint, Diamant-Berger, Galtier, Garnier Gérard-

Marchant, Jean Gosset, Guillot, Iselin, Lecœur, Merle d'Aubigné, Alain Mouchet, Padovani, Patel, Sauvage, André Sicard.

Internat. — *Séance du 30 Janvier 1934.*

Questions : Symptômes de la méningite tuberculeuse de la seconde enfance. — Diagnostic des hématuries rénales.

Ont obtenu : MM. Gérard 15, Bauer 13, Bouchacourt 26, Bonamy 26, Luteraan 16, Fildermann 20, Hertz 25, Chassagne 26, Molinéry 22, Piton 18.

Séance du 31 Janvier 1934.

Questions : Diagnostic des cavernes pulmonaires. La hernie inguinale congénitale sans le traitement.

Ont obtenu : MM. Desmonts 26, Raynaud 17, Meyer 18, Mlle Seiffert 17, MM. Guénin 27, Fonteneau 14, Taveau a filé, Mlle Bonnenfant 25, MM. Salvanet 14, Gresse 12.

Séance du 1er Février 1934.

Question : Diagnostic de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne. — Evolution de la grossesse tubaire.

Ont obtenu : MM. Castany 16, Ollier 18, Jamain 22, Trouvé 12, Nardi 16, Mlle Wirz 15, M. Témime 14, Mlle Jomier 19, MM. Inbona 20, Mathey 28.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Officier :* Elie Gudet de la Combe.

Congrès des Médecins de Langue française d'Amérique et d'Europe. — Ce Congrès, qui doit avoir lieu à Québec, les 27, 28 et 29 Août 1934, réunit le 13e Congrès des Médecins de Langue française d'Amérique du Nord et la 23e session de l'Association des Médecins de Langue française d'Europe.

Trois questions sont à l'ordre du jour : 1° Les syndromes pancréatiques ; 2° les états hypoglycémiques ; 3° la pyrétothérapie. A ces travaux s'ajouteront des communications diverses, des séances cliniques dans les Hôpitaux, de façon à couvrir toutes les spécialités de l'art médical et chirurgical.

Lundi 27 Août. — Syndromes pancréatiques. — A. *Pancréatites aiguës :* Professeur A. Lesage (Montréal), Professeur J.-R. Pépin (Montréal), Professeur R.-R. Boucher (Montréal), M. Jean Lesage (Montréal), rapporteurs.

B. *Pancréatites chroniques avec troubles de la sécrétion externe :* Professeur A. Cade (Lyon), rapporteur.

C. *Pancréatites chroniques avec troubles de la sécrétion interne :* Professeur A. Puech (Montpellier), M. Pierre Rimbaud (Montpellier), rapporteurs.

D. *Traitement chirurgical des pancréatites aiguës :* M. Brocq (Paris), rapporteur.

E. *Traitement chirurgical des pancréatites chroniques :* Professeur Bérard (Lyon), M. Mallet-Guy (Lyon), rapporteurs.

Mardi 28 Août. — Les Etats Hypoglycémiques. — A. *Physiologie pathologique :* Professeur J. Labarre (Bruxelles), rapporteur.

B. *Les états hypoglycémiques en clinique :* Professeur Marcel Labbé (Paris), M. Sylvio Leblond (Québec), M. Renaud Lemieux (Québec), rapporteurs.

Mercredi 29 Août. — La Pyrétothérapie. — A. *Généralités, Agents pyrétogènes biologiques, Mode d'action :* M. Ch. Richet fils (Paris), rapporteur.

B. *Pyrétothérapie et affections du système nerveux :* Professeur H. Roger (Marseille), rapporteur.

C. *Pyrétothérapie dans les infections et dans les maladies de la nutrition et du sang :* M. Fribourg-Blanc (Paris), rapporteur.

D. *Pyrétothérapie par moyens physiques thermogènes :* MM. A. Halphen (Paris), J. Auclair (Paris), rapporteurs.

E. *Pyrétothérapie et pyrétoprophylaxie antisyphilitiques par moyens physiques thermogènes :* Professeur A. Bessemans (Gand), rapporteur.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mardi 6 Février. — Histologie (Prat., Ecrit et Oral), Laboratoire, 8 h. 45. — Chimie (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h. — Anatomie pathologique (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h.

Mercredi 7 Février. — Physique (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie médicale, Pathologie chirurgicale, Accouchements, Faculté, 1 h. — Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire (Prat.), Ecole Pratique, 4 h. — Thérapeutique, Hygiène, Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 8 Février. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Physiologie, pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Bactériologie, Parasitologie (Prat. et Oral), Laboratoire Parasitologie, 9 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 9 Février. — *Dentistes,* 3e/2e partie. Prothèse, Garancière, 10 h. — Samedi 10 Février : Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 6 Février. — M. Bouroullec : *Traitement des fractures ouvertes de jambe.* — M. Mihailoff : *Etude de la tuberculose du testicule à forme hypertrophique.* — M. Froyer-Rœderer : *Etude clinique des arthrites vertébrales chroniques tuberculeuses (maladie de Pott excepté).* — Jury : MM. Cunéo, Chevassu, Lenormant, Sénèque.

M. Ferrien : *Etude du traitement de la PAD puerpérale.* — M. Gallet : *L'Assistance Publique à l'Hôpital; ce qu'elle est, ce qu'elle devrait être.* — M. Löbel : *Etude clinique et hématologique du cancer myéloïde du crâne à foyers multiples chez l'enfant.* — Jury : MM. Brindeau, J.-L. Faure, Nobécourt, Lantuéjoul.

Mercredi 7 Février. — M. Nocton : *Etat leucémoïde et granulie.* — M. Barowicz : *Etude des abcès hépatiques primitifs à staphylocoque.* — M. Gattegno : *La carence hormonale dans les états chroniques d'adynamie et son traitement par le sérum de jeune bovidé.* — Jury : MM. Clerc, Marcel Labbé, Lœper, Boulin.

— M. Serdaris : *Lutte antimalarique dans une localité du Péloponèse.* — M. Armelin : *Rôles des porteurs de germes typhiques dans les épidémies.* — M. Nguyen-Bach : *Insolation et action du soleil en matière d'hygiène corporelle.* — Jury : MM. Brumpt, Tanon, Galliard, Turpin.

Jeudi 8 Février. — M. Chassin : *La splénomégalie au cours de la tuberculose du nourrisson.* — M. Lurié : *Etude d'un nouveau dérivé de l'acridine employé par voie nerveuse et localement dans le traitement de la blennorragie.* — M. Le François de Grainville: *Inefficacité des arsénobenzènes dans le traitement préventif tardif de la neuro-syphilis parenchymateuse.* — Jury : MM. Léon Bernard, Gougerot, Guillain, Lemaire.

Vendredi 9 Février. — M. Beaumont : *Les tumeurs du petit bassin au cours de la grossesse.* — M. Touzard : *Etude des lymphangiomes kystiques du grand épiploon.* — M. Dézoteux : *Les transfusions difficiles.* — Jury : MM. Couvelaire, Ombrédanne, Proust, Lacomme.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 7 Février. — M. Marlot : *Anesthésie des synoviales des membres chez le cheval.* — Jury : MM. Mathieu, Bresson, Coquot.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Traduction de l'anglais, de l'allemand, de l'italien et de l'espagnol, par collaborateur attitré de périodiques médicaux français les plus importants, spécialisé dans ce genre de travaux. Analyses, recherches bibliographiques. Ecr. *P. M.* n° 968.

Docteur recommande dame sérieuse, distinguée, expérimentée, sér. références, facilités d'adaptation, sténo-dactylo français-anglais, pour traductions, poste confiance comme secrétaire, réception clientèle, etc., aupr. Dr. Paris-Province. *P. M.* n° 997.

Veuve de Docteur sous-louerait chambre à étudiant ou étudiante, tt. conf. 5e arrt. *P. M.* n° 35.

Dame veuve, 40 ans (anciennement herboriste), ch. empl. ch. Dr. ou ds pharm. *P. M.* n° 36.

Groupe 2 laboratoires demande en exclusivité visiteurs médicaux expérimentés possédant auto, pour régions Centre, Sud-Ouest, Sud-Est et Sud, Indiquer références et prétentions à *P. M.* n° 42.

Maillot. Neuilly, rue calme, soleil, hôtel part. 10 p., conf., jardin pr. Dr., clin. Rens. Maillot 53-46 (2 à 4).

Demoiselle quarantaine, toutes comptabilités, pouvant seconder médecin, direction maison, cherche secrétariat Province. Ecr. *P. M.* n° 89.

Docteur, belle clientèle médecine générale, gr. banlieue de Paris, désire faire collaborer (succession éventuelle) jeune médecin français, célibataire (externe ou interne). Très sérieuses références. Ecr. *P. M.* n° 91, qui transmettra.

Int. Hôp. Paris, en congé, au cour. accouch., pédiatrie, phtisiol., dem. rempl. tte durée, tte région. Permis cond. Ecr. *P. M.* n° 101.

Etud. Méd., 12 inscrip., ch. empl. méd., paraméd. traduc. fr., esp., angl. Ecr. *P. M.* n° 102.

Cabinet spécialiste en progression, banlieue parisienne. Remboursement de frais et installation médicale. Prix très modérés et très long crédit si successeur éventuel sérieux. Pavillon seul. Confort moderne, jardin. Loyer 6.500, bail 12 ans. Très pressé, clientèle attendant successeur. Ecr. *P. M.* n° 103.

Dame, excel. éducation, sténo-dact., parl. angl., ch. poste secrétaire caissière ds clinique, chez Dr ou dentiste. Fer. saison Ville d'Eaux. Ecr. *P. M.* n° 104.

On demande médecin sérieux ayant l'habitude clientèle bourgeoise, capable assurer service de physiothérapie dans cabinet médical à Paris. Après midi seul. Ecr. av. référ. *P. M.* n° 105.

Sud-Est, gde Ville, poste import. méd. gén. à céder, indemn. dem. 1/2 annuité compt. Ecr. *P. M.* n° 106.

Secrétaire manipul., conn. gén. étend., dem. sit. matin ou apr.-midi. Tr. sér. réf. *P. M.* n° 107.

App. Diathermie n° 5 Bender-Duflot. 1.800. Nombr. access. Ecr. *P. M.* n° 108.

Céder Mais. d'enfants, riche client. Côte des Maures. Inst. mod., pinède, prox. Plage. Ecr. *P. M.* n° 109.

Inf. diplômée, s. réf., ch. empl. ch. Dr., clin. ou mais. santé. Ecr. *P. M.* n° 110.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

QU'EST-CE QUE L'OVARITE SCLÉRO-KYSTIQUE ?

Par **G. COTTE** et M^lle^ **G. PALLOT**
(de Lyon).

A l'état normal, chez la femme, l'ovaire renferme à la naissance de 200.000 à 300.000 follicules primordiaux. Parmi ceux-ci, un très petit nombre seulement ont une évolution complète et assurent, de la puberté à la ménopause, le jeu régulier de l'ovulation : ils deviennent les *follicules de de Graaf* au niveau desquels se fait chaque mois la ponte ovulaire. Le plus grand nombre restent en réserve et ne seront jamais utilisés; parmi ces derniers cependant, un certain nombre, après avoir présenté quelques modifications fonctionnelles plus ou moins analogues à celles qu'on observe dans le follicule de de Graaf au début de la poussée, *subissent une évolution atrétique*. Cette évolution est marquée par la dégénérescence rapide de l'ovule, par la disparition de la granulosa, par l'hypertrophie et la surchage lipoïdique de la thèque interne, puis par l'envahissement du follicule, par la sclérose, ce processus pouvant présenter, comme on le sait, la forme fibreuse ou la forme kystique.

Depuis longtemps déjà, les histologistes et les biologistes ont remarqué que l'évolution de ces atrésies folliculaires n'est pas le fait du hasard et qu'elle se manifeste à certains moments avec un rythme beaucoup plus accéléré, intéressant à la fois un grand nombre de follicules. On sait en particulier qu'à la puberté, pendant la grossesse ou bien encore à la ménopause, sous l'influence probable des actions hormonales qui s'exercent dans l'organisme à ce moment, le nombre des atrésies folliculaires dans l'ovaire est tel que certains auteurs ont attribué à ces modifications fonctionnelles une activité sécrétoire et qu'ils ont fait de ces formations atrétiques la « *glande thécale* ».

Mais en dehors de ces atrésies qu'on pourrait en quelque sorte qualifier de physiologiques, nombreuses sont encore les influences qui, pendant le cours de la période de pleine activité génitale de la femme, peuvent agir sur l'ovaire et, en provoquant des atrésies folliculaires plus ou moins massives, aboutir à cet état qu'on appelle l'*ovarite scléro-kystique*.

On discute depuis longtemps sur la nature intime de ce processus. Les uns, en raison même de la fréquence avec laquelle on le rencontre au cours d'une laparotomie gynécologique, le tiennent pour banal et insignifiant; les autres, au contraire, lui accordent une signification pathologique. En fait, puisque l'évolution atrétique de certains follicules est une chose constante dans l'ovaire humain, il ne faut considérer comme pathologiques que les cas où cette évolution est anormale par le nombre des follicules qu'elle atteint.

Pour analyser de plus près ce phénomène et pour préciser le processus qui conduit à l'atrésie, on a cherché à le réaliser expérimentalement. Des expériences entreprises, il résulte que l'ovarite scléro-kystique ne saurait être considérée comme une lésion spécifique et qu'elle n'est qu'*un mode de réaction de l'ovaire aux influences pathologiques les plus diverses*. On la voit se produire aussi bien dans l'avitaminose et les troubles de la nutrition que sous l'influence de certains déséquilibres endocriniens. Voire même de simples facteurs émotionnels. On l'a réalisée en irradiant les ovaires ou bien au moyen de virus infectieux atténués, etc... Mais, en clinique, il semble qu'elle relève surtout de ce dernier facteur. Du moins, *dans les cas rebelles où on a été amené à intervenir*, l'examen histologique montre-t-il presque toujours la signature inflammatoire des lésions.

Sans doute, comme nous le verrons tout à l'heure, les signes d'inflammation sont-ils toujours discrets, ce qui explique qu'ils aient échappé à beaucoup d'observateurs. Mais, peut-être, cela tient-il aussi à ce qu'on ait trop cherché la solution du problème dans l'étude des petites formations kystiques qui caractérisent cette variété d'ovarite, et qu'on ait trop négligé l'étude des lésions de voisinage qui existent au niveau du stroma ou des vaisseaux. Comme conséquence, on a décrit des *microkystes folliculaires* et des *microkystes lutéiniques*, et on a même prétendu que les uns et les autres se traduisaient en clinique par des troubles bien différents les uns des autres. Mais nous ne croyons pas que cette distinction ait l'importance qu'on lui a donnée. Le follicule atrétique, comme le follicule de de Graaf, passe par deux stades d'évolution : le stade de la granulosa et le stade lutéinique. Suivant que l'atrésie est plus ou moins précoce ou plus ou moins rapide, elle peut laisser comme vestige *un microkyste folliculaire proprement dit* avec une granuleuse en voie de dégénérescence et ses deux thèques ou bien un *microkyste lutéinique* (*kyste thécal* de Schickelé) dans lequel il n'y a plus de granuleuse. Mais les uns et les autres ne représentent que les stades évolutifs d'un même processus. Si l'on fait des coupes sériées, on peut même voir que si certains microkystes renferment encore en un point des éléments de la granulosa en voie de dégénérescence, ailleurs, ce sont des éléments déjà lutéinisés. Lorsqu'elle va jusqu'au bout de son évolution, l'atrésie kystique n'est plus représentée que par un *microkyste conjonctif* dont la paroi est constituée par la membrane de Slavjansky hypertrophiée et le stroma péri-folliculaire aux dépens duquel la cavité pourra ultérieurement être comblée.

Ces différents aspects morphologiques nous frappent sans doute parce que les divers éléments épithéliaux ou conjonctifs qui entrent dans la constitution du follicule, contrairement aux autres éléments glandulaires de l'organisme, évoluent avec une vitesse extrêmement ralentie, ce qui nous permet de saisir sur le vif quantité de modifications fonctionnelles qui échapperaient sans cela à notre observation. Mais leur étude aussi poussée que l'on voudra n'a jamais pu nous faire comprendre la genèse du processus.

Au contraire, l'étude des caractères de la sclérose, toujours associée à la formation et à l'évolution de ces microkystes, jointe à l'examen des éléments qui entrent dans la constitution du hile de l'ovaire, permet de serrer le problème d'un peu plus près et laisse entrevoir les rapports qui peuvent exister entre la sclérose ovarienne et l'inflammation.

A la vérité, il s'agit là d'une étude délicate et le problème est d'autant plus difficile à résoudre qu'à l'état normal, dans un ovaire sain, tout follicule en croissance (qu'il s'agisse d'un follicule de de Graaf ou d'un follicule atrétique) provoque dans le stroma ovarien avoisinant une série de modifications caractérisées essentiellement par des réactions cellulaires d'hypertrophie et d'hyperplasie, sans densification notable de la trame collagène. Ces réactions se poursuivent même longtemps après que le corps jaune ou le follicule atrétique ont terminé leur évolution. Elles aboutissent finalement à la formation d'un tissu de sclérose dont l'apparition dans l'ovaire est liée à l'évolution même des follicules. Ceci explique que cette sclérose procède par foyers d'abord localisés, puis étendus à tout l'ovaire. Elle est fonction de l'évolution et de la disparition progressive jusqu'à la ménopause des follicules primordiaux. Sa diffusion dans l'ovaire dépend de la façon dont se sont déroulées les maturations folliculaires.

On conçoit donc que la distinction soit difficile à établir entre l'état réactionnel, physiologique, de l'ovaire normal et l'état réactionnel, pathologique, inflammatoire qu'il peut présenter. Entre l'hyperplasie cellulaire, pour ainsi dire normale, qu'on trouve dans la glande ovarienne et l'hyperplasie inflammatoire, les limites sont difficiles à préciser avec les moyens dont nous disposons. L'une et l'autre ont à leur origine des phénomènes circulatoires qui dans un cas sont sous la dépendance des hormones qui règlent la circulation capillaire de l'ovaire et dans l'autre de perturbations pathologiques. Il n'empêche toutefois que si, sans se laisser rebuter par les difficultés du problème à résoudre, on fait une étude comparative des ovaires scléro-kystiques prélevés à la salle d'opération ou à l'amphithéâtre (120 cas) et d'ovaires normaux provenant de sujets aux différentes périodes de l'activité génitale, on voit que dans les premiers il y a des signes d'inflammation vrais, *à minima*, qui manquent dans les seconds [1].

Ceux-ci se traduisent par :

1° L'hyperactivité des productions cellulaires du stroma et la diffusion précoce de la sclérose par rapport à l'âge de la malade (33 pour 100 des cas).

2° L'œdème interstitiel avec diapédèse légère, œdème diffus ou localisé, récent ou ancien (95 pour 100 des cas).

3° La réaction plasmocytaire (plasmocytes communs, plasmocytes à granulations oxyphiles) (80 pour 100 des cas).

4° Les lésions vasculaires, quasi habituelles, d'inflammation chronique et de dégénérescence sénile précoce.

5° La participation discrète du hile (altérations des petits vaisseaux, cellules migratrices, lésions d'endo et de périnévrite).

6° La réaction inflammatoire, lymphocytaire du liquide kystique dans quelques cas.

1. Voir à ce sujet la thèse de l'un de nous dans laquelle on trouvera de nombreuses microphotographies qui montrent les caractères de ces lésions : G. Pollot : Etude physiologique des ovaires microkystiques. Recherches anatomiques et expérimentales. *Thèse de Lyon*, n° 130, 1931-1932.

Sans doute, toutes ces réactions n'existent pas au même degré dans tous les cas ou sur le même ovaire. Aucune n'est spécifique et n'a isolément une valeur absolue, mais leur association n'en a pas moins une grande valeur pathogénique. Si l'hyperactivité des productions cellulaires du stroma, si l'œdème interstitiel lorsqu'il ne s'accompagne pas de diapédèse sont d'interprétation souvent délicate, par contre, la réaction plasmocytaire est bien, suivant l'opinion générale, la signature d'une inflammation subaiguë ou chronique, microbienne ou non. Aussi la constatation dans un ovaire scléro-kystique d'un œdème et de plasmocytes au milieu d'un stroma plus ou moins dense avec des lésions conjonctives des vaisseaux et des nerfs peut-elle être prise comme une preuve de sa nature inflammatoire.

Nous en aurons fini avec l'étude anatomique de ces ovarites quand nous aurons dit, ce qui n'est pas sans intérêt pour l'étude de leurs manifestations cliniques, que le processus atrétique ne porte jamais que sur un nombre de follicules relativement peu important (15 à 30 environ au lieu de 6 à 10 dans un ovaire normal). Cela explique que les follicules primordiaux appelés à assurer l'ovulation aient le plus souvent une évolution absolument normale avec une ponte ovulaire tout à fait régulière. Et même lorsque ceux-ci sont touchés en même temps et qu'ils deviennent le point de départ de ces *kystes folliculaires ou lutéiniques* dont le volume dépasse de beaucoup celui des microkystes de l'atrésie folliculaire, ce qui ne pas pas sans entraîner des troubles de la menstruation, ce trouble est presque toujours passager. Après un laps de temps plus ou moins long, l'ovaire, reprenant un fonctionnement normal, fournit à nouveau des ovules susceptibles d'être fécondés.

Ajoutons que, dans certains cas, le processus inflammatoire ayant dépassé l'ovaire entraîne une périovarite plus ou moins intense qui peut emmurer le parenchyme ovarien dans une coque fibreuse à l'intérieur de laquelle la sclérose ira toujours en progressant ou bien des adhérences plus ou moins serrées de l'ovaire à la paroi pelvienne, à la trompe, au paramètre, etc..., adhérences qui sont souvent le point de départ de phénomènes douloureux plus ou moins intenses.

Tels sont brièvement résumés les caractères anatomiques de l'ovarite scléro-kystique. Beaucoup plus intéressante, et certainement aussi beaucoup plus instructive, serait l'étude physiologique des répercussions fonctionnelles qu'elle peut avoir sur le fonctionnement de l'appareil génital et sur l'organisme en général [2]. Malheureusement, cette étude a été encore à peine ébauchée, Moulonguet-Doléris et nous-mêmes — à l'insu l'un de l'autre — nous avons bien fait quelques expériences avec le liquide renfermé dans les petits kystes de l'ovarite scléro-kystique ou en greffant des fragments de leur paroi à des animaux normaux ou castrés et nous avons pu voir que leur teneur en hormone ou même la nature des hormones qu'ils renferment varie beaucoup suivant les cas. Si l'on admet avec Schickelé que normalement les follicules atrétiques qui constituent la glande thécale ont une activité endocrinienne, on comprend facilement que l'atrésie provoquée par une inflammation discrète ou par tout autre facteur s'accompagne de modifications sécrétoires qui ne peuvent moins faire — lorsqu'elles atteignent un certain seuil — que de retentir sur toutes les fonctions dont elles assurent l'équilibre. Pourquoi dans certains cas y a-t-il une hypersécrétion de folliculine ou de lutéine, alors que dans d'autres cas il semble y avoir, au contraire, une insuffisance sécrétoire manifeste. Il est encore impossible de le dire, de même que nous ignorons pourquoi certains adénomes thyroïdiens provoquent des phénomènes toxiques ou du basedowisme, alors que d'autres histologiquement semblables n'en donnent point. Faut-il chercher à l'origine de ces troubles une modification quantitative ou qualitative de la sécrétion glandulaire ou bien les hormones produites au niveau des éléments glandulaires et versées dans la circulation sont-elles excrétées en trop grande ou en trop petite quantité ? Nous n'en savons rien, et c'est pour cela que notre thérapeutique est si souvent incertaine ou inefficace. Toujours est-il que ces modifications fonctionnelles, dont on n'a certainement pas assez tenu compte jusqu'ici, expliquent beaucoup mieux que la constitution histologique des microkystes, qui sont la signature anatomique de cette lésion, les manifestations cliniques qui en dépendent.

Dans leur banalité apparente, on pourrait avoir quelque difficulté à admettre leur origine, mais tout ce que nous avons appris dans ces dernières années sur les hormones ovariennes et sur leur rôle dans l'organisme suffit à expliquer les désordres fonctionnels qui peuvent en résulter. Ils ne sauraient, d'ailleurs, être toujours les mêmes, et puisque la teneur en folliculine ou en hormone lutéinique varie suivant les cas, on comprend parfaitement que l'ovarite se traduise soit par un syndrome d'hypofolliculinémie ou d'hypolutéinémie, soit par un syndrome d'hyperfolliculinémie ou d'hyperlutéinémie, l'hyperfolliculinémie coïncidant généralement avec l'hypolutéinémie et inversement.

Etant donnée, d'autre part, cette perturbation des fonctions de l'ovaire, on conçoit aisément que tant que les choses ne seront pas revenues à la normale, la femme reste inféconde ou bien que si l'ovule arrive à être fécondé, la grossesse s'arrête souvent au cours de développement. Il serait facile d'en rapporter ici des exemples. Personnellement, chez des femmes jeunes atteintes de métrorragies d'origine ovarienne ou de douleurs en rapport avec une ovarite scléro-kystique constatée à l'intervention, nous avons souvent noté qu'il fallait deux ou trois ans pour que l'appareil génital reprenne un fonctionnement régulier et qu'une nouvelle grossesse — souvent très désirée — survienne enfin.

Laissant de côté les troubles du sens génital et en particulier la nymphomanie qui est souvent le fait d'une hyperfolliculinémie facile à constater, il importe d'insister sur les phénomènes douloureux. Ceux-ci sont quelquefois intermittents, passagers, se traduisant seulement au moment de l'ovulation par la crise intermenstruelle, mais d'autres fois ils sont beaucoup plus tenaces et persistants, donnant lieu à des maux de reins ou à des douleurs pelviennes irradiées à l'aine, à la face interne de la cuisse. Bien souvent, comme nous l'avons dit plus haut, il y a dans ces cas-là de la périovarite, ce qui explique que les moyens médicaux restent presque toujours sans effet et qu'on en arrive souvent à l'intervention.

Mais, il n'y a pas que les adhérences qui soient génératrices de douleurs. On sait actuellement que les hormones ovariennes interviennent certainement dans l'équilibre vago-sympathiques et on conçoit aisément que des modifications quantitatives ou qualitatives du taux de ces hormones dans le sang puissent provoquer des désordres fonctionnels, non seulement au niveau des plexus génitaux, mais encore à distance, au niveau des seins par exemple, ce qui explique les douleurs qu'accusent certaines femmes à la période pré-menstruelle. Parmi les désordres les plus fréquents, il faut signaler ceux qui se traduisent par des crises d'entéro-colite(syndrome de plexalgie mésentérique) ou par de la plexalgie hypogastrique : dysménorrhée, dyspareunie, cystalgie, ténesme rectal, etc. L'activité fonctionnelle de ces hormones peut se juger du reste encore à l'examen gynécologique. Elle provoque parfois, en effet, de la congestion utérine à laquelle succède une hyperplasie utérine intéressant à la fois la muqueuse et la musculature. D'après certains auteurs même, le développement de certains myomes ne lui serait pas étranger. Dans le cas, au contraire, où la sclérose l'emporte sur le processus de formations atrétiques folliculaires, la stimulation hormonale faisant défaut, l'utérus s'atrophie et subit, avant l'heure, une involution plus ou moins accentuée.

Ces quelques considérations anatomo-cliniques et physio-pathologiques montrent le sens dans lequel il faut actuellement poursuivre l'étude de l'ovarite scléro-kystique. La fréquence avec laquelle on en reconnaît l'existence ne doit pas la faire considérer, comme on le fait trop souvent, comme une lésion banale, sans importance. En réalité, si on la rencontre si souvent, c'est uniquement en raison de la grande fragilité de l'ovaire à tous les processus pathologiques qui peuvent l'atteindre : infections génitales autant que maladies générales. Il se peut à la rigueur que dans quelques cas au moins, comme on a cherché à le démontrer, le désordre dans le fonctionnement de l'ovaire ne soit pas primitif et qu'il résulte d'un trouble fonctionnel de l'hypophyse [3] mais cela importe peu. Ce qu'il faut retenir de tout ceci, c'est que *l'atrésie folliculaire massive qui caractérise l'ovarite scléro-kystique révèle un trouble du fonctionnement de l'ovaire à l'origine duquel les infections atténuées jouent certainement un rôle important, mais que ce trouble est le plus souvent passager.*

Au point de vue thérapeutique, il faut donc bien se garder des interventions hâtives. Le repos, la vie au grand air, une bonne alimentation suffisent bien souvent à amener la guérison. Dans bien des cas, l'administration judicieuse d'extraits ovariens bien préparés et bien dosés trouverait certainement là une de ses plus précieuses indications. Mais, en principe, on ne devrait jamais les utiliser sans avoir recherché par la clinique et par le laboratoire s'il s'agit de syndromes hypo ou hyperfolliculinémiques, hypo- ou hyperlutéinémiques [4] Dans les formes qui s'accompagnent de polyménorrhée, nous avons toujours obtenu avec l'insulinothérapie d'excellents résultats.

Pour être plus difficile à manier la radiothérapie pourrait avoir également dans quelques cas une réelle efficacité. Personnellement, nous réservons l'intervention aux cas dans lesquels les moyens médicaux mis en œuvre ont échoué. Elle consiste suivant les cas soit à énucléer ou à réséquer un kyste folliculaire volumineux qui

2. En dehors des troubles d'origine hormonale dont il est question ici, il est possible que, dans quelques cas, au moins, la simple distension du parenchyme ovarien qui résulte de la dégénérescence massive d'un certain nombre de follicules suffise à provoquer d'une façon toute mécanique des douleurs locales ou des phénomènes réflexes à distance.

3. E. J. Kraus : Zur Genese der kleincystischen Degeneration der Ovarien. *Arch. f. Gynækol.*, t. CLII, 1933.

4. Voir à ce sujet : W. Stemmer : *Klinik der weiblichen Geschlechtshormone*. Stuttgart, Enke, 1933.

n'a pas fait sa régression et qui bloque l'ovulation, soit à faire une résection ovarienne, soit encore à faire une sympathectomie chimique au niveau du hile. Dans les formes avec douleurs liées le plus souvent à l'existence d'une périovarite, l'intervention peut aller de la libération simple à la castration unilatérale, voire même à la castration bilatérale avec greffe de l'ovaire le moins malade dans l'épiploon et conservation de l'utérus [5]. Lorsqu'il y a de la plexalgie hypogastrique, mais seulement dans ces cas, nous faisons la résection du nerf pré-sacré. Depuis dix ans que nous appliquons ces règles thérapeutiques, nous n'avons jamais fait de castration totale avec hystérectomie pour ovarite scléro-kystique et nous n'avons jamais été amenés à enlever secondairement l'utérus laissé en place.

ARTHRITES ANKYLOSANTES HYPERCALCÉMIQUES ET PARATHYROIDECTOMIE

Par **Mathieu-Pierre WEIL**

Oppel, en 1926, ayant constaté une diminution de l'excitabilité musculaire et une augmentation de la teneur du sang en calcium et en phosphore chez un certain nombre de malades atteints de rhumatisme chronique, proposa, au nom de la physiologie, l'ablation thérapeutique des parathyroïdes.

La méthode fut introduite en France par Leriche qui, avec son clair génie, l'éleva, on peut le dire, au premier rang des questions actuellement à l'ordre du jour.

Sont susceptibles de cette thérapeutique, disait Oppel, « les arthrites chroniques multiples à tendance ankylosante » ou « les arthrites chroniques déformantes donnant lieu, par suite de la présence d'ankyloses, à des formes de transition avec l'arthrite ankylosante »; en sont susceptibles, dit Leriche, les « arthrites ankylosantes avec hypercalcémie ».

Cependant, nous nous représentons mal ce que ces chercheurs expriment par *arthrites ankylosantes*. Le terme ne s'applique certainement pas à la limitation des mouvements du fait d'un trouble fonctionnel, tel la douleur : toutes les arthrites en ce cas seraient ankylosantes ! Il ne s'applique sans doute pas non plus aux contractions et aux rétractions qui jouent un rôle considérable dans l'apparition des déformations et sont également banales lorsque le processus intéresse certaines sphères articulaires. Mais si ce n'est que l'ankylose osseuse que les auteurs ont en vue, cela restreint singulièrement le domaine de ces arthrites !

De fait, depuis que la radiographie nous a permis de mieux connaître la raison des raideurs articulaires, l'ankylose osseuse apparaît peu banale, en tant au moins que processus généralisé. Si elle s'observe avec une réelle fréquence dans les mono ou oligo-arthrites de nature nettement infectieuse, telles que les arthrites gonococciques ou tuberculeuses, arthrites que Jung [1], d'ailleurs, rejette hors des indications de la parathyroïdectomie, elle fait défaut, et dans la spondylose rhizomélique, où la raideur tient à la calcification des ligaments vertébraux, et dans l'ostéo-arthrite des auteurs anglais, que pour éviter certaines confusions, nous croyons préférable de qualifier de dégénérative; si, dans l'arthrite rhumatoïde de ces auteurs, elle s'observe plus fréquemment, c'est qu'il s'agit alors, ou de ces formes localisées que l'école française de longue date considère comme de nature infectieuse, ou d'un processus tardif et le plus souvent limité à certaines articulations, les poignets du fait sans doute de leur constitution par de multiples pièces osseuses séparées par de minimes interlignes articulaires, les genoux à cause vraisemblablement de certaines conditions anatomiques et statistiques particulières. De fait c'est pour nous un constant sujet d'étonnement lorsque, avec MM. Bezançon, Crouzon et Gaucher nous allons à la Salpêtrière y étudier les grands rhumatisants, d'y voir nombre de ces vieilles hospitalisées, dont la maladie remonte à 30, 40 ans et parfois davantage, dont les déformations et l'impotence sont extrêmes, et qui ne présentent, à l'examen radiographique, ou aucune ankylose osseuse, ou seulement des ankyloses localisées. Parmi les malades qui de manière plus ou moins parfaite entrent dans la grande forme de rhumatisme généralisé que Charcot a étudiée dans sa thèse, les uns, nonobstant d'énormes déformations, n'ont aucune lésion radiologique; les autres ont surtout des atrophies osseuses, des décalcifications à tel point prononcées parfois que l'on peut véritablement parler d'ostéoporose; certains ont surtout des lésions d'usure qui se caractérisent par une irrégularité et un aspect en dents de scie des surfaces articulaires, conséquence probable de mouvements s'exerçant sur des os trop friables; quant aux formes qui s'accompagnent d'ankylose, rarement le processus est assez précoce et diffus pour justifier la dénomination de poly-arthrite ankylosante. Seule nous semble mériter ce nom une affection particulière, qui s'observe tout spécialement chez des femmes jeunes et aménorrhéiques : mais elle est exceptionnelle, nous n'en avons observé que 4 cas.

Reste *le test de l'hypercalcémie*. Certes, il est tentant, étant donné nos connaissances sur la physiologie parathyroïdienne, de rapporter à une hyperparathyroïdie un trouble qui s'accompagne d'une pareille altération sanguine. Mais, dans le rhumatisme chronique, l'hypercalcémie fait si généralement défaut [2] qu'en présence d'un chiffre élevé on doit se demander si une erreur ne s'est pas glissée dans la technique, et être très prudent dans son interprétation. Si à maintes reprises des rhumatisants sont venus à nous avec des soi-disant calcémies de 130, 140, voire 175 et dans un cas même de 245 milligr., au contrôle ces chiffres devaient se montrer constamment erronés.

Par ailleurs, il convient de n'attacher aucune signification aux petites variations de calcémie. L'analyse, en effet, est pleine d'embûches. Etant donné les difficultés du dosage, la faible teneur du sérum en calcium, la petite quantité de sang sur laquelle on opère, il faut être large dans la limitation de la calcémie normale. Si la calcémie est peut-être une constante physique d'une étroite fixité, nos méthodes de dosage nous obligent à ne pas l'enfermer dans des limites trop rigides.

Enfin, il est toute une série de détails techniques qui peuvent modifier le résultat de l'analyse.

Dans des techniques réputées et classiques comme celles dites de de Waard, Cramer, Clark, Collip, etc., la désalbumination du sérum est pratiquée à l'aide de l'acide trichloracétique. Or cet acide, comme l'a montré Ch.-O. Guillaumin [3], a l'inconvénient de ne pas entraîner tout le calcium urique, tandis qu'en même temps, inconvénient qui ne compense pas le précédent, il entraîne des produits organiques dissous que réduiront le permanganate lors de la titration finale, d'où des excédents apparents mais variables pouvant atteindre 50, 60, 70 pour 100. C'est avec de pareilles méthodes qu'ont sans doute été faites les recherches de Oppel, à en croire le taux de la calcémie qu'il indique comme normal, et celles de toute une série d'auteurs modernes, dont Morelle [4] rapportait récemment les résultats.

Une autre cause d'erreur réside dans l'emploi de filtres soi-disant « sans cendres », mais qui cependant renferment du calcium qui sera retrouvé au dosage. C'est à elle que nous avons dû sacrifier en 1923 quand nous avancions, bien à tort, qu'un certain nombre de rhumatisants chroniques étaient hypercalcémiques. Nous avons depuis lors corrigé notre erreur, grâce à la technique, introduite en 1924-1925, de la minéralisation préalable du sérum par calcination en capsule de platine ou par action des acides perchlorique et nitrique.

Dans nos analyses, faites par Ch.-O. Guillaumin ou des préparateurs entraînés par lui, le produit minéralisé, repris par l'eau acidulée, soumis à la précipitation oxalique, est purifié sans pertes par lavages, puis calciné au four électrique en creuset de platine.

Dans la méthode de Hirth, à laquelle recourent les auteurs strasbourgeois, la calcination est faite sur le gaz. Cette technique a pour inconvénient de permettre la combinaison d'une petite quantité de calcium avec les dérivés soufrés et acides provenant des impuretés du gaz d'éclairage : d'où la petite différence en excès que ces auteurs obtiennent par rapport à nous.

*
* *

Ne pouvant nous baser, comme critère de l'indication opératoire, ni sur le caractère ankylosant des arthrites, ni sur l'hypercalcémie, c'est à des rhumatisants chroniques affligés de formes graves, généralisées, ayant résisté à tous autres traitements, rendant la vie impossible, que nous avons proposé la parathyroïdectomie. Grâce à l'obligeance de MM. Braine, Bréchot, Chifoliau, Grégoire, Welti, et avec la collaboration de MM. Polak et Garnier, 14 de ces sujets ont été opérés [5]. Chez tous, l'intervention fut accompagnée d'une large thyroïdectomie (hémithyroïdectomie ou thyroïdectomie partielle). Trois de nos malades étaient atteints de spondylose rhizomélique, les 10 autres de multiarthrites chroniques, progressives, généralisées; dans 2 cas, celles-ci s'accompagnaient d'un goitre.

Chez les 3 malades atteints de *spondylose rhi-*

5. Voir à ce sujet : G. COTTE : Sur les possibilités actuelles de la Chirurgie conservatrice dans le traitement des salpingo-ovarites. *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXIX,, 1934 et G. COTTE et P. COLSON : L'autogreffe ovarienne avec conservation de l'utérus dans le traitement de certaines salpingo-ovarites graves. *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXVII, Janvier 1933.

1. A. JUNG : L'hyperparathyroïdisme. Rapport au *XLII^e Congrès français de Chirurgie*, Octobre 1933.

2. MATHIEU-PIERRE WEIL : Manifestations rhumatismales et calcémie. *Ligue française du Rhumatisme*, 2 Avril 1930. — MATHIEU-PIERRE WEIL et CH.-O. GUILLAUMIN : La calcémie. Rapport au *XXI^e Congrès français de Médecine*, Liège, 1930.

3. CH.-O. GUILLAUMIN : Répartition du calcium sanguin entre le plasma, le sérum et les globules. Quelques observations sur les techniques à l'oxalate. *Bull. Soc. Chim. biol.*, Novembre 1930, t. XII, p. 1269 ; Calcium et calcémie chez l'homme. Rapport au *Congrès de Chimie biolog.*, Strasbourg 1931.

4. J. MORELLE : Le calcium et le phosphore inorganique sanguins dans les arthrites ankylosantes. *Revue belge des Sciences médicales*, t. V, n° 6, Juin-Juillet 1933.

5. Un de ces malades était traité par M. R. Weissman-Netter ; nous le remercions d'avoir bien voulu nous permettre de le suivre.

zomélique, trois hommes, la parathyroïde put être découverte.

Le résultat fut nul dans un cas ; dans le second survint une amélioration partielle; celle-ci fut tout à fait remarquable dans le troisième où elle se maintenait telle six mois après l'intervention : depuis huit mois malheureusement nous avons perdu ce malade de vue. Il est intéressant de noter que c'est dans ce seul cas que la parathyroïde a été trouvée anormale ; elle était disloquée par des bandes fibreuses et des hémorragies, semée de distensions vasculaires importantes, la colloïde était très ductile, la glande du type infantile (J. Delarue), et l'intervention fut suivie au troisième mois d'hypocalcémie (0,90) et d'une augmentation de la chronaxie au niveau de certains petits muscles de la main.

Les deux malades atteints de *multiarthrites chroniques et de goitre* étaient des femmes. L'une ne retira de l'intervention qu'un avantage momentané [6] : pendant six mois la malade fut considérablement améliorée, puis le processus reprit sa marche inéluctable, redevenant ce qu'il était auparavant. Chez l'autre malade, opérée par M. Chifoliau qui la présenta à une réunion de la Ligue française contre le rhumatisme, dix-huit mois après l'intervention, la malade, bien que moins souple et plus douloureuse qu'elle ne l'était durant la première année, est encore dans un état nettement amélioré. Il n'est pas inintéressant de noter que dans le premier cas seulement la parathyroïde put être trouvée et enlevée à coup sûr. Il ne fut pas permis de la trouver dans le second.

Des 9 observations de *multiarthrites chroniques généralisées* évoluant chez des malades exempts de goitre, il convient dès l'abord d'éliminer deux cas : l'un, parce que la mort survint au quinzième jour par hypoparathyroïdie, l'autre parce qu'un kyste thyroïdien étant apparu à l'intervention, son ablation fut assez longue et hémorragique pour que le chirurgien crût prudent de s'en tenir là.

Le cas mortel mérite d'être rapporté sommairement.

Il s'agissait d'une femme atteinte de multiarthrites chroniques d'origine probablement infectieuse. Nous avions conseillé une simple intervention orthopédique au niveau des genoux ankylosés en flexion. Sur la foi d'une hypercalcémie fallacieuse, une parathyroïdectomie fut pratiquée le 18 Février. Les jours suivants, la malade se disait très améliorée. Mais le 27, soit 9 jours après l'intervention, quelques vomissements survinrent. Le lendemain la malade était prise de dyspnée légère, de température à 38°5, tandis que l'auscultation décelait un petit foyer congestif à la base droite. La fièvre atteignait 38°9 et 39° le 1er Mars, 38°2 et 38°5 le 2 Mars, 38°5 et 38°1 le 3 Mars. Le 4 Mars, 14 jours après l'intervention, la malade présente de l'oligurie, la dyspnée reprend, 1 ou 2 petits vomissements alimentaires surviennent, le facies apparaît terreux, tandis que la température tombait à 37°2 et que l'examen thoracique montrait la persistance à la base droite de submatité et de quelques râles sous-crépitants. Le lendemain l'oligurie persiste, les vomissements se répètent, la dyspnée devient importante, sans revêtir un type clinique particulier : on discute l'existence de phénomènes urémiques et on pratique un prélèvement de sang pour analyse. Avant d'en connaître les résultats, on administre du calcium par la voie buccale et intraveineuse, du sérum glucosé hypertonique, et de l'extrait parathyroïdien. Dans la soirée la malade est prise au niveau des mains de petits phénomènes convulsifs; et malgré tous les soins, elle mourait le lendemain, 16 jours après l'intervention, anurique et dyspnéique. L'analyse sanguine montrait une hypocalcémie à 0,075 pour 1.000, une réserve alcaline abaissée à 40 pour 100, et une azotémie de 1 gr. 20 pour 1.000 [7].

Les 7 cas restant concernent un homme chez lequel l'humidité semble avoir joué le rôle prépondérant, une femme où la cause déterminante semble devoir être cherchée dans une aménorrhée totale, une femme atteinte de polyarthrite symétrique progressive, et 4 femmes chez lesquelles des multiarthrites évoluaient en dehors de toute notion étiologique précise.

Dans les trois premiers cas l'intervention ne fut suivie d'aucune amélioration ; bien au contraire, chez l'homme et la femme aménorrhéique, survint consécutivement une aggravation manifeste ; à l'heure actuelle, ces 2 malades sont dans un état lamentable.

NOM	SEXE	AGE	FORME clinique	NATURE de l'intervention	ÉTAT des parathyroïdes	RÉSULTAT
Jos....	♂	47 ans.	Spondylose rhizomélique.	Ablation d'une parathyroïde et hémithyroïdectomie.	Normal.	Amélioration.
Bab...	♂	31 ans.	Spondylose rhizomélique.	Ablation d'une parathyroïde et hémithyroïdectomie.	Anormal (type infantile.)	Amélioration considérable.
Cor ...	♂	37 ans	Spondylose rhizomélique.	Ablation d'une parathyroïde et résection thyroïdienne large.	Normal.	Nul.
Mou ..	♀	51 ans.	Multi-arthrites et goitre.	Thyroïdectomie partielle.	Non trouvées.	Amélioration considérable.
Dre. ..	♀	35 ans.	Multi-arthrites et goitre.	Ablation d'une parathyroïde et hémithyroïdectomie large.	Normal.	6 mois d'amélioration, puis retour à l'état antérieur.
Dut....	♂	59 ans.	Multi-arthrites chroniques, humidité.	Ablation d'une parathyroïde et hémithyroïdectomie large.	Normal.	Nul.
Bru . .	♀	32 ans.	Poly-arthrite symétrique progressive.	Ablation d'une parathyroïde et hémithyroïdectomie large.	Normal.	Nul.
Les.. .	♀	60 ans.	Multi-arthrites.	Ablation de trois parathyroïdes et hémithyroïdectomie.	Normal.	Nul.
Cam...	♀	50 ans.	Multi-arthrites.	Ablation d'une parathyroïde et hémithyroïdectomie.	Normal.	Amélioration importante.
Gaz ...	♀	63 ans.	Multi-arthrites.	Ablation d'une parathyroïde et hémithyroïdectomie.	Normal.	Nul.
Via....	♀	55 ans.	Multi-arthrites, aménorrhée.	Hémithyroïdectomie partielle.	Non trouvées.	Nul.
Pel....	♀	66 ans.	Multi-arthrites.	Hémithyroïdectomie totale.	Non trouvées.	Amélioration considérable.

6. Ainsi que l'ont observé tous les auteurs, il est fréquent de constater après l'opération une sédation, souvent remarquable par son importance et par sa rapidité, des phénomènes douloureux et d'impotence, mais fugitive, et que nous ne croyons pas devoir retenir pour l'étude des résultats.

7. Cette mort tardive au seizième jour rappelle les observations rapportées par Jeanneney (7 cas de rhumatisme chronique ankylosant traités par parathyroïdectomie : *Bordeaux Chirurgical*, Avril 1933) et certains faits expérimentaux anciens de Gley, rappelés par Welti dans son rapport (La chirurgie des parathyroïdes, *XLII^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1933, p. 71).

Pour ce qui est des 5 autres cas, le résultat de l'intervention fut le suivant :

Dans le premier cas, l'opération entraîna un mieux remarquable qui dura quatre mois, fut suivi d'une légère reprise, mais aujourd'hui encore, onze mois après l'opération, la malade continue à se déclarer améliorée et satisfaite; les parathyroïdes n'avaient pas été trouvées; une hémithyroïdectomie avait été pratiquée.

Chez la seconde malade, le résultat fut également très remarquable : cette femme qui était dans un état lamentable, incapable du moindre mouvement, raide comme une planche, dans un état de douleurs affreuses, exacerbées par le plus minime déplacement, possède aujourd'hui, du fait de l'intervention, une certaine souplesse, ne souffre plus, peut sans douleurs être mobilisée dans son lit et accomplir un certain nombre de mouvements spontanés : l'intervention remonte à dix mois; la parathyroïde enlevée était saine.

Par contre, chez les 3 autres malades, où les parathyroïdes furent trouvées macroscopiquement et microscopiquement normales, le résultat fut nul. Nos résultats sont réunis dans le tableau ci-contre :

Chez tous ces malades l'intervention n'entraîna, comme l'a signalé Welti dans son rapport, aucune modification de la calcémie ; elle ne détermina pas davantage de modifications radiologiques. Ce n'est pas par une modification de l'équilibre calcique mais par une action sans doute sur la contracture, et par là sur la douleur, que la parathyroïdectomie intervient lorsqu'elle est suivie d'un résultat favorable.

Mais si cette intervention constitue, pour certains rhumatisants chroniques, une pratique heureuse, elle n'est suivie chez d'autres d'aucun succès réel. L'amélioration est possible alors qu'il n'a pas été permis de découvrir les parathyroïdes. L'interprétation des résultats demeure discutable, et les indications imprécises.

L'HYPOSULFITE DE SOUDE CONTRE LES ACCIDENTS DE LA CHRYSOTHÉRAPIE

PAR MM.

J. VIGNATI, Uh. HRADISTÈ et V. SKALAK

(Prerov, Tchéco-Slovaquie).

Il y aura bientôt deux ans que nous avons entrepris des recherches dans le but d'éliminer les accidents de la chrysothérapie. Nous étions persuadés que l'extension de la chrysothérapie était surtout entravée par la fréquence et la gravité des accidents, qui avaient sans doute empêché de nombreux médecins d'utiliser le traitement par les sels d'or. On peut dire qu'un tiers des travaux publiés sur la chrysothérapie a trait à ses accidents et s'applique à les combattre sans que jusqu'à présent cet effort ait été couronné de succès. Dans ces derniers temps, le solganal B de Feldt, employé dans le traitement de la tuberculose par l'école de Dumarest, semble avoir donné les meilleurs résutats. Mais le travail de Giraud [1] a montré qu'avec le solganal B on voit se produire des accidents aussi graves que ceux qui ont été observés par l'emploi d'autres produits. D'après les recherches de Lumière [2] il faut mettre en doute la résorption lente de l'or dû dépôt musculaire qui précisément était invoquée comme la cause de la diminution des accidents. Lumière a montré que

la résorption de l'or du dépôt musculaire d'une suspension huileuse de solganal B se fait aussi rapidement que s'il s'agissait d'une solution aqueuse injectée dans le muscle, et cette hypothèse a été vérifiée par des expériences sur les animaux que nous considérons également comme valables pour l'homme. Par contre Feldt affirmait que la résorption de l'aurothioglucose du dépôt musculaire se faisait par la voie leucocytaire. Et même, si l'on réussit à le prouver pour une petite partie du dépôt, ce fait sera d'une importance tout à fait secondaire ainsi que nous pouvons nous en rendre compte en examinant les propriétés du solganal B. Déjà un simple essai avec de l'eau distillée montre jusqu'à quel point une simple différence des pressions osmotiques suffit pour faire passer l'or de l'émulsion huileuse dans l'eau. Pour nous en rendre compte, nous prenons un tube à essai de 2 cm. de diamètre que nous remplissons avec 10 cmc d'eau distillée et nous versons par-dessus 1 cmc d'émulsion de solganal B à 2 pour 100; puis nous abandonnons le tube à la température de 37° C. Déjà une heure après, on voit l'eau distillée prendre une coloration jaune, et au bout de vingt-quatre heures tout l'aurothioglucose passe dans l'eau. Dans les conditions de l'essai la surface de séparation des deux liquides ne fait que 3 cmc environ. Il est évident que l'augmentation de la surface aura pour conséquence un accroissement de vitesse de la diffusion de l'aurothioglucose dans l'eau. De cette expérience, que nous pouvons considérer comme un modèle simplifié des réactions qui se produisent dans le dépôt musculaire, il résulte que ces conditions sont plutôt favorables à la dissolution de l'or par les liquides transsudés que pour la résorption leucocytaire, comme l'a prouvé Lumière dans son travail. On doit néanmoins reconnaître que l'introduction du solganal B dans la chrysothérapie signifie un progrès, comme le montrent les travaux de Dumarest et de son école; mais il ne faut pas en rester là, et de nouvelles recherches dans cette voie s'imposent.

Les expériences avec le solganal B qui ont été publiées nous ont conduits à faire connaître notre méthode de chrysothérapie qui ne nous a jamais occasionné d'accidents graves tels que l'ictère, les troubles hépatiques et rénaux, ni de troubles digestifs représentant une forte proportion des accidents observés, même dans les cas traités par le solganal B. Nous employons l'ordevenan dont nous exposerons ici en détail la composition et la préparation.

Principe. — Ce produit est chimiquement l'hyposulfite double d'or et de sodium dissous dans un excès d'hyposulfite de sodium. Nous indiquerons un peu plus loin notre méthode de préparation de l'hyposulfite d'or. Le principe de l'application simultanée de l'hyposulfite de soude avec les sels des métaux et les métalloïdes n'est pas nouveau. Il a été découvert par Ravaut et introduit dans le traitement de la syphilis par les arsénobenzols, où il est appliqué couramment et avec succès. Il en est de même du plomb et du cuivre (Kabelik [3], Vignati [4]). Dans la chrysothérapie nous ne connaissons que l'essai de Colbert [5] qui s'est servi de solution d'hyposulfite de magnésium comme dissolvant des sels d'or pour empêcher les chocs colloïdoclasiques. Par un procédé différent mais poursuivant le même but, Leuret et Caussimon [6] ont diminué la fréquence et la gravité des accidents auriques en utilisant l'hyposulfite de soude et le soufre sublimé par la voie buccale. Nous-mêmes avons adopté le même principe, et en améliorant le mode préparatoire nous sommes arrivés à des solutions d'hyposulfite d'or très stables à la lumière et à la chaleur (100° C); si elles sont conservées dans des flacons bouchés à l'émeri ou dans des ampoules scellées, elles se conservent très longtemps.

Mode de préparation. — Le principe de la préparation est basé sur l'expérience du sulfite de sodium (Na^2SO^3) auquel on attribue le pouvoir de stabiliser les solutions d'hyposulfite de sodium. Si nous abandonnons ces solutions assez longtemps à l'air, nous observons leur décomposition s'accompagnant d'apparition de soufre, d'abord sous forme d'un léger trouble colloïdal, puis cette décomposition s'accélère autocatalytiquement jusqu'à la formation de soufre macroscopique.

Par addition d'une petite quantité de sulfite de soude, on peut empêcher cette décomposition, car les ions S qui sont mis en liberté se combinent ausitôt avec le sulfite d'après l'équation : $Na^2SO^3 + S = NA^2S^2O^3$. Ainsi il est possible de conserver ces solutions pendant des mois sans qu'il y ait décomposition.

Cet effet protecteur du sulfite se retrouve également dans les solutions de certains composés d'hyposulfite avec des sels métalliques. Ces solutions ne sont pas très stables. Les ions S mis en liberté réagissent avec le métal et les sulfures métalliques formés sont libérés. La présence du sulfite empêche cette réaction, car le soufre possède une plus grande affinité pour le sulfite que pour le métal, et de cette façon les solutions ne s'altèrent pas, elles se conservent aussi longtemps que le sulfite n'est pas oxydé en sulfate. La plupart des métaux, mais non tous, jouissent de cette propriété du sulfite, de donner des complexes avec l'hyposulfite et de ne se stabiliser qu'en présence de sulfite dont le pouvoir protecteur varie suivant le métal. Il est si puissant dans certains cas qu'on peut préparer ces complexes non seulement à froid, mais aussi stériliser leurs solutions à l'ébullition comme celles d'or et de cuivre.

Les réactifs à employer sont : le chlorure d'or (*aurum chloratum fuscum*), le sulfite de soude anhydre, l'hyposulfite de soude cristallisé et l'eau distillée, *tous chimiquement purs et sans défaut*. Pour obtenir la solution contenant 0,01 gr. d'or dans 1 cmc de la solution à injecter, nous opérons de la façon suivante : Nous préparons une solution qui contient dans 40 cmc d'eau distillée 2 gr. de sulfite de soude et 6,5 gr. d'hyposulfite de soude. Ensuite nous dissolvons 1 gr. de chlorure d'or dans 25 cmc d'eau distillée. Les solutions doivent être toujours fraîches. Puis nous mélangeons les deux solutions en agitant et en versant goutte à goutte la solution d'or dans la solution d'hyposulfite de sodium. La solution d'or primitivement jaune devient incolore. Finalement nous filtrons la solution et la neutralisons si besoin par addition de NaOH et nous stérilisons pendant une heure a 90°-100° C. Si la solution est bien préparée, elle ne doit pas se modifier par l'ébullition ou à la lumière. La solution ne précipite pas les albumines, n'a pas de pouvoir hémolytique et elle est hypertonique. Les produits accessoires qui se forment, comme le sulfate et le chlorure de sodium, n'ont pas besoin d'être éliminés, car ils ne jouent aucun rôle et on peut négliger leur présence.

On peut faire varier la concentration d'or en conservant toujours les quantités proportionnelles de réactifs indiquées dans le procédé. Il est important que la solution contienne toujours dix fois son poids d'or d'hyposulfite. Les solutions les plus concentrées que nous ayons préparées contenaient 0,02 gr. d'or dans 1 cmc de la solution à injecter. On peut conserver les solutions pendant des mois dans des flacons bouchés à l'émeri sans qu'elles s'altèrent. La stabilité de la solution exposée longtemps au contact de l'air diminue surtout par l'action de CO^2 atmosphérique par oxydation du sulfite en sulfate de sodium. Il est donc préférable de conserver les solutions contenant des quantités croissantes d'or de 0,01, 0,05, 0,1, 0,15 et 0,2 gr. dans des ampoules scellées. A titre de comparaison des doses, nous arrivons au même titre qu'avec la sanocrysine en multipliant les doses par trois, et par quatre pour celles correspondant à la crisalbine.

Au point de vue clinique les effets obtenus ne diffèrent pas beaucoup de ceux acquis par d'autres cliniciens ayant utilisé des produits similaires à base d'hyposulfite de sodium. Nous avons obtenu de bons résultats dans les lésions épituberculeuses de jeunes gens et dans les pleurésies exsudatives où nous avons pu confirmer les résultats excellents déjà constatés par Courcoux [7]; il en est de même pour la diminution de l'expectoration dans les processus à prédominance scléreuse, dans la dyspnée asthmatiforme des vieilles lésions fibro-scléreuses, dans les crises de l'asthme vrai.

Pour formuler une appréciation critique des résultats obtenus, nous croyons utile de séparer les cas dans lesquels le traitement aurique donne généralement de bons résultats, mais qui toutefois ne pourraient servir à démontrer les effets antituberculeux si la chrysothérapie ne donnait de bons résultats que dans ce genre de cas.

La démonstration vraiment convaincante de l'efficacité de la chrysothérapie dans la tuberculose pulmonaire ne peut être basée que sur l'action favorable exercée sur les poussées évolutives récentes de la tuberculose fibro-caséeuse. Les résultats obtenus dans ces cas devraient être insérés dans toutes les statistiques concernant les résultats obtenus en particulier par les divers produits auriques.

Nos résultats sur ces poussées évolutives récentes nous ont paru légèrement supérieurs à ceux qui ont été publiés, mais étant donné le nombre encore limité de cas traités, nous ne pouvons être trop affirmatifs sur ce point.

Pour la détermination des doses et de la quantité totale du produit employé, nous partons uniquement de la teneur absolue de la solution en or. Nous commençons le traitement par la dose d'or-devenan contenant 0,02, 0,04 gr. d'or et nous augmentons chaque injection suivante de 0,02, 0,04 jusqu'à la dose de 0,2 gr. d'or, laquelle est maintenue pendant toute la durée du traitement. Les intervalles entre les injections étaient de deux à trois jours. La quantité totale d'or utilisée variait entre 2,5, 3 gr. d'or pur pour le traitement des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire. Pour le traitement d'entretien, recommandé par L. Bernard [8], nous injectons 0,2 gr. d'or par semaine. A titre de comparaison avec les produits usuels, nous ajouterons que la quantité d'or totale appliquée pendant le traitement correspond à 8-10 gr. environ de sanocrysine et à 10-12 gr. de crisalbine. L'application d'or-devenan se fait uniquement par la voie intraveineuse. Les injections sous-cutanées et musculaires sont douloureuses et aboutissent quelquefois aux infiltrations.

Accidents. — Au total 217 tuberculeux pulmonaires ont été soumis au traitement; mais à côté de ces tuberculeux il y avait aussi des malades atteints de différentes affections dans lesquelles la chrysothérapie est indiquée, comme le rhu-

matisme, la syphilis, l'asthme, l'atrophie du nerf optique. Immédiatement après l'injection nous avons constaté dans quelques cas, chez les femmes surtout, une indisposition, quelquefois de légères nausées qui disparaissaient rapidement si l'on faisait coucher la malade. On ne doit pas s'étonner de ces troubles passagers car on les voit apparaître assez fréquemment après les injections intraveineuses, surtout si l'on a recours à l'emploi des solutions hypertoniques.

Une augmentation passagère de température le jour de l'injection, ne dépassant pas 1° C, était notée dans 3 pour 100 des cas. Parmi les autres accidents réels notés pendant le traitement aurique, nous n'avons constaté que 4 cas d'exanthème de courte durée, afébrile, chaque fois il s'agissait de sujets roux. Mais ces exanthèmes n'empêchaient pas de reprendre le traitement et ils ne se sont pas reproduits dans la suite. Ces accidents apparaissaient entre 2 et 5 injections. En outre nous avons observé chez une jeune malade, traitée pour une poussée évolutive de tuberculose fibro-caséeuse récente, l'apparition d'une appendicite aiguë. Celle-ci a été guérie chirurgicalement. Le traitement post-opératoire terminé, nous avons repris la chrysothérapie, et le traitement a été poursuivi avec succès, sans autre accident. On peut considérer cette appendicite aiguë comme une manifestation indirecte de biotropisme. Mais il est difficile de l'affirmer, car l'apparition d'une appendicite à l'âge de la malade est très fréquente. En outre on devra peut-être tenir compte de ce fait, qu'en même temps il y avait à l'hôpital une augmentation saisonnière d'appendicites. Nous n'avons jamais remarqué de troubles digestifs quoique nous les ayons cherchés attentivement. Ce sont précisément ces troubles qui ont été observés dans 18 pour 100 des cas traités, même avec le solganal B; nous n'avons pas trouvé les troubles intestinaux qui atteignent 10 pour 100 des cas d'après les statistiques de Dumarest [9] et Mollard. Les troubles rénaux et hépatiques n'ont pas été observés non plus; dans les jours qui suivaient l'injection les urines ne contenaient jamais d'urobilinogène, quoique sa présence soit assez fréquente chez les tuberculeux en raison des différents agents qui modifient chez ces malades le parenchyme hépatique.

Ces observations sont d'autant plus intéressantes que dans la moitié des cas il s'agissait de malades traités ambulatoirement. C'étaient les malades d'une caisse d'assurances sociales auprès de laquelle la collaboration étroite du phtisiologue et du médecin traitant permet de dépister précocement des poussées évolutives de tuberculose pulmonaire. C'est dans ces cas particuliers qu'une méthode de chrysothérapie n'exposant pas aux accidents peut trouver un grand champ d'action.

Nous nous sommes posé la question de savoir en quoi consistait l'effet préventif de l'hyposulfite de soude contre les accidents de la chrysothérapie. Il est difficile de donner une réponse définitive. Nous essayerons d'éclaircir par le raisonnement les relations entre l'hyposulfite et les différents accidents, pour arriver à une hypothèse sur l'apparition de ces accidents.

D'une façon générale on peut diviser les accidents de la chrysothérapie en anaphylactiques, biotropiques et toxiques, causés directement par les ions d'or.

Accidents anaphylactiques : l'effet préventif de l'hyposulfite de soude contre les accidents anaphylactiques a été prouvé par les travaux de Lumière. Ceci explique très bien la diminution des manifestations cutanées et muqueuses.

Accidents biotropiques directs ou indirects : ils ne sont pas fréquents et ne sont probablement pas influencés par l'hyposulfite. Nous ne doutons pas que l'hyposulfite puisse empêcher les réactions biotropiques par analogie avec les expériences antérieures à l'aide du cuivre dans la syphilis où nous avons eu l'occasion d'observer les cas presque classiques du biotropisme direct déclenché par le cuivre-devenan, dérivé similaire à l'or-devenan. Il s'agissait d'exanthèmes maculo-papuleux qui disparaissaient passagèrement après l'application de cuivre-devenan. Au bout de quelques jours, on observait une récidive, mais l'exanthème présentait un aspect morphologiquement tout à fait différent (lichénoïde, psoriasiforme), ce qu'il faut interpréter comme le signe d'une virulence accrue du spirochète. Nous n'avons observé aucun cas de biotropisme direct dans la tuberculose, mais par analogie avec les expériences faites dans la syphilis et signalées plus haut, nous croyons que l'hyposulfite ne les empêcherait pas.

Les accidents toxiques causés directement par les ions d'or étaient vivement combattus sous l'influence de l'hyposulfite. Cette action de l'hyposulfite est liée très étroitement aux phénomènes anagotoxiques et phylactiques mais on ne peut les ranger ni dans l'un ni dans l'autre cas. Car la toxicité de l'or et d'autres métaux n'est pas abaissée si nous administrons simultanément l'hyposulfite de soude. La dose mortelle reste la même. Les relations entre l'hyposulfite de soude et les sels d'or observés *in vitro* nous conduisent encore à exclure l'interprétation par la théorie phylactique. Ainsi l'or n'est pas détoxiqué seulement; son excrétion par le foie ou les reins ne provoque pas d'altération du parenchyme de ces organes. C'est le pouvoir eucolloïdal de l'hyposulfite sur les troubles colloïdaux, causés par les ions d'or, qui joue un rôle important dans ces processus. Les relations mutuelles entre les ions d'or et les bio-colloïdes peuvent être illustrées par l'expérimentation suivante : Si nous ajoutons à une solution d'albumine, de sérum sanguin par exemple, des solutions de 1 pour 100 de chlorure d'or, il en résulte une précipitation du sérum. Si nous ajoutons au sérum précipité quatre, cinq fois le poids d'or de l'hyposulfite de soude, les flocons se redissolvent et le sérum prend l'aspect initial. Si nous inversons la marche et si nous ajoutons d'abord l'hyposulfite et ensuite le chlorure d'or, il n'y a pas de floculation; le sérum ne change pas d'aspect. Ces phénomènes s'expliquent par la combinaison de l'or avec l'hyposulfite, et s'il n'y avait que cette affinité, cela n'aurait rien d'étonnant, étant donné que d'autres composés sulfurés peuvent se combiner avec l'or en donnant des produits solubles ou insolubles. Mais ce qui fait l'avantage de l'hyposulfite, c'est la réparation de l'état colloïdal du sérum qui ne réussit pas avec d'autres combinaisons sulfurées couramment employées en médecine. Il est certain qu'on ne peut simplement superposer les essais faits *in vitro* aux états biologiques; mais nous nous contenterons de cette hypothèse.

Si nous publions aujourd'hui nos expériences avec l'or-devenan, nous le faisons uniquement dans le but de stimuler l'intérêt que doit susciter cette méthode; nos observations sur l'effet préventif de l'hyposulfite de soude contre les accidents de la chrysothérapie doivent être vérifiées sur une plus grande échelle et par d'autres auteurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. GIRAUD : *La Presse Médicale*, n° 75, 1933, p. 1456.
2. LUMIÈRE : *cit.* Giraud, *loc. cit.*
3. KABELIK : *La Presse Médicale*, n° 67, 1933, p. 1315 ; *Zeitschft, für Imm.-Forch*, n° 58, 19282; *Ceska dermatologie*, n° 9, 1928.
4. VIGNATI : *Dermat. Woch.*, n° 88, 1929.
5. COLBERT : Communication personnelle.
6. LEURET et CAUSSIMON : VIII[e] *Conférence de l'Union antitub. et passim.*
7. COURCOUX : id.
8. L. BERNARD : *Thérapeutique médicale*, t. IV.
9. DUMAREST, LEBEUF et MOLLARD : *La Presse Méd.*, n° 62, 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Février 1934.

Epidémie hospitalière d'infection herpétique, s'étant révélée à l'occasion de ponctions lombaires. — MM. **V. de Lavergne, P. Kissel** et **J. Simonin.** Dans un intervalle de 9 jours, les 4 ponctions lombaires pratiquées dans une même salle ont entraîné, moins de 12 heures après, des signes de méningite aiguë, elle-même suivie d'éruption d'herpès.

Les auteurs croient pouvoir attribuer ces réactions méningées au virus herpétique que, seul, on peut incriminer dans ces 4 cas. Il y a donc eu une petite épidémie d'infection herpétique dans la salle, le virus ayant été introduit par un pneumonique, et seuls ont présenté une éruption cutanée ceux qui ont fait une méningite préalable provoquée par la ponction lombaire.

Cette relation montre la rapidité de diffusion du virus herpétique, la réalité de l'existence d'une méningite herpétique, la nécessité d'un virus exalté et d'une atteinte méningée pour entraîner l'éruption d'herpès cutané, spontané ou récidivant.

Etude sur la scarlatine puerpérale. — MM. **A. Lemierre** et **Jean Bernard** ont observé à l'hôpital Claude-Bernard 23 cas de scarlatine puerpérale parmi 500 femmes atteintes de scarlatines banales. 20 malades sur 23 étaient des primipares. Dans 4 cas la notion de contagion avec une scarlatine ordinaire a pu être établie. Une seule fois la scarlatine est survenue après un avortement. Dans 16 cas, l'accouchement a été normal et sans incidents. Dans 12 cas, la scarlatine a éclaté de 2 à 5 jours après l'accouchement; dans les 11 autres, de 10 à 21 jours. Dans 7 cas il existait des symptômes manifestes d'infection utérine. Chez une malade est survenue une mammite suppurée à streptocoques.

Dans 16 cas sur 23 le début a été celui d'une scarlatine classique avec frisson, fièvre, angine, vomissements. A la période d'état, l'angine n'a fait défaut que chez deux malades; 14 fois l'aspect de la langue a été caractéristique. Dans tous les cas, l'exanthème cutané a été celui d'une scarlatine typique avec une fréquence un peu plus grande qu'habituellement de la vésiculation miliaire. La desquamation n'a pas différé de celle des scarlatines ordinaires, une seule fois la réaction de Schultz-Charlton a été négative dans les cas où elle a pu être pratiquée.

3 malades sur 23 ont succombé, une avec un syndrome de scarlatine maligne, deux à une septicémie streptococcique. Parmi celles qui ont guéri, 10 seulement n'ont présenté aucun incident particulier. Chez les 10 autres sont survenues des complications diverses: syndromes infectieux tardifs, bulles cutanées purulentes à streptocoques, poussées d'azotémie, anasarque sans néphrite, arthrites, mammites et, une fois, septico-pyohémie streptococcique.

4 nourrissons hospitalisés avec leurs mères sont

morts : 1 de broncho-pneumonie, 1 de septicémie streptococcique, 2 d'érysipèle.

De l'ensemble de ces observations, on peut déduire que, cliniquement, la scarlatine puerpérale ne diffère pas de la scarlatine vraie. Un point est cependant à noter : la fréquence toute particulière des manifestations streptococciques au cours de la scarlatine puerpérale. Sans permettre aucune conclusion sur l'origine encore discutée de la scarlatine en général, ce point mérite de retenir l'attention.

Calcification péri-articulaire de l'épaule. — M. **Laederich** et Mme **Bernard-Pichon** relatent l'observation d'une femme de 47 ans, qui souffrait d'une arthrite de l'épaule droite, évoluant par poussées entrecoupées d'accalmies depuis quatre mois et demi. Brusquement, survient une douleur très violente avec gonflement de l'épaule et immobilisation absolue de l'articulation ; la palpation provoque une douleur au-dessous du bord postérieur de l'acromion ; la radiographie révèle la présence d'une nodosité calcifiée du volume d'une petite noisette, siégeant dans le tendon du sous-épineux. Traitée par l'immobilisation, des applications chaudes et du salicylate, la malade guérit en 12 jours, et la radiographie montra ultérieurement la disparition totale de la nodosité calcifiée.

C'est là un cas très typique de nodosité péri-articulaire de l'épaule. Les chirurgiens, qui ont étudié cette curieuse affection, sont presque tous partisans de la traiter systématiquement par l'excision de la nodosité. Comme Basset, Magnant, etc., les auteurs insistent sur la fréquente curabilité spontanée et conseillent de réserver l'intervention sanglante aux cas qui résistent au traitement médical.

— M. **Sainton** souligne l'intérêt qu'il y aurait en pareil cas à étudier de près le métabolisme du calcium. Quand celui-ci est modifié, certains sujets semblent capables de transférer du calcium d'un point à l'autre de l'organisme.

— M. **Laederich** n'a pas eu le temps de faire ces recherches, vu la rapidité avec laquelle a évolué l'affection.

Souffle diastolique intense, à irradiation osseuse d'insuffisance aortique. — MM. **Berthier** et **de Font-Réaulx** présentent un malade atteint d'insuffisance aortique, caractérisée par un souffle intense piaulant, occupant toute la diastole. L'irradiation de ce souffle a pour particularité de s'entendre à l'auscultation des extrémités osseuses du membre supérieur et sur toute la hauteur de la colonne vertébrale. Ces irradiations semblent dues à la transmission du son par l'intermédiaire de la paroi artérielle.

Cette insuffisance aortique, accompagnée de poussées subaiguës de néphrite, semble consécutive à une infection subaiguë d'origine amygdalienne.

— M. **Rist** a observé jadis un souffle d'insuffisance mitrale se propageant jusqu'au calcanéum.

— M. **Lian** cite un cas de souffle comparable à un aboiement et perceptible à distance, dont l'apparition fut perçue par le malade lui-même. Il signale plusieurs cas de souffles (insuffisance aortique, rétrécissement aortique) perçus en aval de la manchette du sphygmomanomètre, les vibrations artérielles étant transmises par la masse des tissus du membre.

Résultats de la collapsothérapie appliquée au traitement de la tuberculose des diabétiques (Etude statistique). — MM. **Marcel Labbé**, **Raoul Boulin**, **Justin-Besançon** et **J.-E. Thiéry** reprennent l'étude du traitement collapsothérapique de la tuberculose pulmonaire des diabétiques traités par l'insuline, à la lumière d'une statistique portant sur 45 cas. Ces 45 cas représentent seulement 47 pour 100 des malades hospitalisés entre Janvier 1928 et Décembre 1933 pour cette complication du diabète, et seuls justiciables du pneumothorax uni ou bilatéral ou de la phrénicectomie.

En Janvier 1934, 15 seulement d'entre eux survivent encore, soit 33 pour 100. Malgré d'importantes survies atteignant parfois 2, 3 et même 4 ans, les 30 autres sont morts de leur tuberculose. Parmi les survivants, 2 malades sont traités respectivement depuis 5 ans et 5 mois et depuis 4 ans et 9 mois.

Parmi les complications du pneumothorax auxquelles ils ont assisté, les auteurs signalent la fréquence des épanchements qui a atteint le chiffre de 46 pour 100 et celle des symphyses consécutives (38 pour 100). Il ne semble pas d'ailleurs que cette complication soit toujours suivie d'une nouvelle évolution de la tuberculose.

Les résultats souvent encore trop décevants de la collapsothérapie appliquée au traitement de la tuberculose des diabétiques s'amélioreront sans doute lorsque celle-ci pourra être plus précocement entreprise.

Appareil permettant l'audition collective des bruits du cœur par enregistrement électrique. — M. **Lemaire** décrit l'appareillage en question et en souligne les avantages.

— M. **Lian** rappelle qu'il met au point actuellement un appareil se branchant sur le secteur et qui permet de transmettre à distance les bruits du cœur avec pureté au moyen d'un haut parleur.

Diabète grave et pneumonie. Insuline et sapoïde d'acridine. — MM. **Maurice Renaud** et **Turiaf**, faisant état des observations où MM. Rathery, Labbé et Boulin montraient la fâcheuse influence que l'infection exerce parfois sur l'activité de la médication par l'insuline, celle-ci devenant inefficace au moment même où l'on attend d'elle le salut, estiment qu'il est nécessaire d'attaquer l'infection elle-même en même temps qu'on institue la cure de diabète. Ils citent en exemple l'observation d'une grande diabétique acidosique qui, en période de grippe, fut atteinte de pneumonie de forme sévère avec double lésion lobaire. Immédiatement, et malgré l'insuline, étaient réapparus sucre urinaire et acidose. Traitée par le sapoïde d'acridine (deux injections suffirent), l'infection, malgré la sévérité du début et les conditions fâcheuses dans lesquelles se trouvait la malade (hémiplégie, acidose, insuffisance rénale avec constante à 140), fut rapidement jugulée.

Au 4e jour, tout était terminé et l'urine était débarrassée de glucose et de corps acétoniques.

Le sapoïde d'acridine a rompu le cercle vicieux. Grâce à la double médication, on a vu évoluer comme une maladie bénigne et courte une pneumonie grippale dont les tares de la malade devaient normalement faire une affection des plus graves.

— M. **M. Labbé** souligne l'intérêt de ces poussées évolutives du diabète provoquées par les infections. L'expérimentation établit bien la réalité des troubles de la glyco-régulation sous l'influence de l'infection en dehors du diabète ; chez les diabétiques, ces troubles s'accusent encore. En augmentant les doses d'insuline, on arrive généralement à juguler ces poussées évolutives déterminées chez les diabétiques par l'infection. Celle-ci disparue, on peut abaisser de nouveau la quantité d'insuline sans que l'acidose et la glycosurie reparaissent. On a soutenu aussi que l'insuline n'exerçait plus son effet habituel sur le processus glyco-régulateur dans les infections ; celles-ci auraient une action spéciale sur l'insuline et on expliquerait ainsi certains cas d'insulino-résistance ; mais il est très délicat d'en apporter la preuve ; des cas semblables à ceux de M. Renaud pourraient la fournir.

Episodes méningés tuberculeux curables. — M. **Paisseau** et Mme **Laquerrière**, dans trois cas d'épisodes méningés survenus chez des enfants et terminés par guérison, ont établi par ensemencements et inoculations la présence dans le liquide céphalo-rachidien de bacilles tuberculeux.

La première observation concerne un syndrome méningé survenu au cours d'une poussée de primo-infection tuberculeuse qui évolua ensuite sous forme de tuberculose pulmonaire banale. Le liquide céphalo-rachidien, qui présentait une réaction cytologique notable, donna sur milieu de Löwenstein des colonies microscopiques non repiquables et son inoculation provoqua chez le cobaye une tuberculose atypique.

Le second malade avait présenté, pendant la convalescence d'une fracture de la base du crâne, une méningite aiguë avec réaction lymphocytique d'une grande intensité dans le liquide qui contenait de nombreux bacilles acido-résistants. L'inoculation de ce produit très bacillifère n'a cependant pas tuberculisé le cobaye et sa culture ne donna que des microcolonies non repiquables.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'un syndrome méningé complet sans signes d'imprégnation tuberculeuse, mais trois mois après la guérison, survenait une poussée de primo-infection ganglionnaire. Les cultures et les inoculations du liquide avaient donné un bacille tuberculeux de virulence normale.

Dans les deux premières observations il s'agissait de bacilles de virulence modifiée, présentant des caractères analogues à ceux du virus tuberculeux filtrable.

Ces observations donnent à penser que la guérison de la méningite tuberculeuse est peut-être moins exceptionnelle qu'on ne l'avait admis jusqu'à présent.

— M. **Paraf** estime que ces faits imposent une grande circonspection dans l'interprétation des cas de guérison de méningite tuberculeuse et quand il s'agit d'affirmer la nature tuberculeuse d'un bacille trouvé dans le liquide céphalo-rachidien. Beaucoup de microcolonies ne sont constituées que par des bacilles paratuberculeux ou des bacilles tuberculeux atypiques.

— M. **Rist** rappelle que dans l'observation qu'il a publiée jadis, il ne s'agissait pas de méningite tuberculeuse, mais de symptômes d'irritation méningée très localisée chez un adulte. L'examen du liquide avait montré des amas de bacilles acido-résistants, non cultivables et ne tuberculisant pas le cobaye.

— M. **Paisseau** fait remarquer que, dans ses cas, il ne pouvait être question de bacilles paratuberculeux, ni de bacille aviaire.

Aleucie hémorragique d'origine aurique. — M. **Jullien** rapporte un cas d'aleucie survenue après injection de 6 gr. de crisalbine, se caractérisant par de nombreuses hémorragies cutanées et la chute des granulocytes. Ces manifestations durèrent une quinzaine de jours et se terminèrent par la guérison après transfusion et radiothérapie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Janvier 1934.

Allocution du président pour 1934 : M. **Hautefort.**

Compte rendu des travaux de la Société pendant l'année 1933, par M. **Raphaël Massart.**

Eloge de Maurice Cazin, par M. **Dupuy de Frenelle.**

19 Janvier.

Luxation de la hanche avec fracture du sourcil cotyloïdien chez une femme de 65 ans. — M. **Barbarin** fait un rapport sur cette observation de M. **Le Page** (Orléans) à propos de laquelle il étudie les fractures du sourcil qui deviennent de plus en plus fréquentes avec les accidents d'automobile. Elles se caractérisent en général par une luxation iliaque très facile à réduire mais la reluxation se reproduit immédiatement ou progressivement si les moyens de contention ne sont pas suffisants. Le traitement sera orthopédique pour les cas récents : mise en abduction du membre à 70° après réduction. Grand plâtre à la Witman chez les sujets jeunes. Extension continue en gouttière chez les sujets âgés. On réservera les interventions sanglantes, toujours difficiles, aux cas anciens ou incoercibles en faisant plutôt une solide butée iliaque rétro et sus-cotyloïdienne qu'un vissage ou un enclouage du fragment.

Une observation de fracture du col chirurgical de l'humérus avec luxation de la tête humérale réduite chirurgicalement. — M. **Fernand Masmonteil** fait un rapport sur ce travail de M. **Chevereau** (Orléans). A propos de cette observation et de 2 personnelles, le rapporteur reprend la question du traitement de ces luxations-fractures. La réduction orthopédique doit être tentée :

ses succès rares commandent très souvent le traitement chirurgical. La reposition sanglante, suivie ou non d'ostéosynthèse, est l'opération de choix. Néanmoins, la résection rendra encore des services, en cas de fractures comminutives, en cas de luxations infectées, en cas d'accidents anciens.

Appendicite aiguë avec étranglement de la pointe sous le ligament cystico-colique et distension vésiculaire corrélative. — M. **R. Bonneau.** L'appendice sous-séreux, né normalement d'un cæcum bien en place, remontait le long et en dehors du côlon ascendant; il contournait l'angle colique pour se terminer sur la face supérieure du côlon transverse. Un épais ligament cystico-colique était soulevé par cet appendice enflammé et la mise en tension du ligament coudait le cystique au point de provoquer une rétention aiguë de bile dans la vésicule distendue. Dès que le ligament cystico-colique eut été coupé, le cystique reprenant sa perméabilité, la bile vésiculaire s'évacua en quelques instants dans le cholédoque et l'appendicectomie put être totalement réalisée avec bonne guérison.

Infarctus de l'appendice iléo-cæcal. — M. **Thévenard** communique ce cas observé chez un homme de 24 ans. L'examen histologique ayant prouvé l'absence de toute affection inflammatoire aiguë ou chronique de l'appendice, l'auteur croit pouvoir attribuer cet infarctus à une cause mécanique : striction vasculaire par volvulus intermittent de l'appendice, affection qui a fait le sujet d'une de ses précédentes communications.

Le syndrome de haute gravité précoce dans les fractures du crâne et son traitement. — M. **René Dumas.** Parmi les formes de fractures du crâne, certaines déterminent un syndrome d'hypertension intra-cranienne d'allure menaçante qui entraîne une mort rapide et contre lequel le chirurgien doit lutter. Outre les signes de compression, on trouve dans ces cas des symptômes bulbaires qui signent la gravité de la fracture. Ce sont surtout : la température qui monte en flèche, le pouls rapide, la respiration type de Cheyne-Stokes, la carphologie génitale. Après avoir complété son examen du fond de l'œil, l'opérateur agira immédiatement. La ponction lombaire est insuffisante et parfois dangereuse. La trépanation décompressive sous-temporale qui sera presque toujours bilatérale est d'une réelle utilité, mais, dans ces cas, où l'hypertension ventriculaire est la règle, il faut lui ajouter la ponction ventriculaire. A cette dernière on pourrait préférer la fistulisation du ventricule à travers le corps calleux, suivant la technique de Desgouttes et Denis. Quant à l'opération d'Ody (trépanation atloïdo-occipitale), qui réalise le drainage sous-occipital, elle tire ses indications de l'insuccès des manœuvres précédentes et de la persistance des troubles bulbaires. Sur 7 cas observés, l'auteur a pratiqué une fois l'opération d'Ody sans succès. Sur 6 cas traités par trépanation sous-temporale et ponction ventriculaire, il a eu 2 guérisons et dans les 4 autres une sédation des signes pendant 12 à 36 heures. L'intervention chirurgicale doit être conseillée comme susceptible d'améliorer les résultats du traitement de ces formes si souvent mortelles.

A propos d'un cas de fracture du fémur au tiers inférieur, traitée par l'ostéosynthèse. Considérations sur le traitement orthopédique et le traitement chirurgical de ces fractures. — M. **Fernand Masmonteil,** à propos de ce cas de fracture du fémur au tiers inférieur, passe en revue les avantages et les inconvénients de 2 méthodes; orthopédique et chirurgicale. Il expose ensuite sa technique personnelle d'ostéosynthèse : 1° Il a adopté la voie d'abord antéro-interne de Duval qui permet d'éviter les phénomènes de shock; 2° l'opération se fait en position de Trendelenburg, utilisant la pesanteur comme agent de contre-extension; 3° l'intervention se fait le genou en flexion; 4° l'immobilisation post-opératoire (membre inférieur en flexion complète) est obtenue par un appareil en duralumin qui permet la mobilisation quotidienne du genou.

RAPHAEL MASSART.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Décembre 1933.

Valeur de l'exploration lipiodolée dans le diagnostic différentiel entre anévrysme de l'aorte et cancer du poumon. — MM. **Camille Lian, René Huguenin** et **M. Brawermann** mettent en valeur l'importance de l'exploration lipiodolée des bronches pour trancher un diagnostic difficile entre anévrysme et cancer du poumon à forme médiastino-pulmonaire.

A condition d'être réalisée avec une technique bien conduite cette exploration apporte un document fort utile pour résoudre ce problème, d'autant plus que semblable question se pose encore fréquemment en clinique.

Cette exploration n'est en rien dangereuse chez un sujet porteur d'anévrysme de l'aorte, comme certains seraient tentés de l'objecter. Elle a été répétée à deux reprises chez un malade qui l'a parfaitement bien supportée.

La classification des cancers cervico-utérins. — MM. **Cl. Regaud, Grigouroff** et **Villelu** indiquent d'abord que pour les néo-épithéliums métaplasiques et pour les épithéliomas cervico-utérins qui en dérivent, l'expression « formation pseudo-épidermique » qu'ils ont employée autrefois ne leur paraît plus convenir. Cette expression doit être remplacée par celle de « formation épidermique fruste ».

D'autre part, les auteurs arrivent, par la recherche des tonofibrilles épidermiques, et de la fonction mucipare, à classer les épithéliomas cervico-utérins en : épidermiques purs, mucipares purs, épidermo-mucipares indifférenciés. Cette dernière forme est très rare.

Recherches sur la teneur du sérum sanguin des cancéreux, en potassium et en calcium. — MM. **Cheviel, Bodin** et **M. Cormier** se servent pour cela du procédé de floculation à l'acétate de cuivre.

Ils ont trouvé qu'on ne peut établir aucune relation entre l'élévation du taux du calcium et l'évolution du cancer.

Graphique des principaux résultats obtenus au cours d'une série de greffes de la tumeur de Flexner-Jobling. — MM. **Grynfelt** et **Harars** ont noté d'abord un échec au 15° passage. En repartant du 14° passage, ils ont pu continuer la série. Mais elle s'arrête au 23° passage définitivement. On peut expliquer ce fait par des modifications biologiques des porte-greffes.

Réticulo-sarcomes des ganglions lymphatiques. — MM. **Gracium** et **Ursu,** du point de vue clinique, signalent que les malades sont assez longtemps porteurs d'une néoplasie localisée. Toute adénopathie subaiguë ou chronique devrait faire l'objet d'une biopsie. S'il s'agit d'un réticulo-sarcome, l'exérèse chirurgicale de la lésion localisée peut encore constituer un moyen efficace de traitement. La splénectomie pourrait venir compléter ce traitement chirurgical qui doit toujours être suivi d'une radiothérapie intense et massive.

Méthode pour éviter des complications d'infection pendant le traitement radiologique du cancer de l'utérus. — M. **Den Hoed.** La méthode consiste à faire, avant le début du traitement intense par le radium, une irradiation préalable avec 10 milligr. de radium sur la tumeur.

Age du lymphosarcome chez la souris. — MM. **Mercier** et **Gosselin.**

A. CIVATTE.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

11 Janvier 1934.

De la place des impressions sensitives dans la genèse des hallucinations parlées (Présentation de malades). — M. **D. Lagache.** Un premier malade perçoit sous forme de paroles des impressions sensitives extérieures au territoire de la parole. Chez un deuxième les impressions sensitives, bien qu'intérieures au territoire de la parole, sont confuses et partielles. Chez l'un et l'autre, les processus verbaux, très automatisés et dotés d'une forte charge affective, déplacent les données de la conscience immédiate. Ce mécanisme se retrouve dans les hallucinations verbales liées aux bruits extérieurs et les illusions visuelles que ces sujets présentent également. L'ensemble de ces phénomènes est conditionné par un état mental spécial, fait de dissociation et de subexcitation.

Du rôle de l'éréthisme moteur primitif dans la genèse des hallucinations parlées. — MM. **Guiraud** et **Lagache.** Présentation d'un malade dont l'observation montre que l'hallucination parlée est non un mécanisme, mais une résultante dont la matière est variable. Chez ce malade, c'est d'abord l'éréthisme moteur pur, puis le savoir verbal extérieur qui ont été utilisés comme moyen de communication à distance. C'est un délirant hallucinatoire chronique qui, après avoir considéré ses propres tics et ses propres myoclonies comme les signes de communications reçues d'autrui, considère maintenant comme tels les mots qu'il emprunte à des langues étrangères dont il ignore le sens.

L'évolution du dessin chez un paralytique général avant et après malariathérapie. — MM. **Henri Claude** et **Pierre Masquin.** Le métier fait d'automatismes surtout mécaniques reste après la malaria ce qu'il était avant la maladie et même quelquefois ce qu'il était pendant, car il résiste souvent aux progrès de la démence. Mais la manière que reflète l'intelligence de l'artiste montre généralement un déficit.

Hypomanie secondaire à un délire de persécution. — MM. **Courbon** et **M. Leconte.** Présentation d'une femme qui, internée avec un syndrome de délire hallucinatoire de persécution et une hyperthymie légère, devint peu à peu une hypomaniaque au fur et à mesure que s'atténuaient les manifestations délirantes. Discussion du rôle de la réticence dans la transformation du syndrome et possibilité d'y voir un effet de refoulement.

Le sérum humain normal en thérapeutique psychiatrique; données cliniques. — M. **G. Demay,** M^{lle} **E. Jacob** et **M.-P. Doussinet.** Les injections intraveineuses atténuent les manifestations organiques (oligurie, hyperazotémie, cétose, troubles menstruels, amaigrissement), ainsi que les troubles psychiques élémentaires (symptômes confusionnels, négativisme, sitiophobie, gâtisme) et même certains syndromes (états maniaques et dépressifs, démence précoce).

Technique et préparation du sérum humain normal pour injections intraveineuses. — MM. **Doussinet** et **Jacob.** C'est du sérum total ou du sérum dilué dans des solutions salines anticolloïdoclasiques. Ce n'est pas au choc, mais à l'apport de substances mal définies dont la carence conditionne les troubles mentaux, qu'ils attribuent l'effet thérapeutique.

Don guérisseur chez une aliénée. Les délires de guérison et d'invention médicale. — MM. **Claude Dublineau** et **Caron.** Syndrome d'influence chez une femme jeune, avec euphorie hypomaniaque, sensation de lévitation, intuition ; les auteurs isolent parmi les symptômes présentés l'impression chez la malade d'un « don guérisseur » ; ce pouvoir de guérir se rencontre assez souvent chez les aliénés, posant le problème psychiatrique médico-légal des « guérisseurs ».

Une crise maniaco-dépressive traitée par le sérum humain intraveineux. — M. **Tinel** et M^{lle} **Jacob.** Présentation d'un périodique observé au cours des années précédentes plusieurs fois, pour des accès d'agitation violente qui durèrent chacun plusieurs mois. Son dernier accès a été jugulé dès le lendemain de son arrivée à l'asile par l'application qu'on lui faisait pour la première fois de sérum humain intraveineux.

Etat confuso-maniaque. Extases et pertes de connaissance. Etat oniroïde transitoire avec pouvoir allégué de résurrection. Possibilité d'un état comitial larvé. — MM. **Claude, Dublineau** et **Rubenovitch.** Présentation d'une femme qui

eut dans sa vie 4 courts accès d'agitation confusionnelle, avec conviction de pouvoir ressusciter. L'étiologie de ces troubles paraît devoir être rapportée à un état comitial.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

15 Janvier 1934.

Sur un dérivé ferrique de l'adrénaline probablement de nature quinonique. Préparation chimique et action cardio-rénale expérimentale sur le lapin. — MM. **J. Paviot, F. Arloing, A. Morel, A. Josserand** et **Badinand** ont tenté d'apporter une contribution à la connaissance d'une cause humorale encore hypothétique, capable de déterminer des hypertrophies dites primitives du cœur.

Ils se sont adressés à un dérivé ferrique de l'adrénaline dont ils indiquent le mode de préparation et qu'ils désignent sous le nom d'adrénoferrine.

La toxicité de ce produit est 4 fois moins forte que celle de l'adrénaline. Son injection au lapin ralentit considérablement le cœur dont le choc systolique est sensiblement augmenté.

L'action prolongée de l'adrénoferrine provoque une dilatation du cœur sans hypertrophie myocardique. Il n'y a pas d'athérome aortique, mais on trouve dans le rein des inflammations de type nodulaire avec hyperazotémie constante.

Il est possible que, dans la physiologie pathologique de l'homme, il puisse exister de semblables dégradations quinoniques de l'adrénaline qui aboutiraient à des effets analogues à ceux décrits ici sur le lapin.

Etude anatomique des lésions rénales observées chez les lapins normaux et chez les lapins traités par l'adrénoferrine et par l'adrénaline. — MM. **F. Arloing, A. Josserand** et **Levrat** ont, à la suite de Leiter, constaté l'existence chez le lapin normal, au niveau du rein, de lésions cunéiformes à base corticale. Ces lésions de néphrite spontanée se résument à cette infiltration inflammatoire interstitielle avec tubuli altérés et glomérules indemnes. Cette néphrite spontanée ne provoque généralement aucune azotémie.

Sur les lapins traités par l'adrénoferrine ou par l'adrénaline, 64 pour 100 et 30 pour 100 présentent, seuls ou associés aux lésions spontanées précédents, des îlots inflammatoires en nodules répartis au hasard dans le rein, mais surtout à l'union de la corticale et de la médullaire.

Ces lésions nodulaires entraînent une azotémie relativement forte, et ceci de façon constante.

Mise en évidence d'un réflexe inhibiteur intestino-intestinal. — MM. **H. Hermann** et **G. Morin**. La distension d'un segment quelconque de l intestin grêle chez le chien à jeun chloralosé provoque l'inhibition réflexe de la motricité entérique (arrêt des contractions et baisse du tonus), aussi bien en amont qu'en aval du segment distendu. L'existence de ce réflexe inhibiteur, qui se consomme entièrement, à l'aller comme au retour, par la voie des nerfs splanchniques, montre que la loi de Bayliss et Starling, établie par ces auteurs sur l'intestin énervé, ne peut être retrouvée lorsque l'innervation intestinale est intacte.

Mouvements respiratoires et tonus cardio-modérateur. — MM. **H. Hermann, F. Jourdan** et **J. Vial**. Les mouvements respiratoires thoraciques agissent sur le centre cardio-modérateur bulbaire dont ils diminuent constamment l'activité tonique et l'excitabilité par un réflexe à point de départ pulmonaire empruntant à l'aller comme au retour la voie des pneumogastriques. Cette influence est importante et il faut en tenir compte toutes les fois qu'on se propose d'apprécier la valeur du tonus cardio-inhibiteur vagal.

Sur la présence d'éléments accélérateurs du cœur, dans le sympathique cervical du chien. — L'existence de fibres accélératrices dans le sympathique cervical des mammifères est depuis longtemps controversée. Excitant, précédemment, chez le cheval, le sympathique qui, chez cet animal, est facilement séparable du vague, MM. **L. Jung, R. Tagand** et **M. Pierre** ont obtenu une accélération dans 30 pour 100 des cas. Ils viennent de poursuivre leurs investigations sur le chien.

Chez cet animal, les deux éléments : vague et sympathique, sont étroitement fusionnés en un cordon unique. La difficulté est résolue en interrogeant dans la région cervicale le gros nerf total, après section du seul pneumogastrique au-dessous du point où il se sépare du sympathique, c'est-à-dire vers l'entrée de la poitrine. Dans ces conditions, une accélération marquée du cœur a été constatée 5 fois sur 10, presque toujours accompagnée d'une faible élévation de la tension artérielle. Seules, de nouvelles expériences pourront permettre d'interpréter les résultats, et de savoir si l'accélération, quand elle paraît, est sous la dépendance de fibres motrices ou si elle est de nature réflexe, par intervention de fibres sensitives récurrentes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

16 Janvier 1934.

Contribution physico-chimique à l'étude de l'état d'allergie. Le point iso-électrique du sérum dans les cellulies. — MM. **J.-M. Paviot, G. Florence, Henri** et **Lucien Jarricot** ont étudié l'état physico-chimique du sérum des malades en état d'allergie, en particulier dans les cellulies. Ils ont recherché les variations du point iso-électrique des colloïdes protidiques de ce sérum, en utilisant la technique de la cataphorèse (transport électrique), mise au point par Vlès.

De leurs expériences résultent les points suivants :

1° Tandis que dans les états d'allergie les rapports des éléments cristalloïdes du sérum restent inchangés, il se produit, au contraire, des modifications dans l'état physico-chimique de ce sérum.

2° Les points iso-électriques sont déplacés dans l'échelle des pH. Ils s'élèvent vers les pH alcalins.

3° On rencontre très fréquemment des colloïdes du sérum chargés électro-négativement, se portant au pôle positif du tube à cataphorèse et cela dans toute la gamme des pH explorés.

4° Le fait dominant est l'extraordinaire mutabilité physico-chimique des colloïdes du sérum. Ceux-ci semblent courir après un équilibre présenté par la moindre variation alimentaire thérapeutique ou autre.

Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux: données cliniques antérieures à l'application de la méthode de Löwenstein. — MM. **Adrien Pic, P. Delore** et **A. Chapuy**. Les résultats apportés par Löwenstein et Reitter n'ont pas été une révélation soudaine pour les élèves et continuateurs de Poncet qui admettaient l'existence du rhumatisme aigu tuberculeux et montraient son importance insoupçonnée. C'est avec la méthode anatomo-clinique et avec les tests de laboratoire alors en usage que l'un des auteurs, avec Morenas, a affirmé l'existence du rhumatisme aigu tuberculeux, existence niée depuis, mais finalement admise. La presque universalité des auteurs cherche des caractères différentiels entre la maladie de Bouillaud et le rhumatisme aigu tuberculeux. En réalité, le tableau clinique est exactement le même.

CH. MERMET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

18 Janvier 1934.

Gastro-entérostomie faite après cholécysto-gastrostomie. — M. **Patel** présente une malade chez laquelle il pratiqua en 1930 une cholécystogastrostomie pour cure radicale d'une fistule biliaire consécutive à une cholécystostomie. Une laparotomie exploratrice pratiquée un an après en raison de douleurs épigastriques montra une pancréatite chronique. L'auteur réintervint récemment pour les mêmes symptômes et fit une gastro-entérostomie qui amena une amélioration immédiate.

Cette opération complémentaire mérite d'être retenue pour parer à certains troubles gastriques consécutifs à la présence constante de bile dans l'estomac.

Pied ballant paralytique traité par la triple arthrodèse. — MM. **Patel** et **M. Bérard** présentent une jeune fille de 16 ans qui présentait un pied ballant paralytique et une atrophie importante des muscles de la jambe gauche, entraînant des troubles de la statique et des entorses à répétition. L'intervention suivante fut pratiquée : Section de la malléole externe à sa base. Ablation temporaire de l'astragale dont on pèle les 3 surfaces articulaires. Reposition de l'astragale. Enclouage de la malléole externe et de l'astragale.

Le résultat a été excellent : pied solide, en bonne position. Longues marches possibles, sans douleur.

— M. **Nové-Josserand** montre que l'on a souvent intérêt à conserver la mobilité de la tibio-tarsienne et à pratiquer une arthrodèse sous-astragalienne avec une butée postérieure.

Un procédé récent d'anesthésie générale par injection intraveineuse d'Evipan sodique. — M. **Perrin** qui, en règle générale, reste partisan de l'anesthésie par inhalation, a pratiqué récemment 21 anesthésies à l'Evipan sodique, en particulier pour des interventions d'urologie. Au point de vue technique, l'auteur insiste sur la vitesse très lente avec laquelle doit être faite l'injection. Ses malades ont été suivis de très près et il n'a jamais constaté aucune action fâcheuse sur la pression artérielle ou l'appareil respiratoire. L'anesthésie obtenue est d'une durée moyenne de 20 minutes et le réveil, assez rapide, n'est marqué que par une légère agitation de courte durée.

Ce mode d'anesthésie, très agréable pour le patient, a donné jusqu'à présent toute satisfaction à l'auteur.

— M. **Bérard** a observé de l'agitation prononcée après ces anesthésies à l'Evipan et pense que dans beaucoup de cas, l'anesthésie locale peut lui être substituée avantageusement.

— M. **Tavernier** a observé parfois, au cours de l'anesthésie, des secousses musculaires gênantes pour des interventions sur les membres.

J. HEITZ.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

17 Janvier 1934.

Traitement du rhumatisme chronique par les injections intra-musculaires d'eau d'Uriage. — M. **Jourdanet** a utilisé cette thérapeutique dans de nombreux cas de rhumatisme chronique très anciens et d'étiologie diverse. Après essai des voies sous-cutanée et intra-veineuse, il préconise les injections intra-musculaires profondes journalières à la dose de 20 cmc.

Les résultats sont variables mais il a obtenu par cette médication des améliorations qu'aucun traitement antérieur n'avait pu procurer. L'amélioration, quand elle doit se produire, survient en général assez rapidement, dans la première semaine de traitement.

L'auteur signale aussi que dans de nombreux cas l'action du salicylate de soude est plus efficace par adjonction d'injections d'eau d'Uriage.

Valeur thérapeutique des tubages duodénaux répétés. — M. **P. Bernay** utilise, non pas la technique de V. Lyon, mais simplement la technique habituelle du tubage diagnostique, considérant qu'il y a intérêt à évacuer totalement la bile excrétée pour éviter dans la mesure du possible la crise de diarrhée que le tubage entraîne. Il reconnaît deux indications majeures : les cholécystites chroniques non lithiasiques surtout si elles s'accompagnent de colite et les vésicules de stase, que la stase soit ou non liée à la péricholécystite.

A tous ces malades, le tubage n'apporte que rarement une guérison, mais toujours un soulagement remarquable.

Calcul de l'uretère. Expulsion provoquée. — M. **Thévenot** rapporte l'observation d'un homme ayant eu de violentes coliques néphrétiques et chez lequel la radiographie montra un calcul arrêté dans l'uretère à la hauteur de la 3e vertèbre lombaire. Il put en obtenir l'expulsion par les voies naturelles après injection de novocaïne, puis d'huile, au niveau du calcul enclavé.

A propos des petites insuffisances ovariennes. — M. **Violet** étudie quelques-unes des manifestations cliniques des petites insuffisances ovariennes et en distingue en particulier deux types à propos de malades observées récemment par lui : celles qui sont liées à une fragilité ovarienne congénitale, celles qui surviennent après des métrites cervicales avec paramétrite et où l'atteinte ovarienne se fait probablement par voie lymphatique. Les saignées semblent avoir une influence très heureuse sur les manifestations cliniques des insuffisances ovariennes.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Décembre 1933.

Accidents graves survenus après une piqûre de guêpe. — MM. **Courboules** et **Mandillon** présentent l'observation d'un homme de 37 ans qui a présenté un coma de 7 heures de durée après une piqûre de guêpe à la lèvre supérieure. Cet état alarmant s'est maintenu malgré toute une thérapeutique toni-cardiaque et anti-shock.

Les auteurs insistent sur deux points principaux : l'introduction intraveineuse probable du venin et le mauvais fonctionnement rénal du sujet qui leur fut révélé par une constante d'Ambard à 0,13 et une élimination de la P.S.P. de 33 pour 100 seulement. Ils signalent aussi l'apparition d'une crise de rhumatisme dans les jours qui suivirent la piqûre.

Spina bifida, paraplégie, pieds bots chez une enfant de 12 ans. — MM. **Charles Lasserre** et **Saft.** Fillette de 12 ans, ayant présenté un spina bifida puis un double pied bot. Actuellement, paraplégie des 2 membres inférieurs. A l'occasion de cette observation, les auteurs envisagent les troubles de la motilité consécutifs au spina bifida. Ils insistent sur leur allure souvent progressive due en partie aux lésions des racines nerveuses, en partie aux contractures des muscles antagonistes et aux rétractions secondaires. Il faut toujours en pareille circonstance pratiquer des interventions minima et leurs préférences vont aux redressements modelants très prudents et très progressifs. Ils appliqueront à leur malade des appareils simples avec butées s'opposant à la flexion du genou et ils espèrent obtenir ainsi une amélioration notable de la marche.

L'hallucination auditive verbale continue. — MM. **Querçy** et **Hédouin.** Forme de l'hallucination auditive verbale d'après un exemple. Chez une mélancolique chronique, affirmation depuis 7 mois d'une voix unique qui parle d'une façon continue. Le sommeil seul l'interrompt. Pas de gêne visible de l'activité auditive ou verbale. Tendance au délire absolu.

Il peut s'agir : soit d'une hallucination auditive verbale vraie, soit d'un système délirant consistant en l'affirmation d'une voix sans silences.

Sur un cas d'hémorragie méningée à forme mentale. — MM. **Pauly** et **Bargues.** Les signes psychiques des hémorragies sous-arachnoïdiennes constituent une éventualité clinique fréquente. Dans certains cas, ils peuvent même occuper la première place.

Dans l'observation rapportée par les auteurs il s'agit d'un jeune homme pris brusquement d'un état de confusion mentale avec anxiété panophobique. Signes méningés très discrets. La ponction lombaire révèle l'existence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne dont les investigations de tous ordres restèrent impuissantes à déterminer la cause.

On peut discuter le rôle de l'intoxication éthylique dans la production des troubles mentaux et de l'hémorragie.

Quoi qu'il en soit, il reste de bonne règle clinique de toujours penser à un épanchement de sang au niveau des espaces sous-arachnoïdiens devant tout trouble de l'esprit à début brutal.

A. Chabé.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

Janvier 1934.

Ataxie aiguë au cours d'une scarlatine. — M. **R. Dubois** montre une petite fille de 8 ans et une débile mentale de 18 ans, atteintes toutes 2 d'un syndrome d'ataxie aiguë au début d'une scarlatine, par ailleurs très banale dans son évolution. Dans les 2 cas, l'amélioration spontanée a été considérable. Cependant, l'une conserve, un an et demi après le début de sa maladie, des séquelles psychiques et des séquelles cérébelleuses ; l'autre présente, quatre mois après la période aiguë, des séquelles pyramidales.

A l'occasion de ces 2 malades, l'auteur rappelle la physionomie habituelle des ataxies aiguës et essaie d'établir une vue d'ensemble du problème de l'encéphalite de la scarlatine dans l'état actuel de nos connaissances.

Rœntgenthérapie et arsénothérapie associées dans la syphilis nerveuse. (Note préliminaire. Présentation de malades). — MM. **Alechinsky, Craps** et Mlle **Simon** se basent sur les travaux expérimentaux de Mogilnitzky et Podliatchouk, de Lazarev et Doubinskaia Voskressenskaia démontrant l'augmentation de perméabilité méningée après irradiation du crâne par les rayons X.

Ils appliquent au traitement de la syphilis nerveuse l'association de la rœntgenthérapie et de l'arsénothérapie et relatent 2 cas de neurosyphilis avec albuminose, lymphocytose et B.G.S. fortement positif dans le liquide céphalo-rachidien traités par cette méthode. L'amélioration clinique a été rapide et s'est accompagnée d'une régression des signes objectifs. La séro-réaction est devenue négative. Dans les 2 cas, le réflexe photo-moteur paresseux avant le traitement a paru favorablement influencé par celui-ci.

A propos des signes radiologiques de l'ulcère duodénal. — M. **Dumont** attire l'attention sur un signe radiologique peu connu de l'ulcère duodénal : le développement excentrique vers le bas de la base du bulbe. Cette dilatation se forme aux dépens du récessus de Kohl. Elle est constante sur les divers clichés radiologiques et les images sont, dans les 2 cas rapportés par l'auteur, comparables aux pièces prélevées opératoirement par gastrectomie étendue.

Intoxication par le véronal. — MM. **P. Govaerts** et **Dicker** rapportent l'observation d'une malade qui a volontairement absorbé 12 gr. 5 de véronal dans le but de suicide. Cette patiente est restée pendant 4 jours dans le coma. En même temps que la température était très élevée, on constatait sur le dos de la main gauche et au niveau du coude la présence de grosses bulles renfermant un liquide citrin riche en protéines (51 gr. par litre). Cette composition, analogue à celle que l'on rencontre dans les œdèmes de Quincke (P. Govaerts), rend vraisemblable, pour les auteurs, l'intervention d'une altération toxique de l'innervation des capillaires dans la production de ces bulles.

Cette patiente a présenté en outre une anurie transitoire (action sur le mésocéphale), et plus tard de l'hématoporphyrine et des traces d'albumine dans les urines.

Premières conclusions d'un essai de vaccination systématique contre la tuberculose des nourrissons nés à la Maternité universitaire de Bruxelles. — M. **Olbrechts** et ses collaborateurs présentent leurs premiers résultats d'un essai de vaccination systématique contre la tuberculose chez les nourrissons, par injection et par ingestion. Le début des essais remonte à 1930. Le recul du temps manque pour esquisser des conclusions au sujet de l'efficacité de cette vaccination dans la prophylaxie de la tuberculose.

1° Les auteurs arrivent à la conclusion que cette méthode de vaccination n'entraîne aucun phénomène fâcheux, même chez les nouveau-nés de poids inférieur à la normale et chez les prématurés. La courbe de poids des vaccinés et des témoins pendant les premières années de la vie est identique. Il n'a pas été constaté de réaction locale fâcheuse, ni d'élévation de température après la vaccination. L'allergie tuberculinique des vaccinés apparaît tardivement (2 mois plus tard) et est souvent faible. Le vaccin ne s'est jamais révélé virulent.

2° L'action eutrophique du vaccin signalée par certains n'a pas paru évidente dans ces essais. La mortalité générale des vaccinés n'est pas inférieure à la mortalité des enfants non vaccinés. L'étude porte sur des nouveau-nés vaccinés au cours des 10 derniers jours ; les délais d'observation ne dépassent pas les deux premières années de la vie.

Sur la conduite du traitement du zona par le vaccin antistaphylococcique. — M. **Craps** expérimente depuis Juin 1930 le traitement du zona par le vaccin antistaphylococcique. Ce traitement ayant été essayé par divers praticiens avec des succès variables, l'auteur insiste sur l'utilité qu'il y a à suivre la technique qu'il a mise au point :

a) Utilisation du vaccin antistaphylococcique de préférence de même provenance que celui qui a servi aux premiers essais (Institut Pasteur, Paris).

b) Injection sous-cutanée dans le voisinage immédiat des éléments éruptifs ou au niveau même des ramifications nerveuses intéressées.

c) La dose utile est de 1/2 cmc, à 3 ou 4 reprises et à 2 ou 3 jours d'intervalle.

Traitement des radiodermites par l'action combinée du nitrate d'argent et des rayons ultra-violets. — MM. **Craps** et **Alechinsky** rapportent leurs essais de traitement des radiodermites par l'action combinée du nitrate d'argent et des rayons ultra-violets. La carence plus ou moins complète de nombreux traitements classiques de cette affection met en évidence les caractères de ces radiodermites (grande ténacité des phénomènes douloureux, lenteur de la réparation cicatricielle).

La méthode mise au point par ces auteurs leur a donné dans les 5 cas décrits des résultats d'amélioration rapide très encourageants. Elle constitue un moyen simple, d'application aisée, digne d'être essayé.

Arséno-auto-hémothérapie. Son utilisation dans certains cas de syphilis (Note préliminaire; présentation de malades). — MM. **Alechinsky** et **Craps** relatent leurs essais d'arséno-auto-hémothérapie dans certains cas de syphilis. Au produit arsenical injectable, ils ajoutent dans la seringue 10 à 15 cmc de sang du malade et injectent immédiatement ce mélange dans le muscle de la fesse. Le traitement est fait tous les 2, 3 ou 4 jours, par séries de 12, 15 et même 20 injections. Le repos entre chaque série est d'un mois.

Ces essais concernent exclusivement des malades qui avaient subi des cures énergiques pendant 4 à 6 ans et dont la séro-réaction restait invariablement positive.

Les auteurs ont obtenu par ce traitement nouveau la négativation du B.C.G., au plus tôt après la 4e injection, au plus tard après 2 séries.

Pierre Cambier.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

A propos de l'examen radiologique de l'estomac et du duodénum

A première vue, il semblerait que l'étude des techniques radiologiques ne doive intéresser que les spécialistes, par conséquent, ne trouver place que dans les journaux ou revues spécialisés.

De jour en jour, cependant, le clinicien s'aide davantage des clichés pour éclairer son diagnostic.

Le radio-diagnostic en pathologie digestive devient un moyen d'investigation comme l'interrogatoire, la palpation, etc.

C'est pourquoi, il nous a semblé utile de rappeler quelques principes de la technique radiologique.

Le but de la radiologie est de déceler sur la plaque les lésions minimes, à leur début. Pour arriver à cette fin, il faut une technique souple et précise, une collaboration médico-radiologique intime.

Cette collaboration peut se résumer en quelques mots : le radio-diagnostic est d'autant moins long, d'autant plus aisé, d'autant plus précis, que l'examen clinique lui-même est plus exact. C'est dire, sauf des cas assez rares, où le médecin pense à l'existence d'une lésion, sans trop pouvoir définir avec certitude l'organe en cause, combien il faut proscrire les demandes d'examen ainsi formulées ; transit gastrique, examen du tube digestif.

Ces mots correspondent, en quelque sorte, pour le radiologue à laparotomie exploratrice pour le chirurgien.

Radioscopie. — Radiographie. — Sans vouloir faire renaître les discussions sur les mérites de l'un ou de l'autre de ces procédés, nous nous servons personnellement de la radioscopie pour étudier la cinétique des organes et pour rechercher la position la plus favorable pour la prise des clichés.

Mais nous pensons que l'emploi de la radioscopie *seule*, pour le diagnostic des maladies du tube digestif, est insuffisant, parfois même plus nuisible qu'utile. Elle donne une fausse sécurité. A l'abri du schéma, souvent entaché d'erreur, la lésion évolue, devient incurable. L'œil est un organe bien imparfait. Toute la science, toute la conscience, toute l'expérience du plus averti des radiologistes, ne peuvent suppléer à l'imperfection de la nature humaine.

Ceux qui ont une grande habitude des examens radiologiques, ceux qui s'efforcent de découvrir, de corriger leurs propres erreurs, ont maintes fois essayé de voir, à l'examen radioscopique, une lésion qu'ils savaient exister sur la plaque et n'y sont pas parvenus.

La radioscopie, certes, permet beaucoup de diagnostics, elle les permet d'autant mieux que la lésion est plus avancée. Mais faut-il attendre qu'un cancer devienne visible à l'écran, ou qu'un ulcère se sténose ?

L'appareillage du radiodiagnostic nécessite :

Générateur. — N'importe quel générateur donnant environ 150 kw max. sous 60 Ma est suffisant. Les maisons françaises en fournissent d'excellents.

Ampoules. — Les constructeurs ont mis sur le marché plusieurs types qui supportent parfaitement les charges utiles en radiographie gastroduodénale.

Certaines ampoules sont préférables pour des examens donnés, il en existe aussi qui peuvent servir d'une façon assez satisfaisante pour tous les cas du diagnostic. Elles sont toutes dérivées du système Coolidge.

Grille oscillante. — La netteté des clichés étant la première qualité d'un examen radiologique, il est indispensable de se servir d'un anti-diffuseur.

On peut, certes, sans cet instrument obtenir chez des sujets maigres, parfois, des clichés lisibles, mais on n'atteint jamais la netteté indispensable pour déceler les lésions minimes que le radio-diagnostic peut reconnaître.

Il existe des modèles nombreux et variés qui répondent à tous les besoins, on peut s'en servir dans toutes les positions, station verticale ou décubitus, en radioscopie comme en radiographie. C'est, pour nous, l'instrument le plus indispensable en radiologie.

Sélecteurs. — Certaines règles sont à la base du principe de la radiographie en série du duodénum.

1° On doit prendre les clichés avec un temps d'exposition très court, la traversée du repas opaque se faisant très vite dans le bulbe ;

2° Le patient doit conserver exactement la même position pendant toute la durée de l'examen;

3° Les clichés doivent être faits *à intervalles assez espacés*, et en nombre suffisant. Pour réaliser ces conditions, on a construit différents appareils permettant le remplacement des plaques sans bouger le malade.

Ces appareils appelés sélecteurs ont été multipliés à l'infini, ils peuvent se schématiser en deux types principaux :

a) Le type « à l'aveugle » permet très commodément d'obtenir avec l'aide d'une grille, en toute position (station verticale, décubitus dorsal, décubitus abdominal), 4 radiographies sur la même plaque 24 x 30. On peut ainsi aisément comparer les images.

Les clichés que l'on prend plus ou moins rapidement suivant la vitesse de l'évacuation pylorique, sans l'aide de la radioscopie, montrent l'estomac et le duodénum, en des moments différents et quelconques de leur fonctionnement.

b) Le sélecteur type « au vol » ne permet la prise des clichés qu'en station verticale, sans possibilité de se servir d'une grille oscillante; on peut lui adapter la grille fixe de Lysölm, tout récemment inventée. Avec ces sélecteurs, il est possible de radiographier instantanément une image vue à l'écran radioscopique. La succession de la prise des clichés peut se faire très rapidement. Pour ceux connaissant l'art d'espacer les radiographies, cette vitesse peut ne pas nuire ; d'autres, moins experts, tentés de trop rapprocher les films les uns des autres, obtiennent des images presque semblables, partant sans grand intérêt.

On peut, d'ailleurs, étudier l'estomac et le duodénum sans sélecteurs spéciaux.

Depuis l'apparition, il y a quelques années, de la grille rotative permettant la radioscopie et la radiographie, nous avons fait construire tout un jeu de planchettes de format différent qu'il suffit de glisser dans la « carrosserie » de cette grille, pour obtenir des radiographies en série de toute dimension, même de l'abdomen tout entier, et en toute position.

On peut aussi introduire dans cette carrosserie un appareil dérivé de celui du premier type, si on désire faire quatre plaques sur un même film.

Voici pour l'appareillage.

Position à donner aux malades. — Notre regretté maître Enriquez enseignait qu'un examen radioscopique (à cette époque la prise des clichés n'était pas aussi usuelle que de nos jours) devait se faire en station verticale, en décubitus dorsal, en décubitus abdominal, voire en Trendelenbourg.

Dans chacune de ces positions, il fallait employer l'obliquité qui permet le mieux de mettre en évidence chaque partie du tractus gastroduodénal, d'empêcher la superposition des ombres, en somme d'obtenir une vue *décomposée de ces organes*, par exemple, de séparer le pylore du bulbe ou celui-ci de la deuxième position.

Cas particuliers dans l'examen de l'estomac. — Pour l'étude de la région supérieure de l'estomac, on doit distinguer deux catégories de malades particulièrement difficiles.

Ce sont les aérophages à poche à air dilatée et les obèses. Il est possible, en station verticale, de les bien étudier, soit de face, soit de profil.

En décubitus, la partie supérieure de la région verticale de l'estomac se projette dans cette poche à air rendant impossible l'étude de la partie haute de l'estomac qui se recroqueville et semble pénétrer dans la poche à air.

Par contre, il faut le décubitus abdominal pour les longs estomac ptosés, se moulant mal sur leur contenu, qu'on ne peut remplir complètement de gélobarine, en station verticale.

Région pylorique et duodénale. — Sauf dans des cas exceptionnels dont nous allons parler, la région pylorique et le bulbe duodénal subissent les mêmes modifications chez un malade donné. On doit distinguer trois grandes catégories de patients suivant leur habitus morphologique.

La première catégorie de beaucoup la moins nombreuse comprend les sthéniques forts et les hypersthéniques à petit estomac haut situé.

Une deuxième catégorie, la plus nombreuse, englobe les types : sthénique, moyen et faible et hyposthénique.

Dans une troisième catégorie, on peut ranger les grands hyposthéniques, à bas-fond gastrique en cuvette et les estomacs dont la région antrale est distendue.

C'est pour l'étude de cette région plus particulièrement que « l'examen en série » a été inventé.

La localisation des ulcères au bulbe et au pylore étant infiniment plus fréquente qu'ailleurs, c'est donc l'examen en série que nous avons le plus souvent l'occasion de pratiquer.

Nous avons vu les appareils utiles et indispensables à cette exploration.

Il nous reste à savoir en quelle position les clichés doivent être pris.

D'aucuns n'utilisent que la position debout avec sélecteur rapide et ne se servent pas de Potter Bucky.

Certains ne voient que la position décubitus abdominal sans Potter Bucky.

D'autres enfin, tout en reconnaissant que la position décubitus abdominal avec rotation plus ou moins marquée vers la droite ou vers la gauche est la position de choix que l'on peut et doit employer *dans la presque totalité des cas*, admettent, raisonnablement, qu'il faut se servir d'une technique souple en radiologie comme dans tout acte médical, puisqu'il s'agit en somme d'examiner des êtres vivants, de morphologie variable.

Ils préconisent parfois d'autres positions, mais insistent d'une manière impérative sur l'emploi de la grille oscillante ou non.

On se trouvera bien, chez les sujets de la première catégorie, de prendre le plus grand nombre de clichés de l'estomac et du bulbe en station verticale. Mais il faut aussi faire des radiographies en décubitus abdominal. Pour bien voir le bulbe et la deuxième portion, on doit, presque toujours en cette position, mettre le patient en oblique ou même de profil. Le bulbe remonte très haut, et il peut paraître écrasé par le diaphragme. C'est dans cette variété que l'on rencontre parfois le bulbe en position inférieure, pendant au-dessous du pylore.

Ces malades sont généralement de forte corpulence, il faut les placer de profil ; pour avoir un cliché lisible, le Potter est *indispensable*.

Les malades de la deuxième catégorie que l'on peut, en somme, considérer comme normaux, sont faciles à examiner. On étudie avec fruit la région pyloro-duodénale en décubitus abdominal. Parfois l'antre prépylorique est écrasé par sa pression contre la colonne vertébrale; pour éviter cet inconvénient, il est bon de glisser un sac de sable sous la poitrine du patient.

Pour les sujets à grand estomac, quelle que soit la cause de la distension, on ne doit pas se contenter de dire qu'il existe par exemple une sténose, il faut aussi savoir à quoi elle est due, attendre avec patience l'évacuation, chercher la position la meilleure pour voir la région pyloro-duodénale.

C'est souvent le décubitus dorsal avec ou sans inclinaison latérale gauche ; on peut découvrir ainsi un ulcère du duodénum qui n'était pas décelable dans les autres positions. Il est bon, enfin, de faire un cliché, lorsque l'estomac est, en partie, vidé ; le peu d'épaisseur de la gélobarine, à ce moment, permet de reconnaître des ulcères de face de l'estomac, que l'on ne peut voir autrement.

Examens spéciaux. — Malgré la technique que nous venons de voir rapidement, il est parfois impossible de déceler une lésion.

Si la clinique persiste à penser à une affection organique, on doit employer d'autres moyens ; l'étude des plis de la muqueuse, soit par le procédé en couche mince, soit par la compression.

Les auteurs étrangers qui ont eu le mérite de montrer l'intérêt de la compression ont, à notre avis, le tort de vouloir systématiquement l'employer pour tous les cas.

Les examens sont déjà longs par la méthode courante, environ une heure, l'immobilité fatigue souvent des malades à jeun, il est inutile de les prolonger alors que le plus souvent les techniques habituelles suffisent.

Il n'en reste pas moins vrai que l'on peut mettre en évidence par la compression un ulcère duodénal invisible autrement.

Conclusions. — Pour conclure : la base d'un bon examen radiologique de l'estomac et du duodénum est un bon examen clinique.

L'examen radioscopique seul est à proscrire.

Les clichés doivent, pour être lisibles, être parfaitement nets et montrer l'image « décomposée », sans superpostion d'ombres, de la région sur laquelle l'attention a été le plus particulièrement attirée.

Un diagnostic radiologique de maladie organique gastro-duodénale doit montrer d'une façon claire, précise, la lésion. Les signes indirects ou les clichés sur lesquels existe un doute valent moins que l'examen clinique.

Nemours-Auguste.

L'intoxication cyanhydrique et son traitement

L'intoxication cyanhydrique est rare, mais jusqu'à présent sa thérapeutique, extrêmement réduite, ne permettait guère d'en obtenir la guérison.

Or, depuis quelques mois, plusieurs traitements dont l'efficacité ne paraît pas douteuse sont employés contre cette redoutable intoxication. M. Ravina a analysé ici même, en Octobre dernier, les résultats thérapeutiques fournis par le bleu de méthylène. Le professeur Hug (Rosario) vient de consacrer récemment un article au traitement de l'intoxication cyanhydrique par l'hyposulfite de soude, dont l'emploi était déjà préconisé depuis un certain temps, et par le nitrite de soude.

*
* *

Pourquoi les cyanures sont-ils toxiques ? Sans doute, parce qu'ils tuent par asphyxie cellulaire. En étudiant, en effet, diverses cellules, des cultures de levures, on a noté qu'elles cessent de consommer de l'oxygène quand on y ajoute du cyanure de potassium. De même si on injecte du cyanure de potassium à un animal, le sang ne se modifie plus, la quantité d'oxyhémoglobine augmente, car les cellules ne consomment plus d'oxygène.

Du point de vue toxicologique, l'organisme normal possède une capacité rapidement accrue de désintoxication. Si l'injection est rapide, les cyanures tuent; mais si l'injection est lente, l'organisme est capable de se désintoxiquer par formation d'un composé du cyanure de potassium, le sulfocyanure de potassium. Nous ignorons d'ailleurs le mécanisme de cette formation.

Les sulfocyanures ne sont pas toxiques.

Récemment l'on a démontré qu'*in vitro*, lorsque l'on ajoute du cyanure de potassium à une cellule, il se forme du sulfocyanure : un tel phénomène se produit même avec une cellule coagulée par la chaleur. La désintoxication cyanhydrique visera donc à la formation de sulfocyanure, phénomène pouvant être obtenu, soit par l'hyposulfite, soit par le nitrite de soude.

Quant à l'action de l'hyposulfite, on ne connaît pas encore très bien son mécanisme. Cette substance a été utilisée pour la première fois par Lang en 1895, pensant qu'en donnant du soufre, sous forme labile, à l'organisme intoxiqué, on augmentera la possibilité de formation de sulfocyanure dans ce même organisme.

Il semble que, lorsque l'hyposulfite se joint à un acide quelconque, le soufre se précipite d'emblée.

Lang a administré au cobaye par différentes voies cyanure de potassium et hyposulfite, ce dernier une minute après, au plus tard : les résultats ont été fonction et des voies d'introduction du toxique et des voie d'introduction de l'antidote.

Plus tard, Heymans montre que, si, par voie intraveineuse, on administre l'hyposulfite avant le cyanure de potassium, il n'y a pas d'intoxication cyanhydrique.

De même, on a utilisé différentes substances capables de céder facilement leur soufre : cystine, glutathion, glycocholate de soude, soufre colloïdal; mais l'hyposulfite est le meilleur antidote : injecté par voie intraveineuse, une minute ou deux après l'ingestion de cyanure de potassium, il peut en neutraliser une dose dix fois plus élevée.

Les expériences de Hug montrent que l'action de l'hyposulfite nécessite un temps de latence, environ une demi-heure, pendant laquelle il est transformé pour exercer son plein effet. Il a donc recherché d'autres produits pour lutter contre l'intoxication cyanhydrique.

Parmi ceux-ci, nous citerons le bleu de méthylène, le nitrite de soude.

Le bleu de méthylène semble augmenter la consommation d'oxygène et, par là, lutter contre l'intoxication, ou comme le nitrite de soude transformer l'hémoglobine en métahémoglobine, celle-ci formant avec le cyanure de potassium un composé fixe non toxique.

Le nitrite de soude est plus actif que le bleu de méthylène, mais il est plus dangereux à employer.

La dose maxima à utiliser est par kilogramme d'animal : de gr. 0,04 pour le chien, gr. 0,12 pour le cobaye.

En résumé, l'hyposulfite de soude, non toxique, nécessite pour agir un temps de latence.

Le nitrite de soude et le bleu de méthylène, tous deux toxiques, agissent d'emblée : ils seront donc à utiliser les premiers dans la lutte contre l'intoxication cyanhydrique; puis au bout du temps de latence, on emploiera l'hyposulfite de soude.

Expérimentalement cette méthode a permis à Hug de sauver dix chiens sur dix.

L'auteur termine en parlant des sucres ayant une fonction cétone ou une fonction aldéhyde libre qui sont également capables de fixer le cyanure de potassium.

Forst a d'ailleurs démontré que si l'on ajoute de l'insuline au sucre, l'effet antitoxique est augmenté considérablement.

*
* *

Les possibilités d'application à l'homme sont les suivantes :

Le traitement demande a être conduit extrêmement vite, étant donnée la rapidité avec laquelle tue le cyanure.

La meilleure thérapeutique d'urgence consisterait donc à injecter aussitôt que possible 1 gr. 50 de nitrite de soude en solution au 1/100e (cette dose est celle qui convient pour un homme de 70 kilogr.) On peut d'ailleurs, avant toute autre thérapeutique, rompre une ampoule de nitrite d'amyle devant les narines du malade.

Ou bien on utilisera une solution de bleu de méthylène au 1/100e dont on injecte 50 cmc par voie intra-veineuse.

Ensuite, on continuera le traitement en employant l'hyposulfite de soude dont l'inconvénient est de n'agir qu'au bout d'une demi-heure. On peut utiliser par voie intra-veineuse 5 à 20 cmc d'une solution récente à 20 pour 100.

De plus, l'intoxication cyanhydrique sera combattue par les moyens généraux : lavages d'estomac, vomitifs, respiration artificielle, affusions d'eau froide sur la nuque, injections d'éther ou d'excitants du type caféine.

Jacques Wall.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Lèpre
à la période contemporaine[1]

De la lèpre on peut dire que « Nul fléau morbide n'a inspiré une pareille terreur ». De nos jours nous sommes poussés par une curiosité sympathique bien naturelle à rechercher ce qu'elle a été au Moyen Age et dans l'Antiquité. Mais un intérêt plus immédiat nous fait désirer savoir ce qu'elle est actuellement, où et comment elle sévit, quelles sont sa cause et sa nature, et ce que nous pouvons faire pour en guérir les malades et nous en préserver nous-mêmes.

Depuis qu'ont été publiés les traités magistraux de Danielsen et Boeck (1848) et celui de Leloir (1886), nos connaisances touchant la lèpre, dans les diverses partie du globe et les régions où elle est endémique, se sont notablement accrues; nos relations avec ces pays deviennent de plus en plus fréquentes et rapides, d'autant plus que parmi eux figurent plusieurs de nos plus belles colonies. Nous avons donc réellement besoin d'être bien renseignés sur une maladie qui a une pareille importance sociale et économique, qui abâtardit et rend improductives les populations qu'elle frappe, qui fait d'innombrables infirmes et mutilés; il nous faut savoir la reconnaître et être informés de la conduite que nous aurons à tenir vis-à-vis d'elle. Tout médecin, en tous pays, est en effet exposé à rencontrer des cas de lèpre; de plus elle est digne de retenir l'attention des gouverneurs coloniaux, des fonctionnaires, des économistes, non moins que celle des philanthropes.

Dresser le tableau de la lèpre, de son histoire et de son domaine géographique, de ce que nous en savons et de ce qu'il nous importerait de connaître, nul n'était plus qualifié pour entreprendre une telle œuvre que le prof. Jeanselme. Lui qui, dès sa mission en Extrême-Orient (1898-1899), s'était trouvé aux prises avec ce terrible fléau, qui n'a pas cessé de s'en occuper, de lui arracher un à un quelques-uns de ses secrets, ne pouvait pas ne pas réussir. Grâce à l'appui et aux subventions des ministères, grâce à la libéralité de ses éditeurs, il a fait mieux que d'écrire une monographie; il a élevé à la Léprologie un monument magnifique, illustré de 259 figures en noir et de XIV planches en couleur, les unes cliniques d'une vérité saisissante, les autres histo-bactériologiques des plus démonstratives.

L'occasion que m'offre la publication de cet ouvrage me semble bonne pour résumer ici quelques-unes des questions principales du sujet; tout en notant parfois ce qui est définitivement acquis, je m'attacherai plutôt à faire ressortir ce qui est de notion récente, ou encore assez controversé pour appeler de nouvelles recherches.

*
* *

Personne ne conteste que le *bacille de Hansen*, acido-résistant comme le bacille de Koch, ne soit l'agent pathogène de la lèpre. Cependant il peut manquer dans certaines lésions sûrement lépreuses; sa culture est difficile et donne des résultats divergents. On s'est donc demandé si, comme on le sait pour l'agent de la tuberculose, le bâtonnet acido-résistant ne représenterait pas un des stades seulement du cycle évolutif du parasite, cycle dont feraient partie aussi un stade granuleux et un ultra-virus filtrable. Les recherches de Vaudremer avec Sézary et Mlle Brun (1931) semblent le prouver. Le polymorphisme du germe expliquera peut-être l'incubation extraordinairement prolongée de l'infection, les cas de lèpre latente, et interviendrait dans le problème des porteurs de germes.

Les innombrables inoculations de lépromes que l'on a tentées sur divers animaux, y compris les singes, les rats et les souris, n'ont jamais produit qu'une germination locale, sous forme de nodules qui bientôt se résorbent. Plus dignes d'attention sont les expériences de Cantacuzène et Longhin, qui ont injecté dans le péritoine de rats blancs dont l'épiploon avait été préalablement bloqué par le procédé de Van Deinse une émulsion de lépromes filtrée sur bougie; ils ont obtenu ainsi (1932) une infection généralisée avec bacilles acido-résistants, mortelle et transmissible en série.

Il va de soi que ces expérimentateurs se sont gardés de la cause d'erreur provenant de la *lèpre des rats*, maladie due au bacille de Stéfanski. Depuis que Marchoux et Sorel ont étudié cette épizootie et ses modes de transmission, nous la connaissons mieux; elle se rapproche étroitement et à bien des égards de la lèpre humaine; toutefois la distribution géographique des deux fléaux ne concorde pas.

Comment l'homme s'infecte, cela n'est pas encore formellement établi. La *contagiosité* de la lèpre est indubitable, et ressort beaucoup plus des enquêtes épidémiologiques que de l'expérimentation. On s'est ingénié à envisager tous les moyens de contagion imaginables (depuis l'inoculation accidentelle jusqu'aux divers parasites qui pourraient devenir les hôtes intermédiaires du virus), sans réussir à découvrir les conditions ordinaires de la contamination; ce serait cependant indispensable pour établir une prophylaxie rationnelle. On sait que la plupart des lépreux répandent autour d'eux des bacilles en abondance et par des voies diverses. Jeanselme a surtout insisté, et je crois le premier, sur l'importance du foyer d'émission narinaire. Dès 1897 il a fait voir que la recherche des bacilles dans le mucus nasal des lépreux ou dans le frottis de la muqueuse de leur nez était souvent positive précocement; confirmée par Sticker et la plupart des médecins coloniaux, cette notion est aujourd'hui généralement admise.

A l'objection que les microbes évacués pourraient n'être ni vivants ni virulents, répond leur multiplication sur milieux artificiels ou par inoculation aux animaux; cette prolifération prouve au moins leur vitalité. D'autre part l'existence probable d'un stade granuleux ou d'ultra-virus rend le problème délicat. Des observations personnelles de l'auteur, ou rassemblées par lui, donnent une grande vraisemblance à l'existence de *porteurs de germes* pouvant propager la maladie sans en présenter les symptômes.

L'*hérédité* de la lèpre, admise par Danielsen et Boeck, puis par Virchow, ne peut pas être rejetée *de plano;* mais à elle seule elle ne rendrait compte ni de l'extension rapide d'une invasion lépreuse, ni des excellents résultats que donne l'isolement des nouveau-nés. La contagion familiale explique mieux les faits observés.

Il y a un avantage réel à étudier, comme l'a fait l'auteur, l'Anatomie pathologique dans les divers organes et appareils en la confrontant avec les symptômes. Ainsi présentées, les formes *anatomo-cliniques* sont typiques et vivantes.

L'histologie des lépromes cutanés paraissait bien connue. Pourtant, sur plusieurs des coupes que l'auteur a fait reproduire, j'ai remarqué une lésion que je n'avais jamais vue et que je ne me souviens pas d'avoir vu signaler : il s'agit de petites cavités, parfois englobées dans une ou plusieurs cellules géantes, qui résultent de la fonte et de la confluence de cellules lépreuses. — C'est de même l'histologie associée à la clinique qui m'avait autrefois conduit à rejeter l'interprétation hypothétique qu'Unna avait donnée des prétendues « neurolépides ». — Jeanselme a longuement cité aussi, en reproduisant mes figures, un travail que j'ai présenté à la Conférence de Strasbourg (1923) sur les tuberculoïdes de la lèpre; J. Jadassohn les avait décrites avant moi; Klingmuller, Pautrier et Boez les ont étudiées également. Elles ressemblent énormément à certains lupus. Il y a là un bel exemple de l' « apéidose » de Flandin et Tzanck.

Il m'est impossible de m'arrêter ici sur la description de la *lèpre des muqueuses* digestives et respiratoires supérieures, que Jeanselme a donnée dès 1897 avec G. Laurens; sur l'*urétrite* lépreuse dont il a recueilli l'observation *princeps*, qui intervient sans doute dans la contagion; sur les affections *oculaires* étudiées avec Morax. — La seule étude de la lèpre du *système nerveux* comporte 100 pages consacrées à cette redoutable localisation. Qu'il me suffise de mentionner qu'avec Pierre Marie l'auteur a pratiqué l'examen de la sclérose de certains cordons médullaires, et que c'est à lui que nous sommes redevables de l'analyse clinique et de la mise en valeur de l'anesthésie lépreuse; on la trouve dans son ouvrage, abondamment et clairement illustrée de nombreuses figures.

Le polymorphisme des manifestations de la lèpre ne permet pas d'en résumer le *diagnostic* en quelques formules lapidaires. Selon leurs localisations, le problème qui se pose diffère. En tout cas, on ne saurait trop le répéter, le médecin est de nos jours, en tous pays, même dans ceux qui sont indemnes d'endémie, tenu de penser à la possibilité de la lèpre.

Pour affirmer le redoutable diagnostic, est-il

[1] A propos d'un ouvrage qui vient de paraître : *La Lèpre*, par Ed. Jeanselme, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris (*G. Doin*, éditeur), Paris, 1934.

exigible de fournir la démonstration du bacille de Hansen ? Quelques-uns le pensent; mais qu'on songe que l'obligation d'apporter cette preuve péremptoire expose à soustraire aux mesures thérapeutiques et prophylactiques beaucoup de cas débutants, des formes nerveuses pures, les cas où l'on soupçonne que l'agent est à l'état granuleux ou d'ultra-virus, etc.

Il va de soi que le fatal bacille, on le recherchera par tous les moyens : biopsie d'un tubercule ou d'un petit névrome, frottis pris sur la muqueuse nasale, que Jeanselme appelle une « biopsie déguisée », par la ponction ganglionnaire vulgarisée par Marchoux, par l'examen du sperme ou la ponction testiculaire, toutes manœuvres qui, soigneusement faites, accroissent notablement le pourcentage des cas positifs. Quant aux *réactions sérologiques*, celle d'Eitner et autres, il ne faut, à l'heure actuelle, leur accorder qu'une confiance des plus limitées, en pratique tout au moins.

Ce qui confère à la lèpre un caractère particulièrement dramatique et une importance sociale énorme, c'est son incurabilité apparente, la difficulté de sa prophylaxie dans les conditions où elle se présente, et l'efficacité insuffisante des traitements que nous pouvons lui opposer.

Pourtant son *pronostic* n'est pas aussi sombre qu'on ne le croyait jadis. On rencontre de nombreux cas atténués ou même latents (Marchoux et ses collaborateurs); assez souvent la maladie s'arrête, spontanément ou sous l'influence d'une bonne hygiène et de la thérapeutique. A ce propos Jeanselme note l'action néfaste de la grossesse, qu'il a vu être suivie d'une recrudescence active de la maladie. — En guérit-on ? l'auteur rapporte de nombreux cas, personnels ou empruntés, de guérison bactériologique, contrôlée et durable.

Du point de vue pratique, deux intérêts sont en jeu : celui du malade et celui de la société. Ambroise Paré déjà avait montré combien il serait inhumain de sacrifier l'un à l'autre, par des mesures de séparation trop brutale. Or, en ces dernières années, nous avons assisté à une évolution très nette des idées, en faveur d'une association systématique du *traitement* des malades à la *prophylaxie*.

Une forte partie du livre que nous analysons est consacrée à cette question capitale. Jeanselme, auquel l'Académie de Médecine avait confié la rédaction d'une « Notice sur la Lèpre », développe ici en détail, avec plans et figures à l'appui, comment est actuellement menée dans les divers pays du globe la lutte contre le fléau. L'accord est unanime pour reconnaître que le lépreux ne doit pas être traité en paria dangereux, qu'on repousse ou qu'on emprisonne. C'est un malade, auquel il faut offrir des soins et au besoin un asile; on doit tendre à lui faire rechercher spontanément ces avantages; la société y gagnera en ce que les lépreux et leurs familles n'auront plus le désir de dissimuler leurs cas, qui sont des sources de contagion.

La formule moderne de la lutte contre la lèpre substitue à la léproserie-prison des *formations sanitaires* comprenant, et si possible isolées les unes des autres : un hospice pour mutilés et incurables; un hôpital pour les lépreux en période d'activité, influençables par la médication; un dispensaire pour les valides qui peuvent suivre un traitement ambulatoire. On prévoit la séparation des nouveau-nés d'avec leurs parents lépreux; la surveillance périodique des lépreux libérés conditionnellement « sur parole » en raison de leur état de guérison apparente. En outre, de grands instituts de léprologie étudieront les questions pratiques d'étiologie, de prophylaxie et de thérapeutique. Tels sont l'Institut central de Bamako (Afrique Occidentale Française), actuellement en voie d'achèvement et ses villages d'indigènes lépreux; les formations annexées aux colonies de lépreux de Culion (Philippines) et l'organisation modèle projetée à Rio-de-Janeiro. Le texte et les plans que nous avons sous les yeux témoignent de l'effort colossal et si hautement méritoire qui est poursuivi en tous pays dans la lutte antilépreuse.

Pour le dire en passant, c'est vers la réalisation de ces œuvres, à la fois humanitaires et de préservation sociale et économique, que devraient être dirigées les bonnes volontés des personnes charitables et fortunées, qui voudraient faire du bien, et souvent ne savent pas comment s'y prendre.

Le *traitement* proprement dit des lépreux est moins décevant qu'on ne le croit généralement. Il est vrai que la plupart des médications systématiques (par le mercure, les arsenicaux, l'or, les prétendues vaccinations) ont échoué. Presque seule survit l'administration de l'huile de chaulmoogra, soit en nature, soit sous forme d'éthers chaulmoogriques ou de savons préparés avec ses acides gras. Le nombre des incrédules à son efficacité tend à décroître. Les préparations iodées, préconisées par Léonard Rogers et Muir, qui m'ont toujours inspiré une grande méfiance, sont déconseillées par Jeanselme, comme dangereuses.

En revanche, Jeanselme insiste à juste titre sur l'importance des *soins d'ordre général* chez les lépreux. On doit toujours commencer par traiter les maladies concomitantes, la syphilis, la tuberculose, le paludisme, l'ankylostomiase, les anémies, etc.; se préoccuper des intoxications possibles et des fautes de régime. « L'hygiène intégrale du lépreux renforce la résistance du sujet »; « on observe des améliorations considérables sans traitement par le chaulmoogra, si l'on prescrit des vivres frais tels que le lait, de la thyroïde, l'exercice physique et le travail manuel, et si l'on relève l'état moral du malade ».

Il n'est pas jusqu'aux soins locaux qui ne puissent jouer un rôle dans l'amélioration des symptômes morbides. Le traitement des lépromes tubéreux n'a probablement pas seulement un avantage esthétique, si, sous la forme de congélation à la neige carbonique qu'a recommandée Paldrock (Dorpat), il agit aussi à distance, par une sorte de résorption immunisante; J. T. Wayson l'avait remarqué et, comme bien d'autres, ce phénomène m'a frappé. J'avais même tenté de faire à des lépreux la réinjection de leurs propres tubercules broyés après plusieurs congélations de leur tissu. J'ignore si cette médication, que j'ai engagé mes amis Brésiliens à poursuivre dans leurs léproseries de Rio-de-Janeiro et de Saint-Paul, a donné des résultats.

J'espère avoir montré, dans cet extrait succinct du beau livre de mon ami le prof. Jeanselme, combien il est riche en documents précis sur toutes les questions qui concernent la lèpre. Qu'il me soit permis d'ajouter, qu'en dehors de son attrait pour le public strictement médical, il sera des plus utiles à tous ceux qu'intéressent les progrès de la civilisation et particulièrement l'avenir de nos colonies, au premier rang ceux à qui appartient la charge de leur administration. En le composant et en le publiant, l'auteur a bien mérité de notre pays et de l'humanité.

J. Darier.

Le Professeur Sirotinine

Le 17 Janvier ont eu lieu les obsèques d'un éminent clinicien, le professeur Vasily Nicolaïevitch Sirotinine, Membre de l'Académie de Médecine de Pétrograd, Président du Conseil Supérieur Médical d'Etat, Président de la Société Panrusse des Sanatoriums pour les blessés de guerre des armées russes et alliées.

Durant cinquante-trois ans de profession médicale, Sirotinine fut d'une modestie légendaire, d'une compétence hors ligne et d'un dévouement sans borne pour ses malades.

Exilé en Serbie, depuis la Révolution russe, il est venu en 1924 vivre en France, avec la conviction absolue de pouvoir retourner prochainement dans sa patrie.

Pendant son séjour en France, il fut Vice-Président de la Société Médicale de Metchnikoff et Président de la Croix-Rouge Russe à Paris.

Maintes fois décoré, il était depuis quelques années chevalier de la Légion d'honneur.

Le professeur Sirotinine était rédacteur en chef de la *Revue Médicale Française et Russe*, imprimée dans ces deux langues sous le patronage des professeurs Léon Bernard, Brindeau, Nobécourt et de MM. Ramond et Louste.

En 1925 il a accepté, sur notre initiative, d'organiser à Paris un Congrès Médical Franco-Russe. Ce Congrès avait pour but d'unir étroitement le corps médical français avec le corps médical russe, sur un terrain purement scientifique. Nous étions délégué avec lui et avec le chirurgien russe, professeur Alexinsky, par la Société Médicale de Metchnikoff, auprès d'un Comité de professeurs de la Faculté de Médecine de Paris, présidé par le professeur Hartmann, pour élaborer un programme d'action commune. Une commission spéciale fut créée à cet effet, mais malheureusement, pour des raisons politiques ce projet ne put être réalisé.

Dans les réceptions que donnaient M. et Mme Sirotinine, tous les mercredis, dans un cadre très modeste, mais dans une atmosphère de large hospitalité et de cordialité paternelle, on voyait des représentants de toute la colonie russe. Son foyer était un véritable petit coin de la Russie à Paris.

Ces dernières années, étant très fatigué, il dut se retirer avec sa fidèle compagne dans une maison de retraite de vieillards russes à Sainte-Geneviève-des-Bois. Il conserva néanmoins des relations étroites avec les Œuvres et Sociétés dont il était membre.

Tombé gravement malade, il y a quelques jours, il fut transporté dans une clinique de Neuilly, où il succomba. Sa dernière volonté a été de partir pour le « grand repos », suivant sa propre expression, sans fleurs, sans apparat, et d'être inhumé dans le petit cimetière russe de Sainte-Geneviève-des-Bois, au milieu de ses compatriotes.

A. Brainos.

Livres Nouveaux

Le traitement du diabète, par M. Marcel Labbé, Professeur de Clinique Médicale à la Faculté, médecin de la Pitié. Quatrième édition, revue et augmentée. 1 vol. de 206 p. (*Collection médecine et chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1933. — Prix : 15 fr.

Voici la 4e édition de cet excellent petit livre où médecins et malades trouvent un guide précieux pour l'application du traitement et du régime au cours du diabète.

On y trouve : un aperçu du diabète, de sa physiologie, et des accidents qui le compliquent ; la manière d'examiner un diabétique pour reconnaître la forme et le degré de sa maladie ; l'exposé des analyses indispensables, les unes à faire exécuter par un laboratoire de chimie, les autres à effectuer dans la chambre même du sujet ; le traitement qui convient aux formes diverses et aux complications du diabète ; les indications des cures de régime et des cures d'insuline ; le mode d'emploi de l'insuline, avec les résultats qu'on en obtient ; les cures de régime, exposées en détails, avec leurs variantes ; les recettes culinaires applicables aux diabétiques ; une table de composition des principaux aliments ; les principes d'organisation convenant aux maisons, hôtels et restaurants de régime où sont soignés les diabétiques.

L. Rivet.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de la Faculté (Hôpital Cochin). — M. le professeur Ch. Lenormant commencera son cours de clinique chirurgicale le jeudi 1er Mars 1934, à 10 heures du matin, et le continuera les mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Programme de l'enseignement. — Mardi et jeudi, à 10 heures : Leçon clinique avec présentation de malades. — Lundi et vendredi : Opérations. — Mercredi et samedi : Visite dans les salles.

Enseignement complémentaire. — Leçons de séméiologie et de thérapeutique chirurgicales avec démonstrations pratiques, par MM. Wilmoth, agrégé, chirurgien des hôpitaux ; Ménégaux, chirurgien des hôpitaux ; Patel et Cordier, chefs de clinique, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, à 9 h. 30.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Hôpital Saint-Louis). — M. le Professeur H. Gougerot, médecin de l'hôpital Saint-Louis, continuera ses cliniques aux dates suivantes, les vendredis à 11 h., à l'Amphithéâtre Louis Brocq de la Clinique, et les mercredis soir à 20 h. 30, à la Consultation de la Porte, à l'Hôpital Saint-Louis.

Les traitements des grandes dermatoses : L'indispensable en dermatologie, avec présentation de malades et de moulages, projections.

Mercredi 7 Mars : Séroréaction de B. W. : discussion des meilleures techniques Interprétation des B. W. positifs. — Mercredi 14 Mars : Interprétation des B. W. négatifs, les causes d'erreurs, les imperfections et paradoxes du B. W. — Vendredi 20 Avril : Méthodes d'examen. Règles des traitements externes ; les erreurs graves à éviter en dermatologie. — Mercredi 25 et vendredi 27 Avril : Formulaire dermatologique. — Mercredi 2 Mai : Traitements des érythrodermies. — Vendredi 4 Mai : Traitements de la lèpre. — Mercredi 9 Mai : Traitements des mycoses. — Vendredi 11 Mai : Traitements généraux des tuberculoses cutanées. — Mercredi 30 Mai : Traitements locaux des lupus tuberculeux et érythémateux. — Vendredi 1er Juin : Nouveaux traitements du psoriasis. — Mercredi 6 Juin : Nouveaux traitements internes des eczémas : désensibilisation, etc. — Vendredi 8 Juin : Traitements externes des eczémas. — Mercredi 13 Juin : Nouveaux traitements des dermatoses bulleuses. — Vendredi 15 Juin : Nouveaux traitements des pyodermites et des dermo-épidermites : vaccins, bactériophages, etc. — Mercredi 20 Juin : Nouveaux traitements des prurits, lichens, urticaires, etc. — Vendredi 22 Juin : Traitement des alopécies et des pelades, des hypertrichoses et des dermatoses inesthétiques. — Mercredi 27 Juin : Traitements des séborrhées de la face, du cuir chevelu et des acnés. — Vendredi 29 Juin : Traitement de la gale et des pédiculoses. — Mercredi 4 Juillet : Traitements des cancers cutanés.

Horaire de la clinique — Les mardis : Policlinique par le professeur à l'Amphithéâtre Brocq du nouveau dispensaire, à 10 h. — Les mercredis : Visite des salles du pavillon Bazin, à 10 h., physiothérapie et petites opérations, à 9 h. 30, à la Policlinique et Salle Lugol. — Les mercredis soirs : A la consultation de la Porte, policlinique à 20 h. 30 et leçon clinique à 21 h. 30. — Les 1er, 3e, 4e ou 5e jeudis du mois : Etude de questions d'actualité par des spécialistes de chaque question, à l'Amphithéâtre Fournier ou Louis Brocq de la clinique, à 10 h. — Les vendredis : Consultation de la Porte, à 9 h., par les assistants, présentation de malades, à 9 h. 30, par le professeur, leçon clinique à 11 h., à l'Amphithéâtre Louis Brocq.

Les jeudis de la clinique de Saint-Louis, fondés sous le patronage de L. Brocq. Etude de questions d'actualité les 1er, 3e, 4e ou 5e jeudis de chaque mois, à l'Amphithéâtre de la clinique, à 10 h.

31 Mai. Professeur agrégé Nanta (Toulouse) : Mycosis fongoïdes atypiques. — 7 Juin. Professeur agrégé Paulian (Bucarest) : Etudes comparatives, variations immédiates et lointaines des réactions humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques nerveux (P.G.P., etc.) impaludés. — 21 Juin. Professeur Joyeux (Marseille) : Myases cutanées. — 28 Juin. Professeur Bertin (Lille) : Syphilis occulte du testicule.

Anatomie descriptive — M. le professeur Hovelacque commencera ces conférences le vendredi 2 Mars 1934, à 16 heures (grand amphithéâtre de l'Ecole pratique) et les continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Anatomie de la tête, du cou et du thorax.

Histologie. — M. le professeur Verne commencera ses conférences le lundi 5 Mars 1933, à 17 heures (amphithéâtre Vulpian), et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Histologie des organes.

Physique médicale. — Conférences complémentaires. — M. Dognon, agrégé, commencera ces conférences le lundi 12 Février 1934, à 16 heures, à l'amphithéâtre de physique, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet des conférences : Physico-chimie biologique. Energétique animale.

Radiologie clinique. — M. R. Ledoux-Lebard, chargé de cours, commencera le vendredi 2 Mars 1934, à 17 heures, à l'amphithéâtre de physique de la Faculté de Médecine, et continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des notions indispensables de radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et d'interprétation radiologique.

Programme : 1. Vendredi 2 Mars 1934 : Les images radiologiques et leur production. Notions générales d'interprétation. Corps étrangers. — 2. Lundi 5 Mars : Appareil locomoteur : Os et articulations. — 3. Mercredi 7 Mars : Appareil locomoteur (*suite*). — 4. Vendredi 9 Mars : Appareil digestif. Œsophage. Estomac. — 5. Lundi 12 Mars : Appareil digestif. Duodénum. Intestin grêle. Côlon. — 6. Mercredi 14 Mars : Appareil digestif. Côlon (*suite*). Foie et voies biliaires. — 7. Vendredi 16 Mars : Thorax. Appareil circulatoire (Cœur, vaisseaux). Appareil respiratoire. — 8. Lundi 19 Mars : Thorax. Appareil respiratoire (*suite*). — 9. Mercredi 21 Mars : Appareil urinaire. — 10. Vendredi 23 Mars : Appareil urinaire (*suite*). Appareil génital.

Ces leçons seront accompagnées de projections et, à la suite de chacune d'elles, les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés.

Cet enseignement est destiné aux étudiants et aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radiodiagnostic clinique basé sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Cochin. — Un cours de perfectionnement sur les maladies de l'appareil génital de l'homme, sous la direction du professeur Maurice Chevassu, aura lieu du lundi 12 Mars au samedi 21 Mars 1934 par MM. Chevassu, professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Cochin ; Boppe, chirurgien des hôpitaux ; Braine, chirurgien des hôpitaux ; Leibovici, chirurgien des hôpitaux ; Cordier, prosecteur à la Faculté ; Roger Couvelaire, prosecteur à la Faculté ; Bayle, assistant du service ; Leroy, ancien chef de clinique à la Faculté ; Génac, ancien chef de clinique à la Faculté ; Gautier, assistant de consultation ; Lazard, assistant de cystoscopie ; Canoz, chef du laboratoire de bactériologie ; Moret, assistant de radiologie ; Marcel.

Le cours sera complet en deux semaines. Il comportera le matin, de 9 h. à 12 h., et l'après-midi, sauf le samedi, de 2 h. à 4 h., quatre leçons théoriques et pratiques, avec démonstrations cliniques, urétroscopiques, cystoscopiques et radiologiques, examens de laboratoire, présentations de pièces et opérations.

Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement. Un diplôme pourra être délivré après examen.

Programme. — Lundi 12 Mars, matin, M. Chevassu : L'urètre et son cathétérisme ; M. Gautier : La blennorragie aiguë. Clinique et laboratoire. — Soir, M. Gautier : Chancre syphilitique de la verge. Clinique et laboratoire. — M. Boppe : Ruptures de l'urètre.

Mardi 13 Mars, matin, M. Gautier : Chancres mous et bubons. Clinique et laboratoire ; M. Chevassu : Examen clinique de l'appareil génital. — Soir, M. Gautier : Traitement de la blennorragie aiguë ; M. Bayle : Prostato-vésiculites.

Mercredi 14 Mars, Matin. M. Bayle : Abcès de la prostate et cavernes prostatiques ; M. Gautier : Urétrites chroniques. — Soir. M. Marcel : Orchi-épididymite blennorragique ; M. Canoz : Les critériums de guérison de la blennorragie.

Jeudi 15 Mars, matin. M. Bayle : Les rétrécissements de l'urètre. L'urétrotomie interne ; M. Marcel : Cancer de la verge. — Soir. M. Gautier : L'urètre antérieur étudié à l'urétroscope ; M. Bayle : Abcès urineux et fistules urétrales.

Vendredi 16 Mars, matin. M. Chevassu : Les gangrènes de la verge. L'infiltration d'urine ; M. Gautier : L'urètre postérieur étudié à l'urétroscope. — Soir. M. Lazard : L'anesthésie de l'urètre ; M. Bayle : Calculs et corps étrangers de l'urètre. Calculs de la prostate.

Samedi 17 Mars, matin. M. Boppe : Hypospadias. Epispadias ; M. Lazard : L'étude de l'urètre postérieur à l'urétrocystoscope.

Lundi 19 Mars, matin. M. Braine : Ectopie testiculaire ; M. Chevassu : Les hermaphrodites. — Soir. M. Gautier : L'induration fibreuse des corps caverneux ; M. Bayle : Phimosis et paraphimosis ; M. Couvelaire : Hydrocèle vaginale.

Mardi 20 Mars, matin. M. Chevassu : La tuberculose génitale de l'homme. — Soir. M. Cordier : Varicocèle ; M. Leibovici : Kystes de l'épididyme. Kystes et tumeurs du cordon.

Mercredi 21 Mars, matin. M. Moret : L'étude radiologique de l'urètre, de la prostate et des vésicules séminales ; M. Chevassu : Traitement de la tuberculose génitale de l'homme. L'épididymectomie. — Soir. M. Marcel : Hématocèle vaginale. Torsions du cordon spermatique ; M. Bayle : L'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique.

Jeudi 22 Mars, matin. M. Bayle : Symptômes et diagnostic de l'hypertrophie prostatique ; M. Chevassu : Anatomie pathologique des tumeurs du testicule. — Soir. M. Marcel : Syphilis testiculo-épididymaire ; M. Lazard : Etude endoscopique de l'hypertrophie prostatique.

Vendredi 23 Mars, matin : Traitement non opératoire de l'hypertrophie prostatique ; M. Chevassu : La prostatectomie pour hypertrophie prostatique. — Soir, M. Cordier : Cancers de la prostate ; M. Boppe : La prostatectomie périnéale.

Samedi 24 Mars, matin. M. Chevassu : Diagnostic et traitement des cancers du testicule ; M. Génac : Impuissance génitale ; M. Chevassu : Stérilité masculine.

L'examen des candidats pressés aura lieu le 24 Mars, pour les autres il aura lieu en Mai.

Droits d'inscription : 500 francs.

Ce cours sera précédé par un cours d'Endoscopie urinaire qui aura lieu du 26 Février au 10 Mars.

Pour tous renseignements s'adresser au Laboratoire de Bactériologie du Service à l'hôpital Cochin.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de médecine, soit au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M., Salle Béclard, tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Concours

Internat. — Oral. *Séance du 3 Février* 1934.

Questions : Examen clinique d'un malade atteint de néphrite chronique. — Complications des fractures de côtes.

Ont obtenu : MM. Morin, 22, Douville, 12, Bayle, 14, Wimphen, 19, Jeannette-Wallen, 14, Laurence, 24, Ducros a filé, Cauvy, 24, Beauchef, 20, Vildé, 24.

Prix Fillioux. — Jury définitif : MM. Grivot, Bouchet, Rouget, Abrami, Bazy.

Hôpital-Hospice de Saint-Denis (Seine). — Un concours pour l'obtention de 3 places d'internes titulaires aura lieu à l'hôpital-hospice de Saint-Denis, les lundi 12 et mardi 13 Février 1934, à 9 heures.

Sont seuls admis à prendre part au concours, les étudiants et étudiantes en médecine, Français ou naturalisés Français, pourvus d'au moins 16 inscriptions nouveau régime et âgés de moins de 30 ans au 1er Janvier de l'année du concours.

La liste d'inscription sera close huit jours avant l'ouverture du concours.

Chaque demande d'inscription devra être accompagnée des pièces ci-après :

1° Extrait d'acte de naissance;

2° Pièce établissant la situation du candidat au point de vue militaire;

3° Notice indiquant les titres scientifiques et hospitaliers du candidat;

4° Certificat de scolarité de date récente.

Avantages : Indemnité mensuelle de 550 francs, nourriture, logement, blanchissage.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au directeur de l'hôpital de Saint-Denis, 7 *bis*, rue du Fort-de-l'Est, de 9 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures.

Nouvelles

Association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers. — L'assemblée générale annuelle de l'A.D.R.M. vient de se tenir dans la salle du Conseil de la Faculté, sous la présidence du professeur Roussy.

Le président, le professeur Hartmann, après avoir remercié le nouveau doyen, M. Roussy, d'avoir bien voulu présider l'assemblée, signale que, par suite de la crise mondiale, le nombre des visiteurs venant des Etats-Unis et des divers pays de l'Amérique du Sud a considérablement diminué, alors que les représentants de l'Egypte, de la Hollande et de la Perse sont venus en plus grand nombre. Il rappelle que l'Association a reçu au cours de 1933 plusieurs groupements de médecins et d'étudiants venus des Etats-Unis, de l'Espagne et de la Hollande. Plusieurs des membres de l'A.D.R.M., MM. Clerc, Hartmann, Huguenin, Leroux, Rist, Roger, Sergent ont été représenter l'Association à l'étranger. Il termine par un appel pour le Congrès de Québec en Août prochain.

Après le compte rendu financier présenté par le professeur Lemaître et le renouvellement statutaire du tiers des membres du Conseil d'administration : MM. Armand-Delille, Boulin, Cohen, Desfosses, Gastou, Heitz-Boyer, Loeper, Molinéry, Mouchet, Okinczyc, Pierret, Roussy, Vaquez et Villaret, qui sont tous réélus, le doyen Roussy prend la parole et, dans une allocution très applaudie, se déclare décidé à seconder d'une façon active et effective les efforts de l'A.D.R.M.

Société de Médecine de Nîmes. — Le 24 Janvier 1934, plus de 80 médecins se sont réunis dans les salons de l'hôtel du Cheval-Blanc pour leur banquet annuel.

Au champagne, M. Revel, président, prit la parole pour retracer les étapes de la Société de Médecine de Nîmes depuis ses origines, 1645, à nos jours et vanter la science médicale pure toujours vivante au milieu des temps troublés que nous traversons.

M. Grimaud, président du Syndicat des Médecins de l'arrondissement de Nîmes, remercie la Société de Médecine de son aimable accueil et M. Baillet, président sortant, remercie ses anciens collaborateurs et félicite les nouveaux membres du bureau. M. Maurice Fabre, secrétaire général, excuse enfin ceux qui n'ont pu assister à cette réunion et remercie ceux qui de près ou de loin ont contribué au succès de cette soirée.

Entr'aide des Rhumatisants. — L'assemblée de l'Entr'aide des Rhumatisants, réunie le 24 Janvier à l'Hôtel-Dieu, constate que le nombre des rhumatisants indigents que l'œuvre secourt augmente constamment et qu'elle est cependant dans l'impossibilité matérielle d'apporter aide à tous ceux qui auraient un besoin urgent de soins. Aussi se permet-elle d'attirer l'attention du Ministre de la Santé publique et du Conseil municipal sur la nécessité urgente de créer à Paris et en France des hôpitaux spécialement outillés pour le traitement des rhumatisants, hôpitaux analogues à ceux qui existent déjà en Angleterre, en Allemagne et en Suède.

Association des Médecins de Toulouse et de la Haute-Garonne. — Le 14 Janvier ont eu lieu les assemblées générales de la Société des Médecins de Toulouse et de la Société des Médecins de la Haute-Garonne, toutes deux filiales de l'A.G., en vue de réaliser la fusion des deux Sociétés.

Suivant le programme adopté chaque Société (ayant obtenu le *quorum* nécessaire) a modifié ses statuts de façon à avoir désormais des statuts identiques. Il a été élu un bureau qui est l'expression de la fusion des deux bureaux des Sociétés fusionnées.

Président : M. Dambrin. — *Vice-présidents* : MM. Garipuy et Desjardins. — *Secrétaire général* et *secrétaire général adjoint* : MM. Averseng et Stillmunkès. — *Trésorier* et *trésorier* adjoint : MM. Maurin et Berny. — *Membres du Conseil d'administration* : Mlle Condat; MM. Clavelier et Deumié (Toulouse); Toigne et Agasse (Muret); Payran et Cazal-Gameloy (Saint-Gaudens); Espinasse et Guilhem (Villefranche); Gomma et Géraud (Ariège).

Amicale des Médecins de Bretagne. — Le XLe dîner de l'Amicale des Médecins de Bretagne a eu lieu le 1er Février dernier, sous la présidence de M. Doré, président en exercice, et à l'issue de ce dîner s'est tenue l'assemblée générale annuelle.

Le bureau de la Société pour 1934 est ainsi constitué : *Président* : M. Doré. — *Vice-présidents* : MM. Chappé, Le Lorier, Liégard, Rieux. — *Secrétaire général* : M. Larcher. — *Trésorier* : M. Chéné.

Etaient présents : MM. Allain-Conti, Arthus, Barataux, Bréges, Cabon, Chappé, Chéné, Conan, Courcoux, Cousyn, Doré, Eudel, Eliot, De la Fuye, Forthomme, Halgand, Hémon, Hinault, Jaugeon, Larcher, Le Gac, Prof. Le Gac, Le Gouriérec, Prof. Le Lorier, Le Pennetier, Liégard, Maufrais, Mounot, H. Oberthür, Prof. Marcel Labbé, des Ouches, Planson, Prof. Rieux, Vasselin, Le Bayon.

S'étaient excusés : MM. Biron, Briend, Dauguet, Dodard des Loges, Ferrand, Fortineau, Giroire, Hervé, Maingot, Morin, médecin général Morvan, Nida, Oberthür, J. Patourel, Péchilliot, Roulland, médecin général Rouvillois et Wisner.

Après approbation des candidatures nouvelles et du communiqué du secrétaire général, la séance fut levée et l'on prit rendez-vous pour le premier mardi de Mai.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général : M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris, XVIe, Tél. : Passy 20-03.

Banquet annuel des médecins bourguignons. — Le samedi 20 Janvier a eu lieu à l'Auberge du Vert Galant, sous la présidence du Professeur Rathery, le banquet amical annuel des médecins bourguignons. Etaient présents : MM. le Prof. Rathery, Lian, Gandy, Rivet, Desvignes, Roche, Dupuy, Bouhey, Marthe Jacquelin, Buneau, Thévenard, Lavoine, Faivelay, Charles Jacquelin, Lagarenne, Coquet, Boulay, Mauricard, Chancel, Lancelot, Gaucher (Paris). MM. Renevay (Orléans), Brot (Ancy-le-Franc), Larget (St-Germain), Combier (Le Creusot), Détouillon (Aigney-le-Duc), Bauman (Châtel-Guyon), H. Lemoine et Mme (St-Maurice), Walter (Vichy), Longdepaquit (Chablis), Pernot (Poissy), Tassin (Beaune) etc., etc.

S'étaient excusés : Prof. Bergeret, Sénateur Chauveau, MM. Roussel, Gaudemet (Guignand), Gault (Dijon), Colliot (Versailles), Troncy (St-Etienne), Lucas, Berillon et Pater (Paris).

Prix Berthaud. — L'Institut de France vient de décerner le prix Berthaud, d'une valeur de 30.000 fr., au médecin lieutenant-colonel des troupes coloniales, Gaston Muraz, ancien inspecteur du service de la maladie du sommeil en A.E.F., actuellement directeur des services d'hygiène de la région Saïgon-Cholen, Cochinchine, en récompense de nombreuses années de dévouement et de science, consacrées à la lutte contre la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française.

Actes des Facultés

TOULOUSE

Thèses de doctorat en médecine soutenues en Janvier 1934 :

M. Paul Morin : *Le phlegmon de la loge hyo-thyro-épiglottique. Essai de monographie anatomo-clinique.* — M. Félix Chatonnier : *La tuberculose pulmonaire dans ses rapports avec le rétrécissement orificiel de l'artère pulmonaire.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

***La Presse Médicale** rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

*Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à **La Presse Médicale**). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Veuve de Docteur sous-louerait chambre à étudiant ou étudiante, tt. confort, 5e arrt : Ecr. *P. M.* n° 35.

Côte d'Azur, à céder cabinet d'Electro-Radiologie, trente ans d'existence, mais pourvu d'appareils mod. Ecr. *P. M.* n° 61 qui transm. dem.

Paris. Quartier central. Appartement six pièces, à céder cabinet accouchements, gynécologie médicale, puériculture. Poste créé en 1922 demandant grande activité. Gros comptant demandé. Urgent : raison santé. Ecr. *P. M.* n° 63.

Docteur recommande pour Secrétariat médical dame possédant diplômes universitaires, connaissant l'anglais et l'espagnol, 7 ans prat. même Etablis. Tr. sér. références. Ecr. *P. M.* n° 99.

Traductions scientifiques de l'anglais et de l'allemand. Ecr. *P. M.* n° 100.

On demande médecin sérieux ayant l'habitude clientèle bourgeoise, capable assurer service de physiothérapie dans cabinet médical à Paris. Après midi seul. Ecr. av. référ. *P. M.* n° 105.

Agent Commercial professionnel, 43 ans, Officier de l'Instruction Publique, très introduit, actif, 4 années secrétariat médical, cherche firme connue spécialité pharmaceutique, pour Grenoble et l'Isère. Les plus hautes références en Vente et Publicité. Ecr. *P. M.* n° 111.

On demande médecin de campagne marié (de préf. ds le Sud-Ouest), disposé à prendre en pens. demoiselle 34 a., tr. cultivée, ay. bes. être suivie au point de vue médic. S'adres. Dr Senn Céligny Genève.

A vendre ds Bourg (Loir-et-Ch.), jolie villa, 8 p., cab. toil., s. bains, communs attenant dont un logem. 2 p., 6.000 mq arbres fruit Conven. à Médecin voulant s'installer. Ecr. *P. M.* n° 113.

Chim. Bactér. Dame, certif. 3 a. 1/2 même place. Connais. méd., ch. empl. Labo. *P. M.* 114.

Chauffeur sérieux possédant voiture confortable assurerait à Dr serv. 1/2 journ. ou au mois. Prix intéres. Marcel, 28, r. Desaix. Ségur 90-94.

Pour installer Laboratoire, près République, petit immeuble 850 m2 à louer en totalité. Installation intérieure parfaite. Ecr. *P. M.* n° 117.

Jne fille, bacal. Latin-lettres, diplômes Chambres de Commerce anglaise et espagnole de Paris, 2 ans réf. secrétariat ch. Dr. : recherches bibliographiques, cherche emploi similaire. Ecr. *P. M.* 118.

Nombreux appareils à vendre, diathermie Chenaille, dernier modèle, neuf, avec accessoires : microscope, microtome, centrifugeuse, P. H., cryocautère Lortat-Jacob, etc.., etc... Ecr. *P. M.* n° 119.

Secrétaire dactylo, grande expérience collaboration médicale, excel. références. ch. travail bureau ou domicile. Ecr. *P. M.* n° 120.

Visiteur médical import. Labo, ay. auto, excell. relat. corps méd. banlieue, Seine, Seine-et-O., S.-et-M., Oise, ch. à s'adj. spécialités pharmaceut. Ecr. *P. M.* n° 121.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTIOLOGIE DES SPASMES VASCULAIRES SYLVIENS

PAR MM.

Henri ROGER

Professeur de Clinique Neurologique à la Faculté de Médecine de Marseille,

et Paul SARRADON

Interne des Hôpitaux de Marseille.

La Clinique nous offre, comme nous l'avons vu dans un précédent article [1], des tableaux trop démonstratifs pour que le doute soit possible au sujet de leur interprétation. Pareils syndromes de paresthésie, de parésie, d'aphasie transitoire sont impossibles à expliquer par un autre mécanisme qu'une ischémie brusque et passagère de la sylvienne, analogue à celle que les ophtalmologues ont la faculté de surprendre dans le fond d'œil d'un spasme rétinien.

Mais, avant de passer en revue les circonstances étiologiques qui les produisent, il n'est pas superflu d'envisager dans un court préambule comment se présente le problème sur le terrain de la physiologie. L'on connaît les discussions nombreuses qui compliquent l'étude de la circulation et de la contractilité des artères cérébrales et qui opposent l'imprécision des données physiologiques à la netteté des constatations cliniques.

Physiopathologie de l'innervation vasomotrice cérébrale et des crises vasculaires sylviennes.

L'existence des crises vasculaires encéphaliques a pu être pendant longtemps niée, en se basant d'une part sur l'absence de filets vasomoteurs dans les artères cérébrales; d'autre part, sur les expériences négatives de la plupart des expérimentateurs, qui ont cherché à déterminer un spasme de ces artères.

1° *Constatations histologiques concernant les nerfs des artères du cerveau.* — Les anciens auteurs avaient établi une dualité curieuse entre, d'une part, les gros troncs artériels cérébraux et les vaisseaux piemériens présentant le même riche système vaso-moteur que les artères du reste de l'économie, et, d'autre part, les petites artères intracérébrales dépourvues de toute innervation.

Cependant, les recherches très précises de Stöhr (1922), et surtout celles plus récentes de Clarke (1929), de Wilder Penfield (1932), confirmées par les travaux de Grigorjewa (1932) et Dowjällo (1932), établirent d'une manière qui ne paraît pas douteuse, malgré les travaux contradictoires de Hassin, l'existence de fibres nerveuses périvasculaires dans les terminaisons des artères sylviennes, existence qu'avaient d'ailleurs autrefois cru pouvoir affirmer, avec des techniques histologiques moins précises, Gulland, Huber, Kölliker.

A côté de fibres nerveuses amyéliniques, les fibres de Remak, les plus nombreuses, provenant certainement du système nerveux végétatif et ayant probablement leur origine dans le ganglion cervical supérieur, il existerait également des fibres à myéline (Clarke). Certaines, à gaine de myéline épaisse, seraient assimilables à des fibres sensitives, provenant sans doute du trijumeau, et expliqueraient ainsi les douleurs méningées et vasculaires. D'autres, à gaine de myéline plus fine, semblent perdre la myéline à mesure qu'elles s'éloignent des gros troncs nerveux; elles appartiendraient peut-être au système parasympathique cranien qui prendrait part ainsi à la vasomotricité cérébrale.

2° *Données physiologiques concernant la contractilité des vaisseaux encéphaliques.* — Celles-ci sont assez contradictoires.

Sans doute, l'étude du pouls cérébral chez les animaux ou les hommes trépanés prouve bien l'influence vaso-motrice des émotions (tantôt vasoconstrictive, tantôt vasodilatatrice), de l'attention, de la douleur, celle des inhalations de formol (vasodilatation) et d'oxygène (vasoconstriction). Mais, si, pour éviter toutes causes locales d'erreur provenant de la hernie cérébrale, on opère en cavité close (à travers un hublot comblant l'orifice de trépanation, suivant le dispositif imaginé par les Américains, en particulier par Forbes et Wolff), l'observation directe, la microphotographie et la microcinématographie des vaisseaux cérébraux ne montrent alors que des modifications de calibre vasculaire assez peu intenses.

L'excitation mécanique ou électrique du vaisseau (Howe, Riser et Mériel) provoque une vasoconstriction assez brève (variant de quelques minutes à un quart d'heure) et assez localisée, faisant penser à l'intervention de la contractilité musculaire plutôt qu'à un phénomène vasomoteur.

Si l'ablation du ganglion sympathique cervical supérieur détermine une vasodilatation piale considérable, son excitation chez le chat (Forbes et Wolff, Riser et Sorel), chez le lapin (Jacques Ley), ne détermine que des contractions faibles au niveau des artères piales, contractions déjà observées autrefois par Donders, Nothnagel, Schüller, Vulpian. Pour Forbes et Wolff, l'excitation du nerf vague entraîne une dilatation active des mêmes artères.

La vasodilatation cérébrale est facilement obtenue par le contact de l'histamine, de l'acétylcholine, de l'ergotamine, de la strychnine, par l'inhalation de nitrite d'amyle, de benzoate de benzyle, d'acide carbonique (Riser et Sorel). Mais ce phénomène d'ordre passif pourrait, à la rigueur, s'expliquer par une action paralysante directe du toxique sur la paroi musculaire du vaisseau.

La vasoconstriction discrète provoquée par l'extrait hypophysaire, celle plus remarquable due à l'oxygène, peuvent-elles constituer une preuve décisive de la vasomotricité cérébrale, alors que l'agent vasoconstricteur par excellence, l'adrénaline, a une action si discutée que des physiologistes comme Bayliss, Hill, comme Forbes et Wolff, comme Bremer, comme Florey, en sont venus à douter de l'innervation vasomotrice du cerveau ?

Quels sont ces effets de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux ? Trois opinions ont été soutenues :

1° Influence nulle : Mill et Mac Leod, Langendorff, Florey;

2° Vasoconstriction légère : Biedl et Reiner, Wiggers, Roberts, Mellanby et Hugget, Jacobi et Magnus, Forbes et Wolff ;

3° Vasodilatation : Spine, Dixon et Halliburton, Cow, Mankonsky, Riser et Sorel.

Ces opinions contradictoires proviennent, comme nous allons le voir, des circonstances différentes dans lesquelles se sont placés ces divers observateurs. Mais, quelle que soit l'opinion admise, ce qui est bien sûr, c'est qu'on n'observe jamais, au niveau du cerveau, le vrai spasme adrénalinique que l'on constate au niveau des artères périphériques.

Jacques Ley a établi, après Gruber et Roberts, que l'action de l'adrénaline chez l'animal varie avec le pH sanguin, avec le pH des solutions employées : l'adrénaline exerce sur les artères une action vasoconstrictive intense, pour autant que sa solution ne soit pas acide et que l'animal ne se trouve pas en état d'acidose.

Tinel, avec Lamache et avec Unger, a montré que l'action locale, habituellement vasodilatatrice, de l'adrénaline était inversée, soit par une sympathectomie cervicale de fraîche date, soit par l'injection préalable d'une substance vasodilatatrice, telle que l'yohimbine, le tartrate d'ergotamine, soit par le choc peptonique. Après l'action de l'un ou l'autre de ces produits, l'injection intraveineuse d'adrénaline provoque une ischémie cérébrale assez intense pour entraîner des crises épileptiques.

« Si, à l'état normal, les artères cérébrales semblent inexcitables, c'est que leur excitation est masquée par des réactions correctrices d'un système régulateur très riche, très sensible et très puissant » (Tinel). La suppression de l'appareil constricteur habituel, le ganglion sympathique cervical, libère les automatismes sous-jacents et rend plus sensibles aux excitations les appareils périphériques qui lui sont soumis. « Tout se passe donc à tous les étages et pour le système végétatif, comme si tout système excitateur des centres sous-jacents exerçait en même temps sur ces centres une action fréno-régulatrice. »

En résumé, l'innervation vasomotrice des artères cérébrales n'est pas douteuse, mais son action est assez faible. Elle est en tout cas moins intense que celle des vaisseaux rétiniens auxquels on l'a, avec raison, comparée.

Les réactions un peu anormales des vaisseaux cérébraux à certains agents pharmacodynamiques distingueraient leurs appareils vasomoteurs locaux des autres systèmes sympathiques et les rapprocheraient plutôt du parasympathique (Tinel). Rappelons, toutefois, que d'autres systèmes vasomoteurs, pulmonaire et cardiaque, réagissent eux aussi à l'adrénaline par une vasodilatation paradoxale.

Quoi qu'il en soit de ces discussions anatomo-physiologiques, et en attendant que les hommes de laboratoire arrivent à prouver d'une façon plus péremptoire la contractilité des artères cérébrales, la clinique ne perd pas ses droits. Les angiospasmes cérébraux ont acquis en pathologie un véritable droit de cité.

Les crises vasculaires sylviennes se rencontrent au cours d'états pathologiques assez divers.

Deux grands groupes peuvent être distingués : ceux qui sont symptomatiques d'une lésion organique de l'encéphale, généralement d'une artérite, ou d'un processus irritant une artère (méningite le plus souvent, tumeur cérébrale), ceux qui surviennent sans lésion appréciable du cerveau ni d'un autre organe, sous l'influence de causes générales, le plus souvent d'ordre toxique.

Crises vasculaires au cours des lésions encéphaliques.

I. Les artérites cérébrales. — Un homme, au voisinage de la cinquantaine, qui a souvent toutes les apparences de la bonne santé, fait, sans aucune perte de conscience, une hémiparésie ou une aphasie transitoire, qui dure quelques heures, un à plusieurs jours, un court épi-

1. H. Roger et P. Sarradon : Formes cliniques des spasmes vasculaires sylviens. *La Presse Médicale*, mercredi 24 Janvier 1934, p. 130.

sode de dysesthésie brachio-faciale, ou bien encore, quoique plus rarement, une crise d'épilepsie jacksonienne. Aussitôt après, tout rentre apparemment dans l'ordre. Mais le médecin constate de l'hypertension, un éclat aortique ou tous autres petits signes, qui font suspecter un début d'artério-sclérose, plus rarement une de ces hypo ou anesthésies localisées à la main, à l'épaule, à distribution parfois pseudo-radiculaire, qu'Aymès a isolées sous le nom de topoparesthésies radiculaires d'alarme des hypertendus.

Si le malade fait un régime, évite excès et surmenage, cette « éclipse cérébrale », pour employer le mot de Donzelot, ne se reproduira pas. S'il ne suit pas les conseils médicaux, et parfois malheureusement aussi, même s'il est fidèle à la thérapeutique, un nouvel incident survient, quelques mois, parfois quelques années après le premier. Dès lors les crises se répètent, au nombre de trois ou quatre et plus. Elles ont une durée de plus en plus longue, laissent dans leur intervalle une monoparésie, ou une hémiparésie, qui s'accentue progressivement jusqu'à devenir complète en quelques semaines ou quelques mois. Parfois une de ces crises, plus violente que les autres, s'accompagnant ou non de perte de conscience, transforme assez brusquement une monoparésie discrète en une hémiplégie progressive. Ou bien un ictus emporte le patient.

Pareils malades sont atteints d'artérite cérébrale chronique. Les lésions athéromateuses, discrètes à leur début, permettent encore un afflux sanguin assez important pour que les fonctions nerveuses ne soient pas troublées. Pour une raison ou pour une autre, un spasme survient sur cette artère déjà lésée; la circulation s'interrompt momentanément : d'où les symptômes d'hémidysesthésie, d'hémiparésie, d'aphasie. La vasoconstriction cesse, l'irrigation redevient normale et le syndrome alarmant disparaît, jusqu'au nouveau spasme survenant sur une artère de plus en plus lésée et par suite laissant de plus en plus de traces.

En dehors de ces cas où la clinique, en raison de la brusquerie de l'évolution affirme l'existence d'angiospasmes sylviens d'origine artéritique, il en est d'autres, sur lesquels Foix et ses collaborateurs ont insisté, dans lesquels c'est l'anatomie pathologique qui conduit à l'hypothèse de crises vaso-constrictives cérébrales.

A l'autopsie de certains vieillards atteints de *ramollissements*, en particulier de ramollissement cupuliforme, on trouve des artères aux lésions si discrètes, à la lumière si perméable, qu'il faut bien admettre un trouble fonctionnel important surajouté à une oblitération légère.

On sait d'ailleurs (et Proust, en 1886, y avait déjà insisté) que même dans de gros foyers de nécrobiose cérébrale l'obstruction artérielle est loin d'être toujours complète. Dans leur statistique portant sur 63 cas, Charles Foix et Jacques Ley trouvent l'oblitération totale dans 30,1 pour 100, subtotale dans 22,2 pour 100, incomplète dans 47,6 pour 100 (dans 3 cas, l'artère était d'aspect presque sain, mais petite, inférieure de volume à la normale). « Un sujet qui fait un ramollissement cérébral n'est que dans un nombre restreint de cas (embolie,) thrombose complète un malade qui bouche brusquement une artère. »

Pour expliquer que du jour au lendemain ce vaisseau devienne absolument insuffisant à sa tâche, pour comprendre le caractère foudroyant de l'ictus, il faut admettre que cette artère, déjà très lésée, a subi une crise vasoconstrictive, qui a interrompu brutalement une circulation déjà déficiente.

Pour Ricker, le ramollissement blanc serait consécutif, non à l'anémie du territoire irrigué, mais à la stase résultant des excitations constrictives des artères. Pour Schwartz, l'apoplexie résulterait de l'irritation d'un point donné d'une grosse artère (embolies, choc hypertensif, plaque d'athérome), de troubles circulatoires fonctionnels dans la paroi de cette artère au niveau de cette irritation, et de la propagation de cette irritation vers le territoire terminal de l'artère.

Wesphall et Bär, Böhm admettent un spasme vasculaire à l'origine de l'*hémorragie cérébrale.*

Celle-ci serait toujours précédée de petites altérations du tissu cérébral, dues à l'ischémie par angiospasme des petits vaisseaux. Lorsque le spasme se dissipe, les petites artères, aux parois malades et dépourvues de leur contenu, se rompent sous le choc de l'ondée sanguine : d'où l'hémorragie. Etudiant 50 cas d'ictus par hémorragie, Wesphall en trouve 37 avec prodromes, allant jusqu'à la paralysie transitoire, dont 12 graves, attribuables à un angiospasme.

A cette théorie des spasmes artériels, facteurs de ramollissement ou d'hémorragie, on a objecté l'impossibilité d'un spasme au niveau d'une artère, dont la paroi musculaire a été en partie détruite par l'artério-sclérose. Mais, « l'artérite a presque toujours une distribution segmentaire et entre les segments malades les éléments de la paroi ont conservé toute leur intégrité. Souvent même on observe une hyperplasie des couches musculaires » (Jacques Ley). L'irritabilité du système circulatoire chez les hypertendus explique au contraire fort bien chez eux la fréquence des crises vasculaires encéphaliques.

Toutefois la théorie du spasme sylvien ne doit pas être exclusive; d'autres facteurs peuvent intervenir comme cause des hémiplégies et des aphasies transitoires, ou du ramollissement définitif.

Un rôle important *est certainement joué par les chutes plus ou moins brusques de tension* (Vincent, Dumas, Foix, de Sèze, Lhermitte, Inman, Flemming et Naffziger). Un territoire déjà mal irrigué, dont l'apport sanguin vient à diminuer rapidement sous l'influence d'une défaillance cardiaque, a son fonctionnement complètement perturbé. Si par l'administration d'un toni-cardiaque la circulation se rétablit au taux antérieur, les troubles peuvent complètement disparaître; sinon la nécrobiose définitive s'installe. Dumas, qui fait jouer un rôle important à ces crises hypotensives, les attribue non à une défaillance cardiaque, mais à une défaillance vasculaire consécutive à un état de choc plus ou moins apparent.

La quantité de sang circulant dans l'artère joue aussi un rôle. Vincent, Worms ont observé, chez des gens âgés, aux artères vraisemblablement insuffisantes, des *hémiplégies consécutives à des saignées ou à des hémorragies abondantes;* une transfusion sanguine, par un nouvel apport d'oxygène et d'hématies, fait parfois régresser ces troubles.

Il y a donc lieu de faire à l'insuffisance cardio-artérielle relative une place, à côté de l'angiospasme, pour expliquer certaines attaques cérébrales transitoires. Mais, même en pareils cas, il n'est pas invraisemblable qu'un spasme artériel se surajoute à l'autre facteur, en particulier à la spoliation sanguine abondante.

Dans les cas de cécité subite par hémorragie profuse, les ophtalmologistes (Aubaret en particulier) n'ont-ils pas observé une artère rétinienne, non seulement vide de sang, mais nettement en état de vasoconstriction ? Au cours d'une spoliation sanguine abondante (par ouverture traumatique d'un sinus frontal) ayant entraîné aphasie et épilepsie, Marcel Arnaud voit, en trépanant le malade, la crise convulsive précédée de la vasoconstriction des vaisseaux; l'autopsie ne montre pas de lésions cérébrales. Chez un de nos artério-scléreux, frappé d'une hémiparésie après une épistaxis rebelle, la rétrocession complète des troubles moteurs nous a paru nettement attribuable à l'acétylcholine.

En dehors de l'artériosclérose cérébrale banale, des artérites d'autre nature, en particulier l'*artérite syphilitique*, se compliquent souvent de crises vasculaires. La rapide et complète guérison d'accidents paralytiques graves à la suite d'un traitement novarsénobenzolique précoce et intensif comme Sézary, comme nous-mêmes en avons observé de remarquables exemples, ne peut guère s'expliquer que par des lésions artérielles non oblitérantes, mais à calibre rétréci par un spasme fonctionnel. Il est possible que certaines des aphasies ou monoplégies passagères de la paralysie générale aient même mécanisme, quoique ici on doive faire jouer un rôle aux poussées congestives corticales.

On a voulu attribuer à une brusque défaillance du myocarde ou à un œdème cérébral localisé les *hémiplégies et les aphasies transitoires des cardiaques.* Le spasme sylvien les explique mieux, soit seul, soit associé à une minuscule embolie cérébrale, qu'il s'agisse de vieux cardiaques décompensés ou encore mieux de jeunes cardiaques atteints d'endocardite infectieuse. Dans ce dernier cas d'ailleurs le processus infectieux a pu se compliquer d'une artérite cérébrale susceptible de se spasmer.

Cette origine vasoconstrictive nous paraît dans certains cas indubitable. Gallavardin et Bocca voient chez un même malade s'installer en même temps une hémiplégie et un spasme vasculaire transitoire du membre inférieur opposé, d'origine certainement embolique.

Un de nos malades, d'allure pithiatique, fait une série de crises transitoires bizarres d'hémiparésie qui auraient été cataloguées hystériques, si nous n'avions remarqué au cours de l'une d'elles un clonus du pied. La constatation de poussés fébriles, coïncidant avec ces parésies transitoires, nous fit admettre l'existence d'une endocardite maligne à marche lente greffée sur un ancien rétrécissement mitral, d'embolies sylviennes avec spasme surajouté. Un ictus emporte le malade avec hémiplégie complète.

II. Les méningites. — A côté des lésions artérielles, il faut faire une place à part aux *lésions des méninges.* La séreuse est en contact si étroit avec les vaisseaux, que ses altérations, en particulier dans la tuberculose et surtout dans la mélitococcie, retentissent facilement sur eux pour les irriter.

Un jeune homme observé par nous fait, après une série de migraines ophtalmiques graves, quelques crises d'hémiparesthésie brachiofaciale gauche. Au cours de celles-ci, nous découvrons une légère réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Une parésie du membre supérieur gauche s'installe, transitoire d'abord, permanente à la fin. Le malade succombe, cinq mois après le début, à une *méningite tuberculeuse.*

Plus fréquents sont les spasmes sylviens au cours des réactions méningées, que nous avons étudiées depuis quelque années, dans les *complications nerveuses*, presque toujours tardives, de la *fièvre de Malte.*

Ils accompagnent parfois les véritables méningites mélitococciques, assez rares, simulant la méningite tuberculeuse. Le plus souvent, soit isolés, soit associés à un autre symptôme, généralement à des troubles auditifs (surdité, bourdonnements), plus rarement à une parésie oculaire, ils sont la seule signature clinique de la réaction des méninges cérébrales, cependant intense au point de vue cytologique et albumineux, au cours d'une locali-

sation en apparence purement encéphalique, au cours d'une complication médullaire ou méningo-radiculaire. La coexistence de ces crises vasculaires avec la réaction méningée nous paraît assez pathognomonique de la fièvre ondulante. Il y a lieu de supposer que l'angiospasme est dû à l'irritation de la sylvienne par la séreuse enflammée, plutôt qu'à une véritable artérite mélitococcique, d'autant que ces malades font des dysesthésies brachio-faciales, parfois des aphasies transitoires, mais ne réalisent pas généralement, à la phase terminale, d'hémiplégie ni de paralysie. En l'absence d'autopsie, il est prudent de ne pas conclure d'une façon définitive.

III. Les tumeurs. — On observe, dans les tumeurs cérébrales, des épisodes de monoparésie, d'hémiplégie passagère, d'épilepsie jacksonienne, qu'on attribue à des poussées congestives, à des hémorragies qui se résorbent. Il est plus vraisemblable qu'elles sont souvent liées à une lésion de l'artère, partiellement comprimée ou envahie par le processus néoplasique.

A l'autopsie d'un malade ayant présenté des crises de paresthésie brachio-faciale et d'aphasie, alternant avec des crises jacksoniennes, nous avons constaté un tuberculome méningo-cortical rolandique, agissant à la manière d'une tumeur et en contact étroit avec l'artère sylvienne qu'il irritait.

IV. — Les traumatismes craniens. — Au cours des traumatismes cérébraux, on observe, quelques heures, quelques jours, ou même quelques semaines après une commotion cérébrale simple, une perte de connaissance plus ou moins longue, suivie d'une hémiplégie. A l'autopsie de tels cas d'apoplexie tardive, sur lesquels Auvray, Ricker, Neubürger ont insisté récemment, on constate un foyer de ramollissement simple ou hémorragique, dont la topographie correspond nettement à un territoire artériel. Cependant, chez ces individus jeunes, il n'y a pas de lésions d'artérite. Les auteurs admettent l'intervention de spasmes vasculaires consécutifs à l'irritation provoquée par le traumatisme.

Sans qu'il s'agisse de troubles aussi graves, les traumatismes craniens peuvent présenter, comme séquelles lointaines, des crises de migraines accompagnées de paresthésie brachio-faciale alternant ou non avec des crises d'épilepsie, que Christiansen rattache à une crise de vasoconstriction sylvienne.

Pour Marcel Arnaud, les spasmes vasculaires jouent un rôle important dans le choc post-opératoire, qui suit les interventions longues et compliquées sur les centres nerveux (choc cérébral ou choc médullaire) et qui emporte parfois les malades. Il conseille, au cours de l'intervention et surtout dans les jours qui suivent, une série d'injections d'acétylcholine.

Crises vasculaires sylviennes d'ordre autotoxique. Angiospasmes en apparence essentiels.

A côté des cas envisagés jusqu'ici, où une lésion encéphalique, — soit une atteinte artérielle directe (artérite), soit une irritation du vaisseau par un processus de voisinage (méningite, tumeur), — conditionne les spasmes vasculaires, il reste un groupe de faits, d'ailleurs le plus important, quoique de conditions étiologiques moins précises, où la cause est d'ordre plus général, le plus souvent d'ordre autotoxique.

On a signalé des hémiplégies, des aphasies transitoires au cours du *diabète*. Il n'est pas impossible qu'à côté du facteur dyscrasique un léger processus d'artérite cérébrale diabétique se complique de crises sylviennes.

Les *paralysies urémiques* revêtent souvent le type épisodique. S'agit-il d'œdème cérébral par rétention chlorurée localisée? S'agit-il d'un petit foyer de ramollissement d'origine artérielle (trouvé par Dufour dans quelques autopsies), qui manifesterait ses symptômes, à l'occasion d'une recrudescence de l'auto-intoxication urémique, par action directe des produits toxiques sur un parenchyme à nutrition déficiente? S'agit-il d'un spasme vasculaire pur comme celui qui commande chez le même malade doigt mort, dyspnée urémique, crise hypertensive? Cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable.

Une place à part doit être réservée aux *hémiplégies et aphasies transitoires des accouchées*, si bien étudiées par Fruhinsholz et Cornil. Parmi ces accidents cérébraux, les uns, précoces et fugaces, surviennent dès les premiers jours et sont caractérisés le plus habituellement par une aphasie avec ou sans monoplégie, tout à fait transitoire. Les autres, plus communs, plus tardifs (2e et 3e septénaires) consistent en une hémiplégie, siégeant le plus souvent à droite, avec ou sans aphasie, disparaissent dans un délai assez court. Fruhinsholz et Cornil se demandent si un spasme vasculaire provoqué par une irritation microbienne de la paroi ne se déclenche pas plus facilement à l'occasion des modifications chimiques humorales entraînées par le post-partum. Mais ils envisagent également l'hypothèse d'une embolie due à une phlébite latente, passant dans la grande circulation par une communication interauriculaire, plus fréquente qu'on ne le croit.

C'est vraisemblablement à l'association de troubles du métabolisme humoral (constituant le terrain migraineux) et de causes perturbatrices occasionnelles que sont dus les spasmes sylviens des *migraines accompagnées*.

Ces *spasmes vasculaires*, qu'on pourrait appeler *primitifs ou essentiels*, sont d'après notre expérience personnelle les plus fréquents. Ils n'occupent pas dans les livres classiques la place importante à laquelle ils ont droit. Ils sont, en effet, souvent très épisodiques, ne se reproduisant qu'à intervalles très éloignés. La première crise d'hémidysesthésie impressionne le malade, mais comme elle passe vite le plus souvent, la plupart s'y habituent et ne vont pas consulter le médecin. Seul un interrogatoire pour une affection intercurrente permet d'en découvrir l'existence.

Il est important de connaître ces cas; leur évolution bénigne, n'entraînant aucune séquelle, permet de rassurer le patient au premier abord. Toutefois un examen neurologique complet, parfois une analyse de liquide céphalo-rachidien et même une observation prolongée autoriseront seuls à affirmer l'absence de toute lésion organique et à porter un pronostic bénin.

Ces crises, en apparence essentielles, de paresthésie brachio-faciale, d'aphasie, plus rarement d'hémiplégie, accompagnées ou non de scotome scintillant et de migraine, surviennent chez des individus jeunes, adolescents ou adultes, indemnes de toute tare artérielle, de souche neuro-arthritique, souffrant d'une façon très intermittente de petits épisodes gastro-vésiculaires.

Hörniker, dans son étude sur la rétinite cérébrale capillaro-spastique, insiste sur la diathèse propre aux spasmes vasculaires, sur la diathèse angio-névrotique. Ce sont des malades sujets aux fourmillements dans les mains et les pieds, au refroidissement des extrémités, aux crampes, aux céphalées, aux migraines. Ce sont des instables du sympathique, et l'existence chez eux d'une différence tensionnelle entre les deux humérales serait un bon signe de leur déséquilibre angio-névrotique.

Il existe probablement une *prédisposition familiale*. Nous connaissons une famille, où, à l'adolescence, deux frères et une cousine germaine ont réalisé des crises de migraines accompagnées de paresthésies brachio-faciales. Michel Clarke (de Bristol) a publié l'histoire d'une famille, dont 6 membres ont présenté des attaques typiques d'hémiplégie intermittente post-migraineuse.

La localisation des spasmes, qui chez le même individu prédomine, d'une façon qui n'est pas il est vrai inéluctable, sur la sylvienne droite ou sur la sylvienne gauche, s'explique peut-être par une différence de calibre entre les deux vaisseaux, le plus étroit étant le plus fragile.

Les *facteurs qui déclenchent la crise* ne sont pas toujours faciles à déterminer. Il n'est pas rare que celle-ci survienne à l'occasion d'une légère intoxication digestive, d'un incident gastro-hépatique. Le jour même ou les jours suivants, on constate une langue sale, un léger point vésiculaire, un très discret subictère conjonctival.

On se demande si certaines crises ne sont pas des accidents d'ordre anaphylactique. Cantaloube a insisté sur le rôle de l'angio-spasme cérébral dans l'anaphylaxie : pour lui les floculats, qui seraient, d'après la thèse de Lumière, le substratum anatomique de l'anaphylaxie, viendraient par leurs précipités irritants déclencher l'obstruction artérielle réflexe de territoires cérébraux plus ou moins étendus.

Parfois la crise survient sous l'influence d'une émotion, du froid, d'un traumatisme. Plusieurs causes occasionnelles peuvent s'associer : digestion, trauma, émotion.

A l'occasion d'une incision minime, faite en période digestive, un adolescent pique une syncope émotive avec chute brusque sur la tête. La persistance d'une pâleur de la face, un ralentissement du pouls, l'apparition d'une crise de paresthésie brachio-faciale font craindre au père, médecin, une contusion cérébrale ou une hémorragie méningée consécutive à cette chute. Peu après, une céphalée hémicranienne s'installe, avec vomissement d'aliments ingérés au cours d'un repas indigeste, ce qui permet de conclure à une migraine accompagnée. Depuis lors, cet adolescent a eu 2 à 3 crises de migraines analogues, la plupart d'origine digestive.

Ces divers facteurs occasionnels n'interviennent pas seulement dans les crises vasculaires primitives, mais encore dans les angio-spasmes secondaires à une artérite nécrobiosante.

La nature essentielle de ces crises sylviennes, basée sur le peu de vraisemblance de l'atteinte artérielle chez de jeunes sujets, n'implique cependant pas d'une façon absolue l'absence de toute lésion organique. La longue durée de certains spasmes, leur répétition fréquente peuvent peut-être entraîner de minimes altérations cérébrales.

Dans l'épilepsie, où bien des auteurs font jouer un rôle important à l'angiospasme, Spielmeyer, sur un ensemble de 126 cas, trouve dans 80 pour 100 des cas, des foyers microscopiques de nécrose ischémique, localisés dans un secteur particulièrement vulnérable de la corne d'Ammon, normalement irriguée par une artère longue et grêle. Cet auteur rapproche ces lésions des minuscules foyers de ramollissement, qu'il a trouvés dans la corne d'Ammon de sujets ayant succombé à l'intoxication par l'oxyde de

carbone, et qui pour lui ne peuvent être attribués qu'à des spasmes vasculaires.

Bremer (*Journ. de Neur. et Psych.*, 1931, p. 491) a rapporté un exemple d'angio-spasmes cérébraux multiples, ayant successivement provoqué accès de diplopie, paresthésies vives, paraplégie, scotome scintillant, hémiparésie fugace, syncope, et ayant entraîné à la longue des séquelles organiques. Le diagnostic de sclérose en plaques, porté par divers neurologistes autorisés, avait eu des conséquences désastreuses, en raison de l'intolérance aux arsenicaux. Une médication sédative et anti-spasmodique continue, une hygiène appropriée ont permis la reprise d'une vie active. L'efficacité du traitement se maintient depuis trois ans.

L'ICTÈRE LATENT DES CHOLÉCYSTITES CHRONIQUES

son intérêt diagnostique et thérapeutique

Par **Étienne CHABROL** et **André BUSSON**

Parmi les nombreuses applications de la cholémimétrie, il n'en est pas de plus utile que le dosage des pigments biliaires du sang pour étayer le diagnostic et orienter le traitement des cholécystites chroniques. Nous n'exposerons pas ici les recherches hématologiques que suggère l'observation d'un ictère cholédocien ou d'une crise douloureuse abdominale : nul doute que devant un malade accusant de violentes douleurs dans l'hypocondre droit, la cholémimétrie contribue à exclure l'hypothèse d'une appendicite, d'un ulcère ou d'une crise néphrétique; mais le dosage des pigments sanguins est également fort précieux lorsqu'il s'agit de reconnaître et de traiter le syndrome mal défini que l'on étiquette *dyspepsie biliaire* et qui est monnaie courante dans nos consultations spécialisées [1].

*
* *

Dans quelles limites peut-on voir osciller le taux de la bilirubine sanguine au cours des cholécystites chroniques, sans ictère cliniquement appréciable? Voici une statistique fort instructive, qui groupe 45 malades observés plusieurs semaines après une crise douloureuse, sans le moindre subictère des conjonctives.

TABLEAU I. — *Degré de la bilirubinémie dans les cholécystites chroniques sans ictère.*

QUANTITÉ DE BILIRUBINE exprimée en milligrammes par litre de sérum	NOMBRE de malades
Entre 50 et 45	6
Entre 45 et 40	14
Entre 40 et 35	7
Entre 35 et 30	4
Entre 30 et 25	7
Entre 25 et 20	1
Total	39
Entre 20 et 16	2
Entre 16 et 10	4
Total	6

Il ressort de ce tableau que 39 malades sur 45, soit 87 pour 100, avaient une cholémie nettement supérieure à 20 milligr. Nous avons montré dans un travail antérieur [2] que les limites physiologiques de la bilirubine sanguine étaient comprises entre 16 et 8 milligr. et qu'entre 12 et 20 milligr. il était imprudent de conclure à une hypercholémie. C'est à cette dernière classe de faits que se rapportent nos exceptions : 13 pour 100. Elles concernent 6 malades dont il n'est pas sans intérêt de résumer l'histoire.

PREMIÈRE EXCEPTION. — Une femme de 55 ans, n'ayant jamais souffert de l'hypocondre droit, présente depuis plusieurs semaines de violents accès de fièvre intermittente; le diagnostic reste hésitant entre ces deux constatations cliniques : la découverte d'un fibrome utérin et l'observation de 3 calculs vésiculaires à l'examen radiologique direct. La cholémimétrie contribue à trancher le débat en montrant que le taux des pigments sanguins, 14 milligr., est de l'ordre physiologique; dès lors, le chirurgien s'oriente vers l'hystérectomie et constate aussitôt qu'une suppuration du fibrome figure à l'origine des accidents septicémiques; l'état de la malade s'améliore rapidement après l'extirpation de l'utérus, sans qu'il soit nécessaire de pratiquer une intervention sur la vésicule biliaire.

DEUXIÈME EXCEPTION. — Inquiétée par la découverte radiologique d'une lithiase vésiculaire, une malade qui accuse de très légères douleurs dans l'hypocondre droit, sans fièvre et sans ictère, réclame avec insistance une intervention chirurgicale. On lui retire un gros calcul solitaire dont le volume fait contraste avec l'intégrité anatomique de la vésicule. Chez cette femme, le taux de la cholémie n'a jamais dépassé 18 milligr. pour 1.000.

TROISIÈME EXCEPTION. — Un cas de lithiase pancréatique : la vésicule est histologiquement saine, bien qu'un calcul mûriforme, offrant les dimensions d'un pois, obstrue partiellement le goulot du cystique. La bilirubinémie est de 15 milligr. pour 1.000.

Nos trois dernières exceptions concernent 3 malades dont les accidents douloureux remontaient à quatre ou cinq mois; leur histoire n'a pas eu de dénouement chirurgical. Nous les rangeons cependant dans le cadre des cholécystites chroniques et de la dyspepsie biliaire en raison du siège de la douleur et de ses irradiations. Leurs cholémies respectives répondaient à 19 milligr.; 16 milligr. et 13 milligr. pour 1.000.

TABLEAU II. — *Etude comparative de la bilirubinémie et des commémoratifs habituels de la lithiase vésiculaire.*

SYMPTOMES OU COMMÉMORATIFS	NOMBRE total de cas	DÉTAIL DES CAS suivant la teneur du sérum en bilirubine au litre			
		20 à 25 milligr.	25 à 30 milligr.	30 à 40 milligr.	40 à 50 milligr.
Antécédents de subictère :					
Présence	21	4	7	5	5
Absence	18	3	6	7	2
Troubles digestifs :					
Présence	16	4	3	7	2
Absence	22	2	10	7	3
Signes radiologiques directs :					
Calculs visibles à la radiographie	6	»	2	3	1
Examen après ingestion de tétraiode liquide :					
Vésicule non injectée	14	2	4	4	4
Vésicule injectée partiellement	5	»	2	2	1
Signes radiologiques indirects : (angulation, empreintes, spasme pylorique).					
Présence	18	3	8	4	3
Absence	8	1	3	3	1
Date des premières manifestations cliniques :					
8 à 10 ans	6	1	3	1	1
6 à 5 ans	6	»	3	2	1
4 à 2 ans	5	1	1	1	2
1 an à 6 mois	10	2	3	4	1
Age du malade :					
20 à 30 ans	4	1	2	1	»
30 à 40 ans	9	1	4	2	2
40 à 50 ans	7	1	2	3	1
50 à 60 ans	9	»	3	2	4
Plus de 60 ans	2	»	1	1	»

Réserves faites sur ces 6 exceptions qui intéressent des lithiases biliaires latentes ou récemment révélées, nous croyons devoir insister sur la constance de l'hypercholémie pigmentaire dans 87 pour 100 de nos observations de cholécystites chroniques.

La cholestérinémie se présente-t-elle à nous avec une semblable fréquence? Personne ne voudrait l'affirmer aujourd'hui. 75 pour 100 des lithiasiques sans ictère n'ont point d'hypercholestérinémie appréciable : voilà ce qui ressort de notre statistique personnelle établie en

1. Consulter comme travaux antérieurs sur la cholémimétrie dans la lithiase biliaire : GILBERT et LEREBOULLET : *Société de Biologie*, 10 Juin 1905. — FEIGL et QUERNER : *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1919, p. 153. — BOTZIAN : *Mitteil. aus den Grenzgeb.*, 1920. — J. W. MILROY : Icterus Index of blood serum. *Lancet I*, 8 Juin 1929, p. 1189. — NOËL FIESSINGER et WALTHER : *Nutrition*, n° 3 (Doin), Paris, 1931.

2. ETIENNE CHABROL et ANDRÉ BUSSON : Recherches quantitatives sur la cholémie pigmentaire à l'état physiologique. *La Presse Médicale*, 4 Octobre 1933.

grande part avec la collaboration de M. Deval, et qui repose à l'heure actuelle sur l'examen de plus de 200 malades. C'est seulement une fois sur quatre que le chiffre de la cholestérine du sang dépasse 1 gr. 80 pour 1.000, pour s'élever en moyenne entre 2 gr. et 2 gr. 50, et c'est à cette même conclusion qu'aboutit M. Petit-Dutaillis, après avoir compulsé les chiffres de nombreux dosages de cholestérine effectués dans les services du professeur Hartmann et du professeur Gosset. Lorsqu'on élargit le problème, envisageant dans son ensemble la valeur séméiologique de la cholestérinémie, on est presque en droit de conclure : en dehors des ictères, l'hypercholestérinémie est bien plus un symptôme d'athérome ou de néphrite chronique qu'une manifestation de lithiase biliaire; on ne peut compter sur elle pour dépister l'existence d'une cholécystite chronique; c'est dire que par contraste la défaillance de ce test biologique vient souligner l'intérêt qui s'attache à la recherche de la cholémie pigmentaire.

*
* *

Pouvons-nous invoquer des nuances cliniques particulières pour expliquer le degré anormal de la bilirubinémie au cours des cholécystites chroniques? Le tableau II répond à cette question.

En fait, ni l'âge du malade, ni la date du début des accidents, ni la notion du subictère dans les antécédents, ni la concomitance de troubles digestifs accusés au moment où fut pratiqué l'examen hématologique, rien ne permet d'établir au profit de la bilirubinémie une statistique de fréquence.

Nous nous sommes demandé si ce symptôme contribuait à délimiter le cadre des cholécystites lithiasiques en regard du domaine imprécis des cholécystites chroniques simples. La discrimination est ici particulièrement délicate; disons simplement que le taux de la bilirubine sanguine n'est point plus élevé chez les sujets dont les calculs sont nettement appréciables sur les clichés radiologiques.

Au début de leurs recherches sur la cholémie pigmentaire, MM. Gilbert et Lereboullet ont pu penser que le taux des pigments du sang était particulièrement accru lorsque la lithiase avait pour terrain la cholémie familiale. Il est logique de l'admettre, tout en faisant remarquer que chez un très grand nombre de malades dénommés cholémiques, l'hyperbilirubinémie disparaît au lendemain de l'intervention chirurgicale.

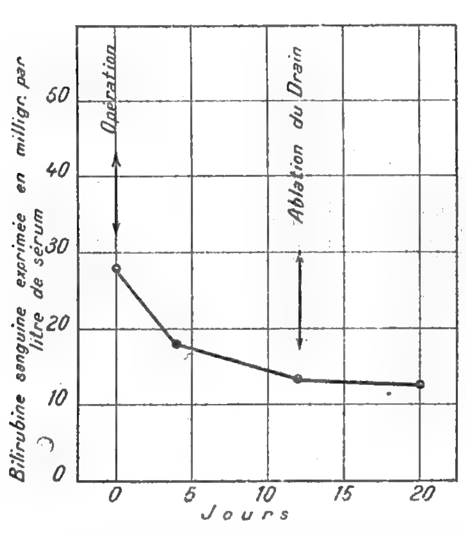

Courbe n° 1. — Le taux de la bilirubine sanguine étant tombé rapidement au chiffre physiologique, le drainage de Kehr est suspendu au 12e jour.

*
* *

Nul doute que pour le clinicien hésitant à porter le diagnostic de lithiase biliaire, la cholémie pigmentaire offre un intérêt séméiologique de tout premier ordre.

S'agit-il de trancher entre l'ulcus et la cholécystite chronique, devant des déformations bulbaires ou un spasme pylorique qui ne donnent point toujours leur preuve, voici ce que nous apprend une statistique de 12 observations d'ulcus gastro-duodénaux, vérifiés chirurgicalement :

TABLEAU III. — *Teneur du sang en bilirubine dans l'ulcus gastro-duodénal.*

SIGNES DE L'ULCUS	TAUX de la bilirubine exprimée en milligrammes par litre de sérum		
	12 à 14 milligr.	14 à 16 milligr.	16 à 20 milligr.
Nombre d'ulcus gastriques.	1	»	»
Nombre d'ulcus duodénaux	4	6	1

En d'autres termes, chez 12 ulcéreux, le taux de la bilirubine sanguine nous a paru normal 11 fois sur 12. Notre seule exception (20 milligr. pour 1.000) concerne un malade qui présentait des adhérences sous-hépatiques formant un voile inflammatoire péri-vésiculaire et une périduodénite très marquée.

Si nous élargissons notre enquête, pour passer en revue les nombreux états dyspeptiques où la cholécystite ne peut être incriminée, nous voyons que ni l'appendicite chronique, ni les ptoses, ni les réactions utéro-ovariennes ne s'accompagnent de rétention pigmentaire latente.

Seul le groupe des entérocolites peut prêter à discussion : sommes-nous en présence d'une colite banale compliquée ou non d'une inflammation vésiculaire ou ne s'agirait-il pas de la cholémie familiale avec son cortège habituel de troubles gastro-intestinaux? Voilà les deux questions que se pose bien souvent le spécialiste de pathologie digestive avant d'affirmer l'existence d'une lithiase biliaire latente. C'est en recherchant la localisation élective de la douleur et c'est aussi en pratiquant une cholémimétrie qu'il faut tenter de faire la différenciation. Toutes les fois qu'il existe un contraste entre le taux élevé de la bilirubine sanguine et l'absence de douleur provoquée par la manœuvre de Murphy, on a quelque raison de songer à la cholémie familiale. Inversement, lorsqu'une inflammation colique se complique d'une réaction vésiculaire, on trouve généralement un désaccord entre la faible surcharge du sang en pigments et le degré anormal de la sensibilité sous-hépatique; ce sont là des nuances qui ont leur valeur.

S'il est malaisé de dégager ces deux syndromes du domaine aux limites imprécises que l'on désigne communément dans les traités sous le nom « de cholécystites primitives », reconnaissons du moins que le dosage des pigments sanguins contribue à individualiser facilement le groupe des colites chroniques sans retentissement hépato-vésiculaire; le taux de la bilirubine est alors normal.

Toutes ces notions se trouvent résumées et exprimées par des chiffres dans notre tableau n° IV.

TABLEAU IV. — *Données comparatives de la cholémimétrie et de la radiologie dans les colites chroniques.*

VARIÉTÉS de colites chroniques	DONNÉES DE LA CHOLÉMIMÉTRIE [1]							DONNÉES locales radiologiques et cliniques		
	Cholémies normales			Hypercholémies						
	10 à 12 milligr.	12 à 14 milligr.	14 à 16 milligr.	20 à 30 milligr.	30 à 40 milligr.	40 à 50 milligr.	50 à 60 milligr.	Douleurs vésiculaires électives	Douleurs colitiques	njection de la vésicule
Colites simples sans réaction vésiculaire . . .	»	2	2	»	»	»	»	0	+	+
Colites avec réaction vésiculaire	»	»	»	2	2	1	»	+	+	±
Colites associées à la cholémie, sans réaction vésiculaire	»	»	»	»	»	»	4	0	+	+

1. Les chiffres de la cholémie sont exprimés en milligrammes de bilirubine par litre de sérum.

*
* *

Tout en permettant de déceler les cholécystites chroniques, la cholémimétrie contribue à orienter leur traitement médical et chirurgical. Le clinicien a demandé aux cures thermales et aux cholagogues une amélioration qui ne s'est point manifestée; avant de conseiller l'intervention chirurgicale, il a soumis son malade au repos absolu et à un régime alimentaire sévère;

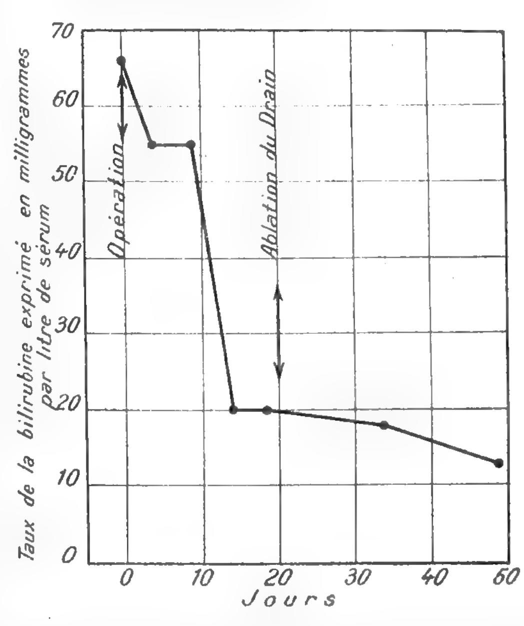

Courbe n° 2. — Evolution normale de la bilirubinémie au lendemain de la cholécystectomie avec drainage de la voie principale.

l'heure est venue de juger les résultats de cette dernière tentative : le lithiasique souffre encore, un peu moins peut-être, mais il a maigri et son moral est affecté. Devons-nous prolonger plus longtemps l'épreuve médicale ? C'est alors qu'en regard des données cliniques la courbe

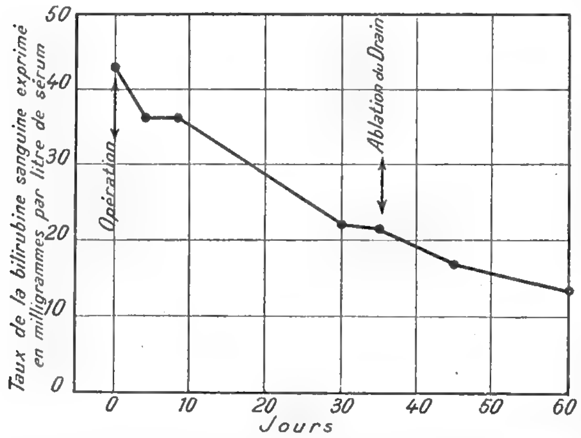

Courbe n° 3. — *Suites de l'opération de Kehr.* L'ablation du drain est justifiée par le retour de la cholémie pigmentaire à un chiffre voisin du taux physiologique.

de la cholémimétrie vient fournir quelques indications instructives : après deux mois de repos absolu et de diète lactée, tel de nos malades avait vu le chiffre de ses pigments biliaires tomber de 32 à 16 milligr. pour 1.000; ce fut un encouragement pour différer l'intervention, tout en élargissant le régime; nous n'eûmes pas à le regretter par la suite. Tel autre, après trois mois de repos et de diète sévère, gardait une cholémie irréductible, voisine de 30 milligr. L'opération fut décidée dans un bref délai.

Que devient la cholémie pigmentaire au lendemain de l'acte chirurgical ? Depuis les travaux de Chevrier, on pense généralement qu'elle subit une recrudescence quasi constante sous l'effet des anesthésiques; l'éther aussi bien que le chloroforme provoquerait une cholémie transitoire. A la vérité, lorsqu'on effectue la prise de sang quarante-huit heures après l'intervention, on ne constate point d'augmentation appréciable de la bilirubine chez les sujets dont le foie est indemne. Nous avons pu le reconnaître dans les conditions opératoires les plus différentes : appendicite, hernie, hystérectomie ou ovariectomie. Plusieurs de ces interventions s'étaient prolongées au delà d'une heure. Les destinées de la cholémie nous semblent dépendre bien moins de l'anesthésie par l'éther que de la nature de l'acte opératoire. Il en fut ainsi pour la quasi-totalité des malades dont les chiffres de bilirubine figurent dans le tableau V.

Tableau V. — *Teneur du sang en bilirubine 48 heures après la cholécystectomie.*

NATURE de l'intervention	NOM du malade	Teneur du sang en milligrammes de bilirubine par litre de sérum — Avant l'opération	48 heures après l'opération — Diminution	48 heures après l'opération — Augmentation
Cholécystectomie avec drainage du cholédoque.	Obr...	43	36	»
	Voi...	28	18	»
	Che...	66	55	»
	Mil...	16	15	»
	Sal...	120	»	250
Cholécystectomie sans drainage du cholédoque.	Roy...	25	»	66
	Boy...	32	»	52
	Wir...	28	»	4
	Her...	28	»	50
	Zed...	50	»	70
	Boi...	40	»	55
	Coc...	25	14	»
	Dub...	18	14	»

Quatre fois sur cinq, le taux de la bilirubine s'abaissa en l'espace de deux jours chez les sujets qui étaient soumis à une cholécystectomie avec drainage du cholédoque; six fois sur huit, il s'éleva lorsque l'ablation de la vésicule ne fut point complétée par le drainage de Kehr.

En rapportant ces chiffres, nous ne prétendons point fournir un argument aux chirurgiens qui condamnent la cholécystectomie simple sans drainage; les poussées précoces de bilirubinémie ne sont pas incompatibles avec une amélioration progressive, pour qui juge les résultats au delà d'une semaine ; elles ne constituent qu'un épisode éphémère sans fâcheux pronostic.

On peut s'en rendre compte en parcourant le tableau VI qui résume les suites opératoires éloignées, comprises entre les dates extrêmes d'une semaine à six mois, chez 9 malades ayant subi une cholécystectomie simple sans drainage.

Il est un autre enseignement que peut fournir la cholémimétrie post-opératoire. Lorsque l'intervention de Kehr a été pratiquée, les chirurgiens se demandent à quelle date ils doivent interrompre le drainage, et l'on sait qu'en l'absence de réactions infectieuses, leurs avis diffèrent quelque peu sur ce point. Nous pensons qu'il n'est pas illogique de se laisser guider une fois encore par la courbe des pigments biliaires.

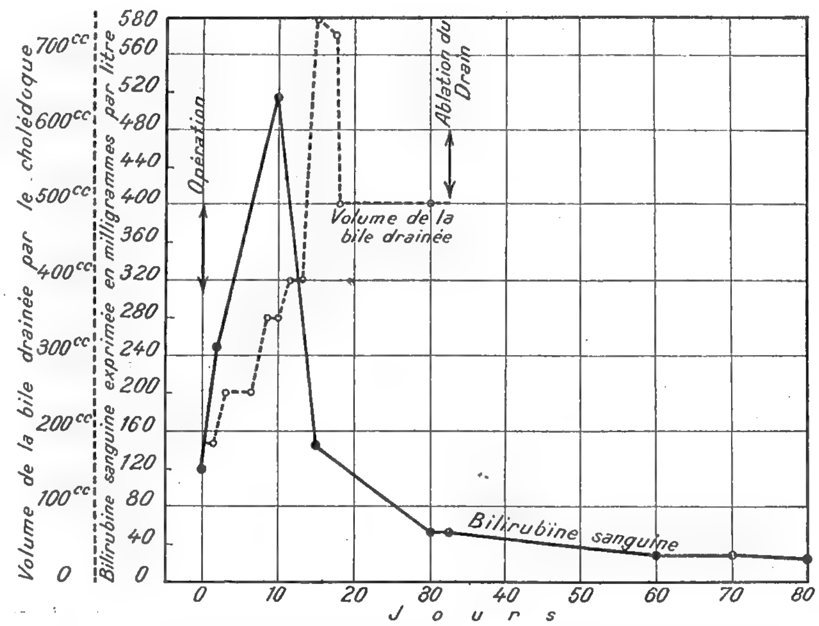

Courbe n° 4. — *Suites de l'opération de Kehr.* Régression rapide de la bilirubinémie à la suite d'une brusque débâcle de bile par le drain cholédocien.

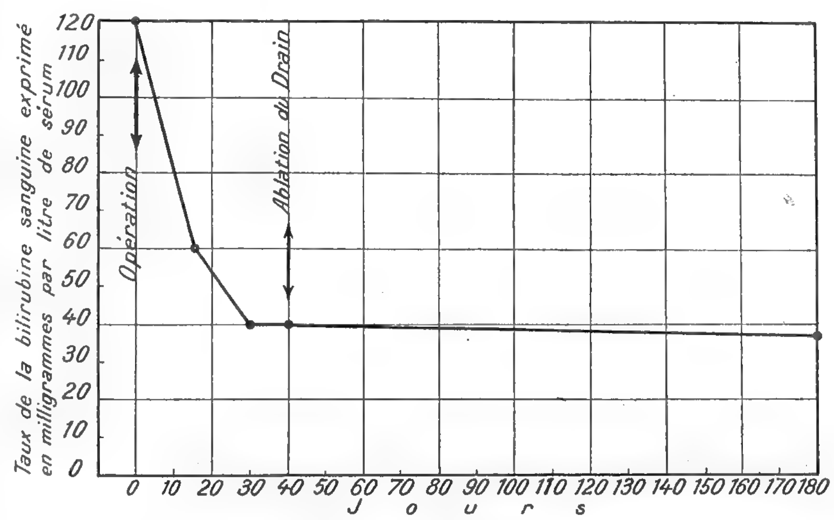

Courbe n° 5. — *Suites de l'opération de Kehr.* Stabilisation de la cholémie pigmentaire à un taux relativement élevé, malgré le drainage, dans un cas de cirrhose calculeuse.

Chez Mme V... (courbe n° 1), au bout de douze jours de drainage, le chiffre des pigments sanguins était tombé de 28 milligr. à 14 milligr.; le retour de la cholémie à l'état physiologique

Tableau VI. — *Evolution de la cholémie pigmentaire dans les semaines qui suivent la cholécystectomie sans drainage.*

	NOMS des malades	avant l'opération	48 heures après	1re	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e	11e	12e
		Teneur du sérum en milligrammes de bilirubine au litre		Semaines ultérieures											
Poussée passagère de bilirubinémie.	Boi...	40	55	25	16	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	Zed...	50	70	40	16	16	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	Her...	28	50	20	16	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	Rou...	25	66	»	25	14	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	Bou...	32	52	»	25	16	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	Wirt...	28	40	35	»	»	22	»	»	20	»	»	»	»	14
Régression immédiate de la bilirubinémie.	Coc...	25	14	»	12	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	Dub...	18	18	14	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	Jeu...	28	22	14	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»

se trouvant ainsi réalisé, le chirurgien consentit à se départir de sa règle habituelle, en laissant refermer la plaie opératoire.

Cependant il serait excessif de subordonner uniquement l'ablation du drain au retour de la cholémie à son chiffre normal. Bien souvent, il faut savoir se contenter d'une stabilisation relative qu'expriment nos courbes n[os] 2, 3, 4 et 5.

L'observation 4 concernant une malade subictérique est particulièrement intéressante, car ici, la chute de la cholémie coïncida avec une importante débâcle de bile cholédocienne; le volume du liquide jaune d'or recueilli par le drain s'éleva brusquement de 320 à 750 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

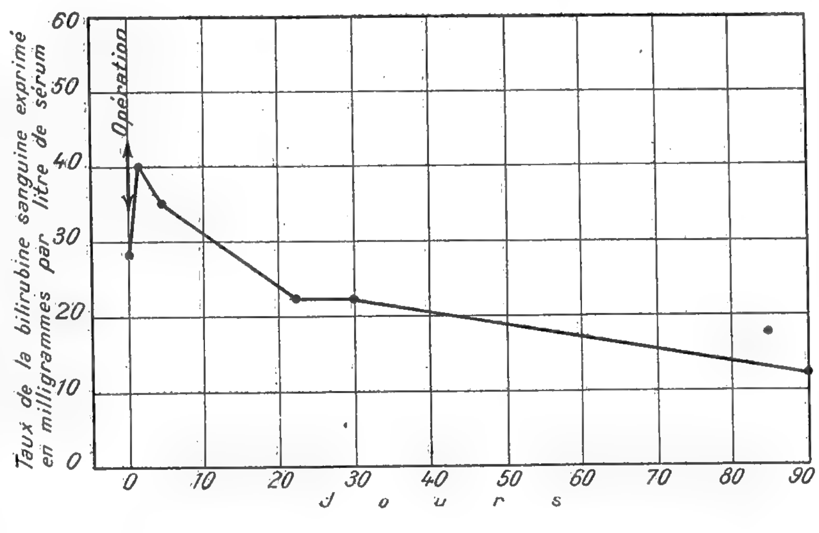

Courbe n° 6. — Recrudescence momentanée de la cholémie pigmentaire, à la suite d'une cholécystectomie sans drainage du cholédoque.

Notre courbe n° 6 montre l'opportunité d'une étroite collaboration médicale pour ramener la bilirubine à son niveau physiologique.

Reconnaissons aussi que les efforts du thérapeute ne sont pas toujours couronnés de succès, lorsqu'on les juge sous le seul angle de l'hématologie. L'état général du malade peut devenir satisfaisant alors que le taux de la cholémie pigmentaire reste immuable. Il était de 40 milligr. pour 1.000 un mois après l'intervention et de 40 milligr. six mois après chez un malade présentant un ictère cholédocien, qui avait été opéré tardivement après une année de jaunisse, à une date où la rétention biliaire avait profondément induré le parenchyme hépatique (courbe n° 5).

Mais les faits de cet ordre sont de plus en plus rares de nos jours; dans la grande majorité des cholécystites chroniques, la cholémie pigmentaire revient à son chiffre normal le plus souvent en l'espace de deux ou trois semaines, au maximum trois mois après l'intervention.

*
* *

Dans leurs grandes lignes, les enseignements de notre statistique personnelle peuvent être résumés en ces termes : par sa constance, la cholémie pigmentaire est plus précieuse que la cholestérinémie pour dépister les cholécystites chroniques sans ictère. M. Chauffard a fait remarquer jadis que l'hypercholestérinémie était incompatible avec l'infection des voies biliaires; or, c'est précisément l'infection hépato-biliaire qui semble conditionner le taux de la bilirubine sanguine dans les cholécystites chroniques. Sans doute on peut incriminer le terrain familial dont MM. Gilbert et Lereboullet ont souligné justement l'importance; nul doute que cette explication soit valable chez un certain nombre de malades; mais, en règle générale, on a l'heureuse surprise de voir les pigments régresser au lendemain de l'acte chirurgical, après la suppression du foyer inflammatoire. Sans préjuger du mécanisme intime qui commande cette rétention pigmentaire latente : hépatite, angiocholite, spasme cholédocien ou retentissement pancréatique, il importe de savoir la graduer, car les indications chirurgicales, aussi bien que les suites opératoires, peuvent, en maints détails, bénéficier de son observation attentive.

UN NOUVEAU VASO-DILATATEUR : LE COBALT

Par J.-M. LE GOFF

Le cobalt est un métal d'un blanc d'argent qui, d'après ses propriétés chimiques, a été classé dans le groupe du fer et du nickel; ses minerais sont nombreux et, à l'état de traces, il est répandu dans le sol, les tissus végétaux et le corps des animaux, voire même dans les cendres du pétrole [1]. Sa densité est 8,6, son poids atomique 58,97, il est fortement magnétique et surtout doué d'un pouvoir catalytique remarquable. Depuis des siècles, il est employé dans l'industrie des vitraux et la céramique; c'est à lui que le bleu de Sèvres doit sa réputation; on dit que les Egyptiens fabriquaient des statuettes colorées en bleu par le cobalt.

Ses composés sont vénéneux, mais on ne connaît guère leurs propriétés physiologiques ou thérapeutiques; je voudrais soulever un peu le voile qui les recouvre encore.

Le premier travail important sur la physiologie du cobalt est dû à T. P. Anderson Stuart [2]; ses expériences faites en 1881, dans le célèbre laboratoire de Schmiedeberg à Strasbourg, portèrent sur des animaux et non sur l'homme. Il trouva que ce métal a une action spéciale sur la moelle épinière, exagérant les réflexes, de sorte qu'il suffit de pincer le pied de l'animal ou de le frapper sur le plancher pour provoquer un tremblement général ou une convulsion violente. Dans le cas d'un chien, le tableau fut exactement celui de la chorée de l'homme. Chez le chien et le chat, il ne trouva pas de grande différence dans les symptômes d'empoisonnement par le cobalt et le nickel. En 1884, F. Coppola [3] à Palerme étudia la toxicité de ce métal sur la grenouille. Trois ans plus tard, de l'autre côté de l'Atlantique, R. H. Chittenden et Ch. Norris [4] découvrirent l'absorption sélective du cobalt par la *rate*, la *moelle épinière* et le *cerveau*, leurs expériences portèrent sur le lapin auquel ils firent avaler des capsules de gélatine contenant du nitrate de cobalt. Si l'on fait exception du travail de J. Antal [5] en 1894, dans lequel le cobalt est préconisé comme *antidote* dans les empoisonnements par le cyanure de potassium et la thèse de J. Hübner [6] en 1901, on peut dire que l'étude du cobalt est restée à son point mort jusqu'en 1924; cette année parut le travail de Sigesi Yosida fait à l'Institut de pharmacie de l'université de Tokio, les recherches de cet auteur portèrent sur la grenouille, la souris et le lapin, il étudia l'effet de doses toxiques, fortes, moyennes et faibles, sur le système nerveux, sur le rythme du cœur de grenouille isolé, établit que le liquide de Ringer restaure le cœur cobaltisé et que l'adrénaline est l'antidote par excellence de l'intoxication cobaltique [7]. Peu de temps après, Gabriel Bertrand et Mâcheboeuf trouvèrent de petites quantités de cobalt dans les tissus des animaux et même dans des solutions commerciales d'insuline [8]; la rate et le pancréas, chez l'homme, étant les organes qui contiennent la plus grande quantité de ce métal, respectivement 2 milligr. 64 et 2 milligr. par kilogr. de matière sèche, puis viennent le rein avec 1 milligr. et le foie 0,9. Rapprochant ces résultats des faits mis en évidence par Chittenden et Norris, à savoir que la rate, la moelle épinière, le cerveau ont le pouvoir de capter et de fixer le cobalt, j'essayai, dès cette époque, de savoir quels étaient les effets physiologiques de petites quantités de cobalt sur l'organisme humain et principalement sur l'organisme des diabétiques. Il était d'abord nécessaire de déterminer exactement la dose de cobalt que l'on pouvait introduire dans le corps avec effet *appréciable* mais non toxique. Je vais rappeler en quelques lignes les essais que j'ai effectués sur le lapin et sur le chien. J'utilisai de préférence le chlorure de cobalt pur, ce corps est très soluble dans l'eau, le lait, une dissolution de gélatine et même le sérum sanguin qu'il ne coagule ni ne précipite. J'ai administré ses solutions soit par voie buccale, soit par injection hypodermique.

Pendant quatre mois, j'ai injecté chaque semaine à un lapin de 4 kilogr. de 1 à 5 centigr. de ce produit, en tout 1 gr. 21 sans observer d'effet toxique

Une lapine de 2 kilogr. reçut 15 centigr. de cobalt en trois semaines et mit bas 4 petits bien constitués. A la fin de la période de lactation, je les séparai en 3 groupes : le premier contenant la mère et le lapin A, pesant 510 gr., le second, le lapin B pesant 530 gr., le troisième, les lapins C et D pesant 460 et 440 gr.

A la mère et au lapin A, je donnai chaque jour avec l'alimentation habituelle 50 à 60 gr. de son humecté avec 30 cmc d'une solution de cobalt à 6 pour 100. B reçut de même avec sa nourriture 25 à 30 gr. de son humecté avec 15 cmc de la même solution, C et D 50 à 60 gr.

1. W. H. Thomas : Cobalt in petroleum ash. *Eleventh annual meeting of the Institution of petroleum technologists*, t. X, p. 216.
2. P. T. Anderson Stuart : Nickel and Cobalt : their physiological action on the animal organism, part I. Toxicology. *Journal of Anat. and Physiol.*, t. XVII, 1883, p. 89.
3. F. Coppola : Sull'azione fisiologica del Nichel e del Cobalto. *Lo Sperimentale*, t. LV, 1885, p. 375-399.
4. R. H. Chittenden and Norris : The relative absorption of Ni and Co. *Studies from the Laboratory of Yale University, for the years* 1887 *and* 1888, t. III, p. 1-18.
6. J. Hubner : *Inaug. Dissert.*, Rostock, 1901.
5. J. Antal : *Ungar. Archiv. Med.*, t. XXXIII, 1894, p. 117.
7. Sigesi Yosida : Contributions à la connaissance pharmacologique du cobalt. *Mittheilungen der medicinischen Fakultaet der kaiserlichen Universitaet zu Tokyo*, t. XXXII, 1924, Heft 1.
8. G. Bertrand et Macheboeuf : Sur les proportions de cobalt contenues dans les tissus des animaux. *Comptes Rendus*, t. CLXXX, 1925, p. 1993.

de son humecté avec 30 cmc d'eau, la ration de son fut mangée intégralement dans chaque cas et tous les jours. Au bout de soixante-sept jours, A et B avaient ingéré 6 gr. de cobalt et pesaient 1.470 à 1.630 gr., les 2 petits servant de témoins pesaient 1.465 et 1.480 gr. Il semble donc que le cobalt n'a pas d'influence défavorable sur le développement, en poids, des jeunes lapins [9]. Je me suis assuré que le cobalt était bien absorbé par le tube digestif et éliminé en partie par les urines. A un lapin de 3 kilogr. dont la vessie avait été vidée, je donnai 50 gr. de son humecté avec 30 cmc d'eau contenant 180 milligr. de produit. Pendant vingt-quatre heures, je recueillis par cathétérisme 92 cmc d'urine dans laquelle l'analyse montra la présence de 16 milligr. de cobalt, ce qui concorde avec les résultats de Chittenden et Norris [10].

La dose de 5 centigr. de cobalt n'est pas toxique pour un lapin de 3 kilogr., elle est cependant suffisante pour provoquer chez l'animal la dilatation manifeste des vaisseaux sanguins de l'oreille qui devient toute rouge. Cette expérience très facile à réaliser pourrait être introduite dans les travaux pratiques des laboratoires d'enseignement. Le 26 Juin 1928, je l'ai reproduite dans le laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris devant le Doyen H. Roger auquel j'adresse tous mes remerciements.

A la nourriture de 2 chiens d'un an, j'ai ajouté chaque jour 25 centigr. de chlorure de cobalt durant trois cents jours pour le premier et cent pour le second sans remarquer aucun trouble appréciable.

Dans toutes mes recherches, je n'ai utilisé que des doses thérapeutiques au lieu de doses toxiques ou homéopathiques employées avant moi, ce qui m'a permis d'entreprendre, sans danger et avec succès, chez l'homme, les expériences que je vais décrire et de *découvrir* une propriété *nouvelle* du cobalt.

Le 19 Février 1926, je fis la première injection hypodermique contenant 2 centigr. 5 de cobalt à un jeune homme de 20 ans qui s'intéressait à mes travaux. Cette injection faite dans les muscles de la région fessière droite provoqua l'apparition à la face et aux oreilles d'une *rougeur* soudaine qui dura dix minutes, le sujet déclarant ressentir une vive chaleur dans toute la tête [11]; le nombre des pulsations augmenta peu, mais la tension sanguine diminua assez fortement [12]. En 1926, je lui fis 36 injections; en 1927, 58; en 1928, 28. Ces 122 injections amenèrent sans exception la même érythrodermie de la face. J'introduisis de la sorte environ 2 gr. de sel cobalteux dans un corps humain de 50 kilogr. sans qu'il en soit résulté le moindre signe d'intoxication.

Avec 4 ou 5 centigr., la vaso-dilatation est plus forte et plus étendue : la face, le cou, les oreilles, la nuque sont d'un rouge vif pendant quinze minutes. Dans 2 cas, les sujets eurent des nausées et vomirent de la bile. L'hyperhémie de la face est plus forte et se propage dans tout le corps, manifestant son intensité à l'extrémité des membres, aux mains et aux pieds. Un sujet me dit qu'il croyait avoir la tête dans une fournaise, un autre que sa tête éclatait, quelques-uns ont ressenti une excitation des organes génitaux; Sigesi Yosida avait déjà signalé l'érection du pénis chez la souris après une injection de 0 milligr. 3 de sel de Stuart par 10 gr. de poids corporel; c'est qu'en effet, le cobalt agit sur les fibres musculaires lisses.

Jusqu'à ce jour, j'ai fait un millier d'injections sans inconvénient, dont 552 signalées dans ma communication faite au XIII^e Congrès International de physiologie, tenu à Boston en 1929 [13], soit sur des sujets sains et de bonne volonté, soit sur des malades dont l'observation sera publiée dans quelque temps. Dans *tous les cas*, j'ai constaté l'érythrose de la face, même avec les composés à acide organique comme le citrate et le salicylate.

Le cobalt forme avec l'ammoniaque et l'oxygène de nombreux composés appelés colbatiammines dans lesquels le cobalt est passé de la bivalence à la trivalence; ce sont des complexes dans lesquels l'atome cobalt est dissimulé, car l'addition d'un alcali ne précipite pas l'hydroxyde cobaltique dans les solutions, comme cela a lieu avec les sels cobalteux. La théorie de Werner relative à ces corps a été très heureuse, car à la valence ordinaire, elle a ajouté deux conceptions nouvelles adaptées à la nature des composés minéraux, la valence secondaire et surtout l'indice de coordination ou coordinence. Ces composés cobaltiques sont doués de propriétés physiologiques intéressantes.

Les effets de l'injection de quelques centigrammes de cobaltiammines chez l'homme sont très particuliers, ils ne sont pas si soudains et n'apparaissent qu'au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure. La rougeur de la face ouvre la scène, le sujet a la sensation de chaleur dans l'épiderme facial, aux oreilles, aux mains, aux pieds, il éprouve une irritation dans la gorge comme s'il avait avalé une boisson forte en alcool, il éternue plusieurs fois, sa salivation est augmentée, ses lèvres lui semblent gonflées, il a un frémissement dans les muscles des membres, il lui semble que son sang est bouillant et qu'il est plus léger quand il marche.

Si la dose injectée est de 4 à 5 centigr., il y a excitation des fibres musculaires lisses de l'intestin et des organes génitaux, quelquefois des nausées apparaissent. Un sujet, qui était électricien, me dit éprouver la sensation que produit le courant alternatif d'une bobine d'induction : ce sont là des phénomènes d'un corps tétanisant. L'action du cobalt trivalent se prolonge souvent au delà de quarante-huit heures.

Il est remarquable que la rougeur de la face n'apparaît pas après l'injection de la même quantité de nickel [14].

L'érythrodermie de la face que détermine chez l'homme une injection de cobalt est accompagnée, comme je l'ai signalé, d'une chute brusque de la pression sanguine, que l'on apprécie assez bien au moyen de l'oscillomètre sphygmométrique de Pachon en usage dans la pratique courante. Chez l'animal, je l'ai mesurée avec des appareils enregistreurs, à Paris au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine, grâce à l'obligeance du prof. L. Binet, auquel j'exprime toute ma gratitude et à New-York au laboratoire de pharmacologie de la Faculté de médecine de l'université Cornell avec l'aimable assistance des professeurs Hatcher, Du Bois, Plummer et Gold auxquels je renouvelle tous mes remerciements.

Depuis l'application de la chrysothérapie au traitement de la tuberculose, on a signalé quelques cas d'érythrodermie aurique, fébrile et généralisée, parfois mortelle (G. Margout, *Thèse de Paris*, 1933). L'or aurait-il quelques-unes des propriétés du cobalt ?

Devant les progrès incessants de la chimie organique, la pharmacodynamie des composés minéraux a été reléguée au second plan; cependant la découverte par G. Bertrand, dans le corps humain [15], d'éléments minéraux, zinc, nickel, cobalt, etc., etc., devrait être un précieux encouragement à l'étude approfondie des propriétés des métaux. Ces corps simples doivent jouer un rôle important et peut-être fondamental dans les phénomènes vitaux; qu'il me suffise de rappeler le rôle primordial du calcium dans les sécrétions glandulaires. Quant au cobalt, il serait intéressant de savoir à quel état il se trouve dans notre corps. Est-il à l'état d'ion libre cheminant le long des nerfs pour atteindre les fibres musculaires lisses et les tissus glandulaires, ou bien est-il à l'état de combinaison organique comme l'iode dans la thyroxine. Les laboratoires munis d'outillage et de crédits nécessaires ne manqueront pas de continuer mes propres recherches. Leur tâche sera d'autant plus facile, que l'effet du cobalt est constant et manifeste, que le dosage de ce corps est très simple, qu'il peut être utilisé à l'état de combinaison *binaire* comme ce chlorure cobalteux dont l'action puissante contre-balance l'effet de l'adrénaline qui a cependant une formule beaucoup moins compliquée que celle des alcaloïdes utilisés en thérapeutique; ainsi la morphine, cet inhibiteur du système nerveux central, renferme dans sa molécule un noyau de phénanthrème, une base isoquinoléique, une fonction phénolique, une fonction alcool secondaire et un groupe furfurolique pouvant déclancher des effets contradictoires ou paradoxaux; cependant que de travaux parus sur ce sujet ! En résumé, *quelques centigrammes de cobalt* (1 à 5) *ne sont pas toxiques pour l'homme. L'effet principal et constant de l'injection hypodermique de 1 à 5 centigr. est une vaso-dilatation accompagnée d'une chute de la pression sanguine. La rougeur faciale, dont j'ai parlé, semble due à l'action spécifique du cobalt sur le système sympathique.*

9. J.-M. Le Goff : Sur quelques propriétés du chlorure de cobalt, *Gazette des hôpitaux*, 31 Juillet 1926.
10. J.-M. Le Goff : Elimination du cobalt par le rein. *Société de Biologie*, t. XCVI, 19 Février 1927, p. 455.
11. J.-M. Le Goff : Action vasodilatatrice des sels de cobalt, *Comptes rendus*, t. CLXXXVI, 1928, p. 171.
12. J.-M. Le Goff : Action hypotensive du cobalt *Société de Biologie*, 29 Juin 1929, t. CI, p. 797-8.
13. J.-M. Le Goff : Cobalt as vaso-dilator : *The Journal of pharm. and exper. therap.* t. XXXVIII, n° 1, Janvier 1930.
14. J.-M. Le Goff : Action vasodilatatrice différentielle du cobalt et du nickel. *Comptes rendus*, t. CLXXXVI, 1928, p. 1656.
15. Gabriel Bertrand : The importance of minute chemical constituents. *Science*, t. LXIV, n° 1669, 24 Décembre 1926, p. 629.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA PONCTION SOUS-OCCIPITALE

Sa technique
Ses indications — Ses avantages

La ponction sous-occipitale, utilisée pour la première fois en 1905, par Westenhoeffer, dans 2 cas de méningite purulente cloisonnée et dans 4 cas de tétanos, est devenue d'une pratique courante, aussi bien comme voie d'accès de sérums thérapeutiques que comme moyen de diagnostic, à l'étranger, notamment en Amérique du Sud et en Allemagne. Chez nous, en dehors des injections de sérums et du lipiodolodiagnostic de Sicard et Forestier dans les compressions de la moelle, elle a été peu employée. Cependant depuis quelques mois dans le service de M. Ravaut, à l'hôpital Saint-Louis, en raison de ses nombreux avantages, la ponction sous-occipitale tend à supplanter la ponction lombaire

dans les indications que pose la syphilis nerveuse. Dans un article récent, avec ses collaborateurs, MM. Bocage et Richon, M. Ravaut en a établi les indications et fixé surtout la technique. Au cours de cet exposé, nous ferons de nombreux emprunts à ce travail original.

Malgré l'inclinaison variable et imprévisible des apophyses épineuses, la ponction lombaire, pour qui en a l'habitude, se fait facilement; elle n'offre de difficultés que chez les sujets adipeux dont on ne peut sentir les points de repère. Mais, en dépit de toutes les précautions que l'on puisse prendre, il est fréquent d'observer un certain nombre de troubles dans les heures et dans les jours qui suivent la ponction : douleurs violentes dans les membres inférieurs, rachialgie, accidents de méningisme, vertiges, photophobie, vomissements et surtout céphalée tenace, d'autant plus sévère que le liquide céphalo-rachidien est normal. Ces incidents pénibles, parfois alarmants, ont assuré à la ponction lombaire cette mauvaise réputation qui la fait refuser souvent par les malades malgré tous les efforts de persuasion.

Il semble, par contre, que la ponction sous-occipitale, faite d'après la technique de M. Ravaut, malgré l'aspect quelque peu impressionnant pour les spectateurs de sa mise en œuvre, soit d'une exécution plus sûre, plus facile que la ponction lombaire. Elle a surtout sur celle-ci le grand avantage de n'être suivie d'aucune séquelle douloureuse et de n'exiger aucune précaution spéciale de repos ou de diététique.

Données anatomiques. — La ponction sous-occipitale ou sous-occipitocentèse a pour but de soustraire au niveau du lac cérébelleux inférieur ou *magna cisterna* des auteurs américains le liquide céphalo-rachidien. Ce lac cérébelleux inférieur se trouve dans la région occipito-atloïdienne, sorte de pyramide tronquée, à grande base supérieure s'insérant au pourtour du trou occipital, à petite base inférieure venant s'attacher sur le trou vertébral de l'atlas. Le cylindre nerveux se trouve à la partie tout antérieure de cette région occipito-atloïdienne, protégé de la paroi postérieure par le lac cérébelleux inférieur dont l'épaisseur est de 1 à 2 cm. L'aiguille pour atteindre ce réservoir de liquide céphalo-rachidien doit traverser les plans suivants : peau, ligament cervical postérieur formé de fibres propres et de fibres émanant des muscles qui viennent s'insérer sur lui, membrane occipito-atloïdienne, dure-mère.

Une des raisons qui ont fait redouter longtemps cet endroit de ponction est la proximité du bulbe et du centre respiratoire. En réalité leur blessure ne peut se produire. En effet, si on enfonce une aiguille au ras du trou occipital, et pratiquement la courbure de l'os ne le permet que difficilement, elle n'atteindrait ni les amygdales cérébelleuses qui se trouvent dans la fosse occipitale, ni le plancher du IV° ventricule qui se trouve beaucoup plus haut. Dans cette région, une aiguille poussée à fond atteindrait la partie toute inférieure du bulbe, la partie inférieure des noyaux des cordons de Goll et de Burdach, plus en avant la partie inférieure de l'entre-croisement sensitif, plus en avant encore l'entre-croisement pyramidal. Une piqûre de ces différentes formations ne donnerait pas plus de dommages que la piqûre de la moelle dans la partie terminale[1]. La distance qui sépare le plan nerveux de la surface de la peau est variable suivant les sujets; en général, on doit compter chez la femme une distance de 4 à 6 cm., chez l'homme de 6 à 8 cm.

Latéralement, il y a bien les racines postérieures des 2 premiers nerfs cervicaux, la racine inférieure du trijumeau, la racine ascendante du spinal, mais ces nerfs sont très latéraux, par conséquent à l'abri d'une piqûre de l'aiguille.

Les veines ne sont pas plus importantes dans cette région que dans la région lombo-sacrée;

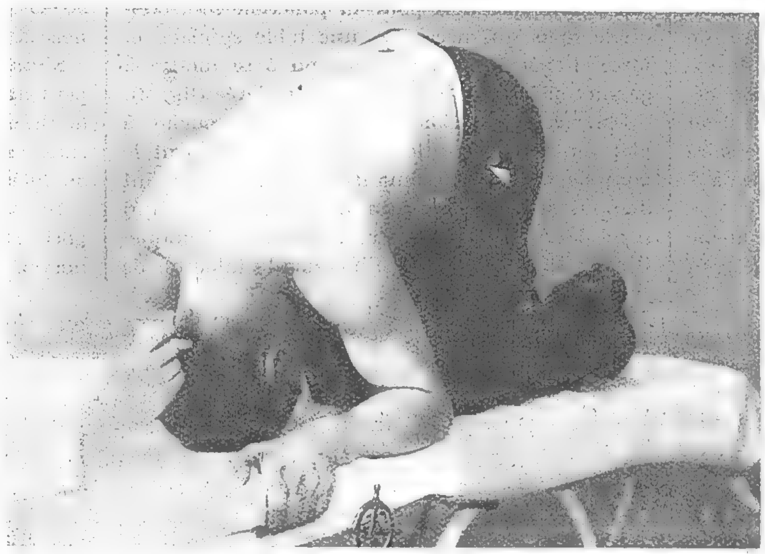

Fig. 1. — Position de la préculbute (Cliché Schaller. M. Ravaut, *Vie Médicale*).

elles sont d'ailleurs extra-durales. Quant aux artères, elles ne peuvent être blessées que si elles ont un trajet anormal. En effet, les vertébrales qui cheminent dans le canal des apophyses transverses s'engagent justement dans le trou occipital au niveau de l'espace occipito-atloïdien, mais elles sont situées très latéralement et l'aiguille rencontrerait le cylindre nerveux avant de pouvoir les atteindre. L'artère

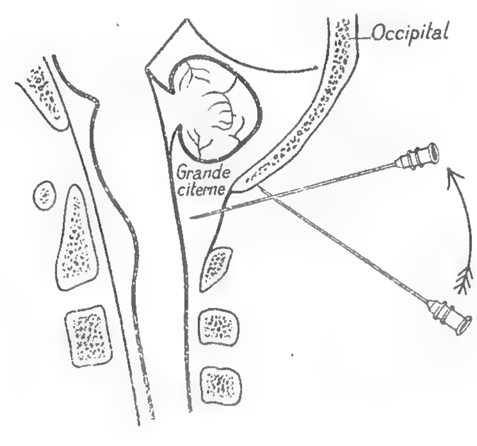

Fig. 2. — Les différentes positions de l'aiguille dans la ponction sous-occipitale.

vertébrale donne une branche, la cérébelleuse inférieure qui, née sur la face antérieure du bulbe, passe à sa face postérieure pour monter vers le vermis, mais le trajet de cette artère se trouve au niveau du IV° ventricule, donc à 2 bons centimètres au-dessus du trou occipital. Il faudrait que cette artère ait un trajet anormal pour qu'elle puisse être atteinte et du reste un des avantages de la technique de M. Ravaut est d'éloigner, par la position du malade, la région bulbaire de cet espace occipito-atloïdien. Citons encore la petite artère spinale postérieure qui est collée à la face postérieure du bulbe et qui affleure à peine cette région.

En résumé, on peut dire que les dangers de blesser le névraxe ou les vaisseaux sont minimes ; nous allons voir maintenant qu'en opérant avec prudence et en suivant une bonne technique ces dangers deviennent inexistants.

La technique. — La technique de la ponction sous-occipitale a été décrite par de nombreux auteurs. Mais dans la plupart des cas la position donnée au malade était commandée par le but même de la ponction : position verticale dans le lipiodolo-diagnostic, position latérale couchée dans les méningites purulentes à cause de la raideur du malade. M. Ravaut, ayant surtout en vue l'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, a indiqué des positions meilleures qui facilitent grandement la ponction et éloignent les dangers éventuels.

Pour réaliser facilement la ponction occipitale, il faut un certain nombre de conditions (Ravaut, Bocage et Richon) :

Il faut que le malade ait la tête plus basse que le tronc pour que le liquide céphalo-rachidien s'écoule naturellement sans que l'on soit obligé de recourir à des aspirations successives au cours de l'introduction progressive de l'aiguille.

Il faut que la tête et la colonne cervicale soient strictement maintenues dans le plan sagittal médian du corps sans inflexion latérale, ni rotation à gauche ou à droite pour éviter les directions latérales de l'aiguille.

Enfin, il faut que la tête soit fléchie en avant, le menton allant presque toucher le manubrium, ce qui donne plus de béance à l'espace occipito-atloïdien et fait remonter le bulbe dans la boîte cranienne.

La position à donner au malade qui semble la meilleure est celle que M. Ravaut appelle *position de la préculbute*, c'est celle à qui il donne la préférence, celle qui est employée journellement dans son service (fig. 1).

Le patient à genoux sur une table se penche en avant, posant à plat ses avant-bras demi-fléchis, les coudes en arrière, les mains en avant, empaumant les bords de la table; puis fléchissant la tête entre les épaules, il appuie le sommet de son crâne sur la table, comme s'il voulait amorcer une culbute.

On badigeonne la région à l'iode, il est exceptionnel que l'on soit obligé le couper les cheveux ou de raser la nuque.

L'immobilisation dans le plan sagittal, sans rotation et sans inclinaison de la tête, peut se faire facilement par un aide et on peut lui faire régler la flexion de la nuque. Les points de repère apparaissent alors nettement.

Ces points de repère sont les suivants : chez les sujets maigres, on sent la protubérance occipitale externe et l'apophyse épineuse de l'axis. Quelquefois, on est obligé de défléchir un peu la tête pour les trouver, on les marque puis on

1. Expérimentalement, Marcs Cahanne (*Nouvelle Revue Médicale de Bucarest*, Septembre 1933) a pratiqué des piqûres bulbaires chez 14 chiens. Chez 11 chiens la piqûre brusque, en retirant l'aiguille, ne fut suivie d'aucun trouble. Par contre en déterminant chez 3 chiens des traumatismes plus importants, il a obtenu chez le premier une paraplégie passagère de 8 à 10 jours, chez le deuxième une paraplégie de 30 jours ; ces deux animaux ont guéri. Le troisième est mort après un coma de trois jours. Aucune paralysie du centre respiratoire n'a pu être déterminée chez ces animaux.

remet la tête en place. On pique dans le sillon des deux masses musculaires de la nuque juste au milieu de la ligne qui joint ces deux points de repère.

Chez les sujets gras, la main gauche embrasse la partie droite de la base du crâne du sujet; les doigts se fixent sur la pointe de la mastoïde, le pouce suit la ligne des apophyses épineuses et cherche le point le plus dépressible. Ce point est le plus souvent à la hauteur de la ligne bi-mastoïdienne, à deux travers de doigt de la protubérance occipitale.

L'aiguille dont on se sert est une aiguille à ponction lombaire ordinaire à biseau court d'une longueur de 9 cm. et d'un diamètre de 10/10 à 11/10 de mm. avec un mandrin de ca libre inférieur pour permettre au liquide céphalo-rachidien de filtrer dès la pénétration dans le lac cérébelleux. Il n'est point nécessaire de se servir d'une aiguille avec un butoir à 7 ou 8 cm. de la pointe.

Les doigts médius et index de la main gauche maintenus sur la mastoïde droite du sujet, on quisse un léger mouvement de défense. Parfois la douleur est plus vive, le sujet a une sensation de décharge électrique dans tout le corps, dans un membre, l'aiguille est entrée en contact avec une racine nerveuse, il faut déplacer légèrement l'aiguille. Cet incident est sans importance.

Le liquide s'écoule très facilement dans cette position et il est même nécessaire de modérer le jet avec le mandrin.

Avant de décrire cette position de la « préculbute », M. Ravaut avait indiqué la position à plat ventre, tête pendante, qui est également une bonne position pour la ponction sous-occipitale mais qui nécessite une table spéciale et force l'opérateur à s'asseoir ou à se mettre à genoux si la table n'est pas assez élevée (fig. 3).

Dans cette position, le malade se couche à plat ventre, les épaules dépassant légèrement le bout de la table, les mains prenant un point d'appui sur les pieds du meuble. La tête qui pend dans le vide doit être fléchie sur la nuque. Il est parfois nécessaire d'incliner la table ou de tage de ne produire aucun malaise et le siège de la piqûre est bien moins douloureux que celui de la ponction lombaire. Cette absence de séquelles est due à ce que l'écoulement extraméningé du liquide, facteur de décompression et de réaction méningée consécutive, ne se produit pas en raison de la non-existence d'un espace épidural dans cette région, et à ce que la colonne liquidienne subissant moins l'action de la pesanteur n'a pas tendance à s'échapper par le pertuis laissé par l'aiguille.

Les incidents de la ponction. — Les incidents de la ponction sous-occipitale sont exceptionnels et bénins.

Signalons tout d'abord la difficulté que l'on peut avoir dans certains cas pour pénétrer dans le tissu cellulaire à cause du tissu cicatriciel chez les sujets ayant eu un anthrax de la région, ou bien chez les porteurs de charges.

Du sang peut s'écouler par l'aiguille; on a perforé dans ce cas une des veines du plexus nerveux qui est situé entre la dure-mère et le

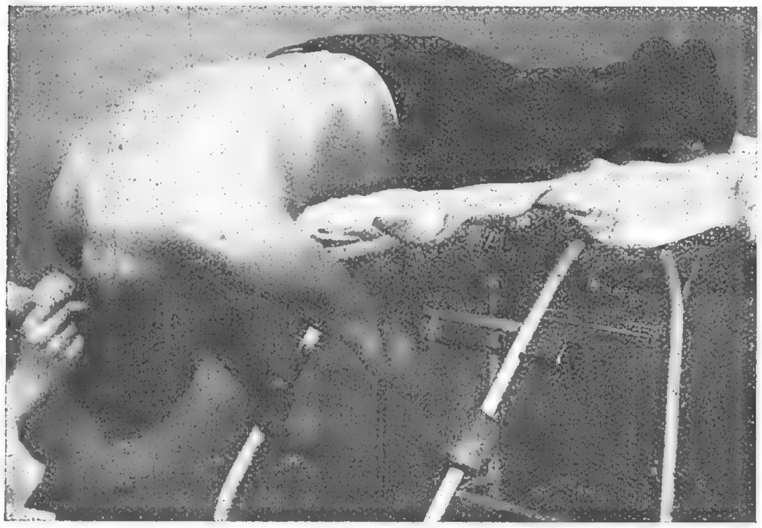

Fig. 3 — Position à plat ventre, tête pendante (Cliché Schaller. M. Ravaut, *Vie Médicale*).

Fig. 4. — Position en décubitus latéral gauche (Cliché Schaller M. Ravaut, *Vie Médicale*).

cherche avec le pouce la dépression médiane et on pique l'aiguille juste sur la ligne médiane perpendiculairement au plan de la nuque fléchie.

Après la traversée de la peau, l'aiguille, que l'on doit enfoncer lentement pour apprécier la résistance des plans successifs, rencontre tout d'abord les parties molles. Puis elle bute sur la face inférieure de l'occipital, on la retire légèrement, on l'incline en avant et en bas de façon à suivre tangentiellement la courbure de l'os et on atteint sûrement la membrane occipito-atloïdienne (fig. 2).

Quand les points de repère sont bien nets et quand on a une certaine expérience de la ponction sous-occipitale, on peut directement, sans toucher l'occipital, aborder la membrane occipito-atloïdienne. En cheminant lentement, l'aiguille au bout de 3 à 5 cm., après un trajet plus court que dans le procédé où l'on se sert de l'occipital comme plan directeur, rencontre la membrane occipito-atloïdienne qui offre une résistance assez grande. Puis comme dans la ponction lombaire, on a l'impression d'une résistance qui cède et d'entrer dans un espace libre. A ce moment il faut s'arrêter, enlever le mandrin et le liquide coule. Parfois, on est obligé d'enfoncer encore de quelques millimètres très lentement.

Dans la plupart des cas au moment de la perforation de la membrane occipito-atloïdienne, le sujet accuse une très légère douleur et es-placer un coussin sous le ventre du malade. Il y a intérêt également à caler la tête du patient en faisant reposer son sommet sur un tabouret à vis. On cherche ensuite les points de repère comme il a été dit plus haut.

Enfin il existe une position classique en décubitus latéral ou en chien de fusil. M. Ravaut préfère le décubitus latéral gauche et fait placer une chaise sous les pieds du lit. La tête est fléchie fortement, les épaules doivent être perpendiculaires au plan du lit. Il faut avoir soin en outre de faire reposer la tête sur un coussin dont l'épaisseur est réglée de façon à ce que la colonne cervico-dorsale soit exactement dans un plan parallèle à la surface du lit (fig. 4).

Cette position plus agréable pour le malade semble être plus difficile pour le médecin qui voit moins bien le plan sagittal et risque de donner à l'aiguille une direction oblique. Pour faciliter la ponction sous-occipitale dans cette position, M. R. Ravaut a fait construire par la maison Drapier un support spécial amovible qui se fixe à la table d'opération et qui est destiné à supporter la tête du malade et à la maintenir fléchie.

Une fois la ponction faite, il faut faire relever lentement le malade, le mettre en position horizontale ou demi-assis. Au bout de quelques minutes, on le fait asseoir, puis on l'invite à se rhabiller et à regagner son lit ou bien à quitter l'hôpital, sans aucune précaution de repos. Car la ponction sous-occipitale a cet avan-ligament occipito-atloïdien, il suffit de pousser un peu l'aiguille pour avoir un liquide clair.

Le sujet peut ressentir une très légère secousse électrique ou une douleur dans un bras ou dans une jambe : c'est le contact de l'aiguille avec une racine ou même avec la moelle qui n'amène jamais de suites fâcheuses.

Du reste, il ne semble pas y avoir d'accidents graves dans cette ponction. Ayer qui a fait plus de 2.000 ponctions chez 450 sujets n'a observé aucun accident sérieux. M. Ravaut dans le service duquel la ponction sous-occipitale est employée systématiquement n'a observé aucun incident.

Il a été signalé, dans la littérature médicale, une dizaine de cas où la mort s'ensuivit. A la vérité ces cas concernent soit des malades atteints de méningite, soit des malades atteints de tumeurs cérébrales, soit des malades âgés. Dans ces derniers cas une artère particulièrement sinueuse se trouvait en position anormale.

Par conséquent il vaut mieux s'abstenir de pratiquer cette ponction chez les sujets âgés, de même qu'il est classique de s'abstenir chez les porteurs de tumeurs cérébrales, comme il est classique d'ailleurs de s'abstenir de ponction lombaire. Les malades atteints de syndrome hémogénique ne doivent pas être ponctionnés en cet endroit en raison d'une hémorragie veineuse incoercible plus ennuyeuse ici qu'au niveau de la colonne lombaire. Enfin, cette ponc-

tion nécessitant au moins la bonne volonté du sujet, sinon sa collaboration, il est difficile de la faire chez un malade agité.

Les avantages de la ponction sous-occipitale. — La ponction sous-occipitale remplace la ponction lombaire, quand il y a une impossibilité manifeste de pratiquer celle-ci; ainsi en cas de déformation de la colonne lombaire : spondylite, lordose, scoliose, cyphose, mais ce qui la fait surtout adopter c'est l'absence de douleurs à la piqûre et l'absence de réactions consécutives. Hoffmann et Memmesheimer disent que la méthode est tellement anodine et indolore que dans leur clinique à Bonn un stagiaire et un professeur se firent ponctionner à la fin de la leçon clinique sur la ponction sous-occipitale. Pires cité par Clément Simon, sur 4.500 ponctions lombaires, a eu 20 pour 100 d'incidents, sur 406 ponctions sous-occipitales, 5 cas de maux de tête. Dix malades ayant mal supporté la ponction lombaire n'ont éprouvé aucun désagrément après la ponction sous-occipitale. Inversement 15 malades ayant bien supporté la ponction sous-occipitale supportent mal la ponction lombaire.

La ponction sous-occipitale présente donc des avantages sur la ponction lombaire, mais une question doit être posée. Le liquide céphalo-rachidien prélevé au niveau de la grande citerne diffère-t-il chimiquement, biologiquement, physiquement de celui prélevé au niveau du cul-de-sac rachidien ? L'étude comparative du liquide céphalo-rachidien aux différents étages a été faite par Cestan et Riser en France, par Ayer et Salomon en Amérique, par Weigelt en Allemagne.

D'après Weigelt, il y aurait un phénomène de sédimentation. On trouverait 0 cellule dans les ventricules, 0,2 au niveau de la grande citerne, de 2 à 4 cellules dans le liquide lombaire. Chimiquement il n'y aurait aucune différence entre les deux liquides, le sucre seul serait augmenté aux étages supérieurs.

Dans les liquides pathologiques, Memmesheimer donne les règles suivantes : dans les maladies diffuses chroniques du névraxe, les réactions biologiques sont plus grandes au niveau de la colonne lombaire; dans les autres affections elles sont plus grandes près du processus pathologique.

D'une étude comparative des liquides retirés par ponction lombaire et par ponction sous-occipitale faites en même temps, chez des indigènes atteints de maladie du sommeil, publiée ici même par Barlavatz, il résulte que les écarts extrêmes, constatés dans la leucocytose, seraient de 12 à 1 d'une part et de 1 à 2 d'autre part, le liquide occipital étant plus pauvre en cellules. Pour le même auteur, de la ponction lombaire à la ponction occipitale, la teneur en albumines varierait dans la limite de 2 à 1 d'une part, de 0,8 à 1 d'autre part, le liquide occipital contenant, en général, moins d'albumine.

Pratiquement, il faut retenir qu'une réaction cellulaire minime dans le liquide puisé au lac cérébelleux inférieur est un symptôme pathologique. Au reste, il est plus que probable que, dans la sous-occipitocentèse, faite d'après la technique de M. Ravaut, pendant les quelques minutes nécessaires à mettre en place le malade, à prendre les points de repère, il doit s'opérer un mélange des différentes couches du liquide céphalo-rachidien, si bien qu'en définitive le liquide retiré par ponction sous-occipitale doit avoir la même composition que celui provenant d'une ponction lombaire. Et même, si par la suite, une révision de la valeur quantitative de la lymphocytose devait se faire, il n'en resterait pas moins que la ponction sous-occipitale, par sa facilité d'exécution, par son innocuité, par l'absence immédiate et lointaine de douleurs, doit prendre une place importante parmi nos procédés d'investigation et de thérapeutique.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

Laplane : *Thèse de Paris*, 1924.
Gaston Lévy : *Thèse de Strasbourg*, 1929.
Clément Simon : Lettres à un médecin praticien sur la neurologie et la dermatologie, Paris, 1932.
Ravaut, Bocage et Richon : La sous-occipitocentèse en syphiligraphie. *Vie médicale*, Janvier 1933.
Barlovatz : Composition du liquide céphalo-rachidien au niveau du trou occipital et au niveau des crêtes iliaques. *La Presse Médicale*, 18 Octobre 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Janvier 1934.

Les effets de l'hyposulfite de soude sur l'intoxication par le cyanure de potassium. — MM. **Ch. Achard** et **Léon Binet** reprennent l'étude des agents capables de neutraliser le cyanure de potassium en expérimentant sur le poisson, tant sur la carpe entière que sur la tête isolée de gobie.

Des expériences poursuivies on peut tirer les conclusions suivantes pour le poisson entier :

1° L'adjonction d'hyposulfite de soude atténue la toxicité du cyanure de potassium ; la mort de l'animal est retardée ou même empêchée.

2° L'hyposulfite de soude est un antidote préventif de l'intoxication par le cyanure de potassium chez le poisson.

3° L'hyposulfite de soude agit curativement sur l'intoxication par le cyanure de potassium.

Une préparation de tête de poisson isolée et perfusée permet d'étudier l'action du cyanure de potassium sur le centre respiratoire et les effets de l'hyposulfite de soude sur cette intoxication.

La solution employée, sans hyposulfite et sans cyanure, permet une survie de la tête de 27 minutes.

Additionnée d'hyposulfite de soude la solution entretient les mouvements respiratoires pendant 48 minutes.

Additionnée de cyanure de potassium la solution amène un arrêt de la respiration au bout de 2 minutes.

Additionnée à la fois d'hyposulfite de soude et de cyanure de potassium la solution est capable d'entretenir la vie durant 32 minutes.

Après un arrêt respiratoire obtenu par le passage d'une solution cyanurée, on n'obtient pas de reprise par un passage de la solution hyposulfitée.

Action neuro-musculaire des amides et des sels ammoniacaux. — M. **R. Bonnet**. De nombreuses recherches ont été faites en vue d'étudier la toxicité de certains composés azotés, en particulier des amides, de l'urée et des sels ammoniacaux. Ces recherches semblent indiquer que ces corps introduits dans l'organisme provoquent des crampes tétaniques et dans certains cas une disparition des réflexes.

Ces substances doivent donc posséder une action neuro-musculaire. Les auteurs étudient un certain nombre d'amides : acétamide, urée, oxamide, succinamide et les sels d'ammonium correspondants : acétate, carbonate, oxalate, succinate, qu'ils font agir non pas sur un organisme total, mais sur un système neuro-musculaire isolé (sciatique-gastrocnémien de grenouille).

L'examen des résultats permet de tirer les conclusions suivantes : Les amides, y compris l'urée, sont des toxiques musculaires, sans action sur l'excitabilité nerveuse. On peut les considérer comme des poisons du type curarisant : la transmission de l'influx étant arrêtée par un véritable hétérochronisme.

Les actions musculaires de l'oxamide et de la succinamide sont plus faibles que celles de l'acétamide et de l'urée, car la totalité de la substance n'est pas dissoute ; il n'y a que contact entre la préparation et le corps toxique.

Les sels ammoniacaux sont à la fois des toxiques musculaires et nerveux. A concentration azotée égale, leur toxicité musculaire est légèrement plus forte que celle des amides.

Dans toutes les substances étudiées, l'élément qui dans la molécule semble actif, c'est l'azote, car dans chaque groupe les résultats sont identiques pour une même concentration en azote.

Enfin, le fait que l'urée se comporte au point de vue pharmacodynamique comme une amide est un argument en faveur de la constitution diamide de l'urée.

Spectres d'absorption dans l'ultraviolet des sérums des syphilitiques. — M. **Mladen Paic**. Le mécanisme des réactions sérologiques de la syphilis n'est pas connu On ne sait presque rien sur la nature des transformations physiques ou chimiques que subit un sérum au cours de la maladie.

Il paraît donc intéressant pour l'auteur d'étudier les propriétés physico-chimiques des sérums normaux et pathologiques et de les comparer.

L'auteur étudie les spectres d'absorption dans l'ultra-violet de dix sérums humains dont cinq donnaient des réactions sérologiques fortement positives, les cinq autres des réactions franchement négatives.

Les spectres d'absorption dans l'ultra-violet des sérums humains normaux ne se distinguent pas de ceux des sérums des sujets syphilitiques.

La syphilis n'affecte pas, par conséquent, profondément la structure des protéines du sérum.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Janvier 1934.

Notice nécrologique sur M. G. Greenish (Londres), correspondant étranger de la section de pharmacie. — M. **J. Bougault**.

A propos du procès-verbal : encéphalite zostérienne. — M. **A. Netter** montre que l'existence d'une encéphalite zostérienne est bien établie par la clinique et par les recherches de laboratoire (fixation du complément) ; celles-ci permettront sans doute de fournir la preuve de la nature zostérienne d'encéphalites évoluant sans aucune détermination cutanée. Par contre, le virus de l'encéphalite épidémique est distinct du virus zostérien dont il diffère par sa longue persistance à l'état latent chez les malades.

Discussion du rapport de M. Balthazard sur les nouvelles mesures fiscales [1] — M. **J. Vanverts** estime que les nouvelles mesures fiscales imposent aux médecins des obligations qu'ils ne peuvent accepter tant au point de vue matériel qu'au point de vue moral. Tout médecin appelé d'urgence auprès d'un malade devra avoir soin d'emporter son carnet de reçus et, s'il est obligé de remettre un reçu à chaque client, il n'a aucun moyen de le contraindre à accepter ce reçu et à supporter les frais du timbre-quittance correspondant. Comment fera le médecin, dont les notes seront réglées par chèque ou à son domicile, en son absence ? Comment le médecin trouvera-t-il le temps de tenir son livre-journal ? La loi fait de l'exercice de la médecine une profession com-

1. Les conclusions du rapport de M. Balthazard ont été reproduites dans le compte rendu de la séance du 16 Janvier 1934.

merciale ; elle est même plus exigeante pour le médecin que pour le commerçant, car quel commerçant est tenu de donner un reçu pour un achat fait au comptant ?

La loi pose en principe que les médecins et les membres des professions libérales sont des fraudeurs ; n'y a-t-il pas d'autres moyens moins vexatoires de s'opposer à la fraude, la préconciliation en particulier qui donnait de bons résultats ? Grâce aux efforts de la Confédération des syndicats médicaux français, le principe du secret professionnel a été respecté, alors que les premières dispositions législatives le violaient. L'Académie se doit de soutenir le corps médical dans sa lutte contre ces mesures inadmissibles.

— M. **Bezançon** estime que l'Académie doit remercier les syndicats médicaux de la lutte qu'ils ont entreprise et qu'elle doit joindre sa protestation à la leur. Si le corps médical a eu gain de cause sur la question du secret professionnel, il n'en reste pas moins que le projet est impraticable, comme M. Vanverts l'a exposé, et qu'il porte atteinte à la dignité de la profession ; le médecin donne une partie de son temps à une série d'œuvres d'assistance dont il ne reçoit aucune rétribution. Combien de fois néglige-t-il de demander des honoraires ? Quel est le commerçant qui en fait autant ? L'Académie, qui rassemble les heureux de la profession médicale, se doit de défendre les praticiens et d'affirmer que l'exercice de la médecine se place au-dessus des opérations commerciales.

— M. **Siredey,** en sa qualité de président de l'Académie, appuie les protestations de MM. Vanverts et Bezançon contre ces mesures qui n'apportent au fisc aucune garantie et qui ne constituent qu'une brimade dangereuse. Combien de médecins, soucieux de ne pas blesser la dignité de clients gênés, leur consentent des honoraires extrêmement réduits ? Comment un employé du fisc pourra-t-il comprendre qu'un même acte médical soit rémunéré de façons si diverses? A ses yeux, le médecin charitable figurera au premier rang des fraudeurs. L'Académie se doit de voter, en les accentuant, les conclusions de la commission ; elle s'honorera en combattant avec les praticiens une loi qui inflige à tous une humiliation imméritée.

Le vœu suivant, rédigé par MM. **Bezançon, L. Bernard, Carnot, Brouardel, Fiessinger** et **Vanverts** est adopté à l'unanimité par l'Académie :

« L'Académie, tenant à s'associer aux protestations des différents groupements médicaux relativement aux nouvelles dispositions fiscales imposées à la profession médicale, — rappelant que les médecins se considèrent comme tenus d'une façon absolue au respect du secret professionnel, — proteste contre ces dispositions qui, d'une part, paraissent pratiquement inapplicables, et d'autre part, sont contraires à l'esprit même de solidarité sociale et humaine de la profession médicale, qui ne saurait à aucun degré être assimilée aux professions commerciales. »

Sur la présence du virus rabique dans le poumon. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly** rappellent que classiquement, le virus rabique ne se rencontre dans l'organisme qu'au niveau du système nerveux central ou périphérique, des glandes salivaires et parfois de quelques organes glandulaires (mamelle, pancréas, surrénale). Les expériences des auteurs montrent qu'il n'est pas exceptionnel (6 fois sur 19) de rencontrer le virus dans le poumon ; il a pu être trouvé avec une fréquence sensiblement égale dans le foie, la rate, et le rein. Le poumon renferme donc lui aussi des neurones parasités suffisamment nombreux pour déterminer, même par inoculation intramusculaire, le développement de la maladie

Sur la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de Ramon. — M. **L. Martin** présente une note de M. **H. Cléret** étudiant les résultats de la vaccination antidiphtérique à Montluçon et dans ses environs. Sur 1.492 enfants non vaccinés ou insuffisamment vaccinés (248 enfants ayant reçu moins de 30 unités d'anatoxine), 48 cas de diphtérie ont été observés (32,17 pour 1.000), avec 6 décès, une seule diphtérie ayant été signalée chez les 248 enfants insuffisamment vaccinés. Sur 2.600 enfants correctement vaccinés (c'est-à-dire ayant reçu de 30 à 75 unités), 6 cas de diphtérie sont survenus (2,65 pour 1.000), avec une mortalité nulle. Aucun enfant ayant reçu une dose supérieure à 45 unités n'a contracté la diphtérie. La nouvelle technique de vaccination avec une anatoxine concentrée (Ramon et Debré), ne nécessitant que deux injections au lieu de trois, aura d'heureuses répercussions pratiques en permettant de vacciner plus d'enfants.

Traitement des infections variées par les injections intraveineuses de carbone animal. — M. **E. Sergent** présente une note de M. **Saint-Jacques** (Montréal) qui rapporte le résultat du traitement d'infections variées par le carbone animal ; cette méthode a pour point de départ les recherches de Coghlin sur l'immunité et les moyens de la provoquer. On utilise une suspension à 2 pour 100 de carbone animal (et non végétal), pulvérisé le plus finiment possible, en injections intraveineuses à la dose de 3 puis 4 centimètres cubes ; la seringue doit être vaselinée pour éviter que le piston grippe, aucune réaction fâcheuse n'est observée. Les résultats sont très encourageants et si cette méthode n'est pas une panacée universelle, c'est au moins un adjuvant précieux et, dans la majorité des cas, curatif, dans le traitement des infections les plus variées.

Huit années de prophylaxie de la tuberculose par la vaccination au BCG. — M **L. Bernard** présente une note de M. **Sotty** qui expose les résultats de la vaccination par le BCG d'enfants nés et élevés en milieu tuberculeux, avec un recul qui va de 1 à 7 ans. Sur 249 vaccinés, la mortalité globale a été de 5,22 pour 100 et la morbidité tuberculeuse, comprenant toutes les manifestations authentiques décelables cliniquement, de 3,61 pour 100. Par contre, chez 124 enfants nés et élevés dans les mêmes conditions, mais non vaccinés, la mortalité globale a été de 11,29 pour 100 et la morbidité tuberculeuse de 26.01 pour 100.

Déséquilibre protéique du sérum sanguin dans la lèpre. — M. **Marchoux** présente une note de MM. **G. Lefrou** et **P. Bonnet** qui ont étudié les protéines sériques par les méthodes de Kayser et de Howe chez 65 lépreux cutanés ou nerveux, pour la plupart encore valides ; l'équilibre protéique est modifié chez tous les lépreux non traités ; les modifications sont précoces et peuvent être constatées dès l'apparition des premiers signes objectifs ; elles sont caractérisées avant tout par une augmentation des globulines, la sérine étant normale ou diminuée et les albumines totales normales ou augmentées ; le quotient albumineux du sérum est donc inversé et inférieur à 1. Ce déséquilibre protéique du sérum des lépreux peut permettre un diagnostic précoce de la maladie.

Etiologie des empoisonnements alimentaires; recherche de l'atteinte originelle. — MM. **E. Sacquépée** et **E. Ferrabouc** rappellent que parmi les causes éventuelles d'empoisonnements alimentaires, il convient de mettre au premier rang la transmission de l'infection par des malades ou des porteurs de germe manipulant les aliments ; mais il est souvent difficile de préciser s'ils sont la cause de l'épidémie ou s'ils en sont victimes. Dans un cas rapporté par les auteurs, d'empoisonnement par le *Bacillus enteridis*, l'enquête a montré qu'un cuisinier avait présenté, 36 heures avant la poussée épidémique, un empoisonnement alimentaire méconnu en raison de sa symptomatologie anormale ; la preuve de son rôle comme agent de contamination a été fournie par le sérodiagnostic pour le *Bacillus enteridis* qui a été positif chez lui plus précocement que chez les autres malades. Dans un autre cas, où l'enquête n'avait rien révélé, le sérodiagnostic a seul pu déceler le responsable de la contamination. Il est indispensable de soumettre ceux qui manipulent les aliments à un contrôle sanitaire sévère, car leur rôle dans la propagation des intoxications alimentaires ou des autres infections est capital.

Nouvelle preuve expérimentale de l'efficacité de la prémunition antituberculeuse par le BCG administré par la voie buccale. — M. **L. Nègre** rapporte une série d'expériences qui démontrent qu'il est possible de conférer au cobaye jeune ou adulte, par ingestion préalable de BCG, une résistance transitoire à une infection expérimentale réalisée par voie conjonctivale avec une dose faible de bacilles tuberculeux virulents, dose cependant capable de tuberculiser à coup sûr le cobaye. Ces résultats, qui confirment ceux que l'auteur a déjà obtenus avec MM. Calmette et Boquet en employant la contamination par voie digestive, apportent une nouvelle démonstration de l'efficacité de la vaccination antituberculeuse par le BCG introduit par la voie buccale.

— M. **Marfan** demande si la tuberculose atténuée qui se développe chez les cobayes vaccinés se termine par la mort.

— M. **Nègre** répond que les cobayes vaccinés finissent par mourir ; mais étant donné l'extraordinaire sensibilité du cobaye à la tuberculose, c'est un fait d'une très haute signification que de leur conférer une résistance très sérieuse, même incomplète.

Election de deux correspondants nationaux dans la première section (médecine). — M. **Mouriquand** (Lyon) est élu au premier tour par 52 voix contre 3 à MM. Halipré et Masson, et 1 à MM. Euzière, Flurin et Spillmann.

— M. **Spillmann** (Nancy) est élu au deuxième tour par 48 voix contre 4 à M. Mauriac, 3 à MM. Flurin et Masson, 2 à M. Halipré et 1 à M. Paviot.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Février 1934.

Sur l'action sensibilisante des filtrats de cultures de bacilles de Koch en bouillon glycériné. — MM. **A. Boquet** et **G. Sandor** démontrent que, contrairement aux protéides bacillaires, dont l'action préparante se limite aux substances homologues, les filtrats phéniqués de bouillon de culture du bacille de Koch, injectés par voie péritonéale, sensibilisent les cobayes aux protéides intacts d'origine bacillaire et aux antigènes thermostabiles de la tuberculine brute. La sensibilité ainsi produite ne débute qu'après une période d'incubation de longue durée. Elle persiste pendant plus de 8 mois. Mais, que l'on emploie des protéides bacillaires non dénaturés ou de la tuberculine, les réactions dermiques obtenues chez les animaux sensibilisés par les filtrats diffèrent des réactions allergiques habituelles par la précocité de leur apparition et par l'importance des phénomènes inflammatoires, exsudatifs et souvent hémorragiques, qui se manifestent au cours des premières heures de leur évolution.

L'intérêt de cette forme particulière de l'hypersensibilité anaphylactique s'augmente du fait qu'elle est polyvalente, en ce sens qu'elle s'applique également, presque avec la même intensité, aux protides d'origine animale contenus dans le bouillon.

Tension superficielle comparée des sérums maternel et fœtal. — M. **L. Grimard-Richard.** La tension superficielle du sérum des femelles de cobayes pleines est la même que celle des cobayes normaux, mais la tension superficielle du sérum des fœtus est toujours moins élevée que celle de la femelle qui les porte. Ce fait s'explique facilement par la différence de la composition du sang maternel et du sang fœtal.

Recherche du treponema pallidum dans les ganglions lymphatiques périphériques des souris syphilisées expérimentalement. — MM. **C. Levaditi, R. Schoen, A. Vaisman** et **P. Haber.** La technique de l'examen des coupes imprégnées à l'argent, suivant le procédé de Dieterlé, appliqué à la recherche du *Treponema pallidum* dans les ganglions lymphatiques périphériques de souris syphilisées expérimentalement, fournit des résultats infiniment supérieurs à ceux obtenus par l'emploi de l'ultramicroscope. En effet, grâce à l'imprégnation argentique, il est possible de déceler des quantités

Supplément à LA PRESSE MÉDICALE
N° 12, du 10 Février 1934.

LA PRESSE MEDICALE soucieuse d'informer toujours plus exactement ses lecteurs en ce qui concerne l'enseignement médical à Paris en publie le programme dans chacun de ses numéros. Les renseignements concernant la publication de ce programme doivent parvenir le **Samedi, au plus tard,** *pour les cours ayant lieu dans les* **trois derniers jours** *de la semaine suivante et le* **Mardi,** *au plus tard, pour ceux qui se feront les* **trois premiers jours** *de la semaine d'après.*

La correspondance doit être adressée exclusivement à LA PRESSE MEDICALE, **Service du Programme des Cours,** *120, boulevard Saint-Germain, Paris. Téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13 ; Inter Danton 81.*

AVIS IMPORTANT. — *LA PRESSE MEDICALE demande instamment à ses correspondants d'indiquer avec tous les détails possibles :*

1° Les **titres** *des leçons professées, la date et l'heure ;*

2° La date exacte de l'ouverture **et de la fermeture** *des cours indiqués.*

Un tableau comme celui que nous publions ne vaut que par la collaboration incessante du corps enseignant et de nos services. Nous recevrons avec reconnaissance tous les avis qui nous seront adressés.

Enseignement Médical de Paris

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFÉRENCES DU 12 AU 14 FÉVRIER 1934

LUNDI 12 FEVRIER

Clin. chir., Cochin. — 9 h. 30, Leçon de séméiologie et de thérapeutique chirurgicale. Démonstrations pratiques ; — 10 h., M. CH. LENORMANT : Opérations.

Clin. chir., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. CUNÉO : Opérations. — 10 h., Cours de séméiologie élémentaire et de petite chirurgie. — 15 h., Consultation des malades traitables par les rayons X ou le radium.

Clin. chir., Salpêtrière. — 9 h. 30, M. R.-A. GUTMANN : Consultation commentée de gastro-entérologie. Interprétation de clichés. — 11 h., Leçon clinique.

Clin. méd., Cochin. — 9 h., Leçon. — 9 h. 30, Visite des salles, examen des malades. — 10 h., M. COSTE : Consultation des maladies rhumatismales. — 11 h., M. MOUZON : Syndrome hypophysaire.

Clin. méd., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30 (Amphithéâtre Trousseau), M. CARNOT : Leçon de séméiologie. — 9 h., M. DAUSSET : Consultations physiothérapiques et applications de traitements. — 9 h., M. DOGNON : Mesures physiques et physiologiques. — 9 h., M. BOUTTIER : Consultation estomac et intestin. — 9 h. 30, Leçons de séméiologie. — 11 h., MM. LAGARENNE et DIOCLÈS : Examens radioscopiques des voies digestives.

Clin. méd., Pitié. — 9 h., Leçon élémentaire de séméiologie ; — 9 h. 30, M. BOULIN : Visite dans les salles. — 10 h., M. BITH : Consultation. — 10 h. 30, M. MARCEL LABBÉ : Présentation de malades.

Clin. méd., Saint-Antoine. — 9 h. 30, Leçon élémentaire et présentation de malades. — 10 h., Visite dans les salles.

Clin. méd. thérapeut., Pitié. — 9 h., Leçon de séméiologie ; — 9 h. 30, Visite dans les salles. — 10 h. 30, Présentation de malades.

Clin. chir. infantile, Enfants-Malades. — 9 h. 30 (Amphithéâtre du pavillon Kirmisson), M. OMBRÉDANNE : Examens de malades entrants. — 9 h. 30 (Pavillon Kirmisson) : MM. LANCE, HUC et AUROUSSEAU : Appareillages orthopédiques. — 8 h. 30 (Pavillon Mollard) : Consultation externe de chirurgie infantile. — Visite dans les salles. Interventions courantes de chirurgie infantile.

Clin. chir. orth. adultes, Cochin. — 9 h. 30, Démonstrations pratiques d'appareillage. Leçon sur la chirurgie des affections des membres et de la colonne vertébrale. — 11 h., M. PAUL MATHIEU : Leçon à l'Amphithéâtre.

Clin. gyn., Broca. — 10 h., M. Douay : Opérations.

Clin. mal. infectieuses, Claude-Bernard. — 9 h. (Service de M. Lemierre) : Enseignement au lit du malade.

Clin. mal. ment. et de l'encéphale (1, rue Cabanis). — 9 h., Conférence de psychiatrie élémentaire ; — 9 h. 30, Visite dans les salles (femmes); — 9 h. 30, Consultation de malades externes, neuro-psychiatrie ; — 10 h., Présentation de malades.

Clin. méd., Enfants-Malades. — 9 h., M. Nobécourt : Enseignement clinique.

Clin. méd. propéd., Broussais. — 9 h. 30, M. Sergent : L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire. — 9 h. 30, Visite dans les salles. — 11 h., Démonstration radiologique sur les malades du service et ceux de la polyclinique.

Clin. obst., Baudelocque. — 8 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation des femmes en état de gestation. — 9 h. 30 (Maternité Baudelocque) : Visite des femmes et des enfants hospitalisés. — 11 h., M. Couvelaire : Discussion d'observations cliniques. — 14 h., Consultation antisyphilitique des femmes et nourrissons.

Clin. obst., Tarnier. — 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; — 10 h. 30, Consultation des nourrissons et des femmes enceintes malades.

Clin. opht., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. F. Terrien : Consultation expliquée ; — 10 h. 30, Présentation de malades. — 10 h. 30 (Amph. Dupuytren), M. Terrien : Leçon clinique.

Clin. de la Tuberculose Laennec. — 9 h. 30, Pneumothorax artificiels compliqués. Expertises militaires pour la tuberculose. Traitements auriques ambulatoires ; — 10 h., MM. Even et Bernal : Visite dans les salles. — 14 h. 30, MM. Baron et Triboulet : Policlinique. Service médico-social de dispensaire.

Clin. urol., Necker. — 9 h. 30, M. Marion : Visite dans les salles ; examen des malades. — 10 h. 30, M. Fey : Opérations. — 16 h., MM. Pérard et Bouchard : Leçon de pathologie urinaire.

Institut du Cancer (14, avenue des Ecoles, Villejuif). — 10 h., M. Roussy : Examens des malades anciens et nouveaux, discussion des diagnostics cliniques et anatomiques.

Beaujon. — 9 h. 30, M. Basset : Visite des salles avec exposés cliniques aux lits des malades. — 10 h. 30, M. Robert Debré : Consultation d'enfants. — 11 h., M. Baldenweck : Examens labyrinthiques.

Bicêtre. — 10 h. (Service de M. Alajouanine), M. J. Lacapère : Consultation des maladies rhumatismales.

Bretonneau. — 9 h. 30, M. H. Grenet : Visite des salles.

Charité. — 9 h. (Service de M. Vignes). M. A. Pithon : Consultation des femmes enceintes.

Enfants-Malades. — 10 h., M. Armand-Delille : Consultation de nourrissons.

Hôtel-Dieu. — 9 h., M. Baudouin : Consultation de neurologie. — 9 h. 30 (Salle Ste-Martine), M. Gabriel Leven : Consultation des voies digestives.

Laennec. — 9 h., M. Cantonnet : Consultation expliquée avec présentation de malades. — 10 h., M. R. Bénard : Consultation des maladies du cœur. — 10 h., M. Paraf : Examens radiologiques.

Lariboisière. — 10 h., (Salle Rabelais), M. A. Clerc : Visite des malades dans les salles.

Necker. — Serv. de M. Maurice Villaret (salle Delpech) : 9 h., Etudes séméiologiques sur le malade. — 10 h., Visite des salles. — 10 h. 30, Consultation crénoclimatique. Maladies du foie, de l'appareil respiratoire et oto-rhino-laryngologie. — 11 h., M. Maurice Villaret : Les maladies des enfants.

Pitié. — 9 h. (Service de M. Laignel-Lavastine) : Visite. — 10 h., M. Largeau : Examens endocrino-sympathologiques. — 11 h., M. Robert Schwob : Conférence de séméiologie. — 9 h. 30 (Service de M. Delherm) : Interprétation de radiographies ; — 10 h., Examens radiologiques. Examens et traitements électriques; 10 h., M. Delherm : Consultation.

Saint-Antoine. — 10 h. 30 (Salle Aran), M. E. Chabrol : Leçon clinique.

Saint-Louis. — Service de M. Duvoir : 9 h., M. Périsson : Consultation. — 10 h., Visite des salles. — 10 h., M. Gouverneur : Consultation d'urologie. Examens endoscopiques.

Tenon. — 10 h., M. Lian : Visite des salles Lelong et Axenfeld. — 11 h., M. Lian : Interprétation d'électrocardiogrammes. — 10 h. 30, M. Guy Laroche : Consultation pour les maladies de la nutrition (foie, reins, tube digestif, glandes endocrines, etc.).

Trousseau. — 10 h., M. Lesné : Causeries cliniques et thérapeutiques au lit du malade.

Clin. Calot (69, quai d'Orsay). — 14 h., M. Calot : Maladies des os, articulations, ganglions. Affections orthopédiques.

Hôp. chirurg., Gouin. — (92, rue du Bois, à Clichy), 9 h. 30, M. René Onfray : Opérations d'ophtalmologie.

Hôpital-Ecole des Dames-Françaises (93, rue Michel-Ange). — 9 h. 30, M. Raphael Massart : Consultation de chirurgie orthopédique. — 10 h., M. Malherbe : Consultation d'oto-rhino-laryngologie.

Hôp. Psychiatrique Henri-Rousselle (1, rue Cabanis). — 9 h., MM. Toulouse, Dupouy, Montassut, Male : Psychiatrie générale. — 10 h., M. Mallet : Psychiatrie. — 10 h., M. Targowla : Malariathérapie. — 14 h., M. Marchand : Comitiaux.

Hôpital de Rothschild (15, rue de Santerre). — 9 h., M. Hertz : Séance opératoire.

Hôp. Saint-Joseph. — 9 h., M. P. Mérigot de Treigny : consultation, examens de malades, biomicroscopie.

Institut prophylactique (46, rue d'Assas). — 17 h., M. Thooris : Consultations morphologiques.

Maison de Chirurgie (24, avenue Junot). — 9 h., M. Pascalis : Opérations.

MARDI 13 FEVRIER

Clin. chir., Cochin. — 10 h., M. Ch. Lenormant : Cours de clinique chirurgicale.

Clin. chir., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. Bloch : Opérations. — 10 h., M. Cunéo : Examens cliniques et présentation de malades. — 10 h., Cours de sémiologie élémentaire et de petite chirurgie.

Clin. chir., Salpêtrière. — 9 h. 30, Opérations par les Assistants. — 9 h. 30, M. R.-A. Gutmann : Consultation commentée de gastro-entérologie. Interprétation de clichés. — 10 h., M. Petit-Dutaillis : Opérations de neuro-chirurgie.

Clin. méd., Cochin. — 9 h., Leçon. — 9 h. 30, Visite des salles, examens des malades. — 11 h., M. Morlaas : Les contractures.

Clin. méd., Hôtel-Dieu. — 9 h., M. Friedel : Consultation rectum et anus. — 9 h., M. Dausset : Consultation physiothérapique et applications de traitements. — 9 h., M. Dognon : Mesures physiques et physiologiques. — 10 h. 30 (Amph. Trousseau): Présentation de malades.

Clin. méd., Pitié. — 9 h., Leçon de sémiologie appliquée ; — 9 h. 30, M. Boulin : Visite dans les salles. — 10 h. 30, M. Marcel Labbé : Leçon clinique.

Clin. méd., Saint-Antoine. — 9 h. 30, Leçon élémentaire et présentation de malades. — 10 h., Visite dans les salles de tuberculeux. — 10 h., MM. Bezançon et M.-P. Weill : Rhumatismes et maladies de la nutrition. — 10 h., MM. Braun et Destouches, Mme Frey-Ragu : Tuberculose pulmonaire.

Clin. méd. thérapeut., Pitié. — 9 h., Leçon clinique. — 10 h. 30, Présentation de malades.

Clin. chir. infantile, Enfants-Malades. — 8 h. 30 (Pavillon Molland) : Consultation externe de chirurgie infantile. Visite dans les salles. — Interventions courantes de chirurgie infantile. — 9 h. 30, M. OMBRÉDANNE : Opérations. — 10 h. 30, Leçon clinique à l'Amphithéâtre.

Clin. chir. orth. adultes, Cochin. — 10 h., Opérations.

Clin. gyn., Broca. — 10 h., M. J.-L. FAURE : Opérations abdominales avec explications.

Clin. mal. cut. et syphil., Saint-Louis. — 10 h., M. GOUGEROT : Policlinique au dispensaire. — Présentation de malades triés, européens et exotiques : diagnostic et traitement.

Clin. mal. infectieuses, Claude-Bernard. — 9 h., (Service de M. Lemierre) : Visite ; — 10 h. 30, M. LEMIERRE : Leçon de pathologie infectieuse. — M. CHATELIER : Consultation médico-chirurgicale des affections du nez, des oreilles, du larynx.

Clin. mal. ment. et de l'encéphale (1, rue Cabanis). — 9 h., Conférence de psychiatrie élémentaire. — 9 h. 30, Visite dans les salles (hommes). — 9 h. 30, Consultation de malades externes (neuro-psychiatrie). — 10 h., Présentation de malades. — 10 h., M. DUBAR : Consultation d'ophtalmologie.

Clin. mal. syst. nerv., Salpêtrière. — 9 h. 15, Conférence de séméiologie. — 10 h., M. GEORGES GUILLAIN : Policlinique (consultation externe).

Clin. méd., Enfants-Malades. — 9 h., M. NOBÉCOURT : Enseignement clinique.

Clin. méd. propéd., Broussais. — 9 h., M. SERGENT : Leçons de technique et de séméiologie élémentaire. — 9 h. 30, Visite dans les salles. — 9 h. 30, MM. RENÉ MIGNOT et R. BENDA : Séance de pneumothorax artificiel.

Clin. obst., Baudelocque. — 8 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation des femmes en état de gestation ; — 9 h., Consultation de gynécologie. — 9 h. 30 (Maternité Baudelocque) : Visite des femmes et des enfants hospitalisés. — 14 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation des mères nourrices et nourrissons. — 14 h. 30 (Maternité Baudelocque) : Opérations. — 14 h. 30, M. PORTES : Technique opératoire. — 15 h., M. PORTES : Opérations.

Clin. obst., Tarnier. — 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; — 10 h. 30, Présentations de malades à l'amphithéâtre. — 10 h. 30, M. BRINDEAU : Cours de clinique d'accouchements.

Clin. opht., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. F. TERRIEN : Opérations.

Clin. O.-R.-L., Lariboisière. — 10 h., M. LEMAITRE : Leçon clinique avec présentation de malades.

Clin. de la Tuberculose, Laennec. — 10 h., MM. EVEN et BERNAL : Visite dans les salles. — 10 h., M. LÉON BERNARD : Conférence clinique. — 10 h. 30, M. LÉON BERNARD : Examen des malades du service ; Sections de brides.

Clin. urol., Necker. — 9 h. 30, M. FEY : Cours de séméiologie ; — 9 h. 30 (Salle Desormeaux), M. MARION : Examen des malades externes ; — 10 h., M. TRUCHOT : Démonstration de radiologie, pyélographie ; — 10 h. 30, M. MARION : Leçon de cytoscopie, d'exploration des reins, de technique opératoire endoscopique. — 16 h., MM. GAUME, BUSSON et MOTZ : Exercices d'urétroscopie.

Institut du Cancer (14, avenue des Ecoles, Villejuif). — 9 h. 30, Visite dans les salles et applications de traitement (radium et rayons X).

Beaujon. — 9 h. 30, M. BASSET : Opérations. — 10 h., M. BALDENWECK : Opérations. — 10 h. 30, M. ROBERT DEBRÉ : Visite à la crèche.

Charité. — (Serv. de M. Vignes), 8 h. 30, MM. DESAUX et PITHON : Consultation pour la prophylaxie des maladies congénitales.

Enfants-Assistés. — 10 h. 30, M. ANDRÉ MARTIN : Consultation de chirurgie infantile et leçon clinique.

Enfants-Malades. — 10 h., M. ARMAND-DELILLE : Consultation générale avec application de service social. — 10 h. 30, Conférence.

Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. HALBRON : Consultation des maladies du cœur et des poumons.

Laënnec. — 9 h., M. CANTONNET : Consultation expliquée avec présentation de malades. — 10 h., M. R. BÉNARD : Visite des salles. Examen radioscopique des maladies des salles et des consultations. — 10 h., M. PARAF : Visite salle Grisolle.

Lariboisière. — 10 h., M. A. CLERC : Consultation externe. Polyclinique.

Necker. — Serv. de M. Maurice Villaret (salle Delpech) : 9 h., Etudes séméiologiques sur le malade. — 10 h., Consultation créno-climatique. Maladies du système nerveux et rhumatismes. — 11 h., Conférences de Pathologie médicale. — 11 h. 30, M. MAURICE VILLARET : Les rhumatismes.

Pitié. — 9 h. (Service de M. Laignel-Lavastine) : Visite ; — 10 h., M. LAIGNEL-LAVASTINE : Consultation de neurologie. — 9 h. 30 (Service de M. Delherm) : Interprétation des radiographies ; — 10 h., Examens radiologiques. Examens et traitements électriques.

Saint-Antoine. — 10 h. 30, M. E. CHABROL : Radiologie digestive. Consultation de gastro-entérologie.

Saint-Louis. — Service de M. Duvoir : 9 h., Examens radiologiques ; — 10 h., Visite des salles. — 11 h., M. DUVOIR : Leçon clinique. — 11 h. (Policlinique Cazenave), M. Ravaut : Dermatologie et syphiligraphie.

Salpêtrière. — 11 h., MM. CROUZON et VURPAS. Consultation de psychiatrie.

Tenon. — 10 h., M. LIAN : Conférence-Consultation (Maladies du cœur et des vaisseaux). — 10 h. 30, M. GUY LAROCHE : Examen des malades dans les salles. — 11 h., M^lle^ VIDAL : Consultation des nourrissons.

Trousseau. — 10 h., M. LESNÉ : Causeries cliniques et thérapeutiques au lit du malade.

Vaugirard. — 9 h. 30, M. L'HIRONDEL : Clinique et opérations stomatologiques.

Aide aux Enfants paralysés (7, rue Wilfrid-Lauvier, Porte de Vanves (14^e^). — 9 h. 30, M. AUG. TOURNAY : Examen neurologique d'enfants atteints de troubles moteurs.

Centre anti-cancéreux de Charonne (18, rue de la Croix Saint-Simon). — 10 h. 30, M. DE NABIAS : Applications de radium. Présentation de malades.

Clin. nat. des Sourds-Muets. — 10 h., M. MALHERBE : Consultation d'oto-rhino-laryngologie et petites opérations.

Ecole de strabisme (20, Impasse Compoint, rue Balagny). — 17 h., M. CANTONNET : Séance de rééducation.

Hôp. chirurg. Gouin (92, rue du Bois, à Clichy). — 9 h. 30, M. RENÉ ONFRAY : Consultations d'ophtalmologie.

Hôpital-Ecole des Dames-Françaises (93, rue Michel-Ange). — 9 h., M. RAPHAEL MASSART : Opérations orthopédiques. Opérations sur les os et les articulations. — 9 h., M. A. D'AYRENX : Présentation de malades. Conférence clinique.

Hôp. Léopold-Bellan (7, rue du Texel). — 17 h. 30, M. TARNEAUD : Examen clinique et stroboscopique des maladies de la voix.

Hôp. psychiatrique Henri-Rousselle (1, rue Cabanis). — 9 h., MM. TOULOUSE, DUPOUY, MONTASSUT, MALE : Psychiatrie générale. — 9 h., M. ROUBINOVITCH : Enfants anormaux. — 10 h., M. J. ROUBINOVITCH : Polyclinique neuro-psychiatrique infantie. — 10 h., M. DUPOUY : Toxicomanies. — 10 h., M^lle^ SERIN : Etats anxieux. — 10 h., M. TINEL : Neurologie. — 14 h., M. MIGNOT : Ethyliques.

Hôp. Saint-Joseph. — 9 h., M. SCHAEFFER : Consultation neurologique.

Maison de Chirurgie (24, avenue Junot). — 9 h., M. PASCALIS : Opérations.

MERCREDI 14 FEVRIER

Faculté de Médecine. — Grand Amph., 16 h., M. LÉON BINET : Les fonctions de nutrition ; — 17 h., M. TURPIN : Thérapeutique des maladies infectieuses de la digestion et de la nutrition ; — 18 h., M. PIÉDELIÈVRE : Le problème de l'identité. — Petit Amph., 16 ., M. MAURICE VILLARET : Crénoclimatothérapie de la syphilis et des maladies de la peau ; — 17 h., M. LEVEUF : Pathologie chirurgicale de l'appareil génital de la femme ; — 18 h., M. HENRI BÉNARD : Maladies infectieuses. — Amph. de Physique, 16 h., M. DOGNON : Physico-chimie biologique énergétique animale ; 17 h., M. A. STROHL : Cours de physique médicale ; — 18 h., M. BALESSE : Radiothérapie des sarcomes. — Amph. Vulpian, 16 h., M. TIFFENEAU : Médicaments du système nerveux central et périphérique.

Ecole Pratique. — Grand Amph., 16 h., M. H. ROUVIÈRE : Système nerveux central. Anatomie du bassin ; — 17 h., M. CHAMPY : La cellule et les tissus. — 18 h., M. GASTINEL : Les bactéries pathogènes pour l'homme. — Amph. Anat. path., 15 h., M. G. ROUSSY : Cours et travaux pratiques. — Amph. Trav. Prat. Chimie, 17 h., M. HEIM DE BALSAC : Hygiène industrielle générale. Applications aux principales industries

Clin. chir., Cochin. — 9 h. 30, Leçon de séméiologie et de thérapeutique chirurgicales. Démonstrations pratiques. — 10 h., M. CH. LENORMANT : Visite dans les salles.

Clin. chir., Hôtel-Dieu. — 9 h., M. SAINTON : Polyclinique d'endocrinologie médico-chirurgicale. — 9 h. 30, M. SÉNÈQUE : Opérations.

Clin. chir., Salpêtrière. — 9 h. 30, Conférence de séméiologie chirurgicale. — 10 h., M. A. GOSSET : Opérations.

Clin. méd., Cochin. — 9 h., Leçon. — 9 h., Visite des malades, examen des malades. — 11 h., M. FLANDIN : Accidents des arsénobenzénés.

Clin. méd., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30 (Amph. Trousseau), M. CARNOT : Leçon de séméiologie. — 9 h., M. BOUTTIER : Consultation estomac et intestin. — 9 h., M. DAUSSET : Consultations physiothérapiques et applications de traitements. — 9 h., M. DOGNON : Mesures physiques et physiologiques. — 9 h. 30, Leçon de séméiologie. — 11 h., MM. LAGARENNE et DIOCLÈS : Examens de radioscopie digestive.

Clin. méd., Pitié. — 9 h., Leçon élémentaire de séméiologie. — 9 h., M. CARRIÉ : Consultation. — 9 h. 30, M. BOULIN : Visite dans les salles. — 10 h. 30, M. MARCEL LABBÉ : Présentation de malades.

Clin. méd., Saint-Antoine. — 9 h. 30, Leçon élémentaire et présentation de malades. — 10 h., Visite dans les salles. — 10 h., M. AZOULAY : Lipiodolo-diagnostic des maladies de l'appareil respiratoire. — 10 h., Consultation des tuberculeux. Insufflations.

Clin. méd. thérapeut., Pitié. — 9 h., Leçon clinique. — 10 h. 30, Présentation de malades.

Clin. chir. infantile, Enfants-Malades. — 8 h. 30 (Pavillon Molland) : Consultation externe de chirurgie infantile. Visite dans les salles. Interventions courantes de chirurgie infantile. — 9 h. 30 (Pavillon Kirmisson) : MM. LANCE, HUC et AUROUSSEAU : Appareillages orthopédiques.

Clin. chir. orth. adultes, Cochin. — 9 h. 30, Démonstrations pratiques d'appareillages. Leçon sur la chirurgie des affections des membres et de la colonne vertébrale. — 10 h., Visite des salles.

Clin. gyn., Broca. — 10 h., M. J.-L. FAURE : Visite dans les salles. Consultation. — 10 h., M. ROQUEJOFFRE : Opérations. — 11 h., M. DOUAY : Injections de lipiodol.

Clin. mal. cut. et syphil., Saint-Louis. — 21 h. 20, M. GOUGEROT : Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance.

Clin. mal. infectieuses, Claude-Bernard. — 9 h., M. Lemierre : Enseignement au lit du malade.

Clin. mal. ment. et de l'encéphale (1, rue Cabanis). — 9 h., Conférence de psychiatrie élémentaire. — 9 h. 30, Consultation de malades externes (neuro-psychiatrie). — 10 h., M. Lehmann : Examens d'électrologie et d'électrothérapie. — 10 h. 30, Leçon clinique.

Clin. mal. syst. nerv., Salpêtrière. — 9 h. 15 Conférence de sémiologie. — 10 h., M. P. Péron : Examens de psychiatrie. — 10 h., M. Mollaret : Démonstrations de malariathérapie. — 10 h., M. Aubry : Examens otologiques. — 10 h. 30, M. Georges Guillain : Présentation de malades.

Clin. méd., Enfants-Malades — 9 h., M. Nobécourt : Enseignement clinique. — 10 h 30, M. Cathala : Les oreillons.

Clin. méd. propéd., Broussais. — 9 h. 30, Visite dans les salles. — 9 h. 30, M. Bénard : Consultation sur les maladies du nez, du larynx et des oreilles. — 11 h., M. E. Sergent : Leçon clinique.

Clin. obst., Baudelocque. — 8 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation des femmes en état de gestation. — 9 h. 30, (Maternité Baudelocque) : Visite des femmes et des enfants hospitalisés. — 10 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation de la stérilité. — 14 h., Consultation antisyphilitique des femmes et nourrissons. — 15 h., M. Pinard : Dispensaire anti-syphilitique.

Clin. obst., Tarnier. — 9 h. 30, Policlinique des femmes enceintes : consultation de syphiligraphie.

Clin. opht., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. F. Terrien : Consultation expliquée.

Clin. O.-R.-L., Lariboisière. — 10 h., M. Lemaitre : Séance opératoire.

Clin. première enfance, Enfants-Assistés. — 9 h. 30 (Pavillon Pasteur) : Causerie aux stagiaires. — 9 h. 45, Visite salles Archambault et Valleix. — 10 h. 45, M. Lereboullet : Dystrophies hypophysaires.

Clin. de la Tuberculose, Laennec. — 9 h. 30, MM. Triboulet, Poix et Valtis : Pneumothorax artificiels. — 10 h., M. Maingot : Examen radioscopique des malades du service. — 10 h., M. Vitry : Contre-visite pour le placement familial d'enfants. — 10 h., MM. Even et Bernal : Visite dans les salles. — 11 h., M. Léon Bernard : Leçon.

Clin. urol., Necker. — 9 h. 30 (Grand Amph.), M. Marion : Leçon de clinique. — 10 h. 30, M. Marion : Opérations. — 16 h., MM. Chabanier et Colombet : Conférences pratiques sur l'examen des urines.

Institut du Cancer (14, avenue des Ecoles, Villejuif). — 10 h., M. Roussy : Examens des malades anciens et nouveaux ; discussion des diagnostics cliniques et anatomiques.

Beaujon. — 9 h. 30, M. Basset : Visite des salles avec exposés cliniques aux lits des malades. — 10 h. 30, M Robert Debré : Consultation d'enfants. — 10 h. 30, M. Baldenweck : Consultation expliquée. — 11 h., Leçon.

Bretonneau. — 9 h. 30, M. H Grenet : Visite des salles. Examens radiographiques.

Charité. — 10 h., (service de M. Vignes), M. Blechmann : Consultation de nourrissons. Présentation de malades.

Enfants-Malades. — 10 h., M. Armand-Delille : Visite au pavillon des douteux. Conférence de médecine infantile.

Laënnec. — 9 h., M. Cantonnet : Consultation expliquée avec présentation de malades. — 10 h., M. R Bénard : Consultation pour les maladies des glandes endocrines. — 10 h., M. Paraf : Consultation, diagnostic et traitement des algies. Injections de lipiodol et d'alcool.

Lariboisière. — 10 h., M. A. Clerc : Visite des malades dans les salles.

Necker. — Service de M. Maurice Villaret (salle Delpech) : 9 h., Etudes séméiologiques sur le malade. — 9 h. 30, Maladies du foie, des voies biliaires et de la nutrition. Présentation des malades. — 11 h., Conférence de pathologie médicale. — 11 h. 30, M. Maurice Villaret : Les maladies du cœur.

Pitié. — 9 h., (Service de M. Laignel-Lavastine) : Visite. — 10 h., M. Laignel-Lavastine : Clinique annexe avec présentation de malades. — 9 h. 30 (Service de M. Delherm) : Interprétations de radiographies ; — 10 h., Examens radiologiques. Examens et traitements électriques. — 10 h., M. Savignac : Consultation pour affections ano-rectales. — 10 h., M. Devois : Consultation

Saint-Antoine. — 10 h. 30, M. E. Chabrol : Consultation des maladies du foie. Clinique de gastro-entérologie.

Saint-Louis. — Service de M. Duvoir : 9 h., M Périsson : Consultation. — 10 h., Visite des salles. — 10 h. 30 (Policlinique Cazenave), M. Ravaut : Haute fréquence de diathermo-coagulation. — 11 h., M. Babonneix : Directives de la syphilis.

Salpêtrière. — 9 h., M. Crouzon : Consultation externe.

Tenon. — 10 h. 30, M. Guy Laroche : Examen des malades dans les salles.

Trousseau. — 10 h., M. Lesné : Causeries cliniques et thérapeutiques au lit du malade.

Collège de France. — 17 h., (Amph. N° 5), M. H. Vincent : L'infection et l'immunité. — 18 h. (Salle N° 8), M. Ch. Nicolle : L'expérimentation en médecine.

Ecole française de stomatologie. — 18 h., M. Charles Ruppe : Séméiologie des affections du sinus maxillaire.

Clin. nat. des Quinze-Vingts. — 14 h., M. E. Kalt : Opérations de cataracte et autres. — 15 h., M. Bailliart : Présentation de malades (ophtalmoscopie).

Hôpital Foch (60, rue Vergniaud). — 10 h., M. L. Giroux : Examen radioscopique et électro-cardiographique des maladies du cœur.

Hôp. Léopold-Bellan (7, rue du Texel). — 10 h. 30, M. René Giroux : Consultation des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang (femmes). Visite dans les salles.

Hôp. Psychiatrique Henri-Rousselle (1, rue Cabanis). — 9 h., MM. Toulouse, Dupouy, Montassut, Male : Psychiatrie générale. — 9 h., M. Weisman : Endocrinologie. — 10 h., M. Targowla : Malariathérapie. — 14 h., M. Minkowski : Psychothérapie.

Hôpital de Rothschild (15, rue de Santerre). — 9 h., M. Hertz : Séance opératoire.

Hôp. Saint-Joseph. — 9 h., M. P. Mérigot de Treigny : Opérations.

Hôpital Saint-Michel (33, rue Olivier-de-Serres). — 10 h., M. Clément-Simon : Consultation de dermatologie avec présentation de malades et application de traitement.

Maison de Chirurgie (24, avenue Junot). — 9 h., M. Pascalis : Opérations.

Sorbonne. — 18 h. (Amphithéâtre Michelet), M. Armand Delille : Conférence sur le service social (assistance médico-sociale).

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette. *Le Gérant :* O. Porée.

parfois considérables de tréponèmes en quelques minutes, alors qu'il faut des heures d'observation ultra-microscopique pour découvrir quelques rares parasites dans les mêmes glandes lymphogènes.

Quelques observations sur les variations biologiques du virus tuberculeux « in vivo ». — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse** décrivent 6 expériences, au cours desquelles ils ont assisté à une évolution *in vivo* dans l'organisme du cobaye du virus tuberculeux, présent dans divers produits pathologiques sous une forme, probablement assimilable aux éléments filtrables de ce virus. Quand ces formes, non cultivables en soi, et dénuées de virulence, évoluent vers la virulence soit sous l'influence d'un traitement des cobayes par l'extrait acétonique de bacille de Koch, soit spontanément, elles passent par un premier stade cultivable sous forme de colonies crémeuses, correspondant à des lésions purement ganglionnaires, chez le cobaye. A un stade plus évolué, on obtient des colonies sèches et ce stade correspond aux lésions organiques caséeuses. Les cultures ainsi obtenues se comportent comme celles issues de cobayes inoculés avec du filtrat tuberculeux et traités par l'extrait acétonique.

Sur la transmission humorale, chez le chien, des stimulations des nerfs du foie. — MM. **Léon Binet**, **René Gayet** et M^lle **Denise Quivy** signalent que la stimulation électrique des nerfs du foie chez le chien libère dans le sang une substance sympathico-mimétique dont l'effet se manifeste par la contraction de la membrane nictitante sensibilisée et par l'accélération du cœur énervé.

L'épreuve d'hypoglycémie insulinique dans l'obésité. — MM. **Marcel Labbé** et **Boulin** ont pratiqué chez 5 obèses l'épreuve d'hypoglycémie insulinique. Les résultats se sont montré très voisins de ceux que l'on observe chez les sujets normaux : l'injection intraveineuse de 12 unités d'insuline a déterminé en effet chez ces malades un abaissement de la glycémie de 60,4 pour 100 en moyenne, alors que chez le sujet normal ce taux est ordinairement de 51 pour 100 environ. Il est à noter que la glycémie minima n'a été atteinte qu'au bout de 61 minutes en moyenne, alors que chez le sujet normal la chute est achevée au bout d'une quarantaine de minutes.

Election d'un membre titulaire. — M. **G. Ramon** est élu par 58 voix sur 66 votants.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Janvier 1934.

Discours de M. Mouchet, président sortant, à l'occasion du décès de M. Pierre Bazy.

Allocution de M. Albert Mouchet, président sortant.

Allocution de M. Georges Labey, président.

A propos du traitement de l'ostéomyélite chronique par les larves de « Lucilia sericata ». — M. **L. Ombrédanne.** Six ostéomyélites chroniques traitées par la mise à plat et l'ablation des séquestres ont été soumises à l'action des larves, 3 ont guéri. L'une est en voie de guérison. Des deux dernières, qui sont encore fistuleuses, l'une d'elles est une forme grave, bilatérale, touchant les deux métaphyses tibiales inférieures. Ces deux localisations ont permis de suivre l'évolution du traitement par les larves, un côté ayant été ensemencé, l'autre ayant été abandonné à sa propre évolution. Le côté non ensemencé a guéri, le côté opposé a suppuré et a nécessité l'ablation d'un séquestre. Le rapporteur en conclut que, si l'action des larves sur les ostéomyélites semble favorable, elle reste sans effet sur le processus nécrosant de l'ostéomyélite.

A propos des kystes hydatiques du poumon observés en Grèce. — M. **J. Braine** apporte une statistique de 144 cas de kystes hydatiques opérés en Grèce. D'autre part, une série de 11 cas opérés sous écran, à l'anesthésie locale en un ou deux temps, avec une mort par hémorragie. D'autre part, une série de 133 cas traités par la fermeture primitive dans les kystes aseptiques et le drainage dans les kystes infectés avec une mortalité de 7,5 pour 100.

Un cas de guérison d'épithélioma du sein à la suite d'une infection grave de la tumeur. — MM. **Thésée Papadopoulo**, **J. Kopp** et **A. Hadjigeorges** (Athènes). M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. A la suite d'une biopsie sur une tumeur cancéreuse du sein éclatent des accidents infectieux mettant en danger la vie de la malade. Guérison par destruction de tout le sein. A l'heure actuelle, plus de trois ans après le début de cette histoire, la guérison persiste. Il semble bien, dans ce cas, que l'infection n'a guéri cette tumeur qu'en réalisant par sa violence et son étendue une véritable amputation de l'organe. La biopsie par prélèvement d'un fragment de tumeur doit être remplacée au niveau du sein par une mammectomie un peu étendue, au large de la tumeur, si l'on veut éviter des accidents souvent redoutables.

Valeur pronostique de la dilatation de la 1re anse jéjunale dans les perforations gastro-duodénales. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans). 6 cas de perforation d'ulcère ou de cancer gastrique ont permis à l'auteur de conclure que la dilatation de la première anse jéjunale, prélude d'un iléus paralytique par péritonite, était un symptôme de pronostic défavorable.

Epispadias grave guéri par plicature vésico-urétrale. — M. **Jean Gautier** (Angers). Un enfant de 5 ans est atteint d'épispadias avec aplasie remontant sur l'urètre postérieur et le sphincter vésical. L'incontinence d'urine est totale.

Dans cette forme grave d'épispadias, l'auteur conseille la réparation qu'il a employée avec un plein succès. La technique consiste en une plicature large de la région vésico-urétrale abordée par voie sous- et rétro-symphysaire. Cette plicature reconstitue le sphincter et constitue un bloc solide fibreux qui s'oppose au passage des urines.

Indications de la résection arthroplastique de la hanche pour certaines pseudarthroses du col fémoral. — M. **Paul Mathieu** présente une belle série de 11 cas de pseudarthroses du col traitées par la résection orthopédique. Cette opération s'applique aux cas invétérés, souvent traités antérieurement par des opérations restauratrices. L'auteur insiste sur la fréquence des fractures pathologiques chez des malades syphilitiques. Il n'y a pas intérêt à pratiquer une interprétation fibreuse (1 seul cas). L'immobilisation plâtrée est supprimée au 21e jour et la marche est permise au bout de 5 semaines. Il ne faut pas exagérer la position du membre inférieur en rotation interne. Dans cette série, il n'y a eu aucune mortalité post-opératoire. Les mouvements de la hanche ne sont pas toujours conservés, mais l'appui cotyloïdien est solide et permet une marche satisfaisante et sans douleur.

— MM. **Alglave** et **Sorrel** viennent confirmer les idées de M. Mathieu.

Ulcus géant de la petite courbure. — M. **Georges Labey.** Ulcère large comme une paume de main situé au-dessus de la partie moyenne de la petite courbure, adhérent au pancréas et au foie. Une résection gastrique, laissant le fond de l'ulcère, terminée par une anastomose à la Finsterer, est suivie de guérison.

Fermeture d'une fistule bronchique par l'électrocoagulation. — M. **P. Moulonguet** a appliqué le procédé de M. Robert Monod à la fermeture d'une fistule broncho-cutanée venant d'une grosse bronche inférieure. Une seule séance d'électrocoagulation sur aiguille enfoncée dans la fistule a amené la guérison.

— M. **Robert Monod** rappelle qu'il faut, dans le cas de fistule bronchique, intervenir tardivement car la fermeture peut se faire spontanément et une intervention trop hâtive risque souvent d'entraîner des accidents de rétention.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Janvier 1934.

Un expert peut-il entendre des témoins et s'adjoindre un spécialiste ? — M. **Duvoir** signale que, depuis la dernière séance où il a discuté ces deux questions, à propos d'un jugement frappé d'appel, la Cour a rendu son arrêt. D'une part, elle a admis le droit pour les experts d'entendre des témoins, car leurs déclarations ne valent qu'à titre de renseignements. D'autre part, elle a précisé que les experts pouvaient consulter des spécialistes, mais à condition, munis de cette documentation, de formuler ensuite leur appréciation personnelle. Et c'est pour ne l'avoir pas fait que la Cour a confirmé le jugement du Tribunal annulant le rapport d'expertise.

— M. **Hugueney** précise que, au sens juridique du mot « à titre de renseignement » signifie : sans prestation de serment préalable.

Le spécialiste, consulté par l'expert, ne doit donc pas être appelé à prêter serment et les indications que ce spécialiste peut donner ne constituent qu'un élément secondaire de l'expertise.

— M. **Mauclaire** fait observer que, dans l'affaire en cause, les experts dans leur rapport n'avaient pas simplement entériné l'avis du spécialiste consulté, mais avaient discuté, d'après leur propre opinion, les indications de l'opération et ses conséquences.

Du droit des médecins experts de s'entourer de tous renseignements utiles au cours de l'expertise. — M. **Muller** rapporte un jugement de Lille du 2 Janvier 1933, confirmé par un arrêt de la Cour d'Appel de Douai du 22 Juin 1933, qui précise que l'expert excède ses pouvoirs lorsque, dans une expertise, il recourt à un examen spécial quelconque, si le Tribunal n'a pas mentionné dans le jugement : « en s'entourant de tous renseignements utiles ». Il montre que ce jugement, limitant les droits de l'expert, rendrait difficile, s'il faisait jurisprudence, la pratique de l'expertise et plus longues les procédures. Ce jugement s'oppose d'ailleurs aux règles précédemment admises et en particulier à un arrêt de la Cour de Paris (Aff. Crawford).

— M. **Mauclaire** estime que ce jugement démontre que les juges tiennent à désigner eux-mêmes le spécialiste.

— M. **Hugueney** fait observer que l'expert désigné par la Justice doit toujours garder la première place et que les autres techniciens consultés ne sont jamais que des « auxiliaires d'experts ».

— M. **Sauvard** note que le Tribunal a omis, dans cette affaire, de stipuler qu'il n'était désigné qu'un seul expert « du consentement des parties ». Cette mention doit être portée lorsque les 3 experts régulièrement prévus ne sont pas commis.

— M. **Bourgeois** signale « qu'en conciliation » un seul expert suffit.

Du droit de l'accidenté du travail de refuser une opération. — M. **Mauclaire** communique à la Société le rapport de la Commission qui avait été chargée d'étudier la communication de M. Collart (Février 1933) sur ce sujet. Les conclusions de ce rapport sont les suivantes : 1° Quand, au moment de la consolidation, ou avant l'expiration des délais de révision (3 ans), l'accidenté refuse une opération bénigne (pratiquée au chlorure d'éthyle local), opération qui doit, sans risques, améliorer l'état fonctionnel, le taux d'invalidité devrait être diminué suivant un degré que proposera l'expert et que les tribunaux adopteront s'ils le jugent convenable.

2° La Société de Médecine légale décidera si ce vœu doit être transmis à la Commission d'étude, devant le Sénat, de la nouvelle loi sur les accidentés du travail.

— M. **Sée** approuve le principe de ces conclusions, mais il fait observer toutefois que la diminution du taux est discutable car, dans l'esprit de la loi de 1898, la rente allouée est un forfait.

D'autre part, telle opération qui, dans un centre comme Paris, est « bénigne », peut ne pas l'être ailleurs. Enfin, l'ouvrier en acceptant l'opération serait seul à supporter le risque. Le vœu proposé, s'il était soumis au Sénat, aurait peu de chances d'aboutir et resterait platonique. Les abus dont on a parlé semblent d'ailleurs peu fréquents.

— M. **Hugueney** pense que ces abus se produisent, mais que le système proposé par la Commission pour les enrayer est inutile. L'article 20 de la loi de 1898 prévoit, en effet, la réduction du taux d'invalidité dans les cas de *faute inexcusable* de l'ouvrier. Aux termes de la loi « l'accident » s'entend de tout ce qui a pu survenir de fâcheux: la blessure et ses suites. L'indemnité, en cas de refus de soins de la part de l'ouvrier, peut donc être réduite, sans qu'il soit besoin de modifier la législation.

— M. **Bourgeois** estime que les frais de la nouvelle opération devraient être supportés par le patron, avec reprise pendant la durée du traitement du demi-salaire.

— M. **Mauclaire** pense que ces frais doivent être supportés par la Compagnie d'Assurances. Il fait observer que l'argument de M. Sée, laissant la charge du risque à l'ouvrier, est sans valeur, puisque l'assurance admet de supporter les frais. Les Compagnies d'Assurances ont du reste avantage à payer les frais de l'intervention et d'une aggravation éventuelle.

La mort par inhibition. — M. **Duvoir,** à propos de la communication de M. Costedoat, rappelle les travaux récents sur la mort subite au cours des bains froids. Il insiste sur la nécessité d'une prédisposition pour que les réflexes d'inhibition puissent devenir mortels.

— M. **Fribourg-Blanc** estime que M. Costedoat a eu raison d'attirer l'attention sur l'abus qui a été fait du terme de mort par inhibition, conclusion trop facile, cachant trop souvent notre ignorance des causes réelles de la mort. Il pense cependant que la mort par inhibition peut exister et que M. Costedoat se montre trop sévère lorsqu'il déclare que cette notion n'a été la source d'aucun progrès. Elle nous a cependant incité à étudier de façon précise et objective les réactions d'ordre neuro-végétatif et à apprécier les répercussions des réflexes vago-sympathiques dont les conséquences peuvent être graves chez des sujets prédisposés.

— M. **Costedoat** précise que, dans sa communication, il s'était limité à l'étude de la mort subite et qu'il avait délibérément écarté les cas de mort consécutifs à un traumatisme externe modéré.

Il estime, comme M. Duvoir, que la question de la mort par inhibition reste à l'ordre du jour de la médecine légale, mais en faisant état de certaines constatations d'autopsie et de l'impossibilité où l'on se trouve d'arrêter définitivement le cœur par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique; il pense que les décès que l'on rapporte à l'inhibition s'expliquent mieux par de brusques actions vaso-motrices dues à l'émotion ou à la douleur, à condition du moins qu'elles s'exercent chez des sujets atteints de lésions latentes du myocarde et de ses vaisseaux nourriciers.

Crépitation gazeuse dans les brûlures électriques. — M. **Henri Desoille** signale un phénomène particulier: la crépitation gazeuse au niveau des brûlures par électrocution. La production de gaz peut être due à l'effet Joule ou à un phénomène d'électrolyse.

— M. **Mauclaire** signale qu'il a rapporté récemment des cas d'épanchements gazeux observés par divers chirurgiens à la suite de traumatismes (fractures, luxations, contusions abdominales sans plaie) et que M. Morel-Lavallée attribuait cet épanchement gazeux à une « exhalation » des gaz du sang provenant des vaisseaux par un mécanisme inconnu. Il ne s'agit pas de gangrène gazeuse.

Sur les réactions inflammatoires qui suivent les injections médicamenteuses. — M. **Henri Desoille** remarque que ces réactions s'observent quelquefois alors que l'injection a été profonde, l'enfoncement même de l'aiguille a été immédiatement très douloureux. Pour D., il s'agit probablement d'une piqûre d'un filet nerveux ou d'un vaisseau dont le médecin ne peut être tenu pour responsable, si l'injection a été pratiquée au lieu d'élection. Cette lésion favorise peut-être, dans certains cas, une localisation infectieuse secondaire d'origine endogène.

— M. **Duvoir** estime que cette question mérite de retenir l'attention parce qu'elle se rattache au problème des abcès consécutifs aux injections médicamenteuses.

L'état de démence en médecine légale. — M. **R. Benon** commente les diverses propositions faites en vue de la réforme du Code pénal en ce qui touche à la modification de l'article 64. Le texte proposé par la Société Médico-Psychologique, dans sa séance du 23 Octobre 1933, ne le satisfait pas (« Est exempt de peine l'inculpé qui, en raison d'un état mental pathologique, était incapable, au moment de l'acte, d'en apercevoir le caractère immoral ou injuste, ou de se déterminer en conséquence »). Il craint que les aliénistes ne s'entendent pas sur les faits cliniques qui constituent des « maladies mentales ». Les uns voudront y incorporer les *anomalies mentales*, les autres s'y refuseront, M. Benon est de ces derniers. Il considère que la place des pervers, récidivistes ou non, n'est pas à l'asile. Ces sujets doivent être emprisonnés, car on ne peut ni les corriger, ni les guérir.

Nouveau Code pénal et perversité. — M. **R. Benon** s'élève contre les dispositions prévues dans l'article 73 du projet du nouveau Code pénal. Cet article envisage l'internement éventuel des alcooliques, des toxicomanes et des malades mentaux délinquants. Il estime que les alcooliques et les toxicomanes, pervers-récidivistes, ne peuvent être mêlés aux véritables aliénés. Il faudrait alors créer pour eux des maisons de santé spéciales. Il est impossible pratiquement de faire du pervers-récidiviste un malade mental; la seule mesure sociale protectrice à envisager pour lui est l'emprisonnement. L'auteur croit que la réadaptation sociale des pervers-récidivistes, dans des établissements de travail spéciaux, est un leurre, car il considère ces sujets comme incorrigibles.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Janvier 1934.

Sont élus Vice-présidents : M. **Bridre**, en remplacement de M. le Prof. **Rathery,** qui prend la présidence ; M. le Prof. **Noël Fiessinger.**

Sur la physiologie et la pathologie des ligaments larges chez les femelles bovines. — M. **H. Chapron.** Dans la première partie de la gestation, les ligaments larges de la vache ont un simple rôle de soutien, comme l'enseignent les classiques. Par la suite, leur transformation anatomique les prépare à une fonction beaucoup plus active, élément essentiel de la mise bas.

Au moment du vêlage, il semble que les deux ligaments larges se contractent. Il en résulte une translation de l'utérus gravide vers la vulve et un affaissement du ligament sacro-sciatique (cassure).

A l'état pathologique, cette contraction peut être troublée. Elle peut manquer ou être prématurée, trop intense, unilatérale. Ces modalités permettent d'expliquer le mécanisme de plusieurs accidents ou dystocies.

Pain complet et récent décret ministériel. — M. **Nussbaum** exprime ses regrets qu'un décret ministériel de Juin 1933 interdise, pour des raisons d'ordre économique, la fabrication du pain complet, de manipulation délicate mais de valeur nutritive supérieure.

Un cas de méningite humaine à pastorella. — M. **Lévy Bruhl.** Méningite infectieuse mortelle post-opératoire succédant à l'ablation d'une tumeur du cerveau chez un homme de 60 ans. L'hémostase avait été pratiquée comme il était de règle à cette époque (Janvier 1930) au moyen de muscles de lapin appliqués sur les surfaces saignantes. Dans le liquide céphalo-rachidien, culture pure d'un cocco-bacille gram-négatif, immobile, présentant les propriétés biochimiques et les caractères de virulence expérimentale des Pastorellées.

Les nerfs du thymus chez quelques animaux domestiques. — MM. **Cordier** et **Coulouma.**

Lathyrisme chez une jeune fille. — M. **Th. Crouzel.**

Etude anatomique d'un rein atrophique chez le chien. — M. **Coulouma.**

La gastro-entérite hémorragique du chien. Cure de diurèse et de jeûne avec sérothérapie antihémorragique. — M. **Laporte**

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Janvier 1934.

A propos d'un cas de maladie de Barlow. — M. **R.-A. Marquézy,** Mme **Hébert Jouan** et Mlle **D. Rouget** rapportent l'observation d'un cas typique de scorbut chez un enfant de 8 mois, nourri exclusivement au lait stérilisé. Ils insistent sur l'intensité de l'anémie, sur la netteté et la persistance des signes radiologiques, sur l'évolution fébrile de la maladie. Ils discutent l'origine de la fièvre et invoquent une double pathogénie: infection et carence. En effet, l'avitaminose ne peut être seule retenue, la fièvre n'ayant pas cédé au traitement antiscorbutique. Par contre, l'infection était trop minime pour être seule en cause. Cette observation leur paraît une preuve nouvelle de la résistance particulière des scorbutiques devant l'infection.

Présentation d'une pièce de pylorotomie. — M. **H.-L. Rocher** (Bordeaux) présente une pièce de pylorotomie pour sténose hypertrophique du pylore. Cette pièce a été prélevée sur un enfant décédé un mois après l'intervention à la suite d'un ictère grave.

Anémie aiguë grave au cours d'une infection indéterminée. Guérison par transfusion sanguine. — MM. **P. Nobécourt** et **R. Liège** présentent un garçon de 10 ans qui au cours d'un syndrome infectieux grave fut atteint brusquement d'une anémie aiguë avec chute des globules rouges à 1.100.000.

Deux transfusions sanguines sont faites. La première est pratiquée dans le propre groupe de l'enfant (groupe II), par la technique de Jubé; elle donne lieu à un choc intense. La seconde est faite avec le même donneur par la technique du sang citraté et très lentement; elle est bien supportée.

L'enfant est sorti de l'hôpital guéri; la nature de l'infection causale n'a pu être déterminée.

Traitement des vomissements habituels par l'acupuncture chinoise. — M. **Lavergne** signale les bons résultats fournis par l'acupuncture chinoise dans le traitement de certains vomissements habituels de l'enfance.

Un cas de dysostose cranio-faciale non héréditaire, ni familial. — MM. **H. Grenet, J. Lévesque** et **P. Isaac-George** présentent une fillette de 21 mois, chez laquelle on constate: les déformations craniennes et faciales caractéristiques (brechycéphalie, crête surplombant la bosse frontale, nez élargi et aquilin, légère atrophie au maxillaire supérieur et prognathisme discret de la mâchoire inférieure), une exophtalmie avec strabisme divergent et nystagmus. L'examen ophtalmoscopique montre l'existence d'une stase papillaire avec atrophie optique. La cécité paraît complète. La radiographie du crâne montre, sur toute la voûte, des empreintes sinueuses anastomosées en réseau donnant un aspect cérébriforme. Il n'existe pas d'autre anomalie, à part une grosse hernie ombilicale. L'intelligence ne semble pas altérée. Ce cas est isolé dans la famille.

Nanisme, obésité et dystrophies osseuses multiples. — MM. **H. Grenet, J. Lévesque** et **P. Isaac-Georges** présentent une enfant de 9 ans, dont l'aspect monstrueux résulte de trois ordres d'anomalies: tout d'abord un nanisme (0 m. 90, à 9 ans), ne portant pas également sur toutes les

parties du corps. La tête est normale, tandis que le raccourcissement affecte le tronc et surtout les membres, qui, avec leurs extrémités carrées, rappellent l'achondroplasie. En second lieu, l'enfant présente une obésité considérable, avec surcharge graisseuse uniformément répartie, sauf à la face relativement respectée. Enfin, en troisième lieu, existent des altérations osseuses considérables, avec incurvation des os longs, décalcification massive, élargissement et écrasement des épiphyses.

Cet état, auquel on ne reconnaît aucun caractère héréditaire ou familial, a commencé à se manifester chez un enfant normal, à 4 ans, par un arrêt de croissance, auquel deux ans plus tard s'est ajoutée l'obésité.

L'observation de l'enfant est encore incomplète. Mais déjà on peut noter l'absence de stigmates myxœdémateux (mise à part une certaine rareté des sourcils) et une diminution de la largeur de la selle turcique, qui paraît étranglée à sa partie supérieure.

Un cas de dyschondroplasie. — MM. **M. Boppe, J.-A. Lièvre** et **Franco** présentent un cas de cette affection, restée exceptionnelle depuis la description d'Ollier et Molin. Il s'agit d'un enfant de deux ans, atteint d'un raccourcissement des membres supérieur et inférieur gauches avec *genu valgum*. La radiographie montre dans toutes les extrémités des diaphyses des os longs, et dans les ailes iliaques, des bandes claires parallèles d'aspect très spécial. On observe à l'examen histologique des zones cartilagineuses et des zones osseuses juxtaposées.

Cette observation montre qu'on ne saurait admettre, dans la définition de la dyschondroplasie, le caractère d'unilatéralité donné par Ollier et Molin. La maladie ne semble pas due à une anomalie du développement du cartilage de conjugaison, mais plutôt à un trouble trophique frappant l'extrémité des diaphyses.

— M. **Rœderer** signale qu'il a suivi un cas de dyschondroplasie analogue dont il communiquera l'observation détaillée prochainement.

Myatonie progressive familiale. Maladie d'Oppenheim ou de Werdnig-Hoffmann. — M. **Paul Girard** (Marseille) communique l'observation d'une famille où 4 enfants sur 5 présentèrent un syndrome débutant de 10 jours à 2 mois après la naissance et caractérisé par une atonie musculaire rapidement complète donnant un aspect de « poupée de chiffons ». Seule la face est intacte. Respiration de type diaphragmatique. Abolition des réflexes tendineux. Hypoexcitabilité considérable de tous les muscles et nerfs sans réaction de dégénérescence.

Mort dans la première année par broncho-pneumonie ou par atteinte bulbaire.

Les parents sont syphilitiques, mais un traitement spécifique pendant la grossesse des deux derniers enfants n'a pas empêché l'éclosion de la maladie. Le traitement des enfants, qui ne présentaient aucun stigmate d'hérédosyphilis, n'a amené aucune amélioration.

Néphrite aiguë et syndrome hémorragique par ascaridiose. — MM. **Cassoute** et **Vague** (Marseille) communiquent l'observation d'un enfant de 6 ans qui présenta une néphrite aiguë avec syndrome hémorragique. Ils croient pouvoir incriminer l'ascaridiose.

Pyopneumothorax spontané suffocant chez un nourrisson. — MM. **Leenhardt, P. Lamarque, J. Chaptal** et **P. Mas** (Montpellier) communiquent l'observation d'un nourrisson de 9 mois qui fit spontanément un pyopneumothorax d'origine tuberculeuse.

Rougeole et encéphalite. Coma de 18 jours. Guérison. — MM. **G. Blechmann** et **Jean Toupet** présentent l'observation d'un enfant de 10 ans qui, traité pour une rougeole discrète, présenta au seuil de la convalescence un mouvement fébrile, de la céphalée, un état ébrieux, avec signes de réaction méningée peu marquée. Au 3e jour, l'enfant montrait une inconscience totale, et une période de coma se prolongea pendant 19 jours. On nota à plusieurs reprises des crises de myoclonies. Vers le 19e jour, l'enfant commença à reprendre ses sens; les mouvements revinrent peu à peu. 3 mois après la guérison, l'examen somatique ne révélait aucun indice d'une altération organique du système nerveux.

Le traitement a consisté en *deux* abcès de fixation pratiqués à 9 jours d'intervalle, en 43 injections intraveineuses de salicylate de soude (0,25 à 0,50 centigr. *pro die*), en autohémo et hétérohémothérapie; en injections du propre pus du premier abcès de fixation, de pyoformine, de septicémine, etc.

La vitamine A en médecine infantile. — MM. **Robert Debré** et **André Busson** en précisant la teneur en facteur A du foie de sujets morts de processus infectieux sont arrivés aux conclusions suivantes: chez le nourrisson, chez l'enfant, comme chez l'adulte, aucun fait ne permet de conclure à l'action « anti-infectieuse générale » de la vitamine A. La vitamine A doit être considérée essentiellement comme le facteur de croissance indispensable à la formation et à la vie des tissus, plus spécialement des épithéliums. Chez le nourrisson, dont les réserves en facteur A, toujours légères, dépendent de la qualité du lait ingéré, il est nécessaire de connaître la valeur vitaminique des différents laits et de leurs dérivés afin d'ajouter aux laits dont la teneur en facteur A est insuffisante des extraits riches en facteur de croissance. Les troubles digestifs, l'anorexie, accompagnant ou non un processus infectieux, font disparaître en moins de 20 jours la légère réserve hépatique en facteur A que le nourrisson possédait et il est utile de prescrire, sous forme d'extraits concentrés donnée directement à l'enfant, le facteur A nécessaire à la vie tissulaire. Chez le grand enfant, un régime alimentaire varié permet normalement la mise en réserve de quantités importantes de facteur A et la thérapeutique vitaminique n'a que des indications exceptionnelles.

— M. **Lesné** souligne l'intérêt d'administrer aux nourrissons et aux enfants une huile de foie de morue, non pas quelconque, mais dosée physiologiquement.

Alvéolites disséminées par aspiration de liquides septiques. — M. **Ribadeau-Dumas** et Mlle **Lemoigne.**

Election des membres du Bureau pour 1934. Sont élus :

Président : M. **Guillemot**; vice-président : M. **Lance**; secrétaire général : M. **Hallé**; trésorier : M. **Huber**; secrétaires annuels : MM. **Ribadeau-Dumas** et M. **Huc.**

Election de nouveaux membres. — Sont élus :

Membres titulaires : MM. **P. Aimé, P. Baize,** Mlle **Crémieu-Alcan,** MM. **P. Delthil, Lemariey, Maurice Lévy, Lièvre.**

Correspondants nationaux : M. **Folliasson** (Grenoble), Mme **Maldan-Massot** (Rennes), MM. **Mourrut** (Béziers), **Poinso** (Marseille).

Correspondant étranger : M. **Keizer** (Sarabaya, Indes Néerlandaises).

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

13 Décembre 1933 et 10 Janvier 1934.

Evolution simultanée d'une encéphalomyélite post-morbilleuse tardive à type foudroyant chez le frère, à type d'épisodes successifs rappelant la sclérose en plaques chez la sœur. — MM. **H. Roger, J. Sarradon** et **M. Audier** présentent une enfant actuellement atteinte d'un syndrome pyramido-cérébelleux qui a évolué par 3 poussées successives avec régression importante dans l'intervalle. La première poussée est survenue 3 semaines après une rougeole banale. Le frère de cette malade est mort rapidement de convulsions, également 3 semaines après une rougeole en même temps que commençaient les accidents nerveux chez la sœur. Les auteurs incriminent plutôt dans ces 2 cas une action neurotrope particulière du virus morbilleux.

Traitement de la méningite tuberculeuse par l'allergine de Jousset. — A l'occasion d'un cas personnel, **H. Roger** étudie les 19 cas de guérison obtenue par cette méthode, cas concernant pour la moitié des adultes. Il insiste sur l'importance d'un traitement précoce et longtemps continué pour éviter les récidives. Ces directives permettront sans doute d'améliorer la statistique des cas de guérison.

Fréquence et allure clinique de la tuberculose dans une consultation d'enfants au cours des 10 dernières années. — M. **P. Giraud** et Mme **Raybaud** ont essayé par la statistique de juger indirectement des résultats obtenus par l'hygiène imposée aux tuberculeux et par l'influence de la vaccination au B.C.G.

De cette statistique, il ressort que : 1° le pourcentage général des tuberculeux reste le même pendant 9 années. Il évolue entre 1/10 et 1/16; sur un nombre total de 3.602 consultants il y a 288 bacillaires, soit un rapport moyen de 1/12; 2° dans le nombre total de 288, à côté de 157 suspects ayant une image radiologique négative, il y a seulement 2 tuberculoses pulmonaires ouvertes. Le plus souvent, on est en présence de formes complexes ganglio-pulmonaires et de tuberculoses locales. Les auteures déduisent que, dans le milieu observé, la tuberculose, bien que venant après l'hérédo-syphilis comme fréquence et gravité, ne s'améliore pas. Ceci semble dû à l'hygiène déplorable de ce milieu. La lutte anti-tuberculeuse doit se poursuivre à la fois dans ce sens et dans le renforcement des mesures de prémunition.

Résultats actuels de la vaccination par le B.C.G. à Marseille. — M. **Benoît.** La vaccination par le B.C.G. est faite à Marseille depuis Mars 1926. En réunissant les vaccinations *per os* de la naissance et celles des injections sous-cutanées aux plus grands enfants (beaucoup moins nombreuses), on arrive au chiffre de 700. Ces enfants sont bien suivis, mais une centaine environ échappe à la surveillance.

Sur ces 700 enfants vaccinés, il y a eu pendant la durée de ces 7 années 37 décès, parmi lesquels 6 méningites. On ne connaît pas la nature exacte de ces méningites, sans contrôle d'autopsie, mais on peut supposer qu'une partie seulement pouvait être d'origine tuberculeuse.

La preuve de l'efficacité de la vaccination par le B.C.G. sera donnée quand nos vaccinés seront arrivés à l'âge adulte, si nous voyons diminuer considérablement la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans les pays où la vaccination de Calmette aura été pratiquée largement.

La dipthérie maligne hémorragique. — MM. **Cassoute** et **Poinso** analysent 39 observations de diphtérie maligne hémorragique (4 guérisons, 35 décès). Ils distinguent 2 variétés: les formes avec hémorragies discrètes, les formes avec hémorragies abondantes. Les tests biologiques ont été très variables: la prolongation du temps de saignement est le stigmate le plus constant; le signe du lacet est par contre le plus souvent négatif. La pathogénie est encore mystérieuse; les auteurs apportent des arguments cliniques et histologiques en faveur de la théorie hépatique.

La cholestérinémie et la glycémie dans la diphtérie maligne. — MM. **Poinso** et **Poursines** montrent que les notions classiques d'hypo-cholestérinémie et d'hypoglycémie doivent être révisées; ils ont trouvé le plus souvent une hypercholestérinémie et une hyperglycémie. D'autre part, s'appuyant sur des examens histologiques, ils insistent sur ce fait, que, même très abaissé, le taux du cholestérol sanguin peut se voir dans des formes où les capsules surrénales sont indemnes.

A propos de cinq nouvelles observations de paralysies diphtériques graves. — MM. **P. Giraud, Massot, Siméon** et **Rathelot** apportent cinq observations qui, jointes à 16 autres antérieurement publiées, permettent de confirmer que :

Les paralysies diphtériques succèdent le plus souvent à des diphtéries méconnues ou traitées trop

tardivement. Le sérum appliqué précocement et à dose convenable suffit à les prévenir dans la plupart des cas.

Mais vis-à-vis des paralysies confirmées toutes les thérapeutiques spécifiques (sérum, anatoxine), sont peu efficaces.

Les paralysies chez l'enfant évoluent suivant un cycle à peu près immuable et, en l'absence de phénomènes cardiaques, vers la guérison en 2 à 3 mois. Par contre, l'existence de troubles cardiaques, surtout de bradycardie, ou la constatation d'un bruit de galop comportent un pronostic très sombre.

Rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des lésions cardiaques acquises de l'enfant. — MM. **P. Giraud, Turriès** et **Gallian.** L'hérédo-syphilis n'a jamais été considérée comme une cause fréquente de lésions cardiaques acquises chez l'enfant. Cependant, les auteurs rapportent 8 observations de lésions mitrales et 1 de lésion aortique, où l'origine syphilitique paraît certaine ou très probable.

Ces 8 malades ont été améliorés par le traitement mercuriel et bismuthique à l'exclusion de toute cure arsenicale. Chez l'un d'entre eux, un souffle mitral indiscutablement organique a disparu après 2 ans de traitement.

L'hérédo-syphilis doit donc être soigneusement recherchée dans tous les cas de lésions cardiaques chez l'enfant ne relevant pas d'une étiologie rhumatismale nette. En cas de doute, un traitement d'épreuve sera toujours institué.

Le diagnostic sérologique du kala-azar. — MM. **Paul Giraud, Montus** et **Audier** résument leurs travaux sur la formol-gel-réaction et la réaction de Chopra et Gupta. La formol-leuco-gel-réaction a une spécificité suffisante pour être utilisée en pratique. La réaction à l'uréastibamine n'est pas plus sensible que la précédente, elle disparaît plus rapidement avec le traitement. Il est nécessaire d'employer des solutions fraîches d'uréastibamine et de ne se fier qu'aux résultats positifs avec une dilution au 1/1.000e.

En résumé, la formol-leuco-gel-réaction est suffisante en pratique pour le diagnostic du kala-azar dans les cas où la ponction splénique ne peut être pratiquée.

Deux nouveaux cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. — MM. **Poucel, Cassoute, Guérin** et **Massot.**

Les encéphalites aiguës consécutives aux fièvres éruptives. — MM. **Paul Giraud** et **R. Poinso.**

R. Poinso.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Décembre 1933.

Abcès chaud osseux à mélitocoques. — MM. **Girard** et **Marchal.** Un jeune homme de 14 ans entre à l'hôpital avec épanchement du genou droit, fièvre à 41° et douleur exquise à la pression du condyle interne du fémur. La radiographie révèle un abcès intra-osseux à ce niveau. L'examen montrant une anémie intense, avec sueurs, splénomégalie, gargouillement cæcal, épistaxis, fièvre élevée depuis 3 semaines, on pense à l'existence d'une fièvre de Malte.

Séro-diagnostic + au *B. Melitensis* à 1/800. L'injection de mélitine entraîne en 5 jours la disparition complète des signes locaux et généraux et la guérison du malade.

Luxation progressive de la hanche. — M. **Froelich** fait l'histoire de la luxation progressive de la hanche (ostéochondrite juvénile de la cavité cotyloïde); il montre sur des radios que la guérison peut en être obtenue en quelques mois, soit uniquement par une immobilisation en abduction, soit en y ajoutant, suivant les cas, la méthode de Lance ou bien une butée par un greffon prélevé sur le tibia et enfoncé au-dessus et en arrière de la tête fémorale dans le bassin (procédé de Spitzy).

Sur d'autres radiographies, il montre de bons résultats obtenus par la transplantation du grand trochanter avec l'insertion du moyen fessier à quelques centimètres plus bas sur le côté externe de l'épiphyse fémorale supérieure (opération de Veau et Lamy). Cette luxation progressive par ostéochondrite de la cavité cotyloïde est encore trop souvent prise pour une affection tuberculeuse.

Hémi-sacralisation de la dernière lombaire et scoliose. — M. **P. Corret.** Il s'agit d'une fillette de 13 ans présentant une scoliose du premier degré.

La palpation de la colonne lombaire montre que la gouttière vertébrale droite est comblée. On soupçonne une malformation que vient préciser la radiographie: il existe 6 vertèbres lombaires et une sacralisation de l'apophyse transverse droite de cette dernière lombaire.

Une résection « prophylactique » de cette apophyse serait-elle justifiée pour éviter les troubles que pourront déterminer dans l'avenir des phénomènes humoraux ou infectieux ?

Ostéite costale à mélitocoques. — MM. **Hamant** et **Rothau** présentent l'observation d'un homme de 24 ans qui, en Janvier 1933, eut, pendant 40 jours, une fièvre élevée, diagnostiquée cliniquement paratyphoïde et suivie d'une orchi-épididymite fistulisée. Au mois de Juillet se développe un abcès préthoracique gauche dont le pus a toujours été stérile.

Le séro-diagnostic est positif au *B. Melitensis* à 1/400. L'injection intra-musculaire de mélitine entraîne une guérison rapide.

J. Girard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

Décembre 1933.

Synostose radiocubitale bilatérale. — MM. **Marcel Meyer** et **A.-G. Weiss.** Ils exposent les particularités de cette malformation congénitale peu fréquente et insistent sur les troubles fonctionnels qui en résultent. Chez leur malade, âgé de 3 ans, ces troubles se réduisent à l'impossibilité de faire des mouvements de supination, les mains étant fixées en pronation permanente. La pathogénie de cette affection est très mal connue. Les auteurs espèrent améliorer l'amplitude des mouvements de pro- et supination en réséquant la tête radiale et en isolant les deux os de l'avant-bras par une interposition musculo-aponévrotique.

Action de l'urée en injection intra-veineuse. — M. **Alfred Hanns** (Strasbourg). L'urée, introduite directement dans le sang, aux doses de 1 à 10 gr., quitte rapidement le milieu sanguin, et au bout de 1 à 2 heures, suivant les doses, ne s'y retrouve plus; cette élimination se fait avec la même rapidité chez les sujets normaux et chez les sujets atteints d'affections rénales.

L'urée ainsi injectée se comporte comme une substance inerte, sans action nocive ni favorable; l'action diurétique n'existe pas.

L'injection d'urée ne peut donc servir de test du fonctionnement rénal; ces injections confirment l'innocuité de l'urée; elles semblent montrer que l'urée sanguine n'est pas libre dans le sang, mais s'y trouve dans un état spécial la rendant stable et fixe.

Sclérodermie et cure hydro-minérale sulfureuse. — M. **Alfred Hanns.** Cas de sclérodermie nettement améliorée à la suite d'une cure à Aix-les-Bains, combinée à de l'hélio et de la chrysothérapie; tous les autres traitements essayés auparavant avaient échoué.

Ictère catarrhal dissocié de nature spirochétienne. — MM. **H. Gounelle, J. Kabaker** et **J. Warter** rapportent l'observation d'un malade atteint d'ictère catarrhal spirochétosique. Il s'agit là d'un cas d'hépatite presque pure, les signes de déficience rénale s'étant limités à une albuminurie minime et à une diminution à 40 pour 100 de l'élimination de la P.S.P. A aucun moment de l'évolution, l'azotémie n'a dépassé la normale.

Par ailleurs cette hépatite s'est présentée comme une forme dissociée d'ictère, la rétention des sels biliaires n'étant apparue que six jours après celle des pigments.

L'action non spécifique du sérum de cheval sur les méninges normales et sur les méninges en état d'inflammation septique. — M. **Bor. Tassovatz,** en reprenant l'étude que Sicard et Salin avaient faite en 1910 sur l'action irritante du sérum de cheval, cherche, à l'aide d'un examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, à établir l'intensité, la durée et les caractères cytologiques de la méningite du sérum. Il trouve, sur 10 cas expérimentés sur l'enfant et l'adulte, que l'intensité de la réaction dépend de la dose du sérum injecté: 10 cmc produisent une réaction faible (100 cellules, 10 à 20 pour 100 de polynucléaires), 20 cmc donnent une réaction d'intensité moyenne (400 cellules par mmc et 50-70 pour 100 de polynucléaires), 30 cmc de sérum irritent plus fortement les méninges (plus de 1.000 cellules et 60 à 80 pour 100 de polynucléaires). La réaction méningée est de courte durée: intense 24 heures après l'injection, elle est beaucoup plus faible 48 heures après et disparaît le jour suivant. Si l'on fait une série d'injections de 20 cmc toutes les 24 heures, on réalise une méningite aseptique dont la cytologie peut être schématisée en 3 types principaux:

1° Type à réaction cytologique relativement stabilisée, le plus fréquent.

2° Type à réaction cytologique progressivement croissante.

3° Type à formule changeante: la réaction initiale est aiguë, puis la méningite faiblit dans son acuité malgré les nouvelles injections de sérum.

L'auteur étudie également l'action du sérum sur les méningites séropurulentes, déterminées par des microbes divers. L'injection intra-rachidienne de sérum de cheval produit une réaction méningée nette: le pourcentage des polynucléaires, très élevé déjà par suite de la méningite septique, 90 pour 100, reste au même niveau ou augmente légèrement, 95 pour 100; le nombre des cellules augmente 24 heures après l'injection. Si l'on continue à injecter du sérum, l'augmentation du nombre des cellules est croissante; si l'on interrompt le sérum pendant 48 heures, le liquide céphalo-rachidien devient moins riche en cellules. L'auteur conclut que le sérum de cheval est très irritant pour les méninges en état d'inflammation septique. En attendant l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, il est permis de faire une injection de sérum antiméningococcique, mais jamais plus. De même, en cas de tétanos, si on fait des injections intra-ménigées de sérum, il ne faut pas dépasser la dose de 20 cmc par injection.

Association de la phrénicectomie et du pneumothorax artificiel. — MM. **Vaucher, Weiss,** Mlle **Uhrig** et **Kabaker** présentent des radiographies de malades chez lesquels la phrénicectomie a été associée à un pneumothorax insuffisant.

Dans la plupart des cas, la thoracoscopie avait montré l'existence d'adhérences impossibles à libérer. La phrénicectomie a permis la rétraction pulmonaire, en diminuant la tension exercée sur les lésions par ces adhérences. Elle a donné un résultat excellent.

Cancer primitif de la plèvre. Pleurésie hémorragique avec cellules suspectes dans le liquide pleural. Péricardite secondaire. — MM. **J. Warter** et **J. Kabaker.**

P. Carlier.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6°. Téléphone Danton : 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 277.

Phlébite chronique nodulaire ulcéreuse

Par le Professeur H. Gougerot,
Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Une malade vient nous consulter en Janvier 1932, pour 2 ulcérations rebelles de la jambe, avec le diagnostic d'ulcère variqueux; elle a eu, dix ans auparavant, après un accouchement, une *phlegmatia alba dolens* puerpérale; elle en a conservé deux cordons phlébitiques indurés chroniques, et c'est sur ces cordons que se sont formées les 2 ulcérations il y a sept à cinq mois. L'examen montrera une troisième lésion, une nodosité ramollie, abcédée, encore fermée, datant d'un mois; des nodosités puis des abcès semblables ont précédé les 2 ulcérations. Ces ulcérations sont cyanotiques, torpides, rebelles au traitement.

Cette malade pose donc le diagnostic *pathogénique et étiologique* des *ulcérations cyanotiques* chroniques et surtout elle est un exemple d'un *syndrome* encore trop peu connu : la *phlébite chronique nodulaire ulcéreuse* qui relève de *causes différentes* : le plus souvent *streptocoque* et *cocci* pyogènes, entérocoques, staphylocoques... et *virus tuberculeux*, rarement *syphilis*, et même exceptionnellement mycose, *sporotrichose*... Cette malade mérite donc que nous l'étudiions ensemble, car, de la conclusion pathogénique et étiologique, découleront les indications thérapeutiques.

*
* *

Cette malade, ménagère, mère de famille, âgée de 42 ans, a 2 enfants bien portants, et ne paraît n'avoir jamais été malade, sauf la rougeole dans l'enfance et la coqueluche, et après le deuxième enfant né en 1922 une *phlegmatia alba dolens* de la jambe gauche qui a duré deux mois. L'examen général ne montrera aucun trouble viscéral : urines, tension artérielle, etc., tout est normal; les Bordet-Wassermann sont négatifs, même au Desmoulière et au Kahn. Tous les ennuis de santé se résument donc dans sa jambe gauche.

En 1922, après la disparition de l'œdème de sa phlébite puerpérale, le médecin a constaté les 2 cordons durs qui existent encore à la face postérieure de la jambe gauche. Elle s'en souvient parfaitement car ces 2 cordons l'ont au début inquiétée et, de crainte d'une embolie, son médecin hésitait à la laisser se lever après les cinquante jours réglementaires. Puis elle s'est « habituée », dit-elle, à eux, elle les palpait souvent et n'a observé, affirme-t-elle, aucun changement jusqu'à il y a sept mois; les 2 cordons restaient durs, indolents, gros comme un crayon, à peine sinueux, sans œdème, la jambe gauche se fatiguait simplement plus facilement que la droite indemne de phlébite.

Il y a sept mois en Mai 1931, sans raison, sans trauma, sans infections connues, sur le tiers inférieur du premier cordon, elle a palpé une nodosité de la grosseur d'une petite noisette, donc de 10 mm., faisant une saillie sur le cordon phlébitique qui a environ 5 mm. de diamètre; la peau est soulevée, mais sans changement de couleur, sans œdème, sans douleur; cette bonne ménagère ne se sent pas malade, elle ne prête donc pas attention à ces détails.

Progressivement, en un mois environ (fin Juin), la nodosité double de volume (20 mm), fait de plus en plus saillie, rosit la peau, ramollit au centre, et s'entoure d'un peu d'œdème; elle ne provoque pas de douleur spontanée mais elle est devenue sensible en appuyant fort.

Quinze jours plus tard, vers le 14 Juillet, l'abcès s'ulcère spontanément; en quelques jours, rapidement, l'ulcération actuelle s'est constituée, et, depuis la fin Juillet, elle est restée fixe dans l'état où nous la voyons en Janvier 1933, large d'une douzaine de millimètres de diamètre.

A ce moment, au début d'Août, est apparue, sans cause connue, sur le deuxième cordon, au tiers moyen, une deuxième nodosité identique, qui a eu la même évolution que la première et aboutit à la deuxième ulcération actuelle, un peu plus petite, de 8 mm. de diamètre.

Enfin, au début de Décembre 1931, toujours sans raison appréciable, une troisième nodosité survient sur le premier cordon, à 5 cm. au-dessus de la première ulcération, elle a la même évolution que les deux premières, mais elle est encore au stade d'un petit abcès fermé.

En Janvier 1933, que constatons-nous ?

Chez une malade bien portante, de poids moyen (58 kilogrammes), on aperçoit, à la face postérieure de la jambe gauche, deux ulcérations et un petit abcès.

La jambe gauche n'est pas œdématiée, mais elle a un lacis de veinules plus marquées que la jambe droite et son diamètre dépasse d'un centimètre celui de la jambe droite.

A sa face postérieure, la palpation montre les deux cordons indurés phlébitiques de 5 mm. environ de diamètre; le premier presque médian est vertical, a 150 mm. de long; le deuxième situé à 30 mm. en dedans, obliquement dirigé en haut et en dedans, a 100 mm. de long et « tourne » autour du mollet. Ces 2 cordons en dehors des 3 lésions nodulaires sont presque rectilignes, à peine sinueux, régulièrement calibrés et sans nodosités, durs et sans œdème, indolents; ils se perdent brusquement.

La nodosité abcédée, qui est la lésion la plus jeune, consécutive à une nodosité dure, est à peine saillante, rosissant la peau; au palper, elle apparaît ovalaire et verticale, de 15 mm. environ de large sur 20 mm. de haut, sans œdème net environnant. Le centre est ramolli, fluctuant; la ponction ramènera une dizaine de gouttes de pus homogène, jaune verdâtre, fluide, et après la ponction le doigt sentira un anneau induré, reste de la nodosité non abcédée.

Les 2 ulcérations, la plus ancienne de 12 mm. environ, la plus récente de 8 mm. environ, sont identiques : elles sont arrondies, à bords réguliers, curvilignes, presque tracés au compas, adhérents sauf à la partie inférieure où les bords sont légèrement décollés, formant un recessus de 1 à 2 mm.; ces bords sont rouges violacés sans points purpuriques, la teinte s'étendant sur une largeur de 4 à 5 mm. et s'éteignant progressivement dans l'épiderme normal. L'ulcération, creuse de 3 à 5 mm., donc assez profonde, a un fond cupuliforme, assez régulier dans l'ensemble, mais légèrement granuleux dans le détail; ces granulations, qui ont 1 à 2 mm., semblent être des bourgeons charnus et ont la teinte rose orangée habituelle; entre elles, le fond est jaunâtre, semblant enduit de fibrine; il suinte un peu de sérosité purulente. La palpation montre que l'ulcération repose sur une base un peu indurée, entourée d'un peu d'œdème et qui déborde l'ulcération; donc elle est creusée dans une nodosité qui s'est abcédée et cette nodosité « interrompt » le cordon phlébitique qui lui a donné naissance.

Il n'y a pas d'autres symptômes, pas d'adénite, pas de troubles généraux.

*
* *

La pathogénie en est donc très nette :

Une *phlegmatia alba dolens* puerpérale classique, sans doute streptococcique suivant la règle, laisse une phlébite chronique;

Les 2 cordons indurés résiduels restent fixes pendant dix ans;

Sans raison connue, sur ces 2 cordons, se forment 3 nodosités, d'abord dures, puis ramollies, abcédées, et deux d'entre elles ont eu le temps de s'ulcérer, donnant des ulcérations cyanotiques rebelles.

Ces faits méritent donc bien la dénomination de phlébite chronique nodulaire ulcéreuse.

Ces faits sont différents des « phlébites suppurées » des chirurgiens et de haute gravité, des phlébites interminables de Hirtz (*Académie de Médecine*, 2 Mai 1911), de la septicémie veineuse subaiguë de Vaquez et Leconte (forme à petits foyers successifs localisés, etc.), et des cas voisins de Raynaud, Lacroix et Boutin (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 29 Juin 1923), de Ed. Doumer et A. Breton et Alphand (*Soc. méd. du Nord*, Juin-Juillet 1923), de Carnot (*Avenir médical*, Mars 1930), de P. Lafond (*Thèse de Paris*, Juillet 1930), des phlébites suppurées des variqueux, du simple épaississement fibreux ou phléboslérose de Lobstein, se traduisant en clinique par des veines dures, plutôt rétrécies (phlébo-sclérose sténosante de Souques et Janvier).

Ils sont différents des artérites de Léo Bürger (car il n'y a ni participation artérielle ni gangrène), des capillarites oblitérantes nécrosantes ulcéreuses que j'ai tant de fois décrites et qui aboutissent à des ulcérations cyanotiques et aux ulcères chroniques « variqueux » (*Journal des Praticiens*, 15 Décembre 1928), de l'ulcère phlébitique de Fournier (1892), Abasse (1900), Otho Meyer (1933).

Ils sont très proches, mais différents des phlébites variqueuses, des veinites de Sicard, quoique reliés à ces veinites par des faits de transition.

L'ÉTIOLOGIE est difficile à préciser et l'on retrouve les mêmes discussions diagnostiques qu'à propos de toutes les nodosités, gommes et ulcérations : syphilis, tuberculose, mycoses, cocci pyogène. J'y ai déjà insisté devant vous surtout à propos des ulcérations cyanotiques.

Ces phlébites nodulaires ulcéreuses vont donc soulever les mêmes problèmes. En effet, l'étude des faits semblables montre qu'il ne s'agit pas d'une entité morbide due à un seul germe, mais d'un syndrome relevant de causes différentes, le plus souvent par ordre de fréquence décroissant : cocci pyogènes, virus tuberculeux, rarement syphilis, exceptionnellement mycose.

Chez notre malade, cherchons à débrouiller l'étiologie ?

La clinique montre que les « cordons » de phlébite chronique ont succédé à une *phlegmatia alba dolens*, donc ils sont probablement streptococciques, et leur chronicité ne doit plus nous étonner : ne savons-nous pas que de simples pityriasis faciei (dartre du vulgaire), des intertrigos, des dermo-épidermites érythémato-squameuses, durant des années et des années, sont des streptococcies chroniques; il est donc probable que des streptocoques sont restés vivants dans le tissu de la phlébite chronique des 2 cordons indurés.

La formation de nodosité d'abord indurée puis s'abcédant, donnant un petit abcès torpide « froid » au sens clinique du mot, ne nous surprend pas non plus avec le streptocoque; j'ai rassemblé des faits semblables de suppurations froides tuberculoïdes au Congrès de Rome de 1912.

Il fallait prouver l'existence du streptocoque : les frottis du pus des 2 ulcérations montraient du pus à polynucléaires avec des cocci gramophiles, les cultures donnaient un mélange des staphylocoques et de rares streptocoques. Mais vous pouvez m'objecter que n'importe quelle ulcération cutanée peut être souillée par des cocci banaux.

Au contraire, la ponction de l'abcès fermé est plus démonstrative; elle a ramené du pus homogène. Sur lame, la formule est celle du pus classique à polynucléaires neutrophiles peu ou pas altérés, et le gram y colore quelques cocci groupés par deux ou en chaînettes courtes de 4 à 8 grains.

Certes, vous pouvez encore me dire que ce sont des cocci surinfectant une lésion d'autre nature, syphilitique, tuberculeuse, mycosique; mais les antécédents de syphilis manquent et les Bordet-Wassermann sont négatifs (quoique des syphilis anciennes héréditaires ou acquises puissent être aussi frustes), les frottis ne montrent aucun bacille de Koch, les cultures et inoculations au cobaye resteront négatives (quoiqu'il existe des tuberculoses indémontrables bactériologiquement), les frottis et cultures ne révéleront aucun champignon (bien que nous connaissions des mycoses incultivables). Cependant, il y a un faisceau d'arguments en faveur de l'origine streptococcique...

La guérison par le seul traitement local antiseptique des pyodermites confirmera.

On voit que le diagnostic étiologique est toujours difficile.

En effet, dans d'autres cas, ces nodosités sur phlébites étaient tuberculeuses et dans 3 cas l'inoculation au cobaye fut positive. Dans 2 cas c'était sans doute une de ces phlébites tuberculeuses si bien étudiées par P. Ravaut; dans un de ces 3 cas, la phlébite antérieure était, comme chez la malade d'aujourd'hui, post-puerpérale, donc vraisemblablement streptococcique; il faut supposer que la phlébite chronique streptococcique et non tuberculeuse a été un « locus minoris resistentiæ » et a servi de point d'appel et de localisation à une de ces septcémies tuberculeuses latentes dont les travaux modernes montrent la relative fréquence. Sur cette phlébite chronique non tuberculeuse se sont donc développées des gommes tuberculeuses d'ailleurs bénignes. On se souvient qu'histologiquement à la base de beaucoup d'érythèmes indurés de Bazin, Philippson, Mantegazza, etc., ont démontré une lésion de phlébite tuberculeuse.

Dans d'autres cas, les nodosités sont d'origine syphilitique, ce sont des gommes greffées sur des phlébites tertiaires d'A. Fournier. Un de nos malades, ancien syphilitique, mal traité, a eu ainsi, de 70 à 75 ans, d'Août 1920 à 1925, 7 poussées de 1 à 2 nodules, d'abord indurés, puis ulcérés, véritables petites gommes syphilitiques qui ont guéri par le mercure et l'iodure. Une autre de nos malades syphilitiques a greffé, sur un reliquat de phlébite typhique, des gommes syphilitiques, etc.

Dans un cas resté unique, le cordon de phlébite que la malade ignorait à la face postérieure de la jambe droite avait à son tiers supérieur une induration gommeuse, que la culture, puis la guérison, montraient être due au *Sp. Beurmanni*, mais le cordon induré de phlébite, sans doute d'autre nature, persista.

*
**

Le PRONOSTIC chez notre malade paraît devoir être bénin.

Car ces abcès froids et ulcérations tuberculoïdes dus aux pyocoques restent localisés et guérissent facilement; les cordons de phlébite semblent fibreux, donc sans autre danger que de pouvoir appeler des microbes circulants sur ce point de moindre résistance.

De fait, j'ai observé des récidives dans des cas semblables, sans que je puisse préciser si c'est l'ancienne infection qui, restant localisée à la veine, se réveille sur place sans nouvel apport, ou si c'est une localisation de nouveaux germes sur ce lieu de moindre résistance.

(La malade, revue dix-huit mois plus tard, n'a pas eu de récidive.)

Au contraire, les nodosités tuberculeuses et syphilitiques devaient faire faire les réserves habituelles.

*
**

Le TRAITEMENT découle du diagnostic étiologique.

Chez notre malade, il n'y avait pas lieu de faire des traitements généraux de règle en cas de nodosités tuberculeuses, syphilitiques, mycosiques... et les vaccins antistreptostaphylococciques nous ont paru jusqu'à présent inutiles dans les lésions tuberculoïdes, abcès et ulcérations dues au pyocoques; les traitements locaux suffisent.

I. — Sur les *lésions ulcérées :*

1° Faites tous les jours, puis tous les deux jours, des cautérisations avec une allumette garnie d'ouate imbibée de nitrate d'argent à 1/10 ou mieux avec ce nitrate, puis cinq minutes après, touchez la surface nitratée avec une baguette de zinc (stérilisée en la passant dans une flamme).

2° Attendez encore 5 minutes et pommadez le fond de l'ulcération avec la pommade au sous-carbonate de fer :

Sous carbonate de fer	5 à 10
Vaseline	45 à 50

ou en cas d'intolérance avec la pommade d'Alibour (de Hérain) :

Sulfate de cuivre	} ââ	0,10
Sulfate de zinc		
Soufre précipité	} ââ	1
Camphre		
Vaseline		50

3° Encerclez les bords avec une couronne de pâte ichtyolée camphrée de Brocq pour les protéger :

		GRAMMES
Camphre		1
Ichtyol		4
Talc	} ââ	10
Oxyde de zinc		
Lanoline		25
Huile végétale, q. s. pour pâte onctueuse.		

4° Appliquez une compresse de gaze bien pommadée afin qu'elle ne colle pas; pas de coton, ni d'imperméable qui font étuve.

5° Maintenez par une simple bande Velpeau, ou mieux par une bande d'étoffe mêlée de fils élastiques enroulée à partir des orteils, la jambe étant horizontale.

Lorsque les ulcérations commencent à se cicatriser, les bords jusque-là à pic descendent en pente douce vers l'ulcération et se terminent par un liséré bleuâtre ou blanc opalin formé de cellules épidermiques; il faut le respecter soigneusement, cesser les cautérisations, et ne pas l'arracher par un nettoyage intempestif.

II. — Sur la nodosité *abcédée encore fermée*, alternez les pommades au calomel (à 10 à 20 pour 100), la pommade au collargol (à 1 à 5 pour 100) et surtout les pommades iodées à 1 pour 100 ou mieux la pommade à l'iodomaïsine moins irritante.

Les pansements humides chauds sont inutiles dans ces suppurations froides, ils seraient au contraire indiqués dans les formes subaiguës et douloureuses, enflammées et associées à une réaction œdémateuse.

Au contraire, la ponction est utile à condition de la faire avec une aiguille fine qui ne favorise par l'ulcération; on aspire le pus, le réservant pour l'analyse, et par l'aiguille laissée en place on injecte un antiseptique, éther iodoformé ou eau iodoiodurée à 1 pour 100, ou eau d'Alibour diluée de 4 parties d'eau bouillie; on aspire, on réinjecte de l'antiseptique jusqu'à ce que celui-ci ressorte clair; on fait un pansement légèrement compressif, et on recommence le lendemain ou le surlendemain.

(La malade ainsi traitée a guéri en quatre semaines de la petite ulcération, en six semaines de la grande ulcération, en deux semaines de l'abcès fermé.)

*
**

Tel est ce syndrome de la phlébite chronique nodulaire ulcéreuse. Ajoutez-le à toutes les causes d'ulcérations que vous connaissez déjà : nodosités, gommes et ulcérations. Ne vous contentez pas du diagnostic d'ulcère variqueux qui n'est que l'aboutissant de lésions différentes pathogéniquement et étiologiquement. Cherchez surtout à préciser la pathogénie et si possible l'étiologie, car ce sont ces données pathogéniques et étiologiques qui permettront de poser le véritable diagnostic complet, de préciser le pronostic et d'instituer le traitement

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

De l'introduction des notions biologiques dans le domaine de l'érudition et de l'histoire

Telle est l'énoncé de la question que j'ai proposé de choisir pour faire l'objet d'un rapport au Congrès international d'Histoire de la Médecine (Madrid, Septembre 1935).

Quelques développements ne seront pas inutiles pour faire comprendre l'ampleur et la portée de ce vaste sujet. Dès 1921, en ouvrant la session du Congrès de Paris, je faisais déjà ressortir la nécessité de fournir, à ceux qui commentent les documents anciens, des notions sommaires, mais exactes, de biologie.

A l'appui de ma thèse, je citais la mésaventure d'un célèbre métrologue qui s'était proposé d'étudier la Ration alimentaire du cavalier et du cheval de guerre romain. Il avait lu dans *Polybe* que le cavalier romain recevait une ration quotidienne qu'on peut évaluer à 2 kilogr. 500 de froment et 7 kilogr. 500 d'orge. Orge et froment, notre métrologue faisait tout ingérer à la monture. A ce régime, la pauvre bête n'aurait pas tardé à succomber, car cette énorme quantité de céréales dégage près de 27.000 calories utilisables et représente la ration normale de 3 hommes et de 2 chevaux. Si ce métrologue avait eu quelque teinture de biologie, non seulement il n'aurait pas commis cette lourde erreur, mais en outre il aurait pu élucider un fait contesté de l'histoire militaire des Anciens, à savoir que le cavalier romain disposait d'un cheval de guerre, d'un mulet de bât et de deux serviteurs. Mais l'étude de la ration alimentaire peut rendre à l'érudit bien d'autres services. Connaissant la ration allouée au citoyen dans la Rome impériale et à Byzance, il m'a été possible de calculer le nombre minimum des hommes libres qui peuplaient ces deux capitales, à une époque déterminée, d'après le volume des convois frumentaires qu'elles prélevaient sur les provinces d'Afrique, d'Egypte et d'Asie. J'ai pu de même évaluer la réduction extrême de la ration alimentaire, que les anachorètes des déserts de Syrie et d'Egypte parvenaient à s'imposer par esprit de mortification.

Dans un tout autre ordre d'idées, la biologie peut projeter une vive lumière sur des faits historiques qui demeurent obscurs si l'on ignore l'existence de certains troubles mentaux. Quand j'entrepris d'écrire la vie de l'empereur Héraclius, caractérisée par des phases de suractivité coupées par des périodes d'inertie totale de la volonté, je pris conseil de M. Laignel-Lavastine, maître en psychiatrie. Sur les brèves indications que je lui fournis, il porta le diagnostic probable de cyclothymie ou folie circulaire, et, peu à peu, je pus retrouver dans l'existence de ce héros tous les signes de cette psychose.

Voici encore deux exemples typiques — tirés d'une vue d'ensemble encore inédite sur l'eunuchisme dans l'Antiquité, — qui prouvent la difficulté, voire l'impossibilité d'expliquer la morphologie et l'état psychique des eunuques si l'on ignore le rôle de la sécrétion interne du testicule.

Le premier exemple est relatif à la représentation des ennuques dans l'art assyrien. Quand on parcourt la galerie assyrienne du Louvre, ce qui attire tout d'abord l'attention, c'est le contraste frappant qui existe entre les différents personnages, les uns barbus, les autres imberbes, au sexe malaisément discernable. Dans ces derniers, L. Henuzey, E. Pottier, Perrot et Chipiez reconnaissent des eunuques, tout en apportant quelques restrictions à cette interprétation. Mais un caractère important, dont le rôle semble leur avoir échappé, est l'*excès de taille des hommes imberbes sur celle des hommes barbus de même race.* On sait, en effet, que la castration pratiquée en bas âge retarde l'échéance de la soudure des cartilages de conjugaison diaphyso-épiphysaires des tibias, jusque vers la trentième année et que la stature des eunuques est supérieure à celle des sujets normaux de 8 cm. environ. Or, en général, dans les bas-reliefs assyriens, les hommes imberbes sont manifestement plus grands que les hommes barbus. La conclusion que je tire de cette inégalité de taille pourrait, il est vrai, être contestée. Dans tout art primitif, en effet, le personnage qui a la préséance dans une scène l'emporte par la taille. Mais cette loi est assez rarement applicable et force est de reconnaître que, le plus souvent, l'excès de taille des sujets imberbes est bien réel et non supposé.

La difficulté est donc d'arbitrer au mieux, dans chaque cas, le conflit qui met aux prises deux faits de nature essentiellement différente : l'un conventionnel qui subordonne la taille des personnages à leur rang social; l'autre physiologique qui régit la croissance exagérée des sujets ayant subi la castration.

Suivant les cas, c'est donc l'une ou l'autre de ces deux lois qui doit être invoquée; il n'est même pas rare qu'elles combinent ou contrarient leurs effets.

Le second exemple concerne une véritable énigme historique : On sait que l'eunuque Narsès était un diplomate averti et un grand capitaine. Or Narsès n'offrait pas les tares physiques et morales qu'on relève habituellement sur les sujets qui ont subi la castration dans le jeune âge.

Il était petit alors que les eunuques, comme je viens de le dire, ont généralement une taille supérieure à la moyenne des individus qui appartiennent à leur race. Quant aux facultés intellectuelles et morales de Narsès, elles méritent une étude plus approfondie. Originaire de Persarménie; capturé par les Byzantins au cours d'une expédition militaire suivant les uns, transfuge suivant les autres, il entra au service de Justinien dont il sut acquérir la sympathie par son zèle et son intelligence. En plusieurs circonstances, et notamment lors de la révolte de Nikè, il rendit au basileus les services les plus importants.

Comme la guerre, conduite avec mollesse par Bélisaire, traînait en longueur, Justinien au grand étonnement de la cour et de la ville résolut de mettre Narsès à la tête de l'armée d'Italie. Les hostilités, dit Procope, duraient depuis dix-huit ans; or, en moins d'une année, Narsès réduisit les barbares à l'impuissance.

Aussi grand dans la paix que dans la guerre, il s'efforça pendant les treize années où il remplit les fonctions de duc d'Italie de réorganiser l'Italie démembrée par les barbares, et il ne se montra pas inférieur à sa tâche.

Agathias a tracé de ce personnage un portrait bref, mais substantiel, qui mérite d'être reproduit : « Narsès, dit-il, était avisé, énergique au plus haut degré et fort habile à s'adapter à toutes les circonstances. Peu cultivé, il ne se piquait pas d'éloquence, mais il était capable d'exposer par la parole les projets qu'il avait conçus... il possédait un caractère viril et il était capable de réaliser les plus grandes actions... » Procope, historien contemporain du célèbre eunuque, n'est pas moins élogieux à son égard.

Tout différent, on le sait, est le comportement habituel et le genre de vie des castrats quelle est la raison d'être de cette anomalie ?

Trois hypothèses peuvent être mises en avant pour expliquer cette dérogation à la règle.

Tout d'abord la castration de Narsès est-elle prouvée ? On ne peut en douter : quand l'impératrice Sophie, son implacable ennemie, lui adresse en Italie une quenouille et un fuseau, en l'invitant à venir filer à Constantinople parmi les femmes du Palais Sacré, il réagit sous l'insulte, mais il ne lui vient pas à l'esprit de contester qu'il est ennuque, ce qu'il n'aurait pas manqué de proclamer si le fait n'avait pas été exact.

En second lieu, on peut supposer que la castration avait été imparfaite. On sait en effet que le procédé par broiement des testicules est souvent imparfait, et que la méthode sanglante lui est très supérieure.

La troisième hypothèse est la plus vraisemblable. *La castration de Narsès aurait été effectuée à l'âge adulte.* Or, on sait que l'ablation des testicules sur un sujet pubère n'est point suivie de tares psychiques appréciables, ou tout au moins accusées. Ce qui me confirme dans cette vue et m'incite à adopter cette troisième hypothèse, c'est qu'un auteur byzantin dit clairement que Narsès ne fut admis, comme domestique, au service de Justinien, qu'*après avoir été mutilé.* Si, comme on le pense, Narsès était né vers l'an 472, il était âgé de 55 ans lorsqu'en 527 il entra au Palais Sacré

Trop souvent l'érudit, privé de connaissances biologiques suffisantes, court le risque de tomber dans l'un de ces deux extrêmes : prudent, il ne formule aucune explication étiologique, il se borne à énoncer les caractères objectifs sans

plus et sa description est d'une maigreur squelettique; téméraire, il peut attribuer une valeur étiologique à un facteur inopérant et aboutir à des conclusions erronées.

Ceci étant, ne serait-il pas opportun de munir, au cours de leurs études, ceux qui se destinent aux recherches historiques, de notions élémentaires sur l'anatomie, la physiologie et les principaux chapitres de la pathologie? par exemple, sur les épidémies et épizooties; — sur le mode de transmission de certaines infections par l'eau ou par l'intermédiaire d'insectes piqueurs; — sur les poisons et les intoxications d'origine alimentaire, telles que l'ergotisme, enfin sur les famines qui ont joué un si grand rôle dans la pathologie du moyen âge.

Cet enseignement élémentaire pourrait être dispensé, soit par la parole et consister en des cours ou des conversations familières, soit par écrit au moyen d'un *vade mecum* auquel l'érudit embarrassé pourrait recourir.

Mais il ne peut être question d'exiger de savants qui commentent des textes ou des documents iconographiques du temps passé de posséder des connaissances biologiques approfondies. Si le cas est difficile, il faut qu'ils sachent à qui ils peuvent s'adresser pour le résoudre. Une Société d'érudits et de médecins se réunissant à jour fixe serait, je crois, destinée à péricliter promptement, car les travailleurs s'abstiendraient de s'y rendre et le vide des séances serait comblé par des discours de tournure académique et sans portée pratique. Pour faire œuvre utile, il suffirait de dresser une liste de biologistes qualifiés, auxquels les érudits aux prises avec une difficulté pourraient avoir recours en cas de besoin.

A vrai dire, l'entr'aide devrait être, non pas unilatérale, mais réciproque, car la collaboration utile pour l'érudit ne l'est pas moins pour le biologiste.

E. Jeanselme.

Léopold Lévi

(1868-1933)

La mort vient d'emporter mon vieux camarade Léopold Lévi qui a succombé en vingt-quatre heures à une obstruction intestinale aiguë. Petit, assez trapu, le teint coloré, l'œil vif, il avait cette bonhomie fine et attentive qui rend sympathique et provoque l'amitié. Actif et infatigable, il allait, quelque peu de guingois, toujours à l'affût d'une idée, d'un fait, d'une expérience, s'emballant sur une théorie et enchanté de l'appuyer par le raisonnement ou par des constatations cliniques. Malgré sa parole un peu sourde, un tantinet zézaillante, il aimait à se lancer dans des exposés, dans des discussions, dans des démonstrations parfois un peu longues, mais toujours écoutées avec intérêt parce que ses auditeurs se trouvaient pris par sa conviction profonde et son ardeur à défendre ce qu'il pensait être la vérité. Dans l'intimité, il était à la fois sceptique et jovial en même temps que d'une amitié sûre, qualité rare de tout temps et particulièrement appréciée dans les lustres que nous vivons.

C'était un enfant du quartier Saint-Antoine, né d'une mère alsacienne et d'un père parisien, de condition modeste. Toute son enfance et son adolescence se déroulèrent dans ce quartier, autour du lycée Charlemagne où il fit ses études et de l'hôpital Saint-Antoine dont il ambitionna, de bonne heure, l'entrée comme étudiant. Aussi, l'y retrouve-t-on en 1887 « roupiou », et auprès d'un maître qui l'attire de suite : c'est Hanot, dont il sera d'abord l'externe et chez lequel il termina son internat, après avoir passé chez Marchand, chez Barth, chez Raymond qui lui donna la place promise par Charcot.

Au cours de son internat, après avoir fait sa première année dans le service chirurgical de Marchand, à Saint-Louis, où nous étions collègues, il prend grand soin de s'armer d'un bagage médical complet en s'adonnant à l'histo-pathologie, en particulier du système nerveux, à la Salpêtrière, à la bactériologie auprès de Roux, à l'Institut Pasteur, enfin et surtout à la clinique, auprès de son maître Hanot pour lequel il gardera une vénération profonde durant toute sa vie.

On peut dire que, dans sa thèse, il cherche à réunir les enseignements qu'il a reçus d'Hanot et de Raymond. Il l'intitule « troubles nerveux d'origine hépatique (hépato-toxémie-nerveuse) ». S'inspirant d'une pensée de Graves, il commence déjà à essayer de fixer les relations des organes et des systèmes de l'économie entre eux; on comprend qu'il était ainsi tout préparé à se lancer dans l'étude des diverses glandes endocriniennes et de leurs rapports entre elles. Toujours épris du nouveau, il fut un de mes rares collègues qui s'intéressèrent, il y a quarante ans, à mes recherches sur l'ovaire et à l'opothérapie ovarienne qui ne recueillait guère à l'époque que du scepticisme, quand on ne cherchait pas à l'accabler du nom de « triperie médicinale » pour employer l'expression écrite par un confrère. Ce fut son entrée dans l'Endocrinologie, comme il aimait à le rappeler.

Après avoir écrit le chapitre *Thérapeutique générale des Maladies du foie*, dans le traité de Debove et Achard, et fait paraître plusieurs articles sur l'Œdème du cerveau et sur la Congestion œdémateuse du poumon, il se lance dans l'étude de l'Endocrinologie à laquelle, avec un rare bonheur, il va consacrer toute sa vie.

En 1908, paraît l'étude sur la *Physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, volume de 366 pages, préfacé par le prof. Achard, et qu'il signe avec Henri de Rothschild. En 1911, sont publiées les *Nouvelles études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines*, qui comptent 558 pages. En 1913, paraît *La petite insuffisance thyroïdienne et son traitement*, qui est son œuvre cruciale, contresignée aussi par M. H. de Rothschild. Ce dernier lui avait en effet ouvert sa policlinique et, s'intéressant à ses recherches, lui avait fourni le matériel clinique indispensable à ses études. Ceux qui l'ont connu à cette époque ont retenu la minutie avec laquelle il interrogeait les malades pour obtenir les plus petits détails, consignant immédiatement les réponses, et essayant aussitôt d'en tirer des conclusions logiques. Sachant que je m'occupais des rapports entre l'ovaire et la thyroïde, il vint une fois par semaine, pendant près de deux ans, à Broca, et les heures que je passais avec lui à essayer de dépister les relations entre ces 2 glandes comptent parmi les bonnes de ma vie.

Toujours ardent à répandre ses idés, il lisait des communications à diverses Sociétés, en particulier à la Société de Biologie, en même temps qu'il s'adonnait à un enseignement clinique oral qu'il fit d'abord à la policlinique de Rothschild de 1906 à 1914, puis, après la guerre, dans le service de M. le prof. Achard, d'abord à Beaujon, puis à Cochin, enfin cette dernière année à l'Institut prophylactique.

Son ami Bourdelle l'a représenté, à l'avers de la médaille que ce puissant artiste a bien voulu graver pour lui, examinant un garçonnet qui paraît être un hypo-thyroïdien, devant une assemblée de médecins, dont quelques femmes, qui l'écoutent avec attention. La scène est juste; une simple table : d'un côté sont assis des médecins avec, par derrière, quelques autres debout; de l'autre, Léopold Lévi, dans un fauteuil en bois, explique le cas. C'est de la clinique pure et Léopold Lévi, par-dessus les ans, rejoint son bon maître Hanot. Cet enseignement a été très suivi, surtout par les jeunes et par les médecins étrangers de passage à Paris. Et Bourdelle a eu raison de figurer des doctoresses, car il sut trouver parmi elles des collaboratrices fidèles et dévouées.

Il est tombé en plein travail; il préparait un rapport sur « Glande thyroïde et Ovaire » pour le Congrès français de Gynécologie de 1934, et il venait de publier : *Nouvelles études d'Endocrinologie*. Sans se lasser, il cherchait à vulgariser son enseignement et c'est ainsi que sont nées les publications suivantes : 1918, Les doses en thérapeutique thyroïdienne; 1922 : Opothérapie endocrinienne; ses applications journalières; 1928 : Opothérapie endocrinienne; 1929 : Vue générale sur l'endocrinologie. Le tempérament et ses troubles; 1931 : Nervosisme et glandes endocrines.

Léopold Lévi restera comme le type parfait et complet de l'endocrinologiste. Je voudrais cependant signaler, dans un tout autre ordre d'idées, l'organisation qu'il a faite du Service médical de la Cie des Transports en Commun, dont il était le médecin chef, suivant un plan qu'il avait proposé, au retour d'un voyage d'études en Amérique. Ce Service est surtout destiné à la médecine générale et à des spécialités, et il comprend des laboratoires parfaitement outillés, tant pour les examens d'admission que pour les soins au personnel en fonction. L'ophtalmologie a retenu toute son attention : il avait déjà décrit les petits signes oculaires de l'insuffisance thyroïdienne ou de l'hyper-thyroïdie; il avait étudié les rapports possibles entre certaines affections oculaires et les troubles endocriniens; à la Société de Médecine de Paris, il avait fait avec M. J. Plicque une communication sur l' « œil hyper-thyroïdien » et à la Société d'Ophtalmologie de Paris une conférence sur « l'œil et les endocrines ». On comprend donc qu'il ait donné tous ses soins à l'organisation de l'ophtalmologie dans ces services du Transport en commun, où la vision joue un si grand rôle. Se souvenant de la Salpêtrière, il y créa un service d'expertise neuro-psychiatrique qu'il avait confié au docteur Genil-Perrin et ce service est en liaison avec le service de Psychotechnie dont il avait aussi favorisé la création.

La disparition de Léopold Lévi fait un vide dans l'Endocrinologie française. La brusquerie de sa fin a jeté dans la consternation sa chère femme, sa fille, et son fils dont le mariage récent a été sa dernière joie; elle a non moins profondément touché ses amis, ses disciples et ses élèves. Le jour de Noël, à 17 h., se déclarent brutalement des symptômes abdominaux graves; il veut qu'on ne dérange personne parce que c'est un jour de fête et, le lendemain, il était trop tard. Finir par un acte de bonté est le propre des belles âmes, et c'est dans cette pensée qu'au cimetière Montparnasse, je jetai avec émotion sur son cercueil, descendu dans un caveau profond, la pelletée de terre symbolique qui nous rappelle à tous : *pulvis es et in pulverem reverteris.*

F. Jayle.

Appareils Nouveaux

Nouveau matériel d'ostéosynthèse

par M. Fernand Masmonteil (Paris).

Ce nouveau matériel d'ostéosynthèse [1] présente plusieurs avantages :

1° *Il est inoxydable*, d'où résulte une tolérance plus grande par les tissus.

2° *Il est plus résistant*, du fait de la forme des plaques et de la nature de l'acier.

3° *Adaptation parfaite des diverses pièces du matériel.* Pour éviter les inconvénients d'un matériel mal assorti, nous avons établi avec les modèles de plaques et de vis des forets adéquats et un tournevis spécialement adaptés à leur usage.

4° *Le matériel est beaucoup plus adhérent à l'os par suite de certaines modifications de forme.* Dans le commerce, il existe deux modèles courants de vis : la vis à bois à grands filets, de forme conique, et la vis à métal à petits filets de forme cylindrique.

Notre modèle est un type hybride qui emprunte à la vis à bois son filet profond à pans très coupants, et à la vis de métal sa forme cylindrique.

5° *Ce matériel est standardisé et ramené à quelques types peu nombreux, mais suffisants pour les usages d'une pratique chirurgicale étendue.*

Les plaques pour les fractures des diaphyses sont de cinq modèles :

1° 1 plaque de 12 cm. pour les fractures de cuisse.

2° Une plaque de 10 cm. pour les fractures de la jambe.

3° 1 plaque de 8 cm. pour les fractures de l'humérus.

4° 1 plaque de 6 cm. pour les fractures de l'avant-bras, et de la clavicule; ce dernier modèle comprend deux largeurs pour s'adapter aux os de femmes, d'enfants et d'adultes.

Des modèles d'un emploi moins fréquent sont établis pour les fractures des épiphyses; un pour la fracture de l'extrémité inférieure du fémur; un pour les fractures du cou-de-pied et de la tête humérale; un pour les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus avec deux sous-variétés, un droit et un gauche.

Les vis pour les plaques n'ont qu'un seul calibre avec quatre modèles de longueurs différentes.

Les vis pour épiphyses sont réalisées en deux calibres différents.

Les forets se ramènent à trois modèles.

Le cercle de Parham reproduit le modèle habituel; son œilleton d'accrochage est plus résistant de façon à ne pas céder à la traction du serre-lame.

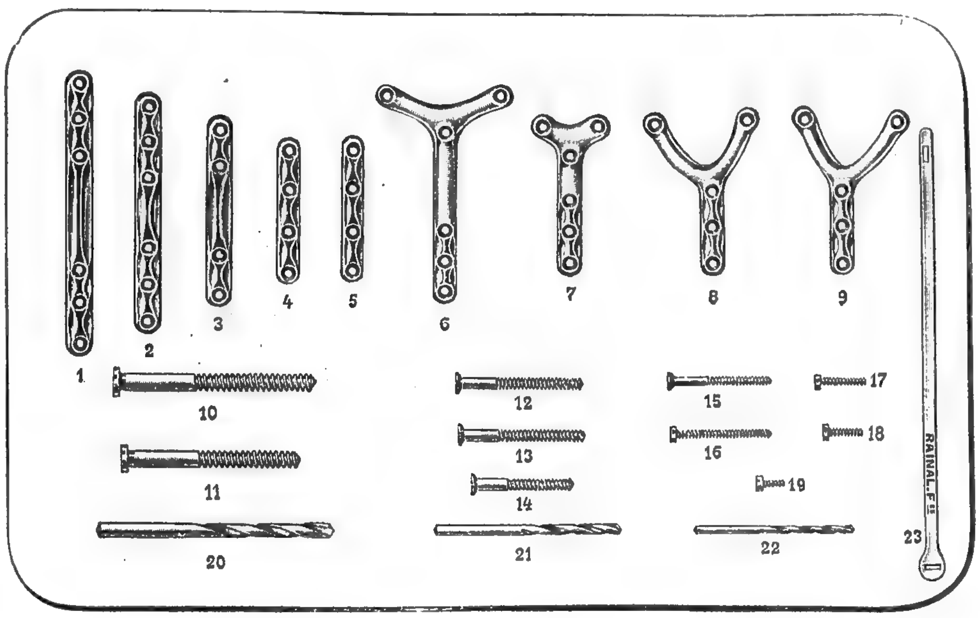

Nouveau matériel d'ostéosynthèse.

1. Ce matériel a été établi par la Maison Rainal Frères, 23, rue Blondel, à Paris.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

Les événements d'Allemagne ont conduit beaucoup de médecins allemands, à titre de réfugiés, dans la Hollande hospitalière. Parmi eux, des médecins marquants ont réussi à trouver un emploi provisoire, dans les laboratoires des Universités, et ont été mis à même de poursuivre leurs recherches dans l'intérêt de la science médicale.

Beaucoup de médecins réfugiés cependant, sont sans moyen d'existence, et sont réduits à vivre des seuls secours de leurs confrères hollandais. Ces derniers ont fondé dans ce but, un « Fonds de secours ».

Ces événements d'Allemagne ont eu une répercussion sur la thérapeutique. La tendance à prescrire et à employer les médicaments « made in germany » se trouve très diminuée, par contre augmente considérablement la demande de produits pharmaceutiques non allemands, en particulier des spécialités françaises. Une commission médicale hollandaise a composé, à l'usage des médecins, un petit livre contenant la liste des produits pharmaceutiques avec la mention du pays d'origine des spécialités.

D'autre part, l'industrie pharmaceutique hollandaise s'équipe pour répondre à la demande et fabriquer des produits capables d'être substitués à certains produits étrangers.

L'industrie française de Pharmacologie peut trouver maintenant en Hollande des perspectives intéressantes de même que les Stations thermales et climatiques de France.

POLOGNE

Le V° Congrès anti-tuberculeux s'est déroulé à Varsovie et Otwock du 9 au 11 Décembre avec une solennité exceptionnelle, en raison du 25° anniversaire de son action.

SUISSE

La Suisse a perdu un de ses plus illustres médecins, le doyen du corps médical bernois, le professeur Hermann Sahli qui vient de mourir à 77 ans. Né à Berne en 1856, il n'avait jamais quitté sa ville natale, occupant la chaire de clinique médicale depuis plus de 40 ans, n'ayant pris sa retraite qu'à 73 ans. Marquons les étapes de ce grand travailleur, de ce savant dont la réputation avait franchi depuis longtemps les frontières de son pays. Ayant fait de brillantes études classiques, il croyait fermement à l'utilité, pour le médecin, du latin et du grec. Il était entré dans la carrière médicale par la pédiatrie; assistant à 22 ans du professeur de clinique infantile, le regretté Demme, il avait soutenu une thèse de doctorat sur *La percussion du cœur de l'enfant*. Puis il passa à la Clinique Médicale comme interne de Lichtheim. Il étudia ensuite, à Leipzig, l'anatomie pathologique avec Cohnheim, l'histologie avec Weigert. Il compléta sa formation médicale à Vienne, Londres, Paris où il suit les cours de Charcot. De retour à Berne, il est nommé assistant de la Policlinique et, en 1882, privat-docent de Médecine Interne. C'est alors qu'il put étudier l'anémie par ankylostomose des ouvriers du tunnel du St-Gothard. Il est ainsi conduit à ses travaux sur l'hémoglobine dont on ne recherchait pas le taux dans les anémies et il imagine des appareils ingénieux pour l'hématologie : hémomètre, sphygmobolomètre, mesure de la tension artérielle, etc.

En 1888, il prend la Chaire de Clinique Médicale que lui laisse Lichtheim appelé à Heidelberg. Et alors, pendant plus de 40 ans, il donne toute sa mesure comme auteur et comme professeur. Par deux mémoires (1892-1895), il réduit à néant la *typhlite stercorale* et la remplace par l'*appendicite* que son compatriote Roux (de Lausanne) traite magistralement. Il est partisan de l'opération à chaud. Il enseigne que la maladie de Basedow n'est pas un goitre, une lésion primitive de la glande thyroïde, mais une affection du système nerveux végétatif, du grand sympathique. En 1895, paraît la première édition de son livre sur les *Méthodes d'Examens Cliniques;* il a pu, avant sa mort, corriger la 7° édition de cet ouvrage. Il a attaché son nom au *lavage de l'organisme* par les injections salines sous-cutanées et enrichi la thérapeutique de divers médicaments qu'il a fait connaître : salol, bétol, gaïacol, pantopon. Partisan convaincu de la tuberculinothérapie, il utilisait les injections sous-cutanées de tuberculine de Beraneck. On pourrait discuter certains points de sa thérapeutique, mais l'ensemble de ses travaux est digne de notre admiration et l'on peut considérer H. Sahli comme une des gloires médicales de la Suisse.

Correspondance

Les morsures de requins. Leur thérapeutique.

A propos de la chronique de M. Ravina, parue dans *La Presse Médicale*, n° 70, du 2 Septembre 1933, p. 1369, nous avons reçu de Nouvelle-Calédonie l'intéressante lettre suivante :

Voulez-vous me permettre quelques indications tirées de l'expérience que j'ai de 26 années d'exercice dans une île du Pacifique où les requins pullulent en certains points de la côte.

Le gros de la population (30.000 âmes, Canaques compris) habite au voisinage du rivage en raison de la forme allongée de l'île, parcourue par une arête montagneuse centrale.

Or, il n'y a personne ici qui ignore les méfaits des requins.

J'ai eu connaissance de plusieurs morts, dont je n'ai pas pris soin jadis de noter les dates et les noms, survenues lors de parties de pêche, au cours desquelles des embarcations chavirèrent et où un ou deux pêcheurs furent happés par des requins sous les yeux de leurs camarades. J'ai connu dans le Nord un blanc et un Japonais qui périrent ainsi.

Il n'est pour ainsi dire pas de colon qui n'ait son bateau, et pas un enfant qui ne sache nager. Dans nos mers chaudes le danger de congestion n'existe pas, ni par le froid, ni par la digestion, mais nul ne met en doute le grand danger que constitue la voracité des requins vis-à-vis des animaux et de l'homme pour en avoir été témoin un jour ou l'autre.

Personnellement j'ai eu à soigner deux indigènes qui avaient eu l'un le pied, l'autre l'avant-bras sectionnés net par ces squales. J'ai tenu entre les mains le foie d'un blanc nommé H... qui se jeta à l'eau pour se suicider et fut dévoré par des requins.

En 1930, un navire anglais était mouillé en rade de Thio, où j'exerçais alors. Par une chaude soirée, plusieurs élèves officiers rentraient à bord; l'un d'eux, très bon nageur, se jeta à l'eau à quelques mètres du navire. Il avait à peine fait quelques brasses qu'il appela à l'aide, et avant que l'on

ait pu lui porter secours il disparut entraîné par un requin.

Excité par cette mort et dans l'espoir de se venger sur le coupable, l'équipage se mit à la pêche des squales. Ils en tuèrent ainsi 5 à 6 pris à l'appât de quartiers de viande, hissés à bord et dépecés.

Dans l'estomac de l'un d'eux ils trouvèrent, entre autres os, deux os longs provenant évidemment de membres et les soumirent à mon examen.

Je n'eus pas de peine à reconnaître des ossements de cerf. Si le requin est ici le fléau de la mer, le cerf est le fléau à terre où il pullule et dévaste tout. On lui fait une guerre de tous les jours.

Or, la Calédonie est entourée d'un récif-barrière sur lequel s'élèvent de distance en distance des îlots verdoyants. Les cerfs, très bons nageurs, vont de la grande terre aux îlots et *vice versa*. Dans ces traversées, ils sont souvent victimes des requins. Nombreux sont les Calédoniens qui ont vu des cerfs chassés se mettre à la nage et finir dévorés par ces squales.

Ceux qui fréquentent nos parages sont de grande taille, mesurant en moyenne 4 à 5 m., parfois plus. Ils appartiennent, sauf erreur de ma part, aux genres *Carcharinus macrurus* et *Carcharodon carcharias*.

On rencontre quelquefois le requin-marteau qui est à peu près complètement inoffensif.

Le requin devient particulièrement dangereux là où il a pris le goût de la viande, au voisinage des abattoirs, là où le colon jette à la mer des déchets et des abats.

Ils sont dangereux dans la rade de Nouméa où ils sont attirés par les résidus de nourriture des navires.

L'île Nou ferme en partie la rade. Elle était encore habitée il y a une vingtaine d'années par des condamnés. Or, ceux-ci pour s'évader et gagner la terre ferme n'avaient que 1 à 2 km. au maximum à franchir à la nage ou sur un soutien de fortune. Plusieurs d'entre eux, au temps périmé du bagne, furent dans cette traversée victimes des requins.

En 1909-1910, j'étais appelé à traverser fréquemment la rade de Pam dans sa plus grande largeur en embarcation à rames. Un indigène métis, William, me conduisait. Nous étions généralement entourés de plusieurs requins, parfois 5 à 6, et ce Willam fut un jour attaqué dans sa barque avec deux autres indigènes par ces squales qui s'efforçaient de saisir le bordage dans leurs mâchoires. Ils durent se défendre à grands coups d'avirons.

Le requin remonte très haut les rivières en eau douce. Il s'aventure dans 70 cm. d'eau à peine.

C'est ainsi qu'en 1914 je fus appelé à soigner un Japonais qui pêchait à l'épervier dans la rivière Néra. Il avait de l'eau à peine aux reins, et eut cependant un morceau de la fesse emportée. En 1909, je vis dans des conditions analogues un gendarme attaqué devant moi par un requin alors qu'il avait de l'eau à mi-cuisse.

Le danger des requins est ici tel que la troupe, à Nouméa, se baigne dans une sorte de piscine naturelle formée de rochers et fermée par un fort treillage métallique.

Il est également de notoriété publique que les noirs sont moins souvent attaqués par les requins que les blancs qui offriraient une proie plus visible et plus tentante. Ne suffit-il pas d'ailleurs pour pêcher à la traîne les poissons voraces, depuis le simple maquereau jusqu'au tazar de 30 kilogr. et jusqu'au requin même, d'un chiffon blanc ou d'un morceau de toile à voile?

Mais si le requin est un adversaire redoutable il passe aussi pour être peureux.

Quand les indigènes se baignent ou se jettent à l'eau volontairement ou accidentellement ils ne manquent pas, si l'endroit est réputé dangereux, de mener grand tapage, frappant l'eau des pieds et des mains et imitant le bruit du phoque avec la bouche.

Sans recourir à aucune statistique, inexistante d'ailleurs, il y aurait ce me semble davantage d'accidents par requins en Nouvelle-Calédonie qu'en Australie. Et cependant nous n'avons que 30.000 habitants à opposer à 5 millions d'Australiens.

Mais il faut tenir compte de deux faits: 4 millions au moins d'Australiens habitent les grandes villes, le restant vit dans les fermes de l'intérieur.

Enfin nous sommes dans la zone tropicale. Au contraire la moitié Sud de l'Australie, la seule réellement habitée, est située bien au-dessous de la limite inférieure des tropiques.

La grande ville qui s'en rapproche le plus, Sydney, est sur le 34° parallèle et appartient à la zone tempérée; les autres grands centres: Melbourne, Adélaïde, Hobbart, etc., sont dans les mers froides du Sud.

Vous dirai-je encore qu'en 1907, 1912 et 1913 dans le port de Colombo, je m'amusais, avec d'autres passagers, à jeter aux petits indigènes entourant le paquebot des pièces de monnaie qu'ils rattrapaient avant qu'elles n'atteignissent le fond. Repassant à Colombo en 1932, je m'étonnai de la perte de cette coutume très ancienne et il me fut répondu que, plusieurs de ces malheureux ayant été dévorés sous les yeux des passagers, ce genre de sport avait été interdit.

Et voilà, mon cher Confrère, à peu près tout ce que je vois d'intéressant à vous narrer sur les requins.

A ceux qui traitent leurs méfaits de légendes, proposez donc quelques baignades dans la rade de Pam.

Mais quand ils se verront entourés de 5 à 6 de ces animaux qu'ils leur jettent d'abord en offrande un cochon et regardent. Ils réfléchiront sans doute ensuite avant de se mettre à l'eau.

Ch. Nicolas (Yaté, Nouvelle-Calédonie).

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

M. Paul Nathanail, Albanais; M. P. H. L. Playfair, Anglais; M. David Rubinstein, Argentin; MM. P. H. Roessingh, De Smet, Joseph Blero, Belges; Mlle Neagu-Malla, Canadienne; MM. de la Broquerie Fortier, Garon, Canadiens; MM. Lluis Juanola, Mariano Baeza, Antoine Cambrodi, Alejandro Fournier Villar, Espagnols; MM. George Vryonis, Lindiakos, Grecs; M. Sam Fritz, Haïtien; MM. A. B. Lottgering, A. D. Cherix, D. Bakker, N. Spiss, Van Driessche, Hollandais; Mlle Jeanne Erdély Pinkus, Hongroise; M. Petruzzi Vito, Italien; M. Jean Darian, Libanais; MM. Guillermin Cepede, Carlos Végaz Lacave, Mexicains; M. Ragnar Nordlie, Norvégien; M. Hossem Ehsan, Persan; Mlle Rachel Glaz, Polonaise; M. da Costa Barros, Portugais; MM. Lorenzo Horna Gil, Horacio Cachay Diaz, Péruvien; M. Ramon M. Suarez, Portoricien; MM. Jacob Gandkin, Théodore Cadere, Stefan Chiser, Roumains; MM. Frédéric Finck, Eugène Springer, Schifferli, Deucher, Fingerhuth, Jean Bertoliatti, Giacomo Giorgetti, Suisses; Mlles Vera Bischler, Fanny Rochaix, M. Willy de Speye, Suisses; M. Raji Hanna Khabraz, Syrien; Mme Lauboba-Apetauer, M. Gerhardtova, Tchèques; M. W. Nowikoff, Mlle Popovitch, M. Pélisségévitch, Yougoslaves.

(*Faculté de Médecine*, A.D.R.M., salle Béclard.)

Erratum

A propos de l'article de M. H. Nouvion, Mlle Pauc et M. H. Rotenstein : *Aurothérapie et cure sanatoriale.* *La Presse Médicale*, n° 8, samedi 27 Janvier 1934, p. 162.

Un accident matériel dans la mise en pages de cet article a fait omettre, à la fin le texte suivant : « On voudra bien remarquer que ces constatations paraissent d'autant plus valables que notre étude porte sur un grand nombre de malades, et que nous avons utilisé les sels d'or aussi bien à doses fortes qu'à doses faibles.

En présence de ces faits, avons-nous le droit d'attribuer les régressions radiologiques aux sels d'or alors que, chez les non traités, les régressions observées sont aussi nombreuses, aussi rapides, aussi durables?... »

Livres Nouveaux

Examens de laboratoire du médecin praticien, par Guy Laroche. 3e édition entièrement remaniée. 1 vol. de 492 p., avec 151 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : 50 fr.

M. G. L. nous explique lui-même dans son « introduction » qu'il ne s'agit pas ici « d'un précis de bactériologie, pas plus d'un ouvrage d'hématologie, de parasitologie ou de biologie ». L'intérêt de cet ouvrage se trouve en ce qu'il a été écrit *pour le médecin praticien*, afin que non seulement il connaisse *les conditions indispensables pour faire ou faire exécuter des analyses pour avoir de bonnes indications*, et ce qui n'est pas moins important *de savoir interpréter les résultats analytiques.*

L'ouvrage est clair, rempli de conseils judicieux. M. G. L. n'a pas dédaigné de diriger ses confrères dans des détails d'achat du matériel de laboratoire, signalant ce qui est nécessaire et rien que ce qui peut être utile réellement.

Du point de vue « technique », le praticien saura comment *stériliser*, comment *préparer et utiliser les milieux de culture*, comment *faire les ensemencements* et faire ses *colorations.*

Quant aux « examens », le médecin trouvera l'étude des *angines et stomatites*, celle des *épanchements* (péricardiques, péritonéaux, des articulations et de la séreuse vaginale). Les examens du liquide céphalo-rachidien (en particulier au cours de la méningite cérébro-spinale); ceux du *sang* (éléments figurés, résistance globulaire, agents pathogènes).

D'autre part, l'on a les *séro-diagnostics;* l'analyse des *expectorations*, des *urines* et des *selles;* les analyses se rapportant aux *organes génito-urinaires* chez l'homme et chez la femme; les examens pratiques du *contenu gastrique* et ceux des *affections de la peau.*

Dans les derniers chapitres se trouvent les questions importantes du *pus*, des *organes des sens*, des insuffisances rénale, hépatique et pancréatique, le problème du métabolisme basal et pour terminer l'emploi de l'*ultra-microscope* si utile pour le diagnostic des chancres syphilitiques, par la recherche du tréponème ; enfin le dépistage des *porteurs de germes* : diphtériques, méningocoques, typhiques et paratyphiques, dysentériques, amibiens et porteurs de vibrions cholériques.

M. G. L. a atteint excellemment le but qu'il a poursuivi et, en moins de 500 pages, a offert aux praticiens un ouvrage qu'ils consulteront fréquemment, facilement et avec fruit.

Marcel Laemmer.

Précis de Phytothérapie hépato-biliaire, par Gaston Parturier, avec la collaboration de Georges Blaque. Préface de M. Abrami. 1 vol. de 247 p. (*Vigot frères*, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine). — Prix : 20 fr.

Comme le fait judicieusement remarquer M. Abrami, le livre de M. G. Parturier est surtout empirique et on ne saurait ni s'en étonner, ni le regretter car, par suite de la difficulté que nous éprouvons encore à saisir exactement le déterminisme des affections du foie, leur thérapeutique reste tout imprégnée d'empirisme. Du moins peut-on dire que l'empirisme qui a guidé Parturier ne pouvait mieux réaliser l'empirisme scientifique dont le prof. L. Rénon, dans sa leçon inaugurale, établissait si éloquemment les bases et le caractère : on en trouve la preuve irréfutable dans son souci constant de concilier les données de l'observation clinique avec celles de l'expérimentation physiologique: sa méthode reste toujours celle que les membres de la Société de thérapeutique ont si hautement appréciée lorsqu'il leur ex-

posa les résultats de ses recherches sur l'action cholagogue et cholérétique du romarin et du tamarin.

La première partie de l'ouvrage, consacrée à la clinique phytothérapique, nous offre un tableau très clairement exposé des grands syndromes qu'on rencontre au cours des affections hépatobiliaires et de leur traitement par les simples. C'est d'abord l'ascite qui, même lorsqu'elle est justiciable d'une ponction, peut bénéficier de la phytothérapie. En même temps qu'il a à combattre les œdèmes dont l'ascite représente le plus flagrant, le thérapeute doit s'efforcer d'atteindre et de soulager la cellule hépatique: il dispose pour cela du combretum, du boldo, du romarin auxquels, pour parer au syndrome des gros foies, il aura la ressource d'ajouter l'eucalyptus, le quinquina, le jus de citron sur l'emploi duquel l'auteur nous donne des indications inédites des plus utiles. Largement tributaires de la phytothérapie sont également les différents types d'ictères, les syndromes cardio-vasculaires et hémorragiques, les syndromes douloureux, aigus ou chroniques.

Dans la seconde partie, Parturier passe en revue 167 végétaux et fournit, à propos de chacun d'eux, des indications aussi précises que précieuses concernant leur action pharmacodynamique, leur posologie et les moyens d'en obtenir le rendement optimum: les praticiens trouveront un profit considérable à consulter ces 151 pages où abondent d'excellentes formules, les unes puisées avec un judicieux éclectisme aux sources les plus autorisées, les autres inédites et portant la signature d'un thérapeute aux conceptions aussi originales qu'ingénieuses, d'un clinicien convaincu que la médecine est, avant, tout, l'art de soulager et de guérir.

Si la phytothérapie a rendu de grands services à Parturier, en lui fournissant l'occasion de répandre les enseignements les plus féconds, on peut dire que Parturier a accompli, en faveur de la phytothérapie, une œuvre d'une immense portée en lui consacrant des pages destinées à figurer et à demeurer parmi les grandes productions classiques de la littérature médicale.

Henri Leclerc.

Université de Paris

Bibliothèque de la Faculté. — La bibliothèque sera ouverte le lundi 12 Février, de 14 à 18 heures, et sera fermée le mardi 13 Février.

Chaire d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie. — Le professeur Laignel-Lavastine continuera son cours en Mars et dirigera des conférences-promenades en Avril et Mai.

Histoire résumée de la médecine française des origine à Laennec. — Lundi 5 Mars 1934 : Le XVII^e siècle. — Lundi 12 Mars : Le XVIII^e siècle. — Lundi 19 Mars : Les médecins dans les origines intellectuelles de la Révolution.

Conférences-Promenades. — Ces conférences-promenades auront lieu le dimanche à 10 h. 30 du matin.

Programme des conférences-promenades. — Dimanche 15 Avril 1934 : Les Cordeliers, le Collège Saint-Cosme, l'amphithéâtre de Winslow. (Réunion dans la cour de l'École Pratique, rue de l'École-de-Médecine.)

Dimanche 29 Avril : La Charité. (Réunion dans la première cour, entrée : 47, rue Jacob.)

Dimanche 13 Mai : Hôpital Saint-Louis, 38, rue Bichat. (Réunion dans la cour.)

Dimanche 27 Mai : La Maternité de Port-Royal. (Réunion à l'entrée.)

Chimie pathologique. — M. Sannié, agrégé, commencera une série de leçons de chimie pathologique, les mardis, jeudis et samedis de chaque semaine, à 18 h. (Amphithéâtre Vulpian), à partir du samedi 17 Février 1934 inclusivement.

N. B. — Les conférences auront exceptionnellement lieu à 17 h., les 17, 20, 22, 24, 27 Février.

Pathologie chirurgicale. — M. P. Moulonguet, agrégé, commencera le cours de pathologie chirurgicale le jeudi 1er Mars 1934, à 17 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les samedis, mardis, et jeudis suivants, à la même heure.

Programme : Affections chirurgicales de la tête, du cou et de la glande mammaire.

Pathologie chirurgicale. — M de Gaudart d'Allaines, agrégé, commencera son cours le lundi 19 Février 1934, à 17 h., et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Membre supérieur et thorax.

Pathologie médicale. — M. A. Clerc, professeur, commencera son cours le samedi 5 Mars, à 18 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté) et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Arythmies. Maladies du myocarde.

Cours pratique complémentaire (pathologie du cœur, des vaisseaux et du sang). M. A. Clerc et ses assistants feront, pendant le semestre d'été, à l'Hôpital Lariboisière (Salle Rabelais), un cours pratique complémentaire et gratuit, selon le programme ci-dessous.

Le lundi, à 10 h. : Visite des malades dans les salles.

Le mardi, à 10 h. : Consultation externe, Policlinique.

Le mercredi, à 10 h. : Visite des malades dans les salles, Radioscopie.

Le jeudi, à 10 h. : Visite des malades ; à 11 h., Leçon théorique par l'un des assistants.

Le vendredi, à 10 h. : Radioscopie. Electrocardiographie.

Le samedi, à 10 h. : Visite des malades ; à 11 h., Leçon clinique ou démonstration au Laboratoire.

Stomatologie. — M. Léon Frey, chargé de cours, commencera le cours de stomatologie, le mardi 6 Mars 1934, à 17 h. (Salle des Thèses, n° 2), et le continuera les samedis et mardis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Pathologie dentaire.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Aubertin, agrégé de médecine générale, est nommé, à compter du 1er Avril 1934, professeur de médecine expérimentale à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux. Dernier titulaire de la chaire : M. Dupérié.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Boulanger, assistant de chimie organique, est nommé, à compter du 1er Janvier 1934, chef de travaux de chimie organique en remplacement de M. Lespagnol, nommé agrégé.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Mlle Mireille Soulas a été nommée chef de clinique chirurgicale (service du prof. Massabuau).

M. Dagols a été nommé assistant de physique biologique et médicale.

M. J.-L. Dulcy a été nommé chef de laboratoire de chimie biologique (Hôpital Suburbain) pour l'année en cours.

Assistant : M. Vidal, agrégé, a été chargé, pour l'année courante, des fonctions d'assistant de médecine légale.

Prosecteur : M. Passebois a été nommé, pour l'année courante, prosecteur.

Moniteurs : MM. Courty et Fabre ont été nommés pour l'année courante moniteurs d'anatomie à la suite d'un concours auquel ont pris part 16 candidats.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Pitié. — Le professeur Laignel-Lavastine, dans son service de la Pitié, avec la collaboration de MM. Rosenthal, Delherm, Paul Chevallier, Gautrelet, Bailliart, Tournay, Justin-Besançon, Vinchon, Largeau, Schwob, Koressios, Guilly et Bidou, commencera, le mercredi 28 Février 1934, un cours pratique sur les *Actualités sympathologiques*. Ce cours comprendra 10 leçons et sera terminé le 23 Mars.

Chaque leçon comprendra un exposé théorique à 10 heures suivi de présentation de malades et d'exercices pratiques.

Programme. — Mercredi 28 Février : M. Laignel-Lavastine, Histologie du sympathique. — Vendredi 2 Mars : M. Laignel-Lavastine, Systématisation fonctionnelle du sympathique (projections). — Lundi 5 Mars : M. Bailliart, Sympathique et vaisseaux oculaires. — Mercredi 7 Mars : M. Tournay, Sympathique et sommeil. — Vendredi 9 Mars : M. Laignel-Lavastine, Sympathique et interférométrie. — Lundi 12 Mars : M. Paul Chevallier, Sympathique et dermatoses vaso-motrices et pigmentaires. — Mercredi 14 Mars : M. Delherm, Valeur du Service de physiothérapie de la Pitié en sympatothérapie. — Lundi 19 Mars : M. Justin-Besançon, Hydrologie expérimentale et sympathique. — Mercredi 21 Mars : M. Gautrelet, Venin de cobra et sympathique. — Vendredi 23 Mars : M. Laignel-Lavastine, Météoropathologie et sympathique.

Asile public d'aliénés. — Le poste de médecin chef de service de l'asile public d'aliénés de Fains (Meuse) est vacant par suite du départ de Mlle Morel, appelée à un autre poste.

Concours

Internat. — Oral. *Séance du 6 Février* 1934.

Questions : Signes et évolution des abcès amibiens du foie. — Anatomie pathologique, signes et diagnostic du mal de Pott sous-occipital.

Ont obtenu : MM. Divet 16, Clerc 20, Mazingarbe 21, Bonnet 22, Camus 20, Velez 25, Boyé 20, Blanchard 17, Fournée 17, Bouwens van der Boyen 27.

Médecin des Hôpitaux. — Jury épreuves d'admissibilité.

MM. Herscher, Ameuille, Binet, Alajouanine, Babonneix, Debré, Faure-Beaulieu, Duvoir, Rathery, Gautier, Halbron, Lemierre.

Censeurs : MM. Hillemand, Ravina, Rachet, Mme Bertrand-Fontaine, MM. Pichon, Weissmann, Benda, Lemaire.

Médaille d'or de l'Internat (Médecine).

Jury définitif : MM. Donzelot, Darré, Debray, Louis Ramond, Sézary.

Censeurs : MM. Lambling et Decourt.

(Chirurgie et accouchement). MM. Lenormant, Marion, Küss, Veau, Devraigne.

Censeurs : MM. Leibovici, Welti.

Nouvelles

Remise du Bal de la Médecine Française. — *Au cours des événements du 6 Février, Jean Fabre, interne à St-Joseph, a été tué et de nombreux étudiants en médecine ont été blessés. En signe de deuil, le Bal de la médecine française est remis à une date ultérieure.*

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. — La médaille d'honneur des épidémies en or a été décernée à M. Pebrier, à Ligugé (Vienne), mort victime de son dévouement.

Médecins coloniaux et médecins sanitaires maritimes de Bordeaux. — La XXVIIIe série d'études pour la préparation au diplôme de médecin colonial de l'Université maritime (Novembre à Décembre 1933) a été suivie par 26 auditeurs, dont 7 avaient bénéficié de bourses d'études offertes par la Société Specia.

Après examens ont reçu le diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux : MM. Baché, Bourgain, Castéra, Cator, Clauzel, Comat, Courdurier, Couve, Dagréou, Fournier, Fournier des Corats, Hoang tichs Minh, Laliève, Le Lourd, Moreau, Magene, Nguyen Van Bon, Pezechgui, Phelippeau, Riad-Salah, Tarraube, Touzin, Vital.

Sont inscrits au tableau des médecins sanitaires maritimes : MM. Bes, Fournier, Fournier des Corats, Couve, Gaubert, Hargous, Nauailhac.

La XXIXe série d'études pour la préparation au diplôme de médecin colonial aura lieu du 5 Novembre au 22 Décembre 1934. Pour renseignements, s'adresser au secrétariat de la Faculté de Médecine.

58e Congrès de l'Avancement des Sciences. — Ce Congrès se tiendra à Rabat du 27 au 30 Mars 1934 et sera suivi d'une grande excursion au Maroc jusqu'au 5 Avril.

Le secrétariat général du Congrès se trouve 28, rue Serpente, Paris, 6e, à l'Association française pour l'avancement des sciences. Une question a été mise à l'ordre du jour du Congrès « Les Phosphates » qui sera dans chaque section et groupe envisagée sous ses divers aspects.

Section des sciences médicales : président, M. Blanc, directeur de l'Institut Pasteur de Casablanca.

Section d'Hygiène et de Médecine publique : M. Colombani, directeur de la Santé et de l'Hygiène au Maroc.

Section de Radiologie : M. Leroudier, 22, boulevard du Général d'Amade, à Rabat.

Section des Sciences pharmacologiques : M. le professeur Sartory, 2, rue Saint-Georges, à Strasbourg (Bas-Rhin).

Journées thermales et climatiques de Lyon. — Ces journées auront lieu les 16 et 17 Mars 1934, à la Faculté de médecine de Lyon, pendant la Foire de Lyon, le Secrétaire général est M. le Professeur Piery.

Programme. — Vendredi 16 Mars, à 10 h. : à la Faculté de médecine, 8, Avenue Rockefeller. Séance d'ouverture : Le rhumatisme tuberculeux chronique. Rapport général introductif, par M. A. Pic (Lyon). Rapport crénothérapique par MM. Graber-Duvernay (Aix-les-Bains)

Gay (Bourbonne-les-Bains) ; à 15 h. : 1° La syphilis chronique de l'appareil respiratoire. Rapport général introductif : Syphilis des voies respiratoires supérieures, par M. Collet (Lyon) ; syphilis des voies respiratoires inférieures, par MM. Paviot, Péhu et Favre (Lyon). Rapport crénothérapique, par MM. Mongorge (Mont-Dore), Mathieu (Challes), Langenieux (Allevard) ; 2° L'humidité en hygiène et en pathologie. MM. Baldit (Le Puy) et Rochaix (Lyon), rapporteurs.

Samedi 17 Mars, à 10 h. : La tuberculose rénale. Rapport général introductif par MM. Arloing, Léon Thévenot et Lucien Thévenot. Rapport climatothérapique par MM. Vignard (Lyon), Jouffray (Cannes), Bonafé (Hauteville) et Uteau (Biarritz).

Un banquet par souscription aura lieu le samedi 17 Mars, à 12 h. 30 (cinquante francs), dans les salons des Syndicats Agricoles du Sud-Est, 2, rue Bellecour.

Après le banquet, visite du Palais de la Foire de Lyon et, notamment, de l'Exposition des Tissus organisée à l'occasion du Centenaire de Jacquard par le Syndicat de la Soierie Lyonnaise et les différents groupements français du Textile.

Inscriptions. — Le prix de l'inscription est fixé : pour les Membres titulaires, à 20 fr. ; pour les Membres associés, à 10 fr.

Ne seront acceptés comme Membres associés que les membres de la famille (femme, enfants) du titulaire.

L'inscription aux « Journées » ne sera considérée comme acquise qu'après versement de la cotisation à l'adresse du Trésorier :

M. Sauzet. Compte Chèques Postaux : Lyon 521-94. 36, rue Cuvier, Lyon.

Le récépissé de la poste tiendra lieu de reçu.

L'inscription comme Membre titulaire donnera seule droit au volume des rapports qui sera édité par les soins du Secrétariat.

Réduction sur les Chemins de fer. — Une réduction de 50 pour 100 sera accordée aux membres titulaires et associés pour se rendre de leur résidence à Lyon et retour.

Le bulletin d'adhésion et la demande de réduction sur les tarifs ferroviaires doivent être envoyés à : M. le Secrétaire général des Journées Thermales et Climatiques, Laboratoire d'Hydrologie, Faculté de médecine de Lyon, 8, Avenue Rockefeller, Lyon.

Pour être sûrement satisfaites, les demandes de billets à demi-tarif devront parvenir au Secrétariat avant le 20 Février 1934.

Le centre de rééducation de Saint-Fargeau. — Chaque année les épidémies de poliomyélite deviennent plus menaçantes. Grâce aux progrès de la thérapeutique, il est possible aujourd'hui par la rééducation musculaire de récupérer les membres atrophiés rendant ainsi à la vie sociale des êtres qui en auraient été à jamais exclus.

Cette méthode qui constitue le seul traitement véritablement efficace des paralysies est appliquée avec une technique basée sur de nombreuses années d'expériences à la « Colonie de Saint-Fargeau ». C'est, en France, le premier établissement physiothérapique pourvu d'un ensemble complet d'appareils scientifiquement étudiés pour la rééducation des paralysés.

Pendant la période de traitement, les enfants sont instruits par un Professeur attaché à l'Etablissement.

Le terme de « Colonie » est bien celui qui convient à ce centre de rééducation où les paralysés qui y sont traités jouissent dans une atmosphère saine et pure, en lisière de la forêt de Fontainebleau, des bienfaits de la cure d'air et de soleil, complément du traitement physiothérapique.

Cet Etablissement, reconnu d'Utilité Publique, en 1922, est Grand Prix de l'Exposition de la Maternité et de l'Enfance et Lauréat de l'Académie Française.

Pour renseignements complets, s'adresser à la Colonie de Saint-Fargeau, par Ponthierry (Seine-et-Marne).

La Caravane universitaire. — Elle convie les médecins et leurs familles aux voyages en groupe qu'elle organise pour l'étranger au moment de Pâques. L'ensemble des programmes est envoyé contre un franc adressé à M. Roy, professeur de philosophie au collège de Gaillac (Tarn).

Corps de santé des troupes coloniales. — Est promu au grade de médecin lieutenant-colonel et est admis à la retraite, M. Gabriel Peyronnet de Lafonvielle, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

Nécrologie. — *La Presse Médicale* salue avec émotion la mort de Jean Fabre, interne de l'hôpital Saint-Joseph, tué au cours des manifestations du 6 Février, place de la Concorde. Elle présente à sa famille, ses amis et ses camarades d'internat l'expression de sa sympathie et s'associe aux témoignages unanimes de réprobation contre l'acte criminel dont il a été victime.

— On annonce la mort à Montpellier, de M. Hortolès; à Bouillargues, de M. Costes; à Milhaud, de M. Boissier; de M. Pillebone, et à Gignac de M. Pons.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Jeudi 15 Février. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 1 série, Faculté, 1 h.

Vendredi 16 Février. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 17 Février. — Clinique chirurgicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Jeudi 15 Février. — M. Liefering : *L'étude du profil en orthodontie.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Lemaître, Olivier, Halphen.

Samedi 17 Février. — M. Samain : *Etude critique de la symptomatologie et du pronostic de l'H. A. (à propos de l'H bien tolérée du vieillard).* — M. Hurwicz : *Le métabolisme des bifrides dans les maladies mentales.* — Jury : MM. Achard, Claude, Huguenin, Lemaire.

Thèses de Vétérinaires.

Vendredi 16 Février. — M. Delmaire : *Action de certaines substances chimiques sur les animaux tuberculeux.* — M. Develay : *Le tétanos, étude expérimentale.* — M. Cornic : *Galactothérapie dans les maladies infectieuses.* — Jury : MM. Fiessinger, Lemierre, Panisset, Vergé.

MONTPELLIER

Thèses de doctorat en médecine soutenues pendant le mois de Janvier 1934 :

Diplôme d'Etat. — M. Thomas : *Leucémie aiguë chez l'enfant.* — M. Besset : *A propos d'un cas complexe de dérangement interne du genou, association de lésions méniscales et d'ostéochondrite disséquante.* — M. Couderc : *Le test thermique dans l'actinothérapie.* — M. Stoerr : *Le sentiment de l'éthique chez l'alcoolique.*

Diplôme d'Université. — M. Archontidès : *Contribution à l'étude du traitement des brûlures sans pansement.* — M. Marrero : *Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections intra-musculaires de sels de chaux (gluconate).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Veuve de Docteur sous-louerait chambre à étudiant ou étudiante, tt. confort, 5e arrt : Ecr. *P. M.* n° 35.

Dame veuve, 40 ans (anciennement herboriste), ch. emploi ch. Dr. ou ds pharm. Ecr. *P. M.* n° 36.

Demoiselle quarantaine, toutes comptabilités, pouvant seconder médecin, direction maison, cherche secrétariat Province. Ecr. *P. M.* n° 89.

On demande médecin sérieux ayant l'habitude clientèle bourgeoise, capable assurer service de physiothérapie dans cabinet médical à Paris. Après midi seul. Ecr. av. référ. *P. M.* n° 105.

Céder Mais. d'enfants, riche client. Côte des Maures. Inst. mod. pinède, prox. Plage. Ecr. *P. M.* n° 109.

Agent Commercial professionnel, 43 ans, Officier de l'Instruction Publique, très introduit, actif, 4 années secrétariat médical, cherche firme connue spécialité pharmaceutique, pour Grenoble et l'Isère. Les plus hautes références en Vente et Publicité. Ecr. *P. M.* n° 111.

On demande médecin de campagne marié (de préf. ds le Sud-Ouest), disposé à prendre en pens. demoiselle 34 a., tr. cultivée, ay. bes. être suivie au point de vue médic. S'adres. Dr Senn Céligny Genève.

Pour installer Laboratoire, près République, petit immeuble 850 m2 à louer en totalité. Installation intérieure parfaite. Ecr. *P. M.* n° 117.

Secrétaire dactylo, grande expérience collaboration médicale, excel. références, ch. travail bureau ou domicile. Ecr. *P. M.* n° 120.

Sage-femme ser. reconnais. à médecin ou autre qui lui indiquer. endr. intéress. pour créer Cabinet Paris ou Banlieue. Ecr. *P. M.* n° 115.

J. f. franç., parl. angl., con. récept., tél., trav. bur., Caisse, ch. pl. journ., demi. Si enf. don. leç. Réf. Ecr. *P. M.* n° 122.

Docteur Stomatologiste ch. Inf. Assistante tte la journée (ménage, cab. stérilis., récept. clients). Début 800 par mois. Tr. sér. réf. Ecr. *P. M.* 123.

A louer Appart. bien exposé Auteuil, 5 pièces, tt. confort. Loyer 11.000 + charges. Convient médecin. Ecr. *P. M.* n° 124.

Fils de Docteur faisant des visites médicales en Alsace-Lorraine désire s'adjoindre second Laboratoire. Ecr. *P. M.* n° 125.

O.-R.-L. Gde Ville Afr. du N. Pressé, raison santé suite cab. anc., b. instal. Condit. tr. mod. Conviendr. préfér. anc. int. se spécial. Ecr. *P. M.* n° 126.

Méd. Ville d'Eaux dem. secrét. b. famil., parl. angl., exc. sténo-dact. Paris l'hiv. Ecr. *P. M.* 127.

Côte d'Azur. Pour raison pers. électro-radiol. céder. excel. cab. plein rend. Stuat. uniq. Ecr. *P. M.* n° 128.

A reprendre après décès suite de bail, tr. bel appartement 8 p., 2 s. de b. entièrement remis à neuf. S'adres. Mme Magdelaine, 45, r. de Lisbonne (8e).

Infirmière demandée par O.R.L. Ecr. *P. M.* n° 130.

Vente au Palais de Justice à Versailles, le jeudi 22 Février 1934, à 13 h., très belle propriété à St-Germain-en-Laye, Av. du Maréchal-Foch, nos 112 et 114, rue d'Alsace n° 25, construct. réc. (1912). Tout confort. Communs, tennis, serres, contenance environ 6.000 mq. Mise à prix : 400.000 fr. S'adres. Versailles, Me Manuel, av., 89, bd. Reine; à Paris, Me Morel d'Arleux, not., 5, rue Renard, Me de Forges, av., 12, r. Montpensier. Pr. visiter sur les lieux, sauf vendredi.

Jne fille, exc. éduc., diplômée, ch. pl. assistante radiologie ch. Dr. ou ds mais. santé. Ecr. *P. M.* n° 132.

AVIS. — *Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.*

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'AUTOSÉROTHÉRAPIE INTRAMUQUEUSE DANS L'ASTHME ET SES ÉQUIVALENTS

PAR MM.

André JACQUELIN et **Georges BONNET**
Médecin — Interne provisoire
des Hôpitaux de Paris.

Nous avons, en Avril 1932, apporté, avec MM. Turiaf, Davous et Réveillaud [1], les premiers résultats d'un traitement de l'asthme que nous avons réalisé en modifiant le procédé autosérothérapique, imaginé par MM. Achard et Flandin en 1914 [2].

On sait que ce procédé consistait à injecter, soit par voie sous-cutanée, soit surtout par voie intradermique, des doses quotidiennes minimes d'auto-sérum dans des cas d'urticaire, de maladie de Quincke et de rhume des foins. Ces injections tentaient la désensibilisation des malades à l'égard des substances autotoxiques libérées par les phénomènes de choc répétés qui caractérisent leur état.

Ce principe même de la méthode la différenciait donc nettement des thérapeutiques jusque-là utilisées, — autohémothérapie et peptonothérapie en particulier, — pour la cure de ces divers syndromes.

Mais, autant il semblait légitime de recourir à la voie intradermique pour traiter une manifestation cutanée de sensibilisation, telle que l'eczéma, autant le succès de cette tentative à l'égard de syndromes de sensibilisation muqueuse, comme l'asthme ou les coryzas spasmodiques, apparaissait douteux.

L'expérience devait confirmer ces prévisions : nous pûmes, sur une longue série de cas d'eczémas traités en 1930 et 1931, vérifier l'efficacité le plus souvent remarquable de la technique de MM. Achard et Flandin. Au contraire, cette technique appliquée parallèlement à plusieurs asthmatiques fut, chez le plus grand nombre d'entre eux, inopérante.

C'est devant ces faits que nous eûmes l'idée, pour traiter l'asthme et ses équivalents, d'injecter l'auto-sérum dans la muqueuse respiratoire sensibilisée.

Les conceptions récentes sur les sensibilisations locales qui se faisaient jour, au moment de nos premiers essais, et les justifiaient, n'ont fait que s'affirmer depuis cette date.

Comme les processus d'immunité, de sérothérapie et de vaccinothérapie locale mis en évidence par Besredka, les processus de sensibilisation sont, dans de nombreux cas et pour une part très importante, primitivement même, pourrait-on dire, cellulaires et tissulaires, avant de devenir humoraux. Nous ne pouvons nous étendre sur les expériences, ni sur les faits cliniques qui ont étayé cette conception, et qui, presque tous, ont porté sur le revêtement cutané, facile à transplanter ou à observer, ainsi que sur les dermatoses.

Rappelons seulement que l'épreuve de Prausnitz-Küstner, si fidèle, doit sa sensibilité à ces processus locaux tissulaires qu'elle utilise.

Or, les muqueuses réagissent de la même manière que la peau. C'est ce qui explique notamment que, comme l'ont montré Efron et Penfound [3], le test nasal (application de pollen desséché) soit bien supérieur au test cutané des cuti-réactions pour le diagnostic du rhume des foins. C'est encore ce qui explique, au point de vue thérapeutique, la désensibilisation obtenue, dans un cas de coryza spasmodique chez un boulanger, grâce à des injections intra-nasales d'extraits de farine, par Urbach et Wiethe [4]. Nous n'avons eu d'ailleurs connaissance des travaux de ces auteurs que par une analyse parue dans *La Presse Médicale* de Décembre 1931, quand nous avions déjà appliqué à divers malades l'autosérothérapie intra-muqueuse.

Comme l'a fort justement dit, dans sa thèse inspirée par l'un de nous, notre élève J.-C. Réveillaud : « La sensibilisation se révèle ainsi moins liée à une tare organique sanguine qu'à une modification acquise de tout un système, comme la peau ou la muqueuse. Bien plus, c'est au pourtour de la lésion première, c'est-à-dire du territoire qui a servi de porte d'entrée, que la sensibilisation demeure souvent le plus marquée, et ceci non seulement pour l'agent qui a créé la sensibilisation initiale, mais aussi vis-à-vis de toutes les causes secondaires, externes ou internes [5]. »

Tels sont les faits cliniques et expérimentaux qui militaient en faveur de notre tentative.

Restait à justifier l'emploi de l'autosérum et non d'antigènes spécifiques pour cette désensibilisation locale.

On sait qu'on abandonne de plus en plus l'idée d'une anaphylaxie étroite dans l'asthme. C'est le professeur Bezançon qui a le plus contribué à cette évolution doctrinale. Dans une longue série de travaux et dans son rapport au Congrès du Mont-Dore qui en est comme le couronnement, il a fait justice de cette pathogénie simpliste, montrant que, chez presque tous les asthmatiques, existe une polysensibilisation vis-à-vis des influences les plus diverses.

Quand il s'agit, comme dans nos observations, de coryzas, de laryngo-trachéites spasmodiques ou d'asthmes sans phénomènes de sensibilisation décelables vis-à-vis de particules inhalées, il n'est pas interdit d'évoquer un processus d'auto-sensibilisation des muqueuses intéressées à l'égard de ces produits toxiques prenant naissance, soit d'un mauvais fonctionnement digestif, hépatique ou endocrinien, soit des lyses cellulaires dues aux chocs répétés et fixés sur certains tissus, ou bien éliminés par les muqueuses ou par la peau.

Ce n'est là qu'une hypothèse, mais elle a déjà été formulée par Gougerot [6], en ce qui concerne certaines dermatoses (dermatoses auto-anaphylactiques), par Tinel [7] pour expliquer certaines névralgies alternantes ou récidivantes, par F. Bezançon, qui avec M.-P. Weill et l'un de nous [8] a invoqué une sensibilité protéinique à l'origine de certaines arthropathies aiguës (arthrites protéiniques de F. Bezançon).

Et elle nous semble corroborée par les résultats que nous a précisément donnés l'autosérothérapie faite au niveau même de la muqueuse sensibilisée ou à son voisinage immédiat. Cette action de voisinage se justifie, en effet, si l'on considère l'extension en tache d'huile, vers la profondeur, des réactions allergiques des voies aériennes supérieures et du carrefour aéro-digestif, réactions auxquelles, pour cette raison, nous avons proposé récemment la dénomination de « rhino-trachéo-bronchites anaphylactiques descendantes asthmatogènes » [9].

Nous tenions à rappeler les bases sur lesquelles repose la méthode que nous avons proposée et dont nous allons maintenant indiquer sommairement la technique, les résultats, et la place qu'il semble légitime de lui assigner dans le cadre des divers traitements de l'asthme.

I. — Technique.

Rappelons la technique de ces injections.

On prélève aseptiquement 10 cmc de sang aux veines du pli du coude. Il est préférable de ne pas dépasser cette quantité et de renouveler ces ponctions pour éviter l'altération du sérum. Plus le sérum est frais et plus son pouvoir désensibilisant paraît grand [10].

Après coagulation, enlever le caillot à l'aide d'un fil de platine flambé.

On utilise une seringue de Barthélemy et des aiguilles à intradermo-réaction.

Le lieu d'injection est situé sur la muqueuse du cornet inférieur ou sur la muqueuse de la face interne des fosses nasales. *Il est essentiel de pousser l'injection dans l'épaisseur de la muqueuse* : une boule d'œdème intramuqueux doit apparaître si l'injection est correctement effectuée.

L'emploi d'un spéculum et du miroir frontal facilite l'opération ; mais, avec un peu d'habitude, on peut s'en passer.

Il n'est pas nécessaire de désinfecter le point d'injection. On n'observe aucune réaction inflammatoire. Il faut seulement connaître chez les asthmatiques la fréquence des éternuements avec larmoiements lors de l'injection.

En réalité, la piqûre n'est pas douloureuse et

1. André Jacquelin, J. Turiaf, Davous et Réveillaud : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 14, 12 Avril 1933.

2. Achard et Flandin . *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 20 Juin 1914, p. 1242 ; 21 Mai 1920, p. 723.

3. B. A. Efron et W. T. Penfound : Test nasal au moyen de pollens desséchés pour diagnostiquer le rhume des foins. *The Journal of allergy*, t. II, n° 1, Novembre 1930.

4. E. Urbach et G. Wiethe : Recherches expérimentales effectuées chez un boulanger présentant une hypersensibilité nasale vis-à-vis de diverses espèces de farines. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXVII, n° 35, 28 Août 1931.

5. J.-C. Réveillaud : L'autosérothérapie intra-muqueuse nasale dans l'asthme et ses équivalents. *Thèse de Paris* (*Arnette*, édit.), 1933, p. 22.

6. H. Gougerot : Dermatoses auto-anaphylactiques. Contribution à l'étude des auto-anaphylaxies. *Journ. méd. Franç.*, Mai 1930, p. 160-164.

7. Tinel : Les algiques : névralgies à répétition alternantes et récidivantes des neuro-arthritiques. *Pratique méd. franç.*, Juin 1928.

8. Bezançon, M.-P. Weil, A. Jacquelin et L. de Gennes : Fièvre et arthropathies d'origine protéinique. *Académie de Médecine*, 6 Février 1923.

9. A. Jacquelin et G. Bonnet : Les rhino-trachéo-bronchites anaphylactiques descendantes asthmatogènes. *Paris médical*, 20 Février 1932, p. 167.

10. Plusieurs observations toutes récentes nous ont montré *l'activité plus grande du sérum prélevé chez l'asthmatique au moment d'une crise*, surtout à son début. Il y a donc intérêt à utiliser cet « auto-sérum de crise », vraisemblablement plus riche en substances autotoxiques. Nous comptons publier ultérieurement ces observations et insister sur leur intérêt.

nous l'avons pratiquée facilement chez des enfants.

Si les réactions du sujet se montrent particulièrement vives, on peut anesthésier légèrement la muqueuse nasale à l'aide d'une solution de novocaïne à 4 pour 100.

On injecte 2/10, puis 3/10, puis 4/10 et 5/10 de centimètre cube de sérum ; cette dose ne pourrait être dépassée sans déterminer des douleurs vives dans la zone muqueuse distendue. Les injections quotidiennes se font par série de 20.

II. — Résultats.

Dans notre première communication d'Avril 1932, nous indiquions les résultats de l'autosérothérapie intra-muqueuse appliquée à 13 asthmatiques graves, non influencés par de nombreux essais thérapeutiques, et à 4 malades atteints de coryza spasmodique *apériodique* (le plus difficile à modifier). 3 asthmatiques n'avaient retiré aucun bénéfice du traitement, les 10 autres avaient été améliorés dans des proportions variables, le plus souvent considérablement, parfois même au point de paraître complètement guéris.

Quant aux cas de coryza, ils avaient tous cédé à l'autosérothérapie locale.

Depuis cette communication, notre élève Réveillaud a, sur notre conseil, consacré sa thèse à cette méthode et a pu l'appliquer à 25 malades du service de son maître Flandin. Dans près de la moitié des cas, il obtint une guérison et, dans les autres, une sédation plus ou moins importante.

Enfin, pour notre part, à la Clinique médicale de Saint-Antoine et à la consultation de cet hôpital, nous avons continué à mettre en œuvre ce traitement ; voici, résumée, l'observation de 9 des malades qui l'ont reçu.

Observation I. — Mme D..., 29 ans. Première crise d'asthme en 1922, lors d'un séjour à la campagne, suivie de bronchite exsudative.

Pendant quelques années, crises légères, tous les deux mois environ. A l'occasion d'un refroidissement, leur fréquence et leur intensité augmentent (influence des règles, séjour à la campagne).

En 1928, pendant une grossesse, tous les symptômes disparaissent. Puis, réapparition des crises ; la malade vient consulter pendant une attaque d'asthme durant depuis quinze jours.

Antécédents: Eczéma datant de la puberté ; coryzas fréquents.

Traitement: Première injection : 26 Avril 1932. *Disparition des crises à la 5e* ; à la 10e injection, crise légère, que l'éphédrine suffit à calmer.

Depuis plusieurs mois, toute crise a disparu, même lorsque la malade retourne à la campagne.

Observation II. — Mme M..., 45 ans. Début des crises à l'âge de 42 ans, lors d'un séjour à Londres, l'hiver, après une phase de bronchite infectieuse, puis exsudative.

Depuis trois ans, les accès se multiplient et s'aggravent, sans cause déclenchante appréciable.

En outre, la malade accuse des troubles digestifs, d'origine hépatique, avec poussées de subictère.

A l'examen oto-rhino-laryngologique, légère déviation de la cloison ; otite chronique bilatérale.

L'autosérothérapie amène une amélioration rapide: les crises disparaissent à la 3e injection. A la 10e injection, éclate une forte crise. On poursuit le traitement, et, *depuis, la malade ne présente plus de manifestations asthmatiques.*

Observation III. — Mme L..., 62 ans. Les premières crises datent de vingt ans, lors de la première grossesse, succédant à une bronchite chronique.

Depuis, crises mensuelles, coïncidant avec les règles. Le séjour à Paris fait régresser tous les troubles. Mais chaque séjour à la campagne déclenche une attaque d'asthme qui se prolonge dix à quinze jours.

Actuellement, dyspnée permanente, coupée de paroxysmes à prédominance nocturne.

A l'examen, signes d'emphysème et de bronchite chronique. Tachycardie et assourdissement des bruits du cœur.

Antécédents: Coryzas fréquents. Rhumatisme chronique, eczéma, prurit.

L'autosérothérapie par voie nasale n'amenant qu'une amélioration passagère, on tenta l'autosérothérapie par voie buccale sans résultat.

Observation IV. — Mme R..., 36 ans. La première crise remonte à quatre ans, au déclin d'une bronchite de sensibilisation, provoquée par le parfum des fleurs (la malade était fleuriste) ; puis, les crises se multiplient jusqu'à atteindre deux par nuit, sans cause nette.

Rien à noter dans les *antécédents.*

A *l'examen*, signes de bronchite sans lésion pulmonaire importante.

L'autosérothérapie détermine une amélioration nette à la fin de la première série. Les crises sont *moins longues* (une demi-heure ou un quart d'heure, au lieu d'une heure et demie) et moins fréquentes. Elles sont calmées par des moyens simples (poudres anti-asthmatiques) qui étaient inefficaces auparavant.

Une deuxième série n'a pas apporté de modification nouvelle. L'amélioration due à la première série persiste jusqu'à ce jour.

Observation V. — Mme L..., 26 ans. Les premières crises apparurent il y a cinq ans, à l'occasion d'un choc moral.

Au début, provoquées par la fumée de tabac, elles ont pris ensuite un rythme saisonnier : particulièrement fréquentes au mois d'Octobre.

Troubles menstruels importants.

Au poumon : signes de bronchite sibilante. Amplitude respiratoire réduite.

Antécédents héréditaires: père asthmatique, mère rhumatisante, grand'mère maternelle asthmatique.

L'autosérothérapie a amélioré considérablement la malade. La première série a fait disparaître les crises plusieurs mois. Les séries suivantes ont de même déterminé des sédations importantes, sans que l'on puisse obtenir la disparition complète de l'asthme, dont persistent quelques accès espacés et légers.

Observation VI. — M. C..., 30 ans. Crises d'asthme typiques, datant de trois ans.

Leur fréquence et leur intensité se sont accrues progressivement. Leur horaire s'est modifié avec le changement de vie du malade : d'abord nocturnes, les crises apparaissaient à 20 ou 21 h. ; depuis que le malade travaille de nuit, elles éclatent vers 6 heures du matin. Elles sont favorisées par certaines odeurs (graisse chaude, cuisine).

Rien à signaler à l'examen pulmonaire ; crête de la cloison nasale opérée.

Antécédents: Adénopathies cervicales tuberculeuses ; poussées d'œdème de Quincke, après inhalations d'essence d'automobile ; dans l'enfance, eczéma.

L'autosérothérapie n'a pas donné d'amélioration nette.

Observation VII. — Mlle K..., 21 ans.

En 1930: Coryza spasmodique apériodique.

En 1932: Crise d'asthme typique.

Depuis, crises fréquentes, influencées par les règles, les émotions.

Signes de bronchite. Aucune lésion rhino-pharyngée.

Antécédents personnels: Bronchites fréquentes datant de l'enfance.

L'autosérothérapie, commencée le 4 Décembre 1932, après échec des médications vago-sympathiques et des traitements locaux, améliore considérablement la malade.

Le 26 Décembre, diminution du coryza, disparition des crises d'asthme. Réapparition de crises très légères, qu'un séjour en montagne fait disparaître.

Observation VIII. — Mme X..., 45 ans. Crises d'asthme datant de 41 ans, succédant à une castration chirurgicale. Depuis quatre mois, crises journalières survenant à heure fixe (minuit). Dans l'intervalle des crises, la malade accuse des palpitations.

Signes de bronchite chronique, cœur normal. T. A. : 13-8 1/2.

Le fils de la malade, âgé de 27 ans, est asthmatique.

L'autosérothérapie, commencée le 2 Mars 1932, procure seulement une amélioration passagère.

Observation IX. — Mme R..., 35 ans. Crises d'asthme datant de deux mois, déclanchées lors d'un séjour à la campagne. Depuis, chaque voyage détermine une crise, durant plusieurs heures. La malade, obèse, se plaint de troubles digestifs importants.

Antécédents: Coliques hépatiques. Entéro-colite muco-membraneuse.

L'autosérothérapie amène une diminution de la fréquence des crises et de leur intensité. La malade se sent très améliorée au point de vue général, et au point de vue respiratoire. Son expectoration au moment des crises est *beaucoup moindre.* Les crises, très légères, cèdent maintenant aux poudres anti-asthmatiques, inefficaces avant l'autosérothérapie.

*
* *

Tels sont, brièvement rapportés, les derniers cas dans lesquels nous avons pratiqué l'autosérothérapie intra-nasale.

Les résultats en sont donc : 2 sédations complètes (obs. I et II) ; 4 améliorations très importantes (obs. IV, V, VII et IX) ; 2 résultats nuls (obs. III et VI).

Il faut d'ailleurs noter que l'un de ces deux derniers cas non influencés concernait un très vieil asthme datant de vingt ans, et déjà compliqué d'insuffisance cardiaque.

Faute de place, nous n'avons pas détaillé les modalités des améliorations obtenues dans les autres cas. Elles sont, en effet, des plus variables ; mais, dans l'ensemble, nous pouvons les schématiser de la façon suivante :

C'est en général vers la quatrième ou cinquième injection, qu'après une exacerbation passagère, d'ailleurs inconstante, la détente a commencé pour ne s'affirmer vraiment que vers le dixième ou le douzième jour, tantôt de façon progressive, tantôt de façon assez brusque.

La transformation des symptômes a été tantôt globale et tantôt dissociée. Dans ce dernier cas, c'est la dyspnée qui a été tout d'abord influencée, soit que les recrudescences paroxystiques aient disparu les premières, soit qu'au contraire la dyspnée permanente, si gênante par sa continuité même, ait fait place entre les crises, à une respiration normale.

Puis, le catarrhe bronchique a été influencé à son tour, les crachats perdant leur densité, leur abondance, parfois après une phase d'augmentation passagère.

Dans les cas de coryza spasmodique, l'écoulement a été au contraire en général tari vers la troisième ou quatrième injection, tandis que la congestion nasale et les éternuements ne cessaient que plus tard.

III. — Les indications.

Nos observations montrent que diverses formes graves de l'état asthmatique peuvent être favorablement influencées par l'autosérothérapie intra-muqueuse : coryza spasmodique apériodique tenace ; laryngo-trachéo-bronchites spasmodiques rebelles ; asthmes secs ; asthmes humides à hypersécrétion soit de type muqueux (bronchites éosinophiliques), soit de type puriforme aseptique, soit de type purulent ; asth-

mes à crises dyspnéiques subintrantes ; asthmes à dyspnée continue de types emphysémateux ; asthmes à crises dyspnéiques plus ou moins espacées.

Au début, nous n'avions guère utilisé cette voie d'introduction de l'autosérum que dans des formes graves, dont le début était souvent ancien, dont l'évolution s'était poursuivie et aggravée malgré de nombreux traitements. Cette irréductibilité de l'asthme aux traitements habituels constitue une première indication de la méthode.

Il en est une deuxième, c'est la répétition très rapprochée des accès, l'état de mal asthmatique, et aussi l'asthme à dyspnée permanente de type pseudo - emphysémateux. L'autohémothérapie, les injections de peptone sont en effet relativement peu efficaces à l'égard de ces formes, et plusieurs de nos malades, traités sans succès par ces méthodes, ont tiré un bénéfice manifeste de l'autosérothérapie intra-muqueuse.

Cette autosérothérapie est encore indiquée dans les cas d'asthme de laryngo-trachéite spasmodique ou de coryza ne relevant d'aucune sensibilisation décelable, pollinique ou autre. D'après nos observaions, ces cas sont souvent réfractaires à l'autohémothérapie et même à la peptonothérapie.

Elle est aussi à tenter chez les malades présentant un asthme humide, ayant pour satellite et souvent pour cause un abondant catarrhe. C'est, en effet, par comparaison avec l'action favorable de l'autosérothérapie intradermique à l'égard de l'eczéma suintant que nous avons songé au même traitement, par voie intramuqueuse, de ces asthmes exsudatifs pour lesquels autohémo- et peptonothérapie s'avèrent presque impuissantes.

L'existence d'un eczéma dans les parentés morbides d'un asthmatique est également, pour la même raison, une indication à cette thérapeutique.

L'absence d'une épine pulmonaire importante doit en faire espérer un succès plus total et plus durable. Cette épine manquait, en effet, chez les asthmatiques qui ont été le plus complètement améliorés par l'autosérothérapie intra-muqueuse.

L'âge des malades, l'ancienneté du début de l'asthme ont une certaine influence sur l'efficacité de l'autosérothérapie, que nous proposons: en général, l'âge jeune des sujets, l'asthme dont le début n'est pas trop ancien représentent des conditions favorables.

Enfin les manifestations nasales sont plus constamment et plus nettement influencées que les manifestations trachéo-bronchiques ou bronchioliques du syndrome asthmatique, sans doute parce qu'elles intéressent exclusivement la muqueuse au niveau de laquelle l'auto-sérum est injecté.

Conclusions.

De ce qui précède, nous pensons pouvoir conclure que l'autosérothérapie intra-muqueuse mérite une large place dans le traitement de l'asthme et de ses équivalents.

Elle paraît aussi active que l'autohémo ou la peptonothérapie dans les cas d'asthme à crises espacées, brutales, hautement paroxystiques, liées à une sensibilisation particulière, pollinique par exemple ; on pourrait donc la préconiser dans ces cas.

Mais comme elle est un peu plus compliquée, exigeant un nombre plus élevé d'injections faites chaque jour, nous préférons la réserver aux cas où autohémo et peptone s'avèrent le plus souvent impuissantes : asthmes à crises rapprochées, état de mal asthmatique, asthmes à dyspnée continue, asthmes exsudatifs avec bronchite importante, coryzas apériodiques tenaces.

Opposée à de tels symptômes, elle les améliore fréquemment, mais d'après notre observation, inconstamment.

De ces succès fréquents et de ces échecs plus rares, nous trouvons sans doute une explication vraisemblable dans la pathogénie même, si variable, si complexe, du symptôme asthmatique.

Dans la mesure où l'asthme relève d'une sensibilisation spécifique de type anaphylactique ou colloïdoclasique, pollinique ou alimentaire par exemple, l'autohémothérapie, la peptone, l'influencent ; 30 pour 100 environ des cas observés en pratique nous paraissent appartenir à cette forme.

Dans la mesure où l'asthme relève d'une sensibilisation aspécifique, développée à l'égard de produits autotoxiques issus d'une nutrition défectueuse ou d'un fonctionnement hépatique insuffisant, sensibilisation de la muqueuse respiratoire quelque peu comparable à un eczéma suintant, l'autohémothérapie est insuffisante, mais l'autosérothérapie intramuqueuse agit. C'est le cas de 45 pour 100 environ des asthmes qui se présentent à nous.

Mais 25 pour 100 environ des asthmes, selon notre expérience, échappent aux pathogénies précédentes et aux médications qui en découlent.

L'insuccès de ces dernières apporte même une preuve qu'ils ne résultent pas d'une sensibilisation de muqueuse, mais d'un tout autre mécanisme. Nos recherches en cours nous donnent à penser qu'il s'agit dans ce cas d'une altération nerveuse, portant sur la grande voie sympathique qui, depuis le mésocéphale, commande aux fonctions sécrétoires, vaso-motrices et motrices de l'arbre bronchique, et dont la physiothérapie, mieux que la chirurgie, tendra sans doute, dans un avenir prochain, à réaliser la régulation et la récupération fonctionnelles.

Ainsi, sur le terrain thérapeutique, poursuivons-nous ce démembrement du syndrome asthmatique, qu'avait déjà amorcé pour nous l'étude de ses « parentés morbides » [11].

Travail de la Clinique Médicale de Saint-Antoine (Professeur : Fernand Bezançon.)

CHLORÉMIE ET SYNDROME TOXIQUE POST-OPÉRATOIRE

PAR

H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL

Rappelons que les accidents toxiques que l'on observe dans la phase post-opératoire peuvent être soit précoces, soit tardifs.

Les *accidents précoces* peuvent débuter soit le premier jour, soit le deuxième jour ou même le troisième jour après l'intervention.

Peu de malades, surtout quand ils ont reçu une anesthésie générale, échappent au syndrome post-opératoire précoce, du moins sous la forme la plus bénigne : malaise vague avec fatigue, agitation légère, insomnie, inappétence, état nauséeux, pâleur, sensation légère de manque d'air, léger ballonnement de l'abdomen avec rétention des gaz, et faible dépression de la tension artérielle.

Un degré plus marqué du syndrome est loin d'être rare : aux troubles qui précèdent, alors plus accentués, s'ajoutent des vomissements, qui prennent dans certains cas une importance et une fréquence alarmantes.

D'autres fois, le ballonnement abdominal domine la scène. Pour peu que les vomissements soient en même temps fréquents et abondants, le facies angoissé, tiré, l'hypothèse erronée d'un syndrome péritonéal peut même s'imposer à l'esprit.

D'autres fois encore, tout gravite autour des perturbations circulatoires : très rapidement un syndrome de collapsus se constitue, avec effondrement de la tension artérielle, pouls rapide, ténu, bientôt incomptable; les extrémités sont refroidies, souvent cyanosées, couvertes de sueurs froides; l'angoisse est vive, les traits sont tirés, blêmes; la fatigue est extrême, l'agitation et l'inquiétude sont intenses; le malade, dyspnéique, accuse une sensation pénible de manque d'air. Le cœur est le plus souvent régulier au cours de ces états de collapsus, les bruits étant seulement plus rapides, moins bien frappés. Pour peu que le collapsus se prolonge, des manifestations de dilatation apparaissent fréquemment : bruits cardiaques très assourdis avec extrasystoles, en même temps que des râles fins apparaissent aux bases pulmonaires.

Le *syndrome tardif* est loin d'être exceptionnel. Il survient vers le cinquième, septième jour ou même plus tardivement encore. Dans la règle il coïncide avec une poussée appréciable, le plus souvent même marquée d'hyperazotémie, sur laquelle il paraît en quelque sorte axé.

Il peut se manifester cliniquement par l'un des types ci-dessus décrits pour le syndrome précoce. La forme la plus fréquente est la forme digestive caractérisée par une inappétence totale avec constipation opiniâtre, langue sèche, nausées accompagnées de hoquet et de vomissements.

Progressivement l'état général s'altère, des manifestations cardio-vasculaires se dessinent, des symptômes de dépression du système nerveux apparaissent : torpeur, puis coma et mort. C'est en somme le tableau classique d'une urémie digestive à marche rapide.

* * *

Il ne peut être question de faire ici un historique des diverses conceptions qui ont été proposées pour expliquer les accidents toxiques post-opératoires. Nous rappellerons seulement les deux suivantes qui ont le plus spécialement retenu l'attention.

La première est la *théorie rénale*. Elle est basée sur l'existence de perturbations de l'élimination rénale dans la phase post-opératoire : oligurie, et surtout élévation du taux de l'urée sanguine. Cette théorie a dû être abandonnée, les cas n'étant pas rares où des perturbations même accentuées de l'élimination rénale ont été observées indépendamment de tout retentissement toxique appréciable.

La seconde est la *théorie acidosique*. Concernant principalement le syndrome toxique précoce, elle est basée tant sur la fréquence d'un état de cétose chez les opérés, que sur l'action favorable exercée dans certains cas par la médication

11. A. Jacquelin : Les parentés morbides de l'asthme. *Congrès du Mont-Dore*, Juin 1932.

glyco-insulinique, appliquée soit à titre préventif, soit à titre curatif, sur les accidents post-opératoires.

Mais cette théorie ne peut être davantage tenue pour satisfaisante. En effet, les accidents post-opératoires peuvent exister indépendamment de toute cétose, et inversement une cétose même accentuée ne s'accompagne pas forcément d'un retentissement clinique appréciable. Quant à l'argument de l'action favorable exercée par la médication glyco-insulinique sur le syndrome toxique, nous croyons sa valeur démonstrative contestable comme nous le montrerons par la suite.

* * *

La question s'est trouvée orientée d'une matière toute nouvelle par la constatation, au cours aussi bien du syndrome précoce que du syndrome tardif, d'une *hypochlorémie* que la rechloruration dissipe en même temps que les manifestations toxiques mêmes.

Les accidents post-opératoires se rapprochent donc à cet égard des manifestations toxiques de l'occlusion intestinale, ainsi que des poussées toxiques de l'insuffisance rénale. De même que pour ces dernières, il parut logique de voir dans l'abaissement du taux du chlore sanguin le pivot des phénomènes observés dans la phase post-opératoire. Ainsi est née la *théorie hypochlorémique* des accidents toxiques post-opératoires.

* * *

Sans aller jusqu'à dire que l'abaissement du chlore sanguin soit un phénomène absolument inoffensif, nous ne pouvons cependant admettre qu'il constitue le *primum movens* des accidents toxiques de la phase post-opératoire. Nous nous fondons à cet égard sur les faits essentiels ci-après :

I. — Au cours du syndrome toxique post-opératoire, qu'il soit précoce ou tardif, la chlorémie tant plasmatique que globulaire peut être *normale, voire même supérieure à la normale en valeur absolue*.

A vrai dire, si l'on examine les choses de plus près, l'on constate qu'il existe par ailleurs des tests suffisants pour affirmer que, en dépit des apparences, les chiffres de chlore observés sont déjà en voie de décroissance par rapport à ceux présentés par le patient avant l'intervention, autrement dit qu'il y a bien un phénomène d'hypochlorémie en voie de constitution.

Nous citerons à titre d'exemple une observation particulièrement frappante rapportée par M. Lévy [1] :

Une hystérectomisée pour fibrome présenta dans la phase post-opératoire des accidents graves qui aboutissaient, le cinquième jour après l'intervention, à un coma. Or les examens sanguins effectués à ce moment montraient, en plus d'un taux d'urée de 1 gr., les valeurs suivantes des chlorurémies plasmatique et globulaire : 6 gr. 70 pour la première (la normale étant de 5,90 à 6 gr.) et de 3,20 pour la seconde (normale : 2,95 à 3 gr.).

Il y avait donc hyperchlorémie et non hypochlorémie au sens absolu du mot. Deux faits permettaient cependant d'affirmer qu'il s'agissait de valeurs de la chlorémie en réalité en voie de décroissance : 1° Le rapport :

$$\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$$

était abaissé (0,47), ce qui constitue une caractéristique fondamentale du syndrome typique, banal, d'hypochlorémie post-opératoire; 2° la chlorurie était presque nulle (4 centigr. dans les vingt-quatre heures), comme cela se voit également dans le syndrome d'hypochlorémie post-opératoire habituel.

Mais quoi qu'il en soit de la signification réelle des valeurs trouvées en pareil cas pour les chlorémies plasmatique et globulaire, il n'en reste pas moins qu'en valeur absolue elles ne correspondent pas à une hypochlorémie. Or, l'hypothèse que nous discutons actuellement nécessiterait que le taux du chlore sanguin fût effectivement *abaissé en valeur absolue*.

II. — Inversement, il n'est pas rare d'observer dans la phase post-opératoire des *abaissements même marqués du chlore sanguin en valeur absolue sans syndrome toxique concomitant :* nous en avons observé des exemples; Robineau et Levy [2] ont fait allusion à 2 cas analogues bien démonstratifs.

Cette constatation ne cadre pas non plus avec la conception qui attribue à l'abaissement du chlore sanguin le rôle déterminant dans la production du syndrome post-opératoire.

III. — L'indépendance du syndrome toxique d'avec la chlorémie est non moins manifeste au cours de la rechloruration thérapeutique. En effet, si le plus souvent la rechloruration redresse la chlorémie en même temps qu'elle dissipe les accidents toxiques, dans certains cas, par contre, l'action de l'administration du sel sur le syndrome toxique se marque alors que cependant la chlorémie continue à s'effondrer.

Nous rappellerons à cet égard une observation suggestive de Chevassu [3] :

Un patient subit une intervention pour calcul du bassinet avec périnéphrite importante. L'opération est pénible. Dès le lendemain, l'état général est nettement mauvais : vomissements abondants, dyspnée, diminution de la diurèse (450 cmc). Le jour suivant, l'état général s'aggrave encore, les vomissements augmentent de fréquence.

Le lendemain (soixante-douzième heure après l'intervention) le malade est au plus mal : vomissements incessants, affaiblissement extrême, sensation d'étouffement, pouls défaillant, oligurie accentuée (100 cmc). Un examen de sang montre un taux d'urée de 1 gr. 37 avec un taux de NaCl plasmatique de 5 gr. 30. Une injection de sérum salé hypertonique détermine presque instantanément une amélioration des plus nette : diurèse abondante, arrêt des vomissements, sensation de bien-être.

Le jour suivant (quatre-vingt-seizième heure après l'intervention) le malade est beaucoup mieux : diurèse à 1.500 cmc. Nouvelle injection de sérum hypertonique salé.

Dès lors, *la guérison s'achève rapidement cependant que la chlorurémie plasmatique après s'être légèrement relevée* à 5,85 à la cent vingtième heure *s'effondre progressivement* à 5,38 le huitième jour, 4,97 le onzième jour, 4,80 le quatorzième jour.

De cette analyse forcément restreinte [4] des rapports de la chlorémie avec le syndrome toxique dans la phase post-opératoire, il ressort donc que l'hypochlorémie que l'on y observe le plus souvent n'exerce pas dans la détermination de ce syndrome un rôle pathogénique essentiel, mais qu'elle n'est qu'un effet, au même titre que le syndrome toxique même, d'une cause liée à l'intervention. Ajoutons que ces conclusions d'ordre purement clinique sont confirmées par les constatations expérimentales d'Ambard, Stahl et Kuhlmann [5]. Ces auteurs, en faisant vomir des chiens recevant de l'eau à volonté et une ration normale en protéiques, ont pu réaliser, en effet, durant des laps de temps étendus (plusieurs semaines), des hypochlorémies importantes (abaissements allant jusqu'à 62 pour 100 du chlore sanguin) sans retentissement toxique appréciable.

* * *

Quel est le facteur commun des manifestations toxiques post-opératoires et de l'hypochlorémie qui les accompagne ?

La première hypothèse qui vienne à l'esprit est celle d'un rôle de la narcose. Que celle-ci soit susceptible d'intervenir dans une certaine mesure, la chose n'est pas douteuse : les accidents toxiques s'observent, en effet, plus fréquemment, comme on sait, après narcose qu'après anesthésie locale. Mais ils sont loin d'être exceptionnels dans ce dernier cas même. Force est donc de chercher dans l'acte opératoire même le facteur commun à l'hypochlorémie et aux accidents toxiques.

* * *

Or, au cours de l'occlusion intestinale, il existe également, comme on sait, une hypochlorémie accompagnée d'accidents toxiques.

Une théorie due à Mac Callum, mise en valeur par Haden et Orr, explique leur existence commune comme il suit :

Ces auteurs admettent que les produits toxiques résorbés au niveau de l'anse occluse (produits dont l'existence a été naguère mise en évidence par les expériences de G.-H. Roger notamment) déterminent un appel de sel dont l'effet est de les neutraliser dans une proportion plus ou moins complète.

Cet appel de chlore a pour conséquence l'abaissement du chlore sanguin. D'après cette théorie, comme on voit, les substances toxiques (que certains auteurs tendent à rattacher aux albumoses, et dont la mise en circulation est notamment reflétée par l'élévation de l'azote non uréique du plasma), provenant de la zone d'occlusion, représentent donc le facteur déterminant à la fois et des manifestations toxiques et de l'hypochlorémie dans l'occlusion intestinale.

Or, dans la phase post-opératoire, l'existence de substances analogues dans le milieu intérieur est aujourd'hui bien connue. Elle est mise en évidence tant par l'élévation de l'azote non uréique sur laquelle nous avons naguère attiré l'attention [6] que sur celle de l'azote polypeptidique du plasma (Cristol et Puech [7]).

L'origine de ces substances est suggérée par les constatations déjà anciennes de Quénu, Duval et Grigaut, ayant trait au choc traumatique.

1. M. Lévy : Importance pratique de l'évolution du chlore dans les urines pour poser l'indication de la rechloruration dans la phase post-opératoire. *Bull. Soc fr. Urol.* Séance du 20 Novembre 1933

2. M. Robineau et M. Lévy : La poussée d'urémie post-opératoire. *Bull. Soc. fr. d'Urologie*, 20 Février 1933 et *Soc. nation. de Chirurgie*, 22 Mars 1933.

3. M. Chevassu : Les injections intraveineuses de sel hypertonique dans les états toxi-infectieux graves post-opératoires. *Soc. nation. de Chirurgie*, 2 Avril 1930.

4. Voir : H. Chabanier et C. Lobo-Onell : *Hypochlorémie et accidents post-opératoires*, 1 vol. *Masson*, Paris 1934.

5. L. Ambard, J. Stahl et D. Kuhlmann : Azotémie et chloropénie. *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, t. VII, n° 4, 1933.

6. H. Chabanier et A. de Castro-Galhardo : Du rôle de l'azote non uréique du plasma dans la détermination des symptômes urémiques. *C. R. Soc. Biol.*, 15 Mai 1920 et *La Presse Médicale*, 18 Septembre 1920. — H. Chabanier, R. Marquézy et A. de Castro-Galhardo : Action du sérum glucosé au cours des néphrites. *Soc. fr. Urol.*, 13 Juin 1921. — H. Chabanier, C. Lobo-Onell et M. Lebert : Etude clinique et physiopathologique d'un cas d'hyperazotémie post-opératoire. *Soc. fr. Urol.*, 12 Mars 1923. — H. Chabanier et C. Lobo-Onell : *Exploration fonctionnelle des reins*, 1 vol. *Masson*, Paris, 1930.

7. Puech et Cristol : Du rôle des polypeptides dans l'intoxication urémique. *Annales de médecine*, Janvier 1929, p. 43.

Ces auteurs ont montré en effet que l'attrition tissulaire détermine la mise en circulation de substances azotées toxiques que reflète l'augmentation de l'azote non uréique du plasma.

Il est permis de penser, ainsi que l'a suggéré Duval [8], que l'acte opératoire agit de même par les délabrements tissulaires qu'il entraîne, surtout, ajouterons-nous, lorsque ceux-ci portent sur des tissus enflammés ou infectés.

L'extension de la théorie de Mac Callum, Haden et Orr au cas de la phase post-opératoire est encore autorisée par le fait suivant : ces auteurs, comme on l'a vu, admettent qu'il existe un appel de chlore au niveau des tissus où sont mises en liberté les substances toxiques.

Or cet appel se trouve précisément objectivé, dans le cas de la phase post-opératoire, par des constatations récentes : réalisant chez l'animal, en dehors de toute anesthésie, des lésions traumatiques analogues à celles d'un acte opératoire, Legueu, Fey, Palazzoli et Lebert [9] ont en effet mis en évidence une élévation rapide, importante et persistante du chlore dans les tissus traumatisés.

Reste un dernier point : Mac Callum, Haden et Orr admettent que le chlore ainsi appelé au niveau des tissus où se trouvent mises en liberté les substances toxiques y neutralise ces substances. Or, cette partie de leur hypothèse se trouve également vérifiée, à notre sens, en ce qui concerne la phase post-opératoire.

Que l'administration de chlore exerce une action sur les substances toxiques, la chose n'est pas douteuse dans le cas de la phase post-opératoire : les constatations de Robineau et Lévy, ainsi que les nôtres propres, montrent, en effet : 1° que l'administration de sel effectuée à titre curatif y détermine l'abaissement rapide du taux de l'azote non uréique du plasma; 2° que l'administration de sel effectuée aussitôt après un acte opératoire, à titre peut-on dire préventif, empêche l'élévation de cet azote non uréique.

Quant au mécanisme par lequel s'exerce cette action, les faits montrent qu'il ne peut être question de le faire consister dans le redressement du taux du chlore sanguin. Si ce redressement est habituel consécutivement à l'administration de sel, il est, en effet, loin d'être régulier : dans certains cas, ainsi que nous y avons insisté, la chlorémie ou ne se redresse pas ou même continue à s'abaisser au cours de la rechloruration, alors que cependant l'excès de l'azote non uréique du plasma disparaît. Force est donc de conclure, conformément à l'opinion des auteurs américains, que la rechloruration agit en intensifiant la neutralisation des substances toxiques à l'endroit même où elles sont libérées, grâce à l'élévation du taux du chlore qu'elle y détermine.

Comme on voit, la théorie de Mac Callum, Haden et Orr paraît pouvoir être étendue sans difficulté au cas de la phase post-opératoire.

A la lumière de ces considérations, nous allons essayer de montrer comment peut être conçu l'enchaînement des processus au cours de la phase post-opératoire.

*
* *

Les substances azotées incomplètement dégradées que renferment les cellules des tissus soit normaux, soit altérés par un état inflammatoire ou infectieux, libérées par l'acte opératoire, déterminent donc un appel du sel sanguin vers la zone traumatisée, entraînant ainsi l'abaissement de la chlorémie.

Si celle-ci était anormalement élevée avant l'intervention, on conçoit que la chlorémie, bien qu'en voie de décroissance, puisse encore — pour peu que l'examen du sang soit effectué précocement — présenter une valeur supérieure à la normale en valeur absolue, comme dans l'observation de Lévy à laquelle il a été fait plus haut allusion.

Dans le cas contraire, le plus fréquent, l'on observe une hypochlorémie au sens absolu du mot, hypochlorémie dont l'instauration se trouve encore facilitée par la perte de chlore que conditionnent les vomissements si fréquents du réveil. Une hypochlorurie l'accompagne dans la règle.

On peut concevoir que le sel emprunté au sang suffise dans certains cas à neutraliser les substances toxiques libérées au niveau du foyer opératoire : ainsi s'expliquent, à notre sens, les faits d'hypochlorémie post-opératoire sans retentissement toxique évoqués dans ce qui précède.

Mais d'autres fois, la neutralisation des substances toxiques par le sel provenant du sang est incomplète, et des substances toxiques passent en circulation. L'élévation de l'azote non uréique comme celle des polypeptides plasmatiques sont les témoins de ce passage.

Il semble qu'un premier effet de ce passage soit de déterminer dans l'organisme en général les phénomènes de désassimilation tissulaire connus depuis Lucas-Championnière (dont le mécanisme intime nous échappe d'ailleurs encore), se traduisant par un accroissement parfois très important de l'azote urinaire, et qui concourt à augmenter la quantité des déchets azotés en circulation. L'existence d'un lien entre ces phénomènes de désassimilation et le passage dans l'organisme des substances toxiques libérées par le traumatisme opératoire nous paraît suggérée par l'effet même qu'exerce sur eux la rechloruration. Celle-ci, comme on sait, diminue, en effet, à la fois et le taux de l'urée sanguine et l'élimination urinaire d'azote [10] avec une rapidité souvent très grande, et qui semble plutôt correspondre à la réparation d'altérations fonctionnelles qu'à celle de lésions organiques. On sait au surplus que la désassimilation azotée s'observe fréquemment au cours des intoxications d'origine tant endogènes qu'exogènes. Rappelons à cet égard, pour ne citer que cet exemple, la désassimilation importante de l'intoxication mercurielle bien connue depuis les travaux de Chauffard.

Quoi qu'il en soit, voici donc une véritable inondation toxique déclenchée dans l'organisme et dont l'importance va tendre à s'accroître si on ne la refoule pas par une administration suffisante de sel.

Son effet le plus immédiat va être d'agir notamment sur divers centres nerveux : centre respiratoire, centre du vomissement, centres cardio-vasculaires, centres des mouvements du tube digestif, etc...

Cette action des substances toxiques est, à notre sens, spécialement objectivable en ce qui concerne le centre respiratoire.

Ce centre est, au cours de la phase post-opératoire, dans un état d'excitation que traduisent d'une part, au point de vue clinique, l'accélération des mouvements respiratoires accompagnée de gêne respiratoire et de sensation de manque d'air, et d'autre part l'abaissement de la réserve alcaline du plasma.

Or, sous l'influence de la rechloruration cet état d'excitation diminue ou disparaît, et en particulier la réserve alcaline du plasma se redresse brusquement et fortement.

Cet effet ne peut être attribué à une action directe du sel administré sur le centre respiratoire : l'expérimentation établit, en effet [11], que l'action propre de l'administration de sel est d'abaisser la réserve alcaline, autrement dit d'exciter et non de déprimer le centre respiratoire.

Force est donc de conclure que le sel a agi en dissipant des substances qui excitaient le centre : la chute concomitante de l'azote non uréique du plasma indique, nous semble-t-il, que les substances en question sont précisément les substances azotées insuffisamment dégradées que nous mettons à la base du syndrome post-opératoire.

L'intervention de ces substances dans les perturbations des divers autres centres : centre du vomissement, centres cardio-vasculaires, centres de la motricité gastro-intestinale, etc..., ne nous paraît pas moins certaine, étant donné l'effet remarquable exercé sur ces centres par la rechloruration en même temps que se trouvent refoulées les substances toxiques.

Les conséquences cliniques de l'excitation des centres précités sont plus ou moins marquées suivant l'importance du processus toxique et peut-être même suivant la qualité des substances toxiques. Certaines de ces perturbations impriment à la phase post-opératoire une évolution spécialement rapide et grave. Il en est ainsi notamment du collapsus vasculaire ainsi que des vomissements.

Le mode d'action de ces derniers est aisé à interpréter, nous semble-t-il, à la lumière des considérations qui précèdent : la soustraction de chlore qu'ils conditionnent a pour effet de diminuer non seulement le chlore sanguin mais aussi le chlore tissulaire. De ce fait, la neutralisation des substances toxiques se trouve réduite. Une plus grande quantité de ces substances passe en circulation, d'où accentuation du syndrome toxique et en particulier des vomissements.

Ainsi s'établit, suivant l'expression de certains auteurs, un véritable cercle vicieux : plus le malade vomit, plus la quantité de chlore présente dans les tissus où sont libérées les substances toxiques diminue, plus par suite la proportion de ces substances mises en circulation s'accroît et en conséquence plus les manifestations toxiques s'aggravent et plus les vomissements augmentent.

Un véritable état de vomissements incoercibles s'instaure donc, qui, pour être d'une évolution généralement moins brutale que le collapsus vasculaire, n'en conduit pas moins sûrement à l'issue fatale, à moins que, redressant la quantité de chlore dans les tissus par la rechloruration, l'on ne rompe le cercle vicieux grâce au refoulement des substances toxiques excitatrices du centre du vomissement que celle-ci détermine.

Tels sont les effets d'une invasion brutale des substances toxiques. Celles-ci sont-elles moins abondantes ou peut-être moins nocives, les effets dont il vient d'être question demeurent atténués, cependant que des altérations fonctionnelles, qui dans l'hypothèse d'une invasion

8. Duval : Azotémie post-opératoire. *Soc. nat. de Chirurgie*, séance du 14 Juin 1933, p. 975.

9. Legueu, Fey, Palazzoli et Lebert : Le déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire. *Bull. Acad. médecine*, séance du 27 Juin 1933, p. 879.

10. Voir : H. Chabanier et C. Lobo-Onell : *Hypochlorémie et accidents post-opératoires*. 1 vol. Masson, Paris, 1934.

11. Voir in : Ambard et Schmid : La réserve alcaline. *Arch. des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, t. III, n° 4, 1er Mai 1928.

brutale n'avaient que peu ou pas le temps de se manifester, se dessinent progressivement. Parmi ces altérations fonctionnelles la plus commune est la *néphrite fonctionnelle* caractérisée par une poussée d'hyperazotémie coïncidant avec l'effondrement du pouvoir de concentrer du rein.

Le lien entre cette néphrite fonctionnelle et la mise en circulation des substances toxiques nous paraît, en effet, mis en évidence par l'action rapide qu'exerce la rechloruration à la fois sur la néphrite et sur l'azote non uréique du plasma.

* * *

En conclusion de cette étude, les points suivants nous paraissent devoir être mis en relief :

1° Les accidents post-opératoires ne sont pas, contrairement à l'opinion fréquemment exprimée, axés sur l'hypochlorémie. En effet, si le mouvement de chlore du sang vers les tissus, que l'on observe dans le syndrome toxique post-opératoire, entraîne régulièrement un abaissement *relatif* du chlore sanguin, la chlorémie est susceptible d'y conserver un ordre de grandeur normal ou même supérieur à la normale en valeur *absolue*.

2° L'hypochlorémie n'est donc qu'un *effet* du processus toxique dont elle constitue le reflet le plus aisément mensurable. A ce titre son étude garde tout son intérêt au point de vue pratique, notamment en vue de la conduite du traitement et spécialement du traitement de rechloruration. Mais le point sur lequel nous voulons attirer l'attention à la lumière des considérations qui précèdent est que, l'abaissement de la chlorémie en valeur absolue étant un phénomène contingent, le fait de trouver au cours d'un syndrome toxique post-opératoire une chlorémie normale ou élevée en valeur absolue ne doit pas contre-indiquer la mise en œuvre de la rechloruration. L'observation précitée de Lévy illustre cette proposition.

3° Le *primum movens* du syndrome toxique post-opératoire consiste dans la mise en circulation, à partir du foyer opératoire, de substances toxiques dont l'effet se trouve bientôt renforcé par celui des substances azotées insuffisamment dégradées résultant d'une désassimilation tissulaire que les premières paraissent commander.

Or, ces conclusions ne sont pas seulement valables pour la phase post-opératoire.

L'analyse des faits actuellement publiés (dans lesquels les échanges azotés ont été étudiés) concernant : 1° les *accidents toxiques de l'occlusion intestinale* (les faits expérimentaux de Haden et Orr notamment); 2° les *poussées aiguës d'hyperazotémie avec accidents toxiques des néphrites chroniques* [12], 3° les *brûlures graves*, cette analyse, disons-nous, montre, en effet, que le rôle essentiel n'y est pas dévolu à l'hypochlorémie, mais à la mise en circulation de produits azotés toxiques. Le processus de migration du chlore vers les tissus avec hypochlorémie et hypochlorurie consécutives semble d'ailleurs être un *phénomène général* au cours des perturbations du métabolisme protéique quelle que soit la cause dont elles résultent.

On observe ainsi ce processus au cours de l'*intoxication mercurielle* [13]. On l'a signalé au cours de l'*intoxication par les champignons* [14], par les *barbituriques*, etc..., au cours des *infections*, pneumonie, infections streptococciques, etc... [15], circonstances qui toutes s'accompagnent précisément de perturbations importantes du métabolisme protéique.

Tout se passe donc comme si un rôle neutralisateur était dévolu au sel vis-à-vis des substances azotées toxiques. Ce rôle se manifeste avec un telle régularité dans les circonstances pathologiques s'accompagnant d'une hyperproduction de ces substances, que l'on est amené à se demander s'il n'intervient pas dans les conditions même physiologiques, autrement dit si le sel n'exerce pas dans les conditions même normales une action régulatrice dans les échanges azotés.

* * *

Nous ne pouvons qu'être très brefs ici concernant la thérapeutique des états toxiques avec mouvement de chlore vers les tissus.

Celle-ci, rappelons-le, consiste essentiellement dans l'administration de sel par voie intraveineuse effectuée méthodiquement, à hautes doses, et le plus précocement possible.

Des faits actuellement nombreux montrent que cette thérapeutique est susceptible de donner des résultats remarquables dans les cas où le processus toxique azoté est à l'état pur, et même dans les cas où il vient se superposer à une intoxication exogène (par exemple dans l'intoxication mercurielle) [16], ou à une infection comme la pneumonie [17].

La rechloruration n'est pas le seul moyen d'agir sur le processus azoté toxique. Plusieurs faits [18] actuellement publiés montrent que la médication glyco-insulinique est susceptible d'exercer un effet comparable à la rechloruration. D'après notre expérience cette action est cependant moins régulière et généralement moins marquée que celle de la rechloruration.

On a voulu y voir un argument en faveur de la théorie cétosique des accidents toxiques (les accidents toxiques post-opératoires notamment). A vrai dire, comme nous y avons fait plus haut allusion, cet argument nous paraît contestable. Il est des cas, en effet, où la médication glyco-insulinique a donné des résultats remarquables et où cependant il n'y avait pas de cétose, par exemple dans l'observation rapportée naguère par Lafourcade [19]. Par ailleurs l'action de la médication glyco-insulinique paraît se rapprocher à certains égards de l'action de la rechloruration : comme cette dernière, en effet, elle détermine, ainsi que l'ont montré Robineau et Lévy, un refoulement de la désassimilation protéique.

S'agit-il là d'une action d'épargne, ou bien d'un effet de sel dû au mouvement d'eau et par suite de NaCl vers les tissus que provoque cette médication ? Les deux hypothèses sont plausibles et ne s'excluent pas [20].

(Laboratoire de la Clinique Urologique de l'hôpital Necker).

12. H. Chabanier, C. Lobo-Onell et E. Lélu : Poussée aiguë d'hyperazotémie chez un néphritique chronique guérie par la rechloruration. *Soc. fr. Urol.*, séance du 3 Avril 1933, p. 188 et *La Presse Médicale*, 9 Août 1933. — H. Chabanier, P. Lieutaud, C. Lobo-Onell et E. Lélu : Poussée aiguë d'hyperazotémie avec phénomènes urémiques graves, liée à une hypochlorémie, chez un néphritique chronique à voies urinaires secondairement infectées. Guérison par rechloruration. *Soc. fr. Urol.*, séance du 20 Novembre 1933.
13. H. Chabanier, C. Lobo-Onell, Marchant et O. Donoso-Barthet : Etude de 10 cas de néphrite mercurielle. *Bull. Soc. fr. Urol.*, Décembre 1932 et *La Presse Médicale*, Janvier 1933.
14. Audéoud : *Schweizerische med. Woch.*, n° 34, 20 Août 1932.
15. R. S. Mach et E. Mach : Le métabolisme du chlore dans la pneumonie. *Annales de médecine*, t. XXXII, n° 3, Octobre 1932, p. 242.
16. H. Chabanier, C. Lobo-Onell, Marchant et O. Donoso-Barthet : *Loco cit.*
17. Scholz : *Klin. Woch.*, n° 35, 1930, p. 1649. — Hadjialikon : Zur Frage der Pneumonie Behandlung mittels grosseren NaCl Mengen. *Deutsche med. Woch.*, t. I, 1931, p. 1887.
18. Voir ces faits in : H. Chabanier et C. Lobo-Onell : L'acidose post-opératoire. Rapport au *XXXI^e Congrès fr. d'Urologie*, Paris, 1931, p. 75 à 84.
19. Lafourcade : *Bull. Soc. nat. Chirurgie*, n° 6, 1925, p. 179.
20. Travail effectué avec l'aide de la *Ella Sachs Plotz Foundation*.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

23 Janvier 1934.

Deux années d'expérimentation des appareils pour courants continu et faradique, fonctionnant directement sur le secteur. — M. **Laquerrière** (Montréal) tire de cette expérimentation la conclusion que non seulement ces appareils sont un important progrès par les qualités des courants fournis et la commodité de leurs manipulations, mais encore par leur solidité et leur régularité. Il convient donc de féliciter les constructeurs français.

Quelques cas de calcifications périarticulaires de l'épaule. Remarques sur leur nature et sur leur guérison. — M. **Chaumet** montre que la périarthrite scapulo-humérale, décrite par Dupaly comme une lésion de la bourse sous-acromio-deltoïdienne, affecte aussi d'autres éléments capsulaires, séreux ou tendineux. Souvent plusieurs participent au processus, par exemple la gaine du tendon du long biceps dont l'inflammation accompagne presque toujours d'autres localisations, sans constituer une entité. La même symptomatologie se retrouve dans toutes les périarthrites, à peu de chose près. Les calcifications se développent presque toujours dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne ou dans le tendon du sus-épineux. La radiographie ne permet pas de faire cette différenciation; elle peut seulement : 1° les mettre en évidence, mais il faut savoir quelquefois les déceler par des incidences appropriées ; 2° contribuer à éclairer leur pathogénie, la coexistence d'une lésion érosive du squelette voisin est en faveur d'une mutation calcique locale secondaire à une nécrose osseuse limitée, selon les idées de Leriche. Parmi les agents thérapeutiques, les rayons X doivent figurer au premier plan : l'irradiation fait bénéficier toute la région de leur action résolutive et analgésique. La guérison clinique s'accompagne de la disparition des taches calcaires sur la radiographie.

L'examen de la muqueuse permet-il de faire le diagnostic impossible par les autres moyens? — M. **Sarasin** montre tout d'abord les différences de technique entre l'estomac et le gros intestin. Puis il passe en revue toute une série de cas : ulcères, cancers gastriques et coliques, colites, sigmoïdites, diverticuloses, polyposes, tuberculoses coliques, etc... où le diagnostic est impossible par les procédés classiques. Dans ces mêmes cas, l'étude de la muqueuse pose un diagnostic avec certitude. Il existe bien entendu encore d'autres cas où par la simple distension, on obtient une image anormale, mais qui ne permet pas de conclure. Tandis que l'étude des plis permet des conclusions précises, l'auteur ne songe nullement à rejeter les méthodes classiques, qui fournissent des diagnostics précis dans un très grand nombre de cas ; mais il insiste sur les insuffisances de cette mé-

thode et montre comment on peut y remédier en faisant une étude de la muqueuse.

Le rayonnement de la peau, sa mesure. — M. **Saidman.**

S. Portret.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

8 Janvier 1934.

Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. — MM. **Marcel Lelong** et **P. Aimé** montrent que l'image radiologique de l'œsophage du nourisson est bien différente de celle de l'œsophage de l'adulte. C'est une image de dilatation diffuse. Cet aspect est dû surtout à une distension de l'organe. Chez le nourrisson, la déglutition d'air aboutit, en sus de la poche à air gastrique, à la formation d'une volumineuse poche à air œsophagienne.

L'aérophagie est beaucoup moins abondante avec le repas épais qu'avec les repas liquides; elle est moins visible dans le décubitus que dans la position orthostatique.

Certains faits cliniques permettent de supposer et l'étude radiologique confirme que, chez le nourrisson, le cardia n'est pas une véritable barrière fermant l'estomac du côté de l'œsophage. Sauf au niveau de l'anneau diaphragmatique, le cardia, ou plus exactement le segment abdominal de l'œsophage, est normalement entr'ouvert dès que l'estomac est un peu rempli.

Chez le nourrisson, l'œsophage n'est, en somme, du point de vue radiologique, que le compartiment supérieur de la cavité gastrique.

Ces faits comportent des applications cliniques importantes, particulièrement en ce qui concerne l'aérophagie, les régurgitations ou les vomissements des nourrissons. L'explication de nombreux cas de vomissements du nourrisson doit être recherchée plus dans la physiologie si spéciale de cet âge que dans la pathologie.

Un cas de distomatose humaine à fasciola hepatica. — MM. **R. Stieffel** et **M. Chatron** rapportent l'observation d'un malade chez lequel l'examen coprologique, pratiqué à l'occasion de troubles colitiques d'apparence banale, révèle l'existence d'œufs de la grande douve du foie. Si l'on rapproche ce fait d'assez nombreux cas analogues qui ont été publiés dans ces dernières années, on est en droit de penser que la distomatose humaine est plus fréquente qu'il n'est classique de le dire.

S. et C. ont observé la régression parallèle des symptômes intestinaux cliniques et du parasitisme à la suite d'un traitement par le chlorhydrate d'émétine. Ils se demandent si les signes fonctionnels observés sont en relation avec l'infestation parasitaire ou s'il s'agit d'une simple coïncidence.

Une application thérapeutique rare de la méthode de Meltzer-Lyon. — MM. **Labbé** et **R. Soupault** signalent le cas d'un lithiasique cholécystotomisé, au cholédoque bien exploré, où la fistule biliaire se fermant après 2 mois amène des accidents aigus. Le lipiodol montre un obstacle au niveau de la papille. Une épreuve de Meltzer-Lyon pratiquée « pour voir » avant une intervention nouvelle amène une sédation complète. Les auteurs concluent à l'existence d'un spasme.

A propos des entérorragies d'origine sigmoïdienne. — M. **Roger Savignac.** Les lésions non néoplasiques de l'anse sigmoïde peuvent être la source d'entérorragies, soit très abondantes, brutales et récidivantes, soit de pertes de sang répétées. Les causes provocatrices sont des lésions végétantes: polype solitaire chez l'adulte et chez l'enfant, tumeur villeuse; mais aussi des lésions non proliférantes.

L'auteur apporte 4 observations de sigmoïde simple et une observation de sigmoïdite sténosante pseudo-tumorale avec entérorragie, et surtout 4 observations de diverticules sigmoïdiens qui entraînent des pertes de sang. Parfois l'origine strictement sigmoïdienne du sang sera délicate à affirmer.

Ulcus duodénal hémorragique et les échecs fréquents de la gastro-entérostomie. — M. **J.-Ch. Roux.** Sur 51 ulcéreux opérés de gastro-entérostomie, l'auteur a noté 12 hémorragies, soit 23 pour 100. Neuf d'entre eux avaient saigné avant l'opération. Sur 65 ulcéreux traités médicalement 10 ont eu de nouvelles hémorragies.

Il y a des ulcères qui présentent une prédisposition aux hémorragies et la gastro-entérostomie n'est pas une cure suffisante dans ces cas.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

15 Janvier 1934.

Les variations du pH urinaire sous l'influence des applications hydrothérapiques. — MM. **R. Dubois** et **M. Dogny** (Saujon) ont étudié, chez 75 malades, en état de déséquilibre vago-sympathique, les modifications du pH urinaire survenant à la suite de la douche : pour 16 (21 pour 100), la réaction fut nulle; pour 8 (10 pour 100), l'orientation se fit vers l'alcalinité; pour 51 (69 pour 100) elle se fit vers l'acidité. Cette orientation vers l'acidité du pH urinaire, en général très nette, paraît aux auteurs devoir être l'expression habituelle de l'heureux effet sédatif des applications hydrothérapiques bien conduites sur l'état de déséquilibre vago-sympathique des malades neurotoniques.

Recherches sur le pouvoir antianaphylactique des eaux du Mont-Dore et de la Bourboule. — MM. **Claude** et **Debidour** se sont basés surtout sur l'étude de la pression artérielle chez le lapin. Les animaux étaient sensibilisés avec une seule dose de 2-4 ou 5 cmc d'hémostyl; ils recevaient, pendant 16 ou 21 jours, une dose d'eau thermale du Mont-Dore ou de La Bourboule de 1, 2, 3, 5, 10 ou 20 cmc; cette eau était transportée ou utilisée à sa sortie du griffon ; l'injection déchaînante était de 1 à 2 cmc d'hémostyl.

A part quelques rares exceptions, tous les lapins firent des chocs semblables à ceux des lapins témoins.

Les auteurs concluent que, chez le lapin, le pouvoir antianaphylactique des eaux du Mont-Dore et de La Bourboule n'est pas démontré, dans les conditions de leurs expériences.

L'emploi du poisson dans les régimes thermaux. — M. **Diffre.** L'emploi du poisson dans les régimes thermaux est subordonné à la conservation impeccable, « de la mer à la casserole », de cette denrée de choix, dont les qualités se recommandent tout particulièrement aux clients des stations thermales et climatiques. Cette conservation est désormais possible grâce à la méthode de la *congélation à cœur* qui garde au poisson toute la valeur nutritive jusqu'au moment de sa préparation culinaire.

Il faut donc limiter notre action à obtenir l'utilisation préférentielle du *poisson congelé* et l'installation de chambres frigorifiques susceptibles de permettre la conservation de toutes les denrées dans les conditions les plus rigoureusement contrôlées.

Sérane.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Janvier 1934.

Action de la vagotonine sur le système neurovégétatif des déments précoces. — MM. **Desruelles, Leculier** et **Gardien.** Sur 29 déments précoces à chacun desquels ils administrèrent 20 milligr. de vagotonine, l'étude du réflexe solaire et du réflexe oculocardiaque révéla : 1° une excitabilité sympathique marquée, difficilement régularisée par la vagotonine ; 2° une excitabilité parasympathique très faible non modifiée par la vagotonine.

A propos des mesures de sûreté prévues dans l'avant-projet du code pénal. — M. **Lauzier.** Cet avant-projet serait acceptable à la condition d'y joindre deux mesures. L'une est la création de commissions médico-judiciaires qui statueraient sur les sorties de l'asile de sûreté. L'autre est l'institution de la mise en liberté à titre d'essai sous surveillance psychiatrique de ces sortants.

Les idées de persécution dans la manie. — MM. **Courbon** et **Leconte.** L'interprétation maniaque est moins erronée qu'incomplète, secondaire et non antérieure à la constatation de faits à apparence malveillante; elle résulte d'une insuffisance de la durée d'application du jugement et non de sa viciation. L'interprétation paranoïaque est erronée d'un bout à l'autre, primitive ou mieux préconçue, devançant la perception des faits qu'elle altère, résultant de la viciation affective du jugement. L'idée de persécution dans la manie, basée sur l'hostilité apparente de l'attitude que l'insociabilité du maniaque détermine chez autrui, n'est délirante que par la méconnaissance de ce déterminisme.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

11 Janvier 1934.

Allocutions de M. Cl. Vincent, président sortant et de M. Vurpas, président pour 1934.

Mouvements anormaux unilatéraux de l'épaule à type d'agitation motrice d'origine congénitale. — MM. **Schaeffer** et **Bize** présentent une jeune fille de 24 ans atteinte depuis la naissance d'une agitation motrice de l'épaule droite sous forme de secousses rapides, irrégulières, rythmiques; du même côté, existent un syndrome pyramidal et un syndrome cérébelleux frustes. Les auteurs, opposant cette agitation motrice à l'hémiballisme, à la chorée chronique et aux myoclonies, la rapprochent de celle que l'on observe dans les lésions de la partie supérieure du noyau rouge. Le traumatisme obstétrical associé au terrain hérédo-syphilitique semble responsable des accidents.

— M. **Lhermitte** estime que ces mouvements ressemblent à ceux du syndrome de Bénédikt; le noyau rouge est donc probablement en cause; ces mouvements doivent être qualifiés de myoclonies.

— M. **A. Thomas** pense aussi qu'il s'agit de myoclonies; les muscles de l'épaule ne sont pas seuls en cause, mais aussi le triceps brachial.

— M. **Guillain** a vu des secousses analogues dans une lésion du noyau rouge.

— M. **Schaeffer** estime que les myoclonies sont moins amples, plus rythmées que les mouvements de sa malade et ne s'accompagnent pas de déplacement segmentaire.

— M. **Lhermitte** estime que les myoclonies peuvent être arythmiques et déplacer les segments de membre.

— MM. **Guillain** et **Krebs** partagent l'opinion de M. Schaeffer sur la définition des myoclonies.

Traitement orthopédique d'un cas de paralysie infantile — MM. **André Thomas, Sorrel** et Mme **Sorrel-Déjerine,** présentent une jeune fille de 14 ans, atteinte à l'âge de 3 ans d'une paralysie infantile des membres inférieurs et n'ayant pu marcher depuis; grâce à une double arthrodèse des pieds et des genoux, la marche est devenue possible; la malade marche sans salutation bien qu'ayant une paralysie d'un quadriceps, par suppléance au moyen du tenseur du fascia lata; les auteurs insistent sur la disparition de troubles trophiques considérables avec ulcérations, à partir du moment où la malade a pu recommencer à marcher.

— M. **Lhermitte** se demande si la section des filets cutanés lors des incisions opératoires n'est pas responsable de la guérison des troubles trophiques.

— M. **Sorrel** estime que la section des nerfs

cutanés a une action réelle sur les troubles trophiques, mais que cette action est temporaire.

Méningiome supra-sellaire. — MM. **Alajouanine, Guillaume** et **Thurel** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté des troubles psychiques intenses avec confusion importante, de l'exagération des réflexes gauches avec Babinski bilatéral, de la stase avec baisse de l'acuité et probablement de l'hémianopsie; la ventriculographie a montré qu'il s'agissait d'une tumeur médiane surtout étendue vers la droite; après résection du pôle préfrontal droit, on put enlever la tumeur qui était un méningiome du tuberculum sellae; après une phase d'aggravation, les troubles mentaux ont disparu, malgré la résection frontale. Les auteurs estiment qu'il faut être très réservé en matière de psycho-diagnostic de tumeur; la confusion peut se voir dans les tumeurs postérieures et dépend surtout des troubles vasculaires et de l'hypertension diffuse.

— M. **Cl. Vincent** estime que le tableau clinique réalisé dans ce cas de méningiome du tubercule de la selle n'est pas le plus fréquent; habituellement, comme l'a montré Cushing, les troubles visuels prédominent, non les troubles mentaux, et s'accompagnent de signes de compression régionale; dans un autre type, on observe de tout petits méningiomes avec une énorme réaction osseuse.

— M. **Lhermitte** estime que les troubles psychiques par lésion frontale sont spéciaux; si la résection n'a pas empêché leur guérison chez le malade présenté, c'est qu'elle a porté sur le lobe droit, moins important au point de vue psychique que le gauche.

— M. **Baruk** estime aussi que les troubles mentaux des tumeurs frontales sont particuliers : l'affectivité est très émoussée, avec indifférence et euphorie; le syndrome confusionnel est très marqué, avec télescopage des souvenirs.

— M. **Alajouanine** ne dénie de valeur localisatrice qu'à la confusion, qu'il a observée dans une tumeur du IV° ventricule.

Adénome chromophobe de l'hypophyse. — MM. **de Martel, Alajouanine, Guillaume** et **Thurel** présentent à nouveau une malade opérée il y a 8 mois d'un adénome chromophobe de l'hypophyse; les troubles oculaires se sont améliorés; les règles, qui par exception avaient persisté, ne sont plus venues qu'une fois, cinq jours après l'opération; un diabète insipide s'est manifesté par une soif vive au cours même de l'opération, avant même que l'hypophyse ait été abordée; la polyurie n'est apparue qu'au bout de 36 heures et a atteint 8 litres; les injections de bismuth ou d'hypophyse la faisaient diminuer immédiatement; elle est descendue peu à peu autour de 4 litres et, après radiothérapie, oscille aux environs de 2 litres.

— M. **Vincent** montre que l'opération agit de façon très variée sur les règles; lorsqu'elles existent avant l'opération, ce qui est exceptionnel, elles peuvent persister après ou disparaître; lorsqu'elles n existent plus avant, elles reviennent parfois après.

Tumeur de la moitié inférieure du IV° ventricule évoluant depuis longtemps sans distension ventriculaire importante. — MM. **Chavany, David** et **Roizès** rapportent l'observation d'une femme de 38 ans, atteinte depuis 6 ans d'un syndrome d'hypertension intracranienne, plus intense depuis 2 ans et ayant pris dans les 2 derniers mois une allure aiguë; l'histoire clinique était celle d'une tumeur de la fosse postérieure, mais la ventriculographie n'a pas montré la distension ventriculaire attendue; la malade étant morte quelques jours après une trépanation sous-temporale qui ne paraît pas responsable du décès, l'autopsie a montré un épendymome n'occupant que la partie bulbaire du IV° ventricule et laissant perméable les trous de Luschka, ce qui explique la non-distension des ventricules.

Tumeur angiomateuse insérée sur le plancher du IV° ventricule enlevée avec succès. — MM. **David, Loisel, Ramirez** et **Brun** présentent une malade opérée avec succès d'une variété rare de tumeur, un angiome capillaire; elle put être désinsérée du plancher ventriculaire à la pince électro-coagulante, après section du vermis, sans troubles graves du pouls ou de la respiration; les suites opératoires furent simples Il n'existe encore que peu de cas de tumeurs angiomateuses du IV° ventricule opérées avec succès.

Hémi-hypertrophie du corps de type congénital, totale et pure, associée à un dolicho-côlon. — MM. **Guillain** et **Bize** rapportent un cas d'hémi-hypertrophie congénitale du corps; elle est totale, portant sur les membres, le tronc, la tête, l'œil, la langue, le voile, le sein et les organes génitaux, sur les parties molles et sur les os, en largeur comme en longueur; elle est pure, sans nævus cutané; on note du même côté une diminution de la force musculaire avec hypothermie et hypotonie. Elle s'associe à des malformations coliques à type de dolicho-côlon subtotal et surtout de méga-dolicho-côlon sigmoïde.

Histopathologie de la syringomyélie traitée par les rayons X. — MM. **Lhermitte, Nemours-Auguste** et **Trelles** rappellent que depuis 1906 où furent réalisés les premiers essais, la radiothérapie a fait la preuve de son efficacité dans la syringomyélie; on a prétendu que les irradiations pouvaient déterminer des lésions de la moelle; Lhermitte et Beaujard ont déjà montré que cette supposition était basée sur une mauvaise expérimentation. Les auteurs rapportent les résultats de l'autopsie d'une syringomyélique morte de septicémie, après avoir subi deux séries d'irradiations : on note l'absence absolue de tout phénomène réactionnel d'ordre vasculaire ou méningé.

Etude radiologique de la selle turcique dans les tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. — MM. **Puech** et **Stuhl** étudient les aspects radiologiques les plus caractéristiques des tumeurs de la région; les selles des adénomes chromophobes sont agrandies dans tous leurs diamètres, ont des parois atrophiques, un orifice élargi; elles se détruisent vite; les selles des adénomes acidophiles sont ballonnées et présentent les modifications propres à l'acromégalie: parois épaisses, clinoïdes plus longues et plus larges, saillie anormale du tuberculum sellae qui forme un bec entre les deux nerfs optiques; ce bec contribue à rétrécir en avant l'orifice supérieur de la selle et peut provoquer des difficultés opératoires. Cette distinction entre les aspects radiographiques est importante pour le diagnostic clinique des adénomes dits de transition, dont la selle turcique est du type acromégalique.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

23 Janvier 1934.

Le tubage duodénal instantané par la sonde de Camus. Technique et résultats d'après 90 tubages. — M. **P. Bernay** décrit la technique à laquelle il est arrivé et qui lui semble particulièrement rapide. Introduction de la sonde armée du gros mandrin jusqu'à la résistance pylorique, retrait du mandrin sur 15 cm. L'introduction de la sonde, dont l'extrémité est ainsi rendue très souple, est continuée sous l'écran. Dans ces conditions le tubage est souvent rigoureusement instantané. Mais pour aller vite et éviter constamment les échecs, le contrôle radioscopique est indispensable.

L'auteur insiste d'autre part sur le fait que la quantité de bile vésiculaire recueillie après mise en place rapide de la sonde est plus importante qu'avec les techniques classiques. Il pense que la simple présence de la sonde dans le duodénum est capable d'entraîner une évacuation vésiculaire partielle, si bien que dans les conditons habituelles du tubage, on ne s'adresserait plus qu'à une vésicule déjà partiellement vidée.

A propos de quatre observations de lambliase des voies biliaires. — MM. **Ch. Garin, P. Bernay** et **H. Desgeorges** rapportent quatre observations nouvelles de lambliase des voies biliaires. Ils croient que le giardia intestinalis doit être considéré comme un parasite, non de l'intestin mais des voies biliaires. Le seul médicament qui leur ait paru actif est le Novarsénobenzol à doses progressives et proportionnées au poids du sujet. Des tubages duodénaux répétés doivent être faits simultanément pour aider et contrôler ce traitement.

Tumeur bénigne de l'antre pylorique. — MM. **Ch. Garin, P. Bernay** et **Giraud.** Le malade présente depuis un an des troubles douloureux gastriques sans caractères spéciaux, sans hémorragie.

La radioscopie montre une lacune arrondie, taillée en pleine surface de l'antre, près du pylore. Les clichés en série montrent l'absence de toute infiltration cancéreuse et permettent de conclure à la bénignité de cette tumeur.

Ulcère rétractile de la petite courbure. — MM. **Ch. Garin, P. Bernay** et **M. Giraud.** Le malade présente un syndrome ulcéreux évoluant depuis 18 ans. La radioscopie montre un estomac « en gourde » par suite de l'énorme rétraction de la petite courbure qui a amené le pylore à 3 cm. du cardia. La niche ulcéreuse surmonte le canal pylorique.

Volumineuse niche intrapancréatique. — MM. **Ch. Garin, P. Bernay** et **M. Giraud.** Il s'agit d'un sujet de 33 ans ayant présenté deux périodes douloureuses au cours des 8 derniers mois.

La radioscopie montre une énorme niche de la petite courbure à développement postérieur.

2 points intéressants : le volume de cette niche peut faire songer à une dégénérescence cancéreuse. Or l'absence de toute trace d'infiltration est contre cette hypothèse. D'autre part un tel cratère s'est développé en 8 mois seulement, cliniquement tout au moins.

Dilatations bronchiques de type ampullaire. — MM. **Garin, Tuppoz** et **Badinand** présentent un malade de 21 ans hospitalisé à plusieurs reprises pour des poussées de bronchite aiguë avec grosse expectoration. L'examen révèle seulement des signes de bronchite diffuse avec quelques râles muqueux dans la fosse sous-épineuse droite. Pas de bacilles dans l'expectoration, inoculation négative. Aucun stigmate d'hérédo-syphilis. La radiographie montre en dehors d'une sclérose pulmonaire discrète, dans la région parahilaire droite, une série d'images annulaires nettement délimitées par un contour sombre et parfaitement circulaire. La radioscopie montre les mêmes images avec cependant un peu moins de netteté. L'injection intrabuccale de lipiodol montre que ces images correspondent à des dilatations bronchiques de type ampullaire. Les auteurs insistent sur la rareté de ce fait, la radiographie avant lipiodol montrant de façon exceptionnelle des images aussi nettes et donnant plutôt des résultats négatifs. Ils discutent l'étiologie de cette bronchiectasie qu'en l'absence de signes de tuberculose ou de syphilis ils rattachent à une broncho-pneumonie datant de l'enfance.

Calcification du péricarde d'origine traumatique. — MM. **Codvelle, Bergondi** et **Fournie** rapportent l'observation d'un sujet qui fut blessé en 1917 par un éclat d'obus, qui, entré au niveau du 3° espace intercostal gauche, au ras du sternum alla se loger dans le sinus phréno-péricardique droit. Les suites immédiates furent bénignes, mais six mois après se déclara une péricardite avec insuffisance cardiaque grave. La péricardite évolua à bas bruit pendant douze ans, sans autres signes que quelques poussées dyssystoliques. Depuis 1930, l'asystolie est manifeste, s'accroît sans cesse et est devenue irréductible. L'examen radiologique actuel montre une symphyse calcifiée du péricarde,

avec adhérences extra-péricardiques assez étendues. La calcification, bien visible sur les clichés en oblique, est surtout localisée à la pointe, mais rayonne largement sur les faces du cœur. Les auteurs montrent les relations de cause à effet entre la blessure du médiastin antérieur et la symphyse calcifiée du péricarde.

CH. MERMET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

25 Janvier 1934.

Métastase osseuse d'un épithélioma du sinus maxillaire. — MM. **Bérard** et **Morel** ont opéré en Août 1933 un malade atteint d'épithélioma du sinus maxillaire : ligature de la carotide externe et résection du maxillaire supérieur avec conservation du plancher orbitaire. Deux applications de radium eurent lieu dans la cavité de résection : 128 millicuries détruites. Actuellement le malade ne présente pas de récidive locale; mais, ce qui est très rare, un envahissement ganglionnaire cervical bilatéral et une métastase osseuse ayant érodé l'extrémité supérieure des deux os de la jambe.

Trois cas de fractures du calcanéum traitées par ostéosynthèse. — M. **P. Wertheimer**, partisan du traitement sanglant dans les fractures articulaires du calcanéum accompagnées d'une dislocation importante de la sous-astragalienne, a eu l'occasion d'appliquer récemment cette méthode à trois cas de fractures du calcanéum. Dans ces trois cas, opérés précocement, l'auteur a eu recours à l'ostéosynthèse par agrafe de Dujarier. Les résultats éloignés ont été excellents au point de vue fonctionnel.

— M. **Leriche** insiste sur le temps très important de la réduction dans le traitement de ces fractures et fait remarquer que l'ostéosynthèse donne en général des résultats éloignés bien meilleurs que ceux obtenus par les greffes ostéopériostiques.

— M. **R. Denis** (Mâcon) a appliqué un traitement sanglant à 7 cas de fractures du calcanéum : ostéosynthèse dans 1 cas, greffes ostéopériostiques dans 6 cas. Pour lui, l'ostéosynthèse s'applique aux fractures transversales sous-thalamiques ou complexes du calcanéum, tandis que pour les enfoncements thalamiques purs, on doit avoir recours à la mise en place de greffes ostéopériostiques.

Traitement des seins douloureux par les extraits folliculaires. — MM. **G. Cotte**, M^lle^ **Pallot** et M. **M. Bérard** ont recueilli une dizaine d'observations de femmes chez qui la poussée congestive mammaire menstruelle était cause de douleurs pénibles. Dans tous ces cas, en faisant prendre de 5 à 10 gouttes de folliculine par la bouche pendant les dix jours précédant les règles, les auteurs ont vu, le plus souvent dès la première menstruation, les douleurs disparaître complètement.

Ces résultats cliniques sont basés sur une série de recherches expérimentales que les auteurs ont faites en vue de rechercher l'influence des hormones ovariennes sur la glande mammaire.

— M. **Bérard** souligne les résultats extrêmement variables que l'on obtient en général.

Diverticule du duodénum. — M. **R. Denis** (Mâcon) présente l'observation et les radiographies d'un malade présentant des douleurs épigastriques anciennes, des hématémèses et chez lequel on porta le diagnostic d'ulcère duodénal. L'intervention fut négative, et ce n'est que rétrospectivement, par l'examen des radiographies, que l'auteur porta le diagnostic de diverticule de la troisième portion du duodénum.

Brûlure totale de l'estomac par l'acide chlorhydrique. — M. **Tavernier** présente les pièces provenant de l'autopsie d'un enfant de 3 ans ayant succombé, au bout de 2 mois, après ingestion d'acide chlorhydrique : l'œsophage et le duodénum sont normaux, l'estomac est considérablement réduit dans ses dimensions, sa muqueuse est complètement détruite.

J. HEITZ.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

24 Janvier 1934.

Néphrose lipoïdique. — MM. **Gayet** et **Phélip** présentent l'observation d'une jeune fille chez laquelle ils virent apparaître brusquement de l'œdème généralisé avec albuminurie importante et oligurie, le tout accompagné du syndrome humoral de la néphrose : augmentation de la cholestérine, diminution des protéides, sérum lactescent avec corps biréfringents dans les urines. Il existait un certain degré de néphrite. Aucune étiologie ne fut trouvée.

Les traitements essayés : diurétiques, chlorure de calcium, extrait thyroïdien, régime carné déchloruré, améliorèrent la néphrite, mais n'agirent pas sur la néphrose qui s'aggrava progressivement.

Anomalies pyélo-urétérales. — M. **Phélip** présente les observations et les radiographies de deux jeunes femmes accusant des crises douloureuses intermittentes aux poussées fébriles. Chez les deux, la pyélographie a montré le rein droit abaissé avec petite hydronéphrose et coudure de l'uretère après le bassinet. Du côté gauche, les deux malades présentent un double bassinet avec bifidité urétérale.

Néphrectomie pour hémorragie secondaire grave chez un traumatisé rénal. — MM. **Gabrielle** et **P. Verrière** rapportent l'observation d'un blessé ayant subi un traumatisme de la région lombaire droite. Guérison apparente après une hématurie légère. Mais au bout de 9 jours une hématurie très abondante survient, avec légère élévation de température, nécessitant une néphrectomie immédiate, suivie de transfusion sanguine. Les auteurs insistent sur la gravité de ces hémorragies secondaires qui s'expliquent souvent par un léger degré d'infection concomitante.

Pyélonéphrite calculeuse. Infiltration parenchymateuse après pyélographie. — MM. **Gabrielle** et **P. Verrière**, dans un cas de pyélonéphrite calculeuse, ont fait une pyélographie au collargol, qui a été suivie d'une colique néphrétique violente avec température élevée. L'intervention pratiquée quelques jours après montre le rein augmenté de volume et l'atmosphère périrénale infiltrée de collargol. Néphrectomie. L'examen histologique montre, à côté de lésions banales de glomérulo-néphrite, la présence de collargol dans les tubes de Bellini et en plein tissu rénal, au voisinage des gros vaisseaux.

Les auteurs expliquent cet accident par la contraction violente du bassinet qui fait pénétrer le collargol par rupture dans le tissu parenchymateux. Ils insistent sur le danger du collargol pour ces explorations et donnent leur préférence aux produits solubles.

J. HEITZ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Janvier 1934.

Hémiplégie diphtérique. — MM. **R. Pierret** et **A. Breton**. Huit jours après le début d'une diphtérie traitée un peu tardivement, mais à doses correctes, apparaît, en l'espace de 48 heures, une hémiplégie gauche flasque, avec troubles de la sensibilité du côté paralysé. Pendant les 5 jours de son hospitalisation, l'enfant, âgé de 10 ans, reçoit quotidiennement 40 cmc d'un sérum antidiphtérique titrant 700 unités par centimètre cube. Puis la famille reprend le petit malade qui meurt 48 heures après sa sortie de l'hôpital.

La pathogénie de cette complication semble complexe : s'agit-il d'un ramollissement cérébral par artérite; ou faut-il rattacher l'hémiplégie à un processus d'encéphalite ?

Pansinusite bilatérale. — M. **H. Razemon**. L'intérêt de cette observation clinique réside dans les malformations des sinus, dans leurs faibles dimensions et dans l'épaisseur remarquable des parois de ceux-ci.

Au niveau des fosses canines qui sont très creuses, la paroi antérieure des sinus maxillaires offre une telle résistance que, sans l'abondance de la suppuration, l'existence de ces cavités resterait douteuse. Après trépanation, la distance mesurée entre les parois antérieure et postérieure est de 1 centimètre seulement; les sinus sont remplis de pus et de fongosités. Les sinus frontaux présentent des anomalies analogues et apparaissent très petits ; seuls, les sinus sphénoïdaux demeurent normaux.

Intérêt du radiodiagnostic de l'appendicite chronique. — M. **L. Lemaître**. Le radiodiagnostic de l'appendicite chronique apporte généralement aux chirurgiens des données objectives, de nature à confirmer le diagnostic clinique et à démontrer au malade la nécessité de l'intervention.

Il est des cas où le radiodiagnostic offre un intérêt primordial : les observations cliniques et radiologiques montrent que seule l'exploration aux rayons X permet un diagnostic précis dans les cas de volvulus du côlon droit, d'appendicite sous-hépatique, d'inversion du côlon, d'appendice rétrocæcal.

L'auteur apporte des radiographies caractéristiques dans ces différentes affections et anomalies.

A propos d'une survie prolongée dans un cas de cancer inopérable du rectum traité par un anus iliaque. — M. **Robert Cleuet** a fait en 1923 un anus iliaque à une femme qui présentait un cancer végétant du rectum ayant provoqué une obstruction intestinale et ayant dépassé les limites de l'opérabilité. Un état de guérison apparente s'est établi au bout de quelques mois et a persisté pendant neuf ans. La malade n'a présenté aucun symptôme morbide pendant toute cette période et elle est décédée d'une récidive avec métastases la dixième année. La malade n'avait suivi aucun traitement anticancéreux. L'auteur rappelle que certains cancers peuvent avoir une durée très prolongée et des rémissions spontanées.

Corps étranger du rectum. — MM. **Bizard**, **Cauet** et **Bar** présentent, à titre de curiosité, un pot à moutarde que, sous prétexte de massage prostatique, un homme de 71 ans s'était introduit dans le rectum.

Pendant les tentatives d'extraction exécutées par le patient, le bord du pot s'était brisé. Par leurs arêtes vives, les fragments avaient piqué et déchiré la muqueuse rectale, déterminant une hémorragie abondante.

La dilatation anale ne suffit pas pour sortir le pot. Il fallut réséquer le coccyx.

— M. **A. Debeyre** rapporte une observation analogue dans laquelle deux écarteurs glissés entre la paroi rectale et un gobelet en verre permirent de dégager celui-ci après version.

Diphtérie chez un vacciné à Schick négatif. — MM. **Farjot** et **Balguairies** rapportent l'observation d'un enfant, vacciné 3 années 1/2 auparavant, qui a fait une diphtérie un an après la constatation d'un Schick négatif.

Quelle que soit l'explication adoptée, la réaction de Schick a été infidèle; qu'on la considère comme pouvant être variable, ou comme représentant un test d'immunité insuffisant, elle n'a pas apporté la sécurité attendue. Et si elle apparaît valable seulement pour le moment où elle est pratiquée, une telle réaction ne peut pas servir de base sûre pour décider de la nécessité des revaccinations. F. et B. préfèrent adopter la conduite d'injections de rappel systématiques, plus facilement applicables d'ailleurs que les réactions de Schick et d'un résultat pratique certain.

A. DEBEYRE.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Roger Gaulier. *Le traitement des fistules urétro-rectales.* 1 vol. de 102 p., 2 fig. (*A. Legrand*, éditeur), Paris 1933. — Les difficultés du traitement des fistules urétro-rectales tiennent surtout à l'état pathologique des tissus du périnée, à la difficulté qu'il y a à s'opposer à l'infection de la plaie opératoire, aux obstacles que crée, dans l'acte opératoire, l'étroitesse de la région périnéale où sont rassemblés tant d'organes dont l'altération crée des perturbations graves.

Les *fistules néoplasiques* sont surtout consécutives à un cancer de la prostate; on ne peut rien contre elles. Les *fistules inflammatoires. banales* sont des séquelles de suppuration prostatique : il y a généralement entre les brèches rectale et urétrale une cavité intermédiaire purulente, fistulisée d'autre part à la peau. Les *fistules tuberculeuses* sont secondaires à une tuberculose génitale ou urinaire. On est désarmé devant elles. Les *fistules syphilitiques* peuvent s'améliorer grandement par un traitement spécifique. Les *fistules traumatiques*, qui font communiquer en général directement urètre et rectum sans cavité intermédiaire, sont consécutives soit à des plaies de guerre, soit à des accidents opératoires dans la prostatectomie périnéale ou hypogastrique.

Le traitement prophylactique des fistules inflammatoires consiste à ouvrir à temps et par le périnée les prostatites suppurées. La guérison spontanée des fistules urétro-rectales est fort rare et ne se voit que dans les petites fistules; elle serait favorisée par la dérivation de l'urine et l'évacuation régulière, par lavements, du rectum. Il ne faut pas trop s'attarder à l'espérer.

Le traitement opératoire est le seul traitement rationnel. Il offre de grandes difficultés. Il y a intérêt à désinfecter autant que possible les fistules avant d'y recourir, de façon à n'avoir affaire qu'à un trajet organisé réunissant deux orifices.

L'auteur passe en revue les divers procédés qui ont été utilisés contre ces fistules : on s'attaque à elles par trois voies différentes : la *voie urétrale* qui ne permet que de petites cautérisations sous le contrôle de l'urétroscopie, la *voie rectale* qui permet soit de traiter la fistule comme une fistule anale, en la mettant à plat, soit de cautériser un petit orifice, soit de pratiquer un abaissement de la muqueuse rectale : la *voie périnéale* enfin, qui permet de recourir à la méthode opératoire idéale : dédoublement du périnée, suture des deux orifices et interposition entre eux de la plus grande épaisseur de tissu possible.

G. étudie les diverses opérations proposées : opérations d'Astley Cooper, Ziemlicki, Segond, Young et Stone, etc., et s'arrête à la technique de Marion (5 observations). *Ce qui importe c'est surtout l'état du rectum :* ou il est, à part l'orifice fistuleux, à peu près intact, ou bien il est le siège d'un rétrécissement inflammatoire. Les urines sont toujours dérivées par cystostomie. *Dans le cas où le rectum n'est pas rétréci*, on pratique un dédoublement du périnée avec résection des tissus infectés et scléreux et on termine l'opération soit par tamponnement (si l'état d'infection ne permet pas d'espérer que les sutures tiendront), soit par suture de chaque orifice en plusieurs plans, soit par abaissement de la muqueuse rectale (Gayet).

Dans les cas où il y a un rétrécissement du rectum, il faudra dédoubler le périnée, suturer l'urètre s'il est possible, puis enlever la partie inférieure du rectum en conservant le sphincter.

G. Wolfromm.

Durel. *Les porteurs de germes en vénéréologie* (*Edit. Sciences et thérapeutique*), Paris 1932. — La notion des porteurs de germes est assez rarement invoquée en vénéréologie, alors qu'on ne la discute plus pour les autres maladies.

En réalité, la contamination de la blennorragie, du chancre mou, de la syphilis, de la maladie de Nicolas peut être due à des porteurs de germes, soit après les manifestations cliniques apparentes de l'affection, soit avant elle (incubation), soit sans aucune manifestation morbide (saprophytisme vrai).

Dans la *blennorragie*, le saprophytisme vrai est le facteur le plus important à considérer au point de vue prophylactique et pathogénique (cas de femmes ayant des gonocoques après chaque rencontre avec des porteurs d'écoulement, qui les hébergent sans dommage et s'en débarrassent sans traitement). L'étude des blennorragies extra-génitales fournit, en outre, des éléments intéressants à la question. Les porteurs sains de gonocoques posent des problèmes biologiques et bactériologiques particuliers, ce que l'auteur appelle les « tests de virulence » du gonocoque.

La possibilité de rencontrer le bacille du *chancre mou* sur une muqueuse saine a été démontrée bactériologiquement, soit au cours d'incubations de longueurs anormales (Gougerot), soit par les travaux de Ravaut, chez les porteurs de bubons sans chancre.

La notion des porteurs de *tréponèmes* sans lésion apparente est grosse de conséquences; l'auteur cite des observations où des syphilitiques anciens ont contaminé leur partenaire à des moments où l'examen le plus minutieux ne montrait rien (parfois même, le Bordet-Wassermann était négatif) et rappelle les arguments expérimentaux qui expliquent de tels faits. Pendant l'incubation, ainsi que l'a principalement montré Milian, la contamination est possible. Quant au saprophytisme vrai du tréponème, les observations sont trop rares pour permettre de conclure, mais plusieurs faits plaident en sa faveur.

A propos de la prophylaxie des maladies vénériennes, l'auteur insiste sur le fait que l'étude bactériologique doit devenir le complément de tout examen clinique : ceci n'empêchera guère les contaminations pendant l'incubation, ou en cas de saprophytisme vrai, mais pourra éviter que des sujets apparemment bien guéris puissent être dangereux en étant restés « porteurs de germes ».

THÈSE DE LYON

Jules Balansard. *Contribution à l'étude pharmacologique des asclépiadacées: le Cryptostegia Madagascariensis* (*Bosc Frères*), Lyon, 1933. — B. a isolé, des racines et des tiges de *Cryptostegia madagascariensis*, à côté de substances inactives physiologiquement, deux glucosides qui paraissent constituer la totalité des principes actifs de la plante et qui se différencient à la fois par leur caractère chimique et par leur action pharmacodynamique.

Ces deux substances présentent toutes deux une action cardiotonique comparable à celle des digitaliques, mais tandis que le glucoside soluble dans l'eau, très toxique, manifeste en même temps que ses effets cardiaques une action hémolytique, le glucoside insoluble dans l'eau, peu toxique, joint à son action cardiaque une action diurétique marquée, une action stimulante respiratoire et présente un certain intérêt du point de vue clinique.

Jeanne Lévy.

THÈSE DE LILLE

G. Eissendeck. *Etude de 225 cas de tuberculose péritonéale, traités par l'héliothérapie en altitude* (*Travail du Sanatorium d'Odeillo*). Lille, 1932. — Ce travail montre les résultats vraiment surprenants qu'on obtient; 82 pour 100 de guérison sans séquelles ni résidus; 92 pour 100 de bons résultats éloignés avec reprise d'une vie normale. Statistique personnelle basée sur 225 cas de péritonite, étudiés et suivis avec méthode.

L'auteur constate que, sous l'influence du traitement héliothérapique en altitude, une amélioration totale se produit de tous les symptômes comme la fièvre, le transit intestinal, les troubles de la menstruation, la fonte des placards, etc.

Le traitement a été composé presque exclusivement de l'aération, de l'insolation, du repos et du régime alimentaire. Dans quelques cas, un traitement médicamenteux par le chlorure de calcium (*per os* ou intraveineux), du sérum physiologique ou glucosé a été d'un précieux concours.

L'héliothérapie ne doit pas être pratiquée en pleine crise et au cours de la période d'acclimatation. Celle-ci passée, et après une progression rigoureusement dosée du temps d'exposition au soleil, le traitement a comporté des insolations massives.

Le temps moyen du séjour des malades atteints de péritonite tuberculeuse a été de six à neuf mois.

Comme conclusions importantes, il faut retenir :

1° « La tuberculose pleuro-péritonéale est la manifestation la plus fréquente du début de la tuberculose péritonéale, la réaction pleurale de degrés divers pouvant précéder, accompagner ou suivre l'atteinte péritonéale. »

2° « La tuberculose péritonéale n'est pas une affection qui relève en général de la chirurgie. »

3° « Le pronostic d'une tuberculose péritonéale dépend du débit urinaire. »

4° « La tuberculose péritonéale est une affection qui guérit à coup sûr chaque fois que le sujet peut bénéficier, dans les délais voulus, de la cure solaire en altitude. »

THÈSES DE MONTPELLIER

Louis Goni. *L'innervation vasomotrice de l'appareil auditif. Etude anatomo-clinique.* 1 volume de 184 p. (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1933. — G., dans ce travail inspiré par le professeur Terracol, étudie le rôle des nerfs vasomoteurs dans la pathogénie des affections de l'appareil auditif. Sans entrer dans les détails anatomiques qu'il est impossible de résumer et auxquels G. a porté sa contribution personnelle par de belles artériographies il faut retenir que les artères de l'oreille sont terminales et de très petit calibre. L'oreille externe dépend du système vasomoteur de la carotide externe; l'oreille moyenne, à la fois de ce système et de celui de la carotide interne; l'oreille interne, de la circulation encéphalique postérieure (système vertébro-carotidien interne).

Schématisant les travaux physiologiques on peut dire que *a*) la section du sympathique cervical entraîne une hypotonie labyrinthique, par conséquent de l'hyperacousie et de l'hypoexcitabilité vestibulaire avec vertige et bourdonnements, alors que *b*) l'irritation du sympathique provoque des phénomènes inverses : hypertension labyrinthique, par conséquent de l'hypoacousie et de l'hyperexcitabilité vestibulaire. Le passage d'un état à l'autre provoque dans un cas le vertige de Ménière, dans l'autre le vertige de Lermoyez.

Etudiant les manifestations cliniques, G. passe en revue les nombreux syndromes vasomoteurs de l'oreille externe, de l'oreille moyenne et surtout de l'oreille interne. Chemin faisant, il insiste sur les rapports étroits qui unissent le nez et l'oreille moyenne dont l'innervation vaso-motrice est la même et sur l'efficacité de l'adrénaline dans les troubles vasomoteurs de l'appareil auditif.

Une importante bibliographie termine ce travail intéressant. H. Viallefont.

André Lafont. *Traitement des cataractes secondaires par l'extraction complétée systématiquement par le recouvrement conjonctival.* Une brochure de 38 p. (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1933. — L'opération classique de la cataracte est une intervention bien réglée et qui donne d'excellents résultats, mais qui se complique parfois, malheureusement, de cataracte secondaire. Pour celle-ci la discision est souvent inefficace, les diverses excisions et les extractions capsulaires sont souvent dangereuses. Le professeur Villard a eu l'heureuse idée de combiner, à l'extraction de la cataracte secondaire, le recouvrement conjonctival systématique. L., après avoir minutieusement décrit cette technique qui n'offre pas de difficulté particulière, rapporte les observations de 14 malades ainsi opérés avec d'excellents résultats, ce qui montre bien la valeur et la sécurité de cette technique. H. Viallefont.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 26.

Lésions de l'appareil extenseur et entorses de l'articulation du genou

Ces lésions diverses méritent une description commune, car elles s'accompagnent toutes d'une grosse hémarthrose, sans déformation importante du membre ; de plus, elles nécessitent presque toujours un traitement actif, chirurgical.

Nous étudierons successivement :

1° *L'examen d'un traumatisé du genou en général.*

2° *Les lésions de l'appareil de l'extension.*

3° *Les entorses graves.*

4° Enfin, nous dirons un mot en terminant de quelques syndromes un peu spéciaux, que l'on doit envisager comme *séquelles de traumatismes du genou.*

I. — Examen d'un traumatisé du genou.

Ce que nous dirons prochainement à propos des fractures et luxations du fémur et du tibia au niveau du genou (voir *La Presse Médicale*, n° 17) nous permettra d'être bref : il faudrait, en effet, transposer ici ce même chapitre de généralités, auquel nous renvoyons le lecteur.

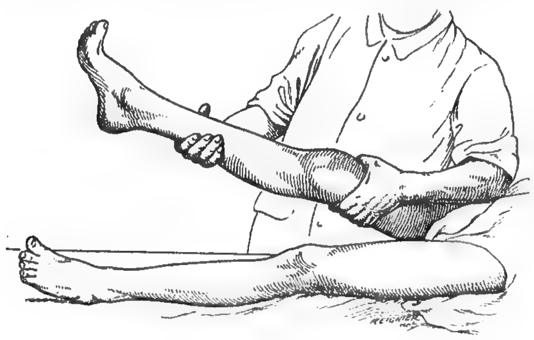

Fig. 1. — Recherche de la mobilité latérale. Remarquer que l'opérateur fixe solidement le fémur pour cette recherche (d'après Lejars).

Ajoutons seulement que, dans les affections que nous étudions aujourd'hui :

1° Les *déformations* apparentes de l'axe du membre sont inhabituelles. Il n'y a *aucun raccourcissement.*

2° Le *gonflement du genou* est toujours important et domine la scène. Le choc rotulien manque généralement et est remplacé par une sensation élastique anormale (caillots sanguins).

3° La *précision des points douloureux* demande à être recherchée soigneusement ainsi que la *mobilité anormale.* Celle-ci a son foyer à l'interligne articulaire lui-même ; elle peut se faire en varus, en valgus et même en « mouvement de tiroir » (fig. 1 et 2).

4° La *radiographie* doit être systématique ; elle éliminera, si l'examen clinique n'a pu les déceler, les fractures typiques; elle révélera souvent de petits arrachements, de minimes fractures parcellaires dont nous verrons plus loin l'intérêt. C'est particulièrement dans les entorses graves que la radiographie prise de face *sur film courbe* peut rendre des services : c'est la seule manière de voir complètement l'échancrure intercondylienne du fémur, où les lésions sont si fréquentes.

II. — Lésions de l'appareil extenseur du genou.

Le quadriceps fémoral, muscle extenseur de la jambe sur la cuisse, s'insère sur la tubérosité antérieure du tibia par l'intermédiaire d'un

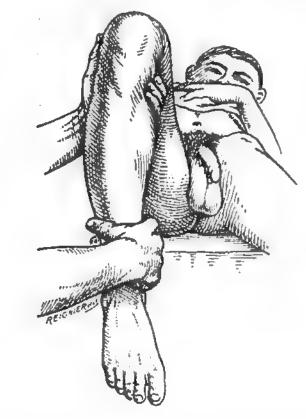

Fig. 2. — Recherche du mouvement de tiroir. La jambe est demi-fléchie. La main gauche de l'opérateur tend à déboîter le genou et apprécie ainsi les mouvements anormaux du tibia sur le fémur (d'après Lejars).

tendon qui comprend à sa partie moyenne un os sésamoïde, la rotule.

Chacune de ces portions peut être le siège d'une lésion traumatique; la plus fréquente est la fracture de la rotule.

1° Fracture de la rotule. — Nous avons dit que, dans l'examen d'un traumatisé du genou, il convenait de palper et de délimiter avec soin la rotule. Cette palpation doit être exécutée ainsi au-dessous et au-dessus de l'osselet; faite de bas en haut, ou de haut en bas, avec les doigts infléchis, elle permet de déceler une *dépression transversale.*

Dans la fracture de la rotule, la dépression est évidemment *trans-rotulienne.* Elle est parfois minime, réduite à une simple rigole douloureuse, dans les fractures rares sans déplacement. Elle est généralement beaucoup plus importante et on constate que ses bords sont constitués par deux fragments osseux (fig. 3).

Dans quelques cas rares, et particulièrement si la fracture est vue tardivement, le gonflement des parties molles gêne considérablement l'examen; il faut alors se rappeler avec Delbet que

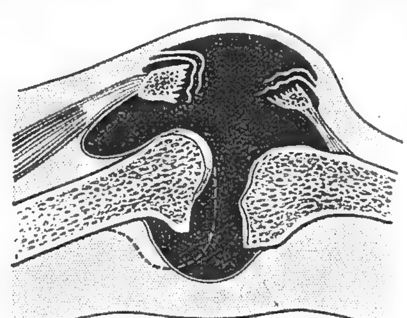

Fig. 3. — Fracture de la rotule (coupe). Déplacement des fragments. Hémarthrose et épanchement prérotulien. Interposition fibreuse interfragmentaire, qui oblige à la réduction sanglante.

la coexistence d'une hémarthrose et d'un épanchement sanguin pré-rotulien permet d'affirmer l'existence d'une fracture de la rotule.

D'ailleurs, la radiographie, de profil surtout, montre le *trait* de fracture qui siège généralement à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, et le *déplacement* des fragments, qui sont écartés l'un de l'autre et éversés. Plus rarement, on peut avoir affaire à une fracture de la pointe (alors extra-articulaire) ou du bord supérieur, ou encore à une fracture étoilée à 3 ou 4 fragments. Tout à fait exceptionnelles sont les fractures verticales, qui ne s'accompagnent pas d'écartement fragmentaire.

Les images radiographiques sont d'une évidence extrême, et c'est uniquement dans les cas de fracture ancienne sans gros déplacement et non traitée correctement que l'on pourrait songer à l'anomalie congénitale à laquelle on a donné le nom de « patella bipartita ».

On a aussi insisté récemment (Mouchet) sur la *patellite post-traumatique*, sorte d'ostéoporose atteignant une rotule antérieurement fissurée, dont l'origine est vraisemblablement une perversion vaso-motrice.

Rappelons enfin que, seules, les fractures ouvertes de la rotule nécessitent un traitement sanglant d'urgence. Les fractures fermées bénéficient au contraire d'un délai de quelques jours utilisé à la désinfection soignée de la peau. L'intervention est toujours indispensable dans les

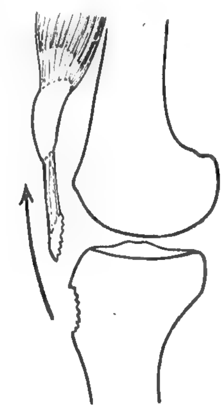

Fig. 4. — Fracture totale de la tubérosité antérieure du tibia. Sous l'influence de la tonicité musculaire, rotule et fragment osseux sont remontés devant le fémur.

fractures avec déplacement pour lever l'interposition fibreuse, qui est de règle.

2° Rupture du tendon rotulien. — Il est d'usage de réserver ce nom au tendon en plusieurs couches qui sert d'insertion aux divers chefs du quadriceps fémoral sur la base de la rotule.

La dépression palpable à la face antérieure du genou est cette fois *sus-rotulienne.* Il s'agit d'ailleurs bien plus souvent de fracture basale de la rotule, véritable arrachement du point d'insertion, que de rupture tendineuse vraie. Au point de vue clinique, cette lésion s'accompagne toujours d'une hémarthrose du genou, plus ou moins considérable. L'indication opératoire est formelle; la reconstitution du tendon doit être faite avec beaucoup de soin, en réparant successivement ses trois couches.

3° Rupture du ligament rotulien. — Ici aussi, la lésion tendineuse pure est rare. Quand elle existe, on sent la dépression interfragmentaire *sous-rotulienne.* Celle-ci s'accuse dans la flexion passive du genou. Au fond de la dépression, on palpe les condyles du fémur. La rotule est fortement remontée par la tonicité du quadriceps.

Plus souvent que d'une rupture tendineuse vraie, il s'agit d'un *arrachement de la pointe de la rotule* ou, à l'opposé, de *la tubérosité antérieure du tibia.*

Là encore, la réparation chirurgicale du tendon est absolument indispensable.

4° Fracture de la tubérosité antérieure du tibia. — Cette dernière lésion est relativement fréquente. Au point de vue anatomique, on peut décrire le *décollement* pur de l'apophyse, le *décollement mixte* (associé à une fracture parcellaire du tibia), la *fracture totale* où le fragment comprend une épine osseuse détachée du bord antérieur du tibia et les *fractures partielles.*

Dans la fracture totale, le gonflement forme habituellement un croissant sous-rotulien à concavité supérieure. Le paper montre que la rotule, intacte, est remontée. A quelques centimètres sous la pointe de celle-ci, on reconnaît un petit fragment osseux mobile, suivant passivement les mouvements de la rotule. La confirmation de la fracture est donnée par la radiographie de profil (fig. 4).

Les *fractures partielles* de la tubérosité antérieure du tibia ont une symptomatologie plus discrète. Une douleur exquise au niveau de la tubérosité et un léger gonflement constituent généralement tout le tableau clinique. Le diagnostic en est alors fait par la radiographie.

5° Luxation de la rotule. — Il nous faut encore dire un mot de la luxation de la rotule, lésion assez rare. Le déplacement de l'osselet se fait généralement en dehors; il se place sur la face cutanée du condyle externe du fémur et sa situation et son orientation ont fait décrire de nombreuses variétés à ces luxations externes.

Cliniquement, on sent à la face antérieure du fémur les condyles fémoraux découverts; la rotule est vue et sentie dans sa position anormale aux côtés du condyle fémoral.

La réduction est toujours facile, mais il faut se souvenir de la fâcheuse tendance à la récidive de cette luxation; elle peut nécessiter un traitement chirurgical actif.

III — Entorses graves du genou.

Par entorse grave, il faut entendre toute lésion articulaire ayant, au point de vue anatomique, dépassé la simple distorsion ligamentaire. Mieux connue actuellement, elle mérite une étude détaillée; presque toujours, un examen clinique bien conduit arrivera à préciser les lésions.

Cliniquement, une entorse grave du genou s'accompagne de trois ordres de symptômes que nous allons étudier successivement :

1° L'hémarthrose est toujours très marquée; elle est apparue très rapidement.

Gros genou globuleux, méplats latéro-rotuliens effacés, cul-de-sac sous-quadricipital gonflé, tous ces signes permettent d'affirmer l'hémarthrose.

Il n'y a pas ou peu de déformation de l'axe du membre, pas de raccourcissement; l'appareil de l'extension est normal.

2° Les points douloureux doivent être recherchés systématiquement à l'*interligne*, sur les *extrémités osseuses* au niveau des insertions ligamenteuses ou capsulaires. Les lieux d'élection de la douleur provoquée sont :

1° *Les bords de la rotule* et les parties adjacentes des *plateaux tibiaux* (ailerons rotuliens et ligaments ménisco-rotuliens).

2° *La face interne du tibia*, la face interne du *condyle interne du fémur* (ligament latéral interne).

3° *La tête du péroné*, ou la face externe du *condyle externe du fémur* (ligament latéral externe).

3° La mobilité anormale doit être explorée très méthodiquement.

a) D'abord *en dehors :* l'existence de mouvements anormaux dans ce sens indique la réalité d'une lésion du ligament latéral *interne.*

b) Puis *en dedans :* de même, cette manœuvre renseigne sur l'intégrité du ligament latéral *externe.*

c) L'étude *des mouvements de rotation* peut aussi donner d'utiles renseignements.

d) On recherche aussi s'il existe un mouvement anormal d'*hyperextension.*

e) Enfin, la recherche capitale est celle du *mouvement de tiroir.* Placez le genou en demi-flexion; avec une main, essayez de déplacer le tibia sous le fémur comme l'indique la fig. 2. Les condyles tibiaux proéminent alors, puis reprennent leur place, dès que la pression cesse. Un « tiroir » net indique presque, à coup sûr, une lésion d'un des ligaments croisés.

Cette étude de la mobilité du genou doit naturellement être faite par comparaison minutieuse avec le côté sain.

Faite soigneusement et au besoin répétée plusieurs fois, cette exploration du genou permet souvent un diagnostic précis des lésions, mais pas toujours. Aussi est-il indispensable de compléter l'étude de l'articulation par quelques examens spéciaux.

Radiographie. — Les radiographies de face (sur film courbe, de préférence) et de profil, centrées sur l'interligne, donnent peu de renseignements si le blessé n'a que des lésions strictement ligamentaires. Mais généralement, il existe dans toute entorse grave des petites fractures, des arrachements osseux bien visibles sur les clichés. Il faut en particulier ne pas méconnaître les fractures des épines tibiales et les arrachements des ligaments croisés.

Ponction du genou. — Celle-ci, faite avec un gros trocart ou mieux encore avec la lame du bistouri, vide l'articulation de ses caillots et de l'épanchement réactionnel.

L'examen clinique et la radiographie faits immédiatement après la ponction articulaire peuvent alors fournir des données plus précises.

Ainsi envisagées au point de vue général, les entorses graves du genou peuvent être systématisées en plusieurs groupes qui possèdent une certaine individualité clinique. On peut ainsi distinguer.

1° La rupture du ligament latéral interne, très fréquente, caractérisée par des mouvements anormaux de latéralité en dehors très nets; elle s'accompagne souvent de *rupture du ligament croisé antéro-externe;* le tiroir est alors évident. Généralement, une parcelle osseuse est arrachée à la face intercondylienne du condyle externe ou au niveau du massif des épines du tibia.

2° La rupture du ligament latéral externe, proprement dit, est beaucoup plus rare. Cependant, *la fracture de la tête du péroné*, elle assez fréquente, équivaut cliniquement à cette rupture : en plus des signes évidents de fracture à la radiographie, le mouvement anormal de latéralité en dedans montre le désordre articulaire.

3° La rupture du ligament croisé postérieur s'accompagne généralement d'un arrachement osseux de la surface rétro-spinale du tibia. Il est bien visible sur les radiographies de profil; de plus, le tiroir est toujours important.

4° La rupture simultanée des deux ligaments croisés se caractérise cliniquement par des mouvements anormaux d'une extrême amplitude, particulièrement par des mouvements de tiroir tels qu'ils réalisent une véritable luxation incomplète du tibia sur le fémur en avant ou en arrière : cette subluxation se réduit sous la moindre pression, mais pour se reproduire immédiatement.

5° Les fractures des épines tibiales ont une symptomatologie moins nette.

Les radiographies de face et de profil montrent soit une fracture *totale* du massif des épines, soit l'arrachement isolé de l'*épine interne* (correspondant à l'arrachement du ligament croisé antéro-externe), soit beaucoup plus rarement l'arrachement isolé de l'*épine externe.*

On tend à admettre actuellement que, dans toutes ces formes d'entorse grave, un traitement actif, sanglant, permet seul une reconstitution articulaire correcte et qu'il donne des résultats éloignés bien supérieurs à ceux que l'on obtenait jadis par l'immobilisation pure et simple.

IV. — Séquelles des traumatismes du genou.

A la suite d'un traumatisme de l'articulation du genou il persiste souvent des séquelles. Celles-ci peuvent entraîner une incapacité fonctionnelle importante. Ce sont avant tout des lésions d'arthrite chronique ou la persistance de mouvements anormaux par laxité ligamenteuse, entraînant des entorses à répétition.

Il nous faut mettre à part deux affections post-traumatiques qui possèdent une individualité propre. Ce sont les lésions des ménisques et les corps étrangers de l'articulation.

La déchirure méniscale atteint généralement le ménisque interne; celui-ci est habituellement fissuré *longitudinalement* (ménisque en anse de seau); la languette interne du ménisque peut se coincer dans l'échancrure intercondylienne, déterminant un blocage articulaire.

L'existence des crises de blocage, la douleur ou même la saillie anormale au niveau du ménisque lésé suffisent généralement pour imposer le diagnostic. L'indication opératoire est formelle; l'intervention consistera à faire une méniscectomie.

Les corps étrangers (uniques ou peu nombreux) peuvent aussi être d'origine traumatique; leur point de départ est la chute dans l'articulation d'un petit fragment fracturé qui grossit et s'accroît. On a même reconnu une origine traumatique à cette variété bien spéciale de corps étranger du genou qu'on nomme ostéochondrite disséquante.

G. Menegaux.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La loi Armbruster, le décret Herriot et le projet de décret Monzie

La loi Armbruster du 20 Avril 1933 a été votée pour mettre un frein à l'installation, sur une grande échelle, des médecins étrangers en France. Cette affluence est telle qu'en 1933 sur 300 médecins installés à Paris 73, soit le quart, sont nés à l'étranger, en particulier dans la partie orientale de l'Europe centrale, et qu'en Juillet on en relève 19 sur 49 et en Juin 13 sur 27, soit 1 sur 2!

Le Ministre, M. de Monzie, pendant la discussion au Sénat, a approuvé la Loi et en a indiqué l'esprit dans les termes suivants : « De quoi s'agissait-il dans la pensée de M. Armbruster? Il voulait donner une forme légale aux vœux exprimés par la Confédération des Syndicats médicaux. Sa proposition de loi avait été inspirée par une campagne d'alarme menée, depuis, par le Secrétaire Général de la Confédération des Syndicats Médicaux. »

Le Corps Médical a vivement félicité et félicite encore notre très distingué confrère Armbruster de son heureuse initiative couronnée par le succès.

L'article premier est l'article fondamental de la Loi.

Art. 1er. — Nul ne peut exercer la médecine en France, s'il n'est : 1° citoyen ou sujet français ou ressortissant des pays sous le protectorat de la France; 2° muni du diplôme d'Etat de docteur en médecine. Toutefois, les pays étrangers où les médecins de nationalité française sont autorisés à exercer la médecine pourront demander au gouvernement français des conventions diplomatiques dispensant, en certains cas, de la naturalisation française.

Mais une parité devra être établie entre le nombre des médecins originaires des pays avec lesquels les conventions ont été passées, venant exercer en France, et celui des médecins français exerçant la médecine dans ces pays.

Les dispositions du paragraphe précédent s'appliqueront à l'exercice de la chirurgie dentaire en France.

La première phrase du paragraphe 2 de cet article, « muni du diplôme d'Etat de docteur en Médecine », ne spécifie pas comment peut être conquis le diplôme d'Etat et elle permet évidemment d'établir des modes divers d'acquisition de ce diplôme.

Lors du vote de la loi Armbruster, l'acquisition du diplôme d'Etat par les étrangers déjà munis du doctorat universitaire était réglementée par le décret Herriot, du 17 Août 1928, dont voici le texte :

Art. 1er. — Les médecins et étudiants en médecine de nationalité étrangère admis à postuler le doctorat universitaire, mention médecine, pourront, en cas de naturalisation ultérieure et après avis du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public (Commission de la médecine et de la pharmacie), être autorisés à postuler, avec dispenses partielles d'examens, le diplôme d'Etat de docteur en médecine à la condition de justifier du baccalauréat de l'enseignement secondaire et du diplôme d'Etat de docteur ès sciences, de docteur ès lettres ou de docteur en droit ou du titre d'agrégé de l'enseignement secondaire (hommes, femmes).

Art. 2. — La dispense de scolarité pourra être totale pour ceux qui auront accompli en France le cycle complet des études en vue du diplôme du doctorat universitaire.

La dispense d'examens ne poura en aucun cas porter sur plus de trois épreuves.

La Loi Armbruster et le décret Herriot forment un bloc dont le résultat incontestable n'est pas de dresser une barrière infranchissable à l'établissement des étrangers en France, mais tout de même de rendre leur installation plus difficile. Le décret Herriot a en effet, pour conséquence : 1° d'exiger du diplômé universitaire trois ans de domicile ininterrompu pour pouvoir demander la naturalisation et, lorsqu'il a fait cette demande au Ministère de l'Intérieur, d'être l'objet d'une enquête qui est fatalement longue et demande encore environ un an; 2° de l'obliger à accomplir son service militaire actuellement d'un an; 3° de le faire revenir à la Faculté pour obtenir la transformation du diplôme d'Université en diplôme d'Etat, en repassant les examens d'anatomie, de physiologie et les trois cliniques, le tout demandant un ou deux ans de scolarité.

Toutes ces formalités et toutes ces études supplémentaires demandent six à sept ans.

A la session du 30 Janvier 1934, le Conseil supérieur de l'Instruction Publique a eu à examiner un projet de Décret, signé A. de Monzie, dont voici le texte :

Art. 1er. — Les titulaires d'un diplôme étranger de docteur en médecine, qui postulent le diplôme d'Etat de docteur en médecine, doivent, quelle que soit leur nationalité, justifier : 1° de l'un des titres initiaux requis par les règlements pour s'inscrire à ce diplôme d'Etat; 2° du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques.

Ils pourront obtenir, après avis du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public (Commission de la Médecine et de la Pharmacie), des dispenses de scolarité qui ne pourront en aucun cas dépasser trois années.

Aucune dispense d'examen ne pourra leur être accordée.

Art. 2. — Les étudiants en médecine étrangers, qui postulent le diplôme d'Etat de docteur en médecine, doivent justifier : 1° de l'un des titres initiaux requis par les règlements pour s'inscrire à ce diplôme d'Etat; 2° du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques.

Aucune dispense d'examen ou de scolarité ne pourra leur être accordée.

Chaque année, des étudiants roumains ou mauriciens, inscrits en vue du titre de docteur d'Université, mention médecine, et ayant subi avec succès les épreuves des derniers examens de fin d'année d'études médicales et les examens cliniques, peuvent être autorisés par décision ministérielle, prise après avis d'une Commission spéciale, à soutenir leur thèse en vue du diplôme d'Etat de docteur en médecine.

Le nombre des bénéficiaires de cette disposition ne pourra pas dépasser 10 pour l'ensemble des Facultés de Médecine.

Les étudiants de nationalité étrangère inscrits aux Facultés métropolitaines ne peuvent pas postuler le diplôme d'Etat de docteur en médecine, s'ils ne justifient pas des titres initiaux français requis par les règlements afférents à ce diplôme d'Etat.

Art. 3. — Les chirurgiens-dentistes munis de diplômes des Facultés étrangères et qui postulent le diplôme d'Etat de chirurgien-dentiste doivent, quelle que soit leur nationalité, justifier de l'un des titres initiaux requis par les règlements pour s'inscrire à ce diplôme d'Etat.

Ils pourront obtenir, après avis du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public, une dispense de scolarité qui ne pourra en aucun cas dépasser une année. Aucune dispense d'examens ou de stage ne pourra leur être accordée.

Art. 4. — Les étudiants en chirurgie dentaire de nationalité étrangère qui postulent le diplôme d'Etat de chirurgie dentaire doivent justifier de l'un des titres initiaux requis par les règlements pour s'inscrire à ce diplôme d'Etat.

Aucune dispense de stage, d'examen ou de scolarité ne pourra leur être accordée.

Art. 5. — Les médecins et les étudiants en médecine de nationalité étrangère inscrits au doctorat universitaire, mention médecine, ou munis de ce diplôme et qui postulent le diplôme d'Etat de docteur en médecine, devront justifier : 1° de l'un des titres initiaux requis par les règlements pour s'inscrire à ce diplôme d'Etat; 2° du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques.

Ils pourront obtenir, après avis du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public, des dispenses de scolarité qui ne pourront dépasser quatre années, et des dispenses d'examens qui ne pourront, en aucun cas, porter sur l'anatomie, la physiologie et les cliniques.

Art. 6. — Les étudiants étrangers inscrits au diplôme universitaire de chirurgien-dentiste ou munis de ce diplôme et qui postulent le diplôme d'Etat de chirurgien-dentiste doivent justifier de l'un des titres initiaux requis par les règlements pour s'inscrire à ce diplôme d'Etat.

Ils pourront obtenir, après avis du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public, des dispenses d'examens et des dispenses de scolarité qui ne pourront dépasser deux années. Aucune dispense de stage ne sera accordée.

Art. 7. — A titre de mesure transitoire, les étudiants inscrits soit au diplôme d'Université de docteur en médecine, soit au diplôme universitaire de chirurgien-dentiste, qui étaient en cours d'études, qui avaient obtenu leur diplôme avant la promulgation de la loi du 21 Avril 1933 pourront bénéficier quant aux dispenses d'examens et de scolarité des dispositions du décret du 17 Août 1928, qu'ils justifient ou non de la nationalité française.

Art. 8. — Sont abrogées toutes dispositions contraires au présent décret et notamment le décret du 17 Août 1928.

Art. 9. — Le ministre de l'Education nationale est chargé de l'exécution du présent décret qui sera inséré au *Journal officiel*.

Quelle est la différence entre le projet de décret de Monzie et le décret Herriot? Le décret de Monzie a l'avantage d'imposer le P.C.N.,

devenu P.C.B., aux candidats étrangers au diplôme d'Etat, ce qui constitue une amélioration incontestable sur le décret Herriot. Mais il a un inconvénient majeur, qui est de ruiner la loi Armbruster. En effet, cette loi, qui est une loi de biais pour la protection des étudiants français, n'a de raison d'être que si elle est doublée du décret Herriot. Or, le projet de décret de Monzie permet l'inscription *de plano* pour le diplôme d'Etat à tous les étrangers, docteurs ou étudiants. La conséquence est qu'ils accompliront leurs trois années de stage pour la naturalisation en faisant tranquillement leurs études et qu'ils ne seront soumis à aucun examen complémentaire, tant et si bien qu'ils seront sur le même pied que les étudiants français.

Si j'en crois les *Commentaires libres* publiés par l'*Information Universitaire* du 3 Février, une des raisons données par M. le Directeur de l'Enseignement Supérieur est qu'il y a des pays où le doctorat d'université français est considéré comme dépourvu de valeur et ne donne ni le droit d'exercer, ni celui d'enseigner, réservés tous deux au doctorat d'Etat. Cette objection mérite d'être retenue et levée, vu la haute autorité de M. le Directeur de l'Enseignement Supérieur, que nous respectons tous. Mais il serait intéressant de connaître les noms des pays dont il s'agit : s'ils ne sont pas nombreux, on peut prévoir des exceptions analogues à celles faites aux étudiants roumains ou mauriciens par l'article 3 de la loi Armbruster. S'ils sont nombreux et qu'il faille prendre une mesure d'ordre général, pourquoi ne pas prévoir pour tous ces étudiants étrangers une formule d'après laquelle ils se refuseraient à jamais de demander la nationalité française ? S'ils veulent vraiment retourner chez eux, en quoi ce refus pourrait-il les gêner ? Si même ce refus paraît excessif à des âmes sensibles, on pourrait tout au moins le limiter à l'exercice de la médecine en France. Je suis bien convaincu que les idoines trouveront la formule nécessaire, s'ils sont invités à la fournir.

Tous les médecins français, sans exception, savent combien il est nécessaire d'essaimer à l'étranger non seulement nos idées, mais encore des hommes qui les soutiennent et surtout les propagent, et ils sont prêts à applaudir et à favoriser toutes mesures prises dans ce but défini.

Si le refus formel de la naturalisation ou l'engagement à vie de ne pas exercer la médecine en France est exigé des candidats étrangers, et qu'en plus le diplôme d'Etat délivré aux étrangers soit d'une couleur différente du diplôme permettant l'exercice en France et ce, pour prévenir une fraude ultérieure [1], non seulement pas un médecin ne protestera contre un nouveau décret, mais tous se féliciteront de l'attribution du diplôme d'Etat aux médecins étrangers retournant dans leur pays. Et ces médecins étrangers eux-mêmes seront enchantés de la décision prise puisqu'ils n'ont nullement l'intention de s'installer en France.

Si j'en crois toujours les *Commentaires*, M. le Directeur de l'Enseignement Supérieur se demande « si les médecins ne sont pas victimes d'une psychose », évidemment du fait de leur protestation.

Je me permets de faire remarquer très respectueusement à M. le Directeur de l'Enseignement Supérieur que depuis les temps les plus reculés les médecins se sont acharnés à dépister l'étiologie des maladies parce que le point capital de la thérapeutique est de combattre leur cause. S'il a cru devoir porter un diagnostic, qu'il veuille bien souffrir que je le complète par une donnée étiologique qui, fait rare à la base d'un processus infectieux, est unique, simple, claire : le nombre incessant d'étrangers qui viennent en France avec l'idée arrêtée, non pas de retourner dans leur pays, mais bien de s'installer dans le nôtre. Il y a quelque cinquante ans, cette donnée étiologique était rare et ne tirait pas à conséquence. Mais aujourd'hui, avec la masse de plus en plus dense des jeunes Français qui sortent de nos établissements secondaires et dont M le Directeur de l'Enseignement Supérieur connaît les chiffres mieux que personne, comment peut-il s'étonner que les aînés défendent énergiquement leurs cadets et non seulement pour l'intérêt de la profession médicale, mais encore et surtout pour le bien public, car chacun connaît ce pronostic fort ancien : pléthore médicale = abus de soins.

Les ouvriers manuels ont réclamé et obtenu un contingentement sérieux de leurs compétiteurs étrangers. Alors que M. le Ministre des Postes et Télégraphes fait appliquer sur les enveloppes des lettres la mention: « Protégez les Elites », lesdites Elites se verraient-elles refuser le droit de justement demander cette protection ?

*
* *

Le projet de décret a été renvoyé, le 30 Janvier, dans les conditions suivantes : C'est un professeur de rhétorique supérieure de Henri-IV, représentant des agrégés des lettres au Conseil Supérieur de l'Instruction Publique, M. Albert Fedel, qui a ouvert la discussion : « Le projet a jeté l'alarme parmi certains groupes médicaux qui en ont eu connaissance la veille et l'avant-veille : l'Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris, le Syndicat des Médecins de la Seine, la Confédération des Syndicats Médicaux Français », et il a continué en exposant toutes les objections. Une discussion s'en est suivie au cours de laquelle M. le prof. Balthazard a d'abord contesté l'urgence du nouveau décret et fait ensuite remarquer qu'il y a deux catégories d'étrangers : « ceux qui veulent nos titres pour s'en servir chez eux; à ceux-là le diplôme d'Etat sans restriction; ceux qui veulent nos titres pour se faire naturaliser en tournant la loi militaire; à ceux-là il faut imposer un stage probatoire, comme pour les experts; une disposition législative est nécessaire. »

Finalement, en accord avec M. le professeur Roussy, M. le professeur Balthazard a obtenu le renvoi.

Il est assez curieux de constater que M. de Monzie n'ait pas pressenti la Confédération des Syndicats Médicaux français pour l'établissement de ce projet, alors qu'il en avait tenu le plus grand compte lors du vote de la loi Armbruster, ainsi qu'il appert de son intervention dans la discussion au Sénat, dont j'ai rapporté plus haut les termes mêmes. Aussitôt alertée, la Confédération a envoyé à MM. les membres du Conseil Supérieur de l'Instruction Publique la lettre suivante :

Monsieur,

Nous avons l'honneur d'attirer votre attention sur le projet de décret qui vous est soumis, au cours de la présente session du Conseil supérieur de l'Instruction publique, décret pris en application de la loi du 21 Avril 1933 et portant plus spécialement modification du décret en date du 17 Août 1928.

Nous nous permettons de vous signaler que l'article 5 dudit projet de décret paraît nettement étendre abusivement les facilités données aux étrangers munis du diplôme d'Université français par l'art. 2 de ladite loi, en faisant profiter de ces mêmes facilités les étudiants en cours d'études inscrits au doctorat d'Université (mention médecine).

Une telle disposition, maintenue dans le texte du décret, ne manquerait pas de provoquer un recours en Conseil d'Etat.

Il a semblé aux représentants des Syndicats médicaux français que si, par ailleurs, le texte du projet de décret interprétait bien *stricto sensu* le texte même de la loi du 21 Avril 1933, il y avait cependant, à la publication de telles dispositions, à l'heure actuelle, une opportunité discutable.

Il n'est pas douteux, en effet, que la forme même du décret tend, bien qu'aucune allusion n'y soit faite dans l'exposé des motifs, à donner expressément aux étudiants en médecine étrangers, et plus spécialement de nationalité allemande, des facilités leur permettant de faire courir, pendant la durée de leurs études, les délais de naturalisation.

Ces répercussions, un peu inattendues, des dispositions édictées par la loi Armbruster, n'étaient évidemment pas dans l'esprit du législateur lorsqu'il a voté ce texte de loi.

Il est à considérer également que de telle dispositions sont de nature, si on les confronte avec la loi sur le recrutement de l'armée, à permettre à certains étudiants ou médecins étrangers de choisir une date de naturalisation calculée de façon qu'elle les exempte légalement des obligations militaires imposées à tous les citoyens français.

Il nous paraît donc qu'une modification explicite s'impose du texte de la loi du 21 Avril 1933.

Nous avons l'honneur en conséquence de vous prier, Monsieur, de vouloir bien exprimer en séance du Conseil supérieur l'avis formel qu'il y a lieu, étant données les considérations ci-dessus exposées, de surseoir à la prise du décret dont le projet vous est soumis.

Nous vous prions de croire, Monsieur, à notre considération la plus distinguée.

La Confédération
des Syndicats médicaux français.

Il n'en reste pas moins que, pour être « renvoyé », le projet n'est pas abandonné et qu'il faut le modifier. Les moyens sont certainement divers et doivent porter, avant tout, sur la naturalisation. J'en ai proposé deux qui abordent *de front* la question : le refus par le candidat de demander jamais la naturalisation française ou l'octroi de la naturalisation avec l'engagement formel de ne jamais exercer la médecine en France. Et dans le cas de naturalisation, cette dernière ne serait accordée que sur le vu d'un certificat de parfaite santé, après un examen médical complet comportant toutes les recherches nécessaires.

Tous nos amis étrangers, et j'en connais beaucoup, venus en France pour faire toute leur instruction médicale, ou pour perfectionner leurs connaissances, comme j'ai été moi-même dans les divers pays d'Europe pour augmenter mon bagage scientifique, approuvent hautement cette solution juste et droite. *Suum cuique.*

F. Jayle.

1. Au bout de 5, 10, 20 ans, un médecin étranger vient en France et se fait naturaliser. Il a son diplôme d'Etat. Si ce diplôme n'est pas de couleur spéciale, l'Administration ne pourra le différencier du diplôme octroyé pour l'exercice de la médecine en France.

Livres Nouveaux

La mortalité infantile et la mortinatalité. Résultats de l'enquête poursuivie en France et dans cinq pays d'Europe, sous les auspices du Comité d'hygiène de la Société des Nations, par Robert Debré, P. Joannon et M.-T. Crémieux-Alcan. 1 vol. de 464 p., avec 158 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 60 fr.

On a pratiqué une enquête sur la mortalité infantile et la mortinatalité dans 6 secteurs : 4 sec-

teurs ruraux, le pays de Caux et le pays de Bray en Seine-Inférieure, la région de Chinon et celle de Loches en Indre-et-Loire, et 2 secteurs urbains, le quartier de Plaisance, à Paris et la ville de Vanves. L'ensemble représentant une population de près de 400.000 habitants.

L'enquête a porté entre le 1er Avril et le 31 Mars 1928 et a consisté à grouper, à l'aide d'un questionnaire détaillé, des renseignements médicaux et sociaux. Dans les districts soumis à l'enquête, il a été enregistré cette année-là 218 morts-nés et 695 décès d'enfants nés vivants. On trouvera dans cet important travail des détails sur les districts soumis à l'enquête, l'assistance aux mères et aux nourrissons qui y est pratiquée, les caractères économiques et démographiques de ces régions, etc.

Un chapitre fait la discrimination des décès inévitables et des décès évitables. La proportion de ces derniers est de 34 à 40 pour 100 suivant les districts. Les causes des décès évitables sont passées en revue pour permettre l'organisation de la lutte contre la mortalité fœto-infantile par des mesures économiques, sanitaires ou psychologiques.

L'enquête française est comparée à l'enquête européenne pratiquée dans des districts urbains ou ruraux en Hollande, en Norvège, en Angleterre, en Autriche et en Allemagne. L'ensemble permet une étude des causes de la mortalité fœto-infantile et des remèdes qu'on peut y apporter.

ROBERT CLÉMENT.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais). — Un cours de perfectionnement sur l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire sera fait du lundi 19 Mars au samedi 24 Mars 1934 inclus, par MM. Sergent, Benda, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Mignot, Pruvost et Turpin.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi.

Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 francs.

Programme. — Lundi 19 Mars, 9 h. 30, M. le professeur Sergent : Principes généraux et technique du radiodiagnostic de l'appareil respiratoire ; 15 h., M. Bordet : Les images broncho-pulmonaires normales ; 17 h. 30, M. Cottenot : Cage thoracique et corps étrangers intrathoraciques.

Mardi 20 Mars, 11 h., M. Mignot : Médiastin (tumeurs et kystes) ; 15 h., M. Turpin : Diaphragme ; 17 h. 30, M. Bordet : Les images pathologiques élémentaires.

Mercredi 21 Mars, 11 h., M. le prof. Sergent : Trachée et bronches ; 15 h., M. Benda : Médiastinites et pleurésies médiastinales ; 17 h. 30, M. Mignot : Adénopathies médiastinales et tuberculose ganglio-pulmonaire.

Jeudi 22 Mars, 11 h., M. Bordet : Pneumopathies aiguës non tuberculeuses ; 16 h. 15, M. Pruvost : Pneumothorax et pneumo-séreuse ; 17 h. 30, M. Kourilsky : Abcès du poumon, gangrène pulmonaire.

Vendredi 23 Mars, 11 h., M. Durand : Pleurésies sèches et épanchements pleuraux de la grande cavité ; 15 h., M. Durand : Scissurites et épanchements scissuraux ; 16 h. 15, M. Durand : Pneumopathies chroniques non tuberculeuses.

Samedi 24 Mars, 11 h., M. Durand : Tuberculoses pulmonaires aiguës ; 16 h. 15, M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques ; 17 h. 30, M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques.

Programme des exercices pratiques. — Ces exercices auront lieu tous les matins, à 9 h. 30 (examen des malades), et tous les après-midi (démonstration des principales techniques radiologiques, par M. Couvreux).

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Clinique thérapeutique médicale (hôpital de la Pitié). — M. le professeur F. Rathery fera son cours de clinique thérapeutique tous les jeudis, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre des cours de l'hôpital.

Policlinique et thérapeutique appliquée à la salle de consultation du service, par le professeur F. Rathery. — Mardi et vendredi, à 11 h. 15 : Diabète et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 11 h. 15 : Maladies médicales des reins.

9 h. à 9 h. 30 : tous les jours, leçon élémentaire de séméiologie par les chefs de clinique et les internes du service. — 9 h. 30 à 10 h. 30 : Visite dans les salles. — 10 h. 30 à 11 h. 15 : les lundis, mardis, mercredis et vendredis, présentation de malades sous la direction du professeur, par MM. Boltansky, médecin des hôpitaux; Aubert, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Derot, Doubrow, Fau, Kourilsky, Largeau, Julien Marie, Mollaret, Sigwald, Thoyer, Voillemin, à la salle de conférence du service. — 11 h. 15 à midi : Examens spéciaux (facultatifs pour les stagiaires).

Consultations externes : assistant M. Froment. — Mardi et vendredi, à 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 9 h. : Maladies médicales des reins.

Examen radiologique : assistant M. Piffault : mercredi et samedi.

Cours de perfectionnement. — I. Les thérapeutiques nouvelles. — 10 conférences qui auront lieu le dimanche à 10 h. 30, à partir du 4 Mars 1934, à l'amphithéâtre des cours de la Pitié (ces conférences seront libres), avec la collaboration de MM. les professeurs Gougerot, Debré, de M. Lian, agrégé; de M. Hamburger, médecin des hôpitaux; de MM. Cambessedès, Doubrow, Moline, Mollaret, Sigwald.

II. Les maladies du rein. — Cours de perfectionnement du 11 au 23 Juin 1934. Leçons théoriques et exercices de laboratoires.

III. Le diabète sucré. — Cours de perfectionnement du 5 au 27 Octobre. Leçons théoriques et exercices de laboratoire.

Des affiches spéciales donneront ultérieurement des renseignements détaillés au sujet de ces cours.

Clinique de la tuberculose (Hôpital Laënnec et Dispensaire Léon Bourgeois, 65, rue Vaneau). — Professeur : M. Léon Bernard.

Tableau de l'enseignement. — Lundi 9 h. Pneumothorax artificiels compliqués, M. Triboulet, assistant. Expertises militaires pour la tuberculose, M. Lamy, assistant. — Lundi à 14 h. 30. Au Dispensaire : policlinique par les assistants : MM. Ch. Mayer, Pellissier, Thoyer ; service médico-social, par M. Baron, assistant. — Mardi à 10 h. 30. Examen des malades du service par les professeurs Léon Bernard, Proust et Maurer (salle des conférences de la clinique). — Mercredi à 9 h. 30. Pneumothorax artificiels, MM. Triboulet, Poix et Valtis. Examen radioscopique des malades du service, par M. Maingot, radiologiste de l'hôpital Laennec ; à 10 h., au Dispensaire : contre-visite pour le placement familial d'enfants, par M. Vitry, médecin de l'O.P.H.S. — Mercredi à 11 h. Leçon clinique, par le Professeur. — Jeudi à 9 h. 30. Au Dispensaire : policlinique avec examens radioscopiques par les assistants du Dispensaire; service médico-social, par M. Baron ; à 10 h. 30 : prophylaxie anténatale de la première enfance, par le Professeur. — Vendredi à 10 h. : Pleuroscopie et sections de brides, par M. Triboulet, assistant ; à 10 h. : Examen de pièces au laboratoire d'anatomie pathologique, par Mlle Gauthier-Villars, chef du laboratoire ; à 10 h. 30, à la crèche Landouzy : clinique et prophylaxie post-natale de la première enfance, par le Professeur et M. Lamy. — Samedi à 9 h. 30. Au Dispensaire : Contre-visite des malades de préventorium et de sanatorium, par M. André Martin, médecin de l'O.P.H.S. Policlinique avec examens radioscopiques, par le Professeur et les assistants du Dispensaire. Service médico-social par M. Baron ; à 10 h. : Leçon clinique par M. Rist.

Cours complémentaire. — Cours sur la chirurgie pulmonaire. En Mai, un cours de 20 leçons sur la chirurgie de l'appareil respiratoire sera fait sous la direction du Professeur R. Proust et de M. Maurer, chirurgien des Hôpitaux; une affiche en publiera ultérieurement le programme détaillé.

Hygiène et clinique de la première enfance. (Clinique Parrot) [Hospice des Enfants-Assistés]. — M. le professeur P. Lereboullet reprendra ses leçons cliniques le mercredi 7 Mars, à 10 h. 30, à l'Hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau) et les continuera les mercredis suivants, à la même heure. L'enseignement des stagiaires commencera le vendredi 2 Mars.

Organisation de l'enseignement. — Le lundi, à 11 h.: Conférence d'actualité pédiatrique par les Chefs et anciens Chefs de clinique et par les Assistants du service. — Le mardi, à 10 h. 45 : Policlinique au pavillon Pasteur. — Le mercredi, à 10 h. 45 : Leçon clinique par le Professeur. — Le jeudi, à 10 h. 30 : Consultation de nourrissons et policlinique. — Le vendredi, à 10 h. 45 : Conférence de diététique et de thérapeutique du nourrisson (avec présentation de malades). — Le samedi, à 10 h. 45 : Consultation de nourrissons et policlinique.

Tous les matins, à 10 h., visite dans les salles de médecine et les nourriceries.

Un cours de perfectionnement aura lieu à Pâques, du mercredi 21 Mars au samedi 31 Mars, un autre sera fait en Juillet 1934.

Hygiène et médecine préventive. — M. Pierre Joannon, agrégé, commencera ses conférences le mardi 13 Mars 1934, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Prophylaxie des maladies infectieuses. Hygiène sociale. Hygiène urbaine.

Histoire de la médecine et de la chirurgie. — M. le professeur Laignel-Lavastine continuera son cours en Mars et dirigera des conférences-promenades en Avril et Mai.

Histoire résumée de la médecine française des origines à Laennec.

Horaire. — Lundi 5 Mars 1934 : Le XVIIe siècle. — Lundi 12 Mars : Le XVIIIe siècle. — Lundi 19 Mars : Les médecins dans les origines intellectuelles de la Révolution.

Conférences-promenades. — Ces conférences-promenades auront lieu le dimanche, à 10 h. 30 du matin.

Programme des conférences-promenades. — Dimanche 15 Avril 1934 : Les Cordeliers, le Collège de Saint-Cosme, l'Amphithéâtre de Winslow (Réunion dans la cour de l'Ecole Pratique, rue de l'Ecole-de-Médecine). — Dimanche 29 Avril : La Charité (réunion dans la première cour, entrée, 37, rue Jacob). — Dimanche 13 Mai : Hôpital Saint-Louis, 38, rue Bichat (réunion dans la cour). — Dimanche 27 Mai : La Maternité de Port-Royal, 121, Boulevard de Port-Royal (réunion à l'entrée).

Parasitologie et histoire naturelle médicale. — M. le professeur E. Brumpt commencera le cours de parasitologie et histoire naturelle médicale, le mardi 6 Mars 1934, à 16 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Pathologie médicale. — Première série (Mars-Avril). M. Antoine Clerc, professeur : Arythmies. Pathologie du myocarde. M. Cathala, agrégé : Cardiopathies valvulaires et cardiopathies congénitales. Pathologie des reins et des capsules surrénales (*suite*).

M. Clerc commencera ses leçons au Petit Amphithéâtre, le lundi 5 Mars 1934, à 18 h., et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

M. Cathala commencera ses leçons au Grand Amphithéâtre le mardi 6 Mars 1934, à 18 h., et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure.

Enseignement complémentaire : Du 15 Juin au 1er Juillet une série de leçons complémentaires sur des sujets d'actualité médicale sera faite par le professeur et les agrégés en exercice.

Physiologie. — (Professeur : M. Léon Binet). — I *Conférences.* — M. Charles Richet, fils, agrégé, commencera les conférences de physiologie le lundi 5 Mars, à 17 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet des conférences : Chaleur animale; sécrétion rénale; Fonctions de relation.

II. *Travaux pratiques et conférences pratiques.* — *a)* M. L. Garrelon, chef de travaux, continuera les travaux pratiques les lundis, mercredis et vendredis, à 14 heures, au laboratoire des travaux pratiques. Ces travaux seront choisis parmi les principaux sujets de la physiologie et une note sera donnée, après interrogation, en fin d'année; *b)* les conférences pratiques obligatoires auront lieu tous les lundis au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique, à 14 heures. Ces conférences seront réservées aux étudiants de 2e année et porteront sur des questions du programme de l'examen de fin d'année. Elles seront faites durant le 2e semestre par le professeur Léon Binet, par Mlle F. Gueylard, MM. M. Laudat et G. Morin.

III. *Conférences de physiologie clinique.* — Les conférences de physiologie clinique continueront tous les vendredis matin, à 9 heures, à l'amphithéâtre de la clinique de l'hôpital Necker. Elles seront faites, pendant le semestre d'été, par le professeur Léon Binet; MM. A. Lemaire, agrégé; H. Bayle, assistant à l'hôpital Cochin; M. M. Kaplan, Mme J. Roudinesco, anciens internes des hôpitaux; MM. Jean Gosset, J. Patel et A. Sicard, prosecteurs à la Faculté.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — La chaire de pathologie générale et médicale de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger est transformée à compter du 1er Janvier 1934 en chaire de pathologie générale et clinique psychiatrique.

M. Porot est nommé Professeur de pathologie générale et clinique psychiatrique à ladite Faculté.

Concours

Internat. — Oral. *Séance du 10 Février 1934.*

QUESTIONS : Signes physiques de l'hémiplégie organique. Anatomie pathologique, signes et diagnostic de l'invagination intestinale aiguë.

Ont obtenu : MM. Chènebault 16, De Rocca Serra 12, Pinet 18, Marchak 23, Séguin 23, Le Picard 22, Boissonnat 19, Vidart 24, Basset 14, Cuvéreaux 10.

Chirurgien des Hôpitaux (Admissibilité). — Sujets donnés, le 12 Février 1934 : 1° Artère splénique. 2° Occlusions intestinales aiguës dans l'appendicite.

Ecole de Médecine d'Amiens. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de physique et de chimie (en pharmacie) à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie d'Amiens s'ouvrira le mardi 2 Octobre 1934 devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Lille.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Ecole principale du service de santé de la marine. — Le nombre de candidats à admettre à l'école principale du service de santé de la marine, à la suite du concours de 1934, est fixé comme suit :

Ligne médicale : 45 places, dont 9 pour la marine et 36 pour les troupes coloniales.

Ligne pharmaceutique : 2 places, dont 1 pour la marine et 1 pour les troupes coloniales.

Ce nombre d'élèves à admettre est un maximum susceptible d'être réduit si la moyenne des épreuves est reconnue insuffisante.

Les épreuves écrites auront lieu les 9 et 10 Juillet 1934, à Paris, Bordeaux, Brest, Rochefort, Toulon et Alger, dans les conditions fixées par l'avis de concours publié au *Journal officiel* du 12 Janvier 1934.

Nouvelles

Association pour le développement des relations médicales. — A la séance du Conseil d'Administration du 6 Février, M. Martiny expose un projet de Comité de rapprochement médical avec l'Italie. Un Comité italien, sous l'égide de la corporation, est déjà constitué ; l'A.D.R.M. est toute désignée pour constituer un Comité français. Le but serait triple : 1° Faire publier dans chaque pays des articles écrits dans le pays voisin ; 2° favoriser des échanges de professeurs ; 3° faire des échanges de vues entre syndicats français et corporation italienne.

Le président de la Société de Chirurgie polonaise demande s'il ne serait pas possible qu'un chirurgien ou un urologue français vînt à Varsovie faire quelques conférences.

Association Française des Femmes Médecins. — La prochaine réunion se tiendra le samedi 17 Février, à 17 h., au Club Universitaire Américain, 4, rue de Chevreuse, Paris (6e).

Journées médico-pharmaceutiques Franco-Belges. — La Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille organise, les 17, 18 et 19 Mars 1934, des journées médicales et pharmaceutiques auxquelles elle convie les Médecins, Pharmaciens, Chirurgiens-dentistes et Sages-femmes belges et français.

Le programme de ce congrès comprend : Le samedi 17 Mars, de 9 h. 45 à midi : 1° Des démonstrations cliniques : *a*) à l'hôpital St-Sauveur, sous la direction de MM. les professeurs Surmont, Gaudier, Lambret, Minet, Pierret, Potel, Bertin, Doumer ; *b*) à la clinique départementale d'Esquermes : professeur Raviart ; *c*) à l'hôpital de « La Fraternité », Roubaix : professeur Legrand.

2° Des démonstrations pratiques à la Faculté de médecine et de pharmacie, dans les services des professeurs Dubois, Ingelrans, Cordier, Vallée, Polonowski, Fabre, Morvillez, Grandclaude, Giberton.

3° A 11 h. : visite de l'Institut Pasteur de Lille.

4° Des conférences faites le samedi de 15 h. à 18 h., par les professeurs Paucot et Duhot (Lille), Fontes (Strasbourg), R. Fabre (Paris), Sternon (Liège), M. Gérard et Grandclaude (Lille) ; le dimanche 18 Mars de 10 h. à midi, par les professeurs Roskam (Liège), Morvillez (Lille), Debré (Paris) et de 4 h. à 6 h., par le professeur Wattiez (Bruxelles) et M. Dufourmentel (Paris).

5° Des séances de communications le dimanche 18 Mars de 15 à 17 h.

Chaque section (Médecins, Pharmaciens, Chirurgiens-dentistes, Sages-femmes) a de plus un programme distinct de travail, de réceptions et de visites.

Un programme spécial est réservé aux dames qui seront reçues par un Comité de dames.

Une représentation de gala au grand théâtre de Lille (17 Mars à 20 h. 30), des réceptions à la mairie de Lille et à la Faculté, un déjeuner offert le samedi par la Fédération et les syndicats des Pharmaciens du Nord et du Pas-de-Calais et un banquet offert le 18 Mars, à 20 h., à tous les Congressistes ne ressortissant pas de l'Académie de Lille, par leurs confrères de la région du Nord, réuniront tous les Congressistes et contribueront à créer une ambiance favorable au rapprochement des praticiens belges et français.

Il est également prévu des visites de la ville, du palais des Beaux-Arts, de la Pouponnière de Linselles, de l'œuvre des mères abandonnées (Maison Julia Decourt). Une visite au Sanatorium de Zuydcoote (Prof. Le Fort) où un déjeuner est offert à tous les congressistes par l'Administration du Sanatorium terminera ce Congrès le lundi 19 Mars.

On peut envoyer dès maintenant l'adhésion à ces Journées (inscriptions entièrement gratuites) au Secrétariat de la Faculté de médecine, 1, rue Jean-Bart, à Lille.

Pour tous renseignements s'adresser au Comité d'Organisation (même adresse).

N. B. — La conférence du dimanche 18 Mars à 10 h. (Professeur Roskam) est assimilée aux conférences militaires pour les officiers de réserve suivant le cours de perfectionnement.

Les Congressistes bénéficieront des réductions d'usage sur les chemins de fer belges et français.

Congrès de l'Enseignement technique. — Au prochain Congrès de l'Enseignement technique, qui se tiendra à Barcelone les 17, 18 et 19 Mai 1934, l'Association française pour le développement de l'Enseignement technique doit présenter un rapport :

1° Sur le placement des cardiaques en orientation professionnelle ; 2° sur le caractère des fiches médicales en orientation professionnelle.

Tous les rapports, documents ou suggestions doivent être adressés à M. Martiny, rapporteur de la section de la Seine au siège de l'Association, 2, place de la Bourse.

Voyage en Provence et sur la Côte d'Azur. — Comme les années précédentes, la Faculté de Médecine de Marseille présente, pour la Semaine Sainte (27 Mars-3 Avril), un Voyage médical international sur la Côte Provençale, de Marseille à Cannes et Antibes.

La concentration se fera à Marseille le mardi 27 Mars et les voyageurs visiteront la vieille Cité phocéenne, son port et sa Faculté. — Après un déjeuner à bord d'un grand paquebot, ils se rendront, le 28 Mars, à Aix-en-Provence. — Le 29, ils parcourront la Côte de Marseille à Hyères et visiteront Cassis, Bandol, Sanary et Toulon, où on a prévu une promenade sur la rade et dans le port de guerre. — La matinée du 30 sera consacrée à Hyères et à ses Etablissements de cure (la plage, Giens et San-Salvadour). — Dans l'après-midi, le Voyage arrivera à Saint-Raphaël, après avoir parcouru la Côte des Maures. — Le 31, on visitera Saint-Raphaël, Fréjus et ses monuments romains, Agay et la Corniche d'Or (Estérel). — Les voyageurs séjourneront ensuite à Cannes, où ils prendront une journée de repos le dimanche de Pâques 1er Avril. — Puis ils visiteront Le Cannet, Juan-les-Pins, Antibes, Le Golfe-Juan et Actinopolis, le Lundi de Pâques 2 Avril. — La dissociation se fera ensuite à Cannes dans la matinée du mardi 3 Avril.

Pour les renseignements et les inscriptions, écrire à la Société Médicale du Littoral, 24, rue Verdi, à Nice. La cotisation pour la participation au voyage est de 1 200 fr.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Lucien Bertherand et celle de M. A. Miget.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical, Paris, actif, cherche s'adjoindre Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 50.

Demoiselle quarantaine, toutes comptabilités, pouvant seconder médecin, direction maison, cherche secrétariat Province. Ecr. *P. M.* n° 89.

Docteur, belle clientèle médecine générale, gr. banlieue de Paris, désire faire collaborer (succession éventuelle) jeune médecin français, célibataire (externe ou interne). Très sérieuses références. Ecr. *P. M.* n° 91, qui transmettra.

Docteur recommande pour Secrétariat médical dame possédant diplômes universitaires, connaissant l'anglais et l'espagnol, 7 ans prat. même Etablis. Tr. sér. références. Ecr. *P. M.* n° 99.

Agent Commercial professionnel, 43 ans, Officier de l'Instruction Publique, très introduit, actif, 4 années secrétariat médical, cherche firme connue spécialité pharmaceutique, pour Grenoble et l'Isère. Les plus hautes références en Vente et Publicité. Ecr. *P. M.* n° 111.

Secrétaire dactylo, grande expérience collaboration médicale, excel. références, ch. travail bureau ou domicile. Ecr. *P. M.* n° 120.

Visiteur médical import. Labo, ay. auto, excell. relat. corps méd. banlieue, Seine, Seine-et-O., S.-et-M., Oise, ch. à s'adj. spécialités pharmaceut. Ecr. *P. M.* n° 121.

Infirmière demandée par O.R.L. Ecrire *P. M.* n° 130.

Infirmière U.F.F., 32 a., tr. bon éduc., sér. réf., dem. poste infirmière secrétaire ch. Dr, dent. ou clin. à Paris. Ecr. *P. M.* n° 133.

On demande une bobine Gaiffe n° 3, en bon état de fonctionnement. Ecr. *P. M.* n° 134.

Représentation scientifique. Pharmacien associé avec Docteur en Méd. excell. rel. Corps méd. Pays-Bas av. auto cherchent représent. import. Labo, fr. pharm. Exp. pend. 10 ans. Ecr. A. G., 14, à N. V. Alta's Adv. Bur. Amsterdam-C.

Dame, 40 ans, bach., bonne rédactrice, dactylo, au courant travaux médicaux, cherche secrétariat-réception clientèle dans clinique ou auprès Médecin. Très sérieuses références. Ecr. *P. M.* n° 136.

Visiteur médical. Tr. actif, excell. références, visitant Hôpitaux, Docteurs, Seine, S.-et-O., S.-et-M., s'adjoindr. produit sérieux. Ecr. *P. M.* n° 137.

Visiteur médical. Bien introd. rég. Est, s'adjoindr. Labo sér. Excel. réf. Ecr. *P. M.* n° 138.

Doct. (dipl. Prague), 5 a. Afr. Occ. Fr., ch. empl. assist. ds Lab., Clin. V.U.G., Oto-R., Stomat., ou visit. médic., représ. ap. médic., chir. France, Roumanie, Tchécoslovaquie, ou autre empl. méd. ou para-méd. Ecr. *P. M.* n° 139.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN CAS DE FIÈVRE POURPRÉE DES MONTAGNES ROCHEUSES OBSERVÉ A PARIS

Par A. LEMIERRE

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer à Paris un cas de fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, maladie redoutable qui sévit à plusieurs milliers de kilomètres de nous, dont nous ne connaissions l'existence que par ouïdire et qui a été contractée au laboratoire par un de nos collègues, au cours de ses recherches scientifiques.

Nous nous proposons, après avoir rapporté cette observation, de résumer les notions essentielles que nous possédons sur la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

Observation. — M. le professeur B..., 55 ans, a eu à 17 ans la fièvre typhoïde. A 23 ans, il a contracté le paludisme au cours d'un voyage d'exploration en Afrique. A 25 ans, accès pernicieux de paludisme au Congo.

En 1925, il est trouvé porteur d'amibes (*entamœba dispar*); il se traite par le stovarsol et subit une intoxication par ce médicament. A la suite de cette intoxication, il contracte un diabète sans dénutrition, mais qui engendre une polynévrite compliquée de gangrène superficielle d'un orteil

En 1932, il reçoit quatre injections de vaccin contre le typhus en Pologne (vaccin de Weigl). La même année, se trouvant à New-York, il souffre d'un violent accès de paludisme. Après son rétablissement, et comme il était sur le point d'entreprendre des recherches sur le virus de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, virus particulièrement dangereux à manipuler, il reçoit une injection de vaccin contre la fièvre pourprée. Celle-ci provoque des accidents réactionnels si graves qu'il doit renoncer aux deux autres injections nécessaires pour lui conférer l'immunité.

Néanmoins, après son retour à Paris, il se consacre d'une façon suivie à des expériences sur la fièvre pourprée, inoculant des animaux avec le virus qu'il avait rapporté, réalisant des passages chez les animaux au moyen de tiques infectées, et en faisant lui-même l'autopsie. C'est au cours de ces recherches, et sans savoir exactement quel jour et par quel moyen il a pu s'inoculer, qu'il a contracté la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Les symptômes de cette maladie se sont déroulés de la façon suivante:

1° Période prodromique. — *Le 12 Février 1933*, M. B... travaille toute la journée dans son laboratoire insuffisamment chauffé et éprouve à plusieurs reprises une sensation de froid.

Le 13 Février, il se sent fatigué, mal à l'aise, la tête lourde. Son appétit est pourtant conservé et il vaque à ses occupations habituelles. Le soir, après le dîner, se sentant très fatigué, il se couche de bonne heure, sans travailler comme d'ordinaire.

2° Période pré-éruptive (elle a duré du 14 au 19 Février). — *Dans la nuit du 13 au 14 Février*, M. B... se sent très fébrile; il a des frissons et des bouffées de chaleur.

Le 14 Février, au matin, il se sent extrêmement fatigué, courbaturé. Il a les membres douloureux, une céphalalgie accentuée. La température est à 38°7, le pouls à 100. Il pense avoir un accès de paludisme et prend 1 gr. 50 de sulfate de quinine. Le soir, la température est à 39°.

La nuit suivante, insomnie, frissons, sueurs abondantes.

Le 15 Février, la température est à 39°6. Le malade prend 1 gr. 50 de sulfate de quinine. L'examen du sang ne décèle pas d'hématozoaires. La numération globulaire donne: globules rouges: 4.700.000; globules blancs: 6.400 avec une formule hémoleucocytaire normale. La température du soir est à 40°5. C'est dans la soirée du 15 Février, à 20 heures, que nous sommes appelé à voir M. B... pour la première fois. Nous trouvons un malade prostré, étendu sur le dos; tous les mouvements sont douloureux. Il existe un certain degré d'hyperesthésie cutanée. L'état de faiblesse est extrême; le malade est dans l'impossibilité de s'asseoir luimême sur son lit. Le visage est vultueux; les conjonctives sont fortement injectées. Le cou et la partie supérieure de la poitrine sont rouges.

La température est à 40°1. Le pouls à 100. Les bruits du cœur sont clairs et réguliers. La tension artérielle est à 13-8. L'examen des poumons est négatif. Pas d'hépatomégalie, ni de splénomégalie. Pas de symptômes méningés; réflexes normaux. Urines abondantes. Malgré son état de fatigue, malgré la céphalalgie persistante, M. B... est lucide. Il discute la nature de sa maladie et nous communique ses craintes en ce qui concerne une atteinte de fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

Le traitement consiste en bains tièdes, aspirine. On continue les injections d'insuline qui étaient faites en temps ordinaire.

Entre le 15 et le 19 Février, nous avons assisté à la persistance ou à l'accentuation des phénomènes observés pendant les deux premiers jours

La température se maintient, sans céder, aux environs de 40°, avec une seule rémission à 38°4 pendant la matinée du 16 Février. Le pouls monte graduellement de 100 à 120 par minute. Les bruits du cœur sont réguliers. La tension artérielle se maintient à 13-8. Il y a à certains moments des transpirations. Le facies demeure vultueux, les conjonctives injectées, le cou et la partie supérieure de la poitrine rouges.

Le syndrome nerveux domine la scène clinique. La *fatigue* et l'*adynamie* sont extrêmes, la prostration très accentuée. La *céphalalgie* persiste accompagnée de *photophobie*. Les phénomènes douloureux, consistant en *arthralgies*, *myalgies*, *hyperesthésie cutanée*, ajoutent à cet ensemble un cachet spécial et rendent très pénibles pour le malade tout mouvement spontané ou tout déplacement provoqué.

L'insomnie est rebelle. Les courtes périodes d'assoupissement nocturne sont troublées par des rêvasseries et du subdélire; il en est de même dans la journée. L'intelligence perd peu à peu de sa lucidité première. A certains moments, le malade est confus et désorienté. Très souvent, il marmotte des paroles ayant trait à ses recherches de laboratoire dont il semble ressasser indéfiniment le souvenir.

Le 18 Février, à 4 heures du matin, pendant l'ingestion d'une boisson glacée apparaît un *hoquet* très pénible qui se prolonge pendant une demiheure. Cet hoquet recommence à 8 heures du matin et dès lors se reproduit presque sans arrêt.

L'après-midi du même jour, le malade est examiné par le professeur Guillain qui n'obtient la cessation du hoquet ni par la pression des globes oculaires, ni par la compression du phrénique à la base du cou. L'examen neurologique montre l'absence de symptômes méningés, des réflexes rotuliens faibles et une légère ébauche de signe de Babinski du côté droit.

L'examen des viscères ne montre aucun symptôme particulier. La langue est humide, fortement saburrale. La soif est vive et le malade boit abondamment. L'abdomen se météorise progressivement. La constipation est opiniâtre. Les urines sont abondantes. Elles contiennent du glucose, mais pas d'acétone.

Le 16 Février, on remarque, pendant que le malade est dans un bain, de nombreuses *macules* rose pâle, sur les épaules et la partie supérieure des bras, macules qui ne tardent pas à s'effacer.

Le 17 Février, des macules semblables se montrent également sur le dos des pieds et sur les cous-de-pied et ne tardent pas à s'effacer.

Une hémoculture est pratiquée le 16 Février et reste négative. Un nouvel examen hématologique est pratiqué le 17 Février qui donne: globules rouges, 4.600.000; globules blancs 7.000 avec une formule hémoleucocytaire normale. Pendant cette phase pré-éruptive, le traitement a consisté en bains tièdes qui ont dû être rapidement cessés en raison de la faiblesse du malade; applications de glace sur la tête. On a fait également quelques injections intraveineuses de salicylate de soude, puis de septicémine, après l'apparition du hoquet. Le malade a reçu de plus chaque jour vingt unités d'insuline.

3° Période éruptive. — Cette phase s'étend du 22 au 26 Février.

Le 20 Février apparaît brusquement l'*éruption* caractéristique de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Cette éruption est généralisée d'emblée: elle occupe le tronc, les membres; elle est particulièrement confluente sur les avant-bras, les poignets, le dos des mains, les cous-de-pied et le dos des pieds; quelques éléments sont visibles sur le cuir chevelu et la partie supérieure du front. L'éruption s'accentue par poussées successives pendant les deux jours suivants; le 22 Février, elle se montre très prononcée sur la *paume des mains* et sur la *plante des pieds*.

Elle est constituée par des *macules* d'abord d'un rouge assez vif, qui deviennent peu à peu rouge sombre, puis violacées sans être jamais franchement purpuriques. Un certain nombre cependant ne s'effacent pas complètement à la pression. Ces macules ont un diamètre de 2 à 7 ou 8 mm. Elles sont planes; pourtant, sur les poignets, le dos des mains et les cous-de-pied, là où l'éruption est particulièrement confluente, elles sont légèrement surélevées au toucher.

La température se maintient entre 39° et 40°. Le pouls est à 120, régulier. La tension artérielle reste à 13-9 pendant les cinq premiers jours et tombe à 11-7 le 26 Février.

Les 20, 21 et 22 Février, l'état typhoïde atteint son maximum d'intensité. Le malade reste continuellement plongé dans un demi-coma. Il reconnaît à peine son entourage. Il demeure couché sur le dos et se plaint lorsqu'on le déplace. Les mains sont trémulentes; il y a par moments de petites secousses musculaires. En même temps, il existe des périodes de subdélire au cours desquelles le malade parle de ses recherches scientifiques et de tiques qu'il cherche à saisir sur sa couverture de laine.

Le facies est vultueux; il exprime la stupeur. La langue humide et saburrale; elle se sèche par moments. Le pharynx est également sec et rouge. Le météorisme s'est accentué. La constipation est absolue. Malgré son état de dépression nerveuse, le malade conserve le contrôle de ses sphincters.

Le hoquet est presque incessant; mais le malade, inconscient, ne s'en plaint pas et boit abondamment. La *respiration* est rapide; elle est *irrégu-*

lière, coupée de profondes inspirations et de pauses.

Le 20 Février, on constate pour la première fois une notable *splénomégalie:* la rate est percutable sous les côtes sur cinq travers de doigts et dépasse de deux travers de doigts le bord inférieur des fausses côtes.

Pendant les trois premiers jours de la phase éruptive, la situation est d'une gravité extrême et le pronostic le plus sombre est envisagé.

Le 23 Février cependant, malgré que la température n'ait subi aucun fléchissement, on a l'impression d'une légère détente dans l'état général. La stupeur paraît moins profonde. Le malade a des moments de lucidité et peut échanger quelques paroles cohérentes avec son entourage.

Les 24, 25 et 26 Février, sans qu'il y ait encore de fléchissement de la température, la détente s'affirme et se prononce. Les périodes de lucidité sont de plus en plus fréquentes et de plus en plus longues. Il y a encore pendant la nuit du subdélire onirique; mais, dans la matinée, le malade dort d'un sommeil paisible. Le hoquet diminue de fréquence et disparaît définitivement le 26 Février. La respiration se ralentit et se régularise. Pourtant la langue demeure encore sèche par moments. Il existe de la douleur pharyngée à la déglutition et le 26 Février M. Darré, qui suit le malade en même temps que nous, constate sur le pilier antérieur gauche du voile du palais une *ulcération ovalaire superficielle* ayant les apparences d'une ulcération de Duguet de la fièvre typhoïde. On constate le 25 Février une *submatité de la base droite avec diminution du murmure vésiculaire;* mais ce phénomène disparaît au bout de quarante-huit heures.

On trouve également le 25 Février un *œdème* mou occupant le bord externe des pieds et le pourtour des chevilles.

Pendant la phase éruptive, le malade a reçu les 23 et 24 Février une injection sous-cutanée de 60 cmc de sérum de convalescent de typhus exanthématique. Il en reçoit 30 cmc le 25 Février. On continue les injections d'insuline.

4° Période de défervescence. — Cette période s'étend du 27 Février au 4 Mars. Elle est marquée par une chute en lysis de la courbe thermique. Le pouls descend graduellement de 120 à 90. La tension artérielle reste à 11-7.

L'état typhoïde s'efface peu à peu et l'intelligence devient de plus en plus lucide. Cependant, les arthralgies et les myalgies persistent. Les mouvements sont encore douloureux. La langue reste constamment humide et se nettoie peu à peu. La déglutition est encore gênée et une nouvelle *ulcération* semblable à la première se montre le 27 Février sur le pilier antérieur droit du voile du palais. L'abdomen s'affaisse. La rate n'est plus sentie à la palpation, mais reste percutable. L'éruption pâlit, surtout sur le tronc. Il y a des transpirations abondantes. L'œdème des pieds et des chevilles se résorbe lentement et disparaît le 4 Mars.

5° Période de convalescence. — Elle débute le 5 Mars. Elle est marquée par la stabilisation de la température à 37°, par le retour du pouls à 80, par l'ascension de la tension artérielle à 13-8.

Dès le début de la convalescence, le malade a récupéré son intelligence. Il ne conserve qu'un souvenir confus de ce qui s'est passé pendant la période d'acmé de la maladie. Mais il parle avec une parfaite lucidité de la fièvre pourprée et de ses recherches. Il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui et suit avec curiosité l'évolution de son éruption cutanée. Celle-ci continue à pâlir. Les macules prennent une coloration brun jaunâtre et deviennent de moins en moins distinctes. Elles finissent par n'être plus visibles que sur les poignets, le dos des mains, les cous-de-pied et le dos de pieds. Le 16 Mars, commence une *desquamation* marquée des pieds et des mains, sous forme de larges lambeaux épidermiques.

L'éruption des avant-bras et des mains reparaît, colorée en rouge vif sous l'influence de la pression du brassard du stéthoscope. Elle reparaît de même le 18 et le 22 Mars sous l'influence d'un bain chaud.

A noter aussi l'apparition, le 5 Mars, de deux *petites escarres superficielles* à la partie inférieure de la région lombaire, qui ne tardent pas à se cicatriser.

Le malade reste longtemps fatigué pendant la convalescence. Cependant, il commence à se lever à partir du 17 Mars.

Les mouvements, quoique moins douloureux, demeurent encore assez longtemps pénibles. Les arthralgies et les myalgies ne s'atténuent que lentement. De plus, le malade présente une hyperesthésie marquée des doigts et de la plante des pieds. La sensibilité des doigts persiste jusqu'à la fin d'Avril; elle est telle que le malade ne peut remonter sa montre. L'appétit se manifeste très vif dès le début de la convalescence. Le poids du corps qui, le 18 Mars, n'est que de 62 kilogr., atteint 74 kilogr. le 21 Avril, date de la sortie du malade de l'hôpital Pasteur où il avait été soigné dès l'apparition de l'éruption.

Le diabète a été bien supporté pendant la maladie. Le malade a reçu chaque jour de 20 à 60 unités d'insuline. Le rétablissement d'un régime approprié combiné à l'insuline entraîne la disparition de la glycosurie à partir du 5 Avril.

La convalescence a été troublée par l'exacerbation de troubles vésicaux que le malade présentait déjà depuis longtemps et qui ont nécessité des cathétérismes urétraux, puis l'établissement d'une sonde à demeure. M. Heitz-Boyer pratique le 22 Avril une intervention sur le col de la vessie qui est bien supportée et qui libère le malade de ses troubles urinaires.

Pendant les mois qui ont suivi la guérison, M. B... a continué à souffrir de douleurs dans les genoux et les épaules, douleurs provoquées par les mouvements et qui ne rétrocèdent que lentement. Pendant des mois également l'éruption continue à reparaître plusieurs fois par jour, surtout sur les avant-bras, les poignets, le dos des mains, certainement très pâle, mais encore nettement distincte. Elle était encore visible le 1er Décembre 1933.

La fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses est une maladie infectieuse aiguë transmise à l'homme par la piqûre d'une tique, *Dermacentor Andersoni*. Elle sévit aux Etats-Unis dans la partie septentrionale des Montagnes Rocheuses. Connue depuis le milieu du XIXe siècle, elle a été décrite cliniquement par Coughenour, Maxcy, Wood et Mc Cullogh. En 1902, Wilson et Chowning avancèrent qu'elle est consécutive à des piqûres de tiques, ce que confirmèrent les expériences sur l'homme de Mc Calla et Brerton en 1905, et celles de Rickett sur l'animal en 1906.

Elle se rencontre dans les régions incultes et sauvages et recule devant le défrichement. C'est une maladie saisonnière qui se montre dès la fin de Juin et persiste jusqu'à la fin de l'été, période correspondant à celle de l'activité des tiques.

Après les détails donnés dans l'observation ci-dessus, nous ne reviendrons pas longuement sur sa symptomatologie. Signalons seulement que son incubation est de trois à douze jours.

Ses manifestations les plus caractéristiques sont : une température continue à 39°-40°, des douleurs articulaires et musculaires intenses, un état ataxo-adynamique très prononcé, un exanthème apparaissant du deuxième au septième jour, intéressant toute l'étendue des téguments, y compris la paume des mains et la plante des pieds, prédominant aux poignets et aux cous-de-pied. Il est constitué par des macules d'abord rouges, puis violacées et pouvant même devenir franchement purpuriques. Cet exanthème, dans les formes graves, et comme cela s'est trouvé dans notre observation, est quelquefois précédé d'une éruption roséolique fugace. On note assez souvent de l'œdème de la face et des pieds.

Dans les formes aboutissant à la guérison la température fléchit entre le cinquième et le treizième ou le quatorzième jour. La défervescence en lysis est terminée entre le huitième et le vingtième jour. La convalescence est en général longue. Très souvent l'exanthème met plusieurs semaines à s'effacer et il a une tendance à reparaître sous l'influence des bains chauds. Dans notre observation ce phénomène a persisté pendant plusieurs mois.

En cas d'évolution fatale, l'état typhoïde s'accentue de plus en plus. Parfois de larges ecchymoses envahissent les téguments. La mort survient dans le coma infectieux, souvent précédée d'une chute brusque de la température. Quelques complications banales peuvent survenir, telles qu'une pneumonie, une néphrite ou une insuffisance cardiaque. D'autres ont un véritable caractère de spécificité : ce sont des gangrènes des téguments, du scrotum, de la verge, de la muqueuse gingivale, du pharynx, directement en rapport avec les lésions artérielles provoquées par le virus de la fièvre pourprée.

Le pronostic de la fièvre pourprée présente une particularité curieuse. On en reconnaît deux types extrêmes se distinguant l'un de l'autre par une différence considérable de gravité.

Dans le type « Bitter Root Valley » comprenant surtout les cas qui se montrent dans ce point du Montana et dans les régions voisines, la mortalité atteint 90 pour 100 et il est rare qu'un adulte frappé survive. Le virus avec lequel s'est accidentellement infecté notre malade provenait de la « Bitter Root Valley ».

Dans le type Idaho, que l'on rencontre dans le sud de cet état, dans l'Utah, le Nevada et le sud de l'Orégon, la mortalité ne dépasse pas 5 pour 100. Entre ces deux types extrêmes existe toute une gamme de gravité. C'est ainsi que dans le Colorado, le Wyoming et une partie du Montana la mortalité est de 20 pour 100. Cette différence de nocivité du virus suivant son origine géographique ne s'observe pas seulement chez l'homme mais aussi chez les animaux de laboratoire.

Les formes graves de la maladie sont plutôt l'apanage des régions où les hivers sont particulièrement rigoureux. Certains auteurs pensent que le degré de sévérité de l'infection est, pour une région déterminée, directement en rapport avec le nombre des espèces de rongeurs réservoirs de virus qui y vivent à l'état sauvage. Plus le nombre de ces espèces est grand, plus la maladie serait grave chez l'homme. Enfin le pronostic est, en tous lieux, beaucoup moins sévère chez les enfants.

La persistance du virus de la fièvre pourprée dans la nature est assurée par certaines races de rongeurs sauvages que l'on sait être expérimentalement sensibles à ce virus. On n'a pas, à vrai dire, réussi à en capturer qui fussent en pleine infection et porteurs de germes; mais, on en a trouvé qui se sont montrés réfractaires à l'inoculation expérimentale; cela permet de supposer qu'ils avaient été antérieurement atteints de la maladie, transmise à eux par la piqûre de tiques virulentes, et qu'ils avaient pu, au cours de leur infection, contaminer à leur tour des tiques neuves qui s'étaient nourries de leur sang.

La tique qui transmet à l'homme la fièvre pourprée, quand elle vient de se gorger de sang virulent, n'est pas apte à communiquer immédiatement la maladie à un animal neuf (Wolbach et Parker). C'est seulement après une incubation de cinq jours, au cours de laquelle l'agent spécifique se multiplie dans son organisme, qu'elle acquiert le pouvoir infectant; et elle le conserve dès lors pendant toute son existence. Bien plus, les tiques femelles transmet-

tent héréditairement le virus à leur progéniture. Les œufs, les larves, les nymphes et les adultes qui en dérivent hébergent ce virus, qui se perpétue ainsi de génération en génération. Enfin le mâle infecté l'inoculerait à la femelle pendant la copulation (Davis et Parker). Ce mode de conservation du virus dans la nature joue peut-être un rôle plus important encore que la contamination fortuite des rongeurs sauvages. La proportion de tiques virulentes reste cependant assez faible, puisque, dans la Bitter Root Valley, région d'endémicité particulièrement sévère, elle ne dépasserait pas 3 pour 100 (Davis et Parker).

Les connaissances que nous possédons sur le virus de la fièvre pourprée sont dues aux travaux de Rickett, puis de Wolbach, de Spencer, de Parker, de Fricks [1], lui-même auteur d'un excellent article auquel nous avons fait de larges emprunts. Récemment le prof. Brumpt a montré qu'une tique de notre pays, *Dermacentor reticulatus*, peut être expérimentalement infectée.

Le virus de la fièvre pourprée existe dans le sang de l'homme malade pendant toute la période fébrile. Ce sang inoculé à la dose de 1 à 2 cmc dans le péritoine du cobaye détermine, après une incubation de cinq jours, une maladie expérimentale typique se traduisant par de la fièvre, une tuméfaction œdémateuse du scrotum et parfois un exanthème de la plante des pattes qui peut se transformer en plaque de gangrène. Certains animaux périssent au bout de huit à dix jours et leur mort est précédée d'une chute de température. Ceux qui guérissent résistent aux inoculations nouvelles.

Le sang des cobayes malades est virulent et l'on peut par des passages successifs de cobaye infecté à cobaye neuf conserver au laboratoire le virus indéfiniment actif. La transmission de cobaye à cobaye peut être également réalisée par l'intermédiaire des tiques.

Le singe et le lapin sont aussi sensibles au virus de la fièvre pourprée. Le rat blanc fait une infection inapparente. Récemment le prof. Brumpt a montré que l'infection peut être communiquée au lapin par injection de virus dans la chambre antérieure de l'œil.

Le virus de la fièvre pourprée ne traverserait pas les bougies Berkefeld (Spencer et Parker). Il adhère aux globules sanguins. Il est rapidement détruit par chauffage à 55°, et même par le séjour à la température du laboratoire. Il se conserve par contre pendant des mois à — 10° (Spencer et King).

L'agent spécifique de la fièvre pourprée est une rickettsia, Rickettsia Rickettsi, microorganisme extrêmement ténu, de forme lancéolée, se colorant fortement à ses deux extrémités par le Giemsa. Il se trouve dans le sang, dans les organes et particulièrement dans les endothéliums vasculaires des hommes et des animaux morts de fièvre pourprée, ainsi que dans les tissus et les œufs des tiques virulentes (Rickett, Wolbach).

Les lésions histologiques les plus intéressantes provoquées chez l'homme et l'animal par le virus de la fièvre pourprée sont des altérations des petits vaisseaux et particulièrement des artérioles. Elles consistent en une accumulation périvasculaire de grandes cellules mononucléées, et surtout en une prolifération remarquable des endothéliums vasculaires. Cette « *endangite infectieuse spécifique* » (Wolbach) très accentuée dans les vaisseaux cutanés, surtout chez l'homme, détermine des thromboses qui ont pour conséquence les gangrènes et les œdèmes superficiels.

1. Lundsford D. Fricks : Rocky Mountains spotted fever. in *Practice of Medicine*, t. V, p. 49.

On a recherché la réaction de Weil-Félix dans le sang des sujets atteints de fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Les avis sont assez partagés à ce sujet. Pourtant, d'après Kelly, puis, Spencer et Maxcy, la réaction de Weil-Félix se montrerait positive dès la première semaine dans la majorité des cas et pourrait atteindre le taux de 1/2.500. Elle fléchirait ensuite pendant la deuxième semaine, pour se relever après la chute de la température et monter parfois jusqu'à 1/2.500.

Le fait que nous avons rapporté au début de cet article montre que la manipulation du virus de la fièvre pourprée offre de grands dangers. Nombre de cas de laboratoire ont été signalés avec une mortalité élevée. En pareil cas, la contamination par piqûre de tique est certainement exceptionnelle. Elle est due plus vraisemblablement à la souillure des mains légèrement excoriées au contact du sang ou des viscères des animaux infectés et aussi des tiques broyées, qui sont peut-être particulièrement dangereuses. La possibilité d'une inoculation accidentelle par voie conjonctivale mérite aussi d'être retenue.

Les dangers auxquels sont exposés les travailleurs de laboratoire sont devenus moins grands depuis que Spencer et Parker ont découvert une vaccination contre la fièvre pourprée. Le vaccin est obtenu en broyant des tiques virulentes dans l'eau salée phéniquée. Après deux ou trois jours de séjour à la glacière le mélange est centrifugé. Le liquide surnageant, qui contient le virus vivant, mais atténué, est injecté sous la peau à trois reprises, à cinq jours d'intervalle, à la dose de 1 cmc. L'expérimentation chez l'animal a prouvé que ce vaccin confère une immunité solide. Actuellement, dans les régions dangereuses, des milliers de personnes ont été ainsi vaccinées.

Notre malade avait reçu à New-York une seule injection de vaccin de Spencer et Parker. Peut-être cette unique injection, insuffisante pour lui assurer l'état réfractaire absolu, lui a-t-elle pourtant permis de résister à l'assaut d'un virus notoirement d'une extrême nocivité.

Ajoutons que l'injection de sérum de convalescents de fièvre pourprée, pratiquée pendant la période d'incubation et avant l'apparition des premiers symptômes, serait capable d'atténuer la gravité de la maladie.

Des travaux récents semblent montrer que l'aire géographique de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses n'est peut-être pas aussi limitée qu'on l'avait cru tout d'abord. Maxcy, Badger, Dyer, Rumreich ont décrit une fièvre exanthématique, identique par ses symptômes à la fièvre pourprée, donnant une mortalité de 25 pour 100, et sévissant à l'est des Monts Apalaches, particulièrement le long de l'Atlantique, depuis New-York jusqu'en Géorgie. Elle est transmise par une tique, *Dermacentor variabilis*. Mc Coy a proposé de la dénommer : *type oriental de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses*. D'autre part, il existe au Brésil une fièvre exanthématique, dite *typhus de Sao-Paulo*, où la mortalité atteint 80 pour 100 et qui est transmise à l'homme par la piqûre d'une tique, *Amblyomma Cayennense* (Lemos Monteiro, Flavio de Fonseca, Alcides Prado).

Des expériences d'immunité croisée pratiquées sur les animaux de laboratoire, ainsi que l'aptitude expérimentalement reconnue à chacune des trois tiques, *Dermacentor Andersoni*, *Dermacentor variabilis* et *Amblyomma Cayenneuse*, de se laisser contaminer indifféremment par chacun des trois virus et de le transmettre par piqûre, laissent supposer que ces trois virus, s'il n'est pas permis d'affirmer qu'ils sont absolument identiques, sont tout au moins rapprochés les uns des autres par les liens d'une étroite parenté.

Il est donc possible qu'il existe une fièvre exanthématique américaine, commune aux deux Continents septentrional et méridional, due partout au même virus, qui, suivant les régions, est transmise à l'homme par des acariens d'espèces différentes. Peut-être l'avenir nous apprendra-t-il qu'une chaîne ininterrompue de foyers encore ignorés unit entre eux les territoires d'endémicité actuellement connus dans l'Amérique du Nord et dans l'Amérique du Sud.

Les recherches qui se poursuivent en différents points du globe ont établi que des fièvres exanthématiques transmises à l'homme par les tiques sévissent en réalité dans le monde entier. La fièvre boutonneuse méditerranéenne inoculée par *rhicicephalus sanguineus;* la fièvre fluviale du Japon inoculée par *Trombidium Akamushi* en constituent deux autres types que des expériences d'immunité croisée permettent de ne confondre ni entre elles, ni avec les fièvres américaines. Des maladies très analogues ont été décrites en Malaisie, dans l'Inde et en Afrique australe.

Ces fièvres exanthématiques doivent être séparées d'autre part des typhus exanthématiques : typhus classique ou historique de Charles Nicolle, transmis à l'homme par les poux et typhus murin transmis par les puces. Toutes ces maladies, fièvres exanthématiques et typhus exanthématiques, bien que différentes, conservent pourtant entre elles un air de famille. Leur symptomatologie est si semblable qu'elles ont été longtemps confondues sous la dénomination générale de typhus. Elles réclament, pour atteindre l'homme, l'intervention d'un parasite inoculateur, insecte ou acarien. Elles reconnaissent comme agents spécifiques des microorganismes morphologiquement presque identiques, les rickettsies. Elles déterminent l'apparition de la réaction de Weil-Félix. Toutes enfin, à l'exception du typhus historique, affection essentiellement humaine, mais à laquelle les rongeurs sont expérimentalement sensibles, ont, dans la nature, surtout des rongeurs pour réservoirs de virus.

L'hypothèse de Charles Nicolle apparaît donc comme très séduisante, suivant laquelle à l'origine de ce groupe d'infections, il aurait existé un virus unique, pathogène d'abord pour les rongeurs, mais qui, élargissant son aire géographique et transmis accidentellement à l'homme par des parasites cuticoles, aurait peu à peu évolué et se serait différencié au cours des siècles en des souches secondaires, dissemblables entre elles par certains caractères accessoires, mais demeurées cependant très proches les unes des autres, souches secondaires dont chacune est devenue la cause déterminante d'une des maladies humaines que nous venons de passer en revue.

CHRONOLOGIE ET PHÉNOMÉNOLOGIE DES ALTÉRATIONS MORBIDES CHEZ LES « CARDIAQUES NOIRS » DE AYERZA

Lésions fondamentales et lésions accessoires

PAR MM.

Mariano R. CASTEX
et **Édouard L. CAPDEHOURAT**

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

L'étude physio-pathologique de la maladie de Ayerza, d'accord avec les travaux réalisés par quelques collègues argentins (Ayerza, Solari, Berconsky, Arrillaga, Taquini, Houssay et Cossio), nous permet d'éclairer pleinement le mécanisme des symptômes qui la distinguent, de découvrir les altérations anatomo-pathologiques qui l'accompagnent et déterminent son origine, de connaître son évolution chronologique et les lésions accessoires et secondaires qui font quelquefois défaut.

Grâce à cette étude, nous avons résolu le problème du véritable substratum anatomo-pathologique de la maladie, sinon en totalité, du moins d'une manière satisfaisante. Jusqu'ici, il régnait, à ce propos, une confusion et un désaccord évidents.

Le présent travail a pour but de faire connaître exactement notre manière de voir, qui diffère sensiblement des opinions soutenues, jusqu'à présent, par tous les auteurs, à ce sujet.

A travers les temps, la seule physio-pathogénie exacte qui subsiste est le tableau clinique magistral présenté par le professeur Abel Ayerza, dans son cours de clinique médicale, du 11 Août 1901. Par la suite, un groupe important de disciples fidèles ont appuyé, dans leurs propres publications, les opinions, devenues célèbres, de leur éminent maître, tout en lui laissant, en toute justice, le mérite exclusif de sa découverte.

L'originalité d'Ayerza ne consiste pas seulement, comme certains auteurs le croient, du fait d'avoir trouvé l'expression de « Cardiaques noirs », appliquée à ces malades uniquement à cause de l'épisode morbide terminal.

Les lésions anatomiques que nous qualifions d' « accessoires », plus ou moins évidentes, dans certains cas, surtout quand plusieurs étiologies entrent en jeu, ne sont pas indispensables à la production et au développement de la maladie. Bien qu'elles soient consignées dans les procès-verbaux d'autopsie, leur existence n'est pas toujours confirmée. En général, elles apparaissent au cours de l'évolution de la maladie et proviennent de l'action continue de certains symptômes provoqués par les lésions fondamentales; elles peuvent donc, avec raison, être considérées comme secondaires. Cependant, cette façon de penser n'exclut pas les éventualités pathologiques pouvant précéder la naissance du processus ou s'installer avec lui.

La présence irrégulière de ces lésions « accessoires », considérées jusqu'à présent comme essentielles pour permettre d'établir l'existence d'un syndrome, selon Bullrich et Behr, explique le désaccord des auteurs au sujet du véritable substratum anatomique.

Ces lésions, dont nous parlerons plus loin, sont si peu indispensables, qu'elles manquent dans certaines descriptions d'autopsies minutieuses et complètes; elles sont incapables de provoquer ou de dévoiler la maladie si elles se présentent indépendamment des lésions considérées comme fondamentales.

Nous ne regrettons pas l'absence, dans notre exposé, de la description de l'autopsie des 3 cas dont nous avons étudié la physio-pathogénie (un de ces cas a été publié) [1], car malgré l'aide puissante des méthodes modernes, nous ne croyons pas arriver à la solution du problème par les études anatomiques et l'histologie pathologique qui ne nous expliquent pas comment elle a pu échapper aux nombreux et savants anatomo-pathologistes qui se sont consacrés avec enthousiasme à l'étude de cette question.

Les autopsies sont presque toujours pratiquées sur des sujets arrivés à la dernière période évolutive; l'examen macro- et microscopique ne peut donner que les altérations broncho-pneumo-cardiaques, plus ou moins responsables du cadre clinique, son étiologie certaine ou probable, mais ne peut absolument pas renseigner sur la chronologie et l'importance respective de ces mêmes lésions au point de vue physio-pathologique.

Nous croyons que les lésions fondamentales, sans lesquelles le syndrome ne peut prendre naissance, sont dues à des causes variées, comme la syphilis et la tuberculose, pour ne citer que les plus communes. Nous ne pouvons donc commettre l'erreur de leur attribuer toute la responsabilité du mal.

Pour nous, le processus évolue nettement en 3 périodes : bronchique, pulmonaire et cardiaque, dont les étapes se succédant insidieusement sont difficiles à suivre. La plus caractéristique de toutes les périodes est la deuxième et ensuite la troisième, la première n'a pas de signification particulière, ceci en tenant compte uniquement des symptômes les plus visibles et dominants. Cette déclaration nous met à l'abri d'une critique possible de Martini qui appelle la deuxième période : « cardiaque noire compensée », parce que la participation cardiaque est accompagnée de cyanose qui pourrait passer inaperçue à l'examen clinique mais que l'étude radiologique et électrique révèle. Comme nous le verrons par un schéma suffisamment démonstratif, l'ensemble des symptômes caractéristiques dominants n'est pas donné par l'organe central de la circulation, mais plutôt par le poumon, dont les altérations finissent par engendrer, en dernier lieu, une ventilation alvéolaire insuffisante, comme l'ont signalé, les premiers, Ayerza, Solari et Berconsky.

Et quant à la désignation de ces maladies, il serait préférable et plus exact de les appeler : pulmonaires ou broncho-pulmonaires noires ou cyanotiques.

PREMIÈRE PÉRIODE.

BRONCHIQUE. — Ce que Escudero considère comme première étape est une période caractérisée par une bronchite à caractère chronique, qui s'est installée dès le premier moment, ou a succédé à une bronchite aiguë dont la répétition et la persistance ont fait une bronchite chronique. De toute manière, on enregistre dans le passé des rhumes fréquents et prolongés.

La marche de la bronchopathie est généralement irrégulière, des périodes d'amélioration alternent avec des périodes de recrudescence qui coïncident avec l'hiver. Il y a toujours toux et expectoration qui varie d'intensité, de fréquence et de caractère, augmente surtout le matin pendant les froides saisons; au début, elle est muqueuse, puis, muco-purulente, quelquefois hémoptoïque pendant les poussées congestives des bronches ou par hypertension de la petite circulation.

La symptomatologie de ces tousseurs chroniques, dont la bronchite n'a pas de signification particulière, tout en étant d'une importance capitale, est d'ordre commun. L'auscultation révèle des râles muqueux, de grosses et moyennes bulles, des sibilances et des ronchus quelquefois disséminés dans tout le thorax. La durée de cette période où l'on ne constate, ni cliniquement, ni radiologiquement, ni à l'électrocardiographe, de participation cardiaque, peut varier, mais s'étend à plusieurs années. Peu à peu, sous l'influence de la bronchite chronique, s'installe progressivement de la bronchectasie dont l'origine provient de la perte d'élasticité et de résistance des parois bronchiques dilatées par la toux.

Il est matériellement impossible de faire un diagnostic différentiel entre ces bronchites — qui constituent la première étape et vont produire un cardiaque noir, — et la bronchite chronique banale.

Les signes suivants révèlent l'importance des catarrhes des bronches dans le développement de cette affection et ne manquent jamais :

a) On trouve plus fréquemment des cardiaques noirs dans les pays à climat humide, froid ou tempéré, dont les hivers sont assez durs. Inutile de rappeler l'action néfaste du froid, comment il favorise la production et entretient les bronchites et combien elles sont fréquentes dans ces régions.

b) Par contre, on ne rencontre pas cette maladie dans les régions tropicales, comme l'a remarqué Bullrich, où les bronchopathies chroniques sont également rares.

c) Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme à cause de l'influence favorable du tabac et de l'alcool sur le développement et l'entretien de l'inflammation des bronches.

d) On ne l'observe pas chez les enfants et les sujets jeunes chez lesquels le catarrhe chronique des voies respiratoires est rare et parce que la maladie a besoin, pour se constituer, de plus d'années que n'en compte une enfance ou une adolescence.

e) On la rencontre surtout dans la classe ouvrière, plus exposée aux refroidissements et à la fatigue; on sait que ces facteurs agissent fortement sur la genèse des catarrhes des tousseurs chroniques.

f) Achard a observé ce syndrome comme séquelle d'une intoxication par les gaz asphyxiants. La maladie est précédée, pendant de longues années, par des bronchites graduellement croissantes, puis chroniques avec emphysème. Cependant, dans ces cas, un autre fait s'ajoute, selon nous, à l'hypoventilation alvéolaire occasionnée par les altérations chroniques de l'appareil respiratoire, et agit dans la même direction : la diminution de réoxygénation sanguine. En effet, la conséquence de l'intoxication par les gaz asphyxiants (bien qu'hypothétique pour Lundsgaard et Slyke) est une altération structurale de la paroi alvéolaire (pneumonie de Brauer) qui diminue sa perméabilité et retarde la diffusion de l'O^2 dans l'alvéole du sang. Dans ce cas, le volume proportionnel d'O^2 fixé par le sang pulmonaire débité sera inférieur à celui qu'il pourrait fixer étant donnée la quantité d'O^2 alvéolaire.

Pour conclure, il est nécessaire de faire le dosage des gaz alvéolaires et sanguins (artériels et veineux).

1. E.-L. CAPDEHOURAT : Sindrome de hipoxemia e hipercapnia por hipoventilation alveolar, consecutivo a una bronconeumopatia cronica. *La Prensa Medica Argentina*, t. X, n° 170, 1932, p. 806.

Deuxième période.

Pulmonaire. — On arrive insensiblement à cette étape. L'altération morbide primitivement localisée dans les bronches donne naissance, avec le temps et à cause de la succession interminable de poussées infectieuses, à une péribronchite scléreuse avec ou sans bronchectasie, dont la réaction s'étend ensuite à tout le parenchyme pulmonaire.

Les conditions anatomiques sont telles, à la suite des manifestations cliniques de caractère bronchique et pulmonaire, qu'il serait plus exact — du double point de vue anatomo-pathologique et symptomatologique — d'appeler cette période : broncho-pulmonaire.

La longue durée de la bronchite chronique a toujours de l'importance; la toux, modérée ou intense, rebelle, tenace, persistante et prolongée, entraîne fatalement d'abord l'affaiblissement, puis la perte de l'élasticité pulmonaire. Cet état anatomique, d'une portée capitale, provient de l'usure et de la destruction des fibres élastiques, représentées, au niveau des alvéoles, par un réseau qui les tapisse extérieurement et qui, dans les conditions normales, agit pendant la phase d'inspiration, La capacité de distension et de rétraction pulmonaire se trouvant compromise, le renouvellement gazeux alvéolaire devient insuffisant, et la situation s'aggrave par les nouvelles altérations se formant peu à peu dans les poumons.

La répétition de congestions des bronches et des poumons, toujours de nature infectieuse pour être actives, avec une réaction exagérée du tissu conjonctif de soutien, entraîne la sclérose du parenchyme, altération irréductible qui forme mécaniquement et lentement des lésions emphysémateuses chroniques bilatérales diffuses et définitives. Une faiblesse de résistance constitutionnelle ou acquise du tissu pulmonaire facilite cette évolution.

Anatomiquement, l'emphysème chronique est caractérisé par la dilatation anormale, permanente et progressive des cavités alvéolaires causée et aggravée par la fréquence de la toux dans les bronchites chroniques. Histologiquement, on le reconnaît à de notables modifications structurales: appauvrissement et perte du tissu élastique, amincissement et disparition de l'endothélium par distension et compression, disparition de l'architecture alvéolaire dans certaines zones et sclérose de l'armature conjonctivo-vasculaire avec raréfaction capillaire.

Toute la série d'altérations anatomo-histologiques que nous venons de décrire donne lieu à une symptomatologie bien connue, rappelant par des traits communs tous les processus chroniques broncho-pulmonaires : modifications morphologiques thoraciques (thorax globuleux, distendu, cylindrique, ectasié ou en tonneau), diminution des vibrations vocales, sonorité pulmonaire exagérée, affaiblissement du murmure vésiculaire, inspiration courte, expiration prolongée, ronchus et sibilances disséminés, râles sous-crépitants et grosses bulles dans les bases, dyspnée expiratoire, petite tension expiratoire contrôlée par la pneumométrie et la radiologie. A tout ceci s'ajoute, inévitablement, la diminution graduelle et croissante de l'élasticité thoracique qui aboutit à la rigidité et à la fixité des parois de la cage osseuse, ce qui contribue à augmenter les troubles fonctionnels provenant des lésions du parenchyme et à donner plus de travail au cœur.

A ces faits, se joignent les phénomènes créés par la maladie, c'est-à-dire : réduction constante de la vitalité et réduction du volume d'air courant, qui entraînent inévitablement une ventilation alvéolaire incomplète ; celle-ci se traduit dans les dosages par une diminution du pourcentage d'O^2 et une augmentation de CO^2 avec des variations identiques dans les tensions respectives. Ces conditions engendrent, en dernier lieu, au niveau du torrent sanguin et en raison de la diffusibilité gazeuse hémato-alvéolaire, de l'hypoxémie d'une part et de l'hypercapnie de l'autre. Tous ces faits composent un cadre syndromatique dont voici le détail :

Hypoexcitabilité du ou des centres respiratoires.

Modification possible du *pH* sanguin.

Augmentation possible de la réserve alcaline.

Modifications de nature vagotonique.

Augmentation de la dissociation d'oxyhémoglobine.

Hyperviscosité sanguine.

Macroglobulie.

Difficulté de réoxygénation hémato-alvéolaire.

Lourdeur cérébrale et obnubilation.

Apathie et indifférence.

Somnolence.

Paralysie des capillaires et dilatation consécutive.

Cyanose.

Dyspnée.

Polyglobulie.

Augmentation du taux d'hémoglobine.

Hyperlactacidogénèse basale et à l'effort.

Quelquefois, diminution de la pression veineuse.

Dans de telles conditions, et dans la majorité des cas, il existe simultanément une hypoventilation alvéolaire constante, causée par la diminution du volume d'air courant, et une ventilation pulmonaire déficiente; dans d'autres cas, les moins fréquents, la ventilation pulmonaire peut être normale ou augmentée, si la fréquence respiratoire est augmentée, ce qui explique un paradoxe apparent. Par conséquent, pour ne pas nous tromper, nous ne devons pas nous guider, comme le fait remarquer Houssay, sur le volume d'air respiré en un temps donné, mais sur le bon ou mauvais renouvellement gazeux alvéolaire, ou mieux encore sur le dosage des gaz alvéolaires.

Le plus grand volume « d'espace mort » dont le contenu n'intervient pas activement dans les échanges respiratoires — si fréquent chez ces malades à cause de la dilatation des bronches et de l'emphysème — contribue à aggraver la déficience de ventilation alvéolaire, car une bonne partie de l'air courant, déjà en diminution, est employée à occuper cet espace.

Pendant cette période, où le malade continue parfois une vie d'apparence normale, la capacité de travail est réduite et il existe une active participation cardiaque, mise en évidence par la téléradiographie et l'orthodiagramme, au moins par un léger agrandissement des diamètres des cavités droites, surtout du diamètre horizontal ; on remarque une élévation de la pointe du cœur et son éloignement de la ligne médio-sternale et de la coupole diaphragmatique gauche, la descente du bord inférieur de la silhouette cardiaque au-dessous du profil du muscle phrénique et une réduction en oblique de la partie inférieure de l'espace clair rétrosternal du côté gauche, à cause de la dilatation hypertrophique du ventricule du même côté ; on constate une augmentation de la superficie cardiaque, qui n'est pas toujours mise en évidence clinique par la percussion en raison des difficultés créées par l'emphysème constant, ni à l'électrocardiogramme à cause d'une prépondérance ventriculaire droite et d'une onde P. de haut voltage indice d'une hypertrophie de l'auricule du même côté.

Cliniquement, la participation cardiaque est quelquefois visible à travers la tachycardie, les insomnies, la dyspnée paroxystique nocturne, la nycturie, une diminution du volume circulatoire par minute et sous l'influence de l'effort, et aussi la capacité de travail limitée.

L'hypertrophie ventriculaire droite, bien que peu évidente et assez récente, est une réaction défensive commune aux bronchopneumopathies chroniques; elle est destinée à vaincre les difficultés et les résistances toujours croissantes qui s'opposent à la libre circulation sanguine : altération de la paroi et diminution de calibre des arborisations de l'artère pulmonaire accompagnant toujours ce type de lésion viscérale, que le malade devienne ou non cardiaque noir ; car ce serait une erreur de croire que de semblables lésions de sclérose artérielle sont particulières à ces cardiaques.

On observe chez ces malades de l'hypertension de la petite circulation, dont l'ensemble symptomatologique, outre la dilatation hypertrophique des cavités myocardiques droites, est donné cliniquement par l'accentuation permanente, avec ou sans résonance, du deuxième bruit pulmonaire, et par des émissions sanguines qui varient de la simple expectoration teintée de sang à la véritable hémoptysie. Radiologiquement, comme l'a très bien résumé Thomas, dans sa thèse de doctorat, on remarque :

a) Un allongement avec franc relief et redressement de l'arc médial du contour gauche de la silhouette cardiaque, dont l'extrémité supérieure ressort en forme de marche d'escalier ; ces modifications sont d'origine fonctionnelle, mais l'autopsie ne les confirme pas toujours, comme l'a noté Merlo, et comme nous avons eu l'occasion de le vérifier nous-mêmes dans un cas.

Vaquez et Bordet s'expriment dans le même sens au sujet de la constance de la dilatation radiologique de l'artère pulmonaire dans les cas de sténose solitaire ou associée à une cardiopathie congénitale (communication interventriculaire), et du contraste existant entre les résultats de l'exploration radiologique et ceux de l'examen anatomique, qui ne confirment pas toujours les premiers.

b) Une augmentation de volume, d'opacité et de netteté de contours des ombres hilaires qui dénoncent des battements plus amples que d'habitude.

c) Quelquefois, dans la périphérie des hiles, parfois irréguliers et dentelés, partent de nombreux traits qui s'étendent dans tout l'espace pulmonaire et qui correspondent aux ramifications intraviscérales de l'artère pulmonaire.

Dans le cours de cette période, il est possible, après un examen minutieux du malade, non seulement de deviner l'évolution de l'affection, mais encore d'en faire le diagnostic avec facilité.

Etant donnés les phénomènes particuliers créés par les altérations respiratoires constantes, permanentes, progressives, les moyens thérapeutiques sont restés impuissants jusqu'à ce jour.

Troisième période.

Cardiaque. — Le malade, ayant franchi la seconde période, entre dans la dernière phase dont la durée est habituellement plusieurs mois, bien qu'elle puisse s'étendre à des années. De pulmonaire, il devient cardiaque, et les symptômes de claudication myocardiaque qui dominent la scène morbide le réduisent à l'invalidité et à l'impotence.

En général, il atteint le syndrome terminal d'insuffisance droite ou totale par une suite de

crises hyposystoliques répétées graduellement croissantes qui, au début, cèdent au repos, aux toniques cardiaques et au traitement déplétif (saignées, drastiques, ventouses scarifiées). Cependant, même dans les meilleures circonstances, les trêves sont malheureusement passagères, et tôt ou tard survient inexorablement l'asystolie qui met fin à la vie du malade en plein sommeil naturel ou médicamenteux (opiacés) ; quelquefois, une complication précipite les événements, soit qu'elle prenne naissance dans la sphère pulmonaire : pneumonie ou bronchopneumonie, ou dans la sphère artérielle : thrombo-artérite de l'artère pulmonaire ou bronchorragie par infarctus du poumon, par rupture du vaisseau fonctionnel, ou par tout autre processus de localisation quelquefois latent ou inconnu, comme il advint à un malade de M. Brown, qui mourut des suites d'une perforation avec hémorragie d'un ulcère d'estomac ignoré et sans symptômes.

Dans la majorité des cas, de multiples causes agissent ensemble sur l'organe central de la circulation pour l'amener à la défaillance par l'épuisement de son énergie contractile, ce sont:

a) L'augmentation des résistances périphériques provenant de sclérose sténosante et quelquefois oblitérante des capillaires pulmonaires accentuées par l'évolution même de la maladie.

b) L'hyperviscosité sanguine qui augmente le frottement de la colonne liquide sur la paroi artérielle.

c) La sclérose avec ou sans athérome du tronc et des branches grandes et moyennes de l'artère pulmonaire.

d) L'augmentation des besoins en oxygène des tissus pour compenser l'excès d'acide lactique produit dans de telles conditions.

e) L'augmentation de la masse totale de sang en circulation (pléthore vraie).

f) La perte de l'élasticité pulmonaire et thoracique.

g) L'insuffisante oxygénation du muscle cardiaque déterminée par de l'hypoxémie chronique.

h) Et finalement, un taux excessif de CO^2 sanguin.

Il faut tenir compte des poussées infectieuses respiratoires qui agissent par toxémie sur la fibre myocardiaque débilitée, en réduisant encore plus sa capacité de rendement fonctionnel, et mécaniquement sur le poumon en entravant la circulation sanguine déjà difficile.

Pendant cette période, bien que certaines manifestations de la maladie soient déguisées, il est parfaitement possible de faire le diagnostic d'asystolies droites consécutives à une bronchopneumopathie chronique banale, grâce à un bon interrogatoire complété d'une minutieuse étude clinique du malade avec les symptômes communs à toute asystolie droite ou totale, c'est-à-dire :

Cyanose prédominante de type périphérique.

Dyspnée subjective et objective permanente, avec orthopnée.

Engorgement veineux, sur tout le cou et rétinien.

Tachycardie accentuée et tenace.

Rythme de galop droit.

Souffle diastolique fonctionnel d'insuffisance pulmonaire et parfois tricuspide.

Dilatation cardiaque droite ou totale, à l'examen clinique et radiologique.

Congestion passive des viscères.

Cerveau (céphalalgies et vertiges).

Poumon (râles sous-crépitants dans les bases).

Foie (hépatomégalie douloureuse).

Rate (splénomégalie douloureuse).

Rein (oligurie et albuminurie).

Anasarque parfois, de l'œdème constamment.

Hypertension veineuse.

Hyperlactacidogénèse basale et à l'effort.

Métabolisme gazeux quelquefois augmenté.

Volume circulatoire par minute notablement réduit, même au repos.

Perte totale et complète de la capacité de travail.

Pour éviter les répétitions inutiles nous n'énumérerons pas tous les symptômes qui caractérisent la deuxième période de la maladie et qui s'ajoutent à ceux que nous venons de citer.

Comme le déclare Escudero, certaines complications aiguës pulmonaires des broncho-pneumopathies chroniques banales présentent des symptômes typiques exagérés de forme telle, qu'il est souvent difficile de les distinguer, pendant ces épisodes, des véritables « cardiaques noirs ».

D'ailleurs, ces derniers se prêtent plus souvent à l'observation pendant la troisième période, car, c'est à ce moment que se manifeste l'ensemble syndromatique le plus difficile à supporter et qu'ils demandent l'assistance du médecin. Mais, dans ces conditions, l'évolution est certainement fatale dans un délai variable, malgré tout ce qu'on peut tenter au point de vue thérapeutique.

Les ions de la petite circulation.

L'artério-sclérose, connue déjà à l'époque d'Ambroise Paré (1604), avec ou sans athérome de l'artère pulmonaire, soit du tronc, soit des branches grandes, moyennes ou petites, n'est pas une lésion fondamentale indispensable, ni absolument nécessaire à la création et au développement du syndrome dans ce qu'il a de plus caractéristique, comme le croient et l'affirment la plupart des auteurs.

En voici les raisons :

1° A l'autopsie de certains sujets considérés, de leur vivant, comme « cardiaques noirs », on n'a trouvé aucune trace d'artério-sclérose. Bullrich rapporte une observation, « avec pièces en mains », selon ses propres termes, où l'on ne trouve pas la moindre altération de l'artère pulmonaire. Nous avons entendu parler, dernièrement, d'un cas analogue du Dr Brown, où l'examen macroscopique effectué avec toute la compétence du Dr Latienda n'a révélé aucun indice de lésions de sclérose sténosante même dans les plus petites ramifications de l'artère pulmonaire. Et cependant, beaucoup d'arborisations intrapulmonaires peuvent être facilement suivies, même sous la plèvre, comme le prouvent les magnifiques photographies du Dr Bianchi dans son travail inédit.

Il nous est permis de supposer que, peut-être, dans les cas où le protocole d'autopsie omet toute description sur l'état anatomique de l'artère pulmonaire, ce n'est pas à cause d'une étude incomplète ou insuffisante, mais parce que l'examen du vaisseau ne révèle aucun état pathologique qui mérite d'être noté.

2° On peut rencontrer de grosses altérations de l'artère dans des cas de sténose mitrale, consécutive à une hypertension constante de la petite circulation, sans pour cela trouver simultanément les phénomènes propres aux cardiaques noirs.

3° Dans certaines malformations congénitales du cœur (persistance du trou de Botal et du conduit artériel ou rétrécissement de l'artère pulmonaire avec ou sans communication interventriculaire), des lésions sclérosantes de l'artère pulmonaire prennent naissance par un mécanisme identique, sans que l'examen clinique mette en évidence aucune des particularités de la maladie de Ayerza.

4° Toutes les affections broncho-pulmonaires chroniques (asthme, emphysème, bronchites chroniques, tuberculose fibreuse, fibrosclérose pulmonaire, syphilis broncho-pulmonaire, symphyse pleurale avec rétraction thoracique) qui conduisent inévitablement à la sclérose secondaire de la petite circulation ne sont pas capables de réaliser le cadre morbide en question ; pour être des « cardiaques noirs » il leur manque le concours d'autres altérations morbides dont nous parlerons plus loin.

5° Nous n'avons jamais rencontré dans la littérature aucune observation de cette maladie sur des enfants ou des êtres jeunes, tandis qu'à ces époques de la vie, on a observé (même quelques jours après la naissance) des lésions de sclérose pulmonaire évidentes.

6° Mc Cann rapporte une observation d'un malade qui, de son vivant, ne présentait pas de maladie de Ayerza, et, dont l'autopsie a cependant révélé une aortite syphilitique et une artérite pulmonaire de même origine, mais avec des poumons sains.

Notre distingué confrère, M. Latienda [2] nous signale personnellement un cas analogue qui, pourtant, n'était pas atteint de la maladie de Ayerza.

Il s'agit d'un sujet de 36 ans, dont l'autopsie a révélé une aortite syphilitique franche, avec dilatation cylindrique à la naissance du vaisseau et un anévrisme sacciforme, de même origine, au départ de l'aorte descendante.

La réaction de Wassermann du sang était nettement positive (+ + + +).

Sténose partielle de l'embouchure de la coronaire gauche, avec une petite plaque d'athérome.

Hypertrophie ventriculaire droite.

Poumons : Atélectasie du lobule inférieur droit par épanchement préagonique.

Artère pulmonaire : A la section du poumon, les vaisseaux faisaient saillie sur le parenchyme, ce qui indique leur sclérose. A l'intérieur de l'artère, dans le tronc et les ramifications les plus fines permettant l'examen macroscopique, on remarquait de petites et nombreuses plaques obstruant partiellement son calibre.

7° Physiopathologiquement, la lésion de l'artère pulmonaire et de ses plus fines ramifications où le processus scléreux atteint le maximum d'intensité et de développement est une complication des plus fréquentes et n'a pas une signification pathologique primordiale, au point de vue de l'origine des symptômes caractéristiques, bien qu'elle nous montre le cadre morbide à son apogée, car elle n'apporte pas de modification au volume circulatoire par minute, ni à la diffusibilité des gaz de l'alvéole au sang, et de celui-ci à l'alvéole, comme l'ont démontré plusieurs collègues argentins très distingués, et nous-mêmes.

En résumé, nous considérons comme lésions fondamentales, constituant le point de départ des souffrances qui caractérisent les « cardiaques noirs », toutes les altérations chroniques de l'appareil respiratoire créant un renouvellement gazeux alvéolaire insuffisant (bronchites de longue durée avec ou sans sclérose péribronchique et bronchectasie, perte d'élasticité et fibrosclérose pulmonaire, emphysème chronique). Par contre, nous appelons lésions accessoires celles qui ne participent pas activement au développement de la maladie, dans ce qu'elle a d'individuel et de caractéristique. De sorte, que l'artériopathie n'entre pas dans le cadre nosologique.

2. De l'Institut Télémaco Susini, dirigé par le prof. J. Elizalde, et de notre chaire de clinique médicale.

Nous considérons l'artério-sclérose, avec ou sans athérome de l'artère pulmonaire, comme une lésion qui survient pendant l'évolution de la maladie, et nous ne sommes pas les seuls. En effet, déjà en 1922, Vieussens, Dittrich, Louis, Letulle, Arrillaga, suivant les opinions de leur maître Ayerza, et Patino Mayer, C.-A. Palacios, Novaro Zolezzi, L. Ayerza, Rosse, Viane, Rodas, Morro Clerc, J. Lambias, Brachetto-Brian, pour n'en citer que quelques-uns, soutenaient que les lésions de l'artère pulmonaire sont secondaires à l'affection bronchopneumopathique et dépendent essentiellement et mécaniquement de l'hypertension de la petite circulation (constante dans ces altérations viscérales). D'ailleurs, comme l'ont signalé Bouillaud, Dittrich, Bamberger, Osler, Brünning, Thohorst, Thorel, Traube, Fischer, Vaquez et Giroux, Laubry et Parvu, Giroux, Thomas et Aschoff entre autres, ces faits ne diffèrent en rien de ce qui se produit pour l'artério-sclérose de la grande circulation. Le profeseur H. Vaquez a résumé la situation en un mot heureux, qui mérite d'être cité en cette occasion : « L'artério-sclérose suit l'hypertension, comme l'ombre suit le corps. »

Dans aucune des deux circulations (grande et petite) l'étiologie de l'artério-sclérose n'est univoque ; outre l'hypertension prolongée, qui soumet les parois artérielles à un travail excessif et arrive, à la longue, à troubler leur métabolisme nutritif et à donner naissance à des troubles dystrophiques qui mènent à la sclérose, d'autres facteurs d'ordre toxique interviennent plus ou moins (le tabac, la goutte, le plomb, l'alcoolisme, qui produirait, selon Lancerneaux, dans le cours de la petite circulation, ce qu'il appelle de la « phlébartérite pulmonaire ») et aussi, des facteurs infectieux : aigus, comme le rhumatisme polyarticulaire, la typhoïde, la variole, ou chroniques, comme la syphilis, la tuberculose, le paludisme, etc., qui agissent directement ou indirectement sur les parois artérielles fatiguées par un travail hydraulique excessif et, par conséquent, affaiblies dans leur constitution et leur résistance.

D'autre part, bien que cela ne constitue pas un facteur étiologique, plus l'âge des sujets sera avancé et plus ancienne la durée d'action des facteurs en cause, plus leur influence sera grande.

Le terrain constitutionnel est peut-être aussi, comme le croit Mockeberg, un facteur dont il faut tenir compte.

L'excès d'acide lactique, que l'on trouve dans

Chronologie des altérations morbides et leur phénoménologie.

PREMIÈRE PÉRIODE
(Bronchique).

Modifications d'origine. . . . . Bronchite chronique avec ou sans dilatations et sclérose péri-bronchique.

↓

SECONDE PÉRIODE
(Pulmonaire ou broncho-pulmonaire).

Toxique (gaz infectieux ou toxi-infectieux). . . . . qui par sa toux modérée ou intense mais rebelle, tenace, persistante et parfois continue.

↓

. . . . Affaiblit et épuise l'élasticité pulmonaire.

↓

. . . . Sclérose pulmonaire.
. . . . Emphysème chronique avec ou sans rigidité thoracique.

Physique ou mécanique.

. . Ventilation pulmonaire. { Presque toujours diminuée. / Rarement normale. / Exceptionnellement augmentée.

↓

. . . . . . Constante hypoventilation alvéolaire.

Augmentation de la tension partielle de CO^2. —> <— Diminution partielle de la tension partielle de CO^2.

↓ Chronique. ↑

Hypercapnie. — Hypoxémie.

Hypertension de la petite circulation.

Cliniquement.

Accentuation permanente avec ou sans résonance du 2e bruit pulmonaire.
Quelquefois des émissions sanguines depuis l'expectoration teinte en rouge jusqu'à la grande hémoptysie qui menace la vie du malade.

Radiologiquement.

1° Proéminence, allongement et érectisme de l'arc moyen gauche;
2° Ombres hilaires augmentées de volume et opacité avec des contours nets, parfois avec battements propres très visibles;
3° Arborisations vasculaires intrapulmonaires très visibles.

↓

Artério-sclérose avec ou sans athérome de l'artère pulmonaire.

↓

Dilatation et hypertrophie des cavités cardiaques droites. Participation active du cœur (asystolie pendant le repos).
ou phase d'adaptation et de compensation.

Bio-physico-chimique.

—> Hypo-excitabilité du ou des centres respiratoires.
—> Augmentation habituelle de la réserve alcaline.
—> Acidose gazeuse compensée ou non.
—> Réoxygénation hémato-alvéolaire difficile.
—> Favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine.
—> Action vagotonique.
—> La viscosité sanguine augmente.
—> Hyper ou macro-globulie.
—> Dilatation et paralysie capillaire.
—> Somnolence. <—
—> Obnubilation et torpeur cérébrale. <—
—> Apathie et indifférence. <—
—> Cyanose. <—
Dyspnée d'effort ou permanente. <—
Polyglobulie. <—

Le taux d'hémoglobine augmente. <—
La pression veineuse diminue. <—
Hyperlactacidogénèse basale et à l'effort. <—

Clinique.

La silhouette cardiaque s'agrandit aux dépens des cavités droites.

Diminution de la capacité de travail.
Volume-minute au repos dans des limites normales. Avec l'exercice son augmentation est inférieure aux besoins énergétiques (c'est-à-dire diminuée).

Parfois :

{ Perturbations du sommeil (cauchemars et rêves décousus). Manifestations asthmatiformes paroxystiques nocturnes. Nycturie.

Radiologique.

Idem.

Electrocardiographiquement.

Onde P de haut voltage, axe électrique dévié à droite. Des détails qui dénoncent la prépondérance du cœur droit.

TROISIÈME PÉRIODE
(Cardiaque).

Participation passive myocardiaque.
Phase de claudication ou défaillance cardiaque (asystolie).
Dyspnée permanente objective ou subjective avec orthopnée.
Cyanose.
Ingurgitation veineuse.
Anasarque (œdème + hydrothorax + ascites).
Tachycardie accentuée.
Rythme de galop droit.
Souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire et parfois tricuspide.
Congestion viscérale passive : cérébrale, pulmonaire, hépatique, rénale, splénique.
Hyperpression veineuse.
Hyperlactacidogénèse basale et à l'effort.
Métabolisme gazeux augmenté.
Dilatation cardiaque droite et totale : clinique, et radiologiquement.
Perte complète de la capacité de travail.
Diminution du volume circulatoire par minute basale et à l'effort.

Nota. — La flèche de gros traits indique le facteur prépondérant.

le torrent sanguin de tous les « cardiaques noirs » étudiés, est considéré aussi comme un facteur de sclérose artérielle.

Et enfin, nous terminerons intentionnellement notre énumération, par une cause de sclérose artérielle qui n'a jamais été mentionnée par les cliniciens, excepté par Mc Cann, et qui explique en partie la présence constante de sclérose dans les processus broncho-pulmonaires de vieille date, dont les « cardiaques noirs » représentent une des variétés, quand ces processus donnent naissance à un renouvellement gazeux alvéolaire incomplet, qui conduit, comme nous le savons, à l'anoxémie ou, pour mieux dire, à l'hypoxémie.

Voici : Campbell, dans des expériences très démonstratives, a provoqué des lésions de sclérose pneumo-artérielle chez des chats (animal idéal pour cette expérience) en les soumettant pendant un peu plus d'un mois à de basses pressions d'O^2.

A ce propos, selon l'observation de A. Hurtado, médecin du Pérou, le chat ne pourrait vivre à l'altitude sans être atteint du mal de montagne; et, à ce sujet, Mc Cann ajoute que la différence de susceptibilité à l'anoxémie entre l'homme et le chat est purement relative, car cet animal réalise dans l'espace d'un mois ce que l'homme obtient en plusieurs années.

Pour résumer tout ce que nous venons de dire, il est clair que l'oxygénation insuffisante hémato-alvéolaire n'est pas causée par la sclérose ni par l'obstruction des arborisations de l'artère pulmonaire, comme on le croyait jusqu'à présent, mais par une hypoventilation alvéolaire créant l'hypoxémie et produisant, entre autres effets, les lésions des parois de l'artère plmonaire; ce qui est le contraire de ce qu'on soutenait jusqu'à présent.

Ceci dit, il faut considérer que dans la majorité des cas, tant de facteurs concourent à la création des lésions de la petite circulation, qu'il est très difficile, pour ne pas dire impossible, de déterminer les responsabilités.

Cependant, nous sommes loin de nier l'importance physio-pathologique des lésions de l'artère pulmonaire et même de ses plus fines ramifications. Par sa sclérose, l'artère pulmonaire perd sa capacité de réagir aux variations rythmiques de la pression sanguine intra-pulmonaire, trouble important qui, ajouté aux irrégularités de l'endothélium, conduit à l'obstruction de certains capillaires et produit une plus grande résistance à la progression de la masse sanguine en circulation. Comme conséquence inévitable, on aura alors de l'hypertrophie cardiaque droite, pour assurer une hématose suffisante, au moins pendant la seconde période de la maladie. Cette situation conduit tôt ou tard à l'insuffisance cardiaque partielle ou totale, transitoire ou définitive, d'où il résulte que, s'il est vrai que l'artério-sclérose de la pulmonaire avec ou sans oblitération de ses plus petites ramifications est une intervention pauvre, au point de vue symptomatologique, en dehors des manifestations secondaires qui prennent naissance au niveau de la sphère cardiaque, il n'en est pas moins vrai qu'il faut en tenir compte comme facteur agissant sur l'évolution, en accélérant la marche des événements qui sont essentiellement régis par le processus broncho-pneumopathique chronique.

Conclusions.

De tout ce que nous avons exposé antérieurement, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° Les lésions broncho-pneumoniques chroniques ont une importance capitale dans la genèse de la maladie.

2° La maladie de Ayerza ne peut apparaître si le sujet n'a pas préalablement souffert d'une broncho-pneumopathie de très longue durée.

3° Les lésions scléreuses ou autres de l'artère pulmonaire ne sont ni indispensables, ni nécessaires pour engendrer l'affection avec ses symptômes les plus caractéristiques. Ceci a été prouvé par l'anatomie pathologique et l'étude physiopathologique.

4° Par conséquent, la maladie de Ayerza peut se réaliser avec ou sans sclérose de l'artère pulmonaire.

5° Cependant, les lésions scléreuses de la petite circulation ont leur importance comme facteur symptomatologique et évolutif, car, surchargeant le travail du cœur, elles l'amènent d'abord à la dilatation hypertrophique puis à la claudication, et enfin aux symptômes de la sphère cardio-artérielle.

6° Même avec les altérations anatomiques chroniques, associées ou non à des altérations scléreuses de l'artère pulmonaire, il est très fréquent de ne pas observer le tableau clinique du cardiaque noir d'Ayerza.

7° Pour l'étio-pathogénie de l'affection, la présence de lésions fondamentales est indispensable (broncho-pneumopathie chronique, de n'importe quelle origine). Ce sont ces lésions fondamentales qui mèneront à l'insuffisante ventilation alvéolaire, jusqu'à produire au niveau du torrent sanguin artériel une insaturation d'O^2 d'au moins 15 pour 100. Cette proportion est le minimum indispensable pour provoquer la cyanose chez ces malades dans les premiers temps de leur évolution [3]. Il est même indispensable que le sujet ait une moelle osseuse capable de réagir avec de la polyglobulie (autre symptôme essentiel) aux excitations directes ou indirectes des centres nerveux diencéphaliques régulateurs du nombre des globules rouges en circulation, qui sont chargés d'augmenter la superficie d'absorption hématique d'O^2 par les tissus. Dans le cas contraire, la diminution de la tension partielle de ce gaz alvéolaire conduit irrémédiablement à l'asphyxie.

8° Les sujets dont les organes hématopoïétiques ne sont pas capables de réagir contre le processus broncho-pulmonaire chronique à travers l'hypoxémie consécutive ne peuvent réaliser le tableau clinique du « cardiaque noir ».

9° Ceci explique pourquoi la plupart des sujets commencent leur maladie en pleine jeunesse, moins fréquemment à l'âge adulte, et exceptionnellement dans la vieillesse.

10° Il est exceptionnel que le cadre clinique se forme dans la vieillesse, car les centres formateurs de globules rouges perdent, à cet âge, la faculté de réagir.

11° C'est pourquoi, malgré la fréquence des affections broncho-pneumoniques chez les vieillards, le cadre pathologique du « cardiaque noir » est si exceptionnel.

12° Le terrain constitutionnel doit jouer un rôle très important pour que, devant un si grand nombre de circonstances pathologiques identiques, on rencontre si rarement des sujets qui soient « cardiaques noirs ».

3. R. Mariano Castex et L.-Eduardo Capdehourat : Physiopathogénie de la cyanose et communication d'un cas de broncho-pneumopathie chronique qui réalise le syndrome du « cardiaque noir ». *Prensa Medica Argentina*, 30 Octobre 1932, p. 914.

UNICITÉ OU PLURALITÉ DE LA LEISHMANIOSE INTERNE

Par Paul GIRAUD (Marseille)
Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux.

Les trois formes actuellement connues de la leishmaniose interne : Kala-azar indou, Kala-azar méditerranéen, leishmaniose canine sont-elles dues à un même virus évoluant sur des terrains différents ou à des parasites voisins quoique non identiques ?

Cette question, de la plus haute importance, au point de vue épidémiologique et prophylactique, ne paraît pas encore nettement résolue par tous les auteurs.

Nous pensons cependant que les notions actuellement acquises en la matière nous permettent de trancher le différend et d'affirmer l'unicité du virus. Les trois grandes modalités cliniques ne constituent que des formes évolutives d'une même affection, formes évolutives déterminées par le mode d'inoculation du parasite et le terrain spécial sur lequel il se développe.

Nous voudrions exposer brièvement les raisons qui nous paraissent légitimer cette conviction.

Signalons d'abord que le *laboratoire* ne peut nous être ici d'aucun secours.

Les parasites qui ont reçu des noms particuliers : leishmania Donovani pour le Kala-azar indou, l. infantum pour le Kala-azar méditerranéen, l. canis pour la leishmaniose canine, sont identiques morphologiquement et ne présentent aucun caractère cultural permettant de les différencier.

Bien plus l. tropica, le parasite de la leishmaniose cutanée (bouton d'Orient), si différent par ses aptitudes pathogènes, ne peut être distingue du virus de la leishmaniose interne à ce double point de vue de la morphologie et des caractères culturaux.

Nous ne pouvons donc nous adresser, pour avoir quelque lumière, qu'à l'observation clinique et aux recherches épidémiologiques basées sur l'expérimentation.

Notre connaissance actuelle du Kala-azar méditerranéen (nous en possédons 119 observations personnelles recueillies depuis 1922), nos recherches sur la leishmaniose canine naturelle et expérimentale actuellement en cours, l'étude minutieuse des conditions épidémiologiques de la leishmaniose dans la région marseillaise ont servi de base à cette étude et nous autorisent à présenter des conclusions pratiques au point de vue prophylactique.

Pour plus de clarté dans notre exposé nous envisagerons successivement les deux faces du problème :

Identité du Kala-azar indou et de la forme méditerranéenne.

Identité de la leishmaniose humaine et de la maladie du chien.

I. — Identité du kala-azar indou et de la forme méditerranéenne. — Les similitudes entre les deux principales variétés de la leishmaniose humaine sont évidemment très grandes et s'imposent à tout observateur.

Mêmes *signes cliniques cardinaux* : anémie, splénomégalie, fièvre irrégulière et de long cours.

Mêmes *signes hématologiques habituels* : anémie, leucopénie, mononucléose.

Mêmes *réactions biologiques :* réaction au formol, à l'uréastibamine, déviation du complément.

Mêmes *lésions histologiques :* parasitation prédominante du système réticulo-endothélial, réactions de sclérose des organes infectés dans les formes chroniques.

Mais deux différences capitales apparaissent aussi et empêchent encore quelques médecins d'identifier les deux affections : âge différent des malades et présence de lésions cutanées, spécifiques ou non, dans le Kala-azar indou.

L'âge des malades est, en effet, très différent dans les deux formes cliniques :

Le Kala-azar indou frappe aussi bien les adultes que les enfants.

La leishmaniose méditerranéenne présente une prédilection marquée pour les enfants et même les très jeunes enfants.

Dans notre statistique 63 cas sur 119 concernent des enfants de 1 à 3 ans; pour le reste nous trouvons :

5 nourrissons de moins d'un an (le plus jeune avait 8 mois); 29 enfants de 3 à 6 ans; 15 enfants de 6 à 15 ans; 4 adolescents de 15 à 20 ans.

Nous avons eu connaissance de plusieurs autres cas survenus chez des adultes dans notre région (8 cas en tout, l'âge maximum étant 45 ans).

Notre expérience confirme donc les observations des autres auteurs et nous permet de dire que la leishmaniose frappe dans nos pays avec prédilection les enfants de 1 à 3 ans et que la fréquence de l'affection décroît ensuite avec l'âge. Cependant, le Kala-azar de l'adulte n'est pas aussi exceptionnel que l'on aurait pu le croire, il y a quelques années, et les cas tendent à se multiplier dans notre région. Comment expliquer cette prédominance toute particulière dans le jeune âge ?

Nous pensons qu'il faut en trouver la raison dans le mode d'inoculation du virus.

Notre étude épidémiologique dans la zone marseillaise nous a amené à conclure que la tique est selon toute vraisemblance l'insecte vecteur du parasite dans notre pays.

Or, les tiques, au printemps surtout, mais encore pendant toute la durée de la belle saison, courent sur le sol ou sont aux aguets dans les buissons, quelquefois en nombre considérable, dans les jardins des environs de la ville et même dans les collines les plus désertes.

L'enfant souvent fort peu vêtu, suivant la mode actuelle, jouant sur le sol une grande partie de la journée, est une victime facile pour les insectes de toutes sortes et les tiques en particulier. Il ne sait pas se défendre contre elles et se laisse fréquemment piquer, ainsi que nous avons souvent pu le constater.

Si nous ajoutons à cela que l'enfant, et surtout le jeune enfant, constitue un terrain propice au développement des virus et que, chez lui, les formes aiguës et subaiguës de toutes les infections sont particulièrement fréquentes, on comprend facilement la prédominance infantile du Kala-azar dans notre région et l'évolution aiguë ou subaiguë de la maladie à cet âge.

L'adulte au contraire, en France, se défend assez bien contre les insectes. Il est toujours plus vêtu, n'est pas en contact aussi intime avec le sol et les buissons séjours habituels de la tique; enfin, il réalise un terrain moins favorable au développement des parasites.

Aussi la maladie est-elle plus rare à cet âge et prend-elle alors, souvent, une allure chronique tout à fait particulière.

Dans l'Inde, il en est autrement, les indigènes vivent dans des conditions hygiéniques souvent déplorables. Ils ont fort peu de vêtements, vivent et couchent à même le sol et s'exposent plus fréquemment à la piqûre des insectes : tiques ou phlébotomes qui dans cette région servent à la dissémination du virus.

Ces inoculations répétées doivent sans doute vaincre la résistance naturelle de l'adulte et expliquent la fréquence du Kala-azar à cet âge dans les pays tropicaux.

La présence de lésions cutanées dans le Kala-azar indou et leur absence habituelle dans la forme méditerranéenne constituent la deuxième objection contre l'unicité des deux affections.

Disons tout de suite que là encore, comme pour l'âge, il ne s'agit pas d'une différence absolue.

Nous avons observé un enfant atteint de leishmaniose interne (obs. 95) qui présentait de multiples lésions cutanées arrondies, résistant aux traitements habituels, et qui cédèrent rapidement au traitement stibié.

D'autre part, M. Caminopetros [1] a rapporté des observations d'enfants atteints à la fois de Kala-azar et de lésions cutanées au niveau desquelles il a pu retrouver le parasite spécifique.

Enfin, M. d'Œlsnitz [2] a tout récemment décrit une pigmentation spéciale de certains adultes atteints de leishmaniose interne autochtone. Il est vrai que nous n'avons pas retrouvé cette pigmentation dans les cas de l'adulte que nous avons pu observer.

Il n'en est pas moins vrai que les lésions cutanées sont plus fréquemment signalées dans l'Inde et que le Kala-azar dans notre région est une maladie à peu près exclusivement viscérale.

Nous pensons que cela tient uniquement à ce fait que les formes aiguës ou subaiguës observées chez les enfants ne donnent pas lieu à des localisations cutanées, la maladie évolue sur un terrain sensible comme une véritable septicémie.

Chez l'adulte, au contraire, la résistance du terrain fait que l'affection prend une allure chronique et que l'organisme réagit par des lésions locales au niveau des points d'inoculation. Il n'est donc pas étonnant que certains adultes indous semi-résistants fassent des lésions au niveau des régions qui ont servi de porte d'entrée au virus.

Nous allons voir que l'étude de la leishmaniose canine va nous servir à la vérification de cette hypothèse.

II. Identité de la leishmaniose interne canine et humaine. — Envisagée d'un *point de vue général* la leishmaniose canine est absolument identique au Kala-azar humain.

Mêmes lésions organiques atteignant le système hématopoïétique : foie, rate, moelle osseuse.

Mêmes aspects histologiques traduisant la parasitation du système réticulo-endothélial.

Mêmes réactions biologiques : la formol-réaction, l'uréastibamine-réaction sont aussi bien positives chez le chien que chez l'homme, ainsi que nous avons pu nous en assurer encore tout récemment avec M. Cabassu [3-4].

Sensibilité égale du jeune chien aux deux virus de la leishmaniose canine et humaine qui reproduisent une maladie identique chez cet animal.

Les formes cliniques de la leishmaniose canine reproduisent aussi les deux grandes variétés de la maladie humaine.

Formes aiguës ou subaiguës évoluant comme une septicémie chez le jeune chien.

Formes chroniques et torpides chez le chien adulte.

Cette forme de l'animal adulte est très intéressante car, comme nous l'avons démontré, dans notre région [5] elle s'accompagne de lésions cutanées à peu près constantes et au niveau desquelles on retrouve le plus souvent sans difficulté le parasite spécifique.

Ces lésions cutanées siègent au niveau des points où les tiques se fixent avec prédilection et en très grande abondance au printemps et en automne chez tous les chiens de notre région qui ne sont pas l'objet de soins très minutieux.

C'est ainsi que la face et les oreilles sont toujours atteints les premiers, puis la région dorsale, la queue, les pattes.

On trouve là des lésions ayant toujours l'aspect de la dermatite squameuse avec dépilation et des ulcérations torpides entretenues par le grattage.

Ces lésions contiennent des parasites et souvent en très grand nombre.

Par contre, les organes internes sont souvent relativement peu infectés et la ponction du foie ou de la rate peut rester négative, alors que l'on a trouvé des leishmania dans les lésions cutanées.

Nous retrouvons donc là les caractères essentiels de la leishmaniose de l'homme adulte.

Evolution chronique et souvent sans grosse réaction fébrile pouvant s'échelonner sur plusieurs années.

Rareté relative des parasites dans les organes internes, ce qui fait que la ponction de la rate est souvent négative chez l'adulte atteint de Kala-azar.

Enfin, présence de lésions cutanées spécifiques traduisant selon nous une réaction locale au point d'inoculation du virus.

Mais chez le chien, toujours très abondamment piqué par les insectes, ces lésions cutanées prennent une importance qu'elles n'ont que rarement dans la maladie humaine.

L'épidémiologie, enfin, apporte un argument des plus importants en faveur de notre thèse.

Nous parlerons surtout de notre région où nous avons pu observer depuis plus de dix ans l'évolution simultanée des deux infections.

A Marseille, le premier cas de leishmaniose canine fut signalé par Pringault en 1914. Et cet auteur put ainsi prédire huit ans à l'avance l'éclosion de l'épidémie humaine dans notre ville.

En 1922, lors de la découverte du premier cas marseillais, dans le Service de notre Maître le professeur d'Astros, la leishmaniose canine était encore assez rare et nous avons pu examiner 117 chiens à la fourrière municipale sans en trouver un seul parasité.

Depuis, les deux endémies ont progressé parallèlement. En 1932, nous avons observé personnellement 24 cas de Kala-azar humain et, avec l'aide de M. Cabassu, nous avons pu examiner en deux mois 30 chiens atteints de leishmaniose dûment confirmée par l'examen parasitologique.

Il y a donc eu parallélisme absolu entre le développement des deux affections.

Topographiquement aussi les deux maladies ont une répartition identique.

Les lieux de prédilection du Kala-azar humain sont les banlieues ou la zone maritime où se trouvent de nombreuses villas avec jardin. La leishmaniose canine a son maximum dans les mêmes localités.

Les objections que l'on a faites à cette théorie de l'identité des virus paraissent au premier abord d'une assez grande valeur mais ne tien-

nent pas devant un examen approfondi des faits.

On a signalé tout d'abord que l'on ne retrouve pas toujours des chiens parasités dans l'entourage des sujets atteints de Kala-azar.

La chose n'est pas niable et, dans un travail antérieur [6], nous avons montré que 4 de nos malades n'avaient jamais été en contact avec des chiens et qu'un grand nombre d'autres n'avaient eu de rapports qu'avec des animaux sains en apparence.

Mentionnons tout de suite, qu'un chien ne peut être classé comme sain qu'après examen parasitologique minutieux de ses organes internes et surtout de sa moelle osseuse car la leishmaniose canine peut être cliniquement absolument latente [7].

Quant à l'absence d'animaux infectés ou non dans l'entourage des malades, cela ne prouve pas grand'chose puisque l'on est d'accord pour dire que la leishmaniose ne se transmet pas par contact direct, mais par l'intermédiaire d'un insecte vecteur : tique ou phlébotome.

Or, ces insectes peuvent transporter le parasite à plus ou moins grande distance de telle façon que l'on ne puisse retrouver dans chaque cas l'animal qui a servi de réservoir de virus [8].

On a objecté ensuite que, dans diverses localités et tout particulièrement dans l'Inde, foyer principal de la leishmaniose humaine, les chiens ne paraissent pas avoir participé à l'épidémie.

Nous répondrons d'abord qu'une recherche négative en pareille matière n'a jamais de valeur absolue et nous en avons nous-même fait autrefois l'expérience dans notre région.

Nous ferons valoir, ensuite, que peut-être le mode de transmission de la maladie n'est pas le même dans l'Inde et sur le pourtour du bassin méditerranéen. La tique paraît être chez nous l'agent, sinon unique, du moins très prédominant, de propagation du parasite.

Le phlébotome paraît devoir être plutôt incriminé en Asie et, sans doute, cet insecte a moins d'affinité pour le chien.

La leishmaniose serait chez nous une maladie essentiellement canine, transmise accidentellement à l'homme.

Dans l'Inde, elle serait une maladie humaine accidentellement transmise au chien. Mais ici, nous nous aventurons dans le domaine fragile de l'hypothèse et nous ne citons cette dernière opinion que comme une base de recherches ultérieures.

On voit par ce que nous venons d'exposer que, si nous ne connaissons pas encore de façon certaine le mode de transmission de la leishmaniose interne, nous avons cependant en la matière des données précises qui nous permettent d'envisager la question sous un jour pratique et de jeter les bases d'une prophylaxie efficace du Kala-azar méditerranéen.

On peut dire, en tout cas, que rien ne permet à l'heure actuelle de nier l'identité des diverses formes cliniques canine et humaine de la maladie. Tout concourt au contraire à nous faire penser qu'il s'agit d'un seul et même virus adapté à des conditions de terrain différentes et peut-être inoculé suivant des modalités variables.

Comme nous l'avons dit déjà à plusieurs reprises [9], le chien doit être considéré dans notre région comme un dangereux porteur de virus et comme un agent de dissémination des insectes qui servent à la propagation de la maladie.

Une croisade doit être entreprise d'urgence dans toute la zone infectée pour instruire les individus et les collectivités du terrible danger que constitue la cohabitation avec les animaux domestiques.

Ainsi peut-être pourrons-nous écarter la menace d'une extension toujours plus grande de cette redoutable affection qui dans les meilleures conditions entraîne encore la mort de 20 pour 100 des sujets contaminés.

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie ne vise en aucune façon à être complète et ne donne que les références des travaux auxquels il a été fait allusion dans le texte.

1. Caminopetros : Les leishmanioses en Grèce. *Ier Congrès d'Hyg. médit.*, Marseille, 1932.
2. d'Œlsnitz : La pigmentation et la marque du kala-azar autochtone de l'adulte. *Acad. de méd.*, 4 Juillet 1933.
3. Cabassu : La leishmaniose spontanée du chien. *Thèse vétérinaire*, Paris, 1933.
4. Giraud et Cabassu : La valeur des procédés de laboratoire pour le diagnostic de la leishmaniose naturelle du chien. *Ann. de l'Institut Pasteur*, Avril 1933.
5. Giraud et Cabassu : Sur la présence des parasites dans les lésions cutanéo-muqueuses des chiens atteints de leishmaniose spontanée. *Ier Congrès d'Hyg. médit.*, Marseille, 1932.
6. Giraud : Sur l'origine canine du kala-azar méditerranéen. *Soc. de path. exot.*, 8 Janvier 1932.
7. Giraud et Raybaud : Kala-azar grave chez un enfant de deux ans, leishmaniose latente chez un chien en contact avec l'enfant. *Soc. de pédiatrie*, 15 Novembre 1932.
8. Giraud : Comment contracte-t-on le kala-azar ? *La Presse Médicale*, 7 Septembre 1932.
9. Giraud : Le chien est-il le réservoir de virus de la leishmaniose interne ? *Soc. de méd. de Marseille*, 22 Février 1933.

ARRÊT DE LA PHLÉBITE VARIQUEUSE EN ACTIVITÉ PAR LES INJECTIONS SCLÉROSANTES

PAR MM.

G. DELATER et **M. CHAILLY**

Encore qu'elles restent exposées à l'ostracisme instinctif et irréductible de certains médecins, les modalités de la simple fibrose curative des varices, après les louanges variées qu'elles ont reçues, ne semblent plus pouvoir faire l'objet d'un nouvel article dans ce journal. Il n'est pas sans opportunité toutefois qu'un Français relève l'accusation, lancée contre elle par des auteurs allemands, d'exposer à des accidents emboliques, comme ils ont eu l'occasion d'en observer. Cette note discordante dans l'enthousiasme indémenti de nos spécialistes relève, à notre avis, de la qualité des liquides employés en Allemagne et en Autriche : coagulants manifeste (sublimé...), ou agresseurs de l'endothélium insuffisant à provoquer dans le canal veineux une immédiate organisation conjonctive du processus d'oblitération (sucre hypertonique...) ! Ceux au contraire qui sont employés en France sont anticoagulants; et la réaction de sclérose qu'ils provoquent est parfois amorcée si vite qu'on peut la voir se dessiner, par une induration et une sensibilité du trajet injecté, dans le moment même qui suit une pratique correcte (Morrhuate).

Aussi bien notre but est-il plutôt d'élargir les limites de ce traitement et de montrer le bénéfice considérable que peuvent en tirer, croyons-nous, la plupart des malades atteints d'une phlébite variqueuse, même pendant sa période d'activité où il est trop souvent de rigueur d'immobiliser le patient pendant de longues semaines, et où celui-ci reste encore exposé à des extensions et à des métastases du processus inflammatoire veineux.

Nous avons dit ailleurs — et nous le rappelons dans notre récent *traité des Maladies des Veines* (*Masson*, édit.) — que ni l'hypertension, à moins que, élevée, elle soit à l'origine ou sous la dépendance de troubles graves des fonctions cardiaques, — ni la claudication intermittente, à moins qu'elle s'accompagne de lésions dystrophiques imputables à une oblitération artérielle définitive, — ni une légère azotémie, glycémie ou albuminurie — ne sont une raison suffisante et sans appel pour priver les variqueux du bienfait de la fibrose curative; elles incitent seulement à quelque circonspection et à une surveillance attentive des réactions du malade.

Les seules contre-indications de la méthode sont :

Une grave atteinte du foie, du cœur ou des reins;

Une grossesse, dont on ne peut prévoir quelle susceptibilité présenteront l'organisme et le muscle utérin au toxique injecté, — et dont la compression utérine sur les iliaques aggrave les dilatations veineuses d'amont au point d'y rendre inopérantes les tentatives d'oblitération, — de rendre impossible la discrimination des trajets définitivement variqueux et des distensions mécaniques passagères, — de faire perdre à la malade le bénéfice des régressions spontanées ultérieures. — Pour ces dernières raisons : une tumeur abdomino-pelvienne, qu'il vaut mieux enlever, s'il est possible, avant de tenter la cure des dilatations persistantes.

Une phlébite des veines profondes de la cuisse et du bassin, si elle se situe à moins de deux ans dans le passé récent, ou si, plus ancienne, elle laisse persister dans l'enquête l'inquiétude que les voies principales du retour sanguin ne soient demeurées imperméables.

Quant aux *phlébites superficielles*, nous avons écrit dans notre traité que, éteintes, elles ne sont jamais une contre-indication à la fibrose curative (p. 223-325).

Nous précisions déjà que, même en activité, une inflammation localisée à une veine superficielle donne souvent lieu à conseiller l'oblitération chimique du collecteur en aval du foyer, entre lui et la racine du membre, pour empêcher la migration d'un fragment embolique éventuel et provoquer l'extinction de la phlegmasie.

Nous pensons aujourd'hui que, dans la majorité des cas, loin d'être un empêchement, la *phlébite variqueuse crée une raison supplémentaire d'entreprendre les injections sclérosantes.*

Nous totalisons 21 cas de phlébite variqueuse en activité, ou très récente et à répétitions, dans lesquels l'oblitération provoquée a conservé ou rendu au malade une existence normale en arrêtant l'évolution de l'inflammation veineuse ou en interrompant ses rechutes; et jamais elle n'a manqué de produire cet heureux effet.

Les variétés qui peuvent se présenter au praticien sont de quatre sortes :

1° La phlébite variqueuse est récente (moins d'un an), mais l'infection est latente; car elle s'est entre temps réveillée plusieurs fois sur des varices diverses des deux membres inférieurs, quelquefois périodiquement tous les ans;

2° La phlébite variqueuse est en activité, mais torpide, remontant à plusieurs semaines, gênant le malade assez parfois pour que son médecin

l'ait immobilisé, lui laissant au contraire d'autres fois, surtout s'il n'est pas surveillé, une liberté relative qui n'est interrompue que certains jours [1];

3° La phlébite variqueuse, apparue depuis quelques jours seulement, est en pleine activité, arrête le malade, s'accompagne de fièvre légère, se traduit par un placard inflammatoire qui s'allonge et rampe de préférence vers l'aval du trajet;

4° La phlébite variqueuse paraît, cette fois, pouvoir être rattachée à une étiologie microbienne catégorique (*infection des voies respiratoires : grippe, pneumonie; angine; furoncle; opération sur un foyer septique : appendicite, ostéomyélite...*); la fièvre est élevée; l'œdème est étendu à la cuisse et parfois au bassin en même temps qu'à la jambe; l'inflammation veineuse a porté très vite sur toute la saphène interne et peut-être sur les collecteurs profonds, occasionnant une symptomatologie voisine de celle de la phegmatia alba dolens.

De ces quatre formes, seule, la dernière — et de toute évidence — impose l'abstention.

Les trois premières, au contraire, doivent être traitées, sous la réserve que le foyer inflammatoire soit situé assez en amont, sur les confluences veineuses du genou ou de la jambe, pour qu'une dilatation des collecteurs superficiels, entre lui et la racine du membre, soit accessible à l'aiguille dans la position debout.

C'est, en effet, une grosse veine à l'aval du trajet enflammé qu'il faudra injecter. Et l'on s'efforcera de traiter le malade dans la position verticale, en dirigeant l'injection de haut en bas vers le trajet enflammé, en choisissant une dose sûrement agressive du liquide injecté : 3 à 6 cmc de salicylate de soude à 30 pour 100 selon le calibre du collecteur émissaire qui s'offrira à l'aiguille.

Les malades qui souffrent sont immédiatement soulagés, du moins pour la part de la douleur qui est attribuable à la pesée sur la veine malade de la colonne sanguine retombant à travers des valvules écartées ou atrophiques; la part au contraire qui est attribuable à la compression des terminaisons nerveuses par la phegmasie veineuse et tégumentaire persiste quelque temps, même au lit, mais s'atténue en quelques jours à mesure que l'inflammation se limite et s'éteint; le segment injecté en aval s'est oblitéré simplement et transformé en cordon dur après une irritation légèrement douloureuse comparable à celles que l'on observe sur les varices simples régulièrement sclérosées; — même dans les cas inquiétants de la troisième catégorie, l'activité, quand elle avait été interrompue, peut être reprise dans les deux à quatre jours, après contrôle que le segment injecté en aval du foyer a bien été oblitéré.

Nous rapporterons l'observation résumée de trois malades choisis chacun dans une des trois catégories relevant de la fibrose curative et qui nous ont fourni 10 cas pour la première, 8 pour la deuxième, 3 pour la troisième.

Observation I. — M. V..., 58 ans. Varices des 2 membres inférieurs sur toute leur hauteur; les débuts, remontant aux alentours de l'âge de 15 ans, ont empêché l'entrée à Saint-Cyr.

Première phlébite variqueuse il y a 18 ans, à la suite d'une opération pour fracture de l'olécrane droit; récidives périodiques, presque tous les ans en Juillet, sur un mollet ou sur l'autre, la dernière il y a 4 mois. Pas de syphilis avérée, 2 enfants bien portants, femme pas de fausse couche. Pas de passé rhumatismal caractérisé.

Deux séjours à Bagnoles en 1922 et 1923; chaque fois, pendant la cure, réveil de la phlegmasie veineuse.

30 Octobre 1926: Reliquat discret de la dernière induration post-phlébitique au 1/3 inférieur jambe droite. Injection au 1/3 moyen de 3 cmc salicyl. 30 pour 100 = induration réactionnelle sur 15 cmc; la même à gauche: induration 40 cmc; — sans gêne notable.

Disparition des varices en 7 séances réparties sur 3 mois, avec interruption en Décembre-Janvier. Depuis Février 1927, le malade n'a plus été arrêté par aucun incident.

Observation II. — Mme D... (Dr Banzet), 48 ans. Ménopause depuis 3 ans avec complexe dysendocrinien. Varices depuis l'âge de 40 ans.

Phlébite variqueuse jambe gauche face interne 1/3 moyen, Février 1933; continue son travail de cuisinière jusque fin Mai malgré une grande gêne qui s'aggrave progressivement. En Juin, entre dans le service du Dr Banzet, où l'un de nous constate un placard rouge et dur, allongé suivant l'axe de la jambe, douloureux.

Le 18 Juin, injection 3 cmc salicyl. 30 pour 100 face post-interne cuisse gauche 1/3 moyen. Induration de 5 cm. au-dessus du genou; le foyer jambier se flétrit et la malade se lève sans difficulté 3 jours après ; quitte l'hôpital le 2 Juillet. Trois autres séances d'injection à la jambe gauche avant les vacances, au cours desquelles marche et travail possibles sans aucune gêne.

Observation III. — Prof. R..., 62 ans. Clientèle chirurgicale nombreuse et fatigante; très longtemps debout chaque jour. Varices membre inférieur gauche volumineuses, remontant à l'adolescence.

20 Décembre 1932: Première phlébite variqueuse 1/3 moyen jambe gauche, sans étiologie précise, mais avec mouvement fébrile vespéral non enregistré; gêne de plus en plus vive obligeant à repos fréquent. — 30 Décembre : empâtement large très rouge, pseudo-phlegmoneux, ayant rampé depuis le début en direction du genou, face interne.

Ce même jour: 6 cmc salicyl. 30 pour 100, de haut en bas dans la saphène interne à la cuisse 1/3 moyen. Soulagement *immédiat* de la douleur, marche facile; induration linéaire de toute la saphène à la cuisse, les jours suivants; la phlegmasie du mollet se limite; la douleur est très amoindrie en position verticale, mais persiste en position horizontale, car une rétention sanguine dans les gros trajets enflammés du mollet laisse redouter une transformation purulente. Travail assez facile.

7 Janvier 1933 : La saphène qui, au genou, avait été spasmée ou léchée par l'extension du processus inflammatoire à son début, est redevenue perméable et reçoit 3 cmc salicyl. 30 pour 100 mélangés à 2 cmc morrhuate : induration de tout le trajet en aval du foyer; extinction de celui-ci qui cesse d'être douloureux, mais reste empâté. Une réaction sur l'amont du foyer, jusqu'au tendon d'Achille, réveille une gêne légère pendant plusieurs jours : il est difficile de l'attribuer à l'extension de l'inflammation ou à celle de la sclérose chimique ; mais toute varice a désormais disparu. Jamais le malade n'a interrompu ses occupations; il part pour Nice le 15 Janvier.

Le 1er Février persistent seulement des indurations linéaires insensibles.

En Octobre 1933 seule la région antérieurement phlébitée est un peu indurée, mais insensible; on y perçoit quelques veines molles qui seront traitées plus tard.

Cette dernière observation est particulièrement impressionnante. Nous en possédons deux autres, à peu de chose près superposables. — Ensemble elles laissent supposer, — ainsi d'ailleurs que celles de la première catégorie, proches parentes des *septicémies veineuses subaiguës* de Vaquez, — et plus que celles de la deuxième, souvent justiciables de l'étiquette « *phléboses rhumatismales* » que nous avons proposée le 21 Avril 1932, — elles laissent supposer, dans leur étiologie, l'intervention de microbes que les moyens actuels ne permettent pas d'authentifier, mais qui sont peut-être d'origine intestinale si l'on pense à l'autre action d'arrêt qu'exerce la vaccinothérapie coli-entérococcique par voie buccale sur les phlébites échappant à une cause microbienne précise [2].

Elles nous autorisent peut-être à tenter, — d'abord chez des malades à l'activité exigeante, — le traitement sclérosant pour une phlébite variqueuse attribuable à la métastase veineuse d'un foyer septique avéré. Mais il faudra que, débutant au mollet et lentement rampante vers la cuisse, celle-ci nous laisse le temps, si nous voyons le malade assez tôt, d'intervenir sur un segment fémoral assez dilaté et encore respecté par l'inflammation. De tels malades se situeraient entre la troisième et la quatrième catégorie.

1. Nous mettons en garde contre la confusion, souvent commise, d'une phlébite variqueuse et de cet épaississement lardacé, rouge et douloureux, — véritable cellulite, — qui cartonne la peau autour de veines creusées à pic, auquel nous avons donné le nom de *pachydermose péri-variqueuse* et qui n'empêche aucunement les injections sclérosantes dans les collecteurs d'aval en les combinant au besoin avec l'application de bottes compressives et les faisant suivre, si la pachydermose résiste, de séances d'ionisation salicylée.

2. Des phlébites obstétricales et gynécologiques : rôle des germes intestinaux dans leur étiologie (*Syndrome entéro-réno-génital*). *Monde Médical*, 1er Avril 1927. — A propos des colibacilloses locales — utérus, veines — par migration bactérienne à départ intestinal, *Soc. médic. Paris*, 12 Avril 1929. — Mécanisme pathogénique des phlébites. *La Presse Médic.*, 1er Janvier 1930. — Les localisations veineuses du Rhumatisme (*Phlébites et Phléboses*), *Concours médic.*, 24 Avril 1932. — Notions récentes sur les phlébites et leur traitement, *Phare médical*, Février 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Février 1934.

Notice nécrologique sur M. P. Bazy. — M. **Ombrédanne.**

Présentation d'ouvrages. — M. **P. Ravaut** présente à l'Académie un ouvrage de MM. **Nicolas** et **Guti** : *La tuberculose cutanée et les tuberculides.*

— M. **Gosset** présente le *Précis d'anesthésie chirurgicale* de M. **Forgue.**

Rôle de l'innervation extrinsèque dans la sécrétion de l'intestin grêle. — MM. **Rouvière** et **Valette**, comme complément à leur note du 16 Janvier, montrent que si l'on mesure la quantité de sang s'écoulant dans un même temps de deux anses intestinales comparables, l'une énervée et l'autre ayant conservé son innervation, on constate que l'anse énervée donne plus de sang que l'autre (dans le rapport 3 à 2 ou 2 à 1) lorsque les anses contiennent une solution de peptone, et que l'anse énervée donne nettement moins de sang que l'autre (2 expériences sur 3) lorsque la peptone est remplacée par du chlorhydrate de glycylglycine. Si le volume de sang provenant de l'anse énervée est toujours le plus grand lorsqu'on expérimente avec la peptone, la cause en est peut-être, pensent les auteurs, une action spéciale de la peptone dans les conditions particulières des expériences.

Infiltration siliceuse du poumon chez des sujets vivant dans les régions sahariennes. — M. **Rist** présente une note de MM. **A. Policard** et **C. Marion** qui ont pratiqué l'examen anatomo-pathologique et histochimique des poumons chez deux indigènes ayant vécu et circulé constamment

dans les parties sablonneuses du Sahara, dans des régions où règne le vent du sable; malgré une infiltration considérable de particules siliceuses, il est intéressant de noter l'absence de toute édification du type nodule silicotique, de toute réaction fibreuse pulmonaire. Pour expliquer cette anomalie, on peut remarquer que les particules siliceuses qui sont intervenues étaient des particules d'origine industrielle; mais il paraît beaucoup plus exact d'insister sur l'absence d'un facteur infectieux concomitant, et spécialement de tuberculose.

— M. **Rist** souligne l'importance de ce travail; il démontre que les prétendus nodules silicotiques ne sont pas dus à la silice, mais à l'association silice-tuberculose.

— M. **L. Bernard** pense que les observations rapportées sont très intéressantes pour la pathogénie de la silicose des sables, mais nullement pour celle de la silicose des mines des charbons; il n'est pas du tout démontré que celle-ci coexiste toujours avec la tuberculose et même si les deux facteurs étiologiques étaient toujours réunis, il n'en resterait pas moins certain que les lésions ont des caractères particuliers qu'on n'observe pas dans la tuberculose commune. De quel droit alors refuser à la silicose le caractère de maladie professionnelle ?

— M. **Rist** estime que si la silicose était classée comme maladie professionnelle, on irait aux devants d'abus innombrables, comme le montre l'exemple des mineurs de l'Afrique du Sud.

— M. **L. Bernard** pense qu'on peut réprimer et prévenir les abus sans priver les malades des secours auxquels ils ont droit. Irait-on supprimer toutes les pensions de guerre parce que leur attribution a donné lieu aux abus que tout le monde connaît ?

— M. **Barrié** demande si les chevaux des mines ont des lésions de silicose.

— M. **Rist** rappelle que l'on a constaté l'absence de lésions de silicose chez des chevaux ayant passé des années dans le fond des mines.

Présentation d'un larynx artificiel. — M. **Sébileau** présente une note de M. **A. Pont** qui décrit un modèle de larynx artificiel pouvant être utilisé par n'importe quel opéré porteur d'une canule trachéale, facile à dissimuler et permettant au malade de parler à voix haute avec un timbre non désagréable et de parler très doucement ou de téléphoner. Son organe essentiel est une anche vibrante, constituée par une simple lame de caoutchouc, facile à remplacer et maintenue à l'intérieur de l'appareil par des anneaux de caoutchouc; un clapet permet au malade de respirer à volonté sans faire vibrer l'appareil.

Dispensaire pour petites agglomérations. — M. **R. Dujarric de la Rivière** décrit les plans de deux dispensaires, médical et chirurgical, pour petites agglomérations; les plans tiennent compte des conditions indispensables : prix de construction peu élevé, fonctionnement facile et peu onéreux, personnel très réduit. Aux points de vue médical et économique, la meilleure solution du problème hospitalier paraît la suivante : au chef-lieu ou en un point central, un hôpital important avec un service chirurgical bien installé et un service d'ambulances bien compris; dans les petites agglomérations, un poste de secours pour les accidents nécessitant des soins immédiats et pour les petits blessés n'ayant pas besoin d'être hospitalisés.

Existence de l'anaplasmose ovine en France. — MM. **Cuillé, Chelle** et **Cazaux** décrivent une maladie qu'ils ont observée de 1927 à 1933 sur les moutons du sud de la France, de Novembre à Janvier; elle est enzootique, mais ne touche que peu d'animaux dans un troupeau; ses signes cardinaux sont l'ictère et l'hémoglobinurie avec température généralement peu élevée; les femelles avortent fréquemment; l'évolution est rapide et les guérisons, relativement peu nombreuses, ne s'observent guère que chez des femelles après avortement. Les examens de laboratoire montrent, en dehors d'une anémie nette, de petits grains arrondis dans les globules rouges; il s'agit de parasites et non de corps de Jolly, car l'inoculation du sang de malades à d'autres moutons a permis de les retrouver chez ceux-ci avant l'apparition de l'anémie qui est d'ailleurs restée discrète. La maladie décrite est donc une anaplasmose.

Election d'un membre titulaire dans la IVe section (sciences biologiques, physiques, chimiques et naturelles). — M. **Strohl** est élu par 46 voix contre 34 à M. **Weinberg** et 1 à M. **A. Mayer.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Février 1934.

Sur le dosage de l'adrénaline dans la glande surrénale fraîche. — MM. **Léon Binet** et **G. Weller** abordent l'étude des variations du taux de l'adrénaline dans les glandes surrénales fraîches ou desséchées. La méthode qu'ils utilisent (extraction par l'acide trichloracétique et dosage par l'iode) ne révèle pas l'existence d'une libération ou d'une formation d'adrénaline au cours de la dessiccation de ces glandes.

Prédominance du caractère néoplasique central dans les tumeurs de la queue de cheval. — MM. **Georges Guillain** et **Ivan Bertrand.** La queue de cheval étant essentiellement une réunion de racines nerveuses, on pouvait supposer que les néoplasmes primitifs de cette région étaient des neurinomes ou schwannomes absolument identiques aux tumeurs des nerfs périphériques. Les cas examinés à la Salpêtrière, montrent qu'en dehors des neurinomes, on observe le plus souvent des tumeurs à type central (épendymome cellulaire, épendymome myxopapillaire, neuro-épithéliome, médulloblastome).

Le point de départ de ces tumeurs de la queue de cheval à type central est le cône terminal et surtout le filum terminal. On constate en effet dans le filum terminal tous les éléments histologiques de la moelle épinière (cellules neuro-ganglionnaires, neuroblastes, fibres myéliniques, névroglie, oligodendroglie, cavités tapissées d'un épithélium cylindrique continuant le ventricule terminal). Le filum terminal par la multiplicité des éléments qu'il contient peut être le point de départ de gliomes variés. La prédominance des épendymomes concorde avec celle que l'on observe au niveau de la moelle elle-même.

Recherches expérimentales sur l'hormone gonadotrope dans les épithéliomas du col utérin. — MM. **L. Cornil** et **A. Escarras** ont trouvé l'épreuve de Zondek, modifiée suivant la technique de *Friedmann-Biencha*, positive dans 13 cas sur 25 d'épithéliomas malpighiens cervicaux.

Préparation d'une vagotonine parfaitement exempte d'insuline. — M. **D. Santenoise,** Mlle **G. Fuchs** et M. **M. Vidacovitch** décrivent en détails la technique de préparation d'une vagotonine parfaitement exempte d'insuline. Cette technique leur permet d'obtenir une vagotonine parfaitement désinsulinée, très soluble (sauf à pH 5,2) dans l'eau distillée, non choquante, très active (au 1/70e de milligramme chez le lapin), qui permet une étude précise des propriétés pharmacodynamiques et physiologiques de cette hormone.

Action de la vagotonine sur le rythme cardiaque. — MM. **L. Merklen, R. Grandpierre** et **M. Vidacovitch** ont obtenu chez le chien chloralosé, vagotomisé ou non, avec une vagotonine parfaitement débarrassée d'insuline, des ralentissements du rythme cardiaque qui mettent bien en évidence l'action exercée par la vagotonine sur le tonus vagal d'une part et — plus tardivement — sur le tonus sympathique d'autre part. Le caractère contradictoire des résultats signalés par les auteurs concernant l'action de l'insuline sur le rythme cardiaque apparaît bien comme dû à l'emploi d'insulines de valeur physiologique très inégale, et en particulier à la présence d'une plus ou moins grande quantité de vagotonine dans les extraits pancréatiques ainsi utilisés.

L'action du cyanure de potassium sur la respiration chez le chien. Centres nerveux respiratoires et zones réflexogènes sino-carotidiennes. — MM. **Lucien Camus, Henri Bénard** et **Félix-Pierre Merklen** ont étudié l'action respiratoire du cyanure sur le sinus carotidien et sur les centres nerveux respiratoires. L'action stimulante des faibles doses de cyanure sur les terminaisons réflexogènes sino-carotidiennes leur semble indiscutable, de même que l'action inhibitrice des fortes doses sur les centres. Mais il ne faut pas pousser cette opposition à l'extrême : une dose suffisamment forte de cyanure introduite dans un sinus carotidien circulatoirement exclu et à innervation intacte peut entraîner un arrêt réflexe de la respiration; inversement, l'injection vers les centres d'une dose de cyanure légèrement inférieure à celle qui donne de l'apnée peut déterminer une augmentation d'amplitude et une accélération de rythme de la respiration.

En résumé, il n'y a pas d'opposition absolue dans l'action respiratoire du cyanure de potassium suivant qu'il excite les terminaisons réflexogènes sino-carotidiennes ou qu'il est porté directement au contact des centres respiratoires bulbaires. Mais les sinus donnent une réponse réflexe en hyperpnée pour des doses particulièrement faibles de cyanure, tandis qu'ils exigent des doses beaucoup plus élevées pour déterminer de l'apnée; au contraire, les centres nerveux ne sont directement sensibles qu'aux doses assez fortes de cyanure, et les doses qui peuvent donner de l'hyperpnée sont très peu inférieures à celles qui donnent la classique réponse en apnée.

Etude comparative des diverses méthodes de culture pour l'isolement du bacille de Koch. — MM. **A. Saenz** et **L. Costil** poursuivant leurs recherches sur la culture du bacille de Koch comparent la sensibilité de leur procédé de culture avec celle de la méthode de Hohn. Leur étude, basée sur l'isolement à partir de 47 organes bacillifères, leur a permis de constater que dans 4 cas, les tubes ensemencés par la méthode de Hohn sont demeurés stériles tandis que ceux ensemencés suivant leur procédé ont donné lieu au développement de cultures de bacilles tuberculeux. De plus, leur méthode offre l'avantage d'obtenir une homogénéisation rapide des produits à ensemencer et de supprimer la centrifugation. D'autre part, grâce à leur neutralité exacte, les produits ainsi traités peuvent être inoculés au cobaye chez lequel ils ne provoquent aucune réaction locale immédiate.

Par sa simplicité, la facilité de son emploi et sa précision, les auteurs estiment que jusqu'à ce qu'un autre procédé plus sensible soit offert, c'est à cette méthode et aux milieux de Lœwenstein et de Petragnani à l'asparagine qu'il convient de donner la préférence toutes les fois qu'il s'agit de pratiquer, en partant de produits pathologiques quelconques, l'isolement du bacille tuberculeux.

Valeur de la réaction de « Takata-Ara » comme test d'insuffisance hépatique. — MM. **G. Hugonot** et **R. Sohier** ont appliqué à l'étude fonctionnelle du foie la réaction de floculation de Takata-Ara. Dans toutes les affections s'accompagnant de lésions profondes du parenchyme hépatique et d'insuffisance fonctionnelle grave ils ont trouvé une réaction positive allant toujours de pair avec une inversion du rapport sérine-globuline et une hypoprotéinémie totale. Dans d'autres maladies s'accompagnant de modifications humorales importantes, en particulier dans les protozooses sanguines et les infections sévères, la réaction s'est révélée parfois positive, lorsqu'il existait un trouble notable de l'équilibre protéinique, mais dans les cas où l'atteinte hépatique n'était pas nettement établie, le taux des protéines total était normal ou augmenté.

Les auteurs insistent sur la simplicité de la réaction, qui traduit fidèlement un déséquilibre humoral important et qui, lorsqu'elle s'accompagne d'une hypoprotéinémie totale, signe dans tous les cas une atteinte hépatique sévère et contribue ainsi utilement au diagnostic et au pronostic des maladies du foie.

Méthode colorimétrique de mesure des polypeptides du sérum. — MM. **R. Goiffon** et **J. Spaey** dosent les polypeptides du sérum précipités par l'acide phosphotungstique et que laisse filtrer l'acide trichloracétique; mais, au lieu de mesurer l'azote sur ces 2 filtrats et d'en établir la différence, ils dosent colorimétriquement les noyaux tyrosine de ces polypeptides, grâce au réactif dit des phénols, de Folin et Denis. La méthode est plus rapide et exige moins de sang. A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Février 1934.

Hématome intracérébral isolé. Evacuation. Guérison par le sodium. — M. **Jean de Lauwereyns** (Valenciennes). M. **P. Moulonguet**, rapporteur, apporte deux observations d'hématome intra-cérébral opérés et guéris. Il rappelle les cas d'hématomes avec signes de localisation où les signes de déficit nerveux apparus précocement ont permis une intervention. Le diagnostic des hématomes sans signe de localisation doit se baser sur l'aggravation progressive des symptômes comme M. Lenormant l'a montré depuis longtemps. Quant aux formes plus tardives en rapport avec une fracture de la voûte ou constituée autour d'un corps étranger. elles peuvent guérir par nettoyage de la plaie, exérèse des esquilles ou du corps étranger et évacuation de l'hématome quand il existe.

A propos d'un kyste du ménisque interne du genou chez un enfant. — MM. **E. Sorrel** et **H. Benoit.** La bibliographie des kystes des ménisques a déjà été faite en grande partie par M. Auvray en 1924 et par MM. Mouchet et Tavernier dans leur rapport de 1926.

L'observation des auteurs s'ajoute aux quelques cas publiés depuis.

Elle concerne le troisième cas observé chez l'enfant. Il n'y a aucun traumatisme à l'origine. La localisation au ménisque interne est rare. Le kyste était sous-capsulaire et pédiculé et le ménisque d'aspect normal. L'examen microscopique a montré, comme dans la majorité des faits observés, l'absence des lésions vasculaires et inflammatoires et l'existence de cellules endothélioïdes. Le diagnostic ne pouvait être posé avec certitude, étant donnée la mobilité de ce kyste pédiculé. L'incision de Barker a permis une exérèse totale du ménisque, qui reste à l'heure actuelle l'intervention la plus raisonnable.

Résultat éloigné d'une synovectomie du genou pour hydarthrose chronique. — M. **Raymond Bernard.** M. **J. Braine**, rapporteur. Synovite d'origine indéterminée opérée par voie trans-rotulienne verticale. Le résultat a été bon, quoique l'ablation de la synoviale ait été partielle. Le rapporteur insiste sur les indications de la synovectomie totale et partielle. Il fait un chaud plaidoyer de l'arthrotomie transrotulienne verticale qui évite la section des ailerons et l'hypertrophie osseuse ultérieure des voies transrotuliennes horizontales. Cette voie d'abord, tout en ménageant la continuité de l'appareil quadricipital, donne un bon jour sur la partie antérieure du genou à condition de fendre très haut le quadriceps.

— M. **E. Sorrel.** La transrotulienne horizontale donne un jour plus grand et la réparation est facile. Quant à la synovectomie, elle n'a jamais guéri une arthrite de nature tuberculeuse.

— M. **Madier.** La longue incision externe de Gernez a permis dans 2 cas de synovite traumatique l'exérèse partielle de la partie antérieure de la synoviale avec de très bons résultats.

Appareillages pour le traitement des fractures de jambe de réduction difficile. — M. **Paul Mathieu.** La modification de l'appareil Quénu-Lambert-Mathieu par la substitution à l'emploi de clous des broches fines de Kirschner donne de très bons résultats dans les fractures ouvertes et dans les fractures fermées basses de jambe. Il faut en vérifier la traction à l'aide de la radiographie car le seul inconvénient est de donner une hypercorrection. G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Février 1934.

Nanisme rénal fruste. — MM. **Apert, Bréhier,** et **Ferroir** ont étudié quatre nouveaux cas de nanisme rénal. Le premier, avec genu valgum considérable, grande azotémie, hypocalcémie, hyperphosphaturie, polyurie, rachitisme tardif avec épiphyses volumineuses et chapelet costal chez une fille de 14 ans pesant seulement 21 kilogr. et ayant 1 m. 16 de taille, confirme la description antérieure des cas typiques; une sclérose atrophique des 2 reins a été trouvée à l'autopsie.

Les 3 autres cas sont intéressants parce qu'il s'est agi de cas frustes où le diagnostic n'a pu être fait que par l'exploration systématique des fonctions rénales. Il n'y avait aucune trace de rachitisme tardif, le seul symptôme était l'arrêt ou la très grande lenteur de la croissance depuis plusieurs années. Les analyses montrèrent de la polyurie claire, parfois de l'albuminurie minima, une hyperazotémie modérée, une élimination insuffisante de la phénolsulfonephtaléine, une calcémie normale ou abaissée, une phosphatémie le plus souvent augmentée.

Dans ces cas frustes, le régime lacto-végétarien, associé au citrate de soude pour combattre l'acidose, permet une prolongation de la vie et même une reprise de la croissance. Le très grave pronostic du nanisme rénal semble donc devoir être atténué dans ces cas frustes. On peut espérer d'autant plus une régénération rénale que l'enfant est plus jeune.

Réaction puriforme aseptique au cours d'une hémorragie cérébrale. — MM. **Ch. Flandin, H. Gallot** et **R. André** rapportent l'observation d'une femme de 69 ans qui fut amenée à l'hôpital dans un coma complet, apyrétique, sans signes de localisation ni signes méningés cliniques. La ponction lombaire permit de retirer un liquide puriforme contenant 8.040 éléments blancs intacts par millimètre cube, dont 96 pour 100 de polynucléaires. L'autopsie montra qu'il existait un énorme foyer hémorragique pariéto-occipital gauche effleurant le cortex sans le détruire.

Les auteurs insistent sur la difficulté de poser cliniquement un diagnostic étiologique précis. Ils rappellent l'histoire des réactions méningées puriformes aseptiques au cours des lésions en foyer de l'encéphale et indiquent la pathogénie de ces réactions.

Etude d'un cas d'hypertension paroxystique liée à un paragangliome. — MM. **Marcel Labbé** et **F. Nepveux** ont eu l'occasion d'observer un homme de 41 ans, qui, depuis deux ans, présentait des crises d'hypertension paroxystique fort pénibles et dont la fréquence allait en augmentant.

Ces crises étaient devenues quotidiennes, débutant le matin, entre 6 et 9 heures, par un état de profond malaise, de l'angoisse, de la pâleur de la face, du refroidissement des extrémités, des battements artériels douloureux dans les tempes, les orbites et au niveau du cou qui augmentait effectivement de volume, accompagnés parfois par des nausées, des vertiges, une sensation de mort imminente.

Pendant la crise le pouls se ralentissait, tombant de 84 à 68, pour reprendre son rythme habituel à la fin de la crise. La pression artérielle passait de 20-10, 5 à 33-11, puis s'abaissait rapidement lors de la terminaison de la crise vers son niveau antérieur. La glycémie suivait une évolution parallèle à celle de l'hypertension, partant de 1,02 pour monter à 2,25 et revenir à son taux normal, la crise finie. Il semblait qu'une décharge d'adrénaline ait eu lieu dans la circulation. On constatait en outre pendant la crise une légère concentration des protéines du sérum, le rapport sérine/globuline restant le même. On notait, de plus, pendant la crise, une augmentation de l'albuminurie qui existait auparavant, et la présence de nombreux globules blancs et de cylindres granuleux, traduisant l'exagération de l'altération antérieure de la fonction rénale. L'azotémie atteignait 0 gr. 50. L'analyse des faits semble indiquer qu'il s'agissait d'une sorte de néphrite à évolution scléreuse au cours d'un état d'hypertension, et non d'une hypertension chez un néphritique.

Ce malade, qui avait été antérieurement examiné à Vienne par le prof. Bauer, lequel avait posé le diagnostic d'hypertension paroxystique d'origine surrénale, avait subi une intervention sur la surrénale droite qui avait été trouvée normale. M. M. Labbé, après avoir essayé en vain chez lui un nouveau médicament sympatholytique, lui conseilla de s'adresser au prof. F. Leriche, qui l'opéra et trouva, contigu à la surrénale gauche, un paragangliome.

— M. **Monier-Vinard,** qui a pu suivre également ce curieux malade, complète sur certains points l'observation de M. M. Labbé. Il insiste sur ce fait que la pression diastolique ne se modifiait pas pendant la crise, ce qui différencie ces cas d'hypertension paroxystique de ceux d'hypertension continue. On notait une bradycardie nette pendant l'accès ; le réflexe oculo-cardiaque se traduisait par un ralentissement du pouls et les phénomènes de concentration du sang par une augmentation du chiffre des hématies.

Parmi les signes de second plan, il faut signaler une insomnie rebelle aux hypnotiques usuels ; une asthénie profonde rendant la marche pénible à cet excellent marcheur et superposable à l'intensité de la crise; enfin de la boulimie.

L'anomalie de la tension diastolique laissait penser qu'il ne s'agissait pas d'une origine surrénale proprement dite, mais d'une lésion de la région vago-sympathique prévertébrale. De fait, l'opération pratiquée par M. Leriche a fait découvrir une tumeur du volume d'une grosse cerise indépendante de la surrénale gauche, située en arrière d'elle, développée aux dépens d'une surrénale accessoire ou d'un organe chromaffine et qui histologiquement est un médullo-surrénalome.

Depuis l'opération l'hypertension a disparu et le malade est en bon état, bien qu'il persiste des signes d'altération rénale antérieure. Cette lésion rénale semble indépendante de l'état hypertensif.

— M. **Abrami** signale que dans un cas d'hypertension paroxystique il a pu transmettre par transfusion sanguine une poussée hypertensive au récepteur.

Médulloblastome du IVᵉ ventricule à début infectieux aigu. — MM. **Georges Guillain, Jean Lereboullet** et **Pierre Rudaux** rapportent l'observation d'une femme de 32 ans qui présentait une symptomatologie très typique de tumeur du IVᵉ ventricule avec troubles de l'équilibre, hypotonie accentuée, attitude figée de la tête en antéflexion, absence de nystagmus rotatoire provoqué; la stase papillaire manquait. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un médulloblastome, tumeur embryonnaire extrêmement maligne. L'affection avait débuté de façon aiguë, avec des symptômes infectieux. Les auteurs insistent, à propos de cette observation et de quelques autres recueillies dans la littérature, sur une forme clinique spéciale de tumeur du IVᵉ ventricule à début aigu. Cette forme peut simuler une encéphalite ou un abcès du cerveau et expose à des erreurs de diagnostic et de thérapeutique.

Méralgie paresthésique consécutive à un zona. — MM. **Georges Guillain** et **J. Lereboullet** rapportent l'observation d'un cas très typique de méralgie paresthésique caractérisé par des paresthésies, des douleurs violentes, des troubles objectifs de la sensibilité dans la zone du nerf fémoro-cutanée. La méralgie paresthésique fut chez leur malade consécutive à un zona dont les cicatrices étaient encore visibles à la face externe de la cuisse. Un seul cas semblable a été rapporté par MM. Roch et Mozer.

Les auteurs pensent que souvent on doit rechercher pour la méralgie paresthésique non pas une étiologie périphérique, mais une étiologie radiculaire. Les douleurs de la méralgie paresthésique ont le type des douleurs centrales, les troubles de la sensibilité répondent à la zone de la deuxième racine lombaire. Chez les malades présentant les signes de l'affection décrite par Bernhardt et Roth, il est toujours nécessaire d'avoir

une radiographie du rachis et un examen du liquide céphalo-rachidien. Ainsi pourront être éventuellement reconnus des tabes frustes, une radiculite syphilitique, une compression médullaire, une arthropathie vertébrale. Ces notions ont un intérêt pratique, car il apparaît évident que les thérapeutiques de la méralgie paresthésique, telles que l'alcoolisation du nerf fémoro-cutané ou sa résection, n'ont aucune indication si la cause de l'affection est d'origine radiculaire.

Surrénalectomie dans un cas d'artérite juvénile. Résultats cliniques et biologiques. — MM. **L. Langeron, E. Camelot, G. Vincent** et **M. Paget** (Lille) rapportent l'observation d'une artérite juvénile que les examens histologiques et l'évolution permettent de considérer comme une thromboangéite. Après échec de diverses thérapeutiques, dont la radiothérapie, une surrénalectomie gauche fut pratiquée, sans aucune action favorable sur la marche locale des accidents gangreneux. Une amputation de cuisse fut nécessaire. On nota, après la surrénalectomie, l'apparition d'accidents de l'autre côté resté jusqu'alors indemne, une complication pleuro-pulmonaire du côté opéré et la mort survint 48 heures après l'amputation. Les auteurs apportent diverses recherches sanguines et le dosage de l'adrénaline dans la surrénale enlevée. Le cas est versé sans commentaires particuliers au dossier de la surrénalectomie et des artérites juvéniles.

Zona et arachnoïdite. — MM. **Paulian, J.-B. Demetrescu** et **Cordas** (Bucarest) relatent un cas d'éruption de zona à début fébrile, associée à des phénomènes de compression médullaire par arachnoïdite spinale adhésive, démontrée par le lipiodol et par l'intervention chirurgicale.

Tumeur bilatérale de l'acoustique à forme familiale et héréditaire. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **P. Sarradon.** Un homme, dont la surdité bilatérale complète d'origine centrale avait débuté vers l'âge de 20 ans, commence, vers la cinquantaine, un syndrome d'hypertension intracranienne avec paralysie du VII^e et du V^e droits. L'autopsie montre une tumeur bilatérale de l'acoustique du type neurinome. Le frère aîné de ce malade avait succombé, en 1902, à 30 ans, à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche. L'autopsie avait été réclamée par les parents en raison de la mort de 3 autres membres de la même famille (grand'mère, père et sœur), à la suite d'un syndrome de surdité, de cécité et de troubles cérébraux; chez la sœur, le diagnostic de tumeur cérébrale avait été porté et une trépanation décompressive avait été tentée.

Ainsi donc, 5 membres d'une même famille, en 3 générations, ont succombé à un syndrome néoplasique cérébral; en dehors des 2 cas où l'autopsie a montré une tumeur de l'acoustique, la surdité des 3 autres cas permet de conclure à une localisation de même ordre.

Un nouveau cas de péricardite calcifiante. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet** et **P. Chapireau** rapportent, avec radiographies témoignant de la localisation et de l'intensité de la calcification, l'observation d'un nouveau cas de « péricarde en cuirasse », de diagnostic impossible par la seule clinique.

Il s'agit d'une femme de 19 ans, atteinte de rétrécissement mitral, dont le passé pathologique est particulièrement chargé: paratyphoïde, peut-être infection puerpérale, gonococcie, syphilis. Mais c'est à la tuberculose qui s'est manifestée par une polysérite toujours en évolution que les auteurs attribuent la calcification du péricarde.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Février 1934.

Un cas d'anémie hyperchrome et hémorragique mortelle apparue deux ans après une résection notable de l'estomac pour ulcère térébrant de la petite courbure. — MM. **Denéchau** (Angers) et **L. Gaignard** rapportent l'observation d'une anémie pernicieuse survenue deux ans après une large résection gastrique. Cette anémie se rapprochait de la maladie de Biermer par les signes hématologiques et les symptômes nerveux qui l'accompagnaient; elle en différait par l'importance des hémorragies. Elle évolua vers la mort.

Influence de la ponction lombaire sur le taux des réticulocytes du sang circulant. — M. **Albert H. Dubois** (Genève) a vérifié les faits rapportés par Ginsberg et Heilmeyer relatifs à l'action de la ponction lombaire sur le taux des réticulocytes. Il a toujours trouvé une augmentation des réticulocytes survenant une heure après la soustraction de liquide céphalo-rachidien et d'autant plus élevée que la soustraction est plus abondante. Il s'agit sans doute d'une action décompressive s'exerçant sur les centres régulateurs mésocéphaliques de la formule sanguine.

Un cas d'anémie grave hémolytique aiguë chez un enfant de deux ans. — MM. **P.-E. Weil, Schreiber** et **Georges Cain** rapportent un cas d'anémie hémolytique aiguë survenu chez un enfant de 2 ans. Cet enfant en bel état de santé fut pris de vomissements, de diarrhée, sans raison et, en 24 heures, parut un ictère marqué suivi aussitôt d'hématurie. Le lendemain, l'enfant, extrêmement pâle, tombait dans le coma. Une transfusion de 150 cmc change la situation en quelques heures et arrête l'anémie, l'ictère et les hématuries. L'enfant recommence à s'alimenter. Une seconde transfusion de 200 cmc, pratiquée quelques jours plus tard, et une cure d'injections d'extraits hépatiques amènent une guérison rapide. Ce cas rappelle exactement 3 cas d'anémie hémolytique grave rapportés par Lederer chez des bébés de 6 mois à 3 ans, sauf par un point, c'est que 2 frères et sœur de notre malade étaient morts à 6 mois et à 3 ans d'ictère avec hématuries en quelques jours. Un état de fragilité sanguine existe donc dans cette famille, où les parents sont sains et où l'on ne peut incriminer l'existence d'une syphilis. On a affaire ici à un type clinique très particulier, qui mérite d'être connu, parce que ces cas si graves et d'évolution fatale ont tous guéri rapidement grâce à la transfusion sanguine.

Un cas d'anémie pernicieuse aiguë fébrile. — MM. **Paul Chevallier, A. Fiehrer** et **Z. Ely** rapportent l'observation d'une anémie pernicieuse aiguë fébrile survenue chez un garçon de 16 ans. Le tableau clinique (pâleur, glossite de Hunter), le syndrome hématologique (anémie hyperchrome mégaloblastique) rappelaient très exactement la maladie de Biermer. La fièvre était élevée. Aucune étiologie précise ne put être mise en évidence. Une transfusion de 300 cmc amena une amélioration immédiate. La guérison survint rapidement.

L'épreuve directe, épreuve de contrôle et de sécurité de la transfusion sanguine. — M. **Georges Rosenthal** étudie la place de l'épreuve directe au cours de la transfusion sanguine. Elle doit se faire par mélange de gouttes à gouttes pures, et de gouttes diluées à gouttes pures. Elle constitue ainsi une épreuve de sécurité en permettant de juger soit les facteurs inconnus encore trop à craindre en biologie sanguine, soit la tolérance du globule du malade par le plasma du receveur universel. Elle est la seule praticable dans les transfusions d'extrême urgence des grands accidents.

Il faut la comprendre comme un élément surajouté de sécurité.

— M. **Tzanck** montre que lorsqu'on soumet cette épreuve directe à la vérification, elle se révèle extrêmement infidèle. Elle est responsable de nombreux accidents mortels post-transfusionnels.

— M. **Fiessinger** demande que la Société d'Hématologie exerce un contrôle sur les sérums étalons vendus dans le commerce. Une Commission est nommée pour rédiger un vœu dans ce sens.

Agranulocytose et ictère grave au cours de l'aurothérapie. — M. **Jean Braillon** présente l'observation d'un malade qui, au cours de l'aurothérapie, a présenté brusquement une agranulocytose avec ictère et délire. La mort est survenue 12 heures après l'apparition de l'ictère. L'autopsie a montré des lésions extrêmement importantes d'hépatite dégénérative diffuse.

Agranulocytose au cours de l'aurothérapie. Guérison. Reprise de l'aurothérapie sans incident. — M. **Jean Braillon** présente l'observation d'un malade qui, au cours d'un traitement aurique, fait une agranulocytose curable. Un second traitement aurique peu de temps après, sous le contrôle d'examens de sang quotidiens, n'entraîne aucun incident, aucune modification durable de la formule sanguine. Il pense que l'agranulocytose est bien un accident de l'aurothérapie, mais que, comme les stomatites et les érythèmes auriques, elle peut ne pas se reproduire si on reprend le traitement dans les mêmes conditions. Il ne s'agit donc pas, au moins dans ces cas, d'une intoxication par de trop fortes doses, mais d'une intolérance liée au terrain.

Affections ganglionnaires de nature indéterminée et de structure histologique polymorphe. — M. **P. Foulon** apporte deux cas remarquables par l'intrication très serrée dans le tissu ganglionnaire de réactions inflammatoires syphiloïdes ou mycoïdes et de lésions sarcomateuses.

Anémie hypochrome cryptogénétique de l'âge adulte (chlorose tardive d'Hayem). Echec d'un long traitement par le foie. Guérison rapide par le fer. — MM. **P. Chevallier, Z. Ely** et **A. Fiehrer,** à propos d'un cas récent, montrent que l'anémie hypochrome achylique, dont les auteurs étrangers ont récemment repris l'étude, n'est qu'une forme clinique de la chlorose tardive d'Hayem et ne mérite nullement d'être considérée comme une affection nouvelle.

La réserve alcaline et le chlore dans l'anémie expérimentale prolongée du chien. — MM. **V. Strumza** et **V. Rubinstein** ont étudié dans le laboratoire du professeur Binet les modifications chimiques du sang au cours de l'anémie expérimentale. L'acidose et l'élévation du chlore sanguin sont parallèles à la déglobulisation. Le retour de l'acidose et de la chlorémie à la normale précède la guérison globulaire et hémoglobinique. La lipémie croît considérablement lorsque l'anémie s'aggrave.

— M. **N. Fiessinger** a déjà souligné précédemment l'importance de la réaction lipémique au cours de l'anémie plasmatique expérimentale.

Un cas de tuberculose ganglionnaire pris au début pour une maladie de Hodgkin. — MM. **P. Chevallier** et **A. Fiehrer.**

Coagulation sanguine en seringue capsulée. — M. **Georges Rosenthal.**

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

12 Janvier 1934.

Eléments de Bromatologie de l'Afrique Tropicale. Aliments sucrés. — M. **Schunck de Goldfiem,** comme suite à sa communication sur les féculents, étudie les aliments sucrés de l'Afrique tropicale. Ils appartiennent presque tous aux fruits. Ces derniers doivent être consommés mûrs, afin de renfermer le maximum de sucre.

On peut distinguer les fruits sucrés acidulés et les fruits sucrés proprement dits. Dans le premier groupe, les Agrumes, plantes bien acclimatées en Afrique, comprennent l'oranger doux, le citronnier, le pamplemoussier, le mandarinier, l'ananas, le grenadier.

Parmi les autres fruits sucrés acidulés, il faut signaler les Anoniers, le mangoustan et l'abricotier des Antilles, les goaviers, le carambolier.

Les fruits sucrés non acidulés sont la banane, l'arbre à pain, le papayer.

Les fruits qui viennent d'être signalés sont originaires, les uns de l'Asie, les autres du Nouveau-Monde et ont été acclimatés en Afrique tropicale. Il serait souhaitable que soient instaurées des cultures vivrières de village.

Analyse de deux documents manuscrits du Docteur Peyre, Médecin Chef de l'expédition de Saint-Domingue. — M. **Cazanove** communique

des documents relatifs à la fièvre jaune à Saint-Domingue, qui ont été trouvés par M. Roussier, Archiviste du ministère des Colonies.

Le premier manuscrit est intitulé : « Journal sur la maladie du Général en Chef, Capitaine général de l'Ile de Saint-Domingue ». Le général Leclerc semble avoir eu deux maladies successives, d'abord une angine; puis, après quatre jours de bonne santé, une fièvre jaune, qui l'a emporté le 11 Brumaire de l'an XI.

On peut supposer, estime M. Cazanove, que l'angine ait été le premier stade de la fièvre jaune ; il existe, en effet, entre la phase rouge ou congestive, et la phase jaune, ou hémorragique, une rémission.

La liaison entre l'angine et la fièvre jaune a d'ailleurs été observée au cours d'une autre épidémie au Sénégal, ainsi qu'en témoigne le rapport de Kermorgant. Toutefois on peut plutôt admettre qu'il y a eu deux maladies successives.

Le procès-verbal de l'autopsie (*Moniteur universel* du 17 Nivôse, an XI) qui fut pratiquée par Albert, médecin chef de l'hôpital militaire et Louis Thiériot, Chirurgien, relate « que la mort du général Leclerc... est l'effet de la constitution épidémique qui depuis six mois fait tant de ravages sur les Européens venus pour la première fois à Saint-Domingue ».

Le séjour de l'épouse du général Leclerc, Pauline Bonaparte, est relaté dans le Memorial de J. de Norvins. La jeune femme avait 21 ans au moment où elle assistait à cette effroyable épidémie de fièvre jaune.

Une auto-observation de Norvins est très curieuse, car le malade fut guéri par le traitement d'une négresse qui fit uniquement usage de frictions, de diurétiques, de sudorifiques, d'un emploi justifié, car ils ne nécessitent pas de travail d'un foie altéré par l'infection.

Le deuxième manuscrit est un projet d'organisation du Service de Santé de la Marine des Colonies, plein d'aperçus originaux. Daté de Nivôse, An XII, ce projet fut demandé par M. le Touche-Tréville, Vice-Amiral, remis à lui par M. E. Peyre, Inspecteur Général du Service de Santé de la Colonie de Saint-Domingue.

Paludisme et moustiques. Nouvelles observations faites en Indochine. — M. **Lacaux** a constaté, au cours de ses observations, l'exactitude de la Loi de Grassi, à savoir qu'il n'y a pas de paludisme sans anophélisme. L'eau est nécessaire au développement des différentes variétés d'anophèles. Ainsi l'immense plateau de Chup, au Cambodge, put être défriché durant quatre ans, sans qu'il se soit produit un seul cas de paludisme, et ce fait tient à l'absence d'eau qui est absorbée par un sol spongieux.

Or, dans différentes régions du Sud Annam, du Nord de la Cochinchine, du Cambodge, du Nord Laos, on a signalé un paludisme sévère, mais en l'absence de moustiques. En réalité, comme l'a constaté l'auteur, les anophèles existent, mais sont difficiles à déceler. Il faut souvent du temps et de la patience pour les découvrir et les capturer, même dans les maisons, car après avoir piqué, les anophèles retournent dans la forêt.

Un cas de vers de Guinée observé en France. — M. **R. Dupont** rapporte l'observation d'un nègre du centre Africain, parasité par des vers de Guinée, et qui fut soigné dans la région parisienne en Septembre 1933. Il présenta des trajets fistuleux et des collections suppurées qui nécessitèrent des interventions chirurgicales, après échec de l'extirpation du parasite.

Le malade n'avait eu aucune manifestation en Afrique; les premiers symptômes ne se manifestèrent que deux mois après avoir quitté ce continent.

Cette observation prouve que, contrairement à l'opinion classique, la filaire peut parfaitement vivre et se développer en France et que l'évolution n'est pas toujours bénigne.

L'injection de chloroforme, autour de l'endroit où apparaît la filaire, endort le parasite, mais elle est nocive pour les tissus. L'application de compresses imbibées de chloroforme semble préférable, mais il faut, par précaution, et pour éviter des lésions, enduire la peau avec un corps gras.

La lutte contre le typhus exanthématique dans le département de Constantine. Quatre années d'observations. Déductions pratiques. — M. **Appel** expose le résultat de ses observations relatives au typhus exanthématique à Constantine. Les indigènes guérissent presque toujours ; chez les Européens, la maladie comporte un pronostic plus grave.

Il apparaît périodiquement, chaque année, pendant l'hiver et s'éteint au printemps. Les conditions favorisant son extension sont la disette, et la coexistence d'une autre maladie épidémique.

La fréquence est plus grande dans le Sud, et dans les communes mixtes (discipline insuffisante, négligence, etc.), dans les pèlerinages.

Il existe des foyers sédentaires fixes, et des foyers mobiles nomades.

La lutte contre le typhus nécessite un matériel de désinfection, un personnel administratif et médical, le dépistage des malades, souvent difficile dans la région montagneuse. L'auteur développe, à ce sujet, un programme de propositions médicales et administratives. PIERRE SÉE.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

31 Janvier 1934.

Absence du feuillet mésodermique de l'iris dans deux générations. — M. **R. Rossano** présente deux sujets, le père et le fils, chez qui l'on trouve la même anomalie cornéenne (opacité périphérique en croissant, sans espace clair, se continuant avec la sclérotique), et surtout la même anomalie de l'iris qui est réduit à son feuillet postérieur recouvert d'une mince couche de stroma. En plus, chez le père, il existe des lacunes complètes de l'iris d'un œil avec hypertension oculaire de l'autre. Chez le père et le fils les sphincters sont très apparents. Rossano conclut à une anomalie congénitale et héréditaire, l'hypertension étant surajoutée et récente.

Deux cas de sclérose du réseau choroïdien dont un avec maladie de Raynaud. — MM. **Bailliart, H. Tillé** et **Laignier.** Oblitération large du réseau choroïdien dans la région maculaire, d'apparition brusque. Les agrandissements rétino-photographiques permettent de situer très exactement les lésions et de mettre en évidence l'action des vasodilatateurs.

Un de ces malades présentait en outre un syndrome de Raynaud et des crises d'angor pectoris.

Névrite rétrobulbaire traitée par l'opération de Ségura-Hirsch. — MM. **Bailliart, Baldenweck** et **H. Tillé.** Etude rétino-photographique et angioscotométrique d'un cas de névrite juxta-bulbaire d'origine indéterminée, où la récupération visuelle a été totale après l'opération de Ségura-Hirsch.

Les auteurs ont pu montrer chez ce malade la possibilité d'obtenir aussitôt après certaines manœuvres endonasales des îlots de récupération au niveau des angioscotomes.

Un cas de maladie de Raynaud avec périartérite rétinienne. — MM. **Jean-Gallois** et **D. Routier** présentent un malade atteint depuis trois ans de maladie de Raynaud : on constate, à l'œil gauche, une périartérite très nette, avec très légère hypertension artérielle rétinienne de ce côté, sans troubles subjectifs, d'ailleurs. En raison des divergences d'opinion sur la pathogénie du syndrome de Raynaud, en raison des troubles spastiques associés que l'on rencontre parfois dans le domaine cérébral, au moment des crises, l'examen ophtalmoscopique, permettant d'examiner directement une partie de l'arbre artériel, pourra peut-être apporter une contribution utile à l'étude de cette maladie.

Inoculation positive au chimpanzé d'une conjonctivite folliculaire non contractée dans une piscine. — MM. **V. Morax** et **M. Nida** ont inoculé un chimpanzé à l'aide d'un tampon stérile promené dans le cul-de-sac conjonctival d'une malade atteinte de conjonctivite folliculaire qui n'avait pas pour origine une contamination balnéaire. Le début des symptômes réactionnels se produisit après une incubation de 6 jours. La conjonctive présenta des lésions analogues à celles de la conjonctivite folliculaire humaine type piscine. L'évolution de la conjonctivite folliculaire expérimentale fut identique à celle rapportée précédemment et qui avait été réalisée par inoculation de la sécrétion conjonctivale d'un malade atteint de conjonctivite folliculaire contractée dans une piscine. Il y a donc bien identité entre la conjonctivite folliculaire dite de piscine, et celle qui se développe sans qu'une contamination balnéaire puisse être invoquée.

Début d'un décollement rétinien. — M. **R. Bidault** (Besançon). Ce décollement s'est fait en deux temps :

1°) Lésion de chorio-rétinite maculaire accompagnée d'une modification de la chorio-rétine avoisinante, trouble fonctionnel intense ;

2°) Perforation de la rétine à la macula, constitution du décollement proprement dit avec poche de liquide rétro-rétinien fusant vers le bas, trouble du vitré.

Il n'a pas été observé de modification du vitré susceptible d'attirer et de déchirer la rétine. En revanche, il paraît incontestable que les altérations chorio-rétiniennes importantes ont précédé l'apparition du décollement, que la déchirure est apparue à l'emplacement précis d'une lésion de chorio-rétinite, que la constitution du décollement a été contemporaine de la production de cette déchirure.

Accidents d'automobile et héméralopie. — M. **J. Rollet.** A propos de deux conducteurs héméralopes ayant eu plusieurs accidents lors de faibles éclairages et où deux fois il y eut mort d'homme, M. J. Rollet revient sur la question de la vision aux bas éclairages des conducteurs de véhicules rapides, problème qui intéresse également l'aviation et les chemins de fer. Pour tous les conducteurs de transports en commun un examen de la vision crépusculaire devrait être fait, de même pour tout conducteur ayant eu un accident lors de faibles éclairages, surtout dans le cas où il y a poursuite judiciaire.

Ainsi pourrait être diminuée une source d'accidents d'une importance beaucoup plus grande qu'on ne le croit habituellement.

Classification des névrites rétrobulbaires. — M. **G. Weill** (Strasbourg). M. **R. Onfray,** rapporteur. L'auteur propose de classer les névrites optiques rétrobulbaires en : a) *Formes chroniques toxiques* dont l'intoxication alcoolo-tabétique demeure le type, à évolution lente. b) *La forme aiguë typique* souvent unilatérale, et qui n'est qu'une amaurose passagère plus ou moins complète, manifestation parfois unique de la sclérose en plaques. c) *La forme subaiguë atypique,* dans laquelle on peut observer indépendamment du scotome central des altérations temporales des C.V. : elle est liée aux affections du chiasma ou des sinus postérieurs et nécessite une intervention.

Synchisis étincelant : cinématographie et photographie stéréoscopique du vitré (Projection cinématographique). — M. **Lijo Pavia.**

Un cas singulier de lésion simulée de la conjonctive. — M. **E. Kalt.**

Un cas de tumeur non encore décrite de l'iris. — M. **Mawas.** H. TILLÉ.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

16 Janvier 1934.

Un cas d'hypogranulocytose post-arsenicale. — MM. **Beliard, Azerad** et **B. Kritchewsky.** Il s'agit d'une malade ayant reçu 4 gr. 35 de novarsénobenzol à la suite d'un chancre des grandes lèvres et qui après avoir manifesté des signes d'intolérance, même aux petites doses, a présenté un état d'asthénie profonde, une température élevée s'accompagnant bientôt d'ulcérations bucco-pharyngées à caractère diphtéroïde. Les examens

histologiques du sang ne décèlerent rien d'anormal au début et seulement trois semaines après l'apparition de ces accidents on nota une chute des polynucléaires. Cette observation a posé différents problèmes : 1° diagnostique, en raison de la non-spécificité des lésions et de la formule sanguine normale au début. Il faut donc retenir la possibilité d'un intervalle libre entre les premiers symptômes et les modifications de la formule sanguine; 2° pathogénique, s'agit-il d'un phénomène d'intoxication, de biotropisme ou d'intolérance ? D'une part la faible dose totale de novarsénobenzol reçue par la malade, d'autre part l'absence de notion de réveil microbien font rallier les auteurs à la dernière hypothèse. Ils signalent en dernier lieu les bons résultats obtenus dans le traitement par la méthode de Wipple sans lui attribuer exclusivement la guérison de la malade.

Kystes extra-osseux du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale. — MM. **Rousseau-Decelle, Lathès** et **Bornet**, après avoir rapporté deux observations récentes de kystes fissuraires, font l'historique de la question et l'exposé des différentes théories pathogéniques. Ces kystes fissuraires surviennent le plus généralement chez des femmes jeunes et ont comme caractères principaux : 1° d'évoluer sur l'os sans relation aucune avec le système dentaire; 2° de ne pas contenir de cholestérine; 3° de se reformer avec une extrême lenteur après ponction.

Stomatite cancérigène provoquée par des obturations dentaires. — MM. **Jean Mayer** (Paris) et **Lankhout** (La Haye). Une femme de 49 ans, sans signes de syphilis, ne fumant pas, présente en 1927 une leucoplasie linguale et jugale qui se développe progressivement et sur laquelle se greffent deux épithéliomas à globes cornés, siégeant au bord de la langue, histologiquement confirmés. En Mai 1933, l'ablation de toutes les obturations dentaires, qui consistent en amalgames, sans aurification, amène en quelques jours la disparition de toutes les lésions muqueuses. On trouve au fond d'une cavité, derrière un amalgame altéré, du mercure libre. Il semble qu'il s'agissait d'une stomatite mercurielle chronique qui a déterminé l'éclosion d'une leucoplasie cancérigène.

A. Richard.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Janvier 1934.

Sur les apozèmes ou consommés de légumes et de céréales. — M. **A. Challamel** conclut de sa pratique que prescrire dans une famille un consommé de légumes, ou faire la même prescription à l'hôpital, n'est pas du tout une même chose.

Dans les milieux hospitaliers ces consommés n'occupent pas la place qu'ils méritent. *L'apozème de légumes et de céréales* est une prescription médicale.

L'auteur donne trois formules : une pour adultes, une pour bébés, la troisième comme *apozème déchloruré*.

Voici la dernière formule :

Pommes de terre: 120 gr.; carottes: 60 gr.; navets: 40 gr.; poireau: un; lentilles *décortiquées*: une cuillerée à soupe; riz: une cuillerée à soupe; flocons d'avoine: une cuillerée à soupe; laitue *ou* cerfeuil *ou* cresson *ou* céleri (en bonne quantité, selon la saison et le goût du malade); pas de sel; pas de beurre; eau: 2 litres. Faire réduire à un litre par ébullition prolongée. Passer en pressant à fond.

Colibacilloses et eaux de La Preste. — M. **Baron.** A côté du traitement classique de la colibacillose, il en existe un autre, hydrominéral, dont il semble qu'on fasse trop peu de cas. A côté des cures de diurèse, celle de *La Preste* se recommande par ses effets sur l'asthénie des colibacillaires. Pendant la cure elle-même, des courbes de pH, systématiquement établies, prouvent que dans 90 pour 100 des cas, il y a acidification des urines alcalines. De nombreuses décharges de pus se produisent sous l'influence du traitement. Mais ce n'est que dans les mois suivants que disparaît l'asthénie. Cet état est pour ainsi dire toujours influencé par la cure: les forces reviennent, l'amaigrissement disparaît ainsi que la fièvre; les malades, dont les urines pourtant contiennent encore souvent du pus et des microbes quoiqu'en concentration moindre, peuvent se livrer de nouveau à toute leur activité.

De l'emploi des vitamines A et D dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — MM. **R. Jacquot** et **G. Donato**, faisant état de la propriété calcificatrice de l'ergostérol irradié (vitamine D) et de la valeur anti-infectieuse du carotène (vitamine A), ont depuis près de 3 ans essayé cette double vitaminothérapie chez les tuberculeux pulmonaires. Ils ont utilisé une solution huileuse doublement titrée au point de vue biologique et ont obtenu des résultats encourageants conformes aux données expérimentales.

Ils ont constaté: 1° une élévation du taux de la calcémie, de la cholestérolémie et de la phosphorémie; 2° une rénovation sanguine (hémoglobinique et globulaire); 3° un abaissement de la courbe de séro-floculation à la résorcine.

L'état général des malades accuse une amélioration parallèle qui a d'heureuses répercussions sur les lésions pulmonaires.

Les auteurs mentionnent, en effet, des cas chroniques où cette revalorisation de l'organisme a entraîné, à la longue, des effacements cavitaires et des processus scléro-cicatriciels visibles sur films, ainsi que la disparition progressive et totale des bacilles dans les crachats.

Un grand méconnu, le courant continu. — M. **Ch. Schmitt** estime que le courant continu n'occupe pas en thérapeutique la place qu'il mérite. Ce courant peut être utilisé soit sous forme bipolaire, strictement continu, comme dans l'électrolyse et l'électroionisation, soit sous forme bipolaire, variable en intensité, comme dans le courant dit ondulé, soit sous forme monopolaire et intermittente, comme dans la négativation.

Son pôle négatif, inférieur au radium et aux rayons X dans le traitement des tumeurs malignes ou profondes, les égale dans le traitement des verrues, des cicatrices vicieuses, des chéloïdes, des naevi, du lupus. Comme antispasmodique et sclérolytique, il est indiqué chaque fois qu'on se trouve en présence d'un conduit, quel qu'il soit, partiellement ou totalement infranchissable: urètre, col utérin, canal lacrymal. Enfin, le courant continu est le seul qui permette d'introduire en quantité notable les médicaments, de faire de l'électroionisation.

Des abcès à retardement, consécutifs aux injections sous-cutanées ou intramusculaires. — M. **Lop** (Marseille) rappelle combien fréquents sont les abcès à la suite d'injections, en particulier de cacodylate de soude, de certains sels de quinine, d'huile camphrée, de sérum sucré, de sérum artificiel, de certains sels de bismuth. Il estime qu'on pourrait éviter ces abcès en tenant compte des précautions suivantes: rejet des vieilles ampoules et études sérieuses de la qualité du verre des ampoules.

Préserver et guérir par les vaccins fermentés. — M. **Alex Komis** (Athènes) donne les conclusions suivantes: 1° Les vaccins de microbes fermentés ne contiennent point de corps microbiens, non plus que leurs albumines nuisibles et par conséquent sont dépourvus de dangers quelconques, quelle que soit la voie d'introduction. 2° Les vaccins fermentés peuvent être utilisés contre les maladies infectieuses, à titre préventif et curatif.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

Décembre 1933.

Plaie thoraco-abdominale sans lésions viscérales. — M. **Grimoud** rapporte l'observation d'une femme de 50 ans qui tenta de se suicider en s'enfonçant à la base de l'hémithorax gauche un couteau dont la lame mesurait 19 centimètres.

L'arme fut enlevée sur la table d'opération et il fut procédé à la vérification des viscères de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen; puis le rebord costal étant sectionné, on put se rendre compte de l'intégrité de la plèvre, du poumon et de l'appareil cardio-péricardique. Une plaie nette du diaphragme fut suturée, un drain maintenu en place trois jours et la guérison survint sans incidents notables.

A propos de quelques cas d'ascite; étude des polypeptides dans les liquides pathologiques. — M. **P. Valdiguié** étudie les variations des polypeptides chez un certain nombre de malades, hépatiques ou autres, à la fois dans le sang et dans les liquides pathologiques. Il explore en même temps les fonctions hépatiques et rénales de ces malades.

Il conclut à l'indépendance de l'indice polypeptidique de ces liquides, et du taux d'albumine ou d'urée. Les indices polypeptidiques du sang et des liquides sont assez voisins. Les différences remarquées ne sont pas toujours expliquées par la protéolyse; l'insuffisance hépatique intervient, tendant à augmenter les polypeptides ascitiques, tandis que l'insuffisance rénale augmenterait plutôt l'indice polypeptidique sanguin.

Augmentation du pouvoir amylotique des grains de képhir par le Thorium X. — M. **Maurin.** Les grains de Képhir sont capables grâce à une amylase, d'ailleurs peu active, de transformer l'amidon en sucre. L'addition de Thorium X augmente dans des proportions considérables l'activité de cette diastase.

C'est ainsi que l'addition de 10 microgrammes de Thorium X dans des récipients contenant des quantités déterminées d'eau, d'amidon et de grains de képhir a été capable de produire un rendement en glucose trois fois plus élevé que celui des récipients témoins.

Action des eaux de Barèges sur les ostéites fistuleuses. — M. **Valatx**, après avoir rappelé les effets cliniques des eaux de Barèges sur les ostéites, rapporte les essais suivants :

Les sécrétions purulentes des 20 fistuleux chroniques furent suivies microscopiquement du début à la fin de la cure thermale; le premier examen donna comme résultat : polynucléaires neutrophiles, 75 à 90 pour 100; lymphocytes et moyens mononucléaires, 25 à 10 pour 100; de nombreux coccis, surtout staphylocoques et streptocoques.

Dans 17 cas, les examens successifs montrèrent l'augmentation du pourcentage des polynucléaires, la diminution des mononucléaires, l'apparition de 5 à 15 pour 100 de grandes cellules mononucléées, macrophages et la raréfaction des germes.

Dans 3 cas où la fistule se ferma, les moyens mononucléaires et les polynucléaires dégénérèrent rapidement; apparition de grandes cellules macrophages et disparition des germes.

Les eaux de Barèges paraîtraient renforcer le processus de défense local.

Pneumothorax reconstitués après interruption de 6 à 18 mois. — M. **Cantegril** en rapporte quatre observations ne différant que par la durée de l'interruption du pneumothorax.

La plus typique est celle d'une femme âgée de 30 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire droite évolutive. Au bout de 15 mois, l'interruption du pneumothorax est décidée. Pendant un an et demi la guérison paraît se maintenir, mais un jour survient une petite poussée évolutive. On décide de reprendre le pneumothorax, qui se constitue parfaitement malgré une interruption de 18 mois. Deux clichés pris à 3 ans de distance avec arrêt de pneumothorax pendant 18 mois entre ces deux dates sont absolument superposables.

L'auteur insiste sur ces faits utiles à connaître au point de vue des indications de l'interruption d'un pneumothorax.

Traitement du tétanos par la méthode de Dufour. — M. **Bounhoure.**

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 278.

Péritonite tuberculeuse à forme anascitique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Marguerite P... est une fillette de 15 ans 1/2, petite pour son âge, chétive et pâlotte, qui a été abandonnée par ses parents et a été recueillie par des religieuses chez lesquelles elle fait son apprentissage de repasseuse.

Elle est entrée salle Rostan, à l'hôpital Laennec, *le 6 Décembre* 1933, parce qu'elle souffrait du ventre, présentait des alternatives de constipation et de diarrhée, avait beaucoup maigri et, enfin, ne cessait depuis un mois d'avoir de la fièvre.

* * *

Le début de sa maladie actuelle remontait en réalité à deux mois environ. C'est, en effet, *dans les premiers jours d'Octobre* qu'elle a éprouvé ses premiers troubles sous la forme d'un point de côté assez violent à la base de l'hémithorax droit, en même temps qu'elle s'est mise à tousser, mais sans avoir la moindre expectoration, et qu'elle a vu la fièvre s'allumer et monter à 39°. Un médecin appelé auprès d'elle a parlé de « grippe » et de « pleurite » et a institué une médication idoine. Après quatre jours de repos au lit, la température étant retombée à la normale et le point de côté ayant disparu, cette jeune fille a repris son travail. Pourtant elle se sentait toujours mal à l'aise, restait fatiguée, manquait d'appétit, et chaque nuit elle était couverte d'abondantes transpirations.

Elle a traîné, peut-on dire, de la sorte jusqu'*au commencement du mois de Novembre*. Alors, le point douloureux de la base droite a fait sa réapparition et la fièvre est revenue. En même temps se sont manifestés des troubles digestifs: des douleurs assez vives avec recrudescences paroxystiques dans la fosse iliaque droite, de la constipation et, à quelques reprises, des vomissements alimentaires. Devant l'importance de ces symptômes et vu l'élévation de la température à 39°, le médecin a été rappelé. Il ne s'est pas prononcé sur la nature exacte de la maladie, mais il a prescrit la diète, le repos au lit et l'application de cataplasmes chauds sur l'abdomen.

Pendant quinze jours la situation n'a guère changé : les douleurs abdominales se sont manifestées par intermittences, le plus souvent à droite dans la fosse iliaque, mais parfois aussi dans l'hypocondre droit où elles venaient se confondre avec le point de côté de la base du thorax, et encore dans la fosse iliaque gauche; la constipation est restée opiniâtre; il s'est produit 4 à 5 vomissements alimentaires au total; la température a constamment oscillé autour de 39°; elle est même montée un soir jusqu'à 39°9.

Peu à peu la fièvre a diminué; le point de côté droit s'est atténué puis a disparu; mais les douleurs abdominales ont persisté, la diarrhée, accompagnée de coliques, a remplacé la constipation; et c'est dans ces conditions que les religieuses ont décidé de faire hospitaliser leur petite pensionnaire, amaigrie, asthéniée et anorexique, dont la température se maintenait autour de 37°8 et de 38°5.

* * *

Lors de son entrée à l'hôpital Marguerite P... ne toussait plus et n'avait plus de point de côté à la base du thorax.

Elle se plaignait seulement de son ventre. Elle avait des douleurs abdominales intermittentes et qui survenaient par moments sous forme de crises paroxystiques, d'intensité relativement modérée cependant. Elle ne pouvait plus dire exactement quel était le siège de ses souffrances, car les douleurs étaient diffuses et changeaient de place d'un jour à l'autre. Néanmoins il lui semblait bien que la région le plus souvent atteinte fût la fosse iliaque droite.

Elle avait fort peu d'appétit, mais elle mangeait de tout avec une extrême modération et ne vomissait plus. Elle était de nouveau constipée.

Elle n'avait pas eu ses règles depuis trois mois, alors que, depuis l'âge de 13 ans, elle avait des menstruations sensiblement normales, avec quelques irrégularités toutefois, mais jamais autant de retard.

Sa température, prise le soir de son admission, était de 38°5; elle était de 37°8 le lendemain matin au moment de notre premier examen.

En la découvrant pour inspecter son abdomen vers lequel notre attention avait été attirée par l'histoire de sa maladie, nous avons été frappés de sa maigreur, principalement remarquable au thorax où le gril costal saillait sous la peau. Le ventre contrastait avec cette étroitesse de la poitrine parce que, légèrement ballonné et tendu, il pointait un peu au-dessus du plan du sternum. Il était recouvert par une peau blafarde et lisse sous laquelle on ne voyait pas serpenter des veines sous-cutanées dilatées. L'ombilic, sans être réellement déplissé, était cependant moins déprimé qu'à l'état normal.

Le météorisme abdominal s'accusait à la percussion par une hypersonorité généralisée, étendue non seulement aux parties centrales proéminentes du ventre, mais aussi à ses parties les plus déclives, où il n'était pas possible de déceler la plus légère submatité.

La palpation n'était pas vraiment douloureuse, mais elle provoquait un peu plus de sensibilité qu'il est habituel pour un abdomen sain, avec prédominance de cet excès de sensibilité dans les deux fosses iliaques, la gauche aussi bien que la droite.

Le foie et la rate étaient normaux.

La langue était humide et propre.

L'examen stéthacoustique du thorax ne révélait aucune anomalie et la radiographie du thorax qui avait été faite dès l'admission de cette jeune fille à l'hôpital ne montrait d'autre modification pathologique qu'une très légère diminution de la transparence pulmonaire dans la région du sinus costo-diaphragmatique gauche, assombri et moins aigu que le droit, et qu'une surélévation modérée du centre phrénique.

Le cœur était normal et battait 85 fois par minute. La tension artérielle était au Vaquez: $11,5 \times 7$.

Le système nerveux était indemne.

Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

* * *

Personnellement cette jeune fille a eu la diphtérie compliquée de croup à l'âge de 18 mois. Elle est sujette aux bronchites et tousse tous les hivers.

Son père serait atteint de bronchite chronique. Sa mère aurait aussi une grande propension à tousser.

Marguerite P... sait qu'elle a un frère de 5 ans et une sœur de 3 ans, mais elle ne les a jamais vus et n'a aucun renseignement sur leur santé.

* * *

Quel DIAGNOSTIC convenait-il de porter devant un tel tableau clinique?

1° Certes, nous comprenions, en écoutant l'histoire de la maladie, que le médecin appelé au chevet de cette jeune fille au début d'Octobre ait pensé à un début de *pleurésie* et prononcé le mot évocateur et peu compromettant de *pleurite*, puisque le syndrome se réduisait alors à un point de côté thoracique, à de la toux sèche, sans expectoration aucune, et à de la fièvre. Mais la rapide amélioration des signes thoraciques et l'intégrité ultérieure et encore actuellement constatée de la plèvre droite permettaient d'écarter définitivement le diagnostic de pleurésie.

2° Plus tard, au mois de Novembre, le soupçon d'appendicite avait dû certainement effleurer l'esprit de notre confrère devant un tableau clinique représenté par des douleurs vives dans la fosse iliaque droite — dans la région cæco-appendiculaire —, des vomissements, de la constipation et de la fièvre.

3° Il avait dû certainement changer d'idée quand la diarrhée eut remplacé la constipation; et peut-être avait-il alors pensé à la *fièvre typhoïde*, fort possible en ce temps de recrudescence épidémique de dothiénenterie chez une jeune fille atteinte d'une fièvre continue sans localisation viscérale manifeste.

4° Cependant la température s'était abaissée et les douleurs abdominales avaient pris le caractère de coliques assez violentes précédant l'expulsion de selles diarrhéiques au nombre de 6 ou 7 par jour. Je suis persuadé qu'il s'est alors demandé s'il n'avait pas affaire à une *colite*, à une de ces infections intestinales si volontiers attribuées aujourd'hui au colibacille.

C'est alors que pour nous faire juges de la situation, il nous avait confié sa petite malade.

5° A ce moment, *le 6 Décembre* 1933 — il y a maintenant deux mois — à quoi se résumait le bilan pathologique de cette adolescente? Nous pouvions dire qu'elle avait un *syndrome abdominal* constitué par :

a) Des signes de réaction péritonéale : les uns fonctionnels, comme les vomissements, la constipation, les douleurs spontanées et la sensibilité à la pression; les autres physiques, tels que le ballonnement et le météorisme;

b) L'absence de tout symptôme précis de localisation sur un organe déterminé;

c) Son évolution chronique, puisque son début remontait déjà à deux mois environ;

d) L'atteinte marquée de l'état général, traduite par de l'asthénie, de l'amaigrissement, de l'aménorrhée et de la fièvre;

e) Enfin, il fallait souligner le fait qu'un pareil syndrome évoluait chez un sujet jeune — 15 ans 1/2 —, du sexe féminin, et dont les antécédents étaient plus que suspects au point de vue de la tuberculose.

De cet ensemble nous avons conclu que cette jeune fille était atteinte de PÉRITONITE TUBERCULEUSE.

Et les événements ont confirmé notre diagnostic puisque, malgré les soins que nous lui avons prodigués, notre petite malade n'a pas cessé de souffrir du ventre, de présenter des alternatives de diarrhée et de constipation, d'avoir une fièvre irrégulière mais continue, jamais inférieure à 38° et souvent au-dessus de 39°. Elle a maigri de 4 kilogr. depuis son entrée à l'hôpital. Et pendant ce temps son ventre s'est météorisé de plus en plus; il est devenu moins souple, principalement dans l'hypocondre et dans la fosse iliaque à droite, plus sensible à ce niveau, tandis que dans les flancs une légère submatité, surtout appréciable à gauche, indique la présence d'exsudats non mobiles.

*
* *

La péritonite tuberculeuse revêt ici un type bien spécial et qui n'est pas très fréquent. Elle se présente à nous sous la FORME ANASCITIQUE, c'est-à-dire sous la forme d'une *péritonite sèche*, sans exsudat, mais aussi sans réaction fibro-adhésive. Anatomiquement, elle est déterminée par la dissémination sur le péritoine de nombreuses granulations tuberculeuses.

I. — Cette forme a été étudiée spécialement par Armand-Delille. Elle ne s'observe guère que *chez des enfants* ou *chez des adolescents du sexe féminin au moment de leur puberté:*

Vous voyez que notre petite malade réalise ces conditions étiologiques prédisposantes.

II. — Cette variété de péritonite tuberculeuse a un *début* variable.

a) Dans certains cas, l'ensemencement du péritoine par le bacille de Koch s'annonce brusquement et bruyamment par des accidents péritonéaux — douleurs abdominales violentes localisées dans la région de l'appendice, de la vésicule biliaire, dans le bas-ventre..., vomissements, constipation, défense musculaire, — accompagnés de fièvre et d'un état général alarmant (facies péritonéal, pouls petit et filant, refroidissement des extrémités).

b) Chez d'autres sujets, l'installation de la péritonite tuberculeuse est insidieuse et lente, et la maladie ne se traduit pendant plusieurs semaines que par des symptômes généraux à type pseudo-typhoïde, une fièvre modérée, un pouls accéléré, une langue relativement bonne, et réalise en somme un tableau de typho-bacillose ordinaire dans lequel les symptômes péritonéaux restent estompés : le ventre est souple; il n'y a pas d'ascite; il y a peu de douleurs ou il n'y en a que d'imprécises du côté de l'appendice, du petit bassin ou du foie.

On peut dire que le début de la péritonite de notre malade a tenu un juste milieu entre ces deux types classiques : moins brutal et moins dramatique que le premier, il a été moins insidieux que le second et, dès le mois de Novembre, la localisation abdominale de la maladie s'est manifestée par des douleurs dans le ventre, des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée.

III. — D'ailleurs, la forme anascitique de la péritonite tuberculeuse *à sa période d'état* ne se présente pas autrement que ne l'a fait le syndrome abdominal de Marguerite P... Elle se traduit classiquement par des coliques, des vomissements, de la fièvre par poussées. La palpation du ventre montre le plus souvent qu'il est souple, sans localisations douloureuses précises; elle révèle parfois un peu de défense musculaire localisée dans la région cystique ou dans la région appendiculaire avec maximum des douleurs à ce niveau. C'est dans ces cas que l'on a pratiqué quelquefois une intervention chirurgicale pour une appendicite ou une cholécystite supposées à tort, et que l'on a constaté sur le péritoine la présence de granulations, sans ascite. J'ajoute que, comme dans bien d'autres formes de péritonite tuberculeuse, la laparotomie ainsi faite par erreur a généralement une influence heureuse sur l'évolution de la maladie.

*
* *

En somme, vous le voyez, si dans cette forme anascitique de la péritonite tuberculeuse des symptômes fonctionnels et physiques permettent assez facilement de reconnaître *la péritonite*, ces symptômes n'ont aucun caractère spécial qui autorise à affirmer *la nature tuberculeuse* de l'inflammation péritonéale.

Pour y parvenir, il faut se baser :

1° Sur les signes généraux qui traduisent l'imprégnation tuberculeuse : les poussées fébriles (à 38°, 39°), les sueurs nocturnes, l'anorexie, l'amaigrissement, l'anémie;

2° Sur l'existence concomitante ou antérieure d'autres lésions bacillaires : sur les plèvres surtout, sur les poumons, sur les ganglions, sur les os et les articulations, etc...;

3° Sur les antécédents héréditaires du sujet.

Or, sur tous ces points l'enquête faite à propos de notre petite malade concluait à la tuberculose.

La radiologie peut aussi dans certains cas favorables fournir à la discussion diagnostique d'intéressants renseignements.

L'examen radioscopique et radiographique du thorax permet parfois de découvrir des réactions pleurales des bases ou des lésions pulmonaires anciennes ou récentes caractéristiques de la tuberculose. Nous n'avons pas manqué de le pratiquer ici, mais il a été négatif ou presque.

Nous nous sommes abstenus, par contre, de toute exploration radiologique de l'abdomen de notre sujet bien qu'on ait prétendu récemment que cet examen soit susceptible de révéler des symptômes de nature à orienter le diagnostic vers la péritonite tuberculeuse : ou bien en apprenant qu'il existe entre le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse des adhérences fortes qui empêchent leur séparation par le distincteur, ou bien en faisant voir sur de bonnes radiographies prises en positions frontales ou obliques de petites ombres paravertébrales dues à des ganglions plus ou moins calcifiés, ou bien, enfin, en montrant, par l'étude de l'intestin suivant la « méthode spéciale des plis » de petites lésions inflammatoires ou destructives de la muqueuse intestinale. Nous avons craint, en effet, d'exposer notre petite malade à des examens fatigants et pénibles dont les résultats sont trop souvent négatifs.

Nous ne lui avons pas fait non plus de cuti- ou d'intra-dermo-réaction à la tuberculine, puisque ces réactions ne possèdent aucune valeur diagnostique chez l'adulte.

Le PRONOSTIC de la forme anascitique de la péritonite tuberculeuse doit être toujours réservé, comme il doit l'être devant toute localisation de la tuberculose.

Cependant, d'une façon habituelle, cette forme de péritonite bacillaire évolue vers la guérison.

Il est des cas, pourtant, où l'on voit très tardivement, après plusieurs semaines ou après deux ou trois mois, apparaître un peu d'empâtement abdominal et exceptionnellement des gâteaux épiploïques ou des masses caséeuses du petit bassin.

Il semble que la péritonite de notre jeune fille rentre dans cette catégorie, puisque nous trouvons aujourd'hui, quatre mois après le début de sa maladie, de la résistance de toute la partie droite de son abdomen et comme des exsudats cloisonnés dans ses flancs.

D'autre part, la persistance de sa fièvre et son irrégularité, jointes à l'amaigrissement progressif de notre sujet en dépit de tous nos soins, doivent nous faire redouter la généralisation de sa tuberculose à un moment donné et spécialement l'extension du processus tuberculeux aux méninges.

*
* *

Le TRAITEMENT que nous avons institué est celui qui convient à cette forme anascitique de péritonite tuberculeuse.

1° Nous avons mis notre petite malade au *repos au lit*, et nous avons l'intention de l'y garder tant qu'elle aura de la fièvre.

2° Nous lui donnons une *alimentation mixte, substantielle sans excès*, avec 50 gr. de *viande de cheval crue* à midi, chaque jour.

3° Nous regrettons de ne pas pouvoir l'envoyer faire une *cure d'air à la campagne* ou *à la montagne*, régions que nous aurions préférées pour elle, à cause de sa fièvre persistante et de ses ébauches de réactions pleuro-pulmonaires, à des stations climatiques maritimes comme *Berck*, *Arcachon*, *Cap-Breton*, *Hendaye* ou les *plages de la Côte d'Azur*.

4° Nous lui faisons ingérer chaque jour à déjeuner et à dîner un cachet de :

Magnésie calcinée	0 gr. 05
Phosphate tricalcique	0 gr. 20
Carbonate de chaux	0 gr. 50

Pour un cachet.

5° Nous lui faisons tous les deux jours une injection sous-cutanée d'une ampoule de 1 cmc contenant *deux centigr. de chlorhydrate de choline*.

6° A ce traitement antituberculeux général nous avons adjoint un traitement plus directement dirigé contre la manifestation péritonéale de la bacillose.

a) Dans les premiers jours de l'hospitalisation de cette jeune fille, alors qu'elle avait encore d'assez vives douleurs abdominales, nous lui avons fait appliquer plusieurs fois par jour sur le ventre des *pansements humides chauds*.

b) Plus tard, puisque nous ne pouvons pas soumettre cette pauvre enfant à l'*héliothérapie*, traitement de choix de la péritonite tuberculeuse, nous avons commencé à la traiter par les *rayons ultra-violets* dont nous lui faisons 3 fois par semaine des applications.

7° Bien entendu, nous nous abstenons chez elle de toute intervention chirurgicale, la *laparotomie*, bien qu'inoffensive et plutôt bienfaisante, ne paraissant pas indiquée dans une forme de tuberculose péritonéale qui est souvent spontanément curable et semblant même contre-indiquée dans ce cas particulier qui paraît évoluer vers la caséose et la fibrose.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Bogota et retour

Nous avons signalé dans un article précédent sur notre mission en Colombie l'effort considérable de rénovation qui se marquait en tous les domaines et particulièrement dans le domaine intellectuel.

Il y a certes beaucoup à faire dans des pays jeunes où l'on a dû, parant au plus pressé, former d'abord des praticiens, des ingénieurs, des juristes, des médecins, avant de songer au développement de la culture désintéressée et de la recherche.

La population est très hétérogène, avec des mélanges variés d'Indiens et de blancs, et de nombreux nègres dans les régions chaudes; sur un territoire très étendu, avec des moyens de communication souvent précaires, une faible densité de population, l'instruction, la diffusion de l'hygiène [1], l'exercice médical, posent des problèmes singulièrement difficiles, que les procédés les plus modernes, la T.S.F. ou l'aviation, très utilisés en Colombie, ne permettent de résoudre que très partiellement.

A coup sûr, ces moyens modernes rendent déjà les plus grands services, et en ont rendu particulièrement dans la phase critique du conflit de Léticia, où, dans les régions perdues et malsaines, voisines de l'Amazone, les dangers venaient moins des hommes, même ennemis, que de la nature, et où les nombreuses victimes ont été à peu près toutes vaincues par la malaria (sous ses trois formes, avec des morts foudroyantes fréquentes dues au *Pl. falciparum*), par le béribéri (malgré le ravitaillement par avion en oranges et en fruits frais), qui a paru se présenter comme une maladie infectieuse, et par diverses autres affections tropicales. L'évacuation des malades ne put être assurée que par l'emploi de l'aviation sanitaire, qui se montra précieuse, et put suffire à la tâche du fait que les effectifs n'étaient heureusement pas très considérables. Ce conflit coûteux (9 millions de dollars en neuf mois) n'a pas été fait pour faciliter le grand effort de renouvellement et de progrès entrepris.

Mais il y a actuellement un magnifique élan, et il est souhaitable que, pour le seconder, la Colombie trouve toujours l'aide sympathique et, si besoin est, la collaboration active de la France, dont l'esprit s'accorde si bien avec les tendances réellement démocratiques et libérales de ce pays, le seul de l'Amérique du Sud qui n'ait jamais connu, au cours du XX[e] siècle, de mouvement révolutionnaire.

J'ai eu le plaisir, à mon passage à Bogota, de voir reprendre le contrat d'échange de professeurs, auquel m'a dit s'intéresser très vivement le président Olaya Herrera, quand il a bien voulu me recevoir avec notre ministre Alfred Blanche, échange d'autant plus utile qu'il ne peut plus guère y avoir en France, actuellement, d'étudiants colombiens en raison des contrôles du change et des interdictions d'exportation monétaire.

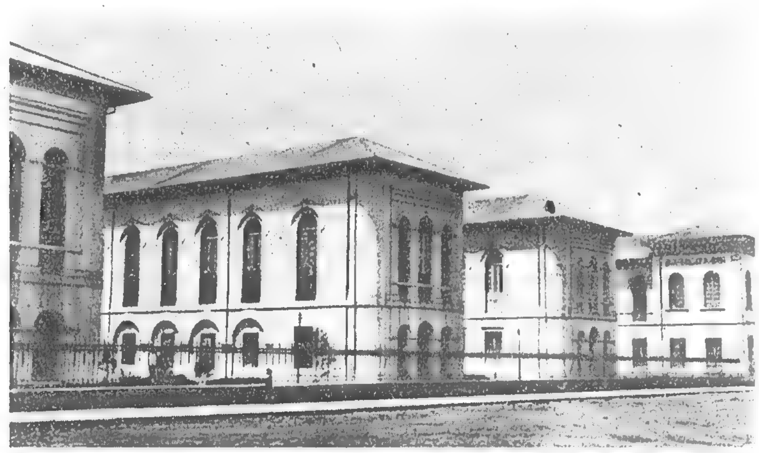

Fig. 1. — Les pavillons (reliés par un bâtiment central continu), de l'Hôpital San-José, qui appartient à la Société de Chirurgie de Bogota.

Les conférences qu'on a bien voulu me demander, tant à la Faculté de Médecine qu'à la Faculté d'Education, ont été suivies par une assistance nombreuse et fidèle comprenant toutes les finesses de notre langue, et au premier rang de laquelle se tenait sans défaillance le ministre Carrizosa [2]. Au théâtre il n'y eut pas assez de places pour les auditeurs qui voulaient entendre la conférence de caractère général que je fis sur la vie affective, après une présentation sympathique par le D[r] Jorge Bejarano qui reste si attaché aux souvenirs de ses études parisiennes, et qui, médecin d'enfants, président de la Croix-Rouge, fait un grand effort, d'ailleurs tout à fait nécessaire, pour le développement de l'hygiène, en particulier par l'éducation.

Fig. 2. — Une galerie couverte dans l'asile d'aliénés de Bogota.

J'ai pu constater ainsi quel écho la pensée française peut trouver dans cette Athènes sud-Américaine qu'est la capitale colombienne.

Reçus, ma femme et moi, dans de nombreuses familles, parmi lesquelles celle d'Alfonso Esguerra, l'élève fidèle de Regaud, mais qui s'est écarté des dirigeants actuels; ayant eu l'occasion de connaître, à la réception et au dîner offerts par le ministre de France, de nombreuses personnalités comme le sympathique ministre des Affaires étrangères Urdaneta Arbelaez, et sa femme si cultivée, comme le Secrétaire de la Présidence Pérez, qui fut longtemps consul à Bordeaux, homme charmant et esprit distingué, comme le directeur du Bureau des Longitudes, le D[r] Garçon Nieto, à qui l'on doit une nouvelle et excellente carte de la Colombie, comme le Directeur de l'Education de la province de Cundinamarca (où se trouve la capitale), Borda Roldan qui a épousé une Française, comme le président de l'Académie d'histoire Zulueta, le directeur du Service de Radiologie Zapata, le D[r] Matallana qui fut, pour le doyen Roger un guide dévoué, le D[r] Huertas, chirurgien et ancien ministre de l'Education, le D[r] Lopes de Mesa, un psychiatre de grand talent qui s'est actuellement consacré aux études psycho-sociologiques, M. et Mme Alvarez Calvo, M. et Mme d'Ortiz Restrepo, M. Restrepo Saenz, un diplomate dont M. de Meerbecke, ministre de Belgique, a épousé la fille, tous deux nous ayant accueillis dans leur délicieux home de la Légation belge avec une gentillesse charmante.

A l'hôtel Granada, où se trouvaient, à l'occasion de la session du Congrès, de nombreux sénateurs, j'eus l'occasion, trop rarement à mon gré, de m'entretenir avec le grand poète colombien Guillermo Valencia, alors président du Sénat, qui a toujours plaisir à se rappeler ses séjours à Paris, et qui fait preuve d'une culture extraordinairement vaste et précise : mais les problèmes politiques, pour le chef d'une fraction conservatrice du Sénat, rallié, dans un large sentiment d'union nationale, au gouvernement du président Olaya Herrera dont il avait été le concurrent aux élections d'il y a trois ans, sollicitaient le plus souvent son activité. Il n'en tint pas moins, avant notre départ, à me confier en souvenir des pièces rares d'archéologie, des poteries pré-colombiennes et une figure sculptée sur pierre, appartenant à l'énigmatique civilisation qui a laissé d'énormes monuments aux environs de la ville de Popayan où il fut recteur, mais dans la haute vallée de la Magdalena, la civilisation de San Agustin, que le savant Père Rochereau — qui recueille les langues indiennes en voie de disparition, langues d'origine mélanésienne extraordinairement variées (si l'on en

1. L'ankylostomiase et l'anémie pernicieuse, surtout dans les terres chaudes, sont encore de véritables fléaux. Et l'abus de la chicha (qui est malheureusement un monopole du gouvernement, ce qui entraîne, comme pour l'alcool dans nos colonies, un conflit des intérêts hygiéniques et financiers), abrutit la population indienne, malgré des efforts, comme ceux de l'Institut d'action sociale, dirigé par les Esguerra, et de la Croix-Rouge. L'esprit libéral et démocratique n'est pas sans s'opposer d'ailleurs aux méthodes d'autorité souvent nécessaires pour imposer des mesures d'hygiène qui ne sont pas encore suffisamment comprises.

2. A la Faculté de Médecine, j'ai exposé les résultats de mes recherches sur l'influx nerveux, la sensibilité douloureuse, le tonus musculaire, et le mécanisme du sommeil. A la Faculté d'Education, j'ai fait des leçons d'introduction psycho-physiologique à la pédagogie. Toutes les conférences étaient radiodiffusées par les soins du poste d'Etat de T.S.F. Les postes récepteurs sont très nombreux en Colombie, et très fréquents même dans les autos particulières. J'ai su, de divers côtés, que la réception des conférences avait été très bonne.

juge seulement d'après les 39 dialectes chibchas) —, assimile à celle de Lagoa Santa.

C'est un charme aussi que la conversation du prof. Julio Manrique qui a, avec la France, d'étroites attaches familiales, et qui a consacré à des fouilles archéologiques, à des études fructueuses d'anthropologie, une grande partie de sa vie de travail, sans en rien publier, par un excès de modestie et de réserve; il a eu la gentilesse, avec Mme Manrique, de nous montrer les curieuses mines de sel de Zipaquira, au fond de la savane bogotane, mines exploitées à l'époque précolombienne par les Indiens, connues déjà, comme l'ont montré de curieuses découvertes, aux temps préhistoriques, et autour desquelles les fleurs ont plus de couleur et de parfum, les fruits plus de saveur.

Avec le Dr Zea Uribe, le vieux maître très cultivé des générations médicales actuelles, disciple enthousiaste de Richet, nous avons eu le plaisir, sous la conduite du directeur Arrubla, de visiter le musée, qui ne dispose encore que d'un local provisoire au dernier étage de l'immeuble moderne d'une banque, mais qui possède de belles collections archéologiques, des statuettes, poteries et bijoux des Indiens Chibchas, admirables sculpteurs, et des Quimbayas, artistes délicats qui travaillaient l'or avec une grande finesse, ainsi que des rudes statues de San Agustin.

Avec le recteur J. Jaramillo, j'ai visité les hôpitaux [3] et les laboratoires et services de la Faculté de Médecine, où le secrétaire, le Dr de Francisco, a introduit des méthodes d'organisation administrative assurant un ordre parfait et une grande commodité; et il nous a fait connaître l'agréable Country Club, ainsi que les courses de taureaux mi-sérieuses, mi-burlesques, organisées au moment du carnaval (qui suit la fête de la victoire de Boyaca, le 7 Août), en l'honneur de la nouvelle reine des étudiants, que saluaient les orchestres estudiantins riches en instruments aussi originaux que variés.

Avec le professeur Rueda, accompagné de son frère, le chirurgien, et accueilli par l'administrateur général Santa Maria et le Dr Otero D'Costa, médecin assistant, j'ai visité l'asile des hommes, tenu avec une propreté parfaite, rempli de fleurs, où l'usage de tout moyen de contention est depuis longtemps aboli, et où l'on peut juger des qualités de l'aliéniste expérimenté, à la familiarité tranquille avec laquelle le maître traite tous ses malades, même agités, qui se pressent confiants autour de lui.

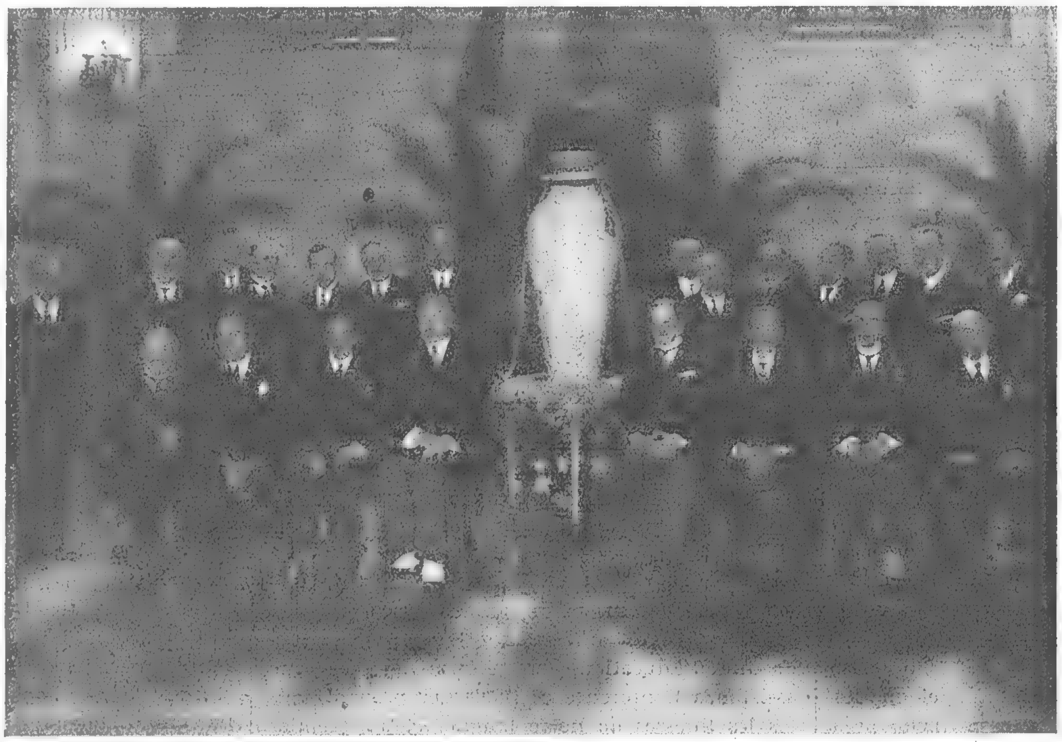

Fig.3. — Cérémonie de la remise d'un vase de Sèvres au Parlement colombien par le gouvernement français. A gauche du vase, assis, le ministre de France A. Blanche, le ministre des Affaires étrangères Urdaneta, le secrétaire de la Présidence Pérez, le prof. Piéron. A droite, le président du Sénat G. Valencia, le président de la Chambre Novarro, le secrétaire de la Légation de France de Meffreys, et un sénateur. Debout, à droite des parlementaires colombiens, à gauche, des membres de la colonie française et, à l'extrême gauche, le chef du protocole Montero.

Avec le secrétaire Manuel Huertas, notre autre compagnon de voyage, nous avons visité l'Institut Pédagogique féminin, où il enseigne la législation scolaire, très aimablement reçus par la directrice Mme Radké; les asiles de San Antonio et de San José, écoles professionnelles pour enfants abandonnés, avec dans le premier — que dirigent des capucins espagnols — un système bien organisé d'orientation professionnelle fondé sur un examen psychotechnique dans un petit laboratoire; enfin, le musée de la Quinta Bolivar.

Avec le Dr Alfonso del Corral, qui se chargeait — tâche ingrate — de recueillir et de commenter les conférences de la Faculté d'Education où il enseigne la physiologie, nous avons fait aussi nombre d'intéressantes visites, comme, en pleine savane, celle de cette ferme familiale, tranquillement blottie contre la montagne, au fond des champs de blé aux épis grêles attendant les moissonneurs, qui deux fois par an manient la faucille.

Et, que dire du ministre Julio Carrizosa et de l'inspecteur Ag. Nieto qui nous consacrèrent, de façon si charmante, tant d'heures de leur temps précieux. Avec eux, nous avons visité des écoles, le magnifique gymnase moderne, établissement privé où l'on applique les méthodes nouvelles d'éducation grâce à d'énormes sacrifices pécuniaires, le nouveau gymnase féminin où nous avons partagé le repas des élèves, spécifiquement colombien (comprenant en particulier la « chicharone », peau de porc grillée), et entendu chanter, s'accompagnant de la guitare indienne, le « tiple », le superbe musicien populaire Murillo; l'école des Beaux-Arts, placée sous le signe de l'influence française, que dirige le peintre de talent Leudo, et où nous eûmes le plaisir de rencontrer un autre peintre, Campuscano Gomez, qui sait rendre le charme mélancolique de la savane; la station agricole de la Piquota, dirigée par l'actif Concha, et où enseigne un botaniste éminent, attelé à la flore du pays, le père Perez Arbelaes; le domaine de Sibaté où, en pleine nature, au milieu des fleurs, s'étendent les bâtiments légers où 18 sœurs de la Présentation (de Tours) gardent 800 enfants abandonnés, garçons et filles âgés de 4 à 8 ans, tenus avec un soin qui touche à l'élégance.

Avec M. Blanche, enfin, nous allâmes voir le magnifique Musée installé à l'Institution de la Salle par le frère Apollinaire, correspondant du Muséum, qui venait de recevoir très justement le ruban rouge, Musée dont le doyen Roger n'avait pas manqué de dire tout l'intérêt; et les charmants locaux de la nouvelle Ecole française créés par l'initiative de notre si dévoué ministre et où un couple de professeurs très distingués, M. et Mme Bonhomme, vont assurer désormais un enseignement qui faisait gravement défaut à Bogota, où le Lycée allemand a une grande clientèle.

Avec les principaux membres de la colonie française, j'ai eu la bonne fortune d'assister à la remise d'un magnifique vase de Sèvres, offert par la France au Parlement Colombien [4], en remerciement d'une adresse sympathique, et d'entendre ainsi les très beaux discours prononcés à cette occasion par M. Blanche et par le Président du Sénat Guilliermo Valencia, dans le salon central, éclairé par une verrière — que l'on doit à l'un de nos prix de Rome — du Capitole, qui fut l'œuvre de l'architecte français Lelarge.

Avant de quitter la Colombie, nous fîmes une visite à la vieille ville espagnole de Tunja, conduits dans l'auto ministérielle, sur la route qui rejoint maintenant le Vénézuéla, par le directeur de l'Instruction Publique du département de Boyaca, J. Sanchez. Nous passâmes à la source de la rivière Bogota, au fond de la savane, dans une région où le charbon affleure partout, souvent exploité, tout comme le champ qu'il cultive, par le paysan, qui fait simplement un trou dans la colline; au milieu des petits ranchos, dont beaucoup sont encore assez misérables, et ne possèdent pas de fenêtres (le froid nocturne, quand on manque de chauds vêtements, faisant craindre les ouvertures), mais qui s'entourent tous d'un jardin rempli toute l'année de fleurs, et toute l'année survolé par les mêmes hirondelles qui n'ont pas besoin d'émigrer, les femmes portant dignement sur la tête la « mucura », fidèles à la poterie chibcha (alors que trop souvent, sur les côtes du Guatémala ou du Salvador, c'est le bidon de fer-blanc qui remplace le vase de terre), pendant que les vautours familiers du Sud Amérique, les « Chu-

3. M. le doyen Roger a déjà décrit les deux grands hôpitaux San Juan de Dios et San José. L'hôpital des Enfants-Malades est une institution privée et il n'y a pas encore de service clinique des maladies de l'enfance à la Faculté; cet hôpital avait à ce moment un grand nombre d'enfants atteints de rougeole (Sarampion), affection qui n'est pas endémique en Colombie, mais dont les épidémies surviennent tous les 5 ou 6 ans, entraînant une forte mortalité.

4. La France rencontre beaucoup de sympathie et d'affection au Parlement de Colombie, et j'ai eu l'honneur d'être l'objet à la Chambre des Représentants d'une motion spéciale de salut.

los » (Urubus au Brésil), viennent décharner, aussitôt tombés, les cadavres des ânes restés sur la route.

Puis nous traversâmes le pont célèbre de Boyaca où fut gagnée le 7 Août 1819, par Bolivar, avec de maigres troupes, la bataille libératrice sur l'armée espagnole; un jardin bien entretenu entoure la colonne du monument commémoratif, blotti dans le creux de la montagne. Et nous arrivâmes, pour le déjeuner, à Tunja qui, sur une pente, domine des ondulations sableuses jaunâtres, évoquant un décor palestinien.

Reçus de façon charmante, par le gouverneur Torres Garcia, dont la sœur, qui venait de se marier, Mme Camargo, est infirmière de la Croix-Rouge française, nous pûmes visiter les vieilles églises aux magnifiques boiseries dorées, en particulier la chapelle du Rosaire dans l'Eglise San Domingo, avec le « dieu Soleil » des Indiens, figuré sur les autels pour attirer les indigènes, actuellement tous christianisés; l'Eglise de San Francisco avec son magnifique autel sculpté de bois, noir, parce que dédoré; la chapelle de l'ancien couvent de la Présentation — remplacé par un hôpital — avec la cellule où vécut cinquante-trois ans la Mère del Castillo, et le pensionnat adjoint où la sœur Docité, à qui notre collègue Latarjet a fait décerner la médaille d'or de l'Education physique, montre, avec peu de moyens, un sens pédagogique avisé et assure la connaissance de la langue française; l'Ecole normale dirigée par le pédagogue allemand Siber, transformée en Faculté d'éducation, avec des laboratoires bien outillés; enfin le palais que le gouverneur a fait restaurer avec goût et, où, après un dîner excellent, nous appréciâmes la douceur d'un feu de bois dans une grande cheminée, une des rares que l'on puisse voir en Colombie, bien qu'à ces hauteurs les nuits soient très fraîches et même souvent froides.

De Tunja, nous fîmes une excursion jusqu'aux gorges de Santa Rosa, à la petite ville de Sogamoso, et à l'immense lac de Tota, aux reflets méditerranéens, qui s'étend dans une cuvette contournée, à plus de 3.000 m. d'altitude et sur les bords duquel s'élevait le grand Temple du Soleil des Indiens [5]. Sur la route nous pûmes visiter, à Païba, les sources d'eau minérale que l'on voit bouillonner dans un étang, plein d'insectes morts, à plus de 60° Sans exploitation systématique, elles fournissent la Colombie entière en sulfate de soude.

Enfin, de retour à Bogota et après une agréable journée passée près de Sasaima, à mi-côte, au « Triangulo », petite maison perdue dans les gardénias, les orangers et les manguiers couverts d'orchidées et baignés d'eau courante, où Mme Blanche se repose de temps en temps de l'altitude de Bogota, et des fatigues de réceptions qu'elle organise avec un soin admirable, sachant faire apprécier les charmes de la cuisine et de la confiserie françaises, nous prîmes, le dimanche 27 Août, un des grands avions amphibies bimoteurs de la « Scadta », pour descendre dans les terres chaudes. Il y avait foule sur le terrain, car aux bords de la Magdalena, près de Honda, s'inaugurait le nouveau champ d'aviation de Palanquero, installé par la Compagnie allemande d'aviation, et où une revue militaire d'une cinquantaine d'avions colombiens attirait un nombreux public, le gouvernement tout entier, avec le président de la République, s'étant envolé déjà.

Après avoir franchi les sommets qui bordent la savane, au niveau de la coupure où la rivière de Bogota tombe de 150 m. de haut, au Tequendama (que nous avions eu le plaisir d'aller voir, spectacle magnifique, avec Mme Blanche, quelque temps auparavant), nous plongions de 3.000 m. en quelques minutes, et descendions à Palanquero, au moment où les avions militaires commençaient à défiler et à s'envoler avec précision et sûreté. Là, nous prenions, sur la Magdalena, le petit hydravion qui, suivant le cours du fleuve, nous conduisait en moins de cinq heures (au lieu des cinq jours qu'exige au minimum le parcours normal en bateau) à la grande ville de Barranquilla. Nous étions accueillis à la descente par le directeur de l'Instruction Publique Zuliga et son secrétaire Gerlein, par M. Ed. Putnam et l'agent consulaire français Valentin, et installés dans le magnifique hôtel du Prado, qui rappelle l' « Ambassador » de Los Angelès, dans un quartier verdoyant aux larges avenues dont les villas charmantes sont à vendre pour la plupart, la crise étant survenue au moment où la Compagnie américaine qui avait entrepris les travaux arrivait à la fin de sa tâche.

Pour les deux jours que nous avions à passer avant l'embarquement, on me demanda deux conférences, faites le soir au Cercle des Employés, milieu avide de culture et d'esprit très moderne. La connaissance du français n'étant pas suffisamment répandue, M. Putnam se chargea de la traduction immédiate, par groupes de phrases, avec une admirable vivacité.

Une jeune femme charmante, qui vivait à Paris, mais, devenue veuve, rentra en Colombie pour gérer, avec une étonnante maestria, des affaires difficiles, Mme Moreno, représentant le Comité France-Amérique, nous emmena, avec le directeur Zuliga, dans les divers quartiers de la ville, aux travaux importants du port, à l' « Aqueducto », dont le doyen Roger a déjà signalé l'excellente organisation pour fournir des eaux saines, ce qui est encore rare en Colombie, enfin au village pittoresque de Soledad, sous une pluie équatoriale dont les cataractes faisaient le bonheur de gosses nus avides de douches tièdes.

Et le 30 Août, à Puerto Columbia, au bout de l'immense môle que l'on doit parcourir en wagonnet, toujours fidèlement accompagnés, et accueillis par l'actif et charmant inspecteur de la Compagnie Transatlantique Gringoire, nous montions sur le *Cuba*, qui nous conduisait au Havre le 17 Septembre, après de nombreuses et agréables escales à Curaçao, au Venezuela, à la Trinidad, à la Barbade, à la Martinique et à la Guadeloupe, et une traversée idéale, en compagnie de l'écrivain Max Fischer et de sa femme, en croisière de vacances, grâce à la clémence du temps et aux prévenances du commandant Silvestre, délicieux causeur, dignement secondé par les commissaires Galli Aché et Le Mestre le Pas, le Dr Faure, le capitaine de Valon, le lieutenant de Froment et tous les officiers du bord.

L'an prochain, renouant la chaîne, et définitivement j'espère, cette fois, un savant français se rendra en Colombie; nul doute qu'il revienne lui aussi avec une véritable nostalgie de ce pays si accueillant.

HENRI PIERON.

5. Dans ce temple, d'après les données recueillies par Humboldt et son compagnon, le botaniste français Bonpland, les prêtres donnaient aux fidèles, pour éveiller leur enthousiasme, la « Tonga », boisson préparée avec le *Datura sanguinea*, dont on voit les fleurs, au long tube rouge pendant, tout au long des routes.

Linsly R. Williams

Tous ceux de nos compatriotes, qui, philanthropes, politiques ou médecins, ont été mêlés au mouvement antituberculeux des lendemains de la guerre, apprendront avec une douloureuse émotion le décès de Linsly R. Williams, survenu à New-York le 8 Janvier dernier des suites d'une pneumonie, compliquée d'empyème.

C'est un devoir pour ceux d'entre nous qui l'ont vu à l'œuvre dans notre pays de dire quelle reconnaissance nous lui devons. Pour moi, qui perds un ami très cher, et qui connaissais le fond de son âme généreuse comme l'ouverture de son esprit compréhensif, je voudrais retracer en quelques mots, mais de façon digne de son activité féconde, le travail qu'il a poursuivi en France, et auquel il m'a été donné de collaborer dans une intimité étroite et affectueuse.

C'est en Avril 1919, que, quittant l'armée américaine dans les rangs de laquelle il venait de servir sur le front de Verdun et de Saint-Mihiel depuis Octobre 1917, il vint prendre à Paris la tête de la Commission envoyée en France par la Fondation Rockefeller pour lutter contre la tuberculose, qu'avait jusqu'alors dirigée avec l'éclat et le succès que l'on sait le Dr Livingstone Farrand.

Il devait assumer cette charge jusqu'en 1922, où il fut rappelé aux Etats-Unis.

Nul n'ignore les services incomparables que la Commission américaine a rendus à la cause de la lutte comme à l'organisation antituberculeuses. L'élan avait été donné en Octobre 1915, après le vote de la loi Honnorat d'assistance aux militaires réformés pour tuberculose, qui, résultat du cri d'alarme lancé par Landouzy, fut le point de départ de toutes les institutions dont Jules Brisac, alors directeur de l'Hygiène, avait formulé le programme, et Léon Bourgeois soutenu et assuré de sa haute autorité la réalisation. La gratitude infinie, que nous devons à nos amis américains, ne nous oblige pas à oublier que l'origine du mouvement, le plan, l'organisation, et le travail d'exécution, sont dus à des initiatives françaises.

Certes, celles-ci n'auraient pas remporté un égal succès si nous n'avions bénéficié du concours américain; je n'entends pas ici seulement le concours financier; je veux surtout parler de l'aide puissante que nous en avons reçue par l'effort de propagande, par l'enseignement de méthodes nouvelles, par la contribution à l'ouverture de dispensaires et d'autres établissements, par la collaboration d'hommes avertis et dévoués, qui se répandirent par toute la France à l'abri du drapeau étoilé, dont l'emblème apparaissait comme un gage sympathique de force, de valeur et de réussite.

Mais ce que je veux ici mettre en lumière, c'est que, par la volonté de Linsly Williams, qui suivit en cela les directives de Livingstone Farrand, toujours nos amis tinrent à insérer leurs méthodes et leurs créations dans le cadre des institutions françaises et des idées françaises. Toujours leur désir formel et appliqué fut d'adapter leur tâche à l'esprit de notre pays; et c'est ce qui explique la popularité dont ils jouissaient chez nos gens des villes et des campagnes.

Je tiens à l'attester hautement : ce fut la constante préoccupation de Wiliams de servir, sans les heurter jamais, et avec autant de désintéressement que d'intelligence, les objectifs de la santé publique de notre pays. A cette noble besogne, qu'il poursuivit durant quatre années,

pendant lesquels Williams entra en contact intime avec le peuple français, apprit à le connaître et à l'aimer, notre cher ami gagna un attachement pour la France, dont il ne devait plus se départir. Le Gouvernement français reconnut ses mérites en lui décernant le grade de commandeur de la Légion d'honneur.

Ses compatriotes ont rappelé les insignes services qu'il a rendus à son pays, où, avant la guerre, comme collaborateur d'Hermann Biggs, il prit une part active au développement de l'hygiène publique dans l'Etat de New-York; où, après son retour aux Etats-Unis, comme directeur de l'Académie de Médecine de New-York et comme président de la « New-York Tuberculosis and Health Association » il imprima une impulsion nouvelle et fructueuse à ces deux grandes organisations scientifiques et sociales.

Pour ma part, je veux seulement rappeler ici qu'il était demeuré un grand ami de la France à travers toutes les vicissitudes des relations franco-américaines d'après-guerre. La correspondance et les entretiens qui n'ont cessé de nous unir témoignent qu'il comprit toujours les points de vue de la France, qu'il les soutint parmi ses compatriotes. Si mon cœur est cruellement étreint par la disparition inopinée d'un être que j'aimais, j'ose dire que ce deuil mérite d'être le deuil de tous en France, car notre chère Patrie, si souvent incomprise et injustement critiquée, perd en Linsly Williams un défenseur convaincu, aussi épris de ses charmes que pénétré de ses vertus.

A sa famille, Madame Linsly Wiliams et ses enfants, si durement éprouvés, aux Associations américaines de lutte antituberculeuse, à l'Académie de Médecine de New-York et à toute la médecine américaine qui professait pour Williams l'estime la plus justifiée, nous apportons le tribut de notre sympathie profondément attristée.

Léon Bernard.

La Médecine à travers le Monde

POLOGNE

La vaccination contre les fièvres du groupe typhoïdique a donné en Pologne des résultats jugés moins bons qu'on ne l'espérait. Dans les 4 années 1929-1932, 1.173 cas de fièvres typhoïdiques ont été constatés parmi environ 98.000 personnes vaccinées par la voie sous-cutanée et près de 600.000 vaccinées par la voie buccale. En 1932, la morbidité a atteint 0,46 pour 1.000 chez les vaccinés par voie sous-cutanée et 2,42 pour 1.000 chez les vaccinés par voie buccale. L'infériorité de la vaccination par voie buccale a été confirmée par une expérience faite sur les Corps d'armée de Varsovie et de Lodz. On a vacciné une partie de chaque détachement par l'un des procédés et l'autre partie par l'autre procédé; la morbidité a été 2,8 fois plus élevée chez les vaccinés par voie buccale et la mortalité 4,4 fois plus élevée. En conclusion, la pratique de la vaccination ne dispense pas de lutter contre la fièvre typhoïde par les autres moyens classiques d'assainissement.

(Comité de l'Office international d'Hygiène publique.)

ROUMANIE

A la suite du Congrès interbalkanique d'O.-R.-L. qui s'est tenu dernièrement à Paris, la Société Roumaine d'Oto-Rhino-Laryngologie a élu le bureau suivant :

Président : M. Lazare Mayersohn ; Vice-président : M. Bratashano ; Secrétaire général : M. Racoviano ; Trésorier : M. Stéfaniu ; Secrétaires de séance : MM. Trister et Popea.

Erratum

Par suite d'une erreur typographique dans le n° 11 du 7 Février 1934, le nom des auteurs de l'article : « L'hyposulfite de soude contre les accidents de la crysothérapie », doit être rétabli comme suit :

J. Vignati (de Hradiste, Tchécoslovaquie), et V. Skalak (Prérov, Tchécoslovaquie).

Livres Nouveaux

Problèmes théoriques et pratiques de la transfusion sanguine. Indications ; groupes sanguins ; accidents ; technique ; organisation ; hémothérapie ; phylactotransfusion ; immuno-transfusion. Par Arnault Tzanck, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. de 212 p. avec 34 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). Paris 1933. — Prix : 35 francs.

Nul n'était plus qualifié pour écrire ce livre que notre collègue Tzanck, l'ardent et heureux organisateur, l'infatigable animateur de l'Œuvre de la Transfusion sanguine d'Urgence, qui rend journellement de si grands services dans les hôpitaux et la population parisienne.

Les indications de la transfusion sont nombreuses : pour chaque cas, l'auteur envisage les données fournies par la physiologie, l'expérimentation et la clinique, avant de déterminer la conduite à tenir.

Dans un chapitre sur les groupes sanguins, il montre l'intérêt de l'examen de laboratoire capable de faire reconnaître les compatibilités et incompatibilités sanguines, ce qui évite la presque totalité des accidents.

Les techniques sont exposées à grands traits, celle de l'auteur est décrite minutieusement.

Il décrit la ligne de conduite à observer lors des hémorragies, précise la quantité de sang à transfuser, le moment. Une leçon consacrée aux bases physiologiques de la transfusion pour hémorragies est riche en considérations générales intéressantes.

L'auteur expose avec autorité l'organisation pratique de la transfusion, dans les hôpitaux et les diverses collectivités.

Il expose enfin les indications de la transfusion sanguine en dehors des hémorragies : hémothérapie, applications dans le traitement des maladies infectieuses (immuno-transfusion et phylacto-transfusion). Il examine enfin divers problèmes : émission sanguine et réinjection globulaire ; lavage du sang ; rôle antitoxique illusoire de la saignée ; transfusion du sang de cadavre.

En somme, livre tout d'actualité, de lecture aisée et d'un très grand intérêt aussi bien scientifique que pratique.

L. Rivet.

Université de Paris

Clinique médicale thérapeutique de la Pitié. — Professeur : F. Rathery. Une série de dix conférences sur les thérapeutiques nouvelles sera faite à l'Amphithéâtre des Cours de l'Hôpital de la Pitié, le dimanche, à 10 h. 30, à partir du 4 Mars 1934.

Programme : 4 Mars. M. le Professeur F. Rathery : Le traitement de la fièvre typhoïde. — 11 Mars. M. le Professeur Gougerot : Le traitement d'une syphilis acquise de l'adulte.

15 Avril. M. Doubrow, chef de laboratoire à la Faculté : Le pneumothorax thérapeutique chez les tuberculeux pulmonaires. — 22 Avril. M. Moline, interne des Hôpitaux : La transfusion du sang. — 29 Avril. M. Lian, agrégé : Le traitement des angines de poitrine.

6 Mai. M. Hamburger, médecin des Hôpitaux : Le traitement de la dysenterie amibienne. — 13 Mai. M. Sigwald, chef de clinique à la Faculté : Le traitement de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles. — 27 Mai. M. le Professeur Debré : Le traitement de la diphtérie.

3 Juin. M. Mollaret, chef de clinique à la Faculté : Le traitement de la poliomyélite aiguë. — 10 Juin. M. Cambessédès, chef de clinique à la Faculté : Le traitement de la mélitococcie.

Ces conférences sont libres.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Cours de perfectionnement 1934. — M. le Professeur F. Terrien, avec le concours de MM. les Professeurs Rathery, Regaud, Strohl et Tiffeneau, de MM. les Professeurs agrégés Velter, Zimmern, de M. Ramadier, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux et M. Renard, ophtalmologiste des Hôpitaux et de MM. Cousin, Veil, Blum, Dollfus, Hudelo, Braun et Goulfier, chefs de clinique, chefs de laboratoire et assistants du service, fera un cours de perfectionnement d'ophtalmologie du vendredi 20 Avril au mardi 15 Mai 1934.

Les leçons comporteront : 1° Un exposé des plus récentes méthodes diagnostiques et thérapeutiques des dernières acquisitions de la physiologie, de la neurologie oculaire et de l'optique physiologique. 2° La démonstration des perfectionnements apportés aux procédés chirurgicaux ou aux méthodes de traitement par agents physiques.

Ces leçons auront lieu : 1° pour les exposés théoriques : à l'amphithéâtre de la clinique; 2° pour les travaux de laboratoire : au laboratoire de la clinique; 3° pour la médecine opératoire : à l'Ecole pratique de la Faculté et au laboratoire de l'Hôtel-Dieu; 4° pour les démonstrations d'électrothérapie, de radio et de radiumthérapie : à l'Institut d'Electrothérapie et à l'Institut du Radium (fondation Curie).

A l'occasion de ce cours, des leçons magistrales seront faites par M. le professeur Rathery (lésions diabétiques de l'œil), M. le professeur Regaud (radiumthérapie oculaire), M. le professeur Tiffeneau (pharmacologie ophtalmologique), M. le professeur Zimmern (électrothérapie ophtalmologique).

Ce cours est divisé en deux séries :

Première série : Clinique et Laboratoire;

Deuxième série : Chirurgie oculaire.

Le droit d'inscription est fixé à 300 francs par série.

Se faire inscrire au secrétariat de la Faculté les lundis, mercredis, vendredis, de 1 heure à 3 heures, avant le 1er Mai, ou mieux, à l'A.D.R.M., salle Béclard (Faculté de Médecine) qui facilitera les formalités d'inscription.

Hygiène et clinique de la première enfance. — *Cours de perfectionnement* du mercredi 21 Mars au samedi 31 Mars 1934.

Sous la direction de M. le Professeur Lereboullet, avec le concours de M. Cathala, agrégé, médecin des Hôpitaux, de MM. Lelong, Pichon, médecins des Hôpitaux, de MM. Baize, Benoist, Bohn, Chabrun, Garnier, Chefs de clinique et anciens Chefs de clinique, de MM. Gournay et Détrois, Chefs de laboratoire, de MM. Saint-Girons et Roudinesco, assistants du service, de M. Aime, électroradiologiste de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Introduction à l'étude de l'hygiène et de la pathologie du 1er âge. Les conditions actuelles de la lutte contre la mortalité infantile. L'hygiène des collectivités de nourrissons.

Les renseignements fournis par le laboratoire dans l'examen des nourrissons. Les troubles du métabolisme dans la première enfance.

Les notions nouvelles en diététique infantile. Les laits modifiés et leurs indications. Les régimes sans lait, les vitamines et les avitaminoses.

Les vaccinations préventives dans la première enfance. La vaccination par le BCG. Les vaccinothérapies et leurs indications.

L'évolution psychique et affective de l'enfant. L'analyse des tests intellectuels. Les encéphalopathies dans le premier âge. Les convulsions. La spasmophilie.

Les états de dénutrition chez l'enfant et leur traitement. Les anémies, leur classification et leur traitement.

Les vomissements du nourrisson et la sténose du pylore. L'anorexie. La constipation. Les diarrhées et leur traitement.

Les érythrodermies, l'eczéma et son traitement.

La tuberculose du nourrisson. Formes cliniques et traitement actuel des bronchopneumonies. L'asthme infantile.

La diphtérie, sa prophylaxie et son traitement dans le premier âge.

Les signes et les traitements actuels de l'hérédo-syphilis. Les ostéopathies syphilitiques de la première enfance et la maladie de Parrot.

Traitement actuel du rachitisme.

La colibacillose chez le nourrisson.

Le diagnostic radiologique chez le nourrisson. La physiothérapie dans le premier âge.

Physiologie. — (Professeur M. Léon Binet). M. Ch. Richet, agrégé, commencera ses conférences le lundi 5 Mars 1934, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Chaleur animale ; sécrétion rénale ; fonctions de relation.

Puériculture. — *Enseignement pour Etudiants et Docteurs en médecine.* M. B. Weill-Hallé, chargé de cours à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, commencera le lundi 9 Avril, à 16 h., à l'Ecole de Puériculture, 26, Boulevard Brune, l'enseignement préparatoire au diplôme de puériculture et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, de 16 à 18 h.

Cet enseignement, destiné aux étudiants en médecine pourvus de vingt inscriptions et aux docteurs en médecine français et étrangers, sera organisé avec la collaboration de MM. Lévy-Solal, agrégé, accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine ; Devraigne, accoucheur de l'hôpital Lariboisière ; Turpin, agrégé, médecin des hôpitaux ; Lacomme, agrégé, accoucheur des hôpitaux ; Benda, médecin des hôpitaux ; Chailley-Bert, agrégé à la Faculté ; Paul-Boncour ; Vitry, Hallez, M^lle^ Vogt, anciens chefs de clinique ; Dorlencourt, chef de laboratoire à l'Ecole de Puériculture ; Trêves et M^lle^ Papaionnou, anciens internes des hôpitaux ; Cavaillon, chef de service au ministère de la Santé Publique ; Leclainche, chef du Service technique à l'Office National d'Hygiène; Bing, médecin inspecteur des écoles.

Le cours comprendra en outre une série de leçons sur : La prophylaxie de l'hérédo-syphilis par le Professeur Gougerot et M. M. Pinard, médecins des Hôpitaux. La prophylaxie de la tuberculose et la pratique de la vaccination par le B.C.G., par M. B. Weill-Hallé. La prophylaxie oculaire par le Professeur Terrien, M. Renard et M^lle^ S. Braun-Vallon. La prophylaxie oto-rhino-laryngologique par le Professeur Lemaitre et MM. Halphen et Aubin. La prophylaxie stomatologique par MM. Frey et Ruppe.

Cet enseignement dure environ deux mois et comporte : 1° Une révision des notions de puériculture médico-sociale (période anté-natale, première et deuxième enfance, période scolaire); 2° un stage dans les dispensaires de l'Ecole de Puériculture; 3° des leçons et des démonstrations de diététique; 4° des visites aux principales œuvres de protection de la mère et de l'enfant et aux industries concernant la puériculture.

Le programme détaillé des cours et exercices pratiques sera publié ultérieurement.

Un certificat sera délivré aux candidats qui auront suivi avec assiduité cet enseignement.

Les candidats au diplôme de Puériculture devront fournir les certificats des stages suivants :

Quatre mois dans une clinique d'accouchement ; quatre mois dans un service de première enfance; quatre mois dans un service de deuxième enfance.

Ces certificats seront soumis à la commission de l'enseignement qui sera juge de leur validité et des équivalences.

L'attribution du Diplôme de Puériculture aura lieu après examen probatoire comprenant : 1° des épreuves pratiques ; 2° des interrogations sur la puériculture à ses différentes périodes ; 3° l'examen des titres des candidats.

Le cours est public. Les droits d'inscription aux exercices pratiques et aux examens probatoires sont fixés ainsi qu'il suit : Immatriculation : 60 fr.; Bibliothèque : 40 fr. ; Laboratoire et travaux pratiques : 250 fr. ; Examen : 150 fr.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. — Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur adjoint, 26, Boulevard Brune, Paris (14^e^).

Histologie. — Enseignement spécial de la technique histologique élémentaire, sous la direction de M. Champy, professeur, destiné aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.

Programme. — Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion : paraffine, celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthode de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples : Hématéine-Eosine ; Weigert-Van Gieson-Curtis. — Colorations aux couleurs d'aniline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques : Hématoxyline au fer; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (Rouge neutre ; bleu de méthylène ; vert Janus). — Etude du sang : Hématimétrie-Centrifugation-Numération. Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux: Méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociation. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 h. à 17 h., au Laboratoire d'histologie (Salle Ranvier) de la Faculté de Médecine, à partir du lundi 5 Mars jusqu'au 24 Mars 1934.

S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h., au Secrétariat de la Faculté de médecine (Guichet n° 4). Le nombre des élèves est limité à 20. Droit d'inscription : 250 fr.

Concours

Médecin des Hôpitaux. — Liste des candidats admis à prendre part au prochain concours.

MM. Albot, Benoist, Besançon, Bize, Blondel, Busson, Cachera, Caroli, Cattan, Chabrun, Degos, Delafontaine, Derot, Desoille, Ducas, Even, Froment, Goldberg, Kaplan, Kourilsky, Lafny, Launay, Lenormand, Lereboullet, Robert Lévy, Lichtwitz, Lièvre, Mamou, Maurie, Michaux, Mollaret, Moussoir, Oumansky, Périsson, Pollet, Poumailloux, Poumeau-Delille, M^me^ Roudinesco, MM. Rouquès, Salmon, de Sèze, Soulié, Thiébaut, Thiroloix, Thoyer, Uhry, Wahl, Wallich, Weill, Worms, Zadoc-Kahn.

Chirurgien des Hôpitaux (Admissibilité).

Séance de Médecine opératoire du 14 Février 1934.

QUESTIONS : Ligature de l'artère sous-clavière (en dehors des scalènes). — Désarticulation médio-tarsienne (dite de Chopart).

Ont obtenu : MM. Galtier 7, Couvelaire 7, Cordier 6, Chabrut 7, Blondin 5, Gérard-Marchant 9, Gosset 8, Audouin 6, Merle d'Aubigné 7, Dessaint 5.

Séance de Médecine opératoire du 15 Février 1934.

QUESTIONS : Ligature de l'artère fémorale au canal de Hunter. Désarticulation du poignet.

Ont obtenu : MM. Garnier 6, Padovani 7, Patel 6, Iselin 6, Lecœur 6, Guillot 6, Sauvage 7, Aurousseau 8, Sicard 9, Mouchet 9.

Internat. — Oral. *Séance du 13 Février* 1934

QUESTIONS : Symptômes des pleurésies interlobaires. — Anthrax de la lèvre supérieure.

Ont obtenu : MM. Grüner 18, Cauchoix 28, Salleron 28, De Montis 16, Lesieur a filé, Lesca 14, Bussière 12, Carniol 18, M^lle^ Adda a filé, M. Leconte 22.

Séance du 14 Février 1934.

QUESTIONS : Diagnostic de la colique hépatique. — Symptômes et évolution de l'éclampsie puerpérale.

Ont obtenu : MM. Menanteau a filé, Cante 14, Lebreton a filé, Mathivat 21, Brault, 25, Mande 17, Grèze 22, Lewi 22, Mozziconaci 19, Monsaingeon 21.

Séance du 15 Février 1934.

QUESTIONS : Examen clinique d'un diabétique. — La coxalgie tuberculeuse à la 3^e^ période (période des luxations et des abcès).

Ont obtenu : MM. Challiol 26, Vincent 14, Gou 15, Simonin 24, Combes 19, Bouvier 16, Bibas 24, M^lle^ Debay 20, MM. Zarachovitch 16, Beauchef 22.

Concours pour le titre de professeur agrégé du Val-de-Grâce; de professeur agrégé d'électro-radiologie, de physiothérapie et de professeur de chirurgie. — Un concours s'ouvrira le 5 Novembre 1934, à 9 heures, à l'Ecole d'Application du service de santé militaire, pour l'obtention du titre de professeur agrégé du Val-de-Grâce et pour un emploi de professeur agrégé d'électro-radiologie et de physiothérapie et un emploi de professeur agrégé de chirurgie. Sont seuls admis à ce concours les médecins commandants et les médecins capitaines ayant accompli depuis leur sortie de l'Ecole d'Application du service de santé militaire au moins deux ans de service dans un corps de troupe.

Les demandes formulées par les médecins en vue d'obtenir l'autorisation de prendre part à ce concours seront revêtues de l'avis motivé des chefs de chaque candidat et adressées au ministre de la Guerre, direction du service de santé, 1^er^ bureau, personnel, avant le 15 Septembre 1934. (*Journal officiel*, 13 Février.)

Concours pour l'obtention des titres de « médecin des hôpitaux militaires » et « chirurgien des hôpitaux militaires ». — En 1934, les concours institués pour l'obtention des titres de : Médecin des hôpitaux militaires, chirurgien des hôpitaux militaires, s'ouvriront à 8 heures, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, aux dates ci-après :

Le 8 Octobre 1934, pour les titres de « médecin des hôpitaux militaires » ;

Le 15 Octobre 1934, pour le titre de « chirurgien des hôpitaux militaires ».

Au maximum, et compte tenu de la valeur du concours, 3 candidats pourront obtenir le titre de « médecin des hôpitaux militaires », 4 candidats pourront obtenir le titre de « chirurgien des hôpitaux militaires ».

Les épreuves complémentaires du concours, pour l'obtention du titre de « spécialiste des hôpitaux militaires », auront lieu à une date qui sera fixée ultérieurement.

Les médecins capitaines compris dans la première moitié de la liste d'ancienneté de leur grade au 1^er^ Janvier 1934 et les médecins commandants qui désireront prendre part à ce concours, ou aux épreuves complémentaires de ce concours, devront faire parvenir leur demande par la voie hiérarchique au ministre de la Guerre, direction du service de santé, 1^er^ bureau, personnel, pour le 1^er^ Août 1934 au plus tard, en indiquant la section (médecine, chirurgie), et, le cas échéant, la spécialité choisie, s'ils désirent se présenter aux épreuves complémentaires de « spécialiste ».

Assistant des hôpitaux militaires en 1934. — Un concours s'ouvrira en 1934 pour l'obtention du titre d'« assistant des hôpitaux militaires ».

Le nombre et la nature des emplois mis au concours en 1934 sont fixés comme suit :

Médecine, 5 (hôpitaux militaires d'instruction).

Chirurgie, 5 (hôpitaux militaires d'instruction).

Electro-radiologie, 3 (hôpitaux militaires d'instruction).

La durée des fonctions des assistants des hôpitaux militaires de ces différentes catégories, nommés à ce concours, est fixée à trois ans. Elle commencera à dater du 1^er^ Décembre 1934.

Sont seuls admis à prendre part à ce concours, les médecins capitaines compris dans la deuxième moitié de la liste d'ancienneté de leur grade, établie au 1^er^ Janvier 1934.

Les candidats qui en feront la demande seront autorisés à concourir dans deux sections au plus de ce concours, mais ils ne pourront recevoir, le cas échéant, le titre d'assistant des hôpitaux militaires que dans une seule des catégories qui sera fixée par le ministre, compte tenu des intérêts du service.

Pour le détail des épreuves, voir le *Journal officiel* du 13 Février, p. 1374.

Admission à l'école du service de santé militaire. — Un concours sera ouvert le 25 Juin 1934, à 8 h., pour l'emploi d'élève de l'école du service de santé militaire.

Le nombre des élèves à admettre à la suite du concours de 1934 est fixé comme suit :

A. — *Section métropolitaine*, 55 pour les étudiants en médecine (étudiants à 4 inscriptions et étudiants P. C. N.). 3 pour les étudiants en pharmacie (stagiaires et candidats à 4 inscriptions).

B. — *Section médecine. — Troupes coloniales*, 4 pour les étudiants en médecine (étudiants P. C. N.).

Tous les élèves admis soit dans la section métropolitaine, soit dans la section médecine, troupes coloniales, devront effectuer leur scolarité devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Lyon.

Hôpital mixte de Melun. — Un concours pour l'obtention de deux places d'Internes provisoires aura lieu à l'Hôpital mixte de Melun, le mardi 20 Mars 1934 à 9 heures.

Traitement de début des Internes : 4.000 francs, nourriture, logement.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 15 Mars inclus.

L'interne provisoire nommé en première ligne devra assurer le service pendant une année au minimum, à partir du 1^er^ Avril 1934 (Service militaire d'un Interne titulaire).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à l'Hôpital mixte de Melun.

Nouvelles

Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail. — La première session de l'Institut vient de se clore par l'examen en vue de l'obtention du Diplôme de Médecin Hygiéniste d'Industrie.

Le Diplôme a été attribué à MM. : Feil, Dérobert, Jundt, Schifferli, Szumlanski, Abécassis, Desoille, Candau, Kerfridin, Decaux, Malespine, Tabourey.

Conférences médicales de l'Hôtel Chambon. — Le vendredi 9 Mars 1934, à 21 h., dans la Grande Salle des Conférences de l'Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi, M. le Professeur Léon Bernard, Membre de l'Académie de Médecine, donnera une Conférence sur la Prophylaxie de la Tuberculose chez le Nourrisson par la Séparation (avec présentation d'un film sonore).

Institut d'optique théorique et appliquée. — Cet Institut se propose d'organiser, pendant l'année 1934, un enseignement pratique de spectroscopie et de spectrographie analogue à celui qu'il a organisé il y a trois ans.

Cet enseignement porterait sur les méthodes et appareils de l'analyse spectrale par les radiations visibles et ultra-violettes (spectres d'émission et spectres d'absorption). Il comprendrait environ 10 leçons orales et 10 séances de travaux pratiques.

Les frais d'études ont été fixés à 500 francs avec ré-

duction de moitié pour les personnes appartenant aux laboratoires de l'Etat et de la Ville de Paris.

Inscriptions au siège de l'Institut, 3, rue Pasteur, Paris, XV°.

Fondation Chauveau. — Prix Social Vétérinaire 1933. — Le Comité de la Fondation Chauveau, réuni à l'Ecole de Lyon, le 9 Janvier 1934, a décidé à l'unanimité d'attribuer, pour 1933, aux 4 filles de Mme et de M. Auriol, vétérinaire, tous deux décédés en 1932, le prix social Chauveau (section vétérinaire). L'Association des anciens Elèves et Amis de l'Ecole Vétérinaire de Lyon a distribué ce prix dans sa séance du 4 Février 1934.

— Prix Scientifique Vétérinaire 1934. — Le prix Chauveau 1934 sera décerné par la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon lors de la séance générale de cette Société. Ce prix (2.000 francs environ), indivisible, est destiné à récompenser les vétérinaires auteurs de travaux d'anatomie comparée, de médecine expérimentale ou comparée, de physiologie normale ou pathologique, de bactériologie générale, spéciale ou appliquée.

Les candidats devront être Français ou ressortissants et faire acte de candidature avant le 25 Octobre 1934.

Les travaux devront être manuscrits, lisibles, dactylographiés ou imprimés. Les mémoires devront être adressés en double exemplaire et sous pli recommandé à M. le Secrétaire de l'Ecole Vétérinaire, 2, quai Chauveau, à Lyon.

Union Médicale Latine. — A la date du 2 Février 1934, dans les salons de l'Académie Gaya, rue des Italiens, à Paris, l'Union Médicale Latine a tenu son Assemblée générale annuelle.

Après la lecture du procès-verbal de la dernière assemblée générale, après que ce procès-verbal eut été adopté à l'unanimité, il fut donné lecture de la correspondance et M. Dartigues, Président fondateur, prit alors la parole et, dans une allocution, rappela les débuts de l'Union Médicale Franco-Ibéro-Américaine, où, avec M. Gaullieur l'Hardy et M. Baudelac de Pariente, ils voulurent, tous trois, sur le plan franco-italo-américain, faciliter l'échange des idées par l'échange des hommes qui étaient les plus qualifiés pour les exposer. La guerre vint interrompre cette première partie de la vie de l'Umlia.

De 1920 à 1934, l'Umlia se développe peu à peu, la Roumanie et l'Italie entrent dans son sein et l'association devient l'Union Médicale Latine avec 5.000 membres. Trente peuples la constituent, ces trente peuples parlent cinq langues : l'espagnol, le français, l'italien, le portugais et le roumain, toutes sont d'origine latine.

L'aide aux enfants paralysés. — Au cours de l'Assemblée générale de l'Association « l'Aide aux enfants paralysés », le 8 Janvier, M. Auguste Tournay a rendu compte du fonctionnement médical du Centre de triage et de traitement.

Le triage n'admettant comme « aptes au centre » que les troubles moteurs consécutifs à des affections nerveuses et dont la récupération soit possible, effectué au point de vue général et neuro-psychiatrique par M. A. Bonhomme, porte sur 106 enfants.

Hormis quelques enfants qui, vu leur résidence éloignée, n'ont pu qu'être pourvus d'un programme à domicile, 83 enfants ont été l'objet d'une mise en traitement au Centre.

Mise en traitement et conduite de traitement ont été assurées par les examens neurologiques appropriés, parfois avec mise en observation pendant quelques jours.

142 matinées ont été consacrées à la gymnastique et à la rééducation par le personnel spécialisé et au total 1.038 séances individuelles ont été effectuées.

Le versant qualitatif s'exprime par les résultats encourageants déjà obtenus, par la satisfaction des petits malades et la confiance de leur entourage.

La Ligue pour la protection des Mères abandonnées et de l'enfance. — Cette œuvre serait reconnaissante à toutes les personnes qui voudront bien lui faire parvenir des vêtements, chaussures, linge et layette pour ses protégées : Femmes, garçons, fillettes de 3 à 12 ans, et pour nos bébés, qui souffrent de l'hiver qui est cette année excessivement rigoureux.

La Ligue demande : une infirmière stagiaire puéricultrice au pair, s'adresser 154 Faub. St-Honoré, Paris (8e).

Synthèse. — Vient de paraître sous ce nom une fort belle Revue mensuelle, réservée au Corps médical : format in-quarto raisin, papier vélin, caractères Didot du corps 12, avec beaucoup d'air dans les pages et une illustration abondante et soignée. Pour les bibliophiles, un tirage de luxe.

Préfacée par le Professeur Roussy, elle se donne pour but de publier, dans chaque numéro, des articles sur la Médecine, les Sciences, les Lettres et les Arts, c'est-à-dire sur un ensemble synthétique intéressant la médecine, d'où son nom de Synthèse.

Le premier numéro, de 112 pages, est parfaitement réussi et désarmerait toute critique, si, à la mode américaine, le texte n'avait pas été sacrifié à la présentation, d'abord pour un article scientifique coupé en deux, la seconde partie étant reportée 64 pages plus loin, et ensuite pour la Revue des Sociétés Savantes, coupée en trois ! Restons dans nos sages traditions basées sur le Beau, donc sur le Vrai.

F. J

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 21 Février. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 22 Février. — Clinique médicale, Faculté, 1 h.

Samedi 24 Février. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 21 Février. — M. Gomes de Mattos : *Cavernes et cancer du poumon.* — M. Lenglet : *Etude thérapeutique des grandes dyspnées.* — M. Alterescu : *Causes de la persistance de la fièvre typhoïde dans les grands centres urbains.* — M. Delian : *Les résultats des vaccinations par le BCG dans les 3 dernières années en France.* — Jury : MM. Léon Bernard, Loeper, Tanon, E. Bernard.

Jeudi 22 Février. — M. Giraud : *Etude comparative des sels d'or solubles et insolubles dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — M. Aussaye : *Etude du traitement de la mélancolie par l'hématoporphyrine.* — Jury : MM. Bezançon, Laignel-Lavastine, Philibert, Pasteur Vallery-Radot.

Samedi 24 Février. — M. Frappier : *Essai d'électro-diagnostic par l'emploi des courants alternatifs à haute fréquence variable.* — M. Reinoso : *Considérations générales sur la chirurgie esthétique.* — Mme Brinon-Cherbuliez : *Anesthésie de base au Soneryl sodique par injection intraveineuse.* — M. Haultemont : *A propos d'un cas inédit de contusion du pancréas.* — Jury : MM. Cunéo, J.-L. Faure, Lenormant, Wilmoth.

Thèse Vétérinaire.

Jeudi 22 Février. — M. Cosson : *Bacillurie tuberculeuse et tuberculose rénale chez les carnivores domestiques.*.— Jury : MM. Léon Bernard, Lesbouyries, Robin.

ALGER

Thèses de Doctorat en Médecine soutenues devant la Faculté de Médecine d'Alger :

M. Georges Benyamine : *L'ankylostomiase en Afrique du Nord.* M. Amour Macabiau : *Etude du mouvement de la clinique obstétricale de la Faculté d'Alger durant l'année 1929.*

BORDEAUX

Thèses de Doctorat en médecine, soutenues le 16 Février devant la Faculté de médecine de Bordeaux :

M. Varachaud : *Les abcès de la rate et leur traitement.* — M. Bellet : *Des indications de la sonde à demeure avant cystostomie pour adénome prostatique.*

TOULOUSE

Thèses de Doctorat en Médecine, soutenues en Février 1934 à la Faculté de médecine de Toulouse :

M. Henri Merquiol : *Contribution au traitement des fractures du cotyle avec irruption intrapelvienne de la tête fémorale.* — M. Jean Achard-Vincent : *Les fractures de l'axis.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

NEUROLYMPHOMATOSE PÉRIPHÉRIQUE HUMAINE

PAR MM.

Jean LHERMITTE et J.-O. TRELLES

La pathologie du système nerveux périphérique comprend, aujourd'hui encore, beaucoup d'inconnues; aussi avons-nous pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de tracer, ici, au moins les traits les plus généraux, car la place nous est très mesurée, d'une affection à la physionomie clinique et anatomique, très personnelle.

Il y a quelques années notre attention était attirée par un syndrome dont la nature demeurait assez mystérieuse et que devait éclairer singulièrement l'étude anatomique.

Ce fait anatomo-clinique, le voici :

Il s'agit d'une femme âgée de 67 ans, qui fut admise à l'hospice Paul-Brousse en Septembre 1925 pour sénilité.

A l'examen d'entrée, nous ne constatâmes aucun symptôme d'ordre pathologique. A l'occasion d'un épisode grippal, cette femme vint nous consulter le 8 Décembre 1929. L'examen nous montra alors une légère parésie du bras droit que mettaient en évidence les tests délicats: enfiler une aiguille, prendre une épingle, etc... Nous remarquions également un léger tremblement de la main droite au cours des mouvements commandés et une lenteur des mouvements alternatifs qui n'allait pas jusqu'à l'adiadococinésie (dysdiadococinésie).

Nous étions frappés également de la diminution de volume de l'éminence thénar droite qui s'accompagnait d'une diminution de la force des mouvements de flexion du pouce et des deux premiers doigts, ainsi que de la suppression de l'opposition du pouce droit. Les sensibilités superficielles et profondes, épicritique et protopathique, étaient conservées, mais la pallesthésie était atténuée légèrement sur le squelette des trois premiers doigts. De plus, le réflexe des fléchisseurs des doigts, du côté droit, était aboli; tous les autres réflexes étaient normaux.

L'examen électrique décelait une diminution de l'excitabilité du nerf médian droit et une diminution encore plus forte de l'excitabilité de tous les muscles de la main innervée par ce nerf. La formule polaire était normale: N > P.

Du côté des membres inférieurs, il n'existait absolument aucun trouble moteur sensitif ou trophique. La marche s'effectuait à petits pas, comme chez un grand nombre de vieillards amaigris.

Il n'existait absolument aucun symptôme en rapport avec une lésion encéphalique, mis à part une parésie légère, mais indiscutable, de la III[e] paire gauche caractérisée par un ptosis incomplet et une légère déviation du globe en dehors.

Le 17 Décembre 1929, la malade accuse des troubles moteurs encore bien plus intenses: les perturbations de la sensibilité objective sont manifestes. Nous constatons, en effet, l'existence d'une hypoesthésie tactile sur tout le territoire innervé par le médian à la main droite, accompagnée d'un élargissement des cercles de Weber, et d'une diminution très marquée de la sensibilité vibratoire. De plus, les mouvements des doigts sont encore plus mal exécutés et, tandis que la malade peut saisir une épingle entre le pouce et l'index gauches, elle ne peut exécuter cet acte avec la main droite. L'écriture est devenue difficile, les lettres sont péniblement tracées et apparaissent tremblées et irrégulières.

Fig. 2. — N. Médian. Un fascicule très infiltré encadré par deux fascicules dégénérés (Microphoto).

La sensibilité à la piqûre se montre diminuée dans tout le territoire du médian et la malade indique elle-même avec l'index gauche les limites exactes que l'anatomie assigne au territoire sensitif du médian. En outre, dans toute cette région circonscrite, la malade déclare ressentir des fourmillements désagréables et continus.

Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés, sauf pour la main droite où le réflexe palmaire est toujours aboli.

Le 18 Février 1930, la malade demande son admission à nouveau à l'infimerie en raison d'une asthénie très marquée.

Nous sommes frappés, en effet, de l'altération de l'état général, le faciès est pâle et la malade présente un amaigrissement diffus. Du côté de la main droite, la paralysie amyotrophique s'est encore accusée, l'éminence thénar est aplatie, l'opposition du pouce est impossible et, au repos, la main présente l'attitude caractéristique de la paralysie du nerf médian: flexion des deux derniers doigts, demi-extension des trois premiers. Fait curieux, l'examen nous montre que. du côté gauche, la même paralysie amyotrophique se développe: diminution volumétrique de l'éminence thénar, perte de l'opposition du pouce, affaiblissement prononcé de la flexion des trois premiers doigts.

Les réflexes tendineux sont normaux sauf celui du fléchisseur des doigts qui est aboli des deux côtés.

L'excitation plantaire provoque l'apparition inconstante d'une extension ébauchée de l'orteil des deux côtés, de même que la manœuvre d'Oppenheim.

Le 26 Février 1930, l'examen électrique des deux mains donne les résultats suivants: à gauche comme à droite, le nerf médian est inexcitable au courant électrique tandis que les nerfs cubital et radial gardent leur excitabilité. Les muscles de l'éminence thénar, de même que les longs fléchisseurs des trois premiers doigts, sont excitables. Par le courant galvanique, on obtient une contraction atténuée des muscles atrophiés sans inversion de la formule polaire, la secousse au pôle négatif demeurant plus forte que celle du pôle positif.

Les troubles de la sensibilité et de la motricité de la main sont identiques dans leur qualité, mais plus marqués du côté droit.

Un examen du sang pratiqué par M. Peyre donne les résultats suivants: globules rouges: 4.200.000; leucocytes : 9.000; hémoglobine : 10 gr. 7. La réaction de Wassermann est faiblement positive avec le sérum non chauffé. Le taux de l'urée ne dépasse pas 0 gr. 28 et celui des albumines du sérum 70 gr. 87.

Suspectant l'existence d'un néoplasme profond, nous fîmes pratiquer la réaction de Bothelo, laquelle se montra complètement négative.

Inopinément, la malade fut prise de bronchopneumonie avec élévation de la température à 39° et succomba le huitième jour aux progrès de l'insuffisance cardiaque. Les troubles de la motricité et de la sensibilité des membres n'avaient pas été modifiés.

Tout indiquait donc ici une altération dégénérative des nerfs de l'avant-bras et de la main atteignant, tout ensemble, les conducteurs d'ordre moteur et d'ordre sensitif.

L'étude anatomique nous livra la clé du mystère.

A la dissection, les deux nerfs médians apparaissaient notablement augmentés de volume, irréguliers, tomenteux, semés de vaisseaux distendus et même de placards hémorragiques. Jusqu'au niveau du pli du coude, les altérations étaient extrêmement apparentes; au contraire, à son origine au creux de l'aisselle, le médian aussi bien à droite

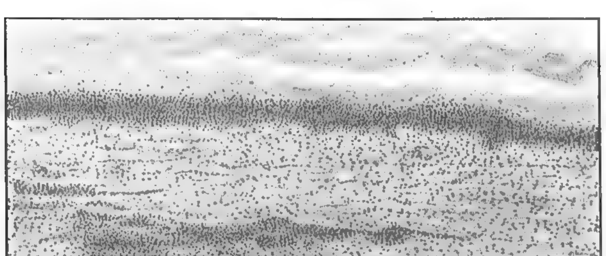

Fig. 1. — N. Médian à l'avant-bras. Infiltration lymphoblastique axiale et périneurale.

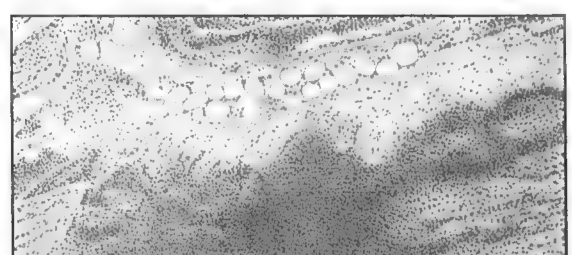

Fig. 3. — N. Médian carpien. Intense infiltration lymphoblastique

qu'à gauche, reprenait son apparence normale. Ajoutons qu'en certains points les nerfs semblaient injectés avec une substance gélatiniforme. Le cubital, le radial étaient, au contraire, normaux.

L'examen des viscères ne nous montra qu'une athéro-sclérose avec néphro-sclérose, un foie légèrement cirrhotique avec légère augmentation du volume de la rate (580 gr.) dont les follicules de Malpighi étaient visibles.

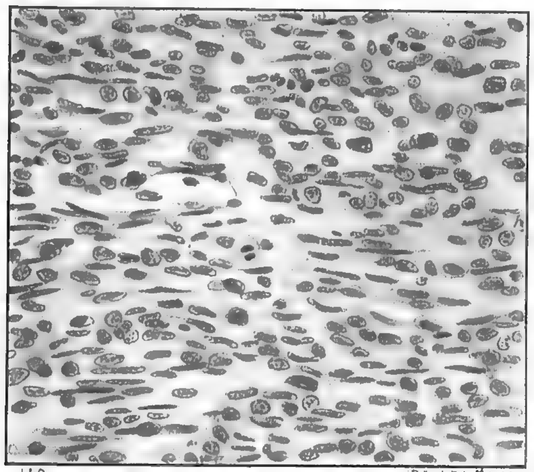

Fig. 4. — Détail des infiltrations cellulaires. Les noyaux de Schwann sont allongés, ceux des lymphoblastes sont vésiculeux. Remarquer quelques caryocinèses.

Dans leur portion brachiale, les nerfs médians se montrèrent absolument normaux, *au point de vue histologique*. Au contraire, dans leur portion antibrachiale et carpienne, les lésions apparaissaient grossières (Fig. 1). Ici, les faisceaux des fibres myéliniques sont séparés par de larges coulées d'éléments qui s'étalent en nappes diffuses et, par endroits, se concentrent en plages bizarrement découpées (fig. 2). Ces coulées cellulaires apparaissent surtout denses à la périphérie des fascicules nerveux ou encore autour des vaisseaux, et en de nombreuses régions se montrent parsemées de placards hémorragiques (fig. 3).

Ces éléments infiltrés revêtent tous le même type : ce sont des cellules formées par un cytoplasme, à contours nets, polygonaux. Au centre, un noyau globuleux ou vésiculeux, lequel parfois s'incurve en fer à cheval et même se montre hérissé de bourgeonnements irréguliers (fig. 4).

En plusieurs éléments, nous avons constaté des figures de caryocinèse. Ajoutons que parmi les plages d'infiltration cellulaire, nous avons noté l'existence de quelques cellules qui présentent tous les caractères des plasmocytes.

Comment réagit le nerf devant une semblable infiltration cellulaire ? Un fait est frappant et significatif : le manque de proportion entre l'intensité de l'infiltration cellulaire et la profondeur des dégénérations des fibres nerveuses. Au sein des plages d'infiltration, on peut reconnaître un certain nombre de fibres qui persistent presque inaltérées, tandis que d'autres, en grand nombre, laissent reconnaître tous les stades de la dégénérescence. En effet, on peut observer les figures les plus expressives des régressions des gaines et des cylindraxes, par lesquelles se caractérise la nervodégénération périphérique (fig. 5).

Dans le périnèvre, on retrouve, de place en place, l'infiltration cellulaire que nous avons signalée dans l'intérieur même des fascicules nerveux. Mais tant dans l'intérieur même du tronc nerveux que dans les gaines conjonctives qui l'enveloppent, on n'observe en aucun endroit la trace, même la plus discrète, de réaction vasculaire du type « inflammatoire » (fig. 6).

Nous avons soumis l'encéphale tout entier (le tronc cérébral fut même coupé en série) et le premier segment de la moelle cervicale à une étude histologique complète et nous n'avons pu retrouver aucune trace de l'infiltration cellulaire analogue à celle qui était si frappante dans les nerfs médians.

L'étude histologique dont nous venons de résumer les constatations, si elle confirmait le diagnostic de dégénération des nerfs médians, nous mettait donc en présence d'une lésion évidemment peu commune. En effet, nous n'étions pas en face de lésions dégénératives ou inflammatoires, de quelque nature qu'on les suppose, mais en présence d'une infiltration bilatérale et symétrique des nerfs médians par des cellules du type de la série lymphoblastique. En d'autres termes, le microscope nous montrait la *réalité d'une infiltration lymphoblastique strictement localisée à une partie du système nerveux périphérique.*

Paralysie amyotrophique bilatérale des nerfs médians et atteinte légère de la III° *paire*, d'un côté, lésions dégénératives strictement dépendantes d'une infiltration lymphoblastique des segments distaux des nerfs atteints, tels sont les faits sur lesquels nous voudrions faire porter l'accent, car ils confèrent au syndrome que nous envisageons ses traits les plus personnels

Incontestablement, nous sommes en présence d'une affection singulière et exceptionnelle; cette affection, quelle est-elle ?

Certes, devant un pareil ensemble de constatations cliniques et surtout histologiques, la première idée qui venait à l'esprit était celle d'une leucémie très atypique. Nous savons depuis longtemps que les leucémies myéloïde et lymphoïde peuvent retentir sur le système nerveux cérébro-spinal et végétatif. Et nous connaissons depuis Schultze, Nonne, Geitlin, W. Muller l'existence des myéloses funiculaires, depuis Ehrlich, Ollivier, Busson, Frenkel, Benda, l'importance du processus hémorragique, aussi bien que grâce aux travaux de Barker, Buck, Benda, Baudouin, et G. Parturier, les infiltrations lymphomateuses des méninges cérébro-spinales; mais ces complications des états leucémiques sont très exceptionnelles, ainsi que le rappelaient dans leurs récents travaux Curschmann, Trömner et Wohlwill.

Si les localisations nerveuses centrales du processus leucémique ne peuvent être tenues

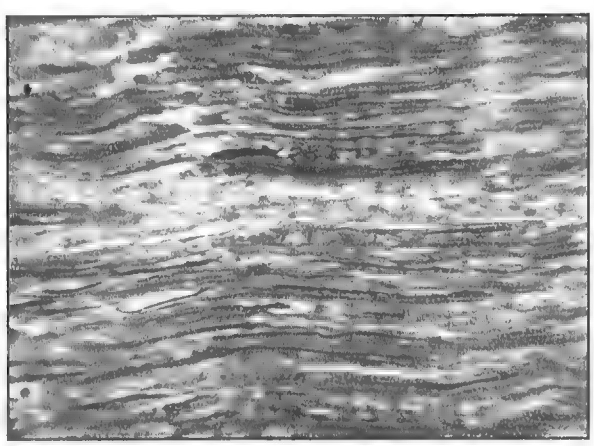

Fig. 6. — Détails de la dégénération ; le morcellement des cylindre-axes. Microphoto.

que comme des raretés, que dire des déterminations leucémiques sur les nerfs périphériques ?

Certes leur authenticité ne peut être mise en doute, ainsi qu'en témoignent les faits rapportés par Eichorst, Alt, Eisenlohr, Trömner et Wohlwill, Wilfried Harris, mais ce sont là rarissimes exceptions et où le tableau clinique s'écarte d'ailleurs très notablement de celui que représente notre observation.

Seule l'observation publiée par W. Harris se rapproche de notre cas personnel :

Il s'agit d'un garçon de 17 ans, atteint de faiblesse des membres inférieurs accompagnée de fourmillements et d'engourdissement des pieds. La démarche est incertaine, vacillante. Les sensibilités superficielles à la piqûre et au tact sont diminuées sur les jambes. Tous les réflexes tendineux se

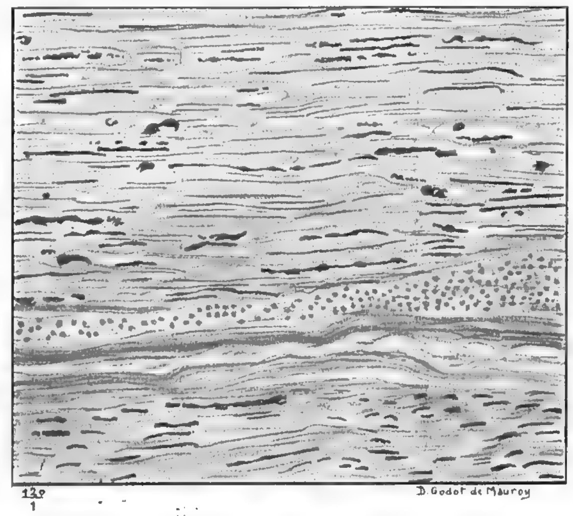

Fig. 5. — Squelettes de cylindre-axes dans les gaines dégénérées. Au centre : coulée de lymphoblastes (Méthode de Bielschowsky).

montrent abolis ainsi que le réflexe cutané-plantaire, le crémastérien est conservé.

L'état général apparaît médiocre : la face est pâle et l'on constate de nombreuses adénopathies cervicales indolores, ainsi qu'une forte splénomégalie (le pôle inférieur déborde de trois doigts les fausses côtes). L'anémie se marque par un abaissement du nombre des hématies 3.400.000, tandis que le chiffre des leucocytes est normal : 5.800. Il faut ajouter que la formule leucocytaire est nettement modifiée puisque l'on compte 23 pour 100 de lymphocytes. Hyperthermie irrégulière. Décès un mois après l'examen.

A l'autopsie, infiltration lymphomateuse dans tous les organes : reins, foie, rate. L'auteur ajoute : les nerfs, sans préciser. Il y a toute apparence que l'étude anatomique n'a pas porté sur les nerfs des membres inférieurs lésés, car l'auteur après s'être posé le problème des rapports qui relient cette polynévrite à la leucémie lymphatique conclut qu'il ne peut s'agir que d'une infiltration d'origine toxique, en raison des ressemblances par lesquelles se rattachent le syndrome clinique observé et celui des polynévrites toxiques.

Tout en nous gardant de porter sur ce fait un jugement définitif, nous ne pouvons pas ne pas voir certains traits de similitudes qui apparentent l'observation de W. Harris à la nôtre. Mais le manque de détails histologiques ne permet pas d'aller plus avant.

En dernière analyse, la pathologie humaine ne nous offre guère que des analogies et ses éclaircissements s'avèrent insuffisants. Aussi devons-nous tourner notre regard vers la pathologie animale et chercher si certains êtres ne sont pas atteints d'une affection semblable ou identique à celle dont nous venons de rapporter un exemple en pathologie humaine

*
* *

En 1907, Marek observa l'apparition d'une polynévrite chez plusieurs oiseaux et constata la réalité de dégénérations nerveuses périphériques différentes de celles de l'avitaminose béribérique. Ici, en effet, non seulement les gaines myéliniques se montraient en régression, mais

encore les nerfs étaient infiltrés de coulées de cellules mononucléées.

Plus tard, en 1921, Kaupp constata les mêmes faits et remarqua, en outre, que les lésions ne se bornaient pas aux nerfs périphériques et pouvaient être retrouvées, identiques, sur l'axe cérébro-spinal. En raison de la prédominance des infiltrations cellulaires autour des vaisseaux, Kaupp émit l'hypothèse de l'origine infectieuse de la maladie et même institua des expériences d'inoculation. Celles-ci échouèrent complètement.

C'est à des conclusions analogues qu'aboutirent les recherches de Van der Welle et Winkler (junior), d'une part, et de May Titssler et Goodner, puis Doyle, d'autre part. Tous ces observateurs constatèrent l'originalité clinique et anatomique de la maladie et furent frappés par un double fait : la qualité et la diffusion des altérations du système nerveux, nous voulons dire l'infiltration monocytaire étendue, tout ensemble, aux nerfs périphériques, au cerveau, à la moelle épinière.

De pareilles constatations devaient aboutir au rejet de l'expression « polynévrite », dont s'était servi Marek pour qualifier l'affection et à la proposition des termes de *neuromyelitis gallinarum*, ou de « syndrome paralytique des gallinacés domestiques ».

Plus récemment, dans des travaux qui furent très remarqués, Alwin Pappenheimer, Leslie Dunn, et Vernon Cone, reprirent l'étude de cette maladie qui se montre si singulière par son expression clinique et si mystérieuse par son étiologie. Le caractère épidémique et surtout les altérations nerveuses centrales et périphériques qui spécifient la maladie, de l'aveu de tous les chercheurs, devaient servir de jalons pour la recherche de la cause et de la nature de l'affection.

Mais d'abord, comment se présente la maladie des gallinacés à laquelle nous faisons allusion ? Les premières manifestations consistent dans une asymétrie des ailes qui se meuvent malaisément, puis la boiterie s'accuse, les ailes mal tenues tombent flasques sur les flancs et les muscles des pattes accusent un amaigrissement frappant. Parfois, paralysie et amyotrophie ne présentent pas une exacte symétrie, et il est des cas où l'on observe une paralysie unilatérale. Ajoutons que, rarement, la paralysie se montre complète et absolue et que souvent l'animal, malgré son impotence, garde un état général relativement satisfaisant. Toutefois, certains animaux succombent assez rapidement aux progrès de la maladie et l'on a même cité des faits où l'évolution se déroula avec une rapidité presque foudroyante et dans lesquels la phase du début ne dépassa pas trois heures.

L'examen attentif de l'animal atteint confirme ce que le premier regard pouvait saisir, c'est-à-dire la réalité d'une paralysie doublée d'amyotrophie et prédominant sur les pattes et les ailes. Toutefois, la recherche des réflexes et du tonus fait apparaître assez fréquemment des phénomènes inattendus : l'hypertonie, la surréflectivité tendineuse avec clonus.

Il faut signaler enfin que, bien souvent, l'affection ne limite pas ses méfaits au système spinal, mais atteint aussi le tractus optique ainsi qu'en témoigne la pâleur anormale de la papille ou la décoloration de la membrane pigmentaire de l'iris.

Les données étiologiques de cette singulière affection ne révèlent que peu d'éléments susceptibles de nous éclairer sur l'origine de la nature de la maladie. Cependant, deux faits ont retenu l'attention de tous les observateurs, pathologues et éleveurs : l'épidémicité de la maladie et son retour à la même période dans la même ferme.

L'étude des modifications anatomiques que présentent les animaux qui ont succombé à la maladie ou qui ont été sacrifiés alors que celle-ci s'entourait de ses caractères séméiologiques les plus expressifs nous fournit des renseignements beaucoup plus précis. Dans tous les cas, les lésions du système nerveux, il serait plus juste de dire des éléments de l'ectoderme neural, apparaissent calquées sur le même type; si leur intensité varie, leur qualité demeure.

Ainsi qu'il appert des recherches très précises de Marek, de Kaupp, de Van der Welle et Winkler junior, de Doyle et surtout de Alwin Pappenheimer, Leslie Dunn et Vernon Cone, les altérations morbides atteignent, tout ensemble, les nerfs périphériques cérébro-spinaux, le sympathique et l'axe encéphalo-médullaire.

Les nerfs périphériques et les plexus radiculaires apparaissent épaissis, infiltrés d'une substance jaunâtre, translucide; et le microscope y montre les fascicules nerveux envahis par des coulées de cellules mononucléées qui ne s'étendent pas régulièrement à tout le trajet du nerf mais se densifient dans certaines régions. Souvent l'on observe des plages d'infiltration massive au sein desquelles il est difficile ou impossible de retrouver les fibres nerveuses dégénérées.

Selon les auteurs américains, les fibres des nerfs périphériques présentent les aspects les plus typiques de la dégénération : prolifération des cellules de Schwann avec mitoses, formation de corps granuleux à fonction macrophagique. Quant aux cylindres-axes, ils semblent moins atteints que les gaines myéliniques et ne sont complètement détruits qu'exceptionnellement. Les cellules infiltrées se distinguent très aisément des cellules de Schwann proliférées par leur aspect et leurs réactions tinctoriales. Une simple injection de bleu de trypan, *in vivo*, les fait apparaître avec un saisissant relief, surtout autour des axes vasculaires.

Pourvus d'un cytoplasme important, ces éléments sont centrés par un noyau arrondi parfois vésiculeux; de ci, de là, parmi cette infiltration de lymphoblastes apparaissent d'authentiques plasmocytes.

Cette infiltration cellulaire lymphoblastique et plasmocytaire ne se limite point au système des nerfs périphériques mais s'étend aux plexus, aux racines rachidiennes, à la moelle épinière et même à l'encéphale. Ici comme là, l'infiltration garde tous les caractères qui la spécifient dans les nerfs des membres. Nous nous en voudrions d'y revenir. Signalons cependant que, dans la moelle, la substance blanche présente beaucoup plus d'affinité pour les coulées lymphomateuses que la grise et que, dans les ganglions rachidiens, l'infiltration monocytaire, parfois très dense, laisse intactes les cellules ganglionnaires.

Pour ce qui est de l'encéphale, incontestablement, semble-t-il, les altérations y sont beaucoup moins développées que dans la moelle et les nerfs cérébro-spinaux. Certes, l'on peut observer des coulées infiltratives du cerveau et du cervelet; mais, en général, celles-ci se limitent aux régions immédiatement contiguës aux éléments vasculaires. Parfois, les infiltrations revêtent l'aspect de nodules pseudo-épithéliaux ordonnés en rosettes, spécialement dans le cervelet.

Ainsi que nous l'écrivions plus haut, le système végétatif n'est pas épargné, et aussi bien le pneumogastrique que les ganglions du sympathique peuvent être envahis grossièrement par l'infiltration lymphoblastique. Il en va tout de même pour la membrane irienne. Fait curieux, la rétine semble respectée par le processus infiltratif.

Mais ce n'est pas tout; chez les gallinacés tout au moins, d'après ce que nous savons, le processus morbide n'épargne pas les viscères; et aussi bien dans le foie, les reins, la rate, le pancréas que les surrénales le microscope permet de découvrir des coulées de lymphoblastes surtout accusées dans les zones périvasculaires. Le tractus génital semble réfractaire à l'infiltration, surtout le testicule. Signalons enfin deux faits à retenir : l'absence de modification quantitative ou qualitative des éléments figurés du sang et la présence assez rare d'une formation lymphomateuse viscérale importante (6 cas sur 60 dans la statistique de Pappenheimer, Dunn et Cone).

Les caractères cliniques étiologiques et anatomiques de la maladie des gallinacés que nous venons brièvement de décrire apparaissent assez particuliers ou spécifiques pour que nous n'insistions pas sur la personnalité de l'affection. De toute évidence, nous sommes en face d'une véritable maladie; trop de traits symptomatiques épidémiologiques et histologiques la spécifient pour qu'on en puisse douter.

Voici donc une affection qui sévit chez les oiseaux et plus particulièrement chez les gallinacés et dont les traits cliniques et surtout anatomiques se superposent à ceux que nous venons de décrire, chez l'homme. Aussi bien chez notre malade que chez l'animal sensible, nous relevons l'existence d'une amyotrophie plus ou moins étendue ainsi que d'une infiltration lymphoblastique étendue aux troncs nerveux périphériques et assez prédominante sur ceux-ci pour que l'on ait appliqué à la maladie le terme de polynévrite (Doyle). Ainsi que nous y avons insisté plus haut, chez l'oiseau, les infiltrations de lymphoblastes et de plasmocytes ne se limitent pas souvent aux territoires des nerfs périphériques, mais cette disposition topographique si nettement accusée chez notre malade ne peut être tenue, très évidemment, pour un caractère différentiel tel qu'il permettrait d'opposer, en quelque sorte, la neurolymphomatose de la poule à celle de l'homme; une seule différence quantitative ne vaut point pour la discrimination des maladies.

* * *

Ainsi donc, à l'heure actuelle, pourvus des documents que nous avons rappelés, nous sommes conduits nécessairement à identifier la *neurolymphomatosis gallinarum* et la neurolymphomatose humaine. A la forme purement périphérique que nous avons décrite viendront probablement s'adjoindre d'autres types où s'accusera la participation de l'axe cérébro-spinal.

Il reste un dernier problème à envisager : celui de la nature et de l'origine de cette neurolymphomatose. S'agit-il d'une blastomatose pure ou d'un processus infectieux ? A la vérité, ces deux termes ne sont nullement exclusifs l'un de l'autre, car nous savons que les blastomatoses variées peuvent être suscitées par des processus infectieux. Mais pour exposer plus clairement les choses, qu'il nous soit permis pour un moment de sacrifier à la conception traditionnelle.

Les auteurs qui poursuivirent des recherches sur la maladie des gallinacés se posèrent tous le même problème; et après avoir éliminé l'hypothèse insoutenable d'une avitaminose analogue à celle du béri-béri, se demandèrent si

l'origine de la neurolymphomatose des poules n'était pas à chercher dans une intoxication ou dans une infection. Van der Welle et Winkler (junior) montrèrent que les substances que nous savons être particulièrement toxiques pour le système nerveux périphérique telles que l'arsenic, le plomb, le cuivre, le zinc ne pouvaient être retenues parmi les agents étiologiques de la maladie. Et de même que Kaupp, ces auteurs tentèrent la transmission de la maladie. Ces expériences demeurèrent toutes négatives. Il en fut exactement de même pour les essais réalisés par May Tittsler et Goodner, d'une part, et Doyle d'autre part. Ce furent échecs complets.

Alwin Pappenheimer, Leslie, Dunn et Vernon Cone furent plus heureux. Après l'inoculation dans l'espace épidural de matériel prélevé à des animaux atteints de neurolymphoblastose, ces auteurs purent voir se développer les symptômes caractéristiques de la maladie. Fait assez curieux, les premières manifestations ne se montrent qu'assez tard après l'inoculation (deux mois en moyenne); celles-ci peuvent même être encore plus tardives et apparaître après un délai de quatre mois. Aussi bien l'inoculation de parcelles de cerveau que de moelle épinière ou de ganglions rachidiens; que celle de fragments de nerfs sont aptes à provoquer la maladie.

On le voit, les résultats expérimentaux semblent bien indiquer que la *neurolymphomatosis gallinarum* est liée à un processus infectieux. Mais il n'a pas encore été possible de fixer la morphologie du virus en cause. Tout ce que l'on peut dire c'est que ce virus mis en contact avec la glycérine est détruit après un séjour de neuf jours dans la glacière.

De toute évidence, il serait singulièrement aventuré de conclure des expériences cependant fort bien conduites et assurément très suggestives de A. Pappenheimer, Leslie Dunn et V. Cone que le problème de l'origine infectieuse de la neurolymphoblastose des oiseaux est résolu, mais il n'est pas exagéré de souligner combien ces recherches sont pleines de promesses, non seulement du point de vue neurologique, mais du point de vue de la pathologie et de la biologie.

Au reste, notre désir n'est pas de nous étendre sur le côté expérimental d'une affection qui marque une aussi singulière prédilection pour les oiseaux et spécialement les gallinacés; nous avons seulement voulu apporter ici un fait anatomo-clinique précis qui montre que l'homme peut être atteint d'une affection des nerfs périphériques très analogue, par ses lésions et son expression clinique, à la neurolymphoblastose des gallinacés. Et si dorénavant le clinicien veut bien songer devant une paralysie amyotrophique périphérique à l'affection dont nous avons donné les caractères, notre but aura été atteint

(Travail de l'Hospice Paul-Brousse et de la Fondation Dejerine, Ecole de médecine).

LE DIAGNOSTIC DE LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE DE L'ESTOMAC

(Hernie diaphragmatique, mégadiaphragme et inhibition phrénique.)

PAR MM.

F. TRÉMOLIÈRES, André TARDIEU et G. CAQUOT

La rareté de la hernie diaphragmatique de l'estomac tient à la difficulté de son diagnostic. C'était une trouvaille d'autopsie. C'est aujourd'hui une découverte radiologique. En réalité, une enquête clinique pénétrante peut en faire sinon affirmer, du moins soupçonner l'existence.

La modalité la plus fréquente de la hernie diaphragmatique de l'estomac est sa forme médicale, *hernie acquise*, non traumatique, formée à travers l'hiatus œsophagien, en général gauche, d'évolution chronique.

Elle se traduit par deux signes fonctionnels : une douleur épigastrique et des vomissements. Ces symptômes, d'ordre banal, ont des allures particulières, de grande valeur indicatrice. La *douleur épigastrique*, précoce, est *atténuée par le décubitus dorsal, ventral ou latéral*, position dans laquelle, le diaphragme étant en hypotonie, l'anneau musculaire œsophagien, relâché, n'irrite plus la paroi gastrique et son réseau nerveux. Les *vomissements* peuvent prendre, par leur *fréquence*, leur *abondance*, leur *caractère muqueux*, et leur association avec une *hypersécrétion salivaire*, une allure telle qu'elle devient caractéristique.

Des *troubles cardio-pulmonaires* et de la *dysphagie* s'ajoutent souvent à ces deux symptômes essentiels. *Dyspnée, cyanose, palpitations, arythmie* ou bien *douleur précordiale à irradiation cubitale, angoisse et pâleur*, tous ces symptômes n'ont pas en eux-mêmes de valeur séméiologique. Ils feraient plutôt penser à une cardiopathie organique ou à une angine de poitrine qu'à une affection gastrique si leur apparition après les repas et non après l'effort, leur disparition après des vomissements très abondants et répétés ne révélaient le rôle étiologique de l'estomac. Mais, si l'on pressent que cet organe est en cause, l'on ne saurait dire comment il intervient : aérogastrie ou hernie diaphragmatique, tout ce qui gêne le cœur et le poumon en diminuant la capacité thoracique, ou excite, par réflexe, le plexus cardiaque, peut, en effet, provoquer de tels symptômes.

La *dysphagie*, au contraire, affecte une allure particulière : c'est une *dysphagie paradoxale*, moins accentuée pour les gros morceaux que pour les petites bouchées bien mastiquées, car le péristaltisme œsophagien, exalté au point où la lumière du conduit est pathologiquement

Fig. 1. — Hernie diaphragmatique. Cliché pris sans repas opaque.

réduite, s'exerce mieux sur un bol consistant que sur un bol mou qui ne lui offre pas une prise suffisante.

Ces divers troubles fonctionnels ont, en outre, un caractère de *périodicité :* ils surviennent par crises de durée variable, déclenchées par des causes diverses d'ordre digestif (repas copieux), psychique (émotions) ou vaso-moteur (changement de température) et séparées par des périodes de rémission plus ou moins longues.

Les signes physiques de la hernie diaphragmatique de l'estomac sont, comme ses signes fonctionnels, d'interprétation difficile : diminution ou rudesse du murmure vésiculaire, frottements pleuraux, ou, quand l'ectopie gastrique est très accentuée, tympanisme, bruits amphoriques et d'airain, tintement métallique, bruits hydro-aériques; tout cela évoque d'abord l'idée d'une affection pleuro-pulmonaire, d'un pneumothorax ou d'un hydro-pneumothorax et non d'une gastropathie.

Cependant, les bruits hydro-aériques ont les caractères des borborygmes qui révèlent leur origine gastro-intestinale. Ils prennent parfois un aspect particulier, assez suggestif, celui du *glou-glou rythmé* par les mouvements respiratoires (Cade et Montaz) ou par les battements cardiaques, qui se produit après les repas et qui est dû au flux et au reflux, sous l'impulsion des poumons et du cœur, du contenu gastrique dans la poche sus-diaphragmatique (Herscher). A vrai dire, ce bruit spécial peut être dû à toute cause de biloculation gastrique, aussi bien spasme chez un névropathe aérophage que corset trop serré, gastroptose ou cicatrice d'ulcère qu'à une hernie diaphragmatique.

Ainsi, à un examen superficiel, les symptômes gastriques, cardiaques et pleuro-pulmonaires par lesquels la hernie diaphragmatique se manifeste sont susceptibles d'égarer le diagnostic. Le malade se plaint-il d'une douleur épigastrique ou de vomissements, ce sont les diagnostics de gastrite, de gastro-névrose, d'ulcère ou de cancer de l'estomac qui viennent d'emblée à l'esprit. Lorsqu'il souffre de troubles cardiaques, l'on est amené à discuter ceux de myocardite, d'aortite, d'angine de poitrine, d'aérophagie. Les signes pleuro-pulmonaires que fait constater l'examen physique évoquent l'hypothèse de pneumothorax ou d'hydropneumothorax, de pleurésie libre ou enkystée, d'abcès sous-phrénique, de cancer ou de tuberculose pulmonaire.

Cependant, non seulement leur étude minutieuse fait souvent constater que certains d'entre eux ont une allure particulière qui leur confère une valeur séméiologique, mais encore leur groupement même prend un cachet révélateur : une douleur gastrique précoce calmée par le décubitus associée à une dysphagie paradoxale, un syndrome cardio-pulmonaire provoqué par la réplétion gastrique et calmé par des vomissements muqueux abondants et fréquents, accompagnés d'un glou-glou rythmé par les mouvements respiratoires ou cardiaques, la perception, à la base gauche, de bruits hydro-aériques intenses en l'absence de toute zone mate, révélatrice d'un épanchement liquide, suffisent à faire présumer l'existence d'une hernie diaphragmatique de l'estomac.

L'examen clinique apporte donc au diagnostic de cette affection un appoint plus important qu'on le croit communément; mais, comme à l'ordinaire en gastro-entérologie, *l'examen radio-*

logique peut seul transformer la présomption en certitude.

A la radioscopie, l'estomac hernié à travers le diaphragme apparaît sous divers aspects.

Souvent se dessine sur l'écran une image bilo-

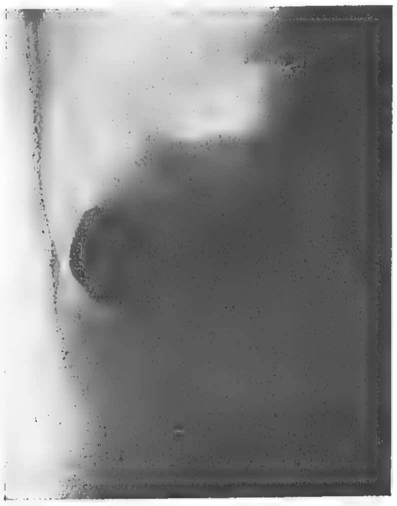

Fig. 2. — Hernie diaphragmat que. Cliché pris en position frontale au moment du repas opaque.

culaire, en sablier : c'est celle de la hernie acquise, formée par rotation, ayant atteint un certain degré de développement. Le plus souvent, la poche cardiaque, qui se remplit la première, est sous-diaphragmatique; dans la partie stricturée qui la suit, le bol opaque chemine de bas en haut, emplit une poche thoracique et suit enfin, de haut en bas, la portion pyloro-duodénale; telle est l'image gastrique lorsque le ligament gastro-phrénique est intact. Dans d'autres cas, l'estomac conserve la forme en sablier, mais la poche cardiaque est sus-diaphragmatique, la partie pré-pylorique, le pylore et le bulbe restent dans l'abdomen, conservant leurs rapports normaux avec la face inférieure du foie.

A un stade plus avancé de la hernie diaphragmatique acquise ou bien quand il s'agit d'une hernie congénitale à travers une large brèche diaphragmatique, l'estomac peut être tout entier dans la cavité thoracique. Obligé de se replier sur lui-même, il prend les formes les plus inattendues par plicature et par enroulement; des brides séreuses pleurales ou péritonéales le divisent en trois et même quatre poches communiquant entre elles par des strictions ou des

Fig. 3. — Id Cliché pris en décubitus dorsal, 5 minutes après l'ingestion du repas opaque.

canaux plus ou moins étroits (H. Gaudier et M. Labbé). Cette multiloculation de l'estomac hernié est rare; elle est caractéristique.

Certaines hernies para-œsophagiennes gastriques, dites par brièveté congénitale de l'œsophage, donnent une image gastrique analogue à celle de la hernie de l'hiatus. L'estomac est piriforme; son passage au travers de l'hiatus est à peine marqué sur sa paroi; il n'y a pas, à vrai dire, de biloculation. On ne distingue pas de grosse tubérosité et la portion sus-diaphragmatique de l'estomac est à peu près symétrique par rapport à l'axe œsophagien.

Sur l'écran radioscopique, on peut voir la bouillie opaque pénétrer dans l'estomac de façon normale : le contenu gastrique chemine du cardia vers le pylore indépendamment des lois de la pesanteur. Plus souvent l'estomac, hypotonique, se laisse remplir passivement, le bol opaque passant d'un segment gastrique dans l'autre comme en des vases communicants et pouvant séjourner assez longtemps dans le bas-fond.

Dans l'observation suivante, la hernie diaphragmatique de l'estomac, dont l'association à des troubles cardiaques fonctionnels et à une dysphagie paradoxale pouvait faire soupçonner l'existence, dessinait sur l'écran un trajet compliqué, rendu plus anormal encore par l'association d'un diverticule œsophagien.

Roger P..., 27 ans, consulte le 15 Juin 1931 pour troubles cardiaques et gêne de la déglutition, ressentis depuis deux ans environ.

Il souffre, par périodes, de crises de tachycardie qui surviennent d'une à trois heures après les repas et semblent provoquées directement par les

Fig. 4. — Id. Cliché pris en décubitus latéral aussitôt après le précédent

changements brusques de température, lorsque P... passe du chaud au froid, sortant du métro, par exemple, ou en descendant du train. Le rythme cardiaque alors s'accélère progressivement (145 pulsations par minute) La crise dure une heure et demie environ. Elle cède au repos et à la chaleur, toujours assez brusquement.

Du point de vue digestif, s'est installée une dysphagie paradoxale, qui n'est provoquée que par les aliments susceptibles de prendre, après mastication, une consistance molle ou visqueuse. L'ingestion de ces aliments produit une gêne sus-sternale qui invite le malade à boire. L'absorption de liquide ou bien guérit la crise dysphagique, ou bien provoque la régurgitation à la fois liquide et alimentaire.

A l'examen physique. aucun symptôme caractéristique d'une affection viscérale ne peut être relevé. L'on constate, seulement, une extension notable, principalement sur la ligne médiane, de la zone de sonorité de l'espace de Traube.

Sur le cliché radiographique, l'hémi-diaphragme droit est très relevé, surtout dans son tiers interne, région au-dessous de laquelle existe un niveau liquide. Les mouvements respiratoires de cette coupole sont très faibles et de sens normal. Dans la région thoracique, au-dessus de l'hémi-diaphragme droit, sont des ombres non homogènes, franchement pathologiques. Au cours d'un repas opaque, la baryte s'écoule dans un diverticule œsophagien, dont le siège correspond exactement à la tache sous-claviculaire droite, visible sur le cliché du thorax. Puis, la gélobarine emplit une poche large, de forme quadrangulaire, surmontée d'un niveau liquide et d'une poche à air. Cette image ne rappelle en rien la forme habituelle de l'esto-

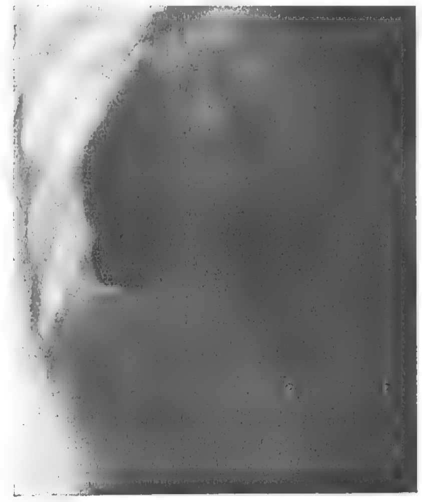

Fig. 5. — Id. Cliché pris en décubitus latéral, 2 heures après le repas opaque

mac. Le sujet étant placé en décubitus dorsal, cette image s'élargit et s'ovalise vers le haut. Sa limite supérieure suit approximativement la courbe de l'hémi-diaphragme, tandis que la poche à air prend, quoique médiane, à peu près l'aspect habituel. Sur le sommet de cette image gastrique s'implante un petit recessus, au voisinage duquel chemine l'œsophage. Sur le versant externe de cette image, sous la poche à air, une encoche est visible. En décubitus latéral gauche, l'estomac affecte la forme d'un U renversé, dont la branche postérieure, plus longue que la branche antérieure, se prolonge en bas par le trajet étroit, canaliforme de l'œsophage, qui suit le bord postérieur de l'image gastrique et passe près du petit recessus supérieur, antérieurement signalé, qui est maintenant plus précis. La branche antérieure se prolonge vers le bas par le duodénum qui, n'ayant pas conservé son aspect morphologique et ses rapports topographiques habituels, en imposerait au premier abord pour un nouveau diverticule.

Une heure après l'ingestion de gélobarine, l'image gastrique conserve à peu près les mêmes caractères. Sa portion postérieure, cependant, correspondant au cardia, est moins opaque, tandis que la portion antérieure est prolongée par une ombre moins homogène (injection du grêle). Le

Fig. 6. — Id Cliché pris en décubitus latéral, 3 heures après le repas opaque.

cliché, pris à la faveur d'une manœuvre de Chilaïditi, montre un effacement du cul-de-sac postérieur en même temps qu'une expansion du recessus para-œsophagien. La branche cardiaque de l'U gastrique est postéro-interne et sa branche pylo-

rique antéro-externe. L'estomac amorce, en somme, un enroulement, que montrent nettement les clichés.

Au bout de deux heures, cet aspect s'accentue et le duodénum se dessine, avec une dilatation

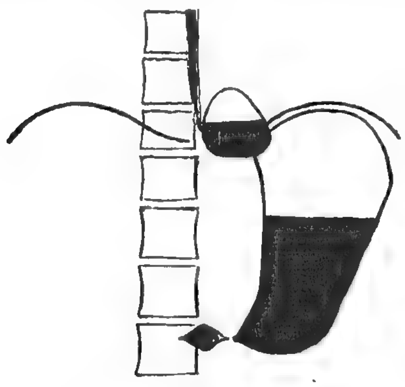

Fig. 7. — Diverticule œsophagien épiphrénique.

médiane, correspondant à une torsion de l'organe. A la troisième heure, l'estomac s'étant en partie vidé, les plis de la muqueuse sont nettement visibles, décrivant un faisceau en tour de spire. Au bout de quatre heures, un peu de baryte stagne dans la portion de l'estomac répondant à l'antre pré-pylorique, ainsi que dans le duodénum, jusqu'à la dilatation antérieurement signalée. Certains clichés montrent que l'estomac et le duodénum reposent sur une ligne imprécise, qui semble correspondre à la face supérieure du foie. Après vingt-quatre heures, tout le côlon est injecté et de nombreux diverticules sont visibles sur le transverse et le descendant. Après lavement opaque, enfin, apparaît un dolichocôlon gauche.

Mais l'aspect radiologique d'une hernie diaphragmatique n'est pas toujours d'une interprétation aussi aisée. Il est parfois difficile de discerner les rapports du diaphragme et de l'estomac. L'image gastrique est-elle au-dessus de la coupole, qui conserve sa position normale, ou reste-t-elle au-dessous de celle-ci anormalement élevée? La manœuvre de Chilaïditi et la constatation d'une ombre suspendue permettent, d'après Cade et Montaz, de s'en rendre compte. Si la manœuvre de Chilaïditi semble déterminer *l'ascension de l'estomac dans le thorax*, c'est qu'elle provoque l'expansion d'une poche gastrique sus-diaphragmatique pré-existante. Si, une à deux heures après l'ingestion d'un bol opaque, l'on constate sur l'écran radioscopique, au-dessus de l'image sombre du bas-fond gastrique, une *ombre suspendue cupuliforme*, c'est qu'une certaine quantité du bol s'attarde dans un fond sus-diaphragmatique qui ne peut être qu'une partie de l'estomac entrée dans le tho-

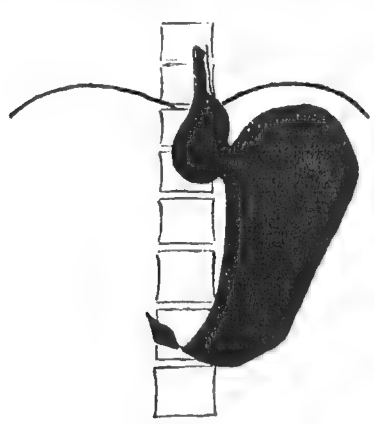

Fig. 8. — Dilatation de l'antre cardiaque.

rax. Ainsi peuvent être distinguées, dans les cas douteux, l'image de la hernie diaphragmatique de l'estomac et les autres images anormales qui peuvent la simuler.

Il est une forme de hernie diaphragmatique qui passe d'ordinaire inaperçue à l'examen en position ventrale : c'est la *petite hernie occulte de l'hiatus*, ainsi qualifiée en raison de son diagnostic difficile. Elle est constituée par une portion de la grosse tubérosité qui, attirée par l'œsophage vers la ligne médiane, glisse vers l'hiatus musculaire insuffisant dans lequel elle tend à s'insinuer (von Bergmann). Sans doute se réduit-elle dans la station debout ou communique-t-elle trop largement avec le reste de l'estomac pour que le bol opaque s'y arrête. C'est en décubitus dorsal, latéral ou ventral, ou même en position de Trendelenburg, qu'elle se remplit le mieux et le plus complètement. Aussi, lorsque les signes cliniques font soupçonner l'existence d'une hernie diaphragmatique, l'examen radioscopique doit-il toujours être pratiqué, comme y insiste Akerlund, sur le malade debout et couché. Barsony et Polgar ont montré que, à l'examen en position debout, l'estomac étant attiré vers la ligne médiane, son fornix ne se trouve plus sous la coupole diaphragmatique gauche, mais sous le centrum tendineum, région diaphragmatique dont les mouvements respiratoires sont très faibles; aussi l'image gastrique, contrairement à la normale, se déplace-t-elle peu avec la respiration. *Déplacement de la grosse tubérosité sous le centrum tendineum, immobilité relative de l'estomac avec la respiration*, constituent déjà pour le radiologue une

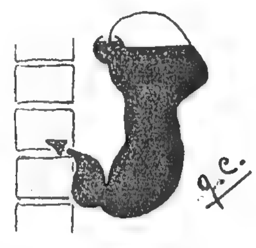

Fig. 9. Diverticule gastrique paracardiaque.

présomption qui impose un examen minutieux en position couchée.

D'après Akerlund, cinq conditions sont nécessaires pour affirmer l'existence de la hernie occulte :

1° L'ascension et l'aplatissement de la grosse tubérosité;

2° L'effacement ou même la disparition du cul-de-sac tubérositaire;

3° La large communication entre la grosse tubérosité et la hernie;

4° La continuation des plis de la muqueuse gastrique dans la hernie;

5° La variabilité du volume de la hernie sous l'influence d'une plus ou moins forte compression manuelle de l'abdomen.

*
* *

Ainsi, les signes de la hernie diaphragmatique de l'estomac diffèrent selon que cette hernie est occulte ou patente : la pointe de l'une, qui s'insinue dans l'hiatus œsophagien distendu, ne ressemble en rien à l'image en sablier ou aux poches multiples de l'autre, étranglées par le diaphragme. Ces deux aspects radiologiques ne sauraient être confondus.

Par contre, certaines affections sont capables de simuler l'une ou l'autre. Le *diverticule œsophagien épiphrénique*, la *dilatation de l'antrum cardiacum*, le *diverticule gastrique paracardiaque* dessinent sur l'écran fluorescent l'image d'un recessus globuleux médian ou paramédian, analogue à celle de la *hernie occulte; l'éventration diaphragmatique*, mieux dénommée *mégadiaphragme*, et *l'inhibition phrénique* empiètent sur un hémithorax dont elles refoulent les organes, comme le fait la *hernie gastrique par rotation*. Il importe donc de préciser les caractères qui permettent de distinguer ces affections les unes des autres.

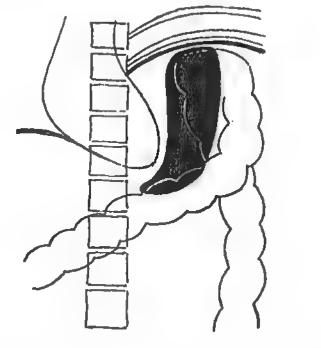

Fig. 10. — Mégadiaphragme (vue de face).

Le diverticule œsophagien épiphrénique apparaît à l'écran, comme la hernie occulte de l'hiatus, sous la forme d'une poche à niveau supérieur horizontal, surmontée d'une bulle d'air et située sur le centrum tendineum. Des diverticules œsophagiens et une hernie gastrique occulte pouvant coexister, il est nécessaire de distinguer celle-ci d'un de ceux-là situé juste au-dessus du diaphragme. *Deux signes caractérisent la hernie gastrique*, qui manquent au diverticule œsophagien : la *continuation des plis de la muqueuse gastrique dans la poche sus-diaphragmatique* et *l'expansion de celle-ci par la manœuvre de Chilaïditi ou la compression manuelle de l'abdomen.*

L'identification des plis de la muqueuse n'est pas toujours facile, car, si les plis de l'œsophage sont minces et colorés alors que ceux de l'estomac sont gros et pâles, il suffit d'une inflammation de la muqueuse pour gêner, à l'œsophagoscopie, l'appréciation de leur calibre et de leur teinte. L'examen radioscopique, effectué selon la technique que nécessite le diagnostic de la hernie diaphragmatique, après imprégnation des plis de la muqueuse, permet de les caractériser.

Mais, surtout, dans la hernie de l'hiatus, la poche sus-diaphragmatique est expansive, empruntée à la grosse tubérosité déformée et déplacée, tandis que, dans le diverticule œsophagien épiphrénique, elle est fixe dans son volume et sa situation, la grosse tubérosité étant elle-même de forme et de position normales.

La dilatation de l'antrum cardiacum, extrémité intra-abdominale de l'œsophage, décrite par Luschka, apparaît à l'occasion de l'insuffisance du

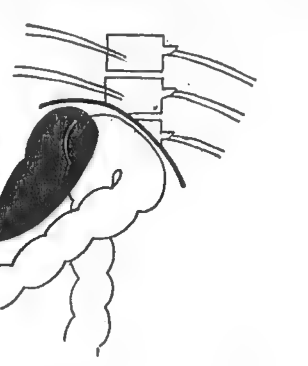

Fig. 11. Mégadiaphragme (vue de profil).

cardia, insuffisance fonctionnelle, consécutive à une hypotonie de la musculature ou organique et traduisant le début d'un processus d'infiltration. Sa forme globulaire, mieux que sa forme tubulaire, simule au premier abord la hernie de

l'hiatus. Ses signes cliniques n'ont, pour la plupart, rien de caractéristique : gêne rétro-xiphoïdienne, sensation de réplétion épigastrique lors des repas, brûlures le long de l'œsophage; cependant, fait assez particulier, la position horizontale est capable de déclencher un énergique anti-péristaltisme œsophagien entraînant une *régurgitation involontaire* de la bouillie opaque. Il existe aussi, dans la hernie occulte, des régurgitations, mais ce sont des régurgitations volontaires, une véritable rumination (v. Bergmann, P. Carnot, Bergeret et Caroli).

L'examen radiologique permet aisément le diagnostic de la dilatation de l'antrum cardiacum. Lors de l'ingestion, *le bol opaque, au lieu de marquer un temps d'arrêt en arrivant au cardia, le franchit sans s'y arrêter*. La poche qui la constitue *est et demeure toujours sous-diaphragmatique*, alors que celle de la hernie gastrique, au moins en position convenable, apparaît au-dessus du diaphragme, et la pression manuelle de l'abdomen ou la manœuvre de Chilaïditi peut faire refluer la bouillie dans l'œsophage, tandis qu'elle provoque l'expansion de la portion gastrique herniée.

Le diverticule gastrique para-cardiaque (Wolf), sans caractères cliniques, n'est qu'une curiosité radiologique.

Dès l'ingestion du bol opaque, se dessine à deux ou trois travers de doigt au-dessus du cardia, ou en arrière de lui, une tache circulaire limitée supérieurement par un niveau horizontal surmonté d'une zone gazeuse et persistant un certain temps après l'évacuation de l'estomac. *Au-dessus de cette ombre suspendue, le diaphragme, à l'inspiration, forme une ligne continue*, tandis que, dans la hernie de l'hiatus, les plis de la muqueuse gastrique s'insinuent dans une véritable solution de continuité de la coupole phrénique.

Le diagnostic de la hernie de l'hiatus et de la dilatation de l'antrum cardiacum, du diverticule gastrique para-cardiaque et du diverticule œsophagien épiphrénique, est d'exception. Deux affections, au contraire, doivent assez souvent être distinguées de la hernie diaphragmatique par rotation : ce sont l'éventration diaphragmatique, mieux dénommée mégadiaphragme, et l'inhibition phrénique.

L'Éventration diaphragmatique (Cruveilhier) est caractérisée par la situation permanente, anormalement élevée, d'un hémidiaphragme aminci, mais nulle part rompu (Fatou), par l'allongement anormal et idiopathique d'un hémidiaphragme dans tous ses diamètres (L. Bard).

L'évolution diaphragmatique est une malformation anatomique congénitale (descente incomplète du diaphragme suivant la théorie de Keith, avec nanisme pulmonaire coexistant). Cette origine congénitale et la continuité de la coupole phrénique concourent à condamner le terme d'éventration; celui de *mégadiaphragme* (Bard) est le plus conforme aux faits.

Le mégadiaphragme, qui siège en général *à gauche*, est un cas particulier de toute une catégorie d'affections viscérales, les « méga-organes », dilatations idiopathiques qui ont des caractères communs : origine congénitale, apparition sans cause décelable, développement graduel et lent, évolution indéfinie, longue tolérance.

Les signes fonctionnels et physiques sont, à peu de chose près, ceux de la hernie diaphragmatique, augmentés d'un nouveau symptôme : la *dextrocardie*. Celle-ci n'existe pas dans la hernie gastrique, sauf au cas exceptionnel où la hernie acquiert un développement énorme. Aussi possède-t-elle une réelle valeur sémiologique. L'on peut considérer, avec Tardieu et Guilbert, que l'association de la dextrocardie au syndrome pseudo-liquidien de la base gauche et à l'extension de la sonorité de l'hypocondre suffit parfois à spécifier le mégadiaphragme.

La radiographie confirme le diagnostic clinique quand il est posé, le permet quand il est hésitant. Comme dans la hernie diaphragmatique, l'estomac, dans le mégadiaphragme, pénètre plus ou moins haut dans la cavité thoraci-

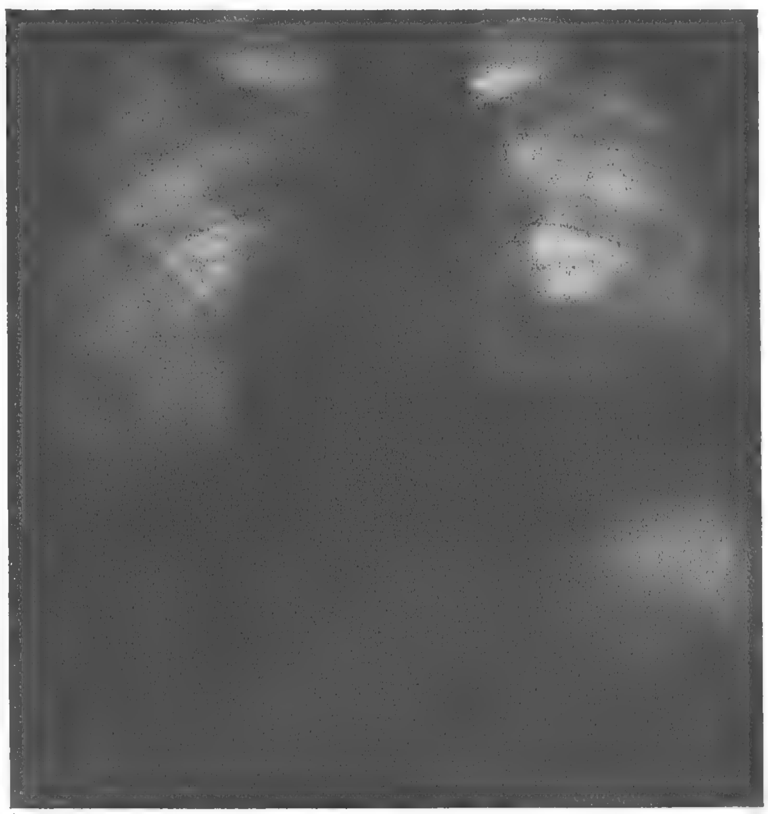

Fig. 12. — Inhibition phrénique gauche.

que, mais il reste recouvert par la voûte phrénique alors que dans la hernie, il fait effraction à travers une brèche de cette voûte. *Tout le problème* consiste à *voir le diaphragme* et à préciser la situation sus- ou sous-diaphragmatique de la poche gastrique. La solution n'est pas toujours facile. Parfois l'on n'aperçoit, au lieu du double contour du diaphragme et de l'estomac, qu'un unique liséré mince, à concavité inférieure. tendant son arc de l'ombre cardio-vertébrale au gril costal et pouvant représenter aussi bien la paroi gastrique insinuée dans le thorax, qui caractérise la hernie diaphragmatique, que la coalescence de cette paroi et du dôme phrénique, qui est le fait du mégadiaphragme Mais comme le remarque Fatou, dans le mégadiaphragme, cette ligne courbe forme une voûte tracée au compas à travers tout l'hémithorax gauche aux différentes positions et inclinaisons du sujet, tandis que, dans la hernie, la brèche diaphragmatique détermine une ligne plus ou moins irrégulière, la masse viscérale étant souvent hétérogène, variable au cours des différents examens et susceptible d'expansion et de déformation au palper.

Il n'en faut pas plus pour établir le diagnostic différentiel. Divers auteurs y ont ajouté certains éléments de discrimination, qui n'échappent pas d'ailleurs à la critique.

Pour Cordier, l'ingestion d'une potion de Rivière déterminerait, dans le mégadiaphragme, une baisse du niveau liquidien sans modifier la position de la coupole diaphragmatique, tandis que, dans la hernie, elle entraînerait une expansion notable de la poche à air intrathoracique. Cependant, Wiedenham aurait vu, dans ces conditions, le diaphragme refoulé de la quatrième à la deuxième côte. Le procédé de Cordier ne serait donc pas concluant. Il ne parait pas, d'ailleurs, dépourvu d'inconvénients.

D'après Herz, le déplacement des deux hémidiaphragmes à la respiration serait de sens normal dans le mégadiaphragme, tandis que, dans la hernie, l'on observerait un mouvement de balance (respiration paradoxale, signe de Kienböck) entre les deux coupoles. Mais Palmieri rapporte un cas de mégadiaphragme avec respiration paradoxale. Bien plus, Fatou et Lucy, au rebours des auteurs allemands, contestent l'existence du signe de Kienböck dans la hernie diaphragmatique et en font le propre du mégadiaphragme et de la paralysie diaphragmatique.

Ces affirmations contradictoires s'expliquent sans doute, au moin en partie, par la confusion qui a pu s'établir, au cours des premières recherches, entre le mégadiaphragme et l'inhibition phrénique.

D'autre part, dans la hernie comme dans le mégadiaphragme, peut exister une certaine déficience fonctionnelle du muscle phrénique qui entraîne une erreur d'interprétation : les mouvements respiratoires mobilisent les deux hémidiaphragmes avec une amplitude égale, mais, à l'occasion, avec des modalités un peu discordantes qui rappellent le mouvement de bascule que l'on observe dans les épanchements pleuraux (L. Bard).

Pour Korns, dans le mégadiaphragme, l'ampliation respiratoire de l'hémithorax intéressé est plus importante que celle de l'hémithorax sain, l'action accrue des muscles inspiratoires suppléant à l'hypotonie diaphragmatique; nulle différence d'expansion thoracique dans la hernie, où le tonus des deux coupoles est identique.

L'excitation faradique du nerf phrénique déterminerait, d'après Jamin, Königer, dans le mégadiaphragme, une contraction en masse du liséré diaphragmatique au-dessus des viscères, tandis que, dans la hernie, cette contraction se produirait au-dessous des viscères, à la hauteur du collet.

Le pneumo-péritoine, dans les cas douteux, peut dissiper les hésitations en dissociant lumineusement le dôme diaphragmatique et la coupole gastrique. Mais il est de pratique délicate et peut comporter quelques inconvénients.

Quelque minutieux que soit l'examen radiologique, le diagnostic entre le mégadiaphragme et la hernie gastrique peut rester difficile et il arrive que l'intervention chirurgicale entreprise sur la donnée radiologique de hernie, conclusion d'une étude attentive, révèle l'existence d'un mégadiaphragme.

Voici le résumé d'une observation de mégadiaphragme :

Mlle Le T..., 23 ans, consulte en Mars 1931 pour une légère dyspnée d'effort et surtout pour un

point de côté localisé à l'hypocondre gauche, qu'elle ressent à l'occasion des efforts de toux. Ces troubles subjectifs et fonctionnels remontent à deux mois, ont été précédés d'une rhinite aiguë et ont coïncidé avec une bronchite fébrile et traînante. Depuis cette époque, la toux, qui n'amène le rejet que de quelques crachats peu épais, sans caractères particuliers se produit par quintes courtes, mais très fréquentes. Au début, les accès surviennent durant toute la journée, à peine espacés de quelques minutes de répit. La nuit, leur violence et leur fréquence augmentant, tout sommeil prolongé est impossible. Durant une semaine, la toux prend, à tous les repas, un caractère émétisant.

La douleur ressentie à tous les efforts de toux est strictement localisée dans le flanc et dans l'hypocondre gauches, parfois même nettement limitée au bord inférieur des fausses côtes. Pour atténuer cette gêne douloureuse, un peu moins pénible la nuit que le jour, la malade se couche en décubitus ventral gauche, position qui diminue considérablement l'ampleur et la fréquence des mouvements respiratoires. L'apnée suffit d'ailleurs à dissiper la douleur, qui ne tarde pas à reparaître à la faveur d'un nouvel accès de toux. La palpation ou la pression digitale, même forte, ne provoque aucune douleur de l'hypocondre ou du flanc gauches. Le trajet du phrénique est insensible dans toute son étendue. A la base gauche, on constate une matité qui remonte à 10 cm. au-dessus du rebord costal inférieur. Dans toute cette zone, à l'auscultation, l'on n'entend pas le moindre murmure respiratoire, mais seulement des bruits hydro-aériques, des bruits de gargouillements à timbre amphorique, qui rappellent très exactement ceux que l'on peut entendre à l'auscultation de l'abdomen. Ils sont perçus en arrière, en avant et aussi dans la région axillaire. Pas d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone. Le syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche coïncide avec une dextrocardie complète ; l'hypocondre ainsi que toute la base de l'hémithorax gauche, en avant, sont sonores : il s'agit d'une sonorité gastrocolique, de tonalité assez élevée, très étendue, qui se substitue complètement à la matité précordiale. La pointe du cœur bat dans le 4e espace intercostal, à droite du sternum.

En raison de la sonorité précordiale coïncidant avec la matité de la base gauche, sans pectoriloquie aphone, ni souffle, le diagnostic d'épanchement pleural ne pouvant être retenu, il est pratiqué un examen radiographique. Les champs pulmonaires sont d'une transparence normale. Le cœur, de forme et de dimensions normales, est dévié à droite en totalité. Les sinus costo-diaphragmatiques sont libres. Le diaphragme gauche est surélevé d'un travers de main par rapport au diaphragme droit. Sous la coupole et immédiatement contre elle, est une grosse bulle aérique : c'est la poche à air gastrique. L'estomac est petit, légèrement spasmodique, sans déformation pariétale.

Ce cas de mégadiaphragme, se traduisant cliniquement par un syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche avec dextrocardie et spécifié radiologiquement par la situation sous diaphragmatique de la poche à air gastrique, comporte les éléments capitaux du diagnostic et il n'est besoin, pour établir celui-ci, ni du signe de Kienböck, ni de la déformation en U renversé de l'estomac qui, d'ailleurs, faisaient défaut.

L'INHIBITION PHRÉNIQUE se traduit, comme le mégadiaphragme, par une surélévation de la coupole phrénique; mais, c'est une surélévation acquise, de nature paralytique, d'origine toxique ou infectieuse et non plus une surélévation congénitale et idiopathique.

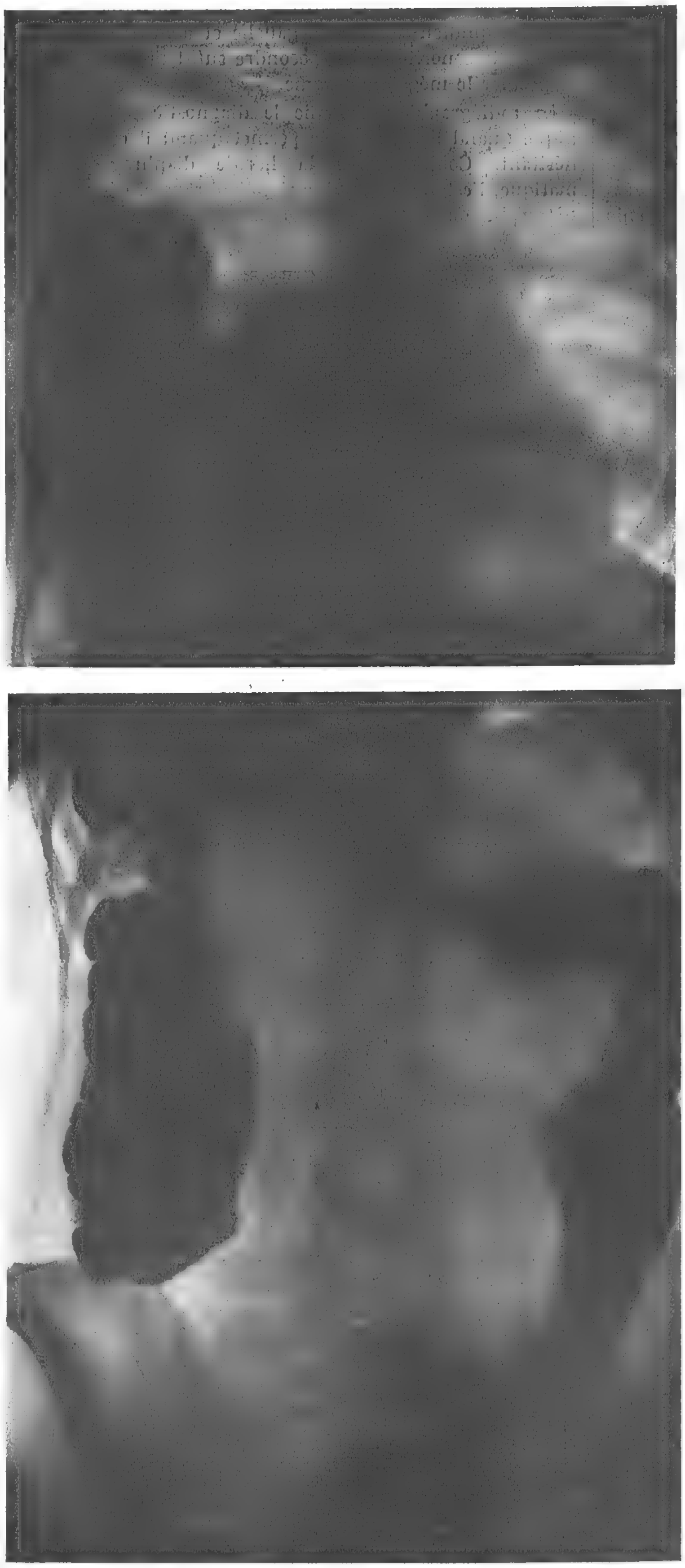

Fig. 13. — Inhibition phrénique droite avec interposition hépato-diaphragmatique du côlon.

Elle traduit l'inhibition de l'innervation du muscle diaphragme, due, dans des cas exceptionnels, à l'atteinte du phrénique, en amont de son trajet thoracique (blessure, compression ganglionnaire, lésion poliomyélitique des noyaux d'origine), le plus souvent à une lésion dégénérative toxique ou infectieuse de ce nerf dans son parcours intra-thoracique. Les conséquences de cette inhibition pathologique sont identiques à celles de la phrénicotomie qui en est, en quelque sorte, la répétition expérimentale.

E. Sergent, qui a créé le terme de syndrome d'inhibition phrénique, en a publié le cas initial avec J. de Massary et Benda : chez une jeune fille, l'ascension paralytique de l'hémi-diaphragme droit survint à la suite d'une phrénite infectieuse déterminée par une lobite scléreuse du sommet; l'inhibition du phrénique s'accompagnait d'une inhibition du sympathique cervical droit, dont le cordon est en étroit rapport, en arrière, avec le sommet pulmonaire, comme le phrénique l'est en avant.

Diverses observations ont établi qu'une pleurite chronique, tout au moins dans le territoire juxta-diaphragmatique de la base pulmonaire, peut également déterminer une ascension paralytique du diaphragme.

Survenant ainsi chez un tuberculeux latent ou notoire, le syndrome d'inhibition phrénique, qui siège d'ordinaire *à gauche*, comme le méga-diaphragme, possède le *même aspect clinique que celui-ci*, augmenté de quelques signes cliniques et radiologiques particuliers :

1° A l'inspection, la *respiration abdominale est paradoxale* : à chaque inspiration, la paroi abdominale se déprime (le malade avale son ventre) et se soulève à chaque expiration. Ce signe est plus accusé du côté malade, le plus souvent à gauche, que du côté sain.

2° L'exploration fonctionnelle du diaphragme montre la *disparition des réflexes de Paillard et de Hess.*

Le malade étant couché, l'on applique la main à plat sur le ventre, le grand axe de la main étant perpendiculaire à l'axe du corps et l'ombilic étant inscrit dans l'angle formé par le pouce et l'index; la main ainsi placée exerce une pression progressive et profonde, son bord cubital s'enfonçant toujours le premier, de manière à refouler les viscères de bas en haut. La pression est maintenue de cinq à quinze secondes. A l'état normal, il se produit alors une série d'inspirations abdominales de plus en plus franches, qui finissent par soulever amplement la main : tel est le réflexe décrit par H. Paillard. Si le diaphragme est fonctionnellement atteint, la main n'est pas soulevée et éveille parfois par la pression qu'elle exerce une douleur de la région diaphragmatique.

Hesse, Quadrone provoquent le réflexe diaphragmatique en excitant la région mamelonnaire par titillement, percussion ou frottement. Si le diaphragme est sain, la contraction de ses rétro-sternales provoque la rétraction de l'appendice xiphoïde (sauf chez les sujets âgés à thorax rigide et chez les tabétiques). S'il ne l'est pas, ce phénomène fait défaut. L'absence des réflexes de Paillard et de Hess, qui révèle

l'atteinte fonctionnelle du diaphragme, est donc un signe clinique d'inhibition phrénique.

3° Trois signes particuliers en sont les indices radiologiques :

a) *Le signe de Kienböck :* à chaque inspiration, l'hémi-diaphragme paralysé, cédant à la poussée des viscères produite par l'abaissement de l'hémidiaphragme sain, s'élève dans la cage thoracique. Les deux coupoles réalisent ainsi, l'une s'élevant pendant que l'autre s'abaisse, un mouvement de balance caractéristique. Ce signe implique l'hypotonie et l'état parétique de l'hémi-diaphragme du côté malade. Caractéristique de l'inhibition phrénique, il ne saurait exister dans la hernie diaphragmatique et le mégadiaphragme, du moins à l'état pur. Si certains auteurs en ont fait un signe de hernie diaphragmatique, c'est sans doute dans des cas comme celui d'Adamy, où une hernie diaphragmatique coïncidait avec une pleurésie de la base.

b) Suivant Derscheid et Toussaint, et nous l'avons constaté nous-mêmes, dans l'inhibition phrénique, la coupole diaphragmatique n'est pas, comme dans le mégadiaphragme, allongée dans tous ses diamètres : *seule la partie charnue postéro-externe est susceptible d'élongation.*

c) Divers indices tels que l'épaississement de l'ombre diaphragmatique, l'irrégularité de la coupole, l'oblitération du sinus costo-diaphragmatique révèlent l'existence de la *pachypleurite juxta-diaphragmatique,* cause de l'inhibition phrénique.

C'est par l'étude de ces symptômes que, chez tout ancien pleurétique ou tuberculeux chez lequel l'examen radioscopique fera constater une surélévation diaphragmatique, l'on devra rechercher l'inhibition phrénique et la pachypleurite dont elle est la conséquence.

Voici, résumées, deux observations d'inhibition phrénique consécutive à une inflammation pleurale.

Observation I. — M^{lle} L..., 67 ans, a été atteinte en Février 1932 de congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche. Depuis lors, elle souffre, en cette région, d'un point douloureux intermittent. Perte de l'appétit. Depuis un mois, spasme œsophagien avec sensation d'arrêt passager des aliments. Pas de sialorrhée.

A la base gauche, hypersonorité avec disparition du murmure respiratoire ; on perçoit à sa place des bruits hydro-aériques variés. Disparition du réflexe diaphragmatique, selon la technique de Paillard. Cœur normal, paraissant un peu plus à droite que d'ordinaire. Mx : 15, Mn : 10. Abdomen souple et indolent. Foie normal. Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Examen radiologique (L. Joulia). — Pleurite du sinus costo-diaphragmatique. Immobilisation partielle du diaphragme qui est bien dessiné et anormalement surélevé. Poche gazeuse gastrique considérable, faisant parfois clapet au cardia. De ce fait, dans l'hypocondre et l'aisselle gauches ainsi qu'à la base gauche, le poumon est remplacé par le bas-fond gastrique et l'angle colique gauche. Le cœur est basculé et refoulé de gauche à droite par ces organes.

Observation II. — M^{me} Lo.., 47 ans, a été victime, en Septembre 1929, d'un accident d'auto occasionnant une contusion de l'épaule gauche et de l'hypocondre droit. Depuis lors, elle souffre de cette dernière région et y entend des borborygmes. Appétit diminué. Constipation habituelle depuis l'enfance. Amaigrissement. Pâleur. Fatigue générale.

Frottements pleuraux avec disparition du murmure vésiculaire dans les deux tiers internes de la base droite. Dans le tiers externe de cette région, dans l'aisselle droite et le tiers externe de l'hypocondre, sonorité remontant jusqu'au niveau du mamelon, et bruits hydro-aériques. Frottements et points douloureux sous-mammaires. Sensibilité à la pression de tout le cadre colique. Sensibilité du point de Lanz irradiant vers l'ombilic avec légère résistance pariétale. Cœur normal. Mx : 12, Mn : 9.

Examen radiologique (L. Joulia). — Immobilisation et surélévation de l'hémidiaphragme droit qui remonte jusqu'au niveau de la 4^e côte. Allongement très accentué du côlon ascendant, l'angle sous-hépatique correspondant à la 5^e côte et le bas-fond cæcal, qui est peu mobile, descendant dans le petit bassin. Sur le bord externe du côlon ascendant, un peu au-dessus de la crête iliaque, encoche avec rétrécissement du côlon en forme d'entonnoir renversé sous les fausses côtes droites. Accolement, mais non adhérence, de l'ascendant et du transverse. Point douloureux de l'angle iléo-cæcal net. Elévation de la région pré-pylorique.

Dans cette observation coexistent les symptômes d'une inhibition phrénique consécutive à la pleurite de la base droite et ceux d'une interposition hépato-diaphragmatique d'une portion du côlon ascendant et de l'angle sous-hépatique consécutive à une appendicite chronique avec péri-colite, celle-ci étant favorisée et accentuée par celle-là.

*
* *

En somme, une connaissance plus précise des signes cliniques de la hernie gastrique à travers l'hiatus œsophagien et l'individualisation de la hernie occulte amènent aujourd'hui à considérer cette affection comme beaucoup moins rare qu'on ne le croyait auparavant et à la déceler plus souvent dans les services de gastro-entérologie.

L'examen clinique permet sinon d'affirmer son existence, du moins de la soupçonner et d'orienter l'examen radiologique, qui apporte la certitude.

Cet examen radiologique, conduit hâtivement, laisse souvent le diagnostic imprécis. Pratiqué avec soin, en décubitus horizontal comme en position verticale, comportant la recherche de certains signes particuliers, il dissipe au contraire toute hésitation.

C'est ainsi qu'on peut déceler la hernie occulte, la distinguer du diverticule œsophagien épiphrénique, de la dilatation de l'antrum cardiacum et du diverticule gastrique para-cardiaque. C'est ainsi, plus souvent, qu'on peut identifier la hernie de l'hiatus sous sa forme ordinaire et les deux affections qui peuvent la simuler : le mégadiaphragme, plus connu sous la dénomination défectueuse d'éventration diaphragmatique et le syndrome d'inhibition phrénique.

Il semble que, dans maintes observations, mégadiaphragme et syndrome d'inhibition phrénique ont été confondus. Chacun d'eux possède en propre des caractères radiologiques qui suffisent à le spécifier. Le syndrome d'inhibition phrénique nous paraît occuper dans la pathologie diaphragmatique une place plus importante que le mégadiaphragme.

TECHNIQUE DE RÉSECTION DU GENOU PAR SECTION PREMIÈRE DU FÉMUR

sans ouverture de l'articulation,

Par **L. SABADINI**

Chirurgien des Hôpitaux (Alger)

Dans cet article, nous n'envisagerons que le traitement de la tuberculose du genou de l'adulte et de l'adolescent.

Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour préconiser chez ces malades la résection articulaire. Mais quelle technique employer ? C'est le point que nous allons discuter et traiter.

La résection classique, employée depuis si longtemps, a donné de beaux résultats. Elle est cependant passible de reproches dont le principal est de s'exécuter à travers des tissus pathologiques. Il semble donc qu'on aurait intérêt à pratiquer une résection extra-articulaire, qui éviterait les souillures du champ opératoire, et permettrait de passer en territoire sain. Telle a été l'opinion de Fredet qui, dans le *Journal de Chirurgie* et au Congrès de Chirurgie de 1925, décrivit son procédé. Mais la technique d'arthrectomie proposée par cet auteur nous a toujours paru assez compliquée, longue. Ces difficultés, nous le pensons, ont éloigné d'elle beaucoup d'opérateurs.

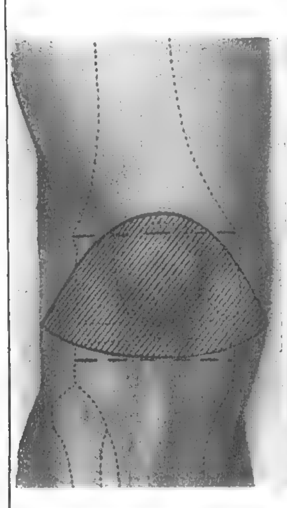

Figure 1.

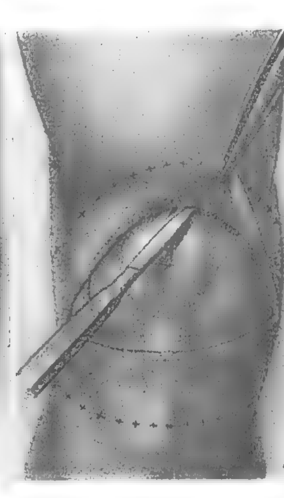

Figure 2.

Cependant, le principe en est excellent et mérite d'être conservé. C'est ce que nous avons essayé de faire, en mettant au point une technique qui nous paraît plus simple, plus rapide, et qui nous a donné de bons résultats.

C'est elle que nous allons décrire.

Nous la dénommons : *Résection du genou par section première du fémur sans ouverture de l'articulation.*

Description de la technique.

Rappels anatomiques. — En examinant un genou, on constate que l'article forme un bloc ostéo-capsulaire, recouvert sur ses quatre faces par des formations musculo-aponévrotiques. Mais, fait important, cette couverture ne lui adhère pour ainsi dire pas, sauf toutefois en deux points localisés, qui peuvent d'ailleurs être facilement libérés.

En avant, en effet, le tendon du quadriceps fémoral flanqué en dehors de l'expansion du vaste externe et du tenseur du fascia lata, en dedans de l'expansion aponévrotique très résistante du vaste interne, vient recouvrir la face antérieure de l'articulation et de la rotule. Mais ce plan aponévrotique n'adhère pas à l'article ; il existe un véritable plan de clivage qui permet de le récliner et de dégager non seulement la face antérieure de l'articulation, mais encore celle du cul-de-sac sous-quadricipital même distendu par un épanchement.

Latéralement le contact entre les plans musculo-tendineux et l'article est encore moins intime : en dehors c'est la terminaison du biceps inséré à la tête du péroné : elle longe le ligament latéral externe sans lui adhérer; en dedans le droit interne, le demi-tendineux, le couturier qui vont constituer la patte d'oie, forment un plan bien limité, qui repose seulement sur le ligament latéral interne.

En arrière, enfin, ce sont les jumeaux, l'externe flanqué sur son bord médian du plantaire grêle. Le contact est ici intime puisque ces muscles prennent insertion sur les coques condyliennes. Cependant, il suffit de sectionner au bistouri les attaches toutes supérieures de ces muscles pour trouver immédiatement un plan de clivage permettant leur décollement des coques condyliennes et de la face postérieure de la capsule articulaire.

Quant au *cul-de-sac synovial, sous-quadricipital*, si sa face antérieure se libère facilement, comme nous l'avons vu, du tendon du quadriceps fémoral, sa face postérieure peut également se séparer aisément de la face antérieure du fémur, séparation qui s'exécute à la rugine. Ces considérations anatomiques, schématiques, permettent donc d'envisager la possibilité, par une technique réglée, de libérer l'article de son surtout musculo-tendineux sans l'ouvrir, et d'en pratiquer l'exérèse. C'est le but de notre procédé.

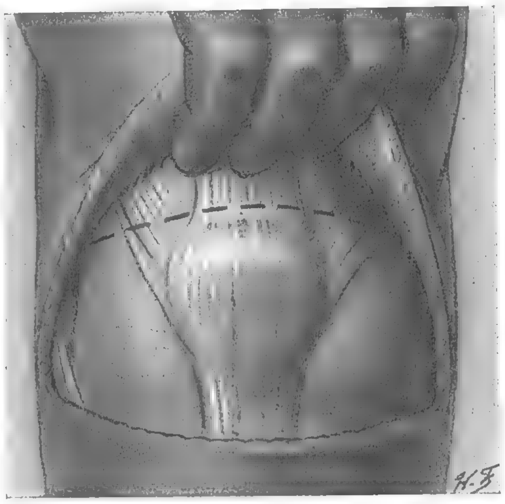

Fig. 3. — En suivant le rebord supérieur de l'incision cutanée, on sectionne de dehors en dedans, sans entamer la capsule articulaire.

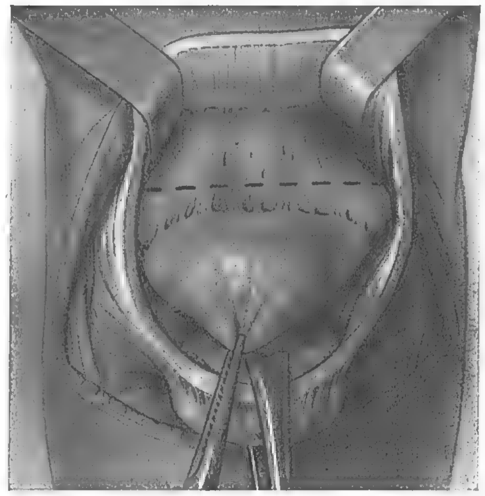

Fig. 4. — Libération antérieure et postérieure du cul-de-sac sous-quadricipital (en pointillé, section du fémur d'avant en arrière).

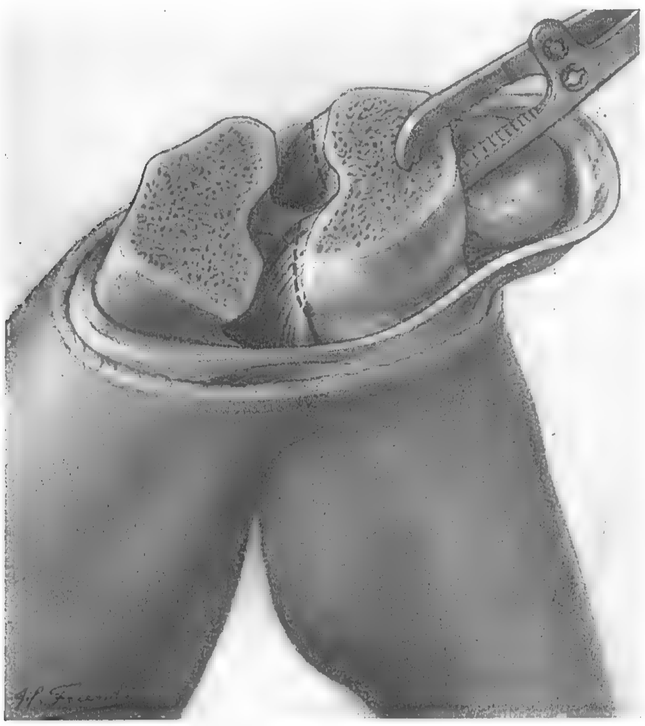

Fig. — Libération de la face postérieure de l'article ; section de l'insertion des jumeaux aux coques condyliennes. La flexion de la jambe facilite ce temps opératoire.

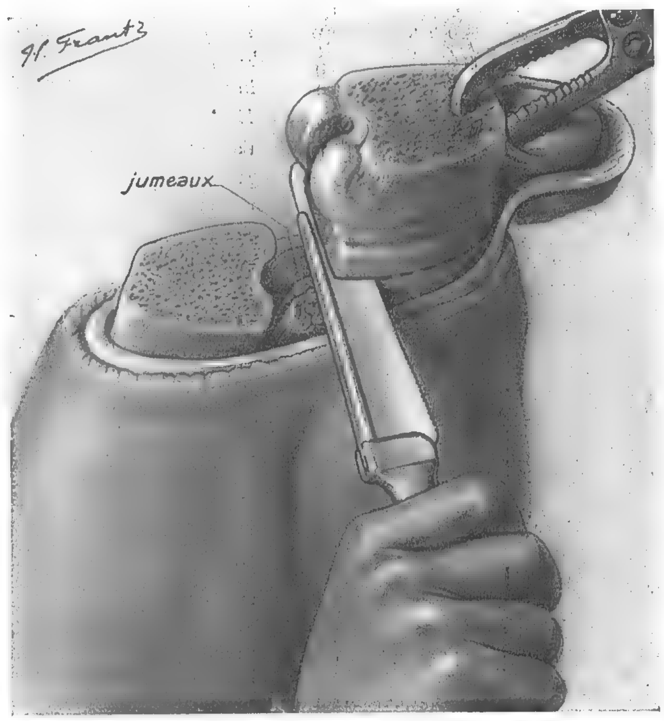

Fig. 6. — Section du tibia d'arrière en avant, la jambe placée verticalement (ne pas employer la scie à dos mobile indiquée sur la figure, mais la scie à amputation à lame tournante de Farabeuf).

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

1° *Tracé de l'incision* (fig. 1). — Le membre est maintenu en extension. Sur la face antérieure du genou on trace une incision ovalaire. La portion supérieure, courbe à concavité inférieure, part de l'interligne articulaire d'un côté, rejoint le bord supérieur de la rotule qu'elle longe en passant un peu au-dessus d'elle, puis redescend pour se terminer au niveau de l'interligne du côté opposé. La portion inférieure de l'incision, formant une courbe moins prononcée, rejoint les extrémités de la première en passant à 1 cm. 1/2 au-dessous du rebord des plateaux tibiaux. La commissure de ces deux lignes doit siéger très latéralement. La peau incisée est *décollée* et *enlevée* (fig. 2). Puis on détache au bistouri les téguments pré-articulaires fémoraux et tibiaux.

2° *Incision de la couverture musculo-aponévrotique pré-articulaire.* — En suivant le rebord supérieur de l'incision cutanée, on sectionne de dehors en dedans et sans entamer la capsule articulaire : le tenseur du fascia lata et l'expansion du vaste externe, le tendon quadricipital, l'expansion du vaste interne (fig. 3).

Puis, au bistouri ou au ciseau courbe, on pratique le décollement du lambeau supérieur que l'on rabat au fur et à mesure. Ce décollement est poursuivi très haut, jusqu'à la limite supérieure du cul-de-sac sous-quadricipital, qui, distendu le plus souvent, est facilement visible (fig. 4).

3° *Dégagement postérieur du cul-de-sac sous-quadricipital.* — Le rebord supérieur du prolongement articulaire étant atteint, on récline très fortement en haut le quadriceps. Puis, amarrant le cul-de-sac sous-quadricipital avec des pinces en cœur ou des pinces de Museux, on en pratique la libération complète.

En arrière, en effet, il repose sur la face antérieure de l'extrémité inférieure du fémur, à laquelle il adhère, mais dont on peut le séparer. On amorce le décollement avec la pointe du bistouri et l'on continue avec la rugine. Ce décollement sera poursuivi jusqu'à l'insertion articulaire du cul-de-sac, c'est-à-dire jus-

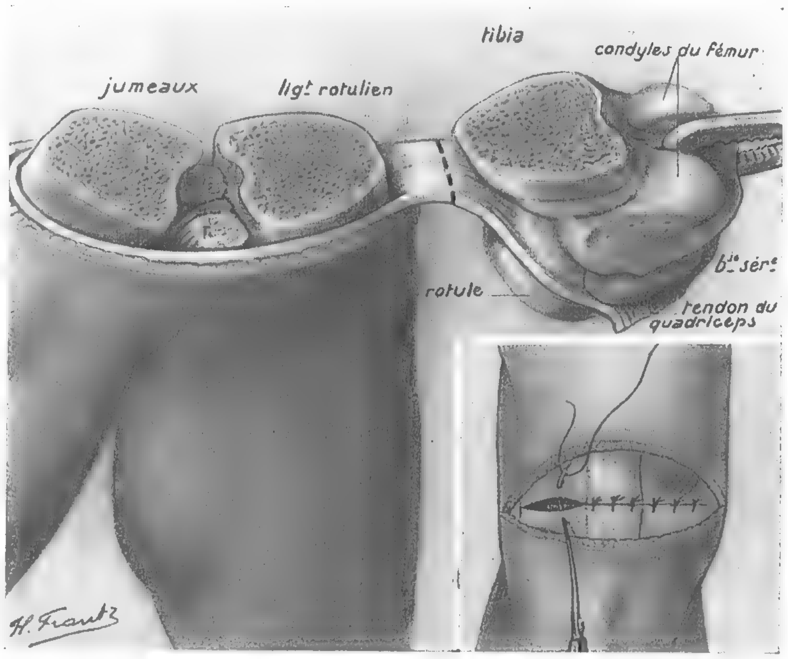

Fig 7. — Section du tendon rotulien au ras de la rotule, après dissection facilitée par l'abaissement et le renversement de l'article.

Fig. 8. — Terminaison. Suture du tendon du quadriceps aux plans aponévrotiques pré-tibiaux et au tendon rotulien.

qu'au rebord cartilagineux de la trochlée fémorale.

Puis, le cul-de-sac, toujours fortement amarré, est rabattu vers la rotule et maintenu. Durant ce temps, la synoviale ne doit pas être ouverte (fig. 4).

4° *Section du fémur* (d'avant en arrière). — L'extrémité inférieure du fémur et les condyles fémoraux sont alors nettement découverts. Réclinant fortement en haut le quadriceps, en bas le cul-de-sac, on va pratiquer la section du fémur. Celle-ci, exécutée à la scie, est menée perpendiculairement à l'axe de l'os et passe au niveau de la partie supérieure des condyles. On agira avec prudence vers la fin de cette manœuvre, pour ne pas risquer de léser les plans rétro-fémoraux (fig. 4).

5° *Libération de la face postérieure de l'articulation.* — Le fémur incisé, les condyles sont saisis fortement avec un davier de Farabeuf et réclinés en avant. Cette manœuvre sera facilitée si l'on fait exécuter à la jambe un léger mouvement de flexion (fig. 5).

On aperçoit alors la face postérieure des condyles et l'insertion des deux jumeaux. Au bistouri, on l'incise prudemment. Si la section du fémur a été un peu haute, on sera également obligé à la partie interne de sectionner le tendon du 3e abducteur au ras de l'os.

Les jumeaux désinsérés sont, aux ciseaux courbes ou à la rugine, séparés de la face postérieure de l'articulation. Dans cette manœuvre. il ne faut jamais perdre le contact de la capsule articulaire. Au fur et à mesure les condyles se rabattent de plus en plus en avant, tandis que le paquet vasculo-nerveux poplité, *que l'on ne doit pas voir*, se récline automatiquement en bas et en arrière.

On s'arrête lorsque l'on a atteint la face postérieure des plateaux tibiaux (fig. 6).

Ce temps opératoire est grandement facilité, si un aide, au fur et à mesure du décollement, fléchit la jambe du sujet. On arrive ainsi à dégager complètement toute la face postérieure de l'articulation sans jamais avoir aperçu le paquet vasculo-nerveux.

6° *Section du tibia* (d'arrière en avant). — La jambe est alors placée verticalement, la plante du pied du sujet reposant sur le plan de la table. Cette attitude dégage complètement l'articulation du genou qui apparaît, sur toutes ses faces, complètement disséquée. Il ne reste plus pour la détacher qu'à sectionner le tibia. Le trait de section est mené à la scie horizontalement et *d'arrière en avant*, passant à *un centimètre* au-dessous du rebord des plateaux tibiaux. Cet os sectionné, l'articulation est complètement libérée; seul le tendon rotulien la retient au tibia. Il ne faut pas le couper immédiatement, car il est nécessaire de le conserver dans toute sa longueur (fig. 6 et 7).

Fig. 9. — Obs. VI. Photographie prise 4 mois après l'arthrectomie.

Fig. 10. — Obs. VI. Radiographie 4 mois après arthrectomie.

Pour ce faire, la section du tibia terminée, on rabat progressivement l'article vers le bas. Durant cette manœuvre, on décolle progressivement le tendon rotulien de la face antérieure de l'articulation. Lorsque la séparation est complètement terminée, *on le sectionne* au ras de la rotule. Le tendon rotulien subsiste donc sur presque toute sa longueur, et forme en avant un plan résistant et solide. L'articulation du genou est ainsi enlevée en bloc et sans avoir été ouverte.

Terminaison. — Le tibia et le fémur mis au contact, maintenus ou non par un fil métallique suivant les préférences, on refait les points antérieurs et latéraux : on suture, par des points séparés, le quadriceps fémoral avec ses Vastes et le tenseur du fascia lata, au surtout aponévrotique pré-tibial et au tendon rotulien, solide, qui a été conservé. Puis on termine en suturant la peau suivant une ligne horizontale.

Telle est la technique de résection du genou que nous proposons. Elle a l'avantage de se pratiquer très rapidement et très facilement, d'enlever en bloc toutes les lésions articulaires sans nécessiter à aucun moment l'ouverture de l'articulation et la dissection lente et toujours incomplète de la synoviale et des culs-de-sac, comme dans le procédé classique.

Les critiques du procédé.

Différents arguments peuvent lui être opposés : La section d'avant en arrière du fémur peut paraître, de prime abord, difficile; on peut penser être gêné par le lambeau quadricipital supérieur et par les formations musculo-aponévrotiques latérales. Il ne s'agit là que d'une impression. Si l'on a soin de décoller le quadriceps jusqu'à la réflexion du cul-de-sac sous-quadricipital, et de bien le rabattre; si l'on porte son incision et cutanée et musculaire très latéralement, presque en arrière, la section du fémur est d'une grande facilité.

D'autre part, on peut prétendre que cette section d'avant en arrière peut permettre de léser les plans postérieurs. Or, il suffit, lorsqu'on arrive vers la paroi fémorale postérieure, de modérer la force des mouvements de la scie pour éviter tout incident.

Autre critique : la dissection complète du cul-de-sac sous-quadricipital peut sembler difficile à exécuter, sans ouverture. Or, sauf naturellement fistulisation, cette manœuvre est excessivement facile. On trouve toujours aussi bien en avant qu'en arrière un plan de clivage.

L'avantage, dit-on, de la résection classique, est de permettre, en quelque sorte, *une résection fémorale à la demande*, par conséquent, parfois minime; ce qui a son importance fonctionnellement. Or, dans la technique que nous proposons, pour rester dans la règle de la méthode, on doit réséquer le fémur au ras du cartilage trochléen, point de réflexion de la synoviale. Dans ces conditions, les condyles fémoraux tombent presque complètement, d'où raccourcissement plus considérable que dans la méthode classique. En outre, la concordance de l'étendue des surfaces osseuses, tibiales et fémorales, risque d'être rompue, le fémur se rétrécissant au-dessus des condyles.

A cela, nous répondons que le raccourcissement n'est guère plus considérable par notre méthode (peut-être 1 cm. au plus), car nous pratiquons la section du tibia juste au-dessous des plateaux tibiaux; qu'il y a intérêt à dépasser largement les lésions sur le fémur étendues souvent assez loin; qu'enfin si l'on a soin de passer au ras de la trochlée fémorale, la surface de section de l'os a sensiblement le même diamètre que celui d'une section passant en plein condyle.

Dans l'ensemble, la méthode que nous proposons nous paraît présenter certains avantages. Et notre opinion est basée sur sa facilité d'exécution, sa rapidité, et sur les résultats que nous avons obtenus.

Les résultats. — Nous avons opéré suivant notre technique 6 malades atteints d'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou. Nous en reproduirons ci-dessous les observations. Les formes anatomiques étaient les plus diverses, allant de la simple hydarthrose à l'ostéo-arthrite fougueuse monstrueuse avec dislocation articulaire, abcès et fistules. Dans tous ces cas,

Fig. 11. — Obs. VI. Radiographie 4 mois après arthrectomie.

l'intervention a été très facile et très rapide. La dissection du cul-de-sac sous-quadricipital a toujours été très simplement menée. Nous n'avons jamais noté d'incident au niveau du paquet vasculo-nerveux lors de la section d'avant en arrière du fémur.

Dans aucun cas, nous n'avons placé de suture métallique entre fémur et tibia. La fermeture a toujours été pratiquée sans drainage. Après l'opération, le membre était maintenu pendant quelques jours dans une attelle en bois de Boeckel, pour surveillance. Puis une gouttière plâtrée était appliquée. Celle-ci s'effectuait, le membre inférieur maintenu verticalement, pour obtenir une concordance parfaite de surfaces osseuses. L'aide chargé de la manœuvre appliquait fortement le tibia contre le fémur.

Sauf pour le malade de l'opération 5, tuberculeux à localisations multiples, qui fit une poussée évolutive aiguë après son opération, la guérison survint normalement sans incident. Le raccourcissement n'a jamais dépassé 4 cmc. La fonction du membre a été toujours bonne.

Etant donné les multiples formes anatomiques opérées par notre méthode, avec facilité, et avec résultats satisfaisants, nous estimons qu'il n'existe pas de contre-indication locale à l'emploi de notre technique. La seule contre-indication, comme pour toute autre intervention d'ailleurs, doit être tirée de l'état général et surtout d'une polylocalisation tuberculeuse.

C'est pourquoi nous croyons utile de préconiser la méthode de résection du genou et de décrire notre technique.

Observation I. — S..., Arthur, 19 ans, présente une hydarthrose tuberculeuse du genou évoluant depuis 6 mois. Résection (Avril 1930) suivant la technique indiquée. Pas de fil métallique fémoro-tibial. Fermeture sans drainage. Le membre est placé pendant 6 jours sur une attelle de Boeckel. Puis dans une gouttière plâtrée que l'on pose le membre inférieur maintenu verticalement pour obtenir le contact entre les segments osseux. Héliothérapie. Le plâtre est enlevé au bout de 5 mois. Raccourcissement 3 cm. 5. Bon fonctionnement.

Observation II. — Indigène de 27 ans. Soigné deux ans auparavant pour tuberculose pulmonaire. Entré à l'hôpital le 10 Octobre 1930 pour tumeur blanche du genou gauche volumineuse évoluant depuis 1 an. Résection suivant la technique décrite. Pas de fil métallique péri-osseux. Fermeture sans drainage. Après une semaine de surveillance sur une attelle de Boeckel, mise en place d'une gouttière plâtrée. Héliothérapie. Ablation du plâtre 6 mois après. Raccourcissement 4 cm. Bon résultat fonctionnel.

Observation III. — L... Ahmed, 32 ans. Résection du genou droit pratiquée en Septembre 1932 pour une volumineuse arthrite fongueuse, avec dislocation articulaire. La dissection du cul-de-sac sous-quadricipital, pourtant très distendu, s'exécute très facilement. Fermeture sans drainage et sans fil métallique inter-osseux. Surveillance d'abord sur une attelle de Boeckel, puis mise en place d'une gouttière plâtrée. Héliothérapie. Guérison après 6 mois d'immobilisation. Résultat fonctionnel bon. Raccourcissement de 3 cm. 1/2.

Observation IV. — Lakdar..., 28 ans. En Juillet 1933 subit une résection du genou pour une volumineuse tumeur blanche fistulisée, avec subluxation, et attitude en flexion. La section cutanée passe largement au delà des fistules. Fermeture sans drainage et sans prothèse métallique. Par crainte de suppuration secondaire le membre est laissé en observation dans une attelle de Boeckel pendant 15 jours. Aucune complication n'étant survenue, pose d'une gouttière plâtrée qui est enlevée au bout de 6 mois. Résultat bon. Raccourcissement de près de 4 cm.

Observation V. — Indigène de 40 ans. En très mauvais état général, présentant une tuberculose pulmonaire unilatérale, des fistules costales bacillaires, et une très volumineuse ostéo-arthrite fongueuse fistulisée et abcédée, avec dislocation articulaire. On décide de pratiquer une résection qui peut s'exécuter aussi rapidement qu'une amputation de cuisse. Anesthésie au chlorure d'éthyle. Les trajets fistuleux cutanés sont largement dépassés. Fermeture sans drainage. Durée de l'intervention : 15 minutes. Mort 3 semaines après de tuberculose pulmonaire aiguë.

Observation VI. — Père M... Missionnaire d'Afrique (Pères Blancs), 35 ans. Présente une volumineuse ostéo-arthrite fongueuse du genou gauche qui évolue depuis 12 ans. Elle s'est manifestée pendant plusieurs années par des hydarthroses à répétition, qui ont été soignées par des pointes de feu et des ponctions. Arthrectomie du genou. Fermeture sans drainage et sans prothèse métallique. Après 10 jours de surveillance dans une attelle de Boeckel, le membre est placé dans une gouttière plâtrée. Très bon résultat fonctionnel. Raccourcissement de 4 cm.

Travail de la Clinique Chirurgicale d'Alger (Professeur : H. Costantini).

ADÉNOPATHIES CERVICALES

ET

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Les voies de la surinfection exogène.

Par le Prof. **Arturo CAMPANI**
(de l'Université de Modène).

Récemment E. Sergent et Gaspar, soit dans *La Presse Médicale* [1], soit dans un volume publié cette année même par le premier d'entre eux (*Le réveil de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Masson*, Paris), ont fait connaître le résultat de certaines de leurs très intéressantes expériences sur l'animal, expériences destinées à résoudre le problème de la pénétration et de la propagation de la tuberculose à travers les voies lymphatiques cervicales.

Comme j'ai amplement étudié moi-même, soit seul, soit en collaboration avec des collègues, cette question du point de vue clinique, faisant suivre, en 1930, cette étude de recherches expérimentales avec Lenzi dans le même but que celui envisagé par l'illustre clinicien français, je crois opportun de reprendre ce sujet en apportant de nouvelles données à l'appui de la nouvelle théorie pathogénique qui, selon nous, est destinée à prendre une importance toujours plus grande dans l'étude de la tuberculose pulmonaire.

Déjà, dans une précédente monographie, parue dans *La Presse Médicale* en 1925, n° 30, sous le titre : *La voie cutanée est-elle la voie prédominante dans la pathogénie de la tuberculose?* j'avais abordé un point clinique en connexion étroite avec cette question, bien que dans un champ plus limité. En fait, nos déductions étaient parties d'une base d'observation très spéciale, corollaire de minutieuses recherches effectuées en 1923 avec Grossi au sanatorium de Cuasso al Monte et dans les hôpitaux de Brescia; ces recherches furent publiées dans la *Riforma Medica* de la même année sous le titre « *Infections cutanées par pyogènes et tuberculose pulmonaire* ». Dans ce travail, nous avions mis en relief la grande fréquence (24 pour 1.000), supérieure à la moyenne ordinaire (12 pour 100), avec laquelle, chez les tuberculeux pulmonaires chroniques du type fibreux, on trouve des cicatrices du cou, de la nuque, du visage, cicatrices provenant de processus antérieurs relevant d'une infection à pyogènes (furoncles, anthrax, impétigos, etc.), de même qu'aux oreilles, aux yeux, etc..., qui auraient créé des réactions lymphatiques de voisinage pendant une certaine période en dehors des cicatrices de véritables adénites tuberculeuses. Nous avions noté aussi l'*homolatéralité* presque constante du phénomène avec la lésion pulmonaire si celle-ci était unilatérale, ou avec la lésion présumée la plus ancienne dans le cas de bilatéralité. Nous ajoutions que, malgré la plus grande difficulté à établir une coïncidence de côté, plusieurs cas (abcès amygdaliens, périostites graves des maxillaires) nous avaient amené à soupçonner que, contrairement aux formes de suppuration cutanée, celles des amygdales et des muqueuses étaient suivies de préférence de tuberculoses graves et rarement apicales, tandis qu'inversement les *pyodermites*, spécialement dans leurs manifestations *légères*, coïncidaient avec une prédominance de formes bénignes chroniques, fibreuses et presque toujours apicales.

Nous avons récemment trouvé un argument particulier pour notre thèse, à savoir l'importance des lésions cutanées par pyogènes en rapport avec la tuberculose pulmonaire dans les recherches de Ramel (*Folia Medica*, 15 Octobre 1933) qui, dans des cas d'acné, en injectant à des animaux de laboratoire des nodules acnéiques de sujets *non tuberculeux*, obtint des lésions avec bacilles de Koch. Ces faits confirment les observations de Griesbach, qui trouve de l'acné chez 35 pour 100 des tuberculeux. Ramel en conclut que l'acné elle-même peut être une manifestation atypique de la tuberculose cutanée du type de celles décrites par Calmette et Valtis, ce qui ferait penser que certaines formes pyogènes cutanées des jeunes gens peuvent parfois représenter une vaccination naturelle de l'organisme contre le bacille de Koch. Cette année même, un examen approfondi de la question des rapports entre la peau et la tuberculose, y compris la tuberculose pulmonaire, a été fait par le prof. Arcangelo Ilventa, de Rome ; ces rapports sont, sans aucun doute, très complexes, même pour ce qui a trait à la signification différente des diverses réactions lymphatiques entre les différentes couches de l'épiderme et du derme, d'où la variété des phénomènes cliniques qui en dérivent respectivement. Nous-même avons souvent observé l'acné vulgaire sur la peau du dos de plusieurs tuberculeux, mais nous n'en avons pas établi la fréquence, nous bornant à constater que, dans la grande majorité des cas, cette manifestation cutanée coïncide *avec une tuberculose à type productif et fibreux* et qu'on l'observe *rarement dans les formes évolutives exsudatives*. Ceci viendrait confirmer encore l'hypothèse d'une symbiose éventuelle Koch-pyogènes, cause possible tout à la fois de réinfection et de défense immunisante si les lésions sont petites et superficielles, sans exclure la possibilité que les bacilles de Koch dans ces cas puissent représenter *des germes de sortie*, stimulés par l'état de perpétuelle irritation de la peau; cette dernière conception moderne rappelle la notion ancienne de l'abcès de fixation quand se manifestent des

1. N° 102, 1932.

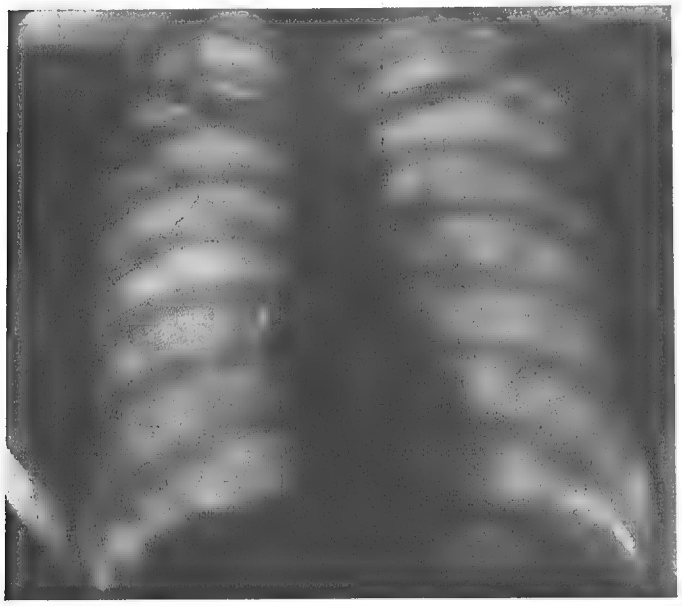

Fig. 1. — Pyodermite à la partie gauche du cou 10 ans auparavant ayant laissé des cicatrices multiples latéro-cervicales : Apicite tub. sclérosée à gauche.

interférences morbides du caractère le plus varié.

Pendant les quelques années qui ont suivi nos premières publications, nous avons eu connaissance d'excellents travaux dirigés dans le même sens, bien antérieurs aux nôtres, et publiés successivement par le Hollandais Reinders, lequel par ailleurs donnait une plus grande importance à la voie de communication directe par les dents et les amygdales malades [2]. Nous avons multiplié les observations qui nous ont toujours mieux confirmé l'importance clinique et expérimentale de la voie lymphatique cervico-pulmonaire pour la tuberculose, suivant une conception qui obtient maintenant, grâce à Sergent et à son école, une confirmation très légitime en France, tandis qu'en Italie, à part nos travaux, nous trouvons dans ceux de Magrassi. Costantini, Soglia, Vacchelli, Fiori, Denès, Bergamini, Bidoli, etc., des appuis clairs et précis.

Mais pour mettre de l'ordre dans cette matière désormais abondante, réunissant pour la recherche de la vérité nos études à celles de Sergent et de ses collaborateurs, nous partons avant tout des résultats expérimentaux obtenus par ces auteurs et qui peuvent être synthétisés de la façon suivante :

1° En faisant des injections d'une substance colorante (encre de Chine, lipiodol) dans les ganglions cervicaux profonds *précédemment tuberculisés* d'un cobaye, cette matière descend d'abord à la base du cou, puis après trois semaines on assiste à l'imprégnation par la substance des ganglions sous-sternaux et après un mois des ganglions trachéo-bronchiques. Le passage est donc lent ou très lent. Ensuite, la couleur se retrouve jusque sur les bords des lobes pulmonaires.

2° Contrairement aux expériences précédentes, quand les injections sont faites soit sous la peau, soit dans la capsule ganglionnaire, la substance colorante ne se répand pas dans les voies lymphatiques et les ganglions sous-sternaux.

Ne sont pas moins intéressantes pour notre thèse les recherches faites à la même époque par Costantini, Soglia et Conti [3]. Ces auteurs, après avoir supprimé chez des cobayes la communication canaliculaire en sectionnant la trachée, et après avoir introduit dans le tronçon supérieur fermé une suspension huileuse de poudre de charbon, ont vu la poudre elle-même pénétrer dans les lymphatiques para-trachéaux supérieurs, puis dans les inférieurs et, de là, dans les lymphatiques parabronchiques, enfin dans le tissu interstitiel du poumon où l'on notait des zones d'infiltration parvicellulaires avec manchons et nids lymphatiques formés de lymphocytes dont certains contenaient dans leur intérieur de très fines particules de charbon.

De tels résultats prouvent que des éléments microscopiques, et par conséquent aussi des microbes, peuvent passer directement à travers les lymphatiques cervicaux jusque dans le poumon par étapes successives, avec diminution progressive d ela quantité de haut en bas, fait qui plaide plus en faveur de la voie lymphatique pure que de la voie lympho-hématogène.

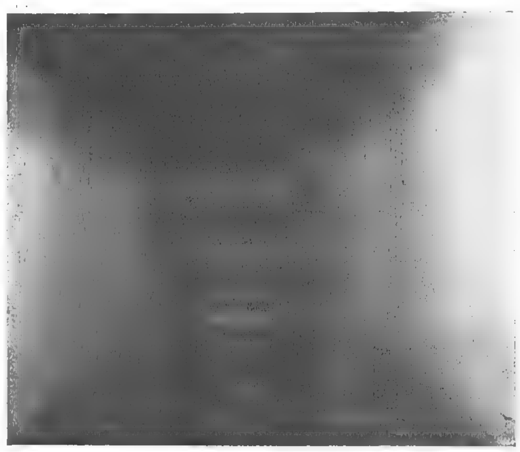

Fig. 2. — Impétigo bilatéral du visage à 12 ans. Adénites cervicales étendues et multiples plus accentuées à droite. Calcification consécutive.

A vrai dire, les poudres inertes sont un élément statique et passif que l'on ne peut comparer en tous points à l'élément dynamique et actif représenté par les bacilles vivants. C'est pourquoi, dès 1930, nous avons chargé notre assistant Mario Lenzi d'effectuer une série de recherches en infectant de tuberculose des cobayes dans la région du cou. Bien que ces expériences aient été commencées depuis longtemps, nous ne pouvons ni ne voulons actuellement en donner les résultats complets qui feront l'objet d'un travail spécial.

Toutefois, si au point de vue expérimental les recherches de Sergent, de Costantini et les nôtres devaient confirmer directement ou indirectement la possibilité d'un passage de l'infection tuberculeuse par voie lymphatique directe des ganglions cervicaux jusqu'aux poumons, comme Bonome l'avait déjà constaté dans ses expériences de 1909 [4], et comme nous l'avons rappelé avec Balli [5] dans une monographie sur le sujet, il était encore plus important d'analyser les observations cliniques qui furent la raison première des recherches expérimentales.

La notion de l'homolatéralité fixée au chiffre moyen de 83 pour 100 dans mon premier travail avec Grossi (en 1923) n'a été que peu modifiée par les observations ultérieures, de telle sorte que le chiffre de 80 pour 100 doit être considéré comme exact.

Mais parmi les nombreux cas qui ont fait suite à ceux qui ont été étudiés précédemment, soit plusieurs centaines, nous avons extrait les plus intéressants, toujours homolatéraux, pour pouvoir grâce à eux reconnaître éventuellement les rapports de cause à effet entre les lésions de la peau, des muqueuses et des lymphatiques, déterminées par les pyogènes et les processus tuberculeux et d'autre part la raison de l'homolatéralité. Les cas choisis dans ce but, au nombre de 138, avaient comme caractère commun non seulement l'homolatéralité du processus, mais aussi la réaction lymphatique, d'une façon constante, excluant par conséquent les formes d'acné simple et d'érysipèle ne présentant en fait aucune relation avec le développement de la tuberculose.

Nous avons jugé opportun de répartir ces cas en quatre catégories principales de processus, soit :

Première catégorie : *Processus pyogénique avec réaction lymphatico-cervicale de la région de la tête* (41 cas). — Dans la majorité des cas, les lésions pulmonaires qui succèdent aux affections septiques cutanées légères ont un siège apical et revêtent soit la forme clinique de petits foyers productifs avec réactions pleurales locales, soit la forme de sclérose (fig. 1 et 2 et 2 *bis*). Au contraire, les formes de plus grande gravité, spécialement celles de nature streptococcique qui eurent une durée notable ou réapparurent souvent sont plus fréquemment suivies à distance de processus broncho-pneumoniques lobaires, généralement du lobe supérieur (cas

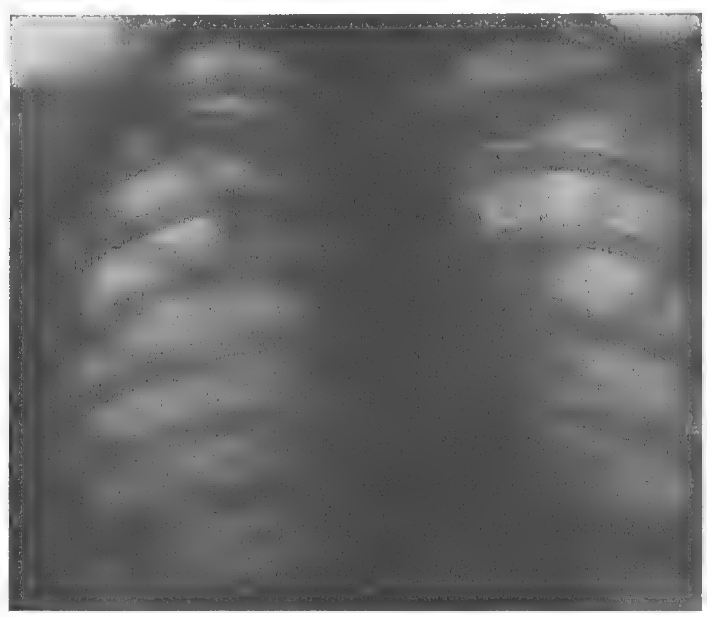

Fig. 2 *bis*. (Même malade que la figure 2). A 24 ans, signe d'alvéolite apicale bilatérale plus grave à droite. Pneumothorax droit qui démontre que les calcifications thoraciques sont aussi intrapulmonaires.

2. Reinders : La voie pleurale directe de l'infection et l'exposition du sommet dans le réveil de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuber.*, 1928, p. 94. *Ibidem:* Bibliographie de l'auteur.

3. Sur la voie de diffusion des poudres inertes le long des voies respiratoires. *Riv. di Pat. e Clin. della tubercolosi*, p. 2, 1933.

4. Récentes recherches sur la tuberculose. *Congrès de Pathologie de Modène*, 1909.

5. Campani et Balli : La tuberculose cervico-apicale. *Riv. di Patologia e Clinica della Tubercolosi*, n° 10, 1931.

Fig. 3. — Pyodermite infectieuse traumatique avec lymphangite au bras droit : un mois après, grave pneumopathie tuberculeuse (pneumonie caséeuse, lobite supérieure droite avec métastase basilaire) [Bergamini : *Gazzetta d. Osp. e Clin.*, n° 31, 1932].

décrit par Grossi et Campani dans la publication de 1923).

Deuxième catégorie. : *Suppurations anciennes du membre supérieur avec adénite axillaire* (37 cas). — Dans cette catégorie, nous distinguerons un caractère opposé à celui du précédent eu égard à la grande prédominance (22 sur 37) de broncho-alvéolites exsudatives aiguës et subaiguës (fig. 3). Très fréquente en outre la pleurésie exsudative (7 cas). Les lésions apicales au contraire se trouvent dans une proportion très modérée.

Troisième catégorie : *Processus septiques des amygdales* (4 cas). — La troisième catégorie, celle des processus tuberculeux pulmonaires consécutifs à des infections septiques de la gorge et de la bouche, ne compte pas beaucoup de cas; car l'amygdalite étant une affection commune, je dirais presque à 100 pour 100, nous négligeons toutes les formes banales presque constamment bilatérales, et nous n'enregistrons que celles où l'angine fut suivie d'un véritable abcès, ou d'un phlegmon unilatéral (fig. 4).

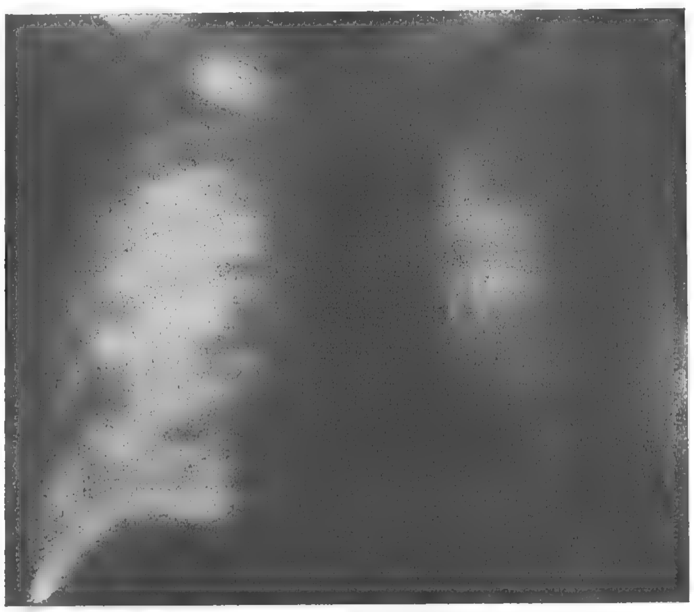

Fig 4. — Abcès de l'amygdale gauche deux ans auparavant : broncho-alvéolite apicale gauche. Epanchement gauche : adhérences pleurales étendues consécutives.

On comprend que, dans ce sens, vu la difficulté d'acquérir dans ce domaine des renseignements sur les antécédents, et étant donnée aussi la difficulté de retrouver des traces objectives du processus, la statistique devait rester très limitée, mais elle n'en est pas moins démonstrative, comme le montre l'exemple fourni par Sergent. Ces conditions idéales ont pu être observées par nous sur 4 malades.

Quatrième catégorie : *Infections de la bouche et de l'appareil dentaire* (3 cas). — L'*oral sepsis* a été particulièrement mis en relief par les auteurs américains, non pas comme facteur spécifique, mais plutôt comme facteur général en tant que porte d'entrée des infections dans leur ensemble. Ce sont spécialement les altérations gingivales, les érosions, les inflammations du collet des dents, comme causes premières des périodontites, affections qui peuvent se développer même au moment de l'éruption des dents de lait; ce sont encore les caries dentaires réelles, avec leurs complications consécutives, périodontites, pulpites, périostites, qui ont été désignées comme des causes possibles, même comme des causes fréquentes des maladies infectieuses, y compris la tuberculose localisée ou généralisée; c'est de là que sont nées les mesures prophylactiques si utiles adoptées largement aux Etats-Unis, mesures auxquelles on doit peut-être en grande partie la diminution de la maladie dans la grande République américaine.

Mais en restreignant le problème à la tuberculose pulmonaire et à son origine lympho-cervicale directe, on en doit les premières observations intéressantes à Reinders qui, dans ses divers travaux, a fourni sur cette pathogénie une contribution notable à laquelle on doit attribuer le droit de priorité. Nous-même n'avons pas pénétré dans ce domaine très spécial mais nous devons rappeler, en les extrayant du chapitre complet que Palazzi, de Pavie, a écrit dans le traité italien de la tuberculose de Devoto (1932), le cas de Grawitz dans lequel on observe la caséification unilatérale d'une amygdale, puis quelques mois plus tard une tuberculose pulmonaire homolatérale à la suite de l'inflammation chronique d'une périodontite rebelle; ceux d'Euler où une périodontite tuberculeuse eut comme suite l'invasion des ganglions lymphatiques cervicaux, le processus ayant pu atteindre le sommet pulmonaire correspondant.

Nous n'avons pas encore étudié *ex professo* cet argument très important; toutefois, nous croyons utile de rappeler 3 cas particulièrement intéressants : l'un d'eux fera même l'objet d'une note spéciale de notre collègue M. Formiggini, spécialiste en art dentaire. Je le rappelle seulement brièvement : chez une jeune fille de 18 ans se développe une inflammation chronique rebelle des incisives inférieures; bon état de santé antérieur. Après un long traitement, on enlève les deux incisives médianes; la guérison ne se produit pas et l'excision d'une granulation (suspectée néoplastique) démontre la nature sûrement tuberculeuse de la maladie. Ensuite, légère réaction ganglionnaire cervicale et quelques mois après dépérissement physique, toux, fièvre. A l'examen objectif, signes certains d'une tuberculose pulmonaire : la radiographie indique une forme subaiguë nodulaire chronique bilatérale (fig. 5) à la suite de laquelle la malade succombe quelques mois après. (Cette observation rappelle le cas décrit par Lemaire [6] d'une tuberculose miliaire froide succédant à une tuberculose pseudo-néoplastique de la langue.)

*
* *

A notre avis, on doit avoir l'attention particulièrement attirée par la tuberculose pulmonaire qui succède quelquefois *aux rhagades rebelles des lèvres*. Nous en avons vu plusieurs exemples, mais nous ne pouvons donner des renseignements précis que sur deux cas dont un seul fut radiographié. Nous n'avons pu démontrer la nature tuberculeuse de cette forme morbide des lèvres, mais il est certain que ces lésions restent ouvertes des mois et des années, portes d'entrée possibles pour toutes les infections (fig. 6).

Cinquième catégorie : *Otites* (9 cas). *Suppurations du pavillon* (5 cas). — Dans la catégorie des otites, nous avons choisi exclusivement celles qui n'avaient atteint qu'une seule oreille avec réaction des ganglions cervicaux homolatéraux restés par la suite durs et facilement appréciables au doigt, même après des années. Il est difficile d'établir à distance la nature du processus, à savoir s'il s'agit d'un fait banal ou d'une manifestation tuberculeuse en elle-même;

6. Séance Soc. Méd. du Nord, Avril 1933. *La Presse Médicale.*

Fig 5. — Ulcération et granulations tub. gingivales (deux incisives médianes inférieures), adénites cervicales bilatérales. Un an après, tuberculose pulmonaire disséminée nodulaire bilatérale.

mais pour nous il s'agissait plutôt de l'*homolatéralité du siège* et *de la forme* de tuberculose pulmonaire consécutive que de la lésion primitive.

A cet égard, nous avons observé que, sur 9 otites de la seconde enfance, unilatérales, on vit se manifester ensuite deux fois des altérations apicales sclérosantes bénignes, deux fois des tuberculoses disséminées productives du lobe supérieur homologue et cinq fois des lobites exsudatives ou caséeuses de ce même lobe supérieur. Formes par conséquent plutôt graves, bien qu'ayant un caractère évolutif faible. Les inflammations septiques du pavillon (fig. 7) et du conduit auditif externe se comportent à notre point de vue comme les formes cutanées déjà décrites pour les autres régions de la peau, de la tête et du cou. Sur 5 cas. 2 furent suivis de lésions apicales sclérosantes, deux de lobulites productives du lobe supérieur homonyme, un seulement d'un processus pneumonique exsudatif avec infiltration étendue consécutive.

Sixième catégorie : *Suppurations de l'œil* (4 cas). — Les cas de lésions inflammatoires oculaires, suivies de tuberculose pulmonaire homolatérale, sont en tout cas au nombre de quatre: panophtalmie (2 cas), dacryocystite (1 cas), suppuration prolongée de la région du sourcil droit (1 cas).

Septième catégorie : *Manifestations scrofuleuses du cou* (fig. 8). — Déjà dans mes premiers travaux, j'avais relevé le fait signalé avec preuves statistiques à l'appui par Cornet le premier, à savoir que 95 pour 100 des adénites tuberculeuses ont pour siège le cou; ce phénomène topographique, que l'on a pris si peu en considération on ne sait pourquoi, devait cependant avoir sa raison d'être, car tout a une raison en ce monde. Notre travail actuel est justement destiné à démontrer que la cause du phénomène consiste selon toute probabilité dans ce fait que, soit la voie d'entrée primitive, soit la réinfection répétée et massive ont pour siège le cou.

Les cas relevés par nous sont au nombre de 32, et parmi ceux-ci 22 présentaient des lésions pulmonaires du même côté ou bilatérales, mais avec une prédominance, ou mieux avec des signes plus anciens d'un processus homolatéral. Parmi ceux-ci 5 présentaient des signes d'apicite sclérosante, 15 une forme productive chronique plus étendue à aspect parfois pseudo-miliaire tel qu'il a été décrit déjà par Lambranzi dans ma statistique et que l'on rencontre avec une fréquence particulière quand il existe aussi des processus osseux ou ganglionnaires externes; enfin, 5 cas présentaient une forme de tuberculose exsudative à évolution rapide.

Cette statistique personnelle, contraire à la loi de Marfan, coïncide avec les résultats déjà décrits dans l'excellente monographie de Mlle le Dr Soglia, de Bologne (sur les rapports entre les adénopathies cervicales et la tuberculose pulmonaire (*Riv. di Patologia e Clinica della Tuberc.*, Juin 1933). Ce travail, en effet, embrasse 122 cas dont l'examen démontre non seulement la fréquence remarquable de l'homolatéralité entre l'adénite cervicale et le processus pulmonaire, mais encore confirme le pourcentage indiqué par moi pour les formes apicales (12 pour 100) et les formes productives nodulaires (48 pour 100 Soglia, 48 pour 100 Campani). Je ne puis m'empêcher de rappeler incidemment à ce sujet combien la même tuberculose miliaire tire souvent son origine chez l'adulte bien plus des processus externes chirurgicaux que de la tuberculose pulmonaire chronique.

En parfaite concordance avec le sujet des paragraphes précédents, nous avons aussi examiné la question des micropolyadénites par des re-

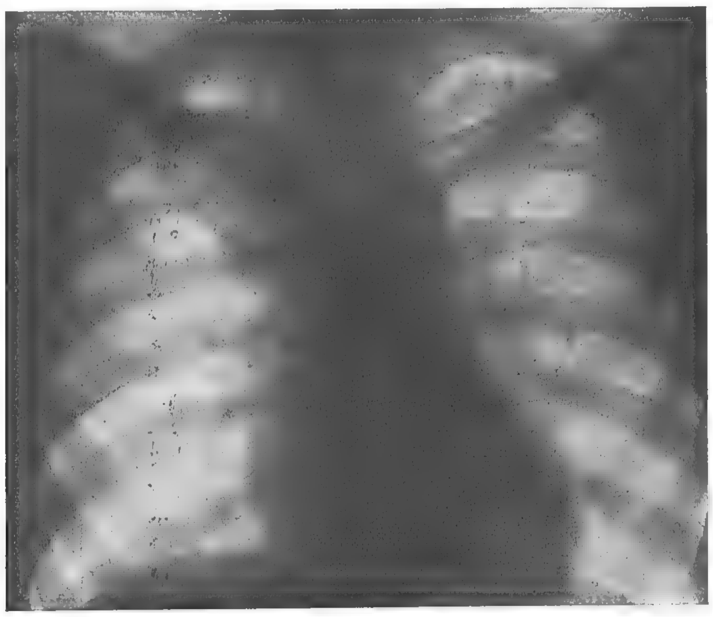

Fig. 6. — Ulcération torpide au centre de la lèvre inférieure il y a quatre ans. Depuis un an, cicatrisation avec persistance de gros engorgements ganglionnaires bilatéraux plus marqués à droite. Actuellement, signes de broncho-alvéolite apicale et sub-apicale nodulaire en partie calcifiée.

cherches personnelles, et dans les grandes lignes nous confirmons les résultats de la statistique de Rüppe et Marie (Soc. de Stomat. de Paris, 21 Mars 1933), car la présence des ganglions lymphatiques du cou est un fait trop banal pour avoir une signification diagnostique quelconque. Cependant on doit accorder une certaine importance au fait que, chez les tuberculeux unilaté-

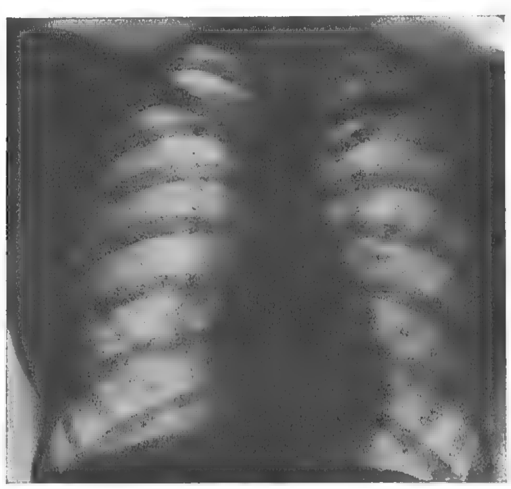

Fig. 7. — Suppuration au pavillon de l'oreille gauche, lymphome cervical à gauche. Ensuite tuberculose pulmonaire apicale gauche.

raux, le nombre des ganglions est plus grand du côté atteint que de l'autre, et il est curieux de relever au contraire que les ganglions cervicaux moyens ou gros manquent plutôt chez les tuberculeux que chez les sujets sains, ce qui laisserait soupçonner que la capacité de réaction lymphatique au niveau du cou est chez eux généralement éteinte avec l'apparition de la maladie grave. On observe au contraire les suites de ces adénopathies sous la forme de ganglions petits, durs et fibreux.

L'observation démontre de plus en plus que c'est à la voie lymphatique que l'on doit réserver la prédominance dans la pathogénie de la tuberculose, même lorsque la contamination est effectuée par voie aérogène, comme le soutient le prof. Pende de l'Université de Gênes (Pende N. : Le fasi linfatiche della tubercolosi polmonare, *Rif. Med*, n° 5, 1931).

Nous avons même rappelé l'exemple de calcifications qui intéressaient en même temps les lymphatiques du cou et ceux du poumon correspondant dans sa zone apicale (fig. 2). Pareils faits sont décrits en détail dans le travail présenté en 1930 par R. Balli, et ils trouvent une confirmation entière dans la monographie la plus récente de Flamatos (Bezançon) où sont précisément cités des cas dans lesquels les calcifications visibles des chaînes lymphatiques cervicales descendantes étaient accompagnées de tuberculose apicale.

On pourra objecter à toutes ces observations que l'adénopathie cervicale, au lieu de précéder l'affection pulmonaire latente, pourrait lui succéder si l'on tient comme certaine l'interdépendance démontrée par la grande fréquence de l'homolatéralité quand ces deux facteurs coexistent. On a remarqué qu'il n'était pas rare qu'un ganglion sus-claviculaire se montrât du même côté que la lésion pleurale ou pulmonaire, effet et conséquence, dit-on, d'un état pathologique unique tuberculeux du système lymphatique. Nous ne nions pas cette possibilité réciproque, qui du reste viendrait en tout cas confirmer d'une autre manière cette relation anatomique, car c'est le même côté qui est atteint et non l'autre ; et nous rejetons le fait d'autant moins que nous-même avons décrit deux cas de lymphomes du cou guéris par le pneumothorax du même côté, le sommet correspondant étant atteint [7]. Mais cela n'empêche pas de croire que l'on puisse observer l'atteinte des ganglions cervicaux et que même cette atteinte soit en général antérieure, ces ganglions représentant la position défensive avancée. Ce fait est prouvé par l'existence de lésions antérieures, même banales, qui ont cependant intéressé les dits ganglions, lésions non seulement spontanées, mais encore traumatiques purulentes, et par conséquent accidentelles. Comment expliquer par exemple les cas dans lesquels un phlegmon du bras par piqûre d'épine avec lymphadénite secondaire est suivi, après un temps plus ou moins long, d'une grave lésion pulmonaire homolatérale? Intervertir les termes dans ce cas serait incompréhensible, sauf l'hypothèse (non démontrée) d'une sorte d'*hémiasthénie* constitutionnelle ou provoquée (anergie locale) par le processus pathologique précédent.

Pour conclure, en nous basant sur les recherches actuelles, nous croyons pouvoir confirmer les lois suivantes qui ont été en partie indiquées dans un récent travail par notre assistant Mario Lenzi [8].

I. *Loi de la prédominance numérique absolue des adénites* cervicales *spécifiques* (*scrofule*) *sur toutes les autres adénites de la même nature*, loi entrevue en fait par Cornet, même s'il ne lui attribua quelque importance que par rapport à

7. Campani, A. Grosse : Intoadeniti cervicali guarite in due casi in seguito a pneumotorace. *Rivista di Patol. e Clinica della tubercolosi*, n° 3, 1933.

8. M. Lenzi : Sulla patogenesi linfatica cervicale della tub. polmonare. *Rif. med.*, n° 10, 1933.

la maladie locale (scrofule). Cette fréquence ne peut s'expliquer que par le voisinage plus étroit des ganglions du cou avec la porte d'entrée du germe. Elle est complétée par la notion de la *fréquence des micro-adénopathies cervicales dans les tuberculoses, du côté atteint le premier.*

II. *Loi de la fréquence de l'homolatéralité des lésions antérieures septiques* ayant intéressé les ganglions cervicaux par rapport aux lésions tuberculeuses successives du poumon.

III. *Loi du siège et du caractère évolutif du processus pulmonaire* par rapport aux causes indiquées, à savoir forme *apicale et bénigne* avec tendance à la sclérose s'il s'agit des suites de phénomènes cutanés septiques superficiels (furoncles, acné, impétigos) ; *forme plus maligne et des zones centrales ou paracentrales*, lorsqu'elle fait suite, même à distance, à des processus plus graves du tissu cellulaire sous-cutané (anthrax profond) des amygdales, des dents et de leurs annexes, du pharynx, des membres supérieurs, ou des processus analogues de nature déjà spécifique par elle-même.

IV. *Loi des binômes pathologiques*, suivant laquelle la réinfection tuberculeuse est le fait d'une concurrence avec un autre état morbide local, spécialement de nature septique et intéressant toujours les voies lymphatiques.

La troisième loi trouve sa confirmation, non pas tant dans nos observations cliniques directes que dans les recherches expérimentales de Bonome, Sergent et Gaspar, Costantini, Soglia, Conti et dans celles que nous avons faites avec Lenzi ; toutes ces recherches prouvent que des corps très fins inertes, par analogie avec les microorganismes, indépendamment de la voie canaliculaire, même hématogène, peuvent en suivant la voie lymphatique rétrograde passer des ganglions lymphatiques cervicaux au médiastin, tandis que pour les infections superficielles de la tête et du cou le passage direct des ganglions cervicaux à la plèvre apicale est plus probable, ce qui expliquerait les caractères spéciaux d'évolution et de pronostic plus favorable des apicopleurites par rapport aux formes centrales plus graves.

Quel est le mécanisme de ces passages ? Reinders qui fut le premier à affronter ce problème, préoccupé de la négation des anatomistes au sujet de la possibilité de communications entre les lymphatiques du cou et ceux de la poitrine, émit l'idée que de telles communications pouvaient s'établir à l'état pathologique au moyen des processus de périadénite cervicale. Balli et nous-même n'avons pas exclu la possibilité d'un passage direct par simple contact respiratoire entre la plèvre costale intéressée par le processus et la plèvre viscérale dans les mouvements respiratoires. Dans les deux cas on aurait l'explication de la fréquence énorme des constatations anatomiques d'adhérences apicales et des tuberculoses apicales guéries, étant donné que les adénites cervicales sont des lésions très communes.

Sergent, dont les expériences ont été conduites suivant des directives très logiques, ayant rendu les ganglions eux-mêmes hypertrophiques avant d'introduire en eux les substances opaques, d'où marche rétrograde plus facile, pose le problème de la même manière et attribue une importance plus grande à la propagation directe à travers le ganglion de Wood. Ce ganglion, situé contre le dôme pleural, au point de conjonction de la jugulaire interne avec la sous-clavière, assurerait cette communication. En l'absence de mécanisme de ce genre on pourrait invoquer les voies indirectes représentées (Sergent) par des courants de dérivation entre les voies afférentes des deux territoires ganglionnaires (cervicaux profonds et intrathoraciques) dans leur cheminement vers les troncs collecteurs principaux qui les déversent dans les voies vasculaires veineuses. Et à ce propos il ajoute qu'il serait invraisemblable d'admettre que des corps étrangers introduits dans les ganglions cervicaux doivent prendre la voie vasculaire veineuse pour retourner systématiquement aux ganglions intrathoraciques, tout en n'excluant pas l'autre mode de propagation. Un tel passage interganglionnaire s'effectue lentement de tissu à tissu par voie rétrograde, par engorgement des ganglions eux-mêmes, suivant la conception déjà exprimée par Redaelli. Sergent exclut la propagation expérimentale à travers le seul tissu cellulaire puisque les substances colorantes qui y sont injectées restent sur place ; ce qui s'accorde parfaitement avec nos observations cliniques, puisque dans les formes à pyogènes et les formes spécifiques superficielles qui n'ont pas produit de réactions lymphatiques, même si elles sont graves, comme bien souvent l'érysipèle, nous n'avons jamais constaté d'exemple de propagation directe, mais bien au contraire celui de la maladie généralisée, streptococcémie ou miliaire respectivement.

L'exactitude de la QUATRIÈME LOI DU BINÔME PATHOLOGIQUE se manifeste si nous considérons que, pour infecter les animaux de tuberculose, les doses *minima* nécessaires sont beaucoup plus fortes par la voie aérogène ou digestive que par les voies intraveineuse, lymphatique, sous-cutanée ou intrapéritonéale, en agissant toujours dans ces cas par piqûre ou blessure. Par analogie, l'infection ou la surinfection humaine sera aussi plus facile par les voies pathologiques (plaies ouvertes) que par les voies physiologiques. Les enfants, plus rarement immunisés, avec leurs muqueuses moins résistantes, seront aussi plus facilement infectables par les voies physiologiques. Au contraire, les adultes immunisés se surinfectent rarement, même dans la vie conjugale. Toutefois il y a possibilité de contagion lorsque existent des portes d'entrée pathologiques (amygdalites, blessures infectées, bronchites, influenza, etc.). Et nous rappelons toujours un cas d'infection tuberculeuse pulmonaire évolutive droite chez un jeune infirmier du sanatorium de Cuasso, infection qui fit suite à un phlegmon traumatique du bras droit : il soignait sa plaie lui-même. Ceci vient bien à propos rappeler la récente et intéressante polémique entre M. Auguste Lumière et le regretté prof. Calmette (voir *La Presse Médicale*, n° 91, 1933).

Après examen de cet ensemble de recherches expérimentales et cliniques il nous semble que le moment est venu de nous demander, avec Costantini, si le complexe primaire peut être non seulement intrathoracique mais aussi cervical. Nous avons déjà exposé cette hypothèse avec Balli dans une note antérieure (Le complexe primaire supérieur ? *Riv. di Radiologia*, 1931). Naturellement sur ce point il ne s'agit pas d'exagérer, le germe pouvant pénétrer en n'importe quel point de l'organisme, avec ou sans réaction au point d'inoculation [9] ; mais, pour cette raison, nous sommes d'avis que, dans la tuberculose, il faut abandonner la rigueur de certains schémas obligatoires et que l'on doit, aussi bien pour l'infection primaire que pour la réinfection exogène surtout, tenir un grand compte de la préparation *pathologique des tissus, qui peut soit favoriser, soit gêner* l'implantation et le développement du germe spécifique suivant la loi de l'immunité histologique.

IMPORTANCE SÉMIOLOGIQUE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

au cours des atteintes myocardo-coronariennes

PAR MM.

Daniel ROUTIER et J. LEQUIME

Depuis déjà longtemps les faits anatomo-cliniques ont donné à l'électrocardiogramme une valeur séméiologique de premier plan. La courbe électrique se montre, en effet, révélatrice des troubles de la circulation coronarienne et, en particulier, donne des renseignements tout à fait significatifs dans le cas où il s'agit d'obstruction d'une branche artérielle. La suppression brusque ou lente de la circulation artérielle en un point plus ou moins circonscrit du myocarde donne lieu à des modifications objectives, déjà cliniquement décelables si elles affectent le rythme, en tous cas presque toujours apparentes sur l'E.C.G.

Nous laisserons de côté les troubles du rythme, bradycardies par dissociation A.-V., tachycardies ventriculaires. Les lésions du tissu différencié dont ils relèvent sont sous la dépendance de la vascularisation de la cloison interventriculaire ; en font partie également, sans altération apparente du rythme, les allongements de la conductibilité A.-V. et les troubles de conductibilité intra-ventriculaire dits « blocs de branches ». Nous n'avons en vue dans le présent article que les ischémies du myocarde non différencié et, même, nous limitons notre étude au ventricule gauche seul. Dans la pratique d'ailleurs, c'est pour ainsi dire toujours le ventricule gauche qui est le siège du trouble circulatoire et, dans l'évaluation de la capacité fonctionnelle cardiaque, c'est avant tout de lui qu'on s'occupe.

L'ischémie est due généralement à une thrombose par endartérite, exceptionnellement à une embolie dans une artère saine. C'est l'artère coronaire gauche qui est la plus fréquemment intéressée dans l'une de ses deux branches principales, l'interventriculaire antérieure qui irrigue la face antérieure et la pointe, la circonflexe gauche qui chemine le long du sillon auriculo-ventriculaire et irrigue la base et la face postérieure du ventricule gauche. Elle partage d'ailleurs une partie de ce territoire avec les branches postérieures terminales de la coronaire droite. Comme au cerveau, comme au poumon, la thrombose artérielle est suivie de suffusion sanguine dans le territoire primitivement ischémié avec nécrose du tissu myocardique. Ultérieurement il s'établit un processus de cicatrisation par sclérose et formation d'une plaque fibreuse qui se laisse plus ou moins distendre sous l'influence de la pression intra-cardiaque, formant un anévrisme pariétal, terme ultime de l'accident initial.

Puisque les faits anatomo-cliniques, confirmés par l'expérimentation, montrent de façon presque constante la répercussion sur l'E.C.G. de la thrombose coronarienne dans le myocarde non différencié, il devient indispensable d'avoir re-

9. Voir à ce propos les trois intéressantes recherches expérimentales sur le chancre d'inoculation pulmonaire du lapin de M. E. Couland. *Soc. d'études scientifiques sur la Tub.*, séance 10 Juin 1933.

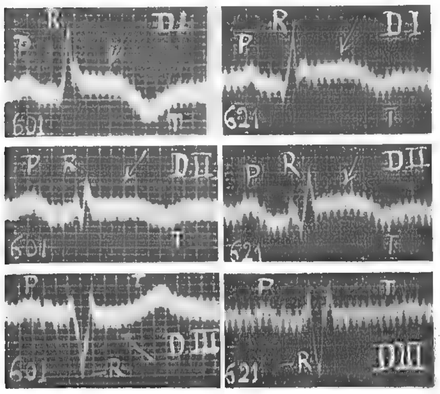

Fig. 1.

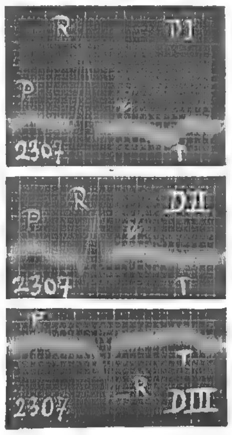

Fig. 2 *a*.

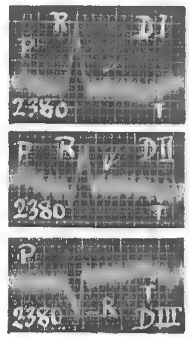

Fig. 2 *b*.

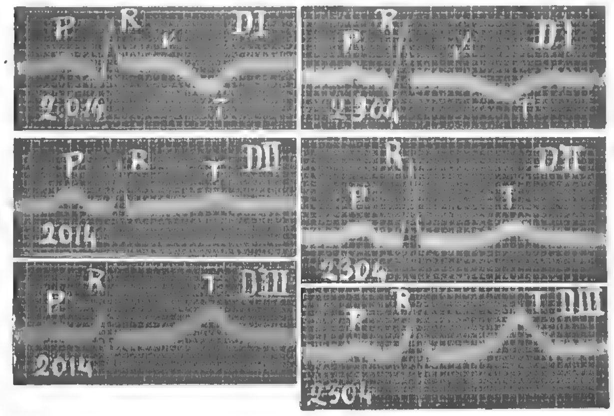

Fig. 3.

Fig. 1. — N° 601. Tracé pris trois jours après une violente crise angineuse (première et seule crise) avec chute de tension, tachycardie, hyperthermie. E.C.G. du type infarctus apexien. L'onde T est déjà dégagée de l'onde coronarienne. — N° 621. Même malade, tracé pris cinq jours plus tard : aspect peu modifié.

Fig. 2 *a*. — N° 2307. Infarctus de la pointe et de la partie inférieure et antérieure de la cloison anatomiquement vérifié. Hypertendu à 26-15 n'ayant jamais eu aucune douleur angineuse, mais ayant présenté en même temps des hémorragies rétiniennes, une hémiparésie faciale droite avec aphasie, une thrombose de l'artère poplitée et des signes d'insuffisance cardiaque avec chute de tension et bruit de galop. E.C.G. recueilli environ trois semaines après le début des accidents, décalage de la ligne isoélectrique en DI et DII. — *b*) N° 2380. Même malade, dix-sept jours plus tard, neuf jours avant le décès ; aspect sensiblement pareil, amplitude moindre.

Fig. 3. — N° 2014. Anévrisme pariétal du ventricule gauche objectivé par l'examen radiologique, un mois environ après une unique et violente crise angineuse. E.C.G. du type infarctus apexien : onde coronarienne en DI très nette. — N° 2304. Même sujet dix mois plus tard ; tendance à l'effacement de l'onde coronarienne, persistance d'un léger décalage.

cours à cette méthode d'examen. On doit exiger un E.C.G. chaque fois qu'il s'agit d'un angineux typique ou non, d'une insuffisance cardiaque, même fruste, d'un souffle systolique qui a fait son apparition à l'âge adulte, d'un trouble du rythme, même fugitif et banal en apparence. L'E.C.G. a moins pour but de dépister et de fixer l'arythmie qui émaille fréquemment le tableau clinique, que de renseigner sur l'état de l'appareil coronarien. Il permet ainsi de remonter du signe graphique à l'état anatomique; il permet de faire un diagnostic d'organicité, c'est-à-dire qu'il révèle l'existence d'une lésion et peut-être est-il aussi susceptible de donner une idée de sa topographie. De même que, par le moyen de l'auscultation l'analyse des souffles et des bruits conduit à l'appréciation presque exacte de l'état des valvules ou du comportement fonctionnel du cœur, de même les différents profils d'E.C.G. nous instruisent sur les accidents qui se produisent dans le territoire coronarien.

L'expérimentation comme la clinique montrent la fugacité souvent extrême des déformations électrocardiographiques. Il y a donc une nécessité urgente à ne pas différer la prise du tracé dès qu'un signe objectif ou fonctionnel laisse soupçonner un trouble coronarien. Toutefois, en pathologie plus qu'en expérimentation, les déformations électrocardiographiques se maintiennent plus longtemps et, en tous cas, leurs dégradations et transformations sont bien étudiées et déterminées, ce qui permet, dans une certaine mesure, de faire des diagnostics rétrospectifs.

Les déformations siègent principalement sur l'espace S-T ainsi que sur les deux ondes S et T qui limitent cet espace. Dans la forme la plus typique l'espace S-T est occupé par une onde large, monophasique, à convexité supérieure, dont la naissance sur la branche de retour de l'onde rapide se fait à un niveau différent de la ligne isoélectrique. Souvent l'onde S se trouve ainsi supprimée, l'onde « coronarienne » naissant de la branche descendante de R (en dérivation I) qu'elle ampute à moitié course. L'onde monophasique se termine à son extrémité distale sur la ligne isoélectrique à peu près à l'endroit où de-

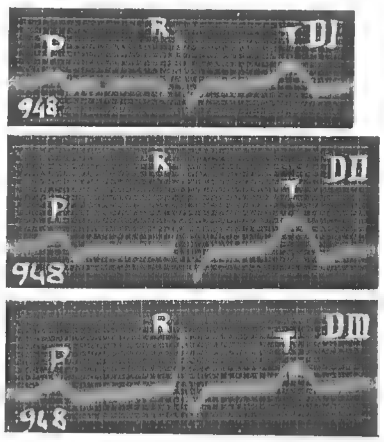

Fig. 4 *a*.

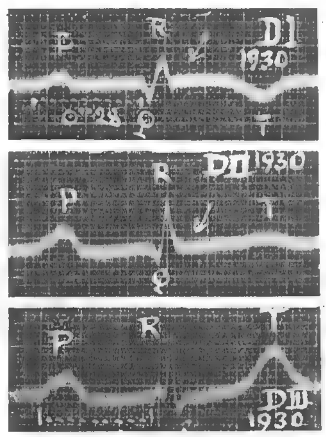

Fig. 4 *b*.

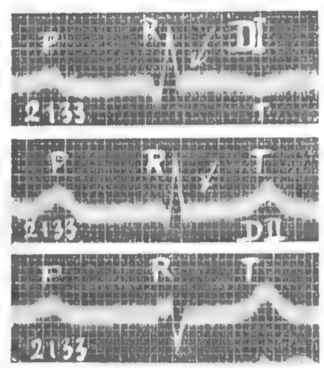

Fig. 4 *c*.

Fig. 4 *a*. — N° 948. E.C.G. pris quelque temps après un accident syncopal sans manifestation douloureuse; dissociation A-V incomplète avec allongement de l'espace P-R, pas d'altération de l'intervalle S-T.

b) N° 1930. Même malade trois ans plus tard, E.C.G. pris une semaine environ après violent accès angineux (unique et seule crise); l'allongement de P-R existe toujours, la dissociation A-V a régressé depuis deux ans et n'a plus reparu, présence d'une onde coronarienne en DI et décalage de la ligne iso-électrique en DII, diminution d'amplitude.

c) N° 2133. Même malade trois ans après le n° 1930 ; persistance du décalage ; l'onde T est moins négative en DI, moins pointue en DIII ; l'onde S n'a pas reparu dans les deux premières dérivations.

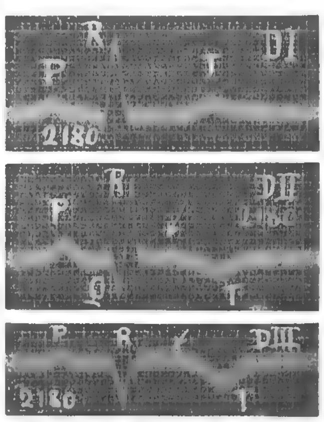

Fig. 5.

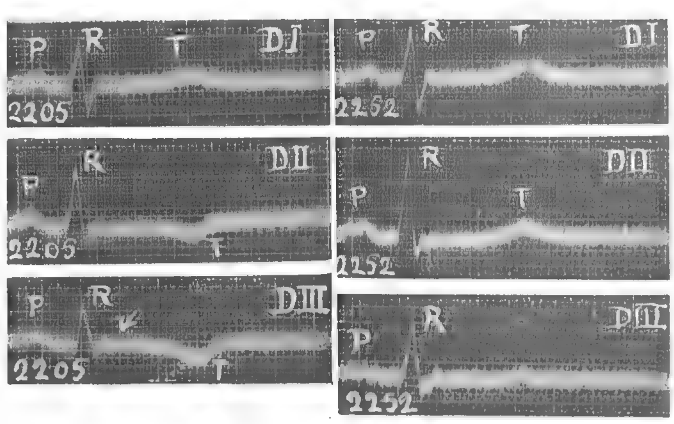

Fig. 6.

Fig. 5. — N° 2180. E.C.G. pris une quinzaine de jours après accès angineux avec chute de tension ; onde coronarienne visible en DII et DIII, type infarctus postérieur et de la base.

Fig. 6. — N° 2205. E.C.G. pris une quinzaine de jours après crise angineuse unique et violente ; onde coronarienne devinée en DIII, décalage en DII inférieur, inversion de T en DII. — N° 2252. Même malade deux mois et demi après ; persistance du décalage inférieur, mais retour de T positif en DII, nul en DIII, disparition de l'onde coronarienne, réapparition de l'onde S.

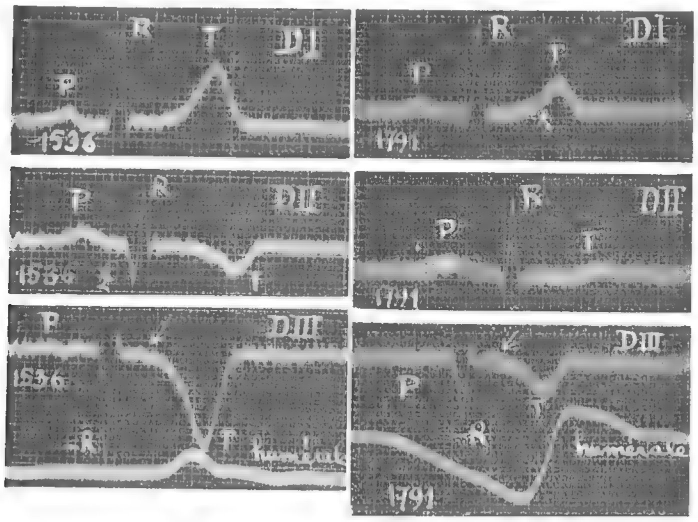

Fig. 7. — N° 1536. E.C.G. pris un mois après une très violente crise angineuse avec chute de tension, tachycardie, hyperthermie. Onde coronarienne ébauchée en DII et DIII grande amplitude et acuité de T dans cette dérivation ; DI est sensiblement DIII en miroir — N° 1791 Même malade cinq mois après le N° 1536. L'amplitude de TIII a fortement diminué ; TII tend à revenir positif ; les vestiges de l'onde coronarienne se devinent en DIII.

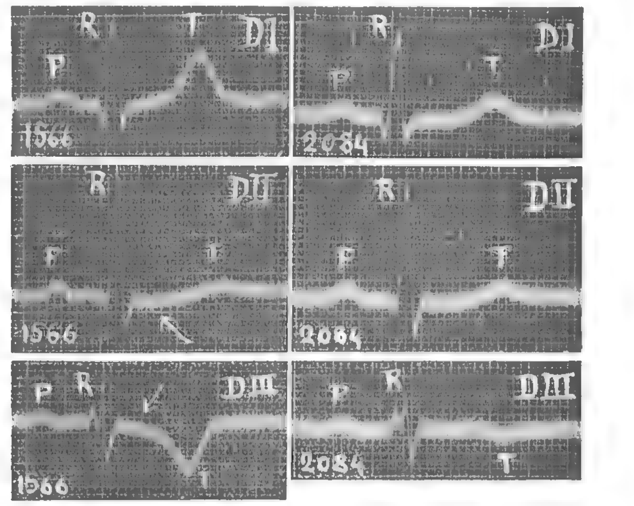

Fig. 8 — N° 1566. Crises angineuses multiples de moyenne intensité, se succédant sur un laps de temps de quelques semaines. Décalage en DIII avec T aigu et inversé de grande amplitude. En DI image en miroir de DIII. — N° 2084. Un an plus tard, amélioration fonctionnelle ; E.C.G. tend à redevenir normal: TIII est diphasique.

vrait se trouver la fin de l'onde T. Cet aspect est contemporain des accidents initiaux et se modifie très rapidement dans les quelques heures qui suivent. La première modification est la réapparition de l'onde T qui se dégage inversée de l'onde monophasique. Cet aspect est assez durable en s'estompant progressivement. Il en subsiste, souvent d'une façon définitive, un décalage de la ligne isoélectrique dans son segment qui suit l'onde rapide du complexe ventriculaire. L'onde S, lorsqu'elle est supprimée par l'onde coronarienne, ou bien ne reparaît pas ou bien reparaît très tardivement, ce qui rend le décalage subsistant plus apparent. Cependant elle n'est pas toujours supprimée, surtout lorsque le décalage a lieu au-dessous de la ligne isoélectrique. L'onde T reparaît toujours, elle se dégage en sens inverse de l'onde coronarienne, comme nous l'avons déjà dit, mais ultérieurement elle tend à reprendre son sens normal.

Cette description s'applique plus spécialement

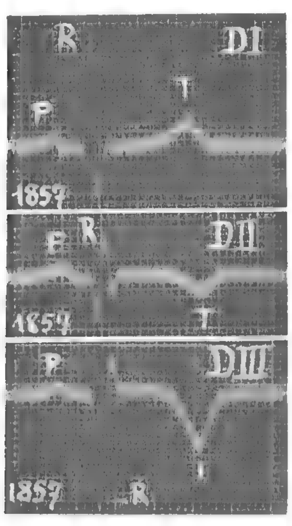

Fig. 9. — N° 1857. Homme de 30 ans ayant fait une crise douloureuse précordiale un mois auparavant, ne présentant plus au moment de la prise de l'E.C.G. aucun trouble fonctionnel. Examen objectif normal. Décalage en DII et DIII ; aspect d'onde coronarienne en DIII, avec acuité et amplitude exagérée de TIII ; TII inversé.

Les figures 7, 8 et 9 reproduisent l'aspect évolué de l'infarctus de la base paroi postérieure du ventricule gauche.

aux infarctus de la paroi antérieure, conséquence de la thrombose de la branche interventriculaire. L'E.C.G. montre ces déformations et leurs transformations successives en dérivation I seulement ou dans les deux dérivations I et II à la fois ; la troisième dérivation est peu ou pas modifiée. Lorsque l'infarctus siège à la base et en arrière dans le territoire des deux circonflexes, plus fréquemment la gauche, c'est principalement la dérivation III qui est le siège de la déformation : l'onde coronarienne prend naissance de la bran-

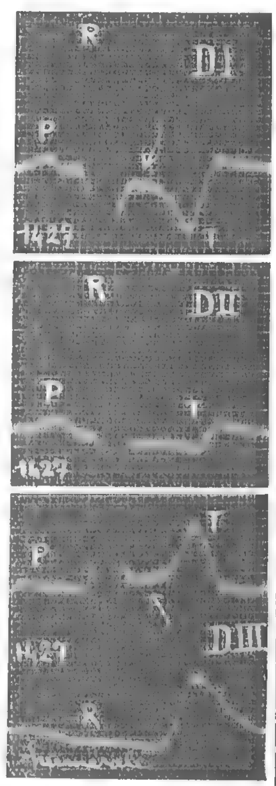

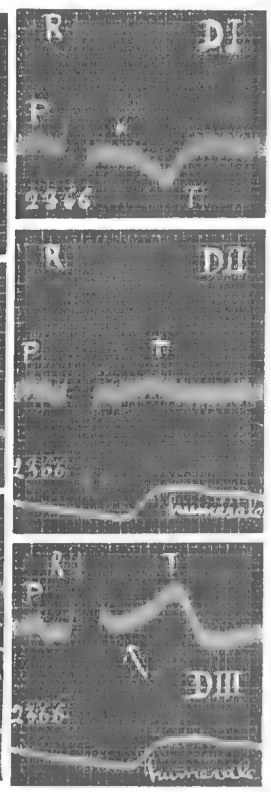

Fig. 11. — N° 1427. Aortite syphilitique avec crises angineuses qui ont été très intenses l'année précédant la prise du tracé ; T-A = 25-14. Décalage inférieur très prononcé en DI avec T aigu et profond négatif ; DIII image en miroir de DI.

Fig. 12. — N° 2366. Artério-scléreux au voisinage de la cinquantaine, ayant fait dans le cours de l'année précédente une hémiplégie gauche fruste dont il reste une légère parésie faciale et une astéréognosie ; aucun phénomène angineux. Souffle systolique apexien fort et rude. Décalage inférieur en DI avec T pointu et négatif; image à peu près en miroir en DIII.

che remontante de l'onde rapide, qui se trouve négative dans cette dérivation, mais au-dessus de la ligne isoélectrique, formant une onde monophasique toujours à convexité supérieure. L'évolution est analogue à ce qui se passe pour la dérivation I : l'onde T se dégage en sens inverse, c'est-à-dire vers le bas, accentuant son amplitude qui atteint celle de l'onde rapide; en DI le tracé est symétrique de DIII, l'onde T, positive, est aussi haute que R et pointue. Plus tard ces caractères excessifs s'émoussent et même on retrouve au bout d'un certain temps l'aspect et le sens normaux des ondes primitivement très altérées.

A côté des déformations de l'espace S-T, il faut signaler deux anomalies dont la valeur n'est pas absolue, mais qui néanmoins méritent une certaine considération en raison de leur coexistence fréquente, sinon avec des thromboses coronariennes ou des infarctus, du moins avec un syndrome angineux et des manifestations d'artério-sclérose.

L'une est l'exagération de l'onde Q dans l'une des trois dérivations, spécialement la DIII, ou deux d'entre elles. Il faut entendre par onde Q (fig. 10) la pointe qui précède l'accident R et

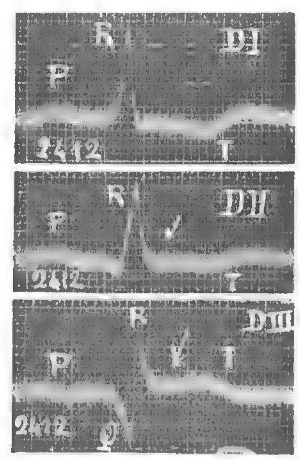

Fig. 10. — N° 2412. Artério-scléreux sénile avec manifestations angineuses et insuffisance cardiaque modérée. Décalage inférieur en DI avec T diphasique ; décalage supérieur en DII et DIII avec onde QIII.

non pas, en DIII, l'inversion de l'onde rapide qu'on doit noter — R (fig. 1 et 2, etc.).

L'autre est l'absence de l'onde S en DI ou DII soit que la branche descendante de R se continue à angle droit avec la ligne isoélectrique, soit qu'elle rejoigne cette dernière par une légère courbe adoucissant l'angle. Une onde QI

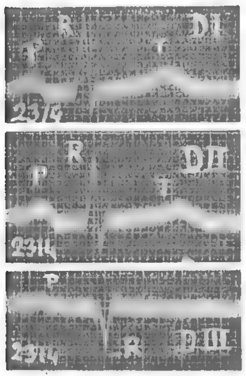

Fig. 13 *a*.

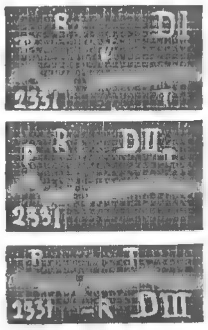

Fig. 13 *b*.

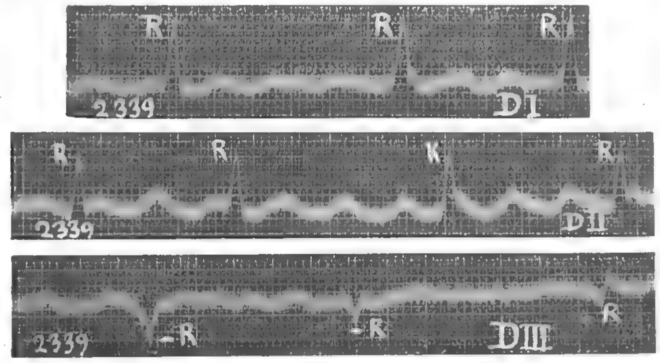

Fig. 13 *c*.

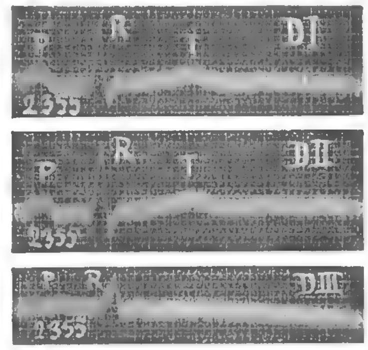

Fig. 13 *d*.

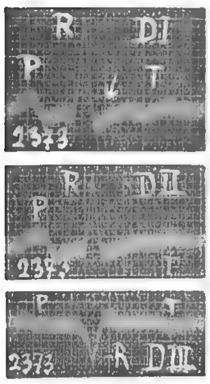

Fig. 13 *e*.

Fig. 13. — N° 2314. Homme d'une cinquantaine d'années ayant présenté quelque temps auparavant des crises angineuses d'effort. Au moment de la prise de l'E.C.G. bon état ; TIII nul. — N° 2331. Un mois après, retour des crises angineuses ; en DI disparition de S,T inversé. — N° 2339. La semaine suivante, arythmie complète transitoire avec fibrillo-flutter. — N° 2355. Trois semaines plus tard, amélioration fonctionnelle, disparition de l'arythmie complète (sans administration de quinidine) ; l'E.C.G. reprend à peu près son aspect antérieur (N° 2314, sauf RIII qui est positif). — N° 2373. E.C.G. après nouvel état angineux ; décalage dans les trois dérivations. modifications de T. Deux semaines après le précédent E.C.G. — N° 2390. Dix jours après le précédent, amélioration fonctionnelle ; réapparition de l'onde S en DI et DII ; persistance d'un léger décalage en DII et DIII.

Ce dernier exemple est loin de présenter la netteté des précédents, nous l'avons néanmoins mis à la suite de ceux-ci pour marquer le parallélisme des signes fonctionnels et d'altérations même légères de la courbe, mais chaque fois dans le même sens et s'orientant, ainsi que le diagnostic clinique y tendait, vers des troubles de la circulation coronarienne.

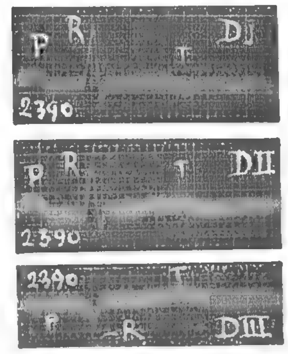

Fig. 13 *f*.

ou QII nettement marquée accompagne souvent cet aspect spécial de l'onde rapide. Toutefois, tandis que les galvanomètres à corde ont tendance, par un « over-shoot » souvent très marqué, à créer une onde S ou à l'accentuer, les appareils à amplification par triodes ont un effet contraire, l'amortissement entraînant même quelquefois un décalage de l'espace S-T; mais dans ce cas, le décalage est supérieur avec T normal, positif (fig. 15).

L'E.C.G. ne nous donne guère de renseignements que dans les thromboses siégeant dans la paroi du ventricule gauche. Les auteurs américains ont bien décrit un syndrome coronarien droit qu'ils ont opposé au syndrome coronarien gauche, ils entendent par là que les infarctus postérieurs et de la base du ventricule gauche dépendent de l'obstruction de la circonflexe droite, tandis que les infarctus antérieurs et de la pointe dépendent de l'interventriculaire antérieure, branche de la coronaire gauche. En réalité, l'infarctus postérieur et de la base est beaucoup plus souvent lié à une obstruction de la circonflexe gauche. Les observations et expériences de Guillermo Bosco semblent même dénier toute influence de la coronaire droite : les ligatures étagées le long des branches de la coronaire droite n'altèrent pas (expérimentalement), selon cet auteur, l'espace S-T. Il n'obtient que des troubles du rythme par inhibition sinusale très fugace d'ailleurs.

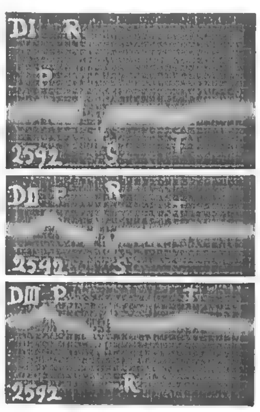

Fig. 14 *a*.

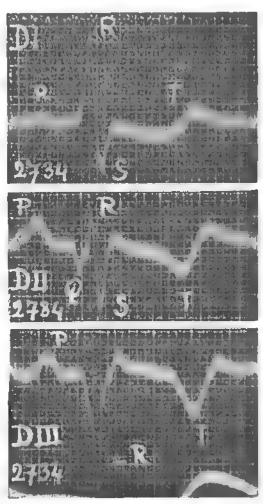

Fig. 14 *b*.

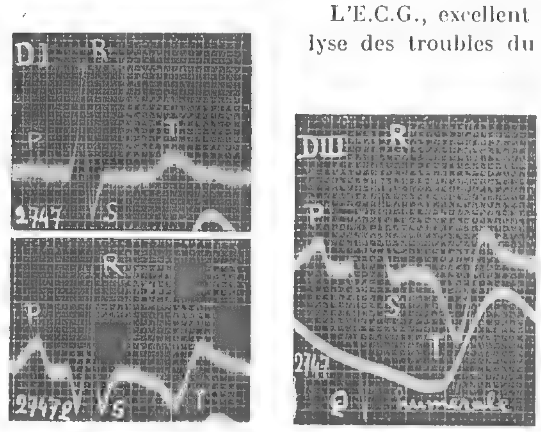

Fig. 14 *c*.

Fig. 14. — N° 2592. Homme de 50 ans, souffrant depuis un an environ de très violentes crises angineuses d'effort et de décubitus. Examen cardio-vasculaire absolument négatif. E.C.G. pris en dehors d'une période douloureuse ; TI inversé, TII très aplati; onde rapide en DII et DIII crochetée sur les deux branches. — N° 2734. E.C.G. pris un mois et demi après le précédent, après une très violente crise angineuse de décubitus ayant duré 24 heures. TI diphasique, TII et surtout TIII fortement inversés avec décalage supérieur de la ligne S-T très net en DIII. — N° 2747. Une semaine après le précédent, amélioration fonctionnelle manifeste. TI redevient positif, QII marqué, QIII très profond ; en DIII apparition de R d'amplitude égale à QIII ; TIII très creuse et pointue ; décalage à peine visible ; amorce de S en DIII.

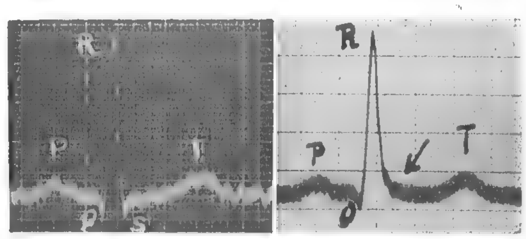

Figure 15.

Les tracés que nous publions ont été recueillis dans le service de notre maître Laubry à l'hôpital Broussais et dans notre clientèle privée (fig. 1 à 15).

Conclusions.

L'E.C.G., excellent moyen d'étude et d'analyse des troubles du rythme, devient l'auxiliaire indispensable du clinicien dans tous les cas où le myocarde est en jeu, alors même que l'examen objectif le plus complet ne révèle aucune anomalie.

Il doit être pratiqué chaque fois qu'existe un syndrome douloureux de quelque ordre qu'il soit et le plus précocement possible à cause de la labilité des modifications de la courbe. Les renseignements sémiologiques qu'il fournit ont une importance au moins égale à ceux que l'on tire de l'auscultation, en ce sens qu'ils permettent, dans le champ qu'il explore, un diagnostic d'organicité.

Ce sont principalement les troubles circulatoires de l'artère coronaire gauche que l'E.C.G. permet de dépister, il est donc d'un grand appoint dans l'évaluation de la capacité fonctionnelle de la principale cavité cardiaque, le ventricule gauche.

ABCÈS CERVICAUX
COMPLIQUÉS
DE MÉNINGITE MORTELLE

(Otite méconnue à pneumococcus mucosus)

PAR MM.

André SICARD et J. BRUNHES

Pendant plusieurs jours, dans le service de notre maître, le professeur agrégé Mondor, nous avons traité un malade pour deux collections suppurées de la région cervicale. Les antécédents, la présence d'une cicatrice fistuleuse nous avaient fait porter le diagnostic d'abcès froid ganglionnaire réchauffé. Aucun symptôme n'avait attiré l'attention du côté de l'oreille, et, quand l'apparition d'une méningite à pneumocoques rectifia notre erreur, il était trop tard pour agir. En quelques heures, l'évolution se précipita. L'autopsie permit de confirmer l'existence de lésions oto-mastoïdiennes et de tracer rétrospectivement une histoire clinique qui nous semble instructive et riche en déductions pratiques.

La latence de certaines otites, et en particulier de celles dues au pneumococcus mucosus, est bien connue. Il est certain que tous les médecins spécialisés en oto-rhino-laryngologie n'ignorent pas les faits sur lesquels nous désirons attirer l'attention, mais ces malades viendront le plus souvent d'abord au chirurgien, et ce sera à lui à ne pas laisser échapper un diagnostic dont la sanction thérapeutique est importante.

Il s'agit d'un homme de 41 ans entré le 10 Mai 1933 à l'hôpital Bichat avec une tuméfaction rouge, ne laissant aucun doute sur l'existence d'une collection suppurée.

Le malade est pâle, fatigué. Sa température est à 39°, sa leucocytose est de 12.800 avec une polynucléose à 82 pour 100.

Depuis une vingtaine d'années, il avait remarqué au niveau du cou l'apparition bilatérale de petits ganglions dont l'un avait suppuré et était resté fistulisé pendant six mois, comme le témoigne une cicatrice adhérente sur la face latérale droite du cou. D'autres ganglions durs et mobiles sont nettement sentis le long des chaînes carotidiennes.

En plus, l'interrogatoire nous apprend l'évolution d'une pleurésie il y a trois ans, d'une bronchite ayant nécessité une hospitalisation de un mois l'hiver dernier.

Le diagnostic d'abcès froid ganglionnaire réchauffé est posé, bien qu'on ne trouve aucune cause nette de cette surinfection ni au niveau de la peau, ni au niveau des dents, ni au niveau de la cavité bucco-pharyngée.

Une incision donne issue à du pus qui contient un microbe que l'on considère à un premier examen comme du streptocoque, puis que l'on identifie ensuite nettement pour du *pneumococcus mucosus*. Une souris meurt en quarante-huit heures avec une injection intra-péritonéale.

La température tombe aux environs de 37° et s'y maintient pendant quatre jours. Elle remonte ensuite progressivement jusqu'à 39°. Une nouvelle collection apparaît au bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, sans torticolis, sans empâtement du muscle. L'interrogatoire essaie de préciser s'il n'y a jamais eu de manifestation otitique. Il reste négatif comme l'examen clinique de la région mastoïdienne. L'abcès est incisé le 19 Mai. Le pus contient à nouveau du pneumocoque. La température revient rapidement à 37°.

Le 23 Mai, au matin, brusque clocher à 40°2. On constate des signes méningés avec raideur de la nuque, Kernig, troubles psychiques. Le regard est fixe, et le malade ne répond pas aux questions. Une ponction lombaire ramène un liquide qui contient le même pneumocoque. L'état extrêmement grave nous fait faire immédiatement une injection intra-rachidienne de 40 cmc de sérum anti-pneumococcique, et, quelques heures après, 40 cmc sont à nouveau injectés par voies sous-cutanée et intramusculaire. Le malade meurt dans la soirée.

Autopsie. — Les espaces sous-arachnoïdiens et ventriculaires contiennent une grande quantité de pus et de fausses membranes qui recouvrent les hémisphères cérébraux. *Le conduit auditif interne gauche contient du pus.* La trépanation de l'oreille interne et de l'oreille moyenne montre des lésions étendues d'ostéite avec quelques gouttes de pus au niveau du labyrinthe, de la caisse du tympan et des cellules mastoïdiennes. Le sinus latéral paraît normal. Il a été impossible de vérifier la région cervicale.

Nous nous trouvions donc bien en présence d'une méningite consécutive à une oto-mastoïdite à évolution absolument latente, à symptomatologie purement cervicale, le pus ayant d'abord fusé le long du digastrique pour se collecter sous la peau, puis le long du sterno-cléido-mastoïdien pour s'extérioriser en arrière. Aucun signe clinique n'avait fait penser à une manifestation auriculaire. Les antécédents du malade avaient égaré un diagnostic qu'un examen du tympan et de l'acuité auditive auraient probablement rectifié.

Il est très rare d'observer dans les mastoïdites jugo-digastriques l'extériorisation du pus sous les téguments. Le muscle conduit généralement la collection dans la profondeur, vers le pharynx, où elle se présente sous la forme d'un abcès latéro-pharyngien.

On sait aussi que, malgré leur insidiosité bien classique, les mastoïdites de Bezold se traduisent presque toujours par un torticolis, une tuméfaction plus ou moins importante du muscle sterno-cléido-mastoïdien dont la pression est douloureuse et fait parfois refluer du pus par le conduit auditif. Aucun de ces signes n'existait chez notre malade.

Enfin la sévérité et la rapidité de la complication méningée nous ont frappé. Il est vrai que cette évolution foudroyante s'observe particulièrement dans les labyrinthites aiguës (Bourgeois), mais il paraît exceptionnel de voir en si peu de temps le pus et surtout les fausses membranes se former.

Nous voulons surtout insister sur la variété du germe rencontré dans le pus au cours de tous les examens et rappeler les grands caractères de la *mastoïdite à pneumococcus mucosus* [1].

Individualisée d'abord par Wittmaak (1905), puis par Neumann et Ruttin (1909), elle ne fut étudiée dans un travail d'ensemble qu'en 1925 par Abrahams et Bonoff. Tous ces auteurs rapprochèrent l'agent pathogène du pneumocoque, mais ils lui conservèrent néanmoins la dénomination de streptococcus mucosus. Lemaître, Lévy-Bruhl et Aubin, reprenant les travaux bactériologiques de Netter et de Schottmüller, montrèrent que les caractères essentiels du microbe « doivent le faire ranger incontestablement parmi les pneumocoques, dont il constitue une variété particulière ».

Se voyant surtout chez l'adulte et chez le vieillard, la mastoïdite à pneumococcus mucosus représente à peu près 10 pour 100 de la totalité des mastoïdites (Lemaître), 20 pour 100 (Calvet). Elle se développe habituellement sur un terrain dont la résistance est diminuée.

Son affinité pour l'os paraît très nette dans tous les cas, et son tableau clinique bien spécial : « Insidieusement, le processus inflammatoire détruit l'os pour, brusquement, après une phase de latence plus ou moins longue, envahir les méninges; cliniquement, l'otite, sans avoir provoqué ni douleur, ni température, sans avoir témoigné par des signes extérieurs de son extension profonde, se complique de méningite mortelle » (Lemaître, Lévy-Bruhl, Aubin).

Parfois quelques bourdonnements, un peu de céphalée, une légère diminution de l'acuité auditive attirent l'attention. La mastoïde n'est pas ou est à peine douloureuse à la pression profonde, et, cependant, un examen otoscopique montrerait déjà un tympan blafard et une radiographie mettrait en évidence des foyers d'ostéite. On comprend que cette allure torpide retarde le diagnostic et expose à la labyrinthite, puis à la méningite toujours mortelle.

Le pneumococcus mucosus se rencontre chez l'homme à l'état saprophyte dans la bouche et le rhino-pharynx. Il peut devenir très virulent et serait l'agent de 11 pour 100 des pneumonies (Sacquépée). Parmi les pneumocoques on le classe sous le nom de pneumocoque III. Il se présente soit en éléments isolés, soit en diplocoques, soit en courtes chaînettes. Il existe toujours une capsule formant un véritable halo, facile à mettre en évidence par la méthode de Gram ou par la thionine phéniquée et que l'on peut considérer comme le véritable signe distinctif de ce microbe. Il est facile à cultiver en milieu glucosé T, mais ses cultures sont difficiles à conserver en raison de sa vitalité relativement faible. Le cobaye est l'animal le plus sensible.

Son identité avec le streptocoque a longtemps fait confondre ces deux germes. Morgenroth aurait obtenu en Allemagne la transformation du pneumocoque en streptocoque et réciproquement par passage sur divers milieux. Heim et Schlif n'ont cependant jamais pu reproduire ces expériences; ils en concluent que les germes décrits étaient dus à des impuretés ayant résisté à la stérilisation. D'ailleurs, le fait qu'un microbe change de morphologie et de propriétés selon les milieux de culture est un fait bien connu et qui ne prouve nullement qu'il y ait passage possible d'une espèce à une autre. Le pneumococcus mucosus est enfin lysé par la bile alors que le streptocoque résiste, et ceci suffit pour prouver la séparation nette des deux microbes.

La mastoïdite à pneumococcus mucosus mérite donc bien d'être identifiée et ne doit pas être méconnue. Sa bénignité clinique apparente, son évolution latente contrastent avec l'étendue des destructions osseuses et la gravité de son pronostic.

Il est évident qu'en présence d'une collection suppurée du cou, on doit toujours penser à la possibilité d'une origine otitique, *mais il faut savoir que le seul examen clinique ne suffit pas et que, surtout si le germe identifié dans le pus a été du pneumococcus mucosus, l'examen otoscopique et la radiographie des cavités de l'oreille sont deux examens qui s'imposent.*

C'est qu'il faut agir avec extrême urgence, trépaner largement la caisse, explorer avec soin, supprimer tous les foyers suspects d'ostéite. L'intervention est la seule thérapeutique qui permette d'éviter la méningite toujours menaçante. Le sérum antipneumococcique spécifique ne paraît pas plus actif que dans les autres manifestations du pneumocoque III.

L'histoire clinique de ces suppurations de l'oreille est donc bien spéciale. Sa connaissance, importante pour l'otologiste, ne l'est pas moins pour le chirurgien exposé à une imprécision de diagnostic dont les conséquences risqueraient d'être fatales.

1. Deux travaux importants ont paru sur la question : LEMAITRE, LÉVY-BRUHL et AUBIN : Les oto-mastoïdites du pneumococcus mucosus. *Archives internationales de laryngologie*, t. VI, 1927, p. 641-656. — CALVET : Le pneumococcus mucosus. Son rôle dans l'étiologie des mastoïdites. *Thèse Toulouse*, 1928.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

NOTES SUR LE GABON :

La maladie du sommeil

Nous sommes depuis quelques années saturés d'exotisme. Quel voyageur ayant dépassé, parfois de bien peu, Marseille, Le Havre ou Bordeaux n'a été tenté d'écrire ou n'a écrit son roman inter-tropical ? Certains après avoir traversé en météore une région quelconque ont porté sur les colonies ou la colonisation des jugements définitifs, montrant souvent une partialité révoltante ou une charmante naïveté. Des films de cinéma multiples nous ont initiés aux mystères de l'Afrique noire. Le public s'est même familiarisé, dans une certaine mesure, avec les fléaux qui la désolent, les maladies qu'on y contracte. Chacun a pu voir le film remarquable d'Alfred Chaumel tourné au Cameroun : Cela paraît si simple, si facile de lutter contre la maladie du sommeil, le personnel médical est nombreux, les indigènes sont dociles et viennent en foule pour se faire soigner, tout est pour le mieux. Et quand on dit actuellement qu'une endémie aussi redoutable pour l'avenir de nos colonies est jugulée, cela paraît très normal après tout. On peut difficilement se faire une idée de l'énergie et des efforts qu'il a fallu déployer pour obtenir un pareil résultat. Et encore le Cameroun est-il privilégié à ce point de vue. C'est dans d'autres régions d'Afrique équatoriale, plus mal partagées, que l'on peut voir l'envers du décor ou plutôt du film.

Au Gabon, où j'ai séjourné en 1930 avec une mission de prospection géologique, dans une zone comprise entre l'Equateur et le 3e degré de latitude sud, dans le quadrilatère formé par la côte, les rivières Ogooué, N'gounié et Nyanga, il existe encore des régions perdues dans la forêt équatoriale où les Blancs ne vont guère. Qu'iraient-ils y faire ? La population est disséminée, certaines régions sont pratiquement désertes; seuls les géologues y trouvent un intérêt : ce sont gens curieux et indiscrets. Le pays est montagneux, accidenté, d'accès difficile, les moyens de communication sont inexistants, il n'y a ni fleuves navigables, ni routes, mais de mauvaises pistes larges comme la plante d'un pied de noir, allant en montagnes russes, de sommet en sommet, obstruées de troncs d'arbres abattus par la foudre, et naturellement impraticables pendant la saison des pluies.

Là, on se trouve un jour parmi des populations méfiantes qui sont loin d'avoir compris la nécessité de se soigner; et l'on peut entrevoir les difficultés que doivent encore surmonter les médecins chargés d'organiser la prophylaxie. Tantôt, à quelques heures de marche, on constate, et de façon absolument schématique, que la mentalité de l'indigène a changé du tout au tout et sa confiance renaît là où l'influence du médecin se faisait sentir de façon permanente et effective.

Ce que l'on voit n'a donc qu'une valeur étroitement locale. Si tout n'est pas parfait, s'il est difficile de se laisser aller à un enthousiasme débordant, pourquoi critiquer ? On est plutôt enclin à admirer tous ceux, administrateurs, médecins, missionnaires et colons qui ont pu faire quelque chose, si peu que ce soit, dans un pays aussi invraisemblable.

Fig. 1 — Un village de la forêt gabonaise (Kroussou, chaîne du Mayombe) [Origin.].

La répartition de la maladie du sommeil est très inégale au Gabon, et pour ne parler que de la zone que nous avons parcourue, on constate un foyer important entre Mouïla et Sindara, une zone d'endémicité le long de la Nyanga, de plus en plus forte à mesure que l'on remonte le fleuve de Tchibanga à Divenié. Dans l'intérieur du quadrilatère formé par les trois fleuves et la côte, autant que l'on a pu en juger, le pourcentage des malades ne dépasse pas en moyenne 1,5 à 2 pour 100 : l'indice est faible mais on trouve des cas disséminés un peu partout.

On peut se demander à quoi est due cette faible endémicité. Ce n'est certes pas faute de glossines : point n'est besoin de la classique forêt-galerie pour que *Glossina palpalis* se développe et pullule, même pendant la saison sèche. Le moindre marigot lui suffit, une petite mare d'eau stagnante. un peu de terre humide au fond d'un fossé.

La rareté des cas de trypanosomose peut s'expliquer peut-être par le petit nombre des habitants et leur extrême dissémination. Les villages de la forêt sont composés de quelques cases bâties sur un terre-plein exigu à peine débroussé. Souvent les indigènes pour faire de la place avec un minimum de fatigue mettent simplement le feu à la forêt comme ils le font généralement pour établir leurs plantations. Les cases sont petites, misérables, constituées par une armature de bois, dont les intervalles sont remplis avec du raphia ou de l'écorce, beaucoup plus rarement du bambou et exceptionnellement du pisé, les indigènes prétextant d'ailleurs que la terre battue ne résiste pas aux pluies équatoriales. Les magnifiques cases de la Côte d'Ivoire ou de la Guinée semblent des chefs-d'œuvre d'architecture auprès de ces misérables paillottes. Ici les indigènes ont toujours l'air d'être en campement provisoire, tout semble à l'abandon. Le nombre des villages en ruines est impressionnant.

Il semble que ce pays ait été il y a quelques années, vers 1913, sinon florissant, du moins plus peuplé. Au dire des Pères du Saint-Esprit, la population fut à cette époque décimée par la maladie du sommeil. On constate actuellement que certains centres importants ont complètement disparu; de tel village que nous nous attendions à trouver sur la rive droite de la Moukalaba, affluent de la Nyanga, il ne restait plus trace et on le retrouvait de l'autre côté de la rivière, mais réduit à sa plus simple expression : une case pour le passeur et ses femmes. Dans la région de Mourindi, Nyanga Vembé avec ses 10 ou 12 cases représente ce qui reste de six grands villages.

Fig. 2. — Le réservoir de virus : femmes indigènes avec leurs paniers de pêche (environs de Mouïla, circ. de la N'gounié) [Origin.].

La maladie du sommeil ne suffit pas sans doute à expliquer cette diminution progressive de la population. Le manque d'hygiène, les épidémies sont en brousse d'une importance secondaire du fait de la dissémination des individus, de l'absence de grands centres. C'est la morta-

lité infantile, ou plutôt l'absence de natalité qui joue un rôle prépondérant. Dans les villages de brousse on voit rarement des nouveau-nés; dans un ensemble de campements de la vallée de la Moukalaba entre Tchibanga et Nyanga Vembé nous avons compté 100 enfants pour 120 femmes.

Il faut évidemment incriminer la syphilis et toutes les maladies stérilisantes, mais aussi et pour une grande part les coutumes sociales. Ainsi la polygamie aboutit au fait que dans un village, un ou deux individus, des vieillards en général, peuvent avoir des femmes, car seuls ils sont assez riches pour les acheter. Parfois ils en tirent un bénéfice en les prostituant, mais c'est d'ailleurs plus rare en brousse que sur la côte. L'homme a peu à faire pour les y décider : la femme indigène est un véritable animal qui n'a qu'une fonction, reproduire, qu'un instinct, la maternité. Le mâle lui importe peu, elle l'accepte avec indifférence. Elle-même voit dans la prostitution un moyen commode et rapide pour rembourser la dot au mari qu'elle veut quitter. Elle peut ensuite s'installer à son compte.

A cela il faut ajouter comme facteur de dépopulation, les pratiques fétichistes, le culte du « M'Bouïti », d'origine banzabi, avec, comme conséquences, l'avortement, les sacrifices humains rituels, les empoisonnements qui sont fréquents. Un administrateur [1] découvrit, il y a quelques années, dans la région de Tchibanga, de véritables sectes de mangeurs d'hommes, d'hommes-panthères, ayant leurs statuts, une organisation complète; il a établi qu'en quelques années, 80 vies humaines avaient été sacrifiées rituellement [2]. De malheureux enfants sont initiés de force par les sorciers et cette initiation comprend obligatoirement le meurtre d'un parent, frère ou sœur. Il leur faut accepter ou fuir à jamais le pays.

On conçoit donc que dans un tel pays une endémie comme la trypanosomose puisse régresser faute de combattants et rester à un indice particulièrement bas. Mais ces raisons sont encore insuffisantes. D'autres causes, biologiques, interviennent probablement : résistance plus ou moins grande des races, variations de virulence, conditions locales influant sur la réceptivité et le pouvoir infectieux des glossines. Pourquoi passe-t-on au Gabon de l'indice 0,50 ici à 80 pour 100 là; pourquoi les foyers apparaissent-ils en un point, disparaissent-ils ailleurs, parfois sans intervention médicale, ou sont-ils stabilisés à un indice que rien ne peut fléchir? Nous n'en savons rien et en sommes réduits à des hypothèses [3].

La première nécessité si l'on veut instituer une prophylaxie efficace est de faire un recensement aussi exact que possible. Or la population est tout à fait instable et dès le début le médecin du secteur de prophylaxie et l'administra-

1. Sa curiosité d'ailleurs faillit lui coûter la vie : il fut empoisonné et n'échappa que par miracle. Voir : LE TESTU. Notes sur les coutumes Bapounou dans la circonscription de la Nyanga.

2. LEDENTU (*Ann. de Méd. et Pharm. Colon.*, t. XXIX, 1931, p. 464), à Libreville même, en 1930, signale qu'une femme sacrifia son enfant à l'instigation du sorcier qui lui avait dit que l'un des deux, elle ou lui, devait mourir.

3. Voici quelques chiffres donnés dans le rapport de LEDENTU (*loc. cit.*, p. 473). A Lambarené sur l'Ogooué, l'endémie signalée il y a dix ans disparaît sans intervention médicale suivie (1/100 en 1921, 0,45 en 1930) ; dans la N'gounié l'endémie est en régression : au confluent de l'Ivindo et de l'Ogooué on trouve 57 pour 100 en 1925 ; 5 pour 100 en 1930. Par contre en d'autres endroits les foyers apparaissent et l'index atteint 80/100 quoi qu'on fasse. Enfin à Lastoursville, le foyer le plus ancien reste sans bouger à l'index 40/100 malgré vingt ans de lutte.

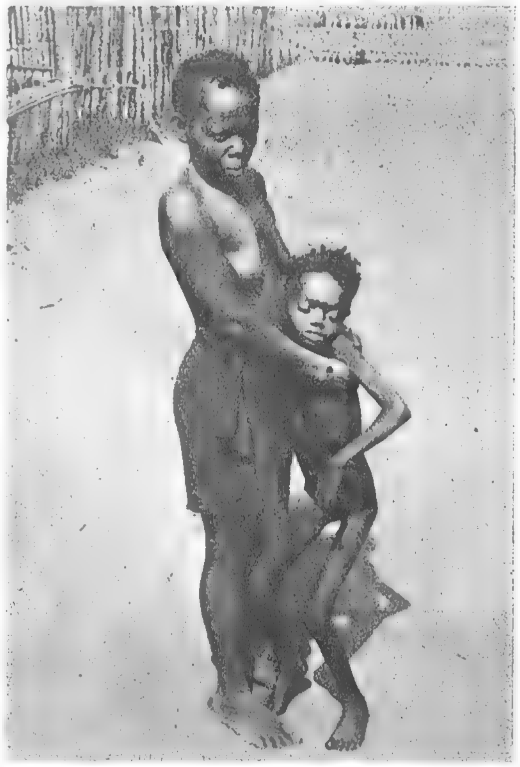

Fig. 3. — Enfant sommeilleux la veille de sa mort (Poste de Mouïla, circ. de la N'gounié) [Origin.].

teur se heurteront à de grandes difficultés. Parfois ce sont des villages entiers qui émigrent : à la suite de plusieurs décès l'emplacement est jugé défavorable et il faut partir pour conjurer le sort. Aussi est-il difficile dans ces régions de se fier à une carte, même récente. De plus les agglomérations portent souvent le nom du chef de village ou d'un « chef de terre » et ce nom change naturellement à sa mort. Mieux encore, ces campements d'une dizaine de cases sont constitués le plus souvent par les membres d'une même famille. Vivant dans un état de terreur continuelle, dans la crainte perpétuelle des maléfices, se méfiant de tout et de tous, ils se séparent un jour sous un prétexte absurde, se dispersent et vont fonder chacun d'autres villages qui porteront tous le même nom.

Fig. 4. — Recherche des trypanosomes par ponction ganglionnaire. L'aiguille est en place dans le ganglion (poste de Tchibanga, circ. de la Nyanga) [Origin.].

Il n'est rien de plus insaisissable et de plus rétif que ces populations de la forêt. Cela se conçoit aisément; il est si facile et si tentant de se mettre hors d'atteinte dans des endroits où jamais le blanc ne vous suivra et où le milicien n'osera pas s'aventurer. Les villages que l'on trouve sur les pistes ne sont qu'une façade avec un chef responsable désigné par l'administration et qui a une autorité toute relative; chaque village a un ou plusieurs campements de brousse admirablement dissimulés et le véritable chef occulte est inconnu : c'est souvent le sorcier, le « nganga » en général, parfois c'est une femme. Dans ces campements ou « pimbi » une partie de la population peut se dissimuler; c'est là que se pratique le culte du « m'bouïti », que se font les sacrifices rituels. Obligés de pénétrer partout pour faire la carte géologique, de faire ouvrir certaines pistes abandonnées « à cause des démons » ou même de passer là où il n'y en avait jamais eu, suivant parfois pas à pas les débrousseurs armés de leur machète, nous tombions tantôt sur un gîte de gorilles, tantôt sur un de ces campements de brousse où nous trouvions hommes, femmes, enfants, forts surpris et contrariés de notre irruption. Ils n'avaient pas vu souvent le médecin : une fois des femmes, dont j'avais palpé les ganglions cervicaux me réclamèrent un cadeau pour m'être livré sur elles à de telles privautés.

Et d'ailleurs l'indigène est non seulement méfiant à l'égard des blancs mais même des indigènes d'autres races ou d'autres clans. Le nom des villages traduit également cette méfiance, cette crainte, cette haine de l'étranger : Penignioundo veut dire « nu comme l'enclume », Rinanzala, « fuyez, ici on a faim », d'autres « les hommes sont nus » ou bien « va-t-en ».

L'indigène vit toujours dans la crainte de tout et de tous. Celui qui s'enrichit par son travail excite la jalousie de ses proches et s'il ne redoute rien tant que le reproche d'avarice, « c'est, dit Le Testu, qu'il équivaut souvent en effet à un arrêt de mort ». Le jeune homme qui a gagné de l'argent sur la côte ou dans les coupes de bois doit en remettre la plus grande partie à ses aînés : ainsi le veut la coutume; il y obéit, car la crainte du poison est le commencement de la sagesse. Aussi dès qu'il reçoit son salaire s'empresse-t-il de le dépenser. C'est d'ailleurs peut-être ce qui explique le refus de tout travail dans la brousse, beaucoup plus que la paresse invraisemblable et proverbiale des noirs, car les individus de certaines races sont d'excellents ouvriers dans les villes de la côte où ils peuvent profiter de leur salaire.

Avec une certaine candeur je pensais que si l'indigène considère que l'arrivée du blanc n'amène jamais que des ennuis, du moins le médecin était toujours accueilli comme un sauveur. Bien au contraire, le médecin aggrave son cas avec ses instruments, car si le noir croque la quinine et le sulfate de soude sans broncher, il est d'une pusillanimité telle que la vue seule du bistouri ou des aiguilles le fait fuir.

Aussi lorsque nous cheminions sur les pistes de la forêt les villages se vidaient parfois de leurs habitants et toujours de leurs malades. Nos « tipoyeurs », longtemps avant l'arrivée dans un village que rien ne nous décelait, criaient et chantaient, les habitants ainsi prévenus pouvaient prendre toutes leurs dispositions. C'est pourquoi nous ne trouvions jamais de sommeilleux, au sens propre du terme. On ne pouvait repérer les malades que par examen du sang ou ponction ganglionnaire, à la période de début, alors qu'ils ne ressentent pas encore les symptômes de la maladie. Un Père Blanc me

disait qu'après le passage du médecin officiel, qui a des moyens de coercition dont je ne disposais certes pas, il avait souvent à donner les derniers secours religieux aux sommeilleux que l'on avait cachés au médecin : être bon chrétien cela n'engage à rien et ne fait pas souffrir, mais les piqûres du « n'ganga » blanc sont douloureuses, mieux vaut la mort. Et de quelles magistrales taloches les mères réveillaient leurs enfants quand elles voyaient que leur sommeil, bien innocent cependant, semblait attirer mon attention.

Cet état d'esprit est d'autant plus paradoxal que l'indigène a recours à la médecine du blanc dans une foule de circonstances : pour les affections cutanées, la gale surtout, les ulcères phagédéniques, les plaies diverses, là où toute la pharmacopée indigène échoue ou aggrave plutôt le mal. La quinine, les anthelminthiques ont aussi du succès, mais surtout le sulfate de soude qui est toujours réclamé le lendemain d'un festin, quand on a tué « la viande[4] ». D'ailleurs les indigènes connaissent bien la maladie du sommeil et leur *n'gangas*, médecin ou sorcier, la traitent à leur manière. L'un d'eux voulut bien nous confier sa recette : le malade est placé dans une case et on commence par le gaver de piments et de kola. Puis on allume un feu dans un trou pour chauffer des pierres qui sont ensuite plongées dans un récipient plein d'eau : le malade respire la vapeur qui se dégage et il doit ainsi guérir. Il m'a été impossible de savoir si les résultats étaient bons. Le *n'ganga* savait aussi faire un pronostic en prenant le sang du malade et en le versant sur des feuilles de *taros* (*Colocasia esculenta*) : si le sang devient noir le malade est intraitable, il doit mourir.

L'indigène sait que le blanc guérit le pian si fréquent chez les habitants de la forêt et j'étais obligé d'enfermer à clef les comprimés de stovarsol dont mon boy eût fait un commerce fructueux. En général, s'ils sont médiocres thérapeutes, les noirs sont bons cliniciens, ils connaissent bien leurs maladies et ils savent exactement, et dans les coins les plus reculés de la brousse, ce que le blanc peut ou ne peut pas faire pour eux et quels sont les bons médicaments[5].

4. Chez les Bapounous la « viande » sert à désigner tout ce qui remue, depuis le pou jusqu'à l'éléphant.

5. Bons *bilongos* par opposition aux mauvais *bilongos*, c'est-à-dire les poisons ou les fétiches. Ce mot a un sens très vaste. « Faire médicament » c'est empoisonner ou jeter un sort.

La crainte d'être reconnu malade du sommeil et d'être soigné par les blancs se justifie dans une certaine mesure. On ne dispose pas dans cette brousse d'hôpitaux confortables pour héberger les malades et d'ailleurs le confort leur est bien indifférent. Le médecin, ayant un secteur trop vaste et les moyens de communication étant inexistants, fait une prospection rapide sur un parcours donné et les malades repérés par ponc-

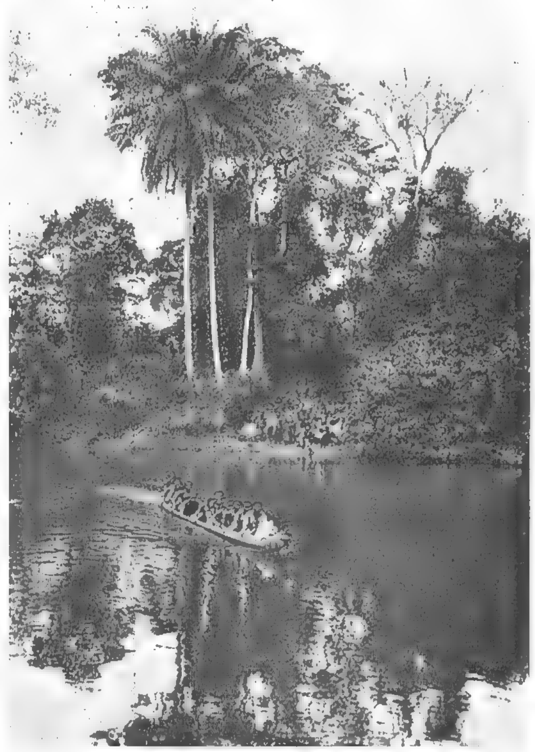

Fig. 5. — Gîte typique à *Glossina palpalis* : le passage de la grande Moukalaba (Nyanga) [Cliché R. Furon].

tion ganglionnaire ou centrifugation du sang sont groupés tous ensemble au poste de subdivision le plus voisin, dans une case quelconque sous la garde d'un infirmier noir et y restent un certain temps pour subir une première série de piqûres d'atoxyl. Ces gens ne se sentent pas malade et ne comprennent pas pourquoi on les garde loin de leurs villages[6]. Quelques-uns s'échappent, d'autres une fois relâchés disparaissent et ne reviennent plus au moment fixé. Le traitement étant alors insuffisant, la maladie évolue, les symptômes de somnolence et de paralysie surviennent et chacun dit que c'est le médecin qui a inoculé la maladie par les piqûres. Cette affirmation est courante chez les indigènes qui n'ont pas eu l'occasion de constater les bienfaits du traitement, d'assister à de véritables résurrections comme on en obtient souvent avec la tryparsamide.

6. L'indigène de la brousse a horreur d'être retenu ainsi surtout lorsqu'il se sent très malade. Certains de nos hommes gravement atteints d'affections pulmonaires, fréquentes en saison sèche où les nuits sont froides, n'avaient qu'une idée, malgré la promesse de les renvoyer dès qu'ils seraient guéris : retourner tout de suite dans leur village, pour se faire soigner par les « n'gangas » ou pour y mourir.

Je me hâte d'ajouter cependant que la mentalité des indigènes peut varier du tout au tout dans deux régions très voisines : là où le médecin a pu guérir des malades à une période avancée ils comprennent la nécessité du traitement et viennent d'eux-mêmes se faire soigner. Ainsi en arrivant au poste de Mouïla, chef-lieu de circonscription de la N'gounié, changement à vue. Les indigènes viennent pour le moindre malaise, parfois même sans nécessité, pour le plaisir de se faire examiner, piquer, ponctionner. On peut donc arriver à un résultat à force de patience et là où le médecin réside en permanence, car il peut surveiller lui-même le traitement, c'est essentiel. Mais si le personnel est trop peu nombreux, si le médecin ou l'agent sanitaire ne peuvent se montrer partout et souvent, l'action favorable ne dépasse guère les alentours du poste. L'*infirmier* noir rend en effet de réels services, mais à condition d'être sous la surveillance étroite et constante d'un blanc. Livré à lui-même c'est un danger public, j'en ai eu des preuves.

C'est pour cela que hors de la zone d'action directe du médecin, la crainte et la défiance renaissent; aussi, de nouveau quand nous sommes repartis vers le nord, dans la région des Eschiras, la forêt de Bongo, plus de médecin et partant plus de confiance. Et pourtant la population est plus évoluée, les communications sont plus faciles grâce aux rivières navigables même en saison sèche, elle est plus en contact avec les villes de la côte, ce qui est loin d'être un bien d'ailleurs. Les missions y ont une influence bienfaisante à beaucoup d'égards, mais Eschiras et N'komis malgré leurs croix et leurs scapulaires n'aiment guère la médecine des blancs. Ceux d'entre eux qui ont séjourné sur la côte une fois retournés dans leur village de brousse

Fig. 6. — Gîte à *G. palpalis* et *G. tabaniformis* : rives du Rimbo n'Komi à Mokabo.

Fig. 7.
Gîte à *Glossina fusca* (forêt du Mayombe) [Origin.].

n'ont aucune influence sur leurs frères, il ne faut donc pas compter sur leur aide morale. Les abbés indigènes eux-mêmes n'ont aucune autorité sur leurs ouailles en dehors du domaine purement religieux et l'un d'eux déplorait qu'à chacun de nos déplacements dans la région des Eschiras, les malades, qu'il connaissait d'ailleurs, fussent évacués avant notre arrivée. Mais lui non plus il n'y pouvait rien, il n'essayait même pas de les convaincre, sachant d'avance que ses efforts seraient vains.

On dit souvent que l'indigène, se déplaçant avec facilité et parcourant de grandes distances en peu de temps, peut très bien se rendre au poste médical parfois très éloigné. C'est peut-être vrai ailleurs mais pas ici. D'abord on l'en empêche et avec raison, et puis il est timoré et n'a aucun goût pour l'aventure, pour l'inconnu. Et c'est là une des principales raisons de l'obstination qu'il montre quand on lui dit que son enfant, son frère est malade, qu'il va mourir si on ne l'envoie pas au poste le plus proche. Mais il faut plusieurs jours de marche à travers un pays hostile, peuplé de races différentes de la leur, où ils mourront de faim s'ils ne consentent à payer le moindre aliment un prix astronomique. Et puis après c'est l'hôpital, l'inconnu. S'ils étaient sûrs du résultat, peut-être! mais dans le doute ils préfèrent s'abstenir. Ils ont trop vu partir des leurs, pour Port Gentil ou les coupes de bois de l'Ogooué, et qui ne sont jamais revenus. Autant mourir au village.

Ici beaucoup parlent français, sont chrétiens pratiquants, monogames même, mais là s'arrêtent leurs concessions à notre civilisation. Après tout pourquoi l'évolution impliquerait-elle la crédulité? Le noir demande à voir pour croire. Les discours, les promesses le laissent insensible. Pas de médecin, pas de guérisons; pas de guérisons pas de confiance : c'est là tout le secret de leur psychologie.

Dans les régions où la maladie du sommeil sévissait avec intensité, les services médicaux d'assistance et de prophylaxie ont pris un développement remarquable et grâce à cela l'endémie a été enrayée et la question semble réglée maintenant. De plus l'indigène a pu bénéficier de soins médicaux pour une foule d'autres affections, la natalité a augmenté. Mais dans des régions comme celle-ci la maladie du sommeil passe au second plan et on pourrait presque le regretter, pour les indigènes. Il a bien fallu évidemment parer au plus pressé et concentrer les efforts sur les régions les plus atteintes. Un gouverneur bien intentionné a bien prescrit par circulaire aux médecins de secteur de faire également l'assistance médicale comme si jamais un médecin avait négligé de soigner un malade quel qu'il fût, mais encore faudrait-il lui en donner les moyens et ne pas lui confier un secteur trop vaste dans un pays peu peuplé, il est vrai, mais difficile et sans aucun moyen de communication.

Je ne veux pas encourir le ridicule d'indiquer les remèdes à cette situation. D'autres qui ont passé leur vie dans les colonies sont beaucoup plus qualifiés que moi pour le faire et il est certain que rien de ce que j'ai pu observer ne leur a échappé. Actuellement il n'est pas possible d'augmenter le personnel médical et l'on ne peut guère compter sur les infirmiers indigènes, sauf de rares exceptions. Livrés à eux-mêmes dans un poste, sans contrôle du médecin, car l'administrateur n'a ni la possibilité, ni le temps pour le faire, leur action peut être désastreuse et j'ai été témoin de faits regrettables; ils ne peuvent souvent que nuire à notre influence sans aucun bénéfice pour les indigènes.

Le médecin commandant Ledentu [7], alors médecin-chef du Gabon, a montré dans une étude très complète comment on pouvait améliorer cette situation et résume ainsi l'impression que toute personne de bon sens retire d'un séjour dans ce pays : « Il ne s'agit pas de faire vite, de voir beaucoup de monde, de distribuer à la volée médicaments et pansements, mais de s'installer dans un gros village et d'y séjourner le temps nécessaire pour mener à bien une enquête complète tout en assurant le traitement suivi des malades locaux. La tournée médicale, l'assistance foraine n'est qu'un pis aller, presque un trompe l'œil. » Là est tout le secret, rester sur place assez longtemps pour guérir. Et puis d'abord les noirs, tout comme leurs frères blancs d'ailleurs, ne se soigneront plus sitôt que les symptômes apparents et douloureux auront disparu. La science des blancs est constamment mise en échec et le sorcier, dès que le médecin est parti, s'acharne par tous les moyens à démontrer qu'elle est sans efficacité. Chez ceux qui sont plus évolués le refus de se laisser soigner s'explique également : ils savent que telle maladie demande un traitement long et qu'une seule piqûre ne servirait à rien, pourquoi donc souffrir inutilement?

7. *Loc. cit.*, p. 473.

Fig 8. — Lutte contre les mouches : le débroussement de la rive droite de la N'Gounié au poste de Mouïla (Origin.).

Le problème de la prophylaxie est éternellement et partout le même. On n'aurait pas l'idée en pays palustre, fût-il le plus civilisé, de commencer une campagne par la lutte anti-larvaire par exemple, sans distribuer la quinine à profusion, ou, comme cela se passe au Brésil, sans donner le chénopodium contre l'ankylostomose. Les habitants auraient tôt fait de vous faire comprendre que la plaisanterie était excellente, mais que les plus courtes sont les meilleures. Aurait-on pu juguler partout maintenant la maladie du sommeil si on n'avait pas guéri d'abord le pian, les plaies, les ulcères phagédéniques, l'éléphantiasis, tout ce qui se voit, tout ce qui fait souffrir, les seules choses qui importent?

Le rôle de l'administration est également très important en ce qui concerne l'état sanitaire et la prophylaxie. Elle peut empêcher l'exode des individus, le recrutement trop intense, elle veille à ce que l'indigène qui travaille ou qui porte soit payé, nourri. Aucun indigène sous aucun prétexte ne peut franchir les limites d'une subdivision sans autorisation spéciale, et cette mesure est excellente, car il est classique de dire que l'extension de la maladie du sommeil a été due au déplacement des individus. Ce contrôle n'est encore pas suffisant, car j'ai pu constater que les seuls sommeilleux existant en certains villages de la forêt des Monts Tandous provenaient des bords de l'Ogooué.

L'administration est obligée également de veiller à ce que les indigènes, particulièrement apathiques et imprévoyants, ne se laissent pas mourir de faim et d'employer parfois la force armée pour les contraindre à faire des plantations. Mais il faudrait aller jusqu'au bout, et empêcher les noirs de se détruire eux-mêmes, en luttant de façon plus énergique contre les pratiques fétichistes si meurtrières. Il est vrai que les sorciers et mangeurs d'hommes sont presque impossibles à découvrir et à prendre sur le fait. Mais il y a parfois trop grande libéralité de notre part.

Quoi qu'il en soit, une administration bien comprise a rendu de grands services car la bonne entente entre service de santé et administrateurs est une condition absolue du succès. Mais le médecin est souvent jalousé et on a cru parfois qu'il était possible de se passer de lui et de négliger ses avis; de cruelles expériences, sur lesquelles nous n'insisterons pas, ont rappelé durement à la réalité et au bon sens. Il faudrait également que certains se pénètrent de l'idée qu'administrer n'est pas une fin en soi; mais par contre soigner, guérir, sans en attendre ni bénéfice ni reconnaissance, cela justifie amplement notre occupation de ces pays et c'est répondre d'avance à tous les détracteurs de notre système de colonisation.

Henri Galliard.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES DIASTASES TISSULAIRES
FACTEUR OPOTHÉRAPIQUE

Par **F. MAIGNON**
Professeur de Physiologie
à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

L'idée de traiter les maladies des divers organes par l'ingestion, à l'état frais, d'organes similaires prélevés sur des sujets sains, remonte aux premiers âges de l'humanité, on la retrouve aux époques les plus reculées de l'histoire.

Les anciens expliquaient les effets de l'organothérapie par le fait d'apporter aux organes malades une cuisine toute préparée sous la forme d'aliments immédiatement utilisables, que ceux-ci auraient été incapables d'élaborer. Ils avaient en cela le pressentiment de l'existence des protéines spécifiques propres à chaque organe. Nous savons aujourd'hui que ces protéines ingérées ne sont pas assimilées dans leur forme première, qu'elles doivent être disloquées, puis reconstituées; mais, néanmoins si l'organothérapie n'apporte pas des principes directement assimilables, elle fournit tous les matériaux nécessaires à la synthèse des constituants de l'organe malade.

L'organothérapie prit une orientation nouvelle vers le milieu du siècle dernier, avec la découverte des sécrétions internes et des hormones. Au lieu de faire ingérer les organes à l'état cru, on s'ingénia à en extraire les principes actifs, ce fut l'*opothérapie*. Les hormones ont pris une importance considérable du fait de la découverte d'une autorégulation fonctionnelle humorale venant, le plus souvent, se superposer à l'autorégulation nerveuse. Le médecin possède avec elles des modificateurs d'activité d'une très grande puissance; leur emploi constitue *l'hormonothérapie.*

Ces hormones sont-elles les seuls principes actifs de l'organothérapie ? Outre les constituants du protoplasme et les hormones, il y a encore des substances qui, *a priori*, peuvent exercer une action bienfaisante, ce sont les diatases tissulaires. Ce troisième facteur doit avoir une certaine importance étant donné qu'à la base de toute activité fonctionnelle est une activité nutritive et que les actes chimiques de la nutrition sont réalisés par l'intermédiaire de catalyseurs biochimiques ou diastases, élaborés par le protoplasme à la façon d'une sécrétion interne.

Le fait est démontré pour tous les phénomènes de catabolisme (oxydations, hydratations) et tout laisse supposer que les phénomènes d'anabolisme ou de synthèse exigent aussi l'intervention de catalyseurs, soit qu'il s'agisse des mêmes diastases analysantes (hydrolases) fonctionnant dans des conditions particulières aboutissant à la réversibilité d'action, soit qu'il s'agisse de diastases de synthèse proprement dites ou synases. Ces catalyseurs ont certainement une grande importance, surtout ceux de l'anabolisme, parce qu'ils président à la synthèse des protéines spécifiques, c'est-à-dire à la réparation de l'usure. On conçoit qu'une élaboration insuffisante de ces catalyseurs, de la part du protoplasme, en gênant la réalisation de ce phénomène, soit le point de départ d'altérations, de lésions et en même temps de troubles fonctionnels. On conçoit aussi que l'administration de ces catalyseurs, prélevés sur les mêmes organes d'animaux sains, soit susceptible de faire cesser ces troubles et de ramener l'activité fonctionnelle, par rétablissement de l'activité nutritive.

L'idée de rechercher quel pouvait être le rôle opothérapique de ces diastases tissulaires nous est venue à la suite d'une conversation que nous eûmes avec le professeur J. Teissier en 1914. Ce dernier nous demanda de lui expliquer pourquoi et comment les injections de solutions de glycogène pouvaient apporter une amélioration à l'état de certains hépatiques. Une telle affirmation émanant d'un clinicien aussi averti ne pouvait être écartée. Nous avons cherché à expliquer le phénomène par la présence d'impuretés à côté du glycogène, et en nous reportant au mode d'extraction de cette substance (macération aqueuse et précipitation par l'alcool) nous avons tout de suite pensé qu'il pouvait s'agir de diastases tissulaires, entraînées avec elle lors de la précipitation.

Si les diastases de synthèse existent, elles doivent avoir une très grande importance. Ce sont elles en effet qui président à la création des tissus nouveaux, chez le jeune, et à la réparation de l'usure chez l'adulte. Leur administration doit être capable d'améliorer l'état fonctionnel d'organes malades frappés d'insuffisance. C'est ce que nous avons cherché à vérifier.

EXTRACTION DES DIASTASES TISSULAIRES.

Dans ce but nous avons extrait en bloc les diastases tissulaires des divers organes, en adaptant aux tissus animaux la méthode utilisée par A Lebedeff [1] pour l'extraction de la zymase alcoolique par simple macération de la levure desséchée. Les organes frais, prélevés sur des sujets sains et vigoureux, sont réduits à l'état de pulpe dans un broyeur, et la pulpe desséchée dans le vide sulfurique à basse température. Les fragments sont ensuite passés au moulin et la poudre obtenue mise à macérer, pendant trois heures, à la température du laboratoire, dans cinq fois son poids d'eau chloroformée. Le mélange est ensuite pressé, filtré, et le liquide obtenu précipité par l'alcool-éther. Le coagulum est retenu sur un filtre, desséché à l'étuve à 38°, et pulvérisé. La poudre contient les diastases tissulaires et les protéines solubles. En la reprenant par l'eau, seules les diastases se redissolvent. Le filtrat est de nouveau précipité par l'alcool-éther. Le coagulum retenu sur un filtre est desséché à l'étuve à 38° et pulvérisé. On obtient ainsi des poudres gris-jaunâtres, solubles dans l'eau, qui doivent renfermer toutes les diastases tissulaires des organes dont elles dérivent. On peut, en effet, y déceler les ferments tissulaires connus : oxydases, protéases, lipases, amylases, mais les actions diastasiques obtenues sont très légères, car ces diastases de catabolisme paraissent ne représenter qu'une faible partie de ces poudres dont le rendement est de 0 gr. 50 à 1 gr. par kilogramme de tissu frais, suivant les organes.

Nous avons préparé des solutions de ces poudres, dans de l'eau salée à 8 pour 1.000, contenant 1 miligr. dans 2 cmc. Ces solutions ont été stérilisées aux rayons ultra-violets et mises en ampoules de 2 cmc.

ETUDE CLINIQUE DES EXTRAITS TISSULAIRES AINSI OBTENUS.

Ayant à notre disposition une vieille chienne atteinte, depuis trois ans, d'un eczéma chronique du dos devenu rebelle à tout traitement local et sachant, d'autre part, que le facteur hépatique peut jouer un rôle dans l'étiologie des dermatoses, nous avons pensé à vérifier, sur cet animal, l'activité de ces extraits tissulaires [2].

Nous avons pratiqué, sur cette chienne, dont la peau du dos et de la base de la queue, très épaissie, était transformée en une véritable carapace où les poils étaient rares, des injections quotidiennes d'extrait hépatique (1 milligr. dans 2 cmc. d'eau salée à 8 pour 1.000). Au bout de cinq à six jours, les croûtes commencèrent à se ramollir et à se détacher. Au bout de quinze jours la peau s'était notablement amincie et assouplie et les poils commençaient à repousser, le prurit avait cessé. L'état général était en outre fortement amélioré. Au bout d'un mois, la peau avait repris son aspect normal et les poils, en train de pousser, formaient une brosse drue et serrée. A ce moment, la cessation du traitement laissa les choses en état pendant deux mois environ, mais au bout de ce temps, les lésions commencèrent à réapparaître. La reprise des injections amena très rapidement leur disparition. On recommença l'expérience une troisième fois, à ce moment les injections de diastases de foie produisirent bien encore la chute des croûtes, l'amincissement de la peau et la repousse des poils, mais elles laissèrent persister du prurit et de la congestion du derme. Nous eûmes l'idée de compléter le traitement par l'injection de diastases tissulaires de thyroïde. En quelques jours le prurit et la rougeur de la peau disparurent.

Ce traitement par injection, voire même ingestion, d'extrait tissulaire de foie et de thyroïde, appliqué à d'autres sujets eczémateux, nous a donné les mêmes résultats.

G. Crequigne [3] l'a expérimenté sur un grand nombre de chiens. Sur 62 animaux traités, dont les observations ont été prises, il signale 55 résultats positifs avec disparition complète des lésions cutanées et repousse du poil. Sur ces 55 sujets, 27 n'ont pas présenté de récidive dans les deux années qui ont suivi, et chez les 28 autres, les rechutes ont toujours cédé rapidement à la reprise du traitement. Les 7 insuccès portent très probablement sur des eczémas d'origine externe. Ces résultats nous montrent que les eczémas d'origine alimentaire, liés à une insuffisance hépatique, sont de beaucoup les plus fréquents chez le chien.

Devant ces résultats, des injections d'extrait hépatique ont été pratiquées sur des malades, en 1921-22, dans le service de Clinique médicale du professeur J. Teissier, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, injections qui entraînèrent la disparition ou l'at-

1. *Ann. Institut Pasteur*, t. XXVI, n° 8, 1912.

2. *Soc. Centr. Med. Vétérinaire*, t. LXXVI, n° 259, 1923.
3. *Thèse Vétérinaire*, Paris 1927.

ténuation des signes d'insuffisance hépatique. Indépendamment de l'amélioration clinique, Martin (J.-F.), King-Li Pin et Vassitch [4] obtinrent le rétablissement de la fonction protéopexique du foie, à l'aide d'injections d'extraits tissulaires hépatiques. La crise hémoclasique digestive provoquée, de positive qu'elle était, devint négative, après quelques injections.

Des résultats semblables ont été obtenus avec les extraits tissulaires de rein, dans l'insuffisance rénale, avec les extraits d'estomac, d'intestin, de pancréas dans les affections gastro-intestinales. On expérimenta aussi avec succès les extraits de poumon, cœur, ovaire, testicules, thyroïde, hypophyse, surrénale, etc... Ces résultats ont été obtenus chez les animaux et chez l'homme [5]. *Martin* et *Bocca* [6] constatèrent, chez l'homme, avec les extraits tissulaires de poumon, une action très nette dans le cas de broncho-alvéolite aiguë, subaiguë ou chronique. Pour les glandes à sécrétion interne, on a pu combattre les phénomènes d'insuffisance thyroïdienne, ovarienne, surrénale, etc..., et cela en administrant des extraits tissulaires, entièrement privés d'hormones. Au lieu d'apporter les hormones déficientes on rétablit l'activité sécrétoire de la glande.

Au début nous administrions ces substances en injections sous-cutanées, lorsque nous nous sommes aperçu que l'on obtenait les mêmes effets par ingestion.

Expérimentation sur le chien. — L'activité de ces principes était basée jusque-là uniquement sur des constatations cliniques, l'expérimentation pharmacodynamique ne pouvant être réalisée en raison du défaut d'action sur les sujets sains. On pouvait alors objecter que les effets thérapeutiques observés résultaient d'heureuses coïncidences et il manquait de pouvoir obtenir ces effets dans des conditions vraiment expérimentales. C'est pour combler cette lacune qu'en collaboration avec un de nos élèves, J. Nouvel [7], nous avons examiné un certain nombre de vieux chiens au point de vue de l'état fonctionnel du foie et des reins et cela au moyen des déterminations suivantes : urée sanguine, azote total du sang, rapport azotémique, urée de l'urine, rapport azoturique. Nous avons caractérisé les insuffisances observées à l'aide de chiffres, insuffisances que nous avons pu faire disparaître à volonté, plusieurs fois de suite, à l'aide d'une injection de 2 milligr. de diastases tissulaires de foie ou de rein, suivant le cas.

Un chien, à insuffisance rénale, renfermait 1,80 d'urée dans le sang au lieu de 0,40, et son rapport azotémique était de 0,82 au lieu de 0,55. Vingt-quatre heures après la seconde injection de 1 milligr. d'extrait de rein, l'analyse a donné : urée sanguine, 0,45; rapport azotémique, 0,53. Ces chiffres se sont maintenus pendant deux semaines, malgré la cessation des injections, puis sont remontés peu à peu, pour atteindre au bout de deux mois : urée sanguine, 2,36 (la lésion était en voie d'évolution), rapport azotémique, 0,78. Une nouvelle série de 2 injections d'extrait de rein les firent retomber immédiatement à 0,57 pour l'urée sanguine, et 0,54 pour le rapport azotémique.

Un chien atteint d'insuffisance hépatique présentait un rapport azotémique de 0,35 au lieu de 0,55 et un rapport azoturique de 0,61 au lieu de 0,80. Vingt-quatre heures après les deux injections de 1 milligr. d'extrait de foie, le rapport azotémique passa de 0,35 à 0,56 et le rapport azoturique de 0,61 à 0,75. Ces résultats se maintinrent pendant deux semaines environ, puis peu à peu les injections n'étant pas renouvelées les chiffres baissèrent pour retomber sensiblement au bout de cinq semaines à leur valeur première : 0,37 pour le rapport azotémique et 0,61 pour le rapport azoturique. A ce moment, nouvelle injection, nouvelle augmentation des rapports, à 0,57 pour le rapport azotémique et 0,81 pour le rapport azoturique.

Un chien à insuffisance mixte, hépatique et rénale, nous permit de mettre en évidence, d'une façon très nette, la spécificité d'organe. Avec une première injection d'extrait de foie, l'urée urinaire des vingt-quatre heures passa de 9 gr. 1 à 18 gr. 7 et le rapport azoturique de 0,65 à 0,81. Par contre, l'urée sanguine, qui était de 0,80, ne fut pas modifiée et demeura à 0,78, tandis que le rapport azotémique s'élevait de 0,43 à 0,80 par augmentation de l'uropoïèse hépatique. Deux mois après, alors que l'urée de vingt-quatre heures était retombée à 11 gr. 7 et le rapport azoturique à 0,68, tandis que l'urée sanguine avait atteint 1,30 par aggravation de la lésion rénale en pleine évolution, et que le rapport azotémique était revenu à 0,50, 2 injections de 1 milligr. d'extrait de rein firent tomber cette fois l'urée sanguine de 1,30 à 0.60 et monter le rapport azoturique de 0,68 à 0,88. L'accroissement de ce rapport était dû, cette fois, au passage plus facile de l'urée sanguine dans l'urine, c'est-à-dire à une amélioration de la perméabilité rénale, tandis que la première injection d'extrait hépatique l'avait augmenté, en agissant non pas sur le rein, du moment que l'urée sanguine n'avait pas été abaissée, mais sur la fonction uréopoiétique du foie qui avait été améliorée. Ces résultats établissent d'une façon très nette l'étroite spécificité d'organe de ces extraits. Cet animal, abandonné à lui-même, s'aggrava et mourut deux mois après. L'autopsie révéla diverses lésions et entre autres une néphrite chronique grave avec disparition presque totale de la zone corticale (petit rein blanc). Ces extraits produisent donc une amélioration fonctionnelle, même sur des organes gravement lésés.

Il est à remarquer que les injections d'extrait de foie, chez les sujets atteints d'insuffisance hépatique, augmentent toujours le volume d'urine, par amélioration de l'uropoïèse, l'urée produite en plus grande abondance étant un excellent diurétique.

Nature des principes actifs contenus dans ces extraits.

L'activité de ces extraits étant établie, reste à déterminer la nature des substances actives. Ces extraits sont obtenus par un procédé de préparation des diastases, mais à côté des diastases tissulaires, que l'on peut d'ailleurs y déceler, il peut y avoir des impuretés responsables des effets obtenus, des hormones par exemple. Mais les hormones sont des excitants fonctionnels qui agissent sur les sujets sains tout comme des alcaloïdes, ce qui n'est pas le cas pour les extraits tissulaires. C'est ainsi que nous avons pu injecter dans les veines de chiens sains, auxquels nous prenions un tracé de pression artérielle et de pulsations cardiaques, des doses massives de diastases de cœur sans produire aucune modification de la pression ni du rythme, alors qu'une injection de 1 milligr. relève la pression et l'énergie des contractions chez les hyposystoliques. De même l'injection de fortes doses de diastases de glande sous-maxillaire à des chiens auxquels nous avions pratiqué une fistule du canal de Warthon n'a jamais provoqué aucune sécrétion. Il ne s'agit donc pas d'excitants fonctionnels. Ajoutons que dans les extraits de surrénales, par exemple, il a été impossible de déceler aucune trace d'adrénaline, ni par les moyens chimiques ni par la méthode biologique. Le mode de préparation, d'ailleurs, doit logiquement exclure ces substances.

L'action des extraits tissulaires rappelle au contraire celle des catalyseurs : activité à des doses infimes (1 milligr. pour un poids vif de 60 kilogr. chez l'homme), absence de proportionnalité entre l'intensité de l'action, la rapidité de l'effet et la dose.

Nous avons constaté en outre, que ces principes actifs se comportent, vis-à-vis de l'électrolyse prolongée, comme de véritables diastases et non comme des protéines inactives.

Nous avons montré [8] que si l'on soumet à l'électrolyse, à l'aide d'un courant de 110 volts, des solutions de diastases, on voit apparaître, au bout de quelques instants, un coagulum dans le voisinage d'une ou des deux électrodes, coagulum qui s'étend rapidement sur toute la hauteur du tube. Ce coagulum augmente d'intensité et se résout en grumeaux animés de mouvements ascendants vers l'électrode, puis descendants. Au fur et à mesure que l'électrolyse se poursuit, on voit les grumeaux devenir de plus en plus fins en même temps que leurs mouvements se ralentissent. Il arrive un moment où les floculats, complètement et définitivement déminéralisés, ne sont plus entraînés par le courant et se déposent au fond du tube.

Ce résultat n'est obtenu, pour les solutions de diastases, qu'après trois à six jours d'électrolyse, tandis qu'avec les solutions de protéines inactives, il est réalisé en quelques heures.

Nous avons donc là un moyen de reconnaître si une substance active, de nature protidique, est une diastase ou un protide inactif.

En collaboration avec D. Croize et J. Nouvel [9] nous avons soumis à l'électrolyse prolongée, dans les conditions précitées, les solutions d'extraits tissulaires d'organes et nous avons constaté que ces solutions se comportent comme les solutions de diastases et non pas comme celles de protéines inactives. Il faut quatre à six jours d'électrolyse pour arriver au stade de non-entraînement des floculats et à ce moment si l'on arrête l'expérience et que l'on mélange le contenu des deux branches, les dépôts se redissolvent; mais le liquide obtenu, qui contient tous les éléments de la solution primitive, est devenu, comme pour les diastases, complètement inactif. Nous l'avons vérifié avec l'extrait de rein sur un chien atteint d'insuffisance rénale.

Conclusions.

On peut retirer des organes frais d'animaux sains, par une méthode d'extraction des diastases, des substances qui administrées à très faibles doses (1 milligr. par jour, en injection ou ingestion) à des sujets atteints d'insuffisances fonctionnelles d'organes (foie, rein, cœur, poumon, thyroïde, ovaire, surrénales, etc...) permettent d'obtenir la disparition ou l'atténuation des phénomènes d'insuffisance fonctionnelle, par rétablissement de l'activité nutritive.

Ces extraits tissulaires présentent une spécificité d'organe très nette. Ils agissent d'autre part à très faibles doses et l'intensité ou la ra-

4. *C. R. Acad. Méd.*, t. LXXXVIII, p. 90, 1922.
5. King-Li-Pin : *Thèse médecine*, Lyon, 1922. — E. Lacombe : *Thèse Médecine*, Lyon, 1922.
6. *Journ. de Méd. de Lyon*, t. III, p. 529, 1922.
7. *C. R. Soc. Biol.*, t. CIX, p. 356, 1932. — J. Nouvel : *Thèse Vétérinaire*, Paris 1932.
8. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, p. 400, 1925 ; t. CIX, p. 93, 1932. — *IVe Congrès chim. biol.*, Paris 1933.
9. *C. R. Soc. Biol.*, t. CIX, p. 454, 1932. — *Ve Congrès chim. biol.*, Paris 1933.

pidité de leur action ne sont pas en rapport avec la dose. Ils sont, en outre, sans aucune action sur les sujets sains, même à doses massives.

Ils ne se comportent donc pas comme des excitants fonctionnels (alcaloïdes, hormones), mais bien à la façon de catalyseurs tissulaires, présidant aux actes chimiques de la nutrition. Ces extraits tissulaires, qui, d'après leurs caractères et leurs propriétés physico-chimiques, ne peuvent être que des diastases tissulaires, constituent donc un nouveau facteur opothérapique. A *l'hormonothérapie* s'ajoute *l'organozymothérapie*.

Ces deux méthodes thérapeutiques se complètent au lieu de faire double emploi, elles n'ont pas les mêmes indications. L'hormonothérapie est seule efficace dans le cas d'ablations d'organes (ovaires, thyroïdes...). D'autre part, l'organozymothérapie ne peut donner de résultat que lorsque l'organe malade n'a pas ses éléments nobles entièrement détruits par la sclérose; dans ce cas, seule l'hormonothérapie est utile.

L'hormonothérapie est également indiquée dans les déficiences graves avec symptômes alarmants dans lesquels il y a intérêt à agir vite. Ce sera le traitement de début.

Mais l'hormonothérapie, en apportant en abondance à l'organisme l'hormone toute préparée, ne peut que rendre, à la longue, la glande déjà déficiente encore plus paresseuse. Cette thérapeutique est impuissante à produire, par une action directe, l'amélioration de l'organe malade. Cette amélioration, lorsqu'elle existe, ne peut être due qu'à une action indirecte liée au relèvement de l'état général. Avec la zymothérapie, l'organe malade peut être influencé favorablement à la fois par cette même action indirecte et aussi par une action directe sur sa nutrition qui est ramenée à l'état normal, grâce à l'apport des catalyseurs biochimiques déficients. L'organe lésé se trouve ainsi dans les meilleures conditions possibles, par le rétablissement de son activité nutritive, pour la mise en jeu efficace des forces de réparation qui existent à l'état potentiel dans tout tissu vivant. On sait, en effet, que toute brèche, traumatique ou chimique (lésion), pratiquée sur un être vivant, tend à se réparer.

L'organozymothérapie diffère donc de l'hormonothérapie par les points suivants :

1° Elle permet d'espérer une atténuation de la lésion, par une action directe sur la nutrition de l'organe malade;

2° Dans aucun cas elle ne peut être nocive, du moment que les principes administrés ne sont pas des excitants fonctionnels, qu'ils n'ont aucune action par eux-mêmes et qu'ils se bornent à rétablir l'activité nutritive et fonctionnelle de l'organe déficient. Les troubles d'hyperfonctionnement ne sont donc pas à craindre. L'hormonothérapie, au contraire, et en particulier la thyroïdienne, n'est pas toujours sans danger;

3° Elle permet d'obtenir des résultats pour des organes (poumon, estomac, intestin, etc...) dont il n'a pas été possible, jusqu'à ce jour, de retirer aucune hormone.

LA NOTION DE TERRAIN

Son importance doctrinale [1]

Par Arnault TZANCK

La notion de terrain est en jeu dans toutes les discussions médicales actuelles. Mais ce terme comprend deux conceptions différentes qu'il est utile de distinguer pour éviter les malentendus.

Il est donc très juste de déclarer que Pasteur avait expressément pris en considération le rôle du terrain. Toutefois le terrain, tel qu'il l'envisageait, n'était pas et ne pouvait pas être le terrain que nous apprenons à connaître aujourd'hui : il s'agit là de deux conceptions réellement différentes.

Pasteur n'était pas médecin, mais chimiste, et cette circonstance a été, ainsi qu'on l'a maintes fois relevé, des plus heureuses; elle lui a épargné d'avoir à subir inconsciemment l'influence des idées médicales régnantes; elle l'a conduit à s'en tenir exclusivement aux faits, à ce qui peut être expérimentalement prouvé. C'est ainsi que pour lui, ce qui dans la maladie concerne l'hôte (que dans notre jargon actuel nous appelons le terrain) consistait en un milieu intérieur, comparable au bouillon de culture d'un germe. Ce terrain (ce qu'il a merveilleusement compris) peut présenter des conditions plus ou moins favorables à se laisser infecter, ou à se trouver à l'abri de l'infection. Lui-même a prouvé qu'une modification des circonstances extérieures ou intérieures, qu'un affaiblissement de l'organisme, une « vigueur moindre » apportent un changement dans la résistance du terrain. Rien n'est plus exact. Mais cet affaiblissement de l'organisme, cette « vigueur moindre » ne s'identifie pas non plus, comme nous le verrons, avec les propriétés réactionnelles.

Il a fallu la découverte de notions nouvelles, apparues même comme paradoxales à l'origine : l'anaphylaxie de Charles Richet et Portier, la notion d'ensemble de la colloïdoclasie de Widal et Abrami et la découverte de nombreuses notions nouvelles, comme par exemple l'allergie de von Pirquet, pour soupçonner que les symptômes et les lésions peuvent dépendre moins du germe que de la réaction du terrain, que les toxines microbiennes ne sont peut-être pas entièrement assimilables à des « poisons », que la réaction inflammatoire est la même pour des agents inanimés ou pour des germes microbiens, que la spécificité enfin peut relever moins d'un facteur externe que d'un élément propre au sujet, etc..., etc... Tout cela, pouvait-on jadis le soupçonner, sans les faits établis depuis?

Il est indispensable d'analyser d'un peu plus près ces diverses données.

Etude analytique du terrain.

A. — Le terrain peut évidemment être considéré, pour une part, comme un *bouillon de culture* et c'est la notion que Vallery-Radot rappelle très justement en écrivant [2] :

« Dès ses premières études sur la fermentation, la question du terrain avait semblé capitale à Pasteur. Il avait vu que pour se développer, chaque ferment avait besoin d'un milieu approprié. La thèse de son élève Raulin vint démontrer de façon éclatante l'influence primordiale du terrain pour la culture des moisissures. »

C'est là le problème pour ainsi dire « *chimique* » de la question. On avait même cru pouvoir lui subordonner la question de l'immunité; cependant, le temps n'est plus où l'on pouvait considérer la guérison comme liée à l'épuisement des propriétés nutritives du milieu.

A côté de la constitution chimique des tissus, le terrain représente également tout autre chose, que l'on ne retrouve pas dans la matière inerte. C'est notamment cette véritable harmonie préétablie, l'hérédité, qui se manifeste à tout moment au moyen d'automatismes de toutes sortes. Ces automatismes interviennent dans la vie pathologique tout autant que dans la vie normale. Pour une blessure analogue, le triton régénérera tout un membre, alors qu'un autre organisme présentera une cicatrisation. Contrairement à la matière brute, la matière animée porte en elle tout un passé toujours prêt à intervenir. Cette *constitution biologique* s'oppose à la *constitution chimique*. Elle distingue si profondément l'organisme vivant du simple milieu de culture, qu'elle ne permet de voir là qu'une comparaison.

B. — Le problème de la prédisposition morbide a été également invoqué dès l'époque pastorienne, et Pasteur parle de la « nécessité d'augmenter par tous les moyens la vigueur » de l'hôte infecté. C'est le sens même de l'expérience classique de l'immersion dans l'eau froide qui permettra de rendre charbonneuses les poules réfractaires à l'état normal.

Cependant, sur ce point aussi, nos idées se sont profondément modifiées dans ces dernières années.

Il y a peu de temps encore, l'amoindrissement du terrain par *insuffisance fonctionnelle* résultant de tares organiques et donnant lieu au *locus minoris resistentiæ* résumant l'idée que l'on se faisait de la prédisposition morbide.

L'étude des accidents de la chimiothérapie, permettant de réaliser une véritable pathologie humaine expérimentale, a remis en question bien des points qui paraissaient solidement établis.

C'est ainsi que la recherche des signes d'insuffisance organique, effectuée dans l'espoir de prévenir les réactions thérapeutiques, est foncièrement décevante, et l'observation journalière montre des sujets vieux ou tarés capables de supporter des médications intensives, alors que des doses minimes des mêmes substances peuvent entraîner des accidents redoutables chez des sujets jeunes et bien portants. Ainsi s'impose l'idée que la prédisposition morbide ne se

1. Dans un article paru ici même le 12 Novembre dernier, mon ami Vallery-Radot relève dans mon étude sur les *Doctrines médicales* des « erreurs d'histoire » que je reconnais bien volontiers : nul ne possède sa documentation. En outre, il me reproche des erreurs d'interprétation d'ordre « doctrinal ». En la circonstance, ma personnalité est sans importance, mais le problème du terrain mérite qu'on y insiste.

La grandeur de l'œuvre de Pasteur n'est pas et ne saurait être en cause; j'avais cru éviter toute équivoque à ce sujet en écrivant: « Rien ne serait plus injustifié que de voir dans ce travail le moindre manque de respect à l'œuvre de Pasteur. La dette contractée par l'humanité entière vis-à-vis de lui vouerait à un ridicule légitime toute critique du savant auquel nous devons l'asepsie, la microbiologie, la vaccination de la rage, du charbon, etc...». Abordant la question de la prédisposition morbide, pierre angulaire de l'évolution des doctrines médicales, j'ajoutais que cette évolution elle-même eût été impossible sans les méthodes pastoriennes « qui ont déblayé le terrain en nous permettant de mieux connaître les maladies infectieuses, dans lesquelles le facteur individuel peut être accessoire ».

Si j'ai, après bien d'autres, esquissé un parallèle entre les deux plus grands savants de notre époque, Claude Bernard et Pasteur, c'est qu'il m'a paru intéressant de montrer que deux méthodes différentes, aussi bien celle du premier, qui s'appuie sur l' « idée », que celle du second, qui est dominée par le « fait », nous ont conduits l'une et l'autre à des progrès immenses.

2. Pasteur Vallery-Radot : Quelques considérations sur l'œuvre de Pasteur (à propos d'un article récent). *La Presse Médicale*, n° 93, 22 Novembre 1933, p. 1877-1880.

résume aucunement dans l'insuffisance fonctionnelle d'un sujet.

A côté de sa fonction organique, tout tissu présente, en effet, son irritabilité propre. Cette dernière constitue le *terrain réactionnel*. C'est lui que nous ont appris à mieux connaître les notions modernes de la biologie (anaphylaxie, allergie, colloïdoclasie) et que nous désignons du nom d'intolérance [3].

Cette notion éclaire la constatation journalière d'accidents survenant chez des sujets jeunes et non tarés, mais simplement irritables, alors qu'aucun « signe d'insuffisance » ne permet de prévoir ces réactions.

Cet aspect du terrain pousse au premier plan les particularités individuelles des sujets, indépendantes des notions de composition chimique ou d'insuffisance organique; l'idée classique du « *locus minoris resistentiæ* » semble remplacée par la notion nouvelle du « *locus majoris reactionis* »; celle-ci met en lumière le rôle pour ainsi dire actif du terrain.

Etude analytique du role de l'agresseur (*Réactogènes et poisons*).

De même que la notion complexe de terrain doit être décomposée, on peut tenter l'analyse des agents externes qui déterminent l'état morbide.

Classiquement, le mécanisme de l'infection se résume comme suit : l'infection agit par l'intermédiaire de l'intoxication. Le germe microbien sécrète des toxines assimilables à des poisons. « L'infection, dira G.-H. Roger, n'est qu'un chapitre de l'intoxication [4]. »

L'agent pathogène peut intervenir à des titres différents. Il y a lieu de distinguer deux notions souvent confondues : celle de toxicité et celle de nocivité. Le sens dans lequel on emploie couramment le mot d'intoxication est trop large; beaucoup d'états morbides peuvent ne pas dépendre d'une intoxication. Déjà à l'occasion de l'anaphylaxie, nombreux sont les auteurs, qui après avoir cherché en vain le « poison hypothétique » formé lors de l'injection déchaînante, en arrivèrent à distinguer cet accident de l'intoxication : Besredka (1907), Ravaut et Weissenbach (1911) à l'occasion de la crise nitritoïde. Mais ce sont surtout Widal, Abrami et Brissaud qui, en 1913, individualisaient la grande classe de la colloïdoclasie et la séparaient de l'intoxication.

L'ensemble des phénomènes réactionnels de cet ordre est malheureusement désigné sous des appellations différentes (anaphylaxie, idiosyncrasie, colloïdoclasie, sursensibilité, choc, allergie, intolérance).

Quant aux manifestations entrant dans son cadre, il n'est pas une des branches de la pathologie que l'on n'ait explorée pour en découvrir.

La conception moderne s'accorde donc à individualiser une classe de faits différents de l'intoxication.

Comme les agents de l'intoxication portent un nom, celui de *poison* ou toxique, nous avons, Darier et nous, donné également un nom aux agents de cette manifestation différente de l'intoxication : nous les avons appelés *réactogènes*.

L'opposition absolue qui existe entre ces deux ordres de faits se retrouve quel que soit le point de vue sous lequel on l'envisage [5]. Nous sommes déjà revenu à plusieurs reprises sur cette distinction [6].

Mais nous avons surtout tenu à souligner la différence fondamentale qui sépare l'intoxication de l'intolérance. Cette différence n'est point dans la nature chimique de l'un des phénomènes et la nature physique de l'autre. La distinction nous a paru beaucoup plus profonde que celle d'une opposition, bien précaire à l'heure actuelle, entre un état physique et un état chimique.

L'intoxication est physico-chimique; elle est subie par l'organisme. L'intolérance, au contraire, est agie par lui; c'est un phénomène non plus seulement physico-chimique, mais aussi d'ordre biologique.

On conçoit dans ces conditions toute l'importance qu'il y avait à reconnaître si les toxines microbiennes doivent être entièrement assimilées à des poisons, comme le pensent les auteurs classiques, ou si elles sont de la nature des réactogènes.

Sur ce terme de réactogène, il importe de s'entendre. Il ne désigne pas un corps, ou un groupe de corps particuliers, mais une « fonction » de ces corps. La fonction « réactogène », comme la fonction « toxique », peut appartenir à des agents très différents. Ces deux « fonctions » ne sont point incompatibles; une même substance peut, à une dose donnée, intervenir en tant que toxique, et à une dose quelconque (infra-toxique par exemple) agir en tant que réactogène. Certaines toxines peuvent jouir de propriétés « toxiques » manifestes (c'est en particulier le cas pour la toxine diphtérique et la toxine tétanique, etc...). Les belles recherches de Ramon ont en particulier montré la possibilité de dissocier certaines de ces fonctions, notamment de neutraliser la fonction toxique en conservant la fonction antigénique (réactogène).

Un caractère fondamental distingue cependant les toxines des réactogènes individuels. Contrairement à ces derniers, les toxines déterminent les mêmes accidents sur tous les sujets d'une espèce.

L'étude des cuti-réactions fournit la clef de cette particularité. Les tests de sursensibilité révèlent des réactions comparables vis-à-vis de substances inertes et vis-à-vis des substances d'origine microbienne [7]. Mais la même discrimination fondamentale s'impose :

Tantôt, les réactions observées sont différentes (pour une même substance) sur des individus différents. Ce sont là des *réactions d'intolérance individuelle.*

Tantôt, les réactions sont identiques sur les individus d'une même espèce [8]. Tout se passe dans ces conditions comme si c'était cette fois l'individualité de l'espèce, et non plus celle du sujet, qui intervenait. Ce sont les *intolérances collectives.*

Par ailleurs, tous les autres critères biologiques se retrouvent dans l'un et dans l'autre groupe de réactions. Dans un cas comme dans l'autre, les propriétés de ces substances rentrent dans le groupe des réactogènes, *réactogènes individuels* dans un cas, *réactogènes collectifs* dans l'autre.

Les toxines, comme les venins, comme les groupes sanguins incompatibles, ont sans doute des droits à être rangées parmi les réactogènes collectifs.

Etude analytique du problème de la spécificité

La notion de la spécificité est étroitement liée à celle du terrain, de ses réactions, à celles des réactogènes, etc...

Par définition, la spécificité indique une relation entre l'effet et la cause et concerne aussi bien la matière inerte ou animée.

Les deux derniers mots de cette définition font déjà prévoir que ce terme englobe deux ordres de notions différentes, qu'il importe de distinguer.

a) On peut parler de spécificité à propos de lésions toujours identiques ou de même nature, produites chacune par une *même cause*. Il en est ainsi des lésions d'intoxication. La lésion est imposée par le poison, subie par l'organisme. Dès lors, ces lésions « spécifiques » sont pathognomoniques, en ce sens que leur constatation permet à l'observateur de reconnaître la cause nocive et de porter un diagnostic étiologique précis.

Cette première spécificité pourrait porter le nom de « *spécificité morphologique* ou *objective* ».

b) Tout autre est le sens du mot quand on l'applique à désigner une réaction identique provoquée *par les causes les plus diverses*. C'est le cas par exemple pour la réaction d'urticaire, qui est la même pour des applications locales (orties) ou des ingestions de substances multiples (fraises, médicaments). La constatation de la lésion ne permet aucune affirmation relative à la cause qui est intervenue. Cependant, il arrive qu'un même sujet ne réagisse sous cette forme qu'à une unique substance, qui seule est intolérée.

La réaction n'est donc pas imposée par l'agent externe, mais « déclenchée » par lui. Elle n'est point pathognomonique. Tout se passe comme si c'était le tissu et non plus l'observateur qui reconnaissait cette substance provoquant la réaction.

Ce ne sont plus la forme, la morphologie, l'aspect qui sont spécifiques, mais le fait de répondre par cette réaction particulière.

La lésion n'étant pas spéciale à l'agent, celui-ci n'est pas déterminant, mais seulement provocateur. La spécificité n'est plus d'ordre morphologique. A ce phénomène profondément différent du précédent, on peut donner le nom de « *spécificité biologique* ».

L'interprétation de ces deux aspects de la spécificité est différente :

Les conditions physico-chimiques suffisent amplement à expliquer la spécificité morphologique. C'est une empreinte matérielle.

L'explication de la spécificité biologique est beaucoup plus malaisée à fournir. C'est pour l'interpréter que l'on fait intervenir la notion des anticorps spécifiques; mais l'absence d'anticorps dans l'immunité naturelle et dans l'idiosyncrasie indique que cette explication ne saurait s'appliquer à tous ces cas. De plus, ces anticorps peuvent n'être qu'un des témoins du phénomène et non la cause même de ce dernier. C'est d'ailleurs à cette notion qu'aboutissent des auteurs comme Besredka, Calmette, qui

3. Cette intolérance peut être explorée au moyen de tests multiples (cuti, intradermo, transépidermo-réaction, Prausnitz-Kustner, etc...). Elle possède donc ses tests, de même que l'insuffisance de chaque organe a ses signes propres.

4. G.-H. Roger : *Introduction à l'étude de la médecine*. Huitième édition, p. 104.

5. A. Tzanck : Intoxication et intolérance. *Soc. méd. Hôp.*, 21 Janvier 1930.

6. Tzanck : *Immunité, Intolérance, Biophylaxie* (*Masson*), 1932.

7. Il n'est pas sans intérêt de rappeler une fois de plus que c'est à propos des manifestations infectieuses (vaccine, puis tuberculine) que von Pirquet individualisa la notion d'allergie.

8. Ce qui permet précisément, contrairement aux précédentes, de leur attribuer une certaine valeur au point de vue du diagnostic.

voient dans les anticorps des « témoins de l'immunité ».

On est en droit de considérer avec Claude Bernard que toutes nos études sur les phénomènes biologiques nous amènent en dernière analyse à des « témoins de la vie », et jamais en présence de la vie elle-même. C'est en particulier le cas en ce qui concerne la « spécificité biologique ».

Aussi, abandonnant l'interprétation purement matérielle de ces faits, pensons-nous qu'il est permis de recourir à une hypothèse plus générale, d'ordre biologique. Elle semble d'ailleurs imposée par les faits eux-mêmes; car dans la spécificité biologique, tout se passe comme si *le tissu lui-même reconnaissait le réactogène auquel il est sensible.*

*
* *

Renonçant à développer à cette place les conséquences qu'a pour l'immunologie la notion de la mémoire tissulaire, et son rôle dans la spécificité, nous nous bornerons à deux remarques qui ont une portée pratique.

La première porte sur la question des « tests ». Différentes techniques sont usitées pour l'étude de la spécificité. Or, on doit considérer, parce que cela est extrêmement probable, que les différents tests ne relèvent pas nécessairement d'un seul et même mécanisme. On a cru, et certains le croient encore, qu'ils font toujours appel à une réaction antigène-anticorps.

Ce que nous venons de dire nous conduirait à une interprétation différente et nous voyons là des moyens d'investigation de la « *mémoire cellulaire* » ou tissulaire.

Mais il n'est pas certain qu'il s'agisse là de mécanismes toujours identiques. Le complexe antigène-anticorps représente peut-être l'un d'entre eux. Il ne semble constituer que l'une des modalités matérielles du phénomène.

Notre seconde remarque a trait aux maladies infectieuses.

Dans les considérations ci-dessus, nous n'avons envisagé que la question de la spécificité lors d'un conflit entre un agent inerte et un organisme vivant. Les maladies infectieuses posent un problème différent, celui du conflit de deux êtres animés, doués de propriétés comparables, capables chacun d'imposer son « immunité » propre, ou en d'autres termes, sa spécificité personnelle. La virulence du germe étant la plus apparente, elle a été presque uniquement prise en considération jusqu'ici. Mais inversement, la virulence atténuée, diversement combinée avec l'adaptation de l'organisme infecté dont la virulence relative s'accroît, l'ordre et la valeur des facteurs se trouvent renversés. Il pourra en résulter que ces germes très différents donneront lieu à des lésions identiques; c'est un phénomène qu'avec notre ami Charles Flandin, nous avons décrit en 1923 sous le nom d' « apéidose ».

*
* *

Au total, le progrès de nos connaissances nous a conduit à ajouter, et pour une part à opposer, à la notion du terrain chimique, celle de terrain biologique, — à l'idée d'insuffisance organique, celle d'intolérance, — à la notion de poison, celle de réactogène, — à celle d'empreinte matérielle, celle de mémoire biologique. A chaque pas, nous voyons la conception du terrain actif se superposer ou se substituer à celle de terrain passif.

La doctrine nouvelle, qui s'édifie peu à peu depuis une trentaine d'années, repose au fond sur une constatation de fait très simple et palpable : un organisme est capable de réagir différemment à une même cause, et de façon identique à des causes différentes. L'individualité de l'organisme intervient, qu'il s'agisse de l'individualité du sujet ou de celle de l'espèce. L'organisme apparaît comme agissant, fût-ce en présence d'un germe animé. Les symptômes et les lésions sont en quelque sorte créés par le terrain et non point subis par lui.

Cette notion fondamentale est valable dans tous les domaines de la pathologie, et la thérapeutique doit en tenir compte.

En somme, l'évolution des idées à laquelle nous assistons depuis une trentaine d'années nous amène à substituer une analyse pathogénique des états morbides à une conception strictement étiologique de la maladie, c'est elle qui détermine l'orientation actuelles des doctrines médicales.

CONSIDÉRATIONS SUR LA RÉSISTANCE DES CAPILLAIRES

à la constriction et à la stase, à l'état normal et pathologique, étudiée par les procédés de Gothlin et de Hess.

PAR MM.

D. SIMICI
Agrégé
à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Marin POPESCO
Assistant au laboratoire de Physiologie
à la Faculté des Sciences.

et **Gh. BOCSAN**

Dans un travail publié en Mai 1932 [1] sur l'état actuel de la question du scorbut, Ohnell, de Stockholm, avait montré que, pour établir un diagnostic précis de la forme clinique latente de cette affection, un moyen excellent consistait à étudier la résistance des capillaires à la constriction et à la stase prolongées. En effet, on avait établi antérieurement que, dans les différentes formes cliniques du scorbut, il se produit souvent une fragilité capillaire très prononcée, qui est assez évidente même dans les formes latentes de cette affection.

Pour se rendre compte de la fragilité extrême de ces vaisseaux dans le scorbut latent, Ohnell et Hennix avaient employé deux procédés d'exploration constrictométrique imaginés par Göthlin et par Hess, procédés qui, paraît-il, sont très employés dans les cliniques scandinaves pour l'exploration de la résistance des capillaires à la constriction et à la stase et pour mettre en évidence la fragilité pathologique de ces vaisseaux.

La technique détaillée de ces deux procédés, telle qu'elle a été employée et décrite par Ohnell et Hennix, est la suivante :

Pour appliquer le premier procédé, celui de Göthlin, on pratique sur l'extrémité inférieure d'un bras du malade, à l'aide d'un brassard brachial pneumatique large de 6-8 cm., qui est mis en liaison avec un manomètre à Hg et avec un appareil à soufflerie destiné à envoyer l'air sous pression dans le brassard, trois constrictions successives produisant dans le membre, au-dessous de la constriction, des stases prolongées à des pressions différentes, de plus en plus augmentées et durant chacune un quart d'heure. La stase effectuée dans le membre pendant la première période de l'exploration doit être effectuée et maintenue à une pression de 35 mm. de Hg; celle qui est faite pendant la deuxième période doit être effectuée et maintenue à une pression de 50 mm. de Hg., et celle qui est exécutée pendant la troisième période de l'épreuve doit être effectuée à une pression de 65 mm. de Hg. L'exploration entière dure exactement trois quarts d'heure. A la fin de chaque période de constriction et de stase et avant d'augmenter la pression dans le brassard pour la période suivante de l'exploration, on observe et on compte le nombre des pétéchies qui éventuellement pouvaient apparaître sur la peau immédiatement au-dessous de la constriction ou plus bas sur les téguments de l'avant-bras. Il peut arriver souvent que les pétéchies apparues sont si petites qu'elles doivent être observées avec la loupe pour pouvoir être bien distinguées. En se servant de ce procédé on avait établi que, dans les cas où l'on voit apparaître sur la peau, au-dessous de la constriction, pendant ou à la fin de l'exploration, un nombre de huit pétéchies au moins, même très petites, cela prouve que l'exploration a été positive et signifie l'existence, chez le sujet exploré, d'une résistance capillaire diminuée, fonction d'une fragilité pathologique plus ou moins accentuée de ces vaisseaux et d'autant plus prononcée que les pétéchies apparues sont plus nombreuses et d'une dimension plus grande. Pour appliquer le deuxième procédé constrictométrique, celui de Hess, on pratique sur l'extrémité inférieure de l'autre bras du malade, après avoir terminé l'exploration par le procédé de Göthlin, et en se servant du même dispositif d'exploration, une constriction et une stase du membre, à une pression unique de 100 mm. de Hg, durant un intervalle de trois minutes. L'exploration par ce deuxième procédé est aussi considérée comme positive si, à la fin de ces trois minutes d'investigation, on voit apparaître sur la peau du membre, au-dessous de la constriction, de 10 à 20 pétéchies au moins. La résistance des capillaires explorés par le procédé de Hess est considérée aussi comme très diminuée quand les pétéchies apparues sont nombreuses et de plus grande dimension.

En prenant connaissance de ces deux procédés d'investigation, appliqués à la recherche de la résistance des capillaires à la constriction et à la stase, ils nous ont paru d'un haut intérêt pratique, car nous avons pensé que ces deux procédés d'exploration pouvaient compléter par leur précision les autres moyens que nous possédons en clinique pour explorer l'état des vaisseaux capillaires, à savoir *le procédé du lien de Weill, le procédé résistométrique à la ventouse aspirante de Da Sylva et la capillaroscopie de Lombard et Weiss.*

Pour ces motifs, il nous a paru intéressant d'entreprendre une série de recherches, en appliquant ces deux procédés d'exploration à l'étude de la résistance des capillaires à la constriction et à la stase, dans différentes autres maladies où l'on peut soupçonner l'existence d'une fragilité capillaire plus ou moins accrue, comme le cas pouvait parfois se présenter dans les maladies du foie et des voies biliaires, des appareils respiratoire et digestif, du sang et des organes hématopoïétiques, des reins, de l'appareil circulatoire, des maladies infectieuses, des maladies de la nutrition, des avitaminoses, des néoplasies, etc...

Pendant plus d'un an nous avons effectué des recherches à l'aide de ces deux procédés d'investigation, *d'abord à l'état normal sur* 8 *sujets normaux* et ensuite sur un grand nombre de malades souffrant de différentes maladies aiguës ou chroniques, comme il suit :

1. Maladies du foie et des voies biliaires : 30 ictères catarrhaux, 4 ictères toxiques post-néosalvar-

1. H. Ohnell (Stockholm) : Aktuelle Skorbutfragen. *Arch. f. Verdauungskrank.*, t. LI, Mai 1932.

saniques, 3 ictères mécaniques par obstruction biliaire, 1 ictère hémolytique, 3 cholécystites chroniques, 1 ictère picrique, 1 cirrhose atrophique, 1 cirrhose hypertrophique biliaire.

2. Maladies de l'appareil respiratoire et des séreuses: 10 tuberculoses pulmonaires (trois formes ulcéro-caverneuses; 6 ulcéro-caséeuses évolutives moins avancées, une forme fibreuse torpide), 12 pleurésies séro-fibrineuses, 4 péritonites tuberculeuses, 1 péricardite tuberculeuse.

3. Maladies du sang: 2 syndromes purpuriques aigus, 1 syndrome hémogénique (type P.-E. Weill).

4. Néoplasies diverses: 1 ostéo-sarcome avec métastases pulmonaires, 1 cancer intestinal, 1 cancer de l'estomac, 2 lympho-granulomes.

5. Maladies de l'appareil digestif: 4 ulcères pyloro-duodénaux, 2 dyspepsies hypersthéniques.

6. Maladies des reins: 8 néphrites.

7. Maladies infectieuses: 3 scarlatines, 2 rougeoles, 3 fièvres typhoïdes, 3 dysenteries, 4 méningites cérébro-spinales, 2 érythèmes polymorphes. 2 malarias aiguës, 9 syphilis.

8. Maladies de l'appareil circulatoire: 2 insuffisances aortiques, une asystolie mitrale, une endocardite lente.

9. Maladies diverses: Une maladie de Basedow, 1 diabète sucré, 1 diabète insipide, 1 pellagre, une intoxication par la trypaflavine.

Pour entreprendre nos recherches et effectuer la constriction et la stase prolongées propres aux procédés de Göthlin et de Hess, nous nous sommes servis de l'*appareil oscillométrique de Pachon*. A l'aide du dispositif de constriction et de compression de cet appareil et avec son manomètre qui mesure avec une grande précision en cm. de Hg. la pression avec laquelle on fait la constriction du bras, nous avons toujours pu obtenir une stase prolongée parfaite dans les bras de nos sujets et à toutes les périodes de l'exploration propre à ces deux procédés d'investigation. Nous avons trouvé utile seulement de défaire de son brassard original la pelote pneumatique principale de l'appareil, car ce brassard, trop large et dépassant les bords de la pelote, nous gênait pour observer les pétéchies qui, éventuellement, pouvaient apparaître au cours de l'exploration, immédiatement au-dessous du bord inférieur de la pelote. De même, avec la pelote pneumatique maintenue sur le brassard original de l'appareil qui est trop large, il nous a été impossible de faire des constrictions parfaites des bras aux enfants ou chez les malades qui avaient les bras trop maigres. Aussi nous a-t-il paru utile de fixer la pelote pneumatique principale de l'appareil sur le bras du malade à l'aide d'un lien large inextensible, mais ne dépassant pas la pelote. Nous avons pu observer ainsi très facilement les plus petites pétéchies apparaissant sous le bord inférieur de la pelote. Durant nos recherches, très souvent les malades qui furent soumis à ces procédés d'investigation ont été explorés plusieurs fois au cours de leur hospitalisation, à savoir, pendant la période d'état de la maladie, dans la convalescence et même plus tard après la guérison. Cela nous a paru nécessaire pour nous rendre mieux compte des modifications survenues dans l'état des capillaires sous l'influence des différents processus biophysio-pathologiques propres aux diverses périodes de la maladie, ou sous l'influence des traitements suivis.

Nous exposons plus loin les résultats de nos recherches. Ils sont groupés par appareils et par maladies. Les chiffres que nous donnons résument clairement les pourcentages des résultats positifs, formulés séparément pour le procédé de Göthlin ainsi que pour celui de Hess. Ces résultats positifs ont été soit faibles, soit moyens ou intenses. Nous avons considéré comme des résultats positifs faibles, obtenus par le procédé de Göthlin, ceux qui étaient caractérisés par l'apparition d'un nombre de 10 à 20 pétéchies punctiformes disposées sur la peau du bras immédiatement au-dessous de la constriction ou sous le bord inférieur de la pelote; positifs d'intensité moyenne étaient considérés ceux où les pétéchies apparues étaient très nombreuses et de plus grandes dimensions, mais disposées toujours seulement sur la peau du bras au-dessous de la constriction; et positifs intenses étaient considérés les résultats caractérisés par l'apparition d'un grand nombre de pétéchies punctiformes ou plus grandes, disposées non seulement sur la peau du bras, mais aussi plus bas sur la peau de l'avant-bras. Quant aux résultats obtenus par le procédé de Hess, ils ont été considérés aussi comme positifs intenses, dans les cas où les pétéchies apparues dépassaient de beaucoup le nombre de 20 et étaient disposées sur la peau du bras et de l'avant-bras.

Ensuite, à la fin de chaque chapitre, nous donnons quelques détails cliniques et pathologiques sur la fragilité capillaire des malades chez lesquels ce phénomène a été observé.

A. Etat normal. — Nous avons exploré, à l'aide de ces deux procédés d'investigation des capillaires, *huit* sujets normaux. Chez tous, les deux procédés ne nous ont donné que des résultats négatifs.

Cela prouvait que, chez l'individu sain, les capillaires cutanés possèdent une résistance parfaite et constante à la constriction et à la stase prolongées, ainsi que particulièrement à ces deux procédés d'investigation.

B. Maladies du foie et des voies biliaires. — *a)* Chez les *ictériques catarrhaux*, le pourcentage des résultats positifs, obtenus par le procédé de Göthlin fut de 24 pour 100. Parmi eux, 10,39 pour 100 furent intenses et 13,8 pour 100 faibles ou moyens. Le procédé de Hess nous donna aussi des résultats positifs intenses chez 6,5 pour 100 des malades examinés Chez tous les malades, pour lesquels les preuves constrictométriques furent trouvées positives pendant la période d'état de l'ictère, nous constatâmes ensuite que, vers la convalescence, elles s'atténuèrent d'une façon appréciable pour devenir négatives au moment de la guérison.

b) Chez les malades atteints *d'ictère toxique post-néo-salvarsanique*, le pourcentage des résultats positifs obtenu par le procédé de Göthlin fut de 75 pour 100. Parmi eux 50 pour 100 furent très intenses et 25 pour 100 moyens ou faibles. Le procédé de Hess nous donna aussi des résultats intenses positifs chez la moitié des malades examinés. De ces résultats, nous pouvons conclure que la fragilité capillaire constatée dans l'ictère toxique post-néo-salvarsanique est plus fréquente et bien plus accentuée que dans l'ictère catarrhal même, car elle se présente sous sa forme la plus intense. De même, nous avons remarqué que chez ces malades, la fragilité des vaisseaux restait encore très accentuée quelques semaines après que tous les autres symptômes cliniques de l'ictère avaient depuis longtemps disparu.

c) Chez les malades souffrant de *lithiase biliaire*, qui présentaient tous de l'ictère mécanique par obstruction, mais sans signe d'infection biliaire, les deux procédés nous donnèrent des résultats négatifs. Nous avons obtenu aussi des résultats analogues chez les malades souffrant de *cholécystite chronique*, chez un autre atteint *d'ictère picrique*, chez 2 *cirrhotiques*, l'un souffrant de cirrhose atrophique et l'autre de cirrhose hypertrophique biliaire. Enfin, chez un malade souffrant d'ictère hémolytique, le procédé de Göthlin nous donna un résultat positif assez intense.

C. Maladies de l'appareil respiratoire et des séreuses : *a)* Chez les malades souffrant de *tuberculose pulmonaire*, le pourcentage des résultats positifs obtenus par le procédé de Göthlin fut de 90 pour 100. Parmi eux, 60 pour 100 furent très intenses, 10 pour 100 moyens et 20 pour 100 faibles. Le procédé de Hess nous donna aussi des résultats positifs chez 20 pour 100 des malades examinés.

Chez tous ces malades, à l'exception d'un malade dont la tuberculose se présentait sous la forme fibreuse, à évolution torpide, et qui nous donna des résultats constrictométriques négatifs, nous avons obtenu les résultats les plus intensément positifs que nous ayons remarqués au cours de nos recherches. En effet, chez quelques-uns de ces malades, les pétéchies apparues, pendant l'épreuve de Göthlin par exemple, étaient si nombreuses qu'elles couvraient toute la peau de l'avant-bras jusqu'à l'articulation du poignet. Quelques-unes d'entre elles avaient la grandeur d'une tête d'épingle, d'un grain de millet ou étaient même plus grandes. Nos constatations confirment les recherches antérieures d'Alvarez et de Valesco, qui, eux aussi, avaient constaté à l'aide de la capillaroscopie, chez 30 tuberculeux pulmonaires, examinés par cette méthode, de très profondes modifications capillaroscopiques, qui ne manquèrent que dans les formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire.

b) Chez les malades souffrant de *pleurésie*, le pourcentage des résultats positifs obtenus par le procédé de Göthlin fut de 58 pour 100. Parmi eux, 39 pour 100 furent intenses et 19 pour 100 faibles. Le procédé de Hess nous donna aussi des résultats positifs chez 9,9 pour 100 des malades examinés.

Les pourcentages élevés des résultats positifs trouvés chez ces malades prouvent que l'infection tuberculeuse localisée sur les plèvres atteint aussi profondément les capillaires en leur imprimant une fragilité très prononcée.

c) Chez les malades souffrant de *péritonite tuberculeuse*, les 2 procédés constrictométriques ne donnèrent des résultats positifs que chez un de ces malades dont la maladie se présentait sous une forme ascitique aiguë, accompagnée de grandes oscillations thermiques.

Des résultats positifs faibles ont été obtenus également chez le malade atteint de *péricardite tuberculeuse hémorragique*.

D. Maladies du sang. — Chez les 2 premiers malades, souffrant de purpura aigu, les deux procédés constrictométriques nous donnèrent des résultats positifs très intenses. Quant au troisième malade, il présentait un syndrome hémogénique type P.-E. Weill; la fragilité des capillaires était si prononcée que les pétéchies apparaissaient très nombreuses sur toute la peau de l'avant-bras, même au cours de la première période de l'épreuve de Göthlin, quand la constriction et la stase dans le membre étaient pratiquées seulement à une pression relativement faible de 30 mm. Hg.

E. Néoplasies diverses. — Chez trois de ces malades souffrant, le premier d'un ostéo-sarcome avec métastases pulmonaires, le deuxième d'un cancer intestinal et le troisième d'un cancer de l'estomac, nous avons toujours obtenu des résultats négatifs. Ces résultats nous ont beaucoup étonnés, vu l'anémie profonde et l'altération très accentuée de l'état général de ces malades. Par contre, chez les 2 autres malades atteints de

lympho-granulome rectal, avec une réaction de Frey positive intense, nous avons obtenu par le procédé de Göthlin des résultats positifs intenses. Cela prouve que le virus granulomateux possède une action nocive incontestable sur les capillaires.

F. Maladies de l'appareil digestif. — Chez tous les malades souffrant d'ulcère pyloro-duodénal, de même que chez les dyspeptiques hyperchlorhydriques, l'exploration constrictométrique nous donna à plusieurs reprises des résultats négatifs.

G. Maladies des reins. — Parmi les cas de néphrite que nous avons explorés par ces procédés, il y avait parmi eux 7 néphrites mixtes chloruro-azotémiques subaiguës, à étiologie imprécise, avec des œdèmes plus ou moins prononcés et une glomérulo-néphrite présentant une hématurie très rebelle aux traitements. Chez 6 de ces premiers malades et chez le malade atteint de glomérulo-néphrite, nous n'avons obtenu que des résultats négatifs. Des résultats positifs n'ont été obtenus que chez un seul de ces malades, qui présentait de l'anasarque généralisée et avait un état anémique grave. Ces résultats négatifs nous ont aussi beaucoup étonnés, pour ces malades chez lesquels on constatait de profondes modifications tissulaires et humorales.

H. Maladies infectieuses. — Chez tous les malades atteints de *scarlatine*, que nous avons explorés immédiatement après la disparition de l'éruption, nous avons obtenu des résultats négatifs. Par contre, chez 2 malades souffrant de *rougeole*, que nous avons explorés au moment où l'éruption s'atténuait, nous avons obtenu à l'aide du procédé de Göthlin des résultats positifs faibles. Chez les malades atteints de *fièvre typhoïde*, nous avons obtenu, chez 2 d'entre eux, à l'aide du procédé de Göthlin, des résultats positifs. Chez 4 malades souffrant de *méningite épidémique*, le même procédé nous donna deux fois des résultats positifs. En examinant ces malades, nous avons remarqué, chez l'un d'eux, qui avait été traité par de grandes quantités de sérum anti-méningococcique, et qui se trouvait vers le sixième jour depuis l'administration de la première injection de sérum, que la constriction et la stase propres au procédé de Göthlin faisaient apparaître sur la peau de l'avant-bras, au lieu de pétéchies, de nombreuses petites bulles urticariennes, qui disparurent rapidement après suppression de la constriction du bras. Ce malade présenta, deux jours après, l'urticaire caractéristique de la maladie sérique. Ce phénomène nous a paru intéressant et digne d'être signalé, car son apparition, chez un malade traité par un sérum thérapeutique quelconque et examiné par le procédé de Göthlin par exemple, permettrait de prévoir quelques jours d'avance l'éclosion de l'urticaire propre à la maladie sérique. Cela, croyons-nous, n'est pas sans intérêt, quant aux mesures thérapeutiques à prendre contre ces accidents de la sérothérapie. Chez 2 autres malades atteints d'*érythème polymorphe infectieux*, le procédé de Göthlin nous donna chaque fois des résultats positifs très intenses. Chez 4 malades qui souffraient de *dysenterie*, les explorations constrictométriques furent toujours négatives. Des résultats beaucoup plus intéressants ont été obtenus dans la *syphilis*.

En effet, chez les syphilitiques secondaires, le pourcentage des résultats positifs moyens et intenses, obtenus par le procédé de Göthlin, fut de 57 pour 100. Le procédé de Hess nous donna aussi des résultats positifs chez 14 pour 100 des malades examinés. Ces constatations constrictométriques prouvaient que l'infection syphilitique atteint précocement les capillaires en leur imprimant une fragilité très prononcée. Chez le malade atteint de syphilis tertiaire, ayant une gomme du voile du palais, et chez un autre, atteint de syphilis nerveuse, les recherches constrictométriques nous donnèrent par contre des résultats négatifs. Nous avons obtenu des résultats semblables chez 2 malades atteints de paludisme aigu, que nous avons explorés au moment de l'accès, et chez 2 malades atteints de méningite tuberculeuse.

I. Maladies de l'appareil circulatoire et maladies diverses. — Chez un malade atteint *d'insuffisance aortique*, chez un *mitral asytolique* et chez un autre souffrant d'*endocardite lente*, nous avons obtenu des résultats positifs faibles. Des résultats analogues ont été obtenus dans un cas de *pellagre* et chez un malade *intoxiqué par la trypaflavine*. Par contre, nous avons obtenu des résultats négatifs dans le *diabète sucré* et chez un malade souffrant de *diabète insipide*.

Conclusions.

1° Par ces recherches nous croyons avoir démontré que, dans un grand nombre de maladies affectant différents organes de l'économie, il se produit des altérations capillaires qui engendrent à leur tour une fragilité plus ou moins prononcée de ces vaisseaux. Ce phénomène pathologique peut être mis facilement en évidence à l'aide de la constrictométrie effectuée suivant les procédés de Göthlin et de Hess.

2° Ces deux procédés d'exploration des capillaires possèdent le mérite de mettre en évidence surtout avec une grande précision *l'état latent de la fragilité de ces vaisseaux*, plus caractéristique si ces épreuves apparaissent positives à des constrictions et des stases effectuées par des pressions faibles. Il est certain que ces faits n'auraient pu être mis en évidence si, au cours de la constrictométrie, la stase dans le membre n'avait été accomplie à des pressions graduées et de plus en plus fortes, comme on le réalise au cours de l'exécution du procédé de Göthlin, par exemple.

3° Cette fragilité capillaire, trouvée parfois si augmentée dans des maladies si différentes, doit être produite probablement d'abord par des altérations endothélio-plasmatiques plus ou moins prononcées, engendrées à leur tour par l'action des divers facteurs étiologiques qui avaient causé la maladie elle-même; ensuite, elle doit être mise probablement aussi sur le compte de l'alimentation longtemps pauvre en aliments végétaux frais favorisant par suite à son tour l'apparition du phénomène. L'hypothèse d'une pareille pathogénie, engendrée au moins partiellement par la carence vitaminique C (anti-scorbutique), apparaît d'autant plus probable que nos recherches ont été exécutées surtout pendant l'hiver, au moment où l'alimentation dans les hôpitaux est si déficiente à cet égard.

(Travail exécuté dans le deuxième Service de Médecine de l'hôpital militaire Régina-Elisabeth de Bucarest).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Février 1934.

La métallo-prévention de la syphilis au moyen des dérivés de l'or hydrosolubles et liposolubles. — MM. **C. Levaditi**, **A. Vaisman**, M^lles **D. Krassnoff** et **R. Schoen** montrent que l'ensemble de leurs constatations concernant la métallo-prévention antisyphilitique réalisée au moyen de dérivés hydro- et lipo-solubles d'or confirme les conclusions de leurs travaux antérieurs sur la bismutho- et la telluro-prévention. L'efficacité et la durée de l'immunité médicamenteuse acquise sont fonction du taux de l'imprégnation de l'organisme par l'élément en jeu. Le potentiel métallique rénal (ou quantité de métal décelable dans un gramme de rein désséché) est un témoin sinon absolu, du moins assez fidèle de l'intensité de l'imprégnation; il permet d'évaluer avec une certaine approximation le degré de la protection que le métal confère à l'organisme. Un même principe se trouve donc à la base de la métallo-prévention par le bismuth, le tellure et l'or : il y a probablement là une loi de portée générale; des recherches en cours avec le vanadium, l'antimoine et l'arsenic permettront de vérifier l'exactitude de la conception des auteurs.

Quelques recherches sur le métabolisme du brome dans l'organisme humain. — M. **G. Bertrand** présente un travail de MM. **P. Serbesco** et **G. Alexiano Buttu** dont les recherches ont abouti à des résultats complètement opposés à ceux de Zondek et Bier; la méthode de Roman employée par ces auteurs est d'ailleurs défectueuse et inutilisable pour le dosage de petites quantités de brome. Employant la technique de Labat, MM. Serbesco et Buttu ont constaté que le sang humain contenait moins d'un dixième de milligramme de brome pour cent et que si l'hypophyse en renfermait, c'était en quantité inférieure à un milligramme pour 100 ; il est donc impossible de soutenir que l'hypophyse règle le métabolisme du brome; par contre, ce métabolisme est peut-être sous la dépendance du corps thyroïde qui contient deux à trois milligrammes de brome pour cent; le brome thyroïdien paraît diminuer avec l'âge; le brome ingéré s'accumule dans le sang et les viscères, en raison de la lenteur de son élimination.

Vaccination contre la tuberculose par le BCG des sujets de tous âges non allergiques. Délais d'apparition de l'allergie. — M. **Mesnil** présente une note de MM. **R. Boisseau** et **L. Nodenot** qui ont vacciné à Brazzaville plus de 1.500 indigènes de tous âges, non allergiques, par l'administration par voie digestive d'une dose de trois centigrammes de BCG pour les enfants de moins de 5 ans et de cinq à dix centigrammes pour les autres enfants et les adultes; aucun incident n'a été observé; du 30^e au 35^e jour, 50 pour 100 des sujets étaient devenus allergiques; au bout de 3 mois, le pourcentage était passé à 77 pour 100, le plus grand nombre des sujets allergiques étant parmi ceux qui avaient reçu les doses les plus fortes. Cette méthode de vaccination buccale en une fois doit être appliquée aux indigènes dont beaucoup ne réagissent pas à la tuberculine; on doit en faire bénéficier, selon le vœu de M. Calmette, les grands enfants et les adultes restés non allergiques et exposés à des contaminations dans leur milieu ou par leur profession.

Etude sur « Madame Saincte Reyne ». — M. **Cavaillon** étudie la vie de sainte Reine qui naquit, vécut et fut suppliciée à Alésia, aujourd'hui Alise Sainte-Reine; la sainte fut considérée comme la patronne des syphilitiques et une fontaine située près de sa tombe fut pendant de longs siècles un centre de pèlerinage et une station thermale fréquentés : au XVII^e siècle, on comptait annuellement 60 à 70.000 pèlerins et on vendait chaque année 50.000 bouteilles d'eau de la source à Paris; la Révolution, en supprimant les Cordeliers qui

exploitaient la source, a porté un coup mortel à cette station thermale qui fut la plus fréquentée de France.

Transformations chimiques des protéides du sérum au cours de l'immunisation. — MM. **M. Rubinstein** et **A. Fischer** montrent que l'augmentation du tryptophane comme signe d'une transformation moléculaire des protéides sériques est un phénomène commun à toute immunisation, quels que soient l'antigène et l'anticorps; cette augmentation est la conséquence de celle de la partie protéidique particulièrement riche en tryptophane (euglobuline insoluble dans le chlorure de sodium en solution saturée). Le dosage du tryptophane dans un sérum total est applicable à la clinique; cette méthode peut remplacer d'autres méthodes démontrant l'activité d'un processus infectieux (sédimentation globulaire, réactions dites de labilité colloïdale, viscosité sérique, etc.).

A propos de la maladie des conserves. — MM. **A. Machebœuf, P.-J. Le Mehauté, P. Tcherniakofsky** et **H. Cheftel** rappellent que M. Charcot a signalé que certaines conserves de viande, au cours de certains voyages, donnent chez certains sujets des troubles morbides: pétéchies, œdème, affaiblissement général; l'addition au régime de fruits ou de légumes frais crus ne fait pas disparaître les accidents, mais la guérison survient dès que les conserves de viande sont supprimées. *A priori*, l'hypothèse d'une intoxication par des produits d'origine microbienne paraît la seule acceptable; les auteurs ont eu l'occasion de vérifier son bien fondé sur la mission française de l'année polaire, composée de 15 hommes ayant séjourné 13 mois au Groënland dans une région où les possibilités d'approvisionnement en vivres frais sont pratiquement nulles; des précautions spéciales ont été prises pour la préparation des conserves; aucun phénomène toxique, aucun signe de scorbut n'ont été observés. De cette expérience, il résulte qu'il n'y a pas de maladie des conserves et qu'un régime dépourvu d'aliments frais et basé principalement sur des conserves en boîtes se prête sans inconvénient à l'alimentation de l'homme, même pendant une période assez longue, à la condition d'être convenablement équilibré et suffisamment varié; les conserves de légumes et de fruits de bonne qualité contiennent une quantité de vitamine C suffisant à éviter tout symptôme de scorbut.

— M. **Charcot** adopte les conclusions des auteurs; toutefois, l'expérience rapportée n'est pas absolument concluante en raison du faible nombre des membres de l'expédition; dans celles qu'il a dirigées, 1 sur 20 et 3 sur 30 seulement ont été atteints; il faut tenir compte aussi du fait que les membres de l'expédition polaire étaient dans des conditions toutes spéciales de confort, tandis que lui-même et ses marins étaient surmenés sur un bateau humide.

— M. **Lapicque** demande si les sujets atteints de cette maladie étaient des mangeurs habituels de conserves; le rôle de l'anaphylaxie pourrait être envisagé en ce cas.

— M. **Charcot** précise que certains des malades n'étaient pas des consommateurs habituels de conserves.

— M. **Brocq-Rousseu** rappelle que les usines françaises de conserves travaillent pour l'armée et sont soumises à une surveillance rigoureuse; leurs produits donnent toutes garanties.

— M. **Charcot**, au cours de ses expéditions, avait des conserves provenant de plusieurs pays.

— M. **P. Delbet** a eu l'occasion de constater que dans les conserves, la plus grande partie du magnésium a disparu tandis que le calcium a souvent augmenté.

— M. **Machebœuf** explique ces faits par le blanchiment des légumes avant la mise en boîte; ils sont lavés avec des eaux dures qui enlèvent le magnésium et peuvent laisser du calcium.

Election d'un membre titulaire dans la III° section (hygiène). — M. **Sacquépée**, présenté en première ligne, est élu au premier tour par 64 voix contre 6 à M **Tanon** et 1 à M. **Debré**.

Election de deux correspondants étrangers dans la II° division (chirurgie). — Sont classés en première ligne: MM. **Blanco Acevedo** (Montevideo) et **Daniel** (Bucarest); en deuxième ligne, *ex aequo* et par ordre alphabétique, MM. **Burger** (New-York), **Derach** (Bruxelles), **Dos Santos** (Lisbonne) et **Verhoogen** (Bruxelles).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Février 1934.

Technique de recherche de l'oligoglie ganglionnaire. Importance d'une fixation à la glacière et d'un mordançage à l'acide fluorhydrique. — M. **Ivan Bertrand** et M^lle^ **Jacqueline Guillain**, devant l'insuccès fréquent des imprégnations classiques pour l'oligoglie, ont élaboré une technique histologique dérivée des méthodes d'Hortega et de Penfield avec certaines particularités originales. Ils emploient une fixation au formol bromuré pyridiné à la *glacière*, d'une durée variable suivant les espèces, un mordançage à l'*acide fluorhydrique*. L'imprégnation des éléments oligogliques et microgliques est ainsi particulièrement élective.

Localisation histochimique de la vitamine C dans le cortex surrénal. — MM. **A. Giroud** et **C.-P. Leblond** mettent en évidence histochimiquement la vitamine C dans le cortex surrénal. C'est la seule partie de la surrénale qui renferme en abondance la vitamine. Elle se trouve en mêmes proportions dans la fasciculée et la réticulée. La glomérulée, zone de cellules au repos, n'en contient pas, au moins à l'état normal. Dans la cellule surrénalienne la vitamine se trouve localisée dans le protoplasma cellulaire et sans rapport avec les lipoïdes. Peut-être affecte-t-elle des rapports avec le chondriome.

La mescaline, substance hallucinogène. — MM. **Henri Claude** et **Henri Ey** résument leurs premiers résultats obtenus par l'expérimentation de la mescaline. Les *phénomènes psychiques* et notamment psychosensoriels sont la conséquence d'un déficit fonctionnel de l'activité psychique dont la formule générale est la substitution des formes psychiques inférieures à l'activité mentale bien adaptée. Les effets physiologiques se révèlent surtout dans le domaine neuro-végétatif (amphotonie à prédominance sympathicotonique). L'activité labyrinthique est peu altérée. Chez les psychopathes les effets sont très divers. La plupart des malades se comportent différemment dans l'intoxication mescalinique et dans l'activité hallucinatoire spontanée. La mescaline s'est révélée un agent thérapeutique remarquable dans un cas de syndrome de dépersonnalisation.

— M. **Baudoin** demande quel est l'effet de la mescaline sur la tension artérielle.

— M. **Ey**. L'effet est variable. Il y aurait plutôt une légère augmentation.

— M. **Lapicque** demanderait des épreuves supplémentaires pour être convaincu des effets de cette substance sur le système sympathique.

Vagotonine et syncope adrénalino-chloroformique. — MM. **D. Santenoise, L. Merklen, R. Grandpierre** et **M. Vidacovitch** ont effectué sur une cinquantaine de chiens, soit préalablement anesthésiés au chloralose, soit chloroformés sans administration préalable de chloralose, des expériences qui leur permettent de conclure que l'administration préalable de vagotonine parfaitement débarrassée d'insuline crée, lorsqu'elle s'est montrée efficace sur le système nerveux végétatif, un état de résistance tel que l'administration d'adrénaline ne provoque plus de syncope adrénalino-chloroformique. Par contre, l'insuline n'exerce aucun effet protecteur, bien au contraire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Février 1934.

Un procédé d'ostéosynthèse temporaire par cerclage pour les fractures diaphysaires. — M. **N. Barbilian** (Jassy). M. **P. Okinczyc**, rapporteur. Ce procédé ingénieux comporte deux lames qui encerclent les fragments et dont l'une des extrémités sort par la plaie. On immobilise le membre dans un appareil plâtré dans lequel on ménage une fenêtre par laquelle on peut retirer les deux lames.

Deux observations de fractures juxta-articulaires vicieusement consolidées traitées par ostéotomie cunéiforme. — M. **Merle d'Aubigné**. M. **F.-M. Cadenat**, rapporteur. La première observation concerne une ostéotomie cunéiforme à base interne dans une fracture de Dupuytren consolidée en valgus équin très marqué. La seconde observation est celle d'une fracture bitubérositaire du tibia avec consolidation vicieuse en varus et en flexion. La correction du varus et de la flexion par la taille d'un coin à base antéro-externe donne un très bon résultat fonctionnel. Ces opérations ont été conduites après construction d'une épure radiographique et sans l'usage du goniomètre.

— MM. **Cadenat, Proust, Mathieu, Brocq** félicitent l'auteur des résultats obtenus, insistent sur les avantages de l'ostéotomie juxta-articulaire qui permet la conservation des mouvements articulaires tout en corrigeant la déformation, et conseillent l'emploi du goniomètre.

Trois cas de surrénalectomie gauche pour hypertension artérielle. — MM. **Jean Meillère** et **Henri-René Olivier**. M. **B. Desplas**, rapporteur. Une guérison, une amélioration très importante, un décès rapide: tel est le bilan de ces trois interventions pour hypertension artérielle avec intégrité apparente des surrénales. L'opération a été faite par voie antérieure sous-péritonéale. Une des observations vient à l'appui de la théorie des lésions rénales secondaires à l'hypertension, car les signes de déficience rénale cédèrent à la surrénalectomie. Il est encore impossible de juger des résultats durables de la surrénalectomie sur l'hypertension artérielle permanente. La surrénalectomie reste une opération grave, car il y a des poussées thermiques parfois fatales après l'intervention. Les voies d'abord postérieures seraient peut-être moins traumatisantes pour le sympathique abdominal.

— M. **de Martel** compare les accident hyperthermiques secondaires à l'intervention pour surrénalectomie aux poussées fébriles des opérations pour tumeur cérébrale.

— M. **Petit-Dutaillis**. On pourrait combattre cette hyperthermie par la réfrigération générale.

— M. **Desplas** précise que les auteurs ont soulevé la possibilité d'une exérèse de la médullaire surrénale et d'une résection des nerfs sympathiques, mais les difficultés opératoires rencontrées les ont laissés sceptiques.

Discussion sur les cholépéritoines sans perforation évidente des voies biliaires. — M. **Moulonguet** cite une observation inédite de MM. Welti et Rousset. Il bat en brèche la théorie du reflux pancréatico-biliaire dans la pathogénie du cholépéritoine. En général, cette affection est due à la nécrose vésiculaire que bien souvent l'examen histologique peut seul mettre en évidence. Souvent, l'infection vient compliquer ce cholépéritoine. L'auteur conclut sur la difficulté de différencier la trypsine pancréatique des autres ferments protéolytiques qui existent dans l'autolyse tissulaire et dans les milieux infectés et sur la non-spécificité des taches de bougie qui ne prouvent pas à elles seules l'intervention des ferments pancréatiques.

— M. **Okinczyc** soutient au contraire le rôle important du reflux pancréatique dans le mécanisme des péritonites biliaires avec ou sans perforation. Ce reflux a déjà été prouvé dans la patho-

génie des pancréatites hémorragiques et l'on sait l'importance du drainage biliaire dans le traitement de cette affection. La démonstration expérimentale et même opératoire de ce reflux a d'ailleurs été donnée.

Remarques sur l'anesthésie générale avec un sel sodé de la cyclo-hexenyl-biméthyl-malonylurée (Evipan). — M. **Robert Monod.** Ce barbiturate de composition voisine du numal et du sonéryl a été employé dans 125 anesthésies sans incident. Il s'administre par injection intraveineuse lente et fractionnée de 2 à 3 cmc de la solution au 1/10. Le malade s'endort progressivement et agréablement. 1 à 2 cmc sont encore nécessaires pour maintenir l'anesthésie.

Cet anesthésique fait franchir rapidement les trois étapes de la narcose. Il faut surveiller attentivement la chute de la langue. La durée du sommeil est brève. Le réveil est rapide et calme. Il n'y a pas de malaise post-anesthésique et il reste une amnésie rétrograde.

Etant donnés ces qualités, l'évipan est appelé à supplanter dans les courtes anesthésies le chlorure d'éthyle, l'avertine et le protoxyde d'azote. Il n'y a jamais d'accidents graves à condition de savoir doser la quantité à injecter proportionnée à la taille, à l'âge et à la résistance du sujet. Il est préférable de faire au préalable une injection de sédol. Contre les accidens possibles, on peut employer le CO^2, la lobéline, la coramine, l'hexétone et surtout l'azotate de strychnine qui est l'antidote des barbituriques.

— MM. **Brocq** et **Capette** ont employé avec succès l'évipan.

A propos de l'origine de la péritonite encapsulante. — MM. **F. d'Allaines** et **Jomain** rapportent une observation de péritonite encapsulante où l'épiploon semble être l'origine du processus de nature tuberculeuse comme dans les deux observations de M. Bazy.

26 observations d'occlusion d'origine appendiculaire. — MM. **G. Renou** et **H. Laffitte.** Les occlusions contemporaines de la crise sont graves et l'entéro-anastomose serait peut-être la meilleure intervention. Les occlusions post-opératoires immédiates dues aux formes graves d'appendicite sont surtout justiciables du traitement de rechloruration et de la fistule du grêle.

Les occlusions secondaires, qui surviennent après un intervalle libre, sont des occlusions mixtes par agglutination d'anses. Elles justifient la médiane sous anesthésie locale pour pratiquer une entéro-anastomose sans toucher au foyer.

Dilatation aiguë de l'estomac, spontanée, non opératoire. Mort en 5 heures. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). Cette observation s'ajoute aux 7 cas déjà publiés de dilatation gastrique non opératoire. Dans celles-ci le diagnostic fut confirmé par l'autopsie.

Anévrysme fusiforme de l'artère axillaire. Extirpation. Guérison. — M. **Pierre Mocquot** rapporte l'observation d'un volumineux anévrysme compliqué de thrombose massive avec gros troubles vasculaires du membre chez un syphilitique. Après anesthésie locale du plexus brachial, l'extirpation totale de l'anévrysme avec ligature des deux bouts a été possible. L'adhérence à la veine a nécessité sa résection et un fragment de poche a été abandonné au niveau du plexus brachial. La suppression rapide des troubles ischémiques du membre avec réapparition de l'indice oscillométrique doit être attribuée à la résection du sympathique péri-artériel englobé et irrité dans la poche anévrysmale.

Etranglement du ligament rond du foie. — MM. **P. Moure** et **Barraya.** Une hernie de la ligne blanche contenait outre un fragment épiploïque normal le ligament rond du foie coudé et étranglé au niveau du collet du sac avec lésions de stase.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Février 1934.

Le chapitre des splénopathies chroniques cirrhogènes. La cirrhose hypertrophique anictérique. — MM. **P. Abrami** et **P. Frumusan.** Les exemples de cirrhoses du foie d'origine splénique sont actuellement assez nombreux et assez bien étudiés pour qu'on puisse les grouper dans un chapitre auquel convient le nom de splénopathies cirrhogènes. Ce chapitre comprend déjà :

1° La maladie de Banti, splénopathie avec anémie leucopénique, aboutissant à la cirrhose atrophique du foie.

2° La maladie de Hanot-Eppinger, splénopathie avec cirrhose ictérigène à poussées, dont Eppinger, Brandenberg, Beressow ont établi la curabilité par l'ablation de la rate. A ces deux formes il faut ajouter :

3° Une *cirrhose hypertrophique anictérique* dont les auteurs rapportent cinq cas personnels. Après un stade de splénopathie isolée, survient une cirrhose avec gros foie, dur, souvent largement découpé par des bandes de périhépatite et pouvant acquérir des dimensions considérables. Plus ou moins tôt surviennent l'ascite et les œdèmes.

L'évolution, qui se fait en plusieurs années (8 ans dans un cas, depuis la constatation de l'hépatite), est dominée par *les hémorragies gastro intestinales*, dont l'abondance et la répétition commandent la splénectomie aussi précoce que possible. Les manifestations hémogéniques font défaut.

L'ablation de la rate, qui a été pratiquée dans 3 cas, dont 2 avec ascite abondante et anémie extrême, produit une véritable résurrection, et la régression rapide de la cirrhose.

L'étiologie de la maladie, surtout fréquente chez l'homme, est inconnue. L'anatomie pathologique montre des lésions non spécifiques de splénite à tendance fibro-adénique et de cirrhose périportale.

— M. **Harvier** rappelle le cas qu'il a observé avec MM. Carnot et Caroli qui se superpose exactement à ceux de M. Abrami et où la splénectomie amena la disparition de l'ascite, la diminution de volume du foie et la régression graduelle de la maladie.

En réalité, il existe beaucoup de formes de cirrhose dont nous ignorons encore l'étiologie. C'est forcer les faits que de vouloir faire rentrer bien des cirrhoses dans le cadre des cirrhoses alcooliques et syphilitiques. Mais il ne faut pas croire non plus qu'il faille faire enlever la rate de tous les malades présentant une cirrhose avec splénomégalie. La question appelle de nouvelles études.

— M. **P. Emile-Weil** estime, lui aussi, qu'il y a toute une catégorie de cirrhoses du foie d'origine splénique. Il a vu des cirrhoses manifestes avec ascite disparaître après l'ablation de la rate qui avait été faite en raison des hémorragies gastro-intestinales. Il existe encore bien des inconnues dans les cirrhoses et dans leur thérapeutique. Mais, ce qu'on peut dire, c'est qu'il y a un type clinique de grosses rates avec hémorragies faisant partie intégrante du syndrome, sans qu'on puisse en préciser le mécanisme, qui s'accompagne de cirrhose du foie. Ces faits sont intéressants à connaître en raison des possibilités thérapeutiques qu'ils offrent.

— M. **Rivet** rappelle que c'est Chauffard qui a eu le mérite d'attirer l'attention sur les hépatites d'origine splénique.

— M. **Harvier** se propose de revenir sur la question de la genèse des hémorragies gastriques au cours des splénopathies. Quant aux variétés de cirrhose justiciables de la splénectomie, de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour fixer ce point. En effet, en enlevant la rate, on n'est pas sûr de mettre les malades à l'abri d'hémorragies ultérieures, ainsi que le prouve le fait qu'il rapporte, concernant un cas de splénomégalie primitive où les hématémèses se renouvelèrent deux ans après l'ablation de la rate et où apparut ensuite une cirrhose hépatique avec circulation collatérale.

— M. **Abrami** n'a pas voulu dire que la splénectomie mettait le malade à l'abri dans tous les cas. On voit bien, dans certains cas d'hémogénie, les accidents d'hémogénie reparaître après ablation de la rate. Cependant il s'agit là de faits exceptionnels qui ne doivent pas faire méconnaître les bienfaits de la splénectomie.

A propos de 2 cas de splénomégalie primitive s'étant accompagnée d'hémorragies gastro-intestinales avec anémie grave. Secondairement, apparition d'une ascite. — MM. **Laignel-Lavastine, R.-A. Schwob, Paul Guilly** et **Stéphane Eidou** rapportent 2 observations de malades entrés pour la première fois à l'hôpital pour un syndrome splénohépatique. L'existence d'hémorragies gastro-intestinales abondantes d'une part, l'hypothèse d'un syndrome de Banti à son début, d'autre part, font poser la question d'une splénectomie. Celle-ci est différée pour tenter chez le premier malade un traitement d'épreuve, celui-ci étant un syphilitique avéré avec réactions sérologiques très positives. Dans le second cas, la séméiologie encore fruste et surtout la répugnance de la malade font qu'on hésite à proposer une opération aléatoire. Quelques mois plus tard, apparition d'hémorragies abondantes avec anémie grave et constitution rapide d'une ascite.

Les auteurs discutent le problème thérapeutique que posent leurs malades et la conduite à tenir en pareil cas.

Dysplasie hémo-leucocytaire à rechutes et septicémie à streptocoques. — MM. **Ch. Flandin, Lenègre, André, Jean Bernard, Bousser** et **Gallot** rapportent l'observation d'une hématopathie aiguë remarquable par ses caractères cliniques, bactériologiques et sanguins. La maladie évolua en deux poussées séparées par une rémission d'une quinzaine de jours telle que l'on crut à la guérison ; chaque poussée débuta par des signes appendiculaires. La fièvre, la pâleur, la splénomégalie, les hémorragies étaient les éléments essentiels du tableau morbide.

Les hémocultures mirent en évidence une streptococcémie à plusieurs reprises lors de la première poussée, mais restèrent négatives lors de la rechute. Sans doute faut-il considérer que le streptocoque a joué un rôle déclenchant chez une malade qui présentait un terrain particulier puisqu'elle avait toujours été pâle et que sa mère avait longtemps souffert d'une chlorose.

Le syndrome hématologique lors de la première poussée rappelait celui de l'anémo-aleucie hémorragique ; déjà cependant quelques leucoblastes étaient notés ; la seconde poussée fut marquée par une augmentation considérable du nombre des leucocytes (55.000) et du pourcentage des leucoblastes (75 pour 100). L'anémie restait importante ; les plaquettes n'étaient qu'à peine diminuées. Alors que tout cliniquement militait en faveur d'une leucémie aiguë, l'examen anatomique ne décela au niveau de la rate que des lésions banales sans infiltration leucoblastique.

Les auteurs discutent la signification de ces faits. Il leur paraît qu'entre les aplasies et les hyperplasies médullaires existent des variétés intermédiaires qu'il est bien difficile de classer à l'heure actuelle. Le terme de dysplasie hémo-leucocytaire paraît commode pour désigner ces formes que l'on trouve décrites soit comme agranulocytose plastique, comme panmyélose plastique, soit comme leucoblastose leucopénique.

— M. **Costedoat** a observé un cas analogue d'anémo-aleucie où il s'agissait cependant d'une leucoblastose à type aleucémique, comme le montra la biopsie d'un ganglion; la rate ne renfermait pas de grandes cellules blanches primordiales.

Polynévrite aurique. — M. **P. Jacob** présente l'observation d'une polynévrite aurique survenue après l'injection de 3 gr. 65 de crisalbine en 2 mois, présentant tous les caractères mentionnés par MM. Alajouanine, Mauric et Fauvert (polynévrite très douloureuse avec conservation des réflexes). La guérison survint au bout de 3 mois.

— M. **Tzanck** fait remarquer que ces cas sont plus fréquents qu'on ne pense.

Dilatation ectasique de l'oreillette gauche. — MM. **Ch. Aubertin** et **Georges Sée** rapportent deux cas de maladie mitrale dans lesquels l'oreil-

lette gauche a atteint un volume si considérable qu'elle déborde largement le bord droit du cœur. L'examen kymographique, montrant que les mouvements de cette oreillette sont synchrones à ceux du ventricule, a précisé l'importance du reflux systolique dans la pathogénie de cette dilatation ectasique qui a dû se produire très progressivement.

Elle ne se traduit par aucun signe clinique particulier, en dehors de l'arythmie complète, de la fréquence de petites embolies cérébrales et de l'importance de l'incapacité fonctionnelle de ces deux malades.

Modifications du champ visuel et hyperpituitarisme dans un cas de migraine. — MM. **G. Etienne, P.-L. Drouet** et **Gault** (Nancy) relatent une observation qui vient à l'appui des conclusions d'un travail publié il y a quelques semaines, à savoir l'existence chez les migraineux d'une poussée d'hyperpituitarisme, se traduisant par une réaction des mélanophores positive avec les urines, le lendemain de la crise de migraine. D'autre part, l'examen du champ visuel a montré, au cours de la crise, un rétrécissement portant sur le rouge et le vert et diminuant notablement en dehors du paroxysme migraineux. Ce rétrécissement du champ des couleurs traduit bien le gonflement de l'hypophyse au cours de la céphalée.

Un cas de rhumatisme tuberculeux avec preuve expérimentale. — M. **Albert Le Sage** (Montréal) relate un cas de rhumatisme polyarticulaire chronique ayant évolué par poussées, d'aspects très polymorphes. Au cours d'une poussée fluxionnaire du genou, on retira du liquide articulaire qui fut inoculé au cobaye et le tuberculisa. Dans les lésions expérimentales on mit en évidence le bacille de Koch. Comme M. Sergent, l'auteur estime que le rhumatisme tuberculeux peut relever soit du virus filtrant, soit des bacilles acido-résistants.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

18 Décembre 1933.

Démence précoce et simulation. — MM. **Vullien** et **Guilbert** présentent un dément précoce dont le comportement ressemble à celui d'un simulateur. Ils montrent que l'examen des antécédents pathologiques du sujet, joint aux signes neurologiques, permet d'éliminer cette hypothèse. Ils rappellent que rien ne ressemble plus à un simulateur qu'un dément précoce et ils insistent sur l'importance de l'examen de l'appareil oculaire.

Réaction de Kahn et neuro-syphilis. — MM. **Nayrac, Guilbert** et **Van Aerde** exposent une statistique comparant les valeurs respectives des réactions de Bordet-Wassermann, de Vernes dans le liquide céphalo-rachidien et de Kahn dans le sang, pour le diagnostic des syphilis du système nerveux.

Sur 45 cas de neuro-syphilis, sérologiquement vérifiées (une au moins de ces réactions étant positive), la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien a été positive 38 fois, la réaction de Vernes dans le liquide céphalo-rachidien a été franchement positive 35 fois, la réaction de Kahn dans le sang s'est montrée positive seulement 20 fois. Cette statistique montre donc que les réactions sérologiques du liquide céphalo-rachidien demeurent les plus sensibles pour le diagnostic de la neuro-syphilis.

Pseudo-paralysie générale par tumeur cérébrale. — MM. **Nayrac** et **Poulain.** Les observations de tumeur cérébrale permettent souvent de mettre en évidence des troubles mentaux qui font d'ordinaire une apparition tardive. Il est moins fréquent de les rencontrer à la période de début.

Les auteurs signalent un cas de tumeur cérébrale dont les symptômes ne firent leur apparition qu'assez tardivement et dont le début avait nettement simulé une paralysie générale. La mise en observation de la malade et les réactions de laboratoire permirent de faire un diagnostic de tumeur cérébrale.

Obstruction intestinale chronique par calcul biliaire. — M. **P. Swynghedauw.** Il s'agit d'une femme de 49 ans chez laquelle on découvre fortuitement, au cours d'une laparotomie, un volumineux calcul biliaire contenu dans une anse grêle dilatée, avec sténose partielle sous-jacente. Aucun antécédent pathologique. Ce silence absolu d'une lésion importante n'est pas exceptionnel et souvent, la migration d'un volumineux calcul de la vésicule dans le grêle ne donne lieu à aucun accident sérieux. La résection intestinale nécessitée par cette lésion fut suivie de guérison.

Fracture des apophyses transverses lombaires avec contracture abdominale. — MM. **P. Swynghedauw** et **Decoulx** rapportent l'observation d'un homme qui, à la suite d'une violente contusion de la région lombaire, suivie d'une chute sur le ventre, présenta un syndrome abdominal aigu typique. La laparotomie faite d'urgence montra l'intégrité absolue des viscères abdominaux. Dans les jours suivants, l'attention fut attirée par une algie lombaire persistante dont la radiographie mit l'origine en évidence. Il s'agissait d'une fracture des apophyses transverses des 5 vertèbres lombaires à droite, et des II^e^, III^e^ et IV^e^ vertèbres lombaires à gauche. Les auteurs insistent d'une part sur la fréquence de ces fractures, autrefois méconnues, et sur le faux syndrome péritonéal qu'ils ont observé.

Hémoptysie prolongée après fracture de côtes. Bronchite sanglante de Castellani. Guérison par le stovarsol. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** ont observé un homme de 23 ans, qui, après une banale fracture de côtes, a présenté pendant trois mois une hémoptysie importante, avec amaigrissement de 8 kilogr. Aucun signe radiologique pulmonaire, pas de bacilles de Koch dans les crachats, temps de saignement et de coagulation normaux. Recherche des spirilles de Castellani positive dans les crachats. Le stovarsol *per os* amena une disparition rapide de l'hémoptysie, avec relèvement de l'état général.

Epithélioma cutané traumatique. Radiumthérapie. Guérison. — MM. **Nuytten, Lemaître** et **Dancourt.** Il s'agit d'un cas de cancer aigu cutané traumatique, survenu chez un homme de 58 ans, ajusteur de son métier, qui s'était griffé au poignet gauche avec un fil de fer galvanisé. Les caractères néoplasiques semblent être apparus dans les jours qui suivirent le traumatisme et, lorsque le blessé fut examiné deux mois après, la moitié du poignet était envahie par la lésion. Guérison par le radium en applications externes.

Pleurésie purulente. Pleurésie interlobaire et pneumothorax au cours d'une broncho-pneumonie. — MM. **A. Patoir** et **Cornille** relatent l'observation d'une femme qui présenta des signes de pneumopathie aiguë gauche avec pleurésie purulente streptococcique alors que l'examen radioscopique permettait de constater l'existence, du côté de la pneumopathie, d'un pneumothorax et d'un épanchement pleural séparés l'un de l'autre par une zone adhérentielle qui expliquait l'absence de niveau horizontal du liquide.

Les auteurs signalent la rareté du pneumothorax au cours des pneumopathies aiguës de l'adulte et les caractères particuliers du pneumothorax de cette malade, dont le début avait été tout à fait silencieux et dont la symptomatologie physique était absolument nulle. La thoracotomie confirma l'existence d'une pleurésie purulente enkystée et d'un pneumothorax dont l'orifice de perforation fut trouvé au sommet du lobe inférieur. Elle montra aussi l'existence d'une pleurésie interlobaire séro-fibrineuse restée méconnue dans le tableau des affections concomitantes.

Granulie pulmonaire et méningée chez un homme de 50 ans, avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien et bradycardie. — MM. **Patoir, Warembourg, Cornille** et **Christiaens.** La granulie observée par ces auteurs a évolué d'une façon très curieuse chez un homme de 50 ans, indemne d'antécédents bacillaires. Elle a débuté par un épisode de congestion pulmonaire d'allure grippale, puis a simulé une typhoïde pour arriver au tableau de méningite aiguë. La ponction lombaire donna issue à un liquide très xanthochromique. Chez ce sujet, il convient d'insister sur la place primordiale occupée par la méningite, dont la preuve se trouva dans la xanthochromie et la bradycardie d'origine centrale.

Epilepsie infantile. Prise unique de gardénal. Sommeil de 48 heures. Guérison. — M. **Jean Minet** rapporte l'histoire d'un enfant de 3 ans, présentant des crises typiques d'épilepsie, avec parfois de courtes absences. On lui donna, une seule fois, 2 centigr. et demi de gardénal. Il s'endormit bientôt d'un sommeil profond qui dura 48 heures. Depuis lors (Février 1929), l'enfant n'a plus présenté ni crise, ni absence; il ne prend aucun médicament, il est au régime ordinaire.

Cancer du poumon. Début par une hémoptysie. Evolution fébrile, pleurésie médiastine. — MM. **Duthoit, Houcke** et **A. Patoir** rapportent l'observation d'un homme de 49 ans qui fit, en Janvier 1933, une abondante hémoptysie à la suite de laquelle la fièvre s'alluma et l'état général périclita. Après quelques mois d'évolution, le malade présenta un syndrome d'obstruction de la bronche droite, et des signes radiologiques de pleurésie médiastine, qu'une ponction exploratrice confirma. L'examen bronchoscopique permit d'apercevoir la tumeur et de faire une biopsie.

Les auteurs insistent sur la nécessité de penser au cancer du poumon chez l'individu d'un certain âge car il existe des formes à évolution pseudo-tuberculeuse ou simulant une suppuration broncho-pulmonaire chronique.

Jean Minet.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

H. Boiron. ***Contribution à l'étude de la flore microbienne des ulcérations gastro-duodénales et de son rôle dans l'étiologie des complications pulmonaires post-opératoires.*** Bordeaux, 1932-33 (*Brusau Frères*, éditeurs). — Peu de sujets ont suscité autant de recherches que les complications pulmonaires post-opératoires en chirurgie gastrique. On admet le plus généralement que le point de départ de l'infection est au niveau de la lésion stomacale et que des embolies se font dans le parenchyme pulmonaire.

L'auteur a étudié la flore microbienne de 53 cas d'altérations gastriques opérées et celle des complications pulmonaires étant survenues après certaines de ces interventions. Les ulcérations gastriques ou duodénales sont souvent infectées, mais dans aucun des cas étudiés, la flore microbienne ne fut la même que celle de l'ulcération opérée. On peut donc admettre une autre hypothèse, celle de l'origine rhinopharyngée des accidents.

Pour en vérifier la possibilité, MM. E. Aubertin et H. Boiron ont pulvérisé des microbes virulents dans le naso-pharyx de cobayes dont l'estomac avait été traumatisé. Ils virent apparaître, dans ces cas, très fréquemment, des foyers de congestion pulmonaire ou de broncho-pneumonie.

La désinfection du naso-pharynx et l'isolement des malades, la réduction au minimum du traumatisme gastrique sont des éléments de prophylaxie importants. L'auteur préconise encore l'emploi systématique de 20 cmc de sérum antistreptococcique de Vincent au cours de l'anesthésie, méthode qui semble avoir donné jusqu'à ce jour des résultats tout à fait satisfaisants.

A. Ravina.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 279.

Angine blanche

par E. Apert,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Voici venir une femme, mère d'une belle petite famille : elle porte dans son bras un nourrisson bien potelé abouché à son sein; elle tire avec son autre bras une jeune enfant bien rose, qui, agrippée à sa robe, commence à peine à marcher; à son autre côté, elle se fait suivre d'une fillette un peu plus grande, quatre à cinq ans, celle-là plus fatiguée visiblement. « C'est la malade, nous dit-elle. *Elle a du blanc dans la gorge.* Les autres sont bien, mais fallait bien que j'les traîne avec moi; j'pouvais pas les laisser seuls; mon mari n'pouvait pas manquer l'travail, y en a déjà pas trop; mes deux aînés, c'est des garçons; ça n'sait pas s'occuper des petits; ils n'sont pas assez raisonnables pour que j'les leur laisse; j'les ai expédiés à l'école avant d'venir. »

Voici donc une famille de sept personnes, dont cinq enfants, dans laquelle survient, semble-t-il, un cas d'angine blanche; la question va se poser d'une diphtérie possible, et de la conduite à tenir, non seulement pour traiter la petite malade, mais aussi pour préserver les frères et les sœurs, les parents aussi, l'entourage, l'école.

Vérifions d'abord qu'il s'agit bien d'une angine blanche. Qu'une infirmière débarrasse momentanément la mère de ses deux plus petits. Que la mère assise devant moi, qui tourne le dos à la fenêtre, prenne la petite malade sur ses genoux, les jambes de l'enfant prises entre ses cuisses et le tronc de l'enfant appuyé verticalement contre sa poitrine et contenu par sa main droite qui enserrera les deux petits bras pour éviter qu'ils ne s'agitent. La main gauche de la mère se placera sur le front de l'enfant pour maintenir la tête de celui-ci renversée un peu en arrière contre le haut de la poitrine de la mère, dans la direction de la lumière. Pour un tel examen, la lumière du jour, quand elle est suffisamment intense, vaut mieux qu'un éclairage artificiel qui donne plus d'ombres portées, et permet de moins bien juger les couleurs. Toutefois la lampe électrique de poche rend éventuellement les plus grands services.

Bon ! on voit que la petite maman est bien expérimentée; elle présente l'enfant de façon parfaite; mais l'enfant aussi est expérimentée; elle ne cherche pas à se débattre; elle sait qu'ainsi maintenue ce serait inutile; mais elle serre fortement ses mâchoires et ses lèvres, bien décidée à ne pas les entr'ouvrir. N'usons pas de violence. Attendons en masquant la main qui tient l'abaisse-langue. Utilisons l'attente pour interroger la mère. L'enfant a passé une mauvaise nuit, s'est agitée, s'est réveillée, a crié, avait la peau chaude. Au matin la mère l'a examinée. Elle n'a rien vu de particulier sur le corps, pas d'éruption; mais, dans la bouche, la langue sale, et, sur le fond de la gorge, un gros point blanc. Pendant que la mère parle, l'enfant ne se croit plus guettée, mais gênée de se sentir maintenue comme elle l'est, elle veut crier, elle entr'ouvre la bouche; c'est ce que j'attendais; l'abaisse-langue, en un clin d'œil, est introduit; il faut d'emblée le porter sur la base de la langue et déprimer cette base. De cette façon, d'une part l'enfant ne peut plus fermer ses mâchoires et emprisonner l'abaisse-langue; d'autre part il est obligé à un mouvement réflexe qui fait basculer les amygdales de telle façon que vous avez sous les yeux toute leur face interne, et même, de profil, leur face postérieure, que vous pouvez explorer en inclinant votre regard d'un côté, puis de l'autre. La langue est même assez déprimée pour qu'en élevant notre regard nous puissions voir en arrière de la langue le sommet de l'épiglotte.

La mère a raison; il y a sur l'amygdale droite une plaque blanche, de la dimension d'une lentille; alentour bordure rouge vif; le reste de la gorge, le fond du pharynx, l'épiglotte sont d'une rougeur diffuse. Pas d'exanthème, pas d'écoulement nasal, mais sous l'angle de la mâchoire du côté droit un ganglion. Ce n'est pas un ganglion dur, mobile comme les adénites chroniques si fréquentes à cet âge; il est empâté sans être douloureux; il est évidemment en rapport avec la lésion amygdalienne correspondante. Sur le reste du corps rien de particulier; auscultation négative. Je fais prendre la température : 38°8.

Evidemment la question de la diphtérie se pose. Peut-on affirmer qu'il s'agit d'angine diphtérique ? Peut-on affirmer que cette angine blanche n'est pas diphtérique ? Même en l'absence de solution immédiate à ces questions, que faut-il dès maintenant faire ?

En faveur de la diphtérie est l'unicité de la plaque blanche; quand il existe sur l'une ou sur chacune des amygdales de petits points blancs multiples, occupant surtout les orifices des cryptes amygdaliennes, ou lorsqu'il y a plusieurs petites taches blanches circulaires bien limitées, il y a beaucoup plus de chance qu'il s'agisse d'amygdalite simple, ou d'amygdalite herpétique. Une plaque blanche relativement étendue comme celle-ci, unique, enchatonnée de rouge, a beaucoup plus de chance d'être diphtérique. Certes, la diphtérie peut causer des plaques multiples, atteignant l'une et l'autre amygdale, bordant parfois les piliers, enchatonnant quelquefois l'amygdale; mais c'est alors un tout autre aspect.

Une angine scarlatineuse peut aussi donner des aspects de ce genre. Qu'il n'y ait pas actuellement d'éruption écarlate, cela ne signifie rien, puisque, dans la scarlatine, l'angine précède parfois de vingt-quatre à quarante-huit heures l'éruption. Mais, dans cette maladie, l'ensemble de la gorge est rouge vif, ardent; la langue, à cette période, n'est pas encore rouge, desquamée, framboisée, mais au contraire blanche, comme si on y avait étalé du plâtre; la langue de cette enfant n'a pas ce caractère spécial; elle est simplement chargée, grise, comme c'est fréquent chez l'enfant à la moindre indisposition. D'autre part, dans la scarlatine, le début est en général brutal et la fièvre élevée, du moins dans les scarlatines sérieuses comme le sont celles qui s'accompagnent d'emblée d'un exsudat pharyngé. Enfin, le vomissement est la règle dans la scarlatine et notre enfant n'a pas vomi; nous pouvons donc éliminer un début de scarlatine.

Le caractère de l'exsudat doit être considéré. Sa couleur d'abord. La petite plaque est ici franchement blanche; cette couleur blanche ne doit pas faire éliminer la diphtérie; certes dans les diphtéries étendues, envahissantes, dans les streptodiphtéries, l'exsudat est souvent plus ou moins grisâtre ou jaunâtre, parfois sanieux, mais il est loin d'en être toujours ainsi surtout au début. Mes anciens en cet hôpital m'ont transmis à ce sujet la navrante histoire de Gillette, qui fut au milieu du siècle dernier médecin des Enfants-Malades, et dont le nom a été donné à une de mes salles. Gillette vint un jour faire sa visite accoutumée bien que se sentant malade et se sachant atteint d'angine; mais il se louait de la blancheur de l'exsudat et portait un bon pronostic; mais, très rapidement, l'exsudat changea d'aspect et gagna le larynx, et, ne pouvant déjà plus parler, c'est par écrit que Gillette demanda qu'on le laissât mourir en paix sans essayer des traitements qu'il savait inutiles quand il s'agissait de *diphtérite* comme on disait alors. A cette époque, un diagnostic plus précoce ne l'aurait pas sauvé, mais actuellement, grâce au sérum de Roux, de telles catastrophes peuvent et doivent être évitées, à condition qu'on ne se fie pas uniquement, pour ajourner la sérothérapie, à la couleur blanche de l'exsudat.

La consistance de l'exsudat a une grande importance. Certains exsudats sont franchement pultacés; on en cueille facilement un fragment au bout de l'abaisse-langue; en agitant ensuite le bout de l'instrument dans un verre d'eau, l'exsudat se délite en nombreuses parcelles; de tels exsudats sont peu fibrineux et ont toute chance de ne pas être diphtériques. Au contraire, l'exsudat diphtérique forme nettement une fausse membrane fibrineuse, opaline, en tache de bougie, difficile à décoller (du moins tant que l'action du sérum ne s'est pas fait sentir); si toutefois on peut en détacher un fragment, il ne se délite pas dans l'eau, ou il ne se délite qu'incomplètement, laissant subsister une trame ou des filaments fibrineux. Certes, la présence de fibrine n'est pas une marque certaine de la nature diphtérique de la fausse membrane; les plus beaux moules pseudomembraneux d'arborisations bronchiques sont même recueillis dans des cas qui n'ont rien à voir avec la diphtérie; mais il s'agit là de faits exceptionnels; d'une façon générale, les fausses membranes qui se délitent mal dans l'eau et y laissent nager des filaments doivent être considérées comme dénotant une diphtérie. Dans le cas actuel, j'ai essayé avant de retirer l'abaisse-langue de détacher un peu d'exsudat, je n'ai pu y parvenir, ceci est en faveur de la diphtérie.

La constatation d'un gros ganglion empâté en rapport avec la plaque blanche permet-elle une conclusion ? Ici il faut prendre en grande considération l'âge du sujet. Dans l'enfance, et encore plus chez le jeune enfant, le système lymphatique réagit toujours très activement; il n'en est plus de même chez l'adulte. Un adulte peut très bien avoir une angine diphtérique sans aucun ganglion; se baser chez l'adulte sur l'absence de ganglion pour éliminer la diphtérie peut conduire à une erreur mortelle. Au contraire, chez l'enfant, la moindre angine amène

en règle une tuméfaction ganglionnaire; celle-ci ne manque jamais dans la diphtérie; non seulement il y a un ou plusieurs gros ganglions, mais ceux-ci sont souvent empâtés par un œdème périganglionnaire. Il y a dans le cas actuel un certain empâtement qui est en faveur de la diphtérie.

En somme un certain nombre de caractères plaident pour la nature diphtérique du mal. Sommes-nous donc en droit d'affirmer la diphtérie ? Non, nous ne sommes en droit de le faire qu'après examen bactériologique positif.

Une première épreuve peut être faite : l'examen microscopique direct de l'exsudat. Recueillons sur le bout d'un fil de platine, ou simplement sur le bout de l'abaisse-langue, une parcelle de l'exsudat, étalons-le sur une ou deux lames; plongeons pendant une minute la lame dans un bain de violet de gentiane phéniqué, puis, lavons-la avec la solution iodo-iodurée de Gram jusqu'à décoloration, recolorons légèrement à la fuchsine ou à l'éosine. Les microbes prenant le Gram, et c'est le cas du bacille diphtérique, sont colorés en violet, les autres microbes et les éléments tissulaires en rose pâle. En général dans ces frottis directs on voit des formes microbiennes multiples. Ce qui importe est de rechercher s'il existe des nids d'amas de bacilles en forme de biscuits, disposés à côté les uns des autres en palissade, en V, en paquets d'aiguilles, et variant comme longueur de deux fois la largeur (bacilles courts), à cinq ou six fois (bacilles longs).

Il faut toutefois savoir que l'examen n'est pas susceptible de donner dans un sens ou dans l'autre une certitude semblable à celle de la culture. Il arrive souvent qu'on ne décèle pas à l'examen direct de bacilles diphtériques, alors que la culture en montrera. Il arrive d'autre part qu'on voit sur les lames des paquets de bacilles semblables au bacille de Löffler, mais qui ne poussent pas sur sérum de bœuf coagulé; ce ne sont pas des bacilles diphtériques.

L'examen direct n'est donc pas apte à nous donner la certitude dont nous avons besoin; je ne veux pas dire qu'il soit à dédaigner; dans certaines angines d'aspect particulier, à ulcérations grisâtres, creusantes, parfois fétides, avec réaction ganglionnaire peu marquée, c'est seulement l'examen direct, en montrant des bacilles fusiformes et des spirilles, qui permet de porter le diagnostic d'angine fusospirillaire de Vincent; car ni les bacilles fusiformes, ni les spirilles ne poussent dans les cultures. En dehors des cas où l'aspect clinique permet de songer à l'angine de Vincent, l'examen direct n'est pas d'une nécessité absolue, et, en tout cas, il ne doit pas dispenser d'une culture sur sérum de bœuf coagulé. Seule permet de façon absolue l'affirmation de la nature diphtérique de l'angine la constatation, à la surface du tube de culture, de petites colonies blanches, poussées en dix-huit heures, et formées de bacilles en forme de biscuits, groupes en V ou en palissades.

Mais cette réponse catégorique fournie par la culture, nous ne l'aurons qu'après une mise à l'étuve d'au moins dix-huit heures; en pratique, vingt-quatre au moins vont s'écouler. Pendant ce temps, s'il s'agit de la diphtérie, la toxine, s'il n'y est mis obstacle, va diffuser dans l'organisme, altérer gravement les parenchymes les plus indispensables à la vie, toucher même les cellules bulbaires. Il faut donc agir.

En principe, quand, en présence d'une angine blanche, l'examen clinique laisse quelque doute sur la nature diphtérique du mal, il faut, sans attendre la réponse du laboratoire, pratiquer la sérothérapie anti-diphtérique, et il faut d'emblée la faire à dose suffisante.

La crainte des inconvénients de la sérothérapie ne doit pas compter vis-à-vis des catastrophes qu'entraîne une diphtérie non traitée ou traitée tardivement. Certes, ces inconvénients existent : deux seulement sont à mentionner : 1° la maladie sérique à cause de sa fréquence; 2° le choc anaphylactique à cause de sa gravité.

La crainte du choc anaphylactique hante certains confrères; il est, en effet, angoissant; j'ai gardé un terrifiant souvenir d'un cas où, quelques secondes après une injection intraveineuse de sérum, un enfant devint livide, fit quelques mouvements de grattage et tomba en état de mort apparente; la mère était là; après environ une demi-heure de respiration artificielle, inhalations d'oxygène, mouvements rythmés de la langue, je renonçai et m'apprêtais à dire à la malheureuse mère que tout était fini, quand une légère inspiration spontanée me fit persister; un quart d'heure après l'enfant respirait, le cœur rebattait, et l'enfant redevenait rose. Le retour rapide et complet à la vie et à la santé n'est pas le moins curieux après des quarts d'heures aussi graves.

Oui, mais il s'agissait d'une injection intraveineuse, que j'avais été amené à faire, non pas contre une diphtérie, mais parce que l'enfant hémophile avait fait d'énormes hématomes lors des premières injections sous-cutanées, faites de douze en douze jours pour combattre son hémophilie; les injections précédentes étaient assez récentes pour qu'en principe l'anaphylaxie ne fût pas à craindre. En fait, j'ai eu un choc formidable, qu'on l'appelle ou non anaphylactique.

Mais, je le répète, il s'agissait d'une injection intraveineuse. En revanche, jamais personnellement, jamais dans mon service, je n'ai observé de choc à la suite d'injections sous-cutanées de sérum. On peut estimer à dix mille le nombre d'injections sous-cutanées de sérum qui se pratiquent annuellement à l'hôpital des Enfants-Malades et c'est seulement de très loin en très loin, à intervalles de plusieurs années, qu'on y entend parler d'alertes, du reste avec issue favorable. Le risque est donc infiniment petit et équivalent en pratique à zéro.

Reste la maladie sérique, c'est-à-dire l'éruption d'urticaire, parfois accompagnée de fièvre et d'état gastrique, plus rarement d'arthralgies, voire même d'épanchements articulaires ou périarticulaires et de poussées œdémateuses ou pseudo-inflammatoires. Ces dernières formes sont rares. La plupart du temps tout se réduit à une poussée urticarienne avec légère poussée fébrile. Certes, il est désagréable, quand on est en pleine convalescence, dans cet état d'euphorie qui marque les convalescences franches, de passer de nouveau quelques mauvais jours, persécuté par la démangeaison de l'urticaire, avec l'état d'agitation et l'insomnie qui en résultent. Il faut donc certes ne pratiquer l'injection de sérum que lorsqu'elle est véritablement indiquée. Mais la crainte des inconvénients du sérum doit toujours céder le pas à la crainte de la diphtérie dès que l'examen clinique amène à croire celle-ci possible.

Il en est ainsi pour cet enfant. Nous allons lui faire injecter immédiatement sous la peau du ventre 40 cmc de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur.

La crainte de la diphtérie est la sagesse même. Cette crainte s'est trop atténuée dans les jeunes générations médicales. Moi qui, externe en cet hôpital en 1892, y ai vu ce qu'était alors la diphtérie, moi qui, y revenant interne en 1895, alors que la sérothérapie y était en pratique depuis un an, sais l'abîme qui sépare les deux époques, je conserve la terreur de ce qu'est la diphtérie sans sérothérapie. Avant elle, le service de la diphtérie de cet hôpital était un service de mourants. 60 pour 100 des enfants mouraient en quelques jours, non pas tant asphyxiés par le croup (car on écartait ce danger par les trachéotomies, que nous pratiquions plusieurs fois, en général à chaque garde), que profondément empoisonnés par la toxine. Même les malades qui survivaient restaient très longtemps anémiés, albuminuriques, profondément affaiblis et abattus. A dater du sérum, le service de diphtérie est devenu un service comme un autre, avec des convalescents qui bientôt ne se souviennent plus d'avoir été malades, sauf toutefois quand il s'agit de sujets qui n'ont été traités que tardivement. Ce sont ceux-là à peu près seuls qui meurent; il y en a encore environ 15 pour 100, dont beaucoup succombent parce qu'ils nous ont été amenés trop tard.

C'est la précocité de l'injection qui importe et non son abondance. Notre enfant étant injecté dès le premier jour de son mal, il est à peu près certain qu'il va suffire de 40 cmc pour le premier jour, 40 cmc le second, 20 cmc le troisième pour obtenir une guérison rapide.

Les autres soins sont banaux : régime lacto-végétarien puisque la toxine diphtérique touche rapidement le fonctionnement rénal; soins de la gorge et des fosses nasales; si l'enfant était plus grande, nous prescririons un gargarisme soit chloraté, soit acidulé par l'acide citrique ou lactique; si la gorge était plus envahie, nous ferions pratiquer des lavages à la liqueur de Dakin très diluée ou des attouchements avec un collutoire salicylé; dans le cas actuel je crois que ces pratiques qui révoltent l'enfant et en terrorisent certains sont inutiles, risquent même de traumatiser nuisiblement, et qu'il faut se contenter d'instillations nasales d'huile eucalyptolée.

Dans trois jours l'enfant sera convalescent. Dans huit jours la mère pourra le reprendre après que l'ensemencement de la gorge aura montré la disparition du bacille.

Mais qu'allons-nous faire aux autres membres de la famille. Ils hébergent peut-être le bacille. Pour les mettre à l'abri il faut leur faire une injection préventive de sérum antidiphtérique. On peut employer le sérum désalbuminé qui est suffisamment actif comme prévention, et qui réduit notablement la fréquence des éruptions sériques; nous en ferons 5 centimètres cubes aux enfants, dix au père et à la mère, en recommandant que les gorges soient néanmoins surveillées plusieurs jours durant. Les deux aînés vont selon les règlements scolaires être écartés de l'école jusqu'à ce que 2 cultures de gorge à quarante-huit heures d'intervalle se soient montrées négatives.

Vous savez que l'immunité due au sérum est une immunité passive, qui disparaît vite, en deux ou trois semaines. Si dans les quinze jours les sujets se trouvaient à nouveau exposés à la contagion, il faudrait donc renouveler l'injection préventive. Quant à la vaccination par l'anatoxine qui, celle-là, a un effet durable, il n'en est pas question pour le moment puisqu'elle n'est efficace que tardivement, après au moins trois injections espacées de quinze jours. Mais ultérieurement, il y aura lieu d'y avoir recours pour éviter à cette famille de nouveaux ennuis.

REDACTION. — *Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le D^r Desfosses,* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La réforme du service militaire pour les étudiants en médecine

En Octobre et Novembre 1932, nous avons entretenu les lecteurs de *La Presse Médicale* des mesures de restriction apportées dans les nominations de médecins auxiliaires par le Ministère de la Guerre, à la demande du Ministre des Finances. Brusquement le pourcentage des élèves de la Préparation Militaire supérieure reçus à l'examen de sortie fut considérablement diminué : l'Etat rompit donc les engagements qu'il avait pris envers ces jeunes gens.

L'Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris fut le seul groupement médical qui prit en mains, à cette époque, la défense des camarades profondément lésés; ceux-ci, en effet, ayant obtenu des notes parfois très supérieures à la moyenne, n'ont retiré aucun bénéfice de leurs efforts et sont partis comme soldats de deuxième classe, au même titre que ceux qui n'avaient à leur actif aucune préparation militaire. Je dois dire qu'un journal, la *France Militaire*, nous a soutenus chaleureusement auprès des grands chefs de l'Armée, ce qui était nécessaire pour neutraliser les influences contraires qui tendaient à la suppression du grade — du moins en temps de Paix — de médecin auxiliaire.

Mais il est un chef militaire auprès de qui nous avons toujours trouvé un excellent appui, c'est le Médecin Général Inspecteur Rouvillois, directeur du Service de Santé au Ministère de la Guerre et ancien directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé du Val-de-Grâce. Ce maître, qui connaît l'Enseignement et comprend la jeunesse médicale, a bien voulu, après une étude complète de la question du service militaire des étudiants en médecine, question qui fut toujours très controversée, nous faire connaître comment elle a été résolue. Il y a lieu de mettre au courant le monde médical de l'importance de la réforme conçue dans un esprit à la fois utilitaire et scientifique qui honore grandement son auteur. Désormais l'étudiant en médecine, qui est spécialisé dès son entrée à la Faculté, a un statut militaire spécial qui précise le rôle qu'il aura à jouer dans l'Armée. Nous allons en faire, d'après M. Rouvillois, un exposé objectif.

*
* *

La loi du 14 Juillet 1933 modifiant l'article 37 de la loi du 31 Mars 1928 sur le recrutement de l'Armée vient de supprimer la préparation militaire supérieure pour les étudiants en médecine, en pharmacie et en chirurgie dentaire. Nos jeunes camarades vont donc obligatoirement passer tous par une véritable Ecole où ils recevront l'instruction militaire et technique qui doit leur permettre de devenir officiers de réserve. En réalité, la P.M.S. répond à une nécessité fondamentale pour la formation des officiers qui sont appelés à constituer à la mobilisation la véritable ossature d'une Armée Nationale. Mais si elle est indispensable pour les futurs officiers des Armes qui ont à apprendre un métier totalement différent des professions qu'ils exercent dans la société, reconnaissons qu'elle apparaît moins nécessaire pour des jeunes gens appelés à être utilisés, en milieu militaire, dans la technique qui fait la base même de leur profession civile. Ne suffit-il pas, pour ces derniers, de connaître le milieu spécial dans lequel ils seront appelés à exercer leur profession ? En tout cas ce qui est certain, c'est que tous les étudiants ne suivaient pas cette préparation. Certains d'entre eux attirés par les avantages du service et du grade qui étaient offerts fournissaient, pendant deux ans, l'effort nécessaire pour obtenir leur brevet. Mais beaucoup d'autres, préférant consacrer tout leur temps à leur instruction professionnelle, ne suivaient pas la P.M.S., les études médicales étant par elles-mêmes très absorbantes, surtout lorsqu'on prépare les concours des hôpitaux. Il y avait, dès lors, à chaque incorporation, deux catégories d'étudiants, les uns pourvus du brevet, les autres sans aucune préparation militaire et qu'il fallait instruire hâtivement dans divers centres par trop dispersés sur le territoire et manquant de coordination. Quand les membres de cette deuxième catégorie avaient obtenu leur certificat d'aptitude au grade de médecin auxiliaire, ils accomplissaient leur service militaire, toujours comme soldats de 2e classe, jusqu'au moment de leur nomination à ce grade que l'obtention du doctorat transformait automatiquement ensuite en celui de médecin sous-lieutenant.

Finalement la dualité de formation aboutissait aux mêmes avantages comme résultat, et les uns et les autres étaient nommés officiers de réserve. Cette situation n'avait pas manqué de retenir l'attention des dirigeants du Service de Santé qui se préoccupaient d'y remédier lorsque les mesures budgétaires de 1931-32 vinrent bouleverser les résultats de la P.M.S. et créer chez les étudiants l'émoi dont nous avons parlé plus haut. Ceux-ci semblant vouloir abandonner complètement la P.M.S. après ces incidents, il fallait d'urgence trouver une solution à ce problème angoissant qui se présentait sous la forme suivante : établir un programme d'instruction équivalent à l'enseignement donné à la P.M.S., mais plus techniquement adapté aux besoins propres du Service de Santé, en confier la réalisation à des instructeurs qualifiés et *exiger que la totalité des étudiants incorporés suive ce même enseignement.* En obtenant que certains avantages militaires puissent récompenser le travail fourni par les élèves suivant les résultats obtenus au concours final, on réalisait ainsi un double bénéfice, l'un en faveur des étudiants en supprimant la longue P.M.S., l'autre en faveur du Corps de Santé en obtenant par une préparation unique et un seul mode de recrutement un corps de médecins de réserve plus homogène et bien mieux instruit. C'est ce principe que la loi du 14 Juillet 1933 vient de ratifier.

Il existe donc maintenant une véritable Ecole d'officiers de réserve du Service de Santé et il faut convenir que cette création répondait à une réelle nécessité. La totalité des étudiants a été pour cette année réunie en deux pelotons rattachés l'un à l'Ecole de Lyon, l'autre à celle du Val-de-Grâce; l'enseignement technique leur est donné par les maîtres de ces Ecoles, et l'instruction militaire est faite par les officiers instructeurs de la P.M.S.

A la fin de ces études les élèves subissent devant un jury *unique* un examen-concours d'après les résultats duquel ont lieu, à des dates plus ou moins rapprochées, les nominations de médecins auxiliaires, puis de médecins sous-lieutenants.

*
* *

La création de cette Ecole, rappelant l'Ecole de Santé des Armées de Napoléon, marque la première étape dans l'effort que poursuit le Service de Santé pour améliorer et perfectionner ses officiers de réserve, et donner ainsi à l'Armée un Corps de Santé toujours mieux préparé à l'importante mission que la Nation, le cas échéant, pourrait lui confier. Il était nécessaire de donner un enseignement scientifique à l'étudiant qui va être chargé d'un service médical aussi important que celui d'un corps de troupe. Enfin, le médecin auxiliaire, qui vit près du soldat et sert de remarquable agent de liaison morale entre les hommes et le commandement, doit être spécialement initié à son rôle qui fut un des plus beaux pendant la Grande Guerre. Les étudiants pourront être reconnaissants à M. le Médecin Général Inspecteur Rouvillois qui a maintenu leurs prérogatives et adapté au service militaire, parfois ingrat, un enseignement technique qui sera un complément magistral de celui de la Faculté.

MAURICE MORDAGNE.

Novoa Santos

La médecine espagnole vient d'être cruellement éprouvée par la mort d'un des hommes qui l'avait le plus honorée et dont le prestige scientifique a été indéniable. Le professeur Novoa Santos, de la Faculté de Madrid, vient de disparaître.

Né en Corogne en 1885, Roberto Novoa Santos fit ses études préparatoires pour venir étudier la médecine à l'Université de Santiago de Compostela, où il fut reçu docteur à l'âge de 22 ans. Ensuite, boursier de l'Etat, il suivit des cours de perfectionnement en Allemagne, en Autriche et, la plupart du temps, en France. Revenant à la ville universitaire de Galice, Novoa Santos devint professeur de pathologie générale à la Faculté et se montra dès le début un maître remarquable. En même temps, il exerçait la clinique et très rapidement sa réputation s'étendit à l'Espagne entière. Travailleur inlassable, Novoa Santos publiait des travaux qui attirèrent l'attention des centres scientifiques de langue espagnole et, en 1928, il partait pour Madrid où il devint, après un concours brillant, titulaire de la chaire de pathologie générale de la Faculté madrilène. Il reçut alors des invitations pour faire une série de conférences à Cuba, ensuite en Uruguay, en Argentine et en d'autres pays de l'Amérique du Sud.

La somme extraordinaire de travaux que Novoa Santos a publiés depuis lors l'ont placé au premier rang des maîtres de la médecine de la langue espagnole. Dans ceux-ci, il ne se borna pas seulement à la médecine; il publia également des mé-

moires ayant trait à la philosophie et la littérature, déployant toutes les qualités spirituelles du médecin latin, imprégné de savoir humaniste, de sentiment d'art, de talent créateur et d'intelligence lucide. Ceux qui connaissent ses travaux, dans ceux strictement médicaux, ont pu apprécier la forme, la précision, l'élégance de langage dont il revêtait toutes ses productions. Son œuvre principale est son traité de pathologie générale, chef-d'œuvre de la médecine espagnole, qui est adopté dans les Facultés d'Espagne et de l'Amérique Latine. Il faut citer également ses travaux sur le système lymphatique et neuro-végétatif, sur le traitement du diabète sucré, sur les maladies de la nutrition, sur le faux et le vrai diabète, en plus des centaines et des centaines d'études publiées dans les revues nationales et étrangères. Parmi ses œuvres philosophiques, on doit mentionner la « Pathographie de Sainte-Thérèse de Jésus », livre profond d'analyse psychologique; des études remarquables comme « L'instinct de la mort », « Physis et Phyquis », « La douleur du lointain », « Réalités et fictions euphoriques »; tout cela représente l'œuvre de cet homme, fils de cette Galice qui a tant contribué à la gloire de l'Espagne.

Depuis quelque temps, Novoa Santos se sentait malade; il avait subi une grave opération chirurgicale, au mois de Juillet de l'année passée; il savait qu'il était condamné à une fin prochaine. Serein, sans défaillance morale, il a voulu revenir près de l'antique Université où il s'était formé et là, dans cette ville légendaire de la Galice, il s'éteignit vaillamment après avoir laissé à l'Espagne une œuvre spirituelle, de véritable valeur, sincère et originale.

João Coelho.

Correspondance

A propos de la chronique de M. G. Schreiber: *Une jeune fille médusée.* *La Presse Médicale*, n° 104, samedi 30 Décembre 1933, p. 2121.

L'article de M. G. Schreiber dans le numéro du 30 Décembre 1933, à propos des accidents imputables au contact avec les méduses, me donne l'occasion de revenir sur ceux que j'ai observés en 1915. Mon auto-observation, à laquelle M. Schreiber ne fait pas allusion, mais qui n'en est pas moins, je crois, la première relation de semblables faits dans la littérature médicale de langue française, a été publiée dans les *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* (séance du 10 Juillet 1915, tome LXXVIII, p. 391), sous le titre: « Accidents graves consécutifs aux piqûres de méduses; intervention de l'anaphylaxie ».

De la même façon que les soldats belges observés par M. Colard, cité par M. Schreiber, et étant alors médecin auxiliaire dans le secteur français du groupement de Nieuport, j'ai été fortement incommodé par les méduses qui, le 4 Juillet 1915, infestaient littéralement les eaux de la mer du Nord.

Je ne fis qu'entrer dans l'eau et en sortir, ayant à peine plongé, mais aussitôt en proie à une atroce cuisson de tout le corps et à un malaise croissant. En réunissant toute mon énergie, je parvins à m'habiller sommairement et à parcourir les quelques centaines de mètres qui séparaient la plage des baraquements. Là, je m'affaissai sur le sol, dans une sorte de collapsus, ma lucidité restant entière. Ce qui dominait alors, outre l'érythème, c'était une constriction laryngée et thoracique intense avec bradypnée, expiration pénible et saccadée, en un mot une crise d'asthme très caractérisée mais accompagnée d'angoisse et n'étant, même passagèrement, atténuée par aucun changement de position: j'étouffais assis tout aussi bien que couché. Ma face était alors pâle, tendant à se cyanoser. Prenant moi-même mon pouls, je le trouve petit et mal frappé, mais régulier et plutôt lent. Il existe en même temps un tremblement généralisé à fines oscillations.

Cette phase asthmatique dura une demi-heure ou trois quarts d'heure. Suffoquant moins, je pus être transporté sur mon lit. Alors domine une violente courbature lombaire avec raideur de la nuque, douleur atroce à chaque mouvement. Bientôt après survient une sorte d'énanthème avec, dans l'ordre, un écoulement nasal abondant, une douleur pharyngée (rougeur diffuse de toute la muqueuse buccale), une toux pénible et des vomissements aqueux et filants très pénibles, des douleurs abdominales enfin à type de coliques, sans diarrhée. L'apaisement ne se fit que vers 4 heures après-midi, le bain ayant eu lieu vers 10 h. 30. Il persista pendant plusieurs jours une courbature, une sensation d'adynamie, une langue saburrale, puis dépouillée.

Pendant toute la crise, la cuisson cutanée était à peine endurable, celle des jambes surtout qui, plus longtemps que le reste du corps, avaient été en contact avec les méduses. Là l'érythème était très marqué, en nappe, et infiltré, rappelant l'aspect actuellement bien connu des érythrodermies œdémateuses, arsenicales par exemple. Ailleurs, l'érythème formait des bandes irrégulières, en zébrures par coups de fouet selon la juste image de M. Schreiber. Tout contact augmentait la brûlure, et surtout celui de l'eau froide. Sur le fond d'érythème existait une ponctuation noire que je supposais alors représenter les points d'inoculation du poison.

Ces lésions cutanées brûlaient, mais ne démangeaient pas, au moins tout d'abord; elles correspondaient certainement à l'action de la substance nocive *in situ*. Plus tard seulement en synchronisme avec l'énanthème signalé, la cuisson tendit à faire place aux démangeaisons. A ce moment en des points jusque-là respectés apparurent d'ailleurs des placards d'urticaire authentique. Plus tard encore la rougeur fit place à une desquamation fine, et dans les seules régions où siégeait l'éruption primitive.

Tous les accidents graves qui survinrent du fait des méduses furent, dans nos parages, observés, je crois ce même jour. Dès le lendemain, le banc d'indésirables Coelentérés avait repris le large. Tous ceux qui, à ma connaissance, se baignèrent ce 4 Juillet furent plus ou moins incommodés: cela allait du simple érythème local aux troubles généraux les plus impressionnants tels que les a vus M. Colard. J'ajoute à sa description, de par ma propre expérience, les phénomènes dyspnéiques qui me furent aussi relatés par quelques-uns que j'interrogeais. A vrai dire, ils ont rarement revêtu l'intensité qui les caractérisait dans mon auto-observation. Et cependant je n'avais aucun antécédent d'asthme ni d'équivalents.

Cette inégalité devant la substance nocive des méduses montre que celle-ci dont l'action locale révulsivante est incontestable agit sur l'organisme comme un « réactogène », plutôt que comme « toxique ». Nous empruntons ces expressions à notre ami Tzanck qui a remarquablement démontré toute la différence entre « intoxication » et « intolérance », et le rôle prépondérant du terrain dans le déterminisme de la seconde. Moi-même à l'époque ne m'y étais pas trompé: ma crise, si angoissante, si explosive qu'elle ait été, ne m'avait pas outre mesure inquiété; son intensité même me tranquillisait quant à son issue et motivait mon refus de me laisser hospitaliser. Dès ce moment, en effet, j'avais la certitude de son mécanisme anaphylactique: trois semaines auparavant, j'étais sorti du bain avec un érythème discret des jambes, attribuable aux méduses déjà nombreuses bien que moins pullulantes; telle avait été l'« injection préparante ». Et lors de mon enquête, les baigneurs du 4 Juillet qui avaient présenté comme moi des troubles généraux sérieux se trouvaient être comme moi des récidivistes. A l'inverse, la plupart de ceux qui n'eurent qu'un érythème local étaient des baigneurs occasionnels. Quant à mon mode de réaction anaphylactique personnel, comme le fit ressortir Arnold Netter, il fut celui du cobaye, respiratoire essentiellement.

Evoquer aujourd'hui l'anaphylaxie à propos de semblables accidents va de soi. Il n'en était pas tout à fait ainsi il y a vingt ans. En 1915, en dehors de la maladie sérique, l'anaphylaxie en clinique humaine ne comptait à son actif qu'un assez petit nombre de faits démonstratifs. Sauf erreur, une seule des lumineuses observations de Widal, celle du marchand de moutons, apportait une base au déterminisme anaphylactique de l'asthme. D'autre part, il n'était pas sans intérêt de rencontrer chez l'homme, dans les conditions mêmes de l'expérimentation, des cas entièrement superposables à ceux qui, chez l'animal, avaient permis à Richet et Portier, utilisant justement la congestine des Actinies, autres Coelentérés, de réaliser leur géniale et féconde découverte.

Il est bien entendu qu'aujourd'hui l'intolérance déborde et englobe l'anaphylaxie et qu'il est d'autres modes de sensibilisation que l'injection préparante d'un réactogène spécifique. Il n'en reste pas moins que l'anaphylaxie de Richet et Portier constitue la pierre angulaire du nouvel édifice. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, notre observation personnelle a semblé assez probante à F. Bezançon et I. de Jong, pour qu'ils l'aient citée dans leur article sur l'asthme du nouveau *Traité de médecine* (1re édition, fascicule XI, p. 306), comme venant à l'appui de la conception anaphylactique de cette affection.

Il faut savoir gré à M Schreiber d'avoir à nouveau attiré l'attention sur les accidents provoqués par les méduses. Ils peuvent être graves dans certaines circonstances et causer indirectement des morts par submersion. Mais plus grand que leur intérêt pratique est encore leur intérêt théorique que nous avons voulu faire ressortir ici.

R. Weissmann-Netter,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Livres Nouveaux

L'année thérapeutique (8e année, 1933), par M. A. Ravina, médecin des Hôpitaux de Paris. 1 vol. de 192 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1934. — Prix : 18 fr.

L'effort médical se traduit chaque année par un nombre incommensurable de publications. En sa qualité de secrétaire de la rédaction de *La Presse Médicale*, R. a la charge d'en dépouiller un grand nombre. Il est donc particulièrement qualifié pour en extraire, à l'usage des praticiens, ce qui s'en dégage d'intéressant au point de vue de la thérapeutique, celui qui leur importe avant tout.

D'où ce petit livre, qui connaît chaque année le plus vif succès. Chaque sujet est exposé en quelques pages seulement, résumant très clairement ce que doit en savoir le médecin pour sa pratique journalière. La première partie est consacrée aux maladies et symptômes; la seconde aux techniques et appareils; la troisième aux médications nouvelles. Les chapitres sont classés par ordre alphabétique, ce qui rend plus facile la recherche du lecteur. Celui-ci, en parcourant la table des matières, y trouvera immédiatement l'objet de ses recherches, avec même en quelques mots l'appréciation des résultats à attendre de la nouvelle méthode thérapeutique exposée.

Excellent petit manuel qui, comme ses devanciers, sera hautement apprécié du public médical.

L. Rivet.

Livres Reçus

54. **B. Caryocyaneus Beijerinck-Dupaix 1930. Etude morphologique et biologique. Recherches sur le mécanisme du phénomène de Charrin et Roger (agglutination sérique des bactéries)**, par André Dupaix. 1 vol. de 355 p., avec fig. (*Librairie Le François*).
55. **Travaux de laboratoire**, publiés sous la direction de M. Ferreira de Mira. Tome VI (*Institut Rocha Cabral*), Lisbonne.
56. **La chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire**, par Julien Marie. 1 vol. de 36 p., avec 8 planches (*Collection « Les Thérapeutiques nouvelles »*) [*Librairie J.-B. Baillière et Fils*]. — Prix : 6 fr.
57. **Le traitement de l'asthme bronchique**, par Maurice Dérot. 1 vol. de 45 p. (*Collection « Les Thérapeutiques nouvelles »*) [*Librairie J.-B. Baillière et Fils*]. — Prix : 6 fr.

Les obsèques d'un Héros

La téléphonie sans fil a permis au monde entier d'assister aux funérailles grandioses que le peuple belge a faites à son héros national, à son roi bien-aimé, le grand roi Albert I^er^, si tragiquement ravi à sa Patrie.

Ce matin, en divers points de Paris, des groupes d'auditeurs se formaient dans les rues, devant des appareils haut-parleurs reproduisant les diverses phases des cérémonies. Sur les joues d'une des auditrices, une simple femme du peuple, nous vîmes de grosses larmes rouler silencieusement.

« Vous pleurez ? fit une voisine. »

« Mais oui, Madame, fut la réponse, excusez-moi, mais en écoutant ces chants, ces cloches, ces salves de canon, je pense à ce bon Roi qui vient de mourir, je pense à la guerre, je pense qu'il nous a sauvé, je pense à tout ce qu'on a souffert en ces moments et je ne puis cacher mon émotion. »

La réflexion de cette femme au cœur droit manifeste la pensée de tous les Français qui, en ce jour de deuil de la nation amie, n'oublient pas ce que leur Patrie doit au Roi-Chevalier et à ses héroïques compagnons.

Les médecins en particulier se remémorent la sympathie agissante du Roi et de la Reine de Belgique pour les blessés; ils se rappellent le dévouement de la Royale Infirmière qui, avec le docteur Depage, avait réalisé à la Panne une ambulance modèle où nombre de médecins français vinrent se mettre au courant d'importants progrès réalisés en chirurgie de guerre.

Les médecins français s'unissent à leurs confrères de Belgique pour s'incliner avec infiniment de respect devant le deuil si cruel de Sa Majesté la Reine Elisabeth, de la famille royale et de la Nation belge tout entière et pour saluer l'impérissable mémoire de celui qui, en des jours tragiques, incarna magnifiquement les plus belles vertus de l'homme : la Loyauté, l'Honneur, le Courage, le Devoir.

Paris, 22 Février 1934.

Université de Paris

Pathologie médicale. — M. A. Clerc, professeur, commencera son cours le samedi 5 Mars, à 18 heures (petit amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Arythmies. Maladies du Myocarde.

Cours pratique complémentaire (pathologie du cœur, des vaisseaux et du sang).

M. A. Clerc et ses assistants feront, pendant le semestre d'été, à l'hôpital Lariboisière (salle Rabelais), un cours pratique complémentaire, et gratuit, selon le programme ci-dessous :

Le lundi, à 10 heures : Visite des malades dans les salles. — Le mardi, à 10 heures : Consultation externe, Policlinique. — Le mercredi, à 10 heures : Visite des malades dans les salles, Radioscopie. — Le jeudi, à 10 heures : Visite des malades; à 11 heures : leçon théorique par l'un des assistants. — Le vendredi, à 10 h. : Radioscopie. Electrocardiographie. — Le samedi, à 11 heures, leçon clinique ou démonstration au laboratoire.

Clinique médicale des enfants (hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — Un cours sur les Notions actuelles en pédiatrie est donné à l'hôpital des Enfant-Malades sous la direction du professeur Nobécourt et de M. Jean Cathala, agrégé, médecin des hôpitaux, avec le concours de MM. Babonneix, Tixier, Henri Janet, Paraf et Pichon, médecins des hôpitaux; MM. Nadal, Boulanger-Pilet, Lebée, René Martin, Kaplan, Liège, Gouyen et P. Ducas, chefs ou anciens chefs de clinique ; MM. Bidot, Pretet, chefs de laboratoire ; Duhem, électro-radiologiste de l'hôpital des Enfants-Malades.

Ce cours commencera le mercredi 4 Avril et se terminera le samedi 14 Avril 1934.

Les leçons ont lieu à 10 h. 30, à 16 et à 17 heures. Celles du matin sont précédées de la visite dans les salles, à 9 heures.

Sont admis à ces cours les étudiants et médecins français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement d'un droit de 250 francs pour chaque cours.

Les bulletins de versement du droit sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca). — Cours supérieur de perfectionnement. — M. E. Douay, chef des travaux gynécologiques, fera ce cours à la clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 12 au 24 Mars 1934.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers, ayant déjà les notions courantes de la chirurgie gynécologique et désirant acquérir des connaissances spéciales sur les questions nouvelles médico-chirurgicales et principalement sur la technique opératoire du professeur J.-L. Faure.

Durée : Deux semaines, chaque jour sauf le dimanche, le matin de 10 à 12 h., visites, opérations, consultations, applications de radium et de rayons X, technique du pansement à la Mikulicz, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol ; l'après-midi, de 5 à 7 heures, cours et examens de malades à l'Amphithéâtre.

Une démonstration cinématographique aura lieu le 17 et le 24 Mars à 18 heures.

Programme — 1. Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Ponction de Douglas. Biopsie. Injection de lipiodol — 2. Stérilité utérine et tubaire. Insufflation tubaire. Opérations pour stérilité. — 3. Antéflexion. Rétroversion. Pessaires. Ligamentopexie. Latéro-déviation et grossesse angulaire. — 4. Déchirure périnéale. Prolapsus génital. Périnéorraphie. Opération combinée. Prolapsus sénile. Cloisonnement du vagin. — 5. Métrite du col. Electrocoagulation. Amputation du col. Métrite du corps. Instillation. Curettage. — 6. Salpingites. Vaccination. Hystérectomie subtotale. Pelvipéritonite. Colpotomie. — 7. Salpingite tuberculeuse. Grossesse extra-utérine. Transfusion. — 8. Avortement et accidents consécutifs. Infection puerpérale. Hystérectomie vaginale. — 9. Ovarite scléro-kystique. Kystes de l'ovaire et complications. Tumeurs solides de l'ovaire. — 10. Fibromes Radium et rayons X. Myomectomie. — 11. Cancer du corps. Biopsie endo-utérine et lipiodol. Hystérectomie totale. Cancer du sein. — 12. Cancer du col. Curiethérapie. Hystérectomie totale large. Mikulicz.

Le droit à verser est de 250 francs.

Cours d'anatomie pathologique appliquée a la gynécologie. — M. Bulliard, chef du laboratoire de gynécologie, fera ce cours au laboratoire de la Clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 12 au 24 Mars 1934.

Ce cours, fait comme complément du précédent, permettra, aux élèves exercés individuellement à la technique anatomo-pathologique et à la lecture des préparations, de se familiariser avec les divers procédés de laboratoire et de prendre une notion exacte des renseignements qu'il peut fournir. Chaque élève pourra se constituer une collection de coupes anatomo-pathologiques, à l'aide du matériel du service.

Durée : Deux semaines chaque jour sauf le dimanche, le matin à 9 heures et l'après-midi de 2 h. 30 à 5 h.

Programme — 1. Procédés de fixation de pièces et des biopsies. Principes généraux du montage et de l'exécution des coupes. — 2. Méthodes de coloration. Rappel anatomique et physiologique. — 3. Inflammations et ulcérations. Ovarites. — 4. Tumeurs bénignes. Adénomes. — 5. Placenta et tumeurs placentaires. Grossesse extra-utérine. Diagnostic biologique de la grossesse par l'examen des urines. — 6. Métrites et salpingites aiguës et chroniques. — 7. Tuberculose génitale. Procédés d'hémoculture. Formules leucocytaires. — 8. Kystes de l'ovaire. Papillomes. — 9. Fibromes et sarcomes. Actions des irradiations sur les fibromes. Examen du sang. — 10. Cancers du corps et autres cancers génitaux. — 11. Cancers du col. — 12. Bactériologie. Cultures et colorations. Vaccins.

Le droit à verser est de 250 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Certificat d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie. — I. L'enseignement théorique aura lieu du 5 Mars au 16 Avril 1934. — II. L'enseignement pratique s'effectuera du 16 Avril au 12 Mai 1934.

Hôpitaux et Hospices

Assistance publique à Paris. — Répartition dans les services hospitaliers des élèves internes et externes en médecine pour l'année 1934-1935. — MM. les élèves Internes et Externes en médecine actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la Salle des Concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49, à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour l'année 1934-1935, savoir :

MM. les élèves internes (pour entrer en fonctions le 16 Avril 1934) : Internes entrant effectivement en 4^e^, 3^e^ et 2^e^ année, le mercredi 21 Mars 1934, à 15 h. — Internes entrant effectivement en 1^re^ année, le jeudi 22 Mars 1934, à 15 h. — Externes en premier, le Vendredi 23 Mars, à 15 h.

MM. les élèves externes (pour entrer en fonctions le 1^er^ Mai 1934) : Ceux de 6^e^ année (Externes ayant concouru en 1928), le Vendredi 13 Avril 1934, à 15 h. — Ceux de 5^e^ année (Externes ayant concouru en 1929), le samedi 13 Avril 1934, à 15 h. — Ceux de la 4^e^ année (Externes ayant concouru en 1930), le mardi 17 Avril 1934, à 15 h — Ceux de 3^e^ année (Externes ayant concouru en 1931), le jeudi 19 Avril 1934, à 14 h. 15. — Ceux de la 2^e^ année (Externes ayant concouru en 1932) le lundi 23 Avril 1934, à 14 h. 15. — Ceux de 1^re^ année (Externes ayant concouru en 1933), le jeudi 26 Avril 1934, à 14 h.

Les élèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux Concours.

Hôpital de la Pitié. — Cours pratique de sympathologie clinique. — Le prof. Laignel-Lavastine, dans son service de la Pitié, avec la collaboration de MM. G. Rosenthal, Delherm, Paul Chevallier, Gautrelet, Bailliart, Tournay, Justin-Besançon, Vinchon, Largeau, Schwob, Liber, Koressios, Guilly et Bidou, commencera le mercredi 28 Février 1934 un cours pratique sur les actualités sympathologiques. Ce cours comprendra 10 leçons et sera terminé le 23 Mars.

Chaque leçon comprendra un exposé théorique, à 10 heures, suivi de présentation de malades et d'exercices pratiques.

Programme. — Mercredi 28 Février, M. Laignel-Lavastine : Histologie du sympathique. — Vendredi 2 Mars, M. Laignel-Lavastine : Systématisation fonctionnelle du sympathique (projections). — Lundi 5 Mars, M. Bailliart : Sympathique et vaisseaux oculaires. — Mercredi 7 Mars, M. Tournay : Sympathique et sommeil. — Vendredi 9 Mars, M. Laignel-Lavastine. Sympathique et interférométrie. — Lundi 12 Mars, M Paul Chevallier : Sympathique et dermatoses vaso-motrices et pigmentaires. — Mercredi 14 Mars, M. Delherm : Valeur du Service de physiothérapie de la Pitié en sympathothérapie — Lundi 19 Mars, M. Justin-Besançon : Hydrologie expérimentale et sympathique. — Mercredi 21 Mars, M Gautrelet : Venin de cobra et sympathique. — Vendredi 23 Mars, M. Laignel-Lavastine : Météoropathologie et sympathique.

Concours

Médecin des Hôpitaux (Admissibilité).

Jury définitif : MM. Herscher, Ameuille, Binet, Alajouanine, Babonneix, Debré, Faure-Beaulieu, Duvoir, Rathery, Gautier, Halbron, Lemierre.

Censeurs : MM. Hillemand, Ravina, Rachet M^me^ Bertrand-Fontaine, MM. Pichon, Weissmann, Benda, Lemaire.

Internat. — Oral. — *Séance du 17 Février 1934.*

Questions : Diagnostic de l'angine diphtérique. — Causes, signes et diagnostic des rétrécissements non cancéreux du rectum.

Ont obtenu : MM. Duret 20, Broutman 21, Gillet 28, Rossignol 14, Picard 16, Le Roy 9, Horeau 15, Lefèvre 20, Soullard 18, Bourdin 15.

Séance du 20 Février 1934.

Questions : Signes cliniques de la pneumonie lobaire franche aiguë. — Anatomie pathologique et diagnostic du cancer du col de l'utérus.

Ont obtenu : MM. Morhange 17, Sikorav 20, Hanoun 18, Martrou 17, Dechaume-Moncharmont 23, Monnier 14, Magder 16, Grossiord 28, Lagaillarde 18, Greene 27.

Séance du 21 Février 1934.

Questions : Symptômes et évolution du rétrécissement mitral pur. — Etiologie, signes et diagnostic du tétanos.

Ont obtenu : MM. Lajouanine 15, Vincent 20, Claisse 24, Escarré 19, Chareire 23, Rouchy 27, Thomas 18, M^lle^ Casalis 19, MM. Brumpt 27, Dupuy 26.

Séance du 22 Février 1934.

Questions : Symptômes des névrites alcooliques. — Diagnostic des hémorragies gastriques.

Ont obtenu : MM. Faugeron 25, Arnous 27, Coulombeix 17, Tempier 16, Picquard 25, Fauvet 24, Lévy 19, Krug 21, Le Roy 25, Huguier 25.

Médecins sanitaires maritimes. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Marseille les 15 et 16 Mars 1934.

S'inscrire auprès du directeur de l'Inscription maritime, à Marseille.

Nouvelles

Société des Amis du Muséum. — M. Dujarric de la Rivière, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, fera le samedi 3 Mars, à 17 h., dans le grand amphithéâtre du Muséum, 57, rue Cuvier, une conférence sur « L'importance scientifique et sociale de l'étude du sang (les groupes sanguins) ».

Nos impôts. — La revue mensuelle « Le Jeune Médecin », 71, rue de Rennes, vient de publier un numéro spécial très bien documenté dans lequel elle présente d'une façon pratique toutes les questions fiscales intéressant le médecin (le coût de ce numéro de 32 pages est de 5 francs).

Société française d'Hygiène. — Dans sa dernière réunion, la Société française d'Hygiène, réunie en Assemblée générale, a procédé à la nomination de son bureau pour 1934.

Le bureau est ainsi composé : *Président :* M. Foveau de Courmelles. — *Vice-présidents :* MM. Degoix, Auguste Lumière, Loir, maître Adolphe Vincent. — *Secrétaires généraux :* MM. Martiny et Guy Houzel. — *Trésorier :* M. Bernard Dumas. — *Administrateurs :* MM. G. Blechmann et Sureau.

L'Association professionnelle des Journalistes médicaux français. — Au cours de sa récente assemblée générale, elle a modifié comme suit son bureau pour 1934 : *Président :* M. J. Noir. — *Vice-présidents :* MM. R. Molinéry et J. Minet. — *Secrétaire :* M. A Garrigues. — *Secrétaire adjoint :* M. J Crouzat. — *Trésorier :* M. L. Mathé. — *Conseil d'administration :* MM. P. Boudin, Camescasse, Darras et G. Lemoine.

Nécrologie. — On apprend la mort, à Paris, de MM. Armand Lanzenberg et François Charon et celle de M. Bousquet, Professeur agrégé de chirurgie, Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, Membre correspondant National de l'Académie de Médecine.

C'était une des figures les plus connues d'Auvergne où, durant 40 ans, il fut un chirurgien émérite, un éducateur hors ligne. Pendant plus de 30 ans, Professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, il en était le Directeur dès 1893.

C'était un Maître éminent, dont les ouvrages furent fort appréciés. Au surplus, extrêmement dévoué aux œuvres professionnelles, il laissera le souvenir d'un homme chez qui la droiture, la fermeté, la bonté comptaient parmi les qualités dominantes.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 26 Février. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30.

Mardi 27 Février. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30.

Mercredi 28 Février. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Jeudi 1er Mars. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 28 Février. — M. Guttmann : *Etude des infections du névraxe avec atteinte prédominante du neurone périphérique.* — M. Francis : *L'élimination de la bilirubine, au cours des différents ictères.* — M. Le Loupp : *Les accidents des barbituriques.* — Jury : MM. Baudouin, Léon Bernard, Clerc, Loeper.

Jeudi 1er Mars. — M. Merenfeld : *Amygdalectomie à chaud dans les phlegmons amygdaliens.* — M. Guinard : *Etude des méningites morbilleuses.* — Mlle Kerboul : *Phénomènes de périodicité en biologie et en médecine.* — M. Martinez : *La médecine précolombienne au Mexique.* — Mlle Wasserstrom : *Architecture et hygiène des nouveaux groupes scolaires.* — Jury : MM. Lemaître, Tanon, Halphen, Joannon.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 28 Février. — M. Régnier : *Influence des saisons sur les manifestations.* — M. Molas : *Bactériophage et traitement de la maladie du jeune âge des chiens.* — Jury : MM. Fiessinger, Lemierre, Maignon, Panisset, Vergé.

BORDEAUX

Thèses de doctorat en médecine soutenues les 19 et 21 Février 1934 à la Faculté de Médecine de Bordeaux :

M. Fagart : *Contribution à l'étude de l'innervation motrice du voile du palais.* — M. Bahuet : *Contribution à l'étude du diagnostic de l'hérédo-syphilis. Ses signes mineurs.*

TOULOUSE

Thèses de doctorat en médecine soutenues en Février 1934, devant la Faculté de médecine de Toulouse :

M. Gabriel Bonnaterre : *Submersion et spirochétose ictéro-hémorragique.* — M. Michel Bourrel : *Etude du lavage ventriculo-spinal à propos de 3 cas de méningites post-traumatiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES FRACTURES COMPLÈTES LATENTES DU COL DU FÉMUR CHEZ L'ADULTE

PAR MM.

Albert MOUCHET et Alain MOUCHET

Le terme de « *fractures latentes* » que nous mettons en tête de cet article peut paraître, de prime abord, un peu surprenant : en réalité nous croyons qu'il s'applique parfaitement aux cas que nous avons eu l'occasion d'observer.

Nous avons en vue la description de *fractures spéciales*, non pas au point de vue anatomo-pathologique (les fractures intra-capsulaires engrenées du col du fémur ne sont plus aussi exceptionnelles qu'on le croyait autrefois) mais au *point de vue clinique et évolutif.*

Ces fractures, en effet, n'ont pas été des fractures « méconnues », ce serait là un fait relativement banal. Il s'agit de fractures dont la symptomatologie clinique a été suffisamment fruste pour que des malades intelligents et avertis (l'un d'entre eux n'est-il pas un chirurgien très distingué !) ne se soient doutés de rien et ne soient venus consulter que très longtemps après le traumatisme initial, pour des phénomènes d'arthrite chronique de la hanche.

La *latence* de ces fractures a été remarquable. A la suite du traumatisme, tous nos malades ont pu se relever et reprendre la marche. Ce n'est qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois que l'apparition de boiterie, de fatigue à la marche, de douleurs, attirèrent l'attention sur la hanche. Le qualificatif de « fractures latentes » se justifie donc de lui-même.

Nous apportons 4 observations de fractures latentes : ces 4 cas concernent des malades vus à une période éloignée de l'accident initial (plusieurs années).

Mais nous les ferons précéder par l'observation, qui nous a paru intéressante, d'une malade vue immédiatement après le traumatisme causal et chez qui une fracture latente put, grâce à la radiographie, être mise en évidence.

Le 3 Septembre 1931, étant de garde à l'hôpital de Vaugirard, l'un de nous reçoit dans le service M[me] D... qui vient d'être victime d'un accident de la rue. Faisant un faux pas, M[me] D..., quelques minutes auparavant, était tombée sur le trottoir. Elle avait pu se relever, faire quelques pas. Mais elle ressentait au niveau de la hanche droite une violente douleur qui l'avait déterminée à venir se faire examiner d'urgence à l'hôpital [1].

L'examen de cette malade ne nous donna que de bien maigres renseignements : pas d'attitude vicieuse nette, pas de raccourcissement apparent, pas d'adduction. On ne parvient pas à déceler de rotation externe.

Il n'y a pas d'impotence fonctionnelle : la malade détache le talon du plan du lit et peut fléchir le genou et la hanche. Elle est même capable de se tenir debout : nous la voyons faire quelques pas devant nous.

La palpation montre seulement une légère douleur dans la région crurale.

Devant de pareils signes, on porte le diagnostic d'attente de contusion de la hanche et on engage la malade à entrer à l'hôpital pour examen radiographique complémentaire.

Le lendemain, la radiographie nous révèle une

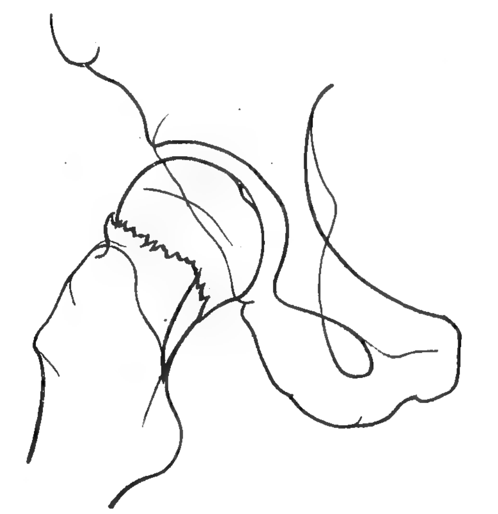

Figure 1.

fracture transcervicale complète du col du fémur droit sans déplacement (fig. 1).

La malade est laissée au lit sans aucun autre traitement. Au bout de quelques jours, elle sort sur sa demande.

Nous n'avons pu revoir cette femme et la faire radiographier, mais nous avons eu tout récemment de ses nouvelles.

Elle est restée au lit quatre mois, puis a pu reprendre la marche, mais avec une canne. A l'heure actuelle, elle vaque à ses occupations sans fatigue. Elle ne souffre pas de la hanche, sauf la nuit. La boiterie est très légère, un peu plus accentuée toutefois après un long repos. La flexion

Figure 2.

et l'abduction de la hanche sont limitées. Il persiste donc chez cette femme des signes d'arthrite chronique de la hanche.

Nous voudrions, tout d'abord, insister sur quelques points qui, dans cette observation, nous semblent dignes d'intérêt.

Il y a déjà plusieurs années qu'on a montré que les fractures cervicales vraies (transcervicales ou par décapitation) avec pénétration n'étaient pas aussi exceptionnelles que le croyaient les classiques (Malgaigne, Heppner, Bigelow, Graveline, Helferich). Dans les *Annales de la Clinique chirurgicale* du professeur Pierre Delbet, Basset a dit : « les fractures par décapitation ne s'accompagnent pour ainsi dire jamais de pénétration ».

Cette notion, à la lueur de travaux récents, est beaucoup trop absolue. Waldenström attire l'attention sur « *les fractures en coxa valga* », fractures cervicales vraies avec pénétration où les deux fragments pénétrés forment entre eux un angle ouvert en haut et en avant. Böhler qui les dénomme « *fractures par abduction* » les croit assez fréquentes puisqu'il en donne un pourcentage de 20 à 25 pour 100.

En France, Judet décrit « la forme fixée des fractures intra-capsulaires du col du fémur » dont il réunit 5 observations personnelles. Barbarin, Leuret, Trèves, Pétrignani et Sicard, Folliasson et Béchet en publient de belles et probantes radiographies. La question est donc jugée à l'heure actuelle. Nous reviendrons sur l'importance majeure du radio-diagnostic dans de tel cas.

Nous éliminons, bien entendu, la fracture du col chez l'adolescent, où les relations avec la coxa vara ne permettent pas d'envisager la question avec une objectivité suffisante.

Nous pouvons aussi, à la lecture de nos clichés radiographiques, écarter la possibilité de fractures incomplètes où la discrétion de la symptomatologie se comprendrait aisément.

Tous les cas que nous rapportons concernent des *adultes* qui ont eu une fracture complète transcervicale ou basi-capitale sans déplacement et avec pénétration. L'intérêt de ces observations provient d'une part de la discrétion de leurs symptômes; d'autre part du pronostic relativement sérieux que semblent parfois comporter de telles fractures.

Observation I. — M[lle] P..., 43 ans, a fait, il y a une dizaine d'années, une chute sur le côté gauche : elle a pu se relever malgré une vive douleur au niveau de la cuisse gauche.

Elle n'interrompt pas ses occupations et continue à marcher sans rien remarquer d'anormal.

Quelque temps après, elle commence à souffrir de la hanche et six mois après l'accident elle s'aperçoit qu'elle boite.

Les douleurs au niveau de la hanche deviennent de plus en plus violentes : elles sont surtout vives lorsqu'elle monte un escalier.

En Mars 1928, l'examen montre que le membre inférieur gauche est en rotation externe : la cuisse est atrophiée. La flexion de la hanche ne peut dépasser l'angle droit, l'abduction est extrêmement limitée, la rotation interne impossible. L'extension, par contre, est normale.

La radiographie montre une fracture basi-capitale du col du fémur avec pénétration : la lame compacte sus-cervicale a pénétré dans la tête fémorale (fig. 2 [2]).

Il n'y a pas de raccourcissement, comme le prouve l'intégrité du cintre cervico-obturateur.

Le fémur est en rotation externe, mais il n'y a pas d'adduction.

La tête fémorale est légèrement déplacée en haut et en avant (ébauche de coxa valga sous-capitale).

1. Nous tenons à remercier ici notre maître, M. le professeur Pierre Duval, qui a bien voulu nous autoriser à publier ce cas observé par l'un de nous (Alain Mouchet) pendant notre année d'internat à la clinique de Thérapeutique chirurgicale.

2. C'est par erreur que cette figure 2 comme la figure 5 représentent les fémurs du côté opposé à celui qui est indiqué dans les observations.

Nous n'avons pu revoir cette malade, mais elle nous a donné de ses nouvelles et des renseignements précis sur l'état de sa hanche.

Elle n'a suivi aucun traitement particulier : elle souffre beaucoup moins de la hanche gauche. Ce n'est qu'après une demi-heure ou trois quarts d'heure de marche qu'apparaissent des douleurs.

La boiterie n'a pas augmenté, et les mouvements de la hanche sont devenus plus faciles.

Quelques points nous semblent particulièrement intéressants dans cette observation. En dehors de l'absence d'impotence fonctionnelle (que nous retrouverons aussi dans nos autres observations), nous soulignerons l'apparition relativement tardive de phénomènes locaux du côté de la hanche traumatisée (boiterie, difficulté de monter des escaliers, douleurs) et surtout l'accentuation des phénomènes articulaires avec le temps.

Par ailleurs, si le tableau clinique était celui d'une arthrite chronique de la hanche, la radiographie a montré des extrémités articulaires absolument normales. Seul, le déplacement des deux fragments (interne : la tête, externe : l'extrémité cervico-diaphysaire), qui est d'ailleurs minime, permet, par la désaxation de l'articulation qu'il entraîne, d'expliquer les troubles de la statique articulaire de la hanche.

Ces phénomènes, qui semblent à l'heure actuelle en voie de régression (la chaleur sèche paraît les avoir améliorés), restent néanmoins sérieux et comportent au point de vue fonctionnel un pronostic réservé.

Observation II. — Il s'agit d'un homme de 63 ans qui vient consulter en 1930 pour boiterie et douleurs dans la hanche droite.

On apprend qu'au cours de l'hiver 1922-1923, M. X... a fait, dans la même semaine, deux chutes très brutales, de sa hauteur, sur le grand trochanter droit.

Il a pu, les deux fois, se relever seul et reprendre la marche.

La première chute a déterminé un très volumineux hématome de la bourse séreuse ; après la seconde apparut une ecchymose qui descendit jusqu'à la malléole externe.

Jusqu'en 1926, aucun phénomène anormal ne se manifeste. Cet homme mène une existence très active, il marche normalement, il est capable de monter quatre à quatre les escaliers et bêche son jardin des journées entières.

Mais, au cours de l'année 1926, apparaissent des douleurs, parfois fort vives, dans le membre inférieur droit.

Ces douleurs sont difficiles à localiser : elles siègent à la hanche, à la face antérieure de la cuisse, au genou, à la face externe de la jambe. On finit par penser à la possibilité d'une origine radiculaire.

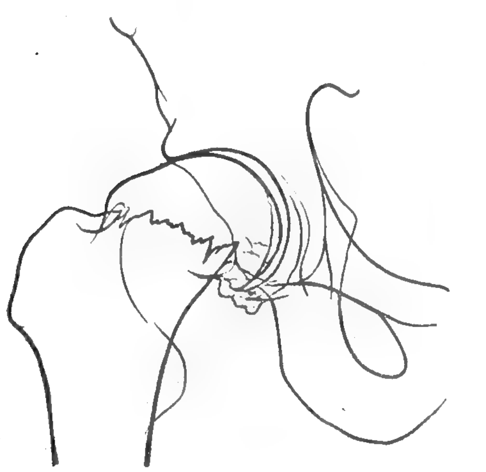

Figure 3.

Ces douleurs, exagérées par la marche, déterminent parfois une claudication légère.

En 1930, les douleurs se localisent un peu plus à la hanche : elles n'existent plus au repos. La claudication par contre augmente et petit à petit se précise la notion que cette boiterie est due à une différence de longueur du membre inférieur droit.

L'examen du malade montre une cuisse raccourcie, en légère adduction. L'extension de la hanche est un peu limitée et douloureuse. La flexion se fait aisément un peu au delà de l'angle droit ; l'adduction complète est impossible. Les mouvements de rotation en dehors et en dedans sont assez limités.

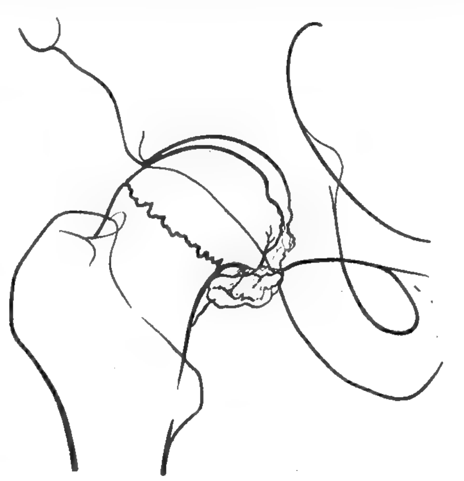

Figure 4.

La marche n'est pas douloureuse en terrain plat, mais elle l'est sur terrain inégal et montant. Les escaliers se descendent assez bien mais la montée en est pénible.

C'est la radiographie, tout à fait démonstrative, qui permet de porter un diagnostic étiologique. Le film montre l'existence d'une fracture ancienne, par décapitation, du col du fémur droit. Le trait de fracture se voit sous forme d'une ligne sinueuse et sombre coupant obliquement le col à sa jonction avec la tête fémorale

L'aspect de cette fracture est spécial : on a nettement l'impression que le col est venu pénétrer la tête, mais chose curieuse, cette véritable « impaction » s'est effectuée dans la variété de fracture dite « en coxa vara » (fracture par adduction). C'est la lame compacte sous-cervicale qui a pénétré au maximum dans la tête.

Il y a, en effet, un déplacement de la tête du fémur en bas. Le bord inférieur de cette tête déborde de presque 2 cm. le bord inférieur du col qui semble raccourci (fig. 3).

Le fragment cervico-diaphysaire a subi une ascension comme le prouve la rupture du cintre cervico-obturateur (si l'on prolonge par une ligne fictive le bord inférieur du col, cette ligne vient couper le fond de la cavité cotyloïde à l'union de son tiers moyen et de son tiers inférieur). On note, en outre, de la rotation externe et un peu d'adduction. Le raccourcissement de la cuisse dépasse deux centimètres. Il s'agit là d'une image de coxa vara juxta-capitale.

Notons que la tête est non seulement déplacée mais déformée : elle a un contour supérieur aplati qui se continue presque directement avec le bord supérieur du col.

Depuis la date de cet examen, le malade a vu son état rester à peu près stationnaire. Sans doute, les douleurs n'existent-elles plus qu'à la marche, mais en revanche la marche est plus pénible, la boiterie a augmenté, les escaliers ne se laissent gravir qu'avec plus de difficulté encore.

Nous retiendrons de cette observation la possibilité de fractures basi-capitales avec pénétration, mais avec déplacement. Ce dernier trait les différencie de la variété de fractures de l'observation II où l'engrènement se produisait sans déplacement important.

La pénétration peut se voir dans la fracture par adduction (« fractures en coxa vara ») : l'observation de M. X... en fournit une nouvelle preuve s'il en était besoin. Notre cliché a beaucoup d'analogie avec un de ceux présentés par André Trèves à la *Société des Chirurgiens de Paris* (séance du 15 Février 1929), mais notre cas se distingue par l'absence remarquable de toute impotence fonctionnelle immédiate et l'apparition tardive de la boiterie, des douleurs et des signes d'arthrite chronique de la hanche.

Notons encore la persistance et l'intensité des phénomènes articulaires : ce qui ne saurait surprendre, car ici nous avons un déplacement notable des fragments osseux en présence, et un raccourcissement suffisamment marqué pour entraîner une désaxation de l'article.

Observation III. — M. d'A..., 57 ans, officier de cavalerie, fait en 1921 une chute de cheval : il est pris sous sa monture. On le soigne pour une luxation externe de la clavicule. Aucune impotence fonctionnelle.

Ce n'est que quelque temps après que des camarades remarquent qu'il boite. La claudication va en s'accentuant.

Une radiographie faite en 1923 ne semble pas avoir été interprétée de façon correcte.

En 1931, le malade vient consulter pour des douleurs, peu intenses d'ailleurs, dans la hanche droite et pour la claudication qui persiste.

A l'examen, on note une attitude de flexion légère de la cuisse droite avec abaissement du bassin, une atrophie musculaire de la fesse, de la cuisse et du mollet. Le membre inférieur droit est en rotation externe.

Les mouvements de la hanche sont limités : la flexion atteint juste l'angle droit. L'abduction du côté malade est moitié moins étendue que du côté sain. Rotation interne et extension sont également limitées. La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative.

La *radiographie* montre des signes d'arthrite chronique de la hanche droite, ostéophytes, pincement articulaire, interligne flou au niveau de la partie inférieure, mais en outre l'existence d'un trait de fracture ancienne du col sous-capitale avec antéversion de la tête, fracture avec pénétration (fig. 4). Il n'y a pas de déplacement des segments fracturés.

Nous avons eu récemment des nouvelles de ce malade : son état s'est aggravé en dépit de diverses médications auxquelles il a eu recours (saisons à Dax, à Bourbonne, radiothérapie, injections de naiodène, mésothorium, diathermie, etc.).

Les mouvements de la hanche sont très limités La fatigue à la marche est très rapide ; il est obligé de s'aider d'une canne.

Observation IV. — M. B..., 60 ans, a été victime d'un accident d'automobile le 17 Mars 1933.

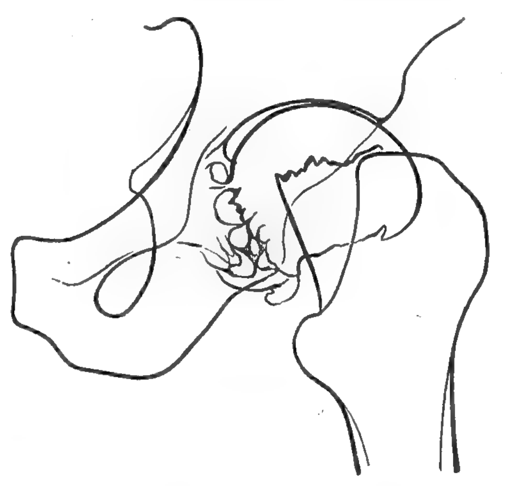

Figure 5.

Il était assis à côté du chauffeur dans une conduite intérieure, lorsque, les phares s'éteignant brusquement, l'auto est venue buter sur un arbre de la route.

Le genou droit de M. B... a heurté si violemment le tablier de l'auto qu'il l'a enfoncé.

M. B... a pu sortir de la voiture et marcher en attendant une voiture de secours. Il souffrait de toute la cuisse droite, mais il a pu dormir et le lendemain aller et venir une partie de la journée et marcher sans canne.

On a cru à une contusion ; on a fait néanmoins radiographier le blessé, mais on n'a radiographié que le genou sur lequel on n'a trouvé aucune lésion du squelette.

On a prescrit du massage et plus tard, comme les muscles de la cuisse présentaient une atrophie très marquée, on a fait un traitement électrique (courants faradiques, diathermie).

Les douleurs de la cuisse étaient tolérables, mais le blessé marchait de plus en plus difficilement et souffrait dans la marche.

C'est seulement *au bout de cinq mois* qu'on a songé à radiographier la hanche droite et, à ce moment, on s'est aperçu qu'il existait une fracture du col du fémur : *fracture basi-cervicale avec pénétration du col dans la tête* qui a tourné légèrement de dehors en dedans. En même temps, on a constaté autour de la tête des signes d'arthrite chronique caractérisés par des productions osseuses à la partie inférieure de la tête et du col (fig. 5).

Actuellement, M. B... a la cuisse droite très atrophiée (4 centimètres de circonférence de moins qu'à gauche), le grand trochanter un peu remonté. La cuisse est raccourcie d'un centimètre, en légère rotation externe, en adduction et en légère flexion. L'extension est incomplète, la flexion ne dépasse pas 90 degrés ; l'abduction est presque nulle, la rotation interne très limitée.

La marche est enraidie, avec boiterie ; l'accroupissement assez aisé.

M. B... n'a jamais cessé de marcher.

Nous voudrions, en terminant, dégager quelques conclusions pratiques.

Tout d'abord, il nous semble utile de revenir sur cette notion bien connue à l'heure actuelle que la *contusion profonde de la hanche n'existe pas*. Pierre Delbet, Basset, Patel y ont insisté. On devrait radiographier systématiquement les sujets « dont l'allure est celle des anciens contus de la hanche » (Caraven) et nous pouvons dire avec cet auteur : « cherchez la fracture par la clinique; si elle paraît ne pas exister, affirmez-la : le cliché la montre sur le col, sur la tête ou sur le cotyle ».

Le *radio-diagnostic* a donc une *importance majeure*. Rappelons la nécessité de plusieurs clichés pris sous des incidences variées et intéressant également la hanche saine.

La radiographie est d'autant plus indispensable qu'elle entraîne une sanction thérapeutique. Nous avons insisté dans nos observations sur le pronostic éloigné, peu favorable, que comportent ces fractures « latentes » complètes avec pénétration du col du fémur.

Ces fractures sont méconnues : aucun traitement n'est mis en œuvre. Et c'est peut-être cette absence de traitement qui est responsable en partie des résultats éloignés défectueux qui contrastent avec les résultats favorables enregistrés par la plupart des auteurs dans les cas où la fracture a été diagnostiquée (Judet, André Trèves, Pétrignani et Sicard, etc...).

Il y a certainement intérêt — même lorsqu'il s'agit d'une fracture avec rapports à peu près conservés — à laisser les malades au lit, couchés ou assis pendant 30 à 40 jours, avec défense de poser le pied à terre. La consolidation s'effectuera ainsi dans les meilleures conditions sans exercer de tractions sur la capsule, et sans traumatiser les surfaces osseuses pénétrées. On évitera enfin d'assister à un déplacement secondaire toujours possible.

Si, par contre, la fracture est pénétrée et engrenée mais avec un certain déplacement, la radiographie venant affirmer la fracture permettra un traitement correct : réduction après désengrènement et immobilisation plâtrée dans la position de Whitman.

Nous ne saurions enfin trop insister sur l'importance du traumatisme à l'origine de certaines arthrites chroniques de la hanche.

Dans un travail récent de Manfredi Rapaccini, intitulé « Importance du traumatisme dans les arthrites chroniques de la hanche », l'observation I est accompagnée d'une radiographie qui ressemble singulièrement à la radiographie de notre observation III.

Il est évident que les films d'arthrite chronique coxo-fémorale sont souvent difficiles à interpréter lorsqu'il s'agit de lésions anciennes.

Il est néanmoins fort probable que *certaines de ces arthrites doivent pouvoir se classer sous la rubrique d'arthrites post-fracturaires*, qu'il s'agisse de fractures incomplètes ou complètes du col fémoral. Il nous a paru intéressant d'attirer sur ce point l'attention des médecins.

BIBLIOGRAPHIE

Nous nous bornerons à citer les articles que nous avons lus et qui nous ont paru se rapprocher le plus des cas observés par nous :

CARAVEN : *Picardie médicale*, Décembre 1931.

BARBARIN : *Bull. Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. XXI, nos 3 et 4, 1929, p. 127.

BOHLER : *Die Technik der Knochenbruchbehandlung*, 3e édition, 1932.

BOPPE et VASSITCH : *Soc. de Chirurgie*, séance du 27 Février 1929.

BRAHY : *Thèse de Lyon*, 1921.

BRODIER : *Bull. Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. XXI, 1929, p. 251.

FOLLIASSON et BÉCHET : *Gazette médicale de France*, 15 Mai 1933.

GANGOLPHE : *Lyon Médical*, 1912.

JUDET : *Bull. Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. XXI, 1929, p. 99.

LEURET : *Bull. Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. XVII, n° 8, 15 Mai 1925.

PÉTRIGNANI : *Annales d'Anat. path.*, t. VI, n° 7, Juillet 1929, p. 834.

PÉTRIGNANI et SICARD : *Paris Médical*, 18 Juin 1932, p. 545.

ANDRÉ TRÈVES : *Bull. Soc. des Chirurgiens de Paris*, n° 28, Février 1926. Séance du 15 Février 1929, p. 129.

NOUVEAU PROCÉDÉ D'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

ANESTHÉSIE DE BASE

PAR INJECTION INTRAVEINEUSE DE PARALDÉHYDE GLUCOSÉE

PAR

I.-I. NITZESCU et **J. IACOBOVICI**

Professeur de Physiologie — Professeur de Clinique chirurgicale

à la Faculté de Médecine de Bucarest.

L'anesthésie générale par inhalation reste encore actuellement le meilleur mode d'anesthésie chirurgicale, parce qu'en dehors de la commodité d'administration et de la rapidité d'action, elle nous permet de contrôler l'anesthésie en tout moment, en interrompant ou en réglant la dose d'anesthésique; en d'autres termes elle nous permet de dominer l'administration et la manipulation de l'anesthésique.

Un moyen d'amélioration, qui paraît marquer un réel progrès dans la narcose chirurgicale, est l'introduction, dans la pratique, de ce qu'on appelle « l'*anesthésie de base* ». Il s'agit d'une anesthésie mixte, dans laquelle on remplace, en partie, l'anesthésique volatil par un hypno-anesthésique, qui produit une « anesthésie de base ». La méthode s'appuie sur l'avantage que présente l'association des substances narcotiques, dont les effets s'additionnent, et même augmentent d'activité, tout en étant administrées séparément, l'une après l'autre.

Avec ce procédé de narcose, on réalise d'abord une hypno-anesthésie en administrant, par voie rectale ou intraveineuse, une des substances, et on complète l'anesthésie, selon les besoins, par l'administration de l'anesthésique volatil (surtout l'éther).

De cette façon, la narcose chirurgicale complémentaire par inhalation est extrêmement facilitée, par « l'anesthésique de base », parce que les réflexes de défense du début, l'état pénible d'excitation cérébrale et les vomissements sont supprimés.

Le malade s'endort tranquillement, sans s'en rendre compte, et présente une anesthésie complète pendant toute la période opératoire. De là, l'indication de cette méthode mixte surtout chez ceux qui ne supportent pas facilement, ou qui craignent fortement l'anesthésie par inhalation, chez les pusillanimes, les anxieux. D'autre part, le réveil aussi est plus tranquille, sans nausées et sans vomissements.

Un autre avantage de ce procédé, et non le moins important, est celui de réduire la dose nécessaire d'anesthésique volatil en ménageant ainsi les voies respiratoires, tout en laissant l'opérateur maître de l'anesthésie.

Les substances les plus employées pour obtenir l'anesthésie de base sont :

1° L'avertine, le dérivé tribromé de l'alcool éthylique;

2° Quelques dérivés barbituriques comme : le numal, l'amytal, le sénoryl, le pernocton, etc.

L'avertine est administrée surtout par voie rectale (en lavements).

Les dérivés barbituriques sont administrés par voie intraveineuse. Quelques-uns de ceux-ci, comme le sonéryl (le butyl-éthyle-malonyle-urée) ont été préconisés récemment (1932) aussi par voie buccale (Desplas, Launoy et Chevillon).

L'avertine peut être également administrée par voie veineuse, mais alors il faut être très attentif, pour qu'elle ne pénètre pas dans le tissu cellulaire sous-cutané, parce qu'elle produit alors des nécroses graves.

Toutes ces substances, employées comme anesthésiques de base, présentent des inconvénients. Ainsi, en ce qui concerne l'avertine, l'administration réclame une technique assez compliquée et nécessite beaucoup d'attention. La solution doit être faite dans de l'eau distillée neutre à 40° et doit être injectée à cette température. Au-dessus de cette température, l'avertine se décompose, mettant en liberté de l'acide bromhydrique, qui irrite les muqueuses. Sa posologie aussi est délicate; « l'examen des cas mortels publiés dans la littérature montre qu'il n'existe pas de dose narcotique absolument sans péril ». De là, la nécessité de tenir compte d'une multitude de facteurs (âge, poids, état général, etc.) pour établir la dose optima à injecter. A cela s'ajoutent encore les contre-indications, dans les cas d'insuffisance hépatique, de shock, d'hypotension, etc., à cause de l'action dépressive du produit et de son influence sur le foie. En outre, même l'administration par voie rectale présente quelques inconvénients : l'absorption est variable et dépend de plusieurs facteurs (l'état de la muqueuse, la diffusion du liquide, le besoin d'eau de l'organisme, le fonctionnement du cœur, etc.); une partie de la solution peut

s'écouler au dehors, si on ne prend pas de précautions; ou elle peut produire une irritation plus ou moins accentuée de la muqueuse rectale.

En ce qui concerne les composés barbituriques, en dehors de leur action nerveuse dépressive, leur élimination lente prolonge inutilement l'état de somnolence.

Dans une communication à la Société de biologie [1], sur l'anesthésie générale chez les animaux par injection intraveineuse d'alcool éthylique et de paraldéhyde, l'un de nous (Nitzesco) recommande l'emploi de la paraldéhyde dans la chirurgie humaine, en ces termes : « C'est surtout dans l'administration intraveineuse de la paraldéhyde en solution glucosée, que je crois pouvoir trouver une application clinique capable de préparer et de renforcer l'action des anesthésiques volatils. »

Ultérieurement, dans une autre communication, Nitzesco [2] a montré la propriété que possède la paraldéhyde, de prévenir ou de supprimer les convulsions dues à la strychnine ou à l'épilepsie expérimentale. Partant de ces résultats, nous avons recouru, dans un cas de tétanos viscéral [3], aux hypno-anesthésies par injections intraveineuses de paraldéhyde remplaçant le chlorofrme, comme dans le procédé de Gomoiu-Dufour.

Parallèlement à cette dernière application, nous avons mis également cette méthode en pratique pour les interventions chirurgicales.

*
* *

La *paraldéhyde*, produit de condensation ou de polymérisation de l'aldéhyde acétique,

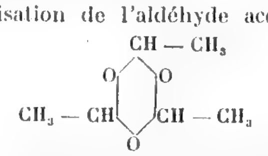

se présente comme un liquide parfaitement incolore, avec une densité presque égale à celle de l'eau (0,998); elle se dissout dans 8 parties d'eau et possède des propriétés hypno-anesthésiques. C'est un hypno-anesthésique, dont l'action est surtout corticale, analogue à ce point de vue à l'hydrate de chloral, au choralose, etc. D'une toxicité faible, elle ne modifie pas les échanges respiratoires et ne déprime pas le cœur, ne modifie pas la pression sanguine et n'exerce aucune action nocive sur les reins, même à dose suffisante pour produire un léger sommeil anesthésique. La dose maniable, c'est-à-dire la différence entre la dose hypno-anesthésique et la dose toxique (mortelle), est assez large. D'après les expériences sur des chiens, Nitzesco a constaté les faits suivants : pour une anesthésie chirurgicale complète de une, deux heures, on doit injecter 0,8 à 1 cmc (suivant l'animal) de paraldéhyde par kilogramme de poids corporel, la paraldéhyde étant administrée par injection intraveineuse en solution glucosée (8 gr. paraldéhyde pour 100 cmc sérum glucosé) *.

La dose toxique, mortelle, administrée dans les mêmes conditions, est approximativement de 1,8 cmc par kilogramme d'animal.

La technique est des plus simples, tant en ce qui concerne la préparation, qu'en ce qui concerne l'administration de la solution anesthésique à laquelle nous nous sommes arrêtés, et avec laquelle ont été anesthésiés les sujets des cas cliniques mentionnés plus bas.

La préparation ne demande aucune précaution spéciale, du moment que nous disposons d'une solution de glucose stérilisée. Nous nous sommes servis d'une solution isotonique (56,6 gr. au litre) de glucose. Il va sans dire que le glucose doit être des plus purs pour les injections intraveineuses. On verse un peu de cette solution dans un appareil de sérum de capacité réduite : 250-300 cmc; puis on ajoute avec une pipette, ou plus simplement avec une éprouvette graduée stérilisée (de 15-20 cmc), de la paraldéhyde, dans la proportion de 6 ou 8 cmc pour 100 cmc de sérum glucosé. On bouche l'appareil et on agite simplement quelques instants, car dans ces proportions, la paraldéhyde est soluble et donne une solution incolore et parfaitement limpide, qui est prête à être injectée. On doit employer de la paraldéhyde très pure.

L'administration se fait comme pour toutes les injections intraveineuses de sérum, sans aucune autre précaution spéciale. La solution n'est caustique ni pour l'endoveine, ni pour le tissu cellulaire sous-cutané; nous avons fait plusieurs injections dans la même veine, plusieurs jours de suite, sans aucune conséquence fâcheuse; la pénétration même du liquide sous la peau ne provoque ni infiltration, ni douleur.

La solution est injectée dans la proportion de 0,15 à 0,21 cmc de paraldéhyde par kilogramme de poids, avec un rythme de 15 à 20 cmc par minute. A cet effet, le flacon, de capacité réduite, doit être gradué de 20 ou 25 en 20 (ou 25) cmc pour pouvoir surveiller le rythme ou la vitesse de l'injection. Celle-ci dure ainsi huit-dix minutes. Si on ne connaît pas le poids du malade, on peut se contenter d'une appréciation approximative, car la dose maniable de cette substance est assez élevée et la quantité injectée de 0,15 à 0,20 cmc par kilogramme est relativement petite. En effet, dans quelques cas de troubles psychiques, associés à des états d'excitation motrice, nous avons injecté, à des fins thérapeutiques, 0,3 et même 0,4 cmc de paraldéhyde par kilogramme, obtenant ainsi un sommeil anesthésique tranquille de plusieurs heures. Nous croyons que, même pour l'anesthésie chirurgicale, on pourrait augmenter la dose de 0,2 jusqu'à 0,3 cmc par kilogramme. On obtiendrait ainsi une anesthésie générale complète seulement avec la paraldéhyde.

La marche de l'anesthésie. Avantages. Interprétation. — Le commencement de la narcose est des plus légers; le malade s'endort tranquillement, sans aucune excitation musculaire au cours de l'injection, gardant la position qu'il avait au moment de l'injection sans même être fixé sur la table d'opération. Le malade une fois endormi, l'anesthésie de base est complétée par l'administration d'éther, soit goutte à goutte sur compresse libre, soit avec l'appareil d'Ombrédanne. Dans la majorité des cas, nous avons administré l'éther sur la compresse, dans quelques cas cependant nous avons utilisé l'appareil d'Ombrédanne.

Pour chaque intervention, nous avons injecté la solution anesthésique fraîchement préparée, la préparation étant, comme nous l'avons montré plus haut, d'une exécution facile et rapide, puisqu'elle consiste seulement à ajouter la paraldéhyde au sérum glucosé stérilisé, dans l'appareil de sérum. D'ailleurs, en se servant pour l'injection d'un appareil de faible capacité, on ne peut préparer plus de solution que pour une, ou au maximum deux anesthésies (200-250 cmc).

Au total, nous avons fait jusqu'à présent (1er Juillet) 82 anesthésies de base avec la paraldéhyde. Parmi celles-ci, en 5 cas l'anesthésie produite par la paraldéhyde seule a été suffisante pour pratiquer l'appendicectomie pour une appendicite gangreneuse, une gastro-entérostomie, une résection d'ulcère duodénal, un épithélioma de la lèvre, une laparotomie exploratrice. Dans 6 cas, nous lui avons associé l'anesthésie locale. Pour 6 cas, enfin, la rachianesthésie a été pratiquée, puis les malades ont été endormis avec de la paraldéhyde. Dans tous ces cas, on n'a rien noté de particulier et les malades ont supporté les deux anesthésies dans de bonnes conditons.

Dans 65 cas (résection d'estomac, cholécystectomies, appendicectomies, néphrectomies, ablation des seins, opérations osseuses, etc.), on a fait la narcose de base avec la paraldéhyde et on a continué avec l'éther. Ainsi la phase d'excitation de l'éther a été supprimée.

La quantité d'éther, nécessaire pour l'obtention de l'anesthésie chirurgicale et pour son entretien pendant tout le temps de l'intervention, a été réduite à 1/2 ou au 1/3, quelquefois même moins, par comparaison avec la quantité administrée sans paraladéhyde dans des cas similaires, souvent par le même anesthésiste. Ainsi, dans quelques cas de résections larges d'estomac, on a administré 1 à 1 1/4 flacon (de 100 gr.) d'éther « pro narcosi », tandis que, sans paraldéhyde, on a presque toujours eu besoin d'environ 3 flacons. Dans 3 cas d'exérèse large du sein pour cancer, on n'a eu besoin que de 30-40 gr. d'éther. Une économie d'éther a été nettement constatée aussi dans les cas où l'on a administré l'éther par le masque d'Ombrédanne, si l'on tient compte du chiffre auquel il a été nécessaire de maintenir l'indicateur de l'appareil, tant au début de l'administration de l'éther, que pendant la narcose. En effet, dans les 5 cas où l'on a employé le masque d'Ombrédanne, l'indice numérique de l'appareil a été au début entre 2 et 3, jusqu'à l'obtention de l'anesthésie chirurgicale profonde, et ensuite entre 1 et 2, ou entre 1/2 et 1 1/2 pendant tout le cours de l'intervention.

A la fin de l'anesthésie, les malades se réveillent rapidement et les phénomènes habituels après la narcose à l'éther ne sont pas constatés.

L'anesthésie ainsi obtenue est très bien acceptée par les malades. Un étudiant, auquel on a fait cette anesthésie au premier temps d'une thoracoplastie pour tuberculose, *au moment où l'on a dû lui faire la thoracoplastie supérieure, n'a accepté l'opération que sous narcose avec paraldéhyde.* Comme on hésitait à la lui faire, à cause de son mauvais état général, nous lui avons donné une moindre quantité de paraldéhyde et nous avons continué avec peu d'éther. L'opération a été très bien supportée et l'évolution post-opératoire, ordinairement assez agitée dans la thoracoplastie supérieure, a été tranquille et excellente.

Dans quelques cas de hernies ou d'appendicite, où l'on a pratiqué l'anesthésie locale, on a administré aussi de la paraldéhyde, réclamée par la pusillanimité des malades.

De même, dans quelques cas (un prostatique de 70 ans, affaibli, et d'autres), nous avons associé la rachianesthésie à l'administration de paraldéhyde. Les malades rachianesthésiés qui demandaient à être endormis pour ne pas assister à leur intervention ont été mis en état de sommeil presque naturel par des injections de pa-

*. D'ailleurs, depuis près de deux ans, la plupart des opérations sur les chiens, au laboratoire de Physiologie, sont exécutées selon ce procédé en remplaçant l'anesthésie par l'alcool-morphine, l'alcool-paraldéhyde ou le chloroforme-éther-alcool.

Pendant l'injection, quand on est arrivé à 0,3-0,4 cmc par kilogramme, l'animal présente un état d'excitation motrice, qui cesse aussitôt que la quantité injectée a dépassé 0,5-0,6 cmc par kilogramme d'animal; il s'approche alors de la narcose complète.

raldéhyde. On ne peut affirmer d'après ces quelques essais, si la dose de l'anesthésique rachidien peut être réduite par l'administration de paraldéhyde; par contre, nous apprécions, comme un grand avantage pour les nerveux et les anxieux, le fait qu'ils sont psychiquement dispensés de participer à toute la préparation et à l'exécution de l'acte opératoire, en entrant insensiblement en état de sommeil par la paraldéhyde.

Sur ces 82 cas nous n'avons observé ni même vu un état tant soit peu menaçant

La paraldéhyde ne présente presque aucun des désavantages des autres narcotiques de base. Il ne semble pas y avoir de contre-indication. Le seul inconvénient serait une odeur désagréable, à cause de l'élimination du produit par les poumons, qui commence dès le début de l'injection. Nous soulignons que presque aucun de nos malades n'a eu à se plaindre de cet inconvénient, pas plus que l'anesthésiste chargé de compléter l'anesthésie avec de l'éther. Cet inconvénient est d'ailleurs écarté en grande partie par le fait que l'éther s'élimine aussi par les poumons. La paraldéhyde présente encore l'avantage d'être administrée en solution de glucose, dont l'action bienfaisante par la glycogénie du foie est bien connue dans l'anesthésie générale. Enfin, le produit est bon marché et les frais de narcose s'en trouvent réduits, ce qui doit être pris en considération aujourd'hui.

Le réveil est tranquille, sans vomissements et accompagné d'une amnésie complète de l'intervention. Souvent les malades demandent à manger quelques heures même après l'opération. Les suites ont toujours été excellentes. Dans 2 ou 3 cas, nous avons observé des nausées et de légers vomissements, et seulement quand les quantités d'éther inhalées avaient été plus grandes à cause de la durée (plus de deux heures) de l'opération.

Le principal inconvénient, et peut-être le seul dans la pratique de l'anesthésie de base, découle du fait, que la substance anesthésique, une fois introduite, ne peut plus être ni retirée ni modifiée; ce qui impose *une attention toute particulière, en ce qui concerne le choix et la dose de l'anesthésique de base.* Avec la paraldéhyde, par notre procédé, cet inconvénient ne compte plus, étant donnée sa faible toxicité et la marge thérapeutique.

Au cours de nos recherches, en parcourant la littérature, nous avons trouvé que, dans ces derniers temps, on a employé la paraldéhyde, mais en solution aqueuse et par voie rectale, surtout chez les enfants.

Starlinger [4] en 1928, dans une étude plus étendue, montre qu'il a recouru à la narcose avec paraldéhyde-éther, en se servant d'une solution aqueuse de 5 pour 100 de paraldéhyde, par voie rectale, dans 100 cas approximativement. L'année suivante [5] il parle « des risques de l'introduction de la paraldéhyde par voie rectale » et relate 2 cas d'irritation du gros intestin, avec diarrhée violente et évacuation de la plus grande partie de la paraldéhyde; dans un de ces cas, il s'est produit « une nécrose grave de la muqueuse rectale et de l'anse sigmoïde inférieure »; dans l'autre « des ténesmes qui accompagnaient des évacuations sanguino-purulentes » et qui, à la suite du traitement, ont cédé. Hugh Philips [6] montre que l'injection dans le rectum doit être faite avec beaucoup de précaution, très lentement, « sans quoi une partie du liquide s'écoule au dehors; toute la dose ne s'absorbe pas et il s'ensuit une grande excitation, qui tend vers le délire ».

L'emploi de la paraldéhyde dans les conditions que nous avons déterminées, en solution de *glucose* et par voie *intraveineuse*, aussi bien en ce qui concerne le commencement du sommeil, que le réveil et les suites, nous a donné complète satisfaction **.

(*Laboratoire de Physiologie et la Clinique Chirurgicale II de Bucarest*).

BIBLIOGRAPHIE

1. I.-I. Nitzescu : Anesthésie générale par injection intraveineuse de paraldéhyde et d'alcool éthylique, *C. R. Soc. Biol.*, vol. III, 1932, p. 337.
2. I.-I. Nitzescu : La suppression des accès d'épilepsie expérimentale et des convulsions strychniques par injection intraveineuse de paraldéhyde. *C. R. Soc. Biol.*, vol. CX, 1932, p. 120.
3. I.-I. Nitzescu et J. Iacobovici : Tétanos viscéral traité par la sérothérapie massive sous anesthésie à la paraldéhyde intraveineuse. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux de Bucarest*, Mars 1933, p. 33.
4. F. Starlinger : *Zeit. f. Ges. Exp. Med.*, Bd LIX, 1928, p. 421.
5. F. Starlinger : *Zeit. f. Chirurgie*, 1929, p. 1495.
6. Hugh Phillips : *The British Med. Journ.* 1930, p. 279.

N. B. — Tout récemment, M. L. Câmpeanu, médecin en chef de l'hôpital de Brasov, mis au courant, quelques mois avant, de notre procédé d'anesthésie, vient de communiquer au IVe Congrès national de Chirurgie (Bucarest, fin Juin) qu'il a été très satisfait de cette anesthésie de base, dans 25 cas d'opérations diverses où il l'a appliquée.

** Une étude plus détaillée sur la répartition dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et les divers tissus, l'élimination, etc., sera publiée prochainement.

VALEUR DE L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU CANCER DES COLONS

PAR MM.

G. MAINGOT et R. SARASIN

Dans l'état actuel de la thérapeutique le traitement du cancer colique est chirurgical. Oui, mais de la précocité de l'intervention dépend le succès. Or, au début la lésion évolue silencieusement, les symptômes cliniques locaux ne s'imposent pas. A l'âge du cancer, quand l'état général périclite, quand toutes les investigations de la partie supérieure du tube digestif et des autres organes internes sont négatives, il faut, même quand la recherche systématique des hémorragies intestinales est elle aussi négative, demander à l'exploration radiologique bien conduite s'il n'y a pas une néoplasie du gros intestin.

Il n'est pas question dans cet article de l'examen radiologique des côlons par voie haute. Cette méthode, quoique intéressante, est infidèle et parfois dangereuse. *Infidèle*, elle laisse passer inaperçues les petites tumeurs, les infiltrations diffuses et étendues qui gardent indemnes la forme générale et la lumière du côlon, voire même certains gros cancers non sténosants. *Dangereuse*, car l'arrivée d'une grande quantité de gélobarine sur une lésion avancée est quelquefois la cause déterminante d'une occlusion aiguë.

La méthode fidèle et anodine est l'énéma opaque. Les progrès de la technique sont actuellement tels que l'exploration colique par énéma opaque peut et doit mettre en évidence le cancer même initial, même petit, même le cancer infiltrant qui change à peine la forme générale et le calibre des côlons.

Nous étudierons d'abord très rapidement et très schématiquement l'anatomie pathologique des types cancéreux rencontrés. Nous nous appesantirons sur quelques considérations démontrant combien insuffisante est la méthode de la distension colique avec des lavements au sulfate de baryum. Enfin, nous décrirons les caractères radiologiques des cancers coliques pendant les trois temps, *injection sans distension, évacuation et insufflation*, de l'examen des muqueuses avec des énémas de solutions colloïdales appropriées.

La plupart des cancers du côlon sont des adéno-carcinomes. Quelques observations de sarcomes ont été publiées; peut-être l'avenir prouvera-t-il que le sarcome est plus fréquent qu'on ne pense, peu importe à notre sujet. Nous cherchons à faire le diagnostic des tumeurs coliques; le sarcome est une tumeur. Ce que nous dirons des adéno-carcinomes est applicable aux sarcomes, et nous n'insisterons pas davantage sur la question de la différenciation du sarcome et du carcinome.

Le cancer du côlon est tantôt encéphaloïde, tantôt squirrheux, tantôt villeux, etc... Le radio-diagnostic est très souvent capable de différencier chacun de ces types. C'est à l'examen radiologique qu'appartient le dépistage du cancer au début.

Le mode d'évolution du néoplasme conduit à envisager successivement « le cancer en fourreau ou cancer infiltrant », « le cancer en virole », « le cancer bourgeonnant ou en choufleur », avec une sous-variété « le cancer mûriforme ».

Cancer en fourreau ou cancer infiltrant. — La forme la plus rare du cancer colique est réalisée par le cancer en fourreau ou cancer infiltrant. Ce néoplasme évolue lentement : c'est un squirrhe. Le processus tend à l'extension et à l'infiltration de la paroi intestinale, il prend principalement la sous-muqueuse; de la rigidité envahit une certaine longueur d'intestin. Pendant longtemps la lumière colique est peu modifiée; il faut attendre des mois avant l'apparition des phénomènes de sténose.

Cancer en virole. — Quand le cancer affecte un court segment du gros intestin, quand il enserre la partie atteinte dans des tissus qui réduisent rapidement le calibre entérique, la lésion forme une virole. Le diagnostic est généralement facile. La sub-occlusion est précoce. Au-dessus de la sténose la paroi reste souple et expansible, la lésion est nettement limitée; elle ressemble à celles de certaines sténoses consécutives à des tumeurs inflammatoires, par exemple à la tuberculose hyperplastique et fibreuse et à la syphilis. Certes, le siège d'élection du cancer est plus varié que ne l'est habituellement celui de la tuberculose ou de la syphilis : celle-là s'attaque de préférence aux côlons droits la syphilis aime mieux la portion terminale du gros intestin. Le cancer est moins électif; il affecte aussi bien les longs segments du côlon descendant ou du côlon transverse que les parties habituellement choisies par la tuberculose et la syphilis.

D'après une statistique de Anschütz et Körte basée sur une expérience de 377 cas, la répartition des cancers sur les différents segments coliques est la suivante :

	pour 100
Cæco-ascendant et angle hépatique	32,6
Côlon transverse	9,5
Angle splénique et côlon descendant	14,1
Sigmoïde	43,8

Cancer bourgeonnant ou en chou-fleur. — Le cancer bourgeonnant est le plus fréquent de tous les cancers coliques. L'état général des malades reste longtemps floride, cette éventualité fâcheuse au point de vue du dépistage du mal est commune à presque tous les cancers. Un peu plus tard, de petites hémorragies se produisent; le malade s'affaiblit insensiblement. Si la recherche du sang n'est pas systématiquement pratiquée dans les fèces, rien n'attire l'attention sur la possibilité d'une affection intestinale. En règle générale, la forme bourgeonnante aboutit à la sténose tardivement quand les lésions se sont largement propagées en amont et en aval du point initial.

Cancer muriforme. — Le cancer mûriforme est une petite tumeur arrondie, sessile, multilobée; la muqueuse n'est détruite que sur une étendue restreinte. Tant que la tumeur est petite, aucun phénomène fonctionnel ne suscite l'attention; la physiologie de l'intestin demeure normale, il n'y a pas d'obstruction.

Distension colique par des suspensions opaques. — Lorsque le cancer bouleverse la morphologie de l'intestin, que la lésion infiltre le tour de celui-ci, qu'il y a des creux et des saillies, la distension avec une suspension au sulfate de baryum fournit une image suggestive : c'est un moulage de l'intestin qui reproduit les anomalies de calibre, les bosses et les creux.

Depuis la pratique du radiodiagnostic, il y a un nombre incalculable de belles observations prises pendant l'administration d'un lavement opaque. A la période de sténose, l'examen radiologique pose le diagnostic avant même l'emploi de tout artifice : debout, l'aspect en « tuyau d'orgue » avec ses collections hydro-aériques si expressives impose l'idée d'un rétrécissement. Dans la sténose, le lavement intervient pour fixer le point de la sténose; la colonne opaque distend régulièrement le rectum, pénètre dans les côlons jusqu'à la lésion, souvent au delà; mais quelquefois l'arrivée de la veine liquide sur le foyer pathologique détermine un spasme douloureux et la progression cesse d'une manière définitive. Impossible, en pareille occurrence, de pénétrer dans le défilé, donc impossible d'avoir des renseignements sur la longueur de celui-ci; impossible de voir le liquide opaque tomber dans les dilatations sus-structurales. Ainsi la distension colique avec les suspensions de sels opaques insolubles s'arrête de temps en temps en aval de la lésion; le siège de la tumeur est déterminé, mais rien de plus !

La distension colique avec les suspensions opaques n'a pas l'unique inconvénient de mal franchir les sténoses. Les plus grands reproches à lui faire dans cet article sont :

1° De laisser inaperçus les cancers qui modifient peu la lumière colique.

2° De ne mettre en évidence qu'une partie incomplète des lésions; pendant un lavement à la gélobarine l'infiltration maligne semble très limitée, peu étendue. Et devant la question habituelle du chirurgien « la lésion est-elle encore opérable ? » les données radiologiques répondent par un oui auquel les tentatives d'exérèse opposent un non. En réalité, le volume de la masse dépasse de beaucoup les prévisions, la partie infiltrée est deux ou trois fois plus longue que la zone lacunaire et déjà des adhérences sont établies entre l'intestin et les parties adjacentes.

3° D'être tout à fait infidèle dans la forme infiltrante.

Imaginons une tumeur en fourreau, infiltrant même une assez grande longueur d'intestin; la lumière colique est presque aussi large que dans les parties saines; il n'y a ni creux, ni bosses, et, de ce fait, faute d'aspect lacunaire et d'irrégularités, il est bien difficile de soupçonner au moment d'une distension par liquide opaque l'existence d'une lésion grave. Assurément, la souplesse du côlon n'est pas la même dans la

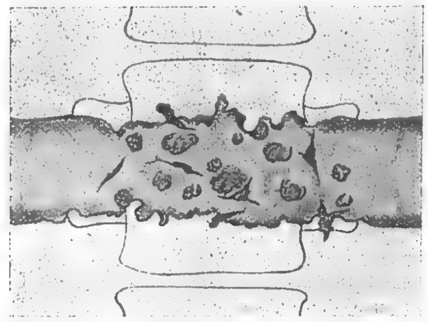

Fig. 1. — Cancer du type infiltrant du transverse après insufflation. Pas de modification du calibre colique ; fines irrégularités et petits bourgeons de la zone infiltrée visibles après évacuation et surtout après insufflation. Le segment infiltré est rigide.

région cancéreuse; il n'est pas possible de soupçonner une diminution d'expansibilité, mais le signe est spécieux. En tout cas, il n'y a pas moyen de préciser des caractères pathologiques

Fig. 2. — Premier aspect d'un cancer en virole du côlon descendant. La solution opaque arrive sur la lésion et s'insinue dans le défilé.

tels que l'état de la muqueuse, la limite précise de la zone atteinte, choses importantes et qui sont pourtant du ressort du radiodiagnostic, mais du radiodiagnostic pratiqué différemment.

Les considérations faites sur l'infidélité du lavement opaque dans le cancer infiltrant colique s'appliquent au cancer bourgeonnant avant la période de sténose. Si les proliférations ne réduisent pas le calibre de l'intestin, si elles ne changent pas la forme de celui-ci, elles sont occultes, car il n'appartient point à la distension par les énémas opaques d'apprécier la destruction du relief muqueux, de voir les fines modifications de surface qui, elles aussi, sont pourtant du ressort du radiodiagnostic tel qu'il se peut pratiquer aujourd'hui.

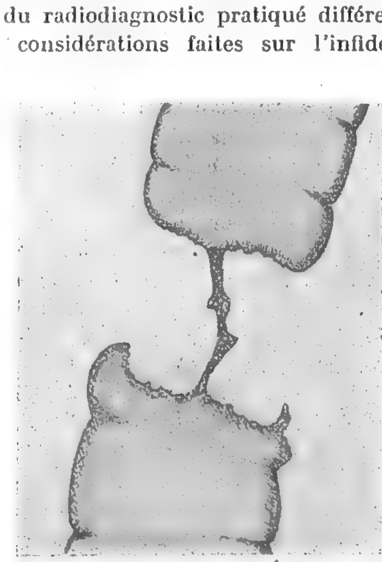

Fig. 3. — Deuxième aspect du cancer de la fig. 2. Après évacuation du lavement, l'intestin est insufflé. L'insufflation entraîne du collothor dans le segment sus-strictural. Excellente représentation des caractères du défilé. Limitation parfaite des lésions. Pas d'image en tuyaux d'orgue dans les anses sus-stricturales.

Le cancer bourgeonnant et le cancer en virole modifient le moulage du gros intestin. Quand la tumeur est volumineuse, elle s'exprime par un signe radiologique éloquent, « l'aspect lacunaire ». L'aspect lacunaire découpe les bords de l'intestin ou projette des îlots clairs sur le ruban foncé du côlon distendu. Les pressions légères sur les régions où le côlon est accessible augmentent et caractérisent l'aspect lacunaire. Nous ne répétons pas les considérations déjà faites sur l'impuissance de la distension par énéma opaque à fixer la limite exacte de la partie malade. Nous savons que les désordres dans cette forme de cancer excèdent généralement les prévisions et quelquefois dépassent celles-ci de beaucoup. Qu'advient-il quand le bourgeonnement ou quand le chou-fleur a seulement les dimensions d'une noisette ? La réponse dépend du siège de la tumeur. Le bourgeonnement est nettement visible s'il est marginal, c'est-à-dire sur le bord même du côlon : une petite lacune périphérique traduit la lésion. Il en va tout autrement quand le bourgeonnement est implanté sur la face antérieure ou sur la face postérieure du côlon; les suspensions opaques absorbent totalement les rayons X; aucun détail ne transparaît sur l'uniformité du fond. A juste titre, certains radiologistes [1] ont préconisé des variétés d'orientations et d'incidences destinées à voir en projection marginale un grand nombre des génératrices du cylindre colique. Mais il est pratiquement impossible de faire le tour complet de l'intestin; par suite, un petit cancer risque de se cacher à l'endroit qui ne devient jamais marginal quelles que soient l'incidence et l'orientation; et par conséquent, côlon distendu radiologiquement normal n'est pas synonyme de côlon certainement exempt de cancer.

Il est de toute nécessité de changer de technique et de faire autre chose que l'examen colique par distension avec des suspensions opaques.

Les solutions colloïdales. Réplétion sans distension. — Étude de la muqueuse après évacuation et après insufflation. — Le grand progrès réalisé dans l'examen du tube digestif est l'imprégnation ou « le vernissage » de la muqueuse avec une substance appropriée. A condition que les malades soient bien préparés et que le degré de floculation soit convenablement choisi, c'est avec les composés du thorium en solution colloïdale que les résultats sont les plus constants.

L'exploration radiologique avec les solutions colloïdales comporte trois temps : *le remplissage, l'évacuation et l'insufflation.* L'examen radioscopique est un procédé de centrage et de contrôle approximatif. Il est à lui seul absolument insuffisant. Chacun des trois temps est sanctionné par des clichés, le nombre et la variété de ceux-ci ne sont jamais trop grands.

400 à 800 cmc de solution colloïdale sont un maximum pour remplir tout le gros intestin, car il ne faut pas distendre. Du fait de l'absence de distension, les petits cancers risquent moins

1. Colanéri (Réunion des Electro-Radiologistes de Langue Française, Octobre 1933).

de disparaître dans l'opacité de la masse injectée, mais cela n'est qu'un détail; la chose importante est l'étude de la muqueuse tapissée par la solution colloïdale. L'image de la muqueuse est une broderie si délicate et si bien définie malgré sa richesse que les moindres lésions « font une reprise ou une déchirure » qui éveille l'attention.

Dans le cancer en fourreau ou infiltrant (fig. 1), l'examen en courbe mince met en évidence les modifications suivantes : aux endroits où l'infiltration maligne évolue en surface, les plis muqueux sont détruits; ils sont conservés mais modifiés aux endroits où la végétation n'affecte que la sous-muqueuse. D'ailleurs, quand la sous-muqueuse est normale, la muqueuse et la sous-muqusee glissent sur les plans sous-jacents; du fait du glissement et des contractions de la *muscularis mucosae*, l'aspect des plis change comme si ceux-ci avaient des mouvements propres (Forssel, Kadrnka). Quand la sous-muqueuse est rigide, infiltrée, le système des plis est simplifié et fixe : le dessin est moins chargé et les changements d'aspect de la muqueuse n'ont plus lieu.

Après insufflation, la rigidité du segment infiltré se traduit par une inextensibilité qui contraste avec l'expansion des parties saines. Le

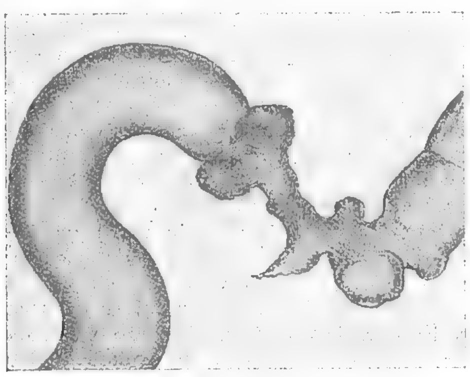

Fig. 4. — Cancer bourgeonnant peu sténosant du sigmoïde. La solution de collothor est méticuleusement répartie dans les anfractuosités du défilé. Moulage complet de celui-ci ; limitation précise du néoplasme.

bord de l'image (le liséré muqueux) est finement dentelé et quelquefois porte par places de petits bourgeonnements.

Dans le cancer en virole (fig. 2 et 3), c'est la même chose; la muqueuse est détruite à l'endroit du cancer, la distension reste nulle pendant l'insufflation, car les tissus sont cartonnés, le liséré muqueux de sécurité est altéré. Grâce à leur grande fluidité, les solutions colloïdales franchissent les sténoses que les suspensions de carbonate de bismuth ou de sulfate de baryum ne traversent pas. La solution colloïdale se répand dans les dilatations sus-st icturales; en haut et en bas la virole est ,ertie entre des limites nettes, elle est visible et mensurable. L'insufflation passe, en général, assez facilement dans les sténoses; elle entraîne avec elle un peu de la solution, ce qui contribue encore à opacifier le canal. Ici, la supériorité de l'insufflation est la démonstration que la virole est rigide, inextensible, qu'elle fait antithèse à la souplesse et à la dilatabilité des segments coliques adjacents.

Dans les formes végétantes du cancer bourgeonnant (fig. 4), ou du cancer mûriforme (fig. 5), les plus petites lésions ont une représentation radiologique. Tout médecin habitué à voir une image de muqueuse dépiste les points suspects de végétations malignes.

Après évacuation du lavement, quand l'imprégnation est correcte, l'intestin prend des formes variées, plis longitudinaux ou transversaux, arborescences, réseaux complexes, qui, du fait de leur complexité, sont une source féconde de renseignements anatomo-pathologiques. Après dis-

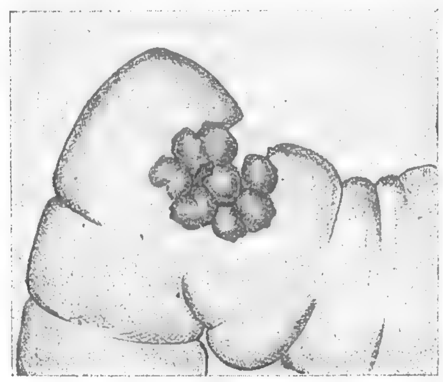

Fig. 5. — Cancer mûriforme de l'angle sous-hépatique. Vu après évacuation de l'umbrathor et insufflation colique. Pendant le remplissage, la tumeur était cachée par le liquide opaque ; l'insufflation découvre et caractérise la lésion.

tension par l'insufflation, le cancer des faces est aussi nettement représenté que le cancer marginal : il tranche sur le fond uniforme, il fait des taches qui suggèrent l'idée de bourgeons et qui se détachent généralement bien. Le cancer marginal brise la régularité du liséré muqueux de sécurité et fait une saillie typique dans la lumière intestinale. Dans les gros cancers bourgeonnants, l'image de la muqueuse est du plus haut intérêt. Après évacuation, les plis sont interrompus et remplacés par des proliférations. Après insufflation, la radiographie permet d'apprécier jusqu'où s'étend l'infiltration des parois, car l'intestin infiltré est rigide. L'insufflation est surtout recommandée dans les cas où la rigidité colique forme des lacs de rétention et s'oppose à la vue en lumière collabée.

Toutes ces données concernant le cancer végétant et bourgeonnant s'appliquent à une modalité très maligne du cancer : le diagnostic précoce est rare, quand l'exploration systématique de la muqueuse n'est pas faite; l'évolution est rapide (c'est un cancer fréquemment encéphaloïde ou villeux), les adhérences et les métastases sont de règle.

Conclusions.

Si grands qu'aient été les services rendus à l'entérologie par la distension colique au moyen

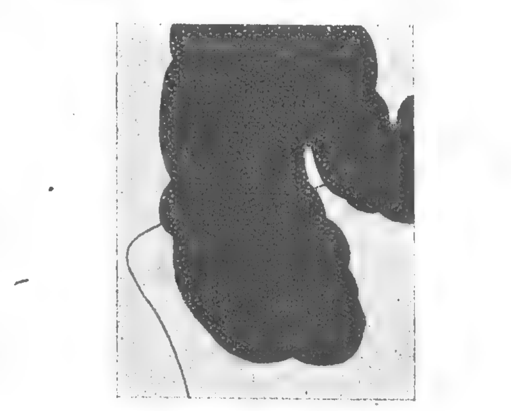

Fig. 6. — Distension des côlons droits par un lavement à la gélobarine. Une tumeur perceptible au palper dans la fosse iliaque droite ne déforme pas le contour intestinal ; la tumeur semble extra-colique.

des suspensions opaques, il est acquis qu'un certain nombre de cancers évolués et que la plupart des cancers au début sont indécelables par la méthode de l'énéma à la gélobarine telle qu'elle est habituellement pratiquée. L'étude de la muqueuse, qui comporte les trois temps habituels, *réplétion sans distension*, *étude des plis après évacuation*, *insufflation* enfin est au contraire un moyen fidèle de dépister la grande majorité même des plus petites tumeurs bénignes et malignes. Il lui appartient encore de mettre en évidence les cancers infiltrants qui modifient peu la largeur intestinale.

Pour terminer, rapportons une observation fort suggestive; il ne s'agit pas d'un cancer au début, mais d'une tumeur grosse comme une mandarine. La masse est accessible au palper, elle est située dans la fosse iliaque droite. Un fil opaque est placé sur la peau à la périphérie de la zone rénitente, puis un lavement à la gélobarine est administré dans le décubitus. Après administration d'un litre et demi de suspension opaque, la veine liquide arrive dans le cæcum. A l'examen radiologique, le contour du fil opaque se projette en dehors de l'image des côlons droits; les contours du cæcum ne sont pas déformés (fig. 6). Les déplacements de la tuméfaction ne semblent guère influencer l'image colique. Conclusion logique : il s'agit d'une tumeur extrinsèque au côlon.

Heureusement, un contrôle est pratiqué par

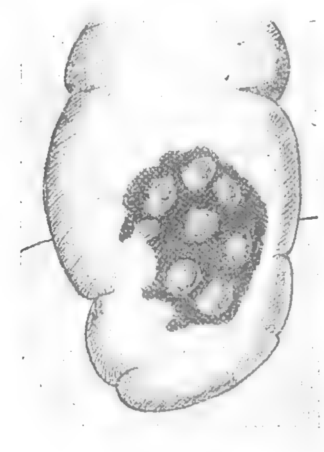

Fig. 7. — Malade de la fig. 6. Le lavement est rejeté et le côlon insufflé. La portion moyenne du cæcum est occupée par une tumeur bourgeonnante située sur l'une des faces, et qui est bien visible grâce à cet artifice. La tumeur est donc bien intracolique.

la méthode de la muqueuse : après évacuation de la solution de dioxyde de thorium, il y a sur la muqueuse cæcale des irrégularités, des bourgeons qui « sentent » le cancer (fig. 7).

Après une insufflation, une tumeur grosse comme la rénitence perceptible au palper se dessine avec évidence; elle est située en pleine image cæcale.

Conclusion : La tumeur est une tumeur cæcale et l'opération, qui vérifie l'exactitude du deuxième diagnostic radiologique, prouve que la première méthode interrogée doit céder le pas à la deuxième.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Février 1934.

Décès de S. M. Albert Ier. — Allocution de M. **Sircdey**, vice-président, qui suspend la séance en signe de deuil.

Présentation d'ouvrages. — M. **E. Sergent** présente le *Traité élémentaire d'exploration clinique médicale*, publié récemment sous sa direction.

— M. **Nobécourt** présente, au nom de M. **Babonneix** et au sien, le tome III du *Traité de médecine des enfants*.

— M. **A. Béclère** présente le *Manuel de radiodiagnostic clinique* de M. **R. Ledoux-Lebard**.

Considérations sur l'intoxication par les barbituriques d'après une pratique hospitalière de quatre années. — MM. **D. Olmer** et **N. Audier** soulignent la nette augmentation de fréquence des tentatives de suicide par les barbituriques; la méthode d'Ide constitue un progrès thérapeutique certain, mais elle ne doit être employée que lorsque le diagnostic est sûr (il est facile de caractériser les barbituriques dans les urines); la quantité de strychnine injectée doit être proportionnée à la gravité de l'intoxication; les traitements classiques (lavage d'estomac, saignée, tonicardiaques, etc...) ne perdent pas leurs droits; malgré tout, la mort reste possible. Il est indispensable de prendre des mesures prophylactiques et la réglementation de la vente des barbituriques, souvent réclamée, est devenue une mesure sociale indispensable.

Le titrage des hormones préhypophysaires dans l'urine humaine : son intérêt dans l'exploration fonctionnelle des diverses glandes endocrines. — M. **Max Aron** expose les principes du dosage biologique de la thyréo-stimuline et de la gonado-stimuline dans l'urine humaine; ce n'est pas une méthode de laboratoire courante et on ne peut pas en attendre davantage que la connaissance d'écarts très accusés dans le taux des hormones, car seules les réactions thyroïdiennes ou ovariennes nettement supérieures ou inférieures à la normale doivent être retenues comme signe d'un trouble fonctionnel. Cependant l'évaluation de la thyréostimuline et de la gonadostimuline peut contribuer à l'établissement d'un bilan endocrinien; en ce qui concerne les relations pré-hypophyso-thyroïdiennes, l'activité thyroïdienne étant préalablement appréciée par la valeur du métabolisme basal, on peut déterminer si un trouble thyroïdien est primitif — la variation des hormones préhypophysaires se fait en sens inverse de celle de l'hormone thyroïdienne —, ou bien secondaire à un dysfonctionnement hypophysaire —; l'équilibre des différentes hormones s'établit à un niveau inférieur ou supérieur à la normale et leurs variations s'opèrent dans le même sens. Des faits analogues existent pour les relations préhypophyso-génitales et notamment préhypophyso-ovariennes.

500 gastrectomies pour ulcères de l'estomac ou du duodénum; réflexions. — M. **J. Abadie** (Oran) communique une statistique de 500 gastrectomies pour ulcères gastro-duodénaux, faites suivant les procédés de Péan (10), Polya (16) et Billroth (474), avec une mortalité de 0, de 3 et de 20 suivant les catégories, soit au total 4,6 pour 100; 132 cas consécutifs ont pu être opérés sans décès. Le Billroth II est la technique de choix ; il a l'avantage de conserver un réservoir stomacal utile par son action mécanique comme par son action chimique; mais la bouche anastomotique doit être bien placée et être isopéristaltique et à bords souples ; le Billroth II s'exécute plus proprement et plus sûrement que le Polya. M. Abadie n'emploie jamais le bouton ou le bistouri électrique; il fait des résections larges et continue à utiliser la méthode de l'écrasement sur l'estomac et sur le duodénum ; il associe invariablement l'analgésie pariétale à la néocaïne-surrénine à 1/200 à la rachianalgésie avec la stovaïne à la dose de 0 gr. 04, précédée une heure avant par l'injection de 0,25 de caféine. Il continue à penser que pour les ulcères, la gastrectomie large, supérieure dans les cas faciles, nécessaire dans les cas difficiles, est bien la méthode de choix.

Election de deux correspondants étrangers dans la section de chirurgie. — M. **Blanco Acevedo** (Montevideo) est élu au premier tour par 52 voix contre 1 à MM. Buerger, Daniel Derach et Verhoogen.

— M. **Daniel** (Bucarest) est élu au second tour par 50 voix contre 2 à M. Verhoogen et 1 à M. Derach.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Février 1934.

Lésions vasculaires de la paroi gastrique dans les hématémèses des splénomégalies. — MM. **P. Harvier** et **E. Maison** rapportent deux observations de malades atteints de splénomégalie, morts d'hématémèses, chez lesquels l'examen histologique mit en évidence des lésions des vaisseaux de la sous-muqueuse gastrique : dilatation vasculaire, avec formation de véritables lacs sanguins dans l'un des deux cas, thrombose partielle, épaississement des parois, tuméfaction de l'endothélium. Ils insistent sur le rôle qui revient à ces lésions localisées des vaisseaux de l'estomac, dans la genèse des hémorragies, lorsque la cirrhose du foie ou la thrombose portale font défaut. Ils pensent que la persistance de ces lésions vasculaires au niveau de l'estomac, après ablation de la rate, peut suffire à expliquer les hémorragies tardives ou itératives qui surviennent chez ces malades après la splénectomie.

Hémorragies gastriques sans effraction de la muqueuse. — M. **Maurice Renaud** commente l'observation d'un sujet, tabétique, cachectique, qui pendant trois jours présenta un mélæna profus. A l'autopsie, l'estomac et l'intestin sont trouvés remplis de sang. L'état des muqueuses est vérifié avec le plus grand soin, sans qu'on découvre la plus minime érosion. La muqueuse de l'estomac montre seulement des placards ecchymotiques. A leur niveau, la coupe permet de reconnaître l'existence d'infiltrations sanguines sous-muqueuses. C'est en ces points que la muqueuse a saigné en nappe et par ses deux faces.

On a donc pris sur le vif un processus sur la possibilité duquel on pourrait être tenté d'élever des doutes. Un suintement sanguin sans rupture vasculaire, indépendamment de tout état hémorragipare, a suffi pour provoquer une **hémorragie** étonnemment profuse.

Le fait est d'un grand intérêt en raison de la sûreté qu'apportent les constatations anatomiques. Il donne une base solide aux interprétations récemment données de certaines hémorragies gastriques et intestinales dans les affections du foie et de la rate que M. Abrami et ses élèves ont rapprochées de celles des purpuras.

Mais l'observation doit être surtout tenue pour un exemple typique de ces hémorragies gastrointestinales indépendantes des néoplasies et des lésions inflammatoires ulcérées, sur lesquelles les opinions sont très partagées, qui sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne croit, et dont l'inexacte interprétation entraîne fréquemment des erreurs de diagnostic.

Hématémèses par bourgeonnement intra-portal d'un cancer pancréatique. — MM. **J. Troisier**, **M. Bariéty** et **P. Gabriel** relatent une observation de cancer de la tête du pancréas sans ictère, mais avec hématémèses répétées. Les hémorragies digestives ressortissaient au mécanisme de l'hypertension portale : un bourgeon néoplasique obstruait presque complètement la lumière de la veine porte et déterminait en amont une stase veineuse des mésaraïques et de la splénique.

Les auteurs insistent, en se basant sur ce fait si schématique, sur l'origine congestive de certaines hémorragies digestives dont l'étude anatomo-clinique et expérimentale se poursuit actuellement.

— M. **Abrami** estime que la question du mécanisme des hémorragies digestives, chez les cirrhotiques, nécessite encore de nouvelles recherches. En tout cas, elles n'ont rien à voir avec l'hémogénie et ne doivent pas être confondues avec le purpura; on ne trouve aucun trouble de la crase sanguine chez les malades splénectomisés ayant des hémorragies gastro-intestinales.

Plusieurs questions se posent. Et d'abord, quel est l'organe qui doit être tenu pour responsable? La plupart des auteurs estiment que c'est le foie cirrhotique créant de l'hypertension portale. Pour M. Abrami, c'est la rate, car on rencontre ces hémorragies chez des sujets porteurs de lésions de la rate sans symptômes d'hypertension portale et, si l'on enlève la rate, les hémorragies cessent dans 90 p. 100 des cas.

Il s'est gardé d'entrer dans le mécanisme de ces hémorragies. Chez une vingtaine de malades atteints de cirrhose hypertrophique du foie ayant succombé à des hémorragies gastro-intestinales, il a trouvé constamment des dilatations énormes des vaisseaux sous-muqueux avec des altérations des parois. Mais pourquoi ces vaisseaux saignent-ils? Il lui est impossible de le dire. Il s'agit probablement d'une maladie de tout le système porte, et non seulement du foie et de la rate, ce qui expliquerait la persistance des hémorragies après splénectomie.

— M. **Cain**, qui a fait l'étude anatomique de ces grosses hématémèses survenues en dehors des lésions ulcéreuses de l'estomac, a été frappé de l'état d'intégrité de la muqueuse qui laisse sourdre du sang en nappe. Malgré des coupes multiples, on ne trouve pas de lésion, sauf parfois une légère dilatation des veines; mais il n'a pas rencontré de lésions de thrombo-phlébite ni de modifications de l'endothélium des capillaires. On peut rapprocher ces cas des faits de recto-colite hémorragique où l'on voit le sang perler à la surface de la muqueuse rectale; parfois cependant, dans ces cas, on trouve des dilatations angiomateuses de la muqueuse du gros intestin, mais le mécanisme de ces hémorragies demeure en général obscur.

— M. **Harvier** n'a entendu parler que des hémorragies gastriques au cours des splénopathies. Le cas de M. Renaud survenu chez un tabétique, et les recto-colites de M. Cain n'ont rien à voir avec ces hémorragies. Il faut faire intervenir un facteur vasculaire local pour les expliquer. Dans ces cas, on trouve ce facteur vasculaire. Il est possible que les perturbations vaso-motrices auxquelles on fait maintenant jouer un rôle si grand dans la genèse des hémorragies cérébrales exercent ici également une action considérable dans la pathogénie des hémorragies.

Dédoublement du second bruit du cœur dans la sténose mitrale. — M. **Duchosal** (Genève), comme suite aux discussions précédentes, rappelle ses anciennes recherches et, à l'aide de tracés démonstratifs recueillis par son procédé spécial, confirme que les dédoublements du second bruit sont de deux ordres : dans le premier cas, le troisième bruit surajouté est sec, probablement lié à l'asynchronisme sigmoïdien; l'autre, de tonalité variable, est toujours plus distant du second bruit et présente la même chronologie que celle du troisième bruit du cœur; ces deux variétés peuvent d'ailleurs coexister chez un même sujet.

Leucémie aiguë apparue après une inoculation septique. — MM. **M. Brulé**, **P. Hillemand**, **Jean Cottet** et **Fr. Siguier**. Une infirmière, qui s'était blessée à la main gauche en triant des pansements septiques, présenta une traînée de lymphangite, puis, quinze jours plus tard, un panaris de la main droite. Un état septicémique s'ensuivit sans localisation sur aucun organe et de nombreuses hémocultures demeurèrent stériles. Par contre, un mois après l'inoculation septique, on notait une anémie accentuée, avec légère leucocytose et forte mononucléose et, quand la mort survint, un mois et demi plus tard, la formule sanguine était celle d'une leucémie aiguë, avec 62 pour 100 de cellules primordiales.

Quelques observations ont déjà été publiées qui posent le problème des rapports entre la leucémie aiguë et certaines infections. Dans le cas actuel, on peut se demander s'il existe une relation de cause à effet entre l'inoculation septique et la leu-

cémie, ou si un état leucémique antérieur a vu son évolution précipitée par l'infection intercurrente.

— M. **M. Labbé** croit que les cas de ce genre ne sont pas rares, mais que peu ont été publiés. Pour lui, il en a observé deux. Il faudrait étudier l'état des organes hématopoiétiques pour arriver à classer ces cas.

— M. **Ravina** a observé pendant la guerre une leucémie aiguë chez un soldat qui s'était blessé au doigt. Dans ce cas, le nombre des leucocytes était élevé, 50.000 environ.

Sur la scarlatine puerpérale. — MM. **Robert Debré, G. Ramon, H. Bonnet** et **Maurice Lamy**, à propos de la communication de MM. **A. Lemierre** et **Jean Bernard**, rapportent à titre d'exemple une observation complète de scarlatine puerpérale étudiée au point de vue biologique et montrent la netteté dans ce cas du phénomène de Schultz-Charlton, le caractère négatif de la réaction de Dick dans la convalescence s'accompagnant de la présence d'antitoxines dans le sérum, et insistent sur la présence de streptocoques hémolytiques dans les lochies, indiquant qu'avec ces streptocoques ils ont pu aisément produire une toxine analogue à la toxine de Dick, alors que la gorge de la malade ne contenait pas de streptocoques hémolytiques. Sans insister sur les caractères cliniques de cette scarlatine puerpérale qui, par contagion, détermina une scarlatine commune chez un interne soignant la malade — et cette même scarlatine semble avoir déterminé chez un autre interne un érysipèle de la face — ils appuient l'opinion de MM. Lemierre et Jean Bernard qui ont démontré par un argument clinique solide l'identité entre la scarlatine puerpérale et la scarlatine commune. Ils avancent que la scarlatine dite chirurgicale est la scarlatine des brûlés, que les érythèmes scarlatiniformes des infections puerpérales ne constituent que des manifestations diverses de la même maladie dues aux streptocoques érythrogènes.

Pour expliquer que dans la scarlatine puerpérale décrite par MM. Lemierre et Jean Bernard, l'atteinte de la gorge ne signifie pas que le germe a pénétré à ce niveau, ils apportent des observations personnelles : injectant à des enfants une toxine streptococcique formolée, mais encore douée d'un certain pouvoir pathogène, ils ont déterminé la production de scarlatine typique avec le début brusque de vomissements, le gonflement et la rougeur de la gorge et de la langue, tout comme dans la scarlatine commune. La substance érythrogène ou toxine du streptocoque injectée sous la peau a non seulement déterminé un exanthème scarlatiniforme, mais encore un syndrome clinique beaucoup plus complet.

— M. **Lemierre** a pu observer de nombreuses scarlatines chirurgicales à l'hôpital Claude-Bernard et a constaté qu'elles ne diffèrent en rien des autres scarlatines; on y rencontre la même proportion d'angines que dans la scarlatine ordinaire.

— M. **Flandin** vient de voir un cas de scarlatine chirurgicale consécutive à une appendicectomie; il existait de la rougeur de la gorge et l'évolution fut typique. Malgré l'isolement, le voisin de lit du malade contracta la scarlatine.

— M. **Debré** rappelle qu'on prépare actuellement à l'Institut Pasteur un sérum antistreptococcique scarlatineux qui se montre utile dans les scarlatines toxiques.

— M. **Lemierre** n'en a obtenu que peu de résultats dans les scarlatines de moyenne intensité.

— M. **Hallé** vante l'action du sérum de convalescent dans les scarlatines chirurgicales qui s'accompagnent autrement d'accidents très graves : désunion des sutures, sphacèle de tout ce qui a été touché par les instruments. Depuis 6 ans qu'il a recours à cette pratique, il ne voit plus ces accidents. De petites doses (10 à 20 cmc) suffisent.

— M. **Debré** fait remarquer que la valeur du sérum de convalescent est très discutée. En Roumanie on a signalé de bons résultats. On ne peut savoir encore la valeur du sérum antistreptococcique scarlatineux.

— M. **Hallé** n'a pas d'opinion précise sur la valeur de ce sérum; il souligne la grande bénignité actuelle de la scarlatine à Paris, ce qui rend difficile de porter un jugement.

Hépato-néphrite grave de nature indéterminée: guérison rapide. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand** et **J. Mallarmé** rapportent une observation d'hépato-néphrite infectieuse aiguë, intéressante à plusieurs points de vue :

L'affection a présenté un début marqué par des symptômes abdominaux intenses, avec légère contracture, ayant fait discuter pendant plusieurs jours le diagnostic d'appendicite aiguë et l'opportunité d'une intervention chirurgicale. De tels débuts, pour rares qu'ils soient, peuvent s'observer au cours des hépatites infectieuses et surtout dans leur période initiale.

D'autre part, particulièrement remarquable est l'allure rapide qu'a affectée la maladie puisque le patient qui, le 11 Octobre, avait un ictère d'aspect grave avec hémorragies gastro-intestinales, prostration extrême, azotémie à près de 2 gr., était guéri le 16 Octobre et que sa convalescence fut rapide.

Enfin, l'absence d'étiologie de cette hépato-néphrite doit encore retenir l'attention : la spirochétose ictérigène n'a pas fait sa preuve. Aucune infection aiguë préexistante, non plus qu'une cause toxique, médicamenteuse, alimentaire ou accidentelle, n'a été retrouvée. Il s'agit donc d'une hépato-néphrite aiguë primitive d'origine infectieuse dont la nature ne peut encore être précisée. Plusieurs observations de ce genre ont d'ailleurs été publiées depuis la guerre, mais dans aucun cas la guérison n'a été aussi rapide.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

15 Janvier 1934.

Présentation d'une malade atteinte d'un abcès du cerveau. — M. **Aloin** expose l'observation d'une malade qu'il a opérée d'un abcès du cerveau et qui ultérieurement a dû être plusieurs fois opérée à nouveau en raison des accidents hypertensifs qu'elle présentait.

A propos d'une mort au cours d'une anesthésie par une injection intra-veineuse d'évipan. — M. **A. Moulonguet.** L'injection d'un gramme du sel sodique du N-Méthyl-cyclohéxénylméthylmalonuyluréide (évipan) chez un malade, atteint de cancer du pharynx, qui ne présentait aucune altération clinique du foie, du cœur ni des reins, a produit une syncope respiratoire mortelle. L'auteur insiste sur la difficulté de préciser la dose anesthésique étant données les grandes variations de réceptivité individuelles, indépendantes du poids, de l'âge, du sexe et de l'état du réflexe oculo-cardiaque.

Névrite juxta-bulbaire. — MM. **Baldenweck, Baillart** et **Tille** ont observé un cas de névrite optique juxta-bulbaire bientôt suivie d'atrophie optique. A la suite de l'opération de Segura, la vision a été récupérée, mais l'aspect de la papille ne s'est pas modifié.

Angine agranulocytique. — M. **Hicguet**, à propos d'une observation, étudie les éléments du diagnostic différentiel des angines graves et en particulier de l'angine agranulocytaire.

Les grandes dilatations œsophagiennes secondaires aux intoxications par les gaz de combat (Contribution à l'étude des mégaœsophages). — MM. **G. Worms** et **Jean Leroux-Robert** rapportent 5 observations de grandes dilatations de l'œsophage secondaires à des intoxications par l'ypérite, dont plusieurs se sont constituées en quelques mois à peine. Cette rapidité de développement, jointe à l'inconstance de la sténose cardiaque ou à son caractère incomplet, lorsque celle-ci existait, semble en faveur d'une altération *primitive* du tube œsophagien tout entier par le toxique. Il ne s'agit pas d'une dilatation sus-stricturale simple.

Cette conception trouve un solide appui dans l'étude de la *dilatation des bronches* des *ypérités*.

Les éléments nerveux de la paroi œsophagienne paraissent être surtout intéressés par l'imprégnation toxique, comme le donne à penser la prédilection de l'ypérite pour le système nerveux.

Sans vouloir apporter une interprétation trop exclusive dans une question aussi complexe et aussi controversée que celle de la pathogénie des « mégaœsophages », les auteurs pensent, en se fondant sur les cas précédents, qu'un certain nombre de ces mégaœsophages peuvent être considérés comme liés à un processus d'*œsophago-névrite diffuse* d'origine inflammatoire, toxique ou infectieuse.

Le processus névritique, frappant le système ganglionnaire sympathique intra-pariétal, entraînerait une déficience plus ou moins rapide de la tonicité de la paroi œsophagienne et la rendrait particulièrement apte à se laisser distendre, *avec ou sans l'aide d'une sténose cardiaque* concomitante ou secondaire.

Ostéome du maxillaire. — M. **A. Bloch.**

J. Caussé.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Janvier 1934.

Note préliminaire sur les races d'anophèles maculipennis de Corse. — **H. Galliard** et **J. Sautet**, étudiant les anophèles de la Corse, font la remarque que, pour le plus grand, ils sont de la variété *labranchiae-atroparvus*, de taille moyenne avec types de passage vers les races plus grandes ou plus petites, et à indice maxillaire moyen.

Le paludisme à Luang Prabang et à Paklay (Laos). — La prospection effectuée dans les deux grosses localités du Laos par **H. Monier** l'amène à reconnaître le peu d'étendue des gîtes à larves d'anophèles durant la saison sèche et la rareté du *Plasmodium praecox* à ce moment-là.

A propos de deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique et de leur traitement par la quinacrine. — Très bons résultats obtenus, au Soudan, par **M. Alain**, par la quinacrine, chez deux malades, dont un médecin, atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Après cessation des phénomènes aigus, la quinine fut donnée dans la suite à doses prudentes.

Quinacrine et fièvre bilieuse hémoglobinurique. — **P. Blondin** et **Riou** ont vu dans 2 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, à l'hôpital indigène de Dakar, avec présence dans le sang du *Plasmodium praecox*, chez des sujets connus comme tolérant mal la quinine, la quinacrine se montrant tolérée de façon parfaite, sans effet fâcheux sur les reins et faisant disparaître les hématozoaires.

— Dans la discussion qui suivit la communication, **M. Blanchard** rapporta plusieurs cas de paludisme à *Pl. vivax* (schizontes et gamètes) et a *Pl. praecox* (schizontes), dans lesquels la quinacrine a eu d'excellents résultats.

— **P. L'Herminier** et **M. Advier** estiment que la quinine doit cependant encore rester le traitement de fond du paludisme, et, en particulier, de sa prophylaxie.

La réaction de Weil Felix est négative dans le paludisme. — **P. Gerbinis**, remarquant que la sérofloculation à la mélanine a donné des résultats identiques dans le typhus exanthématique et dans le paludisme, a voulu voir si, dans cette dernière maladie, la réaction de Weil Félix se comportait comme dans le typhus. Résultats nuls.

Activité du service d'hygiène de la circonscription de Dakar, pendant l'hivernage 1933. — D'après les documents fournis par **C. Gilly**, l'hivernage 1933 a été caractérisé, à Dakar, par une recrudescence de la *peste* et du *paludisme*. Par suite de quelques cas de *fièvre jaune* dans des postes du Sénégal, la circonscription de Dakar a été mise en état de défense contre cette infection.

Le typhus murin est une maladie épidémique des rats. — **P. Lépine** et M^lle^ **F. Bilfinger** sont d'avis que le typhus murin ne se comporte pas comme une maladie endémique, mais comme une maladie épidémique, évoluant par poussées, et laissant après elle un grand nombre d'animaux

immuns ou prémunis. Leurs recherches ont été poursuivies à Athènes. Alors que 55 pour 100 des rats ont, par leur sang, fourni un Weil Félix positif, on ne trouve plus que 1 pour 100 de rats infectés.

Des observations concernant les fluctuations spontanées de la virulence des souches rencontrées confirment l'épidémicité du typhus chez le rat, et montrent aussi que virulence et terrain sont inséparables dans l'étude de la maladie.

Note clinique à propos d'un adéno-phlegmon chez un vénérien, dans une région à endémicité pesteuse. — **Cusset** et **Guye** ont vu chez un noir du Sénégal, une adénite, ayant toutes les caractéristiques du bubon pesteux, qui n'était pas de nature pesteuse, comme le démontra l'examen du pus au laboratoire. Evolution rapide et guérison sans intervention chirurgicale.

Bubon pesteux et lymphogranulomatose inguinale subaiguë. — Au cours des dernières bouffées épidémiques de peste, à Dakar, **M. Advier** et **M. Riou** ont recueilli les observations de 8 noirs, qui avaient été isolés pour peste, parce que porteurs de ganglions inguinaux, et qui, en réalité, étaient atteints de lymphogranulomatose subaiguë.

L'isolement dans les cas douteux est légitime, car il importe de ne pas méconnaître les infections par bacilles de Yersin.

Bubon climatique et lymphogranulomatose inguinale subaiguë. — 55 malades ont été vus à Dakar, par **M. Advier** et **M. Riou**, atteints de lymphogranulomatose inguinale subaiguë, le diagnostic étant confirmé par l'intradermo-réaction de Frei. Il s'agissait de 7 Européens et de 48 noirs (39 hommes, 9 femmes).

Les auteurs concluent à l'identité du bubon climatique et de la lymphogranulomatose.

Il y a tendance moins grande, au Sénégal, à la fistulisation des lésions, mais on ne doit pas conclure à la moindre gravité de la maladie de Nicolas-Favre.

Comme traitement est conseillée la teinture d'iode par la bouche, à doses progressives de XX à CXX gouttes dans les 24 heures.

Lésions anatomo-pathologiques de la pneumococcie en A. E. F. (2e mémoire). — **Palès** et **Pouderoux** ont trouvé des lésions isolées de pneumococcie 17 fois sur 85: poumons (10), péricarde (3), méninges (2), plèvre (1), foie (1). Le plus souvent, il y a 2, 3 ou 4 localisations.

Les pneumococcies sont souvent concomitantes de paludisme, de streptococcie, de parasitisme intestinal, de tuberculose, d'infestation par *Porocephalius armillatus* (ce parasite semble avoir un rôle nocif).

Les pneumocoques isolés appartiennent pour le plus grand nombre au type IV. A été étudié un type IV dit « Brazzaville », trouvé uniquement sur des indigènes de l'Alima-Lefiné.

L'équilibre protéique du sérum sanguin des lépreux. — **G. Lefrou** et **P. Bonnet** ont étudié l'équilibre protéique du sérum sanguin (dosage de l'albumine totale par méthode de Kayser et de la sérine par la méthode pondérale de Howe) chez 65 lépreux, non syphilitiques, à des stades de début ou peu avancés de leur maladie.

Pour eux, cet équilibre est constamment modifié chez les malades, qu'il s'agisse de lèpre cutanée ou nerveuse.

Les modifications sanguines sont précoces. Il y a toujours augmentation de la globuline, la sérine étant normale ou diminuée; d'où un quotient albumineux $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ inversé.

Leucocytes et bacilles de Stefansky dans le péritoine du rat et du cobaye. — En injectant des suspensions de lipomes de rat, riches en bacilles de Stefansky, **P. Bernard** a remarqué que l'appel leucocytaire dans le péritoine différait pour le rat et le cobaye.

Chez le rat, le liquide péritonéal devient extrêmement riche en lymphocytes. Chez le cobaye, les polynuclaires prennent rapidement le pas sur les lymphocytes, puis, à la 24e heure, les grands mononucléaires prédominent.

Les bacilles de Stefansky semblent avoir une action toxique sur les polynucléaires, avec pycnose du noyau.

Localisation anormale d'un ver de Guinée avec présence de nombreux embryons dans le pus. — Dans le pus amicrobien d'une adénite, **M. Riou** a reconnu la présence de nombreux embryons de *Filaria bancrofti*. Après incision, fut découverte la filaire adulte, vivante, mesurant 80 cm. de long.

Au sujet d'une coutume favorisant l'infestation des Indochinois par Clonorchis sinensis. — **E. Houdemer** dénonce une coutume fort dangereuse au point de vue de l'infestation par la douve chinoise, dont les métacercaires sont très résistants. C'est la coutume désignée au Tonkin et en Annam par l'expression « an goï », qui veut dire « manger du poisson cru ».

Certains petits poissons sont simplement, sans être cuits, apprêtés avec une sauce vinaigrée, salée ou sucrée, saupoudrés de riz ou de sésame et mélangés à la poudre de gingembre. Un autre, le *Carassius auratus*, est même mangé vivant quand il est de petite taille.

Recherches sur la biologie des Sparganum et l'étiologie de la Sparganose oculaire. — D'après **C. Joyeux**, **E. Houdemer** et **J. Baer**, les *Sparganum* de l'Extrême-Orient se rapportent aux deux espèces: *Diphyllobothrium mansoni* et *D. erinacei europaei*. Celles-ci sont très nombreuses. La sparganose oculaire se contracte par suite de la pratique indigène de s'appliquer sur les yeux dans un but de thérapeutique des grenouilles écorchées.

Marcel Leger.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Janvier 1934.

Sorbite et diététique du diabète sucré. — **M. Antoine Raybaud** et **Mme A. Roche**. La sorbite, hexalcool de saveur sucrée et facile à cuisiner, a pu être proposée comme un hydrate de carbone particulièrement assimilable par le diabétique. A la vérité, les travaux étrangers, qui étayent cette opinion, manquent de bases suffisantes. Reprenant la plupart des expériences déjà faites, et les complétant sur quelques points particuliers, M. Raybaud et Mme Roche ont poursuivi une série de recherches chez l'homme sain, chez le diabétique glycosurique ou non, et chez l'animal. Ils concluent: 1° que la sorbite n'augmente pas l'élimination urinaire des corps réducteurs; 2° que le quotient respiratoire des individus sains ou des diabétiques ne subit aucune variation; 3° que chez l'animal, l'ingestion de sorbite n'augmente pas les réserves glycogéniques du foie ni des muscles; 4° que l'injection ou l'ingestion de sorbite n'arrête pas chez le cobaye l'évolution des accidents d'hypoglycémie hyperinsulinique provoquée; 5° que la sorbite ne paraît pouvoir être utilisée que chez l'animal phloridziné au maximum, c'est-à-dire dont le métabolisme et la régulation glucidiques sont particulièrement troublés.

Cancer du poumon à forme pseudo-tuberculeuse. — **MM. J. Berthier, G. Farnarier** et **Offant**. Le malade qui fait l'objet de cette communication a été découvert dans une clinique de tuberculeux, où il était soigné depuis quelques mois. L'aspect clinique était absolument celui d'un syndrome d'imprégnation tuberculeuse. Mais la radiographie montrait: 1° une lobite supérieure excavée du sommet droit; 2° une paralysie diaphragmatique du côté droit avec attraction de la trachée et du médiastin de ce côté; 3° l'intégrité parfaite du parenchyme du côté opposé. Ce syndrome radiologique fait suspecter un cancer du poumon, et la biopsie d'un petit ganglion sus-claviculaire confirme ce diagnostic vérifié ultérieurement à l'autopsie. Observation intéressante à cause de ses caractères radiologiques, cliniques, de l'évolution absolument semblable à celle d'une pneumopathie tuberculeuse, et de l'existence d'un syndrome phrénico-pupillaire des plus nets.

Cancer du poumon à forme asystolique. — **MM. J. Berthier, G. Farnarier** et **Mistral**. Le malade observé par les auteurs se présentait comme un asystolique. A l'autopsie, grosse masse dure, lardacée de la base du poumon droit, se prolongeant dans le médiastin où elle englobait les vaisseaux de la base du cœur, et les organes médiastinaux. Il s'agissait d'un épithélioma à petites cellules.

Il convient de souligner l'allure clinique très particulière de ce cancer du poumon, et l'impossibilité absolue devant laquelle on se trouva de faire le diagnostic, la clinique et la radiographie restant muettes.

Bradycardie et accidents nerveux. — **MM. A. Jouve** et **G. Monford**. Malade de 45 ans, spécifique probable, entré à l'hôpital pour hémorragie méningée, paralysie faciale droite, paralysie du moteur oculaire externe gauche. Les symptômes régressent en une vingtaine de jours.

A son entrée, cet homme présente une bradycardie à 40, suivie rapidement d'une stase veineuse considérable; des tracés mécaniques et électriques ne permettent pas de retrouver régulièrement les incidents auriculaires.

Glandes surrénales fraîches et maladie d'Addison. — **M. A. Jouve**. Malade addisonienne entrée à l'hôpital dans un état grave, avec intolérance médicamenteuse interdisant l'emploi des extraits surrénaux. Très nette amélioration par l'ingestion quotidienne de capsules surrénales de mouton crues, ingestion qui ne donne lieu à aucun incident. La malade sort de l'hôpital 4 mois après, pouvant reprendre son activité normale.

Syndrome de Klippel-Feil avec manifestations douloureuses et paresthésiques. — **MM. H. Roger, M. Arnaud** et **M. Audier**. A propos d'une malade présentant des malformations importantes du rachis cervical, des douleurs, des troubles paresthésiques des membres supérieurs, les auteurs insistent sur le fait que le syndrome de Klippel-Feil n'est pas toujours aussi dénué de manifestations neurologiques qu'il est classique de le dire.

Nævus plan à disposition radiculaire. — **MM. H. Roger** et **M. Audier** présentent un cas de naevus disposé en bande, le long de la face antéro-interne du membre supérieur et s'accompagnant d'une zone d'hypoesthésie à topographie radiculaire et d'aniso-sphygmie.

Cancer de la vésicule biliaire avec métastases hépatiques et cholédociennes. — **M. G. Farnarier** souligne: 1° l'absence totale de passé lithiasique chez ce malade; 2° la difficulté du diagnostic du syndrome de rétention biliaire; 3° la pathogénie des métastases qu'il était difficile de rattacher à une origine ganglionnaire, mais qui s'expliquerait plutôt par une extension de voisinage par le fond de la vésicule.

Agranulocytose post-arsénobenzolique. — **MM. D. Olmer, Jean Olmer** et **Bernard** rapportent l'histoire d'une malade de 21 ans qui, deux jours après la 6e injection d'un traitement par le novarsénobenzol, a présenté un état infectieux grave avec angine. Il s'agissait d'une agranulocytose avec anémie et syndrome hémorragique. La malade succomba en 3 jours, l'évolution totale des accidents n'ayant pas duré une semaine. Les auteurs montrent également la rareté de ces accidents par rapport au nombre considérable d'injections pratiquées. Ils signalent enfin que l'évolution fatale pourrait être évitée si, lors de l'apparition de troubles mêmes légers au cours du traitement arsenical, on pratiquait un examen de sang qui, révélant précocement des altérations, conduirait à suspendre les injections.

Présentation d'un fœtus avec de multiples déformations congénitales. — **MM. G. Plasse, D. Flori** et **E. Casala**.

M. Recordier.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 27.

Fractures et luxations du fémur et du tibia (région du genou)

Ce sont parfois de grosses lésions presque évidentes dans leur existence, et où l'examen clinique se propose seulement de préciser la direction des traits, le nombre et le déplacement des fragments ; à ce groupe appartiennent les fractures interrompant la continuité du levier osseux du membre, et les luxations. Les fractures sont beaucoup plus fréquentes que les luxations ; elles sont, dans ce type à grande déformation, extra-articulaires et revêtent au fémur le type sus-condylien, au tibia la forme sous-condylienne.

Dans d'autres cas, la lésion est moins évidente d'emblée, et ses symptômes demandent à être recherchés : ce sont toutes les fractures unicondyliennes du fémur ou du tibia. Leur importance est cependant considérable, car elles compromettent toujours peu ou prou le fonctionnement de l'articulation du genou.

Le lien clinique qui unit ces deux groupes de lésions est l'épanchement articulaire ; il existe toujours dans les fractures qui intéressent l'articulation ; il est encore très fréquent dans les fractures para-articulaires.

Nous envisagerons successivement les :

1° *Règles générales d'examen d'un genou traumatisé.*

2° *Fractures de l'extrémité inférieure du fémur.*

3° *Fractures de l'extrémité supérieure du tibia.*

4° *Luxations du tibia sur le fémur.*

I. — Règles générales d'examen d'un genou traumatisé.

1° L'étude des commémoratifs doit répondre à plusieurs questions.

a) *Quelles ont été les circonstances de l'accident?* Il a pu s'agir d'un heurt direct sur le genou ou d'une chute. Il convient de faire toujours préciser quelle était à ce moment l'attitude du membre, et quel a été le mouvement anormal (abduction forcée, rotation).

b) *Quand s'est produit l'accident?*

c) *Le genou a-t-il gonflé rapidement?* Ou, au contraire, est-ce au bout d'un certain temps? Le blessé a-t-il perçu un craquement au moment de l'accident?

d) *L'impotence fonctionnelle a-t-elle été immédiate et complète?* Une question subsidiaire doit aussi toujours être posée : au moment où on a relevé le blessé, le membre était-il atteint d'une déformation anormale évidente? Ceci prouverait l'existence certaine d'une interruption d'un des axes, fémoral ou tibial.

2° Le premier temps de l'examen physique est l'inspection. Le membre blessé est débarrassé des pansements et attelles qui l'entourent et le consolident ; ceci avec les plus grandes précautions, naturellement, pour éviter qu'un geste inopportun ne vienne aggraver les lésions préexistantes. Le genou peut être alors examiné avec détails, par comparaison avec le côté sain.

a) *La déformation*, le *raccourcissement* sont parfois considérables et sont visibles au premier coup d'œil. C'est tantôt une inflexion en arrière de toute la jambe sur la cuisse, tantôt une forte déviation latérale en valgus ou en varus, et le sommet de l'angulation correspond au foyer de fracture (fémoral ou tibial). Parfois c'est le raccourcissement qui attire d'emblée l'attention : peu net dans les fractures unicondyliennes ou sous-condyliennes du tibia, il est toujours important et peut atteindre 10 cm. dans les fractures sus-condyliennes du fémur.

b) Coexistant ou non avec une déformation importante, le *gros genou* est un symptôme très fréquent : la région est globuleuse dans son ensemble ; les méplats sont effacés, le cul-de-sac sous-quadricipital dessine une voussure convexe au-dessus de la rotule ; les rigoles latéro-rotuliennes et latéro-tendineuses (tendon rotulien) sont complètement comblées.

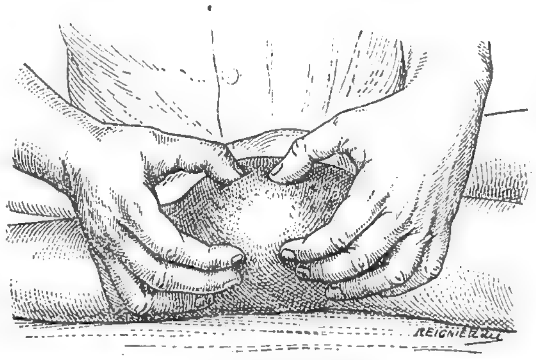

Fig. 1. — Exploration du genou traumatisé. Recherche des bords de la rotule (d'après Lejars).

c) *L'état de la peau* est naturellement très important à connaître : si les éraflures superficielles n'ont pas grand intérêt et ne motivent comme sanction qu'un pansement propre, les plaies qui font communiquer l'extérieur avec la cavité articulaire ou avec le foyer de fracture constituent une indication opératoire formelle et immédiate.

d) Deux petites manœuvres peuvent donner des renseignements précieux, quand la netteté de la déformation n'impose pas à l'esprit la certitude d'une lésion osseuse grave : d'abord, il faut toujours inviter le blessé à soulever le membre atteint en détachant *le talon du plan du lit*. Sa réussite immédiate et facile implique qu'il n'y a certainement pas une des importantes lésions que nous étudions aujourd'hui. Par contre, le fait que le blessé ne peut pas réaliser ce mouvement n'implique pas *a priori* l'existence d'une lésion interrompant la continuité osseuse : on voit ceci en effet dans les lésions de l'appareil extenseur et dans les entorses graves du genou.

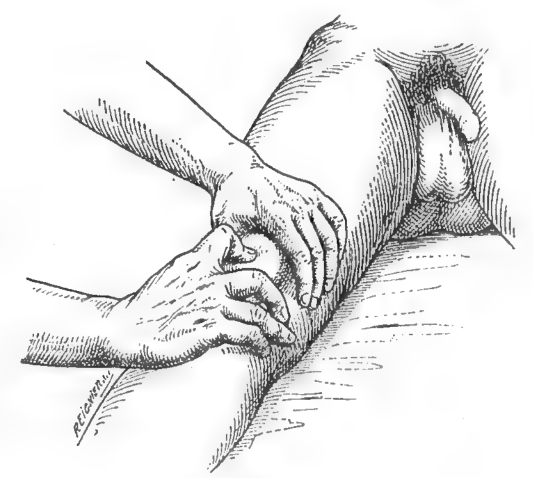

Fig. 2. — Recherche du choc rotulien (d'après Lejars).

La *pression axiale* sur le membre (choc modéré sur le talon) est aussi d'une grande utilité, le blessé localisant alors la douleur provoquée au foyer de fracture.

3° La palpation est maintenant exécutée.

a) *Au niveau de l'articulation*, il faut déceler l'épanchement. Pour cela, *chercher d'abord la rotule* (fig. 1) et délimiter exactement ses bords, ce qui est généralement facile (sauf dans le cas d'hématome prérotulien). Puis, apprécier l'épanchement articulaire qui soulève la rotule, remplit le cul-de-sac synovial sous-quadricipital, et efface les méplats péri-rotuliens. Le *choc rotulien* (fig. 2) est parfois peu net : il est difficile à mettre en évidence si l'hémarthrose est tant soit peu importante, sous tension, ou constituée aux trois quarts par des caillots. Dans ces cas, la recherche de la *fluctuation transversale* au niveau de la voussure sus-rotulienne permet d'affirmer la nature liquide de l'épanchement.

Il est parfois difficile de savoir si celui-ci est formé par du sang ou du liquide séreux. Si le genou « a grossi vite », si le choc rotulien n'est pas franc, concluez à l'hémarthrose. En cas contraire, affirmez l'hydarthrose simple.

b) *Au niveau des extrémités osseuses*, il conviendra de rechercher par la palpation les fragments osseux, leurs directions, leurs déplacements. Ne pas oublier, dans cette recherche, le *creux poplité*. Dans les fractures sans déplacements, la précision des *points douloureux* permettra, si le gonflement n'est pas trop considérable, de trouver le trait de fracture.

Mobilité anormale et crépitation sont à rechercher avec prudence, dans le sens latéral (en augmentant la déformation initiale ou en essayant de la corriger) et dans le sens antéro-postérieur (par des petits mouvements imprimés au genou par une main qui soulève le creux poplité) ou par une manœuvre très prudente d'hyperextension.

Il ne faudra, d'autre part, jamais négliger de mesurer le membre, par comparaison avec le côté sain : cette *mensuration*, faite en partant de l'interligne du genou, montrera un raccourcissement du fémur ou du tibia.

c) *Au niveau du segment distal du membre.* Enfin, il est toujours d'une extrême importance de rechercher l'état de la *vascularisation* et de l'*innervation* de la jambe, les complications vasculo-nerveuses au niveau du creux poplité étant loin d'être exceptionnelles.

4° Radiographie. — C'est évidemment un examen capital, véritable « anatomie pathologique *in vivo* » qui permet sans souffrances de déceler le type de la fracture, parfois infiniment complexe, et de juger des déplacements.

Une bonne radiographie du genou droit comprendra deux poses, l'une de face, l'autre de profil. Si le sujet est jeune, il est indispensable de faire exécuter des films comparatifs du côté sain, pris dans des conditions identiques.

Il est toujours avantageux d'exécuter le cliché de face sur film courbe.

II. — Fractures de l'extrémité inférieure du fémur.

Ce que nous avons dit dans les généralités précédentes nous permettra d'être relativement bref dans chaque variété de fracture et de n'en-

visager que les points particuliers à chaque forme.

Voici d'abord un schéma (fig. 3) des traits de fracture usuellement rencontrés; nous les étudierons successivement.

1° Fracture sus-condylienne (dite de Boyer). — L'*inspection* montre la déformation du genou due à l'épanchement péri-articulaire (et parfois articulaire) et au déplacement des fragments. La partie inférieure de la cuisse fait saillie en avant, tandis que la jambe reste sur un plan plus postérieur, si bien que le tableau clinique fait penser a la luxation tibiale en arrière. Cependant il existe un raccourcissement important du membre qui apparait au premier coup d'œil, et la jambe est souvent déviée en varus ou en valgus. On note très rapidement une volumineuse ecchymose, plus marquée vers le creux poplité.

La *palpation* fait sentir, si le gonflement n'est pas trop important, le fragment osseux angulaire constitué par le bord tranchant taillé en bec de flûte de la diaphyse. Il peut soulever et même perforer muscles et téguments ; il peut aussi s'être logé sous la rotule et immobiliser complètement celle-ci. En arrière, la main insinuée dans le creux poplité reconnaît celui-ci comblé par une saillie osseuse.

Mobilité anormale et crépitation montrent que le foyer de fracture est sus-rotulien. Tout mouvement actif est naturellement tout à fait impossible, et le malade souffre considérablement à toute tentative même passive de mobilisation.

La radio, surtout le cliché de profil, montre le trait de la fracture oblique en bas et en avant et légèrement en dehors. Le fragment inférieur épiphysaire est toujours basculé en arrière (fig. 4) et menace plus ou moins le paquet vasculo-nerveux poplité ; il conviendra de toujours s'assurer de l'intégrité de ce dernier par la palpation du pouls de la pédieuse et de la tibiale postérieure, ainsi que par l'étude de la sensibilité au niveau des téguments de la jambe.

Notons que dans le *décollement épiphysaire* de l'enfant (décalottement fémoral), le déplacement est habituellement inverse du précédent, c'est-à-dire que le fragment inférieur est repoussé en avant, tandis que la diaphyse menace les vaisseaux en arrière.

Indiquons encore la possibilité rare de fractures sus-condyliennes *sans déplacement*, généralement en **bois vert.**

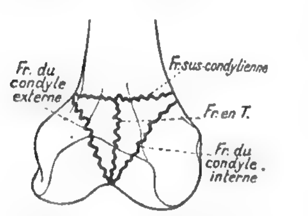

Fig. 3. — Les fractures de l'épiphyse fémorale-inférieure (d'après Jean Brau).

2° Fracture unicondylienne. — Prenons pour type la fracture du condyle interne : au condyle externe, les signes seraient identiques quoique inverses.

Le gonflement du genou est toujours très marqué, la fracture s'accompagnant constamment d'une hémarthrose.

Si la fracture est *totale*, il existe une déviation (minime, il est vrai) de la jambe en varus, accompagnée parfois d'une certaine rotation interne anormale. La palpation montre le choc rotulien ; celui-ci peut même s'accompagner d'un ressaut caractéristique. Elle montre aussi la mobilité anormale du condyle détaché, avec une crépitation caractéristique.

La fracture peut être *partielle*, constituée par des fissurations ou des écrasements atypiques. Exceptionnellement, elle réalise la fracture *vertico-transversale* qui guillotine en quelque sorte la partie du condyle saillante en arrière. Dans ces cas, la déformation n'est jamais nette ; le tableau clinique est beaucoup plus celui d'une entorse grave ; c'est la radiographie qui, étudiée de près, révèle la fracture.

Au point de vue du pronostic fonctionnel ultérieur, les fractures du condyle fémoral interne paraissent plus graves que celles du condyle externe, car, pendant la marche, l'appui se fait plutôt par l'intermédiaire des surfaces internes.

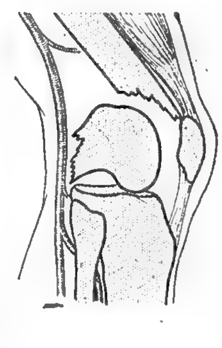

Fig. 4.

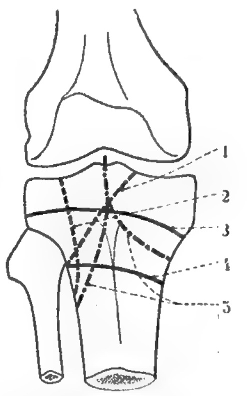

Fig. 5.

Fig. 4. — Fracture supracondylienne du fémur. Noter la bascule du fragment inférieur ; celui-ci menace le paquet vasculo-nerveux poplité.

Fig. 5. — Les fractures de l'extrémité supérieure du tibia (variétés fréquentes).
1 : Fr. unicondyl. (var. oblique). — 2 : Fr. unicondyl. (var. verticale). — 3 : Fr. sous condyl. (var. haute). — 4 : Fr. sous condyl. (var. basse). — 5 : Fr. bicondyl. (en T, en V, ou en Y).

Quoique beaucoup plus rares que la fracture sus-condylienne, ces variétés sont cependant fort importantes à connaître : si l'on n'y prend garde, la dénivellation persistante de la surface condylienne du fémur entraînera une gêne fonctionnelle marquée. Pour avoir un bon résultat ultérieur, il faut absolument obtenir une réduction anatomique impeccable : on ne peut guère y arriver que par des procédés sanglants.

3° Fractures sus- et inter-condyliennes. — Ici les désordres sont extrêmement importants et la déformation toujours énorme. Deux signes un peu spéciaux pourront permettre de la reconnaître avant toute radiographie : l'élargissement transversal du genou et l'existence d'un vide interfragmentaire antérieur dans lequel on peut enfoncer la rotule.

III. — Fractures de l'extrémité supérieure du tibia.

Ici encore, il nous faut distinguer la fracture sous-condylienne, juxta-épiphysaire et les fractures condyliennes vraies (uniques ou multiples) épiphysaires (fig. 5).

1° Fractures sous-condyliennes. — Dans cette variété, l'impotence est complète et le gonflement siège nettement en dessous de l'interligne articulaire. Il est toujours très important et correspond à un volumineux épanchement sanguin dans les parties molles. Il s'accompagne naturellement d'ecchymoses précoces et fort étendues.

Dans certains cas, mais non toujours, il existe de plus une déformation squelettique visible, avec rotation ou angulation anormale dans un sens ou dans l'autre. Le genou est généralement le siège d'un épanchement réactionnel.

La palpation précise les points douloureux au niveau même des traits de fracture. Mobilité anormale et crépitation peuvent exister mais sont rares.

Enfin la radio montre *le trait* de fracture : il est généralement transversal dans les fractures hautes, sus-tubérositaires, et au contraire oblique en bas, en avant et en dedans dans les fractures basses qui siègent au niveau même de la tubérosité antérieure du tibia.

L'une ou l'autre de ces variétés s'accompagnent très souvent de fracture de la tête ou du col du péroné.

Généralement le *déplacement* est minime et se réduit à une pénétration plus ou moins régulière.

Le caractère essentiel de ces fractures est de consolider très lentement et les pseudarthroses sont extrêmement fréquentes à ce niveau.

2° Fractures condyliennes. — Ces variétés s'accompagnent toujours d'une hémarthrose importante. Le gonflement est considérable et la déviation du membre est généralement assez accusée; elle se fait habituellement en valgus, quel que soit le condyle lésé. Il est important de noter que cette déformation complexe est aisément réductible, mais qu'elle reparaît aussitôt.

A la palpation, l'augmentation des deux diamètres du tibia (antéro-postérieur et transversal) est marquée. On peut préciser plus ou moins la direction du trait et sa localisation en recherchant attentivement les points douloureux. La crépitation et la mobilité anormale ne sont pas toujours constatées.

La radiographie précise *le trait* de fracture. Dans les unicondyliennes, il peut être vertical ou oblique; il est à noter que jamais le trait ne passe entre les deux épines tibiales.

Il est très fréquent de constater, avec la fracture d'un des condyles, celle de la tête ou du col du péroné. Celle-ci permet alors un *déplacement* plus important du fragment condylien avec véritable dislocation de l'articulation.

Si la fracture est bicondylienne (en I, en V, ou en Y) les deux fragments s'écartent plus ou moins. Il faut toujours juger ici la *dénivellation des surfaces articulaires* par l'étude minutieuse des radiographies. Elle rend compte du désordre articulaire qui compromet souvent définitivement la statique du genou.

IV. — Luxation du genou.

Ce sont des luxations du tibia sur le fémur.

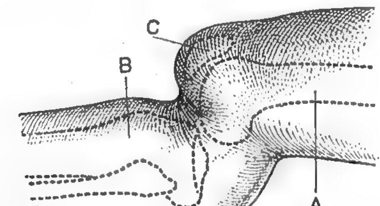

Fig. 6. — Luxation incomplète du tibia en arrière (Follin).

La luxation se fait soit en avant, soit en arrière (fig. 6), soit latéralement (habituellement en dehors).

Toutes ces formes peuvent être *complètes* ou *incomplètes*, suivant que le tibia a perdu ou non toute connexion avec le fémur.

Au point de vue clinique, la luxation du genou se reconnaît sans peine par la déviation caractéristique de la jambe dans un sens ou dans l'autre. L'épanchement sanguin y est beaucoup moins important que dans les fractures et la palpation permet d'identifier les saillies osseuses. La radiographie en tous cas indique les déplacements et montre que les os sont généralement indemnes.

C'est d'ailleurs une lésion exceptionnelle.

G. Menegaux.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La superstition en Chine

Certains auteurs connaissant mal la Chine en ont fait le pays le plus évolué du monde, le plus affranchi de toutes les erreurs et sottes croyances de certaines races. Le Chinois, d'ailleurs, a toujours pris soin de se déclarer lui-même le seul civilisé en ce monde, le seul planant au-dessus des misères morales de notre pauvre humanité et des sujétions, si lourdes souvent, que lui crée son imagination.

Voltaire en particulier a soutenu cette thèse et il va même jusqu'à nous affirmer que le Chinois, contrairement à l'Européen, *ignore la superstition.* Voltaire ne saurait mieux prouver qu'il n'a jamais lu les *Canoniques* ou les *Classiques chinois,* qu'il ignorait le passé comme le présent du vieil Empire. La superstition sous toutes ses formes les plus primitives, les plus dégradantes, mais c'est la plaie de la Chine, de la Jeune comme de l'Ancienne, le chancre qui la ronge et surtout la paralyse dans presque tous les actes de son existence. A ce point de vue, il ne saurait y avoir de comparaison à établir entre l'Européen si affranchi, dans la majorité, de tout ce fétichisme, et le malheureux Chinois qui en restera bien longtemps encore la victime volontaire.

La superstition, elle est sans limite en Chine ; aucune classe sociale n'y échappe même celle des Lettrés. J'en citerai quelques exemples des plus caractéristiques. Il y a d'abord la croyance au Dragon, un énorme serpent mythique; c'est lui, pour le Chinois, qui est à l'origine des tremblements de terre et des inondations : il lui suffit de remuer son vaste corps. Sa colère peut être suscitée par la moindre erreur de l'habitant : un emplacement mal choisi pour bâtir, une charrue mal dirigée durant un labour : le Dragon aura été dérangé. Aussi les gens prudents ont-ils recours au géomancien pour situer sûrement le lieu d'habitat, le gîte souterrain du monstre irascible. Ce lieu, une fois repéré, sera tabou : c'est la « Long Mé ». La fortune, le bonheur d'une famille et même d'une région sont attachées à cette « Long Mé ». Aussi, nombreux sont les querelles et procès entre voisins pour s'assurer le champ où se complaît la bête sacrée.

La Tortue n'est pas moins vénérée que le Dragon, bien qu'elle ne soit jamais à l'origine des cataclysmes terrestres qui épouvantent le superstitieux Chinois. Son action est surtout bienfaisante : elle est la protectrice de l'enfance. Elle est représentée en pierre ou en marbre dans chaque temple. Son culte est célébré à la troisième lune de l'année. Les mères, toutes munies de ficelle rouge, frottent cette ficelle contre le cou de la tortue, puis en entourent le propre cou de leur enfant, dont l'avenir est ainsi assuré. Mais encore faut-il que la tortue n'ait aucune raison d'être irritée. Ainsi je me souviens qu'à Nankin, en 1930, toute la ville fut affolée d'apprendre que la tortue la plus vénérée avait été trouvée, sans tête, le jour même de la fête rituelle; la tête gisait par terre on ne savait pour quelle raison. Ce furent des cris d'épouvante de toutes les mères : aucun *tchao* (présage) ne pouvait être plus funeste : tous les enfants qui, ce jour de malheur, devaient être ceints du cordon rouge, mourraient plus tard, *décapités* comme la tortue sacrée. Ce fut dans Nankin la désolation de la désolation.

Mais on se demandera sans doute pourquoi la tortue figure si avantageusement dans ce culte animiste dont le Chinois reste si imprégné.

Si l'on se reporte aux temps les plus reculés, on découvre la tortue dans tous les mythes de l'Orient, mythes qui ont passé de l'Asie occidentale et centrale en Chine et en Indo-Chine, à une époque qu'il est difficile de fixer, mais qui doit remonter à bien des siècles avant notre ère. Les conquêtes de l'Inde aryenne en Extrême-Asie, la fondation de véritables colonies, furent le grand véhicule de ces mythes qu'on retrouve jusqu'en Malaisie et même dans les îles du Pacifique. Dans ces croyances, la tortue jouait un rôle de premier plan : elle formait l'assise des quatre colonnes qui étaient censées supporter l'Univers. Pas moins! Mais pourquoi ce rôle? Aucune explication n'en est donnée, à moins que carapace n'implique force de résistance et stabilité.

En ce qui concerne le culte du Serpent, contemporain de celui de la Tortue, on est mieux renseigné : du fait que le reptile changeait de peau, il était déclaré immortel. Et la pratique de le vénérer permettait d'espérer l'immortalité. Il faut croire qu'il y eut des déceptions, car une boisson enivrante, le *homa,* fut de préférence recherchée par les grands de ce monde pour s'assurer une vie éternelle.

Mais j'en reviens à la Chine. Un des actes superstitieux qui m'étonna le plus à mes débuts dans la capitale du Far West Chinois, Tchen Tou, fut le spectacle du vice-roi, avec une suite nombreuse, solennellement transporté dans son palanquin vert sur la muraille de la grande cité, à la porte nord. Là il lui fut amené un porc dont il se mit à tirer les oreilles de toutes ses forces, en vue de le faire crier très haut. Dans quel but, pensez-vous? Tout simplement pour arrêter la pluie, une pluie par trop persistante, désastreuse pour les cultures. Le démon de la pluie, effrayé par les cris du porc, devait déguerpir du pavillon qui dominait la porte nord, gîte favori pour lui d'où il commande la pluie. Mais il peut chercher à rentrer par cette porte afin de regagner le pavillon. Aussi, dès après la cérémonie rituelle, l'exorcisme du démon, la porte monumentale est-elle soigneusement fermée et tout trafic interrompu de ce côté. On se dira que ce diable n'est guère malin, qu'il pourrait se faufiler par la porte ouest ou est. Mais le Chinois n'accorde pas une grande intelligence aux esprits mauvais. Ainsi lors d'un enterrement, l'objectif essentiel de la famille et des amis du mort est de cacher à ces esprits le lieu de la sépulture. Il faut donc les mettre sur une fausse piste, les égarer. Aussi le convoi suit-il des voies détournées; et pour mieux distraire l'attention de ces diables, on sème des sapèques sur le chemin ou quelques petits morceaux d'argent-métal, qui ne manquent jamais, paraît-il, de les retenir.

C'est la même crainte des esprits malfaisants qui fait édifier ce pan de mur très élevé (*tchao pi*) qu'on observe devant l'entrée de toute maison de riche, laquelle entrée, ainsi masquée, échappe à l'œil de ces esprits. Tout le monde en est convaincu; aussi les pauvres ont-ils un cuisant regret de ne pouvoir se bâtir un *tchao pi,* surtout que certains démons peuvent entrer dans le corps des enfants, des nouveau-nés en particulier, et les ravir par la mort à leurs parents. Lorsque, par exemple, un père voit mourir successivement plusieurs de ses enfants (souvent des hérédo, car la syphilis est extrêmement répandue en Chine), il consulte le sorcier. Celui-ci, toujours, indique le même remède : les enfants morts étant des *possédés,* il faut, pour se débarrasser du démon meurtrier, découper le corps *encore vivant* du premier enfant qui naîtra et ainsi supprimer le démon avec l'enfant. Si celui-ci est déjà mort, le dépeçage est inopérant : le *mo koui,* ou diable, ayant abandonné le cadavre.

Le vieux missionnaire qui m'initiait à cette terrible superstition me montrait en même temps un *tcha tao,* ou grand couteau, monté sur un axe et servant surtout à hacher de la paille. C'est ce *tcha tao* qui sert d'habitude pour découper le corps de l'enfant. Le père n'hésite pas à l'utiliser : il s'assure ainsi la garantie que désormais ses nouveau-nés vivront, grandiront.

Barbarie! dira-t-on. Mais le père croit ainsi faire œuvre pie, perpétuer sa lignée en obtenant un fils qui lui rendra le culte traditionnel sans lequel la seconde vie serait intolérable pour lui et tous ses ancêtres.

Mais pense-t-il de même le jeune Chinois, dira-t-on, lui qui déclare s'être libéré de tout l'atavisme ancestral, de ses servitudes, en particulier de la superstition ainsi que de toute religion?

Jugez-en vous-mêmes par ce récit officiel d'une cérémonie en l'honneur des jeunes gens morts durant la révolution de 1911. La scène se passe à *Shanghaï* en *Août* 1928. C'est un sacrifice aux mânes des disparus qui est célébré. Un autel a été dressé et sur lui reposent des tablettes où réside l'âme de ces morts, et à côté, un vase ancien, d'une forme spéciale, en usage seulement pour ce genre de sacrifice. Ces vases rituels qui renferment du vin de riz sont employés depuis la plus haute antiquité. Tout est prêt : un chant funèbre est entonné, une ode de 4 caractères pour chaque vers, suivant la tradition. Elle dit : « Les lois s'écroulaient; les nations étrangères nous opprimaient; des traités inégaux nous causaient une amère souffrance. Mais Sen Wen (Sun Yat Sen) est venu : il a lancé la doctrine des Trois Principes et aussi des Quatres besoins pour le peuple : nourriture, vêtement, abri et moyens de transport. Il a combattu seul contre les Etrangers, et les nations impérialistes ont été domptées. Une ère heureuse de dix mille ans s'ouvre pour la Chine. A vous héros, nous offrons ce vin généreux. *Veuillez venir sur cet autel le partager avec nous.* »

Et le vin avec le thé furent offerts aux morts de la révolution par un haut personnage officiel leur faisant en même temps le *ko t'eou,* la

grande génuflexion. Et les morts burent aux coupes offertes. Tout le Shanghaï chinois l'aurait juré. On se serait cru transporté à 3000 ans en arrière.

Ainsi qu'on le voit, l'étiquette démocratique adoptée par la Jeune Chine n'a changé en rien son âme, l'âme ancestrale. Naturellement, elle vit toujours dans le passé et son émancipation est un vain mot. Elle ne saurait s'évader en un jour de l'Age patriarcal, de l'âge des gnomes et des fées, toujours vivace chez elle. La superstition reste maîtresse.

A. Legendre.

Journée annuelle d'histoire de la médecine

Le 6 Janvier 1934 a été consacré à l'histoire de la médecine selon une liturgie déjà établie depuis plusieurs années : *Réunion du Comité permanent de la Société internationale d'histoire de la médecine*, séance mensuelle de la *Société française d'histoire de la médecine*, dîner amical des historiens médicaux.

*
* *

I. — Le *Comité permanent de la Société internationale*, réuni à 15 h. 30 à la Faculté de médecine, a été présidé par le Prof. Tricot-Royer, président-fondateur, en l'absence du Prof. Giordano, sénateur d'Italie, retenu à Venise. Au bureau étaient MM. Jeanselme, Ménétrier, de Lint (Hollande), Gomoiu (Roumanie), vice-présidents; Laignel-Lavastine, secrétaire général; Fosseyeux, archiviste; Boulanger, trésorier.

Après vérification des pouvoirs des délégués nationaux : Aly Mihadi (Albanie), Diepgen (Allemagne), Victor del Fino (Argentine), Movan (Australie), Neuburger (Autriche), Nabrigo de Gouvea (Brésil), van Schevensteen (Belgique), P. I. Stoianoff (Bulgarie), Arthur Vallée (Canada), Meissen (Danemark), M. Panayotatou (Egypte), Francisco Oliver Rubio (Espagne), Krumbhaar (Etats-Unis), Guiart (France), Rolleston (Grande-Bretagne), Kousis (Grèce), Nuyens (Hollande), Tiberius de Giory (Hongrie), Castiglioni (Italie), Renaud (Maroc), Fonahn (Norvège), Szumowski (Pologne), Ricardo Jorge (Portugal), Gomoiu (Roumanie), Hult (Suède), Guisan (Suisse), Vinar (Tchéco-Slovaquie), Ahmed Suheyl (Turquie) et L. Thaller (Yougoslavie), le Comité permanent fait un accueil enthousiaste au Prof. Maranon (Madrid), qui est venu exprès d'Espagne avec son collègue, le Prof. Oliver (Saragosse), pour inviter officiellement au nom de la République espagnole la Société internationale d'histoire de la médecine à tenir en Septembre 1935 son X^e Congrès à *Madrid*.

C'est avec la plus grande satisfaction que nous avons reçu de la bouche médicale la plus autorisée d'Espagne la confirmation de l'invitation faite au nom de l'Espagne par Oliver au dernier Congrès de Bucarest en 1932. Nous ferons tous nos efforts pour réunir à Madrid dans la seconde quinzaine de Septembre 1935 le plus de médecins historiens.

Dès maintenant 6 sujets sont proposés à la discussion du Congrès :

1° *La médecine coloniale espagnole;*
2° *La médecine pré-colombienne;*
3° *L'histoire de la syphilis;*
4° *Le Folk-Lore médical;*
5° *L'introduction des notions biologiques dans le domaine de l'érudition et de l'histoire. Moyens pratiques de la réaliser.*

On trouvera les idées principales de ce rapport dû à M. Jeanselme, dans *Æsculape* de Février 1934 et *La Presse Médicale* du 10 Février dernier.

Les organisateurs du Congrès choisiront parmi ces sujets deux rapports, qui figureront à l'ordre du jour et seront adressés, imprimés, aux participants, quatre mois à l'avance.

Il est inutile d'ajouter que ce X^e *Congrès international d'histoire de la médecine* est distinct du *Congrès de Barcelone, Madrid, Tolède, Coimbre et Lisbonne*, que tiendra du 19 Septembre au 2 Octobre 1934 l'*Académie internationale d'histoire des sciences*, dont le président est le prof. Karl Sudhoff (Leipzig), et le secrétaire perpétuel Aldo Mieli.

Le Prof. Sudhoff, qui fait aussi partie de notre groupement, venant d'avoir 80 ans, le *Comité permanent* a tenu à lui adresser toutes ses félicitations.

J'ai ensuite rendu compte de la participation médicale au récent *Congrès international des sciences historiques à Varsovie* et en particulier de la réunion de notre *Comité permanent* à *Cracovie* à l'*Institut d'histoire médicale*, de *Szumowski*.

*
* *

II. — La réunion mensuelle de la *Société française d'histoire de la médecine* a été particulièrement brillante non seulement en raison des personnalités présentes, mais aussi grâce à la conférence, pleine d'esprit, du Prof. Lenormant sur l'*Evolution de la chirurgie du* XVIII^e *au* XIX^e *siècle*. Lenormant, qui se souvient que son père fut professeur à la Sorbonne, a montré ses qualités d'historien et de critique en décrivant d'abord l'essor chirurgical français au milieu du XVIII^e siècle puis sa décadence au point de vue des résultats à partir de 1830.

Les décès se multiplient. Les statistiques du consciencieux Malgaigne sont déplorables. De 1830 à 1867 il en sera ainsi jusqu'à la découverte de l'antisepsie par Lister, que Lucas-Championnière apportera en France en 1874. Pour expliquer pareils désastres les notions d'encombrement, de miasmes (A. Guérin) sont invoquées et effectivement des médecins de campagne réussissent des ovariotomies, alors que des opérations plus simples échouent dans les hôpitaux. Le règne de l'infection et de la pourriture d'hôpital peut être expliqué en partie ainsi que l'encombrement des hôpitaux après les guerres de l'Empire et les révolutions. En 1814, 31.000 blessés sont entassés dans Paris; en Juillet 1930, *Dupuytren* soigne 300 blessés dans son service.

Le développement de l'anatomie pathologique est aussi une cause d'infection qu'avec humour Lenormant fait ressortir. Le chirurgien passait trop souvent de l'amphithéâtre à la salle d'opération et même certain professeur de clinique chirurgicale manipulait sur sa table des pièces anatomiques et, quelques instants plus tard, sur la même table, il opérait, après lavage sommaire des mains.

Après cette très belle conférence, qui fut particulièrement goûtée et continua la série des conférences synthétiques, que j'ai organisée en 1932, le professeur Jeanselme a communiqué *deux notes sur les eunuques*. Il remarque d'abord la différence de taille entre les personnages imberbes et velus dans les fresques assyriennes. Les premiers répondent vraisemblablement à des eunuques, dont la castration a retardé l'ossification des cartilages de conjugaison.

La seconde note de M. Jeanselme concerne *Narsès*, diplomate averti et grand capitaine. Il venait de Perse quand il entra au service de *Justinien*. *Bélisaire* traînait en longueur les opérations militaires en Italie. *Narsès* termina la campagne en un an et réorganisa le pays. Il était certainement eunuque, car il n'avait pas protesté quand *Théodora* lui avait envoyé une quenouille. La castration avait été probablement incomplète et tardive, ce qui expliquerait la conservation de son intelligence et de sa volonté.

Le soir à 20 h. le dîner habituel réunit les historiens de la médecine présidé par le Prof. Mauclaire, qui fit un résumé substantiel des travaux de l'année. Le Prof. Tricot-Royer remercia au nom de tous. M. Laignel-Lavastine porta un toast particulier aux Prof. Maranon et Oliver pour le dévouement que d'ores et déjà ils déploient en faveur du Congrès de Madrid en Septembre 1935.

Laignel-Lavastine.

LA VIE SYNDICALE

Ordre du jour de la Fédération corporative des médecins de la région parisienne.

La Fédération corporative, expression de l'ensemble des organismes professionnels des médecins de la région parisienne, a pris connaissance avec la plus vive satisfaction des débats de l'Académie de Médecine et de l'Ordre du jour voté par elle, dans sa séance du 30 Janvier 1934, sur la proposition d'une Commission composée de ses membres les plus qualifiés, et nommée à la suite de l'intervention de M. Ch. Fiessinger.

En s'associant aux protestations des différents groupements médicaux, relativement aux dispositions fiscales qui visent les professions libérales assujetties au secret professionnel (carnet de reçus et livre-journal),

En les ayant déclarées contraires à l'esprit même de solidarité sociale et humaine de la profession médicale,

En les disant d'ailleurs inapplicables,

En proclamant, enfin, que la profession médicale ne saurait à aucun titre être assimilée à une profession commerciale,

L'Académie a bien précisé — et très opportunément soutenu de sa haute autorité — la pensée unanime du Corps médical à l'endroit de dispositions législatives qui doivent être rapportées.

Réunie en Assemblée générale, le 2 Février 1934, à la Faculté de Médecine, la Fédération corporative des Médecins de la Région parisienne prie l'Académie de Médecine de croire à la profonde reconnaissance des médecins qu'elle représente.

La Médecine à travers le Monde

PAYS-BAS

Le 2 Janvier 1934 est mort à Amsterdam, M. Schreve, ancien secrétaire de la Société néerlandaise de médecine, à l'âge de 66 ans.

RUSSIE

Parmi les médecins russes morts dans le courant de l'année 1933 signalons :

M. Gourwitch, un des praticiens les plus estimés de Leningrad, auteur de plusieurs livres de médecine pratique et en particulier d'un manuel de premiers secours;

M. K. A. Ioudine, directeur de la clinique ophtalmologique de l'Université de Saratov, auteur de nombreux travaux scientifiques, organisateur et directeur de l'Institut contre le trachome du Bas-Volga.

M. S. E. Bourchtyne, médecin militaire de l'ancienne armée du temps du tsar, et un des médecins hygiénistes les plus éminents de l'armée rouge. Décoré de l'Ordre du Drapeau rouge, il avait fait l'objet de nombreuses citations à l'ordre de l'armée, il était chef adjoint de l'Académie de Médecine militaire et directeur des cours de perfectionnement pour les médecins militaires.

Livres Nouveaux

Le dualisme de la contraction cardiaque, par F. Henrijean, professeur à l'Université de Liége. 1 vol. de 350 p. avec 17 fig. (*Masson et C^ie^*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

Le magnifique chercheur de l'Université liégeoise n'est plus, ses travaux perpétuent son œuvre. Dans son nouveau livre sur le dualisme de la contraction cardiaque abondent des faits innombrables, de précieux documents recueillis au cours de toute une vie consacrée à l'étude des mystérieux problèmes que pose l'étrange activité du cœur. Pour H. le cœur possède deux systèmes :

l'un essentiellement excitant, l'autre essentiellement contractile.

H. précise tout d'abord la signification de l'électrocardiogramme, et ses variations en fonction de la contraction cardiaque. L'action des nerfs extrinsèques du cœur et des divers cations. C'est un ouvrage documentaire du plus haut intérêt pour le chercheur : il donne une image exacte de cette vérité toujours fuyante, de cette chimère inlassablement poursuivie par cet homme de science qui jusqu'aux dernières heures lui a voué son activité entière.

R. Lutembacher.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — M. le professeur Jules Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles, fera, sur l'invitation du Conseil de la Faculté de Médecine de Paris, une conférence le mercredi 7 Mars, à 18 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté.

Objet de la conférence : Le phénomène de la lyse transmissible.

Clinique médicale des enfants (hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — M. Nobécourt commencera le cours de clinique médicale des enfants, le lundi 5 Mars 1934, à 9 heures.

Programme de l'enseignement. — Tous les matins, à 9 heures : Enseignement clinique dans les salles, par le professeur. — Lundi et jeudi, à 10 heures : Policlinique par le professeur. — Mardi, à 10 h. 30 : Leçon de médecine et de thérapeutique pratiques, par les chefs de clinique et de laboratoire. — Mercredi, à 10 h. 30 : Conférence sur les maladies infectieuses, par M. Jean Cathala, agrégé. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon de dermatologie, par M. Léon Tixier, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — Samedi, à 10 heures : Cours de clinique, par le professeur.

Des cours de révision de médecine et de clinique des enfants seront donnés du 4 au 14 Avril et du 17 Juillet au 2 Août 1934.

Hygiène et Clinique de la première enfance. (Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau). — Cours de vacances sur les notions nouvelles en pédiatrie (Pâques 1934). — Un cours sur les Notions actuelles en Hygiène et Clinique du premier âge sera fait à la Clinique Parrot, à l'hospice des Enfants-Assistés, sous la direction du Professeur Lereboullet, avec le concours de M. J. Cathala, agrégé, médecin des Hôpitaux ; MM. Lelong et Pichon, médecins des Hôpitaux ; MM. Bohn, Baize, Benoist, Chabrun, Garnier, chefs et anciens chefs de clinique ; MM. Gournay et Détrois, chefs de laboratoire ; MM. Saint-Girons et Roudinesco, assistants du service ; M. Aimé, électroradiologiste de l'hospice des Enfants-Assistés.

Ce cours commencera le mercredi 21 Mars et se terminera le samedi 31 Mars 1934. Les leçons ont lieu à 10 h. 30, à 16 heures et à 16 h. 45. Elles sont précédées le matin de la visite dans les salles, à 9 h. 30.

Pathologie et thérapeutique générales. — M. le Professeur Baudouin commencera son enseignement le mercredi 14 Mars 1934, à 18 h., à l'Amphithéâtre Vulpian et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Pathologie générale du système nerveux. — Le problème des localisations. Les syndromes régionaux. — Le syndrome d'hypertension intracranienne. — Physiologie pathologique du langage. Les aphasies. Les apraxies. Les agnosies. — Physiologie pathologique de la motilité. Syndromes pyramidaux et extra-pyramidaux. Tonus et contractures. Syndromes striés. Les mouvements anormaux, les épilepsies. — Physiologie pathologique de la sensibilité. Physiologie pathologique de la réflectivité. Les réflexes conditionnels. — Neurologie ophtalmologique et otologique. — Pathologie générale des syndromes vasculaires en neurologie. — Pathologie générale des infections et intoxications neurotropes. — Pathologie générale des néoplasies cérébrales et médullaires. — Le liquide céphalorachidien. — Le système neuro-végétatif. L'hypothalamus.

Physique médicale et Institut du radium. — (Chaire de Physique Médicale, M. André Strohl, Professeur. Institut du Radium, Mme P. Curie et M. Cl. Regaud, Directeur). Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales. Organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux.

Troisième partie : Electrologie-photothérapie. — I. *Cours.* — Lundi 5 Mars, M. Desgrez : Courant continu. Sources. Mesure. Graduation. Actions physiologiques — Mardi 6 Mars, M. Zimmern : Ionisation et ses applications. — Mercredi 7 Mars, M. Desgrez : Electrolyse et ses applications. — Samedi 10 Mars, M. Zimmern : Courant alternatif. Courant faradique. Franklinisation. — Lundi 12 Mars, M. Bourguignon : Excitation électrique des nerfs et des muscles. Electrotonus. Lois polaires. — Mardi 13 Mars, M. Bourguignon : Loi d'excitation. La chronaxie en général. Chronaxies motrices et sensitives normales de l'homme. — Mercredi 14 Mars, M. Bourguignon : Forme et amplitude de la contraction à l'état normal et pathologique. — Jeudi 15 Mars, M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Technique. — Vendredi 16 Mars, M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Interprétation. — Samedi 17 Mars, M. Zimmern : Les courants de haute fréquence. Physique et physiologie. — Lundi 19 Mars, M. Cottenot : Application des courants de haute fréquence. Diathermie. Electrocoagulation. — Mardi 20 Mars, M. Delherm : Les indications et la technique dans les affections du neurone sensitif. — Mercredi 21 Mars, M. Delherm : Les indications et la technique dans les affections du neurone sensitif. Jeudi 22 Mars, M. Duhem : Indications générales dans les affections du neurone moteur périphérique. — Vendredi 23 Mars, M. Duhem : Technique générale dans les affections du neurone moteur périphérique.

Lundi 9 Avril, M. Duhem : Indications particulières et physiothérapie de la poliomyélite. — Mardi 10 Avril, M. Bourguignon : Les indications et la technique dans les affections du neurone moteur central, les troubles vaso-moteurs et trophiques, les névroses. Traitement des contractures. — Mercredi 11 Avril, M. Dausset : Les indications et la technique dans les maladies de la nutrition. Rhumatisme. Goutte. Obésité. — Jeudi 12 Avril, M. Dausset : Les indications et la technique dans les maladies de la nutrition. Rhumatisme. Goutte. Obésité. — Vendredi 13 Avril, M. Morel-Kahn : Les indications et la technique dans les affections du tube digestif. — Samedi 14 Avril, M. Morel-Kahn : Les indications et la technique dans les affections du tube digestif. — Lundi 16 Avril, M. Dausset : Les indications et la technique en gynécologie. — Mardi 17 Avril, M. Belot : Les indications et la technique en dermatologie. — Mercredi 18 Avril, M. Belot : Les indications et la technique en dermatologie. — Jeudi 19 Avril, M. Zimmern : Les accidents de l'électricité. — Samedi 21 Avril, M. Zimmern : Les accidents de l'électricité. — Lundi 23 Avril : M. Cottenot : Les bases physiques de la photothérapie. Photobiologie. — Mardi 24 Avril, M. Cottenot : Héliothérapie. Finsenthérapie. — Mercredi 25 Avril, M. Cottenot : Actinothérapie. Ultra-violet.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de médecine, à 18 heures.

II. *Travaux pratiques.* — Pendant la troisième partie du cours, quelques exercices pratiques portant sur la technique électrologique auront lieu au laboratoire de physique de la Faculté de médecine, sous la direction de M. Turchini, chef des travaux de physique.

III. *Stages.* — Pendant toute la durée du cours, les élèves accompliront un stage d'électrologie pour lequel ils pourront choisir parmi les services suivants :

MM. Aubourg, Hôpital Beaujon, service d'électroradiologie ; J. Belot, Hôpital Saint-Louis, service central d'électrologie ; Bourguignon, Hôpital de la Salpêtrière, service d'électroradiologie ; Cottenot, Hôpital Broussais, service d'électroradiologie ; Dausset, Hôtel-Dieu, clinique médicale du professeur Carnot ; Delherm, Hôpital de la Pitié, service d'électroradiologie ; Duhem, Hôpital des Enfants-Malades, service d'électroradiologie ; Maingot, Hôpital Laennec, service d'électroradiologie ; Ronneaux, Hôpital de la Charité, service d'électroradiologie ; Zimmern, agrégé, Institut municipal d'électroradiologie

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Joseph. — On demande un assistant d'ophtalmologie à l'Hôpital Saint-Joseph. S'adresser à M. Mérigot de Treigny, Pavillon St-Raphaël, 7, rue Pierre-Larousse, le matin de 9 à 12 h.

Hôpital-Hospice d'Etampes. — Deux postes d'internes viennent d'être créés à l'Hôpital d'Etampes (S.-et-O.).

Les candidats doivent s'adresser à l'Economat de l'Hôpital en produisant leurs titres et leurs références.

Asiles publics d'aliénés. — M. Jean Trillot est nommé médecin chef de service à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul (Nord), en remplacement de M. Isac, appelé à un autre poste.

—Mme Collet est nommée médecin chef de service de l'asile public d'aliénés de Fains (Meuse), en remplacement de Mlle Morel, appelée à un autre poste.

Concours

Internat. — *Séance du 23 Février 1934.*

Questions : Examen clinique d'un syphilitique à la période secondaire. — Les abcès chauds du sein, sans le traitement.

Ont obtenu : MM. Tallet 16, Boulenger 12, Jacquot 19, Paillas 23, Boquet 19, Glénard 20, L'hirondel 24, Lefèbvre 23, Nabert 25, Goutner 20.

Séance du 24 Février.

Questions : Zona ophtalmique. — La fracture fermée de l'humérus à la partie moyenne.

Ont obtenu : MM. Gerbeaux 17, Sacquépée 26, Aschkenasy 25.

— Résultat du concours d'Internes des Hôpitaux (Octobre 1933). *Internes titulaires :*

MM Turiaf, Vildé, André Le Roy, 72 ; Grossiord, 70 ; André Leconte, 69 ; Kaplan, Grenet, Cauchoix, Mathey, 68 1/2 ; Bonamy, Fauvet, Cochemé, 68 ; Mignot, 67 1/2; Pécher, Trotot, Arnous, Nabert, Derieux, 67 ; Mlle Courrier, 66 1/2 ; MM. Aschkenasy, Gautier, Adle, Krug, 66 ; Offret, Sikoray, 65 ; René Beauchef, Huchet, Brault, Ménétrier, Nouaille, 64 ; Dupuy, Tanret, Jacques Lefebvre, Salleron, Gillet, Tissot, Brumpt, Jean Lévy, 63 ; Greene, 62 1/2 ; Ledoux-Lebard, Mlle Lorsignol, MM. Dechaume-Moncharmont, Payet, Mathival, Jean Boyer, Forget, Negreanu, 62 ; Monsaingeon, 61 1/2 ; Debidour, Flourens, Vignalou, Osenat, Ortholon, Charousset, Gaston Simon, Chambon, Guénin, 61 ; Bouwens Van der Boyen, 60 1/2 ; Challiol, Chareire, Cordebar, Mlle Marcelot, MM. Morin, Pierre Vincent, Georges Picard, 60 ; Hector, Georges Bonnet, Jean Meyer, Broutman, Lortat-Jacob, Veiez, Desmonts, Ollier, Lafon, 59 ; Huguier, Martrou, Faugeron, Rouchy, Marchak, Simonin, Franchel, Chenebault, 58 ; Hertz, Delaître, Tallet, 57 1/2 ; Picquard, Mlle Debay, MM. Wimphen, Pierre Boyé, Mlle Jomier, M. Sacquépée, 57.

Externes en premier :

MM. Aussannaire, Czozland, 57 ; Laurence, Audry, 56 1/2 ; Soullard, Claisse, Gaquière, Molinéry, Jamain, Cauvy, Chassagne, 56 ; Philippe Vincent, 55 1/2 ; Sallvanet, Mlle Bonnefant, Jean Le Picard, Mlle Ferrieu, MM. Morhange, Faliu, Tiffeneau, Cuvéreaux, Piton, Logeais, Hofmann, Streusand, Dreyfus, Mlle Duss, M. Lewi, Mlle Casalis, 55.

Ecole de médecine de Tours. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'histologie à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Tours s'ouvrira le jeudi 18 Octobre 1934, devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Hospices civils de Saint-Etienne. — La Commission administrative des hospices civils de Saint-Etienne donne avis de l'ouverture, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le lundi 4 Juin 1934, à 8 h. 30, d'un concours public pour la nomination d'un médecin des hôpitaux.

Ce concours aura lieu devant un jury médical présidé par un membre de la Commission administrative des hôpitaux; il se composera de 5 épreuves.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général des hospices, 15 *bis*, rue Badouillère, à Saint-Etienne.

Le registre d'inscription sera clos le vendredi 25 Mai, à 18 heures.

Hôpital de Saint-Germain-en-Laye. — Un concours est ouvert pour la nomination de trois internes titulaires. Il sera procédé également à la nomination de dix internes provisoires dans les conditions fixées par le règlement.

Ce concours, qui comportera une épreuve écrite et une épreuve orale, aura lieu le mercredi 21 Mars 1934, à 9 h. du matin, à l'Hôpital.

Les candidats devront être de nationalité française et ne pas être âgés de plus de 30 ans. Cette limite d'âge est augmentée d'une durée égale à celle du service légal.

Les candidats devront se faire inscrire au Bureau de la Direction de l'Hôpital et y déposer, huit jours au moins avant la date fixée pour le concours, les pièces suivantes :

1° Acte de naissance ; 2° certificat de bonnes vie et mœurs ; 3° certificat d'une Faculté de médecine de l'Etat attestant qu'ils sont régulièrement pourvus de douze inscriptions validées ou un certificat de l'Assistance Publique attestant qu'ils sont ou ont été externes des Hôpitaux près une Faculté ou une Ecole pendant un an ; 4° certificat délivré par leur chef actuel de Service ou, s'ils ne sont attachés à aucun service hospitalier, par leur dernier chef de Service, et contresigné par le Directeur de l'Etablissement dans lequel ils ont fait leur service et attestant qu'ils ont rempli leur fonction avec zèle, exactitude et subordination.

L'Hôpital comporte deux Services de Chirurgie générale ; cinq Services de Médecine générale ; un Service de Maternité. — Plus de 4.000 malades y sont traités.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. — *Commandeur* : M. Alexandre Riviere (Anglais). — *Officier* : M. Charles Jarvis (Anglais).

Conservatoire National des Arts et Métiers (292, rue St-Martin). — Le dimanche 4 Mars 1934, à 14 h. 30, M. P. Hauduroy, chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris, fera une conférence sur « Les récentes découvertes bactériologiques et leurs applications à la prophylaxie et au traitement des maladies infectieuses ».

L'Association des Médecins roumains pour les études à Paris. — M. le professeur Clerc, professeur à la Faculté de Médecine, fera une conférence sur l'insuffisance cardiaque, le mercredi 28 Février 1934, à 21 heures précises, au siège de l'Association: hôtel des Sociétés Savantes, 28, rue Serpente (VI^e).

Prix du capitaine Foullioy. — Le prix du capitaine Foullioy, pour l'année 1933, a été décerné à M. le médecin de 1re classe Quérangal des Essarts, du port de Brest, pour son mémoire intitulé : *Fréquence et étiologie de la tuberculose au port de Brest.*

La Caisse mutuelle de retraites des Journalistes médicaux français. — Elle a son bureau ainsi composé pour 1934 : *Président* : M. J. Minet. — *Vice-président* : M. R. Molinéry. — *Secrétaire* : M. A. Bouland. — *Secrétaire adjoint* : M. J. Crouzat. — *Trésorier* : M. A. Garrigues. — *Administrateurs* : MM. Paul Manceau, Poumailloux et H. Signoret.

Société française d'Ophtalmologie. — La Société française d'ophtalmologie tiendra son XLVII^e Congrès à Paris du lundi 14 Mai au jeudi 17 Mai 1934. Le rapport d'usage sera présenté par MM. Cuénod et Nataf (de Tunis) sur la « Biomicroscopie de la conjonctive normale et pathologique ».

Une excursion sera organisée le 15 Mai aux châteaux de Grosbois et d'Ormesson.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. René Onfray, 6, avenue de la Motte-Picquet, Paris, VII^e.

XXXVIII^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. — Ce Congrès se tiendra à Lyon, du 16 au 22 Juillet 1934.

Président : M. L. Lagriffe, médecin-directeur de l'asile de Quimper (Finistère). — *Vice-président* : M. René Charpentier, de Neuilly-sur-Seine (Seine). — *Secrétaire général* : M. le professeur P. Combemale, médecin-chef à l'asile de Bailleul (Nord). — *Secrétaire annuel* : M. J. Dechaume, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux de Lyon. — *Trésorier* : M. Vignaud, de Paris.

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la XXXVIII^e session.

Psychiatrie : L'influence des théories psychologiques sur l'évolution de la psychiatrie. — Rapporteur : M. André Répond, médecin-chef de la Maison de Santé de Malévoz, Monthey (Valais).

Neurologie : Tumeurs du 3^e ventricule : étude clinique et thérapeutique. — Rapporteur : M. Paul Meignant, médecin de l'hospice J.-B. Thiéry à Maxéville (Meurthe-et-Moselle).

Assistance : Classification et statistiques des maladies mentales. — Rapporteur : M. M. Desruelles, médecin-chef de l'asile de Saint-Ylie (Jura).

N. B. — Les inscriptions sont reçues par M. Vignaud, trésorier, 4, avenue d'Orléans, Paris, 14^e.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Michel Ferron, hôpital militaire de Strasbourg, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 13^e région, à Clermont-Ferrand.

Médecin lieutenant-colonel : M. Henri Minel, médecin chef de l'hôpital militaire de Thionville, est affecté à l'hôpital militaire de Rennes.

Médecins commandants : M. Eugène Adelus, en disponibilité, 16^e région, est rappelé à l'activité et affecté à l'infirmerie-hôpital du camp de Souge, comme médecin chef. M. Jean Bouchard, chirurgien des hôpitaux militaires, hôpital militaire de Bourges, est affecté à l'hôpital militaire de Strasbourg.

Médecins capitaines : M. Jean Mathey-Doret, 5^e rég. de cuirassiers, Pontoise, est affecté au 1er rég. d'artillerie, Auxonne. M. René Dassonville, territoires du Sud-algérien, est affecté au 19^e corps d'armée. M. François Baroni, 19^e corps d'armée, confins algéro-marocains, est affecté aux troupes de Tunisie.

Médecins lieutenants : M. Louis Masardo, hôpital militaire d'Epinal, est affecté au 21^e rég. de tirailleurs algériens, Epinal. M. Paul Vigroux, 19^e corps d'armée, est affecté au 19^e corps d'armée, confins algéro-marocains.

— Est nommé dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, reçoit l'affectation suivante: Au grade de médecin sous-lieutenant, le médecin auxiliaire Pierre Lehuede, de la 11^e section d'infirmiers militaires, affecté à la 11^e région.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, les officiers retraités ou démissionnaires ci-après désignés qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins lieutenants-colonels retraités : MM. Jacques Cames, affecté à la région de Paris. Edouard Gourdon, affecté à la 14^e région. Henri Pacaud, affecté à la 14^e région. Joseph Simoni, affecté à la 15^e région. Etienne Martin, affecté à la 15^e région. Alexandre Fabri, affecté à la 15^e région. Edouard Vuillemot, affecté au 19^e corps d'armée.

Au grade de médecin commandant, les médecins commandants retraités : MM. Laurent Dalbera, affecté à la 15^e région. Louis Limasset, affecté à la 15^e région. Philippe Salvetti, affecté à la 15^e région. Armand Garrigues, affecté au 19^e corps d'armée. Jean Carrosse, affecté aux troupes du Maroc.

Au grade de médecin capitaine, les médecins capitaines : MM. Pierre Dordain, affecté à la 10^e région. Henri-Georges Barillet, affecté à la 15^e région. René Bellet, affecté au 19^e corps d'armée. Rodolphe Palaska, affecté aux troupes du Maroc.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Techniques de Labor., leçons prat. de bactér., sérologie, hématologie, urologie, etc., données par anc. chef de Labo, à la Fac. Ecr. *P. M.* n° 977.

Veuve de Docteur sous-louerait chambre à étudiant ou étudiante, tt. confort, 5^e arrt. : Ecr. *P. M.* n° 35.

Dame veuve, 40 ans (anciennement herboriste), ch. emploi ch. Dr. ou ds pharm. Ecr. *P. M.* n° 36.

Visiteur médical, Paris, actif, cherche s'adjoindre Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 50.

Docteur, belle clientèle, médecine générale, gr. banlieue de Paris, désire faire collaborer (succession éventuelle) jeune médecin français, célibataire (externe ou interne). Très sérieuses références. Ecr. *P. M.* n° 91, qui transmettra.

Docteur recommande pour Secrétariat médical, dame possédant diplômes universitaires, connaissant l'anglais et l'espagnol, 7 ans prat. même Etablis. Tr. sér. références. Ecr. *P. M.* n° 99.

Traduction scientifique de l'anglais et de l'allemand. Ecr. *P. M.* n° 100.

1° **Une installation** radiologique, type Diagnostic, avec dossier vertical, générateur tableau de commande, tube B.B. Coolidge, Ecran Fluorescent, accessoires. Prix : 7.500 fr. — 2° Une grande installation, table basculante complète. Prix : 10.000. Tél. pr. r. v. à Ségur 32-76 ou écr. M. Lorin, 4, rue des Volontaires, Paris (15^e).

Mlle Lucie Rousseau, infirmière diplômée des Hôp. de Paris, massage médical, pansements ventouses sèches, et scarifiées, piqûres, air chaud, pulvérisations, tous soins sur ordonnances médicales, 122 r. du Faubourg St-Honoré. Tél. Elys. 25-35 ou abonnés absents Elysées.

Jne fille, baccal. Latin-lettres, dipl. Chambres de Commerce anglaise et espagnole de Paris, 2 ans réf. secrétariat ch. Dr : recherches bibliographiques, cherche emploi similaire. Ecr. *P. M.* 118.

Visiteur médical import. Labo, av. auto, excell. relat. corps méd. banlieue, Seine, Seine-et-O., S.-et-M., Oise, ch. à s'adj. spécialités pharmaceut. Ecr. *P. M.* n° 121.

Dame, 40 ans, bach., bonne rédactrice, dactylo, au courant travaux médicaux, cherche secrétariat-réception clientèle dans clinique ou auprès Médecin. Très sérieuses références. Ecr. *P. M.* n° 136.

Inf. dip. Etat, 16 ans métier, 3 ans guerre même Hôp., 13 ans même clin., surv. salles d'op. gde clin. Paris, puis secrétaire-panseuse attachée chirurgien, cherche poste assist. chirurg. ou secrét. médic. Excel. certif. Ecr. *P. M.* n° 146.

Clientèle Sage-femme, Banlieue Ouest, installation dans joli pavillon, deux belles chambres pensionnaires, cabinet consultations, à céder après décès. Conditions exceptionnelles. Ecr. *P. M.* 170.

Jeune fille au courant tous travaux bureau : classement, téléphone, réception client., etc., ch. emploi dans Laboratoire, chez Docteur, dentiste, ou autre. Ferait pte manutention. Ecr. *P. M.* n° 171.

A céder poste médical Nord Bretagne. Conditions avant. pour méd. cath. Ecr. *P. M.* n° 172.

Dame, dist., 32 a., con. radio, diath., U. V., Tir., dév. clich., ch. pl. Dir. int. Dr sl. Ir. Col. *P. M.* n° 173.

Avec recommandation médicale, J. H., anc. mal b. consolidé, ch. emploi ds Administration Sana ou prévent. Ecr. *P. M.* n° 174.

A louer Madeleine, 9, rue Richepanse, superbe local 6 pièces au 1er au-des. entresol. sans repr. Conviendrait spécialement pour médecin ou dent. S'adres. sur place, ou téléphoner Arch. 85-83.

A vendre ou à louer directement par le propriétaire, Manoir en parfait état près d'Enghien. Trois gares, nombreux trains, 22 pièces principales, décoration intérieure, boiseries anciennes. Eau ch., gaz, élect., chauf. centr., 2 téléph., 2 escaliers, 3 entrée. 3.000 m. terrain, clos de murs. Roseraie. Beaux arbres, Serre, Tennis. Garage pour 2 voitures. Appartement de chauffeur. Buanderie. Chenil. Conviendrait pour riche habitation bourgeoise, maison de repos, convalescence, clinique chirurgicale ou d'accouchement. Prix très avantageux et facilités de paiement. Ecrire pour renseignements complémentaires, photographie et rendez-vous, Docteur Giard, 68, rue de Turbigo, Paris. Tél. Turbigo 57-31.

Petite propriété à louer Banl. immédiate Paris. Grd jardin ombragé, tt. conf. pouv. conv. à Dr. ou pr. mais. accouchem., mais. de repos, poupon., etc. 7.000 hab., 2 Drs, pas de sage-fem. S'adres. à M. Petit, arch., 76, Gde Rue, Bourg-la-Reine.

On demande jne f. prépar. profess. pour Labo, conn. parf. anal. chim., bactér. et prélèvem. Prés. réf. min. 3 ans m. pl. Incap., début., étud., s'absten. Ecr. en ind. âge, réf., prét. à Pharmacie, 4, Pl. porte d'Orléans.

AVIS. — *Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.*

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA NÉVRALGIE FACIALE

IMPORTANCE DU STIMULUS ET DE LA ZONE D'EXCITATION

(Déductions thérapeutiques et pathogéniques)

PAR MM.

Th. ALAJOUANINE et R. THUREL

Les caractères de la douleur de la névralgie faciale sont bien connus et si particuliers, qu'ils ont permis à eux seuls d'isoler, comme entité morbide, la *maladie de Trousseau* ou tic douloureux de la face, en dehors de tout signe objectif traduisant une lésion organique et de toute donnée étiologique précise [1].

1° Il s'agit d'élancements douloureux, en éclair et intermittents, séparés par des intervalles libres de durée variable;

2° Ils sont localisés au territoire d'une seule ou de deux branches nerveuses, tout au moins dans les débuts; il est exceptionnel que la douleur s'étende à tout le territoire du trijumeau;

3° Lorsque les élancements douloureux sont violents et subintrants (leur intensité et leur fréquence étant variables d'un accès à l'autre), des manifestations associées homolatérales, motrices (hémispasme facial) et sympathiques (troubles vaso-moteurs et sécrétoires), peuvent se produire à titre d'épiphénomènes;

4° Les douleurs sont réveillées par des causes provocatrices, par les mouvements de la face, la parole, la mastication, par un attouchement au niveau du territoire douloureux, et même par le simple ébranlement déterminé par la marche, les vibrations d'une voiture.

De toutes ces données classiques, c'est la dernière qui caractérise le mieux, à notre sens, la névralgie faciale.

La notion des causes provocatrices, constituées en réalité par un *stimulus quelconque* mais appliqué en un point précis ou *zone d'excitation*, non seulement constitue le meilleur élément de diagnostic, mais encore est riche en déductions thérapeutiques et pathogéniques.

Nous envisagerons successivement ces 3 points de vue :

I. — Importance du stimulus comme élément de diagnostic.

II. — Importance thérapeutique de la zone d'excitation.

III. — Déductions pathogéniques aboutissant à une conception nouvelle de la névralgie faciale.

I. — Le stimulus, élément de diagnostic.

Schématiquement, la névralgie du trijumeau s'oppose par tous ses caractères aux sympathalgies faciales [2].

1° Ici les douleurs sont durables, survenant par crises plus ou moins longues et à progression et dégression lentes; pendant ces crises les douleurs sont continues et il n'est pas rare qu'il persiste, dans leur intervalle, des sensations désagréables, si bien que le malade souffre en permanence. Ce sont des douleurs difficiles à qualifier, d'ailleurs multiples et variées.

2° Les douleurs sont rarement limitées à tout ou partie du territoire du trijumeau; elles le débordent plus ou moins, pouvant diffuser à l'hémicrane, à la nuque et parfois à l'épaule et au membre supérieur correspondant.

3° Alors même qu'elles ne sont pas très intenses, les crises douloureuses s'accompagnent habituellement de manifestations sympathiques homolatérales, vaso-motrices et sécrétoires, qui surviennent d'emblée et ont une évolution parallèle.

4° On ne trouve à l'origine des crises ou des renforcements douloureux aucune cause provocatrice nette; tout au plus le froid, le chaud, l'humidité, le bruit, la lumière, les émotions, certains états physiologiques jouent-ils un rôle favorisant; par contre, les mouvements sont ici sans action nocive.

En réalité, l'opposition entre les deux types d'algies, névralgie et sympathalgie, n'est pas toujours aussi franche, et la discrimination offre parfois quelques difficultés.

a) Il est, en effet, assez souvent difficile de faire préciser au malade le caractère intermittent de la névralgie faciale, lorsque les élancements douloureux sont subintrants; par contre, certaines algies sympathiques, survenant par crises paroxystiques de courte durée, peuvent en imposer au premier abord pour une névralgie faciale.

b) Si d'ordinaire les douleurs de la névralgie faciale éclatent brusquement et ont la durée de l'éclair, donnant au malade l'impression d'étincelle ou de courant électrique, il est des cas où elles se manifestent sous forme de crises paroxystiques de fourmillements, de picotements, de brûlures, pouvant durer et ne disparaître qu'au bout d'une demi à plusieurs minutes, progressivement.

c) Les troubles sympathiques associés, vaso-moteurs et sécrétoires, s'observent dans les deux types d'algies : la seule différence, d'appréciation délicate, porte sur leur fréquence et leur intensité, plus grandes dans les sympathalgies.

Comme les sympathalgies, mais beaucoup plus rarement, la névralgie faciale peut même s'accompagner de syndrome de Claude Bernard-Horner transitoire.

(*d*) Lorsque l'interprétation des douleurs est délicate, leur déclenchement par les mouvements ou l'attouchement suffit à lui seul pour affirmer leur nature névralgique. *La notion du stimulus à l'origine de la douleur constitue l'élément de diagnostic primordial de la névralgie faciale.* Aussi est-il bon de préciser les caractères de ce stimulus, qui déclenche la douleur.

La nature et l'intensité du stimulus importent peu : le moindre mouvement, un attouchement même léger, suffisent à provoquer l'élancement douloureux; *ce qui compte, c'est le siège de son application*, mais il n'est pas toujours aisé de localiser de façon précise la zone d'excitation, zone qu'il suffit d'ébranler de façon quelconque pour déclencher la douleur.

Il ne faut pas trop compter sur le point de départ de l'élancement douloureux, car celui-ci ne coïncide pas toujours avec la zone d'excitation : dans un certain nombre de cas le retentissement douloureux se fait à distance de la zone d'excitation (obs. II, III et IV).

D'autre part, les mouvements de la langue, et plus encore la mastication, la parole, ne vont pas sans contacts nombreux en des points divers, parmi lesquels il est difficile de déterminer celui qui est en cause (obs. III et IV); par ailleurs la mastication et la parole à haute voix peuvent déterminer des ébranlements à distance.

La localisation de la zone d'excitation est au contraire évidente, lorsque l'élancement douloureux a pour stimulus un attouchement en un point, toujours le même chez le même malade. La vérification de la zone d'excitation, indiquée par le malade, nécessite des explorations répétées, car le stimulus ne détermine la douleur qu'à certains moments. Il est des périodes où l'on peut impunément frictionner la zone d'excitation : alors qu'un léger frôlement vient de provoquer une décharge douloureuse, une forte pression au même point, immédiatement après, ne détermine aucune douleur. En dehors des phases d'inhibition de courte durée, succédant aux accès douloureux, il est des périodes de rémission spontanée, parfois de longue durée. Dans notre première observation le stimulus habituel est inopérant en position couchée, même en période douloureuse.

L'inconstance de l'action nocive du stimulus d'un moment à l'autre, l'absence de proportion entre l'intensité de l'excitation et l'intensité de la réaction douloureuse, rendent facile la discrimination entre la zone d'excitation, dans la *névralgie* faciale, et le point douloureux à la pression que l'on met en évidence dans certaines *névrites* ou algies symptomatiques de *lésions* du trijumeau. La pression sur le trajet d'un nerf, rendu hypersensible par des lésions névritiques, provoque une douleur contusive, diffusant plus ou moins le long du tronc nerveux et persistant quelque peu, en s'atténuant progressivement, après cessation de la pression. A chaque fois, la pression au même point, d'intensité égale, détermine la même douleur; on n'observe pas ici de phase d'inhibition.

Le malade indique parfois plusieurs zones d'excitation ou bien une zone d'excitation très étendue : en réalité la zone d'excitation n'est bien souvent étendue ou multiple qu'en apparence, la zone d'excitation réelle pouvant fort bien être ébranlée par des excitations portant sur un point éloigné; il en est ainsi surtout des mouvements avec les ébranlements à distance qu'ils comportent.

La zone d'excitation est toujours moins étendue qu'elle ne le paraît au premier abord : nos constatations thérapeutiques nous en apportent la preuve.

II. — Importance thérapeutique de la zone d'excitation.

Le traitement de la névralgie faciale doit être centré sur la zone d'excitation. L'anesthésie de la zone d'excitation, obtenue par alcoolisation de la branche nerveuse correspondante, en supprimant l'action nocive des causes provocatrices, fait disparaître les réactions douloureuses, non seulement celles qui occupent la zone d'excitation, mais également celles qui se produisent dans les territoires voisins, qu'il s'agisse d'irradiations douloureuses parties de la zone d'excitation, ou d'un retentissement douloureux à distance.

1. Th. Alajouanine et R. Thurel : La névralgie faciale. *Journal médical français*, Juin 1933, p. 184.

2. Th. Alajouanine et R. Thurel : Les sympathalgies faciales. *Journal médical français*, Juin 1933, p. 188.

Nous rapportons ici quatre observations démonstratives, choisies parmi les plus caractéristiques :

Observation I. — *Névralgie faciale étendue aux trois branches du trijumeau et traitée à 22 reprises par l'alcoolisation des diverses branches périphériques. Disparition de toutes les douleurs par la seule anesthésie de la zone d'excitation, limitée à la lèvre supérieure.*

M. Dol..., âgé de 50 ans, souffre de névralgie faciale droite depuis 1917.

Les élancements douloureux, en éclair et intermittents, ont pour point de départ la lèvre supérieure droite; de là, la douleur traverse la joue, gagne l'angle externe de l'œil et vient se terminer dans la région sus-orbitaire; parfois, dans les fortes crises, se produit en même temps une autre irradiation douloureuse, qui, partie de la commissure labiale droite, gagne directement la région massétérine pour redescendre ensuite dans la mâchoire inférieure jusqu'au menton. Les accès douloureux sont d'intensité variable, s'accompagnant de larmoiement et d'hémispasme facial, et suivis de sensation de brûlure momentanée, lorsqu'ils sont très violents.

Les élancements sont réveillés par des causes provocatrices: la parole à voix haute détermine un accès douloureux, par contre en parlant à voix basse le malade parvient à éviter les réactions douloureuses; les mouvements de mastication provoquent de violentes douleurs, qui sont suivies d'une phase d'inhibition de trois à quatre minutes, pendant laquelle le malade se hâte de manger; le moindre attouchement de la lèvre supérieure droite, en dehors des phases d'inhibition, est susceptible de déclencher un élancement douloureux; le simple fait de se pencher en avant peut, en l'absence de toute autre cause, réveiller la douleur: cette attitude favorise d'ailleurs l'action nocive des autres causes provocatrices; par contre, dans le décubitus dorsal, le malade peut parler et manger sans douleurs.

Les nuits sont donc bonnes; une seule nuit, depuis le début de la maladie, fait exception: durant cette nuit mémorable, en dehors de toute cause provocatrice, des élancements douloureux se sont produits régulièrement toutes les quatre minutes, avec une intensité particulière et suivis d'une sensation de brûlure momentanée.

Cette périodicité des élancements tient vraisemblablement à ce que chacun d'eux est suivi d'une phase d'inhibition, dont la durée serait de quatre minutes. En temps normal, alors qu'ils ne surviennent qu'à la suite de causes provocatrices, les élancements sont plus espacés du fait des précautions prises par le malade; mais si celui-ci s'expose à des causes provocatrices rapprochées, les élancements surviennent toutes les quatre minutes: il en est ainsi pendant les repas en position assise et parfois pendant la marche en période douloureuse.

En dehors de quelques extractions dentaires inutiles, le malade a été traité par Sicard, à 22 reprises en dix ans, par l'alcoolisation des branches nerveuses périphériques; à chaque fois, les alcoolisations étaient multiples, portant sur plusieurs nerfs: sus-orbitaire, sous-orbitaire, mentonnier ou maxillaire inférieur.

On est frappé par la courte durée des rémissions après alcoolisation; nous en trouvons l'explication dans les difficultés rencontrées pour alcooliser le nerf sous-orbitaire; il est, en effet, impossible de pénétrer dans le canal sous-orbitaire; or, on sait que l'alcoolisation superficielle ne donne pas d'anesthésie durable. Ne pouvant obtenir ainsi l'anesthésie de la lèvre supérieure, qui constitue la zone d'excitation et le point de départ des élancements douloureux, nous avons pratiqué, le 14 Juin 1933, une alcoolisation du ganglion de Gasser, mais celle-ci fut incomplète: l'anesthésie du maxillaire supérieur ne fut pas durable, et le malade revenait le 27 Septembre 1933 avec ses douleurs habituelles, partant de la lèvre supérieure et irradiant en haut jusque dans la région sus-orbitaire et en bas dans la mâchoire inférieure, malgré la persistance de l'anesthésie du maxillaire inférieur.

Pour bien mettre en évidence l'importance de la zone d'excitation, occupant ici la lèvre supérieure, nous nous sommes contenté d'alcooliser le nerf maxillaire supérieur, mais en passant, cette fois, par le canal palatin postérieur. Cela suffit à faire disparaître toutes les douleurs, y compris les irradiations douloureuses sus-orbitaire et maxillaire inférieure.

Nous espérons que l'anesthésie de la zone d'excitation, ainsi obtenue, sera plus durable, l'alcoolisation ayant porté sur le tronc du maxillaire supérieur, à sa sortie du trou grand rond, en un point non alcoolisé antérieurement.

Observation II. — *Névralgie faciale étendue aux trois branches du trijumeau; disparition de toutes les douleurs par la seule anesthésie de la zone d'excitation, limitée à la lèvre supérieure et à la commissure labiale. Lors du retour des douleurs, dissociation de la zone d'excitation et du retentissement douloureux; guérison par la seule anesthésie de la zone d'excitation.*

M. Quest..., âgé de 47 ans, souffre de névralgie faciale gauche depuis 1930.

Les élancements douloureux, en éclair et intermittents, ont pour point de départ la lèvre supérieure gauche; de là, la douleur traverse la joue, gagne la région péri-orbitaire externe et vient se terminer en un point variable du territoire du nerf frontal; parfois se produit en même temps une autre irradiation douloureuse, qui, partie de la commissure labiale, aboutit au menton.

Les accès, lorsqu'ils sont violents, s'accompagnent d'hémispasme facial et de larmoiement, et sont suivis d'une sensation de brûlure momentanée.

Ils se répètent de façon irrégulière, jusqu'à 100 et 200 fois par jour, déclenchés par des causes provocatrices, qui, toutes, mettent en jeu la lèvre supérieure gauche (parole, mastication, attouchement); par contre, la pression au point d'émergence du nerf orbitaire n'est pas douloureuse.

Toutes ces causes provocatrices n'agissent qu'à certains moments : chaque élancement douloureux est suivi d'une phase d'inhibition de durée variable, et par ailleurs il est des phases de rémission spontanée, plus ou moins longues.

Le 18 Janvier 1933, une double alcoolisation (sous-orbitaire et mentonnière) fait disparaître les élancements et les irradiations frontales; l'alcoolisation du mentonnier est nécessaire, car la zone d'excitation contourne quelque peu la commissure labiale.

Le 26 Septembre 1933, après une rémission de 9 mois, le malade souffre à nouveau, mais de façon différente: la zone d'excitation occupe toujours la lèvre supérieure gauche, mais la douleur, déclenchée par le moindre mouvement ou le simple frôlement de la lèvre, retentit à distance dans le territoire du nerf frontal gauche, en un point variable; la lèvre n'est le siège d'aucune douleur, en dehors d'une sensation de déclic. Le malade s'exprime ainsi: « J'ai l'impression, en touchant ma lèvre supérieure, d'appuyer sur un bouton électrique, d'établir le contact et de faire jaillir une ou plusieurs étincelles au niveau du front ou du cuir chevelu, comme s'il y avait là un court-circuit. » Le plus souvent les douleurs restent localisées en une région limitée du territoire du nerf frontal, mais parfois lorsqu'elles sont très intenses, elles envoient une irradiation rétrograde vers la joue, « comme si le segment proximal du circuit interrompu prenait feu ».

Malgré le siège des élancements douloureux dans le territoire du nerf frontal, et ne tenant compte que de la zone d'excitation, nous nous contentons d'alcooliser le nerf sous-orbitaire. Cela suffit à faire disparaître le retentissement douloureux à distance.

Observation III. — *Dissociation de la zone d'excitation (langue) et du retentissement douloureux (région sus-orbitaire); guérison par l'anesthésie du nerf maxillaire inférieur, alors que l'alcoolisation du nerf sus-orbitaire était restée sans résultat.*

M. Stoul..., âgé de 58 ans, souffre de névralgie faciale gauche depuis Mai 1933.

Les élancements douloureux, en éclair, sont localisés à la région sus-orbitaire gauche; d'abord isolés, ils sont depuis quelque temps groupés en séries; les crises douloureuses, dès qu'elles atteignent une certaine violence, s'accompagnent de larmoiement et de blépharospasme.

Les douleurs sont réveillées par des causes provocatrices en particulier par la parole, la mastication, le contact de la langue avec les lèvres ou les gencives; mais le passage sur l'hémiface gauche et même sur l'hémiface droite, de la serviette de toilette, du blaireau ou du rasoir, s'accompagne également d'élancements douloureux.

Ces causes provocatrices ne jouent qu'à certains moments, uniquement le matin avant 9 heures dans les débuts, et depuis quelque temps jusque dans le courant de l'après-midi; les nuits se passent sans douleurs.

Il semble, au premier abord, qu'il s'agisse d'une névralgie localisée à la branche frontale, aussi se contente-t-on de pratiquer une alcoolisation du nerf sus-orbitaire, le 25 Juin 1933; il en résulte une anesthésie complète du territoire de ce nerf, mais les élancements douloureux n'en persistent pas moins au niveau de la région sus-orbitaire, déclenchés par les mêmes causes provocatrices.

On soupçonne alors le nerf nasal d'être le siège des douleurs et on l'alcoolise dans l'angle supéro-interne de l'orbite: à l'anesthésie du front s'ajoute celle de la racine du nez et de la tête du sourcil. Les élancements persistent encore, alors que la région, qu'ils occupent, est complètement anesthésiée; la piqûre d'épingle n'est pas perçue en tant que piqûre, mais le malade, que l'on interroge sur la sensation ressentie, accuse parfois une douleur, qui n'est autre que le réveil d'un élancement névralgique provoqué vraisemblablement par la paroie

C'est alors qu'une alcoolisation du ganglion de Gasser est décidée (30 Juin 1933): on parvient aisément au contact du trou ovale, mais il est impossible de pénétrer à travers cet orifice; force est de se contenter d'une alcoolisation du maxillaire inférieur, déterminant l'anesthésie de la moitié gauche de la langue.

Les élancements douloureux du front disparaissent aussitôt pour ne plus revenir.

Observation IV. — *Dissociation de la zone d'excitation (langue) et du retentissement douloureux (région sous-orbitaire); guérison par l'anesthésie du maxillaire inférieur, alors que l'alcoolisation du nerf maxillaire supérieur était restée sans résultat.*

M. Sed.., âgé de 55 ans, souffre de névralgie faciale droite depuis le début de 1930.

Les élancements douloureux, en éclair, et intermittents, occupent le territoire du nerf maxillaire supérieur droit, et, semble-t-il, sa partie profonde, en particulier la gencive; aussi avait-on soupçonné les dents d'être à l'origine des douleurs et avait-on procédé à l'extraction des molaires supérieures, sans résultat d'ailleurs.

Les accès douloureux sont déclenchés par des causes provocatrices, la parole et la mastication; les élancements violents, déterminés par les premiers mouvements de mastication, sont suivis d'une phase d'inhibition, et le malade peut terminer son repas sans douleurs, même si celui-ci se prolonge, à condition que les intervalles entre les plats ne soient pas trop longs; le moindre attouchement de l'hémiface droite, et même de l'hémiface gauche et du cuir chevelu, est susceptible de déterminer à certains moments des élancements douloureux; le matin, le passage de la position couchée à la station verticale s'accompagne d'une douleur violente, que le malade compare à un coup de bélier.

Cette névralgie semble localisée au nerf maxillaire supérieur, sans qu'on puisse préciser son siège exact dans le territoire de ce nerf; aussi procède-t-on par étapes : l'alcoolisation du nerf sous-orbitaire n'a qu'un effet de courte durée, malgré la persistance de l'anesthésie; il en est de même de l'injection d'alcool dans le canal palatin postérieur et de l'alcoolisation du tronc du maxil-

laire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire. Le passage de la langue sur le palais, la gencive ou la lèvre provoque encore des élancements douloureux malgré l'anesthésie complète de ces régions.

Le malade, ayant remarqué que l'attouchement des mêmes régions avec le doigt ne réveillait pas les douleurs, a l'idée d'explorer avec la pointe d'un crayon sa langue, bien que celle-ci ne soit le siège d'aucune douleur; or l'excitation de l'extrémité de la langue dans sa moitié droite, perçue localement de façon normale, provoque un retentissement douloureux en éclair dans le territoire anesthésié du maxillaire supérieur droit.

L'alcoolisation du maxillaire inférieur droit, au niveau du trou ovale, détermine une anesthésie de la mâchoire inférieure et de la moitié droite de la langue, et fait disparaître en même temps les élancements douloureux dans le territoire du maxillaire supérieur.

Ces observations, en particulier les deux dernières où la zone d'excitation et le retentissement douloureux occupent deux territoires différents, montrent que l'anesthésie de la zone d'excitation suffit à elle seule à faire disparaître les douleurs, alors que l'anesthésie du territoire, où retentissent les douleurs, peut laisser persister celles-ci, en cas de zone d'excitation indépendante.

Dans les cas où zone d'excitation et retentissement douloureux sont dissociés, n'agir que sur la région douloureuse aboutit à un échec : ce qu'il faut supprimer, c'est la zone d'excitation.

Nous ne saurions trop répéter que la névralgie faciale doit guérir par la méthode des alcoolisations : les échecs s'expliquent, soit par une erreur de diagnostic, les sympathalgies étant encore trop souvent confondues avec la névralgie, soit par une thérapeutique mal appliquée, alcoolisation ratée ou trop superficielle ne donnant qu'une anesthésie de courte durée, ou alcoolisation ne portant pas sur la branche nerveuse responsable, c'est-à-dire sur le nerf de la zone d'excitation.

Il est évidemment un moyen d'obtenir à coup sûr un résultat, c'est d'alcooliser successivement toutes les branches nerveuses périphériques, ou, ce qui est plus simple et moins pénible pour le malade, d'alcooliser le ganglion de Gasser, d'autant plus que la guérison ainsi obtenue est plus durable que celle qui succède aux alcoolisations des troncs nerveux; mais il est loin d'être toujours nécessaire d'y recourir, tout au moins d'emblée.

La neurotomie rétrogassérienne est encore plus radicale et apporte une guérison définitive, à condition d'être totale, déterminant une anesthésie persistante de l'hémiface. La neurotomie partielle juxtagassérienne, laissant complètement indemne la sensibilité d'une partie de l'hémiface, expose aux récidives.

La pratique de la neurotomie partielle juxtaprotubérantielle est encore trop récente pour qu'on puisse juger de ses résultats éloignés; il est possible que les modifications de la sensibilité, portant sur toute l'hémiface, soient suffisantes pour supprimer la zone d'excitation, bien que n'aboutissant pas à l'anesthésie [3].

Mais ces interventions chirurgicales ne sont généralement pas acceptées aisément par les malades et ne doivent pas, à notre avis, être proposées d'emblée, avant l'essai de la méthode des alcoolisations, qui, pendant longtemps, peut donner des résultats parfaits.

III. — Déductions pathogéniques.

La névralgie faciale est généralement considérée comme la réaction douloureuse d'une ou deux branches du trijumeau à une irritation directe périphérique. Comme principal argument en faveur de cette conception, on invoque la disparition des douleurs par l'alcoolisation des branches nerveuses périphériques; et par ailleurs beaucoup admettent, avec Sicard, que le trijumeau, dans son segment rétrogassérien, n'est capable que de réactions douloureuses modérées, pour ne pas dire nulles.

En réalité, les lésions irritatives périphériques, dentaires ou autres, déterminent des algies faciales réflexes d'un autre type, des sympathalgies; ces algies faciales réflexes ne guérissent d'ailleurs que par la suppression des lésions irritatives ou par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin [4], l'alcoolisation de la branche nerveuse correspondante restant d'ordinaire sans effet. Quant à la névrodocite de Sicard, exerçant une compression nerveuse, et à la névrite, elles ne peuvent créer que des algies symptomatiques avec troubles sensitifs objectifs.

Si la compression de la racine du trijumeau ne détermine que fort peu de douleur, c'est qu'elle est plus destructrice qu'irritative, s'accompagnant rapidement d'une anesthésie cutanéo-muqueuse.

Nous apportons ici d'autres arguments, tirés des caractères eux-mêmes des douleurs, qui vont à l'encontre de l'origine périphérique et nous conduisent à une autre conception de la névralgie faciale.

1° Ainsi que nous l'avons vu dans les observations II, III et IV, la zone d'excitation et le point d'éclatement de la douleur peuvent occuper deux territoires distincts et distants l'un de l'autre. La réaction douloureuse est déclenchée, à la manière d'un reflexe, par un stimulus portant sur un point quelconque du territoire sensitif du trijumeau, la zone d'excitation étant toujours la même chez le même malade, tout au moins à une période donnée de l'évolution. Le retentissement douloureux s'effectue, lui aussi, en un point quelconque du territoire du trijumeau, le plus souvent dans le même territoire nerveux que la zone d'excitation, mais parfois dans un territoire voisin ou même à distance; il tend à occuper un territoire de plus en plus étendu au cours de l'évolution, et, par ailleurs, il existe un rapport certain entre l'intensité et l'étendue des douleurs, comme on peut l'observer non seulement d'une période à l'autre, mais encore d'un accès à l'autre.

L'indépendance et le rôle primordial de la zone d'excitation trouvent confirmation dans les résultats thérapeutiques : il suffit d'anesthésier la zone d'excitation pour faire disparaître tout retentissement douloureux, même à distance. On a voulu expliquer l'action à distance de l'alcoolisation d'une branche nerveuse par sa répercussion sur les chronaxies sensitives des territoires voisins : c'est là une interprétation jusqu'à présent hypothétique. Tout s'explique par contre aisément, dès qu'on admet que la névralgie faciale est une réaction douloureuse, provoquée à la manière d'un réflexe, par un stimulus quelconque portant sur un point déterminé, la zone d'excitation; cette réaction ne peut se produire qu'au niveau du noyau sensitif du trijumeau, et tout se passe comme si celui-ci était le siège d'une hyperexcitabilité douloureuse.

2° Nous trouvons un deuxième argument contre l'origine périphérique de la névralgie faciale dans le fait que les élancements douloureux ont un trajet indépendant de celui des troncs nerveux et variable d'ailleurs d'une crise à l'autre; la douleur est dans toute son étendue, soit superficielle, soit plus rarement profonde, et, quand elle traverse les territoires de deux branches voisines, elle n'en reste pas moins continue dans l'espace et d'un bout à l'autre dans le même plan; il en est de même quand les irradiations douloureuses sont doubles et divergentes (obs. I et II). Ce n'est pas ainsi que se comporte une névralgie ascendante.

L'origine nucléaire de la réaction douloureuse s'accorde, au contraire, fort bien avec un tel parcours de la douleur : on conçoit très bien alors que les douleurs, nées en un point, puissent gagner le ou les territoires voisins, tout en restant superficielles, et en suivant un chemin sans rapport avec le trajet des troncs nerveux et variable non seulement avec chaque malade, mais encore chez le même malade d'une crise à l'autre. Ainsi s'expliquent également les variations d'étendue des irradiations douloureuses, non seulement selon le stade évolutif, mais encore selon l'intensité de l'accès douloureux.

3° Un troisième argument contre l'origine périphérique de la névralgie faciale nous est offert par la variabilité d'action des causes provocatrices tenant au moment d'application et non à leur nature ou à leur intensité. Alors que la pression sur le trajet d'un nerf, rendu hypersensible par des lésions névritiques, provoque à chaque fois une douleur, dont l'intensité est proportionnelle à la force de la pression, dans la névralgie faciale on est frappé par l'absence de proportion entre l'intensité de l'excitation et l'intensité de la réaction douloureuse, et plus encore par l'inconstance de l'action nocive du stimulus d'un moment à l'autre. Tout d'abord chaque réaction névralgique est suivie d'une phase d'inhibition momentanée pendant laquelle le même stimulus, que celui qui l'a provoquée, reste inopérant. La durée de la phase d'inhibition est variable d'un malade à l'autre, mais assez constante pour chaque malade (elle est de quatre minutes chez notre premier malade). Les excitations successives, ininterrompues, peuvent prolonger la phase d'inhibition post-paroxystique, en dehors de toute crise douloureuse nouvelle : c'est ainsi que notre quatrième malade peut terminer ses repas, sans autre crise douloureuse que la crise initiale, à condition de ne pas l'interrompre.

Certaines conditions peuvent modifier l'hyperexcitabilité douloureuse : notre premier malade ne souffre plus dans le décubitus dorsal, même lorsqu'il s'expose aux causes provocatrices habituelles (parole, mastication); pendant dix-sept ans il n'a souffert qu'une seule nuit, mais alors l'hyperexcitabilité douloureuse était telle que les crises survenaient, sans cause apparente, toutes les quatre minutes, et avec une violence inaccoutumée.

En dehors de ces phases d'inhibition, consécutives aux paroxysmes douloureux ou tenant à certaines conditions (le décubitus dorsal par exemple), l'évolution de la névralgie peut être entrecoupée de phases de rémission spontanée, plus ou moins longues, sans qu'on puisse en déterminer la cause. On constate parfois une certaine périodicité des douleurs, qui, ne surviennent qu'à certaines époques et à certaines heures de la journée (le matin avant 9 heures chez notre troisième malade).

Une telle variabilité d'action des causes provocatrices, non seulement d'une période à l'autre, mais d'une minute à l'autre, quelles que soient

3. Th. de Martel, R. Thurel et G. Guillaume : Le bilan de la neurotomie rétrogassérienne. *Journal médical français*, Juin 1933, p. 206.

4. Th. Alajouanine et R. Thurel : Algies faciales du type sympathique; alcoolisation du ganglion sphéno-palatin. *Rev. neurol.*, t. II, 1933, p. 81.

leur nature et leur intensité, ne surprend plus, si l'on admet l'origine nucléaire de la réaction douloureuse : l'alternance de phases d'hyperexcitabilité et d'inhibition est d'observation courante au niveau des centres nerveux.

4° Si l'origine nucléaire de la réaction névralgique ne s'est pas imposée jusqu'alors, il faut en rechercher la cause dans le fait que les lésions du noyau sensitif du trijumeau déterminent habituellement des algies mixtes où domine la note sympathique, les élancements névralgiques, que l'on observe souvent au début, disparaissant dès que s'installent les troubles sensitifs objectifs [5]. En effet, la plupart des lésions nucléaires sont plus ou moins rapidement destructrices et si l'anesthésie, qui en résulte, ne s'oppose pas au développement des sympathalgies, elle ne peut laisser subsister les élancements névralgiques; il en est ainsi d'ailleurs des lésions frappant le trijumeau en un point quelconque de son trajet. On conçoit cependant, sans forcer les faits, que certaines lésions nucléaires soient uniquement irritatives : ne voit-on pas la sclérose en plaques et la syringomyélie être parfois à l'origine d'une névralgie faciale typique, susceptible de guérir par l'alcoolisation ou la neurotomie rétrogassérienne.

Plusieurs cas de sclérose en plaques ont été rapportés, où les algies revêtaient pendant plusieurs années les caractères de la névralgie faciale (douleurs paroxystiques, déclenchées par un stimulus périphérique, et intermittentes, séparées par des intervalles libres), ne s'accompagnaient d'aucun signe sensitif objectif, et guérissaient momentanément par l'alcoolisation et définitivement par la neurotomie rétrogassérienne (une observation d'Harris [6] quatre observations de Parker [7]). Chez un malade de Parker, mort après neurotomie, l'examen anatomique révèle, du côté de la névralgie faciale, la présence de deux plaques sclérotiques relativement vieilles au voisinage de la racine du trijumeau; le ganglion de Gasser et la partie centrale du tronc nerveux étaient vierges de tout processus sclérotique.

La syringobulbie peut également être à l'origine de douleurs névralgiques. Chez un de nos malades [8], présentant des lésions de syringobulbie et de syringomyélie, on retrouve dans les commémoratifs une période de névralgie faciale avec des crises paroxystiques et intermittentes, déclenchées par un mouvement ou un effort et caractérisées par une douleur brusque et déchirante dans la joue; au moment de notre examen les douleurs avaient disparu depuis longtemps, mais il existait alors une hypoesthésie nette à la piqûre et au chaud dans le territoire du trijumeau. Deux cas analogues ont été rapportés dernièrement par Schæffer et Marthe Pellaud [9] et les auteurs envisagent la possibilité de guérison par neurotomie rétrogassérienne.

La guérison par alcoolisation périphérique ou par neurotomie de ces névralgies symptomatiques de lésions nucléaires se conçoit, dès qu'on admet qu'elle tient à l'anesthésie de la zone d'excitation; sinon on ne comprendrait pas qu'une douleur d'origine nucléaire puisse disparaître après destruction périphérique du nerf; d'ailleurs, en cas de dissociation de la zone d'excitation et de retentissement douloureux, l'alcoolisation de la branche nerveuse correspondant au territoire douloureux n'empêche pas à elle seule les élancements névralgiques de persister malgré l'anesthésie (obs. III et IV).

Il est donc logique d'admettre, en se basant sur tous ces faits, que la névralgie faciale dite essentielle relève d'une lésion uniquement irritative du noyau sensitif du trijumeau, créant une hyperexcitabilité douloureuse de celui-ci; mais la nature de cette lésion reste indéterminée. Sans doute s'agit-il d'une simple épine irritative, non évolutive par elle-même, et faut-il faire jouer au terrain un rôle important ? La névralgie faciale est une maladie de l'âge mûr, ne s'observant guère avant la quarantaine; elle fait partie du bagage pathologique de la famille neuro-arthritique et s'intrique d'ailleurs, volontiers, avec d'autres manifestations morbides, en particulier avec l'asthme et avec la migraine [10]; mais nous ignorons encore tout de son étiologie.

5. Th. Alajouanine et R. Thurel : Les algies symptomatiques de lésions du trijumeau. *Journal médical français*, Juin 1933, p. 195.
6. W. Harris : Neuritis and Neuralgia (Oxford medical publications). *Humphrey Milford. Oxford University Press.*
7. H. Parker : Trigeminal Neuralgia assoc. with multiple sclerosis. *Brain*, 1928, p. 46.
8. Th. Alajouanine et R. Thurel : Les algies symptomatiques de lésions du trijumeau. *Journal medical français*, Juin 1933, p. 198.
9. H. Schaeffer et Marthe Pellaud : Deux cas de névralgie trigéminale dans la syringobulbie : le caractère de la douleur dans les algies faciales d'origine centrale et leur traitement. *Rev. Neurol.*, t. I, 1933, p. 699.
10. Th. Alajouanine et R. Thurel : Névralgie faciale et migraine. *Gazette médicale de France*, 1er Mai 1933, p. 319.

LE SOUFRE ET LA NUTRITION

Par **Louis BORY**

Nutrition, dit Littré, « propriété élémentaire des corps organisés, caractérisée par le *double mouvement continu de combinaison et de décombinaison* que présentent sans se détruire les végétaux et les animaux ».

Chacun des constituants de la matière vivante joue évidemment son rôle, chacun suivant ses caractères propres et ses affinités, dans ce mouvement continu de la nutrition, qui tend à accroître les tissus ou à les entretenir.

Quels sont la place et le rôle vraisemblable du soufre dans cet équilibre élémentaire ?

La place et le rôle élémentaires du S dans la molécule vivante.

Une infinité de substances interviennent dans la structure et la vie des albumines; mais 5 leur sont particulièrement attachées, car sans elles nulle albumine n'existe ou ne peut vivre : l'azote, le carbone, l'hydrogène, l'oxygène et le soufre. Leur assemblage crée le fond même de l'édifice vivant. On saisit l'harmonie de ce système et l'on peut ne pas désespérer d'arriver un jour à en opérer la synthèse.

De ces 5 éléments en effet, pris isolément, les deux premiers sont passifs, inertes; mais ils sont des potentiels, des réserves immenses d'énergie. Elles ne deviennent apparentes que si deux animateurs actifs les éveillent, esprits opposés réagissant constamment l'un sur l'autre, l'H et l'O. Suivant que l'un ou l'autre des deux prédomine, le *capital carbo-azoté* tend à se détruire, en libérant son énergie : il explose ou brûle. Il ne saurait donc logiquement ni se maintenir ni s'accroître. Si le Créateur n'avait disposé que de ces 4 corps, il n'eût pu aller plus

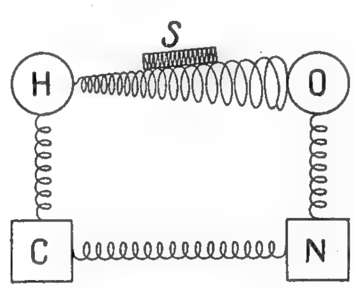

Schéma 1.

avant dans sa création. Heureusement il avait imaginé le soufre, lui avait composé un double visage, capable de surveiller à la fois l'H et l'O et de veiller à ce que ni l'un ni l'autre ne dépasse les limites d'activité au dedans desquelles la nutrition et la vie se poursuivent.

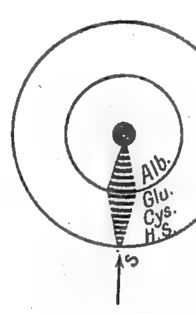

Schéma 2.

Avide aussi volontiers d'H que d'O, *le soufre* apparaît ainsi comme le frein ralentissant la vitesse des combustions ou leur donnant au contraire libre cours, suivant les besoins de l'organisme en capital carbo-azoté, c'est-à-dire en énergie d'accroissement, d'entretien ou de renouvellement. Et comme tout paraît se traduire dans l'Univers par des phénomènes électriques, ce balancier, attentif au maintien d'un équilibre relatif, nous apparaît comme un de ces commutateurs automatiques, qui mettent « en veilleuse » le circuit réchauffant de nos appareils domestiques ou lui redonnent toute sa tension à partir d'une certaine limite de refroidissement; ce que traduit le schéma ci-contre, où le S est représenté par un curseur mobile sur une résistance, qui diminue quand il se rapproche de H, qui augmente quand il se rapproche de O. Accroissement des oxydations et de l'intensité du courant vital dans le premier cas; diminution dans le second.

On compare souvent cette action élémentaire du S dans la nutrition à une *action catalytique;* ce n'est peut-être pas tout à fait exact, car l'agent catalytique ne se détruit pas et reste apparemment inaltéré à la fin de la réaction. Ici il se transforme, se combine, s'élimine sous une forme désormais inerte et a besoin de se renouveler. Il grandit avec la molécule vivante et décroît avec elle, comme le prouve le parallélisme des éliminations soufrées et azotées, dans l'état physiologique et ses troubles pathologiques.

I. — Le métabolisme du soufre.

Le S est donc un aliment; comme tel, les tissus vivants doivent l'accueillir, en user et s'en défaire, d'une façon continue; car telle est la caractéristique de la nutrition.

Pour la bien comprendre, il faut se représenter la parcelle la plus petite de matière vivante, la *micelle*, comme constituée par un noyau radiant, centre d'attraction, élevant vers lui la

matière inerte, modelant jusqu'à une certaine distance de son foyer les molécules de celle-ci qu'il oriente et groupe de façon spécifique; les détruisant au contraire au fur et à mesure, à partir d'une distance limite, où la puissance croissante du rayonnement tend à dissocier ce qu'il avait fait grouper et grandir jusqu'alors (schéma 2).

Ainsi le mystérieux foyer vital, centre attractif de la micelle, entretient-il sa flamme, en dévorant ce qu'il a fait croître tout d'abord.

A la limite des zones concentriques d'accroissement et de décroissance, les molécules vivantes ont atteint une perfection, peut-être une immobilisation dont la durée est infiniment courte. C'est là que les albumines ont groupé le maximum des acides aminés qui les constituent. Un de ceux-ci, seul, contient le S. : la *cystéine*. C'est autour de ce corps que gravitent les phénomènes du métabolisme soufré.

Il est, chez les animaux, le but où doit parvenir l'aliment S, pour remplir le rôle auquel il est destiné.

1° La cystéine-cystine et les glutathions. — A vrai dire, la cystéine n'est que la première étape utile du métabolisme soufré. L'élément y possède déjà ses propriétés oxydo-réductrices réversibles, mais il les perfectionne par ses liaisons successives avec les autres constituants des albumines, liaisons dont le premier degré connu est le glutathion, corps très voisin de la cystéine, mais dont les propriétés un peu différentes nous rapprochent de celles que le noyau soufré doit posséder dans l'union équilibrée des divers morceaux de l'édifice albuminoïde.

Qu'il s'agisse de la cystéine ou du glutathion plus complexe, un même noyau plus élémentaire les caractérise et leur donne leur activité, le groupe (—HS) *Sulfhydrile*, première étape que doit suivre le S dans sa montée vers le sommet de l'édifice albuminoïde.

Une réaction précieuse permet de caractériser ces groupements sulfhydriles partout où ils se trouvent : la réaction de Buffa (coloration pourpre en présence des nitroprussiates alcalins).

Ces groupes s'oxydent très facilement, donnant lieu généralement à des groupements *Disulfures* (S-S) vis-à-vis desquels la réaction au nitroprussiate ne se produit pas.

Ces simples notions vont nous suffire à caractériser en peu de mots ces deux groupes de substance : la cystéine-cystine et les deux glutathions.

FORMULE GÉNÉRALE DES ACIDES AMINÉS

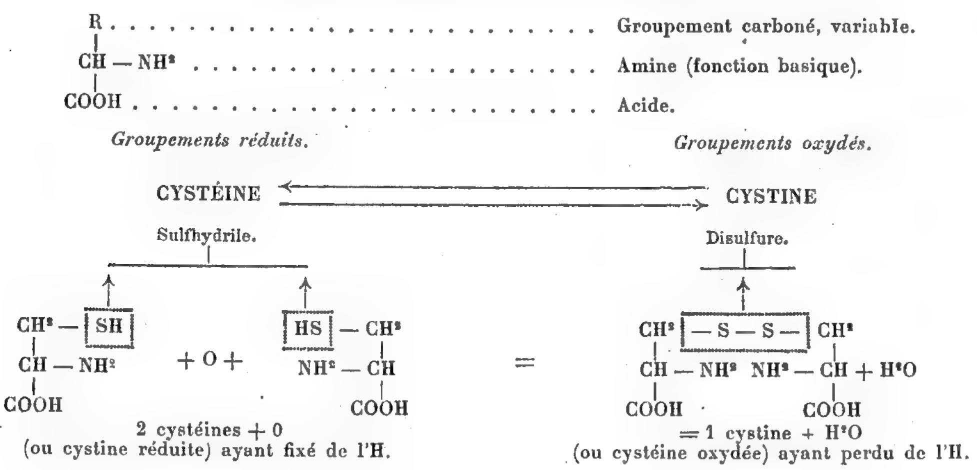

GLUTATHION ⇄ GLUTATHION

Réduit (glutamino-cystéine) [forme sulfhydrile]. Cystéine + Acide glutamique. Réaction de Buffa positive.

Oxydé (glutamino-cystine) [forme disulfure]. 0 + Cystine + Acide glutamique + H²O. Réaction de Buffa négative.

TAURINE

$CH^2 - SO^2OH$
$CH^2 - NH^2$

Friedmann oxydant la cystéine *in vitro* par le brome a obtenu un acide cystéinique :

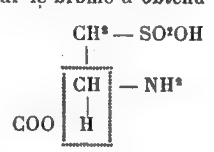

qui traité par l'eau surchauffée à 235° se scinduit en CO^2 et taurine.

Le tableau ci-dessus montre la facilité avec laquelle la cystéine et la glutamino-cystéine se transforment par oxydation en cystine et en glutamino-cystine et la facile réversibilité du système disulfure en système sulfhydrile. L'avantage du glutathion est de favoriser encore cette réversibilité; c'est ainsi que *les cyanures, incapables de réduire la cystine, réduisent instantanément la glutamino-cystine.*

Il nous suffira d'ajouter que *le glutathion est soluble* dans les liquides de l'organisme alors que la cystine ne l'est pas, et que la *reversibilité du système sulfhydrile-disulfure est extrêmement sensible à la réaction du milieu*, au pH des tissus, pour comprendre le rôle équilibrant de ce système dans la respiration des tissus et, par cette alternance automatique de phénomènes oxydo-réducteurs, dans la nutrition en général.

Ce rôle du S dans la respiration tissulaire avait été, bien avant la découverte de Hopkins, démontré par de Rey-Pailhade, en 1888. Cet auteur notait l'existence, dans la levûre de bière, comme dans beaucoup de tissus vivants, d'une substance d'origine organique hydrogénant le S à froid : autrement dit du S mis en présence de ces tissus leur prend de l'H et il y a dégagement d'hydrogène sulfuré; et, point capital, *les tissus qui produisent le plus d'H^2S sont ceux qui consomment le plus* d'O. L'auteur avait donné le nom de *philothion* à cette substance sulfo-réductrice, sans conclure que cette substance contenait elle-même du S dans sa molécule. C'est guidé par l'expérience de Rey-Pailhade sur la levûre que Hopkins découvrit le glutathion en 1921; mais jamais l'identité de ce corps avec celui de Rey-Pailhade n'a été démontrée; il n'hydrogène pas en effet le S libre. On n'a donc peut-être pas tiré encore de la constatation de Rey-Pailhade toutes les déductions que peut comporter l'explication de ce phénomène physiologique élémentaire : *nos tissus transforment directement le S élément en H^2S, et* cette consommation du S d'apport est *proportionnelle à la consommation* d'O, c'est-à-dire à l'intensité de la respiration des tissus, autrement dit de leur vie.

2° Les autres formes de soufre constitutif — Il est possible que le philothion soit un polypeptide, plus élevé que le glutathion dans la série des combinaisons sulfo-aminées. Tel est le S protéique. Il est donc essentiellement représenté par la combinaison cystéinique; mais ce n'est certainement pas la seule. C'est ainsi que le fibrinogène et l'ovalbumine paraissent renfermer jusqu'au tiers ou même à la moitié de leur soufre sous forme non cystinéique. Dans les globules sanguins, Benedikt, Newton et Behre ont retrouvé et dénommé *thiasine* une substance soufrée, azotée, basique, mais non aminée, ne donnant pas la réaction de Buffa et qui n'est autre que l'ergothionéine isolée de l'ergot par G. Tanret.

Enfin le S constitutif n'est pas seulement fixé sur les protéines; on le trouve aussi associé aux combinaisons des lipoïdes et des hydrates de carbone. Je ne ferai que vous signaler :

Le soufre lipoïdique, celui des *jécorines* (sulfo-glyco-lécithines), dont la présence dans les organes les plus actifs (foie, rate, surrénales, cerveau, muscles, sang...) permet de les considérer comme essentielles au fonctionnement de ces organes.

Celui des *protagons* (sulfo-galacto-lécitho-cholestérines...) constituants essentiels de la substance blanche nerveuse et que l'on trouve aussi dans les reins, les surrénales, le thymus.

Les *acides glycothioniques* (conjugués d'acide sulfurique à un glucose ou un pentose, peut-être à une glycosamine). Leur présence au sein de toutes les glandes actives (foie, pancréas, rate, rein, glande mammaire, glandes muqueuses) semble traduire leur importance et celle du S dans la sécrétion.

Une variété de ces acides, l'*acide chondroïtine-sulfurique*, est le principe constituant de la *chondrine* des cartilages et de la *substance amyloïde* constituant normal de la tunique interne des grosses artères.

Le *soufre des pigments*, surtout celui de la mélanine et celui de la globine, qui est unie dans l'hémoglobine au noyau coloré ferrugineux, l'hématine. Retenons cette présence du S à côté du fer dans le pigment respiratoire, alternativement fixateur et défixateur d'O.

L'organisme contient évidemment le S sous d'autres formes, celle en particulier de sels de l'acide sulfurique, complètement oxydés, qui chez les animaux du moins ne sont guère que des produits d'élimination, la fin normale des phénomènes du métabolisme soufré.

3° Les besoins comparés en S des divers organes. — Les quantités de S que la nutrition doit entretenir dans chaque organe paraissent devoir être logiquement proportionnelles à l'importance du rôle que doit jouer le S dans cet

organe. La plupart des analyses anciennes sont à reviser et les plus récentes demanderaient à être complétées en mettant en regard les teneurs en S total et celles en soufre glutathion et en les exprimant en unités invariables.

Voici, en attendant, un double tableau établi d'après les recherches de Blanchetière et Binet d'une part sur le glutathion, de Lematte, Boinot et Kahane, d'autre part, sur le dosage des minéraux et du S en particulier dans les principaux organes et tissus.

	BLANCHETIÈRE ET BINET	LEMATTE, BOINOT ET KAHANE			
	Glutathion réduit pour 100 gr. de tissus (chien) en grammes	Poids des organes en kilogrammes	Soufre en grammes pour 1.000 gr. de tissus (homme de 65 kilogr.)	Teneur en azote en grammes pour 1.000 gr. de tissus (homme de 65 kilogr.)	S total par organe en grammes
Squelette	»	16,341	0,892	22,94	**14,580**
Muscles	0,073	24,872	**1,80**	26	**44.769**
Poumons	0,082	1,200	**1,650**	31,770	**1,980**
Rate	0,210	0,194	**1,361**	18,32	0,264
Pancréas	0.217	»	»	»	»
Thyroïde	0,228	0,25	**1,315**	31,36	0,032
Ovaires	0.233	»	»	»	»
Testicules	0,260	»	»	»	»
Reins	0,284	1,200	**1,420**	30,52	0,489
Foie	0,310	1,560	**1,542**	21.83	**2,313**
Surrénales	0,482	»	»	»	»
Cervelet	»	0,163	0,673	15.09	0,110
Cerveau	»	1,232	1,0 0	17,63	**1,293**
Cœur	0,12	0,314	0 933	19,77	0,299
Sang	0,015	5,110	1,230	32	**6,302**

Indosé : 10 gr 41 de S. Au total : 82 gr. 880 pour un organisme de 65 kilogr,

Ce tableau est très incomplet; il y manque en particulier la peau, cette glande étalée, si riche en soufre et qui constitue la plus grosse part de l'indosé. Mais les chiffres y sont suffisamment suggestifs et montrent :

1° Que toutes les glandes, les plus importantes dans la nutrition, *sont les tissus les plus riches en S total et en S actif*.

2° Que le *foie* et les *surrénales* surtout sont celles où le S paraît jouer le rôle le plus actif.

3° Que les *muscles* et les *poumons* sont les organes les plus riches en S total, parmi les moins riches cependant en glutathion. Nous verrons que des analyses plus récentes montrent l'extrême richesse des muscles en S neutre, preuve que d'autres corps S que le glutathion s'y trouvent associés.

4° Que le squelette, les muscles, le sang, le foie, les poumons et le cerveau sont les grandes masses de réserve soufrée de l'organisme.

5° Que le *rapport du S à l'azote* est sensiblement constant et égal à 1/18.

6° Enfin que le capital en S de l'organisme est approximativement égal à 82 gr. pour un poids moyen de 65 kilogr.

La quantité éliminée chaque jour peut être estimée approximativement à 4 ou 5 gr. C'est donc cette quantité minima que doit apporter l'alimentation journalière.

Il est digne de remarque, d'après les analyses de Lematte, Boinot et Kahane, que, si le phosphore est la dominante minérale des glandes endocrines, le soufre, la potasse, le chlore et la soude se placent immédiatement après par ordre de grandeur; et que le soufre, outre sa teneur élevée dans toutes les endocrines, y présente le minimum de variations d'un organe à l'autre, ce qui confirme une fois de plus la haute valeur de ce métalloïde dans les fonctions de *nutrition*, de *sécrétion* et de *défense*.

Chaque glande, outre cette constitution générale, paraît avoir une spécialisation, conditionnée par un ou plusieurs éléments prédominants. La thyroïde est spécialiste de l'iode, l'hypophyse du calcium, le thymus du phosphore... etc. Les surénales paraissent être les spécialistes du S et le plus proche d'elles le foie.

4° L'ÉQUILIBRE SOUFRÉ SANGUIN. — LA THIÉMIE. — Le liquide circulant étant le seul intermédiaire entre l'apport alimentaire et le départ des sécrétions et des excrétions, la teneur en S du sang doit logiquement traduire l'équilibre soufré général au moment de l'analyse. En réalité, comme le sang pour analyse est prélevé au pli du coude, celle-ci survient après passage et fixation dans la glande hépatique, la plus importante usine soufrée, et l'équilibre sanguin traduit surtout l'équilibre organique soufré. C'est le soufre du sérum défibriné et de ses albumines qui représente vraiment le S métabolique, S d'apport (nutritif) ou S de déchet (destiné à l'excrétion).

M. Loeper et ses élèves ont introduit en pathologie générale cette notion de la thiémie, notion de l'équilibre soufré, alors que jusqu'à eux, seule la notion de thiurie, indice d'élimination, servait à la mesure de la nutrition soufrée.

Pratiquement c'est au sérum désalbuminé qu'on s'adresse pour mesurer la thiémie.

A l'état normal, chez un adulte à jeun depuis six heures, le S total est de 0 gr. 10 environ par litre de sérum, avec une proportion de 20 pour 100 de S neutre, donc 80 pour 100 de S sulfurique ou complètement oxydé. Le rapport du S à l'azote est seulement de 1/3 au lieu de 1/15 dans l'urine et de 1/18 dans les tissus.

Le *jeûne* réduit le S sanguin de quelques milligrammes seulement, ce qui n'a rien de surprenant, l'organisme prélevant ce qui lui est nécessaire dans ses réserves.

L'*alimentation carnée* par contre produit, dans les trois heures qui suivent l'ingestion, des ascensions de 0,03 à 0,04.

L'*absorption d'eau* produit une dilution et par suite un abaissement; la soif agit naturellement en sens inverse.

Parmi les causes physiologiques, la *grossesse* s'accompagne d'une augmentation, jusqu'à 0,15.

5° LE RÔLE DES DIVERS ORGANES DANS L'ÉQUILIBRE SOUFRÉ. — L'indice thiémique, à l'état physiologique, est à peu près constant et traduit l'équilibre organique de la nutrition soufrée.

Toutes les glandes actives utilisent le S; mais deux paraissent surtout le « travailler » et le mettre en réserve : le *foie* et les *surrénales*. Le premier accomplit le plus important travail d'assimilation et de fixation; les secondes, plus spécialisées, n'agissent que sur des produits déjà ouvrés, dégrossis, dans l'usine hépatique.

Le *foie*, sur le trajet du S alimentaire, en retient et transforme la plus grande partie. La digestion le lui apporte surtout sous forme de soufre cystéinique, ce qui explique la richesse du foie en glutathion réduit. La preuve qu'il le fixe, qu'il en utilise en tous cas une grosse part est fournie par la comparaison de l'indice thiémique dans la veine porte et les veines sus-hépatiques (0,34 de S total dans la première, 0,26 dans les secondes. Expériences de Loeper, Decourt, Garcin et Tonnet, chez le chien). Une autre preuve est fournie par les expériences de Louis Mélon qui montrent l'augmentation du glutathion hépatique sous l'influence d'une alimentation riche en cystine; et par les expériences de Laclau et Marenzi provoquant un abaissement du taux de glutathion hépatique et musculaire, par un régime pauvre en cystine. Telle est la *fonction thiopexique*.

Mais surtout le foie ne fixe du S que pour l'oxyder; car son principal produit d'excrétion, la taurine, est le premier degré d'oxydation de la cystine et d'autre part le sang des *sous-hépatiques* donne une *proportion de S oxydé plus grande* que celui de la veine porte : *Fonction thio-oxydante*.

Du fait de la dérivation constante, par la sécrétion biliaire, de la taurine, cystine oxydée, le foie exerce une action thio-régulatrice, éliminant tout en l'utilisant l'excès de S qu'il ne peut fixer ou travailler : *Fonction thio-régulatrice*.

Cette fonction se double de toutes celles inhérentes à la sécrétion biliaire dont le corps soufré doit surtout agir dans les parties hautes du tractus intestinal, car il disparaît résorbé, peu après l'étape duodéno-jéjunale. Il serait intéressant de mieux connaître ce rôle des taurocholates, cette *fonction digestive de la taurine* avant son retour au foie sous forme de cystine ou de glutathion. Il y a là une sorte de petite circulation soufrée, entéro-hépatique et hépato-intestinale, qui paraît n'exister vraiment que pour un but digestif ou nutritif, très important sans doute et qui nous est à peu près inconnu.

Alors que le S hépatique s'échappe d'une part par la voie biliaire dans un but digestif, une autre part s'échappe par les veines sus-hépatiques sous formes de produits sulfo-conjugués, c'est-à-dire de produits toxiques provenant de l'intestin, rendus inoffensifs par sulfo-conjugaison et portés sous cette forme aux organes d'élimination, aux reins et à la peau : *Fonction antitoxique de sulfo-conjugaison*.

Les recherches de ces dernières années laissent soupçonner d'autres fonctions importantes dans l'équilibre général de la nutrition, puisqu'elles touchent à l'équilibre glycémique, pour lequel le foie et le pancréas ont l'importance que l'on sait. Les travaux de Burgi et Gordonoff d'une part, ceux de Campanacci de l'autre, semblent autoriser à admettre que le S hépatique intervient dans la *fonction glyco-régulatrice* de cette glande, aidée peut-être par le S du pancréas.

Les *expériences de Burgi et Gordonoff* sur des animaux recevant une alimentation soufrée (eau sulfureuse ou S colloïdal) montrent un *enrichissement du foie en glycogène*, appréciable par les méthodes histologique et pondérale. L'enrichissement porte sur une différence de 20 à 50 pour 100 et plus. Confirmation par Campanacci. Donc le S alimentaire paraît favoriser l'enrichissement glycogénique du foie, la mise en réserve du glycogène.

Mais Gordonoff a démontré que parallèlement le S introduit dans l'organisme dans les mêmes conditions ou par voie parentérale (à petites doses) diminuait le taux du sucre sanguin de 20 à 30 pour 100 du taux normal. Le maximum de la baisse une fois atteint (vers le troisième jour) le

taux demeure à peu près à cette valeur pendant toute la durée de la sulfuration.

Cette *action hypoglycémiante* du S, Campanacci l'a confirmée chez le chien et chez l'homme par l'injection de petites dose de S colloïdal maximum de la baisse quatre à six heures après l'injection.

Foncin et Sandor nient ces résultats ou les attribuent au choc. Mais il semble que seules les doses trop fortes donnent des résultats négatifs.

Devant ces expériences on ne pouvait manquer de faire le rapprochement avec l'action hypoglycémiante de l'*insuline, produit soufré* qui aurait une activité proportionnelle au S labile qu'elle contient (Abel et Ceiling).

De là à conclure à une carence de S dans la pathogénie de l'hyperglycémie du diabète, il n'y avait qu'un pas, et l'hypothèse pourrait trouver confirmation dans les expériences de Blanchetière, Binet et Mélon, montrant dans le *diabète pancréatique expérimental la diminution du glutathion réduit dans le muscle et surtout dans le foie*, et dans les analyses de Campanacci, montrant dans le même cas et dans le diabète humain une diminution sensible de l'indice thiémique (0,08 à 0,05 au lieu de 0,12 normalement), hypothiémie accompagnée d'une augmentation importante de la proportion du S neutre (indice d'une diminution des oxydations) et aussi importante que celle mise en évidence par Loeper et ses élèves chez les addisoniens ou les animaux privés d'une surrénale.

La *surrénale* a le *plus haut pourcentage en glutathion* de l'organisme (Blanchetière et Binet); elle fixe donc et met en réserve le S neutre du sang :

La *veine capsulaire* est beaucoup moins riche en S que l'artère, moins riche aussi en S neutre.

La thiémie et le S neutre du sang augmentent *après la surrénalectomie*. Chez les *addisoniens* mêmes résultats. Indice thiémique considérable (0,20; 0,23; 0,30, Loeper, Ollivier et Decourt). Les traitements soufrés augmentent le volume des surrénales et la teneur en S des organes (de 100 à 150 pour 100. M. Lurie).

Les surrénales font la *synthèse du glutathion* (Blanchetière et Binet).

Mais si les surrénales sont un réservoir de S actif nous ignorons à peu près comment elles l'utilisent. Il sert probablement à l'élaboration de la mélanine.

Des autres organes et tissus, qui, tous, interviennent plus ou moins dans le métabolisme du S, je signalerai : la *rate*, qui, par son rôle cytolytique, libère du S, comme l'indique l'*indice thiémique plus élevé dans la veine splénique* (0,365) que dans l'artère (0,282). Elle retient du S et le met probablement en réserve sous forme de glutathion, car la *splénectomie entraîne une augmentation notable du glutathion circulant* (de 82 à 137 pour 100).

La thyroïde, qui libère du S comme la rate, mais n'en garde pas.

Les parathyroïdes, dont l'extirpation entraîne une véritable débâcle de S total, précédant la tétanie.

Les *muscles*, comparables jusqu'à un certain point au foie, par leur haute teneur en glutathion et leur charge en glycogène nécessaire à la contraction. Il est aussi à remarquer que si l'acide lactique est le résultat de celle-ci, il existe des acides thio-lactiques et thio-glycoliques, dont Hefter a montré le pouvoir réducteur analogue à celui de la cystéine et qui sont peut-être des intermédiaires dans le cycle chimique de la contraction.

De tous les muscles le *cœur* est de beaucoup le plus chargé en glutathion : il contient plus de S neutre que les surrénales, qui elles-mêmes en contiennent plus que le foie. Ainsi le cœur est-il le plus important usager de S neutre, de S actif, dont la proportion atteint jusqu'à 93 pour 100 du S total, ce qui est énorme.

Or c'est dans les parties du cœur (oreillette et cloison) où le S neutre est le plus abondant par rapport aux albumines totales (par conséquent en réserve directement utilisable) que l'on trouve également la proportion la plus considérable de glycogène (Loeper).

On est donc autorisé à supposer que le S intervient comme élément essentiel dans la nutrition et la contraction cardiaques; que le S du muscle contribue, comme pour le foie, à l'appel, à la fixation et à l'utilisation du glycogène.

On peut même aller plus loin et admettre que son rôle équilibrant oxydo-réducteur, réversible, est une des conditions du rythme cardiaque.

Il manque à ce tableau un organe où le S est particulièrement abondant et où son rôle sans doute est considérable : la peau.

La kératine est, en effet, la protéine la plus riche en cystine et le glutathion s'accumule précisément dans les zones précédant la transformation cornée.

Or la *cystine absorbe les rayons ultra-violets*, ce qui explique en partie le rôle protecteur de la kératine; de plus son *noyau soufré, antitoxique*, favorise les sulfo-conjugaisons et l'élimination par la peau d'un certain nombre de produits toxiques. Iena, Haupt et Weichardt ont extrait de la peau une substance qu'ils appellent *détoxine* et qui doit aux groupements soufrés du glutathion ou de la cystéine son action antitoxique remarquable.

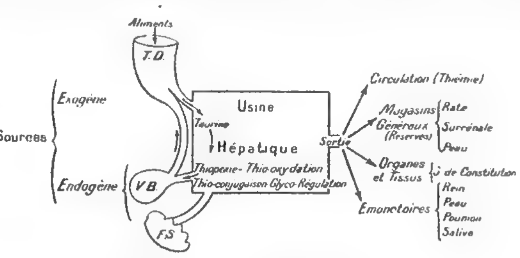

Schéma 3 : Le métabolisme du S.

T. D. : Tube digestif. — V. B. : Vésicule biliaire. — F. S. : Filière splénique. — Les flèches indiquent la petite circulation de la taurine.

Enfin la peau est le siège principal de la *mélanine* et les relations de celle-ci avec le fonctionnement surrénal établissent à la fois un certain balancement entre les fonctions endocriniennes de ces deux organes et le rôle du S dans cet équilibre.

6° La désassimilation et l'excrétion du soufre ne nous retiendront guère.

Rappelons simplement que l'*urine* et la *peau* sont les principaux témoins de l'élimination du S inutilisable; encore la peau l'utilise-t-elle jusqu'à la fin et sous la forme de S neutre, tandis que les urines n'éliminent vraiment que les déchets, sulfates minéraux, sulfo-conjugués, 1/4 seulement du S total se trouvant encore à l'état de S neutre, trop-plein sans doute éliminé pour le maintien de l'équilibre thiémique.

L'intestin n'est pas un lieu d'excrétion et de rejet du S. La taurine biliaire est en effet résorbée ainsi que tous les produits sulfurés utilisables, y compris les mercaptans, dont l'excès non oxydé est éliminé par les urines, l'haleine ou la sueur.

En peu de mots et par un schéma, résumons le cycle du S dans l'organisme animal :

« Le S *exogène* venu de l'intestin est dirigé vers le grand centre industriel hépatique, où il est rejoint par le S *endogène*, qui n'est qu'un déchet à récupérer. Ce déchet vient d'ailleurs du sous-centre industriel splénique, sorte de tréfilerie à cellules sanguines, dont les sous-produits, deux surtout importants, le S et le fer, doivent être repris et mélangés aux produits neufs, venus de la mine intestinale, dans l'immense usine qu'est le foie.

Là, tandis que la fonte va redevenir l'acier de nos globules, le S se fixe d'abord sur la cellule hépatique, ouvrier prodigieux, dont elle complète le salaire, maintient et renouvelle l'activité; ce faisant, le S subit une oxydation, aussitôt suivie sans doute d'une réduction; et ce rythme vraisemblable est celui du soufflet de la forge, qui attise ou apaise la flamme.

Le foie, avec son prolongement le pancréas, sa mine intestinale et sa tréfilerie splénique, constitue le groupe capital de l'industrie du S, comme d'ailleurs de toutes les industries biochimiques d'assimilation, d'utilisation et de défense. [1] »

II. — Les troubles de la nutrition soufrée.

Ici, en l'absence de recherches précises et concordantes, règne l'imprécision.

Un seul trouble de la nutrition soufrée est certain et bien étudié, quoique mystérieux encore dans ses origines, c'est :

1° La cystinurie (ou plutôt, — car la cystinurie n'est que la manifestation urinaire du syndrome —, le diabète cystinurique), traduction de l'*insuffisance du pouvoir thiopexique et thio oxydant du foie* surtout et accessoirement de tous les tissus.

C'est un trouble *familial, héréditaire* et permanent, caractérisé presque exclusivement par l'élimination anormale de cystine par les urines et par quelques troubles généraux d'insuffisance hépatique ou d'auto-intoxication (diarrhée, urticaire, eczémas...), qui cèdent habituellement à la médication alcaline.

La cystine, n'étant guère soluble, se dépose dans le sédiment (élimination journalière de 0,50 à 1 gr.) et donne lieu dans la vessie à la production de ces calculs, de ces *pierres de cystine*, très faciles à reconnaître, car elles sont extrêmement *légères*, de surface *mamelonnée*, d'apparence (sur la coupe) un peu *résineuse*, jaune ambrée, légèrement diaphane. De cassure brillante, minacée, des concrétions *se rayent à l'ongle* comme de la cire.

Ce trouble s'accompagne, dans le syndrome urinaire, de signes parallèles d'insuffisance hépatique et de ralentissement de la nutrition, avec prédominance de la vie anaérobique des cellules sur les processus d'oxydation.

La *réalisation expérimentale de la cystinurie* et l'expérimentation clinique sur les cystinuriques a révélé quelques faits intéressants :

1° Les cystinuriques n'ont pas perdu la faculté d'oxyder la cystine; car si on en introduit un excès dans le tube digestif, cette cystine est complètement oxydée et passe dans le tube digestif à l'état de sulfates.

2° Cependant, chez les chiens rendus préalablement cystinuriques, et munis d'une fistule biliaire, L. Blum a observé la *disparition presque complète de la taurine*. Le foie aurait donc perdu son pouvoir thio-oxydant de la cystine qu'il destine à la sortie biliaire et qui dérive dans la circulation vers les voies d'élimination, le pouvoir oxydant normal des tissus ne suffisant pas à oxyder un si grand excès.

1. M. Loeper et L. Bory : *Le soufre en biologie et en thérapeutique* (G. Doin, édit.), 1932.

En résumé la *cystinurie serait l'insuffisance de fabrication de la taurine* et la conséquence de la rétention thiémique de ce soufre neutre inutilisé. C'est une forme spéciale d'insuffisance hépatique, une *forme dissociée de rétention biliaire.*

2° Les carences soufrées. — On parle très souvent de carence soufrée à propos de maladies qu'améliorent les médications sulfureuses. Il y a là certainement surtout une vue de l'esprit, car l'hydrogène sulfuré est un médicament et non un aliment, mais il peut se fixer sur une molécule protéique, lipidique ou autre, assimilable.

L'existence des carences soufrées est néanmoins certaine. *Expérimentalement* tout d'abord.

1° *La vie est impossible, sans apport soufré.* Les animaux ne peuvent se passer de soufre neutre; les végétaux ne peuvent se passer de soufre oxydé, soufre des sulfates, qui pour les premiers ne sont que déchets inutilisables.

2° Le S a un *effet stimulant sur la croissance* en général. En biologie végétale, c'est un stimulant physiologique, susceptible d'accroître le rendement des cultures, en favorisant la vigueur des plantes, la poussée de leurs tiges, l'épaisseur et le nombre de leurs racines et de leurs feuilles.

Certains sels, comme les thiocyanates alcalins, ont un effet particulièrement actif sur la croissance. Ils provoquent en quelques jours le développement de bourgeons sur les tubercules ou les arbres en repos hivernal.

En biologie animale, Binet et Magrou ont confirmé la même influence du S sous la forme d'hyposulfite de soude, dont la présence accroît considérablement la croissance des organismes jeunes (Ac. des Sc.; 6 Juillet 1931).

On peut donc par réciproque admettre que certains troubles ou ralentissements de nutrition ou de croissance sont dus à une insuffisance de l'apport soufré, sous une forme utilisable.

Ce rôle du S est confirmé par les *dosages de glutathion réduit dans les organismes jeunes;* ils ont montré la teneur élevée au début du développement et la diminution au fur et à mesure des progrès de la croissance. Le taux de glutathion diminue ainsi avec l'âge : il est nettement plus élevé chez les jeunes que chez les adultes. Les *groupements sulfhydriles interviennent dans la division cellulaire.* Ainsi convient-il de souligner l'importance du S alimentaire dans la *ration des sujets en période de croissance,* chose dont on ne s'occupe guère en général et qui peut entraîner par carence soufrée des troubles de développement, attribués à tort peut-être à d'autres causes.

Cliniquement quelques maladies nous laissent soupçonner qu'une carence soufrée peut les occasionner, les entretenir ou en déterminer au moins quelques symptômes.

Tout d'abord les *maladies aiguës fébriles* entraînent par l'exagération des phénomènes de combustion et de désassimilation, une perte exagérée de S qu'aggrave le *régime* fortement déficitaire. L'administration de petites doses fractionnées de S devraient être la contre-partie heureuse, destinée à rétablir le bilan.

L'hyperthiémie, l'hyperthiurie des grandes pyrexies, de la pneumonie par exemple, sont faciles à constater; il y a défixation, fuite du S des tissus. Raison de plus pour venir à son secours par une médication parallèle.

L'augmentation du S neutre et la *diminution des sulfo-conjugués* dans les urines traduit la lésion hépatique et l'insuffisance des fonctions thio-oxydantes et antitoxiques de la glande.

La *chronicité* entraîne habituellement une diminution de la thiurie, surtout par carence due au régime. Parmi les infections chroniques, il en est une où le bilan soufré est constamment déficitaire : c'est la tuberculose. Thiurie et thiémie augmentées, surtout dans les périodes fébriles; augmentation de la proportion du S neutre, surtout lorsqu'il y a atteinte du foie ou des surrénales.

Mais, même avec un apport soufré suffisant, le tuberculeux élimine toujours plus de S qu'il n'en reçoit. Il arrive à peu près à faire la balance de l'azote, souvent aussi celle du phosphore, du chlore, du sodium, du magnésium, même quoique plus rarement du calcium; mais *le bilan du S est toujours en déficit.* Le tableau ci-contre, d'après Ott, en fait foi et la notion qui s'en dégage cadre bien avec les constatations de Robin et Bournigault sur la diminution du S total dans les tissus tuberculeux. Il y a donc carence de S dans la tuberculose.

Bilan Soufré dans la Tuberculose (Ott).

	N	Ca	S
Entrée	108,08	18,60	3,45
Sortie	97,95	17,50	6,14
Balance	+ 10,13	+ 1,10	— **2,69**
Entrée	84,37	14,45	2,74
Sortie	83,57	15,74	5,45
Balance	+ 0,80	— 1,29	— **2,71**

Cette notion est à rapprocher de l'action heureuse conjuguée du S et de l'or, qui sont inséparables dans leur action antituberculeuse et qui doit ne pas nous faire oublier les anciens traitements de la phtisie aux eaux minérales sulfureuses des Eaux-Bonnes ou par l'hydrogène sulfuré administré par voie rectale.

Il est possible que la *dégénérescence amyloïde* ne soit qu'une façon pour l'organisme de lutter contre ce déficit de la balance soufrée chez les tuberculeux. Il oxyde 3 ou 4 fois plus de S neutre qu'il ne devrait; il retient fort mal ce qu'il en reste; la carence soufrée s'accentue chaque jour dans les tuberculoses graves; les suppurations prolongées des cavitaires accentuent encore cette fuite du S constitutif. L'organisme paraît faire un effort surhumain pour le stabiliser, sous la forme de l'acide chondroïtine-sulfurique particulièrement stable.

L'action si remarquable des sels d'or soufrés dans les rhumatismes chroniques, mise en évidence par Forestier, incite naturellement à rapprocher ces affections de la tuberculose et à nous demander, une fois de plus, si l'hypothèse de Poncet ne doit pas être généralisée.

L'action, déjà si anciennement connue, des cures soufrées avait fait supposer que les rhumatismes étaient des maladies de carence soufrée. Nous n'avons en réalité aucune preuve de ce fait. Seul, Cawada a noté dans le rhumatisme déformant une *forte élimination urinaire du S total.* Nous ne connaissons pas assez le taux thiémique, thiurique et la teneur en S du tissu articulaire lui-même pour pouvoir juger de l'état de la nutrition soufrée dans le rhumatisme.

Le *diabète sucré* est-il une maladie due plus ou moins directement à une carence soufrée?

Ce que nous avons dit du rôle du S dans le métabolisme des hydrates de carbone le laisse supposer et indiquerait l'emploi thérapeutique du S dans ce trouble nutritif.

Le S serait hypoglycémiant. Or, dans le diabète clinique ou expérimental on note d'après Campanacci une *hypothiémie* avec *diminution de la fraction oxydée* et forte augmentation du S neutre, en particulier du glutathion. Il semble exister parallèlement une *hypothiurie* avec légère augmentation aussi du S neutre.

L'administration du S augmente la réserve alcaline, diminue la cétonémie ainsi que l'excrétion azotée, entraîne enfin la baisse du métabolisme basal par diminution de la consommation d'oxygène, comme il le fait d'ailleurs pour les sujets normaux. Cette action thérapeutique est d'ailleurs faible et mériterait d'être plus largement étudiée.

3° Les hypernutritions soufrées. — En regard des insuffisances de la nutrition soufrée, on peut logiquement imaginer des troubles dus à un excès d'apport ou d'assimilation soufrée. C'est une surabondance surtout de S neutre inutilisée qui pourrait déterminer de pareils syndromes, parmi lesquels nous pourrions ranger provisoirement les grandes insuffisances hépatiques et surrénales, au cours desquelles l'index thiémique est le plus fortement augmenté ainsi que la proportion de S neutre circulant inutilisé. La suppression de ces grands magasins généraux de S neutre aboutit à l'excès d'aliment soufré général; les troubles pigmentaires relèvent sans doute de cette surabondance.

Mais surtout le rôle du S dans la croissance rapide des tissus jeunes permet, à la lueur des recherches récentes, de poser la question de l'hypernutrition soufrée dans les *cancers.*

Robin et Bourmigault avaient déjà noté la haute teneur en S des tissus cancéreux. Depuis, leur teneur en glutathion a été démontrée très élevée alors que les autres tissus et le sang comportaient un taux moindre qu'à l'état normal. C'est pourquoi Voegtlin et Thompson ont supposé que les tissus cancéreux attiraient, drainaient le glutathion du reste de l'organisme. Il n'est pas inutile de faire remarquer le parallélisme de l'abondance du soufre et du glycogène dans ces tissus tumoraux, indice tout au moins d'une très grande activité vitale.

Hirsch a précisé les analogies qui existent à ce sujet entre la croissance des tumeurs et celle d'un animal jeune. Chez celui-ci le taux du glutathion réduit des tissus est très élevé, alors qu'il est très bas dans le sang; puis au fur et à mesure que l'individu grandit la situation se renverse et la croissance s'arrête lorsqu'un certain équilibre est atteint. Chez le cancéreux cet équilibre ne se rétablit pas et c'est probablement cette haute différence dans les pouvoirs d'oxydo-réduction du sang et des tissus malades, qui conditionne le développement continu de ceux-ci.

Voilà tout ce que l'on peut dire ou laisser supposer à propos du S et de la nutrition.

Mais, vous étonnez-vous (que ne nous avez-vous parlé, vous dermatologiste et spécialiste, si l'on peut dire, en thérapeutique soufrée) de la peau et du rôle du S dans sa nutrition?

Voici : les recherches effectuées sur ce sujet sont trop anciennes, insuffisantes et imprécises. Je vous ait dit l'essentiel de ce que les recherches modernes avaient révélé sur la présence du glutathion. C'est à peu près tout; et nous ne pouvons d'autre part tirer de l'emploi du S dans la thérapeutique cutanée aucune indication valable touchant le rôle nutritif de l'élément. Enfin le S neutre de la kératine est trop près de son élimination pour qu'on puisse lui attribuer autre chose qu'un rôle ultime de protection. Il est cependant logique d'admettre qu'une carence générale diminue son importance et favorise l'apparition de certains troubles.

Mais ce n'est là que de la théorie.

REMARQUES SUR LE RÉGIME RICHE EN HYDRATES DE CARBONE PAUVRE EN GRAISSES DE PORGES ET ADLERSBERG DANS LE TRAITEMENT DU DIABÈTE SUCRÉ

PAR

H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL

Comme on sait, les directives classiques en matière de traitement diététique du diabète consistent essentiellement dans la restriction des hydrates de carbones totaux de la ration (somme des hydrates de carbone préformés et de ceux libérés par les substances protéiques) [1]. La diminution de la valeur calorique de la ration qui en résulte est plus ou moins compensée suivant les systèmes à l'aide de graisses.

La manière dont ces directives ont été mises en œuvre a varié suivant les époques; mais, toutes les méthodes de traitement proposées jusqu'à ces derniers temps s'y rattachaient en définitive. Qu'il s'agit du régime purement qualitatif, comme celui de Bouchardat, ou des cures dites spécialisées : cures de légumes verts, de fruits, de pommes de terre, d'avoine, etc. [2], ou encore de l'Undernutrition d'Allen consistant dans une importante restriction globale de la ration. Citons encore les régimes de Petrèn et de Newburg et Marsh qui réalisaient à l'extrême les directives précitées, en ce sens qu'ils comportaient une ration minime en hydrates de carbone et en protéiques, avec un apport très large en graisses.

Le schème de traitement que nous avons proposé [3] comporte également la mise en œuvre des directives en question. Il se différencie des diverses méthodes précitées en ce que la ration en hydrates de carbone, essentiellement variable d'un cas à un autre, y était seulement restreinte dans la mesure exactement nécessaire à la réduction des caractéristiques diabétiques dans chaque cas particulier.

Un autre point sur lequel nous nous sommes séparés des tendances manifestées (tout au moins lors de l'apparition de la médication insulinique) par les divers auteurs concernait la composition de la ration dans le cas des diabètes graves traités par l'insuline.

Quand nous avons publié nos premières recherches à cet égard (Mars 1923) [4], la manière de faire générale consistait en effet à adjoindre purement et simplement la médication insulinique aux méthodes de traitement en honneur à l'époque, dérivées soit du système de l'Undernutrition, soit de celui de Petrèn. Ayant constaté que l'administration de rations beaucoup plus riches en hydrates de carbone facilitait de manière très appréciable la reprise de poids et de forces des patients, sans entraver (à la condition d'employer des doses d'insuline suffisantes) la réduction des caractéristiques diabétiques, ni paraître peser sur l'évolution ultérieure de la maladie, nous avons proposé dès cette époque d'instituer dans le cas de diabètes graves traités par l'insuline (mais dans ce cas seulement) des rations nettement plus riches en hydrates de carbone qu'on ne le faisait autour de nous, et comportant un apport moyen en graisses (80 gr.) et en protéiques (environ 1 gr. par kilogramme corporel).

Nous nous trouvions donc user en pareil cas, avant la lettre si l'on peut dire, du régime de Porges et Adlersberg, ainsi que ces auteurs le faisaient observer dans un article récent[5]. Mais nous devons bien préciser que dans notre esprit nous n'avions nullement l'arrière-pensée qu'un semblable régime possédât des propriétés spéciales vis-à-vis du diabète même.

L'idée que les rations que nous proposions n'exerçaient pas une influence nuisible sur l'état diabétique fut contestée à l'époque. Divers auteurs, L. Blum notamment, se basant tant sur les données traditionnelles que sur l'expérimentation d'Allen, ont émis la crainte d'une action défavorable de notre manière de faire sur l'état diabétique.

Cependant, les faits que nous observions par la suite nous confirmaient dans notre opinion, trouvée battue en brèche, notamment par les divers auteurs de rations très analogues aux nôtres.

En Amérique même, l'Undernutrition s'est trouvé battue en brèche, notamment par Geyelin [6], puis par Joslin [7], ainsi que par Sansum, Blatherwick et Bowden qui confirmaient l'opinion que nous soutenions depuis 1923 [8], qu'ils paraissaient d'ailleurs ignorer.

Ces derniers auteurs allaient même jusqu'à proposer des rations systématiquement très riches en hydrates de carbone, tandis que Stolte, en Allemagne, allant plus loin encore, adoptait une diète « libre ».

Pour notre part, nous le répétons, nous n'essayons d'enrichir la ration en hydrates de carbone que dans le cas des diabètes avec dénutrition soumis au traitement insulinique, *et dans la seule mesure où cet enrichissement n'entrave pas la réduction des caractéristiques diabétiques.*

Dans les cas relevant du seul traitement diététique, par contre, nous recourons à la restriction méthodiquement progressive des hydrates de carbone, guidée par le repérage régulier de la glycémie ainsi que des caractéristiques urinaires.

* * *

Or, dans une série d'articles publiés depuis 1926, Porges et Adlersberg [9] ont proposé un système de traitement qui se séparerait totalement des directives classiques.

Pour eux, le meilleur procédé pour attaquer un diabète ne consiste pas à restreindre, progressivement et jusqu'à obtention du résultat désiré, les apports en hydrates de carbone, mais dans l'instauration d'une ration qu'ils définissent : *pauvre en graisses, riche en hydrates de carbone et en protéiques.*

Comme le font très justement remarquer von Noorden [10], ainsi que Czoniczer et Kolta [11], il s'agit uniquement là d'un traitement d'attaque.

En effet, les auteurs n'ont pas fait la preuve que leur régime pût servir de base au traitement de cette maladie essentiellement oscillante, récidivante qu'est le diabète. Ajoutons que von Noorden semble en douter [12], et insiste même sur l'action nocive exercée à la longue par les rations pauvres en graisses sur l'équilibre nutritif.

Considérée comme traitement d'attaque, la méthode d'Adlersberg et Porges a rencontré d'une manière générale un accueil favorable, bien que cependant divers auteurs aient cru bon de rappeler que des résultats comparables sont obtenus par la restriction classique. Nous nous associons pour notre part à cette remarque.

Pour être à même de discuter la méthode des auteurs viennois, nous allons nous efforcer de préciser la signification intrinsèque de leur régime, puis nous considérerons avec plus de détails la manière dont ils mettent en œuvre ce régime, pour envisager enfin la portée des résultats qu'ils rapportent.

Signification intrinsèque du régime d'Adlersberg et Porges.

Les auteurs disent : c'est un régime riche en hydrates de carbone et en protéiques, pauvre en graisses. Cette définition nous paraît susceptible de prêter à une certaine équivoque.

En ce qui concerne les *graisses*, par exemple, leur régime mérite assurément d'être appelé pauvre si on le met en parallèle avec la diète de Petrèn. Mais si on le compare avec les régime, puis nous considérerons avec plus de on voit que sa teneur en graisses est d'un ordre de grandeur très voisin. Ce n'est donc pas : régime pauvre en graisses, que l'on devrait dire à propos de la diète en question, mais *régime de teneur modérée en graisses*, légèrement inférieure à la ration spontanée moyenne en aliments gras de nos régions.

Le régime d'Adlersberg et Porges comporte-t-il, comme ils l'annoncent, une ration riche en hydrates de carbone ? Assurément oui, si on le compare avec l'Undernutrition d'Allen. Non, si on le compare à la diète purement qualitative de Bouchardat, ainsi qu'aux cures « spécialisées » de pommes de terre, fruits, etc., où l'apport en hydrates de carbone ne tombait guère au-dessous de 150 à 200 gr.

---

1. On admet que les substances protéiques libèrent 60 pour 100 de leur poids environ en hydrates de carbone.
2. En dépit des apparences, les cures dites spécialisées réalisent, en effet, une restriction hydrocarbonée. Prenons, par exemple, la cure de pommes de terre, qui consiste à supprimer tout aliment autre que la pomme de terre donnée à volonté. Un sujet qui consommerait chaque jour 1 kilogr. de pommes de terre, c'est-à-dire recevant 200 gr. d'hydrates de carbone, ferait déjà une restriction hydrocarbonée de 50 pour 100 sur la ration spontanée moyenne en hydrates de carbone (laquelle est de 400 gr. environ dans nos régions). Il est rare d'ailleurs que l'on puisse maintenir longtemps une ration de cet ordre en pommes de terre. Assez vite la quantité ingérée tombe à 600 gr., 400 gr., ou moins. Les sujets terminent donc leur cure avec un apport en hydrates de carbone de 80 à 120 gr. Tout en ayant la licence de consommer à volonté l'un des légumes de plus forte teneur en hydrates de carbone, ils auront donc en réalité bel et bien effectué une restriction déjà importante en hydrates de carbone.
3. Voir notamment : *Physiopathologie et traitement du diabète sucré* (Masson), Paris, 1929, et : *Précis du diabète* (Masson), Paris, 1931.
4. Voir notamment : H. Chabanier, C. Lobo-Onell et M. Lebert : De la cure d'extrait alcoolique de pancréas (insuline) chez les diabétiques. *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 27 Mars 1923, p. 391.
5. D. Adlersberg et O. Porges : Le traitement du diabète sucré par un régime pauvre en graisses. *La Presse Médicale*, 11 Mars 1933, p. 400.
6. Geyelin : *Atlantic Med. Journ.*, t. XXIX, 1926, p. 825.
7. Joslin : *The treatment of diabetes mellitus*, 4e édition, 1928, p. 590.
8. Sansum, Blatherwick et Bowden : Previous to the use of the present diet we were not satisfied with the results of insulin, because many of the patients with a severer form of diabetes were not restored, but many of them were still sluggish and had a soft flabby appearance. *Journ. Amer. Med. Ass.*, t. LXXXVI, 1926, p. 178.
9. Voir réf. in : D. Adlersberg et O. Porges : *Loco cit.*
10. Van Noorden : Zur funktionnelle Pathologie und Therapie der Zuckerkrankheit. *Mediz. Klinik*, t. IV, n° 11, 18 Janvier 1933.
11. G. Czoniczer et E. Kolta : Der Einfluss der Kohlenhydratreichen Diät auf die Toleranz der Zuckerkranken. *Mediz. Klinik.*, n° 22, Juin 1932, p. 752.
12. « Sonst sind Rückfälle in die alte schlechte Stoffwechsellage unvermeidlich ». Von Noorden : *Loco cit.*

Le terme de riche en hydrates de carbone prête donc à confusion dans la définition des auteurs viennois : mis à part le cas des diabétiques avec dénutrition traités par l'insuline, où ils ne font en somme que participer au mouvement que nous avons amorcé en élargissant la ration en hydrates de carbone, *leurs rations en ces substances sont en effet, en définitive, des rations de restriction*, puisqu'elles ne comportent que rarement plus des 2/5 de la ration spontanée moyenne en hydrates de carbone. Nous croyons utile de souligner ce fait en vue de la discussion qui suivra.

Reste la question des *protéiques*. Dans les observations de Porges et Adlersberg, la ration en ces substances varie suivant les cas entre un peu moins de 1 gr. et jusqu'à 2 gr. par kilogramme corporel. Le premier chiffre correspond sensiblement à l'ordre de grandeur de la ration en protéiques le plus souvent adopté (sauf dans l'Undernutrition et les régimes gras de Petrèn, etc...). Par contre, dans les cas où elle s'élève à 2 gr. par kilogramme corporel, la ration en protéiques mérite bien d'être appelée riche. Dans le cas qui nous occupe, cette richesse en protéiques est surtout importante à considérer sous l'angle de l'apport en hydrates de carbone que ces substances comportent [13]. Or, même en ajoutant ces hydrates de carbone aux hydrates de carbone préformés de la ration, l'apport total en ces substances demeure encore de l'ordre de celui de la diète qualitative de Bouchardat ou de la plupart des diètes dites spécialisées.

En conclusion, nous croyons donc que le régime de Porges et Adlersberg ne doit pas être qualifié : diète riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses, mais : *diète modérément restreinte en graisses, moyennement restreinte en hydrates de carbone.*

Mise en œuvre de l'attaque d'un diabète, d'après Porges et Adlersberg.

Pour la clarté de notre exposé, nous distinguerons 2 cas : celui des malades traités sans insuline et celui des malades recevant cette dernière médication.

I. Malades traités par la diète seule. — Le schème de traitement adopté par les auteurs est alors le suivant . ils commencent par soumettre leurs malades à ce qu'ils appellent la diète standard, ainsi composée :

	Grammes
Hydrocarbonés	80
Graisses	130
Protéiques	80

Après quelques jours, ils repèrent la glycosurie et la glycémie.

Puis ils instaurent leur diète, dite « riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses », en supprimant une partie de ces dernières qu'ils remplacent par des hydrates de carbone. Czoniczer et Kolta [14] font aux auteurs le reproche de ne pas faire une substitution équicalorique, si bien que l'apport calorique du régime instauré est plus faible que celui de la diète standard. Adlersberg et Porges se sont élevés contre cette remarque [15]. Mais, en fait, il convient de dire que la substitution équicalorique n'a été réalisée que dans une proportion très faible de leurs observations.

Nous n'insisterons pas sur la portée de ce fait que nous n'avons pas à envisager ici.

Après quelques jours de ce régime, durant lesquels la glycosurie est évaluée régulièrement, les auteurs remettent leurs malades au régime standard et quelques jours plus tard repèrent à nouveau la glycémie et la glycosurie.

Pour faciliter la discussion qui va suivre, nous croyons utile de résumer ci-après, à titre d'exemple, une observation empruntée à Czoniczer et Kolta [16] :

Mme M. I..., diabète léger connu depuis deux ans. Dans une première période d'une durée de cinq jours, elle est soumise à une diète standard comportant 100 gr. d'hydrates de carbone, 120 gr. de graisses, 40 gr. de protéiques, et présente avec ce régime une glycosurie de 5 à 10 gr.

On institue alors le régime de Porges et Adlersberg en portant la ration d'hydrates de carbone à 130 gr., puis ultérieurement à 150. Sous l'influence de cette augmentation, la glycosurie commence par augmenter, puis diminue à nouveau.

Après douze jours, on revient à la diète standard du début. La glycosurie devient nulle et le demeure alors que par la suite la ration en hydrates de carbone est portée à 120 gr. Enfin, la glycémie, qui était de 2,35 initialement, tombait à 1,14.

II. Malades traités par la diététique combinée a l'insuline. — Le schème de traitement se superpose à celui indiqué ci-dessus à cette différence près que simultanément à l'instauration de la diète dite riche en hydrates de carbone, les auteurs instituent un traitement insulinique. Autrement dit, Porges et Adlersberg commencent par mettre le patient à leur diète standard pendant quelques jours au bout desquels ils repèrent glycémie et glycosurie, puis ils instaurent leur diète « riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses », *en même temps* qu'un traitement insulinique. Enfin, après un certain laps de temps, ils reviennent à leur régime standard sans insuline.

Czoniczer et Kolta ont critiqué la valeur démonstrative de cette manière de faire. Ils font observer qu'il ne peut être question d'apprécier l'influence propre d'une variation de la ration en hydrates de carbone quand on fait coïncider cette variation avec la mise en œuvre d'un modificateur du métabolisme hydrocarboné aussi puissant que l'insuline [17].

En conséquence, dans les observations qu'ils ont recueillies, ces auteurs ont opéré de la façon suivante : ils établissaient tout d'abord une diète standard en même temps qu'ils instituaient le traitement insulinique. Puis, après environ quatre jours, et sans modifier la dose d'insuline appliquée antérieurement, ils instauraient le régime dit pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone. Enfin, après quatorze jours environ, ils revenaient à la diète initiale, toujours sous même dose d'insuline, et déterminaient à nouveau la glycémie et la glycosurie.

L'objection qu'ont faite Czoniczer et Kolta aux auteurs viennois est fondée en principe : il est, en effet, logique, si l'on veut isoler l'action d'un facteur déterminé dans un phénomène, de rendre les autres facteurs constants, surtout quand il s'agit d'un facteur ayant une action prépondérante, comme c'est le cas pour l'insuline en l'occurrence. Nous verrons qu'en fait la rigueur expérimentale de Czoniczer et Kolta n'a cependant pas à notre sens une portée aussi efficiente que ces auteurs pouvaient le penser.

Quoi qu'il en soit, nous retiendrons seulement en vue de la discussion qui va suivre les observations de ces auteurs dont nous résumons ci-après un exemple :

Mme W. I..., 18 ans, diabète grave. Est tout d'abord soumise pendant *six jours* à un régime standard comportant : hydrates de carbone, 80 gr. ; protéiques, 40 gr. ; graisses, 120 gr., en même temps qu'on lui administrait chaque jour 70 unités d'insuline. Cette dose d'insuline va d'ailleurs être continuée sans interruption jusqu'à la fin de l'observation.

A ce régime standard avec insuline, la glycosurie oscillait entre 25 et 35 gr. La glycémie était de 2 gr. 80.

Puis, pendant *trois jours*, on institue le régime dit riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses comportant : hydrates de carbone, 150 gr. ; protéiques, 40 gr. ; graisses, 90 gr. La glycosurie se relève brusquement à 90 gr.

L'on revient alors au régime standard pendant *quatre jours:* la glycosurie retombe à 10 gr.

Puis nouvelle période (de durée non précisée par les auteurs) du régime dit riche en hydrates de carbone : la glycosurie remonte au-dessus de 10 gr.

Enfin, dernier retour à la diète standard : la glycosurie retombe à 5 gr. La glycémie de son côté s'est abaissée à 2 gr.

* * *

Telle est la manière dont Adlersberg et Porges, ainsi que Czoniczer et Kolta, conçoivent la mise en œuvre du régime « riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses ».

En somme, au lieu de faire une restriction méthodiquement progressive des hydrates de carbone (en ligne droite en quelque sorte) jusqu'à obtention du résultat désiré, leur manière de faire se ramène à effectuer une restriction pour ainsi dire en zigs-zags. Ils commencent par instaurer une diète que l'on peut qualifier de faible en hydrates de carbone (80 gr.), puis, après quelques jours, portent la ration en hydrates de carbone à 150 gr. par exemple, ration qui, en dépit de son accroissement relatif, est encore restreinte puisqu'elle ne correspond dans l'exemple choisi qu'aux 2/5 de la ration spontanée moyenne. Enfin, quelques jours plus tard, ils reviennent à la diète de 80 gr.

Comme on voit, — et nous ne saurions trop insister sur ce point —, il y a donc bien en définitive une *restriction en hydrates de carbone d'un bout à l'autre de l'attaque* mise en œuvre par les auteurs précités.

Résultats observés par Porges et Adlersberg et déductions de ces auteurs.

Ces résultats sont loin d'être constants. D'après Czoniczer et Kolta, dans les cas très graves, l'on n'obtient rien. Ceci n'est pas pour nous étonner. Malgré notre tendance à élever le plus possible la ration en hydrates de carbone dans les cas traités par l'insuline, nous avons en effet souvent été acculés à restreindre cette

13. Voir note 1, première colonne.

14. Czoniczer et Kolta : *Loco cit.* et *Mediz. Klinik*, n° 41, 14 Octobre 1932, p. 1430.

15. O. Porges et D. Adlersberg : *Mediz. Klinik*, n° 41, 1932, p. 1428.

16. Voir Czoniczer et Kolta : *Loco cit.* Voir également les observations E. W. et Anne H. dans le travail de Adlersberg et Porges paru dans *La Presse Médicale. Loco cit.*, p. 400.

17. Porges et Adlersberg ne paraissent pas admettre que l'insuline soit un facteur puissant d'accroissement de la tolérance aux hydrocarbonés, comme le montre le texte suivant de ces auteurs : « dass das Insulin als solches eine Toleranzsteigerung bewirkt, besteht unter keinen Umständen zu Recht » (*Mediz. Klinik*, n° 41, 1932, p. 1428). Cependant, les mêmes auteurs recommandent ailleurs (Ueber kurzfristige Behandlung der Zuckerkrankheit mit fettarmer Kohlehydratreicher Kost unter gleichzeitiger Insulinbehandlung. *Mediz. Klinik*, n° 40, 1932, p. 1386) d'associer la médication insulinique à leur régime dit riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses, afin d'obtenir plus rapidement l'augmentation de tolérance aux hydrocarbonés. Il y a là une contradiction que nous ne nous expliquons pas très bien.

ration bien au-dessous de celles indiquées par les auteurs viennois, et pour n'obtenir encore, du moins dans certains cas, qu'un résultat incomplet.

Restent les cas moyens ou légers. Même dans cette éventualité, Czoniczer et Kolta laissent à entendre que le résultat n'est pas toujours parfait. Ils parlent, en effet, de cas « favorables », ce qui signifie évidemment qu'il en est qui ne le sont pas [18].

Qu'observent les auteurs dans les cas favorables ? Ils constatent :

1° Une augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone.

2° Une réduction (le plus souvent partielle d'ailleurs) de la glycémie.

Et ils se croient fondés à conclure que ces modifications favorables sont l'effet de la diète « riche en hydrates de carbone » qu'ils ont instituée. Telle est l'opinion que nous nous proposons de discuter.

* * *

Envisageons tout d'abord la question de l'*augmentation de tolérance*.

Les faits sont à cet égard les suivants : les auteurs constatent qu'à la première diète standard un sujet perd X gr. de glucose dans l'urine, et qu'à la deuxième diète standard il n'en perd par exemple plus du tout. Pour eux, l'accroissement de tolérance constaté, lors de la deuxième diète standard, est l'effet de l'enrichissement relatif de la ration en hydrates de carbone à la période intercalaire.

Cette conclusion s'inspire des notions expérimentales que l'on possède à l'heure actuelle concernant le rôle des variations de la glycémie dans la régulation de l'insulinémie.

L'expérimentation nous apprend, en effet, que : 1° La dépression de la glycémie par un jeûne hydrocarboné suffisamment prolongé entraîne chez le sujet normal un accroissement de la réaction d'hyperglycémie provoquée. Ce fait a été interprété, à juste titre à notre sens, comme signifiant que la dépression de la glycémie influe de manière défavorable sur l'insulinémie, déterminant un état diabétique de durée d'ailleurs limitée.

2° Inversement, l'on a constaté par des expériences sur des chiens normaux anastomosés (La Barre, Gayet) que la détermination d'une hyperglycémie chez l'un des chiens provoque une sécrétion d'insuline chez l'animal avec lequel il est accouplé. Or, au cours de la période de régime dit riche en hydrates de carbone, les auteurs constatent précisément un accroissement souvent marqué et brusque de la glycémie, tout au moins initialement.

A la lumière des données qui précèdent, l'idée que l'augmentation de tolérance observée à la deuxième période de régime standard reconnaissait comme mécanisme un accroissement de l'insulinémie provoquée par cette poussée de glycémie pouvait donc paraître légitime.

A vrai dire, les données que l'on possède par ailleurs ne plaident guère en faveur d'une action de la glycémie sur l'insulinémie chez le diabétique comparable à celle que l'on observe chez le sujet normal.

C'est ainsi, par exemple, que, chez le diabétique, l'accroissement de la réaction d'hyperglycémie provoquée, sous l'effet du jeûne hydrocarboné, est, comme nous l'avons montré [19], minime, voire même nul dans certains cas.

Par ailleurs, la courbe de l'hyperglycémie provoquée (en dehors de toute intervention du jeûne hydrocarboné) est en général très différente chez le diabétique de ce qu'elle est chez le sujet normal : au lieu de présenter comme chez ce dernier un retour rapide à la normale, suivi même d'une dépression de la glycémie au-dessous du taux initial, la courbe du diabétique présente en effet une chute lente du taux du glucose sanguin, sans phase consécutive d'hypoglycémie relative.

Ce fait semble bien suggérer que chez le diabétique les poussées d'hyperglycémie n'entraînent pas, contrairement à ce qui se passe chez le sujet normal, un accroissement *immédiat* appréciable de l'insulinémie.

Mais ce que les faits rapportés par Adlersberg et Porges semblent non moins bien suggérer, c'est que, dans certains cas tout au moins, les poussées d'hyperglycémie sont susceptibles de déterminer un accroissement *médiat* de l'insulinémie : en effet, comme nous venons de le dire, s'ils observent, au début de la période d'enrichissement relatif de la ration en hydrates de carbone, une poussée brusque, souvent importante de la glycémie, accompagnée d'un accroissement souvent marqué de la glycosurie, après quelques jours, cette flambée se calme et la glycosurie retombe au-dessous du taux observé antérieurement à l'instauration du traitement, voire même au-dessous de celui constaté à la fin de la première période standard. Ce qui laisse à penser que la glycémie (laquelle n'a malheureusement pas été étudiée de manière suffisamment systématique dans les observations des auteurs viennois) s'est également réduite, au moins partiellement.

Les constatations de Porges et Adlersberg semblent donc mettre en évidence ce fait, nouveau, nous semble-t-il, qu'un accroissement de glycémie chez un diabétique est susceptible de déterminer un redressement *médiat* de l'insulinémie. Mais l'existence de ce phénomène autorise-t-il la conclusion de ces auteurs à laquelle il a été fait ci-dessus allusion ? Pour notre part, nous ne le pensons pas. Nous admettons très bien l'idée d'une amélioration de l'état diabétique au cours du régime dit « riche en hydrates de carbone », mais nous pensons qu'en réalité le mécanisme de l'effet observé lors de la deuxième diète standard ne consiste pas purement et simplement dans l'intervention de ce phénomène, mais dans la restriction hydrocarbonée qui existe en fait de bout en bout du schème d'attaque des auteurs viennois.

En effet, il ne faut pas perdre de vue que les trois périodes que comporte ce schème correspondent à une restriction hydrocarbonée importante, notamment les deux périodes de diète standard où la ration en hydrates de carbone se trouve réduite au 1/5 environ de la ration spontanée moyenne, la période intercalaire de régime « riche en hydrates de carbone » correspondant à une restriction un peu moins marquée, mais appréciable encore, puisque la ration en hydrates de carbone y atteint au plus les 2/5 de la ration spontanée moyenne.

Les auteurs viennois n'ont d'yeux que pour la phase d'enrichissement relatif, et négligent de tenir compte de cette caractéristique de leur système d'attaque de comporter en fait, de bout en bout, une restriction hydrocarbonée appréciable. En particulier, ils raisonnent comme si les deux phases de diète standard n'intervenaient pas dans la détermination des phénomènes observés par la restriction — que l'on peut qualifier de sévère — qu'elles comportent. Pour notre part, nous croyons bien, au contraire, que cet effet est en l'occurrence essentiel.

Il suffit de voir combien appréciable est, surtout dans les cas jusqu'alors non traités, même relativement sérieux, l'effet sur la glycosurie d'une restriction hydrocarbonée même plus légère que celle de la diète standard, pour concevoir que la première phase de diète standard ne peut être considérée comme étrangère à la détermination des phénomènes observés.

Cette conclusion nous paraît s'imposer plus encore pour la deuxième diète standard. En instituant cette diète, l'on instaure en réalité une restriction relativement à la phase « riche en hydrates de carbone ». Or, c'est un fait bien connu que si, à une diète déjà restreinte, un sujet présente encore une glycosurie minime ou faible, il suffit le plus souvent d'un coup de pouce, même parfois léger, pour précipiter l'annulation de la glycosurie.

En résumé, si nous admettons très bien qu'il existe au moins dans certains cas, sous l'influence de la poussée d'hyperglycémie déterminée par l'instauration de la diète dite riche en hydrates de carbone, un certain degré d'amélioration de l'état diabétique, par contre, nous nous croyons fondés à considérer que ce phénomène n'intervient que faiblement dans la détermination de l'augmentation de tolérance observée en fin d'attaque, et que celle-ci correspond avant tout à l'effet classique de la restriction hydrocarbonée, qui, nous le répétons, est mise en œuvre de bout en bout dans l'attaque de Porges et Adlersberg.

* * *

Dans l'éventualité d'un *traitement combiné par la diète et l'insuline*, les considérations que nous venons d'exposer gardent toute leur valeur quant à la part revenant à l'action de la ration dans les résultats observés, avec ceci de plus, qu'il y a lieu de tenir compte de l'intervention de la médication insulinique dans la détermination de ces résultats.

Nous avons dit plus haut que Czoniczer et Kolta s'efforcent de supprimer l'intervention du facteur insulinique en instituant de bout en bout de leurs observations une dose d'insuline constante. Mais si cette manière de faire est en apparence plus satisfaisante que celle des auteurs viennois, en fait elle ne résout nullement la question.

Si l'on suit des diabétiques soumis à une diète constante, sous une dose d'insuline également constante, on constate, en effet, le plus souvent que la dégression du sucre urinaire s'effectue de manière progressive, tout se passant, ainsi que nous le disions en 1923, en commentant une observation bien démonstrative de cette éventualité, comme s'il y avait sommation des effets du traitement insulinique.

Si bien que, sur les observations mêmes de Czoniczer et Kolta plane en définitive, concernant la part qui revient à l'adjonction de l'insuline dans les phénomènes observés, une incertitude qui interdit à nos yeux de tirer une conclusion valable de leurs constatations quant à l'action des variations de la diète sur les caractéristiques diabétiques.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs du mécanisme d'action de la diète des auteurs viennois, le fait à retenir du point de vue pratique est que l'on peut escompter, en suivant leur mode opératoire, obtenir la réduction de la glycosurie, si-

18. « Wir müssen aber betonen dass die Kohlenhydratbelastungsversuche nicht in jedem Falle das hier beschriebene günstige Ergebnis hatten : es gab Kranke deren Toleranz sich nach der Kohlenhydratperiode nicht verbesserte, sondern verschlimmerte » (Czoniczer et Kolta, *Loco cit*).

19. H. Chabanier, C. Lobo-Onell et E. Lelu : Jeûne et hyperglycémie provoquée. *La Presse Médicale*, n° 60, 29 Juillet 1932.

non dans les cas graves, du moins dans un grand nombre de cas légers ou moyens.

Mais ce résultat est-il suffisant ? Adlersberg et Porges semblent le tenir pour tel, bien que, à en juger par leurs propres observations [20], leur technique d'attaque n'entraîne le plus souvent qu'une réduction incomplète, parfois même peu marquée de l'*hyperglycémie.*

Or, si à cet égard ils sont d'accord avec la plupart des auteurs, nous devons dire que pour notre part nous sommes d'un avis contraire.

Depuis une dizaine d'années nous nous sommes, en effet, efforcés de montrer que l'on n'a effectué qu'une partie de l'attaque d'un état diabétique lorsque l'on a obtenu la suppression de la glycosurie et qu'il est indispensable de réduire le plus possible l'hyperglycémie, facteur efficient (sinon unique) des diverses complications organiques du diabète, facteur également (par l'intermédiaire de l'action dépressive qu'elle exerce à la longue sur le seuil rénal du glucose) de reprises ultérieures de la glycosurie.

A supposer que l'on tînt à recourir au plan d'attaque des auteurs viennois, force serait donc, si l'on accepte notre point de vue, de compléter le résultat obtenu concernant la glycosurie par une restriction progressive en hydrates de carbone suffisamment poussée pour amener la réduction de l'hyperglycémie. Il nous paraît plus simple d'instituer purement et simplement cette dernière d'emblée.

*
* *

En conclusion, si les constatations de Porges et Adlersberg sont à retenir du point de vue théorique, en ce qu'elles suggèrent la possibilité, au moins dans certains cas, d'une action favorable d'une poussée d'hyperglycémie déterminée au cours d'un traitement de restriction par un enrichissement léger de la ration en hydrates de carbone, il ne nous paraît pas, pratiquement parlant, que la technique d'attaque qu'ils mettent en œuvre offre un avantage réel sur la technique classique de restriction hydrocarbonée méthodiquement progressive.

Tout d'abord parce que nous pensons qu'elle agit avant tout par la restriction hydrocarbonée même qu'elle comporte. Et restriction pour restriction, nous croyons encore préférable la restriction progressive, exactement adaptée à chaque cas particulier, et visant à réduire non seulement la glycosurie, mais aussi l'hyperglycémie, résultat que ne donne pas le plus souvent le schème d'attaque de Porges, ainsi qu'on l'a exposé ci-dessus.

(*Laboratoire de la Clinique Urologique. Hôpital Necker.*)

20. C'est ainsi, par exemple, que, dans l'une des observations publiées par les auteurs dans *La Presse Médicale* (*loco cit.*) ayant trait au sujet Anne H..., la glycémie, qui était de 2,18 initialement, s'abaissait seulement à 1,71 en fin d'attaque.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Janvier 1934.

Influence des vitamines A et D sur les réactions humorales dans la tuberculose humaine. — **MM. J. Donato, R. Jacquot** et **H. Penau.** A la suite de très nombreuses recherches on sait que les animaux carencés en vitamine A sont rapidement atteints d'infections (kystes sublinguaux, broncho-pneumonies, entérites, lithiases vésicales et rénales) provoquées par une modification primitive et profonde des épithéliums qui se kératinisent et deviennent rapidement le siège de formations secondaires infectantes. On connaît le rôle anti-infectieux du carotène chez le rat inoculé par le *Bacterium hemo-septicum*. Enfin, les travaux de Mouriquand et de Busson ont d'autre part attiré l'attention sur l'importance de la vitamine A dans la croissance de l'enfant en bas âge.

En ce qui concerne la vitamine antirachitique D, les recherches de Levaditi et Li-Yuan-Po leur ont permis de démontrer que l'ergostérol irradié administré *per os* à des animaux porteurs de lésions tuberculeuses à évolution lente augmente dans une proportion considérable la calcification des lésions, cette calcification ayant pour siège le cytoplasme des éléments cellulaires bacillifères.

Etant donné ce qu'on sait du rôle calcifiant joué par cette vitamine dans le rachitisme, la tétanie infantile, l'ostéomalacie, étant donné d'autre part les résultats obtenus autrefois par l'huile de foie de morue en tuberculose humaine, il a paru intéressant aux auteurs de rechercher comment se comporterait le sang des tuberculeux auxquels aurait été administré par voie intra-musculaire, en solution huileuse, le mélange carotène-vitamine D.

Les recherches de laboratoire ont porté sur les déterminations dans le sérum sanguin des tuberculeux : de la cholestérine, du calcium, de la séro-floculation de Vernes.

L'examen des résultats montre :

1° Qu'il existe une élévation générale de la calcémie qui passe de 80-90 milligr. à 100-110 milligr et même parfois à 120 milligr.

2° Que le taux de la cholestérine, qui est d'abord de 1 gr. 44 à 1 gr. 80, s'élève à 2 gr. 50 par litre de sang.

Le dosage du phosphore sanguin a de même démontré une élévation de la phosphatémie.

Si ces résultats traduisent d'une façon générale une amélioration nette du métabolisme phospho-calcique d'une part, antitoxique de l'autre, par ailleurs la courbe de séro-floculation de Vernes s'abaisse progressivement pour finalement atteindre des chiffres normaux (16-10 et même au-dessous).

En même temps que ce retour à la normale de la composition du sérum sanguin, on constate une ascension caractéristique du taux de l'hémoglobine, de la formule globulaire et du poids du malade.

En outre, chez des sujets constamment bacillifères durant des années, les crachats deviennent progressivement négatifs, en même temps que l'on constate l'effacement ou la transformation scléro-cicatricielle d'ombres radiographiques.

Sur la présence d'acide salicylique et d'acide phénylacétique dans la graisse acétono-soluble du bacille tuberculeux. — **M. Nils Stendal.** L'odeur particulière et la coloration progressive des cultures de bacille tuberculeux font penser à la présence dans ce bacille de composés aromatiques.

Bürger a cru pouvoir expliquer ces faits par la présence d'aldéhyde salicylique, sans d'ailleurs isoler ce composé. Tout récemment, Anderson et Meloin S. Newman sont parvenus à isoler de l'acide anisique ainsi qu'un pigment jaune, auquel ils attribuent la formule $C^{11}H^{8}O^{3}$. Mais, comme l'admettent ces auteurs, ces composés ne sont pas les seuls constituants aromatiques du bacille tuberculeux. M. Nils Stendal a pu le démontrer en isolant l'acide salicylique et l'acide phénylacétique.

L'auteur ne pense d'ailleurs pas que ces deux acides existent à l'état libre dans la matière grasse du bacille tuberculeux. En effet, il n'a pu en obtenir par entraînement à la vapeur de la matière grasse non saponifiée; au lieu de ces acides, il a recueilli quelques gouttes d'une essence, miscible à l'éther de pétrole, donnant après saponification une partie acide cristalline et dont l'auteur se propose de continuer l'étude.

Avitaminose A et utilisation des lipides. — **Mme Lucie Randoin** et **M. Roger Netter.** Existe-t-il une relation entre l'évolution de l'avitaminose A et la nature ou les proportions des lipides du régime alimentaire ?

On sait que la découverte du facteur liposoluble A est née de cette constatation que les diverses graisses naturelles ont une valeur biologique différente : dans la partie insaponifiable, existe ou n'existe pas un principe nécessaire à la vie (vitamine A) agissant à des doses minimes. Ce principe jouerait-il un rôle dans l'utilisation des substances lipidiques ?

D'après Drummond, les symptômes de l'avitaminose A n'ont pas de rapport avec la teneur en lipides du régime et le facteur A n'agit pas sur l'absorption des graisses. Simonnet prouva que l'avitaminose A se produit chez le rat, même si le régime de base est totalement dépourvu de graisses. Mais l'huile de coton hydrogénée, l'huile d'arachide chauffée dans un courant d'air, utilisées par ces auteurs, sont-elles biologiquement équivalentes à une graisse animale naturelle dépourvue de vitamine A telle que le saindoux ? Les auteurs ont voulu savoir :

Si le saindoux était vraiment dépourvu de vitamine A, et si le saindoux, administré à doses variables, pouvait modifier l'évolution de l'avitaminose A.

De leurs essais sur 8 lots de jeunes rats, ils concluent :

La croissance de tous les animaux a cessé du 50e au 70e jour d'expérience. Dans tous les lots, les rats ont présenté de graves lésions de xérophtalmie et la mort s'est produite vers la fin du 3e mois.

a) Le saindoux usuel ne renferme donc pas de vitamine A.

b) L'addition supplémentaire d'une faible dose de vitamine D ne produit aucun effet améliorant sur les symptômes de l'avitaminose A.

c) En l'absence de vitamine A, les variations que l'on fait subir aux proportions de lipides alimentaires, même s'il s'agit de lipides naturels, ne semblent pas pouvoir s'opposer aux altérations des lipides tissulaires constatées au cours de l'avitaminose A.

Contrairement à ce que l'on peut réaliser au moins partiellement, dans l'avitaminose B, il paraît assez difficile d'entraver l'éclosion des accidents de l'avitaminose A autrement que par l'administration, à dose convenable, de substances spécifiques.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Février 1934.

L'épreuve d'hypoglycémie insulinique dans les cirrhoses du foie. — **MM. Marcel Labbé** et **Boulin** ont pratiqué l'épreuve d'hypoglycémie insulinique dans les cirrhoses du foie suivant la technique de Morgaard et Thaysen. Ils ont constaté que pendant cette affection l'abaissement de la glycémie consécutif à l'injection intraveineuse d'insuline était moins rapide et surtout moins important que chez le sujet normal. Chez le sujet normal, avec 12 unités d'insuline on observe en moyenne un abaissement de la glycémie de 51 pour 100 et cela en 40 minutes environ ; chez les cirrhotiques, ils n'ont observé qu'un abaissement de 35 pour 100 qui a demandé cependant 56 minutes.

Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires (réaction phospho-vanillique). — MM. **Etienne Chabrol, R. Charonnat, Jean Cottet** et **P. Blonde** se sont demandé s'il était possible de doser les sels biliaires en substituant dans la réaction de Pettenkofer l'acide phosphorique concentré à l'acide sulfurique et l'aldéhyde vanillique au furfurol. Ils obtiennent ainsi une réaction qui offre un double avantage : elle est plus sensible que ses aînées, car elle met en évidence un millième de milligramme d'acide cholalique par centimètre

Supplément à LA PRESSE MÉDICALE
N° 18, du 3 Mars 1934.

LA PRESSE MEDICALE soucieuse d'informer toujours plus exactement ses lecteurs en ce qui concerne l'enseignement médical à Paris en publie le programme dans chacun de ses numéros. Les renseignements concernant la publication de ce programme doivent parvenir le **Samedi, au plus tard**, *pour les cours ayant lieu dans les* **trois derniers jours** *de la semaine suivante et* **le Mardi**, *au plus tard, pour ceux qui se feront les* **trois premiers jours** *de la semaine d'après.*

La correspondance doit être adressée exclusivement à LA PRESSE MEDICALE, **Service du Programme des Cours**, *120, boulevard Saint-Germain, Paris. Téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13 ; Inter Danton 81.*

AVIS IMPORTANT. — *LA PRESSE MEDICALE demande instamment à ses correspondants d'indiquer avec tous les détails possibles :*

1° Les **titres** *des leçons professées, la date et l'heure ;*

2° La date exacte de l'ouverture **et de la fermeture** *des cours indiqués.*

Un tableau comme celui que nous publions ne vaut que par la collaboration incessante du corps enseignant et de nos services. Nous recevrons avec reconnaissance tous les avis qui nous seront adressés.

Enseignement Médical de Paris

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFÉRENCES DU 5 AU 7 MARS 1934

LUNDI 5 MARS

Faculté de Médecine. — Grand Amph., 16 h., M. Léon Binet : Les fonctions de nutrition ; — 17 h., M. Ch. Richet : Physiologie : chaleur animale, sécrétion rénale, fonctions de relation ; — 18 h., M. Piédelièvre : Cours de médecine légale. — Petit Amph., 16 h., M. Laignel-Lavastine : Histoire de la médecine ; Le xviie siècle ; — 17 h., M. de Gaudart d'Allainnes : Pathologie chirurgicale des membres supérieurs et thorax; 18 h., M. A. Clerc : Arythmies. Maladies du myocarde. — Amph. de Physique, 16 h., M. Dognon : Physico-chimie biologique-énergétique animale ; — 17 h., M. Ledoux-Lebard : Appareil locomoteur : Os et articulations; — 18 h., M. Desgrez : Courant continu. Sources. Mesure. Graduation. Actions physiologiques. — Amph. Vulpian, 16 h., M. Tiffeneau : Médicaments du système nerveux central et périphérique ; — 17 h., M. Verne : Histologie des organes. — Salle des Thèses n° 2, M. Sicard de Plauzolles : La folie et le crime. Défense sociale contre les fous et les criminels.

Ecole Pratique. — Grand Amph., 14 h., Travaux et conférence pratiques ; — 16 h., M. Hovelacque : Anatomie de la tête, du cou et du thorax ; — 17 h., M. Champy : La cellule et les tissus ; — 18 h., M. Gastinel : Les bactéries pathogènes pour l'homme. — Amph. Anat. path., 15 h., M. G. Roussy : Cours et travaux pratiques.

Clin. chir., Cochin. — 9 h. 30, Leçon de séméiologie et de thérapeutique chirurgicale. Démonstrations pratiques ; — 10 h., M. Ch. Lenormant : Opérations.

Clin. chir., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. Cunéo : Opérations. — 10 h., Cours de sémiologie élémentaire et de petite chirurgie. — 15 h., Consultation des malades traitables par les rayons X ou le radium.

Clin. chir., Salpêtrière. — 9 h. 30, M. R.-A. Gutmann : Consultation commentée de gastro-entérologie. Interprétation de clichés. — 11 h., Leçon clinique.

Clin. méd., Cochin. — 9 h., Leçon. — 9 h. 30, Visite des salles, examen des malades. — 10 h., M. Coste : Consultation des maladies rhumatismales. — 11 h., M. Lenègre : Séméiologie pulmonaire.

Clin. méd., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30 (Amphithéâtre Trousseau), M. Carnot : Leçon de sémiologie. — 9 h., M. Dausset : Consultations physiothérapiques et applications de traitements. — 9 h., M. Dognon : Mesures physiques et physiologiques. — 9 h., M. Bouttier : Consultation estomac et intestin. — 9 h. 30, Leçons de séméiologie. — 11 h., MM. Lagarenne et Dioclès : Examens radioscopiques des voies digestives.

Clin. méd., Pitié. — 9 h., Leçon élémentaire de sémiologie ; — 9 h. 30, M. Boulin : Visite dans les salles. — 10 h., M. Bith : Consultation. — 10 h. 30, M. Marcel Labbé : Présentation de malades.

Clin. méd., Saint-Antoine. — 9 h. 30, Leçon élémentaire et présentation de malades. — 10 h., Visite dans les salles.

Clin. méd. thérapeut., Pitié. — 9 h., M. Bachmann : Leçon de séméiologie pulmonaire ; — 9 h. 30, Visite dans les salles. — 10 h. 30, M. Fau : Présentation de malades.

Clin. chir. Infantile, Enfants-Malades. — 9 h. 30 (Amphithéâtre du pavillon Kirmisson), M. Ombrédanne : Examens de malades entrants. — 9 h. 30 (Pavillon Kirmisson) : MM. Lance, Huc et Aurousseau : Appareillages orthopédiques. — 8 h. 30 (Pavillon Mollard) : Consultation externe de chirurgie infantile. — Visite dans les salles. Interventions courantes de chirurgie infantile.

Clin. chir. orth. adultes, Cochin. — 9 h. 30, Démonstrations pratiques d'appareillage. Leçon sur la chirurgie des affections des membres et de la colonne vertébrale. — 11 h., M. Paul Mathieu : Leçon à l'Amphithéâtre.

Clin. gyn., Broca. — 10 h., M. Douay : Opérations.

Clin. mal. infectieuses, Claude-Bernard. — 9 h. (Service de M. Lemierre) : Enseignement au lit du malade.

Clin. mal. ment. et de l'encéphale (1, rue Cabanis). — 9 h., Conférence de psychiatrie élémentaire ; — 9 h. 30, Visite dans les salles (femmes); — 9 h. 30, Consultation de malades externes, neuro-psychiatrie ; — 10 h., Présentation de malades.

Clin. méd., Enfants-Malades. — 9 h., M. Nobécourt : Enseignement clinique. — 10 h., M. Nobécourt : Policlinique.

Clin. méd. propéd., Broussais. — 9 h. 30, M. Sergent : L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire. — 9 h. 30, Visite dans les salles. — 11 h., Démonstration radiologique sur les malades du service et ceux de la polyclinique.

Clin. obst., Baudelocque. — 8 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation des femmes en état de gestation. — 9 h. 30 (Maternité Baudelocque) : Visite des femmes et des enfants hospitalisés. — 11 h., M. Couvelaire : Discussion d'observations cliniques. — 14 h., Consultation antisyphilitique des femmes et nourrissons.

Clin. obst., Tarnier. — 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; — 10 h. 30, Consultation des nourrissons et des femmes enceintes malades.

Clin. opht., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. F. Terrien : Consultation expliquée ; — 10 h. 30, Présentation de malades. — 10 h. 30 (Amph. Dupuytren), M. Terrien : Leçon clinique.

Clin. première enfance, Enfants-Assistés. — 9 h. 30 (Pavillon Pasteur) : Causerie aux stagiaires. — 10 h., M. Lereboullet : Enseignement clinique ; — 10 h., Visite nourricerie Hutinel. — 11 h., M. Cathala : Leçon clinique.

Clin. de la Tuberculose Laennec. — 9 h. 30, Pneumothorax artificiels compliqués. Expertises militaires pour la tuberculose. Traitements auriques ambulatoires. — 14 h. 30, MM. Baron et Triboulet : Policlinique. Service médico-social de dispensaire.

Clin. urol., Necker. — 9 h. 30, M. Marion : Visite dans les salles ; examen des malades. — 10 h. 30, M. Fey : Opérations. — 16 h., MM. Pérard et Bouchard : Leçon de pathologie urinaire.

Institut du Cancer (14, avenue des Ecoles, Villejuif). — 10 h., M. Roussy : Examens des malades anciens et nouveaux, discussion des diagnostics cliniques et anatomiques.

Beaujon. — 9 h. 30, M. Basset : Visite des salles avec exposés cliniques aux lits des malades. — 10 h. 30, M. Robert Debré : Consultation d'enfants. — 11 h., M. Baldenweck : Examens labyrinthiques.

Bicêtre. — 10 h. (Service de M. Alajouanine), M. J. Lacapère : Consultation des maladies rhumatismales.

Bretonneau. — 9 h. 30, M. H. Grenet : Visite des salles.

Charité. — 9 h. (Service de M. Vignes). M. A. Pithon : Consultation des femmes enceintes.

Enfants-Malades. — 10 h., M. Armand-Delille : Consultation de nourrissons.

Hôtel-Dieu. — 9 h., M. Baudouin : Consultation de neurologie. — 9 h. 30 (Salle Ste-Martine), M. Gabriel Leven : Consultation des voies digestives.

Laennec. — 9 h., M. Cantonnet : Consultation expliquée avec présentation de malades. — 10 h., M. R. Bénard : Consultation des maladies du cœur. — 10 h., M. Paraf : Examens radiologiques.

Lariboisière. — 10 h., (Salle Rabelais), M. A. Clerc : Visite des malades dans les salles.

Necker. — Serv. de M. Maurice Villaret (salle Delpech) : 9 h., Etudes séméiologiques sur le malade. — 10 h., Visite des salles. — 10 h. 30, Consultation crénoclimatique. Maladies du foie, de l'appareil respiratoire et oto-rhino-laryngologie. — 11 h., Leçon clinique.

Pitié. — 9 h. (Service de M. Laignel-Lavastine) : Visite. — 10 h., M. Bailliart : Sympathique et vaisseaux oculaires. Présentation de malades. — 11 h., M. Robert Schwob : Conférence de séméiologie. — 9 h. 30 (Service de M. Delherm) : Interprétation de radiographies ; — 10 h., Examens radiologiques. Examens et traitements électriques ; 10 h., M. Delherm : Consultation.

Saint-Antoine. — 10 h. 30 (Salle Aran), M. E. Chabrol : Leçon clinique.

Saint-Louis. — Service de M. Duvoir : 9 h., M. Périsson : Consultation. — 10 h., Visite des salles. — 10 h., M. Gouverneur : Consultation d'urologie. Examens endoscopiques.

Tenon. — 10 h., M. Lian : Visite des salles Lelong et Axenfeld. — 11 h., M. Lian : Interprétation d'électrocardiogrammes. — 10 h. 30, M. Guy Laroche : Consultation pour les maladies de la nutrition (foie, reins, tube digestif, glandes endocrines, etc.).

Trousseau. — 10 h., M. Lesné : Causeries cliniques et thérapeutiques au lit du malade.

Clin. Calot (69, quai d'Orsay). — 14 h., M. Calot : Maladies des os, articulations, ganglions. Affections orthopédiques.

Hôp. chirurg., Gouin. — (92, rue du Bois, à Clichy), 9 h. 30, M. René Onfray : Opérations d'ophtalmologie.

Hôpital-Ecole des Dames-Françaises (93, rue Michel-Ange). — 9 h. 30, M. Raphael Massart : Consultation de chirurgie orthopédique. — 10 h., M. Malherbe : Consultation d'oto-rhino-laryngologie.

Hôp. Psychiatrique Henri-Rousselle (1, rue Cabanis). — 9 h., MM. Toulouse, Dupouy, Montassut, Male : Psychiatrie générale. — 10 h., M. Mallet : Psychiatrie. — 10 h., M. Targowla : Malariathérapie. — 14 h., M. Marchand : Comitiaux.

Hôpital de Rothschild (15, rue de Santerre). — 9 h., M. Hertz : Séance opératoire.

Hôp. Saint-Joseph. — 9 h., M. P. Mérigot de Treigny : consultation, examens de malades, biomicroscopie.

Institut prophylactique (46, rue d'Assas). — 17 h., M. Thoonis : Consultations morphologiques.

Maison de Chirurgie (24, avenue Junot). — 9 h., M. Pascalis : Opérations.

Centre de Rééducation de Saint-Fargeau (S.-et-M.). — 10 h., Traitement physiothérapique des paralysies infantiles. Visite dans les salles.

MARDI 6 MARS

Faculté de Médecine. — Grand Amph., 16 h., M. Tanon : Les maladies contagieuses, désinfection, prophylaxie, hygiène sociale ; — 18 h., M. Cathala : Cardiopathies valvulaires et cardiopathies congénitales. Pathologie des reins et des capsules surrénales (*suite*). — Petit Amph., 16 h., M. E. Brumpt : Cours de parasitologie et histoire naturelle médicale; — 17 h., M. P. Moulonguet : Affections chirurgicales de la tête, du cou et de la glande mammaire; — 18 h., M. Troisier : Maladies infectieuses expérimentales. — Amph. Vulpian, 16 h., M. René Hazard : Cours de pharmacologie ; — 17 h., M. Desgrez : Chimie appliquée à la médecine ; — 18 h., M. Sannié : Chimie pathologique. — Amph. de Physique. 18 h., M. Zimmern : Ionisation et ses applications. — Amph. Cruveilhier, 17 h., M. H. Vignes : Gestation, accouchement et post-partum normaux. Pathologie de la grossesse ; — 18 h., M. André Philibert : Vaccins et sérums dans la pratique médicale. — Salle des Thèses, n° 2, M. Léon Frey : Pathologie dentaire.

Ecole Pratique. — Grand Amph., 16 h., M. E. Olivier : Anatomie de l'abdomen et des organes des sens ; — Amph. Anat. Path., 17 h., M. G. Roussy : Les bronchopneumonies.

Clin. chir., Cochin. — 10 h., M. Ch. Lenormant : Leçon clinique avec présentation de malades.

Clin. chir., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. Bloch : Opérations. — 10 h., M. Cunéo : Examens cliniques et présentation de malades. — 10 h., Cours de séméiologie élémentaire et de petite chirurgie.

Clin. chir., Salpêtrière. — 9 h. 30, Opérations par les Assistants. — 9 h. 30, M. R.-A. Gutmann : Consultation commentée de gastro-entérologie. Interprétation de clichés. — 10 h., M. Petit-Dutaillis : Opération de neuro-chirurgie.

Clin. méd., Cochin. — 9 h., Leçon. — 9 h. 30, Visite des salles, examens des malades. — 11 h., M. Patey : Séméiologie des maladies infectieuses.

Clin. méd., Hôtel-Dieu. — 9 h., M. Friedel : Consultation rectum et anus. — 9 h., M. Dausset : Consultation physiothérapique et applications de traitements. — 9 h., M. Dognon : Mesures physiques et physiologiques. — 10 h. 30 (Amph. Trousseau) : Présentation de malades.

Clin. méd., Pitié. — 9 h., Leçon de séméiologie appliquée ; — 9 h. 30, M. Boulin : Visite dans les salles. — 10 h. 30, M. Marcel Labbé : Leçon clinique.

Clin. méd., Saint-Antoine. — 9 h. 30, Leçon élémentaire et présentation de malades. — 10 h., Visite dans les salles de tuberculeux. — 10 h., MM. Bezançon et M.-P. Weill : Rhumatismes et maladies de la nutrition. — 10 h., MM. Braun et Destouches, Mme Frey-Ragu : Tuberculose pulmonaire.

Clin. méd. thérapeut., Pitié. — 9 h., M. Doubrow : Séméiologie inverse. — 10 h. 30, M. Largeau : Présentation de malades.

Clin. chir. infantile, Enfants-Malades. — 8 h. 30 (Pavillon Molland) : Consultation externe de chirurgie infantile. Visite dans les salles. — Interventions courantes de chirurgie infantile. — 9 h. 30, M. Ombrédanne : Opérations. — 10 h. 30, Leçon clinique à l'Amphithéâtre.

Clin. chir. orth. adultes, Cochin. — 10 h., Opérations.

Clin. gyn., Broca. — 10 h., M. J.-L. Faure : Opérations abdominales avec explications.

Clin. mal. cut. et syphil., Saint-Louis. — 10 h., M. Gougerot : Policlinique au dispensaire. — Présentation de malades triés, européens et exotiques ; diagnostic et traitement.

Clin. mal. infectieuses, Claude-Bernard. — 9 h., (Service de M. Lemierre) : Visite ; — 10 h. 30, M. Lemierre : Leçon de pathologie infectieuse. — M. Chatelier : Consultation médico-chirurgicale des affections du nez, des oreilles, du larynx.

Clin. mal. ment. et de l'encéphale (1, rue Cabanis). — 9 h., Conférence de psychiatrie élémentaire. — 9 h. 30, Visite dans les salles (hommes). — 9 h. 30, Consultation de malades externes (neuro-psychiatrie). — 10 h., Présentation de malades. — 10 h., M. Dubar : Consultation d'ophtalmologie.

Clin. mal. syst. nerv., Salpêtrière. — 9 h. 15, Conférence de séméiologie. — 10 h., M. Georges Guillain : Policlinique (consultation externe).

Clin. méd., Enfants-Malades. — 9 h., M. Nobécourt : Enseignement clinique. — 10 h. 30, M. Boulanger-Pilet : Les anémies.

Clin. méd. propéd., Broussais. — 9 h., M. Sergent : Leçons de technique et de séméiologie élémentaire. — 9 h. 30, Visite dans les salles. — 9 h. 30, MM. René Mignot et R. Benda : Séance de pneumothorax artificiel.

Clin. obst., Baudelocque. — 8 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation des femmes en état de gestation ; — 9 h., Consultation de gynécologie. — 9 h. 30 (Maternité Baudelocque) : Visite des femmes et des enfants hospitalisés. — 14 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation des mères nourrices et nourrissons. — 14 h. 30 (Maternité Baudelocque) : Opérations. — 14 h. 30, M. Portes : Technique opératoire. — 15 h., M. Portes : Opérations.

Clin. obst., Tarnier. — 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; — 10 h. 30, Présentations de malades à l'amphithéâtre. — 10 h. 30, M. Brindeau : Cours de clinique d'accouchements.

Clin. opht., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. F. Terrien : Opérations. — 10 h., M. Blum : Affections des paupières et des voies lacrymales. — 17 h. 30, Leçon clinique.

Clin. O.-R.-L., Lariboisière. — 10 h., M. Lemaitre : Leçon clinique avec présentation de malades.

Clin. première enfance, Enfants-Assistés. — 9 h. 30 (Pavillon Pasteur) : Causerie aux stagiaires. — 10 h., M. Lereboullet : Enseignement clinique. — 10 h., Visite nourricerie Billard. — 10 h., M. Benoist : Consultation d'hérédo-syphilis. — 10 h., M. Pichon : Consultation de neuro-psychiâtrie. — 11 h., M. Lereboullet : Policlinique de la 2e enfance, au Pavillon Pasteur.

Clin. de la Tuberculose, Laennec. — 10 h., MM. Even et Bernal : Visite dans les salles. — 10 h., M. Léon Bernard : Conférence clinique. — 10 h. 30, M. Léon Bernard : Examen des malades du service : Sections de brides.

Clin. urol., Necker. — 9 h. 30, M. FEY : Cours de séméiologie ; — 9 h. 30 (Salle Desormeaux), M. MARION : Examen des malades externes ; — 10 h., M. TRUCHOT : Démonstration de radiologie, pyélographie ; — 10 h. 30, M. MARION : Leçon de cytoscopie, d'exploration des reins, de technique opératoire endoscopique. — 16 h., MM. GAUME, BUSSON et MOTZ : Exercices d'urétroscopie.

Institut du Cancer (14, avenue des Ecoles, Villejuif). — 9 h. 30, Visite dans les salles et applications de traitement (radium et rayons X).

Beaujon. — 9 h. 30, M. BASSET : Opérations. — 10 h., M. BALDENWECK : Opérations. — 10 h. 30, M. ROBERT DEBRÉ : Visite à la crèche.

Charité. — (Serv. de M. Vignes), 8 h. 30, MM. DEBAUX et PITHON : Consultation pour la prophylaxie des maladies congénitales.

Enfants-Assistés. — 10 h. 30, M. ANDRÉ MARTIN : Consultation de chirurgie infantile et leçon clinique.

Enfants-Malades. — 10 h., M. ARMAND-DELILLE : Consultation générale avec application de service social. — 10 h. 30, Conférence.

Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. HALBRON : Consultation des maladies du cœur et des poumons.

Laënnec. — 9 h., M. CANTONNET : Consultation expliquée avec présentation de malades. — 10 h., M. R. BÉNARD : Visite des salles. Examen radioscopique des malades des salles et des consultations. — 10 h., M. PARAF : Visite salle Grisolle.

Lariboisière. — 10 h., M. A. CLERC : Consultation externe. Polyclinique.

Necker. — Serv. de M. Maurice Villaret (salle Delpech) : 9 h., Etudes séméiologiques sur le malade. — 10 h., Consultation créno-climatique. Maladies du système nerveux et rhumatismes. — 11 h., Conférences de Pathologie médicale. — 11 h. 30, Leçon clinique.

Pitié. — 9 h. (Service de M. Laignel-Lavastine) : Visite ; — 10 h., M. LAIGNEL-LAVASTINE : Consultation de neurologie. — 9 h. 30 (Service de M. Delherm) : Interprétation des radiographies ; — 10 h., Examens radiologiques. Examens et traitements électriques.

Saint-Antoine. — 10 h. 30, M. E. CHABROL : Radiologie digestive. Consultation de gastro-entérologie.

Saint-Louis. — Service de M. Duvoir : 9 h., Examens radiologiques ; — 10 h., Visite des salles. — 11 h., M. DUVOIR : Leçon clinique. — 11 h. (Policlinique Cazenave), M. Ravaut : Dermatologie et syphiligraphie.

Salpêtrière. — 11 h., MM. CROUZON et VURPAS (Pavillon du Perron) : Consultation de psychiâtrie.

Tenon. — 10 h., M. LIAN : Conférence-Consultation (Maladies du cœur et des vaisseaux). — 10 h. 30, M. GUY LAROCHE : Examen des malades dans les salles. — 11 h., Mlle VIDAL : Consultation des nourrissons.

Trousseau. — 10 h., M. LESNÉ : Causeries cliniques et thérapeutiques au lit du malade.

Vaugirard. — 9 h. 30, M. L'HIRONDEL : Clinique et opérations stomatologiques.

Aide aux Enfants paralysés (7, rue Wilfrid-Lauvier, Porte de Vanves (14e). — 9 h. 30, M. AUG. TOURNAY : Examen neurologique d'enfants atteints de troubles moteurs.

Centre anti-cancéreux de Charonne (18, rue de la Croix Saint-Simon). — 10 h. 30, M. DE NABIAS : Applications de radium. Présentation de malades.

Clin. nat. des Sourds-Muets. — 10 h., M. MALHERBE : Consultation d'oto-rhino-laryngologie et petites opérations.

Ecole de strabisme (20, Impasse Compoint, rue Balagny). — 17 h., M. CANTONNET : Séance de rééducation.

Hôp. chirurg. Gouin (92, rue du Bois, à Clichy). — 9 h. 30, M. RENÉ ONFRAY : Consultations d'ophtalmologie.

Hôpital-Ecole des Dames-Françaises (93, rue Michel-Ange). — 9 h., M. RAPHAEL MASSART : Opérations orthopédiques. Opérations sur les os et les articulations. — 9 h., M. A. D'AYRENX : Présentation de malades. Conférence clinique.

Hôp. Léopold-Bellan (7, rue du Texel). — 17 h. 30, M. TARNEAUD : Examen clinique et stroboscopique des maladies de la voix.

Hôp. psychiatrique Henri-Rousselle (1, rue Cabanis). — 9 h., MM. TOULOUSE, DUPOUY, MONTASSUT, MALE : Psychiatrie générale. — 9 h., M. ROUBINOVITCH : Enfants anormaux. — 10 h., M. J. ROUBINOVITCH : Polyclinique neuro-psychiatrique infantie. — 10 h., M. DUPOUY : Toxicomanies. — 10 h., Mlle SERIN : Etats anxieux. — 10 h., M. TINEL : Neurologie. — 14 h., M. MIGNOT : Ethyliques.

Hôp. Saint-Joseph. — 9 h., M. SCHAEFFER : Consultation neurologique.

Maison de Chirurgie (24, avenue Junot). — 9 h., M. PASCALIS : Opérations.

Centre de Rééducation de Saint-Fargeau (S.-et-M.). — 10 h., Traitement physiothérapique des paralysies infantiles. Visite dans les salles.

MERCREDI 7 MARS

Faculté de Médecine. — Grand Amph., 16 h., M. LÉON BINET : Les fonctions de nutrition ; — 17 h., M. CH. RICHET : Physiologie, chaleur animale, sécrétion rénale, fonctions de relation ; — 18 h., M. PIÉDELIÈVRE : Cours de médecine légale. — Petit Amph. 16 ., M. MAURICE VILLARET : Crénoclimatothérapie de la syphilis et des maladies de la peau ; — 17 h., M. DE GAUDART D'ALLAINES : Pathologie chirurgicale des membres supérieurs et thorax ; — 18 h., M. JULES BORDET : Le phénomène de la lyse transmissible. — Amph. de Physique, 16 h., M. DOGNON : Physico-chimie biologique énergétique animale ; — 17 h., M. LEDOUX-LEBARD : Appareil locomoteur (*suite*) ; — 18 h., M. DESGREZ : Electrolyse et ses applications. — Amph. Vulpian, 16 h., M. TIFFENEAU : Médicaments du système nerveux central et périphérique. — 17 h., M. VERNE : Histologie des organes.

Ecole Pratique. — Grand Amph., 16 h., M. HOVELACQUE : Anatomie de la tête, du cou et du thorax ; — 17 h., M. CHAMPY : La cellule et les tissus ; — 18 h., M. GASTINEL : Les bactéries pathogènes pour l'homme. — Amph. Anat. path., 15 h., M. G. ROUSSY : Cours et travaux pratiques. — Amph. Trav. Prat. Chimie, 17 h., M. HEIM DE BALSAC : Hygiène industrielle générale. Applications aux principales industries.

Clin. chir., Cochin. — 9 h. 30, Leçon de séméiologie et de thérapeutique chirurgicales. Démonstrations pratiques. — 10 h., M. CH. LENORMANT : Visite dans les salles.

Clin. chir., Hôtel-Dieu. — 9 h., M. SAINTON : Polyclinique d'endocrinologie médico-chirurgicale. — 9 h. 30, M. SÉNÈQUE : Opérations.

Clin. chir., Salpêtrière. — 9 h. 30, Conférence de séméiologie chirurgicale. — 10 h., M. A. GOSSET : Opérations.

Clin. méd., Cochin. — 9 h., Leçon. — 9 h., Visite des salles, examen des malades. — 11 h., M. FLANDIN : Intoxication par barbituriques.

Clin. méd., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30 (Amph. Trousseau), M. CARNOT : Leçon de séméiologie. — 9 h., M. BOUTTIER : Consultation estomac et intestin. — 9 h., M. DAUSSET : Consultations physiothérapiques et applications de traitements. — 9 h., M. DOGNON : Mesures physiques et physiologiques. — 9 h. 30, Leçon de séméiologie. — 11 h., MM. LAGARENNE et DIOCLÈS : Examens de radioscopie digestive.

Clin. méd., Pitié. — 9 h., Leçon élémentaire de séméiologie. — 9 h., M. CARRIÉ : Consultation. — 9 h. 30, M. BOULIN : Visite dans les salles. — 10 h. 30, M. MARCEL LABBÉ : Présentation de malades.

Clin. méd., Saint-Antoine. — 9 h. 30, Leçon élémentaire et présentation de malades. — 10 h., Visite dans les salles. — 10 h., M. AZOULAY : Lipiodolo-diagnostic des maladies de l'appareil respiratoire. — 10 h., Consultation des tuberculeux. Insufflations.

Clin. méd. thérapeut., Pitié. — 9 h., M. AUBERT : Séméiologie digestive. — 10 h. 30, M. VOILLEMIN : Présentation de malades.

Clin. chir. infantile, Enfants-Malades. — 8 h. 30 (Pavillon Molland) : Consultation externe de chirurgie infantile. Visite dans les salles. Interventions courantes de chirurgie infantile. — 9 h. 30 (Pavillon Kirmisson) : MM. LANCE, HUC et AUROUSSEAU : Appareillages orthopédiques.

Clin. chir. orth. adultes, Cochin. — 9 h. 30, Démonstrations pratiques d'appareillages. Leçon sur la chirurgie des affections des membres et de la colonne vertébrale. — 10 h., Visite des salles.

Clin. gyn., Broca. — 10 h., M. J.-L. FAURE : Visite dans les salles. Consultation. — 10 h., M. ROQUEJOFFRE : Opérations. — 11 h., M. DOUAY : Injections de lipiodol.

Clin. mal. cut. et syphil., Saint-Louis. — 21 h. 20, M. GOUGEROT : Séroréaction de B. W. Interprétation des B. W. positifs, discussion des meilleures techniques.

Clin. mal. infectieuses, Claude-Bernard. — 9 h., M. LEMIERRE : Enseignement au lit du malade.

Clin. mal. ment. et de l'encéphale (1, rue Cabanis). — 9 h., Conférence de psychiatrie élémentaire. — 9 h. 30, Consultation de malades externes (neuro-psychiatrie). — 10 h., M. LEHMANN : Examens d'électrologie et d'électrothérapie. — 10 h. 30, Leçon clinique.

Clin. mal. syst. nerv., Salpêtrière. — 9 h. 15, Conférence de séméiologie. — 10 h., M. P. PÉRON : Examens de psychiatrie. — 10 h., M. MOLLARET : Démonstrations de malariathérapie. — 10 h., M. AUBRY : Examens otologiques. — 10 h. 30, M. GEORGES GUILLAIN : Présentation de malades.

Clin. méd., Enfants-Malades — 9 h., M. NOBÉCOURT : Enseignement clinique. — 10 h. 30, M. CATHALA : La diphtérie.

Clin. méd. propéd., Broussais. — 9 h. 30, Visite dans les salles. — 9 h. 30, M. BÉRARD : Consultation sur les maladies du nez, du larynx et des oreilles. — 11 h., M. E. SERGENT : Leçon clinique.

Clin. obst., Baudelocque. — 8 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation des femmes en état de gestation. — 9 h. 30, (Maternité Baudelocque) : Visite des femmes et des enfants hospitalisés. — 10 h., (Policlinique Valancourt) : Consultation de la stérilité. — 14 h., Consultation antisyphilitique des femmes et nourrissons. — 15 h., M. PINARD : Dispensaire anti-syphilitique.

Clin. obst., Tarnier. — 9 h. 30, Policlinique des femmes enceintes : consultation de syphiligraphie.

Clin. opht., Hôtel-Dieu. — 9 h. 30, M. F. Terrien : Consultation expliquée.

Clin. O.-R.-L., Lariboisière. — 10 h., M. Lemaitre : Séance opératoire.

Clin. première enfance, Enfants-Assistés. — 9 h. 30 (Pavillon Pasteur) : Causerie aux stagiaires. — 9 h. 45, Visite salles Archambault et Valleix. — 10 h. 45, M. Lereboullet : Leçon clinique.

Clin. de la Tuberculose, Laennec. — 9 h. 30, MM. Triboulet, Poix et Valtis : Pneumothorax artificiels. — 10 h., M. Maingot : Examen radioscopique des malades du service. — 10 h., M. Vitry : Contre-visite pour le placement familial d'enfants. — 11 h., M. Léon Bernard : Leçon.

Clin. urol., Necker. — 9 h. 30 (Grand Amph.), M. Marion : Leçon de clinique. — 10 h. 30, M. Marion : Opérations. — 16 h., MM. Chabanier et Colombet : Conférences pratiques sur l'examen des urines.

Institut du Cancer (14, avenue des Ecoles, Villejuif). — 10 h., M. Roussy : Examens des malades anciens et nouveaux ; discussion des diagnostics cliniques et anatomiques.

Beaujon. — 9 h. 30, M. Basset : Visite des salles avec exposés cliniques aux lits des malades. — 10 h. 30, M. Robert Debré : Consultation d'enfants. — 10 h. 30, M. Baldenweck : Consultation expliquée. — 11 h., Leçon.

Bretonneau. — 9 h. 30, M. H. Grenet : Visite des salles. Examens radiographiques.

Charité. — 10 h., (service de M. Vignes), M. Blechmann : Consultation de nourrissons. Présentation de malades.

Enfants-Malades. — 10 h., M. Armand-Delille : Visite au pavillon des douteux. Conférence de médecine infantile.

Laënnec. — 9 h., M. Cantonnet : Consultation expliquée avec présentation de malades. — 10 h., M. R. Bénard : Consultation pour les maladies des glandes endocrines. — 10 h., M. Parat : Consultation, diagnostic et traitement des algies. Injections de lipiodol et d'alcool.

Lariboisière. — 10 h., M. A. Clerc : Visite des malades dans les salles ; radioscopie.

Necker. — Service de M. Maurice Villaret (salle Delpech) : 9 h., Etudes séméiologiques sur le malade. — 9 h. 30, Maladies du foie, des voies biliaires et de la nutrition. Présentation des malades. — 11 h., Conférence de pathologie médicale. — 11 h. 30, Leçon clinique.

Pitié. — 9 h., (Service de M. Laignel-Lavastine) : Visite. — 10 h., M. Tournay : Sympathique et sommeil ; présentation de malades. — 9 h. 30 (Service de M. Delherm) : Interprétations de radiographies ; — 10 h., Examens radiologiques. Examens et traitements électriques. — 10 h., M. Savignac : Consultation pour affections ana-rectales. — 10 h., M. Devois : Consultation.

Saint-Antoine. — 10 h. 30, M. E. Chabrol : Consultation des maladies du foie. Clinique de gastro-entérologie.

Saint-Louis. — Service de M. Duvoir : 9 h., M. Pénisson : Consultation. — 10 h., Visite des salles. — 10 h. 30 (Policlinique Cazenave), M. Ravaut : Haute fréquence de diathermo-coagulation. — 11 h., M. Babonneix : Directives de la syphilis.

Salpêtrière. — 10 h., M. Crouzon : Consultation externe ; examen des nouveaux malades.

Tenon. — 10 h. 30, M. Guy Laroche : Examen des malades dans les salles.

Trousseau. — 10 h., M. Lesné : Causeries cliniques et thérapeutiques au lit du malade.

Collège de France. — 17 h., (Amph. N° 5), M. H. Vincent : L'infection et l'immunité. — 18 h. (Salle N° 8), M. Ch. Nicolle : L'expérimentation en médecine.

Ecole française de stomatologie. — 18 h., M. Vilenski : Dents incluses.

Clin. nat. des Quinze-Vingts. — 14 h., M. E. Kalt : Opérations de cataracte et autres. — 15 h., M. Bailliart : Présentation de malades (ophtalmoscopie).

Hôpital Foch (60, rue Vergniaud). — 10 h., M. L. Giroux : Examen radioscopique et électro-cardiographique des maladies du cœur.

Hôp. Léopold-Bellan (7, rue du Texel). — 10 h. 30, M. René Giroux : Consultation des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang (femmes). Visite dans les salles.

Hôp. Psychiatrique Henri-Rousselle (1, rue Cabanis). — 9 h., MM. Toulouse, Dupouy, Montassut, Male : Psychiatrie générale. — 9 h., M. Weisman : Endocrinologie. — 10 h., M. Targowla : Malariathérapie. — 14 h., M. Minkowski : Psychothérapie.

Hôpital de Rothschild (15, rue de Santerre). — 9 h., M. Hertz : Séance opératoire.

Hôp. Saint-Joseph. — 9 h., M. P. Mérigot de Treigny : Opérations.

Hôpital Saint-Michel (33, rue Olivier-de-Serres) — 10 h., M. Clément-Simon : Consultation de dermatologie avec présentation de malades et application de traitement.

Maison de Chirurgie (24, avenue Junot). — 9 h., M. Pascalis : Opérations.

Sorbonne. — 18 h. (Amphithéâtre Michelet), M. Armand Delille : Conférence sur le service social (assistance médico-sociale).

Centre de Rééducation de Saint-Fargeau (S.-et-M.). — 10 h., Traitement physiothérapique des paralysies infantiles. Visite dans les salles.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette. *Le Gérant :* O. Porée.

cube du milieu où s'effectue la réaction, alors que les techniques de Pettenkofer et de Herzfeld et Hœmmerli révèlent tout au plus un cinquantième de milligramme d'acide cholalique par centimètre cube ; d'autre part, la réaction phospho-vanillique est plus spécifique que les précédentes. Il faut savoir toutefois qu'une coloration assez comparable est donnée par les substances qui renferment un noyau indolique (tryptophane et protéines qui en contiennent), par les alcools terpéniques, quelques alcaloïdes et certains poly-phénols.

La plupart de ces corps ne figurent point dans les liquides biologiques où l'on recherche les sels biliaires ; si l'on excepte les albumines faciles à éliminer et l'indoxyle rarement gênant, les constituants normaux du sérum sanguin, du liquide duodénal et des urines ne donnent point la réaction dans les conditions techniques que préconisent les auteurs.

La recherche des sels biliaires dans le sérum sanguin par la réaction phospho-vanillique. — MM. **Etienne Chabrol, R. Charonnat** et **Jean Cottet** précipitent à cet effet le sérum sanguin par l'alcool. La réaction phospho-vanillique beaucoup plus sensible met en évidence non plus 10 centigr., mais 4 milligr. de sels biliaires par litre de sérum. L'indoxyle peut être une cause d'erreur chez les brightiques, mais on sait qu'il fait défaut dans le sérum sanguin des ictériques et des cirrhotiques. La réaction phospho-vanillique a donné aux auteurs les résultats suivants : elle est négative chez les sujets indemnes de toute affection hépatique ; elle révèle en moyenne 10 à 20 centigr. de sels biliaires par litre dans l'ictère avec rétention, elle donne des oscillations comprises entre 5 milligr. et 80 milligr. dans la majorité des cirrhoses sans ictère.

Rôle curateur de l'atropine dans les syncopes cardiaques chloroformiques secondaires. — MM. **L. Garrelon, R. Thuillant** et **R. Maleyrie** montrent que sur des animaux dont le système nerveux inhibiteur cardiaque a été paralysé par l'atropine avant la chloroformisation poussée jusqu'à arrêt du cœur, l'injection intra-cardiaque de cet alcaloïde n'a plus d'effets curateurs, car le mécanisme de l'intoxication n'est pas celui des syncopes cardiaques chloroformiques secondaires au cours des anesthésies habituelles.

Sur une autre série d'animaux, la vagotomie double préalable n'empêche pas l'effet curateur constant des injections d'atropine sur un cœur arrêté après administration de chloroforme. Ils donnent ainsi la preuve du mécanisme de l'action toxique du chloroforme qui agit, dans ce cas, en hyperexcitant le système nerveux inhibiteur du cœur.

Sur certaines conditions dans lesquelles le sympathique devient le nerf moteur de l'intestin. — MM. **H. Loutsch** et **G. Ungar** ont pu provoquer une contraction du rectum par excitation de son nerf sympathique ou par administration d'adrénaline dans les conditions suivantes : 1° après injection d'ergotamine ; 2° après section préalable, datant de 6 mois, du nerf parasympathique. Ces faits sont contre le rôle purement inhibiteur du sympathique sur l'intestin, opinion généralement admise.

L'innervation du rectum. L'effet de la section des deux nerfs pelviens. — M. **H. Loutsch** a constaté que le nerf moteur principal du rectum est le nerf pelvien. Ce nerf, d'autre part, n'a aucune action sur la motricité du côlon. La section des deux nerfs pelviens détermine chez le chien, au bout de quelques mois, une dilatation du rectum avec hypertrophie, rappelant le mégacôlon pathologique. L'antagonisme entre les nerfs sympathique et parasympathique du rectum ne semble pas démontré.

Discussion sur le métabolisme basal des nourrissons. — MM. **E. Lesné** et **R. Nattan-Larrier.** Il est très difficile d'obtenir chez les nourrissons un métabolisme basal comparable à celui de l'adulte. L'immobilité n'est assurée que lorsque le nourrisson est endormi. Le mode habituel de nutrition des nourrissons enlève toute signification physiologique au jeûne. Il est préférable de définir rigoureusement les conditions de mesure d'un métabolisme respiratoire particulier, stable, dont la détermination soit aisée.

L'action du travail sur le rayonnement. — MM. **Guy Laroche, Jean Saidman** et **Moscovici** apportent les résultats de leurs recherches sur l'action du travail sur le rayonnement du corps. Contrairement aux données classiques, les mesures directes qu'ils ont faites sur le récepteur de Saidman ont montré que le rayonnement ne varie pas beaucoup sous l'influence du travail, du moins sous les diverses formes d'exercices physiques intenses et de courte durée qu'ils ont appliqués à leurs sujets. Ils ont vu qu'aussi bien chez le sujet normal que chez un athlète, une obèse et une basedowienne, c'est-à-dire les cas les plus variés, le métabolisme général de rayonnement ne varie pas plus de 3 à 5 p. 100.

Action de la vagotonine sur l'équilibre acide base du sang chez l'animal normal. — MM. **D. Santenoise, E. Stankoff** et **M. Vidacovitch** ont constaté, chez le chien chloralosé, que l'administration de vagotonine est toujours suivie d'une part d'une notable modification de la concentration en ions H du plasma, traduite par un accroissement régulier du p_H, et d'autre part — au moins dans une première phase — d'une diminution du volume total mesuré du CO^2 et de la valeur des bicarbonates calculée.

Il n'existe cependant pas de concordance régulière, dans le temps, entre les valeurs et le sens des modifications du p_H d'une part et de la réserve alcaline d'autre part ; aussi les auteurs pensent-ils que l'alcalose consécutive à l'administration de vagotonine n'est pas une simple alcalose gazeuse et que la vagotonine conditionne des modifications plus complexes portant sur divers facteurs de l'équilibre physico-chimique du sang. Les auteurs soulignent en outre la différence entre ces effets de la vagotonine et ceux provoqués par l'administration d'insuline qui, pour la plupart des auteurs, est suivie chez l'animal normal (non dépancréaté) d'une chute marquée du p_H.

Nouvelles recherches concernant l'action de la vagotonine sur le parasympathique. — Pour étudier l'action centrale de la vagotonine en éliminant les effets périphériques possibles de cette hormone et les diverses substances à action vasomotrice périphérique, MM. **D. Santenoise, L. Merklen** et **M. Vidacovitch**, s'inspirant de la méthode de la « patte irriguée », ont réalisé l'irrigation, par un chien donneur B, du train postérieur d'un chien A circulatoirement séparé du reste du corps, mais maintenu en connexions nerveuses intactes avec ses centres. L'inscription simultanée de la pression artérielle de A et de B et de la pression récurrente fémorale d'une « patte irriguée » de B permet de suivre, avant et après injection intraveineuse de vagotonine au chien A, les effets dépresseurs de l'excitation d'un nerf de Hering du chien A. Que le chien soit dépancréaté ou non, on observe toujours, après administration de vagotonine, un accroissement très précoce et très net (et un abaissement du seuil) des effets dépresseurs de l'excitation du nerf de Hering dans la patte irriguée, dont la pression fémorale récurrente présente alors des chutes beaucoup plus marquées et plus durables qu'avant vagotonine ; on note en outre une légère chute de la pression récurrente en dehors même de toute excitation du nerf de Hering.

La vagotonine ne limite donc pas ses effets à l'accroissement de la composante vagale du réflexe de Hering, mais augmente ses effets parasympathiques vasodilatateurs ; elle accroît non seulement l'excitabilité parasympathique, mais encore le tonus vasodilatateur ; enfin, elle exerce bien son action parasympathique par mise en jeu de modifications fonctionnelles centrales, et ceci la différencie nettement des substances parasympathicomimétiques, dont le point d'attaque est essentiellement périphérique.

Localisation de la vitamine C au niveau de la glande génitale mâle. — MM. **A. Giroud** et **C.-P. Leblond** ont trouvé la vitamine C dans les testicules par leur méthode au nitrate d'argent.

La vitamine C se localise avant tout au niveau des cellules interstitielles où elle est très abondante ; on en trouve aussi quelque peu dans les tubes en particulier au niveau des éléments sertoliens.

Cette communauté de propriétés entre l'interstitielle et le cortex surrénal ne paraît pas sans intérêt.

Action comparative des agents pyrétogènes chez le lapin normal et chez le lapin accoutumé à la morphine. — M. **R. Cahen.** Chez le lapin accoutumé à la morphine et hyposensibilisé vis-à-vis de ce poison, les agents pyrétogènes (macéré de levure de bière, tétrahydronaphtylamine) provoquent une élévation de température beaucoup plus importante que chez le lapin normal.

Action de quelques modificateurs du système nerveux central dans l'accoutumance à la morphine. Action des hypnotiques chez les lapins nouveaux et accoutumés à la morphine. — M. **R. Cahen.** Le chien accoutumé à la morphine présente une hypersensibilité vis-à-vis des hypnotiques qu'on classe parmi les poisons corticaux (chloralose) ; l'action d'un hypnotique considéré comme basilaire (butyléthylmalonylurée) n'est pas modifiée.

La thyroïde dans une lignée de souris cancéreuses. — MM. **L. Mercier** et **L. Gosselin.** L'étude histologique de glandes thyroïdes prélevées sur des souris appartenant à une lignée cancéreuse montre que chez les animaux atteints de lymphosarcome, la sécrétion thyroïdienne est anormale. Par contre, chez des animaux âgés parvenus à l'âge auquel les cas de cancer sont rares, la glande thyroïde contient encore de la substance colloïde en abondance.

Les auteurs se proposent de rechercher s'il est possible, par des injections d'extraits thyroïdiens pratiqués chez des animaux jeunes, prédisposés au lymphosarcome, de retarder ou même d'empêcher la manifestation du facteur cancérigène héréditaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Février 1934.

A propos des péritonites biliaires. — M. **P. Brocq.** La théorie du reflux est séduisante quand il existe un obstacle vatérien. Mais l'auteur penche en faveur de l'origine infectieuse de la péritonite biliaire. L'infection suffit pour expliquer les lésions pariétales de la vésicule, la constatation de microbes dans la bile épanchée et la présence de ferments protéolytiques et saponifiants.

Fausse tumeur gastrique, en réalité granulome de corps étranger dans la sous-muqueuse de l'estomac. — M. **Duroselle** (Angoulême). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Observation d'une petite tuméfaction pariétale gastrique, enlevée comme tumeur par une gastro-pylorectomie. L'examen microscopique découvre un granulome inflammatoire organisé autour d'un fragment hétérogène probablement d'origine alimentaire. Le rapporteur n'a pas retrouvé de cas identiques dans la littérature. Il rappelle les publications qui s'en rapprochent concernant des cas de corps étrangers intrapariétaux au cours de l'évolution d'un ulcère et des observations de tumeurs inflammatoires séquelles de gastrites phlegmoneuses.

La styloïdite radiale et la tuberculite de Gerdy. — M. **Jean Veyrassat** (Genève). M. **Albert Mouchet**, rapporteur. Une couturière, faisant des travaux pénibles, présente au bout de quelques mois une styloïdite radiale. Un footballeur, au cours de l'entraînement, présente un syndrome de tuberculite de Gerdy. Des cas semblables ont été observés par le rapporteur.

La radiographie ne montre pas toujours d'arrachement parcellaire ou d'ossification secondaire. Le repos, la diathermie, la radiothérapie, parfois l'immobilisation plâtrée améliorent le malade. Le massage doit être interdit. Les injections locales de novocaïne trouvent leurs indications dans les formes très douloureuses.

Effets des diverses sympathectomies sur la sudation. — MM. **R. Leriche** et **G. Arnulf.** Depuis 1925, des recherches intéressantes ont été poursuivies sur le rôle du sympathique dans la sudation. L'anesthésie du ganglion stellaire avant d'injecter de la pilocarpine supprime la sudation dans la moitié correspondante du cou, de la face et du membre supérieur correspondant. Si l'injection de pilocarpine est faite avant l'anesthésie, l'effet reste négatif et la sudation reste généralisée. L'ablation du ganglion stellaire supprime immédiatement la sudation et cet effet reste persistant pendant des années, à la face et au cou.

La stellectomie bilatérale supprime la sudation des deux côtés. La sympathectomie lombaire unilatérale s'accompagne de la suppression de la sudation dans le membre inférieur, au niveau de l'hypocondre et de la région pubienne correspondante. Si l'opération est bilatérale, l'effet est identique des deux côtés. La résection du sympathique périartériel ou la résection de l'artère fémorale supprime la sudation de la jambe et du pied. L'auteur en tire des conclusions d'ordre physiologique sur la dissociation du phénomène circulatoire et du phénomène sudoro-sécrétoire, et d'ordre pathologique: la sudation est un signe d'excitation sympathique.

En thérapeutique, on peut utiliser ces données chez les malades atteints d'hyperhydrose généralisée ou localisée.

Le lever précoce dans la chirurgie gynécologique. — M. **G. Cotte** (Lyon). Exposé très objectif de 50 malades traitées par le lever précoce. Deux embolies dont l'une mortelle grèvent la statistique. Il est difficile de dire si ces complications sont le fait du lever précoce, mais on peut affirmer que cette méthode, même avec l'hirudinisation préventive et les toni-cardiaques, ne met nullement à l'abri des phlébites et des embolies post-opératoires.

Inapplicable dans les opérations gynécologiques graves et dans les suites d'interventions pour lésions inflammatoires des annexes avec ou sans drainage, le lever précoce est une excellente méthode qui raccourcit la durée de la convalescence, évite les complications pulmonaires, reste facile à appliquer et sans danger pour la solidité de la paroi.

— M. **Sauvé** vient appuyer par ses propres résultats le rapport de M. Cotte.

Qu'est-ce qu'une entorse ? — M. **René Leriche** reprend les idées qu'il a déjà maintes fois exposées sur l'entorse. Celle-ci n'est que la conséquence du trouble fonctionnel apporté par le traumatisme à l'appareil nerveux si développé dans les ligaments articulaires. Ce n'est qu'une maladie qui se consomme dans le système nerveux périphérique. Cette pathogénie suffit à expliquer tous les symptômes: douleur, hyperhémie, atrophie musculaire. Les injections intra-focales de novocaïne suffisent pour arrêter l'évolution du processus, éviter le réflexe musculaire et parer aux séquelles. Cette méthode des injections dans les ligaments trouve aussi son indication dans les suites des opérations articulaires où le traumatisme ligamentaire opératoire a troublé la reprise des fonctions.

— M. **Veau** avait remarqué depuis longtemps l'importance de la tension des ligaments dans l'apparition du réflexe de tonicité musculaire.

— M. **Toupet** s'en tient à la question purement thérapeutique. Depuis longtemps, il fait marcher immédiatement les malades atteints d'entorse. La guérison par la mobilisation immédiate est beaucoup plus rapide.

— M. **Métivet** a sur lui-même fait l'expérience des troubles sympathiques au cours d'une entorse du poignet.

— M. **Basset** voudrait connaître l'origine des hématomes et des ecchymoses d'une entorse.

— M. **Leriche** ne pense pas que les hémorragies interstitielles aient une grande importance dans la pathogénie et dans le traitement de l'entorse.

Le bromure de sodium comme anesthésique de base. — M. **H. Gaudier** a eu d'excellents résultats avec l'injection intra-veineuse de bromure de sodium associé à l'uréthane.

L'anesthésie est bonne, les doses d'anesthésique général deviennent minimes, il n'y a aucun incident immédiat, le réveil se fait dans le calme et sans vomissement. L'utilisation du bromure de sodium permet aussi de diminuer la quantité de novocaïne dans les anesthésies loco-régionales.

Pseudo-cancers gastriques, guéris après simple laparotomie (A propos des tumeurs inflammatoires de l'estomac). — M. **G. Jeanneney.** Certes, il existe des néoplasmes où la laparotomie exploratrice ou suivie de gastro-entérostomie palliative laisse une longue survie à un malade que l'on considérait comme perdu à brève échéance. Mais l'auteur insiste sur les tumeurs inflammatoires secondaires à l'ulcère, à la syphilis, à la tuberculose et à l'actinomycose et sur les tumeurs inflammatoires primitives, reliquats de gastrites phlegmoneuses. Elles simulent à s'y méprendre, en clinique, à la radiographie et même à l'intervention le cancer de l'estomac. Elles justifient l'intervention qui permet une biopsie, parfois une dérivation ou même un simple drainage. La laparotomie, dans nombre de cas, est suivie de guérisons durables.

Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du tibia gauche. — M. **Albert Mouchet.** Une tumeur à myéloplaxes du tibia est révélée par un traumatisme. Malgré l'évidement soigneux de la cavité et le comblement par des greffes, la tumeur s'étend à tel point qu'une amputation de cuisse devient inévitable. Des séances de radiothérapie post-opératoire n'ont pas enrayé l'évolution de cette tumeur.

La confirmation microscopique a été faite et cette observation prouve que la tumeur à myéloplaxes, bénigne histologiquement, peut cependant avoir une évolution locale grave. Dans cette forme, la radiothérapie peut rester sans action utile.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Janvier 1934.

Le rhumatisme et la goutte. Leur pathogénie et leur traitement. — M. **P. Robin** présente cet ouvrage de **J. Sédillot** dans lequel ce dernier étudie sa doctrine très personnelle : l'immense majorité des rhumatismes chroniques, déformants et ankylosants sont de nature diathésique et, malgré des formes cliniques variables, reconnaissent à leur origine un fond pathogénique commun qui commande pendant les premiers mois un traitement de fond univoque pour tous les cas. Dans sa thérapeutique, M. Sédillot préconise une méthode à la fois diététique et thérapeutique dont la base essentielle est un régime sévère.

Pièce opératoire d'hystérectomie pour torsion des annexes droites. — M. **Séjournet.** Cette torsion fut étiquetée d'abord appendicite chez une femme de 60 ans. Cette malade, contrairement à l'habitude, ne fut pas opérée d'urgence, mais seulement quelques jours après pour la mettre en état de supporter l'opération.

Ozonothérapie (ou Pnélecthérapie). — Mlle **Andrée Besson** rappelle d'abord les phénomènes physico-chimiques qui président à la formation de l'ozone par effluvation de l'oxygène ou de l'air atmosphérique. L'effluve qui bouleverse l'architecture atomique et sous-atomique libère des électrons chargés d'électricité. Le gaz électrisé (ou *pnélecta*) est antiseptique, désodorisant et analgésique. C'est le traitement de choix des suppurations et des plaies atones.

Tics de la face. — M. **André Bernheim** est d'avis que la diélectrolyse calcique transcérébrale, associée aux injections de sels calciques et d'extrait parathyroïdien pour rétablir le taux de la calcémie, est le traitement de choix des tics de la face et calme également les états nerveux.

Les coefficients cardiaques dynamiques. Applications cliniques. — M. **A. Pruche,** après avoir rappelé en quelques mots ses deux communications antérieures dans lesquelles il a exposé comment on mesure les indices dynamiques ventriculaires, expressions de la valeur fonctionnelle du cœur droit et du cœur gauche, projette des clichés objectivant des observations cliniques dont certaines ont été suivies pendant plusieurs années. On voit dans chaque cas, conjugué à l'orthodiagramme et aux données sphygmomanométriques, le graphique des indices dynamiques droit et gauche dont on peut suivre l'évolution sous l'influence de la thérapeutique.

Luquet.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

13 Janvier 1934.

Emphysème sous-cutané généralisé et progressif après tentative infructueuse de pneumothorax artificiel. — M. **M. Coste** a observé un cas d'emphysème généralisé à la suite de deux tentatives de pneumothorax artificiel. Cet emphysème, malgré son étendue, ne s'est accompagné d'aucun signe nécessitant une intervention chirurgicale. Il a guéri lentement sous l'influence des opiacés. L'auteur conclut que tous les degrés de gravité peuvent être observés dans les emphysèmes sous-cutanés secondaires à une perforation pulmonaire au cours de pneumothorax artificiel.

Un diagnostic difficile dans un cas de mal de Pott. — M. **Roederer.** Un jeune homme est victime d'un accident d'automobile; pas de troubles immédiats, mais 4 mois après s'installe en quelques semaines une paraplégie spasmodique. La radiographie montre une fracture de la 1re vertèbre lombaire, celle-ci ayant pénétré dans la 2e. Lipiodol sous-arachnoïdien arrêté un peu plus haut. Laminectomie décompressive; retour des mouvements et de la sensibilité.

Un an plus tard, cyphose accentuée dorsale inférieure et, à nouveau, phénomènes spasmodiques. La radio montre un mal de Pott avec caverne et séquestre de la 11e dorsale, pincement du disque 11-12, érosion commençante de la 12e. Or, les premières radiographies, mieux examinées, montraient déjà un début de ces lésions.

Etant donné qu'il est impossible qu'un mal de Pott ait évolué si rapidement, donnant, 4 mois après le traumatisme, des signes radiologiques déjà nets, on peut s'étonner que la fracture en flexion ne se soit pas produite au niveau du mal de Pott. D'autre part, n'y a-t-il pas eu prédisposition par décalcification générale ? En tout cas, aggravation certaine et rapide du processus local.

— MM. **Proust, Sorrel** et **Sergent** prennent part à une discussion concernant le rôle du traumatisme sur la localisation ou l'aggravation de la tuberculose. M. Sorrel cite l'observation d'un mécanicien qui, tombé de sa machine, fait une coxalgie. M. Sergent celle d'un soldat français prisonnier, ancien tuberculeux pulmonaire, qui fit une tuberculose rénale après avoir reçu, sur un rein, un violent coup de crosse d'une sentinelle allemande.

La silico-tuberculose dans les mines du Gard. — M. **J. Magnin** (Bessèges, Gard). Après avoir défini la silicose : une fibrose pulmonaire due à l'inhalation prolongée des poussières de silice, l'auteur a soutenu les opinions suivantes : Le diagnostic de silicose n'est ni impossible ni même difficile quand on tient compte des données radiologiques et étiologiques.

L'inhalation des poussières de roche du Gard, qui contiennent 90 pour 100 de silice libre, autant que les poussières du quartz aurifère du rand transwalien, est dangereuse. Cinq ans et même trois ans suffisent parfois pour qu'un sujet devienne silicotique. Grâce aux mesures hygiéniques maintenant prises, les cas de silicose semblent plus rares qu'autrefois dans le Gard.

C'est l'inhalation de poussières de roche siliceuse, et elle seule, qui crée la fibrose pulmonaire. Cette fibrose pulmonaire peut évoluer chez un sujet déjà tuberculisé. Le plus souvent cependant, la fibrose pulmonaire, d'origine silicotique, se développe chez des sujets indemnes de toute infection tuberculeuse évolutive antérieure. D'au-

tre part, la fibrose silicotique réveille une primo-infection en sommeil.

Remarques à propos de la pathogénie de la silicose pumonaire. — M. **Policard**, à propos des communications précédentes, fait remarquer combien la pathogénie de la silicose demeure encore pleine d'obscurité. L'existence de sujets ayant vécu de très longues années dans un milieu très riche en poussières de roche et ne présentant cependant aucune fibrose pulmonaire, tandis que leurs compagnons de chantier étaient frappés, constitue un argument important pour la conception qui dénie à la silice *seule* le pouvoir de déterminer de la fibrose nodulaire. Un autre facteur intervient qui doit être cherché dans une infection, tuberculose le plus souvent, mais non obligatoirement peut-être.

Histologiquement, tous les intermédiaires existent entre le nodule dit « silicotique », très fibreux, et les nodules tuberculeux caséeux; il n'y a entre eux qu'une différence de fibrose.

Expérimentalement, il semble qu'on ne puisse obtenir de la fibrose pulmonaire chez l'animal qu'autant qu'on ait fait intervenir une infection.

Chimiquement enfin, il n'est pas possible de considérer actuellement comme démontré le rôle, cependant admis officiellement, de la silice libre dans la genèse de la fibrose dite silicotique du poumon. Les travaux récents de Jones apportent des arguments sérieux en faveur de l'intervention d'un autre élément des roches, la séricite.

S'il est bien évident que les poussières de roches sont malfaisantes, ce n'est peut-être pas par suite d'une action chimique spécifique, mais bien parce qu'elles favorisent le développement de l'infection tuberculeuse, au même titre que beaucoup d'autres causes. Il ne faut pas se dissimuler que notre ignorance sur la pathogénie de la silicose est encore très grande.

— M. **A. Courcoux** fait remarquer que les fondeurs qui étaient obligés de décaper les pièces d'acier ou de fonte sous un jet de sable étaient souvent atteints de silicose pulmonaire. Il y eut même une telle mortalité dans certaines fonderies, en particulier chez les décapeurs de bicyclettes, qu'on a été forcé de faire le décapage dans des cages fermées, l'ouvrier étant à l'extérieur. Du jour où on s'est servi de grenaille métallique pour décaper, les accidents ont cessé.

— M. **d'Hour** rappelle avoir observé une image radiographique granitée qu'il avait d'abord considérée comme celle d'une granulie froide chez un homme dont la profession de boucher ne lui avait pas fait songer à la silicose. Au cours d'un nouvel interrogatoire un an après, il apprit que cet homme avait auparavant travaillé dans des mines de la région du Nord. Il n'avait cependant jamais été employé à l'extraction de la houille, mais au forage des galeries transversales dont les poussières de pierres (probablement siliceuses) provoquaient chez lui une dyspnée qui lui avait fait quitter cette profession.

Silicose et tuberculose au point de vue médico-légal. — MM. **Rist, Mazel** et **Doubrow** rappellent les critiques qu'ils ont adressées à plusieurs reprises à la conception de la silicose, maladie autonome. Ils montrent que chez de tels malades, ce qui constitue le passage de l'état de santé à l'état de maladie, c'est la *tuberculose pulmonaire*. C'est elle, et elle seule, qui détermine l'incapacité de travail et la mort.

Reprenant le texte du projet de convention proposé par le Bureau International du Travail, décrétant la silicose maladie professionnelle, les auteurs en critiquent les termes et montrent qu'ils sont incompatibles avec tout le système de législation française en matière d'accidents du travail et les maladies professionnelles. Ils soulignent en même temps son opposition avec les principes fondamentaux de notre droit civil.

En terminant ils insistent sur le danger que présente le texte du Bureau International du Travail qui, intégré dans nos lois, deviendrait d'emblée un nid à procès, et concluent à la nécessité d'une protestation énergique contre une législation aussi mal étudiée.

***

Complément au compte rendu de la séance du 18 Novembre 1933.

A propos des indications de la paralysie chirurgicale du phrénique. — MM. **J.-Ch. Marie** et **E. Sivrière** (Jassy). Chez 2 malades l'échec du pneumothorax a poussé à faire, en pleine poussée évolutive, une phrénicectomie que l'on réserve généralement aux évolutions torpides. Dans les 2 cas, les auteurs ont eu recours à cette intervention parce qu'elle ne paraissait pas pouvoir avoir des conséquences plus graves que l'évolution de la tuberculose abandonnée à elle-même. Ils ont été récompensés d'avoir osé conseiller la phrénicectomie, car non seulement ils n'ont pas eu à déplorer d'évolution consécutive à cette intervention mais encore ils ont obtenu une amélioration anatomique et clinique dans le second cas, symptomatique dans le premier.

RAYMOND LETULLE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

30 Janvier 1934.

Un cas d'atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque. — MM. **Cordier, Mounier-Kuhn** et **Bouquin** publient un cas d'atélectasie pulmonaire totale observé à la suite d'une hémoptysie minime ; le diagnostic en fut purement radiologique, l'enfant ayant présenté quelques manifestations fonctionnelles qui disparurent rapidement et ne furent point observées le lendemain, jour où le malade entrait dans le service de l'un d'eux. Ils insistent sur la latence de tels accidents, sur l'importance que revêt la comparaison de différents clichés, sur l'attraction cardiaque et sur la surélévation diaphragmatique passagèrement observée. Ils insistent enfin sur l'importance qu'il y a à connaître de telles images pour en faire le diagnostic et rapporter à leur cause véritable les ombres pulmonaires transitoires observées sur certains clichés.

Un cas de calcifications du péricarde. Discussion étiologique (Présentation du malade). — MM. **F. Meersseman, P. Buffé** et **J. Bergondi** présentent un malade de 31 ans, dont l'affection a débuté en 1929 par de l'hépatomégalie, et dont l'état actuel est le suivant : gros foie dur et régulier ; splénomégalie ; syndrome de moyenne insuffisance hépatique ; pleurite des deux bases pulmonaires; symphyse péricardique avec calcifications ; signes d'insuffisance cardiaque au début (dyspnée, cyanose, œdème des membres inférieurs, hypertension veineuse). Au cœur, il existe un dédoublement du second bruit, mais on ne trouve pas la vibrance péricardique protodiastolique décrite par Lian. Les auteurs insistent sur les difficultés que peut rencontrer le diagnostic radiologique de la péricardite calcifiante et sur les conditions d'examen nécessaires. Au point de vue étiologique, ils envisagent le rôle de la syphilis, en raison de constatations sérologiques positives en 1929, mais penchent plutôt vers la nature tuberculeuse, qui cadre avec l'ensemble du tableau clinique et avec l'existence actuelle d'une réaction de Besredka fortement positive constrastant avec la négativité des réactions de Kahn, Hecht et Wassermann.

Etudes biologiques sur la tuberculose et armement antituberculeux dans la ville de Vienne. Renseignements recueillis au cours d'un voyage d'études en 1933. — M. **Bertoye.**

MERMET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

1er Février 1934.

Au sujet du traitement des fractures du calcanéum. — M. **R. Denis** (Mâcon) pense qu'il existe des types anatomo-pathologiques très différents de fracture du calcanéum dont le traitement doit être différent :

Les enfoncements du thalamus, véritables tassements osseux, doivent être traités systématiquement par la mise en place de greffes ostéo-périostiques en quantité suffisante, s'ils sont vus précocement. L'opération est facile et les résultats sont bons.

Les fractures complexes du calcanéum doivent être traitées par la réduction et l'ostéosynthèse. Mais l'opération est difficile et doit être réservée aux cas relativement simples.

Dans les cas complexes, il est préférable de faire une bonne arthrodèse secondaire qu'une mauvaise ostéosynthèse immédiate.

— M. **Guilleminet** rappelle la méthode de Böhler qui permettrait d'obtenir beaucoup plus sûrement une reconstitution parfaite de la forme de l'os.

— M. **Leriche** est très partisan de l'ostéosynthèse.

De l'influence du traitement par l'ingestion de corps jaune dans les poussées de mastite chronique douloureuse ou non. — M. **Bérard** a eu l'occasion, en collaboration avec M. **A. Lumière,** de traiter de nombreuses malades atteintes de mastite chronique par l'ingestion d'extraits totaux de corps jaune à la dose journalière de 4 comprimés renfermant chacun une dose d'hormone correspondant à 0 gr. 20 de glande fraîche. L'auteur rapporte en particulier deux observations démonstratives concernant un homme et une femme antérieurement castrée, présentant tous deux des noyaux de mastite chronique. Le traitement fut suivi d'un succès complet et rapide.

Dans l'ensemble, à côté de nombreux succès, l'auteur a obtenu des résultats moins complets et même un échec total.

L'inégalité des résultats tient probablement à la différence anatomo-pathologique des lésions traitées.

Coxa vara congénitale et platyspondylie. — MM. **Nové-Josserand** et **Pouzet** présentent une fillette de 10 ans suivie depuis plusieurs années et atteinte de lésions squelettiques rares: coxa vara très particulière avec déformation du bassin et coexistant avec une platyspondylie.

Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur développée après un traumatisme osseux. — M. **Nové-Josserand** rapporte une observation de M. **R. Massart** (Paris) concernant un homme de 45 ans ayant subi en Août 1931 un traumatisme assez violent du genou droit. Le blessé, vu en Juin 1932, présente alors une volumineuse masse kystique développée dans le condyle interne de l'extrémité inférieure du fémur.

A l'intervention, on constate qu'il s'agit d'une tumeur à myéloplaxes à forme télangiectasique. Evidement et plombage de la cavité. Guérison maintenue depuis 15 mois.

Le rapporteur fait remarquer que les formes télangiectasiques des tumeurs à myéloplaxes ont rarement une évolution favorable et envisage les diverses hypothèses qui peuvent expliquer les relations existant entre le traumatisme initial et le développement de la tumeur.

Fibro-sarcome calcifié du jéjunum (Présentation de pièce). — MM. **Leriche** et **Brun** ont enlevé récemment une tumeur très dure, pédiculée, de l'intestin grêle, siégeant à 30 cm. de l'angle duodéno-jéjunal. La tumeur était implantée sur le bord libre de l'intestin. Il s'agit d'un fibro-sarcome avec calcifications.

J. HEITZ.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

31 Janvier 1934.

Néphrose lipoïdique. — M. **Phélip** signale que la malade dont il a présenté l'observation, lors de la dernière séance, est actuellement guérie. Sous l'influence de l'extrait thyroïdien et du régime carné, la néphrose a cessé.

A propos des hémorragies retardées dans les traumatismes rénaux. — M. **Durand** n'en a jamais observé dans les contusions rénales, mais il rapporte l'histoire d'un blessé atteint de plaie rénale par coup de couteau qui au bout de 10 jours seulement présenta une hématurie abondante qui nécessita une intervention. Il existait une plaie de 4 cm. à la face postérieure du rein et une section d'une branche de l'artère rénale. Néphrectomie.

Corps étranger de la vessie (Présentation de pièce). — MM. **Rolland** et **Francillon**.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE D'ALGER

25 Janvier 1934.

A propos d'une gangrène vésiculaire avec abcès péricholécystique. — MM. **Costantini, Curtillet, Liaras** présentent l'observation d'une femme de 55 ans ayant les symptômes d'une cholécystite aiguë, avec cette particularité toutefois, que la masse vésiculaire s'étendait obliquement en bas et en dedans.

Incision atypique selon l'axe de la collection ; issue de pus d'allure colibacillaire et d'un calcul biliaire.

L'exploration de la cavité fait découvrir des lambeaux flottants, gangrenés, seuls vestiges de la vésicule. Guérison après expulsion spontanée d'un autre calcul.

Les auteurs insistent sur la rareté de ces faits de sphacèle complet de la vésicule.

Trois observations de corps étrangers de l'intestin chez l'enfant. — M. **L. Sabadini.** Dans un premier cas, il s'agissait d'un enfant de 18 mois porteur d'une hernie ombilicale étranglée. L'anse herniée contenait une grande quantité de gravier. S., par pressions douces, lui fit franchir la valvule de Bauhin. L'enfant guérit, après avoir, pendant 3 jours, présenté une dilatation gastrique et une constipation opiniâtre.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une hernie inguinale droite étranglée, chez un enfant de 4 mois. L'anse herniée contenait deux noyaux de prune. S. leur fit également franchir la valvule iléo-cæcale, par des pressions douces. Les suites opératoires furent simples.

Dans le troisième cas, l'enfant, âgé de 3 ans, avait avalé une boule de cuivre d'un lit d'enfant. S. en suivit la progression gastro-intestinale par des examens radioscopiques répétés. Le corps étranger demeura 3 jours dans l'estomac, 3 jours près de la valvule iléo-cæcale, et fut expulsé spontanément le 8e jour.

Il existe donc deux points d'arrêt dans la progression gastro-intestinale des corps étrangers : au niveau du pylore et de la valvule iléo-cæcale.

Un cas de phlébite poplitée survenue comme complication d'un phlegmon du pied. — MM. **Costantini, Curtillet, Liaras** rapportent un cas de phlébite poplitée, de diagnostic difficile L'intervention fit découvrir une thrombose étendue de la veine poplitée. On se borna à la découverte et la libération de la veine. Un mois et demi après l'intervention, il persistait de l'œdème du dos du pied, de la jambe, un empâtement douloureux du mollet, de la gêne de la marche.

Fracture vertébrale ancienne. Ossification prévertébrale ankylosante. — MM. **P. Goinard** et **Sarlin** rapportent l'observation d'un malade atteint de fracture ancienne du corps de la 3e vertèbre lombaire qu'ils ont vu huit mois après le traumatisme pour une paralysie du membre inférieur gauche, et dix-sept mois après pour un mal perforant plantaire. L'intérêt de l'observation réside dans la présence sur le cliché radiographique d'un pont osseux, latéralisé à droite, qui unit l'angle antéro-supérieur du corps de L^4 à la partie inférieure de la face antérieure de L^2. La solidité de ce pont osseux et son efficacité pour l'immobilisation du segment vertébral atteint paraissent illusoires aux auteurs.

Kyste hydatique du poumon droit chez une fillette de 11 ans. — M. **Lombard.** Trois jours après l'intervention, crise de dyspnée intense avec œdème pulmonaire. Adrénaline et chlorure de calcium arrêtent les accidents suivis, 24 heures plus tard, d'une urticaire généralisée. Guérison.

Syndrome de Volkmann partiel; opération de Leriche. — M. **Lombard.** Enfant de 13 ans qui, six semaines après une fracture de l'avant-bras, présente une rétraction des 4e et 5e doigts de la main droite. Découverte de l'humérale au pli du coude et à la partie basse du bras sur 12 centimètres. 5 mois après amélioration considérable.

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus droit avec déplacement postérieur; intervention ; résultats éloignés. — M. **Lombard** présente un enfant de 5 ans, atteint en Mai 1933 de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus et vu au huitième jour avec un fragment remonté en arrière de l'extrémité diaphysaire et irréductible. Intervention immédiate : incision médiane postérieure, découverte du fragment qui peut être assez facilement libéré et réduit. Immobilisation plâtrée sans ostéosynthèse.

Résultat immédiat excellent et rapidité de la restauration fonctionnelle complète.

Pseudo-hermaphrodisme. — M. **Lombard** rapporte l'observation d'une femme musulmane, âgée de 16 ans, qui en réalité était un *hypospade vulviforme.* Dans la région génitale, une verge minuscule surmonte un orifice urétral. Pas trace de vagin ; de chaque côté deux saillies régulières, arrondies, ayant les caractères de testicules. Bassin de type masculin. Seins bien développés.

Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires. Marsupialisation. Guérison. — MM. **P. Lombard** et **J. Lebon.** Jeune fille de 18 ans, prise brusquement, en Avril 1930, de violentes douleurs abdominales et de vomissements bilieux. En Novembre 1931, mêmes accidents, mais qui persistent jusqu'en Janvier 1932. Elle a été opérée en 1926, par la réduction sans drainage, pour un kyste hydatique du lobe gauche du foie.

On porte le diagnostic de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires.

Résection de la 8e côte. Marsupialisation d'un énorme kyste postéro-supérieur suppuré.

Les auteurs insistent sur ce fait que c'est au kyste qu'il faut s'attaquer, quand on sait où le trouver, et non à la voie biliaire principale.

Lipome périarticulaire de l'épaule gauche. — MM. **Costantini, Curtillet, Liaras.**

Goitre nodulaire chez une jeune Kabyle. — M. **Lombard.**

Louis Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

24 Janvier 1934.

Syndrome médiastinal (présentation de malade). — M. **Paul Giraud.** Enfant de 11 ans présentant depuis 3 mois un syndrome médiastinal caractérisé par de la bouffissure, de la congestion de la face, une circulation collatérale très marquée de type cave supérieur, des troubles fonctionnels, vertiges, lipothymies, palpitations.

L'auscultation est muette , l'examen radiologique entièrement négatif.

Parmi les traitements employés, seule la radiothérapie a donné des résultats satisfaisants. Il s'agit vraisemblablement d'une masse ganglionnaire tuberculeuse ou néoplasique invisible aux rayons X et siégeant dans le médiastin antérieur.

Anomalie respiratoire chez une gastroptosée entraînant un bruit de clapotage audible à distance (présentation de malade). — MM. **J. Piéri, Aviérinos** et **Mistral.** Malade présentant cette curiosité clinique depuis 18 mois qui consiste en une inhibition totale de son thorax et une expiration active purement diaphragmatique à type costal inférieur qui, agissant sur une ptose gastrique, entraîne un clapotage constant s'entendant à quelques mètres de distance. Il faut surtout penser à un état névropathique entretenu chez cette malade par un spasme de son hémi-diaphragme gauche qui accompagne chaque acte respiratoire. En effet, cette malade a pu être rééduquée pendant quelques instants et aussitôt le phénomène a provisoirement disparu. Il n'y avait aucune paralysie périphérique du côté du spinal ou des plexus ni aucune autre lésion organique. L'examen radioscopique a confirmé l'explication pathogénique de cette anomalie.

Double anévrisme de la crosse de l'aorte et de la carotide primitive droite avec sténose spasmodique du cardia et mégaœsophage. — M. **J. Monges.** Observation d'un homme de 45 ans, porteur d'un double anévrisme de la carotide primitive droite et de la crosse de l'aorte. Depuis près de dix ans, dysphagie intermittente qui s'est aggravée depuis deux ans et surtout depuis six mois. L'examen radiologique qui confirme l'existence de l'anévrisme de la crosse aortique montre un mégaœsophage typique avec arrêt complet de la bouillie opaque à l'orifice diaphragmatique. Les lésions artérielles contre-indiquent l'œsophagoscopie et le malade se refuse à la gastrostomie qui lui est proposée. Cependant par la suite la dysphagie s'améliore nettement, permettant d'éliminer l'hypothèse d'une sténose néoplasique. L'auteur admet le diagnostic de mégaœsophage par phrénocardiospasme et, rappelant que l'anévrisme de l'aorte produit parfois une dysphagie purement spasmodique par irritation du pneumogastrique, il fait dépendre le cardiospasme des lésions artérielles.

Néphrite aiguë. Purpura. Ascaridiose. — MM. **Cassoute** et **Vague** présentent l'observation d'un enfant de 5 ans qui fit un syndrome de néphrite aiguë hydropigène et urémigène avec purpura hémorragique généralisé à l'étiologie duquel ils pensent que des ascaris expulsés par l'enfant au cours de la maladie avaient pu contribuer. Pas d'angine, peu de température, état leucémique assez marqué. La connaissance des troubles toniques déterminés par les divers helminthes, particulièrement les ascaris, la publication antérieure de deux observations assez semblables paraissent suffisants pour justifier la mise en cause des vers intestinaux.

Syndrome adiposo-génital avec asystolie. Echec et accident du traitement endocrinien. — MM. **Cassoute, Zuccoli, Montus** et **Vague** rapportent l'observation d'un enfant de 9 ans, entré dans leur service en pleine asystolie. Celle-ci fut rapidement réduite et 8 jours après avait disparu. Le malade présentait en même temps un syndrome adiposo-génital typique avec aplasie de la selle turcique décelable sur la radiographie. Ne trouvant cliniquement et radiologiquement aucune lésion cardiaque, les auteurs attribuent la défaillance brusque du myocarde à un cœur graisseux ayant fléchi sous l'influence d'une infection pulmonaire aiguë. L'azotémie était à 1 gr., sans signes de lésion rénale.

Un traitement par l'extrait thyro-orchitique et l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse a entraîné en 15 jours une cachexie brutale avec diarhée profuse et hémorragies intestinales terminées par la mort.

Les auteurs concluent à la prudence dans l'application des traitements endocriniens chez les insuffisants glandulaires.

R. Poinso.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Téléphone Danton : 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 280.

Insuffisance myocardique primitive

Par Louis Ramond
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un homme de 44 ans est admis dans notre service le 12 *Janvier* 1934 par la consultation de cet hôpital. Il est atteint, nous dit-il, d'une « maladie de cœur » et il nous met sous les yeux une pièce qui justifie ce diagnostic : son électrocardiogramme franchement pathologique.

*
* *

Voici comment il raconte l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

Chauffeur de locomotive à la Compagnie d'Orléans, il est tombé malade au début du mois de *Novembre* 1932. Il s'est mis à tousser et a avoir de la fièvre. Il a fait venir un médecin qui lui a déclaré qu'il avait la grippe et de la bronchite et l'a soigné en conséquence. Il est alors resté au lit pendant trois semaines. Après huit jours de convalescence, il a repris son travail. Mais ce retour à la vie normale a été très court, puisque, dès le début de *Janvier* 1933, la toux est revenue. Examiné cette fois au dispensaire de la Compagnie d'Orléans, il a été considéré comme tuberculeux pulmonaire et a été admis au sanatorium des cheminots de Ris-Orangis. Il y est resté cinq mois : du mois d'*Avril* au mois de *Septembre* 1933. Pendant ce temps, de nombreux examens bactériologiques de ses crachats ont été pratiqués; jamais ils n'ont pu découvrir de bacilles de Koch. De même, des examens radioscopiques répétés et des clichés radiographiques de son thorax n'ont jamais permis de voir des images radiologiques caractéristiques de la tuberculose pulmonaire. Et pourtant cet homme continuait à présenter manifestement des troubles respiratoires : de la dyspnée vive au moindre effort, de l'oppression même parfois dans le décubitus, comme un peu de pseudo-asthme, l'obligeant la nuit à s'asseoir sur son lit pour pouvoir respirer. En outre, il avait par moments des palpitations cardiaques. Enfin, il avait un mauvais état général : de l'amaigrissement progressif, qui coïncidait d'ailleurs avec une très grande diminution de l'appétit et une asthénie profonde. Néanmoins, il n'avait pas de fièvre.

En *Septembre* 1933, ce chauffeur a quitté le sanatorium de Ris-Orangis pour continuer à se soigner chez lui. Il conservait toujours ses mêmes troubles fonctionnels — dyspnée d'effort et palpitations — et ses mêmes troubles généraux — anorexie et amaigrissement — qui lui donnaient bien l'air d'un tuberculeux.

Chaque mois il venait passer une visite médicale au dispensaire de la Compagnie d'Orléans, où l'on ne manquait jamais d'examiner son thorax à l'écran radioscopique. Or, ses champs pulmonaires présentaient, paraît-il, une morphologie, une cinématique et une transparence normales qui s'inscrivaient en faux contre le diagnostic de tuberculose pulmonaire porté jusque-là chez lui, et l'on a été frappé un beau jour par l'augmentation des dimensions de l'ombre cardiaque. Un orthodiagramme du cœur, aussitôt fait, a appris, d'après ce qu'il nous dit, que les différents diamètres de son cœur excédaient tous la normale.

C'est alors que, muni de tous ces renseignements, ce malade a été envoyé à la consultation de médecine de l'hôpital Laennec qui l'a fait hospitaliser aux fins de traitement après avoir fait faire son électrocardiogramme et l'avoir reconnu franchement anormal.

*
* *

Cet homme de 44 ans, de taille moyenne, très amaigri, un peu pâle, les yeux cernés, donne bien, à première vue, l'impression d'un phtisique et l'on ne s'étonne pas, en le voyant, qu'il ait été pris pour un tuberculeux.

Il se plaint d'oppression vive à l'effort, mais il ne tousse pas et ne crache pas.

Examinons d'abord son cœur, puisque c'est là qu'on nous dit être la cause de tous ses malaises.

A l'inspection du thorax, très décharné, on voit battre la pointe du cœur dans le septième espace intercostal gauche à un travers de doigt de la ligne mamelonnaire.

A la percussion, l'aire de matité cardiaque, qui est augmentée vers la gauche et vers le bas, ne déborde pas à droite le bord droit du sternum.

A l'auscultation, on perçoit de la tachycardie et un rythme à trois temps par suite de l'adjonction, aux deux bruits normaux du cœur, d'un troisième bruit présystolique et sourd, que l'on entend dans toute l'aire précordiale, avec un maximum dans la région de la pointe du cœur. On n'entend aucun souffle orificiel.

Les artères sont très souples. Le pouls est rapide : 104 pulsations par minute. La tension artérielle est de 11 × 8 au Vaquez.

L'électrocardiogramme montre en deuxième dérivation — DII — des altérations manifestes du tracé électrocardiographique : 1° un élargissement de la base du complexe ventriculaire; 2° une inversion de l'onde T. Ces modifications du tracé électrocardiographique traduisent l'atypie ventriculaire.

L'examen des poumons ne révèle pas d'autre anomalie que l'existence de râles sous-crépitants aux deux bases, ce qui indique un certain degré d'hypostase.

Le ventre est souple et non douloureux.

Le foie est gros. Il déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, mais il n'est pas douloureux à la pression.

La rate est percutable sur trois travers de doigt sur la ligne axillaire gauche.

Il existe un peu de diarrhée — trois selles liquides quotidiennement — depuis une huitaine de jours.

La langue est belle et humide.

L'appétit est en partie revenu.

Les urines émises chaque jour ont un volume qui varie de 500 à 900 grammes. Elles sont assez fortement ambrées, limpides, et ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le système nerveux est indemne. Il n'existe aucun trouble moteur ou sensitif. Tous les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

*
* *

Pour compléter l'histoire de ce malade, voyons quels sont ses ANTÉCÉDENTS PERSONNELS, HÉRÉDITAIRES ET COLLATÉRAUX :

1° Personnellement, il ne se rappelle avoir eu que la rougeole et la varicelle dans son enfance. Il n'a pas eu de maladies vénériennes. Il n'a, d'ailleurs, aucun stigmate de syphilis, et les réactions de Hecht et de Wassermann, pratiquées récemment avec son sérum sanguin, se sont révélées négatives.

2° Il a perdu son père et sa mère de pneumonie.

3° Marié, il a une femme bien portante qui lui a donné 5 enfants, dont 4 sont en bonne santé; le cinquième, âgé de 20 ans, a eu, il y a quelques mois, une hémoptysie, à la suite de laquelle on lui a fait un pneumothorax.

*
* *

De notre enquête il résulte tout d'abord que ce chauffeur est bien, comme on nous l'a annoncé, UN CARDIAQUE. Il présente des signes qui nous permettent de dire qu'il est atteint *d'insuffisance ventriculaire gauche.* N'a-t-il pas :

1° Au point de vue fonctionnel : de la gêne respiratoire à l'effort, quelquefois même de la dyspnée de décubitus, des palpitations et de l'accélération habituelle des battements du cœur;

2° Au point de vue physique : de la dilatation du cœur, principalement du ventricule gauche, cliniquement et radiologiquement constatée, et un bruit de galop gauche ?

De plus, l'atypie ventriculaire à l'électrocardiographie serait là pour attester le mauvais fonctionnement du myocarde si nous avions des raisons d'en douter.

Or, ce cardiaque a été considéré depuis un an comme un tuberculeux pulmonaire et il a fait un séjour de cinq mois dans un sanatorium ! C'est un point qui mérite d'être souligné. Il montre combien les anciens cliniciens et Hirtz (de Strasbourg) étaient avisés quand ils conseillaient de toujours ausculter le cœur d'un sujet qui vient se plaindre d'oppression et, inversement, de ne pas manquer d'examiner avec soin les poumons de tout individu qui souffre de palpitations et de tachycardie. Il faut ajouter, du reste, que, dans le cas actuel, l'asthénie et l'amaigrissement qui s'étaient associés à la toux et à la dyspnée formaient avec elles un ensemble bien propre à orienter le diagnostic vers la tuberculose pulmonaire.

*
* *

Notre malade est donc atteint d'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE. Mais POURQUOI ?

1° Est-ce parce qu'il a de l'*hypertension artérielle*, cause la plus fréquente de l'insuffisance ventriculaire gauche ?

Assurément non, car on ne retrouve chez lui aucun symptôme de nature à nous faire supposer qu'il soit atteint d'*hypertension artérielle solitaire* ou d'*hypertension artérielle en rapport avec une néphrite chronique*.

a) En effet, il n'a pas d'œdèmes périphériques, ni de prurit, ni de myosis, ni d'albuminurie qui puissent faire incriminer un *mal de Bright* dans la genèse des manifestations cardiaques actuelles.

b) Il n'y a pas davantage dans l'anamnèse de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, d'épistaxis, de polyurie et de pollakiurie, de crampes musculaires, etc., qui justifient le soupçon d'*hypertension artérielle*. D'ailleurs, le chiffre actuel de la tension artérielle — 11 × 8 au Vaquez — s'inscrit contre l'hypothèse d'une hypertension artérielle disparue par suite du fléchissement du myocarde, parce que, dans ce cas, l'effondrement de la tension artérielle aurait, en ramenant Mx à la normale sans que Mn s'abaissât parallèlement, déterminé une convergence très remarquable des deux tensions Mx et Mn.

2° Est-ce donc parce qu'il a une lésion valvulaire, en particulier une *insuffisance aortique*, que cet homme a une insuffisance ventriculaire gauche ? L'insuffisance aortique mérite, effectivement, d'être envisagée ici, car elle est, après l'hypertension artérielle, une des causes principales de fatigue du ventricule gauche en raison du travail supplémentaire qu'elle lui impose du fait du reflux du sang aortique dans la cavité ventriculaire à chacune de ses diastoles. Mais cet homme n'a pas de souffle diastolique aortique et n'est pas plus atteint d'une *maladie de Corrigan* — facteur relativement rare d'ailleurs d'insuffisance ventriculaire gauche — que de *maladie de Hogdson* — cause fréquente, au contraire, de défaillance du ventricule gauche, parce que l'insuffisance aortique s'associe généralement alors à l'hypertension artérielle, ce qui double les raisons de fatigue pour le ventricule gauche.

3° Mais alors, si cette insuffisance ventriculaire gauche ne provient pas de ce que la tâche qui incombe au ventricule gauche est trop rude : soit parce que la résistance à vaincre pour faire progresser le sang dans l'aorte est trop grande — comme dans le cas d'hypertension artérielle —, soit parce que la masse du sang à soulever à chaque systole est trop considérable — comme dans le cas d'insuffisance aortique —, ne résulterait-elle pas du fait que le myocarde de ce chauffeur a perdu de sa force pour une raison ou une autre ? Bien que cette éventualité entre bien plus rarement que les précédentes en ligne de compte, elle doit être discutée dans ce cas, puisque les autres causes plus fréquentes d'insuffisance ventriculaire gauche n'y existent pas.

a) Les *lésions inflammatoires du myocarde* ou *myocardites* sont capables de déterminer de l'insuffisance cardiaque, mais elles provoquent le plus souvent une asystolie totale avec prédominance d'insuffisance ventriculaire droite. Elles peuvent, néanmoins, engendrer parfois une insuffisance ventriculaire gauche. Serait-ce le cas ici ? Il ne le semble pas.

En effet, ce sujet n'a pas été récemment en proie à une *maladie infectieuse aiguë* : fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, diphtérie, etc..., à laquelle on puisse attribuer la myocardite responsable de l'insuffisance ventriculaire gauche actuelle.

Il n'est pas non plus atteint d'une *infection chronique* susceptible d'altérer les fibres musculaires cardiaques : il n'est pas tuberculeux; il n'est pas non plus syphilitique.

b) De même que la méiopragie de son myocarde ne tient pas à une inflammation de ses fibres musculaires cardiaques, elle n'est pas non plus en relation avec une *altération des vaisseaux nourriciers du cœur* — une *coronarite* — qui, en entraînant une irrigation déficiente du myocarde, déterminerait son insuffisance. Ce qui permet de l'affirmer, c'est que, dans le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche réalisé par notre malade, un seul symptôme fait défaut : la douleur précordiale de type angineux; et c'est précisément là le symptôme capital des coronarites.

c) En définitive, cet homme est atteint d'une insuffisance fonctionnelle du myocarde, de ce que Lian appelle HYPODYNAMIE DU MYOCARDE et de ce que Laubry et Walser désignent sous le nom de MYOCARDIE.

* * *

Ce qui caractérise cette INSUFFISANCE MYOCARDIQUE, c'est, d'une part, son apparence PRIMITIVE, tant son étiologie paraît peu nette, et c'est surtout l'absence de lésions anatomiques du myocarde.

a) La forme clinique revêtue ici par cette insuffisance myocardique est la plus complète : elle s'accompagne de tous les signes de *l'insuffisance cardiaque*, c'est-à-dire : 1° au point de vue fonctionnel : de gêne respiratoire et de palpitations à l'effort, et quelquefois, dans des cas plus avancés, de dyspnée nocturne, de tachycardie; 2° au point de vue physique : d'augmentation de volume du ventricule gauche, de bruit de galop, et, dans les cas très accentués, d'insuffisance mitrale fonctionnelle, d'œdèmes périphériques, en général peu importants et tardifs, d'hypertrophie douloureuse du foie. Ce type clinique peut se compliquer de crises de pseudo-asthme ou d'œdème aigu du poumon. Fait à souligner, toujours la tension artérielle reste normale ou au-dessous de la normale.

b) Mais, dans bien des cas, l'insuffisance myocardique primitive revêt une forme clinique plus atténuée.

α) Parfois elle ne se traduit que par des *troubles du rythme cardiaque* : des extra-systoles le plus souvent, ou des crises de tachycardie paroxystique, ou de l'accélération cardiaque simple, arythmies à propos desquelles un examen médical est pratiqué, qui fait découvrir l'origine myocardique de ces manifestations grâce à la clinique et plus souvent encore grâce à la radioscopie du cœur qui révèle l'existence d'une dilatation cardiaque.

β) Enfin, il n'est pas rare de voir l'insuffisance myocardique rester *latente* et n'être reconnue fortuitement que par la découverte d'une légère dilatation cardiaque à l'occasion d'un examen radioscopique fait pour une affection des voies respiratoires ou du tube digestif, chez un sujet qui n'avait jamais présenté jusque-là que des symptômes fonctionnels minimes et qui n'était atteint d'aucune affection circulatoire ou autre susceptible de retentir d'une façon quelconque sur le muscle cardiaque.

* * *

Bien que ces insuffisances myocardiques soient en apparence primitives, on peut parfois leur trouver une raison d'être.

1° Ainsi, dans un certain nombre de cas, on a pu mettre en cause le mauvais fonctionnement des glandes endocrines : du corps thyroïde en particulier, qui peut agir par hyper ou par hypothyroïdisme, et aussi des capsules surrénales (insuffisance), des ovaires, de l'hypophyse...

Chez notre chauffeur, on ne constate aucun signe de perturbation des fonctions endocriniennes.

2° Une intoxication exogène a-t-elle ici inhibé, en les imprégnant, les fibres musculaires du myocarde ? Et, dans l'affirmative, faut-il incriminer l'alcoolisme, assez souvent noté dans les observations d'insuffisance myocardique ? C'est possible, car notre malade exerce un métier pénible qui expose à l'abus des boissons alcoolisées et il a un foie bien gros pour son insuffisance ventriculaire gauche et une splénomégalie que ne suffit pas à expliquer sa déficience cardiaque. Cependant, ce chauffeur nie tout excès alcoolique et il n'a aucun des stigmates digestifs et nerveux habituellement rencontrés chez les éthyliques.

3° Un facteur émotif, pas plus que du surmenage, ne peuvent être mis en cause ici.

4° Par contre, il est impossible de ne pas remarquer que, depuis un an, pour une raison qui nous échappe, ce cheminot a considérablement maigri, beaucoup perdu ses forces, et souffre d'une profonde asthénie. Ne serait-il pas légitime de mettre son insuffisance myocardique sur le compte d'un trouble aussi marqué de son état général ?

* * *

LE PRONOSTIC à porter devant un pareil malade est sérieux, c'est incontestable. Mais doit-il être fatal et à brève échéance, la mort devant irrémédiablement survenir en quelques semaines ou en quelques mois au milieu d'un cortège de signes de grande insuffisance ventriculaire gauche, comme cela se produirait toujours, dit-on, dans la myocardie ?

Je ne le pense pas, et je crois que nous avons le droit d'espérer voir l'existence de cet homme se prolonger pendant assez longtemps, comme il est arrivé pour plusieurs malades analogues que nous avons eu l'occasion d'observer dans nos salles ces temps derniers.

D'ailleurs, la manière dont notre sujet va réagir aux médications toni-cardiaques que nous allons lui prescrire va nous fournir de précieuses indications sur son avenir. Réservons donc notre pronostic jusqu'à cette épreuve du traitement, et souhaitons qu'elle nous autorise à l'améliorer.

* * *

LE TRAITEMENT doit viser ici : 1° à supprimer l'insuffisance myocardique; 2° à remonter l'état général.

1° CONTRE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE, nous allons prescrire :

a) Le *repos au lit;*

b) Une injection intraveineuse quotidienne d'une ampoule d'un *quart de milligramme d'ouabaïne Arnaud* pendant dix jours de suite;

c) Puis, une fois cette série de 10 injections terminée, la prise quotidienne *per os* de X gouttes de la *solution alcoolique de digitaline cristallisée de Nativelle au millième* pendant cinq jours.

2° POUR REMONTER L'ÉTAT GÉNÉRAL, nous donnerons :

a) *Une alimentation légère*, mais *mixte*, *variée*, aussi *substantielle* que le permettra l'état de la circulation;

b) Des reconstituants : *chlorure de calcium*, *glycéro-phosphate de chaux*, *phosphate tricalcique*, *phytine*, etc...

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos des maladies d'hiver et du printemps

La recrudescence des maladies qui s'observe en hiver et au printemps est un phénomène qui est encore bien loin d'être expliqué. Néanmoins, le fait est là et exige qu'on prenne des mesures pour le réduire au minimum. A cet égard, un certain nombre d'acquisitions récentes, actuellement mises hors de discussion surtout par les chercheurs nordiques ou germaniques, — les hivers plus rigoureux qu'ils ont à supporter les obligent, plus que nous, à étudier des moyens appropriés, — paraissent dignes d'être succinctement exposées d'après une série de travaux parus récemment dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* (8 Décembre 1933).

Mais d'abord quelles sont les maladies qui interviennent le plus au cours des trois ou quatre premiers mois de l'année pour augmenter la mortalité et la morbidité ? Il en est une série dans laquelle le froid intervient d'une façon nette et sur laquelle L. Singer insiste. Ce sont certaines stomatites observées chez les enfants qui sucent de la glace, et diverses dermatoses : urticaire par le froid, œdème de Quincke, prurit hivernal, eczéma par le froid, érythromélalgie, acromégalie, acroparesthésie, endartérite oblitérante. Les muscles sont également sensibles au froid, ce qui se manifeste par des crampes dans les mollets ou dans le gros orteil. Il y a probablement quelques relations entre ces phénomènes et les raideurs musculaires comme la paramyotonie congénitale, la myotonie congénitale, la maladie de Thomsen, etc. Ceux qui en sont atteints évitent, en effet, avec soin le froid.

Le froid peut aussi agir à distance pour provoquer des coliques intestinales, des paralysies intestinales et des phénomènes d'iléus, même sans avoir mangé de la neige. On connaît aussi l'hémoglobinurie paroxystique, l'albuminurie par le froid et les glycosuries par gelure.

Mais, il est beaucoup d'autres affections infiniment plus importantes, dans lesquelles le froid n'intervient guère. Elles sont assez complètement énumérées dans un graphique intéressant dressé par De Rudder dans lequel on constate que, parmi les maladies dont la recrudescence commence déjà en Novembre, figurent les angines. Parmi celles qui débutent, en Décembre, on rencontre la diphtérie et la scarlatine. En Janvier, apparaissent la grippe, les affections catarrhales des voies aériennes, les accès d'épilepsie et la méningite cérébro-spinale; en Février, la mort subite des eczémateux, l'eczéma et le psoriasis, le spasme du pylore, la tétanie, l'appendicite (au moins dans quelques régions), le rachitisme et enfin la pneumonie. Parmi les maladies dont la fréquence augmente en Mars figurent la méningite tuberculeuse et la granulie ainsi que l'hémoptysie, l'érythème noueux, l'érythème exsudatif multiforme, la maladie du sérum, la maladie de Basedow, le paludisme Toutes ces maladies diminuent de fréquence entre Mars et le début de Juin.

Tels sont les faits Reste à savoir comment on peut les expliquer.

C'est ainsi que H. von Nordenskjöld remarque que dans la recherche des relations qui existent entre la maladie et les variations du temps, on a échoué tant qu'on a pris en considération des éléments météorologiques isolés : pression atmosphérique, température, humidité. Mais, depuis 1920, les météorologistes, surtout norvégiens, nous ont familiarisés avec la théorie des noyaux aériens ou des fronts. On s'est occupé, non plus des maximas, des minimas ou des moyennes, mais des cyclones, c'est-à-dire, en somme, des migrations de masses d'air. Les pressions basses qui traversent l'Allemagne, par exemple, naissent souvent au voisinage de l'Islande et sont provoquées par des phénomènes survenant dans la troposphère, c'est-à-dire quelque dix kilomètres au-dessus du sol. Ces phénomènes compliqués résultent de la rencontre de masses d'air froid venant du pôle avec les courants chauds venant du sud. Dans un cyclone, il existe donc un front antérieur qui apporte de l'air tropical chaud et humide et une queue qui amène avec elle de l'air polaire froid.

Si, dans une certaine région, il règne des températures basses, on doit compter, lorsqu'une dépression approche, que le vent viendra du sud ou du sud-ouest, que le thermomètre montera et que le baromètre descendra. De plus, comme l'air chaud a une tendance à s'élever progressivement au-dessus de l'air froid, à se détendre et à donner lieu à des condensations, il apparaîtra des couches nuageuses sous forme de *stratus*. Une fois que le noyau de la dépression a dépassé la région considérée, les vents du nord ou du nord-ouest s'établissent en s'accompagnant de chute de température, d'élévation du baromètre et d'arrivée d'air polaire qui se glisse sous les couches chaudes en donnant lieu alors à des *cumulus*.

A la surface de contact des fronts froids et chauds se trouve la *couche d'instabilité* caractérisée par des modifications profondes et brusques des données météorologiques et devant être considérée comme capable d'agir sur des organismes particulièrement sensibles.

Les procédés de mesure de l'électricité atmosphérique ou des ions n'ont pas encore permis de se rendre compte si le principe actif des masses atmosphériques et surtout des couches d'instabilité doit être cherché dans des modifications de ce facteur météorologique. En tout cas, ces masses atmosphériques agissent à distance: le malade les sent avant leur arrivée. On doit donc songer, avec Schliephake, à comparer leur action à celle des ondes électriques longues ou courtes. Rappelons que ces couches d'instabilité sont la grande cause des parasites atmosphériques décelés par la T.S.F. qui sert d'ailleurs à les localiser et à en déterminer les déplacements.

Nordenskjöld rappelle à ce propos l'*aura météorologique* dont il donne l'exemple suivant. Dans le service de chirurgie d'un hôpital de Berlin (Paulinenhaus), il a été observé que l'approche d'un front froid suivi sur carte météorologique fit apparaître des névrites et des névralgies, voire même des affections purement inflammatoires comme l'arthrite infectieuse, la polyarthrite, la pleurite, l'endocardite, etc., qui se sont exacerbées sous l'influence de ces changements de temps. Se produit-il, dans ces conditions, une augmentation de la virulence du germe ou, au contraire, une diminution de la résistance ? On ne saurait le dire avec précision.

Il ne faut pas non plus oublier le facteur d'euphorie — négatif puisque nous nous plaçons au point de vue de la mauvaise saison — dont nous nous passons difficilement et qui est représenté par les radiations solaires. C'est là un point sur lequel Léonard Hill a beaucoup insisté en montrant qu'il était lié à un certain pouvoir refroidissant de l'atmosphère. On sait aussi quels travaux intéressants Woringer a consacrés à la carence de soleil, en insistant sur l'activation de l'ergostérine par les ultra-violets. Mais de plus, comme Nordenskjöld le rappelle, les radiations solaires font apparaître de la porphyrine dont le pouvoir euphorique, dans les états de dépression mentale, a été bien mis en évidence par Hühnerfeld.

Toutes ces acquisitions montrent bien la complexité des facteurs en jeu. Ils témoignent d'ailleurs que le changement de temps joue un rôle prépondérant, fait dont jusqu'ici la météorologie ne nous avait guère rendu compte. Ils fournissent en outre de très sérieux arguments à Kassner qui réclame que les médecins acquièrent des notions de météorologie.

Mais à côté de ces phénomènes physiques, n'intervient-il pas, dans la pathogénèse des maladies de la mauvaise saison, des particularités en quelque sorte chimiques dues à une modification du régime alimentaire, plus spécialement à une carence de vitamines ? C'est un côté du problème que K. Westphal vient d'examiner en détail.

A ce propos, il rappelle que, comme Scheunert l'a montré, les méthodes de conservation ne modifient pas beaucoup la richesse des aliments en vitamines.

Ainsi, les carences de vitamines d'origine alimentaire n'interviendraient guère, d'après K. Wesphal, pour créer la pathologie d'hiver. Mais il ne faut pas oublier que ces recherches s'appliquent à des conserves préparées selon des méthodes industrielles dont, à tort ou à raison, A. Scheunert se montre fier. Tous les consommateurs ne s'adressent pas à ces fabriques et les conserves faites « at home » ne sont sans doute pas toujours aussi impeccables.

Il serait possible, par ailleurs, que les aliments les plus utilisés en hiver réalisent une irritation mécanique et provoquent, chez les stigmatisés végétatifs, une réaction particulière du tractus digestif. Les choux, les légumes secs agissent sur le tube digestif, d'une façon défavorable, en tous cas autre que les légumes délicats d'été comme les salades, les haricots verts les petits pois, les asperges, les concombres, etc Des coliques douloureuses, de la constipation spasmodique peuvent ainsi apparaître. Ces états suffisent-ils pour entraîner une augmentation de fréquence des appendicites signalée dans certaines contrées par De Rudder ? On peut se le demander.

On sait aussi que, pendant l'hiver, le système végétatif et la thyroïde entrent dans une phase plus ou moins marquée de repos. La raison en

peut être trouvée dans le fait, signalé par les auteurs américains et par Abelin, que les choux atténuent les effets toxiques de la thyroxine. MacCarison a parallèlement établi l'existence, dans le genre *Brassica*, d'un principe goitrigène qui pourrait être considéré très légitimement comme antagoniste de l'iode. A ce propos, on ne doit pas oublier les remarquables recherches de Lindgren d'où il ressort qu'une alimentation composée exclusivement de céréales et de lait — régime spécifiquement hivernal pour certaines contrées — a une action dépressive très nette sur la sécrétion gastrique. L'alimentation d'hiver peut donc agir par des mécanismes très divers, ce qui n'est pas fait pour simplifier l'interprétation des phénomènes.

En cas d'hépatopathie ou de cholangiopathie latente, une faute de régime peut, on le sait, déterminer d'une façon brusque les symptômes pathologiques sévères d'hépatite, de cholécystite aiguë, voire même de pancréatite. Or, les grands repas d'hiver, faits au moment des fêtes, quand on tue les cochons ou les oies, ne sont pas sans importance à cet égard. Peut-être représentent-ils un facteur pathogène plus important quand ces repas ont lieu lorsque l'hiver a commencé depuis quelque temps, c'est-à-dire dans des pays septentrionaux, que lorsqu'il débute à peine comme dans les pays méditerranéens.

Enfin, Wetsphal remarque qu'en hiver les malades atteints de troubles circulatoires et notamment d'hypertension et d'artériosclérose souffrent d'une alimentation trop riche en graisse et plus spécialement en cholestérine. La sous-alimentation constatée pendant la guerre a d'ailleurs montré à Raab comme à Wetsphal lui-même que la réduction durable de la cholestérine et de la vitamine D diminue le nombre des cas d'artériosclérose et d'hypertension. L'alimentation d'hiver, caractérisée par l'absence de légumes et de fruits en même temps que par les excès de graisse que le froid exige, aurait des effets précisément inverses.

En somme, il semble bien résulter de cet ensemble de remarques que la tendance à consommer des primeurs de plus en plus tôt au printemps ou des fruits ou des légumes de plus en plus tard en hiver, en recourant soit à des méthodes spéciales de cultures (tomates, raisin), soit à des procédés de conservation naturelle (silos) ou artificielle (chaleur), est fort légitime et contribue à diminuer la morbidité et la mortalité de la mauvaise saison.

Mais, en cette affaire, la question de la lutte contre le froid domine, bien que le froid n'ait certainement pas le rôle prépondérant, comme je l'ai montré dans un article récent. Y a-t-il contradiction entre cette tendance et le fait qu'on préconise si généralement des cures d'endurcissement et d'aguerrissement contre les maladies des voies respiratoires surtout? Habs répond par la négative à cette question. Il remarque qu'à Berlin on doit compter, entre les mois les plus chauds et les mois les plus froids, une différence moyenne de 20° alors qu'en Irlande, où il règne un climat essentiellement maritime, cette différence est inférieure à 10°. Or, un même vêtement permet, d'après Rubner, de faire équilibre à des différences de 12°. Quand les différences dépassent ce chiffre, l'organisme réagit soit par la transpiration, soit par le travail musculaire. Mais surtout les changements de vêtement doivent être utilisés par adjonction ou par suppression et suivant la situation sociale ou les moyens financiers. A cet égard, il y a une différence entre les hommes et les femmes: les hommes ajoutent non seulement un pardessus mais aussi des sous-vêtements plus chauds en hiver qu'en été. Les dames se bornent à ajouter en hiver des manteaux ou des fourrures. Actuellement, d'ailleurs, elles ont une tendance nette à alléger les vêtements d'été qui, avant la guerre, pesaient, d'après Friedberger, 3 kilogr. alors qu'aujourd'hui, ils n'en pèsent plus qu'un.

Ce qui complique les choses pour les citadins c'est qu'ils vivent en passant constamment du climat de la rue froide et souvent très humide à celui d'une pièce fermée et chauffée dont l'air est sec. L'adaptation doit être immédiate et ne comporte guère que l'enlèvement d'un vêtement de dessus. Les jupes ont d'ailleurs amené à protéger les jambes par des bottes, des guêtres et des soquettes qui ont de bons effets même à l'égard de l'humidité. Les efforts pour remplacer, en hiver, les bas de soie par des bas de laine « plaquée » à face intérieure velue doivent donc, d'après Habs, être encouragés. Effectivement, le facteur déterminant pour une étoffe qui doit protéger contre le froid c'est le volume d'air qu'elle renferme.

En outre, les vêtements doivent permettre à l'air de passer pour éviter les condensations. Cette perméabilité est indispensable surtout pendant l'été. Mais elle est aussi nécessaire pendant l'hiver et c'est ce qui fait élever des critiques à l'égard des fourrures. La coupe des vêtements peut aussi la favoriser par des échancrures appropriées. De ce chef, le foulard acquiert une signification importante et empêche de fixer les règles très générales. Cette pièce de vêtement en prévenant le renouvellement, à chaque inspiration, de la couche d'air qui sépare le thorax des vêtements, a des effets très marqués.

Un vêtement pour sport d'hiver doit satisfaire à peu près aux mêmes exigences que pour le travail manuel. Dans les 2 cas, le travail mécanique n'est pas continu mais interrompu. Le vêtement doit être, dans les 2 cas, assez perméable pour permettre l'évaporation. Doit-il également, comme Rubner et Bachmann l'ont demandé, être homogène, c'est-à-dire, toutes les pièces qui le constituent doivent-elles posséder la même perméabilité? Si oui, on ne devrait pas, sous une chemise lisse, mettre un sous-vêtement perméable et poreux. Mais H. Habs remarque, à ce propos, qu'on ne saurait se priver complètement du gilet de dessous, ne fût-ce que pour économiser du chauffage. Cependant, les étoffes peu perméables utilisées comme doublure peuvent complètement désorganiser les propriétés physiologiques d'un vêtement d'étoffe par ailleurs très recommandable. En cette matière d'ailleurs, la nature de l'étoffe — laine ou coton — importe beaucoup moins qu'on ne le croit généralement. Ce qui est capital, c'est le tissage, le volume d'air enfermé et la perméabilité du tissu.

En dehors des facteurs externes, qui interviennent dans les maladies de la mauvaise saison, on doit faire une place à la disposition et au terrain congénital ou acquis et par conséquent aux méthodes d'endurcissement et d'accoutumance. Pour H. Rietschel, cette méthode n'est pas chose indifférente surtout chez les enfants délicats et nerveux. Chez ces derniers les lavages avec l'eau froide, les douches froides doivent être déconseillés. On doit de plus être prudent en faisant dormir dans une pièce froide avec la fenêtre ouverte. En tous cas, il est préférable d'employer la boule d'eau chaude plutôt que de chauffer la chambre et les enfants ne doivent pas, une fois au lit, avoir froid et notamment pas se plaindre d'avoir froid aux pieds pendant des heures. Un bain de pied écossais ou une friction à sec de tout le corps sont utiles pour éviter ces sensations pénibles.

Le régime peut avoir un rôle à ce point de vue. On vante beaucoup, depuis Hermannsdorfer, le régime sans sel et le régime alcalin comme prophylactique des infections. Mais cependant, H. Rietschel pense que nous ne connaissons pas un régime qui augmente l'immunité et il demande que les graisses, sous forme de beurre, de jaune d'œuf, d'huile de foie de morue, ne soient pas données trop parcimonieusement.

D'autre part, la sensation de froid et de frissonnement montre que l'irrigation cutanée se fait mal. Or, une bonne irrigation de la peau est importante au point de vue de la production de corps immunisants. Pour l'améliorer, on utilise beaucoup les rayons ultra-violets dont il n'est d'ailleurs pas possible de contester qu'ils provoquent au bout de trois à cinq jours une « bronchite du soleil d'altitude ». Quand ces irradiations doivent être faites à l'hôpital ou chez le médecin, l'enfant, en retournant chez lui, par un temps froid, a des réactions souvent peu favorables.

Mais parmi les mesures de prophylaxie figure le changement d'air. Or — et c'est là un point sur lequel la presse médicale germanique insiste toujours davantage — le changement d'air doit pouvoir se faire en hiver comme en été. Pour cela, il n'est pas nécessaire, remarque F. Linke, de choisir des stations de sport d'hiver à la mode. Tout flanc de montagne exposé au sud peut faire l'affaire. Par une période de hautes pressions, on trouve, à partir de 300 à 800 mètres d'altitude, des radiations solaires fort intéressantes au point de vue hygiénique. Mais le changement à lui seul a de l'intérêt, car un adage rappelé fort à propos par F. Linke le dit : « Il n'y a pas de mauvais temps, il n'y a que des vêtements inappropriés. »

Tels sont les enseignements des durs hivers continentaux. Ceux qui bénéficient d'hivers moins rudes peuvent assurément en tirer profit.

P.-E. MORHARDT.

Une chaire moderne de clinique

La période actuelle est, en médecine, véritablement passionnante : comme le pressentait Claude Bernard, grâce au développement considérable et au secours puissant des sciences physico-chimiques, l'étude des phénomènes de la vie, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, accomplit des progrès de plus en plus rapides et de plus en plus importants.

Sans rien renier de la tradition d'Hippocrate, qui incite à observer, à enregistrer patiemment, lentement, les troubles physiologiques constatés chez les malades, sans rien renier de la méthode anatomo-clinique de Laennec, qui place en face de ces troubles les constatations anatomiques de l'autopsie, la médecine actuelle poursuit dans les laboratoires un travail scientifique dont elle applique dans les hôpitaux ou en ville les données précises à l'art de dépister les maladies et de les combattre.

De son côté, la pharmacologie utilise les données de la clinique pour tirer des glandes animales des substances curatives éminemment précieuses ou, partant de la physiologie, imagine et fabrique de toutes pièces des drogues dont les propriétés biologiques ou thérapeutiques correspondent exactement au but cherché et prévu *a priori*.

En résumé, comme l'a fort bien dit le professeur Sergent dans un article de la *Revue des Deux Mondes* (15 Novembre 1933) intitulé « l'Avenir de la Clinique Française », la méde-

cine est devenue une *Science* tout en restant un *Art*.

La Clinique ou *Biologie pathologique humaine*, suivant l'expression de Sergent, progresse par la collaboration constante de travailleurs spécialisés dans les diverses branches de la science, mais les chercheurs sont épars et travaillent le plus souvent en ordre dispersé (en mettant à part les Instituts plus ou moins officiel, privés ou indépendants tels que l'Institut du Cancer, etc.), soit dans les établissements hospitaliers, soit dans les cliniques particulières, soit dans les laboratoires industriels.

Il n'y a évidemment aucun inconvénient à ce que les hommes épris de recherches poursuivent, à leur idée, avec leurs seules ressources, la solution de problèmes scientifiques ayant trait plus ou moins directement à l'Art de guérir. L'indépendance de la pensée est pour la science un élément de succès. Néanmoins, il est incontestable que, surtout pour l'enseignement, devraient être organisés des Centres, de véritables *Instituts de Clinique*, dans lesquels travailleraient *en équipes*, sous la direction du professeur, les cliniciens, les physiologistes, les physiciens, les chimistes, chacun dans son domaine privé, mais tous ensemble contribuant à l'étude des mêmes problèmes.

Une chaire de clinique moderne, nous dit Sergent, ne peut plus se contenter d'être ce qu'elle était au début du XIXe siècle, où des lits d'hôpital, un chef de clinique, quelques internes, suffisaient à l'enseignement. Avec ces faibles ressources, les Laennec, les Bouillaud, les Trousseau, les Potain, les Charcot, et tant d'autres, ont édifié une œuvre immense.

Mais cette organisation est aujourd'hui désuète; il faut maintenant qu'à côté du service hospitalier, base indispensable, soient groupés tous les laboratoires nécessaires à l'étude de la branche de la médecine confiée à cette chaire, qu'elle concerne l'appareil respiratoire, l'appareil circulatoire, l'appareil digestif, le système nerveux, la dermatologie, etc., etc... Ces laboratoires, placés sous la direction générale du professeur titulaire, seront confiés à des chercheurs expérimentés et spécialisés dans les diverses branches : Chimie, Physique, Radiologie, Physiologie, Bactériologie, Anatomie pathologique, etc., etc... Ces laboratoires permettront de clarifier et de préciser les constatations cliniques, bases du diagnostic et du traitement; ils mettront à profit les observations sur les malades et les investigations expérimentales sur les animaux pour accroître nos connaissances en physiologie et notre puissance en thérapeutique.

Clinique et laboratoires se prêteront un mutuel appui.

Le professeur de clinique, ainsi outillé et ainsi assisté d'hommes d'expérience ou d'aides plus jeunes, ne sera plus un isolé, un général sans officiers, il sera la tête d'un organisme, il possédera et organisera tous les éléments qui lui permettront de mener de front l'enseignement et la recherche avec un arsenal et des moyens modernes.

De tels organismes ne doivent pas être standardisés et combinés sur des plans uniformes dictés par des bureaux incompétents. Matériel, et état-major doivent être adéquats aux exigences des investigations en vue, ils doivent comprendre des *compétences* éprouvées et être soumis à un *cerveau unique*.

Il serait fortement à désirer que chaque chaire de clinique ait pour ainsi dire son propre budget.

Le temps actuel paraît particulièrement favorable à la réalisation d'idées nouvelles, car de toutes parts on voit se lézarder l'édifice social, hospitalier ou universitaire, qui abrita convenablement nos pères pendant le cours du XIXe siècle, mais qui ne répond plus à l'état actuel de la Science et de la Société.

Il ne faut pas croire, du reste, que l'édification des nouvelles institutions soit au-dessus des forces humaines. Il est incontestable que, dans les pays civilisés, et en France en particulier, existent des éléments de travail admirables; une foule d'esprits ne demandent qu'à se consacrer au culte de la Science; les pierres de l'édifice existent, elles sont de bonne nature, il faudrait seulement que liberté et possibilités soient données aux architectes capables de les utiliser d'une façon judicieuse, de mettre chacune à la place qui lui convient.

P. Desfosses.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Un médecin qui change de domicile a-t-il *le droit* (et pendant combien de temps ?) d'apposer, à l'entrée de son ancien domicile, une plaque indiquant le transfert de son Cabinet ? Ou bien le propriétaire du premier domicile peut-il s'y opposer ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La question posée par notre abonné est délicate à résoudre, car elle dépend, beaucoup, des circonstances propres de chaque espèce.

Il faut, tout d'abord, préciser que le médecin locataire ne pourrait invoquer, dans les textes, aucune disposition qui lui donne ce droit. Il est bien évident que si l'immeuble qu'il quitte est un immeuble loué bourgeoisement et ne comportant aucun écriteau ou plaque extérieure, il ne saurait être fait exception dans le cas signalé par notre abonné.

Si on se trouve, au contraire, en présence du cas d'un immeuble loué commercialement, et à l'entrée duquel se trouvent, déjà, d'autres indications, le refus du propriétaire pourrait être considéré comme abusif, et, donner droit à des dommages-intérêts.

Ch. Montal.

Société française d'Histoire de la Médecine

3 Février 1934.

M. Regnault offre une brochure de Sylvain Gagnière sur deux *appareils de désinfection employés au XVIIe et au XVIIIe siècles à Paris et à Avignon*.

M. Mousson-Lanauze présente la photographie d'un reçu autographe d'*Ambroise Paré* et une série de gravures représentant la démolition de l'*église des Cordeliers*, qui se trouvait sur l'emplacement de l'Ecole pratique actuelle. Le musée Dupuytren est installé dans l'ancien réfectoire du couvent.

M. Molinéry présente et analyse avec commentaires diverses pièces d'archives de sa collection : une lettre du prince de Neufchâtel, *maréchal Berthier*, lettre où il est demandé, comme suite à un certificat de Larrey, le départ pour Barèges du général Soyez, dont les blessures réclament un traitement hydro-minéral. Dans l'angle gauche de cette lettre, datée de Schœnbrunn, Napoléon a écrit le mot « accordé » et a signé de son paraphe si personnel.

M. Molinéry a la bonne fortune de posséder les lettres, le brevet d'intendance que nos Rois décernaient, après enquête de leur premier médecin, à un médecin thermal, qui avait mérité cet honneur. Il s'agit ici du brevet que Louis XV remit, en 1770, à M. Dumoret, de Bagnères-de-Bigorre, pour exercer ses fonctions à Barèges, Bagnères-de-Bigorre et Cauterets. Ce document donne la date à laquelle Henri IV créa le premier intendant général « des eaux médicinales » de son royaume : 1605.

Les intendants avaient, entre autres missions, celle d'envoyer, chaque année, un rapport des plus complets sur la marche de la station : mesures à prendre, nombre des malades, observations médicales, statistique des guérisons, etc. A Luchon, où la dynastie des sept *Barrié* en filiation directe s'étend de la fin du XVIIe siècle au premier quart du XIXe siècle, plusieurs des membres de la même famille furent intendants de leurs eaux. C'est de l'un d'eux qu'émane le rapport, qui nous est présenté, ainsi que les lettres de *Germain Sée* à ces médecins, afin de leur recommander leurs malades. L'un des Barrié fut le médecin du *maréchal de Richelieu* et du jeune *Talleyrand*.

M. Souques *démontre la nature diphtérique de l'épidémie de toux de Périnthe*. Dans la collection hippocratique, au sixième livre des *Epidémies*, il est question d'une épidémie singulière de toux, accompagnée d'angine, de troubles de la vision et de paralysies des membres, et connue dans l'histoire sous le nom d'*épidémie de toux de Périnthe*. Au moment où il publiait, en 1846, la traduction de ce sixième livre, *Littré* fut très intrigué par cette étrange maladie. Ne pouvant la rattacher à aucune affection actuelle, il se borna à la consigner parmi les maladies dont on n'a pas d'autre exemple. Cela n'a rien de surprenant : à cette époque, en effet, il ignorait, comme tout le monde du reste, l'existence de la paralysie diphtérique. Quinze ans plus tard, quand il publie le dixième et dernier volume des « Œuvres d'Hippocrate », il est mieux informé; il connaît cette paralysie par les travaux, qui viennent de paraître, de Maingault et de Trousseau. Revenant alors sur l'épidémie de Périnthe, il pense bien à la diphtérie, mais c'est pour l'éliminer, influencé qu'il est par le mémoire de Gubler sur les paralysies des convalescents de maladies aiguës. En réalité, l'épidémie de toux de Périnthe est, pour M. Souques, une épidémie de diphtérie de la gorge. On y trouve les symptômes de notre angine diphtérique, à savoir les troubles de la déglutition, de la phonation, de l'articulation de la parole, de la respiration, la fièvre, etc. On y trouve les deux formes bénigne et maligne de cette angine. On y trouve enfin les paralysies du muscle ciliaire (paralysie de l'accommodation), du voile du palais et des membres, que la diphtérie seule peut provoquer. M. Souques saisit cette occasion pour rapprocher de l'épidémie de toux de Périnthe une épidémie analogue, rapportée au deuxième livre des *Epidémies*, qu'il a étudiée l'an dernier et que l'auteur hippocratique attribuait à tort à une luxation spontanée des vertèbres cervicales.

MM. Laignel-Lavastine et Pierre Galland font une communication sur *Louis IX et la prostitution*. Ce travail est tiré de la thèse de Pierre Galland sur l'*Eglise et l'Hygiène au Moyen Age*, parue en 1933.

En 1254, saint Louis a nettement interdit la prostitution, comme le démontre l'article 27 de l'ordonnance de Décembre : « Item soient boutées hors communes ribaudes tant de champs comme de villes et faites les monitions ou deffenses, leurs biens soient pris par les juges des lieux ou par leur autorité, et si soient dépouillées jusqu'à la cote ou au pélicon; et qui louera une maison à ribaude, ou recevra ribauderie en sa maison, il soit tenu de payer au bailli du lieu ou au prévost ou au juge autant comme la pension vaut en un an. »

En 1256, un nouvel Edit renforce encore ce texte.

Durant tout son règne, saint Louis maintient cette législation; mais on ne l'observe pas sans doute à son gré; car, avant de s'embarquer pour la croisade où il mourut, il rappelle ses ordres dans une lettre datée d'Aigues-Mortes, 26 Juin 1269 : « Nous avons ordonné que les prostituées notoires et convaincues, qui souillent de leur in-

famie notre peuple fidèle et qui entraînent plusieurs dans le gouffre de la perdition, soient chassées absolument, tant dans les ville qu'au dehors, et que notre territoire, en entier, soit nettoyé de tous scandales, hommes perdus de vices et malfaiteurs publics. »

L'interprétation de ces textes permet de conclure non à une réglementation, mais à une prohibition manifeste.

LAIGNEL-LAVASTINE.

La Médecine à travers le Monde

ESPAGNE

Victime d'un grave accident d'automobile, le professeur Rodriguez Cadarzo, recteur et titulaire de la chaire d'anatomie à l'Université de Santiago de Compostelle, vient de mourir dans cette ville. Très connu en Espagne ainsi qu'au Portugal, par ses travaux, il s'était créé des amitiés très sincères. Le professeur Cadarzo avait été, depuis plusieurs années, un des animateurs les plus fervents du groupe d'intellectuels de Galice qui fonda l'Institut des études galaïco-portugaises.

HAUTE-ÉGYPTE

L'observation a été faite, en Haute-Egypte, que l'on ne rencontre que des cas bénins de malaria dans les contrées où le trèfle est cultivé; ce fait mériterait d'être confirmé par de nouvelles observations et de nouvelles expériences.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.*)

SUÈDE

En Suède, Höjer a conclu d'une enquête très étendue et minutieusement conduite que le relief du sol avait une influence prépondérante sur la fréquence du goitre: on le rencontre surtout dans les vallées profondes, au pied de larges pentes: le rôle des versants dépend de leur largeur, leur hauteur et leur inclinaison. En outre, l'influence d'une ligne d'eau ou d'une chute d'eau peut être considérable; sont particulièrement exposées au goitre les langues de terre s'avançant dans l'eau courante, les territoires situés entre deux lacs ou en aval de la courbe d'un fleuve. On pourrait même, d'après la configuration d'une région, prédire qu'elle a ou non des goitreux. Les conditions de nourriture et d'hygiène n'auraient pas d'importance décisive.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.*)

YOUGOSLAVIE

Le V^e Congrès de Chirurgie Yougoslave, le premier depuis la fondation de la Société Yougoslave de Chirurgie, se tiendra à Belgrade du 28 Avril au 1^{er} Mai 1934.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1. Traitement chirurgical de la tuberculose du poumon et de la plèvre. M. le prof. Kostitch (Belgrade), rapporteur.
2. Fractures des os longs des extrémités. Pathologie et traitement. M. V. Florschütz (Zagreb), M. M. Simovitch (Belgrade), rapporteurs.
3. Indications élargies de l'opération césarienne. MM. les Prof. Durst (Zagreb), Bogdanovitch (Belgrade), rapporteurs.

Correspondance

Dans mon article : *Ma méthode de rachi-anesthésie à la Percaïne*, paru dans *La Presse Médicale* du 3 Février, j'ai indiqué que les ampoules mises en vente par les Laboratoires Ciba, de Lyon, étaient additionnées de substances tampons. Or les Laboratoires Ciba m'avisent que tel n'est pas le cas et que les ampoules mises en vente par eux ont de tout temps été acidifiées par l'acide chlorhydrique ainsi que j'en ai établi la nécessité. Les ampoules tamponnées n'ont été mises en circulation que dans certains pays étrangers à la France. Je donne acte très volontiers de cette rectification aux Laboratoires Ciba.

BRUNO QUARELLA.

Livres Nouveaux

Etude et traitement de la méningite tuberculeuse, par THÉRÈSE A. JOUSSET. 1 vol. de 152 p. avec 10 fig, et des graphiques (*Masson et C^{ie}, éditeurs*). — Prix : 30 fr.

Le très intéressant travail que M^{me} J. vient de consacrer à l'importante question de la méningite tuberculeuse a eu pour point de départ l'application heureuse qu'André Jousset a faite, au traitement de cette redoutable maladie, de ce produit spécial qu'il a extrait du bacille de Koch et appelé allergine. Mais M^{me} J. ne s'est pas limitée à un simple exposé thérapeutique, et, sans faire une étude complète de la question de la méningite tuberculeuse, elle en a étudié plusieurs aspects avec le plus grand soin.

L'aspect clinique d'abord, en trouvant dans le matériel considérable qu'elle a eu à sa disposition occasion d'ajouter quelques détails à une séméiologie et à une symptomatologie dont on connaît toute la richesse. C'est ainsi que sur 225 cas, M^{me} J. a pu relever une certaine fréquence dans les antécédents de l'érythème noueux (8 cas), remarquer après beaucoup d'autres la prédisposition de certaines familles à la méningite, enregistrer des débuts anormaux par convulsions, par vertiges, par confusion, etc...

Le liquide céphalo-rachidien et tous les procédés de recherches qu'il comporte ont naturellement longuement retenu l'attention de M^{me} J., qui en précise minutieusement les conditions d'examen. Toute cette partie est à lire pour quiconque est amené à faire au laboratoire semblable recherche, en raison des détails précis et intéressants qu'elle contient.

La constatation des bacilles sur lame est pour M^{me} J. un critérium absolu, supérieur aux résultats de l'inoculation, non pas seulement en raison de la rapidité de la réponse fournie, mais aussi en raison de sa précision. C'est là un point de vue qui ne sera guère accepté sans discussion, ce qu'a bien compris M^{me} J. qui a longuement détaillé les motifs de son opinion.

Dans une troisième partie, M^{me} J., a abordé l'intéressante question des raisons de la gravité des méningites tuberculeuses qu'elle a tout spécialement étudiée du point de vue expérimental. Ses recherches, dont on ne peut indiquer ici que l'essentiel, l'ont amenée à conclure que le caractère fatal de la méningite est fonction de la nécrose des cellules neuro-ganglionnaires orientées vers les amas bacillaires, nécrose qui semble le fait des toxines diffusant du bacille.

Malgré l'extrême gravité de la méningite, gravité que chacun connaît, il y a des cas de guérison après diagnostic incontestable. M^{me} J. a fait un relevé minutieux de ceux qui ont été publiés et en résume 72, chiffre élevé pour une maladie naguère encore considérée comme absolument et régulièrement fatale, chiffre infime par rapport à la grande fréquence de cette redoutable affection. Aussi conçoit-on avec quelle satisfaction M^{me} J. peut citer quinze observations traitées par l'allergine et guéries. Pour tous ces cas, comme on l'a indiqué, le diagnostic, indépendamment de la symptomatologie clinique, est basé sur la constatation microscopique des bacilles. Dans deux cas, après une rémission de deux et trois ans, une rechute mortelle s'est produite. Restent 13 cas dans lesquels toute évolution est arrêtée depuis au moins seize mois. C'est un résultat impressionnant qui ne peut manquer de susciter de nombreux essais de l'allergine et qui, dès à présent, montre le grand intérêt de ces recherches. M^{me} J., y aura pour sa part contribué d'importante façon par cette très substantielle et consciencieuse étude.

PH. PAGNIEZ.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — *Congé de la Mi-Carême 1934.* 1° Les cours, travaux pratiques et examens vaqueront le jeudi 8 Mars.

La bibliothèque sera également fermée.

2° Les bureaux du Secrétariat seront ouverts aux heures habituelles.

Clinique des maladies du système nerveux. (professeur : M. Georges Guillain.) — A la demande de plusieurs médecins étrangers, un cours de perfectionnement supplémentaire sur les maladies du système nerveux sera fait à la Salpêtrière (clinique Charcot).

Ce cours comprendra deux séries de 16 leçons avec présentation de malades et comportera 2 leçons par jour. La première série consacrée aux maladies de l'encéphale commencera *le lundi* 5 *Mars*, à 14 heures, et la seconde consacrée aux maladies de la moelle et des nerfs périphériques le mercredi 14 Mars, à 14 heures.

Le droit d'inscription pour chacune de ces séries est de 250 francs.

Les bulletins de versement du droit sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures ou tous les jours à l'A.D.R.M. (salle Béclard).

Anatomie pathologique. — Le professeur Roussy continuera pendant le semestre d'été ses leçons sur les Questions d'actualité anatomo-pathologique. Ces leçons auront lieu le mardi, à 17 heures, à l'amphithéâtre d'anatomie pathologique.

Programme de ces leçons : Mardi 6 Mars : Les bronchopneumonies. — 13 Mars : Le groupement des cirrhoses — 20 Mars : Les néphrites et le rein vasculaire. — 10 Avril : La lymphogranulomatose et les réticulo-endothélioses. — 17 Avril : Les goitres : simples, basedowiens et malins. — 24 Avril : Les tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. — 1^{er} Mai : Le ramollissement et l'hémorragie du cerveau. — 8 Mai : Les tumeurs des centres nerveux.

Hygiène et clinique de la première enfance. — (Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau). — A l'occasion du premier anniversaire de la mort du professeur Hutinel, le professeur Lereboullet fera le mardi 20 Mars, à 11 heures à la Clinique Parrot, une leçon sur : « Victor Hutinel », médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

Concours

Prix de l'Internat. — (Section de Chirurgie et accouchements). Epreuve théorique anonyme. — *Séance du 1^{er} Mars.*

QUESTIONS DONNÉES : Diverticules de l'œsophage cervical. — Artère linguale.

Epreuve clinique anonyme, samedi 3 Mars à 14 h. 30, à la Pitié.

Notes des mémoires : MM. Baumann 19, Dufour 18, Hepp 17, De Langre 19, Lepage 19, Monod 20, Palmer 17, Zagdoun 17.

Médecin des Hôpitaux. — (Admissibilité).

Epreuve écrite ; questions : Série A : Symptômes, formes et diagnostic des purpuras. — Série B : Accidents sériques.

Internat. — Epreuve orale supplémentaire du 28 Février 1934.

QUESTIONS : Diagnostic de la paralysie générale au début. — Gangrène des membres par artérite.

Ont obtenu : MM. Leroy, a filé, Vildé 30, Turiaf a filé.

Ecole de Médecine de Nantes. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pathologie et clinique chirurgicale, un autre pour l'emploi de professeur suppléant de physique à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvriront le jeudi 18 Octobre 1934, devant les Facultés de médecine et de pharmacie de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pathologie et clinique médicale, à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvrira le mardi 16 Octobre 1934 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Hôpital Saint-Michel. — 3 places d'internes sont vacantes à l'hôpital Saint-Michel, dont deux dans le service de gastro-entérologie et une dans le service de chirurgie.

Les demandes doivent parvenir avant le 31 Mars à l'hôpital Saint-Michel, 33, rue Olivier-de-Serres. Pour tous renseignements et feuilles spéciales, s'adresser à la même adresse.

Asiles publics d'aliénés. — Le ministre de la Santé publique et de l'éducation physique arrête que la date d'ouverture du concours de médecin des asiles publics d'aliénés, fixée, par l'arrêté susvisé du 23 Janvier 1934, au lundi 16 Avril 1934, est reportée au mardi 17 Avril 1934.

Nouvelles

Médaille du Dr Georges Laurens. — Les amis et les élèves de M. Georges Laurens, à l'occasion de sa promotion au grade de commandeur de la Légion d'honneur, ont eu la pensée, en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance, de lui offrir une médaille dont l'exécution a été confiée au maître graveur Dammann.

Toute souscription de 100 francs donnera droit à un exemplaire de la médaille.

Le Comité : M. Lubet-Barbon, président; prof. Cunéo, prof. Sebileau, prof. Sergent; MM. Hautant, Hubert, Poix et Rouget.

Comité consultatif de santé. — La composition pour l'année 1934 du Comité consultatif de santé est fixée ainsi qu'il suit :

Président : M. Dopter, médecin général inspecteur.

Membres titulaires : MM. Baron, médecin général inspecteur; Cadiot, médecin général inspecteur; Sacquépée, médecin général inspecteur; Savornin, médecin général inspecteur; Lafforgue, médecin général; Lévy, médecin général; Lahaussois, médecin général; Normet, médecin général des troupes coloniales; Viala, médecin général des troupes coloniales; Moreau, pharmacien général.

Membres consultants. a) Membres civils : MM. Roger, ex-doyen de la Faculté de Médecine de Paris; Auvray, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris; Walther, ancien professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris; Bezançon, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

b) Membres titulaires : MM. Morvan, médecin général; Plisson, médecin général; Beyne, médecin colonel; Pilod, médecin lieutenant-colonel; Debucquet, pharmacien lieutenant-colonel.

Ier Congrès international d'Endocrinologie. — La Société des Médecins de Marienbad a décidé d'organiser un Congrès international d'endocrinologie à Marienbad, qui aura lieu du 24 au 26 Mai 1934, sous la présidence du professeur Julius Bauer (Vienne) et de MM. les professeurs E. Abderhalden (Halle) et Wagner-Jauregg (Vienne).

Des rapports seront faits par MM. E Abderhalden (Halle), L. Asher (Berne), J. Charvat (Prague), H. Eppinger (Vienne), W. Falta (Vienne), C. Foa (Milan), E. Gamper (Prague), A. Giuric (Prague), K. Hynek (Prague), F. Kisch (Vienne-Marienbad), E. Laqueur (Amsterdam), E. Leriche (Lyon), W. Nonnenbruch (Prague), J. Pelnar (Prague), N. Pende (Genova), J. Snapper (Amsterdam), W. H. Veil (Jena), B. Zondek (Stockholm).

Pour tous renseignements scientifiques, s'adresser au prof. J. Bauer, Vienne IX, Mariannengasse 15; et pour les informations d'ordre pratique à l'Institut balnéologique de Marienbad. Des logements seront à la disposition des membres du Congrès à titre gratuit ou à prix réduit. Le droit d'inscription au Congrès sera de 50 K tchèques.

Congrès international du lymphatisme. La Bourboule. — Ce congrès aura lieu à La Bourboule, le samedi 9 et le dimanche 10 Juin 1934, sous la Présidence de MM. Marfan, Nobécourt, Lereboullet et Castaigne, la vice-présidence de MM. Mouriquand, Villaret, Lemaitre et avec le patronage de MM. Carnot, Desgrez, Rathery, Durand-Fardel, Benhamou, Creyx, Duhot, Piery, Santenoise, Flurin, Gardette, Joly, Mazeran et Moncorgé.

Les samedi 9 et dimanche 10 Juin auront lieu les séances scientifiques, le matin et l'après-midi, dans la Salle du Théâtre du Casino Municipal.

Le samedi 9 Juin, à 19 h. 30, Banquet offert aux Membres titulaires et associés du Congrès, par le Comité d'organisation du Congrès (Salle des Fêtes du Casino Municipal).

Le dimanche 10 Juin, de 17 à 19 h., excursion offerte par la Station thermale de La Bourboule. A 21 h., Réception de clôture du Congrès au Casino Municipal.

Le lundi 11 Juin seraient organisées des excursions en auto-car.

Des communications pourront être faites par les Membres titulaires, avec l'agrément du bureau du congrès, sur le lymphatisme en général et les sujets traités par les rapporteurs. La cotisation des Membres titulaires Docteurs en médecine est fixée à 100 fr., elle donne droit au volume des rapports.

Tout Membre titulaire aura la faculté d'être accompagné par une personne de sa famille (femme ou fille mineure non mariée) en l'inscrivant comme Membre associé, dont la cotisation est fixée à la somme de 50 fr.

Les étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité, sauf la thèse, et les internes des Hôpitaux des Villes ou siège une Faculté ou une Ecole de médecine, pourront s'inscrire comme Membres titulaires étudiants, dont la cotisation sera réduite à la somme de 50 fr.

Toute personne s'intéressant à l'Hygiène et à la Protection de l'Enfance pourra, avec l'agrément du Bureau du Congrès, s'inscrire comme Membre adhérent, dont la cotisation est fixée à la somme de 80 fr. Les Membres associés, étudiants et adhérents, ne reçoivent pas le volume des rapports.

Des facilités de parcours (50 pour 100 de réduction) seront consenties par les Compagnies de Chemins de Fer Français. Durant le congrès, les Membres titulaires et associés seront, dans leurs hôtels, les hôtes de la Station de La Bourboule.

Toutes les demandes d'inscription, accompagnées du montant de la cotisation, devront être adressées à M. Diffre, trésorier du congrès, Cie des Eaux Minérales de La Bourboule, 10 *bis*, rue de Châteaudun, Paris.

4e Session de l'Office international de documentation de médecine militaire. — Cette 4e Session se tiendra à Liège les 28, 29 et 30 Juin 1934.

Toutes les demandes d'inscription, accompagnées du de terre, de mer, de l'air et des colonies, de l'active et de la réserve, sont invités à y participer.

Programme provisoire. — Jeudi 28 Juin, à 10 h. : Séance solennelle d'ouverture sous la présidence d'honneur de M. le ministre de la Défense Nationale et réception officielle ; de 15 à 18 h. : L'Aviation sanitaire (Médecin Colonel Schneider, France). L'organisation du service de santé de l'arrière (Médecin Colonel Schickelé, France). Etude critique de la notation internationale des blessures et maladies (Capitaine Médecin Cambresier, Belgique) ; à 21 h. : Réception.

Vendredi 29, de 9 à 12 h. : Etude comparative d'un thème tactique à l'échelon armée présenté par six services de santé différents.

Samedi 30, de 9 à 12 h. : Le service de santé dans la guerre de mouvement conduite par des unités motorisées. L'immunisation contre l'infection des plaies de guerre. La désimprégnation toxique du linge et des vêtements des gazés vésiqués ; de 15 à 18 h. : Ce qu'il faut penser de la guerre bactériologique. Les procédés pratiques de désintoxication dans les armées en campagne. L'interchangeabilité des formations sanitaires de campagne ; à 21 h. : Réception.

Les cours se donnent en français. Le port de l'uniforme est autorisé.

Les principales compagnies de transport européennes accordent des réductions variant de 30 à 75 pour 100.

Les inscriptions doivent parvenir avant le 1er Mai 1934 au Lieutenant-Colonel Médecin Voncken, Directeur de l'Office International de Documentation de Médecine Militaire, Liége (Belgique).

Conférence scientifique internationale du rhumatisme progressif généralisé. — A l'occasion de l'inauguration des nouveaux Thermes construits par l'Etat, la Ville et la Société Médicale d'Aix-les-Bains organisent une conférence scientifique internationale les 28, 29, 30 Juin et 1er Juillet 1934. Le Président de la Conférence sera le Professeur Bezançon, membre de l'Académie de Médecine, le Secrétaire général, M. M.-P. Weil, médecin de l'Hôpital St-Antoine (Paris).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. Dussuel, trésorier de la conférence, rue du Casino, Aix-les-Bains (Savoie).

Congrès de la colibacillose, des infections et des intoxications d'origine intestinale. — Ce Congrès aura lieu à Châtel-Guyon les 23 et 24 Septembre 1934, sous la présidence du Professeur Paul Carnot. Les présidents des différentes sections sont les Professeurs Castaigne, Loeper, Villaret et M. Heitz-Boyer.

La liste des rapporteurs sera publiée d'ici peu.

Il est signalé que ce Congrès qui avait été primitivement annoncé pour les 20 et 21 Mai 1934 a été reporté à une date ultérieure, après entente entre les Présidents du Congrès de la Colibacillose et de celui du Lymphatisme, afin d'établir une plus grande distance entre ces deux Congrès, et de laisser, par suite, plus de facilités aux Congressistes qui désireraient assister à ces deux réunions scientifiques.

Le Secrétaire général du Congrès de Châtel-Guyon est M. Pierre Balme, Société des Eaux Minérales, Châtel-Guyon. Le Secrétaire administratif est M. V. Juin, même adresse. Prière de s'adresser à eux pour tous renseignements.

IXe Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose. — La IXe Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose (secrétaire général, professeur Léon Bernard) se réunira à Varsovie, les 4, 5 et 6 Septembre 1934, sous le haut patronage de S. E. le Président de la République de Pologne et sous la présidence du prof. Pieztrzyinski, président de l'Union internationale. La discussion sera limitée à trois sujets principaux : Question biologique : « Variations biologiques du bacille tuberculeux », rapporteur prof. Karwacki (Pologne). — Question clinique : « Les formes médicales et chirurgicales des tuberculoses osseuse et articulaire et leur traitement », rapporteur prof. Putti (Italie). — Question sociale : « L'utilisation des dispensaires pour le traitement des tuberculeux », rapporteur prof Léon Bernard (Paris). 10 co-rapporteurs, désignés d'avance d'après une liste présentée par les 43 pays membres de l'Union, ont été adjoints au rapporteur principal pour ouvrir la discussion sur chacune des questions inscrites à l'ordre du jour.

Le Comité d'organisation de la conférence a préparé un programme très attrayant de réceptions et d'excursions; ces dernières feront connaître aux congressistes les principales institutions antituberculeuses de Pologne, ainsi que les sites les plus renommés de ce pays.

Les membres de l'Union internationale sont invités à la conférence et sont exemptés de tous frais d'inscription. Ils sont priés de remettre leur adhésion, soit par l'intermédiaire de leur gouvernement ou Association nationale, soit directement au Comité d'organisation de la conférence à l'adresse suivante :

Comité d'Organisation de la IXe Conférence
de l'Union internationale contre la Tuberculose,
24, rue Chocimska, Varsovie (Pologne).

Les personnes, qui ne sont pas membres de l'Union et qui désirent s'inscrire comme « membres de la Conférence », doivent envoyer leur demande, accompagnée d'une cotisation de 50 zlotys, au Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe).

Liste des Co-rapporteurs. — *Question biologique* : MM. les professeurs J. Van Beneden (Belgique), Courmont (France), M. F. Van Dejnse (Pays-Bas), M. le prof. Bruno Lange (Allemagne), MM. Esmond Long (Etats-Unis), Yevrem Nedeljkovitch (Yougoslavie), Mme Eugénie Piasecka-Zeyland (Pologne), M. Saenz (Uruguay), MM. les prof. K. Schlossmann (Esthonie) et Valtis (Grèce).

Question clinique : M. le prof. Bezançon (France), M. Ole Chievitz (Danemark), M. le prof. Philipp Erlacher (Autriche), MM. Gebhardt (Allemagne), C. L. Hyde (Etats-Unis), Maffei et Delchef (Belgique), A. J. Palmén (Finlande), M. le prof. Rollier (Suisse), MM. H. Waldenström (Suède), A. Wojciechowski (Pologne).

Question sociale : MM. Th. Begtrup-Hansen (Danemark), Blümel (Allemagne), C. Dabrowski et C. Vroczinski (Pologne) [en collaboration], Fergus Hewat (Grande-Bretagne), M. le prof. A. Ilvento (Italie), MM. L. Koganas (Lithuanie), J. A. Miller (Etats-Unis), Marius Nasta (Roumanie), Tchépoulitch (Yougoslavie), J. Veclak (Tchéco-Slovaquie).

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel. M. Albert Mahaut, chirurgien des hôpitaux militaires, des troupes du Maroc, est nommé sous-directeur du service de santé des troupes du Maroc.

Médecin commandant. M. Edouard Houssin, du 43e rég. d'infanterie à Lille, est affecté au 32e rég. d'artillerie, à Vincennes.

Médecins capitaines. M. Georges Vidal, du 5e rég. d'infanterie à Coulommiers, est affecté à l'infirmerie-hôpital du camp de Sissonne, comme médecin-chef. M. Firmin Galliot, du 4e rég. d'infanterie à Sens, est affecté au 5e rég. du génie à Versailles. M. Raoul Déchel, du 9e rég. de spahis à Vienne, est affecté au 159e rég. d'infanterie à Briançon. M. Jean Clément, du 43e rég. d'infanterie à Valenciennes, est affecté au 19e corps d'armée. M. Louis Le Guillas, de la 1re compagnie régionale du train à Lille, est affecté au 43e rég. d'infanterie à Lille. M. Edouard Dayries, des troupes du Maroc, est affecté au 508e rég. de chars de combat à Lunéville. M. Charles Ruppli, du 129e rég. d'infanterie, Le Havre, est affecté au 5e rég. d'infanterie à Coulommiers. M. Lucien Veber, de la place de Lille, provisoirement, est affecté à la 1re compagnie régionale du train. M. Robert Grandpierre, du 508e rég. de chars de combat à Lunéville, est affecté à la base aérienne de Nancy: M. Charles Thomas, de l'hôpital militaire Sédillot à Nancy, est affecté au 18e rég. du génie, Nancy.

Médecins lieutenants. M. Claude Ponsot, du 1er rég. d'infanterie à Cambrai, est affecté au 43e rég. d'infanterie à Valenciennes. M. Paul Bertier, du 19e corps d'armée, confins algéro-marocains. M. Abel Crispel, des salles militaires de l'hospice mixte du Havre, est affecté au 129e rég. d'infanterie, Le Havre.

— Etat nominatif des officiers du service de santé militaire désignés pour suivre à l'Ecole supérieure d'éducation physique de Joinville le cours d'information des médecins militaires du 12 Mars au 24 Mars 1934.

Médecins capitaines : MM. Jules Tricault, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon; Pierre Fontaine, 25e bataillon de

chasseurs alpins, Menton; Barthélemy Icart, 14e rég. d'infanterie, Toulouse; Jean Moulinie, école militaire de l'infanterie et des chars de combat Saint-Maixent; Paul Paget, 122e escadron du train, Toul.

Médecins lieutenants : MM. Robert Guiguet, base aérienne de Dijon; Henri Oiseau, 10e bataillon de chasseurs à pied, Saverne; André Nègre, 20e rég. de dragons à Limoges; Jean Léonard, 3e bataillon de l'air, Versailles; Robert Aumeunier, 188e rég. d'artillerie à Belfort; Louis Frezouls, 38e rég. d'aviation, Thionville; Raymond Pechoux, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon; Frédéric Leduc, 7e rég. de chasseurs à cheval, Evreux; Henri Jandot, hôpital militaire de Rennes; André Landes, salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens.

Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de *médecin sous-lieutenant* : Les médecins auxiliaires, titulaires du brevet de préparation militaire supérieure, ci-après désignés :

M. Jean Gourc, de la 15e section d'infirmiers militaires, affecté à la 15e région. M. Jean Vialesoubranne de la 12e section d'infirmiers militaires, affecté à la 12e région.

Corps de santé de la marine. — Ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer : Au grade de *médecin en chef de 1re classe*, M. Augustin Pelle, médecin en chef de 1re classe en retraite, du port de Toulon. — Au grade de *médecin principal* : les médecins principaux en retraite : M. Eugène Bastide, du port de Toulon; M. Jean Triaud, du port de Cherbourg.

Ont été promus dans la réserve de l'armée de mer : Au grade de *médecin en chef de 1re classe de réserve* : M. Etienne Fermond, médecin en chef de 2e classe de réserve, du port de Toulon. — Au grade de *médecin en chef de 2e classe de réserve* : M. Jean Quere, médecin principal de réserve, du port de Brest. — Au grade de *médecin principal de réserve* : M. Lucien Naudin, médecin de 1re classe de réserve, du port de Toulon. — Au grade de *médecin de 1re classe de réserve* : les médecins de 2e classe de réserve : M. Louis Rivière, du port de Cherbourg ; M. Raymond Palicot, du port de Cherbourg.

Ont été promus dans le Corps de santé de la marine : Au grade de *médecin principal* : M. André Paponnet. — Au grade de *médecin de 1re classe* : M. Jacques Courtier. — Au grade de *médecin en chef de 1re classe* : M. Angelo Hesnard. — Au grade de *médecin en chef de 2e classe* : M. Charles Marmouget. — Au grade de *médecin principal* : M. Robert Noirit. — Au grade de *médecin de 1re classe* : M. Jean Delacoux des Roseaux.

Corps de santé des troupes coloniales. — *Affectations en France*, à la 10e région, M. le médecin colonel Lacroix, du dépôt des isolés des troupes coloniales, désigné comme sous-directeur du service de santé de la 10e région.

A la 16e région, M. le médecin colonel Trividic, du 21e rég. d'infanterie coloniale, désigné comme sous-directeur du service de santé de la 16e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. le Professeur Pinard, membre de l'Académie de Médecine, Grand Officier de la Légion d'Honneur, à la mémoire duquel nous consacrerons prochainement un article ; celle de M. Lequeux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine et celle de M. le médecin commandant Christian Zœller, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Mardi 6 Mars. — M. Jaller Lévy : *La doctrine du mouvement et son application dans la science médicale.* — Mlle Zaïra Nami : *Considérations sur la conduite à tenir dans la présentation du front.* — M Meneux : *Les résultats du traitement des bronchopneumonies infantiles à la crèche médicale de Nantes.* — Jury : MM. Brindeau, J.-L. Faure, Lereboullet, Vaudescal.

— M. Jacob Arager : *Dégénérescence maligne des gommes et des ulcérations syphilitiques.* — M. Evremiades : *Erythème noueux et syphilis.* — M. Claudeville : *Les chirurgiens de l'armée d'Afrique 1830-1850.* — M. J. Dumas : *Etude sur la signification et la valeur séméiologique de la leucocytose éosinophile.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, Laignel-Lavastine, Bezançon.

— M. Doucet : *Etude du volvulus du cæcum.* — M. Paul Robert : *Etude des dangers de l'oléothorax.* — Jury : MM. Cunéo, Sergent, Tiffeneau, Mlle Lévy.

Mercredi 7 Mars. — M. Mathis : *Etude du virus amaril et à la vaccination de la fièvre jaune.* — M. Cuculiza : *Syphilis héréditaire larvée dans l'enfance.* — M. Fichman : *Historique de la transfusion sanguine.* — Khalifa : *La médecine dans l'ancienne Egypte.* — Klein : *Rizière et paludisme.* — Jury : MM. Brumpt, Tanon, Galliard, Joannon.

Vendredi 9 Mars. — M. Rialland : *Etude des tumeurs à myéloplaxes des os longs.* — Jury : MM. Gosset, Proust, Petit-Dutaillis, Sénèque.

— M. Casalis : *Etude du rhumatisme déformant de l'enfance.* — M. Wajnryb : *Etude de la périphrénite tuberculeuse.* — Jury : MM. Robert Debré, Marcel Labbé, Loeper, Donzelot.

BORDEAUX

Thèses de doctorat en médecine soutenues, du 26 Février au 3 Mars 1934, devant la Faculté de Médecine de Bordeaux :

M. Dubarry : *Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique.* — M. Beauvieux : *Recherches anatomiques sur les canaux semi-circulaires des vertébrés.* — M. Audemard : *Etude des ruptures des kystes de l'ovaire.*

Assemblée générale de l'Œuvre nouvelle des crèches parisiennes

L'assemblée générale annuelle de l'*Œuvre nouvelle des Crèches Parisiennes* s'est tenue le 28 Février dans la salle du Conseil de la Faculté de médecine, sous la présidence de M. Paul Strauss, ancien Ministre de l'hygiène, membre de l'Académie de médecine, président d'honneur, entouré de M. le doyen Roussy, de M. le préfet Léon, représentant le Ministre de la Santé publique, Mme Paul Thorel, présidente générale, M. le professeur Nobécourt, président, Mme Pierre, vice-présidente, MM. Moisson et Janet, secrétaires généraux, M. Weill-Raynal, trésorier, et en présence d'une assistance nombreuse surtout composée de dames amies de l'œuvre, au fonctionnement de laquelle beaucoup participent avec le plus grand dévouement.

Prenant le premier la parole, le professeur Nobécourt salue la mémoire des membres décédés depuis la dernière assemblée générale, Mme Paul Strauss zélée collaboratrice du sénateur de la Seine dans son immense activité philanthropique, Mme Brindeau, présidente de la pouponnière modèle de Neuilly-Plaisance, M. Berthemet maire-adjoint du 16e arrondissement, Mme Simon Lambert. Il informe l'assemblée de la démission de M. Weill-Raynal, trésorier que M. Rivoire accepte de remplacer et, dans une brève allocution, exalte l'œuvre bien vivante — en dépit de la dureté des temps — fondée en 1896 par Mme Thorel.

Après le rapport général de M. Moisson et le rapport médical de M. Janet qui insista sur l'effort réalisé tant au point de vue de l'hygiène alimentaire que des maladies contagieuses et sur les beaux résultats obtenus, on entendit le compte rendu financier de M. Weill-Raynal, approuvé à l'unanimité et, présenté par Mme Thorel, le palmarès des récompenses attribuées à des directrices, des infirmières et des jeunes filles particulièrement méritantes.

Enfin M. Paul Strauss faisant allusion aux difficultés du temps présent, à la crise à la fois économique et morale dont nous souffrons, y voit une raison impérieuse nouvelle de veiller sur l'enfance avec une sollicitude accrue, et non seulement à l'intérieur des œuvres, mais au dehors, dans la famille où un *Service social* devrait les suivre.

Les subventions publiques, les dons privés feront défaut quelque temps encore. La vigilance, le dévouement inlassable des femmes françaises se surpasseront pour y suppléer.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

M. Le Noble, Directeur de l'Etablissement Hydrothérapique du Château de Fontenay-sous-Bois (Seine), informe qu'il a cédé son Etablissement au Dr. H. Pichard, anc. Interne près des Hôpitaux de Paris, médecin assistant à l'Hôpital Henri-Rousselle.

A vendre, état neuf, grand pied Roycourt à 2 colonnes; type 3 pour scopie et Thérapie. Dr. Cambiès, 3, r. de Penthièvre.

Dr, belle instal. rayons X., U. V., diath., quart. Elys., dem. confr. de préf. marié, en vue collaboration ou association. Ecr. *P. M.* n° 149.

Dame sér., dist., tr. recom., Direct. dispens. méd. et serv. pharm., ch. repr. Lab. sér. aupr. cl. méd. Ay. auto, visit. Alpes-M. et évent. Var. Peut fourn. exc. réf. Ecr. Boîte Abon. 129, Bur. Thiers, Nice.

Dr. recomm. Dame du monde, dist., instr. pr. représ. méd. ou secrétariat. Ecr. *P. M.* n° 157.

On demande jne f. prépar. profess. pour Labo, conn. parf. anal. chim., bactér. et prélèvem. Prés. réf. min. 3 ans m. pl. Incap., début., étud., s'abstenir. Ecr. en ind. âge, réf., prét. à Pharmacie, 4, Pl. porte d'Orléans.

Castel anc., 15 km. Paris, sur haut. Ep. L. XVI, parq. marq., esc. fer forgé, magn. terrasse, tenn., pot., com., 12.000 m. Mbl. part. anc. Vente p. indiv. px terr. Conviendrait pour Maison de convalescence, repos, cure d'air, etc. Ecr. M. Payer, 28, Avenue Bosquet, Paris.

Cause dép. Colonies, à vendre pouponnière plein rapport, 15 km Paris. Ecr. *P. M.* n° 180.

Médecin français cherche association ou gérance. Ecr. *P. M.* n° 182.

Surveil. Coiffeur, Econome, 33 a., et infirmière surveil., lingère, 26 a., ménage actif, sérieux, demande emploi. Sér. réf. Ecr. *P. M.* n° 183.

J. H., bon. fam., ch. place douce, pair, préf. altitude d. meil. fam., comme secrét. bibl., apprentis. aide quelc. plutôt intell. ch. Dr ou autre. Ecr. *P. M.* n° 184.

J. F., bac., conn. espagn., angl., roumain, ch. pl. secrét. 1/2 ou tte journée. Ecr. *P. M.* n° 185.

Rats, souris, cobayes, lapines vierges, p. exp. de Laboratoires. Bossin, 14, rue du Chemin de Fer, Fontenay-sous-Bois (Seine).

Jeune fille au courant tous travaux bureau : classement, téléphone, réception client., etc., ch. emploi dans Laboratoire, chez Docteur, dentiste, ou autre. Ferait ple manutention. Ecr. *P. M.* n° 171.

Jeune fille, Infirmière diplômée, bonne famille, dem. pl. ch. Dr. ou ds Clin. Ecr. *P. M.* n° 187.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES FACTEURS DE RÉVÉLATION DANS LES DYSTROPHIES INAPPARENTES

Par le Prof. **Georges MOURIQUAND** (Lyon)
Membre correspondant
de l'Académie de Médecine.

Nous avons appelé en 1930 l'attention sur l'existence des « Dystrophies inapparentes » (Académie de Médecine, 14 Octobre 1930) [1].

La notion et le terme d'infections « inapparentes » avaient été préalablement introduits par M. Charles Nicolle, et nous n'avons pas à rappeler ici la nouveauté et la haute portée de cette conception tant au point de vue biologique que prophylactique et médical.

Mais ce n'est pas pour emprunter un terme nouveau que nous avons employé celui de « dystrophie inapparente ». M. Ch. Nicolle a raison d'indiquer que c'est par « analogie » que nous l'avons choisi; mais c'est surtout parce que ce terme nous a paru convenir mieux qu'un autre pour classer une série de faits que nous observions depuis plus de vingt ans au cours de nos recherches sur les « Maladies par carence ».

Ces faits diffèrent naturellement par certains côtés de ceux apportés par l'étude des infections inapparentes, mais du point de vue clinique tout au moins, le même qualificatif paraît leur convenir.

Au cours de nos travaux de *clinique expérimentale* (car nous n'avons cessé de nous inspirer de la clinique pour provoquer l'expérimentation et de l'expérimentation pour éclairer la clinique), nous avons pu distinguer plusieurs aspects séméiologiques des dystrophies alimentaires et plus spécialement des dystrophies par carence [2].

Nous avons naturellement étudié d'abord, comme nombre d'auteurs, les aspects affirmés de ces dystrophies.

Mais depuis longtemps nous avons insisté (d'abord avec M. Weill) sur la rareté relative des syndromes de carence affirmée et ouvert le vaste chapitre des « *Précarences* » dans lequel sont venues prendre place tout naturellement les formes frustes antérieurement connues de ces dystrophies et celles depuis révélées.

Nous avons souvent insisté sur l'importance clinique de cette notion de précarence, qui a été maintes fois confirmée [3].

1. Voir aussi : G. MOURIQUAND : Les dystrophies inapparentes. *La Presse Médicale*, n° 75, Septembre 1931. — Régomes carencés et dystrophies inapparentes. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Février 1932.

2. G. MOURIQUAND : Du stade inapparent au stade d'incurabilité des dystrophies alimentaires. *Académie de Médecine*, 15 Novembre 1932. — Sur les états de précarence. *La Presse Médicale*, n° 10, Février 1930. — La précarence chez l'enfant : ses aspects cliniques et biologiques. *Bruxelles Médical*, 4 Février 1931.

3. Voir également à ce sujet : RIBADEAU-DUMAS : Les carences frustes chez l'enfant. *La Presse Médicale*, 4 Février 1931. — P. BERTOYE : *VIIIe Congrès des Pédiatres de langue française*. Strasbourg, Octobre 1931. — Prof. FRONTALI : L'avitaminosi fruste nel lattante (*IIIe Congrès Italien de Nipiologie*) — ROHMER : *Congrès international de Pédiatrie*, Londres, 1933, etc., etc.

Mais au cours de ces recherches, nous nous sommes heurté à une série de cas dans lesquels, malgré la carence et le déséquilibre du régime, aucun symptôme, même fruste, même décelable par les moyens actuels d'investigation les plus précis, n'apparaissait.

Mais si ces cas « asymptomatiques » rencontraient certains facteurs de révélation (physiologiques, alimentaires, infectieux, toxiques, physiques, etc...), fréquemment ils faisaient la preuve de leur déséquilibre caché, par l'apparition, souvent rapide, de signes frustes, et, plus ou moins tôt, de signes affirmés.

Il nous a semblé que de telles dystrophies pouvaient être dénommées « inapparentes », car ni la qualification de latente ou de virtuelle ne nous a paru leur convenir.

Ces dystrophies diffèrent par bien des points des « infections inapparentes », mais du point de vue clinique — que nous retenons seul ici — comme elles, elles ne se traduisent par aucun symptôme même fruste « apparent pour le médecin » [4] et certaines d'entre elles peuvent bien avoir une véritable « évolution cachée ».

Mais sur certains points s'affirment des différences essentielles. La cause naturellement diffère : infection dans un cas, déséquilibre alimentaire dans l'autre. Mais c'est surtout dans *leurs moyens de révélation* que s'opposent infections et dystrophies inapparentes. Comme l'a montré Ch. Nicolle, la révélation de l'infection inapparente d'un sujet nécessite la contamination (par injection ou contact) d'un autre sujet qui dénonce par ses réactions thermiques (dans le typhus) ou autres l'infection inapparente de son contaminateur.

D'autre part, c'est par l'action d'un facteur « de révélation » agissant sur la nutrition d'un sujet donné, en état de déséquilibre, que sera révélée la dystrophie par l'apparition consécutive de ses signes caractéristiques.

Certains faits nous inclinent d'ailleurs à penser qu'infections inapparentes et dystrophies inapparentes pourraient, dans certains cas, se rejoindre et s'influencer.

*
* *

Nous étudierons les facteurs alimentaires, physiologiques, infectieux, toxiques et physiques.

Nous verrons que suivant les circonstances ces divers facteurs peuvent agir non seulement dans le sens de la « révélation », mais aussi dans le sens de l'inapparence.

I. — FACTEURS ALIMENTAIRES.

Ces facteurs peuvent agir à la fois comme cause de déséquilibre nutritif, et sur cette base déséquilibrée, créée par eux, comme facteur de révélation ou facteur d'inapparence.

La ration alimentaire peut jouer l'un de ces rôles soit par sa quantité, soit par sa qualité.

Action quantitative. — Une carence alimentaire étant donnée, portant par exemple sur l'une des vitamines A, B, C, D, ou sur le phosphore, cette carence a d'autant plus de chance d'être révélée que la ration est plus large (riche en calories) et d'autant plus de chance de rester à l'état fruste, ou inapparent, que la ration est plus restreinte.

4. Il est d'ailleurs possible que la connaissance de techniques cliniques nouvelles fasse un jour passer dans le cadre des « formes frustes » certaines dystrophies considérées actuellement comme « inapparentes ». C'est dire que la notion absolument valable aujourd'hui pour le clinicien doit être en état de constante révision.

Nous n'avons pas de renseignements précis en ce qui concerne l'avitaminose A.

D'après Fabry (Cholon) qui a bien voulu nous communiquer à ce point de vue ses documents cliniques personnels, *le béribéri* reste fruste ou inapparent dans l'inanition relative.

Les faits fournis par l'expérimentation ont, sur ce point, précédé et éclairé les constatations cliniques. Funk, puis Mouriquand, Michel et Nicodiewitch (Société de Biologie de Lyon, 12 Juin 1922), ont montré que plus la ration de riz décortiqué était abondante, plus le béribéri expérimental se manifestait précocement. Une ration restreinte retarde son apparition.

En ce qui concerne le *scorbut* la même constatation peut être faite [5].

Cliniquement (en l'absence de tout autre facteur de révélation) le scorbut infantile s'observe le plus souvent chez des nourrissons largement soumis à une alimentation carencée, qui au début tout au moins (avant la phase dystrophique) permet une croissance voisine de la normale.

Lorsque le scorbut survient chez un hypotrophique, il faut toujours chercher si, en dehors de l'avitaminose C, n'existe pas un autre facteur de révélation (soit alimentaire : déséquilibre, pluricarence; soit infectieux, soit toxique, etc.).

Mais dans le cas du scorbut, l'expérimentation fournit des précisions plus grandes encore en ce qui concerne le rôle « révélateur » ou « non révélateur » de la suralimentation et de la sous-alimentation.

Une même observation peut être faite en ce qui concerne le rachitisme; au moins le rachitisme dit « floride » tant clinique qu'expérimental (le rachitisme hypotrophique relève d'une origine trop complexe pour être envisagé à ce point de vue [6]).

Un régime rachitigène étant donné (associé à la carence solaire), les manifestations rachitiques sont en général d'autant plus nettes que l'alimentation est plus large (et par conséquent la croissance plus rapide).

Expérimentalement un régime rachitigène restreint ne permet pas d'obtenir des lésions rachitiques typiques.

Si l'on analyse d'un point de vue diététique et clinique les faits ci-dessus, on se rend compte que la révélation de la dystrophie a lieu lorsque, la ration augmentant, l'écart augmente entre les calories surabondantes et la substance minimale (vitamine ou autre) déficiente.

Par contre lorsque, du fait de l'hypoalimentation, cet écart diminue, la dystrophie tend à passer à l'état fruste ou inapparent.

L'écart calories-vitamine apparaît donc comme un important facteur de révélation.

5. G. MOURIQUAND : La suralimentation équilibrée et la suralimentation déséquilibrée dans la genèse du rachitisme et du scorbut. *Archives de Méd. des Enfants*, n° 7, Juillet 1929.

6. G. MOURIQUAND, LEULIER et Mlle WEILL : *C. R. Académie des Sciences*, t. CXLIV, p. 1201. Séance du 4 Avril 1932.

II. — Action qualitative.

Si, l'avitaminose unique existant, on fait porter le déséquilibre sur d'autres éléments de la ration (autres vitamines, autres substances minimales, substances alimentaires communes), ce déséquilibre surajouté peut agir comme facteur de révélation de la dystrophie.

Ce déséquilibre peut être obtenu, soit par soustraction « grossière » d'un aliment complexe de la ration, soit, dans les rations chimiquement dosées, par l'excès ou la déficience de telle ou telle substance alimentaire définie.

Le déséquilibre « complexe » de la ration, facteur de révélation. — Des cobayes soumis au régime de scorbut chronique type Mouriquand et Michel (orge + foin sec + jus de citron stérilisé) font leur scorbut vers le quatre-vingtième jour. Si nous retirons le foin (qui ne possède, comme nous l'avons vérifié, aucun pouvoir antiscorbutique), les manifestations scorbutiques apparaissent, en général, entre le trentième et le quarantième jour.

D'autre part si à ce moment on rajoute du foin (non antiscorbutique), les manifestations scorbutiques sont atténuées ou arrêtées pour un certain temps.

La perte de l'équilibre de la ration semble donc avoir agi dans ce cas comme « facteur de révélation » en précipitant l'apparition des signes de l'avitaminose C; le rétablissement de l'équilibre a agi comme facteur d'inapparence

La vitamine (comme, semble-t-il, les autres substances minimales, et d'une façon plus générale les différents éléments d'une ration) a donc besoin d'une « base alimentaire équilibrée », impliquant « une base nutritive équilibrée » pour jouer pleinement son *rôle fonctionnel.*

L'absence de cette « base d'action équilibrée » peut précipiter, comme nous l'avons vu ci-dessus, les manifestations de leur carence.

Sensibilisation des organismes a la carence alimentaire. — Nous avons antérieurement montré (avec M. Bernheim et Michel [7]) que des animaux ayant manifesté tous les signes de la carence C, puis guéris cliniquement par l'introduction de cette vitamine dans la ration, restent longtemps sensibles à une nouvelle carence C, qui fait réapparaître en deux ou trois jours des symptômes qui ne se montrent que vers le quinzième jour chez des sujets neufs.

La clinique confirme ces données en ce qui concerne le scorbut clinique (Hess) et aussi le béribéri (Fabry), le rachitisme et la pellagre elle-même (Babès) [voir *La Presse Médicale*, 1931, n° 75].

III. — Le déséquilibre « spécial » de la ration, facteur de révélation.

Ces constatations, cliniques ou expérimentales synthétiques, ont naturellement conduit à l'étude analytique de divers régimes, qui a permis d'établir des rapports précis entre différents éléments de la ration et plus spécialement entre certaines substances minimales (vitamines ou autres) et certaines substances « maximales » dont elles assurent l'utilisation.

L'étude biochimique récente des régimes béribérigènes et rachitigènes en particulier a eu le mérite de préciser l'importance et la rigueur de ces rapports.

7. Mouriquand, Bernheim, P. Michel : *Académie des Sciences*, 24 Mars 1924 et 15 Septembre 1924.

Renseignements fournis par l'étude du béribéri clinique expérimental. — Nous avons signalé que Funk, Mouriquand et Michel, etc., ont constaté que plus la ration de riz décortiqué était forte, plus vite s'installaient les signes du béribéri chez le pigeon. Le même fait a été constaté par Fabry chez l'homme. La ration oryzée fournissant avant tout une forte proportion d'hydrate de carbone, il était logique d'admettre que cette suralimentation hydrocarbonée était surtout responsable de l'installation rapide des accidents.

Les travaux de Mme L. Randoin et Simonnet ont confirmé et précisé cette notion. Ils ont établi le rôle de la vitamine B dans le métabolisme des hydrates de carbone, la ration de vitamine devant s'élever parallèlement à celle des glucides.

D'autre part, Mme Randoin et Lecoq (*Soc de Biol.*, 12 Décembre 1931) ont montré que la ration de vitamine B doit être d'autant plus élevée que le glucide présent dans la ration est plus rapidement assimilable par l'organisme.

De ce fait, cette valeur optima serait deux fois plus forte avec le glucose qu'avec la maltose. Avec la saccharose elle serait intermédiaire entre les deux autres (la question se complique d'ailleurs du fait que le rapport physiologique glucide-facteur B semble varier avec les espèces [Plummer].) Notons aussi que les aliments riches en vitamine B contiennent souvent cette vitamine sous les trois aspects actuellement connus (B1, B2, B3), chacune d'elles remplissant un rôle « nutritif » spécial (Mme Randoin, Funk, Lecoq). La carence de ces aliments entraîne en réalité une triple carence, qui peut favoriser l'évolution de la dystrophie.

Dans le béribéri donc, comme dans le scorbut, joue le rapport calories-vitamines comme facteur de révélation. Mais dans le béribéri, la *biochimie* a précisé que ce sont les calories issues des glucides (et plus spécialement de certains glucides) qui, par leur augmentation (par rapport à la vitamine B), deviennent facteur de révélation.

Il est probable que dans le rapport calories-vitamine C (dont l'écart agit comme facteur de révélation) un rapport étroit existe aussi entre la vitamine C et un ou quelques autres facteurs de la ration.

Des recherches biochimiques s'imposent dans ce sens. Les recherches de Bloch et Czerny sur l'avitaminose A montrent aussi l'importance de l'écart vitamine A-glucides dans la révélation de cette dystrophie également favorisée par l'insuffisance des protides (Mac Collum).

Mais pour en revenir au béribéri clinique, notons avec Fabry que le rhiziphage pauvre réunit les conditions expérimentales. Son alimentation se compose de glucides dans une proportion qui atteint souvent 70 pour 100 (consommation exceptionnelle de viandes et corps gras).

Il est donc conduit à l'avitaminose, non pas seulement par manque d'apport de vitamines B mais par son régime qui en exige une quantité élevée. Chez lui joue donc aussi l'écart calories (glucides)-vitamines (B) comme facteur de révélation.

« L'Esquimau au régime hyperlipidique déséquilibré et dont l'apport B n'est pas supérieur n'est pas conduit à la carence, car son besoin de facteur B est de 5 à 10 fois inférieur à celui du rhiziphage. »

Si dans le béribéri expérimental joue, presque à coup sûr, un écart glucide-vitamine B donné, facteur de révélation, le fait ne semble pas constant dans le béribéri humain. Cet écart crée souvent le *béribéri inapparent*, et souvent des facteurs de révélation toxiques, infectieux ou autres sont nécessaires pour faire passer celui-ci au stade affirmé. Nous les retrouverons plus loin.

Renseignements fournis par l'étude du rachitisme. — L'étude du rachitisme clinique est trop complexe pour permettre d'établir avec exactitude quelles sont les substances dont la rupture du « rapport physiologique » conditionne la maladie.

Mais le rachitisme expérimental permet de fixer l'importance de ce rapport.

Rappelons qu'un rat blanc (de trente jours et 30 gr.), vivant à l'obscurité, développe, à coup sûr, du rachitisme s'il est soumis à une ration qui (étant par ailleurs équilibrée et permettant d'assurer une croissance active) contient une dose insuffisante de phosphore par rapport au calcium.

Avec le rapport $\frac{C}{P} = 0{,}80$ (environ), le rachitisme ne se développe pas. Si ce rapport s'élève et dépasse 1,5 et, à plus forte raison (comme dans la plupart de nos expériences), atteint 3, la dystrophie se développe cliniquement. Dans ce cas, apparaît à nouveau le rôle de l'écart quantitatif de deux substances qui agissent (comme agissaient glucides et vitamine B) par accouplement.

Plus l'écart Ca-P s'accroît, mieux se développe (dans les conditions données) le rachitisme; plus il diminue, moins le rachitisme apparaît.

Mais soulignons que l'écart Ca-P n'est capable, par sa seule action, que de créer un rachitisme « inapparent » qui a besoin pour apparaître de facteurs de révélation extra-alimentaires, qui sont la croissance rapide et la carence en ultra-violet que nous retrouverons plus loin.

En effet, dès que la croissance active cesse (rat de 80 gr., état préadulte), le régime envisagé perd tout pouvoir rachitigène. Mais dans ces circonstances, il est pourtant possible d'obtenir les lésions du type rachitique, en ajoutant au régime classique certaines substances telles que strontium (Lenherdt, Mouriquand et Leulier, Bernheim, Mlle Weill) [8], Mg (Mouriquand, Leulier et Mme Roche) [9], Ca lui-même [10] entraînant un rapport $\frac{Ca}{P} = 8$ qui, agissant comme antifixateurs ou défixateurs du Ca, jouent le rôle de véritables facteurs de révélation de ce rachitisme qui sans eux resterait « inapparent ».

Par ces exemples, on voit que, une carence étant donnée, le déséquilibre de la ration, qu'il soit *quantitatif : suralimentation ou sous*-alimentation, ou *qualitatif* (suppression ou adjonction d'un aliment complexe ou spécial) est capable d'agir soit comme facteur de révélation soit comme facteur d'inapparence.

Le plus souvent en clinique — où les faits sont beaucoup plus complexes — le facteur alimentaire crée bien le déséquilibre caché, mais il ne le révèle pas. Cette révélation est alors le fait de « facteurs de révélation extra-alimentaires » agissant sur le « terrain » préparé par la ration incorrecte.

Ces facteurs extra-alimentaires sont d'ordres

8. G. Mouriquand, Leulier, Bernheim, Mlle Weill : Recherches sur les antifixateurs du Calcium. *La Presse Médicale*, n° 52, 27 Mai 1931.

9. Mouriquand, Leulier et Mme Roche : Magnésium et rachitisme expérimental. *C. R. Société de Biologie*, 13 Juin 1931.

10. Mouriquand, Leulier, M. Bernheim et Mlle Weill. Le Calcium décalcificateur, *Lyon Médical*, 13 Décembre 1931.

variés. Les uns, nous l'avons vu, sont physiologiques, les autres pathologiques. Leur étude est indispensable pour comprendre les causes de révélation des dystrophies inapparentes.

FACTEURS DE RÉVÉLATION D'ORIGINE EXTRA-ALIMENTAIRE. — Ces facteurs sont nombreux. Nous ne saurions tous les envisager ici. Nous ne saurions dire non plus, avec certitude, pourquoi ils sont dans tels cas facteurs de révélation et non dans tel autre, et par quels processus ils agissent.

Mais d'un point de vue général, on peut admettre qu'ils aggravent le déséquilibre caché et de ce fait compromettent l'action « fonctionnelle » des aliments.

On peut distinguer deux types de facteurs de révélation extra-alimentaires : les facteurs physiologiques et les facteurs pathologiques.

1° FACTEURS PHYSIOLOGIQUES.

Certains états physiologiques s'opposent les uns aux autres. Les uns peuvent maintenir le déséquilibre dans « l'inapparence », d'autres agissent comme facteurs de révélation. Il est particulièrement intéressant d'étudier à ce point de vue, en les opposant : gestation et parturition, croissance et non-croissance.

A. GESTATION ET PARTURITION. — Poursuivant depuis 1916 nos recherches sur l'avitaminose C (avec P. Michel, Bertoye, Bernheim, Mlle Weill, etc., etc.), nous avons à diverses reprises constaté le fait suivant :

Une série de cobayes étant mis au régime d'avitaminose C, les manifestations scorbutiques apparaissent chez eux (comme nous l'avons précédemment montré avec P. Michel et M. Bernheim) plus ou moins précocement suivant l'âge de l'animal.

De temps à autre, un animal fait exception à la règle et ne développe pas de signes nets de scorbut ou les développe tardivement.

Dans ce cas, le plus souvent, il s'agit d'une femelle pleine. Tant que persiste sa gestation [11], les lésions sont absentes ou très discrètes par comparaison avec celles des témoins atteints de grosses tuméfactions hémorragiques. Quand l'avortement ou la parturition surviennent, le plus souvent le tableau change : les lésions scorbutiques se développent en quelques jours, atteignant vite l'importance de celles des animaux témoins.

Le fait, sans être constant, s'est montré dans nos cas d'une très grande fréquence [12].

Cette constatation fait apparaître le rôle généralement frénateur de la gestation vis-à-vis du développement des manifestations de carence C. Cette action retardante de la gestation peut surprendre, car, dans cet état, les manifestations de l'avitaminose C devraient être théoriquement accélérées du fait de la suractivité nutritive de la mère, du développement du fœtus et de l'augmentation du métabolisme basal (M. Labbé et Stévenin).

Nous avons, en effet, montré (avec P. Michel et Sanyas) que l'addition d'extrait thyroïdien au régime scorbutigène (adjonction qui élève le métabolisme basal) précipite l'apparition des signes du scorbut.

On serait tenté de considérer, dans ces cas, le fœtus comme capable d'élaborer la vitamine C (comme l'élabore une graine en voie de germination), mais il n'y a là qu'une hypothèse, à laquelle on peut objecter que le fœtus expulsé peut présenter des signes de scorbut.

Quoi qu'il en soit, le fait demeure. L'état de gestation retarde souvent les manifestations de la carence C (quand le régime est, par ailleurs, suffisamment équilibré); la fin de cette gestation les précipite.

Fabry signale d'autre part que nombre de femmes indigènes, atteintes de « béribéri inapparent », asymptomatique pendant leur grossesse, voient brusquement apparaître les signes typiques de cette dystrophie dans les jours qui suivent l'accouchement.

Comme dans le cas du scorbut expérimental, l'état de grossesse a maintenu la dystrophie à l'état fruste et inapparent; l'accouchement a joué comme « facteur de révélation ».

Des faits de même ordre ou voisins ont été signalés en ce qui concerne la tuberculose, le diabète, la spasmophilie, l'anaphylaxie, etc. [13].

Il s'agit de faits d'aspects cliniques différents, mais qui tous témoignent de l'opposition existant entre la gestation et la parturition, la première réduisant certains troubles ou maladies à l'état fruste ou à l'inapparence, la deuxième activant brusquement leurs manifestations et leur évolution.

B. LA CROISSANCE ACTIVE, FACTEUR DE RÉVÉLATION, OPPOSÉE A SA « STAGNATION », FACTEUR D'INAPPARENCE. — Si l'on envisage, sous l'angle clinique et expérimental, les différents syndromes de carence, on est frappé de ce fait que la plupart se développent surtout pendant les périodes de croissance, et que certains d'entre eux sont influencés par l'absence de croissance, dans le sens « inapparent ».

Le fait est absolument évident pour le *rachitisme dit floride*, tant clinique qu'expérimental (auquel nous avons opposé à ce point de vue le rachitisme hypotrophique [14]). Cette dystrophie exige pour se développer nettement non pas une croissance lente, mais une croissance accélérée.

Le rachitisme est donc le type de la maladie « d'hypercroissance ». Elle s'observe chez l'enfant dans les deux premières années (croissance accélérée), tend à disparaître pendant la période de croissance lente (3 à 10 ans) pour réapparaître dans certains cas lors de la poussée pubertaire.

Les faits expérimentaux sont également très nets, à ce point de vue. L'absence de croissance, ou même une croissance insuffisante, laisse le rachitisme en état inapparent ou fruste; nous avons montré qu'il n'en était plus de même quand des « antifixateurs » étaient ajoutés à la ration [15].

L'opposition entre le rôle « frénateur » de la « stagnation » pondérale (ou staturale) et le rôle révélateur de la croissance rapide est particulièrement net dans certains cas de béribéri infantile.

Dans ces cas (signalés par Hirota, José Albert, etc.), et que ce dernier auteur invoque lui-même à l'appui de notre conception des dystrophies inapparentes (*The Philippine Journal*, n° 2, Juillet 1932), la mère soumise à une alimentation carencée en vitamine B par le riz décortiqué ne présente elle-même aucun signe de béribéri alors que celui-ci évolue déjà chez son nourrisson. Ce n'est souvent que plus tard, parfois après la mort de l'enfant, que les signes de béribéri apparaîtront chez elle.

La mère en nourrissant son enfant trouve sans doute par les besoins plus grands de celui-ci un « facteur de révélation » de sa propre dystrophie inapparente.

Comment expliquer le rôle « révélateur » de la croissance et surtout de l'hypercroissance ? Sans doute par les besoins plus grands de l'organisme en substances « minimales » ou autres. Sans doute aussi par l'exagération du métabolisme basal chez les sujets en état de croissance active (l'enfant opposé à l'adulte) [16].

Mais d'autres causes encore inconnues peuvent sans doute agir aussi.

2° LES FACTEURS PATHOLOGIQUES.

La plupart de ces facteurs sont ignorés ou mal définis. Pourtant l'étude de quelques-uns d'entre eux, que la clinique et l'expérimentation ont isolés, fait prévoir leur importance.

Nous envisagerons successivement les facteurs infectieux, toxiques et physiques.

A. LES FACTEURS INFECTIEUX DE RÉVÉLATION. — La clinique a fait pressentir le rôle des infections comme facteurs de révélation de dystrophies cachées, mais les faits qu'elle apporte sont en général trop complexes pour être clairement démonstratifs.

Il nous a semblé qu'en nous cantonnant, pour l'instant du moins, dans l'étude précise et limitée de certaines dystrophies alimentaires (cliniques et expérimentales) la preuve de cette action pouvait être fournie.

Par l'examen des faits on verra que certains d'entre eux posent, à côté de la question : infection-facteur de révélation de la dystrophie, la question inverse : dystrophie-facteur de révélation de l'infection.

Infection et carence A. — Certains faits cliniques tendent à démontrer que l'infection précipite l'apparition des signes caractéristiques de la carence A (xérophtalmie), mais l'expérimentation, au moins à notre connaissance, ne semble pas avoir apporté de faits démonstratifs sur ce point.

Par contre la dystrophie tend à révéler l'infection latente, à permettre la multiplication et la virulence de certains germes saprophytes [17].

Nous avons montré avec Nicolau, qu'au début de l'expérience la numération des germes oculaires montre leur petit nombre qui s'accroît à mesure que progresse la dystrophie.

Lorsque celle-ci atteint le stade caractéristique (xérophtalmie), les germes pullulent et entraînent la panophtalmie. Il suffit à ce moment d'ajouter à la ration carencée une goutte d'huile de foie de morue pour voir rapidement diminuer le nombre des germes, en même temps que les troubles oculaires. Le parallélisme est étroit entre la dystrophie et la multiplication bactérienne.

11. En dehors de cet état, on peut observer, mais à titre exceptionnel, une certaine résistance individuelle à l'action de la carence C.

12. Nous n'avons pas trouvé la relation de ce fait dans les ouvrages les plus complets sur les avitaminoses de Mme RANDOIN et MM. SIMONNET, BROWNING, SHERMAN et SCHMITT. Pourtant, dans le livre de Hess (*Scurvy, Past and Present*, 1920), nous trouvons signalés (d'après Unger) les phénomènes inverses, le scorbut s'installant plus précocement chez la cobaye pleine. La contradiction paraît s'expliquer par le fait que, dans les cas envisagés par lui, les animaux ont été soumis à un régime pluricarencé, amenant des troubles nutritifs graves et rapides qu'évite notre régime.

13. Voir MOURIQUAND et J. SCHOEN : Influence protectrice de la gestation sur la carence en vitamine C. *C. R. Académie des Sciences*, t. CXCVII, 10 Juillet 1933, p. 203.

14. G. MOURIQUAND, A. LEULIER et Mlle WEILL : Rachitisme hypotrophique expérimental. *Académie des Sciences*, 4 Avril 1932.

15. G. MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM, Mlle WEILL : Recherches sur les antifixateurs du calcium. *La Presse Médicale*, ibid.

16. G. MOURIQUAND, P. MICHEL et SANYAS : Extrait thyroïdien et lésions de carence expérimentale. *C. R. Soc. de Biologie*, n° 88, 1923, p. 214.

17. MOURIQUAND et NICOLAU : *Société Méd. des Hôp. de Lyon*, 17 Janvier 1928, *in Lyon Méd.*, 20 Mai 1928.

Par ailleurs l'infection peut se développer dans le bassinet et les uretères (le poumon ou d'autres organes) à mesure que progresse la dystrophie, de ce côté aussi elle s'atténue parallèlement à elle.

On peut observer des faits comparables au cours d'autres avitaminoses.

Infections et carence B. — C'est surtout l'étude des faits cliniques qui montre, au cours de la carence B, le rôle important de l'infection comme facteur de révélation de la dystrophie inapparente.

L'étiopathogénie du béribéri est encore entourée d'obscurité. Certains auteurs restent partisans de son origine infectieuse, jadis seule envisagée. Mais les travaux d'Eykman, et ceux qui ont suivi (Suzuki, Shimamura, Odaké, Funk, etc., en France Weill et Mouriquand, Mme Randoin, Simonnet, Lecoq, etc.), avaient orienté l'opinion vers l'idée du béribéri-avitaminose (Funk) ou maladie par carence (Weill et Mouriquand). Mais nombreux restaient les cas où cette origine purement alimentaire semblait discutable et où le rôle de l'infection pouvait être soutenu.

On pouvait voir, par exemple, des populations entières soumises à la carence oryzée, sans qu'éclatent chez elles les épidémies de béribéri que « logiquement » devait entraîner cette carence.

Par contre, le béribéri évoluait ailleurs en relation étroite avec les épidémies de paludisme ou autres infections.

Notre conception des « dystrophies inapparentes » et de leurs « facteurs de révélation » semble, comme veut bien le signaler le Dr Fabry, rendre compte de pareils faits.

Après avoir rapporté une série de cas de béribéri post-infectieux, cet auteur ajoute : « Voilà donc une maladie bien étrange dont l'apparition est subordonnée à la préexistence immédiate d'une autre maladie (oreillons, variole, pneumonie, abcès urineux, curettage d'adénite, fracture, etc.). Que faut-il en penser sinon que les causes de déclenchement sont indifférentes, mais qu'elles exercent leur effet sur un « terrain spécial » et que c'est à ce terrain spécial qu'il faut demander l'explication des faits cliniques indiscutables. Car il ne s'agit pas, en la circonstance, d'une maladie qui se crée avec des causes favorisantes (comme la pneumonie par le froid), mais d'une maladie préformée mettant l'organisme en extrême état d'instabilité et dont tout déséquilibre supplémentaire précipite l'évolution. L'existence silencieuse de cette maladie nous devient alors perceptible; l'inapparence cesse. La maladie passe au stade clinique fruste ou suraigu, qui seuls jusqu'ici ont été décrits.

La clinique prouve ainsi l'existence d'une maladie profonde, asymptomatique. Cette maladie, d'une grande fréquence en Cochinchine, est le béribéri inapparent. Ces caractères si spéciaux de révélation de béribéri inapparent sont exactement ceux pathognomoniques des dystrophies décrites par le professeur Mouriquand et sont de grande valeur dans la discussion encore ouverte au sujet de la place qui revient au béribéri humain dans la nosologie. »

Nous verrons qu'en dehors de l'infection certaines intoxications, certains traumatismes peuvent révéler le béribéri inapparent.

Pour l'instant, cette conception de l'inapparence révélée par certains facteurs pathologiques (et même physiologiques : accouchement) paraît la plus capable d'expliquer l'évolution de certaines « épidémies » de béribéri.

En réalité, lorsque certaines infections (paludisme, etc.) s'attaquent à toute une région où vit une population carencée, en état de dystrophie inapparente, ces infections n'agiraient pas directement sur la nutrition nerveuse des individus, mais en révélant son déséquilibre jusque-là inapparent.

Il y a là, semble-t-il, pour l'hygiène coloniale, et pour l'hygiène sociale elle-même, une notion neuve sur laquelle devra désormais s'appuyer la prophylaxie [18].

Infection et carence C. — L'infection, dans certaines circonstances cliniques, agit comme facteur de révélation du scorbut inapparent.

Tels les cas de Hess (de New-York) ailleurs signalés par nous, où la grippe révéla la carence C inapparente (*La Presse Médicale*, n° 75, Septembre 1931).

Les conceptions bactériologiques pures n'auraient jadis sans doute pas manqué d'attribuer dans ce cas à la seule infection la genèse du scorbut (comme elles ont attribué le béribéri à l'infection), alors que la grippe, incapable par elle-même de déterminer le scorbut sur un organisme à nutrition équilibrée, n'a pu, dans le cas précité, qu'aggraver le déséquilibre lié à la carence alimentaire et provoquer ses manifestations.

***

Ainsi donc, avec cette conception, on peut admettre l'existence d'épidémies pseudo-infectieuses (de béribéri, de scorbut) et peut-être d'autres maladies par carence : pellagre (?) et autres dystrophies.

Cette notion comporte deux indications prophylactiques et thérapeutiques précises : 1° rétablir l'équilibre alimentaire (écarter la carence); 2° lutter contre l'infection (cette dernière étant seule envisagée dans la conception bactériologique pure).

Infection et carence D. — Nous avons plus haut envisagé les conditions « diététiques » dans lesquelles se développe le rachitisme.

Mais nous avons vu que le déséquilibre de la ration (rapport $\frac{Ca}{P}$ élevé), dans les cas expérimentaux où il peut être apprécié en toute rigueur, ne suffit jamais à lui seul à déclencher sa « séméiologie ».

Il crée la dystrophie « basale », inapparente, qui a besoin — nous l'avons vu — pour se révéler d'au moins deux facteurs essentiels : la croissance active et la carence solaire.

Mais ce qui, dans la complexité clinique des faits, a frappé tous les pédiatres, c'est que les causes rachitigènes majeures étant présentes et en particulier l'infection et la toxinfection, elles agissent peu ou pas chez l'enfant au sein, et trouvent leur « terrain » d'action chez les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel.

L'équilibre alimentaire (enfant au sein) ne crée donc aucun déséquilibre nutritif sur lequel puissent agir les facteurs de révélation du rachitisme. Par contre, l'allaitement artificiel (et cela d'autant plus — semble-t-il — qu'il s'écarte de la nature) crée un état de dystrophie, qui peut ne jamais se révéler, et même s'accompagner d'un état de bonne santé apparente (bébés primés au concours), état de déséquilibre qui se manifeste avec la séméiologie fruste ou affirmée seulement lorsqu'il se heurte à des facteurs de révélation, tels que facteurs infectieux ou toxi-infectieux.

On voit combien sont comparables, à ce point de vue, les diverses dystrophies inapparentes, étudiées ici.

18. Voir G. Mouriquand : Epidémies pseudo-infectieuses et dystrophies inapparentes. *Académie de Médecine*, 24 Octobre 1933.

B. Facteurs toxiques de révélation. — Les diétotoxiques. — Certaines intoxications paraissent bien, elles aussi, capables de révéler ou de précipiter l'évolution de certaines dystrophies.

Nous avons noté, en particulier, que l'extrait thyroïdien peut accélérer les manifestations de la carence C et dans certains cas (Mouriquand et Mme Chaix) de la carence A.

Mais il s'agit encore de faits épars et qui, pour la plupart, doivent être précisés par une étude clinique attentive et par l'expérimentation.

Par contre, il nous paraît difficile d'invoquer de pareils faits sans faire allusion à notre conception des « diétotoxiques » [19].

Nous avons montré que certaines substances (l'huile de foie de morue entre autres) ajoutées dans des conditions déterminées à un régime équilibré laissent intacte la nutrition (osseuse) de l'animal.

Si celui-ci est mis à un régime déséquilibré (qui par lui-même ne trouble pas la nutrition osseuse), l'adjonction de l'huile entraîne de graves troubles ostéodystrophiques. Dans ce cas, l'huile de foie de morue a pris, du fait du déséquilibre alimentaire, une véritable toxicité ostéodystrophique [20], elle qui, en présence d'un régime équilibré, reste ostéotrophique.

Elle a révélé le déséquilibre alimentaire, et celui-ci a révélé sa « toxicité », qui ne lui appartient pas, en propre, mais par rapport à un déséquilibre alimentaire donné (diétotoxicité).

On voit, à côté de son intérêt biologique, l'intérêt *pratique* de cette notion de diétotoxicité.

D'après elle, toute médication active doit comporter l'existence d'un équilibre alimentaire, grâce auquel elle peut agir dans un sens thérapeutique favorable. Le déséquilibre alimentaire peut faire dévier son action et la transformer en facteur pathogène.

C. Facteurs physiques de révélation des dystrophies inapparentes. — Le traumatisme (chirurgical ou autre) paraît capable de révéler un béribéri inapparent (Fabry); un traumatisme oculaire peut hâter les manifestations de la carence A (G. Mouriquand, J. Rollet et Mme Chaix).

Mais parmi les facteurs physiques, les facteurs météorologiques méritent surtout d'être retenus (chaud, froid, humidité, etc.).

La lumière solaire (ou son absence) paraissent bien jouer, dans certains cas précis, le rôle de facteur de révélation.

Une alimentation déséquilibrée principalement à base de farine de maïs (carence de vitamine, de sels, d'amino-acides), et d'autres déséquilibres, peuvent jouer le même rôle préparant et donner, chez certains sujets, une pellagre inapparente l'hiver, que révèle, au printemps, l'action des rayons solaires.

Est-il nécessaire ici de rappeler l'importance considérable de la privation de lumière (carence d'U.-V.) sur la « révélation » du rachitisme, révélation, nous l'avons dit, seulement observée chez des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel, déséquilibré ? Le rôle « révélateur » de certaines saisons paraît surtout lié à certaines variations météorologiques qui les accompagnent [21].

19. G. Mouriquand : Les diétotoxiques. *La Presse Médicale*, 18 Mai 1926.

20. Des recherches récentes, poursuivies avec M. Bernheim, nous ont montré que l'équilibre alimentaire protégeait le foie contre la surcharge graisseuse due à l'huile, et que le déséquilibre alimentaire favorisait la surcharge et la dégénérescence graisseuse du foie, *Académie des Sciences*, Octobre 1933.

21. G. Mouriquand : Clinique et Météorologie. *La Presse Médicale*, 14 Septembre 1932.

CONCLUSION.

Nous croyons avoir montré l'importance clinique et biologique des facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes.

Ces facteurs, qu'ils soient alimentaires, physiologiques, toxiques, physiques ou autres, n'agissent, dans ces cas, jamais directement mais toujours par l'intermédiaire d'un déséquilibre nutritif inapparent, lié au déséquilibre de la ration. Ils font passer ce déséquilibre de l'inapparence à l'apparence clinique. Ils transforment une maladie cachée asymptomatique en une maladie apparente à symptômes frustes ou affirmés.

La « base » de leur action reste donc le déséquilibre alimentaire, mais ce déséquilibre peut exister par excès ou par carence de telle ou telle substance, de tel ou tel groupe de substances données. C'est la carence alimentaire qui oriente généralement le sens de la manifestation séméiologique. Dans ces cas, c'est cette carence qui est spécifique et non son facteur de révélation. Celui-ci peut être banal et agir sur des carences variées, mais dans certains cas (rachitisme par exemple) il agit principalement sur un déséquilibre donné, pour le révéler.

Lorsque les facteurs de révélation (qui peuvent s'associer et agir synergiquement) [22] frappent les individus en état de déséquilibre inapparent, ils retiennent surtout l'attention clinique du médecin.

Mais quand ils agissent (comme cela paraît être le cas pour le béribéri) sur de larges collectivités atteintes de ce déséquilibre (du fait d'une alimentation habituellement carencée) leur étude soulève d'importants problèmes d'hygiène et de prophylaxie sociales.

Ce serait un jeu que d'étendre hypothétiquement ces notions à divers domaines de la pathologie. Mais ce serait — pour la netteté de la conception, et du moins pour l'instant — un jeu assez vain.

Mieux vaut patiemment grouper les faits démonstratifs capables d'approfondir l'étude des dystrophies inapparentes et de leurs facteurs de révélation.

22. G. MOURIQUAND : Synergies diétothérapiques. *Congrès de Thérapeutique*, Paris, Octobre 1933.

LES LYMPHATIQUES DU CORPS DE L'UTÉRUS

ÉTUDE ANATOMIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

(Phlegmons pelviens. Cancers du corps de l'utérus)

PAR MM.

Jacques LEVEUF et H. GODARD

Dans un mémoire publié dans la *Revue de Chirurgie* (Mars 1923), nous avons étudié, en nous basant sur un grand nombre de préparations anatomiques, les voies efférentes des lymphatiques du col et du corps de l'utérus. Nous avions montré que la topographie de ces voies était sur beaucoup de points différente de celle qu'admettent les auteurs classiques.

Pour le corps en particulier, où nous pensons que les voies efférentes principales des lymphatiques, au lieu de suivre l'artère utéro-ovarienne pour monter vers la région lombaire, descendent le long de l'artère utérine pour gagner le bassin.

Ces recherches avaient été faites dans le laboratoire de notre maître, le professeur Rouvière; nous avions été heureux de le voir adopter nos conclusions, en particulier dans son précis d'anatomie. Mais dans le remarquable livre qu'il vient de publier sur les lymphatiques M. Rouvière n'a pas retenu notre interprétation, en ce qui concerne du moins les lymphatiques du corps. Sans doute, a-t-il jugé que nos travaux anatomiques, pour démonstratifs qu'ils nous parussent, ne permettaient pas de changer l'opinion, universellement admise par les anatomistes, que les lymphatiques du corps de l'utérus suivent surtout la voie utéro-ovarienne.

Si nous revenons aujourd'hui sur ce point, ce n'est pas pour faire état de nos études anatomiques. Mais nous voudrions montrer que dans les infections qui partent du corps de l'utérus (phlegmons pelviens) et que dans les cancers du corps de l'utérus, l'envahissement des voies lymphatiques répond bien à la disposition que

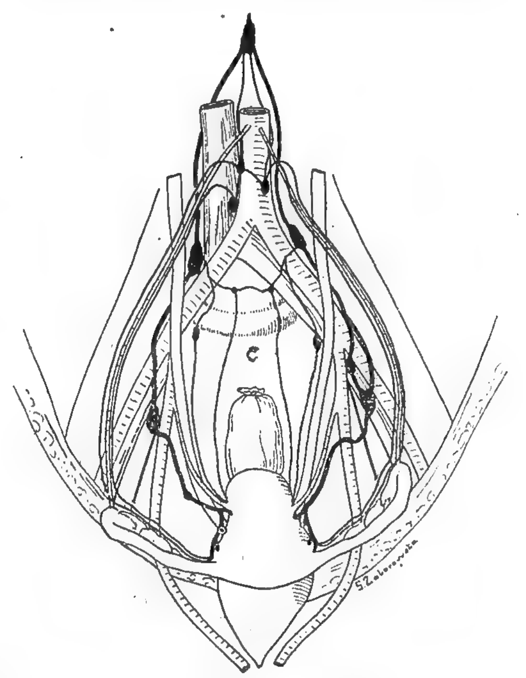

Fig. 1. — Figure schématique représentant *la voie principale et les voies accessoires des lymphatiques utérins (corps et col)*. Les traits ont une largeur variable suivant l'importance de la voie.

nous leur avons donnée. Et nous espérons que cette concordance anatomo-clinique sera capable d'entraîner la conviction.

* * *

I. ARGUMENTS BASÉS SUR NOS RECHERCHES ANATOMIQUES. — Admettant les données classiques, M. Rouvière a décrit dans son livre la disposition que voici pour les lymphatiques du corps de l'utérus.

Il existerait :

1° Un pédicule utéro-ovarien, principal, allant se jeter dans des ganglions lombaires juxta-aortiques situés au niveau de l'origine de l'artère utéro-ovarienne.

2° Un pédicule externe, accessoire, allant à un ganglion iliaque. Comme ses devanciers, M. Rouvière pense que ce pédicule occupe la partie haute du ligament large sans suivre l'artère utérine proprement dite.

3° Un pédicule inguinal superficiel, inconstant, discuté, et dont nous ne voulons pas nous occuper ici.

Pour notre travail, nous avions injecté plus de 100 sujets, mais nous n'avons retenu que les cas suivants particulièrement bien réussis :

28 injections du corps de l'utérus,

60 injections du col de l'utérus.

Qu'ont montré nos injections ? Tout d'abord, nous avons constaté qu'à l'intérieur de l'utérus lui-même, il existe une indépendance complète entre les territoires du col et du corps; c'est-à-dire qu'une injection poussée dans le corps ne gagne pas le col ni inversement. Remarquons toutefois que nous n'avons pas cherché à injecter spécialement la muqueuse. On pourrait peut-être discuter la continuité des voies lymphatiques au niveau de cette muqueuse. Ce fait nous paraît d'importance un peu secondaire [1].

Le point le plus intéressant est de préciser le trajet que suivent les voies efférentes des lymphatiques du corps de l'utérus.

Comme tout le monde nous avons vu que la voie utéro-ovarienne se remplit facilement; mais aussi nous avons constaté qu'avec une grande régularité, les injections suivent en même temps le trajet de l'artère utérine pour gagner le ganglion pelvien auquel aboutissent les lymphatiques du col et que nous avons appelé le « ganglion principal ». Nous décrirons dans un instant cette voie; mais nous voudrions, tout de suite, dire les raisons pour lesquelles nous avons pensé que la voie utérine, pelvienne est la voie principale des efférents lymphatiques du corps de l'utérus.

Au cours de nos recherches, nous ne voulions pas pousser de belles injections dans les voies lymphatiques, mais nous nous proposions d'injecter un territoire limité de l'utérus pour voir s'il n'existait pas une topographie lymphatique spéciale pour les diverses parties de cet organe.

Chez le nouveau-né, le corps de l'utérus est tout petit et l'on pique naturellement la région du fond. C'est ce qui explique, à notre avis, que les injections anatomiques remplissent volontiers la voie utéro-ovarienne qui est immédiatement adjacente au point où pénètre l'aiguille. Mais à mesure que l'on parvient à injecter un territoire du corps plus rapproché de l'isthme, on voit que la voie utéro-ovarienne s'injecte moins bien que la voie utérine. Bien mieux, dans 3 cas où l'injection était cantonnée à une petite partie de la face antérieure du corps, seule la voie principale utérine a été injectée, et très bien injectée, alors que la voie utéro-ovarienne ne l'était nullement (fig. 1). Les résultats de nos injections sont condensés dans le tableau ci-dessous qui a porté sur 23 sujets (soit 46 côtés).

Voie nette signifie que le premier relai ganglionnaire, au moins, a été injecté.

	NETTE	ESQUISSÉE	NULLE
Voie principale. . . .	31	7	8
Voie utéro-ovarienne .	26	17	3

Précisons maintenant le trajet de cette voie principale des lymphatiques du corps de l'utérus. (fig. 2).

On voit les collecteurs, sortis du corps de l'utérus, suivre les bords de cet organe le long des vaisseaux utérins. Arrivés au niveau de l'isthme, ces collecteurs s'unissent aux vaisseaux lymphatiques efférents du col de l'utérus pour suivre un trajet commun.

Le pédicule lymphatique longe d'abord l'artère utérine, puis passe avec elle en avant de l'uretère. Mais bientôt, il quitte ce vaisseau pour se diriger en avant, chevauche l'artère

1. D'autant que les cancers du corps n'ont aucune tendance à envahir le col de l'utérus.

ombilicale et se termine dans un ganglion que nous avons appelé le « ganglion principal ». Celui-ci est un ganglion pelvien situé assez en avant, au-dessous de la veine iliaque externe. Tantôt, il est adjacent à cette veine; tantôt, il est bas situé au contact du nerf obturateur et il faut alors une dissection attentive pour découvrir le ganglion.

A partir de ce ganglion principal les efférents suivent la grande voie lymphatique qui monte le long du bord externe des vaisseaux iliaques externes, iliaques primitifs, puis de l'aorte.

Il serait invraisemblable que cette voie lymphatique juxta-utérine, qualifiée par nous de voie principale, n'ait été injectée par aucun anatomiste.

En réalité elle a été observée par Poirier qui la considérait comme une simple anastomose entre les lymphatiques du corps et du col.

Par la suite Brühns avait nié l'existence du vaisseau injecté au mercure par Poirier. Mais MM. Cunéo et Marcille, avec le Gerota, retrouvent ce même tronc anastomotique. M. Rouvière admet bien l'existence de ce vaisseau juxta-utérin, mais l'interprète, lui aussi, comme une simple anastomose.

Cependant, même du point de vue purement anatomique nous ne pouvons pas considérer cette voie juxta-utérine comme une anastomose pour les deux raisons suivantes :

a) L'injection de cette voie est quasi constante. Dans certains cas elle est seule injectée à l'exclusion de la voie utéro-ovarienne.

b) Jamais une injection faite au niveau du col n'a remonté à contre-courant vers le fond de l'utérus. Nous attachons à ce fait une importance considérable; si la voie juxta-utérine était une anastomose, ce serait donc une anastomose à sens unique, fait difficilement admissible.

Enfin, nous avons démontré qu'il n'existait pas de collecteurs spéciaux pour les lymphatiques du corps et que ceux-ci se jetaient bien dans les lymphatiques du col au niveau de l'isthme pour former la voie efférente principale des lymphatiques de l'utérus.

Chez 4 sujets nous avons injecté le col avec du bleu de Prusse et le corps avec de l'oxyde de chrome. On voit parfaitement qu'au niveau de l'isthme les efférents du col et les efférents du corps se fusionnent et que la voie principale prend alors une couleur verte.

Tels sont les arguments anatomiques sur lesquels nous nous étions basés pour admettre qu'au niveau du corps de l'utérus il existe une voie lymphatique principale qui suit l'artère utérine et s'unit aux efférents du col pour gagner un ganglion pelvien, le ganglion principal.

Dans ces conditions la voie utéro-ovarienne, bien qu'elle soit fréquemment injectée par les anatomistes, nous paraît pouvoir être interprétée comme une voie accessoire.

Notre opinion sur la direction des courants lymphatiques de l'utérus est d'ailleurs logique. *Comment admettre que le courant lymphatique principal d'un gros organe comme l'utérus ne suive pas les vaisseaux principaux de l'organe, c'est-à-dire les vaisseaux utérins, et qu'il aille longer des vaisseaux comme les vaisseaux utéro-ovariens que tout le monde s'accorde à regarder comme une voie d'irrigation très accessoire du corps de l'utérus?*

Mais le raisonnement ne suffit pas à établir la réalité d'un fait et nos arguments anatomiques n'auraient qu'une valeur relative si nous ne pouvions pas établir que chez l'adulte les infections et les cancers qui envahissent les lymphatiques suivent précisément la voie principale telle que nous l'avons décrite. Cette démonstration ne nous paraît pas très difficile et cependant elle n'a jamais été faite explicitement, sans doute parce que des générations de chirurgiens, ayant appris que les lymphatiques de l'utérus suivaient les vaisseaux utéro-ovariens, n'ont pas songé à les voir là où ils passent réellement, dans le bassin, le long des vaisseaux utérins.

*
* *

II. Arguments tirés de l'envahissement des lymphatiques au cours des infections du corps de l'utérus. — Avant l'ère pastorienne les infections cavitaires du corps de l'utérus, qu'elles soient d'origine obstétricale ou chirurgicale, étaient fréquemment observées.

Celles qu'on rencontre aujourd'hui sont en général consécutives à des fausses couches infectées : le streptocoque en est l'agent ordinaire.

Or ces infections utérines peuvent être le

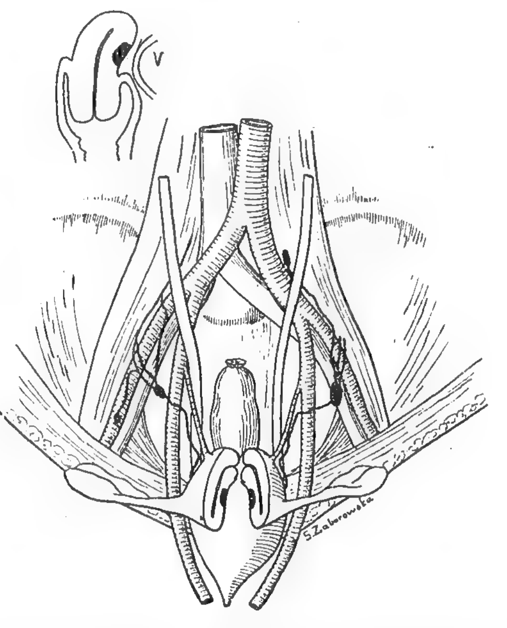

Fig. 2. — *Injection des lymphatiques du corps de l'utérus.* L'injection limitée à un tout petit territoire de la face antérieure du corps (voir le cartouche) *a rempli seulement la voie principale.*

point de départ de phlegmons pelviens. Dans la littérature ancienne on trouve la relation de nombreux cas d'autopsie pour phlegmons du petit bassin.

Dans son étude classique notre maître Pierre Delbet [2] expose en détail toutes les données relatives à cette question.

En règle générale les phlegmons occupent la partie basse du ligament large et se développent dans le tissu cellulaire que Farabeuf et Pierre Delbet ont décrit sous le nom de gaine hypogastrique.

Les phlegmons qui siègent dans la partie haute du ligament large, phlegmons du ligament large proprement dits, sont exceptionnels. Ils méritent néanmoins d'être discutés et interprétés : c'est un point sur lequel nous reviendrons.

Comment se propage l'inflammation de la muqueuse utérine au tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin?

Il est en effet bien établi que le muscle utérin lui-même est sain et que la propagation ne se fait jamais par voie directe.

Avec Lucas-Championnière, avec Pierre Delbet, tout le monde reconnaît à l'heure actuelle que l'infection se transmet par la voie lymphatique.

Mais personne ne s'avise de discuter les raisons pour lesquelles ces phlegmons lymphangitiques suivent une voie tout à fait différente de celle que les anatomistes donnent comme trajet principal des lymphatiques du corps.

Si l'on admet, comme nous, que les lymphatiques suivent avant tout la voie utérine et gagnent le bassin au lieu de monter vers la région lombaire, il n'y a plus d'équivoque et les phlegmons pelviens d'origine utérine se comprennent sans difficulté.

Lorsque ces phlegmons ont envahi le tissu cellulaire du petit bassin, ils se propagent d'une manière habituelle vers la partie basse de la fosse iliaque interne; ils font alors saillie dans la région rétro-crurale et c'est là que le chirurgien les ouvrira.

Cette propagation n'est pas expliquée par la disposition de la gaine hypogastrique puisque l'artère utérine, et avec elle son tissu cellulaire « cache-vaisseau », file en arrière vers l'échancrure sciatique. Il est vrai qu'on a décrit chez des sujets autopsiés des fusées du phlegmon le long des artères ombilicale, obturatrice et fessière; mais ce sont là des faits exceptionnels d'infection diffuse dont il nous paraît superflu de discuter l'intérêt.

Pourquoi les phlegmons de la gaine hypogastrique, après avoir suivi dans la base du ligament large le trajet de l'artère utérine, abandonnent-ils cette artère pour se diriger en avant et se collecter entre la région obturatrice et la partie basse de la fosse iliaque interne? Voilà encore une contradiction qui s'explique aisément si l'on adopte notre description des voies lymphatiques de l'utérus.

Après avoir cheminé quelque temps le long de l'artère utérine le pédicule lymphatique oblique en avant pour se jeter dans le ganglion principal, au voisinage de la région obturatrice et près de la veine iliaque externe. La marche de l'infection suit volontiers ce trajet. Comme dans tout adéno-phlegmon, c'est au niveau du ganglion que se collecte la suppuration. Lorsque le pus aura gagné l'atmosphère celluleuse périganglionnaire il se propagera sans résistance dans le tissu cellulaire adjacent de la fosse iliaque interne. D'autant mieux que les lymphatiques efférents du ganglion principal chevauchent la veine iliaque externe en ce point (voir figure 1).

Cruveilhier, Alphonse Guérin, Lucas-Championnière, avaient bien dit que les affections d'origine utérine pouvaient « enflammer » un ganglion situé au voisinage de la région obturatrice; mais, en se basant sur les résultats de travaux anatomiques, les auteurs modernes s'accordaient à dire que ces anciens cliniciens s'étaient trompés. Nous pensons, quant à nous, que les cliniciens avaient raison.

On a décrit en effet des observations de phlegmon pelvien où il n'existe aucune traînée inflammatoire intermédiaire entre les lésions utérines et le pus collecté dans la région rétro-crurale. Ces formes ne sauraient être contestées. M. Delbet qui en a cité plusieurs observations avait été obligé d'admettre avec d'autres auteurs, mais sans grande conviction, qu'en pareil cas les lésions intermédiaires entre l'utérus et le phlegmon pelvien avaient disparu.

En réalité il en est pour les affections des lymphatiques de l'utérus comme des affections de tous les autres lymphatiques de l'économie. Il existe souvent un phlegmon lymphangitique entre le point d'inoculation et le territoire ganglionnaire; mais, dans certains cas, il ne se

2. Des suppurations pelviennes chez la femme (*Steinheil*, éditeur), Paris, 1891.

produit qu'une infection ganglionnaire, un adéno-phlegmon sans lymphangite intermédiaire, tout comme au niveau de l'aisselle on observe des adéno-phlegmons consécutifs à une piqûre du doigt.

On comprend combien ces faits ont de l'importance à nos yeux pour démontrer la valeur de nos investigations anatomiques. Aussi ajouterons-nous aux observations citées par M. Delbet les deux cas personnels que voici :

Observation I (Leveuf). — *Adéno-phlegmon pelvien*, Mme Chauf..., 45 ans, entre le 2 Janvier 1932, pavillon Bouilly, pour une fausse couche de cinq mois. Les pertes sont abondantes et très fétides. Le 24 Janvier, elle accuse une douleur vive dans le petit bassin. On constate à l'examen qu'*il existe dans le pelvis une masse collée contre la paroi latérale droite du bassin*, perceptible à travers le cul-de-sac latéral, allant très en avant, presque vers le trou obturateur. La masse est complètement indépendante de l'utérus qui est bien mobile. Les culs-de-sacs ne sont pas douloureux. Vaccination au propidon (3 injections).

Le 5 Février, on observe une tuméfaction siégeant au-dessus de l'arcade crurale; elle coexiste avec la tuméfaction pelvienne, déjà notée dans l'examen antérieur, qui est toujours indépendante de l'utérus; température, 39°.

Opération: une incision faite au-dessus de l'arcade crurale donne issue à une collection purulente contenant des streptocoques. Guérison.

Observation II (Godard). — *Phlegmon de la gaine hypogastrique. Vaccination. Guérison.* Mme L..., 30 ans, entre le 12 Février 1931 dans le service du professeur Pierre Delbet pour douleurs abdominales. Ces douleurs siègent dans la fosse iliaque gauche et irradient à la face interne et postérieure de la cuisse gauche. Cette malade était entrée un mois auparavant dans un autre service pour des métrorragies abondantes consécutives à une fausse couche. Un curettage met fin aux accidents hémorragiques. Elle rentre chez elle au bout de quelques jours. Mais bientôt apparaissent des douleurs abdominales surtout localisées à gauche dans la région iliaque et dont les irradiations se font dans le membre du même côté. Après une période aiguë pénible dont la durée a été de trois à quatre jours, la malade se décide à entrer de nouveau à l'hôpital. A l'examen, on décèle une douleur iliaque gauche avec légère défense.

Toucher vaginal. — On perçoit une masse volumineuse qui fait saillie dans le cul-de-sac gauche. La masse, qui vient au contact du vagin et du col utérin, s'étend en dehors jusqu'à la paroi pelvienne latérale. Le diagnostic de phlegmon de la gaine hypogastrique est admis.

Dès la deuxième injection de vaccin, les phénomènes douloureux s'atténuent, la masse semble diminuer de volume.

Le 28 Janvier, le toucher vaginal ne permet plus de percevoir qu'une masse allongée plaquée contre la paroi latérale du bassin et maintenant séparée de l'utérus et du cul-de-sac vaginal par un large sillon; la muqueuse est souple et mobile. Cette masse est indolente, ou presque, et présente des irrégularités, de sorte que l'on y peut distinguer des nodosités du volume de gros marrons. Progressivement, le volume de ces formations s'atténue et la guérison survient.

Voici donc une observation de phlegmon pelvien dans lequel il a persisté une masse répondant au ganglion principal. Il s'agissait, très vraisemblablement, du reliquat d'un adéno-phlegmon.

En définitive, on voit que ces phlegmons pelviens d'origine lymphatique consécutifs à des affections utérines ne peuvent s'expliquer, tant pour leurs formes habituelles et pour leurs formes anormales, que si l'on admet la disposition des lymphatiques telle que nous la décrivons.

Mais ici il nous faut ajouter quelques mots au sujet de la *localisation haute des phlegmons*, qui a été admise par M. Delbet, mais qui est tout à fait exceptionnelle.

Les observations de ce genre ne sont guère explicites. Aussi divers auteurs ont-ils cherché à combler cette lacune en poussant dans le ligament large des injections de liquide coloré ou de gélatine, expériences qui nous semblent de faible valeur.

En résumant les faits publiés on peut dire que les phlegmons dits du ligament large siègent loin du cul-de-sac vaginal et se développent vers la fosse iliaque interne. Ils semblent même se propager, pour la plupart des cas, vers la partie basse de la fosse iliaque.

Ce n'est que pour cette variété si rare de phegmons qu'on pourrait penser à une propagation lymphatique par la voie utéro-ovarienne, bien qu'ils ne tendent pas à gagner la région lombaire.

Pour notre part nous croyons que cette forme de phlegmon s'explique par une disposition anormale de la voie lymphatique principale du

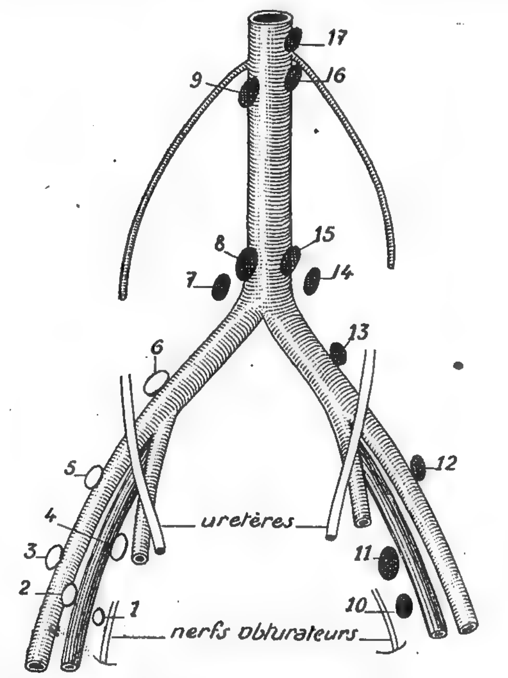

Fig. 3. — (Observation III). — Disparition des ganglions lymphatiques envahis par le cancer du corps de l'utérus (les ganglions envahis sont teints en noir).

corps de l'utérus. En effet dans quelques cas (8 à 10 pour 100) les efférents lymphatiques, au lieu de suivre le trajet ordinaire, vont directement à un ganglion situé à la bifurcation de l'artère iliaque primitive.

Et l'on pourrait conclure, en schématisant un peu, qu'il existe la même proportion entre les « phlegmons de la gaine hypogastrique » et les « phlegmons du ligament large proprement dit », qu'entre les efférents normaux et les efférents anormaux de la voie lymphatique principale juxta-utérine du corps de l'utérus telle que nous la décrivons.

En résumé on voit qu'au cours des infections lymphatiques la voie utéro-ovarienne (si facilement injectée chez le nouveau né, au laboratoire d'anatomie) reste chez l'adulte pour ainsi dire toujours muette : elle mérite bien le nom de voie accessoire que nous lui avons attribué.

*
* *

III. Arguments tirés de l'extension lymphatique au cours des cancers du corps de l'utérus. — Pour cette discussion nous ne disposons que de faits clairsemés et bien peu rigoureusement étudiés. La pauvreté des documents paraît tenir à ce que les cancers du corps de l'utérus marquent une faible tendance à envahir les ganglions : c'est du moins l'opinion admise par l'unanimité des auteurs.

D'autre part les malades atteintes de cancer du corps sont en général âgées; l'opération qu'on leur fait subir est le plus souvent l'opération minime, c'est-à-dire une simple hystérectomie totale au cours de laquelle il n'est pas question d'explorer les territoires ganglionnaires.

Ayant recueilli les observations personnelles que nous exposerons plus loin, nous avons chargé, à deux reprises, un de nos élèves d'explorer la bibliographie dans le but de rédiger une thèse sur ce point. Tous les deux, après quelques efforts infructueux, y ont renoncé. De notre côté, en dehors des observations intéressantes de Tourneux, nous n'avons trouvé dans la littérature (peut-être insuffisamment explorée) que la statistique de Döderlein et Krönig partout reproduite (*Operative Gynäkologie*, Ve édition, Leipzig, 1924). Sur 34 cas de cancer du corps ces auteurs ont signalé 5 fois la présence de ganglions cancéreux (une fois inguinaux, deux fois iliaques et deux fois lombaires). Les auteurs disent simplement qu'il s'agissait de cas inopérables et pensent avec Cullen que dans le cancer du corps opérable on ne doit pas trouver de ganglions envahis.

Ces documents sont évidemment un peu brefs, et l'on comprend que, dans leur *Traité de Gynécologie*, Forgue et Massabuau n'aient consigné aucune donnée positive sur l'envahissement des lymphatiques au cours des cancers du corps de l'utérus.

Cependant si les conclusions auxquelles nous avons abouti jusqu'ici sont exactes, on devrait trouver, dans certains cas de cancers localisés au corps de l'utérus, des envahissements du ganglion principal, intra-pelvien; nous avons eu la satisfaction d'enregistrer les faits suivants qui nous paraissent être d'une grande valeur :

Observation III (Leveuf). — Mme S..., 61 ans. Opérée quatorze mois auparavant d'un cancer du côlon ascendant (épithélioma atypique infiltré avec quelques cavités de sécrétion rare). Cette malade revient avec des signes d'un cancer du corps de l'utérus pour lequel elle est opérée par hystérectomie totale le 24 Avril 1928.

Examen du cancer du corps: épithélioma formé de boyaux de cellules atypiques avec tendance à dégénérer au centre. Tumeur très infiltrante complètement différente de la tumeur du côlon enlevée quatorze mois auparavant.

L'opérée revient en Janvier 1932 dans le service avec des signes d'ictère et de cachexie sans aucune récidive locale dans le petit bassin perceptible à la palpation.

Elle meurt le 10 Février 1932, c'est-à-dire près de quatre ans après son opération.

L'autopsie a permis de prélever tous les ganglions perceptibles depuis le petit bassin jusqu'à la région aortique. Il n'existe ni envahissement du foie, ni envahissement du pancréas; l'ictère est dû à une compression du cholédoque par des ganglions.

Les ganglions prélevés ont été soigneusement repérés et examinés histologiquement. La figure ci-contre (figure 3) indique l'état de l'envahissement ganglionnaire: on voit que du côté gauche le ganglion principal a été envahi et que les ganglions ont été pris successivement en suivant le trajet ordinaire des efférents de la voie lymphatique. Du côté droit, le premier ganglion envahi est un ganglion iliaque primitif.

Ajoutons enfin que les envahissements ganglionnaires ont les mêmes caractères histologiques que le cancer du corps: cellules atypiques qui ont tendance à dégénérer au centre. Les zones de dégénérescence sont beaucoup plus étendues au niveau des ganglions inférieurs (ganglion principal situé sous la veine iliaque externe) qu'au niveau des ganglions supérieurs juxta-aortiques.

Ainsi dans cette observation il s'est donc produit un envahissement du ganglion principal du côté gauche, au voisinage du trou obturateur. Remontant dans le sens du courant lymphatique la propagation s'est faite dans les ganglions du côté gauche, puis s'est étendue à la chaîne juxta-aortique de l'autre côté en franchissant la ligne médiane le long d'une de ces anastomoses que l'on trouve si fréquemment au cours des injections des voies lymphatiques.

Bien entendu certains pourront discuter la valeur de ce fait et dire par exemple que les ganglions lombaires ont été envahis par la voie utéro-ovarienne habituelle (ce n'est pas impossible) et que du côté gauche il s'est produit un envahissement récurrent des ganglions pelviens. Nous nous contenterons de remarquer qu'il serait bien étonnant de voir un envahissement récurrent s'étendre depuis la région lombaire jusqu'au ganglion obturateur.

Enfin l'étude attentive des coupes ganglionnaires que nous avons faite a montré que les boyaux cancéreux présentent au cours de leur évolution une nécrobiose centrale. Or, ces lésions de dégénérescence sont infiniment plus marquées dans les ganglions bas situés que dans les ganglions plus élevés. Il semble donc que ces derniers aient été envahis en dernier lieu, et que le cancer se soit bien propagé de bas en haut en suivant le courant lymphatique normal.

Et nous rappellerons maintenant les 2 observations de Tourneux [3], qui montrent que les ganglions iliaques peuvent être envahis au cours de l'évolution d'un cancer du col de l'utérus.

Dans le premier cas on ne constate que l'envahissement iliaque; dans le deuxième cas on trouve une association d'adénopathie iliaque et lombaire.

La deuxième observation n'est pas assez explicité ou a été trop résumée pour qu'on puisse dire que la propagation s'est produite de bas en haut, des ganglions iliaques vers les ganglions lombaires, ce qui nous paraît vraisemblable.

Voici enfin une deuxième observation personnelle très intéressante qui, sans être péremptoire, donne des indications précises sur le mode de propagation lymphatique des cancers du corps.

Observation IV (Leveuf). — Mme L..., âgée de 48 ans, a été soignée pour métrorragies rapportées à un fibrome pour lequel on lui a fait, en Juillet 1931, 24 séances de radiothérapie à la Pitié.

Les pertes sanguines ont continué malgré ce traitement. A l'examen, on trouve un utérus gros mais non bosselé; du côté droit, on perçoit dans le cul-de-sac latéral une induration attenant à l'utérus, mais n'atteignant pas la paroi pelvienne. Dans son ensemble, l'utérus est très mobile.

Opération le 22 Décembre 1931: on rencontre des adhérences marquées qui vont du fond de l'utérus au péritoine vésical. Ces adhérences sont disséquées et enlevées en même temps que l'utérus. Du côté droit, on constate l'existence d'une induration de la gaine hypogastrique qui file en avant de l'uretère jusqu'au voisinage de la paroi pelvienne; de ce côté, on dissèque le groupe ganglionnaire principal d'un seul tenant avec la gaine hypogastrique. Comme il n'y a rien de perceptible du côté gauche, les ganglions ne sont pas prélevés de ce côté.

La pièce a été méthodiquement examinée: le néoplasme est volumineux; il occupe tout le fond de l'utérus dont la paroi est profondément envahie jusqu'au voisinage du péritoine. Le col ne présente aucune lésion néoplasique visible.

Des coupes sont faites:

1° Au niveau du cancer du corps.

2° Au niveau du col.

3° En séries, au niveau du pédicule utérin et au niveau des deux ganglions prélevés.

Le cancer du corps est un cancer atypique dont les cellules très fragiles entrent facilement en nécrobiose.

Le col ne présente aucune lésion néoplasique, mais les coupes du pédicule utérin au niveau du croisement de l'artère utérine révèlent la disposition suivante qui est pleine d'intérêt (fig. 4): on

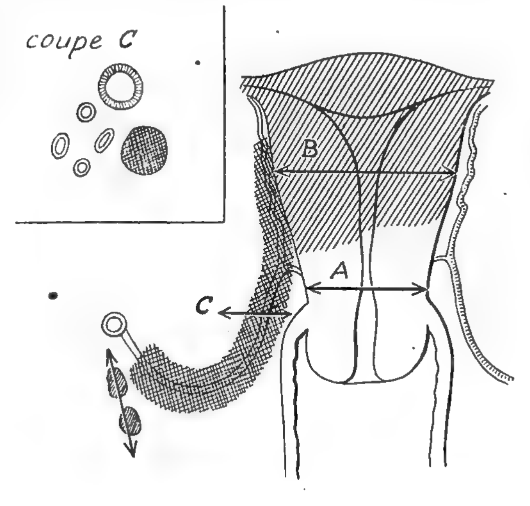

Fig. 4. — (Observation IV. *Cancer du corps de l'utérus.* Disposition générale des lésions. Dans le cartouche: Schéma de la coupe C portant au niveau du pédicule utérin. La masse quadrillée est un gros noyau néoplasique.

voit en dedans des vaisseaux un boyau de cellules néoplasiques, boyau nettement arrondi, mais autour duquel on ne trouve plus trace d'un endothélium lymphatique. Les deux ganglions prélevés ne sont pas envahis, ils présentent simplement des lésions inflammatoires.

A notre avis, il s'agit d'une extension le long du trajet juxta-utérin de la voie lymphatique principale, mais cette extension n'a pas atteint les ganglions.

Les lésions constatées permettaient de porter un assez mauvais pronostic. En fait, le 10 Mai 1932, soit un an et demi après l'opération, l'opérée revient avec une récidive sur la paroi antérieure du vagin. Une biopsie qui est faite montre que la tumeur récidivée présente les mêmes caractères histologiques que la tumeur initiale.

En résumé on voit que dans ce cas la voie lymphatique juxta-utérine est prise d'un seul côté. La métastase n'avait pas eu le temps d'atteindre le ganglion principal, mais la récidive locale enregistrée ultérieurement témoigne encore de la direction d'envahissement de ce cancer.

Cette *fréquence de la récidive au niveau de la cicatrice vaginale* paraît assez considérable.

Pour notre part nous l'avons observée 2 fois sur 12 cas. L'un d'entre eux était cette observation IV où nous avons étudié la propagation du cancer le long de la voie utérine.

Si l'on admet que le courant principal lymphatique du corps de l'utérus suit la voie utéro-ovarienne, ces récidives vaginales s'expliquent bien difficilement. Ni la greffe directe, ni le transfert rétrograde par voie lymphatique qu'invoquent Forgue et Massabuau ne paraissent des hypothèses bien satisfaisantes. Au contraire l'existence d'un courant lymphatique juxta-utérin tel que nous l'avons décrit permet d'interpréter ces récidives avec la plus grande facilité. Les lymphatiques efférents du corps de l'utérus qui suivent la voie utérine côtoient en effet le dôme vaginal et comme l'hystérectomie est faite au ras de l'insertion vaginale (certains ont fait même des hystérectomies sub-totales), on conçoit que la récidive puisse se produire en ce point.

Nous eussions voulu pour ce qui concerne l'extension lymphatique des cancers du corps présenter un faisceau de preuves aussi solide que celui qu'on trouve dans l'extension des phlegmons pelviens consécutifs aux infections du corps de l'utérus; mais les précisions que nous apportons aujourd'hui serviront d'amorce, il faut l'espérer, à d'autres travaux sur ce point si plein d'intérêt.

Conclusions.

L'étude anatomique et les arguments tirés de l'anatomo-pathologie (phlegmons pelviens d'origine utérine et propagation des cancers du corps) nous paraissent justifier les conclusions suivantes:

Chez l'adulte les lymphatiques efférents du corps de l'utérus ne suivent la voie utéro-ovarienne que d'une manière accessoire.

Le pédicule lymphatique principal du corps de l'utérus est représenté par des collecteurs qui longent le bord de l'utérus en suivant les vaisseaux utérins proprement dites et qui s'unissent au niveau de l'isthme avec les efférents lymphatiques du col pour gagner un ganglion pelvien. Ce ganglion mérite le nom de « ganglion principal » des lymphatiques de l'utérus.

3. *In Journal de Chirurgie*, t. XL, n° 1, Janvier 1932.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

MALADIE DE NICOLAS-FAVRE ET RÉTRÉCISSEMENTS DU RECTUM

En Janvier 1932, nous avons ici même attiré l'attention sur les premiers travaux d'après lesquels la maladie de Nicolas-Favre jouerait un rôle dans l'étiologie et la pathogénie des rétrécissements dits inflammatoires du rectum. Après avoir fait une étude critique de ces travaux notre conclusion était la suivante:

« Le jour où l'on sera arrivé à isoler dans la gaine celluleuse périrectale ou dans les ganglions de Gerota le virus lymphogranulomateux (ce qui sera peut-être difficile à cause de l'infection du milieu), si les extraits ainsi obtenus et inoculés au singe permettent de reproduire expérimentalement l'infection, ce jour-là le rôle de la maladie de Nicolas-Favre dans les rétrécissements dits inflammatoires du rectum sera prouvé sans aucun conteste possible. »

Depuis deux ans, de nombreux médecins et chirurgiens se sont intéressés à cette question, un nombre considérable de travaux ont été publiés tant en France qu'à l'étranger sur le rôle de la maladie de Nicolas-Favre dans les rectites et sténoses inflammatoires du rectum et il n'est peut-être pas sans intérêt de voir les progrès qui ont été réalisés.

Le plus important, à mon avis, a été l'expérience cruciale réalisée par MM. Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera, qui, ayant prélevé du tissu rectal septique chez un malade atteint d'ano-rectite aiguë, ulcéro-végétante, purent après inoculation au singe déterminer l'apparition d'une méningo-encéphalite caractéristique de la maladie de Nicolas-Favre. Pour éviter les

phénomènes infectieux, ils eurent l'ingénieuse idée d'utiliser le passage au cobaye en commençant par inclure dans la peau de celui-ci le fragment de tissu rectal prélevé, et ce furent les ganglions du cobaye, ganglions développés après l'inclusion sous-cutanée, qui furent broyés et inoculés au singe.

La preuve était donc faite; en partant de la lésion rectale, il avait été possible de transmettre au singe le virus lymphogranulomateux; il n'était désormais plus possible de nier l'existence d'une nouvelle catégorie de rétrécissements inflammatoires du rectum, que l'on pourrait désormais désigner sous le nom de rétrécissements lymphogranulomateux.

On pourrait objecter à cette expérience précédente qu'il ne s'agissait pas en l'occurrence d'un rétrécissement du rectum, mais comme le disaient les auteurs, d'une ano-rectite aiguë ulcéro-végétante; tout le monde est cependant à peu près d'accord pour reconnaître que ce sont bien là les lésions qui plus tard conduiront au rétrécissement inflammatoire. Et, d'ailleurs, dans une deuxième expérience pratiquée par MM. Laederich, Levaditi, Mamou et Beauchesne, il s'agissait d'une femme de 29 ans, qui présentait un rétrécissement véritable du rectum, situé à 5 cm. de l'anus et admettant difficilement l'extrémité de l'index. Chez cette malade, qui présentait une réaction de Frei positive, un fragment de muqueuse rectale fut prélevé par biopsie et, après passage au cobaye, l'émulsion d'un ganglion inguinal de celui-ci fut inoculée au singe par voie intra-cérébrale et y provoqua une encéphalite typique.

A la suite de cette communication, Troisier signale l'observation d'une femme « qui présentait simultanément un rétrécisement du rectum et des ulcérations torpides, chroniques des petites lèvres; l'inoculation à la souris (Lépine) d'un fragment de l'ulcération donnait une méningite mortelle. Par contre l'inoculation faite au singe (Papio) dans le derme du prépuce et de l'anus resta négative ».

Il semble donc qu'il soit préférable d'utiliser comme l'ont fait Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera le passage au cobaye pour inoculer ensuite le broyage des ganglions par voie intracérébrale au singe.

Mais ce sont là de véritables expériences qui nécessitent une installation tout à fait particulière; il était capital qu'elles fussent réalisées pour prouver le rôle de la maladie de Nicolas-Favre dans l'étiologie des ano-rectites et des rétrécissements inflammatoires, pour confirmer la valeur de la réaction de Frei, mais on ne saurait exiger chaque fois cette preuve que bien peu de médecins et de chirurgiens pourront demander quand ils se trouveront en présence de malades présentant de telles lésions.

*
* *

C'est pourquoi, c'est principalement sur la *réaction de Frei* que se sont appuyés la plus grande partie des auteurs qui, dans ces deux dernières années, ont eu à examiner des malades atteints de rectites, d'ano-rectites, de fistules anales, de rétrécisements récents ou de rétrécissements anciens, opérés souvent après de nombreuses années. Ce qui frappe avant tout dans les observations, c'est la très grande fréquence avec laquelle la réaction de Frei s'est montrée positive, si bien que certains ont pu mettre en doute sa valeur dans les conclusions que l'on paraît en tirer : s'agissait-il d'une réaction nouvelle et à la mode et, après avoir si longtemps hésité et tâtonné dans l'étiologie et la pathogénie des rétrécissements inflammatoires du rectum, n'était-on pas à l'heure actuelle tenté, à la faveur de la réaction de Frei, d'y voir un peu trop la maladie de Nicolas-Favre ?

Que deviennent la tuberculose, la syphilis, la gonococcie, les nocardioses, l'actinomycose, le traumatisme ?

Il faut bien reconnaître que la réaction de Frei, comme nous le disions dans notre premier mouvement, est une réaction véritablement spécifique et sa valeur, loin d'être mise en doute, paraît au contraire se renforcer de plus en plus. Le seul regret que l'on puisse avoir, c'est qu'elle ne soit pas encore suffisamment à la portée de tous les médecins et chirurgiens. Il existe, en effet, une difficulté très réelle à se procurer un bon antigène; celui-ci s'obtient comme on le sait en prélevant le pus de bubons *fermés* chez des malades supposés atteints de la maladie de Nicolas-Favre et en lui faisant subir ensuite diverses préparations. Or, le plus souvent ces malades viennent dans des consultations de chirurgie demander un soulagement pour leurs adénopathies inflammatoires qui sont dès lors ponctionnées et incisées et le pus devient inutilisable. C'est pourquoi à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, aucune adénopathie inguinale aiguë n'est traitée avant que l'on ait pu éliminer le diagnostic de bubon lymphogranulomateux et j'ai pu ainsi, à plusieurs reprises, faire recueillir des quantités importantes de pus pour la préparation d'un bon antigène.

Quand on pratique cette réaction chez un malade supposé infecté il est toujours intéressant de la pratiquer également chez un témoin supposé indemne de toute infection antérieure et chez lequel elle restera négative. Les caractères de cette réaction ont été étudiés très en détail dans un remarquable mémoire de MM. Ravaut et Cachera; c'est le plus souvent de trois à six semaines après le début de l'infection que la réaction devient positive, mais ces auteurs signalent la possibilité de réactions d'apparition tardive, « le diagnostic de la maladie de Nicolas-Favre ne devant pas être rejeté d'après le résultat négatif d'une seule réaction ». Du reste ce ne serait guère que pour des rectites aiguës que l'on pourrait être amené à pratiquer des réactions précoces, car pour les rétrécissements il s'agit de lésions anciennes, pour lesquelles justement la réaction reste très longtemps positive. Chez des malades opérés, dix, quinze ans auparavant et même davantage, on retrouve une réaction positive quand on les fait revenir pour tenter un diagnostic rectrospectif. Il faut savoir également lire le résultat de l'intra-dermo réaction et c'est généralement vers le troisième ou quatrième jour qu'apparaît la petite papule rouge, surélevée aux extrémités, caractéristique.

Sur 30 observations d'anciens rétrécissements inflammatoires revus par Bensande et Lambling, dont 27 disent-ils sont seulement utilisables, ils retrouvent la réaction de Frei 24 fois positive; sur 10 de leurs malades atteints de rectites et d'ano-rectites, la réaction de Frei est 3 fois négative, 3 fois douteuse et 4 fois positive; ils la trouvent également parfois positive dans un cas d'abcès avec fistule anale. Personnellement à l'Hôtel-Dieu, sur onze malades présentant des phénomènes de rectite ou des rétrécissements inflammatoires, j'ai trouvé 9 fois la réaction de Frei positive alors que toutes les autres demeuraient négatives.

Il faut toutefois savoir qu'un malade atteint de rétrécissement inflammatoire du rectum peut présenter une première réaction de Frei négative; si l'on répète quelque temps après cette intradermo-réaction celle-ci peut alors être positive, témoignant d'une réactivation par l'inoculation première, d'où l'indication de renouveler cette épreuve quand le type clinique paraît correspondre au rétrécissement lymphogranulomateux et quand la première intradermo-réaction a été négative.

Cette réaction peut être considérée comme absolument anodine et ne donne lieu à aucun trouble général, ni à aucun réveil focal. Cependant nous avons eu dernièrement l'attention attirée par une observation publiée par Schulz le 6 Octobre 1933 dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* et intitulée : perforation spontanée du rectum au cours de la lymphogranulomatose inguinale. :

Il s'agissait d'une femme de 65 ans, ayant eu auparavant un abcès périrectal droit incisé et chez laquelle on avait ensuite pratiqué un anus iliaque pour rétrécissement du rectum. La malade vient consulter dix-sept ans après pour un abcès périrectal gauche et des lésions d'esthiomène vulvaire. L'abcès est incisé et neuf jours après, quand la température est revenue à la normale, on veut tenter le diagnostic rétrospectif des lésions et on pratique une réaction de Frei. Elle se montre très fortement positive; trois jours après la température monte à 38°5; le neuvième jour, à 41°, et la malade meurt avec des accidents péritonéaux. A l'autopsie, on découvre une péritonite diffuse avec, sur la face postérieure du rectum, une fistule communiquant avec l'intestin et conduisant au péritoine. D'après l'auteur, il n'y a eu aucun traumatisme instrumental pouvant expliquer la mort et il émet l'hypothèse d'une réactivation des lésions par la réaction de Frei.

Il sera peut-être difficile de le suivre en pareille voie, car on peut se demander si lors de l'incision de la fosse ischio-rectale gauche, de nouvelles lésions n'ont pu être provoquées, qui ont conduit à une péritonite mortelle.

Il faut faire remarquer toutefois que l'auteur insiste sur le fait que la température, qui était revenue à la normale après l'incision de la fosse ischio-anale, n'est remontée qu'après l'intradermo-réaction.

Nous signalons ce fait, d'ailleurs discutable, comme absolument exceptionnel, car tant par les écrits que par ce que nous avons pu voir, la réaction de Frei s'est toujours montrée d'une absolue bénignité.

*
* *

Mais du fait qu'un malade présente une réaction de Frei positive, peut-on en conclure que sa lésion rectale relève bien de la maladie de Nicolas-Favre ? Une seule réaction est insuffisante et Jersild a eu le mérite de montrer le rôle des tests biologiques pour arriver à un diagnostic précis. Chez de pareils malades, il est de toute évidence qu'il faut pratiquer l'intradermo-réaction de Ito-Rienstierna pour dépister le chancre mou, qu'il faut pratiquer également une réaction de Wassermann, rechercher le bacille de Koch, pratiquer les inoculations au cobaye, rechercher le gonocoque, et c'est seulement quand toutes les autres épreuves ont été négatives et que seule la réaction de Frei se montre positive que l'on a le droit de parler de rétrécissement lymphogranulomateux.

Quand plusieurs réactions sont positives, ce qui est fréquent chez les prostituées où l'on trouve à la fois positives les réactions de Frei, de Wassermann, de Ito-Reenstierna, il n'y a évidemment aucune raison valable pour incriminer la maladie de Nicolas-Favre de préférence à la syphilis et au chancre mou. Il faut dès lors employer le terme de « rétrécissement vénérien » et si l'on veut préciser le rôle du virus lymphogranulomateux en pareil cas, il faut recourir à l'inoculation de la lésion rectale au singe, après passage au cobaye.

Nous signalons ce fait car dans un grand nom-

bre d'observations publiées récemment, beaucoup d'auteurs se sont appuyés sur une seule réaction de Frei positive, sans aucune autre recherche, pour poser le diagnostic de rétrécissement inflammatoire lié à la maladie de Nicolas-Favre. On peut leur objecter que si la chose est possible, la preuve scientifique qu'ils en apportent est dès lors trop incertaine.

Mais nous devons, par contre, manifester la même exigence pour les observations anciennes et il est bien évident que le fait pour un malade d'avoir eu la syphilis, de présenter une réaction de Wassermann positive, ne prouve nullement que le rétrécissement soit syphilitique si le malade n'a pu être retrouvé et si l'on n'a pu pratiquer chez lui des tests biologiques récents. C'est pourquoi l'étude de ces lésions ne peut guère se faire sur des documents anciens, mais avec des observations récentes et complètes.

La preuve *scientifique* qui a pu être faite pour certains cas de tuberculose (présence de bacilles de Koch, inoculation positive) et pour la maladie de Nicolas-Favre sera certainement beaucoup plus difficile en faveur de la syphilis, car quelle est la lésion anatomo-pathologique sur laquelle on puisse s'appuyer pour affirmer le diagnostic de syphilis ? Les lésions vasculaires et péri-vasculaires, est-il classique de répondre. Il faut bien reconnaître que cet argument est loin d'avoir une valeur absolue.

Ce n'est pas davantage l'anatomie pathologique qui peut permettre de distinguer le rétrécissement tuberculeux de la lésion lymphogranulomateuse, car la cellule géante se rencontre dans les deux cas et tout le monde sait bien, à l'heure actuelle, qu'elle n'a plus la valeur qu'on lui a jadis attribuée.

Ce que l'on peut dire en conclusion, c'est qu'il semble bien que la maladie de Nicolas-Favre joue un rôle très important dans l'étiologie des rétrécissements inflammatoires du rectum, mais il ne s'agit que d'un syndrome : le syndrome rétrécissement, et celui-ci peut être sous dépendance d'autres maladies : syphilis, tuberculose, nocardiose, actinomycose.

Le rétrécissement traumatique, par pédérastie passive, existe-t-il ? Bensaude l'admet et Lecène le considérait jadis comme le plus fréquent. Pour ma part, je le crois exceptionnel, car il s'agit, à mon avis, d'inoculations directes par voie rectale et ce n'est pas par lui-même qu'agit le traumatisme, mais en tant que vecteur d'infection. Comme nous le disions dans notre communication à la Société de Chirurgie, quand on prend la peine d'interroger ces malades isolément, et de les mettre en confiance, ils avouent presque tous les pratiques sodomiques à la suite desquelles les phénomènes de rectite ont fait leur apparition. Personnellement j'ai pu voir dans deux cas la lésion rectale de la maladie de Nicolas-Favre à son stade initial. Dans certains cas, l'aveu ne peut être obtenu et cependant la pratique est non douteuse, témoin le cas d'un jeune malade que je voyais dernièrement à l'Hôtel-Dieu avec un chancre syphilitique de l'anus et qui prétendait ne s'être jamais soumis à la moindre tentative de pédérastie passive.

C'est pourquoi il me semble que la théorie de l'inoculation directe par voie rectale soit beaucoup plus importante que celle de la stase lymphatique rétrograde soutenue par Jersild. Que cette stase existe dans certains cas sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure, où les malades se présentent avec des œdèmes du périnée et des organes génitaux externes, la chose est certaine, mais ce n'est, je pense, qu'exceptionnellement que la stase arrive à provoquer la sténose rectale; de plus, quand cette stase se manifeste, il faut certainement faire jouer un rôle à l'infection rétrograde par voie lymphatique.

*
* *

Les lésions, comme il est classique de le dire, évoluent en deux stades : stade de rectite, stade de rétrécissement, mais suivant les cas, le stade de rectite peut se prolonger, alors que dans d'autres cas le rétrécissement se manifestera assez précocement.

Les lésions de rectite sont du reste variables comme aspect et comme étendue; le plus souvent elles commencent dans la région de l'ampoule et remontent haut jusqu'à la partie initiale du côlon sigmoïde ainsi qu'en témoigne l'examen rectoscopique et c'est justement cette extension en hauteur qui constitue la difficulté principale dans les méthodes d'exérèse et qui sera souvent la cause de récidives.

Ce que l'on voit généralement, ce sont des lésions ulcéreuses avec rectite glaireuse et purulente; ces écoulements sont au début extrêmement abondants, obligeant les malades à se garnir.

Bien souvent les lésions prennent en même temps un aspect végétant résultant à la fois de l'infection vénérienne et de celle du milieu.

Puis sous l'influence de la désinfection locale et d'un traitement général les lésions commencent à régresser et prennent alors un aspect hémorragique.

Ce sont ces divers types de rectites dans lesquels j'ai insisté dans ma communication à la Société de Chirurgie.

Au bout d'un temps variable les lésions *évoluent ensuite vers la sténose* et dans ce type lymphogranulomateux ce n'est que pendant peu de temps que l'on observera soit la rectite sténosante classique, soit la sténose sans périrectite. Le rétrécissement lymphogranulomateux est, en effet, un rétrécissement *à allure sévère*. Car, s'il ne compromet pas la vie des malades, les lésions locales sont souvent accentuées et la guérison, si tant est que l'on puisse prononcer ce mot, est très difficile à obtenir.

La sténose le plus souvent est limitée au rectum, mais la gaine périrectale est toujours plus ou moins envahie, infiltrée, faisant disparaître tout plan de clivage, ce qui crée de grandes difficultés opératoires.

Dans certains cas, la cellulite peut s'étendre aux organes pelviens; c'est la forme décrite par Barthels et Biberstein dont nous avons avec MM. Ravaut et Cachera rapporté un exemple des plus nets à la Société de Dermatologie.

Les phénomènes de sténose inflammatoire ou de rectite peuvent enfin coexister avec des œdèmes éléphantiasiques du périnée et des organes génitaux externes, constituant le syndrome génito-ano-rectal de Jersild qui correspond aux anciennes lésions décrites sous le nom d'esthiomène. En même temps que ces œdèmes ou en dehors d'eux on peut observer des fistules périnéales et parfois le rétrécissement peut se compliquer de fistules recto-vaginales ou vésico-vaginales. M. Bensaude ne considère pas cette forme comme fréquente puisque sur 24 cas revus par lui, 3 seulement présentaient ce syndrome. Fischer sur 5 observations signale une fois seulement la présence d'œdèmes; Cole, par contre, en rapporte 15 cas, dont 13 chez la femme et 2 chez l'homme; dans la thèse de Vizcarrondo nous en relevons 3 cas sur 13 observations; Corréa rapporte dans son mémoire 33 cas d'éléphantiasis vulvaire, coïncidant 25 fois avec une rectite sténosante et dans les 9 cas où la réaction de Frei fut pratiquée elle s'est montrée positive; Tavares de Souza rapportait tout récemment 17 cas de syndrome génito-ano-rectal sur lesquels 13 fois la réaction de Frei est signalée comme ayant été positive, Dimitriu et Stoia dans leur ouvrage sur les rectites infiltratives signalent dans 13 observations sur 61 la présence de lésions éléphantiasiques et 18 fois sur 61 l'existence de fistules périnéales.

Il semble donc qu'à l'étranger les observations de sténose rectale associée à des œdèmes éléphantiasiques chroniques du périnée et des organes génitaux externes soient plus fréquentes qu'en France.

Il est également un point intéressant sur lequel Dimitriu et Stoia ont récemment attiré l'attention, c'est l'existence de lésions de néphrite dans les rectites infiltratives, qui se traduiraient par une élévation marquée de la constante d'Ambard, même chez les malades porteurs d'anus artificiel. Ces auteurs citent plusieurs observations où la constante s'est élevée jusqu'à 0,26, 0,27 pour redescendre ensuite après les interventions d'exérèse. Cette néphrite qui serait la cause habituelle de la mort dans les rectites sténosantes se traduit généralement par une élévation moins marquée de la constante aux environs de 0,14 ou 0,15. Personnellement quand nous avons eu connaissance de ces faits nous avons prié M. Deval, chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu, de bien vouloir rechercher l'état de la constante chez 4 de nos malades présentant un rétrécissement confirmé du rectum d'origine lymphogranulomateuse. Les chiffres qui nous ont été fournis, tout en traduisant une élévation de la constante, sont tout de même notablement moins élevés que ceux cités par Dimitriu et Stoia puisqu'ils n'ont été que de 0,08; 0,09; 0,11 et 0,12. Le chiffre normal de 0,07 n'a jamais été non plus retrouvé par nous et le fait est intéressant à souligner.

*
* *

Reste maintenant le point le plus important qui est celui de la thérapeutique qu'il convient d'appliquer à de pareilles lésions.

De tout temps en opérant des rétrécissements inflammatoires du rectum, alors que l'étiologie lymphogranulomateuse n'était pas connue, les chirurgiens ont été frappés par les deux faits suivants :

D'une part les difficultés d'exérèse que l'on peut parfois rencontrer, résultant d'une infiltration chronique de tout le tissu cellulaire périrectal et de l'absence de tout plan de clivage qui permettrait de réaliser aisément l'intervention. Quand on a opéré ou vu opérer de pareils malades on a l'impression d'une intervention beaucoup plus difficile et beaucoup plus meurtrière que dans les cas de cancer; d'autre part les récidives à plus ou moins longue échéance.

D'une manière générale il faut diviser les cas suivant qu'il s'agit de rectite simple ou de sténose.

Dans les cas de rectite l'intervention ne paraît pas très indiquée; il s'agit alors de lésions récentes, de lymphangite lymphogranulomateuse avec ulcérations muqueuses et l'intervention chirurgicale dans ce cas conduit vers des récidives fatales qui ne sont en réalité que la continuation d'évolution d'une lésion opérée en plein stade inflammatoire. Il paraît préférable de recourir à ce stade au traitement médical classique : désinfection très soignée et quotidienne des lésions sous le contrôle de la rectoscopie et traitement général par le lugol, l'émétine, le sulfate de cuivre ammoniacal ou le stibyal. On peut ainsi obtenir d'excellents résultats et j'ai pu revoir tout récemment un malade que j'avais soigné de la sorte il y a quelques mois et dont le résultat est parfait. Peut-on parler de guérison ? Je n'oserais l'affirmer, car pour prononcer ce mot c'est plusieurs années après le traitement qu'il faut revoir ses malades pour s'as-

surer qu'il n'y a pas eu reprise inflammatoire, qui est d'autant plus à redouter que ces malades recommencent certainement leurs pratiques sodomiques une fois améliorés par le traitement.

Le stade inflammatoire aigu franchi, si un début de sténose se manifeste, il faut, suivant les tendances, traiter ces malades par la diathermie et les dilatations ou recourir au traitement chirurgical. Pour ma part le traitement médical me paraît supérieur, mais il faut bien savoir que c'est à ce stade seulement que l'on pourra pratiquer les opérations intra-sphinctériennes telle que l'opération d'Hartmann.

Quand, en effet, la sténose est complète et infranchissable, il est alors indispensable de commencer par pratiquer un anus iliaque de dérivation. D'après Dimitriu et Stoia l'établissement de l'anus iliaque ne permet en rien d'améliorer les lésions. Il en est peut-être ainsi, lorsque après avoir établi l'anus on abandonne les malades sans aucun traitement, mais si l'on poursuit le traitement médical, si l'on y adjoint la diathermie et les dilatations pour lesquelles une anesthésie rachidienne à faible dose est parfois nécessaire au début, on peut obtenir des améliorations considérables. J'ai cité à la Société de Chirurgie le cas d'une malade qui présentait un rétrécissement infranchissable à l'index et chez laquelle après un traitement médical prolongé on pouvait aisément passer une bougie de Hégar n° 20.

Il est cependant des *malades chez lesquels la dérivation des matières, jointe à un traitement médical, reste sans effet sur les lésions de sténose.*

On peut, dès lors, se contenter du simple anus iliaque ou tenter les opérations d'exérèse qui ont été faites, soit par voie périnéale, soit par voie abdomino-périnéale avec ou sans abaissement.

Dimitriu et Stoia rejettent systématiquement l'anus iliaque préalable et, dans ce qu'ils appellent les rectites infiltratives, ils pratiquent l'intervention d'exérèse d'emblée : abdomino-transanale, qui n'est autre que l'opération de Villard pour cancer du rectum, appliquée à la lésion rétrécissement. Sur 25 cas opérés par eux on relève 3 morts et 3 récidives; 15 guérisons et 4 cas récents guéris opératoirement. Cette intervention a évidemment l'avantage d'être très étendue en hauteur et de permettre ainsi de dépasser dans ce sens l'étendue des lésions; par contre, pour pouvoir pratiquer l'abaissement transanal avec conservation de l'appareil sphinctérien, il ne faut pas qu'il y ait trop d'infiltration périrectale vers le bas, sinon cette intervention doit être d'une réalisation bien difficile. Or, c'est malheureusement dans les cas de rétrécissement lymphogranulomateux que les lésions infiltratives périrectales sont souvent au maximum et l'on comprend dès lors que beaucoup d'autres chirurgiens se soient trouvés devant la nécessité pour pratiquer l'exérèse des lésions de sacrifier l'appareil sphinctérien et de faire une abdomino-périnéale avec anus définitif.

Mocquot a présenté récemment la pièce opératoire d'un malade qu'il avait de la sorte opéré et guéri.

Les interventions par voie abdomino-périnéale paraissent plus logiques que celles pratiquées par voie périnéale pure, car le risque dans cette voie est de ne pas remonter assez haut et d'assister dans la suite à une récidive de la sténose. Par voie périnéale on peut pratiquer soit l'intervention d'Hartmann qui ne paraît possible que dans les cas tout à fait au début, car plus tard l'infiltration périrectale la rend impraticable, soit l'amputation du rectum type Lisfranc qui a l'inconvénient de sacrifier l'appareil sphinctérien.

Quand, enfin, les malades se présentent avec une sténose compliquée d'œdèmes éléphantiasiques du périnée et des organes génitaux externes, on ne peut plus pratiquer qu'un simple anus iliaque et des incisions de décharge dans les formes ichio-anales lorsque surviennent des phénomènes inflammatoires aigus; en présence d'une infiltration chronique, la radiothérapie enfin a été préconisée.

Mais il ne nous semble pas que l'on ait suffisamment insisté sur la gravité des opérations d'exérèse dans le cas de sténose compliquée avec périrectite marquée et l'on peut se demander si dans toute une série de cas il ne s'agissait pas de rectites légèrement sténosantes au lieu de rétrécissement vrai, confirmé, avec périrectite scléreuse.

Comme il s'agit bien souvent de malades jeunes, le gros intérêt pour eux c'est la conservation de l'appareil sphinctérien et une reprise des fonctions par la voie normale.

Si l'on doit établir un anus iliaque définitif, faut-il tenter l'exérèse et leur faire courir un risque opératoire indiscutable pour une lésion qui ne menace pas directement l'existence ? Pour ma part l'anus iliaque simple me paraît préférable dans les cas où les opérations d'abaissement avec conservation du sphincter ne paraissent pas aisément réalisables.

En conclusion :

L'existence d'un rétrécissement rectal lymphogranulomateux dû à la maladie de Nicolas-Favre paraît actuellement prouvée de manière indiscutable.

C'est peut-être la forme la plus sévère des rétrécissements inflammatoires du rectum, à cause des lésions de périrectite qui viennent le plus souvent la compliquer.

Les interventions d'exérèse au stade de rétrécissement confirmé sont des interventions difficiles et qu'il ne faut entreprendre qu'après échec du traitement médical.

Pour juger des résultats et parler de guérison il faut attendre plusieurs années, car les récidives tardives ne sont pas exceptionnelles en pareil cas.

J. Sénèque.

BIBLIOGRAPHIE

Bensaude et Lambling : Maladie de Nicolas-Favre et lésions anorectales : sténose, ano-rectites simples, fistules isolées. *Paris Médical*, 30 Avril 1932, p. 361-371.

Bollo : Consideraciones sobre la etiologia de la estrecluz rectal inflamatoria. *Anales de medecina legal, psiquitria y anatomia patologica*, t. I, Février 1933, p. 55-77.

Cole : Lymphogranuloma inguinale, the Fourth Venereal Disease : Its Relation to Stricture of the Rectum. *The Journal of the American medical Association*, Septembre 1933, p. 1069-1076.

Corréa : Ulcera chronica elephantiaca da vulva e do anus; Suas relaçoes com a lymphogranulomatose. *Revista de gynecologia e d'obstetricia*, Mai 1932 p. 221 246.

Coutts : Linfogranulomatosis genito ano rectal del hombre. *Boletin de la Sociedad de Cirugia de Chile*, n° 4, Julliet 1933, p. 110-116.

Dimitriu et Grigoresco : Technique de la résection endoanale du rectum dans les rectites sténosantes et hyperplasiques. *Journal de Chirurgie*, Septembre 1933, p. 362-374.

Dimitriu et Stoia : *Les rectites infiltratives*. 1 vol. (*Masson et Cie*, édit.), Paris 1933.

Fischer et Fischer-La Baume : Rektalstrikturen und Lymphogranuloma inguinale. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Avril 1932, p. 527-530.

Gregorio : Linfogranulomatosis inguinal subaguda y estenosis rectales. *Archivos de medecina, cirugia y especialidades*, n° 624, Mai 1933, p. 566-574. — Aportaciones sobre 21 casos de estenosis rectal. *Los progresos de la clinica*, n° 12, Décembre 1933, p. 764-778.

Jame : Un cas de maladie de Nicolas-Favre en évolution avec rétrécissement rectal. *Société de médecine militaire française*, Avril 1933, p. 107-108.

Jersild : Syphilome ano-rectal. Syndrome éléphantiasique fistuleux, ulcéreux. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*. n° 2, Février 1933, p. 201-202.

Jersild : A propos des rétrécissements rectaux. *ibid.* n° 4, Avril 1933, p. 535-537.

Laederich, Levaditi, Mamou et Beauchesne. Rétrécissement inflammatoire du rectum, forme aberrante de la maladie de Nicolas-Favre. Inoculation au singe. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 23, 4 Juillet 1932, p. 1072-1079.

Laederich et Mamou : Les formes atypiques de la maladie de Nicolas-Favre. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, n° 8, Décembre 1932 p. 623-643.

Louste et Ménard : A propos des rétrécissements rectaux. *Bull. de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, Février 1933, p 202-205.

Lutz : Entzündlichen Rektumstrikturen durch Lymphogranuloma inguinale. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 Août 1932, p. 1360-1361.

Mocquot et Guiysse : Rectite ulcéreuse et sténosante. *Bull. et mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 26, 22 Juillet 1933, p. 1201.

Mones : Estado actuel de la estanosis inflamatoria del recto. *Archivos argentinos de enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion*, Mai 1932, p. 517-53..

Moutier et Legrain : Rétrécissement syphilitique du rectum. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, Avril 1932, p. 574.

Payan, de Luna et Arnould : Rétrécissement du rectum à allure inflammatoire et maladie de Nicolas-Favre. *Archives de médecine générale et coloniale* (Marseille), n° 7, Octobre 1932, p. 421-427.

Patrocinio Fenuela Ruiz : Contribucion al estudio de la estenosis rectal inflamatoria. *Archivos espanoles de enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion*, n° 12, Décembre 1933, p. 726-742.

Ravaut, Sénèque et Cachera : Réaction de Frei positive chez une malade atteinte d'anorectite et de rétrécissement du rectum avec fistules. *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, Décembre 1931, p. 1450-1496.

Ravaut et Cachera : Bubon chancrelleux et maladie de Nicolas-Favre. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nos 2 et 3, Février et Mars 1932.

Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera : La présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans les lésions d'une malade atteinte d'anorectite ulcéro-végétante. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 19 Janvier 1932.

Ravaut et Cachera : Les acquisitions récentes sur la maladie de Nicolas-Favre. *Paris Médical*, 4 Juin 1932, p. 495-502.

Ruiz : Contribucion al estudio de la estenosis rectal inflammatoria. *Archivos espanoles de enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion*, n° 12, Décembre 1933, p. 726-742.

Sénèque : La maladie de Nicolas-Favre. *Tribune médicale*, 7 Juillet 1932, p. 291.

Sénèque : Les formes cliniques de la maladie de Nicolas-Favre. *The French Medical Review*, n° 8, Octobre 1932, p. 420-426.

Sénèque : Rectites inflammatoires et sténoses rectales. *Bull. et mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, n° 27, Oct. 1933, p. 1233-1240.

Schulk : Spontane Rektumperforation bei lymphogranuloma inguinale. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 40, 6 Octobre 1933, p. 1535.

Silva Leal : A tuberculose por estenoses rectais e feir rectais *Portugal Memico*, n° 3, Mars 1923, p. 118-120.

Tavares de Souza : Quarta molestia venerea (Syndroma genito-anorectal). *Revista de Gynecologia e d'Obstetrica*. n° 12, Décembre 1933, p. 470-478.

Touraine, Solente et Golé : Rétrécissement rectal de pathologie complexe chez un syphilitique. *Bull. de la Soc. Fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, Mai 1932, p. 570-574.

Vizcarrondo : La reaction de Frei en las adenopatias inguinales y en las estenosis rectales. *Thèse de Caracas* (*Vargas*, édit.), 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Janvier 1934.

Les variations d'une source thermale : la source des Dames de Plombières. — MM. **R. Delaby, R. Charonnat** et **M. Janot.** Les sources chaudes sont réputées de minéralisation fixe, mais l'opinion contraire a été quelquefois soutenue.

Les auteurs étudient à ce point de vue la source des Dames à Plombières.

Trois années de suite, au mois de Septembre, ils ont déterminé la teneur de l'eau en radon, la proportion de radon et d'oxygène dans les gaz spontanés; la température, le débit et la minéralisation ont été observés à différentes époques de l'année.

1° Les valeurs les plus variables sont celles de la radioactivité. La moyenne des déterminations s'établit à 13,05 pour 1931, 12,65 pour 1932, 13,36 pour 1933. Les écarts de la valeur moyenne atteignent respectivement 14, 10 et 6 pour 100, dépassant beaucoup les erreurs d'expérience. On n'aperçoit aucune périodicité dans les fluctuations de la radioactivité, aucun rapport avec les phénomènes météorologiques, sismiques, ni avec les variations des autres caractéristiques de la source.

2° Les gaz spontanés montrent dans leur radioactivité des écarts du même ordre.

Le séjour plus ou moins long des gaz spontanés dans les anfractuosités du granit pourrait expliquer ces écarts; on retrouve pourtant des oscillations comparables (6 à 7 pour 100), dans la teneur en oxygène de ces gaz.

3° La température est restée entre d'étroites limites (thermomètre à demeure dans le griffon).

Par contre il est manifeste que le débit de la source varie un peu d'un moment à l'autre sans aucune périodicité. La concentration de l'eau (dosage de l'extrait sec à 180° et de l'extrait sulfaté) montre des variations de 5 pour 100 autour de la valeur moyenne en une année, mais une pareille fluctuation apparaît au cours de certaines journées.

4° Une partie des variations observées dans la composition de la source des Dames est donc due à une perturbation de la proportion de gaz dissous dans l'eau thermale.

Les auteurs ont donc observé des variations rapides et discordantes de toutes les caractéristiques de la source des Dames; elles paraissent liées à des perturbations d'origine profonde, sont relativement faibles, et si elles intéressent le problème de la formation des sources thermales, elles ne peuvent modifier l'activité thérapeutique de l'eau.

Présence exceptionnelle du virus murin dans les urines des rats infectés expérimentalement par ce virus. — MM. **Charles Nicolle, Paul Giroud** et Mme **Sparrow** ont démontré antérieurement que le passage du virus typhique murin se faisait, de façon constante, par voie digestive, les rats sains ingérant les cadavres de leurs congénères infectés ou bien les puces infectées de ceux-ci.

Il était intéressant de chercher si l'urine des rats infectés pouvait jouer également un rôle dans la propagation de la maladie de rat à rat, et éventuellement du rat à l'homme. Une seule expérience de rétort due à R. Weigl avait donné un résultat positif indiscutable.

Les auteurs ont utilisé les voies conjonctivale, sous-conjonctivale, sous-cutanée et péritonéale en se servant comme animal réactif du cobaye. Trois virus ont été étudiés, deux mexicains, un de Toulon.

Les expériences ont porté au total sur l'urine de 93 rats. Elles ont donné deux résultats positifs, tous les deux avec le virus Zinsser, une fois par instillation, une fois par voie sous-conjonctivale.

L'urine des rats, infectés expérimentalement par le virus typhique murin, est donc capable d'infecter le cobaye. Il est à penser que, dans la nature, le typhus murin peut se transmettre ainsi du rat au rat et du rat à l'homme, et sans doute dans ces cas, par voie oculaire de préférence. La quantité de virus contenue dans l'urine est évidemment très minime, il est possible qu'elle ne soit pas suffisante pour que, dans bien des cas, l'expérience donne un résultat positif. Les auteurs sont même assez disposés à croire que c'est plutôt à la dose insuffisante de virus qu'à son inconstance dans l'urine des rats qu'il faudrait attribuer le nombre exceptionnel des résultats positifs obtenus.

Sans avoir l'importance de l'ingestion des cadavres qui reste le mode de transmission le plus habituel, le rôle de l'urine n'est pas à rejeter dans la propagation de la maladie naturelle de rat à rat. Il convient, d'autre part, de se défier, dans les laboratoires, des urines de rats infectés et de la souillure des conjonctives par les doigts, contaminés par ces produits.

Action comparée des venins de Lachesis atrox et de Naja tripudians sur le sarcome expérimental du rat. — MM. **J. Vellard, Oscoino Penna** et **Mignelote Vianna.** Les auteurs comparent l'action du venin de Naja, surtout phosphatidasique, à celle des venins de Lachesis fortement protéolytiques, sur une tumeur conjonctive très résistante, le sarcome du rat.

Les expériences faites par les auteurs sur des greffes de sarcomes montrent que les venins ophidiques peuvent agir aussi bien sur des greffes cancéreuses conjonctivales denses que sur les tumeurs épithéliales. Les venins protéolytiques, comme ceux de Lachesis, ont une action plus marquée que le venin phosphatidasique de Naja ; chauffés à 70°, ils perdent leur action protéolytique et se comportent comme ce dernier.

Il est intéressant de souligner que la dose nécrosante *in vivo* coïncide avec la dose minima protéolytique *in vitro.* Enfin, l'action nécrosante sur les tumeurs denses dépasse peu le point d'injection.

Pouvoir anthelmintique de certains composés chlorés du butane dans la cylicostomose du cheval. — M. **Marcenac.** Du point de vue curatif, il n'existait pas jusqu'à ces derniers temps, contre la cylicostomose du cheval, de chimiothérapie vraiment efficace. L'action médicamenteuse doit porter en effet sur les larves infestantes, récemment ingérées, mélangées au contenu intestinal, avant leur pénétration dans la muqueuse du cæcum et du côlon; sur les adultes et préadultes de la lumière intestinale; et sur les œufs émis par les femelles avant leur expulsion avec les matières fécales.

Les auteurs ont utilisé les voies conjonctivale, toujours tenu compte suffisamment de ces nécessités d'action propre et d'insolubilité. Les recherches entreprises par M. Marcenac ont étudié le pouvoir anthelmintique et toxique de plusieurs corps.

Parmi ces corps, certains composés chlorés du butane, absolument inédits dans leur utilisation comme vermifuges, ont été retenus, en raison de leur innocuité dans d'assez larges limites et de leur valeur réelle contre les cylicostomes.

Le pouvoir anthelmintique du dichlorobutane et du chlorobutène est donc nettement positif, dépassant largement celui des autres produits habituellement préconisés. Cette médication ne comporte pas de contre-indications. Elle atteint les parasites aux divers stades de leur évolution, assurant de ce fait une guérison certaine et durable.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Février 1934.

Notice nécrologique sur M. Paul Richer. — M. **J.-B. Charcot.**

Présentation d'ouvrages. — M. **Marchoux** présente le premier tome des *Œuvres médicales d'Alexandre de Tralles,* traduites par M. **F. Brunet.**

— M. **Nobécourt** présente un volume de *Clinique médicale des enfants : Affections du tube digestif et de l'abdomen.*

— M. **Souques** présente l'*Œuvre scientifique de Babinski,* publiée par les soins de ses élèves.

Rapport sur les margarines et l'hygiène alimentaire. — M. **Hugounenq,** rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. **G. Bertrand, Cazeneuve, Ch. Fiessinger, Hugounenq, M. Labbé, Lapicque** et **Sergent,** demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« L'Académie, considérant que certaines margarines déterminent chez certains sujets les troubles digestifs;

Considérant que ces troubles sont indubitablement dus à des conditions défectueuses de fabrication et de purification;

Considérant que certaines fabriques de margarine échappent à la surveillance et au contrôle prévu par la loi;

Considérant, d'autre part, que la margarine est un succédané du beurre qui ne renferme cependant pas tous les éléments du beurre naturel (vitamine et graisses d'acides gras spéciaux).

Emet le vœu :

Que tous les établissements sans distinction traitant des matières grasses d'origine animale, destinées à l'alimentation, soient soumis à la surveillance et à l'exercice ainsi qu'à toutes les obligations légales, en vu de protéger la santé publique. »

— Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

L'existence du typhus murin chez les rats de la région parisienne reste toujours à démontrer. — M. **Ch. Nicolle** persiste à penser que M. Brumpt n'a pas apporté la preuve de l'existence du typhus murin chez les rats de la région parisienne. Il y a en effet deux manières de démontrer l'existence d'une infection inapparente chez un animal qui n'a pas réagi à l'inoculation d'un produit virulent ou présumé tel; lorsque le produit est à coup sûr virulent, il suffit d'éprouver l'animal avec un virus actif, après la terminaison de la période supposée infectieuse; mais ce procédé est insuffisant lorsque le produit n'est que suspect; pour prouver que le cobaye dont il a rapporté l'histoire était bien infecté par un virus typhique murin, alors qu'il n'a eu ni fièvre ni orchite, M. Brumpt aurait dû le sacrifier dans la période d'infection probable et inoculer le cerveau à d'autres cobayes; si ceux-ci avaient présenté une courbe fébrile nette, le résultat aurait été positif; dans le cas contraire, l'inoculation d'épreuve aurait démontré l'existence ou la non-existence d'une infection inapparente. En l'absence de ces recherches, il n'y a qu'une faible présomption en faveur de l'existence du typhus murin.

— M. **Brumpt** estime que le cas qu'il a rapporté est absolument net; si M. Nicolle n'a eu que des résultats négatifs, le fait s'explique facilement si l'on se reporte aux recherches de Lépine à Athènes où le typhus est fréquent chez l'homme, montrant que la contamination des rats peut être très fréquente à certaines périodes et rare à d'autres.

Dix années d'application de la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique. Résultats, progrès, conditions de la prophylaxie générale de la diphtérie. — M. **G. Ramon** rappelle qu'il y a exactement dix ans que, faisant connaître l'anatoxine diphtérique, il l'a proposée pour l'immunisation active de l'homme contre la diphtérie. Accueillie d'abord dans certains pays avec scepticisme, la méthode connaît actuellement un essor mondial. L'immunité que procure la vaccination est démontrée par l'épreuve de Schick et par le dosage de l'antitoxine spécifique dans le sérum des vaccinés; elle est durable et, au bout de 5 ans, le pourcentage des sujets immunisés reste semblable à ce qu'il était le lendemain de la vaccination. Les données épidémiologiques réunies en France et à l'Etranger indiquent toutes une réduction manifeste de la morbidité et de la mortalité diphtérique, concordant ainsi avec celles que fournit l'étude des collectivités. Il y a là des preuves quasi expérimentales de l'efficacité de la vaccination.

L'auteur s'est préoccupé d'accroître l'efficacité de la vaccination et d'en faciliter la réalisation pratique; la méthode des vaccinations associées (T.A.B. anatoxine) qu'il a mise au point avec Zœller répond bien à ce double but; elle permet

de réaliser simultanément deux immunisations et renforce l'immunité obtenue; son emploi est recommandé par la loi de Décembre 1931 qui a rendu la vaccination par l'anatoxine obligatoire dans l'armée. L'adoption d'anatoxine de valeur antigène élevée réalise un nouveau progrès ; elle ne nécessite plus que deux injections et procure une immunité d'un degré plus élevé.

La vaccination ne doit pas être limitée à des individus disséminés ou à des collectivités éparses; c'est seulement lorsqu'elle est étendue à la très grande majorité des sujets réceptifs que la morbidité par diphtérie devient pratiquement nulle; par la pratique systématique et généralisée de la vaccination par l'anatoxine, on peut avoir la conviction que la diphtérie disparaîtra.

Présentation d'un appareil à transfusion de sang. — MM. **L. Henry** et **P. Jouvelet** présentent un appareil simple, robuste, incassable, facilement stérilisable, ne nécessitant aucun entretien et facile à manier; les chances de coagulation sont réduites au minimum car le sang n'est en contact qu'avec un tube parfaitement lisse et de calibre uniforme : toutes les manœuvres destinées à assurer le mouvement du sang sont extérieures au tube dans lequel il circule; l'appareil peut également servir pour les ponctions et les injections grâce à sa réversibilité. Le tube de caoutchouc par où passe le sang est en partie logé dans une cuve cylindrique munie d'un axe sur lequel est monté un moyeu muni d'un galet réglable; lorsqu'on fait tourner le moyeu avec une manivelle, on déforme au moyen du galet la chambre élastique que constitue la portion du tube contenu dans la cuve; le galet en se déplaçant produit devant lui une compression et derrière lui une aspiration. Un compteur permet de déterminer la quantité de sang transfusée; deux manomètres contrôlent la vitesse d'écoulement du sang.

— M. **Rouvillois** a fait expérimenter cet appareil au Val-de-Grâce et a pu apprécier ses avantages. Sa construction entièrement métallique et sa robustesse doivent le faire retenir pour les formations sanitaires de campagne.

Action d'une eau faiblement minéralisée sur les éliminations rénales à l'état normal et pathologique. — MM. **Ch. Flandin, R.-O. Barbat** (Vichy) et **F. Nepveux** ont étudié les propriétés diurétiques de l'eau de Charrier, eau faiblement minéralisée (25 milligr. d'extrait sec par litre); leurs recherches, faites sur des sujets normaux et des malades atteints de néphrite, ont porté sur la diurèse provoquée en clinostatisme, sur les éliminations urinaires des chlorures, de l'urée et de l'acide urique et sur les modifications de la teneur du sang en ces éléments. L'eau de Charrier permet au rein normal ou altéré d'augmenter et d'améliorer progressivement et sans à-coup son travail de filtration et de débarrasser l'organisme de déchets comme le chlore, l'urée, l'acide urique. Cette eau a toujours été bien tolérée; son action douce s'oppose à celle parfois trop brutale des diurétiques puissants susceptibles d'irriter le rein.

Un cas de mutilation dentaire préhistorique. Extraction des incisives inférieures. — M. **M. Baudouin** a observé sur un maxillaire inférieur, remontant à la fin de l'âge de la pierre polie ou au début de l'âge du cuivre et provenant du dolmen des Claparèdes (Aveyron), une mutilation dentaire pratiquée dans un but cultuel; les signes sur lesquels on peut poser ce diagnostic sont : 1° l'absence des incisives; 2° le remplacement de leurs alvéoles par un bord alvéolaire très mince en forme de tranchant aigu bien cicatrisé; 3° l'atrophie du corps du maxillaire au niveau des incisives.

Election de deux correspondants nationaux dans la première division (médecine). — Sont classés : en 1re ligne, MM. **Paviot** (Lyon) et **Halipré** (Rouen); en 2e ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Euzière** (Montpellier), **Flurin** (Cauterets), **Masson** (Strasbourg), **d'Œlnitz** (Nice), **Paillard** (Clermont-Ferrand) ; adjoint par l'Académie : M. **Mauriac** (Bordeaux).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Mars 1934.

Aspects radiologiques trompeurs du poumon cardiaque. — MM. **C. Laubry, Soulié** et **Poumeau-Delille**, à la suite des communications de MM. Sergent et Costes, attirent l'attention sur la difficulté d'interprétation des images arrondies intra-thoraciques et l'impossibilité de porter un diagnostic étiologique sur le seul aspect radiologique : deux opacités arrondies très analogues étaient dues dans un cas à un infarctus pulmonaire et dans l'autre à de la congestion pulmonaire passive.

— M. **Caussade** insiste sur les difficultés que présente le diagnostic radiologique dans les cas où il y a coïncidence de tuberculose et de complications pulmonaires d'origine cardiaque. La clinique donne alors des indications précieuses.

— M. **Laubry** souligne la ressemblance radiographique qui existe entre certaines images de stase capillaire dans le rétrécissement mitral et les images de « granulie froide ».

Dilatation des bronches avec image cavitaire perceptible sans lipiodol. — MM. **P. Pruvost, Henrion** et **Livieratos** rapportent l'observation d'un malade porteur d'une dilatation des bronches dont le début semble remonter à l'enfance, mais qui devint typique à partir de 20 ans.

La radiographie simple montre en outre une image de caverne à la base gauche, qui s'injecte par le lipiodol et qu'on aurait déjà observée en 1926. L'absence de bacilles de Koch dans les crachats, même après inoculation au cobaye, le bon état général du malade et l'aspect immuable de l'image au cours de l'évolution permettent aux auteurs d'éliminer la possibilité d'une caverne tuberculeuse ou d'un abcès bronchiectasique, et d'envisager comme plus vraisemblable l'existence d'une dilatation bronchique anormale.

Ils discutent l'hypothèse de dilatation congénitale en raison de l'image annulaire et cerclée qui rappelle les lésions décrites à propos des kystes aériens du poumon.

Hyperlipémie et coma diabétique. — MM. **Marcel Labbé, Raoul Boulin** et **Fl. Nepveux** ont observé un coma diabétique accompagné d'une hyperlipémie extrême chez un malade atteint de diabète grave qui n'avait pas encore été traité par l'insuline.

Le sang avait l'aspect de chocolat au lait; après coagulation, le sérum avait l'apparence d'une crème épaisse mêlée à de la gelée de groseille.

Le taux des graisses totales par litre de sérum atteignait 164 gr. 20 se répartissant ainsi : graisses acides et savons, 106 gr. 68 ; graisses neutres, 33 gr. 74; insaponifiables, 23 gr. 78. Les insaponifiables se composaient de : cholestérine 19 gr. 80, insaponifiables 3 gr. 98. Le taux de la lécithine s'élevait à 0 gr. 93. Le sérum contenait des corps biréfringents. Le taux des albumines totales était de 56 gr. 82 dont 36 gr. 94 pour la sérine et 19 gr. 48 pour la globuline. La réserve alcaline était à 24,39 volumes.

Après guérison du coma par l'insuline, quand le malade était équilibré, sans glycosurie ni acidose, une nouvelle analyse du sérum donnait : graisses totales 37 gr. 74, graisses acides et savons 12 gr. 84, graisses neutres 8 gr. 88, cholestérine 9 gr., lécithine 2 gr. 84.

Ce chiffre des graisses totales du sérum est un des plus élevés qui aient été trouvés.

Les dosages de Gray et de Bloor indiquent en moyenne pour les diabétiques graves 12 gr. 80 d'acides gras totaux et 5 gr. 10 de cholestérine.

L'hyperlipémie extrême n'est pas conditionnée par l'usage de régimes riches en lipides. Newburgh et Marsch ont vu chez les diabétiques graves la lipémie s'abaisser sous l'influence d'un régime riche en graisses et pauvre en protéines et hydrocarbonés, probablement sous l'influence d'une amélioration générale du diabète.

Il n'y a pas de rapport entre la gravité du coma et l'intensité de l'hyperlipémie.

— M. **Rathery**, contrairement à M. M. Labbé, n'a pas l'impression que l'insuline intervienne dans le métabolisme des graisses chez les diabétiques. Celui-ci présente encore beaucoup d'obscurités.

— M. **Labbé** estime que la chute du taux de 164 gr. à celui de 37 gr. démontre l'action de l'insuline sur le métabolisme des graisses.

— M. **Rathery** pense que l'insuline n'intervient pas directement, mais indirectement, en améliorant le métabolisme des hydrates de carbone.

— M. **Abrami** a observé un cas de xanthome généralisé avec 42 gr. de lipides totaux et 20 gr. de cholestérol par litre de sérum dans lequel l'insuline n'eut aucune action sur la lipémie, ce qui vient à l'appui de l'opinion de M. Rathery concernant l'action secondaire et indirecte de l'insuline sur la lipémie.

— M. **Flandin** fait remarquer que dans les xanthomes avec accumulation locale de cholestérol l'insuline n'a pas d'influence; par contre, elle diminue la cholestérolémie et améliore les lésions quand il y a hypercholestérolémie concomitante.

— M. **Chabrol** n'a pas constaté de modification par le traitement insulinique chez 2 malades ayant de l'hypercholestérinémie. Le premier présentait un xanthome généralisé familial sans hyperglycémie avec une hypercholestérolémie à 4 gr.; l'autre était un diabétique dans le coma ayant un xanthome tubéreux et une cholestérolémie à 5 gr. L'insuline permit au malade de sortir de son coma, mais ne modifia pas le taux de la cholestérolémie. L'insuline ne semble mordre sur le cholestérol que s'il y a hyperglycémie.

— M. **G. Laroche** n'a pas constaté de diminution importante de la cholestérolémie ni de modifications notables des lésions xanthomateuses, sauf dans les cas où il existe des troubles glyco-régulateurs et de l'hyperglycémie.

— M. **Escalier** cite des cas de xanthome où l'insuline a eu une action, la cholestérolémie revenant à un taux élevé dès que l'insuline était cessée.

— M. **Rathery** relate un fait de xanthome qui fut influencé par l'insuline, mais où le traitement antisyphilitique exerça la même action que l'insuline.

Exulceratio simplex de l'estomac. — MM. **Etienne May, A. Guggenhein** et Mlle **Jammet** communiquent une observation qui, tant du point de vue clinique que du point de vue anatomique, est calquée sur la description faite jadis par Dieulafoy de l'*exulceratio simplex*.

Ils insistent sur ces faits qui peuvent, lorsque l'hémorragie se répète, constituer une indication opératoire. Ils se demandent, d'autre part, si, à côté de ces formes suraiguës, il ne pourrait pas exister des formes atténuées, spontanément curables, sans expression radiologique, et qui rendraient compte de certaines hématémèses d'apparence cryptogénétique, sur la nature desquelles on discute aujourd'hui.

— M. **Chabrol** fait observer que les chirurgiens répugnent à intervenir en pleine hématémèse, la mortalité étant alors considérable.

— M. **M. Renaud** pense qu'il serait indiqué de faire des coupes histologiques de la lésion gastrique qui existe sur cette pièce. Dans un cas analogue, avec une exulcération guère plus importante que celle de la malade de M. May, il a trouvé en profondeur un épithélioma typique. Pour sa part, il n'a jamais vu d'ulcérations se bornant à une perte de substance de la muqueuse; il existe toujours une atteinte des couches profondes de l'estomac et il est possible que dans le cas présenté il s'agisse d'une ulcération moins superficielle que pourrait le laisser croire le simple examen macroscopique.

Maladie osseuse de Recklinghausen d'origine opothérapique. — M. **Monier-Vinard** relate l'observation d'une malade atteinte d'une maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen. La particularité singulière de ce fait est que la malade, en vue de prévenir une obésité qu'elle redoutait, absorbait depuis 9 ans une dose quotidienne de 0 gr. 40 de poudre de corps thyroïde.

Etant donné le mode de préparation de ce produit qui n'exclut pas les glandules parathyroïdes, il est plausible de penser que cette absorption prolongée a conduit à un état d'hyperparathyroïdie

médicamenteux. Il est à remarquer, d'autre part, que la malade présenta une tolérance remarquable à l'égard du corps thyroïde, n'ayant eu à aucun moment de phénomènes d'hyperthyroïdie.

La suppression de la médication thyroïdienne amena la disparition des manifestations de cette maladie de Recklinghausen expérimentale et médicamenteuse.

Les recherches de laboratoire n'ont donné que des résultats peu significatifs chez cette malade.

Un nouveau thermomètre électrique. — M. **Jean Saidman** présente un thermomètre électrique très simple tout en restant précis. Il consiste en une double lamelle que l'on applique sur 1 point dont on désire mesurer la température. Le courant électrique produit au niveau de cette lamelle passe dans des masses métalliques connectées à un millivoltmètre gradué en degrés centigrades. Le chiffre lu sur cet appareil doit être ajouté à celui d'un thermomètre à mercure placé dans les masses métalliques.

Il suffit de 10 à 15 secondes pour connaître la température de n'importe quel point de la peau ou des muqueuses accessibles.

L'appareil permet d'étudier la pathologie articulaire, les arthrites évolutives rhumatismales ou autres s'accompagnant d'une élévation de température qui s'atténue à mesure que la poussée rétrocède.

On peut encore étudier les élévations de température superficielle qui accompagnent des poussées inflammatoires ou congestives profondes.

En chirurgie nombreux sont les cas où il importe de connaître la moindre élévation thermique localisée.

Un cas de polynévrite et d'érythrodermie auriques. — MM. **A. Tzanck**, **J. Pautrat** et **H. L. Klotz** rapportent l'observation d'une jeune fille de 24 ans ayant présenté, à la suite d'un traitement aurique modéré, une polynévrite suivie d'une érythrodermie.

Une pareille coïncidence est loin d'être exceptionnelle; elle ne prouve aucunement la nature « toxique » de l'érythrodermie, mais suggère l'idée que les mêmes problèmes pathogéniques se posent pour les polynévrites post-thérapeutiques que pour les érythrodermies arsénobenzoliques, auriques, etc.

La connaissance des polynévrites sériques prouve d'ailleurs que ces complications peuvent survenir indépendamment de la pénétration dans l'organisme de substances véritablement toxiques.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Février 1934.

Inondation péritonéale d'origine ovarienne chez une vierge. — M. **R. Chureau** (Châtillon-sur-Seine), M. **Canonne**, rapporteur. Les hémorragies ovariennes semblent fréquentes; elles sont soit d'origine tumorale, soit d'origine glandulaire, c'est-à-dire dues aux troubles des différentes phases de l'ovulation : soit pendant la maturation du follicule, soit pendant la ponte de l'ovule, soit pendant l'évolution du corps jaune. Leur pathogénie est mal connue et semble sous la dépendance d'une crase sanguine. Leur symptomatologie est trompeuse : c'est presque toujours pour des appendicites aiguës que les malades furent opérées.

Traitement orthopédique et chirurgical d'une ankylose en attitude vicieuse de la hanche consécutive à une ostéomyélite. — M. **Charry** (Toulouse). M. **Lamy**, rapporteur. Ostéomyélite de la hanche chez un enfant de dix ans. Suites orthopédiques. L'auteur a pu obtenir une bonne mobilisation secondaire de la hanche. Le rapporteur conteste le diagnostic et il lui semble qu'il peut s'agir d'une coxalgie et non d'une ostéomyélite. Quoi qu'il en soit, le résultat actuel est bon, mais il est possible de craindre qu'ultérieurement il soit moins favorable et, peut-être, serait-il indiqué de faire, d'ici quelques années, une transplantation du grand trochanter.

Fracture sous-capitale du col du fémur. Traitement orthopédique. Cal osseux. — M. **André Trêves** communique l'observation et les radiographies d'un homme de 47 ans, atteint de cette variété grave de fracture du col. Le résultat fonctionnel et radiographique est parfait deux ans après l'accident. L'immobilisation plâtrée a été de quatre mois, plus deux mois d'appareil de marche. L'auteur insiste sur la nécessité de réengrener les fragments l'un dans l'autre après la réduction, en frappant sur le trochanter. Malgré la résorption inévitable du col dans cette variété de fracture, les fragments restent en contact assez étroit pour que la consolidation osseuse se fasse avec un léger raccourcissement. La méthode lui paraît bien plus simple et moins dangereuse que le vissage ou l'arthrotomie. L'auteur a signalé depuis longtemps la fréquence de la syphilis chez ces malades et la nécessité de leur faire suivre un traitement spécifique intensif pendant la période d'immobilisation.

Lymphangiome caverneux suppuré du mésentère. — M. **Bonneau** présente cette tumeur mésentérique attenant à l'intestin grêle, enlevée au cours d'une péritonite suraiguë généralisée.

Utérus bicorne gravide. Hémi-hystérectomie. — M. **Lavenant**. A l'occasion de l'hémi-hystérectomie pratiquée parce que la corne gravide, prise pour une grossesse extra-utérine, était en imminence de rupture, l'auteur insiste sur la taille en coin qui lui a permis et de faire un rapprochement parfait et un redressement de la corne utérine restante. Il examine la conduite à tenir dans des cas semblables en soulignant la gravité des ruptures des cornes utérines dans la grossesse.

Résultat tardif d'une fracture intra-capsulaire du fémur gauche traitée par le double vissage. Nouvel accident. Fracture transtrochantérienne. Résistance du cal ancien. — M. **Fernand Masmonteil** présente la radiographie d'une malade opérée il y a dix ans pour une fracture juxta-capitale du col du fémur traitée par le double vissage. Cette malade a fait une nouvelle chute. Le cal ancien a résisté. La fracture siège dans la région transtrochantérienne. Il faut noter l'absence d'ostéite raréfiante autour des vis et de décalcification du voisinage.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Février 1934.

L'endoscopie utérine. — M. **Ch. David** regrette que cette excellente méthode d'exploration ne soit pas entrée dans la pratique courante. Il décrit l'hystéroscope à éclairage interne qu'il a fait construire, et rappelle les indications et le manuel opératoire de l'endoscopie utérine : il décrit les lésions que l'on peut voir par ce procédé et insiste sur son importance dans le diagnostic du cancer utérin au début : il indique les résultats thérapeutiques que l'on peut en obtenir, en particulier dans la pratique de la diathermo-coagulation.

La méthode physiologique : Revigoration ou rajeunissement. — M. **Georges Rosenthal** sépare entièrement les cas d'évolution pathologique des organismes et les cas d'évolution normale vers la vieillesse. Dans toute évolution pathologique, le médecin a le devoir d'intervenir et de combattre la déchéance organique précoce. Dans toute évolution physiologique, le médecin doit diriger, ralentir, mais non pas chercher à remonter l'évolution voulue par les forces naturelles régulières. Il distingue le maintien des forces physiques ou revigoration, du rajeunissement qui, au sens exact, est un contre-sens physiologique.

Traitement préventif et curatif de l'infection puerpérale. — M. **Lemeland** montre que par les injections préventives d'éthers diphénoliques, on peut déterminer une réaction organique de défense contre l'infection. Cela résulte des faits cliniques et des recherches de laboratoire. Le traitement, inoffensif, est facile à pratiquer, mais doit être fait préventivement.

La bronchoscopothérapie dans le traitement des dilatations bronchiques. — M. **A. Soulas** est d'avis que la méthode bronchoscopique doit être considérée à l'heure actuelle comme un des meilleurs moyens de guérison ou d'amélioration des dilatations des bronches. Son efficacité est variable d'après le type d'ectasies. A côté de quelques échecs (6 pour 100), on peut espérer de véritables guérisons cliniques et anatomiques (12 à 15 pour 100), des guérisons dites sociales (28 à 30 pour 100) et de simples améliorations (50 à 55 pour 100). Dans ces derniers cas, il faut envisager un très long traitement d'entretien composé de « périodes bronchoscopiques actives » et de « périodes intercalaires ».

Il faut souligner d'autre part le rôle prophylactique de premier plan que peut avoir la bronchoscopothérapie dans les dilatations qui surviennent chez l'adulte, ou chez l'enfant après un épisode broncho-pulmonaire.

Sur la qualité des cures hydrominérales et sur le contrôle médical de leurs effets. — M. **A. Boudry** est convaincu qu'il existe un manque d'accords à la base, sur l'interprétation de l'effet biologique des eaux minérales. L'*excitation*, la *stimulation*, la *sédation organiques* ne peuvent pas être *alternativement* une résultante qualitative, sur un même organisme, du complexe physico-chimique des eaux minérales. Les réactions qui provoquent ce complexe sur l'organisme sont d'une qualité « unipolaire », toujours la même, dont, seule et exclusivement, l'intensité varie. Un étalonnage précis des réactions de l'organisme au moyen de tests et de critères doit faire état du sens et des influences pharmaco-dynamiques, et du moment physiologique optimum du bénéfice thérapeutique hydro-minéral.

Vœu. — Dans sa séance du 9 Février 1934, la Société de Médecine de Paris a décidé à l'*unanimité* de joindre ses protestations à celles de l'Académie de Médecine, relativement aux nouvelles lois fiscales, qui, d'une part, paraissent inapplicables et qui, d'autre part, sont contraires à l'esprit même de solidarité sociale et humaine de la profession.

Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Janvier 1934.

Pseudo-cancers de l'estomac guéris après laparotomie. — M. **Jeanneney**. A côté des périgastrites secondaires à un ulcère et des syphilis gastriques à forme tumorale qui guérissent par simple gastro-entérostomie, M. Jeanneney rapporte des cas dans lesquels de volumineuses tumeurs de l'estomac ayant tous les caractères de cancers et entraînant des troubles généraux menaçants ont guéri par la seule laparotomie.

Il s'agit dans ces cas de *pseudo-tumeurs inflammatoires*, phases évolutives de gastrites phlegmoneuses subaiguës.

Le mode d'action de la laparotomie dans ces cas est assez mal expliqué — mais qu'elle agisse par drainage, par aération, ou par choc peptonique excitant les défenses, — elle amène la guérison.

Il existe donc de faux cancers gastriques dans lesquels la seule laparotomie guérit le malade, qui, sans elle, aurait succombé. Cette notion vient justifier une fois de plus la doctrine des interventions exploratrices systématiques même dans les cas en apparence désespérés.

A propos de la récente épidémie de fièvre typhoïde à Bordeaux et dans la région. — M. **E. Leuret**. Dans cette épidémie, l'opinion publique a attribué la contagion d'une manière fantaisiste à différentes classes d'alimentation.

Le beurre a été incriminé. Or, des recherches en cours, il résulte que rien jusqu'ici ne permet d'incriminer le beurre.

La dissémination de l'épidémie ne paraît pas non plus devoir être attribuée à une pollution des eaux potables.

Sur 14 cas de fièvre typhoïde suivis par l'auteur, il a été impossible de relever un facteur étiologique commun.

Il nous faut donc avouer que la cause de certaines épidémies nous échappe encore.

Papillome de la cornée. Récidive. — M. **Ginestous.** En Janvier 1932, un cultivateur âgé de 60 ans présenta sur le rebord externe du limbe scléro-cornéen de l'œil gauche une petite tumeur d'apparence kystique de la grosseur d'un pois. Après extraction, cette tumeur apparut à l'examen histologique être un papillome.

Il y a trois mois environ, récidive. Nouvelle extraction, nouvel examen, lequel confirme le diagnostic de papillome cornéen et sa bénignité.

Le papillome de la cornée est une tumeur très rare dont on n'a que peu d'observations.

Sur la valeur d'un bioscope. — M. **Ch. Borde** a présenté, en 1932, un instrument auquel il a donné le nom de bioscope et qui serait susceptible d'être mû par un fluide vital émanant du corps vivant des animaux à sang chaud. Ce fluide se manifeste encore un certain temps après la mort puis cesse d'agir sur l'instrument.

Une commission nommée par la Société de Médecine a conclu : Que la rotation de l'aiguille du bioscope paraît indépendante des agents physiques connus. Qu'il semble bien que l'organisme vivant exerce sur lui une action qui se traduit par la rotation de l'aiguille. Qu'on peut admettre qu'une force de nature encore inconnue paraît agir sur l'aiguille du bioscope. Qu'il serait téméraire, étant donné l'inconstance des résultats observés, d'avoir foi absolue en l'instrument pour le diagnostic de la mort.

L'auteur pense toutefois que son instrument ne tournant pas sur le cadavre plusieurs heures après la mort pourrait être utilisé pour affirmer la mort réelle.

Ulcères multiples de la petite courbure de l'estomac. Présentation de pièce. — M. **F. Papin.**

CHABÉ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Janvier 1934.

Accidents dus à des projectiles de guerre méconnus. — M. **Huard** apporte 2 observations de projectiles de guerre méconnus. La première concerne un abcès de l'épaule gauche à contenu stérile, développé autour d'un éclat d'obus 16 ans environ après la blessure. La deuxième se rapporte à une migration de balle de fusil, le long de la gaine du psoas, 18 ans après une plaie pénétrante dans la fesse droite. L'auteur insiste au sujet de ces deux observations sur la relative fréquence des accidents tardifs causés par les projectiles inclus.

Aspects cliniques des kystes et bursites poplités. — M. **Huard** à propos de 3 observations résume les discussions nombreuses auxquelles a donné lieu la question de la communication articulaire des kystes dits synoviaux. Au niveau du creux poplité il semble qu'il faut distinguer deux ordres de faits : 1° des pseudo-kystes dits « synoviaux »; 2° des bursites ou inflammations des bourses séreuses indépendantes de l'articulation voisine ou communiquant avec elle. L'auteur apporte 3 observations d'un kyste colloïde, d'une bursite aiguë gonococcique sans communication articulaire, d'une bursite chronique chez un spécifique avec large communication.

Le traitement a consisté en injections prudentes d'iode.

Appendicite à forme tumorale. — M. **Figarella.** M. **de Vernejoul,** rapporteur. Chez un homme âgé, F. a observé une tumeur appendiculaire dont le diagnostic fut facilité par le repérage radiographique avec l'anse métallique. Le rapporteur ajoute à cette observation 3 autres cas d'appendicites tumorales chez le vieillard prises pour des tumeurs néoplasiques; le diagnostic fût fait ici encore par l'examen radiologique; celui-ci avec les ressources de l'anesthésie locale permettra de diminuer la mortalité si lourde de l'appendicite chez le vieillard.

Amputation de cuisse par le procédé elliptique. Résultat fonctionnel. Présentation de malade. — M. **Roques.** Il s'agit d'un ostéosarcome du tibia. L'amputation de cuisse a été faite par le procédé elliptique de Marcellin Duval. Le résultat fonctionnel et anatomique est actuellement parfait.

Des modifications de la calcémie dans l'évolution des fractures. — M. **R. Imbert** présente quelques considérations sur l'étude des modifications de la calcémie au cours de l'évolution des fractures. Il lui paraît que dans l'ensemble des cas qu'il a suivis, l'activité du foyer de fracture se traduit par une hypocalcémie. Il a eu l'occasion de trouver des taux de 70 à 80 milligr. par litre de sérum chez des malades qui faisaient rapidement un bon cal. Par contre il a noté des taux de 120 à 125 milligr. dans les retards de consolidation. Ces taux se sont brusquement abaissés à 95 et 110 milligr. avec les premiers signes cliniques et radiologiques de consolidation.

Rectocolite hémorragique; présentation de radiographies. — MM. **de Vernejoul, R. Sarles** et **Garcin** rapportent l'observation d'une rectocolite chronique ulcéreuse et hémorragique confirmée radiologiquement par des épreuves en couche mince. Ils insistent sur l'importance de ces nouvelles méthodes radiologiques dans le diagnostic des ulcérations du côlon et dans le dépistage des néoplasies tout à leur début.

Plaie du péricarde et du cœur; opération; guérison. — M. **Figarella.** M. **Fiolle,** rapporteur, à la suite de l'observation de F. qui a trait à une plaie du ventricule gauche par arme blanche, insiste sur les dangers et l'inutilité de l'exploration des plaies précordiales à la sonde cannelée. Il pense que les différentes voies d'abord préconisées ont toutes leurs indications, mais, au contraire de l'auteur, il est très sceptique sur le sort de la plèvre, quand on taille un volet. Il estime que la direction tangentielle de la plaie cardiaque et son hémostase spontanée ne sont pas des raisons suffisantes pour en négliger la suture.

Collection sous-phrénique d'origine éberthienne. — MM. **M. Salmon, Montus** et **Vague.** Il s'agit d'un enfant de 2 ans et demi atteint d'un abcès sous-phrénique localisé dans l'espace sous-hépatique droit. A l'incision s'écoule 300 gr. de pus mêlé de bile. L'examen bactériologique a montré la présence du bacille d'Eberth à l'exclusion de tout autre germe. Suites opératoires très simples; guérison.

Considérations sur les conséquences éloignées des fractures de la base du crâne. — M. **F. Carcassonne.** M. **M. Arnaud,** rapporteur. Sur 56 cas de fractures de la base du crâne la mortalité immédiate fut de 30 pour 100 (16 cas). 33 blessés revus tardivement présentent les séquelles suivantes : troubles psychiques et syndrome subjectif dans 19 cas. La guérison a été complète dans 14 cas seulement. Il est à remarquer que les cas traités par la ponction lombaire présentent des séquelles plus graves et plus fréquentes que les cas traités par la trépanation.

Ectopie testiculaire traitée par orchidopexie crurale. — M. **Roudil.** M. **Bourde,** rapporteur. Après un rappel des différents procédés préconisés contre l'ectopie testiculaire, l'auteur expose le procédé utilisé par Imbert et Rocher (Bordeaux); il consiste en une orchidopexie crurale dans laquelle le testicule est fixé par un crin à la face interne de la cuisse. C'est un procédé simple, qui permet l'intervention bilatérale et qui donne des résultats d'autant meilleurs que l'allongement du cordon a été poussé le plus loin possible : c'est d'ailleurs le temps principal de l'intervention.

Six observations de lésions osseuses post-typhiques. — M. **Silhol.** M. **Fiolle,** rapporteur. Il s'agit de 5 cas nouveaux et d'un cas déjà publié avec leurs résultats tardifs. Deux cas d'ostéite hyperostosante ont guéri par la vaccinothérapie; la résection d'une ostéite du tibia a été suivie d'une régénération osseuse d'une solidité excellente.

Un cas de fracture isolée du semi-lunaire droit. — M. **Masini.** A la suite d'une chute sur la région dorsale de la main, un ouvrier présente un arrachement de la corne postérieure du semi-lunaire. Après immobilisation plâtrée et traitement mécano-physio-thérapique cette fracture a consolidé au bout de 40 jours; le taux de l'I.P.P. a été fixé à 8 pour 100. L'auteur pense que dans certains cas graves, l'ablation du semi-lunaire par la voie dorsale doit être envisagée.

Kyste mucoïde de l'ovaire droit (Présentation de pièce). — M. **Masini.**

JACQUES DOR.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

14 Janvier 1934.

A propos du cas de maladie de Paget du mamelon présenté à la séance de Novembre dernier. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** ont trouvé à l'examen histologique de la pièce en question un cancer profond, fait qui vient à l'appui de leur théorie.

Deux cas de pseudo-pelade. — M. **J. Roederer** présente 2 malades atteints de pseudo-pelade et insiste sur les difficultés qu'offre parfois ce diagnostic.

Un cas de nodosités juxta-articulaires. — M[lle] **A. Ullmo** présente une malade de 24 ans, enceinte, atteinte au niveau du coude de nodosités juxta-articulaires, ressemblant aux lésions décrites par Lutz et Jeanselme.

Tubercules des trayeurs. — M. **Fr. Woringer** apporte 2 nouveaux cas de tuberculose des trayeurs, affection dont il étudie la clinique et l'histologie.

Chancre mixte avec vaste bubon largement ulcéré. Auto-inoculation positive : intradermo au Dmelcos négative et échec au Dmelcos intraveineux. — MM. **J. Roederer** et **R. Zorn** insistent sur le fait de l'anergie à l'antigène streptobacillaire.

Adénites inguinales tuberculeuses bilatérales simulant cliniquement la maladie de Nicolas-Favre. Intra-dermo au Frei négative. Inoculation positive au cobaye. — MM. **L.-M. Pautrier** et **P. Lanzenberg** insistent sur les difficultés cliniques de certains cas de Nicolas-Favre et sur l'importance des réactions de laboratoire et en particulier de l'intradermo-réaction au Frei.

Erythrodermie novarsenicale suivie de l'apparition de syphilides palmaires. — M. **L.-M. Pautrier** confirme, à l'appui de ce cas, qu'une érythrodermie novarsenicale survenant chez un spécifique ne guérit nullement sa syphilis.

Présentation de deux malades atteintes de maladie de Pick-Herxheimer. Considération sur le rôle possible de l'hypophyse. — MM. **M. Wolf, L. Israel** et **J. Boy** présentent deux malades dont l'une offre une dermatite atrophiante à l'état fixe et l'autre en pleine évolution.

Les recherches de laboratoire faites chez ces deux malades et notamment l'étude des tests hypophysaires font supposer que l'hypophyse aussi bien dans sa partie antérieure que post-hypophysaire joue un certain rôle dans le développement et le déterminisme de la maladie de Pick-Herxheimer. Plusieurs examens de laboratoire et constatations cliniques étayent cette hypothèse.

Syphilis tertiaire phagédénique. — M. **J. Roederer** présente pour la 2[e] fois un malade atteint de syphilis tertiaire à allure phagédénique qui avait guéri il y a un an par un traitement approprié et qui fait une récidive, n'ayant pas poursuivi le traitement approprié.

Traitement des prurits localisés par des injections d'alcool (2e communication). — M. **G. Weill** (Metz) apporte les résultats obtenus par lui par des injections d'alcool dans le tissu sous-cutané dans la région prurigineuse. L'auteur et M. Adrian ont obtenu d'excellents résultats avec cette méthode.

Un petit signe du « molluscum contagiosum ». — MM. **A. Tzanck** et **Pautret** décrivent un petit signe précieux pour le diagnostic de petits éléments de *molluscum contagiosum*. Ils projettent un jet de chlorure d'éthyle et on voit y apparaître un cercle minuscule cristallin, nettement limité à l'élément lui-même et pathognomonique.

Traitement des verrues plantaires. — MM. **Tzanck** et **Pautrat** insistent sur les avantages que présente la méthode d'un curettage à la suite duquel on remplit la cavité avec de la poudre excessivement fine de permanganate de potasse.

Un cas de parapsoriasis lichénoïde. — M. **P. Kolopp** présente un homme de 43 ans atteint des symptômes classiques de parapsoriasis lichénoïde, diagnostic que l'auteur pose par élimination.

Effets de vaccination au BCG sur l'allergie ovalbuminique du nourrisson. — M. **P. Woringer** pense que la vaccination au BCG accélère le processus normal de guérison spontanée de l'allergie ovalbuminique du nourrisson. La méthode représente un procédé physiologique à rendre normal le terrain allergique. Absolument inoffensive, elle est à recommander dans tous les cas de trophallergie congénitale.

Résultats d'un an de culture selon Lœwenstein (hémocultures et cultures de tissus). — Mlle **A. Ullmo** apporte les résultas de l'expérience d'un an des hémocultures sur milieu de Lœwenstein. Ni en hémoculture, ni en culture de tissus tuberculeux broyés, elle n'a obtenu de micro- ni de macro-cultures dans 29 cas.

Blastomycose végétante de la face. — M. **L.-M. Pautrier** présente un cas de cette affection très rare, siégeant sur le nez et le front, dont le diagnostic précoce put être fait dès le huitième jour par la constatation de blastomycètes dans des frottis faits avec la sérosité des lésions ulcérées et dans les coupes d'une biopsie; grâce à ce diagnostic précoce, la guérison put être obtenue en un mois par des injections quotidiennes intraveineuses d'iode et d'iodure.

Deux cas de favus en peau glabre. — M. **R. Glasser.**

Allergie oculaire et cutanée à l'atropine. — M. **A. Koutseff.**

P. Lanzenberg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1934.

Thrombo-phlébite du sinus caverneux d'origine dentaire. — MM. **M. Sendrail** et **A. Sol** relatent le cas d'une femme de 22 ans, enceinte de 5 mois, qui présentait depuis 8 jours de grandes oscillations thermiques, et une forte névralgie de la branche ophtalmique du trijumeau gauche. Liquide céphalo-rachidien normal.

En quelques jours, apparurent une paralysie de la 6e paire gauche, du ptosis, du chémosis, de l'œdème facial et une légère protrusion de l'œil correspondant. Bientôt, se constitua une ophtalmoplégie unilatérale gauche, avec anesthésie douloureuse dans le territoire de l'ophtalmique. Stase pupillaire tardive et modérée, polynucléose neutrophile, exploration otique négative, grossesse normale.

En revanche, dès le début, la malade attire l'attention sur une dent de sagesse enchatonnée, siège de douleurs internes avec adénopathie sous-maxillaire.

Décès après quatre jours d'hospitalisation: l'autopsie montra un caillot suppuré dans le sinus caverneux gauche, sans lésion méningée, et des altérations hépato-spléniques d'origine septicémique.

Le point de départ de l'infection veineuse paraît être l'abcès de l'apex de la dent incriminée. Ce cas offre un exemple d'évolution typique du syndrome de la paroi externe du sinus caverneux décrit par A. Foix en 1920, à l'occasion de tumeurs hypophysaires. On savait que la thrombo-phlébite pouvait également réaliser ce complexe paralytique, mais l'étiologie otique avait surtout été prise en considération.

Les brucelloses dans la Haute-Garonne. — M. **L. Izard** signale l'extension considérable des brucelloses dans le département. Son enquête lui a fait découvrir dans la région pyrénéenne 25 cas humains dus à une épizootie ovine sévère, frappant jusqu'à 80 pour 100 de l'effectif de certains troupeaux. La propagation de l'épizootie s'est faite de proche en proche de l'Est à l'Ouest par la montagne grâce aux échanges d'animaux entre propriétaires et à la transhumance. Celle-ci, qui se fait du Sud au Nord, joue surtout un rôle important dans la contagion à la faveur des périodes d'hivernage dans la plaine.

La brucellose bovine (*b. abortus*), implantée depuis longtemps dans la région, ne constitue pas un danger pour l'homme, chez lequel elle semble déterminer une infection occulte. Quelques foyers conditionnés par l'épizootie ovine (*b. melitensis*) peuvent se montrer dangereux pour l'homme. En terminant, l'auteur expose les mesures générales de prophylaxie qui ont été prises.

Cholestérogénèse par la choline et le thorium X. — MM. **Averseng** et **Maurin**. Depuis un certain temps, quelques cliniciens utilisent le chlorhydrate de choline dans le but d'augmenter dans le sang de certains bacillaires le cholestérol, qui serait susceptible d'améliorer sensiblement certaines formes de tuberculose.

Les auteurs qui, dans leurs recherches précédentes, ont constaté que le thorium X était capable d'élever le taux du cholestérol des animaux, ont eu l'idée d'associer cet élément radio-actif au chlorhydrate de choline.

Par une série d'expériences sur des cobayes, ils ont constaté que la choline augmente nettement pour sa part le poids des animaux, sans accentuer de façon utile le cholestérol, tandis que le thorium X, s'il n'agit que faiblement sur le poids, augmente fortement la cholestérolémie, presque du simple au double.

Il semblerait donc que le chlorhydrate de choline, du moins chez le cobaye, activerait la nutrition sans agir sur la cholestérolémie, tandis que le thorium X élèverait nettement le cholestérol sanguin, heureuse association, combinant à la fois l'engraissement cholinique et la protection cholestérolique, s'il est bien établi que le cholestérol joue un rôle efficace de défense.

Paralysies infectieuses du vago-spinal et de l'hypoglosse. — MM. **Laporte, Viéla** et **Planques** rapportent deux observations: l'une relate une paralysie de l'hypoglosse et du vago-spinal chez une femme de 22 ans, paralysie apparue après la suppuration d'un ganglion mastoïdien et guérie spontanément au bout de 3 mois. La seconde rapporte l'histoire d'une malade de 40 ans qui fit une paralysie de l'hypoglosse le 2e jour d'une angine aiguë compliquée de rétention caséeuse dans le recessus palatin gauche: la paralysie guérit très vite après le débridement de ce recessus.

Les auteurs estiment que ces deux cas rentrent dans le cadre des cellulo-névrites infectieuses. Ils les publient pour plusieurs motifs: rareté de cas semblables, atteinte des dernières paires craniennes alors que le plus souvent les nerfs moteurs oculaires sont intéressés, latéralisation des troubles moteurs du côté où siégeait l'inflammation initiale, constatation dans les deux cas d'une porte d'entrée infectante, ce qui a permis de réaliser une action chirurgicale efficace.

Syndrome de Cl. Bernard-Horner consécutif à une phrénicectomie. — MM. **Laporte, Sangas** et **Planques.** Ce syndrome, qui dure depuis 18 mois sans modifications, paraît définitif; il est dû à l'arrachement des anastomoses entre le phrénique et le ganglion étoilé. Il traduit des lésions sympathiques, qui jouent peut-être un rôle important dans les effets favorables de la phrénicectomie.

Trois cas toulousains de fièvre exanthématique. — M. **Deumié** rapporte les trois premiers cas de fièvre exanthématique observés à Toulouse, dans le même immeuble, et qui ont présenté tous les trois la même évolution clinique: céphalée, température, stupeur légère, escarre noirâtre indolore entourée d'une aréole rouge, éruption maculopapuleuse, douleurs musculaires et articulaires, etc.

Il est à présumer que la cause de cette épidémie familiale est un vieux cocker couvert de tiques appartenant à l'espèce *Rhipicephalus sanguineus*, vecteur habituel du virus incriminé.

Section des brides au cours d'un pneumothorax. — M. **Cantegril** après avoir relaté deux observations de tuberculose pulmonaire, traitée d'abord par le pneumothorax, et où il fut ultérieurement procédé à la section de brides, décelées par l'examen radiographique, rappelle à ce propos:

1° Que les sections de brides donnent une efficacité totale aux pneumothorax partiellement inefficaces par suite d'adhérences.

2° Que les adhérences pleurales créent un danger permanent au point de vue pleural par le risque de désinsertion du point d'implantation pulmonaire généralement situé en regard de lésions tuberculeuses du parenchyme (danger de perforation pulmonaire).

3° Que la disparition rapide des bacilles de Koch de l'expectoration après section de brides évite les complications à distance.

Métastase fémorale d'un cancer du sein. — MM. **Tourneux** et **de Brux** signalent le cas d'une malade âgée de 40 ans, envoyée avec le diagnostic de luxation de la hanche et qui présentait un peu au-dessous du grand trochanter une fracture spontanée du fémur droit, due à un noyau métastatique d'un squirrhe du sein gauche, évoluant depuis un an environ. On distinguait sur les clichés radiographiques un deuxième noyau de métastase sur le milieu de la même diaphyse fémorale.

Prolifération ostéophytique de la clinoïde postérieure de la selle turcique. — M. **Castay** sur un cliché de profil a remarqué chez un sujet, n'accusant aucun syndrome hypophysaire, une prolifération osseuse mûriforme, insérée sur la clinoïde postérieure, envahissant une selle turcique de dimensions normales et de contours nets, dont elle occupe une partie assez importante.

Kyste osseux de la dixième côte. — M. **Castay** à l'occasion d'une radiographie pulmonaire a observé chez un homme de 42 ans, ayant présenté en 1918 une fracture de la 10e côte gauche, au niveau de cette ancienne lésion une grosse image claire, du volume d'un petit œuf de poule, répondant à une légère tuméfaction indolore. Cette grosse lacune, soufflant les corticales osseuses sans réaction de voisinage, traduit vraisemblablement la présence d'une ostéo-fibrose vacuolaire (ostéite fibro-kystique).

La cure climatique de la tuberculose pulmonaire dans les stations des Pyrénées. — M. **Roques.**

Simples réflexions au sujet de la transfusion sanguine. — MM. **Pujol, Bernardbeig, Bounhoure** et **Pommepuy.**

J.-P. Tourneux.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

QUELQUES PRINCIPES FONDAMENTAUX DE L'UROLOGIE

Par G. Marion,
Professeur de clinique urologique,
à la Faculté de médecine de Paris.

I. — *Pour établir le diagnostic d'une affection il faut tenir compte d'un symptôme physique beaucoup plus que d'un trouble fonctionnel.*

Le symptôme physique (pyurie, hématurie, etc.) est indépendant des réactions ou des interprétations du malade; le symptôme fonctionnel (douleur, sensation) peut varier avec chaque malade.

II. — *Un arrêt dans la région bulbaire de l'urètre (perception de l'extrémité de l'instrument par le périnée) commande l'emploi du Béniqué, et non pas celui d'une sonde ou d'une bougie de plus petit calibre.*

Un arrêt dans la région bulbaire peut être dû à un rétrécissement ou à un spasme. Si l'on remplace la sonde arrêtée par une bougie fine, celle-ci peut passer par surprise; on conclura à un rétrécissement alors qu'il ne s'agira que d'un spasme. Celui-ci ne résiste jamais au Béniqué.

III. — *Toute hématurie doit faire pratiquer immédiatement un examen complet de l'appareil urinaire.*

Ne jamais conclure à une simple congestion, à une varice rompue ou à une autre cause aussi hypothétique avant d'avoir pratiqué cystoscopie et même exploration rénale.

IV. — *Une hématurie chez un malade atteint d'hypertrophie de la prostate ne doit être attribuée à l'hypertrophie de la prostate que lorsqu'on aura éliminé par les explorations toutes les autres causes d'hématurie.*

Du fait qu'un malade possède une hypertrophie de la prostate, cela ne le met pas à l'abri d'une tumeur vésicale ou rénale.

V. — *Il ne faut jamais ouvrir une vessie pour une hématurie sans avoir auparavant reconnu l'origine et la cause de l'hématurie.*

On a parfois tendance à pratiquer une cystostomie parce qu'une vessie est remplie de caillots. Il y a moyen d'évacuer les caillots autrement que par l'ouverture de la vessie et une fois la vessie ouverte il est extrêmement difficile parfois de reconnaître d'où venait le sang. Il peut, en effet, venir du rein et la cystostomie ne calmera en rien l'hématurie.

VI. — *Si l'hématurie paraît devoir être attribuée au rein, aucune lésion ne l'expliquant dans les voies urinaires inférieures, et qu'il n'existe aucun autre symptôme (pyurie, douleur, gros rein), susceptible de faire prévoir le côté qui a saigné, il est inutile et dangereux de faire une division d'urine avant d'avoir reconnu le côté qui saigne. Il vaut mieux faire une pyélographie.*

Une division pratiquée sans connaître de façon certaine le côté qui a saigné risque de faire attribuer au rein sain, qui pourra saigner du fait de la sonde, une hémorragie qui, en réalité, provient de l'autre rein malade. La pyélographie peut ne pas donner de renseignement, mais elle ne risque pas d'induire en erreur si l'on se borne à ne considérer comme ayant de la valeur que des cas absolument probants.

VII. — *Un distendu urinaire ne doit pas être sondé, mais il doit être exploré.*

Le distendu urinaire est un malade qui, tout en conservant la possibilité d'uriner, a une vessie perceptible bien au-dessus du pubis. Si on ne l'explore pas, on risque de le prendre pour un *prostatique* distendu, malade grave, qui doit être traité par la sonde à demeure à débit ralenti ou par la cystostomie, alors qu'il s'agit d'un *rétréci*, malade peu sérieux et qu'on traitera comme un rétréci banal.

VIII. — *Une rétention complète aiguë ne doit pas être traitée par la cystostomie mais par le sondage.*

Un malade atteint de rétention complète aiguë, c'est-à-dire qui ne peut uriner, n'est pas un distendu, même si sa vessie remonte à l'appendice xiphoïde, c'est un rétentionniste complet. Pratiquer une cystostomie d'emblée, c'est s'exposer à pratiquer une cystostomie pour un vulgaire rétrécissement.

IX. — *Toute cystite spontanée, toute cystite résistant au traitement classique des cystites, toute cystite récidivante doit être tenue pour suspecte de tuberculose.*

X. — *Toute cystite, en dehors de la blennorragie aiguë, commande la cystoscopie, surtout si elle résiste au traitement jugé convenable.*

Trop souvent, une cystite est entretenue par une cause très banale (calcul, etc.) et ne guérira que si l'on supprime cette cause que seule la cystoscopie fera reconnaître.

XI. — *La constatation d'une tumeur vésicale, polype ou épithélioma, exige toujours un toucher rectal ou vaginal.*

Très souvent, une tumeur vésicale, en apparence limitée, et par conséquent qui paraît susceptible d'être opérée, peut déjà avoir dépassé les limites de la vessie et en réalité est inopérable.

XII. — *Le cathétérisme urétéral doit toujours être précédé d'une exploration complète de la vessie.*

Il arrive, en effet, que si cette exploration n'est pas pratiquée, on laisse échapper une lésion cause des accidents, ceux-ci ne venant pas des reins.

XIII. — *Le cathétérisme urétéral explorateur doit toujours être bilatéral, et les sondes ne doivent pas être enfoncées au delà de 10 à 15 cm.*

En ne pratiquant que le cathétérisme du rein supposé malade, on risque de voir l'urine de ce rein passer en partie dans la vessie le long de la sonde urétérale, et donner du pus et des microbes à l'urine du rein sain que l'on croira malade. Si on ne cathétérise que le rein supposé sain, on risque d'avoir une urine infectée par la vessie alors que le rein qu'on suppose malade est sain en réalité.

Mais il ne faut pas faire monter les sondes jusqu'au bassinet, afin de ne pas blesser une papille qui pourrait être infectée par cette piqûre.

XIV. — *Toute pyurie rénale qui n'est pas démontrée nettement tuberculeuse commande la radiographie ou la pyélographie.*

Beaucoup de pyuries rénales ne guérissent pas, parce qu'il existe un calcul qui ne donne aucun autre symptôme que la pyurie, ou une dilatation qui entretient la pyurie.

XV. — *La radiographie pour lithiase rénale connue ou soupçonnée doit toujours être pratiquée sur l'ensemble des voies urinaires.*

La radiographie du seul rein que l'on soupçonne atteint de calcul risque de laisser échapper un calcul de l'uretère ou un calcul de l'autre rein, la douleur étant souvent croisée.

XVI. — *Lorsqu'une pyélographie est indiquée il faut toujours la faire par voie ascendante si le cathétérisme est possible.*

L'urographie par voie veineuse donne des résultats trop vagues parfois, et, ne distendant pas le bassinet, risque de laisser passer des lésions que met en évidence la pyélographie ascendante qui remplit complètement le bassinet.

XVII. — *Ne compter jamais sur l'urographie intraveineuse pour établir un jugement de la valeur fonctionnelle d'un rein.*

La visibilité dans le rein de la substance injectée par voie veineuse dépend non seulement de la façon dont le rein élimine cette substance, mais aussi de la façon dont la substance est évacuée par le bassinet ou retenue dans lui : c'est souvent le rein le meilleur qui paraît avoir la plus mauvaise élimination.

XVIII. — *Tout rétréci urétrotomisé ou dilaté, tout malade ayant eu des polypes de vessie doit revenir régulièrement faire vérifier son urètre ou sa vessie.*

Rétrécissements et polypes sont lésions qui récidivent et demandent à être surveillées fréquemment, sous peine de voir des accidents très sérieux se produire : abcès urineux pour les rétrécissements, diffusions polypeuses et même transformation en tumeurs malignes pour les polypes.

XIX. — *Lorsqu'un malade se présente pour une épididymite tuberculeuse il faut toujours procéder à un examen d'urine pour juger si l'appareil urinaire n'est pas également atteint.*

Très souvent une tuberculose rénale existe latente chez les malades atteints d'épididymite tuberculeuse, et qui demande à être traitée encore avec plus de raison que la tuberculose épididymaire.

XX. — *L'emploi des vaccins n'est souvent qu'un cache-misère qui masque l'ignorance du médecin incapable d'établir le diagnostic d'accidents infectieux.*

Avant tout il faut préciser le diagnostic de la nature et de la cause d'accidents et infections et ce n'est que si l'on ne peut pas agir d'une façon plus efficace, ou si vraiment l'emploi des vaccins est indiqué, qu'on les utilisera.

Traitement des porteurs de germes diphtériques

On sait l'importance des porteurs de germes dans la propagation de la diphtérie, ainsi que l'intérêt qu'il y a à les dépister et à les traiter le plus rapidement possible. En effet, le plus souvent, le porteur de germes est cliniquement sain, car une véritable symbiose se trouve réalisée entre le bacille diphtérique et les hôtes habituels du rhino-pharynx.

L'isolement prolongé de ces porteurs de germes, théoriquement remarquable, est, en fait, presque impossible à appliquer et la thérapeutique doit viser à raccourcir, sinon à supprimer ce temps d'isolement.

Chez les porteurs de germes, le bacille diphtérique est soit une découverte d'examen fortuit, soit le résultat d'une infection diphtérique connue. En pratique, le porteur de germes est dangereux pour son entourage et ce danger est d'autant plus grand que l'immunité du sujet sain est plus faible, immunité que nous savons mesurer (réaction de Schick).

Alors que le plus souvent l'on ne trouve pas de bacille diphtérique dans la gorge du porteur de germes, on en décèle dans les cavités nasales : d'où l'intérêt de pratiquer simultanément un examen bactériologique du mucus nasal et du mucus pharyngé, examen que l'on fera le matin avant usage de tout antiseptique rhino-pharyngé.

Du point de vue thérapeutique, il a été longtemps classique de traiter les porteurs de germes par le sérum antidiphtérique : en réalité, le sérum est antitoxique beaucoup plus qu'antimicrobien, ce qui explique son peu d'efficacité contre les porteurs de germes; c'est pourquoi l'on devra employer dans ce cas des désinfectants d'origine chimique agissant localement sur le bacille et sur les tissus le renfermant.

Hachenburg, qui vient d'étudier cette question, n'a pas obtenu de bons résultats des badigeonnages de gorge avec une solution de trypaflavine à 1 pour 1.000, car elle n'agit pas sur la rhinite diphtérique, sur l'eczéma et sur les rhagades qui bien souvent l'accompagnent; il est souvent nécessaire de cautériser ces dernières avec une solution de nitrate d'argent à 10 p. 100.

Il recommande le traitement suivant :

Tout porteur de germes usera de soins de bouche méticuleux, se gargarisera plusieurs fois par jour avec une solution d'eau oxygénée; de plus, on introduira quotidiennement à une ou plusieurs reprises dans les narines une petite quantité du baume suivant :

Ichtyol	ââ 2 gr.
Précipité blanc de mercure	
Oxyde de zinc	10 gr.
Vaseline Q.S.P.	100 gr.

Ce baume n'irrite pas les muqueuses et est à la fois désinfectant et antiphlogistique; il entrave remarquablement le développement des bacilles diphtériques et, par le nez gagnant le pharynx, il y exerce la même action favorable.

Il ne faut jamais employer simultanément d'une part ce baume, d'autre part l'iode et ses sels, du fait du danger de formation de composés toxiques de la forme iodures de mercure.

En moyenne, ce traitement ne sera cessé qu'après la constatation de 4 à 6 frottis négatifs, pratiqués à quatre ou cinq jours d'intervalle. Théoriquement, il serait utile de jeter les objets ayant servi aux porteurs de bacilles; le plus souvent, cette technique se heurte à de nombreuses difficultés matérielles.

Dans certains cas, où, après quelques semaines, les frottis de gorge et du nez restent positifs, il est inutile de poursuivre plus longtemps le même traitement et l'auteur recommande d'employer la pommade classique à base d'oxyde jaune de mercure à 1 pour 100.

Dans les cas réfractaires (heureusement rares), où, après 3 ou 4 frottis négatifs, réapparaissent des frottis positifs, il est utile de modifier à nouveau le traitement. On mettra dans le nez une vaseline à 10 pour 100 de sozoiodolate de sodium et on badigeonnera la gorge avec une glycérine à 10 pour 100 de sozoiodolate de sodium.

Il est exceptionnel que les malades restent porteurs de germes pendant plus de deux ou trois mois, lorsqu'ils auront été traités par une des méthodes décrites ci-dessus; les cas de frottis restant positifs plusieurs mois à un an, semblent relever de conditions spéciales de terrain et peut-être de malformations anatomiques.

Ces traitements sont également utiles à employer après une angine diphtérique banale, réalisant ainsi une véritable prophylaxie des porteurs de germes.

L'intérêt de ces méthodes réside tant dans leur efficacité que dans leur simplicité : elles sont, en effet, utilisables aussi bien dans les services hospitaliers qu'en clientèle.

Jacques Wall.

Le traitement de l'iléus paralytique par la choline et l'acétylcholine

L'iléus paralytique, survenant dans les jours qui suivent une intervention pour péritonite, voire une intervention aseptique, pose le problème redoutable d'une réintervention. Devant la gravité que comporte une telle décision, hésitant entre iléus paralytique et obstruction vraie, on essaie le plus généralement le traitement médical, et ce n'est qu'après l'échec trop fréquent de l'hypophyse, de l'atropine, de l'ésérine, d'une rachianesthésie même qu'on décide l'opération. Or, des travaux récents semblent démontrer que l'emploi de la choline ou de l'acétylcholine est susceptible de lutter avec un grand succès contre la paralysie intestinale post-opératoire.

L'introduction de cette médication, dans le traitement de l'iléus post-opératoire, repose sur des bases physiologiques certaines établies par Hagnus et Le Heux (Utrecht). C'est à la suite de leurs travaux expérimentaux que les premiers essais cliniques ont lieu.

En 1923, Klée P. et Grossmann avaient déjà rapporté des succès cliniques.

Wolf et Canney ont ensuite conseillé l'emploi de chlorure de choline (*The Lancet*, Avril 1926); ils se servent d'une solution contenant 10 gr. par centimètre cube et répartie en ampoules de 6 centimètres cubes.

On dilue une ampoule dans 180 centimètres cubes de sérum salé isotonique, qu'on injecte par voie intra-veineuse. Cette voie d'introduction est sans danger, si l'on pousse l'injection lentement en une vingtaine de minutes. Cette thérapeutique amènerait la guérison dans trois quarts des cas

L'acétylcholine en injections intra-musculaires est maintenant conseillée par A. Lawrence Abel (*The Lancet*, 2 Décembre 1933). Pour cet auteur, quelle que soit la pathogénie invoquée, le manque d'acétylcholine est le facteur primordial dans la production de l'iléus paralytique. Il l'a employé dans les iléus secondaires à une péritonite, à une laparotomie aseptique, à des manœuvres obstétricales et l'acétylcholine a agi là où les autres thérapeutiques avaient échoué.

Les doses à employer sont les suivantes :

L'absence complète de gaz date-t-elle de 48 à 72 heures, on injecte par voie intra-musculaire 0 gr. 10 d'acétylcholine, toutes les deux ou trois heures, jusqu'à l'évacuation des premiers gaz.

Si la paralysie intestinale date de quatre ou cinq jours, il faut agir plus vite et injecter 0 gr. 10 toutes les heures, pendant 6 heures. Dans un cas particulièrement alarmant l'auteur a injecté en une seule fois 0 gr. 60 avec succès.

Il y aurait même intérêt à faire systématiquement des injections d'acétylcholine chez tous les opérés en commençant trente-six heures après l'intervention, à la dose de 0 gr. 10 toutes les six heures jusqu'à l'évacuation des premiers gaz.

Dans ce même numéro de la *Lancet*, Kenneth Heritage rapporte vingt cas d'iléus paralytiques, traités par l'acétylcholine. Cet auteur préconise une technique légèrement différente. La première dose d'acétylcholine est de 0 gr. 20, elle est suivie de 3 injections de 0 gr. 10 à trois heures d'intervalle. Lors de la première injection on fait en même temps au malade une injection intra-veineuse d'un demi-litre de sérum salé et de sérum glycosé à 5 pour 100.

Il semble donc légitime, à la suite des observations publiées, d'essayer, au même titre que l'hypophyse, par exemple, les injections de choline ou mieux l'acétylcholine dans l'iléus paralytique post-opératoire.

Jacqueline Sainton.

Action du calcium sur les tremblements

L'action du calcium soit en ingestion, soit en injection, est multiple, ses indications nombreuses.

On connaît sa valeur en tant qu'agent recalcifiant, anti-hémorragique, diurétique et déchlorurant, anti-phlogistique. Ce sont les quatre propriétés principales couramment utilisées.

On sait également qu'il joue un rôle favorable dans nombre de dermatoses (eczémas chroniques, prurit), au cours du déséquilibre du système nerveux végétatif, de l'anaphylaxie (asthme, rhume des foins, urticaire, maladie de Quincke, tétanie, spasmophilie, éclampsie, spasme de la glotte).

Il agit efficacement dans les états convulsifs ou spasmodiques, en modérant l'excitabilité du système nerveux central.

M. Jean Affolter, dans le *Schweizerische medizinische Wochenschrift* du 2 Janvier, attire l'attention sur l'action favorable du calcium dans un cas de tremblement des mains chez un jeune homme sans affection organique. Six injections intraveineuses de 10 cmc d'une solution à 10 pour 100 de calcium ont supprimé définitivement un tremblement rebelle à toute thérapeutique. L'auteur rappelle d'ailleurs les indications de la calcithérapie dans de nombreux cas neurologiques ou psychiatriques. Au cours de la mélancolie, des manies, de la catatonie, l'injection de calcium doit être utilisée, amenant dans nombre de cas des améliorations.

Le déséquilibre du système nerveux végétatif (insomnie, hypersensibilité, palpitations, angoisses) est également favorablement influencé par le calcium.

Enfin le traitement calcique régularisant le système nerveux végétatif doit être recommandé au cours de la démence précoce.

Ce qu'il faut retenir de la communication de M. Affolter, c'est l'action indiscutable, dans deux cas de tremblement des mains sans affection organique, du calcium soit en ingestion, soit en injection intra-veineuse. J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ■ INFORMATIONS

LE ROLE DES JARDINS D'ESSAIS COLONIAUX DANS LA PHARMACOLOGIE FRANÇAISE [1]

Le « Carica Papaya » au Jardin d'Essai de Guinée

Caractères organoleptiques. — Le Papayer (*Carica Papaya Linné*), contrairement à ce que dit Pobéguin, est dioïque. Nous n'avons observé personnellement qu'un cas tératologique présentant *une fleur* à hermaphrodisme complet, sur un su-

Fig. 1.

Fig. 2.

jet du Jardin d'Essai de la Guinée, avec formation ultérieure d'un fruit morphologiquement normal. Cependant, quelques botanistes ont observé des pieds monoïques.

La plante se présente avec les caractères suivants: racines pivotantes, de 1 m. à 1 m. 50, supportant un faux tronc spongieux, verdâtre, de 6 à 15 m., portant sur toute la hauteur les cicatrices des feuilles tombées à chaque saison sèche. Les feuilles poussent sur la partie supérieure des tiges principale et secondaire; elles sont palmatiséquées, de 50 à 60 cm. de diamètre limbaire, aussi long que le pétiole; les feuilles mâles sont généralement plus découpées. Les épis femelles sont triflores, et les mâles composés selon le type 5. : 1 rachis de 50 à 100 cm. portant 5 rachis secondaires, etc.. Les figures accompagnant le texte donnent une idée de la silhouette des organes de la reproduction. La fleur mâle mesure 3 à 4 cm. de hauteur, la fleur femelle est plus trapue. Tou-

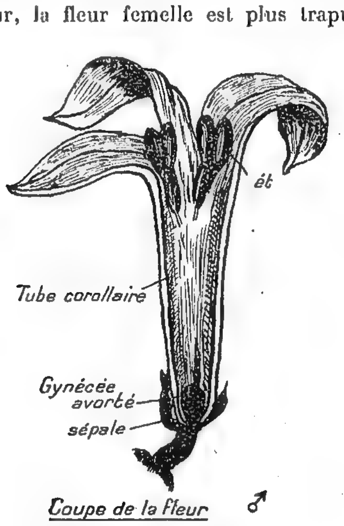

Fig. 3.

tes deux dégagent une suave odeur excrétée par les tubes corollaires.

Le fruit provenant de l'ovaire quinquelobé est une baie oblongue, côteleuse, de 30 cm. de long, pesant 2 à 10 kilogrammes.

Tous les organes sont lactescents, et c'est pour le latex autant que pour le fruit lui-même que les Européens cultivent C. papaya.

Taxonomie. — Malgré ces caractères morphologiques si apparents, il est curieux de remarquer que les botanistes ont été longtemps avant de se décider à classer d'une façon sans doute définitive les *Carica* dans la famille des *Passifloracœ*, tribu des *Papayœ*.

Il existe plusieurs espèces de Carica. Il ne faut surtout pas confondre *C. papaya* avec *C. digitata* (Aubl) qui croît dans la province de Mayas (Brésil), qui, paraît-il, tue les imprudents qui s'endorment sous son ombre.

Des différences importantes distinguent les *Passifloracées* des autres Dicotylédones corolliflores dioïques; alors que cette famille a des feuilles lobées ou palmées, les Flacourtiacées ont ces organes entiers ou dentés.

Ensuite, on avait rattaché les Papayers aux Cucurbitacées qui s'en distinguent facilement par leur androcée composé de 5 demi-étamines portant chacune une seule anthère courbée en S et ne présentant qu'une loge pollinique.

Origine. — Non seulement la taxonomie, mais l'origine géographique ont été des plus discutées. Les uns ont pensé que l'Inde était la patrie ori-

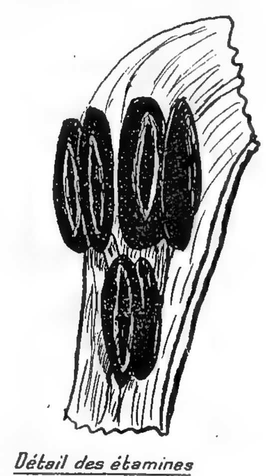

Fig. 4.

ginelle du Papayer, d'autres l'ont naturalisé mexicain, ou moluquois. Notre curiosité fut tout naturellement aiguillonée par cette incertitude.

Si les Hindous considèrent aujourd'hui le Papayer comme un végétal sacré que l'on invoque en prêtant serment, nous n'avons pourtant pu retrouver trace d'un terme sanscrit, malgré que nous ayons cherché le nom hypothétique dans les rares ouvrages initiant l'Européen aux secrets de la vénérable ancêtre des langues modernes aryennes.

Si nous n'avons pas retrouvé trace de la plante dans cette langue, par contre, nous avons le mot Abapaye en Caraïbe, Aatsjaar aux Moluques. Ces îles, situées entre 100° et 130° à l'est du méridien de Paris, semblent avoir été le lieu d'origine des premiers Papayers. Les fruits, peu denses, ont dû d'abord propager l'espèce, entraînés par les flots, vers l'Insulinde, et, de là, gagner l'Asie, d'autre part atteindre les rivages parfumés de Tahiti, puis toutes les îles océaniennes et la côte occidentale de l'Amérique.

G. Marcgraff, étudiant la flore brésilienne, au cours du XVIIIe siècle, a donné la première description de ce végétal, et c'est sans doute en raison de la priorité de cette diagnose que des botanistes plus récents ont été tentés d'attribuer une origine américaine au *C. papaya*.

Toujours est-il qu'aujourd'hui, le *Papayer* a fait le tour du globe, croissant subspontanément dans les régions intertropicales à climat suffisamment humide, dès qu'il est introduit. Ce sont surtout les Portugais qui ont propagé cette espèce si utile (comme beaucoup d'autres du reste), l'em-

Fig. 5.

portant des Indes, probablement, sur leurs bateaux pourvus de vergers, le naturalisant au Brésil où il est connu sous les noms de Poupi, Mamao, Mamoreio par les Latins, Chambuné par les Indiens de l'intérieur. Ce sont eux aussi qui l'ont apporté en Afrique tropicale, où on le rencontre dans tous les villages à climat guinéen (Fofia en Soussoué, Pya en Kissi par déformation phonétique). Point n'est besoin d'aller si loin pour regarder les Papayers en fleurs. Le Jardin colonial de l'Institut national d'Agronomie coloniale [1] en possède dans ses serres, comme du reste bien d'autres végétaux qui y forment même leurs fruits: bananiers, caféiers, etc.

Etude chimique. — Dès que cette plante est connue des voyageurs européens, encore rares aux

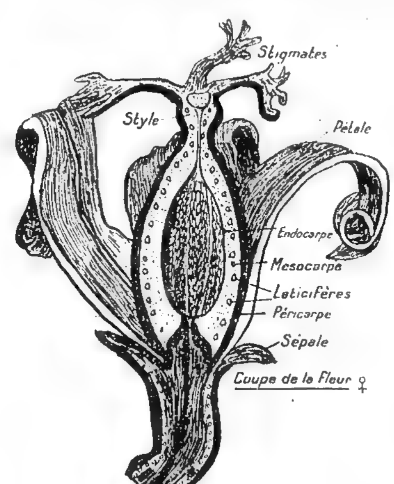

Fig. 6.

XVIIIe et XIXe siècles, leur curiosité est excitée par les multiples usages qu'on en peut tirer.

D'abord, d'une façon empirique, Griffith Hugues, en 1750, relate l'emploi du suc de papayer

1. 45 *bis*, avenue de la Belle-Gabrielle, Bois de Vincennes, au coin de l'avenue de Nogent. Tramways : 113-114, etc.

pour attendrir la viande, procédé qu'il apprend des Indiens du Brésil, puis Descourtilz lui trouve une action anthelmintique, d'après d'autres indigènes (1821), emploi repris par Corvisart, sans succès, du reste, avec un suc expédié en bouteilles, mais réemployé avantageusement par Vinçon, à la Réunion, en 1862.

Le Papayer fut de mode surtout entre 1875 et 1880; de nombreux auteurs en parlaient, lorsque, en 1879, Wurtz, le célèbre chimiste français, isole la « Papaïne » ou « Papayotine » du latex qui exsude des laticifères de tous les organes de la plante.

L'auteur en question retire de 100 gr. du suc frais :

	GRAMMES
Substance analogue au caoutchouc.	4,525
Substance analogue à la cire......	2,424
Résine molle	0,110
Substance brune	2,776
Matières albumineuses	0,006
Papayotine	5,303
Matières extractives	1,283
Substances sucrées	1,059
Acide malique	0,443
Matières pectiques, sels minéraux..	7,100
Eau	74,971

Ce suc est en quantités déterminées dans la plante. Peckolt a été le premier, en 1879, à établir que :

100 parties de feuilles fraîches donnent à froid 0,039 de papaïne.

100 parties de suc de feuilles donnent à froid 0,119 de papaïne.

100 parties de fruits verts donnent à froid 0,117 de papaïne.

100 parties de suc de fruits verts donnent à froid 0,249 de papaïne.

La Papaïne est une pepsine hydrolysante, amido-élastique, entrant en réaction avec les protéines; elle est lévogyre [II]j = — 53 à 54° (Béchamp); la papaïne contient, en moyenne: Carbone = 52,48; Hydrogène = 7,28; Azote = 16,59; Cendres = 2,6 à 4,2 pour 100.

Dans certaines conditions, la papaïne peut digérer les matières protéiques avec une vitesse considérable : il suffit de porter à l'ébullition un mélange d'ovalbumine ou de sérums naturels et une quantité convenable de ferment, pour que la plus grande partie des albuminoïdes soit transformée en albumoses et peptones. Ce phénomène se produit entre 80 et 95° C.

Les albuminoïdes végétaux et les tissus animaux pris à l'état naturel peuvent subir également, sous l'influence de ce ferment, la digestion brusque à haute température.

Les produits de la digestion sont, outre une globuline transitoire, des dentero, proto, hétéro-albumoses, des peptones vraies et des acides aminés (Glycocolle [$C^2H^5NO^2$], Alanine [$C^3H^{11}NO^3$], Acide Aspartique [$C^4H^7NO^4$], Leucine [$C^6H^{13}NO^2$], Tyrosine [$C^9H^{11}NO^3$]), c'est-à-dire les mêmes produits que ceux rencontrés dans la digestion pepsique, mais la réaction a une allure plus lente, même sous les conditions optima de pH : 2,5 ou 11.

D'ailleurs, la papaïne diffère de la pepsine en ce qu'elle donne la réaction d'Adamkiewicz pour le tryptophane. La réaction de Molish pour les glucosides, par contre, est donnée par les deux diastases. Ni l'une ni l'autre ne donnent la réaction de Liebermann. La réaction d'Ostromislenski est très intense avec la papaïne et faible avec la pepsine.

Le phénol, le naphtol α, le formol, précipitent de sa solution la totalité des produits azotés et la solution, après l'action de ces précipitants, donne encore la réaction de Molish, mais ni celles d'Adamkiewicz et d'Ostromislenski. Le naphtal β n'agit pas sur la papaïne.

La papaïne ne contient pas de fer, mais renferme du chlore, du phosphore, du soufre sous forme de cystine; elle n'est pas absorbée par l'albumine, à l'inverse de la pepsine. L'albumine de l'œuf en contact avec la papaïne perd sa viscosité sans être digérée.

L'extraction de papayotine sèche par l'alcool à 95° dissout 69 pour 100 du produit. La partie soluble contient une substance cristallisable à + 179° C.

Il existe, dans la papaïne, en dehors du pouvoir protéolytique et présurant (le coagulum formé se redissout à 40° C. et la masse redevient liquide) un pouvoir liquéfiant qui disparaît à 90-95° C. et

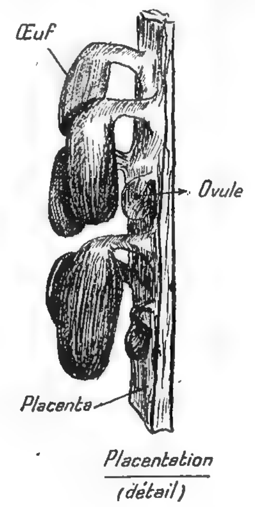

Fig. 7.

qui est alors remplacé par un pouvoir précipitant.

Le pouvoir précipitant pour le bouillon ne peut être mis en évidence que dans une solution de papaïne chauffée, même bouillie et filtrée; l'addition de papaïne non chauffée neutralise l'action précipitante de la papaïne chauffée.

Le sérum de lapin additionné de papaïne possède une précipitine spécifique et un anticorps capable de dévier le complément.

Le cobaye est anaphylaxisé par des injections répétées et à petites doses.

Wurtz trouva que la papaïne est accompagnée

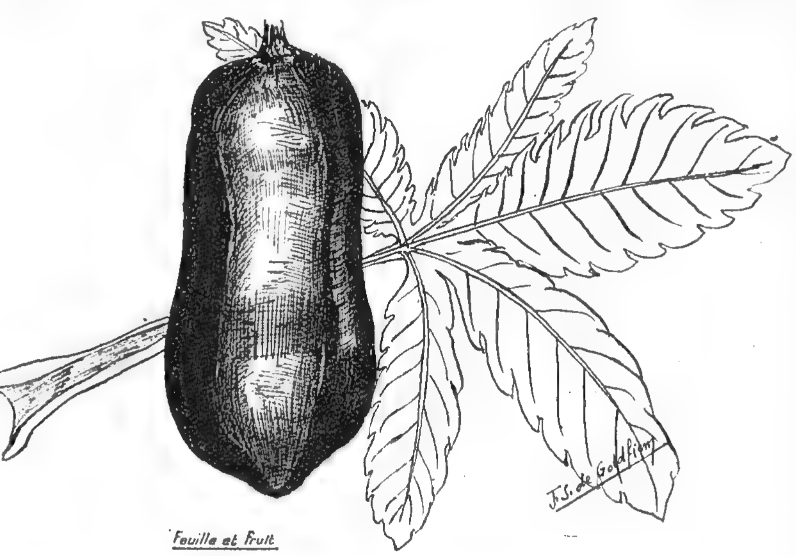

Fig. 8.

d'un alcaloïde, la *Carpaïne* (modérateur cardiaque utilisé en thérapeutique vétérinaire), et d'un glucoside, la *Caricine*, d'une diastase décomposant les glucosides et d'une autre diastase saccharifiante.

Ces notions de la chimie de la papaïne éclairent suffisamment les données empiriques qui avaient fait employer le suc comme nous le verrons plus loin.

Les analyses des différents organes du végétal sont très intéressantes à étudier. C'est par cette investigation qu'on a pu reconnaître la cause de certaines propriétés thérapeutiques ou autres de la plante. De plus, il est à remarquer des différences sensibles entre les organes des pieds mâles et femelles (voir *Bulletin de l'Office des Fruits*) [2].

Usages. — Les Indiens de l'Amérique tropicale nous ont appris, d'abord d'une façon empirique, puis plus rationnellement à la suite des investigations scientifiques relatées plus haut, à utiliser les feuilles appliquées par leur face supérieure pour attendrir les viandes coriaces des animaux tropicaux. En deux ou trois heures, n'importe quel oiseau de brousse devient un excellent poulet, et, à la rigueur, le biceps crural d'une panthère peut être servi comme un morceau de bavette. Les feuilles servent aussi à savonner le linge.

Les fleurs des deux sexes sont des béchiques héroïques que nous avons utilisés avec succès dans de nombreux cas de bronchites, trachites, laryngites, aphonies consécutives des refroidissements nocturnes et de l'humidité atmosphérique. Leur emploi est des plus simples, à la disposition de tous : une poignée de fleurs fraîches dans un litre d'eau, portée à ébullition, filtrée et sucrée de 8 morceaux de sucre, sert à constituer un sirop pris à raison d'une cuillerée à bouche par heure pour un adulte. Généralement, au bout de la sixième ou huitième cuillerée, l'extinction de voix est jugulée.

Ces fleurs, non toxiques, pourraient être utilisées dans la Phytothérapie métropolitaine.

Chez les indigènes de Guinée, ce remède avait un gros succès. En effet, les Noirs sont particulièrement sensibles des voies respiratoires et ils ne connaissent pas de médicament à action rapide pour les soulager dans ce genre d'affections. Quelle ne fut pas leur surprise de me voir utiliser ces fleurs qu'ils avaient sous la main et dont ils ne connaissaient pas les propriétés. La rapidité avec laquelle les fleurs soulagent les malades est la condition *sine qua non* de la valeur du médicament et de celui qui le donne auprès des indigènes qui n'admettent pas les propriétés pharmacodynamiques d'une drogue, mais qui sont persuadés que chaque « séri » (médicament) possède en lui un pouvoir magique qui doit agir instantanément. Voilà encore soulevé un problème médico-psychologique en vue de la colonisation !

Grâce aux fleurs de papayers, nous étions un Foute-Mori, un sorcier blanc de première grandeur. Je passe la recette aux autres coloniaux.

L'action thérapeutique des fleurs est due aux résines et au suc de l'ovaire, ainsi sans doute qu'à l'huile essentielle de la corolle.

Bouchut avait utilisé le suc du fruit avec succès en applications locales dans les diphtéries et les angines couenneuses.

La papaïne fraîche est utilisée par quelques Européennes pour faire disparaître les taches de hâle du dur soleil tropical sur leur épiderme délicat; mais il faut faire attention à ne pas en mettre sur l'œil, car on peut en perdre la vue.

Ce suc, vermifuge, doit être cuit avant l'ingestion, car, cru, il provoque des perforations intestinales.

La papaïne peut être utilisée en outre pour coaguler le lait, le latex des arbres caoutchoutifères, clarifier la bière (principalement celle consommée sous les tropiques) ; elle agit comme ferment alcoolique avec promptitude. En Amérique du Sud, on a songé à l'utiliser dans la préparation des extraits de viande, qui renfermeraient ainsi davantage de peptones. Il serait intéressant de retenir ce procédé pour la confection de conserves de viandes de nos colonies (A.O.F., Madagascar, Indo-Chine, Nouvelle-Calédonie).

Aujourd'hui, le pouvoir protéolytique est le but des spécialités pharmaceutiques de différents pays.

En France, on a surtout préparé des médica-

2. Culture du Papayer en Guinée. *Bull of. des Fruits, in Revue des Fruits* devant paraître en Avril 1934.

ments à usage interne pour les troubles digestifs. Citons les préparations-type de Lemoine :

CACHETS	GRAMMES
Bicarbonate de soude	0,05
Magnésie hydratée	0,10
Papaïne	0,15

Pour 1 cachet; 1 cachet après les 2 principaux repas.

SIROP	GRAMMES
Papaïne	3
Phosphate de soude	10
Sirop d'écorces d'oranges amères	380

1 cuillerée à soupe après les 2 principaux repas.

Dans les préparations pharmaceutiques, il ne faut pas oublier que la papaïne est incompatible avec les composés métalliques et tanniques.

Non seulement le latex est utilisé, mais la chair du fruit. La papaye verte est mangée cuite comme les choux-fleurs, en pickles; mûre, elle remplace le melon, crue ou en confitures, en beignets, etc.

Verte ou mûre, la papaye est un fruit nourrissant, riche en hydrates de carbone assimilables et en vitamines.

Les graines, noires, oblongues, sont d'excellents vermifuges, particulièrement pour les tænias. Cette action, qui fut longtemps inexpliquée, est due principalement au sulfure d'allyle rencontré dans d'autres vermifuges (*Alium sativum* particulièrement). Les semences sont pilées et émulsionnées avec du sucre et de l'eau. On peut, du reste, préparer également un vermifuge avec le *latex cuit*.

Le papayer sert non seulement aux hommes, mais aux animaux. Les indigènes du Haut-Tonkin nourrissent leurs porcs du fruit de ce végétal. Nous avons obtenu une amélioration du rendement en lait de vaches N'Damas au Jardin d'Essai par l'administration de papayer dans la ration alimentaire.

Essais de production en Guinée. — Les nombreuses utilisations de Carica papaya devaient le faire étudier et produire rationnellement, non seulement pour les besoins locaux, mais pour la pharmacopée des pays civilisés.

Les Américains ont fait l'exploitation du précieux végétal aux Philippines, et les Anglais à Ceylan. Ce sont aujourd'hui les seuls pays cultivant industriellement cette plante. Les Belges ont fait des essais intéressants au Congo.

Nous avons entrepris des expériences au Jardin d'Essai de la Guinée; ces expériences prouvent que le papayer s'y trouve dans les conditions les plus avantageuses pour son exploitation économique.

Afin de nous rendre compte des possibilités de production des autres colonies françaises, nous avons fait une enquête auprès des sources les plus autorisées et quelle ne fut pas notre stupéfaction d'apprendre que rien n'avait été entrepris ailleurs pour encourager nos colons à exploiter cette espèce, non seulement si utile à leur alimentation, mais encore à l'intérêt général, particulièrement en ce qui concerne la pharmacopée française. Le Service des Douanes fait savoir dans ses rapports qu'*aucune papaïne n'entre en France*. Il faut en conclure que tous les médicaments à base de ferments papayotiques nous arrivent sous forme de produits étrangers déjà manufacturés.

Là encore le rôle éducateur des Jardins d'Essais coloniaux est indiscutable.

En quelques mois, la droguerie pourrait obtenir de la Guinée un produit de première qualité et d'un prix plus avantageux que celui venant de l'étranger.

Le rôle physiologique naturel de la papaïne, comme de tous les latex, du reste, est encore indéterminé. Constituent-ils des réserves ou des excrétats de désassimilation ? Personne encore n'a pu prouver l'une ou l'autre version.

Afin de retirer la papaïne, on incise le mésocarpe avec un couteau de bois; le latex s'écoule dans un récipient de bois ou dans une calebasse (péricarpe lignifié de *Ledgeriana vulgaris* coupé en deux). La papaïne est plus abondante lorsqu'elle est récoltée sur des fruits cueillis entre deux tornades. Les incisions sont répétées chaque jour jusqu'à ce que le fruit n'exsude plus. Le latex se coagule assez vite et forme un caillot blanc, à odeur pénétrante.

Le suc obtenu est séché à l'ombre, entre 30 et 40° C, par un courant d'air. Déshydratée, la papaïne résiste à l'action de la chaleur jusqu'à 100° C.

Le produit obtenu est moulu et mis dans des récipients cachetés (bouteilles de verre) pour être envoyé aux industriels en pharmacie. La papaïne que nous avons obtenue au Jardin d'Essai de la Guinée peut digérer 230 fois son poids de fibrine, en 4 ou 5 heures, à 45°-50° C selon le procédé conseillé par Perrot. On peut essayer facilement le pouvoir protéolytique du produit en prenant 10 gr. de viande maigre de bœuf, bien hachée, mélangée à 325 gr. de poudre de papaïne, le tout mélangé à 200 cmc d'eau distillée. Boucher le flacon et le mettre au bain-marie à 45-50°. A la cinquième heure au plus tard, la digestion doit être terminée. Les transactions commerciales sont basées sur le pouvoir protéolytique du produit obtenu.

Jean Schunck de Goldfiem,
ex-directeur du Jardin d'Essai
de la Guinée française.

N. B. — Les planches faites d'après nature ne peuvent être reproduites qu'après autorisation de l'auteur et des éditeurs.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

On annonce de Cambridge la mort, à l'âge de 80 ans, de Sir Donald MacAlister, chancelier de l'Université de Glasgow.

Comme son frère John, Sir Donald MacAlister avait voulu suivre la carrière médicale vers laquelle il se sentait attiré par ses belles qualités d'esprit et la bonté de son cœur. Néanmoins, après avoir obtenu une bourse d'études mathématiques à l'Institut de Liverpool, il alla tout d'abord au Collège de St-John, à l'Université de Cambridge, puis à l'Université d'Oxford. MacAlister revint à Cambridge et, en 1876, il reçut le prix Herschel. Peu après, à Londres, il fut nommé professeur de mathématiques au collège de Harrow. C'est à ce moment qu'il fit son premier pas dans la carrière médicale; il entra comme étudiant à l'hôpital de Saint-Bartholomé, à Londres, où il devint tout de suite maître de conférence en physique. En 1884, il est reçu docteur.

A partir de cette époque, commence vraiment sa carrière médicale, carrière extraordinaire qui lui a permis de prendre part à de multiples activités médicales pendant plus d'un demi-siècle. Il devint maître de conférences au Collège royal des médecins de Londres, puis fut nommé membre et conférencier à son ancien collège de St. John. Entre 1899 et 1908, il eut l'honneur de représenter l'Université de Cambridge au Conseil général médical et pendant cette même période, il enseigna à l'hôpital de Addenbrooke dont il était médecin. Il prit part à la vie de l'Association médicale britannique, en sa qualité de vice-président de la section des sciences physiques et mathématiques. A partir de 1907, sa carrière prit alors une plus grande ampleur lorsqu'il fut nommé principal et vice-chancelier de l'Université de Glasgow. Depuis lors, jusqu'en 1929, date à laquelle il prit sa retraite et fut élu chancelier de l'Université, sa vie resta intimement liée à l'histoire de cette institution.

L'action de Sir Donald MacAlister s'étendit aussi à l'étranger; rappelons qu'il fut le doyen de la mission universitaire britannique venue en France en 1919. Il était docteur *honoris causa* des Universités suivantes: Durham, Toronto, Mc Gill, Aberdeen, Glasgow, Saint-Andrews, Liverpool, Belfast, Dublin, Wales, Birmingham, Bristol, Athènes, etc. Il était commandeur de la Légion d'honneur.

Cet homme remarquable était également bien doué au point de vue littéraire et artistique; remarquable polyglotte, il ne parla pas moins de 14 langues. On raconte qu'après un banquet en Ecosse, il avait prononcé un toast de remerciements en 7 idiomes, parmi lesquels figuraient le japonais et un dialecte chinois. On dit aussi qu'aucun étranger visitant l'Université de Glasgow ne reçut jamais l'accueil autrement que dans sa propre langue. Sa maîtrise de la langue des romanichels était si parfaite qu'il fut président de la Société du Gipsy Lore.

Sir Donald MacAlister, qui était un grand ami de la France et dont la vie, comme on le voit, est un superbe exemple de ténacité dans l'étude et de conscience dans la distribution des fruits de son savoir pour le bien commun, était par-dessus tout un homme foncièrement bon.

CONGO BELGE

Au Congo belge, 4.600 lépreux ont été dépistés dans la région du Népoko, sur une population de 443.700 habitants. La Société de la Croix-Rouge s'est donné la tâche de les découvrir et de les assister. Elle en a concentré près de 700 dans 3 villages du type agricole et se propose de multiplier progressivement ce type de village. Il semble d'ailleurs que de telles colonies n'arriveront pas à se suffire à elles-mêmes et dépendront toujours des subsides soit des caisses de chefferie, soit des institutions philanthropiques, soit du Gouvernement.

(*Comité de l'Office international d'Hygiène publique.*)

Correspondance

Défécation Involontaire des Enfants.

L'article : *La Défécation Involontaire des Ecoliers*, par le professeur Marfan, paru dans le numéro du 3 Janvier 1934 de *La Presse Médicale*, m'a rappelé un cas de défécation involontaire chez un enfant de 5 ans.

C'était un petit garçon qui m'a été amené par ses parents parce que, « depuis 2 ans », il lui arrivait *tous les jours* de perdre ses selles dans ses pantalons, sans être capable de se maîtriser ou de se retenir. En effet, il ne s'en rendait compte qu'après coup. Et alors, humilié et attristé, mais conscient de son impuissance, il venait s'en plaindre à sa mère, en répétant : « Je n'y puis rien. » Car il était d'une intelligence vive, peut-être un peu au-dessus de la moyenne.

Ses parents étaient venus me voir parce que je m'occupe beaucoup d'*hygiène mentale* et qu'ils avaient appris que j'avais combattu avec succès *l'énurésie nocturne* dans plusieurs cas, par un traitement psychique. Il faut remarquer qu'à ce traitement j'ajoutais toujours des conseils, minutieusement et clairement expliqués, aux parents, sur le régime alimentaire, l'hydrothérapie, le vêtement, l'emploi du temps, la façon de dormir, la position du lit, sur les relations psychologiques entre l'enfant et les adultes du foyer, sur leur conduite générale vis-à-vis de lui et sur la façon dont on devait lui enseigner à influencer sa sous-conscience *pendant son état conscient*. La réussite n'était donc pas un miracle. Ce n'était qu'un mode efficace de faire co-opérer les parents avec moi et de gagner la sympathie et éveiller l'intérêt de l'enfant lui-même qui, dès lors, sans contrainte, sans punition, comprenait son importance dans ce concours vers un résultat favorable.

Jusqu'alors ce petit garçon avait été battu, cajolé, moralisé sans effet. La thérapie médicamenteuse donnée ailleurs n'avait rien changé.

Le contact entre l'enfant et moi s'établit assez facilement. Nous devînmes amis dès les premières minutes. Ses réponses me montrèrent immédiatement qu'il ne s'agissait pas là d'une situation psychologique anormale, mais d'une autre cause.

L'enfant était physiquement et mentalement normal, gai, sociable, obéissant, désireux de bien faire et au niveau voulu pour son âge. Son sommeil, son appétit étaient ce qu'ils devaient être. Son poids était en rapport avec sa taille. Il n'y avait ni dans l'anamnèse ni dans l'observation des signes de tares héréditaires. Les urines étaient normales. *Les matières fécales n'indiquaient rien d'extraordinaire.*

Mais bientôt la cause du malheur de ce petit garçon se révéla. L'anus *était chroniquement béant, le sphincter incapable de se fermer.*

Aucun des médecins qui l'avaient soigné n'avait pensé à examiner l'anus.

Quelle était la cause de cette faiblesse ? Il ne semblait pas s'agir de paralysie isolée. Le rectum lui-même était normal, sans rectite, ni prolapsus. Aucune explication plausible de cet état ne put être fournie.

Mais une question se posait : pourquoi les parents n'avaient-ils observé cette anomalie que depuis deux ans, c'est-à-dire quand l'enfant était âgé de 3 ans, et non pas auparavant ? Après mes multiples interrogations, je parvins à m'expliquer cela de la façon suivante :

L'enfant est *probablement né avec ce défaut.* Mais les premières trois années les défécations involontaires, quoique déjà ennuyeuses, ne paraissaient pas aux parents un phénomène particulièrement anormal. A peu près à 3 ans les parents n'y voyaient plus aucune raison et commencèrent à prendre des mesures. C'est pourquoi, aux questions superficielles, ils répondaient que cette défécation involontaire datait depuis 2 ans. Soumis à un interrogatoire exact, ils avouèrent que cette imperfection avait existé dès la naissance de l'enfant.

Quoique nous désirerions tous connaître les causes de toutes les maladies, sans exception, c'est assez souvent impossible. Nous ne manquons pas néanmoins de trouver *des traitements et même des guérisons dans les cas où les causes sont inconnues.* Là aussi, une thérapeutique fut instituée et le résultat ne se fit pas longtemps attendre.

La *diète* fut strictement réglée pour que les selles fussent moins fréquentes, une fois par jour au lieu de trois ou quatre fois. Mais surtout *des bains de siège à températures variées*, des *irrigations* très basses, rectales et anales, eurent un effet excellent. Le courant électrique que j'y avais adjoint ne sembla pas avoir d'action utile et fut abandonné.

Naturellement les parents reçurent l'ordre de se conduire avec douceur envers ce garçon innocent de son état.

Après 3 mois l'amélioration était grande. *En 6 mois l'enfant était guéri* et l'évacuation involontaire ne se renouvelait plus. L'anus avait repris un aspect normal.

Que la suggestion ait eu sa part, il n'y a pas de doute. Mais la guérison fut surtout réalisée par le traitement physique, par l'hydrothérapie.

B. Liber (New-York).

Erratum

Dans l'article de MM. F. Trémolières, A. Tardieu et G. Caquot : *Le diagnostic de la hernie diaphragmatique de l'estomac* (*La Presse Médicale*, n° 15, 21 Février, p. 294, en tête de la 2e colonne), il faut lire : Il est une forme de hernie diaphragmatique qui passe d'ordinaire inaperçue en position *verticale*, au lieu de : en position ventrale.

Livres Nouveaux

Traité de médecine des enfants, publié sous la direction de MM. P. Nobécourt et L. Babonneix. 5 vol. grand in-8° (17×25) formant 4.896 p. avec 1.521 fig. et 4 planches en couleurs, brochés ou reliés (*Masson et Cie*, éditeurs). Prix de chaque volume : Broché 150 fr. Relié 170 fr.

Les 3 premiers volumes du *Traité de Médecine des Enfants* sont actuellement parus. *La Presse Médicale* (n° 97, 6 Décembre 1933) a publié sous la signature de L. Ramond une étude d'ensemble sur l'ouvrage au moment de la publication du Tome I. Nous pouvons donc nous borner aujourd'hui à une analyse des matières contenues dans les volumes suivants.

Tome II : Le Tome II est consacré à l'exposé des maladies infectieuses et des affections du sang et des organes hémopoiétiques.

La place prépondérante que tiennent les infections dans la pathologie et l'hygiène infantiles justifie les amples développements donnés à propos de chacune d'elles : épidémiologie, clinique, traitement, prophylaxie. Tel article, comme celui de H. Grenet sur la diphtérie, représente une véritable monographie originale. H. Darré et R. Martin (de l'Institut Pasteur) ont étudié avec tout le détail nécessaire les infections exotiques

M. Péhu a écrit l'article le plus riche d'information sur la pathologie générale de la syphilis congénitale : transmission de la syphilis à la descendance ; anomalies de développement rattachées à la syphilis ; relations de la syphilis avec les autres maladies, rachitisme, tuberculose ; syphilis des jumeaux, réinfections et superinfections. Cet article se recommande encore par une connaissance exceptionnelle de la littérature universelle ; sa copieuse et riche bibliographie sera précieuse pour les travailleurs.

Dans l'article de R. Debré et M. Lelong sur la *tuberculose de l'enfance*, on trouvera tous les documents nécessaires sur la prophylaxie sociale, le BCG., les méthodes générales de traitement.

Les maladies du sang et des organes hémopoiétiques sont exposées par L. Tixier et E. Leenhardt. Il convient de signaler des articles d'informations pratiques sur la maladie de Gaucher, la maladie de Niemann-Pick, et sur les syndromes hématiques.

Tome III : Le troisième volume aborde *les affections viscérales (appareil circulatoire, appareil respiratoire, appareil digestif).*

Beaucoup de questions s'écartaient du cadre de la pathologie proprement médicale, mais tenaient de trop près aux applications de la médecine courante pour être négligées ; aussi a-t-on demandé la collaboration de spécialistes oto-laryngologistes (Baldenweck, H.-P. Chatellier, A. Audin), d'un chirurgien (L. Aurousseau). On a obtenu ainsi une collaboration médico-chirurgicale des plus intéressantes.

Les affections thoraciques sont exposées respectivement par J. Paraf (cœur et vaisseaux), par J. Hutinel et A. Cayla (bronches et poumons). Une très riche collection de radios originales permet au lecteur une étude approfondie et objective de cet aspect si important de la séméiologie. Signalons tout particulièrement les articles de J. Hutinel sur les abcès des poumons, les dilatations des bronches, l'hérédo-syphilis respiratoire et l'importante monographie de J. Levesque sur la tuberculose pulmonaire de l'enfance.

L'étude d'ensemble de la tuberculose pulmonaire et ganglionnaire ne fait pas double emploi avec les articles que Marquézy et Héraux ont consacrés à *l'adénopathie trachéo-bronchique et aux syndromes médiastinaux.* Les directeurs de la publication ont estimé en effet qu'il était nécessaire pour un sujet de cette importance de multiplier les points de vue ; le lecteur a donc en main pour fixer son jugement personnel la question étudiée sous deux aspects : celui de la nosologie traditionnelle, celui de la clinique moderne.

Les maladies de l'appareil digestif occupent près de la moitié du volume. P. Lereboullet et André Bohn exposent les syndromes gastriques : séméiologie des vomissements du nourrisson — et description des vomissements acétonémiques dans la moyenne et la grande enfance.

J. Cathala et J. Semelaigne pour la première enfance, M. Lelong pour la seconde enfance se sont partagé l'étude des *dyspepsies gastro-intestinales.* Les auteurs ont pris leur guide dans la physiopathologie clinique, estimant que c'était là la seule introduction possible à l'étude des régimes.

P. Rohmer donne trois excellentes monographies sur *l'occlusion intestinale, mégacôlon, maladie cœliaque.*

Le volume se termine par une étude complète de *l'appendicite* envisagée surtout au point de vue pratique. Adoptant cette formule « il n'y pas une appendicite, il y a des appendicites », J. Cathala et L. Aurousseau discutent avec compétence les diverses éventualités devant lesquelles on se trouve pour établir un diagnostic et fixer sagement une indication opératoire.

Les Nouveaux volumes du *Traité de Médecine des enfants* contribueront à maintenir dans le monde le beau renom de l'Ecole française de Pédiatrie.

P. Desfosses.

Précis d'anesthésie chirurgicale, par E. Forgue. 1 vol. de 342 p. (*Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

Ce livre dément son titre trop modeste de *Précis* et la Préface de son auteur, qui dit ne l'avoir écrit que « pour les étudiants et les jeunes médecins », dans le but de leur fournir un livre d'hôpital, un guide abrégé où ils puissent apprendre les techniques de l'anesthésie. En réalité, le livre de F. déborde ce cadre volontairement restreint, et s'adresse à bien d'autres lecteurs. Il n'est pas, en effet, en chirurgie, de question plus importante, plus grave, quelquefois plus angoissante que celle de l'anesthésie : nul chirurgien ne peut y demeurer indifférent.

Il y a bientôt un siècle que, pour la première fois, il fut démontré que l'on peut abolir la douleur dans les opérations chirurgicales ; et, après un siècle ou presque d'expérience et de recherches, nous ne possédons pas encore l'anesthésique idéal. Pendant de longues années, l'anesthésie par inhalation régna seule en maîtresse, et toutes les discussions ne portaient que sur les avantages respectifs des divers anesthésiques successivement essayés — protoxyde d'azote, éther, chloroforme, chlorure d'éthyle, etc. — et sur la technique de leur administration. Mais tous les perfectionnements techniques n'arrivaient pas à supprimer complètement les incidents et accidents possibles : la narcose par inhalation comporte toujours un risque, que compensent d'ailleurs largement ses avantages et qui ne l'empêche pas de rester, à l'heure actuelle, celle dont l'usage est le plus courant. Encore faut-il en connaître les contre-indications, les dangers et les meilleurs moyens de les prévenir ou d'y parer.

Après l'anesthésie par inhalation et à côté d'elle, sont nées et naissent chaque jour de nouvelles méthodes anesthésiques. Chimistes et pharmacologues découvrent et combinent des produits nouveaux dont ils étudient expérimentalement le pouvoir anesthésique et la toxicité ; puis les chirurgiens en essayent l'application clinique. L'injection sous-cutanée, péri-neurale ou intra-vasculaire de ces substances, leur introduction par voie digestive ou rectale, s'opposent aux méthodes d'inhalation des anesthésiques volatils.

La fin du siècle dernier a vu paraître l'anesthésie locale — dont l'initiateur et l'apôtre fut Reclus, auquel F., en souvenir d'une longue et fidèle amitié, a dédié son livre, — l'anesthésie régionale, qui n'en est que le prolongement et l'élargissement, l'anesthésie rachidienne et l'anesthésie épidurale.

Plus récemment, les anesthésies associées, les « anesthésies de base » sont entrées dans la pratique avec les barbiturates (numal, sonéryl), avec l'avertine et l'évipan. Après la stovaïne et la novocaïne, qui avaient déjà supplanté la vieille cocaïne de Reclus, est venue la percaïne qui, au dire de certains, serait le meilleur agent à employer pour la rachi-anesthésie.

Cette question si complexe des anesthésies est en pleine évolution. Le mérite du livre de F. est d'exposer, à la fois, les modes classiques d'anesthésie avec les plus minutieux détails de pratique, et, de manière précise et documentée, les recherches nouvelles encore à l'étude. Pour l'écrire, il fallait beaucoup d'expérience, beaucoup d'érudition et beaucoup de sens critique ; il fallait un homme qui, comme F., eût consacré toute une longue carrière à la pratique et à l'enseignement de la chirurgie.

Ch. Lenormant.

Livres Reçus

58. **Le Suicide,** par Charles Blondel. 1 vol. de 135 p. (*Librairie Universitaire d'Alsace*), Strasbourg.
59. **Le naturisme et la vie La joie d'être sains,** par J. Poucel. 1 vol. de 261 p. avec 16 planches (*J.-B. Baillière et Fils*, éditeurs). — Prix : 32 fr.

60. **Rééducation des obstrués du nez et rhino-pharynx,** par GEORGES ROSENTHAL. 1 vol. de 128 p. avec 36 fig. (*Collection de Parrel des manuels de rééducation*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 28 fr.

61. **L'œuf humain et ses annexes,** par M. LUCIEN et H. VERMELIN. 1 vol. de 158 p., avec 78 fig. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 35 fr.

62. **Tuberculose des organes hématopoïétiques. Le sang dans la tuberculose,** par J. RIEUX et B. LE BOURDELLÈS. 1 vol. de 240 p., avec 11 fig. et 1 planche. (*Bibliothèque de la tuberculose*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 60 fr.

63. **Traité de Biocolloïdologie.** Tome I. **Pratique des colloïdes.** Fascicule IV. **Mesures optiques, données numériques,** par KOPACZEWSKI. 1 vol. de 232 p. avec 71 fig. (*Gauthier-Villars et Cie*). — Prix : 40 fr. — Tome II. **Biocolloïdes.** Fascicule I. **Géocolloïdes. Phytocolloïdes.** 1 vol. de 258 p. avec fig. (*Gauthier-Villars et Cie*). — Prix : 40 fr. — Tome II. **Biocolloïdes.** Fascicule II. **Zoocolloïdes.** 1 vol. de 168 p. avec fig. (*Gauthier-Villars et Cie*). — Prix : 40 fr. — Tome III. **Pénomènes colloïdaux.** Fascicule I. **Phénomènes de contact, Phénomènes Electrocapillaires.** 1 vol. de 168 p. avec fig. (*Gauthier-Villars et Cie*). — Prix : 40 fr. — Tome III. **Phénomènes colloïdaux.** Fascicule II. **Conditions d'équilibre des colloïdes.** 1 vol. de 195 p. avec fig. (*Gauthier-Villars et Cie*). — Prix 35 fr. — Tome III. **Phénomènes colloïdaux.** Fascicule III. **Caractères généraux de l'état colloïdal.** 1 vol. de 227 p. avec 69 fig. (*Gauthier-Villars et Cie*). — Prix 35 fr.

64. **Chemische Grundlagen der Lebensvorgange** (*Eine Einführung in Biologische Lehrbücher*), par CARL OPPENHEIMER. 1 vol. de 300 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, M. 22,50; cartonné, M. 24,50.

65. **Les indications médicales et la Technique des ultra-violets,** par P. COTTENOT et E. PIERRON. 1 vol. de 44 p. avec fig. (*La Pratique Médicale Illustrée*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 16 fr.

66. **L'Insuffisance nasale respiratoire et ses déterminations pathologiques,** par M. BOLOTTE. 1 vol. de 36 p. avec 8 fig. (*La Pratique Médicale Illustrée*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 25 fr.

67. **Les Syndromes hypophysaires et Infundibulo-Tubériens,** par ANTOINE RAYBAUD. 1 vol. de 66 p. avec 14 fig. (*La Pratique Médicale Illustrée*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 25 fr.

68. **Hypertension artérielle paroxystique,** par MARIANO R. CASTEX. 1 vol. de 38 p. avec fig. (*La Pratique Médicale Illustrée*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 20 fr.

69. **Traitement du Rhumatisme chronique des jointures,** par F. COSTE. 1 vol. de 76 p. (*La Pratique Médicale Illustrée*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 20 fr.

70. **Traitement médical des Ulcères gastroduodénaux,** par PIERRE OURY et J. MÉZARD. 1 vol. de 54 p. (*La Pratique Médicale Illustrée*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Paris : 15 fr.

71. **Exploracion Funcional Combinada de la Vésicula biliar,** par B. VARELA FUENTES. 1 vol. de 110 p. avec fig. (*A. Monteverde et Cie*, éditeurs), Montevideo.

72. **Einführung in die Röntgenologie (Ein Lehrbuch für Aerte und Studierende),** par G. F. HAENISCH et H. HOLTHUSEN. 1 vol. de 360 p. avec fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, M. 23; cartonné, M. 25.

73. **Die kombinierte Enzephal-Arteriographie,** par W. LOHR et W. JACOBI. 1 vol. de 85 p. avec 75 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, M. 16; cartonné, M. 18.

74. **L'Exploration de l'Intestin. Diagnostic et Traitement des maladies et des syndromes,** par R. MORICEAU-BEAUCHANT. 1 vol. de 514 p. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 42 fr.

75. **Kreislaufstorungen und pathologische Histologie,** par MARTIN NORDMANN **(Ergebnisse der Kreislaufforschung,** t. IV). 1 vol. de 175 avec 14 fig. (*Théodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : broché, M. 13,80; cartonné, M. 15.

76. **Traité de Chimie organique,** par A. E. ECHITCHIBABINE. Tome I. 1 vol. de 562 p. avec fig. — (*Hermann et Cie*, éditeurs). — Prix : 120 fr. — Tome II. 1 vol. de 460 p. avec fig. (*Hermann et Cie*, éditeurs). — Prix : 100 fr.

77. **Les Eléments filtrables du Virus tuberculeux,** par REYNES, 1 vol. de 350 p. (*Vigot frères et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

78. **Hygiène du Nerveux,** par J.-A. CHAVANY (*Collection Hygiène et Diététique*). 1 vol. de 100 p. [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix 12 fr.

79. **Précis de Bactériologie,** par CH. DOPTER et E. SACQUÉPÉE. 4e édition (*Bibliothèque Carnot et Rathery*). 2 vol. de 1535 p. avec 368 fig. [*J.-B. Baillière et Fils*].

80. **La Tuberculose de l'Iris et du Corps ciliaire (Pronostic-Diagnostic),** par HENRI LAGRANGE (*Etudes Ophtalmologiques*, IV). 1 vol. de 368 p., avec 20 planches [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 200 fr.

81. **Gynécologie,** par E. DOUAY. 2e édition (*Les Consultations journalières*). 1 vol. de 296 p. avec 57 fig. [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 25 fr.

82. **Les Traitements de la Douleur.** Publié dans la Collection *l'Evolution Thérapeutique*, sous la direction du professeur M. LOEPER. 1 vol. de 220 p. avec 8 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 25 fr.

83. **La Constipation. Comment l'éviter. Comment en Guérir.** 2e édition. Par VICTOR PAUCHET et H. GAEHLINGER. 1 vol. de 214 p. avec fig. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 38 fr.

84. **Chirurgische Neuropathologie.** Tome II **Das Ruckenmark,** par L. PUUSEPP. 1 vol. de 670 p. avec 312 fig. (*J. G. Krüger*), Tartu.

85. **Sécrétion interne et Régénérescence,** par N. E. ISCHLONDSKY (*Therapia Protoformativa Multispecifica*). 1 vol. de 350 p. avec 70 analyses chimico-physiologiques et 72 figures [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 90 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — *Vacances de Pâques* 1934: Du dimanche 25 Mars au dimanche 8 Avril inclus.

Les cours, travaux pratiques et examens reprendront le lundi 9 Avril.

Bibliothèque. — La bibliothèque sera fermée du jeudi 29 Mars au mardi 3 Avril. Réouverture le mercredi 4 Avril.

Secrétariat. — Le secrétariat sera fermé : du samedi 31 Mars au mardi 3 Avril inclus.

En dehors de ces dates, il sera ouvert tous les jours aux heures habituelles.

Amphithéâtre d'anatomie. — (M. Maurice Robineau, Directeur des travaux scientifiques). Un cours hors série d'opérations chirurgicales (chirurgie du tube digestif), en dix leçons, par M. P. Lecœur, prosecteur, commencera le lundi 12 Mars 1934, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 fr.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme du cours. — I. Résections et sutures du tube digestif : anastomoses termino-terminales ; latéro-latérales, latéro-terminales ; anastomoses au bouton. — II. Les gastrostomies : procédé de Fontan ; procédé de Witzel. — III. Gastroentérostomie. — IV. Résection annulaire de l'estomac. — V. Gastrectomies. — VI. La duodéno-jéjunostomie. — VII. Chirurgie du côlon droit : appendicectomie ; colopexie en équerre. — VIII. L'hémicolectomie droite ; l'iléo-sigmoïdostomie. — IX. Chirurgie du côlon gauche : décollement colopariétal, anus iliaque gauche. — X. L'amputation abdomino-périnéale du rectum.

Universités de Province

Université de Bordeaux. — Par décret du ministre de l'Education Nationale du 3 Janvier 1934, le Professeur Dautrebande (Liège) a été nommé Docteur « honoris causa » de l'Université de Bordeaux.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière. — 1° CONFÉRENCES DE SÉMÉIOLOGIE RADIOLOGIQUE A L'USAGE DES PRATICIENS, sous la direction de M. Ch. Guilbert.

Les conférences commenceront le 11 Mai pour être terminées le 19, à 12 h. Le matin, examens à l'écran. A 12 h., lecture des clichés. A 16 h. et 17 h. 30, conférences avec projections.

Programme des cours. — 11 Mai : Conférence d'ouverture. Préparation des examens. Méthodes spéciales. — 12 Mai : Poumons, plèvre, aspect normal et tuberculose. Poumons; plèvre, lésions aiguës et chroniques. — 14 Mai: Tube digestif, estomac. Tube digestif, duodénum. — 15 Mai : Vésicule, périviscérite du carrefour, malformation duodénale. Côlon, carrefour inférieur. — 16 Mai : Cœur. Vaisseaux de la base. — 17 Mai : Tuberculose, syphilis osseuse. Lésions traumatiques des os et lésions diverses. — 18 Mai : Crâne. Dents. — 19 Mai : Repérage des corps étrangers. Appareil urinaire.

Avec le concours de MM. Ordioni, Corbier, Frain et Bouland.

Droit d'inscription 300 francs. S'inscrire au laboratoire central de radiologie de l'hôpital Lariboisière.

2° CONFÉRENCES DE TECHNIQUE RŒNGENTHÉRAPIQUE (technique de la dose profonde) à l'usage des spécialistes et des étudiants. Les lundi et samedi, à 11 h., par M. Ch. Guilbert, chef de laboratoire, à partir du 15 Avril. Conférences gratuites.

Concours

Internat. — MÉDAILLE D'OR (Chirurgie).

Ont obtenu : MM. Baumann 68, Monod 65, Dufour 62, De Langre 61.

Asiles Publics d'aliénés de la Seine. — Un concours pour la nomination à deux emplois de médecin-chef de service des asiles publics d'aliénés de la Seine s'ouvrira à la Préfecture de la Seine, à Paris, le mardi 1er Mai 1934, à 14 h.

Sont admis à prendre part au concours, les seuls médecins du cadre des asiles publics d'aliénés ayant, au moment de leur inscription, moins de cinquante-cinq ans d'âge et plus de cinq ans effectifs de service.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (Bureau des Etablissements départementaux d'assistance, Annexe Est de l'Hôtel-de-Ville, 2, rue Lobau, 2e étage, pièce 227), de 10 à 12 h. et de 14 à 17 h., du lundi 12 Mars au samedi 31 Mars 1934 (sauf dimanches et jours fériés).

Les candidats auront la faculté de déposer à la Préfecture de la Seine (Bureau des Etablissements départementaux d'assistance) , sous pli cacheté et revêtu de leur signature, tous documents et notes qu'ils désireraient soumettre au jury en vue de l'épreuve sur titres.

Sanatorium de Guébriant. — Un concours sur titres est ouvert pour le poste de médecin directeur du sanatorium de Guébriant (Haute-Savoie). Traitement de début : 40.000 fr. Avantages en nature. Adresser son *Curriculum vitæ* à M. le président de l'Association Les Villages Sanatoriums de Haute Altitude, 1, rue Lincoln, Paris. Clôture du concours : 25 Avril 1934.

Nouvelles

Médaille du Dr Georges Laurens. — Les amis et les élèves de M. Georges Laurens, à l'occasion de sa promotion au grade de commandeur de la Légion d'honneur, ont la pensée, en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance, de lui offrir une médaille dont l'exécution a été confiée au maître-graveur Dammann.

Toute souscription de 100 francs donnera droit à un exemplaire de la médaille. Prière d'adresser les souscriptions au trésorier, M. Georges Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, à Paris, 6e (compte chèques-postaux, Paris 599).

Le Comité est composé de M. Lubet-Barbon, président; MM. les prof. Cunéo, Sébileau, Sergent; M. Hautant, Hubert, Poix, Rouget.

Société française de Prophylaxie sanitaire et morale. — L'assemblée générale de cette Société aura lieu à l'Institut Alfred-Fournier le jeudi 8 Mars 1934, à 17 h.

Fondation Pierre Budin. — Le samedi 10 Mars 1934, à 16 h. 30, aura lieu, rue Falguière, n° 91 *bis* (XVe), sous la présidence de Paul Strauss, une séance solennelle pour fêter le *vingt-cinquième* anniversaire de la *Fondation Pierre Budin*, école pratique de puériculture et consultation de nourrissons, reconnue d'utilité publique.

L'Œuvre Grancher. — La 31e assemblée générale annuelle de l'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose aura lieu à l'Institut Pasteur, 25, rue Dutot (XVe), à Paris, salle de la bibliothèque, le samedi 17 Mars 1934, à 17 heures, sous la présidence de M. le professeur A.-B. Marfan.

Le VIIIe bal de la médecine française. — Ce bal, dont le produit est destiné à soutenir l'œuvre de secours aux femmes et orphelins de médecins, devait avoir lieu le lundi gras, 12 Février 1934. Ayant été remis par suite des événements du 6 Février, il a dû être ajourné à nouveau en raison du deuil national.

Sa date a été définitivement reportée au 12 Mai, et il aura lieu dans les salons de l'hôtel Continental.

Les cartes qui avaient déjà été souscrites seront remboursées sur demande ou échangées : Société F.E.M., 95, rue du Cherche-Midi.

Les croisières de Pâques des croisières médicales françaises. — La croisière du « de Grasse » vers Athènes et Constantinople vient de remporter un succès sans précédent.

Désireux de satisfaire les retardataires, le Comité des Croisières Médicales Françaises, après entente avec la

Compagnie Générale Transatlantique, offre aux confrères qui n'auraient pu se faire inscrire sur le « de Grasse » la possibilité de bénéficier des mêmes avantages pour la croisière de Pâques du s/s « Mexique » au Maroc et aux Canaries.

Partant de St-Nazaire le 24 Mars au soir, le « Mexique » touchera l'Espagne à Vigo et Cadix, d'où les passagers pourront gagner Séville. Après trois escales au Maroc, à Tanger, Casablanca, Mogador, avec possibilité de visiter Fez, Rabat, Marrakech, le paquebot arrivera en vue des Canaries, Las Palmas surgira à l'horizon, puis Ténériffe dont le nom évoque le fameux pic de Teide et la vallée de l'Orotava et voici enfin Madère, cette merveille florale ! Le 8 Avril au soir, le « Mexique » sera de retour à St-Nazaire.

La durée de cette croisière, du 24 Mars au 8 Avril, correspondra exactement avec celle des vacances scolaires.

Les médecins qui s'adresseront aux C.M.F. bénéficieront d'une réduction de 5 pour 100 sur les billets de passage en 1re classe. Ceux de nos confrères qui viendront accompagnés de leur famille auront une réduction de 10 pour 100.

Tout comme pour la croisière du « de Grasse », un certain nombre de bourses de voyage seront mises à la disposition des élèves des Hôpitaux.

Un train spécial conduira les passagers de Paris à St-Nazaire avec une réduction de 50 pour 100.

Du 18 Août au 10 Septembre, les C.M.F. organisent d'autre part une croisière au Canada et aux Etats-Unis. Le programme détaillé sera publié ultérieurement.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat des « Croisières Médicales Françaises », 9, rue Soufflot, Paris (5e). Tél. Odéon 20-63.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Maurice Beau, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Poitiers, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 20e région à Nancy.

Médecins capitaines : M. Joseph Roche, de la 9e compagnie régionale du train à Tours, est affecté au 404e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs à Tours. M. Germain Champouillon, des territoires du Sud-Algérien, est affecté au 9e rég. de spahis algériens à Vienne. M. Louis Canel, du 401e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs à Chartres, est affecté au 404e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs à Chartres.

Médecins lieutenants : M. Henri Malossane, du 4e rég. du génie, à Grenoble, est affecté au 159e rég. d'artillerie à Jansiers. M. Henri Evrard, de l'hôpital militaire Bégin, à Saint-Mandé, est affecté au 401e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs à Romainville. M. Jean Chemin, des salles militaires de l'hospice mixte de Montauban, est affecté au 10e rég. de dragons à Montauban. M. Emile Paleyron, de l'hôpital militaire de Grenoble, est affecté au 4e rég. du génie à Grenoble. M. Henri Rouzaut, de l'hôpital militaire de Briançon, est affecté au 159e rég. d'infanterie à Briançon. M. Jean Tartarin, du 402e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs à Douai, est affecté au 401e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs à Douai.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers retraités ou démissionnaires ci-après désignés, qui reçoivent les affectations suivantes :

Avec le grade de *médecin colonel*, les médecins colonels retraités : MM. Jean Chambon, affecté à la 12e région. Alexandre Tartavez, affecté à la 14e région.

Avec le grade de *médecin lieutenant-colonel*, les médecins lieutenants-colonels retraités : MM. Jean Ducos, affecté à la région de Paris. Paul Dez, affecté à la 2e région. André Saver, affecté à la 14e région. Camille Contant, affecté au 19e corps d'armée. Pierre Brionval, affecté au 19e corps d'armée. Emile Malmonte, affecté aux troupes de Tunisie.

Avec le grade de *médecin commandant*, les médecins commandants retraités : MM. Marcel Gauthier, affecté à la région de Paris. Louis Romain, affecté à la région de Paris. Louis Bureau, affecté à la 13e région.

Avec le grade de *médecin capitaine* : M. le médecin capitaine Joseph Fil, affecté à la 9e région. M. le médecin capitaine démissionnaire Fleury Trippier-Dubourg, affecté à la 13e région.

Avec le grade de *médecin lieutenant*, les médecins lieutenants démissionnaires : MM. Maurice Lonchampt, affecté à la 13e région. Pierre Ardorino, affecté à la 15e région. Jean Roux, affecté à la 15e région.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Afrique occidentale française* : M. le médecin commandant Chaigneau, du 11e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Bernard, du 3e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Gerbinis, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin lieutenant Rimbaut, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Lagardère, du 1er rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Richard, du 11e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Soucix, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin commandant Meydieu, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun : M. le médecin capitaine Coleno, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

A la Nouvelle-Calédonie : M. le médecin capitaine Mazurier, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Brobant, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

Prolongation de séjour outre-mer. — 1re *année supplémentaire* : M. le médecin colonel Guérard, en Indochine. M. le médecin lieutenant Clerc, en Chine.

Affectations en France. — Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Besson, rentré de l'Afrique occidentale française, en congé. Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Roy, rentré du Cameroun, en congé. — Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Candille, rentré d'Afrique équatoriale française, en congé. — Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Peu Duvallon, rentré d'Afrique occidentale française, en congé. — Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais: M. le médecin capitaine Daste, rentré d'Afrique occidentale française, en congé. — Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Ledoux, rentré d'Afrique équatoriale française, en congé. — Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches: M. le médecin capitaine Kernevez, rentré du Cameroun, en congé. — Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Perro, rentré d'Afrique occidentale française, en congé. — Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Munier, rentré du Cameroun, en congé. — Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Perennec, rentré d'Afrique occidentale française, en congé. — Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Lacommère, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAI D'INTERPRÉTATION DES VARIATIONS DE LA CHOLESTÉROLÉMIE AU COURS DES INFECTIONS AIGUËS

PAR MM.
V. de LAVERGNE et P. KISSEL

A l'occasion de recherches sur les hémolysines microbiennes, nous avons été conduits à suivre les variations de la cholestérolémie au cours des maladies infectieuses dues aux microbes hémolytiques. Comme celles de nombreux auteurs précédents, nos recherches ont apporté confirmation des travaux classiques de Chauffard et ses collaborateurs MM. G. Laroche et Grigaut [1] : au cours des maladies infectieuses aiguës, la période d'état coïncide avec une phase d'hypocholestérolémie; à la convalescence, le taux du cholestérol sanguin s'élève au-dessus de la normale, pour revenir peu à peu au chiffre physiologique, voisin de 1 gr. 50.

Toutefois, dans le cas particulier des infections dues à des microbes hémolytiques, telles que les streptococcies, avons-nous observé, chez les sujets examinés dès les premiers symptômes, qu'il existe une phase d'hypercholestérolémie initiale, constatable jusqu'au troisième jour après le début de l'infection, et à laquelle font suite les phases d'hypo et d'hypercholestérolémie communes à toutes les maladies infectieuses.

Ces variations, comment les interpréter ? Chauffard et ses collaborateurs admettent que l'hypocholestérolémie de la période d'état est le témoin de la diminution de résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infection, et que l'hypercholestérolémie traduit l'immunisation de l'organisme, dont elle est précisément un facteur.

Cette explication, acceptée par tous les auteurs qui se sont intéressés à la question, après Chauffard et ses collaborateurs, est, essentiellement, une explication finaliste. Nous nous sommes proposé de trouver aux variations de la cholestérolémie un déterminisme plus précis. Et nous allons apporter les arguments qui nous paraissent justifier l'interprétation suivante : au cours des maladies infectieuses dues aux microbes hémolytiques, la phase initiale d'hypercholestérolémie est fonction de l'hémolyse; l'hypocholestérolémie de la période d'état est une conséquence de la fièvre; l'hypercholestérolémie de la convalescence est un signe d'hépatite.

*
* *

I. — Hémolyse et phase initiale d'hypercholestérolémie. — Les globules rouges renferment du cholestérol, dans leur stroma. Cette donnée est classique. Le stroma des hématies contient presque autant de cholestérol, à l'état libre, qu'il s'en trouve dans le plasma sanguin à l'état de complexe phospho-amino-lipidique (Macheboeuf [2]) : en moyenne, 1 gr. 45 de cholestérol globulaire et 1 gr. 50 de cholestérol plasmatique, par litre.

Cette notion permet donc d'envisager l'hypothèse de libération du cholestérol dans le sang, par destruction globulaire, sous l'action des microbes ou toxines hémolysants. Il est essentiel, toutefois, de considérer qu'une atteinte partielle des hématies, capable de provoquer le départ de l'hémoglobine des globules, si elle n'altère pas profondément le stroma, ne libérera pas de cholestérol. Celui-ci ne peut être mis en liberté que par une destruction du stroma globulaire lui-même, telle que peuvent la réaliser les hémolysines microbiennes. Alors, la lyse globulaire, de même qu'elle entraîne de la thiémie (Lœper et Merklen) [3], et aussi de l'azotémie (Gilbert, Chabrol et Bénard) [4], pourra élever le taux de la cholestérolémie.

Cette hypothèse est, du reste, facile à vérifier par des expériences *in vitro* [5]. Nous avons, en effet, préparé des séries de 12 à 20 tubes contenant, chacun, la même quantité du sang d'un même sujet (défibriné ou citraté). La moitié des tubes était ensemencée avec un microbe hémolytique (B. perfringens, streptocoque, proteus, etc...); l'autre moitié était conservée comme « témoin ». Tous les tubes étaient placés à l'étuve. Puis, de jour en jour, on examine un tube ensemencé et un tube témoin : après centrifugation, le cholestérol du liquide surnageant est dosé par la méthode de Grigaut. Les résultats sont extrêmement nets : les tubes ensemencés, où s'est produite l'hémolyse, renferment toujours notablement plus de cholestérol que les témoins.

Avec le B. perfringens, il y a trois fois plus de cholestérol dans le tube de culture que dans le témoin; avec le streptocoque, le double; avec le proteus, l'accroissement est d'environ 75 pour 100.

Nous noterons, ici, la singularité que relèvent les dosages en série, dans les tubes ensemencés avec certains microbes, tels que le B. perfringens et le streptocoque. Dès les premiers dosages, l'enrichissement du cholestérol est à son maximum. Puis, en quelques jours, la quantité du cholestérol diminue, au point que les dosages n'en décèlent plus que de petites quantités. Ce phénomène s'explique par une précipitation du cholestérol, liée à une baisse du pH, que le développement du microbe entraîne dans le milieu de culture [6].

Cette notion, intéressante à d'autres points de vue tels que celui de la pathogénie de la lithiase biliaire, est indifférente au problème ici discuté. Mais il faut indiquer que l'enrichissement du milieu en cholestérol n'est appréciable — avec certains microbes — qu'au début même de l'hémolyse.

Non seulement le développement des microbes hémolytiques, mais aussi l'action de leurs toxines, provoquent une libération du cholestérol, de façon assez exactement proportionnelle à la destruction du stroma globulaire.

Ainsi, le résultat des recherches faites *in vitro* est formel : il montre que, sous l'effet des microbes hémolytiques et de leurs toxines, les stromas globulaires détruits libèrent du cholestérol. Ne pouvait-on demander à l'expérimentation *in vivo* confirmation de ce fait ?

Nous avons donc inoculé à des lapins, par voie intra-veineuse, une culture de streptocoque hémolytique de virulence exaltée par passages. Chez un animal dont le sérum renfermait 0 gr. 24 par litre avant l'expérience, le taux de la cholestérolémie a triplé sept heures plus tard = 0 gr. 72. L'animal meurt vers la dix-septième heure. Comme Besredka l'a montré, le sang de l'animal est laqué, l'hémolyse s'est produite *in vivo* : après centrifugation, on constate que le taux de la cholestérolémie est de 1 gr. 62. L'enrichissement en cholestérol, qui avait été précoce, est devenu considérable. Or, et nous y reviendrons — il est certain que chez le lapin mort de streptococcie suraiguë, d'autres lésions ont pu se produire que la destruction des globules rouges. On ne peut donc affirmer que l'hypercholestérolémie constatée relève exclusivement de l'hémolyse. Néanmoins, on doit penser que, pour une part à tout le moins : dans le sang laqué *in vivo*, comme dans le sang laqué *in vitro*, la destruction globulaire provoque un enrichissement en cholestérol.

Dès lors, en s'appuyant sur ces données expérimentales, il nous semble légitime d'attribuer aussi à l'hémolyse cette hypercholestérolémie qui s'observe aux tout premiers jours des infections hémolysantes, et tout particulièrement dans l'érysipèle de la face. Voici un homme jeune, vigoureux; il présente un placard d'érysipèle en ailes de papillon qui vient à peine de s'accuser. Chez lui, le taux du cholestérol est de 1 gr. 93. Quelle peut être la cause de cette hypercholestérolémie ? A ce moment, on ne peut déjà supposer établies des lésions viscérales qui provoqueraient le trouble humoral. Par contre, on sait qu'au niveau du bourrelet, le derme est le siège d'une culture abondante de streptocoques hémolytiques, envahissant l'exsudat séro-fibrineux, encombrant la lumière des vaisseaux lymphatiques. Dans cette même région, les capillaires sanguins sont distendus, laissant extravaser des hématies. M. Roger [7], décrivant l'anatomie pathologique de l'érysipèle, observe qu'un peu plus tard « les vaisseaux sanguins sont entourés de petites granulations jaunâtres, provenant du pigment sanguin précipité et transformé ». Ainsi, sur place, l'hémolyse s'exerce, comme elle peut aussi s'exercer à distance quand la toxine hémolytique pénètre dans la circulation sanguine. M. Roger souligne, du reste, la baisse « considérable » du chiffre des globules rouges que l'on peut constater dans l'érysipèle de la face. Cette anémie est la marque du processus d'hémolyse qui se manifeste *in vivo*. Pour toutes ces raisons, n'est-il pas légitime, en liaison avec les constatations précédentes, d'attribuer la phase initiale d'hypercholestérolémie à l'hémolyse microbienne ?

*
* *

II. — Hyperthermie et phase d'hypocholestérolémie d'état. — La période initiale d'hypercholestérolémie ne dure pas. En pratique hospitalière, elle échappe même, le plus souvent. Très vite, c'est l'hypocholestérolémie que l'on constate, qui durera autant que la fièvre.

De façon unanime, on admet que, pendant la période fébrile des infections, il y a hypocholestérolémie. Le lien qui existe entre la fièvre et l'hypocholestérolémie est donc bien connu. Mais tous les auteurs classiques admettent que l'hypocholestérolémie, au même titre que la fièvre, sont, l'une comme l'autre, des signes d'infection. Fièvre et hypocholestérolémie sont sur le même

plan; ce sont deux témoins du défaut de résistance de l'organisme devant l'agression microbienne. Pour nous, tout au contraire, l'hypocholestérolémie est une conséquence, un effet, de la fièvre. La fièvre, de même qu'elle peut entraîner de l'hypoprotéinémie, de l'hydrémie, entraîne aussi de l'hypocholestérolémie.

Il est incontestable que, dans toutes les infections aiguës fébriles, il y a hypocholestérolémie, ou plus exactement une baisse du taux du cholestérol initial. C'est ainsi qu'on peut trouver, par exemple, des érysipèles ayant à la période aiguë : 1 gr. 80 de cholestérol. Mais il s'agit de sujets ayant, pour une cause quelconque (diabète, néphrite chronique, cancer...), une cholestérolémie de départ élevée : 2 gr. 70, taux qui se retrouvait plus tard. De même est-il probable que les faits récemment rapportés de rougeole améliorant passagèrement des néphroses lipoïdiques auraient montré, au cours de l'infection, un abaissement du cholestérol à un chiffre toutefois supérieur à la normale ? De même, enfin, l'hypercholestérolémie initiale due à l'hémolyse peut-elle occasionner quelquefois, et pendant un certain temps, un arrêt de la baisse du cholestérol que tend à provoquer la fièvre. Mais, sous ces réserves, le rapport entre la fièvre et l'abaissement du taux de la cholestérolémie paraît vraiment des plus stricts.

Il faut remarquer que le lien existe entre l'hypocholestérolémie et la fièvre, quelle que soit la cause de la fièvre. Les maladies infectieuses les plus diverses l'occasionnent : pneumonie, fièvre typhoïde, streptococcémies, rougeole... L'hypocholestérolémie se retrouve aussi nette dans les infections les plus légères et les plus éphémères, pourvu qu'elles provoquent un mouvement fébrile : nous l'avons constatée au cours d'angines pultacées s'étant traduites par un simple clocher d'hyperthermie, exactement comme on la trouve au cours d'un accès paludéen. Elle existe encore dans les hyperthermies qui ne relèvent pas d'infections : M. Lereboullet [9] l'a mise en évidence, en examinant le sang des sujets faisant des accidents sériques. On la constate encore lors des épisodes fébriles dus aux injections de vaccin : vaccin antityphique (MM. Rouzaud et Cabanis), vaccin Dmelcos, comme nous nous en sommes nous-mêmes assurés.

De cette énumération de causes si diverses, qui pourrait être encore allongée, peut-on déjà déduire que c'est à la fièvre que l'hypocholestérolémie est liée, comme à son ombre, et, en aucune manière, à la cause de la fièvre ? Il devient déjà difficile de relier l'hypocholestérolémie de la période d'état à une cause viscérale, à une lésion organique qui l'engendrerait, puisque l'hypocholestérolémie se manifeste dans les conditions les plus diverses, incapables d'engendrer, toutes et également, une même lésion organique. Le lien constant n'existe qu'entre l'hypocholestérolémie et la fièvre.

Une autre considération, aussi importante, est de même signification. Le taux de la cholestérolémie, en effet, se modifie, en rapport avec le tracé thermique, avec une égale mobilité.

Les tracés montrent avec quel parallélisme strict varient et la température et le taux de la cholestérolémie. A la vérité, il n'est pas rare de voir l'hypocholestérolémie s'établir avec un retard de quelques heures sur la montée fébrile brusque, mais le retard n'est jamais de longue durée; malgré un léger décalage, les variations du cholestérol sont liées aux variations de la température. On ne saurait donc attribuer les modifications du taux de la cholestérolémie, si promptes et si changeantes, à une lésion d'organe. Nous verrons, en effet, un peu plus loin, que l'hypercholestérolémie de retour, relevant, elle, d'une lésion viscérale, évolue de façon beaucoup plus lente.

Il reste, enfin, à se demander pourquoi les infections expérimentales du lapin donnent un tracé des variations de la cholestérolémie si différent de celui que l'on constate au cours des infections humaines. Chez l'homme, la caractéristique du tracé est représentée par la phase d'hypocholestérolémie de la période d'état; chez le lapin le tracé est représenté par une ligne qui s'élève de plus en plus, jusqu'à la mort. En cas de guérison, l'hypercholestérolémie, d'abord croissante, s'abaisse avec une grande lenteur, sans jamais atteindre l'hypocholestérolémie. Or, pour aller ici droit à l'essentiel, nous avons constaté qu'au cours des infections expérimentales, le lapin ne présente pas de fièvre. Sans doute, constate-t-on des poussées irrégulières, peu élevées, et sauf exception, non soutenues. Rien de comparable entre le tracé thermique du lapin, et celui de l'homme comportant ce plateau ou ce dôme d'hyperthermie qui caractérise l'infection. Ainsi, chez le lapin, point de fièvre; et partant, point d'hypocholestérolémie. L'expérimentation représente, ici, une contre-épreuve, vérifiant notre hypothèse que l'hypocholestérolémie est fonction de l'hyperthermie.

On peut, du reste, soupçonner par quels mécanismes la fièvre pourrait provoquer la baisse du cholestérol du plasma sanguin.

De l'hydrémie n'est-elle pas observée au cours des pyrexies (Achard [10]) ? Par un mécanisme simple, la rétention d'eau pourrait entraîner la dilution du cholestérol. Il est bien vrai que ce mécanisme est discutable, puisque les variations des divers constituants du plasma ne se font pas de façon parallèle (Achard). Ne retenons cette possibilité que pour la raison suivante : en cas d'asystolie (asystolie pure, sans lésion rénale concomitante) existe de l'hydrémie (Widal, Bénard et Vaucher); or, le taux du cholestérol est bas, et se relève au fur et à mesure que s'éliminent les œdèmes.

A côté du rôle possible et partiel de l'hydrémie, on ne peut exclure, dans le déterminisme des pyrexies infectieuses, la participation du « choc » dû à la pénétration dans le sang de microbes, ou de protéines étrangères ou modifiées. Or, le choc « expérimental » entraîne de l'hypercholestérolémie (MM. Clevers, Garofeano et Derevici). Nous-mêmes avons vu que l'injection, dans la veine de lapins « éviscérés », de quelques centimètres cubes de bouillon, amène une chute du cholestérol du sang : 0 gr. 56 à 0 gr. 32.

Enfin, et surtout peut-être, les pyrexies provoquent une accélération des combustions. Elles accélèrent le métabolisme et agissent à la manière d'une fonction thyroïdienne exaltée. Or, les recherches de plusieurs auteurs, notamment celles de MM. G. Laroche [11], Parhon [12] et ses élèves, ont établi que, chez les malades présentant de l'hyperthyroïdisme et dont le métabolisme de base est augmenté, le taux de la cholestérolémie est bas : il y a hypocholestérolémie. Inversement, les mêmes auteurs ont constaté, par des recherches cliniques et expérimentales, que l'hypothyroïdisme, avec métabolisme de base diminué, s'accompagne d'hypercholestérolémie.

On peut encore provoquer expérimentalement une accélération des combustions cellulaires, réaliser une fièvre expérimentale, en usant de substances chimiques diverses, et, en particulier, du dinitro-phénol 1-2-4. Ce corps, qui a été étudié par MM. Magne, Mayer et Plantefol, L. Binet, élève la température en augmentant les combustions. Ayant pratiqué, chez 2 lapins, des injections de dinitro-phénol, nous avons réussi à élever, pendant quelques heures, la température des animaux, et constaté une baisse de la cholestérolémie pendant la phase d'hyperthermie : dans une expérience, le cholestérol du sang est tombé de 0 gr. 69 à 0 gr. 54. Tous ces faits sont sans doute de grande importance, puisque l'accélération des combustions est un processus que l'on retrouve dans toutes les infections aiguës fébriles de l'homme.

Toute la série d'arguments que nous venons de rassembler n'autorise-t-elle pas à admettre que l'hypocholestérolémie de la période fébrile des infections représente une des modifications humorales qu'engendre la fièvre ? L'hypocholestérolémie a la même signification que l'hypoprotéinémie de la fièvre. Les tracés de protéinémie et de cholestérolémie, de sens inverse du tracé thermique, évoluent parallèlement (Achard, Touraine et Saint-Girons). Ce rapprochement s'impose d'autant plus que le cholestérol se trouve dans le sang, en combinaison avec les protides.

*
* *

III. — Hépatite et hypercholestérolémie de retour. — Quand on injecte à un lapin, par voie intraveineuse, une dose mortelle de streptocoque virulent, on voit, de dosage en dosage, s'élever le taux de la cholestérolémie, élévation qui, au début, et pour une part au moins, est attribuable à l'hémolyse. Mais pour analyser ce qui pourrait revenir à d'autres facteurs, il faut réaliser chez le lapin une infection curable, telle qu'un érysipèle de l'oreille. On constate alors que le taux de la cholestérolémie s'élève, atteint un certain maximum, puis baisse, mais avec une grande lenteur.

Dans de telles conditions, on ne peut plus faire dépendre de la seule hémolyse cet excès si durable de cholestérol du sang. L'apparition des anti-hémolysines, à elle seule, s'opposerait à la prolongation de l'hypercholestérolémie, si elle était due aux seules hémolysines. Mais, en réalité, on trouve, en sacrifiant l'animal, d'autres lésions et, essentiellement, des lésions constantes et marquées au niveau du foie. Les infections expérimentales, en effet, mortelles ou légères (strepto, Pf...), produisent toujours chez le lapin, et de l'hypercholestérolémie, et des lésions d'hépatite. Même avec des cultures « tuées », les deux constatations, humorale et viscérale, sont liées... Il n'est plus, du reste, nécessaire de développer longuement cette notion : MM. Fiessinger et Cattan [13] ont, en effet, démontré de la façon la plus solide et la plus formelle l'existence des « hépatites d'élimination ». Nous avons retrouvé, chez le lapin, tout ce qu'ils ont décrit chez le chien, et, quand l'infection réalisée était non plus minime, mais sévère ou mortelle, les lésions d'hépatite étaient très accusées, évidentes. Or, à ces signes histologiques d'hépatite, constants dans les infections expérimentales, correspond de façon constante aussi et lié à elle, croyons-nous, ce trouble humoral qu'est l'élévation du taux du cholestérol.

Est-il donc, au reste, inconcevable que l'hépatite entraîne de l'hypercholestérolémie ?

On sait qu'une des grandes fonctions du foie est d'éliminer le cholestérol. L'hypercholestérolémie peut donc constituer un signe d'insuffisance de la cellule hépatique. De fait, on sait bien que, dans les ictères infectieux bénins, à type d'ictère catarrhal, l'hypercholestérolémie est de règle. Dans le cas des ictères infectieux fébriles, tels que spirochétosiques, nous n'avons pas trouvé de documents sur le taux du cholestérol

sanguin, ni eu de malades à étudier. Mais on peut prévoir que l'hypercholestérolémie puisse être absente, du moins pendant la période fébrile.

Ainsi, chez le lapin, l'hypercholestérolémie semble relever de 2 facteurs : hémolyse d'abord et pour une part, puis hépatite.

On doit, il est vrai, se demander si l'infection ne marque ses effets que sur les globules rouges et sur le foie. Une atteinte des surrénales ne pourrait-elle modifier aussi le taux du cholestérol ? On sait, que, du point de vue de la physiologie, on ne connaît pas le rôle précis des surrénales : sont-elles organe formateur de cholestérol comme le pensent Chauffard et ses collaborateurs ? ou plutôt, organe de réserve, comme le croit Aschoff ? On ne peut dire. M. Lereboullet, étudiant les variations de la cholestérolémie au cours de la diphtérie, admet que l'hypocholestérolémie, constatée à la période d'état, est un signe d'hypoépinéphrie. Il s'appuie, dans le cas particulier de la diphtérie, sur l'atteinte des surrénales, si fréquente dans cette toxi-infection. Mais, si chez l'homme, la surrénalite entraîne de l'hypocholestérolémie, comment la même lésion pourrait-elle être admise à l'origine de l'hypercholestérolémie de nos lapins ? Mais, pour aller d'emblée à l'argument décisif, chez les animaux qui, au cours d'infections curables et même discrètes, présentaient de l'hypercholestérolémie et aussi des lésions d'hépatite, nous n'avons pas mis en évidence de lésions de surrénalite.

Voici donc que le tracé ascendant puis lentement descendant de la cholestérolémie du lapin infecté, expliqué par l'hémolyse puis par l'hépatite, s'oppose au tracé en dépression de l'infection humaine. Ce contraste n'est qu'apparent. Sur des tracés de température de typhiques, apportés par MM. Achard, Lemierre, on voit, sous l'évolution d'une néphrite azotémique, le tracé caractéristique de la fièvre typhoïde transformé. Le milieu du tracé s'effondre; du fait de l'azotémie, il y a fièvre au début et fièvre à la fin, et température basse au centre, tant que dure la rétention d'urée. Sur les tracés de spirochétose, on voit encore le même aspect : fièvre élevée au début, puis, quand l'azotémie s'établit, chute de la température, qui ne rebondit qu'au retour de l'urée à la normale (V. de Lavergne). Le tracé de la cholestérolémie de l'infection humaine est de même type : s'il s'écrase en son milieu, pour créer une phase d'hypocholestérolémie, c'est du fait de la fièvre. La fièvre fait écran, dissimule l'hypercholestérolémie comme l'azotémie fait écran et dissimule la fièvre.

L'hypercholestérolémie de retour correspond donc à la mise en évidence, la fièvre ayant cessé, d'une hépatite. Pour nous en assurer, nous n'avons plus, chez l'homme, l'appui des constatations histologiques; mais nous avons d'autres preuves.

Chez l'homme aussi, l'hypercholestérolémie de retour est longue; elle est stable; elle ne diminue que très progressivement : caractère d'évolution qui suppose une lésion organique. Mais pourquoi du foie, plus que de tout autre viscère ? Parce que cette hypercholestérolémie de retour peut s'observer avec des infections même très légères, fugaces, et aussi après l'injection de vaccins. Or, plus que tout autre organe, le foie est exposé à réagir aux infections, même atténuées.

Les grands faits mis en lumière par Widal, Lemierre et Abrami, auxquels se joint la notion d'hépatite d'élimination de N. Fiessinger et Cattan, permettent de comprendre que tout microbe pénétrant dans l'organisme rencontrera dans son élimination nécessaire, d'abord et avant tout, le foie. L'atteinte des surrénales par les microbes (le rôle des toxines solubles étant mis à part) suppose une infection plus sévère, une septicémie durable et importante. Les surrénales ne sont pas, comme le foie, placées sur la grande voie par où passent les corps microbiens, vivants ou morts, dont se débarrasse l'organisme.

Enfin, on observe de l'hypercholestérolémie après des infections bénignes, au cours desquelles il n'est pas possible de saisir le moindre signe clinique d'atteinte surrénale. Par contre, il en est peu qui ne présentent quelques signes cliniques de dysfonctionnement hépatique. Même chez nos malades légers, atteints d'érysipèle de la face, d'angine phlegmoneuse, d'otite à streptocoques, on pouvait, tant que durait l'hypercholestérolémie de la convalescence, trouver, chez les uns, des traces de pigment ou de sels biliaires, chez d'autres de l'urobilinurie; chez d'autres enfin, l'épreuve du Rose Bengale donnait un chiffre supérieur à 3. Mais, ces résultats ne font que s'ajouter à d'autres constatations faites déjà par de nombreux auteurs (Fiessinger et Walter, Bernheim, Elton, Vauthier), montrant que des signes d'insuffisance hépatique peuvent être décelés chez des convalescents d'infection même légère.

*
* *

Au terme de cet article, nous tenons à nous adresser à nous-mêmes deux critiques. La première est que nos développements sont appuyés sur des conclusions d'expériences ou de recherches, dont le détail n'est pas apporté. Mais il ne pouvait guère en être autrement; et l'on pourra trouver toutes précisions utiles, ainsi qu'une bibliographie plus complète, dans la thèse de l'un d'entre nous (P. Kissel présentant, du reste, la même conception exposée suivant un plan différent).

D'autre part, et surtout, il peut sembler que nous avons traité une question extrêmement complexe, de façon trop catégorique et trop simpliste.

C'est que, désirant mettre en relief trois idées qui ne sont pas classiques, nous nous sommes nécessairement montrés schématiques et peut-être rigides à l'excès. Mais cette rigueur, dans la forme et l'exposé, ne doit pas être attribuée à une conception étroite d'un difficile problème que nous prétendrions résoudre entièrement.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie complète et le détail des expériences, se reporter à la thèse de Kissel, Nancy, 1934.

1. Chauffard, G. Laroche et Grigaut : Les lipoïdes en pathologie. *XIVe Congrès français de Médecine*, Bruxelles, 1920.
2. Machebœuf : Recherches sur les lipoïdes, les stérols et les protéides du sérum et du plasma. *Thèse Sciences*, Paris, 1928.
3. Loeper et Merklen : Le soufre du sang et la pigmentation dans la septicémie à perfringens. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 7 Juillet 1933, p. 963.
4. Gilbert, Chabrol et Bénard : L'azotémie dans les ictères par hyperhémolyse. *Paris Médical*, 8 Mai 1920.
5. de Lavergne et Kissel : Hémolyse microbienne et cholestérologénèse. Etude « in vitro ». *Soc. de Biol. de Nancy*, 14 Novembre 1933.
6. de Lavergne, Kissel et Stankoff : Précipitation du cholestérol et pH. Etude « in vitro ». *Soc. Biol., Nancy*, 19 Décembre 1933.
7. Roger, *in* Roger, Widal, Teissier : *Nouveau Traité de médecine*, t. I, p. 167 et 185.
8. Gautier : Néphrose lipoïdique et fièvre. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 Novembre 1933, et Debré, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 Novembre 1933.
9. Lereboullet, David et Donato : La cholestérinémie au cours de la diphtérie. *Paris Médical*, 2 Juin 1928.
10. Achard : *Les crises dans les maladies cycliques* (*Masson*), 1932.
11. G. Laroche : Les variations de la cholestérinémie chez les thyroïdiens. *La Presse Médicale*, n° 17, 1929.
12. Parhon et Derevici : *C. R. Soc. Biol.*, t. CIV, 1930, p. 437 et 441.
13. Fiessinger et Cattan : Les hépatites d'élimination. *La Presse Médicale*, 24 Juin 1933.

LES SELS D'OR EN SUSPENSION HUILEUSE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Note sur leurs accidents et sur les résultats éloignés.

Par **Henri MOLLARD**

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.

Nous avons présenté l'année dernière avec MM. Dumarest et Lebeuf, et avec MM. Thiers et Pavie [1], les premières conclusions de nos recherches sur les sels d'or en suspension huileuse dans le traitement des tuberculoses pulmonaires et cutanées. En augmentant la tolérance du malade, en prolongeant aussi le séjour du médicament dans l'organisme, nous avons cru que la méthode rendrait à la fois la chrysothérapie bénigne et plus efficace. Nous avons ajouté que cette impression ne reposait que sur les résultats immédiats de notre expérimentation.

Ces recherches ont été critiquées récemment par M. Giraud [2]. Dans un article que nous avons lu avec l'intérêt toujours vif que nous portons à ses travaux si suggestifs et si consciencieux, cet auteur a présenté 4 observations d'accidents « graves », survenus chez des malades traités par un sel d'or en suspension dans l'huile. Il a conclu que la « moindre toxicité des sels d'or en suspension huileuse n'était pas démontrée de façon péremptoire ». Malgré sa logique, le raisonnement de M. Giraud ne nous a pas semblé très convaincant. Dans l'esprit des expérimentateurs, nous savons bien, sans doute, que la gravité d'un accident doit tenir une place plus considérable que sa fréquence. Encore faut-il que sa gravité soit réelle et impossible à prévenir. Or, c'est précisément sur ces deux points que les observations de M. Giraud — qu'il nous permette de le lui dire sans aucun parti de polémique — nous paraissent sujettes à quelques discussions. Deux contiennent des complications bénignes que nous nous expliquons, comme nous le dirons plus loin, par un mécanisme de sensibilisation chez des sujets, sur qui la seconde série fut pratiquée trop vite après le premier traitement. Les deux autres relatent assurément des accidents plus graves (érythrodermie, laryngite biotropique ou métastatique), mais nous lisons que malgré des signes avant-coureurs bénins, malgré « les symptômes d'alarme » (pharyngo-stomatite dans un cas, prurit et éruption eczématiforme dans l'au-

1. *Lyon Médical*, 29 Mai 1932. *La Presse Médicale* (avec MM. Dumarest et Lebeuf), n° 63, 3 Août 1932. — *Feuillets médicaux* (avec M. Thiers), n° 6, 1933. — VIIIe *Conférence Internationale contre la tuberculose*. La Haye, Septembre 1932.
2. A. Giraud : Les sels d'or en suspension huileuse dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Accidents graves avec le Solganal B. *La Presse Médicale*, n° 75, 20 Sept. 1933, p. 1456.

tre) sur lesquels a insisté M. Gougerot, les injections furent poursuivies jusqu'à l'éclosion nette de la grave complication. Là réside, croyons-nous, la cause essentielle de ces accidents. Un signe précurseur, une manifestation d'intolérance, ou de sensibilisation légère, commande toujours une interruption, généralement momentanée, parfois définitive du traitement. Si nous soutenons qu'elle diminue leur nombre et leur intensité, nous n'avons jamais dit que la méthode des suspension huileuse supprimait tous les accidents de la chrysothérapie, et rendait vaines toutes les règles de prudence. Nous avons insisté longuement au contraire avec MM. Dumarest et Leveuf sur la surveillance continue du malade qui demeure, ici comme avec les autres techniques, une des lois fondamentales du traitement par les sels d'or [3]. La différence entre les sels en solution dans l'eau et les sels huileux réside donc, selon nous, dans ce fait que, si l'on obéit fidèlement à ces lois, les risques de la chrysothérapie sont minimes avec les seconds, au lieu qu'ils demeurent grands avec les premiers. Dans un récent article sur la chrysothérapie des rhumatismes, M. Coste semble partager cette manière de voir [4]. Il en est de même de M. Gilbert, de Leysin.

Cependant, il était nécessaire d'émettre un doute sur l'avenir des malades. Nous devions nous demander si les améliorations immédiates tiendraient. Nous pouvions craindre que l'accumulation fît courir au malade des riques de solubilisation tardive et massive. Avant de porter un jugement plus autorisé sur la méthode, nous avions donc le devoir d'attendre les résultats lointains, qui sont d'ailleurs, comme le rappelle le professeur Sayé, dans le très beau livre qu'il vient de faire paraître [5], notre meilleure méthode d'apprécier la chrysothérapie.

Or, deux ans après la fin du traitement, nous avons eu l'occasion de revoir ou de suivre un certain nombre des malades qui nous avaient inspiré les conclusions provisoires de l'an dernier. Que nous a donc enseigné la suite de leur histoire ?

Nous rappellerons que nous avions divisé nos malades en 5 groupes. Chez les uns, les résultats immédiats avaient été brillants. Chez d'autres, nous avions noté des régressions moins complètes. Dans un troisième groupe, nous avions rangé des sujets dont l'amélioration avait été purement symptomatique. Le quatrième comprenait des tuberculeux que les sels d'or en suspension huileuse n'avaient pas influencés. Enfin, deux malades avaient présenté une intolérance d'emblée. Nous avons revisé les 4 premiers groupes à la lumière des résultats lointains.

I. Améliorations très importantes, radiologiques et symptomatiques. — Que leur amélioration fût thérapeutique ou spontanée [6], dans ce premier cadre, nous avions rangé 14 malades, soit 23 pour 100. C'étaient des sujets principalement porteurs de lésions ulcéreuses fraîches ou de tuberculoses exsudatives. Un petit nombre présentait des formes nodulaires. Deux ans plus tard, que sont-ils devenus ?

4 ont été perdus de vue.

Nous avions placé dans ce premier groupe une cinquième malade : une jeune fille porteuse d'un pneumothorax gauche qui, subitement, avait présenté un envahissement exsudatif du lobe supérieur droit. En deux mois, et avec 5 gr. de Solganal B huileux, l'état général s'était rétabli complètement, les bacilles avaient disparu et, surtout, le sommet controlatéral était redevenu complètement clair. Ce nettoyage, dont deux radiographies tirées, jour pour jour, à huit semaines d'intervalles, soulignaient la netteté et la rapidité, se maintint en ce sens que le poumon droit resta désormais complètement en dehors de la scène clinique. Mais, six mois plus tard, une pleurésie gauche déclencha une symphyse progressive et, dès que le pneumothorax fut supprimé, les lésions anciennes redevinrent évolutives : évolution massive qui emporta la malade sans que — répétons-le — le côté droit fût envahi à nouveau.

Un autre de nos malades, porteur de deux lésions ulcéreuses du poumon gauche, avait vu ces lésions disparaître assez vite au cours d'un traitement par le Solganal B huileux. Il avait reçu sans incident 9 gr. de ce produit. Six semaines après la fin de la série, nous eûmes le tort de lui conseiller des injections d'entretien. L'intervalle était trop court. Nous ne savions pas encore nettement que plus les séries sont importantes, plus il convient d'allonger l'espace qui les sépare, afin d'éviter les troubles de saturation et de sensibilisation. Ce malade reçut donc des injections nouvelles de 0 gr. 20 et 0 gr. 30. A la huitième, sensibilisé par la masse d'or accumulée dans son organisme, il présenta un purpura hémorragique grave qui réveilla les lésions pulmonaires (obs. XXXV).

Les 8 autres malades, dont les images étaient redevenues complètement normales, ont gardé, dans son intégrité, le bénéfice du traitement.

II. Améliorations radiologiques et symptomatiques moins importantes. — Nous avions rangé 22 malades dans le second cadre, soit 36 pour 100.

Ces sujets présentaient des formes ulcéreuses, des formes nodulaires, localisées, ou des tuberculoses fibreuses plus diffuses, mais nettement rétractées pendant le traitement. Deux avaient enfin un pneumothorax incomplet, dont le collapsus était devenu parfait sous l'influence des sels d'or.

Au bout de deux ans que sont-ils devenus ?

Il nous est impossible de le savoir pour 8, que nous avons complètement perdus de vue.

Chez 3, l'amélioration ne fut que passagère. Un instant rétractées, les lésions s'étendirent à nouveau, tandis que les signes évolutifs se réveillèrent. Tous trois étaient porteurs de graves tuberculoses anciennes et diffuses.

Trois présentent actuellement l'état d'amélioration partielle où nous les avions laissés à la fin du traitement. Les radiographies ont gardé le même aspect qu'à la fin de la série. L'expectoration contient encore des bacilles, par intermittence ; la situation de ces malades est donc stationnaire.

Enfin, 8 ont passé dans le premier groupe. Cela veut dire que l'amélioration amorcée s'est accentuée et que leurs images sont actuellement normales. Citons, par exemple, un tuberculeux porteur d'une ulcération ancienne parahilaire droite qui avait résisté à toutes les tentatives de traitement antérieures, même à des injections de chrysothérapie en solution aqueuse. 5 gr. de Solganal B huileux nous avaient permis de constater que les diamètres de la caverne s'étaient rétractés dans une proportion de 2/3. Ce malade, qui vit depuis dix-huit mois dans une grande ville, vient de nous communiquer une radiographie récente ; la caverne a complètement disparu. Citons une jeune femme atteinte d'une tuberculose nodulaire de la région intercléido-hilaire droite et, plus tard, d'une infiltration étendue et rapidement évolutive du poumon gauche. Le traitement par le sel huileux avait effacé les lésions nouvelles, mais n'avait permis immédiatement qu'une rétraction des images plus anciennes. Or, sur une radiographie nouvelle, nous avons vu que celles-ci n'étaient plus figurées maintenant que par des cicatrices de faible volume et complètement inactives. Ces 8 malades mènent tous, au moins depuis un an, une existence à peu près normale. Aucun n'en paraît incommodé.

III. Améliorations purement symptomatiques. — Nous écrivions : « Nous avons insisté longuement sur ces améliorations symptomatiques souvent importantes, mais sans amélioration radiologique parallèle. Dans nos précédentes enquêtes (solutions aqueuses) elles étaient même beaucoup plus fréquentes que les améliorations lésionnelles (48,75 pour 100 d'améliorations symptomatiques contre 12,5 pour 100). La proportion est aujourd'hui modifiée (10 pour 100 contre 60 pour 100). Ces cas concernent souvent, du reste, des malades dont les images radiologiques ne peuvent se transformer : pneumothorax avec poussées invisibles dans le moignon, lésions fibreuses très anciennes et très fixes. Il suffit que les sels d'or modifient l'allure évolutive du processus. » Chez les 6 tuberculeux que nous avions groupés dans ce cadre, les sels d'or ont-ils continué de modifier l'allure évolutive du processus ?

Nous n'avons pu avoir de nouvelles de l'un d'eux.

Chez un autre, une tuberculose grave, dont la poussée évolutive s'était effacée pendant le traitement, une affection intercurrente survint, qui provoqua la mort.

Chez 4 autres, l'aspect radiologique demeure le même, mais ces sujets présentent, depuis deux ans, un état général excellent, qui contraste avec l'instabilité et la fréquente asthénie dont ils se plaignaient avant l'institution du traitement. 3 travaillent.

IV. Résultats nuls. — L'an dernier, 16 malades figuraient dans ce groupe, et nous disions que nous ne pouvions préciser les raisons de ces échecs. Que sont-ils devenus ?

7 d'entre eux, malheureusement, ont été perdus de vue.

5 ont continué de présenter des phénomènes évolutifs et, parmi eux, 4 sont morts.

Deux se sont améliorés cliniquement au point de mener actuellement une existence partiellement active.

Enfin, contre toute attente, deux malades présentent maintenant une disparition apparente complète de leurs lésions. L'une d'elles avait, depuis trois ans, au sommet droit, une image ulcéreuse, entretenant une expectoration constamment bacillifère. Ni le repos méthodique, ni une phrénicectomie — le pneumothorax ayant échoué —, ni les sels d'or en solution aqueuse, n'avaient modifié quoi que ce fût à cette situation désespérément stationnaire. Cette malade reçut en deux mois (15 Décembre 1931, 21 Février 1932) 8 gr. de Solganal B huileux ; les résultats furent nuls. A la fin du traitement, on constata même des troubles dyspeptiques et une réaction focale passagère. Ces symptômes s'effacèrent bientôt, mais, trois mois plus tard, une radiographie révéla la même image ulcéreuse. En Octobre 1932, pour la première fois, les analyses furent négatives. *Une nouvelle cure de sels d'or, devant des signes d'in-*

3. Les *Feuillets médicaux*, Décembre 1931; *Lyon-Médical*, 29 Mai 1932.

4. F. Coste : Chrysothérapie des rhumatismes II. *Journal des Praticiens*, n° 38, Sept. 1933, p. 614.

5. L. Sayé : Crisoterapia de la Tuberculosis. Un volume de 182 pages avec 151 radiographies, à Barcelone chez *Salvat*, 1933.

6. On a adressé deux reproches à la chrysothérapie. On a mis en doute son innocuité et son efficacité. Nous tentons de démontrer ici que, lorsqu'on observe des règles de prudence, les suspensions huileuses rendent les sels d'or à peu près inoffensifs, quand bien même on emploie des doses très fortes (1 gr. 20 par semaine, chez nos malades adultes de 60 kilogr.). La question de l'efficacité de la méthode, c'est-à-dire des succès réellement attribuables aux sels d'or, est plus délicate à résoudre, car la notion des améliorations spontanées, qui demeura longtemps dans l'ombre, est redevenue très justement actuelle, en particulier depuis les beaux travaux de M. Sergent et de son école. Nous avons essayé récemment avec Hinault de préciser ce que nous pouvons savoir aujourd'hui sur elle. Nous croyons que, si elle doit nous rendre beaucoup plus circonspects qu'autrefois dans l'interprétation d'un succès, elle ne permet pas de nier le rôle des sels d'or et cela pour deux raisons : les améliorations nous semblent plus fréquentes quand on recourt à la chrysothérapie, que lorsqu'on se contente de prescrire le repos. Certaines lésions rebelles à toute modification favorable — et cela pendant de longs mois — s'améliorent nettement le jour où l'on pratique un traitement aurique. La question « de savoir si c'est le remède ou la nature qui a guéri » (ainsi que le disait déjà Claude Bernard dans un des chapitres les plus profonds de l'Introduction à l'Etude de la médecine expérimentale) se pose d'ailleurs pour la cure d'air et de repos, le pneumothorax, les collapsothérapies chirurgicales autant que pour la chrysothérapie. (Voir *Lyon Médical*, 24 Septembre 1933).

tolérance, fut arrêtée au bout de 2 gr. Les analyses demeurèrent négatives tout l'hiver et, en Mai 1933, un nouveau film montra une disparition totale de la lésion. Ainsi, trois mois après la fin du traitement, aucun changement radiologique n'était encore sensible. Quatorze mois après, l'aspect du poumon était redevenu normal. Entre temps, les bacilles s'étaient effacés. On ne peut parler d'amélioration spontanée, car depuis trois ans, quelle que fût la régularité des cures, la caverne était demeurée stationnaire (obs. XIV).

Si nous jetons un regard d'ensemble sur cette brève analyse, nous voyons que — réserves faites de 20 malades, dont le destin nous est inconnu — exception faite aussi de deux sujets intolérants aux premières injections — les tuberculeux que nous avons traités il y a deux ans par les sels d'or (ou plus exactement: les 38 malades, dont nous avons pu continuer l'observation) ne se groupent plus aujourd'hui de la même manière que lorsque nous avons établi notre première statistique.

Les résultats, bons ou mauvais, tels que nous les avions enregistrés, il y a dix-huit mois, sont demeurés stationnaires 20 fois, se sont modifiés dans un sens favorable 12 fois, se sont modifiés dans un sens défavorable six fois.

Au total, sur 38 sujets, 18 rentrent actuellement dans le premier groupe, soit que les résultats aient été immédiats (8), soit qu'ils aient été progressifs.

On nous pardonnera d'avoir insisté si longuement sur des chiffres et des observations cliniques. On ne retiendra que les trois conclusions suivantes que nous croyons légitime de leur emprunter.

1° *Avec les sels d'or en suspension huileuse, les résultats acquis sont plus stables qu'avec les sels d'or en solution dans l'eau. Les récidives sont plus rares.* Nous avions dit l'année dernière que nous avions obtenu dans 23 pour 100 des cas des résultats immédiats très satisfaisants, des guérisons cliniques pratiques (disparition radiologique des lésions, suppression des bacilles et des symptômes sécrétoires, relèvement complet de l'état général). Avions-nous des illusions ? Ces résultats étaient-ils durables ou n'étaient-ils que des trêves ? On a dit, en effet, que les améliorations dues aux sels d'or étaient souvent temporaires, et quand nous avons étudié les préparations aqueuses, nous avons insisté nous-mêmes sur ces succès pasagers suivis « d'échecs à retardement », qui nous incitèrent à pratiquer, après la chimiothérapie curative, la chimiothérapie d'entretien. Or, quand nous examinons les résultats éloignés des malades traités par les suspensions huileuses, nous voyons que 8 sujets sur 10 sont demeurés pareillement améliorés au bout de deux ans, et que, si deux se sont aggravés, leur aggravation naquit d'une erreur ou de circonstances malheureuses, impossibles à prévoir. Nous croyons donc que la méthode des suspensions huileuses assure, mieux que celle des solutions aqueuses, contre les risques de récidive; et cette conclusion, qui porte sur la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire, concorde avec celle que nous exposions il y a quelques mois avec MM. Nicolas et Lebeuf quand, après avoir examiné les résultats lointains des sels d'or en dermatologie et en syphiligraphie, nous notions que les améliorations les plus durables avaient été constatées chez des malades porteurs de syphilis, de psoriasis ou de tuberculides traités par la méthode huileuse.

2° *Lorsque, chez des malades traités par des sels d'or en suspension huileuse, l'action immédiate du médicament est nulle, on a beaucoup plus souvent que chez des sujets traités par des sels aqueux la surprise d'améliorations tardives.* Les améliorations tardives sont bien connues, MM. Léon Bernard et Charles Mayer ont insisté depuis longtemps sur elles, et M. Hinault en a rapporté plusieurs observations au Congrès de La Haye. Chez les malades traités par des sels d'or en solution aqueuse, elles passent toutefois pour d'heureuses surprises, sur lesquelles il est sage de ne pas trop compter. Or, l'analyse à laquelle nous venons de nous livrer nous montre que 12 tuberculeux sur 38 ont présenté, dans les mois qui suivirent le traitement, des améliorations progressives souvent très complètes et parfois même inattendues. Nous pensons donc que la méthode des suspensions huileuses, en laissant dans l'organisme un dépôt qui ne s'élimine qu'au bout d'un temps prolongé, permet au malade, plus souvent que les autres techniques, de bénéficier longuement des sels d'or et, partant, de continuer à s'améliorer s'il présente à la fin du traitement un succès partiel, ou de s'améliorer progressivement, si les apparences immédiates n'avaient pas été encourageantes. Mieux que les solutions aqueuses, les suspensions agissent à distance, et là encore, il n'est pas inutile de rappeler que les améliorations progressives que nous avons observées en dermatologie survinrent, presque toujours, chez des malades traités par des sels d'or huileux [7].

3° *Le seul inconvénient des suspensions huileuses réside dans la nécessité de maintenir de longs intervalles entre les séries. Retenue longtemps dans un dépôt et absorbée avec lenteur, la masse d'or injectée risque, en effet, si l'on recommence le traitement trop vite, d'exposer le malade à des accidents de sensibilisation. Si l'on maintient des intervalles suffisants entre les cures, la méthode paraît sans danger particulier, et notamment, les accidents de solubilisation tardive semblent inexistants.* Nous avons dit enfin, que les malades traités par la méthode des suspensions huileuses n'avaient présenté aucun accident grave pendant la cure [8], mais que craindre d'un sel accumulé dans un dépôt lent à se résorber ? Le privilège que possèdent les sels huileux de prolonger leur séjour dans l'organisme n'était-il pas aussi lourd de menaces que d'avantages ? Seul le temps pouvait résoudre ce problème. Dans les deux années qui suivirent la cure, aucun des malades que nous avons revus ne s'est plaint à nous d'une complication quelconque. Aucun, sauf deux (obs. 35 et 14) dont nous connaissons l'histoire et qui nous enseignent, croyons-nous, le seul accident éventuel des suspensions huileuses. Cet accident, que provoque une erreur, peut être évité si l'on évite cette erreur. Quelle est-elle ? De reprendre le traitement trop vite. Le sel se résorbe lentement. Si l'on recommence la cure avant la résorption totale, on expose donc le malade, encore sensibilisé, à des manifestations d'intolérance. Plus la série fut importante, plus l'intervalle d'attente doit être long. Chez un adulte dont la série fut de 6 à 7 grammes, il est sage d'attendre au moins six mois, avant de recommencer les injections. Nous savons du reste que le sel accumulé peut continuer d'exercer sur l'organisme une action bienfaisante. Une reprise hâtive risquerait donc à la fois d'être dangereuse et sans utilité. Si l'on observe cette précaution, la méthode des suspensions huileuses ne présente en elle-même aucun danger réel, et diminue considérablement les risques du sel d'or injecté.

L'analyse des résultats immédiats nous montrait l'an dernier que la méthode des suspensions huileuses était préférable à la méthode des solutions aqueuses, parce qu'elle rendait les accidents plus rares et les succès plus fréquents. L'analyse des résultats lointains nous apporte de nouveaux arguments en sa faveur : accrue pendant la cure, la tolérance de l'organisme n'est pas ébranlée plus tard par le produit accumulé : les améliorations sont plus stables, les récidives plus rares et les succès partiels se complètent plus souvent que lorsqu'on traite les malades par des sels d'or en solution dans l'eau.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Mars 1934.

Modification des cultures de bacilles tuberculeux sous l'influence du glycocholate de soude. — **M. I. Lominski** a recherché les modifications des types de cultures obtenues en traitant les bacilles tuberculeux de diverses origines par des solutions de glycocholate de soude au voisinage de la concentration mortelle. Il ressort de ses expériences que le glycocholate de soude en solution dans du bouillon, à des concentrations variant entre 1 et 2 pour 100, modifie les caractères biologiques du bacille tuberculeux. Ces modifications tendent à la transformation des souches R en type S. Les résultats ne sont pas constants car il intervient probablement outre le glycocholate de soude des facteurs comme l'âge des bacilles et d'autres que l'auteur essaie de déterminer.

Histologie des lésions tuberculeuses de primo-infection dermique chez le cobaye. — **M. R. Laporte.** Les lésions cutanées tuberculeuses de primo-infection par de faibles doses de bacilles (0 mgr. 001) sont caractérisées d'abord par une réaction inflammatoire diffuse et fugace. Puis un abcès dermique se constitue aboutissant à l'ulcération. Cet abcès est entouré par le granulome qui est compact et très développé dans les couches lâches de la peau (derme profond et hypoderme); il est dissocié dans le derme par les travées fibreuses. L'accroissement de la lésion s'effectue par fonte caséo-purulente centrale et par extension périphérique du tissu de granulation. Celui-ci est le siège d'altérations intenses; il est envahi par les polynucléaires, et la structure folliculaire ne devient nette qu'aux stades tardifs, accompagnant le ralentissement du processus extensif. Les bacilles tuberculeux sont toujours très abondants dans ces lésions.

De l'influence des substances non spécifiques ajoutées à l'antigène dans la production de l'immunité antitoxique. — **MM. G. Ramon, E. Lemétayer et R. Richou.** Parmi les substances utilisées dans les essais rapportés, seules la cholestérine et la lanoline favorisent très nettement, chez le cobaye et le lapin, l'immunité antidiphtérique ou antitétanique dues aux anatoxines spécifiques; les autres substances employées : lécithine, cerveau, benjoin, charbon, ne semblent avoir qu'une influence réduite ou même nulle.

7. *Bull. de la Soc. F. Derm. et Syp.*, Juillet 1932 (avec MM. Nicolas et Lebeuf).

8. C'est à la suspension huileuse que nous avions attribué cet avantage. Nous continuons à croire que cette opinion est fondée. Avec Pétouraud et Popovitch, à la Clinique du Prof. Nicolas, et dans le laboratoire de radiologie de l'Antiquaille (M. Coste), nous avons pratiqué en effet le contrôle radiologique des masses musculaires injectées. Nous avons étudié les sels d'or insolubles (aurothioglycolate de calcium) et les sels d'or hydrosolubles (aurothioglucose, allochrysine); les premiers sont absorbés très lentement, comme on pouvait le prévoir. Mais il résulte aussi de nos constatations que, tandis qu'ils sont absorbés en quelques heures, quand on les injecte en solution aqueuse, les sels hydrosolubles ne disparaissent radiologiquement du muscle qu'après le 3e jour, quand on les administre en suspension huileuse. Leur absorption, dont on peut suivre les étapes à la lecture des ombres qui s'amincissent peu à peu, est essentiellement progressive (*Soc. Nat. de Méd et des Sc. Méd. de Lyon*, 15 Novembre 1933, et *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, Décembre 1933, section de Lyon).

L'influence favorisante de la lanoline et de la cholestérine est assez variable suivant l'espèce animale à laquelle on s'adresse ; elle s'exerce aussi avec une intensité sensiblement différente suivant qu'il s'agit d'immunité antidiphtérique ou antitétanique.

Influence des sections sur l'excitabilité des systèmes neuro-musculaires de la pince et de la queue de l'écrevisse. — Expérimentant sur l'écrevisse, Mme **H. Mazoué** constate que l'élimination des centres nerveux par section provoque une stabilisation de la rhéobase, mais que les variations de chronaxie des nerfs moteurs de la pince et de la queue ne sont que passagères ; elle les attribue à des perturbations dues à la section.

Inoculation du virus lymphogranulomateux par voie intra-splénique et intra-intestinale chez le singe. — MM. **J. Levaditi fils** et **L. Reiné**, après inoculation du virus lymphogranulomateux dans la rate et l'intestin du singe, établissent les conclusions suivantes : 1° le virus lymphogranulomateux détermine des lésions au point d'inoculation et au niveau des organes lymphopoïétiques directement tributaires ; 2° le germe disparaît du lieu d'injection pour se disperser dans certains éléments du système réticulo-endothélial et dans le rein ; 3° après inoculation intracérébrale, la barrière cérébro-méningée n'empêche pas la dissémination du virus dans le reste de l'organisme, alors que, pour toute autre voie d'inoculation, cette barrière réalise une protection efficace du système nerveux central.

Etude expérimentale de l'action du venin de cobra sur la circulation. — MM. **J. Gautrelet** et **N. Halpern** ont observé chez le chien, après injection intraveineuse d'une dose non mortelle de venin de naja, une hypotension marquée et durable : elle persiste après section des vagosympathiques, après injection d'atropine, d'ergotamine. La circulation céphalique croisée montre que l'irrigation des centres ne produit pas d'hypotension dans le tronc du receveur. La technique des trois manomètres met en évidence l'origine périphérique de l'hypotension : celle-ci est sous la dépendance, — quant à son degré, — du parasympathique et du tonus vasculaire. L'exploration du système vasculaire durant la chute de pression montre que l'hypotension ne relève pas d'une vasodilatation paralytique mais d'une action directe du venin sur les capillaires.

La constante systolo-diatolique (Durée respective de la systole et de la diastole). — MM. **Lian, Golblin** et **Baraige** proposent une formule assez simple permettant de préciser dans tout électrocardiogramme, quelle que soit la fréquence du rythme cardiaque, si les longueurs respectives de la systole et de la diastole sont normales ou non.

L'étude de nombreux électrocardiogrammes recueillis chez des sujets sains, avant et après un exercice physique, les a conduits à formuler une constante systolo-diastolique

$$K = \frac{D}{C\,(C+41)}.$$

Dans cette formule, D représente la durée de la diastole, et C la durée totale de la révolution cardiaque en centièmes de seconde. La valeur de K varie chez les sujets sains de 0,0040 à 0,0049.

Une valeur de K inférieure à 0,0040 indique que la systole est allongée. Inversement une valeur de K supérieure à 0,0049 indique que la systole est diminuée.

Valeur séméiologique de l'allongement et du raccourcissement relatifs de la durée de la systole ventriculaire. — MM. **Lian, Golblin** et **Baraige.** La mise en œuvre de la constante systolo-diastolique et sa confrontation avec les données cliniques font considérer que l'allongement de la systole est un signe de surcharge fonctionnelle du myocarde ventriculaire.

En effet l'allongement de la systole ventriculaire coexiste le plus souvent avec des signes manifestes d'insuffisance cardiaque. En l'absence de ces derniers, il conduit à redouter leur apparition dans un avenir non éloigné.

Toutefois, dans les rétrécissements aortiques et pulmonaires, l'allongement de la systole peut constituer une simple adaptation ventriculaire au surcroît de travail constitué par le rétrécissement orificiel.

Le raccourcissement de la systole, fait exceptionnel, s'observe surtout dans le rétrécissement mitral.

Enfin l'insuffisance cardiaque peut exister sans modifier la durée normale respective de la systole et de la diastole.

Etude chronaxique et interprétation physio-pathologique de la poliomyélite expérimentale du singe après inoculation intracérébrale. — M. et Mme **Chauchard**, Mlle **B. Erber** et M. **P. Mollaret** ont appliqué à l'étude de la poliomyélite expérimentale du singe une technique de mesure percutanée des chronaxies motrices. Les résultats obtenus en cas d'inoculation intra-cérébrale démontrent que l'affection ainsi réalisée n'est pas comparable au point de vue physio-pathologique à la maladie humaine spontanée, le processus initial étant essentiellement d'ordre encéphalitique.

Etude chronaxique de la poliomyélite expérimentale du singe après inoculation intrapéritonéale. — M. et Mme **Chauchard**, Mlle **B. Erber** et M. **P. Mollaret.** L'inoculation intra-péritonéale du virus poliomyélitique au singe, faite dans certaines conditions, peut donner naissance à une affection extrêmement comparable à la maladie humaine. L'étude chronaxique montre alors deux ordres de modifications, différentes tant par leur intensité que par leur date. L'une est tardive, contemporaine des paralysies dont elle traduit fidèlement l'évolution. L'autre apparaît précocement, en pleine période latente d'incubation, et traduit sans doute une dissémination encéphalique du virus, préalable à l'éclosion apparente de l'affection.

Sur le lobe intermédiaire de l'hypophyse, la fente hypophysaire et l'immigration des cellules glandulaires dans le lobe nerveux. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger** étudient, chez l'enfant, la fente hypophysaire et ses annexes, ainsi que les modalités d'invasion du lobe nerveux par les cellules glandulaires.

En ce qui concerne le revêtement de la fente hypophysaire, ils distinguent, au niveau de la paroi postérieure, deux types cellulaires : l'un étant représenté par un épithélium cubique ou aplati, non sécrétant, l'autre par un épithélium pluristratifié, formé de 4 variétés d'éléments. Ils insistent particulièrement sur la présence de cellules qu'ils dénomment « rameuses » dont les prolongements entourent les autres variétés cellulaires.

Les auteurs décrivent par ailleurs 5 *groupes de diverticules* : céphaliques, latéraux, antérieurs, inférieurs et postérieurs.

Les *glandes séro-albumineuses* se distinguent nettement des diverticules postérieurs de la fente et affectent deux types : composés et simples.

En ce qui concerne les modalités d'immigration de cellules glandulaires dans le lobe nerveux, les auteurs décrivent 5 foyers : un foyer central, deux foyers latéraux internes, généralement les plus importants, et deux foyers latéraux externes.

La constitution de chacun de ces foyers varie.

Les auteurs distinguent trois types : 1° l'immigration par cellules isolées ; 2° l'immigration par traînées cellulaires compactes ; 3° l'invasion à partir de diverticules postérieurs intranerveux, les deux derniers modes ayant été observés chez l'enfant seulement.

En ce qui concerne leur nature, les cellules d'infiltration ne sont chez l'enfant que des éléments basophiles, provenant uniquement du lobe intermédiaire. Les cellules éosinophiles s'observent uniquement chez l'adulte. Elles sont abondantes chez le vieillard.

Les auteurs pensent que les différentes variétés de cellules hypophysaires jouent, par neurocrinie, un rôle distinct.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Février 1934.

La surrénalectomie pour hypertension artérielle. — M. **P. Wilmoth.** La surrénalectomie n'entraîne pas toujours une guérison de l'hypertension artérielle car on enlève systématiquement, pour faciliter la technique, la surrénale gauche. Les lésions peuvent peut-être siéger à droite, mais les physio-pathologistes ne nous ont pas encore apporté de précision sur cette question.

A propos des péritonites biliaires sans perforation. — M. **H. Mondor.** Il est bien difficile à l'heure actuelle d'affirmer que ces péritonites biliaires relèvent de la théorie infectieuse ou du reflux pancréatique. Dupré, dès 1900, avait pressenti la théorie microbienne.

L'expérimentation n'en est encore qu'à son début. L'origine des diastases protéolytiques peut provenir d'un véritable drainage aberrant du pancréas. Pour terminer, l'auteur rapporte une observation de Bernhard où l'allure clinique et les recherches des diastases dans les urines et dans le sang ont conduit au diagnostic de péritoine pancréatico-biliaire.

Hématome du centre ovale. Craniectomie et évacuation de l'hématome. Guérison. — MM. **H.-L. Rocher** et **A. Fontan** (Bordeaux). Un jeune étudiant fait brusquement une hémiplégie droite avec aphasie. L'état est grave car il y a hyperthermie et troubles respiratoires. La trépanation découvre à gauche, sous un angiome de la convexité, un hématome du centre ovale que l'on vide.

Progressivement, force musculaire, sensibilité, parole et intelligence reviennent à l'état normal. Malgré l'existence d'un traumatisme cranien un mois auparavant, les auteurs concluent à l'existence d'une rupture spontanée d'un vaisseau tributaire de la lésion angiomateuse. Cette observation est à rapprocher des cas d'hématomes intracérébraux avec syndrome neurologique cités par M. Moulonguet.

A propos du traitement des péritonites généralisées par rupture de pyosalpinx. — MM. **H. Costantini** et **L. Sabadini** (Alger). 10 observations dont 5 ne possèdent pas d'examen du pus. Deux morts. Comme traitement, 7 malades ont été simplement drainés par un Mikulicz, une hystérectomie, deux salpingectomies, dont l'une bilatérale. Il semble que dans cette affection grave on ne peut espérer la guérison qu'avec une intervention précoce et sans gros sacrifice d'organes. D'ailleurs, même dans les cas simplement drainés, les résultats éloignés sont bons malgré des lésions anatomiques importantes à l'intervention.

A propos de 22 cas d'intervention sur la surrénale. — M. **René Leriche.** L'auteur a pratiqué 21 ablations subtotales ou totales et une ablation de médullo-surrénalome juxta-aortique, situé en dehors de la glande, dont il relate l'observation. On doit opérer les deux formes d'hypertension, solitaire et paroxystique, et les observations heureuses le prouvent.

Techniquement, la voie d'abord suivie a été une incision sous-costale à hauteur de la 12e côte que l'on résèque. La surrénalectomie est parfois difficile chez les sujets gras et la ligature des pédicules veineux est délicate. L'évidement de la médullo-surrénale est plus théorique que réel et il est préférable de faire des surrénalectomies totales.

Il n'y a eu à déplorer qu'une mort par thrombose précoce du carrefour aortique. L'hyperthermie n'est pas à craindre si l'intervention est conduite doucement, avec hémostase soigneuse, sans traumatisme de la glande, comme dans la chirurgie du sympathique. Si l'on prend la tension artérielle au cours de l'opération, on constate que le fléchissement de la tension est notable au cours de l'incision cutanée et que la prise de la surrénale et la ligature des pédicules veineux restent sans effet sur la physiologie de la glande.

Phlegmons des gaines de la main, traités par incisions latérales et discontinues. — MM. **G.**

Bonnet, Costescu et **Tudor, Iselin** et **Mégnin. M. Moure,** rapporteur. 8 observations de phlegmons des gaines de la main permettent au rapporteur de rappeler les notions déjà publiées par Iselin sur la variabilité des signes, suivant que la gaine est intacte ou perforée, sur le siège des fusées purulentes dans les espaces celluleux voisins et sur l'intérêt des incisions précoces latéralisées et discontinues. Le rapporteur fait à nouveau le procès de la grande incision médiane continue avec section du ligament annulaire, qui draine mal des gaines latérales et qui gêne ultérieurement le jeu des doigts moyens. Cependant, cette large incision, mauvaise au point de vue fonctionnel, a pu sauver la main du blessé et parfois la vie du malade dans les infections septiques suraiguës diffuses.

— M. **E. Sorrel** vient appuyer les paroles de M. Moure.

Six observations de « septicémie à staphylocoques », traitées par la transfusion sanguine. — M. **Carayannopoulos** (Athènes). M. **Jacques Leveuf,** rapporteur, fait une étude critique très serrée du rôle de la transfusion dans les septicémies et fait des réserves sur ces affections où l'on confond hémoculture positive et septicémie. Il conclut cependant sur le rôle bienfaisant des transfusions et des immuno-transfusions dans les infections chirurgicales graves à microbes pyogènes.

— M. **E. Sorrel** confirme que septicémie et hémoculture positive ne sont pas identiques. Dans une septicémie à staphylocoques, la transfusion n'a nullement enrayé l'évolution fatale.

— M. **Rouhier** met en garde contre les prises de sang dans les infections chirurgicales avec abcès sous-cutanés. L'aiguille, au cours de sa traversée de la peau, peut se charger en éléments microbiens qui font croire à la présence de microbes dans le sang.

Volumineuse tumeur conjonctive des parties molles du creux de l'aisselle. Amputation interscapulo-thoracique. — MM. **E. Mourgue-Molines** et **W. Arnal** (Montpellier). M. **Jean Quénu,** rapporteur. Une grosse tumeur axillaire comprimant les vaisseaux et les branches du plexus brachial est extirpée par amputation interscapulo-thoracique avec histiocytes, éléments blancs sédentaires. Un an après, l'essaimage sous-cutané et pulmonaire entraîne la mort. Le rapporteur, après expérimentation sur le cadavre, conseille, dans cette variété de tumeur encapsulée n'adhérant ni au squelette, ni au paquet vasculo-nerveux, d'aborder le creux axillaire par voie postérieure. La section des muscles scapulaires permet la bascule de l'omoplate et expose complètement la face postérieure de la région axillaire. Si la bascule de l'omoplate ne suffit pas, on peut alors se résoudre à l'enlever. Et si la scapulectomie est insuffisante, on a seulement alors la ressource de faire une désarticulation interscapulo-thoracique.

Les réticulo-endothéliomes sont très radio-sensibles. Dans un conjonctivome de la fesse, le rapporteur avait, après quatre interventions successives, soumis la tumeur à l'irradiation. Très tardivement, le malade fit une métastase pulmonaire.

— M. **Rouhier.** La scapulectomie donne des résultats fonctionnels très médiocres. Il vaut mieux confier les malades aux rayons.

— M. **Basset** trouve que l'amputation interscapulo-thoracique, si mutilante soit-elle, permet une bonne hémostase dans ces tumeurs très vasculaires où l'on doit craindre les hémorragies opératoires graves.

Aspect radiologique de l'hémopéricarde dans un cas de plaie du cœur. — M. **Marcel L'Heureux** (Le Cateau), M. **Maisonnet,** rapporteur. Un hémopéricarde a donné une image radioscopique typique. Malgré la grande quantité de sang, le cœur n'était pas bloqué. La sternotomie médiane n'a pas donné un jour suffisant et on a dû compléter par une incision transversale gauche au niveau des 3e et 6e espaces intercostaux. Mort opératoire.

Un cas de « Patella pluri-partita ». — M. **Stéphanini. M. Maisonnet,** rapporteur. Les radiographies faites suivant l'artifice de Mouchet ont montré une fragmentation congénitale et bilatérale de la rotule à quatre fragments.

Sur les péritonites biliaires. — M. **Ch. Lenormant.** L'observation de Welti et Rousset est le premier cas de péritonite biliaire enkystée. La cholécystectomie ne se discute pas dans les péritonites diffuses biliaires. Il est impossible encore actuellement d'affirmer une pathogénie uniciste, microbienne, ou par reflux pancréatique, de telles péritonites. Les recherches de laboratoire et l'expérimentation sont encore à l'étude.

Les épididymites primitives à staphylocoques. — MM. **R. Gouverneur** et **Charles Motz.** Ces épididymites sont fréquentes. Elles peuvent revêtir un aspect aigu, subaigu, ou chronique. Dans cette dernière variété, le diagnostic avec la tuberculose est souvent difficile. On recherchera les antécédents de furonculose, le début parfois rapide et aigu, l'absence de lésions du déférent et de la prostate. L'examen bactériologique des urines nécessite des précautions particulières si l'on veut mettre en évidence le staphylocoque. En règle générale, le traitement médical amène la guérison.

— MM. **Moure, Bazy, Moulonguet, Braine** ont observé des cas semblables, particulièrement des formes aiguës et subaiguës.

Ostéomyélite aiguë du péroné. Résection précoce partielle. Résultat après 4 ans. — M. **Pierre Lombard.** Guérison rapide après résection diaphysaire précoce du péroné. Pas de récidive après 4 ans. Aspect absolument normal du segment diaphysaire reconstitué et du cartilage de conjugaison.

Modification au tube de Paul. — M. **Bergeret.** Modification inspirée du tube vésical de Marion, permettant d'envoyer dans l'intestin de l'eau ou du sérum.

Appareil pour la contention transitoire des fractures des os longs après réduction sanglante, jusqu'à maintien définitif par appareil plâtré externe. — M. **J. Abadie** (Oran). Cet appareil ingénieux permet la contention provisoire des fractures ouvertes ou fermées à trait transversal avant l'application du plâtre.

— M. **Frédet** proteste contre l'affirmation de M. Abadie qui nie la tolérance indéfinie de la prothèse permanente.

Ecarteur-valve pour la stillectomie. — M. **J. Abadie** (Oran). Appareil modifiant l'écarteur spécial de M. Leriche, pour l'ablation du ganglion stellaire.

Perfectionnements apportés par M. Georges Rieunau à son appareil tracteur pliant et portatif pour l'orthopédie des membres. — M. **E. Mériel** (Toulouse). Modifications portant sur les dimensions de l'appareil qui a été allongé et sur les moyens de traction.

Cet appareil permet la réduction, l'ostéosynthèse, l'appareillage des fractures et l'immobilisation plâtrée des t berculoses ostéo-articulaires du membre inférieur.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Février 1934.

Coexistence d'aspects tuberculoïdes et sarcomatoïdes dans une affection ganglionnaire à évolution subaiguë. — MM. **Chastenet de Géry** et **Foulon** relatent l'observation d'une jeune femme de 33 ans chez laquelle une adénopathie axillaire fut bientôt suivie de localisations pseudo-tumorales mammaires, ganglionnaires, sous-maxillaire, et enfin utéro-pelviennes. La mort survint après 6 mois d'évolution.

Histologiquement, il s'agissait d'une coexistence de lésions inflammatoires folliculaires et d'une réaction lymphoblastique hyperplasique, assez semblable en certains points à un sarcome. La présence d'un virus tuberculeux n'a pu être décelée. On peut, semble-t-il, formuler l'hypothèse que le même agent infectieux soit intervenu dans la genèse de l'inflammation épithélio-giganti-cellulaire, et dans l'hyperplasie fibroblastique.

Tumeur hépatique et tumeur de la région parotidienne de nature réticulo-endothéliale probable. — MM. **Ch. Achard, M. Poumailloux** et **P. Isidor** rapportent l'observation d'un homme de 35 ans, atteint d'une tumeur de la région parotidienne et du foie. L'autopsie montre un foie très augmenté de volume et farci de nodules blanchâtres et durs, siégeant principalement dans le lobe droit. L'examen histologique de la tumeur parotidienne montre un polymorphisme cellulaire extrême et une richesse du réticulum fibrillaire tels que l'on envisage la possibilité d'une néoplasie du tissu réticulo-endothélial. Les nodules hépatiques présentent la même structure. Ils sont, en outre, mal limités et il semble que l'on puisse surprendre le passage entre les éléments réticulaires du foie et les cellules néoplasiques.

A propos de deux amas de cellules spongiocytaires de type cortico-surrénal dans le tractus génital de la femme. — MM. **E. François** et **P. Isidor** ont encore observé deux fois des formations de type cortico-surrénal incluses, l'une dans le mésovarium, l'autre dans le méso-salpinx. La première présente la structure classique décrite par de nombreux auteurs, la deuxième est d'aspect différent et moins bien limitée que dans le cas d'inclusions typiques. Les auteurs pensent que la théorie embryonnaire convient ici encore pour expliquer la présence de ces formations. Il se pourrait que celles-ci soient douées d'une certaine action physiologique sur l'appareil génital.

Rein en fer à cheval trilobé. Cardiopathies multiples. — M. **Amour F. Liber** présente un rein en fer à cheval dont l'isthme est particulièrement volumineux. Le cœur est le siège de lésions des orifices aortique, mitral et tricuspide, vraisemblablement en rapport avec une endocardite fœtale.

La vascularisation du corps thyroïde. — MM. **Braine** et **P. Funck-Brentano** relatent les résultats de leurs recherches qui ont porté sur 60 cadavres. Ils insistent sur les variations d'épanouissement de l'artère thyroïdienne supérieure et sur l'extrême variabilité des rapports de la crosse de la thyroïdienne inférieure avec le tubercule de Chassaignac. Ils tirent de cette étude les conclusions pratiques intéressant d'une part la chirurgie du goitre, d'autre part celle des organes de la région, ganglions sympathiques en particulier.

Pathogénie de la pronation douloureuse des jeunes enfants. — M. **M. Fèvre** défend l'hypothèse de l'accrochement de la tubérosité bicipitale au cubitus pour expliquer la pronation douloureuse des jeunes enfants. Il suffit de rendre la tête radiale artificiellement circulaire pour l'accrocher au cubitus dans un mouvement de pronation forcée. Or, l'examen du squelette antébrachial d'un certain nombre de sujets jeunes permet de se rendre compte que quelques têtes radiales présentent une forme presque circulaire. L'auteur rappelle que cette hypothèse pathogénique de la pronation douloureuse découle des travaux anatomo-physiologiques de M. Grégoire.

Volvulus du diverticule de Meckel. — MM. **M. Fèvre** et **Boidot** présentent un énorme diverticule de Meckel enlevé lors d'un volvulus diverticulaire chez un garçon de 13 ans. Il s'agissait, cas très rare, d'un diverticule libre.

Sur un cas d'éosinophiles anormaux. — M. **Le Lorier** et M[lle] **P. Weingarten** relatent l'observation d'une accouchée ayant subi 2 transfusions sanguines à 5 jours d'intervalle. Trois jours après la seconde intervention, une formule leucocytaire montre 12 pour 100 de cellules anormales du type polynucléaire dont les granulations n'ont pas réagi à l'éosine et sont restées incolores, remplacées 2 jours après par 8 pour 100 de polynucléaires éosinophiles ayant faiblement pris l'éosine. Les auteurs se demandent s'il s'agit là d'une réaction cellulaire en rapport avec la transfusion.

Perforation vésiculaire après épreuve de Meltzer-Lyon. — M. **Mario Lebel** a vu survenir une perforation vésiculaire quelques heures après une épreuve de Meltzer-Lyon pratiquée chez un homme atteint de cancer de la tête du pancréas.

L'auteur n'établit pas formellement, entre ces deux faits, de relation de causalité. Il signale que l'ictère a diminué dans les jours qui ont suivi la perforation. Le drainage extra-abdominal des voies biliaires, pratiqué seulement le 3e jour, ne l'a pas fait régresser davantage, ce qui semble montrer que le péritoine résorbe peu ou pas les épanchements biliaires.

A propos d'un cas d'absence congénitale unilatérale totale des organes génito-urinaires chez une femme. — M. **Mario Lebel.**

J. Delarue.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Janvier 1934.

Les agents chimiques cancérigènes. — MM. **G. Sannié** et **R. Truhaut.** L'existence des cancers professionnels et la production de cancers expérimentaux laissaient supposer le rôle, dans l'étiologie des cancers, de certains agents chimiques.

Après avoir examiné les méthodes de cancérisation proposées, les auteurs constatent que seule l'application de goudron sur la peau des animaux permet d'obtenir d'une façon pratique et sûre du cancer expérimental. Ils exposent les nombreuses recherches entreprises pour caractériser dans les goudrons cancérigènes les substances actives.

Diverses hypothèses (rôle mécanique des poussières de charbon, rôle de l'arsenic, rôle des phénols, rôle de l'anthracène, etc.) sont successivement réfutées par l'expérience. Une seule conclusion se dégage de l'ensemble de ces travaux : les agents cancérigènes se trouvent dans les fractions des goudrons passant à la distillation entre 250° et 500°.

Abordant alors le problème sous un angle tout différent, Hieger et Kennaway, en 1930, ont pu établir que les fractions cancérigènes obtenues à partir des goudrons naturels ou synthétiques possédaient toutes un spectre de fluorescence commun caractérisé par trois bandes spécifiques. L'intensité des bandes est d'autant plus grande que le pouvoir cancérigène est lui-même plus marqué.

Se basant sur ce test physique, ils purent isoler des substances chimiques définies, à forte action cancérigène, tandis que Cook parvenait à les synthétiser. Ce sont des carbures d'hydrogène polycycliques, possédant 4 ou 5 noyaux benzéniques condensés.

Ce qui rend ces recherches fort importantes, c'est qu'elles paraissent établir une relation, d'une part entre la constitution chimique et les propriétés des carbures cancérigènes et des hormones œstrogènes, d'autre part avec le groupe des stérols, dont on connaît toute l'importance biologique.

Les découvertes des auteurs anglais ouvrent donc la voie à des conceptions nouvelles et à de nombreuses expériences originales.

La leucémie érythroblastique ou érythroblastose des poules. — MM. **Ch. Oberling** et **M. Guérin** donnent une vue d'ensemble de leurs recherches expérimentales sur une souche de leucémie transmissible qui a été inoculée à plus de 300 poulets. Cette affection est due à un virus filtrant ; comme mode d'inoculation les méthodes classiques ont été utilisées et ont donné, dans l'ensemble, 62 pour 100 de succès.

La maladie se déclare généralement au bout d'un temps de latence variant entre 15 jours et 3 semaines et évolue alors rapidement vers l'issue fatale. Il existe cependant des formes passagères et des formes frustes qui se traduisent uniquement par une modification de la formule leucocytaire et qui se comportent ainsi comme une affection inapparente. Du point de vue hématologique on peut distinguer 4 formes : la leucémie érythroblastique qui est la forme la plus fréquente et qui répond donc en réalité à une leucémie de la lignée rouge ; la leucémie érythroblastique avec présence de cellules très jeunes du type hémocytoblastique ; la leucémie érythroblastique avec réaction myéloïde, et la leucémie myéloïde pure.

Du point de vue physio-pathologique, cette affection est caractérisée par une prolifération exubérante et anormale d'une lignée de cellules sanguines avec essaimage massif dans le sang circulant et infiltration de la plupart des organes par les cellules proliférées.

Enfin, le virus leucémique, modifié après un séjour plus ou moins prolongé à la glacière ou à la glycérine, devient apte à produire des tumeurs. 14 cas de tumeurs ont été observés jusqu'ici, 3 granulomes et 11 sarcomes. L'inoculation des tumeurs détermine de nouveau des lésions leucémiques : c'est donc le même virus qui, par suite d'une modification de son cytotropisme dans le sens d'une déstabilisation, est devenu l'agent de tumeurs malignes.

Difficultés diagnostiques entre cancers du poumon et tumeurs de la paroi. — MM. **René Huguenin** et **Brawermann** montrent que certains cancers primitifs du poumon peuvent envahir très largement la paroi au point de simuler une tumeur pariétale. Deux malades qu'ils ont observés dans le même temps présentaient deux syndromes tout à fait comparables : large tumeur pariétale postérieure, lésions costales destructives, opacité arrondie dans la moitié inférieure du champ pulmonaire, symptomatologie pulmonaire fruste. Dans le premier cas, il s'agissait d'un épithélioma malpighien primitif du poumon ; dans le second, d'un réticulo-sarcome costal. Les auteurs insistent sur les procédés de recherches cliniques que l'on pouvait mettre en œuvre pour faire le diagnostic exact entre tumeur pulmonaire propagée à la paroi et tumeur pariétale envahissant le poumon.

Ils soulignent encore que ce diagnostic, pourtant important, n'est guère discuté habituellement.

Rôle conjugué d'un foyer inflammatoire et des rayons X dans la pathogénie du cancer chez l'homme. — M. **Q. Grigouroff.** Il s'agit d'un médecin de 36 ans qui présente à la gencive de la mâchoire inférieure une tumeur depuis quelques semaines. Pas de leucoplasie voisine. C'est un épithélioma épidermoïde. Or cette tumeur est née au voisinage d'une fistule gingivale. D'autre part, ce médecin fait presque tous les jours des examens radioscopiques. Il est probable que ces deux causes sont intervenues dans la pathogénie de sa tumeur. Lacassagne a, en effet, provoqué chez l'animal l'apparition de tumeurs malignes par l'irradiation de foyers inflammatoires septiques et aseptiques.

La tuberculose et le cancer. — M. **M. Appelmans,** dans un lot de lapins qui étaient soumis aux badigeonnages de goudron, en a tuberculisé un certain nombre. Il a vu que le goudron est plus nocif pour les animaux tuberculeux que pour les autres, et que le cancer ainsi provoqué est, chez eux, plus grave.

L'auteur pense que la tuberculose diminue la défense anticancéreuse de l'animal.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Février 1934.

Action de certains aliments sur l'évacuation de la vésicule biliaire. — M. **Nemours-Auguste** a vérifié l'action d'aliments défendus aux vésiculaires : porto, chocolat, foie gras, étudiant 3 sujets pour chaque produit.

Le porto est sans action sur la contraction vésiculaire.

Le chocolat fait esquisser une évacuation.

Le pâté de foie provoque une contraction vésiculaire.

— M. **A.-C. Guillaume** souligne que les inconvénients reconnus à ces aliments ont peut-être une autre explication que leur seule action mécanique sur la vésicule.

Hernies occultes de la ligne blanche et ulcères gastriques. — M. **A.-C. Guillaume** apporte deux observations qui montrent l'évolution des troubles en deux phases successives séparées par un intervalle libre : 1° tout d'abord des troubles gastriques, sans signe d'ulcère, qui disparaissent par cure de la hernie ; 2° ensuite, un ulcère gastrique évident. Le détail des faits particuliers observés dans ces deux cas, les conditions dans lesquelles s'est révélé l'ulcère gastrique après un long temps de guérison des troubles produits primitivement par la hernie de la ligne blanche, font penser à la possibilité éventuelle d'un rapport de causalité entre les deux processus.

— M. **Max Lévy** souligne qu'un chirurgien peut fort bien méconnaître un ulcère, même avec une exploration minutieuse.

— M. **A. Girault** avait étudié la question en 1914 avec son maître M. Mathieu. Il avait distingué les hernies épigastriques douloureuses qui, souvent, signalent un ulcère sous-jacent et indolentes, d'une pathologie toute simple.

— M. **Carnot** signale un cas où l'on a trouvé un ulcère sous une hernie épigastrique : résection partielle, amélioration. Le malade revint avec un gros ulcère calleux développé sur la cicatrice opératoire gastrique. Dans le fond de l'ulcus, on note la persistance de fils de la résection antérieure et un neurome sous-ulcéreux.

— M. **A.-C. Guillaume** précise que les douleurs accusées par les malades étaient différentes : celles de la hernie étaient calmées par la position couchée, non celles de l'ulcère.

Recherche des albumines solubles et leur degré de transformation dans les fèces. — M. **R. Goiffon.** Les albumines solubles émises par les fèces proviennent de la paroi intestinale irritée ou ulcérée. Leur recherche a donc une grande importance clinique. Mais souvent elles sont dégradées pendant leur séjour dans l'intestin et les méthodes usuelles ne permettent pas de les retrouver. A l'aide de quatre réactifs, l'auteur pratique la réaction du « collage » et peut les reconnaître dans les selles sous leurs différentes formes : mucine, albumine fraîche du sang, albumine plus dégradée (pus) et albumoses.

Rétrécissement ano-rectal simple de la première enfance. — MM. **Ribadeau-Dumas** et **Max Lévy.** Le R.C.S. se manifeste surtout au cours de l'adolescence, quelquefois même beaucoup plus tardivement. Toutefois les troubles fonctionnels occasionnés par le R. C. S. au cours de la première enfance sont loin d'être exceptionnels et s'ils sont méconnus, c'est que les manifestations cliniques ne sont pas rattachées à leur cause véritable.

Les auteurs rapportent un cas de R.C.S. observé chez un enfant de 8 mois ; les signes cliniques sont toujours les mêmes : constipation, distension abdominale plus ou moins marquée, altération plus ou moins marquée de l'état général.

Le diagnostic est fait par le toucher rectal qui révèle l'existence d'un rétrécissement situé de un à trois cm. de l'orifice anal. Le rétrécissement cède assez facilement à la dilatation digitale qui amène la guérison.

La durée de la chloruration post-opératoire, son importance au point de vue de la désassimilation azotée. — M. **Max Lévy.** La pratique qui consiste à injecter systématiquement de fortes doses de NaCl en solution hypertonique dans les veines de l'opéré dès le jour même de l'opération et les deux jours suivants, sous le contrôle d'examens quotidiens du sang et des urines, met le patient à l'abri de toute une série de troubles (fatigue, sécheresse de la bouche, hypotension artérielle, coliques pénibles après les interventions abdominales, etc., hypochlorémie avec hypochlorurie, poussée d'insuffisance rénale aiguë, désassimilation azotée dont l'accentuation peut tuer le patient sans que rien n'ait pu faire prévoir une pareille issue).

Ces bons résultats se retrouvent avec une régularité mathématique chez tous les opérés ainsi traités, et en particulier, chez les sujets qui reçoivent ces fortes doses de NaCl, on ne constate pas, même après les interventions importantes, de désassimilation azotée.

L'observation rapportée par l'auteur fournit une preuve supplémentaire de la nécessité de prolonger suffisamment le traitement.

Un sujet subit une gastro-entéro-anastomose et ne reçoit que 20 gr. de sel le jour de l'opération. Le résultat est excellent.

Mais, en réalité, la durée de la chloruration fut insuffisante, car dès le deuxième jour évolua une poussée de D. A. comme en témoigne l'accroissement régulier du débit uréique : 25,50 — 44,4 — 64,75 gr.

Pour donner son plein rendement, la chloruration post-opératoire doit être massive et prolongée pendant 2 à 3 jours.

Abcès gangreneux prépancréatique simulant radiologiquement un kyste de la tête du pancréas. — M. **Vittot** (Belfort). Au cours d'une cholécystite chronique apparaît brusquement un syndrome douloureux abdominal avec température légère. Un mois après, la douleur persistant avec température élevée, l'examen radiologique indique une masse pancréatique incluse dans le cycle duodénal. L'intervention a montré l'existence d'un abcès pré-pancréatique dont le pus contenait des anaérobies stricts. La bile de la vésicule était stérile.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

5 Février 1934.

L'équipement d'une station maritime. — M. **Cattier** expose, en commençant par la météorologie, les bases de l'équipement d'une station maritime, l'organisation météorologique ne représentant que le premier échelon de l'équipement complet.

Le médecin désire un premier renseignement sur *la moyenne des températures* d'été et d'hiver. Il y aurait en outre un réel intérêt à noter les différences entre la température du littoral et la température de cette même côte à une faible distance à l'intérieur des terres.

Le climat marin exerce sans aucun doute son action à des distances prodigieuses, mais ce que le médecin recherche, c'est son maximum d'action; il ne la trouve que sur le littoral. Quatre caractéristiques *principales* classent nettement le climat du bord de la mer.

1° Ecart inférieur à 10 degrés entre le mois le plus froid et le mois le plus chaud.

2° Retard du mois le plus froid; il ne doit plus être Janvier, mais Février sur la côte marine.

3° Retard parallèle du mois le plus chaud qui devient le mois d'Août au lieu d'être Juillet.

4° Différence moindre qu'ailleurs entre la température du jour et celle de la nuit.

Ce climat type avec ces caractères si nettement affirmés n'existe guère en France qu'à l'extrême pointe de la Bretagne, mais notre littoral ne présente pas moins ces caractères estompés dans sa majeure partie.

Le second renseignement a trait au *Régime des Vents*, c'est-à-dire à leur vitesse et à leur direction. Il devrait être enregistré de préférence sur la plage elle-même à l'aide de l'anémomètre portatif.

Il en sera de même *des heures d'insolation* qui constituent un troisième renseignement très utile pour la pratique de l'héliothérapie marine. L'Hygrométricité, qui caractérise l'humidité plus ou moins grande d'une plage, intéresse au plus haut point le praticien.

La luminosité si nettement supérieure aux bords de la mer devra être soigneusement étudiée.

La pluie, qui contrarie tant le baigneur, l'afflige plus par sa durée que par son intensité; il en est de même de la pluie de jour; on se désintéresse de la pluie de nuit.

L'auteur souhaiterait l'étude d'une donnée nouvelle, la température de l'eau de la mer à marée haute et sa température à marée basse sur les plages à grande étendue de sable surchauffé.

Toutes ces études météorologiques entreprises dans chaque station donneraient au médecin de précieux renseignements.

Formule d'Arneth et réserve alcaline sanguine. Action de la cure de Vichy. — M. **Max Vauthey** rappelle les travaux récents de **S. Uchocka** établissant l'existence d'une corrélation entre la réserve alcaline et la formule leucocytaire sanguine, à l'état normal et à l'état pathologique. L'auteur a étudié les variations de la réserve alcaline et de la formule d'Arneth chez le lapin soumis à l'ingestion quotidienne de 25 cmc d'eau de Vichy Grande Grille pendant 20 jours. Il a conclu de ses recherches que ces variations se sont généralement produites dans le sens indiqué par Uchocka, c'est-à-dire acidose coïncidant avec déviation de la formule d'Arneth vers la gauche, alcalose coïncidant avec déviation vers la droite.

L'indoxylémie dans les néphrites chroniques. Ses modifications au cours de la cure de Saint-Nectaire. — M. **J. Sérane** rappelle les données essentielles établies par les travaux antérieurs. Elles ont trait à la valeur séméiologique de l'indoxylémie dans les néphrites chroniques au point de vue diagnostique et surtout pronostique. La signification pronostique des rétentions élevées d'indoxyle atteignant ou dépassant 10 milligrammes est actuellement bien établie. On est moins sûr de la signification pronostique des indoxylémies inférieures à 10 milligr. Toutefois, la réaction de Jolles reste toujours positive chez les malades dont l'indoxylémie a atteint ou dépassé 5 milligr., les taux inférieurs pouvant disparaître complètement. L'auteur a étudié à ce sujet l'action de la cure de Saint-Nectaire et a constaté des effets très généralement favorables sur les indoxylémies inférieures à 10 milligr., action surtout marquée quand l'indoxylémie est comprise entre 1 et 5 milligr.

L'auteur rapproche ces données de celles qu'il a antérieurement rapportées concernant l'action favorable de la cure de Saint-Nectaire dans certaines formes de néphrite azotémique.

Elections : Sont élus membres associés : M. le Professeur **Rochaix** et M^me^ **A. Drilhou.**

J. Sérane.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

5 Février 1934.

A propos d'un cas de « carcinoma mucipara ovarii duplex ». — M. **J. de Groot** (La Haye). M. **Moulonguet**, rapporteur. Il s'agit de l'observation de volumineuses tumeurs ovariennes bilatérales que l'examen histologique a démontré être des tumeurs du type Krukenberg, c'est-à-dire secondaires à un cancer digestif. Or, quoique la malade ait eu quelques hémorragies rectales, le néoplasme digestif a été impossible à dépister.

La malade âgée de 46 ans a été opérée: on a pu faire l'extirpation totale des masses ovariennes et de l'utérus. Les suites opératoires ont été normales et jusqu'à ce jour la malade est en bonne santé.

A propos d'une rachianesthésie. — M. **Le Marmasse** (Blois). M. **Metzger**, rapporteur. L'auteur est appelé auprès d'une femme à dilatation complète avec présentation de la face chez laquelle les douleurs ont complètement cessé. En conséquence en décide une application de forceps après rachianesthésie avec 8 centigr. de scurocaïne. Extraction assez facile. Mais 2 heures après, la femme présente une crise convulsive du type épilepsie généralisée qui dure 2 minutes. Tout est rentré dans l'ordre au bout de 24 heures.

Mais 1 mois 1/2 plus tard apparaissent des signes de dérobement de la jambe droite avec atrophie, réflexes tendineux diminuées et zone d'anesthésie. Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives. Malgré cela, on institue un traitement de gambéol et de strychnine qui amène une amélioration lente mais persistante.

Considérations sur le traitement rœntgenthérapique des tumeurs malignes de l'ovaire. — M. **Marcel Joly**. Dans le traitement des tumeurs malignes de l'ovaire il ne faut pas opposer la chirurgie à la rœntgenthérapie. Il faut, au contraire, les associer. Le premier temps sera chirurgical, car l'opération affirme le diagnostic, évacue l'ascite et permet l'ablation de la tumeur soit en totalité soit seulement en partie. En outre, l'intervention permet le diagnostic histologique: à vrai dire, au point de vue radiosensibilité, ce renseignement n'a pas l'importance qu'on lui a accordée.

L'acte opératoire devra s'attacher à faire une extirpation aussi étendue que possible et l'irradiation ne devra débuter que 3 semaines après l'opération. Si l'ascite s'est reproduite et est abondante, il faut l'évacuer avant de commencer la rœntgenthérapie mais ne pas ponctionner en cours de traitement.

Kyste de l'ovaire énorme et adhérent. — MM. **J.-L. Lapeyre** et **Mendez Llamozas** rapportent l'observation d'une malade présentant un énorme kyste uniloculaire de l'ovaire développé dans la partie haute de l'abdomen et contenant environ 25 litres d'un liquide onctueux de couleur chocolat. Le kyste est d'abord ponctionné puis on fait une laparotomie médiane: la paroi du kyste est adhérente au péritoine pariétal et la libération en est assez difficile. Les suites opératoires ont été simples.

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Février 1934.

Myélose diffuse des os avec ramollissement osseux et subleucémie terminale : la myélose ostéomalacique. — MM. **L. Bouchut**, **M. Levrat** et **A. Guichard** relatent l'observation d'un malade qui se présenta avec le syndrome clinique de la grande ostéomalacie et qui présenta peu avant de mourir une subleucémie myéloblastique. L'autopsie montra un ramollissement diffus et généralisé du rocher et du sternum avec disparition totale de la substance osseuse et hyperplasie myéloïde typique du tissu médullaire.

De tels cas sont exceptionnels. Les auteurs relatent les deux seules observations qu'ils ont pu trouver dans la littérature. Ils individualisent ainsi une nouvelle entité nosologique, non décrite jusqu'alors, la myélose ostéomalacique, dont ils tracent une description générale et dont ils envisagent les rapports avec les syndromes ostéomalaciques, les myéloses aleucémiques et les affections primitives du squelette.

Rhabdomyosarcome du rein de l'adulte généralisé au poumon et à la surrénale. — MM. **Joseph-F. Martin** et **M. Levrat** rapportent l'observation d'une femme de 50 ans ayant succombé très rapidement à une tumeur rénale diagnostiquée cliniquement ainsi qu'à sa généralisation pulmonaire. A l'autopsie, néoplasme du rein, de la surrénale et noyaux métastatiques pulmonaires.

Histologiquement: Rhabdomyosarcome. Les auteurs insistent sur les caractères histologiques de cette tumeur, et sur la rareté des généralisations de ce groupe de néoplasmes rénaux.

Le rapport calcium-phosphore du lait humain et du lait de vache dans la genèse du rachitisme. — MM. **Mouriquand** et **Leulier.**

La réaction de Van den Berg dans les ictères hémolytiques. — MM. **Jouhy** et **Anselme.**

Intérêt de la réaction de Van den Berg dans l'étude des insuffisances hépatiques. — MM. **Cordier** et **Anselme.**

Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Février 1934.

A propos des fractures récentes du calcanéum. — M. **Wertheimer** estime que le problème essentiel du traitement sanglant dans les fractures récentes du calcanéum consiste à réduire correc-

tement l'articulé sous-astragalien. Cette réduction est en général difficile et les résultats anatomiques sont souvent médiocres, alors que le résultat fonctionnel est bon. L'auteur ne pense pas que, d'après le type de fracture, on doive préférer l'emploi de greffes ostéopériostiques ou l'ostéosynthèse suivant les cas. Cette question est d'ailleurs pour lui relativement secondaire, comparée à l'importance d'une bonne réduction.

Au sujet du traitement de l'ulcus gastro-duodénal par la gastrectomie. — M. **R. Denis** (Mâcon), fâcheusement impressionné par les échecs nombreux de la gastro-entéro-anastomose dans le traitement de l'ulcus gastro-duodénal (38 pour 100 d'échecs dans sa statistique portant sur 33 cas), fait un plaidoyer en faveur de la gastrectomie.

Il utilise la technique de Pauchet et insiste sur les points particuliers suivants : avantages de l'anesthésie locale, emploi du fil de lin, hémostase préventive de la muqueuse gastrique. L'auteur a pratiqué 20 gastrectomies pour ulcère, sans morts, et a obtenu 18 guérisons complètes, et 2 guérisons incomplètes.

Aussi ne réserve-t-il la gastro-entérostomie qu'aux cas où la gastrectomie est contre-indiquée : état de sténose aiguë, cachexie du malade.

— M. **Lagoutte** (Le Creusot), sur 200 gastrectomies environ, a une mortalité de 15 pour 100; il insiste également sur les résultats éloignés excellents que donne la gastrectomie dans l'ulcère.

— M. **Santy**, d'après une expérience de 600 opérations pour ulcère gastrique, pense que, même dans l'ulcère de la petite courbure, les résultats de la simple gastro-entéro-anastomose sont généralement très bons. L'apparition de complications pulmonaires post-opératoires tient surtout au milieu opératoire, plus qu'à des questions d'anesthésie ou de technique.

Tumeur intra-durale de la queue de cheval de 16 centimètres de long. — MM. **Leriche** et **Froment** rapportent l'observation d'une malade présentant une tumeur intra-durale de dimensions considérables. Des examens lipiodolés par voie haute et basse montraient des arrêts à la hauteur de la 11e dorsale et de la 5e lombaire. L'intervention révéla que la tumeur occupait toute l'étendue séparant ces deux points. Il s'agissait d'une tumeur volumineuse, grisâtre, très molle, qui mesurait 16 centimètres de long. Ablation. Guérison.

Cancer de l'ovaire. — MM. **Tixier** et **Bertrand** présentent l'observation d'une femme âgée ayant subi un traitement radiothérapique pour fibrome utérin. Les troubles persistant, une hystérectomie vaginale fut pratiquée, laissant en place les trompes et les ovaires. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma adénoïde du corps utérin. Deux ans après se développa une grosse tumeur néoplasique de l'ovaire droit qui nécessita une nouvelle opération.

Les auteurs insistent, à propos de ce cas, sur la coexistence relativement fréquente du cancer du corps utérin avec une tumeur de l'ovaire et sur la nécessité de toujours pratiquer une castration totale en cas de tumeur maligne du corps utérin.

Séminome développé sur un testicule en ectopie abdominale. — MM. **P. Bertrand** et **M. Etienne-Martin** ont opéré un homme de 34 ans, atteint d'ectopie testiculaire bilatérale, pour une tumeur abdominale volumineuse qui était un séminome; la tumeur pesait 4 kilog. 700.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Février 1934.

Deux observations de lambliase des voies biliaires sans signes intestinaux. — M. **P. Bernay** rapporte deux observations dans lesquelles la lambliase fut une découverte du tubage duodénal alors que ces deux malades se présentaient comme des cholécystites chroniques, sans la moindre diarrhée.

L'auteur insiste à ce propos sur l'habitat du parasite qui, chez l'homme, semble être les voies biliaires plutôt que l'intestin. Le tubage duodénal est nécessaire chez tout porteur de lamblias, pour le diagnostic et pour le traitement dont il permet seul de suivre les résultats.

Expulsion provoquée d'un calcul de l'uretère. — M. **Thévenot** a traité une jeune fille atteinte de lithiase rénale bilatérale. Du côté gauche il y eut expulsion spontanée d'un calcul. Du côté droit, à la suite d'une colique néphrétique violente, la radiographie montra un calcul arrêté dans l'uretère. On pratiqua alors, par cathétérisme urétéral, une injection de scurocaïne, puis d'huile. L'expulsion du calcul, de forme triangulaire, se fit au bout de 15 jours.

Constante d'Ambard et néphrectomie pour tuberculose. — M. **Phélip** montre les difficultés et les dangers de la seule constante d'Ambard pour poser l'indication opératoire dans la tuberculose rénale. Il présente l'observation d'une malade chez laquelle les résultats du cathétérisme puis de l'intervention ont été en opposition avec une constante sur laquelle on s'était basé pour contre-indiquer la néphrectomie.

— MM. **Gayet** et **Thévenot** signalent aussi les erreurs fréquentes de la constante d'Ambard.

J. Heitz.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

10 Février 1934.

Fistule gastro-colique par cancer gastrique. — MM. **P. Govaerts** et **P. Bastenie** relatent un cas de fistule gastro-colique produite par la perforation dans le côlon d'un cancer prépylorique étendu qui obstruait complètement le pylore.

La symptomatologie est restée très discrète. Le malade avait 2 à 3 selles liquides par jour, sans caractère de lientérie. Il n'a pas présenté au cours de son séjour à l'hôpital de vomissements fécaloïdes. Les images radiographiques dessinaient la fistule avec une grande netteté et l'on pouvait sans difficulté remplir l'estomac par un lavement baryté.

Endocardite aiguë à staphylocoques. Embolies multiples. — MM. **P. Govaerts** et **P. Bastenie** rapportent l'observation d'une femme de 30 ans ayant succombé en 5 jours à une endocardite aiguë. La température était très élevée, et il s'est produit des pétéchies disséminées. L'affection s'est terminée par une embolie cérébrale. La culture du sang du cœur mit en évidence du staphylocoque doré. Le même microbe se retrouve en abondance sur les coupes microscopiques de la grosse végétation thrombotique qui s'était développée sur le bord libre des valvules aortiques.

L'examen anatomique a révélé en outre l'existence d'embolies microbiennes dans le myocarde, le cerveau et les reins. L'infiltration entourant les embolies à staphylocoques était uniquement lymphocytaire. Le microbe en cause présentait par là un comportement atypique se rapprochant de celui du streptocoque viridans dans l'endocardite subaiguë.

La porte d'entrée n'a pas été déterminée avec certitude. Elle a pu être nasale (jetage important dans lequel le staphylocoque a été décelé) ou génitale (signes anatomiques d'inflammation utérine, dépoli et épaississement du péritoine pelvien).

Angiomatose hémorragique héréditaire. — MM. **G. Goffin** et **P. Bastenie** résument l'histoire clinique et les documents anatomiques relatifs à une patiente de 50 ans qui a pu être observée pendant 4 ans. Cette femme présentait des télangiectasies très marquées sur la face. Des épistaxis graves, intenses et répétées ont amené chez elle une anémie chronique post-hémorragique. La mort s'est produite par hémorragie gastrique due à une ulcération superficielle de la muqueuse.

L'examen nécropsique décèle de grosses lésions hépatiques (hémorragies, nécroses, dégénérescence graisseuses), des ulcérations gastriques, de la sclérose thyroïdienne et un adénome surrénalien.

En l'absence de tout signe de dyscrasie sanguine, les auteurs ont une tendance à admettre l'hypothèse qui relie cette curieuse affection à une altération du système veineux (dislocation du système élastique des veines constatée par certains observateurs sur des biopsies).

Un cas de reins polykystiques. — M. **Ad. Brigotte** a eu l'occasion d'examiner une femme de 33 ans qui consulte pour douleurs lombaires droites. La palpation révèle l'existence de deux reins fortement augmentés de volume. L'élimination de phénolsulfonephtaléine est très diminuée (15 pour 100).

Le pyélogramme montre des bassinets très distendus avec coudure pyélo-urétérale. Les calices sont irréguliers, augmentés de calibre et semblent étirés verticalement. L'ensemble de ces constatations, la bilatéralité des lésions paraissent justifier le diagnostic de reins polykystiques.

Les réactions de floculation de Vernes appliquées à la syphilis et à la tuberculose. — MM. **Craps** et **Van der Meiren** refont l'historique des réactions de Vernes. Ils soulignent l'utilité que peut présenter le « Vernes-résorcine » pour le diagnostic précoce de la nature syphilitique d'un chancre jeune et insistent sur l'intérêt qui s'attache à la pratique judicieuse de ces réactions de floculation. Utiles au diagnostic, elles donnent en outre au cours des traitements des renseignements précieux sur l'activité des agents thérapeutiques employés et sur la marche de l'affection.

Pierre Cambier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

Pierre Pichat. ***De l'existence d'un pouvoir bactéricide spécial pour le bacille de Koch dans l'organisme tuberculeux. Pouvoir bactéricide des urines. Action bactéricide « in vitro » et « in vivo » des sels d'or pour le bacille de Koch*** (*Bosc et Riou, imprimeurs*, 42, quai Gailleton), Lyon, 1933. — P. discute les travaux antérieurs sur la question et établit les conditions que doit remplir tout essai de recherche sur le pouvoir bactéricide.

Le pouvoir bactéricide des urines et le rapport des pouvoirs bactéricides urinaires et sanguins doit être mesuré : plus de 450 mesures ont été ainsi pratiquées. P. en déduit que le pouvoir bactéricide des urines présente une valeur diagnostique et pronostique considérable, surtout s'il est associé au pouvoir bactéricide du sérum, en ce qui concerne la tuberculose, sa gravité, sa bénignité, son évolution. Un pouvoir bactéricide élevé peut être une contre-indication à la cessation d'un pneumothorax artificiel.

Enfin, appliquant une technique personnelle, P. apporte des preuves de l'action bactéricide *in vitro* et *in vivo* des sels d'or. Il conclut à l'action antiseptique des sels d'or *in vitro* et à leur action bactéricide *in vivo* : cette action bactéricide paraît due, non pas tant au pouvoir antiseptique des sels d'or qu'à un mécanisme de réveil des défenses de l'organisme, de réveil du pouvoir bactéricide latent pour le bacille de Koch que présente l'organisme humain.

L. Rivet.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 281.

Un « Faux asthmatique »

Par A. Ravina.

Un malade âgé de 58 ans se présente à la consultation de la Charité le 12 Janvier 1934 parce que, dit-il, asthmatique de longue date, il tousse maintenant entre ses crises et vient de constater quelques « filets de sang » dans ses crachats.

Cet homme s'est toujours bien porté jusqu'en 1928. A cette époque, il s'est mis à présenter des crises de dyspnée qui survenaient exclusivement la nuit, s'accompagnaient de soif d'air, le forçaient à s'asseoir sur son lit ou à se lever et à ouvrir la fenêtre. Presque dès le début de sa crise et pendant toute la durée de celle-ci il émettait un certain nombre de crachats aérés et mousseux. Puis la gêne respiratoire se calmait spontanément en une demi-heure à une heure. Dans la journée, le malade ne présentait pas de dyspnée, même après une marche ou un effort.

Il est resté quelques années sans s'occuper plus particulièrement de ses crises, qui d'ailleurs n'étaient pas très fréquentes et n'entravaient pas son activité, lorsqu'il y a deux ans, à la suite d'un de ces accès de dyspnée nocturne, est survenue une poussée fébrile qui a duré quelques jours. Le malade a été alors hospitalisé. Dans le service où il a été traité, on l'a ausculté avec soin, mais l'on n'a pas jugé nécessaire de pratiquer un examen radiologique du thorax. Le diagnostic porté a été celui de bronchite compliquant un asthme essentiel. Le malade s'est d'ailleurs rétabli rapidement et est resté en assez bonne santé pendant environ un an. Puis les crises se sont rapprochées, se sont produites même de jour, et un élément catarrhal a persisté entre elles. Le malade s'est mis à expectorer chaque jour, à plusieurs reprises, des crachats épais. Depuis quelques semaines, il a nettement maigri. Tout récemment enfin, ses crachats se sont teintés de sang. C'est ce symptôme qui l'inquiète et qui l'a poussé à consulter. L'amaigrissement, la fatigue qu'il éprouve depuis quelque temps, l'expectoration sanglante qui vient d'apparaître, lui font craindre de devenir tuberculeux.

Le malade ne peut fournir de renseignements sur ses antécédents héréditaires.

Il a été marié, sa femme est morte il y a trois ans « d'anémie cérébrale ». Il n'a pas eu d'enfant viable; mais, dans les premières années de son mariage, sa femme est accouchée au huitième mois d'un fœtus mort et macéré, et n'a pas eu depuis d'autre grossesse.

Cet homme, intelligent et qui a bien observé les troubles qu'il ressent, paraît donc, d'après son histoire, se présenter comme un pulmonaire. Mais l'examen clinique vient bien vite modifier l'impression acquise à la suite de son interrogatoire.

On est d'abord frappé par le vieillissement précoce et l'amaigrissement du sujet. Il est pâle, ses masses musculaires ont fondu. Agé seulement de 58 ans, il a tout l'aspect d'un vieillard.

L'examen attentif de l'appareil respiratoire nous révèle un minimum de signes, surprenant chez un malade accusant depuis longtemps des troubles pulmonaires. L'exploration physique des poumons ne nous montre en effet aucun autre symptôme qu'une diminution légère de la respiration à la base gauche. Il n'existe pas de modifications de l'aspect du thorax. L'auscultation

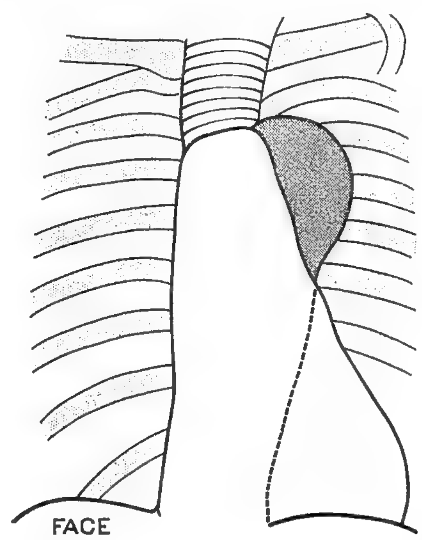

Fig. 1. — Examen radiologique de face.

ne décèle aucun bruit adventice; la percussion et la palpation sont également négatives.

Par contre, on constate l'existence de signes cardio-vasculaires nets.

On voit battre fortement les artères sous-clavières dans les creux sus-claviculaires, sans sentir toutefois de battements appréciables au-dessus de la fourchette sternale.

La matité cardio-aortique est légèrement augmentée. Mais c'est surtout l'auscultation qui révèle au foyer aortique un souffle systolique léger se propageant vers la clavicule droite et un clangor particulièrement intense.

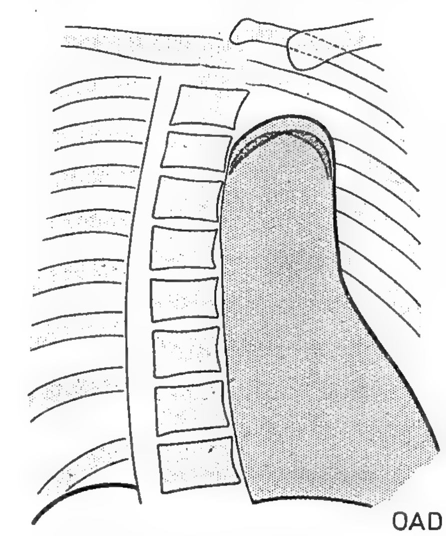

Fig. 2. — Examen radiologique en position oblique antérieure droite. La partie supérieure de l'anévrysme fait saillie au-dessus de la crosse aortique. La paroi supérieure de celle-ci est infiltrée de lésions d'athérome.

Le pouls est bien frappé, régulier, sans retard d'un côté sur l'autre et sans inégalité appréciable à la palpation. Toutefois, la tension artérielle prise symétriquement à chaque avant-bras avec l'appareil de Pachon est, du côté droit, de 24-8, et du côté gauche de 21-8. L'indice oscillométrique est respectivement de 12 et de 8.

Le reste de l'examen est à peu près négatif. L'abdomen est souple. On ne sent pas le bord inférieur du foie sous le rebord costal, la rate n'est ni percutable ni palpable; les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs et inférieurs.

Les pupilles sont nettement en myosis, mais elles réagissent de façon normale à l'accommodation et à la lumière.

On ne trouve pas trace de leucoplasie buccale; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les résultats de cet examen nous incitent à reprendre l'interrogatoire, particulièrement en vue de la recherche d'antécédents spécifiques. Le malade nie toute syphilis; il n'a jamais eu, dit-il, ni chancre ni éruption suspecte. On ne retrouve aucune trace d'une localisation syphilitique ancienne, cutanée ou muqueuse.

La radioscopie du thorax, que nous pratiquons après cet examen, montre une légère sclérose pulmonaire. Les ombres hilaires sont volumineuses et leur opacité est un peu plus accentuée que normalement. Elles se continuent dans les champs pulmonaires par quelques travées linéaires assez obscures.

Mais un point attire d'emblée l'attention : c'est l'existence d'une image ronde très opaque, à bords nets, du volume d'une petite orange, située à la partie supérieure et gauche du médiastin. Les bords en sont immobiles et dans la positive oblique, si on ne peut nettement la dégager de l'aorte, elle semble plutôt se superposer à celle-ci (fig. 1 et 2).

La première impression est qu'il s'agit d'une petite masse médiastinale étroitement accolée à l'aorte; toutefois, les signes constatés à l'auscultation de l'aorte et l'inégalité des oscillations au Pachon autorisent à suspecter l'existence d'un anévrysme de la crosse.

Par ailleurs, l'aorte est fortement opaque et augmentée de volume dans son ensemble. Pris en position oblique antérieure droite, son diamètre est, dans la portion ascendante, de 5 centimètres. Le cœur est également légèrement hypertrophié, surtout au niveau des cavités gauches.

La région péri-aortique est d'apparence sensiblement normale et l'on ne constate pas de signes radiologiques nets de médiastinite.

Nous faisons donc pratiquer immédiatement une série de radiographies de face, en position oblique antérieure droite et en position oblique postérieure gauche. On fait enfin une prise de sang pour recherche de la réaction de Wassermann et dosage d'urée. Devant l'importance des symptômes observés, nous conseillons au malade une hospitalisation qu'il refuse. Il considère, en effet, ses troubles comme bénins et ne peut, dit-il, interrompre ses occupations.

Nous le voyons cependant revenir quatre jours après parce que la veille, pour la première fois, il a craché, en quelques minutes, un demi-verre de sang rouge.

Durant cette période, nous avons obtenu les renseignements demandés au laboratoire.

Le sang contient 0 gr. 80 d'urée.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, mais la réaction de Hecht s'y montre nettement positive.

D'autre part, les clichés radiographiques nous précisent de manière à peu près certaine la nature de l'affection : ils montrent de façon indiscutable la continuité de l'image médiastinale arrondie constatée à la radioscopie et de l'aorte. Il s'agit certainement d'une ectasie de la partie horizontale de la crosse, siégeant au niveau de son extrémité gauche. L'aorte est de plus dilatée dans son ensemble et présente plusieurs images d'opacification linéaires ou semi-circulaires, traduisant certainement l'existence de lésions d'athérome. Ces plaques d'athérome sont particulièrement visibles sur les clichés de profil où on les voit tapisser la paroi aortique.

En pratiquant un nouvel examen radioscopique du malade, on constate que les bords de la tumeur sont animés de faibles battements, contrairement aux constatations faites lors du premier examen.

Le diagnostic est dès lors évident; nous sommes en présence d'un malade atteint à la fois d'aortite et d'anévrysme de la partie horizontale de la crosse. Les signes d'auscultation, la légère inégalité de la tension artérielle constatée aux deux membres supérieurs, les résultats de l'examen radiologique, la réaction de Hecht positive forment un ensemble incontestable de preuves.

A cette notion vient s'en ajouter une autre, celle de la gravité du pronostic. Il est, en effet, infiniment vraisemblable que cet anévrysme est en voie de fissuration. Aucune autre cause ne nous paraît capable d'expliquer les hémoptysies. Les symptômes pulmonaires constatés sont, nous l'avons dit, presque inexistants. D'ailleurs, les crachats rejetés sont constitués par du sang absolument pur, rutilant, sans aucun mélange de mucus ou de pus.

En dépit de notre insistance, le malade se refuse à nouveau à être hospitalisé. C'est sans surprise que nous apprenons le lendemain matin qu'il vient d'être transporté d'urgence dans un des services de l'hôpital après une très grosse hémoptysie survenue au début de la matinée. Lorsque nous le voyons, deux heures après celle-ci, on a l'impression qu'une terminaison fatale est imminente. Ce malade, qui la veille encore avait accompli son travail quotidien sans difficultés, est incapable de bouger et demi-inconscient, son facies est pâle, ses lèvres et ses mains sont cyanosées, ses extrémités froides. Il rejette presque continuellement des gorgées de sang pur. Le pouls est à peine perceptible.

On doit se contenter d'un examen sommaire, sans déplacer le malade. Le clangor et le souffle aortiques sont toujours aussi nettement perceptibles. Toute la partie inférieure du thorax est submate. L'auscultation des bases pulmonaires, en avant, montre d'assez nombreux râles sous-crépitants qui doivent traduire une infiltration sanguine des poumons. On pratique quelques injections de chlorhydrate de morphine à la suite desquelles l'hémoptysie cesse durant plusieurs heures. Elle reprend bientôt tandis que le malade se cyanose et s'affaiblit progressivement. Moins de quarante-huit heures après son entrée à l'hôpital, il tombe dans le coma et meurt sans avoir présenté d'hémoptysie foudroyante.

L'autopsie est pratiquée le lendemain. A l'ouverture du thorax on constate qu'il n'y a pas d'épanchement liquide dans les plèvres. Le poumon droit est énorme, d'un rouge vineux, adhérent à la plèvre et difficile à décoller.

Le poumon gauche, de volume moindre, mais également très infiltré de sang, est facilement libéré à sa base. Par contre, le sommet adhère intimement à la crosse aortique. Une partie du poumon est absolument venue se coller sur la crosse qu'il faut disséquer avec soin. On constate alors que le vaisseau est fortement augmenté de volume dans son ensemble et qu'il présente par places une dureté cartilagineuse. Au niveau de la partie horizontale de la crosse existe, comme le montraient les radiographies, une poche anévrysmale du volume d'une mandarine. Toute sa partie postérieure est intimement adhérente au sommet du poumon gauche dont on la libère avec une grande difficulté. Il existe à ce niveau une certaine réaction fibreuse dans le parenchyme pulmonaire. Les nombreuses adhérences qui unissaient le poumon et la poche anévrysmale expliquent certainement l'absence à peu près complète de battements observée à la radioscopie. Enfin, on constate très nettement à la partie postérieure de l'anévrysme une petite fissure faisant communiquer la poche avec le parenchyme pulmonaire, ce qui explique la formidable infiltration sanguine constatée dans les deux poumons et les hémoptysies.

Le poumon droit est, en effet, le siège d'une apoplexie massive. Il semble d'ailleurs que par endroits il existe des foyers emboliques petits et multiples. Les mêmes lésions existent à gauche, mais moins accentuées. En ouvrant les bronches, on constate qu'elles sont remplies de sang rouge. La trachée, qui est tout à fait au contact de l'anévrysme, est ouverte par sa face postérieure; il n'existe pas de communication entre la trachée et la poche. La prédominance de l'infiltration sanguine dans le poumon droit s'explique sans doute par l'attitude du malade, couché sur le côté droit dans sa phase préagonique.

Les altérations de l'aorte, en dehors de l'anévrysme, sont celles d'une aortite syphilitique chronique. Elles sont diffuses, s'étendant à presque toutes les parties de l'aorte thoracique. La paroi est le siège d'épaississements localisés en forme de placards irréguliers, verruqueux, fissuraires séparés par de profondes dépressions. Les valvules sont relativement indemnes.

Le cœur est légèrement augmenté de volume, avec une certaine hypertrophie des parois du ventricule gauche. Il existe une plaque d'athérome sur la face antérieure de la grande valve de la mitrale.

Le foie est dans l'ensemble petit, atrophohypertrophique; le lobe gauche est réduit à une mince languette.

Les reins sont augmentés de volume et présentent des lésions macroscopiques de néphrite chronique.

Cette observation dans laquelle le malade a succombé en moins de cinq jours, après des symptômes de début en apparence très bénins, n'est pas sans prêter à quelques remarques.

Il faut d'abord insister sur le fait qu'on ne doit poser un diagnostic d'asthme essentiel qu'avec la plus grande prudence et après examen attentif du système cardio-aortique. Surtout chez des sujets âgés, bien des insuffisances vasculaires peuvent se manifester par des crises d'asthme absolument typiques.

C'est dire également la nécessité de pratiquer un examen complet de ces malades en y adjoignant toujours l'exploration radiologique et l'étude des réactions sérologiques. Il ne faut pas oublier que cet homme avait été hospitalisé il y a deux ans et que ses crises d'asthme avaient paru suffisamment nettes pour qu'on ne s'attachât à aucun autre diagnostic. Un examen sérologique aurait sans doute, dès cette période, fait constater l'existence d'une réaction sanguine anormale. L'examen radiologique aurait pu déceler, sinon le début du développement de l'anévrysme, tout au moins une aortite qui devait déjà exister à cette époque. Un traitement antisyphilitique, entrepris à temps, aurait, sans doute, enrayé l'évolution des lésions.

Il faut encore remarquer la symptomatologie très discrète donnée par une aortite de cette importance et une ectasie assez volumineuse. En dehors de ses crises de gêne nocturne, le malade n'avait jamais présenté ni crises d'angor, ni dyspnée d'effort appréciable, ni symptômes de compression. Enfin, l'anévrysme lui-même ne se traduisait par aucun signe clinique précis. L'auscultation montrait des signes d'aortite; mais, seules, les légères différences fournies par l'oscillométrie pouvaient faire penser à une ectasie.

La syphilis du malade était restée aussi particulièrement discrète et n'avait donné, jusqu'à l'épisode terminal que nous venons de rapporter, qu'un minimum de signes physiques et fonctionnels. Il faut toutefois insister sur l'importance de l'avortement spontané d'un fœtus mort, survenu il y a bien des années chez la femme du malade. Récemment, à plusieurs reprises, ce symptôme capital nous a permis de suspecter, de rechercher et de découvrir la syphilis chez des malades qui en paraissaient tout à fait indemnes.

Reste enfin à signaler la valeur considérable de la radiographie. Dans notre observation, la supériorité du cliché sur la radioscopie s'est révélée manifeste. L'orthodiagramme nous avait bien permis de constater l'augmentation générale de calibre de l'aorte, et l'existence d'une masse médiastinale au contact immédiat du vaisseau, mais il ne nous avait pas permis d'affirmer certainement, malgré l'examen le plus attentif, qu'il s'agissait d'un anévrysme. Les radiographies, au contraire, n'ont laissé place à aucun doute. Elles ont permis d'affirmer l'existence d'une ectasie, d'en préciser le siège et de constater l'existence de lésions athéromateuses aortiques étendues. Les constatations faites à l'autopsie correspondaient exactement aux images radiographiques.

Au point de vue thérapeutique, il était malheureusement impossible de songer à faire un traitement efficace, le malade étant venu nous consulter alors que les lésions s'étendaient à la presque totalité de l'aorte thoracique et que son anévrysme était déjà fissuré. Le repos que nous lui avions conseillé lorsqu'il était venu pour la première fois n'aurait sans doute pu retarder l'évolution fatale que de quelques jours. Il aurait fallu qu'un diagnostic plus précoce permît d'enrayer antérieurement, par un traitement intensif, le développement de la syphilis aortique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Tuberculose au Maroc

C'est un fait bien établi que, si aucun pays n'échappe à la tuberculose, elle est surtout répandue chez les peuples les plus anciennement civilisés, tandis que les populations indigènes chez lesquelles la civilisation n'a pas encore pénétré en sont à peu près indemnes. L'histoire du développement du fléau tuberculeux au Maroc apporterait, s'il en était besoin, une nouvelle preuve de l'exactitude de cette notion. Avant la colonisation les médecins européens qui s'y étaient fixés avaient en effet constaté que la morbidité et la mortalité tuberculeuse y étaient rares. Despine, qui exerçait la médecine à Mogador, signalait vers 1840 l'absence de phtisiques dans cette ville. Conformément à la doctrine qui régnait à cette époque, et que Laennec lui-même avait défendue, cette absence de développement de la tuberculose était attribuée aux avantages du climat maritime et certains même proposèrent d'ériger Mogador en station d'hiver pour les tuberculeux.

MM. M.-J. Colombani [1], directeur de la Santé et de l'Hygiène publiques, et J. Lapin, secrétaire général de la Ligue Marocaine contre la tuberculose, viennent de consacrer un important travail à l'étude du développement du fléau dans l'Empire chérifien depuis le protectorat, à ses causes et à ses remèdes; il nous a paru intéressant, en utilisant l'abondante documentation que contient ce travail, de faire connaître les efforts réalisés par les membres du corps médical du Maroc dans la lutte qu'ils soutiennent contre un fléau que les mœurs des habitants et les conditions du pays rendent particulièrement difficile à combattre.

*
* *

Les statistiques, si incomplètes qu'elles soient, tendent à établir que la tuberculose a augmenté de fréquence avec l'arrivée des Européens, aussi bien dans les agglomérations urbaines que parmi la population rurale et surtout parmi les tribus qui fréquentent les marchés des grandes villes. Là, comme partout, deux conditions ont favorisé ce développement, l'apport du germe et les modifications du milieu dues à la colonisation. Autrefois en effet la population, surtout agricole, était restée en marge de la civilisation; la pratique de l'industrie et du commerce n'avait guère varié depuis le moyen-âge; des pistes constituaient les seules voies de communication entre les villes, où ne pénétraient que de rares étrangers. Aujourd'hui s'organisent des usines, des ateliers, à la manière européenne, où viennent travailler les indigènes des deux sexes qui effectuaient autrefois leurs travaux à domicile. D'autre part, sont venus des pays pauvres et surpeuplés des travailleurs utilisés dans les ports ou dans les chantiers de construction des routes et des voies ferrées, qui le plus souvent se logent et se nourrissent mal et par suite se trouvent dans de mauvaises conditions de résistance organique. Enfin, malgré que l'alcoolisme ne constitue qu'un facteur indirect dans le développement de la tuberculose, il faut reconnaître que chez les indigènes cet autre fléau n'a point subi de décroissance malgré l'application sévère de mesures légales antialcooliques.

Mais c'est surtout parmi la population des villes que ces divers facteurs prennent le plus d'importance, ce qui explique pourquoi les populations rurales sont le moins atteintes. Cette constatation est d'ailleurs conforme aux règles générales de l'épidémiologie tuberculeuse; l'étude du développement du fléau dans les pays de jeune civilisation montre en effet que tous présentent une première période d'infection à majoration urbaine s'accompagnant d'une forte mortalité, puis se produit dans une seconde période une dissémination de la maladie des villes vers les campagnes, d'autant plus rapide que les contacts entre les populations urbaines et rurales sont plus fréquents. A l'heure actuelle, le développement de la tuberculose au Maroc en est à sa première période, les villes sont plus atteintes que les campagnes et, parmi les diverses agglomérations urbaines, ce sont celles qui sont le plus largement ouvertes aux Européens où la mortalité tuberculeuse augmente plus rapidement, comme Rabat et Casablanca; celles au contraire qui restent un peu fermées, comme Fez et Salé, sont moins rapidement envahies par le fléau. Dans le quartier indigène des villes marocaines la tuberculisation s'y développe avec d'autant plus de facilité que les diverses conditions d'hygiène y sont particulièrement déplorables. Si dans l'une de ces maisons aux chambres étroites, humides, obscures, mal aérées, vit un tuberculeux toujours insouciant et fataliste, ignorant la pratique la plus élémentaire de l'hygiène et de la propreté, projetant ses expectorations sur le plancher et même sur les murs, comment la contagion ne se produirait-elle pas parmi les autres membres de la famille? on comprend la difficulté de la lutte antituberculeuse dans de telles conditions. D'autre part, on s'explique pourquoi la tuberculose s'est développée plus vite au Maroc qu'en Algérie, la colonisation ayant été beaucoup plus rapide dans l'empire chérifien.

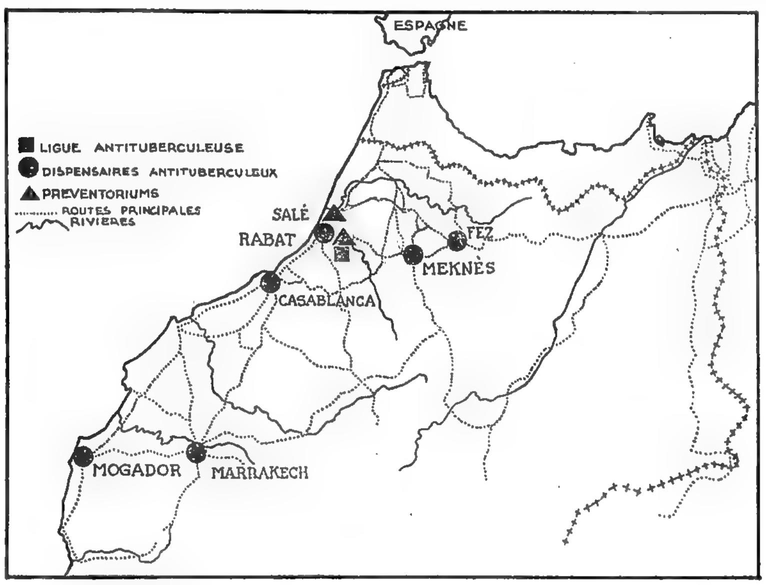

Carte des organismes antituberculeux du Maroc.

*
* *

Ceux qui ont élaboré le plan d'organisation de l'hygiène et de la médecine sociales au Maroc, se rendant compte de la complexité du problème, ont procédé à l'exécution d'un programme de longue haleine réalisé par étapes. L'ignorance totale des règles élémentaires de l'hygiène chez l'indigène, la difficulté des communications et l'étendue du pays rendraient impossible l'application du programme antituberculeux adopté dans la métropole, comportant d'abord la création de dispensaires et d'établissements de cure. Avant de procéder à ces réalisations, dont l'indigène n'était pas capable d'apprécier l'action salutaire, la Direction de l'hygiène a tout d'abord consacré ses efforts à établir une vaste organisation sanitaire englobant tout le pays, divisé en huit régions, à la tête desquelles a été placé un médecin-chef remplissant les fonctions d'un véritable inspecteur régional d'hygiène et ayant la responsabilité de l'assistance médicale. Pour les grandes villes, 17 bureaux d'hygiène ont été créés, et enfin 7 agences assurent la défense sanitaire maritime. Mais ce qui caractérise cette organisation et assure son maximum d'efficacité, c'est l'unité de commandement : médecins de bureaux d'hygiène et médecins régionaux travaillent dans une harmonie féconde, sous le contrôle d'une direction centrale, représentée par M. Colombani, collaborateur initial du Maréchal Lyautey, qui est à la fois le chef du personnel médical et celui du personnel administratif et dirige les services régionaux et municipaux, les groupes sanitaires mobiles et sédentaires. Cette direction d'Etat est un ministère de la Santé publique, dont l'action est véritablement effective. Ce n'est qu'après avoir développé cette organisation sanitaire qui, à la vérité, exerce déjà contre le fléau tuberculeux une action d'une efficacité considérable, quoique indirecte, que l'on s'est préoccupé de développer les organismes d'action directe, dont le principal est le dispensaire.

C'est en 1921 que M. Lapin a créé à Fez, sous l'impulsion de la Maréchale Lyautey, le premier dispensaire antituberculeux, puis bientôt un second fut organisé à Casablanca. Mais ces organismes avaient besoin d'un centre de coordination; c'est dans ce but que fut fondée la Ligue marocaine de la tuberculose, à l'instigation de M. Lapin qui en demeure l'actif secrétaire général. Le rôle de cette Ligue est identique à celui

1. La Tuberculose au Maroc, par J. Colombani et J. Lapin. *Maroc Médical*, n° 134, 15 Août 1933.

de notre Comité naturel de défense contre la tuberculose. Son but n'est pas de créer, ni de diriger les divers organismes de lutte antituberculeuse mais de favoriser sur toute l'étendue du territoire leur création et leur fonctionnement en coordonnant les efforts locaux et en donnant des subventions suivant ses disponibilités. Le dispensaire de Rabat en 1926, pris en charge par un Comité local, celui de Marakech en 1927 et celui de Meknès en 1929, s'ajoutant aux 2 autres, constituent les 5 dispensaires qui fonctionnent actuellement au Maroc comme organismes autonomes, mais en liaison avec la Ligue marocaine et placés sous le contrôle de la Santé et de l'Hygiène publiques.

Ces organismes possèdent le personnel médical et infirmier nécessaire pour remplir leur rôle de centres de diagnostic et de prophylaxie; mais une autre fonction leur est dévolue qui les différencie de nos dispensaires métropolitains : ils sont aussi des centres de traitement et sont dotés de tout l'outillage nécessaire pour appliquer la méthode de Forlanini et pratiquer des injections sous-cutanées et intra-veineuses. C'est là une condition dont la nécessité s'est imposée en raison de la pénurie des ressources médicales et aussi de la situation matérielle le plus souvent précaire des indigènes qui ne comprendraient pas l'utilité de se faire examiner, si cet examen n'avait pour corollaire l'administration de soins et de médicaments.

L'action thérapeutique n'est pas seulement d'ailleurs la seule particularité des dispensaires marocains, ils en présentent d'autres de moindre importance en rapport avec les mœurs du pays; les hommes sont examinés les premiers, puis les enfants, et enfin les femmes et celles-ci se dévêtissent sans difficulté, à la condition qu'elles restent voilées.

Le médecin du dispensaire est assisté d'une infirmière qui joint à son rôle de visiteuse celui de soignante, ce qui accroît considérablement sa tâche; elle assure à domicile la prophylaxie antituberculeuse et en outre donne des soins au malade. L'activité de ces dispensaires se traduit par le chiffre de 15.000 consultations, données en 1932, avec un pourcentage de malades reconnus tuberculeux de 11,61 pour 100.

La prévention antituberculeuse de l'enfance est exercée au Maroc par la vaccination B.C.G. et par des organismes du type préventorium.

Si la vaccination antituberculeuse n'a pas encore été pratiquée en masse, comme il conviendrait, c'est parce que, jusqu'à l'année dernière, le vaccin ne pouvait être préparé qu'en petite quantité, dans un laboratoire de bactériologie générale comportant un personnel restreint et que, dans ces conditions, on pouvait craindre la possibilité d'accident comparable à celui de Lübeck. Mais aujourd'hui qu'un Institut Pasteur vient d'être créé à Casablanca, comportant l'agencement d'un laboratoire spécialement destiné à la préparation du vaccin B.C.G., la vaccination va pouvoir se développer parmi la population qui comprend plus de 5 millions d'habitants. D'autre part des mesures vont être prises afin que les médecins de dispensaire soient prévenus en temps utile des naissances en milieu indigène et que l'ingestion du vaccin puisse avoir lieu, dans le délai nécessaire, malgré les difficultés que crée la pénurie des moyens de communication et l'étendue du pays.

L'autre mode de prévention est réalisé par des préventoriums, dont la création est due à l'Œuvre des Jardins de Soleil, fondée par la Maréchale Lyautey. Il existe actuellement au Maroc deux préventoriums, l'un à Salé et l'autre à Rabat, destinés aux enfants présentant des lésions initiales, non contagieuses et curables de tuberculose; ils y reçoivent non seulement les soins médicaux que comporte leur état, mais encore ils sont astreints à des études scolaires, subordonnées à leur état de santé.

Enfin cet armement est complété par des organismes de placement qui consistent surtout dans des services hospitaliers d'isolement spécialement aménagés. A l'heure actuelle, le Maroc ne dispose pas de sanatorium pour recevoir ses tuberculeux; ce n'est pas parce que son territoire ne possède pas de magnifiques emplacements où les conditions climatiques locales seraient particulièrement favorables, mais outre que cette création comporte un problème financier, la propagande éducative vis-à-vis de l'indigène n'a pas encore donné des résultats suffisants pour espérer que, devenu tuberculeux, il consente à quitter son foyer pour se soigner. La création d'un sanatorium destiné au début à recevoir surtout des Européens apparaît comme devant être la première réalisation à effectuer; il servirait de démonstration pour la population indigène qui pourrait se rendre compte de ses bienfaisants résultats. Cette lacune ne tardera pas à être comblée et un établissement de cure pour tuberculeux pulmonaires doit être prochainement édifié avec les fonds de l'emprunt sexennal. Nous osons espérer qu'il réalisera la conception du *sanatorium suburbain* admise aujourd'hui par la plupart des phtisiologues et que son emplacement sera choisi à proximité d'un grand centre, situation qui présente des avantages multiples, au point de vue prophylactique, thérapeutique, social et financier.

* * *

La législation antituberculeuse du Maroc comprend déjà un certain nombre de mesures. Le Gouvernement, estimant qu'il n'est pas possible de combattre un fléau si on ne connaît pas l'étendue de ses ravages, a rendu obligatoire la déclaration des cas de tuberculose. D'ailleurs les dispositions légales fixant les conditions de cette déclaration ont un but prophylactique plutôt que statistique; elles laissent au médecin toute liberté, sous sa responsabilité, d'ajourner cette déclaration si les mesures de prophylaxie sont rigoureusement appliquées.

Il est une autre disposition légale dont l'administration du Protectorat a fait bénéficier les fonctionnaires atteints de tuberculose. Comme ceux de la Métropole, ils peuvent obtenir des congés de longue durée pendant cinq ans, avec traitement intégral pendant les trois premières années et demi-traitement pendant les deux autres, afin de leur permettre de se soigner.

La Ligue marocaine dispose d'une subvention d'Etat de 250.000 francs, avec laquelle elle contribue au fonctionnement des dispensaires et des préventoriums. A ce budget fixe s'ajoute le produit variable de la vente annuelle du timbre antituberculeux qui, dans la dernière campagne de 1932, a atteint 112.000 francs. Enfin à ce budget il convient d'ajouter les cotisations, les dons et toutes les ressources que chacun des organismes antituberculeux peut se procurer sur place afin de contribuer à son fonctionnement; de telle sorte que l'on peut évaluer à environ 600.000 fr. le budget total de la lutte antituberculeuse.

* * *

Ce rapide exposé du développement de la tuberculose dans l'Empire chérifien et des moyens employés jusqu'à ce jour pour le combattre, montre de quel esprit judicieux ont été animés les organisateurs de la médecine sociale au Maroc; s'inspirant des notions acquises relativement à l'épidémiologie de la tuberculose, ils ont estimé qu'avant de chercher à agir directement sur le germe du fléau, il valait mieux, en présence de l'énormité de l'effort à accomplir, exercer d'abord une action efficace sur le milieu, en constituant une armature sanitaire solide destinée à améliorer les conditions d'hygiène générale qui exercent une influence si considérable sur la résistance de l'organisme à la réceptivité du germe.

C'est un acte de justice que de rendre hommage à l'œuvre accomplie par le corps médical d'élite du Protectorat, qui jette sur notre profession un lustre éclatant et dont les Colombani, les Lapin, les Gaud constituent les protagonistes. Les médecins de la France métropolitaine qui se rendront au VIII° Congrès français de la tuberculose à Rabat, en 1935, à l'époque de Pâques, pourront apprécier sur place les immenses perspectives qui s'ouvrent dans la France africaine et nul doute qu'à leur retour ils ne se plaisent à répéter ce mot, plus vrai encore aujourd'hui qu'au temps de Pline l'Ancien : *Semper aliquid novi Africa adfert!*

G. Poix.

L'Article 4

Le retard du vote du budget et la décision récente prise par le Gouvernement d'assurer rapidement ce vote ont amené la possibilité de modifier certains articles votés, en Décembre 1933, par le Parlement et, en particulier, l'article 4 concernant l'impôt sur les bénéfices sur les professions non commerciales, par conséquent sur la profession médicale. C'est ainsi que l'article 6 de la loi du 28 Février 1934 a abrogé le dernier paragraphe de l'article 4 de la loi du 24 Décembre 1933 pour le remplacer par un nouveau texte :

Texte du 24 Décembre 1933: Pour les professions assujetties au secret professionnel, le livre-journal ne comporte, en regard de la somme encaissée, qu'un numéro d'ordre reproduit sur les quittances obligatoirement délivrées aux clients.

Texte du 28 Février 1934: Pour les professions assujetties au secret professionnel, le livre-journal ne comporte, en regard de la date, que le détail des sommes encaissées.

L'article 4 se trouve ainsi établi pour le régime 1934 :

Les dispositions de l'article 59 des lois codifiées relatives aux impôts cédulaires et à l'impôt général sur le revenu (décret du 15 Octobre 1926) sont complétées ainsi qu'il suit :

Les contribuables soumis à l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales sont tenus d'avoir un livre-journal qui présente, jour par jour, le détail de leurs recettes professionnelles. Ce livre est tenu par ordre de dates, sans blancs, lacunes, ni transports en marge.

Le contrôleur peut demander communication des livres et de toutes pièces justificatives.

Pour les professions assujetties au secret professionnel, le livre-journal ne comporte, en regard de la date, que le détail des sommes encaissées.

Le Parlement a repris, en fait, le très sage amendement signé par notre confrère Gallet, ancien ministre et sénateur de Haute-Savoie, et que le Sénat avait rejeté dans sa séance du 19 Décembre 1933. La seule modification est que l'amendement Gallet comportait le *montant* de

la somme encaissée, alors que le nouveau texte demande le *détail des sommes encaissées.*

Il ne faut pas oublier non plus que l'amendement Gallet avait été exposé à l'Assemblée générale de la Confédération des syndicats médicaux qui se trouvait siéger à ce moment et l'avait adopté à la séance du 15 Décembre.

En présence de ce nouveau texte, que doit faire chacun de nous ? Avoir un *livre-journal* dont le modèle n'est pas spécial et inscrire par « ordre de dates, sans blancs, lacunes, ni transports en marge », les recettes de chaque jour, mais pas en bloc. Exemple :

	FRANCS
15 Mars	40
15 Mars	15
15 Mars	15
15 Mars	300
15 Mars	20
15 Mars	20

Ou bien :

		FRANCS
15 Mars		40
15 Mars	$15 \times 2 =$	30
15 Mars		300
15 Mars	$20 \times 2 =$	40

Comme le montrent ces deux exemples, le prix de chaque acte médical ou le montant d'une recette quelconque doit être porté chaque jour, mais on peut grouper des actes médicaux de même valeur, à la condition d'en donner le nombre. Si un médecin a fait, par exemple, 10 visites à 20 francs, il ne peut pas mettre 200 francs, mais il doit écrire $20 \times 10 = 200$ francs. S'il a encaissé une note se montant à 300 francs, il note simplement 300 francs. Tout doit se passer, en somme, comme s'il donnait un reçu pour chaque encaissement.

La différence entre l'ancien et le nouveau texte est que *le reçu obligatoire est supprimé.* Le Parlement, mieux informé, s'est en effet, rapidement rendu compte que le système des reçus était inapplicable pour différentes raisons dont la majeure est que les clients eux-mêmes n'en voulaient point, parce que de temps immémorial leurs rapports avec leurs médecins sont essentiellement basés sur la confiance, qu'ils comprennent très bien que donner des honoraires ne signifie pas payer le service rendu, qu'ils n'assimilent pas une consultation, dont le résultat peut être de sauver une vie, à l'acte commercial qui traduit l'achat d'une paire de chaussettes ou d'un poulet dont le prix payé représente exactement la valeur du produit acheté.

A qui le Corps Médical doit-il l'heureuse modification de la loi ? A lui-même. De la haute Académie de Médecine au plus petit des syndicats de praticiens de province sont parties des protestations qui, appuyées par tous les journaux médicaux, ont touché ceux qu'il s'agissait d'atteindre : les parlementaires en leur propre personne. Il faut ajouter que le Corps Médical, soutenant une idée essentiellement juste et l'exprimant clairement, a trouvé un appui amical très important auprès de sénateurs et de députés influents, parmi lesquels je citerai, en particulier : MM. les sénateurs Strauss, Chauveau, Gallet, anciens ministres; M. Lancien, ancien vice-président du Sénat et M. Lasalle, député des Landes, qui a pris l'initiative, à la Commission des finances de la Chambre, du dépôt de l'article additionnel, devenu l'article 6.

Il ne faut pas croire que la question soit définitivement réglée. A preuve, l'opposition de la Commission sénatoriale des Finances que le Sénat n'a pas suivie; à preuve encore, une proposition de résolution déposée au Sénat par M. Israël et invitant le Gouvernement à constituer :

Une Commission extra-parlementaire de 32 membres, composée de 8 députés, 6 sénateurs, 8 fonctionnaires de diverses administrations et 10 représentants de l'économie nationale (Chambre de commerce, Chambre d'agriculture, Confédération générale du travail, professions libérales), chargée, sous la présidence du Ministre des Finances, de préparer la simplification du régime fiscal et du mode de perception des impôts. Cette Commission devra apporter ses conclusions dans un délai maximum de trois mois.

La Confédération, appuyée par l'Académie de Médecine et soutenue par de nombreux médecins syndiqués, plus particulièrement par des présidents et des secrétaires de syndicats auprès des parlementaires de leurs régions, ne mérite que des éloges pour son action incessante, habile et soucieuse autant du bien public que des intérêts des médecins, dans cette affaire qui, sans trêve d'un seul jour, a duré trois mois. Son secrétaire général, M. Cibrie, reste en haleine et, n'attendant pas la convocation de la Commission extra-parlementaire, alerte dès aujourd'hui la commission fiscale de la Confédération en vue d'étudier d'avance les problèmes qui seront soulevés dans cette Commission extra-parlementaire. Dans sa circulaire du 3 Mars, il indique nettement le but à atteindre : *préserver strictement le secret professionnel et l'exercice normal de notre profession dont la nature même n'autorise pas l'assimilation à une profession commerciale.*

Il est certain que le régime fiscal et le mode de perception des impôts doivent être simplifiés. Le dire est aisé; trouver, dans le cadre des lois actuelles et dans celui des idées du Parlement, le moyen pratique d'obtenir la simplification souhaitée est si difficile que personne n'a pu encore le découvrir. Mais une idée en appelant ou en modifiant une autre, il n'y a pas de raison pour que, des discussions qui vont suivre et qui sans doute seront longues, ne sorte pas un texte ralliant tous les suffrages. Que chacun d'entre nous réfléchisse sur le sujet donné par la Commission extra-parlementaire et que ceux qui auront cru trouver une solution bonne se hâtent de l'envoyer à notre confrère Cibrie. C'est dans l'édification que se montre la valeur de l'esprit.

F. JAYLE.

Erratum

Dans l'article de MM. H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL : Remarques sur le régime riche en hydrates de carbone, pauvre en graisses de Porgès et Adlersberg dans le traitement du diabète sucré, paru dans *La Presse Médicale*, n° 13, du 3 Mars 1934, p. 353.

1° Page 353, 2e colonne, paragraphe IV, au lieu de : « Cependant, les faits que nous observions par la suite nous confirmaient dans notre opinion, *trouvée battue en brèche notamment par des divers auteurs de rations très analogues aux nôtres.* »

Lire : « Cependant les faits que nous observions par la suite nous confirmaient dans notre opinion, *et peu à peu nous constations l'adoption par les divers auteurs de rations très analogues aux nôtres.* »

2° Page 353, 3e colonne, chapitre intitulé : *Signification intrinsèque du régime d'Adlersberg et Porgès;* au IIe paragraphe. Au lieu de : « Mais si on le compare avec les *régimes, puis nous considèrerons avec plus de* on voit que sa teneur en graisses est d'un ordre de grandeur très voisin. »

Lire : « Mais si on le compare avec les *régimes de restriction en usage dans nos pays,* on voit que sa teneur en graisses est d'un ordre de grandeur très voisin. »

Livres Nouveaux

Electrocardiographie clinique, par PIERRE-NOËL DESCHAMPS. 1 vol. de 198 p., avec 75 fig. (*Collection de Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 30 fr.

D., après quelques notions préliminaires sur les principes mêmes de l'électrocardiographie, l'instrumentation, précise la technique qu'il est indispensable de connaître pour recueillir correctement une courbe électrique.

Un chapitre est consacré à l'étude de la courbe normale, à ses variations individuelles, à son interprétation physiologique.

Dans la quatrième partie de l'ouvrage, on trouve la description des divers électrocardiogrammes pathologiques ayant trait aux extrasystoles, aux tachycardies, aux bradycardies, à l'arythmie complète, au pouls alternant. Les anomalies du complexe ventriculaire dont on sait toute l'importance sont examinées dans un chapitre particulier, ainsi que les rapports des déformations des courbes avec les divers états pathologiques du cœur.

Cet ouvrage, très clairement présenté, est illustré de nombreuses figures.

R. LUTEMBACHER.

Université de Paris

Obstétrique. — M. Portes, agrégé, commencera le cours complémentaire d'obstétrique, le mardi 13 Mars 1934, à 17 h., à l'Amphithéâtre Cruveilhier et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, au même Amphithéâtre, à la même heure.

Sujet du cours : Syndromes hémorragiques. Dystocie. Infection puerpérale.

Concours

Externat des Hôpitaux. — Liste par ordre alphabétique des candidats reçus au concours de l'externat.

Mlle Jeanne Adler; M. François Advenier; Mlle Marianne Albulesco; M. Youry Alpérine; Mlle Ancel; MM. Paul André, Roger Anquetil; Mlle Arditti; MM. Jacques Arnavielhe, Edmond Arnold, Arribehaute, Arsonneau; Mlle Audibert; Rodolphe Aupinel, Maurice Aurégan.

MM. Georges Babou, Maurice Bachet, Pierre Bailly, Jean Balazuc, Pierre Barbier; Mlle Barillon; MM. René Barry, Jean Bauchart, Baudon, Jean Baudouin, Jacques Bell; Mlle Marthe Bellêttre; MM. Bensimhon, Antoine Barmann, Lucien Bernard, Pierre Bernard, Pierre Bertin, Jean Bertrand; Mlle Biclet; M. Charles Bieth; Mlle Paulette Blanc; MM. Jacques Blanchard, Gaston Blanquier, Marcel Bléchet, Roger Blinder, Mirtil Bloch; Mlle Marie Blond; MM. Guy Böennec, Bolivar, Robert Bolo, Boncour, Bordes-Suc; Mme Bouaziz, née Léopold; MM. Claude Boudon, Francisque Bourgine, Bourhy, François Bourlière, Henry Boutroy, Henri Bouvier, Raymond Braconier-Leclerc, Brisset, Broutin; Mlle Brussaux; MM. Butzbach, Jean-François Buvat.

M. Jean-Louis Camus; Mlle Hélène Capsambélis; MM. Antoine Carcopino, Jean Cayla, Paul Cayro, Marie Chabasseur, Champagne, Chardon, Charollais, Antoine Chartier, Emile Chartrain, Louis Chessebeuf, Alexis Chevalier, Joseph Choppy; Mlle Marianne Chotiau; MM. Aaron Cohen, Jean Corcelle; Mlle Lucienne Corre; MM. René Cossart, Raymond Costa, Bernard Coste, Jean Cotillon; Mlle Cuvillier.

Mlle Danon; M. Pierre Danset; Mlle Véra Darhovsky; MM. Charles Daris, Albert Davidovici, Jean Debain, Jacques Delatour, Pierre Delorneau, Gaston Delouche, Victor Deprez, Henri Desgeorges, Henri Desjeux, Alban Destarac, Bernard Devilliers, Charles Dissez; Mlles Alice Doumic, Hélène Dreux, Cécile Dubois, Madeleine Dubuisson; M. Pierre Ducamp; Mlles Geneviève Dumont, Léonide Dunaud-Henry.

MM. Edmond Ecale, Agna Eman-Zadé, Michel Eon, Jacques Etevé.

M. Félix Falk; Mlle Arlette Feder; MM. Fernand Fénelon, Pierre Ferrand, Paul Ferrasson, Henri Fleury, Pierre Fortin, Gabriel Francheteau; Mlle Elise Franses; MM. Paul Fraquet, Pierre François, Maxime Froidefond; Mlle Suzanne Fuzier.

MM. Maurice Galand, Marcel Gandrille, Jean Gasch;

Mlle Héloïse Gascuel; MM. Emile Gatovsky, Michel Gaulier; Mlle Gilliane Gauthereau; MM. Marcel Geffriaud, Jacques Genthon, Victor Gertzberg, Jacques Giafferi, Henri Gimault, Paul Giraud, Joseph Giret, Georges Godenèche, Guy Godlewski, Jean Goerens, Joseph Goldenbaum; Mlle Gomès de Mattos; MM. André Gordowski, Camille Goupy, Fernand Grévin, Maurice Grinfeder; Mlle Raymonde Grumbach; MM. Siegfried Grumberg, Raymond Guénard, Isidore Guéron, Emmanuel Guiu.

M. Jean Haguet; Mlle Renée-Marie Haller; MM. Guillermo Halley, Paul Hané, François Hanser, Marc Hardel; Mlle Suzanne Hautant; MM. Pierre Hérissé, André Hochedel, Henri Hoesli, Michel Hornung, Djavid Hussameddin.

Mlle Andrée Ilbert.

MM. Michel Jaupitre, Eugène Joinville, Jean Joublin, Raoul Joussemet; Mlle Camille Jury.

MM. Marie Kaëppelin, Mehdi Kavoussi, Pierre Klotz, Rodolphe Kouindjy, Georges Kropff, René Küss.

MM. Jean Labayle, Pierre Lacroix; Mlle Jeanne Lafontaine; MM. Paul Lang, Léon Lambert, Jean Langevin, José Lasry, Lazare Lazerovici, André Lebossé, Jacques Lecœur; Mlle Germaine Lécuyer; M. Wilfrid Lederer; Mlle Jacqueline Lefèvre; M. Jean Legris; Mlle Arlette Lemaresquier; MM. Jean Lenoël, Georges Lenoir, Serge Leprat, Marc Leroy, Jean Lesure, Guy Letouzé, Jacques L'Hirondel, Jacques Loeper, James Loiseau.

MM. Claude Maillard, Raymond Manillier, Prosper Marcault, Jacques Marchon; Mlle Simone Marcus; M. Marc Maroger; Mlle Martin de Gimard; MM. Jean Martinet, Robert Masselot, Jean Gourdain-Massot, Henri Mathé, Jean Mathias, Claude Mathieu, Fernand Medioni, Sadok Mellouli, Georges Meltz, François Metzger; Mlle Yvonne Mengé; MM. Marc Monod, Georges Mostini, Georges Mothonéos, Pierre Moullé.

M. Elie Nefussy; Mlle de Neyman, M. Jean Nicolas.

MM. Ernest Orliac, Jean Orliac.

MM. Marcel Parant, Jean Pastier, Jacques Patou, Henri Péquignot, Etienne Pérol, Robert Perrier, Jean Pétavy, Pierre Petit, Jean Pezé, Pierre Phéline, Maurice Pierre, Bention Pinchenzon, Maurice Pineau, Louis Pinon, Jean-Paul Pinot, Roger Pinoteau, Gonzague Poissonnier, Georges Pollet, Paul Pouget, François Poussier, André Prin, Auguste Proux, Pierre Prudhommeaux.

MM. Jean Rabourdin, Bernard Radziwiler; Mlle Jeanne Ravet; MM. Henri Raynaud, Pierre Renault, Jean Richard, Ristelheuber, Naum Rochlin, Georges Rollin, Alde Rometti; Mlle Eglé Rometti; MM. René Ronzeaud, Neuman Rosensteck, Charles Rouault, Guy Roujon; Mlle Marie-Thérèse Roujon; MM. Guy Rousseau, Xavier Rousseau, Antoine de Rudelle.

MM. Maurice Saltet de Sablet, Jean Samie; Mlle Cécile Sauvé; M. Paul Sauzier; Mlle Simone Schmidt; MM. Charles Serreau, André Scriber, Yvan Slama, Haïm Smilovici, André Solomon, Robert Stéfani, Laurent Stévenin.

MM. Lucien Tahar, André-Joseph Taïeb, Joseph-Lucien Taïeb, Alexandre Tchernavker, Mohammed Thamer, René Theiler; Mlle Marie Thiollier; MM. Jean Thoyer-Rozat, Serge Tolstoï; Mlles Berthe Tomachepolsky, Marie Tournadre, Renée Tourneville; M. Jean Trémolières.

MM. Gustave Vaissié, René Vandenplas, Serge Vannier, Jean de Vaulx, Henrique de la Véga, François Verdez, Jean Veyrières, Roger Viguié, Roger Vila, Pascal Villanova, Louis Vissian.

MM. Jean Wechsler, Théodore Weiss; Mlle Marcelle Wetzlar; M. Jean Weyl; Mlles Willocq, Hélène Wolframm.

Prosectorat. — Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le mardi 8 Mai 1934, à midi, à la Faculté de médecine de Paris.

MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre part à ce concours. Ils devront au préalable déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 16 de l'Arrêté ministériel du 13 Décembre 1927.

Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 à 17 h., tous les jours, jusqu'au samedi 21 Avril inclusivement.

Les prosecteurs nommés entreront en fonctions le 1er Octobre 1934.

Adjuvat. — Un concours pour cinq places d'Aide d'Anatomie s'ouvrira le lundi 7 Mai 1934, à midi, à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les élèves de la Faculté, Français ou naturalisés Français, sont admis à prendre part à ce concours. Ils devront au préalable déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 2 de l'Arrêté ministériel du 13 Décembre 1917.

Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 à 17 h., tous les jours, jusqu'au samedi 21 Avril inclusivement.

Les aides d'anatomie nommés entreront en fonctions le 1er Octobre 1934.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Grand Officier* : M. Jean Charcot.

Journées médicales Belges. — Les journées médicales Belges, qui devaient avoir lieu du 23 au 27 Juin 1934, sont reportées à Juin 1935, en raison du deuil qui a frappé la Nation belge.

Nécrologie. — On annonce de Strasbourg la mort de M. Camille Van Caulaert, gendre du professeur Lépine, doyen de la Faculté de médecine de Lyon.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 12 Mars. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 13 h.

Mardi 13 Mars : Thérapeutique (oral), 1 série, Faculté, 13 h.

Mercredi 14 Mars. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 1 série, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 15 Mars. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 1 série, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Vendredi 16 Mars. — Thérapeutique (oral), 1 série, Faculté, 13 h.

Samedi 17 Mars. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 1 série, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 13 Mars. — M. Sahut : *L'arsénothérapie dans la maladdie de Duhring-Brocq.* — M. Jullien : *L'anesthésie trans-sacrée, application à la prostatectomie.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Lenormant, Lereboullet.

Mercredi 14 Mars. — D. Dufour : *Traitement chirurgical du cancer du rectum.* — M. Cohen : *Résultats de la thyroïdectomie pour 38 cas de maladie de Basedow, après échec de la radiothérapie.* — Jury : MM. Gosset, Grégoire, Cadenat, Petit-Dutaillis.

Jeudi 15 Mars. — M. Julian : *Etude de la dextrocardie par attraction.* — M. Pour : *Etude séméiologique d'épreuves de monnaie dans les maladies mentales.* — M. Albaric : *Un médecin Ebroïcien, Jacques Duval. Son traité des hermaphrodites* (1555-1615). — Jury : MM. Léon Bernard, Claude, Laignel-Lavastine, Lévy-Valensi. — M. Dupont : *Etude clinique de la lymphogranulomatose maligne chez l'enfant.* — M. Ichard : *Accidents de la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine.* — M. Bréhon : *Etude de l'hygiène dans les mines de charbon.* — Jury : MM. Brumpt, Nobécourt, Tanon, Galliard.

Vendredi 16 Mars. — M. Morvan : *Essai d'organisation du service obstétrical dans les campagnes bretonnes.* — M. Perrault : *Essai sur la bacillémie et la dispersion bacillaire au cours de la tuberculose pulmonaire humaine.* — M. Thau : *Anémie gravissime aiguë fébrile.* — Jury : MM. Couvelaire, Robert Debré, Fiessinger, Troisier.

Samedi 17 Mars. — M. Forestier : *Action du système nerveux sur le taux des éléments figurés du sang.* — M. Brinon : *Les actions curative et préventive du sérum antistreptococcique de H. Vincent en obstétrique.* — M. Kiejzman : *Considérations sur les présentations du front.* — M. Maison : *Les hémorragies digestives au cours des splénomégalies dites primitives.* — Jury : MM. Achard, Brindeau, Carnot, Lantuéjoul.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 14 Mars : M. Berthaud : *De l'hippophagie et du cheval de boucherie.* — Jury : MM. Tanon, Dechambre, Vergé.

TOULOUSE

Thèses de doctorat en médecine soutenues en Janvier et Février 1934, devant la Faculté de médecine de Toulouse :

M. Henri Collas : *Contribution à l'étude des ostéomes musculaires.* — M. Fernand Monteils : *Réduction et contention des fractures du col du fémur.* — M. Fernand Gouarré : *Contribution à l'étude des fractures du plateau central.* — M. Jean Cellérier : *Du traitement de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.* — M. Charles Sudre : *Contribution à l'étude des luxations des ménisques du genou.* — M. André Rieuceau : *Contribution à l'étude des métastases osseuses du cancer primitif du poumon.* — M. J.-B. Petit : *Anévrisme de la crosse de l'aorte et tuberculose pulmonaire.* — M. Jean Poutrin : *Contribution à l'étude du priapisme.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉRYTHÈME NOUEUX ET TUBERCULOSE[1]

Par le Prof. L. MORQUIO (Montevideo)
Membre associé de l'Académie de Médecine.

Dans notre longue pratique de l'enseignement clinique, nous avons eu l'occasion d'étudier longuement l'érythème noueux et, outre l'analyse approfondie de ses symptômes, nous nous sommes attachés à la discussion des théories qui expliquent sa nature. Nous devons déclarer franchement que ce qui a fait le plus d'impression sur notre esprit, avec notre observation et avec notre connaissance des idées transmises par les Maîtres, c'est le concept d'une maladie autonome, spécifique, analogue aux autres maladies éruptives. Nous y trouvons les diverses périodes qui sont propres à ces maladies : invasion, éruption, desquamation et convalescence; son apparition prédominante à des époques déterminées de l'année, son caractère toujours égal, sa curabilité habituelle, son indépendance apparente de tout autre état pathologique.

Nous en étions là, quand on commença à signaler quelques cas aboutissant à des processus tuberculeux pulmonaires, ou à des formes de tuberculose pleurales ou méningées.

Comptant sur un copieux matériel d'observations, je me suis proposé d'analyser plus à fond cette question, avec mon collaborateur M. P. Cantonnet, et c'est le résultat des études faites au cours de ces dernières années qui va nous servir pour élucider les considérations qui nous paraissent les plus justes, au sujet des rapports entre l'érythème noueux et la tuberculose.

*
* *

La littérature, qui s'est développée sur ce sujet, en France et dans le monde entier, est considérable, difficile à embrasser d'un seul coup d'œil : nous nous bornerons à signaler les travaux les plus importants, surtout ceux qui nous ont servi de base pour contrôler notre observation et pour appuyer nos conclusions.

Dans la période, qui va de Juillet 1930 à Janvier 1933, c'est-à-dire en deux ans et demi environ, nous avons soigné dans notre clinique 58 enfants atteints d'érythème noueux, répartis de la façon suivante :

6 cas pendant le 2e semestre 1930;
19 cas pendant l'année 1931;
27 cas pendant l'année 1932;
6 cas en Janvier 1933.

Ces chiffres dépassent le nombre de malades que nous avions à observer d'habitude, et qui était d'environ 10 par an. Mais c'est un chiffre élevé par rapport aux statistiques connues. Nobécourt observe 6 cas en 1911; 7 en 1912; 3 en 1920; 4 en 1921. Eomberg, de Stockholm, où la maladie est très commune, présente une statistique de 54 cas en six ans. En 1919, dans « La Pediatria », Silvio de Stephano étudie à Naples 25 cas en cinq ans et demi. Lesné observe, dans son important service de l'hôpital Trousseau, dans la période 1920-1932 (douze ans) 39 cas (37 enfants, 2 adultes).

A quoi pouvons-nous attribuer le nombre élevé d'érythèmes noueux enregistré dans notre service de l'hôpital de Montevideo? Si nous acceptons l'origine bacillaire de l'érythème noueux — ce dont nous discuterons tout à l'heure — il nous paraît que la raison de sa plus grande fréquence est en rapport avec l'extension que la tuberculose infantile a prise dans notre milieu. Ce serait là un argument en faveur de cette pathogénie.

Le *sexe* paraît avoir peu d'influence, les proportions variant avec les diverses statistiques; pour ce qui nous concerne, il y avait 32 filles et 26 garçons.

L'*âge* a plus d'importance. Chez nos 58 malades, l'âge se répartissait ainsi :

	CAS
De 0 à 1 an	0
De 1 à 2 ans	3
De 3 à 7 ans	21
De 8 à 15 ans	34

Nous voyons donc que la fréquence augmente avec l'âge. L'érythème noueux n'existe pas dans la première année de la vie; ensuite il va en augmentant progressivement. Nous trouvons que le maximum correspond à 7 ans (11 cas) et à 12 ans (7 cas).

Il faut observer aussi que l'érythème noueux est une maladie à apparition cyclique. En effet, il y a des moments où l'on observe des cas assez nombreux, qui font penser à de petites épidémies; dans d'autres cas, la maladie ne s'observe plus pendant un temps plus ou moins long.

En analysant nos statistiques, nous voyons que la maladie présente deux *maxima* de fréquence : l'un pendant l'été et l'autre à la fin de l'hiver. Le maximum correspond chez nous aux mois de Décembre et de Janvier (9 et 7 cas respectivement).

Ces conditions étiologiques sont celles qu'on trouve également dans les diverses statistiques connues, et elles font ressortir qu'il s'agit d'une maladie presque exclusivement de l'enfance, sauf que la première enfance est exceptionnellement atteinte.

Nous verrons plus tard de quelle manière doivent être considérées certaines notions étiologiques, qui se prêtent à des interprétations différentes, telles que la notion d'épidémie et de contagion, à propos surtout des foyers familiaux.

Ceci dit nous allons nous occuper de la question essentielle qui est celle des rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose.

*
* *

Les premiers qui envisagèrent cette hypothèse furent, en Allemagne : Uffelmann et Pollack en 1872; en France : Pons, disciple de Poncet, de Lyon, dans sa thèse de 1905, intitulée : « Erythème noueux et tuberculose »; et en 1907, Landouzy qui, avec son clair esprit, apportait au Congrès de Reims l'affirmation suivante :

« Nombre d'érythèmes noueux sont logés à la même enseigne que maints pleurétiques, asthmatiques, anémiques, typhiques non éberthiens; les uns et les autres étant pour la plupart des tuberculeux frustes, des tuberculeux atypiques. Il importe donc d'étudier, par toutes les méthodes de diagnostic, les érythèmes noueux, dont aucune toxi-infection autre que la tuberculose ne fournirait la raison. »

Presque en même temps, Hildebrandt fournit des éléments bactériologiques importants en faveur des rapports entre l'érythème noueux et la tuberculose, en démontrant l'existence, au moment de l'éruption, d'une bacillémie qu'a révélée l'inoculation intra-péritonéale du sang du malade à 2 cobayes : les 2 animaux moururent tuberculeux.

En 1908, Gougerot ajoute une observation d'un puissant intérêt. Il obtient, au moyen d'injection sous-cutanée de tuberculine, la réactivation de réactions cutanées anciennes et l'apparition d'anticorps dans la convalescence d'un érythème noueux.

En 1913, Landouzy, Laederich et Ch. Richet fils, dans une communication à l'Académie de Médecine, à la séance du 18 Novembre, donnent la preuve que l'érythème noueux est la manifestation d'une septicémie due au bacille de Koch.

Les 58 observations que nous avons étudiées nous permettront d'arriver à des conclusions basées à la fois sur la clinique, sur la radiographie, la sérologie, la bactériologie, etc...

A. — L'examen de l'enfant avec érythème noueux.

Nous pouvons trouver l'enfant dans un état général excellent, l'examen clinique général et spécialement pulmonaire étant complètement négatif.

D'autres fois, au contraire, il existe des manifestations évidentes de processus tuberculeux en évolution : ostéo-arthrite, kérato-conjonctivite, cicatrices scrofuleuses, adénopathie trachéo-bronchique, processus pulmonaires cavitaires ou non, pleuro-pulmonaires, pleurésies, etc...

Très fréquemment, la séméiologie pulmonaire est absolument négative; ce sont les antécédents, la cuti-réaction, et surtout l'étude radioscopique ou radiographique qui nous révèlent un processus tuberculeux franc. Dans un grand nombre de cas que nous avons suivis, nous avons constaté à l'examen clinique des processus tuberculeux qui évoluaient en même temps que l'érythème, avec ou sans imprégnation bacillaire. Chez 4 enfants nous avons vu, après un certain nombre de jours ou de mois, généralement pendant la première année suivant l'érythème noueux, évoluer un processus pleuro-pulmonaire avec exsudation fréquente. Elles sont bien connues les observations où, après l'érythème noueux, y faisant suite, évolue une méningite ou une granulie.

Très intéressants sont les cas signalés chez des enfants qui avaient été l'objet d'examens répétés, avant l'apparition de l'érythème noueux, et chez lesquels la cuti-réaction à la tuberculine s'était toujours montrée négative, alors qu'elle devint brusquement positive dès après l'apparition de l'érythème noueux. Ces cas furent l'occasion d'un important travail de Léon Bernard et Paraf : L'érythème noueux, manifestation de primo-infection tuberculeuse (*Annales de Médecine*, 1929).

1. Une conférence sur ce sujet a été faite par le professeur Morquio à la clinique du professeur Sergent, le 24 Octobre 1933; cette conférence a splendidement retracé l'historique et la clinique de l'érythème noueux. Dans les colonnes ci-contre se trouve complètement mise en relief l'importante question des rapports de l'érythème noueux et de la tuberculose.

Pour notre part, nous avons pu suivre dans notre clinique l'observation d'une petite fille de 10 ans, qui entra pour la première fois dans le service, en 1930, pour crises gastriques précédées d'herpès labial. Cuti-réaction négative.

En 1931, cette fillette revient pour la seconde fois, avec la même affection. De nouveau, cuti-réaction négative. Elle revient encore pour la troisième fois, en Juin 1932. Elle reste à l'hôpital trois mois, d'abord parce que ses crises se multipliaient; plus tard, pour un état fébrile que l'on soupçonnait être une fièvre typhoïde. Il existait dans la salle, en même temps, deux malades avec bacillose ouverte. Le 14 Septembre, cette enfant apparaît avec un érythème noueux, précédé d'une légère rhino-pharyngite. La cuti-réaction devient positive.

Donc, bacillose d'infection primaire, évoluant sous la forme d'érythème noueux, celui-ci étant une manifestation cutanée de l'allergie tuberculeuse.

B. — Les antécédents bacillaires.

Nous connaissons l'importance, dans la recherche de la tuberculose de l'enfant, des antécédents bacillaires, d'accord avec notre conviction que la grande majorité des cas résultent d'une contagion.

Il n'est pas toujours possible, chez les grands enfants, d'établir l'origine de la contagion. Dans la première enfance, cette constatation est facile parce que le milieu dans lequel a évolué le sujet est très limité et que l'origine de la contagion est décelable dans le milieu familial. Mais l'enfant plus grand va à l'école, se déplace, augmente ainsi les possibilités d'infection, et celle-ci est souvent difficile à découvrir. Dans notre série actuelle de malades atteints d'érythème noueux nous avons pu déterminer avec précision les antécédents avec un recul suffisant, par des interrogations répétées, remontant pour beaucoup de cas à la source même de la contamination, et cela pour 24 enfants. Chez 18 d'entre eux, c'est-à-dire chez 75 pour 100, nous avons trouvé franchement des antécédents bacillaires, ce qui représente un pourcentage assez élevé.

Erythème noueux familial. — On a donné comme argument, en faveur de l'autonomie de l'érythème noueux et de son caractère contagieux, les cas dans lesquels plusieurs membres de la famille sont atteints. Nous verrons que ces cas n'échappent pas non plus à la règle. Nous possédons, dans nos observations, deux familles, avec 3 enfants chacune.

Dans la première, nous avons trouvé deux des enfants chez lesquels l'érythème noueux évoluait en même temps. Le troisième enfant ne fit pas d'érythème noueux, mais bien une pleurésie séro-fibrineuse, deux mois après la maladie de ses frères. Les deux enfants qui présentèrent l'érythème noueux firent une infiltration secondaire péri-hilaire typique, évoluant en même temps (Rad. 1, 2 et 3).

La *seconde famille* eut 3 enfants avec érythème noueux, évoluant presque en même temps, mais la radiographie de ces 3 cas montra également des infiltrations secondaires péri-hilaires très marquées (Rad. 4, 5, 6 et 7).

Les cuti-réactions furent positives dans tous les cas.

Cela veut dire que si l'érythème noueux est familial, la tuberculose est également familiale, sans qu'il y ait nécessité qu'interviennent des facteurs étrangers pour expliquer le phénomène.

Erythème noueux épidémique. — Un autre des arguments apportés pour faire de l'érythème noueux une maladie spéciale, autonome, est le caractère d'épidémicité qu'il présente habituellement. En effet, par nos observations, nous voyons que c'est pendant les mois d'hiver, en Décembre et Janvier, que se trouve son maximum de fréquence. Nous observons une autre poussée à la fin de l'hiver : Août et Septembre.

Depuis longtemps nous insistons sur l'importance du milieu pour la pathologie, particulièrement pour la pathologie infantile, en ce qu'il fait acquérir aux maladies des caractères spéciaux, fixes ou variables. L'influence du soleil, des vents, de l'état hygrométrique, de la température, de l'altitude, des courants maritimes, etc., etc., n'est pas niable, quoique très imprécise. Cette notion est maintenant à l'ordre du jour, et Mouriquand a insisté sur son importance dans des publications très intéressantes.

Voyons ce qui se passe avec la méningite tuberculeuse. C'est une observation vulgaire que cette maladie, à côté de cas isolés, peut apparaître par poussées, avec une fréquence *maxima* au printemps, d'après nos observations. Il y a des moments dans lesquels nous nous trouvons en face d'un véritable état épidémique, les cas hospitalisés sont nombreux au même temps, contrastant avec d'autres moments de silence où la maladie s'observe très isolément. Personne ne songera à penser que la méningite tuberculeuse soit transmissible comme une maladie directement contagieuse.

Tant que l'on ne trouvera pas une explication plus plausible, nous devons chercher l'interprétation du phénomène dans ces influences climatériques ou saisonnières qui exercent une action évidente sur le développement et sur les modalités de certains états pathologiques.

C. — Cuti-réaction a la tuberculine.

L'application systématique de la cuti-réaction aux enfants hospitalisés a été un puissant moyen d'investigation et d'étude de la tuberculose infantile.

Pendant longtemps, en suivant la pratique primitive conseillée par Pirquet, nous avons fait la cuti-réaction avec des solutions de tuberculine à 1 pour 100; depuis que nous employons la tuberculine pure, les résultats ont considérablement changé. En effet, dans les 58 cas que nous étudions actuellement, il n'y a pas eu une seule réaction négative; toutes furent nettement positives, avec un fort pourcentage de réactions nécrotiques; en conséquence, cuti-réaction ++ ou +++ dans 100 pour 100 des cas.

Des statistiques plus considérables et plus importantes démontrent le pourcentage élevé de cuti-réaction positive, atteignant jusqu'à 98 pour 100. On a voulu voir dans la cuti-réaction chez les malades atteints d'érythème noueux un caractère particulier de cette affection. En effet, chez beaucoup de malades nous avons obtenu presque constamment des réactions à aspect phlycténulaire, surtout quand on pratique la cuti au moment de l'éruption. La même chose se passe avec la kérato-conjonctivite phlycténulaire, quand on fait la réaction au moment de la poussée oculaire.

Une cuti-réaction fortement nécrotique (+++) au moment de l'éruption, si elle est répétée un peu plus tard, produit généralement une réaction moins intense (+) ou (++).

Quand la cuti-réaction est pratiquée avant l'éruption, pendant la période des phénomènes généraux, elle se montre positive. Plusieurs jours peuvent s'écouler avant qu'apparaissent les nodules; elle pâlit alors ou s'efface; mais quand l'éruption apparaît, la cuti-réaction redevient nette et s'intensifie de nouveau.

Dans l'érythème noueux, *avant*, *pendant* et *après* l'éruption, la cuti est *positive*, contrairement à ce qui se passe dans la maladie infectieuse-contagieuse, surtout dans la rougeole et la coqueluche, où nous nous trouvons en présence d'anergie tuberculinique, pendant l'évolution et la convalescence. La théorie soutenue par plusieurs auteurs, que l'évolution tuberculeuse, post-érythème noueux, est semblable à celle qu'on observe à la suite des maladies anergisantes (rougeole, coqueluche, etc...), n'est donc pas exacte.

Quelques expérimentateurs ont obtenu avec la tuberculine, dans l'érythème noueux, non seulement des réactions locales *in situ*, mais aussi des réactions générales : arthralgies, myalgies, fièvre, etc..., ce qui s'explique facilement par la connaissance que nous avons des réactions *focales*, dont nous nous occuperons ensuite, en traitant des réactions périfocales pulmonaires chez les érythémateux.

D. — Etude radioscopique.
Radiographie pulmonaire de l'érythème noueux.

C'est indubitablement le chapitre le plus intéressant de la question. Il se prête à des considérations multiples et est l'un des plus solides points d'appui de l'étiologie tuberculeuse. L'étude radiographique est si importante qu'elle devient indispensable vis-à-vis de tout enfant atteint d'érythème noueux.

On peut affirmer que la *grande majorité de ces enfants présentent, radiographiquement, des lésions thoraciques très apparentes.*

Ces manifestations radiographiques, nous pouvons les trouver pendant l'érythème, avant son apparition, ou après la maladie. L'étude de cette question indique que l'érythème noueux *mobilise* le processus tuberculeux, s'il existait déjà, comme le montre avec évidence l'étude des ombres radiographiques quand on prend un film avant et après la maladie.

En premier lieu, le type de lésion que l'on trouve le plus communément dans l'érythème noueux, avant, pendant ou après la maladie, révèle des processus de splénisation péri-focale, curables dans la grande majorité des cas, à condition d'éviter les surinfections et de soumettre l'enfant à un régime hygiénique, diététique et médicamenteux bien réglé.

On entend par processus tuberculeux péri-focal la réaction inflammatoire, séro-fibrineuse, leucocytaire, produite autour d'un foyer tuberculeux dans la période primaire ou dans une période plus tardive. Ces processus sont bien connus depuis les études de Neuland et Eliasberg, de Sminke, de Tendeloo, de Redeker en Allemagne; d'Armand-Delille, de Ribadeau-Dumas en France. Nous rappellerons que Grancher, à qui l'on doit la description de la spléno-pneumonie, avait déjà reconnu ses rapports avec la tuberculose.

C'est autour d'un foyer tuberculeux, qu'il soit pulmonaire, ganglionnaire, hilaire ou apparemment hilaire (Rist et Levesque), que se développent ces processus péri-focaux. Ce sont des réactions provoquées soit par des bacilles, suivant les uns, soit par des toxines tuberculeuses suivant les autres, pouvant ne pas être visibles macroscopiquement (réactions péri-focales microscopiques), ou donnant lieu à de grandes réactions, capables d'occuper un lobe, ou même tout un champ pulmonaire, se montrant à la radiographie comme une ombre caractéristique homogène, avec une opacité semblable à celle que produit le cœur. Ce processus, dont la princi-

pale caractéristique clinique est de pouvoir se présenter chez des enfants, dont l'examen clinique le plus minutieux ne révèle pas de signes apparents, évolue le plus souvent vers la régression.

La réaction péri-focale que nous trouvons dans l'érythème noueux peut appartenir à une infection tuberculeuse récente (processus péri-focal d'infection primaire) ou évoluer en périodes plus retardées (processus péri-focaux de surinfection).

Quand la maladie évolue comme infection primaire (ce que nous pouvons reconnaître si, antérieurement, l'enfant a eu une cuti négative, répétée), l'étude radiographique peut mettre en évidence les divers moments de l'évolution de l'infection. que ce soit le complexe primaire, l'état de bipolarité, ou de décalcification.

Mais les manifestations péri-focales que nous trouvons le plus souvent dans l'érythème noueux sont celles qui apparaissent autour du hile, au point de départ du ganglion pulmonaire, hilaire; ce sont des processus péri-focaux pulmonaires, dont le foyer bacillaire se trouve dans les ganglions bronchiques, pour envahir de là les champs pulmonaires. Ces infiltrations secondaires se rencontrent généralement dans la *tuberculose de réinfection*, comme le montre manifestement le chancre d'inoculation pulmonaire induré, ou le ganglion satellite correspondant, également induré ou en voie de l'être; mais ces processus peuvent se rencontrer aussi dans la tuberculose de *primo-infection*.

Les anastomoses ganglionnaires expliquent parfaitement que les bacilles de Koch passent d'un ganglion d'infection primaire à celui de l'autre côté, en provoquant autour de ce dernier un processus péri-focal, avec point de départ ganglio-broncho-hilaire.

Parmi les infiltrations péri-hilaires secondaires, nous pouvons trouver des *formes légères* (hilaires, scissurales), des *formes moyennes* (processus hilo-pulmonaire), et des *formes graves*, quand elles envahissent une grande étendue du champ pulmonaire. C'est dans la forme moyenne d'infiltration que se trouve la forme triangulaire de Slucka.

L'évolution des processus péri-focaux que l'on trouve dans l'érythème noueux se fait généralement, ainsi que nous le savons, vers la régression, soit totale, soit laissant les champs pulmonaires avec des images qui mettent en évidence l'infection passée (scissurite, pleurésie, médiastinite, chancre d'inoculation avec adénopathie correspondante).

D'autres fois, ces processus péri-focaux sont évolutifs, pouvant être généralisés ou localisés (lobite tuberculeuse évolutive cavitaire ou non, avec bacille de Koch).

En résumé, les enfants avec érythème noueux présentent presque toujours, à l'étude radiographique, des manifestations de processus tuberculeux évolutifs ou régressifs, localisés ou généralisés, pulmonaires, pleuraux, médiastinaux ou ganglionnaires.

Ces faits démontrent la valeur de l'examen radiographique chez tout enfant qui a ou a eu un érythème noueux. Selon Ernberg, seul l'examen radioscopique systématique, en relation avec un examen physico-pulmonaire minutieux, permet de trouver dans beaucoup de cas, soit contemporanément à l'éruption, quelquefois à des périodes plus tardives, ces signes, considérés jusqu'alors comme peu importants, d'ailleurs passagers.

Les auteurs suédois, qui ont une grande expérience de l'érythème noueux, établissent, avec Wallgren, que chez les enfants les infiltrations péri-hilaires médiastinales se rencontrent constamment au cours de l'érythème noueux.

Dans la récente thèse du Dr Grégoire, inspirée par le prof. Debré, on soutient les mêmes principes, qui sont ceux qui prévalent aujourd'hui en cette matière, et qui guident notre conduite clinique depuis quelques années.

E. — Recherche du bacille de Koch dans l'érythème noueux.

Les premiers auteurs qui rapprochèrent l'érythème noueux de la tuberculose ont cherché, en dehors de la clinique, à identifier les deux processus. De nos jours, le problème continue à être débattu sur le terrain expérimental, d'où paraît sortir la lumière qui doit fixer les idées définitives à ce sujet.

Le bacille de Koch a été recherché non seulement dans les nodules, mais aussi dans le sang, par hémoculture, par inoculation au cobaye, et dans le contenu gastrique à jeun, par lavage stomacal.

I. Recherche du bacille de Koch dans le nodule. — C'est indubitablement la preuve de la plus grande valeur, nous pouvons dire de la certitude, dans les cas positifs.

La première observation mentionnée est celle de Landouzy, Læderich et Richet fils, qui trouvèrent le bacille de Koch dans un nodule d'érythème noueux, incrusté dans l'épaisseur des parois d'une veine, constatation confirmée par les résultats de l'inoculation au cobaye (communication à l'Académie de Médecine, 18 Novembre 1913).

Gutmann, de son côté, trouva aussi le bacille de Koch dans le nodule d'un érythème noueux.

Ces 2 observations restent isolées, et malgré leur signification, elles n'éveillèrent pas tout l'intérêt qu'elles comportent.

Wallgren, dans le traité de Engel et Pirquet sur la tuberculose infantile, soutenant l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux, note : « qu'on n'est pas non plus parvenu à démontrer l'existence de bacilles dans les tissus altérés pathologiquement, en dehors des cas de Landouzy et de Gutmann, lesquels, selon Tachau, sont dépourvus de force probatoire dans le sens que l'érythème noueux peut être produit localement par des bacilles tuberculeux ».

Dans un intéressant travail de M. Cibils Aguirre, de Buenos-Aires, intitulé « *Etiologia del eritema nodoso* », présenté à la réunion des sociétés de Pédiatrie de Montevideo et à la Société Argentine de Pédiatrie, réunie à Buenos-Aires en Avril 1930, l'auteur écrit, en soutenant la nature tuberculeuse de l'érythème noueux :

« Pour émettre une telle affirmation, je n'ai pas besoin de la preuve bactériologique (que l'on a cru trouver seulement dans 2 cas), objectée par Tachau, et que je n'ai pas obtenue jusqu'à maintenant. J'ai la conviction que, grâce au perfectionnement de nos moyens de recherches, nous l'obtiendrons, et que le postulat de Koch se vérifiera pour les érythèmes noueux. »

Dans un travail récent du même auteur, publié par les *Archives de Médecine des enfants*, Septembre 1933, intitulé : « Vérification expérimentale de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux » (communication préalable), le Dr Cibils Aguirre apporte une observation qui, si elle n'est pas absolument convaincante, a du moins le mérite de fournir des suggestions pleines d'intérêt sur la modalité de l'infection.

« Le 22 Avril de cette année, chez une petite fille de 3 ans, atteinte d'un érythème noueux typique, et sans aucune autre manifestation clinique suspecte de tuberculose, on extirpa, dans les conditions les plus absolues d'asepsie, un nodule logé sur le tibia gauche. Sur ce nodule on a fait des investigations qui ont abouti à un résultat franchement positif, par passages successifs aux cobayes, à la troisième inoculation. Je crois que mon cas peut constituer la première vérification expérimentale indiscutable de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux. »

Presque en même temps, le 11 Mars 1933, les Drs A. Saenz, Chevallier, Levy-Bruhl et L. Costil, de l'Institut Pasteur, faisaient une communication à la Société de Biologie, intitulée : « Sur la présence du bacille de Koch virulent dans les lésions cutanées et dans le sang d'un malade en plein accès d'érythème noueux ». En voici le résumé :

« Chez une malade, en plein accès d'érythème noueux, nous avons pu déceler une poussée de bacillémie, dont l'intensité se trouve traduite par la rapidité avec laquelle la tuberculose s'est développée chez le cobaye avec le sang de la malade. Par contre, l'inoculation des lésions cutanées à plusieurs cobayes n'a tuberculisé que lentement et discrètement un seul cobaye sur 4, ce qui tend à prouver que les taches d'érythème noueux ne contenaient que de rares bacilles virulents. Il y avait un contraste manifeste, entre la paucibacillose de la peau et l'intensité de l'infection sanguine. Cette rareté des bacilles dans les lésions cutanées, et la fugacité de celles-ci expliquent sans doute que ce n'est que rarement qu'on peut les découvrir à l'examen direct. »

Ces deux faits irréfutables, dont les résultats coïncident, fournissent une base solide à l'idée de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux, déjà esquissée par les antécédents, par la cuti-réaction et par l'examen radiographique du thorax. Maintenant les voies de l'investigation restent ouvertes et tout permet de supposer que les démonstrations ne tarderont pas à se révéler avec plus de précision et dans une forme définitive.

II. Hémocultures. — En 1907, Hildebrandt apporte une contribution bactériologique importante en faveur des rapports entre l'érythème noueux et la tuberculose, en démontrant au moment de l'éruption une décharge bacillémique, par l'inoculation intra-péritonéale du sang du malade à 2 cobayes; les 2 animaux sont devenus tuberculeux.

Rousseau, Oumansky et Ducas ont présenté à la Société de Pédiatrie de Paris, en Novembre 1930, un résultat positif, obtenu par l'injection à un cobaye de sang d'un malade atteint d'érythème noueux.

Au mois de Mai de l'année dernière, Arloing et Dufourt communiquent à la Société Médicale des hôpitaux de Lyon, sous le titre de : « Contribution à la pathogénie de la typho-bacillose pure ou accompagnée d'érythème noueux. Présence de l'ultra-virus dans le sang », l'observation d'un enfant de 9 ans, avec érythème noueux fébrile primitif, chez qui un échantillon de sang citraté, dilué et filtré, injecté à un cobaye, fit découvrir à l'autopsie de cet animal des ganglions lombaires et trachéo-bronchiques simplement hypertrophiés, avec bacilles de Koch évidents.

Donc il existe déjà un ensemble d'observations qui démontrent que, dans le sang des malades atteints d'érythème noueux, existent des éléments virulents capables de reproduire la maladie chez les cobayes; il est vrai que dans d'autres nombreuses investigations, l'étude du sang est restée négative, mais ceci n'enlève aucune valeur aux constatations qui précèdent.

Dans ces derniers temps, les recherches sur la bacillémie tuberculeuse ont pris une extension considérable grâce aux travaux de Lœwenstein qui, en employant une méthode spéciale de culture, a trouvé un pourcentage élevé de bacilles dans le sang, non seulement de tuberculeux, mais même dans d'autres maladies dont on n'aurait pas soupçonné jusqu'ici l'origine tuberculeuse.

Par la lecture du chapitre sur la bacillémie, dans le beau livre du prof. Calmette : *L'infection bacillaire et la tuberculose »*, on peut se convaincre que cette bacillémie est connue depuis longtemps, et l'on comprend l'importance que lui ont accordée les cliniciens et les bactériologues en raison de sa fréquence.

Les travaux de Lœwenstein ont été l'objet, de la part de divers auteurs, de nombreuses recherches, avec résultats très contradictoires; parmi celles-ci, on doit mentionner spécialement celles du Dr A. Saenz, de l'Institut Pasteur, qui, sur 700 hémocultures, n'a pu obtenir qu'un très petit nombre de résultats positifs : 6 et 4 pour 100, et qui n'a jamais réussi à découvrir le bacille de Koch par hémoculture dans le sang de sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu ou d'autres maladies non tuberculeuses.

Dans une communication à la Société de Biologie (Décembre 1932), le prof. Sergent et ses collaborateurs ont fait connaître le résultat de leurs recherches avec la méthode Lœwenstein : ils ont trouvé 5 cas positifs sur 31 cas de tuberculose et autres affections. Les 5 positifs étaient des tuberculeux et, parmi eux, il y avait un cas d'érythème noueux.

MM. Troisier et de Sanctis Monaldi, dans une communication à l'Académie de Médecine du 3 Mai 1932, intitulée : « Le bacille de Koch, virus de sortie (bacillémie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses) », ont exposé le résultat de leurs observations, en suivant la technique de Lœwenstein, avec le sang de malades évidemment non tuberculeux. Ils ont obtenu un résultat positif seulement dans 4 pour 100 des hémocultures faites dans ces conditions.

Ils tirent cette conclusion que le bacille de Koch *peut être mis en évidence dans le sang de sujets apparemment non tuberculeux, au cours de maladies aiguës non tuberculeuses.*

L'infection aiguë *provoque la sortie du virus tuberculeux jusque-là inclus dans quelques ganglions de l'organisme, où il vivait à l'état latent, presque saprophytique.*

Cette question a été l'objet d'un intéressant article du prof. Sergent intitulé : « La bacillémie tuberculeuse et les bacilles de Koch de sortie, vue par un clinicien » (*Le Monde Médical*, Octobre 1932).

Il revendique pour la clinique tous ses droits. Elle exige des preuves. Elle ne peut admettre que le fait de constater la présence du bacille de Koch dans le sang d'un malade autorise à rattacher à la tuberculose les manifestations pathologiques diverses dont il est porteur dans le moment présent.

La discussion repose sur 3 notions capitales : 1° La notion des décharges bacillémiques; 2° la notion des bacilles appelés *de sortie;* 3° la notion de la réactivation des foyers tuberculeux latents.

Il ne nous est pas possible de nous attarder ici sur cette intéressante discussion, qui ouvre de nouveaux horizons à l'interprétation clinique, particulièrement sur le terrain infantile, où les bacillémies tuberculeuses et d'autre nature constituent des problèmes pratiques de grande importance, pas toujours faciles à résoudre.

III. Recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique, au cours de l'érythème noueux. — Depuis les travaux d'Armand Delille, nous effectuons couramment la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique, le matin à jeun, chez les petits malades porteurs de lésions tuberculeuses de n'importe quelle intensité ou forme. Dans un pourcentage élevé, qui oscille aux environs de 50 pour 100, nous obtenons des résultats positifs, même dans les formes que rien ne permettait de suspecter en état d'activité.

Cette pratique a été également appliquée à l'érythème noueux, et, en 1931, nos assistants MM. Cantonnet et Jaureguy ont publié le résultat positif obtenu chez deux de nos malades qui présentaient en outre des manifestations radiographiques évidentes.

Wallgren a publié, en Avril 1931, dans l'*American Journal of Diseases of Children*, un travail où, sur 37 enfants avec érythème noueux, on trouva dans 10 cas le bacille de Koch dans l'estomac. Même si la valeur de ces observations n'est que relative, parce qu'elles indiquent principalement que le sujet est atteint d'érythème noueux, il y a une tuberculose ouverte concomitante, mais c'est justement cette coïncidence, dans des situations qui surprennent quelquefois parce qu'elles sont inattendues, qui ajoute un argument de plus en faveur de la nature tuberculeuse de cette maladie.

Pathogénie.

Si l'érythème noueux est de nature tuberculeuse, comme les faits le démontrent, devons-nous nous demander par quel mécanisme le bacille de Koch intervient pour produire cette modalité pathologique, avec des caractères cliniques si spéciaux ?

Pour les premiers auteurs qui rapprochèrent l'érythème noueux de la tuberculose (Landouzy), la maladie se caractérise par une septicémie bacillaire, une typho-bacillose avec tuberculides. Ce serait donc une maladie produite par le bacille de Koch (forme adulte), circulant dans le torrent circulatoire.

Pour d'autres auteurs, l'érythème noueux étant étiologiquement tuberculeux, sa pathogénie serait en rapport non avec le bacille, mais avec les tuberculines. Cette pathogénie est soutenue par Ernberg, avec les arguments suivants :

1° La rareté avec laquelle le bacille de Koch se trouve dans le nodule;

2° Dans ces moments de l'infection tuberculeuse, il existe une hypersensibilité vis-à-vis des toxines du bacille de Koch, fait semblable à l'anaphylaxie dans la maladie du sérum;

3° La concomitance des phénomènes pulmonaires péri-focaux produits également par la tuberculine;

4° La non-existence de l'érythème noueux chez les enfants de moins de 1 an. Au-dessous de cet âge, l'organisme ne produit pas les anticorps tuberculiniques indispensables pour provoquer la réaction anaphylactique.

La découverte des éléments filtrables du bacille de Koch (Fontès 1910) était restée oubliée, et son auteur lui-même n'y pensait plus, jusqu'à ce que Vaudremer, en 1923, l'eût mise de nouveau en évidence. Mais c'est à l'Institut Pasteur de Paris, au professeur Calmette et à ses collaborateurs Valtis, Boquet, Nègre, Lacomme, Saenz, etc., souvent en collaboration avec les cliniques de Couvelaire et de Sergent, que revient le mérite d'avoir expérimenté d'abord, transporté à la clinique ensuite, l'édifice le plus imposant, destiné à révolutionner toutes les idées qui avaient jusque-là cours sur la tuberculose.

L'Institut Pasteur de Paris, en 1924, démontrait et mettait en évidence l'existence d'un *ultra-virus tuberculeux* (Calmette), éléments invisibles, filtrables à travers les bougies de porcelaine poreuse, trouvés facilement dans les crachats des phtisiques, dans le *caseum* des ganglions et tuberculoses pulmonaires, dans les épanchements pleurétiques, ascites, dans le sang de la circulation, etc... Eléments qui, en poursuivant leur évolution, donnent lieu aux formes adultes, c'est-à-dire au bacille de Koch. Le virus filtrable ne forme pas de nodules tuberculeux, mais produirait une toxine capable de déterminer des manifestations pathologiques cliniques, dont l'origine tuberculeuse, quoique soupçonnée, n'avait pas encore pu être confirmée.

Parmi ces états pathologiques, on doit inclure l'érythème noueux, ainsi que la typho-bacillose, les épanchements articulaires, péritonites, pleurésies, etc. Les observations d'Arloing et Dufour, de Cibils Aguirre, de Saenz, confirment ces idées. Toutes ces formes d'infection tuberculeuse produites par l'ultravirus entreront dans l'étape de granulémie prébacillaire de Calmette ou dans la *phase anté-bacillaire virulente* de Sergent.

Tout ceci vient éclairer l'histoire pathologique de l'érythème noueux et ouvre de vastes horizons à l'expérimentation et à l'observation, qui ne tarderont pas à prononcer d'une manière décisive leur dernier mot.

Nous conclurons donc en disant que, vraisemblablement, *l'érythème noueux n'est pas produit par le bacille de Koch, mais par les formes jeunes ou filtrables de ce bacille.*

Acceptant la nature tuberculeuse de cette maladie, et d'accord avec la clinique, nous ajouterons que les enfants atteints d'érythème noueux doivent être soignés et surveillés, car il faut, chez eux, tenir compte de la possibilité d'une aggravation ou d'une généralisation du processus bacillaire.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR

L'ÉLIMINATION HÉPATIQUE DE L'URÉE ET DU CHLORE AU COURS DE L'URÉMIE

PAR MM.

Etienne CHABROL, R. CHARONNAT et Jean COTTET

Le rôle de l'émonctoire gastro-intestinal au cours de l'urémie a inspiré un nombre considérable de publications depuis les mémoires cliniques de Bright, de Rayer et de Treitz sur l'urémie digestive et depuis le travail expérimental de Claude Bernard et Barreswill [1] sur les voies de l'élimination de l'urée en dehors du rein. Lorsqu'on les parcourt, on est surpris que les chercheurs n'aient point précisé la part de l'émonctoire hépatique. Ils ont effectué de multiples prélèvements dans l'estomac, le duodénum et l'intestin grêle pour étudier les variations de l'azote total, de l'ammoniaque, des aci-

1. Claude Bernard et Barreswill : Les voies de l'élimination de l'urée. *Arch. de pathologie générale*, 1847.

des aminés, de la créatinine ou des phénols; mais ils ont négligé totalement les éliminations biliaires. Et cependant ces dernières méritent d'autant mieux notre attention que Claude Bernard le premier s'étonne de n'avoir pu mettre l'urée en évidence dans le tractus gastro-intestinal de ses chiens néphrectomisés. Avant d'aborder cette étude expérimentale, rappelons en quelques lignes les enseignements cliniques que le tubage d'Einhorn a permis récemment d'acquérir au cours de l'urémie.

*
* *

Pour faciliter l'élimination vicariante des poisons de l'urémie par la voie intestinale, deux méthodes générales ont été proposées :

L'une consiste à *neutraliser les poisons sanguins ou digestifs;* c'est dans cet esprit que Volterra (de Florence) conseille les injections intraveineuses de thiosulfate de sodium qui réaliseraient, selon lui, la sulfoconjugaison des substances aromatiques.

L'autre fait essentiellement appel au *drainage* par les purgatifs drastiques, les lavements répétés et aussi par le tubage duodénal, tel que l'ont proposé Volhard et plus récemment Auguste : ce dernier a recours à l'épreuve d'Einhorn pendant quatre heures quotidiennement, en accordant à son malade un répit de un jour par semaine; il observe ce rythme pendant des mois; pour prévenir l'appauvrissement de l'organisme en chlorures, il conseille d'ajouter un peu de sel à l'alimentation. Ce drainage est d'autant plus intéressant, aux dires de cet observateur, que le liquide duodénal des urémiques est beaucoup plus aqueux et plus abondant que celui des sujets normaux. Son rendement horaire serait de 225 à 250 cmc, au lieu de 60 à 70 cmc. Le même biologiste estime que pendant plusieurs semaines il a pu recueillir chaque jour, au cours d'un même tubage, des quantités de liquide de l'ordre de 500 à 1.000 cmc. C'est ainsi que prévenant une réabsorption par voie intestinale, qui ne manquerait pas de se produire en l'absence de vomissements ou de diarrhée vicariante, le tubage d'Einhorn réalise une élimination uro-toxique particulièrement favorable à l'économie.

Tout récemment, Hessel et Pekelis [2] ont voulu donner à ces recherches une base expérimentale : ils ont opéré sur des chiens néphrectomisés, porteurs de fistules jéjunales, biliaires et gastriques, disposées de telle sorte qu'on pouvait recueillir à la fois la totalité des diverses sécrétions digestives et prévenir leur retour dans la circulation. L'action bienfaisante de cette élimination aurait été démontrée par la survie des animaux ainsi traités, survie qui dépassa de 60 à 100 pour 100 celle des témoins néphrectomisés sans fistule.

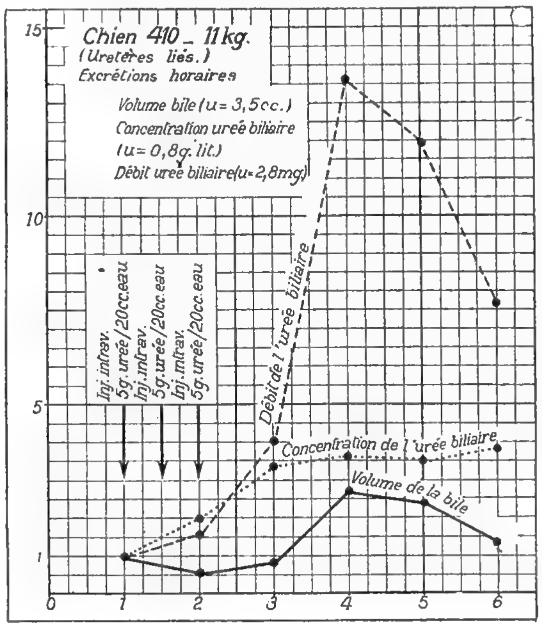

Fig. 1. — Débit de l'urée biliaire à la suite d'une injection intraveineuse d'urée chez un chien dont les uretères étaient ligaturés. L'élimination de l'urée par la bile est de 94 milligr. en huit heures.

Pouvons-nous préciser par des chiffres les effets vicariants du tubage duodénal au cours de l'urémie ?

D'après Auguste [3] le chiffre du chlore est nettement accru dans le duodénum des brightiques : alors que chez les sujets normaux il oscille entre 2 gr. 7 et 2 gr. 6 pour 1.000, il s'élève dans l'urémie à 3 gr. 9 et 4 gr. 80 pour 1.000. La concentration du chlore duodénal se trouve ainsi très supérieure à la concentration du chlore dans les urines; elle serait dans une certaine mesure comparable à l'hyperchlorhydrie gastrique éliminatrice que Surmont et Dehon ont décrite.

Est-elle aussi constante que l'affirme le biologiste lillois en se basant sur le matériel d'étude de 7 malades ? C'est ici qu'il serait du plus vif intérêt de pouvoir faire la part du chlore duodénal et du chlore biliaire proprement dit. Voici une statistique de 60 tubages que nous avons établie avec M. Cachin et qui réunit les affections les plus diverses; elle nous donne, en l'absence de toute manifestation rénale, des chiffres de chlore duodénal compris entre 2 gr. 50 et 3 gr. 50 pour 1.000, avec un taux moyen de 3 gr. 40; le chlore vésiculaire oscille de 2 gr. 40 à 3 gr. Or ce sont des teneurs en chlore très comparables qui ressortent de nos 8 tubages chez les brightiques : 3 gr. 47, 2 gr. 55, 1 gr. 17, 3 gr. 47, 2 gr. 58, 3 gr. 51, 3 gr. 47. Une seule fois, dans un cas relativement bénin, 5 gr. 55 pour 1.000. Par ailleurs, rien ne permet chez nos 8 brightiques d'établir un parallélisme étroit entre la valeur du chlore duodénal et le degré de la rétention azotée; notre maximum

2. Pekelis (Florence) : Contribution expérimentale à l'étude favorable du tubage duodénal sur l'évolution de l'urémie vraie. *Arch. de Méd. gén. et colon.*, 2e année, n° 2, 1933.

3. Auguste (Lille) : Le tubage duodénal dans l'urémie. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, t. X, n° 3, Mars 1928, p. 386, et *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 15 Novembre 1929, p. 1313.

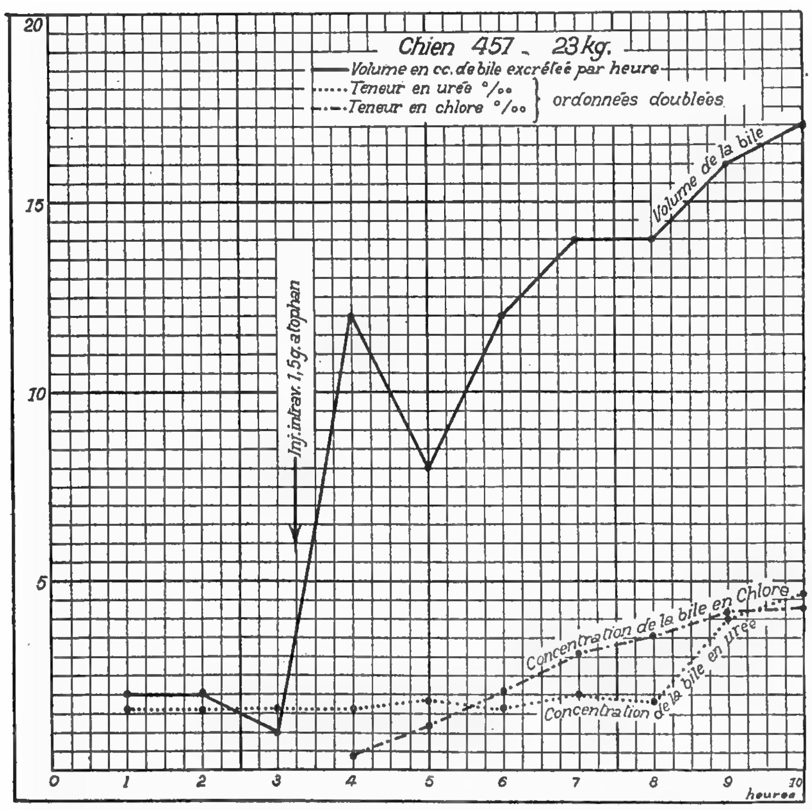

Fig. 2. — Remarquable cholérèse provoquée par l'atophan chez un chien dont les uretères étaient liés depuis quarante-huit heures. La concentration de l'urée et du chlore biliaire s'élevant parallèlement, il s'ensuit une ascension considérable de leur débit (celui-ci ne peut être représenté sur la courbe).

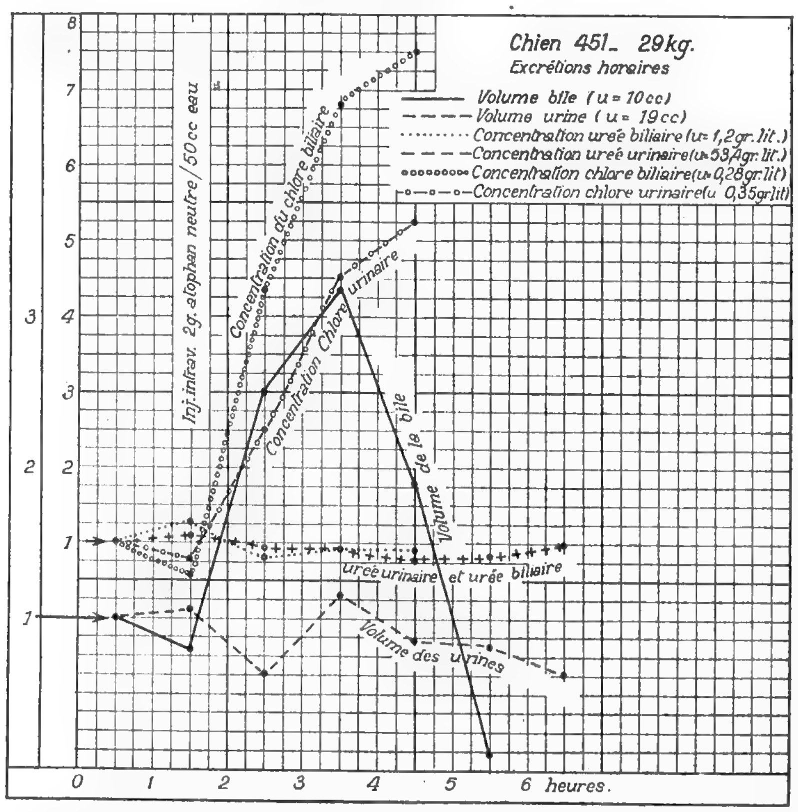

Fig. 3. — A la suite d'une injection d'atophan, la concentration du chlore s'élève de 1 à 7 dans la bile et de 1 à 5 dans les urines. Par contre, la concentration de l'urée urinaire ou biliaire ne varie pas. Si l'on calculait le débit du chlore par la bile, on verrait qu'il est remarquablement élevé, car le volume de la bile est passé de 1 à 4,5.

de 5 gr. 55 a été enregistré chez un sujet qui avait une azotémie de 0 gr. 60 pour 1.000.

Le tubage duodénal dans le mal de Bright. Etude comparative de l'urée et du chlore dans les urines, la bile et le sang.

OBSERVATIONS	URINE		BILE		SANG	
	Urée en grammes pour 1.000	Chlore en grammes pour 1.000	Urée en grammes pour 1.000	Chlore en grammes pour 1.000	Urée en grammes pour 1.000	Chlore sérique en grammes pour 1.000
I	»	»	0,24	1,17	0,90	»
II	»	»	0,40	2,58	0,90	»
III	»	»	0,80	2,55	0,60	»
IV	»	»	2,65	3,45	2,35	»
V	»	»	0,93	3,47	1	»
VI	6,84	2,49	1,27	3,51	2,10	»
VII	16	2,65	0,53	5,55	0,60	8,48
VIII	10	2,98	1,46	»	1,05	6,72

Bornons-nous à reconnaître avec Auguste que le chiffre de l'urée ou des substances azotées décomposables par l'hypobromite s'élève dans le liquide duodénal des urémiques parallèlement aux progrès de la rétention azotée, mais à un niveau très légèrement inférieur à celui de l'urée sanguine : tandis que nos 60 sujets normaux du point de vue rénal nous donnent des chiffres d'urée biliaire compris entre 0 gr. 27 et 0 gr. 80 pour 1.000, nous relevons chez nos 8 brightiques 0 gr. 24, 0 gr. 40, 0 gr. 80, 2 gr. 65, 0 gr. 93, 1 gr. 27, 0 gr. 53, 1 gr. 46, pour des azotémies respectives de 0 gr. 80, 0 gr. 90, 0 gr. 60, 2 gr. 35, 1 gr., 2 gr. 10, 0 gr. 60, et 1 gr. 05. Voilà autant de données cliniques, qui traduisent l'intervention vicariante du tube digestif mais qui n'établissent point le rôle de l'émonctoire hépatique.

*
**

Nous avons étudié la fonction uréo-excrétrice du foie sur des chiens rendus anuriques par la ligature de leurs deux uretères ou intoxiqués par des injections intraveineuses d'urée et de chlorure de sodium.

A. Les ligatures d'uretères. — Les fistules cholédociennes que nous avons pratiquées sur les chiens rendus ainsi azotémiques ne révèlent pas de modifications dans le débit hydrique de la bile. Elles peuvent être réparties en 2 groupes suivant la date de l'obstruction urinaire.

a) *Anuries de quarante-huit heures.* — Nous avons recueilli la bile cholédocienne de 3 chiens dont nous avions lié les uretères quarante-huit heures auparavant. L'un d'eux (chien 456) avait un taux d'urée sanguine de 0 gr. 17 pour 1.000 avant la ligature des uretères; quarante-huit heures plus tard, nous pratiquons une seconde anesthésie pour réaliser une fistule cholédocienne et, deux heures après le chloralose, un dosage d'urée sanguine qui nous donne le chiffre de 4 gr. 30 pour 1.000. Cependant les analyses de bile nous révèlent des chiffres d'urée un peu inférieurs au taux de l'azotémie; nous notons d'heure en heure des concentrations en urée de 3 gr. 6, 3 gr. 7, 3 gr. 7, 3 gr. 9 pour un volume de bile d'une moyenne de 16 cmc 3 par heure. Le débit horaire de l'urée ainsi excrétée est de 60 milligr. On doit s'étonner que le chlore biliaire correspondant à ces différents échantillons atteigne un taux beaucoup plus faible que celui du chlore biliaire physiologique; dans cette expérience, au lieu d'avoir une moyenne de 1 gr. 50 à 2 gr. 50 en chlore par litre, nous notons seulement 0,16, 0,20, 0,24 pour 1.000.

Notre chien 457 observé dans les mêmes conditions nous a donné, lui aussi, un chiffre de chlore biliaire remarquablement faible, 0,20 pour 1.000 en moyenne; cette teneur en chlore s'élèvera considérablement à la suite d'une injection d'atophan. Voilà un bien curieux contraste entre l'abaissement du chlore et l'élévation de l'urée biliaire; il n'est point pour surprendre, sachant qu'une inversion du même ordre peut être observée dans le sang d'un chien soumis à une ligature expérimentale des uretères. MM. Achard et Loeper, Pétrequin et tout récemment Ambard ont relaté à ce propos de fort intéressantes constatations.

Dans nos expériences, la bile a reflété sensiblement les phénomènes sanguins.

b) *Anuries de quelques heures.* — Nous n'observons pas la même inversion dans les toutes premières heures de la rétention expérimentale. Sur notre chien 420, qui permet d'enregistrer des chiffres d'urée biliaire très élevés, 2 gr. 20, 4 gr. pour 1.000 — ce qui représente un débit de vingt-quatre à quarante-huit milligr. par demi-heure (10 fois plus qu'à l'état physiologique), — nous relevons pour le chlore biliaire les chiffres extrêmes de 2 gr. 20 et de 3 gr. 41; la dissociation est donc bien moins marquée ici que dans les deux exemples précédents. Elle est moins prononcée encore pour le chien 421, les chiffres d'urée biliaire 0,66, 1,07, 0,93 ayant pour pendant des valeurs en chlore comprises entre 2 et 3 gr. pour 1.000.

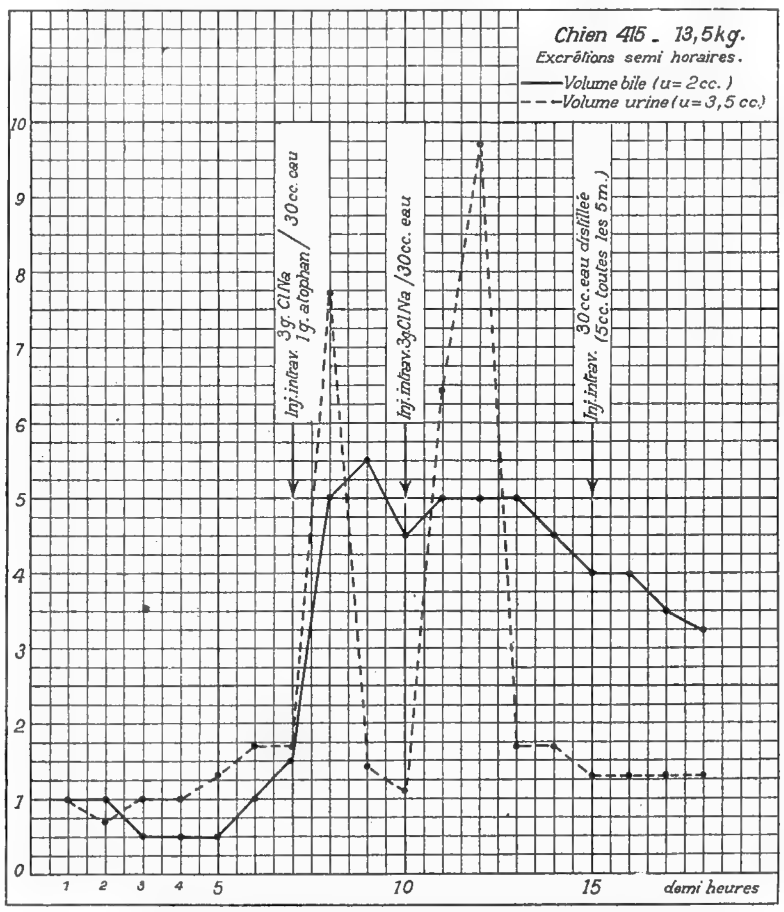

Fig. 4. — La cholérèse de l'atophan n'empêche point la diurèse provoquée par le chlorure de sodium en solution concentrée de se manifester à deux reprises successives.

Même remarque concernant le chien 419 qui donne 0,66 d'urée pour 1.000 en regard de 2 à 2 gr. 50 de chlore.

Notons que l'injection de 3 gr. de chlorure de sodium dans 30 cmc d'eau ne modifie point le taux du chlore biliaire, qui reste chez le chien 417 au voisinage de 2,75 à 2,80 pour 1.000. Il tombe même de 2 gr. à 1 gr. 70 chez le chien 416.

c) *Les injections intraveineuses d'urée au cours des anuries par ligature des uretères.* — Nous avons injecté de l'urée dans le sang de plusieurs animaux dont les uretères étaient bloqués; les variations de l'urée biliaire deviennent alors importantes. Notre chien 410, trois heures après la ligature de ses uretères, reçoit dans les veines 15 gr. d'urée. Le taux de son urée biliaire s'élève progressivement de 0,80 pour 1.000 à 1,60, 2,70, 2,86, 3,06. L'élimination de l'urée par la voie hépatique n'en reste pas moins faible; nous avons calculé qu'en l'espace de huit heures cet animal avait excrété 94 milligr. d'urée par la glande hépatique après en avoir reçu 15 gr. dans son sang; la bile renferme à peine le 0,006 de l'urée injectée. Confirmant nos observations antérieures sur la répartition de l'urée à l'état physiologique [4], nous dosons sur le dernier échantillon de bile cholédocienne 2 gr. 76 d'urée en regard de 2 gr. 66 d'urée vésiculaire; et cependant la concentration de l'extrait sec vésiculaire était de 270 pour 1.000 en regard d'un extrait sec cholédocien de 40 pour 1.000 seulement.

B. Les injections intraveineuses d'urée et de chlorure de sodium sans ligature des uretères. — En règle générale, ces injections provoquent de remarquables diurèses, sans modifier en quoi que ce soit le volume de la bile excrétée. Nous avons calculé la quantité d'urée que rejetait alors la glande hépatique.

Chez notre chien 408, la concentration de l'urée biliaire s'élève immédiatement après une injection sanguine de 8 gr. d'urée dans 50 cmc d'eau. Elle monte de 0,55 à 1, 1,15 et 1,20 sans dépasser ce chiffre. Mais, comme l'urée est dénuée de tout pouvoir cholérétique, le débit hydrique ne subit aucune variation; si bien qu'en comparant les chiffres fournis par la bile et par les urines nous arrivons à cette conclusion : en l'espace d'une heure et demie, ce chien a éliminé 700 milligr. d'urée par la voie urinaire et 45 par la bile; encore convient-il de noter que dans cette expérience le débit hydrique de la bile était anormal par son volume, 18 cmc à la demi-heure au lieu de 5 à 8 cmc.

Nous avons étudié parallèlement l'élimination des chlorures et de l'urée biliaire et, une fois de plus, nous avons constaté que le *taux des chlorures de la bile ne subissait guère d'oscillations.* Chez le chien 427, il est de 1,67 et de 1,77 avant et après l'injection de 10 gr. d'urée et de 0 gr. 50 de chlorure de sodium dans 50 cmc d'eau; cependant la concentration de l'urée au litre s'élève dans la bile de 0,30 à 0,90. Même remarque concernant le chien 414 qui, après avoir reçu 3 gr. de chlorure de sodium et 3 gr.

4. Etienne Chabrol, R. Charonnat et Jean Cottet : Diurèse et cholérèse. Rapport au *Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, Septembre 1933 (*Masson*, éditeur).

d'urée, conserve les mêmes taux de 2 gr. 11 et 2 gr. 89 de chlore par litre, tandis que l'urée monte de 0,35 à 0,85 pour 1.000 avec un débit semi-horaire passant de 1,75 milligr. à 8,50.

Nous nous résumerons en disant :

La teneur de la bile en urée est très voisine du taux de l'azotémie et les proportions respectives de l'urée et du chlore sont sensiblement les mêmes en amont et en aval du foie.

L'excrétion hépatique semi-horaire de l'urée se chiffre par des milligrammes; elle peut être dix fois plus élevée dans les azotémies provoquées que dans les conditions physiologiques.

* * *

Nous nous sommes demandé si en augmentant le flux de la sécrétion biliaire, il serait possible d'éliminer une plus grande part de poisons urémiques. Dans ce but, nous avons utilisé l'atophan, dont les propriétés cholérétiques sont bien connues et qui est un produit relativement maniable.

Sous l'effet d'une injection d'acide phénylquinoléine carboxylique, nous voyons augmenter non seulement le volume de la bile et le débit des principes biliaires, mais encore la concentration moléculaire de l'urée et du chlorure de sodium; nous devons même nous étonner de voir la concentration de l'urée et des sels de sodium s'élever, quel que soit le volume du liquide excrété, alors que pour les urines les concentrations sont en raison inverse des débits (graphique 2).

Partant de ces données expérimentales, le thérapeute est en droit de concevoir l'espérance que la cholérèse lui fournira un dérivatif précieux toutes les fois que l'émonctoire rénal manquera à sa tâche : dériver vers l'émonctoire du foie le véhicule hydrique qui contient en dissolution l'urée et le chlorure de sodium, ce n'est pas irréalisable, puisque nous disposons à cet effet des substances de la série aromatique.

Gardons-nous cependant de formuler cette conclusion sans réserves. Et d'abord les quantités d'urée que rejette la glande hépatique sont toujours fort minimes, même à l'apogée de la sécrétion : quelques milligrammes par demi-heure, tout au plus, en regard des centigrammes qu'excrète l'émonctoire rénal, si défaillant qu'il soit.

Sans doute, les proportions de chlore biliaire sont autrement élevées : 3 à 4 gr. par litre. Malheureusement la déchloruration par la voie hépatique reste sans grand profit pour nos tissus. Par un bien curieux phénomène, la bile qui s'accumule et stagne dans la vésicule subit une concentration et une résorption, qui aboutissent à la disparition du chlore vésiculaire et à sa réintégration quasi complète dans l'économie. Nous avons montré [5], en ponctionnant la vésicule biliaire d'une série de chiens à l'état de jeûne, que ce réservoir annexe pouvait être totalement dépourvu de chlore, à l'heure même où la bile hépato-cholédocienne beaucoup moins riche en pigments apparaît avec une quantité de chlorures biliaires de l'ordre de 2 à 4 gr. par litre. C'est dire que pour faire bénéficier l'organisme d'une déchloruration par voie hépatique, il faudrait pouvoir entraver la stagnation et la résorption secondaire du flux biliaire; il faudrait pouvoir instituer un tubage duodénal permanent.

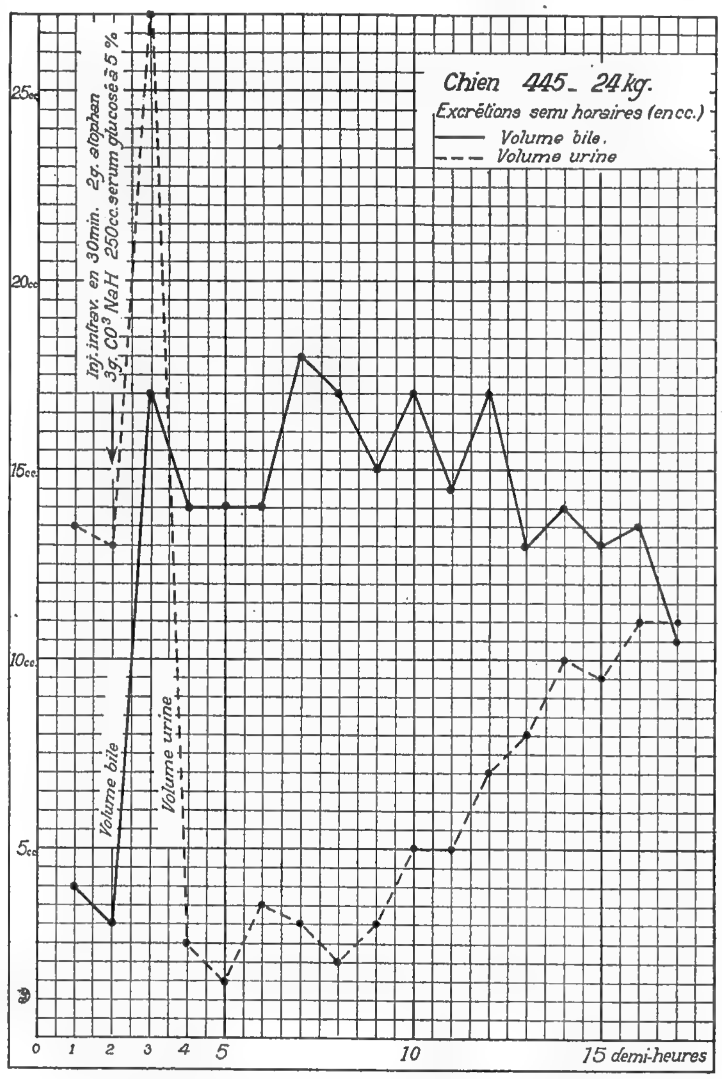

Fig. 5. — Etude comparative de la diurèse et de la cholérèse provoquées par l'atophan bicarbonaté et le sérum glucosé.

Théoriquement cette thérapeutique n'est pas irréalisable; mais, en pratique, elle expose le malade à bien des fatigues et à bien des échecs. On peut même se demander si une cholérèse par trop prolongée n'a point son contre-coup sur la sécrétion urinaire : sous l'effet d'une injection d'atophan, nous avons vu le volume horaire de la bile devenir cinq fois plus élevé que le volume des urines (graphique 5); cette inversion du véhicule hydrique n'est point sans danger pour un rein malade qui concentre à grand'peine l'urée et les chlorures et qui doit suppléer par son débit hydrique à l'insuffisance de sa concentration.

En résumé, la chlolérèse représente en pathologie rénale une méthode thérapeutique fort intéressante, riche en considérations doctrinales, mais aussi fort aléatoire et peut-être même dangereuse pour qui l'applique systématiquement pendant plusieurs jours consécutifs, sans la moindre discrimination.

Il nous a paru utile d'apporter ces quelques précisions sur le jeu réciproque des deux émonctoires fondamentaux que représentent le rein et le foie. Le clinicien doit connaître leurs coefficients de partage dans le rythme d'excrétion de l'urée et des chlorures, se rappeler que ces deux émonctoires se disputent un même véhicule hydrique et savoir, en thérapeute averti, comment on peut obtenir de ce véhicule le rendement maximum.

LES INTOLÉRANCES RÉNALES

PAR MM.

Arnault TZANCK et Jean COTTET

Alors que classiquement l'infection et l'intoxication étaient les deux facteurs le plus souvent invoqués pour expliquer l'étiologie des maladies on peut y adjoindre aujourd'hui le biotropisme et l'intolérance.

Nous n'insisterons ici ni sur l'intoxication, ni sur l'infection, ni sur le biotropisme; cette dernière notion est aujourd'hui bien classique depuis les belles recherches de M. Milian.

Par contre, nous voudrions, au début de cet article sur l'intolérance rénale individuelle, préciser encore notre conception de l'*intolérance* [1]. On pourrait désigner le fait que nous avons en vue par l'un quelconque des termes suivants: anaphylaxie, sursensibilité, colloïdoclasie, choc, allergie, idiosyncrasie. Cependant, chacun d'entre eux comporte un sens précis qui se distingue des phénomènes que nous avons en vue (Sidi). [2]

Toutes les substances employées dans la chimiothérapie peuvent donner lieu à des manifestations morbides; elles ont été souvent, à tort, rapportées à l'intoxication; cependant, elles s'en distinguent par les caractères suivants :

1° Les doses provoquant les accidents peuvent être minimes; ce sont des doses infra-toxiques supportées par tous les sujets normaux;

2° Les accidents eux-mêmes ne portent aucunement la marque de la substance en cause (réactogène); ils peuvent être les mêmes pour les substances les plus diverses, et les mêmes encore pour des substances qui ne sont toxiques à aucune dose;

3° Ces accidents rappellent par leur caractère les phénomènes réunis par Widal dans la grande classe de la colloïdoclasie;

4° Ces accidents révèlent la réactibilité du sujet, présentant lui-même souvent d'autres manifestations de la série colloïdoclasique;

5° Du point de vue évolutif, ces accidents surviennent par poussées, et, le plus souvent, sont spontanément résolutifs, disparaissant sans laisser de trace;

6° Du point de vue thérapeutique, ces accidents peuvent parfois bénéficier de la méthode dite désensibilisatrice;

7° Enfin, ces faits sont caractérisés par la possibilité, dans certains cas, de mettre en évidence, non la substance toxique, mais la sensibilité à cette substance.

Ces manifestations d'intolérance peuvent s'observer sur tous les tissus. Elles ont été étudiées plus facilement au niveau de la peau; mais on les retrouvera encore au niveau du foie (l'un de nous les a étudiées avec André Dreyfuss)[3], au niveau des viscères de l'appareil digestif (Charles Richet fils [4] a déjà attiré l'attention sur elles il y a plusieurs années, Gutmann [5] en a donné récemment une vue d'en-

5. Etienne Chabrol, R. Charonnat et Jean Cottet : La résorption complète du chlore dans la vésicule biliaire du chien. *C. R. Soc. de Biologie*, 8 Juillet 1933.

semble, et Chiray, en collaboration avec Baumann [6], viennent d'étudier les rapports de la colite et de l'anaphylaxie). Nous-mêmes sommes à plusieurs reprises revenus sur la notion d'intolérance digestive [6], que nous nous sommes efforcés de distinguer de l'anaphylaxie alimentaire. MM. Lévy-Solal et de Pariente [7] ont consacré deux articles importants aux accidents de l'intolérance au cours de la grossesse. Enfin récemment, l'un de nous a étudié avec M. Sidi [8] les intolérances articulaires. Mais ce sont les intolérances du système nerveux vago-sympathique, du sang et des humeurs qui ont été les premières entrevues, et qui sont à l'heure actuelle les plus connues; on assiste alors à des crises brutales et dramatiques, dont la crise nitritoïde et le choc anaphylactique sont les plus typiques *.

I. — Les faits d'intolérance rénale**

Le problème qui se pose est extrêmement général, et sous des noms différents, la même notion a déjà été exprimée par bien des auteurs. (Dumarest, Lebeuf, Mollard et Pavie [9], Sézary [10], P.-E. Weill et Bousser [11], Gaté et Cuilleret [12]. S'il est admis qu'il existe des intolérances cutanées, muqueuses, hépatiques, digestives, respiratoires, nerveuses, humorales, articulaires, il est logique d'admettre qu'il existe des intolérances rénales. Mais un raisonnement par analogie nous semble Lien insuffisant; en médecine, seuls les faits sont convaincants.

*
* *

Depuis longtemps, l'albuminurie qui survient au cours des accidents sériques était connue; les manifestations rénales de l'anaphylaxie avaient été signalées par Widal et André Weill. Castaigne et Chiray ont fait connaître les albuminuries digestives; mais nulle part, l'anaphylaxie ou l'intolérance à symptomatologie uniquement rénale n'avait été décrite.

En 1930, avec Richet fils et Couder [13], l'un de nous rapportait des observations de néphrite anaphylactique; mais depuis [1] nous avons préféré abandonner ce terme au profit de celui d'intolérance rénale, notion infiniment plus générale, englobant d'ailleurs celle d'anaphylaxie. Dans la thèse de son élève Ignace Kohen [14], en 1931, l'un de nous étudiait sept observations d'intolérance rénale. Des faits comparables ont été signalés par Milhit et Fouquet [15], par Mlle Herr [16], par Sézary [10], Bourgeois [17], Paraff [18], Etienne Bernard [19], Fabre et Bazy [20]. D'autre part nous avons recherché dans la littérature médicale des observations de néphrites qui, à notre avis, peuvent être tenues pour des intolérances rénales, bien que leurs auteurs n'aient pas envisagé cette hypothèse.

D'emblée, nous distinguerons, d'une part, les accidents rénaux dus à la chimiothérapie, d'autre part, ceux dus à l'usage de la protéinothérapie.

* A ce sujet, insistons sur ce fait que le phénomène d'anaphylaxie, comportant toute une série de critères qui lui sont propres, correspond à l'intolérance acquise, obtenue par effraction de substances albuminoïdes ; l'anaphylaxie n'est qu'un cas particulier, le premier connu.

** A côté de ces intolérances, que nous dénommerons « intolérances individuelles », et des substances leur donnant naissance et que nous dénommerons « réactogènes individuels », il existe des « réactogènes collectifs », dont l'action, entièrement différente de celle des poisons, est cependant la même sur tous les individus d'une même espèce ; l'individualité n'est plus celle du sujet, mais celle de la race tout entière, qui, pour cette substance, présente la même susceptibilité, la même « intolérance collective », dirions-nous ; c'est le cas, semble-t-il, de certains microbes, de certaines toxines, de certains venins.

A. Les accidents de la chimiothérapie. — Parmi les substances chimiques ayant donné lieu à des intolérances rénales, nous séparerons celles qui donnent habituellement des néphrites toxiques, expérimentalement et cliniquement (mercure, bismuth, or), de celles qui semblent sans action sur le rein (arsenic, algocratine, aspirine, quinine).

1° Le *mercure*, en effet, est la substance donnant le plus facilement des néphrites toxiques. On sait à l'heure actuelle exactement le sel à employer et la dose nécessaire pour obtenir une néphrite suraiguë, aiguë ou subaiguë chez l'animal. Le toxicologue et le médecin légiste admettent que la dose toxique varie chez l'homme entre 0 gr. 10 et 0 gr. 40. Il semble donc bien admis qu'il existe en matière de néphrite toxique un rapport étroit entre la dose du médicament et les accidents du malade ou de l'animal. Nous avons dépouillé 18 observations de néphrite mercurielle publiées en France depuis 1900; dans 16 cas, les accidents rénaux sont apparus à la suite de l'ingestion de 0 gr. 50 ou plus de sublimé; ce sont évidemment des néphrites toxiques. Par contre, dans 2 cas, dus l'un à MM. Milian et Mougenc de Saint-Avid [21], l'autre à MM. Lemierre et Etienne Bernard [22], aussitôt après l'ingestion de deux pilules de protoiodure de mercure, absorbées après avoir gardé pendant deux jours sur les bourses et la racine des cuisses une onction à l'onguent gris dans un cas, aussitôt après le troisième lavage de l'urètre avec une solution d'oxycyanure de mercure à 1 pour 10.000 dans l'autre, sont survenus immédiatement des accidents de choc, suivis d'insuffisance rénale aiguë.

Plusieurs remarques sont à faire à propos de la lecture de ces deux observations :

Dans celle de MM. Milian et Mougenc de Saint-Avid, un quart d'heure après l'ingestion de deux pilules de protoiodure de mercure, apparaissent des vomissements alimentaires et bilieux; cette apparition immédiate, soudaine, brutale, aussitôt après l'absorption d'un médicament qui n'a rien de caustique ni d'irritant pour la muqueuse gastrique, est un premier fait surprenant; à ce malaise, succède une néphrite dont la symptomatologie ne rappelle que grossièrement celle d'une néphrite toxique; l'examen microscopique du dépôt urinaire met en évidence une quantité innombrable de leucocytes polynucléaires, beaucoup d'hématies, des staphylocoques, l'absence de cylindres granuleux. Rappelons cependant qu'il est classiquement admis que le culot de centrifugation de l'urine de la néphrite mercurielle présente un nombre incalculable de cylindres urinaires de toutes sortes, contrastant avec la rareté extrême des hématies. Enfin, les auteurs signalent l'absence de stomatite; or, celle-ci est constante dans toutes les observations de néphrite mercurielle, quelle que soit la porte d'entrée du mercure. D'ailleurs, aux auteurs mêmes, l'étiologie ne paraît pas évidente, puisque pour expliquer cette néphrite, ils se demandent si « en pareil cas, la pathogénie de la néphrite n'est que le pendant de celle de la stomatite mercurielle, où les lésions sont plus infectieuses que toxiques ». Certes, cette explication est possible, puisque par certains côtés, la symptomatologie de cette néphrite rappelle celle d'une néphrite infectieuse; cependant, on s'expliquerait bien mal une néphrite infectieuse débutant avec cette brutalité, aussitôt après l'ingestion de deux pilules de proto-iodure de mercure.

Même début brutal dans l'observation de MM. Lemierre et Etienne Bernard, par vomissements, diarrhée, quelques instants après un troisième lavage avec une solution d'oxycyanure de mercure à 1 pour 10.000 d'un urètre, légèrement blessé, il est vrai, au cours du premier lavage. Les auteurs, s'étonnant d'ailleurs de ce début, écrivent : « ce lavage ayant suivi lui-même un cathétérisme particulièrement douloureux, et qui avait entraîné une hémorragie assez notable, on peut se demander si une certaine quantité d'oxycyanure n'a pas pénétré directement dans une veine et passé de façon massive dans la circulation. Rien ne dit d'ailleurs que les deux lavages antérieurs pratiqués dans un urètre déjà lésé n'aient pas préparé l'éclosion des phénomènes graves apparus à l'occasion de la troisième intervention thérapeutique ».

Il nous semble, étant donné la faible concentration de la solution employée, que même en supposant que du liquide ait passé dans l'économie par l'intermédiaire de la plaie urétrale, la quantité totale de mercure absorbée a dû être infime. Aussi, nous nous expliquons bien mal une néphrite mercurielle toxique, débutant avec brusquerie par des vomissements et de la diarrhée, quelques minutes après le passage de doses infimes, infra-toxiques, d'une solution extrêmement diluée de cyanure de mercure à travers une plaie urétrale, et nous aurions bien tendance à invoquer l'intolérance rénale. Cependant, notons que, dans cette observation, contrairement à ce qui a été noté dans celle de MM. Milian et Mougenc de Saint-Avid, le malade de MM. Lemierre et Etienne Bernard a présenté une stomatite, un syndrome urinaire typique et que, même, du mercure a été retrouvé dans les urines.

Mais ne trouvera-t-on pas plus démontratives les 4 observations suivantes ?

Observation I. — Mme D... a présenté à plusieurs reprises des phénomènes d'intolérance et notamment des accidents lipothymiques à l'occasion d'instillation de novocaïne dans l'œil; à la suite d'un lavage oculaire à l'oxycyanure, apparaît une néphrite *a frigore*, débutant quelques heures après; à l'époque, elle fut considérée comme une coïncidence : œdème, albuminurie massive, oligurie extrême en sont les principales caractéristiques; puis très rapidement, en l'espace de deux ou trois jours, tout rentre dans l'ordre. L'urée sanguine n'a pas atteint 1 gr. Rétrospectivement, la connaissance de néphrites d'intolérance nous fait nous demander si cet épisode rénal n'a pas d'autant plus la signification d'une intolérance, qu'il s'agit d'une malade sensible à d'autres substances, la novocaïne notamment. Remarquons aussi que la néphrite mercurielle toxique ne s'accompagne pas d'œdème.

Observation II. — Un malade, atteint de pleurésie, par ailleurs sain, reçoit 1 cmc de novasurol en injection intra-veineuse, afin d'aider la résorption de l'épanchement pleural; aussitôt après, apparaît une néphrite aiguë qui évolue en quelques jours vers la mort [23].

Observation III. — Une malade de 36 ans reçoit une injection intra-veineuse de 2 cmc d'une solution de sublimé à 1 pour 100 dans une varice Aussitôt apparaissent des troubles gastriques, et la malade meurt dans l'urémie. L'auteur [24] invoque l'idiosyncrasie.

Observation IV. — Une malade de 56 ans reçoit en un mois plusieurs injections, dans des varices, d'une solution à 1 pour 100 d'iodure de mercure et à 1 pour 1000 d'iodure de sodium : au total 25 cmc en un mois. A la fin du traitement, il n'y a pas d'albuminurie, Cinquante-deux jours après, elle reçoit une nouvelle injection de 4 cmc de la même solution. Le jour suivant, apparaissent des troubles digestifs, de l'anurie, et l'évolution se fait vers la mort en sept jours [25].

2° Pour les *sels de bismuth*, la question est plus délicate encore.

Depuis déjà longtemps, on sait, en effet, que le bismuth est un métal toxique pour le rein; les expérimentateurs nous l'ont appris et, là encore, nous ont montré que la gravité des accidents rénaux était proportionnelle aux doses et sensiblement la même chez tous les animaux d'une même race. MM. Pasteur Vallery-Radot, Maurice Dérot et Mlle P. Gauthier-Villars [26] n'ont-ils pas écrit récemment dans leur étude sur la reproduction expérimentale des néphrites par l'injection

de sels de bismuth : « En variant les doses, nous avons pu obtenir une intoxication aiguë, une intoxication subaiguë et une intoxication lente. » Notons que leurs doses ont été 8 à 17 fois plus élevées que celles utilisées chez l'homme. En clinique, on connaît depuis longtemps les intoxications rénales par la pâte de Beck employée en trop grosse quantité; par contre, les sels utilisés en médecine humaine pour le traitement de la syphilis se sont révélés expérimentalement peu toxiques pour le rein, aux doses habituelles.

Or, en lisant les observations de néphrites bismuthiques que nous avons pu retrouver dans la littérature, deux faits nous ont frappé :

Premièrement, certaines néphrites surviennent à la suite de doses minimes : première, deuxième, troisième ou quatrième injection d'un produit couramment employé.

Deuxièmement, tous les auteurs qui ont observé des néphrites bismuthiques signalent la coexistence très fréquente, au cours de ces accidents rénaux, de stomatite; Blum [27] a été, croyons-nous, le premier à attirer l'attention sur ce fait. Cet accident buccal est noté dans les observations de Dreyfus [28], d'Aubertin et Destouches [29], de Valanova [30]. Cette stomatite a une grande importance : elle permet de se demander si la néphrite n'est pas une néphrite infectieuse secondaire à une stomatite infectieuse, elle-même accident biotropique.

Dans les cas de Nicolas-Gaté et Montlaur, Vigne et Bory, la néphrite survient sans stomatite et à la suite d'injections de doses infra-toxiques de bismuth. La place nous manque pour les détailler, mais nous conseillons de se reporter à l'excellent article de L. Bory[32] sur la « Néphrite bismuthique », où ces observations sont résumées; nous avons grande tendance, pour la plupart de ces cas, à incriminer l'intolérance rénale.

A la suite de cette rapide étude, nous nous demandons si les accidents rénaux de la bismuthothérapie ne pourraient pas être envisagés de la façon suivante :

Il existe des accidents toxiques, l'expérimentation nous l'a appris et il n'est pas rare, en clinique, à la suite de traitements trop prolongés, de voir survenir une albuminurie avec élévation de l'azotémie. Souvent d'autres manifestations toxiques apparaissent concurremment aux manifestations rénales (stomatite);

Il existe des accidents en rapport avec une réaction d'Herxheimer;

Il existe des accidents rénaux bismuthiques secondaires à la stomatite;

Peut-être existe-t-il aussi des intolérances simultanées rénales et salivaires, les reins et les glandes salivaires étant les deux organes d'excrétion du bismuth;

Enfin, il existe des accidents d'intolérance rénale pure.

3° *L'or* ***. — Le problème des manifestations rénales secondaires à la chrysothérapie reste sujet d'actualité; des distinctions sont à faire dans l'interprétation de ces phénomènes.

M. Béthoul a rapporté dans la thèse de Pierre Guy [41] des observations où un syndrome d'amylose rénale apparaît au cours d'une tuberculose traitée depuis longtemps par la chrysothérapie. Mais n'oublions pas que la tuberculose peut voir son évolution se compliquer d'un syndrome amyloïde. Aussi aurions-nous tendance à penser que dans les observations de M. P. Guy, il s'agit de sclérose amyloïde banale; que la chrysothérapie y ait joué un rôle, c'est fort possible, mais nous ne pensons pas qu'elle soit le seul agent en cause. Il en est de même du cas que l'un de nous a publié avec MM. Lemierre, Léon Kindberg et Mahoudeau-Campoyer [48].

D'autre part, MM. Pierre Salles et Jean Braillon [42] viennent de publier des observations d'insuffisance rénale aiguë survenues pour des doses relativement minimes de sels d'or. Nous aurions tendance à penser avec M. Lemierre qui, au cours de la même séance, a rapporté un fait analogue, que dans ces cas, il s'est agi de sclérose amyloïde du rein, compliquée secondairement de néphrite aurique; personnellement, nous nous demandons si cette poussée de néphrite azotémique terminale ne serait pas en rapport avec une intolérance rénale à l'or. Dans ces cas, il y aurait donc lésions rénales tuberculeuses, syndrome non exceptionnel, sur lequel se grefferait une poussée de néphrite aiguë due à une intolérance aurique, de même qu'il pourrait se greffer une poussée terminale de néphrite due à une infection.

A côté de ces cas mixtes, il en existe de beaucoup plus démonstratifs.

Dès que les sels d'or ont été introduits en thérapeutique, la possibilité d'albuminurie venant contre-indiquer la continuation du traitement a été signalée de tous côtés (Léon Bernard). Certains les attribuaient à l'intoxication, d'autres à la susceptibilité particulière du sujet, l'idiosyncrasie, l'intolérance dirions-nous. Pour nous, ce symptôme, banal et bénin, aurait, le plus souvent, la valeur des érythèmes ou de la diarrhée.

Si ces accidents légers sont fréquents, les accidents rénaux graves sont très rares.

M. P. Bourgeois [17] vient de rapporter à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris une observation, à notre avis, très démonstrative.

La faiblesse des doses, la brutalité des accidents, la coexistence de l'urticaire, sont autant de raisons qui nous font penser à l'intolérance; c'est d'ailleurs l'opinion de l'auteur.

MM. F. Dumarest, F. Lebeuf, Mollard et P. Pavie [9], dans leur remarquable travail intitulé « Intoxication, biotropisme, intolérance au cours des accidents de la chrysothérapie », partagent entièrement notre opinion et rapportent une observation confirmative ****.

En 1932, M. Giauni [43] a observé un fait qui nous semble voisin du précédent.

M. Hillemand a bien voulu nous communiquer l'observation suivante que nous résumerons :

Une malade, âgée de 30 ans, reçoit, pour douleurs rhumatismales, 3 injections intra-musculaires d'allochrysine; après la 3e, survient une albuminurie (14 gr. par litre), avec oligurie et œdème: l'azotémie était de 0 gr. 20. Deux mois après le début des accidents, la malade gardait encore 0 gr. 50 d'albumine par litre d'urine.

Nous pensons donc qu'il existe au cours des traitements aurothérapiques des manifestations rénales d'ordre toxique (les expérimentateurs en ont bien montré la possibilité : Möllgaard, Pasteur Vallery-Radot, E. Gilbrin et Mlle P. Gauthier-Villars [26]) —; des accidents d'intolérance ceux-ci peuvent être tantôt bénins, ils sont fréquents, tantôt graves, ils sont rares (Etienne Bernard, Mollard). Peut-être ces derniers accidents peuvent-ils prendre une physionomie particulière suivant l'état antérieur du rein (néphrite tuberculeuse, amylose).

*
* *

L'étude des observations qui vont suivre apporte des arguments autrement convaincants; en effet, aucune des substances en cause n'est toxique pour le rein, aucune d'entre elles ne saurait être employée pour créer facilement des néphrites toxiques expérimentales.

4° *Arsenic.* — Si l'on songe à l'emploi extrêmement répandu du novarsénobenzol dans le traitement de la syphilis, on est frappé de la rareté extrême de néphrites aiguës dues à ce médicament. Dans la littérature, nous n'avons pu en relever que 9 cas. Or, les 9 observations de MM. Balthazard [33] (1914), Lesné [34] (1921), Gougerot [35] (1922), Ougrumoff [36] (1924), Lemierre et Etienne Bernard [37] (1925), Etienne May, Kaplan et Bolgert [38] (1929), Lefèvre [39] (1931), Richet, Tzanck et Couder [13] (1931, 2 observations), Beicebrock [40] (1932) offrent une certaine unité clinique : les accidents sont apparus pour des doses minimes (0,15, 0,30 ou 0,45) aussitôt après l'injection déchaînante, au cours de symptômes de choc très banaux; dans la plupart des observations, des douleurs lombaires très intenses sont notées; dans toutes les observations où le malade a été vu précocement, les auteurs insistent sur la netteté de l'hématurie; tous les observateurs enfin discutent l'étiologie de tels accidents. Il serait trop long de rapporter ici leurs discussions, mais il est important à notre point de vue de noter que tous rejettent l'intoxication, pour invoquer soit une « hémoclasie locale, une précipitation d'albumines toxiques, des phénomènes congestifs limités » (Lesné), soit une crise nitritoïde (Gougerot), soit des phénomènes de choc ayant peut-être une base physico-chimique (May, Kaplan et Bolgert), soit « l'infection en rapport avec une éruption biotropique indirecte, éruption du septième jour » (Lefèvre), enfin « l'intolérance » (Richet, Tzanck et Couder).

5° Mais d'autres médicaments, beaucoup plus banaux, ont pu donner des néphrites aiguës ou subaiguës.

Ignace Kohen [14] rapporte dans sa thèse une observation de Tzanck où une néphrite avec albuminurie, oligurie et hématurie est apparue brusquement après l'ingestion de deux cachets d'algocratine (Or, plus de vingt ans auparavant, ce malade avait fait des accidents de choc graves pour l'ingestion d'un seul cachet de pyramidon).

Sidi [2] raconte dans sa thèse l'histoire d'une néphrite albumineuse hématurique, observée par M. Jules Cottet, survenue après l'ingestion de 6 gr. 50 d'aspirine; plusieurs années auparavant, la malade avait présenté un accident semblable après avoir absorbé 0 gr. 50 du même médicament, et pour cette raison, n'en avait pas repris depuis.

M. Pierre Sée, dans une remarquable étude des phénomènes d'intolérance à la quinine [44], rapporte plusieurs observations d'hémoglobinurie quininique. L'on sait combien cet accident a été discuté, la quinine est-elle capable à elle seule de provoquer une hémoglobinurie paroxystique ? Nous ne saurions entreprendre ici une discussion qui nous entraînerait trop loin, mais nous pensons comme Pierre Sée, qui en rapporte des cas démonstratifs, qu'il existe des intolérances quininiques se traduisant par une hémoglobinurie paroxystique.

B. Les accidents au cours des protéinothérapies. — A côté de ces observations, dont les accidents sont nettement en rapport avec des substances chimiques, il nous reste à étudier les néphrites aiguës apparaissant à la suite de *transfusion*, de *sérothérapie*, ou de *vaccinothérapie*.

*** Lorsque notre article a été adressé à *La Presse Médicale*, le travail de MM. Etienne Bernard et A. Rossier (*Paris Médical* 1934, p. 28) n'était pas encore paru. Leur façon d'envisager le problème ne diffère pas de celle que nous avons soutenue.

**** Depuis la rédaction de ce travail, M. Mollard a publié un important article ayant trait aux accidents de la chrysothérapie. Nous aurions voulu pouvoir le citer longuement (Les accidents importants de la chrysothérapie et leur thérapeutique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1933, p. 854).

La plupart des cas de néphrites aiguës que nous connaissons, survenus à la suite de transfusions, ont été réunis dans la thèse de Mlle Herr [16].

Mais étant donné notre sujet d'étude, il faut distinguer les néphropathies survenues à la suite d'erreurs de groupe (ce sont les plus fréquentes) et celles survenues alors que la compatibilité sanguine avait été très correctement étudiée. Nous ne retiendrons que les cas où toutes les garanties peuvent être apportées en faveur de la compatibilité des groupes.

Nous n'entreprendrons pas ici cette étude que nous pensons envisager dans un travail ultérieur. Mais la fréquence des transfusions, la rareté des accidents rénaux les compliquant, la brutalité de ces derniers survenant au milieu de phénomènes de choc, leur coexistence avec d'autres symptômes d'intolérance, sont autant de raisons permettant de les rapporter à l'intolérance.

Mais à côté de la transfusion, d'autres méthodes thérapeutiques couramment employées et ne donnant lieu à aucune sorte d'accidents peuvent être incriminées dans l'étiologie des néphrites aiguës.

L'un de nous rapporte dans la thèse de son élève Ignace Kohen l'observation d'une néphrite aiguë, avec albuminurie, anurie et azotémie, mais curable, apparue après une injection d'hémostyl. Dans la même thèse nous lisons l'histoire d'une hématurie survenant dix jours après une injection de sérum anti-tétanique et deux jours avant l'apparition d'une urticaire généralisée. Le même auteur cite encore le cas d'une malade, hémophile, qui fit une néphrite aiguë albumineuse, azotémique, anurique, à la suite d'une injection d'anthéma. Tzanck et Weiller ont publié un cas analogue [45]. MM. Richet fils, Tzanck et Couder [13] ont relaté l'observation d'un malade ayant présenté, quelques heures après avoir mangé de la viande de cheval crue, une attaque d'asthme, un purpura, une néphrite avec albuminurie, œdème, azotémie et hypertension; tous ces accidents se sont effacés, fait infiniment surprenant, en dix jours.

MM. J.-M. Milhit et J. Fouquet [15] ont publié 2 observations de néphrites aiguës, l'une à tendance œdémateuse, l'azotémie restant modérée. l'autre nettement azotémique; dans les deux cas, l'albuminurie est importante; dans les deux, la guérison survient en quelques jours, sans que les enfants aient présenté de symptômes fonctionnels; dans les deux cas, les malades avaient reçu des injections de sérum anti-diphtérique et, en même temps que leur néphrite, avaient présenté des accidents classiques d'anaphylaxie. Les auteurs concluent affirmativement à l'existence de la néphrite anaphylactique.

Fabre et Bazy [20] viennent de rapporter un cas de néphrite anaphylactique mortelle :

Un enfant de 3 ans 1/2, exempt de toute tare antérieure, reçoit pour une angine suspecte 10 cmc de sérum anti-diphtérique non purifié; au troisième jour apparaît une réaction sérique très vive, avec anurie et mort le huitième jour dans le coma azotémique après avoir émis un peu d'urine très faiblement albumineuse.

Enfin, tout récemment, MM. Jean Paraf, Chatron et A. Abaza [18] rapportent l'histoire d'une malade faisant à la suite d'une injection d'un vaccin polymicrobien une néphrite aiguë, guérissant en un mois et demi sans laisser de séquelles.

Un sujet bien portant fait, le lendemain d'une injection de propidon, une néphrite aiguë: œdémateuse et albuminurique d'abord, totale ensuite, avec azotémie et hypertension artérielle. Le malade guérit, sans séquelles, au bout de un mois et demi.

De ces cas, nous rapprocherons celui publié en 1922 par M. Guillemin [46] qui, à propos de deux accidents survenus à la suite de la « vaccination par le bouillon de Delbet », relate l'histoire d'un malade qui fit, après une injection de 4 cmc de propidon pour un anthrax de la lèvre supérieure, une néphrite avec anurie et mort dans le coma.

Des faits analogues ont été signalés antérieurement : MM. Méry et Hallé [47], en 1916, au cours d'un travail sur « certaines formes de réactions vaccinales anti-typhoïdiques », rapportent 2 observations où à la suite de la quatrième injection de vaccin simple anti-typhoïdique, à l'éther dans un cas, aussitôt après une première vaccination de T.A.B. chauffé, sont apparus des phénomènes de choc intenses; le lendemain, les malades avaient de la fièvre et une oligurie extrême, avec absence d'albuminurie dans le premier cas et albuminurie dans le deuxième. La thérapeutique instituée fut la même dans les deux cas : injections sous-cutanées d'adrénaline. Dans les deux cas, la diurèse s'est rétablie le second jour. Les auteurs insistent sur le caractère soudain et imprévu des accidents, l'absence de contre-indication antérieure à la vaccination. Ayant signalé des accidents semblables au niveau du foie, les auteurs pensent qu'il s'agit de « choc toxique », provoquant secondairement des troubles des organes (rein ou foie), et ils ajoutent : « Nous ne voulons pas prononcer le mot de choc anaphylactique, tout en rappelant que de ce côté aussi, des analogies pourraient être recherchées. »

II. — Synthèse clinique.

Cette liste montre que les accidents d'intolérance rénale sont exceptionnels si l'on songe à la fréquence de l'emploi des médicaments pour lesquels ils sont apparus. Elle montre encore la variété extrême des étiologies; les médicaments les plus divers peuvent donner des accidents similaires : sels de mercure, sels de bismuth, sels d'or, arsenic, algocratine, aspirine, quinine, transfusions sanguines, hémostyl en injections souscutanées, sérum anti-diphtérique, anthéma, viande crue de cheval en ingestion, propidon, vaccins typhiques. Ce rappel d'observations met encore en évidence le polymorphisme extrême de ces réactions rénales; il est tel qu'elles échappent à toute description : tous les aspects de néphrite aiguë ou subaiguë, depuis la simple néphrite albumineuse, jusqu'à la néphrite azotémique, en passant par la néphrite hémorragique et la néphrite hydropigène, peuvent être rangés dans le chapitre des intolérances rénales.

Cependant, en dehors des signes communs à toutes les intolérances, il nous semble possible d'insister sur certains symptômes permettant de penser plus particulièrement à une intolérance rénale :

La fréquence de l'apparition des douleurs lombaires presque aussitôt après l'absorption de l'agent provocateur;

La fréquence des hématuries associées aux symptômes de néphrite; or, en dehors des néphrites dues aux infections rhino-pharyngées, l'hématurie est exceptionnelle au cours des néphrites aiguës. Nous avons d'emblée été frappés par ces deux symptômes en lisant les observations que nous avons rapportées. Aussi avons-nous été tout particulièrement heureux que M. Etienne Bernard, dans sa récente communication à la Société médicale des Hôpitaux ***** sur la néphrite aurique, insiste également sur l'importance de ces symptômes comme signe d'intolérance;

De même, M. Et. Bernard souligne l'intérêt que présente la coexistence d'autres symptômes d'intolérance : urticaire, arthralgies, éosinophilie, œdèmes angioneurotiques, asthme, purpura. L'un de nous, dans ses premières observations de néphrites anaphylactiques, que nous appelons maintenant intolérances rénales, a été le premier à insister sur ces symptômes;

Enfin, fait particulier, et sur lequel nous reviendrons dans l'étude de la pathogénie, ces accidents d'intolérance rénale surviennent surtout chez des sujets jeunes, de moins de 40 ans, et indemnes de toute tare rénale, le plus souvent.

D'ailleurs, dans leur travail déjà cité [47], Méry et Hallé insistaient sur le fait que les deux malades qui ont présenté des accidents de néphrite après une vaccination anti-typhique avaient un rein en apparence sain avant la vaccination et qu'ils ont vacciné de nombreux rénaux sans avoir d'accidents. M. Sézary a rapporté récemment un beau cas de néphrite chronique post-scarlatineuse ayant supporté parfaitement de nombreux traitements anti-syphilitiques. Nous observons avec M. Sidi un malade soumis aux traitements antisyphilitiques habituels depuis un an; ce malade avait une albuminurie qui datait de l'enfance. Nous l'avons examiné complètement au point de vue rénal avant de le soumettre au traitement; son insuffisance rénale n'a pas eu à souffrir de la thérapeutique que nous lui avons appliquée.

*
* *

Depuis longtemps déjà, on s'est demandé si le rein seul était en cause au cours de néphrites aiguës, et si, bien souvent, les troubles humoraux n'étaient pas les premiers apparus, alors que les troubles rénaux ne seraient que secondaires à des modifications humorales.

M. Ameuille, en 1919, se demande si le poison, dans la néphrite hydrargyrique, ne donnerait pas « au milieu colloïdal sanguin et aux conditions d'absorption des cristalloïdes un régime pathologique tel que les matériaux à excréter se présenteraient alors aux reins sous des formes que ceux-ci, même restés normaux, ne puissent excréter ? C'est à s'épuiser en vains efforts que les reins se léseraient secondairement ». MM. Et. May, Kaplan et M. Bolgert (rappelant les travaux de Kitchevsky et Friede) ne se demandaient-ils pas en 1919, à propos d'une azotémie aiguë post-arsénobenzolique à laquelle nous faisions allusion plus haut, « s'il n'y avait pas une modification de dispersion colloïdale du sérum et peut-être du protoplasma cellulaire. Il y aurait donc là, disent-ils, une action physique très rapide, différente du pouvoir toxique de l'arsenic et qui expliquerait les analogies avec l'anaphylaxie où les modifications de l'état colloïdal semblent également jouer un rôle prépondérant ».

En admettant que les troubles humoraux jouent un rôle essentiel dans les intolérances rénales, ils ne sauraient cependant à eux seuls expliquer les signes cliniques d'insuffisance rénale. En effet, des troubles humoraux marqués existent dans la maladie sérique et dans les chocs colloïdoclasiques. Cependant dans ces cas, il n'y a pas le plus souvent de symptômes attirant l'attention vers le rein.

Nous pensons plutôt que certains sujets présentent un tissu rénal qui a la tendance de réagir au contact, même infime, de certaines substances; dans tous les cas d'intolérance, le type de réaction anatomique peut être le même : mais suivant que ce type de réaction se porte sur tel

***** *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1933, p. 1077.

ou tel organe, la manifestation clinique sera différente; s'ils apparaissent au niveau du rein, nous aurons l'apparition de symptômes de néphrite. Il est possible qu'il n'y ait pas altération de la cellule rénale; elle réagit par inhibition, mais elle n'est pas lésée; que cette inhibition cesse, et le rein retrouve sa fonction sans être lésé. C'est ce qui explique que dans nombre de nos observations, malgré une apparente gravité, la guérison puisse survenir brusquement, comme brusquement disparaissent une urticaire, une crise d'asthme.

Mais tous les faits ne sont pas aussi simples, surtout lorsqu'il s'agit d'un organe d'élimination ayant un rôle aussi important que le rein. Que sa fonction soit momentanément inhibée même par une réaction qui ne produit pas de destruction des cellules rénales, il s'ensuivra cependant dans l'organisme une rétention intense de déchets toxiques, qui à leur tour réagiront sur nos humeurs, nos organes, pour créer des troubles secondaires graves. Mais de même que les lésions du choc anaphylactique qui dure quelques instants sont bénignes et transitoires, alors que celles des chocs anaphylactiques qui se répètent ou de l'anaphylaxie chronique sont marquées, de même, une intolérance rénale qui se prolonge devient grave, non seulement par les modifications secondaires qu'elle entraîne à cause de l'inhibition de la glande rénale, mais encore à cause des lésions rénales qu'elle risquera de créer *in situ* ******.

Ces quelques hypothèses permettent de prévoir les pronostics des intolérances rénales : en elles-mêmes, elles sont bénignes, parce qu'elles ne correspondent, probablement, à aucune lésion destructive et aussi parce que leur propre est de survenir chez des sujets jeunes et indemnes de tares organiqus. Mais que les sujets qui en sont victimes présentent déjà un rein scléreux ou un foie insuffisant, ils supporteront mal les accidents d'intolérance rénale qui apparaissent.

Il ne faut pas oublier, enfin, que le rein est un organe particulièrement sensible aux réflexes. On connaît l'inhibition d'un rein sain due à un calcul du côté opposé ou l'inhibition de deux reins sains à la suite d'une intervention sur la vessie. Lorsque les modifications du tissu rénal dues à l'intolérance ont cessé, il se peut qu'elles aient déclenché un réflexe inhibiteur empêchant le rétablissement de la diurèse, de même que l'exérèse d'un calcul ne permet pas toujours au flot urinaire de se rétablir.

III. — Conclusions.

De cette étude, nous retiendrons les notions suivantes :

1° Un groupe de faits mérite d'être individualisé, qui met en lumière pour certaines néphrites l'importance de la réaction individuelle du terrain *******.

2° Des faits entrevus depuis longtemps par différents auteurs qui ont invoqué successivement l'anaphylaxie, la colloïdoclasie, prennent place dans la classe des états morbides de sensibilisation, d'intolérance disons-nous, pour souligner ce qui les différencie des phénomènes toxiques.

Nous avons voulu montrer ici la très grande variété des substances pouvant donner lieu à ces ordres de faits (mercure, or, arsenic, aspirine, etc...).

3° Cliniquement, l'aspect peut être extrêmement varié selon les sujets, ce qui empêche d'individualiser un type clinique d'intolérance rénale.

4° Pratiquement cependant, ces faits sont reconnaissables par les doses minimes de substances toxiques qui les provoquent, ou même par la nature non « toxique » de ces substances (réactogènes), par l'existence d'autres réactions de même signification (urticaire, choc anaphylactique, etc...), par l'évolution parfois étonnamment bénigne de ces néphrites, par la connaissance de la sensibilité du sujet à la substance même ayant déterminé ces accidents.

5° Ces processus d'intolérance ne sont pas nécessairement purs; ils peuvent se surajouter aux processus toxiques ou infectieux; mais nous avons particulièrement insisté sur les cas où le facteur intolérance apparaît majeur, sinon exclusif.

6° L'intérêt de ces faits n'est donc pas uniquement d'ordre clinique ou diagnostique (puisqu'il n'existe pas de néphrite d'intolérance type), ni même d'ordre pronostique (puisque de pareilles manifestations peuvent être graves), mais il est surtout d'ordre analytique, car c'est moins un chapitre à part de la pathologie rénale qu'un élément d'interprétation de faits déjà connus.

****** MM. R. Allesandri et Grasso (Rome) viennent de rapporter des expériences très suggestives : des anuries provoquées par injections intra-veineuses de sang hémolysé ont cédé avec l'anesthésie à la novocaïne du pédicule rénal et du tissu pararénal du rein gauche ; l'anesthésie rachidienne a donné le même résultat. Cette anurie, qui pourrait être rapportée à la toxicité du sang hémolysé, semble donc être en rapport avec une inhibition du parenchyme rénal, qu'une anesthésie permet de lever.

******* Notons que dans la notion de terrain, nous n'entendons pas uniquement le terrain organique qu'on a communément en vue, mais un mode de réaction propre à ce terrain. Le terrain pourrait être envisagé à deux points de vue : l'un lésionnel, passif, constant et progressif, représentant les nombreuses tares organiques qui caractérisent un individu : insuffisance rénale, hépatique, sclérose pulmonaire, etc...; l'autre réactionnel, représentant l'intolérance, ne se manifestant qu'à l'occasion, par poussées, plus fréquent chez le sujet jeune : la diathèse colloïdoclasique de Widal en est le type.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. Tzanck : Intoxication et Intolérance. *Bull. Soc. méd. hôp.* Paris, 21 Janvier 1930 ; *Immunité, Intolérance, Biophylaxie, Masson*, 1932 ; Intolérance rénale, *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 5 Juin 1931.
2. Ed. Sidi : Contribution à l'étude des accidents de la chimiothérapie, *Thèse*, Paris, 1932.
3. A. Tzanck et A. Dreyfuss : Accidents des traitements anti-syphilitiques et terrain hépatique. *Nutrition*, t. III, n° 27, 1933.
4. Ch. Richet fils : Les gastro-entérites d'origine anaphylactique. *Progrès Médical*, 6 Février 1926.
5. René A. Gutmann : Les intolérances digestives. *La Presse Médicale*, 1932, p. 1654.
6. Chiray et Baumann : Colite et anaphylaxie. *Paris Médical*, 1933, p. 299.
7. Levy-Solal et de Pariente : Les intolérances gravidiques. *La Presse Médicale*, 1933.
8. A. Tzanck et Sidi : Les intolérances articulaires. *Soc. méd. hôp.*, Novembre 1933.
9. Dumarest, Lebeuf, Mollard et Paye : Intoxication, biotropisme, intolérance au cours des accidents de la chimiothérapie. *Journ. de Méd. et Chir. prat.*, 1932, p. 277.
10. Sézary : Nocivité de médicaments anti-syphilitiques pour le rein et traitement de la syphilis rénale. *La Presse Médicale*, 1933, p. 1035.
11. P.-E. Weil et Bousser : *Le Sang*, n° 8, 1932.
12. Guilleret : *Th. Lyon*, 1931. (On trouvera dans cette thèse la bibliographie des nombreux travaux de M. Gaté).
13. Ch. Richet fils, Tzanck et Couder : La néphrite anaphylactique existe-t-elle ? *Journal médical français*, Mai 1930.
14. Ignace Kohen : Néphrites anaphylactiques. *Thèse*, Paris, 1931.
15. Milhit et Fouquet : *Gaz. Méd. France*, 12 Septembre 1932.
16. Mlle Herr : Néphropathies graves consécutives à la 15 Mai 1910.
17. Pierre Bourgeois, Jean Courtois, Mme Porcher et Jean-Charles Giraud : Néphropathie atypique avec albuminurie massive au cours de la chrysothérapie. *Bull. soc. méd. hôp., Paris*, 1933, p. 1048.
18. Paraff, Chatron et Abaza : Néphrite aiguë consécutive à l'injection d'un vaccin poly-microbien. *Bull. soc. méd. hôp.*, 1933, p. 973.
19. Et. Bernard : Sur la néphrite aurique. *Soc. méd. hôp.*, 1933, p. 1077 ; *Revue de la Tuberculose*, Mars 1933.
20. Fabre et Bazy : Néphrite anaphylactique mortelle. *Toulouse Médical*, 1er Septembre 1933.
21. Milian et Mougeno de St-Avid : Anurie mercurielle. *Paris Médical*, t. II. 1917, p. 212.
22. Lemierre et Et. Bernard : Néphrite suraiguë mercurielle. *Soc. méd. hôp.*, 1924, p. 1008.
23. Redlich : Intoxication mercurielle après une seule injection de novasurol. *Wiener klin. Woch.*, n° 13, 1925, p. 359.
24. Mundt : *Clin. med. a. Surg.*, t. LXII, n° 17, 1927.
25. Hammer : *Dtsdr. med. Wschr.*, 1919, p. 45.
26. Pasteur Vallery-Radot, Maurice Derot et Mlle Gauthier-Villars : *Revue belge des Sc. médicales*, t. III, Avril 1931. — Pasteur Vallery-Radot, E. Gilbrin et Mlle P. Gauthier-Villars : Mode d'élimination du métal dans les néphrites expérimentales par les sels d'or. *La Presse Médicale*, 1933, p. 1827.
27. Blum : Intoxication par le bismuth et albuminurie. *Paris Médical*, n° 323, 1932, p. 109.
28. Dreyfuss : Intoxication bismuthique chez des syphilitiques rénaux. *Thèse*, Paris, 1926.
29. Aubertin et Destouches : Un cas mortel d'intoxication bismuthique par stomatite et néphrite azotémique. *Soc. méd. hôp.*, 1927, p. 199.
30. Valanova : Un cas d'intoxication rénale aiguë par le bismuth. *Annales des maladies vénériennes*, Janvier 1925, p. 25.
31. Clément-Simon : *Bulletin Médical*, 1922, p. 1092.
32. Bory : Néphrite bismuthique. *Paris Médical*, 1931, p. 221.
33. Balthazard : *La Pratique Médico-légale*, Janvier 1914.
34. Lesne : Mort par urémie aiguë après une injection de 0,15 de novarsénobenzol. *Soc. méd. hôp.*, 1921, p. 399.
35. Gougerot : Crises nitritoïdes par le 914. *Paris Médical*, 1922, p. 393.
36. Ougrumoff Roussi Vestnits : *Dermatologie*, n° 5, Mai 1924.
37. Lemierre et Et. Bernard : Néphrite suraiguë par le novarsénobenzol. *Arch. des mal. des reins et des organes génito-urin.*, 1925, p. 378.
38. Et. May, Kaplan et Bolgert : *Soc. méd. hôp.*, Mai 1929, p. 648.
39. Lefèvre : L'azotémie dans le traitement de la syphilis par le novarsénobenzol. *Thèse, Paris* 1931.
40. Beicerbrock : Altérations sanguines et rénales provoquées par le néosalvarsan. *Wiener klin. Woch.*, n° 48, 25 Novembre 1932, p 1469.
41. Pierre Guy : Néphrite, Amylose, Néphrose. *Thèse*, Lyon, 1933.
42. Pierre Salles et Jean Braillon : Néphrite aurique et amylose. *Revue de la Tuberculose*, Mars 1933, p. 292.
43. Giauni : Néphrite hématurique d'origine aurique. *Anal.* in *La Presse Médicale*, t. II, 1932.
44. Pierre Sée : Phénomènes d'intolérance à la quinine. *Gazette des Hôpitaux*, 1931, p. 931.
45. Tzanck et Weiller : Un cas d'anurie anaphylactique. *Soc. méd. hôp.*, n° 20, 5 Juin 1931.
46. Guillemin : Vaccination par les Bouillons de Delbet. *Paris Médical*, 11 Novembre 1922.
47. Méry et Hallé : Sur certaines formes de réactions vaccinales antityphoïdiques. *Soc. méd. hôp.*, 1916, p. 1774.
48. A. Lemierre, Léon Kindberg, Jean Cottet et Maboudeau-Campoyer. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1931, p. 1769.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Février 1934.

Action des rayons infrarouges, visibles et ultra-violets sur l'alexine hémolytique (complément) et spectre d'absorption du sérum de cobaye. — MM. **M. Paic** et **P. Haber.** Dès 1910 était signalée l'action destructive des rayons de la lampe à vapeur de mercure sur l'alexine. De nombreux auteurs ont depuis confirmé ces données, attribuant l'inactivation de l'alexine uniquement à l'action des rayons ultra-violets.

Les auteurs reprennent ces recherches afin de préciser la nature du rayonnement actif et les transformations physico-chimiques du sérum de cobaye, utilisé dans un système hémolytique. Outre l'action du rayonnement global de la lampe à mercure, ils étudient l'action de ses rayons infra-rouges, visibles et ultra-violets.

Les recherches autorisent les conclusions suivantes :

1° L'action inhibitrice du rayonnement total est appréciable après 30 minutes d'irradiation. La destruction est complète après 10 heures.

2° Le rayonnement infra-rouge entrave également l'action complémentaire du sérum. Les rayons visibles et ultra-violets agissent d'une manière analogue. L'action des rayons filtrés est relativement plus faible que celle du rayonnement total. Les phénomènes observés ne sont pas dus à l'augmentation de la température pendant l'irradiation; l'élévation de la température du sérum n'a été que de deux à trois degrés au-dessus de la température ambiante.

3° La disparition de la fonction alexique du sérum est accompagnée d'un changement de sa couleur et d'un dégagement d'odeur fétide. Les spectres d'absorption dans l'ultra-violet du sérum frais de cobaye et du même sérum irradié pendant 10 heures avec le rayonnement total sont différents. La densité optique du sérum irradié est plus grande que celle du sérum non irradié.

On constate donc une action photo-chimique très marquée sur les protéines sériques.

Mise en évidence de la protoporphyrine du sang par le spectre de fluorescence de son complexe stanneux. — MM. **H. Bierry** et **B. Gouzon** ont montré que l'examen des spectres de fluorescence employé pour l'étude des porphyrines de l'œuf pouvait être utilisé pour identifier le sang déposé sur du linge ou des vêtements. A cet effet, en traitant les macérations de taches de sang par le chlorure stanneux on obtient avec la porphyrine mise en liberté, un complexe dont le spectre de fluorescence est caractérisé par la présence de deux bandes dans le rouge.

Quelle est la nature du complexe ainsi formé ? Les expériences des auteurs les amènent aux conclusions suivantes : dans l'action du chlorure stanneux sur l'hématine et sur l'hémoglobine prend naissance un complexe qui, par son spectre de fluorescence, peut être identifié avec certitude hautement pathogène : l'hypertoxine.

Cette dernière est donc bien la porphyrine qui entre dans la constitution de l'hémoglobine; elle est de plus identique à celle qui se trouve dans les coquilles d'œufs tachetées ou fortement pigmentées.

Sur les propriétés de la toxine tétanique rendue hypertoxique (Hypertoxine). — MM. **René Legroux** et **Gaston Ramon.** La toxine tétanique peut naturellement se transformer, ou peut artificiellement être transformée, en un dérivé hautement pathogène : l'hypertoxine.

Au cours d'essais poursuivis depuis plusieurs années, les auteurs ont observé qu'une certaine acidité est favorable à l'élaboration par le bacille tétanique d'une toxine douée d'un pouvoir toxique élevé.

Les auteurs ont donc été amenés, en premier lieu, à modifier la composition des bouillons par l'adjonction de substances propres à entraîner une acidité terminale du milieu, après le développement bactérien; ils ont étudié en second lieu les conséquences d'une addition d'acide au filtrat tétanique.

Sous l'influence d'un acide une toxine tétanique peut se transformer en un dérivé nouveau hypertoxique qui garde la toxicité spécifique : les animaux qui ont reçu 1 cmc d'une dilution à 1/10.000.000° de centimètre cube sont morts après avoir présenté les signes caractéristiques de l'intoxication tétanique. Une telle hypertoxine injectée à la dose de 1/50.000.000° de centimètre cube donne encore des contractures locales tétaniques.

La transformation de la toxine en son dérivé hypertoxique n'est pas instantanée, et elle est accélérée par un séjour de quelques heures à l'étuve à 37°. Cette transformation est réversible : par alcalinisation du bouillon hypertoxique, la toxicité s'abaisse jusqu'à celle de la toxine origine; une acidification nouvelle transforme à nouveau la toxine en hypertoxine.

En même temps que la toxine tétanique se transforme en son dérivé hypertoxique, ses autres propriétés, pouvoir floculant et pouvoir neutralisant *in vitro* comme *in vivo*, se trouvent plus ou moins affaiblies; cet affaiblissement est définitif. Une même toxine tétanique peut donc être transformée artificiellement, grâce à des actions chimiques différentes, en deux dérivés à propriétés opposées : l'anatoxine d'une part et l'hypertoxine d'autre part.

Sur la transformation du virus rabique fixe en virus des rues. — M. **S. Nicolau** et M^me^ **L. Kopciowska.** Une des propriétés principales conférées au virus rabique fixe par l'adaptation à l'encéphale du lapin est la perte de la propriété de provoquer la formation des corps de Négri dans la corne d'Ammon. Les expériences de Ch. Nicolle et Et. Burnet, de Levaditi, Schoen et Metzger, sur la transformation du virus rabique fixe en virus des rues, ont donné des résultats négatifs et ont fait penser que la mutation qui aboutit au virus fixe est un phénomène irréversible.

Les auteurs, après de multiples expériences, arrivent aux conclusions suivantes :

Un virus rabique fixe, passé en série de nerf à nerf, sur lapins, pendant plus d'une année, a récupéré la propriété, réputée comme caractérisant les virus rabiques des rues, de provoquer la formation des corps de Négri dans la corne d'Ammon. Ce résultat donnerait à penser que la mutation d'un virus des rues en virus fixe puisse être réversible.

12 Février.

Propriétés biologiques du virus syphilitique contenu dans les syphilomes résiduels des animaux prémunis. — MM. **C. Levaditi, A. Vaisman** et M^lle^ **R. Schoen.** On sait qu'au cours de l'évolution de la syphilis expérimentale du lapin, une nouvelle inoculation de virus syphilitique de passage, pratiquée au delà du 70° jour, reste sans effet. Cet état de prémunition se traduit, cliniquement, par la non-éclosion du syphilome scrotal, et, histologiquement, par la destruction progressive et totale du *Treponema pallidum*. Or, il advient fréquemment que, malgré cet état de prémunition, certains animaux offrent des syphilomes scrotaux résiduels persistant plus de 200 jours après l'infection et très riches en spirochètes.

Les auteurs se sont demandé si, du fait de sa vie prolongée dans un organisme, par ailleurs prémuni, le virus syphilitique, contenu dans les chancres résiduels, ne subissait pas des modifications de ses propriétés biologiques et, en particulier, de sa virulence.

Il résulte de l'ensemble des essais que le *Treponema pallidum*, ayant vécu plus de 200 jours dans un organisme, par ailleurs prémuni, ne subit aucune modification de ses propriétés biologiques et en particulier de sa virulence. Il ne paraît pas avoir acquis la faculté de résister aux moyens défensifs (cellulaires ou humoraux) dont dispose l'organisme en état de prémunition. L'agent pathogène de la syphilis paraît donc se comporter différemment des trypanosomes et des spirochètes de la fièvre récurrente, lesquels, d'après les recherches de Franke, de Mesnil et Brimont, et de Levaditi et Roché, sont susceptibles de devenir parfaitement anticorps-résistants lors des récidives constatées au cours de l'évolution des trypanosomioses ou des processus récurrentiels.

Association du radical cinnamique et du cuivre dans le traitement de la lèpre. — MM. **Féron** et **André Lancien.** A. Lancien et Simionesco ont trouvé que le complexe cin-éthylformine en solution aqueuse stimulait les organes hématopoïétiques, les anticorps et la sécrétion des glandes endocrines.

Partant de cette étude, A. Lancien s'est demandé si le complexe cin-éthylformine en association avec l'ion cuivre, catalyseur défavorable au développement de levures, n'agirait pas sur les accidents lépreux.

4.000 injections intraveineuses ont donné les résultats suivants :

a) Action indirecte sur la lèpre par le relèvement de l'état général.

b) Action directe sur la lèpre par disparition des troubles de la sensibilité. Action incontestable sur les troubles épidermiques, amélioration des troubles trophiques, retour presque complet à la sensibilité normale.

c) Action spéciale sur la lèpre maculaire. Les macules anesthésiques disparaissent bientôt.

d) Action élective sur les œdèmes lépreux. Les traits du visage se dégagent de la gangue pseudo-myxœdémateuse et retrouvent leur finesse primitive. Dans quelques cas rebelles où l'on est obligé de recourir au traitement mixte (cupro-cinnamique et chaulmoogra) le complexe cupro-cinnamique semble servir de catalyseur puissant et favoriser l'action du médicament de choc.

Le complexe cupro-cinnamique est d'une innocuité absolue, indolore et injectable, même chez des sujets très jeunes (4 à 6 ans).

S'il ne guérit pas toujours, il y a peu de cas dans lesquels il n'apporte pas un très important soulagement.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Mars 1934.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie les décès de MM. **Bousquet** (Clermont-Ferrand) et **A. Pinard.**

Présentation d'ouvrages. — M. **Guéniot** offre à l'Académie la troisième édition de son livre : *Pour vivre cent ans* et un nouvel ouvrage : *Aperçus touchant les oiseaux, les insectes et les plantes.*

— M. **Siredey** adresse à M. Guéniot les félicitations de l'Académie pour sa merveilleuse activité.

Dilatation énorme du cholédoque par ascaris. — M. **Le Roy des Barres** (Hanoï) rapporte l'observation d'une malade de 36 ans, venue consulter pour des douleurs épigastriques survenant une ou deux heures après les repas, de l'amaigrissement et du subictère ; l'examen ne montre qu'une douleur vésiculaire assez vive et l'aspect radiologique du tube digestif est sensiblement normal; les selles renferment des œufs d'ascaris et plusieurs ascaris sont éliminés après administration de santonine. Au cours d'une laparotomie, on constate que le cholédoque et l'hépatique sont énormément dilatés et contiennent deux ascaris; on draine les voies biliaires. Les jours suivants, la malade expulse encore d'autres ascaris, puis rentre chez elle sans avoir été beaucoup améliorée.

Cette observation montre une fois de plus que le foie n'est pas à l'abri des atteintes de l'ascaridiose et qu'un certain nombre de troubles de la région sous-hépatique peuvent être causés par cette affection.

Fièvre boutonneuse et troubles oculaires. — M. **Lemierre** présente une note de MM. **Andréoli** et **Charlet** (Cannes) qui décrivent trois groupes de troubles oculaires au cours de la fièvre boutonneuse : 1° la conjonctivite d'inoculation, repro-

duite expérimentalement par Blanc et Caminopétros, se traduit après un stade d'irritation conjonctivale légère, par un chémosis énorme fermant les paupières et des ulcérations sanieuses de la conjonctive; il n'y a pas de suppuration, mais un simple larmoiement; les ganglions pré-auriculaires, sous-maxillaires et cervicaux sont engorgés; c'est le tableau de la conjonctivite de Parinaud, mais rapidement, la fièvre élevée avec céphalée et courbature, l'exanthème font faire le diagnostic. Cette conjonctivite, toujours unilatérale, guérit le plus souvent en une semaine; elle n'atteint jamais la cornée; 2° la conjonctivite de la période d'état ne se traduit que par une simple congestion ou par quelques nodules rougeâtres sur la conjonctive bulbaire; elle est bénigne et évolue comme l'éruption générale dont elle n'est qu'une localisation; 3° les manifestations oculaires de la convalescence sont exceptionnelles : les auteurs ont observé dans un cas un iritis torpide; Aubaret et Gillot ont signalé un cas de névrite optique bilatérale.

Une nouvelle thérapeutique intestinale : l'aspiroclyse. — MM. **J. Frumusan** et **F. S. de Mendoza** rappellent que les lavages intestinaux vont à l'encontre du but proposé qui est de nettoyer la muqueuse, de calmer son inflammation et d'effectuer une rééducation fonctionnelle de l'organe; on doit remplacer dans la thérapeutique l'idée du lavement par celle de la détersion et du pansement local, facilement réalisés par l'aspiroclyse: une sonde spéciale est adaptée à un organe de distribution qui la met en communication soit avec des récipients sous pression réglable, contenant les produits nécessaires (liquide isotonique, isovisqueux et aseptique, pansements, vaccins), soit avec un système d'aspiration. On peut ainsi, sans brutaliser la muqueuse, déposer en bonne place les produits thérapeutiques voulus. Une expérience importante a montré aux auteurs que cette méthode inoffensive donne de bons résultats dans les colites et dans la stercorémie apparente ou larvée.

La sporulation du bacille tuberculeux et sa forme filtrable (morphologie, cytologie, biologie, cycle évolutif). — M. **L. Grigoraki** montre que la sporulation du bacille de Koch, produite au cours du cycle atténué ou végétatif, procède non par schizogonie, mais par anisosporie, c'est-à-dire par spores de grosseur et de vitalité inégales. Il semble y avoir une constante entre le cytoplasme (substance élaboratrice) et le paraplasme (produit de l'élaboration) dont dépend la virulence; cette notion résulte du fait que les formes filtrables étant les plus petites sont les moins virulentes. La grosseur et la vitalité variables des spores dont naissent les bacilles confirment la notion des races multiples émise par E. Sergent, mais l'influence du terrain ne doit pas être oubliée : les bacilloses de l'âge moyen sont plus atténuées par la résistance tenant au terrain que par la mise en jeu exclusive d'un virus filtrable atténué.

Election de deux correspondants nationaux dans la première division (médecine). — M. **Paviot** (Lyon) est élu au premier tour par 43 voix contre 13 à M. Mauriac, 8 à M. Flurin, 3 à MM. Halipré et Masson, 2 à M. d'Œlsnitz et 1 à MM. Euzière et Paillard.

— M. **Halipré** (Rouen) est élu au second tour par 40 voix contre 11 à MM. Flurin, et Mauriac, 5 à M. Masson, 2 à M. d'Œlsnitz et 1 à M. Paillard.

Election d'un membre libre. — Sont présentés: en première ligne, M. **Ramon**; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Bouquet, Lasnet, Meige** et **Sabouraud**; adjoint par l'Académie, M. **Lepape**.

LUCIEN ROUQUÈS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Mars 1934.

Séance consacrée aux infections après transfusion.

I. — SYPHILIS PAR TRANSFUSION.

Syphilis consécutive à une transfusion au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **Carnot, Caroli** et **Maison** relatent un cas de syphilis survenue à la suite de transfusions sanguines pratiquées chez un malade atteint de fièvre typhoïde accompagnée d'hémorragies intestinales profuses et récidivantes. Un donneur régulier de l'hôpital avait été utilisé pour les deux premières transfusions, mais pour les deux autres on avait dû recourir, vu l'urgence, à un donneur de fortune, chez lequel on trouva ultérieurement une réaction de Wassermann positive. Le malade guérit de sa typhoïde, mais présenta ensuite pendant un mois des troubles généraux, de la fièvre, de la céphalée occipitale, des adénopathies multiples, une légère hépatomégalie et, 80 jours après la dernière transfusion, apparut une roséole typique qui avait commencé par une plaque au niveau de la veine ayant servi à la transfusion. La réaction de Wassermann était très fortement positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit là sans doute d'un fait exceptionnel. On connaît une vingtaine de cas analogues en France et une douzaine ont été publiés en Amérique. On n'en rencontre pour ainsi dire jamais dans les centres de transfusion bien organisés; par contre, c'est surtout quand le donneur a été choisi dans l'entourage que les accidents de ce genre se voient.

La syphilis peut se transmettre par transfusion à la période présérologique, comme Canuet et Pautrier en ont signalé un cas. Quant à la syphilis tertiaire, elle ne semble pas donner lieu en général à des accidents après transfusion. Un donneur atteint de manifestations oculaires avec réaction de Wassermann passagèrement positive a pu servir à 8 transfusions sans transmettre la syphilis. Toutefois, Spillmann a observé une infection syphilitique rétrograde chez un médecin contaminé par un sujet atteint d'une syphilis datant de 6 ans.

Les auteurs concluent qu'il faut prendre les donneurs de préférence parmi les donneurs professionnels et répéter chez eux fréquemment la réaction de Wassermann.

Syphilis et paludisme après transfusion. — M. **Marcel Pinard** estime qu'aux cas déjà publiés il faut ajouter tous ceux qui passent inaperçus toujours ou longtemps, comme celui qu'il a publié avec Paul Robert.

A ces cas s'apparentent les cas de superinfections syphilitiques par transfusion, comme ceux publiés avec Horowitz.

Avec le paludisme, on trouve des faits du même ordre: infections classiques lors d'une première atteinte, superinfections avec réactions avortées chez ceux qui ont présenté antérieurement des accès palustres.

Le sang paludéen injecté avec du cyanure de mercure (0 gr. 01 pour 10 cmc de sang) n'empêche pas les accès de se produire.

Transmission des maladies infectieuses au cours de la transfusion sanguine (donneurs occasionnels et donneurs réguliers). — MM. **A. Tzanck** et **R. Liége**. Il semblerait qu'en recourant systématiquement à des donneurs de sang pris dans l'entourage immédiat du malade, on devrait réduire singulièrement les risques de contamination. L'expérience prouve exactement l'inverse.

La presque totalité des syphilis transmises par la transfusion concernent des donneurs ainsi choisis, et non examinés, soit par manque de temps, soit par crainte de vexer ces donneurs bénévolement offerts. Au contraire, les contaminations dues à des donneurs régulièrement étudiés sont absolument exceptionnelles.

Ce fait souligne indirectement la valeur des contrôles généralement employés.

— M. **Milian** croit, comme M. Pinard, que le nombre de contaminations syphilitiques auxquelles donne lieu la transfusion est plus élevé qu'on ne le croit. Il rappelle l'existence des syphilis inapparentes, bien connues chez l'animal, et qui sont fonction de la résistance du sujet et de la quantité de virus injecté. Ces syphilis restent latentes, mais elles peuvent un jour se réveiller. Ces contaminations latentes peuvent faire des victimes que nous ne connaissons pas encore. Aussi l'idéal serait-il de pratiquer la transfusion avec du sang animal.

— M. **Gougerot** a observé une épidémie de syphilis due à la transfusion, faite dans un but de rajeunissement, de petites quantités de sang provenant de donneurs en puissance de syphilis, et cela malgré que le sang ait été traité par du cyanure de mercure.

De nombreux problèmes se posent à propos de la syphilis par transfusion. Un des plus intéressants est celui de la virulence du sang en période sérologique négative. Il est établi qu'avant l'apparition du chancre la contamination peut se produire. On a pensé que le chancre pouvait être un élément de défense; les faits prouvent qu'il n'en est rien. Quant à l'évolution des syphilis par transfusion, elle est semblable à celle des autres syphilis; le pronostic n'est pas plus grave dans ces syphilis sans chancre.

— M. **Dufour** a vu un des sujets contaminés chez le rajeunisseur en question; il avait reçu du sérum additionné de cyanure de mercure.

— M. **Tzanck** estime qu'en pratique, quand on prend le maximum de précautions, on n'observe pas de syphilis par transfusion. Quant à la transfusion faite avec du sang animal, elle est dangereuse et elle tue dès qu'on emploie des doses élevées.

— M. **Milian** croit que les cas semblables à celui observé par M. Dufour doivent être bien rares. La coagulation du sang pour obtenir le sérum exige un certain temps qui doit être fatal pour la survie des tréponèmes; d'autre part, la formation du caillot doit emprisonner les tréponèmes.

— M. **P. Emile-Weill** n'a jamais vu de contamination au centre de transfusion de Tenon, tout au moins sous forme de syphilis apparente. Le choix de femmes mariées comme donneuses offre, à son avis, des garanties plus grandes.

— M. **Paraf** attire l'attention sur l'inefficacité des antiseptiques ajoutés *in vitro* au sérum. Tous les antisyphilitiques employés dans ces conditions sont sans action sur les tréponèmes. Quant au sérum, s'il est moins virulent que le sang total, il l'est encore, comme il a pu le constater à propos de ses expériences sur la tuberculose.

II. — PALUDISME PAR TRANSFUSION.

Paludisme après transfusion. — M. **Harvier** rapporte l'observation d'un malade, entré pour une grande hématémèse, qui reçut deux transfusions de 500 gr. provenant de deux donneurs différents et qui, trois jours après la seconde transfusion, présenta une fièvre croissante à laquelle succédèrent le sixième jour des accès palustres typiques. Le premier donneur ne pouvait être suspecté. Le deuxième était un donneur officiel, d'aspect vigoureux, qui niait tout accident antérieur de paludisme, mais qui avait séjourné aux colonies où il avait pris de la quinine à titre préventif. Or, l'examen hématologique décelait de rares hématozoaires avec le procédé de la goutte épaisse, malgré l'absence de tout signe clinique de paludisme. Ce donneur avait fourni 7 fois du sang depuis deux mois et aucun des malades qui l'avaient reçu n'avait contracté le paludisme jusque-là.

Ce cas pose la question de la possibilité du réveil du paludisme à longue échéance, possibilité qu'on avait admise jusqu'à la guerre, mais qui avait été niée ensuite sous l'influence des travaux de M. Rieux, qui pensait que le paludisme arrive à s'éteindre naturellement. Divers cliniciens avaient d'ailleurs protesté (Lemoine, Chauffard) et le cas actuel montre la légitimité de leurs affirmations. Ce donneur vivait en France depuis 18 ans et son dernier voyage en Algérie remontait à 9 ans; cependant il a pu, malgré l'absence de tout accident palustre antérieur, transmettre le paludisme et son sang renfermait des hématozoaires. D'ailleurs l'hématozoaire peut disparaître du sang sans que cela implique sa disparition de l'organisme. Il peut persister dans les organes profonds et réapparaître sous des influences diverses: refroidissement, changement de saison, etc. Aussi faut-il s'abstenir de prendre comme donneurs des individus ayant séjourné en pays impaludés, même s'ils n'ont jamais présenté d'accidents paludéens, et s'ils ont été soumis à la quininisation préventive.

— M. **P. Emile-Weill** partage l'opinion de M. Harvier. Il existe bien des cas de paludisme inap-

parent chez des gens qui n'ont jamais eu de manifestations cliniques de paludisme.

— M. **Monier-Vinard** rappelle que l'on a dit qu'au bout de 15 à 18 mois un paludéen rapatrié en France était débarrassé de sa maladie. Ce n'est pas exact; la maladie peut n'être qu'en sommeil. Il a observé un fait très démonstratif à cet égard. Il concerne un soldat qui était de retour de Syrie depuis 4 ans et qui n'avait jamais eu d'accès paludéens en France depuis ce moment; or, à l'occasion d'une pneumonie qui fut mortelle, des gamètes furent constatés dans la rate.

Il faut souligner la précocité de l'apparition des accidents paludéens chez le transfusé de M. Harvier; lors de la malariathérapie, il s'écoule généralement un délai de 12 à 14 jours sans accidents, puis on constate une fièvre assez continue à laquelle succèdent plus tard les accès typiques.

— M. **Tzanck** a observé un cas analogue à celui de M. Harvier et se range à son opinion.

— M. **P. Emile-Weill**, sur 6 malades transfusés avec le sang d'un donneur atteint de paludisme inapparent, a constaté deux fois la transmission du paludisme. Dans ces 2 cas, il s'agissait de receveurs splénectomisés. Les receveurs, qui n'avaient pas subi cette opération, ne contractèrent pas le paludisme.

— M. **Milian** a vu un traitement arsénobenzolique déclencher des accès palustres chez un Roumain qui n'avait jamais présenté auparavant de manifestations paludéennes.

— M. **Le Bourdellès** signale l'influence possible de la variété de l'hématozoaire dans la chronicité du paludisme. Il se peut que *Pl. malariæ* soit surtout en cause en pareil cas. Il rappelle l'intérêt de la réaction de Henry et ses rapports avec les différentes phases de l'infection palustre. Dans le paludisme primaire (paludisme thérapeutique des paralytiques généraux) la réaction, négative au début, devient positive vers le 10e accès. Dans le paludisme secondaire, la réaction, négative au moment des accès, est généralement positive dans l'intervalle. La réaction est négative chez les paludéens rapatriés depuis plusieurs années; elle demeure positive dans le paludisme viscéral en évolution et se montre très accusée dans les grandes splénomégalies. Elle est plus sensible que la recherche des hématozoaires sur frottis.

On peut employer des donneurs anciens paludéens, mais sous réserve que la réaction de Henry soit négative et qu'elle le reste lors des examens de contrôle qui doivent être fréquemment répétés.

— M. **Fribourg-Blanc** fait remarquer que la brièveté de l'apparition des accidents paludéens doit être attribuée à l'inoculation du sang infectant par voie veineuse; avec la voie sous-cutanée employée généralement pour la malariathérapie, l'incubation est de 12 à 14 jours.

— M. **Coste**, qui a mis en œuvre la malariathérapie par voie veineuse, a constaté une incubation très brève. La grosse quantité de sang employée lors de la transfusion explique aussi la rapidité d'apparition des manifestations paludéennes.

III. — Autres infections transmises par la transfusion et infections rétrogrades.

Transmission de maladies infectieuses au cours de la transfusion sanguine. Du rôle des instruments et des techniques. — MM. **A. Tzanck** et **L. Jubé** rapportent 4 cas de contaminations diverses de donneurs par les receveurs au cours de la transfusion sanguine.

Aucune de ces contaminations ne saurait être attribuée à un technicien véritablement spécialisé, quelle que soit l'instrumentation employée.

Par contre, dans ces 4 cas, l'intervention a été effectuée par des techniciens improvisés. De plus, la contamination a eu lieu malgré l'usage du sang citraté, intervention ne mettant aucunement en contact le donneur avec le receveur. Il semble qu'il y a eu chaque fois une lourde faute de technique. C'est dire que de pareilles contaminations sont le fait non point des instrumentations défectueuses, mais des techniciens inexpérimentés.

Un cas de transmission de septicémie du receveur au donneur. — MM. **A. Tzanck** et **J. Martineau.** La transmission en retour de maladies infectieuses au cours de la transfusion sanguine n'a jamais été observée par des techniciens expérimentés. Malheureusement, l'urgence de l'intervention a pu obliger à agir sans attendre l'arrivée du transfuseur exercé. Cette urgence n'existe pas au cours de l'immuno-transfusion.

C'est dans de pareilles conditions cependant qu'une donneuse a pu être infectée par le sang d'une malade atteinte de septicémie, à streptocoques hémolytiques. La contamination a été contrôlée par l'hémoculture. Après la guérison, la donneuse a pu être utilisée à nouveau en vue d'immuno-transfusions. Les résultats obtenus se sont montrés très supérieurs à ceux obtenus communément par la transfusion du sang de sujets préparés par vaccination. Cependant ces résultats n'ont été ni constants, ni obtenus dans les mêmes délais chez tous les malades. En un mot, il ne semble pas qu'on puisse parler, même en pareil cas, d'imuno-transfusion véritable.

Cholécystite subaiguë à forme angineuse. — M. **Langeron** (Lille) rapporte, avec constatations opératoires, une observation dans laquelle un tableau typique d'angor était réalisé, sans aucun signe de lésion cardio-aortique, par une cholécystite subaiguë du type « vésicule irritable »; la constatation d'une vésicule sous tension, la reproduction des crises par le non-fonctionnement d'un drain placé après cholécystostomie donnent à penser que la mise en tension de la vésicule était responsable des crises, sans qu'on trouve la raison de cette localisation douloureuse dans la sphère cardio-aortique.

Le kala-azar met-il les sujets atteints en état d'anergie? — M. **d'Œlsnitz** (Nice) rapporte l'observation d'un enfant de 3 ans et demi soustrait d'un milieu contaminé de tuberculose, surveillé et isolé depuis ses premiers mois, présentant récemment une cuti-réaction à la tuberculine positive, chez qui apparut un kala-azar, dès le début duquel la cuti-réaction devint négative. Un traitement stibié énergique provoqua la guérison complète dans un court délai en même temps que la cuti-réaction redevenait positive.

Une première enquête sur un nombre encore restreint de cas semble montrer que la cuti-réaction est le plus souvent négative durant certaines phases de cette maladie. D'autre part, l'infection leishmanienne semble créer chez les sujets atteints une grande susceptibilité vis-à-vis de certaines infections intercurrentes.

Pour toutes ces raisons on est en droit de soupçonner, sinon d'affirmer, l'action anergisante habituelle du kala-azar.

Si cette notion est confirmée par des recherches plus étendues, elle aura pour corollaires la nécessité d'isoler plus rigoureusement ces malades durant la période active de leur infection, et surtout de leur appliquer des traitements stibiés assez intensifs pour abréger autant que possible la durée de la période dangereuse.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Février 1934.

Un cas de sclérodermie. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent une malade atteinte de sclérodermie en bandes des 2 jambes, avec son aspect classique; induration, coloration jaune vieil ivoire. En dehors des régions infiltrées, la peau des 2 jambes avait une *coloration liliacée*, sans modification de consistance. Ce premier stade de la sclérodermie se présente rarement avec une telle intensité.

Lupus érythémateux pellagroïde à début solaire. — MM. **Gougerot, Burnier, Albeaux** et **Mlle Eliascheff** présentent une femme qui, après une exposition prolongée au soleil, vit apparaître un lupus érythémateux de la face, du cou et du triangle sternal, des avant-bras, d'aspect pellagroïde. Une amélioration très nette des lésions fut obtenue en plaçant la malade dans l'obscurité.

Nævo-carcinome post-traumatique. — MM. **Gougerot, Burnier** et **Mlle Eliascheff** présentent un malade qui, à la suite d'un accident du travail (contusion violente suivie d'hémorragie), vit apparaître environ 8 mois après le traumatisme sur la jambe gauche, siège de la blessure, une tumeur de la grosseur d'une noix; après extirpation totale de la tumeur au bistouri diathermique, l'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un nævo-carcinome. Le malade déclare qu'il n'avait aucune altération pigmentaire de la peau de la jambe avant le traumatisme.

— M. **Ravaut** a également observé un nævo-carcinome du talon apparu un mois après un traumatisme.

Pemphigus réticulé. — MM. **Gougerot, Blum** et **Mlle Eliascheff** présentent un malade atteint sur la cuisse droite d'un réseau pigmentaire analogue à celui qu'on observe après les brûlures par chaufferette et qui reconnaissait d'ailleurs une origine identique. Mais sur cette pigmentation réticulée, le malade avait localisé un pemphigus qui affectait également un aspect réticulé.

Granulome calcaire. — MM. **Gougerot, Meyer** e **Mlle Eliascheff** ont observé chez une malade une lésion papuleuse de quelques millimètres de largeur, située au centre de la joue; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un dépôt calcaire dans le tissu conjonctif, sans réaction conjonctive.

Corne cutanée de la main. — MM. **Gougerot, Lortat-Jacob** et **Mlle Eliascheff** ont observé chez une fillette de 4 ans une corne cutanée du dos de la main droite, longue de 3 cm. Après ablation au bistouri diathermique, on constata au microscope qu'il ne s'agissait pas d'un épithélioma, mais d'un nævus hyperkératosique.

Tuberculides purpuriques. — MM. **Gougerot** et **Boudin** ont observé chez une femme enceinte des tuberculides purpuriques avec escarre noirâtre centrale, réalisant un phénomène de Koch spontané récidivant.

Epithélioma sudorifère. — MM. **Gougerot, Albeaux** et **Dreyfus** ont observé chez une femme une petite lésion végétante de la jambe; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma sudorifère.

Statistique des cas de syphilis récente traités en 1933, au dispensaire Lailler. — MM. **Sézary** et **Duruy** ont compté 440 cas de syphilis récente, contre 405 en 1932 : soit une augmentation de 8,37 pour 100.

Traitement du zona par les injections d'huile soufrée. — MM. **Sézary, Miget** et **Facquet** ont traité 6 cas de zona par les injections intramusculaires d'huile soufrée (2 cmc d'une suspension à 1 pour 100). Dans 5 cas, les douleurs ont cédé soit 2 heures après l'injection, soit 12 à 13 heures après. Dans 1 cas, la douleur sourde et tardive a été seulement améliorée. La méthode est utilisable dans les formes les plus douloureuses, ou rebelles aux autres traitements.

Traitement du prurit et des affections prurigineuses par les injections d'huile soufrée. — MM. **Sézary, Miget** et **Facquet** ont traité des cas de prurit sénile, d'urticaire, d'eczéma, de prurigo, d'érythrodermie par les injections d'huile soufrée. Les succès, obtenus constamment dans le prurit sénile, inconstamment dans les autres dermatoses, sont d'autant plus à retenir qu'il s'agit de cas anciens, qui s'étaient montrés rebelles à diverses autres médications. Mais, comme pour toutes ces méthodes de choc, il y a des échecs. Celle-ci paraît plus active que les autres, parce qu'elle donne des réactions plus vives. Mais, comme elles, elle doit passer après la thérapeutique étiologique ou lui être associée.

Un cas de primo-inoculation tuberculeuse de la peau, chez l'adulte. — MM. **Massot** et **Mabin** apportent un exemple typique de chancre cutané tuberculeux siégeant au front, chez une jeune femme de 20 ans. L'intérêt de l'observation réside dans le fait qu'il s'agit d'une malade de souche tuberculeuse, puisque son père et deux de ses

frères sont tuberculeux. Elle serait donc, par ses ascendants, candidate à une tuberculose héréditaire. En réalité, séparée de sa famille depuis onze ans, elle n'a jamais été malade jusqu'à son mariage. Mariée à un tuberculeux avéré, bacillifère, elle a présenté quelques semaines après un accident de primo-inoculation quasi expérimentale. Il semble donc qu'ici la contagion ait joué seule et que le rôle de l'hérédité ait été nul.

Epidermodysplasie verruciforme. — MM. **Louste, Lévy-Franckel, Cailliau** et **Schwartz** ont observé un Italien de 26 ans, présentant aux mains, à la face, des éléments papuleux du type des verrues planes, mélangés au cou à des taches pigmentaires. Certaines muqueuses sont atteintes : L'anus et le méat urétral offrent des éléments rappelant l'aspect des végétations, et l'urètre antérieur, à l'examen urétroscopique, des crêtes longitudinales ou obliques, mamelonnées, blanchâtres. Histologiquement, ces lésions, caractérisées par de l'hyperkératose, un état vacuolaire des cellules du corps muqueux, une surcharge d'éléidine au niveau de la couche granuleuse, le déplacement du pigment mélanique, diffèrent des verrues planes; elles diffèrent également de la dyskératose folliculaire de Darier par l'absence des fissures fibrinomuqueuses, des cellules dyskératosiques, des corps ronds et des grains. Les cellules paraissent se charger isolément de kératohyaline, mais n'achèvent pas leur évolution vers la dyskératose, aboutissent à l'état cavitaire sans ségrégation, et sont évacuées à l'état de cellules vacuolaires.

Lichens polymorphes post-auriques. — MM. **Touraine** et **Ménétrel** présentent deux malades atteints d'aurides. Chez la première, le lichen a été précédé par une érythrodermie. Les éléments sont très polymorphes, soit en lichen plan, soit en lichen corné, soit en lichen obtusus. Il s'est fait plusieurs poussées de lichen bulleux, dont il semble que ce soit la première observation après chrysothérapie. Chez le deuxième malade, le lichen, presque aussi polymorphe (plan, annulaire et obtusus) est survenu sans prurit ni érythrodermie initiale.

54 cas de dermatites par trichloro-naphtaline. — MM. **Touraine, Solente, Ménétrel** et **Aubrun** ont constaté, dans une usine qui utilisait ce produit comme isolateur électrique, 54 cas de dermatites, en général légères. Il s'agissait soit d'érythème vésiculo-œdémateux, soit de kératose pilaire brune accentuée, soit de folliculites subaiguës, soit enfin et surtout d'acné comédon. Seules les régions découvertes étaient atteintes.

— MM. **Touraine** et **Bernou** indiquent les principaux caractères chimiques de ce produit.

Erythème annulaire centrifuge, type Darier. — MM. **Touraine** et **Solente**, à propos d'un nouveau cas personnel, de cette dermatose exceptionnelle, signalent quelques recherches biologiques qu'ils ont pratiquées chez deux malades. La guérison a été obtenue, dans les deux cas, par un simple traitement externe, collargol chez l'un, goudroline chez l'autre. Ils maintiennent la distinction qu'ils admettent entre ce type et les faits d'« érythema chronicum migrans », décrits par Lipschütz.

Cheilite glandulaire apostémateuse avec épithélioma spino-cellulaire. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent le deuxième cas français de cette affection rare de la lèvre inférieure. Comme trop souvent la cheilite a évolué vers l'épithélioma et a justifié son classement dans les « états précancéreux ».

Complications maxillaires des lupus cutanés et muqueux de la face. — M. **Dechaume**, après observation de nombreux malades, conclut à l'existence de troubles osseux importants chez les malades porteurs de lupus muqueux ou cutanés de la face. Ils se caractérisent par une fonte de l'os entraînant la chute des dents, puis la disparition des crêtes alvéolaires. Ils ne sont pas spécifiquement tuberculeux, mais d'origine trophique, par voie réflexe.

Dispositif simple pour prélèvement aseptique des sérosités et, en particulier, du liquide céphalo-rachidien en ponction sous-occipitale. — MM. **Touraine, P. Renault** et **Aubrun** utilisent, pour de tels prélèvements, un tube de caoutchouc muni d'un embout et d'une pipette, dans la partie inférieure duquel est interposée une ampoule de verre de 10 à 15 centi-cubes. Adapté à l'aiguille, le vide y est obtenu par aspiration buccale. Ainsi obvie-t-on à la seule difficulté pratique de la ponction sous-occipitale en position assise, au cours de laquelle la pression du liquide céphalo-rachidien est souvent trop faible pour permettre son émission spontanée et nécessite l'usage incommode et dangereux d'une seringue.

Nævus avec plaque achromique. Révélation par le hâle solaire. — M. **Barthélemy** a observé un enfant de 9 ans, porteur de quelques nævi banaux, chez lequel l'action du soleil a révélé une auréole achromique de contraste, qui semble attribuable à un trouble ou à un défaut pigmentaire préexistant, mais jusque-là invisible.

Du rôle de la quantité de virus dans la syphilis expérimentale du lapin; la dose-seuil de l'infection inapparente. — MM. **Gastinel** et **Pulvenis** montrent que les délais d'incubation d'une lésion expérimentale sont d'autant plus longs que l'on utilise un matériel virulent à doses de plus en plus réduites.

Il n'existe, au contraire, aucune différence dans ces délais quand on réalise l'expérience inverse consistant à infecter le lapin avec des quantités croissantes de virus à partir d'un certain taux déjà manifestement suffisant.

Pour une émulsion spécifique donnée, on peut mettre en évidence une *dose-seuil* au-dessous de laquelle il est encore possible d'infecter l'animal, mais seulement selon le mode inapparent.

Leucocyto-réaction aux sels d'or dans la tuberculose: condition d'action des sels d'or dans les tuberculoses cutanées. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** montrent que les sels d'or déterminent, chez les sujets atteints de tuberculose (pulmonaire, cutanée, etc.), une réaction hyperleucocytaire à la deuxième heure, tandis que chez les sujets non tuberculeux, ils donnent une leucopénie. Ils considèrent que cette hyperleucocytose est rigoureusement spécifique de la tuberculose : elle confirme le diagnostic des tuberculoses avérées ; elle permet de dépister le terrain tuberculeux dans les cas où le laboratoire est en défaut et la clinique hésitante (tuberculose larvée, tuberculose héréditaire). Cette hyperleucocytose constitue la première condition d'action des sels d'or dans le traitement de la tuberculose cutanée.

Condition d'action des sels d'or dans les tuberculoses cutanées : Extériorisation des lésions. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** estiment, d'après leurs expériences, que l'extériorisation des lésions (grattage et exposition à l'air et à la lumière), après chrysothérapie, fait faire un pas à la thérapeutique aurique des tuberculoses cutanées.

Etude des tests cutanés des états d'intolérance. — MM. **Tzanck** et **Pautrat** montrent que les *tests collectifs* observés dans les états infectieux sont les mêmes pour tous les sujets d'une même espèce lorsqu'ils se trouvent dans des circonstances identiques vis-à-vis d'une infection déterminée. L'épreuve de choix est l'*intradermo*, qui donne lieu à un *nodule inflammatoire dermique*. Les résultats varient avec les infections. Ils peuvent avoir une grande valeur au point de vue du diagnostic, mais n'ont point de signification absolue, puisque la réaction positive peut tantôt traduire l'infectibilité et tantôt l'infection préalable.

Les *tests individuels humoraux* observés au cours des intolérances individuelles à participation humorale, comme le prouve la possibilité de transmettre par les humeurs du malade la sursensibilité à un sujet témoin. L'épreuve de choix est la *cuti-réaction*. Sa positivité est révélée par une *papule d'urticaire* précoce et fugace. La réaction négative indique l'absence de participation humorale lors d'un état d'intolérance. Cette épreuve est le plus souvent positive en cas d'asthme, de rhume des foins ; elle est rare dans les autres intolérances viscérales.

Les *tests individuels tissulaires*, variables avec les sujets. L'épreuve de choix est le *contact direct épidermique*, après une incubation plus ou moins longue. La réaction positive reproduit expérimentalement l'éruption première (eczéma, eczématide, bulles, végétations, etc...).

Indépendamment de toute interprétation théorique et de toute appellation pathologique (le terme allergique pouvant être indifféremment appliqué à l'un quelconque de ces trois types), cette discrimination permet peut-être de distinguer les éléments positifs appartenant en propre à l'idiosyncrasie ou à la sensibilisation acquise.

La vaccination intradermique focale dans les manifestations staphylococciques de la peau. — M. **Hissard** rapporte 52 cas de furonculose, anthrax, hydrosinusites, abcès intradermiques, sycosis lupoïde, follicules, acné furonculeuse, dont certains datant de plusieurs années, guéris uniquement par vaccination anti-staphylococcique intradermique du foyer même de la léison. L'auteur insiste sur la valeur des intradermo-réactions dont l'apparition précède de peu, en général, la guérison des lésions et conditionne le rythme des injections. Il dénie à l'auto-vaccin toute valeur curative particulière. Cette vaccination ne détermine généralement aucune réaction locale ou générale.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

8 Février 1934.

A propos du traitement radiothérapique des arthrites gonococciques. — MM. **Jame, Tourniaire** et **Passa** présentent un malade qui fut atteint de pyarthrose gonococcique du coude gauche, non améliorée par la vaccinothérapie, ni par la sérothérapie intra-articulaire et que la radiothérapie guérit en un mois d'une façon totale.

Les auteurs attirent l'attention sur le traitement des arthrites gonococciques par les rayons X, qui amène une sédation rapide de la douleur, atténue l'infiltration péri-articulaire et permet la mobilisation précoce de l'articulation.

— M. **Picot** relate un cas analogue et précise les conditions du traitement.

— M. **Paitre** se félicite du résultat et pense que la méthode doit être vulgarisée auprès des médecins et des chirurgiens.

— M. **Didier** souligne que, si la méthode est classique pour les radiothérapeutes, elles ne semble pas, auprès des médecins traitants, avoir la place qu'elle mérite.

Un cas de rupture complète du tendon quadricipital. — MM. **du Bourguet** et **Dubau** ont observé une rupture complète du tendon quadricipital par contraction musculaire, au ras du bord supérieur de la rotule chez un sujet de 60 ans. L'intérêt de cette observation réside dans l'aspect de stupeur tissulaire des bouts supérieurs du quadriceps effilochés et ne saignant pas et dans le rétablissement de la continuité du tendon qui a été réalisé en fixant le crural à la base de la rotule après suture directe ostéo-tendineuse aux crins perdus. Résultat fonctionnel parfait.

A propos d'un cas d'apophysite tibiale antérieure. — MM. **Monot** et **Rouquet** observent chez un homme de vingt ans un empâtement douloureux de l'apophyse tibiale datant de deux ans. Sur la radiographie le noyau apophysaire est séparé. Le diagnostic porté est apophysite tibiale, maladie d'Osgood-Schlatter.

— M. **Paitre** fait remarquer que la maladie de Schlatter n'est ni une apophysite inflammatoire ni un retard d'ossification, mais une épiphyséonécrose comparable à l'ostéochondrite disséquante de Koenig et à la maladie de Koebler.

A propos d'une guérison d'eczéma et d'asthme par l'auto-ouro-thérapie. — M. **Dancenis** rapporte un cas dans lequel la méthode a non seulement amélioré l'eczéma, mais encore a fait disparaître des crises nocturnes d'asthme et a amené une amélioration sensible de l'état général.

Didier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Janvier 1934.

Ostéomalacie et tuberculose. — MM. **H. Grenet, P. Isaac-Georges** et **Ducroquet** présentent une fillette de 8 ans 1/2 atteinte de déformations multiples des membres et de la colonne vertébrale, avec une décalcification extrêmement accusée de tout le squelette. Il est à noter que la cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive et que la radiographie thoracique montre des images nodulaires. Il s'agit d'ailleurs d'une tuberculose torpide, avec conservation d'un bon état général, et ne se révélant par aucun autre signe clinique.

Tuberculose ulcéreuse et nécrotique naso-pharyngienne et oculaire. — MM. **H. Grenet, P. Isaac-Georges** et **L. Langlois** présentent un enfant atteint de lésions multiples de tuberculose: destruction de la cloison du nez, lésions ulcéreuses et granulations miliaires de la conjonctive et de la cornée, tuberculose pharyngo-laryngée.

— M. **Marfan** considère qu'il s'agit effectivement d'un cas typique de scrofule.

— M. **Hallé** signale que de telles lésions tuberculeuses du pharynx entraînent parfois une dysphagie considérable.

— M. **André Bloch** a pu constater que les lésions présentent les caractères du lupus à la base de la luette et de la tuberculose ulcéreuse au niveau des autres zones du pharynx.

Section de brides avec succès dans deux cas de pneumothorax artificiel pour tuberculose cavitaire chez l'enfant. — MM. **Armand-Delille, Triboulet** et **H. Gavois** ont pratiqué la section de brides maintenant une caverne béante. Celle-ci, après l'intervention, s'est oblitérée rapidement et l'état des jeunes malades après deux ans de traitement est excellent.

Images radiographiques circulaires dans le champ pulmonaire par globes d'huile. — MM. **Armand-Delille** et **Duhem** présentent les radiographies thoraciques d'une jeune malade traitée par pneumo-, puis oléothorax. On voit l'huile collectée en globes dans les scissures.

La forme chronique de l'invagination intestinale du nourrisson. — MM. **J. Hallé** et **Lecat** communiquent l'observation d'un nourrisson de 20 mois qui, bien portant jusque-là, présenta, à l'âge de 1 an, des troubles gastro-intestinaux persistants, rebelles à toute diététique et thérapeutique. L'enfant prit l'aspect d'un athrepsique et succomba.

L'autopsie montra une invagination intestinale très étendue réduisant de moitié le calibre du gros intestin, sans aucun phénomène inflammatoire.

— M. **Fèvre** attire l'attention sur les formes subaiguës d'invagination intestinale pour lesquelles le chirurgien est souvent amené à intervenir trop tardivement.

Sténose pylorique probablement syphilitique. — M. **Garrigoux** communique l'observation d'un nourrisson ayant présenté des symptômes d'une sténose complète du pylore dont l'origine paraît être syphilitique.

Détermination clinique de la dose suffisante en matière de sérothérapie antidiphtérique. — MM. **Louis Willemin-Clog** et **Henri Muller** (Strasbourg), dans le but de déterminer la dose suffisante de sérum antidiphtérique, ont dans un premier stade de leur expérimentation clinique traité les cas de diphtérie admis à la clinique infantile de Strasbourg de 1931 à 1932 (198), les uns par une seule injection d'une dose de sérum correspondant à 400 unités par kilogramme, les autres suivant la technique classique à l'aide de doses fortes et répétées.

La petite dose s'est montrée suffisante vis-à-vis des formes bénignes et moyennes, mais s'est révélée insuffisante à l'égard des formes graves qui ont par contre bien réagi aux fortes doses.

Dans un deuxième stade, ont été employées des doses moyennes administrées le plus souvent en une seule injection, elles se sont dans tous les cas montrées suffisantes. Ce sont les doses que préconisent les auteurs à savoir: *formes bénignes:* 400 unités par kilogramme; *formes moyennes et croup:* 800 unités par kilogramme; *formes graves et diphtérie trachéobronchique:* 1.200 unités par kilogramme.

Les auteurs insistent sur la difficulté de poser de façon définitive dès le premier examen le diagnostic de la forme et sur l'intérêt que présente à ce point de vue l'évolution de la fausse membrane au cours des 24 heures qui suivent la première injection. Ils font remarquer que le pourcentage de complications a été infiniment moins grand pour les cas traités par des doses moyennes ou petites (18,8 pour 100) que pour les cas traités à l'aide de fortes doses (44,7 pour 100).

— M. **Weill-Hallé** expose qu'après avoir préconisé l'injection unique de sérum, il a été amené à recommander ensuite la pratique des injections consécutives. Il a conseillé, dans les formes graves, après une injection intramusculaire, de faire une injection intraveineuse de 20 cmc.

— M. **Debré**, à la suite des travaux entrepris avec M. Ramon comportant des titrages très précis de l'antitoxine, a constaté que le renouvellement des injections ne fait pas monter le taux des antitoxines, pas plus qu'il ne prolonge leur durée. Il en résulte que du point de vue biologique il n'y a aucune objection à faire à l'injection unique. D'autre part, il est impossible d'établir une relation entre les doses d'injection de sérum, la teneur en antitoxines et le poids du sujet.

— M. **Lereboullet** est partisan d'une dose initiale forte et de doses suffisantes ultérieures, l'aspect de la fausse membrane étant très important pour régler la ligne de conduite.

Il conseille de renouveler l'injection de sérum au bout de quelques semaines si la gorge renferme encore des bacilles diphtériques virulents, les paralysies diphtériques paraissant liées à la persistance du bacille.

— M. **Lesné** continue les injections de sérum antidiphtérique lorsque la fausse membrane n'est pas détergée.

— M. **Grenet** a réduit notablement le nombre des injections à la suite des travaux de Debré et Ramon. Il recommande l'emploi du sérum concentré.

— M. **Rohmer** après avoir préconisé successivement les faibles doses, puis les fortes doses au moment d'une épidémie meurtrière de diphtérie, pratique actuellement des doses moyennes qu'il renouvelle.

— M. **Marquézy** signale que les dosages d'antitoxine qu'il a effectués l'ont conduit aux mêmes conclusions que Debré et Ramon.

— M. **Marfan** accorde une importance particulière à la précocité de la première injection et à son dosage. *L'angine diphtérique commune* comporte une dose modérée; *la diphtérie maligne* exige de fortes doses, de même que *l'angine diphtérique commune avec croup.*

L'examen de la gorge doit être pratiqué deux fois par jour. Si la gorge se nettoie rapidement, il est inutile de répéter l'injection.

L'injection de sérum antidiphtérique aux porteurs de germes sains est absolument inutile.

Ictère hémolytique. Splénectomie. Guérison. — MM. **J. Cathala, Armingeat** et **E. Gouyen** communiquent l'observation d'un enfant de 6 ans, atteint d'un ictère hémolytique avec bronchiectasie pouvant faire penser à une origine hérédo-syphilitique qui n'a pu être précisée.

La splénectomie donna un résultat excellent. Une grand'mère de cet enfant, splénectomisée également en 1905, pour un état similaire, est actuellement en très bonne santé.

— M. **Debré** a obtenu de très bons résultats par la splénectomie dans des cas analogues. Les anémies, liées à des formes frustes d'ictère hémolytique, sont parfois fâcheusement influencées par des injections arsenicales.

La syphilis ne doit pas être incriminée, ces ictères hémolytiques étant familiaux.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Février 1934.

Le chlorure de calcium associé à l'hyposulfite de magnésium dans le traitement des spasmes digestifs. — MM. **Paul Viard** et **R. A. Casaubon** exposent les résultats thérapeutiques brillants obtenus au cours de trois années d'expérimentation clinique dans les affections spasmodiques du tube digestif et de ses annexes. Ils ont expérimenté cette médication également dans le syndrome de Parkinson, la sclérose en plaques, les convulsions infantiles, la chorée des adolescents, les spasmes artériels type Raynaud, etc.

Ces résultats ont été obtenus en injectant par voie veineuse une solution en sérum marin isotonique de 80 centigr. d'hyposulfite de magnésium et de 75 centigr. de chlorure de calcium pour 10 cmc.

Les auteurs exposent que toutes ces maladies traitées sont, pour eux, la conséquence plus ou moins rapide d'infections chroniques à poussées aiguës du cavum, de la bouche, des gencives, s'étendant secondairement à des organes « prédestinés » familialement par hérédité: c'est là le lien clinique. Le lien biologique étant l'hypocalcémie et très probablement l'alcalose sanguine et urinaire, elle-même cause d'un déséquilibre vago-sympathique. Les résultats de cette médication et leur maintien pendant des années doivent être attribués à l'action de l'ion calcium, de l'ion chlore, enfin à la fixation de l'ion calcium par l'hyposulfite. Le magnésium a été choisi en raison de certaines de ses qualités biologiques.

Note clinique sur l'emploi du suc de muguet. — M. **A. Challamel** apporte les résultats de sa pratique et oppose les résultats décevants qu'il obtenait avec l'extrait usuel de muguet à ceux qu'il obtient avec le suc de muguet.

Pris *per os* à la dose de XXX à XL gouttes par jour, le suc de muguet est un cardiotonique de valeur, un auxiliaire de la digitale dans les cas de myocardite et d'arythmie sans lésions rénales.

Traitement de l'asthme et vaccination intradermique. — M^lle^ **B. Fournier** expose les heureux résultats thérapeutiques que lui donne l'application d'un autovaccin préparé à partir de la flore microbienne rhino-pharyngée de ses asthmatiques. Les corps microbiens recueillis après culture et tués par la chaleur sont injectés en très faible quantité *par voie intradermique.*

L'auteur cherche à obtenir de faibles réactions locales jamais douloureuses. Les malades n'ont jamais présenté de réaction générale. Sur 9 cas traités, d'asthme franc sans sensibilité spéciale, ou de coryza spasmodique, il y a eu 8 guérisons.

Un grand méconnu, le courant continu. — M. **Ch. Schmitt**, après avoir brièvement exposé les bases théoriques et expérimentales de l'électro-ionisation ou introduction des médicaments au moyen du courant continu, passe en revue quelques anions et cathions d'un usage actuellement courant et mentionne les principales indications de chacun d'eux. Il conclut que cette méthode a l'avantage de ménager le tube digestif, d'exalter l'activité des substances employées, d'exercer une action énergique, progressive et continue *loco dolenti* et sur le système nerveux dont elle régularise le fonctionnement.

Un cas d'érythème noueux grave rapidement guéri par les injections intraveineuses de gonacrine. — MM. **Léon Tixier** et **Pierre Bardin** ne croient guère, contrairement à l'opinion classique, à des rapports étroits unissant l'érythème noueux et la tuberculose. L'influence rapide de la gonacrine n'est d'ailleurs pas en faveur de cette conception. Au contraire, cette action, si elle est accréditée par des observations de contrôle, doit orienter les recherches bactériologiques vers la présence de germes Gram négatif, car on connaît l'action quasi spécifique de la gonacrine sur un certain nombre de septicémies à germes Gram négatif, méningocoques, gonocoques, *melitensis* et germes encore indéterminés.

Marcel Laemmer.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 28.

Séméiologie digestive de la seconde enfance (La constipation)

Symptôme banal s'il en fut ! Et pourtant combien important si l'on considère sa fréquence chez l'enfant et les troubles qu'il peut entraîner lorsqu'on néglige de s'en enquérir et de le traiter.

La constipation apparaît en effet dans des conditions bien différentes. Tantôt c'est un phénomène épisodique au cours d'une maladie aiguë fébrile; ou bien c'est un signe isolé, inquiétant par sa persistance les parents attentifs; parfois encore elle s'accompagne d'autres manifestations digestives, d'importance variable, et constitue un élément capital du tableau clinique.

Diagnostic de la constipation.

La constipation est caractérisée par l'évacuation en quantité insuffisante des matières fécales. C'est dire qu'on ne rangera pas dans ce cadre les phénomènes *d'occlusion véritable* avec absence totale de selles et de gaz (hernie étranglée, invagination, volvulus, etc.); parfois le diagnostic pourra se poser au début d'un tel syndrome lorsque l'évacuation initiale du bout inférieur de l'intestin masque l'arrêt du transit intestinal.

Dans d'autres cas, au contraire, la constipation est plus ou moins latente. Il ne s'agit plus d'une *constipation horaire*, caractérisée par la rareté des selles émises tous les deux ou trois jours ou même à plus longs intervalles. L'exonération se produit tous les jours, mais demeure insuffisante. Tantôt c'est une *constipation qualitative*, avec selles déshydratées, dures, peu abondantes; tantôt c'est une *constipation quantitative*, la consistance des matières étant à peu près normale, mais leur volume demeurant insuffisant. On conçoit qu'un examen attentif soit indispensable pour mettre en évidence la constipation ainsi masquée, alors que seuls des troubles dyspeptiques banaux, des céphalées ou une altération de l'état général ont été remarqués par la famille.

Formes cliniques.

I. — La constipation épisodique.

Au cours de la plupart des *affections aiguës fébriles*, la constipation est de règle. Souvent elle n'est pas signalée par l'entourage du jeune malade qui considère comme normale l'absence de selles chez un enfant non alimenté. Au cours de la période d'état des maladies éruptives, des oreillons, des affections pneumococciques aiguës, des angines fébriles, des néphrites aiguës, etc..., la constipation devra donc être dépistée par l'interrogatoire et on veillera à l'exonération régulière de l'intestin des fébricitants.

L'importance séméiologique de la constipation est plus grande au cours de certaines affections.

Le *typhique* au début et parfois durant toute la durée de la maladie présente souvent dans le jeune âge une constipation, soit alternante avec des phases de diarrhée séreuse, soit isolée et opiniâtre, contre laquelle il faudra lutter par des laxatifs doux ou des lavements à faible pression.

Lors de la *convalescence de la dothiénentérie*, certaines récidives fébriles avec ballonnement abdominal et même douleur légère dans la fosse iliaque peuvent être dues à la reprise de cette constipation. Il importera de ne pas confondre cet épisode bénin et aisément curable avec une complication abdominale grave de la typhoïde.

Les syndromes méningés aigus, quel que soit leur origine, peuvent s'accompagner à leur début de constipation; mais celle-ci est rarement opiniâtre, fait souvent place assez vite à de la diarrhée, et n'offre en tous cas nul caractère important dans le tableau clinique.

Il n'en est pas de même au cours de la *méningite tuberculeuse*. Ici la constipation fait partie du trépied méningitique au même titre que la céphalée et les vomissements. Le ventre est déprimé en bateau et contracturé, ne permettant guère la palpation des anses intestinales. Cette constipation est particulièrement rebelle, elle persiste durant toute la maladie, faisant place seulement tardivement à une diarrhée terminale.

Enfin la constipation fait partie intégrante de certains *syndromes abdominaux aigus*.

Au cours d'une crise *d'appendicite*, ou lors d'une *péritonite aiguë* appendiculaire, l'absence de selles constitue un des éléments du tableau clinique, mais c'est un signe de faible importance en regard de la riche séméiologie abdominale et générale présentée par le jeune sujet. Toutefois, lorsque la constipation manque au cours d'un tel syndrome, son absence et surtout l'existence de diarrhée doivent faire discuter le diagnostic; on se souviendra en particulier que les péritonites pneumococciques déterminent une diarrhée souvent importante.

Lors des *colites aiguës* fébriles, avec nombreux signes fonctionnels et existence de glaires et de sang mélangés aux selles peu abondantes, la constipation, malgré sa constance, ne constitue qu'un symptôme accessoire.

Signalons aussi la constipation transitoire qui accompagne habituellement les crises de *vomissements cycliques*, aisément expliquée par l'hypoalimentation et par conséquent l'absence de résidus alimentaires susceptibles d'exciter le fonctionnement intestinal.

II. — La constipation dite fonctionnelle.

Certains enfants sont constipés de façon quasi permanente; horaire, quantitative ou qualitative, cette constipation retentit de façon très variable sur leur état général; si quelques-uns paraissent bien supporter l'exonération incomplète ou retardée de leur intestin, d'autres présentent rapidement des signes nerveux ou digestifs d'intoxication.

Il est classique de distinguer deux types de constipation :

Dans la *constipation spasmodique*, le ventre est contracturé, l'intestin présente, lorsqu'on le palpe, des portions dilatées, véritables tumeurs stercorales, alternant avec des zones spasmées dures, tendues. Il y a des coliques spontanées et une douleur vive à la palpation. Les selles sont peu abondantes : ce sont des scyballes, de formes variables, éliminées parfois spontanément sous forme de fausse diarrhée succédant à une période plus ou moins prolongée de rétention, ou bien obtenues seulement au moyen d'un lavement.

A cette forme s'opposerait la *constipation atonique* avec ventre mou, indolore, selles rares, mais abondantes, difficilement obtenues par un traitement médicamenteux ou des lavements répétés.

En pratique, il ne faut pas s'attendre à trouver ces syndromes purs. Suivant les moments, le jeune constipé présente des signes atoniques ou spasmodiques; parfois même les symptômes coïncident, la corde colique spasmée s'observant dans un segment, alors que le reste de l'intestin paraît mou, distendu, indolore. Les selles sont habituellement déshydratées, souvent accompagnées d'une légère hypersécrétion muqueuse : mucus banal, plus ou moins congloméré, simulant parfois une fausse membrane, traduisant déjà une légère réaction colitique.

L'atteinte de l'état général est variable. Les signes les plus habituels sont la céphalée avec un certain degré d'irritabilité nerveuse et de troubles de l'activité intellectuelle : les parents ou les instituteurs signalent que l'enfant est insupportable et travaille mal. La langue est sale, l'haleine fétide surtout le matin, l'appétit est fréquemment déficient, le teint jaunâtre. Cependant, il faut savoir que nombre d'enfants supportent longtemps une constipation relative avec un minimum de troubles.

Les causes déterminantes de ces constipations rebelles sont à rechercher car leur découverte fournira des notions thérapeutiques importantes.

A. Les erreurs d'hygiène et de diététique. — Un premier groupe d'enfants comprend des *sujets d'âge scolaire, nerveux* et subissant les conséquences d'une mauvaise hygiène habituelle. Ce sont ces enfants à qui l'angoisse du retard scolaire impose un départ matinal précipité, après un repas hâtif, et sans qu'aucun effort réel ait été fait en vue d'obtenir une selle matinale. Durant les heures de classe, c'est soit un sentiment de pudeur, fréquent surtout chez les fillettes, soit une discipline scolaire trop stricte, jetant la suspicion sur l'enfant qui demande à sortir, qui détermineront ces jeunes sujets à refréner la sensation de besoin. Peu à peu s'établit chez eux une tolérance excessive : à l'absence de l'excitation normale par les fèces se joint l'apparition chez certains d'entre eux de phénomènes spasmodiques intestinaux ou sphinctériens, et la constipation devient progressivement habituelle.

L'emploi trop aisé de laxatifs ou de lavements, utilisés presque systématiquement par certaines mères de familles inquiètes, peut, soit associée aux facteurs scolaires, soit isolément, provoquer les mêmes conséquences. L'enfant se convainc qu'il est incapable d'avoir une selle spontanée; souvent sa mère exerce une influence suggestive plus grande en évoquant devant lui des antécédents familiaux ou personnels analogues. La paresse, facilement vaincue par l'éducation, est ici renforcée au maximum; l'enfant perd l'habitude de faire l'effort aboutissant à la défécation volontaire, et peu à peu celle-ci devient impossible.

Les erreurs diététiques jouent un rôle accessoire ou dominant; on peut ainsi incriminer l'alimentation insuffisamment riche en fruits, en légumes verts, privée de cellulose, parfois certains régimes arbitrairement institués et comportant exclusivement viande, lait, œufs et pâtes alimentaires, enfin des rations quantitativement insuffisantes, laissant un résidu trop minime.

Incapables à eux seuls de provoquer chez tous

les enfants de la constipation, ces régimes, qui, de ce fait, n'excitent pas la méfiance des parents, peuvent chez certains sujets prédisposés constituer la cause occasionnelle puis habituelle de la paresse intestinale. La sous-alimentation quantitative, plus rarement rencontrée, s'observe pourtant chez de jeunes nerveux anorexiques, insuffisamment disciplinés ou peu surveillés.

La *sédentarité*, l'absence d'exercice, parfois aussi le reliquat persistant de ballonnement intestinal avec musculature abdominale déficiente de rachitisme ancien justifient la constipation d'enfants chez qui le nervosisme ne peut être incriminé. Ce sont des sujets atones, peu actifs et dont la constipation revêt le type atonique prédominant.

Ces divers facteurs expliquent que nombre de jeunes sujets constipés en hiver ont un fonctionnement intestinal normal durant la saison estivale, l'amélioration du transit digestif, volontiers attribuée par les parents au séjour à la mer ou à la montagne, étant due en réalité aux vacances scolaires et aux exercices et jeux.

B. Les facteurs digestifs et glandulaires. — Nous avons insisté à plusieurs reprises sur le fait qu'aucun des facteurs précédents ne suffit à lui seul à créer ni à entretenir la constipation. Nombre d'enfants soumis aux mêmes erreurs d'hygiène et de régime ont, en effet, un fonctionnement intestinal normal. L'examen complet du jeune sujet s'impose donc afin de déceler les troubles organiques constituant le terrain prédisposant.

On recherchera tout d'abord *les troubles dyspepliques*. L'insuffisance de sécrétion digestive peut être mise en évidence par la digestion incomplète des matières fécales, certains éléments nutritifs demeurant incomplètement digérés. Souvent c'est une légère déficience de la *sécrétion biliaire* qui se manifestera par l'existence de selles décolorées, fétides, avec graisses non dédoublées. L'haleine est mal odorante, la langue blanche, le teint parfois subictérique.

Chez d'autres sujets, les *facteurs endocriniens* seront dominants. La constipation est de règle chez les *hypothyroidiens*.

Certaines fillettes présentent durant la poussée *pré-pubertaire* une constipation irrégulière, et l'apparition des règles peut rythmer des poussées de constipation, précédant ou accompagnant les périodes menstruelles : congestion du petit bassin et modifications humorales et nerveuses s'intriquent ici pour créer ces troubles. Le rôle de *l'hypophyse*, dont on connaît l'action excitante physiologiquement sur la motricité intestinale, est difficile à mettre cliniquement en évidence mais n'est sans doute pas négligeable. La constipation des jeunes enfants peut disparaître lors des poussées de croissance, chez d'autres elle s'établit surtout durant ces périodes; un traitement, encore empirique, comportant de l'extrait hypophysaire, est parfois remarquablement actif.

Les *facteurs nerveux*, associés intimement aux facteurs endocriniens, exercent enfin une action sur laquelle nous avons insisté et que démontrent encore les constipations particulièrement opiniâtres des jeunes névropathes, encéphalitiques chroniques, arriérés, etc...

C'est sur ce terrain complexe, dans lequel s'intriquent les divers éléments organiques joints à des dispositions anatomo-physiologiques héréditaires ou acquises de l'intestin, que les facteurs éducatifs et hygiéniques vont influer pour déterminer plus ou moins aisément la constipation.

Par sa persistance, celle-ci sera susceptible d'entraîner des *complications* multiples : fissures et érosions anales qui augmentent encore la constipation en favorisant le spasme sphinctérien et en inhibant les efforts de défécation; infections surtout, soit locales : colites aiguës, subaiguës ou chroniques, soit à distance, colibacillose à déterminations multiples.

Le rôle de la rétention fécale persistante dans le déterminisme des lésions organiques du côlon (mégacolon, dolichocolon) demeure discuté.

III. La constipation par lésion organique. — Les colites chroniques. — Secondaire à une constipation fonctionnelle prolongée, ou initiale en apparence, la colite chronique s'accompagne de constipation rebelle. Les selles, peu fréquentes, sont souvent quantitativement et qualitativement diminuées et on note la présence de mucus plus ou moins abondant, parfois congloméré en véritables fausses membranes, témoignant de la réaction intense de la muqueuse colique. Des crises de fausse diarrhée, avec émission de scyballes, libèrent de temps à autres l'intestin. La palpation révèle une sensibilité diffuse du côlon, souvent prédominante sur le côlon ascendant et les angles coliques. Les signes fonctionnels sont variables; fréquemment on observe des troubles dyspeptiques et nerveux et de petits symptômes de déficience biliaire. L'état général est touché à divers degrés; pâleur, léger subictère et troubles de la croissance sont souvent notés. Surtout ces enfants présentent de temps à autres des crises aiguës ou subaiguës plus ou moins accentuées, avec poussée fébrile et exagération manifeste de leurs phénomènes fonctionnels et physiques.

Ces accidents peuvent revêtir l'aspect typique de crises colitiques aiguës, mais chez certains de ces enfants ils demeurent subaigus avec vomissements et fièvre qui, joints à la constatation d'une sensibilité cæco-colique, font discuter le diagnostic *d'appendicite chronique*. La différenciation est souvent malaisée : signes généraux, signes fonctionnels et nerveux, signes digestifs s'observent dans les deux cas. Parfois en effet, une infection appendiculaire légère est à l'origine des phénomènes colitiques qu'elle entretient; dans d'autres cas, l'appendice participe à la réaction inflammatoire du gros intestin. Il est prudent chez ces enfants d'établir un traitement d'épreuve sédatif, avec pansement et désinfection intestinale, sous surveillance médicale, afin de vérifier si la rémission des manifestations douloureuses spontanées ou provoquées ne laisse pas comme reliquat une sensibilité persistante et révélatrice au niveau de la région appendiculaire : un examen attentif clinique et si besoin radiologique sera indispensable.

La tuberculose péritonéale et intestinale. — La tuberculose de l'intestin peut déterminer une constipation rebelle avec rares débâcles diarrhéiques, au cours du tuberculome hypertrophique du cæcum, forme relativement rare chez l'enfant. L'existence de la tumeur cæco-iliaque persistante et adhérente, bien différente des fausses tumeurs stercorales, commande un examen radiologique et un examen des selles qui confirmeront le diagnostic.

De même la tuberculose péritonéale peut provoquer la constipation isolée ou alternant avec des débâcles de selles et de gaz. Mais les manifestations physiques abdominales caractéristiques de l'ascite ou de la tuberculose péritonéale scléro-adhésive ne prêteront guère à erreur.

Les malformations du gros intestin. — Deux affections essentiellement chroniques et dans lesquelles la constipation est le symptôme essentiel peuvent s'observer chez l'enfant.

Le mégacolon, maladie de Hirschprung, que les uns considèrent comme une malformation toujours congénitale, et qui, pour d'autres, serait susceptible d'apparaître secondairement à une constipation opiniâtre. Dans les formes précoces, sévères avec constipation rebelle et ballonnement abdominal considérable, le pronostic est très réservé. Si ces enfants survivent au delà de la première année, le diagnostic, connu dès les premiers mois, ne souffre nulle difficulté. Mais certaines formes ont une évolution plus fruste. Méconnues durant les premiers mois ou bien ne se manifestant qu'au cours de la seconde enfance, elles constituent les formes qu'on a pu considérer comme acquises. L'interrogatoire révèle habituellement une constipation déjà ancienne. Plus ou moins accentuée, elle semble avoir apparu dès la première enfance, et demeure rebelle et permanente. Les selles ne sont obtenues que tous les deux ou trois jours, une fois par semaine ou même plus rarement si on n'intervient pas.

Le ballonnement abdominal existe avec météorisme mais n'est guère plus accentué que celui de certains rachitiques hypotoniques. Cependant on observe fréquemment une exagération du péristaltisme intestinal, avec ondes perceptibles. La rétention est plus ou moins absolue, évoluant par périodes, avec parfois débâcles diarrhéiques compensatrices. Souvent il y a élimination de selles intermittentes et dont la quantité demeure insuffisante. L'ampoule rectale est cependant vide, normale. La radio montre la distension, l'aérocolie et la stase, surtout au niveau des flexuosités; le côlon vertical est replié sur lui-même, figurant une image en double canon de fusil. L'extension des lésions est d'ailleurs variable, parfois une dilatation localisée peut expliquer des phénomènes de rétention partielle, incomplète. Le retentissement général est accentué à des degrés divers, certains enfants tolèrent bien cette stase stercorale limitée par le traitement médical; d'autres ont des signes d'intoxication générale rapidement établie, entraînant des troubles de la croissance et du développement, parfois considérables.

Le dolichocolon est beaucoup plus rare chez l'enfant. Quelques observations en ont été récemment publiées et démontrent que seul l'examen radiologique permet de déceler cette altération anatomique, chez un enfant qui présente apparemment une constipation essentielle, rebelle, avec quelques phénomènes douloureux au niveau des angles coliques, et des poussées colitiques intermittentes.

Le dolichocolon, physiologique chez le très jeune enfant, devient pathologique s'il persiste dans la deuxième enfance. La radiographie montre un transit souvent anarchique, retardé dans certains points coudés ou au niveau des flexuosités anormales; elle décèle l'allongement de l'intestin avec ses sinuosités et ses zones d'aérocolie. Les signes généraux sont ceux correspondant à la colite chronique avec poussées subaiguës qui accompagne et complique habituellement la rétention stercorale. Certains cas, établissant une relation avec l'appendicite chronique, commandent la recherche systématique sous l'écran et par l'examen clinique de la lésion appendiculaire, parfois associée chez ces jeunes malades.

Ce n'est enfin qu'à titre tout à fait *exceptionnel* qu'une exploration radiologique montrera chez certains jeunes constipés une *sténose congénitale* de l'intestin, et plus rarement encore que les signes généraux et locaux témoignant du retentissement grave de la lésion intestinale feront découvrir une *tumeur intestinale maligne* habituellement secondaire à un sarcome osseux, ou encore une tumeur abdominale exerçant une compression relative sur l'intestin.

Germaine Dreyfus-Sée.

Jean Cantacuzène

(1863-1933)

Durant le rude hiver 1916, une mission médicale française fut envoyée en Roumanie qui venait de se déclarer en faveur des alliés. Quant les membres de cette mission, après d'interminables journées de voyage, à travers les steppes interminables et glacées de la Russie, arrivèrent à la frontière roumaine, quel ne fut pas l'étonnement pour la plupart d'entre eux et l'émotion pour tous d'entendre les officiers roumains converser entre eux en français et accueillir les arrivants avec la cordialité de véritables compatriotes. De suite les médecins français se sentirent vraiment chez eux dans cette héroïque Roumanie qui avait déjà sacrifié des milliers de ses fils à la grande cause de la civilisation.

A ce moment le professeur Cantacuzène par sa science, par sa haute valeur morale, possédait une autorité incontestable et incontestée auprès du gouvernement roumain, et auprès de la famille royale; il était le vrai chef de la santé publique; il fit aux médecins français le plus sympathique accueil, d'autant plus chaleureux qu'ardent ami de la France, Cantacuzène avait été à côté de Take Jonesco, Nicu Filipesco et Bratiano un facteur déterminant de l'alliance franco-roumaine.

* * *

C'était une période vraiment angoissante : les armées roumaines avaient dû se replier devant l'envahisseur; dans la ville de Jassy devenue le refuge des autorités roumaines et le dernier bastion de la Patrie, les blessés affluaient par milliers; bientôt dans une population entassée et privée de ressources alimentaires les épidémies de fièvre récurrente et de typhus exantématique se propagèrent avec la rapidité d'un incendie dans des matières inflammables. Aux prises avec mille difficultés de tous ordres, les médecins français trouvèrent en Cantacuzène le chef auquel on était heureux d'obéir, car on sentait en lui une force sur laquelle on était sûr de pouvoir s'appuyer. Dans les heures particulièrement difficiles, on allait voir Cantacuzène dont la porte n'était jamais fermée aux médecins français; le directeur de la santé publique vous écoutait avec une attention réfléchie, puis il parlait et on voyait alors les choses d'un meilleur biais. Cantacuzène avait toujours quelque chose de bon à dire, d'utile à indiquer. On arrivait à lui la démarche lasse, le cœur serré par le sentiment de l'impuissance devant des misères sans nom et on repartait le cœur dilaté, l'âme réconfortée, prête à nouveau pour les luttes contre la maladie et la mort.

* * *

Un grand soldat, le général Mangin, parlant dans une conférence d'un grand chef, le Maréchal Joffre, disait : *sa solidité le Maréchal Joffre.* Cette épithète de *solidité* qui caractérisait admirablement la maîtrise de l'inébranlable vainqueur de la Marne aurait pu s'appliquer non moins justement au professeur Cantacuzène; avec sa robuste carrure, son visage calme, Cantacuzène donnait l'impression de la sérénité d'une force sûre d'elle-même et d'une intelligence ouverte à toutes les choses de la vie.

Cette maîtrise, Cantacuzène la devait à toute une vie d'honneur et de travail, toute imprégnée de la culture latine et française.

Jean Cantacuzène avait fait la plus grande partie de ses études secondaires à Paris, où il passa sa licence en philosophie et en sciences naturelles avant de soutenir sa thèse de doctorat devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1894.

De bonne heure, il travailla à l'Institut Pasteur à côté de ses illustres maîtres Roux et Metchnikoff. Entre 1894 et 1896, Cantacuzène fut appelé à la Faculté des Sciences de l'Université de Iassy, où il occupa la chaire de morphologie animale. Deux ans après, rappelé par Metchnikoff à l'Institut Pasteur, il devint son assistant, et collabora avec cet illustre maître pendant six ans. En 1902, la Faculté de Médecine de Bucarest le chargea d'occuper la chaire de médecine expérimentale. Entre 1908 et 1910, Cantacuzène fut nommé directeur du Service sanitaire et, pendant la grande guerre, il assuma la Direction Générale de la Santé.

JEAN CANTACUZÈNE

Après l'armistice, Cantacuzène fut un des délégués de son pays signataires du traité de Trianon et il prit part ensuite, dans la Commission de la Société des Nations, à l'élaboration de toutes les études sur les questions d'hygiène. En 1920, la Roumanie reconnaissante créa pour son illustre fils un Institut de sérums et de vaccins auquel, comme directeur, Cantacuzène consacra toute son intelligence, toute son énergie, toute sa vie.

En 1905, Cantacuzène avait fondé, avec le professeur Atanasiu, la *Société de Biologie roumaine*, la première filiale de la Société de Biologie de Paris et créé de concert avec Danielopolu la *Revista Scientelor Medicale.*

Dans le même esprit, en 1928, il fit paraître chez Masson, en français, *les Archives roumaines de Pathologie expérimentale.* Il fonda la *Société pour la prophylaxie de la Tuberculose.*

La valeur scientifique de Cantacuzène lui valut les titres les plus éminents : Membre de l'Académie Roumaine, Membre associé de l'Académie de Médecine de Paris, Membre associé de l'Académie des Sciences de Paris, de Rome, de Bruxelles, docteur *Honoris causa* des Universités de Bordeaux, Lyon, Montpellier, Athènes, Membre de la Société de Biologie de Paris, de la Société de Pathologie exotique; il fut nommé en 1931 Ministre de la Santé publique, du Travail et de l'Assistance sociale dans le cabinet du professeur Jorga.

* * *

Dans une lettre, publiée récemment dans *La Presse Médicale*, le regretté M. Calmette attribue ses découvertes au fait « d'avoir su éviter d'éparpiller ses efforts sur un trop grand nombre de sujets ». Cette restriction de l'horizon de la pensée, qui seule permet la concentration nécessaire à l'élaboration des œuvres de génie, était impossible à la grande âme de Cantacuzène, disciple convaincu de la Science, mais amant de la Nature, mais passionné de Littérature, de Musique et d'Art.

M. Salimbeni, de l'Institut Pasteur, me contait dernièrement le charme d'un voyage en Bretagne en compagnie de Jean Cantacuzène qui connaissait mieux que les Bretons eux-mêmes les rochers et les landes de la vieille Armorique et savait trouver pour en montrer et en vanter les paysages des mots de peintre et des expressions de lyrique.

Le microbiologiste de premier plan, le biologiste averti qu'était Cantacuzène, était, dans cette Roumanie si facilement vibrante à la musique et l'art, l'animateur de toutes les manifestations artistiques; il organisait ou patronnait les expositions, soutenait les jeunes talents, les encourageait, les mettait en relief. Il employait sa fortune à conquérir des dessins, des estampes, des tapisseries, des peintures qu'il choisissait avec un goût très sûr et une compétence d'érudit. Sorel, qui avait fait partie en 1916-1917 de la mission médicale militaire envoyée en Roumanie, ayant eu l'occasion de retourner ces dernières années en Roumanie, nous vantait récemment toutes les merveilles d'art accumulées par Cantacuzène dans son hôtel de Bucarest, véritable musée, particulièrement riche en estampes de premier choix.

Par ses qualités si diverses, Jean Cantacuzène, porteur d'un nom qui a maintes fois retenti glorieusement dans l'histoire, savant, artiste, musicien, organisateur, diplomate, s'apparente directement aux grands génies de la Renaissance italienne qui cumulaient en eux les dons les plus divers et les portaient à la perfection.

C'était un de ces hommes complets qui, par le culte des Humanités et de la Science, arrivent, comme portés tout naturellement par un destin favorable, à honorer un peuple, une race et l'Humanité tout entière.

P. DESFOSSES.

L'œuvre scientifique de Jean Cantacuzène

Après avoir reçu au Lycée Louis-le-Grand une forte culture classique, J. Cantacuzène mena de front, à l'Université de Paris, l'étude de la médecine et celle des sciences naturelles. Il préparait sa thèse de sciences quand parurent, en 1892, les « Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation », où Metchnikoff fondait sa doctrine de l'immunité sur une étude comparée des réactions inflammatoires dans tous les groupes du Règne animal. Les larges tendances de ce livre étaient bien faites pour séduire l'esprit de Cantacuzène, que les problèmes de biologie comparée et de pathologie passionnaient au même degré. Conquis par la théorie phagocytaire, par les observations pénétrantes sur lesquelles elle s'appuyait, il demanda à Metchnikoff de l'accueillir dans son laboratoire et commença ainsi sa carrière scientifique à l'Institut Pasteur. Aussitôt initié, par M. Roux, aux techniques bactériologiques, il aborda le vaste problème de l'immunité, qui devait rester toute sa vie au premier plan de ses préoccupations.

Ses premières recherches, dont il fit sa thèse de médecine, furent consacrées au mécanisme de la destruction des vibrions cholériques dans l'organisme. Le choléra est une maladie essentiellement toxique, et le mode de défense de l'organisme contre cette intoxication consiste dans la destruction aussi prompte que possible des vibrions, de façon à les mettre hors d'état de sécréter leurs poisons. L'expérience montre que les phagocytes sont les agents uniques de cette destruction, lorsque les vibrions ont pénétré dans les tissus. Injectant des vibrions cholériques dans la cavité péritonéale ou sous la peau de cobayes neufs et vaccinés, Cantacuzène constate que, chez les premiers, l'exsudat renferme, au moment de la mort, un petit nombre de leucocytes et d'innombrables vibrions vivants, tous libres, tandis que, chez les vaccinés, le même exsudat présente, au bout de quelques heures, de très nombreux leucocytes presque tous bourrés de vibrions dégénérés, et plus un seul vibrion libre. L'action de la teinture d'opium, qui paralyse les leucocytes et empêche la diapédèse, supprime du même coup l'immunité. « Lorsque les globules blancs, sortant au bout de plusieurs heures de leur torpeur, affluent vers le foyer vibrionien, il est déjà trop tard: les vibrions ont pullulé librement et intoxiqué l'organisme. »

Quand les vibrions, inoculés dans la cavité intestinale du cobaye, tentent de pénétrer dans la paroi, après la chute de l'épithélium, les phagocytes interviennent et les englobent. Il est probable qu'il en est de même chez l'homme lorsque la maladie se termine par la guérison; dans ce cas, en effet, on voit apparaître dans les selles de nombreux leucocytes bourrés de vibrions.

Mais si les phagocytes sont les seuls agents de la destruction des vibrions dans les tissus, ils ne jouent, au contraire, aucun rôle lorsque cette destruction se fait dans la cavité intestinale même. Elle résulte, dans ce cas, de la propriété bactéricide du contenu cæcal, propriété qui s'exagère chez les cobayes vaccinés. Peut-être y a-t-il là un phénomène de concurrence vitale entre espèces microbiennes différentes.

Le rôle prédominant des phagocytes dans la destruction des vibrions qui ont pénétré dans les tissus semblait donc un fait définitivement acquis lorsque Pfeiffer, en 1894, montra que, si l'on injecte une suspension de vibrions cholériques dans le péritoine d'un cobaye hypervacciné contre le choléra, ou cette même suspension additionnée de sérum anticholérique dans le péritoine d'un cobaye neuf, les vibrions se transforment très rapidement en granulations arrondies, libres dans l'exsudat, où elles ne tardent pas à se dissoudre. Pour Pfeiffer, ce fait ruinait la théorie phagocytaire de l'immunité, en apportant une preuve décisive en faveur de l'action bactéricide des humeurs dans la lutte de l'organisme contre les microbes.

Cantacuzène avait déjà établi, à l'encontre de cette manière de voir, que les humeurs des cobayes vaccinés ne sont pas bactéricides, puisque ces cobayes succombent lorsqu'on les soumet à la narcose. Reprenant les expériences de Pfeiffer, il montra de plus que, dans l'immunité passive, où l'injection du sérum préventif détermine la transformation extra-cellulaire des vibrions, les phagocytes représentent, aussi bien que dans l'immunité active, les véritables agents de la guérison; l'animal meurt le plus souvent quand on empêche, par la narcose, les leucocytes d'englober les granulations de l'exsudat, qui sont des micro-organismes encore vivants, capables de repulluler. D'ailleurs, la transformation extra-cellulaire des vibrions représente elle-même une extension de la fonction phagocytaire; elle est due, en effet, aux enzymes leucocytaires mis en liberté par la lyse des phagocytes et ne se produit plus lorsque, dans certaines conditions spéciales de narcose, on empêche la phagolyse de se produire. La preuve que les leucocytes sont bien le siège de la substance qui transforme les vibrions en granules est fournie par le fait que le phénomène de Pfeiffer n'est possible à réaliser sous la peau que si l'on amène des leucocytes au contact du sérum préventif, par exemple en ajoutant du pus au mélange injecté.

Etudiant la spirillose des oies, Cantacuzène montra qu'ici encore, la destruction des parasites est due exclusivement à la phagocytose. (Ce sont, dans ce cas, les macrophages qui englobent et digèrent les spirilles, et non les polynucléaires, comme dans la fièvre récurrente.) Les influences humorales invoquées par certains n'interviennent pas chez l'animal vivant; les propriétés bactéricides ne se développent dans le sérum qu'en dehors de l'organisme, et les conditions de milieu dans lesquelles vivent les spirilles *in vitro* ne ressemblent en rien aux conditions réalisées *in vivo*.

Cependant, les travaux de M. Bordet sur les hémolysines artificielles et les sensibilisatrices attiraient à nouveau l'attention sur le rôle des humeurs dans l'immunité. Cantacuzène, qui travaillait dans le laboratoire de Metchnikoff aux côtés de M. Bordet, était préparé à saisir la portée de ses découvertes, qui conduisaient à assimiler à un phénomène de teinture la fixation des anticorps sur les antigènes. Il s'était, en effet, intéressé de tout temps aux affinités tinctoriales de la matière vivante, et l'une de ses premières notes, publiée avec Maurice Nicolle, portait sur les propriétés colorantes d'un composé minéral, l'oxychlorure de ruthénium ammoniacal. Mais, biologiste avant tout, il ne se contenta pas d'étudier *in vitro* les propriétés des anticorps; il voulut connaître leur action sur l'organisme vivant, et constata qu'un sérum, hémolytique *in vitro* et *in vivo* pour le sang de lapin, constitue au contraire un stimulant spécifique de la fonction hématopoïétique lorsqu'il est employé à doses suffisamment faibles. « Plus nous avançons dans l'étude des actions toxiques, concluait-il de ses expériences, plus nous nous apercevons que la toxicité est une notion toute relative, et que bien des substances qui semblent au premier abord incompatibles avec la vie des cellules représentent au contraire, à faibles doses, des stimulants biologiques de premier ordre. L'action excitante du sérum hémolytique n'est qu'un cas particulier de cette loi, qui semble appelée à devenir générale. »

Le problème de l'origine des anticorps le préoccupait aussi. Ayant injecté des cellules hépatiques dans le péritoine du lapin ou du cobaye, il avait constaté que la résorption de ces éléments étrangers s'accomplissait au sein des macrophages. La digestion intracellulaire achevée, les vacuoles digestives se disposent à la périphérie de l'élément, et, par suite de la phagolyse de ce dernier, leur contenu se déverse dans les humeurs ambiantes. Tel est, peut-être, pensait-il, le mécanisme du passage, dans les humeurs, de la substance sensibilisatrice. Par des expériences très ingénieuses, il montra que les précipitines s'élaborent de même dans les mononucléaires des animaux immunisés.

* * *

Si, comme il résulte de ces expériences, les substances qui interviennent dans l'immunité humorale prennent naissance dans les leucocytes, la théorie cellulaire de l'immunité garde toute sa portée générale. Mais, tandis que les réactions phagocytaires avaient été observées par Metchnikoff dans toute la série animale, l'immunité humorale n'était guère connue que chez l'homme et chez quelques Vertébrés supérieurs. Ce type d'immunité représentait-il une exception, particulière à un petit nombre d'êtres vivants ? S'agissait-il, au contraire, d'un processus général, que l'on devait s'attendre à retrouver aux divers degrés de l'échelle animale ? Mieux que tout autre pathologiste, Cantacuzène était apte, par sa connaissance approfondie de la zoologie, à résoudre ce problème. Il entreprit, principalement au laboratoire de Roscoff, où il faisait tous les ans un séjour prolongé, une vaste enquête portant sur les réaction d'immunité dans les principaux groupes d'Invertébrés (Iuniciers, Crustacés, Mollusques, Géphyriens, etc.). Il retrouva, lors de l'infection de ces animaux par des bactéries, de nombreux cas où la destruction des microbes est l'œuvre des phagocytes. Si la réaction phagocytaire ne parvient pas à détruire complètement les germes infectieux, il en résulte généralement, tôt ou tard, une exaltation de la virulence de ces derniers qui, souvent, s'entourent d'une capsule et deviennent dès lors invulnérables.

Mais Cantacuzène montra que la phagocytose, contrairement à l'opinion courante, n'est pas le seul processus d'immunité mis en œuvre chez les Invertébrés. Sur la foi d'expériences sommaires, on était porté à dénier à ces animaux la faculté de répondre par l'élaboration d'anticorps à l'introduction d'antigènes. Conception qui surprend *a priori* si l'on songe que l'élaboration d'anticorps spécifiques a été constatée par Noël Bernard chez les végétaux. En tenant compte de la diversité très grande du milieu intérieur dans la série des Invertébrés, et en appliquant à chaque cas particulier la technique appropriée, Cantacuzène réussit à déceler, chez plusieurs types de Crustacés, de Géphyriens et de Tuniciers, l'existence d'anticorps naturels: hémolysines, bactériolysines, agglutinines, substances anti-complémentaires. Il montra de plus que l'on pouvait, tout comme chez les Mammifères, faire apparaître des propriétés humorales nouvelles dans le sang d'espèces ne renfermant d'anticorps naturels qu'à l'état de traces: un certain nombre de Géphyriens, de Gastéropodes terrestres (escargot), de Tuniciers, répondent à l'introduction d'antigènes par l'élaboration de lysines, d'agglutinines ou de précipitines. Ces anticorps sont détruits par le chauffage entre 56 et 60°. La vaccination active intensifie considérablement l'action d'anticorps naturels préexistants, parfois même en leur conférant un caractère net de spécificité. Enfin, à défaut de compléments proprement dits, il est possible, dans quelques cas, de mettre en évidence des actions complémentaires: c'est ainsi que certains sérums de Crustacés, possédant des propriétés hémolytiques naturelles, déterminent l'hémolyse des globules rouges sensibilisés à des dilutions où ils n'agissent plus sur les globules rouges normaux.

Cantacuzène découvrit aussi chez les Invertébrés l'immunité antitoxique, dont il décrivit un exemple typique chez un Pagure, l'*Eupagurus prideauxii*. Les Pagures sont des Crustacés décapodes qui logent leur abdomen mou dans une coquille vide de Mollusque gastéropode. L'*Eupagurus prideauxii* vit en symbiose avec une Anémone de mer, l'*Adamsia palliata*, fixée sur la coquille qu'il habite. L'*Adamsia*, comme toutes les Actinies ou Anémones, possède des cellules urticantes dont on peut extraire par broyage le venin. Ce poison agit sur de nombreux animaux marins: Crustacés, Echinodermes, Siponcles, Mollusques. Tous les Crustacés décapodes, sans en excepter les Pagures, tels que le Bernard l'ermite, sont très sensibles à l'action de la toxine Adamsia; ils succombent à l'inoculation d'une faible dose de venin, après

avoir présenté des mouvements convulsifs désordonnés, puis un tétanos généralisé, et enfin, un état de flaccidité totale. Seul parmi eux, l'*Eupagurus prideauxii* est absolument insensible. Cantacuzène a montré que l'immunité de cet animal tient au pouvoir antitoxique de son sérum, qui neutralise *in vitro* la substance toxique et possède même un pouvoir préventif capable de protéger les Crabes contre l'inoculation d'une dose mortelle. L'*Adamsia*, fixée tout près de l'orifice de la coquille qui abrite son hôte, laisse constamment échapper des filaments urticants dont on retrouve une partie dans l'intestin de l'Eupagure; il se peut donc que l'immunisation de ce dernier se fasse par voie intestinale. Tout semble indiquer qu'on se trouve ici en présence d'un bel exemple d'immunisation acquise et passivement transmissible, analogue à celle que l'on connaît chez les Vertébrés.

Dans certains cas, les anticorps peuvent être décelés par la réaction de Bordet-Gengou. C'est ainsi que le sérum des Crabes parasités par la Sacculine dévie le complément en présence d'un extrait de Sacculine externe, alors que le sérum des Crabes normaux est inactif.

*
* *

On voit par là que les processus de l'immunité humorale se retrouvent chez les Invertébrés les plus divers. Mais Cantacuzène découvrit en outre, chez ces animaux, à côté de l'immunité cellulaire et humorale, un troisième type de réaction de défense, qu'il désigna sous le nom d'immunité de contact. Dans certains cas, les réactions telles que l'agglutination ou la lyse font défaut dans le sang de l'animal normal ou vacciné, alors qu'elles se manifestent au contact de certaines cellules ou de certains tissus. Ces phénomènes d'agglutination au contact des cellules trouvent leur expression la plus parfaite dans le cas des urnes des Siponcles. Les Siponcles sont des Vers du groupe des Géphyriens, qui vivent enfouis dans les sables marins. Le liquide de leur cavité générale renferme des éléments variés : hématies, amibocytes, et aussi des « urnes », grandes cellules mobiles dont le pôle postérieur est occupé par un disque cilié. Les urnes se meuvent le pôle non cilié en avant, refoulant les particules en suspension rencontrées sur leur passage. Les battements des cils déterminent un tourbillon qui tend à ramener les particules en suspension au centre du bourrelet cilié. Mais tandis que les hématies propres de l'animal, rejetées brutalement à droite et à gauche, tourbillonnent sur place, sans jamais pouvoir s'approcher de l'urne, les particules étrangères (hématies de Mammifères ou bactéries) tombent au contraire dans l'entonnoir avec une vitesse extraordinaire et y adhèrent fortement. L'urne ne tarde pas, de la sorte, à traîner derrière elle une longue queue composée d'éléments agglutinés dont la longueur va rapidement croissant. Le phénomène est saisissant; il suggère l'idée de forces électriques en jeu, dont la résultante serait une sélection entre les hématies propres de l'organisme et les particules étrangères.

Par des expériences d'électrophorèse, réalisées avec M. Vlès, Cantacuzène montra qu'il en est bien ainsi; en effet, les hématies propres du Siponcle, de même que les urnes, sont transportées à la cathode; les unes et les autres sont par conséquent de même signe et portent une charge positive. Les particules étrangères (globules rouges de Mammifères) portent, au contraire, une charge négative. Quant aux phagocytes, ils se comportent comme électriquement neutres. Après avoir fixé les particules étrangères, les urnes sont, à un moment donné, neutralisées par leur charge d'éléments agglutinés et ne sont plus influencées par le courant électrique.

Les particules étrangères ainsi rassemblées au pôle postérieur de l'urne ne tardent pas à devenir la proie des phagocytes qui envahissent la masse agglutinée. Chez les Siponcles immunisés par des injections répétées d'un antigène, on assiste à une intensification remarquable de toutes les réactions de défense: énorme surproduction des urnes; phagocytose plus énergique et plus rapide. Mais on voit aussi apparaître des propriétés nouvelles: au sein de la substance visqueuse sécrétée par les urnes, on constate une transformation des bactéries en granules en dehors des leucocytes; il s'agit là d'un véritable phénomène de Pfeiffer.

Cantacuzène fut amené à rapprocher de ces faits un processus en apparence tout différent. Il s'agit du rôle capital joué par l'épiploon dans la défense de la cavité péritonéale chez les Mammifères. On sait depuis longtemps que le grand épiploon est non seulement capable d'adsorber les particules étrangères éparses dans la cavité péritonéale, mais encore qu'il jouit de la curieuse propriété d'aller se fixer électivement sur les points de cette cavité qui ont été lésés par un traumatisme quelconque. Qu'une perforation de l'intestin, par exemple, vienne à se produire, aussitôt l'épiploon s'applique sur la plaie, l'obture, s'y fixe par des adhérences d'abord fibrineuses, puis conjonctives, et forme ainsi un « bouchon » qui s'oppose au passage du contenu septique de l'intestin dans la cavité péritonéale. On n'avait jusqu'ici donné aucune explication satisfaisante de ce phénomène et l'on ignorait tout du mécanisme par lequel la membrane épiploïque, dénuée de toute mobilité propre, peut ainsi se diriger électivement vers les points lésés de la cavité abdominale. Avec M^me^ Soru, Cantacuzène établit que les curieuses propriétés de l'épiploon, de même que le pouvoir de sélection des urnes du Siponcle, sont sous la dépendance de facteurs électrostatiques. Chez le lapin, entre l'épiploon et la surface de l'intestin, il n'existe qu'une différence de potentiel insignifiante. Mais que l'on vienne à pratiquer d'un coup de ciseaux une lésion sur la surface de l'intestin, aussitôt la différence de potentiel entre l'épiploon et le point lésé de l'intestin passe brusquement d'une valeur moyenne de 8 millivolts à une valeur moyenne de 53 millivolts. Cette variation considérable du potentiel fournit la clef du problème: l'attraction qui en résulte est, en effet, suffisante pour maintenir au contact l'une de l'autre les deux surfaces jusqu'à l'établissement de la réaction inflammatoire adhésive qui se produit avec une remarquable rapidité. Si l'on « décharge » l'épiploon, en introduisant dans la cavité péritonéale, antérieurement à la lésion de l'intestin, des particules qui, en s'accolant à la surface épiploïque, abaissent la valeur de son potentiel (substances colorantes à charge positive ou certaines suspensions microbiennes), l'accolement ne se produit plus, sitôt que la différence de potentiel entre l'épiploon et le point lésé est tombée au-dessous d'une certaine limite.

Il est probable, conclut Cantacuzène, que des forces électrostatiques de même ordre interviennent dans les phénomènes d'adsorption qui s'accomplissent au sein des tissus et dans les humeurs. Tel est, par exemple, le rôle que jouent les plaquettes sanguines des Mammifères dans l'immobilisation et l'agglomération des bactéries introduites dans le sang. L'emplaquettement est, pour ainsi dire, instantané, et ce n'est qu'après le dépôt des masses emplaquettées dans les organes que se produit la réaction phagocytaire. Le rapprochement s'impose entre ces faits et l'agglutination des particules étrangères au contact des urnes des Siponcles.

Les découvertes de Cantacuzène marquent un progrès considérable dans nos connaissances relatives à l'immunité. Elle lui ont permis de généraliser à l'ensemble de la série animale les lois de l'immunité humorale; elles l'ont amené à découvrir l'immunité de contact dont il a, par d'élégantes expériences, élucidé le mécanisme physique, et qui paraît jouer un rôle capital chez les Mammifères aussi bien que chez les Invertébrés. Il s'agit là, vraisemblablement, de processus d'ordre général, dont la connaissance ouvre aux recherches immunologiques une voie inexplorée.

*
* *

L'activité de Cantacuzène s'exerça dans bien d'autres domaines encore. En physiologie, il montra, avec M. Jonesco-Mihaesti, que le sérum des lapins immunisés contre la pepsine renferme des anticorps spécifiques, décelables par les réactions de fixation et de précipitation, et qu'il jouit d'une action empêchante vis-à-vis de la digestion peptique des albumines. C'était la démonstration, de grande importance doctrinale, du pouvoir antigène des enzymes. En pathologie expérimentale, préoccupé de la difficulté de l'attaque des bacilles tuberculeux par les ferments des phagocytes, il étudia le pouvoir toxique et la résorption par l'organisme de ces bacilles, préalablement dépouillés de leur enveloppe cireuse, et la résorption des bacilles paratuberculeux. Avec M. Riegler, il fit des recherches sur le pouvoir toxique des bacilles morveux tués. Récemment, il montra, avec M. Longhin, qu'il existe chez le bacille de la lèpre humaine des éléments filtrables, et il réussit à transmettre expérimentalement cette affection au rat blanc.

Il est deux maladies humaines qui, en raison des problèmes que soulève leur étiologie, ne cessèrent jamais d'attirer son attention: le choléra, auquel il avait consacré ses premières études, et la scarlatine. On sait combien il est difficile de reproduire chez les animaux les symptômes du choléra humain. Cantacuzène parvint, avec M. A. Marie, à surmonter cette difficulté, en injectant au cobaye, par voie gastrique, des vibrions cholériques, après alcalinisation de l'estomac et administration de podophylline, qui irrite les voies digestives. Les animaux ainsi traités succombent rapidement, après avoir présenté les symptômes classiques du choléra: hypothermie, diarrhée aqueuse à grains riziformes, riche en vibrions ; à l'autopsie, l'estomac et l'intestin grêle présentent la coloration rosée caractéristique. De plus, l'extrait intestinal sensibilise l'organisme vis-à-vis d'une dose submortelle de vibrions, et une sensibilisatrice anti-vibrionienne apparaît de façon précoce chez les animaux inoculés.

Tout récemment enfin, Cantacuzène publiait une remarquable étude sur le problème si ardu du diagnostic microbiologique du vibrion cholérique et montrait que les réactions vis-à-vis des sérums agglutinants et le phénomène de Pfeiffer sont les meilleurs critériums pour la détermination de ces germes.

Cantacuzène inaugura d'autre part l'étude expérimentale de la scarlatine, qu'il réussit à reproduire chez le lapin et chez le singe, par inoculation de produits provenant de scarlatineux (sang, liquide péricardique, ganglions trachéo-bronchiques). Les animaux inoculés présentent la fièvre, l'éruption et la desquamation caractéristiques de la scarlatine. Le virus traverse les filtres Chamberland. Le sérum des animaux infectés expérimentalement agglutine les streptocoques hémolytiques d'origine scarlatineuse à l'exclusion de tous les autres streptocoques. Mais, fait très singulier, que Cantacuzène a découvert avec M^lle^ Bonciu, et qui a été confirmé par MM. René Martin et Lafaille, les streptocoques non scarlatineux, et même d'autres espèces microbiennes (staphylocoque, *Bact. coli*), après un contact de vingt-quatre heures avec des produits scarlatineux filtrés, deviennent agglutinables par le sérum scarlatineux. Ces expériences conduisent à admettre l'existence d'un facteur spécifique contenu dans les filtrats et que certaines cellules bactériennes sont capables d'adsorber.

Ces recherches désintéressées ne détournaient pas Cantacuzène de sa tâche d'hygiéniste, à laquelle il vouait les immenses ressources de son savoir et de son cœur. Pendant la guerre balkanique de 1913, puis en 1916, au cours de la guerre contre l'Allemagne, il expérimenta en grand, dans les armées roumaines, les vaccinations antityphoïdique et anticholérique et en démontra l'efficacité. En 1917, comme chef suprême du service de Santé, il triompha, par son énergie, de l'effroyable épidémie de typhus exanthématique qui décimait l'armée et la population roumaines, et qu'il a décrite en termes saisissants. Enfin, il appliqua sur une grande échelle, en Roumanie, la vaccination antituberculeuse par le BCG. De sa statistique, qui comporte des milliers d'observations, il conclut à l'innocuité complète de la méthode et à son efficacité prémunisante.

On voit combien est variée l'œuvre scientifique qui vient d'être brièvement esquissée. Elle n'en a pas moins une unité profonde, qu'elle doit à la formation pastorienne de Cantacuzène et à son éducation première de naturaliste. Il est venu à la science à l'heure où les doctrines transformistes, enfin triomphantes, soulevaient l'enthousiasme par l'essor qu'elles donnaient à la recherche biologique. Pénétré de l'importance des notions apportées par Lamarck, il sentait que la vie est caractérisée essentiellement par sa plasticité, et, quel que fût l'objet de son étude, il s'appliquait à voir comment l'organisme s'adapte aux conditions qui lui sont imposées. Un animal modifié par une vaccination l'intéressait au même titre qu'un arbre déformé par la vie sur une dune battue des tempêtes. Par là s'explique sa prédilection pour les groupes à caractères paradoxaux, situés, en quelque sorte, aux tournants de l'évolution, les Tuniciers, par exemple, où il se plaisait à voir les lointains ancêtres des Vertébrés. Une de ses dernières notes, en collaboration avec M. Tchakirian, a trait à la présence du vanadium chez les Ascidies; il y suggère que, chez ces Tuniciers, le vanadium doit jouer, avec le fer, le rôle de métal catalyseur, dévolu au cuivre chez la plupart des autres Invertébrés.

Cantacuzène n'a donc rien de commun avec ces chercheurs étroitement spécialisés que Maurice Nicolle tenait pour les plus ignorants des hommes. Artiste, savant et lettré, il appartient à la lignée des grands humanistes de jadis, de ces esprits au vaste savoir, à la curiosité sans limites, capables d'embrasser la somme des connaissances humaines et d'exceller à la fois dans tous les domaines. Ses travaux scientifiques ne représentent que l'un des aspects de son activité intellectuelle, et ils portent la marque des tendances universelles de son esprit. S'il laisse une œuvre biologique harmonieuse et profonde, c'est que toujours il a su, selon l'expression illustre de Pascal, « contempler la nature dans sa haute et pleine majesté ».

J. Magrou.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS & INFORMATIONS

Entre Charybde et Scylla
ou
entre la mouche et le moustique

Du printemps à l'automne, l'homme est exposé à rencontrer dans sa maison deux ennemis appartenant au monde des insectes : la mouche domestique (*Musca domestica*) et le moustique commun (*Culex pipiens*). L'une et l'autre sont des parasites de l'espèce humaine à tous les stades de leur existence ou seulement à l'état ailé !

La fosse d'aisance de l'habitation peut donner naissance à des mouches si son contenu est solide ou à des moustiques si son contenu est liquide.

Il est connu depuis longtemps que la mouche domestique, qui pond habituellement sur le crottin frais des équidés, ne dédaigne pas les excréments humains pour cette opération et s'établit souvent dans la fosse d'aisance *sans eau*. La substitution progressive du cheval mécanique au cheval producteur de crottins, en privant la mouche de la matière d'élection pour sa ponte, l'oblige de plus en plus fréquemment à déposer sa ponte sur les déjections humaines, dans la fosse.

Il n'y a pas que la mouche domestique qui provient de ce milieu impur. J'ai découvert en 1931 (Le moustique cavernicole, *Bull. Acad. méd.*, 28 Juillet 1931), que le moustique commun, qui habite ordinairement les eaux de surface, passe assez fréquemment la phase aptère de son existence dans les fosses d'aisance dont une chasse d'eau rend le contenu liquide. *Le moustique stercoraire est donc une création de l'urbanisme moderne* par suite de l'adaptation de Culex pipiens à la vie souterraine dans les fosses fixes ou septiques. Ce Culex stercoraire, nourri à l'état larvaire des déjections de l'homme, possède à l'état ailé un goût prononcé pour le sang humain et peut rendre intenables les immeubles qu'il habite. Sitôt éclos dans le liquide excrémentitiel, il s'envole vers les chambres à coucher. Ses nombreux représentants prodiguent aux occupants, à la face et autres parties découvertes pendant le sommeil, des piqûres prurigineuses auxquelles j'ai donné le nom d'éruption culicidienne.

J'ai recherché par quelles voies les femelles ovigères de Culex pénètrent dans la fosse et par quelles voies sortent les jeunes générations pour mener leur vie aérienne. Ces connaissances, que j'ai exposées dans une série de notes, étaient indispensables pour organiser la défense contre ces insectes.

La chasse d'eau, en inondant la fosse, en a exproprié la mouche domestique, contre laquelle elle est une garantie absolue car les larves de cet insecte ne peuvent vivre en milieu liquide, mais elle risque de provoquer l'établissement de C. pipiens dans la mare souterraine qu'elle crée.

Par contre, la fosse dont le contenu n'est pas liquide, avec simple « effet d'eau » ou projection d'un peu d'eau pour le nettoyage, est exempte de moustiques dont les larves, étant aquatiques, ne s'accomodent pas de ce milieu, mais elle peut être un foyer de pullulation de mouches domestiques.

De l'opposition dans les conditions d'habitabilité de la fosse, favorable aux mouches ou aux moustiques, il ne faut pas conclure qu'on doive subir l'invasion de la cuisine et de la salle à manger par les mouches ou l'invasion des chambres à coucher par les moustiques, sans que les unes ni les autres ne se soient désinfecté la trompe ni les pattes; il faut rechercher les moyens d'éliminer ces 2 espèces malfaisantes.

Pour établir en connaissance de cause la défense mécanique de la fosse d'aisance contre la mouche domestique, il faut savoir par quelle voie les femelles ovigères pénètrent dans la fosse pour y déposer leurs œufs. S'il est commun de voir des mouches sortir de la fosse par le clapet abaissé, on n'en voit pas pénétrer par cette voie qui est fermée, en dehors des visites, par le clapet de la cuvette et par le couvercle du siège. L'entrée des femelles ovigères doit se faire le plus souvent par le conduit d'aération quand il y en a un, ou par la plaque de vidange quand elle n'est pas hermétique, ou par quelque fissure anormale.

Pour savoir si les mouches de nouvelle génération sortent par l'évent, il faudrait munir l'extrémité de ce conduit d'un grillage-cage, ce que j'ai fait pour démontrer que les jeunes C. pipiens empruntaient cette voie pour gagner l'extérieur.

Par l'emploi des moyens que j'ai indiqués (La lutte contre le moustique stercoraire, *La Presse Médicale*, 29 Octobre 1932): siphonnage du siège, scellement du tampon de vidange, grillagement du conduit d'aération, il est aisé d'empêcher les moutiques nés dans une fosse d'aisance d'en sortir, de les condamner à y périr. J'en ai cité des exemples. On ne s'en était jamais occupé auparavant puisqu'on ignorait la présence de moustiques dans les fosses d'aisance de l'habitation.

Ces observations sur le Culex pipiens stercoraire m'ont amené à penser qu'on pourrait lutter de même contre les mouches provenant de la fosse de l'habitation. Jusqu'à présent, à ma connaissance, on a surtout recommandé contre ces mouches un procédé chimique, le déversement dans la fosse d'huile lourde de schiste. Pour que le procédé soit efficace, il faudrait que l'huile recouvre en permanence toute la surface des matières, ce qui ne peut être réalisé que dans les fosses de très petite surface. A cette pratique, il y aurait avantage à substituer une défense mécanique permanente, comme pour les moustiques. Mais le clapet des sièges actuellement en usage, même très ajusté, du fait qu'il est abaissé lors des visites des usagers et lors du nettoyage de la cuvette, livre passage aux mouches sortantes. Pour leur fermer cette issue, il n'y a pas d'autre moyen aujourd'hui que le siphonnage du siège; mais le siphon exige la chasse d'eau et crée la fosse liquide recherchée par C. pipiens. On tombe ainsi d'une nuisance dans une autre, de Charybde en Scylla.

D'autres raisons que le risque d'élever des moustiques s'opposent à la transformation des fosses sèches en fosses liquides : les frais d'installation, la faible capacité de ces fosses fixes qu'il serait onéreux de vidanger annuellement ou semestriellement une fois pourvues d'une chasse et, en outre, à la campagne, l'absence de canalisation d'eau sous pression remplissant automatiquement le réservoir de chasse. Pour les deux premières raisons, en ville, beaucoup d'immeubles à bon marché, de construction récente, ne possèdent qu'une fosse fixe et sans eau; à la campagne c'est la règle, la chasse d'eau est exceptionnelle.

Dans les villes cependant, les fosses à chasse d'eau se multiplient. La mouche domestique, ainsi expulsée de son habitat souterrain par l'inondation, y est remplacée par le moustique commun qui y accroît ses effectifs à l'abri des regards pour une guerre à l'homme dans laquelle il est l'agresseur incontestablement.

Là où subsiste la fosse fixe sans eau, à la ville et à la campagne, la mouche de provenance stercoraire est dangereuse pour l'homme puisqu'elle véhicule des bacilles humains. Il faut donc l'empêcher d'y entrer ou d'en sortir en posant un grillage inoxydable dans le segment extérieur de l'évent, il fera obstacle dans les 2

sens. Si le tampon de vidange est scellé, il ne reste plus aux mouches, sauf fissure inconnue, que la voie par le siège, qui est peu praticable puisqu'elle n'est ouverte qu'à de rares et brefs intervalles.

Poser une toile métallique sur le conduit d'aération et sceller le tampon sont donc les 2 opérations qui s'imposent d'abord en cas d'infestation de la fosse d'un immeuble par la mouche domestique. Si le résultat n'est pas satisfaisant, il faudra barrer aussi à ces insectes la voie par le siège sans entraver la chute des matières et sans noyer la fosse avec une chasse d'eau. C'est là un problème nouveau et malaisé posé aux constructeurs d'appareils sanitaires, il intéresse une nombreuse population urbaine et rurale. J. LEGENDRE.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Un médecin pratiquant a souscrit à un certain nombre de parts d'une Société civile Immobilière, parts représentatives d'un appartement déterminé. En attendant l'attribution définitive de cet appartement, qui ne peut être faite qu'à la dissolution de ladite Société civile, celle-ci loue à bail ledit appartement, au médecin propriétaire des parts, et, à son tour, celui-ci loue ce même appartement à un particulier.

Le fisc est-il en droit de réclamer la patente sur le montant du loyer porté sur le bail consenti par la Société civile au médecin propriétaire des parts? Celui-ci, je le répète, n'a jamais habité cet appartement qu'il a loué à un tiers, dès son achèvement. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

La patente n'est due, en vertu des articles 12 et 14 de la loi du 15 Juillet 1880, établie en ce qui concerne les médecins, que sur la valeur locative des locaux servant à leur habitation et à l'exercice de leur profession. (Dalloz, Répertoire pratique V° Taxes et Impôts directs, n°s 1917 et 1931.)

Si donc, en l'espèce, notre abonné, principal locataire d'un appartement, sous-loue celui-ci à un tiers, ce local ne peut être considéré comme servant à l'habitation ou à l'exercice de la profession du patentable.

La patente de notre abonné doit donc, seulement, être établie sur l'appartement qui lui sert d'habitation et où il exerce sa profession, à l'exclusion de tous autres locaux dont il pourrait être propriétaire ou principal locataire.

CH. MONTAL.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

La préparation du vaccin antivariolique par culture de la vaccine sur des tissus mérite la plus grande attention. Le colonel Stevenson, directeur de l'Institut de Vaccine de l'Etat, en Grande-Bretagne, s'est engagé dans cette voie. Dans une communication récente, il décrit une méthode de culture sur l'allanto-chorion de l'embryon de poulet, qui permet d'obtenir par œuf une quantité de lymphe stérile suffisante pour vacciner 180 personnes et qui n'offre pas de grandes difficultés techniques.

(Comité de l'Office international d'Hygiène publique.)

ITALIE

Le XI° Congrès national italien de Radiologie médicale aura lieu à Perugia les 20, 21 et 22 Septembre 1934.

Secrétariat général du Congrès: Mme Maria Bellucci, Corso Vannucci 14, Perugia, Italie.

PORTUGAL

A la suite du concours qui vient d'avoir lieu, ont été nommés professeurs agrégés de médecine interne à la Faculté de Lisbonne, MM. Cacao de Anciaes, Eduardo Coelho, Fernando Fonseca et Mario Moreira.

Correspondance

***A propos du mouvement thérapeutique de M. A. Ravina* « Les applications thérapeutiques du venin de serpent ».** *La Presse Médicale*, n° 1, mercredi 3 Janvier 1934, p. 4.

Je viens de lire dans *La Presse Médicale* du 3 Janvier 1934 l'article de M. Ravina sur « les applications thérapeutiques du venin de serpents ». Ayant eu le bonheur, trop court hélas !, d'être l'élève du Professeur Billard, à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, puis de son collaborateur Dodel, j'ai eu l'occasion d'assister et de collaborer à leurs travaux sur les vipères, en particulier à leurs recherches sur l'action de certains extraits d'organes de vipères sur le cancer. Des résultats intéressants ont été obtenus : sédation constante des algies, fonte de la tumeur ou de l'œdème l'entourant (suffisante parfois pour permettre d'opérer avec succès des malades inopérables auparavant) ou simplement arrêt d'évolution du néoplasme.

Je crois utile de signaler les faits suivants :

1° Les premières préparations employées par Billard contenaient un peu de venin, mais par la suite nous n'avons jamais employé de préparations contenant du venin, mais des lipoïdes d'organes dont l'action fut absolument identique.

2° Si l'on prend simplement une peau de vipère, qu'on la chauffe dans une solution saine appropriée vers 95°-100° et qu'on injecte à des cancéreux la nouvelle solution stérilisée obtenue, on obtient également sédation des douleurs et fonte tumorale dans la plupart des cas. Or d'après les travaux de Delezenne, Ledebt et Fourneau, les venins agiraient en tant que diastases ; cependant dans les conditions de notre deuxième expérience, les diastases, si elles existent, devraient être détruites.

3° Il serait intéressant de savoir quel résultat donne le venin de cobra chauffé aux environs de 100° et injecté à des cancéreux.

4° Nos essais faits avec des solutions de venin de vipère, chauffé ou non, ont été absolument négatifs.

5° Ajoutons une propriété curieuse de notre « bouillon de peau de vipère » qui possède un pouvoir diurétique intense chez les sujets normaux et chez les anuriques de toute nature.

L. PITON.

Livres Nouveaux

Traité de physiologie normale et pathologique, publié sous la direction de G.-H. ROGER et LÉON BINET. T. IX: **Système nerveux.** Première partie. 1 vol. de 566 p., avec 121 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : Broché, 80 fr. ; Relié, 100 fr.

Dans ce volume qui comprend la première partie de la physiologie du système nerveux, le lecteur trouvera une série d'articles sur le neurome (Jean Verne), la dégénération wallérienne (E. Couvreur), les processus de désintégration nerveuse (Ivan Bertrand), les nerfs et les réflexes (Cardot et Laugier), les tropismes (G. Bohn), la sensibilité et la motricité (J. Lévy-Valensi), les localisations cérébrales corticales (Th. Alajouanine et L. Cornil), les ganglions centraux (Jean Lhermitte), la circulation cérébrale (Léon Binet et Pierre Gley), les convulsions (Ch. Richet fils), le sommeil (R. Legendre), l'anesthésie générale (Maurice Nicloux).

Ces divers articles se recommandent par une documentation très complète, une rédaction méthodique; ils rendront de grands services aux étudiants, aux praticiens, aux neurologistes et aux physiologistes.

Le neurologiste prendra un vif intérêt au chapitre consacré aux localisations cérébrales, dont l'exposé très clair contient des renseignements précieux sur la méthode expérimentale, la méthode anatomo-clinique, la cytoarchitectonie (Th. Alajouanine et L. Cornil).

Les ganglions centraux, les régions thalamique et sous-thalamique, dont la physiologie et la pathologie sont tout à fait d'actualité, ont été remarquablement traités par Jean Lhermitte, dont les travaux personnels l'avaient spécialement désigné pour l'étude de ces importantes formations, dont les fonctions commencent seulement à être entrevues. La méthode anatomo-clinique a particulièrement enrichi nos connaissances sur ces régions difficilement accessibles à l'investigation expérimentale.

Le sommeil est également une question d'actualité sur laquelle des travaux de première importance ont paru au cours de ces dernières années et ont suscité des théories diverses, très complètement rappelées et discutées par M. Legendre.

L'anesthésie générale intéresse tous les médecins et tous les spécialistes ; le lecteur trouvera dans l'article de M. Nicloux, des notions précises sur l'absorption, la fixation, l'élimination des anesthésiques et sur le mécanisme de leur action.

Il est presque superflu d'insister sur la présentation générale de l'ouvrage qui donne toute satisfaction, comme tous ceux qui sont édités par Masson et Cie. ANDRÉ-THOMAS.

Université de Paris

Clinique de la tuberculose. — Mlle de Hurtado, secrétaire générale du Service social des H.B.M. de la Ville de Paris, fera une leçon sur « La tuberculose et l'habitation », le mercredi 21 Mars à 11 h.

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais). — Le Professeur Emile Sergent fera, le lundi 19 Mars, à 9 h. 30, la première conférence du cours de perfectionnement sur l'*Exploration radiologique de l'Appareil Respiratoire*, dont le programme détaillé a été publié dernièrement.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux (Admissibilité. — Ont obtenu : MM. Gosset 76, Couvelaire 75, Mouchet 73, Merle d'Aubigné 70, Cordier 70, André Sicard 69, Iselin 68, Lecœur 68, Padovani 68, Sauvage 67, Audouin 66, Garnier 66, Galtier 65, Patel 65, Chabrut 64, Aurousseau 63, Gérard-Marchant 63, Blondin 61, Guillot 53, Dessaint 49.

A la suite de ce concours, ont été déclarés admissibles : MM. Gosset, Couvelaire, Mouchet, Merle d'Aubigné, Cordier, André Sicard.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. TABLEAU DE CONCOURS :

Officiers : MM. Gaud, médecin lieutenant-colonel; Beau, médecin colonel; Touzet, médecin lieutenant-colonel; Le Landais, médecin commandant; Chéneby, médecin lieutenant-colonel; Baron, médecin colonel; Sciaux, médecin lieutenant-colonel; Royer, médecin lieutenant-colonel; Létang, médecin commandant; De Gaulejac, médecin lieutenant-colonel; Martinet, médecin lieutenant-colonel; Noël, médecin commandant; Membrey, médecin commandant; Nugue, médecin commandant; Robert, médecin commandant; Perdrizet, médecin lieutenant-colonel; Jehl, médecin commandant; Masson, médecin commandant; Mulot, médecin commandant; Pernin, médecin lieutenant-colonel; Arlabosse, médecin commandant; Badie, médecin lieutenant-colonel; Fontan, médecin lieutenant-colonel; Anglade, médecin lieutenant-colonel; Ruchaud, médecin commandant ; Streissel, médecin commandant; Junquet, médecin lieutenant-colonel; Liégeois, médecin commandant; Landot

dit Danjou, médecin commandant; Brunel, médecin commandant; Fayet, médecin colonel; Guillaume, médecin commandant; Delacroix, médecin lieutenant-colonel; Sarrazin, médecin commandant; Saulnier, médecin lieutenant-colonel; Collignon, médecin lieutenant-colonel; Poy, médecin commandant; Bouquier, médecin commandant; Gardey, médecin commandant; Montel, médecin commandant; Chaumet, médecin commandant.

Chevaliers : Pierron, médecin commandant; Bonnardel, médecin capitaine; Prunet, médecin commandant; Sébillot, médecin commandant; Uberti, médecin capitaine; Gleize, médecin capitaine; Dapot, médecin capitaine; Guillamet, médecin capitaine; Le Floch, médecin-capitaine; Badouin, médecin capitaine; Sauvez, médecin capitaine; Foix, médecin capitaine; Gaché, médecin commandant; Bernard, médecin capitaine; Reboul, médecin commandant; Chevillet, médecin lieutenant; Mathieu, médecin capitaine; Baur, médecin capitaine; Le Carbont, médecin capitaine; Marion, médecin capitaine; Farinaud, médecin capitaine; Pons, médecin capitaine; Assali, médecin capitaine; Rivoalen, médecin capitaine.

Réforme des Etudes médicales. — Nous donnerons dans notre prochain numéro le texte intégral de cette réforme, parue dans le numéro du 11 Mars 1934, du *Journal Officiel*.

Les Voix Latines. — Nous rappelons que le Professeur Lépine, Doyen de la Faculté de Médecine de Lyon, sous la Présidence de Son Excellence Guani, ministre plénipotentiaire de l'Uruguay, fera une conférence, à l'Institut Océanographique, 195, rue St-Jacques, Paris, sur l'Uruguay, le 19 Mars prochain.

Les vacances de Pâques sur la Côte d'Azur. — Le Voyage médical international de Pâques, organisé annuellement par la Société médicale du Littoral, se concentrera à Cannes, le dimanche de Pâques 1er Avril. Les voyageurs seront reçus par la municipalité de Cannes et visiteront le Cannet. Le lendemain, ils parcourront Juan-les-Pins, Antibes, Actinopolis, Le Golfe-Juan et Vallauris. Ils arriveront à Nice le 3 Avril, après avoir visité Grasse et ses usines de parfums, les Gorges du Loup, Vence et Gagnes, la Cité des Peintres. Le 4 Avril, ils auront à Nice une journée de repos. Le 5 Avril, ils admireront le magnifique panorama de la Grande Corniche (ancienne voie romaine), l'Observatoire, le monument d'Auguste à La Turbie, le château de Roquebrune et le Cap Martin. Dans l'après-midi, ils visiteront Menton et le château de Grimaldi. Le 6 Avril sera consacré à la visite de la Principauté de Monaco, avec le Palais des Princes, le Musée océanographique, les jardins exotiques et les établissements de Monte-Carlo. Le retour à Nice s'effectuera le 7 Avril par la nouvelle route de la moyenne Corniche, avec réception à Beaulieu et visite du Cap Ferrat, de Villefranche et du Mont-Boron. Des excursions facultatives seront prévues le 31 Mars dans l'Estérel (Fréjus, Saint-Raphaël, Agay, etc.), et le 8 Avril dans les Alpes (Saint-Martin-Vésubie, etc.).

Ce voyage sera placé sous le patronage de la Faculté de Strasbourg et dirigé par plusieurs professeurs.

Des permis de parcours à demi-tarif seront mis à la disposition des voyageurs sur les chemins de fer français, italiens et roumains, à l'aller et au retour, en toutes classes. Des arrêts seront autorisés à Paris, Lyon, Avignon, Arles et Marseille. Le droit d'inscription est de 100 fr. Le nombre des places est limité et les demandes seront examinées dans l'ordre de leur réception.

Pour les renseignements et les inscriptions, écrire à la Société médicale du Littoral, 24, rue Verdi, à Nice. La cotisation pour la participation au voyage est de 1.000 fr.

Assemblée générale de l'Association pour le développement de l'Hygiène maternelle et infantile

La grande figure du professeur Pinard planait sur cette réunion dont la date, en dépit du deuil si récent, avait été maintenue pour qu'elle fût aussi une commémoration et une glorification. L'an dernier, presque jour pour jour, dans cette belle Ecole de puériculture du boulevard Brune qu'on inaugurait, le Maître aujourd'hui disparu assistait, dans une sorte d'apothéose, à la réalisation magnifique de son rêve le plus cher.

Au cours de l'assemblée générale de l'*Association pour le développement de l'hygiène maternelle et infantile* qui eut lieu le 5 Mars sous la présidence de M. R. Fiquet, président du Conseil municipal, assisté de M. le doyen Roussy, président du Conseil d'administration, tous les orateurs évoquèrent l'admirable carrière de Pinard et ce n'est pas seulement pendant la minute de silence demandée par M. Weill-Hallé que la pensée de tous fut pour l'infatigable apôtre de la puériculture dans notre pays.

M. le professeur Roussy rappelle les concours que rencontra la foi ardente du créateur de l'Œuvre; on honorera sa mémoire, comme il l'eût souhaité, en s'inspirant de ses conseils et de sa méthode, sans se départir, pour ce qui reste à faire, d'une prudence qu'imposent les difficultés du temps présent.

Dans un rapport moral substantiel, M. Weill-Hallé, secrétaire général, directeur adjoint de l'Ecole de Puériculture, salue la mémoire des membres du Conseil disparus, en particulier Mme Henry et le professeur Calmette. Il donne le détail des résultats acquis au cours de l'année 1933 (enseignement : 21 médecins diplômés, 245 élèves infirmières inscrites; dispensaires nouveaux, notamment dans le XIVe arrondissement, 15.110 consultations; vaccinations diverses : 2.580 enfants contrôlés; service d'assistance à domicile : 5.108 visites, etc.) et signale quelques projets à réaliser : organisation plus large d'une Société des Amis de l'Ecole de Puériculture, développement des services d'hygiène dentaire et d'orthopédie, relations plus étroites avec les services de l'enseignement primaire, etc.

Le rapport financier présenté par M. J. du Pasquier, trésorier, est adopté.

Enfin, M. R. Fiquet, au nom de la population parisienne, rend grâce aux puériculteurs et, dans la personne du plus éminent d'entre eux, s'associe au deuil de la médecine française.

Max Hulmann.

Fondation Pierre-Budin

Il y a vingt-cinq ans que les amis, élèves et collègues de Pierre Budin, voulant honorer sa mémoire, ont fondé, dans le XVe arrondissement (91 *bis*, rue Falguière), un établissement de puériculture connu sous le nom de *Fondation Pierre-Budin*. C'est à la fois une consultation de nourrissons avec distribution de lait stérilisé, conseils aux mères, pesées des enfants; une école pratique de puériculture pour les jeunes filles (cours aux fillettes des écoles par M. Daunay). A ces œuvres primordiales on a ajouté une consultation de seconde enfance et une consultation prénatale dont sont chargés Mme Ménard et M. Villanova. La Fondation Pierre-Budin est reconnue d'utilité publique. Mme Pierre Budin, assistée de Mlle Leclerc, dirige avec le plus grand dévouement l'œuvre créée en souvenir de son illustre mari. Dès la fondation, Paul Strauss, ami de Pierre Budin, membre de l'Académie de Médecine, a présidé à ses destinées. Président d'honneur, en plein accord avec Mme P. Pudin et L. Devraigne, président de la Fondation, il a voulu fêter ce 25e anniversaire dans une cérémonie qui a lieu le 10 Mars au siège de la Fondation, en même temps que l'Assemblée générale annuelle. Avant la séance, le Conseil d'administration avait enregistré la démission de H. Rouèche, secrétaire général.

Le 25e anniversaire de la *Fondation Pierre-Budin* avait attiré un public nombreux, en tête duquel nous remarquions le doyen de la Faculté, professeur G. Roussy, les professeurs P. Nobécourt, des Enfants-Malades; P. Lereboullet, des Enfants-Assistés ; M. B. Weill-Hallé, directeur de l'Ecole de Puériculture; le professeur G. Guillain, et un grand nombre d'accoucheurs et médecins des hôpitaux. Le président d'honneur P. Strauss donne la parole à Mme Pierre Budin qui fait un historique complet de la fondation depuis son ouverture le 24 Mars 1909. Elle note les progrès de l'œuvre et remercie ses collaborateurs anciens et nouveaux. Grâce à eux, la Fondation Pierre-Budin a servi de modèle aux œuvres sanitaires qui se sont multipliées en France et à l'étranger. A la mort de Budin, en 1907, la France ne comptait que 494 consultations de nourrissons; aujourd'hui, ce chiffre est décuplé. Après le rapport financier de M. G. Doin, M. L. Devraigne lit une lettre émouvante du centenaire Guéniot et prononce un discours éloquent et ému au souvenir de son illustre maître Pierre Budin. Puis le président P. Strauss, faisant allusion à la mort récente de A. Pinard, montre que les distinctions d'école et de tendances se sont effacées, avec le temps, et que la puériculture a réuni tous les suffrages, intéressant également les accoucheurs et les pédiatres travaillant avec la même ardeur au succès de l'œuvre commune.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à **La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.***

Dr. recomm. Dame du monde, dist., instr. pr. représ. méd. ou secrétariat. Ecr. *P. M.* n° 157.

Jeune fille au courant tous travaux bureau : classement, téléphone, réception client., etc., ch. emploi dans Laboratoire, chez Docteur, dentiste, ou autre. Ferait plc manutention. Ecr. *P. M.* n° 171.

Dame, recommandée par Docteur, ch. emploi visiteuse pr. Labo spécial. Pharm., Paris et petite Banlieue. Ecr. *P. M.* n° 188.

Traductions scientifiques de l'anglais et de l'allemand. Bibliographie et documentation. Ecr. *P. M.* n° 189.

Cent. Chirurg. intéres. à reprendre à 30 km Paris. A louer ou à vendre mais. santé av. 2 salles opér. et 10 chambres. Pavillon d'infirmiers. Jardin. Ecr. *P. M.* n° 204.

Jne Dr. an. ext. Hôp., ay. gde hab. client. (méd. gén., acc.) ch. rempl. ou coll. en v. suc. *P. M.* 205.

Chirurgien demande à entrer en relations avec interne 4e année dev. s'inst. en Prov. *P. M.* n° 206.

Docteur dem. jeunes médecins pr. cab. consultation : méd. gén., gyn., pédiat. Ecr. en don. titre, spéc., réf. à *P. M.* n° 207.

Mlle G. Ducrot, Lugny-les-Mâcon (S.-et-L.), louerait jolie villa 5 ou 6 p., plus dépend. et garage, jardin. Eclair. électr. ds tte la maison. Très belle exposition et bon air, dans gracieuse campagne : Lugny, chef-lieu de canton à 21 km. de Mâcon (communic. directes). Nomb. et faciles excurs. Prix en location, comme villégiature (tt compris, linge mais., vaisselle, etc.), 500 fr. par mois. A l'année, en meublé avec jardin : 3.500. En démeublé avec jardin : 2.500.

Docteur femme cherche poste à la campagne ou dans très petite ville. Ecr. *P. M.* n° 209.

AVIS. — *Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.*

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CRITIQUE DU SYNDROME GRANULIE PULMONAIRE FROIDE

PAR MM.

André DUFOURT et **Jacques BRUN**

Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux. Interne des Hôpitaux.

de Lyon.

L'existence des granulies pulmonaires chroniques ou froides est connue depuis assez longtemps, Assmann ayant publié les premières observations en 1913. Mais c'est surtout depuis l'article fondamental de Burnand et Sayé, paru en 1924, que la littérature médicale s'est enrichie de publications relatives à cette affection.

Si l'on parcourt pourtant, sans parti pris, les observations de granulie froide parues depuis 1924 jusqu'à présent, on se trouve en présence de faits assez disparates, réunis sous une même étiquette, dont le seul point commun est l'origine tuberculeuse, — et encore n'est-ce peut-être pas toujours le cas.

Sans doute, la granulie ne prend pas toujours la forme aiguë et rapidement mortelle qu'on lui avait assignée autrefois, et le grand mérite des auteurs modernes est d'avoir su mettre en évidence des allures cliniques moins dramatiques. Mais la réaction a peut-être dépassé son objet. Trop souvent ne croit-on pas découvrir une granulie chronique froide, alors qu'il s'agit d'une forme banale de tuberculose pulmonaire à aspect radiologique temporaire, un peu particulier. Nous allons rappeler très rapidement les caractères généraux de la granulie froide, tels qu'ils se dégagent des différents travaux relatifs à la question; puis dans un deuxième chapitre nous discuterons la valeur des éléments anatomiques, cliniques et radiologiques qui ont servi de base pour individualiser le syndrome; enfin, nous rapporterons quelques observations qui rentrent dans le cadre de ce que l'on peut appeler les granulies froides.

I. — Données actuelles sur la granulie froide.

Pour Burnand et Sayé, la granulie froide se rencontrerait une vingtaine de fois sur 100 cas de tuberculoses fibreuses. Nous n'avons pas la sensation d'avoir jamais, à beaucoup près, observé un pourcentage aussi élevé. Elle se verrait surtout de 20 à 30 ans, mais on en a signalé quelques exemples au cours de la seconde enfance (Mendel, Pilger, Hellgren) et même chez le vieillard (Mattei et Santelli).

Le tableau clinique est généralement très peu accusé. Il s'agit de sujets jeunes, qui présentent depuis un temps plus ou moins long des signes d'imprégnation tuberculeuse. Ils ont maigri, accusent une sensation habituelle de lassitude, sont pâles et plus ou moins anémiés. Ils toussotent, mais l'expectoration est tantôt nulle, tantôt fort peu abondante. Quand on peut l'examiner, il est exceptionnel d'y trouver des bacilles. La température est normale ou très légèrement subfébrile. Très fréquemment, soit dans 15 cas sur 20, Burnand et Sayé signalent une ou plusieurs hémoptysies dans les antécédents. Il est certain, en effet, que c'est là un accident qui est fréquemment rencontré et auquel bien des malades font volontiers remonter le début de leur affection. L'auscultation dans les cas purs, ceux auxquels ne s'ajoute aucune lésion fibro-caséeuse ou cavitaire, ne montre que fort peu de chose : soit de la sclérose discrète des sommets, soit quelques crépitations çà et là ou même rien du tout. Chez certains sujets on trouve les séquelles d'une pleurésie antérieure.

Les constatations radiographiques sont caractéristiques de l'affection : elles montrent, comme l'a bien dit Hautefeuille dans sa thèse, un semis de taches irrégulièrement arrondies, toujours petites, de 1 à 3 millim. de diamètre environ, dont les bords sont assez flous et qui se détachent sur un fond pulmonaire généralement gris où se dessine un réticulum plus ou moins net. D'ailleurs, les auteurs sont d'accord pour dire que les dimensions et l'abondance de ces taches sont variables : elles sont isolées ou conglomérées, localisées au niveau du lobe, d'un seul poumon, ou diffuses dans les deux champs pulmonaires.

Outre la radiographie, l'évolution contribuerait à donner aux granulies froides, suivant l'expression même de Burnand et Sayé « leur aspect spécial et unique ». L'affection peut durer des mois ou des années avant d'aboutir à des accidents mortels dus à une méningite tuberculeuse, à une tuberculose caséeuse plus ou moins rapide, ou à une granulie aiguë; l'évolution vers des formes fibreuses et la guérison totale se voient assez souvent.

Enfin, à côté du substratum clinique et radiologique, il existerait un substratum anatomique constaté au cours des autopsies de granulies froides, dont le nombre, il est vrai, est fort réduit. Les éléments nodulaires révélés par la radiographie semblent correspondre à des granulations fibreuses noyées dans un tissu de sclérose plus ou moins intense, et donnant, aux rayons X, l'aspect granité décrit plus haut.

Tel est, brossé, à grands traits, le tableau de la granulie pulmonaire froide; telles sont les conclusions auxquelles aboutissent les différents travaux relatifs à la question. Nous citerons, en particulier, les thèses de Hautefeuille, Bourgeois, Delarue, Yvonne Hesse, les publications de Burnand et Sayé, Giraud, Patoir, Rist et ses élèves, Rouslacroix, Valette et Rosenkranz, Vendeuvre, parues en France; celles de Assmann, Bodecker, Frauendorfer, Gamma et Salotti, Hellgren, Nonnenbruck, Imhauser, Pilger, Schwenck, Symon et Carrasco, parues à l'étranger.

II. — Discussion du syndrome granulie froide.

1° Faits cliniques. — Quand on lit attentivement les observations publiées, on est obligé de convenir qu'elles réunissent des faits bien disparates. Sans doute, il en est qui sont typiques, et parmi elles la grande majorité de celles que l'on rencontre dans le travail fondamental de Burnand et Sayé. Mais dans beaucoup d'autres, on trouverait sans peine résumée toute l'histoire anatomo-clinique de la tuberculose pulmonaire, avec ses différentes modalités lésionnelles, pouvant varier à l'infini. La granulie froide s'y reflète assez rarement à l'état pur. Elle apparaît trop souvent, tantôt comme un épisode intercurrent, tantôt comme le début d'une tuberculose un peu atypique qui aboutira au stade fibro ou ulcéro-caséeux. Chez quelques malades, le stade granulique ne dure que quelques semaines ou quelques mois, puis il se fond dans le tableau de la phtisie commune. On a très nettement l'impression qu'il ne s'agit plus là d'une entité méritant d'être individualisée et de porter un nom spécial. On est en présence de phtisiques quelconques, dont la période active a été précédée d'une période d'incubation plus ou moins longue, à laquelle, sans l'intervention des rayons X, on n'aurait jamais apposé l'étiquette de granulie froide.

Le terme de granulie froide implique nécessairement l'idée d'une affection très torpide et durable. Or, beaucoup d'observations publiées sous ce vocable ne le méritent certainement pas. Cela est si vrai, que certains se sont crus obligés de parler de granulie « tiède », de granulie « réchauffée », ce qui prouve bien que le caractère « froid » n'est pas indélébile.

Ce qui paraît encore moins admissible, ce sont les cas où, d'emblée, la granulie se trouve associée à une caverne du sommet. Ces cas ne sont pas très rares. Mais l'on conçoit difficilement que des lésions d'emblée complexes soient étiquetées granulie froide, sous prétexte qu'il y a une image radiologique pouvant être interprétée comme de la granulie, et que le malade qui est avant tout un cavitaire est en même temps apyrétique. Il serait plus juste de reconnaître que l'apyrexie est un caractère commun à de multiples formes de tuberculose pulmonaire, mais elle ne peut suffire à ériger en entité une lésion qui n'est point pure, qui a une importance nettement de second plan, et qui n'a même pas de contrôle anatomo-pathologique certain.

L'auscultation de tels malades ne conserve une certaine unité que dans les observations où il n'y a aucune lésion fibro-caséeuse surajoutée. On se borne alors à mentionner les signes déjà décrits plus haut : crépitations fines, rudesse des sommets, modification du murmure vésiculaire. Mais dans nombre d'autres cas, relevant de lésions associées, ne trouve-t-on pas signalés des craquements ou des signes cavitaires? Trop nombreux sont les malades chez lesquels des signes d'auscultation complexes, auxquels la radiographie donne un substratum tout autre que des taches miliaires, révèlent le polymorphisme de l'état pulmonaire. Quelques exemples puisés çà et là illustreront cette absence d'unité clinique.

L'observation III de la thèse de Bourgeois concerne une fille de 14 ans, chez laquelle on découvre en même temps qu'une caverne du sommet droit un semis granulique bilatéral. En deux ans, le semis disparaît, mais la caverne persiste. Au surplus, l'enfant n'était pas « froide », la température oscillant le soir de 37°6 à 38°4.

L'observation I de la thèse d'Yvonne Hesse montre une fille de 13 ans, dont l'examen des crachats est positif, et dont le semis granulique évolue vers des lésions caséeuses, aboutissant à la mort en quelques mois. L'observation III de la même thèse se termine par une méningite et à l'autopsie on constate, outre de la granulie, une caverne d'un sommet.

Parmi les observations de la thèse de Hautefeuille, il en est peu qui ne soient pas compliquées de lésions fibro-caséeuses banales. Dans l'observation I, il existe des craquements au sommet droit, il y a des bacilles dans les cra-

chats et sur le film on distingue, outre le semis granulique, des cavernes des sommets qui sont retrouvées à l'autopsie. L'observation II se complique également d'une caverne du sommet droit. L'observation IV est celle d'une femme à expectoration bacillaire, qui présente de la laryngite ulcéreuse et qui, au bout de six mois, fait des lésions cavitaires. La malade de l'observation V aboutit en cinq mois à des lésions de phtisie commune.

Nous pourrions citer encore bien d'autres exemples.

Ainsi, s'il existe incontestablement des observations où la granulie a évolué chroniquement, de façon apyrétique et a guéri, on est obligé de reconnaître que le plus souvent il n'en a pas été ainsi. Burnand et Sayé disent eux-mêmes, d'ailleurs, que leur syndrome se complique fréquemment « par l'apparition de lésions banales de phtisie infiltrante, caséeuse ou cavitaire ».

Aussi n'est-ce pas sans quelque raison que M. Léon Bernard a cru devoir s'élever contre la granulie froide considérée en tant que nouvelle forme nosologique de la tuberculose pulmonaire. Du point de vue clinique, les observations rigoureusement pures de granulie froide ne représentent pas autre chose qu'un mode de début de la tuberculose pulmonaire chronique. Si l'on n'avait pas les contrôles radiographiques, on classerait ces malades soit dans le cadre de la tuberculose fibreuse abortive, à début fréquemment hémoptoïque, ou dans le cadre de la phtisie commune dont une longue période « d'imprégnation tuberculeuse » aurait précédé l'apparition des premiers craquements.

Quant aux semis granuliques intercurrents, plus ou moins froids, plus ou moins tièdes qui viennent compliquer l'évolution d'une phtisie banale, ils ne constituent qu'une curiosité radiologique intéressante à notre avis, rien de plus.

2° Faits radiologiques. — Il est entendu qu'au point de vue radiologique on trouve la totalité ou une partie importante des champs pulmonaires parsemée de petites taches lenticulaires. Mais ces petites taches constituent-elles, ainsi que le dit Hautefeuille, un signe de certitude ? Là est le point discutable.

Si même il est prouvé par l'histoire clinique et les examens de laboratoire qu'il s'agit de tuberculose, encore faut-il se mettre d'accord sur l'interprétation des clichés. Or, il semble bien à la reproduction des films des différents auteurs que cet accord ne soit pas encore complètement réalisé.

Tantôt on se trouve en présence de petits grains très fins, comparables à des grains de plomb, tantôt on constate qu'il s'agit d'éléments beaucoup plus gros, souvent flous, non arrondis, groupés par places et plus ou moins fusionnés en taches assez importantes. Tantôt enfin, il semble qu'il s'agisse d'un aspect réticulé, de la périlobulite décrite par le professeur Sergent qui la trouve lui-même dans certains films produits par M. Foix.

La variabilité dans l'aspect et les dimensions des taches sont telles qu'Hautefeuille écrit : « Mais, d'autre part, nous avons vu que dans cette forme de granulie chronique, certaines granulations prenaient les dimensions de véritables nodules et se ramollissaient, parfois même s'excavaient. »

Giraud dit aussi que l'aspect des taches n'est pas comparable; elles sont tantôt petites, arrondies, très nettes, tantôt volumineuses, irrégulières ou en feuilles de trèfle.

En somme, ce qui permet de penser que parmi les observations publiées toutes ne concernent pas des cas de granulie véritable, c'est d'une part, la grosseur et le manque de netteté du contour des taches, leur aspect groupé en amas simulant la broncho-pneumonie et, d'autre part, l'évolution trop fréquente de ces pseudo-granulations géantes vers les pommelures et les images cavitaires. Il semble que l'on devrait réserver ce terme de granulie froide chronique aux sujets dont les clichés montrent de fines granulations sur un fond clair, si la lésion est restreinte, ou encore sur un fond de tramite, si la lésion est ancienne ou se développe chez un scléreux. Encore ne pourra-t-on souvent se défendre d'avoir commis une erreur.

Récemment, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 3 Juin 1933), M. Henri Dufour a présenté une image radiographique de granulie pulmonaire évoluant depuis un an chez un enfant qui n'a pas de température et dont l'état général est resté excellent. Or, toutes les recherches mises en œuvre pour dépister l'origine tuberculeuse sont restées jusqu'à présent sans résultat; la cuti-réaction, l'intradermo-réaction à la tuberculine sont elles-mêmes négatives.

C'est à très juste titre que MM. Bezançon et Braun s'élèvent contre : « la prétention des phtisiologues de faire de l'anatomie pathologique sur le vivant ».

3° Faits anatomo-pathologiques. — Nous ne songeons pas à revenir ici sur les discussions récentes concernant l'origine et la structure de la granulation. L'évolution des idées à ce sujet a suffisamment varié pour qu'il soit tenu aventureux de considérer le débat comme clos. Pour l'instant, on ne peut, à la suite des travaux de MM. Rist, Ameuille, Bezançon et Delarue, Letulle en France, Arnold, Hubschmann, Aschoff en Allemagne, Korteweg en Autriche, qu'incorporer dans la granulie des grains dus à des lésions folliculaires et des grains dus à des îlots d'alvéolite, ces derniers étant beaucoup plus fréquents. Nodules exsudatifs, folliculaires et fibreux peuvent exister chez le même individu. Et l'on tend à admettre qu'il y a surtout pour les différencier une question d'ancienneté de lésions, les granulations fibreuses succédant aux granulations folliculaires, et celles-ci aux granulations exsudatives.

En principe, des granulies froides ne peuvent que très exceptionnellement fournir des comptes rendus nécropsiques intéressants. Ce qui tue les malades, en effet, ce n'est pas la granulie froide, mais bien des poussées de granulie aiguë ou bien l'évolution seconde d'une tuberculose fibro-caséeuse. Dès lors, les autopsies sont peu convaincantes et peu démonstratives. La littérature médicale en est avare. M. Léon Bernard, dans son livre sur : « *Les Débuts et les Arrêts de la Tuberculose Humaine* », qui date de 1931, écrit qu'à cette époque les documents anatomiques de la granulie froide se bornent à trois autopsies : une de Burnand et Sayé, une de Rist et Hautefeuille, une de Burnand et Meyenbourg. D'autres autopsies ont été relatées par Delarue et Yvonne Hesse, dans leurs thèses, par Sochims et Duken, par A. Valette et Rosenkranz. Il existe encore quelques cas d'autopsies pratiquées en Allemagne. Beaucoup de sujets atteints de granulie froide ont cependant fini par mourir. Mais les autopsies n'ont pas été faites ou bien n'ont rien appris, les lésions granuliques primitives ayant été remplacées par d'autres qui, ainsi que le dit Yvonne Hesse, en ont bouleversé totalement le caractère.

Burnand a rapporté l'autopsie d'un sujet mort d'encéphalite infectieuse, au cours d'une granulie froide; or, il y avait, outre les granulations, divers foyers caséeux, une grande caverne d'un lobe inférieur et divers foyers cavernuleux.

Rist, Rolland, Jacob et Hautefeuile ont rapporté l'observation suivante : femme de 30 ans, ayant eu d'abord une pleurésie, puis peu après une granulie froide bilatérale. Les crachats renfermaient cependant des bacilles. Morte de méningite. A l'autopsie, on trouve des tubercules miliaires composés d'îlots de broncho-alvéolite et des granulations conjonctivo-vasculaires interstitielles. Le tissu fibreux avait pris un développement considérable. « Il y a, disent les auteurs, quelque chose de spécial dans l'intensité des réactions fibreuses qui enserrent les tubercules broncho-pneumoniques et granuliques. » En outre, on constate l'existence de cavernes. « Il est vraisemblable que ces lésions cavernulaires des deux sommets traduisent une affection tuberculeuse antérieure à l'évolution granulique. »

Delarue rapporte une observation qui est celle d'un enfant porteur de granulie chronique constatée radiologiquement d'une façon certaine cinq semaines seulement avant la mort, celle-ci étant survenue au milieu d'un syndrome de granulie généralisée. L'étude histologique des lésions montre la coexistence de nodules exsudatifs. Les lésions anciennes correspondraient, d'après l'auteur, à la granulie chronique, les lésions récentes à la poussée aiguë terminale.

Dans ce même ordre d'idées, Duken dit avoir constaté des granulies récentes à évolution aiguë, greffées sur les granulations anciennes à évolution chronique.

Valette et Rosenkranz ont pratiqué l'autopsie d'un enfant de huit ans, chez lequel l'apyrexie était absolue, l'auscultation muette, mais les films montraient un semis granulique. Or, après la mort qui arriva 8 jours après la prise du dernier film, on trouva « des lésions très diverses : broncho-pneumonie caséeuse, nodules agminés en corymbe, granulations miliaires ».

Il convient d'autre part d'être prudent dans l'interprétation des rapports que l'on est tenté d'établir entre les images des films et les semis granuliques constatés aux autopsies. Walter Swenk vient, dans une critique de la granulie froide chez l'enfant, d'insister sur le danger d'assimilations trop faciles. Et MM. Bezançon, Braun et Duhamel ont justement écrit ces mots : « La granulie est une terminaison trop fréquente de la tuberculose pour qu'on puisse établir un lien entre l'aspect granité constaté assez longtemps avant la mort et des lésions granuliques terminales. » Toutefois, il est certain que lorsque des films successifs, à intervalles éloignés, auront plaidé en faveur d'une granulie froide, la présence sur les cadavres d'un grand nombre de granulations folliculaires et fibreuses légitimera le diagnostic porté durant la vie.

Quelques observations personnelles de granulie dite « froide ».

C'est en tenant compte des réserves que nous venons de formuler que nous apportons quelques observations de ce qu'on est convenu d'appeler « granulie froide ». Dans notre esprit, nous ne faisons pas de ce tableau radiologique une forme nouvelle de la tuberculose pulmonaire. Ce n'est pas à dire toutefois que la description de Burnand et Sayé ait été inutile et n'ait rien ajouté à nos connaissances sur l'évolution des tuberculoses miliaires. Nous versons simplement ces quelques documents dans le débat qui est ouvert.

Observation I. — Granulie froide ayant duré un an. Poussée fibro-caséeuse discrète, évolution vers la sclérose et la guérison par phrénicectomie.

Georgette G..., 20 ans, entre au sanatorium de Sainte-Eugénie le 7 Juillet 1930. Pas d'antécédents. En Mai 1930, se sent fatiguée et présente une hémoptysie légère. Depuis, tousse un peu le matin, n'a pas de fièvre, mais se plaint de lassitude. A l'entrée, on constate quelques petits râles secs au sommet droit; on les retrouve pendant plusieurs mois. On en perçoit de temps en temps aussi au sommet gauche. La malade n'a aucune expectoration. Prend 9 kilogr. de Mai à Novembre 1930 et reste apyrétique. Les films successifs montrent un semis granulique assez dense dans tout le poumon droit: il est stable et ne se modifie pas. En quittant notre service, la malade va faire un séjour à Hauteville où il semble qu'elle ait fait une petite poussée de type fibro-caséeux. Elle a alors quelques crachats bacillaires, a perdu 6 kilogr., tout en restant apyrétique. Comme on entend quelques craquements secs en milieu fibreux au sommet droit, on fait une phrénicectomie. Ultérieurement, les granulations disparaissent peu à peu et sont remplacées par des marbrures de type fibreux; l'expectoration disparaît, la malade récupère tout le poids perdu et l'auscultation devient négative. La guérison s'est depuis maintenue.

Observation II. — Granulie froide ayant abouti à une guérison clinique et radiologique totales.

Mlle Marie G..., 25 ans, entre au sanatorium Sainte-Eugénie le 31 Août 1931. Elle a eu une hémoptysie à l'âge de 16 ans, pour laquelle elle est restée deux ans à la campagne. Depuis trois ans, elle souffre de points de côté à droite; depuis quatre mois elle a maigri et présente de petits signes d'intoxication tuberculeuse.

A l'entrée, l'auscultation est négative, mais un film montre dans tout le poumon droit et au niveau de la partie moyenne du poumon gauche un semis de taches, les unes extrêmement fines, punctiformes, les autres un peu plus grosses, du volume d'une petite lentille; à droite, les ombres normales du hile sont épaissies. La malade est apyrétique; toutefois, il lui arrive, de loin en loin, d'avoir le soir un 37°8. Elle ne crache pas. L'auscultation est négative, bien qu'en Janvier 1932 elle ait présenté une légère hémoptysie.

L'évolution s'est poursuivie dans un sens très favorable. On a assisté au nettoiement complet des champs pulmonaires. C'est à peine s'il reste une discrète accentuation de la trame conjonctive. La guérison depuis s'est maintenue.

Observation III. — Granulie froide ayant évolué vers la guérison.

Mlle Georgette P..., 18 ans, entre le 1er Novembre 1932 au sanatorium Sainte-Eugénie. Elle a été au contact d'une camarade d'atelier qui vient de mourir de tuberculose. Depuis plusieurs mois, elle présente des signes d'imprégnation tuberculeuse et a eu des crachats sanglants. La température ne dépasse pas 37°5; elle restera d'ailleurs parfaitement apyrétique pendant toute l'évolution. A l'auscultation, on entend quelques râles fins à la base droite et le long des scissures à droite et à gauche. La respiration est granuleuse au sommet. La malade ne crache pas.

Dans la suite, les signes d'auscultation ont gardé l'allure de ce qu'on a appelé « la pleurite à répétition ». Les films successifs ont montré, d'abord un semis granulique très fin, prédominant à gauche; au bout de six mois, la plupart des granulations avaient disparu, mais il en persistait encore à la partie externe du sommet gauche. La jeune fille est partie en Mai 1933 paraissant en très bonne voie de guérison et n'ayant plus de signes d'auscultation.

Observation IV. — Typho-bacillose.

Apparition, puis rétrocession d'un petit infiltrat au sommet gauche. Péritonite et pleurésie droite. Granulie froide pulmonaire gauche. Poussée granulique terminale au bout de trois ans, avec décès par méningite.

Mlle Raymonde B..., 16 ans, entre le 1er Juillet 1919 au sanatorium de Sainte-Eugénie, après un syndrome de typho-bacillose, remontant à plusieurs mois. Elle a eu plusieurs poussées de fièvre passagère et l'on vient de trouver quelques petits râles secs au sommet gauche. Ces râles sont d'ailleurs variables et ne sont pas retrouvés à chaque examen. Un film indique un infiltrat discret du sommet gauche; la malade ne reste que quelques jours dans le service et va se reposer à la campagne où elle engraisse de 5 kilogr. en sept mois. Malheureusement, en Novembre 1929, elle contracte une pneumonie aiguë. En Février 1930, elle revient de nouveau au sanatorium. Elle présente des signes d'imprégnation bacillaire et quelques signes très discrets au sommet gauche. Pendant son séjour, elle fait une petite poussée péritonéale, puis ultérieurement une pleurésie droite; elle reste alitée deux mois et demi. Elle quitte le sanatorium, paraissant à peu près rétablie, mais revient une troisième fois, en Avril 1931. A ce moment, les clichés radiographiques indiquent un semis granulique dans tout le poumon gauche. La base droite est voilée du fait de l'ancienne pleurésie; la malade ne crache pas; on entend toujours quelques crépitations fibreuses au sommet gauche où l'infiltrat a disparu. La malade demeure dans le service pendant six mois, restant à peu près complètement apyrétique et ne crachant pas. Elle part en gardant son semis granulique radiologique. Cette jeune fille est décédée de méningite tuberculeuse, survenue brusquement en Mai 1932.

Nous ne relatons que ces 4 observations où le syndrome radio-clinique ait été pur. 3 malades ont guéri par fibrose, la dernière est morte finalement d'une poussée granulique aiguë.

Nous pourrions, à l'exemple de certains, apporter beaucoup d'autres observations où, soit au début, soit au cours d'une phtisie commune, des semis granuliques plus ou moins persistants sont apparus. Mais nous n'avons pas critiqué l'apport qui a été fait de telles observations pour paraître l'étayer par de nouvelles.

Conclusions.

Nous nous sommes proposé avant tout dans cette étude de réaliser une sorte de mise au point et d'ordonner une question qui risquait de déborder les cadres qu'on lui avait primitivement assignés.

Si l'on veut laisser à la granulie froide une certaine individualité, il ne faut pas la compromettre en étendant son domaine de façon par trop outrée. C'est en voulant lui créer une part trop large empiétant sur d'autres formes de tuberculose pulmonaire qui s'en approchent par quelques apparences radiologiques ou paraissent un instant se réclamer d'elle pour s'en écarter ensuite, qu'on aboutira à contester son existence.

Selon nous, on peut porter le diagnostic de granulie pulmonaire chronique et froide lorsque plusieurs clichés successifs, tirés à intervalles assez éloignés, révèlent des taches fines au maximum du diamètre d'une petite lentille, disséminées sur un ou deux champs pulmonaires. Ces taches, rencontrées chez des sujets ayant un minimum de signes fonctionnels et généraux, doivent être semblables rigoureusement à celles que l'on a l'habitude d'identifier au cours des granulies aiguës.

Mais, comme l'a écrit Stéphani, l'aspect miliaire « est un mode d'ensemencement et rien de plus ». Et cet auteur ajoute très justement que cet ensemencement peut conduire à tous les modes évolutifs connus. On doit donc ne pas se baser uniquement sur l'aspect plus ou moins passager d'un film, mais exiger une évolution chronique et froide, conservant la même signature radiologique pendant des mois et restant dans le domaine de la granulie, pour aboutir soit à la guérison par fibrose, soit à l'éclosion granulique aiguë. On ne saurait trop insister sur ce fait que la granulie froide ne peut être diagnostiquée cliniquement; elle est l'image radiologique d'une évolution beaucoup plus anatomique que clinique, qui doit rester enfermée dans des limites précises.

Ainsi, le domaine des granulies pulmonaires chroniques nous apparaît beaucoup plus restreint que nombre d'auteurs semblent le concevoir. Mais son unité n'en est que plus solidement étayée. Notre conception se rapproche de celle qui est exposée dans les travaux allemands.

On peut se demander enfin à quelles lésions anatomiques correspondent ces taches lenticulaires mises en évidence par les rayons X. Sans doute, les autopsies ont permis de trouver des granulations fibreuses chez des malades. Mais il serait, croyons-nous, assez audacieux de se baser sur quelques cas encore isolés pour généraliser et admettre toujours ce substratum anatomique. En phtisiologie, on a trop tendance maintenant à conclure rapidement de l'aspect d'un cliché à des lésions anatomiques précises. L'histoire des granulies pulmonaires froides doit se garder d'évoquer l'idée d'un abus de confiance en la radiologie.

Service de médecine de l'hôpital Wolski, à Varsovie.
(Chef du service : A. Landau.)

ANÉMIE SPLÉNIQUE ET GASTRORRAGIES

SURVENANT AU COURS DE CE SYNDROME MORBIDE

par MM.
Anastase LANDAU et Wlodzimierz HEJMAN

Cinquante pour cent des hématémèses sont d'origine extra-gastrique. On doit se le rappeler dans tous les cas de gastrorragies L'observation que nous désirons présenter en sera la meilleure preuve.

Parmi toutes les maladies de l'estomac, c'est l'ulcère qui donne les hémorragies les plus abondantes. Bien qu'on ait affaire à un syndrome clinique assez caractéristique, il existe des cas dans lesquels l'hématémèse est le premier symptôme révélant la nature réelle de l'affection. L'hématémèse survient alors chez un sujet en apparence sain et seule une minutieuse observation conduit au diagnostic.

Les néoplasmes de l'estomac évoluent d'habitude avec des hémorragies constantes, mais rarement considérables. Ils se caractérisent plutôt par la présence du sang dans les vomissements, le contenu gastrique et les selles (selles goudronneuses et vomissements en marc de café), l'hémorragie gastrique n'étant qu'exceptionnelle. De même on ne trouve que très rarement des hémorragies abondantes au cours de la sclérose des vaisseaux gastriques. On sait en outre que presque toutes les affections syphilitiques de l'estomac ont une tendance à provoquer des hémorragies gastriques parfois très accentuées.

Les hématémèses à point de départ extragastrique sont le plus souvent attribuées aux varices œsophagiennes comme troubles de la circulation portale (cirrhose du foie). Les gastrorragies survenant dans les diathèses hémorragiques font habituellement partie du tableau clinique de la diathèse hémorragique évidente,

facilement reconnaissable lors de la recherche des signes de cette diathèse.

Mais on voit de temps à autre des hématémèses survenir chez des sujets dont l'état de santé ne laisse *a priori* rien à désirer. L'hémorragie peut même être très abondante, anémiant le malade au point d'amener l'issue fatale.

On ne relève pas de maladie de l'appareil digestif dans les antécédents; l'étude radiologique du tube digestif, le tubage gastrique, etc., ne montrent rien d'anormal; la recherche de la diathèse hémorragique est tout à fait négative. Toute affection du foie étant exclue, on doit dans ce cas porter son attention sur le comportement de la rate. Les splénomégalies chroniques telles que la thrombo-phlébite de la veine splénique, l'anémie splénique, la maladie de Banti (périodes tardives), etc., peuvent donner lieu à des hématémèses. Grégoire et Weill soutiennent que la rate peut ne pas être perceptible au palper durant les périodes des hématémèses et ce n'est qu'après des années que la splénomégalie s'installe; d'ailleurs l'hémorragie peut faire diminuer notablement le volume de la rate. Ainsi l'absence de splénomégalie n'exclut pas l'origine splénique de l'hématémèse.

Chabrol rapporte 40 observations de malades avec hématémèses sans aucune lésion du côté du tube digestif, de la rate et du foie. A ces hémorragies il donne le nom d' « hématémèses essentielles ». Il est difficile d'affirmer combien de ces hématémèses, sans lésions de la rate accessibles à l'investigation directe, sont d'origine splénique.

Nous étudierons dans cet article les hématémèses survenant au cours des affections de la rate, à l'occasion d'un malade que nous eûmes à soigner dans notre service.

J. S..., âgé de 33 ans, a été transporté à l'hôpital à la suite d'une gastrorragie survenue à deux reprises et après laquelle il a perdu connaissance pendant dix minutes. Le malade raconte que l'hémorragie est survenue subitement; il a perdu connaissance en travaillant et a rendu des selles goudronneuses. Transporté à la maison, il a perdu une seconde fois connaissance, a vomi du sang et a rendu involontairement des selles noires. Il n'a jamais été malade. Pas de pyrosis, ni douleurs abdominales, ni régurgitation, ni vomissements dans les antécédents. Il ne saignait jamais longtemps à l'occasion d'une blessure même plus grave. Jamais d'éruptions sanguines cutanées. Le malade nie d'avoir contracté la syphilis.

Examen objectif fait le 23 Juin 1930.

Le malade est dans un état grave. Il est jaune pâle; muqueuses fortement anémiées, sclérotiques avec un certain degré de sub-ictère. Pouls: 88 par minute, régulier, peu tendu et plein. 18 respirations par minute, type mixte. Tension artérielle (mesurée au Riva-Rocci): 110/55. La langue est sèche et chargée d'un enduit jaune gris. Pupilles et réflexes pupillaires normaux. Rien de pathologique aux poumons. Cœur: limites normales; petit souffle systolique à la pointe du cœur, deux bruits nets à la base; les veines du cou présentent un bruit de diable.

Ventre flasque, mais normalement constitué et non douloureux. Le foie n'est pas perceptible au palper. La rate déborde les fausses côtes d'un travers de doigt; indolore, sa limite supérieure est à la VIII^e côte.

Urines: poids spécifique 1015, urobilinogène en proportions notables. A part cela, rien de pathologique.

Examen du sang: voy. tableau.

Selles: liquides et noires, de réaction alcaline. Présence de sang à l'examen chimique. Les examens des selles faits les 1^er, 3, 5, 13 et 23 Juillet n'ont plus révélé de sang.

Examen du sérum sanguin le 27 Juin: 0,5 unités Van den Bergh de bilirubine (soit 2,5 milligr. pour 100), épreuve immédiate négative. Réserve alcaline du sérum (Van Slyke): 59 cmc de CO pour 100. Chlore globulaire: 2 gr. 02 pour 100; chlore plasmatique: 3 gr. 26 pour 100; chlore du sang total: 3 gr. 06 pour 100. Rapport du chlore globulaire au chlore plasmatique, 0,62; rapport globules: plasma, 9,2 pour 100.

L'étude de la quantité de sang circulant, faite le 3 Juillet, a montré: volume globulaire (indice hématocritique): 12 pour 100 (45 pour 100, chiffre normal). Quantité de plasma: 2,250 cmc. Quantité de sang circulant 2,590 cmc.

Examen du contenu gastrique le 10 Juillet: on a retiré à jeun 45 cmc du contenu liquide et semi-liquide. Acide chlorhydrique libre: 0,72 pour 100, acidité totale: 0,65 pour 100. Absence d'acide lactique. Présence de traces de sang à l'examen chimique. Le microscope a montré quelques débris épithéliaux; quarante-cinq minutes après le repas d'épreuve de Boas-Ewald on a retiré 50 cmc de contenu assez bien digéré; parties solides et liquides en quantités égales; acide chlorhydrique libre: 1,02 pour 100, acidité totale: 1,4 pour 100, absence d'acide lactique; traces de sang à l'examen chimique. L'examen radiologique du tube digestif, le 12 Juillet, a été négatif.

Aucune amélioration notable de l'état du malade n'est survenue en dépit des injections sous-cutanées de sérum de cheval normal et des injections intraveineuses de chlorure de calcium. Le 28 Juin et le 5 Juillet on a effectué des transfusions de sang citraté à raison de 250 cmc à la fois. La seconde transfusion a été suivie d'une amélioration de la formule sanguine (voy. tableau) et de l'état général. L'amélioration a été plus nette après l'ingestion de 250 gr. de foie cru, et des injections de cacodylate de soude et de fer par voie buccale. Au bout de sept semaines de séjour, le malade a quitté le service tout à fait guéri; la rate a de nouveau diminué, n'étant plus perceptible que sur une petite partie de son bord.

Notre malade, qui ne se plaignait jamais du côté du tube digestif, a eu une hématémèse subite et sans cause apparente. Dès le premier examen on a été frappé de l'augmentation du volume de la rate. Toute splénomégalie associée à l'hématémèse (exception faite des splénomégalies occasionnelles chroniques) plaide aussitôt en faveur de l'origine extra-gastrique de l'hématémèse. A l'interrogatoire de notre malade, on n'a pu reconnaître aucun trouble digestif. L'étude du contenu gastrique n'a fourni aucune déviation pathologique; l'examen radiologique du tube digestif a été également négatif. Nous pouvions par conséquent écarter le diagnostic d'ulcère ou de cancer de l'estomac. Le diagnostic de sclérose des vaisseaux de l'estomac a dû être rejeté vu le jeune âge du malade.

Il nous était facile d'exclure la diathèse hémorragique: des études poursuivies ont montré une durée de saignement et un temps de coagulation normaux, un signe du lacet constamment négatif; seul le nombre des plaquettes sanguines était notablement diminué.

Or, notre cas n'a pu être identifié avec aucun syndrome hémorragique connu. Le seul syndrome qui a pu entrer en ligne de compte était la diathèse hémorragique thrombopénique. Mais celle-ci évolue avec de vastes hémorragies de la peau et des muqueuses nasale, buccale, vaginale, etc., sans donner d'hémorragie gastrique isolée. L'existence d'une thrombopénie chez notre malade doit être rapportée à l'insuffisance hématopoïétique de la moelle osseuse.

L'examen du sang a montré une anémie considérable, une valeur globulaire égale à 1 environ, une leucopénie avec neutropénie, une thrombocytopénie, l'absence de réticulocytes et de globules rouges nucléés. La leucopénie se maintint durant tout le séjour du malade à l'hôpital; le nombre des polynucléaires neutrophiles était toujours fortement déficient (de 840 à 1996 par millimètre cube; au dernier examen seulement, il a été de 2.520 par millimètre cube). Le nombre des globules rouges n'augmenta qu'après la seconde transfusion. Au bout de deux semaines de traitement par le foie une crise réticulocytaire s'installe (8,5 pour 100); le nombre des globules rouges s'élève et l'état de santé s'améliore considérablement.

Nous avons donc noté chez notre malade 3 ordres

Résultats des examens hématologiques et des recherches de la diathèse hémorragique.

	24 JUIN	1^er JUILLET	3 JUILLET	8 JUILLET	14 JUILLET	22 JUILLET	31 JUILLET	12 AOUT
Nombre de globules rouges par millimètre cube	1.690.000	1.450 000	1.6 0.000	2.015.000	1.870.000	3.000.000	4.100.000	4.800.000
Hémoglobine pour 10	30	30	30	40	38	45	80	85
Valeur globulaire	0,89	1,00	0,94	1,00	1,00	0,75	1,00	0,85
Nombre des globules blancs par millimètre cube	3.200	2.400	2.000	2.400	2.400	2.800	2.800	4.200
Neutrophiles pour 100	57	63	65	40	59	72	59	60
Neutrophiles, quantité absolue	1.824	1.512	1.300	840	1.416	1.996	1.652	2.500
Eosinophiles pour 100	8	7	10	7	5	4	11	5
Eosinophiles, quantité absolue	256	168	200	147	120	112	308	210
Basophiles p. 100	0	0	0	0	0	0	0	1
Basophiles, quantité absolue	0	0	0	0	0	0	0	42
Lymphocytes pour 100	30	26	23	50	33	21	25	26
Lymphocytes, quantité absolue	960	624	460	1.050	792	588	700	1.092
Monocytes et formes de transition pour 100	5	4	2	3	3	3	5	8
Monocytes, quantité absolue	160	96	40	63	72	84	140	336
Myélocytes	—	—	2 sur 400 gl.	—	—	—	—	—
Réticulocytes	0	0	0	1,25	0	8,5	6,5	6
Caractères et qualités des globules rouges :								
Anisocytose	»	»	»	»	»	»	»	»
Poïkilocytose	»	»	»	»	»	»	»	»
Polychromatophilie	»	»	»	»	»	»	»	»
Formes nucléées	—	—	—	—	—	—	—	—
Plaquettes par millimètre cube	70.000	»	75.000	»	115.000	»	135.000	»
Durée de saignement en minutes	1,5	»	1	»	1	»	1	»
Durée de coagulation en minutes	7	»	6,5	»	6,5	»	7	»
Signe du lacet	—	»	—	»	—	»	—	»

de symptômes: hématémèse sans lésion gastrique, splénomégalie et inhibition fonctionnelle de la moelle osseuse, appauvrissement en globules rouges, leucopénie et thrombopénie. C'est sur ces symptômes que nous avons institué notre diagnostic d'anémie splénique.

L'anémie splénique appartient encore à ces domaines cliniques qui sont sujets à des discussions continuelles. Le terme d'anémie splénique a été introduit en clinique par Griesinger en 1896. Depuis cette époque nombre de syndromes ont été publiés sous le nom d'anémie splénique. Ainsi la maladie de Banti, la thrombose de la veine splénique, toutes sortes de splénomégalies, d'ictères hémolytiques et d'anémies pernicieuses figuraient à tour de rôle sous la dénomination d'anémie splénique.

Nous n'entendrons actuellement l'anémie splénique qu'en tant que syndrome clinique. Naegeli, Sternberg, Lehndorff, Türck et d'autres nient l'existence d'une pareille entité et rejettent d'emblée le terme d'anémie splénique.

Dans la littérature française le terme d'anémie splénique est souvent employé pour désigner certains états morbides.

Pour Aubertin « l'anémie splénique » serait un syndrome composé de splénomégalie chronique, d'anémie avancée, dans lequel on ne trouve aucun symptôme de leucémie. L'auteur distingue quelques types d'anémie splénique à savoir : l'anémie avec métaplasie myélocytaire de la rate (maladie de Jacksch-Hayem, anémie splénique myéloïde de Vaquez-Aubertin) et les anémies avec leucopénie, neutropénie, polynucléose ou avec formule normale. La polynucléose se voit d'habitude dans les syndromes syphilitiques et tuberculeux; la maladie de Gaucher et la cirrhose du foie évoluent avec une formule sanguine normale.

L'anémie splénique proprement dite ne comprend que deux syndromes leucopéniques : la maladie de Banti et « l'anémie splénique hémolytique », unité clinique introduite dans la littérature par Aubertin. La maladie de Banti est bien connue; sa description est complète, son évolution clinique se divise en trois stades bien caractéristiques (stades anémique, intermédiaire et ascitique) et son aspect anatomo-pathologique a été décrit par Banti comme « fibroadénie », prolifération conjonctive débutant autour des corpuscules de Malpighi et de leurs artérioles. Aubertin décrit un autre syndrome auquel il donne le nom « d'anémie splénique hémolytique »; c'est une splénomégalie chronique avec anémie à évolution progressive. Le foie n'est d'habitude pas augmenté de volume; on ne voit ni ascite ni ictère. On note une anémie de moyenne intensité avec leucopénie et neutropénie modérée. La résistance globulaire est normale bien qu'il survienne des accès rappelant l'ictère hémolytique. L'affection évolue souvent avec des hématémèses constituant le symptôme le plus constant de la maladie; la pathogénie de ces hématémèses sera décrite plus loin. Nous soulignons dès maintenant qu'on ne trouve jamais à l'autopsie de ces cas ni lésion du foie ni varices qui auraient pu justifier l'apparition de ces hématémèses. La maladie peut durer des années sans qu'aucune cirrhose hépatique apparaisse. L'ablation de la rate conduit à la guérison définitive. La rate est dure, parsemée de tissu conjonctif; on n'arrive pas à trouver de lésions aussi caractéristiques pour la maladie de Banti.

Pour Aubertin c'est l'hyperfonctionnement de la rate (hypersplénie) qui est la cause de la maladie. C'est cette hypersplénie qui provoque une destruction exagérée des globules rouges (hypersplénolyse), d'où le nom de la maladie.

On ne sait pas très bien si « l'anémie splénique hémolytique » et les cas de maladie de Banti qui n'aboutissent pas à des lésions du foie et à l'ascite ne sont que les différents stades d'une même affection, ou si elles ne constituent pas des syndromes à étiologie différente.

Les littératures américaine et anglaise ne connaissent qu'un terme pour les deux affections : c'est l' « anémie splénique ».

Osler définit l'anémie splénique comme un syndrome morbide se caractérisant de la façon suivante : étiologie inconnue, évolution chronique, splénomégalie, anémie secondaire leucopénique, tendance aux hémorragies surtout œsophagiennes et gastriques, présence (dans certains cas) de cirrhose du foie et d'ictère.

W. Mayo rapporte 144 cas d'anémie splénique reconnaissant des causes différentes, et caractérisés par : la destruction progressive des globules rouges, leucopénie, splénomégalie et hématémèses; nombre d'entre eux avec une cirrhose du foie. La rate présente, dans la plupart des cas, une transformation fibreuse et la disparition des cellules de la pulpe et des thromboses veineuses.

De tout ce qui précède on pourrait déduire que l'anémie splénique constitue une entité clinique dont les symptômes sont les suivants : augmentation de la rate, anémie progressive à type chlorotique, leucopénie, thrombocytopénie et gastrorragies.

L'étiologie du syndrome n'est pas connue. Par conséquent on pourrait y faire entrer aussi bien les cas de maladie de Banti que ceux qui ne présentent, au point de vue clinique, aucune lésion du foie. On ne sait pas d'ailleurs très bien si le « Banti » constitue une entité clinique comme l'affirme son auteur ou s'il n'est qu'un syndrome morbide.

Le terme d'anémie splénique englobe tous les cas à étiologie inconnue et relevant de l'hypersplénie; l'inhibition fonctionnelle de la moelle osseuse n'en est qu'une conséquence. Mais quel est le mode de formation de l'hypersplénie? est-elle primitive ou, comme le veut Banti, n'intervient-il pas quelque part un facteur morbide qui, arrivant par l'artère splénique, déterminerait des lésions artériolaires des corpuscules de Malpighi?

D'après Banti, ce serait la rate malade qui produirait certaines toxines ayant une action inhibitrice sur la moelle osseuse et entravant la force musculaire et nerveuse. Les toxines issues de la rate et passant par la veine splénique provoquent des lésions des parois de ces veines. Dans les périodes suivantes le foie se prend à son tour par suite de l'afflux des toxines par la veine porte.

Szymonowicz et Fritsch viennent de publier un cas de thrombose des veines porte et splénique au cours de la maladie de Banti. Pour ces auteurs le même facteur pathogène peut provoquer soit des lésions primitives de la rate et de là passer au foie, soit donner lieu d'abord à des lésions hépatiques; on ne peut pas non plus écarter la possibilité d'une atteinte primitive et simultanée de tout le système porte, du foie, de la rate et des vaisseaux spléniques.

Pourquoi l'anémie splénique évolue-t-elle avec des hémorragies gastriques?

L'explication est facile à donner dans les cas où l'on voit se former des phlébectasies gastriques et œsophagiennes consécutives à la stase veineuse portale (due à la thrombose de la veine porte ou à une prolifération conjonctive du foie). Il faut pourtant remarquer qu'un petit nombre de ces cas présentent des varices des veines gastriques.

Grégoire et Weil attirent l'attention sur le fait qu'on peut ne pas trouver de lésions des veines porte et splénique dans certains cas évoluant avec d'énormes hématémèses et avec splénomégalie; ces malades saignent aussi des autres organes et présentent souvent un signe de lacet positif. Les autres y font intervenir des modifications du sang et du système réticulo-endothélial, soit la rupture des vaisseaux de la muqueuse gastrique.

Frugoni décrit un syndrome auquel il donne le nom de « splénomégalie thrombo-phlébitique » et qui évolue avec des hématémèses. L'auteur y distingue deux stades. Le premier est marqué par l'augmentation de la rate, anémie à type chlorotique, leucopénie souvent accompagnée de lymphocytose; anatomiquement on constate la thrombo-phlébite de la veine splénique; ce stade peut durer des années. Au deuxième stade le processus morbide atteint la veine; des hématémèses font leur apparition à la suite de la présence des phlébectasies gastriques; on note de l'ascite et une ascension thermique. La rate présente souvent le tableau de la fibro-adénie.

Pour Fiessinger les hématémèses se produiraient de la façon suivante : la rate, atteinte de prolifération conjonctive, ne peut plus remplir les fonctions de réservoir élastique réglant la répartition du sang abdominal grâce à son pouvoir de contractilité. Par conséquent, tout facteur provoquant de l'hyperémie splénique fait que le courant sanguin, en passant sur une rate rigide, amène une hypertension veineuse en amont de l'obstacle jusqu'à la rupture des vaisseaux de la muqueuse gastrique.

Certains auteurs américains invoquent un mécanisme différent : les lésions fibreuses des parois des artères spléniques conditionnent l'apparition d'une hypertension sanguine locale; le sang ne trouve d'issue que par l'artère gastrique en y faisant monter la tension et en dilatant les capillaires puis les veines de l'estomac.

On sait enfin que Chabrol a décrit des « hématémèses essentielles » sans lésions sanguines, hépatiques ni spléniques.

Le mécanisme d'apparition des hématémèses au cours de l'anémie splénique n'est pas élucidé. Nous disposons pourtant d'un moyen curatif qui amène une guérison radicale de la maladie : c'est la splénectomie. Elle empêche les hémorragies, même les plus cachectisantes, de se reproduire.

Le diagnostic de l'anémie splénique chez notre malade a été basé sur les données suivantes : jeune homme présentant une hématémèse sans lésion du côté du tube digestif, splénomégalie modérée, anémie sans tendance à la régénération, absence de réticulocytes et de normoblastes, leucopénie et thrombocytopénie. Tous les éléments de la diathèse hémorragique étaient absents: résistance globulaire normale, taux de bilirubinémie physiologique, absence de troubles hépatiques et d'ascite. Un tel syndrome justifie absolument notre diagnostic.

Il fallait écarter encore deux autres possibilités diagnostiques telles que la maladie de Banti et la thrombo-phlébite de la veine splénique.

Nous venons de mentionner que la première ne peut être à coup sûr rejetée et seule une longue observation pourrait trancher la question.

L'existence d'une thrombo-phlébite est très peu probable, étant donnée l'absence de toute étiologie, à moins de penser à la splénomégalie thrombo-phlébitique primitive de Frugoni. En plus, la thrombo-phlébite de la veine splénique

évolue avec une rate beaucoup plus volumineuse; les résultats du traitement et la diminution de la rate plaident aussi contre l'existence d'une thrombo-phlébite de la veine porte.

Nous avons institué chez notre malade une transfusion sanguine en excitant en même temps la moelle osseuse. Les transfusions n'ont donné qu'une amélioration passagère de l'état de notre malade en contribuant à écarter le danger d'une terminaison fatale. Par contre, l'administration de foie cru par voie buccale a rapidement relevé l'état du malade et sa formule sanguine.

Le malade, qui nous a été amené quasi agonisant, se sentait parfaitement rétabli au bout d'un mois de séjour à l'hôpital. La guérison est survenue sans l'intervention de la splénectomie. L'intervention sanglante ne pouvait être dans ces conditions qu'un danger pour la vie du malade.

Sans émettre de conclusions prématurées d'après ce seul cas, nous nous bornerons à constater que l'effet du traitement par le foie associé à la transfusion de sang s'est montré excellent.

Il est difficile de se faire une idée sur l'action du foie chez notre malade; nous supposons que le foie a stimulé les fonctions hématopoïétiques de la moelle osseuse et qu'il a facilité la neutralisation soit des toxines, soit des autres substances qui inhibent le fonctionnement de la moelle osseuse (toxines spléniques).

Nous n'affirmons nullement que le foie guérit l'anémie splénique aussi radicalement que la splénectomie. Quoi qu'il en soit, nous avons pu, grâce à la transfusion et à l'administration du foie, triompher d'un état grave au point que le malade a pu quitter le service sans aucun trouble et avec une rate à peine perceptible à la palpation. La formule sanguine gardait seulement un certain degré de leucopénie, tout le reste étant normal.

BIBLIOGRAPHIE

EPPINGER : *Die Hepato-lienalen Erkrankungen*, Berlin 1920.

HIRSCHFELD : Die Splenomegalien. *Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*, Berlin, 1920.

AUBERTIN et KINDBERG : Pathologie de la rate. *Nouveau Traité de médecine*, t. IX, Paris, 1927.

PEMBERTON : Results of splenectomy in splenic anaemia. *The Mayo Clinic*, t. XXIII, 1931.

S. MAYO WILLIAM : *The Mayo Clinic*, t. XXI, 1929.

GRÉGOIRE et WEIL : Les gastrorragies et la splénomégalie. *Arch. des maladies de l'app. dig.*, t. XVIII, 1925, p. 601.

CHABROL : *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 16, 1932.

GRIESINGER et GRŒTZEL : *Berl. Klin. Woch.*, n° 20, 1896.

FRUGONI : *La Presse Médicale*, n° 3, 1929.

OPOLSKI : *Congrès de médecine polonais*, 1909.

GLUZINSKI : *Lwowski Tygodnik Lekarski*, 1913.

SZYMONOWICZ et FRITSCH : *Polska Gazeta Lekarska*, n° 15, 1923.

MICHAEL : *Edinburgh Med. Journal*, t. XXVIII, 1931.

FIESSINGER : *Journal des Praticiens*, 1928.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Mars 1934.

Sur l'hyperimmunisation streptococcique de la chèvre. — MM. **A. Jaubert** et **P. Goret** immunisent la chèvre par l'inoculation de streptocoques morts provenant de nombreuses souches d'infections puerpérales et d'endocardites lentes. Ils utilisent les voies veineuse et sous-cutanée.

Le sérum obtenu fixe énergiquement le complément en présence d'un antigène streptococcique et se montre très riche en sensibilisatrices (30 unités d'anticorps). Il est parfaitement toléré par l'organisme humain.

Vitesse de sédimentation globulaire chez la femelle de cobaye pleine et chez le fœtus. — M. **L. Grimard-Richard**. La vitesse de sédimentation des globules rouges est toujours plus grande chez la femelle pleine que chez le cobaye normal. Elle est plus faible chez le fœtus que chez la femelle qui le porte, mais elle est plus grande chez le fœtus que chez les cobayes adultes normaux.

Effets de la vagotonine sur l'activité fonctionnelle neuro-musculaire chez les diabétiques. — MM. **D. Santenoise, L. Merklen** et **M. Vidacovitch** ont constaté, au cours de recherches effectuées à l'aide de l'ergographe de Mosso, que l'adjonction de vagotonine au traitement insulinien permet d'accroître les possibilités neuro-musculaires des diabétiques et de retarder l'apparition des phénomènes de fatigue. Le cas d'un sujet atteint de diabète consomptif, suivi et traité depuis plusieurs années, est particulièrement typique: alors que l'insuline ne paraît pas améliorer notablement l'ergogramme du diabétique, la vagotonine l'améliore considérablement.

Outre qu'elles apportent une preuve de plus de la différence des propriétés fonctionnelles de l'insuline d'une part et de la vagotonine d'autre part, ces observations soulignent l'intérêt des recherches qui permettront de préciser les conditions d'utilisation de cette nouvelle hormone pancréatique dans la thérapeutique du diabète.

Dépression atmosphérique et variations numériques des hématies. — MM. **J. Beyne, Léon Binet** et **M. V. Strumza** ont cherché à préciser sur le chien les conditions et le mode de production de la polyglobulie déterminée par la dépression atmosphérique. Ils ont tenté de dissocier et d'étudier isolément l'action de la diminution de la tension partielle de l'oxygène dans l'atmosphère, l'action propre de la basse pression atmosphérique et celle des variations de la pression dans l'unité de temps. Les résultats obtenus montrent que la réaction polyglobulique à court terme peut être rapportée à deux facteurs: l'un biochimique, l'anoxémie; l'autre mécanique, la rapidité de la dépression.

Les injections intraveineuses de gaz carbonique et des gaz thermaux de Royat. — MM. **C. Lian, Barrieu, Facquet** et **Ménétrel** ont fait une étude expérimentale et clinique des injections intra-veineuses de gaz carbonique.

A une vitesse de pénétration inférieure à 50 cmc à la minute, elles n'influencent pas la pression artérielle, augmentent le débit respiratoire et la réserve alcaline.

Pour un débit supérieur à 50 cmc à la minute, la pression s'abaisse, la respiration s'accélère. A 100 cmc à la minute, la pression artérielle s'effondre et l'animal meurt.

Chez les aimaux vagotomisés, les mêmes réactions se produisent.

L'injection intra-veineuse expérimentale des gaz thermaux carboniques de Royat est hypotensive, même pour une vitesse de 30 cmc à la minute.

Les auteurs ont fait des injections intra-veineuses de gaz carbonique chez 14 malades à des vitesses de 20 à 40 cmc à la minute pendant 10 à 20 minutes.

Sur 10 cas d'angine de poitrine, 5 ont été améliorés. Bons résultats dans 3 cas de prurit, dans 1 cas d'asphyxie par le gaz d'éclairage, pour faire cesser l'apnée qui résistait à la respiration artificielle avec inhalation de carbogène. De bons résultats favorables avaient été obtenus chez plusieurs chiens soumis à une inhalation expérimentale de gaz d'éclairage.

Hypoglobulie expérimentale par intoxication saturnine ménagée. — M. **Roger Netter**. En faisant ingérer chaque jour à des cobayes quelques gouttes d'une solution d'acétate de plomb, on peut réaliser, d'une manière régulière, une hypoglobulie expérimentale chronique, dont l'observation peut être suivie pendant des semaines et même des mois d'expérience.

La polypeptidorachie au cours du ramollissement cérébral. — MM. **Jacques Decourt, S. Kaplan** et M[lle] **Y. Bonnard**, dans 4 cas de ramollissement cérébral par thrombose ou embolie artérielle, ont noté, dans des délais de quatre à trente jours après l'ictus, une quantité très appréciable de polypeptides dans le liquide céphalo-rachidien, variant de 12 à 55 milligr. Il semble donc utile, dans les semaines qui suivent la formation d'un ramollissement cérébral, de pratiquer des ponctions lombaires pour favoriser le drainage des produits d'autolyse dont la nocivité vis-à-vis des centres nerveux n'est certainement pas négligeable.

Etude physico-chimique du sang de 10 sujets adultes présentant le signe de Chvostek. — MM. **Jacques Decourt** et **Ch.-O. Guillaumin**, chez 10 sujets adultes présentant le signe de Chvostek, n'ont constaté que trois fois un abaissement du calcium plasmatique, portant deux fois sur le calcium total, et une fois sur le calcium ionisé. Dans les sept autres cas l'examen humoral ne révélait pas d'anomalies appréciables de la calcémie, du rapport $\frac{K}{Ca}$, de la réserve alcaline et du pH sanguin.

Pour des raisons d'ordre clinique et thérapeutique les auteurs pensent pourtant que le signe de Chvostek observé dans ces derniers cas ne peut être distingué, au point de vue physiopathologique, de celui qui accompagne la tétanie.

Répartition de la vitamine C dans l'organisme. — MM. **A. Giroud, C.-P. Leblond** et **M. Rabinowicz**, par leur méthode histochimique, ont étudié la répartition de la vitamine C dans l'organisme. Elle se trouve en abondance dans la cortico-surrénale, le tissu interstitiel du testicule, le corps jaune de l'ovaire. Elle se trouve dans d'autres formations en moindre quantité: médullo-surrénale, tubes séminifères. Les tissus conjonctifs et musculaires n'en paraissent pas contenir; le poumon, la thyroïde, la parathyroïde de même. Au niveau du tube digestif on constate sa présence dans tout l'intestin grêle. On la retrouve dans le sang et dans le foie. Dans cet organe, elle existe en bien moindre abondance que dans la surrénale, mais cependant on la trouve en quantité notable en cas d'hypervitaminose. Le système nerveux (cellules nerveuses) en renferme des quantités notables. Enfin on observe des traces de son passage dans le rein, ce qui correspond avec la présence reconnue de la vitamine dans l'urine.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Mars 1934.

Physiologie chirurgicale de l'espace épidural dans l'anesthésie métamérique haute épidurale. — M. **G. Zorraquin** (Buenos-Aires). M. **Robert Monod**, rapporteur. Pour être certain d'atteindre l'espace épidural, le meilleur moyen est d'enregistrer la pression négative de l'espace péridural. L'auteur a imaginé d'interposer entre l'aiguille et la seringue une ampoule chargée de liquide avec une bulle d'air qui joue le rôle de niveau. Quand l'aiguille est dans l'espace épidural, la bulle d'air est aspirée.

Invagination chronique sur un lympho-sarcome du grêle chez un enfant de 3 ans. Résection en 2 temps. Guérison. — M. **J. Cuny** (Annemasse). M. **Pierre Mocquot**, rapporteur. Un lympho-sarcome du grêle est découvert au cours d'une intervention pour invagination iléo-colique. Après anastomose iléo-transverse et résection de la tumeur invaginée secondaire à une extériorisation, la guérison se maintient depuis un an.

Un traitement radiothérapique post-opératoire a peut-être joué un rôle dans cette longue survie.

Péritonite typhique par perforation. Suture, appendicostomie. Guérison. — M. **J. Bernard-beig** (Toulouse). M. **P. Moure**, rapporteur. Une péritonite par perforation iléale au cours d'une fièvre typhoïde est traitée par le drainage appendiculaire après suture iléale. La désintoxication par évacuation intestinale et la réhydratation par le goutte à goutte cæcal amènent la guérison.

Volvulus du côlon pelvien et grossesse. — M. **Paul Banzet**. M. **P. Huet**, rapporteur. Observation intéressante où l'auteur a dû d'abord faire une césarienne pour faciliter l'exploration et la détorsion de l'anse volvulée. Guérison après réduction immédiate.

Compresses champs oubliées dans le ventre et retrouvées dans la lumière intestinale. — M. **Christidi**. M. **P. Huet**, rapporteur. Un champ a été abandonné dans l'abdomen. Un an après, une nouvelle intervention pour occlusion chronique découvre une anse très dilatée que l'on résèque. L'axe contenait un champ de 30 à 40 cm. Le rapporteur rappelle des cas semblables et l'ulcération secondaire fréquente de l'intestin avec enkystement du corps étranger.

— M. **Edouard Michon** a retiré une pince hémostatique qui avait pénétré dans le grêle, pointe dans une anse, anneau dans une autre.

— M. **Mauclaire** rappelle l'expérimentation faite autrefois en commun avec Jacoulet.

A propos de 3 cas d'hémorragies, consécutives à l'appendicectomie. — M. **Rolland**. M. **Auvray**, rapporteur. Dans les 2 premières observations il s'agit d'hémorragies dans un foyer d'appendicite très infectée où de petites artérioles participent au sphacèle de la cavité abcédée.

Dans la troisième observation, l'hémorragie vient d'une artère colique droite ouverte dans une cavité d'abcès mésentérique. Aucune intervention n'a pu être tentée étant donnée l'allure foudroyante de l'hémorragie.

— M. **Oudard** a observé un cas analogue. Une seconde intervention n'a pu retrouver la source de l'hémorragie. Guérison après fistule stercorale.

Remarques sur l'anesthésie péridurale segmentaire (métode de Dogliotti). — M. **Robert Monod** revient dans un long rapport sur ce mode d'anesthésie qui a tendance à supplanter la rachianesthésie haute dont il a les avantages sans en présenter les accidents de diffusion sur les centres médullo-bulbaires. Pour être certain de ne pas dépasser l'espace épidural, on emploiera l'artifice de Dogliotti ou celui de Schecht. On procédera à des injections fractionnées et espacées. On injectera de préférence 80 cmc d'une solution de novocaïne à 1 pour 100, additionnée de XX gouttes d'adrénaline dans la région dorsale moyenne ou lombaire haute. Elle est à employer dans les interventions sur le thorax et sur la région sus-mésocolique.

— MM. **Desplas** et **Maurer** font des réserves sur l'innocuité et sur la sûreté de la méthode.

— M. **Bréchot** rappelle par des observations personnelles le peu d'importance de l'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien par plaie des méninges rachidiennes.

Le lever précoce dans la chirurgie gynécologique. — M. **André Chalier** (Lyon), membre correspondant, insiste à nouveau sur l'intérêt des crins perdus dans la réparation de la paroi abdominale, sur la possibilité de faire lever les opérées drainées sans inconvénient. Il est préférable d'utiliser l'anesthésie générale au Schleich qui évite les accidents hypotensifs observés après la rachianesthésie quand on fait lever tôt les malades. Enfin, la méthode du lever précoce est bien préventive de la phlébite post-opératoire.

Thymus et maladie de Basedow. — M. **H. Gaudier** (Lille). Une observation personnelle d'ablation d'un thymus hyperplasié au cours de l'évolution d'un basedow avec régression de symptômes cardinaux permet à l'auteur de rappeler les travaux des étrangers, en particulier ceux de Hammar et de Haberer sur les rapports entre le goitre exophtalmique et l'hyperplasie thymique.

Appareil à transfusion du sang Henry-Jouvelet. — M. **Rouvillois**. Cet appareil permet de faire passer directement le sang du donneur chez le receveur par un simple tube de caoutchouc et sans aucun intermédiaire.

Le sang ne passe que dans un tube élastique et, à chaque mouvement de propulsion, tout le liquide est chassé du donneur vers le receveur. L'appareil est utilisable non seulement comme appareil à transfusion, mais peut servir comme appareil à ponctions et à injections. Il a, en outre, tous les emplois d'une seringue ordinaire.

Evolution post-opératoire d'une ostéochondrite disséquante de la hanche. — M. **P. Moulonguet**. L'exérèse pure et simple du séquestre de la tête fémorale a donné un résultat tardif excellent. Les radiographies, vingt mois après, montrent une réparation presque intégrale de la perte de substance. Il ne persiste pas de trouble fonctionnel.

Un cas d'épiphysite de la tête du deuxième métatarsien (Metatarsus planus). — M. **Mauclaire**. Malade de 41 ans. Le deuxième orteil est raccourci. A la radiographie la tête du métatarsien est aplatie, la métaphyse est épaissie. Le métatarse est en éventail. Une semelle de liège excavée au niveau de la tête du deuxième métatarsien a beaucoup amélioré les phénomènes douloureux.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

19 Février 1934.

Etude graphique des réflexes respiratoires. Action de la cure de Saint-Honoré sur l'état fonctionnel de la respiration. — M. **du Pasquier** compare à la capacité vitale classique, volontaire, la capacité vitale réflexe (C. R.) obtenue avec le spirographe de Goiffon qui inscrit un tracé à la respiration. Chez l'homme normal, la C. R. représente 60 à 80 pour 100 de la C. V.; chez les emphysémateux, scléreux, dilatés bronchiques, le rapport reste assez voisin de la normale, car la C. V. est diminuée; chez l'asthmatique, au contraire, avec une C. V. souvent normale, la C. R. est dans la plupart des cas (26 sur 36) abaissée au-dessous de 50 pour 100, particularité du terrain asthmatique. Après la cure de Saint-Honoré, la C. R. est généralement augmentée (30 cas sur 36) et le relèvement du rapport $\frac{\text{C. R.}}{\text{C. V.}}$ témoigne de l'amélioration fonctionnelle de la respiration.

Discussion : MM. **Diffre, Galup, Goiffon, Durand-Fardel, Schneider, Claude.**

Le rôle de la peau dans la thérapeutique thermale de La Bourboule. — MM. **Valette, Clogne** et M^me^ **Andrée Drilhon** estiment que l'action du bain thermal de La Bourboule n'est pas seulement locale, mais que ce bain exerce un effet marqué sur la nutrition générale et l'organisme tout entier par l'intermédiaire de la peau. Et ces auteurs concluent que cliniquement l'emploi d'un bain seul, de 20 minutes par jour, pourrait donner des résultats équivalents à ceux que donnerait une cure de boisson de 100 gr. par jour.

Etude expérimentale et clinique des injections intraveineuses de gaz carbonique et des gaz thermaux carboniques de Royat. — MM. **C. Lian, R. Barrieu, J. Facquet** et **B. Ménétrel** rapportent les conclusions d'expériences faites sur 8 chiens, et de l'emploi clinique des injections intra-veineuses de CO^2 chez 14 malades, dont 10 étaient atteints d'une angine de poitrine d'origine coronarienne.

Ces injections, faites avec l'oxygénateur de Bayeux, sont sans action sur la pression artérielle pour une pénétration de CO^2 inférieure à 50 cmc par minute: dans ces conditions, le débit respiratoire est un peu augmenté, la réserve alcaline est un peu ou notablement augmentée.

A 50 cmc à la minute, la pression artérielle baisse un peu; à 100 cmc à la minute, elle s'effondre et entraîne la mort de l'animal.

Les gaz thermaux carboniques de Royat agissent comme le CO^2, mais leur influence hypotensive est beaucoup plus accentuée, elle est déjà importante pour une vitesse de pénétration de 20 à 30 cmc à la minute.

Les injections intra-veineuses de CO^2 entraînent à l'auscultation l'apparition d'une sorte de bruit de friture, dû au brassage du gaz dans le ventricule droit: le foyer maximum de ce bruit est situé chez l'homme sur la ligne médiane, en avant de l'appendice xiphoïde.

Elles ont causé une amélioration franche de l'angine de poitrine chez 5 des 10 malades ainsi traités.

Les auteurs ont fait d'autres applications thérapeutiques : asphyxie accidentelle par le gaz d'éclairage, prurit. Ils pensent que ces injections seraient indiquées dans le traitement des syncopes anesthésiques.

Les injections intra-veineuses de CO^2 paraissent sans danger, faites avec l'oxygénateur de Bayeux, à une vitesse de 20 à 30 cmc à la minute. Leur emploi plus large montrera peut-être l'intérêt pratique de leur utilisation thérapeutique.

De la perméabilité de la peau et de la résorption transcutanée des gaz thermaux. — MM. **Aubertot** et **Mougeot** rapportent les résultats de leurs recherches sur les eaux de Royat, et leur technique. A cet effet, ils plongent un même sujet soit dans un bain hydro-carbonique, soit dans un bain sec de gaz thermal, la face recouverte d'un masque de Tissot; lui faisant respirer toujours l'air extérieur, ils mesurent au cours des bains la ventilation pulmonaire, le CO^2 exhalé et le quotient respiratoire ; dans ce même air exhalé ils mesurent aussi la radio-activité. Ils constatent qu'au cours des divers bains il y a une augmentation dans toutes les mesures suivant que les bains sont plus ou moins riches en CO^2 et en radium émanation. Ils démontrent ainsi que la peau est perméable aux gaz, que le CO est vecteur des gaz radioactifs puisque dans un bain dépourvu de CO^2 et radioactif on ne retrouve pas de radioactivité dans l'air exhalé, que la résorption de CO^2 et de radioactivité leur paraît parallèle du fait de la vaso-dilatation périphérique qui favorise le passage de CO^2 à travers la peau. Quant à la radium-émanation introduite par la peau au cours du bain sec de gaz thermal, elle est nettement supérieure à celle introduite au cours du bain hydrique.

J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

19 Février 1934.

Discussion de la communication du 13 Novembre 1933, de MM. **Duvoir** et **Bonnet-Roy** : ***L'application à la pratique médicale de l'art. 1384 du Code Civil.*** — M. **Belot** commente les conséquences néfastes du jugement sur lequel MM. Duvoir et Bonnet-Roy avaient attiré l'attention.

Les termes de ce jugement risquent, pense-t-il, d'être interprétés d'une façon particulièrement fâcheuse pour les radiologistes, car cet arrêt mentionne le caractère dangereux de l'appareillage employé et tend à lier tout spécialement les radiologues à la « responsabilité du fait des choses ».

Or, les applications des radiologistes sont en tous points semblables à celles des chirurgiens et des médecins. Peu importe la machine, c'est l'acte médical qui seul doit être considéré. L'accident lorsqu'il se produit est dû, non pas à l'appareil, mais aux rayons X et à la façon dont ils sont appliqués. Les rayons X sont assimilables à un médicament comme la digitale. D'ailleurs, en matière d'applications du radium, la machine n'existe pas et cependant les accidents peuvent être aussi sérieux qu'avec les rayons X, en cas d'erreur de technique. Le radiologue ne saurait donc être rendu responsable des appareils qu'il emploie,

mais seulement des fautes lourdes qu'il pourrait commettre dans sa pratique professionnelle.

L'article 1384 devrait donc logiquement s'appliquer tout aussi bien aux chirurgiens et aux médecins qu'aux radiologues. Mais cette jurisprudence constitue un danger grave pour tous les praticiens. Si la responsabilité du fait des choses se comprend pour les accidents d'automobiles, elle n'est pas justifiée dans l'exercice de la médecine.

— M. **Hugueney** ne peut que regretter que cette jurisprudence dangereuse ait pu s'établir.

A propos de deux cas de mort subite chez le nouveau-né. — M. **Brindeau** rapporte deux cas de mort survenus brusquement à l'insu de la mère, chez deux nouveau-nés. Dans le 1er cas, il s'agissait d'une primipare de 21 ans qui, au cours des douleurs, accoucha sans s'en rendre compte dans la voiture qui l'amenait à la clinique. L'enfant fut trouvé mort dans les couvertures qui enveloppaient la mère. Dans le 2e cas, il s'agissait encore d'une primipare qui accoucha d'un enfant qui fut trouvé mort dans le lit. La tête du nouveau-né était enveloppée par les membranes qui formaient un masque sur la figure.

Le fait important dans ces 2 cas c'est que la docimasie pulmonaire montra chez les deux nouveau-nés des poumons flottant à la surface de l'eau. Ces deux nouveau-nés avaient donc respiré et si l'on avait pu avoir un doute sur les circonstances de leur mort, les mères auraient pu être soupçonnées d'infanticide.

L'auteur demande si une seule inspiration peut suffire à remplir d'air les poumons d'un enfant qui vient de naître et quelle serait en l'occurrence la conclusion du médecin légiste si une plainte était déposée.

— M. **Tissier** demande comment le 2e enfant pouvait avoir inhalé de l'air puisqu'il avait la face recouverte par les membranes amniotiques.

— M. **Brindeau** pense que ces membranes ne se sont pas appliquées d'emblée sur le visage du nouveau-né et que celui-ci a pu faire auparavant une ou deux inspirations.

— M. **Piédelièvre,** qui a examiné au microscope les coupes des poumons du premier enfant, signale que le déplissement alvéolaire n'était pas complet et qu'il existait encore des zones de parenchyme pulmonaire atélectasié. Mais il pense qu'il suffit d'une ou deux inspirations pour remplir d'air la plupart des alvéoles. Il rapporte un cas analogue d'accouchement clandestin où la mère, qui avait tenté de se noyer, avait mis au monde son enfant dans une rivière. Là encore, les poumons contenaient de l'air.

— M. **Duvoir** rappelle: 1° L'utilité, pour déceler la respiration de certains poumons peu aérés, de pratiquer la docimasie hydrostatique dans des solutions salines de densité variant entre 1.000 (eau pure) et 1.039 (limite au-dessous de laquelle il s'agit de poumons qui n'ont certainement pas respiré, à moins qu'il n'existe de grosses lésions congestives).

2° La possibilité, dans certains cas, d'une respiration intra-utérine suffisante pour, après la rupture des membranes, aérer plus ou moins les poumons.

— M. **Dervieux** estime qu'une seule inspiration est capable d'aérer les poumons, il en a constaté le fait. Par contre, il a pu constater dans un cas d'accouchement d'un œuf entier, sans rupture des membranes, que les poumons ne contenaient pas d'air.

— M. **Brindeau** pense que lorsqu'il y a respiration *in utero* l'enfant ne peut pas inhaler de l'air, car l'utérus ne contient pas d'air. L'introduction d'air ne peut être possible dans les voies respiratoires de l'enfant que lorsque la tête est dans le vagin, mais, dans ce cas, on retrouve du méconium dans la bouche et le larynx du nouveau-né.

Discussion du rapport de la Commission chargée d'étudier la communication de M. Collart (Février 1933) : Du droit de l'accidenté du travail de refuser une opération. — M. **Brisard.** Le principe étant bien admis qu'une intervention par anesthésie locale au chlorure d'éthyle peut être considérée comme une intervention bénigne, le blessé du travail n'a pas le droit de s'y dérober. S'il le fait, son geste doit être considéré comme un refus de traitement passible d'une diminution du taux d'invalidité. Il y a là une question de moralité qui n'a rien à voir avec le principe du forfait qu'avait soutenu M. Sée. Du reste, en cas d'insuccès de l'intervention le risque est partagé par la Compagnie d'assurance.

La notion de maladie en Assurances Sociales : Un Arrêt de la Cour de Cassation (2e note). — MM. **Duvoir** et **Desoille** complètent la communication qu'ils ont faite sur « La notion de maladie en assurances sociales », en publiant et en commentant l'arrêt de la Cour de Cassation qui vient de casser le jugement qu'ils ont précédemment signalé. Ils concluent que, dans l'état actuel de la question, il semble que l'on doive, en cas de rechute, admettre que 1° lorsqu'elle se produit dans les 2 mois de la guérison de la maladie, il ne saurait, dans aucun cas, y avoir lieu à nouvelles prestations;

2° Lorsqu'elle se produit après ce délai de deux mois, il y a lieu à nouvelles prestations si « l'état de guérison » de la première maladie a été acquis vis-à-vis des assurances sociales, du fait, en particulier, d'un certificat du médecin traitant attestant cette guérison, certificat dont la Caisse d'assurances conserve d'ailleurs le droit de contrôler la valeur.

Mais alors se pose la question du test qui permettra d'affirmer « l'état de guérison » de certaines maladies telles que la syphilis ou la tuberculose.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

25 Février 1934.

Documents historiques sur la sclérectomie. — M. **Terson.** Les premières sclérectomies furent exécutées au début du XIXe siècle, par Autenrieth et bien d'autres, pour donner par une pupille sclérale quelque vision à des yeux atteints de leucome complet. Cette fistule visuelle temporaire comportait néanmoins déjà la dissection minutieuse d'un lambeau conjonctival protecteur et une ablation sclérale, soit aux ciseaux, soit au trépan.

La fistule anti-glaucomateuse, née des cicatrices cystoïdes de Graefe, fut tentée par Facco (1867) avec excision trop cornéenne, puis par *trépanation scléro-cornéenne*, au trépan de 1 mm. 1/2, par de Wecker, pour obtenir une large cicatrice à filtration.

Le mauvais terrain et probablement un insuffisant lambeau conjonctival retardèrent, jusqu'à Félix Lagrange et Elliot, la permanence de l'ophtalmostomie.

Décollements de la rétine, traités par la diathermo-coagulation. — MM. **Veil** et **Dollfus** présentent 9 malades, traités avec succès par la diathermo-coagulation perforante, dont les plus anciens sont guéris depuis près de 7 mois. La technique de Weve permet d'oblitérer des déchirures, ou d'exclure un territoire rétinien, lors de désinsertion; un contrôle ophtalmoscopique rigoureux, pratiqué en chambre noire durant l'intervention, est indispensable pour apprécier l'effet utile de chaque microcoagulation.

Les troubles oculaires dans la paralysie des gallinacés. — MM. **Morax, Truche** et **Nida** présentent une série de photographies noires et autochromes de lésions oculaires trouvées depuis Février 1932 sur des poules de différents élevages français, atteintes de la maladie infectieuse décrite en Hongrie, aux Etats-Unis et en Angleterre, sous le nom de paralysie des volailles.

L'examen des yeux au biomicroscope montre parfois une opacité légère de la cornée, et surtout l'existence de lésions iriennes caractérisées par une dépigmentation de l'iris et des synéchies. Dans un cas, les auteurs ont trouvé une opacification des cristallins.

L'examen histologique montre des lésions plus ou moins accusées de l'iris, du corps ciliaire et dans certains cas de la choroïde. Ces lésions consistent dans une infiltration dense de grosses cellules mononucléaires qui fait immédiatement penser à un processus infectieux chronique.

En dehors de l'intérêt qu'il y a à rapprocher ces localisations oculaires de celles observées au cours de certaines infections chroniques de l'homme (tuberculose, syphilis, lèpre), les auteurs attirent l'attention sur l'apparition d'une cataracte régressive qui n'est pas une cataracte choroïdienne, mais est en rapport direct avec les lésions iriennes.

Un autre fait intéressant est cette opacité légère de la cornée, observée dans un cas qui faisait penser à une kératite interstitielle au début et qui correspondait histologiquement non à des lésions d'infiltration cellulaire, mais à un trouble œdémateux.

Trois générations de verriers atteints de la cataracte. — M. **Jean Sédan** (Marseille). Dans une famille, le grand-père, le père et le fils, tous trois verriers, ont présenté trois genres de cataractes qui ont été extraites. Leur travail dans la verrerie avait été de 16, 8 et 15 ans. L'auteur a pu exclure toute idée de cataracte familiale.

Sur l'iridoplégie des boxeurs. — M. **Jean Sédan** (Marseille). Sur 5 boxeurs examinés, l'auteur a trouvé des anomalies de l'iris (légère mydriase, diminution des réflexes, aréflexie, fines déchirures du sphincter, etc.). Il s'agit des suites des traumatismes reçus; ces lésions sont presque caractéristiques de la profession de boxeur.

Amaurose quinique traitée par l'acétylcholine avec amélioration surtout temporale du champ visuel. — MM. **Hartmann** et **Voisin.**

Cécité par perte de sang améliorée par l'acétylcholine, mais conservation d'un rétrécissement bi-nasal du champ visuel. — MM. **Hartmann** et **Parfonry.**

Modifications de la tache de Mariotte sous l'influence des excitations nasales. — MM. **Magitot** et **Dubois.**

Election d'un membre titulaire. — M. **Parfonry** est élu.

Election de 2 correspondants nationaux. — M. le professeur **Weill** et M. **Lescaux** sont élus.

H. TILLÉ.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Février 1934.

Les jours biocritiques de la lunaison. — M. **E. Budai.** Dans son mémoire, l'auteur rapporte, entre autres observations, les cas de deux fillettes qui font, de préférence 2 jours après la nouvelle lune, des accidents plus ou moins graves et dont l'une, survivant et atteignant l'âge de la puberté, présente un type menstruel s'adaptant régulièrement aux mêmes phases lunaires qui présidaient autrefois, avec une préférence particulière, à ses accidents pathologiques.

Les syzygies lunaires représenteraient donc les périodes biocritiques. Celles-ci s'étendent en général, comme Grasset a pu le constater pour la phase nouvelle, sur l'espace de cinq jours.

A certaines théories astronomiques actuellement en vogue (théories corpusculaires et balistiques) qui condamnent la lune, cet astre soi-disant mort et n'émettant aucune radiation, à l'inactivité complète au point de vue biologique, M. Budai oppose la notion classique de la gravitation, cristallisée dans les théories de Newton et de Laplace, et présidant aux phénomènes géophysiques d'ordre non seulement mécanique mais électromagnétique et, d'après E. Budai, biologique.

Les accidents électriques. — M. **Foveau de Courmelles.** Il semble y avoir une recrudescence des accidents électriques et lumineux, chocs, brûlures, radiodermites, électrocutions.

La basse tension cause des accidents domestiques ou industriels.

Les lésions sont plus ou moins apparentes et à pronostic souvent imprévu. On doit les laisser, en quelque sorte, se guérir seules.

Les tentatives d'anesthésie électriques, non seulement n'ont pas abouti, mais ont souvent laissé des lésions organiques. Cependant, certains accidentés reviennent à la vie sans lésions et sans souvenirs.

Quand il y a perte de connaissance, on doit traiter l'électrocuté comme un noyé, un asphyxié.

Idiophagédénisme. Son agent pathogène. Sa guérison par un vaccin. — MM. **Chevallier** et **Lévy-Bruhl** ont étudié plusieurs cas de phagédénisme.

Dans deux observations qu'ils relatent, ils ont pu mettre en évidence, par des prélèvements dans la *profondeur des lésions*, un staphylocoque doré qui se trouvait dans les tissus des bords de l'ulcère.

L'inoculation de culture de 24 heures, par voie sous-cutanée, au cobaye et au lapin, amène la mort de l'animal à la dose de 2 cmc.

Les auteurs ont pu reproduire sur le lapin des ulcérations circinées, serpigineuses, rappelant les lésions phagédéniques observées chez l'homme.

Un auto-vaccin a été injecté et dès les premières piqûres le processus phagédénique s'est arrêté.

Les auteurs concluent que la thérapeutique par l'autovaccin staphylococcique a été rapidement et complètement efficace.

Un cas de mort après injection intra-musculaire d'un produit organique vieux. — MM. **Paul Chevallier** et **G. Lavallée** rapportent le cas d'un grand asthmatique de 31 ans qui, en état de crise, a reçu une injection, dans le muscle de la cuisse droite, de sérum vieux d'un an et conservé dans une chambre chaude.

Le malade ressent, quelques heures après, une vive douleur dans la cuisse, qui va en s'accentuant. Le membre gonfle, se tuméfie de l'aine à la plante du pied. L'état général devient très mauvais et, 3 jours après, le malade meurt.

Cet accident montre que les sérums, si inoffensifs fussent-ils, peuvent produire des accidents impossibles à prévoir.

Certains érythèmes polymorphes du type « Hydroa Vésiculo-Bulleux de Bazin » sont-ils dus au virus de la fièvre aphteuse ou à un virus de la même famille ? — MM. **Paul Chevallier, Lévy-Bruhl, A. Fischer** et **W. Sarnoviec** rapportent les différentes phases d'évolution de la maladie chez un sujet qui en est à sa 14e poussée d'érythème bulleux cutanéo-muqueux.

Ils exposent leurs recherches : recherche du germe par les procédés banaux, recherche de l'origine aphteuse de l'hydroavésiculo-bulleux de Bazin, inoculation aux animaux, essai de fixation du complément.

En faveur d'un virus de fièvre aphteuse, les auteurs ont les résultats de l'intradermo-réaction et les résultats positifs de l'inoculation au coussinet plantaire de cobayes. Mais la transmission en série a échoué.

Sur un cas de tumeur rénale spontanée chez le lapin. — M. **F. Bonnel** (Nice).

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

19 Février 1934.

Kyste suppuré du rein ouvert dans le bassinet. — M. **Chauvin** présente une observation, avec pyélographie, de kyste suppuré du rein ouvert dans le bassinet. On intervint par simple drainage lombaire et les suites opératoires furent très simples.

Anurie post-opératoire d'un rein unique par ensablement et spasme de l'uretère. — A propos d'une observation de M. **Lavenant**, M. **Marion** rapporte quelques cas d'anurie d'origine excrétoire, par ensablement rénal.

Glomérulo-néphrite aiguë diffuse avec élément néphrosique chez un enfant. Décapsulation. — MM. **Chabanier, Lobo-Onell** et **Mlle Lelu** rappellent que la décapsulation peut être considérée comme un bon traitement des glomérulo-néphrites. Les auteurs insistent sur la bénignité de la décapsulation.

— M. **Legueu** estime qu'il est difficile de faire la part de la décapsulation dans l'évolution de certaines glomérulo-néphrites dont quelques-unes guérissent sans intervention.

Volumineux calcul de l'urètre postérieur : extraction par voie hypogastrique. — A propos d'une observation de M. **Bouchard**, MM. **Marion** et **Gouverneur** insistent sur les difficultés de diagnostic que peut poser le calcul de l'urètre postérieur, susceptible de simuler un cancer de la prostate.

La voie hypogastrique convient le mieux à ces extractions de calculs de l'urètre postérieur pour lesquels la radiographie donne de précieux renseignements.

— M. **Genouville** cite un calcul de l'urètre prostatique, extrait par taille prérectale, pesant 160 gr.

R. Gaulier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Février 1934.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique. — MM. **Bournoville** et **R. Berlemont.** Petite fille de 12 ans qui fut atteinte en Mai 1933 de phénomènes d'encéphalite léthargique, clonies, diplopie et hypersomnie. Elle présente actuellement un syndrome parkinsonien des plus nets. L'hypertonie tend vers la catatonie ; la malade conserve pendant des heures les attitudes incommodes qu'on lui donne. La ponction lombaire est négative.

Traitée au salicylate de soude intraveineux (mal toléré), puis à la génoscopolamine, la malade semble s'être stabilisée. Les auteurs se proposent d'instituer la méthode de Roemer à l'atropine.

Pansinusite suppurée chronique bilatérale. — M. **H. Razemon.** L'évolution remontait à 10 ans environ, le malade se plaignait de sécrétions nasales très abondantes qu'il mouchait ou déglutissait, de maux de tête très violents et fréquents, localisés à la nuque et la région frontale. L'opération fut facilitée par les destructions très importantes du système osseux sinusal, particulièrement du plancher des frontaux, de la paroi antérieure des sphénoïdes et des cellules ethmoïdales.

Otite externe à staphylocoques. — M. **H. Razemon.** Il s'agit d'otite externe bilatérale avec suppuration profuse et fausses membranes abondantes chez une femme de 32 ans jouissant d'une très bonne santé. L'examen bactériologique montre qu'il s'agit d'une affection à staphylocoques. Le vaccin antistaphylococcique employé en bains triquotidiens pendant 18 jours n'a donné qu'une amélioration passagère.

Luxation du rachis cervical. — MM. **Carrière** et **Verhaeghe.** Un homme de 53 ans, à la suite d'une chute en arrière, d'une hauteur de 2 mètres, présenta une paraplégie flasque complète sans aucune manifestation aux membres supérieurs. Ce malade, vu seulement au 5e jour, avait des signes de bronchite très accusés. Les examens clinique et radiologique firent suspecter une fracture de la partie inférieure du rachis cervical ; mais l'atteinte pulmonaire importante, qui contre-indiquait — au moins temporairement — les manœuvres de réduction chirurgicale, devait enlever le malade en 48 heures. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une luxation bilatérale complète de tout le rachis cervical sur la 1re vertèbre dorsale.

Un accident rare de l'aurothérapie. La stomatite pemphigoïde. — MM. **Carrière** et **Huriez** rapportent cette observation en raison de la rareté séméiologique : en effet, la stomatite aurique est le plus souvent érythémateuse, plus rarement ulcéreuse, associée ou non à un syndrome agranulocytaire.

Cette stomatite se produisit chez une femme non tuberculeuse cliniquement et biologiquement. Une thérapeutique intempestive, par les sels d'or, qui eût dû être arrêtée dès les premiers signes d'intolérance, est poursuivie deux mois, sans dépasser toutefois une dose de 2 gr. Elle détermine une auride d'apparition tardive (un mois après la dernière injection), d'évolution sérieuse et d'une durée dépassant 6 mois, sans s'accompagner d'altérations rénales, hépatiques ou sanguines.

Coma barbiturique et strychnine. — MM. **Carrière, Huriez** et **Willoquet.** Après ingestion de 3 gr. 50 de gardénal, en coma depuis plusieurs heures, la malade ne put être traitée que 12 heures après l'intoxication.

L'injection de 25 milligr de strychnine par voie sous-cutanée, en 5 heures, suffit à tirer la malade du coma et une dose totale de 45 milligr., en 24 heures, la mettait définitivement hors de danger.

Le résultat obtenu, avec une dose de beaucoup inférieure à celles employées récemment, n'incite pas les auteurs à critiquer les doses considérables quand elles sont nécessaires, mais à graduer le traitement de chaque cas sur l'observation attentive du malade, pour éviter les accidents du traitement strychnique.

Dextrocardie complète par attraction, avec scoliose trachéale, chez un ancien pleurétique, atteint vraisemblablement d'amylose rénale. — M. **Huriez.** Divers points méritent d'être soulignés : la rareté relative d'une dextrocardie lorsqu'elle est aussi complète sous l'action de la sclérose tuberculeuse pleuro-pulmonaire rétractile ; l'importance de la déviation trachéale, réalisant une véritable scoliose aérienne se traduisant cliniquement par un syndrome pseudo-cavitaire de l'apex droit ; l'absence de tout trouble récurrentiel ; la rapidité de la défaillance cardiaque, contrastant avec la longue tolérance circulatoire signalée dans les observations analogues ; l'association d'une albuminurie considérable, symptomatique vraisemblablement d'amylose rénale associée.

Un cas de torsion intra-vaginale d'un testicule en ectopie. — MM. **Jean Minne** et **R. Loorius** citent un cas de torsion intravaginale d'un testicule en ectopie datant de 3 jours et traitée par la détorsion et la fixation du testicule dans la bourse correspondante. Quoique la masse épididymo-testiculaire paraissait noirâtre à l'intervention, le petit malade possède actuellement un testicule d'apparence normale et en bonne place.

Les auteurs sont partisans de la conservation de l'organe, dans les cas douteux, quitte à réintervenir par la suite, si c'est nécessaire.

Œdème aigu tuberculeux pulmonaire. — MM. **R. Pierret** et **A. Breton.** Il s'agissait d'un homme âgé de 36 ans, porteur depuis quatre ans d'une caverne fibreuse siégeant au niveau du sommet gauche, apyrétique et sans expectoration bacillifère depuis deux ans. L'état général était excellent. Le 21 Novembre, au soir, se produisit une hémoptysie qui dura toute la nuit et qui provoqua l'apparition d'une température en plateau à 39°5. Des radiographies montrèrent seulement une petite zone de splénisation sous la spélonque.

Brutalement, le 23 Novembre, apparaît une dyspnée intense, avec quintes de toux incessante et expectoration mousseuse, albumineuse, abondante et contenant de nombreux bacilles de Koch. Le malade mourut en 3 heures par asphyxie progressive. A aucun moment de l'évolution de ce syndrome aigu, ils n'ont noté de signe de défaillance cardiaque.

Après discussion, ils rejettent l'hypothèse d'un œdème aigu banal survenant chez un tuberculeux ou d'une poussée de granulie suffocante, pour admettre que leur cas est voisin de ceux publiés par MM. Ravina, Delarue et Douady, MM. Antonelli et Mézard.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

Janvier 1934.

Tuberculose rénale et reflux vésico-rénal. — M. **Lévy-Dreyfus**, à propos d'un cas de bacillose rénale bilatérale avec reflux des deux côtés, développe les diverses modalités du reflux dans la tuberculose urinaire et insiste sur la gravité de cette complication.

L'artériographie dans les artérites des membres. Sa valeur au point de vue diagnostic et médication opératoire. — MM. **R. Fontaine** et **R. Maitre** présentent une série d'artériographies provenant de malades atteints de diverses formes d'artérites. L'injection de la substance contraste a toujours été faite par simple piqûre transcutanée. Les auteurs se sont exclusivement servis du bioxyde de thorium. Ainsi réalisée, l'artériographie leur a semblé parfaitement inoffensive. 15 observations illustrent les renseignements qu'elle est susceptible de donner.

— M. **J.-A. Barré** rappelle sa théorie vasculaire, périphérique des troubles ostéo-arthropathiques du tabes. On a objecté à cette théorie l'existence des arthropathies si comparables de la syringomyélie. M. Fontaine apporte aujourd'hui un document de grande valeur, l'image frappante de l'imperméabilité des vaisseaux de certains doigts d'un syringomyélique.

Il reste maintenant à pratiquer ces injections des vaisseaux chez d'autres malades atteints de maladies du système nerveux et porteurs de troubles trophiques, les tabétiques en particulier. Il est infiniment probable que grâce à cette technique nouvelle la question de l'origine des troubles trophiques des maladies nerveuses recevra une solution précise; et l'on peut espérer que certaines déductions thérapeutiques pourront s'ensuivre.

Quelques remarques nosologiques sur l'épidémie de grippe actuelle. — MM. **M. Wolf** et **J. Boy**, à l'occasion de l'épidémie actuelle de grippe, insistent sur certains symptômes spéciaux.

Ce sont, d'une part, les myosites atteignant les muscles striés et paraissant se localiser de préférence au niveau des parties inférieures du thorax, plus rarement sur les muscles grands droits et lombaires. Leur apparition brusque s'accompagne souvent de douleurs très intenses. Tous les cas observés ont guéri en l'espace de quelques jours. Les auteurs signalent plusieurs cas où des parents proches ou des gens en contact quotidien ont été pris successivement de myosite.

Cette atteinte élective de la fibre musculaire striée évoque des rapprochements avec certains symptômes de la grippe, dus avec plus ou moins de probabilité à l'atteinte de la fibre musculaire lisse (troubles sudoripares, troubles intestinaux, phénomènes vasoparalytiques).

Un autre des caractères particuliers de la grippe actuelle paraît être sa tendance aux localisations pulmonaires strictement marginales, périscissurales.

La plupart de ces cas ont guéri rapidement. Certains, cependant, ont donné lieu à des phénomènes d'évolution et à la formation d'abcès pulmonaires. L'état anergique provoqué par la grippe et qui tient peut-être à l'atteinte vasoparalytique du système circulatoire pulmonaire n'est peut-être pas étranger à ces phénomènes lésionnels.

Paraplégie spasmodique par mal de Pott ancien, guérie par une laminectomie décompressive. — MM. **R. Fontaine** et **Fr. Lewit.** Il s'agissait d'un homme de 36 ans qui, à l'âge de 11 ans, avait souffert d'une tuberculose vertébrale. Il en était résulté une énorme gibbosité, bien tolérée pendant 25 ans. En Février 1933, apparaît une paralysie spasmodique qui se complète en quelques jours. Au 5e mois de cette paralysie, et en raison de l'intensité des contractures et des douleurs, une laminectomie décompressive fut faite. Elle ne montra ni abcès, ni pachyméningite. La compression était due à un obstacle purement osseux à l'angle supérieur de la gibbosité. L'opération fut suivie d'une récupération fonctionnelle rapide; au bout de 6 mois, la guérison pouvait être considérée comme complète.

Cette observation prouve que chez les pottiques anciens avec gibbosité, il existe bien des compressions médullaires d'origine osseuse. En même temps elle parle en faveur de la laminectomie décompressive systématique dans les paraplégies pottiques.

Les relations entre la maladie cœliaque et le mégacôlon chez l'enfant. — MM. **A. Vallette** et **B. Rosenkranz.** Il arrive que, comme dans l'observation rapportée, la maladie cœliaque (infantilisme intestinal de Herter) s'accompagne d'une énorme dilatation du gros intestin; dans le cas particulier, il s'agissait surtout de mégacæcum et de dolichosigmoïde. Il faut distinguer de la maladie de Hirschprung primitive, dont l'origine sympathique peut parfois être démontrée, ces syndromes de Hirschprung secondaires. En effet, le trouble de l'assimilation dans le grêle paraît être le premier en date et commander le trouble fonctionnel du gros intestin.

Déchirure de la veine cave au cours d'une néphrectomie. — M. **R. Lévy-Dreyfus.** Néphrectomie difficile pour pyonéphrose calculeuse; déchirure de 1 cm 1/2 de la veine cave au-dessus du pédicule rénal. Pince à demeure, enlevée le 5e jour. Guérison sans incident dans les délais normaux.

Un cas de spondylolisthésis du deuxième degré. — M. **Marcel Meyer**, Mlle **Halff**, et M. **R. Nerson** présentent une malade dans les antécédents de laquelle figurent plusieurs accidents assez importants touchant la colonne vertébrale. Cette malade qui souffre depuis de longues années de douleurs dans la colonne lombaire irradiant vers les jambes jusqu'aux pieds montre un spondylolisthésis classique de la 5e vertèbre lombaire. Le traitement orthopédique amena en peu de temps une amélioration notable.

Maladie de Little, Sympathectomie lombaire bilatérale. Très grande amélioration. — M. **R. Fontaine** présente une jeune fille de 23 ans, atteinte de paraplégie spasmodique, et qui fut très nettement améliorée par une sympathectomie lombaire bilatérale.

C'est à tort que les opérations sympathiques dans les paralysies spasmodiques sont généralement considérées comme inefficaces. Il suffit de savoir choisir les cas, pour en obtenir d'excellents résultats. L'absence de raideurs articulaires et de rétractions tendineuses importantes, une étroite collaboration du malade en vue de la rééducation musculaire, sont des conditions essentielles de succès.

Empyème à pneumocoques chez l'enfant après bronchopneumonie grave. Traitement médical. — M. **B. Tassovatz.** Après avoir rappelé brièvement le principe de la technique du traitement médical de l'empyème à pneumocoques, traitement de Gralka par l'optochine, l'auteur indique qu'il y a lieu de distinguer, comme pour le traitement chirurgical, deux catégories de cas:

a) *Empyème après bronchopneumonie grave* : Au lieu de laisser la bronchopneumonie évoluer, l'auteur emploie la transfusion de sang (80 à 120 cmc); le jour qui précède et celui qui suit la transfusion, il fait une ponction pleurale évacuatrice avec injection d'optochine. Le traitement combiné — transfusion et ponctions — employé dans 4 cas d'empyème (3 cas âgés de 2 ans, 1 cas âgé de 9 ans), après bronchopneumonie grave, a donné de très bons résultats.

b) *Empyème après pneumonie ou bronchopneumonie relativement bénigne* : Ici l'atteinte pulmonaire parvient à régresser spontanément et rapidement, de sorte que l'empyème reste isolé. Le traitement médical réussit à le guérir en 3 à 4 semaines. Ce genre d'empyème s'observe surtout dans la seconde enfance.

L'auteur conclut à l'utilité de combiner au traitement médical de l'empyème la transfusion de sang dans tous les cas reconnus graves.

P. Carlier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

O. Pelle. ***Contribution à l'étude des douleurs lombaires dans les métrites cervicales chroniques. Leur traitement par la physiothérapie*** (*Editions Véga*), Paris 1933. — P. rappelle la fréquence, au cours des affections utéro-annexielles et notamment des métrites, des douleurs lombaires et en étudie la pathogénie et la symptomatologie.

Au point de vue pathogénique, ces douleurs paraissent être, soit, rarement, d'origine pyélo-rénale dues alors à un rétrécissement de l'uretère pelvien, soit, le plus souvent, d'origine péri-rénale, consécutives à l'infection par voie lymphatique à point de départ cervico-utérin de l'atmosphère graisseuse péri-rénale.

Ainsi se trouve indiqué le traitement des lésions locales qui, après diagnostic posé, devra être logiquement conduit et devra débuter par le traitement de la lésion métritique. P. montre les excellents résultats que l'on est en droit d'attendre de la physiothérapie qui possède, en gynécologie, « un merveilleux champ d'action ».

La *lésion métritique* est justiciable de la diathermo-coagulation (dont P. décrit avec soin la technique) qui a pour avantages: de n'être pas douloureuse, de ne pas nécessiter le repos au lit, de ne pas donner de réactions inflammatoires, de ne pas entraîner de sténoses cicatricielles du col, enfin de ne pas être contre-indiquée dans les annexites aiguës.

On luttera contre le *syndrome douloureux* par les rayons infra-rouges, qui possèdent une action analgésique rapide, et la diathermie vaginale vasodilatatrice, analgésique et bactéricide.

S'il existe un *rétrécissement de l'uretère*, le traitement de la métrite devra précéder la dilatation ultérieure, progressive, du rétrécissement. 28 observations rapportées par P. contribuent à montrer l'efficacité de la méthode physiothérapique.

Morel-Kahn.

THÈSE DE MONTPELLIER

E. Stoer. ***Le sentiment de l'éthique chez l'alcoolique***, Montpellier 1934. — S. dans sa belle thèse s'attache à décrire les modifications du sentiment de l'éthique chez les alcooliques et, s'appuyant sur les données de Beuler et Legrain, il met en valeur un phénomène qui lui semble dominant : la précocité de ces modifications. Elles seraient, pour lui, la manifestation initiale de l'intoxication alcoolique. Avant de produire des lésions du foie, des vaisseaux et des nerfs, l'alcool produirait des lésions morales.

Tout d'abord apparaît une dégradation rapide de la personnalité par perturbation dans la sphère éthique.

Il s'agit là de nuances. Les premières apparitions du mal sont difficiles à saisir. Ce n'est pas du tout la grosse insuffisance du dégénéré ou de l'« invalide moral » et S. s'attache à mettre en évidence ces altérations du sentiment éthique dans les petits faits de la vie quotidienne.

Sa dégradation éthique, alcoolique, *etische Verrohüng* des auteurs allemands, n'est pas un symptôme secondaire, c'est un symptôme capital sur lequel on doit étayer le diagnostic.

Pour conclure, S., se plaçant sur le terrain social, s'élève contre la propagande pour le vin et montre toutes les lacunes de la lutte anti-alcoolique actuelle.

G.-E. Jayle.

A. Pinard

(1844-1934)

A. Pinard vient de mourir à Méry-sur-Seine, où il était né en 1844, il y a quatre-vingt-dix ans. Longue vie, magnifiquement remplie, et dont nous ne ferons que résumer les étapes.

La guerre de 1870 l'avait surpris au milieu de ses études. A la fin de 1871, il était interne. Il avait 27 ans. Il avait été obligé de compléter, dans des conditions difficiles, son instruction première, et était venu tard à la médecine. Mais il n'en avait que mieux travaillé.

En 1874, il était docteur; en 1878, agrégé; en 1882, il faisait partie de la première promotion des accoucheurs des hôpitaux. Sept ans après il était professeur.

Un heureux destin l'avait lancé dans l'obstétrique au moment où elle allait bénéficier des conditions nouvelles qui la bouleversaient, comme elles bouleversaient la chirurgie.

Comme s'il sentait déjà monter en lui cette passion profonde pour la vie des enfants, qu'il a gardée toute sa vie, il était révolté par cette sorte de meurtre scientifique d'un enfant vivant qu'est la basiotripsie. Peu à peu, suivant l'évolution naturelle des événements, il se fit le champion de l'accouchement provoqué, de la symphyséotomie, de la césarienne, enfin, qui triomphe aujourd'hui partout. C'est il y a quarante ans qu'il écrivait : la basiotripsie sur l'enfant vivant à vécu !

En clinique, ses études sur le palper abdominal sont demeurées classiques, et le resteront.

En même temps il prenait une part prépondérante à l'organisation de l'enseignement obstétrical dans les hôpitaux, autrefois inexistant, et qui peut actuellement servir de modèle.

Et puis, il fut emporté peu à peu vers cette puériculture, qui a été la passion de sa vie, et pour le bien de laquelle, pendant les vingt années d'une magnifique vieillesse qui ont suivi sa retraite, il a, comme au premier jour, avec la même conviction, la même foi, le même enthousiasme, travaillé par la plume, par la parole et surtout par l'action.

Car Pinard fut un homme d'action. L'action seule est efficace. C'est parce qu'il a agi qu'il a créé et que sa mémoire vivra.

J'ai essayé, dans les paroles que j'ai prononcées sur sa tombe au nom de l'Académie de Médecine et de la Faculté, de résumer le grand enseignement que nous offre sa vie.

Les voici :

DISCOURS PRONONCÉ SUR LA TOMBE DE M. A. PINARD.

(Méry-sur-Seine, 4 Mars 1934.)

A l'heure où la terre sacrée de ce champ de repos va recouvrir les restes du vieux Maître, il n'y a place que pour la douleur, et la grande leçon de sa vie.

L'Académie, la Faculté, m'ont imposé l'honneur de parler en leur nom sur sa tombe entr'ouverte. Mais ce n'est ni le lieu, ni le moment d'étudier en détail son œuvre scientifique et son œuvre sociale, grandes toutes les deux.

On saura bien nous rappeler ailleurs, et la part qu'il a prise, il y a un demi-siècle, à la renaissance de l'obstétrique, enfin délivrée par le miracle pastorien des hécatombes maternelles, et la part qu'il a prise à son enseignement. On nous racontera comment il a créé cette science, cette puériculture, cette culture, ou plutôt ce culte de l'enfant, qui a déjà brisé le cadre des Ecoles, et qui répand dans l'univers entier des bienfaits dont personne encore ne peut mesurer l'étendue.

Les éloges, les panégyriques, ou le simple rappel de cette grande histoire se succéderont en leur temps....

Mais ici, dans ce cimetière paisible, où reposent déjà les siens, et parmi ceux qui l'ont connu, qu'il me soit seulement permis de dire ce que fut cet homme et de rappeler simplement, aux heures troubles où nous sommes, le grand exemple de sa vie.

Il vient de s'endormir, à 90 ans, dans le sommeil du juste.

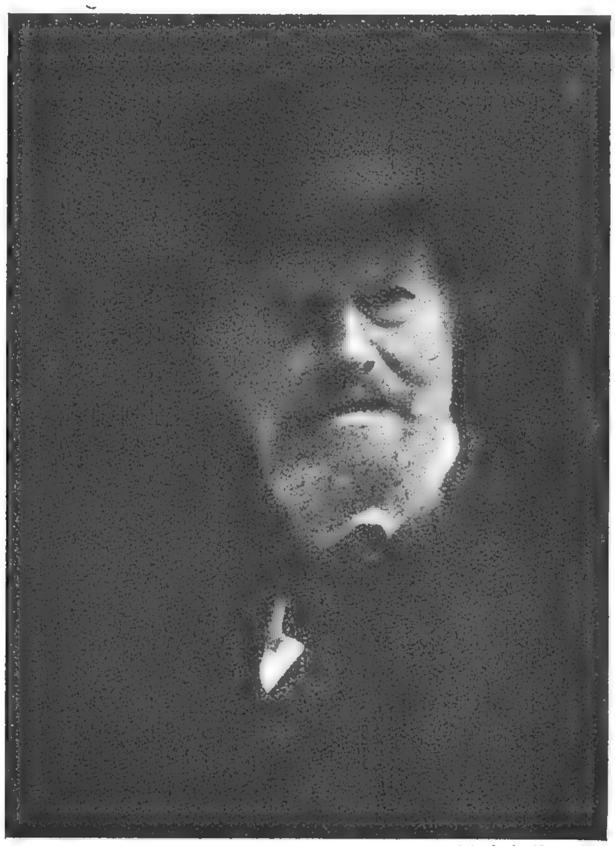

(Photo Scherbeck, Nancy.)

A. PINARD

Il a rempli ses jours, fidèle à son idéal, fidèle à ses convictions, fidèle à son devoir, fidèle à sa conscience !

Il vivait dans l'absolu, et ce fut sa force ! C'est ce qui lui permit d'atteindre, avec le temps, le but que s'était proposé son âme d'apôtre, toujours éprise de nobles pensées, d'intraitable probité, d'invincible passion pour le bien public.

Jamais homme, peut-être, ne suivit plus fidèlement le droit chemin, aussi bien dans sa vie scientifique et professorale que dans les aspirations généreuses de sa vie politique et sociale.

Il allait droit devant lui, ignorant les obstacles, sourd aux objections, qu'il ne comprenait pas, indifférent aux railleries, insensible aux brutalités des polémiques actuelles.

Et cependant, ce cœur puissant, qui a battu si longtemps pour les plus nobles causes, était d'une délicatesse infinie et d'une touchante sensibilité devant les émotions les plus simples et les plus naturelles.

Qu'il me soit permis d'en apporter le témoignage, en évoquant ici quelques souvenirs personnels, car ce sont ceux que l'on connaît le mieux et l'impression qui s'en dégage s'accroît peut-être encore de leur simplicité.

Lorsque Paul Segond, nommé Professeur, quitta la Clinique Baudelocque, Pinard m'avait appelé au périlleux honneur de succéder à ce grand maître. Je ne m'attendais nullement à cette manifestation de sa confiance, qui n'a pas été sans exercer une grande influence sur ma destinée. Mais j'en avais été profondément touché et j'en avais gardé pour Pinard une reconnaissante affection, qu'il me rendait, et qui n'a fait que s'accroître, à mesure que nous avancions tous les deux sur le grand chemin de la vie...

Et je venais assez souvent ici, chez une amie commune, qu'il aimait depuis son enfance, pour le charme de son esprit et la générosité de son cœur, et qui pleure aujourd'hui sa mort, avec tous ceux qui l'ont connu !

Un jour où le soleil couchant allongeait l'ombre frémissante des grands arbres de la vallée, il m'entraîna à travers les rues du village, devant l'humble demeure où, voici près d'un siècle, il avait vu le jour.

« Voilà », me dit-il avec un tremblement dans la voix, « voilà la maison où je suis né. C'est là qu'habitaient mes parents. C'étaient de braves paysans. Je leur dois tout. Ils m'ont donné, avec le sang de leur jeunesse, l'amour du travail, et la santé qui permet de le mener à bien ! Oui, c'est à eux que je dois tout ! » Et des larmes mouillaient sa voix pendant que seul, dans le silence, je m'efforçais de retenir les miennes.

Et puis nous vînmes jusqu'ici; jusqu'à la grille de la route. Déjà l'ombre du soir envahissait le ciel oriental et les arbres du cimetière se détachaient sur la pourpre de l'Occident.

« C'est ici », me dit-il, « c'est ici le champ de repos. C'est ici que sont mes parents, et c'est ici que je viendrai moi-même dormir quelque jour auprès d'eux ! » Mais sa parole était calme et sereine, comme la parole de ceux que laisse sans angoisse l'attente de l'éternel et sublime repos.

Et voici qu'est venu le jour qu'il m'annonçait il y a vingt ans ! Il va retrouver ses parents dans la terre de son village, sous le doux ciel de son enfance, qui semble sourire aujourd'hui sur la tombe du grand vieillard qui ne se réveillera plus.

Tel était cet homme au cœur simple, mais où vibraient aussi, quand il le fallait, des réserves profondes d'énergie et de volonté. Il les avait montrées, et il les montrait chaque jour dans la tenue de son service, dans l'inlassable ténacité avec laquelle il en avait poursuivi l'organisation, dans tout ce qu'il a fait pour le perfectionnement des études obstétricales, et dans l'opiniâtreté qu'il a mise pendant des années à imposer autour de lui l'usage de certains mots, de certaines formules, dont l'une au moins est magnifique ! Car elle est de lui, cette phrase, digne d'être gravée sur le marbre et l'airain et qui flamboie au mur de son amphithéâtre.

« Le lait de la mère appartient à son enfant ! »

Son désir légitime de faire consacrer par la loi ses idées généreuses sur la protection des mères et des enfants l'avait entraîné à la Chambre où il siégea pendant huit ans. Il eut même l'honneur de présider à deux reprises, en raison de son âge, la première séance de la législature. Ce furent de grands jours dans la vie de cet homme, convaincu de la majesté de la représentation populaire !

Mais je crois bien qu'il était revenu de ces grandeurs et que, s'il renonça à se soumettre une troisième fois aux hasards des suffrages du peuple, c'est parce qu'il avait pu se convaincre que les meilleures intentions viennent trop souvent se briser contre les préjugés, la routine et l'indifférence des assemblées.

Mais si ce grand vieillard portait dans son cœur généreux l'amour de l'humanité, il y portait aussi, et plus profondément encore, l'amour de sa Patrie, de cette France à la fois rayonnante et douloureuse — et qui monte à pas incertains le calvaire de ses destinées.

C'est un sentiment, c'est une vertu qu'il est bon de proclamer aux jours où nous vivons.

Certes, il avait, comme nous tous, la haine de la guerre affreuse. Il la connaissait trop. Mais il savait que le meilleur moyen de ne pas la voir revenir est de conserver un cœur ferme et une épée solide.

Il l'avait vue deux fois. Deux fois, il en avait cruellement souffert.

En 1870, il avait fait magnifiquement son devoir! Ah! certes, nous n'étions pas encore, quand il me le disait alors, dans le crépuscule du soir, à la porte du vieux cimetière, nous n'étions pas blasés sur les spectacles de la guerre que nous avons, hélas! vus depuis de nos propres yeux.

Pendant le siège de Paris, aux jours terribles de l'hiver, dont je n'ai pas perdu le souvenir, il prit part aux combats, malheureux et héroïques, qui se livrèrent sans espoir, sous les murs de la capitale.

A cette époque de misère, sa vie s'est déroulée ainsi qu'un roman d'aventures. Il m'a raconté, parmi tant d'autres, le souvenir qu'il tenait pour le plus cruel et dont son cœur souffrait encore !

A la bataille de Buzenval, comme les troupes auxquelles il était attaché montaient vers les grands bois couronnant la colline, il aperçut un jeune soldat, presque un enfant, qui, entendant siffler les balles, s'était caché derrière un arbre.

« Que fais-tu là », lui dit-il? « Aurais-tu peur? Allons! avance avec les camarades. »

Entraîné par l'accent qui accompagnait ces paroles, le jeune soldat s'élança!

Quelques secondes après, frappé d'une balle au cœur, il tombait mort.

« Ainsi », me disait le vieux maître, « si je n'avais rien dit, ce jeune homme aurait vécu sans doute ! Aujourd'hui, quarante ans après, il serait encore vivant!... »

Vieillard paisible et bienveillant, il semblait chercher une excuse! « Vous avez fait votre devoir », lui dis-je, « vous marchiez à côté de lui! »

Et depuis, je ne pouvais voir cet homme, qui ne songeait qu'au bien qu'il pouvait faire, ce grand cœur pacifique, sans penser au jeune héros qui s'avançait sous la mitraille, sur les pentes de Buzenval!

La grande guerre aussi devait le retrouver stoïque. A 70 ans, il reprit l'uniforme. Il était demeuré soldat !

Il dirigeait un hôpital.

Mais la mort, qui frappait partout, vint meurtrir son cœur paternel! et dussé-je, en ce jour de deuil, rouvrir des blessures anciennes dans le cœur de ceux qui m'écoutent, je veux encore dire ici, pour la dernière fois, tout ce que renfermait de grand cette âme cornélienne.

Le 15 Mars 1915, je recevais un télégramme, que je garde comme une relique.

Le voici :

Mon bon ami,

Une lettre m'arrive, m'annonçant que mon brave sergent, Georges, a été tué, en entraînant sa section à l'assaut, le 10 Mars.

Vive la France!...

Le cœur du vieil Horace battait dans sa poitrine.

Et maintenant, nous rendons à la tombe ce grand ami qui fut pour tous un exemple et une leçon, et qui va mêler sa poussière à la poussière des aïeux!

Il va dormir en paix dans cette terre de Champagne, dans cette petite patrie qu'il aimait de toute son âme et n'a jamais quittée pendant sa longue vie. Il y venait à chaque instant se retremper aux doux souvenirs de l'enfance, près de la rivière aux eaux transparentes qui coule en murmurant à l'ombre des grands arbres.

Il parcourait la plaine immense, qui vit jadis passer les Huns allant mourir aux Champs Catalauniques, et qui, par delà la colline qui se déroule à l'horizon, entendit souvent les échos de la grande voix de Danton!

Pendant qu'il sera là, couché dans le silence, dans le lit de l'Eternité, que se passera-t-il sur la surface de la terre?

Souhaitons, mes amis, souhaitons tous que les hommes s'inspirent de l'exemple de celui qui vient de nous quitter, de ce grand Français qui n'a jamais connu ni l'envie, ni la haine, ni la faiblesse, ni la peur, et qui mit au service de son magnifique idéal les plus nobles vertus humaines, la bonté, la droiture, l'énergie et la volonté.

J.-L. Faure.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Contributions actuelles de la Roumanie à la médecine

Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine constitue un bel exemple de l'apport roumain aux progrès de la science médicale. Depuis 1915, date à laquelle le premier angineux a été opéré par Jonesco et Gomoiu, on peut dire que l'étude de tous les problèmes qui ont surgi autour de cette question et tous les progrès réalisés depuis dans ce domaine sont presque exclusivement dus aux chercheurs roumains.

Le dernier Congrès de chirurgie de Paris a en quelque sorte consacré ce fait. On sait qu'une des questions mises à l'ordre du jour était celle du traitement chirurgical de l'angine de poitrine, et la discussion qui s'est engagée à cette occasion a surtout porté sur le choix à faire entre deux méthodes opératoires qui toutes les deux viennent de Roumanie: la suppression du réflexe presseur (Danielopolu) et la sympathectomie cervico-thoracique (Jonesco-Gomoiu), ou la stellectomie de Leriche qui, physiologiquement et pratiquement, représente la même chose.

Il est intéressant de signaler que le traitement chirurgical de l'angine de poitrine est sorti de la période des essais. La statistique très complète publiée par Danielopolu montre, en même temps que les bons résultats thérapeutiques, une mortalité opératoire vraiment minime qui descend à moins de 2 pour 100 pour la méthode dite de la suppression du réflexe presseur. Rappelons que cette dernière sous-entend la résection du cordon sympathique cervical jusqu'au ganglion étoilé non compris, section des filets du vague cervical qui pénètrent dans le thorax et du nerf vertébral, section des rameaux communicants qui unissent le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique aux 6e, 7e et 8e cervicales et à la 1re dorsale.

De bons résultats ont été obtenus aussi avec l'autre méthode dite de la stellectomie qui est la première en date et dont le champion actuel est le professeur Leriche, l'éminent chirurgien de Strasbourg. Malheureusement ici le risque opératoire semble être beaucoup plus important. Voici d'ailleurs la statistique établie par Danielopolu en 1932. Elle intéresse 82 cas de stellectomie et 54 observations avec suppression du réflexe presseur (méthode de Danielopolu). Nous trouvons sur les 82 cas de stellectomie 51,21 pour 100 de guérisons ou améliorations notables, 20 pour 100 d'échecs ou améliorations légères et 17,07 pour 100 de morts précoces par le cœur. Sur les 54 cas opérés avec sa propre méthode, Danielopolu compte 70,34 pour 100 de guérisons ou améliorations notables, 11,11 pour 100 d'échecs ou légères améliorations et 3,7 pour 100 de morts précoces, dont 1,85 pour 100 par anesthésie et 1,85 pour 100 par le cœur.

La mortalité plus grande de la stellectomie ne serait pas due aux difficultés techniques de l'une ou l'autre opération mais bien au principe antiphysiologique qui est à la base de son fondement théorique. On sait que le sympathique est vasoconstricteur pour tous les vaisseaux sauf pour les coronaires pour lesquelles il est vaso-dilatateur. En excitant le ganglion étoilé, on produit une vaso-dilatation; en l'extirpant, on obtient une vaso constriction. Admis par Danielopolu et par les physiologistes à la suite d'expériences sur l'animal, l'effet vaso-dilatateur du sympathique sur les coronaires n'est pas admis par Leriche au nom de la non-identité des phénomènes obtenus en médecine expérimentale et chez l'homme. Cette différence de conception est importante puisque cela peut nous donner l'explication de la mortalité plus grande (environ 9 fois après la stellectomie qu'après la suppression du réflexe presseur).

Ainsi la grande mortalité post-opératoire de la stellectomie serait due moins à la difficulté technique qu'à l'effet défavorable sur les propriétés fondamentales du myocarde. Cette action a été d'ailleurs démontrée expérimentalement par Danielopolu et son école. Si l'extirpation du ganglion étoilé ne produit pas beaucoup de phénomènes lorsque le cœur est normal, elle produit souvent une insuffisance myocardique très intense si le myocarde a été précédemment préparé par une ligature coronarienne ou par des sutures myocardiques. Ces expériences ainsi que celles d'autres chercheurs semblent toutes montrer que les sympathectomies totales (stellectomie comprise) et bilatérales sont dangereuses chez les sujets dont le cœur est déjà atteint. Le système nerveux intrinsèque qui est suffisant pour assurer un travail régulier du myocarde normal ne l'est plus si on soumet le cœur à un travail excessif, ou même à un travail modéré, si cela se passe sur un cœur à lésions myocardiques.

Voici maintenant la conduite pratique conseillée par Danielopolu. Après anesthésie générale à l'éther, il faut faire l'opération complète à gauche: sympathectomie cervicale, jusqu'au ganglion étoilé (non compris), section des rameaux communicants C_6, C_7, C_8, D_1, du nerf vertébral et des filets descendants du vague cervical et entrant dans le thorax. Suivant les besoins on peut refaire la même opération à droite. On peut évidemment réduire l'un ou l'autre des temps opératoires ci-dessus suivant que l'état du malade est plus ou moins grave et qu'un choc opératoire est à craindre. Dans ce cas l'opération sera complétée par une seconde et même une troisième opération suivant l'effet obtenu. Il est à désirer que, dans la description opératoire, l'acte soit minutieusement décrit afin que les statistiques soient facilitées et les enseignements qui en découlent mieux utilisés pour le grand bienfait de ces malades.

*
* *

On ne sait pas aujourd'hui si toutes les parties du tractus génital participent au cycle menstruel. Si, pour l'isthme utérin, la réponse n'est pas dou-

teuse, elle n'est pas très nette au sujet de la trompe, du vagin et de la vulve. Pourtant, chez certains animaux, le cycle œstral de ces organes est connu depuis longtemps.

En ce qui concerne les petites lèvres, Schrœder a affirmé que le cycle mensuel n'y existe pas, ou du moins n'y est pas connu. Il n'est peut-être pas très facile de se procurer du matériel pour les recherches histologiques. Mme Traneu Rainer a eu l'occasion d'examiner 2 fragments de nymphe hypertrophiée de la même personne âgée de 25 ans, l'un extirpé le 7e jour, l'autre le 16e jour après les règles. L'examen de ces fragments a conduit cet auteur à admettre l'existence d'un cycle mensuel dans les petites lèvres humaines [1]. Macroscopiquement, le second fragment se présentait plus tuméfié que le premier. Dans les coupes microscopiques, les cellules de l'épithélium sont plus volumineuses, plus riches en sucs; leurs contours, ainsi que ceux des noyaux, sont plus nets. Dans ce même fragment, il existe des mitoses assez nombreuses, formant même de petits groupes dans toutes les couches de l'épithélium jusque sous la granuleuse. Dans l'autre fragment, les mitoses sont rares dans la basale, plus rares encore dans les couches sus-jacentes. La réaction de Best pour le glycogène est négative 7 jours après les règles, positive 16 jours après. Dans les 2 fragments on trouve des gouttelettes de graisse, depuis la basale jusque dans les couches kératinisées. Le tissu conjonctif, dans la pièce représentant la phase avancée, est plus turgescent et plus riche en globules blancs. Rien à noter par rapport aux glandes sébacées.

Il est donc permis à l'auteur de faire un rapprochement entre ces constatations et ce qui se passe dans la muqueuse utérine aux époques correspondantes. Là, en effet, entre le 5e et le 7e jour de l'époque intermenstruelle, les cellules des glandes sont plus basses, les mitoses rares, le tissu conjonctif plus dense; il n'y a pas de glycogène. Entre le 14e et le 16e jour, les cellules des glandes sont plus hautes, les mitoses plus nombreuses, le glycogène est apparu dans les cellules, le stroma est relâché.

J. Pavel.

1. C. R. Soc. Biol. de Bucarest, t. CXII, p. 75.

Réforme des Études Médicales

Rapport au Président de la République Française.

EXPOSE DES MOTIFS

Une réforme des études médicales telles qu'elles ont été organisées dans leurs lignes essentielles par le décret du 10 Septembre 1924 est réclamée depuis plusieurs années par les Facultés et écoles de médecine et par les organisations médicales professionnelles. Il s'agit d'ailleurs d'une question qui est à l'ordre du jour dans la plupart des pays d'Europe et d'Amérique; partout l'on se rend compte aujourd'hui que les programmes des études actuelles ne répondent plus aux nécessités des temps présents.

A la médecine d'autrefois a fait place une médecine dont les exigences s'accroissent chaque jour. La place qui revient aux sciences du laboratoire et aux spécialités, les méthodes suivant lesquelles ces sciences doivent être enseignées, sont des questions qui ont fait l'objet de nombreuses discussions. Par ailleurs, le développement de la législation sociale impose au médecin des devoirs nouveaux dont il convient que les membres du corps enseignant et les représentants des associations professionnelles se préoccupent.

Le projet de réforme ci-joint a été approuvé par la commission de médecine du comité consultatif de l'enseignement supérieur public et par le conseil supérieur de l'instruction publique. Il vise essentiellement à adapter les études aux nécessités des sciences médicales modernes en vue de maintenir le renom de la médecine française et d'augmenter si possible la valeur de notre corps médical.

Il a paru nécessaire pour cela d'augmenter d'une année la durée des études médicales, de développer le plus possible le caractère clinique et pratique des enseignements et de renforcer, dans une certaine mesure, la valeur des examens de fin d'année.

On a cru aussi devoir apporter plus d'unité et de méthode dans l'enseignement des spécialités et dans la délivrance des diplômes auxquels ces enseignements donnent droit.

Cette réforme doit être la suite logique de celle qui a été récemment apportée aux programmes de l'année prémédicale — c'est-à-dire du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles — et qui fait l'objet du décret du 23 Janvier 1934 instituant dans les Facultés des sciences un certificat d'études physiques, chimiques et biologiques.

I. — La sixième année d'études forme en quelque sorte l'axe de la réforme envisagée. Elle a pour but de permettre aux élèves qui ne passent pas par l'externat ou l'internat des hôpitaux des grandes villes, sièges de Faculté ou d'école de médecine, de faire une année complète de médecine, en chirurgie générale, en accouchement ou en spécialités, à titre de stagiaire, résidant si possible dans un hôpital.

Cette sixième année comprendra, en tout, deux stages qui se feront, l'un pendant le semestre d'hiver, l'autre pendant le semestre d'été. Ces stages porteront sur la médecine et la chirurgie générales, sur l'obstétrique, ou sur une ou deux spécialités, au choix des élèves.

Les stages se feront dans les services hospitaliers des villes de Faculté ou école de médecine, ou encore dans les hôpitaux des villes du ressort académique, dont les services auront été habilités par les conseils de Faculté. Le renouvellement de cette habilitation se fera chaque année.

Les stages de sixième année seront obligatoires pour tous les étudiants.

Pour les internes et les externes des hôpitaux des villes de Faculté ou école de plein exercice, les stages hospitaliers seront remplacés par les stages dans les services auxquels les internes et externes sont affectés, de par leurs fonctions hospitalières.

Les Facultés de médecine devront établir, chaque année, la liste des services dans lesquels les élèves seront répartis. La répartition se fera au début de l'année, au choix des élèves et suivant les notes des livrets scolaires (note moyenne des quatrième et cinquième années, par exemple).

La sixième année comportera quatre droits d'inscription et des droits de démonstrations pratiques.

Les examens de cinquième année auront lieu au même moment que dans le régime actuel; seuls les examens de clinique et la thèse seront reportés à la fin de la sixième année, c'est-à-dire après la 24e inscription.

Pour qu'une telle réforme puisse avoir son plein effet, il est nécessaire qu'une surveillance très sérieuse soit organisée par les Facultés dont les doyens auront à assurer la bonne marche de l'enseignement pratique hospitalier.

A titre exceptionnel, la sixième année de pratique hospitalière médicale pourra se faire dans des services hospitaliers de l'étranger, comme c'est le cas actuellement pour la cinquième année.

Enfin, pour éviter que cette sixième année d'étude pratique soit à la charge des étudiants et de leurs familles, il serait désirable que les administrations des hospices ou hôpitaux des villes intéressées pussent accorder certains avantages matériels aux élèves stagiaires qui leur seront confiés et qui pourront, dans une certaine mesure, apporter aux administrations hospitalières une aide dans le soin des malades. Les Facultés seront invitées à engager des pourparlers à cet effet.

II. — Pour renforcer la valeur des examens, il est apparu qu'il y avait lieu de supprimer la session extraordinaire d'examens de Février-Mars qui est une session exceptionnelle, réservée aux élèves ajournés dans certaines conditions à la session d'Octobre (moyenne 6 sur l'ensemble des épreuves et une seule matière à réparer). Toutes les Facultés ont été unanimes à demander la suppression de cette session exceptionnelle.

Par ailleurs, et afin d'éviter l'encombrement des Facultés par les mauvais élèves ayant subi de nombreux échecs, il a paru légitime de décider qu'après le sixième échec à un même examen, l'étudiant ne serait plus admis à poursuivre ses études médicales, étant bien entendu que sera maintenue la règle de l'ajournement à deux ans pour les candidats qui ont subi deux doubles échecs (quatre échecs).

III. — Pour les programmes d'études et les examens des deux premières années, on revient à l'habitude ancienne qui consistait à grouper les enseignements de la morphologie et de la physiologie durant les deux premières années, avec maintien des examens pour chacune des disciplines à la fin des semestres ou des années au cours desquels ces branches seront enseignées.

Tel est dans ses parties essentielles le projet de décret que j'ai l'honneur de soumettre à votre signature.

Cette réforme du régime de 1924 paraît adaptée aux tendances nouvelles de la science médicale et doit avoir pour effet d'augmenter la valeur et le prestige de l'enseignement médical français.

Veuillez agréer, monsieur le Président, l'hommage de mon profond respect.

Le ministre de l'éducation nationale,
Aimé Berthod.

Le Président de la République décrète :

TITRE Ier. — Durée des études. Conditions de grade. Inscriptions. Livret individuel. — Art. 1er. — Les études en vue du doctorat en médecine durent six années, non comprise l'année préparatoire au certificat d'études physiques, chimiques et biologiques.

La sixième année comprend deux stages obligatoires.

Ces études pourront être faites :

Pendant les trois premières années dans une école préparatoire de médecine et de pharmacie ;

Pendant les six années dans une Faculté de médecine, dans une Faculté mixte de médecine et de pharmacie ou dans une école de plein exercice de médecine et de pharmacie.

A l'expiration de chacune des six années d'études, les étudiants sont tenus de satisfaire à un examen pour être autorisés à continuer leurs études.

Art. 2. — Les aspirants au doctorat en médecine prennent vingt-quatre inscriptions. Au moment de prendre la première inscription, ils doivent produire, avec le certificat d'études physiques, chimiques et biologiques, le diplôme de bachelier de l'enseignement secondaire, ou le diplôme d'Etat de docteur ès sciences, de docteur ès lettres ou de docteur en droit, ou le titre d'agrégé de l'enseignement secondaire (hommes, femmes).

La première inscription de l'année scolaire doit être délivrée au plus tard le 15 Novembre de chaque année, sauf dans les cas prévus au paragraphe 2 de l'article 9 du décret du 21 Juillet 1897.

Art. 3. — Il n'est accordé d'inscriptions rétroactives ou cumulatives que dans les conditions fixées par l'article 15 du décret du 21 Juillet 1897, modifié par le décret du 8 Juillet 1914, et sur justification du stage et des travaux pratiques.

Art. 4. — Il est établi un livret individuel au nom de chaque étudiant, dans les conditions prévues au décret du 31 Juillet 1920.

Le livret, tenu à jour par les soins de l'administration de l'établissement où l'étudiant est inscrit, est obligatoirement communiqué aux juges à tous les examens.

TITRE II. — Enseignement. — Art. 5. — L'enseignement en vue du grade de docteur en médecine comprend :

1° Un enseignement théorique présentant l'ensemble des connaissances nécessaires au futur docteur en médecine ;

2° Un enseignement technique donné dans les laboratoires (travaux pratiques) et coordonné à l'enseignement théorique ;

3° L'enseignement clinique donné dans les hôpitaux.

Programmes d'enseignement. — Art. 6. — Des programmes détaillés sont établis, à la fin de chaque année scolaire, pour les diverses branches de l'enseignement théorique et pour les travaux pratiques.

Chaque programme est préparé par le professeur titulaire ou, à défaut, par l'agrégé chargé de cours, délibéré en assemblée de la Faculté. Le doyen présente sous une forme sommaire un rapport d'ensemble au

recteur sur l'organisation de l'enseignement et ses programmes pendant la nouvelle année scolaire.

Art. 7. — Le doyen ou le directeur est chargé d'assurer l'application des programmes. Il peut, à cet égard, se faire aider par la commission scolaire.

Art. 8. — Dans chaque Faculté ou école, il est fait, au début de l'année scolaire, aux élèves de première année, un exposé de l'organisation générale des études médicales.

L'enseignement théorique, pratique et clinique est réparti entre les six années d'études, conformément aux indications du tableau I.

Enseignement technique (travaux pratiques). — Art. 9. — Les exercices pratiques sont répartis ainsi qu'il est indiqué au tableau ci-dessous.

Chaque période d'exercices pratiques donne lieu, pour chaque étudiant, à l'attribution de deux notes inscrites au livret individuel, l'une pour le travail, l'autre portant sur une interrogation subie devant le chef des travaux à la fin de chaque période d'exercices pratiques.

L'échelle des notes est la suivante :

Très bien. — Bien. — Assez bien. — Passable. — Mal.

L'enseignement pratique de la médecine expérimentale et de la physiologie comprend des démonstrations, au cours desquelles les étudiants, réunis par petits groupes, peuvent suivre les opérations exécutées par le professeur et ses aides.

Enseignement clinique. — Art. 10. — L'enseignement clinique, tel qu'il est indiqué au tableau ci-dessus, comprend, avec les exercices pratiques qui y sont afférents :

1° L'enseignement élémentaire et pratique de la séméiologie et de la technique séméiologique pour les élèves de première année ;

2° La clinique médicale, la clinique chirurgicale, la clinique obstétricale pour les élèves des années suivantes ;

3° Les enseignements cliniques de spécialité : dermatologie et syphiligraphie, psychiatrie, ophtalmologie, otorhino-laryngologie, clinique médicale infantile, maladies contagieuses. Les stages afférents à ces enseignements sont de deux ou trois mois, suivant les possibilités d'organisation. Ils sont effectués au cours des troisième, quatrième et cinquième années d'études. Durant ces mêmes années, et dans le temps laissé libre par les stages de spécialités, sont accomplis, en outre, au moins un semestre de stage de médecine générale et au moins un semestre de chirurgie générale, qui s'ajoutent, pour ces deux ordres d'enseignement, aux stages accomplis en deuxième année.

Art. 11. — Le stage est obligatoire pendant les six années d'études. Il doit être accompli, au siège de la Faculté ou école, pendant les cinq premières années.

Les deux stages de la sixième année se font soit dans les services hospitaliers des villes de Faculté ou Ecole de médecine, soit dans les hôpitaux des villes du ressort académique dont les services sont habilités annuellement par les conseils de Faculté. Pour les internes et les externes des hôpitaux des villes de Faculté ou écoles de plein exercice, les stages hospitaliers sont remplacés par des stages dans les services auxquels les internes et les externes sont affectés de par leurs fonctions hospitalières. A titre exceptionnel, et avec l'autorisation de la Faculté, l'un des deux stages ou les deux stages de la sixième année peuvent être accomplis dans des établissements autres que ceux désignés ci-dessus, soit en France, soit à l'étranger. L'étudiant devra fournir la preuve que les stages faits à l'étranger ont été réellement accomplis.

Art. 12. — Chaque année, la période de stage est de neuf mois. En cas d'empêchement légitime au cours de l'année scolaire, une partie du stage peut être faite pendant les vacances, sur la demande de l'étudiant, après autorisation du doyen.

Art. 13. — Le service de l'internat et de l'externat des hôpitaux recruté par la voie du concours et dépendant des administrations hospitalières dans les départements ou, à Paris, de l'administration générale de l'Assistance publique, est tenu pour équivalent du stage de médecine ou de chirurgie dans les conditions qui seront déterminées par chaque Faculté ou école.

Tableau I. — *Répartition des enseignements.*

ANNÉES	ENSEIGNEMENT THÉORIQUE	ENSEIGNEMENT THÉORIQUE ET PRATIQUE	ENSEIGNEMENT CLINIQUE
1re année.	»	Anatomie, histologie et embryologie, physiologie, physique médicale chimie médicale.	Stages de médecine générale et de chirurgie générale.
2e année.	»	Anatomie, histologie et embryologie, physiologie, physique médicale. chimie médicale.	Stages de médecine générale et de chirurgie générale.
3e année.	Pathologie chirurgicale, pathologie médicale.	Anatomie pathologique, bactériologie, parasitologie, obstétrique. médecine expérimentale.	3e, 4e et 5e années : Stages de médecine et de chirurgie générales. Stages d'accouchements et spécialités. Stages de dermato-syphiligraphie, de psychiatrie et de neurologie. Stage de médecine infantile, etc.
4e année.	Pathologie chirurgicale, pathologie médicale.	Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire.	
5e année	»	Hygiène, médecine légale et déontologie, thérapeutique et hydrologie, pharmacologie (Cet enseignement peut être donné aussi au cours de la 4e année).	
6e année.	»	»	Deux stages obligatoires portant sur la médecïne ou la chirurgie générales, sur l'obstétrique, sur des spécialités ou des sciences de laboratoires au choix des étudiants (l'un pendant le semestre d'été, ou bien un seul stage durant toute l'année).

Des facilités seront accordées aux internes et externes des hôpitaux pour l'accomplissement du stage obstétrical et des stages spéciaux.

Art. 14. — Les stagiaires de première année sont groupés dans les services qui leur sont réservés.

Sous réserve d'une entente entre la Faculté ou école et l'administration de l'Assistance publique à Paris ou l'administration hospitalière dans les départements, tous les stagiaires sont associés, obligatoirement, à partir de la troisième année, aux consultations et aux gardes d'hôpital dans la mesure et avec les moyens propres à chaque Faculté.

Art. 15. — Au cours de chaque période de stage, l'étudiant est interrogé par le chef du service auquel il est attaché.

A la fin de chaque période de stage, il lui est délivré un certificat comprenant une note d'assiduité et une note de travail. Tout étudiant ne justifiant pas de l'assiduité aux stages et aux travaux pratiques ne peut être autorisé à prendre l'inscription trimestrielle.

TITRE III. — Des examens. — Art. 16. — Les examens qui déterminent la collation du grade de docteur en médecine sont de deux sortes :

1° Cinq examens de fin d'année pour les cinq premières années ;

2° Trois examens de clinique comportant trois épreuves distinctes de clinique médicale, de clinique chirurgicale et de clinique obstétricale. Ces examens sont subis à partir de la 23e inscription.

Examens de fin d'année. — Art. 17. — Les examens de fin d'année portent sur les matières enseignées conformément au tableau inséré à l'article 8.

Les premier et deuxième examens de fin d'année comprennent des épreuves théoriques écrites, des épreuves théoriqus orales et des épreuves pratiques.

Les troisième, quatrième et cinquième examens de fin d'année comprennent des épreuves théoriques orales et des épreuves pratiques.

Les épreuves des cinq examens de fin d'année sont réparties comme suit (tableau II).

Dispositions générales. — Art. 18. — La première session d'examens a lieu en Juin-Juillet de chaque année; la deuxième en Octobre-Novembre.

Les dates des examens sont fixées par le doyen ou le directeur.

Sauf pour les examens de clinique, aucun examen individuel ne peut avoir lieu en dehors des deux sessions réglementaires.

Art. 19. — Tout étudiant doit, à moins d'une autorisation du doyen ou du directeur, après avis de la commission scolaire, subir l'examen correspondant à son année d'études à la première session de Juin-Juillet. Sont seuls admis à se présenter à la session d'Octobre-Novembre, les candidats ajournés à la première session ou autorisés à ne pas s'y présenter.

Art. 20. — A partir du quatrième échec à un même examen (examen de fin d'année ou examen de clinique), le délai d'ajournement est de deux ans pour ce même examen.

A partir du sixième échec à un même examen (examen de fin d'année ou examen de clinique), le candidat ne peut plus être admis à se représenter.

Art. 21. — Les jurys des examens de fin d'année comprennent chacun trois ou quatre membres.

Leur composition est fixée par le doyen ou le directeur en tenant compte des compétences spéciales.

Peuvent en faire partie les professeurs titulaires, les professeurs sans chaire, les agrégés en exercice, les agrégés libres, les chargés de cours et, dans les écoles de plein exercice et les écoles préparatoires de médecine et de pharmacie, les suppléants en exercice et les anciens suppléants pourvus du grade de docteur en médecine.

Pourront également, à titre exceptionnel, faire partie des jurys, les chefs de travaux titulaires. Ils seront désignés annuellement par le ministre sur proposition de l'assemblée de la Faculté.

Art. 22. — Les questions posées aux examens sont prises sur l'ensemble de l'enseignement correspondant.

Dans chaque Faculté ou école, les candidats d'une

Tableau II. — *Répartition des épreuves des examens de fin d'année.*

EXAMEN de fin d'année	ÉPREUVES PRATIQUES	ÉPREUVES THÉORIQUES	
		Écrites	Orales
1er examen.	»	2 épreuves : 1° Anatomie ; 2° Une composition tirée au sort parmi les quatre autres branches (histologie et embryologie, physiologie, physique médicale, chimie médicale).	Anatomie, histologie et embryologie, physique médicale, chimie médicale.
2e examen.	Anatomie, histologie, physique médicale, chimie médicale.	2 épreuves : 1° Physiologie ; 2° Une composition tirée au sort parmi les quatre autres branches (anatomie, histologie et embryologie physique médicale, chimie médicale).	Physiologie, anatomie, histologie et embryologie, physique médicale, chimie médicale.
3e examen.	Anatomie pathologique. parasitologie, bactériologie.	»	Anatomie pathologique, médecine expérimentale, parasitologie, bactériologie,
4e examen.	1re partie : anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire.	»	Accouchement pathologique chirurgical.
	2e partie...	»	Pathologie médicale et pathologie générale.
5e examen.	Pharmacologie...	»	1° Hygiène ; 2° Médecine légale et déontologie ; 3° thérapeutique et hydrologie ; 4° pharmacologie.

Dans les Facultés ou écoles, où l'enseignement de pharmacologie est donné en 4e année, l'épreuve théorique orale et l'épreuve pratique de pharmacologie ont lieu la même année à la fin de l'enseignement.

même année subissent chacun des épreuves théoriques écrites le même jour. Au cas d'impossibilité matérielle résultant du nombre des candidats ou de toute autre cause, le doyen ou directeur peut répartir les candidats en plusieurs séries.

Les épreuves théoriques écrites sont anonymes; elles comportent des réponses à des questions simples (3 au minimum pour chaque matière).

Les questions des épreuves théoriques écrites sont choisies par le doyen de la Faculté pour cette Faculté et pour le ou les écoles qui en dépendent.

La durée de chaque épreuve écrite est d'une heure pour chaque matière.

La surveillance des épreuves théoriques écrites est assurée sur la désignation et sous le contrôle du doyen ou directeur par des professeurs agrégés ou des chargés de cours qui président en personne la séance dans les conditions prévues par l'article 41 du décret du 21 Juillet 1897 relatif au régime scolaire et disciplinaire des universités. Il est interdit aux candidats d'apporter dans la salle d'examen aucun livre ou feuille de papier, même ne portant aucune inscription. La Faculté ou école leur fournit du papier à en-tête qui peut seul être employé. Aucun recueil de texte n'est mis à leur disposition.

Toutes les mesures nécessaires pour assurer l'anonymat des épreuves sont prises par le doyen ou le directeur.

Les jurys pour les épreuves écrites sont composés de trois membres pour l'examen de première année et de quatre membres pour l'examen de deuxième année.

Dans les écoles de plein exercice et les écoles préparatoires de médecine et de pharmacie, les jurys, pour ces épreuves, sont présidés par le professeur de Faculté délégué par le ministre pour la présidence des examens de médecine.

Pour les épreuves théoriques orales et les épreuves pratiques, le nombre des candidats à admettre par série est réglé par le doyen ou directeur, sur l'avis des professeurs intéressés.

Les épreuves pratiques sont subies à l'expiration de la période d'enseignement correspondant à chacune d'elles devant les Commissions d'examens présidées par le professeur, assisté des agrégés chargés de l'enseignement et des travaux pratiques.

Art. 23. — L'admissibilité, l'admission et l'ajournement pour chaque matière sont prononcés après délibération du jury au complet.

Les épreuves théoriques écrites, théoriques orales et les épreuves pratiques donnent lieu, pour chaque candidat, à une note valable de 0 à 10.

Au premier et au deuxième examen de fin d'année, les épreuves pratiques et les épreuves théoriques de chaque matière sont indépendantes les unes des autres.

Nul ne peut être déclaré admissible aux épreuves théoriques orales d'une matière s'il n'a obtenu la note 5 sur 10 à l'épreuve théorique écrite de cette matière.

Pour la réception définitive à chaque épreuve théorique d'une matière ayant donné lieu à une épreuve écrite, la note obtenue à l'épreuve écrite et la note obtenue à l'épreuve orale se combinent et le candidat doit avoir obtenu pour l'écrit et pour l'oral réunis un total de points au moins égal à 10.

Toutefois, une note inférieure à 3 à l'épreuve orale d'une matière entraîne l'ajournement à cette épreuve.

Pour les matières qui n'ont pas été traitées à l'écrit, la réception sera obtenue si la note de l'épreuve orale est égale ou supérieure à 5.

A la session de Juin-Juillet, tout candidat n'ayant pas obtenu pour les épreuves pratiques, d'une part, et pour les épreuves thoriques, d'autre part, d'une matière de l'examen, la moitié du maximum des points, est ajourné pour ces épreuves à la session d'Octobre-Novembre. S'il a obtenu à l'écrit une note égale ou supérieure à 5 pour une matière, il conserve le bénéfice de l'admissibilité pour cette matière, en vue de la session suivante.

En cas de nouvel échec à cette session, il est renvoyé à la session de Juin-Juillet de l'année suivante et doit subir à nouveau toutes les épreuves pratiques et théoriques de l'ensemble de l'examen.

Tout candidat, qui n'a pas été déclaré admissible à une épreuve théorique orale du premier ou du deuxième examen au cours de l'ensemble des sessions de Juin-Juillet et Octobre-Novembre perd le bénéfice de toutes les épreuves théoriques et pratiques qu'il a subies avec succès pour le même examen.

Les candidats à l'un des premier, deuxième, troisième et quatrième examens de fin d'années renvoyés à la session de Juin-Juillet, après échecs, ne peuvent subir les épreuves de leur examen qu'à la condition de justifier qu'ils ont effectué à nouveau tous les travaux pratiques et les stages hospitaliers afférents à leur année d'études.

Tout candidat ayant subi un ou plusieurs échecs partiels aux sessions d'Octobre-Novembre du cinquième examen de fin d'année n'est tenu à réparer que ce ou ces échecs partiels à la session suivante de Juin-Juillet, le bénéfice des autres épreuves restant acquis; il ne peut se présenter à ladite session de Juin-Juillet que s'il a effectué à nouveau tous les travaux pratiques afférents à l'épreuve ou aux épreuves auxquelles il a été ajourné, ainsi que tous les stages hospitaliers de la cinquième année.

Dispositions spéciales aux examens cliniques. — Art. 24. — Les jurys des examens de clinique sont composés de trois juges appartenant à l'enseignement de la médecine, de la chirurgie ou de l'obstétrique. L'un des juges peut être choisi parmi les représentants des cliniques spéciales.

Le professeur de gynécologie et d'hygiène de la première enfance peut faire partie du jury de l'épreuve de clinique obstétricale.

Peuvent faire partie des jurys des examens de clinique les chargés de cours de clinique annexe désignés dans les conditions prévues au décret du 26 Janvier 1909.

Art. 25. — Les examens de clinique ne peuvent être subis qu'après validation de tous les stages obligatoires et après accomplissement de la scolarité. Ces examens de clinique sont subis dans l'ordre choisi par le candidat.

Pour la clinique chirurgicale et pour la clinique médicale, chaque série comprend, au maximum, quatre candidats.

Pour la clinique obstétricale, chaque série comprend six candidats au maximum.

Chacun des trois examens de clinique comprend :

1° Un stage dans les services de clinique de la Faculté ou dans les services hospitaliers désignés à cet effet;

2° Un examen récapitulatif.

Le stage est de un jour dans le service d'au moins deux juges.

Au cours de chacun de ces stages, le candidat est tenu d'examiner, sous la surveillance du juge, un malade pendant un quart d'heure. Le malade est désigné par le juge. Ensuite, le candidat est enfermé dans un local spécial. Il lui est accordé une demi-heure pour la rédaction de l'observation relative à ce malade.

Chacune de ces observations est mise sous une enveloppe contresignée par le juge et le candidat.

Les observations servent de base à l'examen récapitulatif.

A l'occasion des visites, le juge peut, en outre, interroger le candidat et lui faire examiner d'autres malades, exécuter toute manœuvre clinique (application d'appareils, de pansements, etc.), exécuter toutes les recherches de laboratoire jugées opportunes.

Il est constitué, par chaque juge, un dossier qui est soumis à l'approbation du jury réuni pour l'examen récapitulatif.

L'examen récapitulatif a lieu au siège de la Faculté ou Ecole; il porte sur la lecture des observations, les interrogations au sujet des malades examinés et sur les connaissances nécessaires à la pratique médicale.

Le candidat ne doit pas connaître à l'avance les salles où il aura à subir les épreuves cliniques.

Tout candidat ajourné à un des examens de clinique ne peut s'y représenter qu'après avoir accompli un nouveau stage d'une durée de trois mois ou de deux mois, suivant le cas.

Les notes sont attribuées après délibération du jury.

Art. 26. — La thèse ne peut être soutenue qu'après réception aux examens de clinique et dans les conditions fixées par les articles 20 et 21 du décret du 30 Juillet 1883.

Le sujet de la thèse doit être déposé au secrétariat de la Faculté, par le candidat, deux mois avant l'époque de sa présentation, avec approbation du sujet par le futur président de la thèse. Elle consiste en un mémoire de longueur quelconque rédigé en français. La thèse est admise ou refusée. Il peut être attribué la mention honorable ou la mention très honorable. Les thèses ayant été l'objet de la mention très honorable peuvent concourir pour un prix ou une récompense spéciale.

La thèse se passe à une époque quelconque de l'année; le jury comporte quatre juges.

Art. 27. — Le cinquième examen de fin d'année, les examens de clinique et la thèse (6e année) doivent être subis devant la même Faculté.

Il ne peut être dérogé à cette règle que par une décision ministérielle prise après avis de la Faculté d'origine de l'étudiant et du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public.

Art. 28. — Les examens correspondant aux trois premières années d'études peuvent être subis devant les écoles de plein exercice de médecine et de pharmacie.

Les examens correspondant à la quatrième année d'études peuvent également être subis devant ces écoles lorsqu'elles y ont été autorisées par un arrêté ministériel, pris sur avis conforme de la Commission compétente du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public et de la section permanente du Conseil supérieur de l'instruction publique. Ces autorisations peuvent être retirées dans les mêmes formes.

Les examens correspondant aux deux premières années d'études peuvent être subis devant les écoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

Art. 29. — Dans les écoles de plein exercice et les écoles préparatoires de médecine et de pharmacie, les jurys d'examens sont présidés par un professeur de Faculté délégué par le ministre.

Après les épreuves, le président du jury adresse au ministre un rapport sur le résultat des examens.

Art. 30. — Sont abrogées toutes dispositions contraires au présent décret et notamment les dispositions des décrets des 10 Septembre 1924, 3 Février 1927, 6 Août 1927, 26 Février et 19 Juillet 1932.

Art. 31. — Un arrêté ministériel déterminera la date d'application du présent décret.

Art. 32. — Le ministre de l'éducation nationale est chargé de l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal officiel*.

Fait à Paris, le 6 Mars 1934.

Albert Lebrun.

Par le Président de la République :
Le ministre de l'éducation nationale,
Aimé Berthod.

Le ministre de l'éducation nationale,

Vu l'article 31 du décret du 6 Mars 1934 portant réorganisation des études médicales,

Arrête :

Art. 1er. — Les dispositions du décret du 6 Mars 1934 portant réorganisation des études médicales seront applicables à partir du début de l'année scolaire 1935-1936.

Art. 2. — Les étudiants qui, à cette date, seront pourvus d'au moins quatre inscriptions non périmées seront admis de plein droit à poursuivre leurs études médicales suivant le régime antérieur au décret précité du 6 Mars 1934.

Fait à Paris, le 9 Mars 1934.

Aimé Berthod.

(*Journal officiel*, du 11 Mars 1934, p. 2529-2532).

Université de Paris

Physiologie de l'éducation physique. — M. Chailley-Bert, agrégé, commencera le mardi 24 Avril à 14 h., à l'Amphithéâtre Vulpian, une série de conférences réservées aux médecins et aux étudiants en médecine, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Le muscle, le système nerveux, l'appareil cardio-pulmonaire ; les méthodes d'éducation physique, leurs indications ; l'éducation physique aux différents âges ; l'éducation physique et ses rapports avec la médecine.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Avril 1934, à MM. Job et Watrin, chargés de cours à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

Concours

Prix de l'Internat. — (Médaille d'Or). Médecine.
1er Prix. Médaille d'Or : M. Renault.
2e Prix. Médaille d'Argent : M. Maison.
Pas d'accessits, les autres candidats s'étant retirés.

Nouvelles

Association Française des Femmes Médecins. — La prochaine séance de travail se tiendra le lundi 19 Mars, à 17 h., au Club Universitaire Américain, 4, rue de Chevreuse (6e).

Pour tous renseignements, s'adresser à la Secrétaire Générale, Mme Gaussé, 81, rue des Saints-Pères, Paris (6e).

Corps de santé des troupes coloniales. — Sont nommés à la date du 31 Décembre 1933 dans le service de santé des troupes coloniales, pour prendre rang du 31 Décembre 1930, sans rappel de solde, au grade de médecin sous-lieutenant, les élèves du service de santé de la marine, reçus docteurs en médecine en 1933 et versés dans le corps de santé des troupes coloniales, dont les noms suivent :

MM. Brusq, Touzin, Dardill, Le Roux, Cochard, Courtel, Fricaud, Sergent, Brunies, Bies, Gillet, Caussain,

Lebreton, Decugis, Raoult, Dagorn, Le Minor, Merle, Lebreton, Vergnes, Boscq, Verprat, Kerguelen, Lansade, Lévy, Morin, Pelon, Dilhac, Mauze, Ollivier, Perrin, Garbies, Pons, L'Hotellier, Isoard, Juguet, Ghersi, Domairon, Lagarde, Martin, Dozoul, Juillard, Guevellou, Juskiewskki, Prost, Chassain, Provost, Le Mée, Rabier, Baillet, Benderitter, Robin, Le Gouas, Henric, Boussier, Ragusin, Paoli, Goudin, Robert, Paravisini, Riu, Georger, Taudonnet, Rouvellat de Cussac, Gloaguen, Saumaire, Robineau, Mons, Aymé.

Par le même décret, sont promus au grade de médecin lieutenant, pour prendre rang du 31 Décembre 1932, sans rappel de solde, les médecins sous-lieutenants désignés ci-dessus.

Par décision du même jour, ces officiers sont affectés à l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales à Marseille.

Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignation coloniale. — *Au Cameroun* : M. le médecin capitaine Montalieu, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

Affectations en France. — Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant-colonel Salomon, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — Au 12e rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin capitaine Buquet, du 52e bataillon formant corps de mitrailleurs indo-chinois. — A l'hôpital militaire de Nantes, M. le médecin lieutenant-colonel Renaud, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. — Au 21e rég. de tirailleurs algériens à Epinal, M. le médecin commandant Le Saint, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). — Au 4e rég. d'infanterie à Sens, M. le médecin capitaine Blocquaux, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Lundi 19 Mars. — M. L. Rusu : *Les pleurésies interlobaires séro-fibrineuses.* — M. Echégut : *Les manifestations digestives du Basedow fruste.* — M. Hiler Wolf : *Les hématuries de la fièvre typhoïde.* — M. Maleyrie : *La réanimation du cœur par les injections intra-cardiaques d'atropine au cours des syncopes anesthésiques.* — Jury : MM. Léon Binet, Marcel Labbé, Loeper, Sergent.

Mardi 20 Mars. — M. Gischer : *Rapports médico-légaux entre suicide et assurance-vie.* — M. Dupuy : *L'arsénothérapie et les angines.* — M. Zagdoun : *La continence naturelle après ablation recto-sigmoïdienne pour cancer.* — M. Baumann : *Les hémopéritoines génitaux.* — Jury : MM. Claude, Cunéo, Lenormant, Sénèque.

— M. Hervo : *La torsion de la trompe utérine saine au cours de la grossesse.* — M. Baumgart : *Complications nerveuses de la varicelle.* — M. Bombigher : *La pneumonie franche aiguë dans la 1re année de la vie.* — Mlle Fichmann : *Les arthrites à gonocoques chez les enfants.* — M. Tzinco : *Grossesse et affections des glandes endocrines.* — Jury : MM. Brindeau, Jeannin, Nobécourt, Lantuéjoul.

— Mlle Carré : *Retards de dentition et thymus.* — M. Besson : *Etude sur les eaux minérales de Bourges* (Cher). — M. Dermer : *La fièvre typhoïde à Jassy et l'épidémie de l'année* 1931. — M. Galinier : *La gangosa et les rhino-pharyngites mutilantes des tropiques.* — Mlle Jorger : *Etude d'un nouveau dérivé intra-musculaire de l'arsénobenzol.* — M. Zencker : *La lutte contre les maladies vénériennes.* — M. Rajchenbach : *Epidémiologie de l'encéphalite léthargique en Pologne.* — Jury : MM. Lereboullet, Tanon, Joannon, Gastinel.

Mercredi 21 Mars. — M. Fayance : *Accidents consécutifs à la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — Mlle Finkelstène : *Etude de l'acidose salicylée.* — Mlle Gothié : *Etude des œdèmes et en particulier des œdèmes hépatiques.* — Jury : MM. Baudouin, Clerc, Fiessinger, Henri Bénard.

— M. Salmon : *La greffe de muqueuse buccale thérapeutique de ptérygion.* — M. Ballanger : *Ophtalmie purulente du nouveau-né et sérum de stérian.* — M. Eyries : *Les tumeurs bénignes de l'amygdale.* — M. Renaud : *Etude de la dégénérescence amyloïde du larynx.* — M. Vaillant : *Sur l'antivirusthérapie buccale et nasale.* — M. Van den Bossche : *Les accidents auriculaires au cours du diabète.* — Jury : MM. Lemaître, Terrien, Halphen, Velter.

— M. Denquet : *Traitement de l'intoxication barbiturique par les injections intra-veineuses de strychine.* — Mlle Renaud : *Des effets de la stérilité sur l'état mental de la femme.* — Jury : MM. Guillain, Laignel-Lavastine, Olivier, Gayet.

Vendredi 23 Mars. — M. Szer : *Œdème aigu du poumon chez les femmes enceintes.* — Mlle Rouget : *Le sérum antidiphtérique purifié par électro-osmose.* — M. Blind : *Etude des ruptures sous-cutanées du tendon d'Achille.* — M. Guédé : *Traitement des fractures de la cavité cotyloïde avec pénétration intra-pelvienne de la tête fémorale par l'appareil de Leveuf.* — M. Lafon : *Les calcifications péri-scapulo-humérales et leurs traitements.* — Jury : MM. Couvelaire, Lemierre, Mathieu, Brulé.

Samedi 24 Mars. — M. Hershson : *Etude des tumeurs malignes pédiculées de l'isthme du gosier, de l'hypopharynx et du larynx.* — M. Y. Le Gueut : *Etude sur la variabilité des espèces microbiennes.* — Jury : MM. Roussy, Bezançon, Leroux, Hazard.

BORDEAUX

Thèses de doctorat en médecine soutenues du 5 au 17 Mars 1934, devant la Faculté de Médecine de Bordeaux :

M. Ragnaud : *Communauté pathologique des tissus endothéliaux de la veine et de l'artère.* — M. Moulènes : *Etudes critique de quelques observations de néphrose lipoïdique.* — M. Couturier : *Les opérations césariennes et leurs indications.* — M. Brugaillère : *La vie médicale de François Rabelais.*

MONTPELLIER

Thèses soutenues pendant le mois de Février 1934, devant la Faculté de Médecine de Montpellier.

Diplôme d'Etat. — M. Daveau : *Les centres nerveux intra-axiaux de la vie végétative.* — M. Decouland-Cournaud : *Traitement du cancer inopérable du col de l'utérus par les radiations.* — M. Granal : *L'électro-aimant en thérapeutique oculaire.* — M. Appy : *Contribution à l'étude de l'anesthésie de base au tribromo-éthanol.* — M. Vieu : *Contribution à l'étude de l'hyperlaxité cutanée et de l'hyperélasticité articulaire; syndrome de Danlos.* — M. Nicolini : *Contribution à l'étude anatomo-clinique du cancer thyroïdien latent.* — M. Jourdan : *Contribution à l'étude des cellules de Kultschitzky.* —

Diplômes d'université : M. Stovanoff : *Contribution à l'étude des fausses hernies étranglées.* — M. Mouskelichvili : *Considérations générales sur le traitement du trachome.* — Mlle Herszberg : *Contribution à l'étude de l'écoulement sanglant par le mamelon symptomatique d'une tumeur du sein.* — M. Kamel : *Contribution à l'étude du radiodiagnostic différentiel entre l'ostéomyélite chronique d'emblée et l'ostéosarcome périostique.*

Société d'Hydrologie et de Climatologie

A la suite de la réunion annuelle de la Société d'Hydrologie qui s'était tenue dans l'après-midi et dont nous donnerons par ailleurs le compte rendu, les membres de la Société et un grand nombre d'invités se sont réunis en un banquet au restaurant Ledoyen, le 5 Mars 1934.

On remarquait parmi les personnalités présentes le professeur Rathery, président; les professeurs Léon Bernard, Lemierre, Carnot, Villaret, MM. Wybauw et Siredey, etc.

A la suite de ce banquet particulièrement cordial et fort goûté des nombreux gastronomes présents, M. Jolly rappela l'importance des travaux de la Société d'Hydrologie et les résultats obtenus par elle, M. Siredey dans une brillante improvisation fit profiter les auditeurs des fruits de son inépuisable expérience. En quelques paroles émouvantes M. Wybauw rappela l'amitié indissoluble qui unit à jamais la France et la Belgique et évoqua en termes magnifiques le souvenir du Roi Albert Ier. Enfin le professeur Rathery fit ressortir quels devaient être l'évolution future de l'Hydrologie française et la voie dans laquelle elle doit s'engager.

A. R.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — *Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.*

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INTÉRÊT DE LA BIOPSIE DANS LE DIAGNOSTIC DES LÉSIONS MULTIPLES DU SQUELETTE

(A propos de 3 observations)

PAR MM.

Ch. LENORMANT, P. WILMOTH et J. PERGOLA

Une opinion assez répandue actuellement est d'accorder aux signes radiologiques une importance prépondérante dans le diagnostic des maladies du squelette.

Sans vouloir discuter la valeur de ces signes et l'appoint qu'ils fournissent en présence d'un cas ciniquement insoluble, il n'est pas moins vrai qu'il n'existe pas de critère radiologique pour une affection oseuse déterminée. Un exemple est fourni par la maladie de Paget dont l'aspect radiologique habituel peut être simulé par tout processus de destruction osseuse suivie d'un processus de reconstruction rapide et intense, de quelque nature qu'il soit.

Plus encore, en présence de tumeurs multiples du squelette, il est difficile, d'après la radiographie, de conclure à leur bénignité ou au contraire à leur malignité. On a donné des signes radiographiques théoriquement excellents des tumeurs bénignes qui respectent plus ou moins la corticale, ne perforent pas le périoste, présentent des limites nettes, un aspect général homogène; des tumeurs malignes qui ont des signes inverses; en réalité, les frontières de ces deux variétés de tumeurs ne sont pas aussi précises. Ces notions sont connues, mais nous voulons y insister à propos des observations que nous apportons ici.

Aux tumeurs malignes du squelette primitives ou bien plus souvent secondaires s'oppose la grande classe des dystrophies osseuses. Celles-ci présentent des signes radiologiques variables, contingents, très dubitatifs; certaines d'entre elles forment le groupe de l' « ostéose parathyroïdienne » (Lièvre). Au premier rang de celles-ci est placée la maladie fibro-géodique de Recklinghausen.

Nous pensons qu'il est difficile, sinon impossible, de poser ce diagnostic entre dystrophies osseuses, tumeurs malignes secondaires ou autres maladies du squelette telles que la syphilis osseuse dans certaines de ses formes, sans le secours de la biopsie.

La radiographie est un temps évidemment indispensable de l'examen, peut-être aussi précieux que l'examen clinique, ce n'est pas un temps suffisant permettant d'arriver au diagnostic; ce n'est qu'une étape, elle peut tromper et elle trompe souvent. La dernière étape et la meilleure est la biopsie.

Les observations suivantes illustrent ces données. Chacune sera suivie d'un court commentaire où nous montrerons les différentes hypothèses que nous avons formulées avant de posséder la preuve histologique de l'affection en cause.

OBSERVATION I. — Mme C..., âgée de 69 ans, entre le 10 Mai 1933, salle Broca, pavillon Bouilly, à l'hôpital Cochin, pour tuméfaction douloureuse du genou et du pied gauche. Cette malade nous a été obligeamment adressée de l'hôpital Lariboisière par M. Herscher dans le service duquel elle a été hospitalisée pendant quelques jours.

Le début de la maladie remonte *à deux ans environ*. En Septembre 1931, apparaissent des douleurs, dans les quatre membres, continues et lancinantes, ostéo-musculaires, mais surtout articulaires, intéressant toutes les jointures. Celles-ci sont enraidies, œdématiées, rouges et très douloureuses. Le diagnostic que pose le médecin appelé est, en raison des symptômes énoncés et de leur apparition relativement brutale, celui d'un *rhumatisme*

Fig. 1 (Observation I : Mme C.., 69 ans). — Remarquer : l'élargissement de la tête des quatre phalangettes ; l'aspect de la métaphyse inférieure du cubitus ; l'épaississement périostique du radius (radio réduite de 1/2).

poly-articulaire. La malade nous dit qu'à cette époque les doigts, aux deux mains, étaient augmentés de volume et douloureux à leur extrémité.

Depuis, les phénomènes ostéo-articulaires s'aggravent progressivement; l'impotence s'accentue, et c'est en Janvier 1933, c'est-à-dire quinze mois environ après le début de la maladie, qu'apparaissent une soufflure des phalanges unguéales de tous les doigts, une tuméfaction du bord interne du pied gauche et de l'extrémité inférieure du cubitus droit.

A son arrivée à l'hôpital, on trouve une malade complètement impotente, maigre, mais son état général paraît excellent. Nullement anémiée, elle est plutôt vultueuse, elle n'a pas d'élévation de température et n'en a jamais présenté. L'examen des doigts montre une déformation importante de leurs extrémités; les doigts des deux mains sont en baguettes de tambour du fait d'un renflement sensible des phalangettes. Ce n'est pas de l'hippocratisme, mais un aspect bien spécial des doigts qui rappelle celui du rhumatisme déformant. Les orteils présentent la même déformation.

Le bord externe du pied gauche est aussi déformé; on note l'existence d'une tuméfaction du volume d'une grosse noix, allongée suivant le grand axe du 5e métatarsien, très douloureuse. Vient-on à effectuer une légère pression sur cette tuméfaction, la malade pousse un cri et souffre atrocement. On observe au niveau de cette tuméfaction une crépitation très nette, comme si on effondrait sous le doigt une mince coque osseuse.

Le genou gauche est très volumineux, bloqué en demi-flexion. Il existe une circulation collatérale très développée et l'hyperthermie locale par rapport au côté opposé n'est pas douteuse. Il s'agit d'une énorme tuméfaction osseuse avec crépitation parcheminée et douleur exquise à la pression. La tuméfaction intéresse surtout la rotule, elle apparaît indépendante des condyles fémoraux, mais se confond avec l'extrémité supérieure du tibia. Les mouvements passifs sont impossibles en raison de l'importance de la tuméfaction et de l'acuité de la douleur. Les ganglions inguinaux ou iliaques externes ne sont pas modifiés dans leur volume.

Les fémurs paraissent nettement épaissis au palper.

L'extrémité inférieure du cubitus droit est épaissie et douloureuse.

L'examen des différentes aires ganglionnaires ne montre aucune modification du volume des ganglions.

L'examen général n'offre aucun signe particulier qui puisse élucider la nature de l'affection en cause. On tend à éliminer le cancer secondaire des os. En effet, les seins ne présentent aucune tumeur, le palper de la région thyroïdienne ne montre rien d'anormal. Les touchers vaginal et rectal ne révèlent aucune anomalie. Le palper des régions lombaires est négatif. Le foie a des dimensions normales; il n'y a aucun trouble des appareils pulmonaire et digestif. L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal. Les examens humoraux n'ont pas montré des modifications de la numération globulaire ni de formule sanguine. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 35, la glycémie de 1 gr. 25. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. La tension artérielle, prise à l'appareil de Pachon, est de 15,9. La calcémie, à deux examens successifs, est de 0 gr. 92 par litre de sérum (M. Guillaumin). La calciurie est également normale.

La recherche des antécédents, tant personnels qu'héréditaires, ne révèle rien d'intéressant.

Les radiographies de toutes les zones du squelette sont pratiquées: les clichés des poignets montrent des deux côtés une décalcification diffuse et des soufflures périostiques. Mais surtout, il existe au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus droit une géode assez mal limitée. Ce n'est pas l'aspect typique du kyste essentiel bordé par un trait linéaire; la corticale est très amincie. L'humérus des deux côtés ne montre qu'une soufflure avec décalcification à la partie moyenne.

Les phalanges des doigts n'offrent aucun aspect particulier, l'extrémité unguéale de la phalangette est un peu étalée, en éventail.

Le fémur, des deux côtés, présente l'aspect typique de la maladie de Paget. Dans toute sa longueur, chaque fémur a un diamètre considérablement augmenté. Il existe un énorme épaississement de la corticale.

Le cliché des genoux ne montre des lésions que du côté droit. A gauche, les lésions sont très importantes. Le volume de la rotule est considérablement augmenté, quadruplé ou même quintuplé. La corticale compacte a disparu. L'os présente un aspect pommelé, cotonneux. Cet aspect peut rap-

Fig. 2.

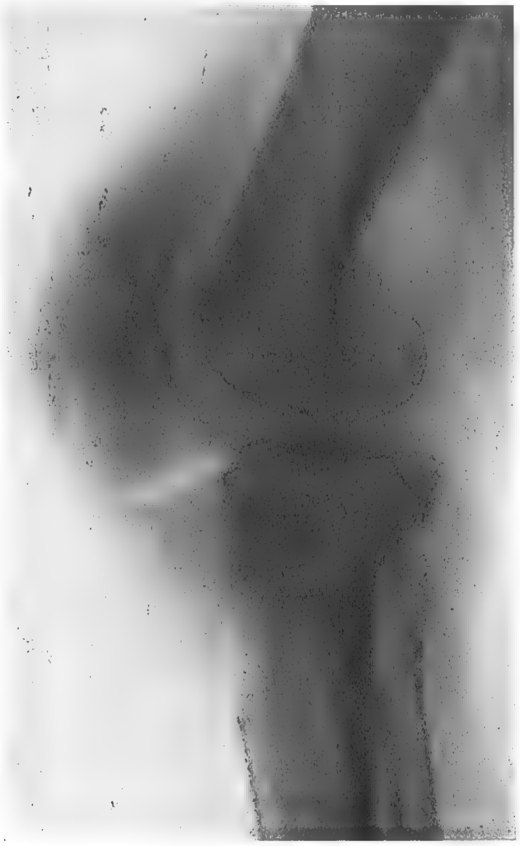

Fig. 3.

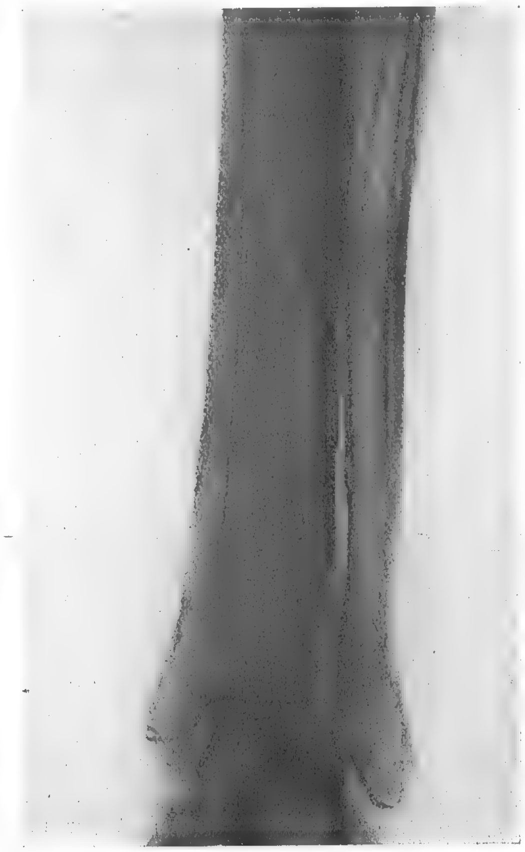

Fig. 4.

Fig. 2 (Observation I : Mme C..., 69 ans). — Fémur droit. Epaississement périostique.

Fig. 3 (Observation I : Mme C..., 69 ans). — Genou gauche. Aspect cotonneux de la rotule. Image de tumeur maligne au niveau de l'extrémité supérieure du tibia (radio réduite de 1/2).

Fig. 4 (Observation I : Mme C..., 69 ans). —Remarquer l'épaississement périostique du tibia et du péroné (radio réduite de 1/2).

peler, de loin, il est vrai, la tumeur à myéloplaxes Du même côté, la radiographie de profil de l'extrémité supérieure du tibia montre un aspect semblable à celui des tumeurs malignes : au niveau de la tubérosité antérieure, qui est totalement détruite, existe une géode, l'os est taraudé, largement excavé. Il n'y a plus trace de la corticale compacte. Il existe à ce niveau une tumeur d'aspect pommelé qui rejoint par son extrémité supérieure le pôle inférieur de la tumeur rotulienne.

Les clichés du crâne, du rachis et du bassin sont normaux.

En présence de ces symptômes, on pense à une dystrophie osseuse polymorphe et l'on décide de pratiquer au cours de la même séance opératoire une exploration des glandes parathyroïdes (malgré une calcémie normale) et une biopsie osseuse.

Compte rendu opératoire du 18 Mai 1933 :

1° Sous anesthésie locale, découverte des deux lobes thyroïdiens par une incision transversale sus-sternale. Les glandes parathyroïdes restent invisibles des deux côtés, malgré une exploration minutieuse. Suture des muscles et de la peau.

2° Ablation au bistouri de la tumeur osseuse de la base du 5° métatarsien gauche.

3° Découverte de l'extrémité inférieure du cubitus gauche. La corticale compacte a disparu. Ablation à la curette d'un tissu rappelant le tissu des tumeurs dites à myéloplaxes.

Suites opératoires : cicatrisation rapide *per primam*.

Les pièces ont été remises à M. Leroux qui nous a obligeamment communiqué l'examen histologique suivant :

« Tissu osseux, spongieux, remanié par un tissu de sclérose et un ensemble d'ostéolyse et de néoformation ostéoïde. Dans le tissu fibreux, infiltration épithéliomateuse diffuse par déformation glanduliforme à cellules cylindriques, cubiques, réalisant par places des arborescences plus ou moins fournies. L'origine de cette métastase ne peut être précisée et l'on peut seulement conclure à un épithélioma cylindrique à tendance végétante. »

Telle est l'histoire de cette malade dont nous ne pouvons fournir une observation complète ; elle quitte le service sur sa demande le 15 Juin 1933. Elle meurt le 16 Septembre sans que les phénomènes locaux se soient modifiés (renseignements fournis par la famille).

Cliniquement, ces tuméfactions osseuses multiples d'une lenteur d'évolution remarquable évoquaient plus l'idée d'une dystrophie que celle d'une tumeur maligne des os. Le début des phénomènes douloureux remontait à deux ans environ; l'augmentation des tumeurs était très progressive, imperceptible. Sans doute, l'intensité des douleurs, difficilement calmées par les analgésiques habituels, pouvait faire penser à une tumeur maligne, mais on sait aussi qu'une dystrophie osseuse, peut-être la mieux connue, la maladie de Recklinghausen, présente dans sa symptomatologie un cortège impressionnant de douleurs rebelles à la plupart des sédatifs utilisés couramment.

Fig. 5 (Observation I : Mme C..., 69 ans). — Tumeur de la base du cinquième métatarsien gauche (radio réduite de 1/2).

Radiologiquement, nous avons posé le diagnostic de dystrophie osseuse polymorphe. Peut-être, au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, existait-il une énorme géode encochant profondément l'os, faisant disparaître le relief de la tubérosité antérieure tibiale et toute corticale, qui, isolée, aurait certainement entraîné le diagnostic ferme d'ostéosarcome; mais les autres lésions osseuses étaient si variées, si distinctes les unes des autres que nous avons éliminé le diagnostic de tumeur maligne pour nous arrêter à celui de dystrophie osseuse.

Il n'était pas question de porter le diagnostic de maladie de Recklinghausen, bien que certaines zones du squelette aient pu en rappeler radiologiquement les grandes lignes; en réalité, la réaction du périoste sous forme d'un épais fuseau retrouvé au niveau de la plupart des lésions suffisait à l'éliminer. Un des caractères fondamentaux de cette dystrophie est de refouler le périoste qui reste mince, même au contact des lésions les plus volumineuses; dans quelques cas rares, le périoste peut éclater par distension; il ne s'épaissit pratiquement jamais.

Nous nous arrêtions plus volontiers à une dystrophie voisine de la maladie osseuse de Paget. Les fémurs, les tibias, dans leur totalité, rappelaient typiquement cette affection. Nous restions cependant embarrassés pour interpréter l'aspect radiologique de la rotule gauche et de la tumeur du V° métatarsien gauche. Ce n'était

Fig. 6 (Observation II : M A...., 55 ans). — Métastases osseuses craniennes (point de départ demeuré inconnu) [Radio réduite de 1/2].

pas à proprement parler ni l'aspect de la maladie de Paget, ni celui de la tumeur à myéloplaxes, mais un aspect qui participait de ces deux affections. Enfin, à l'extrémité inférieure du cubitus droit, la lésion pouvait rappeler celle d'un kyste osseux.

Un autre élément bien fait pour induire en erreur était l'aspect des mains rappelant le rhumatisme chronique déformant. Les doigts étaient étalés à leur extrémité.

L'examen somatique rigoureusement négatif ne nous permettait pas de conclure à une métastase cancéreuse. On a vu que la biopsie, tant à l'examen macroscopique qu'à l'examen microscopique des lésions, nous permit d'arriver au diagnostic de cancer secondaire à un épithélioma glandulaire.

La recherche du néoplasme primitif, pratiquée à nouveau après le résultat de l'examen histologique, resta infructueuse. Toutefois, malgré l'absence de signes pulmonaires, une radiographie des poumons fut demandée et, à notre grande surprise, nous découvrîmes une masse homogène, dense, circulaire, à contours nets, de la partie supérieure du poumon gauche, tumeur qui ne donnait à l'examen clinique aucun signe stéthacoustique. Cette masse était passée inaperçue lors d'une lecture d'un premier cliché du thorax centré sur la colonne vertébrale et laissant opaque le sommet des poumons.

Il s'agissait d'une masse évidemment tumorale et probablement néoplasique. Ce néoplasme pouvait être primitif ou secondaire. Il n'était pas question d'une transformation sarcomateuse d'un Paget osseux avec métastase pulmonaire; l'examen histologique permettait de l'éliminer d'une façon formelle. Sans doute, il pouvait constituer la métastase viscérale unique d'un autre épithélioma demeuré introuvable, squirre ayant essaimé à la fois dans le système osseux et dans le poumon. Mais il pouvait aussi être primitif, il existe en effet des épithéliomas bronchiques, à type glandulaire, qui peuvent donner des métastases analogues. On sait d'ailleurs qu'il est souvent difficile, sinon impossible, d'affirmer le siège du néoplasme primitif d'après le type histologique de la métastase. Cette première observation de cancer secondaire des os avec sa lenteur d'évolution et ses aspects radiologiques, souligne la nécessité impérieuse de la biopsie pour permettre un diagnostic précis.

La seconde observation concerne un cas identique, mais si, dans le cas précédent, nous avions une présomption quant à l'origine pulmonaire du néoplasme primitif, dans celui-ci il fut impossible de préciser un point de départ quelconque.

Observation II. — M. A..., 55 ans, cultivateur. Histoire clinique banale. Début, il y a dix-sept mois, marqué par des douleurs au membre inférieur gauche, sourdes, vagues, cessant par le repos. Fatigue à la marche. Enfin, depuis quelque temps, ne peut plus travailler. L'état général est assez bon. On ne note ni amaigrissement ni anémie. Aucun trouble fonctionnel; pas de signe encéphalique.

Antécédents nuls, sauf fracture de la cuisse gauche en 1912. 4 enfants bien portants. Wassermann négatif.

L'examen montre l'existence de tumeurs multiples en connexion évidente avec le squelette. On constate la présence d'une tumeur de la fosse iliaque externe droite siégeant à quelques centimètres de la crête iliaque, rénitente, voire pseudo-fluctuante. Cette tumeur est nettement solidaire du plan osseux. On n'observe à son niveau ni battement ni souffle. Les branches ischiopubiennes sont augmentées et présentent des tuméfactions irrégulières dont la consistance rappelle celle de la tumeur précédemment décrite. Le malade présente également une volumineuse tumeur occipitale non réductible, rénitente, nettement en rapport avec la voûte cranienne, présentant à sa base, du fait du léger sillon qui l'en sépare, un véritable cadre osseux. On observe également d'autres bosselures craniennes de dimensions variables et de consistance identique.

L'examen du thorax et de la colonne vertébrale ne révèle aucune anomalie.

Il n'y a pas de déformation, ni d'incurvation des membres. Pas de tumeur palpable à leur niveau, sinon le cal de la fracture de la cuisse gauche survenue en 1912.

L'examen radiologique du squelette, pratiqué sur toute l'étendue de celui-ci, montre des lésions disséminées : au niveau du bassin, on observe sur l'aile iliaque droite une grande zone de destruction correspondant à la tumeur. Il existe de même des plages claires, de dimensions variables, assez bien limitées, sur l'aile iliaque gauche, la tubérosité ischiatique gauche, les branches ischio-pubiennes, le pubis droit. Le cliché du rachis ne montre, excepté une scoliose lombaire à convexité droite, aucune anomalie. Le squelette du thorax est rigoureusement normal.

La radiographie du crâne révèle l'existence de grandes plages claires, les plus volumineuses sont à droite où il en existe trois superposées, celles de gauche sont plus étroites.

Le fémur droit, au-dessus du foyer de fracture, offre à considérer une plage claire, arrondie, des dimensions d'une pièce de deux francs, mordant sur la corticale. Enfin, il y a une lésion nette sur l'omoplate gauche; elle est représentée par une plage ovoïde à contours très nets, située à l'union de l'épine et de l'acromion.

En résumé, la radiographie montre des lésions multiples du squelette, prédominant au bassin et au crâne, essentiellement destructives, sans réaction périostique, sans décalcification nette, avec, en deux points, une extériorisation de l'aspect tumoral.

Un examen complet de ce malade n'apprend rien qui puisse élucider la nature de son affection. Des examens biologiques sont pratiqués. La calcémie et la calciurie sont normales. Il n'y a pas d'albumoses dans les urines. Enfin, la formule leucocytaire et la numération donnent les chiffres suivants : globules blancs, 8.500.

Mononucléaires	32,7
Polynucléaires	67,1
Eosinophiles	0,2

L'enquête étiologique reste absolument négative; dans ces conditions, on se décide à pratiquer une biopsie au niveau de la tumeur occipitale. L'examen histologique (M. Delarue) précise qu'il s'agit

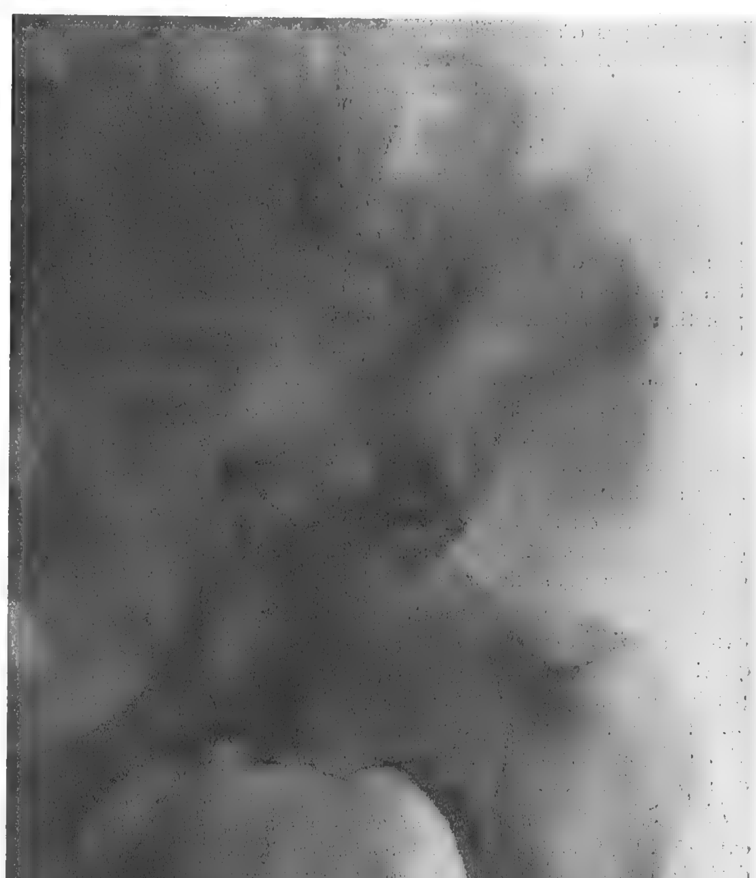

Fig. 7 (Observation II : M. A..., 55 ans). — Métastases osseuses iliaques (point de départ demeuré inconnu) [Radio réduite de 1/2].

d'une métastase oseuse d'un épithélioma glandulaire :

« Le fragment examiné est constitué par des plages cellulaires disposées suivant une structure alvéolaire ou présentant en quelques rares points une organisation réciproque autour de très petites cavités. Ces plages cellulaires et épithéliales sont formées d'éléments vaguement polyédriques par tassement réciproque ou palissadiques, cylindro-cubiques en certains points. Elles sont situées dans un stroma très peu abondant, mais riche en vaisseaux. En quelques très rares points, on retrouve encore des traces très rudimentaires de lamelles osseuses en voie de disparition. Cette image réalise l'aspect d'une métastase osseuse d'un épithélioma probablement cylindrique dont l'origine est fort difficile à préciser en raison du manque de caractère particulier de l'architecture de cette tumeur. »

Le malade quitte l'hôpital un mois après son admission et nous ignorons ce qu'il est devenu actuellement.

Fig. 8 (Observation III : M. P..., 67 ans). — Syphilis acquise. Fracture spontanée sous-trochantérienne du fémur gauche. Aspect lacunaire du fémur. L'examen histologique montre que les lésions osseuses s'apparentent à la syphilis (radio réduite de 1/2).

En présence de tels symptômes et des lésions radiographiques présentées par ce malade, le diagnostic restait hésitant avant la biopsie. Il ne pouvait s'agir d'ostéite fibrogéodique de Recklinghausen en raison de l'existence des deux tumeurs rénitentes : les kystes ne s'extériorisent pas dans cette affection; d'autre part, les tumeurs y sont rares, petites et dures, siègent au tibia, aux avant-bras et aux mâchoires.

La localisation cranienne est rare dans la maladie de Reklinghausen et a l'aspect ouaté, pagétoïde, sans géodes véritables. Enfin, la calcémie et la calciurie étaient normales.

On pouvait aussi envisager le diagnostic de myélome, mais notre malade n'était pas fébrile, ne présentait ni ganglion, ni grosse rate, n'avait pas d'hyperleucocytose et ne présentait pas d'albumoses dans les urines. Quant au sarcome d'Ewing, il est exceptionnel et son diagnostic ne peut être qu'histologique

Il était impossible de retenir l'hypothèse d'un kyste hydatique multiple des os. En effet, dans le cas particulier, l'éosinophilie était remarquablement faible (0,2), la réaction de Casoni était négative, la ponction de la tumeur iliaque restait blanche.

On pensait finalement au cancer métastatique. Mais l'examen clinique le plus minutieux ne permit jamais la découverte du cancer primitif. Nous nous sommes adressés en dernière analyse à la biopsie, qui, on l'a vu, permit un examen histologique concluant à une métastase osseuse d'épithélioma glandulaire.

La dernière de nos observations concerne un cas de syphilis osseuse révélée par une fracture quasi spontanée, dont l'aspect radiologique très particulier nous fit hésiter longtemps avant que l'examen histologique ne vienne établir d'une façon formelle ce diagnostic inattendu de syphilis osseuse.

Observation III. — M. P..., 67 ans, cantonnier, entre à l'hôpital Cochin le 22 Septembre 1933, dans le service de M. le professeur Lenormant, avec le diagnostic de fracture sous-trochantérienne du fémur gauche.

L'interrogatoire révèle que le traumatisme causal a été minime, le blessé a glissé sur le sol et n'a pas pu se relever. On pense immédiatement à une fracture pathologique. En effet, le malade, syphilitique avéré, a commencé à souffrir de la cuisse gauche en 1919 et ces douleurs ont entraîné pendant un an environ un certain degré de boiterie. Traité très énergiquement en 1920, le malade voit ses troubles disparaître complètement.

En 1931, apparaissent des troubles de l'équilibration, en rapport avec un tabes incipiens dont on constate actuellement des signes indiscutables (abolition des réflexes rotuliens et achilléens, signe d'Arygll-Robertson avec toutefois une ponction lombaire négative). La réaction de Wassermann est actuellement négative.

La radiographie du foyer de fracture pratiquée dès l'arrivée du blessé à l'hôpital montre un aspect anormal du tiers supérieur du fémur gauche. Celui-ci présente un aspect cotonneux, lacunaire, très flou; la corticale compacte est intacte en certains points; en d'autres, elle est complètement détruite. Il existe une réaction périostique importante, très irrégulière. Certaines bavures périostiques s'infiltrent dans les muscles, à une assez grande distance de l'os.

La fracture elle-même est banale, transversale, sous-trochantérienne et ne mérite pas de description particulière.

L'examen clinique chez ce blessé faisait penser à une fracture spontanée au cours du tabes. L'examen radiologique nous fit aussitôt réformer ce diagnostic et envisager d'autres hypothèses. Après qu'un examen minutieux eut éliminé la métastase osseuse d'un cancer latent, des radiographies de tout le squelette sont pratiquées et on constate :

Une décalcification des os du bassin, des lésions de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche à peu près identiques à celles constatées au niveau du fémur gauche, cependant beaucoup plus discrètes.

On discute alors une dystrophie osseuse chez un syphilitique, une calcémie est pratiquée (M. Guillaumin), mais se révèle normale; de même la calciurie.

Le diagnostic reste en suspens et dans ces conditions, instruits par les deux observations précédentes, nous pratiquons une biopsie au niveau du trochanter gauche à quelques centimètres du foyer de fracture. Le tissu osseux est dur, infiltre les muscles voisins et paraît constitué de logettes contenant un tissu friable hémorragique. L'examen histologique conclut à la nature syphilitique très probable de la lésion :

« Le prélèvement comporte deux fragments; dans l'un d'eux, on reconnaît encore des vestiges de l'ancienne corticale; dans l'autre, aucune structure organoïde n'est reconnaissable.

La corticale est couverte d'une couche épaisse d'ostéophytes, formée par des travées extrêmement irrégulières, à bords souvent rongés et entre lesquels se trouve une moelle fibreuse, scléreuse par places. Dans cette moelle, on rencontre çà et là des myéloplaxes et quelques foyers d'infiltration lymphocytaire. La corticale elle-même a pris un aspect spongieux par l'élargissement considérable des canaux de Havers. Ceux-ci sont généralement occupés par un tissu fibreux entourant les vaisseaux et là encore l'os persistant montre de nombreuses encoches lacunaires (lacunes de Howship) mais qui, le plus souvent, ne renferment plus de myéloplaxes.

Plus à l'intérieur, dans le domaine de l'ancien os spongieux, le remaniement est encore plus accusé. Beaucoup de travées osseuses sont même entièrement déshabitées (os mortifié) et perdues dans une masse scléreuse très pauvre en cellules ; les myéloplaxes font presque entièrement défaut dans cette région. En somme, c'est l'image d'une ostéite chronique ou plutôt des séquelles d'une ostéite chronique caractérisée par :

Réaction périostée très marquée avec ostéophytes abondants, une spongiose de la corticale, un remaniement intense de l'os spongieux.

Le diagnostic d'ostéite fibreuse de Recklinghausen peut être éliminé :

1° A cause des végétations périostées.

2° A cause de l'irrégularité extraordinaire de l'os remanié contrastant avec l'irrégularité des travées osseuses embryonnaires que l'on trouve dans la maladie de Recklinghausen.

L'ensemble donne plutôt l'impression d'un processus inflammatoire plus brutal, arrivé à la période de cicatrisation. D'après l'image histologique, il faut penser en première ligne à un processus syphilitique d'autant qu'il existe à l'entour des lésions de myosite spécifique. »

Actuellement, 25 Décembre 1933, c'est-à-dire trois mois après l'accident, le malade effectue ses premiers essais de marche. La fracture a consolidé par un cal osseux, solide et volumineux.

Cette troisième observation n'est pas moins curieuse que les précédentes. Cliniquement, le diagnostic de fracture chez un tabétique, premier diagnostic à discuter, s'imposait presque étant donné les signes de tabes relevés à l'examen, le traumatisme minime qui avait provoqué la fracture et l'indolence relative de celle-ci. Ce diagnostic ne pouvait être retenu. En effet, l'aspect radiographique n'était pas celui d'une fracture tabétique, et surtout l'examen histologique concluait à une ostéite syphilitique très probable. Non seulement il existait des lésions d'ostéite spécifique, mais encore il y avait autour de celles-ci des lésions musculaires chroniques rappelant en bien des points la myosite syphilitique.

Par conséquent, il n'était pas question de fracture tabétique. La fracture du tabes est une fracture par fragilité anormale d'un os mal nourri et mal innervé. C'est un trouble trophonévritique osseux par lésion des cordons posté-

rieurs de la moelle. Ici il s'agissait en réalité de foyers anciens d'ostéite syphilitque.

On a vu à la lecture de l'observation que l'aspect radiologique des lésions multiples du squelette nous avait induits en erreur en nous faisant discuter une métastase cancéreuse et une dystrophie osseuse. Là encore, c'est l'examen histologique qui nous permit un diagnostic étiologique et vint préciser une lésion intéressante.

Point n'est besoin d'insister sur l'intérêt considérable qu'il y a à préciser la nature de ces lésions multiples du squelette. Si, bien souvent, la thérapeutique tant médicale que chirurgicale est décevante dans cette variété d'affection osseuse, il est essentiel de les différencier pour poser un pronostic.

Sans doute, depuis quelques années, la maladie *fibrogéodique* de Recklinghausen bénéficie d'un traitement efficace : la parathyroïdectomie; encore faut-il la distinguer des autres dystrophies osseuses et du cancer latent des os avant de pouvoir envisager une telle thérapeutique.

Le myélome ou le sarcome d'Ewing sont très sensibles à la radiothérapie et des survies prolongées ont été observées. Devant le cancer secondaire généralisé des os, le praticien est désarmé; toutefois, la radiothérapie peut amener une amélioration passagère; les douleurs disparaissent ou diminuent d'une façon appréciable, les lésions destructives se recalcifient; s'il y a fracture, elle consolide plus rapidement. L'ostéite syphilitique, à localisations multiples, semblable à l'observation III, où il y avait à la fois atteinte fémorale, pelvienne et scapulaire, est très rare. Le traitement anti-syphilitique doit évidemment être tenté, mais son action est très variable, souvent nulle. Il s'agit de lésions très anciennes, peu ou pas évolutives, déjà cicatrisées quand on en fait le diagnostic. L'intérêt du diagnostic étiologique est évident, qu'il s'agisse du traitement ou du pronostic.

Or, la radiographie, malgré le crédit que lui accordent de nombreux auteurs, est plutôt un moyen de découverte des lésions osseuses, aidant au diagnostic positif. Mais demander à la radiographie de nous donner un diagnostic précis sur la lésion étudiée dépasse la portée de cet examen, au moins dans la grande majorité des cas. Tous les caractères radiographiques accordés classiquement aux différentes affections multiples du squelette peuvent être en défaut. Il est pratiquement impossible de dire métastase osseuse généralisée du squelette sur la seule vue des radiographies de la malade de l'observation I, sans avoir la notion d'un cancer primitf, ce qui nous manquait. Les radiographies de l'observation III font plutôt penser à une maladie osseuse de Paget. Comment conclure à une ostéite syphilitique d'après les seuls clichés ?

Sans doute, le diagnostic radiologique de la lésion isolée d'un os est-il plus facile que celui des affections généralisées du squelette. Il est infiniment plus aisé de faire le diagnostic d'ostéo-sarcome, d'ostéomyélite chronique d'après la radiographie, que de porter le diagnostic de maladie osseuse de Recklinghausen ou de cancer des os; et cependant, même pour ces lésions isolées, nombre d'auteurs (Lecène et Huet, Moulonguet et Lifschitz) conseillent la biopsie.

La biopsie est donc formellement indiquée et doit constituer un temps systématique de l'examen; celle-ci, en cas de lésions multiples du squelette, n'a pas d'inconvénient et ne peut en aucun cas soulever les controverses qu'elle a pu susciter pour une lésion isolée.

Lecène et Huet conseillent de pratiquer une véritable ostéotomie exploratrice sous anesthésie générale. Un curettage timide sous anesthésie locale peut mener à des erreurs; il convient de se créer une voie d'abord large et de prélever des fragments tumoraux en plusieurs points et, pour le cas qui nous occupe, en plusieurs zones du squelette. « La lésion osseuse est découverte par une incision anatomique. On prélève au bistouri un fragment important de la tumeur, si elle est périostique; si elle est centrale, on enlève une partie du couvercle osseux et on prélève un fragment de la lésion intra-osseuse. Nous conseillons d'appliquer sur le point de la tumeur où la biopsie a été faite une pointe de feu profonde; on referme ensuite sans drainage. » Et plus loin : « les avantages de cette ostéotomie sont considérables dans tous les cas douteux, et ses inconvénients sont purement imaginaires. Nous la considérons donc comme toujours nécessaire. S'il y a un doute, elle seule permettra d'éviter de grosses erreurs très préjudiciables au malade ».

En conclusion, la dernière étape de l'examen et la meilleure est la biopsie. Il est difficile de se passer de cet examen qui n'est pas tout. En effet, comme pour toute affection, il y a lieu de confronter dans celle qui nous occupe l'anamnèse, l'examen clinique, la radiographie, l'examen histologique et confirmer le diagnostic par cette série de preuves. C'est aussi ce que pensent Moulonguet et Lifschitz : « la radiographie des tumeurs osseuses ne donne pas toujours la clef du diagnostic en fournissant des images pathognomoniques. Ici, comme dans les autres domaines, la radiologie est un appoint à la clinique ». Vient-on à donner à cet examen une place prépondérante, c'est l'erreur de diagnostic très probable, sinon fatale. Le dernier mot revient à l'examen histologique; celui-ci n'est d'ailleurs pas infaillible. Il y a des erreurs de diagnostic histologique, comme il y a des erreurs de diagnostic clinique, et ceci entre les meilleures mains. Les coupes de tissu osseux pathologique sont difficiles à lire. Le cancer secondaire est facile à diagnostiquer au microscope, mais en présence d'une ostéite chronique il est très difficile de préciser sa nature.

Quoi qu'il en soit, l'examen histologique, chez les 3 malades dont nous publions les observations, nous a permis de poser un diagnostic étiologique. Nous avons voulu insister simplement sur la difficulté du diagnostic radiologique des lésions multiples du squelette et sur le très grand secours que fournit la biopsie. Celle-ci doit être pratiquée s'il y a doute, même si les renseignements qu'elle fournit sont d'ordre purement spéculatif.

(*Travail de la Clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin*).

MALADIE D'ADDISON

A SYMPTOMATOLOGIE FRUSTE ET A ÉVOLUTION PROLONGÉE

Utilité du diagnostic radiologique

PAR MM.

M. FAURE-BEAULIEU, L. LYON-CAEN et M. BRUNEL

Les formes frustes de la maladie d'Addison sont connues depuis longtemps, et leur notion a été vulgarisée par la magistrale description de Dieulafoy [1] dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu. Sous ce nom, Dieulafoy a décrit des cas exempts de mélanodermie, mais évoluant comme la maladie d'Addison typique, et dont le diagnostic a pu être porté soit par l'examen nécropsique, soit par le passage à la forme commune.

Nous avons observé un cas doublement « anormal », d'une part par l'absence non seulement de mélanodermie mais aussi d'hypotension artérielle, d'autre part par l'évolution extraordinairement longue de l'affection. Le contrôle anatomo-pathologique manquant, le diagnostic dans ces conditions eût été impossible à faire de façon ferme si la radiologie n'était venue à l'aide de la clinique en montrant une calcification des capsules surrénales.

Observation. — G..., âgé de 56 ans, manutentionnaire, entre le 14 Novembre 1933 dans notre service pour asthénie, amaigrissement, troubles digestifs.

Ces troubles remontent à plusieurs années, et l'interrogatoire précise que le malade, qui a pris une part active à la guerre, a eu une bonne santé jusqu'en 1919. Il pesait à cette époque 78 kilogr. pour une taille de 1 m. 71.

Démobilisé en Janvier 1919, il reprend son travail de manutention, lorsque survient, fin 1919, une asthénie considérable qui l'oblige à cesser tout travail. D'une manière progressive et rapide, cette asthénie s'accentue, interdisant le moindre effort; l'amaigrissement augmente, s'accompagnant de troubles digestifs: anorexie, nausées, vomissements, diarrhée fréquente avec alternatives de constipation, asthénie génitale aboutissant en quelques mois à l'impuissance totale.

A ces symptômes, se joint une pigmentation anormale des téguments, mélanodermie rapidement intense des muqueuses génitale et buccale, de la peau et des phanères. L'intensité de celle-ci associée aux troubles précédents est telle que lors d'une première hospitalisation à l'hôpital Tenon en 1920, le diagnostic de maladie bronzée d'Addison est fermement posé dans le service du Dr Macaigne. L'opothérapie surrénale est instituée dès ce moment par voie buccale à la dose de 30 centigr. par jour et ne sera plus guère interrompue par la suite.

Depuis cette époque, l'asthénie, les troubles digestifs et l'amaigrissement ne font que croître, et le malade, sans être toutefois confiné au lit, reste incapable de tout travail manuel, de toute station debout prolongée.

Au contraire, la mélanodermie commence à régresser en 1927 et a actuellement disparu presque complètement.

Depuis lors, les autres symptômes dominants déjà cités n'ont fait que s'accentuer, l'amaigrissement surtout: le poids, qui était de 58 kilogr. en Juin 1933, tombait à 54 kilogr. en Octobre.

En Juin 1933, le malade est hospitalisé pendant dix jours dans le service du Dr Boidin à Bichat: le diagnostic d'insuffisance surrénale y aurait été confirmé.

Tels sont les faits saillants de l'histoire de la maladie actuelle. Dans ses antécédents personnels, on relève que, bien portant jusqu'à l'âge de 19 ans, le malade fait à cet âge une pleurésie liquidienne gauche, pendant la convalescence de laquelle il fait une fièvre typhoïde et reste hospitalisé un an à Lariboisière. Depuis lors, il fait chaque année des bronchites passagères, et depuis la guerre une toux sèche sans expectoration persiste la plus grosse partie de l'hiver.

Pas d'autre maladie infectieuse. Pas de spécificité acquise avouée, jamais d'hémoptysies.

Dans ses antécédents familiaux, aucune notion de syphilis, de tuberculose, ou autre affection à retenir.

1. Dieulafoy : Forme fruste de la maladie d'Addison. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898.

A l'examen : le malade frappe par son amaigrissement : Teint terreux, faciès émacié, yeux caves.

Il donne l'impression d'asthénie profonde : il paraît effondré sur son lit ou sur sa chaise.

La marche devient rapidement impossible dès qu'elle nécessite un effort prolongé.

Epuisement musculaire rapide, contrôlé par les épreuves dynamométriques. Le malade ne se sent bien qu'au lit. Quelques douleurs lombaires.

Pas de pigmentation cutanée, on ne retrouve une légère mélanodermie que sur le bord libre des lèvres, sur la muqueuse jugale gauche, sous forme de quelques macules brunâtres.

Les troubles gastro-intestinaux sont toujours intenses : anorexie considérable, non élective, alternatives de diarrhée et de constipation, quelques vomissements.

Insomnie. Frilosité fréquente. Sensation de doigt mort.

Le poids actuel est à 53 kilogr. 300.

Le pouls bat à 76 dans la station debout.

La tension artérielle au Vaquez est à 13-5, la maxima ayant toujours été aux divers examens relativement é l e v é e . Donc, *pas d'hypotension appréciable*.

La température rectale est à 36°6, 36°8.

La recherche du réflexe oculo - cardiaque montre un abaissement du pouls de 72 à 56-64-64.

La diurèse est de 1 litre par jour : les urines ne contenant ni sucre, ni albumine.

Dans le sang, le taux de l'urée est à 0,20 pour 1.000, celui du sucre à 0,65 pour 1.000. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen hématologique a montré une anémie notable avec mononucléose leucocytaire, comme le montre la formule : Globules rouges : 2.400.000 ; globules blancs : 5.100 ; hémoglobine 60 pour 100 ; poly. : 47 pour 100 ; éosino : 1 pour 100 ; gr. mono : 1 pour 100 ; p. mono : 45 pour 100 ; lympho. : 5 pour 100 ; fr. transition : 1 pour 100

L'examen interférométrique du sang par la technique de Hirsch a été pratiqué par M. Guillaumin et a donné les résultats suivants : « déficience hypophysaire avec tendance à l'hyperthyroïdie ; petit trouble surrénal avec hyperactivité corticale et très petite déficience médullaire ».

Le malade tousse fréquemment, l'expectoration est rare, grisâtre, sans que plusieurs homogénéisations aient pu montrer de bacilles de Koch.

L'examen pulmonaire montre à la base gauche une obscurité respiratoire nette en rapport avec une pleurésie ancienne à droite : une submatité du sommet, avec quelques craquements nets après la toux, dans les fosses sus et sous-épineuse. Les symptômes sont confirmés par l'examen radiologique qui montre une accentuation des ombres para-hilaires, une grisaille des deux sommets, qui s'éclairent mal à la toux surtout à droite.

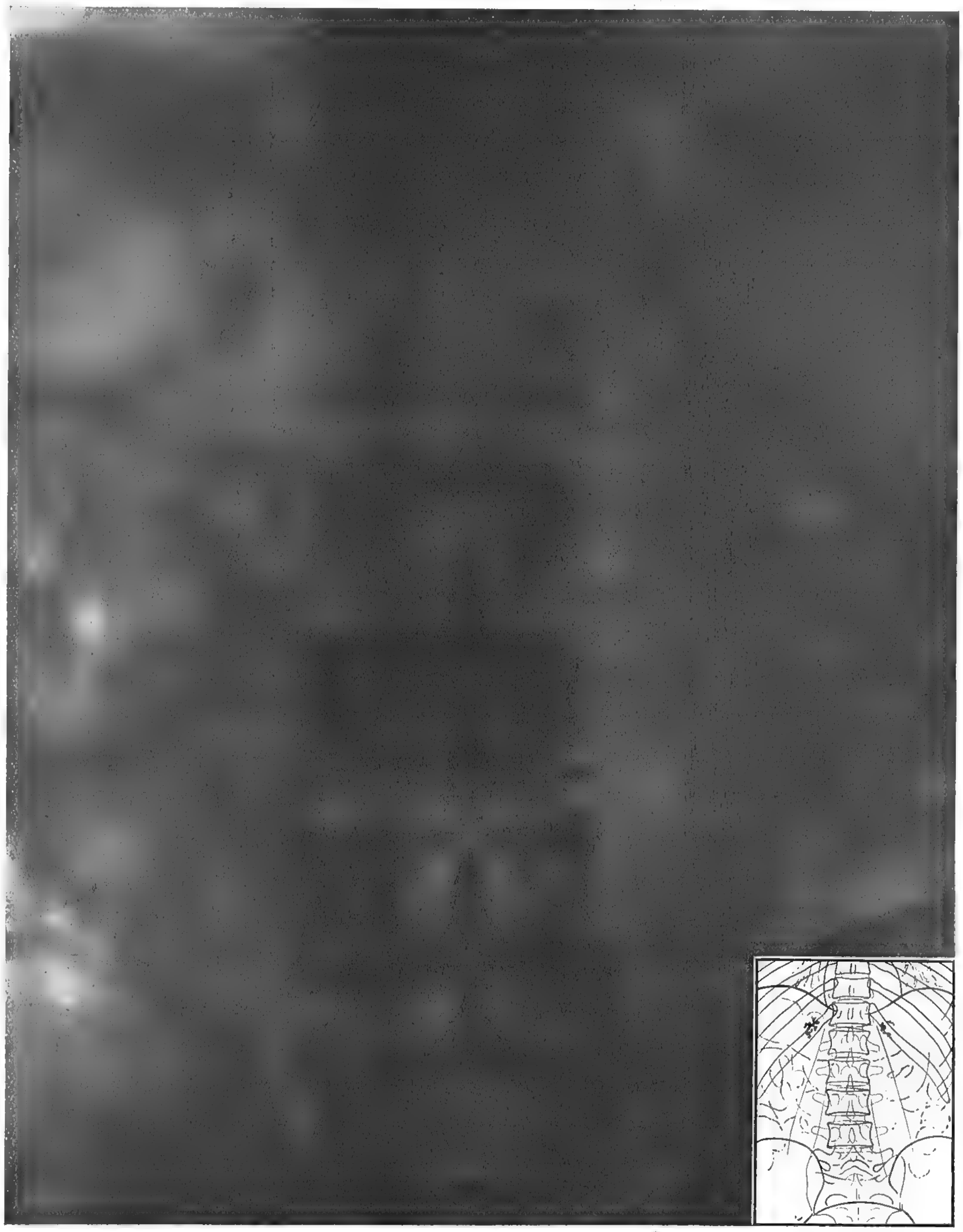

Cliché de la région lombaire : On distingue nettement l'opacité coralliforme se projetant sur la région surrénale gauche, à cheval sur l'origine de la 12e côte. A droite image moins nette, mais en position symétrique.

L'examen des autres viscères, la recherche des réflectivités tendineuses, l'examen des yeux n'ont rien montré d'anormal.

Au point de vue psychique, on note un état de psychasthénie avec idéation lente, dépression, amnésie légère rétro-antérograde.

Enfin, l'examen a été complété par la prise de plusieurs *radiographies* des régions surrénales qui ont toutes montré *à gauche* une opacité coralliforme nette en regard de l'interligne vertébral D12-L1, se projetant sur la 12e côte, à 15 mm. en dehors des vertèbres, image de 2 cm. de hauteur environ.

A droite, une opacité beaucoup moins nette, à peu près symétrique, mais située un peu plus bas que la précédente, se projetant sous le bord inférieur de la 12e côte.

En résumé, ce malade présente depuis treize ans un syndrome fait d'asthénie, d'amaigrissement et de troubles digestifs, pour lequel le diagnostic de maladie bronzée d'Addison a été fait au début, alors que s'ajoutait à ces symptômes une mélanodermie typique. Actuellement, cette mélanodermie n'existe plus, ou n'a laissé que des traces insignifiantes sur la muqueuse des lèvres ; il n'y a pas d'hypotension artérielle notable (elle semble d'ailleurs n'avoir jamais existé).

On reconnaîtra que le tableau actuel, malgré les anamnestiques que nous n'avons pu contrôler, est insuffisant pour affirmer le diagnostic de tuberculose des capsules surrénales, diagnostic que vient rendre encore plus invraisemblable la durée inusitée de la maladie.

La clinique seule étant impuissante à résoudre le problème, nous avons appelé à l'aide quelques examens de laboratoire complémentaires.

1° Le dosage du sucre dans le sang a montré une hypoglycémie manifeste (0,65 pour 1.000). C'est là un stigmate humoral, sinon de maladie d'Addison proprement dite, du m o i n s d'insuffisance surrénale, mais c'est aussi un stigmate hum o r a l d'hyperinsulinisme. Il n'en résultait donc qu'une présomption, nullement une certitude.

2° Nous avons eu recours à l'examen interférométrique du sérum. Loin de lever les doutes, il a plutôt égaré le diagnostic en montrant des signes aberrants d ' h y p e r t h y r o ï die et d'hypopituitarisme ; quant aux chiffres trouvés pour la surrénale (8,8 pour la corticale et 15,5 pour la médullaire, les chiffres normaux étant respectivement de 10,2 et 8,9) ils ne permettaient de conclure qu'à un trouble léger fait d'hyperactivité corticale et de minime déficience médullaire ; or, le biochimiste distingué, à qui avait été confié cet examen, nous a fait remarquer que « dans l'Addison typique on a trouvé des divergences beaucoup plus considérables ». Quel que soit l'intérêt de cette méthode moderne d'exploration on voit qu'elle ne nous a été ici d'aucun secours appréciable.

3° La radiologie a levé tous les doutes en montrant à droite une image opaque en forme de corolle et à droite quelques taches moins bien groupées, siégeant exactement au niveau des deux capsules surrénales, et que l'on ne peut interpréter que comme des images de calcification des glandes. Le diagnostic devenait ainsi et ainsi seulement d'une sécurité satisfaisante.

Le diagnostic de la maladie d'Addison par la radiologie est une notion nouvelle et qui est loin d'être courante. Aussi y a-t-il lieu de rappeler à l'occasion de notre cas les travaux scientifiques, déjà assez nombreux, qui ont contribué à l'introduire dans la séméiologie.

Le premier travail sur la question semble avoir été celui de Pescatori [2], suivi de celui de T. Thomson [3], et surtout de ceux de R.-G. Ball [4] et de ses collaborateurs, basés sur de nombreux examens de la clinique Mayo. Le seul travail en langue française, enfin, est celui d'Achard, Barret, Rivière et Busy [5].

Ces auteurs illustrent leurs observations de reproductions radiographiques qui montrent des images plus ou moins analogues à celle que montre la radiographie ci-jointe : tantôt des taches opaques, disséminées, tantôt des taches agminées en corolle. Les unes et les autres siégeant à 1 ou 2 cm. en dehors du bord latéral de D12, de L1 et du disque qui les sépare et coupant l'ombre oblique de la 12e côte.

La visibilité aux rayons X des capsules surrénales tuberculeuses est d'ailleurs loin d'être constante : la série de recherches la plus fournie, celle de Ball et de ses collaborateurs obtenue à la clinique Mayo, ne donne que 6 résultats positifs sur 23 cas cliniques examinés. Il faut, en effet, pour que cette visibilité existe, que la calcification ait fait son apparition. Or, c'est là une éventualité assez rare, ainsi qu'il appert des recherches purement anatomopathologiques de Wells, de Ouain, de Brauwell, de Seligman.

En effet, le substratum anatomique habituel de la maladie d'Addison est une caséification en masse des deux capsules surrénales; et il faut des circonstances assez anormales, lenteur du processus, intégrité d'une certaine portion de tissu glandulaire susceptible peut-être d'entrer en hypertrophie compensatrice, pour que le processus de fibro-calcification ait le temps de venir s'adjoindre au processus caséifiant.

Ces cas sont justement, comme le nôtre, ceux dont le diagnostic clinique reste incertain, en raison de la longue évolution et de l'absence de certains éléments du syndrome addisonien : de sorte que, par une coïncidence pour ainsi dire providentielle, l'exploration radiologique des surrénales, négative là où elle est inutile de par la netteté du tableau clinique, donne au contraire les plus grandes chances de succès là où le diagnostic clinique est hésitant.

Dans notre cas, nous n'aurions pas osé porter un diagnostic ferme sur les seules données de la clinique et des examens de laboratoire; il vient donc après ceux des auteurs cités contribuer à montrer toute l'importance qu'il y a de recourir à la radiologie dans les cas douteux de maladie d'Addison.

2. PESCATORI : Valore della esplorazione radiologica delle ghiandole surrenali nella malattia di Addison. *Arch. di Radiologia*, Mars-Avril 1930, p. 364.

3. T. THOMSON : Value of radiography in direct diagnosis. *The Lancet*, 11 Octobre 1930, p. 785.

4. R. G. BALL : Rœntgenologic evidence of calcification in suprarenal glands in Addison's disease. *Proc. Staff Meeting, Mayo Clinic*, 26 Avril 1931, p. 509. — R. G. BALL, GREENE, CAMP et ROWNTREE : Calcification in tuberculosis of suprarenal glands, rœntgenographic study. *Journal of the American Association*, 19 Mars 1932, p. 954.

5. CH. ACHARD, BARRET, RIVIÈRE et BUSY : A propos de la visibilité des capsules surrénales au cours des syndromes addisoniens. *Soc. française d'Electrologie et de Radiologie*, séance du 23 Mars 1932.

LA VALEUR DE L'ENCÉPHALOGRAPHIE

DANS LE DIAGNOSTIC, LE PRONOSTIC ET L'ÉVALUATION DES RELIQUATS DES

TRAUMATISMES CRANIO-CÉRÉBRAUX

PAR MM.

Adrien LIPPENS et **Léo DEJARDIN**

Agrégé à l'Université. Chirurgien de la S.N.C.F.B.

(Bruxelles).

Le diagnostic et l'évaluation des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux ne peuvent plus s'accommoder de formules inconsistantes et stéréotypées, de données arbitraires et de théories vides de réalité. Pour assurer un diagnostic et en préciser les conséquences il faut des faits positifs et des constatations tangibles.

La ventriculographie en est un des éléments. Mais un seul, car quelle que soit l'aide précieuse qu'elle apporte au diagnostic, elle ne saurait ni se passer des explorations neurologique, oculistique, labyrinthique, ni en sous-estimer la valeur.

Depuis 1925, l'un de nous [1] ayant été frappé des conséquences éloignées des traumas craniens, toutes les ressources d'exploration susceptibles de jeter quelque lumière sur cette question jadis si obscure furent systématiquement utilisées. Parmi les dernières figurent la tonoscopie rétinienne et depuis plus de deux ans, la ventriculographie [2]. Nous avons satisfait ainsi par avance à la suggestion de Bauwens, Van Bogaert et Helsmoortel [3] qui disaient en 1932 :

En présence de la pénurie des critères objectifs, il y aurait le plus grand intérêt à rechercher si l'encéphalographie qui a donné, entre les mains de Foerster, Wartenberg, Schwab, Gutmann, etc., des résultats intéressants, mérite d'être adoptée comme méthode d'examen courant ou bien si les objections de Reichardt et Stier contre la méthode doivent être retenues ?

La logique invite à concevoir que l'ébranlement traumatique signé par une symptomatologie polymorphe doit se traduire par des altérations cérébrales, non seulement microscopiques, mais également macroscopiques révélables par des modifications ventriculographiques.

Même, il est certain que les altérations microscopiques : suffusions sanguines sous-piemériennes, hémorragies capillaires disséminées surtout dans la substance grise et le plancher du IVe ventricule, attrition de la substance nerveuse, doivent se répercuter sur la texture encéphalique.

Une cicatrice cérébrale, comme toute autre, envahie par un tissu conjonctif, devient rétractile, et attire vers elle vaisseaux et astrocytes. Il peut en résulter une attraction de la paroi du ventricule vers l'endroit contus ainsi qu'une déformation ventriculaire importante (l'observation 2 est démonstrative de ce fait).

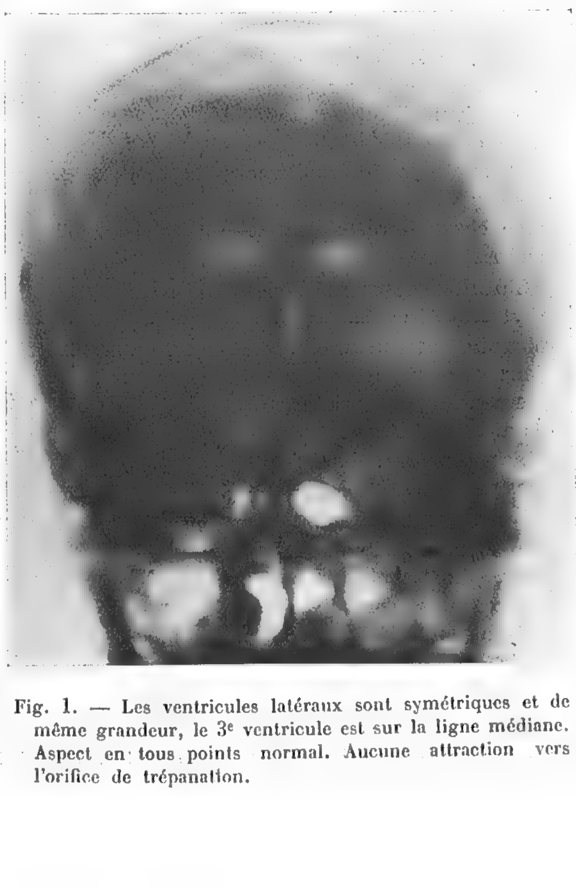

Fig. 1. — Les ventricules latéraux sont symétriques et de même grandeur, le 3e ventricule est sur la ligne médiane. Aspect en tous points normal. Aucune attraction vers l'orifice de trépanation.

Du côté des espaces sous-arachnoïdiens, les auteurs signalent leur distension, leur élargissement avec atrophie des circonvolutions, des kystes sous-arachnoïdiens, en somme des altérations encéphaliques que la plupart des méthodes cliniques et instrumentales ne parviennent pas à dépister.

Une arachnoïdite adhésive, un caillot organisé peuvent constituer un obstacle à la perméabilité ventriculaire et l'air ne pénétrera pas dans les ventricules latéraux (cliché 7) ou n'en dessinera que l'un d'eux (cliché 5).

C'est l'anatomie pathologique des lésions qui incita à la conception de l'encéphalographie et de la ventriculographie; c'est l'anomalie de l'image aérique qui signe les lésions anatomopathologiques.

Au neuro-chirurgien américain Dandy revient le mérite d'avoir eu, le premier, l'idée d'utiliser les insufflations intra-rachidiennes d'air dans le diagnostic de certaines affections encéphaliques.

L'air, opaque aux rayons X, injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens, pénètre dans le quatrième ventricule par les trous de Luschka et de Magendie et dans les ventricules latéraux par les trous de Monro, puis, lorsque ceux-ci sont remplis, dans le lac sylvien et dans les trois grandes citernes contenant le liquide céphalo-rachidien. Le film radiographique précise la situation et la conformation de ces cavités.

Encéphalographie et ventriculographie sont choses différentes : la première, due à Wideroe et Bingel, a pour but de rendre simultanément visibles ventricules cérébraux et espaces sous-arachnoïdiens; la seconde se limite à la recherche de l'image aérique des ventricules cérébraux.

L'encéphalographie se fait toujours par voie lombaire. Pour la ventriculographie on peut recourir aux voies transcranienne, sous-occipitale, ou lombaire. C'est cette dernière que nous employons le plus souvent, réservant à certains cas spéciaux la ponction ventriculaire directe.

Le blessé laissé à jeun reçoit une heure avant l'intervention, qui a lieu dans la salle de radiographie, une injection de spasmalgine.

Le sujet, en position assise, est ponctionné entre la troisième et la quatrième vertèbre

1. ADRIEN LIPPENS : Les suites éloignées des traumatismes cranio-cérébraux. *Revue de Médecine et de Chirurgie des Accidents du Travail*, t. IV, n° 3, Décembre 1927, p. 67-75.

2. A. LIPPENS et L. DEJARDIN : A propos de 18 cas d'encéphalographie. *Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail*, t. IX, n° 2, Novembre 1932, p. 69-75.

3. J. HELSMOORTEL, L. BAUWENS et L. VAN BOGAERT : *Le syndrome résiduel des traumatismes cranio-cérébraux fermés.* Etude de 43 observations au point de vue labyrinthique, ophtalmologique et neuro-psychiatrique. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, t. X, n° 8, Octobre 1932, p. 581-632.

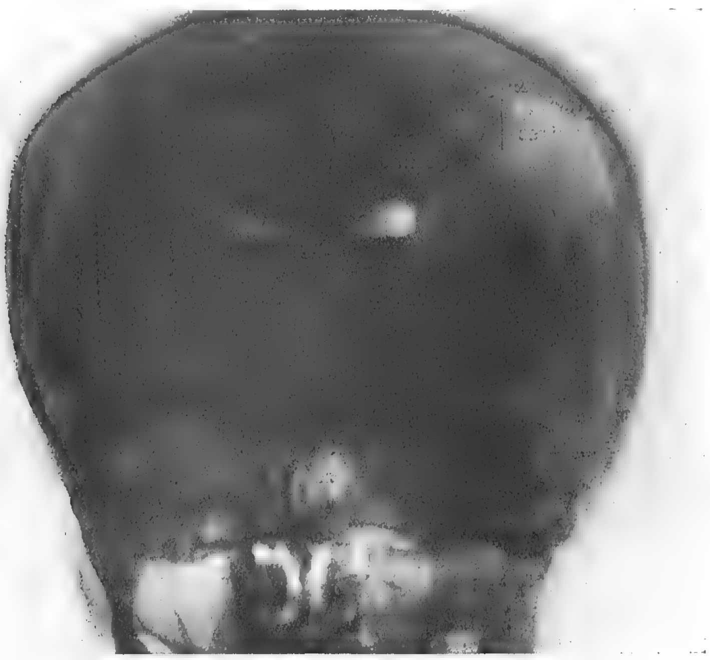

Fig. 2. — Les ventricules sont attirés vers l'orifice de trépanation. Ils ne sont plus symétriques ni symétriquement disposés par rapport à la ligne médiane. Le ventricule gauche est beaucoup plus grand que le droit. Rétraction cicatricielle cérébrale évidente.

lombaire. L'anesthésie de la peau au chlorure d'éthyle est recommandable.

Une aiguille de Collin de 9 cmc à laquelle est adapté un manomètre de Claude est enfoncée progressivement jusqu'au moment où le déplacement de l'indice manométrique nous indique la présence du liquide.

L'épreuve de Queckenstedt est indispensable : nous devons être renseignés sur la liberté des espaces sous-arachnoïdiens; nous devons reconnaître une sténose, un lac humoral cloisonné qui fausserait le résultat.

Nous laissons s'écouler 12 cmc de liquide céphalo-rachidien et au moyen d'une seringue de Luer insufflons lentement 10 cmc d'air filtré sur ouate. Cette opération est répétée 5 ou 6 fois; la quantité varie donc de 50 à 60 cmc.

A notre sens une bonne encéphalographie nécessite une grande quantité d'air; il faut que les cavités craniennes soient complètement remplies.

C'est la raison pour laquelle nous avons délaissé la technique de Laruelle, destinée dans l'esprit même de l'auteur au simple repérage ventriculaire, mais incapable de donner une image réelle des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens.

Cinq minutes après l'intervention le malade est assis la tête sur la grille du Potter-Bucky, placé verticalement.

La notion du relief étant indispensable à l'interprétation des images superposées, nous prenons des stéréoradiographies dans quatre positions différentes : front sur plaque, nuque sur plaque, profil droit et profil gauche. Ils nous renseignent sur la forme et la symétrie des ventricules dont l'air a dessiné les contours.

L'épreuve du transit latéral consiste à faire coucher le blessé pendant un quart d'heure alternativement sur le côté droit puis sur le côté gauche. Si les trous de Monro sont l i b r e s , l'air quitte le ventricule déclive. Une nouvelle radiographie nous montre l'image aérique localisée au ventricule opposé.

En cas d'imperméabilité totale, le transit ne s'effectue pas (voir cliché n° 5).

Fait digne de remarque, la méthode n'est pas sans danger lorsqu'elle est appliquée aux malades porteurs de tumeurs cérébrales pour lesquelles elle constitue pourtant un moyen d'exploration capital; des cas de mort ont été signalés.

Par contre, nous pouvons affirmer, qu'employée dans la recherche du diagnostic des suites de trauma cranien et pour le diagnostic du syndrome commotionnel, elle est absolument inoffensive si l'on prend la précaution de laisser le malade à jeun, d'opérer lentement et de ne pas la faire sitôt après le traumatisme et s'il y a des dégâts au système circulatoire atteint de sclérose avancée.

Fig. 3. — Inégalité et dénivellement ventriculaires. Le gauche est refoulé et le troisième est déplacé par rapport à la ligne médiane.

L'utilité de ces méthodes n'est plus discutée. Les neurologues et neuro-chirurgiens y recourent systématiquement pour préciser le diagnostic si délicat de certaines affections encéphaliques [4].

Les quelques observations relatées succinctement ci-après, glanées parmi les 75 cas que nous avons observés, mettent en relief la valeur de la méthode appliquée à l'étude des suites des traumas craniens.

Normalement les ventricules plus ou moins grands suivant la quantité d'air injecté apparaissent symétriques, à égale distance de la ligne médiane, et leur plafond est à même hauteur; au-dessous d'eux et perpendiculairement à eux sur la ligne médiane se voit le troisième ventricule.

Il existe parfois entre les ventricules latéraux une différence de volume; elle n'est pas inéluctablement pathologique et peut dépendre de nombreux facteurs et notamment du mode opératoire. Toutefois, il convient de noter que le volume le plus grand a souvent été remarqué du côté traumatisé.

Les images 1 et 2 sont celles de blessés du crâne tous deux trépanés, l'un en 1926, l'autre en 1929; tous deux ont repris le travail depuis longtemps et tous deux à l'heure actuelle se plaignent à peu près également. Chez le premier les ventricules sont normalement situés, parfaitement symétriques et nullement déplacés. Chez le second les ventricules latéraux et le troisième sont attirés vers l'orifice de trépanation. Cette constatation témoigne chez ce dernier d'une rétraction cicatricielle, d'une lésion cérébrale indiscutable et d'adhérences.

Chez le premier toutes les explorations sont négatives; chez le second, la tension de l'artère centrale de la rétine est augmentée, le vertige est nettement objectivé avec chute vers la droite et le liquide céphalo-rachidien est hypertendu et hyperalbuminurique. Cet ensemble prouve dans ces cas la corrélation entre la ventriculographie et les autres épreuves : il démontre l'inanité des plaintes du premier blessé et le crédit qu'il faut accorder à celles du second.

Le cliché 3 est celui d'un ouvrier blessé en 1914, et depuis près de vingt ans considéré à tout le moins comme un exagérateur sinon comme un simulateur. Il se plaint de fortes céphalalgies frontales gauches et de vertiges. Les nombreux spécialistes auxquels il est soumis ne trouvent pas de concordance entre les symptômes cliniques et les douleurs accusées.

L'encéphalographie montre une irrégularité nette du ventricule gauche et son refoulement vers la paroi

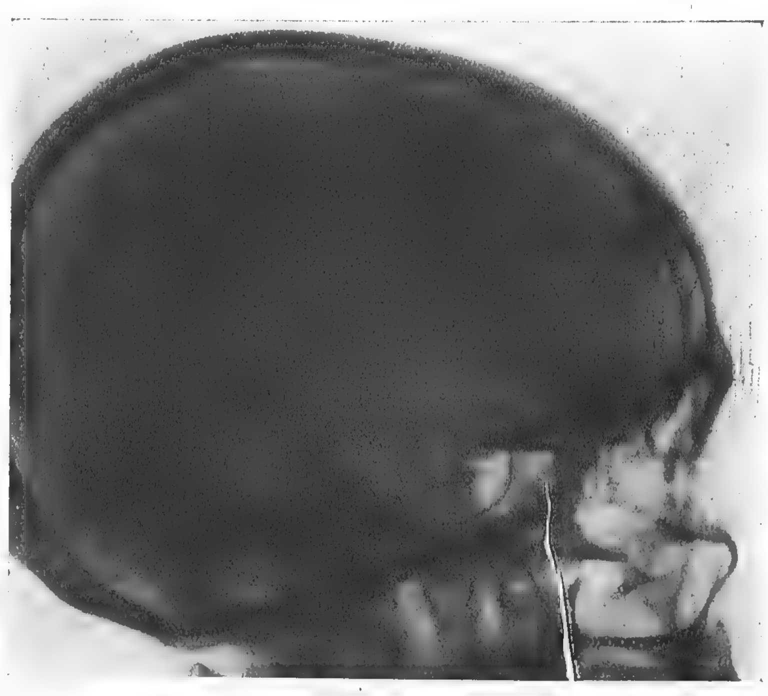

Fig. 4. — Relative au même malade; montre l'hématome calcifié.

4. T. de Martel, J. Guillaume, J. Basset, Raymond : La ventriculographie. Technique. Résultat. Indications. *La Presse Médicale*, t. XLI, n° 41, 24 Mai 1933, p. 834-839 et le rapport à la *Société de Neurologie*, en 1933.

Fig. 5. — L'air pénètre nettement dans un ventricule et non dans l'autre.

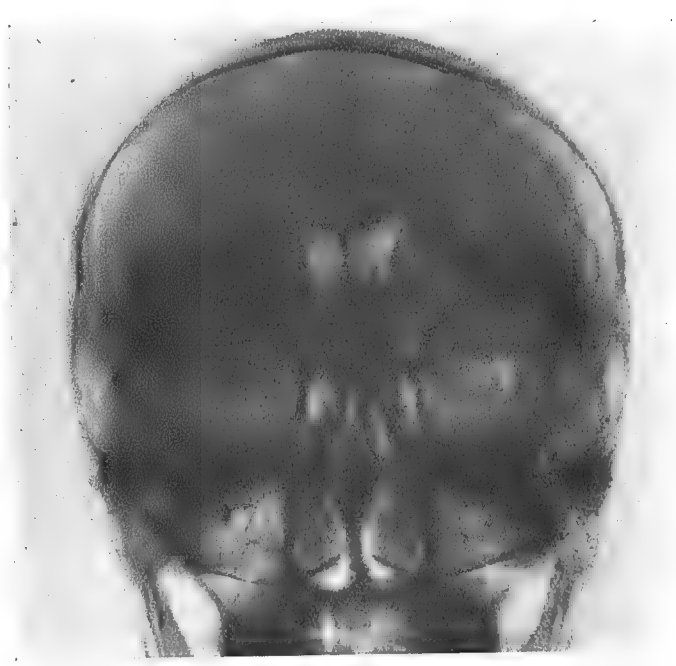

Fig. 6.— Montre l'orifice de trépanation pour ventriculographie directe qui a permis à l'air de forcer le passage au trou de Monro.

crânienne. La stéréoradiographie (cliché 4) démontre la présence d'un ancien hématome calcifié, cause évidente de tout le mal.

Dans le cliché 5, la ventriculographie montre que l'air pénètre dans un ventricule et non dans l'autre. L'épreuve du transit latéral confirme que le passage ne se fait pas.

Il existe un obstacle vraisemblable au trou de Monro. Quel est-il et est-il franchissable ? La ventriculographie directe pratiquée par l'orifice de trépanation visible sur le cliché 4 fournit la réponse. L'air sous pression franchit le trou de Monro. L'explication est simple : par pneumorachis, l'air n'a que sa force ascensionnelle et sa pression est insuffisante à franchir l'obstacle; directement, la pression force le passage.

Et nous avons un second cas qui met aussi en relief l'obstruction du ventricule gauche due soit à une sténose par adhérence, soit à un caillot organisé au niveau du trou de Monro car l'accident date de quatre ans et demi. Chez ce dernier patient il s'agit d'une arachnoïdite vraisemblable en raison précisément de la persistance de l'image aérique pendant un certain temps devant les trous de Luschka et Magendie.

Le dernier cliché (7) est relatif à un blessé chez lequel, après un traumatisme grave du crâne, il fut constaté du sucre dans les urines. Il s'agissait d'une glycosurie transitoire comme le sont les glycosuries traumatiques, manifestation probable d'une atteinte du plancher du IV^{e} ventricule. La réalité en est mise en lumière par la ventriculographie qui montre l'arrêt de l'air au IV^{e} ventricule. En effet, on ne voit ni l'image des ventricules latéraux, ni celle du III^{e} ventricule. C'est en profondeur que s'aperçoit la trace de l'air.

Tous les clichés sont faits régulièrement en vision stéréoscopique; par ce procédé, les images sont infiniment plus nettes et plus démonstratives que celles fournies par l'examen direct.

Fig. 7. — On voit en profondeur la trace de l'air au niveau du 4^{e} ventricule. Rien dans le ventricule droit, très peu d'air dans le gauche.

Ces exemples, et nous en avons d'autres tout aussi éloquents, mettent en évidence des signes capables dans certains cas d'objectiver les plaintes des traumatisés craniens, et ils permettent une évaluation aussi équitable que possible du taux de la dépréciation de la valeur ouvrière.

Dans un tiers des 75 cas de traumatismes cranio-cérébraux, observés par nous à distance de l'accident (un an à vingt ans), la ventriculographie a fourni un résultat positif soit qu'elle assurât seule le diagnostic, soit qu'elle l'orientât, soit qu'elle le consolidât. C'est dire l'avenir que peut espérer cette méthode qui entre nos mains n'a jamais occasionné d'accident. La technique en est aisée, l'application en est sans doute ressentie désagréablement. Mais ne perdons pas de vue qu'indépendamment de sa valeur diagnostique, l'insufflation intra-cérébrale d'air manifeste une action sédative sur le symptôme céphalée, après une exacerbation de douze à quarante-huit heures. Et cela non plus n'est pas négligeable.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RADIO-DIAGNOSTIC DES TUMEURS MALIGNES DU LARYNX ET DE L'HYPOPHARYNX

Par **M. R. MATHEY-CORNAT**
de la Fondation Bergonié (Bordeaux)[1]

Le perfectionnement continu des techniques radio-, télé- et stéréo-radiographiques, les possibilités limitées de la laryngoscopie et de la pharyngoscopie, la nécessité d'un choix entre chirurgie et radiations — ce qui impose de serrer de plus près le problème des indications thérapeutiques —, nous ont conduit, depuis un an, à étudier, sur des bases nouvelles, le *radio-diagnostic pharyngo-laryngé* qui, faute de techniques suffisantes, et malgré quelques travaux précurseurs (Mignon, Schreier, Thost, E. Fraenkel), n'avait acquis aucun développement [2].

Notre expérience actuelle porte sur 50 cas d'épithéliomas du larynx et de l'hypopharynx qu'il nous a été donné d'observer et de suivre à la consultation anti-cancéreuse. L'âge des sujets observés oscillait entre 53 et 65 ans; les âges extrêmes furent 35 ans et 70 ans. Le début apparent de l'affection remontait à deux mois minimum, treize mois maximum : en moyenne six à huit mois de symptômes plus ou moins frustes avant la première consultation. Nous avons compté 47 hommes et 3 femmes.

L'étude du radio-diagnostic du larynx et de l'hypopharynx pathologique est conditionnée par celle du larynx et de l'hypopharynx *à l'état normal* (fig. 1). Suivant l'âge, le sexe, l'individu, les modalités de la nutrition et du métabolisme..., les aspects radiographiques du larynx normal sont assez divers [3]. Néanmoins, la signature radiologique du larynx normal

1. Centre anti-cancéreux de Bordeaux et du Sud-Ouest. Directeur : Pr. Réchou.

2. Parmi les travaux français récents, citons :
H. Coutard et F. Baclesse : Roentgen Diagnosis during the course of Roentgen Therapy of epitheliomas of the larynx and hypopharynx. *Americ. Journ. of Rontg. and Rad. Ther.*, t. XXVIII, n° 3, Septembre 1932, p. 293-312, 48 fig. — L. Baldenweck et R. Gauillard : Recherches sur la radiographie normale et pathologique du larynx. *Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, Paris, t. XVII, n° 7, Juillet 1933, p. 353-362, 16 fig.

3. A. Kohler : Rœntgénologie. Les limites de l'image normale et les débuts de l'image pathologique. *Cf. Larynx et Pharynx*, p. 311-313; un vol. 593 p., 324 fig., *Delachaux et Niestlé*, Neuchâtel et Paris, 1930.

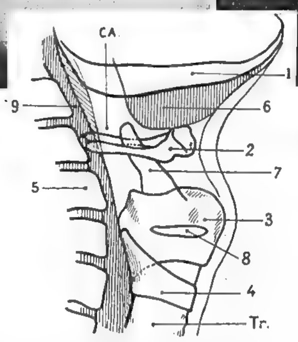

Fig. 1. — Larynx normal d'un homme de 39 ans. Profil gauche. De haut en bas, subdivision en trois régions : supra-hyoïdienne, thyro - hyoïdienne, thyro-cricoïdienne.
Remarquer la clarté de la colonne aérique pharyngo-laryngée sur toute sa hauteur.

Fig. 1 *bis*. — Schéma radiographique : 1 : maxillaire inférieur; 2 : os hyoïde; 3 : cartilage thyroïde; 4 : cartilage cricoïde; 5 : rachis cervical; 6 : base de la langue; 7 : épiglotte; 8 : ventricule de Morgagni; 9 : espace pré-vertébral; C A : colonne aérique pharyngo-laryngée; Tr : trachée.

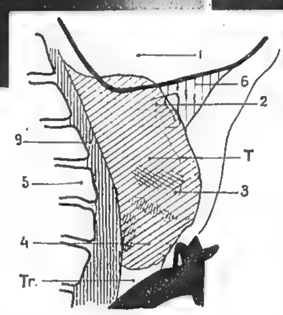

Fig. 2. — Epithélioma de l'amygdale gauche propagé au voile du palais, à la base de la langue, au sillon glosso-épiglottique. Homme de 61 ans.
Profil gauche ; volumineuse tumeur de l'hypopharynx (Cas I).

Fig. 2 *bis*. — Schéma radiographique du même sujet (Cas I). Cf. les index du schéma précédent. T : tumeur.

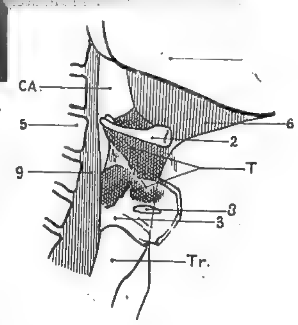

Fig. 3. — Epithélioma de l'épiglotte. Homme de 52 ans. Profil gauche. La tumeur infiltre et opacifie l'épiglotte (versant antérieur), obstrue l'espace pré-épiglottique. Dilacération du bord supérieur du cartilage thyroïde, près de la grande corne gauche (Cas II).

Fig. 3 *bis*. — Schéma radiographique du même sujet (Cas II). T : tumeur.

est la parfaite transparence de la colonne aérique qui s'étend de l'hypopharynx aux premiers anneaux de la trachée et qu'on a pu comparer, quant à sa forme, à un pistolet dont le pharynx serait la crosse, le larynx le chien, la trachée le canon. Pour toute tumeur des voies aériennes supérieures, l'opacité d'un quelconque des segments de l'arbre pharyngo-laryngé est un symptôme radiologique précoce qu'on doit rechercher.

*
* *

Nous nous bornerons, dans le cadre de cet article, à résumer quelques observations types, en les illustrant du radiogramme et de son schéma. Les trois premières de la série se rapportent aux *épithéliomas de l'hypopharynx, de l'épiglotte et de l'exo-larynx*, les suivantes aux *épithéliomas laryngés ou à point de départ endo-laryngé*.

Observation I. — *Epithélioma de l'amygdale gauche* propagé au voile du palais, à la base de la langue, au *sillon glosso-épiglottique*. D... Joseph, 61 ans. Le début date de 7 mois. Epithélioma malpighien non différencié. Adénopathie sous-maxillaire gauche. Trachéotomie le 10 Décembre. Les radiogrammes du 29 Décembre 1932 sont des plus instructifs : ils mettent en évidence une volumineuse tumeur hémi-sphérique de la paroi postérieure de l'hypopharynx ; le volume est celui d'une demi-orange. Le larynx est subluxé en avant et en bas, le bord inférieur du cartilage thyroïde se projette à la hauteur de C VI (bord supérieur). Le cartilage est désagrégé sur ses deux faces, notamment à droite ; son bord supérieur est amputé, son bord postérieur se confond avec la masse tumorale. Cette dernière constitue un bloc d'opacité pas très homogène qui repose sur le rachis cervical de C II à C IV ; elle a pour limite supérieure l'angle de la mandibule, à un centimètre au-dessus de l'os hyoïde, et pour limite inférieure, plus indistincte, les petites cornes du thyroïde, face au corps de C VI. L'épiglotte a disparu ; tout l'espace clair vertébro-laryngé est comblé : les segments clairs de l'hypopharynx, du vestibule laryngé et même de la lumière sous-glottique sont invisibles (fig. 2).

Rœntgenthérapie palliative. Amélioration de trois mois.

Observation II. — *Epithélioma de l'épiglotte*. Ch... (Alfred), 52 ans. Les premiers symptômes laryngés datent de 2 ans; adénopathie carotidienne gauche depuis 4 mois. A la laryngoscopie, néoplasme intéressant l'épiglotte, le repli ary-épiglottique et l'aryténoïde du côté gauche. Epithélioma épidermoïde mixte.

Les radiogrammes montrent que la tumeur infiltre et opacifie l'épiglotte sur toute sa face antérieure et obstrue l'espace pré-épiglottique. Le bord supérieur du cartilage thyroïde, près de la grande corne gauche, est dilacéré, vermoulu. De l'épiglotte, l'opacité tumorale s'étend sur toute la hauteur du repli aryépiglottique ainsi que sur le versant postérieur du larynx. Fragmentation des aryténoïdes. Antépulsion du larynx. Au-dessous de l'os hyoïde, le vestibule aérique laryngé est rétréci ; une opacité diffuse a envahi une partie de l'étage sus-glottique jusqu'à la bande ventriculaire. Le ventricule de Morgagni est resté perméable de même que l'étage sous-glottique (fig. 3).

Sur le profil droit, apparaît une géode de l'auvent du cartilage thyroïde.

Rœntgenthérapie en Juillet 1933 : 9.000 r. administrés en 21 heures. Au quatrième mois, l'amélioration locale et fonctionnelle se maintient.

Observation III. — *Epithélioma de la base de l'épiglotte* et de l'hémi-larynx droit se caractérisant par une destruction semi-lacunaire du bord supérieur du cartilage thyroïde droit chez un homme, M... Osral, de 65 ans, qui accuse depuis un an un enrouement intermittent. Epithélioma malpighien incomplètement différencié avec forte réaction inflammatoire.

Sur le radiogramme pris en profil droit, le ventricule de Morgagni est resté clair, le vestibule laryngé partiellement perméable, l'étage sus-glottique est en partie masqué. Sur le radiogramme pris en profil gauche, l'image diffère notablement : une lacune en « amande », à bords crénelés, transparaît dans l'hémi-cartilage thyroïde; à travers elle, on distingue l'opacité tumorale de l'étage sus-glottique et de la base de l'épiglotte. Les grandes cornes du thyroïde, le repli ary-épiglottique gauche ne sont pas altérés (fig. 4).

Cas avancé, non traité.

Observation IV. — Epithélioma endo-laryngé, ulcéro-végétant, chez un homme L... (André), de 40 ans, qui accuse depuis Janvier 1931 une angine suspecte; en Mai est apparue une adénopathie carotidienne gauche. Laryngoscopie en Août 1931 : lésions ulcéro-végétantes de l'épiglotte et propa-

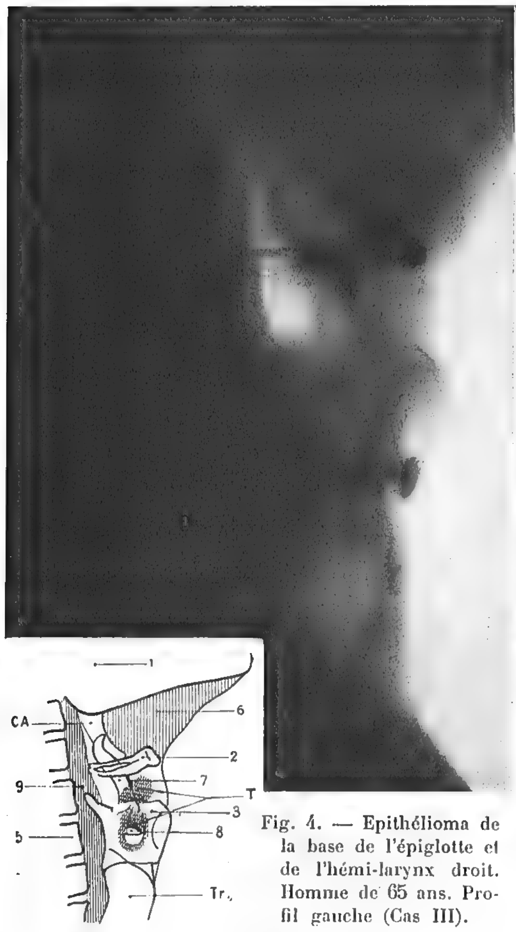

Fig. 4. — Epithélioma de la base de l'épiglotte et de l'hémi-larynx droit. Homme de 65 ans. Profil gauche (Cas III).

Fig. 4 *bis*. — Schéma radiographique du même sujet (Cas III).

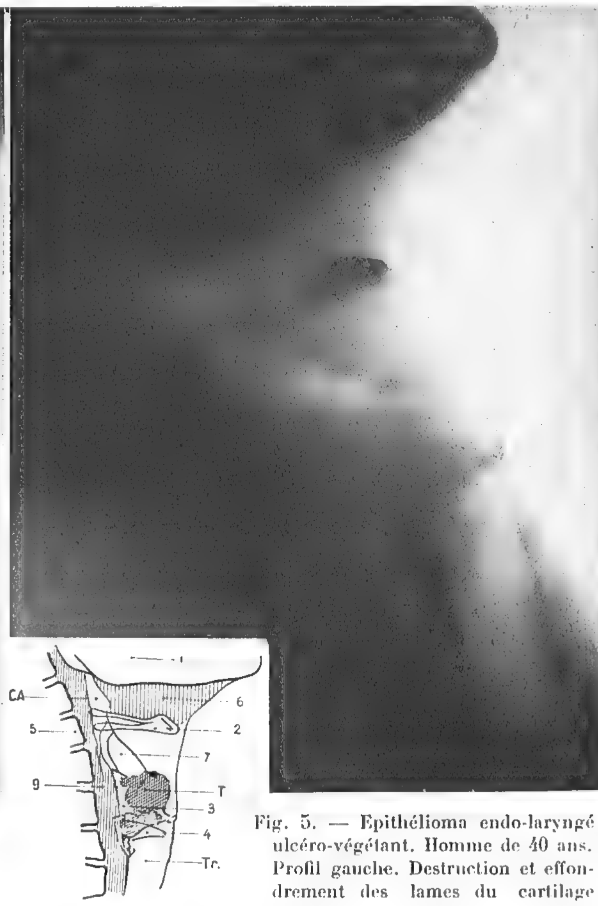

Fig. 5. — Epithélioma endo-laryngé ulcéro-végétant. Homme de 40 ans. Profil gauche. Destruction et effondrement des lames du cartilage thyroïde ; la tumeur tend à se faire jour hors du larynx ; la base de l'épiglotte a disparu (Cas IV).

Fig. 5 *bis*. — Schéma radiographique du même sujet (Cas IV).

Fig. 6. — Epithélioma endo-laryngé diffus. Homme de 49 ans. Profil gauche (Cas V).

Fig. 6 *bis*. Schéma radiographique du même sujet (Cas V).

gées à l'hémi-larynx gauche. Epithélioma spino-cellulaire avec mitoses atypiques nombreuses.

Les radiogrammes du 23 Septembre 1931 indiquent la bilatéralité des lésions ; le cartilage thyroïde est aménuisé. On ne distingue plus de limite cartilagineuse du larynx en avant où la base de l'épiglotte s'estompe. La tumeur, dont l'opacité est distincte, repousse en avant et en haut la lumière du vestibule laryngé sur laquelle un petit fragment du cartilage se projette (fig. 5).

Télécuriethérapie en Septembre 1931. Après une phase d'amélioration de trois mois, les lésions se propagent à nouveau.

Observation V. — *Epithélioma endo-laryngé diffus.* C... (Jérôme), 49 ans, présente depuis 3 mois une dysphagie avec enrouement. A la laryngoscopie du 1er Juillet 1933, l'hémi-larynx gauche est tuméfié, infiltré et presque immobile ; l'ensemble du larynx est dévié à droite. Biopsie d'un ganglion carotidien gauche : métastase d'épithélioma malpighien partiellement différencié. Trachéotomie le 3 Juillet 1933.

Sur les radiogrammes du 26 Juillet 1933, on constate la présence d'une tumeur diffuse de l'endo-larynx avec propagation au versant postérieur et prédominance à gauche. L'armature du cartilage thyroïde n'est plus représentée que par quelques îlots du bord inférieur et du bord antérieur de ce cartilage. L'opacité tumorale bien distincte envahit la totalité de la cavité laryngée ; le corps de l'épiglotte et le repli ary-épiglottique droits émergent difficilement isolables. Le sinus piriforme gauche est complètement envahi, l'espace pré-vertébral épaissi, le larynx subluxé en avant et en haut. La tumeur qui a effondré le cartilage thyroïde s'est propagée à l'espace pré-épiglottique (fig. 6).

L'évolution des lésions apparaît sur les radiogrammes pris trois mois plus tard, à la suite d'un traitement rœntgenthérapique incomplet, traitement qui dut être interrompu en raison de l'état général déficient du malade.

Observation VI. — *Epithélioma de la corde vocale droite* avec extension au sinus piriforme, à la base de l'épiglotte et à la région postérieure. L... (Camille), 35 ans. En Décembre 1932, angine diphtérique. En Mai 1933, enrouement. Epithélioma épidermoïde.

Radiogrammes du 12 Septembre 1933 : désagrégation du bord supérieur et de la lame postérieure du cartilage thyroïde ; cette désagrégation procède par îlots. Epaississement et infiltration de la base de l'épiglotte et du versant du sinus jusqu'à l'espace pré-vertébral. Rétrécissement de la lumière de l'hypopharynx dans sa région thyro-hyoïdienne. Le ventricule de Morgagni se distingue mal. Au-dessous, la lumière laryngée redevient claire (fig. 7).

A la suite de la rœntgenthérapie, en Juillet 1933 — soit 9. 110 r. —, on observe une amélioration objective considérable qui dure 4 mois.

Pour terminer et comme contribution au *diagnostic radiologique différentiel* des tumeurs des voies aériennes supérieures dont nous venons de fournir quelques exemples, on trouvera ci-contre — observation VII — le radiogramme d'une femme de 63 ans porteuse d'un *épithélioma du lobe médian du corps thyroïde* développé sur un adénome. La volumineuse tumeur sphérique, d'opacité homogène, rétrécit la trachée et prend corps avec le larynx qu'elle tiraille en avant et en bas. Larynx sénile, libre de toute propagation tumorale (fig. 8).

*
* *

Les tumeurs malignes de l'hypopharynx sont, sur les films, d'un repérage généralement plus aisé que celles du larynx parce qu'elles transparaissent sur une colonne aérique plus claire et plus étalée, colonne qui s'étend de l'angle du maxillaire au bord supérieur du cartilage thyroïde. Ces tumeurs se localisent à l'épiglotte, au repli glosso-épiglottique, à la paroi postérieure du pharynx, au versant pharyngé de l'aryténoïde, au sinus piriforme ; leur opacité est distincte, beaucoup plus foncée que celle des organes de voisinage, ce qui est une condition *sine qua non* de leur visibilité radiographique. Leur repérage peut être fait suivant tous les axes et par rapport au cadre ostéo-cartilagineux semi-rigide du larynx et du pharynx ; leur unilatéralité peut être reconnue par la prise de deux profils et, si nécessaire, par la stéréo-radiographie.

Les tumeurs malignes du larynx ont pour signature radiographique, dans un premier stade, la projection d'une ombre dense sur la colonne aérique normalement transparente, l'effacement de la petite clarté en fuseau que représente le ventricule de Morgagni. L'ombre ainsi dessinée est plus ou moins foncée, tantôt localisée à la bande ventriculaire, tantôt empiétant sur la clarté du ventricule ou se propageant à l'étage sous-glottique. A un deuxième stade, et plus tardivement, la tumeur infiltre le ou les cartilages, déforme ou subluxe les segments normaux, obstrue la cavité claire laryngée, imposant la trachéotomie avant tout traitement rœntgenthérapique.

L'image radiographique des *néoplasmes endo-* et *exo-laryngés*, des néoplasmes postérieurs se propageant à la bouche de l'œsophage est une de celles que nous avons illustrée plus haut (fig. 7) ; dans le cas de propagation à la bouche de l'œsophage, des radiogrammes pris en verticale ou mieux en horizontale, comme le préconise Sgalitzer, lors de la déglutition d'une gorgée opaque — de préférence bi-oxyde de thorium, diagnothorine ou umbrathor —, donnent un moulage de la tumeur, un arrêt en « lacune » de la colonne opaque, la hauteur de la sténose et le pôle inférieur du néoplasme (fig. 9).

Dans tous ces cas, la tumeur maligne se reconnaît radiologiquement à l'opacité diffuse nuageuse, aux contours imprécis et, dans les cas où le cartilage est envahi, à l'érosion lacunaire de celui-ci, à son infiltration aréolaire, voire à sa destruction pure et simple. On admet que les *tumeurs bénignes* du pharynx et du larynx

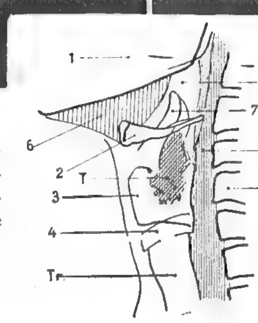

Fig. 7. — Epithélioma de la corde vocale droite avec extension au sinus piriforme, à la base de l'épiglotte et à la région postérieure du larynx. Homme de 35 ans. Profil droit (Cas VI).

Fig. 7 *bis*. — Schéma radiographique du même sujet (Cas VI).

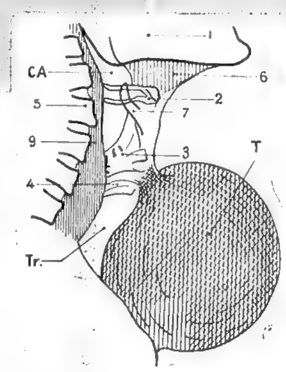

Fig. 8. — Tumeur (histologiquement, épithélioma) du corps thyroïde, chez une femme de 63 ans : rapports avec le larynx et la trachée (Cas VII).

Fig. 8 *bis*. — Schéma radiographique du même sujet (Cas VII).

Fig. 9. — Epithélioma du sinus piriforme et du versant pharyngé de l'arytenoïde droit ; extension à la bouche de l'œsophage. Homme de 70 ans. Profil droit. La gélobarine dessine les contours et le pôle supérieur de la tumeur.

sont d'opacité plus homogène, de contours bien tracés et ne procèdent pas par infiltration diffuse ou massive du cartilage. Un seul point du diagnostic différentiel est à retenir : les mutations régressives du cartilage chez les sujets âgés, mutations qui, par la calcification ou l'ossification qui en dérivent, peuvent effacer la clarté du ventricule. Mais il s'agit là de cas d'espèces

*
* *

C'est dire que sans insister sur l'insuffisance relative de la *laryngoscopie* et de la *pharyngoscopie* pour les cas qui font l'objet de cette étude ou sur les imperfections possibles de l'*examen radiologique*, nous reconnaissons à ces deux méthodes d'examen une valeur complémentaire indiscutable. Laryngoscopie et pharyngoscopie nous donnent un aperçu de la muqueuse, des lésions du pôle supérieur d'un néoplasme; elles deviennent insuffisantes lorsqu'il s'agit de repérer la propagation profonde de la tumeur, d'en apprécier les diamètres, le volume approximatif, la topographie régionale, les limites inférieures, sans compter l'état du cadre ostéo-cartilagineux, la distorsion des segments semi-rigides, la propagation aux parties molles extra-laryngées. Le volume d'une tumeur de l'hypopharynx ou du vestibule laryngé peut constituer à lui seul un obstacle à la laryngoscopie.

L'examen radiologique complémentaire de l'examen oto-rhino-laryngologique classique fournit les éléments d'un *diagnostic topographique* utile pour discriminer la localisation du néoplasme : néoplasme appartenant à la région sushyoïdienne ou hyo-mandibulaire, thyro-hyoïdienne, thyro-cricoïdienne. Cette indication jointe à l'examen clinique oto-rhino-laryngologique, à la biopsie est précieuse et pour le choix du traitement approprié — chirurgie ou radiations — et pour la mise en œuvre du traitement curie ou rœntgenthérapique, lorsque ce dernier a été décidé ce qui représente pour nous l'éventualité la plus fréquente. La topographie des lésions commande la disposition, l'entre-croisement, les dimensions des champs d'irradiation.

Au cours du traitement radiothérapique et après le traitement radiothérapique, l'examen radiographique est encore utile, comme l'ont bien montré MM. Coutard et Baclesse pour l'étude de l'évolution des lésions, de l'œdème consécutif aux irradiations et qui en commande le rythme, la vérification de l'action de l'irradiation sur la tumeur, sur les cartilages, le diagnostic des récidives.

Quant à l'appoint de l'examen radiologique au *diagnostic précoce* des tumeurs de l'hypopharynx et du larynx nous l'estimons réel bien que pareille éventualité se présente exceptionnellement : les malades nous sont le plus souvent confiés dans un état par trop avancé. Le radiogramme pharyngo-laryngé aura la valeur d'un document. D'après Coutard, les radiogrammes fournissent l'image de ces *tumeurs latentes* du larynx et de l'hypopharynx dont le diagnostic clinique tarde — exception faite pour l'épithélioma de la corde vocale — et pour lesquelles le laryngologiste est rarement consulté au début. Selon Pack et Craver [4], les tumeurs du larynx ne pourraient être mises en évidence par la radiographie que si elles mesurent plus d'un centimètre de diamètre; les mêmes auteurs écrivent qu'une tumeur infiltrante du larynx est appréciée plus exactement sur les films que d'après la laryngoscopie indirecte. Il nous semble qu'à l'avenir tout sujet suspect d'être porteur d'une tumeur du pharynx et du larynx devra être soumis à un examen radiologique.

4. G. Pack et L. Craver : Tumors of the larynx and thyroid. A rœntgenographic study. *Arch. of Oto Laryngology*, Chicago, t. XIII, n° 5, Mai 1931, p. 658-675.

LE MATÉRIEL MÉTALLIQUE RÉSORBABLE EN CHIRURGIE OSSEUSE

Par **Jean VERBRUGGE** (Anvers)

Deux ordres de faits, l'intolérance exceptionnelle, mais inexpliquée et quelquefois très tardive, du matériel non résorbable utilisé en chirurgie des fractures, et les difficultés qui se présentent quelquefois lors de l'extraction de ce matériel, rendent justifiable la recherche d'un matériel résorbable.

Malgré l'échec clinique que M. Lambotte avait eu il y a vingt-sept ans et les résultats défavorables de Hey-Groves, nous avions décidé de reprendre cette étude en expérimentant

d'une façon plus simple et plus rigoureuse. Nos résultats furent nettement favorables [1] et nous encouragèrent à entreprendre l'utilisation pratique du magnésium que nous remplaçâmes plus tard par le Dow Metal ou elektron, alliage de magnésium (92 pour 100) et d'aluminium (8 pour 100). En voici les premiers résultats cliniques.

Le comportement du magnésium dans l'organisme.

Notre expérience clinique porte sur 21 cas de fractures toutes fixées par du magnésium ou du Dow Metal.

I. — Le premier fait qui frappe l'attention du chirurgien après l'intervention est l'*absence totale* de douleur dans la région opératoire. Ce fait d'observation a été constant dans chacun de nos cas. En général, après réduction et fixation d'une fracture, le malade se plaint d'une douleur plus ou moins accusée, mais constante au niveau de la région opératoire. Cette douleur dure un temps variable en général, environ vingt-quatre heures. Le malade la compare le plus souvent à une sensation de constriction ou de pesanteur au niveau du foyer de fracture; il a l'impression que le bandage est trop serré; quelquefois, il se plaint d'élancements. Avec le magnésium, non seulement rien de cela, mais l'opéré note une disparition complète des douleurs et accuse une sensation d'anesthésie. Cette sensation débute dès le réveil et nous savons que l'attaque du métal commence dès son introduction dans l'organisme. Il semble que le magnésium agisse comme un véritable anesthésique local. Nous savons que les sels de magnésium provoquent de l'anesthésie et que des tentatives ont même été faites cherchant à les utiliser pour la narcose. Nous n'avons pas étudié en détail l'action anesthésiante du magnésium métallique, mais cette action nous a paru frappante surtout dans nos 2 derniers cas où il s'agissait d'une fracture douloureuse spiroïde du tibia et d'une fracture non moins douloureuse du plateau tibial, l'une vissée, l'autre boulonnée.

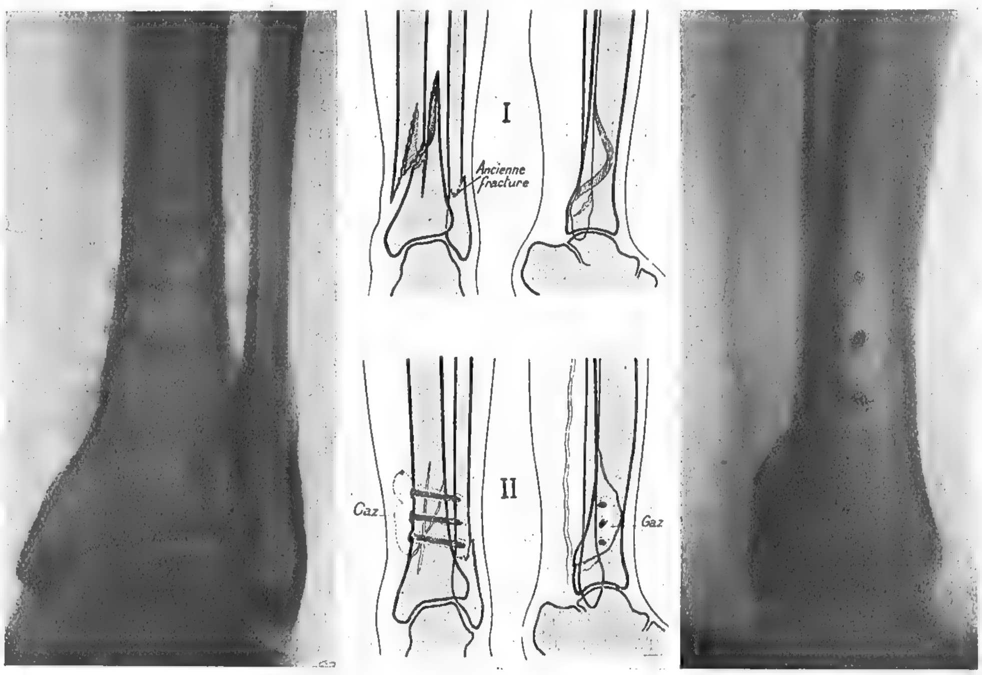

Fig. 1. — Fracture spiroïde du tibia chez un homme de 65 ans. Réduction parfaite. Vissage direct par trois vis de magnésium, après forage et taraudage. Attelle plâtrée. Guérison opératoire, apyrétique et indolore. Présence de gaz sur la radiographie prise quatre jours après l'opération (Opacité très peu marquée du métal. Les vis sont transfixiantes).

Observation XVII. — P. Beul..., 65 ans. Fracture spiroïde du tibia, à long biseau (fig. 1) chez un homme très artérioscléreux. Nous l'avons opéré avec l'aide de MM. Andersen et Jacquet, alors que le malade souffrait considérablement. Réduction classique. Vissage par trois vis perforantes après forage et taraudage (fig. 1). Drainage minuscule au crin de Florence qui laisse échapper un peu de sérosité jaunâtre et du gaz. Le malade, dès son réveil, mentionne qu'il n'a aucune douleur et « ne sent rien » au niveau de la région opérée. Guérison apyrétique. Nous n'avons pu suivre ce malade suffisamment longtemps pour relater son résultat éloigné.

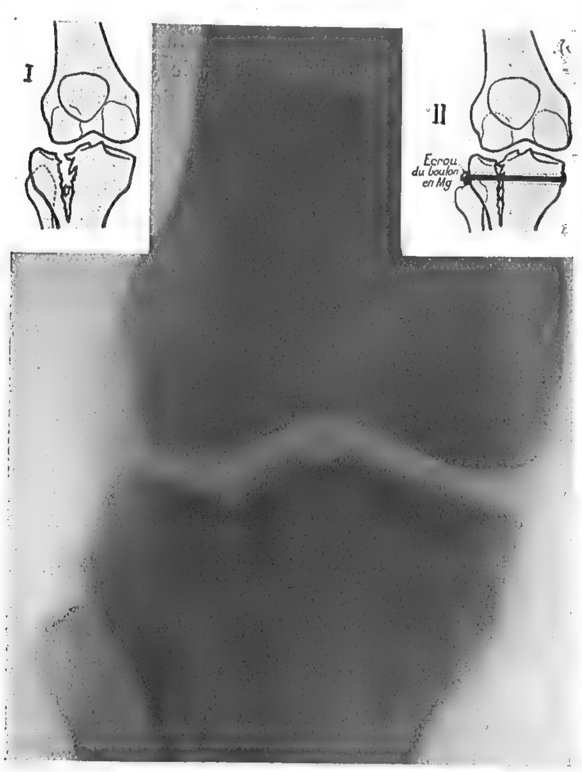

Fig. 2. — Oerl., 40 ans. Fracture du plateau tibial avec esquilles. Boulonnage après réduction au serre-joint. Incision de 1 cm. Radio prise au moment même de l'opération. Guérison complète et apyrétique. Boulon en magnésium.

Observation XX. — Aloys Oerl..., 42 ans. Chute sur le genou droit avec torsion du pied en dehors. Fracture du plateau tibial; trait de fracture vertical partant de l'articulation et se terminant en pointe sur la face interne du tibia (fig. 2). Absence presque complète de gonflement, mais augmentation marquée du diamètre transversal. Douleur constante très violente. L'intervention pratiquée avec l'assistance de M. Andersen consista à réduire la fracture au moyen du serre-joint et à la maintenir, sous le contrôle de l'écran radioscopique, au moyen d'un boulon de magnésium introduit par deux incisions de 1 cm., l'une sur la face externe de la jambe au niveau de la partie supérieure de la tête du péroné et à 2 cm. en avant et l'autre au niveau correspondant sur la face interne du tibia (fig. 2). Comme dans le cas précédent, la disparition complète des douleurs, dès le réveil, et maintenue constante, a été frappante. La guérison fut obtenue *per primam* et apyrétique. Il fallut ponctionner une poche de gaz qui s'était produite à la face externe. Le malade sortit après sept semaines avec un résultat fonctionnel excellent.

Nous ne pouvons encore faire état des détails de son résultat éloigné.

II. — Dès le lendemain de l'opération, on est frappé par la *chaleur locale* dégagée dans la région opératoire. Celle-ci est d'environ un degré supérieure à la région correspondante non opérée. Elle est nettement perceptible à la main. Nous l'avons mesurée au thermomètre cutané; elle persiste pendant environ deux semaines. Elle est probablement le témoin des réactions chimiques qui s'opèrent dans les tissus.

III. — Tous nos malades ont été *apyrétiques*. Tout au plus ont-ils présenté la légère élévation thermique consécutive à toute intervention chirurgicale.

Observation IX. — Mey..., 29 ans. Fracture du calcanéum en trois fragments avec très peu de déplacement. Pas de douleur spontanée et gonflement modéré. Nous intervenons le 21 Février 1933 avec l'assistance de M. Andersen. Après réduction manuelle, petite incision de 2 cm. à la face postérieure du calcanéum. Après forage, insertion de deux clous carrés en magnésium (au jugé); l'un parallèle au bord supérieur de l'os, l'autre paral-

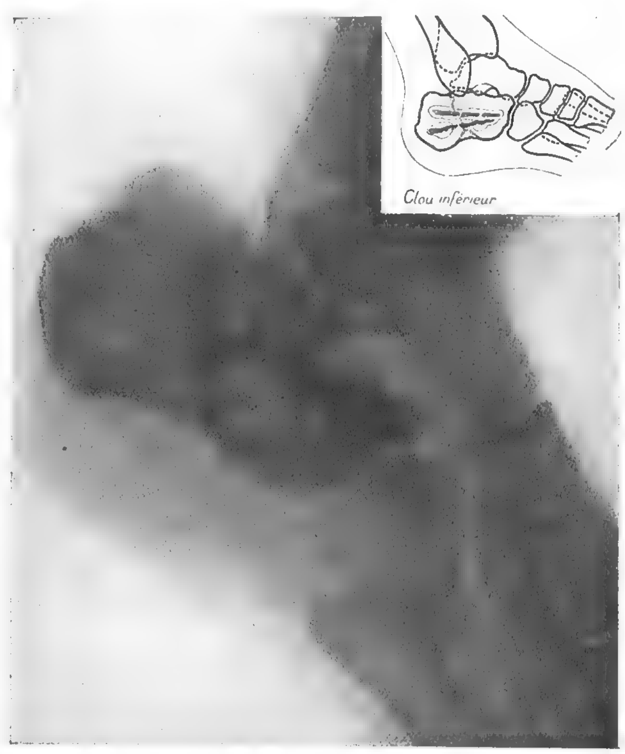

Fig. 3. — Obs. IX. Mey..., Fracture du calcanéum en trois fragments avec peu de déplacement. Réduction manuelle : Par une incision de 2 cm , enfoncement de deux fiches en magnésium, parallèles l'une au bord supérieur de l'os, l'autre au bord inférieur. Guérison sèche, apyrétique et sans douleurs. Marche après 5 semaines. Cette radiographie est prise 4 mois après l'opération. Les fiches sont en grande partie résorbées; le talon est solide et le malade se sent parfaitement bien. Les fiches semblent enkystées dans du gaz.

1. Jean Verbrugge : La tolérance du tissu osseux vis-à-vis du magnésium métallique. *La Presse Médicale*, n° 55, 17 Juillet 1933, p. 1112-1114.

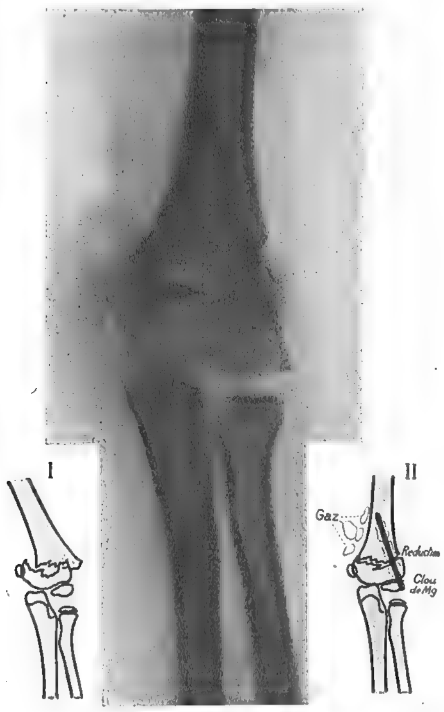

Fig. 4. — Fracture sus-condylienne classique, après tentative infructueuse de réduction. Intervention classique telle que nous la pratiquons dans tous les cas semblables. Incision d'Ollier. Mise à nu de la crête humérale externe. Après réduction, clouage (précédé de forage) d'un clou de magnésium, placé parallèlement à cette crête et enfoncé au chasse-clou. Pansement simple. Cette radio est prise 1/4 d'H. après l'opération ; elle montre déjà la présence de gaz. La réduction est parfaite et le clou bien en place (Clou en Dow Metal). Guérison sèche, *per primam*, sans douleur, sans température, avec récupération fonctionnelle parfaite.

lèle au bord inférieur (fig. 3). Pas de douleur, ni de gonflement. Guérison apyrétique et sèche. Chaleur locale nettement décelable. Cinq semaines après l'opération, lever (fig. 3); aucune douleur à la marche, ni à la percusion forte du talon. La dernière radiographie, prise quatre mois après l'opération (fig. 3), montre le progrès de la résorption du métal. La marche ainsi que le saut sur le talon sont indolores.

IV. — Le premier fait qui frappe à la lecture d'une radiographie post-opératoire est la *présence de gaz.* Nous n'avons pas encore entrepris l'étude détaillée des processus chimiques qui se déclenchent dans les tissus, mais tout nous porte à croire qu'en présence de l'acide carbonique du sang, le magnésium est attaqué, formant du carbonate de magnésium, avec dégagement d'hydrogène. Le magnésium est très facilement soluble dans les acides dilués; placé dans du sérum physiologique à la température du corps, il dégage un gaz facilement combustible. Ce gaz se produit dès l'insertion du magnésium dans l'os. En voici un exemple :

Observation XXI. — Enfant de 7 ans. Fracture sus-condylienne (fig. 4). Réduction et fixation par un clou ainsi que nous avons l'habitude de le pratiquer dans toute fracture semblable avec grand déplacement.

La radiographie prise un quart d'heure après l'intervention (fig. 4) décèle nettement la présence de gaz en quantité déjà assez notable à la face externe et postérieure de l'humérus. Le clou de Dow Metal (Magnésium) est bien visible. Guérison *per primam*, apyrétique.

En général, on observe 3 étapes dans la répartition de l'hydrogène autour du foyer opératoire :

a) Dès l'opération et pendant une période plus ou moins longue, mais qui, dans la majorité des cas, semble correspondre à la période de chaleur locale, le gaz se trouve presque uniquement dans les tissus mous, le long de l'os, fusant sous le périoste ou dans les gaines musculaires ouvertes, allant jusque sous la peau et même dans de rares cas passant à l'extérieur par un petit entrebâillement de la cicatrice. Pendant cette période, on ne note pas ou l'on note à peine sa présence au sein du tissu osseux. Il semble être produit avant tout à partir de l'extrémité ou des extrémités du métal, en contact avec les tissus mous.

b) Dans une seconde étape, il disparaît des tissus mous, envahit le tisu osseux au point de lui donner l'apparence d'un os ostéoporotique, vacuolaire ou cystique. Et ceci n'est qu'une apparence, car elle varie de jour en jour sur des radiographies en série. Elle est semblable, peut-on dire, aux ombres projetées sur les os du bassin ou sur la masse du rein par les gaz présents dans un intestin mal vidé.

c) Enfin dans une troisième et dernière étape, on trouve le gaz localisé autour des restes du métal en partie résorbé. On a l'impression que celui-ci est enkysté. Son ombre se rétrécit graduellement jusqu'à sa disparition complète, qui est le signe de la disparition complète du métal.

Observation VIII. — G... Jansens, 35 ans. Fracture en trois fragments du calcanéum avec déplacement modéré, que nous avons opérée avec l'aide de M. Dewandeleer. Une petite incision de 1 cm. nous permet de forer un orifice à travers lequel nous enfonçons une fiche en magnésium à dessein jusque dans le cuboïde afin de maintenir le fragment dont le trait pénètre dans l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Nous l'avons radiographié en série et ne présentons ici que les clichés qui illustrent la répartition du gaz. Le lendemain de l'intervention (fig. 5), il n'y a du gaz qu'au niveau de la tête et de la pointe de la fiche et un peu le long du tendon d'Achille, c'est-à-dire au niveau des parties molles. Huit jours plus tard (fig. 5), celui-ci a envahi tout l'os, qui semble ostéoporotique par suite de la transparence du gaz. Six mois

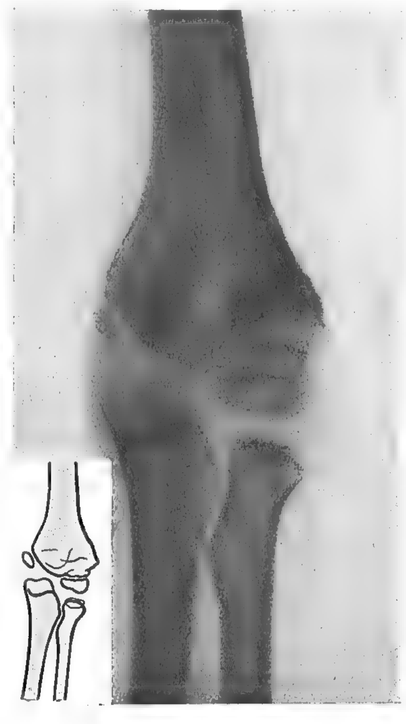

Fig. 6. — Fracture sus-condylienne chez une enfant. Opérée et fixée par un clou en magnésium. Résultat après deux ans. Il n'y a plus de trace de métal et la récupération est de 100 %.

plus tard (fig. 5), la fiche, résorbée à ses extrémités ainsi qu'au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne, semble enkystée dans une poche de gaz. Non seulement le malade a guéri sans que sa température dépasse 37°, mais sa plaie était cicatrisée dans les délais normaux; il n'y eut aucune douleur à aucun moment, même au lever qui fut permis à la quatrième semaine et plus tard au moment de la marche, ou à la percussion. Le malade (un coiffeur) est soumis pendant de longues heures à la station debout et ne se plaint aucunement.

V. — L'évolution de *la résorption du magnésium*, fait primordial dans ce travail, est bien établie dans ses grandes lignes, mais elle est encore à l'étude dans ses détails et dans son mode de production. Elle varie suivant les cas, mais elle semble être fonction de la région opérée, de la masse de métal et peut-être de l'individu. Nous ne savons pas exactement non plus si l'alliage de magnésium avec l'aluminium (Dow Metal) se résorbe plus lentement que le magnésium pur. Il semble que non.

Nous pouvons néanmoins affirmer d'ores et déjà que, en clinique, tout comme dans notre expérimentation, 2 faits capitaux sont bien établis :

a) D'une part, le métal se résorbe suffisamment lentement pour permettre au cal de se produire; en d'autres termes, sa solidité semble demeurer suffisante pendant le temps nécessaire à l'ossification. Dans ce domaine, nous n'avons eu aucun échec.

b) Sa résorption est complète comme chez l'animal en moins d'un an pour une masse de volume et de poids modéré (2 à 4 gr.). Elle se fait à partir de la surface du métal qui est en contact avec les tissus mous, probablement par suite de la présence à ces endroits de sérum sanguin en plus grande abondance. Une fois les parties en contact avec les tissus mous résorbées, la por-

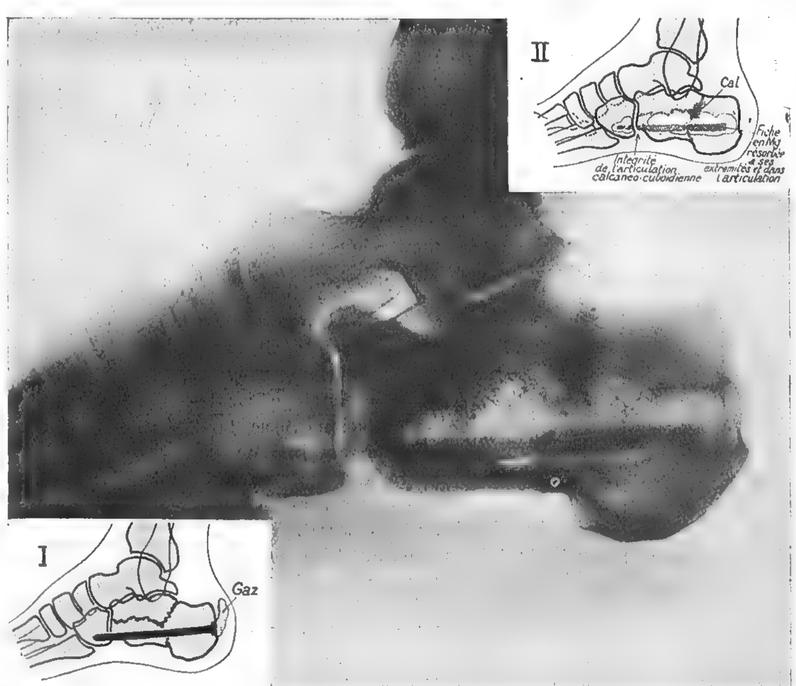

Fig. 5. — Obs. VIII. Jans... Radio prise six mois après un clouage du calcanéum pour fracture en trois fragments. Fiche en magnésium. Guérison *per primam*, sèche, sans température et sans douleurs. A ce stade-ci, le métal déjà à moitié résorbé est enkysté dans du gaz. Il a été résorbé à partir de ses extrémités et au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne qui est restée remarquablement intacte. Guérison fonctionnelle absolument parfaite, sans la moindre douleur dans le talon.

Fig. 7. — Fracture sus-condylienne grave avec grand déplacement. Résultat après 14 mois. Résorption et récupération totales (clouage au magnésium).

tion intra-osseuse se désagrège dans son ensemble. On peut facilement se rendre compte de la marche de cette résorption dans nos observations VIII et IX, dont nous publierons en temps utile les radiographies montrant la résorption totale.

Observation I [2]. — Fréq..., 8 ans. Avant de nous être amenée, la malade avait subi une tentative infructueuse de réduction manuelle avec pose d'un appareil plâtré. Paralysie du nerf médian; escarre profonde au pli du coude, cas très grave. Le clou en magnésium était trop peu résistant et s'est légèrement incurvé. (Nous n'employons plus actuellement que l'alliage de magnésium et d'aluminium et forons d'abord un orifice avant d'introduire le clou. Nous recommandons également de faire celui-ci carré afin qu'il « morde » par ses bords, dans le trou rond fait par la mèche.) Guérison *per primam*, apyrétique; plaie sèche. Restitution fonctionnelle *ad integrum*. La radiographie, pratiquée deux ans après l'opération, montre la résorption totale du matériel de prothèse. Elle est semblabe à celle des figures 6 et 7.

Observation II. — L. Thuysb..., 7 ans. Fracture sus-condylienne classique avec grand déplacement. Clouage au magnésium. Radiographie (fig. 6) prise deux ans après l'opération; restitution anatomique et résorption complète. Résultat fonctionnel parfait à tous points de vue.

Observation IV. — G. Sm..., 9 ans. Fracture sus-condylienne avec grand déplacement; parésie radiale et œdème de la main. Clouage au magnésium. Sortie après sept jours. Guérison *per primam*. Restitution anatomique (radiographie, fig. 7), prise au quatorzième mois) et fonctionnelle parfaite.

Observation V. — Suz. de Keus... Fracture du 1/3 supérieur de la diaphyse humérale. Suture par plaque et vis. Guérison sèche, apyrétique et sans douleur. La radiographie (fig. 8), prise treize mois et demi après l'opération, montre encore des traces de métal et de gaz. Même à la pression forte de la région, il n'y a aucune douleur et la récupération fonctionnelle est totale.

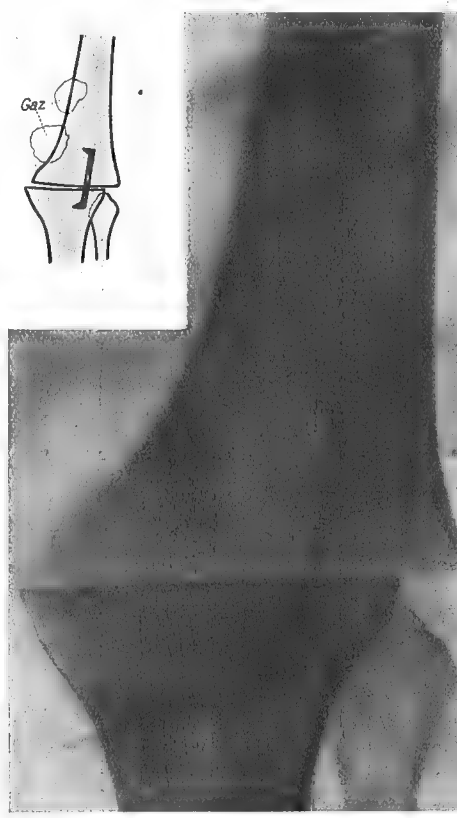

Fig. 9. — Résection du genou pour arthrite tuberculeuse. Fixation par un crampon de Dow Metal. Présence de gaz en assez grande quantité dès le début. Pas la moindre douleur.

Fig. 8. — Fracture du tiers supérieur de la diaphyse humérale, opérée et fixée par une plaque et quatre vis en magnésium. Résultat après 13 mois. Les lésions de la fracture ont entièrement disparu; il reste des traces de la vis inférieure et de la plaque avec du gaz. Résultat fonctionnel absolument parfait.

Observation XII. — F. Dy..., 30 ans. Tuberculose du genou traitée depuis plusieurs années. Résection. Fixation par un crampon de Dujarier en Dow Metal (fig. 9). Plâtre. Guérison sèche, apyrétique et indolore. Présence de gaz très perceptible. Ponction. Résorption rapide de l'alliage, commençant dès le début au niveau du dos du crampon et se terminant lentement au niveau des pointes dont on voit encore des traces dans la radiographie prise quatre mois et demi après l'opération (fig. 10).

VI. — La *réaction des différents tissus* vis-à-vis du métal semble prouver nettement que le magnésium n'est pas toxique et qu'il est bien toléré.

a) La guérison de la *peau* s'est toujours opérée *per primam*. Il n'y eut aucun cas de suppuration. Dans 3 cas sur les 21, un petit point de la plaie, d'ailleurs cicatrisé en quelques jours, a donné issue à un peu de sérosité jaunâtre très liquide et à du gaz. Il semble que dans ces cas, le gaz se soit frayé un passage jusqu'à la peau et ait entraîné avec lui un peu de sérum. En général, les cicatrices sont larges mais modérément, indolores et nullement chéloïdes. Dans aucun de nos cas, la peau n'a été rouge ou atteinte de lésions superficielles ou profondes.

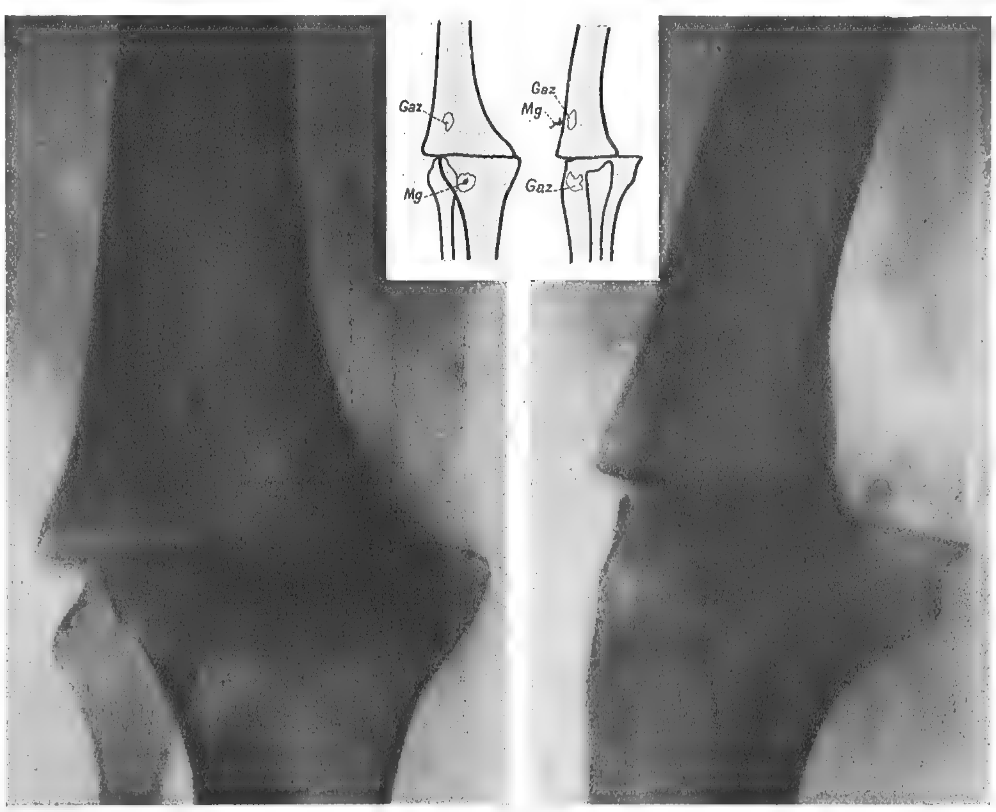

Fig. 10. — Même malade que la fig. 9. Radiographie prise quatre mois après l'opération. La guérison a été sèche et apyrétique. La résorption du crampon en Dow Metal a été très rapide et s'est faite surtout à partir du corps du crampon, en contact avec les tissus mous. On aperçoit encore une partie des pointes avec un peu de gaz.

2. Les 6 observations qui suivent sont dues à l'obligeance de notre maître et ami, le professeur Lambotte, qui, à la suite de nos recherches expérimentales, a repris l'utilisation du magnésium et plus tard de l'alliage que nous lui avons présenté. Les radiographies pré-opératoires peuvent être trouvées dans sa communication à la *Société de Chirurgie* de Paris : t. LVIII, n° 28, 1932.

b) Les *muscles* et les tissus mous restent apparemment indemnes. Il n'y a pas d'œdème, pas de gonflement des tissus, pas de douleurs. Le seul fait nettement perceptible dans tous nos cas est le tympanisme de la région opératoire. Cinq fois seulement, une poche de gaz a été nettement perceptible au toucher (Dans l'obs. V, elle ne fut pas ponctionnée et disparut d'elle-même. Dans l'obs. XXI, elle donna lieu à de la parésie radiale, qui rétrocéda immédiatement après la ponction. Dans l'obs. XX, la tension était très forte et très localisée, par suite de la petite étendue de la région opérée. Dans l'obs. XII, dans laquelle la résorption du Dow Metal se fit très rapidement, la ponction fut nécessaire et enfin, il en fut de même dans l'obs. XI). D'ailleurs ces ponctions sont sans inconvénients; elles peuvent être faites avec une aiguille très fine et n'ont jamais donné lieu à des phénomènes infectieux. Dans un cas (obs. XVIII), nous avons drainé le gaz au moyen d'un fil de crin de Florence.

c) La réaction du *tissu osseux* proprement dit a été pratiquement nulle dans chaque cas. Il est frappant de voir qu'elle a été moins marquée que dans la plupart des cas de fractures non opérées aussi bien qu'opérées avec du matériel de prothèse non résorbable La formation du cal intra-osseux semble avoir été accélérée : nous en avons la conviction absolue quoique nous n'ayons eu pour juger de ce fait que nos moyens d'investigation clinique et radiographique.

d) Le comportement du *périoste* a été différent suivant les cas. La plupart d'entre eux n'ont présenté que la réaction périostique classique après interventions osseuses; elle est très modérée et semble avoir une tendance à disparaître avec le temps. Dans un cas de fracture de l'humérus opéré par plaque, elle est nulle (obs. V). Nous nous sommes demandé si l'apparence radiographique de réaction périostée ne serait peut-être pas due dans certains cas à l'imprégnation du tissu péri-osseux par des sels insolubles de magnésium se transformant plus tard en sels solubles progressivement absorbés. Ce sujet est à l'étude.

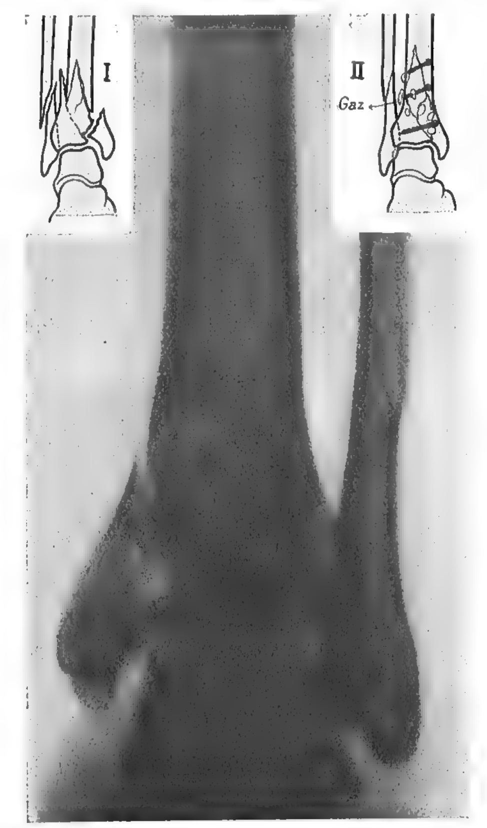

Fig. 11. — Fracture grave, composée et compliquée du tiers inférieur de la jambe et du cou-de-pied. Triple vissage direct. Guérison parfaite.

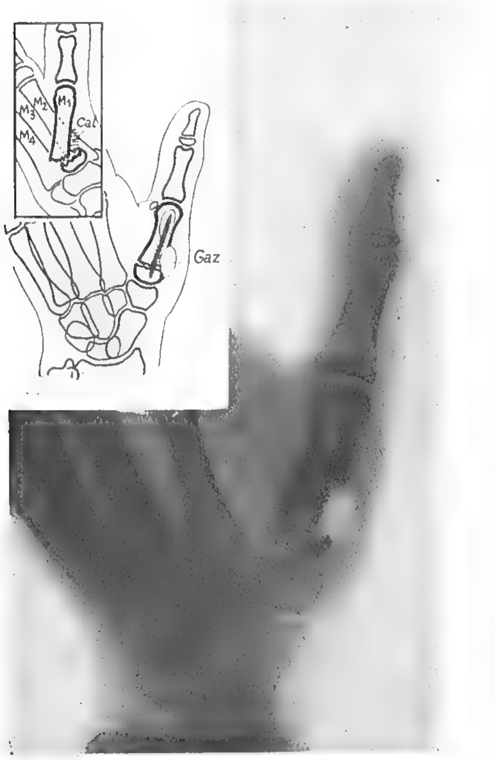

Fig. 12. — Grave fracture de Bennet, consolidée en position vicieuse. Résection du cal; réduction; fixation par un clou de Dow Metal. Guérison clinique absolument parfaite. Radio prise trois mois après l'opération. Présence de gaz. Le métal a déjà été résorbé à partir de ses extrémités. Intégrité remarquable de l'articulation.

Observation XI. — F. Adn..., 27 ans. Atteint d'une fracture grave en plusieurs fragments du tiers inférieur du tibia et du péroné ainsi que du cou-de-pied, fut traité après les manœuvres de réduction classique par trois vis transfixantes en magnésium (fig. 11). Sa guérison opératoire fut obtenue sans fièvre et sans complications. Une radiographie prise un mois après son opération décèle une résorption déjà très avancée, surtout au niveau des extrémités. M. Tenret, de Marchienne-au-Pont, chirurgien des os de grande valeur et collaborateur de M. Lambotte et de nous-même, s'occupa des soins post-opératoires. Il dut ponctionner la région de la fracture par suite de la gêne que provoquait la présence du gaz. Nous revîmes le blessé cinq mois après l'opération. Il était guéri, n'avait aucune boiterie et pouvait facilement faire tous les mouvements du cou-de-pied. M. Tenret nous écrit que son résultat se maintient et nous envoie une radiographie qui montre la réaction périostée et la résorption du métal.

e) Il est frappant de voir combien les *articulations* restent intactes en présence du magnésium. Il semble qu'il y ait là une preuve plus évidente que toute autre de l'absence de toxicité ou d'irritation du métal, car les articulations sont des organes sensibles à la moindre irritation. Trois de nos interventions furent intra-articulaires (2 fractures de Bennet et une fracture du calcanéum). Au point de vue anatomique aussi bien que fonctionnel, les articulations sont restées intactes (Voir l'articulation calcanéo-cuboïdienne de l'observation VIII).

Observation X. — Cr..., 11 ans. Cette malade nous fut amenée après plusieurs tentatives de réduction, avec appareil plâtré pour fracture de Bennet (fig. 12). L'impotence était complète; il existait une tuméfaction dure et marquée sur le bord externe de la main. L'intervention pratiquée avec l'assistance de M. Claesen consista à aborder l'articulation par une incision pratiquée le long du bord interne du long extenseur du pouce. La fracture était consolidée en position vicieuse. La tête du premier métatarsien fut luxée, le cal excisé au couteau et, après réduction, la fracture fut fixée au moyen d'un clou de Dow Metal (fig. 12). Guérison *per primam*, sèche, apyrétique et sans douleur aucune. Restitution fonctionnelle absolument parfaite après deux mois. La radio (fig. 12), prise huit mois après l'opération, montre, outre la présence de gaz, la consolidation de la fracture, la résorption partielle du métal et l'intégrité remarquable de l'articulation.

Observation VI. — Egalement une fracture de Bennet, vicieusement consolidée, fixée par un clou de magnésium placé transversalement. Guérison clinique parfaite. Résorption pratiquement totale du métal après treize mois (fig. 13).

Conclusions.

Nous avons acquis la certitude au sujet des faits suivants :

1° Le magnésium est complètement résorbable dans les tissus.

2° Sa résorption s'opère suffisamment lentement pour permettre au cal de se former.

3° Ce métal n'est ni toxique, ni irritant.

4° Il ne provoque pas de douleurs, mais au contraire, de l'anesthésie.

5° Toutes nos guérisons se sont opérées sans température.

6° La peau, les tissus mous, l'os et les articulations ne sont le siège d'aucune réaction apparente.

7° Le périoste ne présente pas plus de réaction que dans les cas d'utilisation de matériel non résorbable ou même de guérison non opératoire.

8° Au cours de sa résorption, qui débute dès son introduction dans l'organisme, le magnésium, par suite de ses transformations chimiques, provoque la formation d'hydrogène, sans provoquer de phénomènes apparemment défavorables.

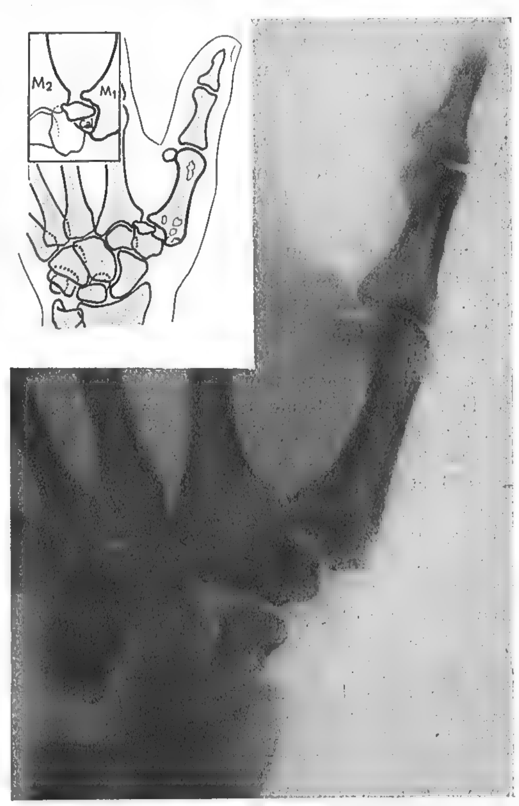

Fig. 13. — Fracture de Bennet (transversale). Fixation par un clou de Dow Metal. Radio treize mois plus tard. Disparition presque complète du métal. Récupération fonctionnelle totale. Présence de traces de gaz.

Les faits qui restent à étudier, à élucider ou à confirmer sont les suivants :

1° Quelle est la quantité de métal que nous

pouvons inclure dans les tissus sans dommage pour ceux-ci ? L'avenir nous fixera à ce sujet; mais, en présence des transformations chimiques aussi apparentes que celles que nous avons notées, par prudence nous n'avons utilisé comme quantité maxima que 5 gr., laquelle fut admirablement tolérée. Nous ne voyons pas pourquoi nous n'utiliserions pas des quantités plus considérables; mais une grande prudence est à conseiller au début et les indications sont suffisamment considérables, même en n'utilisant que des quantités variant de 1 à 4 gr.

2° La formation du cal semble être accélérée par l'utilisation du magnésium. Mais ce fait demande à être confirmé. S'il en est ainsi, nous pouvons regarder l'avenir avec beaucoup d'optimisme et même envisager la possibilité de trouver dans le magnésium une aide considérable dans le traitement des retards de consolidation.

*
* *

Nos cas les plus éloignés présentent un recul de deux ans. Notre statistique comprend : 10 cas de fractures du coude, chez l'enfant (clouage); 2 fractures de Bennet (clouage); 1 fracture de l'épiphyse inférieure de l'avant-bras (clouage); 1 fracture de la diaphyse humérale (plaque); 1 pseudarthrose de la clavicule (clouage); 2 fractures du calcanéum (clouage); 1 fracture compliquée du cou-de-pied (vissage); 1 pseudarthrose de la malléole interne (vissage); 1 fracture spiroïde du tibia (vissage); 1 fracture du plateau tibial (boulonnage); 1 arthrodèse du genou (crampon).

Il subsiste encore comme indications opératoires : les fractures des phlalanges et des métacarpiens (clouage transarticulaire); les fractures du scaphoïde carpien (clouage), les fractures de la diaphyse de l'avant-bras chez l'enfant (plaque); celles de l'extrémité supérieure de l'humérus (clouage, vissage ou boulonnage); les fractures de tous les os du pied et celles des malléoles et marginales postérieures (vissage-boulonnage).

*
* *

La masse de nos documents est trop considérable pour être publiée complètement. Nous avons choisi parmi nos cas et nos radiographies ceux qui pouvaient le mieux illustrer cet « essai ». L'exposé détaillé de nos groupes de cas fera l'objet de publications séparées. Il en est de même de nos recherches expérimentales, biologiques, histo-chimiques, anatomo-pathologiques.

Nous ne voulons pas ériger en méthode l'utilisation de matériel métallique résorbable; ce sujet est encore à l'étude; d'ailleurs, des alliages de métaux légers autres que le magnésium sont à essayer. Mais, devant les résultats cliniques que nous avons déjà pu observer, nous avons la ferme conviction que nous pouvons marcher avec confiance dans cette voie. Il ne faut entreprendre l'utilisation du magnésium qu'avec prudence, c'est-à-dire en se servant au début de quantités minimes de métal, en observant bien les faits et en s'adressant à des cas simples, opérés simplement, avec peu de manœuvres (dépériostage réduit au minimum; application simple et sûre des daviers; réduction rapide; durée de l'intervention réduite au minimum). Il est indispensable que le chirurgien soit sûr de sa technique, surtout en ce qui concerne la *solidité* du matériel (en rapport avec le siège et le type de la fracture et le volume de l'os brisé) et de la *fixité* de celui-ci après sa mise en place (à ce sujet, l'appareil plâtré ne peut jamais être considéré comme un « moyen », mais bien uniquement comme une simple « garantie »). Sans se soumettre sévèrement à ces règles, nous répétons que l'on risque, tout comme dans les autres cas de chirurgie osseuse, d'imputer à la méthode un blâme dont le chirurgien seul devrait supporter la responsabilité.

INTOXICATION SATURNINE
PAR UNE BALLE DE PLOMB

Par **Genival LONDRES**

Libre-docent de Clinique médicale
à l'Université de Rio de Janeiro,
Chef de Clinique du professeur Clementino Fraga.

Dans l'étio-pathogénie du saturnisme chronique, la pénétration de la substance toxique par l'une des voies digestive, respiratoire ou transcutanée peut être aussi fréquente ou simplement possible que le rôle d'une particule de plomb encastrée dans l'intimité des tissus, dans certaines blessures par armes à feu par exemple, peut être discret et même discutable pour certains auteurs.

En général, comme il s'agit d'une substance non absorbable, la présence de balles ou de grains de plomb est parfaitement tolérée par l'organisme, sans production d'aucun phénomène d'intoxication.

Les inconvénients se bornent à l'action mécanique du corps étranger, dont l'influence dépend de sa localisation à proximité d'organes importants ou dans leur continuité.

C'est en raison de cette tolérance habituelle que certains auteurs arrivent à mettre en doute, ou en parlent avec une certaine réserve, le rôle de ce mécanisme dans l'étio-pathogénie de l'intoxication saturnine.

Le professeur M. Letulle, dans son article, aujourd'hui classique, du *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel, Gilbert et Thoinot, dit que « le saturnisme chronique consécutif à la présence de fragments de plomb incrustés par accident dans l'intimité des tissus (coup de feu) est d'une exceptionnelle rareté ».

Marcel Pinard, dans son chapitre sur le saturnisme, dans le *Nouveau Traité de Médecine* de Roger, Widal et Teissier, se référant à un article du professeur Reclus, publié en ce journal, il y a longtemps, dit que de tels cas doivent être révisés. « Signalons encore, pour mémoire, la possibilité de l'apparition de manifestations du saturnisme chronique consécutivement à la présence dans l'intimité des tissus de grains de plomb ou de balles (coups de feu, Ribierre et Flandin). Ces faits méritent, d'ailleurs, d'être soumis à une critique sévère. »

L'intérêt porté à cette question est déjà ancien; on peut s'en rendre compte par la lecture de l'article du professeur Reclus : « Du traitement des blessures par balles de revolver et de fusils de guerre », publié le 19 Mars 1913 dans *La Presse Médicale*. Il y confirme son critérium abstentionniste dans le cas de ces blessures et critique vivement le mémoire publié dans le *Lyon Chirurgical* le 1er Avril 1912 par Curtillet et Lombard, qui dénonçaient le péril des intoxications saturnines graves provoquées par des balles de plomb encastrées dans les tissus.

En analysant le travail des auteurs lyonnais qui se basent sur une observation personnelle et 9 autres recueillies dans des mémoires remontant jusqu'à 1864, près de cinquante ans par conséquent, Reclus fait ressortir l'insignifiance de la statistique au sujet de la fréquence des balles de plomb. Il étudie la valeur de chaque observation, et les juge toutes douteuses, même celle des auteurs eux-mêmes, à laquelle manquent les signes les plus importants de l'intoxication saturnine, tels que le liséré gingival, la colique, les troubles nerveux, etc. Reclus dit que, pour ces motifs, il renierait l'affirmation suivante de Curtillet et Lombard : « Dans aucun de leurs faits la réalité de l'intoxication ne saurait être mise en doute, et dans tous, cette intoxication est manifestement liée à la présence du plomb métallique dans les tissus. » Il conclut que nous ne devons pas être impressionnés par des observations si peu nombreuses et si discutables.

C'est en vertu de ces restrictions généralement opposées par les auteurs qui traitent plus à fond le sujet que nous jugeons digne d'être publié un cas observé par nous au service clinique de notre maître le professeur Clementino Fraga; on y trouve la preuve, sans sophisme, de l'action d'une balle de plomb à l'instar d'un agent toxique. Tout en démontrant, d'une manière incontestable, la possibilité de ce rôle morbifique, le cas présenté, réellement exceptionnel, ne peut écarter la notion de la rareté du fait, qui dérive de la connaissance, que nous avons, tous, de nombreux cas de la présence prolongée de balles ou de grains de plomb dans les tissus, avec la plus absolue innocuité. Ce cas, cependant, outre la démonstration de la possibilité du fait, peut être utile pour susciter et orienter des recherches destinées à fixer les conditions particulières au déterminisme de ce singulier phénomène.

Dans notre cas, les symptômes se présentèrent avec une extériorisation et une cohérence si parfaites, les examens complémentaires prirent une signification si concordante, l'extraction de la balle fut d'une efficacité si surprenante, en faisant disparaître les troubles qui avaient résisté à la thérapeutique habituelle, l'ensemble de ces faits enfin se présenta avec une netteté et un enchaînement si manifestes, qu'ils ne permettent pas, selon nous, le moindre doute sur l'identification d'une intoxication saturnine et sur le rôle joué à cet égard par une balle encastrée dans le genou gauche.

Un ouvrier rural, âgé de 20 ans, bien portant jusqu'alors, est blessé, le 2 Novembre 1931, par une balle de pistolet, à l'extrémité inférieure de la cuisse gauche, et ne consent pas à l'extraction de la balle. Après la disparition des lésions traumatiques de l'accident, il se rétablit intégralement, et reprend son travail.

Deux mois après, environ, surgissent des douleurs abdominales violentes, paroxystiques, persistant pendant quelques semaines, d'abord fréquentes, qui diminuent ensuite et disparaissent.

Pendant la phase de diminution des coliques surgissent des douleurs des membres supérieurs, puis une faiblesse et un amincissement des avant-bras, qui deviennent peu à peu impotents, les mains tombantes. Le patient est même dans l'impossibilité de s'alimenter lui-même. Il reste ainsi quelques mois et finalement se décide à entrer à l'hôpital. Il fut admis au service du professeur Clementino Fraga le 26 Novembre 1932, environ un an après l'accident.

Il présentait, à son entrée, une paralysie radiale bilatérale, du type anti-brachial de Remak, le long supinateur, les interosseux et les lombricaux conservant leur intégrité. Il avait une anémie accentuée, un léger subictère, le liséré gingival de Burton, une légère hypertension artérielle, des héma-

ties avec granulations basophiles. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait rien d'anormal. On ne put faire la recherche du plomb. L'examen ophtalmologique ne révéla que de la dyschromatopsie. L'électro-diagnostic mit en évidence, des deux côtés, la réaction de dégénération du nerf radial, des muscles radiaux, de l'extenseur commun et du cubital postérieur.

L'intoxication saturnine une fois bien caractérisée dans son intégralité, on ne relevait, comme cause déterminante, que la présence de la balle de pistolet dans le genou gauche, son rôle paraissant encore plus évident par suite de la relation chronologique entre la date de l'accident et la manifestation des phénomènes du saturnisme chez un individu sain jusqu'alors et qui conservait la même façon de vivre, sans modification.

L'anamnèse la plus serrée écartait toute autre cause d'intoxication accidentelle ou professionnelle, ainsi que l'intervention d'autres facteurs pouvant simuler n'importe lequel de ces symptômes, nuisant à l'interprétation que nous leur avions attribuée, comme eût pu le déterminer un traitement bismuthé susceptible de produire une bordure des gencives prêtant à confusion, jusqu'à un certain point, avec le liséré saturnin de Burton.

Nous résolûmes de soumettre cette hypothèse au contrôle d'une vérification rigoureuse. A cet effet, nous gardâmes le patient plus d'un mois à l'infirmerie, libéré par conséquent de l'influence de tout autre facteur toxique, en employant, comme antidote, le traitement ioduré. Les conditions du patient restèrent les mêmes, avec une légère aggravation de l'état général.

Nous décidâmes alors de recourir à l'extraction du projectile, dont la localisation avait été mise en évidence par la radiologie.

Le malade fut transporté dans le service du professeur Brandão filho, où il fut opéré par MM. Sylvio Braune et F.-A. Marinho, qui trouvèrent la balle dans une petite cavité communiquant avec la cavité articulaire, baignée par la synovie. Les tissus environnants avaient une coloration grisâtre, et étaient incrustés de particules métalliques qui rendaient impraticable l'examen anatomo-pathologique.

Environ deux semaines après l'extraction du projectile, dont M. Mario Abreu vérifia la composition en plomb, le patient commença à mieux aller. L'anémie diminua, la paralysie diminua assez rapidement. Au bout de deux mois, elle était réduite à la simple parésie résiduelle dans le domaine radial, conservant les caractéristiques saturnines, mais permettant déjà au patient tous les mouvements, y compris la faculté de s'alimenter lui-même, ce qu'il ne faisait plus depuis plusieurs mois. Le liséré de Burton fut plus résistant encore bien qu'atténué. Les hématies avec granulations basophiles se maintinrent également.

En récapitulant l'évolution du cas, nous voyons un individu sain, exempt des causes habituelles de l'intoxication saturnine, qui reçoit une balle de plomb dans le genou gauche. Elle y reste. Quelques mois après surgit le saturnisme chronique, qui se développe sans arrêt et graduellement, pendant un an environ, jusqu'à compléter tout le tableau symptomatologique et à révéler l'action constante de l'agent toxique.

Le patient est admis à l'infirmerie, en dehors de toute possibilité d'intoxication, et il est soumis au traitement anti-toxique. La situation ne s'altère pas. On extrait la balle, qui est réellement en plomb, et peu après les phénomènes entrent en franche régression.

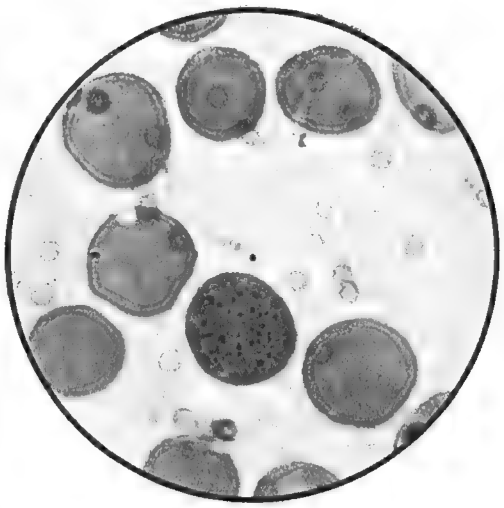

Fig. 1. — Sang. Coloration par le panoptique de Pappenheim. Au centre une hématie avec granulations basophiles (Microphotographie Zeiss).

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 2. — Radiographie de face, montrant la localisation du projectile dans la tubérosité externe du tibia et la diffusion de la substance opaque à travers le contour articulaire et les gaines musculaires.

Fig. 3. — Radiographie de profil.

Telle est l'éloquence de ces faits et la cohérence de leur succession, que nous pouvons les considérer comme une démonstration presque expérimentale de la possibilité de l'action d'une balle de plomb comme facteur d'intoxication. Pour que le cas s'adaptât à la rigidité du déterminisme expérimental, il ne nous manquait que d'avoir été la cause volontaire de l'accident initial.

Au regard d'une situation aussi singulière, il serait intéressant de rechercher les circonstances particulières qui peuvent concourir à sa détermination.

Les unes peuvent être attribuées au projectile : la nature de l'alliage métallique qui le constitue et l'état de division de la charge; d'autres concernent l'individu : localisation de la blessure et conditions humorales particulières complétant un aspect biochimique spécial, pouvant déterminer des réactions peu communes dans l'intimité des tissus.

Quant à la composition du projectile, nous pourrons admettre, dans la constitution de son alliage, l'existence d'autres corps qui jouissent de la propriété de faciliter la désagrégation du plomb en déterminant son absorption, soit en donnant au bloc métallique une composition hétérogène qui équivaudrait à la subdivision du métal fondamental (le plomb), en petites particules facilement dissociables, offrant une large superficie de contact avec les tissus, ou en formant un groupe électrique qui, en présence des humeurs, produirait des phénomènes plus délicats, par suite de l'électrolyse.

Dans notre cas, l'examen radiologique qui révèle, autour de la balle, une ombre plus fine, rappelant au radiologiste le contraste de l'huile iodée répandue dans les gaines musculaires de la cuisse et de la jambe (fig. 2 et 3), la vérification opératoire de la coloration grisâtre des tissus du voisinage du projectile font ressortir l'influence de cette désagrégation et de cette diffusion du métal, dont la cause dépendra cependant autant de la composition de l'alliage métallique que des conditions particulières de l'organisme.

Quant à l'état de division de la charge, plus elle sera fragmentée, plus sa superficie de contact avec les tissus sera grande, formant ainsi, dès le début, et d'une façon plus grossière, cet état de désagrégation. Si ce facteur prévaut, il faudrait admettre que les accidents toxiques doivent provenir de blessures par grains de plomb, ce qui ne se vérifie pas.

On connaît les cas où ces grains de plomb restent absolument inoffensifs pendant la vie entière de leur porteur, et la preuve contraire est donnée aussi par notre cas, où une balle unique fut capable de déterminer l'intoxication.

Une autre circonstance, qui pourra être alléguée, sera la localisation du projectile, restant

parfois au milieu des tissus organisés, qui l'isoleraient rapidement, par la formation d'une carapace où s'enkysterait le corps étranger, parfois pénétrant en une cavité naturelle dont la sécrétion pourrait l'attaquer et le dissoudre en facilitant son absorption.

Dans notre cas, la localisation de la balle dans une cavité communiquant avec l'articulation du genou et baignée par la synovie fait penser à l'influence de cette situation.

Probablement, toutefois, cette particularité ne suffit-elle pas par elle-même. Il peut exister d'autres cas de localisations semblables sans conséquences toxiques. Il semble donc que l'interférence d'un facteur individuel soit nécessaire; qu'il s'agisse tant de la vulnérabilité du terrain, sensible à l'action de quantités infinitésimales du toxique, généralement inoffensives, que des conditions humorales de l'individu, de son état biochimique attaquant, dissolvant, et rendant possible l'absorption du métal qui, en d'autres circonstances, resterait, comme un simple corps étranger, une substance inerte.

Dans le saturnisme, les conditions particulières, qui paraissent créer la plus grande sensibilité au toxique, se rencontrent surtout avec l'âge (les enfants étant plus sensibles), et dans la manifestation d'autres intoxications ou d'infections : alcoolisme, syphilis, etc., particularités que nous ne trouvons pas dans notre cas.

En l'absence de ces conditions de plus grande sensibilité, et dans l'évidence d'une imprégnation saturnine, pour le cas étudié, la circonstance particulière, nécessaire à l'explication de son déterminisme, devra être recherchée dans la composition du projectile et dans les caractéristiques humorales du patient. Comme il s'agit d'une intoxication par le plomb, dont la dissolution exige l'acidité du milieu, nos recherches devront porter, surtout, sur la vérification de tout écart de l'équilibre acido-basique dans ce sens.

Actuellement nous n'avons terminé que l'aspect clinique de la question, laissant hors de doute la possibilité de l'intoxication saturnine par la présence permanente de la balle au sein de tissus, comme le démontre le cas que nous avons présenté à la Société brésilienne de médecine interne, avant et après l'extraction du projectile, et dont nous allons résumer l'observation recueillie avec l'aide de M. Armando Jacques, candidat au doctorat.

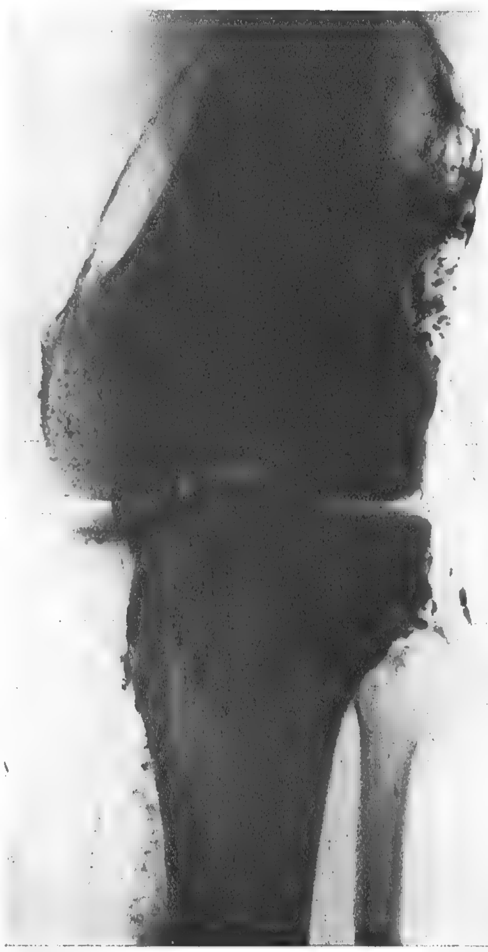

Figure 5.

Figure 6.

Observation. — E.-G. M..., Brésilien, mulâtre, célibataire, 20 ans, ouvrier rural, habitant Avellar (Etat de Rio-de-Janeiro), entré à la 10e infirmerie de la « Santa Casa de Misericordia », le 26 Novembre 1932.

Anamnèse récente. — Le 2 Novembre 1931, il fut victime d'un accident et blessé par une balle de pistolet sur la face antéro-externe du tiers inférieur de la cuisse gauche; il ne voulut pas se soumettre à l'extraction du projectile. Les conséquences traumatiques de l'accident se dissipèrent rapidement. Il revint à ses occupations. Deux mois après, environ, il ressentit une douleur aiguë dans l'abdomen, surtout dans la région ombilicale, douleur qui disparut au bout de quelques heures. A partir de ce moment, des crises analogues surgirent presque journellement, toujours très violentes, l'obligeant à prendre des attitudes spéciales : membres inférieurs et thorax infléchis sur l'abdomen; de la bouche s'écoulait une gourme verdâtre.

Plus tard, quand les crises étaient déjà devenues plus faibles et moins fréquentes, il ressentit une douleur qui partait de l'extrémité de l'épaule gau-

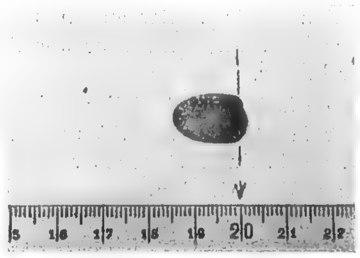

Fig. 4. — Photographie de la balle, montrant ses dimensions exactes.

che et s'étendait à tout le membre correspondant. Le pouce vint s'appliquer fortement contre la paume de la main, les autres doigts s'infléchirent sur lui et la main sur le poignet. Des phénomènes identiques se présentèrent, à peu près simultanément, dans le membre supérieur droit. Il éprouva ensuite des difficultés pour mouvoir les mains et les doigts, ne pouvant exécuter aucun mouvement utile avec les membres supérieurs.

Bien que les coliques aient cédé, la paralysie continuait et il se sentait chaque fois plus faible, raison qui le poussa à se présenter à l'hôpital. Il fut admis à la clinique du professeur Clementino Fraga, un an environ après la blessure initiale.

Antécédents personnels et héréditaires. — Rougeole et varicelle dans l'enfance. Puberté normale; nie toute maladie vénérienne, ainsi que l'usage de boissons alcooliques et le contact avec toutes substances déterminant habituellement les intoxications saturnines. Parents morts, de cause ignorée; 4 frères vigoureux, collatéraux sains.

Examen. — Type allongé, amaigri; muqueuses très décolorées; les conjonctives oculaires ont un ton de subictère. Cicatrice elliptique de 3 × 1 cm. au niveau de la face antéro-externe du tiers inférieur de la cuisse gauche. Les ganglions cervicaux sus-claviculaires et épitrochléens ne sont pas perceptibles, les sous-occipitaux, sous-maxillaires, axillaires et inguino-cruraux sont palpables; les glandes sous-maxillaires et parotides hypertrophiées.

La température axillaire reste toujours normale.

Système nerveux. — Atrophie de la masse musculaire de la face externe des avant-bras, chute des mains, doigts en semi-flexion. L'examen plus détaillé révèle l'existence de la paralysie radiale bilatérale, type anti-brachial de Remak. On rencontre les perturbations suivantes de la motilité active volontaire :

a) Impossibilité de l'extension des mains, paralysie du cubital postérieur et des radiaux externes; *b*) impossibilité d'étendre les phalanges des quatre derniers doigts; par contre, en donnant un appui aux premières, il est possible d'étendre les 2e et 3e phalanges et d'imprimer un mouvement latéral aux doigts; paralysie de l'extenseur commun, des extenseurs propres de l'index et de l'auriculaire, intégrité des interosseux et lombricaux; *c*) impossibilité de l'abduction des pouces; paralysie du long abducteur, des extenseurs long et court du pouce; *d*) perte des mouvements latéraux des mains; paralysie des radiaux et du cubital postérieur; *e*) possibilité de supination — bien que le court supinateur soit probablement compromis — en raison de la préservation du biceps.

L'examen objectif révèle encore les particularités suivantes : *a*) signe de Duchenne positif, c'est-à-dire relief accentué du long supinateur dans la flexion de l'avant-bras, représentant la préservation de ce muscle qui, bien qu'ayant l'innervation radiale, est épargné dans la paralysie saturnine; *b*) absence des reliefs radiaux externes et cubital postérieur dans la flexion forcée des doigts; *c*) atténuation de l'éventail formé sur le dos des mains par les tendons extenseurs pendant le mouvement d'écartement des doigts.

Sensibilités tactile, douloureuse, thermique et profonde normales.

Réflexes achilléens diminués, rotuliens vifs, tricipitaux abolis ; réflexes pupillaires réagissant à la lumière et à l'accommodation. Romberg et Babinski, absents.

Electro-diagnostic. — Inexcitabilité faradique et galvanique des nerfs radiaux, hypoexcitabilité faradique et galvanique avec l'inversion polaire : $PF > NF$ dans les muscles radiaux, l'extenseur commun et le cubital postérieur qui seuls ont été examinés.

Appareil circulatoire. — Pouls plein et rythmique, 78 par minute. Pression artérielle : Mx 15,0; My 10; Mn 8,5 au Pachon. Bruits cardiaques normaux.

Appareil digestif. — Lèvres décolorées, langue saburrale opaline; dents gâtées, plusieurs manquent. Pigmentation bleue-noire sur le rebord des

gencives, liséré de Burton, absence de pigmentation des joues et des lèvres, tatouages de Gübler. Glandes sous-maxillaires et parotides hypertrophiées. Abdomen de forme, de volume et de tension normaux. Absence de points douloureux.

Appareils respiratoire, génito-urinaire et endocrinien. — Ne révèlent rien d'anormal à l'examen physique.

Examen ophtalmologique. — N'a pas révélé les complications propres à l'intoxication saturnine, à savoir: paralysie, névrite ou rétinite. Le patient accuse cependant des phénomènes de dyschromatopsie, confond le jaune et le bleu, le vert et le bleu, et ne distingue pas les tons divers du rouge (M. Amelio Tavares).

Examen du sang. — Hématies: 2.820.000; leucocytes: 10.200.

Formule leucocytaire:

	POUR 100
Lymphocytes	23,40
Mononucléaires	2,64
Neutrophiles	69,29
Eosinophiles	4,67
Total	100,00

Présence d'hématies avec granulations basophiles (MM. Olympio Chaves et N. Cerveira) [fig. 1].

Dosage d'urée: 0,30 pour 1.000; créatinine: 0,024 pour 1.000 (Mastrangioli); réactions de Wassermann: négative; Hecht-Weinberg: positive (Thiers, Pinto).

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Ponction sous-occipitale; aspect limpide; pléiocytose par millimètre cube: 0,6; albumine totale: 0,08 pour 1.000; réactions de Wassermann, Müller (B.R.II), Nonne, Pandy, Weichbrodt, Ross-Jones Takata-Ara et Lange: négatives (Cerqueira Luz).

Examen d'urine. — 1.000 cmc, 1.016. Albumine, traces, pas de glucose; sels et pigments biliaires, traces; sédiments; leucocytes et cellules épithéliales pavimenteuses.

Examen radiologique. — Balle encastrée superficiellement dans la tubérosité externe du tibia, immédiatement au-dessus de l'extrémité supérieure du péroné (contraste-apparence d'huile iodée répandue dans les gaines musculaires de la cuisse et de la jambe) (M. Jayme Rosado) [fig. 2 et 3].

Suites cliniques. — Le diagnostic de saturnisme chronique fut établi dès le début. Le patient fut soumis au traitement antitoxique par l'iodure de potassium et de fer. Quarante jours après, comme il n'y avait aucune amélioration, on résolut d'effectuer l'extraction du projectile. Le patient fut transporté au service du professeur Brandão filho, dont les archives nous fournissent la relation suivante:

Opération pratiquée le 5 Janvier 1933.

Incision longitudinale immédiatement au-dessus et en dedans du péroné gauche, comprenant tous les plans mous. Incision du périoste qui est ruginé et écartement des bords de la blessure. A ce moment, il s'écoula au dehors une assez grande quantité de synovie, et les recherches ont décelé la présence d'un corps étranger (balle) encastré dans la tubérosité externe du tibia. En ce point, la balle avait formé une cavité où elle se déplaçait aisément, et qui communiquait au-dessus avec la grande cavité articulaire du genou, par un orifice relativement large, permettant partiellement le passage du corps étranger. A l'emporte-pièce nous détachâmes le rebord de la cavité et, en essayant de retirer la balle, celle-ci s'échappa vers le haut, n'étant plus visible que par le fond. On infléchit la jambe sur la cuisse; le corps étranger revint dans la petite cavité, d'où il fut extrait. Tous les tissus environnant cette cavité avaient pris une couleur grisâtre. On résèque une partie de ces tissus et on suture les plans fibro-musculaires et la peau avec des agrafes. Pansement.

Suites opératoires normales. Il se produit seulement une légère sérosité au foyer opératoire, qui fut drainé pendant quelques jours.

Deux semaines après l'extraction, le patient pouvait ébaucher des mouvements d'extension des doigts de la main droite. La quatrième semaine, il étendait déjà les poings, et, au bout de deux mois, le rétablissement fonctionnel était déjà presque intégral. Le patient put quitter l'infirmerie et travailler comme garçon de bureau à l'hôpital même. La pression artérielle était redevenue normale, l'anémie avait un peu diminué (3.286.000). Les hématies avec granulations basophiles étaient devenues un peu plus rares, le liséré de Burton peut-être moins précis; l'imprégnation métallique persistait encore au voisinage de l'articulation du genou, comme le démontra une seconde radiographie de M. Victor Cortes.

En considérant la courbe d'évolution de ce cas, on observe une brusque tendance vers l'amélioration après l'intervention représentée par l'extraction d'une balle sous anesthésie générale par l'éther.

Le rôle de la balle fut déjà amplement démontré par la subordination, à sa permanence du début, de la durée et de la régression des phénomènes d'intoxication.

En considérant minutieusement cette régression, la rapidité de son développement et le caractère quelque peu électif qu'elle revêtit, préparant la libération de la substance nerveuse. la régression rapide de la polynévrite, alors que d'autres indices d'imprégnation subsistaient encore : liséré de Burton, granulations basophiles dans les hématies, etc., de telles particularités font penser à la possibilité d'une action favorable de l'anesthésie générale, rappelant l'emploi déjà courant de l'éther et du chloroforme dans le traitement de la colique saturnine, et la valeur que l'on accorde actuellement à l'anesthésie générale pour le traitement de la toxi-infection tétanique, suivant la méthode de Dufour : l'anesthésique libérant la toxine qui imprègne déjà la substance nerveuse, pendant que le sérum injecté neutralise la toxine circulante.

Figure 7.

Il est possible que dans ce cas d'intoxication saturnine, l'intervention chirurgicale ait influé doublement : par l'extraction du projectile en supprimant la source de l'intoxication, et par l'anesthésie générale en accélérant la libération de la substance nerveuse du toxique qui l'imprégnait déjà.

Depuis la sortie du malade, nous l'avons examiné deux fois encore.

La première, cinq mois après l'extraction du projectile; la guérison clinique persistait, avec régression absolue des phénomènes de paralysie. La radiographie faite, alors, montrait la persistance de la même opacité péri-articulaire. On ne remarquait que la disparition de l'ombre qui, dans la radiographie antérieure, de profil, se projetait entre la rotule et le fémur.

Lors du second examen, six mois après, soit onze mois après l'opération, la guérison clinique n'était pas modifiée: l'examen du sang ne révélait plus la présence d'hématies à granulations basophiles, et les radiographies reproduisaient intégralement le même aspect que les antérieures (figures 5 et 6).

En confrontant les radiographies, faites après un an d'intervalle: avant l'opération, et onze mois après, on a l'impression que la substance de contraste qui imprègne le contour articulaire ne représentait pas un rôle direct dans la détermination de l'intoxication générale, car son inaltérabilité, pendant une année, indique qu'elle n'a pas été résorbée, ou seulement d'une façon inappréciable, et la régression des phénomènes d'intoxication, malgré la persistance de l'ombre, met en évidence l'indépendance des deux faits.

Il paraît possible d'admettre que, pendant que la balle était attaquée, une partie était résorbée et allait déterminer l'intoxication, l'autre (de plomb ou d'un autre composant de l'alliage) s'infiltrait dans les tissus environnants, en les imprégnant plus ou moins définitivement.

Grâce aux indications du malade, nous réussîmes à obtenir des balles identiques à celle qui l'avait blessé, calibre 38. La figure 7 reproduit le projectile avec sa capsule, sans sa capsule, et celui qui fut extrait du genou du patient. On remarquera que ce dernier est quelque peu aplati latéralement, de façon à présenter un plus fort diamètre; il est écourté par l'absence de la partie postérieure où l'on constate l'usure subie par lui. Le poids d'un projectile, sans la capsule, est de 9 gr. 60; celui qui fut extrait pendant l'opération ne pesait que 7 gr. 30; il avait donc perdu 2 gr. 30 de métal; par suite de la diffusion péri-articulaire il est difficile d'apprécier la quantité de plomb réellement absorbée.

Pour compléter l'examen chimique déjà effectué, qui révélait la présence du plomb dans la balle extraite, nous obtînmes encore son analyse par voie spectrale. Cette recherche, faite par le Dr J. Bruno-Lobo, au laboratoire du service géologique, permit de reconnaître la présence de plomb, d'une petite quantité d'antimoine, d'argent, d'arsenic, et de traces très légères de thallium.

PNEUMOSÉREUSES DE VOISINAGE AU COURS DE LA TECHNIQUE DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

(Pneumopéricarde, pneumothorax controlatéral, pneumopéritoine)

PAR MM.

G. DERSCHEID et **P. TOUSSAINT**

Médecin-Chef des Sanatoriums « Les Pins » — Médecin-Directeur des Sanatoriums « Les Pins » (Waterloo).

La technique du pneumothorax artificiel comporte des risques minimes d'incidents et d'accidents dont le particularisme clinique est désormais classique : manifestations emboliques ou réflexes d'ordre paralytique, éclamptique, troubles sensoriels, etc... Ce n'est pas à ceux-ci que se rapportent les faits que nous relatons, mais bien à des complications résultant de la déviation du courant gazeux vers des séreuses de voisinage; cette déviation du gaz, pour autant qu'il demeure en chambre séreuse, ne peut logiquement être aiguillée que vers 3 cavités : le péritoine, la plèvre adelphe et le péricarde.

Après un résumé très succinct des observations qui nous sont personnelles, nous rappellerons quelques cas décrits par d'autres auteurs, pour exposer enfin les commentaires que ces faits nous suggèrent.

PREMIER CAS. — Une malade (Brant... L...) entre aux Pins en Septembre 1933, amaigrie, profondément intoxiquée par une tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon gauche. On tente un pneumothorax par implantation d'une aiguille sur la ligne axillaire antérieure dans le 5e espace. Le mano-

mètre, immobile jusqu'à ce que la pointe de l'aiguille soit enfoncée de 2 cm. environ, répond alors par une dénivellation brusque en négatif avec des oscillations balancées entre moins 10 et moins 6. L'amplitude de ces oscillations s'amortit rapidement pour ne plus laisser persister, après insufflation de 200 cmc d'air, que des mouvements brefs et limités, rythmés par le cœur autour du zéro. Le contrôle radiologique démontre qu'on vient de réaliser un pneumopéricarde (voir fig. n° 1 et schéma n° 1).

Deuxième cas. — Une malade entre aux Pins le 20 Novembre 1931 (Van H. S.). Elle porte une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse de tout le poumon gauche. On se propose de collaber cet organe, et pour ce faire, on plante une aiguille sur la ligne axillaire antérieure dans le 5e espace; cette aiguille transmet au manomètre une pression négative de moins 4 — moins 10, qui passera à moins 2 — moins 5, après insufflation de 400 cmc de gaz.

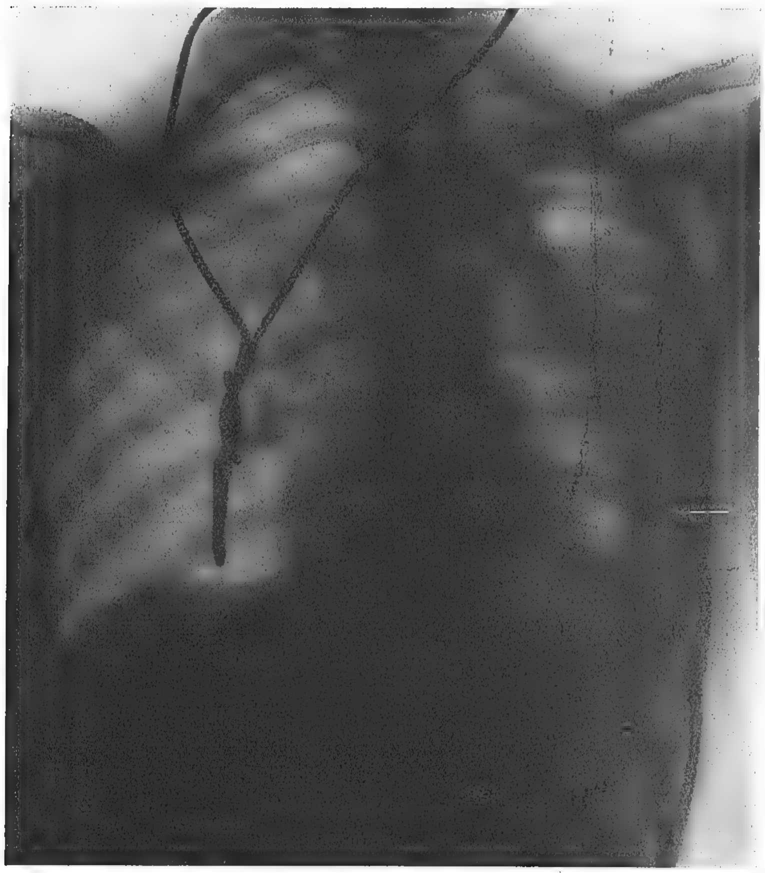

Fig. 1. — Pneumopéricarde artificiel.

Fig. 2. — Pneumothorax artificiel droit réalisé par implantation d'une aiguille dans l'aisselle gauche.

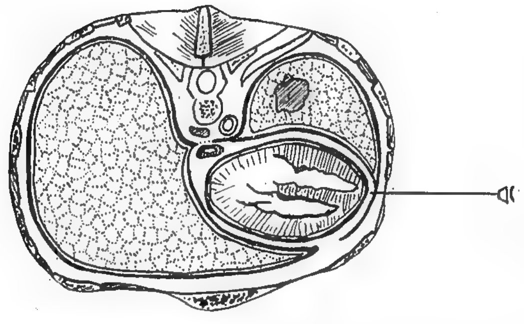

Schéma n° 1. — *Pneumopéricarde*. On voit le poumon gauche rétracté ayant abandonné une grande partie de son enveloppe que l'aiguille traverse pour perforer en outre le sac fibreux et la séreuse péricardique.

Le cœur s'est encapuchonné sous la gangue pleurale. On voit le sinus pleural interaortico-œsophagien.

Nous avons représenté le sinus interazygo-œsophagien de la plèvre droite pour le situer; mais il est entendu que ce sinus doit être déplissé par l'hypertrophie du poumon droit.

Au cours de cette intervention, la malade déclare « que la piqûre travaille à droite et la fait court d'haleine ». L'examen radiologique révèle un collapsus étendu du poumon opposé. Une instillation de quelques centimètres cubes de lipiodol, poussée par la même voie, montre l'acheminement du détecteur vers le fond du cul-de-sac pleural droit. Le lipiodol dévale en cascade, en dessinant un festonnage dont la trajectoire barre obliquement la cage thoracique de l'aisselle gauche à l'hypocondre droit. On a donc créé un P. A. droit par implantation d'une aiguille dans l'aisselle gauche (Voir fig. n° 2 et schéma n° 2).

Troisième cas. — Ameuille crée un pneumothorax artificiel gauche pour une tuberculose ulcéro-nodulaire, chez une petite fille de 12 ans. Les résultats sont satisfaisants et la malade est réinsufflée de façon ambulatoire à l'hospice Debrousse. Il survint un jour que la pression pleurale n'augmenta pas, alors qu'on insufflait des quantités de gaz paraissant importantes. Le contrôle radiologique révéla la présence d'un pneumothorax controlatéral; Ameuille conclut à l'établissement d'une communication interpleurale, qu'il localisa par instillation de lipiodol dans *la partie basse du médiastin antérieur* au voisinage de la coupole.

Quatrième cas. — Stephani et Desbœuf, après beaucoup d'autres auteurs, relatent un cas de pneumopéritoine survenu au cours d'un pneumothorax artificiel. Les auteurs interprètent le fait par le passage de l'air dans la cavité péritonéale, « empruntant les voies naturelles offertes par l'hiatus de l'œsophage ou celui de l'aorte ».

Cinquième cas. — En Mai 1927, nous pratiquons aux Pins l'autopsie d'une malade (C. Aline) ayant porté pendant cinq ans une caverne fibreuse de l'apex gauche, traitée successivement par pneumothorax, puis par phrénicectomie. L'exérèse d'un large plastron sterno-costal montre un poumon droit hypertrophié occupant, en plus de l'hémithorax correspondant, environ les trois quarts antéro-inférieurs de l'hémithorax opposé. L'organe droit enveloppe le péricarde qu'il contourne et se coiffe du moignon gauche adoptant presque exactement la forme d'un bonnet de fou du xve siècle, ou mieux d'une rate dont le bord antérieur déborde légèrement la languette du poumon droit hypertrophié. Une aiguille enfoncée à gauche sur la ligne axillaire antérieure, successivement dans les 6e, 5e, 4e et 3e espaces, rencontre : en 6 la cavité péritonéale; en 5 et 4, directement le poumon droit; en 3 seulement, le poumon gauche.

*
* *

En matière de pneumo-séreuses erratiques, on peut imaginer 6 conjonctures dont 4 furent pour nous cliniquement vérifiées :

Pneumopéritoine erratique par insufflation directe dans la cavité virtuelle du péritoine, cette cavité prenant approximativement la place de la cavité pleurale symphysée ou mieux s'adossant très étroitement aux feuillets pleuraux synéchiés; il s'agit, en somme, d'une déviation gazeuse par transmutation d'organe.

Pneumopéritoine erratique par envahisse-

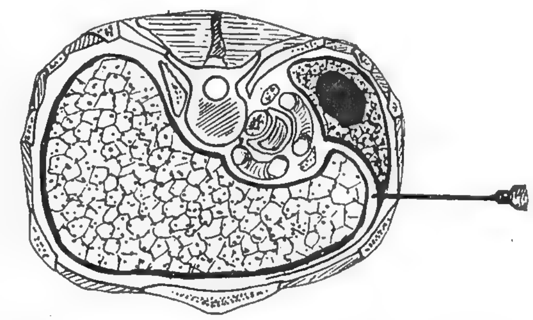

Schéma n° 2. — Le poumon gauche rétracté abandonne une grande partie de son enveloppe.

Le poumon droit hypertrophié déplisse sa séreuse en effaçant ses sinus, envahit la partie antérieure de l'hémithorax gauche, et vient s'encapuchonner sous les vestiges de la plèvre gauche déshabitée.

L'aiguille a traversé cinq feuillets pleuraux pour pénétrer dans la cavité pleurale droite.

ment transdiaphragmatique du gaz, à partir d'une chambre pleurale normalement insufflée; c'est une déviation par défaut d'étanchéité séreuse.

Cette dualité pathogénique se répète pour le

pneumothorax et pour le pneumopéricarde, de la manière suivante :

Pneumothorax controlatéral erratique par implantation directe d'une aiguille dans la plèvre adelphe entraînée dans l'hémithorax opposé : déviation du gaz par transmutation d'organe;

Pneumothorax controlatéral erratique par inondation gazeuse secondaire de la plèvre opposée : déviation par anomalie de perméabilité;

Pneumopéricarde erratique par insufflation directe, la séreuse péricardique prenant approximativement la place des feuilets pleuraux atrophiés et symphysés : déviation par substitution d'organes;

Pneumopéricarde erratique par défaut d'étanchéité interpleuro-péricardique.

*
* *

On voit que l'étude pathogénique de ces phénomènes pose deux problèmes d'ordre différents : celui des anomalies d'étanchéité des grandes cavités séreuses, déterminant la déviation du gaz par communication de séreuse à séreuse; celui des anomalies par mutation anatomique substitutive.

Une communication intersèreuse évoque à son tour trois origines possibles : tout d'abord celle d'une brèche par processus pathologique créant une perte de substance qui intéresserait les feuillets pariétaux de deux séreuses apposées à leurs confins; la fonte peut atteindre simultanément deux feuillets proximaux, tuberculisés par exemple, ou n'intéresser ceux-ci que par la progression continue d'une destruction qui frappe tout d'abord un organe de voisinage, ce dernier faisant le pont entre les deux séreuses; nous évoquons ici les adénites suppurées, les gommes, les fontes néoplasiques des organes médiastinaux, les abcès ostéopathiques.

La seconde origine tiendrait dans une malformation congénitale très souvent invoquée pour les communications interpleurales; la troisième enfin, dans une rupture traumatique des parois, par surpression gazeuse au niveau des zones frontières.

Nous rappelons que les régions mitoyennes inter-séreuses ou plus généralement les localisations de voisinage proximal à retenir sont les suivantes :

Zones proximales interpleurales. — 1° Région des culs-de-sac antérieurs, entre les 2e et 4e articulations chondrosternales; on sait que l'espace interpleural antérieur a la forme d'un sablier ou de deux triangles opposés par leurs sommets, l'aire du triangle supérieur étant occupée chez l'enfant par le thymus, celle du triangle inférieur, plus vaste, répondant au péricarde. Les sommets superposés de ces triangles désignent le point proximal intersèreux, et c'est là qu'il faudrait s'attendre (le cas d'Ameuille est à cet égard paradoxal) à découvrir un passage interpleural; 2° Dans le médiastin postérieur, au niveau de D 10, la plèvre droite émet un cul-de-sac interazygo-œsophagien qui confine au sinus inter-aortico-œsophagien émis par la plèvre pariétale gauche (voir schéma n° 2). Nous rappelons qu'en effet, dans la région susbronchique, les plèvres médiastines s'étalent directement d'avant en arrière, alors que ces voiles se replient dans la région sous-bronchique, en constituant deux annexes qui tendent à se rejoindre entre l'œsophage et les deux vaisseaux précités. Ces sinus variables et d'une importance tout individuelle sont unis par une lame fibreuse transversale, dite ligament interpleural de Morosow.

Zone proximale interpleuro-péritonéale. — Ce sont les points faibles diaphragmatiques dont il faut retenir surtout : l'orifice aortique; l'hiatus qui sépare les attaches sternales des insertions costales du diaphragme (ici plèvre et péritoine se touchent); enfin l'hiatus diaphragmatique proprement dit situé au-dessus de l'arcade du carré des lombes, au niveau de la 12e côte (la plèvre est ici en contact avec le rein dont la face postérieure est normalement extrapéritonéale mais peut, en cas de mobilité rénale, être partiellement recouverte par la séreuse).

Zones proximales interpleuro-péricardiques. — Elles siègent au voisinage des gros vaisseaux partant du cœur; la séreuse arrivée aux confins supérieurs du sac fibreux péricardique se replie, en effet, vers ce niveau, à des hauteurs variables sur chaque vaisseau en émettant des prolongements inter-vasculaires. Le point culminant de réflexion séreuse siège sur l'aorte à l'origine du tronc brachiocéphalique artériel. Or, l'aorte est directement en contact avec la plèvre médiastine, qui ne sera séparée de la séreuse péricardique que par les tractus du sac, lequel se divise à ce niveau pour constituer les faisceaux du ligament suspenseur du péricarde.

Fig. 3. — Pneumopéritoine thérapeutique créé par voie axillaire chez une malade phrénectomisée et porteuse d'un pneumothorax artificiel.

On voit qu'entre les deux plèvres, le péritoine et le péricarde, il existe des zones frontières fragilement défendues, toutes désignées, peut-être, pour des anomalies congénitales d'étanchéité mais très relativement exposées à se trouver forcées par une action destructive pathologique ou traumatique qui devrait s'exercer électivement sur des surfaces bien exiguës.

*
* *

Anomalies par mutations anatomiques substitutives. — On sait qu'au cours des pneumopathies le libre jeu des plèvres permet des hypertrophies ou des rétractions essentiellement lobaires, qui tendent souvent à se compenser pour maintenir un volume viscéral conforme à la capacité pariétale. Il s'opère alors un glissement intersèreux permettant à ce lobe-ci, qui se replie en éventail, de céder la place à ce lobe-là qui s'hypertrophie et s'étale; au cas où la résultante de ces mouvements volumétriques de sens opposés se traduit par une réduction ou un accroissement global, on assiste à une adaptation du contenant aux dimensions nouvelles du contenu : c'est dire que la plèvre pariétale réduit ou augmente sa surface à la mesure du poumon qu'elle abrite. Cette adaptation de volume s'opère normalement, grâce à la réserve tissulaire des *replis sinusaux* (médiastinaux et diaphragmatiques) qui se déplissent ou se referment, ménageant à la cavité une marge très importante de variation capacitaire. Quant à la plèvre viscérale, elle dispose d'une réserve correspondante au niveau des replis scissuraux. En cas de symphyse pleurale, cette manœuvre de glissement synovial ne jouant plus, la rétraction du parenchyme deviendrait impossible si le poumon ne se dépouillait complètement, au niveau de ses replis sinusaux, de ces deux enveloppes étroitement soudées. On voit, en effet, se produire, au niveau des sinus, un processus de déshabitation pleural analogue à celui que nous avons longuement décrit au cours de notre étude histologique de l'évolution des adhérences pleuro-parenchymateuses en cours de pneumothorax [1]. Le parenchyme se dérobe au sens littéral du mot; il abandonne sa gangue pleurale qui reste sur place, tout comme une adhérence qui s'effile en milieu gazeux et ne renferme plus, bientôt, que quelques fibres élastiques et quelques îlots parenchymateux altérés, vestiges d'un poumon qui a déserté son enveloppe. La place abandonnée par le poumon qui se retire (généralement en haut et en arrière) est progressivement occupée par un viscère de voisinage, cœur, organe similaire opposé, développant ses replis séreux, ou quelque viscère abdominal, qui viendra, muni de ses enveloppes, s'encapuchonner sous le complexe séreux déshabité. C'est dire que l'organe de substitution sera recouvert par six feuillets séreux, les deux siens propres, avec par-dessus la gangue formée par les quatre membranes symphysées du poumon rétracté. Les schémas ci-joints tendent à montrer ces évolutions viscérales. On voit que, dans le cas du pneumothorax artificiel controlatéral, l'aiguille traverse 5 feuillets pleuraux dont 4 sont symphysés en un seul; pour un pneumopéricarde, il faut ajouter la traversée du sac fibreux péricardique, et pour un pneumopéritoine, la nappe fibreuse de la coupole (Voir schémas nos 1 et 2).

Nous rappelons que le manomètre n'apporte aucun signal d'errement pour le pneumothorax artificiel controlatéral, car rien ne distingue, *a priori*, les caractères manométriques de la chambre pleurale gauche de ceux de la chambre pleurale droite. En ce qui concerne le pneumopéritoine, on sait que les oscillations sont souvent de courte amplitude, et qu'elles sont inversées par rapport à celles de la cham-

1. Formation, évolution et traitement des adhérences pleurales au cours du pneumothorax artificiel (Derscheid et Toussaint). *Revue de la Tuberculose*, n° 1, 1933.

bre pleurale; de plus, la pression ne s'élève que fort peu sous l'influence de l'élévation quantitative du gaz insufflé. Enfin, pour le pneumopéricarde, il n'existe au début aucun critérium manométrique appréciable, car c'est surtout l'élasticité et la rétractilité pulmonaire qui commandent le vide péricardique. La pression initiale est franchement négative, avec de larges oscillations qui s'amortissent rapidement après une insufflation de 200 cmc, pour ne laisser persister ensuite que des oscillations atténuées autour du zéro et manifestement ordonnées par les mouvements du myocarde. Il va sans dire qu'une insufflation plus copieuse deviendrait rapidement mortelle, car la tolérance d'une cardio-séreuse, progressivement distendue par un procès pathologique exsudatif capable de porter la capacité péricardique jusqu'à 1.800 cmc et plus, ne peut être comparée à celle beaucoup plus modeste qui s'affirme à l'égard d'une distension gazeuse rapide.

BIBLIOGRAPHIE

R. Amat : Le pneumo-péritoine au cours du pneumothorax artificiel. *Arch. de la Soc. des Sciences Médicales de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, fasc. III, 1930, 31 Mars 1931, p. 169.

B. Duran Castillo : Pneumoperitoneo como accidente del pneumothorax terapeutico. *Vida Nueva*, t. XXI, 15 Mars 1928, p. 178-184.

L. Elrick : Accidental pneumo-peritoneum as complication of artificial pneumothorax. *Am. Rev. Tuberc.*, t. XIX, Avril 1929, p. 427-433.

J. Martos : El pneumo-peritoneo como accidente del pneumothorax artificial. *Vida Nueva*, t. XXIII, 15 Mars 1929, p. 242-245.

A.A. Raimondi, A. Sangiovanni et L.L. Boffi : Pneumoperitoneo como complicacion del pneumothorax terapeutico. *Rev. Soc. de Méd. int. y Soc. de Tisiol.*, t. VII, Août-Septembre 1931, p. 535-552. — Pneumoperitoneo como complicacion del pneumothorax terapeutico. *Arch. de Tisiol.*, t. VIII, Janvier-Mars 1932, p. 508-519.

Th. Stephani, J. Stephani et Desbœuf : Pneumo-péritoine au cours d'un pneumothorax artificiel. *Arch. Méd.-chir. de l'appareil resp.*, t. IV, n° 5, Sept. 1929.

CALCIFICATION ET TROUBLES CIRCULATOIRES DU TISSU OSSEUX

APRÈS IRRADIATION AUX RAYONS X

Par **Bjarne DAHL** (Oslo)

Dans un mémoire récent publié dans le *Journal de Radiologie*, nous avons exposé quelques observations faites après l'irradiation par les rayons X d'une des pattes postérieures de jeunes rats. Une de ces observations concernait la calcification précoce du tissu osseux irradié.

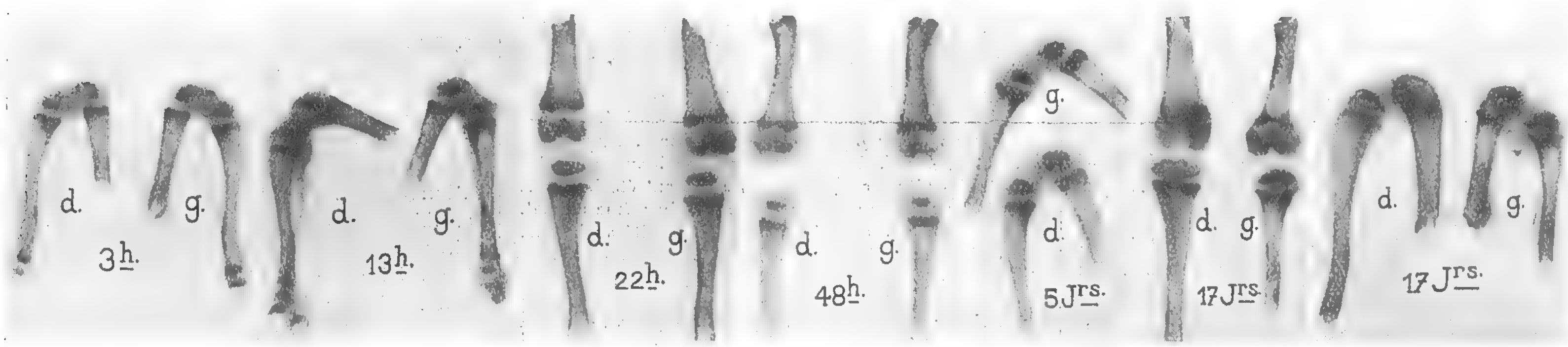

Fig. 1. — Radiographies agrandies de 4 à 7. Côté gauche irradié.

Nous avons examiné de plus près le dépôt des calcaires par de nouvelles expériences. La dose en était 1.500 r. internationaux pendant quinze minutes. Les animaux ont été sacrifiés à des intervalles réguliers à partir d'une heure après l'irradiation. Les radiographies ont été prises et les os dépouillés des parties molles. Les résultats furent les suivants :

Déjà trois heures après l'irradiation on peut voir une densification des noyaux épiphysaires et des métaphyses irradiées. Les corticales sont également plus foncées, plus distinctement dessinées (voir fig. 1). Cette densification devient plus nette les jours suivants. La fig. 1, treize heures après l'irradiation, fait voir, en outre, l'éclaircissement de la cavité médullaire du tibia. Les représentations « quarante-huit heures », « cinq jours » et « dix-sept jours » de la fig. 1 se rapportent à la même portée de petits et peuvent être comparées entre elles. On remarque l'arrêt de la croissance des diaphyses irradiées. Seulement au niveau des métaphyses on voit un petit épaississement et un élargissement qui dépend de la calcification de proche en proche du cartilage de conjugaison. Les corticales deviennent plus minces tout en étant très calcifiées. Aucune altération de la structure. Accroissement des noyaux épiphysaires sans développement d'une spongiose normale. Ce sont des phénomènes que nous avons décrits antérieurement.

*
* *

La densification précoce des pièces osseuses irradiées, décelable sur les radiographies déjà trois heures après l'irradiation, est-elle bien due à un dépôt de calcium ?

Dans une deuxième expérience j'ai essayé de montrer le même phénomène par la coloration vitale à l'alizarine. Ce colorant s'unit avec le calcium dans les tissus et représente, en effet, le seul réactif spécifique dudit minéral. Il ne colore pas la peau comme le carmin (voir plus loin). On injecte sous la peau 1 cmc d'une solution aqueuse à 1 pour 100 une à plusieurs heures avant de sacrifier l'animal. Le tissu osseux récemment formé se trouve coloré en rouge, surtout au niveau des métaphyses. Les pièces ont été dépouillées des parties molles et du périoste. On a comparé la couleur de la surface des os irradiés avec celles du côté normal. Puis ils ont été déshydratés, et ensuite éclaircis dans le benzol et montés en totalité dans des verres concaves au baume du Canada comme le montre la figure 2. Ces préparations transparentes laissent ressortir la coloration en profondeur.

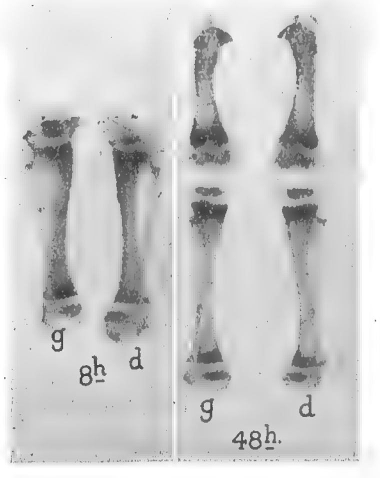

Fig. 2. — Coloration vitale à l'alizarine. Photographies des préparations transparentes, agrandies dans la proportion de 4 à 7. Côté gauche irradié.

Je n'ai pas trouvé de différence nette trois heures après l'irradiation.

Huit heures après l'irradiation : sur la préparation transparente les métaphyses et les diaphyses irradiées sont plus intensément colorées que celles de l'autre côté (voir fig. 2).

Treize heures après : sur la préparation transparente on remarque que la moelle osseuse des diaphyses irradiées fait défaut. Le rouge y est plus foncé, surtout au niveau de la spongiose secondaire, que de l'autre côté.

Vingt-quatre heures après : observées de surface, les métaphyses et les diaphyses irradiées sont nettement les plus colorées. Sur la préparation transparente il en est de même au niveau des métaphyses, des diaphyses et des noyaux épiphysaires irradiés.

Quarante-huit après : la différence est beaucoup plus nette, vue de surface et sur la préparation transparente.

Dix jours après : si l'animal est sacrifié quatre heures après l'injection, les os non irradiés sont colorés normalement, tandis que les pièces irradiées ne contiennent que des traces de coloration, au niveau des métaphyses et des épiphyses. Si l'animal est sacrifié vingt-quatre heures après l'injection, la coloration des pièces irradiées est au contraire la plus intense.

Nous constatons *sur les préparations transparentes une intensification de la coloration huit heures après l'irradiation : vue de surface vingt-quatre heures après.*

*
* *

La dernière expérience (celle de dix jours) montre l'importance de la circulation sanguine. Sur la proposition de M. Kreyberg j'ai refait la même série d'expériences avec un colorant indifférent, le carmin lithiné. Ce colorant uniformément réparti dans le liquide sanguin et tissu-

laire imbibe indifféremment les tissus dans les premières vingt-quatre heures. Une partie est absorbée par les fibrilles collagènes. Sa fixation dans les cellules phagocytaires ne commence qu'environ vingt-quatre heures après l'injection. Les animaux ont été injectés de trois à vingt-quatre heures avant d'être tués. Au carmin, la peau se colore nettement et l'hypérémie et l'exsudation provoquées par les rayons se révèlent par une coloration plus rouge au niveau du champ irradié. Les pièces osseuses ont été traitées et observées de la façon décrite plus haut. Elles se colorent facilement au carmin, surtout au niveau des métaphyses.

Douze heures après : A la préparation transparente la moelle osseuse des diaphyses irradiées se présente beaucoup plus foncée, plus opaque que celle du côté normal. La première est brun rougeâtre et la dernière a une teinte jaune, plus claire.

Vingt-quatre heures après : la moelle osseuse irradiée fait défaut. Elle est résorbée. Les diaphyses et les métaphyses irradiées sont plus rouges que de l'autre côté.

Quarante-huit heures après : vues de surface, les pièces irradiées sont un peu moins rouges que de l'autre côté, surtout au niveau de la spongiose secondaire. Sur la préparation transparente la moelle osseuse fait défaut sur le côté irradié; les diaphyses et les métaphyses sont ici plus rouges que de l'autre côté.

Trois jours après : vues de surface, pas de différence. Sur la préparation transparente la moelle osseuse irradiée n'est pas résorbée, elle est colorée en foncé, en brun rougeâtre; elle couvre le rouge du tissu osseux.

Quatre jours après : les poils tombent. Pas encore de réaction cutanée. Vues de surface, les pièces irradiées sont moins rouges que celles de l'autre côté, surtout au niveau de la spongiose. Sur la préparation transparente, les diaphyses et les métaphyses sont au contraire plus rouges que de l'autre côté.

Six jours après : chute complète des poils. Pas de réaction cutanée. Vues de surface, les pièces osseuses irradiées sont beaucoup moins rouges que du côté normal, où la spongiose primaire se présente comme une bande de couleur rouge vif d'un millimètre et demi d'épaisseur. Cette bande se trouve réduite à une fine ligne, correspondant à la jonction diaphyso-épiphysaire (fig. 3). Sur la préparation transparente, les pièces irradiées sont également moins rouges. Les métaphyses y sont assez opaques et se présentent en brun foncé (moelle osseuse).

Huit jours après le champ irradié de la peau est nettement plus coloré qu'ailleurs, mais il n'y a pas encore de signe de dermite. Au niveau des os irradiés la coloration rouge est très faible, surtout vue de surface.

Au onzième jour survient généralement, avec la dose employée, une légère dermite qui se guérit en trois à cinq jours.

Nous constatons *que, vues de surface, les pièces osseuses irradiées présentent une coloration moins forte que les pièces de l'autre côté dès le deuxième jour et que la coloration s'y affaiblit de jour en jour.* Or, dans le travail déjà mentionné, nous avons décrit comment (sans aucune coloration) la vascularisation se trouve nettement réduite le dixième jour. Deux semaines après l'irradiation, la couleur rouge sang des vaisseaux a complètement disparu. L'action nocive des rayons sur les capillaires est trop connue pour que j'y insiste ici. Il paraît évident *que la réduction progressive de la coloration au carmin du tissu osseux irradié est provoquée par une lésion capillaire*, ou bien par la diminution de la perméabilité de la paroi des capillaires, ou bien par l'oblitération plus ou moins complète de ces lumières.

Sur les préparations transparentes la coloration du tissu osseux se confond avec la coloration de la moelle osseuse et de l'endoste. La moelle normale ne se colore pas sensiblement, mais garde une teinte légèrement jaune. La moelle irradiée s'altère dès les premières heures et se résorbe plus ou moins vite. La moelle non résorbée présente avec le carmin une coloration foncée, brun rougeâtre, comme l'hématine, et rend impossible la comparaison. La moelle étant résorbée, la cavité médullaire se présente plus claire que la normale, faisant ressortir la coloration du carmin. Si on ne considère que les derniers cas, on peut constater que les diaphyses irradiées se colorent plus intensément que celles de l'autre côté au carmin de la première journée à la quatrième. Puis la coloration y devient vite de plus en plus faible. Il y a par conséquent une exsudation augmentée pendant les premiers jours, au niveau du tissu conjonctif des cavités médullaires. Ce phénomène coïncide d'ailleurs avec la résorption de la moelle osseuse et une forte dilatation des capillaires, comme on peut le constater au microscope.

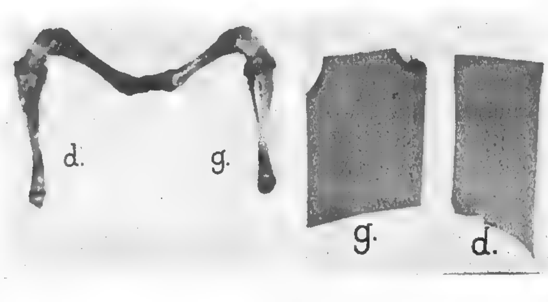

Fig. 3. — Coloration vitale au carmin lithiné. *A gauche :* les pièces osseuses vues de surface. Agrandissement de 4 à 7. On voit la coloration beaucoup moins forte des pièces osseuses gauches qui ont été irradiées. *A droite :* la peau du champ irradié du même animal, et celle du côté opposé, montées en totalité au baume, grandeur naturelle. On ne voit pas de différence.

La perméabilité des capillaires cutanés s'est montrée inaltérée jusqu'au huitième jour. A ce moment il y a eu une intensification de la couleur du carmin dans le champ irradié. Trois jours plus tard il peut survenir une dermite exsudative avec chute de l'épiderme. La coloration est alors très intense. La guérison y est complète en 3 à 5 jours. On peut en conclure *que les capillaires qui entrent dans les canaux osseux réagissent plus fortement et sont beaucoup plus vulnérables que les capillaires cutanés.*

* * *

Revenons à l'expérience avec l'alizarine. Le tissu osseux irradié, examiné de surface, y était plus coloré vingt-quatre heures après l'irradiation malgré la réduction de la circulation, démontrée par le carmin. Dans une période plus éloignée avec trouble sérieux de la circulation, la coloration avec l'alizarine est aussi intense, mais exige un temps plus prolongé. On peut *en conclure que la densification précoce, observée sur les radiographies, s'est produite par le dépôt du calcium.* Sur les préparations transparentes la coloration est plus intense dans les pièces irradiées déjà huit heures après l'irradiation. Mais, étant donné que l'exsudation est accélérée dans les cavités médullaires les premiers jours après l'irradiation, on ne peut en tirer de conclusions bien nettes. Dans la période tardive la circulation est au contraire très réduite et le dépôt du calcium peut seul éclairer notre observation.

Les observations de Regaud et d'Ewing sur l'ostéo-radio-nécrose montrent la calcification prononcée du tissu osseux soumis à une irradiation thérapeutique intense. Ils ont supposé qu'elle était due à des modifications des éléments organiques du tissu osseux. Nous avons montré que la calcification elle-même paraît être un effet quasi immédiat d'une irradiation. On peut difficilement admettre qu'elle se produise par l'intermédiaire d'un effet cellulaire ou d'une altération de la fonction des ostéoblastes. Pour nous, il s'agit plus d'un effet direct sur l'équilibre physico-chimique du milieu calcifiable. En effet, nous savons d'après des travaux récents (Liechti, Kaplansky, Anna Goldfeder, voir *Z. f. Krebsforschung*, 38, 1932) que, dans les tissus normaux ainsi que dans les tissus tumoraux, il se produit un abaissement du p_H après une irradiation intense comme la nôtre. Une telle altération de la réaction vers le côté acide est susceptible de favoriser la précipitation des calcaires.

La calcification peut être elle-même inoffensive pour la vie ultérieure du tissu osseux. Le trouble circulatoire est au contraire susceptible d'entraîner des conséquences sérieuses, comme la nécrose, la fracture spontanée, etc. Il nous paraît important de considérer en thérapeutique humaine la sensibilité relative des capillaires osseux. En traitant un cancer pharyngé par exemple, on s'efforce, d'après Coutard, d'éviter une lésion circulatoire autour du néoplasme, en choisissant une intensité faible des rayons. Quand il s'agit d'une tumeur osseuse, on doit peut-être choisir une technique encore plus prudente pour arriver à une dose suffisamment élevée sans endommager sérieusement le tissu osseux normal.

Je tiens à exprimer ici ma gratitude à M. le directeur S.-A. Heyrdahl ainsi qu'à M. le professeur L. Kreyberg de l'aide précieuse et de l'intérêt qu'ils ont apportés à mon travail.

(*Travail de l'hôpital du Radium de Norvège, Oslo* (*directeur : M.-A. Heyerdahl*) *et du Laboratoire de Pathologie de cet hôpital* (*prosecteur : M. L. Kreyberg*).

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

Jean Delphaut. ***Contribution à l'étude pharmacodynamique de la papavérine*** (*Bosc Frères*), Lyon, 1932. — Cet auteur a complété l'étude pharmacodynamique de la papavérine déjà en partie effectuée par M. le professeur Mercier. De l'ensemble de ce travail, il semble résulter que la propriété la plus caractéristique de la papavérine est l'hypotension qui se manifeste et qui persiste quelles que soient les influences diverses exercées antérieurement ou simultanément sur les différents systèmes; l'hypotension papavérinique semble échapper au contrôle du système nerveux, elle est vraisemblablement due à une action directe de cet alcaloïde sur les muscles lisses qu'elle relâche. Quant à l'hypertension que provoque secondairement la papavérine, elle est due à une décharge d'adrénaline dont l'origine est centrale ou réflexe. D'autre part, la papavérine exerce sur le cœur une action chronotrope et inotrope, positive; elle agit secondairement sur le parasympathique qu'elle sensibilise; enfin elle peut provoquer une véritable section physiologique de la moelle lorsqu'elle est injectée dans le canal rachidien.

Jeanne Lévy.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CLASSIFICATIONS DES NÉPHRITES

PAR MM.
F. RATHERY
Professeur de clinique thérapeutique médicale à la Faculté,
Membre de l'Académie de Médecine
et **P. FROMENT**
Assistant à la Pitié.

On peut décrire trois grandes classifications des néphrites : anatomique, étiologique, physio-pathologique. Nous voudrions apporter ici la critique de ces trois classifications; nous chercherons ensuite à établir, dans un autre article, une classification qui réponde mieux et plus complètement, à notre avis, aux faits observés.

Classification anatomique.

Les différents types de néphrite sont conditionnés par leurs lésions anatomiques. Chaque type anatomique se caractérise par certains troubles sécrétoires, en sorte qu'on peut, d'après le tableau clinique, préjuger de la lésion anatomique.

La conception anatomo-pathologique des néphrites est de date très ancienne et on peut dire que c'est elle qui fut la première à être proposée par les auteurs qui tâchèrent d'apporter un peu de lumière dans cette question éminemment complexe des néphrites.

Wells, en 1812, constate un cas d'anasarque scarlatineuse de l'albuminurie, il note bien l'induration des reins, mais ne fait qu'entrevoir les lésions de cet organe. C'est Alison, en 1823, et Barbier, d'Amiens, en 1827, qui décrivent le petit rein granuleux.

Il nous est impossible de faire ici une bibliographie complète de la question, nous ne rappellerons que quelques-uns des travaux parus et qui sont les plus représentatifs des idées régnantes.

Bright, en 1827, décrit trois variétés principales d'altérations rénales : le rein mou blanc jaunâtre, le rein tacheté granuleux, le rein raboteux avec saillies, lobulé. Ces trois formes d'altérations proviennent-elles de trois affections différentes, ou sont-elles trois stades différents d'un même processus morbide ? Il ne se prononce pas.

Christison, en 1829, avait découvert le premier l'urée dans le sang, il décrit une dégénérescence granuleuse du rein dont il distingue deux formes : l'une aiguë, l'autre chronique.

En France, Martin Solon, en 1838, crée le terme d'albuminurie. Rayer publie en 1840 un traité remarquable sur les maladies du rein; il expose ses recherches poursuivies depuis 1830; il s'efforce de distinguer les formes étiologiques des néphrites, mais sa classification est surtout anatomo-pathologique; il décrit 6 formes de néphrites. Bien qu'il ne dise nulle part qu'elles se transforment les unes dans les autres, font remarquer Lécorché et Talamon, il semble bien admettre qu'il s'agit là de phases successives d'un même processus.

Les auteurs admettent dès lors que la lésion rénale est à la base des syndromes décrits par Bright et Rayer, mais les uns pensent avec Reinhardt et Frerichs qu'il ne s'agit que d'une seule et même affection, les autres, avec John Simon, qu'on se trouve en présence de deux affections différentes; dans les deux cas du reste, seule la *lésion épithéliale glandulaire* entre en jeu.

C'est Toynbee qui, le premier, insista sur l'importance des lésions interstitielles et vasculaires. La néphrite cesse d'être *exclusivement glandulaire et épithéliale*.

Traube, se basant sur les travaux de Beer qui venait de décrire le tissu conjonctif du rein, admet deux formes de néphrites dont le processus essentiel est interstitiel : *prolifération intertubulaire, prolifération périglomérulaire*. Les altérations des épithéliums sont *secondaires* à l'inflammation interstitielle; il est impossible de dire si elles sont de nature inflammatoire ou dégénérative.

On peut dès lors distinguer deux grandes théories anatomo-cliniques.

L'une *dualiste* formulée par Johnson pour la première fois; il décrit sous le nom de mal de Bright plusieurs processus distincts, deux de nature dégénérative (rein graisseux et rein cireux), et deux de nature inflammatoire. Parmi ces derniers, l'un correspond à la *néphrite desquamative aiguë ou chronique* avec destruction et élimination de l'épithélium canaliculaire et collapsus des tubuli, l'autre représente la *néphrite non desquamative*, dans laquelle l'épithélium n'est pas altéré, les lésions portant sur le *tissu intertubulaire*.

Cette théorie dualiste, avec des variantes, est acceptée en Angleterre par Samuel Wilks, Todd, W. Roberts, Grainger Stewart (1878).

En France cette théorie dualiste est admise par Jaccoud. Lécorché prend pour base de sa première classification les *néphrites parenchymateuses* et les *néphrites interstitielles;* il existerait pour lui, du reste, des *formes mixtes*. Le nom de mal de Bright devrait être donné à la néphrite parenchymateuse profonde qui présente quatre périodes : une période d'hyperhémie, une période d'hyperplasie, une période régressive ou graisseuse et une période d'atrophie ou de collapsus. Kelsch, la même année, tout en admettant la distinction de néphrite parenchymateuse et de néphrite interstitielle, estime que la première est d'ordre dégénératif et non inflammatoire et que le nom de maladie de Bright doit être réservé à la seconde.

Lancereaux adopte, en 1875, la division de néphrite épithéliale et de néphrite conjonctive.

Enfin Charcot, en 1877, pousse jusqu'à l'extrême la systématisation : il décrit une *néphrite parenchymateuse* ou épithéliale (gros rein blanc), une *néphrite interstitielle* (petit rein rouge) et, fait plus important, *il attribue à chaque forme anatomique un tableau clinique bien tranché.*

Klebs, en 1870, avait introduit un élément nouveau dans la controverse; il montrait l'importance des *lésions glomérulaires* dans certaines néphrites, comme la néphrite scarlatineuse, précédant celle des tubes rénaux; *la glomérulite serait la lésion originelle.* Lécorché et Talamon, tout en admettant qu'il « paraît impossible de rapporter à une forme anatomique plutôt qu'à l'autre un quelconque des symptômes du mal de Bright, estiment qu'il en est autrement au moins dans une certaine mesure de l'évolution et de la durée de l'affection. Une évolution rapidement mortelle, une durée courte appartiennent aux gros reins rouges ou bigarrés et au gros rein blanc mou, une évolution latente prolongée répond au petit rein rouge granuleux ».

Ce rapide historique suffit à montrer que la conception anatomo-pathologique des néphrites est de date très ancienne. A. Chauffard et Læderich, après en avoir fait la critique, écrivent : « Dans ces dernières années, on a abandonné ces stériles discussions sur la classification anatomique des néphrites. »

En réalité, il n'en est rien; elle vient d'acquérir un renouveau d'actualité à la suite des recherches des savants allemands, et comme elle nous revient de l'étranger, elle est admise chez nous par bien des auteurs qui oublient que cette classification *prétendue moderne* n'est en réalité que la traduction, à la lumière de recherches récentes, d'idées fort anciennes que nous avions d'abord admises en France, puis ensuite rejetées. Contrairement à ce que certains pensent, elles ne constituent pas un progrès, mais un recul en arrière.

Afin de nous limiter et de mettre un peu de clarté dans cette question fort confuse, nous nous bornerons à exposer très brièvement *deux des classifications anatomiques les plus représentatives* de cette tendance actuelle qui empruntent à la haute valeur scientifique de leurs auteurs une importance particulière : celle de *Volhard et Fahr* et *celle d'Oberling*.

Classification de Volhard et Fahr.

M. B. Schmidt, en 1905, marque la série des travaux modernes allemands sur la question. Nous citerons ceux de Lohlein, de Lubarsch, de Munk, de Kuczinski, d'Orth, Jores et Aschoff, de F. Muller.

Volhard et Fahr distinguent dans la néphrite de Bright :

1° *Les néphroses :* groupe primitivement *dégénératif;*

2° *Les néphrites :* groupe primitivement *inflammatoire;*

3° *Les néphro-scléroses :* groupe *artério-scléreux* ou groupe *vasculaire primitif.*

Les néphroses résultent d'une anomalie dans la composition du sang. Le processus *dégénératif* est soit primitif soit secondaire. La lésion siège dans la *cellule du tube sécréteur*, mais la localisation anatomique est ici réellement confuse, car Munk, à côté d'altérations tubulaires, cellulaires, décrit des lésions glomérulaires.

Les néphrites proprement dites sont d'ordre *inflammatoire* et non plus dégénératif.

Il en existe deux types : *la glomérulite* et *la néphrite interstitielle.*

A. — *La glomérulite* comprend la néphrite diffuse et glomérulo-néphrite diffuse et la *néphrite en foyers*. La lésion essentielle est *d'ordre glomérulaire*, mais il est *exceptionnel que le tube urinaire ne se prenne pas secondairement*, tout au moins; il en serait de même de *l'endartère;*

B. — *Les néphrites interstitielles.* C'est un véritable œdème inflammatoire du rein; la néphrite est *diffuse* ou en *foyers*.

Les néphro-scléroses, pour Fahr, se présenteraient suivant deux formes indépendantes: tantôt il s'agirait de *sclérose bénigne simple ou artério-sclérose,* avec lésions des artérioles;

tantôt de *sclérose rénale maligne* avec lésions du glomérule.

Ces trois types auraient leurs caractéristiques cliniques à côté de leurs lésions anatomiques.

Le type dégénératif ou néphrose frappe *la cellule tubulaire :* son signe clinique est *l'œdème.*

Le type inflammatoire ou néphrite frappe le *glomérule* ou le *tissu interstitiel;* le signe clinique essentiel est l'hématurie. En réalité, il faudrait admettre, à côté de la glomérulo-néphrite en foyers où l'hématurie est le seul symptôme, la glomérulo-néphrite diffuse se compliquant secondairement de lésions endartéritiques et tubulaires; il se surajoute alors deux signes : *l'œdème* et *l'hypertension.*

Le type néphro-scléreux, d'origine vasculaire, est essentiellement représenté cliniquement par *l'hypertension.* Les auteurs allemands reprennent ici un essai de classification de Lécorché et Talamon : pour ces auteurs, l'albumine dépendrait d'une altération glomérulaire; l'œdème, de lésions vasculaires; l'urémie, de lésions tubulaires.

Classification d'Oberling.

Oberling a poussé encore plus loin que les savants allemands les tentatives de parallélisme entre les signes cliniques et les types anatomiques et il propose une classification morphologique des néphrites.

Il distingue cinq types de néphrites :

1° La néphrite parenchymateuse toxique;
2° La néphrite parenchymateuse infectieuse;
3° La néphrite intertitielle;
4° La néphrite chronique d'origine ascendante;
5° La sclérose rénale d'origine vasculaire.

I. La néphrite parenchymateuse toxique se caractérise par une lésion *tubulaire*, mais Oberling reconnaît que, suivant la dose, l'intensité d'action de l'agent toxique, l'espèce animale, la lésion peut également s'étendre non seulement au glomérule, mais au tissu interstitiel. Il est difficile d'admettre ici une précision dans la localisation anatomique.

Ce type de néphrite se divise en trois sous-groupes :

a) La néphrite épithéliale (sublimé, chloroforme, etc...). — La lésion tubulaire est caractérisée par de la cytolyse et de l'homogénéisation (lésions individualisées par nous avec Castaigne en 1903 et qu'Oberling admet). *Mais on note aussi des lésions glomérulaires et interstitielles.* Cliniquement, on constate de l'albuminurie, de la cylindrurie, de l'hématurie. Celles-ci, contrairement à Fahr et Volhard, ne seraient nullement caractéristiques de la lésion glomérulaire. Il n'y a pas d'hypertension, l'azotémie est exceptionnelle, mais elle peut exister. La « chlorurémie » fait partie, par contre, du tableau clinique.

b) La glomérulo-néphrite toxique. — Il s'agit de lésions dégénératives portant à la fois sur les glomérules et les tubes « sans lésions appréciables du tissu interstitiel à l'état aigu ». Oberling reconnaît que ce type est « très mal exploré ».

c) Les néphrites diffuses. — Il y a nécrose de tout le parenchyme sécréteur et du tissu interstitiel.

Reconnaissons que dans ce premier groupe, ce qui semble vraiment dominer, c'est *l'extrême difficulté de créer des types anatomiques*, car nous ne retrouvons dans aucune de ces trois divisions une véritable systématisation.

II. La néphrite parenchymateuse infectieuse. — Elle est d'origine microbienne. Il y a à la fois des lésions glomérulaires, épithéliales et même interstitielles. Cliniquement, il s'agirait « d'une *néphrite chlorurémique hydropigène* ». Mais dans les stades subaigus et chroniques deux symptômes s'ajoutent au tableau : l'hypertension et l'azotémie.

Ici encore, pas de systématisation anatomo-clinique.

III. Néphrite interstitielle. — Le processus inflammatoire non suppuratif du tissu interstitiel est manifeste au début et reste dominant pendant toute l'évolution de la maladie.

Oberling prend comme type la néphrite due au blanc d'œuf. Il rapporte nos expériences avec Castaigne et l'infiltration leucocytaire interstitielle que nous avons décrite. Mais il passe complètement sous silence les lésions tubulaires que nous avons *constamment retrouvées.*

Cliniquement, Oberling admet qu'en dehors de l'albuminurie et de la cylindrurie, la symptomatologie est très pauvre; mais albuminurie et cylindrurie sont en réalité deux signes en rapport *avec des lésions tubulaires.*

IV. La néphrite chronique d'origine ascendante qui présenterait tantôt des lésions à prédominance épithéliale, tantôt à prédominance interstitielle.

V. La sclérose rénale d'origine vasculaire, dans laquelle la systématisation vasculaire n'existerait qu'au début; elle se caractérise cliniquement par l'hypertension.

Critique de ces classifications.

Ces classifications anatomiques des néphrites se heurtent à un certain nombre de critiques : les unes d'ordre anatomo-pathologique, les autres d'ordre expérimental, les troisièmes d'ordre clinique.

Critiques anatomo-pathologiques. — Les anciennes recherches de Bamberger, de Weigert, de Dieulafoy, de Cornil et Brault montrèrent l'extrême fréquence des *néphrites diffuses;* le rein n'est pas atteint dans un de ses éléments mais *dans tous;* il y a simplement *prédominance* d'altération sur l'un ou l'autre de ses éléments fondamentaux.

Or, les recherches récentes n'ont fait que confirmer l'opinion des auteurs précédents, et on est frappé, en lisant les classifications de Volhard, Fahr et d'Oberling, de l'inexistence de ces altérations frappant *exclusivement* le tissu interstitiel, le tissu glandulaire et les vaisseaux; à plus forte raison, la systématisation des types glomérulaire ou tubulaire purs paraît bien n'avoir jamais été rencontrée. Quant aux lésions dégénératives et inflammatoires, il est souvent bien difficile de les distinguer.

Critiques d'ordre expérimental. — A-t-on pu expérimentalement reproduire des lésions portant sur le seul glomérule ou sur le seul tubule?

Schlayer admettait que l'arsenic et la cantharide lèsent le seul glomérule et que le sublimé et le chrome lèsent les seules cellules tubulaires; il estimait que, dans le premier cas (lésion glomérulaire), il existait une diminution de la sécrétion aqueuse avec chute de la tension artérielle et défaut d'élimination du lactose, tandis que les lésions tubulaires se caractérisaient par une élimination aqueuse normale avec mauvaise excrétion de l'iodure. On pouvait ainsi caractériser cliniquement le trouble glomérulaire et le trouble tubulaire dans les néphrites aiguës. En réalité, rien n'est plus inexact.

Munk, Roth et Bloss insistent sur ce fait qu'on n'a pas encore pu reproduire expérimentalement la véritable glomérulo-néphrite humaine. Kuczuski prétendait à tort l'avoir obtenue chez la souris avec le streptocoque. Fahr pense que la néphrite uranique est une glomérulo-néphrite représentant une forme de transition entre la glomérulo-néphrite diffuse et la néphrite en foyer. Les expériences récentes avec les tartrates ne permettent pas de conclusions plus fermes.

Volhard lui-même s'élève contre les conclusions de Schlayer.

Critiques d'ordre clinique. — Nous n'avons pas le droit de conclure d'une lésion anatomique à un type clinique en ce qui concerne le rein :

Tout d'abord, la distinction entre lésion tubulaire et lésion glomérulaire, distinction admise par certains auteurs en Allemagne, ne correspond en réalité à aucune donnée physiologique précise. Volhard lui-même le reconnaît; pour lui, les fonctions tubulaires et glomérulaires, tout en étant différentes, sont à ce point intriquées et conjuguées qu'on ne peut arriver à dissocier cliniquement ce qui revient à la lésion de l'une ou de l'autre.

Nous en dirons de même des altérations portant sur les divers éléments constitutifs du tissu rénal.

« Ni l'histologie, ni l'anatomie pathologique, ni la clinique ne sont capables, écrivent Lécorché et Talamon dans leur admirable « Traité de l'Albuminurie », de résoudre le problème posé depuis Bright. L'histologie est arrêtée par l'analogie des lésions dans les formes les plus diverses, l'anatomo-pathologie par la multiplicité des aspects fournis par l'autopsie, la clinique par la nécessité de reconnaître que tous les symptômes peuvent s'observer dans toutes les variétés. » On comprend difficilement qu'après une pareille déclaration, ils acceptent, comme nous l'avons vu, de rapporter des types anatomiques non plus à des types symptomatologiques, mais à des formes particulières d'évolution et de durée.

Nous nous refusons à admettre que les troubles de sécrétion chlorurée et azotée soient caractérisés par des altérations spéciales portant sur des tissus déterminés. Oberling estime que la chlorurémie fait partie du tableau clinique de la néphrite épithéliale, alors que l'azotémie y est exceptionnelle. Ne savons-nous pas que chez l'homme le sublimé détermine surtout une néphrite hyperazotémique? Quant à la néphrite parenchymateuse infectieuse, elle représenterait la néphrite chlorurémique hydropigène. Mais dans la néphrite hydropigène, la chlorurémie est loin d'être constante, et ce qui domine, c'est bien plus la rétention tissulaire qui peut être du reste secondaire à un trouble rénal et conditionnée au moins en partie par elle.

Ne voit-on pas Fahr faire de l'hématurie un signe de lésion glomérulaire alors qu'Oberling la considère comme une manifestation d'ordre cellulo-tubulaire?

Il est, sans doute, regrettable pour la clarté de l'exposition qu'on ne puisse ainsi admettre des types anatomiques conditionnant des manifestations cliniques, décrire dans le rein un siège spécial de sécrétion des chlorures, de l'urée, etc. Mais nous sommes obligés de convenir qu'une pareille systématisation n'existe pas.

Nous concluons qu'à l'heure actuelle *nous ne pouvons accepter en clinique une classification anatomique des néphrites.* Il est même infiniment probable qu'une pareille conception *ne sera jamais viable.* Nous ne partageons pas, à ce point de vue, l'opinion de certains auteurs qui, tout en rejetant la possibilité actuelle d'admettre une classification anatomique, estiment qu'il y a là un but auquel doivent tendre les efforts des histologistes et des cliniciens.

L'avenir dira peut-être que la lésion du glomérule détermine un trouble très particulier de la sécrétion et la lésion tubulaire un autre. Mais nous ne pensons pas qu'on puisse jamais dissocier dans un tableau clinique ce qui appartient à l'un ou l'autre de ces appareils. La sécrétion urinaire est un phénomène complexe exigeant la mise en jeu de tous les éléments constituants du rein.

Un même phénomène comme la sécrétion de NaCl, par exemple, qui paraît bien se passer dans la cellule tubulaire, relève cependant à la fois de l'intégrité du glomérule, de celle des capillaires et du tissu interstitiel; une modification de l'un quelconque de ces éléments peut retentir sur le fonctionnement de la cellule tubulaire.

Ce qui est vrai pour la sécrétion chlorurée l'est également pour celle de l'urée, pour celle de l'eau, etc..., etc...

Classification étiologique.

Lécorché et Talamon émirent l'idée que la forme anatomique et l'évolution des néphrites sont avant tout sous la dépendance de la *plus ou moins grande nocivité* de l'agent qui altère le rein.

Brault a eu le très grand mérite de montrer l'*importance des notions étiologiques* dans la détermination des divers types de néphrites. Il fait entrer en ligne l'intensité du processus nocif et sa durée. Chauffard et Laederich ont de leur côté insisté sur le mode et la durée d'action de l'agent pathogène et individualisé des néphrites *aiguës*, *subaiguës* et *chroniques*.

La *nature* de l'agent causal ne peut permettre de caractériser une forme clinique, pas plus qu'une forme anatomique. Si le plomb, par exemple, produit habituellement une néphrite atrophique scléreuse, il peut parfaitement, dans certaines circonstances, occasionner une néphrite aiguë ou subaiguë. Si la néphrite scarlatineuse se présente le plus souvent sous la forme de néphrite aiguë avec albuminurie et rétention chlorurée avec œdème, elle peut déterminer une néphrite atrophique lente.

Nous avons vu du reste que si certains agents lésaient avec prédilection peut-être tel ou tel des éléments du rein, ils ne les lésaient jamais exclusivement, la néphrite est toujours *diffuse* en ce qui concerne les différents éléments constitutifs du rein.

Par contre, une intoxication massive, brutale détermine surtout des altérations glomérulo-tubulaires, une intoxication légère provoque surtout des réactions conjonctivo-vasculaires; mais il sagit là de variations quantitatives.

La classification étiologique cadre certes mieux avec les faits cliniques que la classification anatomique; elle constitue, par rapport à celle-ci, un réel progrès, mais elle n'en est pas moins *insuffisante;* elle laisse de côté les troubles humoraux qui traduisent réellement en clinique *l'état de fonctionnement de l'organe qui seul importe pour le médecin.*

Classification physio-pathologique.

Cette classification encore récente est tout entière d'origine française. C'est grâce aux travaux remarquables d'Achard et de Widal qu'elle a pu naître et se développer. Elle *représente* un PROGRÈS CONSIDÉRABLE et on reste confondu de voir ceux chez qui elle a pris naissance et qui devraient la défendre, c'est-à-dire les médecins français, abandonner cette classification pour accepter celle qui, après avoir été étudiée chez nous et rejetée comme insuffisante, nous revient de l'étranger presque sans changements.

Widal et ses collaborateurs ont eu le très grand mérite de montrer que ce qui importait dans une classification des néphrites, c'était moins la *localisation* des lésions de la glande que l'*intensité* et la *modalité* du *trouble fonctionnel rénal.*

Autant les classifications précédentes étaient *stériles* et ne conduisaient à aucune donnée importante d'ordre pronostique, diagnostique et thérapeutique, autant la classification basée sur l'état du fonctionnement rénal est *fertile* en déductions diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.

Achard et Widal montrent l'importance des troubles de la sécrétion du chlorure de sodium dans les néphrites et ils exposent les relations qui existent entre ce trouble et les œdèmes.

Bostock, dans ses premières recherches avec Bright, avait découvert que le sang des albuminuriques contenait une matière qui présentait les principaux caractères de l'urée. Christison avait, en 1929, individualisé la présence de l'urée dans le sang (quantité parfois considérable) des néphritiques.

Picard note comme chiffre normal 0,16 pour 1.000, Babington relève en cas de néphrite des chiffres de 15 pour 1.000, l'urée du sang atteignait le taux de l'urée de l'urine. Picard signale des chiffres de 0,70 et 1,50. Il n'attribue pas les phénomènes urémiques à l'action de l'urée, il pense que l'urée est surtout augmentée quand surviennent des accidents cérébraux; les symptômes urémiques seraient minimes lorsque le taux de l'urée atteint 0,60 à 0,70 pour 1.000. Grégory, Wilks, Richardson constatent également une élévation de l'urée dans le sang des néphritiques. Par contre Wurtz et Chalvet ne notent pas de modifications du taux de l'urée même au cours de l'urémie. Lécorché et Talamon trouvent 0,60 dans un cas d'urémie alors que « chez un malade, nullement urémique, atteint d'atrophie rénale saturnine avec polyurie et albuminurie légère, ils notent 0,95 ». Owen, Rees, Frerichs font des constatations analogues. Bien qu'on ait retrouvé une accumulation d'urée dans le sang des animaux après ligature des uretères ou néphrectomie double, les expériences d'Astachewsky, de Fleischer conduisent à penser que l'urée n'est pas toxique; aussi Frerichs, Treitz admettent que l'exagération du taux de l'urée n'amènerait d'accidents urémiques que par suite de la décomposition de ce corps en carbonate d'ammoniaque. En constatant l'impossibilité d'expliquer ainsi les phénomènes urémiques et l'inconstance ou l'absence d'augmentation de l'urée au cours des néphrites, les différents auteurs abandonnèrent le dosage de ce corps dans le sang. Ils ne surent pas reconnaître l'intérêt primordial de sa recherche.

Widal et ses élèves eurent le très grand mérite de reprendre cette question des variations du taux de l'urée sanguine au cours des néphrites et de montrer son rôle capital pour l'établissement du diagnostic et du pronostic de certains types de néphrites.

Widal avec son école établit ainsi l'existence de deux types de néphrite : l'un au cours de laquelle la sécrétion des chlorures était seule atteinte, c'est la néphrite avec œdème et rétention chlorurée, l'autre où la sécrétion de NaCl était normale, mais où celle de l'urée était profondément modifiée, c'est la néphrite azotémique. Castaigne décrit à ce moment des néphrites hydropigènes et des néphrites urémigènes. Cette distinction d'importance capitale, *qui conserve encore actuellement toute sa valeur,* allait se heurter cependant à une série de données nouvelles. On constata bientôt que la rétention chlorurée n'était pas toujours accompagnée d'œdème et que cette rétention chlorurée sèche se compliquaient souvent d'azotémie (néphrite par rétention chlorurée sèche d'Ambard et Beaujard); d'autre part, la néphrite avec rétention chlorurée est loin de présenter toujours un excès de chlorures dans le sang. La néphrite avec rétention chlorurée n'est pas toujours une néphrite chlorurémique; un facteur tissulaire intervient de nature complexe qui retient les chlorures dans le sang.

L'anomalie dans la sécrétion du NaCl ne se fait pas toujours dans le sens de la rétention, on peut voir des néphrites non plus avec *hyper*, mais avec *hypochlorémie.*

Enfin, certains auteurs, avec Ambard, L. Blum et leurs élèves, distinguent la rétention de Na hydratante et la rétention de Cl non hydratante.

Ces faits montrent déjà toute la complexité du problème. S'il était logique d'admettre des néphrites avec troubles de la rétention de NaCl et des néphrites avec troubles de la sécrétion de l'urée, on n'était pas autorisé à caractériser exclusivement les unes par l'œdème, les autres par l'élévation de l'urée sanguine.

Le rein est un organe doué de fonctions multiples et variées; la sécrétion de NaCl et celle de l'urée sont parmi les plus importantes car ce sont les deux corps qui se trouvent dans l'urine en plus grande quantité, mais il en existe d'autres dont la classification de Widal ne tient pas compte. A côté de NaCl et de l'urée il est un corps plus important encore dans l'urine : c'est *l'eau*. Or, nous n'avons pas le droit d'assimiler avec Widal, Castaigne, la néphrite avec œdème, la néphrite hydropigène, avec la néphrite par troubles de sécrétion de NaCl par les reins. L'œdème peut exister en dehors de la rétention aqueuse; les troubles de la sécrétion aqueuse peuvent se rencontrer en dehors de toute anomalie de la sécrétion chlorurée ou azotée. Malheureusement, la sécrétion de l'eau est un phénomène très mal connu physiologiquement malgré les recherches d'Albarran, de Vaquez et Cottet, en France, de Volhard, en Allemagne.

En plus de l'eau, le rein sécrète bien d'autres corps : phosphates, sulfates, acide urique, créatinine, matières colorantes diverses, etc..., etc... Achard et Castaigne ont étudié les variations de l'élimination du bleu de méthylène dans les néphrites, d'autres colorants ont été expérimentés, nous signalerons plus particulièrement l'épreuve de la phénosulfonephtaléine.

Enfin, la sécrétion de l'urine n'est pas la seule fonction du rein, il en existe bien d'autres; nous citerons plus particulièrement le rôle du rein dans la sécrétion de l'ammoniaque et le maintien de l'équilibre acidobasique du sang (acidose et alcalose rénales).

S'il est exact de voir toutes ces fonctions troublées en cas d'altérations massives de l'organe, il n'en est plus de même dans les altérations légères ou de moyenne intensité. Les fonctions rénales sont indépendantes les unes des autres; ne voyons-nous pas des néphrites avec troubles de la sécrétion des chlorures, sans troubles de la sécrétion de l'urée? Or, rien ne nous permet d'éliminer des types de néphrites portant sur une seule des fonctions ou un nombre plus ou moins limité de fonctions rénales autres que la sécrétion de NaCl et de l'urée.

Une classification des néphrites ne doit donc pas exclure ces divers types de troubles fonctionnels et comprendre exclusivement les troubles de la sécrétion des chlorures et de l'urée. Or, dans la classification précédente, ils sont passés sous silence.

Il est cependant des néphrites dans lesquelles il n'y a ni troubles de la sécrétion de l'urée, ni troubles de la sécrétion des chlorures et cependant la lésion rénale n'est pas niable; il est aisé

de la constater sur les pièces histologiques. Dans quelles catégories classerons-nous ces néphrites ?

Widal, Lemierre et Vallery-Radot ont parfaitement compris l'écueil, aussi donnent-ils cinq grands types de néphrite :

1° L'albuminurie chronique simple;
2° La néphrite hématurique;
3° La néphrite avec rétention chlorurée;
4° La néphrite avec rétention azotée;
5° La néphrite hypertensive.

Castaigne ajoute à sa néphrite hydropigène et à sa néphrite urémigène une néphrite albumineuse simple.

Mais dès lors on n'aperçoit plus le principe directeur de ces classifications fondées pour certaines néphrites sur un trouble d'une fonction sécrétoire, pour d'autres sur des signes dont on voit mal la liaison avec une fonction déterminée.

Il reste, enfin, une dernière objection que l'on peut faire à la classification de Widal, c'est qu'elle ne tient pas compte du retentissement sur l'organisme de l'insuffisance fonctionnelle rénale. Nous reviendrons plus tard sur ce point : lorsque nous proposerons un essai de classification nouvelle des néphrites.

LES INDICATIONS RESPECTIVES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL ET DU TRAITEMENT RADIUMTHÉRAPIQUE DANS

LES TUMEURS MALIGNES DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

Par

Gérard MAUREL et **René WEILL**

Au niveau du maxillaire supérieur peuvent prendre naissance des tumeurs dont la nature et l'origine sont liées à la présence des dents, tumeurs généralement bénignes (odontomes, kystes paradentaires, dentigères). En dehors de ces tumeurs « *couleur locale* », d'autres néoformations primitives peuvent y trouver naissance. Ce sont des tumeurs de la série *conjonctive*, qui peuvent se révéler bénignes (fibromes, ostéomes) ou *malignes* qui nous intéressent ici tout spécialement, *sarcomes ostéogéniques*, issus des éléments conjonctifs, ostéoformateurs et *myélo-sarcomes* provenant des éléments médullaires.

Des tumeurs secondaires improprement appelées *épithéliomas des maxillaires*, réalisées par la propagation dans le tissu osseux d'une néoformation épithéliomateuse gingivale, peuvent également être observées [1]. Les épithéliomas du maxillaire peuvent envahir le tissu osseux avec un point de départ non gingival, mais situé dans un organe du voisinage. Au maxillaire supérieur, c'est le plus souvent le sinus, plus rarement la joue ou le palais.

Restent enfin d'une part, les épulis, tumeurs périphériques à point d'implantation osseux, qui, malgré leur tendance à la récidive, ne sont ni histologiquement, ni cliniquement des tumeurs malignes et les tumeurs à myéloplaxes ou mieux « *tumeurs à cellules géantes* » (anciens sarcomes à myéloplaxes) à point de départ endo-osseux, à envahissement étendu, que l'un de nous a étudiées récemment.

Nous ne retiendrons ici, dans cette étude thérapeutique, que les véritables *tumeurs malignes* qui, en définitive, se réduisent à deux groupes principaux, si l'on se place au point de vue clinique surtout :

1° Les ostéosarcomes (sarcomes ostéogéniques);
2° Les épithéliomas d'origine muqueuse.

Parmi ces tumeurs, la première catégorie a une autonomie complète *et s'observe tant au maxillaire supérieur qu'au maxillaire inférieur*. Les secondes, en réalité, sont des tumeurs d'emprunt, mais dont la localisation anatomique nous permet aujourd'hui d'envisager le problème thérapeutique dans son ensemble.

Mais, avant d'aborder cet exposé, nous dirons un mot pour être complet du traitement d'une variété de tumeur que nous avons citée plus haut et qui, sans être une tumeur histologiquement maligne, présente cependant des caractères cliniques de limitation diffuse, de tendance à la récidive qui la place immédiatement à côté des tumeurs malignes bien que dans un cadre distinct. Nous voulons parler des *tumeurs à myéloplaxes* improprement appelées « sarcomes à myéloplaxes ».

Les tumeurs à cellules géantes, à myéloplaxes, bien que d'origine histologique différente, comportent une évolution clinique et une sanction thérapeutique absolument analogues. Surtout localisées d'après nos observations au maxillaire supérieur, elles demandent un *traitement uniquement chirurgical; résection* en passant également en plein tissu sain à distance des lésions tumorales, la limite des lésions étant d'ailleurs relativement difficilement appréciable, même au cours de l'intervention chirurgicale, d'où la règle de passer délibérément assez loin de la zone malade. Dans un de ces cas opérés par l'un de nous, une récidive post-opératoire a montré la nécessité de cette règle, cette récidive ayant d'ailleurs cédé définitivement à une résection étendue du maxillaire supérieur.

Ici, le traitement radiumthérapique nous paraît inutile comme complément de l'acte chirurgical. Envisagé seul, il pourrait peut-être être curateur, mais ses inconvénients (radiumnécrose) et les suites sont tels que l'acte chirurgical lui est incontestablement supérieur. Dans le cas seulement où le chirurgien aurait l'impression d'avoir réalisé une exérèse incomplète, serait-il utile d'adjoindre à l'intervention opératoire une application curiethérapique dans la cavité opératoire ? Pour notre part, nous n'y avons pas eu recours jusqu'ici et en définitive, nous avons toujours obtenu sans elle la guérison complète des cas traités.

Aucune intervention ganglionnaire ici n'est encore à envisager.

Tumeurs malignes du maxillaire supérieur proprement dites.

Nous abordons maintenant la partie principale de notre exposé, le traitement des tumeurs malignes, c'est-à-dire des cancers à proprement parler. Nous avons dit plus haut que le problème avait trait d'une part aux *sarcomes ostéogéniques*, vrai cancer de l'os, et, d'autre part, aux *épithéliomas*, tumeurs d'emprunt à provenance des tissus du voisinage.

Mais dans la pratique, il faut bien le dire, le sarcome est une tumeur exceptionnelle tandis que l'épithélioma est d'une fréquence extrême. Du point de vue pronostic, d'autre part, sans anticiper sur les conclusions de cette étude, nous pouvons dire dès maintenant que le sarcome vrai du maxillaire supérieur a un pronostic à peu près fatal, tandis que l'épithélioma est plus sensible à l'action thérapeutique.

Nous diviserons donc notre exposé en deux chapitres, le premier s'appliquant aux sarcomes, le second plus étendu aux épithéliomas.

I. Sarcome ostéogénique. — Tumeurs des jeunes, pendant longtemps sans retentissement ganglionnaire, son évolution spontanée est à ce point redoutable qu'en un temps relativement court (un à deux ans), il aboutit à la mort.

Jusqu'à ces vingt dernières années, sa thérapeutique était uniquement chirurgicale et consistait en des exérèses étendues, en des résections larges, qui d'ailleurs, quelle que soit leur étendue, aboutissaient dans un délai très court à des récidives inévitables.

L'introduction des agents physiques a-t-elle apporté à l'acte chirurgical, dont l'impuissance définitive est avérée, une aide efficace soit en collaborant avec lui, soit même en se substituant à celui-ci ?

Malheureusement non, les espoirs qu'avaient fait naître ces méthodes thérapeutiques nouvelles n'ont pas été sur ce point confirmés, et ni le traitement par les rayons X, ni par le radium employé seul ou associé à l'intervention chirurgicale, n'ont permis jusqu'à ce jour d'obtenir de guérisons confirmées.

Malgré tout, en face d'un sarcome ostéogénique, nous pensons qu'il est préférable de recourir, si les limites de la tumeur et si l'état du malade le permettent, à la *résection osseuse étendue* suivie du traitement curiethérapique intra-cavitaire.

Le traitement par les rayons X, qui donne au niveau des membres des résultats relativement appréciables, est ici d'une application particulièrement difficile qui nous le fait rejeter, sauf cas exceptionnels. Il pourrait être appliqué dans les cas inopérables et peut donner des survies d'ailleurs peu prolongées.

Le pronostic reste donc, en définitive, des plus sombres.

II. Epithéliomas. — Avant d'aborder le point principal de ce travail, c'est-à-dire les indications de la chirurgie et du radium dans le traitement des épithéliomas, il est nécessaire, croyons-nous, de bien poser le problème thérapeutique. Il s'agit ici d'un cancer *loco-régional* dans lequel les métastases ne sont pas à envisager. Il paraît donc s'agir, au moins dans l'état actuel de nos connaissances, d'arriver à détruire le mal *localement*, mais ici nous aurons encore deux facteurs importants à envisager : 1° le *cancer lui-même; 2° les adénopathies*, qui, nous le savons, lorsqu'elles existent, sont des adénopathies cervicales.

Un mot d'historique est indispensable pour bien comprendre les questions qui se posent.

Avant l'intervention des agents physiques et spécialement du radium dans la thérapeutique des cancers buccaux, la seule possibilité de guérison pour le malade, ou tout au moins le seul espoir de guérison, consistait dans une exérèse large du mal. Il fallait enlever largement la tumeur elle-même et aussi et systématiquement les ganglions. Pour la plupart des chirurgiens, et spécialement pour notre maître Morestin dont l'un de nous s'honore d'avoir été l'interne, il fallait faire un évidement ganglionnaire systématique complet et bilatéral. Ces mesures d'exérèse totale, quelquefois même préventives, du moins en ce qui concerne les ganglions, étaient nécessitées par le fait qu'en dehors d'elles aucune chance de salut ne pouvait exister pour le malade. Nous ne pouvons ici entrer dans le détail des opérations telles que les pratiquait notre maître Morestin, et des différents temps ou séances opératoires. Pour lui, cette « chirurgie magnifique et redoutable était pleine d'espérances ». Malgré tout, cet en-

1. Charles Grandclaude et Gérard Maurel : Les tumeurs à myéloplaxes du maxillaire supérieur. *Congrès de Stomatologie*, Paris Octobre 1932; compte rendu du Congrès. Paris, 1933 (*Doin*, éditeur).

thousiasme était loin d'être partagé par tous et notre respecté maître, le professeur Sebileau, montrait déjà en 1910, dans son rapport devenu classique sur les cancers de la langue, la gravité considérable de ces vastes exérèses, en particulier de ces mises en communication de la cavité buccale septique avec les espaces cellulaires du cou, au cours de l'opération portant spécialement sur le maxillaire inférieur.

En dehors de quelques succès inespérés, surtout pour des lésions à leur stade initial, exceptionnellement pour des lésions avancées, les résultats étaient fort médiocres, la mortalité opératoire immédiate était considérable par phénomènes de shock, septicémie, surtout bronchopneumonie, les récidives très proches également fréquentes, et les survies lointaines ou les guérisons restaient l'exception, il faut avoir la franchise de le dire.

Aujourd'hui depuis les remarquables travaux de Dominici, et plus récemment ceux de Regaud et ses collaborateurs, nous disposons d'une arme nouvelle, le radium dont les effets sont maintenant suffisamment connus pour que l'on puisse tenter de fixer sa technique d'utilisation dans la lutte contre les cancers et spécialement ceux des mâchoires, malgré d'ailleurs que l'expérience de chaque jour modifie incessamment cette technique. La curiethérapie jointe à la chirurgie a fait faire de grands progrès à la thérapeutique des cancers des maxillaires.

Le radium doit-il dès maintenant dans le traitement des épithéliomas des maxillaires se substituer complètement à la thérapeutique chirurgicale, tant en ce qui concerne la région osseuse ou périosseuse que pour le traitement des adénopathies ? Nous ne le pensons pas :

1° *Pour le tissu osseux*, les tentatives de traitement uniquement curiethérapique ont eu un échec lamentable et les phénomènes d'ostéoradiumnécrose volontairement recherchés ou accidentellement provoqués ont eu des conséquences désastreuses ayant pu entraîner la mort des patients au milieu de phénomènes d'intoxication et de cachexie que souvent on a mis, à tort d'ailleurs sur le compte du cancer.

2° *Pour les adénopathies*, la question est plus discutée, mais bien qu'ici les phénomènes de nécrose ne soient pas à redouter comme au niveau du tissu osseux, ce que nous avons dit plus haut ne nous autorise pas, à notre avis, à confier au radium seul la cure totale des adénopathies.

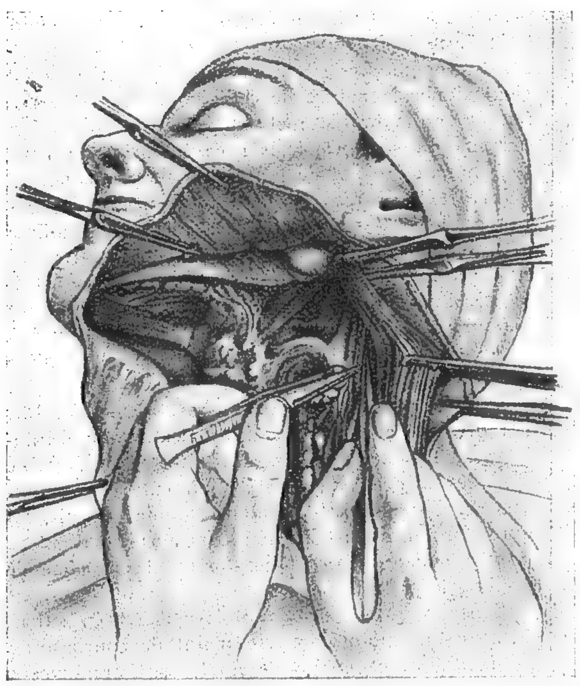

Fig. 2. — Evidement des gîtes ganglionnaires cervicaux (d'après H. Morestin).

Il faut donc, d'après nous, être *éclectiques* et se conduire dans chaque variété de tumeur d'une façon que nous allons maintenant envisager.

Mais avant d'aborder ce problème thérapeutique, il n'est peut-être pas inutile de rappeler que tout malade suspect d'une tumeur maligne des maxillaires doit avoir subi un *examen complet*, examen local comprenant outre un examen clinique attentif de la lésion elle-même et des *régions ganglionnaires une biopsie suffisamment en profondeur*, un examen radiographique détaillé montrant bien la structure osseuse capable de préciser exactement les limites de l'envahissement osseux, enfin *examen général* qui permet d'apprécier la résistance du sujet à l'intervention chirurgicale et radiumthérapique.

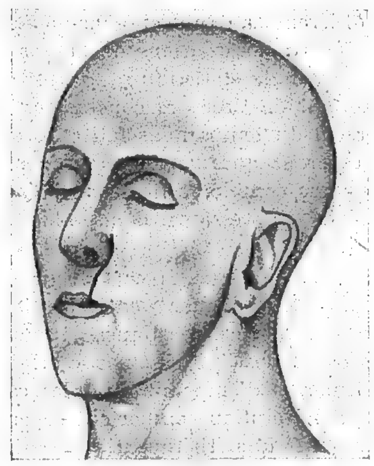

Fig. 1. — Résection partielle pour tumeur maligne de l'infra-structure du maxillaire supérieur. Tracé de l'incision latéro-nasale (Gérard Maurel).

Du point de vue thérapeutique qu'il s'agisse d'un point de départ au niveau de la muqueuse buccale (forme périphérique souvent alvéolaire) ou du sinus maxillaire (forme centrale sinusale) les indications sont sensiblement les mêmes en remarquant que la forme sinusale est généralement diagnostiquée plus tardivement que la forme périphérique.

Quoi qu'il en soit, notre technique comporte ici successivement dans l'ordre :

1° *Une exérèse chirurgicale totale de la tumeur.*

2° *Une application de radium intracavitaire en surface.*

Bien que notre travail soit surtout un exposé des indications, nous dirons quelques mots de notre technique.

1° *Technique opératoire.* — Exceptionnellement, anesthésie générale avec le mélange de l'un de nous (chloroforme 45, chlorure d'éthyle 50, goménol 5) et la canule à intubation pharyngée de Rolland.

Habituellement anesthésie loco-régionale.

Pas de résection typique suivant le mode opératoire de Farabeuf, mais presque toujours hémi-résection atypique à la demande des lésions. Ablation de la tumeur en un *seul bloc*, et sans morcellement, comprenant ou respectant, suivant le degré d'envahissement, la région sous-orbitaire. Voie d'abord par la cavité buccale, sans incision de débridement ou, en cas de nécessité, avec fente provisoire de la lèvre supérieure (fig. 1) jusqu'à l'aile du nez.

2° *Application de radium.* — Après plusieurs essais de mise en place de radium immédiatement après l'intervention chirurgicale suivant la technique de Hautant et O. Monod, nous préférons pour plus de clarté et de précision faire l'application intra-cavitaire de radium quelques jours, en général cinq à huit jours après l'opération.

Le radium est appliqué dans la cavité largement préparée par le chirurgien. Une désinfection très soignée, journalière est pratiquée au bock, de façon à être bien certain d'obturer même momentanément une cavité très nette. Les obturations dentaires métalliques très proches sont enlevées de façon à éviter tout rayonnement secondaire caustique et toutes les prothèses métalliques sont enlevées pour la même raison.

Deux cas se présentent; la plupart du temps, la cavité est *rétentive*, on y applique des tubes enrobés dans la gaze avec une très forte filtration (1 mm. de platine, 2 mm. or) plus une gaine de caoutchouc noir, en cherchant à être distant d'au moins 1/2 centimètre des parois.

L'on dépense environ de 15 à 25 millicuries en l'espace de cinq à sept jours. Les appareils tiennent parfaitement bien depuis que nous avons pris l'habitude de tremper les mèches dans la teinture de benjoin (Roger Oswald) qui constitue une sorte de colmatage très adhérent.

Si la cavité n'est pas rétentive, cavité dite de « dépouille », on pensera à construire un appareil porte-radium, ce que nous évitons le plus possible, car rien ne dispose plus à la propagation et à l'extension du cancer *in situ* que le traumatisme prothétique.

Lorsque l'on suit le malade après l'application du radium, de semaine en semaine, on constate que la surface irradiée de rouge devient blanc nacré, nette, cicatricielle, excluant la possibilité d'une récidive locale.

3° *Les ganglions.* — La pratique nous a montré que les adénopathies dans les tumeurs épithéliales du maxillaire supérieur sont loin d'avoir la constance ni même la fréquence que lui attribuent les auteurs classiques anciens. A la fois du point de vue clinique et anatomopathologique, nous pouvons affirmer au contraire que les ganglions néoplasiques dans les épithéliomas du maxillaire supérieur, loin d'être la règle, sont au contraire l'exception, d'où la ligne de conduite suivante que nous avons adoptée.

Fig. 3. — Application de radium par un collier sur les zones ganglionnaires du cou (les tubes ont une disposition et sous-maxillaire, et cervicale).

Si le malade n'est porteur d'aucune adénopathie clinique, nous ne pratiquons pas d'exérèse ganglionnaire cervicale, ni même de collier

de radium cervical. Nous surveillons le malade régulièrement et s'il reste indemne de toute adénopathie clinique, nous considérons qu'il n'y a pas lieu d'intervenir sur les régions ganglionnaires. Peut-être d'ailleurs aurions-nous à envisager une application de radium ou de rayons X sur les régions cervicales à titre préventif; pour le moment nous n'y avons pas eu recours et dans l'ensemble des cas, nous nous en sommes bien trouvés.

Si au contraire, le malade est porteur d'adénopathies cliniquement perceptibles, nous pratiquons un *évidement ganglionnaire cervical* complet (fig. 2) en général unilatéral avec ligature de la carotide externe et ici encore, malgré l'évidement complet, nous faisons suivre l'opération dans les jours qui succèdent à cette dernière (cinq à huit jours) d'une application d'un collier de radium; nous en indiquerons les détails à propos du maxillaire inférieur.

Certains auteurs (Roux-Berger et Monod) ne font d'application de radium de surface que si l'examen histologique de la pièce opératoire ganglionnaire a démontré la nature néoplasique d'au moins un des ganglions extirpés. Nous avons, nous aussi, l'habitude de soumettre les adénopathies à l'examen histologique, mais nous préférons, dans *tous les cas* où l'évidement a été pratiqué, adjoindre à cette intervention l'application de radium (fig. 3); nous pensons que cette pratique donne au malade une plus grande sécurité quelle que soit la perfection de la cellulectomie cervicale sans oublier d'ailleurs que les biopsies les mieux faites restent souvent négatives.

Malades inopérables. — L'inopérabilité est exceptionnelle, il faut le dire, mais elle existe cependant du fait de l'extension des lésions à certains organes de voisinage (lame criblée ethmoïdale, méninges, cerveau) ou de la déficience de l'état général.

Dans ces cas inopérables chirurgicalement, il ne faut pas attendre pour eux le miracle du radium. S'il est un collaborateur merveilleux de la chirurgie, il n'a jamais pu se substituer à tout, dans les cas désespérés.

Conclusions.

Arrivés au terme de cet exposé, nous nous devons de tirer des *conclusions* pratiques qui naturellement doivent se fonder sur les résultats que les différents auteurs et nous-mêmes avons obtenus. Nous nous excusons de ne pas pouvoir encore apporter de statistiques précises qui seules permettent de tirer des conclusions strictes, mais le recul du temps nous fait encore défaut, et nous espérons que dans un avenir prochain, nous pourrons combler cette lacune. Quoi qu'il en soit, nos impressions d'ensemble sont les suivantes :

1° Dans la pratique, par tumeur maligne (cancer) il faut seulement entendre les ostéosarcomes (sarcomes ostéogéniques), tumeurs propres des os et des épithéliomas d'origine muqueuse, tumeurs d'emprunt dont les caractères cliniques et l'évolution comportent cependant et même exigent une thérapeutique particulière actuellement *purement régionale*. Cette thérapeutique comporte l'*acte chirurgical* et la mise en œuvre du radium envisagés seuls ou en association.

2° Immédiatement, à côté des tumeurs malignes des maxillaires, mais distinctes de celles-ci, nous rappelons que les épulis et surtout les *tumeurs à myéloplaxe* guérissent par une résection chirurgicale passant à distance des lésions sans le secours des agents physiques.

3° Parmi les tumeurs malignes, les *sarcomes ostéogéniques* comportent une thérapeutique d'abord d'exérèse chirurgicale large, puis le traitement radiumthérapique. Mais quel que soit le traitement adopté, le pronostic reste toujours fatal et l'on ne connaît pas jusqu'ici de cas véridique de *guérison* d'un ostéo-sarcome vrai par quelque méthode thérapeutique que ce soit.

4° Le traitement des *épithéliomas du maxillaire supérieur* comporte d'après notre technique une ablation tumorale, étendue, complète tototumorale (Sebileau) passant à distance des lésions, suivie immédiatement ou à très bref délai d'une application intracavitaire de radium en surface.

L'absence habituelle d'adénopathies cervicales, cancéreuses ou non, permet ici, en général, tout en surveillant attentivement le malade, une abstention complète de thérapeutique ganglionnaire.

Dans les cas exceptionnels où ces adénopathies existent, elles comportent l'évidement chirurgical complet habituel unilatéral de la région cervicale suivi à très bref délai d'application d'un collier de radium en surface.

D'une façon générale, les résultats de ce traitement mixte de l'association Chirurgie-Radium nous donnent dans l'ensemble au maxillaire supérieur d'excellents résultats, et le pronostic, bien que sévère, comporte pour le malade un espoir de guérison qui se justifie par un pourcentage élevé de survies éloignées sans récidives.

5° Les *cas inopérables* seront traités uniquement par le radium en escomptant seulement et localement un arrêt momentané de l'extension des lésions et une amélioration de l'état général, mais il n'y a pas lieu d'escompter une guérison définitive.

Tel nous paraît être l'état actuel de la thérapeutique des cancers du maxillaire supérieur qui peut se résumer d'un mot : *association chirurgie-curiethérapie*. Cet état actuel ne nous paraît pas absolument fixé, il ne paraît qu'une étape vers une amélioration progressive des techniques chirurgicales et radiumthérapiques et les résultats obtenus dès maintenant ouvrent l'espoir à la possibilité de la découverte de méthodes nouvelles ou du perfectionnement de la technique en vue de l'obtention dans un nombre de cas toujours plus grand de véritables *guérisons* de ces redoutables affections.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS NERVEUX DE LA CHRYSOTHÉRAPIE

Syndrome douloureux, anxieux et insomniaque avec présence de secousses fibrillaires à peu près généralisées.

PAR MM.

J.-A. CHAVANY et A. CHAIGNOT

On connaît la fréquence relative des accidents de tous ordres de la médication aurique. Dans cette liste de complications, les troubles nerveux sont assez rarement signalés. Parmi ceux qu'on a décrits, les uns sont *d'ordre algique*. Dans une forme atténuée ils se présentent sous forme de céphalée, de courbature ordinairement fébrile avec rachialgie affectant les allures d'un épisode grippal (grippe aurique). On peut même croire à de simples douleurs rhumatismales (J. Fourcade [1]). Parfois l'atteinte nerveuse se précise et on peut parler de névralgie vraie, tel le cas rapporté par Gougerot [2] en 1931 à la Société de Dermatologie. On a signalé des sciatiques (Farjon), des névralgies faciales. L'un de nous, avec E. Bourdillon [3], vient tout récemment d'observer un cas très curieux de polyradiculite sensitive récidivante provoquée par des injections de sels d'or. Ces phénomènes douloureux peuvent se corser de *manifestations motrices*. Beyerholm en 1926 a mentionné des cas de polynévrites algiques avec déficit moteur, troubles des réflexes et atrophies musculaires consécutives. F. Lebeuf, Pétouroud et H. Mollard ont assisté à l'évolution simultanée d'une polynévrite et d'une érythrodermie chez un malade atteint de dermite eczémateuse. Mollard a noté l'apparition de troubles parétiques dans le domaine du plexus brachial. Lambea dans la *Medecina Iberia* incrimine l'or dans l'étiologie d'une paralysie radiale double survenue chez un tuberculeux traité par la sanocrysine.

Dans les mois qui viennent de s'écouler nous venons d'avoir la chance d'observer deux cas exactement calqués l'un sur l'autre d'un très intéressant syndrome neurologique survenu au cours d'un traitement aurique. Après avoir rappelé nos deux observations nous essaierons d'en présenter *la synthèse clinique* que nous ferons suivre de quelques *commentaires de pathologie générale et de pathologie nerveuse*.

Observation I. — Leg..., 43 ans, habitant le Loiret, est un homme d'apparence robuste qui a fait la guerre et qui y a reçu une blessure grave ayant nécessité l'amputation d'un avant-pied. Cependant, vers la fin de l'année 1932, il se sent fatigué, maigrit, tousse un peu et perd son appétit. Une hémoptysie survenue en Décembre 1932 vient signer la nature de cet affaiblissement général. La radiographie met en évidence une lésion certaine du sommet droit avec intégrité du reste du poumon droit et de tout le poumon gauche.

On décide de recourir au traitement par les sels d'or et, le *11 Janvier 1933*, L... reçoit sa première piqûre intraveineuse de sel d'or. La cure est poursuivie à raison d'une injection par semaine et il est ainsi pratiqué 2 piqûres à 0 gr. 05, 2 piqûres à 0 gr. 10, 3 piqûres à 0 gr. 20 et 3 piqûres à 0 gr. 25. *Le 11 Avril 1933*, date de sa dernière injection, le sujet a reçu *une dose totale de 1 gr. 45*. Minutieusement suivi pendant ces trois mois, L... n'a présenté aucun signe d'intoxication ou d'intolérance. Pas de poussées fébriles. Pas d'albumine dans les urines. Aucune réaction cutanée ou muqueuse. Pas de prurit. Aucun trouble digestif. La cure s'annonce sous les meilleurs auspices d'autant que le malade reprend des forces et engraisse de 5 kilogr. en trois mois.

Dans les jours qui suivent la dernière injection, L... se sent moins bien, se plaint de courbatures, de myalgies, et même de douleurs thoraciques à type constrictif avec angoisse précordiale. En présence de cet état nouveau, on décide de suspendre le traitement aurique qui, d'ailleurs, ne sera jamais repris.

Malgré cela et assez rapidement, les *phénomènes douloureux* vont augmenter pour atteindre en quelques jours une acuité considérable. Les douleurs thoraciques, qui ont ouvert la scène, persistent avec cependant une tendance à l'atténuation.

1. J. Fourcade : Les accidents thérapeutiques de la chrysothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Montpellier*, 1931.

2. H. Gougerot : Crises radiculalgiques dues à l'or. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, Janvier 1931, p. 53.

3. J.-A. Chavany et E. Bourdillon : Polyradiculite sensitive récidivante provoquée par des injections de sels d'or. *Revue Neurologique*, Novembre 1933.

Mais on assiste à l'installation de douleurs très intenses au niveau du tronc et surtout des quatre membres. Diffuses, elles n'obéissent à aucune topographie, épargnant seulement la face et la tête. Ce sont des sensations de brûlure, de meurtrissure profonde, de broiement des os. Elles s'accompagnent d'une hyperesthésie cutanée des plus nettes, surtout au frôlement. Pour ainsi dire continues, elles présentent des paroxysmes intolérables. Il s'y surajoute à titre épisodique des douleurs abdominales profondes à type de coliques, mais sans diarrhée; L... est plutôt constipé.

Persistant nuit et jour, ces douleurs ne tardent pas à influencer le sommeil, et très rapidement s'installe une *insomnie complète* rebelle à tous les hypnotiques et qui ne cède même pas aux piqûres de scopolamine-morphine qu'on est obligé de pratiquer tous les soirs pour atténuer les souffrances du patient.

L'*anxiété* gagne notre malade surtout aux approches du soir et la nuit. Il a peur de mourir, gémit à bout de journée (antérieurement ce n'était pas un névropathe), pleure, réclame perpétuellement son médecin. *La nuit, il ne veut pas rester couché*, prétextant que la chaleur au lit lui est défavorable; il déambule des heures entières dans sa chambre au grand désespoir de sa famille qui redoute qu'il prenne froid.

Car il est constamment *en moiteur*, moiteur qui s'exagère au niveau des pieds et des mains en une véritable *hypersudation* pathologique.

Ces sueurs ne vont pas de pair en intensité avec la courbe fébrile. Certes, le sujet n'est pas apyrétique, mais il ne fait qu'une légère fébricule ne dépassant pas 38°.

Lorsqu'on découvre le malade, on est frappé par l'existence de *nombreuses secousses fibrillaires* qui agitent simultanément et sans aucun rythme un grand nombre de muscles de l'économie prédominant — comme les douleurs — au niveau des membres et épargnant la face et la langue. C'est un *véritable frémissement musculaire*, à fleur de peau, trop parcellaire pour aboutir au déplacement d'un quelconque segment de membre. Ce frémissement est perçu par le sujet comme une sensation obtuse, non douloureuse. Déclenchables par une simple chiquenaude, les secousses augmentent d'intensité lorsqu'on examine le sujet dans une pièce mal chauffée, ce qui est le cas fréquent à la campagne. La nuit, dans les rares moments où L... s'endort, elles persistent toujours. Le gardénal, les injections de scopolamine-morphine ne les font pas disparaître.

Ce syndrome va durer sans arrêt pendant trois mois environ en passant vers la fin du premier mois par une phase d'acmé.

L'*examen neurologique complet*, pratiqué à plusieurs reprises durant ces trois mois, s'est toujours montré à peu près totalement négatif. Le malade n'a présenté aucun déficit moteur. Les réflexes tendineux sont restés normaux se révélant seulement un peu vifs. Pas de troubles des réflexes cutanés. Réflexe cutané plantaire en flexion. Malgré la présence de ces violentes douleurs, pas de troubles objectifs des sensibilités superficielle ou profonde en dehors de l'*hyperesthésie* plus haut signalée. Et surtout, fait très important à enregistrer, *aucune trace d'atrophie musculaire* diffuse ou partielle au niveau d'aucun groupe musculaire. Pas de troubles sphinctériens. Aucun trouble du côté des paires craniennes en particulier, rien du côté des yeux ou des oreilles. Pas de céphalée. Urines normales. Bordet-Wassermann négatif dans le sang. Il n'a pu être pratiqué de ponction lombaire ni d'examen électrique.

Malgré le traitement institué (injections intraveineuses de salicylate-bromure, piqûres de staprolysat, injections fréquentes de scopolamine-morphine), *ce syndrome se prolongea pendant trois mois environ* avec une tendance à l'amélioration durant le dernier mois. C'est assez brusquement autour du 14 Juillet 1933 qu'en une semaine, douleurs et insomnie d'une part, secousses fibrillaires d'autre part disparurent complètement sans laisser de traces, mettant un point final à cette pénible complication de l'aurothérapie.

Les souffrances endurées durant ces longues semaines et l'insomnie consécutive devaient fatalement retentir sur l'état général de L. L'évolution de cette complication, rappelons-le, avait été subfébrile, l'appétit avait disparu, le poids avait baissé de plusieurs kilogrammes. Aussi, dans les premiers jours d'Août, L. fit-il une poussée évolutive de sa tuberculose pulmonaire avec grosse ascension thermique à 40°, toux, expectoration bacillifère et importante hémoptysie rebelle à tout traitement médicamenteux. Il fallut faire un pneumothorax qui, régulièrement poursuivi, a un effet heureux sur la marche de la tuberculose qui semble s'être à nouveau arrêtée.

Observation II. — Fro... est un homme de 36 ans habitant la Seine-et-Marne. Il a fait une congestion de son sommet gauche à Verdun en 1916. Tout semble être rentré dans l'ordre quand sa tuberculose se réveille dans les premiers mois de 1932. Il maigrit et crache le sang. Un traitement chrysothérapique est institué durant les mois de *Juin, Juillet et Août* 1932. Il reçoit tous les cinq jours une piqûre intra-veineuse de sel d'or. Sont ainsi faites 2 piqûres à 0 gr. 05, 2 piqûres à 0 gr. 10, 2 piqûres à 0 gr. 15, 2 piqûres à 0 gr. 20 et 10 piqûres à 0 gr. 25, *au total* 3 gr. 50 *du produit*.

Vers la fin de ce traitement, il se plaint de troubles subjectifs de la sensibilité sous forme de *douleurs erratiques* dans les membres avec hyperesthésie cutanée.

Puis ne tardent pas à s'installer des *contractions fibrillaires* d'abord localisées aux mollets puis se généralisant à tous les muscles de l'économie hormis ceux de la face et de la langue.

Les *douleurs redoublent d'intensité* sans aucune topographie : sensations d'engourdissement, de morsure profonde, de déchirure musculaire, avec des renforcements surtout nocturnes.

Il s'ensuit un état d'*insomnie totale* avec *anxiété vive* et agitation considérable. Le sujet ne peut rester en place et se lamente continuellement.

Durant le mois de Septembre il est soigné à son domicile et on utilise sans résultat tous les calmants possibles: morphine, somnifène, scopolamine, gardénal, hyosciamine. Il maigrit et fait de la fièvre (autour de 38°).

Son anxiété augmentant au prorata de ses douleurs, il est placé dans une maison de santé pour nerveux de la région parisienne. On y continue les médications calmantes.

Ne sachant pas où il est bien, F. quitte cette maison de santé et il est vu en consultation par l'un de nous (Chavany), avec les Drs Masmonteil et Miovielle le 21 Octobre 1932.

C'est un malade anxieux, amaigri, insomniaque et douloureux.

A l'examen, le gros symptôme est la présence de contractions fibrillaires très actives et presque généralisées (sauf face et langue).

En dehors de l'*hyperesthésie cutanée notable*, l'examen du système nerveux se montre négatif; en particulier il n'existe *aucune trace d'amyotrophie* et cependant la maladie évolue depuis plus de cinquante jours.

On supprime tous les toxiques qui sont sans action efficace et F. est traité par les injections intraveineuses d'iodure de sodium en solution concentrée (naïodine B). Le syndrome persiste.

Vers le début de Novembre, apparition d'une importante éruption furonculeuse.

Après avoir duré trois mois environ, le syndrome s'évanouit vers le 1er Décembre et à partir de ce moment le sujet reprend 6 kilos en un mois.

Il ne persiste actuellement aucune séquelle.

Synthèse clinique.

Dans le cours d'un traitement chrysothérapique sagement conduit avec des doses modérées et suffisamment espacées, on peut, après un certain nombre d'injections, mais *avec une dose totale bien inférieure à la dose toxique moyenne*, voir apparaître un très curieux syndrome dont les *éléments primordiaux* sont des douleurs très vives et diffuses, un état anxieux avec insomnie, des secousses fibrillaires presque généralisées, des troubles d'hypersudation, ces troubles évoluant avec un minimum de signes objectifs de lésions du système nerveux. L'insomnie, l'amaigrissement et la fièvre légère constituent, à notre avis, des signes de second plan et *probablement indirects*.

1° *La note douloureuse est très spéciale*. Les douleurs sont très vives et continues. Elles siègent surtout dans les membres. Elles sont diffuses, sans topographie nette tronculaire ou radiculaire. Le sujet les localise mal, à la fois superficielles et profondes : engourdissement, brûlure, meurtrissure, broiement. Ces douleurs s'accompagnent d'*hyperesthésie cutanée pénible* surtout au frôlement. La chaleur du lit et le contact des draps semblent les augmenter.

2° *Un taux important d'anxiété* surtout vespérale et nocturne vient se greffer sur ces algies ; idées tristes, peur de la mort, angoisse, agitation nocturne avec désir de déambulation constante.

3° *La présence des secousses fibrillaires* est le signe le plus singulier de ce syndrome. Elles ne peuvent être plus typiques : contractions rapides, arythmiques, plus ou moins rapprochées, parfois subintrantes, de fibres isolées des muscles des membres, des ceintures et du tronc, à l'exclusion de ceux de l'extrémité céphalique. Cette *danse musculaire* perçue par le patient mais non douloureuse est accrue par le froid, mais ne disparaît pas pendant le sommeil et n'est pas influencée par les sédatifs nervins, ni par les injections calmantes. Elle rappelle par son intensité sinon par sa topographie celle d'une sclérose latérale amyotrophique en pleine évolution.

4° *Les perturbations d'ordre végétatif* se manifestent par des troubles de la *sécrétion sudorale* véritablement pathologiques par leur importance surtout au niveau des extrémités.

5° *La pauvreté de la séméiologie neurologique objective* est à enregistrer et surtout l'absence de troubles amyotrophiques localisés.

Dans ce tableau clinique précis signalons des signes qu'il est prudent de n'y intégrer qu'en les considérant uniquement comme des signes indirects : l'*insomnie*, l'*amaigrissement* et la *légère poussée thermique*. Il est impossible de fixer d'une manière certaine l'origine tuberculeuse ou non tuberculeuse de cette dernière manifestation.

L'*évolution* de notre syndrome offre elle-même des caractères très particuliers. *Rebelles aux différents médicaments employés*, les symptômes neuro-psychiques disparaissent sans laisser de traces après avoir suivi un *cycle inéluctable* qui approximativement peut être fixé à trois mois dans les deux cas. Par contre-coup dans les deux cas la maladie causale, la tuberculose pulmonaire qui avait fait prescrire le traitement aurique, est défavorablement influencée et présente des poussées d'aggravation tout au moins passagères.

Commentaires.

Devant la netteté sémiotique du syndrome que nous venons de décrire, nous préférerions dans cette étude rester surtout sur le terrain solide de la clinique. Cependant, nous nous croyons obligés de faire deux ordres de commentaires : d'abord des *commentaires de pathologie générale*, ensuite des *commentaires de pathologie purement nerveuse*, les premiers d'ailleurs intimement liés aux seconds.

Trois théories ont été émises pour expliquer les accidents de la chimiothérapie en général (arsenicaux, barbituriques) et de l'aurothérapie en particulier : l'*intoxication*, l'*intolérance* et le

biotropisme. Chacune d'elles a ses chauds partisans et ses détracteurs habiles. Chacune d'elles est susceptible d'expliquer un certain nombre de faits; mais aucune n'est susceptible de les expliquer tous.

La théorie de l'intoxication, la plus ancienne d'ailleurs, est celle qui est la plus fréquemment invoquée dans la pathogénie des complications nerveuses de la chrysothérapie. Elle implique une action directe sur les centres nerveux du métal or qui agit alors en tant que poison. *A priori* elle nécessite toujours des doses importantes. Cette théorie fut surtout légitime dans les débuts de l'aurothérapie lorsque les médecins obéissant au fameux précepte d'Erlich « de frapper fort et frapper vite » employaient des doses considérables voire même massives à chacune des piqûres trop rapprochées les unes des autres. Cette notion d'intoxication cause unique éclaire assez mal nos deux cas dans lesquels l'administration du médicament fut prudente et bien dosée. Si on veut la retenir tout au moins partiellement, il faut admettre que *le seuil chez nos deux sujets a été relativement bas*.

On en arrive donc, pour la satisfaction de l'esprit, à incriminer en outre un *certain taux d'intolérance* créé par une disposition particulière et vraisemblablement constitutionnelle du terrain (insuffisance hépatique, dystonie neurovégétative, arthritisme). Il convient de souligner que cette intrication des deux mécanismes ne paraît pas rare dans la genèse des accidents auriques. Rappelons à ce propos cette phrase de Tzanck : « Dans la pathologie, les processus peuvent être combinés et en présence d'accidents produits par l'introduction d'une substance étrangère, il peut être difficile de dire ce qui revient à la lésion de l'intoxication et à la réaction de l'intolérance. » Le cas de Lebeuf, Pétouroud et Mollard que nous signalons dans notre aperçu historique est typique à cet égard puisque leur malade fit en même temps une érythrodermie, accident d'intolérance, et une polynévrite, accident d'intoxication.

Reste la *théorie du biotropisme*. On connaît la séduisante hypothèse brillamment soutenue par Milian. L'introduction dans l'organisme dans un but thérapeutique d'agents divers le plus souvent chimiques est susceptible *de réveiller un microbisme latent*. Le microbe activé peut être celui de la maladie qu'on traite (bacille de Koch, tréponème). Ce peut être aussi un germe dénué antérieurement de virulence que la chimiothérapie exalte *peut-être en modifiant les conditions humorales de l'individu*. Il y a alors apparition d'une maladie seconde. Cette théorie du biotropisme sans entraîner notre conviction absolue nous séduit considérablement pour servir d'explication plausible à la genèse de nos cas. La complication nerveuse serait alors conditionnée par l'activation d'un virus neurotrope vivant dans l'organisme de nos deux sujets à l'état de saprophyte non pathogène; on serait en présence d'une véritable névraxite. L'un de nous [4], avec F. Thiébaut, a déjà admis une hypothèse analogue pour expliquer *certaines névraxites de nature indéterminée avec atteinte prédominante des neurones périphériques rappelant les polynévrites*. Dans les antécédents des cas observés il avait retrouvé la notion de *vaccinations banales* immédiatement précédentes ou de *paludisme* très rapproché et il écrivait avec Thiébaut : « La vaccination dont, en définitive, nous connaissons mal le mécanisme intime, et qui engendre, semble-t-il, un état allergique, sensibilise-t-elle l'organisme à l'égard de ces neurotropiques ?.. En est-il de même pour le paludisme antérieur que nous notons à la période encore active chez un de nos malades qui fit un accès typique quinze jours avant le début de sa paraplégie ? Nous retrouvons la même notion du paludisme antécédent direct chez un jeune soldat libéré à qui il ne reste plus que de l'aréflexie tendineuse. Quand on voit combien la fièvre à hématozoaires est susceptible de modifier l'évolution de la paralysie générale, il est permis de se demander si nous sommes en présence d'une simple coïncidence ou si au contraire le paludisme que nous enregistrons dans deux de nos cas n'a pas joué un rôle direct dans l'apparition des phénomènes polynévritiques en favorisant le développement d'une infection neurotrope à germe inconnu. »

Nous nous reposons ici les mêmes questions sans les résoudre d'une manière sûre en l'absence de preuves biologiques certaines. Il nous est, en effet, matériellement impossible de prouver que nous sommes en présence de phénomènes inflammatoires neurotropiques. C'est seulement notre impression et *cette impression est surtout faite des caractères de la douleur* qui rappellent de très près les douleurs observées dans certaines formes d'encéphalite et en particulier dans la forme algo-myoclonique identifiée par Sicard. On retrouve les mêmes caractères de la douleur avec l'hyperesthésie cutanée et les troubles végétatifs concomitants dans certaines observations de la thèse de M^lle G. Lévy [5].

Quel peut être le siège des lésions qui servent de base anatomique à un tel syndrome ? *Les cellules de la moelle épinière, cellules sensitives et cellules motrices*. Les douleurs observées sont caractéristiques des douleurs *du type cellulaire*, telles que les concevait notre regretté maître Charles Foix et dont on trouve une excellente description dans la thèse de son élève Mme Nicolesco [6]. En l'espèce ici, ce sont les cellules de la corne postérieure, second relai cellulaire sensitif après le ganglion rachidien, qui doivent être atteintes. On peut, par contre, discuter la présence certaine de lésions des cellules motrices des cornes antérieures.

Il est classique d'attribuer les secousses fibrillaires à une lésion irritative ou destructive des cellules des cornes antérieures de la moelle. Aussi les voit-on avec prédilection dans la sclérose latérale amyotrophique, dans la poliomyélite antérieure chronique, les amyotrophies syphilitiques, le Charcot-Marie, dans certaines névraxites intéressant le neurone périphérique. On les a observées dans certaines myopathies, ce qui n'a rien d'étonnant après les travaux de Charles Foix et Nicolesco, qui ont mis en évidence des lésions centrales dans quelques cas de cette affection qu'ordinairement on croit d'origine purement musculaire. Ces secousses vont ordinairement de pair, mais non forcément avec l'atrophie : parfois l'évolution vers l'atrophie est postérieure à leur entrée en scène. Elles se produisent ordinairement sur des fibres encore normales ou subnormales, mais douées d'une hyperexcitabilité électrique certaine. La chronaxie des muscles qui fibrillent est toujours petite, normale ou voisine de la normale (Bourguignon). Deux théories, on le sait, ont été proposées pour les expliquer : la *théorie de la libération* de l'activité physiologique propre de la moelle par suite de lésion des neurones centraux ou des connexions inter-neuronales, la *théorie de l'irritation* des cellules de la corne antérieure faisant preuve d'une hyperactivité morbide.

Dans nos cas, il est difficile de parler de destruction cellulaire, étant donné qu'il n'y a pas eu de paralysie ou d'atrophie consécutive. Il convient d'autre part de remarquer que les contractions fibrillaires ont débuté avec les douleurs et ont cessé avec elles. C'est pourquoi nous penchons pour la théorie irritative pure, la plus ancienne et la plus attaquée, en nous demandant si nous ne nous sommes pas trouvés en présence de phénomènes de *répercussivité* sur lesquels André Thomas a depuis longtemps attiré l'attention dans le domaine sympathique [7] d'abord, dans le domaine cérébro-spinal [8] ensuite. Le même mécanisme pourrait être invoqué pour la participation sympathique, sans faire intervenir une lésion concomitante des formations végétatives intra-médullaires. Au lieu d'admettre deux sortes de lésions cellulaires, seule aurait existé la lésion du relai sensitif, l'excitation du neurone moteur périphérique ayant été un simple phénomène fonctionnel. On saisit mal le trajet de l'excitation dans les voies centripètes et celui de la réflexion dans les voies centrifuges, mais en raisonnant ainsi on comprend pourquoi le phénomène secousse fibrillaire, associé à la douleur, est resté isolé sans paralysies, ni atrophies consécutives d'aucune sorte.

4. J.-A. Chavany et F. Thiébaut : *Revue Neurologique*, n° 5, Mai 1932.

5. Gabrielle Lévy : Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1922.

6. Marie Nicolesco : Contribution à l'étude des syndromes douloureux par atteinte des relais cellulaires de la sensibilité. *Thèse de Paris*, 1924.

7. André Thomas : La répercussivité sympathique. *La Presse Médicale*, 31 Juillet 1920.

8. André Thomas : La réflectivité sensorio-affective et la répercussivité. *La Presse Médicale*, 16 Mars 1927.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA THÉRAPEUTIQUE MODERNE DES MYOPATHIES

S'il est un groupe d'affections pour lequel n'existait jusqu'à présent aucune thérapeutique appréciable, c'est bien celui des dystrophies musculaires. Le tableau clinique de la myopathie progressive primitive, des myotonies, de la myopathie myotonique, de la myotonie congénitale, de la myotonie atrophique familiale, ainsi que celui de la myasthénie, était exposé avec un grand luxe de détails dans les traités classiques, mais le chapitre thérapeutique qui faisait suite à ces descriptions était d'une lamentable indigence. Tout au plus pouvait-on y trouver le conseil d'essayer dans certains cas les traitements électriques et la médication opothérapique à laquelle on adjoignait, sans grande conviction, le massage, les frictions, les bains d'eau salée chaude et dans quelques cas une gymnastique prudente.

Depuis deux ans des progrès considérables paraissent s'être effectués dans la thérapeutique de ces affections. Le premier traitement susceptible de quelque efficacité a été préconisé par Ken Kuré et Shigeo Okinaka. Il consiste dans l'emploi d'injections répétées de solutions d'adrénaline au 1/1000^e et de pilocarpine au 1/100^e. Toutefois, les résultats de cette médication, s'ils paraissent indéniables dans certains cas, sont loin d'être constants.

Presque immédiatement après, une autre thérapeutique, particulièrement intéressante, a été proposée par von Thomas, Milhorat et Techner. Il s'agit de l'emploi du glycocolle administré en assez fortes quantités par voie buccale.

On sait que le glycocolle, qui a comme formule NH^2-CH^2-CO^2H, est le plus simple des acides aminés. La manière dont on est arrivé à l'utiliser au point de vue thérapeutique est intéressante et mérite d'être exposée en quelques mots. Elle est la conséquence de toute une série de travaux portant sur le métabolisme de la créatine. Il faut d'ailleurs signaler que la méthode de Ken Kuré est également le résultat de recherches physiologiques ayant établi l'existence d'un trouble de l'innervation sympathique des muscles volontaires chez les myopathiques.

Mais ce trouble paraît accessoire à côté de ceux du métabolisme musculaire qui existent dans toutes les myodystrophies. Il est, en effet, à peu près certain que dans de telles affections l'organisme a perdu sa faculté d'utilisation de la créatine.

L'étude de celle-ci et de son métabolisme a fait dans ces dernières années l'objet de nombreux travaux parmi lesquels je citerai la thèse récente mais déjà classique de Dérot sur la créatininémie.

On admet à l'heure actuelle que la créatine joue un rôle primordial dans le tonus et la nutrition du muscle. La musculature contient, en effet, 98 pour 100 de la créatine organique dont le taux va de 90 à 140 gr. chez l'homme adulte. Elle ne se trouve pas dans le muscle à l'état libre, mais en combinaison avec le phosphore sous forme d'acide phosphocréatinique ou phosphagène. L'exercice musculaire n'a que peu ou pas d'influence sur le métabolisme de la créatine qui est modifié surtout par l'accroissement ou la diminution du tonus.

La créatine s'élimine habituellement dans les urines sous forme d'une substance de déchet, la créatinine. Ce n'est que chez l'enfant, et par intermittences chez la femme, pendant la grossesse ou après la menstruation, que l'on observe de la créatinurie.

Le taux de la créatinine éliminée en vingt-quatre heures est de 1 à 2 gr. suivant les sujets, mais chez un individu donné elle ne subit à l'état normal que des variations quotidiennes très faibles.

D'autre part, ni le jeûne complet, ni un régime entièrement dépourvu de créatine, ne modifient le taux de la créatine musculaire ni celui de la créatinine éliminée. Il faut donc que le muscle produise sa créatine lui-même. Il utilise cependant aussi la créatine alimentaire puisque, à l'état normal, celle-ci n'est jamais retrouvée dans l'urine. Toutefois lorsqu'on administre à un sujet des quantités très considérables de créatine, une partie de celle-ci passe dans l'urine; mais cette élimination est assez faible et la créatine absorbée, quel qu'en soit le taux, reste donc utilisable en grande partie par l'organisme.

Après avoir longtemps pensé que la créatine était une substance de déchet due à la désintégration de l'anginine, on tend à admettre depuis quelques années que c'est un produit de synthèse formé aux dépens du glycocolle. Seules, en effet, les albumines riches en glycocolle, comme la gélatine, ont une action sur le métabolisme de la créatine.

Or, celui-ci est profondément troublé chez les myopathiques. Ces perturbations consistent essentiellement en une créatinurie permanente, augmentée par une alimentation riche en créatine et dont le taux est par conséquent susceptible d'être modifié quotidiennement. Enfin, l'élimination de la créatinine est inférieure au taux moyen normal et ses variations journalières sont également accentuées.

Le muscle des myopathiques a donc perdu presque toute sa capacité d'utilisation de la créatine et la laisse passer en nature dans les urines, en même temps qu'on voit diminuer la créatinine urinaire, substance de déchet du métabolisme normal.

D'ailleurs le trouble doit être encore plus complexe et porte non seulement sur l'utilisation de la créatine, mais encore sur la synthèse de celle-ci aux dépens du glycocolle.

On peut admettre alors, soit que la faible quantité de glycocolle apportée par l'alimentation normale devient insuffisante chez le myopathique qui a besoin de beaucoup de créatine parce qu'il ne peut l'utiliser que difficilement, soit que le processus même de synthèse de la créatine est perturbé, d'où des besoins très grands en glycocolle.

D'ailleurs, l'ingestion de glycocolle augmente la créatinurie du myopathique alors qu'elle est sans influence sur la créatinurie physiologique de l'enfant.

*
* *

Partant de données théoriques et expérimentales, von Thomas et Milhorat ont traité par le glycocolle 6 malades atteints de myopathie primitive. Les adultes absorbaient 15 gr. de glycocolle par jour en 3 reprises de 5 gr., les enfants 10 gr. en deux fois. Le glycocolle, qui se présente sous forme d'une poudre blanche légèrement sucrée, facile à absorber, est donné de préférence au début des repas, dissous dans un peu d'eau ou mélangé aux aliments.

Von Thomas et Milhorat ont obtenu d'emblée des résultats satisfaisants. Au bout de quelques jours on observe des tiraillements et des secousses dans les muscles jusqu'alors paralysés. Puis la sensation de fatigue s'atténue, les malades sont capables de faire quelques mouvements, enfin les muscles atrophiés se renforcent et la pseudo-atrophie diminue. Certains malades arrivent à retrouver leur capacité de travail. L'amélioration peut d'ailleurs demander des mois pour se produire et rester variable selon les différents groupes musculaires. En même temps s'observe une diminution des troubles du métabolisme dont témoignent les dosages de la créatine et de la créatinine urinaire.

Von Thomas et ses collaborateurs considèrent que seules les myopathies primitives bénéficient du traitement. Trois cas de myodystrophies secondaires, par sclérose latérale amyotrophique, rhumatisme articulaire chronique, idiotie congénitale, pris comme terme de contrôle et traités de la même manière, n'ont été nullement influencés.

Ces résultats encourageants ont été confirmés par les travaux de Brandt et Harris. De leur côté Kostakow et Slauck ont étudié onze cas de myodystrophie dont 7 seulement étaient des myopathies primitives et les autres des atrophies musculaires en rapport avec une myotonie atrophique, une syringomyélie, des rhumatismes chroniques. Non seulement les résultats ont été les mêmes que ceux signalés par Thomas et par Brandt, mais les myopathies secondaires ellesmêmes auraient été améliorées. Il faut signaler toutefois que ces myopathies secondaires ont été traitées par l'association au glycocolle d'extraits testiculaire ou hépatique, association qui paraît renforcer nettement l'action thérapeutique, peut-être du fait de l'intervention de facteurs humoraux dans le mécanisme de l'amyotrophie.

Kostakow et Slauck ont insisté sur l'importance d'appliquer le traitement aussi précocement que possible. Ce sont les cas où existent encore des fibres intactes qui réagissent le mieux à la thérapeutique. Cela expliquerait aussi que les résultats les meilleurs soient obtenus chez les enfants. Kostakow est encore revenu tout récemment sur la question en rapportant les observations de 16 myopathiques d'âges très différents, traités aux stades les plus divers de la maladie. Après quatre mois de traitement continu par le glycocolle, deux seulement n'étaient pas modifiés, trois présentaient une légère amélioration, sept étaient nettement mieux, quatre étaient véritablement transformés. Kostakow conclut, après ses nouvelles recherches, que l'amélioration n'est pas tant en rapport avec l'âge des malades qu'avec le degré d'avancement de la maladie. Dans l'ensemble on ne peut se flatter d'obtenir une *restitutio ad integrum*, mais la méthode permet des améliorations cliniques et biologiques très supérieures à celles obtenues avec n'importe quelle autre thérapeutique. Kostakow signale que la dose moyenne de glycocolle employée pour chacun de ces malades avant d'obtenir un résultat satisfaisant a été de 2.400 gr.

Il faut ajouter à ces travaux une observation particulièrement intéressante parue dans un des derniers numéros de la *Münchener medizinische Wochenschrift*. Il s'agit de l'auto-observation d'un médecin, atteint de myopathie progressive primitive, qui a essayé successivement les deux méthodes thérapeutiques dont je viens de parler.

Ce médecin, M. H..., âgé actuellement de 52 ans, éprouva les premiers symptômes d'une dystrophie musculaire progressive en 1905. L'évolution, d'abord très discrète, ne permit de poser le diagnostic qu'en 1911, alors qu'il y avait atrophie des muscles de l'épaule, des extenseurs et des adducteurs de la cuisse. En 1915, après une longue période de travail intensif, le malade fut pris d'une asthénie extrême, avec extension importante de l'atrophie. Depuis ce temps, les troubles sont allés en progressant lentement.

En 1930, M. H. commença le traitement par l'adrénaline-pilocarpine. Tous les deux, trois ou quatre jours, il se faisait une injection de 0 cmc 2 d'une solution d'adrénaline au 1/1.000 et de 0 cmc 1 d'une solution de pilocarpine à 1 pour 100. Cette dose lui paraissant trop faible au bout de quelque temps, il passa bientôt à 0 cmc 3 d'adrénaline et 0 cmc 2 de pilocarpine. Après chaque injection, il éprouvait quelques palpitations, un peu d'étouffement, de la lassitude et une sensation de tension strictement localisée aux muscles malades. Au bout de deux heures, apparaissait une augmentation du sentiment de force musculaire, les mouvements étaient plus faciles, et cette amélioration locale s'accompagnait d'une sensation de bien-être généralisée. L'action favorable persistait de un à trois jours. Puis le besoin d'une nouvelle injection se faisait sentir.

L'efficacité de la thérapeutique se prolongea jusqu'à la soixante-dixième injection, puis elle devint moins nette et finit par disparaître complètement. Aussi le traitement fut-il arrêté après la cent dixième piqûre, mais presque immédiatement après, se produisit une aggravation progressive avec douleurs généralisées, fatigue extrême, somnolence, palpitations, œdème des membres inférieurs, chute de la tension artérielle.

La situation paraissait désespérée quand le malade eut connaissance des travaux de von Thomas. Il commença le traitement par le glycocolle le 15 Avril 1932 en prenant quotidiennement 15 gr. de ce produit. Dès le quatrième jour, la fatigue et la somnolence avaient diminué. La motilité devint plus facile et s'améliora encore quand la dose quotidienne fut portée à 20 gr. Le malade put se tenir debout et marcher, et au bout de quelques jours réduisit sans inconvénient la dose à 10 gr. La cure prit fin le 18 Mai 1932 après absorption de 600 gr. de glycocolle. Les résultats se maintinrent excellents jusqu'au 15 Juin, puis l'état

général et local commença à s'aggraver de nouveau. Une nouvelle cure fut donc tentée du 4 Juillet au 20 Septembre, cure pendant laquelle le malade absorba 800 gr. de glycocolle à la dose quotidienne d'environ 10 gr. De nouveau il y eut une amélioration nette qui se prolongea quatre semaines après la cessation du traitement. Puis les troubles reprirent, d'où la nécessité d'une nouvelle cure allant du 20 Octobre à fin Décembre 1932 avec des doses analogues. Cette fois, le malade fut amélioré jusqu'à la fin de Mars, puis se produisit encore une aggravation rapide avec faiblesse musculaire, anéantissement complet, tendance au sommeil, atteinte de nouveaux groupes musculaires, ceux du pharynx et de la lèvre supérieure. Pendant cette période, le malade ne put se procurer de glycocolle et il essaya successivement diverses médications toniques, parmi lesquelles seules les injections d'hormone des glandes génitales lui donnèrent une amélioration générale passagère. L'extrait hypophysaire, essayé, se montra sans action.

Au 27 Mai 1933, la thérapeutique par le glycocolle put être reprise à la dose quotidienne de 20 gr. En cinq jours, la somnolence avait disparu, et les mouvements étaient plus faciles. On vit réapparaître la motilité dans des muscles depuis longtemps immobilisés. M. H... put faire quotidiennement plusieurs heures de travail professionnel, ainsi qu'une marche de 3 à 4 kilomètres. Il suffisait que le taux du glycocolle fût descendu au-dessous de 15 gr. pour que se manifestât une diminution nette des forces. Les jours où le malade avait un effort plus important à faire, il absorbait jusqu'à 25 gr. du médicament. Il paraît d'ailleurs inutile de dépasser cette dose, des quantités supérieures n'amènent pas d'amélioration plus sensible.

M. H... n'a observé aucune des actions secondaires attribuées au glycocolle par la plupart des auteurs. Il n'a noté ni fourmillements, ni secousses dans les muscles malades. Par contre, certains muscles, qui paraissaient complètement disparus, sont maintenant le siège d'une contraction musculaire nette.

Les conclusions de M. H... sont les suivantes :

La thérapeutique par l'adrénaline-pilocarpine a certainement de la valeur, mais elle perd peu à peu son efficacité. Dans son cas particulier, la cessation du traitement fut marquée, il est vrai, par une aggravation particulièrement rapide et intense, mais on n'a pu déterminer s'il a existé une liaison quelconque entre cette aggravation et la thérapeutique suivie.

L'action favorable du glycocolle semble indiscutable et a l'avantage de persister un certain temps, quinze jours au moins, après l'arrêt de la médication. L'idéal serait donc de ne pas suspendre le traitement pendant plus de deux semaines.

L'auteur considère toutefois que cette médication est seulement symptomatique et qu'on ne peut la considérer comme véritablement curative de la maladie.

Faure-Beaulieu et R. Wahl ont essayé cette thérapeutique chez un myopathique de 77 ans, mais avec un succès beaucoup moins net.

L'amyotrophie, symétrique, intéressait les ceintures scapulaire et pelvienne et les segments proximaux des membres. L'aspect du malade, la difficulté éprouvée par lui à effectuer certains mouvements étaient tout à fait caractéristiques. La marche, la montée des escaliers étaient difficiles, la course impossible et les chutes fréquentes.

Le malade, après avoir suivi pendant quatre jours un régime sans créatine, par suppression de la viande, du poisson, du lait et des œufs, fut soumis pendant deux mois à un traitement ininterrompu par le glycocolle. Pendant les deux premiers jours il en prit 10 gr., les trois jours suivants 15 gr. et le reste du temps 20 gr. en deux, trois ou quatre prises quotidiennes. Au bout de deux mois, le traitement fut interrompu et le malade laissé à un régime normal, pendant près d'un mois; puis pendant treize jours, il reçut à nouveau 20 gr. de glycocolle par jour. Pendant la première période du traitement, le malade était soumis à un régime alimentaire sans créatine et sans albumine animale. Pendant la deuxième il a été maintenu à un régime normal.

Les auteurs ont pratiqué chez ce malade quelques dosages de créatine et de créatinine urinaire, qui, dans l'ensemble, ont donné des résultats concordant avec ceux des auteurs allemands. Après cinq jours de régime de créatine, et avant tout traitement, le malade excrétait en vingt-quatre heures 0 gr. 86 de créatinine et 0 gr. 36 de créatine. Vingt jours après la cessation du traitement, et après vingt jours de régime normal, avec viande, les taux étaient de 0 gr. 94 pour la créatinine et 0 gr. 16 pour la créatine. Au douzième jour de la deuxième série de traitement avec régime normal, la créatinine était de 0 gr. 75 et la créatine de 0 gr. 83. Il existait donc chez ce malade une quantité importante de créatine dans l'urine, même après plusieurs jours de régime sans créatine. Un dosage fait au cours du deuxième traitement avait également permis de constater une augmentation importante de la créatinurie.

Au point de vue clinique, l'action du traitement a été peu nette. Le malade, après trois jours de traitement, a ressenti, dans les masses musculaires de la cuisse, des douleurs persistantes, s'accompagnant de fourmillements. Il affirme qu'il marche mieux et plus longtemps, qu'il se fatigue moins, qu'il tombe moins fréquemment et qu'il monte mieux les escaliers. Mais objectivement, on n'a pas mis nettement en évidence une réelle amélioration fonctionnelle dans l'exécution des différents actes.

Après un mois de traitement, les mensurations des bras et des jambes avaient peu changé. Toutefois, la circonférence des jambes avait gagné environ deux centimètres. Les épreuves dynamométriques et l'examen électrique donnaient les mêmes résultats qu'avant le traitement.

En résumé, Faure-Beaulieu et Wahl ont bien constaté chez les myopathiques l'existence d'un trouble du métabolisme de la créatine, que vient modifier le glycocolle. Mais l'action sur les symptômes cliniques leur a paru moins nette. Peut-être, le malade âgé de 77 ans se prêtait-il moins à une amélioration qu'un sujet plus jeune. A défaut d'une transformation au point de vue morphologique et fonctionnel, on a enregistré un rétablissement évident du métabolisme de la créatine et des sensations subjectives avec contractions involontaires. Il s'est donc produit un processus biologique net au niveau des muscles atrophiés.

Cette amélioration locale a été précisée par les travaux de J.-G. Reinhold et de ses collaborateurs. Ceux-ci, au cours de recherches destinées à établir pourquoi les myopathies ne répondent pas d'une manière constamment favorable à la thérapeutique par le glycocolle, ont eu l'idée de pratiquer, avant et après traitement, des biopsies musculaires portant sur le vaste externe. Ils ont fait ainsi de nombreux examens histologiques et chimiques des muscles.

Tous les malades étudiés avaient de la créatinurie qui augmenta avec le traitement, sauf dans deux cas. L'inversion progressive du taux de la créatine par rapport à la créatinine, signalée par Milhorat et Kostakow, n'a pas été observée par Reinhold. La plupart des malades traités furent améliorés à la fois dans leur fonction musculaire et dans leur activité mentale et physique.

Reinhold a pratiqué 21 biopsies musculaires. Le remplacement du tissu normal par de la graisse et du tissu fibreux aréolaire, l'atrophie et l'inégalité des fibres musculaires, leur dispersion, leur vacuolisation, la prolifération des noyaux du sarcolemme, la végétation du sarcoplasma, tous signes classiques de la myopathie furent retrouvés constamment avant le traitement.

Après celui-ci, 6 des 8 malades soumis à l'examen histologique avaient une amélioration de leur état musculaire. Chez un septième on ne constata aucun changement appréciable. Dans un dernier cas les signes pathologiques avaient continué à s'aggraver.

Le plus grand nombre des biopsies montrait après traitement par le glycocolle une égalité beaucoup plus grande dans le calibre des fibres musculaires; les réactions colorantes étaient meilleures et le nombre des noyaux avait décru. Les striations et les fibrilles longitudinales se voyaient plus nettement et la graisse avait beaucoup diminué. La myohémoglobine était plus abondante. Reinhold et ses collaborateurs font remarquer que, lorsque les biopsies ne montrent pas d'amélioration nette, les progrès cliniques sont également peu considérables. La biopsie serait un guide beaucoup plus sûr que la mesure de la force musculaire ou de l'excrétion de la créatine. Lorsqu'elle montre une amélioration histologique ou chimique nette, c'est une raison de continuer et de renforcer la médication par le glycocolle.

Signalons enfin que, pour Reinhold, un traitement riche en protéines, une alimentation contenant des œufs et de la gélatine est capable de renforcer l'action du glycocolle. L'association à l'éphédrine s'est montrée nettement efficace dans un cas.

Il s'agissait d'un malade chez lequel l'administration quotidienne de 25 milligr. d'éphédrine amena une amélioration indiscutable de la fonction musculaire, en même temps qu'elle augmentait encore le taux d'excrétion de la créatine. L'éphédrine aurait agi dans ce cas non pas directement sur le muscle, mais en améliorant les conditions de la circulation périphérique.

*
* *

On a également préconisé le glycocolle dans le traitement de la myasthénie. Jimenez Diaz, Vivanco Bergamin et J. Campes, après avoir traité deux cas de myopathie avec des résultats objectifs assez médiocres, ont obtenu un succès très remarquable dans un des cas de myasthénie.

Leur malade était dans un état tel qu'il ne pouvait s'habiller seul. L'exploration électrique montrait une réaction myasthénique très nette. La glycémie était normale, le Wassermann négatif. Ce malade avait été traité par l'insuline, le phosphate monosodique, les hormones corticales surrénales, la pilocarpine-adrénaline; tous les traitements avaient échoué. On institua alors la thérapeutique par le glycocolle dont le malade absorba 10 gr. quotidiennement. L'amélioration fut évidente et rapide, avec augmentation manifeste de la force musculaire et possibilité d'un effet relativement prolongé. Au point de vue du métabolisme la lactacidémie qui était de 36 milligr. avant le traitement descendit à 18 milligr.

Les auteurs considèrent que dans ce cas le résultat fut particulièrement brillant. Ce malade n'avait pas de créatinurie et on n'a pas non plus noté d'effet du glycocolle sur l'élimination journalière de la créatinine qui était très constante. Par contre, le glycocolle, en même temps qu'il amenait une importante amélioration clinique, entraînait une forte élimination de phosphore organique, fait auquel les auteurs attribuent une grande valeur, et au sujet duquel ils poursuivent leurs recherches.

Boothby a également employé le glycocolle dans la myasthénie, avec d'excellents résultats alors que dans les myopathies l'amélioration fut très incomplète.

Il a traité en un an douze cas de myasthénie à la clinique Mayo. Dix de ces malades ont été définitivement améliorés par un traitement au

glycocolle et à l'éphédrine. Chez quatre d'entre eux les résultats furent très remarquables. Chez deux malades le résultat thérapeutique se borna à l'arrêt de la maladie.

Boothby, dans un article tout récent, déclare que la myasthénie est moins rare qu'on ne le suppose. Depuis ses premières observations, il a pu traiter huit nouveaux cas. Il insiste sur la nécessité de faire un diagnostic et un traitement précoces. Comme Harriet Edgeworth, il considère que l'éphédrine renforce l'action du glycocolle. Chez tous ses malades il a fait de nombreux examens chimiques des urines Celles-ci ne montrent pas d'autre produit anormal que la créatine. Le taux de celle-ci est généralement très augmenté par la thérapeutique. Il peut ainsi passer de 0 miligr. à 110, de 10 à 350, de 40 à 430. Ultérieurement le taux de cette créatinurie diminue alors que l'amélioration clinique persiste ou non. Ce fait ne se manifeste pas seulement chez les myasthéniques, mais chez les sujets normaux ayant servi de contrôle. Boothby conclut qu'en combinant l'action de l'éphédrine et du glycocolle on peut améliorer un bon nombre de myasthéniques dont certains sont capables de reprendre leur travail.

Remen a traité 2 cas de myasthénie avec un plein succès.

Le premier malade présentait une créatinurie très importante. Après deux mois de traitement continu à la dose quotidienne de 10 gr. de glycocolle l'élimination de la créatine avait complètement cessé et la valeur de la créatininurie était proche de la normale. En même temps se produisait une grosse amélioration clinique, consistant en diminution de la faiblesse musculaire, disparition de la ptose palpébrale, amélioration sujective très prononcée. Le malade qui, depuis six mois, était confiné au lit, recommença à marcher, à monter les escaliers et même à conduire sa voiture. La réaction myasthénique qui existait auparavant dans presque tous les groupes musculaires ne s'observait plus, après le traitement, que dans les muscles jumeaux d'un seul côté. Les résultats furent absolument analogues chez un second malade.

Enfin, Harriet Edgeworth a montré tout l'intérêt de la médication par l'éphédrine, dont on peut associer l'action à celle du glycocolle. L'éphédrine doit être prise à la dose quotidienne d'environ 0 gr. 05. Continuée d'une manière constante, ou avec de courts arrêts, cette médication serait susceptible à elle seule d'entraîner une amélioration lente, mais continue.

Des doses supérieures d'éphédrine ne donnent pas de meilleurs résultats. On peut toutefois dépasser la dose de 5 centigr. lorsqu'il se produit une phase d'aggravation de la maladie. C'est ainsi que H. Edgeworth conseille d'augmenter le taux de l'éphédrine au cours des périodes menstruelles, au moment des grandes chaleurs et des grands froids, enfin s'il se produit une infection intercurrente. Dans tous ces cas, en effet, les symptômes de la myasthénie sont plus mal supportés ou risquent de subir une aggravation.

Enfin, tout récemment, M. Roch, Michel-J. Demole et P. Duchosal ont pensé que le pouvoir remarquable de l'hormone cortico-surrénale contre l'adynamie des addisoniens pouvait faire penser à son emploi dans la myasthénie.

Ils ont traité de cette manière un myasthénique de 19 ans chez lequel tous les traitements, y compris la thérapeutique par le glycocolle, avaient échoué. Toutefois cette dernière n'avait été poursuivie que pendant vingt jours environ, ce qui paraît bien court. Quoi qu'il en soit, devant l'échec répété de ces médications, Roch prescrivit de l'extrait cortico-surrénal préparé selon la méthode de Hartmann et dont un centimètre cube correspondait environ à 15 gr. de glande fraîche. Après 10 injections intraveineuses, le malade fut rapidement amélioré, il put marcher et la sensation de fatigue diminua nettement. Trois autres séries successives d'injections ont amélioré le malade au point qu'il a repris une vie presque normale. En même temps, les muscles ont répondu avec beaucoup plus de netteté au courant faradique. La concentration bicipitale était encore satisfaisante au bout de six minutes, alors qu'avant le traitement elle décroissait dès la troisième minute.

D'ailleurs les auteurs font observer que les résultats obtenus par cette médication chez les myasthéniques sont bien loin d'être constants Ils considèrent que l'amélioration lorsqu'elle se produit peut s'expliquer, à défaut d'une action de vicariance glandulaire, par l'effet direct de l'hormone corticale sur le métabolisme propre de la musculature.

*
* *

Il semble donc que ces nouveaux traitements et en particulier la thérapeutique par le glycocolle réalisent un progrès intéressant dans une voie où, jusqu'à présent, on n'avait obtenu que de bien faibles résultats. La question est toutefois loin d'être entièrement résolue et toutes les observations ne sont pas également favorables.

Il faut d'ailleurs s'assurer que tous les cas présentés comme des succès sont bien de véritables myopathies. Alajouanine, Marcel Thomas et M. Gopcevitch ont attiré l'attention, il y a quelques années, sur le fait que les symptômes morphologiques des myopathies peuvent être simulés par une névrite périphérique suffisamment diffuse, dont les lésions maxima portent sur le territoire des racines des membres et des muscles de la statique du tronc. Or, de telles formes sont susceptibles de guérir spontanément.

Enfin, il faut signaler un point d'une grande importance pratique. C'est le prix très élevé du glycocolle. Un gramme de cette substance coûte actuellement 2 fr. 50 à 3 francs. On voit ce que peut être le prix de revient d'une cure quotidienne de 15 à 20 grammes qui doit, pour avoir une pleine efficacité, se prolonger pendant des mois et peut-être des années. Certains auteurs considèrent toutefois que l'on pourra obtenir un abaissement du prix du glycocolle.

Il reste donc bien des difficultés à surmonter et, d'autre part, il y a lieu de confirmer par de plus nombreuses recherches les premiers résultats favorables. Si cette confirmation est obtenue, un progrès considérable aura été réalisé dans la thérapeutique d'affections particulièrement pénibles et jusqu'à présent à peu près incurables.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

D. H. : Zur Therapie der progressiven Muskelatrophie (Selbstbeobachtungen). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 24 Novembre 1933, p. 1865.

M. Dérot : La créatininémie. *Thèse de Paris*, 1932.

M. Faure-Beaulieu et R. Wahl : A propos du traitement des myopathies par le glycocolle. *Paris Médical*, 2 Décembre 1933, p. 448.

Jimenez Diaz, Vivanco Bergamin y Camps : La glucocola en el tratamiento de las enfermedades metabolicas de los musculos. *Archivos de medicina, cirugia y especialidades*, 9 Décembre 1933, p. 1373.

M. Schachter : Le traitement moderne des myopathies avec le glycocolle. *Gazette des Hôpitaux*, 27 Décembre 1933, p. 1385.

L Remen : Zur Behandlung der Myasthenia pseudoparalytica mit Glykokoll. *Deutsche med. Wochenschrift*, 3 Juin 1932, p. 889.

Th. Alajouanine, M. Thomas et M. Gopcevitch : Polynévrite pseudo-myopathique : déformations et troubles moteurs de type myopathique réalisés par une atteinte névritique diffuse, prédominant au niveau des groupes musculaires lombo-dorsaux. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*. Séance du 25 Janvier 1929, p. 119.

K Thomas, A. Milhorat, F. Techner : Untersuchungen über die Herkunft des Kreatins. Ein Beitrag zur Behandlung progressiver Muskelatrophien mit Glykokoll. Vorläufige Mitteilung. *Hoppe Seylers Zeitschrift für physiologische Chemie*. Vol. CCV, 1932, p. 93. Ce travail a été analysé in *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 12 Février 1932, p. 265.

A. Kostakow : Progressive Muskeldystrophie, Vererbung und Glykokollbehandlung. *Klinische Wochenschrift*, 10 Février 1934, p. 219.

Walter M. Boothby : Myasthenia gravis, fourth report. The Onset and Course of the Disease. *The Journal of the American Medical Association*, 27 Janvier 1934, p. 259.

J. C. Reinhold, J. H. Clark, C. R. Kingsley, R. P. Kuster and J. W. Mc Connell. The effects of glycine (glycocoll) in Muscular dystrophy, with especial reference to changes in structure and composition of voluntary muscle. *The Journal of the American Medical Association*, 27 Janvier 1934, p. 259.

Edgeworth Harriet : A report of progress on the use of ephedrine in a case of myasthenia gravis. *The Journal of the American Medical Association*, 12 Avril 1930, p. 1136 ; The effect of ephedrine in the treatment of Myasthenia gravis. Second report. *The Journal of the American Medical Association*, 6 Mai 1933, p. 1401.

M. Roch, Michel-J. Demole et P. Duchosal : Un cas de myasthénie progressive traité avec succès par l'opothérapie cortico-surrénalienne. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 Février 1934, p. 113.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Février 1934.

La valeur réelle du métabolisme purique endogène. — **M. Emile-F. Terroine** et **Mlle Gilberte Mourot.** Les travaux antérieurs des auteurs ont permis d'affirmer :

1° L'existence d'une formation synthétique des purines aux dépens des déchets protéiques résultant de l'usure des tissus.

2° L'impossibilité d'évaluer la grandeur réelle du métabolisme purique endogène par assimilation de cette grandeur à celle de l'azote purique excrété pendant le jeûne protéique.

Les purines urinaires sont, dans le métabolisme azoté endogène minimum, la somme des déchets résultant de l'usure des composés puriques des tissus et des dérivés puriques fabriqués de synthèse, à partir de maillons protidiques dont la nature reste à préciser.

Or, pour l'étude de la signification du métabolisme purique, à l'heure actuelle encore très obscure, il est indispensable de connaître la valeur réelle de ce métabolisme, de savoir quelle part il prend dans l'excrétion purique totale. Pour atteindre cette valeur réelle, les auteurs ont fait appel au procédé déjà employé par eux dans le but de mettre en évidence une synthèse purique au cours de l'inanition, mais en substituant l'inanition protéique à l'inanition totale. Les résultats obtenus mettent en évidence l'erreur considérable commise lors de l'assimilation de l'excrétion purique totale au métabolisme purique réel. Ce dernier ne participe en effet à cette excrétion que pour 1/5e environ de sa valeur.

Le minimum de métabolisme purique endogène est donc extrêmement faible. Chez le rat, l'excrétion purique atteignant environ 10 pour 100 du rejet azoté total lors de la dépense azotée minima, l'usure des composés puriques de l'organisme n'intervenant que pour un cinquième, le

métabolisme purique réel ne constitue donc qu'un peu moins de 2 pour 100 du métabolisme azoté total.

La considération de cette extrême faiblesse du métabolisme des composés puriques devra donc certainement dominer toutes les recherches poursuivies en vue de dégager les causes essentielles du métabolisme purique endogène.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Mars 1934.

La pathologie comparée et la question controversée de l'existence du nævo-cancer parotidien chez l'homme. — M. **V. Ball** rappelle que la plupart des auteurs nient l'existence du nævo-cancer de la parotide chez l'homme et que Dunet et Creyssel soutiennent qu'il existe, mais qu'il est très rare. Le nævo-cancer de la parotide n'a jamais encore été signalé chez l'animal ; M. Ball vient d'en observer un cas indiscutable du type chromique et monomorphe, chez un chat de 8 ans ; presque toutes les tumeurs de l'homme se rencontrent chez les animaux et le fait rapporté apporte une certaine confirmation à la réalité de l'existence des nævo-cancers de la parotide chez l'homme.

Etude bactériologique de quelques produits opothérapiques. — M. **Radais** présente une note de MM. **J. Régnier** et **P. Lajoinie** qui ont étudié bactériologiquement un certain nombre de produits opothérapiques préparés à partir de diverses glandes traitées à l'état frais ou après congélation; ils y ont trouvé des staphylocoques et divers bacilles (*b. mesentericus, b. subtilis, b. simplex*); ces germes ne sont pas pathogènes pour le cobaye, même en injection, et sont ceux que l'on peut isoler en quantité sensiblement égale du sucre, de la farine, du son. Ces germes ne viennent pas de l'organisme animal; ils sont apportés de l'extérieur, au cours des manipulations qui précèdent la livraison des organes aux laboratoires; de plus grandes précautions de propreté pourraient être imposées; le traitement ultérieur des organes, en particulier la dessiccation et la délipidation, diminuent considérablement le nombre des germes; on peut encore le réduire en prolongeant le séjour à l'étuve après dessiccation, ou en augmentant légèrement la température, ou encore, ce qui semble préférable, en traitant les poudres de glandes par le sulfure de carbone; ces procédés ne modifient pas la teneur en adrénaline des poudres de surrénale; il y aurait lieu de vérifier, pour les poudres d'autres organes, l'absence d'altération des produits actifs.

La signification dans la tuberculose de la réaction de Vernes à la résorcine. — M. **Marchoux** présente une note de MM. **V. Chorine** et **R. Prudhomme** qui rappellent que la réaction de Vernes à la résorcine, dont la valeur clinique est établie, ne dépend pas d'anticorps spécifiques, puisque les sérums normaux donnent également une floculation; parmi les protéines sériques, ce sont les euglobulines qui interviennent dans la floculation; le rôle des sérines varie suivant la teneur du sérum en pseudo-globulines et l'addition de sérines augmente ou diminue l'intensité de la réaction suivant que le sérum est pauvre ou riche en pseudo-globulines. La réaction à la résorcine est donc due à la diminution des sérines et à l'augmentation inégale de la quantité des euglobulines et des pseudo-globulines; elle révèle ainsi ce déséquilibre protéinique décrit chez les tuberculeux par M. Achard et ses collaborateurs.

Funiculite et phlébite spermatique chez les solipèdes. — MM. **J. Sendrail** et **L. Lasserre** montrent que la funiculite est une des complications les plus fréquentes des castrations faites sans soins chez les chevaux; on n'observe plus guère la funiculite botryomycosique, chronique et sans complications générales, mais on voit le plus souvent une funiculite aiguë, suppurative, à extension rapide vers la région rénale ou le péritoine, que les auteurs considèrent comme l'expression dans la plupart des cas d'une phlébite spermatique; il est probable qu'elle dépend de germes anaérobies; lorsque ceux-ci seront identifiés, on pourra ajouter la sérothérapie à la résection en partie saine de la partie abordable du cordon et à la colloïdothérapie dans les localisations plus profondes.

Election d'un membre libre. — M. **Ramon** est élu au premier tour par 78 voix contre 4 à MM. **Bouquet** et **Lasnet** et 2 à M. **Meige**.

Election de deux correspondants nationaux dans la division de médecine vétérinaire. — Sont classés en première ligne : MM. **Bridré** (Alger) et M. **Velu** (Casablanca); en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Ball** (Lyon), **Cuillé** (Toulouse), **Donatien** (Alger) et **Sendrail** (Toulouse).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Mars 1934.

De l'influence de la composition chimique du milieu de culture sur la morphologie des colonies du bacille tuberculeux. — MM. **A. Berthelot**, **J. Valtis** et **F. Van Deinse** ont observé que la composition chimique du milieu de culture peut parfois modifier l'aspect des colonies d'une souche de bacilles tuberculeux, leur donnant les caractères culturaux de colonies lisses, sans toutefois modifier les propriétés biologiques du bacille ensemencé.

L'épreuve de l'hypoglycémie insulinique chez les hypertendus. — MM. **Marcel Labbé**, **R. Boulin** et **A. Escalier** ont pratiqué l'épreuve d'hypoglycémie insulinique chez huit hypertendus. Le pourcentage d'abaissement de la glycémie a varié, comme chez le sujet normal, dans des limites assez larges, de 27 pour 100 à 80 pour 100. Le taux moyen, 58 pour 100, s'est montré très voisin du taux moyen normal 53 pour 100. Les hypertendus paraissent donc présenter une sensibilité à l'insuline approximativement normale.

Processus de sécrétion neuronale dans les noyaux végétatifs de l'hypothalamus chez l'homme. La « neuricrinie ». — MM. **Roussy** et **Mosinger** ont repris l'étude, chez l'homme, de la sécrétion neuronale des noyaux de l'hypothalamus qui a été observée n tamment chez les batraciens et les poissons par certains auteurs (Poppi, Scharrer).

Cette étude leur a montré que le pouvoir sécrétoire des neurones végétatifs de l'hypothalamus peut être distingué nettement de la neurocrinie hypophyso-hypothalamique.

Pour bien préciser qu'il ne s'agit pas seulement de « sécrétion endonerveuse » (neurocrinie), mais encore de sécrétion d'origine nerveuse, les auteurs proposent d'appeler ce processus : « neuricrinie ».

Ces constatations paraissent indiquer que le fonctionnement nerveux libère des principes actifs, non seulement à la périphérie (sympathine, substance vagale), mais encore dans les centres nerveux. Il s'agit probablement d'un processus général qui aboutit à l'élaboration de substances que les auteurs proposent de dénommer « *neuro-hormones périphériques* » et « *neuro-hormones centrales* ».

Le complexe hypothalamo-hypophysaire serait ainsi doué, en plus des mécanismes nerveux direct, hormonal direct, neuro-hormonal et hormononeural, d'un cinquième mode d'action, c'est-à-dire d'une sécrétion d'origine nerveuse: la « *neuricrinie* ».

Etude de la toxicité comparée des solutions d'acide sulfurique et d'acide acétique pour le bacille de Koch. — MM. **A. Saenz**, **L. Costil** et **M. Sadettin** ont étudié l'action comparée de l'acide sulfurique et de l'acide acétique sur le bacille de Koch. Leurs expériences démontrent que le degré de toxicité des deux acides précités est différent. En effet, la nocivité de l'acide sulfurique à des concentrations de 10 à 40 pour 100 laissé en contact avec des émulsions denses de bacilles des mammifères (jusqu'à 1/10 de milligr. par cmc) pendant 1/2 heure est pratiquement nulle. C'est seulement aux concentrations de 30 à 40 pour 100 que l'action de l'acide sulfurique sur les bacilles devient nettement nuisible, à condition de prolonger ce traitement pendant 45 à 60 minutes.

Avec des émulsions ne contenant que 1/100 à 1/1000 de milligr. de bacilles par cmc, l'acide sulfurique à 10 pour 100 se montre parfaitement inoffensif tandis que l'acide acétique déjà à la concentration de 5 pour 100 exerce une action empêchante totale sur le développement du bacille de Koch. Ce même phénomène a été observé en étudiant comparativement l'effet de ces deux acides sur des sangs humains artificiellement infectés. Ces expériences permettent aux auteurs de conclure à la grande toxicité de l'acide acétique pour les cultures de bacilles tuberculeux des mammifères et à l'avantage de l'emploi de l'acide sulfurique comme agent d'hémolyse des sangs à ensemencer.

Inhibition et affaiblissement de la lyse microbienne transmissible en présence de diverses lécithines. — MM. **B. S. Levin** et **Ivo Lominski** montrent que les émulsions de lécithine de jaune d'œuf et de phytolécithine, même en concentrations minimes, inhibent ou affaiblissent considérablement le pouvoir lytique du bactériophage, qui n'est pas détruit par les lécithines. Car le bactériophage peut être régénéré et se montre repiquable. Le phénomène de l'inhibition du bactériophage par les lécithines semble particulièrement important vu la présence des lipoïdes dans toute matière vivante.

Recherches sur la subordination nerveuse. — M. et M^me^ **A. Chauchard** et **Paul Chauchard** montrent qu'une étude de la subordination nerveuse, pour être probante, nécessite un état aussi normal que possible des animaux d'expérience. Pour les animaux marins en particulier, outre les conditions de température, il faut que l'eau de mer dans laquelle on les maintient entre les expériences ait conservé les propriétés de l'eau de mer naturelle : teneur en oxygène dissous, en matières organiques, ne contienne aucun ion toxique pour ces animaux. Dans ces conditions, le phénomène de la subordination ne se traduit pas seulement par une diminution de la chronaxie du neurone périphérique, mais aussi par des variations de ce paramètre sous l'influence de l'activité physiologique normale des centres nerveux.

Humeur aqueuse et décollement rétinien. — M. **Bonnefon**. Certains troubles de la circulation de l'humeur aqueuse liés à des lésions destructives de l'uvée qui ne remplit plus son office physiologique d'agent de propulsion se traduisent par une stase humorale.

Ce liquide collecté entre le corps vitré et la rétine peut provoquer le décollement à la faveur d'une déchirure de cette membrane.

Cette étiologie se rencontre de préférence dans les lésions myopiques séniles et syphilitiques.

Action pharmacodynamique de nouveaux dérivés des aminocoumaranes. — MM. **E. Fourneau**, **D. Bovet** et **P. Maderni** étudient les propriétés pharmacologiques de 11 dérivés du diéthylaminométhyl-2-coumaranes, substances qui se rapprochent à la fois par leur constitution chimique et par leur action pharmacologique des aminométhyldioxanes et des éthers phénoliques d'aminoalcools, dont l'action paralysante sur le système nerveux sympathique et l'antagonisme vis-à-vis de l'adrénaline avaient été précédemment observés. Les aminocoumaranes possèdent une action tonique sur les contractions intestinales, une action bronchoconstrictrice; elles exercent vis-à-vis de l'hypertension adrénalique, les unes une action faiblement antagoniste, les autres une action inversante; l'antagonisme est très marqué sur l'hyperglycémie adrénalinique.

Action sur l'hyperglycémie adrénalinique du diéthylaminométhyl-3-benzodioxane (883 F.) et de quelques éthers-oxydes phénoliques voisins. — M. **Blancher**. Une série de substances dont l'action paralysante sur le système nerveux sympathique périphérique avait été mise précédemment en évidence ont été essayées au point de vue de l'antagonisme qu'elles pouvaient présenter vis-à-vis de l'hyperglycémie adrénalinique du lapin. Les dérivés de l'aminométhylbenzodioxane et de l'amino-

coumarane ont présenté un antagonisme très fort, la phénoxyéthyldiéthylamine se montrant sans action dans les mêmes conditions. L'auteur conclut qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'action que ces produits exercent vis-à-vis des effets hypertenseurs de l'adrénaline et celle qu'ils exercent sur son action hyperglycémiante.

Caractères histologiques des lésions tuberculeuses de surinfection cutanée chez le cobaye. — M. **R. Laporte.** Les lésions cutanées de surinfection tuberculeuse par de faibles doses de bacilles (0 milligr. 001) se distinguent des lésions de primo-infection qui ont été étudiées par l'auteur dans une communication précédente, d'abord par l'existence d'une réaction allergique qui revêt le type tuberculinique, ensuite par l'apparition plus précoce du granulome et de l'abcès central qui aboutit plus tôt à l'ulcération. Dans la surinfection le tissu de granulation tuberculeux offre une structure plus nettement folliculaire avec cellules géantes plus nombreuses que dans la primo-infection, où la structure de ce tissu est anarchique. Les altérations cellulaires et l'infiltration par les polynucléaires au lieu d'être diffuses se montrent limitées au pourtour de l'ulcération. L'extension des lésions de surinfection ne tarde pas à se ralentir et une fibrose de dissociation centripète tend à envahir le granulome. Le fait le plus saillant, du point de vue immunologique, est la rareté des bacilles tuberculeux dans les lésions de surinfection contrastant avec leur grande abondance dans les lésions primaires.

Election d'un membre titulaire. — M. **Dognon** est élu par 30 voix.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Mars 1934.

Péritonite biliaire avec cytostéatonécrose chez une malade ayant subi une cholécystectomie 12 ans auparavant. Drainage simple du péritoine. Guérison. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans). Dans cette observation, la bile semblait venir du cholédoque dans son trajet sus-pancréatique. Le simple drainage du péritoine a été suivi de guérison. L'auteur se demande si la vieille théorie du reflux de la bile dans les canaux pancréatiques ne doit pas être invoquée.

A propos de l'amputation interscapulo-thoracique. — M. **Pierre Frédet** conserve le bord spinal de l'omoplate qu'il détache à la pince coupante pour éviter les troubles respiratoires graves que l'on observe après section du muscle grand dentelé dans l'amputation interscapulo-thoracique.

Syndrome de Volkmann du membre inférieur consécutif à la ligature de l'artère fémorale. Guérison par sympathectomie péri-iliaque. — M. **Raymond Dieulafé** (Toulouse). M. **R. Proust**, rapporteur. Un blessé de guerre, chez lequel on avait lié la fémorale, présentait de l'atrophie avec contracture des muscles postérieurs de la jambe. L'attitude du pied et de la jambe en extrême flexion est extrêmement pénible. La dénudation de l'artère iliaque externe sur trois centimètres amène au bout de 15 jours une grande amélioration fonctionnelle. Le rapporteur rappelle une observation analogue de MM. Floudard et Gudet.

11 observations de résection diaphysaire pour ostéomyélite des adolescents. — M. **Henri Oberthür.** M. **Jacques Leveuf,** rapporteur. 2 observations de formes septicémiques à foyers multiples, 9 observations de formes locales dont 8 résections précoces et une tardive 9 mois après le début des accidents.

Dans 4 cas, la résection a été commandée par l'apparition d'une fracture spontanée ou d'une arthrite spontanée. Dans 1 cas, c'est l'apparition d'un décollement épiphysaire qui a nécessité la résection.

Dans les autres formes, c'est l'extension de la nécrose avec suppuration profuse et mauvais état général qui oblige à réséquer. Les résections pratiquées ont été étendues, totales et subtotales et toujours sous-périostées : le périoste épaissi se décolle très facilement. L'immobilisation stricte du foyer opératoire, l'absence de pansements antiseptiques irritants sont des facteurs essentiels de bonne régénération osseuse. Les radiographies montrent les résultats excellents de cette méthode.

— M. **Proust** a observé que dans les thoracoplasties subtotales, le périoste régénère l'os, tandis que dans la technique nouvelle d'ablation totale de la côte il n'y a aucune régénération, peut-être par suite de l'absence de mutation calcique possible.

— M. **Métivet** revient sur le rôle néfaste des antiseptiques et des pansements fréquents.

— M. **Ockinczyc** demande si la statistique de M. Oberthür est bien intégrale.

— M. **Sorrel** rappelle l'observation publiée l'année dernière d'une ostéomyélite du péroné réséqué partiellement. Le cartilage fertile supérieur avait permis une régénération partielle. Cependant, il est évident que le périoste joue un rôle essentiel dans la réparation osseuse.

— M. **Leveuf** répond à ses interpellateurs. Il ne voit dans le cartilage conjugal qu'un rôle dans l'accroissement de l'os et non dans sa régénération après résection sous-périostée.

Le mécanisme de la régénération osseuse après résection d'une diaphyse atteinte d'ostéomyélite. — M. **Jacques Leveuf.** L'os nouveau se dépose toujours sur la diaphyse nécrosée et dans la résection on décolle le périoste sans entraîner de parcelles osseuses comme on a pu le dire. D'ailleurs, la biopsie le prouve. L'os nouveau se forme dès le 15e jour. L'infiltration calcaire dépasse les limites de la diaphyse ancienne et se remanie ultérieurement. L'irritation du périoste par l'infection explique cette excitation ostéogénique. Le rapporteur estime que le périoste représente la seule voie par laquelle puisse se rétablir la circulation sanguine. Les matériaux calciques ne semblent pas provenir des extrémités osseuses puisqu'il y a régénération même si l'on a enlevé l'os en totalité. Dans l'ostéomyélite, le périoste enflammé reconstitue l'os non parce qu'il contient des ostéoblastes, non parce qu'il est doublé de lamelles osseuses adhérentes, non parce qu'il est transformé en milieu collagène ossifiable, mais simplement parce qu'il est seul capable de rétablir la circulation qui apporte les matériaux nécessaires à l'édification de l'os nouveau.

Une observation de péritonite encapsulante. — M. **P. Hardouin** (Rennes). Dans une première intervention, le chirurgien, devant l'étendue de l'encapsulement du grêle, fait seulement des incisions libératrices de l'intestin. Un an plus tard, la jeune malade fait une éventration. Une nouvelle intervention montre la disparition totale de la capsule. Cette observation prouve la guérison possible de cette affection, malgré l'absence de dissection totale de la capsule.

Une observation de cancer de l'appendice. — M. **P. Hardouin** (Rennes). Un jeune garçon de 13 ans est opéré pour appendicite. L'ablation d'une petite tumeur appendiculaire est suivie d'un examen histologique. La tumeur est caractérisée par une infiltration diffuse de la paroi de l'intestin par des travées de cellules épithéliales de petites dimensions, arrondies ou légèrement ovalaires. Leur nature néoplasique ne fait aucun doute. Leur point de départ doit être le revêtement épithélial de la muqueuse.

Un an et 4 mois après l'opération, il n'existe aucun signe de récidive.

— M. **Métivet** a gardé le souvenir d'une appendicectomie banale. Quelques mois plus tard, le malade meurt d'un cancer secondaire du poumon à type intestinal.

— M. **P. Moulonguet** ne croit pas qu'il s'agisse d'un cancer dans l'observation de M. Hardouin. On rencontre parfois des petites tumeurs dites carcinoïdes appendiculaires qui sont absolument bénignes et qu'il ne faut pas, malgré leur nature épithéliale, appeler cancer.

— M. **Barthélemy** (Nancy) a opéré un homme d'une cinquantaine d'années pour appendicite subaiguë. Quelques mois après, le malade est opéré pour cancer du cæcum inopérable.

Subocclusion par sigmoïdite et par péri-sigmoïdite. — M. **Yves Bourde** (Marseille). La première observation concerne une sigmoïdite aiguë avec subocclusion prise d'abord, à cause des signes cæcaux à distance, pour une appendicite aiguë, puis pour un cancer du côlon pelvien, à cause de l'image radiographique.

Le second cas est une péri-sigmoïdite d'origine appendiculaire.

Ces deux observations sont intéressantes, car elles prouvent la difficulté de diagnostic avec le cancer du sigmoïde.

Epithélioma thyroïdien de la parotide. Extirpation. Guérison. Récupération fonctionnelle complète du nerf facial paralysé. — MM. **G. Worms** et **A.-G. Weiss.** Cet épithélioma a nécessité une résection totale de la glande avec conservation du tronc du facial. Deux récidives *in situ* ont été ultérieurement extirpées. Une paralysie faciale, suite de l'intervention, a été suivie d'une récupération fonctionnelle presque totale, vérifiée électriquement.

— M. **Proust** demande si, au cours de l'intervention, la plupart des filets du facial ont été respectés.

— M. **Worms** a conscience d'avoir sectionné une grande partie des branches du nerf. L'observation est intéressante à ce point de vue qu'elle prouve la récupération possible du nerf malgré sa section.

— M. **Gernez.** Il est impossible d'affirmer qu'on a sectionné la totalité du facial si l'on n'a pas eu soin de faire au préalable la découverte première du tronc à la Pierre Duval. Le nerf facial, dans les tumeurs mixtes, a changé de position : les rapports sont bouleversés et si le nerf facial « boude » après l'intervention, suivant l'expression de Berger, il peut rapidement récupérer sa fonction. L'observation de M. Worms prouve que l'on doit toujours opérer les tumeurs parotidiennes qui sont radio-résistantes, puisque l'on obtient de bons résultats éloignés.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Mars 1934.

Cavernes plurilobaires. — MM. **Ameuille, M. Coste** et **J. Lemelletier** présentent des observations de cavernes géantes intéressant simultanément plusieurs lobes d'un même poumon.

Ils insistent sur la difficulté de les distinguer du pneumothorax ou du pyopneumothorax ; sur le mécanisme anatomique qui les établit en faisant communiquer des excavations lobaires entre elles à travers les scissures.

Pour que cette communication soit amenée à se réaliser, il faut que les bronches de drainage d'un des lobes soient oblitérées. Dans leurs observations, cette oblitération était de cause externe, due à l'envahissement de la paroi, de l'extérieur à l'intérieur, par des néoformations tuberculeuses provenant des ganglions bronchiques.

L'élimination maxima du glycose sous l'action de la phlorizine (critique de la théorie du seuil du glycose d'Ambard et Chabanier). — MM. **Paul Govaerts** et **P. Cambier** (Bruxelles) rappellent que MM. Ambard et Chabanier ont prétendu que, dans le diabète, le glycose « supraliminaire » s'éliminait selon les mêmes lois que l'urée. Ces auteurs fondent leur opinion sur les expériences de Chabanier et Sa, d'après lesquelles, chez le chien soumis à l'action de la phlorizine, la constante glycosécrétoire deviendrait égale à la constante uréosécrétoire : ce point correspondrait au maximum possible d'excrétion de glycose.

Les auteurs ont repris ces expériences sur le chien phloriziné. Ils ont constaté, comme l'avait observé précédemment Poulsson, que l'index de concentration du glycose rejoint progressivement celui de la créatinine. C'est donc d'après l'élimination de la créatinine, et non d'après celle de l'urée,

qu'il est possible de prévoir l'excrétion maxima de glycose que l'on peut provoquer par la phlorizine.

L'élimination du glycose chez l'animal phloriziné ne suit pas les lois de la constante uréo-sécrétoire comme l'avaient admis Ambard et Chabanier. La théorie de ces auteurs est en contradiction avec les faits expérimentaux et, par conséquent, l'application de cette théorie au calcul du seuil du glycose chez les diabétiques ne se justifie pas.

L'avenir et la descendance des énurésiques qui n'ont pas reçu de traitement antisyphilitique. — M. **Marcel Pinard** montre quelle valeur présente l'énurésie comme signal d'alarme révélateur d'une hérédo-syphilis.

Si la valeur de ce signe est méconnue et si le traitement antisyphilitique n'intervient pas, il est bien rare que des accidents plus ou moins graves ne surviennent pas tôt ou tard, aussi bien sur la génération touchée que sur les suivantes. Par les exemples apportés, l'auteur montre de quelle utilité peut être l'intervention du médecin.

— M. **Pichon** ne nie pas que l'énurésie ne se rencontre assez souvent chez des enfants ayant des antécédents syphilitiques; cependant la syphilis n'est pas seule à donner de l'énurésie. Le plus souvent on trouve des causes psychosiques à l'énurésie. D'aute part, il ne croit pas que le traitement antisyphilitique agisse sur l'énurésie avec la constance que dit M. Pinard.

— M. **Pinard** souligne que c'est la syphilis qui existe aussi à l'origine du trouble psychique.

— M. **Pichon** estime que l'on ne peut pas dire, quand il existe un trouble psychique, qu'il y ait toujours un trouble somatique à la base.

Un cas de leucémie à cellules indifférenciées et à évolution suraiguë observée chez un tuberculeux pulmonaire traité par les sels d'or. — MM. **Ameuille** et **M. Coste** relatent l'observation d'un tuberculeux pulmonaire unilatéral, traité d'emblée par les sels d'or, chez lequel apparut brusquement un syndrome clinique rappelant celui de l'agranulocytose et qui, en réalité, se caractérisait hématologiquement par une formule de leucémie aiguë. A ce propos, les auteurs discutent le rôle qu'ont pu jouer dans la production de ce syndrome la tuberculose et l'aurothérapie.

— M. **Léon Bernard** proteste contre l'emploi inconsidéré que l'on fait actuellement des sels d'or. S'il a eu l'heureuse fortune de ne pas rencontrer jusqu'ici d'accident de ce genre, il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'un médicament toxique et il faut se garder de le prescrire indistinctement à tous les tuberculeux, surtout quand une thérapeutique certainement plus efficace, comme le pneumothorax artificiel dans le cas présenté, peut être mise en œuvre. Toutefois, il ne faut pas jeter le discrédit sur l'aurothérapie; il est avant tout nécessaire d'en bien poser les indications.

— M. **Sergent** n'a jamais été très enthousiaste des sels d'or. Il ne veut pas faire ici leur procès, mais il tient à faire remarquer qu'il y a, comme le lui a montré son expérience déjà longue, beaucoup de cas de tuberculose pulmonaire qui se nettoient spontanément. Il cite deux observations très frappantes à cet égard, concernant, l'une, une forme pneumonique, l'autre, une caverne de date récente, où il a pu constater la guérison radiologique après une simple cure de repos au grand air. L'aurothérapie rentre parmi les thérapeutiques dangereuses, et, avant de l'utiliser, il faut bien se rendre compte des inconvénients qu'elle peut entraîner; ce sont ces inconvénients dont commencent à s'apercevoir les enthousiastes de la première heure.

— M. **Rist** estime que la question de l'aurothérapie est loin d'être jugée; mais il faut dès maintenant s'élever contre la tendance fâcheuse qui règne actuellement parmi les praticiens et qui consiste à faire des sels d'or dans n'importe quelle sorte d'affection pulmonaire. L'aurothérapie est fertile en dangers, et, pendant qu'on la pratique, on néglige de faire des thérapeutiques plus actives. Il y a là une fâcheuse exagération.

— M. **Léon Bernard** n'a jamais été, lui non plus, un enthousiaste de l'aurothérapie; il a essayé simplement de voir la vérité objective; il n'a jamais varié à ce point de vue et il n'aura pas besoin de freiner en matière de traitement aurique. Il a seulement modifié sa technique avec le temps. Ayant vu des accidents assez graves avec les grosses doses du début, il a réduit de beaucoup la posologie. Avec les doses actuelles, on peut avoir des incidents, mais il n'a jamais vu depuis d'accidents graves. Il importe de ne pas employer cette thérapeutique dans tous les cas indifféremment et de la limiter où elle est nettement indiquée.

— M. **Tzanck** croit qu'il faut se garder d'exagérer dans un sens ou dans l'autre. Il a pu observer des résultats très remarquables dans certains cas de tuberculose cutanée, en particulier dans le lupus vulgaire, où il peut désormais se passer ainsi de l'ignipuncture et obtenir des effets rapides. La médication a toujours été bien tolérée; par contre, dans le lupus érythémateux, il a vu des accidents d'intolérance fort graves et il ne faut pas recourir à cette médication dans cette affection pour laquelle nous disposons d'ailleurs d'autres procédés.

— M. **Hallé** déclare que les sels d'or peuvent rendre de grands services en dermatologie. Il a obtenu des résultats remarquables dans plusieurs cas de lupus érythémateux, tout en employant de petites doses (0 gr. 05 tous les huit jours). Ces affections permettent de se rendre compte facilement de la valeur de l'aurothérapie.

— M. **Lemierre** utilise les sels d'or depuis 1928 à petites doses; il a vu quelques résultats, mais pas assez pour permettre un jugement définitif. Il avait été poussé à employer l'aurothérapie par les heureux résultats expérimentaux obtenus à l'Institut Madsen, au Danemark. Cette médication offre des dangers, mais elle ne doit pas être abandonnée; elle mérite d'être plus complètement étudiée.

— M. **Rathery** vante l'action parfois très remarquable des sels d'or dans le rhumatisme chronique ; certains malades sont complètement transformés. Il n'a jamais vu d'accidents graves avec de toutes petites doses.

— M. **Rist** fait toutes réserves sur les résultats expérimentaux de Mollgaard et de Madsen. Comme Calmette et comme Theobald Smith, il n'a eu que des résultats négatifs quand il a repris ces expériences. Madsen a d'ailleurs reconnu que dans une seconde série d'expériences les résultats avaient été douteux, et franchement négatifs lors d'une troisième série de recherches.

— M. **Léon-Bernard** confirme le fait et croit que la question de dose explique les constatations discordantes faites. Des doses considérables avaient été employées dans la première série d'expériences.

— M. **Etienne Bernard,** depuis qu'il emploie des doses modérées (jamais plus de 0 gr. 20 par semaine) n'a plus observé d'accidents. Sur plusieurs milliers d'injections, il n'a vu que quelques incidents du côté du rein. La question de dose est capitale.

— M. **Ameuille** estime que l'on ne peut pas dire que la médication est inefficace ni qu'elle est dangereuse à manier. Nombre des accidents, et des plus graves, doivent être mis sur le compte de l'évolution même de la tuberculose. D'autre part, certains accidents, tels que des agranulocytoses légères, peuvent échapper si l'on n'observe pas de près les malades. Il n'y a pas qu'une question de dose, car parmi les accidents graves qu'il a rapportés, plus des deux tiers des patients avaient eu moins de 0 gr. 25. Peut-être que si l'on observe beaucoup d'accidents, c'est que la méthode est largement employée.

— M. **Paraf,** sur un très grand nombre d'injections, n'a eu que rarement des accidents.

— M. **Jacob** estime qu'il n'y a pas simplement une question de dose. Evidemment les grosses doses sont dangereuses, mais on peut observer de l'agranulocytose avec des doses minimes comme il en a rapporté un exemple. Il y a une question d'intolérance plus qu'une question d'intoxication vraie.

— M. **Flandin** rappelle que beaucoup des accidents graves ont été observés avec de petites doses d'or. Il y a là une question de sensibilité individuelle et la posologie reste très délicate.

Azotémie et déchloruration. Un cas de tétanie gastrique avec alcalose et chloropénie. — MM. **J.-J. Mozer** et **René S. Mach** (Genève) rapportent l'observation d'un malade atteint de sténose du pylore qui, à la suite de vomissements prolongés, a présenté plusieurs crises de tétanie. L'examen du sang a montré l'existence d'une hypochlorémie plasmatique (1,53) et globulaire (1,08) avec une azotémie de 1 gr. 60 et une alcalose marquée (réserve alcaline de 92 vol. de CO^2). Le taux de la calcémie est toujours resté normal, les urines n'ont présenté aucun signe d'altérations rénales. Tous les troubles ont disparu à la suite d'injections de sérum salé, le malade a pu être opéré et il a parfaitement bien guéri. La perte de chlore par les vomissements répétés a été le *primum movens* du syndrome de carence chlorée présenté par ce malade. L'azotémie est secondaire à l'hypochlorémie et on a le droit de parler ici d'azotémie par chloropénie. Ces états d'hypochlorémie par troubles digestifs sont identiques à ceux qu'on réalise expérimentalement chez le chien à l'aide d'injections d'apomorphine. Les auteurs étudient en outre la pathogénie de la tétanie qu'ils pensent être en relation avec l'alcalose consécutive aux vomissements.

Trois cas de splénomégalie chez l'adulte. Guérison par le traitement stibié. — MM. **Paul Giraud, Mollaret** et **Félix Monges** (Marseille). Dans ces trois observations on retrouvait le syndrome clinique et sérologique du kala-azar, mais le parasite spécifique n'avait pu être mis en évidence. Un traitement stibié d'épreuve amena la guérison dans des délais relativement courts.

Dans la région du sud-est de la France surtout, toute splénomégalie chronique fébrile qui ne fait pas nettement la preuve de sa nature étiologique doit être soumise au traitement par les sels d'antimoine. Ce traitement, s'il est suffisamment intense et prolongé, permettra de fixer le diagnostic et d'obtenir des guérisons parfois inespérées.

— M. **Decourt** observe actuellement un cas de kala-azar contracté il y a deux ans sur la Côte d'Azur et resté méconnu jusqu'ici, dont il rapportera prochainement l'observation.

Nouvelle contribution au traitement des troubles post-encéphalitiques par l'atropine à haute dose. — MM. **G. Marinesco** et **E. Façon** (Bucarest), rappelant leur communication antérieure à l'Académie de Médecine de Paris concernant le traitement des troubles post-encéphalitiques par la méthode de Römer, font connaître les résultats de ce traitement sur un ensemble de 51 cas.

En général, ils confirment leurs premières constatations quant aux très bons résultats de l'action de l'atropine à haute dose sur la rigidité et le mécanisme intime de cette action.

En conclusion, ils soutiennent que cette méthode thérapeutique a une base expérimentale et qu'actuellement elle constitue le meilleur traitement des troubles post-encéphalitiques.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Février 1934.

Malade atteint d'un psoriasis généralisé ancien guéri en 2 mois. — M. **Mathé** présente un homme blanchi d'un psoriasis généralisé très accentué pour lequel il était traité sans résultat depuis 2 ans. Il commença par des injections bismutho-arséniées, puis il y adjoignit le traitement par l'antigène psoriasique; 2 mois après, le malade ne présentait plus que quelques traces légères qui, en une semaine, disparaissaient avec le traitement et la pommade de Saint-Louis. L'auteur rappelle les résultats obtenus avec l'antigène psoriasique dans les cas de psoriasis ancien résistant.

Sangle porte-électrode de rééducation électro-faradique abdominale et viscérale. — M. **Marcel Joly** présente un appareillage qui permet l'excitation simultanée électro-faradique de tous les muscles du tronc grâce à une sangle porte-électrode calculée dans ce but et à une bobine faradique « de poche ». Un interrupteur inédit, actionné par la seule respiration du malade, écarte d'une façon absolue tout danger de trémulation

faradique et donne des excitations à un rythme physiologique idéal de rééducation musculaire la plus puissante. C'est un traitement rationnel et complet des ptoses viscérales.

Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. Présentation de malades. — M. **Jean Guisez** présente plusieurs malades atteints de cancer de l'œsophage vérifié par le contrôle biopsique, chez lesquels le traitement radiumthérapique a amené le retour à une déglutition absolument normale qui se maintient depuis plus d'un an dans un cas, 7 mois et 6 mois chez les autres. Ces malades se considèrent comme guéris, leur vie étant redevenue normale. L'auteur insiste sur les résultats obtenus par le traitement radiumthérapique et qui sont surtout de longue durée lorsque les lésions n'ont pas encore dépassé les limites de l'œsophage.

Les ptoses viscérales et l'évolution du costume féminin. — M. **R. Glénard** montre que la description, faite par Frantz Glénard, en 1885, des ptoses viscérales et de la sangle, son précieux corollaire thérapeutique, a eu sur l'évolution du costume féminin, dans ces 50 dernières années, une influence fondamentale. C'est pour une grande part à la valeur des principes médicaux ainsi représentés, que nous devons d'avoir vu passer progressivement la silhouette féminine, de la taille de guêpe, telle que la déterminait, à la fin du siècle dernier, le corset cambré devant, à la ligne droite encore en vogue aujourd'hui. Les médecins peuvent s'enorgueillir à juste titre, d'avoir obtenu, dans ce domaine, les résultats les plus favorables à l'amélioration de l'hygiène vestimentaire et au bon entretien de la santé publique.

Radiothérapie de tumeurs diverses du poumon. — M. **Guilbert,** par une série de clichés radiographiques, démontre: 1° que la radiothérapie est un agent thérapeutique indiscutable, même dans les tumeurs pulmonaires; 2° que le résultat est beaucoup meilleur sur les tumeurs endothéliales que sur les tumeurs épithéliales, mais que ces dernières elles-mêmes sont très heureusement influencées. Enfin, l'auteur insiste sur la nécessité des hautes doses consécutives.

Pneumothorax bilatéral, simultané. — M. **Georges Rosenthal** affirme que le tuberculeux bilatéral, sous des réserves de surveillance médicale, est curable par le pneumothorax bilatéral simultané selon la méthode du professeur Ascoli.

Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Février 1934.

A propos de la chirurgie gastrique. — M. **Goullioud** apporte les résultats de son expérience en fait de chirurgie gastrique pour ulcère. Dans l'ensemble il se montre partisan de la gastrectomie large et a l'habitude d'utiliser au point de vue technique le procédé de Billroth II en commençant par l'anastomose gastro-intestinale à la suture avec du fil de lin et sans retournement de l'anse jéjunale.

L'auteur n'a jamais observé d'ulcère peptique.

Il utilise presque toujours l'anesthésie locale qui, d'après lui, diminue les risques de complications pulmonaires et surtout leur donne une moindre gravité.

Pancréatite hémorragique et syphilis. — MM. **Tixier** et **Clavel** sont intervenus à la 20° heure chez un homme de 47 ans atteint de pancréatite hémorragique. Drainage de l'arrière-cavité des épiploons et cholécystostomie. Le malade présentait des signes certains de syphilis et fut soumis ensuite à un traitement spécifique. Au bout de peu de temps, on note la disparition de la tumeur pancréatique mais la cholécystostomie donne abondamment et une radiographie, après lipiodol, montre que le cholédoque intra-pancréatique est impraticable. On pratique alors une cholécystogastrostomie. Guérison.

Les auteurs pensent que la syphilis joue un rôle dans l'étiologie de certaines pancréatites aiguës hémorragiques et que la constatation de ce facteur étiologique permet de porter un pronostic moins sombre que dans les cas habituels de pancréatite aiguë.

L'hématome chronique sous-dural. — MM. **Wertheimer, Dechaume** et **P. Verrière** rapportent 6 observations de cette lésion; deux d'entre elles sont anatomiques et cliniques; les 4 autres comportent une sanction thérapeutique. A propos de ces faits, rapportés en détail, ils s'efforcent de préciser le siège de la lésion, ses caractères anatomiques, sa signification pathologique.

Les auteurs insistent, du point de vue clinique, sur l'importance de la ventriculographie et sur les déductions qu'elle autorise. Ils montrent par les constatations radiologiques et les observations anatomo-pathologiques la signification pronostique que comporte l'état du système ventriculaire.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Février 1934.

Un cas d'atrophie rénale. — MM. **Bonnamour** et **Duplant** présentent un cas d'atrophie rénale congénitale découvert à l'autopsie d'un malade mort d'une affection néoplasique.

Leur étude, surtout anatomique, montre qu'il s'agit bien d'une anomalie congénitale. Le rein, qui pesait 30 gr., avait un uretère, un bassinet, un pédicule vasculaire. Au microscope, la substance corticale montre des glomérules altérés et de très nombreux kystes rappelant les vésicules thyroïdiennes, à contenu colloïde. Les tubes sont absents, les vaisseaux souvent sclérosés. La réaction du tissu interstitiel est vive.

Les auteurs pensent que les grains colloïdes, particuliers aux lésions atrophiques ou dystrophiques du rein, proviennent d'une compression avec sécrétion anormale des tubes. Ils ne croient pas qu'il s'agisse d'un phénomène de régénération épithéliale et pensent également que ce sont des lésions différentes de celles du rein polykystique.

Ulcère pylorique avec douleurs très atypiques. — MM. **Chapuy** et **Roget** rapportent l'histoire d'une femme présentant des signes radiologiques indiscutables d'un ulcère pylorique et qui souffrait d'une façon très irrégulière et indépendante des repas. La malade est restée pendant un an sans phénomènes douloureux. Il n'y a guère que l'ulcère qui puisse donner des rémissions aussi longues.

Anévrysme aortique. Endocardite ulcéro-végétante terminale avec méningite purulente. — Chez un homme porteur d'un anévrysme aortique, MM. **Paviot, H. Jarricot** et **Guichard** ont vu s'installer brusquement un état infectieux grave avec signes méningés terminaux. A l'autopsie, ils trouvèrent, en plus d'un volumineux anévrysme aortique, des végétations d'endocardite ulcéreuse avec un gros cœur et une méningite purulente.

Un cas de séminome avec réaction de Zondek négative. — MM. **Creyssel, Croizat** et **A. Morel** rapportent l'observation d'un homme de 45 ans, opéré en 1931 pour séminome (castration unilatérale large), traité par radiothérapie à deux reprises pour des récidives ganglionnaires et mort récemment avec un énorme envahissement ganglionnaire prévertébral.

Les auteurs insistent sur le fait que la réaction de Zondek pratiquée peu avant la mort a été négative.

J. Heitz.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

22 Janvier 1934.

Corps étranger intrapleural. — M. **René Legrand** rapporte l'observation et présente les radiographies d'un malade qui, à la suite d'une injection intra-pleurale de lipiodol, fit une forte réaction liquidienne. Au cours de la résorption de ce liquide, on vit apparaître un corps étranger fibrineux de la longueur et de l'épaisseur d'un pouce d'adulte. Ce corps, appendu à la partie inférieure du moignon pleural, était secoué à chaque contraction cardiaque. Il contenait, englobée dans sa partie terminale, une partie du lipiodol injecté dans la plèvre, inclus dans le corps étranger comme le noyau d'un fruit. M. Legrand insiste sur la lenteur de résorption du lipiodol intrapleural qui reste fixé dans la plèvre très longtemps, englobé par une abondante exsudation fibrineuse.

Apicolyse par la méthode de Sebrechts. — MM. **P. Swynghedauw, Leborgne** et **R. Swynghedauw** présentent une malade de 20 ans, atteinte de tuberculose bilatérale excavée, dont la cavité gauche disparut grâce au repos et à l'allochrysine. La cavité droite n'avait aucune tendance à la rétraction malgré un pneumothorax partiel que l'on dut abandonner. Vu l'excellent état général de la malade et la persistance des bacilles, on pratiqua une apicolyse par le procédé de Sebrechts à l'anesthésie générale. Choc opératoire peu important, mais réapparition de la cavité gauche; bonne compression de la cavité droite. La simple mise au repos effaça à nouveau la cavité gauche et la caverne droite disparut progressivement grâce à la compression par la masse musculaire.

Actuellement, la malade a repris plus de 7 kilogr. depuis l'intervention et l'expectoration a disparu complètement. Cet excellent résultat acquis, quelle a pu être la cause de la réapparition de la cavité gauche? choc opératoire? perte de l'allergie cellulaire? Les auteurs croient qu'il faut plutôt incriminer l'anesthésie générale.

Sinusite frontale extériorisée dans l'orbite. — M. **Piquet** présente l'observation d'un homme de 22 ans, porteur d'une sinusite frontale chronique jusque-là méconnue. Brusquement apparurent les signes d'un phlegmon de l'orbite. L'envahissement de l'orbite s'était fait à la faveur d'une perforation du plancher du sinus frontal. Incision de l'abcès dans un premier temps et cure radicale de la sinusite huit jours après. Guérison.

Image radiographique d'un hématome sous-dural. — MM. **Hayem** et **Dereux** montrent des clichés concernant un homme qui, deux mois après avoir reçu un coup de pied de cheval au milieu de la région frontale, a présenté des symptômes moteurs et psychiques, accompagnés de hoquet incessant, de vomissements et de troubles sphinctériens, faisant soupçonner un hématome chronique sous-dural. Les radiographies, exceptionnellement probantes, montrent: 1° *en vue de profil*, l'existence d'une ombre homogène, de forme ovoïde, occupant la région fronto-pariétale sur toute sa hauteur et dont les contours sont nettement délimités; 2° *en vue de face*, la localisation gauche de cette même ombre, moins nette et surtout moins bien limitée.

L'intervention a permis le nettoyage d'un hématome chronique sous-dural, dont le foyer répondait exactement à l'ombre radiologique. A la suite de cette intervention, le malade a recouvré, en trois semaines, l'usage de toutes ses fonctions.

Calcifications ganglionnaires multiples. — MM. **Houcke** et **Warembourg** présentent les radiographies d'un malade, tuberculeux pulmonaire avéré, porteur de calcifications ganglionnaires le long des chaînes lymphatiques du cou et au niveau des creux sus-claviculaires. Ils rappellent que ces ganglions calcifiés peuvent, lorsqu'ils existent au niveau des espaces intercostaux, simuler des nodules calcaires intrapulmonaires.

Traitement des états parkinsoniens par l'atropine à haute dose. — MM. **Duthoit** et **Sence** communiquent, dans 3 observations, les résultats obtenus dans le traitement des troubles post-encéphalitiques par l'atropine à hautes doses.

Dans le premier cas, remontant à 5 ans, une amélioration considérable a été obtenue après 45 jours de traitement.

Dans le deuxième cas, datant de 18 mois, rémission complète après 30 jours de traitement.

Dans le troisième cas, datant de 13 ans, le malade grabataire, complètement immobilisé, ne pouvant manger seul, se lève et se suffit à lui-même après 40 jours de traitement.

Les auteurs soulignent le fait que les doses d'entretien sont des doses fortes de 12 à 25 milligr. par jour, dans les 3 cas envisagés. Ils estiment que la méthode vaut d'être largement diffusée, en raison de l'amélioration inespérée, parfois même de la rémission complète qu'elle apporte aux parkinsoniens.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Janvier-Février 1934.

Cancer du larynx chez un tuberculeux laryngo-pulmonaire. — Relation, par MM. **Terracol**, **Girod** et **Azémar**, d'un cas où le laboratoire et la clinique mirent en évidence l'association d'un épithélioma et d'une tuberculose laryngés.

Opacités cornéennes bilatérales et lésions des maxillaires chez un enfant de 2 ans, nourri exclusivement au lait sec. — MM. **H. Villard**, **H. Viallefont** et **F. Bourguet** ont constaté des lésions oculaires cornéennes du type observé dans l'avitaminose A, associées à des troubles du squelette: malformations des maxillaires et des extrémités digitales visibles à l'examen radiologique. Ces troubles du squelette ne sont pas classiques dans l'avitaminose A. Ce cas, évidemment exceptionnel, montre bien le danger de l'alimentation exclusive et prolongée par certains laits chez les enfants en bas âge.

2 cas de syndrome condylo-déchiré postérieur. — MM. **Terracol**, **F. Puig** et **R. Azémar** relatent 2 cas particulièrement intéressants où la pathogénie de l'association paralytique doit être rattachée à une métastase osseuse de la base du crâne consécutive à une néoplasie maligne de l'utérus et à une tumeur maligne de la cuisse.

A propos de quelques cas de paludisme autochtone. — MM. **L. Rimbaud**, **G. Anselme-Martin** et **P. Mas** attirent l'attention sur la recrudescence du paludisme dans la région pendant l'été et l'automne 1933 particulièrement pluvieux. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic dans les formes typhoïdes et surtout péritonéales par insuffisance surrénale aiguë. Aussi, la notion de séjour antérieur en pays palustre est-elle importante pour le diagnostic. Enfin, la grande sensibilité de ces paludismes régionaux au traitement quininique est une dernière et heureuse caractéristique.

Un cas de névrite radiale après sérothérapie. — MM. **J. Euzière**, **H. Viallefont** et **R. Lafon** ont observé chez un homme de 37 ans, après injection de 10 cmc de sérum antitétanique, une névrite radiale gauche sensitivo-motrice dont les troubles moteurs persistaient encore en partie après 9 mois. Ils soulignent la rareté de telles observations et rappellent les hypothèses invoquées pour les expliquer.

Décollement de la rétine symptomatique d'un sarcome de la choroïde : difficultés diagnostiques. — A propos d'un cas de décollement de la rétine secondaire à un sarcome de la choroïde, MM. **Ch. Déjean** et **L. Varnier** font la critique des éléments de diagnostic. Ils insistent sur un « scotome xanthopsique » initial particulièrement net chez ce malade. Les petits signes subjectifs et objectifs, l'hypertonie, l'absence de transillumination, l'aspect atypique du décollement aiguilleront le diagnostic, mais ils ne sont pas infaillibles.

Néphrite albuminurique et amygdalite chronique. — MM. **Terracol**, **Cazalas** et **J. Balmès** présentent diverses considérations cliniques et thérapeutiques sur les troubles du filtre rénal d'origine pharyngée. Ils insistent une fois de plus sur la nécessité d'une amygdalectomie bilatérale précoce et totale.

Un cas d'anesthésie du pavillon de l'oreille. — MM. **Terracol** et **J. Balmès** rapportent l'histoire d'un jeune sujet qui présentait des troubles de la sensibilité du pavillon de l'oreille et de la zone de Ramsay Hunt. Il s'agissait d'une anesthésie d'origine pithiatique; la guérison fut obtenue rapidement par la simple effluvation.

Lobe supplémentaire du foie. — MM. **Etienne Lapeyrie** et **Cabanac** rapportent le cas d'un nouveau-né atteint de hernie ombilicale de type fœtal chez lequel existait un lobe supplémentaire du foie; ce lobe sous-jacent au lobe droit, de forme triangulaire, était relié seulement au pédicule hépatique, il occupait tout le flanc droit. La vésicule était coincée entre le lobe droit et le lobe supplémentaire. De telles malformations soulèvent, parfois, des problèmes de diagnostic difficiles à résoudre.

Au sujet de deux abcès du poumon guéris, le premier par traitement médical, le second après intervention chirurgicale. — MM. **Stefanini** et **Roux** attirent l'attention sur le diagnostic précoce de l'abcès dès sa phase de maturation, diagnostic que l'on peut soupçonner par la leucocytose et confirmer par la ponction, faite suivant des règles qu'ils précisent. La ponction, suivie d'injection de lipiodol, devient à la période d'état un adjuvant précieux du traitement médical.

Les pédicules nerveux de la glande génitale du taureau. Présentation de pièces. — MM. **G. Laux** et **F. Bourguet**.

Colobome choroïdien et irien bilatéral. — M. **H. Viallefont**.

Dégénérescence cireuse des muscles jambiers avec escarre cutanée secondaire chez un fracturé de cuisse. — MM. **Etienne**, **Lapeyrie** et **Cabanac**.

Côtes cervicales. Phénomènes douloureux dans le membre supérieur droit. Galactorrhée du sein droit. — MM. **Euzière**, **Viallefont**, **Castagné** et **Lafon**.

A propos de trois cas de hernie ombilicale du nouveau-né, opérés dans les 24 premières heures. — MM. **Etienne**, **Lapeyrie**, **Cabanac**.

Syndrome neuro-anémique et intoxication oxycarbonée chronique. — MM. **Euzière**, **Viallefont**, **R. Lafon** et **Mas**.

Sur une nouvelle technique de coloration par la safranine. — M. **Jean Grynfeltt**.

J. VIDAL.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Janvier 1934.

Traitement des métrites chroniques du col par la diathermo-coagulation. — MM. **Hamant** et **Rothan** exposent les résultats obtenus par la diathermo-coagulation dans le traitement des métrites d'aspect bourgeonnant pseudo-néoplasique, des métrites polypeuses, des endocervicites juvéniles et des cols en bouchon de champagne. La diathermo-coagulation peut être employée seule ou comme adjuvant du traitement chirurgical. Les auteurs soulignent la constance des bons résultats et l'innocuité du procédé.

— M. **Bonnet** rapporte 158 observations dont 4 guérisons suivies de grossesse. Il emploie les électrodes de Bordier et n'a jamais utilisé un courant de plus de 500 milliampères.

Il considère que les résultats sont en général très bons. Il se produit parfois quelques incidents: Hémorragies à la chute de l'escarre, rétrécissement du col, poussées inflammatoires du côté des annexes, mais qui n'enlèvent rien à la valeur de la méthode.

Hémorragie gastro-intestinale et hémophilie familiale. — M. **Job** rapporte l'observation d'un enfant mort à 22 mois d'une hémorragie au niveau d'une incision faite sur abcès de fixation. A la naissance mélæna; à 12 mois, ecchymoses sous-cutanées; syndrome clinique d'hémophilie.

Une sœur de ce malade a succombé à un mélæna à l'âge de deux jours. Un frère de la mère est hémophile, porteur de lésions d'arthrites et ayant eu des hémorragies tenaces. L'auteur discute les rapports de l'hémorragie du nouveau-né et de l'hémophilie.

Menstruation précoce et grossesse prématurée. — M. **Froelich** rapporte quelques observations de menstruation précoce et se continuant régulièrement sans lésion ovarienne à partir de l'âge de 15 mois, 6 ans, 8 ans, suivie d'accouchement à 6 ans, 10 ans et 11 ans.

A propos d'un corps étranger bronchique. — M. **Jacques** présente une anche métallique de trompette d'enfant extraite par les voies naturelles d'une bronche de deuxième ordre d'un enfant de 4 ans. Il rappelle la fréquence de cet accident et demande l'interdiction de la vente de jouets aussi dangereux.

Tuberculose juxta-articulaire. Tumeur blanche du genou, résection extra-capsulaire. — M. **P. Corret** rapporte l'histoire d'un homme de 26 ans qui, après avoir souffert pendant trois mois de son genou à la suite d'une chute il y a cinq ans, ressent à nouveau des douleurs; on assiste à l'installation d'une tumeur blanche d'allure grave après avoir fait le diagnostic rétrospectif d'ostéite juxta-articulaire. Grâce aux renseignements cliniques et grâce surtout à la radiographie, C. pose à nouveau la question de l'intervention prophylactique, cette tumeur blanche aux lésions étendues et profondes ne ressortissait que d'une résection. Des opérations bâtardes: enchevillement ou Roberston-Lavalle, ne pouvaient être envisagées ici.

Présentation de nouveaux sérums anti-diphtérique et anti-tétanique. — M. **Perrin** rappelle que l'Institut Pasteur fabrique de nouveaux sérums non purifiés, plus concentrés que les anciens. Il en montre tous les avantages car ils permettent un traitement actif sans introduire dans l'organisme une quantité exagérée d'albumines sériques. Ils doivent être employés curativement, les sérums anciens étant réservés à la prévention.

Nouveau traitement des brûlures. — M. **Hamant** présente un brûlé au III° degré au niveau des deux pieds. Il a été traité par une seule application d'une solution d'acide tanique à 0,5 pour 100 qui supprime la douleur et tout suintement. Le pansement est renouvelé toutes les heures pendant 24 heures puis supprimé définitivement. Ce procédé simple, économique, donne des résultats excellents.

Traitement des fractures du calcanéum. — M. **Hamant** présente un blessé atteint d'une fracture du calcanéum au III° degré. Traité par le procédé de Boehler dont l'auteur rappelle en détails la technique, le résultat fonctionnel est excellent et l'incapacité à peu près nulle.

Un cas de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. — M. **Grimaud**.

A propos d'un cas de pyélonéphrite gravidique. — MM. **André** et **Vermelin**.

J. GIRARD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 282.

Néoplasme osseux

Par Louis Ramond.
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme P..., ancienne lingère, est âgée de 83 ans. Elle est bien conservée pour son âge et son intelligence est encore très vive. Elle n'aurait vraiment pas de raisons de se plaindre de la vie, si, depuis deux mois, elle n'éprouvait de très vives douleurs dans son épaule et dans son bras gauche et si elle ne les avait vus tout dernièrement se tuméfier et prendre des dimensions et un aspect insolites. Son médecin lui ayant parlé de l'utilité d'examiner radiologiquement le segment de membre atteint et de l'éventualité possible d'un traitement radiothérapique, elle vient à l'hôpital pour être examinée et traitée, s'il y a lieu, aux rayons X.

***

Le début de sa maladie remonte au 15 *Décembre* 1933, à deux mois d'aujourd'hui. Il a été marqué par l'apparition dans l'épaule gauche de douleurs par moments assez vives, irradiant dans tout le bras jusqu'au coude et donnant à la malade l'impression de siéger dans la profondeur : « comme dans l'os ». Ces douleurs survenaient spontanément, surtout la nuit, et n'étaient pas influencées par les mouvements du membre supérieur. Du reste, les mouvements du bras gauche étaient tous conservés, du moins dans la mesure où ils l'étaient depuis l'année 1919, car, à cette date, cette personne a eu le bras gauche immobilisé pendant assez longtemps dans un appareil plâtré pour une fracture du tiers moyen de l'humérus et, depuis lors, a éprouvé une grande gêne dans les mouvements d'élévation et d'abduction du bras.

Croyant d'abord avoir affaire à du « rhumatisme », elle ne s'est pas inquiétée outre mesure de ces douleurs qui lui laissaient toute son activité. Elle a néanmoins consulté son médecin à leur sujet et, sur ses conseils, s'est contentée de prendre des cachets antinévralgiques et de faire *loco dolenti* des onctions avec un liniment laudanisé et chloroformé. Mais, *le* 15 *Janvier* 1934, le moignon de l'épaule a commencé à augmenter de volume. Puis la tuméfaction s'est étendue au bras tout entier, amenant l'hypertrophie de tout ce segment de membre, principalement à ses deux extrémités : la région deltoïdienne et celle du coude. En même temps les douleurs sont devenues beaucoup plus vives, quasi permanentes, avec impression de « rongement » intérieur et avec des exacerbations paroxystiques passagères très pénibles, surtout nocturnes, faisant passer à cette pauvre femme des nuits presque blanches. C'est alors que son médecin a décidé l'hospitalisation en vue d'un examen radiographique du bras malade et peut-être d'un traitement radiothérapique.

***

Pour compléter l'histoire pathologique de cette malade, il faut ajouter que son membre supérieur gauche lui a causé beaucoup d'ennuis au cours de son existence.

Vers l'âge de 40 *ans*, elle a souffert d'une arthrite du coude gauche qui lui a laissé comme séquelle une raideur relative de cette articulation limitant, dans une certaine mesure, l'extension de l'avant-bras sur le bras.

En 1919 — *à* 68 *ans* — elle s'est, en tombant, fracturé l'humérus gauche au tiers moyen, comme elle nous l'a déjà dit.

Enfin, *en Mai* 1933 — *à* 82 *ans* — elle a été renversée par une automobile. Elle aurait eu alors une fracture du bassin pour laquelle elle a été hospitalisée à Necker pendant soixante-dix jours et elle a eu une violente contusion de l'épaule gauche avec ecchymose considérable, paraît-il, de toute la face externe du bras dans toute sa hauteur.

A part ces accidents, Mme P... a toujours joui d'une excellente santé. Pourtant, depuis quelques années, elle tousse tous les hivers, et on lui a dit qu'elle avait de l'emphysème et un peu de bronchite chronique.

Il convient de remarquer qu'elle est atteinte d'ichthyose congénitale, peu accentuée d'ailleurs.

Fille unique de parents sains, elle s'est mariée à 20 ans avec un homme bien portant qui est mort subitement à l'âge de 83 ans. Elle a eu deux enfants, maintenant décédés : une fille, à 46 ans, à la suite d'une hystérectomie pour fibrome; un fils, à 42 ans, d'une affection cérébrale dont elle ne peut dire la nature exacte.

***

Après avoir fait découvrir le tronc de cette femme pour examiner son membre malade, on est frappé par la déformation considérable de son épaule gauche. Toute la région deltoïdienne est augmentée de volume, renflée à sa partie supérieure « en gigot » ou « en massue ». L'hypertrophie ne se limite, du reste, pas à l'épaule, et la région moyenne du bras, en apparence normale par rapport à son extrémité supérieure, est elle-même augmentée de volume en comparaison du bras droit. Le coude a des dimensions exagérées, sans être néanmoins aussi considérablement hypertrophié que le moignon de l'épaule dont l'aspect extérieur retient toute l'attention.

La peau de la région deltoïdienne est tendue, luisante, légèrement rouge, particulièrement en avant. Elle est sillonnée de grosses veines sous-cutanées dilatées.

Au palper, les téguments sont à ce niveau nettement plus chauds que partout ailleurs, et toute la zone hypertrophiée donne l'impression de constituer une masse régulière de consistance ferme, fibreuse, partout égale, un peu rénitente dans une certaine mesure, sans être pourtant vraiment pseudo-fluctuante. Cette exploration n'est pas à proprement parler douloureuse, mais la pression de ces tissus est un peu désagréable.

Les caractères de la tuméfaction du coude, où la peau est normale d'aspect, sont sensiblement les mêmes. La région est en totalité déformée, et on a de la peine à y découvrir les saillies osseuses et les méplats normaux qui se sont fondus en une masse uniforme globuleuse.

Le corps du bras est, lui aussi, manifestement augmenté de volume, et il est facile, par suite de la réduction considérable des muscles de cette vieille femme, de se rendre compte que cette hypertrophie tient à ce que l'humérus est plus gros que normalement.

Fait digne de remarque, les mouvements des deux articulations du bras — celle de l'épaule et celle du coude — sont conservés et ne sont pas douloureux. S'ils sont légèrement limités, c'est exactement dans la mesure où ils l'étaient avant le début de la maladie actuelle pour les raisons que nous savons. Si cette femme, qui peut se servir comme auparavant de son bras gauche et qui est capable, nous dit-elle, de porter avec lui des objets pesants, a une certaine tendance néanmoins à n'en pas faire usage, c'est qu'elle le sent lourd et qu'elle l'immobilise instinctivement à cause des douleurs dont il est le siège.

La palpation attentive de l'aisselle gauche y fait découvrir deux tout petits ganglions, gros comme un pois, très durs, roulant sur le gril costal, semblables à ceux que l'on trouve dans l'aisselle droite et manifestement anciens et d'origine banale.

L'examen général est négatif. Le cœur, les vaisseaux, le tube digestif, le foie, la rate... sont normaux. La tension artérielle est de 12 × 7 au Vaquez. Le système nerveux est indemne; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Seul l'appareil pulmonaire n'est pas complètement indemne : on entend quelques râles ronflants et sibilants dans les deux poumons.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La température est normale.

L'état général est encore satisfaisant, mais cette femme a beaucoup maigri depuis deux mois.

***

En face de ce moignon de l'épaule déformé « en gigot », recouvert d'une peau rouge et chaude, sillonnée de nombreuses veines sous-cutanées dilatées, on ne peut se défendre de penser immédiatement à un *ostéo-sarcome de l'humérus*. Et il faut reconnaître que tout, dans l'histoire de la maladie et dans les constatations de l'examen clinique, vient ensuite confirmer cette première impression.

En effet l'humérus est, avec l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia, un des sièges d'élection de l'ostéosarcome ou *cancer primitif des os* qui atteint principalement les os longs des membres et qui débute généralement dans la zone juxta-épiphysaire de la diaphyse, exactement comme ici où il semble avoir commencé dans la région du col chirurgical de l'humérus.

C'est aussi le propre des ostéosarcomes d'atteindre des dimensions considérables et de déformer remarquablement les régions atteintes.

Cependant, à leur début, ces néoplasmes osseux, cachés dans la profondeur de l'os qu'ils n'ont pas encore hypertrophié, ne traduisent leur existence que par des douleurs profondes, osseuses, à recrudescence nocturne, qui en imposent généralement — exactement comme chez notre malade — pour des douleurs rhumatismales ou pour de simples névralgies.

Parvenus à leur période d'état les ostéosarcomes déforment et hypertrophient toute la région atteinte et, localisés par exemple à l'humérus, donnent au segment de membre atteint l'aspect typique réalisé chez notre malade. Je n'y reviens pas.

Il arrive parfois dans ces cancers osseux primitifs que la tumeur, ayant envahi et absorbé

tout l'intérieur de l'os, n'est plus recouverte que par une mince lamelle osseuse qui lui forme comme une coque, facilement reconnue au palper car elle se laisse déprimer par le doigt en donnant une sensation de « crépitation parcheminée » très particulière et absolument pathognomonique. Nous ne retrouvons pas ce symptôme — du reste très rare — chez notre malade.

Par exemple, ce que nous remarquons chez elle, c'est une consistance pseudo-fluctuante de la masse tumorale. Il se peut que cette sensation de pseudo-fluctuation soit plus nette encore et entraîne la conviction qu'on se trouve en présence d'une tumeur liquide. On fait alors une ponction qui ne retire que du sang pur et qui peut avoir sur l'évolution du cancer osseux une fâcheuse influence. Aussi ce mode d'exploration doit-il être rigoureusement proscrit aujourd'hui où l'examen radiographique nous permet le plus souvent de déterminer la nature exacte — liquide ou solide — d'une tuméfaction para-articulaire mal déterminée cliniquement.

Malgré le développement anormal de la circulation veineuse superficielle nous ne constatons à l'extrémité supérieure de l'humérus de Mme P... ni battements à la palpation, ni bruits de souffle à l'auscultation, ainsi que cela arrive quelquefois dans certains ostéosarcomes par suite du développement considérable de vaisseaux à leur intérieur. Dans ces cas on pourrait être tenté de porter le diagnostic d'anévrisme, erreur que l'on peut éviter aisément si l'on veut bien remarquer qu'il n'y a pas alors d'expansion ni de soulèvement de la masse et que le souffle est en général d'une intensité très faible.

*
* *

Ce DIAGNOSTIC *d'ostéosarcome* de l'humérus, qui paraît si justifié par tous les signes cliniques que nous venons de passer en revue, doit-il être adopté sans discussion ? Certainement non, par principe, bien qu'il paraisse évident.

Quelles sont donc les affections de l'épaule susceptibles de réaliser un aspect clinique du même ordre ? J'en vois deux : 1° une arthropathie nerveuse; 2° une arthrite tuberculeuse.

1° Certes, une *arthropathie nerveuse* est capable de déformer et d'hypertrophier un moignon de l'épaule d'une manière aussi importante que dans le cas présent. Mais la peau ne serait ni rouge, ni chaude, ni sillonnée de veines; la consistance des tissus serait molle; l'indolence serait absolue; la gêne fonctionnelle serait nulle; il existerait sans doute de gros craquements articulaires; enfin, nous constaterions chez le sujet des signes de *tabes* ou de *syringomyélie*.

2° Une *arthrite tuberculeuse de l'épaule* — une *scapulalgie* — surtout dans sa forme à évolution rapide, pourrait donner naissance à de la tuméfaction, de la chaleur et même de la rougeur du moignon de l'épaule. Mais si la peau avait cet aspect au cas de tumeur blanche, c'est qu'il existerait déjà des abcès ossifluents prêts à s'ouvrir (et nous ne trouvons ici rien de tel). La consistance des tissus dans l'arthrite tuberculeuse serait moins ferme, plus fongueuse. Surtout, les mouvements de la jointure seraient limités par la douleur, et celle-ci serait calmée par le repos, tandis que notre malade peut faire sans souffrir tous les mouvements qu'elle veut avec son épaule et éprouve, au contraire, de violentes douleurs spontanées même quand son bras est immobilisé. Du reste, avec le diagnostic de scapulalgie — pas plus d'ailleurs qu'avec celui d'arthropathie nerveuse — comment expliquer l'extension du processus morbide au coude ? Avec le diagnostic d'ostéosarcome de l'humérus, au contraire, on comprend fort bien que le cancer ait atteint l'os dans son entier.

3° En somme, seul le diagnostic de CANCER OSSEUX nous paraît acceptable. Est-ce une raison pour adopter celui d'ostéosarcome, c'est-à-dire celui de cancer primitif de l'os, de cancer de nature conjonctive ? Non pas, assurément.

Il existe, en effet, deux sortes de néoplasmes osseux 1° les *cancers primitifs* ou *ostéosarcomes*, tumeurs de *nature conjonctive;* 2° les *cancers secondaires*, qui sont des tumeurs de *nature épithéliale* qui reproduisent le type du cancer primitif dont ils représentent la propagation *par contiguïté* — ce qui est rare — ou *par métastase à distance* — ce qui est le cas le plus fréquent.

Et, si nous trouvons réalisées chez Mme P... l'une des conditions étiologiques habituelles des ostéosarcomes, c'est-à-dire un traumatisme local antérieur — en l'occurrence une fracture de l'humérus sur le cal duquel se serait développée la tumeur néoplasique — il faut reconnaître que l'âge avancé de cette femme plaide nettement contre l'hypothèse d'une tumeur osseuse primitive, puisque l'ostéosarcome est un cancer des jeunes et se développe presque toujours avant l'âge de trente ans.

Le cancer osseux des gens âgés est en règle générale un épithélioma secondaire à un cancer viscéral propagé à l'os par métastase. Nous devons donc rechercher chez cette personne l'existence d'un cancer primitif d'un organe quelconque. Il ne nous est pas possible d'en trouver des signes ni dans le tube digestif, ni dans les organes génitaux, ni dans le corps thyroïde, ni nulle part ailleurs. Il se peut néanmoins qu'il existe un *cancer viscéral latent*, et, ce qui tendrait à confirmer cette hypothèse, c'est que notre malade dit avoir beaucoup maigri depuis quelques mois.

*
* *

Pour parfaire notre diagnostic de cancer osseux il est indispensable, comme l'a pensé le médecin de cette ancienne lingère, de pratiquer une RADIOGRAPHIE de son humérus et des articulations voisines.

Cet examen a été fait dès l'entrée à l'hôpital et vous pouvez voir sur les clichés que je vous présente une image caractéristique d'*infiltration néoplasique de l'os*. L'humérus dans sa totalité est augmenté de volume, comme boursouflé. En son intérieur un grand nombre de plages claires irrégulièrement disséminées indiquent que le tissu osseux a été remplacé par un tissu de néoformation. Au tiers supérieur de l'os, dans sa région externe, le néoplasme a même fait éclater la couche corticale osseuse et s'est répandu dans les tissus voisins où on le reconnaît à ce qu'il a manifesté ses tendances ossifiantes en s'infiltrant de sels de chaux.

Cette ossification pourrait être un argument en faveur de la nature conjonctive et du caractère primitif du cancer osseux de cette femme, bien qu'elle puisse se voir dans les tumeurs osseuses secondaires.

Cependant, il est un caractère radiographique qui plaide en faveur de la nature épithéliale et du caractère secondaire de ce néoplasme, c'est qu'il n'est pas seulement localisé à l'humérus. Il existe, en effet, dans l'acromion et dans les extrémités supérieures du cubitus et du radius, des zones claires d'infiltration cancéreuses analogues à celles qu'on remarque dans l'humérus.

En définitive : je pense qu'on doit ici conclure que nous avons vraisemblablement affaire à un CANCER ÉPITHÉLIAL DES OS SECONDAIRE A UN ÉPITHÉLIOMA VISCÉRAL LATENT responsable de l'amaigrissement notable de cette femme, cancer osseux secondaire qui a pris toutes les apparences cliniques d'un ostéosarcome typique, ce qui est loin d'être exceptionnel d'après Pierre Delbet et expliquerait la très grande fréquence des insuccès opératoires à la suite des interventions chirurgicales larges pour des cancers osseux soi-disant primitifs, en réalité secondaires à des cancers viscéraux latents qui continuent à évoluer et entraînent la mort du sujet.

Il y aurait, me direz-vous, un moyen simple de trancher la question, ce serait de faire une *biopsie* suivie d'*examen histologique*. Je vous ai dit que cette biopsie pourrait être dangereuse pour la malade. J'ajoute qu'elle serait de peu d'utilité pratique puisqu'elle ne nous apporterait aucune lumière spéciale sur le pronostic et ne nous fournirait pas d'indication thérapeutique particulière. Nous ne la ferons donc pas.

*
* *

LE PRONOSTIC est des plus sombres quelle que soit la nature conjonctive ou épithéliale de ce néoplasme osseux.

S'il s'agit bien d'un cancer osseux secondaire, cette pauvre femme va se cachectiser de jour en jour sous la double influence de son cancer viscéral primitif et de sa métastase osseuse, sans compter que son néoplasme peut se généraliser davantage et essaimer dans l'économie de nouveaux foyers cancéreux secondaires.

Si nous avons réellement affaire à un ostésarcome, le pronostic n'est pas meilleur. La tumeur risque de s'accroître rapidement; elle va un jour ou l'autre ulcérer la peau, pousser à l'extérieur des bourgeons sanieux qui pourront être l'occasion d'hémorragies plus ou moins abondantes qui augmenteront la débilitation organique déjà profondément avancée par suite de la cachexie du type cancéreux qu'aura entraînée le sarcome osseux.

*
* *

LE TRAITEMENT ne peut être ici que palliatif.

1° Toute *intervention chirurgicale* est *formellement contre-indiquée : a)* par l'âge de la malade; *b)* par le caractère sans doute secondaire de la tumeur osseuse.

2° La *radioscopie*, par contre, est à mettre en cause, non pas que nous ayons le droit avec elle d'espérer guérir cette malade, mais nous pouvons de la sorte soulager peut-être ses douleurs.

3° Nous lui prescrirons, en outre, tous *les antinévralgiques habituels* — aspirine, pyramidon, phénacétine, analgésine —; peut-être lui feronsnous des injections de *venin de cobra;* et nous irons même, mais le plus tard possible, jusqu'aux *opiacés*, désireux d'adoucir la fin de la vie de cette pauvre femme que nous ne pouvons pas guérir.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques considérations sur la nosologie des Esquimaux du Groenland oriental

Venant de séjourner treize mois au Scoresby-Sund sur la côte est du Groenland, avec l'Expédition française de l'Année polaire internationale, nous avons eu des rapports journaliers avec les indigènes d'une agglomération d'Esquimaux installés là-bas depuis 1926.

Ce groupement présente un intérêt tout particulier en ce sens qu'il est composé en très grande majorité d'Esquimaux de race pure [1]. Ils proviennent, en effet, de la colonie autochtone d'Angmagsalik découverte en 1884 par l'explorateur danois G. Holm et colonisée par le Danemark en 1892. Cette tribu forme, comme l'ont montré les études des anthropologistes danois Sören Hansen [2] et Poulsen : le seul groupe groenlandais d'Esquimaux de race pure. Alors que la côte ouest du Groenland colonisée depuis plus de deux siècles est peuplée d'environ 15.000 individus, tous métissés, la côte est n'est peuplée que d'environ 800 individus en très grande majorité de race pure. Les données d'ordre médical que l'on possède sur les indigènes de la côte ouest pouvaient ne pas s'appliquer strictement à la population assez différente de la côte est. On ne possédait sur celle-ci que le rapport de Poulsen [3] qui comme médecin de l'expédition Amdrup hiverna en 1898 à Angmagsalik. Dans ces conditions il nous est apparu intéressant de donner ici le résultat de nos observations.

La faible importance numérique de la population esquimaude de Scoresby-Sund (environ 120 habitants) ne permet pas au gouvernement danois d'y entretenir un médecin à demeure; signalons toutefois que le « bestyrer » ou chef de la colonie, métis de Danois et d'Esquimau, a fait un stage de deux ans dans les hôpitaux de Copenhague et possède des connaissances de médecine pratique et de petite chirurgie assez étendues pour lui permettre d'intervenir dans les affections courantes.

La colonie de Scoresby-Sund se trouve située par 70°29 de latitude nord et 21°57 de longitude ouest, à l'entrée du fjord de ce nom. Isolée du reste du monde par la banquise pendant dix mois de l'année, elle n'est accessible que pendant la débâcle d'été. Un navire danois vient pendant cette période apporter aux membres de cette petite colonie le ravitaillement en objets de

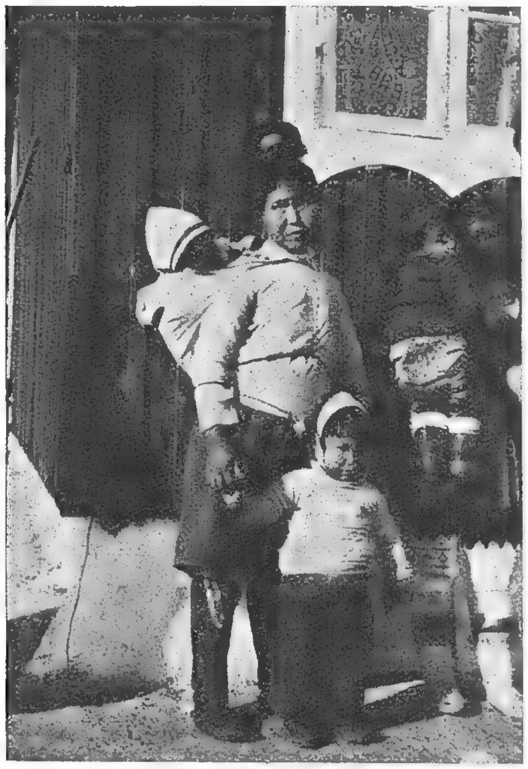

Fig. 2. — Femmes esquimaudes venant à la consultation du Docteur Le Mehauté (Cliché J. Rothé).

première nécessité. Le climat de cette région est du type franchement polaire, le nombre des jours de gelée pendant l'année de notre séjour fut de 320 dont 205 pendant lesquels le thermomètre ne remonta pas à 0 dans les vingt-quatre heures. Le sol, extrêmement pauvre, porte pendant le court été polaire dans les places les plus favorisées une maigre végétation rampante. Sa situation au-dessus du cercle polaire vaut au Scoresby-Sund de connaître la nuit pendant plus de deux mois; la neige recouvre tout le pays pendant neuf mois et en hiver les tempêtes sont très fréquentes.

Au 1er Janvier 1933 la colonie de Scoresby-Sund comprenait 127 habitants répartis en trois groupes : l'un au Cap Tobin c'est-à-dire à l'ouverture du fjord dans l'Océan Glacial Arctique, l'autre au fond de la baie de Rosenvinge, baie s'ouvrant dans l'intérieur du Sund sur sa côte nord et le troisième au Cap Hope plus profondément encore dans le Sund, à l'endroit où il reçoit un fjord latéral, le Hurry-Inlet. L'agglomération de Rosenvinge comprenant la maison du « bestyrer », la boutique ou magasin général, l'église et un poste de radiotélégraphie forme le centre de la colonie.

Les Esquimaux sont logés dans des maisons fournies par les Danois. Ces habitations, assez bien isolées contre le froid, sont en bois et à doubles parois; elles sont pourvues d'une petite cuisinière qui sert aux besoins domestiques et assure convenablement le chauffage de l'unique pièce. Un gisement de schiste charbonneux existant à proximité de la colonie permet aux habitants de se procurer le combustible en quantité suffisante. Le seul inconvénient de ces habitations réside dans leurs petites dimensions d'où, quelquefois, entassement d'une vingtaine d'individus dans une pièce de 4 m. × 4 m. Les familles sont en général très nombreuses, de 6 à 10 enfants en moyenne.

L'alimentation [4] est du type carné, le phoque est la principale ressource, ils consomment également la viande de l'ours, du narval, du bœuf musqué et des oiseaux qu'ils se procurent au moment des migrations. Ils peuvent également se procurer chez le « bestyrer » de la farine, du thé, du sucre et quelques légumes secs. L'usage de l'alcool leur est rigoureusement interdit. Les aliments d'origine végétale sont rares, il semble que chez eux l'aliment encombrant et les vitamines soient fournis par la consommation des matières herbacées qu'ils trouvent dans l'estomac des mammifères terrestres ou marins et par celle des algues marines. Leur mode d'alimenta-

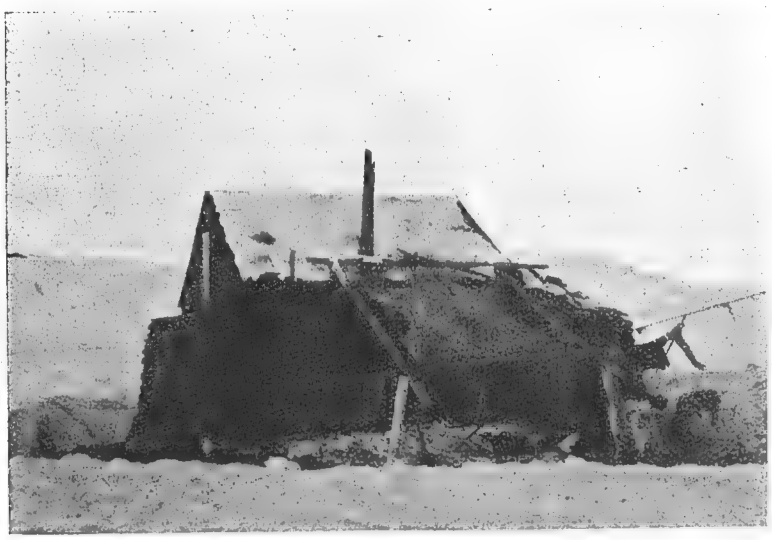

Fig. 1. — Type d'habitation esquimaude au Scoresby-Sund (Cliché J. Rothé).

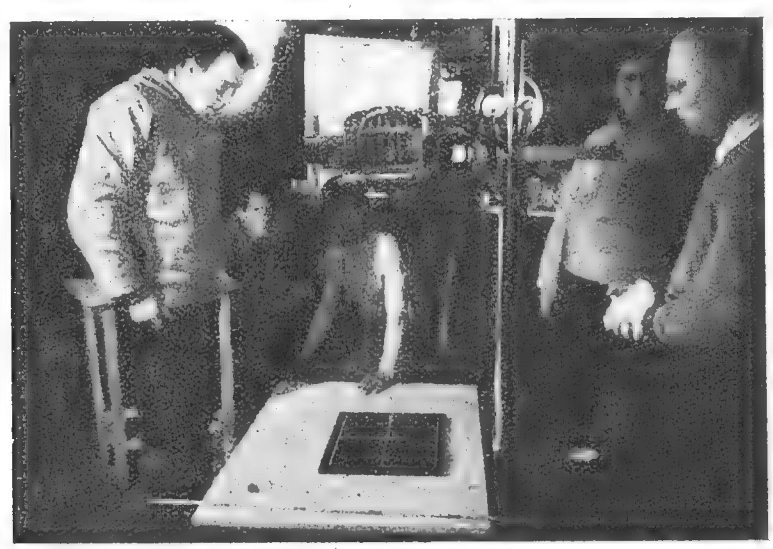

Fig. 3. — Examen radiologique à la Station française de l'Année polaire (Cliché R. Auzanneau).

tion est irrégulier, en hiver les disettes sont fréquentes, tandis qu'en été lorsque la chasse est fructueuse ils ingèrent de grandes quantités d'aliments.

L'hygiène corporelle est plus développée qu'on ne le pense couramment. Ayant été plusieurs fois obligés de nous réfugier pour la nuit dans des maisons du Cap Hope, nous avons pu voir le matin au réveil nos hôtes se livrer à des ablutions et nous rendre compte de la propreté de leurs sous-vêtements. Aussi la pédiculose est-elle rare et ne l'avons-nous constatée que dans une seule famille.

L'eczéma, assez fréquent, est peut-être dû au régime alimentaire trop carné et à l'usage de viandes souvent avancées.

Les plaies sont fréquentes, longues à se cicatriser, mais par contre les suppurations sont extrêmement rares.

Les gelures sont de règle en hiver, gelures des pommettes, des ailes du nez, du menton et de l'extrémité des membres. Tous les cas que nous avons constatés étaient d'ailleurs bénins. Les Esquimaux se contentent de les traiter par des applications de graisse de phoque ou de vaseline.

Les conjonctivites aiguës ou chroniques sont fréquentes; il en est de même de l'ophtalmie des neiges, les Esquimaux utilisent maintenant pour s'en préserver des lunettes de verre fumé, au lieu de se servir comme autrefois de minces lames de bois flotté ou d'ivoire, percées de fentes.

L'érythème solaire se voit couramment en Avril et Mai par suite de l'intense réverbération du soleil sur la neige qui à cette époque couvre tout le pays.

Les maladies vénériennes sont totalement inconnues en raison de l'isolement de la population et des règlements sévères édictés à ce sujet par le gouvernement danois.

Les troubles digestifs sont fréquents chez les enfants. L'allaitement se poursuit souvent jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans mais devient mixte de très bonne heure; dès l'âge de six ou sept mois on peut voir des nourrissons suçant une côte d'ours ou un lambeau de viande de phoque;

La carie dentaire, exceptionnelle chez les Esquimaux de race pure, semble être de règle chez les métis et on observe alors des troubles dyspeptiques dus au mauvais état de la dentition.

Chez les adultes la constipation est assez fréquente, mais on n'observe que rarement de la gastro-entérite malgré le mode d'alimentation.

Nous n'avons observé aucun cas de maladie par carence chez les adultes (scorbut, xérophtalmie, béri-béri); par contre, nous avons constaté des cas de rachitisme chez les jeunes enfants. Ces cas étaient localisés à Rosenvinge chez des enfants de fonctionnaires et chez une famille de chasseurs de fourrures, vivant d'une alimentation constituée en grande partie de produits conservés. Au contraire le rachitisme est complètement absent dans les deux autres groupes du Cap Tobin et du Cap Hope où la nourriture est constituée de produits naturels et où les indigènes consomment et font consommer toute l'année à leurs enfants des algues qu'ils récoltent en mer au voisinage immédiat de la côte, là où de forts courants ménagent toujours un peu d'eau libre.

Les accouchements semblent se faire normalement, ce qui tendrait à montrer que le rachitisme observé à Rosenvinge est bien d'apparition récente. La mammite est fréquente pendant l'allaitement.

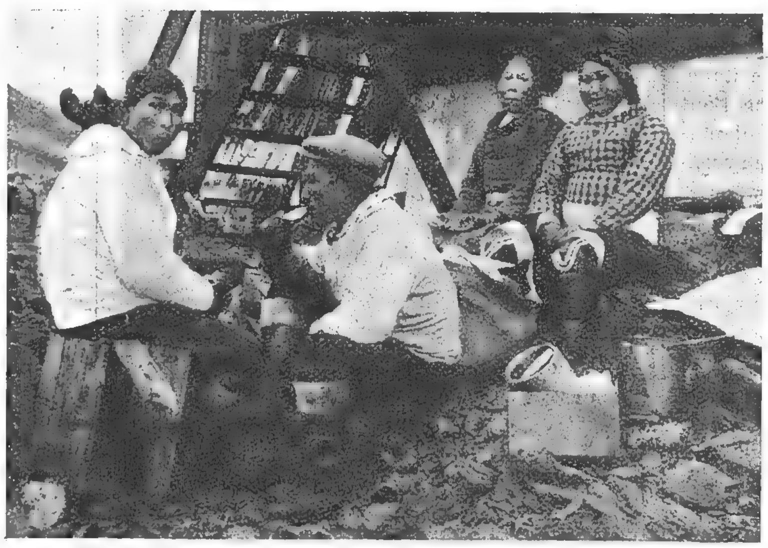

Fig. 4. — Après la consultation.... (Cliché J. Rothé).

Le rhumatisme chronique est assez fréquent, mais sans localisations cardiaques; il paraît rebelle au traitement salicylé. Pas de goutte, ni autres manifestations arthritiques. Aucun cas de cancer n'a été observé par nous.

Les conditions de vie de l'Esquimau semblent le disposer aux névropathies, mais nous n'avons constaté qu'un cas d'idiotie congénitale et pas de maladies mentales caractérisées.

Le catarrhe aigu des voies respiratoires est fréquent et général. Il sévit deux ou trois fois par an au début de l'hiver et en été. Il frappe alors toute la population en débutant par les enfants. Il se manifeste par du coryza, de la rhino-pharyngite, puis de la bronchite avec température. Tous les cas que nous avons observés au cours de notre séjour furent bénins et guérirent en deux ou trois jours, mais il nous a été signalé qu'au cours des années précédentes plusieurs cas avaient présenté des complications mortelles. En dehors de ces épidémies les affections *a frigore* telles que bronchite, pneumonie sont exceptionnelles.

La tuberculose pulmonaire est signalée comme extrêmement fréquente chez les Esquimaux. Sur la côte ouest du Groenland on admet que près d'un sixième de la population est atteint. Poulsen lors de son hivernage à Angmagsalik avait déjà remarqué le grand nombre d'indigènes présentant cette affection et noté quelques particularités de son évolution.

Au Scoresby-Sund nous avons aussi constaté la présence de plusieurs cas d'une maladie qui est apparue de prime abord comme de la tuberculose pulmonaire. Elle présente des signes cliniques identiques à ceux de cette affection, mais l'évolution en est différente, elle paraît beaucoup mieux tolérée et compatible avec une plus longue survie. Les hémoptysies sont fréquentes mais n'entraînent pas pour les malades une immobilisation de longue durée; on voit souvent des sujets qui le lendemain d'une hémoptysie retournent à la chasse. Si même cela se produit au cours d'un voyage en traîneau ils ne l'interrompent pas pour si peu.

La maladie frappe plutôt les femmes, nous avons pu constater que la presque totalité de la population féminine adulte est touchée. Un appareil radiologique, obligeamment prêté par la Société française de Radiologie, nous fut amené par le « Pourquoi Pas ? » et nous permit d'examiner la population presque au complet. Nous avons constaté que les lésions revêtent presque toujours la forme ganglio-hilaire avec ou sans irradiations dans le parenchyme pulmonaire. Les sommets restent longtemps clairs et ne sont intéressés qu'à la période terminale où l'on a alors un aspect pommelé.

Les examens bactériologiques pratiqués systématiquement ne nous ont jamais permis de déceler la présence du bacille de Koch. Il ne pouvait s'agir pourtant d'une erreur systématique de technique ou d'une altération des colorants car à la même époque nous en décelions dans les crachats d'un de nos marins atteint de tuberculose pulmonaire. Toutefois nous rapportâmes une quarantaine de préparations, colorées ou non, que nous fîmes examiner par M. le docteur Machebœuf, chef de service à l'Institut Pasteur. Il ne put y déceler aucun bacille de Koch et constata en outre que ces préparations ne présentaient pas l'allure cytologique d'un crachat de tuberculeux. M. le docteur Langeron, chef des travaux au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, voulut bien revoir ces préparations. Il constata, après coloration par le Gram, la présence dans chaque frottis de filaments d'*oïdium lactis*, hôte banal de la gorge de la plupart des sujets, et celle de filaments fins non cloisonnés à contenu fragmenté ayant l'allure des filaments des champignons du groupe des Actynomycès.

S'agit-il là de l'agent pathogène de la maladie ? Il eût fallu pour pouvoir l'affirmer pratiquer des cultures sur milieux spéciaux et nous ne possédions rien du matériel nécessaire. Un traitement d'épreuve ioduré aurait pu être institué mais la crainte d'une tuberculose hémoptoïque suffisait à le contre-indiquer.

Il semble que Poulsen ait eu déjà l'intuition d'une affection différente de la tuberculose, car il déplore de n'avoir pu pratiquer un examen microscopique des expectorations, disant qu'il serait intéressant de voir si la maladie est réellement due au même agent infectieux que la tuberculose.

S'il s'agit vraiment d'une mycose c'est à notre connaissance la première fois qu'on signale l'extension d'une telle affection à une collectivité.

De l'ensemble de nos observations il résulte que la morbidité est considérable chez les Esquimaux, mais qu'il n'en est pas de même de la mortalité. Il n'y a eu depuis 1926 date de l'établissement de la colonie que huit décès dont un accidentel. Pendant l'année de notre séjour nous n'avons pas observé un seul décès. Aussi la population s'accroît-elle rapidement et est passée de 90 individus en 1926 à 129 en 1933. Toutefois il est bon de remarquer que la population est constituée d'individus jeunes, il n'y a qu'un seul sujet âgé de plus de 50 ans.

P.-J. Le Mehauté, Médecin de la Marine.

P. Tcherniakofsky, Assistant à la Faculté des Sciences de Montpellier.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. Tcherniakofsky et P.-J. Le Mehauté : *a)* Quelques déterminations de groupes sanguins chez des Esquimaux de race pure (Côte est du Groenland), in *C. R. Soc. de Biol.*, 18 Novembre 1933 ; *b)* La question du groupe sanguin chez les Esquimaux, in *Bull. Soc. d'Anthropologie*, Mars 1934 (en publication).
2. *Meddelelser om Gronland*, vol. XXXIX. The Ammassalik Eskimo. Ethnological and anthropological results of G. Holm's expedit. 1883-1888 and G. Amdrup's expédit., 1898-1900.
3. K. Poulsen : Contributions to the Anthropology and Nosology of the East-Greenlanders, *in Meddel. om Gronland*, t. XXVIII, fasc. 2, 1909.
4. P.-J. Le Mehauté et P. Tcherniakofsky : L'alimentation des Esquimaux, in *Bull. Soc. Scient. d'Hygiène Alimentaire* (en publication).

Congrès des médecins de langue française d'Amérique et d'Europe

(Québec, 27-31 Août 1934)

ORGANISATION MATERIELLE

Le 27 Août prochain s'ouvrira, à Québec, le *Congrès des Médecins de Langue française d'Amérique et d'Europe*. Ce Congrès sera à la fois le *XIII^e Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord* et le *XXIII^e Congrès français de Médecine*. Pour la première fois se trouveront réunis, sur le sol américain, des représentants de tous les points du globe où est parlée la langue de Laennec, de Claude Bernard et de Pasteur.

Ce Congrès coïncidera en outre avec la célébration du *IV^e centenaire de la découverte du Canada*, en Juillet 1534, par le Malouin Jacques Cartier, et la commémoration de la fondation de la ville des « Trois-Rivières » par le Seigneur Laviollette.

En même temps que les médecins se rendant au Congrès de Québec, voyageront vers les rives du Saint-Laurent des membres du Barreau et de nombreuses personnalités françaises désireuses de participer aux fêtes commémoratives de Cartier.

L'organisation matérielle d'un voyage au Canada, groupant des éléments nombreux et divers et devant tenir compte des directives du Comité médical canadien, du Comité médical français, du Comité Jacques Cartier, séparés les uns des autres par l'Atlantique, a été naturellement un peu longue. Actuellement, l'accord est fait. *La Presse Médicale* peut publier les itinéraires, d'accord avec le Comité de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord présidé par le professeur Rhéaume et avec l'A.D.R.M. de Paris présidée par le professeur Hartmann.

Le voyage au Canada, avec randonnée aux Etats-Unis, comporte deux parties distinctes :

1° La partie maritime.

2° La partie terrestre.

PARTIE MARITIME. — Etant donnés le nombre prévu des voyageurs, la participation de nos confrères belges, la nécessité pour la France de faire flotter en 1934 les couleurs nationales dans cette baie de Gaspé, où a flotté, le premier, le drapeau français en 1534, deux navires recevront à l'*aller* les personnes désireuses de se rendre à Québec :

Le *Champlain* de la Compagnie transatlantique, une des plus belles unités de la flotte transatlantique.

L'*Empress of Australia*, magnifique et confortable navire de la « Canadian Pacific C^{ie}. »

Le *retour* en France se fera, à volonté, par le *Champlain*, l'*Ile-de-France*, le *Lafayette* suivant l'époque à laquelle les voyageurs quitteront les Etats-Unis ou par un navire de la Canadian Pacific pour les personnes qui ne seraient pas désireuses d'aller aux Etats-Unis. La Transatlantique et la Canadian Pacific sont entièrement d'accord pour donner aux voyageurs toutes les facilités possibles d'utiliser tels ou tels navires à leur choix.

Le *Champlain*, qui doit représenter le pavillon français à Gaspé, à la grande fête commémorative franco-canadienne, portera outre les congressistes, les personnalités officielles françaises, les membres du Barreau français, les représentants du Comité Jacques Cartier, etc...

L'itinéraire du voyage aller sera le suivant :

Départ du Havre : 19 Août, à 12 h.
Plymouth : 19 Août, 22 h. à 20 Août, 1 h.
St-Pierre-et-Miquelon : 24 Août, 12 h. à 17 h. 30.
Gaspé : 25 Août, 13 h. à 18 h.
Tadousac : 26 Août, 12 h. à 14 h.
Arrivée à Québec : 27 Août, 6 h.

Cette croisière permettra, en même temps qu'une visite de nos pêcheries de morue, un arrêt à Gaspé, le jour des fêtes du Centenaire et à l'île de Tadousac, dans l'embouchure du Saint-Laurent.

Pour le retour, le *Champlain* partira de New-York, le 3 Septembre à 18 h. et arrivera au Havre le 10 Septembre au soir.

Le prix en classe cabine (Le Havre-Québec, New-York-Le Havre), aller et retour sur le *Champlain*, est de 333 dollars, ce qui fait, si l'on met le dollar à 15 fr. : 4.995 fr.

En classe touriste, le prix aller et retour sur le Champlain *est de 212 dollars.*

Ces renseignements concernent les circuits A et B.

Ces prix sont, ce que l'on appelle, des *prix de base*. Comme à bord des grands paquebots, semblables au *Champlain*, on trouve des cabines de plus en plus luxueuses, quelques-unes constituant même de véritables appartements, le prix augmente suivant l'importance du logement.

L'*Empress of Australia* prendra à Anvers les médecins belges, les membres du Barreau belge, au Havre elle prendra les médecins français groupés par le « Concours médical » ou ne voulant pas faire escale à Gaspé.

L'itinéraire du voyage de l'*Empress of Australia* aller sera le suivant :

Départ d'Anvers : 18 Août.
Départ du Havre : 19 Août dans la soirée.
Arrivée à Québec : 26 Août, Dimanche, dans la soirée.

Le prix en première classe, Havre-Québec, et New-York-Havre (retour par le *Champlain*), est de 322 dollars.

Le prix en classe touriste Havre-Québec par l'Empress of Australia *et New-York-Havre par le* Champlain *est de dollars* 209,50.

Les voyageurs de l'*Empress of Australia* arriveront donc à Québec le dimanche 26 Août, dans la soirée; ce qui permettra aux Congressistes de prendre contact avec leurs confrères canadiens avant les séances de travail du lendemain.

Les voyageurs du *Champlain*, qui auront fait escale à Gaspé, arriveront à Québec dans la nuit du 26 au 27 Août.

Qu'ils soient venus par la ligne française ou par la ligne canadienne, les voyageurs seront, *sur terre*, confiés à la Canadien Pacific qui possède les plus grands hôtels et le plus grand réseau ferroviaire du Canada.

L'A.D.R.M. de Paris a publié dans son premier bulletin trimestriel de 1934 le programme d'excursions à terre. L'itinéraire A et l'itinéraire B s'adressent surtout aux « non-médecins ou aux médecins ne pouvant disposer que d'un temps très court ».

Pour les congressistes, le Comité canadien recommande expressément les itinéraires C.D.E., ce sont ceux qui permettront de participer le mieux non seulement aux travaux du Congrès, mais aux *excursions et aux réceptions médicales* tant au Canada qu'aux Etats-Unis.

EXCURSIONS TERRESTRES DES CONGRESSISTES.

Itinéraire C.

27 Août, Lundi : Séjour au Château Frontenac : Travaux du Congrès.

28 Août, Mardi : Séjour au Château Frontenac. Travaux du Congrès.

29 Août, Mercredi : Séjour au Château Frontenac. Travaux du Congrès. Excursions pour les dames.

30 Août, Jeudi : Séjour au Château Frontenac. Travaux du Congrès. Excursions pour les dames.

31 Août, Vendredi : Déjeuner au Frontenac. — 12 h. 30 : Départ pour Trois Rivières en wagon-salon. — 14 h. 35 : Lunch en wagon-restaurant. Réception médicale. — 18 h. 18 : Départ pour Montréal en wagon-salon. Dîner en wagon-restaurant. — 20 h. 40 : Arrivée à Montréal. Transfert à l'Hôtel Windsor ou au Mount Royal.

1^{er} Septembre, Samedi : Tour de la ville de Montréal en auto-car. Réceptions médicales.

2 Septembre, Dimanche : Repas à l'Hôtel. Visite de la ville. Transport à la gare. — 19 h. : Départ en wagon-salon pour Ottawa. — 21 h. 45 : Arrivée à Ottawa. Coucher à l'Hôtel Château Laurier.

Nota Bene. — MM. les Congressistes sont avisés que pour quitter la France, ils doivent être munis d'un passeport délivré par les autorités préfectorales du département de leur résidence et visé par le Consul des Etats-Unis de la région du lieu de leur résidence. *Le visa, à demander au Consulat des Etats-Unis*, est celui du « Temporary visitor », le prix en est de dollars 2. Aucun visa ne peut être obtenu au port d'embarquement, le jour du départ. Lors de la délivrance du billet de passage, la présentation du passeport visé sera exigée des passagers qui devront remplir en plus, avant la délivrance du dit billet, le questionnaire exigé par les autorités américaines.

3 Septembre, Lundi : Repas à l'Hôtel Château Laurier. Visite de la ville en auto-car. — 22 h. 45 : Départ en wagons-lits pour Toronto.

4 Septembre, Mardi, 7 h. 15 : Arrivée à Toronto. Transfert à l'Hôtel Royal York. Déjeuner. Visite de la ville, dîner, coucher à l'Hôtel.

5 Septembre, Mercredi : Déjeuner. Transfert au quai de la C.S.L. Les grosses malles sont enregistrées pour New-York. — 8 h. 15 : Départ par bateau pour Lewiston par le lac Ontario. — 11 h. : Arrivée à Lewiston. — 11 h. 05 : Départ par tramway de la ligne Niagara Gorge. — 11 h. 50 : Arrivée aux Chutes du Niagara. N. Y. Les bagages à la main devront être laissés à la consigne du N.Y. C. et être réclamés avant le départ par le train pour New-York. Lunch à l'Hôtel Niagara. Promenade en auto-car se terminant à l'Hôtel Général Brook pour le dîner. — 22 h. 35 : Transfert à la gare et départ en wagons-lits pour New-York.

6 Septembre, Jeudi, 9 h. 05 : Arrivée à New-York. Transfert à l'Hôtel Mc. Alpin. Lunch. Visite de la ville en auto-car. Dîner. Coucher.

7 Septembre, Vendredi : Repas à l'Hôtel. Visites diverses. Coucher.

8 Septembre, Samedi : Déjeuner. Lunch. Transfert au quai. Dans la soirée départ par un navire de la Compagnie Transatlantique Française.

Le prix de l'Itinéraire C. = dollars 183.

Itinéraire D.

27 Août, Lundi : Séjour au Château Frontenac. Travaux du Congrès.

28 Août, Mardi : Séjour au Château Frontenac. Excursions pour les dames. Travaux du Congrès.

29 Août, Mercredi : Séjour au Château Frontenac. Excursions pour les dames. Travaux du Congrès.

30 Août, Jeudi : Séjour au Château Frontenac. Excursions pour les dames. Travaux du Congrès.

31 Août, Vendredi : Déjeuner au Frontenac. — 12 h. 30 : Départ pour Trois Rivières en wagon-salon. — 14 h. 35 : Lunch en wagon-restaurant. Réception médicale. — 18 h. 18 : Départ pour Montréal en wagon-salon. Dîner en wagon-restaurant. — 20 h. 40 : Arrivée à Montréal. Transfert à l'Hôtel Windsor ou à l'Hôtel Mount Royal.

1^{er} Septembre, Samedi : Tour de la ville de Montréal en auto-car. Réceptions médicales.

2 Septembre, Dimanche : Repas à l'Hôtel. Visite de la ville. Transport à la gare. — 19 h. : Départ en wagon-salon pour Ottawa. — 21 h. 15 : Arrivée à Ottawa. Coucher à l'Hôtel Château Laurier.

3 Septembre, Lundi : Repas au Château Laurier. Visite de la ville en auto-car. — 22 h. 45 : Départ en wagons-lits pour Toronto.

4 Septembre, Mardi, 7 h. 15 : Arrivée à Toronto. Transfert à l'Hôtel Royal York. Déjeuner. Visite de la ville. Dîner. Coucher à l'Hôtel.

5 Septembre, Mercredi : Déjeuner. Transfert au quai de la C. S. L. — 8 h. 15 : Départ par bateau par le lac Ontario. — 11 h. : Lewiston. — 11 h. 05 : Départ par tramway de la ligne Niagara Gorge. — 11 h. 50 : Lunch à l'Hôtel Niagara. Visite en auto-car. — 18 h. 30 : Chemin de fer Gorge jusqu'à Lewiston. — 19 h. 15 : Départ par « Canada S S. line » jusqu'à Toronto. — 22 h. : Arrivée à Toronto. Coucher à l'Hôtel Royal York.

6 Septembre, Jeudi : Déjeuner. Transfert à la gare. Les grosses malles sont enregistrées jusqu'à Chicago. — 8 h. 30 : Départ en wagon-salon pour Détroit. Lunch en wagon-restaurant. — 14 h. 40 : Arrivée à Détroit. Visite des Usines Ford se terminant à Détroit-Leland pour le dîner. — 23 h. 30 : Départ en wagon-lits pour Chicago.

7 Septembre, Vendredi, 6 h. 55 : Arrivée à Chicago. Transfert à l'Hôtel Lassalle. Déjeuner. Visite de la ville en auto-car. Transfert à la gare. Les grosses malles devront être laissées à Chicago. — 22 h. 15 : Départ en wagons-lits jusqu'à Rochester (Minn).

8 Septembre, Samedi, 9 h. 30 : Arrivée à Rochester. Transfert à l'Hôtel. Déjeuner. Visite de la Clinique Mayo. Dîner. Transfert à la gare. — 21 h. 15 : Départ en wagons-lits pour Chicago.

9 Septembre, Dimanche, 7 h. 35 : Arrivée à Chicago. Hôtel La Salle. Journée libre. Coucher.

10 Septembre, Lundi : Déjeuner. Transfert à la gare. — 13 h. 45 : Départ en wagons-lits pour Washington. Dîner en wagon-restaurant.

11 Septembre, Mardi, 8 h. 40 : Arrivée à Washington. Transfert à « Lee House ». Lunch. Visite de la ville en auto-car. Dîner. Coucher.

12 Septembre, Mercredi, 10 h. : Départ en wagon-salon pour Philadelphie. Arrivée à Philadelphie. Hôtel Adelphia. Visite de la ville.

13 Septembre, Jeudi : Déjeuner. Départ pour Atlantic City. Arrivée à Atlantic City Hôtel Dehnis. Départ pour Philadelphie. Dîner. — 20 h. : Départ de Philadelphie pour New-York. — 22 h. : Arrivée à New-York. Transfert à l'Hôtel Mc Alpin.

14 Septembre, Vendredi : Visite de la ville en auto-car. Dîner. Coucher.

15 Septembre, Samedi : Déjeuner. Transfert au quai. — Départ par S. S. français : *La Fayette*.

Le prix de l'Itinéraire D. = dollars 344.

Itinéraire E.

L'itinéraire E est, du lundi 27 Août au mercredi 5 Septembre, exactement le même que les

itinéraires C et D, mais de Toronto au lieu de se rendre à Niagara, on prend à midi 30 le train pour Port McNicoll.

5 Septembre, Mercredi midi 30 : Départ de Toronto : wagon-salon jusqu'à Port Mc Nicoll. — 15 h. 40 : Arrivée Port Mc Nicoll. Transfert au bateau des Grands Lacs. — 16 h. : Départ Port Mc Nicoll par bateau sur les Grands Lacs jusqu'à Fort William.

6 Septembre, Jeudi : Repas et coucher sur le bateau.

7 Septembre, Vendredi, 7 h. : Arrivée Fort William. Transfert au train — 7 h. 30 : Départ Fort William : Fauteuil de wagon-salon jusqu'à Winnipeg. Lunch et dîner dans wagon-restaurant. — 19 h. 45: Arrivée Winnipeg. Transfert à l'Hôtel Royal Alexandra. Coucher.

8 Septembre, Samedi : Repas. Visite de la ville en auto-car. Coucher.

9 Septembre, Dimanche, 9 h. : Déjeuner. Transfert à la gare. 9 h. 30 : Départ Winnipeg. Wagon-lits jusqu'à Banff. Lunch et dîner dans wagon-restaurant.

10 Septembre, Lundi, 11 h. 10 : Arrivée Banff. Déjeuner dans wagon-restaurant. Transfert à l'Hôtel Banff Springs. Lunch. Promenade en auto-car. Dîner. Coucher.

11 Septembre, Mardi : Déjeuner. Transfert à la gare. — 11 h. 20 : Départ Banff. Wagon-lits jusqu'à Vancouver. Lunch et dîner dans wagon-restaurant.

12 Septembre, Mercredi : Déjeuner dans wagon-restaurant. — 9 h. : Arrivée à Vancouver. Transfert à l'Hôtel Vancouver. Lunch. Visite de la ville en auto-car. Dîner. Coucher.

13 Septembre, Jeudi, 12 h. : Départ Vancouver. Lunch sur le bateau. — 16 h. : Arrivée Victoria. Transfert à l'Hôtel Empress. Dîner. Coucher.

14 Septembre, Vendredi : Repas. Visite de la ville en auto-car. — 24 h. : Départ Victoria. Coucher sur le bateau.

15 Septembre, Samedi, 7 h. : Arrivée Vancouver. Transfert des malles à la gare. Voyageurs à l'Hôtel Vancouver. Déjeuner. Lunch. — 14 h. 45 : Départ Vancouver. Wagon-lits jusqu'à Field. Dîner dans wagon-restaurant.

16 Septembre, Dimanche : Déjeuner dans wagon-restaurant. — 10 h. 45 : Arrivée Field. Malles en route pour le Lac Louise. Départ Field. Voyageurs en automobile de Field au Lac Louise via le Lac Emeraude. Arrivée Lac Emeraude. Lunch. Départ Lac Emeraude. Arrivée Lac Louise. Transfert des malles de la gare au Château Lac Louise. Dîner. Coucher.

17 Septembre, Lundi : Repas. Promenade jusqu'au Lac Moraine. Coucher.

18 Septembre Mardi : Déjeuner. Lunch. Transfert à la gare. — 13 h. 15 : Départ Lac Louise. Wagon-lits jusqu'à St-Paul. Dîner dans wagon-restaurant.

19 Septembre, Mercredi : Repas dans wagon-restaurant.

20 Septembre, Jeudi : Déjeuner dans wagon-restaurant. — 7 h. 35 : Arrivée St-Paul. Changement de trains. Les grosses malles enregistrées jusqu'à Chicago. — 8 h. 55 : Départ St-Paul. Fauteuil de wagon-salon jusqu'à Rochester, Minn. — Arrivée Rochester. Transfert des voyageurs à l'hôtel. Lunch. Dîner. Visite chez les frères Mayo et retour. — 21 h. : Départ Rochester. Wagon-lits jusqu'à Chicago.

21 Septembre, Vendredi, 8 h. 45 : Arrivée Chicago. Transfert à l'Hôtel La Salle. Lunch. Visite de la ville en auto-car. Dîner. Coucher.

22 Septembre, Samedi, 21 h. : Départ Chicago. Wagon-lits jusqu'aux Chutes Niagara.

23 Septembre, Dimanche, 8 h. 38 : Arrivée Chutes Niagara. Transfert à l'Hôtel General Brock. Les grosses malles pour New-York. Lunch. Voyage par le Great Gorge. Dîner. Coucher.

24 Septembre, Lundi, 9 h. : Départ Chutes Niagara. Fauteuil de wagon-salon jusqu'à New-York. Lunch et dîner dans wagon-restaurant. — 20 h. 40 : Arrivée New-York. Transfert à l'Hôtel Mc Alpin. Coucher.

24, 25, 26, 27, 28 Septembre : Séjour libre à New-York.

29 Septembre, Samedi : Départ New-York. Départ par bateau de la Cie Générale Transatlantique « Ile-de-France ».

5 Octobre : Arrivée au Havre.

Le prix de l'Itinéraire E. = dollars 575.

Dans le prix des excursions terrestres sont compris : Le voyage ferroviaire en première classe Pullman le jour et en wagons-lits pour les trajets de nuit, le transfert des voyageurs et des bagages aux hôtels et *vice versa*, chambres réservées dans les hôtels de premier ordre, repas, excursions, guides, entrées dans les musées, pourboires, services d'un guide parlant français.

***

Avis important. — Le professeur Rhéaume, président du Comité directeur de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord, me charge d'attirer l'attention des médecins sur la nécessité pour eux de s'inscrire à l'un ou l'autre des « itinéraires officiels ». C.D.E. Les horaires en sont définitifs et tout le programme médical, visites et réceptions sont basés sur ces horaires. Par exemple, on sait que les trois groupes arriveront, à Montréal, vendredi 31 Août, à 20 h. 40 et qu'ils en repartiront, dimanche, à 19 heures; par conséquent, le Comité de réception de Montréal, dont le doyen Harwood est président, organise un programme pour un séjour de cinquante heures des congressistes dans cette ville. Valin avec son Comité, à Ottawa, assurera des distractions pendant un séjour de vingt-cinq heures et demie. Il en sera ainsi dans les villes intéressées, Toronto, Détroit, Chicago, Rochester, Washington, Philadelphie, New-York. On comprend facilement qu'on ne peut demander à la Mayo-Clinic ou aux Universités de Chicago ou de New-York de préparer un programme sans savoir à l'avance si on a réellement l'intention de visiter ces villes et ces institutions. C'est pourquoi il est indispensable *de connaître le plus tôt possible* le nombre approximatif de ceux qui ont l'intention de s'inscrire pour C pour D ou pour E.

Quand le Comité Canadien sera en possession de ce nombre d'inscriptions pour chacun des itinéraires, il fixera définitivement et nous enverra le programme détaillé des fêtes, banquets, visites d'établissements médicaux, excursions et réceptions diverses.

Les médecins qui désirent participer au Congrès de Québec sont donc instamment priés d'écrire dans ce sens au trésorier français du Congrès M. Georges Masson.

P. Desfosses.

P.-S. — *La Presse Médicale* publiera dans un de ses prochains numéros l'ORGANISATION SCIENTIFIQUE DU CONGRÈS.

Les médecins d'Europe, désireux de participer aux Congrès, devront se faire inscrire auprès du trésorier français du Congrès, M. Georges Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. Le prix de l'inscription est de 100 francs pour les membres du Congrès, de 50 francs pour les membres de leur famille.

Pour la partie matérielle du voyage, soit sur mer soit sur terre, pour le choix des cabines et toutes questions connexes, nous engageons les médecins à écrire directement :

Soit à la Compagnie Transatlantique, 6, rue Auber, Paris, IXe.

Soit à la Canadian Pacific Railway, 24, boulevard des Capucines, Paris, IXe.

Prière de s'inscrire aux adresses ci-dessus avant le 15 Juin 1934 date limite.

Livres Nouveaux

Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale, par L. Bérard et M. Patel. 1 vol. de 264 p., avec 69 fig. (*Masson et Cie*). — *Prix* : 50 fr.

Le nouvel ouvrage de B. et P. constitue certainement le travail le plus remarquable et le plus complet sur l'intéressante question des formes chirurgicales de la tuberculose intestinale. Il contient une documentation précise et riche en faits tant sur le côté clinique que sur le côté chirurgical et cet ouvrage mérite d'être lu de façon très attentive tant par les médecins que par les chirurgiens.

Après un début sur l'étiologie et la pathogénie où les auteurs rappellent les diverses voies de l'infection et ses modalités, ils décrivent les diverses lésions anatomopathologiques : l'ulcération tuberculeuse, la tuberculose cicatricielle et ulcéro-cicatricielle, la tuberculose hypertrophique, le siège de ces lésions.

Les formes de la tuberculose intestinale peuvent s'observer : sur l'intestin grêle, sur le cæcum, sur l'appendice, sur le côlon et à propos de chacune de ces localisations, nous assistons à une étude complète étiologique, anatomopathologique et clinique.

C'est ensuite un chapitre à part sur la tuberculose intestinale chez le tuberculeux pulmonaire; puis un excellent passage sur les méthodes de laboratoire et l'étude radiologique des diverses lésions avec de remarquables clichés radiographiques.

La thérapeutique chirurgicale est exposée avec grande clarté, et à propos de chaque intervention, B. et P. font part des résultats obtenus et de ceux de leur expérience personnelle. Après avoir exposé les règles générales de la chirurgie de la tuberculose intestinale, ils envisagent séparément les opérations palliatives (laparotomie simple, entéroplastie, entéro-anastomose, exclusion intestinale) et les opérations radicales (tuberculose du grêle, résection iléo-cæcale, tuberculose de l'appendice, tuberculose du côlon).

Ce bel ouvrage se termine par un chapitre sur les complications qui peuvent survenir au cours de la tuberculose intestinale : occlusion intestinale aiguë, péritonite généralisée par perforation, fistules pyostercorales.

J. Sénèque.

Livres Reçus

86. **Chirurgie des Voies urinaires (Etudes cliniques)**, par C. Lepoutre. 1 vol. de 288 p. avec 21 fig. et 39 planches [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 50 fr.

87. **Das Individualisieren und die Ueberwindung des Individuellen in der Krankenbehandlung** (*Aerztliche Beobachtungen, Erkenntnisse und Wegweisungen*), par Hermann Koniger. 1 vol. de 60 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : M. 1,80.

88. **Trois Problèmes. L'Espèce. L'Instinct. L'Homme**, par Emile Devaux. 1 vol. de 350 p. avec fig. (*Librairie Le François*). — Prix : 25 fr.

89. **Thèmes Psychologiques.** Tome V. **La Paix, La Guerre, Le Lieu de Genève et la Biologie**, par G. Saint-Paul (G. Espé de Metz) [Nouvelle édition de *J'en appelle au monde civilisé*]. 1 vol. de 225 p. (*Vigot frères*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

Université de Paris

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier. — (Professeur : M. Brindeau). Cours de vacances de pratique obstétricale par MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bretonneau; Paul Chevallier, agrégé, médecin des hôpitaux ; Vaudescal, agrégé ; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux ; Desoubry, De Peretti, Suzor, Bidoire, Bompart, anciens chefs de clinique; A.-M. Weill, chef de clinique; De Manet, ancien chef de clinique adjoint, assistés des moniteurs de la clinique.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le samedi 24 Mars 1934, il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme. — Samedi 24 Mars, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. : Leçon par le professeur Brindeau ; 17 h. : Présentation de malades (A.-M. Weill) ; 18 h. : Diagnostic de la grossesse au début (A.-M.-Weill). — Lundi 26 Mars, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Consultations des nourrissons (Mme Kourilsky) ; 17 h. : Présentation de malades (Bidoire) ; 18 h. : Hémorragies de la délivrance et leur traitement (Bidoire). — Mardi 27 Mars, 9 h. 30 : Consultations des nourrissons (Jacquet) ; 10 h. 30 : Leçon par le professeur Brindeau : 16 h. : Visite du musée (de Manet) ; 18 h. : Traitement de l'éclampsie (de Peretti). — Mercredi 28 Mars, 9 h. 45 : Conférence clinique par M. Chevallier, agrégé (Hôpital Cochin) ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h. : Pyélonéphrites gravidiques (Bompart). — Jeudi 29 Mars, 9 h. 30 : Leçon clinique par M. Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bretonneau; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h. : Présentation du front (A.-M. Weill). — Vendredi 30 Mars, 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h. : Le placenta prævia (Suzor). — Samedi 31 Mars, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Leçon par le professeur Brindeau ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h. : La contraction utérine (Lantuéjoul).

Mardi 3 Avril, 9 h. 30 : Consultations des nourrissons (Jacquet) ; 10 h. 30 : Présentation de malades par le professeur Brindeau ; 16 h. : Exercices pratiques. Ex-

traction du siège ; 18 h. : Les procidences du cordon (Bidoire). — Mercredi 4 Avril, 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h. : Tuberculose et grossesse (Desoubry). — Jeudi 5 Avril, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques. Consultations des nourrissons ; 16 h. : Exercices pratiques: La version ; 18 h. : Kystes de l'ovaire et puerpéralité (A.-M. Weill). — Vendredi 6 Avril, 9 h. 30 : Présentations de malades, Maternité de l'hôpital Bretonneau (Service de M. Metzger, agrégé) ; 16 h. : Exercices pratiques : Les embryotomies ; 18 h. : Présentation de l'épaule (Bidoire). — Samedi 7 Avril, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau ; 18 h. : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis rachitiques (Vaudescal).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de clinique, à la Clinique Tarnier.

Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Le droit à verser est de 250 fr.

Clinique chirurgicale infantile et orthopédique. — Un cours de clinique et de thérapeutique chirurgicales et orthopédiques sera fait sous la direction de M. le professeur Ombrédanne, à l'Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, du 28 Mars au 13 Avril 1934, avec le concours de M. Fèvre, chirurgien des hôpitaux, assistant ; MM. Aurousseau et Garnier, anciens chefs de clinique ; Armingeat, chef de clinique ; M. Bertrand, chef de clinique adjoint ; M. Saint-Girons, chef de laboratoire ; M. Huc, ancien chef de clinique, d'après le programme suivant :

28 Mars, 11 h. Syndrome orchite aiguë primitive : M. Garnier ; 17 h. Scoliose (leçon théorique) : M. Huc. — 29 Mars, 11 h. Scoliose (leçon pratique) . M. Huc ; 17 h. Luxation congénitale de la hanche (leçon théorique) : M. Huc. — 30 Mars, 11 h. Luxation congénitale de la hanche (leçon pratique) : M. Huc.

2 Avril, 11 h. Mal de Pott dorso-lombaire : M. Bertrand ; 17 h. Appendicite chez l'enfant : M. Armingeat. — 3 Avril, 11 h. Les pieds bots : M. Fèvre ; 17 h. Les becs-de-lièvre : M. Fèvre. — 6 Avril, 11 h. Coxalgie de l'enfant : M. Garnier ; 17 h. Sténoses hypertrophiques du pylore : M. Fèvre. — 7 Avril, 11 h. Invagination intestinale du nourrisson : M. Fèvre ; 17 h. Péritonite à pneumocoques : M. Aurousseau. — 9 Avril, 11 h. Les tumeurs blanches : M. Armingeat ; 17 h. Les fractures de l'enfance : M. Bertrand. — 10 Avril, 11 h. Fractures du coude : M. Aurousseau ; 17 h. Pathologie du diverticule de Meckel : M. Bertrand. — 11 Avril, 11 h. Coxa vara : M. Fèvre ; 17 h. Hypospadias : M. Garnier. — 12 Avril, 11 h. Ostéomyélite des enfants : M. Armingeat. — 13 Avril, 11 h. Les ostéoplasties en chirurgie infantile : M. le professeur Ombrédanne.

Tous les matins, à 9 h. 30 : Présentation de malades ; Visite dans les salles ; Opérations courantes.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Le droit de Laboratoire à verser est de 250 fr. — Le cours n'aura lieu qu'avec une inscription minima de 10 élèves.

Les inscriptions provisoires sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (ou par correspondance jusqu'au 27 Mars inclusivement). Le paiement des droits ne sera fait qu'après acceptation définitive.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1933-1934, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériers), à 10 heures, à l'Amphithéâtre de la rue des Saints-Pères (angle du boulevard Saint-Germain) [entrée : 49, rue des Saints-Pères].

Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le troisième trimestre 1933-1934. — 15 Avril, M. Michel Léon-Kindberg : Le traitement de la tuberculose pulmonaire. — 22 Avril, M. Noël Péron : Les méningomyélites infectieuses et les formes anormales de la poliomyélite. — 29 Avril, M. André Martin : Les interventions les plus fréquentes chez le nouveau-né et dans la première année de la vie. — 6 Mai, M. H. Grenet : Scarlatine et rhumatisme. — 13 Mai, M. G. Métivet : Coup d'œil sur la chirurgie gastrique. — 27 Mai, M. Le Lorier : Le mouvement obstétrical en 1933-1934. — 3 Juin, M. Raymond Benda : De la chimiothérapie dans la tuberculose pulmonaire (projections). — 10 Juin, M. J. Tinel : Les psychoses autotoxiques. Rôle et mécanisme de l'auto-intoxication dans la genèse des psychoses. — 17 Juin, M. Etienne Boltanski : Les cholécystites chroniques. — 24 Juin : M. Lévy-Valensi : Les convulsionnaires de Saint-Médard (projections) [Exceptionnellement, cette conférence sera faite à l'Asile Clinique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis].

Asiles publics d'aliénés. — M. Noyer, médecin-chef de service de l'asile privé, faisant fonction d'asile public d'aliénés du Bon Sauveur, à Albi (Tarn), est nommé médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Naugeat (Haute-Vienne) [poste créé].

— Le poste de médecin chef de l'asile privé faisant fonction d'asile public d'aliénés du Bon Sauveur, à Albi (Tarn), est vacant, par suite du départ de M. Noyer, appelé à un autre poste.

Concours

Médecin des Hôpitaux (Admissibilité).. — Ont obtenu : MM. Albot 54,5 ; Benoit 57,5 ; Besançon 69 ; Bize, 50 ; Blondel 62,5; Busson 54 ; Cachera 67,5 ; Caroli 63,5 ; Catan 63,5 ; Chabrun 61,5 ; Degos 65,5 ; Delafontaine 61 ; Derot 59,5 ; Desoille 53,5 ; Ducas 47,5 ; Even 57,5 ; Froment 54 ; Goldberg 57,5 ; Kaplan 65 ; Kourilsky 66 ; Lamy 66 ; Launay 56 ; Lenormand 62,5 ; Lereboullet 61 ; Lévy-Robert 53,5 ; Lichtwitz 63 ; Lièvre 66,5 ; Mamou 60,5 ; Mauric 58,5 ; Michaux 60 ; Mollaret 66,5 ; Moussoir 58,5 ; Oumansky 61,5 ; Périsson 60,5 ; Pollet 64 ; Poumaillou 56 ; Poumeau-Delille 60,5 ; Mme Roudinesco 68 ; Rouquès 60,5 ; De Sèze 62,5 ; Soulié 62,5 ; Thiébaut 58,5 ; Thiroloix 58 ; Thoyer 60,5 ; Uhry 69 ; Wahl 60 ; Wallich 62,5 ; Weill 60 ; Worms 61 ; Zadoc-Kahn 57.

A la suite de ce concours, ont été déclarés admissibles :

MM. Besançon 69, Uhry 69 ; Mme Roudinesco 68 ; MM. Cachera 67,5, Mollaret 66,5, Lièvre 66,5, Lamy 66, Kourilsky 66, Degos 65,5, Kaplan 65, Pollet 64, Caroli 63,5.

Médecin des Hôpitaux. — Jury du premier concours de nomination : MM. Bezançon, Aubertin, Janet, Huber, Pasteur Vallery-Radot. Milhit, Ameuille, Pagniez, Fiessinger, Courcoux, Moulonguet.

Prix de l'Internat. — (Médaille d'Or). Médecine. 1er Prix. Médaille d'Or, M. Perrault et non M. Renault imprimé par erreur.

Médecin des Postes. — Un concours sur titres aura lieu, en Avril 1934, au Ministère des P.T.T. à Paris, en vue de la nomination d'un médecin suppléant dans la première circonscription médicale de Lyon.

Les candidats à cette fonction devront être de nationalité française, avoir satisfait à la loi militaire, être âgés de 30 ans au moins et de 40 ans au plus, ne pas être attachés à une clinique d'accidents du travail, faire de la médecine générale et avoir leur domicile dans la circonscription médicale envisagée.

Les demandes devront être adressées ou remises au directeur régional des P.T.T. à Lyon avant le 10 Avril. Elles devront faire mention de la date de naissance du candidat, de ses titres universitaires et hospitaliers, ainsi que de ses principaux travaux et publications scientifiques.

Comité médical régional des Postes. — Un concours sur titres aura lieu, en Avril 1934, au ministère des P.T.T., à Paris, en vue de la nomination, à Marseille et à Toulouse, de médecins au Comité médical régional siégeant dans chacune de ces deux villes.

Les candidats à cette fonction devront être de nationalité française, avoir satisfait à la loi militaire, être âgés, au plus, de 45 ans, ne pas être attachés à une clinique d'accidents du travail et faire de la médecine générale.

L'administration recherche particulièrement la collaboration des professeurs de Faculté ou d'Ecole de Médecine, des professeurs agrégés, des chargés de cours, des médecins des hôpitaux et des anciens internes des hôpitaux nommés au concours.

Les demandes devront être adressées ou remises au directeur régional des P.T.T. à Marseille ou à Toulouse, *avant le 10 Avril prochain.* Elles devront faire mention de la date de naissance du candidat, de ses titres universitaires et hospitaliers, ainsi que de ses principaux travaux et publications scientifiques.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Chevaliers.* — Louis Debayle (León, Nicaragua), Fernand Lahille (Buenos-Ayres), François de Coquet (Bordeaux), Georges Godeau (Mantes).

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Georges Grandjean.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 9 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h.

Mercredi 11 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 12 Avril. — Clinique médicale, Faculté, 1 h.

Vendredi 13 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h.

Samedi 14 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 10 Avril. — M. Dubois : *Surveillance radiologique des abcès amibiens du foie.* — M. Bulart : *Etude de la maladie gélatineuse du péritoine d'origine appendiculaire et son traitement.* — M. Lexa : *Action de la diathermie sur les cirrhoses alcooliques ascitogènes.* — Jury : MM. Carnot, J.-L. Faure, Rathery, Aubertin.

Mercredi 11 Avril. — M. Le Bras : *Traitement sclérosant des varices par l'association glucose et bi-iodure de mercure.* — M. Brandenburg : *Le souffle diastolique dans la maladie de Roger.* — M. Latour : *Etude du délai d'éviction dans la diphtérie.* — Jury : MM. Couvelaire, Lemierre, Loeper, Tanon.

Jeudi 12 Avril. — M. Moru : *Etude de la toxicité des animaux marins.* — Jury : MM. Achard, Cunéo, Lemaître, Halphen.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 11 Avril. — M. Morel : *Etude des Habroneuroses.* — M. Delbauvre : *Traitement de la bronchopneumonie du chien par le bactériophage.* — Jury : MM. Brumpt, Robert Debré, Coquot, Henry, Robin, Vergé.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat en médecine soutenues du 19 au 24 Mars 1934.

M. Courriades : *L'azotémie post-opératoire et son traitement.* — M. Grèze : *Les diabètes à régulation glycémique insulino-instable.* — M. Barraud : *Cancer du massif facial. Indications opératoires. Résultats.* — Mlle Chaigne : *Recherches biochimiques sur le glycogène des invertébrés.* — M. Métayer : *Contribution à l'étude des ligatures veineuses dans le traitement des thrombophlébites puerpérales dites suppurées.* — M. Depierris : *Contribution à l'étude de l'ulcère de l'estomac chez l'enfant.*

Assemblée générale de la ligue contre le cancer

L'assemblée générale annuelle de la Ligue contre le cancer s'est tenue le mardi 20 Mars dans la salle du Conseil de la Faculté de médecine sous la présidence de M. Marin, ministre la Santé publique, assisté de M. Justin Godart, ancien ministre, du professeur Dustin, de l'Université libre de Bruxelles, du professeur Hartmann.

Présentant le rapport moral, M. Le Bret, secrétaire général, rappela le Congrès de 1923 à Bruxelles auquel le Roi Albert Ier et la Reine accordèrent leur haut patronage. Le Congrès International de Madrid, fin 1933, marque une date dans l'histoire de la lutte contre le cancer; 675 congressistes y représentaient 42 Etats. On y a élaboré un projet d'union des œuvres publiques et privées déjà ébauché par M. Justin Godart en 1927, on y a étudié les moyens propres à augmenter les ressources nécessaires aux praticiens pour la prévention et le traitement, les modifications à apporter aux méthodes actuelles de statistique, la question de l'Assistance, la création d'une Union internationale.

Une réunion des représentants de tous les pays a lieu à Paris, le 22 Mars.

M. Le Bret passa en revue les principaux travaux scientifiques poursuivis au cours de l'année écoulée (maisons à cancer, venin de cobra, influence des radiations solaires sur la peau, télécuriethérapie, etc...).

La ligue poursuit son œuvre d'éducation dans

le public et auprès des infirmières (dispensaire de Charonne où le professeur Proust fait un cours), et son œuvre de dépistage. 1923 malades ont été cette année visités à domicile.

Ce rapport ainsi que celui du trésorier, M. Max Hermant, sont adoptés à l'unanimité.

M. le professeur Dustin fait ensuite, dans une courte causerie, l'exposé de ses travaux en cours concernant la chimiothérapie du cancer, non pas une chimiothérapie empirique et souvent dangereuse comme celle du cuivre, du plomb, de l'or, du cadmium, mais une méthode qui, partie de l'histophysiologie du thymus, étudie les propriétés karyokinétiques de certains corps. Ce sont là des directives nouvelles qui semblent autoriser quelques espoirs.

Le Ministre exprime enfin son admiration pour une œuvre dont il exalte la valeur morale et dont il félicite les animateurs.

Max Hulmann.

Œuvre Grancher

La 31e Assemblée générale annuelle de l'Œuvre de *Préservation* de l'*Enfance contre la tuberculose* par le placement familial à la campagne a eu lieu le 17 Mars, à l'Institut Pasteur, sous la présidence du prof. A.-B. Marfan, membre de l'Académie de Médecine. Dans son allocution, il a fait l'éloge des membres éminents que l'Œuvre Grancher a perdus en 1933. Ce furent, presque en même temps: E. Roux, président et A. Calmette, vice-président, qui servaient et honoraient grandement la belle Œuvre du professeur J. Grancher. Auparavant était mort l'ancien préfet de police, Louis Lépine, qui avait fait partie du Conseil d'Administration. Plus récemment nous avions à déplorer la disparition d'un autre membre du Conseil, Ambroise Rendu, doyen du Conseil Municipal de Paris, qui était dévoué à toutes les œuvres philanthropiques.

Notre Président n'eut garde d'oublier M. L. Queyrat, compatriote et élève de J. Grancher, l'un de ses premiers adhérents; Mme L. Queyrat, dame patronnesse, travaille avec zèle au développement de l'Œuvre à laquelle son regretté mari était si attaché. Parmi les disparus figure encore M. H. Reitlinger, membre du Conseil d'Administration.

M. P. Armand-Delille, secrétaire général, donne lecture de son rapport sur le fonctionnement de l'Œuvre et sur son rayonnement extérieur. L'année dernière, on comptait dans les départements 41 filiales; il vient de s'en créer 3 nouvelles. L'année dernière, 13 pupilles sortis de l'Œuvre par limite d'âge ont été placés comme garçons de ferme; ce retour à la terre est des plus encourageants. Le recrutement des pupilles a été contrarié et leur retrait prématuré a été favorisé par le *chômage;* les secours aux chômeurs étant proportionnés au nombre de leurs enfants, les parents tuberculeux préfèrent les garder près d'eux, sans souci des dangers qu'ils leur font courir.

M. Boby de La Chapelle, trésorier, donne ensuite lecture de son rapport financier. Malgré la crise économique, le budget est largement équilibré. Cependant, il faut prévoir et craindre la diminution, sinon la suppression des subventions. L'année dernière, l'Etat a accordé 1.500.000 francs à répartir entre l'Œuvre Grancher et ses filiales au prorata du nombre de leurs pupilles. L'Œuvre parisienne a reçu pour sa part 105.907 fr. 85. Grâce à l'activité des Dames patronnesses, la Vente de Charité a produit près de 100.000 francs. Une autre Vente est prévue pour Décembre prochain. On doit des remerciements à Mme Henraux et à M. P. Sanchez-Abreu pour le versement de 20.000 francs fait en souvenir de leur tante, Mme J. Grancher. En 1933, le chiffre des pupilles s'est élevé à 201 pour l'Œuvre parisienne; il dépasse 6.500 pour les filiales de Province. Le capital de l'Œuvre Grancher, évalué à 1.524.934 fr. 70, est en diminution de 202.813 fr. 10, par suite de la baisse générale des valeurs de Bourse. Le fonds de réserve est de 200.000 francs. Projet de budget pour 1934 adopté par l'Assemblée générale: aux recettes 1.883.209 fr. 28 et aux dépenses 1.882.265 francs, soit un excédent de recettes de 944 fr. 28.

Il est procédé aux élections: renouvellement du Bureau, réélection des membres sortis par tirage au sort, remplacement des membres décédés. Sont élus comme membres du Conseil d'administration: MM. M. de Fontenay, ancien président du Conseil municipal; L. Martin, sous-directeur de l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de Médecine; Mme Darré, vice-présidente des Dames patronnesses. La quatrième place au Conseil sera attribuée ultérieurement. Le prof. A.-B. Marfan est nommé président de l'Œuvre Grancher et M. J. Comby, vice-président.

J. Comby.

Médaillon de V. Hutinel aux Enfants-Assistés

Le 20 Mars 1934, anniversaire de la mort du professeur Victor Hutinel, fut inauguré à l'hospice des Enfants-Assistés dont il avait été 18 ans le médecin chef son médaillon, réplique de celui de l'hôpital des Enfants-Malades, dû à la générosité de Mme Jean Hutinel. Une nombreuse assistance à la tête de laquelle se trouvait le doyen G. Roussy n'a pas ménagé ses applaudissements à l'allocution du professeur P. Lereboullet. Ancien élève de V. Hutinel et son successeur aux Enfants-Assistés, il était particulièrement qualifié pour exposer les titres de son maître à la reconnaissance publique. Au temps de Parrot, le maître de V. Hutinel, la mort faisait d'effrayants ravages dans la population enfantine de cet hospice. Les successeurs de Parrot, L.-A. Sevestre d'abord, puis surtout V. Hutinel, appliquant la doctrine pasteurienne, isolant les petits malades, désinfectant les objets souillés, éduquant le personnel hospitalier, firent baisser la mortalité infantile dans une proportion inespérée.

M. E. Archambault, beau-père de L.-A. Sevestre, ancien médecin de l'hôpital des Enfants, disait que les enfants admis dans les salles hospitalières mouraient plus souvent de la maladie qu'ils y contractaient que de celle qu'ils y apportaient. Cette situation lamentable existait réellement avant l'arrivée de V. Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés. Après lui, la situation était retournée. Même avant l'introduction du sérum de Roux, la diphtérie avait cessé d'être meurtrière. La rougeole, grâce aux boxes vitrés dits *boxes Hutinel*, ne faisait presque plus de victimes. Les autres maladies infectieuses étaient combattues avec la même efficacité.

Les successeurs de V. Hutinel, les professeurs A.-B. Marfan et P. Lereboullet, s'inspirant des mêmes méthodes et les adaptant aux progrès de la science, ont encore réduit la mortalité des petits pensionnaires de ce grand établissement départemental qui ne mérite plus la réputation de nécropole qu'on lui avait faite jadis. C'est pourquoi il convient de saluer la mémoire de ces pionniers de l'hygiène hospitalière, de ces puériculteurs avant la lettre, de L.-A. Sevestre et de V. Hutinel dont le souvenir doit être préservé.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — *Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.*

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

BACILLÉMIE TUBERCULEUSE ET TUBERCULOSE CUTANÉE

PAR MM.

Paul COURMONT, Jean GATÉ et Paul-Jean MICHEL

Les dermatologistes, si fréquemment aux prises avec le problème irritant et difficile que représente la délimitation précise du domaine de la tuberculose cutanée, ne peuvent se désintéresser des travaux de Lœwenstein, dont la méthode paraît susceptible de faciliter leur tâche.

Un certain nombre d'auteurs (Matras [1], Nicolau et Blumenthal [2]), ensemençant sur milieu de Lœwenstein des fragments de tissus prélevés soit sur des tuberculoses cutanées (ulcérations tuberculeuses, scrofuloderme, tuberculose verruqueuse, lupus nodulaire), soit sur des tuberculides (érythème induré de Bazin, sarcoïdes) ont pu obtenir assez souvent des cultures de bacilles de Koch. Toutefois, les résultats positifs ont été surtout relevés dans les tuberculoses cutanées vraies, indiscutables, dont la nature bacillaire est unanimement admise et ne demande plus à être démontrée.

A côté de ces recherches, il faut signaler celles des auteurs qui se sont efforcés de mettre en évidence la bacillémie dans la tuberculose cutanée et pour ce fait ont utilisé l'hémoculture suivant la méthode de Lœwenstein. En ce qui concerne les résultats obtenus ces auteurs se divisent en deux groupes très différents. Les uns, d'ailleurs assez nombreux, n'ont pratiquement enregistré que des résultats négatifs. C'est ainsi que Kallos (3) dans 34 cas de tuberculose cutanée (12 lupus vulgaires, 5 lupus érythémateux) obtient 34 cultures négatives. Grimm (4) dans 36 cas, dont 18 concernent des sujets non tuberculeux et 18 des malades atteints de manifestations cutanées tuberculeuses (13 lupus tuberculeux, 5 tuberculides) ayant donné lieu à 144 hémocultures, ne relève que des résultats négatifs. Cohn, Ingel (9 cas), Kadisch, F. Koch (5), Lang, Saegler, Schwartzenkopf ne sont pas plus heureux.

Par contre, d'autres auteurs obtiennent des résultats moins décourageants. D'ailleurs, même avec ces derniers la fréquence des cas positifs est des plus variable. C'est ainsi que dans 29 cas de lupus érythémateux, Schreiner (6) n'a qu'une hémoculture positive. Dans 7 cas de tuberculose cutanée (4 lupus vulgaires, 2 lupus érythémateux, 1 cas de tuberculides) Benedek (7) n'obtient qu'un résultat positif se rapportant à un lupus érythémateux. Avec Kissmeyer les cas positifs augmentent de fréquence (11 hémocultures positives sur 84 cas de tuberculose cutanée). S. March prétend obtenir des résultats intéressants dans l'érythème induré de Bazin. Mais c'est avec Lœwenstein et les auteurs qui ont poursuivi leurs recherches dans son laboratoire qu'on trouve le pourcentage le plus élevé de cas positifs. Kren et Lœwenstein (8) dans 92 cas de tuberculose cutanée trouvent 51 résultats positifs (plus de 60 pour 100) : sur 6 lupus vulgaires, 4 donnent des hémocultures positives; dans 3 cas de tuberculides, l'hémoculture est positive; sur 20 cas d'érythème induré de Bazin, 16 montrent des bacilles par l'hémoculture. Konrad (9) sur 52 malades (30 tuberculoses cutanées, 14 érythèmes rhumatismaux, 8 dermatoses variées) enregistre 22 cas positifs : 6 sur 7 lupus érythémateux, 3 sur 6 érythèmes indurés, 1 sur 6 érythèmes noueux; 4 lupus vulgaires et 5 érythèmes polymorphes donnent des hémocultures négatives. Mathiesen (10) enfin, pour ne citer que les principaux travaux, obtient 20 résultats positifs sur 50 cas expérimentés : 2 sur 2 cas de tuberculose verruqueuse, 2 sur 10 lupus vulgaires, 9 sur 23 lupus érythémateux, 3 sur 3 cas de tuberculides papulo-nécrotiques, 2 sur 4 érythèmes indurés de Bazin, 2 sur 2 érythèmes polymorphes; par contre, 3 lupus folliculaires disséminés, 2 sarcoïdes de Boeck, 1 érythème noueux ont donné des hémocultures négatives.

Il apparaît donc que les résultats obtenus sont infiniment variables suivant les auteurs. Nous apportons dans ce travail les résultats que nous avons personnellement enregistrés chez 15 malades atteints de tuberculose cutanée ou d'affections dont la nature ou l'origine tuberculeuses ont été sérieusement envisagées.

Nous ne reviendrons ni sur la technique que nous avons suivie, ni sur les raisons qui paraissent nous autoriser à considérer comme valables les résultats que nous apportons. Nous renvoyons pour ces différents points aux communications déjà faites par l'un de nous (professeur P. Courmont [11]) sur ce sujet, soit à l'Académie de Médecine, soit à la Société de Biologie de Lyon.

Nous tenons simplement à dire que les hémocultures considérées par nous comme positives concernent des microcultures, au sens que Lœwenstein donne à ce terme. D'autre part, nos cas ont tous donné lieu à des examens directs, c'est-à-dire à la recherche directe des bacilles sur frottis de sang, faite avec le dépôt ayant servi à l'ensemencement.

Réservant pour un autre travail certaines recherches que nous avons poursuivies comparativement (pouvoir bactéricide du sang et des urines, inoculation du sang en série au cobaye), nous retiendrons seulement ici les résultats connexes que nous ont donnés l'étude du pouvoir agglutinant, de la déviation du complément et de la réaction de Vernes à la résorcine.

Nous classons nos cas en deux groupes, les cas positifs et les cas négatifs.

Cas positifs. — Marie G..., 11 ans. Tuberculose verruqueuse de la face postérieure du poignet gauche. Lupus nodulaire des gencives et de la voûte palatine. Pouvoir agglutinant (PA): 0. Déviation du complément (DC): 0. Vernes-résorcine (VR): 2. Hémoculture (H): positive. Examen direct (ED): positif.

Antoinette G..., 44 ans. Lupus nodulaire du nez. PA: 15. DC: 0. H: positive. ED: positif.

Lucie M..., 22 ans. Lupus érythémateux fixe du visage à type de vespertilio. PA: 50. H: positive. ED: négatif.

Joseph C..., 46 ans. Lupus érythémateux fixe du nez et du menton. PA: 5. DC: 0. VR: 35. H: positive. ED: positif.

Lina F..., 20 ans. Lupus exanthématique du visage et des extrémités. Etat fébrile. Arthralgies et myalgies. Albuminurie. Mort accidentelle. A l'autopsie: granulie méningée discrète sans lésions pulmonaires. PA: 5. DC: 4. H: positive. ED: positif.

Marie G..., 15 ans 1/2. Erythème induré de Bazin. PA: 0. DC: 3. VR: 67. H: positive. ED: négatif.

Gabrielle M..., 27 ans. Syphilis secondaire récente. Erythème noueux. Bordet-Wassermann très positif. PA: 50. H: positive. ED: négatif.

Joseph D..., 35 ans. Psoriasis typique. PA: 10. H: positive. ED: négatif.

Cas négatifs. — Florentin F..., 46 ans. Lupus nodulaire du visage. PA: 30. DC: 4. H et ED: négatifs.

Paul B..., 16 ans. Lupus nodulaire de la joue droite. PA: 70. DC: 1. VR: 10. H et ED: négatifs.

Joseph Ch..., 22 ans. Lupus mixte, érythémato-nodulaire du visage. Lupus nodulaire de la fesse. PA: 15. DC: 0. H et ED: négatifs.

Louis G..., 35 ans. Lupus érythémateux fixe du visage. PA: 10. DC: 1. H et ED: négatifs.

Joséphine Z..., 34 ans. Syphilis ancienne. Bordet-Wassermann très positif. Erythème polymorphe. PA: 5. DC: 0: H et ED: négatifs.

André C..., 15 ans. Erythème polymorphe à type d'hydroa vésiculeux du visage, d'érythème contusiforme aux jambes. PA: 20. DC: 0. H et ED: négatifs.

Gaspard C..., 51 ans. Psoriasis typique. PA: 20. DC: 0. VR: 10. H et ED: négatifs.

Nous tenons à signaler que ces différents malades ne présentaient pas de signes cliniques de tuberculose pulmonaire. Plusieurs même furent examinés à la radioscopie à titre de contrôle. Ces malades présentent par ailleurs tous encore un très bon état général. Seule l'une de nos malades, Lina F..., atteinte de lupus érythémateux aigu, était gravement atteinte. Toutefois, l'autopsie qui suivit sa mort accidentelle montra des lésions de granulie méningée discrète, sans lésions pulmonaires.

En définitive, 1 cas de tuberculose verruqueuse associée à un lupus des muqueuses a donné une hémoculture positive, sur 3 lupus tuberculeux 1 seul a donné une hémoculture positive, 1 lupus mixte érythémato-nodulaire a donné lieu à une hémoculture négative, sur 4 lupus érythémateux nous relevons 3 hémocultures positives dont une dans 1 cas de lupus érythémateux aigu, 1 érythème induré et 1 érythème noueux ont présenté une hémoculture positive, 2 érythèmes polymorphes ont donné une hémoculture négative, enfin sur 2 psoriasis 1 a donné une hémoculture positive.

Au point de vue de la valeur de la méthode de Lœwenstein nous notons que sur 8 cas à hémoculture positive, nous avons trouvé quatre fois des bacilles à l'examen direct; alors que dans 7 cas négatifs ce dernier n'a jamais montré de bacilles.

Sans vouloir entrer dans des considérations générales que ne justifie pas suffisamment le nombre restreint de cas que nous rapportons, nous retenons toutefois que la bacillémie paraît plus fréquente dans le lupus érythémateux que dans le lupus nodulaire, ce qui d'ailleurs n'est pas pour nous surprendre, le lupus tuberculeux répondant à une infection plus nettement localisée, le lupus érythémateux au contraire semblant s'accompagner d'une imprégnation tuberculeuse plus diffuse de l'organisme.

L'érythème induré qui est une tuberculide et l'érythème noueux qu'on rattache de plus en plus dans la majorité des cas à une septicémie tuberculeuse nous ont donné dans nos deux cas une hémoculture positive.

La bacillémie trouvée dans un cas de psoriasis vient à l'appui de l'opinion de certains auteurs qui ont voulu voir dans certains cas une parenté

entre le psoriasis et la tuberculose. Nous rappellerons à ce propos que MM. J. Nicolas et F. Lebeuf (12) chez 54 psoriasiques ont trouvé dans le tiers des cas des signes de lésions tuberculeuses guéries ou en évolution, dans 32 cas une déviation du complément positive et dans tous les cas une agglutination nette.

Par contre, nos 2 cas d'érythème polymorphe ne s'accompagnaient pas de bacillémie, contrairement à l'opinion de Ramel (13), pour qui une septicémie tuberculeuse épisodique et bénigne est habituellement à l'origine de l'érythème exsudatif multiforme.

Comparativement la déviation du complément pratiquée dans 13 cas s'est montrée assez constamment négative (10 cas); les 3 cas où elle fut positive se rapportent à un lupus érythémateux aigu, à un érythème induré ayant donné l'un et l'autre une hémoculture positive, et à un lupus tuberculeux avec hémoculture négative. Ces résultats sont relativement en désaccord avec ceux obtenus par Lortat-Jacob, Bidault, Legrain et Urbain (14), d'après lesquels dans la tuberculose cutanée la déviation du complément donne les mêmes précisions que dans les tuberculoses viscérales évolutives, avec cependant une plus grande fréquence des réactions positives (90 pour 100) dans les tuberculides.

La réaction de Vernes à la résorcine a été pratiquée seulement dans 5 cas avec 2 cas positifs, 1 lupus érythémateux et 1 érythème induré qui par ailleurs ont donné tous deux une hémoculture positive. Nous relevons l'inconstance de cette réaction dans la tuberculose cutanée, ainsi que l'a montré Mlle Ullmo (15).

L'agglutination s'est montrée nulle ou faible dans la plupart des cas à hémoculture positive, sauf dans 2 cas (1 lupus érythémateux et 1 érythème noueux). Dans tous les cas à hémoculture négative, sauf un (érythème polymorphe), elle s'est montrée nettement positive et même forte, ce qui cadre parfaitement avec la signification de réaction de défense qu'on accorde habituellement au pouvoir agglutinant. Rapportons qu'en 1905 MM. J. Nicolas et P. Courmont (16) étudiant l'agglutination chez 25 malades atteints de lupus tuberculeux trouvaient 17 agglutinations positives et 8 négatives, alors que 7 lupus érythémateux donnaient tous une agglutination positive. Dans nos cas nous avons relevé un pouvoir agglutinant très net et même fort dans les 4 cas de lupus tuberculeux, alors que sur les 4 lupus érythémateux, 2 seulement présentaient un pouvoir agglutinant marqué.

De toute façon l'hémoculture sur milieu de Lœwenstein et la recherche directe des bacilles dans le sang nous ont donné sur le terrain dermatologique des résultats intéressants. La bacillémie tuberculeuse mérite d'être systématiquement recherchée dans la tuberculose cutanée et dans les tuberculides, ainsi que dans les dermatoses qu'on a voulu rattacher à la tuberculose. Elle pourra vraisemblablement à côté des autres méthodes d'investigation [recherche du pouvoir agglutinant par le séro-diagnostic tuberculeux de S. Arloing et P. Courmont, étude du pouvoir bactéricide du sang et des urines suivant la technique de P. Courmont et de H. Gardère, inoculations en série au cobaye comme l'ont fait P. Ravaut, J. Valtis et Guerra (17)] servir utilement à la délimitation précise des manifestations cutanées de la tuberculose et à l'explication pathogénique de leur mécanisme de production.

(Travail de l'Institut Bactériologique de Lyon et du Service Hospitalier de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille).

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. Matras : Culture de bacille tuberculeux dans les tissus des dermatoses tuberculeuses par la méthode de Lœwenstein. *Wien klin. Woch.*, n° 17, 22 Avril 1932, p. 524.

(2) Nicolau et Blumenthal : Recherches bactériologiques et expérimentales sur la tuberculose cutanée. *Ann. de Dermatol. et de Syph.*, Juin 1932.

(3) Kallos : Au sujet de la bacillémie dans la tuberculose cutanée. *Deutsche med. Woch.*, t. LVIII, p. 90, 16 Janvier 1932.

(4) O. Grimm : Sur la recherche culturale du bacille tuberculeux dans le sang et les tissus au cours des dermatoses tuberculeuses. *Dermatol. Woch.*, t. XCIV, n° 17, 23 Avril 1932, p. 584.

(5) F. Koch : Bacillémie tuberculeuse dans la tuberculose cutanée. *Deutsch. med. Woch.*, t. LVIII, 16 Janvier 1932, p. 90.

(6) H. Schreiner : Sur la question de la culture du bacille tuberculeux dans le sang au cours des dermatoses tuberculeuses. *Wien. klin. Woch.*, n° 16, 15 Avril 1932, p. 448.

(7) Benedek : Essais de culture des bacilles tuberculeux dans le sang circulant dans la tuberculose cutanée. *Dermat. Woch.*, t. XCV, n° 46, 12 Novembre 1932.

(8) Kren et Lœwenstein : Sur la pathogénie des tuberculoses cutanées et des tuberculides, y compris le lupus érythémateux. *Wien. klin. Woch.*, n° 135, Avril 1931. — Sur l'origine hématogène de certaines tuberculoses cutanées. *Wien. klin. Woch.*, 23 Mai 1931, p. 974.

(9) J. Konrad : Sur la recherche du bacille tuberculeux dans le sang circulant dans les dermatoses. *Wien. klin. Woch.*, n° 14, 1er Avril 1932, p. 435.

(10) A. Mathiesen : Résultats d'hémoculture du bacille tuberculeux dans les dermatoses par la méthode de Lœwenstein. *Wien. klin. Woch.*, n° 23, 3 Juin 1932, p. 719.

(11) P. Courmont : Recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœwenstein. *Soc. Biologie de Lyon*, 16 Octobre 1933 ; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIV, n° 32, p. 635. — Rôle des bacilles « nus » de la tuberculose dans la bacillémie. *Soc. Biologie de Lyon*, 16 Octobre 1933; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIV, n° 32, p. 638. — La bacillémie tuberculeuse. Rôle des bacilles nus de la tuberculose. *Académie de Médecine*, 24 Octobre 1933. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CX, n° 33. — Nouvelles recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœwenstein, in *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Octobre 1933 (numéro consacré à la bacillémie tuberculeuse).

(12) J. Nicolas et F. Lebeuf : Psoriasis et tuberculose *Ann. Derm. et Syph.*, Novembre 1927.

(13) J. Ramel : L'érythème exsudatif multiforme de Hebra. Rapport au *IVe Congrès des Dermatol. et Syph. de langue française*, Paris 1929.

(14) Lortat-Jacob, Bidault, Legrain et Urbain : La réaction de fixation dans les tuberculoses cutanées (technique de Besredka). Action thérapeutique de l'antigène méthylique. *Ann. Derm. et Syph.*, 1928, p. 841.

(15) Mlle A. Ullmo : La réaction de Vernes résorcine dans quelques cas de tuberculose cutanée. *Réunion Derm. Strasbourg*, 9 Novembre 1930.

(16) J. Nicolas et P. Courmont : Le séro-diagnostic tuberculeux chez les lupiques. *Congrès de la tuberculose*, Paris 1905 ; *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 7 Novembre 1905 ; *Lyon Méd.*, 26 Novembre 1905.

(17) P. Ravaut, J. Valtis et Guerra : Tuberculoses granulaires de la peau d'origine sanguine et tuberculides. *La Presse Médicale*, 7 Octobre 1931.

LE MODE D'ACTION
DE LA PHRÉNICECTOMIE[1]
ET SES INDICATIONS

PAR MM.

F. DUMAREST et P. LEFÈVRE

Il apparaît avec évidence qu'en dépit des nombreuses publications dont elles ont déjà fait l'objet, la question des indications de la phrénicectomie et celle des indications comparatives du pneumothorax et de la phrénicectomie ne sont pas encore bien clairement précisées. Les divergences de vues qui subsistent sur ce point en fourniraient, s'il en était besoin, la preuve.

C'est dans l'étude *du mécanisme* de l'action des divers agents de la collapsothérapie que l'on trouvera, croyons-nous, les lumières capables d'éclairer le problème.

On a répété jusqu'à présent, et nous l'avons dit nous-mêmes, que le pneumothorax et la phrénicectomie agissaient de la même façon et qu'il n'y avait entre eux qu'une différence de degré. Une telle conception avait pour effet l'assimilation des deux méthodes, la substitution systématique de la phrénicectomie au pneumothorax impossible et même au pneumothorax possible (Morin, Cordier). Elle ne paraît plus actuellement acceptable.

Nous voudrions, dans le présent travail, montrer qu'il y a entre les diverses méthodes collapsothérapiques une différence, *non seulement de degré, mais de nature;* que, plus spécialement, une analyse suffisamment poussée des effets propres à la phrénicectomie va nous permettre de les différencier de ceux du pneumothorax et par conséquent de différencier les indications qui en découlent.

Ce sont les notions physio-mécaniques inaugurées par Parodi dans un récent ouvrage (1) qui vont nous fournir les bases de cette analyse.

Bases aussi simples que logiques d'ailleurs, et qui se résument en quelques mots.

Le tissu du poumon est soumis de par sa fonction à une distension permanente qu'augmente l'inspiration, et qui est la cause de la fragilité du tissu, et de sa facile dilacération par des processus phtisiogènes. Or, le collapsus réalisé par le pneumothorax a pour effets sa détente *statique*, c'est-à-dire que du fait de sa *réduction de volume* l'organe se trouve libéré de l'état de distension physiologique auquel il est soumis, même dans le repos expiratoire. Cependant les mouvements respiratoires persistent, amortis toutefois par le matelas gazeux.

La phrénicectomie supprime essentiellement l'*expansion inspiratoire* et procure ainsi au poumon la détente *dynamique*. Il s'y ajoute un certain degré de détension statique, bien moins accusé que dans le pneumothorax, très variable suivant les cas et qui est fonction du résultat anatomique de l'opération, c'est-à-dire de l'ascension du muscle.

A ce rôle mécanique, la phrénicectomie ajoute une influence trophique favorable ou défavorable, sur laquelle nous ne pouvons faire que des suppositions, et dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

En résumé, ce que nous cherchons à réaliser par le pneumothorax a pour effet sa détente, détente dynamique par suppression du traumatisme inspiratoire (Forlanini), détente statique par réduction ou suppression de la distension élastique permanente du poumon au repos. Cette distension, en effet, devient intolérable pour un tissu pathologique qui a perdu

1. Deux importants travaux parus depuis la rédaction de ce travail, l'un de MM. Léon Bernard, Pélissier et Silberman : La radiokymographie en pratique phtisiologique, *La Presse Médicale*, 20 Décembre 1933, l'autre de MM. Houriet et Vaidie : Considérations cliniques sur une statistique de 106 phrénicectomies, *Journ. Méd. de Leysin*, Nov., Déc. 1933, sont en remarquable concordance avec les vues exposées ci-dessous et montrent que l'intérêt du point de vue mécanique auquel nous nous plaçons apparaît de plus en plus aux phtisiologues.

son élasticité et dont elle occasionne la déchirure.

Le pneumothorax réduit la distension statique, la phrénicectomie agit surtout sur la distension dynamique. Ce premier point établi, nous devons observer que statique, ou dynamique, ou totale, la détente ne sera efficace que si elle porte sur les zones pathologiques. Après la rupture d'équilibre mécanique produite par l'intervention collapsothérapique, un nouvel équilibre va s'établir, favorable ou défavorable à la guérison de la lésion pulmonaire, suivant que les causes traumatisantes persisteront ou non à son niveau.

Si l'on s'étonne de l'inégalité des résultats obtenus par la phrénicectomie, de l'impossibilité où l'on est de les prévoir et donc de fixer les indications de l'opération, c'est faute d'avoir mis en évidence les nombreuses variables qui interviennent dans la constitution de l'équilibre mécanique qu'elle réalise.

*
* *

Modifications des tensions élastiques après la phrénicectomie. — Le résultat immédiat le plus apparent de la phrénicectomie est l'immobilisation, ou mieux l'ascension du diaphragme.

La simple immobilisation ne procure que la détension dynamique. A la vérité, elle est parfois suffisante.

L'ascension qui, à la détension dynamique, ajoute un certain degré de détension statique, peut affecter des modalités diverses. Tantôt le diaphragme remonte en bloc; non seulement sa partie centrale mais ses régions marginales participent à l'ascension. Le résultat mécanique est alors optimum.

D'autres fois le diaphragme remonte en dôme, c'est-à-dire que seul remonte le centre de l'hémidiaphragme, tandis que ses bords restent fixes. Il se produit une accentuation de courbure de l'arc hémidiaphragmatique. La détente obtenue est beaucoup plus faible et plus irrégulière; cliniquement le résultat est inconstant.

Cette variabilité dans les résultats anatomiques est sous la dépendance de trois causes principales : l'existence d'adhérences, le tonus abdominal et l'effort rétractile du poumon.

Suivant leur localisation, les adhérences de la base peuvent gêner l'ascension en masse. Mais l'expérience montre qu'une symphyse totale ne constitue en aucune façon une entrave à l'ascension du diaphragme. Associant sa rétractilité propre à celle du parenchyme, elle la sert plutôt. Et nous verrons dans un instant qu'elle peut encore favoriser la phrénicectomie par un autre mécanisme.

Plus considérable encore est l'influence exercée par les forces (tractions ou pressions) thoraciques et abdominales qui agissent sur les deux faces du muscles. Celui-ci se trouve ici en équilibre entre elles comme le médiastin entre les dépressions des cavités pleuro-pulmonaires ainsi que l'a montré J. Carle dans sa thèse. A cet équilibre prticipe évidemment, en outre, le tonus musculaire. L'action des forces thoraco-abdominales qui se manifeste avant la phrénicectomie par des signes souvent très nets apparaîtra davantage encore après l'opération.

Du côté thoracique l'attraction se manifeste fréquemment dans les cas de lésions fibreuses ou de lésions densifiées étendues, par une ascension très importante du diaphragme. Faut-il en conclure avec certains auteurs que le diaphragme ayant épuisé ses possibilités d'ascension, la phrénicectomie sera inopérante ?

Bien au contraire; un tel aspect témoigne de la prédominance des forces qui tendent à faire monter la coupole diaphragmatique. La suppression du tonus du muscle, s'il persiste, c'est-à-dire si les mouvements sont conservés, ne peut qu'être suivie d'une nouvelle étape d'ascension.

Du côté abdominal, la « poussée abdominale » est certainement très variable. Elle nous paraît être bien souvent une traction. Bernou a mesuré les pressions intrarectales qui varient avec le tonus de la paroi abdominale, l'embonpoint des sujets et surtout avec la position verticale ou horizontale. Mais toujours il a trouvé des pressions positives. N'est-il pas probable qu'au niveau du diaphragme les pressions puissent être négatives surtout dans la position debout ? Elles pourraient alors équilibrer l'attraction thoracique et s'opposer ainsi à l'ascension du diaphragme.

Les causes qui favorisent un tonus abdominal élevé doivent donc être retenues comme facteurs favorables au succès de la phrénicectomie et inversement. En particulier, le relâchement de la sangle musculaire, en favorisant la chute des organes abdominaux, entrave l'ascension du diaphragme; la cure déclive post-opératoire et le port d'une ceinture pneumatique trouvent dans ces cas une indication majeure.

Si l'ascension du diaphragme est le résultat

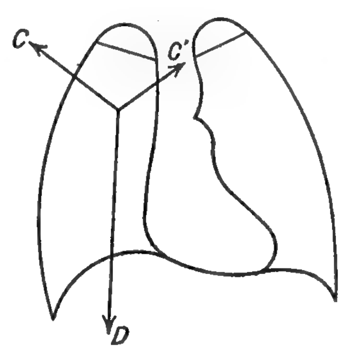

Schéma 1. — La force verticale D s'exerce sur toute la hauteur de la masse élastique pulmonaire (inégalement d'ailleurs à cause de la division du poumon en lobes). Elle peut être décomposée en une série de forces antagonistes des forces costales. Sa suppression augmente l'efficacité de ces forces.

le plus apparent de sa paralysie, il n'est pas le seul. Un résultat secondaire important est l'abaissement des côtes inférieures et le rétrécissement de la base du thorax. La distension du segment inférieur du thorax est diminuée non seulement dans le sens vertical, mais aussi dans le sens transversal. Le segment inférieur du thorax est donc détendu par la phrénicectomie suivant toutes les directions, ce qui est également favorable « au repos » des lésions du lobe inférieur. Et ces conditions se maintiennent dans les mois qui suivent l'opération.

Au niveau de la partie supérieure du thorax, il en est de même tout de suite après l'opération, dans la mesure où la détente diaphragmatique se fait sentir : cette détente s'exerce également dans toutes les directions, comme nous l'avons montré après Parodi. Elle est d'autant plus grande et efficace que le jeu du diaphragme était plus ample avant l'opération, et prédominant relativement à la respiration costale supérieure. La détente élastique consécutive à la paralysie du diaphragme se transmet donc au lobe supérieur, non seulement dans le sens vertical, mais dans toutes les directions. D'où influence bienfaisante de la phrénicectomie sur certaines lésions du lobe supérieur, influence qui avait tout d'abord semblé paradoxale.

Mais cet état de choses n'est pas toujours durable au niveau du thorax supérieur. Là, le mouvement transversal d'expansion costale tend à s'exagérer après la phrénicectomie. Le schéma ci-contre fait comprendre qu'il s'agit là d'un phénomène compensateur d'ordre mécanique. La suppression de la force D, antagoniste des forces C et C', permet à celles-ci de s'exercer d'une façon plus efficace.

C'est ici que nous voyons apparaître l'importance capitale du rôle des adhérences pleurales dans le résultat de la phrénicectomie pour lésions du lobe supérieur. *L'existence d'une symphyse serrée s'opposera dans une certaine mesure à la dilatation post-opératoire du segment thoracique supérieur.* Si au contraire celle-ci vient à se produire dans les mois qui suivent l'opération, le traumatisme inspiratoire portant sur les lésions se trouve augmenté. Le résultat de la phrénicectomie aura donc été de diminuer la fonction d'une base saine et d'augmenter le traumatisme au niveau des lésions. Nous croyons que cette manière de voir permet de comprendre le pourquoi des évolutions tardives du lobe supérieur *in situ* et qui sont loin d'tre rares après la phrénicectomie. Cette exagération de l'expansion costale inspiratoire des sommets est de constatation facile à la radioscopie. Nous en avons publié récemment un exemple remarquable (3) dans un cas de phrénicectomie double.

C'est aussi à cette expansion costale post-opératoire que l'on doit rapporter, croyons-nous, le phénomène dit, par analogie, de Kienboek, qui survient quelquefois dans les mois qui suivent la phrénicectomie, et dont l'apparition peut accompagner une reprise évolutive des lésions, dont certains auteurs l'ont rendue responsable. Ceci demande quelques précisions : Le phénomène de Kienboek, essentiellement passif, traduit la transmission au diaphragme paralysé des tractions élastiques nouvelles subies par le poumon et dont l'origine se trouve en dehors du diaphragme, dans l'augmentation post-opératoire tardive de l'expansion costale supérieure. C'est celle-ci qui provoque, avec la reprise des tensions traumatisantes, la reprise évolutive des lésions. Le diaphragme paralysé subit passivement l'action de ces tractions élastiques. Bien plus, son mouvement, synchrone de l'ascension costale, amortit jusqu'à un certain point le traumatisme inspiratoire costal qui serait plus grand si le diaphragme demeurait fixe.

Par contre, la symphyse pleurale, en s'opposant à l'écartement inspiratoire des côtes, favorise l'action tardive de la phrénicectomie, à laquelle elle fournit le point d'appui qui est indispensable à son efficacité. Loin de considérer une limite scissurale épaisse qui révèle cette symphyse comme une contre-indication à l'opération, nous y voyons plutôt un élément favorable. Nous avons vu plusieurs fois une telle bande scissurale, limitant des lésions plus ou moins graves du lobe supérieur, remonter en même temps que le diaphragme; le volume du lobe inférieur sain n'était pas modifié, le lobe supérieur s'était réduit « à la manière d'un éventail qu'on ferme ».

Ces considérations apportent une confirmation et s'ajoutent à celles que l'on avait déjà tirées de la tendance rétractile des lésions, des déviations d'organes et généralement des signes de symphyse pleurale.

Dans le même ordre d'idées il convient de distinguer les effets de la phrénicectomie chez les malades présentant un thorax allongé et étroit et ceux obtenus dans les cas de thorax court et large. Ces caractéristiques sont parfois assez accentuées pour que la mécanique respiratoire de ces sujets puisse être toute différente.

Chez les malades à thorax long, si l'excursion diaphragmatique est ample, l'action de ce muscle sera prépondérante dans le complexe des forces inspiratoires. Sa paralysie devra donc être suivie d'une détente élastique importante.

Au contraire, chez les malades à thorax large

et court, la respiration costale supérieure est souvent prédominante, comme nous l'avons vérifié plusieurs fois alors que le diaphragme est presque immobile. On ne doit pas trop attendre de la phrénicectomie en pareil cas.

La même remarque s'applique aux sujets (les femmes notamment) chez lesquels la respiration costale supérieure prédomine sur la respiration diaphragmatique d'une façon évidente. Les modifications apportées par l'opération à la mécanique respiratoire seront ici peu importantes; la fonction dynamique du diaphragme n'existant pas, aucune détente d'ordre dynamique n'interviendra. Tout au plus obtiendra-t-on un certain degré de détente statique en rapport avec une ascension plus ou moins importante du diaphragme, détente statique incapable de modifier de façon suffisante le régime des tensions élastiques du poumon. Et comme la phrénicectomie agit avant tout par détente dynamique, son efficacité a bien des chances d'être nulle. Il est intéressant d'opposer à ces cas ceux dans lesquels la seule immobilisation sans ascension d'un diaphragme très mobile avant l'opération donne d'excellents résultats [2]. Cette comparaison éclaire d'un jour lumineux le mécanisme d'action de la phrénicectomie.

La radioscopie peut donner des indications très nettes sur la façon dont une lésion donnée ressent l'attraction inspiratoire soit du diaphragme, soit des côtes supérieures. On voit, en effet, lorsque la respiration supérieure prédomine, les ombres pulmonaires monter dans l'inspiration dans une grande partie du champ pulmonaire. Au contraire, elles descendent lorsque la respiration abdominale prédomine. En cas d'égalité des deux forces respiratoires antagonistes, la zone d'immobilité pulmonaire, intermédiaire aux zones ascendantes et descendantes, se trouve à la partie moyenne.

Action suivant le siège des lésions. — Des considérations précédentes sur l'action différente du diaphragme suivant l'énergie de sa contraction et suivant le segment thoracique considéré découle évidemment que l'action de la phrénicectomie est très variable suivant le siège anatomique des lésions.

Celles du lobe inférieur, après avoir été considérées comme les indications uniques, restent encore, selon l'avis de tous, les meilleures de la phrénicectomie. De fait, il semble que dans les lobites inférieures on puisse la préférer d'emblée au pneumothorax.

Dans le pneumothorax, en effet, la détente élastique obtenue par la libération du poumon de son adhésion pariétale est beaucoup moins sensible au niveau du lobe inférieur. On constate qu'il se rétracte proportionnellement moins : c'est qu'il est moins distendu que le lobe supérieur, soumis à l'état physiologique à la traction exercée par le poids du poumon tout entier. L'expansion inspiratoire du poumon persiste dans le pneumothorax, et cela surtout au niveau du lobe inférieur, et cette persistance des mouvements dynamiques contrecarre les bons effets qui résultent de la détente statique apportée au lobe inférieur par le pneumothorax.

La détente fournie au lobe inférieur par la phrénicectomie est inverse de celle du pneumothorax : grosse détente dynamique, faible détente statique. Elle s'adapte donc parfaitement aux conditions physiologiques du poumon à ce niveau, ce qui explique ses succès.

2. Cet exposé pourra paraître un peu théorique. Nous n'avons pas voulu l'alourdir en y intercalant les observations qui en sanctionnent la valeur pratique. Nous nous réservons toutefois de publier ultérieurement les documents iconographiques que nous avons réunis.

Il en est de même pour certaines lésions dites hilaires et qui, effectivement, se projettent en radiographie frontale dans la région hilaire, mais qui sont en réalité des lésions du sommet du lobe inférieur, qui remonte derrière le hile. Les lésions hilaires vraies qui subissent beaucoup moins la distension diaphragmatique bénéficient à un degré moindre également de la détente procurée par la paralysie du muscle.

Dans quelle mesure cette détente se transmet-elle aux lésions du lobe supérieur? Il semble bien d'après l'observation radioscopique que celles qui sont situées *sur la verticale du centre de gravité* du poumon subissent directement la traction élastique du diaphragme. On observe d'ailleurs en clinique que les lésions de l'apex, sus-claviculaires ou sous-claviculaires, para-médianes, bénéficient presque toujours de la phrénicectomie. Au contraire les zones périphériques, en particulier les lésions sous-claviculaires

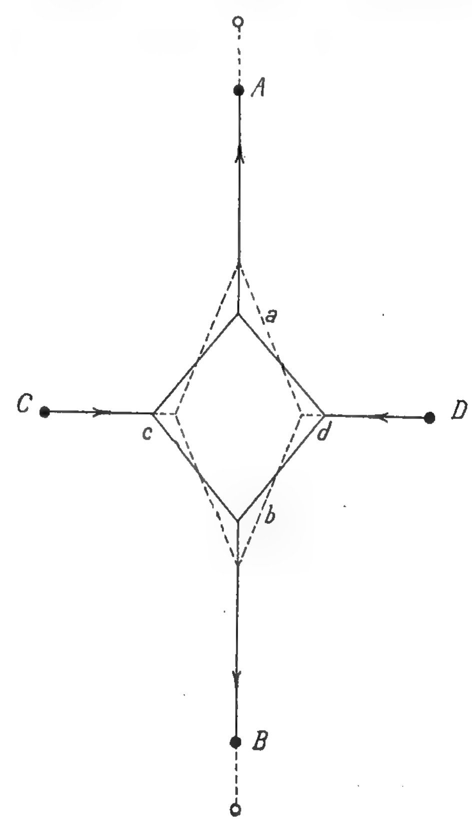

Schéma 2. — Supposons des fils de caoutchouc disposés comme ci-dessus. Toute modification de la tension élastique suivant un axe AB s'accompagne d'une distension suivant les autres directions y compris la direction orthogonale. Il en est de même dans la masse élastique pulmonaire.

externes, ressentent fort peu l'action de distension du diaphragme. Elle sont surtout sous la dépendance des mouvements d'expansion costale. *C'est donc sur ces mouvements bien plus que sur ceux du diaphragme* que doit porter l'intervention pour amener le repos des lésions.

Dans tous les cas, l'étude préalable des mouvements du diaphragme et de leur influence sur les mouvements des ombres pulmonaires pathologiques donnera de précieuses indications sur l'importance de la détente qu'il sera légitime d'attendre de la paralysie du muscle.

Aspect des lésions. — Cette manière de voir se renforce par les considérations tirées de l'examen *du tissu pulmonaire sain périlésionnel.* Tous les auteurs s'accordent à dire que la caverne solitaire, entourée sur toutes ses faces de tissu sain, constitue une meilleure indication de la phrénicectomie que la lésion juxta-pariétale dont la rétraction cicatricielle ne pourra se faire que sur une face. C'est qu'en effet, la détension verticale consécutive à la paralysie du diaphragme se transmet dans toutes les directions à l'intérieur du parenchyme élastique; par conséquent une caverne isolée en plein parenchyme sain va se trouver détendue par une phrénicectomie sur toute sa périphérie. Nous avons décrit ailleurs le mécanisme de cette détente (4) et nous contentons de reproduire le schéma qui matérialise ce mécanisme.

Au contraire les lésions périphériques, outre qu'elles ne bénéficient pas autant que les lésions situées au voisinage de l'axe vertical du poumon de la détente consécutive à la phrénicectomie, ne pourront utiliser cette détente que sur une partie de leur pourtour : détente moindre, utilisation imparfaite de cette détente, traumatisme respiratoire d'origine costale plus grand après l'opération; pour toutes ces raisons on voit combien les lésions sous-claviculaires externes sont pour la phrénicectomie des indications médiocres comparativement aux lésions apexiennes ou médico-claviculaires entourées de tissu sain.

A plus forte raison les indications devront-elles être très réservées pour les lésions étendues dans lesquelles le parenchyme sain périlésionnel est très réduit. On se laissera plutôt guider alors sur le potentiel évolutif des lésions que sur leur topographie. C'est ainsi que dans les lobites le résultat sera d'autant meilleur que la tendance rétractile sera plus accentuée. Les cas de lobite fibreuse vraie sont parmi les plus beaux succès de la phrénicectomie. L'opération favorise ici un processus de guérison qui peut dans certains cas extrêmes triompher spontanément des obstacles mécaniques.

Effet sur le côté opposé et la circulation thoracique. — On voit la complexité des facteurs dont on doit tenir compte dans le seul examen du poumon et de l'hémidiaphragme à opérer. Mais le côté opposé subit lui aussi les effets de la phrénicectomie car les modifications de l'équilibre élastique consécutives à l'opération intéressent toute la cavité thoracique. A cet équilibre prennent part les forces diaphragmatiques et costales des deux côtés comme nous l'avons vu plus haut. Nous avons montré comment la suppression de la traction verticale du diaphragme entraîne l'augmentation des tractions transversales costales du même côté.

Du côté opposé, des modifications respiratoires vont survenir après l'opération, susceptibles d'engendrer de nouvelles tensions élastiques plus ou moins nuisibles. Ainsi s'expliquent les poussées controlatérales si fréquemment observées à la suite de l'opération si ce côté opposé n'est pas complètement indemne.

Enfin, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, nous ne pensons pas que les modifications circulatoires consécutives à la phrénicectomie soient négligeables. Le rôle circulatoire du diaphragme est trop important pour qu'on puisse admettre que sa paralysie soit sans conséquences. On pourrait l'appeler un muscle cardiaque, presque autant qu'un muscle respiratoire. Les incidences de sa paralysie sur la mécanique circulatoire ont été trop négligées à notre sens. Il suffit de songer à la dyspnée post-opératoire, très variable suivant les cas, qu'il est logique de rapporter à une insuffisance cardiaque droite plus ou moins bien compensée jusqu'à l'opération et qui se révèle alors. Insuffisance cardiaque aussi, les râles congestifs perçus aux bases après l'intervention.

Dans quelle mesure ces troubles circulatoires mécaniques interviennent-ils dans les modifications d'ordre biologique consécutives à la phrénicectomie? Sans pouvoir rien préciser, nous pensons que ce point de vue n'est pas non plus indifférent.

*
* *

INDICATIONS COMPARÉES ET ASSOCIATION AUX AUTRES MÉTHODES COLLAPSOTHÉRAPIQUES. — Il résulte de cet exposé que les seuls facteurs d'ordre mécanique qui entrent en jeu dans la détermination du résultat local et général d'une phrénicectomie sont fort nombreux et que leur étude méthodique doit précéder l'établissement des indications de cette opération. L'échec du pneumothorax ne commande pas systématiquement une phrénicectomie. A ce point de vue il ne faut pas regretter la tendance de certains auteurs à délaisser le pneumothorax pour la phrénicectomie puisque cela nous a obligés à préciser le mécanisme d'action propre à chacune des deux interventions et leurs indications respectives.

Dans un livre récent, l'un de nous montrait par une série d'arguments cliniques (2) que, les lésions basilaires mises à part, on a avantage à faire une tentative de pneumothorax, avant toute phrénicectomie.

Les considérations mécaniques que nous avons développées plus haut confirment cette manière de voir. Nous avons vu que la phrénicectomie procure aux lésions de la base une détente statique et surtout dynamique plus complète que le pneumothorax. Mais pour toutes les autres localisations, la détente obtenue par le pneumothorax et le « repos » mécanique consécutif sont meilleurs.

Cette notion de la « *détente* » pulmonaire substituée à celle de la « *compression* » des lésions éclaire davantage encore la question de la substitution de la phrénicectomie au pneumothorax inefficace partiel ou même complet. Au risque de nous répéter nous croyons devoir insister à nouveau sur la différence fondamentale de l'action mécanique des deux interventions. Le pneumothorax permet au poumon de revenir à son état en quelque sorte *anatomique* d'équilibre élastique, tandis qu'à l'état *physiologique* il est distendu, même en expiration.

Dans cet état physiologique, l'apparition dans le parenchyme d'un nodule congestif, si petit soit-il, crée une région d'élasticité diminuée à la limite de laquelle s'engendrent automatiquement des tiraillements traumatisants. Le pneumothorax qui, exactement, libère et *relâche* le poumon de son attache pariétale, supprime ces tiraillements en réalisant le repos pulmonaire. Il les diminue certes aussi dans l'acte inspiratoire, mais incomplètement, comme le montre l'observation radioscopique. Le poumon continue à respirer avec le pneumothorax et l'expérience de tous les jours nous apprend qu'à vouloir par des pressions élevées s'opposer à ses mouvements, on s'expose à de graves inconvénients. Ce n'est pas immobilisation du poumon, ce n'est pas compression, *c'est avant tout par détente statique qu'agit le pneumothorax.*

La phrénicectomie, au contraire, même quand le diaphragme remonte sensiblement, ne provoque qu'une faible détente statique. Le diaphragme étant le muscle inspiratoire par excellence, c'est le traumatisme proprement inspiratoire que supprime essentiellement la phrénicectomie, au moins dans les zones que nous avons vu être soumises à l'influence du muscle. *C'est par détente dynamique qu'agit avant tout la phrénicectomie.*

Les expériences déjà anciennes de deux auteurs japonais sur des chiens sont très suggestives à cet égard. L'un (6) observant les mouvements du poumon à travers une fenêtre thoracique transparente constate que les mouvements du poumon, très apparents avec le seul pneumothorax, sont presque abolis par une résection des côtes portant sur quelques centimètres seulement. En même temps le débit d'air par la bronche principale et les variations de pression dans cette bronche diminuent considérablement après la seconde intervention.

Le second (Sizno Shingu) fait respirer à un chien des poussières colorantes (noir de fumée, carmin). En cas de pneumothorax seul, les deux poumons se colorent à peu près également. Si au pneumothorax on adjoint une phrénicectomie, le côté opéré ne se colore presque plus.

Il convient donc, avec Parodi, de distinguer parmi les opérations collapsothérapiques celles qui agissent surtout par détente statique (pneumothorax) et celles qui agissent surtout par détente dynamique (type phrénicectomie).

Mais qu'il s'agisse de pneumothorax ou de phrénicectomie il ne peut s'agir que de détension du tissu pulmonaire, et jamais de compression. L'opération supprime ou diminue une traction. Ce n'est qu'en cas d'épanchement liquide spontané ou provoqué (oléothorax) qu'on peut parler de compression, mais ceci est une autre affaire.

C'est donc par un abus de langage qui a eu, en outre, jusqu'ici, l'inconvénient d'entretenir la confusion dans les idées que l'on parle d'une bonne « compression des lésions » par la collapsothérapie. S'il est vrai que les bons résultats cliniques coïncident fréquemment avec une forte réduction de volume du poumon, cette règle n'a rien de constant. Ce qui importe autant que la *quantité de réduction* volumétrique du poumon, c'est la *qualité de cette réduction, c'est-à-dire la façon dont elle est obtenue et surtout répartie.*

Cette distinction n'est pas purement doctrinale. Outre qu'elle a l'avantage de réformer une idée fausse sur le mode d'action de la collapsothérapie, elle apporte dans la pratique des éléments d'appréciation importants quand il s'agit de résoudre le problème souvent si angoissant du choix de l'opération collapsothérapique à tenter, de la substitution de l'une à l'autre ou de leur association.

Nous avons suffisamment insisté sur les raisons pour lesquelles la phrénicectomie d'emblée nous paraît réservée aux lésions du lobe inférieur et à certaines lésions hilaires ou pseudo-hilaires. Tout autre est le problème de l'association des deux méthodes. Il se pose avant tout en cas de pneumothorax inefficace; il s'agit généralement de pneumothorax partiel, plus rarement de pneumothorax total. Les observations des médecins de Leysin nous ont montré des cas dans lesquels la substitution d'une phrénicectomie, secondairement à l'abandon du pneumothorax inefficace, avait été suivie d'un résultat clinique excellent. Il s'agissait dans trois cas de lésions hilaires ou basales résistantes à un pneumothorax total (5). Allant plus loin, d'autres auteurs, avec Burnand, ont préconisé l'association des deux méthodes pour les bons effets qu'ils en ont obtenus.

Ces faits pouvaient paraître déroutants tant qu'on pensait que l'importance du collapsus était le facteur essentiel de la guérison des lésions. « On tenait pour assuré, dit l'un de nous (2), que le pneumothorax, même partiel, était en principe égal en efficacité à la phrénicectomie. » A la lumière des notions développées plus haut, la question s'éclaire : les deux opérations, loin de s'opposer, se complètent l'une l'autre, et, dans le cas particulier de pneumothorax inefficace, l'adjonction d'une phrénicectomie produira un effet d'autant plus important que l'excursion diaphragmatique sera demeurée plus forte. Point n'est besoin d'ailleurs pour que la paralysie du diaphragme se fasse sentir utilement sur des lésions mal combattues par le pneumothorax qu'il y ait adhérence du lobe inférieur au diaphragme : la distension inspiratoire diaphragmatique se transmet au poumon, même en cas de pneumothorax complet, par l'intermédiaire du manchon d'air qui l'entoure. Il nous semble donc que l'association de la phrénicectomie à un pneumothorax insuffisant soit la solution logique à donner au problème de l'association éventuelle des deux méthodes. La substitution de l'une à l'autre après abandon préalable du pneumothorax doit tirer, nous semble-t-il, ses indications des inconvénients que pourrait présenter en elle-même la continuation du pneumothorax : des adhérences nombreuses, la proximité des lésions de la plèvre pulmonaire, en faisant craindre une pleurésie grave ou même une perforation, déconseillent l'entretien de la poche gazeuse.

Peut-être l'alcoolisation du phrénique fournit-elle la solution au problème de l'association des deux méthodes de collapsothérapie. Etant essentiellement temporaire dans ses effets, elle permettrait de respecter l'avenir de la fonction respiratoire, précaution qui s'est révélée souvent très utile. Et, au début du traitement, elle aiderait le pneumothorax à obtenir une guérison que celui-ci, incapable par hypothèse d'amorcer, suffirait ensuite à consolider.

Les principes mécaniques ci-dessus trouvent leur application dans les méthodes collapsothérapiques plus complexes, et en particulier dans l'association de la phrénicectomie à un pneumothorax du côté oposé, à une thoracoplastie homo ou contro-latérale ou encore celle de deux phrénicectomies.

Dans tous ces cas, on devra se fonder, pour apprécier les effets mécaniques de l'opération, sur le principe essentiel suivant : *dans un système de forces en équilibre, supprimer une force agissant suivant une direction donnée revient à augmenter relativement les forces du système agissant suivant les autres directions.*

Etudions d'abord le cas de l'association d'une phrénicectomie avec un pneumothorax du côté opposé. Nous savons maintenant (Parodi) que l'institution d'un pneumothorax s'accompagne de modifications importantes des tensions élastiques dans le poumon du côté opposé, pourvu que le médiastin ait conservé une certaine souplesse. Ces modifications sont mesurables par l'exploration manométrique de la cavité pleurale; l'aspiration pleurale varie, en effet, comme la distension du poumon sous-jacent. Or, l'expérience montre que cette aspiration pleurale est en général augmentée du côté opposé au pneumothorax. Et c'est le sommet du côté opposé qui va supporter principalement cette augmentation de traction.

En pareille occurrence que va faire la phrénicectomie du côté opposé au pneumothorax ? Nous avons vu qu'elle aboutit à une augmentation relative de la distension inspiratoire costale au niveau du segment thoracique supérieur; elle ajouterait donc à la surtension du sommet du côté opposé au pneumothorax. Faire une phrénicectomie du côté opposé à un pneumothorax pour lésions siégeant au niveau du lobe supérieur constitue donc un contre-sens fâcheux et susceptible d'aboutir aux pires déconvenues. Le pneumothorax double, au contraire, en libérant le poumon opposé de son adhésion pariétale, le soustrait aux tractions traumatisantes dues à la pesanteur. Il permet donc le repos des lésions. S'il n'est pas réalisable, une apicolyse ou un plombage seront encore préférables à une phrénicectomie.

Si au contraire les lésions siègent à la base, la phrénicectomie reste préférable au pneumothorax à condition que le sommet soit indemne.

L'association de deux phrénicectomies produit,

d'une façon plus accentuée, les mêmes effets mécaniques qu'une seule, c'est-à-dire détente des bases et surdistension secondaire du segment thoracique supérieur. Elle devra donc être réservée exclusivement aux lésions du lobe inférieur. L'observation plus haut citée de phrénicectomie double se rapporte à un cas de ce genre et démontre que l'on peut aboutir ainsi à un succès complet.

Il nous reste à examiner les indications de la phrénicectomie associée aux différentes thoracoplasties.

En cas de lésions fibro-caséeuses de la plus grande partie du poumon, nous n'avons aucune raison nouvelle de modifier l'opinion classique que la phrénicectomie doit précéder la thoracoplastie dont elle permet de limiter l'étendue.

Beaucoup plus délicate est la question de l'association phrénicectomie et thoracoplastie supérieure ou plombage. Nous croyons l'opération plastique préférable désormais dans bien des cas pour les lésions du sommet. Y adjoindre une phrénicectomie contribue certes à diminuer les tractions inférieures, mais si l'on fait suivre l'opération d'une cure sévère en position déclive la guérison pourra souvent être obtenue sans phrénicectomie, et beaucoup d'autres auteurs au nombre desquels nous nous rangeons sont d'accord pour réserver la fonction d'une portion saine du poumon qu'on sera peut-être bien heureux plus tard d'avoir respectée si d'aventure les lésions viennent à envahir le côté opposé.

*
* *

Pour conclure, le problème des traitements chirurgicaux de la tuberculose envisagé sous l'angle mécanique doit à notre sens se poser de la façon suivante :

Etant donnée une lésion du poumon de siège déterminé, comment la soustraire aux tensions élastiques traumatisantes qui favorisent son extension? Quelle opération collapsothérapique choisir pour modifier l'équilibre thoracique de façon à réduire au minimum, à son niveau, les tensions élastiques nuisibles?

Nous pensons que l'étude qui précède apporte à la solution de ce problème, en ce qui concerne le choix de la phrénicectomie, des éléments d'appréciation non négligeables. L'impression qui s'en dégage est que les indications de cette intervention nous paraissent devoir être réduites à l'avenir, d'une façon considérable, au profit des autres méthodes collapsothérapiques. Non seulement l'extension qu'on a voulu lui donner ces temps derniers aux dépens du pneumothorax nous paraît injustifiée, mais nous croyons qu'elle devra céder du terrain en faveur des opérations plastiques partielles (apicolyse avec ou sans plombages).

Les indications tirées de la bénignité — d'ailleurs relative — de l'opération ne doivent plus entrer en ligne de compte. Ce n'est pas parce qu'une opération est bénigne qu'il est permis de la pratiquer sans discernement en se confiant à un hasard favorable.

Envisagée du point de vue mécanique, la phrénicectomie se présente comme l'opération de choix pour les lésions de la base et, en cas d'échec du pneumothorax, comme une bonne opération pour les lésions para-médianes de l'apex. Considérée par rapport au potentiel évolutif des lésions, elle se montre encore très efficace dans les lobites rétractiles et en particulier dans celles du lobe supérieur. Dans ces trois catégories de cas elle peut fournir des succès parfois magnifiques.

En toute autre circonstance elle demeure une opération aléatoire et parfois même nuisible. On devra toujours avoir présent à l'esprit que la phrénicectomie est souvent une opération définitive. Elle s'oppose dans une large mesure au succès ultérieur de la collapsothérapie du côté opposé si d'aventure celle-ci vient à être envisagée.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *La Mécanique Pulmonaire*, par F. Parodi. Adapté par P. Lefèvre. Préface de F. Dumarest (*Masson*), 1933.

(2) *La Phrénicectomie*, par L. Bérard, F. Dumarest et Desjacques (Masson), 1933.

(3) *Hauteville-Médical*, Octobre 1933.

(4) F. Dumarest et P. Lefèvre : Intérêt de l'étude mécanique du poumon en phtisiologie. *La Presse Médicale*, n° XLII, 24 Avril 1933.

(5) Cardis et Malinski : Quelques cas de phrénicectomie favorables succédant à de bons pneumothorax inefficaces ou à de mauvais pneumothorax. *Soc. Etud. Scient.*, 20 Janvier 1932.

(6) Shidzno Kuma : Recherches expérimentales sur la collapsothérapie pulmonaire opératoire. *Mitteilungen aus der Medizinischen Facultät der Kaiserlichen Kyushu Universität, Fukuoka, Japon*, t. X, 1928, p. 145-159.

COMMENT ÉVITER LA RÉCIDIVE DES CALCULS RÉNAUX

Par **Jules FRANÇOIS**
(Anvers)

Nous désirerions limiter ce sujet à la récidive des calculs rénaux après opération. Trop souvent, après l'enlèvement sanglant d'un calcul, nous constatons sa réapparition et quelquefois très rapidement. La fréquence des récidives peut être évaluée à 18 pour 100 environ des

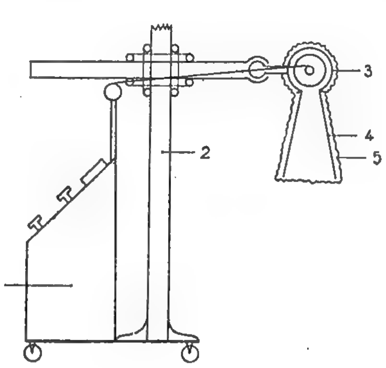

Fig. 1.

reins opérés. Elles peuvent se diviser en récidives vraies et fausses.

I. — Les vraies récidives.

Ce sont les calculs qui réapparaissent dans un rein dans lequel, au cours de l'opération, on n'a pas oublié un calcul ou un fragment de calcul.

Les causes de ces récidives sont les mêmes que celles qui ont provoqué la formation du calcul primitif et nous ne les étudierons pas ici.

II. — Les fausses récidives.

Ce sont les calculs qui se reforment dans un rein non complètement vidé au moment de l'opération : soit qu'un calcul ait été méconnu et laissé, ou que lors de l'extraction une pierre se brise et un ou plusieurs fragments y restent.

Parmi les calculs qui se reforment dans les reins opérés, la grande majorité seraient pour Van der Ver de fausses récidives. Il évalue ceux-ci à 75 pour 100. Il paraît assez surprenant, à première vue, que l'on laisse autant de calculs ou de fragments de calcul dans les reins au cours des opérations. Cependant, pour qui sait la difficulté réelle qu'il y a à trouver un calcul, cela étonnera moins. Plusieurs circonstances y concourent d'ailleurs.

1° Il y a dans le rein plus de calculs que n'en montre la radiographie faite avant l'opération. Le chirurgien extrait celui qui est visible et, ne sentant pas le ou les autres, les laisse. Cette éventualité peut se présenter entre autres lorsqu'un gros calcul opaque couvre de son ombre les autres, ou qu'un calcul moins opaque n'est pas vu sur le cliché pris avant l'opération. Sans le contrôle radiographique pendant l'opération, nous aurions laissé deux calculs recouverts par un gros calcul et un non vu sur le cliché pris avant l'opération, mais visible sur le cliché pris pendant l'intervention;

2° Un calcul existe dans un rein, mais le chirurgien ne parvient pas à le trouver. Sans le contrôle radiographique pendant l'opération, nous aurions laissé ainsi 4 calculs;

3° Un calcul, surtout s'il est saisi par des pinces non caoutchoutées, se fragmente et un ou plusieurs fragments ne sont pas retrouvés. Sans la radio, au cours de l'opération, nous aurions laissé ainsi 3 fragments.

Seul par le contrôle radiographique pendant l'opération, on arrivera à éviter les fausses récidives.

Celui-ci peut se faire par la radioscopie, comme le pratiquent Braasch, Herbst, Mathé, Van der Ver en Amérique, ou comme le font les professeurs Marion et Toupet sur le rein extériorisé. D'autres auteurs, Quimby, Beer en Amérique et Heitz-Boyer en France, ont recours à la méthode radiographique. Nous avons employé, au début de nos recherches, il y a deux ans et demi, la méthode radiographique préconisée par Quimby et nous avons dû la perfectionner en 3 points principaux :

1° Pour raccourcir considérablement les temps de pose et pouvoir utiliser les petites installations radiographiques, nous avons fait construire de petits châssis stérilisables contenant le film entre deux écrans renforçateurs. D'où l'avantage de pouvoir se servir de petites installations peu encombrantes et coûteuses, et obtenir des clichés du rein isolé en un quart de seconde;

2° Nous avons perfectionné le repérage du calcul dans le rein. Au cours de nos essais avec le procédé de Quimby, il nous est arrivé de ne pas trouver un calcul ou un fragment de calcul visibles sur le cliché pris pendant l'opération. Cela prouve que le repérage est insuffisant. Pour y remédier, nous enfonçons dans le rein de la corticale vers le hile, sans l'atteindre, trois aiguilles, et nous prenons un premier cliché en incidence verticale, ensuite un second cliché en incidence oblique de haut en bas et de la tête vers les pieds. Nous avons ainsi une localisation du calcul par rapport à l'aiguille la plus proche, dans les trois dimensions du rein, comme nous le montrerons plus loin;

3° Pour éviter de méconnaître, par la radio prise pendant l'opération, les calculs peu opaques et certains calculs uratiques, nous remplissons le bassinet et les calices d'air de la façon simple décrite plus loin.

III. — Description de la technique employée.

A. *Matériel nécessaire.* — 1° Appareil à rayons X. Nous utilisons un petit appareil (fig. 1) contenant dans un meuble (1) le transformateur haute tension, le transformateur de chauffage du filament et les différents organes de commande. A côté de ce meuble, sur le même chariot, est fixé le pied support ampoule (2) dont la levée, la descente, la rotation se font

avec une extrême facilité. A la cupule porte-ampoule (3) s'adapte au début de l'opération un cône métallique stérilisé à l'autoclave (4). Pour qu'aucune poussière ne puisse tomber dans la plaie, cône métallique et cupule sont entourés d'un sac en toile stérilisé (5);

2° Les châssis que nous avons fait construire, de dimensions 6/9 et 9/12, sont constitués par une mince feuille d'aluminium (fig. 2) à bords relevés (2), dans laquelle sont placés deux écrans renforçateurs (3 et 5) entre lesquels se met le film (4). Un couvercle en aluminium presse le film entre les deux écrans. Ce châssis est introduit dans une chemise en aluminium qui se ferme hermétiquement et qui permet la stérilisation à l'autoclave. Chaque châssis porte un numéro en cuivre qui s'imprime sur le film de façon à reconnaître celui qui a été pris en incidence verticale ou oblique;

3° Un fixe-châssis (fig. 3), pour empêcher les châssis de se déplacer sous le rein pendant la prise du cliché, nous a paru nécessaire. Il est constitué par une lame de cuivre dont une partie est relevée et échancrée (4). Dans cette échancrure vient se placer le pédicule du rein (3). La partie antérieure (5) s'enroule autour du châssis (1) de façon à fixer celui-ci. Une grande cuillère en bois, à long manche tenu par l'assistant, presse le rein sur le châssis pendant l'impression du cliché.

B. *Technique proprement dite.* — La peau et les muscles étant incisés, un écarteur autostatique puissant écarte largement les lèvres de la plaie. Le rein est libéré : face postérieure et

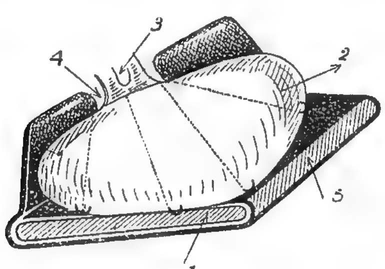

Fig. 3.

antérieure ainsi que les pôles supérieurs et inférieurs. La face postérieure du bassinet est dénudée de la graisse qui l'entoure à la compresse.

Nous piquons alors dans le bassinet une fine aiguille montée sur une seringue de 20 cm^3 et injectons la quantité d'air nécessaire pour déplisser le bassinet et les calices sans les distendre. Un clar. à mors élastique a été mis au préalable sur l'uretère. Nous enfonçons ensuite dans le rein, du bord convexe vers le hile, 4 aiguilles à pointes mousses.

Un châssis est placé dans le fixe-châssis (le

Fig. 2.

numéro qu'il porte doit être orienté vers le pôle supérieur) et le tout est glissé sous le rein.

La cuillère en bois presse le rein sur le porte-châssis et le manche en est confié à l'assistant. Le chirurgien saisit le cône localisateur, l'oriente en incidence verticale en le descendant sur le rein. On impressionne un premier cliché; ensuite, on répète la même opération avec un second cliché qui est impressionné avec une incidence oblique de haut en bas et de la tête vers les pieds. Ces manipulations durent de trois à quatre minutes et pendant le développement des films (six à sept minutes) on commence la pyélotomie, l'exploration du rein et l'extraction du calcul s'il est trouvé. Les deux clichés développés le n° 1 et le n° 2 montrent :

1° Le bassinet et les calices;

2° Le calcul recherché et quelquefois un autre calcul peu opaque non visible sur le cliché pris avant l'opération;

3° Le siège des calculs dans l'axe vertical et transversal du rein par rapport à l'aiguille la plus proche;

4° Leur localisation dans l'épaisseur du rein : tranche supérieure ou inférieure du rein, supposé horizontal et coupé en deux par un plan horizontal, matérialisé par les aiguilles enfoncées dans le rein. Cette localisation est donnée, comme le montre la figure 4, par le déplacement du calcul par rapport à l'aiguille la plus proche. Cette figure représente en (1) le rein préparé pour la radiographie, (2) représente l'incidence verticale et (3) le film n° 1 obtenu par cette incidence. On voit que le calcul se projette sur l'ombre de l'aiguille médiane.

En (4) nous avons l'incidence oblique (tête pied) et en (5) le deuxième film obtenu. Le calcul s'est déplacé dans la direction des pieds du malade, par rapport à l'aiguille médiane, c'est-à-dire dans la même direction que celle des rayons dans la deuxième incidence. Il se trouve donc dans la tranche supérieure du rein. Plus ce déplacement est grand, plus il sera éloigné du plan médian. S'il se trouve dans la tranche inférieure, il se déplacera dans le sens opposé; s'il est dans le plan médian, il n'y aura aucun déplacement.

Muni de ces données, l'index de la main droite introduit dans le bassinet cherche à sentir l'aiguille la plus proche du calcul et la suit jusqu'à l'endroit où se projette le calcul. Le pouce de la même main, appliqué sur la face extérieure correspondante, cherche à sentir le calcul à travers la demi-épaisseur de rein qu'on a à palper.

Le plus souvent, on parvient ainsi à sentir le calcul. S'il n'en était pas ainsi, en piquant le rein avec une aiguille fine à l'endroit repéré où se trouve le calcul, on percevra le grincement caractéristique du contact avec le calcul. Le calcul enlevé, il est prudent de prendre un dernier cliché pour s'assurer que rien n'a été oublié.

Conclusions.

Ce procédé nous a permis d'extraire 10 calculs ou fragments de calcul que nous aurions laissés autrement. Il évitera la presque totalité des

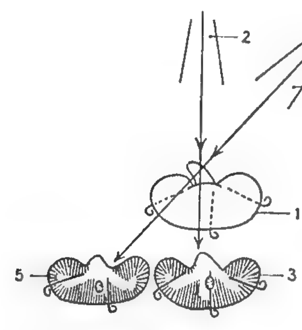

Fig. 4.

fausses récidives dues à des calculs ou fragments de calculs laissés dans les reins. Il raccourcira les recherches difficultueuses des calculs rénaux pendant les opérations.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Février 1934.

La vitamine C dans l'ovaire et le corps jaune. — MM. **A. Giroud**, **C.-P. Leblond** et **M. Giroux.** On sait que les recherches de Szent-Györgyi ont amené la découverte de la nature chimique de la vitamine C. Il s'agit d'un corps de la famille des sucres (acide ascorbique) qui se caractérise surtout par un très grand pouvoir réducteur.

A. Giroud et C.-P. Leblond ont utilisé ses propriétés réductrices sur le nitrate d'argent pour étudier sa répartition dans l'organisme. Leur méthode a permis de constater, à l'échelle histologique et même cytologique, la présence de l'acide ascorbique.

Les auteurs étudient l'ovaire d'un certain nombre d'animaux normaux et en avitaminose. En avitaminose complète, il n'y a plus de vitamine et par suite de réduction argentique en aucun point de l'ovaire. A l'état normal, au contraire, les follicules jeunes, les ovocytes et les cellules folliculeuses ne paraissent pas contenir particulièrement de vitamine C. Les follicules développés se comportent de même. Les cellules de la granulosa, le liquide folliculaire ne réduisent pour ainsi dire pas le nitrate d'argent.

Il n'en est plus de même pour le tissu interstitiel chez les rongeurs qui en possèdent. Les éléments interstitiels réduisent le nitrate d'argent avec assez d'énergie.

Le corps jaune fixe aussi en assez grande abondance la vitamine C.

Les cellules lutéiniques peuvent être remplies de granulations argentiques et rappeler ainsi les cellules cortico-surrénaliennes et les cellules interstitielles du testicule.

Les glandes génitales et spécialement certains de leurs éléments constituent donc d'importants centres d'accumulation de la vitamine C. Elles se comportent ainsi comme la cortico-surrénale avec laquelle elles semblent d'ailleurs avoir plus d'un point de contact. J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Mars 1934.

Présentation d'ouvrages. — M. **Guéniot** présente une série de travaux de M **Schlyter** sur la *crémation.*

M. E. **Sergent** présente la 4e série des *Questions cliniques d'actualité.*

Nécrologie. — M. **J.-L. Faure** lit le discours qu'il a prononcé au nom de l'Académie aux obsèques de M. **A. Pinard.**

Agriculture, cuisine et magnésium. — M. **P. Delbet** montre l'influence considérable qu'ont sur la teneur des légumes en magnésium et en potassium leurs variétés, le climat et le terrain. MM. Sartory, Meyer et Keller ont nié récemment toute relation entre la teneur du sol en magnésium et la proportion de sels magnésiens contenus dans les aliments; M. Delbet réfute leurs objections et conclut que les notions classiques doivent être maintenues. Le rôle des engrais est très important : ils n'ont pas seulement pour effet d'augmenter dans les plantes la teneur de leurs constituants; ils peuvent aussi diminuer celle d'autres substances peut-être plus utiles à la santé; en choisissant les variétés, les sols et les engrais, on peut produire des plantes alimentaires ayant des propriétés avantageuses pour la santé, comme, en faisant de mauvais choix, obtenir des plantes en apparence identiques, mais en réalité néfastes. Il ne suffit pas d'envisager la valeur énergétique des aliments, il faut tenir compte de leur teneur en magnésium et en potassium. L'eau de cuisson, suivant les légumes, enlève presque tout le magnésium ou une partie importante de celui-ci : il y a donc lieu de cuire les légumes à l'étuvée ou d'absorber

leur bouillon. Les dosages faits avec diverses conserves du commerce montrent qu'il y a souvent une perte importante de magnésium. Tous ces faits indiquent que l'alimentation actuelle est fortement déficitaire en magnésium.

Terrains magnésiens et cancer. — MM. **P. Delbet** et **Robinet** rappellent que MM. Sartory, Meyer et Keller ont affirmé qu'il n'y avait dans le Haut-Rhin, le Bas-Rhin et la Moselle aucune relation entre la structure géologique du sol et la proportion des décès par cancer, ni aucun rapport entre la teneur en magnésium des aliments solides et liquides usuels et la mortalité cancéreuse. MM. Delbet et Robinet réfutent les arguments apportés par ces auteurs; établissant la statistique des décès par cancer dans tous les départements, pour toute la population de 1925 à 1930 et pour les communes de moins de 5.000 habitants de 1919 à 1921, ils concluent qu'il y a une proportion inverse entre la richesse du sol en magnésium et la fréquence du cancer; il paraît difficile de mettre en doute l'action anticancéreuse du magnésium.

Election de deux correspondants nationaux dans la 5e division (médecine vétérinaire). — M. **Bridré** (Alger) est élu au premier tour par 63 voix contre 2 à M. Sendrail et 1 à M. Velu.

— M. **Velu** est élu au second tour par 53 voix contre 6 à M. Sendrail et 2 à M. Ball.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Mars 1934.

Le mécanisme physiologique de l'action hypotensive du venin de cobra. — M. **Laignel-Lavastine**, Mlle **Lise Würmser** et M. **N. T. Koressios** ont étudié les variations de la pression artérielle intra-carotidienne du lapin afin d'éclairer le mécanisme de l'action hypotensive du venin de cobra.

Ils ont noté que cette action hypotensive est des plus nettes lorsqu'on injecte au lapin un cinquantième de milligramme de venin de cobra par kilogramme de poids d'animal. Elle persiste après suppression physiologique du vague, par vagotomie double ou par injection d'atropine. L'action hypertensive de l'adrénaline est diminuée après injection de venin.

Ils concluent que le venin de cobra possède une action élective sur les vaisseaux périphériques indépendamment du vague.

Indications de l'emploi du venin de cobra dans le traitement des algies cancéreuses. — MM. **Laignel-Lavastine** et **N. T. Koressios**, après avoir rapporté les observations de 25 malades sur un ensemble de 60 malades traités au venin de cobra pour des algies cancéreuses, concluent :

1° Que le venin de cobra produit une sédation des phénomènes douloureux, avec ou sans période de recrudescence précoce et passagère des douleurs. Ses effets sont durables, dans les cas où il est appelé à agir.

2° Il convient de déterminer, pour chaque malade, la dose utile de venin qu'il devient inutile, par la suite, de dépasser.

3° Dans certains cas de compressions très fortes des plexus nerveux, le venin de cobra est inopérant. Il y a donc lieu de faire un examen très critique des symptômes des malades pour poser les indications et les contre-indications de son emploi.

4° L'action du venin de cobra sur les vaisseaux périphériques explique la diminution de certains œdèmes. Cette action peut expliquer également la diminution des douleurs qui sont parfois dues à l'engorgement des tissus péri-tumoraux.

5° L'action lytique du venin de cobra sur la cellule tumorale n'a pas été observée par eux sur le cancer humain.

Encéphalite léthargique à forme ondulante anormalement prolongée. — MM. **Louis Ramond** et **Georges Boudin** rapportent l'observation d'une jeune fille de 24 ans, chez laquelle une encéphalite léthargique n'a cessé d'évoluer depuis 6 ans d'une façon irrégulière par poussées, au nombre de 29 au total, séparées par des intervalles de parfaite santé. Ces poussées durent de 3 semaines à un mois. Jusqu'ici les symptômes de la série parkinsonienne ont fait défaut, mais actuellement les voies extra-pyramidales semblent commencer à être touchées. Aucune thérapeutique n'a réussi à enrayer l'évolution de la maladie.

Trois cas d'intoxication oxycarbonée brutale chez des sujets placés dans des conditions identiques. Manifestations : Stupeur; délire confusionnel et hallucinatoire visuel; chez l'un d'eux, persistance du CO dans le sang le 3e jour; amaurose chez un autre; aucun trouble de la motilité chez les 3 intoxiqués. Guérison. — M. **G. Caussade**, à la suite de la communication de M. Delattre sur une crise furieuse provoquée par une intoxication oxycarbonée aiguë, publie 3 observations dans lesquelles, durant la dernière guerre, trois hommes placés dans des conditions identiques (abri pour mitrailleuses, âge, vêtements, absence de toute tare et de toute intoxication antérieure) ont éprouvé, après un bombardement intensif d'une demi-heure, des phénomènes différents survenus après des délais différents (1/4, 1/2, 3/4 d'heure). Chez l'un des sujets, le premier atteint, la stupeur, qui prédomina, succéda à une céphalée violente. Chez les deux autres, les plus éprouvés, un délire aigu fut la première manifestation de l'intoxication. Chez l'un, il s'agit d'une confusion mentale qui évolua en 2 temps inégaux : 1 heure, puis 48 heures avec une période intercalaire de coma qui dura 6 heures; guérison complète, mais persistance le 3e jour de CO dans le sang; amnésie d'abord rétrograde, puis antérograde. Chez l'autre les troubles mentaux furent aussi les premiers phénomènes; ils consistèrent surtout en un délire hallucinatoire visuel de la durée de 18 heures, entrecoupé par une rémission de 6 heures, et compliqué d'amaurose; amnésie antérograde. Dans les trois cas, aucun trouble moteur et guérison par les saignées répétées et des inhalations d'oxygène sous pression.

Faut-il mettre toutes ces manifestations sur le compte de l'asphyxie comme tendent à le prouver les publications de MM. Duvoir et H. Desoille? Même l'amaurose? pour laquelle on pourrait invoquer à la rigueur les toxines d'anaérobies et l'action des gaz, CO^2, H, AzH^3?

— M. **Lévy-Valensi** a signalé antérieurement un cas d'amaurose qu'il a rattaché à une hémorragie rétrobulbaire. Les cas de troubles psychiques après intoxication oxycarbonée sont loin d'être exceptionnels.

Myosite blennorragique. — MM. **P. Carnot**, **Caroli** et **Maison** relatent un cas de myosite gonococcique du biceps brachial, survenue chez un homme de 37 ans vers le 10e jour d'une blennorragie, et s'accompagnant de la perception d'un gros cylindre d'une dureté ligneuse inclus dans le muscle, qui disparut lentement, laissant place à un certain degré d'amyotrophie.

De tels cas sont rares. Les auteurs rappellent celui de Chauffard et N. Fiessinger. L'affection peut se manifester sous l'aspect d'une myalgie, d'une myosite simple ou d'une myosite suppurée. D'ordinaire ce sont le biceps et le grand pectoral qui sont touchés.

Les lendemains de la splénectomie. — MM. **Etienne Chabrol** et **Marcel Cachin** rapportent deux observations de cirrhoses hypertrophiques survenues l'une et l'autre chez deux jeunes femmes dont on avait enlevé la grosse rate trois et six ans auparavant avec le diagnostic de splénomégalie primitive, dans le but d'enrayer l'évolution d'une maladie de Banti. Ils relatent à ce propos les enseignements de leur statistique personnelle de splénectomies.

Les suites opératoires furent très brillantes dans les cinq observations d'anémie splénique ictérigène qu'ils ont recueillies depuis 1912; aucun de ces malades n'a présenté de cirrhose du foie. Le premier, observé avec MM. Gilbert et Henri Bénard, fut opéré par M. Hartmann à une époque où la splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique ne comptait à son actif que huit observations étrangères.

L'intervention chirurgicale est également légitime lorsqu'on est en présence d'hémorragies gastriques abondantes et répétées survenant au cours d'une splénomégalie primitive sans cirrhose et sans lésions apparentes du système porte. La malade de MM. Chabrol, Maximin et Porin, qui fut opérée en Novembre 1931, par M. Bergeret, jouit toujours d'une santé excellente.

Les auteurs estiment que la décision opératoire est autrement lourde de responsabilités lorsqu'on est en présence d'un cirrhotique qui saigne. On ne doit jamais oublier par ailleurs qu'en l'absence d'hémorragies redoutables la majorité des cirrhoses hypertrophiques évoluent spontanément vers la guérison.

La splénectomie suffit-elle à enrayer la sclérose progressive du foie qui caractérise la maladie de Banti? Les auteurs se gardent de conclure sur l'impression de deux échecs personnels. Ils pensent toutefois que, devant une thrombo-phlébite avérée du système porte, la splénectomie fait courir au malade un très gros risque pour le priver peut-être imprudemment d'un précieux réservoir de sûreté. Ils rappellent à ce propos l'observation d'un médecin porteur d'une grosse rate dont l'ascite et les hématémèses régressèrent sans intervention et dont la guérison apparente fut contrôlée par MM. Chabrol et Henri Bénard durant un laps de temps de 15 années.

Sclérodermie avec concrétions calcaires (syndrome de Thibierge-Weissenbach) associée à une atrophie cutanée. Parathyroïdectomie. — MM. **G. Basch**, **R. Leibovici**, **A. Durupt** et Mme **M. Basch** présentent une malade de 43 ans atteinte depuis 15 ans d'un syndrome de Raynaud très accentué, et chez laquelle on met en évidence de nombreux dépôts calcaires aux doigts, aux coudes et aux genoux. Les lésions cutanées présentées par cette femme sont complexes et consistent en sclérodermie et en atrophie cutanée à type de poïkilodermie atrophiante réticulaire de Petges et Cléjat, prédominant à la face et aux parties latérales du cou. L'association de ces deux symptômes démontre une fois de plus la parenté qu'il y a entre les diverses réactions du tissu conjonctif qui favorisent la précipitation des sels calcaires (sclérodermie et atrophie cutanée). L'hypercalcémie est très modérée, entre 0 gr. 109 et 0 gr. 105. Les résultats de de l'interférométrie traduisent surtout les troubles d'insuffisance ovarienne présentés par la malade. En raison de l'importance des troubles fonctionnels, on fit une parathyroïdectomie droite, associée à une sympathectomie humérale; cette dernière opération a eu un résultat favorable immédiat sur le syndrome de Raynaud.

La formol-opacification à Paris. — MM. **J. Troisier** et **M. Bariéty** ont recherché la formol-opacification sur le sérum de 312 malades.

Six fois seulement cette réaction s'est montrée positive chez des malades indemnes de leishmaniose.

Il ressort de cette statistique que la valeur de cette réaction pour le diagnostic de la leishmaniose viscérale est considérable; ses causes d'erreur ne dépassent pas 2 pour 100, à Paris tout au moins.

Fièvre boutonneuse grave à début conjonctival; forme délirante ataxo-adynamique; abcès de fixation et sérum de convalescent; guérison. — MM. **Gimbert**, **Andreoli**, **Houssiaux** et **Fourest** (Cannes).

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Février 1934.

Cure d'un anus transverse gauche par iléo-colo-rectostomie. — MM. **Victor-Pauchet** et **P. Le Gac**. Un malade fait une colite dysentériforme grave, traitée par anus transverse gauche. Il vient demander à être débarrassé de son infirmité. L'exploration par laparotomie montre une atrophie oblitérante du descendant et du sigmoïde. Cinq opérations successives permettent de rétablir les fonctions normales de l'intestin. Une anse grêle, prélevée avec son méso, est unie en haut au transverse, en bas à l'ampoule rectale, et, malgré les incidents, notamment au niveau de l'anas-

tomose iléo-rectale (qui a tendance à s'oblitérer), on peut pratiquer la fermeture de l'anus transverse et avoir un excellent résultat. Multiplier ici les temps opératoires, c'est augmenter la sécurité.

Tumeurs embryonnaires du maxillaire inférieur. — M. **Dufourmentel** rapporte quelques cas de tumeurs kystiques du maxillaire inférieur caractéristiques de chacune des catégories différentes dans lesquelles il semble qu'on puisse faire entrer toutes ces tumeurs. Les unes sont de simples inclusions ectodermiques enclavées pendant les premières phases du développement, les autres sont des tumeurs gémellaires ou parasitaires. D'autres, enfin, sont dûes à des réveils d'activité d'organes normalement arrêtés, tels les dents de la troisième dentition, les débris para-dentaires de Malassez. Toutes les tumeurs ayant cette origine ont des caractères communs: bénignité, développement dans le jeune âge, caractère destructif par résorption des os voisins. La transformation maligne (épithélioma adamantin) garde ellemême un certain degré de bénignité et ne se généralise point.

Epithélioma primitif de l'iléon. — M. **Jean Lanos** communique une observation d'épithélioma primitif de l'iléon, siégeant à 40 cm. environ de l'angle duodéno-jéjunal: l'observation est accompagnée d'une série d'images radiologiques montrant le remplissage de la « crise d'effort », puis la dilatation atonique de l'anse sus-jacente à l'obstacle. Le diagnostic histologique confirme la nature d'épithélioma atypique. Résection intestinale et entérorraphie circulaire ont pu être faites avant l'occlusion complète. Guérison.

Abcès chronique du poumon. Pneumothorax thérapeutique. Pleurésie à anaérobie consécutive. Pleurotomie. Sérothérapie antigangreneuse massive. Guérison. — M. **Laurent** communique l'observation d'un malade de 37 ans soigné médicalement pendant deux mois pour un abcès à pyogènes de la zone cervicale du poumon droit au tiers supérieur. A ce moment de l'évolution, l'expectoration a diminué, le malade reprend du poids, est apyrétique. On fait un essai d'affaissement pulmonaire par pneumothorax qui n'arrive pas à libérer les adhérences pleurales. Au bout de quelques jours, pleurésie putride avec état général des plus graves. Pleurotomie. Sérothérapie antigangreneuse à doses massives qui arrête l'infection. Les radiographies, après guérison, montrent la récupération presque complète du champ pulmonaire et la disparition de l'abcès.

Réfection du col vésical pour incontinence d'urine chez la femme. — M. **G. Nora** fait un tableau de l'insuffisance sphinctérienne du col vésical chez la femme et le complète par une étude du mécanisme de l'incontinence qui en résulte. Associée ou non au prolapsus vaginal, l'insuffisance sphinctérienne est traitée et guérie par la réfection du col vésical.

Evolution d'une greffe vaginale libre pour reconstitution d'un urètre féminin. Résultats à longue échéance. — M. **G. Nora**, ayant à traiter un épithélioma urétral au début, pratiqua, dans un premier temps, une urétrectomie totale, ferma la vessie par en bas et la draina par cystostomie sus-pubienne. Quatre mois après, appliquant la technique de Marion pour la restauration de l'urètre par greffe vaginale libre, il reconstitua un néo-canal avec un résultat définitif parfait et qui le reste après six années. Cet urètre est continent.

RAPHAEL MASSART.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

20 Février 1934.

Kyste paradentaire aux dépens d'une molaire de lait. — MM. **Dechaume** et **Duchêne** rapportent l'observation d'un enfant de 7 ans qui présentait une tumeur kystique droite au niveau du maxillaire inférieur et pour laquelle ils ont posé le diagnostic de kyste folliculaire de la deuxième prémolaire. La radiographie, puis l'intervention ont montré qu'il s'agissait en réalité d'un kyste paradentaire développé autour des apex de la deuxième molaire de lait. Les suites opératoires ont été normales; le germe de la deuxième prémolaire a été conservé bien que son sac péricoronaire ait été ouvert et la dent continue son évolution ainsi qu'en témoigne une radiographie récente. A propos de cette observation, les auteurs préconisent une thérapeutique conservatrice: énucléation de la poche kystique en respectant les germes des dents permanentes.

Le traitement chirurgical de la prognathie mandibulaire. Etude critique de la résection bicondylienne et de l'ostéotomie des branches montantes. — M. **Landais** (Nantes) étudie les problèmes mécaniques soulevés par la résection bicondylienne et l'ostéotomie des branches montantes dans le traitement de la prognathie mandibulaire. Il montre que le mode opératoire est conditionné par les combinaisons des rapports molaires et incisifs. Il range ceux-ci en 5 classes principales, les unes fréquentes, les autres exceptionnelles. Il met en évidence les déplacements mandibulaires dans chaque opération pour chaque variété de prognathie. Il signale les conséquences anatomophysiologiques qui en découlent, ce qui lui permet de préciser les indications de chaque opération et de montrer que la résection bicondylienne et l'ostéotomie des branches montantes ne sont ni équivalentes ni universelles.

Un cas de stomatite idiosyncrasique. — M. **Thésée** signale une stomatite érythémateuse diffuse s'étendant jusqu'au pharynx et ayant entraîné la perte de la muqueuse et sous-muqueuse linguales à la suite d'un traitement par suppositoires à l'antipyrine pour phénomènes vésicaux. Le diagnostic étiologique fut retardé par le fait que la malade déclara n'absorber aucun médicament. La guérison suivit la suppression de celui-ci.

Retentissement sur l'articulation temporo-maxillaire des troubles de l'articulé dentaire. — M. **L. Lebourg** rapporte deux cas de prognathisme avec béance molaire par infraclusion. Ces troubles de l'articulé entraînent au cours de la mastication une luxation cinétique, physiologiquement réduite, de l'articulation temporo-maxillaire. La thérapeutique a consisté en la pose d'une prothèse fixe qui corrigeait la béance molaire.

A ces deux observations s'ajoute celle d'une luxation postérieure bloquée de l'articulation par rétro-glissement incisif à la suite de multiples extractions de molaires et prémolaires. La pose d'un appareil mobile en vulcanite a apporté la correction nécessaire.

Réflexe sudoral de la face au cours de la mastication, consécutif aux traumatismes de la loge parotidienne. — M. **Marcel Bouvier**.

RICHARD.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

19 Février 1934.

Sur les relations qui existent entre l'ultra-virus tuberculeux et les microcultures sur milieu de Lœwenstein. — MM. **F. Arloing** et **A. Dufourt** apportent aujourd'hui un ensemble de preuves par lesquels ils croient pouvoir être autorisés à considérer que les microcultures vraies obtenues sur milieu de Lœwenstein dérivent de l'ultra-virus tuberculeux et, lorsqu'elles ont été obtenues par ensemencement du sang, mettent en évidence une ultra-virusémie.

Les auteurs montrent que, si l'on ensemence sur milieu de Lœwenstein des filtrats de cultures jeunes de bacilles tuberculeux, on assiste au développement de microcultures qui, inoculées aux cobayes, donnent une tuberculose analogue à celle que produit l'ultra-virus tuberculeux retiré de ces filtrats.

Si l'on cultive suivant la méthode de Sanarelli des filtrats en sacs de collodion inclus dans le péritoine du cobaye, l'ensemencement ultérieur du contenu de ces sacs où l'on a constaté la présence de bacilles acido-résistants issus des filtrats donne sur Lœwenstein des microcultures dont l'inoculation au cobaye crée l'infection tuberculeuse classique due à l'ultra-virus.

Enfin, si l'on cultive comparativement sur milieu de Lœwenstein du sang de tuberculeux non filtré et filtré, les cultures obtenues dans l'un et l'autre cas sont, quoique moins abondantes avec le sang filtré, du type de la microculture.

Action d'extraits de rein et de foie de cobayes normaux sur le bacille tuberculeux humain. — MM. **F. Arloing** et **L. Thévenot**, au cours de recherches sur la pathogénie et les formes de l'infection tuberculeuse expérimentale du rein chez des animaux de laboratoire, avaient constaté et publié antérieurement la difficulté de la tuberculisation rénale chez le cobaye, même après inoculation directe dans le parenchyme.

Aussi, ont-ils été conduits à envisager si la pulpe rénale exerçait une action modificatrice de la virulence du bacille tuberculeux humain après un contact de 15 jours à la glacière.

Dans ces conditions, les bacilles ne semblent guère modifiés dans leur pouvoir pathogène. La tuberculose expérimentale se développe chez le cobaye inoculé avec ce virus de façon à peu près identique, sauf une moindre réaction ganglionnaire et au point d'inoculation, que chez les animaux témoins.

Sur l'origine bulbaire du frisson thermique. — MM. **H. Hermann** et **G. Morin**. Divers auteurs se sont cru autorisés à conclure de leurs expériences de sections médullaires à la localisation dans le bulbe des centres nerveux mis en jeu dans le frisson thermique chez le chien; ces conclusions semblent injustifiées, la moelle n'ayant été exclue entièrement par aucun de ces auteurs et certains d'entre eux n'ayant pas éliminé une inhibition possible par le choc. Les observations de Hermann et Morin, effectuées sur des chiens en parfait état, porteurs d'une section sous-bulbaire de la moelle, montrent qu'un frisson se produit souvent chez les animaux spinaux refroidis; mais il s'agit d'un tremblement irritatif et non du frisson thermique, ce dernier se consomme dans les centres siégeant non dans la moelle, mais dans les étages supérieurs, bulbaire ou sus-bulbaire du névraxe.

Influence de la distension de l'intestin sur la respiration et la circulation chez le chien. — MM. **G. Morin** et **J. Vial**. La distension brusque d'un segment de l'intestin grêle par un liquide produit des modifications réflexes de l'activité du centre respiratoire; les influx responsables de ces modifications gagnent le névraxe par la voie des nerfs splanchniques, puis des chaînes sympathiques, de telle sorte que la section de ces dernières dans le thorax abolit le réflexe respiratoire alors que persiste le réflexe intestino-inhibiteur. En retentissant sur le tonus des centres vaso-moteurs, ces modifications de l'activité du centre respiratoire entraînent des variations de la pression artérielle.

La parathyroïdectomie, opération régulatrice de la vasomotricité. — MM. **H. Thiers** et **M. Henry**. Au cours des rhumatismes chroniques type Charcot, on ne peut tirer aucune conclusion thérapeutique de la calcémie et les parathyroïdes sont histologiquement normales. Parfois, cependant, la parathyroïdectomie partielle, si elle n'a pas un rôle curateur, donne des résultats favorables. Les auteurs montrent que cette opération modifie les troubles vaso-moteurs que présentent toujours ces malades. Cliniquement, disparition des troubles thermiques et ramollissement des gangues périarticulaires appréciable à la palpation. Objectivement, modifications de la courbe oscillométrique avant et après l'opération, vasodilatation dans un cas, atténuation des anomalies dans un autre. Ainsi la parathyroïdectomie est une opération régulatrice de la vaso-motricité et c'est probablement par cet effet qu'il faut expliquer son action dans les cas envisagés.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Février 1934.

Spina bifida occulta. Mal perforant plantaire. Endomogapodie associée. — MM. **Cordier, Croizat** et **Bouquin** présentent une observation de *spina bifida occulta* coexistant avec un mal perforant plantaire et une endomogapodie. Ils insistent à ce sujet sur les troubles trophiques si fréquents observés au cours du *spina bifida*, et sur l'origine nerveuse de l'endomogapodie, comme l'ont d'ailleurs montré les premières observations publiées par MM. Favre, Thiers et Lagèze. Contrairement aux observations de ces auteurs, ce malade n'est pas un syphilitique.

Quelques observations de granulie froide. — MM. **A. Dufourt** et **J. Brun** apportent 4 observations de granulies froides, avec les films correspondants. Ils insistent sur l'abus que l'on a fait de ce nouveau terme et s'appliquent à en limiter l'attribution aux cas où les semis granuliques évoluent de façon chronique et apyrétique sans qu'il y ait de lésions fibro-caséeuses existantes ou surajoutées.

Un cas de syndrome de Chauffard-Still chez l'adulte avec microculture positive sur milieu de Lœwenstein. — MM. **Ch. Garin, Dufourt, Riou** et **Favre.** Rhumatisme polyarticulaire à peine douloureux, non ankylosant déformant avec atrophie marquée occupant tous les articles des membres en dehors de l'épaule et de la hanche.

L'examen montre une rate nettement hypertrophiée, des adénopathies multiples.

Evolue depuis Mai 1933 par poussées aiguës successives avec température au-dessus de 39°. Ces poussées sont vites calmées par le salicylate de soude.

L'étiologie tuberculeuse est probable, car la culture du sang sur milieu de Lœwenstein a donné des microcultures facilement repiquables.

La malaria-floculation de Henry. Son intérêt théorique et pratique. — MM. **F. Meersseman** et **P.-R. Lacour** exposent les données actuellement acquises sur la réaction de Henry. Après en avoir rappelé le principe et la technique, ils montrent qu'elle est presque constamment positive au cours du paludisme en évolution; que, chez les anciens paludéens, elle est négative dans 95 pour 100 des cas chez les sujets rapidement rapatriés et soustraits ainsi aux réinfections successives; que, chez les sujets sains et les malades non paludéens, elle est, en règle générale, négative, sauf quelques rares achoppements, signalés en particulier dans certaines protozooses sanguines, dans la syphilis, dans certaines viscéropathies et dans l'ictère hémolytique. Les auteurs insistent sur le très grand intérêt diagnostique de la réaction de Henry dans les différentes manifestations cliniques de l'infection palustre; en cas d'échec de l'examen hématologique, la méthode sérologique sera la seule à apporter la certitude étiologique. Dans d'autres cas, au contraire, la négativité constante de la réaction permettra d'éliminer le paludisme. La malaria-floculation peut également servir pour le contrôle du traitement de la même manière que la réaction de Wassermann dans la syphilis. Enfin, sa négativité habituelle chez les anciens paludéens rapidement rapatriés confirme la conception de Rieux sur l'extinction spontanée du paludisme. Le mécanisme de la malaria-floculation ne peut encore être précisé avec certitude: suivant les auteurs, elle est considérée comme de nature biologiquement spécifique ou, au contraire, purement physico-chimique.

Effets de la carence de la ration en glucides dans l'évolution de la xérophtalmie. — MM. **G. Mouriquand** et M^me^ **Chaix.** Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Février 1934.

Extraction d'un corps étranger du duodénum chez un enfant de 18 mois. — MM. **Desjacques** et **Simon** ont opéré un enfant de 18 mois qui avait avalé quelques heures auparavant un clou de 7 cm. Ce corps étranger était arrêté dans la deuxième portion du duodénum; l'extraction put se faire après duodénotomie. Guérison.

Œdème chronique du membre inférieur. Sympathectomie. — MM. **Pollosson** et **de Rougemont** présentent une jeune femme qui, à la suite d'une entorse du pied gauche sans lésions osseuses, vit s'installer rapidement un œdème chronique de toute la jambe gauche s'arrêtant à la partie inférieure de la cuisse. Des immobilisations plâtrées successives furent sans résultat. Une sympathectomie périfémorale fut alors pratiquée; au bout de trois jours on notait déjà une amélioration certaine qui s'accentua rapidement par la suite.

Sympathectomie lombaire pour artérite oblitérante de la tibiale postérieure. — MM. **Leriche** et **Arnulf** présentent un homme de 48 ans, atteint d'une artérite oblitérante du membre inférieur droit s'accompagnant de troubles fonctionnels et douloureux intenses. L'artériographie montra que l'oblitération siégeait au niveau de l'artère tibiale postérieure. On pratiqua chez ce malade une sympathectomie lombaire par la voie sous-péritonéale habituelle. L'amélioration fut très rapide. Il ne persiste plus qu'un petit abcès périunguéal au niveau du troisième orteil. Ces petits abcès résiduels, qui entretiennent quelques douleurs, semblent dus à la présence d'un point de nécrose ischémique à la pulpe de la phalange.

Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller. — M. **Ph. Rochet** rapporte une observation de M. **Jouve** (Digne) concernant un enfant de 12 ans atteint de sténose du cardia avec méga-œsophage important et chez lequel fut pratiquée une opération de Heller. L'intervention donna un résultat très satisfaisant, amenant une reprise de poids de 7 kilogr. et la disparition de tout syndrome œsophagien.

L'auteur précise les indications opératoires que l'on peut poser en face d'une telle lésion. Il pense que chez l'enfant c'est à la lésion fibromusculaire du segment cardio-œsophagien que l'intervention doit s'attaquer. C'est à l'œsophago-cardiotomie extramuqueuse ou opération de Heller qu'il donne la préférence.

— M. **Santy** est intervenu chez une femme de 40 ans pour une dilatation énorme de l'œsophage thoracique. Il pratiqua une gastrostomie bien tolérée depuis quatre ans et qui amena une amélioration considérable.

— M. **Leriche** a opéré quatre malades atteints de dilatation œsophagienne. Dans un cas il pratiqua une simple gastrostomie; dans un autre, l'opération de Grégoire et dans les deux derniers l'opération de Heller.

— M. **Bérard** signale qu'après la gastrostomie on peut pratiquer des dilatations rétrogrades de l'orifice du cardia, utiles dans certains cas.

Traitement des arthrites gonococciques par la gonacrine. — MM. **Ph. Rochet** et **M. Bérard** ont eu l'occasion de traiter 3 cas d'arthrite gonococcique par la gonacrine.

Dans 2 cas, il s'agissait d'arthrite du genou; le troisième concernait une forme de rhumatisme polyarticulaire. Les 3 cas furent suivis de succès, dont 2 absolument complets.

Les auteurs pratiquent en général une injection intra-veineuse de gonacrine tous les deux jours pendant vingt jours environ. Les phénomènes douloureux disparaissent très rapidement, même sans immobilisation, et les malades ont guéri sans ankylose.

Dilatation congénitale du cholédoque. — M. **Tavernier** est intervenu chez un jeune enfant pour une tumeur de l'hypocondre droit; l'incision conduisit dans une poche remplie de bile et de pus. Marsupialisation. Mort. A l'autopsie on vit qu'il s'agissait d'une dilatation congénitale énorme du canal cholédoque.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Février 1934.

Pied équin par rétraction post-traumatique du tendon d'Achille. Allongement. Guérison. — MM. **Patel** et **Hsu-Pao-Y** présentent un homme de 34 ans, blessé il y a 2 ans et ayant présenté à la suite de ce traumatisme un pied équin par rétraction du tendon d'Achille. Ils ont pratiqué l'allongement du tendon par des incisions en accordéon suivant le procédé de Poncet qui leur a donné un résultat très satisfaisant.

Endométriomes multiples du péritoine pelvien et du corps utérin. — MM. **Rochet, Labry** et **Loustelle** ont pratiqué chez une femme de 40 ans une hystérectomie subtotale qui leur a révélé sur le corps utérin des lésions typiques d'endométriomes; il existait des lésions analogues sur le péritoine pelvien. Il faut noter que cette malade, 3 ans auparavant, avait déjà subi une fixation utérine pour rétroversion et que l'on avait trouvé de multiples petits kystes sur le péritoine.

Syndrome de névralgie phrénique droite au cours d'une inondation péritonéale grave par rupture de grossesse tubaire. — MM. **Labry** et **J Francillon** ont opéré une femme atteinte d'inondation péritonéale très grave par rupture de grossesse tubaire. Castration unilatérale. Guérison.

Le point particulier de cette observation est le suivant: avant l'intervention et pendant trois jours après celle-ci, la malade a présenté un syndrome de névralgie phrénique droite très intense qui, lorsqu'il existe, semble indiquer qu'il s'agit d'une forme grave.

Angor d'effort typique au cours d'un rétrécissement mitral. — MM. **Chapuy** et **J. Brun** rapportent l'observation d'une femme de 61 ans, atteinte de crises angineuses d'effort typiques, survenant en dehors de tout essoufflement. Le rétrécissement mitral fut une découverte d'examen. Aucun antécédent rhumatismal ni syphilitique.

Ces cas d'angor d'effort vrai sont exceptionnels au cours des rétrécissements mitraux isolés.

J. Heitz.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Robert Limoge. ***A propos d'un syndrome agranulocytaire. Etude anatomique et histologique de l'agranulocytose*** (*Gibert*, libr., 27, quai Saint-Michel), Paris, 1933. — L. relate une observation complète recueillie sur une jeune fille de 22 ans: il y eut association du syndrome angine ulcéro-nécrotique agranulocytaire à un syndrome anémique, à des hémorragies graves et à un syndrome général toxi-infectieux d'allure suraiguë. Le foie était atteint d'une dégénérescence massive. La granulocytopénie progressive évolua parallèlement à une leucocytose progressive portant uniquement sur les mononucléaires. Anémie progressive, résistant aux transfusions. Absence absolue de plaquettes.

Les recherches bactériologiques furent négatives, en dehors de la constatation dans le parenchyme rénal d'embolies microbiennes (amas de cocci).

Anatomiquement, lésions banales d'aspect infectieux dans les divers organes, avec absence ou raréfaction extrême des polynucléaires, même dans les foyers inflammatoires. Outre les lésions nécrotiques du pharynx, on ne trouva qu'un foyer nécrotique viscéral, dans une surrénale. En outre, on releva: un foyer hémorragique important dans le corps thyroïde (gros infarctus); une dégénérescence aiguë du foie; de curieuses figures de métaplasie myéloïde dans les ganglions médiastinaux rétro-sternaux, mésentériques, dans la rate et jusque dans l'appendice.

Regroupant les faits anatomiques et histologiques précédemment publiés, L. tente une mise au point de la question. L. Rivet.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Notes chirurgicales sur le Maroc

Au retour de la mission chirurgicale qu'il accomplit au début de cette année en Algérie et au Maroc, M. le professeur J.-L. Faure racontait ici [1] quel chaleureux accueil il y avait trouvé et quels progrès avaient été réalisés partout depuis dix ans. Il a vu et il a merveilleusement décrit l'admirable symbiose réalisée par la civilisation moderne française, greffée sur l'ancienne civilisation arabe telle que l'a imaginée et dirigée le Maréchal Lyautey.

Me permettra-t-il, alors que je suis à peine né à la chirurgie, d'ajouter un tout petit chapitre, qui aurait pu aussi bien avoir pour titre « Souvenirs d'un chirurgien rural du Haut Atlas marocain » ? Le seul intérêt qu'on peut y trouver est l'étude de la réaction psychologique de l'indigène du bled, Arabe ou Berbère, mis tout à coup en présence de la médecine et surtout de la chirurgie européenne. La plupart de mes clients venaient en effet d'un périmètre de 60 à 80 km., dont une grande partie était encore en dissidence il y a deux ans; certains même, au cours des opérations militaires de Juillet dernier, blessés de guerre qui n'avaient pu fuir, étaient amenés à l'infirmerie indigène, prisonniers plutôt que soumis, et le médecin était presque le premier Français qu'ils voyaient ou qui pouvait leur parler.

Que tout d'abord, j'exprime ma reconnaissance à M. le médecin général Spick, directeur du Service de santé militaire au Maroc, qui fait le grand honneur, aux médecins auxiliaires placés sous ses ordres, de les considérer comme le meilleur des patrons fait de ses internes! Combien je lui sais gré maintenant de m'avoir envoyé passer six mois à Midelt, petite ville sur les pentes nord du Grand Atlas, entre les tribus des Beni M'Guild et des Ait Yahia, entre les Arabes et les Berbères. Il y a là une infirmerie indigène assez importante : salle de consultation, pharmacie, une quinzaine de lits d'hospitalisation et — ce qui m'intéressait le plus — salle d'opération, stérilisation, matériel chirurgical permettant de faire les interventions les plus courantes : ceci est l'œuvre du service de la Santé et Hygène Publiques au Maroc, aux destinées duquel président avec tant d'autorité et de dévouement les docteurs Colombani et Gaud.

Dans ces lignes je voudrais essayer d'analyser la physionomie particulière que peuvent présenter en pays musulman l'examen du malade, l'intervention, l'anesthésie même, les suites opératoires. Je laisse de côté les difficultés de technique résultant seulement de l'instrumentation et rencontrées par exemple au cours d'extirpation de kyste de l'ovaire, d'hystérectomie, faite sans valve sus-pubienne et avec pour seul aide : le dentiste (il est vrai qu'il n'était pas question de record de vitesse!). Je crois plus intéressant de signaler l'attitude des indigènes en regard de la chirurgie et la première place revient évidemment à l'infirmier de la salle d'opération.

Mon panseur était le type de l'Algérien évolué, ayant servi en France pendant la guerre, lisant et écrivant correctement l'arabe et le français et comprenant le berbère; néanmoins il ne fallait pas lui demander de choses extraordinaires telles que, par exemple, se presser. L'Arabe n'a aucunement la notion d'urgence. Lors d'une résection de côte pour ostéite avec très gros abcès, je découvrais dans la plèvre une quantité de pus beaucoup plus grande que je ne le prévoyais et je crus bien à cet instant que le collapsus cardiaque provoqué par l'évacuation brusque du pus allait être fatal; je pressai le panseur de faire immédiatement une injection toni-cardiaque et de me donner tout de suite drains et crins pour terminer rapidement. Il fit bien tout cela, mais avec le même calme, la même lenteur, la même solennité que d'habitude! Ce n'était pas qu'il ne se rendît compte de la gravité de la situation, ce n'était pas non plus qu'il la jugeât désespérée, mais pourquoi vouloir gagner quelques secondes, alors que « ce qui est écrit, est écrit » ? et le malade ne pouvait mourir si Allah en avait décidé autrement. Fort heureusement, telle était la volonté d'Allah!...

* * *

Mais la plupart des obstacles à nos habitudes cliniques vient des malades eux-mêmes. L'*examen* d'abord, à des degrés divers et pour des raisons très variées, est souvent difficile, en particulier chez les femmes, comme on peut en juger dans les quelques cas suivants :

Une Arabe m'était amenée par son mari; en sa présence, j'ai pu l'examiner complètement, mais je n'ai pas vu son visage, ce qui d'ailleurs avait peu d'intérêt dans le cas particulier.

Une Berbère, au contraire, était descendue de la montagne, seule et non voilée, pour une affection gynécologique; la seule vue du doigtier a suffi pour que, sans dire un mot, elle se précipitât en bas de la table d'examen et s'enfuît au dehors sans que je ne la revisse plus jamais.

Un autre fois, un Arabe vient me demander un médicament pour sa femme, me décrivant sa maladie; naturellement je demande à la voir; mais « c'est impossible pour le moment, dit-il, car elle a eu un cauchemar il y a dix-huit jours ». Or, la caïda, la coutume, veut que dans une telle circonstance, la femme ne sorte de chez elle, ni ne reçoive personne pendant trente jours, et rien ne prévaut contre la caïda... Heureusement pour l'épouse, il ne s'agissait que d'une poussée de RAA très fréquent là-bas.

Souvent aussi la difficulté vient du mari lui-même : un de mes infirmiers civils de l'hôpital militaire, pourtant d'origine berbère, pourtant habitué depuis quelque temps aux habitudes médicales françaises, me confie son ennui : sa femme serait enceinte et l'enfant mal placé; mais pour rien au monde, dit-il, elle ne voudrait voir un homme! J'insiste, je lui montre les dangers d'une telle situation, tant pour l'enfant que pour la femme; quant à moi, je ne puis rien prescrire sans l'avoir examinée. Je propose la médiation des Sœurs franciscaines qui ont à Midelt un orphelinat où elles dirigent les jeunes Berbères dans la fabrication des tapis et auquel elles ont adjoint une Goutte de Lait. Finalement, l'entrevue a lieu là : or, la femme se laisse examiner très volontiers, elle s'explique sans réticence, en paraît presque heureuse, et tout se termine bien.

* * *

Lorsque malgré les coutumes, malgré l'entourage, malgré le malade lui-même, le chirurgien a réussi à faire un examen complet, à poser un diagnostic et des indications opératoires, il n'est pas encore au bout des difficultés : c'est peut-être la plus grosse qui lui reste à vaincre : *faire accepter l'intervention*. Je ne crois pas avoir réussi plus d'une fois sur trois diagnostics nettement posés.

J'ai vu un cancer du corps, paraissant encore peu développé; en tous cas l'utérus était parfaitement mobile et le périmètre libre; la femme, épouse d'un jardinier d'un bureau d'Affaires indigènes, n'a jamais voulu se laisser convaincre ni par moi, ni par son mari, ni par son entourage français, de la nécessité de l'intervention.

Je me souviens également d'un fibrome utérin que je n'ai pas été autorisé à enlever, mais qui m'a paru si typique alors, que j'ai rédigé sur un papier le résultat de l'examen clinique, pensant être utile au confrère à qui elle le présentera lorsque la tumeur lui causera trop d'ennuis. Peut-être à l'heure actuelle, dans l'espoir de guérir, porte-t-elle, en amulette, mon papier, comme ceux que rédigent les « marabouts » ?

Parfois, l'indigène croit nécessaire de s'excuser, de motiver son refus : un adulte vigoureux, porteur d'une hernie inguinale droite dont la cure aurait été un véritable plaisir, tant les piliers paraissaient solides, objectait que « pendant son hospitalisation, il ne pourrait aller à la mosquée, ni faire sa prière ». Et ce fut en vain que j'essayai mon argument le plus frappant et qui m'avait réussi bien d'autres fois, à savoir : emmener le malade dans les chambres des opérés et l'inviter à converser avec eux...

Je crois pourtant que cet état d'esprit pourrait se modifier en quelque temps en faveur du chirurgien qui aurait acquis leur confiance. Je fus assez surpris le jour où un Arabe vint me dire, sans phrase, me montrant son creux épigastrique : « J'ai un mauvais sort, je veux que tu m'ouvres le ventre et que tu le retires. » C'était évidemment une preuve de grande confiance, mais le sort ne se manifestait que par un vague syndrome d'hyperacidité, et je n'ai pas cru devoir intervenir avant une mise en observation qui a suffi à le guérir...

* * *

L'intervention enfin décidée, quelques réflexions s'imposent au sujet de l'*anesthésie*.

J'ai cru remarquer que la plupart des indigènes présentaient au cours de l'anesthésie générale par inhalation une phase d'excitation ex-

1. Cf. *P. M.* n° 41, 24 Mai 1933.

trêmement fugace, souvent même nulle. Est-ce en rapport avec l'abstinence absolue d'alcool pratiquée par les observateurs fidèles de la loi coranique? Est-ce en relation avec l'état psychique, la mentalité du sujet, comme il est bien connu qu'à l'inverse, les anesthésies générales des pusillanimes sont toujours plus difficiles?

Quant à l'anesthésie locale, il est absolument indubitable que sa physionomie se trouve complètement changée par l'extrême résistance des indigènes à la douleur. Je pourrais en citer de très nombreux exemples :

Un homme portant 60 ans avait décidé de se faire opérer de sa hernie inguinale; son état général m'incite à faire une anesthésie locale, j'injecte d'abord le derme et le tissu cellulaire souscutané, réservant les injections plus profondes à la demande du malade; or je pus terminer l'intervention sans aucune autre anesthésie et sans que le malade se plaignît : seul le dépouillement du sac avait été un peu plus douloureux, dit-il, mais supportable.

Un homme des Ait Haddidou, proche parent de Si Ahmed, le chef des dissidents du Grand Atlas, en Juillet 1933, avait reçu une balle ricochée, qui, après avoir fracturé le poignet droit, s'était logée dans la cuisse; il avait subi une amputation de l'avant-bras dans une ambulance de l'avant. Au moment d'extraire le projectile, j'ai incisé, sans aucune anesthésie et sur sa demande formelle, les téguments et les muscles sur une longueur de 6 cm. et une profondeur de 3 ou 4 environ : il n'a pas eu la moindre plainte, ni le moindre geste de défense.

Un juif d'une soixantaine d'années avait été attaqué par un créancier à qui il devait 20 fr.; il portait une bonne dizaine de plaies dont les principales étaient les suivantes : l'une partait de la nuque (où le doigt tombait directement sur les apophyses transverses cervicales), devenait moins profonde dans la région carotidienne, ayant à peine entamé le sterno-cléido-mastoïdien, et se terminait dans la région sous-maxillaire, de nouveau assez profonde pour exposer la glande sous-maxillaire; une seconde plaie, à droite, plus superficielle, intéressant les régions sous-maxillaire et génienne, avec section de l'artère faciale sur le rebord osseux; une troisième, dans la fourchette sternale, profonde de 3 ou 4 cm. environ, faite avec la pointe du poignard qui avait dévié latéralement à la trachée; une autre, à la main droite, intéressait le premier espace intermétacarpien; une autre encore de la pulpe d'un doigt avec hémorragie appréciable des collatérales; enfin, un certain nombre d'autres plaies insignifiantes de la tête et des mains. Le blessé n'avait pas perdu connaissance mais paraissait avoir beaucoup saigné; pour cette raison et en prévision de la longueur de l'intervention, j'essayai d'abord de me passer d'anesthésie; or je pus, pendant plus d'une heure, régulariser, lier, suturer, sans que ce vieillard se plaignît le moins du monde et finalement je n'avais fait aucune anesthésie.

Ce ne sont pas là des cas isolés; je pourrais citer maints actes opératoires douloureux exécutés chez l'indigène sans anesthésie ou avec une anesthésie manifestement insuffisante. A tel point que, rentré en France, je m'aperçois ne plus savoir faire d'anesthésie locale correcte.

*
**

Quant aux *suites opératoires*, ou plutôt soins post-opératoires, ils ne sont pas toujours non plus, de par la faute du malade, ce qu'on voudrait qu'ils fussent. Le sexagénaire à la hernie dont je parlais tout à l'heure prétendait, à la fin de l'intervention, retourner à pied de la salle d'opération à sa chambre, j'eus assez d'autorité pour l'en empêcher sur l'heure mais le lendemain, je le trouvai debout...

Un autre opéré de hernie inguinale, à sa sortie de l'Infirmerie indigène où il s'était montré docile, fit le jour même 7 ou 8 km. à cheval pour rentrer dans sa tribu. Je ne suis pas resté assez longtemps pour voir les résultats éloignés de telles conduites.

Dans une tribu voisine la coutume interdisait de se laver aucune partie du corps tant que la blessure reçue au combat n'était pas complètement cicatrisée; et les indigènes étendaient cette règle aux incisions chirurgicales... Cela porte à méditer sur l'asepsie, et même la simple propreté, mais les malades guérissaient néanmoins.

*
**

Ceci m'amène à parler de la résistance des indigènes aux infections chirurgicales lorsqu'ils vivent dans leur climat; il pourrait être intéressant d'approfondir la chose; pour moi je n'ai pas malgré tout vu assez de faits et je ne les ai pas assez étudiés scientifiquement; je dirai donc seulement de façon objective ceux que j'ai vus.

Pour ce qui est du péritoine, je ne citerai qu'un cas parce qu'il est le plus caractéristique, mais il ne prouve évidemment rien à lui seul; c'est la fréquence des cas analogues qui m'ont amené à l'opinion que j'ai — qui n'est d'ailleurs qu'une impression. Un sergent-chef indigène m'est montré le *dixième* jour d'une crise abdominale aiguë, dont la nature n'avait pas été précisée, mais qui avait été d'abord légèrement calmée par le traitement médical. On sent aisément un gros plastron dans la fosse iliaque droite; mais examiné plusieurs fois dans la journée, on voit les signes locaux se préciser, l'état général empire de nouveau; conscient de la gravité de la chose, je me résigne à intervenir tout de même, espérant seulement ouvrir et drainer l'abcès. Cette espérance même ne se réalise pas, il faut se contenter de mécher vers le Douglas et dans la zone des adhérences décollées. Les jours suivants, état stationnaire; le sixième, début de phlébite de la jambe gauche. Comment cela allait-il se terminer? On ne pouvait laisser indéfiniment le drainage abdominal... Enfin la collection s'ouvre dans la plaie opératoire, le quatorzième jour après l'intervention, le vingt-quatrième de la maladie... Dès lors tout s'arrange rapidement et il fut impossible de tenir le malade couché aussi longtemps qu'il est classique de le faire en cas de phlébite, ce qui est un nouvel exemple de la difficulté qu'éprouve le chirurgien à conduire la thérapeutique comme il le voudrait.

J'ai recueilli ainsi un certain nombre de cas d'appendicites ou de plaies perforantes de l'abdomen, où pour des raisons diverses, l'intervention avait été différée; où les signes de péritonite étaient au grand complet, où on avait observé successivement toute la série des vomissements, y compris les vomissements fécaloïdes, et qui se terminaient par la guérison avec une fréquence vraiment remarquable.

Mêmes remarques, peut-être plus saisissantes encore, pour les plaies articulaires. En voici quelques exemples :

Plaie par balle de la partie postérieure du cou-de-pied : le tendon du plantaire grêle recouvre seul l'article qui est ouvert en arrière par déchirure de la capsule et en dedans par fracture ouverte de la malléole interne. Intervention réparatrice dès l'arrivée, soit le *onzième* jour de la blessure. Le blessé sort trois mois après, avec guérison fonctionnelle presque complète : seulement un peu de limitation des mouvements.

Plaie du coude par accident de chemin de fer : fracture du versant interne de la trochlée, luxation de l'avant-bras en dedans; intervention immédiate, fermeture sur un petit drain souscutané; évacué le septième jour, plaie très belle, mouvements de pronation et de supination.

Luxation ouverte complète du pied en dehors avec plaie cutanée interne comme dans l'arthrodèse du cou-de-pied et fracture des deux malléoles; le tout est copieusement souillé de terre. Intervention immédiate, nettoyage, on complète l'arthrodèse par grattage des surfaces articulaires et reposition du pied sous appareil plâtré fenêtré. Guérison.

Je n'ai jamais pratiqué d'amputation pour dégâts articulaires et je n'ai eu qu'à m'en féliciter. Les 3 seules que j'aie faites ont été nécessitées par de grands délabrements des parties molles, menacées ou même envahies de gangrène gazeuse, malgré la sérothérapie faite en temps opportun et à hautes doses. Au Maroc, plus que partout ailleurs, il faut être conservateur à tout prix; les anciens m'avaient averti dès mon arrivée et c'est très vrai. L'indigène amputé ne se croit plus bon à rien, il se trouve considérablement diminué et souvent entraîne le mépris de ses voisins; c'est pourquoi, rentrant dans sa tribu, il emporte parfois en son cœur une rancune amère envers le chirurgien qui lui a peut-être sauvé la vie en décidant l'amputation : pour lui, le chirurgien est responsable de ce qu'il vive privé d'un membre; si au contraire, il était mort, c'est que telle aurait été la volonté de Dieu!

*
**

En effet, il y a lieu, en contre-partie, de terminer par quelques remarques pratiques sur les conséquences du fatalisme des indigènes, Berbères aussi bien qu'Arabes; la mort est toujours acceptée avec résignation et il ne viendrait à l'esprit d'aucun d'en rendre responsable ni le malade, ni le médecin, ni l'entourage. Un soir, un marchand de tapis vient me chercher pour sa femme; je l'avais déjà soignée plusieurs mois auparavant pour adénite cervicale bacillaire; depuis je ne l'avais jamais revue et pourtant elle avait fait plusieurs accidents pulmonaires et une fausse couche, mais il avait essayé de la soigner suivant l'art arabe. Je la trouve avec un épanchement pleural et un utérus infecté, en pleine septicémie et défaillance cardiaque. Je fais les plus grandes réserves sur le pronostic. Le mari, très affligé, me reconduit; très sombre, il médite silencieusement.. Enfin, il me dit : « Tu sais bien que j'aime beaucoup ma femme. Elle est encore jeune. Je voudrais bien que tu la guérisses... Soigne-la bien. » Puis tout de suite, et presque sans transition, mais avec la même tristesse, il ajoute : « Si elle meurt... eh bien, tant pis, c'est Allah qui l'aura voulu... »

Le lendemain matin, elle était morte. Le veuf n'hésita pas, après l'enterrement, à venir manger le mouton avec nous chez un autre marchand arabe, comme il était prévu depuis quelque temps; mais il resta extrêmement triste, se retira tôt et n'assista pas aux réjouissances sanglantes des Aïssaouas, car c'était précisément la fête du Mouloud, c'est-à-dire l'anniversaire de la naissance de Mahomet, ce qui marquait de manière plus évidente encore la volonté d'Allah.

Jean Leduc.

Le Médecin Commandant Zœller

(1888-1934)

Il y a peu de jours, le 26 Février, le Médecin Commandant Christian Zoeller, professeur de la chaire des Maladies et Epidémies des Armées et de Bactériologie du Val-de-Grâce, succombait à une longue maladie, à l'âge de 46 ans.

Zoeller était né à Tlemcen. Il était de longue lignée médicale. Pendant trois siècles, ses ancêtres avaient peiné du rude labeur de médecin praticien. Son père, sorti du Val-de-Grâce en 1877, élève de Villemin et de Laveran, avait gardé le culte de notre Ecole.

Lui-même, à 19 ans, est admis à l'Ecole du Service de Santé Militaire, et, suivant la loi de l'époque, est incorporé pour un an, avant de rejoindre Lyon, dans un corps de troupe, avec lequel il fait campagne en région saharienne; il participe ainsi aux dures opérations de la colonne du Haut-Guir, au cours desquelles, par son entrain, son enthousiasme, son initiative, son dévouement, il provoque l'admiration de ses chefs.

L'année suivante, il arrive à l'Ecole du Service de Santé Militaire où il se classe d'emblée parmi l'élite. Si, en fin de scolarité, ses forces le trahissent, il n'en parvient pas moins à achever la guerre parmi ses camarades.

Au laboratoire de vaccination antityphoïdique de l'Armée auquel il est affecté en 1920, il apparaît vite à son nouveau maître, le Professeur Vincent, comme un esprit d'une culture étendue, inventif et curieux des choses de la science. Sa valeur est bientôt consacrée, en 1921, par le succès au Concours d'Agrégation du Val-de-Grâce.

Désormais, à l'Ecole de Lyon d'abord, puis et surtout, à partir de 1923, au Val-de-Grâce, il se livre avec passion à la recherche, de front avec ses multiples obligations de service, sans peut-être vouloir mesurer la limite à imposer à son labeur; et c'est ainsi qu'en Octobre 1928, il accède au Professorat.

Pourquoi faut-il que, parvenu à cette étape d'où il se plaît à regarder le chemin parcouru et à contempler les horizons qui s'étendent à ses yeux, le temps lui soit si parcimonieusement compté, et que la maladie le soumette à son triste destin, lui interdisant de poursuivre un effort auquel il s'est consacré corps et âme, et de donner à son œuvre le développement complet qui nous était promis?

Ses travaux, groupés dans l'espace d'un petit nombre de récentes années, sont trop connus pour qu'il soit opportun de les détailler. Ceux sur la diphtérie et l'immunité antidiphtérique s'inscrivent parmi les premiers et les plus nombreux. Peut-être, à l'origine de cette orientation et de cette prédilection, faut-il voir le souvenir d'un drame familial lointain dont Zoeller nous a lui-même livré le secret : « J'ai connu, dit-il, une famille de cinq enfants; la diphtérie les atteignit successivement tous les cinq, deux d'entre eux succombèrent; le troisième fut trachéotomisé, plus tard la guerre le prit; il en reste deux, dont celui qui vous parle ce soir. » Sous l'égide du Professeur Vincent, il se livrait avec les Professeur Rieux, Pilod, de Lavergne, à des travaux sur la réaction de Schick, quand Ramon fit la retentissante découverte des anatoxines. Zoeller se lance alors dans la voie féconde qui venait d'être ouverte. Il étudie, en liaison étroite avec celui qui devait lui donner tant de précieux témoignages de son agissante affection, l'allergie diphtérique, l'anatoxi-réaction. Il consacre de nombreux travaux à la vaccination antidiphtérique, sans délaisser pour cela certaines recherches concernant le bacille diphtérique, les porteurs de germes, la diphtérie expérimentale.

Les streptococcies, la toxine streptococcique et la réaction de Dick, la scarlatine, sollicitent également son activité.

Il collabore avec Ramon à des travaux sur l'immunité anti-tétanique par l'anatoxine, sur les rhino-vaccinations anti-toxiques. Les deux auteurs entreprennent l'étude expérimentale des si bienfaisantes vaccinations associées.

Par ailleurs, et parmi bien d'autres publications, se place un livre, écrit en collaboration avec le Professeur Rieux, sur le traitement des maladies infectieuses. Entre temps, l'Académie des Sciences, l'Académie de Médecine avaient attribué à Zoeller leurs récompenses les plus recherchées.

Comment dire, en raccourci, la physionomie

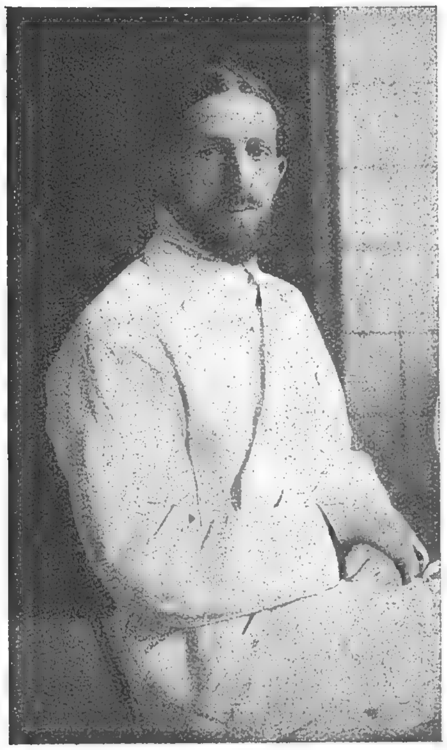

Médecin Commandant ZŒLLER

de ce chercheur à l'intelligence si nuancée, dont la vaste culture débordait largement le cadre scientifique? Ceux qui l'abordaient pouvaient être frappés par sa fine silhouette romantique, sa réserve distante, son apparent nonchaloir. Cet aspect masquait une sensibilité et une ferveur qui ne se dévoilaient qu'à ceux qui le connaissaient bien. Zoeller ne suivait pas le fil commun de la vie moyenne. Sa vie n'avait rien d'une existence extérieure : des pensées, point d'événements. L'homme n'était pas de ceux qui se dispersent. La recherche pour elle-même et pour soi-même, toute la trop brève carrière scientifique de Zoeller tient en ces simples mots.

Sa vie apprend ce que peut une volonté inflexible, une âme ardente. Puisse cette pensée réconforter une veuve et deux jeunes enfants qui pleurent au foyer détruit, une mère durement frappée et toute une famille affligée.

Médecin général LÉVY,
Directeur du Val-de-Grâce.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Un épisode de la lutte contre la fonctionnarisation du médecin

A l'approche des élections municipales, la Commission administrative des hospices d'Annecy avait la prétention d'imposer aux médecins et chirurgiens de l'hôpital des services gratuits de consultations et soins externes dans lesquels auraient été reçus tous autres malades que les indigents : commerçants, fonctionnaires, employés, etc.

Tous les médecins de l'hôpital, étroitement soutenus par les autres médecins de la ville, ont démissionné. Le Syndicat des Médecins de la Haute-Savoie s'est solidarisé avec eux, parce que les conceptions de la Commission administrative des hospices d'Annecy, dépassant les contingences particulières à la Ville, auraient leur répercussion dans le département et serviraient d'exemple à toute la France.

La Préfecture a été avisée que tous les confrères du département cessaient leur collaboration aux services publics si la Ville d'Annecy ne retirait pas son projet au 1er Mars prochain.

Actuellement la ville cherche des médecins qui deviendraient ses fonctionnaires, et c'est un devoir pour nous d'informer les jeunes, qui accepteraient cette situation, du conflit au milieu duquel ils se trouveront, s'ils acceptent.

Voici la lettre que nous adresse à ce sujet le président du Syndicat des Médecins de Haute-Savoie.

« Au nom des Médecins d'Annecy et de tout le département de la Haute-Savoie, je me permets de vous adresser la communication ci-incluse.

Il existe actuellement un conflit grave entre le Corps hospitalier d'Annecy et la Commission administrative de l'Hôpital, dont les conceptions menacent l'indépendance et la dignité du corps médical.

Mandaté à l'unanimité par tous mes confrères du département, de la ville et du Corps hospitalier, — je n'ai même pas pu obtenir une entrevue pour exposer les revendications de mes confrères. Je me suis heurté à la volonté systématique, qui tend à se généraliser, de fonctionnariser les médecins.

Cette attitude délibérément hostile de la Commission administrative a entraîné la démission collective et unanime de tous mes confrères d'Annecy. Cependant, un délai d'un mois a été donné pour éviter que les malades ne souffrent de ce conflit.

Nous avons lieu de croire que l'Administration tente actuellement d'organiser ses services avec des médecins fonctionnaires, choisis en dehors de la ville.

Il y a un intérêt considérable pour l'avenir — à titre de précédent — à ce que les médecins montrent qu'aucune tentative des organismes publics n'aura raison de l'esprit de confraternité, — seule garantie de l'indépendance à laquelle nous tenons tous.

J'insiste donc auprès de vous pour que vous ayez l'obligeance de donner à la circulaire ci-jointe la plus grande publicité possible dans les milieux médicaux (salles de garde, associations professionnelles, journaux médicaux locaux).

D'avance, je vous remercie de la peine que vous voudrez bien prendre pour nous aider, et défendre ainsi la situation morale de tout le Corps Médical.

Je vous prie d'agréer, mon cher Confrère, l'assurance de mes meilleurs sentiments. »

M. PAGET,
Président du Syndicat
des Médecins de la Haute-Savoie,
Membre du Conseil de la Confédération
des Syndicats Médicaux de France.

M. Paget a rédigé du reste, à l'usage des jeunes médecins que pourraient tenter les offres de la Ville d'Annecy, une communication précisant la situation médicale dans cette Ville à l'heure actuelle.

Pour tous renseignements complémentaires,

prière de s'adresser à M. le docteur Paget, président du Syndicat Médical de la Haute-Savoie, membre du Conseil d'Administration de la Confédération des Syndicats Médicaux, à Seyssel (Haute-Savoie) — ou aux médecins d'Annecy.

MAURICE MORDAGNE.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

La séro-prophylaxie de la rougeole est maintenant appliquée en Angleterre, suivant des modalités différentes, à Liverpool, Birminghan, Manchester, Brighton. Dans une enquête faite à Londres en 1931-1932, chez 2.020 enfants en contact avec des malades, dont 680 reçurent du sérum de convalescent, 1.133 du sérum d'adulte (en quantité double), la proportion de sujets qui échappèrent à la contagion fut 3 fois plus forte que chez les témoins non traités. De plus, quand le sérum avait été donné avant le cinquième jour d'incubation, les rougeoles qui se sont déclarées ont évolué sous une forme très bénigne.

(*Comité de l'Office international d'Hygiène publique.*)

PORTUGAL

Le colonel Damas Mora, médecin-inspecteur en chef de la province d'outremer d'Angola, vient d'être chargé par le gouvernement de l'organisation sanitaire de la province de Macau.

* * *

Par décision testamentaire, M. Rovino Pais a légué aux hôpitaux civils de Lisbonne, le produit de la vente aux enchères des installations industrielles de la fameuse brasserie de la Trinité de Lisbonne, dont il était le propriétaire. Cette vente vient d'être faite et a atteint la somme de six cent mille francs environ qui furent immédiatement versés à l'administration de l'Assistance publique.

Correspondance

A propos du « Rhumatisme Barbiturique ».

Nous avons lu avec le plus grand intérêt l'article de MM. Bériel et Barbier dans *La Presse Médicale* du 13 Janvier 1934. Appréciant, comme il convient, les travaux de l'Ecole de Lyon sur les rhumatismes en général, nous sommes très heureux de connaître aussi son avis sur le « Rhumatisme Gardénalique »; mais c'est une question qui n'est plus absolument neuve pour quelques-uns. Maillard et Renard l'avaient signalée pour la première fois il y a 9 ans (*La Presse Médicale*, 11 Mars 1925); nous l'avons reprise en détail dans ce même journal avec une vingtaine d'observations (Maillard et Thomazi, *La Presse Médicale*, 10 Juin 1931). Nous en avions d'ailleurs élargi les limites, et nos cas se rapportaient, outre le gardénal, au luminal et au rutonal dont la valeur au point de vue épilepsie est bien connue; nous ajoutions en outre que l'on pourrait certainement mettre en évidence des faits analogues pour les autres composés de la malonylurée.

Surtout — et c'est le point le plus intéressant — nous avions insisté les premiers sur la gravité de certaines de ces atteintes rebelles aux analgésiques habituels, car nous avons été obligés d'abandonner le gardénal ou ses composés et de laisser ainsi évoluer des épilepsies graves chez des malades que des douleurs barbituriques absolument intolérables condamnaient au bromure, impuissant dans leurs cas.

Sans nous étendre aujourd'hui sur ce sujet, notons seulement que nous venons de reprendre la question et que nous préciserons une fois de plus nos idées dans un article qui doit paraître incessamment. Nous ne pensons pas que MM. Bériel et Barbier puissent nous refuser une priorité assez nettement et assez longuement établie.

G. MAILLARD et P. THOMAZI.

Livres Nouveaux

Diabète et insulinémie, par JEAN LA BARRE. Préface du professeur E. ZUNZ. 1 vol. de 284 p., avec 45 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 40 fr.

Dans cet important travail, L. B. étudie l'insulinémie à l'état normal et pathologique.

L'économie en est la suivante : I. L'insulinémie physiologique. — II. Les effets de la sécrétion interne du pancréas. — III. Les sécrétions endocriniennes et l'insulinémie. — IV. Les relations entre les sécrétions externe et interne du pancréas. — V. Le système nerveux régulateur de l'insulinémie. — VI. Les mécanismes compensateurs des troubles de la glyco-régulation (L'insulino-sécrétion au cours des hypo- et hyperglycémies). — VII. Les états d'hypoglycémie. — VIII. Le diabète sucré. — IX. Les états pathologiques s'accompagnant d'hypoglycémie. — X. Les troubles de la glyco-régulation au cours des états pathologiques. — XI. Thérapeutique du diabète. — XII. Les divers agents pharmacologiques antidiabétiques.

En dehors de la documentation importante qu'il rassemble, l'ouvrage tire son intérêt de la contribution propre de L. B. aux questions traitées. Citons notamment à cet égard les données expérimentales recueillies en collaboration avec E. Zunz, concernant le mécanisme régulateur de l'insulinémie, et les recherches sur l'isolement à partir de la muqueuse du duodénum d'une substance excitatrice de la sécrétion endopancréatique.

Rédigé avec clarté, cet ouvrage est destiné à rendre les plus grands services à tous ceux, physiologistes ou médecins, qu'intéresse la question des diabètes.

H. CHABANIER.

Médicus 1934, Guide-Annuaire du Corps Médical Français, in-8 raisin, relié pleine toile, 1.428 p. (*Amédée Legrand*). — Prix : 30 fr.

Cet Annuaire, dont les éditions précédentes modifiées avaient prouvé la grande utilité, présente son édition 1934, établie, malgré les difficultés économiques actuelles, dans le même esprit et avec toutes les modifications qui étaient nécessaires.

Conservant la même disposition ainsi que les différents papiers de couleurs distinguant les chapitres, l'éditeur s'est attaché, surtout, à la revision des deux parties (Documentation et Annuaire), de façon à ce que les adresses soient complètement à jour.

Annuaire Médical Belge. 36e édition, 1933. 1 vol. de 470 p. (*Lib. Lamertin*), Bruxelles. — Prix : 40 fr.

Cet annuaire contient la liste des médecins, des pharmaciens, des dentistes, et tous les renseignements généraux intéressant le corps médical : pour la Belgique, le Congo Belge et le grand Duché du Luxembourg.

Université de Paris

Clinique médicale des enfants et Clinique de la tuberculose. — (Professeur M. Nobécourt et Professeur M. Léon Bernard). Enseignement complémentaire. Cours de perfectionnement sur la tuberculose infantile. — M. P.-E. Armand-Delille, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin assistant, fera du lundi 16 Avril au mardi 15 Mai 1934 un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose infantile et s'étendra, en particulier, sur le pneumothorax thérapeutique et la cure héliothérapique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin, à 10 h., visite dans les salles Gillette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçon à 11 h., dans l'amphithéâtre de la Clinique médicale des Enfants, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, avec le concours de M. Jean Hallé, médecin honoraire de l'Hôpital des Enfants-Malades, qui fera deux leçons sur les tuberculoses de la peau, et de M. Girard, chef de laboratoire, qui fera une leçon sur le diagnostic bactériologique, cytologique et sérologique de la tuberculose de l'enfant.

Droits d'inscription : 250 fr. — Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis, et vendredis, de 14 à 16 h.

Objet du cours. — 1. Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse et virus filtrable. — 2. Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — 3. Primo-infection : Tuberculose des ganglions bronchiques. — 4. Primo-infection : Stade de généralisation (Tuberculose miliaire, granulie). — 5. Tuberculose de réinfection : Spléno-pneumonie. — 6. Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — 7. Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — 8. Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; Injections intratrachéales de lipiodol. — 9. Tuberculoses atténuées des séreuses ; Pleurésies et Péritonites. — 10. La fièvre de tuberculisation. Son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — 11. Tuberculoses ostéo-articulaires et leurs complications. — 12. Tuberculoses viscérales. Symphyse cardio-tuberculeuse. — 13. Tuberculose rénale. — 14. Tuberculoses cutanées et gommes tuberculeuses. — 15. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; Recherche du bacille dans le contenu gastrique; Culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — 16. Méningite tuberculeuse. — 17. Tuberculides et érythème noueux. — 18. Réactions cytologiques et sérologiques dans les tuberculoses infantiles. — 19. Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — 20. Physiothérapie. Héliothérapie et Thalassothérapie. — 21. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — 22. Prophylaxie : la préservation de l'enfance contre la tuberculose. L'Œuvre Grancher. — 23. La vaccination antituberculeuse de Calmette. — 24. Visite d'un Foyer de Placement familial de l'Œuvre Grancher.

Anatomie médico-chirurgicale. — M. le Professeur B. Proust reprendra son cours le mardi 10 Avril, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants au même amphithéâtre.

Sujet du cours : Anatomie chirurgicale des membres.

Hydrologie et climatologie. — Un cours de vacances, de revision et de perfectionnement, aura lieu à Pâques du 23 Avril au 7 Mai 1934, sous la direction de M. le Professeur Maurice Villaret, médecin de l'Hôpital Necker.

La thérapeutique médicale et hydrologique des maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, à la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire. — Cet enseignement de Vacances, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 23 Avril 1934, à 9 h., à l'hôpital Necker (Amphithéâtre Guyon et Salle Delpech), avec la collaboration de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin des hôpitaux ; Henry Bith, ancien chef de clinique à la Faculté, assistant du service ; François Moutier, Fr. Saint-Girons, chefs de laboratoire à la Faculté, L. Justin Besançon, ancien chef de clinique et chef du laboratoire d'hydrologie et climatologie thérapeutiques à la Faculté, Wahl, Jean Bourgeois et Roger Even, anciens chefs de clinique et chef de clinique à la Faculté.

Il aura lieu régulièrement : le matin, à 9 h.; l'après-midi, à 14 h. 30 et 16 h. Il comprendra 36 leçons, et sera complet en deux semaines.

Des examens au lit des malades et des démonstrations radiologiques, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faits après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 h., par le professeur Maurice Villaret et M. Henry Bith, avec le concours de M. Brunet, assistant de radiologie du service.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève.

Un voyage d'études hydrologiques sera organisé les 5, 6 et 7 Mai 1934, à Vichy, où auront lieu les deux dernières leçons du programme. — Les élèves de ce cours — et des autres enseignements de perfectionnement que la Chaire d'Hydro-climatologie thérapeutique organisera pendant l'année, — qui seraient désireux de participer à ce voyage, sont priés de s'inscrire à l'avance au Laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutiques, à la Faculté de Médecine, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du séjour à Vichy. Les inscriptions sont limitées.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 23 Avril, à 9 h., M. M. Villaret : Introduction à la séméiologie du foie et du tube digestif. Les relations pathologiques hépato-digestives.

I. *Les symptômes et leur thérapeutique.* — Lundi 23

Avril, à 14 h. 30, M. H. Bith : Les troubles neuro-sensitifs. — Lundi 23 Avril, à 16 h., M. H. Bith : Les troubles neuro-moteurs. — Mardi 24 Avril, à 9 h., M. J. Bourgeois : Les troubles sécrétoires. — Mardi 24 Avril, à 14 h. 30, M. H. Bénard : Les insuffisances hépatiques. L'ictère grave. — Mardi 24 Avril, à 16 h., M. H. Bénard : Le syndrome ictère. — Mercredi 25 Avril, à 9 h., M. F. Moutier : Les troubles endocriniens dans la sémiologie hépato-digestive. — Mercredi 25 Avril, M. M. Villaret : Le syndrome d'hypertension portale. — Mercredi 25 Avril, a 16 h., M. H. Bith : Les hémorragies du tube digestif. — Jeudi 26 Avril, à 9 h., M. F. Moutier : La thérapeutique dans le cadre de l'endoscopie gastrique. — Jeudi 26 Avril, à 14 h. 30, M. Moutier : Les diarrhées. — Jeudi 26 Avril, à 16 h., M. Fr. Saint-Girons : Les constipations. Le syndrome entéro-rénal.

II. *Les maladies et leur thérapeutique.* — Vendredi 27 Avril, à 9 h., M. R. Wahl : Les cancers du tube digestif. — Vendredi 27 Avril, à 14 h. 30, M. M. Villaret : L'ulcère de l'estomac. — Vendredi 27 Avril, à 16 h., M. M. Villaret : L'ulcère et les affections du duodénum. – Samedi 28 Avril, à 9 h., M. Fr. Saint-Girons : L'appendicite. — Samedi 28 Avril, à 14 h. 30, M. F. Moutier : Les colites. — Samedi 28 Avril, à 16 h., M. H. Bith : Les dysenteries. — Lundi 30 Avril, à 9 h., M. M. Villaret : L'intestin des tuberculeux et la tuberculose intestinale. Le foie tuberculeux. — Lundi 30 Avril, à 14 h. 30, M. H. Bith : L'helminthiase et les diverses parasitoses du tube digestif. — Lundi 30 Avril, à 16 h., M. F. Moutier : Les affections du rectum et de l'anus. — Mardi 1er Mai à 9 h., M. Fr. Saint-Girons : La syphilis du tube digestif et du foie. — Mardi 1er Mai, à 14 h. 30, M. R. Even : Les congestions du foie. — Le foie cardiaque. — Lundi 1er Mai, à 16 h., M. M. Villaret : Le foie alcoolique. — Mercredi 2 Mai, à 9 h., M. H. Bénard : Les hépatites toxi-infectieuses et leurs séquelles. La spirochétose ictérigène. Le foie paludéen. — Mercredi 2 Mai, à 14 h. 30, M. H. Bénard : Le foie amibien. Le foie échinococcique. Les abcès du foie. — Mercredi 2 Mai, à 16 h., M. H. Bénard : La lithiase biliaire non compliquée. — Jeudi 3 Mai, à 9 h., M. H. Bénard : Les complications de la lithiase biliaire. — Jeudi 3 Mai, à 14 h. 30, M. M. Villaret : L'opothérapie hépatique. — Jeudi 3 Mai, à 16 h., M. F. Moutier : Les périviscérites. — Vendredi 4 Mai, à 9 h., M. Fr. Saint-Girons : Les pancréatites aiguës et chroniques. Cancers du pancréas. — Vendredi 4 Mai, à 14 h. 30, M. L. Justin-Besançon : Le diabète simple. — Vendredi 4 Mai, à 16 h., M. L. Justin-Besançon : Les complications du diabète. — Samedi 5 Mai, à 9 h., M. L. Justin-Besançon : Les états thyroïdiens.

III. *La crénothérapie.* — Dimanche 6 Mai, à 10 h. 30, M. M. Villaret : Notions générales de clinique thérapeutique et crénothérapie des états prélithiasiques et de la goutte. — Dimanche 6 Mai, à 16 h., M. L. Justin-Besançon : Notions générales de clinique thérapeutique et crénothérapie des maladies de la nutrition.

Le droit d'inscription à verser est de 200 fr.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. —Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Chaque année aura lieu un cours semblable à la même époque. — Il sera complété par un autre enseignement de vacances, du 18 Juin au 1er Juillet 1934, portant sur la thérapeutique médicale et hydrominérale des maladies vasculaires, rénales et humoro-végétatives, et sera terminé par un voyage d'études hydrologiques à Bagnoles-de l'Orne.

Pour tous renseignements : S'adresser au Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie Thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Paris (Ecole pratique).

Parasitologie. — (Professeur : E. Brumpt). *Travaux pratiques supplémentaires en vue de la préparation aux examens de 3e année.* — Une série de travaux pratiques supplémentaires, effectuée sous la direction du chef des travaux, aura lieu au laboratoire des travaux pratiques, du jeudi 12 au vendredi 20 Avril 1934.

Les séances auront lieu tous les jours de 14 à 16 h.

Le programme comportera une révision complète et rapide de la parasitologie.

Cette série est destinée aux étudiants n'ayant pas accompli leurs travaux pratiques obligatoires et autorisés par la commission scolaire à suivre cette série spéciale.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., jusqu'au 12 Avril. Le droit d'inscription est de 150 fr.

Travaux pratiques de chimie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de chimie aura lieu à partir du mardi 10 Avril 1934.

A cette série pourront s'inscrire :

1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés pour une raison quelconque.

2° Dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en Chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 200 fr.

S'inscrire au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., à partir du vendredi 23 Mars 1934.

Nota : Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants inscrits est suffisant.

Travaux pratiques supplémentaires de médecine légale. — M. Dervieux, chef des travaux, dirigera une série supplémentaire de travaux pratiques au Laboratoire de Médecine légale (*Institut Médico-Légal, place Mazas*), à 14 h., tous les jours du lundi 16 Avril au vendredi 27 Avril 1934 inclus.

Cette série est exclusivement réservée aux étudiants de Ve année qui n'ont pas pu assister aux séances réglementaires.

Les demandes doivent être adressées, sur feuille de papier timbré à 4 fr., à M. le Doyen qui les soumettra à la Commission scolaire. Celle-ci appréciera les excuses invoquées et accordera, s'il y a lieu, l'inscription à la série supplémentaire.

Les élèves verseront un droit de laboratoire de 300 fr. en s'inscrivant, après autorisation, au Secrétariat, Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (jusqu'au vendredi 13 Avril inclusivement, date à laquelle le registre d'inscription sera clos).

N. B. — Les étudiants qui ont assisté aux séances de leur série réglementaire, mais dont les travaux pratiques n'ont pas été validés, devront se présenter au Laboratoire, le vendredi 27 Avril, à 14 h., pour y subir une nouvelle interrogation.

Ils n'auront pas à s'inscrire au Secrétariat, et n'auront pas à verser de droits.

Hygiène. — *Cours des grandes endémies tropicales.* — (Etudes de pathogénie et de prophylaxie). Cet enseignement d'hygiène coloniale, complémentaire du cours d'Hygiène, sera donné sous la direction de M. le Professeur L. Tanon et de M. le médecin général inspecteur Boyé, inspecteur général du service de santé des Colonies, au grand Amphithéâtre de la Faculté de médecine, à 17 h., à partir du mercredi 11 Avril 1934, par des médecins d'active et de réserve du Corps de Santé des troupes coloniales. Il aura lieu les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, et sera accompagné de projections.

Programme. — Mercredi 11 Avril, M. Léopold Robert : Les envenimations. Film sur la récolte des venins au Siam. — Vendredi 13 Avril, M. Marcel Léger : La fièvre jaune, détermination des zones d'endémicité et vaccination. — Lundi 16 Avril, M. Bouffard : Les pneumococcies, leur prophylaxie et leur traitement. — Mercredi 18 Avril, M. Guillon : Les puces chiques. — Vendredi 20 Avril, M. Gustave Martin : La mentalité primitive devant la thérapeutique moderne. — Lundi 23 Avril, M. Bordes : Les spirochétoses en milieu colonial. — Mercredi 25 Avril, M. Bablet : Cancer et lutte anti-cancéreuse en Indo-Chine. — Vendredi 28 Avril, M. Cazanove : Pauline Bonaparte à Saint-Domingue pendant l'épidémie de fièvre jaune.

Universités de Province

Faculté de médecine de Montpellier. — M. Azemar est nommé, à titre exceptionnel et sans traitement, du 16 Mars au 30 Septembre 1934, chef de clinique adjoint d'oto-rhino-laryngologie.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Léopold-Bellan. — Cours de pratique laryngologique et phoniatrique. — Dix leçons sur les « Maladies de la Voix » seront données du lundi 16 Avril au samedi 21 Avril 1934, à l'hôpital Bellan, 7, rue du Texel, Paris (XIVe), sous la direction de M. Jean Tarneaud, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Bellan et du Conservatoire national de musique.

1. Anatomie et physiologie des organes de la phonation. — 2. Méthodes d'examen clinique : laryngoscopie, stroboscopie, radiologie, examen phonétique. — 3. Données physiques de la phonation: dynamique, acoustique et énergétique vocales (par M. Husson). — 4. Affections des organes phonateurs et troubles nerveux consécutifs. — 5. Maladies générales et troubles vocaux consécutifs. — 6. Affections vocales par dysfonctionnement. — 7. Nodule de la corde vocale: étude clinique et thérapeutique. — 8. Chronaxie en laryngologie : les paralysies laryngées et leur traitement. — 9. Troubles de la parole et leur rééducation (par Mme Borel-Maisonny). — 10. Interventions chirurgicales oto-rhino-laryngologiques : incidences et résultats laryngophoniatriques.

Ce cours, essentiellement pratique, comprendra deux leçons par jour, à 9 heures et 17 h. 30, accompagnées de démonstration et d'examen de malades.

Droit d'inscription : 250 francs.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser à M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris (XVIe).

Concours

Hospices civils de Reims. — Un concours pour une place de médecin suppléant des Hôpitaux et Hospices Civils de Reims s'ouvrira dans la seconde quinzaine de Juin à l'Hôpital Civil de cette ville, rue Cognacq-Jay.

Les concurrents devront déposer au Secrétariat des Hospices, avant le 31 Mai 1934 :

1° Les pièces prouvant qu'ils ont au moins 25 ans accomplis et qu'ils sont Français, ou bien naturalisés Français, ainsi qu'un certificat de bonne vie et mœurs.

2° Leur diplôme constatant qu'ils sont Docteurs en médecine de l'une des Facultés françaises, ainsi qu'une note des titres scientifiques qu'ils peuvent faire valoir.

3° L'engagement écrit de se conformer au règlement du service de santé des Hôpitaux et Hospices Civils de Reims, et aux décisions et délibérations qui seraient prises ultérieurement par la Commission Administrative des Hospices.

Pour plus de renseignements, s'adresser au Secrétariat des Hospices, 1, place Museux, à Reims.

Hôpital-hospice de Saint-Germain-en-Laye. — Les épreuves pour le concours d'internat ont eu lieu à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye les 21, 22 et 23 Mars 1934.

A la suite des épreuves écrites, le jury a déclaré admissibles aux épreuves orales (ordre alphabétique) : MM. Aharfi, Bassé-Partou, de Beaumais, Bouchacourt, Calvet, Ferron, Gatté, Greverie, Magdelenat; Mme Poggioli.

A la suite des épreuves orales, le jury a proposé à la nomination de la Commission administrative.

Internes titulaires : MM. Bouchacourt, Gatté, Ferron.

Internes provisoires : Mme Poggioli ; MM. Calvet, Greverie.

Nouvelles

Association pour le développement des relations médicales. — A la réunion du Conseil d'administration du 15 Mars 1934, de l'A.D.R.M., il a été signalé qu'un poste de chirurgien se trouve actuellement vacant à l'hôpital français de Jérusalem par suite de la mort de M. Roux, et qu'un second poste de médecin à Antioche va se présenter.

La création d'un Comité médical français devant entrer en rapport avec un Comité italien actuellement en formation a été également décidée.

A la suite de lettre de M. Cardinaux, M. Armand-Delille se rendra à Dublin pour y faire des conférences en anglais.

Election d'un nouveau membre : M. Martiny.

Commission du cancer et Commission de la taxe des cercles. — M. le professeur Gosset a été nommé président de la Commission du cancer et membre de la Commission de la taxe des cercles, en remplacement de M. le professeur Quénu, décédé.

MM. Martin et Brouardel, membres du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, ont été nommés membres de la Commission de la taxe des cercles, en remplacement de MM. Roux et Calmette, décédés.

Hommage au médecin général Rouffiandis. — Le 15 Février dernier, M. le médecin général Rouffiandis, directeur du service de santé de la 16e région, qui vient d'être atteint par la limite d'âge, a été l'objet d'une manifestation de sympathie de la part des médecins du cadre de réserve de la 16e région qui se sont réunis sous la présidence du professeur Janbreau en un dîner amical, à l'issue duquel un souvenir a été offert à ce chef particulièrement sympathique et bienveillant par la Faculté de médecine de Montpellier et par le corps médical de la 16e région.

Voyage de médecins Montpelliérains et Toulousains à Barcelone. — Les 1er et 2 Mars derniers, une délégation de médecins montpelliérains et toulousains a été invitée à se rendre à Barcelone. Ce voyage comprenait aussi un groupe de professeurs de la Faculté des lettres de Montpellier. Des fêtes et des réceptions ont

été organisées en leur honneur. Au cours de ces deux journées, plusieurs conférences ont été données par M. le doyen Vianey et le professeur Amade, de la Faculté des lettres de Montpellier, par M. le doyen Euzière, de la Faculté de médecine de Montpellier, par M. le professeur Tapie, de la Faculté de médecine de Toulouse.

Conférence d'ophtalmologie. — MM. A. Terson et H. Joseph commenceront, le mardi 10 Avril, à 17 h., à la Clinique du Dr Joseph, 22, rue Monsieur-le-Prince, et continueront, les jeudis et mardis, les conférences suivantes, gratuites :

Introduction à l'ophtalmologie synthétique. Théorie, exemples et pratique journalière (A. T.).

Considérations sur l'emmétropie, les amétropies et leur correction (H. J.).

Le glaucome : identification : évolution historique comparée à celle de la cataracte : Opérations améliorées (A. T.).

Physiologie de la vision binoculaire. Fusionnement et neutralisation des images (H. J.).

Physio-pathologie du strabisme. Amblyopie par défaut d'usage. Diplopie. Indications et valeur de la cure orthoptique des strabiques (H. J.).

Etiologie médicale du strabisme. Contractures et paralysies. Correction chirurgicale des attitudes vicieuses (A. T.).

Conjonctivites éruptives, végétantes, granuleuses. Traitement amélioré (A. T.).

Lunetterie. Verres et montures. Ophtalmostatométrie. Amélioration de la vision des amblyopes (H. J.).

Dermatologie et syphiligraphie oculaires comparées (A. T.).

Clinique et thérapeutique : procédés et instruments nouveaux (A. T. et H. J.).

La lutte contre le cancer. — La Conférence internationale préparatoire des représentants des organismes nationaux de lutte scientifique et sociale contre le cancer s'est tenue, le 22 Mars, au ministère de la Santé Publique, sous la Présidence de M. Louis Marin, ministre de la Santé publique, ayant à son côté M. Justin Godart, sénateur, ancien ministre, Président de la Ligue Française contre le cancer.

De nombreux délégués français et étrangers y assistaient et 37 nations s'étaient fait officiellement représenter.

Le projet de création de l'Union Internationale contre le cancer a été adopté ainsi que les statuts de cette Union qui se trouve définitivement constituée.

En attendant la composition du Bureau exécutif permanent, la Conférence internationale a constitué son Bureau provisoire de la façon suivante :

Président : M. Justin Godart (France); vice-président : M. le professeur Borst (Allemagne) ; conseillers : MM. les professeurs Maisin (Belgique), del Rio Hortega (Espagne et Républiques Hispano-Américaines), Francis Carter Wood (Etats-Unis), Rowntree (Grande-Bretagne), Lustig (Italie) ; Secrétaire général : M. Jacques Bandaline (France).

Fondation Tomarkin. — Cette Institution vient de transporter son siège au 17 de la via Marco Minghetti, à Rome.

Le VIe cours international de Haute Culture Médicale aura lieu à Saint-Moritz, du 5 au 15 Août 1934.

Voyage de la Revue d'Hygiène par le Tourisme. — Cette Revue organise une Croisière en Méditerranée en 2e classe, du 4 au 30 Mai, au prix (excursions comprises, de Marseille à Marseille) de 5,525 fr.

Départ de Marseille le vendredi 4 Mai 1934 sur le *Providence*, des Messageries Maritimes, 8 Mai, Alexandrie à midi, 9 et 10 Le Caire, pyramides ; 11, El Kantara, Jérusalem (train 2e cl.) ; 12, 13, 14, 15, Palestine ; 15, départ pour Damas ; 16, Beyrouth, Baalbeck, Anti-Liban ; 17, embarquement sur le *Théophile-Gautier*, arrivée le soir, à Tripoli ; 18, Alexandrette ; 19, en mer ; 20, Rhodes, visite en auto ; 21, Smyrne, visite en autocar ; 22 et 23, Constantinople ; 24, en mer ; 25, le Pirée et Athènes ; 26 et 27, en mer ; 28, Naples, Pompéi ; 29, en mer ; 30, arrivée à Marseille.

S'inscrire avant le 12 Avril chez M. Henri Netter, 104, boulevard St-Germain, Paris (6e). Compte Chèques Postaux Paris 895-22 en versant 2.000 fr., le complément réglable le 24 Avril.

IIe Congrès de la Société Française de Phoniatrie. — Le IIe Congrès de la Société Française de Phoniatrie aura lieu le samedi 12 Mai 1934, à l'Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi, Paris (6e), sous la Présidence de M. le Professeur Maure, vice-président ; M. le Professeur Portmann et M. Pichon.

Rapport présenté : « Opérations Rhinologiques et Phonation », par M. Labarraque.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Tarneaud, secrétaire général, 27, avenue de la Grande Armée, Paris (16e).

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Paul Grenier, médecin-chef de l'hôpital militaire Broussais, à Nantes, est affecté comme sous-directeur du service de santé à la 11e région, à Nantes. M. Georges Cenet, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Nîmes, est affecté à l'hôpital militaire de Grenoble et désigné comme président de la commission de réforme.

Médecin lieutenant-colonel : M. Emile Berges, de l'hôpital militaire Broussais, à Nantes, président de commission de réforme, est maintenu et désigné comme médecin-chef de l'hôpital militaire Broussais, à Nantes.

Médecins commandants : M. Marc Robert, du 19e rég. d'artillerie à Nîmes, est affecté comme médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Nîmes. — M. Auguste Croidieu, du 93e rég. d'artillerie de montagne à Grenoble, est affecté comme médecin-chef de l'hôpital militaire de Briançon. — M. Georges Chaumet, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire à Paris, est affecté aux troupes du Levant. — M. Juste Legler, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Dijon. — M. Edouard Forgues, des troupes de Tunisie, est affecté au 19e rég. d'artillerie à Nîmes. — M. Pierre Bergeret, des salles militaires de l'hospice mixte de Dijon, est affecté au 1er bataillon de l'air, détaché au laboratoire d'études médico-physiologiques de l'aéronautique militaire à Paris.

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin commandant Montagne, professeur agrégé, chargé des fonctions de professeur à la chaire de médecine opératoire, appareillage, orthopédie, obstétrique de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, est nommé professeur titulaire de ladite chaire.

Actes des Facultés

TOULOUSE

Thèses de doctorat en médecine, soutenues en Mars 1934, devant la Faculté de médecine de Toulouse :

M. Paul Marty : *Indications opératoires et résultats des amputations partielles du pied.* — M. Jacques Tisnès: *Exposé des différentes méthodes de traitement biologique du cancer.* — M. Louis Piton : *Lipoïdes de peau de vipère. Cancer et diurèse.* — M. Emile Brousté : *Hygiène et prophylaxie bucco-dentaires de l'écolier (leur justification par l'étude de la carie dentaire, de ses causes, de ses traitements).* — M. André Camus : *Contribution à l'étude de la pathologie de l'articulation sacro-iliaque.*

STRASBOURG

Thèses de doctorat en médecine soutenues à la Faculté de médecine de Strasbourg pendant le 2e trimestre scolaire 1933-1934 :

M. Frédéric Spiegler : *De la conception pathogénique de l'anémie pernicieuse à la lumière des résultats thérapeutiques récents.* — M. Tai Lien Kiang : *Contribution à l'étude de la sporotrichose osseuse.* — M. Paul-Emile Arbinet : *Etuves improvisées pour la désinfection.* — M. François Hanns : *Une dynastie médicale alsacienne : Les Boeckel.* — M. André Blumstein : *Etude médico-légale des creux tracés dans le papier par l'écriture au crayon et les caractères de machine à écrire.* — Mlle Marthe Haas : *Contribution à la localisation des troubles psychiques post-commotionnels des aphasies ; bradypsychies.* — M. Léon Chaudre : *L'anémie hypochrome chronique, dite idiopathique.* — M. Carl Katz : *Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax bilatéral.* — Mlle Mila Strezova : *Gilles de Rais. Etude médico-légale et psychiatrique.* — M. Marc Klein : *Le corps jaune de grossesse. Recherches histologiques et physiologiques.* — Mlle Valentine Schultz : *La transfusion sanguine dans le traitement des broncho-pneumonies du nourrisson.* — M. Gaston Ranaivo : *Etude sur les hyperostoses moniliformes de la colonne dorsale.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES PROGRÈS RÉCENTS DANS LA VACCINATION PAR L'ANATOXINE DIPHTÉRIQUE

Vaccination au moyen de deux injections d'anatoxine diphtérique titrant au moins vingt unités antigènes
Vaccinations associées

Par G. RAMON

Il y a exactement dix ans, nous proposions l'anatoxine diphtérique pour l'immunisation active de l'homme contre la diphtérie [1]. Elle est maintenant utilisée dans ce but dans la plupart des pays.

Les résultats obtenus au cours de ces dix années d'application progressive de la méthode de vaccination par l'anatoxine diphtérique sont certes satisfaisants et encourageants : la morbidité et la mortalité par diphtérie sont très notablement réduites dans les collectivités où la méthode a été mise en œuvre sur une échelle suffisamment grande [2].

La vaccination effectuée en France selon la méthode classique des trois injections, en employant l'anatoxine dont le titre jusqu'en 1931 n'excédait pas 10 unités au centicube, s'est, dans ces conditions, révélée capable de conférer l'immunité que décèle une réaction de Schick négative à 94 ou 96 pour 100 des sujets vaccinés et cela dans les essais les mieux conduits. Dans la pratique courante, et pour différentes causes, ce pourcentage s'abaisse à 92, peut-être même à 90 pour 100. Il reste donc, si l'on s'en rapporte à l'épreuve de Schick, 4 à 10 vaccinés sur 100 qui ne sont pas immunisés ou le sont insuffisamment; ils ont dans un centimètre cube de leur sérum moins de 1/30e d'unité antitoxique. De plus, les nombreux dosages que nous avons pratiqués nous ont montré qu'environ 15 pour 100 des individus vaccinés, à l'aide des trois injections d'anatoxine (0,5 — 1 — 1 cmc 5) titrant 10 unités, soit au total 30 unités antigènes, ont une immunité qui se traduit par la présence dans un centimètre cube de leur sérum d'un taux d'antitoxine très peu supérieure à 1/30e d'unité antitoxique. Cette immunité est juste à la limite et n'offre peut-être pas toujours une barrière très solide à la toxi-infection diphtérique. Il importe donc de chercher à réduire, à supprimer même le reliquat des sujets vaccinés mais non immunisés ou insuffisamment immunisés, qui sont des candidats plus ou moins sérieux à ce que l'on a appelé la « *diphtérie des vaccinés* ». Cela est d'autant plus désirable que le nombre absolu des cas de diphtérie chez les vaccinés s'accroît à mesure que la méthode s'étend et celle-ci risque de paraître, à la longue, moins efficace qu'elle ne l'est en réalité.

Il faut bien avouer, par ailleurs, que la technique comportant trois injections n'est pas sans présenter quelques inconvénients d'ordre pratique : par exemple, elle laisse subsister, pendant les six ou sept semaines que dure le temps d'immunisation, le risque de voir apparaître la diphtérie, chez le sujet en cours de vaccination, cette apparition étant attribuée à tort, nous l'avons démontré à différentes reprises [3], à la *phase négative;* elle expose, en outre, à des vaccinations incomplètes; enfin pour des raisons diverses, économiques ou autres, elle n'est pas favorable à la généralisation rapide de la méthode. Or, il est bien établi que c'est seulement lorsque la vaccination est étendue à la grande majorité de la population enfantine d'une collectivité, que les bénéfices de la méthode apparaissent avec toute leur valeur.

En réalité, l'efficacité d'une méthode d'immunisation et le succès de cette méthode dans la prophylaxie d'une maladie telle que la diphtérie sont liés d'une part à l'obtention du maximum d'immunité chez le plus grand nombre d'individus vaccinés, sinon chez tous, d'autre part aux facilités d'application pratique qu'offre la méthode. Réaliser au mieux ces conditions en ce qui concerne la vaccination par l'anatoxine diphtérique tel a été le but que nous avons poursuivi au cours de ces dernières années.

Ce sont les principes mêmes qui ont présidé à l'élaboration de la méthode, qui devaient nous servir de guide dans nos nouvelles recherches. Nous avions établi, en effet, que l'anatoxine se montre d'autant plus immunisante que sa valeur antigène intrinsèque, déterminée par une réaction spéciale — la réaction de floculation (1922) — est plus forte. D'après cela, la réalisation d'une meilleure immunisation antidiphtérique par l'anatoxine est donc liée, pour une grande part, à l'obtention et à l'emploi d'une anatoxine de valeur antigène plus élevée et, comme l'anatoxine est le dérivé de la toxine diphtérique, la solution du problème posé revient, en premier lieu, à préparer une toxine riche en unités antigènes.

Il était de notion courante, jusqu'à ces dernières années, que la préparation d'une bonne toxine, c'est-à-dire comme l'on disait autrefois, d'une « toxine forte », exige l'utilisation d'un bouillon de culture exempt de sucres (Spronck 1895), car, prétendait-on, les sucres que contient la viande entrant dans la confection du bouillon sont responsables de l'acidification qui nuit à l'élaboration de la toxine dans le milieu de culture.

Aussi, la première préoccupation des expérimentateurs d'alors fut-elle d'éliminer le sucre de la viande et d'obtenir un bouillon « désucré ». Divers moyens étaient mis en œuvre dans ce but. Ainsi, dans le bouillon dont L. Martin, après une étude approfondie (1898), fixa la technique, la macération de la viande de veau était soumise à la fermentation durant une vingtaine d'heures à l'étuve à 37°. Dans certains procédés, pour assurer et accroître encore la fermentation, il était ajouté à la macération de viande des germes, par exemple du B. Coli (Th. Smith) [4]. Les milieux de culture obtenus dans ces conditions, ensemencés avec le bacille diphtérique de Park et Williams, fournissaient en général une toxine capable de tuer le cobaye à la dose de 1/500e, 1/1.000e de centimètre cube, au maximum, et dont la valeur antigène appréciée par la méthode de floculation atteignait au plus : 8 à 10 unités par centimètre cube.

Après de nombreuses expériences, nous avons démontré qu'il n'est nullement nécessaire, pour obtenir une toxine active, de détruire par la fermentation microbienne, comme on le faisait très généralement, les sucres de la viande qui sert à préparer le bouillon de culture; bien plus, nous établissions (1929) [5] que l'addition, au bouillon, d'une petite quantité de glucose (1 gr. 5 à 2 gr. par litre) favorise l'élaboration du poison diphtérique par le germe spécifique et permet d'obtenir des toxines titrant entre 15 et 20 unités antigènes par centimètre cube.

Poursuivant nos essais, nous avons étudié avec la collaboration de A. Berthelot l'influence des « régulateurs de réaction » sur la culture du bacille diphtérique et sur l'élaboration de la toxine. Nous avons utilisé comme régulateur de réaction l'acétate de sodium. En ajoutant ce sel, sous forme de solution titrée et stérilisée, au bouillon préalablement glucosé et stérilisé, dans la proportion de 7 gr. par litre, nous avons obtenu (1932) un milieu éminemment favorable à la production de la toxine diphtérique [6].

C'est ainsi que la toxine diphtérique obtenue chaque semaine à l'Institut Pasteur (dans le Service de M. L. Martin) [7] au moyen de ce milieu non fermenté et additionné de glucose et d'acétate de soude dont nous avons établi la formule a un titre régulièrement compris, depuis plus d'un an, entre 20 et 30 unités antigènes. Aussi, l'anatoxine que nous préparons à partir d'une telle toxine et qui est délivrée à l'heure actuelle par l'Institut Pasteur, pour la vaccination antidiphtérique, titre-t-elle au minimum 20 unités anatoxiques au centimètre cube, alors que l'anatoxine utilisée lors des premiers essais de vaccination antidiphtérique titrait seulement 8 unités.

Cette simple comparaison permet de mesurer les améliorations apportées au cours de ces dernières années, à la production courante de la toxine et par là même à l'obtention de l'anatoxine.

*
* *

A mesure que nous obtenions, au laboratoire, une amélioration de la valeur antigène de l'anatoxine diphtérique, des essais de vaccination étaient immédiatement et méthodiquement entrepris pour en vérifier la portée pratique.

1. G. Ramon : *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. LXXVII, 1923, p. 1338.
2. Voir notre communication récente à l'Académie de Médecine : Dix années d'application de l'anatoxine diphtérique à la vaccination antidiphtérique. *Bulletin Académie de Médecine*, t. CXI, n° 8, 1934.
3. Voir en particulier G. Ramon et R. Debré : *La Presse Médicale*, n° 32, 20 Avril 1932.
4. L'emploi d'un tel bouillon pour l'obtention de la toxine et par conséquent pour celle, ultérieure, de l'anatoxine n'était pas sans inconvénient lors de l'utilisation de cette dernière dans la vaccination. En effet, de la fermentation de la viande résultait une odeur désagréable, odeur de putréfaction souvent. De plus, la fermentation qui s'effectuait par des germes aérobies et anaérobies introduisait dans le bouillon des produits microbiens qui, se retrouvant dans l'anatoxine, risquaient d'accroître la fréquence des réactions chez les sujets soumis à la vaccination.
5. G. Ramon : Sur la production d'une toxine diphtérique très active. *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CLXXXIX, 1929, p. 718.
6. G. Ramon et A. Berthelot : *C. R. Société de Biologie*, t. CX, 1932, p. 530.
7. Par nos collègues Loiseau et Philippe et leurs aides V. et E. Gidon.

Au cours d'essais préliminaires réalisés avec le concours de P. Nélis [8] au moyen d'échantillons d'anatoxine de valeur antigène très différente, nous avions tout d'abord confirmé la relation très étroite qui existe entre la valeur antigène intrinsèque de l'anatoxine et son pouvoir immunisant chez l'homme. Quatre échantillons d'anatoxine ont été utilisés titrant respectivement 4 unités [9], 7 unités [10], 12 et 16 unités. Pour des raisons d'ordre local, l'épreuve préalable de Schick ne put être faite et la vaccination comporta seulement deux injections de 0,5 et 1 cmc d'anatoxine à trois semaines d'intervalle. Une épreuve de Schick de contrôle a été pratiquée douze à quatorze jours après la deuxième injection d'anatoxine. Ces essais effectués dans des conditions comparables, pour les quatre échantillons d'anatoxine utilisés, ont fourni les résultats suivants :

Enfants vaccinés avec l'anatoxine 4 unités : 75 pour 100 d'épreuves de Schick négatives.

Enfants vaccinés avec l'anatoxine 7 unités : 82 pour 100 d'épreuves de Schick négatives.

Enfants vaccinés avec l'anatoxine 12 unités : 93 pour 100 d'épreuves de Schik négatives.

Enfants vaccinés avec l'anatoxine 16 unités : 96,5 pour 100 d'épreuves de Schick négatives.

La preuve était ainsi apportée à nouveau, du rapport existant entre le pouvoir immunisant de l'anatoxine chez l'homme et sa valeur antigène intrinsèque déterminée *in vitro* par la floculation. Nous pouvions donc bien augurer des résultats des essais de vaccination auxquels nous allions procéder avec les échantillons d'anatoxine, de valeur antigène intrinsèque de plus en plus élevée, que nous obtenions.

Dans une série d'essais poursuivis en 1930-1931 avec MM. R. Debré et C. Mozer [11], des vaccinations ont été pratiquées à l'aide d'une anatoxine titrant 16 unités (ayant pour origine une toxine préparée en milieu glucosé). Trois injections de 1 cmc, 1 cmc et 2 cmc (au total 64 unités antigènes) sont faites à trois semaines d'intervalle. Les 265 enfants ainsi traités ont tous présenté une réaction de Schick négative soit 100 pour 100 d'immunisés. Sur 122 sujets chez qui nous avons pu doser l'antitoxine, 9 soit 7,37 pour 100 recèlent dans leur sérum une quantité d'antitoxine supérieure à 1/30° d'unité antitoxique et inférieure à 1/10° d'unité; 113 soit 95,63 pour 100 ont un sérum dont le taux antitoxique est supérieur à 1/10° d'unité. Rappelons à titre de comparaison que les dosages d'antitoxine, dans le sérum des individus qui ont reçu, suivant la méthode classique, trois injections (0 cmc 5, 1 cmc, 1 cmc 5) d'anatoxine 10 unités, soit au total 30 unités, ont montré que chez 5 pour 100, le taux antitoxique est inférieur à 1/30° d'unité, chez 15 pour 100 il est compris entre 1/30° et 1/10° d'unité, chez 80 pour 100 il est supérieur à 1/10° d'unité. On peut se rendre compte ainsi des avantages qui résultent de l'utilisation pour la vaccination, à la fois d'une anatoxine ayant une meilleure valeur antigène et d'une plus grande quantité d'unités anatoxiques. Ces essais et ceux qui vont suivre permettent, en outre, de constater qu'il n'existe pas de sujets réfractaires à l'immunisation, mais seulement des sujets difficiles à immuniser. Pour conférer l'immunité, à de tels sujets, il suffit d'augmenter les doses d'unités anatoxiques injectées lors de la vaccination.

Dans une communication à l'Académie de Médecine, nous avons, avec M. Robert Debré [12], rendu compte des essais entrepris (1932-1933) avec la collaboration de M. Timbal et M. Nélis [13], M. G. Sée, Mlles Marcelle Nicolle et Jeanne Prieur, au moyen d'une anatoxine titrant au minimum 20 unités (obtenue en partant d'une toxine préparée, en bouillon additionné de glucose et d'acétate de soude). Ces essais ont été effectués en Belgique, en Tunisie, en France, dans les milieux les plus divers, sur des sujets de races variées. La vaccination comportait seulement deux injections : 1 et 2 cmc d'anatoxine (20 unités) soit au total 60 unités.

Disons en passant que les réactions consécutives aux injections de l'anatoxine titrant 20 unités n'ont guère été plus fortes ni plus nombreuses, en général, que celles habituellement constatées avec des doses moindres d'une anatoxine de titre moins élevé.

Voici les résultats obtenus :

Sur 612 enfants âgés de 14 mois à 12 ans, chez qui l'épreuve de Schick était positive avant la vaccination et qui ont reçu, à trois semaines d'intervalle, deux injections : 1 et 2 cmc d'anatoxine diphtérique titrant 20 unités antigènes (au total 60 unités), 609 soit 99,5 pour 100 présentent trois semaines ou un mois après la seconde injection une réaction de Schick négative. C'est dire que la presque totalité des enfants, à 3 sujets près sur 600, ont été immunisés grâce à la vaccination ainsi conduite. Sur les trois sujets présentant encore une réaction de Schick positive, deux avaient reçu lors de leur vaccination seulement 50 unités antigènes (1 cmc et 1 cmc 5) au lieu de 60.

Les dosages d'antitoxine que nous avons pu faire dans le sérum de certains sujets vaccinés au cours de nos essais nous ont permis de constater que l'immunité était, chez eux, sensiblement de même ordre que chez les sujets vaccinés au moyen de trois injections (1 cmc, 1 cmc et 2 cmc) d'anatoxine 16 unités.

Il faut faire remarquer ici la constance des résultats obtenus dans les trois centres : en Belgique, en Tunisie, en France, bien que les vaccinations aient été faites par des opérateurs différents, chez des sujets de races diverses :

Aussi, par l'emploi de cette nouvelle formule [14] *de vaccination antidiphtérique : deux injections (1 et 2 cmc) à trois semaines d'intervalle d'une anatoxine diphtérique titrant au moins 20 unités au centicube, le but poursuivi est atteint : accroissement du pourcentage des sujets immunisés allant jusqu'à la presque totalité des sujets vaccinés; augmentation de la valeur de l'immunité acquise par chaque individu, et enfin réalisation pratique rendue plus commode puisque le nombre des injections est ramené de trois à deux.*

Il a été montré dernièrement l'influence favorable qu'exerce l'emploi des doses accrues d'unités anatoxiques sur la diminution de la morbidité par diphtérie. Parmi les sujets qui ont reçu au moins 60 unités en trois injections (anatoxine 16 unités) ou en deux injections (anatoxine 20 unités), la morbidité est infime [15].

* * *

Peut-on faire mieux ? Sans doute, en continuant dans la même voie, c'est-à-dire en améliorant la valeur antigène de l'anatoxine, en augmentant davantage les doses, on peut accroître encore le degré d'immunité de chaque individu vacciné. Mais, peut-on espérer obtenir une immunisation suffisante au moyen *d'une seule* injection d'anatoxine ? On l'a tenté. On a cherché, en effet, de différents côtés durant ces dernières années à vacciner, en un seul temps, en employant une dose unique d'anatoxine le plus souvent concentrée artificiellement [16]. Mais tout d'abord, la concentration de l'anatoxine exige au laboratoire de nombreuses manipulations qui ne sont pas sans inconvénients, ne serait-ce qu'au point de vue de la stérilité du produit obtenu.

Nous l'avons écrit à différentes reprises : moins l'on touche à un antigène tel que l'anatoxine, mieux cela vaut. De plus, malgré l'emploi d'une dose considérable d'unités anatoxiques — ce qui, du point de vue économique, rend la généralisation d'une telle technique presque impossible — on n'obtient, après la « vaccination unique », qu'un pourcentage limité de sujets immunisés. Ainsi, par exemple, malgré l'injection, en une seule dose [17], de plusieurs centaines d'unités anatoxiques, le pourcentage de sujets immunisés ne dépasse guère 85 à 90 pour 100 des sujets vaccinés de cette façon, ce qui est, à notre avis, insuffisant [18]. Il reste en effet 10 à 15 pour 100 de sujets vaccinés mais non immunisés et qui sont par conséquent réceptifs à la diphtérie; or, le but à atteindre est précisément de réduire à zéro le pourcentage des sujets non immunisés.

A la suite d'observations faites chez les chevaux producteurs de sérum antitoxique, nous avons fait connaître dès 1925 [19] que l'addition de substances non spécifiques — par exemple de la poudre de tapioca — à l'anatoxine diphtérique (ou tétanique) permet d'obtenir une production plus abondante d'antitoxine et, par conséquent, une immunité meilleure chez les animaux soumis à l'injection de l'antigène ainsi modifié. Le tapioca peut être remplacé par l'alun (Glenny) ou par le chlorure de calcium comme nous l'avons nous-même montré. L'un et l'autre de ces sels déterminent dans l'anatoxine un précipité; on peut utiliser le précipité seul ou bien le liquide et son précipité. L'anatoxine traitée par l'alun a été employée de différents côtés dans des essais de vaccination [20]. Nous-même, avec P. Nélis, nous avons tenté d'utiliser dans la vaccination antidiphtérique l'anatoxine traitée par le chlorure de calcium [21]. Les résultats obtenus nous ont montré que l'addition d'une petite quantité de chlorure de calcium à l'anatoxine augmente sensiblement la valeur de l'immunité

8. *Bulletin de l'Académie Royale de Belgique*, 1931, p. 478 à 500.

9 et 10. Ces deux échantillons étaient pris dans le commerce en Belgique.

11. Voir *C. R. Société de Biologie*, t. CVII, 1931, p. 485 et *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, n° 24. Séance du 3 Juillet 1931.

12. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CX, n° 37, 1933.

13. G. Ramon, G. Timbal et P. Nélis : *Bulletin Académie de Médecine de Belgique*, 1933, p. 355 et *Bulletin Office International d'Hygiène Publique*, t. XXV, fasc. 8, 1933.

14. Cette nouvelle formule peut être utilisée dès maintenant, l'Institut Pasteur délivrant depuis plus de six mois l'anatoxine au titre de 20 unités.

15. Voir G. Ramon : *Bullet. Acad. de Médecine*, t. CXI, n° 8, 1934.

16. Voir en particulier Claus Jensen. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CVIII, 1931, p. 528. — H. Sparrow et M. Mayzner : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. III, 1932, p. 1031. — C. Terni : *Annali Igiene*, t. XVII, 1932.

17. Ajoutons que l'emploi d'une anatoxine diphtérique concentrée et purifiée ne semble pas abolir ni même diminuer les réactions observées à la suite de l'injection. Claus Jensen. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CX, 1932, p. 1124. — P. Nélis : *Annales de l'Institut Pasteur*, t. L, 1933.

18. Il semble bien qu'une injection « préparante » et une injection « déchaînante » soient indispensables à l'établissement d'une bonne immunité.

19. G. Ramon : *Bulletin et Mémoires de la Soc. Centrale de Méd. Vétérinaire*, t. CL, n° 20, 1925.

20. Glenny et Barr : *J. Pathol. a. Bact.*, t. XXXIV, 1931, p. 131. — W. Park et C. Schroder : *Am. J. Publ. Health*, t. XXII, 1932, p. 7. — Wells Graham et Havem : *Am. J. Publ. Health*, t. XXII, 1932, p. 648.

21. G. Ramon et P. Nélis : *C. R. Soc. de Biol.*, t. CIX, 1932, p. 570.

que celle-ci est capable de conférer. Toutefois, malgré cette constatation nous ne pensons pas que l'anatoxine traitée par le chlorure de calcium puisse convenir dans la pratique courante, les réactions qu'elle provoque étant, à notre avis, trop nombreuses et trop vives. Tout récemment divers auteurs viennent de déconseiller à leur tour l'emploi de « l'anatoxine à l'alun » en raison également des très fortes réactions (abcès, phénomènes généraux) qu'entraîne la présence de l'alun [21 bis].

En présence de l'ensemble des résultats obtenus soit avec l'anatoxine concentrée et purifiée, soit avec l'anatoxine additionnée de substances non spécifiques, nous préférons, dans l'état actuel de nos connaissances, nous en tenir à notre formule : deux injections d'anatoxine naturellement riche en unités antigènes, laquelle, dans des conditions relativement simples et pratiques de préparation et d'application, permet d'obtenir l'immunité (décelée par une réaction de Schick négative), chez la presque totalité sinon la totalité des sujets vaccinés.

A différentes reprises, nous avons recommandé, avec R. Debré [22] en particulier, le procédé de l'injection dite *de rappel*.

La réalisation de la vaccination au moyen de deux injections (1 et 2 centicubes à trois semaines d'intervalle) d'une anatoxine titrant au minimum 20 unités antigènes au centicube n'exclut pas la précaution, toujours excellente à prendre dans la pratique courante, qui consiste à effectuer une injection de rappel (2 cmc) six mois, un an, ou plus tard encore après la vaccination. Grâce à cette précaution, on renforce l'immunité des quelques individus chez qui le taux d'antitoxine était juste à la limite immédiatement après la vaccination ou qui avait pu fléchir légèrement depuis. On consolide ainsi la résistance des sujets vaccinés vis-à-vis de la toxi-infection diphtérique.

Les « Vaccinations associées ».

En multipliant les vaccinations, en ajoutant les vaccinations anatoxiques aux vaccinations déjà existantes, on accroît les difficultés de réalisation pratique. Dans un programme publié il y a quelque temps et appliqué à l'immunisation d'infirmières aux Etats-Unis, on ne compte pas moins de douze injections successives de vaccins divers ! Un tel programme d'action préventive est sinon impossible à exécuter dans la pratique courante, du moins très difficile à faire accepter et par conséquent d'une généralisation peu commode. Grâce à la méthode des « vaccinations associées », on peut, nous allons le voir, résoudre en grande partie ces difficultés.

Le procédé qui met en œuvre, chez l'animal, les mélanges d'anatoxine et d'une substance non spécifique telle que le tapioca et qui permet d'accroître ainsi très sensiblement le degré d'immunité que confère l'anatoxine seule, ne pouvant être utilisé systématiquement chez l'homme, à cause des réactions un peu vives qu'il risque d'entraîner, nous avons eu l'idée avec notre très regretté collaborateur et ami Ch. Zoeller [23] d'injecter le mélange d'anatoxine diphtérique et d'un vaccin microbien tel que le vaccin antitypho-paratyphoïdique. Ce dernier, pensions-nous, devant jouer, dans une certaine mesure, le rôle du tapioca.

Les premiers essais de « vaccinations associées » ont montré que les sujets qui ont reçu trois injections (selon l'ancienne formule) du mélange d'anatoxine diphtérique (10 unités au centicube) et de vaccin T. A. B. acquièrent l'immunité décelée par une épreuve de Schick, dans la proportion de 100 pour 100 (Ch. Zoeller, L. Martin, Loiseau, Crouzon et Laffaille, etc...

Dans un mémoire très documenté paru dernièrement [24], le Médecin Général Inspecteur Dopter qui a introduit la méthode des vaccinations associées dans l'Armée française (la méthode est recommandée dans la loi de Décembre 1931 qui a rendu la vaccination antidiphtérique obligatoire dans l'Armée) a fait connaître les heureux résultats obtenus en pratiquant la vaccination au moyen de deux injections seulement du mélange d'anatoxine diphtérique (15 unités) et de vaccin T. A. B. Dans ces conditions, la proportion de 100 sujets immunisés sur 100 vaccinés est atteinte. De plus, les dosages d'antitoxine dans le sérum des sujets vaccinés ont permis de constater que 95 pour 100 de ces sérums recélaient, au centimètre cube, plus de 1/10e d'unité antitoxique; le taux d'antitoxine allant, chez certains d'entre eux, jusqu'à 30, 40 unités antitoxiques par centimètre cube de sérum.

Ainsi, du fait de l'association de l'anatoxine diphtérique au vaccin T. A. B., l'immunité antitoxique se trouve nettement accrue. D'un autre côté, on constate, dans le sérum des sujets vaccinés au moyen du vaccin associé, la présence d'agglutinines spécifiques en quantité au moins aussi importante que si le vaccin antityphoïdique est injecté seul. On a donc la preuve que l'organisme des sujets vaccinés n'est pas resté indifférent à l'injection du vaccin T. A. B. associé à l'anatoxine diphtérique et qu'il peut faire les frais de la production des agglutinines typhiques et de l'antitoxine diphtérique.

Ajoutons que les mélanges de vaccins sont bien tolérés; les réactions qu'ils peuvent provoquer ne sont guère plus fréquentes ni plus marquées que celles qui peuvent résulter de l'injection du vaccin antitypho-paratyphoïdique seul.

Dans des expériences récentes, nous avons pu nous rendre compte que l'immunité antidiphtérique et l'immunité antitétanique des animaux qui ont reçu les trois vaccins associés : anatoxine diphtérique + anatoxine tétanique + vaccin antitypho-paratyphoïdique, non seulement ne sont pas inférieures à celles des animaux qui ont reçu seulement l'un ou l'autre des vaccins anatoxiques, mais encore se révèlent nettement supérieures [25].

La méthode « des vaccinations associées » apparaît, à la lumière des résultats déjà acquis, comme un perfectionnement certain des méthodes d'immunisation. Elle permet de réaliser deux ou plusieurs immunisations en une seule série d'opérations et cela, dans les meilleures conditions. Il est donc désirable de la voir généraliser de plus en plus sous ses diverses modalités : antidiphtérique-antityphoïdique; antidiphtérique-antitétanique-antityphoïdique, etc..., selon les indications et les exigences de la pratique. C'est la méthode prophylactique d'avenir.

*
* *

Tels sont les progrès récents apportés à la méthode de vaccination par l'anatoxine diphtérique, et qui permettent de réaliser, dans des conditions pratiques de plus en plus commodes, et avec des chances de succès de plus en plus grandes, la prophylaxie individuelle et collective de la diphtérie.

21 *bis*. Voir : *The Lancet*, 17 Mars 1934.
22. *La Presse Médicale*, n° 32, du 20 Avril 1932.
23. G. Ramon et Ch. Zoeller : *C. R. Soc. de Biologie*, t. XCIV, 1926, p. 106.
24. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. L, Avril 1933.
25. G. Ramon : *C. R. Académie des Sciences*, Décembre 1933.

VACCINATION SOUS-CUTANÉE AU NEURO-VACCIN

Par Eduardo GALLARDO
de l'Institut national d'Hygiène, Madrid.

Les difficultés auxquelles on s'est heurté pour obtenir des lymphes dermiques exemptes de contaminations bactériennes ont obligé la vaccination sous-cutanée à s'en tenir aux essais expérimentaux tendant à démontrer l'immunisation par cette voie, sans que l'on ait pu l'utiliser pratiquement pour la vaccination de l'homme.

La généralisation de la technique sous-cutanée exige la garantie absolue d'inoculer un virus pur; on n'a pu réussir à obtenir cette assurance avant la découverte du virus testiculaire de Noguchi et du neuro-vaccin de Levaditi. Il semblait naturel que l'on essayât avec l'un ou l'autre de ces virus ce que l'on tenta maintes fois avec les virus dermiques. Sans doute la crainte de graves complications consécutivement à la vaccination a fait oublier la voie la plus logique pour obtenir un perfectionnement de l'immunisation antivariolique, évitant l'ancienne technique de la scarification cutanée, qui amène souvent des complications difficiles à prévenir.

Parmi les essais d'immunisation sous-cutanée avec le neuro-vaccin chez l'homme, nous ne connaissons que ceux de Herrmann, et la crainte des complications ne l'encouragea guère à expérimenter un virus démonstrativement actif. Mon expérience personnelle sur le neuro-vaccin, avec lequel je me suis familiarisé par de longues années de pratique, sans avoir à déplorer des complications que l'on n'observe pas au cours des vaccinations avec des lymphes dermiques exaltées, m'a conduit à préférer ce virus. Cependant, malgré cette confiance, j'ai agi avec prudence, employant dans mes premiers essais un virus du type 389, émulsionné à 1/1.000 en solution saline phéniquée. Les inoculations faites avec cette émulsion chez les lapins à peau blanche ont donné lieu à des pustules modérément squameuses, tandis que celles pratiquées à 1/10.000e et 20.000e n'ont pas dépassé l'état de papules avec une légère infiltration. Avec la même dose (0,2) de l'émulsion à 1/1.000e j'ai pratiqué 20 premières vaccinations chez des nourrissons âgés de plus de 4 mois, et 10 revaccinations à des enfants de 7 à 13 ans. Etant donné que, huit jours après l'inoculation sous-cutanée, on ne pouvait apprécier la moindre réaction ni locale ni générale chez les premiers vaccinés, j'ai supposé que mon essai avait échoué par suite d'une atténuation excessive du virus et j'ai procédé à une nouvelle inoculation dermique. Voici quel en a été le résultat : chez 6 enfants, inoculation sous-cutanée avec réaction locale manifeste, et inoculation cutanée également positive, peu intense; chez 10 autres, l'inoculation sous-cutanée a été négative et la cutanée positive; enfin, chez 4 enfants, les deux inoculations, sous-cutanée et cutanée, ont été négatives.

Parmi les 10 revaccinés, on a reconnu chez 2 d'entre eux une réaction locale modérée et tardive (sept jours), avec engorgement des ganglions axillaires; les 8 autres, qui n'avaient pas réagi à l'inoculation sous-cutanée, ont été soumis à une nouvelle inoculation dermique qui fut négative. Chez les revaccinés, la dose utilisée a été de 0,4.

Je donne aux résultats de ces premiers essais l'interprétation suivante : La réaction locale avec ce type de virus n'apparaît que huit jours

après l'inoculation et l'on ne peut compter les vaccinés comme négatifs que quinze jours après. Cette longue période d'incubation explique que l'immunisation se montre également retardataire, raison pour laquelle les inoculations cutanées pratiquées dans les huit jours ont été positives et plus ou moins en rapport avec les premières manifestations locales de l'inoculation sous-cutanée. Le nombre de cas à réaction locale est de beaucoup inférieur à celui que l'on observe dans les vaccinations dermiques. Dans beaucoup de cas, l'immunité est insuffisante pour empêcher les manifestations de l'inoculation cutanée. On peut obtenir une immunisation sans réaction locale ni générale appréciable. Dans les revaccinations, elle renforce l'immunité existante et empêche l'inoculation cutanée d'être positive.

Je me proposais d'étendre à l'homme mes essais avec le virus atténué; mais ceux réalisés chez le lapin démontrèrent une baisse rapide d'activité, ce qui en disqualifiait l'utilisation pratique. Il est incontestable que les émulsions de neuro-vaccin, additionnées d'antiseptiques, perdent rapidement leur activité. Les essais réalisés avec la plupart des antiseptiques d'un usage courant pour la conservation et l'épuration des lymphes dermiques m'en ont fourni la démonstration, et ce n'est qu'après de nombreuses expériences que j'ai réussi à conserver le virus en pleine activité pendant deux mois, en l'émulsionnant à 1/1.000e en solution saline glycérinée. Sans avoir complètement élucidé ce point, je considère, pour le moment, une marge de deux mois comme admissible pour cette étude.

Pendant plus de deux ans, j'ai pratiqué, avec différents lots de virus en pleine activité, 3.517 premières vaccinations, la plupart chez des nourrissons, et 1.329 revaccinations sur des sujets plus âgés, surtout à l'âge scolaire, ce qui nous donne un total de 4.836 inoculations.

La dose pour les premières vaccinations a été de 0,1 et, pour les revaccinations, de 0,2. L'inoculation s'est faite en plein tissu cellulaire de la région correspondante aux insertions deltoïdiennes humérales. La positivité a été de 89,40 pour 100 pour les premières vaccinations et de 57, 98 pour les revaccinations, tous les sujets vaccinés ayant été soumis à une observation postérieure rendue très facile par la docilité des mères, qui se prêtaient volontiers à toutes les indications qu'on leur donnait. Malgré cela, nous estimons à environ 3.000 les visites faites à domicile par le personnel de la Section.

Étude clinique. — Le premier fait observé est l'époque tardive et inégale de l'incubation. Durant les premiers jours consécutifs à l'inoculation on ne pouvait reconnaître la plus minime altération locale. En général, celle-ci n'apparaît que du dixième au douzième jour; au septième jour pour les cas les plus précoces, et au dix-septième jour pour les cas plus tardifs. Cette constatation ne concorde pas avec celles qui se présentent aussi bien dans les vaccinations cutanées que dans les sous-cutanées. Hidetake Yaoi affirme que le maximum de réaction locale apparaît au septième ou au huitième jour, ce qui est en concordance parfaite avec la pleine éruption pustulaire dans les vaccinations dermiques. Le même retard et la même inégalité s'observent aussi dans les revaccinations. Les manifestations sont, naturellement, plus précoces, et dans ce sens elles gardent un certain rapport avec l'immunité conférée par la première vaccination. Elles apparaissent du septième au dixième jour dans les cas de réaction intense, et du quatrième au septième dans les cas de réaction atténuée.

Le type de réaction locale est aussi très inégal dans les premières vaccinations, et en rapport évident avec l'âge. Chez les vaccinés au-dessus de quatre mois prédominent les réactions modérées, avec infiltration dure et rougeur autour de la piqûre, infiltration et rougeur qui décroissent rapidement, et il ne reste que le nodule sous-cutané classique à résolution lente. A cet âge, les cas de réaction locale inflammatoire externe, si modérée et si passagère, sont tellement fréquents que les mères considèrent que la revaccination est restée sans effet, et nous devons recourir au toucher pour confirmer l'existence d'un petit nodule profond.

L'âge scolaire est le plus approprié aux réactions violentes. L'infiltration et la rougeur envahissent tout le bras, et ce n'est que trois ou quatre jours après que le déclin commence à se manifester, le processus se terminant par un empâtement diffus autour de la piqûre, sans formation nodulaire et avec un léger engorgement des ganglions axillaires.

Chez les adultes de première vaccination, le type de réaction locale rappelle beaucoup celui que nous avons décrit.

La réaction générale (fièvre) est toujours en rapport avec la réaction locale. Elle est si modérée chez quelques-uns que la température ne dépasse pas 37°5. Les enfants sont gais et leur appétit est normal. Chez quelques autres on constate des températures de 39° et de 39°5 pendant deux ou trois jours, avec une dépression manifeste et de légers troubles intestinaux (diarrhée) qui disparaissent sans aucun traitement.

On ne constate point de réactions violentes dans les revaccinations; ce sont les réactions atténuées qui prédominent, même chez les revaccinés de plus de 30 ans après la première revaccination.

Observations et expériences d'immunité. — L'immunité passive des trois premiers mois de la vie est atténuée en proportion beaucoup moindre que dans les vaccinations dermiques. Dans ma grande série de premières vaccinations se trouvent compris de nombreux enfants âgés de moins de quatre mois; ce sont eux qui augmentèrent précisément le chiffre de négativité. Ce fait contraste avec le grand nombre de cas positifs chez des enfants revaccinés 1 à 3 ans après la première vaccination dermique. Parmi mes revaccinés par voie sous-cutanée, je compte 92 enfants de divers âges qui avaient été vaccinés pour la première fois avec un résultat positif (deux scarifications) 2 ou 3 ans auparavant, dont 25 de réaction atténuée et modérée, et 12 du type allergique. Cette observation semble démontrer que l'immunité naturelle des premiers mois de la vie est plus intense que celle acquise par une vaccination de type normal.

En vue d'expériences sur l'immunité, j'ai divisé les cas négatifs à l'inoculation sous-cutanée en deux groupes : le premier comprenant 43 nourrissons (10 au-dessous de 4 mois) qui furent soumis au bout de vingt à trente jours à une nouvelle inoculation cutanée. Chez 20 d'entre eux la réaction fut positive (8 enfants au-dessous de 4 mois), chez 9, du type allergique (2 à 3 mois), et chez 14, négative.

Les 34 enfants au-dessus de 4 mois, qui formaient le second groupe, ont été soumis 30 jours après à une deuxième injection avec la même dose (0,1) dont le résultat fut positif chez 10 d'entre eux. Les 24 avec un résultat négatif ont été vaccinés par scarification; 4 présentèrent des pustules typiques d'intensité moyenne, 4 autres des réactions allergiques, et 16 n'accusèrent aucune réaction.

Avec les cas de réaction atténuée, modérée et intense de première inoculation sous-cutanée, à l'exclusion des enfants au-dessous de 4 mois, j'ai formé des lots égaux de 40 sujets. Tous furent vaccinés par scarification quand la réaction locale eut disparu totalement. Dans le groupe de réaction atténuée on compta 10 cas positifs, 13 du type allergique et 17 négatifs. Dans les groupes de réaction modérée et intense, les scarifications ont été négatives dans tous les cas. Un dernier groupe de 20 vaccinés par voie sous-cutanée avec réactions modérées et intenses furent revaccinés par voie cutanée plus de 2 ans après, et chez eux toutes les scarifications pratiquées restèrent négatives.

Il ne s'est produit aucune complication locale au cours de la post-vaccination. Il y eut, évidemment, des réactions inflammatoires d'une grande intensité et très étendues, accompagnées de hautes températures et d'engorgement de ganglions axillaires, mais le tout se résolut favorablement en peu de jours et sans danger pour les vaccinés.

On observa dans les premières vaccinations (principalement chez des nourrissons) des éruptions maculo-papuleuses discrètes et généralisées, quelques-unes semblables à la rougeole, d'autres du type urticaire, et quatre vésico-pustuleuses discrètes, semblables aux spécifiques, non accompagnées de phénomènes généraux. Avec la lymphe vésiculaire de ces cas j'ai fait des inoculations par scarification dans la peau du lapin, mais toutes eurent un résultat négatif. J'ai observé également quelques exanthèmes sous forme de plaques locales dans des régions voisines de la zone inflammatoire.

Conclusions.

I. — La vaccination sous-cutanée au neuro-vaccin en pleine activité peut remplacer avantageusement la vaccination dermique en raison de sa technique facile et du manque de complications graves.

II. — La positivité chez les enfants âgés de plus de 4 mois et chez les revaccinés est semblable à celle obtenue avec la vaccination dermique.

III. — Les manifestations locales sont toujours plus tardives que dans les vaccinations dermiques.

IV. — L'immunité est aussi intense avec les vaccinations sous-cutanées qu'avec la vaccination dermique, quand on apprécie une réaction locale, en la comparant avec des types analogues de réactions pustulaires.

V. — L'immunité peut s'obtenir, à peu près constamment, sans la moindre réaction locale.

Avant de terminer ce travail nous désirons faire observer que nous ne le considérons en aucune façon comme définitif. La vaccination sous-cutanée au neuro-vaccin a un grand avenir, et de nouvelles expériences peuvent en modifier la technique pour arriver à obtenir une immunisation parfaite avec un minimum de réaction.

Madrid, Juin 1933.

Bibliographie

Calmette et Guérin : *Ann. Inst. Pasteur.* Vol. XV.

Condrea : *C. R. Soc. Biol.* Vol. VI, 1922.

E. Gallardo : Valor practico de la neurovacuna. *Arch. Inst. Nacional de Higiene*, t. III, n° 3, 1924, p. 111. — Aportaciones al estudio de la neurovacuna. *Arch. Inst. Nac. de Higiene*, t. V, n° 5, 1926, p. 19.

F. Giertmuhlen : Zur Frage der intrakutanen Pockenimpfung. *Münchener med. Wochensch.*, n° 77, 1930, p. 1703.

E. Gildemeister : Cité in Lentz-Gins : *Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung*, Berlin, 1927, p. 706.

H. A. Gins : Immunität bei Variola und Vaccine, *in* Kolle - Wassermann, *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl. t. VIII, n° 2, p. 911.

Guérin : *Ann. Inst. Pasteur*, p. 1905.

C. Hamel : Sur la technique de la vaccination antivariolique. *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, n° 23, 1931, p. 1788.

O. Herrmann : Subkutane Schutzimpfungen gegen Blättern mit Neurovakzine « 58-60 ». *Ztschr. f. Immunitätsforschg. u. exp. Therapie*, n° 62, 1929, p. 238.

K. Herzberg : Versuche zur chemischen Beeinflussung des Vaccinevirus. *Ztbl. f. Bakt.*, Orig., 122, 1931, p. 321.

Hidetake Jaoi : Sur la purification du vaccin antivariolique et l'application du vaccin purifié à la pratique. *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, n° 23, 1931, p. 229, 1809.

P Hilgers : Kann formolisierte Lymphe zur Pockenschutzimpfung Verwendung finden? *Ztbl. f. Bakt.*, Orig., 123, 1931, p. 178.

W. Knoepfelmacher : Revaccination und Subcutanimpfung mit virulenter Pockenvakzine. *Wiener klin. Wochenschr.*, n° 49, 1927, p. 1541. — D. Stohn : Neue Versuche über Immunisierung mit abgetöteter Pockenvakzine, *Ztschr. f. Immunitätsforschg. u. exp. Therapie*, n° 56, 1928, p. 76.

J P. Leake : The essentials of smallpox vaccination. *Publ. Health Report*, 1930, p. 2793.

O. Lentz et H. A. Gins : *Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung*, Berlin, 1927, p. 399.

Levaditi et Nicolau : *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CLXXIII, 1921. — *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CLXXIV, 1922. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXV, 1921. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXVI, 1922. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXVIII, 1923. — *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVII, 1923.

Marie : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXIII, 1920.

Noguchi : *The Journ. of exp. Med.*, n° 21, 1915.

D Orosz : Klinische Erfahrungen bei Erstimpflingen mit steriler Stierhodenlymphe. *Monatsschr. f. Kinderheilkd.*, n° 49, 1931, p. 141.

C. P. Rhoads : Immunization against vaccinia by noninfective mixture of virus and immune serum. *Journ. of exp. Med.*, n° 53, 1931, p. 183.

G. Sobernheim : Citado en Lentz-Gins : *Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung*, Berlin, 1927, p. 811.

FAUT-IL OPÉRER LES PÉRITONITES A PNEUMOCOQUES?

PAR MM.

LOUTSCH et MÉRIGOT

Internes des Hôpitaux.

Dans le courant de l'année 1932, alors que nous étions internes dans le service de notre maître, le professeur Sorrel, à l'hôpital Trousseau, il nous a été donné d'observer un certain nombre de cas de péritonites à pneumocoques. Nous voudrions essayer de tirer quelque enseignement de l'analyse de ces observations. En effet, le traitement des péritonites à pneumocoques est toujours à l'ordre du jour et les chirurgiens sont loin d'être d'accord sur la conduite à suivre. Disons tout de suite que tous nos malades ont été opérés.

Voici d'abord leurs observations résumées :

Observation I. — Fillette, 10 ans, entre le 3e jour d'un syndrome abdominal aigu, caractérisé par : douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, vomissements, *diarrhée*, température : 40; pouls à 120. Examen : défense abdominale avec contracture localisée à la fosse iliaque droite. Facies altéré, état général alarmant : Diagnostic : péritonite appendiculaire.

Intervention : Appendice un peu rouge. Ablation. Cæcum recouvert d'une légère couche de pus et présente une plaque violacée. Mèche, drain. On n'a pas prélevé de pus, mais une hémoculture montre : diplocoques lancéolés prenant le Gram.

Suites opératoires : Après une première période inquiétante, l'amélioration se fait progressivement en 3 semaines. Guérison.

Observation II. — Fillette, 5 ans, prise la veille de son entrée de douleurs abdominales aiguës, vomissements, *diarrhée*, température : 41. Pouls : 170. Facies altéré et cyanosé. *Pertes vaginales* (dont l'examen a montré une flore microbienne très variée). Abdomen ballonné, défense généralisée prédominante à droite.

Intervention : un flot de pus, quelques fausses membranes, anses intestinales rouges. Appendicectomie. Drain, mèches.

Pus prélevé montre à l'examen : pneumocoques très abondants.

Suites opératoires : Amélioration les jours suivants. Puis : congestion pulmonaire. Localement : suppuration diminuée. Guérison.

Observation III — Fillette, 6 ans. Début la veille : douleurs abdominales surtout à droite. Pas de vomissements, pas de diarrhée. Etat général grave : prostration, facies péritonéal, cyanose, respiration rapide. Température : 39°5. Pouls : 160. Examen : abdomen un peu météorisé, contracture généralisée.

Intervention : Pus fétide, rougeâtre, abondant. Appendicectomie, Diverticule de Meckel enflammé, légèrement valvulé, adhérent au grêle. Ablation de ce diverticule. Drains. Mèche. Prélèvement de pus : pneumocoques abondants.

Suites opératoires immédiates : très mouvementées. Puis amélioration progressive, entrecoupée cependant de congestion pulmonaire le huitième jour, abcès de la cuisse le quinzième jour. Guérison.

Observation IV. — Fillette, 5 ans, entre le quatrième jour d'un syndrome abdominal aigu, avec douleurs abdominales violentes surtout au creux épigastrique, un vomissement, pas de diarrhée. Température : 39°. Pouls : 120. Examen : ballonnement et défense pariétale généralisée. Etat général grave.

Intervention : Liquide séro-purulent. Appendicectomie. Fermeture complète. Le pus prélevé contient des pneumocoques en abondance.

Suites opératoires : Le lendemain, état général très grave : contracture abdominale généralisée. On ouvre la paroi : flot de pus, drainage. Amélioration très nette les jours suivants : les drains donnent beaucoup de pus. Le huitième jour : brusque aggravation. On retire le drain qui s'est bouché; on le remplace. Malgré tous les soins, l'enfant meurt le douzième jour. Pas d'autopsie.

Observation V. — Fillette, 6 ans. Début la veille : douleurs intenses, surtout à droite, vomissements, pas de diarrhée. Température : 39°. Pouls : 150. Contracture généralisée. Etat général alarmant.

Intervention : Pus mal lié, grisâtre. Appendicectomie. Grêle dilaté, recouvert de fausses membranes. Drains, mèche. Pus prélevé montre à l'examen du pneumocoque.

Suites opératoires : Amélioration progressive. Les drains ne donnent qu'à partir du troisième jour. Rien les deux premiers. Apparition d'*herpès* péribuccal le lendemain. Guérison.

Observation VI. — Fillette, 8 ans, entre le quatrième jour d'un syndrome abdominal aigu caractérisé par : vives douleurs, vomissements, diarrhée. Etat général grave, *herpès*. Température : 38°5. Pouls : 110. Contracture abdominale généralisée prédominante à droite.

Intervention : Sérosité louche, appendicectomie. Anses grêles dilatées et recouvertes de fausses membranes. Drains, mèche. Examen du pus : pneumocoques.

Suites opératoires : Très alarmantes les premiers jours. Les drains ne donnent franchement que le cinquième jour. Enlevés trop tôt : abcès du Douglas, qu'on ouvre. Amélioration progressive Guérison.

Observation VII. — Fillette, 7 ans, prise la veille de douleurs abdominales aiguës, vomissements, une selle diarrhéique. Etat général alarmant. Température : 39°8. Pouls : 140. Examen : défense généralisée prédominante à droite.

Intervention : Liquide louche, appendicectomie, anses grêles dilatées. Drains, mèche. Examen du pus : pneumocoques en abondance.

Suites opératoires : Aucune amélioration, état général reste très grave. Suppuration franche s'établit le quatrième jour. 2 hémorragies intestinales très abondantes le quatrième et le sixième jour. Gros foyer pulmonaire le septième jour. Décès le treizième jour.

Observation VIII. — Fillette, 5 ans; début il y a cinq jours : douleurs abdominales, vomissements, diarrhée; état général grave, facies terreux, cyanosé, *herpès* péri-buccal. Contracture et ballonnement du ventre. Température : 39°4. Pouls : 130. On pose le diagnostic de péritonite à pneumocoques.

Intervention : Pus en grande abondance, appendicectomie. Drains, mèche. Le pus contient de nombreux pneumocoques.

Suites opératoires : Etat grave pendant huit jours, puis amélioration. Fistule stercorale sur le cæcum, dont la cure est faite deux mois plus tard. Guérison.

Observation IX. — Fillette, 5 ans : douleurs abdominales violentes, vomissements, diarrhée. Facies vultueux, un peu d'*herpès*. Contracture généralisée. Hyperesthésie cutanée très marquée. Température 39°5. Pouls : 140.

Intervention (le même jour) : Pus abondant avec fausses membranes. Appendicectomie. Drains, mèche. Examen du pus : pneumocoques.

Suites opératoires : Aucune amélioration, au contraire aggravation progressive, aspect d'intoxication grave. Mort le quatrième jour. Les drains n'ont rien donné.

Autopsie : Péritonite généralisée avec pus sous le foie et autour de la rate, anses intestinales agglutinées en paquets. Un foyer à chaque base pulmonaire. Fausses membranes tapissant les plèvres viscérales et interlobaires.

Observation X. — Fillette, 8 ans : douleurs abdominales, vomissements, diarrhée. Température : 40°. Pouls : 160. Etat général grave. Contracture généralisée.

Intervention (le jour même) : Liquide sirupeux, brunâtre, assez abondant. Fausses membranes. Appendicectomie. Drains, mèche. Examen du pus : pneumocoques.

Suites opératoires : Amélioration les deux premiers jours. Mais le troisième jour : aggravation. Deux foyers pneumoniques. Etat septicémique avec *herpès* péri-buccal. L'enfant est emmenée par ses parents le huitième jour dans un état désespéré.

Voilà donc une série de 10 cas de péritonites à pneumocoques, qui toutes ont été opérées, et dont la mortalité s'élève à 40 pour 100. Pourquoi opérées ?

En effet, l'avis d'une majorité de chirurgiens et de la plupart des médecins est qu'il ne faut pas opérer les péritonites à pneumocoques au début, à la phase de péritonite diffuse. Or, si toutes nos malades ont été opérées, c'est que dans aucun cas on n'a cru pouvoir affirmer le diagnostic avec assez de certitude pour se croire autorisé à différer l'intervention. Ceci nous semble d'autant plus important que les malades ont été vues par des chirurgiens divers, dont plusieurs chirurgiens de garde. Voilà, à notre avis, le point important de la question. En effet, comment discuter sur l'opportunité d'une intervention, si l'on n'est pas certain de pouvoir faire le diagnostic ? Et il semble bien que dans l'état actuel de nos connaissances il soit difficile, sinon impossible, de poser le diagnostic de péritonite à pneumocoques et d'éliminer avec certitude celui d'une péritonite appendiculaire.

Ce sera là le premier point que nous étudierons et ensuite nous verrons s'il est exact que l'intervention est inutile et même dangereuse.

A. Est-il possible de faire le diagnostic de la péritonite a pneumocoques a sa phase de début ? — Sans entrer dans le détail de la description clinique de la péritonite à pneumocoques, nous voudrions seulement passer en revue les différents symptômes qu'on a invoqués pour la distinguer de la péritonite appendiculaire. C'est, en effet, là le seul diagnostic qui se pose en pratique.

Le *tableau clinique général* est toujours alarmant. Dans toutes nos observations nous retrouvons : état général grave, facies cyanosé, respiration courte, température : 39-40°, pouls à 120-150. C'est le fait de toutes péritonites aiguës graves chez l'enfant. Il semblerait téméraire de porter le diagnostic de péritonite à pneumocoques sur l'existence d'une cyanose plus ou moins apparente, et le fait d'une température d'emblée à 39-40° ne nous semble « pas un symptôme capital pour le diagnostic » (Mathieu).

L'*herpès péri-buccal* est certes un bon symptôme, quand il existe. Or, dans nos 10 observations nous le trouvons trois fois (Obs. VI, VIII et IX). D'autre part, très souvent il apparaît tardivement, vers le troisième, quatrième jour (Obs. V et X).

La *diarrhée* est très fréquente et nous la trouvons dans sept de nos observations. Mais combien de fois existe-t-elle également en cas de péritonite appendiculaire, surtout chez l'enfant!

La *douleur plus diffuse* n'a pas grande valeur, d'autant plus qu'il y a presque toujours un maximum dans la fosse iliaque droite.

L'existence d'une *vulvite* ou d'un écoulement purulent a certainement plus de valeur. Mais ce signe n'est retrouvé qu'une seule fois (Obs. II). Or, il a été recherché avec soin dans tous les cas.

L'*examen de l'abdomen* ne donne pas plus de renseignements. On trouve presque toujours un certain degré de ballonnement avec une contracture ou une défense généralisée (Obs. III, IV, V, VIII, IX, X) et prédominant souvent à droite (Obs. I, II, VI, VII).

Jamais nous n'avons observé l'existence d'une *angine*, d'une *otite*, d'une *pharyngite*.

Signalons qu'on a préconisé un certain nombre d'*examens de laboratoire* : examen du sang (hyperleucocytose), hémoculture, recherche directe du pneumocoque dans le sang, etc., examens infidèles et parfois tardifs, mais surtout difficiles à mettre en pratique en vue d'un diagnostic d'urgence.

Nous arrivons donc à la conclusion que dans les premières heures et même dans les premiers jours il n'existe aucun symptôme permettant de poser avec certitude le diagnostic de péritonite à pneumocoques. Certes, il nous est arrivé dans certains cas d'envisager la probabilité d'une péritonite à pneumocoques (Obs. II et VIII), mais jamais le chirurgien de garde et nous-mêmes n'avons osé ne pas intervenir, par crainte de laisser échapper une péritonite appendiculaire.

Dans une discussion à la Société de Médecine de Londres, tous les chirurgiens ont reconnu qu'ils intervenaient souvent, dans la crainte de passer à côté d'une appendicite. Enfin, nous ne pouvons mieux faire que de rapporter les paroles de Nové-Josserand et Bréchot dans leur rapport au Congrès de Chirurgie (1931) : « L'un de nous a opéré deux appendicites gangreneuses qui avaient été considérées par les médecins les plus compétents comme des péritonites à pneumocoques et l'intervention retardée n'a pu sauver ces deux malades. »

B. Est-il exact que l'intervention soit inutile et dangereuse ? — 1° On a déclaré que l'opération était *inutile* pour deux raisons :

a) Il n'y a pendant les premières heures rien à évacuer;

b) La source de l'infection est hors de notre atteinte.

I. — Il est certain que quand on intervient dans les premières heures il est fréquent de ne pas trouver d'épanchement purulent. L'intestin est rouge avec quelques dépôts fibrineux, il y a un léger exsudat, le plus souvent insignifiant. C'est ce que nous retrouvons dans cinq de nos observations : obs. I opérée le troisième jour; obs. V et VII opérées le deuxième jour; obs. IV et VI opérées le quatrième jour.

Mais par contre dans les 5 autres cas il y avait du pus, même dès le premier jour (Obs. IX et X). Ceci nous prouve qu'il est impossible de savoir d'avance si on trouvera du pus ou non. D'autre part dans les cas où il n'y en avait pas, il est apparu dans les jours suivants et il n'est peut-être pas inutile de drainer ce pus au fur et à mesure de sa production. A ce sujet l'observation IV nous semble très instructive : Comme il n'y avait pas d'épanchement purulent, le chirurgien avait refermé à la fin de l'intervention sans drainage. Or, le lendemain l'état général s'étant aggravé et constatant une contracture abdominale généralisée, nous avons cru prudent de rouvrir la plaie : il s'écoule du pus en abondance. L'état s'améliore. Huit jours plus tard nouvelle aggravation : le drain s'est bouché. On le remplace et il s'écoule de nouveau une grande quantité de pus. Cette observation a un autre intérêt. Elle montre la tendance bien connue des péritonites à pneumocoques au cloisonnement. Aussi ne faut-il pas se contenter de laisser les drains en place, mais les nettoyer tous les jours.

II. — Que l'on ne puisse pas agir sur la source de l'infection ne prouve pas que l'intervention soit inutile. Quand on invoque cet argument, on pense évidemment à l'appendicite. Mais combien de fois, en chirurgie, traitons-nous une maladie sans pouvoir agir sur la cause de cette maladie! Cela ne nous empêche pas d'inciser un phlegmon diffus, d'opérer une pancréatite hémorragique.

2° *L'intervention est-elle dangereuse?* — On invoque, pour affirmer le danger de l'intervention, la mortalité post-opératoire importante. Et on cite des statistiques. Or, quand on compare les statistiques de ceux qui opèrent et de ceux qui n'opèrent pas, on peut constater que dans l'ensemble, la mortalité est la même. Le pourcentage de mortalité oscille aussi bien dans l'un que dans l'autre cas entre 30-50 pour 100. Dans notre série, il est de 40. Par conséquent, il est logique de conclure que « la mortalité importante est due plutôt à la gravité des lésions qu'à l'intervention » (Nové-Josserand et Bréchot).

D'autre part, la gravité des différentes formes de péritonites à pneumocoques n'est pas du tout la même et on ne peut comparer ces formes diverses entre elles.

Tous les auteurs signalent des formes très graves, septicémiques ou à localisations multiples, au cours desquelles la localisation péritonéale n'est qu'un élément. C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger nos observations IX et X. Il est certain que dans des cas pareils le pronostic est fatal quoi qu'on fasse.

Par ailleurs, les formes septiques diffuses semblent plus graves que les formes suppurées d'emblée.

Les fillettes des observations IV et VII sont mortes l'une le douzième, l'autre le treizième jour. Il semble qu'il existe, au cours de l'évolution des péritonites à pneumocoques, une véritable « période critique » entre le dixième et le quinzième jour, et ceci aussi bien dans les cas opérés que non opérés. C'est l'impression que nous avons eue en relisant un certain nombre d'observations et elle nous a été confirmée par M. Fèvre, chirurgien des hôpitaux, qui a eu l'occasion d'en opérer de nombreux cas.

L'enfant de l'observation VII a présenté au cours de l'évolution deux hémorragies intestinales, accident que l'on pourrait invoquer en faveur de l'origine intestinale de la péritonite à pneumocoques. Il nous est difficile, en l'absence d'autopsie, d'expliquer la pathogénie de ces hémorragies.

En résumé, il ne nous semble pas que l'opération aggrave le pronostic de la péritonite à pneumocoques. Cependant, comme malgré tout on pourra toujours prétendre que l'anesthésie, le shock opératoire, chez des sujets aussi infectés que le sont ces malades, ne sont pas sans dangers, nous proposerions (avec bien d'autres auteurs et notamment Fèvre) la façon de faire suivante :

En cas de doute, faire à l'anesthésie locale une incision dans la fosse iliaque droite, vérifier les lésions, et, s'il s'agit de péritonite à pneumocoques, mettre un gros drain dans le Douglas. Nous ne croyons pas qu'une intervention aussi minime puisse être dangereuse.

Conclusion.

Nous arrivons donc à cette conclusion : Etant donné la difficulté qu'il y a à porter avec certitude le diagnostic de péritonite à pneumocoques, et puisque l'intervention, faite dans les conditions indiquées, ne semble pas aggraver l'évolution, nous croyons que l'abstention présente plus d'inconvénients que l'intervention dans le traitement des péritonites à pneumocoques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Mars 1934.

Kyste du ménisque du genou. — MM. **P. Moure** et **René Martin**. Kyste du ménisque externe apparu à la suite d'un traumatisme direct. L'extirpation a été faite partiellement au delà des lésions du ménisque. En effet, cette dégénérescence kystique du ménisque, toujours secondaire à un traumatisme, reste localisée à la partie périphérique du ménisque; les résections partielles du tissu fibro-cartilagineux sont donc logiques.

Torsion supra-vaginale du cordon spermatique (bistournage accidentel) sans inversion testiculaire. Détorsion opératoire à la 20e heure. Guérison. — M. **Fièvez** (Malo-les-Bains). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Cette torsion extra-vaginale du cordon s'était faite dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. La détorsion a été suivie d'une guérison complète quoique l'opération n'ait pas été très précoce. L'auteur rappelle les aspects cliniques des trois variétés de torsion : torsion de l'hydatide qui simule une hydrocèle, torsion intravaginale du cordon qui ressemble à une orchite aiguë, et torsion extra-vaginale qui rappelle l'épididymite à prédominance céphalique.

A propos du Butyl-Ethyl-Barbiturate de sodium. Sonéryl sodique intra-veineux comme anesthésique de base. — M. **Bernard Desplas**, chirurgien de la Charité et Mlle **Chevillon**, anesthésiste. Le sonéryl sodique ou butyl-éthyl-malonylurée est le dérivé barbiturique qui possède la plus grande marge de sécurité. L'action sur l'organisme a pu être étudiée expérimentalement dans tous ses détails : on peut en conclure que l'action narcotique est profonde, la tension artérielle est abaissée, l'amplitude respiratoire diminuée et que l'appareil hépato-rénal n'est pas touché.

La veille de l'intervention, on donne 0 gr. 30 de sonéryl par voie buccale. Une demi-heure avant l'intervention, on injecte à la dose d'un centigramme de sonéryl en solution à 5 pour 100 par kilogramme de malade. On peut l'employer seul ou associé à l'anesthésie générale à l'éther.

Le sonéryl permet toutes les interventions. Cependant la rachianesthésie est préférable pour les opérations sous-ombilicales. Dans l'étage sus-ombilical on ne se sert du sonéryl que comme anesthésique de base associé à l'éther. Dans 87 cas, le sonéryl a été employé. Le seul incident à noter est la possibilité d'une courte période d'excitation 12 à 36 heures après l'intervention.

Le rapporteur fait ensuite le procès de l'Evipan. S'appuyant sur des statistiques allemandes, il apporte des cas d'asphyxie, de thromboses veineuses et de syncope avec ce mode d'anesthésie.

— M. **P. Fredet** préfère employer le Numal ou allyl-isopropyl-malonylurée. De nombreux barbituriques sont à utiliser. Dans la recherche de l'influence de l'anesthésie sur le coefficient érythroplasmatique du chlore sanguin, il faut tenir compte du volume globulaire et du volume plasmatique.

— M. **Monod** répond aux critiques de M. Desplas. L'Evipan ne lui a jamais donné d'accident. Si l'on veut obtenir une narcose prolongée, sans incident, il faut diluer la dose limite dans le sérum glucosé.

— M. **P. Brocq**. Sur un travail de 25 anesthésies à l'Evipan de M. Sicard, il y a deux morts. Sur un travail de M. Dubouchet, portant sur 102 cas, il y a un mort.

— M. **Basset** défend la rachianesthésie qu'il utilise dans les interventions sur l'étage sus-ombilical de l'abdomen.

— M. **Duval** jette le cri d'alarme sur ces publications d'anesthésiques nouveaux dont on connaît mal et les dangers et les indications. La bibliographie actuelle est trop lourdement chargée de morts, alors que les procédés anesthésiques classiques donnent une sécurité à peu près complète.

Sur l'anesthésie épidurale des racines dorsales, lombaires et sacrées (25 cas). — MM. **L. Houdard, Robert Judet** et **Mathey**. Longue communication où le rapporteur étudie minutieusement la technique en suivant les indications fournies par M. Bonniot. En cas de blessure de la dure-mère, il est préférable de s'abstenir d'injecter le liquide. De même si l'on constate l'issue de quelques gouttes de sang.

Après des recherches sur le cadavre, on peut constater que l'espace épidural est bien développé dans la région lombaire, et qu'il diminue au fur et à mesure que l'on s'élève vers la région cervicale : il manque complètement au niveau des deux premières vertèbres cervicales. La pression manométrique de cet espace n'est sûrement pas négative, mais subit les contre-coups de la tension du sac dural rempli de liquide et de volume variable. En pénétrant lentement dans l'espace, on constate une très minime dépression due au choc transmis au liquide du niveau d'eau quand on perfore le ligament jaune. La dépression plus forte que l'on observe ensuite est probablement liée au refoulement de la dure-mère par l'aiguille et à la création d'un espace mort au point ponctionné.

L'anesthésique employé a été la solution de scurocaïne à 2 pour 100, additionnée de bicarbonate de soude.

L'anesthésie n'est jamais complète : il y a perte de la sensibilité à la douleur qui persiste pendant une heure et demie à deux heures.

Il n'y a pas eu d'incident. La tension artérielle est parfois abaissée et cette baisse peut être prévue par la recherche du réflexe oculo-cardiaque dont la réponse est positive dans ces cas.

Toutes les anesthésies ont été faites au-dessous de la quatrième vertèbre dorsale.

— M. **Robert Monod**. La hauteur de l'injection a moins d'importance que la quantité de solution injectée. Le danger de perforation de la dure-mère ne doit pas faire renoncer à l'injection si l'on utilise des aiguilles fines. Cette méthode d'anesthésie met à l'abri des accidents bulbaires de la rachianesthésie.

— M. **Desplas** estime que l'épidurale ne peut pas être une anesthésie courante. Elle nécessite un chirurgien expérimenté, la rachianesthésie donne certes des hypotensions, mais qui sont combattues facilement par l'éphédrine.

— M. **Moure** préfère dans les petites interventions, comme les cures radicales herniaires, employer l'anesthésie locale.

Volumineux hématome du creux sus-claviculaire droit. — M. **Truffert** présente un malade qui a déjà fait un hématome volumineux de la partie antérieure du cou attribué à la rupture d'un kyste thyroïdien. Actuellement, ce malade est porteur d'une énorme tuméfaction spontanée du creux sus-claviculaire avec ecchymose apparue plus tardivement. Il s'agit probablement d'une rupture vasculaire dont on ne peut préciser l'origine exacte.

Décollement épiphysaire du condyle externe avec rotation de 180°, suivant un axe antéro-postérieur. — MM. **E. Sorrel** et **Dulot**. Le décollement épiphysaire du condyle externe est rare. Quand il existe, il y a peu de déplacement. Cette observation est donc intéressante par sa rareté. Le fragment condylien avait basculé au point que la surface fracturaire regardait la peau. Cette bascule s'explique par la combinaison d'un choc direct de la tête radiale sur le condyle et d'une traction en dehors des muscles épicondyliens. Une intervention chirurgicale a été nécessaire : elle a permis une bonne reposition et la fixation par une broche temporaire enlevée 6 jours après l'opération.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Février 1934.

Radioexcitation et téléradiothérapie. — M. **P. Lehmann** fait observer que la possibilité de la radioexcitation a été discutée parce qu'on l'oppose à la radiodestruction qui est considérée comme un phénomène cellulaire et qu'on n'a pas trouvé de lésion correspondant à une excitation. En réalité les rayons X, comme les autres agents, déterminent une *irritation* qui, si elle est peu intense, peut aboutir à une stimulation fonctionnelle, et, si elle est plus forte, à une destruction cellulaire. Il y a stimulation vraie quand, après une dose faible de rayons, on observe des phénomènes de stimulation fonctionnelle, non suivie d'un effet inverse, au niveau de l'organe irradié.

La téléradiothérapie réalise une stimulation fonctionnelle. Elle a donné des résultats dans les leucémies et les anémies, où elle améliore l'état général et stimule l'hématopoïèse ; dans les cancers, associée à la radiothérapie locale ; dans l'insuffisance ovarienne. Les doses appliquées doivent être assez faibles (50 R) et assez espacées, pour que les effets d'addition n'aient pas d'inconvénients.

Qu'est-ce que le rayonnement mitogénétique de Gurwitch ? — Mme **Germaine Appell-Duclaux**, MM. **Fischgold** et **François Charles** indiquent les résultats obtenus par Gurwitch et son école, et par un certain nombre d'auteurs, et rapportent, d'autre part, les objections qui ont été faites à ces expérimentateurs. Ils concluent que la question est encore trop discutée pour qu'il soit possible de donner une conclusion définitive.

Brûlures légères du cuir chevelu, aggravées par un traitement intempestif survenu au cours d'une ondulation permanente. — MM. **Gauducheau** et **Desclaux** (Nantes), après discussion, croient devoir éliminer la possibilité de brûlures électriques, thermiques ou chimiques, et les attribuer à l'émission exagérée de vapeurs par suite de l'emploi incorrect de l'appareil par une personne encore inexpérimentée.

Influence de la haute fréquence de tension sur les corps métalliques contenus dans les tissus. Autoconduction. — M. **Pasteur**, continuant à étudier l'action des traitements électrothérapiques sur les corps métalliques inclus dans les tissus, passe en revue l'influence de la cage d'Arsonval, du lit condensateur et des effluves de haute-fréquence qui peut être considérée comme trop faible pour en tenir compte. Par contre, l'auto-conduction par enroulement de spires isolées de métal autour d'un membre constitue une sorte de four à induction avec toutes ses conséquences sur les métaux. Ces courants toutefois pas plus que les courants diathermiques ne chauffent sensiblement, les premiers tous les tissus, et les deux, ni le système osseux ni la moelle qui ne bénéficieront donc de ces traitements que par réaction des tissus environnants ou par une modalité électrique encore indéterminée expérimentalement. Dans ce cas, la d'arsonvalisation à ondes courtes peut seule produire cet échauffement, démontrant ici, encore une fois de plus, l'action spécifique des longueurs d'onde.

Nouvel interrupteur pour appareil de faradisation transportable. — M. **Joly** présente un appareillage faradique de dimensions si réduites qu'il peut être placé dans une poche de vêtement. Son originalité consiste en la suppression du trembleur remplacé par un interrupteur actionné par la respiration du malade : il écarte d'une façon absolue la tétanisation faradique et ne retient qu'un rythme d'excitation physiologique idéal pour la rééducation musculaire.

Méthode de vérification de la puissance H. F. et de la longueur d'onde d'appareils à ondes courtes. — M. **Chenaille**.

Un cas d'électrocution par la basse tension. — M. **Thibonneau**.

S. Portret.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

8 Février 1934.

Un cas de perversion constitutionnelle. — MM. **X.** et **P. Abely** et **Nodet** présentent un cas typique de perversion constitutionnelle qui, sous l'influence d'une encéphalite consécutive à une otite moyenne, s'est profondément transformée. En même temps que se développaient une désagrégation mentale très nette, les tendances perverses, les troubles du caractère s'estompaient de plus en plus.

Maladie de Roussy-Lévy avec troubles mentaux. — M. **Guiraud** et Mlle **Desrombies**. Présentation d'un jeune homme de 17 ans avec aréflexie, pieds creux, amyotrophie légère au niveau des mains — pieds creux et aréflexie chez la mère. Au point de vue mental, état dépressif avec, par accès, troubles subjectifs de la sensibilité proprioceptive, défaut d'appropriation à la personnalité de ses actes moteurs, astasie, perte de connaissance. Les auteurs insistent sur la particularité que les troubles mentaux sont en liaison directe avec le syndrome neurologique.

Aréflexie, pieds creux, amyotrophie accentuée, signe d'Argyll et troubles mentaux. — MM. **Guiraud** et **Ajuriaguerra**. Cas complexe au point de vue neurologique. Le diagnostic de syphilis diffuse du névraxe n'est guère acceptable, les réactions humorales ont toujours été négatives, pas d'antécédents spécifiques. Les auteurs préfèrent classer le malade dans le groupe de la maladie de Friedrich. Les troubles mentaux consistant au déséquilibre et cyclothymie avec appoint éthylique.

Maladie de Pick (présentation de pièces anatomiques). — MM. **Guiraud** et **Caron**. Présentation d'un cerveau atteint d'atrophie circonscrite de Pick : l'atrophie touche électivement les pôles frontaux et les pôles temporaux. Les circonvolutions pariétales ascendantes et frontales ascendantes sont, par contre, tout à fait conservées. Le malade offrait un tableau de démence présénile correspondant à la maladie de Pick avec échopalilalie.

Régression au stade de l'allaitement chez une débile de 18 ans. — MM. **R. Dupouy, A. Courtois** et **André Beley** présentent une jeune fille de 18 ans, débile mentale, qui, depuis un épisode sur-

venu à 15 ans, se comporte, par périodes, comme un nourrisson du premier âge: cris inarticulés, mouvements de succion, attitude fœtale, disparition apparente de la personnalité. Ils proposent des hypothèses pathogéniques dont la plus probable consisterait en un mimétisme plus ou moins conscient. Ils insistent sur l'importance étiologique probable de la méningite récente.

Modifications du liquide céphalo-rachidien dans un cas de psychose hallucinatoire. — MM. **A. Courtois** et **André P.-L. Beley.** Observation d'une femme de 42 ans présentant depuis 4 ans un délire hallucinatoire avec idées de persécution d'un thème assez fixe et accompagné de réactions graves. Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 55 d'albumine et 12 leucocytes. Pas d'encéphalopathies connues. Les réactions de la syphilis sont négatives. Il y eut tuberculose pulmonaire aiguë vers 30 ans. Sans prendre parti sur le rôle de la tuberculose dans cette réaction méningée humorale, les auteurs soulèvent simplement cette question en terminant.

Evolution schizophrénique et colibacillose puerpérale. — MM. **Laignel-Lavastine, G. d'Heucqueville** et **Guilly.** Observation d'une malade qui présente, à la suite d'un accouchement, une décharge urinaire colibacillaire et un syndrome onirique. Au sortir de cet épisode aigu, on note des modifications affectives profondes.

Mais ces troubles évoluent sur un terrain prédisposé. Avant la grossesse, l'entourage avait déjà remarqué des crises coléreuses violentes inexpliquées, dont la malade ne semblait pas conserver le souvenir. Aussi doit-on se demander si, dans cette observation, contrairement à l'interprétation proposée dans certaines psychoses colibacillaires, l'infection n'a pas seulement révélé et fixé les tendances morbides latentes.

La sérothérapie colibacillaire instituée est demeurée sans résultat.

L'épaississement diffus post-traumatique du crâne : Note préliminaire. — MM. **Misset** et **Liber.** C'est une séquelle non encore décrite des traumatismes craniens: l'épaississement diffus décelable par la radiographie. L'épaississement n'a aucun rapport de proximité avec le siège du trauma. Presque toujours limité à la voûte, il tend à combler le sinus frontal et à exagérer la protubérance occipitale externe. L'affection peut encore évoluer des années après le trauma et s'accompagner d'une aggravation du syndrome subjectif des traumatismes du crâne et de troubles psychiques, caractérisés par une dysmnésie intermittente et une instabilité du comportement.

26 Février 1934.

Les formes psychopathiques de la maladie pseudo-bulbaire. — M. **D.-R. Anglade.** Les troubles psychiques s'y observent fréquemment et ne sont pas forcément symptomatiques d'un état démentiel. Le pleurer spasmodique rappelle la pleurnicherie que l'on observe chez certains mélancoliques tardifs non déments. Souvent, il existe un état mental singulier, fait de troubles du caractère et du comportement, d'erreurs d'interprétation et de réactions revendicatrices, véritable délire secondaire qui survient entre le premier et le deuxième ictus.

Enfin, des troubles mentaux le plus souvent du type mélancolique peuvent précéder l'ictus initial parfois très longtemps avant l'arrivée des troubles pseudo-bulbaires, preuve de la gradation des troubles dits vésaniques et organiques.

Etats dysesthésiques de nature comitiale. — MM. **Claude, Ey** et **Migault.** Cette observation montre que l'épilepsie peut donner naissance: 1° à des états hypnoïdes parmi lesquels se confondent les phénomènes appelés hallucinations; 2° à de états choroïdes qui constituent des intuitions, ou expériences délirantes de transformation de valeur de la personnalité et 3° à des états dysesthésiques ou expériences délirantes d'altération du moi, d'altérations de la personnalité, d'altérations de tous les sentiments ou impressions qui font de la réalité subjective une donnée unifiée.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Février 1934.

Tumeur tératoïde sus-cérébelleuse; ablation, guérison. — MM. **M. David, G. Loisel, G. Ramirez** et **M. Brun** présentent une malade chez qui ils ont enlevé avec succès une tumeur en partie kystique, sus-cérébelleuse et sous-tentorielle, étendue jusqu'à la fente de Bichat. Cette malade de 19 ans, aveugle avec une atrophie optique à bords peu nets, présenta durant une certaine période de l'évolution des signes de la série infundibulo-hypophysaire; on notait la destruction de la selle turcique et des signes cérébelleux bilatéraux; le diagnostic hésitait entre un craniopharyngiome et une tumeur de la fosse postérieure. La ventriculographie confirma le dernier diagnostic. Les signes infundibulo-hypophysaires sont relativement fréquents au cours des tumeurs postérieures et sont en rapport au moins partiellement avec la distension du IIIe ventricule, prouvée ici par la ventriculographie. La nature tératoïde de la tumeur paraît démontrée par les caractères du liquide kystique (liquide à paillettes), le polymorphisme des éléments de la lignée gliale, presque tous frappés de sénescence et le siège rétro-épiphysaire de la tumeur.

— M. **Baudouin** rapporte deux observations de syndrome infundibulo-tubérien au cours de tumeurs postérieures.

— M. **Barré** cite trois faits analogues; il ne les croit pas rares; leurs pathogénie est complexe: dans un cas, il existait une métastase dans l'infundibulum.

— M. **Lhermitte** estime que la physiopathologie des signes infundibulaires au cours des tumeurs postérieures est complexe; il serait intéressant d'étudier le comportement des hormones hypophysaires en pareil cas.

Narcolepsie cryptogénétique avec onirisme et somniloquie. — MM. **J. Lhermitte** et **R. Huguenin** présentent une malade atteinte de narcolepsie chez qui chaque attaque de sommeil s'accompagne de rêves d'une particulière intensité, rêves angoissants, terrifiants, où elle aperçoit son père dans des situations dramatiques. Souvent cet onirisme diurne s'extériorise par une activité psychomotrice: la malade parle tout haut et répond inconsciemment aux questions qui lui sont posées. Autre particularité intéressante et [illegible]re : le sommeil nocturne présente les mêmes anomalies que les crises narcoleptiques.

Dans ce cas, l'origine de la narcolepsie n'apparaît pas clairement: toutefois, les règles n'ont fait leur apparition qu'à 17 ans, ce qui fait penser à l'existence d'une dysrégulation endocrinienne.

Hémorragie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll-Robertson et syndrome de Cl. Bernard-Horner homolatéral. — MM. **Th. Alajouanine, R. Thurel** et **M. Coste** rapportent l'observation d'une malade hypertendue qui a présenté un ictus par hémorragie du thalamus ayant déterminé une compression temporaire des formations voisines. Cette hémorragie s'est traduite: 1° par une hémiplégie d'abord complète et flasque, dont il ne reste qu'une hémiparésie discrète; 2° par une hémianesthésie superficielle et profonde qui reste très accentuée et par des fourmillements apparus au bout d'un mois; 3° par une anesthésie complète de la cornée, puis par une diminution de sa sensibilité avec abolition du réflexe cornéen; 4° par une paralysie de l'élévation du regard qui ne persiste plus que pour les mouvements volontaires; 5° par un signe d'Argyll-Robertson qui a disparu au bout de deux mois; 6° par un syndrome de Claude Bernard-Horner transitoire, siégeant du côté de la lésion; 7° par un nystagmus transitoire; 8° par une surdité croisée.

— M. **Garcin** a rapporté avec MM. Guillain et Mage un cas de syndrome de Cl. Bernard-Horner du côté de la lésion, chez un malade atteint de syndrome thalamique; au cours de l'évolution, le syndrome s'atténue et est remplacé par un simple myosis, beaucoup moins caractéristique.

— M. **Lhermitte** a observé un syndrome de Claude Bernard-Horner dans une lésion protubérantielle.

— M. **Charpentier** souligne la rareté de la régression d'un signe d'Argyll; ce signe ne disparaît jamais dans la syphilis.

— M. **Cl. Vincent** pense que le syndrome de Cl. Bernard-Horner existe dans les lésions sous-thalamiques; dans un cas personnel, on notait également de la thermo- et de la vaso-asymétrie.

— M. **Alajouanine** pense que le signe d'Argyll syphilitique ne disparaît pas, mais que ce signe peut régresser dans les tumeurs mésocéphaliques; dans un cas, il l'a vu rétrocéder après une simple décompressive.

— M. **Garcin** a vu rétrocéder un signe d'Argyll dans une sclérose en plaques.

— M. **Haguenau** a vu deux fois le signe d'Argyll disparaître au cours d'encéphalites.

— M. **Cl. Vincent** pense qu'il peut y avoir un signe d'Argyll au cours d'encéphalites très frustes; le signe d'Argyll en dehors de la syphilis est peut-être plus fréquent qu'on ne le croit.

— M. **A. Thomas** rapporte un cas de signe d'Argyll qui a disparu en quelques jours; ce signe peut donc être très fugace.

— M. **Guillain** rappelle les protestations qui ont accueilli ses communications sur le signe d'Argyll non syphilitique; il est indiscutable que ce signe et des abolitions de réflexes peuvent exister en dehors de toute syphilis.

— M. **Barré** n'a jamais observé de signe d'Argyll vrai dans l'encéphalite; mais, il l'a constaté plusieurs fois dans des cas où l'absence de syphilis était certaine.

— M. **Baudouin** rappelle que jadis, on posait l'équation signe d'Argyll = syphilis; il y a là une exagération manifeste.

— M. **Garcin** précise que le signe d'Argyll avec myosis et irrégularité des pupilles ne se voit pas dans les lésions pédonculaires.

— M. **Alajouanine** résume la discussion en montrant que les signes d'Argyll non syphilitiques sont indiscutables, mais qu'ils constituent tout de même l'exception.

Syndrome de Parinaud mésocéphalique. Neurospongiome de la région pinéale avec métastases médullaires. — MM. **Th. Alajouanine, R. Thurel** et **Ch. Oberling** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté un syndrome d'hypertension intracranienne avec syndrome de Parinaud et signe d'Argyll, chez qui la radiothérapie fit disparaître l'hypertension intracranienne, le signe d'Argyll et la paralysie des mouvements automatiques d'élévation; une rechute se produisit au bout d'un an; la radiothérapie améliora l'hypertension sans agir cette fois sur les troubles oculaires; une paraplégie flasque par compression fit ensuite son apparition et le malade mourut rapidement. L'autopsie montra une tumeur primitive de la région pinéale avec de nombreuses métastases intra et surtout extra-médullaires; il s'agit d'une tumeur embryonnaire rentrant dans la catégorie des neurospongiomes ou médulloblastomes.

— M. **Cl. Vincent** estime que ce sont ces tumeurs qui se généralisent le plus.

Syndrome supérieur de la calotte pédonculaire chez le chien. — MM. **P. Mollaret, V. Robin** et **A. Brion** présentent un chien chez qui ils ont vu évoluer en 4 semaines un syndrome progressif puis régressif, fait de l'intrication de quatre éléments : 1° une attitude anormale de la tête, signe initial; 2° des mouvements rotatoires, transitoires et très particuliers, tous dirigés vers la droite, d'abord ébauche de mouvements de manège, puis mouvements de tonneau de tout le corps, puis mouvements du corps entier en aiguille de montre; 3° une paraplégie légère, prédominant peut-être à droite et également transitoire; 4° un syndrome cérébelleux, plus tardif. Ce syndrome paraît relever d'une hémorragie traumatique en deux temps; en l'absence de toute perturbation labyrinthique objective, les auteurs pensent qu'une localisation caudée ou pédoncu-

laire haute est celle qui explique le mieux la symptomatologie présentée par l'animal.

— M. **Lhermitte** pense qu'on peut éliminer une lésion cérébelleuse ou pédonculaire; l'atteinte du noyau caudé lui paraît problématique car chez l'homme, elle ne donne pas de mouvements de torsion.

— M. **Thomas** estime que ce chien ressemble actuellement à ceux qui ont subi l'ablation de la moitié du cervelet; l'absence de perturbations labyrinthiques ne permet pas d'éliminer une lésion des voies vestibulaires centrales, rendue probable par les mouvements de torsion.

— M. **Mollaret** précise que s'il y a une participation labyrinthique, il est impossible de la déceler cliniquement.

— M. **Barré** croit que ce chien est peu cérébelleux et très vestibulaire en raison de ses mouvements de rotation; le système vestibulo-spinal peut être très touché alors que le système vestibulo-oculaire est normal et donne des réponses correctes aux diverses épreuves.

Syndrome de compression médullaire en rapport avec une épidurite d'origine rhumatismale probable; opération; amélioration. — MM. **Léchelle, Petit-Dutaillis, Thévenard** et **Scharite** présentent un malade chez qui l'on notait une paraplégie spasmodique sans troubles sensitifs et des signes de blocage sous-arachnoïdien complet vérifié par l'examen du liquide céphalo-rachidien et la manœuvre de Stookey; la radiographie indiquait de grosses lésions de rhumatisme chronique du rachis. L'intervention a montré une épidurite importante et a permis d'enlever une bande de tissu fibreux épaisse de 1 cm. et demi. Cette intervention uniquement extra-dure-mérienne a fait disparaître le blocage sous-arachnoïdien et provoqué le début d'une amélioration clinique que l'on peut espérer importante.

— M. **Decourt** rappelle que dans les complications nerveuses du rhumatisme, il est exceptionnel de trouver une compression par des ostéophytes; dans un cas personnel, l'arrêt lipiodolé rappelait celui des arachnoïdites et la guérison des signes nerveux a été progressive.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

27 Février 1934.

Sur un cas de septicémie ourlienne. — MM. **J. Chalier, M. Plauchu** et **C. Badinand** rapportent un cas d'oreillons graves, avec signes locaux intenses, angine, stomatite ulcéro-nécrotique sans complication méningée ni testiculaire. Apparition de signes de suppuration et d'un érysipèle bilatéral. Perte de la salivation et enfin, apparition d'une paralysie radiculaire tardive du plexus brachial, dont les auteurs discutent l'étiologie érysipélateuse ou post-ourlienne.

Sur deux cas de paralysies faciales d'allure épidémique et d'origine poliomyélitique probable. — MM. **J. Chalier, M. Plauchu** et **C. Badinand** rapportent 2 cas de paralysie faciale périphérique.

Dans le premier, la paralysie reste isolée; mais, dans l'autre, elle s'associe à une atteinte des muscles sacro-lombaires et des muscles de la nuque Les deux malades guérirent complètement. Le deuxième cas permet de porter le diagnostic de poliomyélite et les 2 enfants habitant la même maison, on rapporta la première paralysie faciale à la même cause.

Les auteurs pensent qu'il n'existe aucun signe de certitude de l'origine poliomyélitique de la paralysie faciale isolée et conseillent de ne rattacher ces cas à la maladie de Heine-Médin qu'en milieu épidémique.

Hypertrophie et insuffisance cardiaque au cours des anémies pernicieuses. — MM. **L. Bouchut, Roger Froment** et **H. Bonnet** en rapportent plusieurs cas, dont une observation anatomo-clinique complète. S'il est assez rare d'observer au cours de la maladie de Biermer une hypertrophie cardiaque importante ou une scène d'insuffisance cardiaque caractérisée, par contre il est assez fréquent de noter à l'examen anatomique un degré léger d'hypertrophie du cœur. La relation de cause à effet entre anémie et gros cœur, établie ainsi sur des données cliniques, est encore appuyée sur la production expérimentale d'hypertrophie cardiaque dans les anémies provoquées.

Gros cœur et insuffisance cardiaque dans un cas d'ictère hémolytique évoluant depuis plus de 30 ans. — MM. **Roger Froment** et **H. Bonnet** rapportent cette observation clinique qu'ils mettent en regard des gros cœurs obtenus expérimentalement en réalisant une hémolyse sanguine.

Les gros cœurs par anoxémie. — MM. **L. Bouchut** et **Roger Froment** rappellent que dans les anémies graves il y a une augmentation considérable du débit cardiaque; celle-ci est directement responsable de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaques. Cette augmentation du débit cardiaque, et en définitive le gros cœur qu'elle conditionne, doivent être considérées comme une réaction de compensation palliant au trouble grave de l'hématose tissulaire qui découle nécessairement de la réduction considérable de l'hémoglobine du sang. Le gros cœur des anémiques graves est donc consécutif à un trouble fonctionnel de l'hématose perturbée dans son étape sanguine. Cette notion de gros cœur par anoxémie déborde sans doute le cadre des hypertrophies cardiaques observées dans les anémies graves, essentielles ou symptomatiques; elle paraît pouvoir s'appliquer en particulier à l'explication de quelques gros cœurs d'origine pulmonaire.

Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

1er Mars 1934.

Volumineuse tumeur papillomateuse du cholédoque chez un enfant. — M. **Leriche** a eu l'occasion d'enlever chez un enfant de 4 ans une très grosse tumeur, formée par une dilatation kystique énorme du canal cholédoque et remplie de liquide muqueux et de végétations papilliformes. Au point de vue histologique il s'agissait d'un papillome d'une structure particulière que l'on peut ranger dans le cadre des tumeurs dysembrioplastiques.

Réduction sanglante d'une luxation de l'épaule antéro-interne datant de 3 mois. — M. **Leriche** est intervenu chez un jeune homme de 17 ans présentant une luxation antéro-interne de l'épaule datant de trois mois que le malade s'était faite en tombant au cours d'une crise d'épilepsie. A l'intervention on reconnut que l'irréductibilité était causée par l'interposition d'un faisceau arraché du sous-scapulaire. Après son excision et celle d'une partie de la capsule épaissie, la réduction fut possible. Résultat excellent.

L'auteur insiste sur la nécessité d'exciser largement tous les obstacles musculaires et capsulaires qui gênent la réduction.

Deux cas d'occlusion intestinale post-appendiculaire, à forme paralytique, traités par l'entérostomie. — MM. **Delore, Gabrielle** et **Merz** ont observé 2 cas d'occlusion intestinale chez des malades opérés quelques jours auparavant d'une appendicite aiguë avec réaction péritonéale généralisée. Dans un cas il s'agissait d'occlusion purement paralytique; dans l'autre l'occlusion était à la fois mécanique et paralytique.

Une entérostomie a fait cesser les troubles en relation avec l'occlusion; les symptômes péritonéaux se sont dès lors amendés spontanément.

Evidement sous-chondrique de la tête fémorale et greffes ostéopériostées pour une ostéochondrite juvénile. — M. **Leriche** rapporte l'observation d'un garçon de 15 ans qu'il eut l'occasion de traiter pour une affection de la hanche ressemblant à une ostéochondrite sans qu'on puisse cependant l'affirmer. A la radiographie on voit un cotyle agrandi, une tête très déformée, aplatie, condensée et à son contact sur le col un noyau de condensation et une cavité très manifeste surmontée de petites masses d'os nouveau. On pratiqua chez ce malade un évidement de la tête fémorale et on plaça des greffes ostéopériostiques dans la cavité. Résultat excellent.

Recherches expérimentales sur le mécanisme de formation de l'ostéochondrite de la hanche. — M. **Leriche** discutant les diverses pathogénies de l'ostéochondrite montre qu'il existe toujours, dans les premiers stades de la maladie, une raréfaction osseuse. La condensation ne vient qu'ensuite et est la conséquence même de l'ostéolyse primitive. Or c'est l'hyperhémie active qui est suivie de l'ostéolyse et de la raréfaction. L'ostéochondrite doit rentrer dans le cadre des maladies osseuses d'origine vaso-motrice.

L'auteur relate, à l'appui de cette théorie, les expériences qu'il a entreprises avec un de ses élèves, Introzzi, sur les lapins; ils ont vu que:

1° la résection des vaisseaux nourriciers fémoraux n'a aucune conséquence sur la structure de l'épiphyse et sur la zone métaphysaire.

2° L'écrasement du ligament rond (oblitération des vaisseaux) a pour conséquence un aplatissement de la tête fémorale et le ralentissement de la croissance du noyau osseux.

3° Le traumatisme du ligament rond a eu comme conséquence l'hyperhémie locale et une raréfaction légère dans 3 cas sur 5.

4° L'injection d'alcool au niveau du col fémoral a produit une hyperhémie et une raréfaction osseuse évidente de l'épiphyse et du col du fémur.

De ces expériences, les auteurs concluent que:

L'oblitération des vaisseaux du ligament rond produit l'aplatissement de la tête fémorale et retarde son développement.

La raréfaction osseuse obtenue est une conséquence de l'hyperhémie active locale.

L'envahissement néovasculaire du cartilage de conjugaison est en rapport avec l'hyperhémie des zones voisines.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

28 Février 1934.

Syndrome d'occlusion intestinale au cours de l'urémie. — MM. **Desjacques** et **Doucet-Bon** rapportent l'observation d'une femme de 77 ans présentant un syndrome net d'occlusion intestinale. Ils la virent 8 jours après le début des accidents et pensèrent à un néoplasme du gros intestin. On fit une cæcostomie et la malade mourut quelques jours après. A l'autopsie il n'existait aucun obstacle intestinal mais des lésions rénales d'hydronéphrose et les auteurs pensent que cette observation doit rentrer dans le cadre de l'urémie à forme occlusive.

— M. **Phélip** signale que dans ces cas il s'agit souvent d'urémie par manque de sel. Les chlorures du sang sont fortement diminués et la rechloruration par injections intraveineuses de sérum hypertonique fait cesser souvent les symptômes.

Ulcère vésical. — M. **Phélip** présente l'observation d'une malade ayant depuis dix ans un ulcère vésical rebelle. L'auteur a obtenu la guérison en utilisant l'étincelage par voie endoscopique; une seule séance a suffi.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

1er Février 1934.

Sur 3 cas de syndrome basedowien traités par la radiothérapie. — M. **Mathey-Cornat.** Les cas doivent être sélectionnés. Les échecs sont justiciables de la chirurgie. Il ne doit pas y avoir d'in-

cidents opératoires si on s'en tient à une technique rœntgenthérapique rigoureuse.

Atrophie de la main gauche survenue après traitement radiothérapique appliqué à l'âge de 2 ans pour spina ventosa. — **M. H.-L. Rocher.** Cette observation est un exemple heureusement rare des accidents graves dont pouvaient être autrefois atteints les patients soumis à la radiothérapie, alors que l'on n'avait pas de méthode radiométrique comme aujourd'hui.

L'atrophie a porté sur tout le squelette de la main. Cette observation a la valeur d'un document expérimental concernant l'action dystrophique des rayons X sur la croissance du squelette.

Cranioplastie par greffon tibial ostéo-périostique. Technique Delagénière-Rocher. Résultat éloigné de 15 ans. — **M. H.-L. Rocher** présente un homme chez lequel il a comblé, il y a 15 ans, une large perte de substance osseuse au sommet du crâne.

Le résultat se maintient parfait et le blessé, qui présente encore un état spasmodique des deux membres inférieurs et une légère diminution de la force du membre supérieur droit, n'a cependant jamais eu de crise d'épilepsie; pas de déficit intellectuel.

Injections de novocaïne péri et intra-articulaires dans l'arthrite traumatique à propos de 2 cas personnels. — **MM. Courboules, Mandillon** et **Goerget** rapportent 2 cas d'arthrite traumatique de l'épaule survenue sur 2 jeune sujets. Ils ont pratiqué des injections de novocaïne à 1 pour 100 péri- et intra-articulaires, à la dose de 20 à 30 cmc. Ils ont constaté, au bout de 3 à 5 injections, la disparition totale de tous les phénomènes fonctionnels et la *restitutio ad integrum* de la mobilité articulaire.

15 Février.

Etat de mal angineux traité par l'opération de Danielopolu. Disparition complète des crises. — **MM. Charrier** et **Pierre Mauriac.** Une femme âgée de 56 ans, en proie depuis plusieurs semaines à un véritable état de mal angineux, est traitée sans aucun résultat par les médications les plus diverses et en dernier lieu par la radiothérapie.

On pratique alors chez elle l'opération de Danielopolu. Depuis cinq mois la guérison paraît être absolue, aucune crise ne s'est reproduite.

— **M. Mauriac** précise que l'intervention doit être faite de préférence sous anesthésie générale.

— **M. Jeanneney** dit qu'il est préférable de pratiquer de plus une infiltration de la région à la cocaïne.

— **M. Charrier.** Le point délicat de l'opération de Danielopolu est la recherche du nerf vertébral et des rami communicantes. Cette intervention semble moins grave que celle de Leriche.

Effondrement de la pression artérielle chez un grand hypertendu atteint d'accès palustres. — **MM. Pierre Mauriac** et **P. Broustet.** Un homme de 50 ans, hypertendu depuis deux ans, est en pleine insuffisance ventriculaire gauche. La thérapeutique mise en jeu est impuissante à arrêter les accidents. La tension artérielle est fixée à 24-15.

Quelques jours après le malade fait trois accès de fièvre tierce. Dès le premier la tension s'abaisse et les troubles circulatoires disparaissent. A la suite du troisième, la tension tombe à 12-6. Après l'arrêt des accès fébriles, elle remonte petit à petit. Un mois plus tard, elle a atteint les chiffres antérieurs aux manifestations paludéennes. Mais les troubles circulatoires ont disparu.

Les auteurs discutent les effets de la fièvre et du choc sur la tension artérielle. Ils se demandent si la pyrétothérapie ne pourrait être employée contre l'hypertension, pour atténuer certains de ses accidents aigus.

Paralysie radiale chez un diabétique. — **MM. P. Broustet** et **F.-J. Traissac.** Un homme de 32 ans, atteint d'un diabète sévère avec dénutrition, est pris subitement d'une paralysie radiale qui reste immuable, tant que le diabète n'est pas correctement traité. Elle régresse rapidement dès que, par le régime et l'insuline, le syndrome diabétique est réduit.

Les diabétiques jeunes sévèrement atteints présentent des complications purement motrices, que l'insuline guérit très bien. Les diabétiques âgés, sans dénutrition, ont fréquemment des troubles nerveux parmi lesquels le symptôme douleur tient la plus grande place et que l'insuline est, le plus souvent, impuissante à enrayer.

Anévrysme de l'aorte ayant provoqué une paralysie récurrentielle droite. — **MM. P. Broustet, F.-J. Traissac** et **Jacques Lévy.** Un anévrysme sacciforme développé sur la partie convexe de la crosse aortique entraîne une paralysie récurrentielle droite. Alors que la paralysie récurrentielle gauche est d'observation courante, celle du récurrent droit n'est réalisée que par de volumineuses ectasies à développement supérieur.

Sur un cas d'anurie aiguë mortelle avec syndrome cholériforme. — **MM. Mauriac, Blanchot** et **F.-J. Traissac.** Un homme de 66 ans, ayant eu, il y a quinze ans, des crises saturnines sans séquelles, éthylique avéré, présente un syndrome choleriforme qui fait place à une anurie complète avec azotémie progressive. La thérapeutique médicale, la décapsulation, la néphrotomie du rein droit sont inopérantes. Le malade meurt le 11^e jour. A l'examen histologique d'un fragment de rein prélevé au cours de l'intervention, destruction complète des éléments cellulaires des tubes contournés et des anses de Henle. L'étiologie et la pathogénie de cette anurie brutale chez un homme n'ayant jamais eu de prodromes brightiques demeurent assez confuses.

CHABÉ.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Février 1934.

Abcès du poumon. Ponction transthoracique ramenant un liquide à pneumocoques purs. Sérothérapie spécifique. — **MM. V. Audibert** et **A. Jouve.** Un homme de 37 ans présente pendant deux mois un syndrome de condensation de l'hémithorax gauche avec fièvre à 38°-40° Les radiographies successives montrent une opacité très étendue de l'hémithorax droit. Quatre ponctions pleurales sont négatives. L'expectoration est banale. Au bout de 2 mois, vomique. L'expectoration quotidienne devient abondante (300 à 600 cmc). La radio montre une image de spélonque volumineuse avec niveau liquide. La ponction transthoracique, pratiquée au niveau de la 7^e côte, ramène un pus franc, à pneumocoques purs. En 7 jours, on fait 680 cmc de sérum antipneumococcique. Chute de la température et de l'expectoration. Régression des signes physiques et des lésions radiologiques.

Sur un cas de maladie de Jaccoud-Osler, greffée sur une sigmoïdite aortique syphilitique. — **MM. Ant. Raybaud, A. Jouve** et **G. Farnarier** rapportent l'histoire et présentent les pièces nécropsiques d'une endocardite maligne lente : observation intéressante par la localisation sur des valvules sigmoïdes, aortiques, antérieurement atteintes par la spécificité, localisation assez rare de l'endocardite maligne à marche lente, type Jaccoud-Osler.

Sur un cas de granulie froide. — **MM. J. Brahic, M. Recordier, D. Lena** et **G. Dumon.** Malade dont le premier accident pulmonaire remonte à 1916 (bronchite ayant motivé la réforme du malade). Trois hémoptysies en 1917, 1922, 1923. Depuis 1923, crises de dyspnée asthmatiforme chaque hiver, avec accès subintrants d'Octobre à Mars depuis 3 ans. A l'examen signes de sclérose pulmonaire avec léger degré de défaillance cardiaque, évolution avec une courbe thermique irrégulière aux alentours de 37°5. Les radiographies montrent un aspect granité étendu des deux plages pulmonaires.

Hépatite hypertrophique ascitogène par intoxication professionnelle. Régression de l'ascite. — **MM. J. Brahic, M. Recordier, D. Lena** et **G. Dumon.** Ouvrier de 50 ans, employé depuis 10 mois à la fabrication de bouillies cupriques et arsenicales agricoles. Après avoir présenté, quatre mois après son entrée à l'usine, quelques signes gastro-intestinaux banaux, il réalise, après dix mois d'intoxication, un syndrome de cirrhose hypertrophique ascitogène et hydropigène avec ictère transitoire. Régression de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite au bout d'un mois d'hospitalisation, persistance d'une volumineuse hépatomégalie. Absence d'éthylisme ou de spécificité susceptible d'être invoqués comme facteurs étiologiques.

Les auteurs rappellent à ce sujet la régression possible des ascites d'origine hépatique et, du point de vue étiologique, en plus de l'action hépatotoxique bien connue de l'arsenic, la reproduction expérimentale de lésions hépatiques évoluant vers le type cirrhotique par l'acétate de cuivre.

Les syndromes gastro-intestinaux et les deux grandes stations intestinales françaises : Plombières et Châtel-Guyon. — **M. Enault.**

M. RECORDIER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Pierre Bernal. ***Crises hypertensives. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique*** (*G. Doin*, éditeur), Paris, 1933. — Bernal, élève d'Abrami, vient d'apporter une excellente contribution à l'étude des hypertensions paroxystiques qui, d'abord passagères et éloignées, deviennent plus fréquentes ensuite et tendent à créer un état de surhypertension permanente.

B. a étudié les conditions étiologiques multiples qui peuvent déclancher les crises hypertensives, la variété de leurs caractères cliniques, le syndrome complexe déterminé par les grandes crises où se mélangent les signes artériels, cardiaques, rénaux, thermiques, urinaires. Il nous montre combien un trouble circulatoire, même passager, peut retentir sur le rein et comment l'hypertension tend progressivement, de paroxystique, à devenir permanente. Nous saisissons également, au cours de ce travail, comment les sécrétions hormonales et les influences nerveuses sont trop étroitement liées pour qu'on puisse décrire séparément des hypertensions paroxystiques d'origine nerveuse et sécrétoire.

Parmi les divers éléments de la régulation tensionnelle, l'adrénaline a attiré particulièrement l'attention de B. Celui-ci a réussi à mettre en évidence, dans le sang d'un malade atteint d'hypertension paroxystique, au cours même de la crise, une substance hypertensive déterminant comme l'adrénaline des modifications pupillaires, de l'hyperglycémie, de la polyglobulie.

Après le mécanisme de la crise hypertensive, B. consacre un chapitre au traitement. Il en montre les modalités variées, au cours de la crise et après elle. Saignée, ponction lombaire, injections d'acétylcholine ou de vagotonine peuvent être mises en œuvre. Ultérieurement, une thérapeutique vago-sympathique, opothérapique, chirurgicale ou radiothérapique peut donner des résultats. Très judicieusement, B. insiste sur l'utilité de varier la thérapeutique et sur la fréquence des résultats paradoxaux, communs à toutes les instabilités neuro-végétatives.

A. RAVINA.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La maladie des pêcheurs d'éponges ou maladie de Skevas Zervas

Skevas Zervas, d'Athènes, a été le premier à décrire chez les pêcheurs de son pays une curieuse affection dont il a donné la description clinique à l'Académie de médecine de Paris en 1903, et sur laquelle il est revenu à la Société médicale des Hôpitaux d'Athènes en 1933.

*
* *

Les pêcheurs d'éponges des côtes grecques proviennent surtout du Dodécanèse et en particulier de l'île de Calymnos; ils se livrent à cette pêche pendant huit ou neuf mois de l'année, pendant le temps où la mer est belle et calme. Dans les mois d'hiver, quand la pêche ne peut avoir lieu, les pêcheurs de Calymnos se livrent aux travaux de la terre et du jardinage, au milieu de leurs enfants qui sont en général nombreux. Leurs mœurs sont simples et patriarcales, ils mènent une existence familiale, les maladies vénériennes restent à peu près inconnues parmi eux. Aussi, malgré les dangers courus au moment de la pêche, les plongeurs nus vivent d'ordinaire vieux, et atteignent le plus souvent 60 à 70 ans.

Ils portent dans leur île un costume très pittoresque avec veste brodée et culotte bouffante rappelant celui des Espagnols du sud de la Péninsule.

Ils se rendent dans la mer Egée vers la fin d'Avril, par flottilles de 5 à 6 bateaux portant chacun 3 grandes voiles. Leur équipement est très simple; ils sont munis d'une corde les rattachant au bateau et terminée par une pierre plate qu'ils portent sous l'aisselle. La corde leur sert de fil conducteur pour remonter à la surface de la mer. Au cou leur est attaché un filet qui servira de sac pour recevoir les éponges. Chaque bateau est, en outre, porteur d'un certain nombre de perches qui permettront de harponner les éponges flottantes, et de 2 ou 3 caisses pour les y placer après leur nettoyage. On compte une trentaine de pêcheurs environ par bateau, plus quelques hommes pour l'équipage.

Arrivé sur le lieu de pêche, l'homme se déshabille rapidement, plonge au fond de la mer à une profondeur de 8 à 10 mètres; de la main gauche il tient la pierre, de la droite, il détache les éponges fixées sur le fond et les place dans son filet. Il reste ainsi deux à trois minutes submergé, puis remonte au bateau en s'aidant de sa corde. Il plonge ainsi une dizaine de fois par jour.

Au coucher du soleil tous les pêcheurs sont remontés à bord; on procède alors au nettoyage des éponges, c'est-à-dire que le pêcheur avec son couteau extrait l'actinie de l'éponge, il enlève le sable et les algues marines qui la souillent.

Cette actinie, mollusque de la famille des cœlentérés, et fixée à la base et au milieu de l'éponge, près de sa racine, est un molusque de 5 à 6 centimètres de long, allongé en doigt de gant, ayant au milieu de la tête un orifice buccal avec deux séries de rayons qui en partent de chaque côté. De cette bouche s'échappe un liquide mucoïde, blanc laiteux, c'est le venin.

Ce venin, en se fixant sur le corps du pêcheur provoque une éruption rappelant l'urticaire, d'où le nom « d'ortie de mer » donné à l'actinie.

*
* *

Comme type clinique de la maladie de Skevas Zervas, nous choisirons l'observation d'un enfant qui, malgré son jeune âge (12 ans), se livrait à la pêche aux éponges avec son père : à la suite d'une journée de pêche, il présenta un degré accentué d'asthénie physique, avec de vives douleurs de caractère causalgique à la partie postérieure du bras droit avec œdème et rougeur, puis au bout de deux heures, il ressentit dans le même bras une sensation analogue à une décharge électrique; puis vers la cinquième heure l'œdème devint dur, cyanosé et enfin noir. Vers la sixième heure apparurent des frissons, de la soif, des douleurs aiguës dans tout le corps, la fièvre s'installa pendant la nuit autour de 38°2 et dura vingt-quatre heures.

Le petit malade avait présenté, en outre, vers le cinquième jour, au point de morsure de l'actinie, une plaie creusante, noire et dure, d'aspect gangreneux, de forme circulaire; c'était une ulcération de 2 centimètres de diamètre, faisant place à une cicatrice creuse, qui guérit en dix à douze jours.

Plus nette est la plaie ulcéreuse siégeant à la face postérieure du bras droit, accompagnée d'œdème et d'adénite axillaire et terminée par l'élimination d'une escarre d'aspect gangreneux, suivie de la formation d'une cicatrice croûteuse. Le sphacèle siège uniquement sur le derme et les tissus sous-jacents. Il ne reste plus actuellement chez l'enfant objet de l'observation ci-dessus qu'une cicatrice lenticulaire analogue à celle d'un vaccin, mais sans aucun symptôme d'ordre général. Cette cicatrice, d'abord dure et cornée, tombe et fait place à une marque d'aspect caractéristique; parfois, au cours de l'élimination des escarres, on observe des abcès, la collection s'ouvrant d'elle-même au bout de quelques jours. La morsure de l'actinie entraîne souvent des matières en putréfaction, car cet organisme vit au milieu du sable, des limons et des algues marines.

*
* *

La maladie de Skevas Zervas évolue d'ordinaire de façon bénigne. Le seul cas de mort concerne un pêcheur atteint de diabète, obèse et grand buveur, blessé à la jambe droite par l'actinie en nettoyant des éponges. Toute la surface du corps devint le siège d'œdème et de sphacèle généralisé, et le pêcheur mourut en quelques jours de septicémie avec insuffisance hépatique.

L'auteur a fait preuve d'un grand courage dans ses investigations. Accompagné de quelques-uns de ses compatriotes, pêcheurs nus de l'île de Calymnos, il a nagé jusque dans l'intérieur de la grotte où son jeune malade avait subi les atteintes de l'actinie. Muni d'un grand flacon de pêcheur, il a pu parvenir jusqu'au banc de sable où reposaient les éponges et capturer les actinies vivantes pour les dépouiller de leur enveloppe externe et les étudier.

Ces faits peuvent être mis en parallèle avec les phénomènes anaphylactiques de Charles Richet ou ceux décrits par Widal sous le nom de colloïdoclasie.

L'observation signalée ci-dessus peut être rapprochée avec fruit des faits cliniques intéressants rapportés par Schreiber dans *La Presse Médicale*, du 30 Décembre 1933, sous le titre *Une jeune fille médusée.* L'auteur y montre des accidents ayant entraîné la même symptomatologie : asthénie brusque, fièvre, frissons, éruption urticarienne, et même déficience cardiaque qui aurait pu être mortelle. Ces phénomènes étaient consécutifs au contact prolongé d'une méduse avec les téguments de la jeune fille, au cours d'un bain de mer.

*
* *

Comme on le voit, Skevas Zervas nous a donné un tableau clinique original d'une maladie inconnue dans nos contrées, et dont nous verrons la disparition progressive par un emploi plus étendu de la pêche avec le scaphandre.

CUNY.

G. Bonnus
(1868-1934)

Le Dr Bonnus, médecin consultant pendant près de trente ans à Divonne-les-Bains, vient de mourir à Sancellemoz, après trois mois d'une douloureuse maladie.

Il fut interne des Hôpitaux de Paris de 1894 à 1898. Sa thèse de Doctorat consacrée aux formes de Maladie de Friedereich à début tardif est encore consultée avec intérêt.

Membre correspondant de la Société de Neurologie, il se consacra tout entier au traitement des psychonévroses à Divonne, par la psychothérapie et l'hydrothérapie médicale qu'il maniait avec une dextérité reconnue.

Il apportait à l'exercice de sa spécialité une conscience et un dévouement qui demeurent profondément gravés dans le souvenir de ses malades.

Ceux de ses maîtres qui demeurent encore, ses collègues, ses amis regretteront le départ prématuré d'un homme de cœur, d'une loyauté parfaite et d'une grande et discrète bonté.

Société française d'Histoire de la Médecine

3 Mars 1934.

M. Finot présente une *sépia représentant le début de la démolition de l'église des Cordeliers*, à la place de laquelle est aujourd'hui l'Ecole pratique.

M. Laignel-Lavastine présente le dernier volume de Louis Dartigues : *Dans le rythme du monde*. Ce beau livre confirme mon opinion. J'ai toujours vu en Dartigues un univers psychique, dans lequel le verbe s'est fait chirurgie curatrice et esthétique. Il s'est défini lui-même en disant : « Nous portons tous en nous un monde intérieur d'images, de formes, de couleurs et de sonorités, de pensées, de sentiments, d'amour et de passion, qui nous fait résonner au rythme du monde. »

Et Dartigues, en poète, a chanté ces rythmes : rythmes du ciel, des eaux et de la terre et rythmes de l'humanité. On a plaisir à vivre quelques heures avec la pensée nombreuse de Dartigues. Et son influence est heureusement dynamique selon le mot d'Aristote : Εὐδαιμῶνια ἐνέργεια ἐστιν.

M. Laignel-Lavastine offre ensuite à la Société la récente thèse de son élève Robert Cornilleau : *Barbey d'Aurevilly et la Médecine*. Avec la curiosité d'un bon clinicien, il a recherché les antécédents héréditaires de Barbey et il a retrouvé deux médecins. *Taine* disait de *Balzac* : « Il est médecin, il dissèque, il fouille, il peint à la manière d'un médecin. » Ce bel hommage de sincérité et de vérité scientifique, on peut le rendre à Barbey d'Aurevilly.

Il devait plus directement sa culture médicale, qui était réelle, à son oncle, *Pontas du Méril*, officier de santé qui exerça longtemps à Valognes, où il fut membre d'une loge maçonnique, secrétaire d'une Assemblée de notables à la veille de la Révolution, puis maire de la ville sous la Restauration, conseiller général et de plus correspondant de l'Académie de Médecine.

Dans la seconde partie de sa thèse, Cornilleau examine dans Barbey le « malade » et montre que sa santé mentale est meilleure qu'elle en a l'air au premier abord de son costume et de ses manuscrits.

M. P. Lemay étudie l'*iconographie française de Lavoisier*.

Il donne cette iconographie complète : peintures, gravures, lithographies et sculptures et présente sa collection personnelle. Il signale que le seul tableau d'époque, celui de David, a été acheté par l'Amérique; il ne nous reste que la très belle gravure de Alix en couleur, les héliogravures de Buloz et la lithographie de Belliard pour nous le rappeler. Il attire l'attention sur la médaille de Dupré exécutée par un contemporain. Enfin, il a découvert dans ses recherches, aidé par le catalogue du Louvre et M. Paul Vitry, conservateur, que le buste de Houdon, reproduit en particulier à l'Institut, est en réalité celui de Condorcet. Comme ce buste a servi de modèle à Belliard pour la statue de Lavoisier située derrière la Madeleine, il en résulte que cette statue est fausse et que Paris n'a aucune effigie véritable de l'illustre savant.

MM. Laignel-Lavastine et I. Simon lisent une étude, tirée de la thèse de l'un d'eux, sur *Asaph le Juif, médecin et astrologue syro-palestinien du Moyen-Age*. Il eut une influence sur la médecine hébraïque non seulement en Orient, mais encore en France par l'intermédiaire de *Rabbi Makhir*, savant de Narbonne.

Asaph vécut au VIIe siècle, surtout en Syrie.

Son *Livre des drogues* a été étudié par les auteurs sur l'exemplaire du Fond hébreu de la Bibliothèque Nationale (nos 1129, 1191, 1197).

Asaph affirme que des maladies peuvent être contenues dans le sperme et transmises à l'embryon par la fécondation. Il dit que « le sang circule dans tous les vaisseaux et par eux arrive dans toutes les parties du corps », et il souligne à deux reprises que le siège du sang est dans le cœur.

Un autre mérite d'Asaph est d'avoir vulgarisé la thérapeutique à l'usage des femmes; il a mentionné les eaux minérales de Palestine et il a employé l'or comme médicament dans la lèpre. La chrysothérapie s'est singulièrement développée depuis lors.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Nouvelle-Ecosse

Un chirurgien écossais des plus distingués, John Stewart, fellow du Collège Royal des Chirurgiens d'Edimbourg, vient de mourir à Halifax, à l'âge de 85 ans. Il était professeur de Chirurgie et Doyen de la Faculté à l'Université de Dalhousie. Pendant la guerre, malgré son âge (70 ans) il avait dirigé en France un Hôpital Canadien. Elève et ami de Lister, il avait propagé sa doctrine dans le nouveau monde. Quand Lister mourut le 10 Février 1912, J. Stewart écrivit une notice nécrologique remarquée sur son illustre ami dans l'*Edinburgh Medical Journal*. Bien que vivant au Canada, il n'avait pas perdu le contact avec l'Ecosse où il comptait tant d'amis. Il entretenait avec eux une correspondance régulière que la mort seule pouvait interrompre.

ÉTATS-UNIS

Le rapport de l'Académie de Médecine de New-York sur la *mortalité des femmes en couches* dans les Etats-Unis, discuté publiquement à l'Académie et publié par toute la presse, a provoqué des débats infinis jusque dans les centres les plus insignifiants.

Notre pays, si avancé à tant de points de vue, est resté bien en arrière en ce qui concerne la mortalité des parturientes, pendant l'accouchement et immédiatement après. Il est officiellement reconnu que *66 pour 100* des femmes mortes pendant l'accouchement auraient pu être sauvées si les règles connues de la science médicale avaient été rigoureusement appliquées. Ce qui plus est, *61 pour 100* de ces morts véritables sont attribuées aux médecins et à leur négligence.

Ce sont donc les médecins qui s'accusent eux-mêmes, ou, plutôt, les chefs de la profession trouvent coupables les obstétriciens et les praticiens en général, qui s'occupent d'accouchement. Ce spectacle d'une sévère critique, faite en plein public, est réellement un bel exemple d'honnêteté professionnelle. Cette critique a naturellement soulevé bien des protestations des intéressés mais ces protestations n'ont, jusqu'ici, convaincu personne.

On a essayé d'expliquer cette mortalité de plusieurs façons, mais l'explication la plus plausible c'est la hâte avec laquelle beaucoup d'accouchements se font ici, hâte amenant l'emploi inconsidéré de moyens artificiels. D'un côté pour gagner du temps, d'autre côté pour épargner les douleurs à la femme, on a, par exemple, trop souvent recours au *forceps*.

Hémorragies, infections puerpérales, anesthésies inutiles, opérations césariennes non nécessaires sont des facteurs importants.

Les *sages-femmes* ne peuvent être accusées, car ici le travail est presque toujours fait par des médecins. Les sages-femmes, dont l'instruction est négligée, ne pratiquent guère que parmi la population étrangère non assimilée. *Seulement 10 pour 100* des accouchements sont faits par elles dans la ville de New-York. Les sages-femmes américaines sont de beaucoup inférieures à celles de la France; néanmoins la mortalité des accouchements faits par elles est plus basse que celle des accouchements faits par les médecins.

B. Liber (New-York).

RUSSIE

Les organes de la santé publique de Léningrad projettent l'édification d'un grand hôpital sanatorium de 5.000 lits qui sera situé dans la région des lacs de Toxov. Ce grand hôpital permettra de soulager les hôpitaux situés dans la ville et de fermer les hôpitaux vieux et mal outillés.

***

La station biologique de l'académicien Pawloff à Koltouchi, près de Léningrad, est en train d'élargir ses travaux sur l'activité du système nerveux supérieur. Outre les expériences sur les chiens, on pratique des expériences sur des poissons, des abeilles et 2 chimpanzés.

Livres Nouveaux

Les troubles de l'élimination urinaire de l'eau (Etude physio-pathologique et clinique), par Jules Cottet, ancien interne des Hôpitaux de Paris. 1 vol. de 212 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 32 fr.

C. recourt à deux épreuves : l'épreuve nycthémérale de diurèse provoquée (Vaquez et Cottet, 1910), l'épreuve matinale de diurèse provoquée (Cottet, 1922).

Voici quels sont les renseignements fournis par ces épreuves : 1° *Sujets sains*. — Le volume des urines nocturnes est le tiers du volume des urines diurnes. Là polyurie provoquée est un peu plus abondante quand le malade est couché que quand il est levé. La densité de l'urine varie beaucoup d'un moment à l'autre. L'élimination des chlorures est parallèle à celle de l'eau; elle est surtout diurne. L'élimination de l'urée est plus continue. Elle subit des oscillations très marquées de concentration. Son débit augmente quand sa concentration diminue. Il en est de même pour les chlorures.

2° *Sujets atteints d'affections rénales*. — Le volume des urines nocturnes dépasse le volume des urines diurnes : « le rein rattrape son retard ». La polyurie provoquée est faible ; elle est peu influencée par la position debout ou couchée du malade. Le volume des urines est abondant; la densité de l'urine est constante, mais faible. Les chlorures s'éliminent, comme l'eau, durant la nuit. Le taux de l'urée reste assez constant, même en polyurie provoquée, mais il est bas.

3° *Sujets atteints d'affections cardiaques*. — Le volume des urines nocturnes se rapproche du volume des urines diurnes, mais sans le dépasser ni même l'atteindre. La polyurie provoquée est forte; elle est très augmentée par la position couchée. Le volume des urines est diminué, leur densité élevée. Il y a une tendance à la dissociation de l'élimination hydrochlorurée, les chlorures s'éliminant souvent bien davantage le jour que la nuit. La concentration de l'urée reste élevée.

On doit envisager encore les facteurs suivants : 1° *Facteurs nerveux* : il existe des polyuries et des oliguries nerveuses. 2° *Facteurs digestifs* : ralentissement de l'absorption ou perte d'eau par le tube digestif. 3° *Facteur hépatique* : l'élimination de l'eau est ralentie par toutes les causes d'hypertension portale. 4° *Facteurs tissulaires* : trouble des équilibres protéique, minéral lipoïdique ou acido-basique : œdèmes de la rétention chlorurée ou du syndrome de néphrose lipoïdique.

Ce très bon livre montre bien que la sécrétion rénale, pour importante qu'elle soit, n'est pas tout dans l'élimination urinaire et il fournit au médecin d'excellentes données pratiques. On pourrait lui reprocher un abus de mots rébarbatifs. Doit-on définir les troubles de l'élimination urinaire dans les affections intestinales en invoquant « *l'oligurie avec opsiurie, oligurie orthostatique, nycturie et anisurie* »?

Les sciences autres que la médecine se refusent à ces élégances, sans rien perdre de leur rigueur.

G. Wolfromm.

Nouveau Traité de Psychologie, tome III, par M. Georges Dumas, avec la collaboration de M. André Ombredane. 1 vol. de 462 p., avec 155 fig. (*Librairie Félix Alcan*). — Prix : relié toile anglaise, 100 fr.

Le tome III, qui vient de paraître, traite des associations sensitivo-motrices :

Ce tome est divisé en quatre livres. Le premier

livre de M. André Ombredane est consacré à l'équilibre et l'orientation.

Le livre II, écrit par M. Dumas, a trait à l'expression des émotions. Après un chapitre consacré à l'historique et aux méthodes, viennent trois autres chapitres traitant respectivement des expressions préalables : l'étonnement, l'attention, la surprise ; des expressions spéciales : la joie, la tristesse la peur et la colère, et enfin des réactions émotionnelles communes : la sueur, la chair de poule, le tremblement, le rire, le pleurer, le sanglot, les larmes.

Le livre III, dû également à la plume de M. Dumas, traite des mimiques. Dans un premier chapitre sont étudiées les mimiques motrices et sécrétoires et dans un second la mimique vocale.

Enfin, le livre IV est consacré au langage et est l'œuvre de M. Ombredane.

Chacun des chapitres de ce tome, de même que dans les tomes précédents, est suivi de renseignements bibliographiques d'une richesse incomparable.

Ces tomes précédents, dont il a été rendu compte ici, étaient consacrés, on s'en souvient, le premier, à des notions préliminaires, à une introduction et à la méthodologie, et le tome II aux fondements de la vie mentale.

Avec ce troisième volume, nous en sommes au tiers de l'ouvrage, qui comprendra 9 volumes, 7 sur la psychologie normale et 2 sur la psychologie pathologique.

C'est un monument dont la science française pourra tirer un légitime orgueil.

Ch.-L. Julliot.

Actualités d'hydrologie et climatologie médicales, par P.-L. Violle, préface du prof. Desgrez. 1 vol. de 176 p. (*Baillière et Cie*). — Prix : 20 fr.

V. a bien fait de réunir en un volume ces études dont quelques-unes ont été remarquées ici même, et qui ont mérité de la part d'un savant comme M. Desgrez un éloge aussi juste que rare : celui d'avoir contribué à rendre expérimentale l'hydrologie comme les autres branches de la clinique.

La tâche est particulièrement délicate en cette matière, car on sait que l'action des eaux en général est déterminée par des facteurs peu saisissables, et produit ses effets dans des milieux humoraux dont la physiologie est extrêmement subtile. Cependant les propriétés pharmacodynamiques des eaux minérales, leur action antitoxique, anaphylactique, leur influence sur le *p*H urinaire, sont des données qui se traduisent par des facteurs quantitatifs : V. rappelle à ce propos les travaux de Billard, de Desgrez, de Bierry, de Goiffon et Nepveux, d'autres encore... Il aborde aussi le problème de l'émanothérapie, et celui de l'usage externe des eaux employées en bains. Enfin sa compétence personnelle, éprouvée à Vittel, ajoute un intérêt spécial à ses brillantes études sur l'uricémie, la diurèse, la lithiase biliaire, le syndrome entéro-rénal, et l'usage interne des eaux dans ces différents cas.

Terminant par des études climatologiques (sur la cure d'altitude notamment), V. n'a rien négligé pour exercer son analyse sur les questions les plus actuelles, et pour les traiter avec aisance dans un esprit vraiment didactique.

R. Van der Elst.

L'hypertension artérielle paroxystique, par le professeur Mariano R. Castex (Buenos-Aires). 1 vol. de 38 p., avec fig. dans le texte et 1 planche en couleurs hors texte (Collection *la Pratique Médicale illustrée*). [*Gaston Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 20 fr.

L'hypertension artérielle paroxystique est caractérisée par la brusque élévation de la pression sanguine sur un fond de tension artérielle normale.

Après quelques considérations générales, C. présente une série de types cliniques, réalisés dans le saturnisme, le tabes, l'épilepsie, l'aortite, l'angine de poitrine, la lithiase biliaire, la rétention urinaire aiguë, la typhoïde, certaines méningites, quelques tumeurs abdominales, surrénales, médiastinales et œsophagiennes, quelques pneumothorax aigus, des états de dyspnée violente, l'asphyxie aiguë, l'asthme bronchique, la respiration de Cheyne-Stokes, l'éclampsie hypertensive pseudo-urémique aiguë. La description de chaque type s'appuie sur une abondante documentation et des faits puisés dans la littérature médicale.

C. passe ensuite en revue les faits expérimentaux et cliniques qui peuvent expliquer les divers mécanismes pathogéniques : rôle de l'excitation du nerf splanchnique, notamment au cours de certains processus abdominaux, hypertension réflexe provoquée par la douleur, toujours d'origine centrale.

Cette brochure constitue une intéressante mise au point de l'état actuel de la question de l'hypertension artérielle paroxystique.

L. Rivet.

Traité de Biocolloïdologie, par W. Kopaczewski. Tome I, 1 vol. de 786 p., 303 fig., 5 planches hors texte (*Gauthier-Villars*). — Prix : 160 fr.

Le premier tome, intitulé « Pratique des colloïdes », qui vient de paraître, traite des propriétés générales des colloïdes et de la technique des mesures que l'on peut avoir à effectuer sur ces corps en général. L'auteur commence par une étude de l'eau, des hydrosols et des hydrogels, en insistant surtout sur leur mode de préparation. Puis il aborde la détermination de la densité des liquides et des dimensions micellaires ; et il passe en revue dans le détail les diverses méthodes que l'on a proposées pour ces mesures. La diffusion, l'ultra-filtration, la dialyse et le gonflement des gels, font l'objet d'une étude également serrée.

La deuxième partie de ce premier tome est consacrée à la mesure des concentrations moléculaires et ioniques. K. y étudie l'osmométrie, la cryométrie, l'ionométrie, enfin l'hydroionométrie.

La troisième partie traite des mesures capillaires et électriques. K. y passe en revue tous les viscosimètres, les méthodes de mesure de la tension superficielle, la technique expérimentale de l'électrophorèse et de la mesure de la constante diélectrique.

Après une quatrième partie dans laquelle sont exposées les propriétés optiques des colloïdes, et qui comprend sept chapitres (ultramicroscopie, néphélémétrie, colorimétrie, réfractométrie, interférométrie, polarimétrie, action des radiations), de nombreuses tables de données numériques forment un chapitre très précieux, très facile à consulter et susceptible de rendre de grands services.

C'est là le premier ouvrage où se trouvent rassemblés tous les travaux et toutes les connaissances qui constituent la colloïdologie biologique actuelle. C'est un traité fondamental dont ne peuvent se passer ceux qui s'intéressent de près ou de loin à la physico-chimie appliquée à la biologie.

A. Strohl.

La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent, par P.-F. Armand Delille et Ch. Lestoquoy, avec la collaboration de R. Huguenin. Introduction du Prof. Calmette. 1 vol. relié petit-in-4° de 495 p. avec 352 fig. et de nombreux schémas (*Amédée-Legrand*, éditeur). — Prix : 350 fr.

La manière actuelle de comprendre l'ensemble de la question de la tuberculose, et plus spécialement le mode de constitution des lésions, leur développement et leurs étapes, repose sur les notions d'allergie et d'immunité.

D'autre part l'étude clinique de la tuberculose pulmonaire est aujourd'hui dominée par la radiographie et la bacilloscopie.

C'est en fonction de ces conceptions modernes qu'a été établi le livre remarquable que MM. Armand Delille et Lestoquoy viennent de consacrer à l'étude de la tuberculose de l'enfant et de l'adolescent. C'est à la fois un atlas de radiographies, un livre d'anatomie pathologique, et un ouvrage de science extrêmement documenté sur la tuberculose.

L'utilisation d'un matériel anatomo-clinique considérable et du matériel spécial que fournit la pathologie infantile a permis aux auteurs d'étayer toutes leurs descriptions par une très ingénieuse juxtaposition des images radiographiques et des coupes macroscopiques des lésions correspondantes. Il en résulte une iconographie nombreuse, éclairée de schémas très précis, de très haute valeur instructive, et dont le commentaire ne peut prêter à aucune interprétation discutable.

Ainsi conçu l'ouvrage de MM. Armand Delille et Lestoquoy comprend, en une première partie, l'exposé de considérations générales sur le développement de la tuberculose pulmonaire infantile, puis une classification des formes de la maladie et une description des lésions élémentaires et des images radiologiques qui leur correspondent. On y trouvera un exposé excellent des notions modernes auxquelles je faisais allusion plus haut.

La deuxième partie est consacrée à la tuberculose de primo-infection, avec ses formes limitées, tubercule isolé, pneumonie et broncho-pneumonie tuberculeuses, ses formes nodulaires disséminées, granulie discrète, granulie aiguë, ses localisations ganglionnaires.

La troisième partie traite de la tuberculose pulmonaire de réinfection : splénopneumonie, pneumonies à foyers nécrotiques, lobite fibro-ulcéreuse, infiltration apicale discrète, broncho-pneumonie à foyers disséminés, etc...

Pour toutes ces formes et étapes de la tuberculose le mode de présentation adopté a permis aux auteurs d'appuyer leurs descriptions de radios originales, quelquefois même de radios successives qui mettent le lecteur à même de voir se constituer les lésions progressives et parfois aussi d'assister aux phases régressives.

Le chapitre du traitement est limité absolument à la thérapeutique active, par le pneumothorax, dont les auteurs étudient les indications, la technique, les incidents et accidents, et par la phrénicectomie. On lira avec grand profit tout ce qui a trait au pneumothorax dont les auteurs ont été mis à même par une expérience hors pair de discuter et de préciser les indications aux divers âges.

Pour compléter leur étude MM. A. Delille, Lestoquoy ont dans un dernier chapitre appliqué les mêmes méthodes descriptives à quelques affections aiguës et chroniques de l'appareil respiratoire infantile : dilatation des bronches, pneumonie, pleurésie, tumeurs, suppurations intra-thoraciques.

Magnifiquement édité, avec une véritable perfection dans la reproduction des radiographies et des coupes anatomo-pathologiques macroscopiques, le livre de MM. Armand Delille, Lestoquoy et Huguenin occupera une place de choix dans cette littérature que nous voyons se constituer rapidement et qui met à la portée du praticien et de l'étudiant les moyens d'apprendre à observer et à étudier le malade suivant les meilleures techniques modernes. N'ayant, je crois, aucun analogue en pathologie infantile, il s'égale aux meilleurs volumes de même genre de la pathologie de l'adulte.

Ph. Pagniez.

Péché, par Léo Gaubert. 1 vol. in-16 de 242 p. (*Librairie Plon*). — Prix : 12 fr.

Voici, sous forme de roman, une curieuse étude psychologique, écrite par un médecin qui a du talent. Déjà antérieurement, j'avais apprécié les œuvres de cet auteur et en particulier « L'heure d'allumer les lampes », ce livre d'étrange mysticisme. Aujourd'hui, je n'estime pas moins ce présent volume qui a pour titre « Péché ».

Dans un pauvre village d'une île bretonne, un petit garçon, Michel, perd sa mère, et son père se remarie avec la sœur de celle-ci, Mathilde, qui vivait jusqu'alors à Bordeaux. Et la présence de cette jeune femme, élégante, soignée, parfumée, suscite dans l'esprit et dans les sens de Michel un trouble inconnu. C'est l'éveil de la sexualité qui a pour conséquence l'amour pour Mathilde et la jalousie envers le père. Ces sentiments fermentent dans l'inconscient jusqu'au jour où, par une révélation subite, Michel comprend ce qui est son « péché ». Alors, il quitte la maison et va expier sa faute, comme religieux, dans des missions lointaines.

Telle est la trame de ce livre, habilement cons-

truit, captivant, dont l'intérêt s'élève jusqu'au tragique dans le drame obscur qui secoue cette âme juvénile. G. y fait preuve d'un subtil talent psychologique, produit de sa double formation de médecin et d'homme de lettres.

P. Hartenberg.

Les Deux Ciels. Préface du Professeur d'Arsonval. Edité par les Laboratoires *Robert et Carrière.*

Sous ce titre quelque peu énigmatique, on nous montre deux génies de notre race, Blaise Pascal et Louis Pasteur, tous les deux frappés cruellement par la maladie, tous les deux enfantant, dans la douleur, des chefs-d'œuvre. C'est sous le signe de ces deux hommes que sont placés les laboratoires scientifiques, nés d'une pensée pastorienne. Comment ces laboratoires adaptent la science à la pratique thérapeutique, voilà ce qu'on lira dans les pages magnifiquement éditées de cet opuscule consacré à la gloire des laboratoires thérapeutiques français. L'idée du laboratoire, nécessaire à la vie d'un pays, aussi bien qu'à l'Humanité, est une idée éminemment pastorienne: « le temps est venu, disait Pasteur en 1867, d'affranchir les sciences expérimentales de la misère ».

Il ne faut pas croire que le labeur désintéressé dans la voie de la découverte soit uniquement le fait des organismes d'Etat. Dans les entreprises privées, des hommes ardents, inventifs, travaillant sans relâche avec une méthode impeccable, ont, eux aussi, réalisé des découvertes de premier plan et véritablement rénové la Pharmacopée et la Thérapeutique.

P. D.

Probleme der klinischen Psychiatrie, par Kurt Schneider. 1 vol. de 46 p. (*Georg Thieme*).

K. S. recherche de quelles causes relèvent les innombrables aspects des psychoses.

La pathogénie des psychoses endogènes est particulièrement approfondie. On sait que Kretschmer, s'attachant à la classification des cas non typiques des groupes de Kraepelin, les fait dériver de deux constitutions, cyclothymique et schizothymique. Mais il attribue un rôle essentiel dans l'éclosion de ces psychoses à un facteur déterminant inconnu.

Kleist propose une nouvelle nosographie, qui reconnaît une valeur clinique aux seuls groupes des psychoses motrices, des états confusionnels et des psychoses épileptoïdes. Le domaine de la schizophrénie est restreint: il considère comme primordial le fait de l'évolution vers la démence.

Birnbaum, dans son « analyse structurale », distingue des facteurs variables, « psychoplastiques », les facteurs « pathogéniques » proprement dits, inconnus dans le cas de troubles endogènes.

Les psychoses par facteur pathogénique exogène consistent d'ordinaire en syndromes non spécifiques, excitation, dépression, démence schizophrénique; à moins qu'elles ne fassent seulement apparaître les syndromes psychopathiques endogènes.

Dans les maladies organiques du système nerveux (encéphalite épidémique, paralysie générale malariée), les états schizophréniques ne sont pas rares. Dans ce cas encore, la lésion organique a déclanché un processus endogène.

En résumé, il faut distinguer les personnalités anormales, d'une variété infinie, des troubles psychotiques, réductibles à un petit nombre de syndromes définis.

Bibliographie complète de la littérature allemande d'après-guerre sur la question.

G. d'Heucqueville.

Die soziale Bedeutung und Beurteilung der Kreislauferkrankungen (*L'importance sociale et l'expertise des maladies de l'appareil circulatoire*), par Fr. Grunbaum (Nauheim). 1 vol. de 128 p. (Collection *Arbeit und Gesundheit*) (*G. Thieme*, édit.). — Prix : 4 m. 50.

Ce n'est que récemment que l'on a compris toute l'importance des maladies de l'appareil circulatoire en médecine sociale et la nécessité de les traiter de ce point de vue.

Les statistiques de l'auteur nous montrent d'abord la fréquence de ces affections et la mortalité qu'elles entraînent. Il étudie ensuite leurs causes et leur répartition selon l'âge en Allemagne, ainsi que leur influence sur la durée de la vie, selon leur étiologie.

La seconde partie envisage les conséquences de ces affections du point de vue social. L'auteur nous indique d'abord comment formuler un diagnostic précis et comment apprécier la capacité physique des patients, puis la façon de conduire l'expertise médicale chez ce genre de malades (étude des anamnestiques, appréciation du fonctionnement du cœur, examen du malade). Ensuite il précise la manière d'évaluer la capacité de travail, étudiant successivement les lésions valvulaires, l'hypertension artérielle, les arythmies, les cardionévroses, la thrombose coronarienne et les relations entre les traumatismes et les altérations du cœur. Il expose enfin les principes du traitement social de ces maladies (cures thermales et sanatoriales, prévention des affections cardio-vasculaires, indemnisation des malades, etc.).

A notre époque de plus en plus préoccupée de médecine sociale un pareil livre vient bien à son heure et trouvera assurément de nombreux lecteurs

P.-L. Marie.

La tuberculose à travers les siècles. Histoire d'une idée, par A. Ilvento, 1 vol. (Fédération italienne nationale fasciste contre la tuberculose, Rome).

Ce beau volume est le premier d'une collection intitulée: « Les problèmes de la Tuberculose », collection médico-sociale publiée par la Fédération nationale fasciste pour la lutte contre la tuberculose.

Préfacé en termes suggestifs par le président de la Fédération, le prof. R. Paolucci, cet ouvrage est de bon augure pour le succès de la collection; il est bien dans l'esprit du régime qui anime toute l'activité de l'Italie rénovée : relier à son passé glorieux le travail des jours présents. Et certes, dans le domaine de la médecine, notamment dans celui de la tuberculose, l'Histoire permet de retrouver dans les temps révolus les plus grandes figures et les œuvres les plus fécondes, depuis Galien jusqu'à Forlanini, en passant par Fracastor, Morgagni, Ramazzini, et combien d'autres !

Mais, à mon sens, le rare mérite de ce livre est sa haute impartialité; avec une objectivité du caractère scientifique le plus rigoureux, il fait leur part exacte, équitable et proportionnée aux savants de tous pays qui ont, siècle après siècle, édifié le monument de la phtisiologie, tel qu'il se dresse aujourd'hui. Pour ceux qui connaissent la valeur et le caractère de l'auteur, il n'y a aucune surprise à faire cette constatation; mais il est bon de la noter, à notre triste époque où certains nationalismes exaspérés méprisent ouvertement toute critique historique.

L'ouvrage est divisé de la manière suivante : la tuberculose dans l'âge antique nous fait parcourir la période préhistorique, les médecines Orientale et Egyptienne, la médecine Grecque, l'Ecole d'Alexandrie, la médecine Etrusque et Gréco-Latine; les données acquises dans ces époques reculées sont résumées dans un excellent tableau de nos connaissances sur la phtisie à la fin de l'antiquité.

Dans un second chapitre, la filiation et le développement des idées sont fort bien montrés au cours du Moyen Age, à travers la période byzantine, la médecine arabe, l'Ecole de Salerne, et les hôpitaux fondés par les religieux. On assiste à l'influence des grandes épidémies sur les idées médicales, ainsi qu'à celle des Universités naissantes et enfin des artistes sur l'observation biologique.

Alors, — troisième chapitre, — peut se former une doctrine de la tuberculose: sont débattues la part de la contagion, de l'hérédité; on ébauche la connaissance des formes de la maladie grâce aux observations anatomiques et cliniques ; enfin les premières mesures de prophylaxie publique sont envisagées et édictées, en Italie principalement.

Le chapitre IV développe l'apport considérable du XIXe siècle à la connaissance anatomique, clinique, étiologique de la tuberculose. C'est là que sont particulièrement bien mises en lumière les contributions décisives de Laennec, de Villemin, de Robert Koch. Une place importante est faite à l'histoire des localisations dites chirurgicales de la maladie. De même un abrégé substantiel des notions sur la thérapeutique, sur l'assistance sociale, sur les statistiques, les législations, enfin sur les Congrès et Associations. Le mouvement moderne, essentiellement médico-social, de la science phtisiologique est parfaitement dessiné dans son impulsion première.

Dans un dernier chapitre, on en suit la progression durant les trente dernières années, avec d'une part les nouvelles découvertes sur le virus et la vaccination, d'autre part toutes les mesures de défense sociale contre le fléau.

Nous avons essayé de résumer la substance si riche de faits et d'idées de cet ouvrage; il est d'une lecture facile même pour ceux, dont je suis, qui connaissent la langue italienne aussi imparfaitement qu'est ardente leur admiration pour l'Italie; c'est là attester la clarté de cette Histoire, qui me paraît la plus complète qui ait encore paru sur le sujet. Ajoutons qu'une abondante illustration en orne le texte. En un mot, ce livre fait honneur, autant qu'à son auteur, à la Fédération Italienne, ce qui n'étonnera aucun de ceux qui savent la magnifique activité déployée par cette Association sous l'impulsion de ses animateurs, Paolucci, Bocchetti et Morelli, et avec l'aide effective et attentive du Chef du Gouvernement, dont le nom illustre patronnera le grandiose Institut antituberculeux qui s'ouvrira incessamment à Rome.

Léon Bernard.

Klinische Vorlesungen (Conférences de clinique), par le prof. K. Bovineitch, directeur de la clinique médicale de l'Université de Kovno (Lithuanie). 1 vol. de 444 p., édité chez l'auteur, Kovno, 1933. — Prix : 15 marks.

B. a réuni dans ce volume une série de conférences touchant aux domaines les plus divers de la clinique médicale. Les plus originales sont celles qui ont trait aux affections rénales. B. y expose, entre autres, sa théorie personnelle de la sécrétion urinaire basée sur l'observation clinique et d'après laquelle, contrairement aux conceptions classiques de Ludwig et de Heidenhain, l'eau et les chlorures sont excrétés au niveau des canalicules tandis que les autres constituants urinaires, urée, acide urique, etc., le sont dans les glomérules au niveau desquels se produit un échange moléculaire en même temps qu'une quantité équivalente de chlorure de sodium et d'eau est résorbée par le glomérule, entraînant ainsi une concentration de l'urine. Les glomérules auraient donc un double rôle de résorption et de concentration. Toute une série d'exemples intéressants de néphroses et de glomérulonéphrites, qui sont l'objet de commentaires empreints d'une grande sagacité clinique, viennent illustrer les conceptions de B.

P.-L. Marie.

Apuntes de Clinica Neurologica, par Alejando H. Schroeder. 1 vol. de 148 p., Montevideo.

Ce volume contient 8 mémoires qui traitent spécialement de sujets de neuro-chirurgie. Ces mémoires portent les titres suivants : Cholestéatome médullaire; Concrétions calcaires intracérébrales chez l'enfant; Tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire; Hydrocéphalie occulte; Paraplégies par hydatides rachidiennes; Atrophie primitive du nerf optique et anévrysme cirsoïde de la fosse occipitale; Diagnostic des tumeurs de la région rolandique: Tumeurs médullaires; Arachnoïdites médullaires.

Dans ces mémoires on trouvera nombre de faits intéressants tant au point de vue de la clinique qu'à celui de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique chirurgicale. Ce volume sera consulté avec intérêt et profit par les neurologistes.

Georges Guillain.

Université de Paris

Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris. — M. le prof. Couvelaire fera le 9 Avril, à 5 heures, à l'Ecole de Puériculture, 26 boulevard Brune, une leçon sur : Adolphe Pinard et son œuvre.

Collège de France. — Le Professeur Charles Nicolle, Membre de l'Institut, commencera son cours au Collège de France sur « Quelques responsabilités de la médecine », le mercredi 11 Avril 1934 et le continuera les mercredis et vendredis à 6 h., salle 8.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broca. — (Services de MM. Weissenbach et Tzanck). Avec le concours de MM. Civatte, chef du laboratoire d'histologie de l'hôpital Saint-Louis ; Fernet, médecin de Saint-Lazare ; Basch, médecin des Hôpitaux; Gilbert-Dreyfus, ancien chef de clinique à la Faculté ; Bail, Bordier, Lebaron, Edwin Sidi, assistants à l'hôpital Broca ; Martineau et Mlle Dobkewitch, chefs de laboratoire à l'hôpital Broca ; MM. R. André, A. Dreyfuss, M. Cord, Le Chartre, R. Moline et J. Pautrat, des leçons élémentaires et pratiques de dermato-vénéréologie auront lieu du 3 Mai au 7 Juin 1934.

Programme. — 3 Mai, M. Tzanck : Classification dermatologique et lésions élémentaires. — 4 Mai, M. A. Dreyfus : Anatomie normale et pathologique de la peau. — 5 Mai, M. Pautrat : Erythèmes et érythrodermies. — 7 Mai, M. Tzanck : Taches rouges et squameuses. Kératodermies. Kératoses folliculaires. — 8 Mai, M. Cord : Les séroses (eczéma, urticaire, mal de Duhring, etc.) Notions des intolérances cutanées. — 9 Mai, M. André : Les prurigos. — 11 Mai, M. Tzanck : Les plasies résolutives (papules, végétations) et permanentes novures, sarcoïdes). Les plasies nécrosantes (tubercules, gommes, ulcères, cicatrices). — 14 Mai, M. E. Sidi : Les dystrophies cutanées. — 15 Mai, M. Civatte : Tumeurs malignes. — 18 Mai, M. Moline : Les pyodermites. — 18 Mai, M. Le Chartre : Thérapeutique dermatologique. — 19 Mai, M. Lebaron : Parasites (gale, phtiriase). Mycoses cutanées. — 22 Mai, M. Fernet : Tuberculoses cutanées, lupus, tuberculides. — 23 Mai, M. Basch : Chancre mou. Poradéno-lymphite. — 25 Mai, M. Weissenbach : Syphilis (généralités). Syphilis primaire. — 26 Mai, M. Lebaron : Syphilis secondaire. — 28 Mai, M. Fernet : Syphilis tertiaire. — 29 Mai, M. Gilbert-Dreyfus : Syphilis viscérale tardive. — 30 Mai, M. Fernet : Syphilis héréditaire. — 1er Juin, M. Weissenbach : Les médicaments de la syphilis. — 2 Juin, M. Weissenbach : Conduite du traitement de la syphilis. — 4 Juin, Mlle Dobkewich : Maladies du cuir chevelu. Maladies des ongles. — 5 Juin, M. Bordier : Blennorragie aiguë. — 6 Juin, M. Bail : Blennorragie chronique. — 7 Juin, M. Martineau : Notions élémentaires de laboratoire.

Chaque leçon a lieu le matin à 10 h. 30 et permet d'assister, à partir de 9 heures, aux consultations de dermatologie, de syphiligraphie, de blennorragie (Dispensaires Fournier et Fracastor), aux visites dans les salles.

Le droit d'inscription est de 150 fr. S'inscrire auprès de M. Martineau, chef de laboratoire à l'Hôpital Broca, 111, rue Broca, Paris (13e).

Un certificat spécial pourra être délivré à la fin de ces leçons.

Hôpital Tenon (4, rue de la Chine). — Cours de perfectionnement sur les maladies des artères, des veines et des capillaires : Ce cours, qui sera suivi du IVe V.E.M. cardio-vasculaire, aura lieu du 7 au 17 Mai 1934, et sera fait par M. Camille Lian, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux; H. Welti, chirurgien des hôpitaux; A.-C. Guillaume, ancien chef de clinique; A. Blondel, ancien interne lauréat des hôpitaux, premier assistant du service; Deparis, Even, Gilbert-Dreyfus, P. Merklen, Pautrat, P. Puech et Racine, anciens internes du service; Marchal, assistant d'électroradiologie; Golblin, assistant de la consultation des maladies des veines; Kovatcheff, assistant étranger; Baraige, assistant d'électrocardiographie; Facquet, interne du service.

Tous les matins, à 10 h., conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi, à 15 heures et à 17 h. 30, deux conférences cliniques avec projections; à 16 h., Démonstration pratique.

Programme — Lundi 7 Mai, à 10 h., M. Lian : La mesure de la pression artérielle maxima, moyenne et minima; 11 h., M. Blondel : Examens clinique; 15 h., M. Blondel : Accidents cardiaques et rénaux de l'hypertension artérielle; 16 h., M. Deparis : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire; 17 h. 30, M. Haguenau : Accidents artériels de l'hypertension. — Mardi 8 Mai, 10 h., M. Lian : Consultation clinique; 15 h., M. F.-P. Merklen : Mécanisme régulateur de la pression artérielle; 16 h., M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie; 17 h. 30, M. Blondel : Causes et pathogénie de l'hypertension artérielle. — Mercredi 9 Mai, 10 h., M. Lian : Valeur séméiologique de la pression artérielle maxima, moyenne et minima; 11 h., M. Golblin : Démonstration pratique des injections sclérosantes intra-variqueuses; 15 h., M. Blondel : Formes cliniques et évolution de l'hypertension artérielle permanente; 16 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : L'hypertension artérielle paroxystique. — Jeudi 10 Mai, 10 h., M. Lian : Traitement de l'hypertension artérielle; 11 h., M. Marchal : Examens radiologiques; 15 h., M. Haguenau : Manifestations viscérales de l'athérome et de l'artério-sclérose; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie; 17 h. 30, M. Kovatcheff : Traitement de l'athérome. — Vendredi 11 Mai, 10 h., M. Lian : Consultation clinique; 15 h., M. Blondel : Artérites oblitérantes; 16 h., M. Racine : Technique et résultats de l'artériographie; 11 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Maladie de Léo Buerger. — Samedi 12 Mai, 10 h., M. Lian : Traitement médical des artérites oblitérantes; 11 h., M. Marchal : Examens radiologiques; 15 h., M. Marchal : Physiothérapie des artérites oblitérantes; 16 h., M. Kovatcheff : Inhalations, injections sous-cutanées et intra-veineuses de CO^2 et d'O; 17 h. 30, M. Welti : Traitement chirurgical des artérites oblitérantes. — Lundi 14 Mai, 10 h., M. Blondel : Hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation d'électrocardiogrammes; 15 h., M. Blondel : Hypotension artérielle symptomatique; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie; 17 h. 30, M. Welti : Anévrysmes artériels et artérioso-veineux. — Mardi 15 Mai, 10 h., M. Lian : Consultation clinique; 15 h., M. Golblin : Varices; 16 h., M. Baraige : Démonstration d'électrocardiographie; 17 h. 30, M. Blondel : Acrocyanose. — Mercredi 16 Mai, 10 h., M. Golblin : Traitement des varices; 11 h., M. Golblin : Démonstration pratique des injections sclérosantes; 15 h., M. Blondel : *Phlegmatia alba dolens;* 16 h., M. Even : Technique et valeur séméiologique de la pression veineuse; 17 h. 30, M. Racine : Formes cliniques des phlébites. — Jeudi 17 Mai, 10 h., M. Milian : Traitement des phlébites; 11 h., M. Marchal : Examens radiologiques; 15 h., M. Puech : Syndrome de Raynaud et érythromélalgie; 16 h., M. Guillaume : Démonstration de capillaroscopie; 17 h. 30, M. Guillaume : Valeur séméiologique de la capillaroscopie.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en quatre cours : 1° arythmies; 2° grands syndromes cardiaques; 3° artères, veines et capillaires; 4° endocarde, péricarde, myocarde, aorte et artère pulmonaire.

Le cours de Novembre 1934 portera donc sur les maladies de l'endocarde, du péricarde, du myocarde, de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

IVe V.E.M. cardio-vasculaire. — Ce voyage, qui fera suite au cours, aura lieu aux stations hydrominérales d'Evian et d'Aix-les-Bains : Visite de l'Etablissement thermal; leçons sur la technique et les résultats de la cure; excursions. Départ le 18 Mai. Retour à Paris le mardi matin 22 Mai.

Droits d'inscription : 250 fr. pour le cours; 150 fr. (tous frais compris) pour le V.E.M.

S'inscrire, ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'hôpital Tenon, auprès de M. Blondel, premier assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Concours

Accoucheur des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour une place d'accoucheur des Hôpitaux de Paris sera ouvert le mercredi 9 Mai 1934, à 9 h., à l'Administration centrale, 3, Avenue Victoria.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, de 14 h. à 17 h., du vendredi 6 Avril au mercredi 18 Avril 1934 inclusivement.

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour une place d'oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris sera ouvert le vendredi 25 Mai 1934, à 9 h. du matin, à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (Salle des Commissions).

Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du service de santé de l'administration, du samedi 28 Avril 1934 au lundi 7 Mai 1934 inclusivement, de 14 à 17 h., Dimanches et Fêtes exceptés.

Hospices civils de Nice. — Le lundi 15 Octobre 1934, à 8 h. 30 du matin, sera ouvert aux Hospices Civils de Nice un concours pour 6 places d'internes en médecine et en chirurgie (Ce nombre pourra être augmenté en cas de besoin).

Pour être admis à concourir les candidats devront se faire inscrire au moins 15 jours avant la date fixée pour le concours, au Secrétariat des Hospices.

Les internes sont nommés pour une période de 1 année qui peut être renouvelée 2 fois. Les internes de l'Hôpital Pasteur seront nourris, logés, chauffés et éclairés et percevront une indemnité mensuelle de 400 fr.

Les internes de l'Hôpital Saint-Roch, qui ne sont ni logés, ni nourris, reçoivent une indemnité mensuelle de : 1.000 fr. la première année. 1.100 francs la deuxième année. 1.200 francs la troisième année. Ils sont logés et nourris les jours de garde.

Hospices civils de Rouen. — Le jeudi 21 Juin 1934, un concours aura lieu à l'Hospice-Général, à 16 h. 30, pour la nomination d'un chirurgien adjoint des hôpitaux, sous la présidence de l'un des membres de la Commission administrative des Hospices civils de Rouen.

Les candidats devront :

1° Se faire inscrire à la Direction, enclave de l'Hospice-Général, où ils pourront prendre connaissance du règlement détaillé : la liste sera close le 27 Mai 1934, à 18 h. Passé ce délai, aucune inscription ne sera admise.

2° Déposer une demande contenant l'engagement de se conformer aux règlements des Hôpitaux de Rouen ainsi qu'aux décisions pouvant être prises ultérieurement par la Commission administrative; un extrait en forme de leur acte de naissance ; un certificat de moralité; leur diplôme de Docteur en médecine; les pièces constatant qu'ils sont Français ou naturalisés Français; la nomenclature des titres qu'ils font valoir et un ou plusieurs exemplaires de leurs travaux; la justification, le cas échéant, de leurs qualité d'anciens internes des Hôpitaux de Paris ou de Rouen et des fonctions qu'ils ont remplies ou des récompenses qu'ils ont obtenues, ainsi que leurs états de services militaires.

Médecin directeur de sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert pour deux postes de médecins directeurs au sanatorium du département de la Savoie, à Hauteville (Ain), dont l'ouverture est prévue pour la fin de 1934, et au sanatorium de Boulou-les-Roses (Corrèze).

Le traitement de début est fixé à 39.000 fr. et peut atteindre 52.000 fr. par avancements successifs. Les médecins directeurs bénéficieront, en outre, gratuitement, du logement, du chauffage, de l'éclairage, du blanchissage, avec faculté d'utiliser, à titre onéreux, le ravitaillement de l'établissement. Ils ne peuvent faire de clientèle.

Les candidats devront être Français, du sexe masculin, âgés de moins de 40 ans, et produire un extrait de leur casier judiciaire, leur diplôme de docteur en médecine d'une Faculté de l'Etat, et toutes justifications d'une pratique suffisante du laboratoire et des services spéciaux de tuberculeux.

La limite d'âge de 40 ans est reculée d'un temps égal à la durée des services militaires, ainsi que des services rendus dans les dispensaires antituberculeux et donnant droit à une retraite.

Les demandes devront être adressées avant le 12 Avril 1934 au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 4e bureau, 7, rue Tilsitt, à Paris).

Médecin sanitaire maritime. — Un examen de médecin sanitaire maritime aura lieu à Paris en Juin.

En vue de préparer les candidats, un enseignement spécial sera organisé à la fin de Mai au laboratoire d'hygiène de la Faculté de Médecine de Paris à une date qui sera publiée ultérieurement.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Chevalier* : M. Honoré Le Nestour.

Memorial Mélis. — Voulant témoigner à la mémoire du Lieutenant général médecin Léopold Mélis, de l'armée belge, sa reconnaissance, un comité exécutif, présidé par le major médecin Lemmens, a décidé d'éri-

ger un monument à l'Hôpital militaire de Bruxelles et d'y instituer un « Prix Mélis », permettant de récompenser le meilleur travail scientifique émanant d'un médecin militaire.

Une plaquette commémorative sera offerte aux souscripteurs d'une somme de 100 francs.

Versements au « Memorial Mélis », 44, rue du Champ-de-Mars, Bruxelles.

Prix Umbert Ier. — Le concours pour le prix Umbert Ier est ouvert.

Ce prix de L. 3.500 sera décerné, conformément à la délibération du Conseil Provincial de Bologne, « au meilleur travail ou à la meilleure invention concernant l'orthopédie ».

Tous les médecins, de toutes les nationalités, peuvent prendre part à ce concours.

Les conditions du concours et de l'attribution du prix sont fixées par un règlement spécial qui sera envoyé sur demande.

Toute demande devra être adressée au Président de l'Institut Rizzoli à Bologna (Italie).

Le concours sera clos le 31 Décembre 1934.

IIIe Congrès français de Gynécologie. — Ce Congrès aura lieu les 7, 8 et 9 Mai 1934, à l'hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi, Paris (VIe). Le président est M. André Binet (Nancy) et le secrétaire général, M. Maurice Fabre.

Voici le programme : Lundi 7 Mai, à 14 h. 30 : Séance d'ouverture du Congrès. — A 15 h. 30 : 1° Discussion du rapport : Histologie et Physiologie de l'ovaire. M. le professeur Max Aron (Strasbourg), rapporteur; 2° Discussion du rapport : Actions réciproques de l'ovaire et de la thyroïde. M. Léopold Lévi, rapporteur. Ce rapport sera présenté par M. Roland Leven, Mlles Hirsch et Vouaux (Paris).

Mardi 8 Mai, à 15 h. : 1° Discussion du rapport sur : l'Etude clinique de l'insuffisance ovarienne, M. Violet (Lyon), rapporteur. — 2° Discussion du rapport sur : la Thérapeutique médicale de l'insuffisance ovarienne, M. Guy Laroche et Mme Meurs-Blatter (Paris), rapporteurs.

Mercredi 9 Mai, à 15 h. : 1° Discussion du rapport : Physiothérapie de l'insuffisance ovarienne, M. Pierre Lehmann, électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris ; 2° Discussion du rapport sur : la Thérapeutique chirurgicale de l'insuffisance ovarienne, M. le Professeur Jeanneney (Bordeaux), rapporteur.

Discussion des rapports. — Les Congressistes qui désirent discuter les rapports devront s'inscrire auprès du Secrétaire général. Durée de la discussion : 10 minutes pour chaque orateur.

Communications. — Des communications relatives aux questions mises à l'ordre du jour seront acceptées. Durée : 10 minutes pour chaque orateur. Le texte dactylographié de ces communications accompagné d'un résumé de dix lignes dactylographiées pour la presse devra être remis au Secrétaire général avant le 15 Avril 1934. Tout travail qui a été imprimé ou présenté à une Société Savante ne peut être lu devant le Congrès.

Sont Membres de droit : Les Membres de la Société Française de Gynécologie, dont l'inscription est gratuite.

Peuvent être admis comme Membres adhérents : les médecins ou étudiants en médecine qui en feront la demande moyennant un droit d'inscription de 150 fr.

Les Membres adhérents recevront les rapports et comptes rendus du Congrès, pourront participer à toutes les séances, réceptions, visites ou excursions. Ils bénéficieront également ainsi que leurs femme et enfants non mariés des réductions accordées par les Grands Réseaux de Chemins de fer Français et les Compagnies de navigation.

Les Grands Réseaux des Chemins de fer Français ont accordé en faveur des Congressistes ainsi que de leurs femme et enfants non mariés les accompagnant une réduction de 50 pour 100 sur le prix du voyage de leur gare de départ à Paris et retour.

Le bureau des Voyages Pratiques « Exprinter », 26, Avenue de l'Opéra, Paris (Ier), a été chargé d'envoyer les bons de réduction aux congressistes et de leur procurer un logement. Prière de lui adresser les demandes avant le 15 Avril, dernier délai.

Pour les inscriptions au Congrès et tous renseignements, on est prié de s'adresser à : M. Maurice Fabre, Secrétaire général du Congrès, 6, rue du Conservatoire, Paris (9e).

Les amis du Mont-Dore. — Une Association a été fondée, qui a pour but le développement de la célèbre Station de l'Asthme. Les membres de cette association se sont réunis le 21 Mars, dans les salons de l'hôtel Carlton, au nombre d'environ deux cents, pour un banquet suivi d'un divertissement artistique et d'une sauterie. A côté d'éminentes personnalités médicales, le Prof. Fernand Bezançon, les Prof. agrégés Vallery-Radot, Chabrol, les médecins des Hôpitaux Etienne Bernard, Henri Bourgeois, etc., avaient pris place aux côtés du général Mordacq et du colonel Raynal, l'héroïque défenseur du Fort de Vaux et les représentants de nombreuses associations d'anciens combattants et de mutilés.

On sait, en effet, que sur l'initiative de la Fédération nationale des Combattants Volontaires, une Maison des Gazés s'édifie au Mont-Dore. Cette Maison permettra aux gazés qui ne trouvent pas place dans l'hôpital trop restreint qu'y entretient l'autorité militaire de suivre cette cure reconnue si favorable pour lutter contre les séquelles de l'intoxication par les gaz.

Après avoir applaudi un spirituel à-propos de M. Janot en l'honneur du Mont-Dore et de ses amis, les convives ont acclamé M. José Germain, le brillant romancier, vice-président de l'Association des Ecrivains Combattants, qui a défini éloquemment le but de la Société et fait des vœux pour la prospérité de la belle station auvergnate.

Corps de santé militaire. — Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés sont placés dans la position d'officier honoraire à compter du jour de leur radiation des cadres : *Avec le grade de médecin capitaine*, M. Alcime Lebrun.

Avec le grade de médecin lieutenant, M. Fernand Caillau.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes : *Au grade de médecin sous-lieutenant*, les médecins auxiliaires ci-après désignés : M. Pierre Simonin, de la 7e section d'infirmiers militaires, affecté à la 7e région. M. Robert Lieffring, de la 9e région d'infirmiers militaires, affecté à la 9e région.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes : *Au grade de médecin sous-lieutenant*, les médecins auxiliaires ci-après désignés : MM. Jean Paris, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris ; Israël Rosenbach, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris ; Adrien Poirier, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris ; André Moinard, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris ; Ange Mattei, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris ; Robert Fleury, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris ; François Armelin, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris ; Edouard Regard, de la 3e section d'infirmiers militaires, affecté à la 3e région ; Paul Pointud, de la 5e section d'infirmiers militaires, affecté à la 5e région ; Maurice Boucher, de la 5e section d'infirmiers militaires, affecté à la 5e région ; Etienne Boyer, de la 6e section d'infirmiers militaires, affecté à la 6e région ; Henri Galimard, de la 8e section d'infirmiers militaires, affecté à la 8e région ; Henri Richard, de la 11e section d'infirmiers militaires, affecté à la 11e région ; M. Michel Clément, de la 13e section d'infirmiers militaires, affecté à la 13e région ; Lucien Donnat, de la 14e section d'infirmiers militaires, affecté à la 14e région ; Guy Sauvet, de la 14e section d'infirmiers militaires, affecté à la 14e région ; Mathis Jeune, de la 14e section d'infirmiers militaires, affecté à la 14e région ; Jacques Sahut, de la 15e région d'infirmiers militaires, affecté à la 15e région ; Pierre Ducros, de la 16e section d'infirmiers militaires, affecté à la 16e région ; André Thomas, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région ; Raymond Manil, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région ; René Frouin, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région ; Pierre Chagnon, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région ; Albert Bouteille, de la 32e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris ; Maurice Sardinoux, de la 32e section d'infirmiers militaires, affecté à la 16e région ; Georges Montagard, de la 32e section d'infirmiers militaires, affecté à la 15e région.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins capitaines : M. Gérôme Piquemal, du 13e bataillon de chasseurs alpins à Chambéry, est affecté au 93e rég. d'artillerie de montagne, Grenoble. — M. Roger Pouget, du 6e rég. de dragons à Vincennes, est affecté à la commission consultative médicale à Paris. — M Antonin Farjot, de l'hôpital militaire de Lille, laboratoire de bactériologie, est affecté au 36e rég. d'artillerie à Issoire. — M. Pierre Carrat, du 4e rég. de hussards à Rambouillet, est affecté au 6e rég. de dragons à Vincennes. — M. Jean Sauvaget, du 19e corps d'armée, est affecté aux troupes du Levant. — M. Gabriel Mandillon, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Bordeaux, est affecté au 196e rég. d'artillerie à Bordeaux. — M. Louis Vaudin, des troupes du Maroc, est affecté au 4e rég. de hussards à Rambouillet.

Médecin lieutenant : M. André Chon, de l'infirmerie-hôpital de Chambéry, est affecté au 13e bataillon de chasseurs alpins à Chambéry.

— Les officiers de réserve du service de santé, ci-après désignés, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres : avec le grade de *médecin lieutenant-colonel*, M. Frantz Guichard.

Avec le grade de *médecin commandant* : M. Hénak Somen.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical, Paris, actif, cherche s'adjoindre Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 50.

Docteur recommande pour Secrétariat médical, dame possédant diplômes universitaires, connaissant l'anglais et l'espagnol, 7 ans prat. même Etablis. Tr. sér. références. Ecr. *P. M.* n° 99.

Jeune fille au courant tous travaux bureau : classement, téléphone, réception client., etc., ch. emploi. Prétentions modestes. Ecr. *P. M.* n° 171.

Docteur recommande dame sérieuse, distinguée, secrétaire sténo-dactylo français, anglais, pour place stable, réception et secrétariat auprès Docteur, Paris, Province, station thermale. Ecr. *P. M.* n° 197.

Infirmière recevrait jne homme ou jeune fille ay. besoin repos. Chandebois, Paramé (Ille-et-Vil.).

Vichy à 2 km., villa meublée p. cure repos tt conf., grand jardin d'agrément, garage. Prix mod. Beau séjour, 26, Av. de Vichy, Belleville (Allier).

Dr recommande Demoiselle pour Secrétariat Paris, Station thermale. Comptabilité. Ecr. *P. M.* 224.

On demande, pour 15 Avril, auprès Docteur Paris (8e), infirmière trs au courant enfants, nourrissons et un peu secrétariat. Employée de 13 h. à 19 h. Ecr. *P. M.* n° 239.

Jne Demoiselle, ay. expér. du Laborat., ch. situat. comme Laborantine ds Labo. Bactériologie et Sérologie pour France et Colonie. Ecr. *P. M.* n° 240.

J'aimerais louer à Docteur, pour prix modique, grande et jolie villa av. bel. sal. opérat., jardin ombragé, garage, etc., sit. Centre de Lagny-Thorigny. Ecr. Mulot, 2, rue Eugène-Manuel, Paris-16e.

AVIS. — *Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.*

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

UN ESSAI DE CLASSIFICATION DES NÉPHRITES

PAR MM.
F. RATHERY et P. FROMENT

Nous avons vu que des trois classifications des néphrites, celle basée sur l'étude des troubles humoraux, établie à la suite des travaux d'Achard, Widal, Ambard et leurs élèves, méritait seule d'être conservée. Elle a le mérite incontestable de placer la question sur son vrai terrain et de conduire à des données pronostiques, diagnostiques et thérapeutiques. On peut dire que cette façon d'envisager les néphrites a *révolutionné de fond en comble* les idées anciennes et fait sortir de l'enlisement résultant des classifications anatomiques.

Pour juger l'état d'un organe et classer ses manifestations morbides, seule l'étude systématique de ses diverses fonctions peut conduire à des données claires et pratiques, en même temps que scientifiques.

Les recherches de ces dernières années sont venues non pas modifier mais *compléter* les travaux précédents; l'étude plus étendue des diverses fonctions rénales, la découverte de propriétés jusque-là ignorées, rendent nécessaire une nouvelle mise au point de la classification des néphrites.

Nous ne prétendons nullement remplacer la classification de Widal, *nous nous proposons seulement de la compléter*, tout en ne cessant d'admettre sa grande idée directive : l'étude physiopathologique des fonctions rénales.

Les principes directeurs de la classification.

Quatre principes directeurs serviront de base à notre classification tout entière fondée sur l'état des fonctions rénales. Les 2 premiers sont fondamentaux, les 2 autres sont accessoires tout au moins pour ce qui concerne la classification.

Premier principe. — *Une lésion du rein peut se manifester par un certain nombre de symptômes sans que pour cela les fonctions du rein soient troublées. Un rein peut être altéré et le trouble fonctionnel peut être nul*, ou tout au moins très léger et impossible à reconnaître par nos moyens d'investigation actuelle.

Ce type de néphrite peut rester à ce stade, mais les lésions le plus souvent évoluent : tantôt elles disparaissent, tantôt elles progressent et finissent par déterminer des phénomènes d'insuffisance fonctionnelle.

On confond trop souvent la *lésion* d'un organe avec le trouble *de son fonctionnement.* Sans doute des altérations importantes de la glande entravent ses fonctions. Mais on peut parfaitement imaginer *des troubles fonctionnels sans lésions* et des *lésions sans troubles fonctionnels.* Ceci est vrai pour tous les organes; ne voyons-nous pas constamment, aux autopsies, des organes altérés dont la lésion, durant la vie du malade, ne s'est traduite par aucun trouble de ses fonctions ?

Nous ajouterons que cette notion qui est vraie quand il s'agit de bien des organes en général s'explique tout particulièrement, aisément, quand il s'agit du rein.

On sait bien, aujourd'hui, que la lésion rénale n'est jamais généralisée au moins au début; *un certain nombre de tubes glandulaires* seul est atteint, les autres restent normaux. La lésion est *insulaire* comme l'un de nous l'a montré il y a près de trente ans. Or, tous les organes, et le rein en particulier, ont une quantité surabondante de parenchyme; on peut enlever l'un des deux reins et une partie encore du rein rstant, sans provoquer aucun trouble des fonctions de la glande. Il est donc aisé de comprendre qu'un rein peut être altéré, lésé, et ses fonctions rester normales.

Mais on peut encore faire intervenir d'autres facteurs et notamment l'*hypertrophie compensatrice* et les phénomènes de *suppléance* d'ordre extra-rénal.

L'*hypertrophie compensatrice* est aujourd'hui nettement démontrée; Bayle, dans sa thèse, en a fait une étude approfondie. Ambard l'admet et insiste sur ce fait qu'une *constante uréo-sécrétoire normale peut exister même en cas de lésion rénale*, la constante indiquant que *le fonctionnement du rein est normal et non pas que son parenchyme est inaltéré.*

Quant aux phénomènes de *suppléance* d'ordre extra-rénal, ils peuvent intervenir pour compenser la déficience de la glande et empêcher l'apparition de phénomènes d'insuffisance fonctionnelle grave.

On pourrait dès lors objecter que le rein ayant des fonctions normales, la lésion ne se manifeste plus par aucun signe. Mais une lésion insulaire incapable de déterminer une insuffisance fonctionnelle de l'organe peut aboutir à la formation d'un îlot de tissu cicatriciel avec transformation destructive de la cellule tubulaire; cette modification va amener un certain nombre de manifestations : albuminurie, hématurie, etc., qui traduiront non pas le *trouble des fonctions* du rein, mais l'*état de son parenchyme.*

Deuxième principe. — Les fonctions rénales sont indépendantes les unes des autres; aussi peut-il exister des néphrites avec insuffisance portant sur l'une seulement de ces fonctions. Il s'agit là d'insuffisances fonctionnelles dissociées. Ce fait est admis par Widal, par Ambard; la néphrite avec rétention chlorurée ne s'accompagne d'aucun trouble de la rétention azotée.

Cette notion d'asynergie fonctionnelle d'un organe n'est nullement spéciale au rein, nous la retrouvons par exemple également pour le foie, comme Fiessinger l'a si bien montré.

Troisième principe. — La lésion rénale ne représente dans le tableau clinique d'une néphrite qu'une partie seulement des causes des troubles qu'elle peut engendrer. Du fait de la déficience d'une ou de plusieurs de ses fonctions, les diverses glandes, parenchymes et tissus de l'organisme sont plus ou moins profondément touchés. *Le retentissement sur l'organisme de la lésion rénale* intervient pour une part très importante non seulement dans le pronostic d'un cas donné de néphrite, mais encore dans le tableau clinique présenté par le malade.

Il est non douteux que ce retentissement surviendra surtout en cas de déficience fonctionnelle, mais il est impossible d'imaginer ici un tableau clinique particulier, tellement la variation des symptômes est infinie. Des phénomènes de *suppléance* peuvent du reste intervenir et, en venant en aide aux fonctions rénales déficientes, *masquer pour un temps leur apparition.* D'où le rôle complexe de ce retentissement, aggravant les troubles dans la plupart des cas, les atténuant, au contraire, dans d'autres.

Nous notons ce facteur important à la base de notre classification, mais nous nous refusons à décrire des types particuliers répondant aux divers viscères ou glandes touchées; ce sera le rôle du clinicien de savoir faire la part de ce facteur extra-rénal dans le type de néphrite qu'il aura à étudier.

Quatrième principe. — Il faut distinguer, dans les néphropathies au point de vue étiologique, deux classes bien distinctes : les néphropathies relevant d'une lésion primitive du rein, la néphrite mercurielle en est un type, et les néphropathies résultant d'un trouble du métabolisme qui n'agit que secondairement sur le rein; la néphrose lipoïdique d'Epstein est avant tout une maladie d'ordre général; les manifestations rénales sont secondaires.

Ces quatre principes une fois admis, nous baserons notre classification sur l'état des fonctions rénales, le retentissement sur l'organisme des troubles rénaux et l'origine même de la néphrite n'occupant dans cette classification qu'une place de second plan.

La classification des néphrites.

Nous distinguerons donc deux types de néphrite ou mieux de néphropathies :

1° *Les néphropathies sans syndrome d'insuffisance fonctionnelle.*

Le rein lésé continue à fonctionner normalement. Nous dirons qu'il s'agit là de *néphropathie simple.* Comme dans toute classification une terminologie est souvent représentative d'une idée, nous proposons ce terme pour désigner ce type de néphrite, celui de néphrose ayant servi aux auteurs allemands à caractériser une conception toute différente de l'affection rénale.

2° Les néphropathies compliquées d'insuffisance fonctionnelle auxquelles nous réservons le terme de *néphrite* admis par l'usage.

Cette classification a pour elle l'unité de son idée directrice : *l'état des fonctions du rein;* elle semble s'appliquer aux différents cas qu'on peut observer en clinique; elle ne modifie en rien mais ne fait que compléter les idées de Widal, d'Achard, d'Ambard, de Castaigne.

Les néphropathies simples.

Nous comprendrons sous ce terme : les néphropathies simples albumineuses — les néphropathies simples hématuriques — les néphropathies simples hypertensives. On pourrait même ranger dans ce groupe la néphrose lipoïdique d'Epstein dont un des caractères principaux est de ne s'accompagner d'aucun trouble des fonctions rénales, et l'amylose rénale.

Une affection d'ordre général : Néphrose lipoïdique d'Epstein, amylose rénale, se manifeste d'abord au point de vue rénal par une néphropathie simple; mais l'irritation du parenchyme

rénal constamment entretenue par le passage de l'albumine, le dépôt des lipides ou de la substance amyloïde peuvent à la longue transformer la néphropathie simple en néphrite, avec troubles du fonctionnement rénal. Il s'agit là de véritables formes de transition.

Les néphropathies simples albumineuses. — Il s'agit de sujets dont la néphrite ne s'accompagne d'aucun trouble des fonctions rénales; seule existe l'albuminurie. On pourrait objecter que normalement le rein n'excrète pas l'albumine, et que c'est un trouble de ses fonctions que d'en excréter. Il nous semble un peu paradoxal de comprendre ainsi l'albuminurie et d'admettre l'existence de fonctions négatives. Toute albuminurie relève pour nous d'une lésion rénale; un rein normal ne sécrète pas l'albumine. Nous sommes ici pleinement d'accord avec Lecorché et Talamon. L'existence de cette albumine nous permet donc d'être absolument affirmatif en ce qui concerne l'*existence* de la lésion. Mais ni la présence d'albumine, ni sa qualité, ni sa quantité ne peuvent nous renseigner sur la *gravité du syndrome*. Il existe des albuminuries bénignes, il en est d'autres qui s'accompagnent de troubles des fonctions rénales; il ne s'agit plus dès lors de néphropathie simple. La *néphropathie albumineuse simple* comprend les albuminuries fébriles de la période de début des infections, certaines albuminuries toxiques ou autotoxiques (goutte-diabète), les albuminuries des angines ou des infections rhino-pharyngées, les albuminuries digestives (blanc d'œuf, etc...). Elles forment également le groupe important des albuminuries dites fonctionnelles (ce qui est un mauvais terme) : albuminuries orthostatique, intermittente, cyclique, albuminurie de fatigue. Ces albuminuries sont *continues* ou *intermittentes*. Parfois même il s'agit d'albuminurie cicatricielle (résiduale).

L'albuminurie constitue donc le seul symptôme de l'affection; nous y joindrons la recherche des *cylindres granuleux* dont l'existence permet de certifier qu'il ne s'agit pas d'albuminurie cicatricielle vraie mais d'une lésion en évolution.

La néphropathie simple hématurique. — Elle doit être distinguée des hématuries survenant au cours des néphrites chroniques. Un seul signe : l'hématurie; elle s'accompagne souvent de douleurs lombaires; l'hématurie survient brusquement et disparaît de même.

La néphropathie simple hypertensive. — Elle est tout particulièrement intéressante. Elle se caractérise par tous les signes habituels de l'hypertension, les urines sont abondantes, pâles, parfois hématuriques; elles ne renferment que des traces d'albumine; il existe de la pollakiurie, on retrouve parfois un bruit de galop net. Par contre, la constante uréo-sécrétoire, l'azotémie sont normales; il n'y a ni troubles de la rétention chlorurée ni œdème. L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine est normale.

Cette absence de troubles fonctionnels rénaux a incité les auteurs à considérer cette hypertension comme de nature extra-rénale. A notre avis c'est justement parce que cette hypertension existe qu'elle compense les troubles qui pourraient survenir du fait de la lésion rénale. En abaissant brusquement la tension de ces malades par un artifice quelconque, on verra les signes d'insuffisance des fonctions rénales réapparaître (Carnot-Rathery).

Sans doute, il existe de véritables types de transition; on constate chez quelques malades une épreuve de la P. S. P. un peu anormale, une constante uréo-sécrétoire légèrement au-dessus de la normale, l'épreuve de la polyurie décèle quelques anomalies. En réalité, il ne s'agit plus là de néphropathie simple.

Nous pourrions multiplier les formes, nous n'avons cité que les principales.

Les néphrites.

La caractéristique de ce groupe de néphropathies c'est qu'il *s'accompagne toujours de troubles des fonctions rénales.*

Ces troubles peuvent exister à l'état isolé; il s'agit là de néphrite avec *insuffisances dissociées*. Ils peuvent se grouper, englobant plusieurs des fonctions rénales, ce sont les *insuffisances mixtes*.

Les diverses fonctions rénales peuvent être atteintes isolément, en sorte qu'on devrait décrire une série de types cliniques en rapport avec la fonction atteinte : syndrome relevant de la sécrétion chlorurée, de la sécrétion azotée, de la sécrétion aqueuse, de la sécrétion de l'acide urique, de la créatinine, du potassium, du calcium, du phosphore, etc..., etc...

Toutes les anomalies portant sur la sécrétion par le rein d'une substance qu'il élimine normalement dans l'urine devraient ainsi constituer un syndrome isolé. A côté de ces fonctions sécrétoires externes relatives à la constitution de l'urine, le rein possède d'autres fonctions dont beaucoup sont à peine étudiées; nous retiendrons plus particulièrement le rôle du rein dans l'équilibre acido-basique. Beaucoup de ces syndromes n'ont jamais été identifiés à l'état isolé, et il est fort possible qu'ils ne le soient jamais. Il faut, en effet, dans la constitution de ces syndromes, faire la part de ce qui revient au rein lui-même et de ce qui est l'effet d'un trouble primitif ou secondaire du métabolisme.

Dans ces néphrites à *fonctions dissociées troublées*, on pourrait faire rentrer certains types de diabète insipide où la fonction de sécrétion aqueuse est seule touchée, mais la sécrétion de l'eau par le rein est tellement mal connue et elle est tellement liée à l'état des concentrations maxima des autres substances qu'il n'est pas possible actuellement d'identifier un syndrome de néphrite hydrurique. Il en est de même de la néphrite avec troubles exclusifs des fonctions acidobasique, néphrites avec acidose et avec alcalose.

En réalité seules les sécrétions du NaCl et de l'urée sont bien connues.

Existe-t-il des néphrites relevant du seul trouble de la sécrétion par le rein du NaCl se jugeant soit par un excès d'élimination (hypochlorémie), soit par un défaut d'excrétion (hyperchlorémie et rétention chlorurée) ?

Peut-on décrire également des néphrites avec rétention exclusivement uréique ?

Il s'agit là de formes exceptionnelles et bien rarement signalées.

Le plus souvent, on est en présence de troubles associés de certaines des fonctions rénales et les deux types les plus connus ont été individualisés par Widal :

La néphrite avec œdème et rétention chlorurée avec troubles associés de la sécrétion aqueuse et chlorurée.

La néphrite sèche azotémique avec troubles associés de fonctions sécrétoires multiples dont les principales sont l'urée et le NaCl.

Les deux types peuvent eux-mêmes se combiner, c'est la *néphrite mixte* avec troubles de la sécrétion de l'urée, des chlorures et de l'eau.

Néphrite œdémateuse, néphrite sèche azotémique et néphrite mixte constituent à l'heure actuelle les 3 types les plus représentatifs des néphrites.

Néphrite avec œdème. — Cette forme correspond à la néphrite avec rétention chlorurée de Widal et Achard, à la néphrite hydropigène de Castaigne. Par contre, il serait inexact de la dénommer, comme on le fait trop souvent, néphrite chlorurémique car l'*hyperchlorurémie est loin d'être un phénomène constant.*

La rétention chlorurée *tissulaire* est à la base de ce type clinique et les anomalies portant sur la sécrétion des chlorures et la sécrétion aqueuse sont les seuls signes d'insuffisance des fonctions rénales. Il est possible cependant, comme Aubel et Mauriac l'ont montré, que les troubles d'excrétion d'autres éléments minéraux entrent en jeu : K, Ca, P, Mg.

Faut-il même parler avec Léon Blum de rétention de Na hydratant plutôt que de rétention de NaCl ? Rien n'est moins prouvé.

Nous avons préféré la dénomination de *néphrite avec œdème* à celle de néphrite par rétention chlorurée, parce que la rétention des chlorures peut exister sous la forme de rétention sèche et que le signe caractéristique de cette néphrite est l'*œdème;* en sorte que, si on voulait donner à cette forme de néphrite une épithète correspondant au trouble fonctionnel rénal, on devrait la dénommer néphrite par trouble de la sécrétion hydrique et chlorurée.

L'*œdème* est certainement sous la dépendance de la lésion rénale, mais les phénomènes tissulaires (Achard), sanguins, capillaires, interviennent également et le mécanisme de l'œdème est loin d'être simple.

On peut décrire trois types de cette néphrite : aigu, subaigu et chronique, en reconnaissant que le *type subaigu* est de beaucoup le plus fréquent.

Le tableau clinique est avant tout représenté par l'œdème plus ou moins généralisé et l'albuminurie; les urines sont peu abondantes, foncées, troubles. La tension artérielle est normale, le plus souvent, parfois au-dessous de la normale.

La concentration maxima, la constante uréo-sécrétoire, l'azotémie sont normales; l'élimination de la P. S. P. se fait normalement, l'élimination du bleu est massive.

Par contre, l'excrétion des chlorures est profondément atteinte (rythme en échelons de Widal et Pasteur-Vallery-Radot). Donne-t-on au sujet à ingérer des chlorures, les œdèmes augmentent et l'excrétion urinaire des chlorures reste déficiente. Supprime-t-on le chlorure de l'alimentation, les œdèmes fondent et la polyurie libératrice apparaît. Ces faits ont été admirablement mis en lumière par Widal, Javal, Lemierre, Abrami, Pasteur-Vallery-Radot, André Weill et leurs constatations conservent toute leur valeur.

Ce type de néphrite peut se terminer par la guérison ou la transformation en néphrite mixte. Les complications les plus fréquentes sont l'*œdème aigu pulmonaire* et l'*asystolie.*

Néphrite sèche azotémique. — Autant dans la forme précédente le trouble du fonctionnement rénal restait localisé à l'eau et au NaCl, autant il paraît délicat de pouvoir affirmer que dans la néphrite sèche azotémique, la sécrétion des substances azotées soit exclusivement atteinte.

Cette forme s'accompagne, en effet, le plus souvent, d'une insuffisance fonctionnelle variée, mais seule l'insuffisance d'excrétion azotée paraît prépondérante et sert cliniquement à la caractériser.

La concentration maxima, la constante uréo-sécrétoire, l'élimination des colorants (bleu de méthylène, P. S. P.) sont souvent profondément troublées. L'azotémie est constante, elle s'accompagne d'élévation de l'acide urique, de la créatinine, fréquemment d'une réaction xanthopro-

téique marquée, d'indoxylémie nette; l'excrétion azotée est atteinte sous toutes ses formes, l'acidose est fréquente. Il n'existe pas d'œdème, en dehors tout au moins de celui qui pourrait résulter d'asystolie concomitante, la sécrétion aqueuse et chlorurée ne paraît pas touchée.

On constate un certain nombre de signes sur lesquels Widal et ses élèves ont insisté : torpeur, vomissements, prurit, myosis, anorexie, troubles visuels, hypothermie (Lemierre).

On décrit deux formes cliniques : la *néphrite aiguë* et la *néphrite chronique*.

La première se présente soit suivant le type de néphrite aiguë proprement dite (fièvre typhoïde, diphtérie maligne, etc...), soit sous celui de néphrite suraiguë (spirochétose, mercure, etc...).

L'azotémie peut être très élevée, mais cette hyperazotémie n'a pas la même valeur pronostique que dans la forme chronique (Widal, Lemierre, E. Brissaud, E. Bernard). On a vu des sujets présenter plus de 6 grammes d'urée dans le sang et guérir complètement.

La néphrite chronique azotémique reste très souvent *latente* pendant longtemps, l'albuminurie peut même faire complètement défaut. On assiste à une montée progressive de l'azotémie, et les lois de Widal réglant le pronostic d'après le taux de l'urée s'appliquent entièrement à cette forme.

Néphrites mixtes. — Ce sont de beaucoup les formes les plus fréquentes. Elles peuvent survenir d'emblée; elles sont souvent l'aboutissant des formes d'insuffisances dissociées.

Le tableau clinique est assez bien représenté par la néphrite saturnine; on retrouve ici au maximum tous les signes traduisant à la fois l'existence d'une lésion et d'un trouble fonctionnel rénal. L'affection évolue très lentement, mais sa marche ne cesse le plus souvent d'être progressive.

Le tableau clinique de cette forme a été remarquablement décrit par Dieulafoy tout au moins dans sa période de début. On retrouve l'hypertension qui s'accompagne de galop, mais elle est ici insuffisante à compenser le trouble produit par la lésion rénale beaucoup trop profonde; de par le degré de son élévation, elle constitue par elle-même un véritable danger. Il y a de la polyurie, l'albuminurie est de moyenne intensité.

L'azotémie est constante, et on retrouve tous les symptômes qu'on a l'habitude de noter dans la néphrite azotémique.

Mais le trouble de la sécrétion azotée se trouve associé à un trouble de la sécrétion chlorurée.

Celui-ci peut se présenter suivant trois types :

Premier type : Le trouble de la sécrétion chlorurée se caractérise par l'association des deux types cliniques précédents : aux signes de rétention azotée, se surajoute l'œdème et la rétention chlorurée tissulaire; l'hyperchlorurémie sanguine est inconstante.

Deuxième type : La rétention de NaCl est sèche (Ambard et Beaujard). On constate un taux élevé des chlorures dans le sang; l'acidose est fréquente, mais il n'apparaît pas qu'elle soit liée d'une façon exclusive à la chlorurémie. Il semble s'agir là beaucoup plus de rétention chlorée (Ambard, Léon Blum) que de rétention chlorurée.

Troisième type : On ne note pas de l'hyperchlorurémie, mais de l'hypochlorurémie (Rathery, Léon Blum, Achard, Lemierre, Bernard, P. Merklen). Le chlore plasmatique est abaissé. Mais cette hypochlorémie peut s'associer suivant les cas, soit avec une absence de rétention de NaCl tissulaire, soit avec une accumulation de NaCl dans les tissus.

Cette forme de néphrite mixte, qu'elle s'accompagne ou non d'œdème, est toujours de pronostic réservé. L'azotémie s'élève de plus en plus : 1, 2, 3 grammes et davantage, toutes les épreuves du fonctionnement rénal montrent des anomalies profondes et le sujet succombe soit des suites de l'hypertension, soit des suites de l'asystolie, soit enfin de ce qu'on est convenu d'appeler l'urémie, c'est-à-dire un état résultant d'une déchéance profonde des fonctions rénales associée à son retentissement sur tout l'organisme.

Telle est la classification que nous proposons. Elle ne heurte aucune des données scientifiques nouvelles. Elle repousse toutes les classifications d'ordre anatomique. Aucune des formes décrites ne s'appuie sur des types de lésions, une même altération anatomique pouvant se manifester par des types cliniques différents.

Elle rejette toute spécificité aussi bien de lésions que de symptômes, d'ordre étiologique, un même agent pouvant créer des altérations diverses et la lésion rénale produite se manifester par des formes cliniques différentes.

Elle s'appuie par contre sur des données de physiologie pathologique qui n'ont pas été infirmées jusqu'ici et qui montrent l'importance non pas tant du type anatomique de la lésion que des troubles suscités dans l'organisme par cette lésion.

Ce qui importe avant tout au clinicien, c'est que la classification qu'on lui propose, tout en s'appuyant sur des bases exactes, conduise à des conclusions d'ordre pratique touchant le diagnostic, le pronostic et le traitement.

C'est en cela que l'œuvre d'Achard et de Widal a été féconde et nous avons cherché ici non pas à l'infirmer, mais à la compléter.

SUR LE

TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE DES ALGIES

PAR MM.

J. HAGUENAU, L. GALLY et D. LICHTENBERG

Parmi les agents physiothérapiques employés couramment pour le traitement des algies, la radiothérapie prend de plus en plus une place prépondérante. On ne saurait méconnaître les mérites des autres procédés ni préjuger des résultats qu'apporteront les modalités nouvelles de l'électrothérapie, mais nous n'hésitons pas à déclarer que la radiothérapie constitue, jusqu'ici, une arme plus efficace; ses indications sont plus larges, son action plus régulière, ses résultats plus rapides et plus durables dans la majorité des cas. Elle a d'ailleurs des contre-indications et on ne devra donc pas l'employer aveuglément en présence de toute affection douloureuse.

Le traitement des algies par la radiothérapie remonte déjà à de nombreuses années. Cependant, on s'est laissé guider dans l'application de ce traitement surtout par des considérations empiriques, et les résultats que l'on a publiés sont essentiellement fragmentaires. En feuilletant les bulletins des sociétés d'électro et radiologie, les publications éparses, on note souvent des résultats intéressants dans divers cas d'algies de toute origine qui ont été améliorées par la radiothérapie; mais seules les publications très récentes donnent de réelles précisions. Le mémoire le plus important publié sur le rôle de la radiothérapie comme médication antalgique est certainement le très beau fascicule de Marburg et Sgalitzer (*Die Rœntgenbehandlung der Nervenkrankheiten*); on y trouvera la bibliographie des cas précédemment rapportés. En France, Zimmern et Chavany, dans leur « Diagnostic et thérapeutique électro-radiologique des maladies du système nerveux », apportent aussi le résultat de leur expérience.

Mais dans l'ensemble, le nombre des cas publiés est faible, et nous croyons intéressant de comparer à ceux des divers auteurs les résultats que nous avons obtenus dans notre consultation à l'hôpital Necker, par le traitement radiothérapique d'algies de diverses natures.

Il va sans dire que nous n'envisageons pas ici les algies symptomatiques, dites encore « algies secondaires », pour lesquelles seul le traitement étiologique est de mise. Cependant, et c'est le cas des affections cancéreuses, à titre purement symptomatique, la radiothérapie ne laisse pas d'être aussi d'un très grand secours. Mais nous avons en vue, dans cet exposé, uniquement les cas d'algies dites « essentielles ». Nous rapporterons ultérieurement nos résultats dans le traitement des arthrites.

Technique. — Nous avons recours uniquement aux rayons X, ultra-pénétrants. Nous n'avons pas vu de cas réfractaires aux rayons ultra-pénétrants, qui aient été par la suite améliorés par l'emploi de rayons moins pénétrants. Inversement, nous avons à plusieurs reprises traité avec succès par des rayons à faible longueur d'onde (0,04 à 0,05 Angström), qui est celle de la radiothérapie ultra-pénétrante, des sujets qui avaient été traités préalablement sans succès par des radiations moins pénétrantes.

Nous ne saurions donc souscrire aux conclusions de nombre d'auteurs qui, dans certaines algies, préconisent des rayons peu pénétrants à l'exclusion des radiations profondes.

Nous avons, après plusieurs essais, standardisé les applications de radiothérapie profonde, anti algique, dans les conditions suivantes :

Appareil à tension constante de 200.000 volts.

Filtres : 1 mm. de cuivre, 2/10 de mm. d'aluminium.

Distance anticathode peau, 40 cm.

Doses totales de 3.000 R, par champ d'irradiation, limitées par un localisateur conique de 20 cm. de diamètre à la base.

Séances bi-hebdomadaires de 500 R (1.000 R français, unité de Solomon : 5 H).

Repos de trois ou quatre semaines, et reprise du même traitement à la même dose et dans les mêmes conditions en cas d'insuccès ou de résultat incomplet.

Dans les conditions ci-dessus, nous nous servons d'une ampoule Coolidge Standard enfermée dans une cuve à huile. La dose à 10 cm. de profondeur (au-dessous de la peau et mesurée avec l'ionomètre de Solomon) est d'environ 43 à 45 pour 100 de la dose cutanée.

Il nous a paru intéressant et efficace :

1° D'utiliser les champs d'irradiation les plus larges possible (tout en protégeant les organes importants ou particulièrement sensibles, tels que rate, ovaires, etc...), de façon à ne pas trop multiplier les portes d'entrée, et à éviter les doubles doses sur la peau, par recoupement de faisceaux mal centrés; en même temps on a plus de chance d'atteindre par le faisceau la substance nerveuse ou périnerveuse présumée malade.

2° De filtrer le faisceau de rayons X avec un métal lourd (cuivre ou zinc), dont le rayonnement caractéristique vient s'ajouter au rayonne-

ment primitif émané de l'ampoule. Le faisceau ainsi filtré ménage la peau même dans les parties les plus sensibles, comme le cou, l'aisselle où le périnée, et à la dose de 3.000 R n'entraîne qu'une épilation provisoire.

En cas d'application sur une peau déjà modifiée (zona, eczéma), la poussée inflammatoire est infiniment moindre qu'avec l'emploi d'un rayonnement mou.

3° D'administrer la dose totale de 3.000 R par fractions assez importantes (500 R), espacées de 3 à 4 jours, pour laisser s'atténuer la recrudescence de l'algie, que l'on observe souvent après les deux ou trois premières séances. On agit le plus rapidement possible sur l'algie, et on permet l'essai d'une autre thérapeutique en cas d'inefficacité, avec le minimum de temps perdu.

Il nous semble que quatre à six semaines sont utiles pour épuiser l'action complète de l'irradiation.

4° De donner des séances relativement courtes, les algiques supportant difficilement la position dans laquelle on est souvent obligé de les placer pour le traitement.

La radiothérapie profonde permet de diminuer presque de moitié le temps d'irradiation pour les mêmes doses, dans les mêmes conditions de filtration et d'éloignement du foyer des rayons X.

5° Enfin, le pourcentage en profondeur est nettement plus élevé avec les constantes fixées précédemment et, si l'on admet qu'il n'y a pas de spécificité de la longueur d'onde du rayonnement sur l'algie, cet avantage nous paraît particulièrement important.

Précautions particulières. — Pour améliorer les conditions du traitement, nous avons pu irradier nos malades :

1° Dans une atmosphère très pure et renouvelée sous pression, en l'absence totale d'ozone, le cube d'air de la salle de traitement étant changé quatre fois dans l'heure.

2° A distance très grande (6 m.) des champs magnétiques des générateurs de haute tension, dans une température convenable et un silence complet.

Le « mal des rayons », même en cas d'irridiation abdominale ou surrénale, n'a jamais donné des complications sérieuses et n'a jamais nécessité l'interruption du traitement.

L'adrénaline, l'extrait de jaborandi nous ont donné de bons résultats pour calmer les réactions vago-sympathiques qui sont à la base du « mal des rayons ».

*
* *

Nous rapportons ci-dessous les résultats obtenus dans le traitement : 1° des sciatiques; 2° des névralgies cervico-brachiales; 3° des névralgies de la face; 4° de certaines algies post-traumatiques et post-opératoires; 5° d'algies diverses : talalgies, coccygodynie, algies zostériennes, algies d'origine vasculaire, algies au cours d'ostéites.

Tous les résultats que nous rapportons ont trait à des malades traités depuis plus de deux ans, et nous avons attendu jusque maintenant pour publier ces notes rédigées depuis cette époque, afin de nous assurer de la durée de la guérison.

Notre statistique porte maintenant sur des chiffres beaucoup plus considérables, mais nous n'en faisons pas état.

I. — Sciatique.

Le mode d'application de la radiothérapie pour les sciatiques est conforme aux données générales que nous avons indiquées plus haut; mais la question des portes d'entrée mérite ici d'être précisée particulièrement. Il faut se souvenir — comme l'a montré avec tant de clarté Sicard — qu'il existe des réactions du nerf sciatique par atteinte de zones extrêmement diverses et que l'on peut distinguer au moins trois variétés principales de sciatiques : sciatique haute, sciatique moyenne, sciatique basse.

1° *Sciatique haute (lombo-sciatique).* — Nous rappelons que cette forme est caractérisée par : le début en général lombaire, par un lumbago unilatéral, une contracture marquée de la masse sacro-lombaire, une déviation vertébrale à concavité tournée du côté sain (scoliose croisée des anciens auteurs), une douleur à la pression de la V^{e} lombaire; la ponction lombaire révèle parfois une légère hyperalbuminose.

L'application des rayons devra être faite au niveau de la région latéro-rachidienne correspondant à l'origine des premières racines sacrées. Il faut donc irradier la région latéro-vertébrale du côté malade, depuis la première lombaire jusqu'au sacrum.

2° *Sciatique moyenne.* — Nous rappelons que cette forme est due le plus souvent à une réaction de voisinage du nerf sciatique à une arthrite de l'articulation sacro-iliaque, et se caractérise par des symptômes douloureux en foyer à ce niveau. C'est donc au niveau de la région sacro-iliaque que devra être la porte d'entrée principale.

3° *Sciatique basse.* — Cette forme, due à l'atteinte du tronc dans l'échancrure sciatique, est caractérisée par sa prédominance à la partie inférieure du membre, ses points douloureux à la pression sur le trajet du nerf, la scoliose qui — si elle existe — est homologue (concavité tournée du côté malade). C'est l'échancrure sciatique qui est en cause; c'est au niveau de l'échancrure sciatique qu'on devra faire l'application.

Ces notions localisatrices sont de toute importance pour le traitement radiothérapique, comme pour tout traitement local : injections, piqûres, etc... C'est leur méconnaissance qui fait conclure à l'insuccès de la méthode thérapeutique. Il nous est arrivé à plusieurs reprises de constater l'inefficacité radiothérapique quand la localisation avait été mal faite; tel malade qui, irradié à tort et sans succès, au niveau de l'échancrure sciatique, guérissait rapidement au cours de nouvelles irradiations faites dans la région lombo-sacrée. Comme d'ailleurs ces types de sciatique n'ont pas une spécificité stricte, et que souvent il y a atteinte non pas d'une, mais de deux de ces régions, il y a souvent avantage à traiter la sciatique en plusieurs points, en faisant simultanément, par exemple, des séances à localisation latéro-rachidienne et à localisation sur l'échancrure sciatique, avec des portes d'entrée larges, comme nous l'avons déjà précisé. Il faut aussi se souvenir que les portes d'entrée latéro-rachidiennes frappent un certain nombre d'organes, en particulier l'ovaire, et on devra être ménager de ces irradiations chez les femmes jeunes et ayant une activité ovarienne normale.

Nous avons soumis au traitement radiothérapique les cas de sciatiques rebelles aux autres traitements.

Il serait vain, en effet, de comparer les statistiques d'auteurs qui ont soumis systématiquement toutes les sciatiques, à un moment quelconque de leur évolution, *avec notre statistique, qui a trait uniquement à des cas rebelles*, pour lesquels les thérapeutiques les plus actives, soit d'ordre médicamenteux, soit d'ordre physiothérapique, avaient échoué, et qui avaient jusque-là duré quatre mois et plus sans tendance à l'amélioration.

Sur 31 cas, nous avons eu :

15 guérisons franches et durables, soit 48,4 pour 100.

7 améliorations, soit 22,5 pour 100.

9 insuccès, soit 29 pour 100.

Ces résultats, étant donné qu'il s'agit, nous le répétons, de cas invétérés, sont particulièrement intéressants. Si cette statistique paraît inférieure aux diverses statistiques précédemment publiées, la raison est celle que nous avons donnée plus haut.

Ainsi, Zimmern et Cottenot ont publié en 1926 une statistique comportant 67 cas traités : 38 guérisons franches, soit 57 pour 100; 18 grandement améliorés, soit 27 pour 100; 11 échecs, soit 16 pour 100. Delherm a rapporté 17 cas avec résultats satisfaisants. Schmidt a rapporté, en 1917, 100 cas avec un pourcentage étonnant, puisqu'il note un seul insuccès parmi ces cas, lorsqu'il fait état de sciatiques post-traumatiques qui sont en général particulièrement rebelles. Barre et Gunsett ont rapporté 2 cas, dont 12 guéris, 5 améliorés, 3 échecs. Fitzkrauss a rapporté en 1924, 207 cas, dont 176 guéris, 8 améliorés, 23 échecs. Boine a rapporté 18 cas, dont 86 pour 100 guéris, 7 pour 100 améliorés. Kahlmeter, 15 cas, dont 9 guéris, 3 améliorés.

Ces statistiques, relevées par Marburg et Sgalitzer, leur font conclure : « Si l'on suit les données de la littérature, on ne doit pas oublier que, si l'on tient compte de beaucoup de cas aigus englobés dans les statistiques et qui peuvent guérir très souvent par d'autres méthodes, la proportion des guérisons par rapport aux cas réfractaires ne doit pas dépasser 9 à 1. Et si l'on ajoute les améliorations, le rapport devient 10 à 1. »

Conclusions : la radiothérapie constitue dans les formes chroniques de la sciatique une arme extrêmement efficace, la plus efficace de celles que nous possédions à l'heure actuelle, mais il nous semble peu recommandable de l'employer d'emblée comme traitement de la sciatique, à la période aiguë, car d'excellents résultats peuvent être obtenus par des méthodes plus maniables et moins nocives, et l'on ne saurait oublier qu'il est préférable d'éviter les irradiations dans la région du bassin, surtout chez les femmes jeunes, quand ce n'est pas absolument nécessaire.

II. — Névralgie cervico-brachiale.

La névralgie cervico-brachiale, véritable sciatique du bras, relève aussi, dans les formes prolongées, de la radiothérapie, d'autant que les zones d'irradiation ne risquent pas d'atteindre les organes profonds radio-sensibles.

Les portes d'entrée seront :

1° Latéro-rachidiennes, au niveau des trous correspondant à l'issue des racines du plexus brachial, c'est-à-dire de C IV à D I.

2° La région sus-épineuse. Si nous n'avons jamais eu l'occasion de faire l'irradiation de la région axillaire pour de telles névralgies, c'est qu'il s'agit exceptionnellement d'inflammation du plexus, de plexite, mais presque toujours d'inflammation des racines du plexus, des funicules, de funiculite, et c'est à ce niveau qu'il faut faire porter l'irradiation.

Notre statistique comporte 10 cas de névralgie cervico-brachiale. Sur ces 10 cas, nous avons eu les résultats suivants :

6 guérisons franches et durables, soit 60 pour 100;

2 améliorations, soit 20 pour 100;

2 échecs, soit 20 pour 100.

Les statistiques des autres auteurs sont beaucoup moins fournies en ce qui concerne cette névralgie qu'en ce qui concerne les sciatiques. Nous citerons celle rapportée en 1926 par Zim-

mern et Cottenot qui, sur 41 cas de névralgie cervico-brachiale (rhumatismale, infectieuse), ont obtenu 28 guérisons, soit 68 pour 100, 7 améliorations, soit 17 pour 100, 6 insuccès, soit 14 pour 100.

Conclusion : Comme pour la sciatique, malgré l'excellence des résultats obtenus (80 pour 100 de guérison ou de grande amélioration), nous ne conseillons pas l'emploi systématique de la radiothérapie, dès le début de toute algie de cette nature.

Les agents médicamenteux anti-rhumatismaux, anti-névralgiques, les applications chaudes, les injections locales, donnent de très beaux succès dans les cas aigus. Il faut réserver la radiothérapie aux formes durables, difficilement curables par les agents que nous venons de citer, mais dans ce cas, elle est d'une efficacité telle qu'il ne faut pas s'attarder aux autres méthodes physiothérapiques. En particulier, pour notre part, nous rejetons systématiquement la diathermie dont la vogue nous étonne, car nous avons bien rarement constaté une amélioration par son emploi dans les névralgies de cette nature et, bien au contraire, très fréquemment observé des exacerbations extrêmement pénibles.

III. — Névralgies de la face

Les portes d'entrée, ici, sont les zones correspondantes aux territoires douloureux, en cherchant, quand on veut atteindre le trijumeau, à irradier la région gassérienne.

Dans le domaine complexe des névralgies de la face, éliminant toujours les névralgies faciales symptomatiques (sinusite, compression, etc...), il faut distinguer la névralgie faciale essentielle, tic douloureux de Trousseau, avec ses caractères bien connus, des autres névralgies de la face, constituant ce qu'on appelle les sympathalgies faciales, le névralgisme facial de Sicard.

1° *Névralgie essentielle du trijumeau.* — Nous sommes, en ce qui nous concerne, très surpris des statistiques de guérison apportées, concernant la névralgie essentielle du trijumeau. Quand la névralgie a les caractères bien typiques du tic douloureux de Trousseau, nous n'avons jamais eu, avec la radiothérapie, que des résultats nuls ou des améliorations extrêmement passagères. Il a fallu recourir, dans les quelques mois suivants, soit à de nouvelles applications radiothérapiques, soit, presque toujours, à ces moyens héroïques que constituent l'injection d'alcool au niveau des branches, ou la section rétro-gassérienne des racines.

Pour nous, la névralgie faciale du trijumeau ne ressortit pas à la radiothérapie. Et pourtant, quand on lit ce que publient les divers auteurs, on constate que Willms n'annonce que 3 insuccès sur 12 cas. Bordoni, sur 8 cas, annonce 6 succès, 1 amélioration, 1 insuccès. A. Muller, sur 23 cas, précise que 5 cas récents ont été aussitôt guéris, 9 cas anciens ont été guéris avec 7 guérisons définitives, 5 cas anciennement alcoolisés ont été tous réfractaires, 4 cas améliorés n'ont pas été suivis. K. Walter et F. Lax ont rapporté 30 cas, dont 19 guérisons, 6 améliorations considérables, 2 améliorations nettes, 1 amélioration légère, 2 insuccès. Marburg et Sgalitzer soutiennent que le rapport de la guérison à l'insuccès est de 2,7 à 1.

Pour nous, nous ne saurions être aussi optimistes et nous estimons, encore une fois, que la névralgie du trijumeau doit être traitée, soit par les injections d'alcool, soit par les interventions, à l'exclusion des méthodes électro et radiothérapiques. A noter que tous les auteurs précités insistent sur ce fait que les névralgies du trijumeau alcoolisées une première fois sont absolument insensibles à la radiothérapie, en cas de reprise.

2° *Sympathalgie faciale* (névralgisme, causalgie faciale). — Cette variété d'algie de la face est certainement une de celles qui sont les plus rebelles aux thérapeutiques usuelles. Il s'agit d'ailleurs, vraisemblablement, de cas à étiologie intriquée, mais qui se ressemblent cependant par leurs caractères bien connus, de douleurs continues, douleurs à tonalités diverses, parfois de brûlures (causalgie), parfois de tiraillements, parfois de pression, de dysesthésie. Ce sont des malades qui souffrent jour et nuit, sans arrêt, douleurs d'ailleurs non modifiées par les différents mouvements, par la mastication, douleurs qui ont souvent une tendance à la diffusion, avec des irradiations lointaines, occipitales, parfois cervicales, et même scapulaires, et qui finissent par s'apparenter, par les réactions psychopathiques secondaires, aux cénesthalgiques.

Dans tous ces cas, il n'existe aucun signe objectif quelles que soient les techniques d'examen employées.

Contre ces névralgies, nous venons de le dire, toutes les thérapeutiques sont, en général, impuissantes. Or, il est certain qu'un certain nombre de ces névralgies sont très améliorées par la radiothérapie.

Nous avons traité 21 cas de sympathalgies faciales, avec 9 guérisons, soit 42,8 pour 100; 4 améliorations, soit 19,5 pour 100; 8 échecs, soit 38 pour 100. Cette proportion qui peut, *a priori*, ne pas sembler brillante, est en réalité, estimons-nous, tout à fait remarquable étant donné l'absolue inefficacité de tous les traitements dans ces cas.

Nous signalerons en particulier les bonnes améliorations que nous avons obtenues à la suite des sympathalgies faciales post-opératoires, consécutives à des interventions sur les sinus, sur les cavités de la face, sur les cornets, les dents, etc... Tous ces succès ont été contrôlés récemment et se maintiennent tous, depuis deux ans.

Conclusions : La sympathalgie de la face est une indication formelle de la radiothérapie. A l'inverse de la névralgie du trijumeau, qui réagit rarement et d'une façon très transitoire, la sympathalgie faciale réagit avec une grande fréquence et souvent de façon définitive. Mais dans ces algies, plus encore que dans toutes les autres localisations algiques, il faut écarter avec un soin particulier et par des examens multipliés des dents, des sinus, par l'examen diaphanoscopique, radiologique, etc..., *les algies secondaires* à une affection de ces cavités de la face qui, elles, ne sont nullement soulagées par la radiothérapie, alors que le névralgisme facial, tel que nous l'avons précisé, constitue, nous le répétons, une des grandes indications de la radiothérapie.

IV. — Algies post-traumatiques et post-opératoires.

Nous avons réuni dans ce chapitre toute une série de cas à localisations diverses, mais présentant tous un caractère commun, l'apparition des algies à la suite d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale.

Ces algies qui correspondent en somme au type causalgique ont, pour un pourcentage important, bénéficié de la cure.

Dans tous ces cas, les irradiations étaient faites avec des portes d'entrée au niveau de la zone douloureuse et au niveau des racines rachidiennes correspondantes.

En ajoutant 3 cas déjà cités à propos des algies de la face, nous avons obtenu sur 17 cas : 5 guérisons, soit 29 pour 100; 4 améliorations considérables, soit 22 pour 100; 1 amélioration nette; 1 amélioration légère et 6 insuccès, soit 35 pour 100.

Si la proportion de 35 pour 100 d'insuccès peut paraître forte, elle est en réalité faible si on la compare à l'action des autres agents thérapeutiques; aussi la radiothérapie constitue-t-elle une indication majeure au cours de ces algies.

V. — Talalgie.

Les talalgies, avec ou sans épine calcanéenne, réagissent d'une façon remarquable à la radiothérapie. Sur 5 cas, nous n'avons eu qu'un seul échec et c'est véritablement une thérapeutique extrêmement facile à appliquer et sans aucune contre-indication.

VI. — Coccygodynie.

Il n'est pas d'algie plus désespérante pour le malade, et aussi pour le médecin, que la coccygodynie. Toutes les thérapeutiques, y compris la thérapeutique chirurgicale, sont incapables d'améliorer grandement ces malades, quand la coccygodynie est installée depuis un certain temps.

Mettant à part les coccygodynies post-traumatiques, pour n'envisager que les coccygodynies d'apparence spontanée, sans aucune lésion perceptible à l'examen neurologique ou à l'examen radiologique, nous voulons signaler simplement que, sur deux cas traités, nous avons obtenu une guérison et une très légère amélioration.

VII. — Algies du zona.

La porte d'entrée doit être ici la région latéro-rachidienne, au niveau des racines atteintes, en débordant largement en haut et en bas de cette zone.

Dans l'appréciation des résultats, il faut distinguer deux groupes de cas :

a) *Radiothérapie précoce au cours du zona.* — Nous avons constaté, d'une façon évidente, que les cas de zonas traités au cours même de l'éruption ou immédiatement après ne conservent pas de séquelles algiques. Ces constatations sont *particulièrement intéressantes*, car nos cas ont trait surtout à des sujets âgés, 75-80 ans, et, à cet âge, l'algie est presque une séquelle obligatoire du zona. Aussi considérons-nous comme un résultat remarquable celui que nous avons obtenu chez eux, si bien que nous nous demandons s'il ne serait pas sage de pratiquer, chez tous les sujets d'un certain âge (plus de 50 ans) qui présentent un zona, la radiothérapie dès la période éruptive ou immédiatement après, pour éviter des séquelles douloureuses.

Sur 9 cas traités, nous avons obtenu 7 guérisons franches, 1 amélioration nette, 1 insuccès (et encore s'agissait-il là d'une algie installée déjà depuis plusieurs mois).

b) *Radiothérapie tardive pour algies post-zostériennes.* — Nous considérons comme tardives les algies qui persistent un an après l'apparition du zona. Jusque-là, chez les sujets jeunes, la sédation spontanée peut se produire; aussi ne faut-il pas attribuer à la radiothérapie la guérison qui peut se produire dans cette période.

Mais après un an d'évolution, que le sujet soit jeune ou âgé, la douleur est incurable et le traitement radiothérapique — pas plus qu'une autre thérapeutique — n'est capable d'amener la guérison.

VIII. — Algies au cours d'ostéites.

Nous voulons signaler ici les résultats que nous avons obtenus par la radiothérapie au cours de certaines algies déterminées par des ostéites et ostéo-périostites.

Tout d'abord, dans quatre cas de maladie de Paget, l'emploi de la radiothérapie, à l'exclusion de toute autre thérapeutique associée, a déterminé une amélioration, ou une disparition complète des douleurs. Il s'agissait, dans ces quatre cas, de malades qui avaient été soumis précédemment à d'autres thérapeutiques physiothérapiques et à des injections de cyanure de mercure, sans succès.

Signalons aussi l'observation d'une jeune fille de 28 ans qui présentait depuis de longs mois des algies de la jambe gauche et chez laquelle tous les examens cliniques avaient été négatifs. La radiothérapie nous démontra l'existence au niveau du tibia et du péroné d'un périoste irrégulier, condensé de point en point; aucune étiologie spécifique n'était soupçonnable. Nous avons soumis cependant cette malade à un traitement d'épreuve par le mercure et l'arsenic, sans succès. La radiothérapie, à la dose de 4.000 R, a suffi à déterminer la guérison.

Ces cas se rapportant à des affections diverses ne permettent aucune systématisation; du moins, sont-ils intéressants à noter.

IX. — Algies diverses.

Enfin, nous voulons rapporter ici deux observations : l'une d'elles a trait à une acro-paresthésie du membre supérieur avec syncope locale d'attitude, sans côte supplémentaire et sans aucune étiologie, ayant duré plusieurs années, et qui a été très améliorée par la radiothérapie pratiquée au niveau du membre. L'autre concerne un trophœdème de la jambe droite avec fortes algies, qui ont cédé à l'application de rayons administrés à deux reprises différentes, à la dose globale de 7.000 R.

Nous venons de rapporter d'une façon globale les statistiques concernant le traitement radiothérapique d'un certain nombre d'algies suivies depuis longtemps à l'hôpital Necker.

Nous avons arrêté ces statistiques depuis plus de deux ans, estimant qu'il fallait un recul de cette importance pour pouvoir parler de l'évolution de ces algies. *Depuis ces deux dernières années, nous avons poursuivi nos tentatives de traitement radiothérapique.* Nous en avons multiplié les indications et nous apporterons ultérieurement les nouvelles statistiques de notre activité en ce sens.

Mais dès maintenant, nous estimons que les résultats que nous apportons, confirmant dans l'ensemble les résultats un peu épars de la littérature et qu'avaient apportés les uns et les autres, sont à connaître et sont à diffuser; car en face d'un certain nombre de douloureux chroniques, que rien ne semble apaiser, on peut avec de bonnes chances de succès, et sans aucun inconvénient, en employant les techniques que nous avons indiquées, espérer une amélioration ou une guérison de ces algies essentielles. Nous insistons sur le fait qu'il s'agissait — dans tous ces cas — *de sujets qui avaient eu recours vainement à toutes les ressources de la thérapeutique allopathique comme de la thérapeutique homœopathique, de l'orthopédie comme de l'ostéoplastie, qui étaient passés entre les mains de nombreux médecins et aussi de « guérisseurs », et qui ont été souvent radicalement guéris par la radiothérapie.*

Un point, cependant, est à souligner : c'est que nous sommes encore dans l'impossibilité de distinguer, avant le traitement, les cas qui doivent en bénéficier.

Nous sommes encore obligés d'employer cette thérapeutique de façon quelque peu empirique, puisque, en présence de deux cas cliniquement semblables, il nous est encore maintenant impossible de préciser celui qui tirera bénéfice de la radiothérapie et celui qui lui sera réfractaire. Mais la discrimination de ces cas sera la besogne future et c'est pour aider à cette étude que nous avons cru utile de publier tels quels, et sans commentaires, les résultats que l'on trouvera ci-dessus.

A PROPOS DU TRAITEMENT DES FRACTURES JUXTA-ARTICULAIRES

(Position d'immobilisation)

Par **M. BOPPE**

Dans le traitement des déformations en général, le chirurgien, presque instinctivement, cherche à réaliser une hypercorrection en plaçant et en maintenant le segment de membre déformé dans une attitude inverse de l'attitude primitive.

En orthopédie ce principe de l'hypercorrection est d'application fréquente. Pour corriger un pied bot varus équin, on immobilisera en talus valgus; pour corriger une scoliose, on s'efforcera de créer une scoliose de courbure inverse; pour transposer une luxation congénitale de la hanche irréductible, on transforme l'attitude adduction flexion en abduction extension.

Dans la réduction et la contention de fractures juxta-articulaires, il est classique de procéder à peu près de la même façon.

Les deux variétés de fractures les plus typiques à cet égard sont les fractures de l'extrémité inférieure du radius et les fractures de la région des malléoles.

On connaît les éléments caractéristiques du déplacement des fractures de l'extrémité inférieure du radius: ascension du fragment distal refoulé en même temps vers le bord radial et la face dorsale de la main. Tous les traités classiques enseignent qu'il faut pour réduire provoquer, en somme, une déformation en sens inverse, tirer sur la main inclinée sur son bord cubital et en flexion palmaire; c'est dans cette attitude que l'on applique l'appareil plâtré.

Dans les fractures de la région malléolaire, le déplacement le plus constant et aussi le plus redouté du chirurgien est le *valgus*. Pour réduire et maintenir réduit, placez l'arrière du pied et le pied en varus « forcé »; la plante du pied doit regarder directement en dedans, peut-on lire dans des travaux sur cette question.

Ces pratiques semblent solidement ancrées, même dans l'esprit des jeunes chirurgiens; elles nous paraissent cependant néfastes et dangereuses pour toute une série de raisons.

Tout d'abord, certains croient, en toute bonne foi, que pour corriger le déplacement de ces fractures il suffit de placer le membre dans l'attitude inverse de l'attitude primitive produite par le déplacement fragmentaire.

Combien de fois avons-nous vu, dans les consultations de chirurgie, des fractures de l'extrémité inférieure du radius, plâtrées dans des attitudes forcées de main bote cubito-palmaire, alors que le déplacement n'était nullement corrigé. Le mouvement s'était effectué dans la radio-carpienne, les articulations intercarpiennes et carpo-métacarpiennes. Les fragments n'avaient naturellement pas bougé.

D'autres fois, mais c'est beaucoup plus rare et nous l'avons surtout constaté dans les fractures des malléoles, on a réellement provoqué une hyper-correction du déplacement fragmentaire, transformé le valgus en varus et ce n'est pas un résultat dont il y ait lieu de se féliciter.

Mais, objectera-t-on, il s'agit dans ces cas d'erreurs de technique grossières qui sont le fait de jeunes assistants non expérimentés : nous savons fort bien qu'il faut d'abord réduire correctement la fracture, puis immobiliser ensuite dans l'attitude que vous critiquez et que l'expérience a montré être favorable au maintien de la réduction; et d'ailleurs pour d'autres variétés de fractures articulaires, n'utilise-t-on pas aussi ces attiudes « extrêmes » favorables à la contention de fractures de maintien difficile; Whitmann ne nous a-t-il pas montré les bienfaits de l'abduction et rotation interne forcées dans le traitement des fractures du col, Broca les avantages de la flexion *forcée* dans les fractures sus-condyliennes de l'humérus ?

Notre expérience personnelle nous permet d'affirmer que dans toute ces fractures, une position « forcée » de l'articulation est absolument inutile pour obtenir le maintien de la réduction. La réduction effectuée, un plâtre exactement modelé autour des saillies osseuses empêche la reproduction du déplacement. Si dans certains cas, malgré tout, le déplacement se reproduisait, l'attitude forcée de l'articulation serait bien impuissante à empêcher sa reproduction et cela signifie simplement qu'il faut utiliser après réduction une force d'extension continue par traction à prise directe sur l'os de préférence.

Depuis plusieurs années, nous immobilisons les fractures de l'extrémité inférieure du radius, main dans le prolongement de l'avant-bras, ou mieux avec légère flexion dorsale.

Les fractures des malléoles seront immobilisées pied à angle droit, sans varus, ni valgus; les fractures du col du fémur avec abduction discrète 30 à 40°, rotation interne peu accentuée. Depuis peu de temps, nous immobilisons les fractures sus-condyliennes de l'humérus avant-bras en flexion de 90° sur le bras.

Le maintien après *réduction correcte* dans une position forcée est non seulement inutile, mais encore nuisible et cela à plusieurs points de vue :

I. Fractures du col du fémur. — La pratique de la réduction « dirigée et contrôlée » sur la table orthopédique après arthrotomie nous a appris que dans la position recommandée par Whitmann, abduction et rotation interne fortes, la fracture est, si l'on peut dire, hypercorrigée; le trait de fracture bâille en bas et en arrière, les surfaces fracturées ne sont en contact que par le bord antérieur et supérieur du col; cette *mauvaise réduction* n'est évidemment pas recommandée. Là encore, comme dans les fractures des malléoles signalées plus haut, on n'a fait qu'inverser le déplacement des fragments. En matière de fractures, il ne saurait y avoir d'hyper-correction, il faut réduire exactement et c'est tout.

II. Fractures sus-condyliennes de l'humérus. — Dans une autre publication, nous pensons avoir montré par de nombreux exemples que la réduction est facilement obtenue et maintenue, grâce à la simple flexion à 90°. Il est, par ailleurs, indubitable que l'attitude de flexion forcée ne favorise pas l'irrigation de l'avant-bras et de la main; j'ai vu des cas avec œdème

énorme de l'avant-bras et de la main nécessiter l'ablation d'urgence du plâtre classique en collier et j'ai observé des rétractions des fléchisseurs.

Il est évident, enfin, que ces attitudes forcées sont néfastes au point de vue fonctionnel et retardent, durant des semaines ou des mois, la récupération de l'articulation immobilisée et même des articulations voisines.

Dans les fractures du radius, le poignet immobilisé en flexion palmaire, les extenseurs se trouvent tendus, les fléchisseurs rétractés; les mouvements actifs des doigts s'effectuent mal, sans aucune force (La position optimum de fonctionnement des fléchisseurs, celle où l'on ferme le poing, où l'on agrippe un objet avec le plus de force, est la position de flexion dorsale légère du poignet). A l'ablation du plâtre, les doigts seront sans force, enraidis. Et que dire de l'attitude douloureuse du poignet figé en adduction cubitale et en flexion palmaire qu'il va falloir mobiliser, masser longuement chez un fracturé souvent âgé, chez lequel les raideurs articulaires, des doigts en particulier, sont si fréquentes et si redoutables ?

Dans les fractures des malléoles immobilisées en varus, le pied en supination, il en est de même. Si l'appareil est laissé jusqu'à consolidation, ce qui est peu recommandable, il faudra des semaines pour que le malade marche correctement, plante reposant sur le sol. Si au bout de quelques semaines, on place un appareil de marche, type Delbet ou botte plâtrée, il faudra corriger l'attitude imposée au moment de la réduction, placer le pied en attitude moyenne et, à ce moment, on risque un déplacement nouveau de la fracture non consolidée. Enfin, en plaçant le pied en supination, on a toutes les chances de voir se développer un pied plat antérieur, complication fâcheuse des fractures de la région malléolaire.

Nous croyons donc qu'il faut proscrire de façon formelle après réduction des fractures articulaires ces positions forcées anti-physiologiques d'hyper-correction.

A notre avis, après réduction, il faut, au contraire, immobiliser l'articulation en position d'équilibre physiologique, « position moyenne » des Allemands.

Pour chaque articulation, en effet, il existe une position moyenne dans laquelle les différents muscles périarticulaires se trouvent, extenseurs et fléchisseurs, adducteurs et abducteurs, dans le même degré de tension; cette notion est très importante en pratique. Si nous immobilisons, par exemple, une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, bras pendant vertical, les insertions des abducteurs (deltoïde) seront éloignées au maximum et les insertions des adducteurs sous-scapulaires, pectoraux rapprochées au maximum. Si nous immobilisons une fracture sus-condylienne du fémur, jambe en extension sur la cuisse, les jumeaux se trouvent tendus, le pied aura tendance à se placer en équin.

Après immobilisation prolongée, les muscles, en état de tension permanente par éloignement de leurs insertions, se trouvent affaiblis, les muscles relâchés dont les insertions sont rapprochées subissent une adaptation rétraction.

Il est facile de déterminer pour chaque articulation cette position moyenne quand on connaît l'amplitude des différents mouvements de l'article.

Rappelons-les brièvement.

Pour l'épaule : abduction à 90°, le bras à 30° en avant du plan frontal; les appareils à abduction (Pouliquen, appareil aéroplane) sont donc les appareils de choix pour les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Pour le coude : flexion à 90°.

Pour le poignet : main dans l'axe de l'avant-bras ou mieux légère flexion dorsale qui permet le jeu optimum des fléchisseurs.

Pour le pied : flexion à angle droit.

Pour la cuisse et le genou : demi-flexion. Le berceau cruro-jambier, type attelle de Braune ou ses dérivés, permettant la demi-flexion de la hanche et du genou, sont donc des appareils de choix dans le traitement des différentes fractures du membre inférieur.

SUR QUELQUES INCIDENTS DE LA PYLOROTOMIE EXTRA-MUQUEUSE POUR

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU NOURRISSON

(Effraction de la muqueuse duodénale ; persistance des vomissements)

Par **Raymond LEIBOVICI**

Il est maintenant bien établi que, comme le dit Fredet, lorsque le diagnostic est précoce et l'intervention prompte, la pylorotomie extra-muqueuse donne le moyen de guérir presque à coup sûr la sténose hypertrophique du pylore. Nous avons eu l'occasion d'opérer deux nourris-

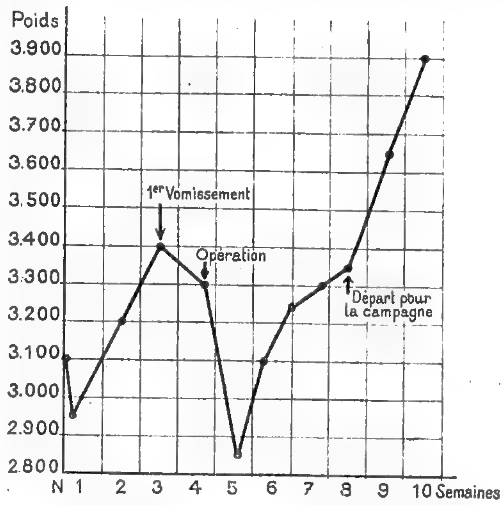

Fig 1 (Observation I). — *Vomissements persistants* après l'opération. Intervalle libre : 17 jours. Pylorotomie au 27e jour. Les vomissements sont diminués par la suppression de lait, ils ne cessent que lorsque l'enfant est emmené à la campagne.

sons atteints de cette curieuse affection qui est sans doute beaucoup moins rare chez nous qu'on ne l'a trop souvent répété. Tous deux ont bien guéri et sont maintenant de fort beaux enfants. Mais chacun d'eux nous a donné à résoudre un problème particulier dont nous n'avons trouvé qu'une brève mention dans les articles consacrés à ce sujet.

Dans le premier cas, qui date maintenant de près de quatre ans, *la persistance de vomissements post-opératoires tenaces* nous a fait douter, pendant quelque temps, de l'efficacité de notre intervention. Sur leurs causes et leurs remèdes, les auteurs que nous avons consultés à l'époque ne nous ont jamais donné de raisons explicites.

Dans le second cas, voulant parachever, du côté duodénal, la section du sphincter, nous avons déterminé une *effraction accidentelle de la muqueuse duodénale*. L'incident n'eut pas de conséquences graves, mais nous pensons qu'il n'est peut-être pas sans intérêt de reprendre quelques points du débridement de cette zone dangereuse et difficile.

Observation I. — Pierre V... est venu au monde le 13 Août 1930 et pesait 3 kilogr. 100 à sa naissance.

Il est d'abord nourri au sein et paraît se développer normalement. Malheureusement, le 30 Août, la mère est obligée d'interrompre l'allaitement, au dix-septième jour, quand son poids atteint 3 kilogr. 400.

Dès les premiers biberons, l'enfant vomit. Bien entendu, on incrimine le changement de lait et on essaie tour à tour le Nestlé, le Dryco, espérant que rapidement il s'accoutumera à son nouveau régime. En fait, les vomissements persistent. Notre élève et ami, M. Maurellet, s'alarme de leur apparition dès la fin de la tétée et de leur caractère explosif. Il soupçonne qu'il ne s'agit plus d'intolérance, car la belladone est sans succès et l'eau sucrée est vomie aussi bien que le lait.

Le 6 Septembre, par conséquent une semaine après le début des vomissements, le nourrisson est montré à M. Jean Hutinel. Il incrimine le lait et prescrit du babeurre, de la belladone et du gardénal à fortes doses. Néanmoins, trois jours après, comme les vomissements persistent, il accepte un examen radiologique : celui-ci est pratiqué le 9 Septembre par M. Duhem. L'estomac est spasmé et secoué de contractions violentes, mais rien ne passe par le pylore, une partie du lait baryté est vomie. Trois heures plus tard, l'estomac contient encore de la baryte, il se contracte toujours avec violence, mais on ne constate absolument aucun passage dans l'intestin. M. Duhem conclut ferme au diagnostic de sténose pylorique serrée.

Je conseille alors de ne plus surseoir à l'intervention, puisque le diagnostic est indiscutable et que le traitement médical, institué depuis plus de dix jours, n'a amené aucune amélioration.

L'enfant supportera l'opération d'autant mieux que, grâce à des injections de sérum, il n'est pas trop déshydraté, son poids n'a pas trop fléchi et s'est maintenu à 3 kilogr. 300 (voir fig. 1).

Opération le 9 Septembre 1930, à vingt-sept jours, dix jours après le premier vomissement. Anesthésie au chloroforme. Incision sous-costale droite oblique.

La tumeur pylorique est dure et grosse. On pratique une pylorotomie extra-muqueuse en ayant bien soin de libérer le cylindre muqueux sur toute la longueur de l'olive musculaire. On vérifie la restauration de la perméabilité pylorique.

Réserve faite de la possibilité du syndrome pâleur-hyperthermie, nous escomptons que, si le nourrisson supporte l'intervention, son fonctionnement gastrique va être immédiatement ramené à la normale.

Or, il n'en est rien. Dès les premiers jours, l'enfant régurgite l'eau sucrée ou le lait coupé d'eau qu'on lui donne ; bientôt il vomit à chaque tétée, moins qu'avant l'opération, mais tout de même assez pour continuer à perdre du poids. Le cinquième jour, il ne pèse plus que 2 kilogr. 870. Les jours suivants, il remonte un peu et atteint 3 kilogr. 100 le huitième jour.

Pendant la seconde semaine, les vomissements persistent encore. Comme nous sommes sûr que le pylore est anatomiquement perméable, nous pensons qu'il s'agit d'intolérance au lait de vache. On essaie le babeurre : aucune amélioration. On prend une nourrice : les vomissements diminuent, mais reviennent irrégulièrement. L'enfant paraît donc réfractaire à toute espèce de lait.

Le 1er Octobre, soit vingt-deux jours après l'intervention, il ne pèse que 3 kilogr. 300, soit juste le poids qu'il avait quand nous l'avons opéré.

Nous appelons en consultation M. Ribadeau-Dumas. Il conclut également à une intolérance au lait dont il diminue considérablement la ration journalière. Il prescrit des farines lactées, de la belladone et du gardénal.

Ce nouveau régime, très pauvre en lait, diminue les vomissements, mais ne les supprime pas. Ils reviennent irrégulièrement, capricieusement, si bien que le poids de l'enfant s'attarde aux environs de 3 kilogr. 350. Un jour, il gagne 30 gr. ; le lendemain, il les perd.

En désespoir de cause, le 5 Octobre, soit presque un mois après l'opération, l'enfant est emmené

à la campagne. Jusqu'au dernier jour qu'il a passé à la clinique, il a continué de vomir une ou deux fois par jour. Quant à son poids, il est toujours le même qu'au moment de l'intervention, c'est dire que nous n'osons plus être optimiste.

Or, à peine arrivé à la campagne, sans qu'on ait en rien modifié son régime, l'enfant cesse de vomir pour ainsi dire définitivement et complètement. Sa courbe pondérale augmente rapidement; chaque jour, il augmente de 40 grammes, mais il ne supporte néanmoins que le lait de la nourrice ou le lait d'ânesse. Ce n'est qu'au bout de six mois qu'on peut l'accoutumer au lait de vache écrémé.

A huit mois, il a rattrapé le poids normal correspondant à son âge. Enfin, à 9 mois 1/2, il dépasse 9 kilogr.

Actuellement, c'est un magnifique garçon de 3 ans 1/2. Il digère admirablement, il est solide et vigoureux.

En résumé, voilà un nourrisson opéré dans de bonnes conditions : la pylorotomie est techniquement correcte, le canal muqueux a été libéré de haut en bas et sa perméabilité a été vérifiée. On est en droit d'escompter un résultat fonctionnel parfait et de promettre une disparition complète et définitive des vomissements.

Or, voilà qu'ils persistent pendant près d'un mois, rebelles à tous les traitements : régime, antispasmodiques, lavages d'estomac.

Quand nous avons, à l'époque, consulté la littérature, nous avons trouvé la plupart des auteurs fort optimistes. On a aisément tendance à ne voir, dans la sténose du nourrisson, qu'un problème purement mécanique : le pylore est hypertrophié, on tranche le sphincter et le passage est libéré. « Les résultats immédiats sont remarquables, dit Fredet dans le livre jubilaire du professeur Forgue : disparition des vomissements, relèvement extrêmement rapide du poids, etc... » Pour Coffin, « sitôt opéré, l'enfant est réalimenté et ne vomit plus; quelquefois les vomissements persistent quelques jours, mais sans gravité et disparaissent spontanément ».

Par contre, si l'on interroge des médecins d'enfants, on apprend qu'il n'est pas rare de voir les vomissements persister plus ou moins longtemps après l'opération. Quelle peut en être la cause ?

La première explication qui vienne à l'esprit est qu'on a pratiqué une *pylorotomie incomplète*.

Voici ce qu'en dit Fredet dans le *Journal de Chirurgie* : « Si l'on ne tranche pas le manchon sténosant *sur toute son épaisseur*, on laisse subsister des parties rétrécies; on a diminué le degré ou l'étendue de la striction, mais on ne l'a pas fait disparaître entièrement, on n'a pas réalisé les conditions indispensables pour le retour immédiat et parfait du transit pylorique. De là, peut-être, la persistance des vomissements que l'on observe en certains cas pendant plusieurs jours après l'opération. »

Chez notre petit malade, nous avions coupé le sphincter jusqu'au duodénum, nous avions eu soin de vérifier la perméabilité pylorique et nous nous étions assuré que l'estomac s'évacuait aisément dans le duodénum. Il ne pouvait donc être question de pylorotomie insuffisante. D'ailleurs, comme nous le dirons à propos de notre seconde intervention, il semble bien qu'on doive en revenir de l'action exclusivement mécanique de la pylorotomie, « qu'il est inutile de pousser l'incision du myome jusqu'au duodénum et qu'il suffit de s'arrêter à un ou deux millimètres du sillon duodéno-pylorique » (Ombrédanne).

De plus, nous avons aujourd'hui un moyen excellent de contrôler la perméabilité pylorique, dont MM. Ribadeau-Dumas et Max Lévy ont confirmé la valeur, après Graham et Morris (1929), c'est l'étude du syndrome humoral de la sténose hypertrophique du pylore. Tant que l'enfant vomit parce que le pylore est fermé, le rapport du chlore globulaire au chlore plasmatique s'abaisse. Après une pylorotomie efficace, il remonte rapidement à la normale. Par conséquent, quand des vomissements persistent après l'intervention, on conclura que le pylore est encore sténosé si le rapport du chlore sanguin continue à s'affaisser. La valeur de cette mesure du métabolisme du chlore du sang est considérable. Nous avons connaissance d'un nourrisson opéré et qui persistait à vomir; le rapport chloré ne remontait pas, tout au contraire. L'enfant mourut et l'autopsie montra que la section du pylore était fort imparfaite.

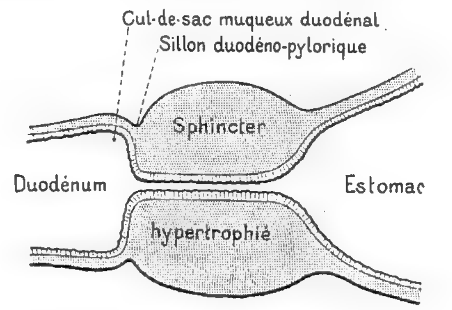

Fig. 2 (d'après Fredet, modifiée). — Coupe longitudinale du pylore montrant la disposition habituelle du cul-de-sac muqueux duodénal par rapport au sillon duodéno-pylorique.

L'hyperexcitabilité gastrique, le *gastrospasme*, peut également être invoqué. Chacun sait qu'un élément spasmodique intervient toujours dans les manifestations cliniques de l'hypertrophie du pylore. Les rapports entre le spasme du sphincter et son hypertrophie sont d'ailleurs loin d'être tranchés. Mais la spasmodicité et l'hypertrophie sont loin d'être circonscrites au sphincter pylorique. La musculaire de l'antre pylorique et même du corps de l'estomac est souvent spasmée ou hypertrophiée. Tandis que le manchon sténosant finit tout net au sillon duodéno-pylorique, il se prolonge insensiblement sur l'antre. D'autre part, les examens radiologiques décèlent une contractilité extrême de l'estomac. Avant l'opération, on peut encore dire que ce sont des crises d'effort contre l'obstacle. Or, on a souvent vu cette hyperexcitabilité persister assez longtemps *après l'opération* qui a supprimé l'obstacle pylorique. « Mais, dit Fredet, les liquides comprimés dans l'estomac rencontrent moins de résistance pour franchir le pylore que pour forcer le cardia et l'œsophage; le vomissement, si l'on peut dire, se produit dans le duodénum, ce qui n'entrave pas l'alimentation ».

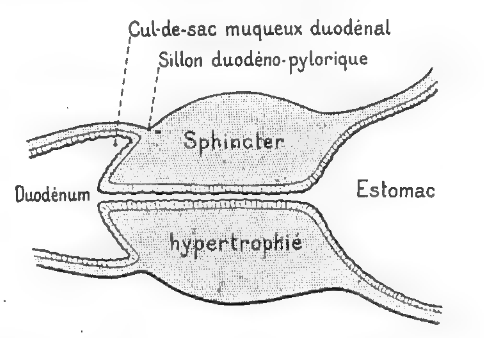

Fig. 3. — Autre disposition possible : il y a un « col pylorique » saillant dans le bulbe duodénal. La section de ses dernières fibres menace le cul-de-sac de la muqueuse duodénale.

Nous accepterions volontiers d'expliquer les vomissements rebelles de notre petit malade par un gastrospasme persistant. L'estomac conserve son hyperexcitabilité motrice, il continue à se contracter spasmodiquement; mais, comme le pylore a été libéré, le vomissement ne s'évacue plus uniquement et complètement au dehors. Une partie du contenu stomacal passe dans le duodénum, si bien que l'enfant est un peu nourri et qu'il cesse de perdre rapidement du poids.

D'ailleurs, comment ne pas penser. chez notre malade, à un élément nerveux, spasmodique, quand les vomissements sont irréguliers, capricieux, sans cause apparente, et surtout quand ils cessent brusquement lors du transport de l'enfant à la campagne, sans qu'on ait rien changé dans son régime et dans la nature même de ses aliments ? Le lait, la même farine lactée, vomis la veille à la clinique, sont digérés sans encombre le lendemain à la campagne.

Comment ne pas penser à un élément nerveux quand les lavages d'estomac, le matin à jeun, retirent des mucosités épaisses et abondantes, attestant une hypersécrétion gastrique associée au spasme pylorique, tout comme dans le classique hydrome de Reichmann rencontré chez l'adulte.

D'ailleurs, il semble bien que, chez certains nourrissons, on peut parler d'une véritable « spasmophilie digestive » dont le gastrospasme persistant est l'élément prédominant et que confirment un signe de Chvostek positif et des perturbations du métabolisme calcique.

Contre cette hyperexcitabilité spasmodique, que proposer ?

On ne peut guère demander à la chirurgie. Je sais bien que certains auteurs ont conseillé de prolonger la pylorotomie extra-muqueuse assez loin du côté gastrique. Mais on ne peut pas trancher toute la musculature stomacale, et toute partie conservée du corps de l'estomac resterait capable de spasme. Cependant, on peut en retenir l'utilité d'étendre la section de la musculaire gastrique pour peu qu'elle paraisse nettement hypertrophiée.

Les moyens médicaux sont souvent efficaces. Tout d'abord modifier l'alimentation. Remplacer les liquides par des bouillies épaisses, même très épaisses, administrées en petits repas fractionnés et rapprochés. Nombre de vomisseurs cessent de vomir par ce simple régime. D'autre part, le gardénal et surtout la belladone sont d'excellents médicaments. On ne sait pas assez combien les nourrissons supportent aisément des doses importantes de belladone et en bénéficient.

Enfin, si on a des raisons de suspecter une spasmophilie larvée, on se trouvera bien de donner du chlorure de calcium.

Il reste une troisième et dernière cause possible de vomissements persistant après pylorotomie : c'est l'*intolérance digestive*. L'intolérance au lait de vache est un incident banal en pédiatrie, l'intolérance au lait de femme est beaucoup plus rare. Il est hors de doute que notre petit opéré présentait une intolérance au lait presque complète, comme l'avait judicieusement diagnostiqué M. Ribadeau-Dumas. Il fallut réduire à moins de 30 gr. par jour sa ration de lait de femme et le remplacer par des bouillies pour voir les vomissements s'espacer et diminuer, sans disparaître complètement cependant. Cette notion d'intolérance, sans être nouvelle, nous paraît mériter d'être signalée, car elle ne vient pas toujours immédiatement à l'esprit lorsque l'on voit le nourrisson continuer à vomir après l'opération. Plutôt que d'incriminer une pylorotomie incomplète et de douter de

l'efficacité de l'opération, on cherchera si un changement de lait et de régime n'aide pas à la disparition des vomissements.

L'effraction de la muqueuse duodénale est, bien plus que l'hémorragie, l'accident redouté par le chirurgien qui pratique une pylorotomie extra-muqueuse. Si une artériole vient à saigner dans la tranche du myome pylorique, il est aisé d'en faire l'hémostase au moyen d'un fil fin passé en U autour d'elle. Par contre, la blessure du duodénum est un risque bien plus réel et sa réparation n'est pas des plus faciles.

Voici tout d'abord l'exposé de notre observation. Nous commenterons ensuite les points qui nous semblent dignes de remarques :

Observation II. — Catherine C... est née le 10 Novembre 1932 et pesait 3 kilogr. 500. Nourrie au sein, elle ne se développe pas très bien pendant les jours qui suivent sa naissance. Pendant douze jours, elle perd du poids. Elle ne vomit pas, mais elle refuse souvent de téter, si bien que le 22 Novembre, elle ne pèse encore que 3 kilogr. 325.

Tout paraît s'arranger dans les jours qui suivent. Elle s'alimente mieux, et, le 9 Décembre, elle dépasse son poids de naissance et atteint 3 kilogr. 650.

Brusquement, le 9 Décembre 1932, donc, à un jour près, un mois après la naissance, éclatent des accidents de sténose pylorique aiguë: des vomissements explosifs typiques surviennent immédiatement après la tétée et rejettent d'un coup tout le lait qu'elle a absorbé. Son poids est tombé à 3 kilogr. 400 le 15 Décembre. M. Stromberg pose le diagnostic de sténose du pylore et prescrit de la belladone et du sérum de Quinton. Pendant quelques jours, on espère qu'il ne s'agit que de spasme pylorique, car les vomissements s'espacent. En fait, l'enfant, si elle ne perd plus de poids, n'en prend pas non plus. Les vomissements sont moins constants, mais ils deviennent plus abondants, dénonçant la stase. Le médecin fait porter le nourrisson à la clinique le 17 Décembre 1933, huit jours après le début des accidents, cinq semaines après la naissance.

L'enfant paraît fatiguée et déshydratée, mais comme elle pèse encore 3 kilogr. 350, nous jugeons qu'il n'y a pas de danger à pratiquer un examen radiologique. M. Foubert trouve un estomac un peu dilaté, se contractant par accès, puis vite fatigué. On voit bien quelques minuscules passages pyloriques, mais l'estomac se vide mal.

Dans la nuit, l'enfant vomit encore le lait baryté. Cependant, le lendemain matin, seize heures après l'ingestion, de nouvelles radios en trouvent encore dans l'estomac. Cette stase de seize heures nous fait décider d'opérer, après évacuation du reste de baryte par tubage.

Intervention le 18 Décembre 1932, à 15 heures, sous anesthésie au Schleich. Petite incision oblique sous-costale droite. Estomac dilaté. Au niveau du pylore, la tumeur typique, grosse comme une datte.

Pylorotomie extra-muqueuse. On met à nu la muqueuse sur presque toute la longueur de la tumeur et on la libère aux ciseaux mousses de sa gaine musculaire.

En haut et en bas, il reste des fibres musculaires qui brident encore la muqueuse. Il est facile de sectionner la musculo-séreuse épaissie de l'antre pylorique sur 2 cm. de plus. Vers le duodénum, bien qu'on travaille avec la plus grande prudence, on éraille la muqueuse et de la mousse bilieuse apparaît. On ferme l'orifice comme nous le dirons tout à l'heure.

Suture hermétique de la paroi abdominale. Bandage de leucoplaste bien serré.

L'enfant guérit fort bien, peut-être grâce aux soins post-opératoires minutieux dont nous l'avons entourée.

Elle est actuellement en excellente santé.

Nous avons recherché, dans la littérature, des observations rapportant cet accident, mais n'avons rien trouvé de précis.

Pour Fredet, « l'ouverture de la cavité duodénale est accident sérieux, mais habituellement réparable quand on s'en aperçoit. La littérature contient plusieurs cas de mort consécutifs à l'ouverture duodénale méconnue ou mal réparée ». Nous n'avons pas trouvé confirmation de cette assertion dans les récentes statistiques américaines ou allemandes que nous avons dépouillées, et pourtant, elles portaient sur un nombre de cas vraiment important. D'après ce que nous avons lu, tout au contraire, la péritonite paraît être une cause de mort bien exceptionnelle.

Devant cette carence des statistiques, il nous est impossible de calculer la fréquence de la blessure accidentelle du duodénum. Chaque auteur en mentionne la possibilité, confesse même l'avoir commise quelquefois, mais aucun ne donne de chiffres. Ainsi fait Veau lorsqu'il dit : « Il m'est arrivé de crever la muqueuse duodénale à l'époque où je ne savais où est le cul-de-sac. »

En fait, même quand on sait où il est, si l'on tient à la faire vraiment complète, la section du sphincter est parfois très difficile et « on ne saurait donc, *a priori*, taxer d'impardonnable maladresse l'opérateur qui, rencontrant un cas semblable, blesserait la muqueuse duodénale ou couperait incomplètement le sphincter » (Fredet).

En effet, le versant duodénal du myome pylorique représente une zone difficile et un temps dangereux dans l'intervention, comme Fredet et Alary y ont longuement insisté.

Extérieurement, le pylore finit au sillon duodéno-pylorique, qui est un repère de reconnaissance facile. Mais, intérieurement, la tumeur pylorique n'a pas la même configuration dans tous les cas.

En général (fig. 2), elle finit en une brusque marche d'escalier, quand commence le duodénum. C'est au niveau du sillon duodéno-pylorique que le sphincter hypertrophié cesse brusquement et que la mince paroi duodénale lui fait suite. En pareil cas, le chirurgien peut, en profondeur, trancher toute la musculature pylorique jusqu'à la muqueuse; en longueur, *jusqu'au sillon duodéno-pylorique*, il ne risque pas d'ouvrir le petit cul-de-sac que forme là le bulbe duodénal.

Mais il n'est pas rare de voir une autre disposition bien décrite par Fredet (fig. 3). Le myome pylorique se prolonge et fait saillie dans le duodénum, comme un col utérin. La muqueuse duodénale forme un profond cul-de-sac circulaire autour de « ce col pylorique ». Le sphincter s'étend loin en aval du cul-de-sac duodénal. Pour le couper complètement, il faudrait aller au delà du sillon duodéno-pylorique, creuser par dessous le cul-de-sac muqueux, ce qui ne laisse pas d'être difficile et dangereux. C'est ce que nous avons voulu faire chez notre second opéré et c'est ainsi que nous avons crevé la muqueuse duodénale.

Mais est-il fondé de s'entêter à couper le sphincter jusqu'à sa dernière fibre, s'exposant ainsi à un accident pour le moins gênant ? Il semble bien que cette « pylorotomie totale » soit plus dangereuse qu'indispensable, et Ombrédanne, le premier, a eu raison de le dire nettement : « Il est bien facile d'éviter l'accident : il n'y a qu'à ne pas s'approcher de l'endroit dangereux; on peut sans inconvénients en rester à quelques millimètres. Certes, il ne faudrait pas, sous ce prétexte, se contenter de libérations notoirement insuffisantes. Certes, il faut, après pylorotomie, faire la preuve mécanique de la perméabilité pylorique et s'assurer que le contenu gastrique, pressé sous la main droite, passe dans le duodénum sans obstacle. Mais, j'ai acquis la certitude qu'il est inutile pour cela de pousser l'incision du myome jusqu'au duodénum et qu'il suffit de s'arrêter à un ou deux millimètres du sillon, en général nettement visible. »

D'ailleurs, c'est également ce que donne à comprendre Fredet quand il envisage les inconvénients d'une section incomplète. « Si la faute est légère, dit-il, la nature complète l'acte du chirurgien car les vomissements disparaissent assez vite en général. Lorsqu'on a conscience d'avoir exécuté correctement, ou au moins d'avoir réalisé tout le possible, il ne faut pas s'alarmer de ces vomissements et les interpréter comme un échec. Cependant, il est toujours sage de prévenir la famille que la perméabilité pylorique ne sera pas rétablie d'emblée. » Tirons-en la conclusion qu'on ne doit pas s'entêter dangereusement à parfaire la section du sphincter. En restant à quelques millimètres du sillon duodéno-pylorique, avec un peu de soin, on fait aisément assez, et on peut avoir aussi bien « conscience d'avoir exécuté correctement l'opération, ou au moins d'avoir réalisé tout le possible ».

Mais, dira-t-on, cette technique de prudence laisse une bague de fibres circulaires au niveau de l'orifice du « col pylorique ». En fait, elle n'en laisse que quelques-unes. Celles-ci sont loin d'être aussi occlusives que la massive tumeur sphinctérienne. Peut-être sont-elles plus élastiques, peut-être aussi la pylorotomie n'a-t-elle pas une action exclusivement mécanique. Comme l'a dit Ombrédanne, elle agit peut-être « autrement encore, par une sorte d'inhibition sur le spasme pylorique ». Quoi qu'il en soit, il sera d'une indispensable sagesse, après la pylorotomie, de s'astreindre, comme nous l'avons dit, à l'épreuve mécanique du rétablissement de la perméabilité pylorique.

Si l'enfant vomit encore après l'opération, on fera doser le chlore sanguin, et le taux du rapport chlore globulaire-chlore du plasma fera vite la preuve que la pylorotomie est ou non suffisante.

Que si, néanmoins, on a la malchance de blesser la muqueuse duodénale, il convient d'y remédier avec sécurité. Du suc duodénal mousseux, coloré de bile, dénonce aussitôt l'effraction. Pour la réparer, il faut du matériel approprié à l'étoffe : de fines aiguilles, des fils fins et beaucoup de soin. On suturera d'abord la muqueuse : chez le nourrisson, sa minceur et sa fragilité sont redoutables. Pour la recouvrir et assurer l'étanchéité de sa fermeture, on prendra quelques points musculo-séreux. Pas sur les fibres du sphincter : ou elles coupent, ou on risque de reconstituer la sténose. Plutôt sur le duodénum : nous nous sommes bien trouvé de faire une suture transversale, quelques points séparés de soie fine reformant le sillon duodéno-pylorique.

Les soins post-opératoires, déjà si importants chez le nourrisson, prennent une prépondérance vitale après pareil incident. Nous n'avons rien donné à boire pendant trois jours à notre opérée, lui maintenant, en permanence, un goutte à goutte sucré hypertonique. Malgré cette hydratation continue, l'enfant perdit 500 gr. en trois jours. Dès qu'on l'alimenta, elle reprit du poids avec une égale rapidité et nous donna la joie d'une guérison sans aucun autre incident. Peut-être pareille rigueur sera regardée comme excessive, et pourrait-on se contenter de supprimer les boissons seulement pendant vingt-quatre heures, si l'on a la conviction que la suture duodénale est parfaitement étanche.

LA SYPHILIS
ET
LES PARALYSIES DES DILATATEURS DU LARYNX

Par **Maurice JACOD** (Lyon)

Le mémoire de Gerhardt, en 1863, a eu le grand mérite d'apporter un peu d'ordre dans l'étude des paralysies des cordes vocales. Il a isolé de leur groupe très complexe un syndrome clinique bien défini où la paralysie, se cantonnant aux seuls dilatateurs de la glotte, les touche complètement, des deux côtés à la fois et de façon presque symétrique. Schématiquement, dans la paralysie des abducteurs, le malade parle assez bien mais respire mal, tandis que la paralysie récurrentielle donne avant tout des troubles dysphoniques. Ce raccourci clinique garde encore sa valeur.

Plus récemment, Lermoyez a étudié les relations entre la syphilis et le syndrome de Gerhardt. Son mémoire le plus important, écrit en collaboration avec Ramadier, implique même une relation constante pour ainsi dire d'effet à cause entre la paralysie des abducteurs et le tréponème. Sauf quelques rares cas, toute parésie des dilatateurs est pour eux d'origine syphilitique; elle est une manifestation de syphilis nerveuse. On trouve le plus souvent à côté d'elle, si on veut examiner soigneusement le malade, d'autres stigmates indiscutables de vérole. S'il n'en semble pas exister, le syndrome de Gerhardt est à lui seul un stigmate assez fort pour qu'on puisse considérer son porteur comme un syphilitique avéré en évolution, à qui un traitement intensif est nécessaire. Pour reprendre la comparaison imagée des auteurs, la paralysie des abducteurs est l'Argyll-Robertson du larynx.

Les troubles paralytiques des dilatateurs ne peuvent-ils pas avoir assez souvent une autre cause que la syphilis nerveuse? Le syndrome de Gerhardt n'impliquerait-il pas plutôt une localisation particulière des lésions? N'aurait-il ainsi qu'une signification anatomique?

*
* *

L'observation suivante semble prouver que la syphilis n'est pas toujours la cause d'une paralysie des dilatateurs laryngés.

Un homme, Jacques B..., âgé de 55 ans, vient se faire examiner pour des troubles dyspnéiques qu'il a vus évoluer depuis 10 jours environ, assez brusquement du soir au lendemain matin, sans température, ni douleur. Il croit qu'il s'agit de lésions trachéobronchiques et les attribue à un froid.

Au premier examen, on constate qu'il s'agit d'une dyspnée laryngée. Le malade présente du cornage, un peu de tirage sus-sternal. Il n'a pas eu d'accès de suffocation, mais il a été obligé ces jours derniers de dormir assis; et il a eu une quinte de toux à point de départ pharyngolaryngé qui a augmenté momentanément sa gêne respiratoire.

Aucun trouble dysphonique: la voix est brève mais claire. Aucune dysphagie.

A l'examen laryngoscopique, aucun signe inflammatoire laryngé. Les cordes sont blanches, mais elles sont en position à peu près symétrique de paralysie bilatérale des dilatateurs; par contre l'adduction est normale.

Le malade n'avoue aucune maladie sérieuse. Il nie la syphilis. Il est marié depuis 25 ans, et il a neuf enfants qui sont tous vivants et ont toujours été bien portants. Ses parents sont morts à 72 et à 75 ans.

A l'examen somatique on ne trouve rien d'anormal, sauf au cœur où il existe un léger bruit de galop. Aorte non dilatée à la radioscopie. Tension forte : 20-12. Réflexes pupillaires, tendineux, musculo-cutanés normaux. Pas de Romberg. Pas de démarche hésitante dans l'obscurité. Pas de douleurs inexpliquées ou brusques. Aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire.

Malgré cela, on fait un prélèvement sanguin, et le malade accepte une ponction lombaire. En même temps on l'adresse à un confrère spécialisé, pour qu'il subisse 6 injections intraveineuses d'arsénobenzol aux doses habituelles et 12 injections intramusculaires de muthanol, 2 par semaine.

Le laboratoire répond : Bordet-Wasserman, Hecht tout à fait négatifs, soit dans le sang, soit dans le liquide céphalo-rachidien; formules leucocytaire et chimique normales pour ce dernier.

Pendant le cours de son traitement mixte arsenical et bismuthique, le malade est revu plusieurs fois. L'aspect du larynx n'a pas changé, les troubles fonctionnels non plus. Le tout n'est pas modifié après un mois, ainsi qu'après deux mois.

La dyspnée n'a pas augmenté non plus, mais le malade ne peut plus faire d'effort; il a abandonné son travail. Comme il est le seul important soutien de sa famille, il est très affecté de sa maladie. Sa femme dit qu'il devient mélancolique et de caractère sombre.

Après quelques jours d'aggravation dyspnéique, on lui parle de trachéotomie momentanée. Il la refuse. Le lendemain, neuf semaines environ après le premier examen, il se pend chez lui et meurt ainsi. On n'a pu pratiquer d'autopsie.

Ainsi, voilà un malade qui n'avait d'autre symptôme pathologique qu'une tension artérielle un peu forte avec hypertrophie cardiaque de compensation, qui a vu apparaître assez brusquement en moins de vingt-quatre heures une paralysie symétrique des dilatateurs, sans aucun signe neurologique.

La syphilis est niée par le malade. Tous les renseignements confirment cette opinion Il a neuf enfants bien portants. Son liquide céphalorachidien est normal; les épreuves de Bordet-Wassermann sont négatives, soit dans le sang, soit dans le liquide rachidien.

D'autre part, le traitement syphilitique n'a en rien modifié les troubles ou les lésions du larynx. Pourtant le malade, conscient de son cas, était venu se faire soigner de bonne heure, dix jours après le début de son affection.

On peut parler à juste titre de latence pour des signes de *tabes incipiens* méconnu, ou de chronicité pour un symptôme pupillaire, un signe d'Argyll-Robertson que découvre le premier observateur médical. Il n'en est pas de même pour des troubles laryngés qui, dès leur apparition, engendrent de la dyspnée et des accès de toux suffocante. La lésion ne peut être ancienne. Elle s'est produite à peu près en même temps que les phénomènes pathologiques. Pourquoi un traitement intensif n'aurait-il, dans ce cas, aucune action, ne donnerait-il aucune amélioration appréciable? Ce ne sont pas les résultats qu'on observe habituellement dans les autres lésions tréponémiques, même anciennes, du système nerveux.

Chez notre malade, nous ne pouvons donner d'autre étiologie certaine. L'autopsie nous aurait peut-être fourni un renseignement; peut-être nous aurait-elle montré une hémorragie cérébrale localisée. Nous ne pouvons le dire. Cependant nous pouvons logiquement affirmer que cette paralysie des dilatateurs n'a pas été syphilitique.

*
* *

De semblables observations sont-elles fréquentes ou rares? Il est difficile de le dire.

Les publications anciennes sont remplies de discussions stériles sur la loi de Semon, sur les paralysies ou les névrites bilatérales des récurrents à tendance dilatatrice, sur les myopathies des cricoaryténoïdiens postérieurs. Les plus intéressantes sont celles de Bürger (1) sur le larynx des tabétiques, de Pennewan (2) sur le larynx des paralytiques généraux; elles mettent en évidence les relations étiologiques actuellement classiques de ces deux affections d'origine syphilitique et du syndrome de Gerhardt. Les autres peuvent prêter à discussion. Seul le mémoire de Boulay et Mendel (3) rapporte six cas indiscutables de paralysies des dilatateurs apparues dans le cours de fièvres typhoïdes, sans préciser toutefois le mécanisme de l'affection.

Dans les publications récentes, l'entité clinique du syndrome de Gerhardt n'est plus mise en doute. Toutes confirment, d'autre part, ses relations avec le tabes ou avec la syphilis (4). Une seule a trait à une paralysie des dilatateurs d'origine eberthienne (5). Encore est-elle discutable : le malade présentait, au premier examen de l'auteur, des lésions laryngées inflammatoires. L'axiome de Lermoyez, « que toute paralysie des dilatateurs qui n'a pas fait sa preuve est syphilitique », semble bien établi.

Cependant viennent d'être publiées en quelques mois trois observations bien étudiées où la paralysie des abducteurs eut des causes différentes, parfois imprécises, mais où chaque fois la syphilis n'était pas en jeu. Avec celle que nous relatons et qui leur est comparable, et en y joignant des observations également récentes de syringobulbie ou de syndromes bulbaires en foyer, nous possédons un nouveau faisceau d'arguments importants.

Le premier malade est celui de H.-P. Chatellier présenté à la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris (6), suivi ultérieurement dans le service de Beaujon et publié à nouveau au Congrès de Septembre dernier, de Bolzano, par L. Baldenweck (7). Il a trait à une polio-encéphalite bénigne, à paralysies multiples d'ordre nucléaire, d'origine encore incertaine, certainement non syphilitique, où la diphtérie avait d'abord été mise en cause.

Le second (8) est celui de J. Rebattu. Chez lui le syndrome de Gerhardt était lié à une typhoïde. L'observation en est particulièrement intéressante : elle nous apporte une relation histologique des lésions après autopsie. Dechaume a pu pratiquer des coupes en série du bulbe et a mis en évidence un foyer ancien très localisé de méningo-encéphalite. Ce cas est d'autant plus important que les mêmes auteurs (9) avaient déjà relaté des lésions localisées au bulbe dans un autre syndrome des dilatateurs, par périartérite bulbaire d'origine syphilitique.

La troisième observation est due à L. Baldenweck; elle a été présentée dans le travail déjà signalé au dernier Congrès italien O. R. L. Chez ce malade, suivi pendant trois ans après sa trachéotomie, la syphilis pouvait être éliminée tant par les antécédents personnels ou héréditaires que par l'examen somatique, les examens du sang et du liquide céphalorachidien, et le résultat nul d'un traitement intensif, longtemps poursuivi.

Cliniquement on peut donc affirmer que l'étiologie syphilitique du syndrome de Gerhardt n'est pas toujours en jeu, même si la cause de ce syndome reste encore imprécise et n'est pas évidente.

Si on envisage la question du point de vue anatomique, il semble qu'il faille, pour produire une paralysie des dilatateurs, beaucoup plus une localisation lésionnelle que l'atteinte d'un virus déterminé. Les caractères cliniques du syndrome de Gerhardt en dépendent.

Dans ce dernier, les fibres dilatatrices sont touchées électivement, complètement, des deux

côtés, de façon à peu près symétrique. D'autre part, on ne connaît pas de paralysie bilatérale des dilatateurs transformée en paralysie récurrentielle bilatérale. Egalement, on ne connaît pas de paralysie élective des dilatateurs, complète et bilatérale, provoquée par une atteinte des troncs nerveux, hors de l'émergence bulbaire. Dans ce dernier cas, il se produit des paralysies récurrentielles, incomplètes ou complètes, simples ou associées; les paralysies des constricteurs de la glotte, des tenseurs actifs des cordes l'emportent sur tout autre phénomène et provoquent avant tout des troubles dysphoniques. Nous mettons naturellement hors de la question les paralysies myopathiques des muscles cricoaryténoïdiens postérieurs, même des deux côtés, comme il en existe dans certaines infiltrations pathologiques périlaryngées.

La lésion causale du syndrome de Gerhardt ne peut donc être que prétronculaire, intrabulbaire; elle touche les fibres dilatatrices avant leur réunion aux autres fibres vagospinales motrices des cordes. Elle doit être également médiane ou paramédiane. La lésion peut d'ailleurs porter soit sur les noyaux dilatateurs, bien qu'on ne sache encore rien de précis sur eux, soit sur la région juxtanucléaire et la méninge épendymaire.

De multiples affections peuvent ainsi entraîner une paralysie complète et bilatérale des dilatateurs. Ce sont toutes celles qui peuvent léser le bulbe d'une façon très limitée.

La vascularisation à type terminal de l'encéphale permet déjà de dire que les causes les plus fréquentes doivent être d'ordre vasculaire.

Il peut se produire, chez des hypertendus, des hémorragies intrabulbaires ou protubérantielles très limitées, capables de détruire une partie de la zone où se trouvent les noyaux dilatateurs des deux vagospinaux. On connaît, vérifiées à l'autopsie, des destructions semblables, au niveau d'un noyau du facial par exemple. Mon malade fait probablement partie de ce premier groupe. C'était un hypertendu avec gros cœur; l'apparition des troubles paralytiques du larynx fut brusque. Il semble qu'on puisse incriminer chez lui une rupture vasculaire.

Plus fréquentes sont les lésions inflammatoires des artères, dont le prototype est la périartérite syphilitique avec dissociation œdémateuse de voisinage. Dans une observation avec autopsie chez un syphilitique avéré, Dechaume a pratiqué des coupes en série du bulbe. Les vaisseaux intrabulbaires présentaient des lésions en évolution : gaines périvasculaires distendues, manchon lymphocytaire inflammatoire autour d'eux. Les filets radiculaires intrabulbaires étaient dissociés par cet œdème actif. On comprend que les fibres dilatatrices puissent être électivement et complètement atteintes, entre leur origine réelle et leur réunion au tronc extrabulbaire.

Parmi les paralysies d'ordre vasculaire, on peut mettre aussi celles, très rares, qu'on a vu survenir dans certains cancers cervicaux sans infiltration périlaryngée. Bien qu'il n'existe aucune relation d'autopsie à leur sujet, il est probable qu'il s'est agi de métastase bulbaire par le torrent circulatoire. Ce n'est là, il est vrai, qu'une hypothèse.

Plus certaines sont les paralysies des dilatateurs provoquées par les désintégrations de la substance grise elle-même.

On connaît mieux actuellement les foyers syringomyéliques étendus au bulbe, les syringobulbies. Dans celles qui provoquent un syndrome de Gerhardt, on a toujours trouvé des lésions autour des noyaux eux-mêmes du vagospinal. Les mémoires de Bonacker (10) et surtout de N. Jonesco-Sisesti (11) en fixent les principales modalités. Dans toutes les observations, les troubles syringomyéliques s'accompagnent de paralysies nucléaires diverses, dont celle des dilatateurs est un des éléments cliniques.

Plus intéressants encore sont les foyers inflammatoires, en évolution ou cicatriciels, de polioencéphalite infectieuse. Dans l'observation de Chatellier et Baldenweck, il s'agissait peut-être de la diphtérie, plus probablement d'un virus neurotrope de nature indéterminée. A la paralysie des abducteurs s'ajoutèrent progressivement d'autres paralysies d'origine nucléaire touchant tout le voile, une partie du facial droit, très légèrement l'hypoglosse du côté droit. Dans le cas de Rebattu et Dechaume, on trouva à l'autopsie des lésions anciennes, au niveau des noyaux du vague : sclérose névroglique, avec petits amas de cellules disposées en couronne autour d'une masse anhyste, indiquant l'existence en ce point d'un processus discret mais certain de méningo-encéphalite localisée. La paralysie des dilatateurs, qui avait nécessité une trachéotomie, datait d'une typhoïde sévère, quarante ans avant l'autopsie.

Par extension, toute maladie infectieuse grave, capable d'atteindre les centres nerveux, toute infection à virus neurotrope peut créer soit une polio-encéphalite (12), soit une méningo-encéphalite, localisées aux noyaux dilatateurs du larynx ou aux fibres dilatatrices juxtanucléaires, avant que celles-ci fassent partie intégrante du tronc nerveux extrabulbaire.

De toutes ces causes, la clinique nous enseigne que les plus fréquentes sont les lésions vasculaires actives d'artérite et de périartérite, de méningo-vascularite syphilitique. La vérole, dans toutes ses modalités d'atteinte du système nerveux : tabes, paralysie générale, syphilis nerveuse atypique, reste donc la cause de beaucoup la plus importante du syndrome de Gerhardt. Mais elle l'est en raison de la puissance qu'elle a de créer un foyer bulbaire très limité et non de celle qu'on lui a souvent attribuée, d'imprégner électivement les troncs extrabulbaires.

Nous revenons ainsi par ce détour aux notions classiquement admises, en y apportant quelques restrictions.

Il est certain que chez la grande majorité des malades atteints de paralysie des dilatateurs laryngés on trouve, soit des lésions cutanées ou muqueuses cicatrisées, soit des lésions encore en évolution, soit des stigmates de syphilis nerveuse, typique ou atypique. Chez eux, les réactions sérologiques sont souvent positives, soit dans le sang, soit dans le liquide céphalorachidien.

Si tous ces renseignements sont négatifs, je crois même qu'on doit être prudent avant de nier l'infection tréponémique et qu'on est tenu d'essayer de toutes façons un traitement énergique d'épreuve.

Mais là se borne, à mon avis, le préjugé favorable que nous pouvons adopter envers la syphilis. Il n'est pas exact de dire que tout syndrome de Gerhardt qui n'a pas fait ses preuves est d'origine syphilitique. A plus forte raison la paralysie isolée des dilatateurs n'est-elle pas un stigmate de syphilis nerveuse, un Argyll-Robertson du larynx, comme il a été écrit ?

Le syndrome de Gerhardt implique seulement une localisation anatomique très limitée, intrabulbaire. La vérole en est la cause la plus fréquente, mais de nombreuses autres affections peuvent la produire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) BURGER : *Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis*, Leyde, 1891.

(2) PENNEWAN : Paralysies laryngées dans les affections chroniques du système nerveux. *Congrès de l'Associat. méd. brit.*, 1894.

(3) M. BOULAY et H. MENDEL : Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde. *Archives générales de Médecine*, Décembre 1894.

(4) P. GAND : Deux cas de paralysie des dilatateurs. *Annales des maladies de l'oreille*, etc., 1926, p. 1044. — J. REBATTU : Sur 4 cas de paralysie des dilatateurs d'origine syphilitique. *Annales*, 1926, p. 759. — A. BLOCH et LEMOINE : Paralysie des dilatateurs chez un hérédo. *Soc. de Lar. de Paris; Annales*, 1927, p. 1237. — V. CANEGHEM : Paralysie des dilatateurs guérie par l'iodure. *Revue d'O. N.*, 1927, p. 146. — M. HIRSCH : Luetische Posticuslähmung. *Intern. Zentralbl. Ohrenheilk.*, 1928, p. 82. — J. RAMADIER : A propos des paralysies laryngées. *Annales des maladies de l'oreille*, 1928, p. 560. — V. FOTIADE : Paralysie des dilatateurs. *Revue d'O. N. O.*, 1929, p. 263. — G. COULET : Deux cas de paralysie des dilatateurs. *Arch. Intern. Laryngol.*, 1930, p. 717. — A. DUMAS, PARTHIOT et JARRICOT : Paralysie des dilatateurs et anévrysme aortique. *Lyon Médical*, 1931. — M. JACOD : Paralysie des dilatateurs. *Lyon Médical*, 1931. — J. REBATTU, MOUNIER-KUHN et CHAPUIS : Deux cas de paralysie des dilatateurs. *Soc. O.-R.-L. de Lyon*, Novembre 1931; *Lyon Médical*, 1932.

(5) J.-N. ROY : Un cas de paralysie des dilatateurs par névrite récurrentielle éberthienne. *Annales des maladies de l'oreille*, 1929, p. 225. Dans l'observation il est écrit : le larynx est très légèrement infiltré.

(6) H.-P. CHATELLIER : Paralysie des dilatateurs de la glotte à la suite d'une diphtérie. *Annales des maladies de l'oreille*, 1933, p. 722.

(7) L. BALDENWECK : *Paralysies nerveuses du larynx de cause imprécise* (à paraître).

(8) J. REBATTU et J. DECHAUME : Paralysie des dilatateurs consécutive à une fièvre typhoïde. *Soc. de Laryngologie de Lyon*, 5 Mai 1933; in *Lyon Médical*, 1933.

(9) J. REBATTU et J. DECHAUME : Les lésions anatomiques de la paralysie des dilatateurs. *Journal de méd. de Lyon*, 1930, p. 555.

(1) BONACKER : Un cas de paralysie bilatérale des dilatateurs par syringomyélie; in *Zentralblatt f. Hals*, etc., 1927.

(11) N. JONESCO-SISESTI : *La syringobulbie* (*Masson*), Paris, 1932.

(12) L. BARBIER et A. CHAPUIS : Deux cas de polioencéphalo-myélite subaiguë. *Lyon Médical*, 25 Juin 1933. Voir 2e observation, p. 772.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Mars 1934.

Sur les manifestations de l'action sympathicolytique de la yohimbine. — **M. Raymond-Hamet.** L'hypertension provoquée par les doses moyennes d'adrénaline comporte d'ordinaire quatre phases distinctes : dans la première, la pression s'élève très brusquement; dans la deuxième, elle subit une chute plus ou moins marquée qui interrompt son ascension; c'est la phase de dépression; dans la troisième, elle remonte de nouveau assez rapidement et atteint bientôt son niveau maximal; dans la quatrième, enfin, elle redescend progressivement au voisinage de son niveau initial.

L'auteur pratique de nombreuses expériences pour connaître les modifications successives de cette hypertension sous l'influence d'une yohimbinisation progressive.

Les conclusions suivantes peuvent être tirées :

1° Aux stades initiaux de son action sympathicolytique, la yohimbine réduit, sans la supprimer, l'action vaso-constrictive rénale de l'adrénaline.

2° A la dose de 0 milligr. 1 par kilogramme, c'est-à-dire à une dose analogue à la dose minimale employée en thérapeutique humaine, la yohimbine manifeste déjà une action sympathicolytique incontestable.

3° L'hypotension provoquée par les doses liminaires d'adrénaline, la dépression qui interrompt l'ascension de la pression produite chez l'animal normal par les doses moyennes de cette amine, enfin l'hypotension déterminée chez l'animal yohimbinisé ou ergotaminisé par les mêmes doses moyennes, peuvent être considérées comme des manifestations d'un même processus.

Influence de la lécithine colloïdale sur le phénomène de la lyse microbienne par le bactériophage. — MM. **B. S. Levin** et **Iwo Lominski**. La lécithine en solution colloïdale inhibe ou affaiblit considérablement le pouvoir lytique du bactériophage antistaphylococcique. Le bactériophage, inactif en présence de la lécithine, peut être ensuite régénéré par de fortes dilutions et se montre repiquable.

L'étude de ces faits pourra peut-être éclaircir le phénomène curieux : que l'action du bactériophage dans l'organisme est loin d'égaler l'action si énergique que le bactériophage développe *in vitro*.

L'embryothérapie. — M. **Pierre Rosenthal**. Depuis plusieurs années, l'auteur utilise l'embryothérapie dans divers états pathologiques.

Son action est double : d'une part, elle est caractérisée par une stimulation dont la rapidité ne peut guère s'expliquer que par une action immédiate sur le système nerveux, et d'autre part, elle se manifeste par une action plus lente de régénérescence.

Pour obtenir un résultat thérapeutique efficace, il faut :

1° N'employer que des embryons vivants et rejeter toute préparation non utilisée au bout de 48 heures.

2° Utiliser les embryons au milieu de leur vie embryonnaire, phase très courte au cours de laquelle ils présentent leur maximum d'activité.

3° Les produits étant administrés à l'état cru, s'assurer de la parfaite santé des géniteurs.

P. Rosenthal utilise les sucs embryonnaires provenant d'embryons de poulet broyés vivants.

Ces sucs embryonnaires sont très actifs, rapidement absorbés par les muqueuses buccale, nasale et surtout rectale.

Le produit est titré en « unités embryons ».

On donnera de 10 à 20 unités toutes les 24 heures pendant 10 à 20 jours pour une action régénératrice ; 10 à 20 unités embryons toutes les 3 ou 6 heures pour obtenir un effet rapide comme dans le choc opératoire.

L'auteur a obtenu des résultats excellents chez les sénescents, les convalescents, les déprimés, les hypertendus. Enfin par ses applications locales, des plaies atones se sont cicatrisées.

Biotypologie et classification scolaire. — MM. **H. Laugier**, **E. Toulouse** et **D. Weinberg**. Un des problèmes centraux de la biologie appliquée à l'organisation est le problème de la classification des individus par la détermination de leurs caractères différentiels. Une classification qui vise des applications pratiques et qui se propose de différencier les individus au point de vue de leur efficacité professionnelle et de leur comportement général ne peut reposer que sur l'examen d'un ensemble organique de mesures couvrant simultanément tous les champs biologiques accessibles.

Ainsi doit se constituer une classification à base biotypologique, l'objet de la biotypologie étant précisément de définir les types humains et d'établir les corrélations structurales qui lient les indices biométriques, représentatifs des diverses fonctions dans un individu isolé ou dans un groupe.

Les auteurs ont voulu faire une application de cette méthode à la classification scolaire.

Des graphiques ont été constitués, révélant des différences biologiques entre les sous-groupes constitués d'après le rendement scolaire.

Quelques résultats généraux peuvent être notés :

a) Les meilleurs élèves sont parmi les plus jeunes ; les mauvais parmi les plus âgés.

b) Dans la partie physique du profil (anthropométrie, physiologie, médecine générale), les meilleurs élèves se montrent en général inférieurs, les mauvais supérieurs à la moyenne de l'ensemble du groupe.

c) L'accélération cardiaque d'effort, dont la valeur augmente avec l'âge, présente cependant chez les meilleurs élèves, bien qu'ils soient les plus jeunes du groupe, les chiffres les plus élevés.

d) A cette infériorité physique des bons élèves, s'oppose leur nette supériorité dans la partie psychologique du profil.

Ces constatations comportent dès maintenant d'importantes conséquences pratiques pour les examens médicaux ou l'aptitude physique, qui réalisent une sélection préalable à l'entrée des carrières ; elles paraissent en outre légitimer la généralisation de la méthode biotypologique à tous les problèmes de la classification des individus.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Mars 1934.

Le risque vital dans l'ostéosynthèse des fractures de la diaphyse fémorale anciennes et vicieusement consolidées. — M. **Dupuy de Frenelle** insiste sur la gravité de cette intervention qui nécessite la collaboration de deux chirurgiens entraînés pour limiter au minimum le temps de la section osseuse, du modelage des fragments et de la réduction pendant lequel il se produit souvent une hémorragie en nappe abondante. Il est indispensable de pouvoir faire d'urgence une transfusion de sang, l'hémorragie étant le principal danger de cette intervention.

Du traitement et des indications thérapeutiques dans la grossesse interstitielle. — M. **Laffaille**. M. **Henri Blanc**, rapporteur. Mettant de côté les manœuvres par voie intra-utérine, réservant l'hystérectomie à des cas tout à fait spéciaux (lésions de l'utérus ou des annexes), l'auteur conclut que l'opération idéale, dans la grossesse interstitielle rompue, est la résection cunéiforme avec la désimplantation tubaire, lorsqu'elle est possible.

Occlusion intestinale grave par invagination iléocolique provoquée par une tumeur bénigne. Résection et extériorisation des deux bouts. Cure de l'anus. Guérison. — M. **Lefort**. M. **Bonnet** rapporteur. Après essai infructueux de désinvagination et tentative d'opération de Maunselle (résection du boudin invaginé après incision longitudinale du boudon invaginant), l'auteur termine par une résection de la masse avec accolement en canon de fusil des deux segments intestinaux. Guérison complète après fermeture de l'anus iliaque.

Réflexions sur une série de cent greffes ankylosantes du rachis. — M. **Raphaël Massart** étudie une série d'opérations ankylosantes du rachis faites par lui depuis 10 ans. Cette série comprend 61 cas de tuberculose vertébrale, 13 traumatismes du rachis, 10 arthrites rhumatismales et 16 lésions diverses, épiphysites, vertèbres d'ivoire, scolioses. 1° *Tuberculoses vertébrales*. Il est intervenu : *a*) Pour des maux de Pott à la fin de leur évolution (28 cas). Les résultats éloignés sont bons, les greffons ont été bien tolérés. La plupart des opérés (18) ont même repris des occupations actives. *b*) Au cours de l'évolution du mal de Pott (18 cas), la greffe a amélioré les malades : 2 paraplégiques restent guéris, des fistules se sont fermées, des abcès ont été arrêtés dans leur évolution. L'immobilisation apportée par le greffon est incontestablement supérieure au plâtre, ou au décubitus. *c*) Interventions précoces. L'auteur tend à les pratiquer de plus en plus, en les associant à l'immobilisation couchée. Son avis est, d'après les faits observés, que l'opération précoce raccourcit la période d'immobilisation. Dans l'ensemble, l'opération avec greffon total pris au tibia s'avère comme une thérapeutique efficace. 2° *Traumatismes*. Les opérations ont été faites pour des lésions anciennes et douloureuses des vertèbres, et parmi ces cas il faut faire une place spéciale aux fractures méconnues (fractures partielles, lésions articulaires). Dans ces lésions, l'auteur croit qu'il faut réduire la longueur du greffon à son minimum, et immobiliser suffisamment le blessé. 3° *Les rhumatismes vertébraux*, les épiphysites, les scolioses sont améliorés par la greffe à condition de bien préciser le siège et la nature des lésions et de n'intervenir qu'avec des indications et une technique que l'auteur expose dans un dernier chapitre.

Fractures vraies intra-capsulaires du col du fémur avec pénétration. — M. **Judet** communique deux observations de ces fractures. Dans le premier cas, la marche a pu être continuée d'emblée sans aucun appui. Le 10e jour, la hanche paraissant normale, la radiographie fit découvrir une fracture transcervicale interne avec pénétration régulière du col dans la tête. Guérison complète par un mois de repos au lit. Dans le deuxième cas, la radiographie montra une fracture avec pénétration du col plus accentuée en bas et en arrière, de telle sorte que la tête avait tourné en dedans et en avant ; légère coxa vara. Extension continue pendant un mois. Reprise de la marche au 115e jour. Bon résultat fonctionnel.

Deux cas de luxation récidivante de l'épaule opérés depuis 4 ans. — M. **Français** présente ces 2 cas de luxation récidivante de l'épaule opérés depuis 4 ans, avec un résultat très satisfaisant, par arthrotomie et plicature du tendon sous-scapulaire, au-devant de la tête humérale, renforçant la capsule relâchée, suivant la technique décrite par Oudard. Mais l'auteur n'a pas interposé le greffon qu'Oudard applique entre deux fragments de la coracoïde préalablement sectionnée, pour faire butoir. Les 2 malades opérés exécutent tous les mouvements avec leur amplitude normale et avec la plus grande aisance. L'attelle souple, formée par le tendon du sous-scapulaire plissé et fixé à la capsule, corrige de façon parfaite l'insuffisance de la capsule distendue et il rend à l'articulation sa statique physiologique.

Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. — M. **Jean Guisez** présente 3 malades atteints de cancer de l'œsophage vérifié par la biopsie. Il s'agissait d'épithélium d'origine glandulaire dans le premier cas, d'épithélioma spino- et basi-cellulaire dans le deuxième et le troisième. Le traitement radiumthérapique a ramené une déglutition absolument normale qui se maintient depuis plus d'un an dans un cas, 8 mois et 6 mois dans les deux autres ; le cathétérisme est redevenu possible aux grosses bougies et tout bourgeonnement a disparu à l'endoscope. On ne peut espérer de guérison, car il s'agissait ici de lésions très avancées. L'auteur insiste sur les bons résultats obtenus par le traitement radiumthérapique qui sont surtout de longue durée lorsque les lésions n'ont pas encore dépassé la limite de l'œsophage ainsi qu'il l'a montré dans plusieurs communications antérieures ; la survie peut alors dépasser plusieurs années. Lorsque la récidive survient, elle se produit souvent en un point plus ou moins éloigné du siège de la lésion primitive.

Panier de Graefe et os extraits de l'œsophage sous œsophagoscopie. — M. **Jean Guisez** présente un panier de Graefe qu'un médecin avait introduit dans l'œsophage pour extraire un os : impossibilité d'enlever cet instrument qui s'était fortement enclavé à la suite de l'os, sous le chaton cricoïdien. Extraction de l'os et du panier sous œsophagoscopie. Guérison. L'auteur rappelle qu'il a fait construire un brise-os permettant l'extraction sans danger des os fortement enclavés.

Luxation ancienne du coude. Reposition opératoire. Résultats éloignés. — M. **Judet** présente un jeune homme de 20 ans qu'il a opéré il y a un an pour une luxation en arrière du coude gauche datant de 18 jours et irréductible par les moyens non sanglants. La reposition a pu être faite après arthrotomie postérieure et section temporaire de l'olécrane. Un an plus tard, la flexion atteint 60° et l'extension 145° ; le coude est très solide, la force normale.

Agents d'ostéosynthèse en acier oxydable et en acier inoxydable. Action comparée. — M. **F. Masmonteil** montre, par des pièces d'ostéosynthèse qui ont été enlevées à des malades, que le

matériel en acier inoxydable a été mieux toléré que le matériel oxydable; notamment, toutes les vis en acier inoxydable tenaient solidement, tandis que les autres avaient perdu toute adhérence avec l'os.

Plaques et pince modelante pour ostéosynthèse. — **M. Dupuy de Frenelle** présente trois séries de plaques destinées à l'ostéosynthèse des fractures de la diaphyse fémorale. Dans certains cas, ces plaques doivent être extrêmement robustes. L'auteur limite le plus possible les surfaces de contact et de recouvrement de l'os par la plaque. Il présente aussi une pince qui permet de modeler ces plaques pour qu'elles s'appliquent très exactement sur l'os.

Raphael Massart.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

8 Mars 1934.

Le cerveau d'une centenaire. Etude anatomo-clinique. — **MM. Laignel-Lavastine, Ivan Bertrand** et **Amour, F. Liber.** Il s'agissait d'une femme de 101 ans, dont les facultés intellectuelles, en particulier la mémoire et l'apprentissage, étaient sensiblement conservées. L'étude anatomique montre l'absence de sclérose vasculaire, d'atrophie cellulaire et de lésions neurofibrillaires. Les altérations sont uniquement séniles : infiltration graisseuse, résorptions périvasculaires, plaques séniles d'ailleurs peu nombreuses dans le néopallium, quoique abondantes dans la corne d'Ammon. Ces altérations doivent être distinguées des véritables lésions pathologiques qui occasionnent des démences et qui sont réunies à tort dans l'ensemble hétérogène du « cerveau sénile ».

Délire systématisé de jalousie conjugale. — **MM. Paul Courbon** et **Maurice Leconte.** Présentation d'une femme de 43 ans, internée à la suite des persécutions qu'elle exerce depuis plus de 4 ans par jalousie injustifiée sur son mari fidèle et débonnaire. Discussion du diagnostic entre la jalousie morbide et la jalousie passionnelle. Classification du cas dans la paranoïa quérulante.

Syndrome psychopathique post-encéphalitique évoluant chez une périodique. — **MM. Ch. Richet fils, J. Dublineau** et **Rubenovitch.** Présentation d'une femme de 53 ans, qui eut, à 50 ans, coïncidant avec la ménopause, un premier accès d'encéphalite typique (somnolence, fièvre, diplopie), mais avec une excitation sexuelle, accès qui ne dure que quelques semaines. Consécutivement espacés de quelques mois et ne durant que quelques semaines ou peu de mois, nombreux accès : tantôt à type maniaque, tantôt à type onirique, tantôt à type anxieux, tantôt à type hystérique.

Contribution à l'étude des fractures et des luxations au cours des crises épileptiques. — **MM. J. Vié** et **P. Quéron.** Deux observations, accompagnées de radiographies de débiles épileptiques. L'un, rachitique, fait une fracture complexe de la tête de l'humérus gauche et de la grosse tubérosité, puis une fracture de la grosse tubérosité de l'humérus droit. L'autre, jeune et robuste, fait une luxation de l'épaule récidivant à chaque crise; deux fois on constate que la luxation précède la chute. Les auteurs insistent sur le rôle de la contraction musculaire du groupe rotateur externe (sus et sous-épineux).

Syndrome paralytique d'origine indéterminée. — **M. A. Courtois** et **Mme Elisabeth Jacob.** Homme de 53 ans, aux antécédents héréditaires chargés. De plus, à 18 ans, encéphalite typhique; à 33 ans hémiplégie droite passagère. Troubles du caractère et de l'humeur. A 50 ans, baisse de l'activité sociale, période dépressive avec idées de suicide puis excitation et thème délirant mégalomaniaque en imposant pour une paralysie générale. Reliquat de l'hémiplégie droite; anémie 3.000.000 de globules rouges. Pas de modifications du L. C. R. Hésitation du diagnostic entre les syndromes pseudo-paralytiques, spécialement une séquelle d'encéphalite typhique et un syndrome psycho-anémique.

Coïncidences familiales de démence précoce et de psychose périodique. — **M. Tinel.** Observations de plusieurs familles où se sont rencontrés des cas authentiques de démence précoce et diverses formes de psychose périodique ou intermittente.

Ces cas posent le problème des relations qui unissent peut-être ces deux maladies. Il semble que dans des cas semblables, la démence précoce peut être considérée comme une forme plus grave et plus destructive de la psychose périodique, soit en raison d'une activité plus grande des déchets toxiques fixés sur les centres nerveux, soit en raison d'une fragilité spéciale du terrain.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Février 1934.

A propos d'un cas de paludisme congénital à plasmodium præcox. — L'observation est recueillie par **H. Lièvre**, à Marengo (Algérie), d'une femme de 23 ans qui contracta le paludisme tout à la fin de sa grossesse. Au 3e accès fébrile, très violent, l'accouchement d'un enfant normal eut lieu. *Pl. præcox* fut mis en évidence dans le sang de la mère et dans le sang du cordon. Douze jours après la naissance, l'enfant présenta le premier accès de fièvre paludéenne.

Contribution à l'étude de l'infection malarienne chez les pygmées de la forêt de l'Ituri (Congo belge). — **J. Schwetz, H. Baumann, Mlle Peel** et **Belhommet** établissent que, chez les pygmées du Centre africain, le paludisme sévit de manière moins sévère que chez les autres noirs de la même région et de la même agglomération. Pour eux il s'agit d'une résistance de race.

Chez les pygmées, comme chez tous les noirs africains, le paludisme diminue d'intensité avec l'âge. On trouve beaucoup de *Pl. malaria* chez les enfants et très peu de *Pl. vivax*. A l'âge adulte, on ne trouve plus guère, pratiquement, que des *Pl. præcox*.

Sur l'hyperchlorémie globulaire des paludéens au Tonkin. — Pour **H. Morin, H. Bader, E. Monnier** et **P. Moreau**, l'hyperchlorémie globulaire constitue un stigmate humoral fréquent dans le paludisme évoluant vers la chronicité. On doit concevoir l'établissement régulier d'un état d'acidose au cours de l'infection palustre.

Ces recherches portent sur l'examen du sang d'une centaine de sujets des deux sexes, tant Annamites qu'Européens.

La chimiothérapie antipaludéenne. Essais d'un complexe gaméticide (C. G.) en milieu rural tunisien. — **M. Krouch** a étudié sur 30 paludéens (à *vivax* ou à *præcox*) l'action du produit préconisé en 1933 par Charron, sous le nom de gamétoxyl (chlorhydrate de diéthanol dihydroquinamine uranyle, associé à du benzylène éthyl arsianilate de diéthanol dihydroquinamine et du chorhydrate de quinine). L'auteur a eu 80 guérisons; 1 rechute; 9 échecs. Le médicament paraît avoir une action immédiate schizonticide et gaméticide rapide, puis suit une période de résistance, plus nette pour les gamètes que pour les schizontes. Enfin, on voit disparaître complètement les hématozoaires.

Observations sur 25 paludéens traités par la rhodoquine (710 F). — A Sidi-Djemil (Maroc), **G. Sicault** et **Ph. Decourt** ont traité 25 paludéens par la rhodoquine donnée par la bouche à des doses variant de 3 à 8 dixièmes de milligramme par kilogramme de poids. Les gamètes ont toujours disparu du sang périphérique en 3 à 5 jours, les schizontes continuant parfois à persister. Le médicament a été très bien supporté. Il n'a pas, dans certains cas, empêché les résurgences du paludisme.

Observations sur 17 paludéens traités par le 574 F. — Egalement à Sidi-Djemil (Maroc), **G. Sicault** et **Ph. Decourt** ont administré à 17 paludéens du 574 F. à des doses variant de 7 à 20 dixièmes de milligramme par kilogramme de poids.

7 des malades ont présenté des troubles toxiques plus ou moins importants.

Le 574, donné seul, s'est montré actif contre les diverses espèces plasmodiales (y compris les gamètes de *Pl. præcox*), mais il n'a pas toujours empêché les parasites de reparaître dans le sang périphérique un mois et demi après le traitement.

Les surprises de l'autopsie chez quelques trypanosomés. — **L. Pales** estime que souvent les trypanosomés ne meurent pas de leur trypanosomiase. Des 6 malades du sommeil dont il fit l'autopsie à Brazzaville, 5 avaient pour expliquer la mort une cause tout autre: Anévrysme de l'aorte rompu (celui-ci aurait-il pour origine la trypanosomiase); cancer du foie (le traitement arsenical a-t-il hâté l'évolution du cancer?); ictère grave (y aurait-il une relation avec la tryparsamide employée comme médicament); tuberculose urinaire; hémorragie périsplénique.

Au sujet des réactions de Weil et Félix obtenues par Mme Panayotatou avec des sérums de cobayes typhiques. — Alors que les agglutinines *anti-Proteus* sont constantes, au cours du typhus, chez l'homme, le singe, le lapin et le rat, elles n'avaient jamais été rencontrées chez le cobaye. **J. Laigret** et **R. Durand** se demandent s'il ne s'est pas glissé une erreur dans les expériences de Mme Panayotatou.

Au sujet d'un nouveau cas de typhus endémique bénin observé sur un navire de guerre au port de Brest. — Observation encore unique, due à **J. Quérangal des Essarts**, d'un matelot atteint de typhus endémique bénin sur un navire de guerre, à Brest depuis plus de 2 ans, après avoir séjourné à Toulon en 1928 et 1929. Il y a donc très longue conservation du virus, qui n'a, par ailleurs, que peu de tendance à la diffusion.

La vaccination préventive de la tuberculose par le BCG administré à doses massives aux sujets non allergiques de tous âges en une seule ou deux ingestions. Délais d'apparition et de disparition de l'allergie. — L'expérimentation ayant démontré la perméabilité de l'intestin d'animaux adultes aux bacilles-vaccins, **R. Boisseau** et **L. Nodenot**, d'après les indications de A. Calmette, appliquèrent aux écoliers de Brazzaville (A.E.F.) la méthode réservée jusque-là aux nourrissons. Ils choisirent ceux des enfants qui ne présentaient pas de réaction d'allergie après deux cutituberculinations à 8 jours d'intervalle; 3 doses de B.C.G. leur furent administrées. 3 mois après, ceux qui n'étaient pas devenus allergiques furent de nouveau vaccinés *per os*. De même encore au bout de 3 mois.

Plus de 1.500 indigènes furent vaccinés; 200 ont été suivis de très près, aucun trouble n'a été observé et le poids des enfants a continué à croître régulièrement.

Au sujet de la mélioïdose chronique en Cochinchine. — A l'occasion d'un travail de Souchard et Ragiot, présenté récemment à la Société, **R. Pons** rappelle que, en 1930, il a signalé, en Cochinchine, le premier cas de mélioïdose chronique.

Localisation des bacilles de Stéfansky injectés dans la veine du rat. — D'après les recherches de **P. Bernard**, faites dans le laboratoire Marchoux, les bacilles de Stéfansky, injectés dans la veine du rat, se retrouvent dans les cellules de Kupffer du foie; au bout de 24 heures, un grand nombre d'entre eux sont détruits. Dans la rate, les germes se déposent dans les sinus veineux périphériques, où ils sont absorbés peu à peu par les macrophages. Le poumon, le rein, le cerveau se laissent traverser par les bacilles sans les retenir.

Traitement mixte de la lèpre tubéreuse chez une femme marocaine. — **E. Delanoë** a eu de bons résultats, très rapides, en traitant une lé-

preuse à manifestations cutanées prédominantes par novarsénobenzol, huile de chaulmoogra et solganal B associés.

Dans la discussion, **Marcel Leger** regrette que le diagnostic de syphilis n'ait pas été envisagé; divers symptômes morbides signalés dans l'observation portent à croire à la concomitance de cette maladie, ce qui expliquerait l'action de l'arsénobenzène.

Action d'un complexe cupro-cinnamique sur quelques manifestations de la lèpre en Ethiopie. — Plus de 4.000 injections intraveineuses de « zymbyl-cuivre » ont été pratiquées, sans le moindre accident, à des lépreux (et aussi à des tuberculeux). Le médicament relève l'état général des malades et, en outre, agit directement sur la lèpre en effaçant les macules et en faisant disparaître les troubles de la sensibilité. Les œdèmes lépreux, tout particulièrement, s'amendent avec rapidité.

Dans les formes anciennes de lèpre tuberculeuse, l'action du zymbyl-cuivre est nulle.

Essais de traitement de la lèpre du rat, 3e série. — **R. Gillier** et **J. Tisseuil** ont expérimenté un grand nombre de médicaments sur la lèpre des rats, dans le laboratoire de E. Marchoux. Un ralentissement net de la maladie a été provoqué par le sulfate de cobalt et d'ammonium, l'oxalate de titane et de potasse, le chlorure de nickel, le chlorure de cadmium. Le tungstate de soude s'est montré insuffisant.

Les extraits méthyliques ou acétoniques tuberculeux ont eu de remarquables effets, alors que les extraits lépreux se sont montrés néfastes.

Etude du sang et des urines de 3 bilharziens par les colorations vitales. — Ces recherches de **H. Boucher** portent sur le rouge neutre, le vert Janus et le bleu crésyl-brillant.

Avec le premier, on se rend compte d'une vitalité extraordinaire des leucoytes éosinophiles. Par le second ne se colorent pas les mitochondries de ces mêmes cellules. Avec le troisième, on décèle également l'activité des éosinophiles.

Un nouveau cas algérien de mycétome du pied. — Chez un indigène de 30 ans, des environs d'Alger, **A. Catanei** et **P. Goinard** ont observé un mycétome du pied à grains blancs d'un type clinique un peu particulier.

Le champignon isolé se rapproche de *Allescheria boydii* Shear, trouvé en Amérique du Nord, en 1921, également dans un mycétome du pied.

MARCEL LEGER.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

10 Février 1934.

Film sur la thoracoplastie paravertébrale supérieure. — MM. **Proust, Maurer** et **Dreyfus Le Foyer** illustrent par un film et des planches les différents temps des thoracoplasties postérieures et antérieures, signalant au passage les points particuliers de leur technique.

Importance du poids du poumon dans le pneumothorax électif. — M. **Parodi**, à propos de la communication de M. **Bernou**, revient sur l'importance du poids du poumon et invoque en faveur de sa thèse le fait qu'en plèvre libre le gaz insufflé tend dans toutes les positions à se collecter dans les zones les plus élevées du thorax.

Sur les conditions de production du pneumothorax électif. — MM. **Dumarest** et **Lefevre**. Ces conditions résident dans la combinaison variable de trois éléments: la rétractilité des parties saines (structurale), la rétraction pathologique (sclérose et atélectasie), l'affaissement du tissu libéré de l'action de la pesanteur. Au sommet, les trois facteurs s'additionnent fréquemment. A la base, le facteur poids joue contre l'électivité: elle y est rare. L'électivité est primitive si ses conditions préexistent à la création du pneumothorax, ou secondaire et progressive.

Dans la phrénicectomie, la cure déclive utilise le poids des organes au profit de la rétraction élective spontanée des parties malades. Ses heureux effets démontrent l'importance de ce facteur.

— M. **Bernou** ne veut pas revenir sur cette discussion qui n'a qu'un intérêt théorique: pour lui seul compte en pratique le degré de rétractilité des zones pathologiques.

Aspects radiologiques curieux de lésions scissurales et juxta-scissurales. — M. **H. d'Hour.**

Exploration radiologique de la région diaphragmatique postérieure par une position en S. — M. **H. d'Hour.**

FRANCIS BORDET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

19 Février 1934.

Réaction pleurale dans un lobe cardiaque. — M. **Trésarrieux** montre une série de clichés radiographiques sur lesquels un lobe cardiaque droit est décelé à l'examen radioscopique et délimité par une ligne à concavité interne de scissurite. Trois mois après, ce malade présentait au niveau de ce lobe cardiaque une image hydroaérique nette.

Volumineux ganglion mésentérique calcifié. — M. **Delannoy** et Mlle **Boyaval** présentent un ganglion mésentérique calcifié, du volume d'un œuf de poule, découverte radiographique. Le malade se plaignait de troubles gastro-intestinaux remontant à cinq ans. Depuis un an il avait, en outre, présenté quelques crises d'appendicite qui motivèrent l'examen radiologique et l'intervention chirurgicale. Celle-ci consista dans l'appendicectomie et dans l'ablation du ganglion.

Les troubles gastro-intestinaux ont complètement disparu.

Sur un cas de faux diverticule de l'œsophage. — MM. **Bournoville** et **Demarez** rapportent le cas d'une femme chez laquelle le diagnostic de cancer probable de l'œsophage avait été porté et à qui avait été faite une gastrostomie il y a deux ans. Actuellement cette malade s'alimente normalement et a un excellent état général. La bouche de gastrostomie est fermée. Ce qui fait l'intérêt du cas, c'est une image diverticulaire de l'œsophage que montre de façon typique une radiographie. Or il n'existe pas de diverticule mais un simple mégaœsophage secondaire à un phrénospasme.

Enorme abcès cérébral otitique guéri sans séquelles. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** ont observé un homme de 27 ans, otorrhéique ancien, qui est entré brusquement dans un coma complet avec syndrome d'hypertension intracranienne, température à 40°4 et hémiparésie droite. L'intervention montra une mastoïde gauche remplie de fongosités; la dure-mère voisine n'était pas cloisonnée. La ponction cérébrale dans le lobe temporo-sphénoïdal donna issue à des gaz et à 300 gr. de pus horriblement fétide. Drainage simple. Ecoulement abondant les jours suivants.

Les auteurs font remarquer qu'il n'est pas toujours possible de « suivre pas à pas les lésions » pour tomber en méninge cloisonnée. Ici, les méninges étaient libres et pourtant le drainage s'imposait d'urgence. Loin de faire un ensemencement méningé le malade sortit du coma le lendemain, son hémiparésie disparut complètement et la cicatrisation fut complète dès le trentième jour, sans séquelle.

Luxation « erecta » de l'épaule. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** rapportent l'observation d'un malade atteint de luxation « erecta ». Le malade avait eu le bras entraîné dans un volant d'usine. Le bras a donc été d'abord étiré, puis luxé sous le poids du corps. La radiographie montre la tête humérale entre la facette triangulaire sous-glénoïdienne et le gril costal.

Les auteurs insistent sur la facilité de la réduction sous anesthésie générale et les bons résultats obtenus.

Crise épileptiforme symptomatique du début d'un hydrothorax. — MM. **Houcke** et **Dupire** rapportent l'observation d'un homme de 31 ans, qui quatre mois et demi après l'installation d'un pneumonthorax artificiel droit, et quinze jours après la dernière insufflation, présenta, en dehors de tout traumatisme pleural, une crise épileptique spontanée. L'origine en fut trouvée dans un hydrothorax qui se manifesta radiologiquement dès le lendemain.

Les auteurs signalent la rareté de faits semblables et montrent que la théorie embolique ne rend pas compte de tous les cas cliniques.

A propos d'un cas de dislocation lobaire avec expansion inspiratoire du lobe moyen. — MM. **Warembourg** et **R. Swynghedauw** présentent l'observation d'un malade chez lequel fut créé un pneumothorax droit pour une volumineuse caverne du lobe supérieur; le collapsus devint rapidement électif pour ce lobe, qui se rétracta complètement vers le médiastin; simultanément apparaissait une expansion assez considérable de deux autres lobes.

Dislocation lobaire et expansion brusque des lobes sains. — M. **R. Swynghedauw** rapporte 2 observations de dislocation lobaire: l'une caractérisée par une expansion brusque des deux lobes inférieurs sains jusqu'à la clavicule, avec une rétraction considérable du lobe supérieur qui vient s'appliquer contre le médiastin; l'autre avec une expansion moins accentuée, en raison de deux fortes brides qui maintenaient le lobe supérieur, mais qui prend presque une valeur expérimentale avec la section de celles-ci: en effet, immédiatement après, le moignon s'est affaissé et la dislocation a fait place à une simple dissociation lobaire. La résorption des exsudats pneumoniques et la sclérose rétractile seraient les facteurs principaux de ces divers phénomènes.

Le poids du lobe supérieur serait dans le premier cas annulé par sa rétraction vers le médiastin; dans le second, le lobe supérieur, d'abord maintenu par ses brides, écraserait ensuite les deux autres lobes en supprimant la dislocation.

En raison de la régression possible du phénomène, il est probable qu'il ne s'agit que d'un simple emphysème.

Pneumothorax électif du lobe inférieur. — MM. **Warembourg** et **R. Swynghedauw** présentent l'observation d'une malade à qui fut créé un pneumothorax artificiel droit pour une cavité de la partie supérieure du lobe inférieur, avec un collapsus complet, électif pour ce dernier; une bride, qui fut sectionnée, maintenait la béance de la cavité. L'intérêt de cette observation réside dans le fait qu'elle prouve, une fois de plus, la possibilité des pneumothorax électifs de base sans adhérences étendues du sommet, et montre surtout que chacun des lobes se conduit comme un petit poumon autonome, en se rétractant dans la direction du hile.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

15, 21 et 28 Février 1934.

Les réactions biologiques au cours de la septicémie éberthienne. — M. **Audibert** considère: 1° que la fièvre typhoïde n'est pas une maladie à localisation primitivement intestinale, mais sanguine; 2° que la lésion de la plaque de Peyer est une lésion de surinfection. La lésion de primo-infection fut représentée par l'énorme hypertrophie des ganglions mésentériques; 3° que le typhique passe, au cours de sa longue maladie, par des phases alternées d'anaphylaxie et d'immunité.

Après avoir étudié l'hémogénie et les éléments

de diagnostic et de pronostic qu'on peut tirer des multiples réactions biologiques au cours de la fièvre typhoïde, l'auteur termine par des considérations intéressantes sur la thérapeutique et la diététique de l'infection typhique.

— M. **Violle** expose ***l'épidémiologie de la fièvre typhoïde*** dans le département, l'état endémique de cette affection à Marseille, dû à diverses causes : absence d'égouts dans différents points de la ville; de la banlieue, eau javellisée seulement dans les quartiers centraux, pollution du rivage, etc.

Sur ce fond d'endémie, surgissent de temps à autre des foyers épidémiques. Ce foyer central paraît la cause de contamination de nombreuses communes du département. La morbidité est importante; la mortalité élevée.

La prophylaxie : épuration des eaux de boisson, évacuation des eaux usées, est à poursuivre activement. La réglementation concernant les coquillages à appliquer strictement. La vaccination est peu appliquée.

Les pouvoirs publics devraient intervenir plus intensément dans la lutte contre cette redoutable maladie.

Rôle des coquillages dans la prophylaxie de la fièvre typhoïde. — M. **Teyssonnière** fait une étude détaillée des divers coquillages consommés à Marseille et de leur richesse comparée en bacilles d'Eberth. Alors que les huîtres, mieux surveillées, passent au deuxième plan, il semble qu'à l'heure actuelle ce soient surtout les moules et les clovisses qui restent responsables des contaminations les plus habituelles. La mer étant souillée sur une assez large étendue au voisinage des côtes, il paraît bien difficile d'obtenir des coquillages sains à Marseille. Tant que les égouts se déverseront directement sur le littoral, toute mesure de prophylaxie collective demeurera inefficace.

Aspects cliniques actuels de la fièvre typhoïde de l'adulte à Marseille. — M. **D. Olmer.** Les infections typhoïdiques actuellement observées à Marseille sont presque toujours dues au bacille d'Eberth (98 pour 100 des cas pour 1,40 pour 100 para B et 0,22 pour 100 para A).

Le rôle d'une vaccination antérieure s'est manifesté par la plus grande fréquence de la maladie chez la femme et par la gravité moins grande de la fièvre typhoïde chez les vaccinés.

Certaines épidémies récentes ont présenté une mortalité élevée, mais dans leur ensemble l'évolution et les complications ne diffèrent pas sensiblement de celles qui font l'objet des descriptions classiques.

Essai sur la fièvre typhoïde par ingestion de coquillages souillés. — M. **D. Olmer.** La fréquence du rôle des coquillages (huîtres, moules, clovisses, praires, etc.) dans la transmission de la fièvre typhoïde est parfois très élevée, puisqu'on les a retrouvés 65 fois sur 100 cas à l'origine de certaines épidémies.

Dans une statistique hospitalière de 125 cas, ce rôle a paru évident 28 fois, soit 22,4 pour 100. Il s'est toujours agi d'une infection éberthienne.

La fièvre typhoïde due aux coquillages se distingue surtout par sa gravité (21,42 pour 100 de mortalité; 12,37 pour 100 dans la même période pour les infections n'ayant pas cette origine).

Certaines particularités cliniques et évolutives distinguent cette variété étiologique. Incubation parfois écourtée; évolution en deux temps après un stade d'infection gastro-intestinale banale, ou après un ictère; fréquence des déterminations intestinales; de la diarrhée, de l'hémorragie, de la perforation; formes graves, formes anormales; fréquence des troubles sanguins.

Pour expliquer l'allure un peu particulière que présente assez souvent la fièvre typhoïde par ingestion de coquillages, on peut penser à une inoculation massive de bacilles par concentration des germes dans l'organisme du coquillage ou plutôt à une infection associée, le colibacille, les bactéries putrides, les anaérobies exerçant leur action peut-être *in situ* dans le milieu intestinal pour aggraver les effets locaux et généraux de l'infection typhoïdique.

La vaccination antityphoïdique curative. — MM. **Ranque** et **Senez** se sont attachés dans leur rapport à montrer qu'il est possible d'obtenir une sédation et un raccourcissement de l'évolution fébrile grâce au vaccin, pourvu que l'on injecte celui-ci dans les premiers huit jours de l'affection; une injection, progressivement croissante, tous les 2 jours, de vaccin iodé, donne très souvent des résultats appréciables.

Données thérapeutiques actuelles sur la fièvre typhoïde. — MM. **Ch. Mattei** et **L. Isémein** résument au point de vue thérapeutique les données utiles que fournit au médecin la richesse malheureusement toujours trop grande de Marseille en fièvres typhoïdes.

Thérapeutique par certains agents biologiques. — *Sérothérapie.* — Une sérothérapie spécifique est à la portée du praticien grâce au sérum de Rodet.

Le sérum de cheval modérément immunisé par des injections de toxine typhique doit être employé de préférence dans les 5 premiers jours de la maladie, mais il est utile à toutes les périodes. Injecter 20 à 30 cmc le premier jour, 15 à 20 cmc, 48 heures après, enfin 10 à 15 cmc deux jours après. Une 4e injection à la même dose peut être utilisée chez les enfants : 20 cmc, 15 cmc, 10 cmc, ou 15 cmc, 10 cmc, 5 cmc.

Dans les cas heureux, l'action est nette sur la marche de la fièvre qui descend en lysis ou par paliers, sur l'état général qui s'améliore grandement dans les cas graves. Dans 5 cas sur 7 où le sérum de Rodet a été employé par les auteurs, au cours du 3e septénaire, son action a été très favorable malgré la gravité des cas traités.

Vaccinothérapie antityphoïdique curative. — M. et I. indiquent la valeur thérapeutique indiscutable de la méthode si elle est précocement employée (le septénaire) en surveillant les réactions locales et générales, dues à la piqûre, et qui serviront de guide. 4 injections hypodermiques en tout à 3 jours d'intervalle, 1/4, 1/2, 1 et 1 cmc 1/2; chez l'enfant, doses réduites de moitié.

Bactériothérapie par le bactériophage de d'Hérelle, Violle, Mannoussakis. — Son action en ingestion est irrégulière. Son utilisation par voie sous-cutanée, 10 à 40 cmc de bactériophage en bouillon, est plus efficace, mais provoque de vives réactions immédiates.

Hémothérapie. — *L'autohémothérapie* donne des résultats dans les formes traînantes. De même le sérum de convalescent.

La transfusion de sang normal a été aussi un très utile moyen de traitement. Excellents résultats, dans le traitement de l'hémogénèse typhique.

L'immuno-transfusion a donné des résultats très heureux.

La pyothérapie spécifique a donné depuis trois ans aux auteurs et à M. Olmer des résultats satisfaisants. On injecte deux fois par jour par la voie sous-cutanée ou intraveineuse (en ce cas sans dilution) des extraits obtenus par broyage de pus d'abcès de fixation provoqués chez le cheval immunisé contre Eberth, para A et B. Cette méthode utilisable à toutes les périodes de la fièvre typhoïde est surtout indiquée après le 2e septénaire et peut constituer un complément de la vaccinothérapie.

Chimiothérapie de la fièvre typhoïde. — La *trypaflavine*, employée à la dose de 0,05 à 0,20 centigr. en injections intraveineuses tous les 2 ou 3 jours, donne des résultats variables. Remède dangereux selon les auteurs, car il peut altérer gravement foie et rein.

Le néosalvarsan, pour lequel les mêmes réserves s'imposent, a été employé aux doses de 0,15, 0,30, 0,45, 0,60 à 2 ou 4 jours d'intervalle. Les auteurs auraient eu une défervescence accélérée dans 12 cas sur 20. 3 décès sur 20 cas traités. Un cas à rechutes aurait été bien influencé.

L'iodobismuthate de quinine a été également employé. Technique, 3 cmc de Quinby tous les jours ou tous les 2 jours; chez l'enfant le 1/3 ou la 1/2 de cette dose; 6 à 8 piqûres en tout.

L'action de ce remède relèverait du complexe médicamenteux lui-même. Les accidents toxiques seraient nuls.

Les Médications symptomatiques. — Les auteurs résument l'évolution des idées, à propos du *régime alimentaire des typhiques* qui doit être très surveillé, et dans lequel le lait semble avoir perdu la place de choix que lui donnaient les anciens. Réforme qui paraît réduire les manifestations intestinales de la maladie. Ils notent aussi que les régimes substantiels jadis préconisés paraissent à tous contre-indiqués, l'alimentation devant rester liquide à base d'eau sucrée et au besoin de potages très fluides, dans le cours de la période fébrile.

L'usage des antithermiques chimiques leur paraît devoir être abandonné comme une médication trop incomplète contre la fièvre et comme un agent thérapeutique lorsqu'il est pur de toute modification artificielle.

L'usage des antithermiques physiques, grandement facilité, par la pratique de la glace sur le ventre, peut être réalisé aussi dans la balnéation, mais prudente et modérée, les températures des bains ne devant pas dépasser 28° minimum, le malade étant d'abord plongé dans un bain à 32 progressivement ramené à 30 ou 28.

Enfin, *le traitement du délire chez les typhiques* paraît plus efficace grâce à l'opothérapie hépatique injectable à assez forte doses.

Du traitement des complications, les auteurs retiennent simplement l'utilité remarquable des transfusions de sang normal à petites doses dans les hémorragies.

Les affections typhoïdiques dans l'armée avant et après la vaccination préventive. — M. **Jude** donne un aperçu très documenté de la fièvre typhoïde dans l'armée. Pratiquement, grâce à la vaccination préventive, celle-ci a à peu près disparu, et la 15e région, autrefois en tête de la morbidité et mortalité par dothiénentérie, a perdu cette fâcheuse prééminence.

Les associations microbiennes dans la fièvre typhoïde. — MM. **E. Gaujoux, J. Brahic** et **M. Recordier** se limitent à l'étude des associations microbiennes non spécifiques. Il semble que les travaux de ces dernières années ne leur accordent pas la place qu'elles devraient occuper.

Ils envisagent la part qui revient dans le tableau clinique de la fièvre typhoïde à ces associations microbiennes. Elles peuvent se manifester soit en modifiant la courbe thermique et l'évolution générale, soit en déterminant certaines variétés de complications.

La thérapeutique peut tirer un grand parti de ces notions qui, à part la sérothérapie antigangreneuse, ne semblent pas avoir été utilisées comme elles le méritent.

Quelques particularités de la fièvre typhoïde chez l'enfant. — M. **Cassoute** insiste sur la fréquence de la fièvre typhoïde chez l'enfant avec une prédominance plus élevée au-dessous de 8 ans, et sur le fait qu'il existe des familles à fièvre typhoïde. Il montre la difficulté du diagnostic différentiel avec la pneumonie, la typho-bacillose, l'appendicite, la forme septicémique de l'ostéomyélite.

Envisageant les complications, il montre la bénignité de certaines hémorragies intestinales et différencie le syndrome abdominal grave, que l'on peut rencontrer dans les perforations, avec les simples poussées de péritonites localisées et aussi avec les lésions de surrénales. A ce propos, l'auteur affirme la fréquence plus grande des insuffisances surrénales et de l'appareil nerveux du cœur par rapport à la myocardite.

Il cite plusieurs observations avec participation cérébrale, méningée et médullaire mais croit, dans la majorité des cas, à la fugacité de ces imprégnations du névraxe qui disparaissent le plus souvent avec la fièvre typhoïde. L'auteur termine en préconisant la vaccination typho-diphtérique associée dès la 2e année dans les régions où la fièvre typhoïde est endémique.

Les complications chirurgicales de la fièvre typhoïde. — MM. **Fiolle, Bourde, J. Giraud, Caïre, P. Silhol, Luccioni, Figarelle** et **A. Léna.** Chacun des auteurs a traité une partie de cette vaste question. M. **Fiolle**, après un rapide exposé

des diverses localisations et complications chirurgicales, insiste tout particulièrement sur la fréquence des cholécystites typhiques dont le traitement de choix est la cholécystostomie.

— M. **Bourde** brosse un tableau d'ensemble des perforations intestinales. Il insiste sur la difficulté de leur diagnostic et sur la gravité de leur pronostic, un peu atténué grâce aux nouvelles techniques d'extériorisation de l'anse malade.

Recherches sur la typhoïde expérimentale. — MM. **Cornil, Y. Boursines** et **Giraud-Costa** montrent que jusqu'aux travaux de Besredka, cette maladie expérimentale n'a pu être réalisée de manière régulière que chez les singes.

Sedan et Hermann, en 1924, découvrirent une technique simple et sûre d'infection expérimentale du cobaye. Il suffit de pratiquer une ou deux injections sous-conjonctivales de virus typhique récemment isolé de l'organisme à des animaux ayant jeûné pendant trois jours.

Les auteurs se sont attachés à étudier l'aspect clinique de la maladie du cobaye: infection d'une durée de 12 jours, mortelle dans les trois quarts des cas. Ils ont étudié le fonctionnement du myocarde au moyen de l'électrocardiographie, et pu établir un certain nombre de corrélations anotomo-cliniques entre les aspects lésionnels du myocarde et l'électrocardiogramme. Ils ont pratiqué l'étude anatomo-pathologique des différents viscères, les lésions intestinales, hépatique et cardiaque paraissent constantes, et enfin ont montré l'intérêt de l'étude de l'allergie typhique.

R. Poinso.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

5 Février 1934.

A propos d'une erreur d'interprétation dans l'invagination iléo-cæcale du nourrisson. — M. **Cottalorda.** Il s'agit d'un œdème de la valvule de Bauhin persistant après la réduction de l'invagination, donnant radioscopiquement une image irrégulière, festonnée de la face interne du cæcum et pouvant faire penser, lors de l'intervention, à la présence d'une tumeur intra-cæcale.

Arthrite purulente du genou droit, traitée par la bacté-pyo-phagothérapie et l'arthrotomie. — MM. **M. Salmon** et **J. Bouyala.** Une arthrite purulente du genou à streptocoque et à staphylocoque a été améliorée très sensiblement par 4 injections de bacté-pyo-phage, précédées de ponctions évacuatrices. Les auteurs insistent sur l'action du bacté-pyo-phage dont l'emploi a simplifié les suites de l'arthrotomie. Ils conseillent de faire les premiers pansements sous l'anesthésie générale, du moins chez l'enfant. Ici le résultat final est excellent: la flexion dépasse l'angle droit.

A propos de deux hémorragies graves après intervention pour appendicite aiguë. — MM. **J. Fiolle, M. Salmon** et **J. Figarella** ont observé deux hémorragies graves, huit jours après et douze jours après ablation d'appendices sphacélés. Les deux cas ont guéri après tamponnement, transfusions, sérothérapie anti-colibacillaire. Il semble aux auteurs qu'en dehors des ulcérations des vaisseaux par drains ou abcès, on peut invoquer aussi un mécanisme de thrombose du méso.

Volvulus du côlon droit. Présentation de radiographies. — M. **J. Fiolle.** Volvulus portant non seulement sur le cæcum, mais sur l'ascendant et la moitié droite du transverse (méso extrêmement long ; même sur l'ascendant). Cette variété est rare, et diffère des volvulus cæcaux.

19 Février.

A propos de l'évipan. — M. **Brémond** expose les avantages de cet anesthésique qu'il a employé sans aucun incident ni accident pour 12 interventions très diverses d'oto-rhino-laryngologie.

Méga-sigmoïde avec gros fécalome. — M. **Bossy** communique un cas de méga-sigmoïde avec énorme fécalome occupant toute la moitié droite de l'abdomen et remontant jusqu'à D_9. Après appendicostomie il a pu ramollir lentement la masse des matières par des lavages alternativement glycérinés et salés. Il a ensuite, après dilatation de l'anus, réussi à évacuer une grosse partie des matières sous anesthésie. Le reste a été déblayé en quelques jours par lavages glycérinés et salés.

A propos d'erreurs d'interprétation dans l'invagination intestinale du nourrisson. — MM. **Y. Bourde, M. Salmon** et **J. Bouyala.** Il s'agit d'un nourrisson de 5 mois qui présente un syndrome typique d'invagination avec un énorme boudin siégeant dans la région ombilicale. A l'intervention on découvre une invagination colo-colique au niveau du côlon sigmoïde. La désinvagination est facile. Le surlendemain, elle se reproduit; le lavement la réduit à nouveau, mais les signes d'occlusion persistent. Une nouvelle intervention montre une seconde invagination iléo-cæcale. Les auteurs insistent sur la rareté des invaginations multiples, la nécessité de toujours vérifier la désinvagination par une laparotomie minima complémentaire, et enfin, sur l'œdème de la valvule iléo-cæcale pouvant simuler une tumeur.

26 Février.

Fracture de la diaphyse humérale avec paralysie radiale. Présentation de malade. — M. **Y. Bourde.** Malade de 82 ans chez laquelle une ostéo-synthèse avec libération du nerf radial coudé par le fragment inférieur et noyé dans du tissu fibreux fut suivie d'un résultat fonctionnel satisfaisant.

A propos de 4 artériectomies. — MM. **Cottalorda** et **Cormaty.** De ces 4 observations, 2 se rapportent à des artériectomies nécessitées par des accidents ou l'impossibilité de la sympathectomie sur des artères athéromateuses accompagnées de phénomènes gangreneux. Les 2 autres observations se rapportent: l'une à des phénomènes douloureux à type prégangreneux avec artère fémorale complètement oblitérée, l'autre à la résection du segment artériel oblitéré pour ulcérations trophiques d'un moignon d'amputation de jambe. Dans ces 2 cas l'artériectomie a amené la guérison, tandis que dans les 2 premiers cas, après une phase d'amélioration tous les symptômes ont repris. L'auteur oppose l'artériectomie de choix à l'artériectomie de nécessité.

Un cas de péritonite encapsulante. — M. **R. de Vernejoul** présente un cas de péritonite encapsulante prise pour une sténose du grêle au cours d'une péritonite tuberculeuse. Le malade fut opéré en occlusion à la partie inférieure du sac membraneux; une anse grêle était étranglée et la libération de l'anse par extirpation partielle de la coque encapsulante fut pratiquée sans difficultés.

Cancer du testicule ectopique 16 ans après orchidopexie. Métastase vertébrale. — MM. **Montagne** et **Leitner.** Après une période de 16 ans, pendant laquelle le testicule parfaitement abaissé resta normal, l'organe augmenta de volume et devint douloureux. Castration. Tumeur mixte. Six mois après, les algies radiculaires amènent à faire une radiographie de la colonne vertébrale qui montre une métastase au niveau de la 12° D. Malgré un début de traitement radiothérapique, écrasement de la vertèbre et paraplégie. Généralisation viscérale.

Fracture de l'éperon olécranien. — M. **Masini** présente 2 observations de fracture de l'éperon olécranien: l'une, traitée par résection d'un hygroma et ablation d'esquille osseuse, avec bon résultat fonctionnel et reprise du travail sans incapacité; l'autre traitée par immobilisation ayant abouti à une immobilisation presque parfaite de 4 pour 100. Pour M., le traitement radical constitue le traitement de choix; il permet d'obtenir une guérison rapide, avec récupération fonctionnelle complète du coude.

Jacques Dor.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

11 Mars 1934.

Pseudo-pelade à marche rapide. — M. **P. Lanzenberg** présente une malade atteinte de pseudo-pelade et rappelle les 2 cas présentés par M. Rœderer pour insister sur la marche rapide de cette affection chez ces 3 malades.

Un cas de syphilides quaternaires. — MM. **J. Rœderer** et **R. Glasser** présentent une malade atteinte de lésions dont l'évolution, la forme et le groupement orientent vers des syphilides quaternaires.

Xéroderma pigmentosum avec épithélioma de la région dermo-muqueuse de la lèvre inférieure. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Zorn** présentent un homme atteint, aux régions découvertes et accessibles au soleil et à la lumière (face et dos des mains), des lésions de xéroderma pigmentosum. Au niveau de la lèvre inférieure, il présente un épithélioma ; alors que sur les lésions cutanées cette dégénérescence est classique, elle est rare au niveau des muqueuses.

Histiocytome xanthélasmisé du mollet. — M. **L.-M. Pautrier** insiste sur les différences entre le fibrome et l'histiocytome, dont la différenciation est souvent difficile. L'auteur présente un malade atteint d'un histiocytome xanthélasmisé, trait d'union entre xanthome et histiocytome.

Dermato-fibrome progressif et récidivant de Darier-Ferrand. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent une malade atteinte d'un dermato-fibrome de Darier-Ferrand, affection fort rare et dont ils ont étudié avec beaucoup de soins la clinique et l'histologie.

Epithélioma baso-cellulaire de la joue d'aspect sclérodermique. — M. **Fr. Woringer** présente une malade de 35 ans, atteinte d'un épithélioma baso-cellulaire de la joue qui simule un petit placard sclérodermique et ceci par le fait qu'au lieu de former des perles blanchâtres sous-épidermiques par de grosses lobulations habituelles, il donne un infiltrat blanchâtre uniforme par la dissémination de boyaux grêles.

Dermatite chronique atrophiante au début (52° cas) avec réaction de l'hormone hypophysaire nettement supérieure à la normale. — M. **L.-M. Pautrier** présente une malade atteinte du Pick-Herxheimer au début de son évolution; dans les urines, le taux des hormones thyréostimulante et gonadostimulante était nettement supérieur à la normale; la réaction de l'ovaire, en particulier, était très caractéristique. Ces résultats confirment ceux de MM. Wolf, Israël et Boy, mais doivent être recherchés sur un grand nombre de malades atteints de maladie de Pick-Herxheimer. Si ces résultats se confirment, ils donneront peut-être la clef d'une thérapeutique appropriée.

Lupoïde miliaire disséminée de la face et des bras. — M. **L.-M. Pautrier** et M^lle **A. Ullmo** présentent une malade atteinte de lupoïde miliaire disséminée de la face et des bras ; cette affection est typique au point de vue clinique ; au point de vue histologique, elle entre dans le cadre de la lymphogranulomatose bénigne de Jörgen Schaumann, car elle montre en effet une infiltration de nappes de cellules épithélioïdes dans les ganglions épitrochléens, en même temps que les poumons sont envahis par une trame de petits nodules grisâtres simulant une granulie. Cependant l'état général de la malade est excellent.

Sur la valeur de l'intradermo-réaction de Frei (résultats négatifs obtenus sur 51 cas témoins indemnes de la maladie de Nicolas-Favre). — MM. **L.-M. Pautrier** et **A. Weiss** ont fait, dans 51 cas, chez des malades quelconques, indemnes de maladie de Nicolas-Favre, l'intradermo-réaction de Frei. La négativité de toutes ces réactions apporte un appui en plus concernant la valeur du Frei.

P. Lanzenberg.

Programme des cours, leçons et conférences. — *La Presse Médicale publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à La Presse Médicale, Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6°. Téléphone Danton: 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
—— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE ——
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

La valeur comparée des séro-réactions syphilitiques usuelles

Le nombre des réactions qu'on recommande pour le séro-diagnostic de la syphilis s'accroît de jour en jour. Le praticien doit se demander s'il est vraiment nécessaire de les connaître toutes et s'il ne serait pas préférable de s'en tenir à quelques-unes, longuement étudiées et ayant fait leurs preuves.

Il existe deux grandes catégories de séro-réactions de la syphilis : les réactions de fixation du complément (au sérum chauffé, du type Wasserman; au sérum frais, du type Hecht) et les réactions de floculation. Elles sont d'ailleurs toutes vraisemblablement d'ordre colloïdal.

Depuis 1921, des Conférences se sont successivement réunies à Paris, à Copenhague, à Montévidéo, pour tâcher d'aboutir à une standardisation de ces épreuves biologiques. A Copenhague en 1928, ce furent les réactions de floculation, en particulier celles de Kahn et de Müller, qui se montrèrent les plus sensibles.

La plupart des méthodes donnèrent un certain nombre de résultats non spécifiques, c'est-à-dire positifs chez des sujets apparemment non syphilitiques. Seuls, deux procédés dérivés de la réaction de Wassermann et trois réactions de floculation (de Sachs-Georgi, de Sachs-Witebsky, de Kahn) n'en donnèrent point.

A Montévidéo en 1930, les réactions du type Wassermann ne donnèrent pratiquement que des résultats spécifiques. Elles furent positives chez 52 pour 100 des malades (les sérums provenaient de syphilitiques traités et non traités, en période active ou en période latente : de nombreuses séro-réactions devaient donc être légitimement négatives).

La réaction standard de Kahn ne donna pas non plus de résultats aspécifiques et fut positive chez 63,9 pour 100 des syphilitiques. La réaction de clarification de Meinicke (MKR) donna 2,4 résultats aspécifiques pour 100 et fut positive chez 62,2 pour 100 des syphilitiques. La réaction de conglomération de Müller (MBR) fut positive chez 0,7 pour 100 des sujets non syphilitiques et chez 69,3 pour 100 des syphilitiques.

En outre, on constata à cette Conférence que les méthodes les plus sensibles donnèrent des résultats négatifs dans certains cas où d'autres méthode, par ailleurs moins sensibles, donnaient des résultats positifs.

Ces conclusions en quelque sorte officielles n'ont cependant pas aujourd'hui une valeur pratique absolue. D'abord, parce que certaines réactions, comme celles de Hecht, n'ont pas été représentées à ces conférences. Ensuite, parce que l'étude n'a porté que sur un nombre limité de sérums (944 à Copenhague, 927 à Montévidéo).

En outre, la réaction de clarification de Meinicke (MKR) et la réaction de conglomération de Müller (MBR) ont été, depuis la dernière conférence, modifiées et simplifiées.

Enfin, certains auteurs (Debains, Demanche) ont apporté ces temps derniers des perfectionnements à la réaction de Wassermann.

L'exposé des résultats obtenus dans un service hospitalier spécialisé nous semble pouvoir être plus instructif. Nous croyons être utiles aux praticiens en relatant ici les résultats que nous avons enregistrés dans notre laboratoire de l'hôpital Saint-Louis, où il nous est possible de les contrôler grâce aux données cliniques et surtout en suivant l'évolution des réactions sous l'influence des médications spécifiques.

Nous pratiquons toujours, quant à nous, une réaction au sérum chauffé, une réaction au sérum frais et deux réactions de floculation. Nous avons particulièrement étudié, parmi ces dernières, la réaction de conglomération de Müller, les réactions de clarification et d'opacification de Meinicke, la réaction de Vernes, la réaction de Kahn.

Pour l'instant, nous avons retenu la réaction d'opacification de Meinicke à cause de sa simplicité, la réaction de Kahn à cause de sa sensibilité et de sa spécificité, et accessoirement la réaction de Vernes qui permet d'établir une courbe sérologique.

Donnons quelques indications sur chacune de ces méthodes :

I. — Réaction au sérum chauffé.

De nombreuses modifications ont été apportées à la réaction de Wassermann. Voici le procédé que nous employons.

Antigène. — Le choix de l'antigène a une importance considérable. C'est de ce choix que dépend en grande partie la sensibilité de la réaction. Ce sera un antigène soit alcoolique, soit acétono-alcoolique. Maints sérologistes ajoutent à l'antigène de la cholestérine, non plus en forte proportion comme dans la méthode de Desmoulière, mais en faible quantité (0,1 à 0,4 pour 100). L'antigène est ainsi rendu plus sensible, mais il risque d'être moins spécifique, bien que Wyler, Debains, Demanche estiment avoir toujours des résultats spécifiques avec leurs antigènes cholestérinés.

Comme dans la plupart des réactions de floculation, que nous pratiquons parallèlement, on utilise des antigènes cholestérinés et comme d'autre part nous faisons toujours plusieurs séro-réactions, nous préferons rester fidèles aux antigènes non cholestérinés.

Tableau I.

Tubes	1	2	3 (témoin)
Antigène de foie hérédo-syphilitique.	0,2		
Antigène de Bordet-Ruelens	»	0,2	
Sérum suspect inactivé pendant 15 minutes à 56°.	0,2	0,2	0,2
Complément de cobaye mâle à jeun titré en présence de l'antigène et employé à la dose immédiatement inférieure à celle indiquée par le titrage.	0,1	0,1	0,1
Sérum physiologique à 9 pour 1.000	1,3	1,3	1,5
Etuve à 37° pendant 30 minutes.			
Sérum hémolytique antimouton titré et dilué à deux doses hémolytiques	0,1	0,1	0,1
Globules rouges de mouton à 50 pour 100	0,1	0,1	0,1
Etuve à 37° pendant 30 minutes.			

Nous employons toujours deux antigènes préalablement titrés: un antigène alcoolique de foie hérédo-syphilitique et l'antigène acétono-alcoolique du Bordet-Ruelens.

Nous indiquons dans le tableau I la technique que nous suivons.

II. — Réaction au sérum frais, type Hecht.

Nous employons la technique de Rubinstein qui a l'avantage de faire la séro-réaction et la détermination du pouvoir hémolytique du sérum dans les mêmes conditions de temps et de concentration.

Les antigènes sont les mêmes que ceux usités classiquement dans les réactions au sérum chauffé. Il ne faut jamais employer d'antigènes cholestérinés, trop sensibles, qui pourraient donner des résultats erronés.

Au lieu de 6 tubes, nous n'employons que 4 tubes (2 pour la réaction, 2 témoins), qui suffisent le plus souvent.

La réaction se pratique comme suit :

Tubes	1	2	Témoins 3	Témoins 4
Antigène titré	0,2	0,2		
Sérum suspect frais datant de moins de 24 heures.	0,1	0,1	0,1	0,1
Sérum physiologique à 9 pour 1.000	0,1	0,1	0,3	0,3
Etuve à 37° pendant 45 minutes.				
Globules rouges de mouton lavés et dilués à 5 pour 100	0,2	0,3	0,2	0,3
Etuve à 37° pendant 30 minutes.				

La lecture se fait par comparaison entre les tubes 1 et 3, 2 et 4.

III. — Réaction d'opacification de Meinicke.

Cette réaction est des plus simples ; le praticien peut la faire dans son cabinet de consultation.

Elle se présente comme suit :

Tubes	1	2 (témoin)
Suspension colloïdale préparée à la température de 45° environ en versant 10 volumes d'eau salée à 3 pour 100 dans un volume d'extrait qu'on trouve tout préparé dans le commerce et qu'on laisse mûrir pendant 5 minutes à la température de 45°.	1 cmc	1 cmc
Formol du commerce à 40 pour 100 (pour empêcher la floculation)	»	1 goutte
Sérum suspect frais, non inactivé.	0,2	

Les tubes sont laissés à la température de la pièce. La lecture se fait soit au bout d'une heure à la phase d'opacification, soit le lendemain à la phase de floculation.

IV. — Réaction standard de Kahn.

La réaction nécessite un matériel spécial : tubes et pipettes d'un modèle particulier, étagère pour tubes, agitateur mécanique donnant 275 oscillations à la minute.

La réaction se présente comme suit :

Tubes	1	2	3
Suspension colloïdale préparée en mélangeant l'antigène avec de l'eau physiol. à 9 pour 1.000 à un taux indiqué sur chaque flacon.	0,05	0,025	0,0125
Sérum suspect absolument limpide et inactivé à 56° pendant 30 minutes	0,15	0,15	0,15
Agiter soigneusement à l'agitateur mécanique pendant 15 minutes à la température du laboratoire. Puis ajouter :			
Sérum physiologique à 9 pour 1.000	1 cmc	0,5	0,5

La lecture, qui demande une certaine habitude, se pratique au plus tard quelques heures après l'addition du sérum physiologique, à l'aide du miroir concave du microscope au-dessus duquel on incline le tube de façon à y refléter son image.

Le résultat final est donné par la moyenne des lectures des trois tubes suivant un tableau établi par Kahn.

V. — Réaction de Vernes.

Vernes a décrit une technique dont tous les détails sont minutieusement réglés, mais qui nécessite un appareillage coûteux (aspiropipeur, mélangeur électrique, rhéomètre).

La réaction se présente comme suit :

Tubes	1	2 (témoin)
Sérum suspect limpide inactivé 56°.	0,8	0,8
Suspension de peréthynol à 1 pour 6,5	0,4	
Eau alcoolisée à 1 pour 6,5	»	0,4

La lecture se fait avec le photomètre de Vernes, Bricq et Yvon, quatre heures et au plus tard quatre heures et demie après le mélange du sérum et de la suspension colloïdale. Par la différence entre les chiffres obtenus avec le tube de réaction et le tube témoin, on obtient le degré photométrique.

* * *

Voyons maintenant les avantages et les inconvénients que nous reconnaissons à ces méthodes usuelles.

Les réactions au sérum chauffé ont l'avantage d'être pratiquement absolument spécifiques. Tous les éléments de la réaction sont titrés les uns par rapport aux autres. Mais le chauffage à 56° diminue fréquemment la sensibilité de la réaction. L'addition de complément de cobaye fait intervenir des albumines étrangères. Le sérum chauffé apporte un excès de sensibilisatrice antimouton. C'est pourquoi Wyler, Debains, Demanche emploient de très faibles quantités de sérum. Ces réactions pèchent par un défaut de sensibilité. Dans la syphilis primaire, les réactions du type Wassermann ne deviennent positives que vers le quinzième jour. D'après Demanche, ce qui paraît paradoxal, elles sont plus rapidement positives avec un antigène non cholestériné qu'avec un antigène cholestériné.

Les méthodes au sérum frais sont incontestablement plus sensibles que les réactions au sérum chauffé. Dans la syphilis primaire, elles donnent un résultat positif vers le deuxième jour.

Elles ont l'inconvénient d'être moins spécifiques, et, de plus, il n'est pas possible d'attacher une importance absolue à une réaction faiblement positive.

La *réaction d'opacification de Meinicke* a l'avantage d'être simple et rapide. Elle est plus tardivement positive que la réaction de Hecht à la période primaire (vers le quinzième jour); mais elle demeure plus longtemps positive qu'elle dans la syphilis tertiaire. Elle a l'inconvénient de donner parfois des résultats aspécifiques.

La *réaction de Kahn standard* est une réaction spécifique. De plus sa sensibilité est au moins égale à celle de la réaction de Hecht. A la période primaire, elle devient positive, comme la réaction de Hecht, vers le douzième jour. Elle est plus sensible que la réaction de Wassermann et que la réaction d'opacification de Meinicke. Mais elle est d'une lecture un peu délicate et nécessite un appareillage spécial.

Enfin la *réaction de Vernes* donne toujours des résultats spécifiques. Mais elle demande une installation spéciale. De plus, à toutes les périodes de la syphilis (primaire, secondaire et tertiaire), elle est moins sensible que les autres réactions, y compris la réaction de Wassermann. Son avantage consiste dans son échelle optométrique, qui permet de graduer et de désigner par des chiffres l'intensité de la réaction, d'établir un graphique et de suivre ainsi l'évolution sérologique de la maladie.

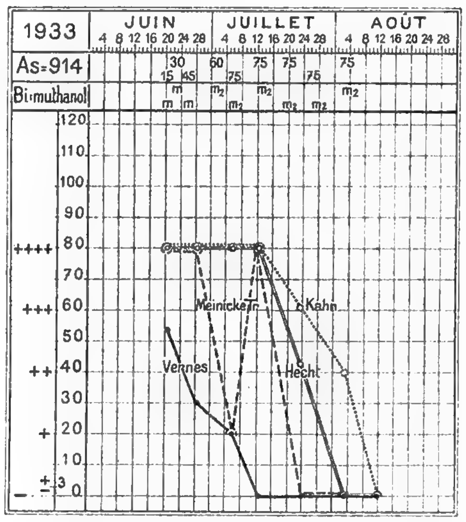

Fig. 1. — Graphique montrant la rapidité de réduction par le traitement, c'est-à-dire la sensibilité relative des séro-réactions de Hecht, Meinicke, Kahn, Vernes.

Les croix marquées dans la première colonne verticale indiquent l'intensité des réactions de déviation ou de floculation; les chiffres de la deuxième colonne sont la notation de la réaction de Vernes. Les deux lignes horizontales en haut du tableau, au-dessous des quantièmes, donnent les doses d'arsenic et de bismuth injectées.

Ces réactions ont donc toutes leurs avantages et leurs inconvénients. C'est la réaction de Kahn qui est la plus sensible. De plus, elle donne des résultats toujours spécifiques. Cependant il est des cas de syphilis avérée où elle-même et plusieurs autres réactions de floculation sont négatives alors que les réactions d'hémolyse sont positives. Il est plus fréquent cependant de noter un résultat inverse.

Les réactions de Wassermann et de Hecht sont parfois *dissociées* dans la syphilis active. Dans ce cas, c'est en général la réaction de Hecht qui est positive. Mais le contraire a été parfois observé.

La conclusion pratique de ces constatations, c'est qu'il faut nécessairement, pour obtenir un résultat valable, employer concurremment des réactions de fixation du complément et des réactions de floculation. C'est une pratique à laquelle, pour notre part, nous restons fidèles.

* * *

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier d'une façon particulièrement précise la sensibilité relative des diverses réactions.

Avec Mlle Bugeaud, nous avons suivi semaine par semaine l'action du traitement arséno-bismuthique sur les réactions de Hecht, de Meinicke, de Kahn et de Vernes au cours de la syphilis primaire et de la syphilis secondaire [1]. Nous faisions un examen de sang tous les huit jours et notions ainsi l'influence du traitement sur les diverses séro-réactions.

De la sorte nous avons, en notant l'époque à laquelle les réactions deviennent négatives, pu apprécier la sensibilité relative de ces diverses épreuves : celle qui devient la première négative est évidemment la moins sensible et celle qui devient négative la dernière est au contraire la plus sensible.

Nous avons constaté que la réaction de Kahn est celle qui devient le plus tardivement négative (au bout de huit semaines de traitement en moyenne). La réaction de Hecht devient négative au bout de sept semaines, la réaction de Meinicke au bout de six semaines, la réaction de Vernes au bout de cinq semaines [2]. Une dissociation entre deux de ces réactions peut donc indiquer ou bien que l'intensité du trouble humoral est faible (elle peut être alors durable), ou bien que le résultat est sur le point de se modifier, de devenir, selon les conditions cliniques, complètement positif ou négatif. Ce phénomène est d'ailleurs susceptible d'être interprété différemment.

Le graphique suivant indique la moyenne des résultats obtenus dans les cas de syphilis en période secondaire.

Pour nous résumer, disons qu'il serait logique de faire d'une part une réaction de Wassermann et une réaction de Hecht, d'autre part une réaction d'opacification de Meinicke et une réaction de Kahn. La réaction de Vernes doit être réservée aux cas où l'on veut suivre l'évolution sérologique de l'infection et plus particulièrement appliquer la méthode thérapeutique de Vernes.

Dans la pratique, il faut pouvoir se contenter de deux réactions à la fois très simples et rapides. Nous nous bornons, pour notre part, à une réaction de Hecht et à une réaction d'opacification de Meinicke. Dans la très grande majorité des cas, les résultats obtenus suffisent, sauf rarissimes exceptions, pour éclairer le clinicien dans la mesure où le laboratoire est capable de le faire, car on sait qu'au cours de la syphilis tertiaire, de la syphilis latente et parfois même de la syphilis précoce, les réactions sérologiques peuvent être négatives. Mais il ne faut pas demander aux séro-réactions plus qu'elles ne peuvent donner : elles ne sont qu'un appoint pour le diagnostic.

Nous ne voulons pas insister ici sur les séro-réactions du liquide céphalo-rachidien. Disons seulement qu'il est indispensable de pratiquer toujours dans le liquide céphalo-rachidien une réaction de Wassermann et une réaction au benjoin colloïdal de Guillain, Laroche et Léchelle; accessoirement on pourra y joindre les réactions de Kahn ou de Meinicke (opacification, clarification). D'autres auteurs emploient la réaction à l'élixir parégorique de Targowla et la réaction de Takata-Ara.

Les résultats obtenus dans la syphilis cérébro-spinale avec la réaction de Wassermann et la réaction de benjoin colloïdal concordent presque toujours. Mais notons que dans la sclérose en plaques, si la réaction de Wassermann est toujours négative, la réaction du benjoin colloïdal et les autres réactions de floculation sont fréquemment sub-positives, ce qui a un gros intérêt pour le diagnostic (Achard, Guillain).

A. Sézary et Georges Lévy.

1. Sézary, Georges Lévy et Mlle Bugeaud : Action sur les diverses séro-réactions des traitements d'attaque, en particulier du traitement arséno-bismuthique, dans la syphilis précoce. *Bull. Société Derm. et Syph.*, 4 Janv. 1934, p. 71. — Mlle Bugeaud : Action de traitement conjugué arséno-bismuthique sur les séro-réactions de Hecht, de Kahn, de Meinicke, de Vernes, dans la syphilis primaire et secondaire. *Thèse*, Paris, 1934.

2. Signalons en passant que nous avons rendu négatives les diverses réactions dans 95 pour 100 des cas au cours de la première série d'injections avec le traitement arséno-bismuthique, alors que les statistiques les plus favorables ne donnent, à la fin d'une seule série, des résultats négatifs que dans 75 pour 100 des cas avec le traitement arsenical seul, dans 65 pour 100 des cas avec le traitement bismuthique seul. Ceci montre la supériorité du traitement conjugué mixte arséno-bismuthique que nous avons préconisé les premiers en 1922.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Centre départemental de cardiologie de Versailles

Les progrès de l'art de guérir ont amené à cette conclusion que, pour faire bénéficier les malades hospitalisés de toutes les ressources de la Clinique et de la Thérapeutique et leur apporter tout le secours des méthodes modernes, chaque catégorie de malades doit être rassemblée dans un service spécial, parfaitement outillé et placé sous le contrôle d'un technicien averti.

Pour que ce technicien rende à la pratique médicale tous les services que celle-ci doit en attendre, il importe que ce spécialiste ait d'abord appris et pratiqué toute la médecine; la spécialisation immédiatement à la fin des études médicales est stérile, la connaissance étroite des techniques scientifiques par des cerveaux dépourvus d'idées générales peut enfanter des manipulateurs précieux dans les laboratoires, mais ne crée ni des savants ni des médecins.

Comment donc doit être compris un service moderne de spécialité telle que la cardiologie?

Centre de diagnostic et de traitement. — Un centre de spécialité est fait pour donner des consultations externes, préciser un diagnostic, donner des indications de traitement au praticien qui en fait la demande pour ses malades indigents. Mais son rôle ne peut se borner à cette tâche, le centre doit hospitaliser les malades afin de poursuivre son enquête, et permettre, dans les périodes difficiles, de donner des soins sous le contrôle direct du spécialiste et des appareils de précision.

Centre de documentation. — Tous les faits observés dans ces centres de spécialités doivent être précieusement conservés pour servir à l'illustration des livres et des publications médicales, à l'instruction des élèves qui, demain, dans la pratique journalière, resteront au loin collaborateurs du spécialiste.

Le centre sera donc outillé pour recueillir et classer toute la documentation qu'apportent chaque jour la clinique et l'expérimentation. L'enseignement est particulièrement fructueux lorsque, à propos d'un cardiaque, les signes d'auscultation, les déformations radioscopiques sont expliqués sur une pièce anatomique.

L'examen des coupes histologiques est également très fécond à la condition d'être commenté par un clinicien avec la seule préoccupation de servir la pratique journalière.

Pour la cardiologie, il est indispensable que l'anatomie pathologique soit complétée par des documents expérimentaux; on ne comprend bien les arythmies et l'action des médicaments cardio-actifs qu'à l'examen direct du cœur mis à nu. Le film cinématographique fixe ces expériences, ce qui permet à propos d'un cas pathologique une démonstration immédiate. La microcinématographie poursuit ces investigations jusque dans l'intimité des fibres.

Avec la schématisation lumineuse, il est possible, à tout moment, de simplifier l'interprétation des courbes électrocardiographiques, en précisant l'origine anormale et la marche troublée de l'excitation à travers le système d'automaticité.

L'auscultation collective à l'aide du télécardiophone, aussi bien que la reproduction phonique des bruits enregistrés, apportent encore à la clinique un réel secours.

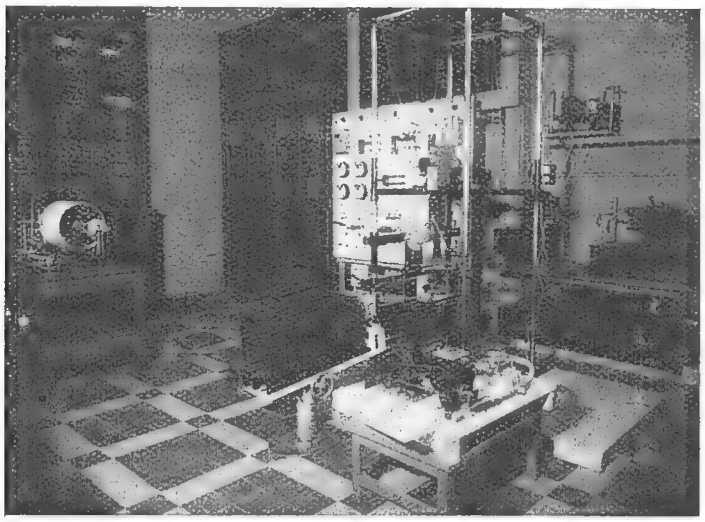

Fig. 1. — *Laboratoire des méthodes graphiques.* Electrocardiographe. Cinématographe. Appareil à respiration artificielle. Cylindre enregistreur universel. — Les parois du laboratoire sont blindées, elles forment ainsi une cage de Faraday. Tableau de commande électrique permettant de distribuer du courant continu de dynamo ou d'accumulateur.

Centre de recherches. — Il est indispensable que l'outillage permette également de poursuivre, au contact immédiat de la clinique, toutes les recherches concernant le cœur, et plus généralement le muscle; recherches histologiques, biochimiques, travaux de physiopathologie, de pharmacodynamie.

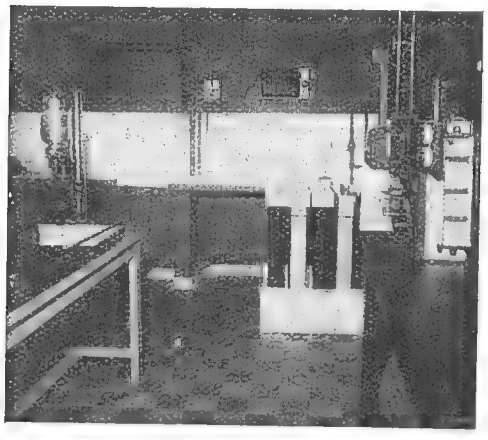

Fig. 2. — *Salle de développement et montage des films.* Cuves à développement. Tambour de séchage. Tireuse pour positif agrandisseur.

A côté des laboratoires du collège de France et de la Sorbonne dont personne ne nie l'importance, nous avons besoin, en médecine, de laboratoires de recherches immédiatement annexés à la clinique. Il est indispensable que l'expérimentation soit poursuivie par des observateurs longuement instruits par les faits anatomo-cliniques, connaissant les besoins et les possibilités de la médecine, et gardant un contact permanent avec celle-ci. C'est à cette condition, qu'aux lentes acquisitions du passé s'ajouteront de nouvelles découvertes, pour le bien des malades et le renom de la science médicale française.

Un centre de spécialité doit donc être outillé pour les investigations cliniques, pour les travaux de documentation et pour les recherches.

*
* *

C'est suivant ces principes que Lutembacher a réalisé le Centre de cardiologie de Versailles. Les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent les remarquables travaux de cet auteur. Elève de Brocq, de Teissier, de Vaquez, Lutembacher, après avoir acquis une solide instruction anatomo-clinique qu'il considère comme le fondement essentiel de la médecine, s'est consacré depuis vingt années à des recherches spéciales sur le cœur; initié à toutes les méthodes modernes intéressant la cardiologie, il a publié de nombreux travaux cliniques et expérimentaux, mis au point des thérapeutiques nouvelles, imaginé des appareils de recherches et d'enseignement.

Un centre de spécialité exige que son chef, sans se départir de son activité clinique, concentre sur son idéal de recherche tout son temps, toutes les ressources de son esprit. Il est indispensable que son attention ne soit pas distraite par les nombreuses préoccupations journalières, pas même dispersée par les multiples charges de la vie médicale.

Lutembacher a su réaliser cette formule de travail qui lui permet, sans se soustraire aux disciplines de la clinique, tout en gardant, en ville, son activité de médecin consultant, de se réserver de belles et longues heures pour les recherches de science pure.

Jeune encore, en pleine maturité d'esprit et de talent, il reçoit du département de Seine-et-Oise et de la Ville de Versailles un centre de travail qui convient à sa tâche de cardiologue, telle qu'il a toujours rêvé de l'accomplir, c'est-à-dire dans toute sa plénitude, et à laquelle il s'est depuis longtemps patiemment préparé.

Les maladies du cœur sont certainement celles qui doivent bénéficier le plus de cette organisation moderne de la médecine. Pour leur diagnostic, nous possédons des méthodes cliniques et techniques d'une remarquable précision, pour leur traitement des médicaments de grande activité. Il importe seulement de les dépister et de les soigner en temps utile pour obtenir d'excellents résultats. Ces résultats légitiment les efforts qui seront faits pour lutter contre ces

maladies dont les statistiques les plus récentes accusent un accroissement redoutable.

*
* *

Le centre de cardiologie de Seine-et-Oise a été construit sur les magnifiques terrains de l'hôpital civil de Versailles. Il vient compléter là toute une série de constructions nouvelles, qui ont été successivement édifiées suivant les conceptions modernes aussi bien pour les laboratoires centraux que pour les pavillons de contagieux, la maternité, les services d'enfants, grâce à la vigilance et au dévouement éclairé de la Commission administrative.

Les 2 étages supérieurs du pavillon Potain aérés et ensoleillés sont réservés aux malades. Les salles communes ont été supprimées, les malades sont groupés dans des dortoirs de 3 à 4 lits ou isolés dans des chambres.

L'étage inférieur est occupé par les laboratoires et les salles de consultation.

Le service de consultation comprend une grande salle d'examen et de petites salles annexes dans lesquelles les assistants pratiquent le premier examen des malades et rédigent la fiche d'observation, recueillent s'il est besoin les courbes de tension, ou les électrocardiogrammes; on utilise là un petit électrocardiographe portatif que l'on transporte suivant les nécessités dans les dortoirs. Les cloisons qui divisent le service de consultation sont mobiles, de sorte que ce dernier se transforme en salle de conférence organisée à l'aide de rideaux noirs pour la projection cinématographique.

Le *laboratoire d'histologie* est composé de deux parties : dans l'une sont rassemblés les étuves, les microtomes et tout le matériel de préparation des coupes, dans l'autre les microscopes; une chambre noire est réservée à la microphotographie, à l'ultramicroscope, photométrie, etc...

Dans ces deux salles sont réparties les 200 pièces anatomiques et collections d'histologie que depuis plus de vingt ans M. Lutembacher a patiemment rassemblées.

Tous ces documents ont été photographiés et possèdent leurs fiches d'observations publiées pour la plupart dans les *Archives du Cœur* et dans le *Traité de Médecine*.

Le *laboratoire de chimie* biologique est vaste et muni de tout le matériel nécessaire.

Le *laboratoire de photographie* contient les appareils de prise de vues, un agrandisseur, un réducteur, les dispositifs de développement et de montage de clichés; de grandes vitrines sont organisées pour le classement des clichés, des photographies, des positifs de projections.

La *salle de radiographie* renferme un excellent matériel pour la téléradiographie instantanée avec dispositif pour la stéréo-radiographie et la radiokymographie.

Le *laboratoire des méthodes graphiques* est celui auquel M. Lutembacher a apporté un soin particulier. Il s'agit là du laboratoire de recherches cardiologiques par excellence. La partie clinique du Centre possède à l'usage des malades des électro-cardiographes transportables, de petits cylindres enregistreurs. Des appareils de plus haute précision sont réunis dans cette salle entièrement blindée avec des plaques de zinc, formant ainsi une vaste cage de Faraday dans laquelle peuvent fonctionner tous les galvanomètres à l'abri de l'induction.

Un grand modèle d'électro-cardiographe est immobilisé sur un lourd statif en ciment scellé dans le mur.

Un cylindre enregistreur universel et tout le matériel des tambours inscripteurs rappellent que les vieilles méthodes graphiques n'ont pas perdu leur droit de cité.

Le centre d'une des salles est occupé par un appareil de cinématographie que M. Lutembacher a réalisé pour l'enregistrement synchrone des mouvements du cœur et de la courbe électrocardiographique; grâce à un système de repérage, chaque segment de courbe peut être immédiatement rapporté au segment correspondant du film (voir *La Presse Médicale*, 25 Novembre 1933).

Un appareil spécial permet le déroulement des films à grande vitesse; un autre est disposé pour la microcinématographie.

Dans le laboratoire, le courant alternatif est, quand il est besoin, remplacé par du courant redressé fourni par des dynamos, il alimente la lumière, les lampes à arc, les moteurs au cours d'une expérience. On dispose également sur les tables de travail du courant d'accumulateurs à divers voltages.

Une chambre noire spacieuse est réservée au

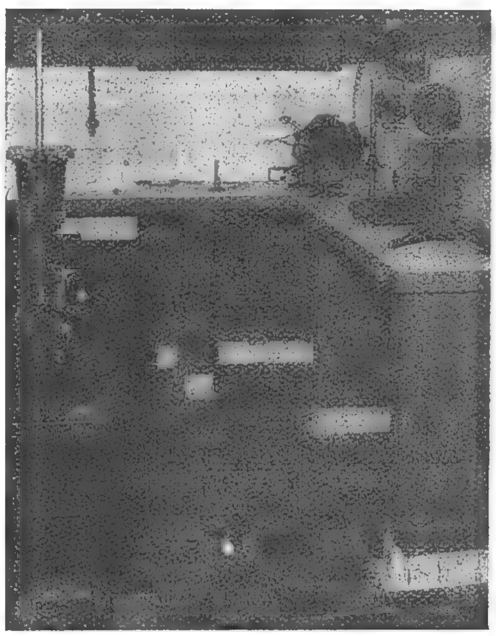

Fig. 3. — *Chambre noire ou laboratoire de microscopie.* Microphotographie. Ultramicroscope. Ultropaque. Photomètre.

développement des films sur cadre, à leur montage et à leur agrandissement.

Dans la cabine de projection, un dispositif de déroulement sans fin permet avec des bandes relativement courtes d'étudier à loisir telle anomalie simultanément révélée par la courbe.

Un appareil de perfusion sert à l'étude du cœur isolé, un dispositif de respiration artificielle est utilisé pour les recherches sur le cœur en place, après thoracotomie.

Le *sous-sol* de l'édifice est disposé pour recevoir les réserves de chaque laboratoire et loger le matériel qui n'est pas en service immédiat. Les moteurs et accumulateurs sont également groupés là avec leurs appareils de télécommande. On y a prévu un atelier de petite mécanique et de menuiserie, ainsi qu'un local pour les animaux en expérience, un aquarium pour les larves et les grenouilles, ce qui permet de maintenir ces dernières à température constante et d'unifier ainsi les tests expérimentaux.

Cet ensemble hospitalier et scientifique est l'œuvre personnelle de M. Lutembacher. Il en a indiqué les grandes lignes architecturales, précisé les détails d'organisation technique et surveillé attentivement l'exécution des travaux.

*
* *

Toutes les statistiques démontrent l'accroissement de la mortalité par les maladies du cœur. Récemment, *La Presse Médicale* signalait en se basant sur les statistiques américaines (L. Dublin, *La Presse Médicale*, 3 Janvier 1934) la grandeur du péril. Il importe de le prévenir par un dépistage rigoureux des troubles cardiaques à leur début au moment où la thérapeutique est encore toute-puissante. Il est nécessaire d'engager une lutte systématique contre la syphilis et contre le rhumatisme aigu (maladie de Bouillaud) qui jouent un rôle prépondérant dans l'étiologie des maladies du cœur.

La lutte antisyphilitique est actuellement bien organisée, bien que beaucoup trop de cardiopathies dues au tréponème échappent encore au traitement.

Quant à la maladie de Bouillaud rien n'a encore été organisé pour la combattre, le centre de cardiologie de Versailles est la première fondation hospitalière dans laquelle on s'est proposé de grouper ces malades, de les traiter systématiquement. Une expérience déjà longue de treize années a montré à M. Lutembacher la remarquable efficacité et l'innocuité absolue des injections intraveineuses de salicylate de soude. Ce clinicien a pratiqué ou fait pratiquer plus de 5.000 injections sans aucun incident et avec les résultats les plus encourageants.

Chaque rhumatisant reçoit 200 et quelquefois 300 injections intra-veineuses sans que se développe de sclérose veineuse.

Ces observations portent sur une moyenne permanente de 10 rhumatisants aigus en traitement dans le service. Chaque mois, il est injecté environ un kilogramme de salicylate par voie veineuse.

Certaines précautions sont indispensables; l'injection doit être correctement exécutée sans que le liquide fuse dans le tissu périveineux; les solutions concentrées au 1/10 ne sont jamais employées. On utilise uniquement la solution au 1/20 de polysalicylate, renfermant les 3 salicylates de sodium, de calcium et de potassium dans la proportion même où ces ions sont équilibrés dans le liquide de Ringer. Les injections sont pratiquées avec une aiguille *fine*, à intervalles des repas. On s'assure que la maladie rhumatismale n'est pas compliquée de thrombose cardiaque : cette dernière donne lieu spontanément à des embolies, ce qui est une source de coïncidences fâcheuses, entraînant des interprétations erronées.

Lutembacher considère que le traitement par voie veineuse assure au salicylate une action instantanée plus efficace et ne doit pas être réservé aux formes graves, mais employé dès le *début*, dans les formes de rhumastime aigu même les plus bénignes; c'est la meilleure façon d'obtenir une guérison définitive, complète, sans infirmité cardiaque.

L'application de ce traitement est simplifiée dans un centre hospitalier, avec des assistants rompus à ces techniques. L'hospitalisation des rhumatisants aigus dans un service de cardiologie est d'autant plus naturelle que des reprises tardives de la maladie de Bouillaud surviennent assez fréquemment au cours des cardiopathies anciennes chez des sujets en équilibre circulatoire instable; ces cas exigent l'action combinée de la médication toni-cardiaque et du traitement salicylé. Les malades sont hospitalisés, s'il y a lieu de leur faire des injections biquotidiennes de salicylate; plus tard ils peuvent se contenter de venir au centre chaque matin, subir une seule injection quotidienne.

Chaque hospitalisé est muni d'un carnet individuel sur lequel sont relatés les faits cliniques, les poussées évolutives de la maladie, la répartition des traitements salicylés.

*
* *

Au pavillon Potain, les vieilles méthodes cliniques enseignées par les maîtres qui ont fait la renommée de la médecine française sont toujours en honneur, aussi bien que les principes fondamentaux de thérapeutiques qu'ils nous ont légués. Les techniques modernes viennent compléter l'œuvre du passé. Ce qu'il y a de plus intéressant dans cette organisation nouvelle, c'est l'étroite collaboration de la clinique et de l'expérimentation dont les efforts se complètent harmonieusement.

En même temps qu'il apporte aux malades un précieux secours, le centre de cardiologie de Versailles fournit aux travailleurs de magnifiques laboratoires de recherches, aux étudiants et aux praticiens un centre d'étude des plus important. C'est un témoignage magnifique de l'effort inlassable des savants, des constructeurs, des cliniciens français.

P. Desfosses.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'occupe, depuis 1914, un appartement où j'exerce ma profession ; j'avais un bail de 5, 10 ou 15 ans, à ma volonté, d'un loyer de 8.000 fr. en 1914, toutes charges comprises. Par jugement de la Commission supérieure des loyers, en date de 1927, le prix de mon appartement a été fixé à 17.500 fr. toutes charges comprises.

Par suite de la prorogation professionnelle, mon bail prenait fin le 15 Janvier dernier. Le propriétaire ayant omis de me donner congé en Juillet 1933, je me trouve en période de tacite reconduction, dont je vous prie de me dire quelle est la durée.

Mon propriétaire vient de me donner congé pour Octobre prochain.

1° Ce congé vous paraît-il valable ?

2° Si j'accepte un nouveau bail, sur quelles bases légales le propriétaire peut-il établir le prix du loyer ? A combien a-t-il le droit de le fixer ?

3° Puis-je imposer un bail professionnel de 3 ans au moins, ou le propriétaire a-t-il le droit de louer à l'année à un médecin ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

I. — Puisqu'il s'agit d'un appartement à usage professionnel, dont le loyer était de 8.000 fr. en 1914, la prorogation créée par la loi du 29 Juin 1929 doit aller *jusqu'au 1er Juillet* 1935 (V. Paliers, article 2). La prorogation dont parle notre abonné, et qu'il signale comme ayant pris fin le 15 Janvier 1934, doit être la prorogation de la loi du 9 Mars 1918 (durée des hostilités).

Donc, à partir du 1er Janvier 1934, et, jusqu'au 1er Juillet 1935, notre abonné pourra occuper les lieux loués en vertu de la prorogation de la loi du 29 Juin 1929, et, non, comme il le dit, semble-t-il, par erreur, en vertu de la tacite reconduction.

Par conséquent, le congé donné par le propriétaire pour le terme d'Octobre ne saurait être valable, puisque notre abonné est en droit de bénéficier de la prorogation légale jusqu'au 1er Juillet 1935.

Pendant la durée de cette prorogation, notre abonné serait en droit d'exiger que le loyer soit fixé à une somme ne dépassant pas 24.400 fr. (loyer 1914 majoré de 175 pour 100, plus deux fois 15 pour 100).

II. — De même, un bail nouveau qui serait conclu avant le 1er Juillet 1935 ne pourrait comporter un loyer supérieur à ce chiffre de 24.400 fr.

Il n'en serait autrement que s'il s'agissait d'un bail d'une durée supérieure à neuf années, puisque l'article 11 (alinéa 7) de la loi du 29 Juin 1929 énonce, en pareil cas, que la majoration pourra être portée à 275 pour 100 de la valeur locative 1914, ce qui donne un chiffre de :

8.000 + 275 pour 100 (22.000) : 30.000 francs.

III. — Enfin, pour répondre à la dernière question de notre abonné, celui-ci n'a aucun moyen de contraindre le propriétaire à passer un bail de 3 ans ; on est, ici, dans le domaine de la convention, et la loi sur la propriété commerciale ne s'applique pas aux baux professionnels.

Tout ce qu'il peut faire, c'est d'exiger son maintien jusqu'au 1er Juillet 1935.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ILES PHILIPPINES

Aux Iles Philippines, comme dans tous les pays civilisés du reste, on commence à se préoccuper de la pléthore médicale et de la nécessité de maintenir à un niveau élevé la mentalité médicale.

Le professeur José Albert de Manville, dans un remarquable discours prononcé à l'Ecole de Médecine Mu Sigma de l'Université des Iles Philippines, a montré que l'éducation médicale ne doit pas se borner au côté technique mais qu'elle doit envisager un côté *éthique*. En raison de la puissante impulsion donnée à la médecine par les sciences physiques, chimiques, microbiologiques, biologiques, endocrinologiques, notre art est maintenant infecté par deux maladies : *the overmaterialization* et *the overspecialization*. L'*overmaterialization* tend à considérer l' « Homo sapiens » comme un simple animal de laboratoire, sans âme et sans connexions sociales. L'*overspecialization* tend à considérer un organe comme entièrement indépendant et sans relation avec le reste de l'organisme humain ; elle se préoccupe avant tout de l'habileté technique et d'une étroite localisation de la pensée médicale.

Ces deux tendances amènent à la commercialisation de la pratique médicale et un déplorable abaissement du sens moral, contre lesquels il convient de s'élever avec énergie.

La médecine ne doit pas être considérée comme une industrie de rapport (*money making*). Notre profession demande à ceux qui s'y consacrent autant de cœur que de tête. Tout l'enseignement médical et primordial doit se préoccuper du côté moral et doit tendre à éliminer les individualités indésirables qui n'ont qu'un but de lucre.

Les Ecoles modernes de Médecine doivent organiser leurs cours de façon à former des médecins véritablement complets, dignes de la grande tradition d'Hippocrate (*The Philippines Herald*, 13 Janvier 1934).

RUSSIE

L'Académie des Sciences a fait paraître un volumineux recueil des travaux du laboratoire physiologique de l'académicien J. P. Pawloff. Sous la rédaction de celui-ci 20 mémoires de ses meilleurs élèves ont été imprimés, notamment ceux de MM. les prof. Winogradoff, Pétreff, Iacowleff, Mayoroff, Fédoroff, Koupaloff, Skipine, Wynjakowsky, Rosenthal, Kreps, etc. Ces travaux sont consacrés aux réflexes conditionnels, à l'hypnose des chiens par le brome, ainsi qu'à l'étude de l'écorce des hémisphères cérébraux.

*
* *

Les longues expériences de M. le Prof. Rabinovitch ont abouti à la découverte d'un nouveau type de matériel de pansement fabriqué avec des algues et appelé algaline. En traitant par des procédés assez simples et non dispendieux les algues des bassins de la Sibérie, le Prof. Rabinovitch a obtenu une ouate qui est 3 fois plus hygroscopique que l'ouate de coton. La production de l'algaline peut être organisée sans grandes dépenses.

URUGUAY

A M. Acevedo, qui vient d'être nommé membre correspondant de l'Académie de Médecine, le professeur Jean-Louis Faure, à l'Académie de Médecine lui a rendu l'hommage suivant :

« Blanco Acevedo, jeune agrégé de Montevideo, surpris en France par la guerre, n'est revenu là-bas que cinq ans plus tard, après la victoire.

« Pendant ces cinq années, il s'est donné sans cesse aux soins de nos blessés. A Biarritz, d'abord, où, lors de l'invasion, il avait conduit sa famille. A Paris, ensuite, où pendant trois années il a été mon bras droit : à l'hôpital 52, dont j'étais le chef nominal et où il a fait toute la besogne avec une admirable maîtrise : à l'hôpital Cochin, enfin, où il m'a servi d'assistant et où j'ai pu, également, apprécier sa haute valeur. A son retour là-bas, il a vite regagné le temps perdu. Professeur à la Faculté, le voilà maintenant, si je ne me trompe, ministre de la Santé publique. Mais ce que je sais bien, c'est que c'est un grand chirurgien. »

Correspondance

A propos du Mouvement thérapeutique de M. A. Ravina : La thérapeutique moderne des myopathies. *La Presse Médicale*, n° 24, samedi 24 Mars, p. 480.

Dans le « Mouvement thérapeutique » de M. Ravina sur « la Thérapeutique moderne des myopathies » paru le samedi 24 Mars, s'est glissée une erreur matérielle que nous vous serions obligés de bien vouloir rectifier.

Citant notre travail sur le traitement des myopathies par le glycocolle, il est écrit à deux reprises page 481 (1re et 2e colonne) que le malade sur lequel nous avons essayé cette thérapeutique nouvelle avait 77 ans. Or, il s'agissait d'un jeune myopathique de 27 ans.

Ce point n'est peut-être pas sans importance pour apprécier la valeur de cette méthode, qu'il ne nous serait jamais venu à l'idée d'essayer sur un vieillard, sans compter que nous aurions eu du mal à en trouver qui pût servir de sujet d'expérience.

M. Faure-Beaulieu et R. Wahl.

*
* *

A propos de la thérapeutique par les larves.

Le journal « La Nature » *nous communique la lettre suivante :*

La Nature, sous la signature de M. Pierre Devaux dans le numéro 2919, qui nous arrive seulement ici, signale dans un intéressant article qui certainement aura étonné bien des lecteurs une nouvelle orientation de la thérapeutique chirurgicale, grâce à des larves nécrophages. Il serait intéressant de rechercher les origines de cette pratique ; cette origine sera aussi une cause de gros étonnement. Je puis vous dire qu'en arrivant au Pérou, appelé par le gouvernement de ce pays, en 1906, comme chimiste microbiologue, je fus tout surpris de voir cette technique en usage par les « Herboristes chinois » appelés ici à l'époque « Médecins chinois » et qui ont été supprimés depuis quelques années. C'était sans doute sous une forme primitive, aux secrets de laquelle je n'ai pas été initié, mais je puis vous assurer avoir vu avec fréquence saupoudrer de poudres, de mauvaises plaies, particulièrement des phlegmons, qui quelques heures après grouillaient d'une vie larvaire puissante ; les résultats étaient bons. Je ne puis douter que nos modernes Américains aient eu connaissance de cette technique par la voie chinoise.

Etant à Paris, en 1912, je causais de cette curio-

sité à M. S. Pozzi, membre de l'Académie de Médecine, mon oncle, et je me souviens bien de lui avoir entendu dire qu'elle lui avait déjà été contée par d'autres. Il y a certainement entre les amis de « la Nature » de nombreuses personnes pouvant fournir d'intéressantes données sur les pratiques de la médication chinoise.

Professeur M.-Emm. Pozzi-Escot,
de l'Institut National agronomique du Pérou.

Livres Nouveaux

Les problèmes de pollution de l'atmosphère, par G. Batta, J. Firket et E. Leclerc. 1 vol. de 462 p. avec 49 fig. (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : 40 francs.

Pour les médecins, la pollution de l'atmosphère se présente, chaque jour davantage, comme un problème inquiétant qu'il faut aborder en pleine connaissance de cause. Pour cette raison, on sera heureux, grâce à trois auteurs belges, de disposer d'un manuel, clair et précis, qui offre des renseignements voulus sur les causes, les modalités, les effets, ainsi que sur les méthodes de détermination de la nature et du degré de pollution de l'atmosphère.

Les praticiens et les hommes d'action liront, avec intérêt tout particulier, les chapitres sur les méthodes d'expertises à suivre et sur les remèdes de la pollution. Il est à noter que les auteurs s'efforcent constamment de concilier les nécessités de la Santé publique avec les intérêts des industries.

G. Ichok.

Précis de bactériologie, par MM. Ch. Dopter et E. Sacquépée, 4e édition, Tome II. 1 vol. de 700 p., avec fig. (*Baillière et Cie*, éditeurs). — Prix avec le tome I : 146 fr.

Le précis de bactériologie de D. et S. vient d'atteindre sa quatrième édition. On n'est pas surpris de ce succès. Ces deux volumes résument, en chapitres bien ordonnés, les notions essentielles de la bactériologie clinique et de l'immunologie. Il faut, dans un pareil ouvrage, réunir les détails pratiques les plus complets pour que chacun y trouve sur les techniques usuelles et sur les propriétés des bactéries les renseignements indispensables et y joindre l'exposé des notions théoriques sur les réactions humorales, l'immunité, l'allergie et l'anaphylaxie, les vaccinations et serothérapies.

On sait que le précis de D. et S. répond d'une façon parfaite à ce double besoin. La présente édition apporte sur toute une série de points des notions nouvelles et des détails intéressants, en particulier à propos des vaccins, du problème de la scarlatine, des races de pneumocoques, des brucelloses humaine et animale, de la réaction de floculation, des anatoxines, du vaccin BCG, des typhus exanthématiques, des « microbes ultramicroscopiques ». Les acquisitions récentes sont exposées avec clarté, simplicité et aussi avec esprit critique. Ce manuel, au texte dense mais lumineux, est indispensable au travailleur de laboratoire, à l'étudiant et au médecin. Il mérite la vogue dont jouira sa quatrième édition comme les précédentes.

Robert Debré.

Hygiène du sourd, par A. Hautant et R. Caussé. 1 vol. de 84 p. (*Librairie G. Doin*), Prix : 12 fr.

La déficience de l'ouïe, moins bien compensée que celle de la vue, atteint de 5 à 10 pour 100 de la population : c'est dire l'importance de la recherche de moyens de protection ou de suppléance.

Protéger l'oreille contre les états pathologiques les plus divers, surtout rhino-pharyngés, où l'hypoacousie représente un stade moyen et dont la marche progressive conduit plus ou moins rapidement à la surdité, quand un dépistage précoce, souvent dès la période scolaire, n'en a pas entravé l'évolution.

Conseiller le sourd pour sa vie normale, sociale, professionnelle, son hygiène alimentaire ou mentale, ses plaisirs, ses villégiatures, son mariage, où les questions maternité et hérédité sont à envisager.

Suppléer à l'insuffisance des moyens de protection, lorsque l'appel au spécialiste n'a pas été fait à temps, par l'indication de la lecture sur les lèvres ou le choix d'un appareil de prothèse acoustique, vers lesquels les malades ont tant de difficultés à s'orienter. Savoir enfin les faire profiter à bon escient des données de l'amplification sonore, pour l'intimité ou les salles de réunions.

Tel est le but de ce petit manuel d'hygiène du sourd désigné à l'attention du médecin soucieux de sa clientèle et d'une catégorie si intéressante de malades.

Leroux-Robert.

Hygiène et diététique de l'entéritique, par M. G. Faroy, médecin de l'hôpital Bichat. 1 vol. de 114 p. (collection hygiène et diététique). (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 12 fr.

Après avoir donné un bref exposé de l'entérocolite, F. étudie l'hygiène fonctionnelle de l'entéritique. Il donne un aperçu thérapeutique permettant la discrimination entre les traitements utiles et neufs, l'emploi de laxatifs étant condamné de façon absolue.

Puis, il donne un chapitre d'hygiène journalière du colitique, avec les causes d'initiative de l'intestin et du système nerveux, ce qu'il faut faire et ce qu'il faut éviter.

L'exposé de la diététique occupe la plus grande partie de l'ouvrage : après des généralités sur la ration alimentaire, sur la ration liquide, sur le régime, les aliments sont tous passés en revue, et F. montre pourquoi les uns sont permis, les autres proscrits ; à propos de chacun, les modes de préparation sont envisagés. Un chapitre de synthèse montre comment le régime doit être compris et les repas ordonnés.

Après une courte digression sur l'hygiène des dents et du rhinopharynx, F. termine par les cures hydrominérales.

Ce précis, essentiellement simple et pratique, s'adresse au malade autant qu'au médecin.

L. Rivet.

Etude morphologique et biologique. Recherches sur le mécanisme du phénomène de Charrin et Roger (Agglutination sérique des Bactéries), par Andrée Dupaix. Préface de M. le Professeur Vincent. 1 vol. de 350 p. (*Le François*, édit.). — Prix : 50 fr.

Le livre que vient de publier Mlle Dupaix est l'exposé des recherches qu'elle poursuit depuis plusieurs années au laboratoire du professeur Lasseur à Nancy.

La première partie du livre est consacrée à l'étude morphologique et biologique de « B. caryocyaneus ». Cette étude est extrêmement complète : elle est le type même de l'étude bactériologique d'un microbe. Tout y est envisagé : morphologie, milieux de cultures variés, colorations, influence sur les cultures de substances diverses, production du pigment, action des antiseptiques, pouvoir pathogène, agglutinabilité, variations, etc.

La seconde partie du livre est consacrée à l'étude de l'agglutinabilité des bactéries par les sérums d'animaux vaccinés. Mlle D. a réalisé ici un travail d'ensemble remarquable — un des premiers travaux de ce genre existants. Elle a, en effet, envisagé la question sous l'angle de la physico-chimie, science à laquelle la bactériologie mdoerne fait des emprunts de plus en plus larges. Elle a étudié successivement tous les facteurs pouvant avoir une influence sur le phénomène étudié : charge électrique, viscosité du milieu, adsorption, point iso-électrique, tension superficielle, inter-faciale, acidité ou alcalinité des milieux.

Elle a décrit de nombreuses techniques souvent originales et chaque chapitre de son ouvrage est accompagné d'une bibliographie très complète. Cet ouvrage ne manquera pas d'intéresser les bactériologistes et tous ceux qui s'occupent des questions à peine effleurées de physique bactérienne.

Paul Hauduroy.

Les kystes hydatiques intrathoraciques centraux et pariétaux ; chirurgie, radiologie, par R.-G. Brun, A. Jaubert de Beaujeu. (*Librairie N. Maloine*). 1 vol. avec 42 fig.

Ce volume est le fruit de la longue expérience d'un chirurgien et d'un radiologiste « dans un pays où la maladie hydatique est extrêmement fréquente ».

Au point de vue clinique et chirurgical, B. rappelle la latence des kystes hydatiques du poumon, même volumineux, l'indigence des symptômes cliniques (exception faite de la vomique), la faible valeur du laboratoire et des réactions biologiques, le danger de la ponction exploratrice, le grand intérêt par contre que présente l'examen radiologique; si les images que l'on observe aux rayons demandent à être discutées, il n'en est pas moins vrai que la radiologie, outre l'appoint qu'elle fournit au diagnostic, permet de préciser le volume du kyste, d'en fixer la topographie et d'indiquer la meilleure voie d'abord.

Il n'est pas pour B. de traitement médical du kyste hydatique thoracique ; il convient d'opérer, au moins dans certains cas, mais il ne faut jamais évacuer les kystes par ponction avant l'intervention. Partisan de l'opération des kystes volumineux à liquide clair, des gros kystes corticaux, des kystes volumineux suppurés, B. considère comme très dangereuse toute opération directe sur des kystes hilaires petits et suppurés ; il classe parmi les cas à ne pas opérer les petits kystes non suppurés les kystes corticaux mal repérés, les petits kystes centraux.

C'est à J. de B. que l'on doit *la partie radiologique* qui concerne « tous les kystes visibles à l'intérieur de la cage thoracique », appartenant à son contenu ou dépendant de ses parois et des organes voisins ; J. de B. rappelle les théories anciennes relatives à l'aspect à l'écran des kystes hydatiques, considérés comme fournissant « des ombres arrondies à contours nettement limités et comme tracés au compas », et les tendances actuelles qui tendent « à supprimer un des caractères classiques primordiaux du kyste hydatique : la régularité et la netteté des contours ». Des faits qu'il a constatés, il conclut que, en Tunisie, « la plus grande majorité des kystes thoraciques donnent des images à contours nets, lorsque le kyste s'est développé sans incident ou sans infection surajoutée ».

Cette intéressante contribution à l'étude des kystes hydatiques intrathoraciques est accompagnée d'une très remarquable série de clichés, qu'expliquent de brèves légendes et qui complètent très heureusement l'étude des deux auteurs.

Morel-Kahn.

Traitement des adhérences et des périviscérites abdominales, par M. Etienne Boltanski, chef de clinique à la Faculté. 1 vol. de 58 p. (collection Les thérapeutiques nouvelles) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs]. — Prix : 6 fr.

Un examen complet du transit digestif est indispensable pour affirmer l'existence d'une périviscérite ; les signes radiologiques observés doivent se retrouver identiques à des examens répétés. Dans ces conditions, le diagnostic de périviscérite sera posé moins fréquemment, mais plus solidement.

Des adhérences indiscutables peuvent chez certains sujets n'avoir donné lieu à aucune manifestation subjective, alors que chez des malades accusant tous les troubles habituels des périviscéritiques, il arrive que l'examen radioscopique le plus minutieux ne décèle aucune adhérence. Tandis que le premier groupe de malades est justiciable du traitement des adhérences elles-mêmes, le second n'en bénéficie souvent que d'une manière toute transitoire.

Après un rappel clinique, l'auteur indique les traitements étiologique (médical et chirurgical), pathogénique (composés iodés, mésothorium, thiosinamine), symptomatique (traitements diététiques, chirurgical, physiothérapique, sédatif, climatothérapique et crénothérapique).

L. Rivet.

Rheumatismus und Grenzgebiete (Rhumatisme et maladies connexes), par Anton Fischer (Aix-la-Chapelle). 1 vol. de 223 p. avec 43 fig. (*J. Springer*, éditeur). — Prix : 18 Rm.

Cet ouvrage constitue une bonne mise au point de la question du rhumatisme que les travaux de ces dernières années ont contribué à éclairer sur de nombreux points et qui a pris une telle importance économique avec le développement de la médecine sociale.

F. a fait une large place à la description approfondie des méthodes d'exploration de l'appareil locomoteur pris dans son ensemble, chapitre trop négligé en général par les traités. Après avoir souligné l'importance de la recherche des anamnestiques, il expose les divers modes d'examen des articulations, des os et des nerfs périphériques, les méthodes de laboratoire parmi lesquelles il insiste sur les réactions d'activité des processus articulaires, et en particulier sur la sédimentation des hématies, qui permettent de séparer les arthropathies inflammatoires des arthropathies déformantes, de préciser le stade évolutif de l'affection et de juger de l'efficacité de la thérapeutique. Il indique enfin les ressources qu'offre la radiologie pour le diagnostic. Il aborde ensuite la classification moderne des arthropathies, puis étudie successivement les diverses affections articulaires, périarticulaires, les anomalies et les maladies de la colonne vertébrale, les affections des muscles, enfin les névralgies et les névrites.

Après avoir donné les règles du diagnostic général, F. expose les principes de la thérapeutique et donne d'intéressantes précisions sur l'organisation des centres de traitement des rhumatisants qu'il préconise, et il termine par un chapitre de médecine sociale où il étudie les influences professionnelles nuisibles sur l'appareil locomoteur et où il indique les règles de l'expertise médicale en matière d'affections rhumatismales.

P.-L. Marie.

Ergebnisse der gesamten Tuberkulose Forschung (Résultat de recherches d'ensemble sur la tuberculose), par H. Assmann, Beitzke, Brauning et St-Engel. Tome V, un vol. de 427 p. avec 128 fig. (*G. Thieme*).

Ce volume renferme l'exposé de six questions.

Kœster montre toutes les difficultés que présente la lutte antituberculeuse dans les populations rurales et se rallie à la pratique de consultations ambulantes faites par des médecins autant que possible spécialisés et disposant du personnel et du matériel radiologique nécessaires.

Opitz a pu mettre assez fréquemment en évidence, en recourant au lavage stomacal, la présence de bacilles chez des enfants de un à quatre ans, présentant des signes de tuberculose pulmonaire en apparence fermée et il insiste sur cette notion au point de vue des possibilités de la contagion.

Mattison conclut de ses recherches, faites sur des enfants qu'il a pu suivre pendant plusieurs années, que la tuberculose s'est développée sept à huit fois plus fréquemment chez ceux qui avaient antérieurement une cuti-réaction négative que chez ceux dont la cuti-réaction était positive.

St-Engel fait une très belle étude du hile normal et pathologique de l'enfant et conclut que les grosses ombres hilaires ne peuvent être considérées que comme suspectes au point de vue de la tuberculose et ne permettent pas à elles seules de faire un diagnostic certain.

Witebsky et Klingenstein exposent l'état actuel de la sérologie de la tuberculose.

Enfin Pagel, dans une étude très complète, envisage la question de la dissémination tuberculeuse hématogène et conclut que l'étude de la bacillémie peut procurer la solution de la pathogénie de la tuberculose généralisée et d'un certain nombre des formes de la tuberculose localisée.

G. Poix.

Grundlagen und Praxis der Röntgenstrahlen-Dosierung. Dosismessung und Dosisfestsetzung. (Bases et pratique de la dosimétrie en radiothérapie. Mensuration et fixation des doses), par H. Holthusen et R. Braun. 1 vol. de 249 p., avec 152 fig. et 27 tableaux (*Georg Thieme*).

Ce livre constitue une des plus importantes et des plus remarquables contributions à l'étude théorique et pratique du dosage en radiothérapie. H. et B. reprennent sur des bases nouvelles, fondées sur la connaissance de l'unité « r » internationale, la pratique du *dosage physique* et *biologique*, tel qu'on doit le concevoir lorsqu'on traite les tumeurs et autres affections, par les radiations. Les travaux de Christen, Friedrich, Küstner, Behnken ont imprimé en Allemagne un essor réel aux traitements radiothérapiques. La réalisation de dosimètres intégrateurs du type Hammer permet une étude exacte des conditions d'irradiation.

Le chapitre I est consacré aux fondements physiques de la dosimétrie : photo-absorption, énergie électronique « e V », diffusion, inhomogénéité du rayonnement de Rœntgen. Dans le chapitre II, sont traitées les bases de la dosimétrie : dose dosimétrique proprement dite, dose tissulaire, ionométrie, qualitométrie, quantitométrie. Il faut surtout savoir gré à H. et B. d'avoir établi une distinction fondamentale entre la *dose incidente* et la *dose active*, dose en profondeur qui s'exerce sur le foyer malade. Des abaques permettent l'évaluation des doses administrées suivant les différents facteurs qui les conditionnent : dimensions du champ d'irradiation, qualité du rayonnement, couche de demi-absorption, distance focale. Le pourcentage des doses de profondeur est chiffré.

Très instructifs sont les chapitres relatifs à la dosimétrie biologique, aux plans d'irradiation rœntgenthérapique dont des exemples pratiques sont donnés en fin d'ouvrage.

Nul doute que la mise en pratique du dosage tel qu'il est conçu et exposé par H. et B., n'apporte à la radiothérapie la précision souhaitable.

Mathey-Cornat.

Université de Paris

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca) [Professeur : M. J.-L. Faure]. M. E. Douay, chef des travaux gynécologiques ; M. Roquejoffre et Mlle Bizou, chefs de clinique, feront ce cours à la clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 23 Avril au 5 Mai 1934.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers, ayant déjà les notions courantes de la chirurgie gynécologique et désirant acquérir des connaissances spéciales sur les questions nouvelles médico-chirurgicales et principalement sur la technique opératoire du professeur J.-L. Faure.

Durée : Deux semaines, chaque jour sauf le dimanche, le matin de 10 h. à 12 h., visites, opérations, consultations, application de radium et de rayons X, technique du pansement à la Mikulicz, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol ; l'après-midi, de 5 à 7 heures, cours et examen de malades à l'amphithéâtre.

Une démonstration cinématographique aura lieu le 5 Mai 1934.

Programme. — 1. Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Ponction de Douglas. Biopsie. Injection de lipiodol. — 2. Stérilité utérine et tubaire. Insufflation tubaire. Opérations pour stérilité. — 3. Antéflexion. Rétroversion. Pessaires. Ligamentopexie. Latérodéviation et grossesse angulaire. — 4. Déchirure périnéale. Prolapsus génital. Périnéorraphie. Opération combinée. Prolapsus sénile. Cloisonnement du vagin. — 5. Métrite du col. Filhos. Electrocoagulation. Amputation du col. Métrite du corps. Instillation. Curettage. — 6. Salpingites. Vaccination. Hystérectomie subtotale. — 7. Salpingite tuberculeuse. Grossesse extra-utérine. Transfusion. — 8. Avortements et accidents consécutifs. Infection puerpérale. Hystérectomie vaginale. — 9. Ovarite scléro-kystique. Kystes de l'ovaire et complications. Tumeurs solides de l'ovaire. — 10. Fibromes. Radium et rayons X. Myomectomie. — 11. Cancer du corps. Biopsie endo-utérine et lipiodol. Hystérectomie totale. Cancer du sein. — 12. Cancer du col. Curiethérapie. Hystérectomie totale large. Mikulicz.

Le droit à verser est de 250 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique des maladies du système nerveux. — (Professeur : M. Georges Guillain). Un cours de perfectionnement sur les maladies de l'encéphale, de la moelle épinière et du système nerveux périphérique sera fait à la Salpêtrière par Th. Alajouanine, agrégé, médecin des hôpitaux ; R. Garcin, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire ; H. Desoille, J. Lereboullet, St. de Sèze, J. Sigwald, chefs de clinique ; P. Mathieu, P. Mollaret, P. Schmite, anciens chefs de clinique ; Bourguignon, chef du Service d'électrothérapie de la Salpêtrière; H. Lagrange, ophtalmologiste des hôpitaux ; Aubry, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Ce cours clinique, avec présentation de malades, comportera deux séries de 16 leçons; la première série commencera le lundi 7 Mai 1934, à 14 h., à l'amphithéâtre de la clinique Charcot, et comportera deux leçons par jour, l'après-midi ; la deuxième série commencera le mardi 22 Mai 1934, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme. — *Première série.* — 1. Syndromes vasculaires. — 2. Syphilis cérébrale. Paralysie générale. — 3. Tumeurs cérébrales. — 4. Aphasie. Apraxie. — 5. Epilepsie. — 6. Chorées. — 7. Syndrome thalamique. — 8 Paralysies pseudo-bulbaires. — 9. Pathologie du corps strié. Maladie de Wilson. — 10. Syndromes parkinsoniens. — 11. Syndromes pédonculo-protubérantiels. — 12. Syndromes bulbaires. — 13. Syndromes cérébelleux. Atrophies cérébelleuses. — 14. Tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux. — 15. Syndromes hypophysaires. — 16. Hémianopsie.

Deuxième série. — 1. Poliomyélite. — 2. Syphilis médullaire. — 3. Sclérose en plaques. — 4. Syringomyélite. — 5. Compressions de la moelle. — 6. Sclérose latérale amyotrophique. — 7. Tabes. Arthropathies nerveuses. — 8. Scléroses combinées et syndromes neuro-anémiques. — 9. Maladie de Friedreich. Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paraplégies spasmodiques familiales. — 10. Atrophie Charcot-Marie et névrite interstitielle hypertrophique. — 11. Polynévrites. — 12. Myopathies. Myotonie. — 13. L'électrodiagnostic. La chronaxie. — 14. Les examens du liquide céphalo-rachidien. — 15. Les névrites optiques. La stase papillaire. — 16. Les examens labyrinthiques.

Droit d'inscription pour chacune de ces séries : 250 francs. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique de la tuberculose (Professeur : M. Léon Bernard). Un cours complémentaire de chirurgie pulmonaire de 22 leçons sur la chirurgie de l'appareil respiratoire sera fait sous la direction du professeur Robert Proust, chirurgien de l'hôpital Laennec, avec la collaboration de M. Maurer, chirurgien des hôpitaux, de MM. Rolland et Triboulet, assistants du dispensaire Léon Bourgeois, et de M. Dreyfus-Le Foyer, ancien interne des hôpitaux. Ce cours comprendra :

1° 18 leçons faites à l'hôpital Laennec entre le 7 Mai et le 2 Juin. Elles auront lieu dans la Salle des Conférences de la clinique de la tuberculose. La première aura lieu le lundi 7 Mai, à 11 h. Les suivantes tous les jours, à 17 h., sauf les dimanches, le jeudi de l'Ascension (10 Mai) et les samedi 19 Mai, dimanche 20 Mai et lundi 21 Mai (de la Pentecôte).

2° 4 leçons de démonstration opératoire, qui auront lieu à l'amphithéâtre des hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin (6e). Les mercredi 30 Mai, Jeudi 31 Mai, vendredi 1er Juin et samedi 2 Juin, à 15 h.

Programme des leçons. — 1° *Salle des Conférences de la clinique* (service de M. Léon Bernard). — 1. Lundi 7 Mai, à 11 heures, Professeurs Léon Bernard et Robert Proust : Généralités sur le traitement chirurgical des lésions pulmonaires. — 2. Lundi 7 Mai, à 17 h, M. Rolland : Anatomie pathologique des lésions tuberculeuses du poumon du point de vue chirurgical. — 3. Mardi 8 Mai, à 17 h., M. Rolland : Radiologie des lésions tuberculeuses du poumon, du point de vue chirurgical. — 4. Mercredi 9 Mai, à 17 h., M. Rolland : Principes et résultats de la collapsothérapie. — 5. Vendredi 11 Mai, à 17 h., M. Rolland : Le pneumothorax artificiel envisagé dans ses rapports avec la chirurgie pulmonaire. — 6. Samedi 12 Mai, à 17 h., M. Triboulet : Anatomie pathologique des adhérences. Indications de la pleuroscopie et des sections d'adhérences. — 7. Lundi 14 Mai, à 17 h., M. Triboulet : Technique de la pleuroscopie et des sections de brides. — 8. Mardi 15 Mai, à 17 h., M. Triboulet : Technique des sections de brides (*suite*). Complications. Résultats. — 9. Mercredi 16 Mai, à 17 h., M. Maurer : Phrénicectomie. Technique. Indications. Résultats. — 10. Jeudi 17 Mai, à 17 h., M. Maurer : Thoracoplastie. Généralités. Indications. Anesthésie Importance du siège des résections. — 11. Vendredi 18 Mai, à 17 h., Prof. Proust : Apicolyse. — 12. Mardi 22 Mai, M. Maurer : Les thoracoplasties paravertébrales. — 13. Mercredi 23 Mai, à 17 h., M. Maurer : Toracoplasties élargies. — 14. Jeudi 24 Mai, à 17 h., M. Maurer : Thoracoplasties d'indication pleurale. — 15. Vendredi 25 Mai, à 17 h., Prof. Proust : Abcès du poumon. — 16. Samedi 26 Mai, à 17 h., M.

Maurer : Dilatation des bronches. — 17. Lundi 28 Mai, à 17 h., Prof. Proust : Kystes hydatiques du poumon. — 18. Mardi 29 Mai, à 17 h., M. Dreyfus-Le Foyer : Pleurésies purulentes.

2° *Amphithéâtre des Hôpitaux* (17, rue du Fer-à-Moulin (5e). — 19. Mercredi 30 Mai, à 15 h., M. Maurer : Phrénicectomie. — 20. Jeudi 31 Mai, à 15 h., Prof. Proust : Apicolyse. — 21. Vendredi 1er Juin, à 15 h., M. Maurer : Thoracoplasties paravertébrales. — 22. Samedi 2 Juin, à 15 h., M. Maurer : Thoracoplasties élargies.

Les droits d'inscription sont de 200 fr. — Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (Guichet n° 4).

Concours

Hôpital-Hospice d'Orléans. — Un concours pour l'admission d'un médecin-adjoint pour le service d'Oto-rhino-laryngologie à l'Hôtel-Dieu d'Orléans aura lieu aux Hospices de Tours, le samedi 12 Mai 1934.

Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur de l'Hôpital-Hospice d'Orléans.

Nouvelles

Corps de santé militaire. — Les officiers de réserve ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris : M. le médecin lieutenant-colonel Joseph Noirclaude, de la 2e région. M. le médecin commandant Gabriel Delamare, de la 15e région. Les médecins capitaines : MM. Jean Grèze, de la 5e région. Henri Davesnes, de la 8e région, Marie Quériaud, de la 17e région. Les médecins lieutenants : MM. Louis Deloulay, de la 4e région. Pierre Troubiana, de la 17e région. M. le médecin sous-lieutenant Raymond Stérin, de la 1re région.

A la 1re région : Les médecins lieutenants MM. Jules Baude, de la 2e région. Francis Beaugrand, de la 2e région.

A la 2e région : M. le médecin lieutenant Adrien Renard, de la 6e région.

A la 3e région. Les médecins lieutenants : MM. Jean Taboureux, de la région de Paris. Louis Lotte, de la 5e région. M. le médecin sous-lieutenant Robert Besombe, de la 2e région.

A la 5e région : Les médecins lieutenants. MM. Robert Latour, de la 3e région. Pierre Alary, de la 14e région Pierre Loo, de la 17e région. M. le médecin sous-lieutenant Jacques Binet de la région de Paris.

A la 8e région : M. le médecin lieutenant Paul Vernus, de la 14e région.

A la 9e région : M. le médecin capitaine Henri Vincent, de la 8e région. Les médecins lieutenants : MM. Hervé Beauchesne, de la région de Paris. Paul Février, de la région de Paris.

A la 10e région : M. le médecin capitaine Prosper Duménil, de la 2e région.

A la 11e région : M. le médecin capitaine Paul Lhuillier, de la 5e région. Les médecins lieutenants : MM. Paul Chavanon, de la région de Paris. Maurice Pineau-Valencienne, de la région de Paris. André Stoquer, de la 20e région.

A la 13e région : M. le médecin lieutenant Hubert Brachet, de la 14e région.

A la 14e région : Les médecins lieutenants MM. Denis Noailly, de la 7e région. Emile Moulin, de la 13e région.

A la 15e région : M. le médecin capitaine Louis Gaugier, de la région de Paris.

A la 16e région : Les médecins lieutenants. MM. Etienne Mourrut, de la région de Paris. Pierre Damagnez, de la 17e région.

A la 18e région : Les médecins lieutenants. MM. Jean David, de la région de Paris. Albert Tachot, de la 20e région.

Au 19e corps d'armée : M. le médecin lieutenant-colonel Hippolyte Bouclier, de la 11e région. Les médecins lieutenants : MM. Gontran Train, de la région de Paris. Raoul Pétremant, de la 15e région.

A la 20e région : M. le médecin lieutenant Henri Franck, de la 7e région.

Aux troupes du Maroc : MM. les médecins lieutenants: Edmond Secret, de la 6e région. René Biechler, de la 7e région. Jean Fritz, de la 20e région. M. le médecin sous-lieutenant Jean Bruneau, de la région de Paris.

Aux troupes du groupe de l'Indochine : M. le médecin lieutenant Eugène Legâte, de la 12e région.

Sont placés dans la position « hors cadres, affectation spéciale », au titre des régions indiquées ci-après, les officiers de réserve du service de santé dont les noms suivent :

A la région de Paris : M. le médecin capitaine Jules Looten, de la 1re région.

A la 2e région : M. le médecin commandant Arsène Lafargue, de la 2e région. M. le médecin capitaine Auguste Verlac, de la 2e région.

A la 13e région : M. le médecin capitaine Claudius Pénel, de la 13e région. M. le médecin Henri Cléret, de la 13e région.

A la 16e région : M. le médecin capitaine Marius Sévène, de la 16e région.

Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés, placés dans la position « hors cadres, affectation spéciale », sont réintégrés dans les cadres et reçoivent les affectations suivantes :

A la 1re région : M. le médecin lieutenant Henri Dewailly, de la région de Paris.

Aux troupes du groupe de l'Indochine : M. le médecin lieutenant Louis Hilaire, des troupes du groupe de l'Indochine.

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été promus aux grades ci-après :

Médecins commandants : les médecins capitaines, MM. Thomas Gudenet, en service en Indo-Chine; Georges Delprat, en service à Madagascar; Jean Carlier, en service en Afrique occidentale française; Jean Odend'hal, en service au 12e régiment de tirailleurs sénégalais ; Edme en service au Cameroun; Joseph Peu Duvallon, en service en Indo-Chine; Pierre Chambon, en service en Indo-Chine; Louis Phiquepal d'Arusmont, en service à Saint-Pierre-et-Miquelon.

Médecins capitaines : les médecins lieutenants, MM. Léon Vrignaud, en service en Indo-Chine; Jean Dubrocà, en service au Cameroun; Joseph Peu Duvallon, en service au 14e régiment de tirailleurs sénégalais; Serge Mercier, en service à la Guyane; Henri Munier, en sercise au 3e rég. d'artillerie coloniale; M. Francis Minec, en service au 11e rég. d'artillerie coloniale; Jean Feyte, en service en Afrique occidentale française; Antonin Mazeirat, en service au 3e rég. d'artillerie coloniale; Bertrand Gau, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale; Charles Dareys, en servive hors cadres en Afrique occidentale française.

— Ont été nommés aux grades ci-après, dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, au grade de médecin sous-lieutenant : M. Roland Chaussinand, médecin auxiliaire au détachement mixte d'infirmiers militaires de Cochinchine-Cambodge, mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

M. Etienne Gippet, médecin auxiliaire à la Compagnie mixte d'infanterie coloniale de la Guyane, mis à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe des Antilles.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. *En Indo-Chine* : M. le médecin capitaine Marneffe, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais, servira aux Instituts Pasteur d'Indo-Chine.

En Afrique occidentale française : M. le médecin capitaine Favier, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin commandant Boileau, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Garaud, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

A la Guyane : M. le médecin lieutenant Teitgen, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais, servira à l'administration pénitentiaire.

Prolongation de séjour outre-mer. — (*1re année supplémentaire*.) M. le médecin capitaine Talec, en service aux établissements français de l'Inde. M. le médecin capitaine Blaise, en service au Cameroun.

Affectations en France. — Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Bourgeon, rentré de l'Afrique équatoriale française. M. le médecin capitaine Kernevez, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches. — Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Robic, du 10e rég. d'artillerie coloniale. — Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Cauvin, rentré des établissements français de l'Inde. — Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Marion, rentré de la Guyane. — Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : M. le médecin lieutenant Coquin, rentré d'Afrique occidentale française. — Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Guibert, rentré d'Afrique occidentale française. — Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Bescont, rentré d'Indo-Chine. — Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Coste, rentré de Chine. — Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin capitaine Moreau, rentré d'Indo-Chine. — Au dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille : M. le médecin lieutenant-colonel Espinasse, rentré de la Guyane. — Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) : M. le médecin capitaine Richet, rentré d'Afrique occidentale française.

Nécrologie. — On annonce la mort à Orléans de M. Maurice Denis; à Lyon, de M. Paul Cazeneuve, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Lyon, membre associé national de l'Académie de Médecine et de M. le médecin général Niclot, et à Paris de M. Georges Papillault des Charbonneries, Professeur à l'Ecole d'Anthropologie.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SYNDROME CHOLÉRIFORME DANS LES TOXI-INFECTIONS GRAVES DE LA PREMIÈRE ENFANCE

Par L. RIBADEAU-DUMAS
Chef du service de médecine infantile et maternelle de la Salpêtrière.

On peut admettre que l'adaptation de l'enfant qui vient de naître, au milieu extérieur, comporte la régulation thermique, la nutrition et la résistance aux infections. Aucune de ces fonctions ne peut être étudiée isolément et l'altération de l'une d'elles comporte nécessairement un trouble dans les deux autres : ainsi se constitue un syndrome commun à toutes les affections du nourrisson, qui sera d'autant plus grave que l'action pathogène aura été plus intense. Ce syndrome prend une acuité particulière jusqu'à prendre un aspect tragique dans le choléra infantile.

Celui-ci est bien défini en clinique. Son étiologie et sa pathogénie sont plus obscures. On a admis depuis Parrish qu'il s'agissait d'une maladie spécifique liée à la saison chaude, et due à un microorganisme particulier que de nombreuses recherches n'ont pas encore réussi à isoler. Les auteurs allemands ont mis en avant la théorie de l'intoxication alimentaire, sans d'ailleurs spécifier le poison pathogène. Il existe aussi un choléra infantile d'origine extra-intestinale, créé de toutes pièces par une toxi-infection grave. Il n'y a pas lieu de revenir ici sur une étiologie qui a déjà été très clairement exposée par M. J. Cathala [2]. On notera, toutefois, que les études actuelles ne portent peut-être pas sur les mêmes faits d'ensemble qu'autrefois. Les conditions de l'industrie laitière ont changé, et après les faits rapportés par M. Comby et par M. Marfan, nous avons montré que le choléra d'été était devenu rare, que même si, dans la saison chaude, on observe des cas de cet ordre, il est fréquent de trouver à l'autopsie d'importantes lésions infectieuses, la mastoïdite par exemple, que les toxi-infections les plus diverses peuvent donner naissance au symptôme du choléra infantile et qu'à ce titre, on peut en relever des observations en toutes saisons. Somme toute, le choléra infantile est un syndrome, et non pas une entité morbide. Les cas que nous avons étudiés relèvent de toxi-infections d'espèces variées, et c'est à ce type morbide que se rapportent plus précisément les recherches que nous avons poursuivies avec MM. G. Meyer, Max Lévy, René Mathieu, Mlle Mignon, M. Rault, et que nous résumons ici.

L'infection initiale, quelle qu'en soit la nature, n'est jamais grave chez le nourrisson, comme nous nous sommes efforcés de le démontrer avec M. Rault [3]. La poussée fébrile est peu intense, la chute de poids peu marquée. Il n'en sera plus de même lorsque se produiront les réinfections. Précocement ou tardivement se déclanche un syndrome grave où se retrouvent les traits du choléra infantile et principalement les signes de déshydratation et d'intoxication.

La déshydratation est le signe objectif majeur. Il traduit un déséquilibre profond des humeurs, dont on connaît quelques éléments. Elle répond à ce que les auteurs allemands appellent l'exsiccose, et Mariott l'anhydrémie. L'effondrement du poids en est la manifestation la plus apparente. A première vue, le phénomène s'explique par les vomissements incessants et la diarrhée liquide. Mais, à vrai dire, ces signes souvent très atténués ne sauraient rendre compte à eux seuls de la perte d'eau. MM. Marfan et Dorlencourt [4] ont montré qu'en pareil cas, il y avait exagération de la perspiration pulmonaire. Mêmes conclusions à tirer des expériences que nous avons poursuivies avec M. J. Meyer [5] sur l'importance de l'élimination de l'eau par la perspiration insensible. En utilisant son procédé de la pesée horaire, compte tenu des recettes en eau et des évacuations par les selles et les urines, M. Meyer [6] a montré que la perte horaire est normalement de 8 à 15 grammes. Calculée sur vingt-quatre heures, et rapportée à l'apport alimentaire, on obtient des chiffres de 40 pour 100. Dans les grandes déshydratations, ce rapport s'élève à 60 pour 100, 80 pour 100 et plus. L'examen du malade témoigne d'ailleurs des modifications très marquées de la respiration qui s'accélère et devient profonde. Si en même temps, on recueille les urines, on constate que celles-ci se suppriment ou diminuent fortement en quantité. Le rôle de la polypnée apparaît ainsi considérable dans le mécanisme de la déshydratation.

Sous l'influence de la perte excessive d'eau il y aurait pour certains auteurs une concentration anormale du sang. M. Parrot avait déjà signalé l'augmentation du nombre des globules rouges dans le sang. En réalité, ni la numération, ni les modifications du rapport de la masse globulaire à la masse plasmatique ne sauraient rendre le phénomène certain. Les recherches que nous avons poursuivies à cet objet avec M. Max Lévy et Mlle Mignon montrent, en effet, que si ce rapport s'élève dans le cas simple de la sténose du pylore, il est au contraire plus souvent abaissé dans les cas de déshydratation avec déplacement d'eau, en dehors de la période agonique. Il y a là une constatation qui aurait besoin d'un contrôle conduit avec une technique irréprochable.

Les modifications de la statique hydrique sont très nettement indiquées par l'épreuve de la résorption de la boule d'œdème sous-cutanée après injection de sérum. Dans le cas de la déshydratation aiguë, l'eau injectée sous la peau passe très rapidement dans le torrent circulatoire. L'intra-dermo réaction aux sérums artificiels, appliquée par Mc Cleru et Aldrich, à l'étude de l'œdème dans les néphrites, permet en clinique d'étudier facilement le phénomène. MM. Chevallier et Stiffel ont confirmé ces recherches et ont interprété la disparition rapide de l'œdème dermique comme une démonstration de l'avidité des tissus pour l'eau. Avec Mlle Tisserand nous avons injecté une goutte de sérums variés dans le derme de nourrissons atteints de cachexies diverses, et nous avons constaté que si la papule ainsi produite se résorbe chez le nourrisson normal, en une ou deux heures, la durée de la résorption s'élève chez les athrepsiques et se réduit à quelques secondes chez les sujets présentant le syndrome cholériforme. M. Govaerts fait remarquer qu'il en sera ainsi pour toutes les substances, pourvu que leur fluidité permette l'expérience. De leur côté, MM. Schiff et Stransky ont vu que si on plonge dans l'eau le muscle d'un sujet présentant le syndrome cholériforme, on constate que sa capacité de réhydratation est très abaissée. Ainsi l'on peut discuter la signification de l'épreuve, mais il reste assuré que la boule d'œdème artificiellement créée se résorbe très vite dans les cas de choléra infantile, lentement dans l'athrepsie.

Les déplacements d'eau observés ne sont pas sans modifications notables de la répartition des sels dans l'organisme. Nous nous sommes attachés avec MM. Max Lévy, René Mathieu, Fleury [7] et Mlle Mignon à l'étude des variations de l'équilibre acide-base dans une série de maladies du nourrisson, en admettant avec MM. Ambard, Chabanier et Lobo-Onell que l'estimation du chlore globulaire (Cl GR), du chlore plasmatique (Cl PL) et surtout du rapport

$$\frac{\text{Cl GR}}{\text{Cl PL}}$$

permet d'évaluer pratiquement les modifications de l'équilibre ionique cellulaire.

Il nous a paru que le déplacement du chlore vers les globules rouges donnait un reflet de ce qui se passe au niveau des tissus, et que l'augmentation de la charge des globules rouges en Cl indiquait une augmentation de la charge des tissus en Cl. Voici par exemple le résultat d'une analyse :

Chez un enfant l'examen du sang donnait au point de vue qui nous occupe :

Cl GR : 3,16 pour 100 ; normale : 1,80. Cl Pl : 3,90 pour 100 ; normale : 3,60.

Rapport $\frac{\text{Cl CR}}{\text{Cl PL}}$: 0,80 ; normale : 0,50.

Le dosage de Cl dans l'encéphale :

Cl Encéphale : 2,54 ; normale : 1,20.

Dans la pratique courante, si les modifications du pH plasmatique, du CO^2 plasmatique ou globulaire permettent d'établir à quelle variété de modification de l'équilibre acide-base on a affaire (acidose gazeuse ou non gazeuse, alcalose gazeuse ou non gazeuse) pour les besoins du diagnostic et par conséquent de la thérapeutique, les valeurs absolues des taux chlorés globulaires et plasmatiques, et du rapport

$$\frac{\text{Cl GR}}{\text{Cl PL}}$$

suffisent amplement [8]. Chez le nourrisson in-

2. J. Cathala : *Problèmes actuels de pathologie médicale* (Masson), 1932.

3. Infection et réinfection chez le nourrisson. *Le Nourrisson*, Mars 1933.

4. Recherches sur l'exhalaison de vapeur d'eau chez le nourrisson sain et atteint de choléra infantile ou de diarrhée commune. *Le Nourrisson*, 1922.

5. Etude du métabolisme de l'eau. *Annales de Médecine*, t. XVI.

6. J. Meyer : La broncho-pneumonie du nourrisson. *Thèse Paris*, 1923.

7. Etude de la chlorémie et choix des sérums artificiels dans les déshydratations de la première enfance. *Thèse Paris*, 1930.

8. L. Ribadeau-Dumas, Max Lévy et Mlle S. Mignon : Les modifications de l'équilibre acide-base chez les nourrissons malades. *Académie de Médecine*, 21 Novembre 1933.

fecté, la formule de beaucoup la plus fréquente est celle de l'acidose non gazeuse, et sans entrer dans des considérations historiques détaillées que l'on trouvera exposées dans la thèse de M. Fleury et celle de Mlle Phélizot [9] nous rappellerons que si cette notion est classique, les tests jusqu'ici employés étaient trop complexes ou trop incertains pour établir un diagnostic sûr et aisé. Dans les syndromes cholériformes liés à l'évolution d'une infection, on observera donc communément l'élévation du rapport

$$\frac{\text{Cl GR}}{\text{Cl PL}}$$

et l'on tiendra compte tout particulièrement de ce rapport, la réserve alcaline pouvant s'élever ou s'abaisser dans l'acidose comme chez l'adulte.

Corrélativement à cette transformation humorale on observe un trouble profond de la fonction rénale. L'oligurie, l'albuminurie, la cylindrurie appartiennent au syndrome cholériforme. Les très nombreuses recherches entreprises sur l'anatomie pathologique du rein en pareil cas ont conduit les auteurs à admettre l'existence d'une néphrite vraie [10] sans que l'accord se soit fait sur la nature et l'aspect des lésions. Au cours de nos recherches sur le fonctionnement du rein avec Mlle Rosenbaum et M. Rault nous avons été amenés à étudier histologiquement un très grand nombre des reins. Confrontés avec l'observation clinique, les résultats que nous avons réunis peuvent être rangés en trois groupes :

1° Les cas où il y a des lésions interstitielles leucodiapédétiques, des hémorragies, des abcès, de la glomérulo-néphrite. Ils répondent à ces états du nourrisson, où l'on trouve des infections évoluant vers la suppuration : pyodermites, rhino-pharyngites, otites, mastoïdites, pleurésie purulente. Avec l'albumine, on trouve, dans les urines, des cylindres vrais, des hématies, des leucocytes.

2° Les cas où dominent des lésions parenchymateuses, de type dégénératif, tuméfaction trouble, nécrose, état grossièrement granuleux du protoplasma, effacement des noyaux, envahissement des tubes par des amas de boules hyalines. La toxi-infection est certainement en cause, mais elle affecte une forme de virulence spéciale, sans formation de pus. L'intoxication est particulièrement en cause, et elle a été de quelque durée si l'on se reporte aux dates du début de l'affection du moment.

3° Il existe enfin des cas, où l'examen histologique ne décèle aucune lésion de valeur, compte tenu des altérations possibles ressortissant aux circonstances habituelles d'autopsie. Cliniquement il s'agit d'une toxi-infection suraiguë, d'évolution très courte.

Sur les coupes, le rein paraît normal; s'il était permis d'établir une comparaison entre les figures histologiques relevées dans ces conditions et les images données par les reins de cobayes normaux ou soumis à des injections de pilocarpine, comme nous l'avons fait autrefois, pour étudier l'histo-physiologie du rein dans son acte sécrétoire, nous admettrions volontiers que ce rein est au stade de non-fonctionnement.

En d'autres termes, on relève, chez les enfants morts de toxi-infection grave, assez fréquemment des néphrites vraies, mais s'il s'agit de l'action prédominante du facteur toxique, on trouvera, dans le cas où le processus morbide a une durée suffisante, des altérations dégénératives du rein, et si l'évolution est courte, un trouble purement fonctionnel, un arrêt de la sécrétion rénale, sans qu'on puisse, par la technique courante, trouver une lésion figurée du parenchyme. En fait, il n'est pas constant de trouver l'albuminurie et la cylindrurie, et dans un très grand nombre de cas, surtout ceux qui comportent une courte durée, la recherche reste négative. M. Merklen dans sa thèse note d'ailleurs que le rein et le foie présentent des lé-

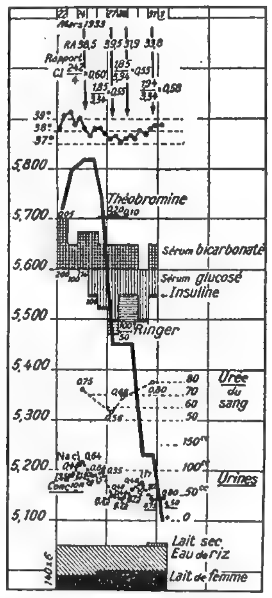

Fig. 1. — (Observation I). — Néphrite dégénérative. Chute rapide du poids, abaissement du chiffre des urines ; la réserve alcaline reste basse, la chlorémie élevée, l'urée du sang monte à 0,80. Action insuffisante de la sérothérapie.

sions d'autant plus graves, dans les gastro-entérites qu'il a étudiées avec M. Lesné, que la maladie a duré plus longtemps. MM. Nobécourt et Maillet [11] ont également noté l'absence ou le peu d'importance des lésions rénales dans l'athrepsie avec azotémie. En somme le signe le plus évident des modifications du rein est l'oligurie ou l'anurie.

En même temps l'examen du sang démontre

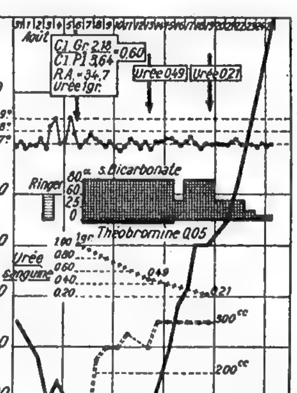

Fig. 2. — (Observation II). — Anurie, Chlorémie élevée. R. A. très basse. Urée sanguine : 1 gr. La diurèse s'établit sous l'influence des sérums, la diarrhée, les vomissements cessent. Abaissement progressif du taux de l'urée.

un excès d'urée. Normalement, le taux d'urée sanguine atteint chez le nourrisson 0,12 à 0,15 pour 1.000. L'élimination uréique obéit aux mêmes lois chez l'enfant et chez l'adulte et le rein du nourrisson peut concentrer l'urée dans l'urine au même taux que l'adulte (Max Lévy) [12]. On observera dans les syndromes cholériformes, l'oligurie, l'augmentation de l'urée dans le sang et tantôt une bonne concentration de l'urée dans l'urine, tantôt un abaissement de cette concentration, suivant l'état qualitatif du rein. L'oligurie et l'impuissance du rein à concentrer l'urée à un taux satisfaisant conduisent à l'élévation considérable de l'urée dans le sang; il est commun d'observer les chiffres de 1 gr. 50, 2 gr. et plus. Dans un cas d'anurie durant depuis deux jours, nous avons relevé 3 gr. 20 d'urée. Une des observations de M. Max Lévy note le chiffre extrême de 5 gr. 92 pour 1.000. Il y a donc insuffisance rénale, celle-ci ayant une tendance à s'aggraver progressivement ou au contraire à s'améliorer. La courbe des urines permet en général de suivre cette évolution favorable ou défavorable; au degré le plus grave, on observe avec l'oligurie, l'albuminurie, la cylindrurie, une très forte rétention d'urée, puis l'anurie complète. La néphrite est alors constituée.

Ces deux éventualités sont représentées dans les figures I et II.

Observation I. — L'enfant F. M., âgé de 5 mois et demi, présente depuis huit jours une fièvre élevée et un amaigrissement rapide à son entrée, otite avec fièvre, syndrome cholériforme. L'examen du sang donne :

$$\frac{\text{Cl Gl } 2{,}42}{\text{Cl Pl } 4} : 0{,}60.$$

RA. : 38.5. Urines : 90 cmc. CM. : 19,50. Urée sanguine : 0,75. NaCl urinaire : 0,64. Albumine : 0.

Sous l'influence du traitement, le rapport chloré s'abaisse à 0,55, RA atteint 39,5, les urines montent à 110 gr., la CM. à 21,50. La température se rapproche de la normale, la diarrhée disparaît. L'amélioration ne dure pas et, malgré le traitement, le rapport chloré monte à 0,58, la RA s'abaisse à 33,5, les urines tombent au-dessous de 50 cmc, la CM à 4 gr. 50; l'urée du sang, qui était à 0,56, remonte à 0,80. En même temps chute catastrophique du poids, diarrhée liquide, respiration profonde et accélérée. Apparition de l'albuminurie et de la cylindrurie. Mort dans le coma. Néphrite dégénérative.

Evolution inverse dans la deuxième observation.

Observation II. — Un enfant de 3 mois, très amaigri et ne pesant que 3.700 gr., présente un syndrome cholériforme grave.

$$\frac{\text{Cl GR } 2{,}18}{\text{Cl PL } 3{,}64} : 0{,}60$$

RA : 34.7. Urines : oligurie puis anurie. Urée sanguine : 1 gr. Albumine : 0 gr.

Le poids tombe à 3.450 gr. L'enfant est dans le coma avec respiration rapide et profonde.

Les injections de sérum, puis la théobromine élèvent rapidement la diurèse, et dès les premières mictions, l'enfant sort du coma. Les urines s'élèvent progressivement jusqu'à 300 cmc, l'urée sanguine tombe à 0,21 centigr. Le poids présente une belle montée. L'enfant guérit.

Dans les deux cas on note les variations de la diurèse et simultanément les importantes modifications du chiffre de l'urée. Le rapport chloré est élevé, 0,60. Il reste à établir s'il y a une relation entre l'hyperazotémie, l'oligurie et le taux de la chlorémie. Notre ancien interne, M. Fleury [13] a parfaitement discuté ce problème dans sa thèse, et a passé en revue à ce propos les recherches de MM. Achard, Castaigne et Rathery, Rathery, Blum, Ambard, Legueu et Chabanier, Dufour. Il tend à admettre, avec d'autres auteurs, que la fonction rénale subit l'influence de la charge en chlore des tissus, de telle sorte

9. Mlle Phélizot : Etude physio-pathologique des déshydratations du nourrisson. *Thèse Strasbourg*, 1931.
10. F. Rault : *Etude relative à la diurèse chez le nourrisson*. Paris, 1933.
11. Nobécourt et Maillet : Chlorémie et azotémie chez le nourrisson. *Le Nourrisson*, 1913.
12. Max Lévy : L'acidose, l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. *Médecine et Chirurgie pratiques* (Masson), 1932.
13. Fleury : *Thèse citée*, p. 100.

que l'équilibre acido-basique de la cellule rénale répondrait suivant une idée émise par MM. Ambard, Chabanier, aux conditions les meilleures de la sécrétion rénale. Par contre, une importante modification de la chlorémie, l'hyper ou l'hypo-chlorémie, provoquerait une diminution de la valeur fonctionnelle du rein. Si l'on ne peut établir entre l'urémie et l'hyperchlorémie des rapports absolument constants, il faut admettre d'après l'expérience que « diurèse et pouvoir concentrateur du rein sont deux conditions essentielles de succès » non seulement comme le dit M. Achard « pour la thérapeutique rechlorurante » mais encore pour la thérapeutique de l'urémie avec hyperchlorémie telle que nous l'avons pratiquée. En tout cas, l'hydratation a d'autant plus de chances de rétablir la diurèse qu'elle peut modifier dans le sens conforme à ses besoins l'équilibre ionique de la cellule rénale troublée par un excès ou une pénurie de Cl »[14].

Il n'est pas aisé de définir le point de départ des transformations profondes que l'on relève dans l'équilibre acido-basique, au cours des toxi-infections cholériformes, mais on peut tenter de modifier par une thérapeutique appropriée l'hyperchlorémie et le cas échéant l'hypochlorémie. Avec M. Jean Meyer[15] nous avions déjà, en 1922, obtenu un succès remarquable chez un enfant plongé dans le coma, avec respiration profonde, par l'injection intra-péritonéale d'une solution de bicarbonate de soude. Mais en l'absence de signes cliniques suffisants pour révéler l'acidose ou l'alcalose, il semble nécessaire de recourir à l'examen du sang qui donne très nettement l'indication des sérums à employer, la durée et les modifications du traitement. Malgré l'état marqué des déshydratations de l'enfant, il sera toujours préférable de recourir à l'ingestion par la bouche. De tous temps, on a proposé, dans le cas de « gastro-entérite » grave, des prises d'eau de Vals. Cette méthode semble justifiée dans la plupart des cas. L'eau pure rend même les plus grands services, à condition qu'elle ne soit pas donnée en excès. M. Marfan et M. Czerny, chacun de leur côté, ont parfaitement montré que l'eau prise par la bouche avait une action hydratante et diurétique, supérieure à tout autre liquide injecté sous la peau, dans les cavités séreuses ou dans les veines. Ce fait peut être aisé à comprendre. Toutefois, on est naturellement conduit à utiliser les injections dans les cas habituels où existent des vomissements fréquents et incoercibles. M. Max Lévy, R. Mathieu[16] et nous-même nous avons étudié les indications thérapeutiques de la sérothérapie tirées de l'étude du chlore du sang et de sa répartition entre le plasma et les globules rouges. Les conclusions que nous en avons tirées peuvent être rangées sous trois chefs :

1° Il y a hyperchlorémie sans que le rapport

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

soit modifié. On utilisera le sérum glycosé qui abaissera simultanément les valeurs chlorées, tissulaires et plasmatiques;

2° Le rapport

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

est augmenté. On utilisera à doses suffisantes le sérum bicarbonaté, de manière à abaisser le rapport. Le sérum employé est chez l'enfant un sérum isotonique;

3° Il y a hypochlorémie. On emploiera les sérums salés isotoniques.

14. *Idem.*, p. 105.
15. *Soc. Péd.*, 17 Octobre 1922.
16. *Soc. Méd. Hôpitaux*, 30 Mai 1930.

Ces méthodes, suivant les cas, pourront être combinées. Mais dès que les circonstances le permettront, il y aura intérêt à hydrater l'enfant en lui faisant prendre le sérum ou l'eau par la bouche. Telle est, par exemple, la conduite suivie dans l'observation suivante, où après la sérothérapie habituelle qui amorce puissamment la diurèse, celle-ci est entretenue par l'ingestion suffisante d'eau. Les urines montent à 500 cmc chez un enfant de 4 kilos, l'urée sanguine descend à 0,06 pour 1.000.

Il faut d'ailleurs se souvenir que ces sérums ont une action puissante et que chez les enfants ainsi traités, on peut facilement faire succéder, suivant les cas, l'acidose à l'alcalose et inversement. Il semble donc nécessaire de vérifier les réactions obtenues par des examens fréquents du sang. Dans la pratique courante cette technique est, donc un peu délicate. Pour cette raison, M. Hartmann a inventé un sérum neutre adapté à la plupart des cas. Il ne nous a pas encore paru que ce sérum donnait aux valeurs chlorées un sens aussi précis que les sérums bicarbonatés ou salés.

L'influence des injections des sérums adaptés à

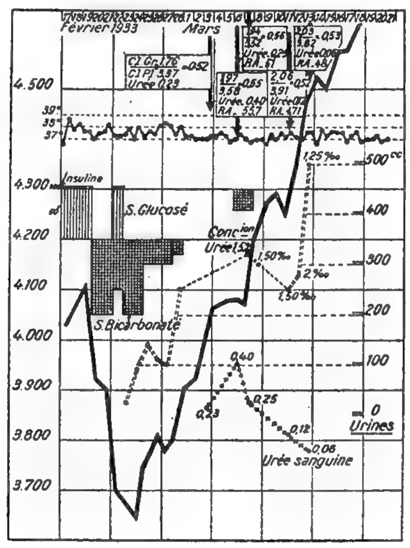

Fig. 3. — (Observation III). — L'hyperchlorémie est très légère. L'urée est augmentée. Le fait remarquable est l'insuffisance de la diurèse. Celle-ci sous l'influence des sérums s'élève à 200 gr. La sérothérapie est remplacée par l'ingestion d'une ration supplémentaire d'eau : le chiffre des urines monte à 500 cmc. L'urée du sang tombe à 0,06 centigr.

l'état de l'enfant est des plus remarquables. Le fait le plus important est la diurèse. L'augmentation du volume des urines est suivie d'une diminution de l'urée sanguine, d'un arrêt de la diarrhée, d'une reprise de poids et consécutivement du relèvement rapide de l'état général. Il arrive cependant parfois que la diurèse s'établit assez lentement. En pareil cas, les diurétiques, la théobromine en particulier, ont une action très favorable, la scille également, mais surtout la théobromine que nous avons plus particulièrement employée et que nous utilisons à la dose de 0,05 à 0,10 centigr. par jour. Une des conséquences les plus caractéristiques de l'augmentation de la diurèse est la disparition de la diarrhée et le retour à la normale de la perspiration insensible. Aux selles aqueuses succèdent des selles normales. Il paraît évident qu'il y a entre le fonctionnement de l'intestin et celui du rein une dépendance qui s'affirme dans le choléra infantile. Regarder ici la diarrhée comme une manifestation de gastro-entérite paraît insuffisant. Il se passe pour l'intestin ce que nous avons déjà noté pour le rein : les lésions anatomiques sont inconstantes et lorsqu'elles existent, elles n'ont aucun caractère spécifique. Nous avons autrefois décrit, avec M. Triboulet et M. Harvier, des entérites segmentaires au cours des infections aiguës de l'enfance. On peut les retrouver dans les syndromes cholériformes, pour peu que la toxi-infection permette une réaction des parois intestinales. Dans la moitié des cas, la lésion manque. Le professeur Masson (de Strasbourg), qui a pu étudier dans de bonnes conditions les intestins d'enfants atteints de choléra infantile, n'y a trouvé aucune altération ni macroscopique, ni microscopique. Dans le dérèglement du tube digestif, il y a donc une place essentielle à réserver aux conditions anormales dans lesquelles se trouve la muqueuse intestinale, à la suite des insuffisances viscérales et spécialement du rein. Mais la muqueuse n'exécute qu'un travail imparfait, éliminant avec l'eau sans discernement les sels de l'organisme. Des recherches déjà anciennes ont montré que dans les diarrhées liquides, il se faisait par les selles des éliminations massives de chlorure, plus encore de bases (Holt, Courtney et Fales). Le rein en fonctionnant normalement rétablit un équilibre compromis par l'hydrorrhée intestinale, et il n'est pas peu curieux de noter la rapidité avec laquelle se manifeste la restauration du jeu des organes, et partant de l'état général, après le rétablissement de la diurèse.

Malheureusement, les succès ne sont pas invariables. Il est des cas où, malgré toutes les mesures prises, la chute de poids s'aggrave tous les jours, la diarrhée, l'anurie persistent, et l'enfant meurt dans le coma. On peut incriminer l'intensité de la toxi-infection, l'apparition de graves lésions organiques. En réalité, la thérapeutique n'atteint pas la cause. Elle est purement symptomatique. Cependant, on sait, par des exemples précis, que l'on observera des transformations merveilleuses d'un marasme infantile, si on peut atteindre l'origine. La cachexie due à une sténose du pylore cesse brusquement lorsque l'obstacle est levé, et dans cette affection où l'on observe, à un degré que rien ne dépasse, l'hypochlorémie et l'élévation de la réserve alcaline, on voit le taux du chlore et de la réserve alcaline revenir très vite et spontanément à la normale, ce que ne peuvent réaliser au cours de la maladie les plus fortes injections de sérum salé. Le syndrome cholériforme, avec acidose et déshydratation rapide, qui marque certaines formes de toxi-infection diphtérique[17], guérit en quarante-huit heures, avec la sérothérapie spécifique sans plus. Un enfant atteint d'otite et présentant un rapport chloré élevé reconquiert immédiatement sans sérum l'équilibre acide-base après ouverture du tympan, si l'otite était la seule manifestation de l'infection en cours.

D'autre part, l'observation nous enseigne que le syndrome cholériforme ne touche pas indifféremment tel ou tel enfant. C'est là une remarque déjà ancienne qui appelle de nouvelles recherches, et qui peut se baser déjà sur des faits cliniques certains.

17. L. Ribadeau-Dumas et Lacomme : Une épidémie de diphtérie à la maternité. *Soc. Méd. Hôp.*, Juillet 1924.

THROMBO-PHLÉBITE
DU MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE
RÉVÉLÉE PAR UN EFFORT

Résection du segment veineux thrombosé
Dénudation artérielle — Guérison

Par **P. HUARD**

Professeur agrégé à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales, chirurgien de l'Hôpital de Lanessan (Hanoï).

Observation. — G..., 38 ans, est admis le 10 Juin 1933 à l'hôpital de Lanessan, à Hanoï, pour œdème du membre supérieur gauche. La veille, à 11 h. 10, le malade faisant l'effort minime d'atteindre le téléphone de sa main gauche sent brusquement son membre supérieur en entier devenir très lourd et enfler progressivement des doigts jusqu'à l'aisselle. En même temps, tout mouvement volontaire devient impossible. Un traitement banal, institué dans l'après-midi (purge et massage), n'apporte au malade aucune amélioration.

Lorsque nous voyons G..., environ vingt-quatre heures après l'accident, nous sommes frappé par l'impotence totale du membre supérieur gauche que le malade soutient de sa main valide. Les doigts gauches sont légèrement repliés en crochet, gonflés et cyanosés, en même temps qu'ils présentent une sensation de fourmillement qui fait tout de suite penser à une compression haute des vaisseaux du membre. Le malade déshabillé, on note une coloration vineuse de la peau depuis les doigts jusqu'au moignon de l'épaule. Par contre, au niveau de la face interne du bras et de la face antéro-interne de l'avant-bras, une chaleur anormale, une teinte franchement rouge pourpre et de l'œdème mou et luisant signalent le trajet des vaisseaux. Tout le membre est d'ailleurs augmenté de volume; la circonférence du bras et de l'avant-bras gauches est augmentée de 5 cm. par rapport à celle du côté droit. Les mouvements de l'épaule sont légèrement diminués, surtout en ce qui concerne l'abduction. Ceux du coude, du poignet et des doigts sont considérablement diminués. Le coude est figé en extension à 135°; les articulations métacarpo-phalangiennes présentent une flexion du même ordre. A la chaleur, la rougeur et la tumeur s'ajoute un dernier signe d'inflammation: une fièvre légère qui, au moment de notre examen, est de 38°. Un examen hématologique montre un certain degré de polynucléose (75 pour 100) et l'absence d'hématozoaires.

Au point de vue oscillométrique, il existe un déficit considérable de la tension artérielle du côté malade. Peu important au-dessus du coude, il est maximum au niveau du poignet, comme l'on peut s'en rendre compte par le tableau ci-joint.

Membre sain. — Bras :	
Max	15
Min	9
I	7
Poignet :	
Max	15
Min	9
I	7
Membre malade. — Bras :	
Max	13,5
Min	8
I	3
Poignet :	
Max	12,5
Min	7,5
I	1,5

Enfin la tension veineuse, prise au pli du coude, avec l'appareil de Claude, en décubitus dorsal, donne les chiffres absolument anormaux de 62 du côté malade et de 41 du côté sain.

Les antécédents du malade ne présentent rien d'intéressant. Il s'agit d'un légionnaire, fortement musclé, ancien lutteur de foire, ayant dix-huit ans de service et ayant attrapé aux colonies les maladies les plus diverses (rhumatisme articulaire, dysenterie amibienne, dengue), sans en avoir gardé de séquelles appréciables. Dans les antécédents immédiats, aucune plaie, aucune infection générale, cause possible de phlébite. Une réaction de Bordet-Wassermann se révélera, quelques jours plus tard, positive douteuse.

Ces différents examens ne nous laissent aucun doute sur l'existence d'une thrombo-phlébite du membre supérieur gauche de nature infectieuse et sur la nécessité d'une intervention. Cependant, nous préférons faire précéder celle-ci d'un traitement anti-infectieux (propidon 4 cmc; septicémine 2 ampoules intraveineuses) de façon, soit à obtenir une résolution spontanée de la lésion, soit à intervenir dans des conditions meilleures. Le membre supérieur gauche est, en outre, immobilisé par une écharpe contre le thorax.

Le 11 Juin, la fièvre n'augmente pas; les fourmillements des doigts ont disparu. Mais les mouvements de la main, du poignet et du coude sont presque complètement abolis. Enfin, l'abduction du moignon de l'épaule est franchement douloureuse. La palpation montre l'existence d'un cordon dur et douloureux qui commence au pli du coude pour mourir sous la clavicule, avec un maximum de douleur, de rougeur, de tumeur et de chaleur au niveau des confluents veineux huméro-axillaires. La base du cou est infiltrée d'œdème et bleuâtre. Il y a des douleurs irradiées à la partie antéro-latérale de l'hémithorax gauche. La phlébite a évidemment augmenté. Mais des symptômes cervico-thoraciques nouveaux sont apparus qu'il nous paraît intéressant de faire vérifier par un examen radiologique (M. Robert). En effet, l'examen clinique ne révèle rien d'anormal, soit au niveau du cœur, soit à celui de l'aorte. Voici le détail de cet examen radiologique.

Poumons: à la radioscopie, sommet gris et s'éclairant mal à la toux.

Médiastin: à la radioscopie, en position frontale, l'ombre cardiaque est surmontée d'une ombre qui déborde à droite celle de la veine cave supérieure et à gauche celle de l'aorte descendante. Elle ne dépasse pas en hauteur la fourchette sternale. Ses bords droits et gauches sont rectilignes; ils ne sont pas animés de battements. En O. A. C., l'espace rétro-cardiaque est gris sur toute sa hauteur; en O. A. D., il est gris au niveau de ses 2/3 supérieurs.

A la radiographie, le même aspect se retrouve. Les dimensions de l'ombre sont moindres dans l'incidence sternum-plaque que dans l'incidence dos-plaque. Ces images, qui ne rappellent en rien l'anévrysme aortique, sont en faveur d'une médiastinite.

A noter que le temps de saignement est de deux minutes quatre secondes et que le temps de coagulation est de une minute trois secondes.

Le 12, la fièvre est complètement tombée. La polynucléose est à 60 pour 100. Le malade se plaint de plus en plus de son membre et nous intervenons sous anesthésie loco-régionale, après anesthésie tronculaire du médian et du cubital et anesthésie locale de la face interne du bras et de l'aisselle. Le paquet vasculo-nerveux est largement découvert depuis le tiers moyen du bras jusqu'à l'aisselle, après traversée du tissu cellulaire infiltré d'œdème. La veine humérale est thrombosée ainsi que les veines du confluent huméral profond. Une ligature est posée sur la veine humérale au-dessus du confluent; une seconde au-dessous; une troisième et une quatrième hémostasient la veine humérale profonde et un autre gros affluent innominé. Le segment veineux cruciforme ainsi extrait contient des caillots qui sont immédiatement prélevés aseptiquement pour examen. Les parois veineuses sont immédiatement fixées dans le liquide de Bouin. Il n'existe aucune trace de contusion des muscles satellites des vaisseaux. L'artère humérale ne bat, par contre, que faiblement, mais a un aspect tout à fait normal.

On termine par une dénudation de l'artère humérale au bistouri, suivie d'un badigeonnage à l'isophénol qui détermine une constriction intense des parois vasculaires. Fermeture de la loge vasculaire en reconstituant la gaine du biceps par quelques points de catgut. Peau aux agrafes de Michel. Drainage, selon notre habitude, par plusieurs petits drains de verre laissés en place 4 jours.

Après l'opération, la température continue à rester quasi normale et les troubles subjectifs sont nettement améliorés, de même qu'on assiste à une disparition progressive de l'œdème. Il persiste pendant quelques jours de l'engourdissement au niveau des doigts 4 et 5, ainsi que des douleurs dues à la tension veineuse au niveau de l'hémithorax et de la région carotidienne gauches. Le trajet de la jugulaire gauche est œdématié et douloureux et le malade signale des irradiations algiques vers le crâne. Une application de ventouses thoraciques et de sangsues cervicales, suivie d'une injection de propidon, déterminent une amélioration notable.

Le 18, la plaie est réunie par première intention et les agrafes enlevées. Le membre est complètement dégonflé. La main et l'avant-bras présentent leurs méplats normaux. Les mouvements de la main, du poignet et du coude ont récupéré presque toute leur amplitude.

Le 19, réapparition de douleurs considérables et de bourdonnements, surtout la nuit, au niveau de l'hémicrâne gauche. Le cou est gonflé et élargi; la circulation collatérale est importante au niveau du moignon de l'épaule et de l'hémithorax gauches; la face est cyanosée; la mimique a un aspect figé, dû à la raideur du cou. Le cordon jugulaire interne s'étend de la clavicule au pôle inférieur de la parotide.

Dans ces conditions, une exploration fonctionnelle de l'état du système veineux nous paraît indispensable (19 au matin).

La tension veineuse, toujours anormale, est de 32 pour le bras sain et 40 pour le bras malade.

Pour objectiver la thrombose de la jugulaire interne, on a recours à l'épreuve de Queckenstedt qui donne les résultats suivants (sujet couché).

Tension normale du liquide céphalo-rachidien	50
Tension du liquide céphalo-rachidien après compression de la jugulaire malade	60
Tension du liquide céphalo-rachidien après compression de la jugulaire saine	85

Il existe donc: 1° une hypertension cranienne, manifeste avant toute compression des jugulaires, en rapport avec une stase veineuse.

2° Une hypertension provoquée très faible du côté malade; ce qui correspond à une thrombo-phlébite de la jugulaire interne.

On termine en donnant issue au liquide céphalo-rachidien, jusqu'à ce que la tension soit de 15 au manomètre de Claude. Un examen du fond d'œil, fait aussitôt après par notre collègue Gautron, ne montre aucun signe même léger de stase papillaire.

Dans l'après-midi du 19, nouvelle crise de céphalée suraiguë. Ni le gynergène, ni l'acécoline ne donnent d'amélioration. Dans la soirée, on essaie d'immobiliser la tête et le cou par une minerve plâtrée, ce qui ne donne aucun résultat. On obtient enfin une sédation nette en saignant au bistouri la jugulaire externe gauche distendue et en appliquant des ventouses scarifiées sur la nuque et la région mastoïdienne gauche. Enfin, on continue par principe acécoline et gynergène qui permettent alors au malade de dormir. A partir du 28 Juin, le malade étant tout à fait revenu au calme, on institue un traitement antispécifique (biiodure intrafessier), en raison de la réaction de Wassermann positive douteuse, et des lésions médiastinales.

Le 21, le cordon jugulaire gauche est en voie de résorption. Les mouvements du cou récupèrent une amplitude presque normale.

Le 28 Juin, une nouvelle exploration fonctionnelle vasculaire donne les résultats suivants:

Tension artérielle des membres supérieurs:

Bras malade :	
Max	12
Min	6
I	3

Bras sain :

Max	14
Min	8
I	5

Tension veineuse (décubitus dorsal) :

Bras sain	39
Bras malade	39

Epreuve de Queckenstedt :

Tension du liquide céphalo-rachidien.	13
Tension du liquide céphalo-rachidien après compression de la jugulaire gauche	15
Tension du liquide céphalo-rachidien après compression de la jugulaire droite	21

Un nouvel examen du sang montre que la réaction de Bordet-Wassermann est toujours positive douteuse. Radiologiquement, persistance de l'ombre médiastinale. Manométriquement, persistance d'une hypertension veineuse importante dans le domaine de la veine cave supérieure. En outre, à un examen attentif, il persiste un léger déficit de la tension artérielle du membre malade. De même, la force musculaire mesurée au dynamomètre n'est que de 60 kilogr. du côté malade, par rapport à 90 kilogr. du côté sain.

Il n'en est pas moins vrai que le malade peut être regardé comme revenu à son état normal, puisqu'il ne souffre plus et que l'usage du membre malade est presque comparable à ce qu'il était auparavant.

Aussi, le 10 Août, G... est-il rapatrié en France.

Les caillots retirés aseptiquement de la veine humérale ont été examinés par M. Farinand, de l'Institut Pasteur d'Hanoï, qui nous a remis la note suivante :

Recherche immédiate des germes : négative.

Culture des germes : négative.

L'examen anatomo-pathologique d'un fragment veineux thrombosé a été également fait à l'Institut Pasteur par M. Dodero. Ses constatations ont été les suivantes :

Les fragments veineux examinés ont été fixés au Bouin. Les colorations histologiques et bactériologiques employées pour mettre en évidence les différents éléments des parois veineuses ont été la coloration trichromique de Masson, le Mallory, l'orcéine de Rubens-Duval et le Gram. Les colorations de Fontana et de Ziehl nous permettront de compléter ultérieurement nos examens au point de vue bactériologique.

La lumière est oblitérée complètement par un caillot en voie d'organisation qui adhère aux parois veineuses et dans lequel sont visibles des traînées fibrineuses englobant des globules rouges plus ou moins altérés et de très nombreux polynucléaires.

L'endothélium vasculaire est détruit par places. La couche sous-endothéliale, irrégulière, est épaissie par places et infiltrée de leucocytes, surtout de polynucléaires. Les tuniques sont constituées principalement par des trousseaux fibroïdes pauvres en cellules fixes et infiltrées de cellules inflammatoires. Les *vasa vasorum* sont à parois épaissies, en croissant, scléreux, et contiennent des polynucléaires.

En définitive, il n'existe aucune trace de rupture de la paroi veineuse. Bien que la recherche des microbes ait été négative, l'infiltration des parois et la réaction inflammatoire des *vasa vasorum* est en faveur d'une origine inflammatoire chronique.

Cette observation nous a paru instructive à cause des renseignements variés qu'elle contient. En effet, sur 60 observations au moins de thrombo-phlébites du membre supérieur, publiées dans la littérature jusqu'à ce jour, très peu sont complètes. Les unes n'ont donné lieu à aucune constatation opératoire; les autres sont complétées seulement de biopsies avec examens anatomo-pathologiques (A. Schwartz, Guyot et Jeanneney). Dans 6 cas seulement, des recherches histologiques et bactériologiques ont été effectuées sur des fragments veineux prélevés opératoirement. Ce sont ceux de Grimault et Dantlo, Louis Bazy, Lenormant et Mondor, Imbert et Cottalorda, Chifoliau et Folliasson, Lapeyre. Plus détaillée, notre observation contient, en outre, l'étude synchrone de la pression artérielle et veineuse et celle du liquide céphalo-rachidien. Le temps de coagulation et le temps de saignement du sang sont notés. Enfin, un examen radiologique nous a permis de déceler un état pathologique du médiastin montrant combien peut être complexe l'étiologie des thrombo-phlébites. En effet, cette image ressemble beaucoup à celles reproduites par Sergent, Bordet et Durand dans leur livre sur l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire, et étiquetées médiastinites chroniques syphilitiques. Que de ressemblances entre la description de ces lésions et celles de notre malade ! Nous les résumerons dans le tableau suivant :

Caractères des médiastinites chroniques syphilitiques d'après Sergent, Bordet et Durant.

1° Fréquence d'une forme veineuse comprimant soit la veine cave supérieure, soit la veine cave inférieure.
2° Opacité médiane dissimulant l'ombre cardio-aortique et débordant l'un ou l'autre bord sternal.
3° Bords non pulsatiles.
4° Espace rétro-cardiaque bouché.
5° Sclérose pleuro-pulmonaire concomitante.

Signes radiologiques présentés par G...

1° Médiastinite s'accompagnant d'une compression de la veine cave supérieure.
2° Opacité médiastinale supérieure débordant les bords sternaux, ainsi que ceux de l'aorte et de la veine cave supérieure.
3° Bords non pulsatiles.
4° Espace rétro-cardiaque gris dans toute sa hauteur en O.A.G.
5° Sommets gris, s'éclairant mal à la toux.

On voit que les similitudes sont frappantes. D'autre part, Grenet, Levent et Pélissier signalent dans leur livre sur les syphilis viscérales tardives que le point de départ le plus habituel de la médiastinite syphilitique est une lésion veineuse (Oulmont, Comby, Babonneix et Baron, Lacapère et Renault). Pour Audry, la phlébite syphilitique médiastinale est d'ailleurs relativement fréquente. Malheureusement, et à notre grand regret, nous n'avons pu examiner suffisamment notre malade à ce point de vue.

Aussi, nous ne tiendrons compte ni de la réaction de Wassermann positive douteuse, ni de l'efficacité, contestable bien que réelle à nos yeux, du traitement mercuriel et nous n'affirmerons pas catégoriquement la spécificité de notre malade. Il n'en reste pas moins porteur d'une médiastinite chronique s'accompagnant de compression de la veine cave, fait qui, à notre connaissance, n'a jamais été constaté dans les thrombo-phlébites du membre supérieur.

La première question que pose notre observation est celle tant controversée de la pathogénie du syndrome constitué par la thrombophlébite du membre supérieur. L'effort insignifiant de décrocher un récepteur téléphonique, la fièvre, la polynucléose, les constatations histologiques, enfin l'existence d'une médiastinite, de toute évidence antérieure à l'effort, nous permettent de rejeter ici d'une façon formelle toute étiologie traumatique. Sans doute la culture du caillot et l'examen histologique n'ont pas montré de microbes dans le segment veineux thrombosé. Mais cela suffit-il pour affirmer le rôle exclusif du trauma. Ducuing n'écrit-il pas dans son livre qu'une infection endogène latente réveillée par un traumatisme peut produire des thromboses et des phlébites aseptiques ? Or, il est parfaitement possible que l'infection légère et prolongée requise par Vaquez (ici peut-être la syphilis) pour former un thrombus ne se révèle par aucun test bactériologique cultural. Beaucoup plus importante que ce test, nous paraît être, chez notre malade, l'existence d'un syndrome de stase du système veineux cave supérieur, syndrome révélé par une pression veineuse anormalement élevée, ***même dans le membre supérieur sain***, et dans lequel la médiastinite décelée par la radiographie nous paraît jouer un rôle capital. Ceci exclut de façon formelle une étiologie traumatique (que le malade lui-même n'a jamais défendue) et apporte une confirmation de plus à la théorie de Lecène, Lenormant, Mondor et Cadenat, pour lesquels la veine est malade antérieurement à l'effort révélateur. C'est exactement ce qui s'est passé dans le cas de G... où un effort minime, un simple geste a révélé au malade stupéfait une maladie latente.

Peut-on maintenant généraliser et essayer de trouver une pathogénie au syndrome de la thrombo-phlébite du membre supérieur ? Ducuing a montré que le mécanisme de la thrombose et de la phlébite est extrêmement complexe et qu'il est bien difficile de suivre la série de phénomènes qui les déterminent. Pour augmenter encore cette complexité, une observation de P. Moure et de R.-H. Martin nous prouve que le syndrome clinique, lui-même, dit de la thrombo-phlébite du membre supérieur, n'est pas toujours révélateur d'une atteinte du système veineux, lequel peut être trouvé absolument intact à l'opération. Il est donc vraisemblable que ce syndrome, avant tout constitué par de l'œdème, peut être reproduit par des lésions très dissemblables du sang et de la paroi veineuse, à l'origine desquelles se trouve un état traumatique, infectieux ou dystrophique. Le rôle du traumatisme a été considérablement exagéré, comme il l'est, si souvent, en matière d'accidents du travail. De ses modalités diverses : arrachement d'une veinule ou d'une valvule (Rosenthal); écrasement de la veine humérale sous la clavicule ou ses dépendances musculo-fibreuses (Lowenstein); rupture des troncs lymphatiques (Moure); atteinte du sympathique périveineux et veino-spasme (Leriche et Fontaine, Cottalorda, Lapeyre), aucune n'est actuellement scientifiquement démontrée. Seule une observation de Lapeyre, avec examen anatomo-pathologique de Moulonguet, prouve indubitablement qu'à la suite d'un effort violent, une rupture complète de la veine humérale a été suivie de thrombose, puis de prolifération de l'endoveine. Mais c'est là un fait rarissime et il faut penser, avec Lenormant et Mondor, que l'infection est le facteur le plus important de constitution des thrombo-phlébites. Quoi qu'il en soit, les faits récents que nous venons de citer et notre observation prouvent que la pathogénie de la lésion qui nous occupe est beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait cru. Ce n'est qu'un cas particulier de la pathologie encore si touffue du système veineux.

Il importe donc que les observations soient aussi détaillées que possible, pour que, de l'accumulation des faits, puissent se dégager quelques données certaines. A ce point de vue, regrettons qu'après l'article fondamental de Lenormant et Mondor dans *La Presse Médicale* de 1931, tant d'observations ne contiennent autre chose que de sommaires renseignements cliniques, impuissants à apporter des données nouvelles sur la question.

Le traitement de la thrombo-phlébite ne nous retiendra pas longtemps, bien que (comme le font remarquer Lenormant et Mondor) il soit encore difficile de fixer les règles de la thérapeutique.

. Il est certain que le seul traitement non sanglant a pu être suivi de guérison (Laubie, Goudsmit, Horson, Firth et Mackay, etc...) et que l'élévation du membre, la compression élastique, l'application de sangsues sont la première médication à instituer.

En cas de non-résolution des accidents, il nous paraît inutile de prolonger longtemps l'expectative; il est préférable d'intervenir sans tarder. Souvent, comme dans notre cas, l'anesthésie loco-régionale pourra être suffisante. Les techniques à la disposition du chirurgien sont d'ailleurs assez variées : *libération veineuse simple* (Broca, Fiévez); *ablation simple du caillot suivie de la suture de la veine* (Schepelmann, Louis Bazy, Imbert); *résection en bloc du segment veineux thrombosé* (Grimault et Dantlo, Guyot et Jeanneney, Delbet, Schwartz, Lenormant et Mondor, Chifoliau et Folliasson, Lapeyre); *résection du segment thrombosé associé à la dénudation artérielle* (Cottalorda et nous-même). Enfin, dans certains cas, ne serait-il pas théoriquement possible d'avoir recours à des opérations purement sympathiques (*ramisection, stellectomie*) dont on connaît l'action puissante sur la vasomotricité du membre supérieur ? Quelle que soit la cause du syndrome thrombo-phlébite du membre supérieur, la résection du segment veineux thrombosé paraît être l'opération typique, ayant donné constamment des résultats heureux à tous ceux qui l'ont employée, quelles que soient leurs opinions pathogéniques. Quand on opère sous anesthésie locale, où le temps compte peu, il n'y a aucun inconvénient à dénuder en outre le tronc artériel satellite (Cottalorda).

Notons que si tous les auteurs sont d'accord sur la bénignité des suites opératoires, nous avons eu à lutter (*en dehors de toute infection opératoire*) contre des accidents d'hypertension du système veineux cave supérieur qui ont provoqué chez notre malade des douleurs extrêmement vives et rebelles avec état général inquiétant. La saignée de la jugulaire externe et les émissions sanguines cervicales et mastoïdiennes nous ont paru être une bonne médication d'urgence. Ultérieurement, l'acécoline et le gynergène ont agi favorablement sur la circulation du membre et sur l'hypertension intra-cranienne. Ce sont des médicaments susceptibles de favoriser grandement les suites opératoires.

Il faut remarquer, pour finir, que, guéri en apparence, G... n'en conservait pas moins, après l'opération et un traitement antispécifique, sa médiastinite et son hypertension veineuse cave supérieure. Ce sont là des causes favorisantes à la création d'une nouvelle thrombo-phlébite; et l'on peut se demander s'il n'y a pas quelques réserves à faire en faveur d'une récidive.

* * *

ADDENDUM. — Le malade observé par Huard, à son retour en Europe, a été hospitalisé à Marseille. MM. Botreau-Roussel et Roques ont bien voulu nous communiquer la fin de son histoire.

A son entrée à l'hôpital Michel-Lévy (fin Septembre), aucun trouble circulatoire ne s'était reproduit au niveau du membre supérieur gauche opéré par Huard. Mais les signes de compression médiastinale s'étaient aggravés (dyspnée, dilatation des veines superficielles au thorax et au cou, œdème du tronc, du cou et de la face); l'examen radiologique montrait toujours dans le médiastin une ombre non pulsatile.

. Le traitement antisyphilitique, prolongé pendant trois semaines, n'ayant amené aucune amélioration, et l'état du malade devenant de plus en plus précaire, une thoracotomie exploratrice fut tentée (28 Novembre) : elle révéla l'existence d'un anévrysme de l'aorte ascendante, qui se rompit sous les yeux de l'opérateur.

La veine cave supérieure, bien qu'adhérente au sac anévrysmal, et les veines sous-clavière et jugulaire droites, étaient perméables; les veines sous-clavière et jugulaire gauches « étaient réduites à un moignon imperméable, dont le pédicule commun était incorporé dans la paroi antérieure du sac ».

A PROPOS DE LA CONTAGION DE LA TUBERCULOSE

Par A. GISMONDI

Professeur agrégé de l'Université
et chef des services de Pédiatrie
à l'Hôpital de Sampierdarena, à Gênes.

Il n'y a pas de problème, dans notre monde scientifique, qui ne fasse ressortir, de temps en temps, la nécessité d'une révision, même si ce problème paraît déjà résolu depuis longtemps.

Par suite de cette considération, il nous semble que la thèse soutenue depuis quelques années par M. Auguste Lumière, en ce qui concerne la contagion de la tuberculose chez l adulte, mérite d'être envisagée sans aucun préjugé, uniquement d'après les données acquises par l'expérimentation et l'observation la plus rigoureuse, sans négliger cependant les notions fondamentales que personne ne songerait plus aujourd'hui à mettre en doute.

M. Lumière a exposé tout récemment ses vues dans un article en réponse au regretté professeur Calmette, qui lui avait opposé ses objections, et il se déclare satisfait qu'une voix aussi illustre que celle de Calmette soit venue enfin rompre le silence qu'on lui avait systématiquement opposé jusqu'alors.

Qu'il me soit permis d'élever ma voix, infiniment plus modeste que celle du grand Maître, pour adresser à M. Lumière quelques questions qui pourront, je l'espère, aider à éclaircir le problème si important que nous allons discuter.

* * *

M. Lumière admet sans difficulté que la tuberculose est contagieuse pour le nouveau-né et pour les sujets qui ont toujours vécu loin des phtisiques.

Pour nous, pédiatres, c'est une notion capitale, sur laquelle on est parfaitement d'accord.

De même, nous sommes encore parfaitement d'accord avec M. Lumière pour admettre que l'on rencontre d'ordinaire, chez le petit enfant, une maladie tuberculeuse ayant à peu près les mêmes caractères que la tuberculose expérimentale d'inoculation, c'est-à-dire affectant des formes ganglionnaires et viscérales, et dont l'allure, « *invariablement* », comme le dit M. Lumière, est progressive. On pourrait seulement faire quelques réserves sur cet adverbe.

Au contraire, nous observons la tuberculose de l'adulte se présenter comme une maladie à retardement, éminemment polymorphe, et susceptible de régression et de guérison.

Nous pouvons aussi rencontrer la première chez le nègre et les races vierges de tuberculose; selon M. Lumière, elle correspond aux cas de contamination post-natale. La seconde, au contraire, ne serait que la manifestation d'une infection prénatale, c'est-à-dire de l'*hérédo-tuberculose*.

Selon M. Lumière, la contagion n'interviendrait plus comme facteur de la tuberculose de l'adulte. S'il ne la nie pas de façon absolue, il la croit du moins exceptionnelle.

* * *

Nous n'avons pas l'intention d'aborder ici une discussion complète sur ce point; nous n'en aurions ni le temps, ni la compétence nécessaire. Nous nous bornerons simplement à quelques remarques provenant de l'expérience que nous, pédiatres, pouvons faire presque tous les jours, et qui nous place dans une condition beaucoup plus favorable que nos confrères internistes, à l'égard des effets d'une première infection.

J'ai déjà insisté en d'autres occasions sur une notion qui est, à mon avis, d'une importance fondamentale : c'est-à-dire que *la tuberculose évolue différemment chez l'enfant, selon qu'il s'agit d'un nouveau-né ou d'un nourrisson, ou bien d'un enfant plus âgé.* Chez ce dernier, en effet, nous observons d'ordinaire une maladie qui, sans avoir tous les caractères de la tuberculose de l'adulte, est cependant bien loin de la progressivité de la tuberculose du nouveau-né et du jeune nourrisson.

Revenant aux réserves que je faisais au sujet de la prétendue invariabilité de cette progression, je dois noter qu'il n'est pas absolument exceptionnel de trouver, dans la pratique courante, des nourrissons qui, après avoir traîné leur tuberculose assez longtemps, finissent par en guérir cliniquement.

Tout cela prouve qu'il y a dans notre race un élément qui agit au fur et à mesure que l'organisme humain se développe et qui va le rendre de plus en plus résistant à l'égard du bacille de Koch.

Selon l'opinion de M. Calmette et de ses élèves, cet élément se confond avec l'allergie à la tuberculine; et c'est précisément sur cette conception que l'école de Lille appuie la vaccination des nouveau-nés et des jeunes sujets avec le BCG.

Maintes fois déjà nous avons eu l'occasion d'exposer nos objections à la thèse du savant français.

Les faits que nous avons étudiés, et l'observation constante de nos malades, n'ont pas pu nous convaincre qu'un enfant, qui réagit positivement à la tuberculine, soit, en effet, dans une situation immunitaire plus favorable, à l'égard de la tuberculose, qu'un autre sujet du même âge qui présente une cuti-réaction négative.

En tout cas ce n'est pas cette question qui semble intéresser M. Lumière. De quelque manière que se passent les choses, un seul fait a pour lui une importance capitale : c'est que l'adulte aurait acquis, d'une façon quelconque, une immunité absolue ou presque absolue à l'égard de la contagion tuberculeuse.

* * *

Nous devons ici poser une question à M. Lumière. Voici un sujet, par exemple, qui a réagi jusqu'ici négativement à la tuberculine. S'il est mis au contact d'un tuberculeux avéré, qui élimine des bacilles dans ses crachats, il va se tuberculiser à coup sûr, comme le témoigne sa cuti-réaction qui devient positive. Comment expliquer tout cela ?

M. Lumière répondra, sans doute, qu'il s'agit d'un sujet neuf, capable de s'infecter comme un nouveau-né ou un nourrisson. Voilà un cas de contagion chez le sujet qui s'est développé.

Mais dans ce cas, je lui demande encore pourquoi ce sujet neuf, qui réagissait tout à l'heure négativement à la tuberculine, ne fait pas, dans la majorité des cas, une tuberculose envahissante comme celle du nourrisson. Au contraire, s'il ne fait pas silencieusement sa mutation aller-

gique, il fait une maladie qui ressemble bien plus à celle de l'adulte, avec peut-être une tendance plus grande à affecter les séreuses, mais très rarement avec un caractère progressif, et susceptible au contraire d'une guérison clinique.

Je pourrais continuer à questionner M. Lumière. Si ce même sujet, qui est désormais tuberculisé, est vraiment réfractaire à l'égard de nouvelles infections bacillaires, pourquoi faut-il prendre des mesures de précaution pour le défendre contre le danger tuberculeux, et le préserver de l'atteinte d'une tuberculose qui pourrait même l'emporter ? C'est là une observation assez courante.

Si les choses ne se passaient pas ainsi, il faudrait avouer que tous les efforts des préventoriums, des colonies à la mer ou à la montagne, en somme toutes les œuvres destinées aux enfants affaiblis ou à cuti-réaction positive, n'auraient d'autre but, en assurant leur défense immunitaire, que de les protéger de la maladie endogène, due à la mobilisation des germes qui ont déjà pris leur place dans l'organisme. On ne pourrait avoir la prétention d'empêcher de nouvelles infections, qui seraient déjà exclues *a priori*.

Or, nous savons combien solidement est fondée la notion courante, que cette consolidation de l'immunité des sujets déjà tuberculisés a le double but de les protéger tant contre l'infection endogène que contre les exogènes.

Il suffit de réfléchir, pour comprendre que si un organisme ne sait plus se défendre contre les bacilles qu'il héberge dans ses tissus, il ne saurait être immunisé contre ces mêmes bacilles venant d'une source extérieure.

L'expérience nous montre que les jeunes sujets qui vivent dans des milieux infectés sont beaucoup plus exposés à la maladie que ceux qui vivent dans des milieux sains. Il n'y a aucun subterfuge statistique capable de nous convaincre du contraire.

*
* *

Pour revenir aux affections tuberculeuses d'origine endogène, non seulement nous les admettons, mais nous sommes si convaincus de leur réalité que, pour nous, la plupart des maladies tuberculeuses qui frappent l'adulte représentent l'explosion d'une affection ancienne, contractée parfois dès les premières années de la vie, demeurée longtemps latente, et guettant l'occasion favorable pour éclore et envahir les tissus.

La cuti-réaction positive à la tuberculine aura été vraisemblablement le seul témoin de cette infection, au moins dans une partie des cas; rien ne l'aurait décelée à l'examen clinique, même le plus minutieux, ni peut-être même à l'écran radiologique.

Cette constatation élémentaire, que tout médecin a la possibilité de contrôler, a créé dans le passé la croyance à l'hérédité de la tuberculose.

Des enfants de parents tuberculeux s'infectent en vivant dans un milieu bacillifère; ils ont une adénopathie bronchique avec peu ou point d'atteinte au poumon. Après des troubles qui n'ont rien d'éclatant, la guérison clinique s'installe. Personne ne songe plus à ce qui s'est passé; mais les germes n'ont pas quitté l'organisme, qui est incapable de s'en débarrasser. Longtemps après, quand ces enfants auront grandi, la défense immunitaire fléchit pour l'un d'eux, ensuite, dans une circonstance quelconque. Une localisation tuberculeuse se présente, et le mal finit par ravager les poumons du jeune sujet. Ne serait-ce pas une preuve, pour ceux qui ignorent les antécédents personnels du malade, de l'hérédité de la maladie ?

Si les réactions allergiques n'étaient pas venues nous détromper, nous le croirions peut-être encore aujourd'hui.

Ce sont bien ces réactions, en effet, qui nous ont permis de constater que les germes portés par le malade dans son organisme ont leur source non pas dans le placenta maternel pendant la vie fœtale, mais dans le milieu tuberculeux où le sujet a été obligé de vivre dans son jeune âge.

*
* *

Si je l'osais, je reprocherais à M. Lumière de ne pas reconnaître aux réactions allergiques l'énorme importance qu'elles ont, en effet, pour nous pédiatres.

Je suis sûr, par exemple, qu'aucun de nous ne souscrira jamais à ce qu'affirme M. Lumière, à savoir que « l'on constate l'allergie, non seulement chez les infectés, mais encore chez des sujets qui ne sont point tuberculisés ». Nous ne connaissons pas d'exemple de ce genre.

Nous connaissons, au contraire, la possibilité d'avoir des cuti-réactions négatives chez des bacillaires avérés, et nous étudions avec soin les causes qui donnent cette anergie négative.

De plus, l'étude des réactions tuberculiniques nous donne des renseignements précieux sur la tuberculisation progressive des individus de notre race. Ces données sont contraires à l'hérédité. Nous savons, par exemple, que le pourcentage des réactions positives augmente au fur et à mesure que les sujets avancent en âge, pour atteindre, dans les milieux urbains, la presque totalité des adultes.

Comment cette notion peut-elle se concilier avec la doctrine de l'hérédité de la tuberculose ? Pour que celle-ci fût admissible, il faudrait avoir pu démontrer que l'allergie est susceptible de demeurer longtemps latente, même des dizaines d'années, ce qui est opposé aux connaissances que nous avons sur l'incubation des manifestations allergiques. Et il n'existe pas de cas où une cuti-réaction soit devenue positive sans une contamination tuberculeuse.

*
* *

Il y aurait maintenant quelque chose à dire à propos de la contagion chez l'adolescent.

Il n'est pas rare de rencontrer des sujets de treize à quinze ans, ou plus, qui ont une pleurésie ou une scissurite, avec cuti-réaction positive, tandis que jusqu'alors ils avaient réagi de façon négative.

Doit-on croire, avec M. Lumière, que les germes étaient entrés dans cet organisme avant la naissance ? Et alors pourquoi la cuti-réaction était-elle demeurée négative ? On peut faire cette objection au sujet de beaucoup d'adultes.

Et la contagion conjugale est-elle vraiment aussi rare que l'affirme M. Lumière ? Il faudrait interroger les médecins praticiens qui pourraient apporter de précieuses constatations. Pour ma part, je n'ai jamais pu oublier le cas d'un homme tuberculeux, atteint d'une sclérose apicale avec hémoptysies à répétition. Cet homme se maria deux fois et ses deux femmes moururent de tuberculose pulmonaire. Ni l'une ni l'autre n'avaient d'antécédents dans leur histoire ou celle de leur famille.

On ne saurait nier la rareté relative de la contagion dans les milieux hospitaliers et sanatoriaux; mais on peut expliquer ce fait par une sorte de vaccination silencieuse et continuelle que va subir le personnel, qui vit au milieu des tuberculeux à formes ouvertes. L'absorption constante de petites quantités de germes, au-dessous du seuil de la maladie, arrive à exalter le pouvoir de défense immunitaire.

C'est d'ailleurs sur un principe analogue que se fonde la vaccination immunisante contre la tuberculose. Il ne faut pas oublier que M. Maragliano étend sa vaccination aux sujets déjà allergisés, car, selon lui, on doit vacciner contre la maladie et non contre l'infection.

*
* *

D'ailleurs, nous avons déjà dit que pour nous, pédiatres, la contagion de la tuberculose s'exerce surtout chez les enfants et bien moins chez l'adulte, comme l'a écrit M. Léon Bernard, que cite M. Lumière.

Nous avons aussi répété maintes fois que la tuberculose est essentiellement une maladie de l'enfance. Cependant, entre la rareté relative et l'impossibilité de la contagion chez l'adulte il y a un abîme, que les argumentations de M. Lumière ne réussissent pas à combler.

Naturellement nous laissons à nos confrères qui s'occupent de la pathologie de l'adulte la tâche d'étudier le rôle que joue la surinfection dans les tuberculoses de l'âge mûr.

Il nous suffit d'avoir montré ici que, d'après les réactions allergiques, qui sont jusqu'ici le test le plus fidèle de l'imprégnation tuberculeuse, les enfants, même issus de parents tuberculeux, viennent au monde, dans la grande majorité des cas, sans être en rien tuberculisés.

Ces mêmes enfants se tuberculiseront avec un pourcentage qui pourra varier selon le milieu où ils vivront; pourcentage qui augmente à mesure qu'on s'approche de l'âge adulte.

Cette tuberculisation progressive est l'expression des contagions auxquelles l'enfant est exposé par suite de contacts inévitables de la vie sociale. Heureusement cette contagion ne veut pas dire maladie, si ce n'est pour un nombre de sujets relativement peu élevé.

*
* *

Comme conclusion de notre exposé, nous nous croyons autorisé à affirmer que la tuberculose est contagieuse, non seulement pour le nouveau-né et le nourrisson, mais encore pour l'adolescent, allergisé ou non.

L'immunité relative qu'il acquiert avec l'âge (et qui, étant relative, ne peut être absolue) n'est pas nécessairement liée à l'allergie, puisqu'il est très fréquent d'observer chez les enfants déjà grands des formes cliniques traînantes, semblables à la maladie tuberculeuse de l'adulte, même si ces sujets réagissent négativement peu de temps avant de tomber malades; c'est-à-dire que la première infection chez les sujets qui ont grandi n'a plus les caractères de progressivité de la tuberculose du premier âge.

Il faut donc reconnaître qu'il y a, en dehors de l'allergie, un élément qui contribue à rendre l'enfant plus résistant à l'infection tuberculeuse, à mesure qu'il grandit.

Cet élément est en partie d'ordre ancestral et héréditaire, du moins pour notre race caucasique; mais il est probable qu'il faut en ajouter un autre que nous avons mis autrefois en relief.

Dans une société comme la nôtre, si imprégnée de virus tuberculeux, il est presque impossible de vivre sans absorber très fréquemment des quantités minimes de bacilles. La meilleure preuve est qu'à un certain âge nous réagissons presque tous positivement à la tuberculine.

Or, quand ces bacilles pénètrent dans notre organisme, s'ils sont en très petit nombre, il n'est pas dit que l'organisme ne puisse s'en dé-

barrasser pour qu'ils arrivent à prendre une place stable dans nos tissus, en développant les réactions allergiques que nous connaissons, par les produits de leurs échanges.

On peut bien penser que les protéines des bacilles ainsi détruits, même dans le cas où le seuil des réactions allergiques n'est pas atteint, agiront comme un antigène, en développant des défenses immunitaires. Et cela même, je le répète, avec des réactions tuberculiniques négatives, car il faut la présence de bacilles vivants pour développer celles-ci. C'est notre opinion, et nous savons qu'elle est partagée par la plupart des pédiatres.

Cette absorption muette, répétée, de petites quantités de germes, quoique au-dessous du seuil de l'allergie, doit donc contribuer à l'installation dans notre organisme de la résistance relative à la tuberculose dont nous parlions.

Des études dirigées dans ce sens pourront apporter dans l'avenir la preuve de ce que je viens de dire. Si l'on réussit à la fournir, on aura justifié la vaccination avec des bacilles tués au préalable, telle qu'elle a été préconisée et pratiquée depuis longtemps par l'école médicale de Gênes, et l'on aura confirmé la valeur des études géniales et clairvoyantes du précurseur de la vaccination contre la tuberculose, M. Maragliano.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE
AU TRIBROMOÉTHANOL
PAR VOIE RECTALE
EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

PAR MM.

A. MALHERBE, G. THÉVENARD

et **R. VILENSKI**

Les avantages de l'anesthésie générale au Tribromoéthanol sous les noms d'*Averline*, en Allemagne, et de *Rectanol*, en France, sont bien connus et n'ont pas à être exposés ici.

Nous n'avons en vue, dans cette courte note, que d'attirer l'attention des chirurgiens oto-rhino-laryngologistes sur ce mode d'anesthésie qui est de nature, croyons-nous, à rendre de grands services dans nombre d'interventions et de remplacer favorablement la narcose par inhalation.

Cette anesthésie rectale qui, en principe, est une anesthésie de base, est la plupart du temps suffisante à elle seule, pour pratiquer la majorité des opérations qui nous incombent, soit sur l'oreille, le nez, les sinus, soit sur le larynx, la face ou le cou.

Si, par hasard, elle se montrait un peu insuffisante, quelques bouffées de chlorure d'éthyle peuvent facilement la compléter. Mais même dans ces cas, le bénéfice est considérable, car la quantité d'anesthésique par inhalation à administrer est infime, n'influence en rien la qualité du réveil et ne modifie pas la simplicité des suites.

L'anesthésie au Tribromoéthanol n'est nullement dangereuse, administrée suivant certaines règles, et procure un sommeil comparable au sommeil naturel.

Le Tribromoéthanol par voie rectale est un hypnotique puissant et de plus un véritable anesthésique.

En ce qui nous concerne, en chirurgie oto-rhino-laryngologique, ce mode de narcose constitue une appréciable commodité, la présence gênante d'un anesthésiste pouvant être ainsi presque complètement évitée.

De plus, les anxieux, nerveux, pusillanimes, les enfants, les porteurs de lésions pulmonaires chroniques ou aiguës, chez qui les anesthésiques par inhalations sont dangereux, les cardiaques, les vieillards en sont pleinement justiciables.

Nous avons été frappés de la façon parfaite dont dormaient les malades par ce procédé, et, après avoir assisté à de nombreuses anesthésies rectales et en avoir étudié minutieusement le fonctionnement, nous n'avons pas hésité à pratiquer nous-mêmes cette anesthésie qui nous a donné pleine satisfaction dans beaucoup d'interventions où nous avions recours auparavant aux narcoses par inhalations.

Nous ne saurions trop engager nos collègues à utiliser ce mode précieux d'anesthésie, persuadés qu'ils ne pourront qu'en être satisfaits, à condition — et nous insistons sur ce point — que cette anesthésie soit *correctement faite.*

Telles sont les raisons qui nous incitent à exposer ici notre *modus faciendi.*

Nous utilisons, pour nos narcoses par voie rectale, une solution de Tribromoéthanol dans l'hydrate d'amylène ou Rectanol.

Préparation du malade. — Le patient doit de préférence entrer à la clinique la veille de l'opération où l'on lui administre un lavement évacuateur. S'il ne pouvait entrer que le matin, il faut s'abstenir de donner ce lavement.

On prendra sa tension, ses pulsations, on notera son poids, son réflexe oculo-cardiaque, son âge, son sexe et son état général bon ou mauvais et, avec ces renseignements, on établira une fiche qui sert pour le dosage du rectanol.

Nous nous sommes toujours bien trouvés de pratiquer une demi-heure avant l'opération une injection de morphine ou de pantopon. Celle-ci ne nous a jamais donné de vomissements post-opératoires, mais, par contre, elle nous a paru aider puisamment l'action de l'anesthésique.

Conduite de l'anesthésie rectale.

1° *Avant l'intervention.* — Le malade doit être laissé dans un *endroit silencieux*, de préférence dans une demi-obscurité, sous la surveillance de l'anesthésiste seul, les yeux couverts avec un linge ou une compresse; c'est, pour nous, un point très important.

Le plus simple est donc d'administrer l'injection rectale, le malade couché dans son lit, et d'attendre l'effet qui varie avec l'âge du sujet. Pour les malades âgés le sommeil est plus rapidement obtenu que pour les jeunes : cinq à dix minutes pour les premiers; vingt à trente minutes pour les seconds.

Le lavement préparé dans un ballon, avec la quantité d'eau calculée, sera chauffé à 38° ou 40° en plongeant le ballon dans une cuvette d'eau très chaude.

Il est bon de savoir que le premier sommeil qui se manifeste au bout de cinq à dix minutes, même chez les sujets jeunes, n'est pas la narcose; le fait de transporter le malade sur la table d'opération, de lui parler, de rechercher ses réflexes, de commencer l'intervention avant le temps requis, peut amener le réveil.

Le passage du sommeil physiologique au sommeil anesthésique se fait sans aucune agitation, entre la quinzième et la trentième minute qui suit le lavement chez les sujets jeunes, plus rapidement chez les malades âgés.

2° *Transport du malade sur la table d'opération.* — Ce temps étant écoulé (vingt à trente minutes), on peut transporter le patient et le déposer sur la table d'opération avec précaution en veillant à ce que la sonde rectale soit bien maintenue en place.

Le brassard de l'appareil de tension sera placé au bras et renseignera constamment l'anesthésiste sur la pression, en même temps que le pouls sera surveillé étroitement.

En cas de chute de tension, il est indiqué de pratiquer une injection sous-cutanée d'éphédrine ou mieux d'adréphédrine.

3° *Opération.* — Si le malade placé sur la table d'opération ne donne aucun signe de sensibilité ou de demi-réveil, tels que mouvements des membres, des paupières, plaintes légères; si le réflexe cornéen est maintenu aboli et si la pupille est en demi-mydriase, après préparation du champ opératoire, le chirurgien peut commencer à opérer sans aucun anesthésique complémentaire, car il est à prévoir que la narcose sera complète par le lavement seul.

Si, au contraire, on observe des mouvements légers, pendant que l'aide désinfecte la région opératoire et dispose les champs, l'anesthésiste donnera quelques bouffées de chlorure d'éthyle à respirer au malade. En cas d'opération de longue durée, il pourra renouveler ces courtes inhalations.

Comme anesthésique complémentaire nous donnons la préférence au chlorure d'éthyle administré à l'aide d'une compresse stérilisée, qui a l'avantage de ne pas gêner les manœuvres opératoires.

La qualité du réveil des malades n'en est nullement influencée. Ceux-ci restent calmes et ne présentent *pas de vomissements.*

Si, ce qui est absolument exceptionnel et contraire à la règle, on observait de l'agitation au réveil, une injection de morphine ramènerait immédiatement le calme.

Posologie. — La quantité de rectanol à administrer à un sujet dépend : 1° de *son poids;* 2° de *son âge;* 3° de *son sexe;* 4° de *son état général;* 5° de *sa réceptivité*, la résistance d'un individu à un toxique étant liée à l'état du tonus vago-sympathique. Cette réceptivité est déterminée par la recherche du réflexe *oculo-cardiaque* (R. O. C.) qui peut être *positif*, *nul* ou *inversé.*

Nous ne saurions trop recommander d'utiliser, pour le calcul de la dose à administrer, le schéma de M. Giordan qui nous a toujours donné satisfaction.

La préparation et l'administration d'un lavement au rectanol ne demande pas plus de trois à quatre minutes à un anesthésiste expérimenté.

Le nombre d'observations de malades endormis par nous au Tribromoéthanol est maintenant assez considérable pour permettre d'en constater les avantages manifestes dans les opérations sur la tête.

A part — nous l'avons vu — la complète liberté d'action de l'opérateur, ce qui est loin d'être négligeable, nous devons insister — en ce qui concerne le patient — sur le début du sommeil qui est calme, sans angoisse et sans agitation, sur le bien-être de l'opéré qui se réveille sans malaise, sans nausées, sans vomissements, enfin sur l'absence de complications pulmonaires qui ne sont plus à redouter.

En somme, nous possédons là une merveilleuse méthode de narcose générale, sous réserve — nous ne saurions trop y revenir — qu'elle soit *correctement faite*, et si l'on veut bien se souvenir que la quantité d'anesthésique à administrer est fonction du poids, de l'âge, de l'état du malade et non de la longueur de l'intervention.

Nous répétons que, bien qu'anesthésie de base, cette narcose est la plupart du temps suffisante à elle seule.

Par mesure de prudence, notre anesthésiste s'est toujours tenu à des doses très légèrement inférieures à celles du schéma de Giordan. Nul doute, sans cela, que les quelques inhalations de kélène qui ont été pratiquées auraient pu être évitées et que le lavement seul aurait suffi.

Mais nous pensons qu'il est bon de se souvenir que l'anesthésie rectale est avant tout une anesthésie de base et que la petite quantité de chlorure d'éthyle qu'on peut administrer ne présente aucun inconvénient pour ce genre de narcose qu'elle contribue seulement à parfaire.

Elle ne saurait être comparée à l'anesthésie par inhalations qui, on le sait, est fort gênante pour l'acte opératoire dans les régions qui nous occupent, non seulement par les réveils fréquents, les vomissements, mais encore par la présence constante des mains de l'anesthésiste.

La durée de l'anesthésie rectale, qui se prolonge pendant près de deux heures, est largement suffisante pour pratiquer toutes les opérations d'une certaine durée en O. R. L.

Ajoutons enfin que ce sommeil tranquille, non congestif et qui ressemble au sommeil physiologique naturel, suivi ensuite d'un réveil facile, sans que le malade soit incommodé par de pénibles vomissements, est pour nous des plus précieux, et en même temps des plus apprécié par les opérés eux-mêmes.

En résumé, nous dirons que, pour avoir une bonne anesthésie au rectanol, il suffit :

a) De calculer correctement la dose du lavement à donner, en utilisant le schéma du docteur Giordan, en restant même légèrement au-dessous des doses indiquées;

b) De donner ce lavement à température convenable;

c) D'avoir pris soin de donner, la veille de l'opération, un lavement évacuateur au malade;

d) De pratiquer une injection de morphine une demi-heure avant le lavement médicamenteux;

e) De donner celui-ci dans le calme;

f) Et enfin d'attendre les trente minutes nécessaires avant de commencer l'intervention.

LES INHALATIONS D'OXYGÈNE ET D'ACIDE CARBONIQUE DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES INTOXICATIONS PAR LES GAZ SUFFOCANTS

Par **D. CORDIER**

Agrégé de Physiologie des Ecoles Vétérinaires.

I. — Introduction.

Lorsqu'un individu a respiré une dose toxique d'un gaz suffocant, son poumon devient le siège d'une lésion qui s'accompagne d'exsudation à l'intérieur des alvéoles; le blessé est frappé d'œdème pulmonaire. Les travaux français et étrangers effectués au cours de la dernière guerre ont montré que la présence de ce liquide d'œdème gênait considérablement l'hématose et qu'à la suite de l'intoxication le taux de l'oxygène dans le sang artériel diminuait progressivement jusqu'à la mort.

La constatation de l'anoxémie entraîna logiquement l'étude de l'effet thérapeutique des inhalations d'oxygène et de nombreux travaux français et étrangers montrèrent que, sous l'influence de cette médication, le taux de l'oxygène circulant redevenait plus élevé et que la cyanose et la dyspnée s'atténuaient. Seul, l'oxygène fut étudié et utilisé pendant la dernière guerre dans la thérapeutique des intoxications par les gaz suffocants.

Depuis une dizaine d'années, à la suite des multiples travaux de Y. Henderson, le gaz carbonique est utilisé comme agent thérapeutique dans un certain nombre d'intoxications, d'accidents ou de maladies. Il est démontré que dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, l'acide carbonique, soit mélangé à l'air, soit mélangé à l'oxygène, accélère la vitesse de désintoxication. L'inhalation de ce gaz permet, d'après Henderson, de lutter contre l'hypocapnie qui accompagne toujours cette intoxication et de rendre au centre respiratoire son excitant physiologique à une tension normale.

La connaissance des travaux de Y. Henderson commence à se répandre, en dehors du milieu physiologique, pour le plus grand bien des malades (intoxication par l'oxyde de carbone, choc post-anesthésique). Certains auteurs et en particulier Dautrebande et Cot pensent que le gaz carbonique peut être utilisé avantageusement

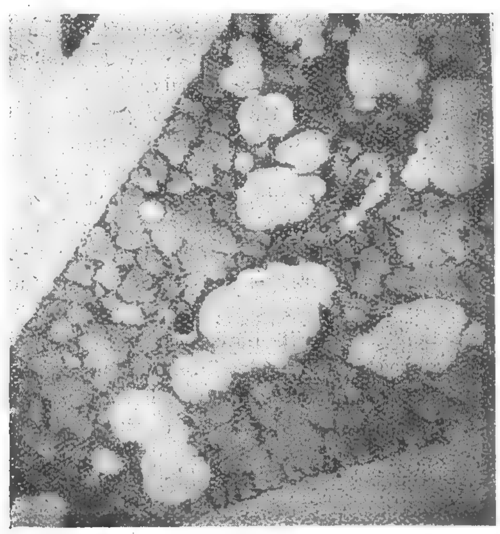

Coupe dans le poumon d'un sujet ayant respiré de l'air souillé de phosgène. Œdème massif et emphysème.

dans la thérapeutique des intoxications par les suffocants et avec le même succès que dans l'intoxication oxycarbonée. Cot écrit, en effet, dans *La Presse Médicale* du 27 Septembre 1933, page 1491 : « C'est surtout en évoquant le cas des gazés par suffocants que nous avons, à maintes reprises, écrit que la technique du sauvetage des gazés de guerre ne différait que d'une façon très peu appréciable de la technique que nos collaborateurs et nous-même appliquons depuis bientôt dix ans dans le cas d'asphyxies accidentelles du temps de paix. » Et plus loin, il dit : « Nous posons comme un principe absolu qu'un suffoqué de gravité moyenne et *a fortiori* de gravité marquée doit être traité comme un asphyxié grave du temps de paix, c'est-à-dire qu'il est justiciable avant tout et dans un premier temps d'un traitement sur place. »

Dautrebande écrit également dans un livre récent (5) : « Les expériences sur l'atélectasie et sa prophylaxie par l'acide carbonique ci-dessus rapportées sont d'un intérêt capital, car elles montrent que l'acide carbonique a, en somme, une importance thérapeutique plus grande que l'oxygène dans les intoxications par gaz délétère puisqu'il intervient, non seulement comme spécifique de l'acapnie dans le besoin d'oxygène anémique et le besoin d'oxygène anoxémique avec déperdition de CO^2, mais aussi *comme prophylactique de la pneumonie* dans toutes les intoxications par gaz quelles qu'elles soient, avant le développement de tout symptôme. Il est à peu près certain que l'on empêcherait nombre de pneumonies chez les gazés, si l'on utilisait l'acide carbonique préventivement, pendant leur transport même. »

Lorsque Y. Henderson préconisa l'utilisation de l'acide carbonique dans la thérapeutique de l'intoxication oxycarbonée, il avait pris comme base de sa médication l'état physico-chimique du sang de l'intoxiqué et l'état du centre respiratoire. Il se trouvait en présence d'un organisme dont le poumon était indemne de toute lésion, dont le sang était très pauvre en oxygène et en acide carbonique et dont la respiration était très ralentie ou arrêtée. Il fallait faire respirer l'individu pour le faire vivre et éliminer l'oxyde de carbone et là se limitait le problème. L'utilisation de l'acide carbonique permettait à l'auteur :

1° De combattre l'acapnie;

2° De vaincre la dépression du centre respiratoire par un stimulus supernormal.

Henderson écrit en effet : « Depuis plus de vingt-cinq ans, les recherches de ce laboratoire ont été consacrées à l'étude des méthodes de réanimation dans les cas de dépression post-opératoire et d'autres formes d'asphyxie et d'acapnie au moyen des inhalations d'acide carbonique, dilué dans l'air ou l'oxygène. Dans ces travaux, l'idée fondamentale a été : 1° de combattre l'acapnie qui existe toujours dans l'asphyxie, *sauf dans la suffocation et l'immersion;* 2° de surmonter la dépression du centre respiratoire par une excitation supranormale. L'inhalation d'acide carbonique réveille l'activité du centre; l'oxygène qui le nourrit rétablit graduellement sa sensibilité; celle d'acide carbonique s'oppose à l'acapnie qui rendrait apnéique un centre respiratoire de sensibilité normale. Cette conception a été appliquée avec succès à la réanimation dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone, la dépression post-anesthésique, l'asphyxie des nouveau-nés et dans d'autres circonstances analogues (8) ».

Avant de préconiser l'acide carbonique comme agent thérapeutique dans l'intoxication par les suffocants, il faudrait savoir si l'état physico-chimique du sang de l'individu intoxiqué et l'état de son appareil respiratoire sont comparables avec ce que l'on observe dans l'intoxication oxycarbonée.

II. — État de l'individu intoxiqué par un suffocant.

Nous examinerons successivement l'état physico-chimique du sang et l'état de l'appareil respiratoire, puis nous établirons les comparaisons entre les effets de l'intoxication par les suffocants et de l'intoxication oxycarbonée.

a) *Physico-chimie du sang.* — On peut mettre en évidence dans l'intoxication aiguë par le Phosgène les modifications suivantes de l'état physico-chimique du sang :

1° L'oxygène du sang artériel et la saturation de l'hémoglobine diminuent;

2° Le pH s'abaisse progressivement. Cette acidose relève de plusieurs causes : La mauvaise élimination de l'acide carbonique au travers du poumon altéré entraîne une acidose gazeuse. Le manque d'oxygène et la désintégration du tissu pulmonaire engendrent une acidose par acides fixes;

3° Le taux de l'acide carbonique libre du plasma devient nettement supérieur à la normale, surtout au moment de la mort.

b) *Etat de l'appareil respiratoire.* — Le poumon de l'individu atteint d'œdème pulmonaire est toujours plus ou moins rempli de liquide et de spume (fig.). Il ne peut donc circuler dans cet organe qu'un volume d'air beaucoup plus

limité qu'à l'état normal. Les chiens de 20 kilogr. environ meurent avec un poumon dont le poids varie entre 800 gr. et 1.000 gr. Le poids du poumon sain d'un animal de cette taille est de 250 gr. Il existe donc un volume liquide de 600 à 800 cmc dans l'organe. Si l'on admet que la capacité vitale d'un tel animal est de 1.000 à 1.200 cmc environ, on peut se rendre compte qu'au moins les deux tiers du volume maximum du poumon sont supprimés fonctionnellement.

Quant au centre respiratoire, il n'est pas déprimé par l'acapnie, puisque le taux de l'acide carbonique libre peut devenir nettement supérieur à celui que l'on observe chez l'individu sain. Il est, au contraire, excité par le manque d'oxygène et l'irritation des voies respiratoires profondes. Aussi, l'animal intoxiqué garde jusqu'à la mort une ventilation supérieure à la ventilation normale et qui est poussée à la limite des possibilités mécaniques de la respiration.

III. — Comparaison des asphyxies sans lésions du poumon (asphyxies dites du temps de paix) et de l'intoxication par un suffocant.

Nous comparerons successivement l'état physico-chimique du sang et l'état de l'appareil respiratoire.

a) Physico-chimie du sang. — Dans les deux types d'intoxication, l'individu souffre de manque d'oxygène.

Mais, dans l'intoxication oxycarbonée, le taux de l'acide carbonique libre diminue fortement, tandis qu'il reste normal ou devient supranormal dans l'intoxication par les suffocants. L'acide carbonique total du plasma diminue considérablement dans l'intoxication oxycarbonée comme dans une asphyxie par manque d'oxygène. Y. Henderson pense d'ailleurs que l'intoxication oxycarbonée produit de l'alcalose par départ excessif d'acide carbonique dû à l'hyperventilation. Au contraire, dans l'intoxication par les suffocants, l'acide carbonique total du plasma diminue assez peu, comme dans une asphyxie par confinement.

Le pH du sang dans l'intoxication par les suffocants indique une intoxication acide plus précoce et plus intense que celle qui relève du seul manque d'oxygène.

b) Etat de l'appareil respiratoire. — L'intoxication par l'oxyde de carbone ne s'accompagne d'aucune lésion pulmonaire; l'acide carbonique peut s'éliminer librement par cette voie au cours de l'hyperpnée comme il peut rentrer aussi facilement au cours d'une thérapeutique par ce gaz. Nul obstacle mécanique liquide ne gêne l'expansion du thorax et les mouvements respiratoires les plus profonds ne peuvent avoir qu'une action favorable sur la circulation pulmonaire.

On peut admettre que dans ce type d'intoxication, le centre respiratoire est déprimé par l'hypocapnie.

Dans l'intoxication par les suffocants, le poumon est lésé. Cette lésion entraîne la production d'œdème pulmonaire. L'acide carbonique s'élimine mal et il n'y a pas d'hypocapnie.

Le liquide qui encombre les alvéoles diminue la capacité vitale et limite l'ampleur des mouvements respiratoires, quelle que soit la grandeur de l'excitation qui provienne du centre respiratoire. Ce centre ne souffre pas d'hypocapnie et l'irritation des voies respiratoires profondes ajoute son stimulus à celui qui provient du manque d'oxygène. L'individu intoxiqué a un appareil respiratoire qui fonctionne à son ampleur mécanique maxima ou toujours très proche du maximum.

IV. — Indications des inhalations d'oxygène et d'acide carbonique dans les asphyxies sans lésions du poumon (asphyxies dites du temps de paix) et dans les intoxications par les suffocants.

Nous envisagerons l'action de l'oxygène et de l'acide carbonique dans les deux types d'intoxication.

A. Action de l'oxygène. — 1° *Dans les asphyxies sans lésions du poumon.* — L'action thérapeutique remarquable de l'oxygène est surtout manifeste dans l'intoxication oxycarbonée. Les travaux de Haldane (6) et de ses élèves et de Nicloux (15) ont éclairé le mécanisme de la désintoxication.

2° *Dans les intoxications par les suffocants.* — Les études cliniques et expérimentales faites au cours de la dernière guerre en France et à l'étranger ont montré l'influence favorable des inhalations d'oxygène.

Laqueur et Magnus (12) écrivent : « Quand se produit le manque d'oxygène et qu'il se traduit par une respiration difficile et la cyanose, la thérapeutique par l'oxygène manifeste son action bienfaisante. Le résultat de l'inhalation d'oxygène est souvent prestigieux. »

Dans des ouvrages très récents, on trouve les mêmes indications de l'oxygénothérapie.

Büscher (1) écrit, dans la thérapeutique de l'intoxication par le phosgène : « Dans le manque d'oxygène (caractérisé par la respiration difficile et la cyanose), donner abondamment l'oxygène de bonne heure, ne pas attendre la cyanose accentuée. »

Korallus (11) écrit dans l'article intitulé : Premiers secours dans les intoxications par les gaz : « On doit donner l'oxygène sans pression aux malades, c'est le plus sûr remède contre l'agitation et l'angoisse. »

Kayser (9) écrit dans le travail intitulé : Thérapeutique dans l'intoxication par les gaz de guerre : « Commencer l'administration d'oxygène au moyen d'un appareil dès le début de la cyanose et de la dépression respiratoire... on diminue ainsi la dépression, les troubles subjectifs, l'agitation et l'angoisse. »

Les travaux sur la thérapeutique par l'oxygène, que nous avons effectués sur le chien, sont tout à fait concordants avec ces résultats. Aussi avons-nous été fort surpris de voir écrire par Cot dans *La Presse Médicale* (4) : « Dans le cas du gazé par gaz suffocants du type asphyxique (qui est le type le plus habituellement observé) nous estimons que la méthode ancienne d'oxygénation, encore préconisée par nombre d'auteurs qui utilisent l'oxygène pur à 100 pour 100 (administré à l'aide d'un masque plus ou moins hermétiquement appliqué), est non seulement inutile mais tout à fait dangereuse et qu'elle doit être définitivement proscrite chez cette variété de malades si l'on veut éviter le blocage de la cage thoracique suivi de l'arrêt complet de la respiration. » Malheureusement, l'auteur ne donne pas la clef de ce mécanisme d'action de l'oxygène.

On peut donc conlure que les inhalations d'oxygène dans l'intoxication par les suffocants sont une excellente médication qui permet de lutter contre l'asphyxie. Les travaux que nous effectuons depuis plusieurs années sur les phénomènes asphyxiques et les troubles considérables qui en résultent en ont montré toute l'importance.

Si l'on doit administrer l'oxygène pendant plusieurs heures, on pourra le mélanger d'un peu d'air atmosphérique, puisque certains auteurs pensent que l'oxygène pur peut avoir une action congestive sur le poumon. Haldane a construit un masque destiné à assurer ces conditions.

B. Action de l'acide carbonique. — 1° *Dans les asphyxies sans lésions du poumon.* — L'acide carbonique mélangé à l'air ou à l'oxygène a donné à Henderson et Haggard de brillants résultats. Dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, en particulier, le mélange oxygène et acide carbonique à 5-6 pour 100 accélère considérablement la vitesse de désintoxication, Haggard (7), Walton (20), Nicloux (15) (16).

Sous l'influence de cette tension d'acide carbonique, la ventilation augmente considérablement, ce qui permet une élimination plus rapide de l'oxyde de carbone.

Le poumon peut exécuter ces amples excursions sans dommage puisqu'il est indemne de toute blessure et qu'il a gardé toute sa capacité et toute son élasticité.

Dans les asphyxies sans lésions du poumon, le mélange d'oxygène et d'acide carbonique est donc une médication tout à fait rationnelle et conforme à toutes les lois physiologiques.

2° *Dans les intoxications par les suffocants.* — Le problème se pose ici d'une manière toute différente. Nous avons vu que l'état physico-chimique du sang et l'état de l'appareil respiratoire ne sont nullement comparables avec les asphyxies sans lésions du poumon.

Dans l'intoxication par les suffocants, il n'y a pas d'hypocapnie; il est donc inutile d'augmenter le taux de l'acide carbonique dans le sang par une inhalation de ce gaz, puisque le sang en contient le plus souvent une trop forte proportion.

Dans l'intoxication par les suffocants, l'individu est dans un état d'acidose complexe : acidose gazeuse et acidose par acides fixes. Il est dangereux d'augmenter encore le trouble de l'équilibre acide-base par l'inhalation d'un acide d'autant plus actif qu'il est plus diffusible.

L'état physico-chimique du sang dans l'intoxication aiguë par les suffocants contre-indique donc l'emploi des inhalations d'acide carbonique.

Nous avons pu constater que lorsqu'un animal présente de l'œdème, l'inhalation d'acide carbonique ne produit pas d'augmentation appréciable de la ventilation. Et pourtant on peut remarquer l'effort respiratoire considérable que fait le chien sous l'influence de l'action excitante de l'acide carbonique. Comment l'individu pourrait-il augmenter sa ventilation d'une manière importante, puisque les 2/3 du volume de son poumon sont remplis par le liquide d'œdème et que le 1/3 restant fonctionne depuis longtemps à son amplitude maxima sous l'influence de l'asphyxie et de l'irritation des voies respiratoires profondes ?

L'inhalation d'acide carbonique peut avoir, d'autre part, des retentissements fâcheux sur l'appareil respiratoire lésé par le toxique. L'exagération des efforts respiratoires que fait l'individu sous l'influence de l'acide carbonique ne peut qu'augmenter l'œdème pulmonaire et provoquer de l'emphysème. L'inhalation d'acide carbonique, par ses effets sur la mécanique respiratoire, fait retomber dans le danger de la respiration artificielle, formellement condamnée par tous les auteurs. « Aucune respiration artificielle » (Büscher, *loc. cit.*). « On ne doit jamais employer la respiration artificielle, elle peut entraîner des lésions du poumon » (Korallus). « La respiration artificielle est absolument contre-indiquée » (Stabsarzt Kayser).

L'acide carbonique, en effet, fait effectuer au parenchyme pulmonaire altéré les mêmes alternatives d'extension et d'affaissement que la res-

piration artificielle et favorise ainsi l'exsudation plasmatique et la rupture des alvéoles pulmonaires.

La plupart des auteurs qui ont étudié la thérapeutique des intoxications par les suffocants pensent aussi que l'adjonction d'acide carbonique à l'oxygène est inutile ou nuisible. Wirth F. et Muntsch O. écrivent dans un livre récent (21), page 48 : Thérapeutique de l'intoxication par le chlore : « Administration d'oxygène sans pression et sans adjonction d'acide carbonique. » Page 84 : Thérapeutique de l'intoxication par le phosgène : « Administration d'oxygène sans pression et sans adjonction d'acide carbonique. » Page 172 : « L'adjonction d'acide carbonique à l'oxygène ne convient pas pour le traitement des intoxications par les gaz du type croix verte (phosgène, diphosgène). » Muntsch Q. écrit dans un autre ouvrage (14) à propos des suffocants : « L'adjonction d'acide carbonique à l'oxygène est superflue puisque le sang et les organes sont déjà surchargés d'acide carbonique (contrairement à l'intoxication par CO). » Ruff O. et Fessler, dans une brochure nouvelle (19), disent « d'administrer de l'oxygène, avec des pauses et à petites doses (sans adjonction d'acide carbonique) ». Lustig A. dans la partie thérapeutique d'un livre récent écrit (13): « Une contre-indication à l'administration du mélange oxygène 95 pour 100 + 5 pour 100 de CO^2 est la lésion des voies respiratoires par les caustiques agressifs... On doit recourir alors à l'administration d'oxygène pur. »

Dautrebande et Cot pensent, au contraire, qu'on doit administrer de l'acide carbonique aux intoxiqués par suffocants.

Dautrebande préconise l'inhalation d'acide carbonique à la fois pour lutter contre l'acapnie, mais aussi « comme prophylactique de la pneumonie dans toutes les intoxications par gaz quelles qu'elles soient ». Nous avons montré, dans le chapitre consacré à la physico-chimie du sang de l'intoxiqué, l'inutilité de l'acide carbonique puisqu'il n'y a pas d'acapnie comme dans le seul manque d'oxygène. En ce qui concerne le deuxième argument de Dautrebande, nous pouvons dire que le danger immédiat pour l'intoxiqué par un suffocant n'est pas la pneumonie, phénomène toujours secondaire, mais l'apparition de l'œdème. Or, l'exagération de la ventilation provoquée par l'acide carbonique ne peut, après l'intoxication, que favoriser l'exsudation du plasma au travers des capillaires altérés et aggraver l'emphysème. *Si l'on prescrit du reste le repos absolu au gazé c'est surtout pour éviter l'augmentation de la ventilation qui accompagne tout effort.*

« La resctriction du champ respiratoire » contre laquelle veut lutter Dautrebande n'est pas due, dans l'intoxication par les suffocants, à l'atélectasie, mais à l'inondation des alvéoles pulmonaires par le liquide d'œdème. Les travaux histologiques effectués au cours de la guerre sur les poumons d'individus ayant succombé d'intoxication par les suffocants et en particulier les observations de A. Mayer et ses collaborateurs (*C. R. Acad. Sciences*, 1920, 170, 1289), de Pappenheimer (17) et de Robert et Lambert (18) montrent que le parenchyme pulmonaire est rempli d'œdème dans certaines zones et le reste de l'organe est atteint d'emphysème vicariant (voir figure). L'atélectasie ne survient que tardivement, dans les jours qui suivent l'intoxication et, seulement, dans des zones limitées. Elle est due à la résorption de l'air emprisonné dans certaines alvéoles oblitérées par les coagula ayant pour origine le liquide d'œdème.

Cot amplifie encore l'utilisation de l'acide carbonique, préconisée par Dautrebande. Cet auteur écrit, dans *La Presse Médicale :* « C'est à la carbothérapie, c'est-à-dire au traitement par l'acide carbonique dilué dans l'air ambiant aux taux variables suivant les cas de 5, 10, 15 pour 100, que l'on peut être amené à recourir chez les gazés par suffocants. »

Nous avons montré que l'état physico-chimique du sang et l'état de l'appareil respiratoire contre-indiquaient l'emploi de l'acide carbonique même mélangé à l'oxygène dans l'intoxication par suffocant. Nous voudrions montrer que l'utilisation de l'acide carbonique mélangé à l'air et non à l'oxygène dans les proportions où l'indique Cot ne fait qu'en aggraver encore le danger. Une forte proportion d'acide carbonique mélangé à l'air fait diminuer la tension partielle de l'oxygène. Pour 15 pour 100 d'acide carbonique, il ne reste dans l'air que 17,85 pour 100 d'oxygène au lieu de 21 pour 100. C'est donc augmenter l'asphyxie par manque d'oxygène qui est le phénomène dominant chez l'intoxiqué. Mais si l'acide carbonique n'agissait dans l'air inspiré, en ce qui regarde l'oxygénation du sang, que comme un gaz neutre, il ne ferait qu'abaisser la tension partielle de l'oxygène. Or, l'acide carbonique agit fortement, à ces tensions, sur la dissociation de l'hémoglobine, diminuant, pour une tension d'oxygène donnée, la saturation de l'hémoglobine. Si l'on se reporte aux courbes de dissociation de Bohr, on constate que le phénomène s'accentue d'autant plus que la tension de l'oxygène est plus faible. Supposons chez l'intoxiqué une saturation d'hémoglobine de 68 pour 100 dans le sang artériel. Cette saturation correspond à une tension efficace d'oxygène de 43 mm. en présence d'une tension de CO^2 de 40 mm. Si on emploie le mélange air + CO^2 à 10 pour 100 préconisé par Cot, la saturation de l'hémoglobine ne sera plus que de 55 pour 100.

Comme la saturation de l'hémoglobine de l'individu intoxiqué est en général faible, une forte teneur d'acide carbonique dans l'air inspiré abaissera considérablement cette saturation déjà précaire et aggravera l'asphyxie.

* * *

Le bilan de l'adjonction d'acide carbonique à l'air dans l'intoxication par les suffocants sera donc :

1° Augmentation de l'acidose;

2° Augmentation de la dyspnée et de l'œdème;

3° Augmentation de l'asphyxie par diminution de la tension partielle de l'oxygène dans l'air et par diminution de la saturation de l'hémoglobine.

On peut donc conclure que l'acide carbonique est contre-indiqué dans l'intoxication par les suffocants.

Conclusions.

I. — Les asphyxies sans lésions du poumon (asphyxies dites du temps de paix) ne sont pas justiciables de la même thérapeutique que les intoxications par les suffocants qui s'accompagnent d'une grave lésion pulmonaire.

II. — L'état physico-chimique du sang et l'état de l'appareil respiratoire dans les asphyxies sans lésions du poumon permettent l'utilisation d'une thérapeutique par inhalation d'oxygène, par inhalation d'oxygène et d'acide carbonique et par inhalation d'air et d'acide carbonique.

III. — L'état physico-chimique du sang et l'état de l'appareil respiratoire dans les intoxications par les suffocants ne permettent qu'une thérapeutique par l'oxygène, capable de lutter contre l'anoxémie. L'emploi de l'acide carbonique soit mélangé à l'oxygène, soit mélangé à l'air, *a fortiori*, ne peut qu'aggraver l'acidose, la dyspnée, l'œdème et l'asphyxie.

Bibliographie

(1) H. Buscher : *Gift Gas! und wir?* (*Himmelheber R.*), Hamburg, 1932.

(2) C. Cot : *La Presse Médicale*, n° 101, 1932, p. 1902.

(3) C. Cot : *La Presse Médicale*, n° 97, 1932, p. 1816.

(4) C. Cot : *La Presse Médicale*, n° 77, 1933, p. 1491.

(5) L. Dautrebande : *Les gaz toxiques* (*Masson*), Paris, 1933.

(6) C. Douglas, J. S. Haldane et J. B. S. Haldane : *Journ. Physiol.*, n° 44, 1912, p. 275.

(7) W. Haggard : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, n° 17, 1920, p. 205.

(8) Y. Henderson et E. Radloff : *Amer. Journ. Physiol.*, n° 101, 1932, p. 647.

(9) Kayser : *Deutsche mediz. Wochenschr.*, n° 58, 1932, p. 1633.

(10) A. Koontz et C. Moulton : *Journ. of Pharmac. and Exp. Therap.*, n° 47, 1933, p. 47.

(11) Korallus : *Deutsche mediz. Wochenschr.*, n° 58, 1932, p. 1632.

(12) E. Laqueur et R. Magnus : *Zeitschr. f. d. Gesam. Exp. Med.*, n° 13, 1921, p. 200.

(13) A. Lustig : Fisiopatologia e clinica dei gas da combattimento ad uso dei medici. *Istituto sieroterapico milanese*, t. IX, 1931.

(14) O. Muntsch : *Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen* (*Georg Thieme*), Leipzig, 1932.

(15) M. Nicloux : *L'oxyde de carbone* (*Masson*), Paris, 1925.

(16) M. Nicloux, H. Nerson, J. Stahl et J. Weill : *C. R. Soc. Biol.*, n° 92, 1925, p. 178.

(17) A. Pappenheimer : Pathological action of war gases. *Medical Aspects of gas warfare*. Vol. XIV. *Washington. Government printing office*, 1926.

(18) A. Robert et M. Lambert : Experimental pathology of war gases, exclusive of mustard gases. *Medical Aspects of gases warfare*. Vol. XIV, *Washington Government printing office*, 1926.

(19) O. Ruff et Fessler : *Gasschutz, Gashilfe gegen Giftgase* (*Alwin Fröhlich*), Leipzig, 1933.

(20) D. Walton, W. Eldrige, M. Allen et W. Witherspoon : *Arch. Int. Med.*, n° 37, 1926, p. 398.

(21) F. Wirth et O. Muntsch : *Die Gefahren der Luft und ihre Bekampfung* (*Georg Stilke*), Berlin, 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Mars 1934.

Claudication intermittente du membre supérieur. Traitement par injections sous-cutanées de gaz carbonique. — **M. Barrieu** présente un malade, pianiste de son métier, qui ne pouvait jouer plus de quelques minutes, et qui, après dix injections de gaz carbonique, a pu travailler toute une nuit sans éprouver de crampe douloureuse. L'oscillation est passée pendant ce temps de 1 à 3 divisions du Pachon. L'amélioration se maintient après un mois et demi.

Transfusion sanguine et poliomyélite. — **M. Bécart** rapporte le cas d'une malade atteinte de poliomyélite qui, traitée par du sérum de convalescent et ayant eu une rechute, a été guérie par une transfusion de sang total de convalescent.

Réflexes ouverts et réflexes fermés. — **M. Klotz-Guérard.** L'arc réflexe neuro-musculaire est ouvert à la périphérie, tandis que le réflexe neuroglandulaire est fermé sur lui-même par le système neuro-vasculaire. Le premier manifeste sa souffrance par la névralgie nettement localisable, l'autre par des modifications de caractère.

Sur une cause évitable de surmenage : La mauvaise répartition des heures de travail. — Mlle **A. Besson** signale que certaines vendeuses travaillent debout 8 heures consécutives sans pouvoir prendre aucun repos ni aucune alimentation. Il en résulte un surmenage physique très notable, et une altération rapide de la santé des employées. Une erreur physiologique est à la base de cette mauvaise organisation. Il faudrait au minimum une heure de repos entre deux périodes de 4 heures de travail. LUQUET.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Mars 1934.

Les nodules et kystes paramalpighiens situés à la surface de l'ovaire, de la trompe et du ligament large. — M. **Jean Muller** a étudié les petits nodules blanchâtres ou jaunâtres, en tête d'épingle, observés souvent à la face postérieure de la trompe et du méso-salpinx, beaucoup plus rarement à la surface de l'ovaire. Ces formations, situées immédiatement sous la séreuse, sont histologiquement constituées par un épithélium paramalpighien typique; elles sont massives ou kystiques, suivant leur stade évolutif. Elles proviennent probablement de certains groupes de cellules mésothéliales, possédant un potentiel évolutif particulier en souvenir de leur participation aux poussées germinatives. On ne connaît pas de transformation maligne de ces nodules et petits kystes; ils méritent cependant d'être connus, car ils peuvent être confondus à l'opération avec des tubercules ou des nodules cancéreux de la séreuse tubaire.

Métastases cutanées dans l'évolution d'un épithélioma du rein. — M. **Busser** rapporte un cas de cancer latent du rein révélé par des métastases cutanées quasi électives (une métastase hépatique, quelques métastases ganglionnaires), chez un malade opéré un an auparavant de prostatectomie, ce qui avait fait penser à la généralisation d'un épithélioma prostatique.

Le faisceau de His est un connecteur septo-septal. Inexactitude du schéma de Tawara. — M. **E. Géraudel** rappelle que His a décrit le faisceau qui porte son nom comme une formation musculaire unissant le myocarde de l'oreillette à celui de la cloison interventriculaire, mais que l'on admet aujourd'hui avec Tawara que le faisceau ne se perd pas dans la cloison, mais se divise en deux branches dont chacune commande un ventricule par l'intermédiaire des fibres de Purkinje.

Or, le schéma de Tawara n'est pas confirmé par l'étude de cœurs humains coupés en série suivant l'un des trois plans coronal, sagittal et frontal. Sur le cœur des prématurés où la formation hisienne est massive, on constate nettement qu'elle s'unit directement au myocarde de la cloison. Sur le cœur adulte, la formation hisienne, qui s'est moins développée que les parties voisines, a dû s'étirer en faisceau pour s'accommoder à ces parties. Le faisceau a les mêmes relations directes avec le septum interventriculaire que la formation massive. Dans aucun cas, on ne trouve de branches de bifurcation du faisceau de His, ni de réseau de Purkinje.

Salpingite chronique bilatérale. Diverticule de la trompe droite contenant des villosités choriales jeunes nécrosées. — MM. **E. François** et **P. Isidor** ont observé chez une femme de 28 ans une masse tubaire droite douloureuse, tendant à augmenter de volume, sans phénomènes fébriles concomitants. Hystérectomie.

L'examen histologique révéla à droite une salpingite chronique et une double cavité tubaire. Dans l'une d'elles, on découvre quelques villosités fœtales nécrosées. A gauche, inflammation plus discrète et bifidité de la lumière tubaire. La grossesse ectopique a été favorisée par un diverticule tubaire embryonnaire et par les lésions inflammatoires. Il est enfin possible de faire rentrer ce cas dans le cadre des endo-salpingioses.

Formations muqueuses de type utérin à la surface d'un ovaire. — MM. **E. François** et **P. Isidor** discutent, à propos du cas qu'ils ont observé, la métaplasie du revêtement de l'ovaire et la greffe de fragments de muqueuse excréto-génitale. Ils penchent vers cette dernière hypothèse.

Anomalie de l'artère appendiculaire. — M. **A. Tierny**, opérant un sujet qui présentait depuis 3 ans des symptômes très précis d'ulcus gastrique, trouva l'estomac, le pancréas, la vésicule normaux d'aspect. L'exploration du cæco-appendice montra en revanche un appendice coudé « en épingle à cheveux » par un gros tronc artériel cæco-iléo-appendiculaire très court, tendu comme une corde, et se terminant à plein canal par l'artère appendiculaire. L'appendicectomie fit disparaître tous les symptômes gastriques.

Anastomose d'un type exceptionnel entre le n. facial et le n. glosso-pharyngien. — M. **L. Barraya** décrit cette anastomose disposée entre le nerf du muscle stylo-hyoïdien (donné par le VIIe) et le nerf du muscle stylo-pharyngien (issu du IXe). La situation de cette anastomose est intermédiaire entre celle de l'anse de Haller et celle du rameau lingual du facial.

Coudure du cæcum. — Dans ce cas observé par M. **Du Bourguet**, le cæcum se trouvait relevé en arrière du côlon ascendant et accolé à lui en canon de fusil; il était fixé par des adhérences unissant l'appendice au pariétal postérieur sous le foie. Il s'agit sans doute d'une malformation congénitale.

Dégénérescence maligne d'une maladie de Reclus. — M. **Rousset** et Mlle **Gasne** rapportent l'observation d'une malade de 47 ans atteinte d'une maladie kystique mammaire typique avec écoulement séro-sanglant par le mamelon.

7 ans après la constatation de cette affection, survint un épithélioma du sein gauche développé, comme l'a montré l'examen histologique, parmi les lésions kystiques. J. DELARUE.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Février 1934.

A propos de l'observation d'une ostéite fibrokystique généralisée. — Mme **S. Laborde**, MM. **H. Welti** et **F. Lepennetier**. Cette observation est celle d'une malade atteinte d'une ostéite généralisée dont le début date de 21 ans. Certains aspects radiologiques sont du type de la maladie osseuse de Recklinghausen, telle une tumeur à myéloplaxes de l'humérus, d'autres rappellent l'ostéite de Paget, tel l'aspect du crâne et du fémur.

Les signes d'hyperparathyroïdie manquent totalement : l'exploration des parathyroïdes n'a pas permis la découverte d'un adénome ; il n'existe ni hypercalcémie, ni hypercalciurie. Les auteurs pensent néanmoins qu'il s'agit d'une ostéite fibrokystique de Recklinghausen, mais ces faits montrent combien il est difficile de tracer de cadre précis à certaines maladies osseuses.

A propos des agents chimiques cancérigènes. — MM. **F. Cailliau** et **E. Juster**. Certains liquides organiques et hormones constituent des poisons endogènes qui jouent un rôle sur la production, l'évolution et le traitement du cancer expérimental chez le lapin et la souris.

La folliculine, employée en injection de solution huileuse, détermine une accélération du processus cancéreux déclenché par le goudron chez le lapin. Employée seule en injection, elle détermine chez la souris une alopécie générale et un état cachectique comparable à celui du cancer. Employée en application locale sur l'oreille du lapin cancérisée, elle amène la cicatrisation des lésions.

Le dosage de la folliculine dans l'urine des cancers cutanés accuse un taux élevé et pourrait être utilisé pour le diagnostic biologique du cancer.

Les extraits de thymus et testicule accélèrent de même le cancer au goudron.

La bile, escarrotique et destructrice à l'état pur, est cancéricide quand elle est diluée. Débarrassée par le chloroforme de certains composés chimiques elle se révèle moins cancéricide.

Il existe donc dans nos tissus et humeurs des agents chimiques pouvant constituer des corps cancérigènes et cancéricides.

Les cellules myomateuses. — M. **Gr. Roskin.** Le sujet de ce travail a été fourni par 5 tumeurs : l'une de la jambe, l'autre de la région frontale; la troisième siégeait à la région amygdalienne; la quatrième à la joue; la cinquième à la région trochantérienne. L'auteur trouve une grande plasticité morphologique des myofibrilles. Celles-ci ne se voient pas dans toutes les cellules. Chose remarquable, on peut trouver dans la même cellule des fibrilles lisses et des fibrilles striées. Toute cellule musculaire semble donc apte à former indifféremment l'une ou l'autre sorte de fibrilles. L'auteur ne croit pas cependant que le retour de la cellule musculaire au stade embryonnaire soit possible.

Les nerfs dans les tumeurs malignes du goudron. — M. **G. Goldberg** les a étudiés dans les différentes phases du stade précancéreux, jusqu'à l'éclosion du cancer ; et il a comparé les terminaisons nerveuses de l'épithélium hyperplasique à celles de l'épithélium normal. Il conclut que dans toute hyperplasie, il y a prolifération des fibres nerveuses. La prolifération est plus considérable dans les tumeurs malignes que dans les tumeurs bénignes, et dans celles-ci que dans la simple hyperplasie. Mais il n'y a dans aucun cas une organisation nerveuse spéciale, même pas dans le cas des tumeurs malignes. L'auteur croit que les nerfs exercent une influence sur le développement des hyperplasies épithéliales et des carcinomes; le développement plus précoce des papillomes et des cancers après sympathectomie le prouve. Mais c'est une influence indirecte et qui s'exerce par l'intermédiaire de l'hyperémie consécutive à la sympathectomie. A. CIVATTE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Mars 1934.

Psoriasis et lichen plan post-aurique. — MM. **Gougerot**, **Burnier** et Mlle **Eliascheff** présentent un malade qui fut traité par des injections intramusculaires de myoral pour une tuberculose pulmonaire. Ce malade, ancien psoriasique, vit apparaître peu après le traitement une stomatite blanche et une érythrodermie localisée aux mains et aux pieds. Un mois plus tard, on constata l'existence d'un lichen plan lingual et jugal, des éléments de lichen plan sur le dos des mains et une poussée généralisée de psoriasis.

Pemphigus associé à l'eczéma. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent un malade chez lequel on constate sur les 2 jambes un mélange de vésicules d'eczéma et de grosses bulles de pemphigus.

Erythème polymorphe. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé chez un malade des lésions d'herpès iris sur les mains et des lésions bulleuses de la bouche et de la région génito-anale. L'intradermo à la tuberculine fut très violente (15 cm. de diamètre). De plus, en chaque point de la peau traversé par une aiguille, on vit apparaître une tache d'érythème iris.

Eczéma linéaire. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** présentent une femme, chez laquelle on constate une bande de 2 cm de large, partant en arrière de l'épaule droite et cheminant sur la face antéro-externe des bras et de l'avant-bras; histologiquement il s'agit d'un eczéma.

Traitement de certaines tuberculoses cutanées par un extrait glycériné de sang de mouton. — M. **Ramel** (Lausanne) expose les recherches qu'il poursuit depuis 2 ans sur le traitement biologique de certaines tuberculoses cutanées (lupus tuberculeux, gommes, acné pustuleuse) avec un extrait glycériné de sang de mouton, utilisé en injections ou en applications locales ; les résultats sont très satisfaisants; ce traitement peut être combiné avec l'uvé-thérapie.

Phagédénisme cutané mortel. — M. **Ramel** a observé chez un malade opéré d'appendicite, au niveau de la plaie opératoire, un phagédénisme à évolution excentrique, qui se termina par la mort; R. admet l'étiologie coli-bacillaire probable.

Parapsoriasis en plaques datant de dix ans. Présence de l'ultra-virus tuberculeux dans le sang. Guérison presque complète par le vaccin de Vaudremer et la crisalbine. — MM. **Paul Ravaut** et **Rabeau** ont observé un malade présentant depuis dix ans des plaques de parapsoriasis disséminées sur les avant-bras et le thorax, avec recrudescences hivernales.

La biopsie a confirmé le diagnostic clinique. Les intradermo-réactions ont été nettement positives avec la tuberculose d'origine humaine et surtout avec l'ultra-virus tuberculeux. Les inoculations de sang à de nombreux cobayes n'ont déterminé que dans deux cas, après plusieurs passages, une tuberculose expérimentale du type Calmette-Valtis (Valtis et Van Deinsse). Les lésions ont presque complètement disparu à la suite d'injections de vaccin de Vaudremer et de crisalbine.

Tous ces faits démontrent le rôle de la tuberculose, déjà invoqué par Civatte, dans la production du parapsoriasis.

Forme cutanée de la maladie de Vaquez. — MM. **Sézary**, **Hufnagel** et **Facquet** ont observé, chez un homme atteint d'érythème depuis 6 ans, des lésions cutanées consistant, en dehors de la couleur pourpre habituelle, en amincissement et apparence atrophique de la peau, consistance pâteuse, état squameux et, aux jambes, sclérose dermo-hypodermique. La nature de ces lésions est éclairée par l'histologie. Il s'agit avant tout d'une forte réaction conjonctive du derme avec très nombreuses dilatations des vaisseaux sanguins et hémorragies multiples. L'épiderme est épaissi et déformé, l'hypoderme sclérosé, les fibres élastiques sont détruites par la sclérose. Il y a là un aspect angiomateux analogue à celui qu'on a décrit dans les viscères des érythrémiques, ce qui montre que ces lésions cutanées sont bien particulières à la maladie.

La spécificité tissulaire des réactions allergiques du derme et de l'épiderme. — MM. **Sézary** et **Facquet** ont constaté que la tuberculine, appliquée sous forme d'une pommade très concentrée sur la peau (épidermo-réaction de Moro-Hamburger), donne des lésions histologiques rappelant celles des tuberculides et comparables à celles que donne l'intradermo-réaction. Ainsi donc, mis au contact de l'épiderme seul, l'antigène donne cependant une réaction dermique. Dans toutes les réactions cutanées expérimentales à la tuberculine, c'est donc le derme qui réagit. Inversement, dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale, c'est toujours l'épiderme, quel que soit le mode d'application ou d'introduction de l'antigène arsenical (sur l'épiderme ou sous le derme).

Il y a donc, selon les affections, une véritable spécificité tissulaire des réactions allergiques, ce qui montre que l'épiderme et le derme se sensibilisent d'une façon propre.

Tatouage de la peau consécutif à l'application sur une plaie d'une pommade ichtyolée. — MM. **Sézary** et **Ducourtiaux** ont vu l'application répétée pendant une semaine d'une pommade ichtyolée sur une plaie superficielle du visage provoquer un tatouage jaune-ocre indélébile tout à fait inesthétique.

Etude pathogénique de la stomatite bismuthique. — M. **Vincent** rappelle que la pathogénie classique invoque un mécanisme complexe spécial à la bouche. Le bismuth exercerait son action déterminante par la salive. L'infection serait le fait des saprophytes buccaux devenus subitement agressifs et surtout des germes accumulés par le mauvais état dentaire. Dans l'intoxication bismuthique, il n'y aurait donc possibilité que de stomatites.

Ce point de vue est manifestement faux. Les édentés ne sont pas à l'abri de lésions amygdaliennes ou palatines. On a montré l'intégrité de l'épithélium buccal au niveau des taches. Enfin, V. a observé un nouveau cas de stomatite et de cervico-vaginite ulcéreuse bismuthique.

C'est par voie sanguine que l'infection et le bismuth atteignent la bouche. Le bismuth, soluble et incolore dans le sang, se précipite sous l'influence des microbes arrêtés aux points morts de la circulation capillaire, en sulfure de bismuth. Ce dernier est responsable de la stomatite par la fragilisation mécanique du terrain et par l'exaltation de virulence qu'il communique aux microbes en incessant apport.

V. a pu constater l'identité de germes entre ceux qui sont susceptibles de faire sulfurer le bismuth dans l'urine et ceux que révèle l'hémoculture gingivale : des strepto-entérocoques. Ces streptocoques seraient doués du pouvoir inédit de faire sulfurer le milieu à l'acétate de plomb.

Ainsi s'expliquent : l'existence de lésions semblables hors de la cavité buccale, les localisations mystérieuses des taches (points de pression). C'est à la faveur de la stase prolongée en effet que la conjonction du bismuth sanguin et des microbes détermine la précipitation du sulfure de bismuth.

Pour souligner que les lésions de l'intoxication bismuthique ne sont pas exclusivement et initialement buccales, l'auteur rapporte une expérience sur le chien, où la lésion intestinale a précédé et conditionné, en permettant l'essor microbien, la stomatite.

Réaction cutanée et intolérance. — M. **Tzanck** souligne l'intérêt des tests d'intolérance. Ces derniers sont particulièrement démonstratifs dans les dermites artificielles. Dans ces conditions, le rôle de la prédisposition est tout aussi manifeste dans les dermites artificielles que dans l'eczéma. Ces dernières jadis considérées comme des « entités morbides vraies » ne sauraient donc être opposées aux « réactions cutanées ». Les unes comme les autres constituent des intolérances cutanées.

L'acétate de thallium dans le traitement des teignes. — MM. **Louste** et **Rabut** ont pratiqué une large expérimentation chez des teigneux de l'Ecole Lallier, avec des produits à l'acétate de thallium de plusieurs origines. Ils n'ont pas eu à enregistrer d'incidents sérieux, mais les résultats n'ont pas été satisfaisants, la proportion d'échecs dépassant la moitié des cas traités.

Urticaire non prurigineuse post-arséno-benzolique. — MM. **Tzanck** et **Sidi** ont observé un malade supportant parfaitement le novar, malgré l'apparition d'éléments d'urticaire, non prurigineux, et siégeant aux mêmes endroits.

Lichen scrofulosorum à disposition zoniforme. — MM. **Civatte** et **Franck** présentent un malade atteint d'une éruption papuleuse datant de trois semaines, à disposition zoniforme. La biopsie révèle la présence d'un tissu tuberculoïde.

Lupus érythémateux. Leucocyto-réaction aux sels d'or. Terrain tuberculeux. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** présentent les observations résumées de 20 cas de lupus érythémateux. Ils en concluent que les leucocyto-réactions aux sels d'or décèlent chez la plupart des porteurs de cette affection l'existence d'un terrain tuberculeux. Un sel d'or à leucocyto-réaction positive y est facteur de guérison, un sel d'or à leucocyto-réaction négative y est facteur de résistance et d'échec. On ne doit pas traiter un lupus érythémateux par un sel d'or sans s'assurer, par une leucocyto-réaction, de la valeur du remède dans le cas particulier.

Lupus érythémateux. Leucocyto-réaction aux antisyphilitiques. Terrain syphilitique. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** concluent que les leucocyto-réactions aux antisyphilitiques décèlent chez la plupart des porteurs de lupus érythémateux l'existence d'un terrain syphilitique (syphilis héréditaire). Un remède antisyphilitique à leucocyto-réaction positive y est facteur de guérison, un antisyphilitique à leucocyto-réaction négative y est facteur de résistance et d'échec.

Traitement du lupus érythémateux sous le contrôle des leucocyto-réactions. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** estiment que le lupus érythémateux se développe généralement sur terrain mixte (syphilitique et tuberculeux). Le traitement mixte, nécessaire, ne doit pas être fait en séries alternatives qui provoquent dans l'organisme des réactions antagonistes d'un terrain sur l'autre. Il faut l'application simultanée d'un sel d'or et d'un antisyphilitique respectivement étalonnés par la leucocyto-réaction.

La syphilis dans les observations de cancer. — M. **Touraine** a relevé les observations publiées, depuis 1920, aux Sociétés françaises de Dermatologie et y a recherché dans quelle proportion la syphilis y était signalée. 116 cas étaient utilisables et concernaient des cancers de la peau, de la bouche, de la zône ano-génitale, du sein. La syphilis était en cause dans 69 pour 100; elle devait être éliminée dans 11 pour 100; les données étaient insuffisantes dans les autres observations.

Chez les syphilitiques, le cancer est précoce : 25 pour 100 avant 40 ans, 53 pour 100 de 41 à 60 ans, 22 pour 100 après 60 ans. C'est l'inverse que l'on observe pour l'ensemble de la population.

Le cancer se développe le plus souvent 30 à 40 ans après le chancre; mais le délai d'« incubation » varie de 10 à 50 ans.

Sauf dans un cas, le traitement de la syphilis initial avait été nul ou très insuffisant. Ce dernier point est important. Il montre que le moyen le plus actif pour empêcher le développement ultérieur de la majorité des cancers est de soigner énergiquement la syphilis.

Anémie syphilitique. — MM. **Touraine**, **Renault** et **Ménétrel** rapportent une observation d'anémie de moyenne gravité chez une jeune femme qui ne présentait que quelques plaques muqueuses. Cette anémie s'accompagnait de purpura, de retard de la coagulation, de l'allongement du temps de saignement, de diminution de la résistance globulaire. Il y avait une leucopénie modérée, pas de réaction myéloïde. La guérison a été obtenue après 24 injections de cyanure de mercure.

Dermatite professionnelle chez un coiffeur. — MM. **Louste** et **Thibaut** présentent un homme de 43 ans, coiffeur, qui montre dans les interlignes interdigitaux des points noirs : ces points ne sont autre chose que des poils coupés, implantés dans la peau, à la faveur de la macération sudorale de l'épiderme.

Sarcomatose de Kaposi. — M. **Pinard** a observé chez un homme de 32 ans un placard unique de maladie de Kaposi à la cuisse, accompagné d'un œdème éléphantiasique de la verge et du scrotum.

Statistique des cas de chancres syphilitiques et des chancres mous à l'hôpital Cochin. — M. **Pinard** a noté, en 1933, 475 chancres syphilitiques contre 430 en 1932 et 144 chancres mous en 1933 contre 114 en 1932.

Tricophytie phlycténulaire. — MM. **Milian** et **Katchoura** ont observé une lésion phlycténulaire suintante du type impétigineux ; l'ensemencement montra la présence de *Tricophyton gypseum* et de streptocoques ; cette association se voit également sur les coupes histologiques où des filaments mycéliens s'observent à côté de chaînettes de streptocoques. C'est sans doute cette association qui donne à la tricophytie son caractère phlycténulaire.

Syphilis secondaire et hyperhidrose localisée. — MM. **Milian** et **Katchoura** ont observé chez une femme atteinte de syphilis secondaire une sudation nocturne localisée au tronc et à l'abdomen, et qui semble relever de troubles vago-sympathiques.

R. BURNIER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mars 1934.

Radio-résistance de la leucémie à cellules de Rieder. — MM. **P. Emile-Weil** et **P. Isch-Wall** rapportent l'histoire d'un malade atteint de leucémie lymphatique, porteur de multiples petites adénopathies, et qui, dès le début de son affection, fit une exophtalmie intense de l'œil gauche par tumeur rétro-orbitaire. La biopsie ganglionnaire montrait un lymphocytome intriqué d'une forte réaction réticulo-endothéliale, et le sang une leucocytose de 15.000 globules blancs: sur les 65 pour 100 des cellules mononucléées, 25 pour 100 étaient des cellules de Rieder. Or, on observa d'emblée dans ce cas une complète radio-résistance, qui s'explique probablement par la nature histologique des tumeurs (leucémie à cellules de

Rieder). Certaines formes histologiques de leucémies sont probablement peu sensibles aux rayons X, comme cela a lieu pour certaines tumeurs épithéliales.

Sur la genèse des granulations des granulocytes neutrophiles et éosinophiles. — M. **Mas y Magro** (Alicante). L'étude de la moelle osseuse des myéloses et surtout de celle des animaux anaphylactisés ou intoxiqués conduit à cette conclusion qu'il existe une granulation basophile d'où dérivent d'une part la granulation neutrophile et, d'autre part, si la granulation subit l'imprégnation de protides spécifiques, la granulation éosinophile.

— M. **Bezançon** considère que les différences de morphologie et surtout de fragilité sont telles entre les granulocytes neutrophiles et éosinophiles qu'il n'est guère possible de leur concevoir une origine commune.

Splénomégalie scléreuse avec gastrorragies. Splénectomie à la phase de cirrhose du foie. Guérison. — M. **E. Houcke** rapporte l'observation d'un malade de 22 ans ayant présenté pendant 6 ans des hématémèses répétées, accompagnées d'une volumineuse splénomégalie. Il existait une anémie à 3 millions de globules rouges avec leucopénie et polynucléose. La radiothérapie s'étant montrée inefficace, une splénectomie est pratiquée en 1929. A ce moment, le malade présentait des troubles digestifs, nausées, inappétence, une ascite libre et une hypertrophie du foie.

La splénectomie amena rapidement la guérison complète du malade tant en ce qui concerne les hématémèses que l'anémie et les signes hépatiques. Cette dernière s'est maintenue depuis 4 ans. Du point de vue histologique, il existait une cirrhose de la rate en placards disséminés avec hémorragies au niveau des sinus, et au voisinage des corpuscules de Malpighi.

Une biopsie du foie pratiquée le jour de l'intervention avait montré des signes de cirrhose débutante péri-portale.

Cette observation, qui ne peut être considérée comme une maladie de Banti étant donné le début par les gastrorragies, rentre dans le cadre de ce que l'on peut appeler, avec M. Abrami, les splénomégalies cirrhogènes.

— M. **Chevallier** continue à penser que les hématémèses sont en pareil cas dues à des lésions gastriques indépendantes de la splénomégalie, lésions dont M. Harvier a d'ailleurs pu démontrer l'existence.

Essai de lavage du sang chez l'homme. — M. **Ed. Joltrain** rapporte le compte rendu d'une première expérience réalisée dans un cas d'azotémie mortelle par tuberculose rénale. La technique fut voisine de celle employée chez le chien par Carrel. De nombreux dosages, pratiqués avant, pendant et après l'intervention, permirent de saisir une hypoprotéinémie transitoire mais notable tout à fait comparable à celle observée par Fiessinger au cours de l'anémie plasmatique expérimentale. Le lavage du sang paraît capable de rendre des services dans certaines septicémies, dans certaines intoxications aiguës. Il devra être appliqué avec la plus grande prudence; il importe de vérifier l'état des globules vis-à-vis de la solution choisie, d'employer une centrifugeuse puissante, de ne réinjecter que du sang ramené à la température du corps, de procéder à des lavages partiels pour éviter de risquer des accidents qui pourraient faire condamner la méthode.

— M. **N. Fiessinger** insiste sur les lésions viscérales graves (néphrite dégénérative) qu'entraînent expérimentalement les lavages de sang répétés. L'organisme semble emprunter à ses viscères l'albumine soustraite.

Le dosage des transfusions. Un test direct. — M. **Kapandji** estime que l'état du pouls est le meilleur témoin de la tolérance du malade au cours de la transfusion. Sur lui seul, on doit se guider pour arrêter ou continuer l'injection de sang. La chute brusque de l'amplitude du pouls, son accélération progressive sont des indications formelles à interrompre la transfusion.

La destruction du sang au cours des crises dites nitritoïdes. — MM. **P. Chevallier, Z. Ely** et **A. Fiehrer** montrent que le phénomène essentiel d'une crise nitritoïde est une destruction cellulaire. Les globules rouges, les plaquettes, les endothéliums vasculaires sont souvent atteints, mais l'altération des globules blancs, des polynucléaires neutrophiles surtout est constamment intense. Sur les lames recueillies de demi-heure en demi-heure, on voit toutes les formes de dégénérescence du protoplasma, des granulations et du noyau. Le choc reproduit *in vivo* tous les aspects anormaux que chacun peut observer *in vitro* en conservant des leucocytes dans un milieu imparfait.

— M. **Bezançon** pense qu'on a beaucoup exagéré le rôle des modifications physiques dans de tels accidents qui sont manifestement toxiques.

— M. **N. Fiessinger** considère les altérations cellulaires comme essentielles. La brusque libération des ferments protéolytiques de ces cellules détruites explique peut-être les perturbations observées dans l'équilibre des protides.

Les granulations dites toxiques des polynucléaires neutrophiles. Etude morphologique. — M^me **Z. Ely**.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

Séance solennelle du 5 Mars 1934.

La Société d'Hydrologie avait mis cette année à l'ordre du jour de sa séance solennelle : *Le rôle de la peau dans les réactions générales de l'organisme, produites par les cures thermales et climatiques.*

Deux très intéressants rapports ont été présentés et discutés à cette séance : Le premier de MM. le Prof. **Santenoise**, le Prof. agrégé **Merklen** et M. **Vidacovitch** pour la partie physiologique; le second, dû à MM. **Barraud** (Châtelaillon), M^lle **Brosse** (La Roche-Posay), MM. **Fr. Claude** et **Debidour** (Mont-Dore), **Dubois** (Saujon) pour la partie clinique et thérapeutique.

Nous donnons un résumé de ces rapports et de la discussion qui a suivi leur exposé.

PREMIER RAPPORT.

Etude physiologique du rôle de la peau dans les réactions générales de l'organisme produites par les cures thermales et climatiques. — MM. **D. Santenoise, L. Merklen** et **M. Vidacovitch.** Le rôle de la peau dans les réactions générales de l'organisme produites par les cures thermales et climatiques est conditionné par les propriétés et fonctions physiologiques du revêtement cutané, que l'on range sous quatre rubriques :

a) *Rôle de revêtement et de production des organes sous-jacents* : Le revêtement cutané s'avère comme imperméable à l'eau qui peut bien imbiber la couche cornée, mais ne peut franchir la limite entre couches cornées et non cornées de l'épiderme. Sur la pénétration des électrolytes et des substances à l'état gazeux, les résultats sont contradictoires, mais négatifs en très grande majorité.

b) *Rôle sensitivo-sensoriel* : La gamme des terminaisons nerveuses intracutanées est soumise, au cours des pratiques hydrologiques ou des cures climatiques, à toute une série d'« excitations », qui déclenchent des réactions localisées ou généralisées. Ces dernières sont dues à des processus réflexes plus ou moins longs, et à l'intervention de centres situés à des étages divers de l'axe nerveux central. Les réactions localisées tiennent à la mise en liberté sur place, par les cellules directement atteintes par l'excitant, de « substances H » (histamine, acétylcholine), exerçant sur les petits vaisseaux et les terminaisons nerveuses une influence qui aboutit à la « triple réaction de Lewis » : rubéfaction locale, œdème localisé, érythème plus diffus et plus étendu que la rubéfaction.

c) *Rôle thermo-régulateur* : Les possibilités de modifications de la quantité de sang irriguant la peau (*thermorégulation vasomotrice*) d'une part et de la quantité d'eau sécrétée puis évaporée à la surface de la peau (*thermorégulation sudoripare*) d'autre part permettent une adaptation de la thermolyse qui demeure efficace même au cours des bains très chauds.

d) *Rôle excréteur* : Normalement minime : la teneur de la sueur en urée peut augmenter considérablement sous l'influence de cures hydrominérales externes.

A ces fonctions physiologiques de la peau, certains ajoutent une *fonction endocrine* (dont il convient d'ailleurs de rapprocher la libération des « substances H ») et aussi une *fonction immunisante.*

Malgré les précisions récemment apportées sur quelques points, beaucoup reste à apprendre sur les diverses fonctions physiologiques générales de la peau, et sur la mesure dans laquelle elles permettent d'expliquer les réactions générales de l'organisme produites par les cures thermales et climatiques.

DEUXIÈME RAPPORT.

Etude thérapeutique. — M. **Debidour** (Mont-Dore). La peau est un véritable organe, dont les multiples fonctions ont une importance absolument vitale.

Certaines méthodes physiothérapiques, telles que l'hydrothérapie, l'héliothérapie, la thalassothérapie, parce qu'elles agissent directement sur la peau dont elles réveillent et stimulent toutes les fonctions, provoquent précisément ces réactions générales de l'organisme qui forment la base de tous les résultats thérapeutiques dont se réclament les cures thermales et climatiques.

L'eau, l'air, la lumière, les émanations radioactives sont les éléments fondamentaux des cures thermales et climatiques qui agissent surtout par leurs pratiques externes. Parmi ces éléments l'eau est un des plus importants. L'auteur insiste surtout parmi les propriétés physiques de l'eau sur le rôle des applications hydrothérapiques froides dont il compare les effets à ceux de la protéinothérapie, agissant comme elle par voie de *choc* suivi d'une *réaction* favorable.

— M. **Claude** (Mont-Dore). Les eaux thermales, utilisées en pratiques externes, n'agissent pas que par leur température et par la pression avec laquelle elles sont projetées sur le corps. Il y a lieu de tenir compte encore de leurs propriétés chimiques et physico-chimiques qui donnent à chaque source son individualité et lui confèrent un pouvoir thérapeutique particulier. Ces propriétés tiennent non seulement à la nature des gaz, des substances minérales et quelquefois des substances organiques des eaux thermales, mais encore à leur pouvoir électrique et à leur radio-activité. Le mode d'action des éléments chimiques des eaux thermales sur la peau est encore très mal connu. On peut affirmer sa réalité par l'action du bain thermal pris en dehors de toute autre pratique; les preuves qui en ont été données sont donc surtout des preuves cliniques. On pense néanmoins que les éléments chimiques agissent soit par excitation réflexe des terminaisons nerveuses contenues dans la peau, soit par pénétration trans-cutanée.

— M. **R. Dubois** (Saujon) expose le rôle thérapeutique de l'eau ordinaire en application sur la peau comme véhicule de chaleur et de froid. L'étude oscillographique du pouls et des réflexes végétatifs a mis en évidence l'action sédative et régulatrice de l'hydrothérapie dans les états dystoniques et plus particulièrement de l'eau froide sur la sympathicotonie, de l'eau chaude sur la vagotonie.

L'action vasodilatatrice de l'eau chaude combinée à l'action vasoconstrictive de l'eau froide permet de réaliser une véritable gymnastique cardio-vasculaire susceptible de modifier bien des troubles de l'organisme.

L'hydrothérapie entraîne, par voie de conséquence, une modification du milieu humoral. L'orientation du p_H urinaire vers l'acidité très fréquente (69 pour 100), immédiatement après les applications hydrothérapiques bien conduites, est l'expression de leur effet sédatif et régulateur.

— M^lle **Brosse** (La Roche-Posay). Dans la douche, la pression du jet, appliqué en des points différents (loco dolenti ou zones réflexogènes) avec une intensité variable (de 1,5 à 3 atmosphères)

ajoute à l'action de la chaleur humide un élément particulièrement efficace pour lutter contre le facteur neurotonique qui crée ou aggrave par voie réflexe une série d'affections mettant en jeu le système nerveux cérébro-spinal ou végétatif. Parmi les différentes modalités d'instrumentation, c'est la douche filiforme, à jets unique ou multiples, sous très haute pression, qui met le mieux en évidence le mécanisme d'action.

Pour interpréter les succès thérapeutiques, dans les troubles relevant d'un état anormal du système nerveux végétatif, on peut invoquer : d'une part un élément local de choc intra-cellulaire, étant données les réactions protéiniques qui se produisent au point d'application du jet, d'autre part l'action modificatrice de ce même agent physique dans les réactions et l'excitabilité du système nerveux végétatif lui-même.

C'est dire le rôle considérable qu'exerce sur toutes les fonctions de l'économie l'hydrothérapie chaude dans les cures thermales externes.

— M. **Barraud** (Châtelaillon). La peau constitue un immense clavier sur lequel le climatothérapeute et surtout le thalassothérapeute peuvent agir par l'intermédiaire des bains d'air, de soleil et de mer. En exposant le corps à une température de 18°, on donne le simple bain d'air, véritablement tonique, mais dans le bain d'air le thermomètre n'est pas tout : la sensation de fraicheur éprouvée par le patient est tout aussi importante et elle dépend de facteurs multiples.

La pigmentation cutanée représente le principal objectif thérapeutique du bain de soleil médical. Il semble d'ailleurs, à l'heure actuelle, que la dépigmentation est aussi utile que la pigmentation elle-même qui résulte d'une augmentation de la quantité de la mélanine contenue normalement dans le sang.

Dans les bains de mer, il est évident que la peau joue un rôle très important sur l'influence de l'immersion dans l'eau de mer non seulement froide, mais aussi animée de mouvements plus ou moins importants suivant l'état de la mer. On conçoit dès lors que le nombre et la durée des bains de lame aient un retentissement considérable sur l'organisme des sujets, surtout quand il s'agit de jeunes enfants.

Discussion des rapports.

— M. le Prof. **Santenoise** expose certains points sur lesquels le rapport exposé par M. Merklen n'a pu insister, comme insuffisamment établis. En premier lieu la peau absorbe-t-elle les éléments des eaux minérales ? Question importante en raison des caractères différents qu'offre la réaction au niveau de la périphérie et au niveau des centres (exemple de l'adrénaline, du CO^2, du radium).

Un second point à élucider est l'influence des excitations certaines sur l'activité fonctionnelle des centres nerveux et sur celle des nerfs, qu'il s'agisse de la vie de relation ou de la vie végétative. L'auteur rappelle les études faites sur le rôle de l'excitation thermique, de l'excitation par le froid ou par la douleur sur les zones psychomotrices et sur la chronaxie des centres supérieurs et des centres inférieurs, et il montre l'intérêt des recherches en cours à ce sujet pour permettre d'expliquer le mode d'action de certaines cures externes.

— M. le Prof. **Wybauw** (Bruxelles) insiste sur l'importance de la question du métabolisme dans les cures thermales et sur ses modifications par les bains carbo-gazeux.

— M. **Lian** apporte quelques remarques cliniques de pathologie cardio-vasculaire, confirmant les conclusions des rapporteurs. C'est ainsi que des incitations sensitives périphériques peuvent provoquer des perturbations viscérales en suivant le même chemin que la voie viscéro-sensitive, mais en sens inverse, celle-ci devant une voie sensitivo-viscérale. L'auteur a observé des névralgies compliquées d'un syndrome anginien, névralgies intercostales gauches et névralgies du plexus brachial gauche ; l'action des vibrations électriques sur certains cas d'angor procède du même mécanisme.

— M. **Molinéry** précise que des arguments cliniques peuvent prouver l'action sur la peau des propriétés physico-chimiques des eaux minérales. Il souligne l'identité de résultat entre les rayons U. V. et certaines eaux minérales dans le traitement du rachitisme et il invoque un tropisme hydro-minéral vis-à-vis des stérols inactivés contenus dans la peau qui seraient rendus actifs par les eaux chlorurées sodiques et sulfurées sodiques, comme ils le sont par les radiations.

— M. **Ferreyrolles** estime que le rôle de certaines localisations cutanées est très important. La douche filiforme à forte pression devrait être essayée sur certains points souvent très éloignés de l'appareil intéressé qui sont actuellement à l'étude.

R. Sérane.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

5 Mars 1934.

Deux cas de salpingites kystiques diagnostiquées radiologiquement et reconnues tuberculeuses à l'intervention. — MM. **Portes, Claude Béclère, François** et **Isidore.** Dans le premier cas il s'agit d'une femme de 30 ans, stérile jusqu'à 28 ans. A cette époque elle aurait fait une hématocèle rétro-utérine, due à la rupture d'une grossesse ampullaire droite qui a nécessité l'ablation des annexes de ce côté. Les suites opératoires ont été longues et il y aurait eu une fistule pendant un certain temps. Depuis lors, il y a eu des troubles des règles, des ménorragies, des crises douloureuses abdominales sans température. Le cul-de-sac gauche est douloureux, mais il n'y a pas de masse perceptible. La gono-réaction est négative. Une hystéro-salpingographie montre un petit utérus et une salpingite kystique gauche. L'intervention confirme ce diagnostic, on fait une hystérectomie. A l'examen histologique on trouve des lésions tuberculeuses intra-tubaires.

La deuxième observation se rapporte à une femme de 23 ans qui accuse des troubles urinaires, des douleurs abdominales et de la leucorrhée. Le cul-de-sac gauche est douloureux, le droit empâté. La gono-réaction est négative. Un traitement diathermique échoue complètement ; à la suite du traitement on perçoit une masse gauche. L'hystéro-salpingographie conclut à une salpingite kystique gauche. A l'intervention on trouve outre la salpingite kystique gauche une zone ulcéreuse et bourgeonnante sur la trompe et le ligament rond gauche. On fait une salpingectomie gauche. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un abcès froid tuberculeux.

Inondation péritonéale à la suite d'un retard de règles de quelques jours. — M. **Bouffe de Saint-Blaise** en opérant la malade a trouvé sur le côlon un petit fœtus d'un mois enfermé dans sa membrane amniotique : il présente la pièce.

Réaction biologique de la gestation pratiquée à la suite de vomissements précoces. — MM. **Lévy-Solal** et **Jean Dalsace** présentent l'observation d'une femme normalement réglée le 30 Décembre dernier, le 10 Janvier apparaissent des vomissements qui persistent malgré toute thérapeutique. Le 24 Janvier, la réaction de Friedmann est nettement positive. La grossesse du reste n'a pas pu évoluer, l'œuf a été expulsé.

Les résultats obtenus par l'emploi de bouillons-vaccins polymicrobiens. — 1° Dans le traitement des infections graves de la bouche et des infections de la peau chez le nouveau-né ; 2° dans le traitement prophylactique et curatif des crevasses du sein, M. **Daunay** utilise un bouillon-vaccin mixte à staphylocoques, streptocoques et pyocyaniques avec lequel on fait des attouchements deux fois par jour. Les résultats ont été excellents et sont confirmés par des courbes de température et des photographies.

Bouffées de chaleur de la ménopause spontanée et de la ménopause rœntgénienne. — M. **Antoine Béclère.** Parmi les troubles de la ménopause spontanée et radiothérapique les troubles vaso-moteurs sont les plus fréquents. Ces bouffées de chaleur sont essentiellement variables d'une femme à une autre, elles surviennent aussi bien de jour que de nuit. Mais souvent chez la même femme elles présentent un rythme régulier aussi bien comme nombre que comme heure d'apparition.

La ménopause par les rayons donne moins de troubles que l'ablation chirurgicale des ovaires, elle ne se différencie pas de la ménopause spontanée. Ces troubles ne sont pas plus accentués chez les femmes jeunes que chez d'autres plus âgées. Ils ne sont pas influencés par le dosage des rayons, la technique employée, le nombre des séances. Il est probable qu'il y a là un facteur biologique individuel et héréditaire impossible à préciser.

Quand après irradiation pour fibrome la ménopause n'est que temporaire, on observe toujours la disparition des bouffées de chaleur, puis l'augmentation de la tumeur avant que le flux menstruel ne réapparaisse.

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Mars 1934.

Algie sympathique cranio-faciale à type migraineux avec dilatation des artères temporales, au cours d'un rhumatisme cardiaque solitaire. — MM. **P. Paviot, R. Chevallier, A. Guichard** et **M. Damez.** Cette observation concerne un cas d'algie sympathique cranio-faciale, d'un type très particulier, survenue d'autre part au cours d'un rhumatisme cardiaque isolé. L'intérêt du cas provient surtout de l'étude descriptive de ces deux ordres de manifestations, et aussi du lien de causalité, discutable il est vrai, qui pourrait être établi entre eux.

Sur un cas de syndrome agranulocytaire post-aurique. — MM. **J. Chalier, M. Plauchu** et **C. Badinand** rapportent un cas d'agranulocytose survenue chez une femme âgée de 17 ans, au cours d'un traitement aurique, après une dose totale de 1 gr. de crisalbine en injections hebdomadaires.

Après un début brutal, 14 jours après la dernière piqûre, apparut une angine d'abord rouge, puis à fausses membranes, puis ulcéro-nécrotique avec signes généraux très graves, une épistaxis unique. Ces phénomènes évoluèrent vers la mort en moins de 4 jours, dans le coma et l'hyperthermie. L'anémie était légère, les globules blancs étaient 10 fois moins abondants que normalement. Il n'y avait plus dans la formule leucocytaire qu'un polynucléaire neutrophile et un myélocyte éosinophile pour représenter les granulocytes.

Histologiquement la moelle osseuse fonctionnait encore, et contenait des myélocytes et des polynucléaires. C'est là le point anormal de l'observation que les auteurs expliquent par la très grande rapidité d'évolution de l'affection : moins de 4 jours.

Un cas de sclérose pulmonaire (Forme cyanotique). — MM. **Ch. Gérin** et **Roman.** Malade de 45 ans, ayant travaillé pendant 20 ans en Espagne dans les mines de plomb. Pas d'affections antérieures, pas de syphilis. Entre à l'hôpital pour : dyspnée, toux, expectoration. A l'examen : cyanose marquée des lèvres, des oreilles, des extrémités, dyspnée à 32 respirations par minute, toux quinteuse, expectoration abondante, muqueuse.

A l'examen : thorax emphysémateux, soudé, silence respiratoire, quelques râles de bronchite disséminés. A la radiographie : symphyse pleuro-diaphragmatique droite, scissurite droite, sclérose bilatérale, sommets absolument clairs. Pas d'image granulaire nette.

Le Wassermann est négatif. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats. On conclut à la silicose à cause de la notion d'exposition prolongée à la silice et de l'aspect radiologique.

Sténose pylorique du nourrisson opérée. Athrepsie. Guérison. — M. **Mouriquand,** M^lle^ **Weill** et M. **Josserand.**

Pleurésie purulente antéro-axillaire. — M. **Mouriquand,** M^lle^ **Weill** et M. **Josserand.**

Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Mars 1934.

Traitement des impotences musculaires et des troubles vasomoteurs consécutifs à des traumatismes ou provoqués par des cicatrices, à l'aide des injections de novocaïne. — MM. **Leriche** et **Van der Linden** pensent que le rôle des phénomènes centripètes avec retentissement sur les muscles striés et les muscles lisses à la suite de traumatismes ou partant d'une cicatrice est considérable. Les injections anesthésiantes mettent ces phénomènes en évidence et peuvent les guérir. Les auteurs présentent deux malades particulièrement démonstratifs :

Dans un cas, il s'agissait d'une impotence considérable de la cuisse survenue 14 ans après la cicatrisation d'une large plaie par blessure de guerre et nécessitant le port d'un appareil orthopédique. On songea à faire une arthrodèse coxofémorale ou une excision de la cicatrice avec essai de reconstruction musculaire. Mais des injections de novocaïne dans toute la zone de la cicatrice suffirent à amener une guérison immédiate.

Dans l'autre cas, il s'agissait de douleurs persistantes et de troubles trophiques importants du pied gauche consécutifs à un traumatisme ayant déterminé une fracture d'un métatarsien et une large plaie contuse. Ces troubles résistaient depuis plusieurs mois à tout traitement. La guérison fut obtenue par des injections paravertébrales de novocaïne.

— M. **Bérard** souligne également l'efficacité de cette thérapeutique.

Phlegmon des gaines digito-carpiennes après panaris du pouce. — M. **de Rougemont** présente un malade qui, à la suite d'un panaris de la pulpe du pouce, présenta une série d'accidents : tout d'abord phlegmon de la gaine radiale avec ouverture spontanée au niveau de la région carpienne, puis phlegmon de la gaine cubitale et enfin gangrène massive du cinquième doigt. L'auteur fait remarquer que dans ces cas de gangrène massive il s'agit probablement de phénomènes d'artérite infectieuse.

Abcès froid géant de la fesse. — M. **Ph. Rochet** a opéré, en Juin 1933, un malade porteur d'un abcès froid de la fesse de dimensions considérables et dont le point de départ osseux était au niveau de l'articulation sacro-iliaque. L'opération fut très laborieuse et les suites troublées. La guérison définitive fut grandement favorisée par la cure héliothérapique.

— M. **Vignard** dans un cas analogue s'est contenté de ponctions ; le malade, soumis à l'héliothérapie, a guéri seulement au bout de deux ans.

La maladie post-opératoire. — M. **Leriche** pense que toute opération entraîne fatalement un certain nombre de bouleversements leucocytaires, nerveux et humoraux dont l'ensemble constitue une véritable maladie post-opératoire avec réactions locales et réactions générales.

Les réactions locales sont dominées par le fait d'une hyperhémie régionale de laquelle dépendent l'hyperthermie locale, l'œdème intratissulaire, l'hyperleucocytose. Ces phénomènes locaux sont surtout la conséquence des sections sympathiques que comporte toute incision.

Les réactions générales ont plus d'importance clinique et l'auteur envisage successivement les trois syndromes humoral, circulatoire et hémoleucocytaire qui ont chacun leur part dans l'ensemble du tableau clinique.

Cette maladie post-opératoire est donc faite d'éléments divers ayant tous leur origine dans la plaie.

Aussi, pour réduire au minimum cette maladie et éviter les véritables complications à traduction clinique nette, l'auteur insiste sur la nécessité d'opérer avec douceur, sans tiraillements, de façon à ménager au maximum la vie normale des tissus.

Sarcome myéloïde du creux poplité. — M. **Ph. Rochet** a eu l'occasion de traiter une femme de 43 ans pour une tumeur du creux poplité ayant tous les caractères cliniques d'un kyste. On tomba sur une tumeur remplie de caillots dont le fond était constitué par une géode osseuse creusée aux dépens d'un condyle fémoral. En raison d'hémorragies post-opératoires répétées on fut conduit à une amputation de cuisse. L'examen macroscopique et histologique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un sarcome myéloïde.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Mars 1934.

Myome de l'isthme utérin à développement intra-ligamentaire en voie de nécrobiose. — MM. **Cotte** et **Mathieu** ont opéré, après quelques jours de repos et de vaccinothérapie, une femme de 51 ans, venue à l'hôpital pour une crise abdominale douloureuse, sans vomissements, avec une température à 39°. Il s'agissait d'un myome utérin unique, volumineux, en voie de nécrobiose et à développement intraligamentaire. L'opération difficile consista en une hystérectomie totale. Guérison.

Réflexes conditionnels et exploration radiologique de l'estomac. — M. **Barbier** insiste sur l'intérêt qu'il y a à respecter autant que possible les horaires digestifs habituels pour l'absorption du repas opaque sur lequel va porter l'examen. Il croit aussi que le repas chaud, se rapprochant le plus possible d'un repas normal, c'est-à-dire apportant à l'estomac une bouillie de goût agréable et de vrais aliments à digérer, permet un examen plus physiologique. Tout cela est vrai surtout pour les troubles fonctionnels et pour les sujets nerveux, réagissant plus vivement que d'autres aux réflexes conditionnels.

Le duodénum mobile partiel. Aspects cliniques et radiologiques. — MM. **Garin, P. Bernay** et **M. Giraud** rapportent 8 observations illustrées de clichés radiographiques de duodénum mobile partiel. Deux d'entre elles concernent des cas d'infraversion, toutes deux avec ulcère du bulbe. Les 6 autres sont des cas de duodénum en M. 5 d'entre eux présentent un syndrome ulcéreux, dont 3 ulcères radiographiquement certains. Les auteurs concluent en insistant sur la fréquence de l'ulcus au cours de ces malformations duodénales.

Rectocolite hémorragique. Dyscrasie sanguine. Efficacité de l'auto-hémothérapie. — M. **L. Morénas** présente l'observation d'une malade de 26 ans ayant eu successivement des épistaxis, puis des hémoptysies, enfin des rectorragies d'abord isolées puis s'intégrant dans le cadre d'une rectocolite hémorragique. La rectoscopie montrait un piqueté hémorragique de la muqueuse rectale avec de petites ulcérations typiques. Au point de vue hématologique, il existait de l'anémie, de l'éosinophilie et une réaction myéloïde, diminution des plaquettes et augmentation du temps de saignement.

Cette histoire clinique et ces stigmates sanguins font pencher l'auteur vers une pathogénie dyscrasique de cette rectocolite, véritable manifestation d'hémogénie. Il faut signaler l'efficacité évidente de l'autohémothérapie associée au choc sérique alors que la gonacrine n'avait pas donné d'amélioration.

La gastroscopie avec le gastroscope flexible. — M. **R. Chevallier** montre que, grâce au gastroscope flexible, la gastroscopie cesse d'être une méthode d'exception.

L'auteur étudie la technique de cette méthode d'examen et insiste sur les avantages de la table gastroscopique construite sur ses données et qui permet, en position déclive, l'examen de la région antro-pylorique.

Parmi les nombreuses indications de la gastroscopie, une place de premier plan doit être réservée au dépistage des stades initiaux de l'infiltration néoplasique.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Février 1934.

Ectromélie du membre supérieur. — M. **P. Corret.** Ectromélie longitudinale du membre supérieur par absence du rayon cubital : absence du cubitus, pisiforme, pyramidal, os crochu ainsi que les trois derniers doigts. Les mouvements du coude sont limités par suite d'une luxation de la tête radiale en dehors. La flexion de la deuxième phalange du pouce sur la première est impossible.

Surélévation congénitale de l'omoplate. — M. **Froelich** présente une malade de 8 ans atteinte de surélévation congénitale de l'omoplate droite sans scoliose, mais avec atrophie de l'omoplate, diminution du diamètre thoracique du côté lésé et anomalies costales.

Les mouvements du bras étaient normaux et le bras atteignait facilement la verticale.

La cause de cette surélévation est toujours un arrêt de développement et un arrêt de migration de l'omoplate qui reste dans la nuque au lieu de descendre sur le thorax.

La cause réelle de cette absence de migration peut être une transformation fibreuse et un raccourcissement des muscles suspenseurs de l'omoplate ou bien une hypertrophie et un raccourcissement de ces mêmes muscles, ou bien encore, une suspension de l'omoplate par un tractus ostéo-fibreux aux vertèbres cervicales supérieures.

Enfin, un arrêt de développement simple avec atrophie de l'omoplate, atrophie de la moitié correspondante du thorax et anomalie costale.

Quand le traitement est indiqué, il consistera dans la décortication de l'angle supérieur de l'omoplate et son extirpation. C'est une opération simple qui donne des résultats au moins aussi bons que les opérations complexes et combinées de résection de la clavicule, section de l'angle supérieur de l'omoplate, transplantation musculaire, fixation de l'omoplate aux côtes et au rachis.

A propos des artérites séniles. — M. **Hamant** envisage d'abord l'anatomie pathologique avec ses conséquences (oblitération, irritation du paquet vasculo-nerveux satellite). Puis l'auteur met en relief l'importance de la claudication intermittente comme signe précoce. Le degré de la perméabilité artérielle sera donné par l'injection intra-artérielle de substances opaques. Le traitement sera avant tout l'artériectomie simple ou précédé d'une intervention sur le sympathique.

Le sacrum basculé. — MM. **Mutel** et **Aubry** rapportent l'observation d'un ouvrier atteint de lombo-ischialgie tenace mais dont la discrétion des signes objectifs éveillait la possibilité d'une simulation. Tardivement les signes de névrite dans le territoire du petit sciatique, fonte de la fesse, anesthésie de la face postérieure de la cuisse, donnèrent la preuve de l'organicité de la lésion et la radiographie révèle un sacrum basculé.

Les auteurs attribuent la névrite à la compression du tronc lombo-sacré dans le trou de conjugaison par le déplacement de l'apophyse articulaire supérieure sacrée.

Le sacrum basculé est un double diastasis lombo-sacré et sacro-iliaque. En cas d'échec par l'immobilisation orthopédique le blocage par ostéosynthèse doit comporter un double verrouillage lombo-sacré et sacro-iliaque.

Un cas de crises épileptiformes guéries par l'interprétation des rêves. — M. **Girard.** Une jeune fille présente brutalement des crises pithiatiques se renouvelant plusieurs fois par jour et simulant complètement la crise d'épilepsie généralisée. L'analyse de deux rêves qui reviennent très souvent montre l'existence d'un complexe refoulé où entre le désir de la mort, un amour filial excessif, des scrupules exagérés sur un fond d'altéro-centrisme sans aucune préoccupation sexuelle. La crise reproduit celle observée par la malade chez son frère atteint d'épilepsie vraie. Le passage de ces sentiments dans la conscience entraîne une guérison immédiate maintenue depuis près de 2 ans.

Girard.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 283.

Compression de la moelle par tumeur juxta-médullaire enucléable et syphilis du névraxe

par J.-A. Chavany,
Médecin de l'Hôpital de Bon Secours.

Il n'est pas fréquent qu'on soit dans la vérité quand, à propos d'un diagnostic porté sur un malade, on émet la possibilité de deux affections concomitantes de nature essentiellement différente. L'observation suivante fournit un exemple typique de cette rare dualité pathologique.

*
* *

Un homme de 39 ans présente au mois de Février 1932 les premiers indices d'une déficience motrice de ses membres inférieurs. Un soir, en sortant du cinéma, il se sent « les jambes de coton », il titube, a mille difficultés pour marcher droit, mais parvient cependant à regagner à pied son domicile. Les jours suivants, il se plaint de faiblesse générale et de son propre chef décide de se reposer durant un mois en absorbant des fortifiants (quinquina, noix vomique). Ce repos lui est salutaire, il va mieux et cette amélioration persiste jusque dans le cours d'Avril. Vers la fin du mois d'Avril son membre inférieur gauche perd de sa force et s'enraidit légèrement, ce qui l'oblige à se servir d'une canne. Il accuse en même temps des *douleurs à caractère fulgurant* qui irradient dans les 4 membres avec prédominance toutefois au niveau des jambes. Le malade déclare avoir souffert de douleurs analogues survenues par crises de quelques jours de durée au cours des années qui ont précédé l'entrée en scène de la maladie actuelle. Fin Avril, son médecin consulté fait pratiquer un *Bordet-Wassermann sanguin* qui s'avère *franchement positif* et institue un traitement spécifique avec le bismuth. Dans le cours même de ce traitement, l'impotence de la jambe gauche a tendance à augmenter et la jambe droite s'enraidit à son tour si bien que la marche du sujet devient très malaisée et qu'il trébuche à de nombreuses reprises.

Devant cette absence de résultats du traitement antisyphilitique, on pratique, au début de Juin 1932, un examen neurologique qui met en évidence les faits suivants :

Diminution modérée de la force segmentaire au niveau des deux membres inférieurs avec prédominance sur les raccourcisseurs et sur le côté gauche.

Présence d'un signe de Babinski bilatéral.

Abolition des réflexes tendineux rotuliens et achilléens.

Présence de légers troubles de *la sensibilité profonde* (perturbations non constantes de la notion de position des orteils) sans troubles des sensibilités superficielles.

Devant ce tableau neurologique, le premier diagnostic anatomique qui vient à l'idée est celui de *sclérose combinée.* Et l'esprit médical toujours avide d'étiologie est immédiatement satisfait puisque la réaction de Wassermann est positive dans le sang et que le sujet est porteur d'un *signe d'Argyll-Robertson unilatéral*, témoin non douteux d'une imprégnation tréponémique du névraxe. On fouille les antécédents et on apprend que notre homme a eu en 1917 une *ulcération de la verge* siégeant au voisinage du frein dans le sillon balano-préputial, ulcération qui s'est accompagnée d'une adénopathie inguinale satellite. Par la suite, le sujet ne s'est jamais traité, il s'est marié, a eu 3 enfants qui sont bien portants. Les Bordet-Wassermann de la femme et des 3 enfants sont négatifs. Devant l'apparente évidence du diagnostic de *sclérose combinée syphilitique de la moelle*, on ne juge pas utile de pratiquer une ponction lombaire et le traitement spécifique est renforcé (cyanure intraveineux et bismuth intra-musculaire) sans résultats durant les mois de Juin et de Juillet. La paraplégie va en empirant, la marche n'est possible qu'avec deux cannes. Le sujet désespéré décide d'aller se reposer deux mois à la campagne où il cesse toute médication.

A son retour de vacances, dès le début d'Octobre, M... reprend un nouveau traitement mixte au cyanure intra-veineux et au stovarsol sous-cutané qu'il poursuit jusqu'à la fin de Novembre. Les effets n'en sont pas plus brillants que les précédents et la paraplégie s'aggrave toujours.

C'est presque un grabataire qui se décide vers le 10 Décembre à aller consulter M. Sézary à l'hôpital Saint-Louis. L'impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs est presque absolue, toujours plus marquée cependant à gauche. Mais cette paralysie motrice se complique maintenant de *paralysie sensitive.* Il existe de gros troubles de la sensibilité objective intéressant à la fois le tact, le sens thermique et douloureux sur tout le tégument des 2 membres inférieurs; la limite supérieure de ces troubles s'arrête en avant à la racine des cuisses, en arrière à la partie supérieure des régions fessières. On enregistre en outre la perte de la notion de position des orteils et la disparition de la sensibilité osseuse au diapason. Les sensibilités testiculaire et cubitale sont conservées. Pas d'autres troubles de la sensibilité sur les autres parties du corps sauf une légère hypoesthésie en bande au niveau de la région mammaire. Une *ponction lombaire pratiquée le* 13 *Décembre* donne issue à un liquide céphalo-rachidien *xanthochromique* mais sans coagulation massive. Le dosage de l'albumine au tube de Sicard révèle un chiffre très élevé : 3 *g.* 80 *par litre;* à la cellule de Nageotte on numère 105 éléments par millimètre cube (nette prédominance lymphocytaire) et la *réaction de Bordet-Wassermann se montre positive* dans ce même liquide. Cette ponction lombaire est suivie d'une aggravation manifeste de troubles moteurs. Huit jours après, une injection sous-arachnoïdienne de lipiodol est pratiquée par voie sous-occipitale, épreuve qui aurait mis en évidence un arrêt net au niveau de la septième vertèbre dorsale. Durant le séjour du malade à Saint-Louis, séjour qui se prolongea pendant plusieurs semaines, on tente sans succès un ultime traitement en associant le bismuth intra-musculaire et le novarsénobenzol intra-veineux.

Devant ces échecs répétés de la chimiothérapie antisyphilitique le malade est envoyé par le D[r] Sézary vers le 20 Janvier 1933 à l'hôpital de la Pitié dans le service de neuro-chirurgie de notre maître Clovis Vincent à fins d'opération. Il est alors *complètement paralysé* des 2 membres inférieurs, dans l'incapacité de mouvoir ses orteils, ses pieds, de fléchir ou d'étendre ses genoux. Les troubles objectifs de sensibilité sont restés les mêmes que ceux indiqués plus haut. A noter en outre l'absence d'intégrité des paires sacrées. Les réflexes achilléens, médio-plantaires et rotuliens sont abolis des 2 côtés; les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux. Si le réflexe muqueux anal est aboli, les réflexes cutanés crémastériens et abdominaux persistent. Le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés mais on ne note ni clonus du pied ni clonus de la rotule. Les réflexes de défense avec triple retrait existent très nettement des deux côtés par pincement de la peau de la partie inférieure des jambes. Le tonus n'est pas accru au niveau des membres paralysés; on se trouve plutôt en face d'une *forme flasquo-spasmodique. Les troubles sphinctériens* existent mais ils sont relativement discrets; M. est obligé de pousser pour uriner, mais ce n'est qu'à titre exceptionnel qu'il a perdu ses urines ou ses matières. Perte de l'appétit génital et absence d'érections depuis six mois. A signaler une amyotrophie globale des muscles des membres inférieurs et principalement des quadriceps. Pas d'escarres. L'examen complet objective un certain taux d'inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus petite que la gauche; à droite le réflexe photo-moteur est faible mais le réflexe à l'accommodation-convergence est bon; *à gauche on note un Argyll-Robertson typique.* Pas de troubles de la musculature intrinsèque des yeux, pas de nystagmus. Aucun trouble cérébelleux. L'examen des divers viscères ne révèle rien d'anormal. La radiographie du rachis de face et de double profil se montre négative. *L'épreuve de Queckenstedt-Stookey objective un blocage complet.*

L'opération est fixée au 2 Février 1933. Dans les heures qui la précèdent on pratique une *injection sous-arachnoïdienne de lipiodol par voie lombaire* qui, à la radioscopie, le malade basculé, montre que la limite inférieure de la compression est en regard de D12 (vertèbre). La limite supérieure des troubles sensitifs indique que la partie supérieure de la compression ne dépasse pas D12 (segment médullaire). L'intervention est pratiquée par P. Puech. Incision cutanée entre D8 et L. (vertèbres). La laminectomie porte sur D12, D11 et D10 en partie. Une tumeur est découverte entre D11 et D12. Elle est formée de 2 portions : *une volumineuse intra-durale* postérieure et latérale gauche par rapport à la moelle qui est écrasée et refoulée vers la droite, *une plus petite extra-durale* et située à gauche. On libère la tumeur de quelques adhérences péri-tumorales et on l'énuclée facilement tout d'une pièce. Elle pèse 4 gr. et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un *neurinome des racines.*

Les suites opératoires sont tout à fait normales; le lendemain de l'opération M. perçoit les sensations froides et cinq jours après, la motilité commence à revenir dans les jambes antérieurement inertes. Il quitte l'hôpital vingt jours après, reste un mois au lit chez lui, puis commence à se lever et à marcher dans son appartement; la guérison de sa paraplégie se complète progressivement. Nous le revoyons fin Novembre 1933; la force musculaire est totalement revenue : il marche bien mais talonne. *Il conduit lui-même son auto dans Paris.* Tous ses troubles sensitifs ont disparu; il n'a plus de

troubles sphinctériens. L'appétit génital s'est manifesté à nouveau cinquante jours après l'intervention. Comme signes objectifs il persiste un signe de Babinski bilatéral et une abolition de ses deux réflexes achilléens. Il se déclare enchanté des résultats opératoires. Mais il n'oublie pas qu'il reste syphilitique, s'est fait faire 2 prises de sang qui restent partiellement positives et persévère dans un traitement spécifique que nous lui conseillons de ne pas négliger.

Résumons en la synthétisant l'histoire de ce malade. Un sujet syphilitique ancien, comme en témoigne la positivité de la réaction de Wassermann dans son sang, a déjà touché son névraxe comme l'indique la présence d'un signe d'Argyll dont la valeur en l'occurrence n'est pas à discuter en tant que test indubitable de syphilis nerveuse. C'est là, pourrait-on dire, l'*étape préclinique* de notre observation, étape insidieuse qui est passée inaperçue. Se faisant jour sur un tel terrain les premières manifestations nerveuses semblent pouvoir être sans aucun doute rattachées à une lésion syphilitique de la moelle, vraisemblablement sclérose combinée. Le fait est si patent qu'on traite le malade pendant de longs mois en négligeant la ponction lombaire. Le traitement antisyphilitique reste sans effet mais nous sommes habitués à enregistrer de pareils échecs des médications les plus énergiques en cas de manifestations le plus authentiquement syphilitiques. Les troubles s'aggravent en même temps qu'ils se précisent; le malade devenu grabataire doit être hospitalisé et présente d'importantes perturbations sensitives; la ponction lombaire est pratiquée et les résultats de l'analyse du liquide retiré plaident nettement en faveur d'*un blocage des espaces sous-arachnoïdiens*. On tente par acquit de conscience un dernier traitement et quelques semaines plus tard, le neuro-chirurgien apporte la clef du diagnostic en extrayant une *volumineuse tumeur bénigne des racines* dont le développement était à la base de tous les malheurs supportés par M. depuis un an. A l'heure actuelle notre sujet remarche, vaque à ses occupations, a repris toute son activité antérieure, mais il reste un syphilitique qui a un signe d'Argyll, une aréflexie achilléenne bilatérale et un Bordet-Wassermann partiellement positif dans le sang.

*
* *

A l'occasion de cette curieuse observation viennent à l'esprit un certain nombre de suggestions que nous allons maintenant énoncer.

La première est d'ordre essentiellement pratique. Quand on assiste à l'évolution d'un cas pathologique aussi désespérément évolutif que celui qui nous occupe, il convient de ne pas se cramponner au premier diagnostic posé, même lorsque ce diagnostic paraît la logique parfaite, si les faits évolutifs ne semblent le confirmer d'une façon absolue. Cet entêtement incite à ne pas tenir compte des dires du malade et à ne pas pratiquer les *examens cliniques périodiques* seuls susceptibles de modifier au plus tôt une erreur d'aiguillage. Une pareille obnubilation est surtout fréquente en pathologie nerveuse médullaire ou cérébrale quand on incrimine, sans raisons valables, l'*étiologie syphilitique*. Les séries de traitement succèdent à d'autres séries avec des repos intercalaires. Le malade n'en ressent aucun bienfait puisque son affection n'a rien à voir avec le tréponème. Mais l'esprit du médecin est en repos, car l'étiquette est mise, le malade catalogué et la thérapeutique instituée pour de longs mois. On saisit combien cette manière de procéder peut être par son atermoiement préjudiciable à un sujet porteur de tumeur cérébrale ou de tumeur de la moelle.

Le problème se compliquait dans notre cas du fait que le sujet était un syphilitique certain avec atteinte antérieure du névraxe objectivée par le signe d'Argyll. Tout incitait à penser qu'il s'agissait d'une complication de la syphilis. Même après les résultats de la rachicentèse, l'hypothèse pouvait être soutenue d'une *syphilis spinale à forme pseudo-tumorale* suivant l'expression proposée par Sicard et Haguenau. Les faits anatomo-cliniques de cet ordre qui rentrent actuellement dans le grand cadre des *arachnoïdites* ont été décrits depuis longtemps par les anciens auteurs sous le nom de *pachyméningite syphilitique*. L'inflammation syphilitique des méninges se localise en un point déterminé — dans la règle c'est la région cervicale ou celle de la queue de cheval — et aboutit sur une hauteur plus ou moins grande, parfois plusieurs centimètres, à la formation d'un manchon fibreux souvent épais, d'où son nom d'*hypertrophique*, qui enserre, à la manière d'une virole, la moelle et les racines qui en émergent. Les signes cliniques de ces syphilis pseudo-tumorales sont parfois assez spéciaux pour éveiller les soupçons. La participation radiculaire est toujours importante et son objectivation clinique (douleurs, paralysies amyotrophiques) dépasse en intensité celle des signes médullaires proprement dits (paraplégie spasmodique, troubles sensitifs objectifs portant surtout sur le sens thermique et à limite supérieure nette). L'évolution en est très lente et il n'est pas rare que le *traitement antisyphilitique donne de très beaux résultats*.

Chez notre malade l'*étude biologique du liquide spinal pouvait dans une certaine mesure contribuer à augmenter la confusion*. La difficulté d'interprétation des résultats obtenus mérite quelques commentaires. Brutalement les résultats sont les suivants : très importante augmentation du taux de l'albumine de l'ordre de 3 gr. 80, pléiocytose marquée avec prédominance des lymphocytes, réaction de Wassermann positive. On est donc en présence d'une ébauche de *dissociation albumino-cytologique* dont on sait la valeur dans le diagnostic des compressions médullaires depuis les travaux de Nonne et surtout ceux de Sicard et mon maître Charles Foix; nous disons ébauche car ici il y a une augmentation des éléments figurés inhabituelle dans les vraies dissociations et qui témoigne d'une réaction méningée concomitante. Quant à la réaction de Wassermann, sa réponse positive *ne signifie pas du tout syphilis*, comme l'a montré Clovis Vincent, dans les liquides céphalo-rachidiens où le taux de l'albumine est notablement accru. C'est dire qu'elle perd toute valeur étiologique dans les compressions médullaires et qu'elle doit être attribuée à de simples modifications des albumines. Sézary [1] vient d'insister sur des faits analogues au cas de tumeurs cérébrales.

La dissociation albumino-cytologique permet donc de soupçonner le blocage des espaces sous-arachnoïdiens et éveille immédiatement l'idée de compression. Mais une épreuve très élégante permet de mettre ce blocage en évidence d'une manière formelle. C'est l'*épreuve manométrique lombaire* [2] *de Queckensteld-Stookey* qui mérite d'entrer dans la pratique courante et de devenir le complément indispensable de toute ponction lombaire pratiquée pour toute maladie spinale de diagnostic un peu malaisé. La ponction étant pratiquée au lieu d'élection, le malade étant placé dans la position couchée, on adapte à l'aiguille à rachicentèse le tube manométrique de Straus et on note les variations de tension liquidienne sous l'influence de la compression des veines jugulaires d'une part et de la paroi abdominale d'autre part. Les détails de cette manœuvre sont contenus dans un travail récent que nous avons publié avec F. Thiébaut [3].

Un dernier test de blocage est fourni par le *lipiodo-diagnostic de Sicard et de Forestier*. Chez notre malade l'huile iodée a été injectée une première fois à l'hôpital Saint-Louis par voie sous-occipitale. Nous *préférons l'injecter par voie lombaire* et observer son cheminement sous l'écran en basculant le sujet. Car de cette façon dans les cas typiques elle s'arrête *en un point qui correspond au pôle inférieur* de la néoformation. Comme la limite supérieure des troubles objectifs de la sensibilité indique le niveau supérieur, le neuro-chirurgien connaît approximativement de la sorte la longueur de la compression et l'étendue de l'incision cutanée qu'elle nécessite.

Le blocage des espaces sous-arachnoïdiens reconnu par l'analyse du liquide céphalo-rachidien (dissociation albumino-cytologique), par l'épreuve de Stookey, par l'épreuve du lipiodol *impose dans l'immense majorité des cas la laminectomie exploratrice* lorsque la radiographie simple ou stéréoscopique du rachis osseux a montré qu'il ne s'agissait ni de mal de Pott ni de cancer primitif ou métastatique du rachis osseux. Dans notre cas, la laminectomie a permis d'éclairer le diagnostic d'une manière parfaite et surtout de guérir un malade qui, sans elle, était sûrement voué à une paralysie définitive et peut-être à une mort proche du fait de complications possibles (escarres et infection urinaire). L'opération a montré en outre qu'il ne s'agissait pas d'une pachyménigite syphilitique ni d'une gomme des méninges — affection rarissime d'ailleurs — mais d'*une néoformation non spécifique*, l'une des plus fréquemment rencontrées au niveau de la moelle, c'est-à-dire le *neurinome* des racines, affection histologiquement bénigne, non radio-sensible et non récidivante lorsque, comme ce fut le cas, elle a été extirpée en totalité.

*
* *

Une telle histoire comporte en définitive un enseignement essentiellement pratique. Lorsque la clinique aidée par les épreuves instrumentales décèle des signes de blocage, compression médullaire qu'on ne peut attribuer à un mal de Pott ou à un cancer du rachis, il ne faut pas s'attarder à des traitements anti-syphilitiques ou anti-infectieux quand ceux-ci se montrent inefficaces. On risque de perdre un temps précieux en laissant des lésions purement compressives des centres nerveux s'organiser définitivement. Il faut proposer rapidement, quoique sans hâte, la laminectomie, opération sans dangers avec les progrès actuels de la neuro-chirurgie moderne et qui a fourni dans de très nombreux cas des résultats aussi brillants que celui que nous venons de relater.

1. A. Sézary : Les causes d'erreur dans le diagnostic entre les tumeurs ponto-cérébelleuses et la syphilis protubérantielle. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, An. 1932, n° 26, p. 1354.

2. Cl. Vincent et M. David : Sur le diagnostic des néoformations comprimant la moelle. L'épreuve manométrique lombaire. *La Presse Médicale*, n° 36, 4 Mai 1929.

3. J.-A. Chavany et F. Thiébaut : Les principaux éléments du diagnostic des compressions médullaires par tumeurs énucléables. *Gazette des Hôpitaux*, 6 et 9 Avril 1932.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'hôpital central de Batavia

De retour à Batavia après avoir parcouru les magnifiques îles de la Sonde, j'eus l'heureuse fortune de rencontrer le professeur de Langen,

Fig. 1. — L'entrée principale de l'hôpital central de Batavia.

par l'intermédiaire de notre Consul Général, M. Gérardin, à qui je suis heureux d'exprimer ma cordiale gratitude. Je savais la part active qu'avait prise le professeur de Langen dans la conception et dans l'achèvement de l'Université de Batavia. Le professeur de Langen jouit d'une réputation inégalable et d'une autorité sans conteste. Grâce à son inlassable activité, Batavia, qui n'avait autrefois qu'une simple école secondaire, possède maintenant une Faculté de premier ordre à qui La Haye a accordé ses lettres de patente et son autonomie.

Depuis six années, les étudiants en médecine y peuvent accomplir le cycle intégral de leurs études sous l'égide de maîtres réputés et obtenir un diplôme de docteur en médecine qui a la valeur de celui décerné dans les Facultés de la Métropole. Le cours des études médicales régulièrement calqué sur celui des Facultés de Hollande permet aux étudiants de continuer leur scolarité soit à Batavia, soit à Leyde ou à Amsterdam. L'équivalence des examens et des diplômes est aujourd'hui établie.

Naturellement, la création d'une Faculté de Médecine à Batavia ne se comprenait que si les étudiants indigènes qui fréquentaient les maisons d'éducation secondaire et prenaient leurs grades universitaires pouvaient y être admis. Il fallut de longues années, une grande évolution dans la manière de voir des dirigeants de ce magnifique Empire; il fallut aussi que se fît sentir le besoin de développer dans l'intérieur du pays la bienfaisante activité médicale pour triompher des résistances opposées au projet de la création d'une Université et d'une Faculté de Médecine à Batavia. Cependant, sous la patiente, active et persévérante action du corps médical enseignant conduit par le professeur de Langen, l'hôpital se développait. Les services se mutipliaient et réclamaient des activités sans cesse croissantes en nombre. La Métropole ne pouvait plus suffire. Elle assurait les cadres, déléguait nombre de ses meilleurs médecins et chirurgiens, mais n'aurait pas réussi, seule, à satisfaire aux besoins médicaux. En Août 1927, l'Université de Batavia était solennellement inaugurée en présence du Gouverneur général des Indes Néerlandaises.

*
* *

Les locaux de la Faculté de Médecine et les bâtiments hospitaliers sont, à Batavia, disposés de telle sorte que les étudiants passent en quelques minutes des uns dans les autres. La Faculté de Médecine et l'hôpital ont été édifiés sur le même terrain, l'hôpital faisant directement suite aux locaux universitaires. Je n'ai parcouru, sous la conduite du professeur de Langen, que quelques-unes des plus belles salles de l'Université : salle du Conseil, salle des thèses et salles des examens. Et je fus aussitôt introduit dans les bâtiments où les laboratoires et les amphithéâtres reçoivent les étudiants de l'année préparatoire. L'enseignement qui leur est donné rappelle celui de notre P. C. N., mais il m'a semblé que cet enseignement était peut-être moins éloigné que chez nous des applications médicales.

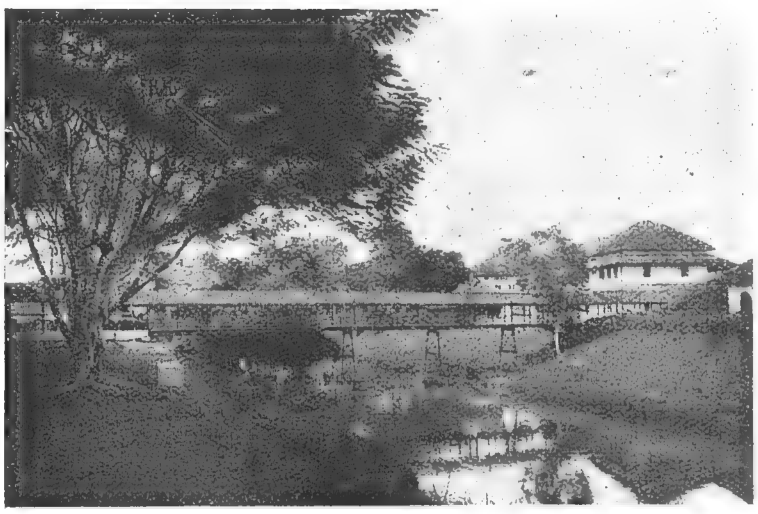

Fig. 2. — Pont reliant l'hôpital aux demeures des assistants.

Une seule cour à traverser et nous franchissons la porte d'un bâtiment parallèle à celui que nous quittons. C'est dans ce seul bâtiment que les élèves trouvent réunis toutes les installations nécessaires à l'enseignement et aux travaux pratiques inscrits au programme de première année.

La magnifique salle de dissection est largement éclairée. A l'extrémité de la salle, de vastes chambres froides reçoivent les cadavres qui sont ici nombreux. L'hôpital tout proche bénéficie de cette installation, les cadavres qui doivent être autopsiés étant déposés dans les chambres réfrigérantes.

Le laboratoire d'anatomie pathologique avec son intéressante collection de pièces anatomiques méthodiquement classées, les laboratoires de physiologie et de bactériologie ne le cèdent en rien comme confort et comme organisation à celui d'anatomie.

Même disposition dans le bâtiment suivant, également parallèle au précédent et qu'occupent seuls les étudiants de deuxième année.

Pendant trois ans, le cycle des études est purement théorique. Ce n'est qu'une fois passé l'examen probatoire qui clôt cette période préparatoire, que l'étudiant est admis à l'hôpital.

Au début de son stage hospitalier, pendant quelques semaines, le jeune étudiant en médecine remplit la tâche d'infirmier. Il surveille la tenue des malades, veille à leur propreté, répond à leur appel. Toutefois l'élève stagiaire assiste aux visites, regarde examiner les malades et suit la discussion du diagnostic. Après ces quelques semaines, il est appelé à prendre une part plus active. Comme nos externes, les élèves de troisième année de médecine rédigent les observations des malades qu'ils présentent à leurs chefs de service.

Dès ce moment, pendant ses trois dernières années d'études, l'élève ne travaille qu'à l'hôpital. C'est dans les amphithéâtres annexés aux services que se fait l'enseignement complémentaire de celui donné au lit du malade.. L'étudiant peut donc rester toute la journée à l'hôpital et partici-

Fig. 3. — Bâtiment d'angle d'un des pavillons.

per au service de garde. Ainsi les cas d'urgence médicaux et chirurgicaux d'une si grande importance pour l'exercice de sa profession sont connus de lui.

L'étudiant passe tour à tour dans les différents services de clinique et subit après chacune de ces périodes de stage un examen probatoire. Les examens de clinique sont, à Batavia, très sérieux. Chaque élève doit examiner un malade choisi par le jury composé de 3 membres. Il a trois heures pour étudier son malade (de 8 à 11 heures du matin). Il peut ainsi le connaître à fond. Ceux des examens de laboratoires courants nécessaires pour étayer un diagnostic sont pratiqués par lui.

A 11 heures, le candidat est introduit dans l'amphithéâtre des cours et, devant le jury, expose l'histoire clinique du malade, discute le diagnostic et établit un traitement.

Le professeur de Langen me racontait qu'il lui était arrivé, dans quelques cas, de faire passer un examen à un candidat devant tous les élèves de son service et de demander à ces élèves, avant de proclamer la décision du jury, s'ils estimaient que leur camarade devait ou non être admis. Dans le plus profond silence, les élèves votent : oui, en tenant le pouce levé, non, en abaissant le pouce. « Jamais, me disait le professeur de Langen, je n'ai vu les élèves admettre un candidat que le jury avait refusé, mais parfois leur sévérité était plus grande que celle des juges, et dans ce cas, j'ai toujours expliqué aux étudiants les raisons de la décision du jury pour les convaincre qu'ils avaient été trop sévères. »

La soutenance d'une thèse, à Batavia, est un événement important. C'est en robe que le candidat passe sa thèse. L'assistance est toujours nombreuse. Il n'est pas rare de voir 150 à 200 personnes présentes. Une heure entière est consacrée par le jury à la discussion de la thèse que le candidat s'efforce de défendre brillamment. Le jeune docteur emporte de cette dernière épreuve la légitime fierté d'avoir fait honneur à ses maîtres.

Aux Indes Néerlandaises comme dans tous les autres pays, le nombre des étudiants en médecine augmente chaque année. Il est nécessaire de lutter contre une augmentation trop rapide du corps médical.

Aussi les professeurs de la Faculté de Médecine de Batavia sont-ils des juges sévères. 20 à 25 pour 100 des étudiants sont éliminés après les examens de l'année préparatoire, environ 20 pour 100 de ceux qui sont admis à commencer leurs études médicales ne franchissent pas la deuxième et la troisième étape. Cela fait un déchet de 30 à 40 pour 100 avant le début de la pratique hospitalière. Ces élèves, jeunes encore, peuvent choisir une autre carrière. Cette sélection sévère a pour avantage de ne laisser entrer à l'hôpital que les sujets qualifiés et désireux d'apprendre.

*
* *

Telle est la vie de l'étudiant en médecine à Batavia. Le cadre hospitalier dans lequel elle se déroule est vraiment magnifique. Il faut avoir vu l'ensemble des bâtiments qui abritent les services et les laboratoires pour se rendre compte de ce qu'est l'hôpital de Batavia. D'un bâtiment central haut de deux étages, dont l'un contient les vastes salles des services de médecine, et l'autre celles des services de chirurgie, part une très longue galerie couverte qui divise l'hôpital en deux moitiés et aboutit au bâtiment qui, à l'entrée de l'hôpital, comprend les bureaux et toutes les consultations.

Les salles de malades sont vastes, très aérées, d'une méticuleuse propreté. Elles contiennent 50 lits. Elles ouvrent sur une large galerie qui peut recevoir les lits des malades. Ces galeries sont tellement longues que certains assistants les parcourent à bicyclette pour se rendre d'un service à un autre service.

Les salles d'opération sont magnifiques. Les larges baies vitrées les inondent de la belle lumière de Java. Dans l'une d'elles, j'ai vu le docteur Colet, assistant du professeur Reddingins, réséquer un cæcum pour une tuberculose hypertrophique.

Dans chaque service de chirurgie, un appareil de radioscopie permet de réduire les fractures sous le contrôle de l'écran. Mais tout le travail radiographique, toutes les applications des agents physiques se font dans un vaste service central. Dans ce service, une large salle est munie de négatoscopes sur lesquels sont disposés les clichés. Les chefs de service viennent les étudier là. Souvent ils s'y rencontrent et, dans un sentiment d'amicale collaboration, interprètent les radiographies qu'ils se montrent.

Le matin où je visitais cette salle, M. Van Wulfften Pathe, professeur de neurologie et de psychiatrie, étudiait sur de très beaux clichés les résultats d'une insufflation ventriculaire faite pour déceler une tumeur cérébrale. J'ai appris de lui que dans son service le nombre des opérations sur le cerveau et la moelle augmentait chaque année.

Un service particulier à Batavia est celui qui a été institué dans le but de permettre aux médecins de l'intérieur de Java et des autres îles d'apprendre le maniement des coûteux appareils de radioscopie et de radiographie qui sont envoyés de Hollande et destinés aux petits hôpitaux secondaires. C'est ainsi qu'à Rantapao, au centre des Célèbes, dans une petite formation sanitaire, M. Buitelaar espérait obtenir une installation de rayons X. Quand elle lui sera accordée, il viendra à Batavia et, dans la grande pièce où l'appareil sera déposé, il le démontera et le remontera jusqu'à ce qu'il en connaisse le maniement. Les distances entre les îles sont trop grandes et les voyages trop longs et trop coûteux pour que des ouvriers spécialistes puissent aller réparer les appareils détériorés par un manipulateur incompétent. Le médecin apprend, à Batavia, les données essentielles qui lui sont enseignées par le professeur Van der Chaah et il prend ensuite livraison des appareils commandés pour son hôpital.

Le service des autopsies est centralisé. Le docteur Bonne, professeur d'anatomie pathologique, en a la charge. Chaque matin les vérifications anatomiques sont faites dans un large amphithéâtre, en présence des élèves qui peuvent ainsi constater les lésions dont ils ont étudié l'évolution clinique.

Les laboratoires sont de deux ordres : les uns, modestes, sont de simples annexes des services de clinique et servent aux recherches courantes. Les autres sont de vastes laboratoires centraux où, sous la direction du professeur Walch, se font toutes les études biologiques, chimiques et bactériologiques, que réclame l'étude des cas cliniques, et toutes les recherches scientifiques. Ces dernières, toutefois, sont poursuivies par le chef de service et leurs assistants, dans des laboratoires personnels annexés à leur cabinet.

A ces laboratoires doivent être rattachés les vaste locaux dans lesquels se poursuivent les travaux sur les vitamines. C'est dans ces laboratoires que le professeur Eykmann étudia et mit au point cette importante question, clef de nombreuses affections observées chez les insulaires. Si le savant a disparu, son œuvre féconde est pieusement continuée.

L'installation des cages d'animaux qui servent aux expériences et aux recherches est parfaite : aucune mauvaise odeur et une méticuleuse propreté. Nos collègues de Batavia ont l'avantage de disposer d'une quantité considérable de singes.

*
* *

Au cours de ma longue visite, j'ai traversé un magnifique service d'enfants, don fait par un riche malade au professeur de Langen, qui, en plus de son service de médecine, assurait alors ce département.

Dans le service de gynécologie et d'obstétrique, une maternité qui comprend une vaste salle de travail reliée à une salle d'opération gynécologique et à une grande salle d'opération. Tout est prêt pour qu'en un minimum de temps et avec le maximum de sécurité, à toute heure du jour et de la nuit, il soit possible de pratiquer une opération mineure ou majeure sur une parturiente.

Je dois encore signaler l'heureux aménagement des pavillons qui permet, dans un pays où les races sont nombreuses, d'hospitaliser les blancs sans ressources, les indigènes purs et les métis d'une classe sociale un peu plus élevée, sans qu'aucune promiscuité soit à redouter. Chacun d'eux dans son pavillon se sent socialement dans son milieu.

*
* *

Je ne puis pas passer en revue tous les services d'un hôpital qui compte 1.200 lits, dont 600 affectés aux seuls départements de médecine et de chirurgie. Grâce à un nombre important d'assistants, 15 pour la clinique médicale, 12 pour la clinique chirurgicale, la marche de ces vastes services est assurée. Mais, au cours de la visite des différentes salles de la clinique du professeur de Langen, je ne pouvais m'empêcher de songer qu'il devait être bien difficile, pour un chef de service, d'exercer un contrôle journalier sur un aussi vaste domaine. Je posais la question au professeur de Langen au moment où il m'introduisait dans son élégant et confortable cabinet situé au centre de son service. Une pièce spéciale, qui précède un large laboratoire personnel, contient toutes les observations de la clinique médicale. C'est dans son cabinet que, tous les matins, les 15 assistants rejoignent le professeur à son arrivée. Une fort ingénieuse représentation graphique reproduit, sur une table placée à côté de son bureau, chacune des salles. Les lits sont indiqués par une série de carrés numérotés et au centre de chaque carré est planté un petit drapeau, teinté d'une couleur différente suivant l'indication à fournir. Les drapeaux des malades entrants sont d'une certaine teinte; sur la place du lit d'un malade décédé pendant la journée, un drapeau d'une autre teinte, etc.

Comme je m'étonnais de voir sur certains carrés, à côté du drapeau portant une initiale conventionnelle répondant au diagnostic établi, un autre drapeau blanc, le professeur de Langen m'expliqua que ces drapeaux blancs indiquaient les malades pour lesquels les assistants devaient lui demander soit un avis, soit un nouvel examen. Ainsi, en quelques minutes, le chef de cet important service est au courant de tout ce qui s'est passé pendant la journée précédente et peut régler son travail de la matinée.

Parmi les petits index marquant la place des lits, quelques drapeaux blancs étaient piqués, qui portaient la majuscule A. Ces index indiquaient au professeur de Langen le nombre des malades dont le sang contenait un chiffre d'hématies inférieur à 3.000.000 et qui pouvaient lui servir pour ses recherches en cours sur les anémies graves.

Grâce à ce dispositif schématique du service, il est toujours possible de faire connaître au médecin traitant, qui téléphone, le diagnostic qui a été porté, sans qu'il soit nécessaire, ou de faire venir l'assistant chargé de la salle, ou de se rendre jusqu'au lit du malade.

*
* *

Dans le bâtiment d'entrée sont groupées toutes les polycliniques fonctionnant côte à côte.

En pays tropical, dès 7 heures du matin, le triage des malades est achevé. Aussitôt le travail commence. Chacune des consultations de médecine, chirurgie, gynécologie, ophtalmologie, etc..., est subdivisée en une série de petites pièces isolées dans lesquelles les malades sont conduits tour à tour, pour être interrogés et examinés par un étudiant. Il n'y a ni désordre, ni encombrement, ni promiscuité. L'étudiant prend une rapide observation et présente le malade à l'assistant chargé de la direction du département qui établit ou confirme le diagnostic. Puis ou bien le malade est hospitalisé, il est alors admis et conduit dans un des services avec sa fiche d'observation; ou le malade reçoit un traitement. Sur présentation de son ordonnance, le malade pauvre touche immédiatement les médicaments nécessaires.

Grâce à la juxtaposition des différents départements de la polyclinique un malade peut, sans perte de temps, être conduit dans la section voisine pour un examen complémentaire nécessaire : examen gynécologique, examen du fond de l'œil, des cavités sinusiennes, etc.

Un laboratoire attenant à la polyclinique permet aux étudiants de faire des recherches courantes de sang ou d'urines en vue d'un diagnostic.

*
* *

Avant de me laisser franchir la porte de l'hôpital, le professeur de Langen, à qui je disais mon admiration, m'entraîna vers la charmante rivière qui borde une partie de l'hôpital. Un large pont fait communiquer l'hôpital avec un quartier de Batavia, agrémenté de jolies habitations où logent les assistants des différents services. Ce pont est réservé à leur usage. Les rues de ce quartier portent les noms des plus grands savants de divers pays d'Europe qui ont honoré la carrière médicale. En tête s'inscrit le nom de Pasteur. Et les élèves du professeur Widal ne doivent pas ignorer que le nom de leur vénéré maître a été donné à une des rues qui traversent ce quartier.

Adossé au parapet de ce pont, je suis resté quelques instants, contemplant le vaste hôpital central de Batavia et l'Université. C'est là que j'ai fait part au professeur de Langen de mon désir de présenter aux lecteurs de *La Presse Médicale* l'œuvre magnifique réalisée par la volonté du corps professoral qui honore la Métropole et sa splendide colonie.

Il m'en remercia et voulut bien ajouter que l'école médicale française était tenue en particulière estime à Batavia où la connaissance de notre langue était exigée des étudiants. Il me dit ses relations personnelles avec de nombreux professeurs de Paris qu'il visite avec beaucoup d'intérêt et d'agrément chaque fois qu'il reprend contact avec l'Europe.

J'ai quitté l'hôpital central de Batavia emportant le souvenir d'une matinée qui fut pour moi féconde en enseignement et gardant au professeur de Langen une grande gratitude pour l'amabilité qu'il a bien voulu me témoigner pendant mon court séjour à Batavia.

M. Desmarest,
Chirurgien de l'hôpital Ambroise-Paré.

Appareil Nouveau

Ecarteur pour laminectomie.

On sait combien les laminectomies pour tumeur, arachnoïdite enkystée, ou pour tout autre processus intra-dure-mérien, demandent une parfaite présentation du champ opératoire.

Dès 1922, j'avais prié Gentile de me construire un écarteur à valves amovibles et de profondeur adaptée à la puissance des masses musculaires, soit dorsales, soit cervicales, soit lombaires. J'avais fait dessiner cet écarteur en m'inspirant de l'écarteur de Gosset. Ultérieurement, Robineau a doté notre arsenal chirurgical d'un excellent écarteur où les valves peuvent glisser et s'incliner sur les barres longitudinales d'un cadre rigide, au moyen d'une pince dessinée jadis pour le cadre de Coryllos.

Cet écarteur de Robineau m'a toujours paru, depuis de nombreuses années, supérieur aux instruments similaires dont se servent les chirurgiens américains ou allemands. Par contre, dans les laminectomies cervicales, le cadre de Robineau vient, par sa partie supérieure et transversale, buter sur

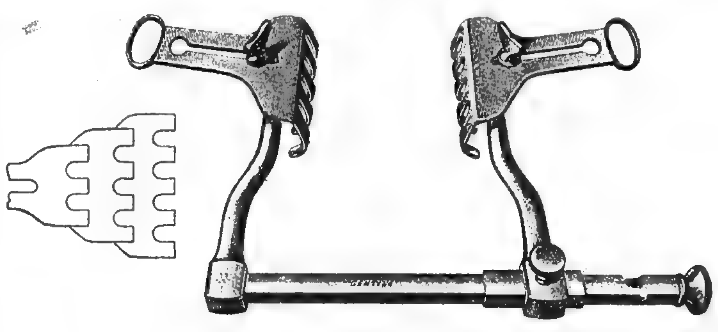

la protubérance occipitale : les valves sont alors trop distantes des masses musculaires à écarter. J'ai donc pris pour les laminectomies cervicales mon ancien écarteur de Gentile et l'ai doté de valves articulées au bout des bras.

C'est cet écarteur que je présente aujourd'hui avec l'espoir qu'il rendra à d'autres neuro-chirurgiens les précieux services qu'il me rend depuis plusieurs années déjà.

Louis Christophe (Liége).

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Des lois sur la stérilisation de la population inférieure existent dans plusieurs Etats de l'Amérique. Mais elles ont été appliquées surtout en Californie, où plusieurs milliers de personnes ont été officiellement stérilisées.

En ce qui concerne les *criminels*, les lois californiennes demandent la stérilisation des individus suivants : Quiconque.

I. A subi une condamnation en prison au moins deux fois, pour viol ou séduction ou, trois fois, pour un autre crime.

II. A montré pendant son séjour en prison des signes de dégénérescence ou de perversion morale ou sexuelle.

III. Est condamné, à la prison à vie, même la première fois, s'il exhibe une tendance vers une dépravation morale ou sexuelle.

IV. A été trouvé coupable d'un attentat de viol contre une enfant au-dessous de l'âge de 10 ans.

Dans le dernier cas le tribunal peut ajouter la stérilisation à la condamnation. Dans les trois premiers cas la stérilisation doit être prescrite par le médecin de la prison et approuvée par le directeur des prisons de l'Etat et le chef du conseil sanitaire de l'Etat. Comme l'on voit, cette procédure est bien sommaire et *risquée;* elle expose à toutes sortes d'*injustices* possibles.

Certains auteurs demandent une sévérité plus grande encore : par exemple, la stérilisation de jeunes femmes non mariées, qui ont donné naissance à des enfants illégitimes, ou qui ont été autrement « sexuellement délinquantes » !

Quoique les Américains soient assez pudibonds et enclins à une réserve exagérée, l'impression générale est qu'ils n'ont pas beaucoup de sympathie pour les stérilisations dues aux causes susnommées. C'est pourquoi, il me semble, les lois stérilisatrices sont restées lettre morte dans les Etats où elles ont été votées, excepté en Californie.

On comprend plutôt la nécessité de ne pas permettre la reproduction aux *défectueux mentaux* avancés, aux idiots, etc., où à ces *aliénés* dont la maladie mentale est indubitablement *héréditaire*. Les lois californiennes embrassent, bien entendu, ces cas aussi et un grand nombre de malades internés dans les institutions d'anormaux ont déjà été stérilisés.

L'argument le plus puissant, à mon avis, contre la stérilisation, a été mis en avant par une autorité scientifique qui prétend que, du point de vue social, cette opération ne peut avoir qu'un *effet temporaire;* tant que les causes, qui ont produit les anomalies mentales ou même les criminels, existent, les résultats déplorables ne pourront être déracinés. Ce qu'il faut, c'est s'attaquer aux causes mêmes de dégénérescence mentale et de criminalité.

B. Liber (New-York).

HOLLANDE

Congrès international de médecins automobilistes.

Du 20 au 24 Mai aura lieu à Utrecht (Pays-Bas) le Congrès international de médecins automobilistes. On est prié de s'inscrire à l'avance (avant le 15 Avril au plus tard). Pour tous renseignements, s'adresser à M. G. A. Prins, Utrecht. On espère que les médecins français viendront en grand nombre.

Dans le programme, nous signalons les rapports suivants :

1. M. Burill (Paris) : Sur l'emblème médical à mettre sur la voiture. — 2. M. Rudolf Keil (Reichenberg) : Les droits de priorité dans la circulation routière et diminution nécessaire des impôts pour les médecins-automobilistes. — 3. Regierungsrat Hocksinger (Vienne) : Les exigences médicales internationales pour le permis de conduire et les relations entre l'automobilisme et les malades. — 4. M. Prins (Utrecht) : L'organisation du service du premier secours en Hollande (avec des démonstrations). — 5. M. Westermayer (Dresden) : Comment diminuer les frais indispensables à l'automobilisme médical ? — 6. M. L. Martin (Middelfahrt) : Sur les assurances spéciales des médecins-automobilistes au Danemark.

*
* *

La conférence de M. Pasteur Vallery-Radot, sur Roux et Calmette, le 26 Février, à la « Maison Descartes », siège de la Société Franco-Hollandaise, à Amsterdam, a eu le plus grand succès.

Le lendemain, M. Pasteur Vallery-Radot a fait une conférence sur l'Anaphylaxie, dans l'amphithéâtre de la clinique du professeur Snapper, aux étudiants en médecine.

URUGUAY

La mort des deux illustres savants français, Roux et Calmette, a produit, comme cela était naturel, une émotion générale en Uruguay. Toutes les revues scientifiques ont exprimé en des termes les plus touchants ce que cette perte représentait pour la médecine et pour l'humanité.

Parmi les manifestations de regret, faisons ressortir, par son expression officielle, la séance solennelle qui, organisée et présidée par M. le ministre de la Santé Publique, eut lieu le 14 Décembre 1933 à Montevideo, en hommage à la mémoire des deux grands hommes.

Le professeur Luis Morquio, l'éminent pédiatre Uruguayen, avait été invité par le ministre à faire une conférence sur la vie de Roux et de Calmette.

Nul n'était plus compétent que lui pour parler sur les deux disparus qu'il connut si intimement et qu'il venait de quitter peu auparavant.

Dans sa conférence, le professeur Morquio a suivi pas à pas la vie admirable des deux héritiers scientifiques de Pasteur. Il évoqua surtout le côté moral de l'œuvre des deux savants qui, ayant la médecine comme idéal, ont été parmi les meilleurs bienfaiteurs de l'humanité souffrante.

La République de l'Uruguay avait déjà publiquement démontré sa grande vénération pour Emile Roux, et l'avait affirmée à l'occasion du centenaire de sa constitution politique, en inaugurant en 1930 un monument à Roux au Parc Rodo, portant la plus belle des légendes qui y pouvait être inscrite : « Les mères uruguayennes reconnaissantes ».

Cette séance en l'honneur de Roux et de Calmette, où se trouvaient réunis non seulement les médecins mais aussi les représentants de toutes les classes sociales, ainsi qu'un grand nombre de femmes, constitua une manifestation de reconnaissance des plus significatives qui ont pu être consacrées à la mémoire des deux grands médecins.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

M. Jassonides, Albanais ; M. John Liebshardt, Mlle Maria Foerster, M. Auguste Reis, Allemands ; MM. Luis Basso, Cayetano, J. Pepe, Carlos P. Montagna, Argentins ; M. Vicente de Sampaio, Brésilien ; M. Pavlov, Bulgare ; M. Jean Ilétu, Canadien ; M. Manuel Madrid, Chilien ; M. Carlos Mena U., Costaricien ; M. Menendez Feros, Cubain ; MM. Eduardo Rasa Estrada, Baeza, Espagnols ; M. Pannetock, Hollandais ; M. Pedro de Alba, Mexicain ; M. Kemal Khan Khochnenissan, Persan ; M. Aurelio Diaz Ufano, Péruvien ; M. B. Imerdauer, Polonais ; MM. N. R. Pinu, Salomon Moldovan, Abraham Reicher, Roumains ; MM. Christophe Wolfensberger, A. Christu, Geisendorf, Suisses ; MM. Georges Badre, Raji Hanna Khabraz, Syriens ; MM. Pafourek, Postranecky, Tchéco-Slovaques ; M. Archontidès, sujet Britannique ; M. Fritz G. Sam, Haïtien ; M. A. D. Cherier, Hollandais ; M. Madjanof, Persan.

(Faculté de Médecine, A.D.R.M., salle Béclard).

Correspondance

A propos de l'article de M. Ravina et Mlle Lyon sur : *La mort subite au cours des bains froids*, paru dans *La Presse Médicale*, n° 97, du 6 Décembre 1933, je vous communique une observation relative aux noyades de causes otogènes ; elle n'a qu'une valeur relative puisqu'elle n'intéresse pas la mort subite. Néanmoins, il me semble que ce doit être là un cas fréquent de noyade et d'autre part elle est en désaccord avec l'expérience citée, savoir que « les animaux auxquels on fait subir des troubles labyrinthiques sont capables de faire des mouvements de nage et même de les coordonner ». C'est à ces titres que je l'adresse; elle est d'autant plus personnelle que c'est moi-même qui en ai fait l'expérience.

« Faisant la planche » en eau peu profonde (80 cm.), sur une plage de l'Atlantique, j'ai ressenti au passage d'une vague très moyenne une douleur d'une violence inouïe dans l'oreille gauche, s'accompagnant d'une perte totale de l'équilibre; après quelques secondes, durant lesquelles je fus dans l'impossibilité absolue de coordonner mes mouvements, je pus me relever, m'aggripper à un baigneur, et flageolant sur mes jambes, je vis encore pendant quelques instants la plage et l'horizon présenter des mouvements d'oscillation très marqués. Les troubles d'équilibre cessèrent au bout de quelques minutes, alors que la douleur et les bourdonnements d'oreille persistèrent environ 6 heures. Un confrère m'examina l'oreille et nota une perforation tympanique importante située dans l'angle formé par le manche du marteau et le pli tympanal postérieur, perforation permettant d'observer l'enclume en partie, l'étrier et la fenêtre ovale. Je tiens à noter que j'avais auparavant les tympans parfaitement intacts (examinés peu de temps avant l'incident) et n'avais jamais présenté de susceptibilité particulière ni d'affections intéressant les oreilles.

Depuis — il n'y a pas eu cicatrisation depuis 4 ans et j'ai conservé l'ouïe aussi fine — je dois pour me baigner me boucher les oreilles avec des boules de cire et tout plongeon m'est interdit sous peine de voir réapparaître douleur et bourdonnements; il en est d'ailleurs de même au cours d'ablutions.

Il me paraît très vraisemblable que cette perte d'équilibre produite par l'eau agissant « en coup de bélier » et perforant le tympan puisse entraîner une noyade quand le nageur est sans secours en pleine mer, ce qui n'aurait pas manqué de m'arriver en pareil cas. J'estime que l'examen des tympans devrait toujours être effectué par le médecin que l'on consulte au sujet de l'opportunité des bains de mer et une perforation tympanale devrait entraîner dans tous les cas une interdiction formelle, sous peine de grave imprudence. J'ajoute cependant que dans ces cas, si l'on veut bien maintenir rigoureusement la tête hors de l'eau, il n'y a pas d'inconvénients à se baigner en employant les bouchons obturants vendus dans le commerce.

Jean des Roseaux (Saïgon).

Livres Nouveaux

Travaux de l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris, publiés sous la direction de Gustave Roussy. 1 vol. grand in-8° de 372 p. avec nombreuses illustrations (*Masson et Cie*). — Prix : 100 fr.

L'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris a été inauguré en Mars 1930. Le Professeur Roussy, qui en a été le fondateur et en demeure le Directeur, a su grouper autour de lui un personnel d'élite qui dès l'ouverture de l'Institut, et alors que seul fonctionnait encore le groupe des Laboratoires, s'est mis activement au travail. La production réalisée en trois ans montre que cette équipe a su au mieux utiliser les moyens de recherches très perfectionnés que l'Institut mettait à sa disposition. Cette première série de Travaux de l'Institut du Cancer ne réunit pas moins en effet d'une quarantaine de mémoires et publications, qui, parus dans divers périodiques, ont été groupés ici de façon systématique.

Les uns, signés de MM. Roussy et Oberling, sont consacrés à de très importantes études anatomopathologiques sur les tumeurs des centres nerveux. D'autres, anatomocliniques, ont eu pour objet la lymphogranulomatose (Foulon, Huguenin), les cancers du corps thyroïde (Huguenin et Wickham), les cancers du rein (Leroux et Perrot), etc.

Les études de radiologie et de radiothérapie, presque toutes signées par Mme Laborde, seule ou avec divers collaborateurs, ont été particulièrement nombreuses et importantes, notamment sur la radiosensibilité et la radiorésistance des épithéliomas. Les études expérimentales ont abordé certains côtés de la question des cancers par le goudron (Guérin et Bouciu) et le problème posé par l'endothéliome de Murray chez la poule (Roussy, Oberling et Guérin).

M. Verne, dans le domaine de la cytobiologie a pu réunir ici plusieurs mémoires touchant certains points très curieux de la culture des tissus. On y retrouve en particulier la communication si intéressante qu'il avait faite à la Société de Biologie sur l'action des sérums cytotoxiques sur les tissus cultivés *in vitro*.

Il faut encore mentionner quelques études de chimie biologique dues à MM. Verne, Peyre, Sannié, etc.

L'Institut du Cancer qui, comme on le voit, est en pleine activité au point de vue des recherches de laboratoire, va bientôt se compléter par l'ouverture de l'hôpital qui en constituera un des départements. Nul doute que sous l'impulsion infatigable de son Directeur on n'y déploie une activité redoublée que légitime, hélas, l'importance et la gravité du fléau contre lequel a été édifiée cette fondation à tant d'égards remarquable.

Ph. Pagniez.

Le naturisme et la vie. La joie d'être sains, par J. Poucel. 1 vol. de 261 p. avec 16 héliogravures (*Baillière*). — Prix : 32 fr.

Le Dr Poucel est chirurgien des hôpitaux de Marseille. Aussi son étude est-elle avant tout biologique. Il montre que revenir de temps en temps à une vie plus physiologique et s'évader parfois de la prison des habitudes n'est pas une impossibilité. « Je voudrais, dit-il, tâcher d'indiquer ce que, dans ce chapitre de la recherche du bonheur, de la poursuite de l'Oiseau bleu, nous apporte le Naturisme moderne. Il n'est pas question de retourner à la barbarie, de rejeter en bloc tous les progrès accomplis, mais bien d'utiliser ce qu'avait de bon la vie simple d'autrefois. Je le ferai de la façon la plus objective et la plus rationnelle. »

Et Poucel a tenu parole.

Ses chapitres sur le naturisme, l'alimentation naturelle, le sommeil naturel, l'exercice aux différents âges, la physiologie de la peau, l'homme et l'eau, l'homme et l'atmosphère sont pleins des considérations les plus justes, dérivant de l'expérience personnelle d'un homme élevé dans les disciplines médico-chirurgicales et qui sait observer.

Aussi son opinion mérite-t-elle d'être retenue sur une question très débattue, parce que souvent mal posée et en raison des problèmes adjacents qu'elle soulève. Je veux parler du nudisme et du deminudisme et de leurs relations avec la morale, l'esthétique et la légalité.

Et, après avoir rappelé, d'après le regretté Camille Jullian, la loi inéluctable selon laquelle toute découverte moderne apporte à l'homme autant de ruines que de profit, autant de deuils que de joie, Poucel pose ses conclusions, dont voici les principales.

Nous sommes intoxiqués par la fièvre d'une vie trépidante; par l'excès de bruit; par une alimentation trop copieuse, trop carnée, trop artificielle, par le décalage de nos heures normales de sommeil; par des sensations sexuelles que nos mœurs provoquent par mille artifices; par nos propres déchets enfin que nous devons bien accumuler, puisque le manque d'exercice nous empêche de les brûler. Le plus tyrannisé de nos organes, c'est notre système nerveux constamment sur le qui-vive, hypersensibilisé, survolté, saturé. C'est pourquoi des littérateurs se sont demandé si « le mal actuel créé, développé chaque jour, ne pourrait trouver son antidote dans le progrès lui-même ».

Contre ces dissonances, le remède paraît être le Naturisme.

Celui-ci comporte tout un ensemble de pratiques relevant de cette idée directrice: nous évader, dans la mesure où cela est possible, de tout ce que notre vie moderne comporte d'artificiel, pour nous retremper, par intermittences tout au moins, dans notre milieu primitif.

Ceux que leur tempérament ne rend pas réfractaires à la pharmacopée naturelle — et c'est presque l'universalité — trouveront dans leur instinct et leurs expériences prudemment dosées ce qui leur convient le mieux. On sait la souplesse du Naturisme, dont les ressources illimitées peuvent s'adapter aux besoins de chacun. Tel devra faire du végétarisme et pourra se contenter de bains d'air intermittents. Pour d'autres, les réactions cutanées auront un rôle prépondérant, qui les portera à faire de l'aération pouvant aller jusqu'au nudisme. Ce point de vue hygiénique est inattaquable. Il doit grouper toutes les adhésions. Il est à la fois nécessaire et suffisant pour constituer l'axe, le point autour duquel devront graviter les mouvements naturistes.

Seulement, il faudrait demander au public un peu plus d'esprit d'équité avant de jeter ses anathèmes sur ce qu'il ne connaît pas. Il est souverai-

nement injuste de condamner de parti pris. Or, le Naturisme (et plus spécialement le Nudisme) se heurte au dilemme suivant : s'il ne vise que l'amélioration physique, on crie au matérialisme, au retour du culte de la seule beauté corporelle. S'il vise également la régénérescence mentale en s'orientant vers la libre culture, les cris redoublent, car c'est alors, dit-on, la fondation d'une nouvelle religion ! Il faut bien pourtant l'un ou l'autre. Mais qui a dit que le Naturisme nous satisfait à lui seul ? Qui prétend qu'il ne doive être complété, même au point de vue de la prévention des maladies ? Quel prospectus en fait un sérum universel ? »

Revenons donc à notre point de départ. Le Naturisme est avant tout un mouvement hygiénique.

Et Poucel dans son excellent livre en a nettement démontré la légitimité biologique.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Livres Reçus

90. **Grundzüge der Kurortwissenschaft**, par S. LACHMANN. 1 vol. de 135 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : M. 5,60.

91. **Ame et Cerveau. L'Ame existe-t-elle scientifiquement? De l'Animation du Fœtus**, par OCTAVE SIROT. 4e édition revue et augmentée. 1 vol. de 128 p. avec 11 fig. (*René Bertrand*), Beaune.

92. **The Medical Annual 1933. A Year Book of Treatment and Practitioner's Index.** 51e année, par LAREY, F. COOMBS et A. RENDLE SHORT. 1 vol de 626 p. avec fig. (*Wright*), Bristol. — Prix : 20 fr.

93. **Traité de physiologie normale et pathologie.** Tome IX. **Système nerveux.** Première partie. Publié sous la direction des Professeurs G.-H. ROGER et LÉON BINET. 1 vol. de 566 p., avec 121 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : Broché, 80 fr. Relié, 100 fr.

94. **Conférences de physiologie médicale sur des sujets d'actualité**, par AMBARD, FONTÈS, SCHAEFFER, KAYSER, KREIS, PFERSDOFF, ARON et SCHWARTZ (*Publication de l'Association des Externes et anciens Externes des Hôpitaux de Strasbourg*) 1 vol. de 240 p. [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 30 fr.

95. **Thérapeutique médicale.** Tome VI. **Cœur et sang**, par M. LOEPER. 1 vol. de 312 p., avec 31 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 45 fr.

96. **Examens de laboratoire du médecin praticien**, par GUY LAROCHE. 3e édition entièrement remaniée (*Collection du Médecin Praticien*). 1 vol. de 492 p., avec 149 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

97. **Opothérapie endocrinienne. Les bases physiologiques. Les syndromes. Posologie de l'opothérapie**, par GUY LAROCHE. 2e édition. 1 vol. de 396 p., avec 19 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 48 fr.

98. **Précis d'anatomie pathologique**, par GUSTAVE ROUSSY, ROGER LEROUX et CHARLES OBERLING (*Collection de Précis Médicaux*). 2 vol. de 1344 p., avec 582 fig., 4 planches en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : broché, 160 fr.; relié, 175 fr.

99. **Manuel d'expertise. Dépistage des simulateurs. Pensions. Assurances. Accidents**, par ANDRÉ MOULONGUET. 1 vol. de 106 p (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 16 fr.

100. **L'exploration fonctionnelle de la rate. Diagnostic et traitement des syndromes spléniques**, par ED. BENHAMOU. 1 vol. de 255 p., avec 103 fig. et tableaux (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr

101. **Le disque intervertébral. Physiologie, pathologie et indications thérapeutiques**, par G. MAURIC. 1 vol. de 196 p., avec 45 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 35 fr.

102. **Cancer du côlon droit**, par JEAN GOSSET. 1 vol. de 328 p., avec fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

103. **Gynécologie opératoire**, 2e édition entièrement refondue, par HENRI HARTMANN. 1 vol. de 586 p., avec 478 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 110 fr.

104. **Le camphre et ses dérivés**, par R. CORNUBERT. 1 vol. de 424 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix: 80 fr.

105. **Le traitement de la syphilis**, 2e édition revue, par A. SÉZARY (*Collection des Initiations Médicales*). 1 vol. de 220 p. avec 4 fig. [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 25 fr.

106. **Anni e Malanni**, par MARIO MOSELLA. 2e edition augmentée. 1 vol. de 214 p. — Prix : 8 lires.

107. **Méthodes Physiques en Biologie et en Médecine (Actualités Scientifiques et Industrielles)**, par P. LECOMTE DU NOUY. 1 vol. de 198 p. avec 76 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 22 fr.

108. **Formulaire de Pratique médicale courante à l'usage des médecins praticiens**, par MAURICE CHIRAY et ALBERT R. SALMON. 1 vol. de 448 p. (*Vigot Frères*, éditeurs).

109. **La Simulation des Symptômes pathologiques et des Maladies**, par A. COSTÉDOAT. 1 vol. de 436 p. avec 29 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 48 fr.

110. **Thérapeutique pratique**, par PAUL BAUFLE, 1 vol. de 281 p. (*J.-B. Baillière et fls*, éditeurs). — Prix : cartonné, 30 fr.

111. **Hygiène Scolaire.** 2e édition, fascicule VI (*Traité d'Hygiène*), par J. GÉNÉVRIER et H. DESCOMPS. 1 vol. de 588 p. avec 231 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs).

112. **Après Darwin (l'Arbre Biologique)**, par HÉLAN JAWORSKI avec la collaboration de R. d'ABADIE et de NICOLAY. 1 vol. de 332 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 32 fr.

113. **L'Enigme de Beauraing**, par G. BOURGEOIS. 1 vol. de 96 p. (*Bloud et Gay*). — Prix : 6 fr.

114. **Le consentement aux opérations**, par GABRIEL HIRTZ. 1 vol. de 80 p. (*Librairie Delmas*), Bordeaux.

115. **Le sport et la femme**, par E. BENSIDOUN. 1 vol. de 132 p. (*Les Presses Universitaires de France*).

116. **De la puissance musculaire** (*Récupération fonctionnelle des impotents*), par GABRIEL BIDOU. 1 vol. de 85 p., avec 27 fig.

117. **Actualités d'hydrologie et climatologie médicales**, par PAUL-LOUIS VIOLLE. 1 vol. de 176 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

118. **Traitement des adhérences et des périviscérites abdominales (Les Thérapeutiques nouvelles)**, par ETIENNE BOLTANSKI. 1 vol. de 58 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 6 fr.

119. **Le centre polyvalent d'hygiène sociale, pour l'instruction pratique des médecins et des visiteuses d'hygiène sociale**, par MARGUERITE BARRAL. 1 vol. de 192 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 32 fr.

120. **The Nature of Disease Journal.** Tome II, par J. E. R. Mc DONAGH, F. R. C. S., 198 p. (*William Heinemann*), Londres. — Prix : 7/6.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique de l'hôpital Broussais, 96, rue Didot (Professeur Emile Sergent). — Un cours de perfectionnement sur les *suppurations pulmonaires* aura lieu du lundi 4 Juin au samedi 9 Juin.

Pathologie chirurgicale. — M. le professeur Maurice Chevassu commencera son cours le mardi 1er Mai 1934, à 17 h., et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme. — Pathologie chirurgicale du rein, de l'uretère et de la vessie.

Technique hématologique et sérologique. — Ce cours, qui comprendra 16 leçons, sera fait au Laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur G. Roussy par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire. Il commencera le lundi 4 Juin, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comprendront deux parties :

1° Un exposé théorique et technique ;

2° Une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme. — 1. Généralités sur l'instrumentation nécessaire ; numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2. Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — 3. Le sang sec : globules blancs et formule leucocytaire. — 4. Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5. Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6. Les anémies pernicieuses. Les syndromes peudo-leucémiques. — 7. Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8. Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 9. Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des hôpitaux. — 10. La réaction de fixation (B. W.). Le principe. — 11. La réaction de fixation (B. W.). Les dosages. — 12 et 13. La réaction de fixation (B. W.). Les méthodes. — 14. Les méthodes de floculation, par M. Targowla. — 15. Cytologie des épanchements des séreuses et du liquide céphalo-rachidien (Réactions biologiques), par M. Targowla (ancien chef de clinique). — 16. Les propriétés physiques appliquées au sang (P.-H., cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences.

Le droit à verser est de 250 fr. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les Docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit.

MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Concours

Hôpitaux de Rouen. — Le jeudi 28 Juin 1934, un concours aura lieu à l'Hospice-Général, à 16 h. 30, pour la nomination d'un médecin-adjoint des Hôpitaux, sous la présidence de l'un des Membres de la Commission Administrative des Hospices Civils de Rouen.

Nul ne peut être admis à concourir s'il n'est Français ou naturalisé Français, âgé de 25 ans révolus et pourvu, depuis deux années au moins, du diplôme de Docteur en médecine, conféré par le Gouvernement français.

Les candidats devront :

1° Se faire inscrire à la Direction, enclave de l'Hospice-Général, où ils pourront prendre connaissance du règlement détaillé ; la liste d'inscription sera close le 3 Juin 1934, à 18 heures, et passé cette date, aucune inscription ne sera admise ;

2° Déposer une demande contenant l'engagement de se conformer aux règlements des Hôpitaux de Rouen ainsi qu'aux décisions pouvant être prises ultérieurement par la Commission Administrative ; un extrait en forme de leur acte de naissance ; un certificat de moralité ; leur diplôme de Docteur en médecine ; les pièces constatant qu'ils sont Français ou naturalisés Français ; la nomenclature des titres qu'ils font valoir et un ou plusieurs exemplaires de leurs travaux ; la justification, le cas échéant, de leur qualité d'anciens internes des Hôpitaux de Paris ou de Rouen et des fonctions qu'ils ont remplies ou des récompenses qu'ils ont obtenues, ainsi que de leurs états de services militaires.

Prix de la Société médicale des hôpitaux de Paris. — 1° PRIX GINGEOT (1.500 francs), triennal. — Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1935. Le sujet mis au concours est le suivant : « Les œdèmes et le métabolisme de l'eau dans les affections du foie ».

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, doivent être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1935.

Les arrérages permettront, s'il y a lieu, de décerner plusieurs prix.

2° PRIX PAUL LE GENDRE (3.000 francs), triennal. — Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1935. Le sujet mis au concours est le suivant : « L'enseignement de la déontologie au lit du malade. Comment apprendre aux étudiants à résoudre les problèmes sociaux, psychologiques et légaux de la pratique professionnelle ».

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1935.

Prix de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux. — PRIX FAURE : Ce prix doit être décerné au meilleur mémoire intéressant l'hygiène de la ville de Bordeaux. Il est pour 1935 d'une valeur de 500 francs.

Le sujet imposé est le suivant : « La lutte contre les moustiques à Bordeaux ».

PRIX PUJOS : Ce prix doit être décerné au meilleur mémoire sur un sujet de médecine ou de chirurgie. Il est pour 1935 d'une valeur de 1.000 francs.

Le sujet imposé est le suivant : « Le traitement chirurgical de la névralgie faciale ».

Les mémoires pour ces deux prix, dactylographiés si possible, devront être adressés à M. Chabé, secrétaire général, au siège de la Société, 15, rue Professeur-Demons, à Bordeaux.

Les concurrents sont tenus de ne point se faire connaître ; chaque mémoire doit être désigné par une épigraphe qui sera répétée sur un billet cacheté, contenant le nom, l'adresse du concurrent ou celle de son correspondant. Si ces conditions ne sont pas remplies, les ouvrages seront exclus du concours.

Les mémoires seront reçus, dernier délai, jusqu'au 31 Décembre 1934.

PRIX BARTHE : Ce prix, d'une valeur de 500 fr., devra être décerné soit à un bon mémoire manuscrit ou imprimé, soit à un bon livre, soit à une œuvre quelconque de médecine ou de physiologie.

Les documents pour ce prix devront être adressés à M. A. Chabé, secrétaire général, au siège de la Société, 15 rue Professeur-Demons, à Bordeaux.

Dernier délai : 31 Décembre 1931

Prix de la Société de Médecine et de Chirurgie : D'une valeur de 1.000 fr., uniquement réservé aux membres de la Société de Médecine et de Chirurgie, est destiné à récompenser le membre titulaire qui aura fait au cours de l'année les communications les plus intéressantes en nombre et en qualité.

Ce prix sera décerné par le Conseil d'administration dans le courant du mois de Janvier 1935.

Nouvelles

Conférences médicales de l'Hôtel Chambon. — Le vendredi 20 Avril 1934, à 21 h., dans la Grande Salle des Conférences de l'Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi, M. J.-B. Charcot, Membre de l'Académie de Médecine, donnera une conférence intitulée : Avec le « Pourquoi Pas ? » au Groenland en 1933 (nombreuses projections).

Union Médicale Latine. — Le dîner de l'Union Médicale Latine ou Umfia aura lieu cette année le 2 Mai, à 20 heures précises, au Palais d'Orsay, sous la haute présidence de M. le sénateur Léon Bérard, ancien ministre, et sous la présidence de M. le Prof. Roussy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris. Cette manifestation, sous le nom de *Dîner des Voix Latines*, sera donnée en l'honneur des éminents conférenciers qui ont bien voulu apporter leur concours à la Section de l'Umfia : *Les Voix Latines* : MM. les Professeurs Forgue, Sergent, Léon Bernard, Legueu, Roule, Lutrario (de Rome), J.-L. Faure, Lépine, Commandant Charcot, et en l'honneur des Ambassadeurs et Ministres Plénipotentiaires des Pays Latins.

Prière envoyer dès maintenant son adhésion accompagnée de sa cotisation (55 francs par personne) à l'Union Médicale Latine, 81, rue de la Pompe, Paris-16e.

Foyer international des étudiantes (93, boul. Saint-Michel, Paris). — Un concert aura lieu le 21 Avril à 21 h., sous la direction de Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Des chants et poèmes de Lermontov seront interprétés par Mme Spéranza Calo, MM. G. M. Posemkovsky, K. E. Kaidanov et A. I. Labinski.

Le concert sera précédé d'une causerie sur Lermontov par le S. A. le Prince Volkonsky.

Billets chez M. Fedoroff, 79, boul. St-Michel ou chez Mme Nageotte, 32, rue N.-D.-des-Champs, Paris.

VIIIe Congrès français de Stomatologie. — Ce Congrès français de Stomatologie aura lieu à Paris du 8 au 13 Octobre 1934.

Les rapports et la question en discussion porteront sur :

1er rapport : Complications locales proximales et générales des troubles de l'articulé dentaire, par M. Chatellier (Paris).

2e rapport : Les manifestations buccales des maladies du sang par M. Sassier (Paris).

3e Question en discussion : Indications des différents modes d'anesthésie en stomatologie par M. Lacaisse (Paris).

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général : M. Jean Vilenski, 5, rue de Phalsbourg, Paris.

XIXe Congrès de médecine légale et de médecine sociale de langue française. — Ce Congrès se réunira à Lille, du 27 au 30 Mai 1934.

Bureau du Congrès : Professeur J. Leclercq, président. — Professeur Firket (Liége), Professeur Zangger (Zurich), M. Guibert (Paris), Triquenea ux (Avesnes), vice-présidents. — Professeurs agrégés Piédelièvre (Paris), Muller (Lille), secrétaires généraux.

Programme provisoire. — Dimanche 27 Mai, 11 h. : Réception par la municipalité de Lille à l'Hôtel de Ville ; 14 h. 30 : Ouverture du Congrès et inauguration du nouvel institut de médecine légale et de médecine sociale de Lille.

Lundi 28 Mai, 9 h. : A l'Institut médico-légal. Exposé du rapport de MM. Lattes, R. Dujarric de la Rivière et Kossowitch : « Les groupes sanguins en médecine légale et en anthropologie ». — Discussion du rapport. — Communications se rapportant à ce sujet. — 14 h. 30 : Exposé du rapport de MM. Héger-Gilbert et de Laet : « Les séquelles douloureuses des traumatismes et leur indemnisation ». Discussion du rapport. Communications s'y rapportant. Communications concernant la pathologie traumatique ; 21 h. : Soirée artistique offerte par le Président du Congrès et Mme Leclercq, au grand théâtre de Lille.

Mardi 29 Mai, 9 h. : Clinique départementale d'Esquermes. Exposé du rapport de MM. Raviart et Vullien : « L'expertise mentale contradictoire ». Communications sur ce sujet, et communications de psychiatrie médico-légale ; 14 h. : Institut médico-légal. Communications de médecine légale, toxicologie, police technique, pathologie traumatique ; 17 h. : Séance solennelle de l'Association des médecins-experts du ressort de la Cour de Douai. Tous les Congressistes sont invités. Discussion de questions professionnelles ; 18 h. : Assemblée générale du Syndicat des médecins légistes de France. Organisation du XXe Congrès de médecine légale de 1935 ; 20 h. : Banquet offert aux Congressistes par l'Association Amicale des Médecins Experts du Nord de la France.

Mercredi 30 Mai. — Mines de Béthune (Pas-de-Calais). Journée consacrée à l'étude des fibroses pulmonaires des mineurs et à la médecine sociale ; 8 h. : Départ de Lille en autocars pour la concession de Bully ; 9 h. : Visite des Mines, installations sanitaires, aération, prophylaxie médico-sociale, hygiène du logement. Réception par la Direction de la mine ; 10 h. 30 : Hôpital des Mines. Exposé de M. Brehon, médecin-chef. Exposition de très nombreuses radiographies. Présentation de mineurs ; 11 h. 30 : Communications concernant la médecine sociale et les fibroses pulmonaires des mineurs ; 12 h. : Déjeuner. Retour à Lille dans l'après-midi.

Avantages sociaux. — Les médecins français et étrangers qui désireront prendre part à ce Congrès sont priés de s'inscrire dès à présent auprès de M. Muller, 14, rue de Friedland, à Lille, secrétaire général du Congrès. Ils sont priés de donner dès à présent le titre de leurs communications.

Des avantages ont été obtenus auprès des Compagnies de Chemin de fer, des hôtels. D'autre part des excursions sont organisées pour le jeudi 31, en autocars, à prix réduits.

Corps de santé des troupes coloniales. — M le médecin commandant Montagne, professeur agrégé, chargé des fonctions de professeur à la chaire de médecine opératoire, appareillage, orthopédie, obstétrique de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, est nommé professeur titulaire de ladite chaire.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Bertrichamps de M. Edouard Retterer, professeur agrégé d'histologie à la Faculté de Médecine de Paris, à Paris celles de MM. Fernand Bouchut et Jacques Wall, externe des hôpitaux de Paris, à Guiscard (Oise), celle de M. Henri Delbecque.

Actes des Facultés

NANCY

Thèses de doctorat en médecine soutenues pendant le 2e trimestre de l'année scolaire 1933-1934 devant la Faculté de Médecine de Nancy.

M. André Defrenne : *Formes douloureuses des cancers nodulaires du foie.* — M. Moïse Rabinowicz : *Emploi de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse dans les hémorragies utérines en gynécologie.* — M. Maurice Dejardin : *Contribution à l'étude de la maladie de Madelung.* — M. Pierre Kissel : *Les variations de la cholestérolémie au cours des infections aiguës dues aux microbes hémolytiques.* — M. Jean Ledieu : *Etude sur le rôle des glandes à sécrétion interne et principalement de la glande thyroïde dans le métabolisme de l'eau.* — M. André Chabbé : *Des péritonites enkystées de l'arrière-cavité des épiploons d'origine pancréatique.* — M. Hector Decraene : *Contribution à l'étude de l'énucléation totale du semi-lunaire.* — M. Hubert Michel : *Contribution à l'étude de la rachianalgésie.* — M. Henri Clarisse: *L'image granitée post-hémoptoïque des poumons.* — M. Frédéric Ramée : *Contribution à l'étude de la descendance des paralytiques généraux. Les enfants bien doués.* — M. Georges Delvart : *Du diagnostic de l'obstruction intestinale par la radiographie directe sans préparation.* — M. Pierre Dessard : *La torsion intra-abdominale des annexes saines.* — M. Emile Ricard : *Contribution à l'étude de la fragilité osseuse congénitale avec scléroliques bleues.* — M. Marcel Guyot : *Contribution à l'étude des fractures de l'épitrochlée et de leurs complications.* — M. Roger Javel : *Une technique de phrénicectomie.* — M. Henri Clodot : *La protection de la santé de l'enfant d'âge scolaire dans le département de la Moselle.* — M. Pierre Legris : *Les troubles nerveux d'origine centrale post-hémorragiques.* — M. Maxime Chenevard : *Contribution à l'étude des productions kystiques ovariennes consécutives à l'hystérectomie.* — M. Pierre Gillet: *Les leucoplasies du col utérin.* — M. Anta Lazitch : *La cyphoscoliose douloureuse des adolescents.* — M. Léon Rouyer : *La prostitution clandestine à Nancy. Esquisse d'hygiène sociale.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CELLULITE TORPIDE EN NAPPE

DE LA RÉGION ABDOMINO-INGUINALE

PAR MM.
Paul CHEVALLIER et Albert FIEHRER

Sous le nom de phlegmon ligneux de la région abdomino-inguinale, nous nous apprêtions à publier l'observation suivante, quand parut l'article du professeur Favre sur la cellulo-dermite torpide en nappe de l'aine (*Ann. de Dermat.*, 7ᵉ série, t. IV, n° 10, Octobre 1933, p. 922).

Piet..., 42 ans, manœuvre, nous est *envoyé pour adénopathie inguinale, probablement poradénite.*

Début. — Le malade était fatigué depuis plusieurs semaines. Le 3 ou 4 Octobre il a été pris assez brusquement d'une tuméfaction du pli de l'aine gauche qui l'empêche de marcher et s'accompagne d'une constipation tenace malgré les lavements. Etat fébrile modéré. La maladie s'aggravant, le patient est hospitalisé le 12 Octobre 1933.

Examen. — Sur la région inguinale gauche s'étend un *vaste placard*, limité, en haut par une ligne horizontale passant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, en dedans par la ligne médiane, en dehors par l'épine iliaque antéro-supérieure. En bas, l'inflammation atteint la partie supérieure du triangle de Scarpa : elle s'arrête par une ligne nette ayant la direction du pli inguinal normal et située à 2 cm. environ au-dessous du siège normal de ce pli inguinal (par comparaison avec le côté opposé), cependant une sorte de languette descend en se rétrécissant sur une longueur de plusieurs centimètres au centre du triangle de Scarpa. L'*aspect* est bien spécial. La rougeur est atténuée : la couleur est plutôt rosée, livide, et non franchement rouge. Le *gonflement* surélève la lésion de façon très visible ; la surface n'est bombée que légèrement et très régulièrement.

Au centre du placard se trouve une petite étendue fusiforme, allongée parallèlement à l'arcade crurale, un peu plus rose que les parties voisines mais à pleine plus saillante ; les contours de ce fuseau sont floues : c'est insensiblement que le placard s'étale et que la teinte inflammatoire s'estompe en une pâleur un peu livide. La *consistance* est très remarquable : elle est *dure*. C'est une dureté un peu élastique. On ne trouve un peu de mollesse qu'au niveau du fuseau plus rose : cette mollesse est manifestement due à un peu d'œdème. Non seulement l'infiltration est dure, mais encore elle se continue uniforme ; on ne découvre aucun nodule plus dur ou plus limité, aucun point fluctuant. Ainsi c'est un plastron subligneux, un épais blindage de la région abdominale inférieure. Les limites en sont nettes, facilement appréciables par une brusque transition avec les tissus sains ; les bords sont légèrement festonnés. La *douleur* à la palpation est nette, sans être très grande : elle n'entrave guère l'exploration. Les mouvements de flexion de la cuisse sur l'abdomen sont faciles. La chaleur locale est très minime.

Dans l'aine, au-dessous de la limite du vaste placard, on palpe cinq à dix ganglions gros comme des haricots et indolores.

On ne sent rien au toucher rectal. Un examen soigneux démontre que l'épaisse masse infiltrée est exclusivement pariétale. L'exploration radiographique du tube digestif ne révèle rien de particulier.

Aucune porte d'entrée ne peut être découverte ni par l'examen, ni par l'interrogatoire.

L'état général est peu touché : céphalée, anorexie, langue sale, constipation et température aux environs de 38°-38°6 pendant une quinzaine depuis le début ; puis le malade s'alimente.

Deux *ponctions exploratrices*, dans les régions un peu plus roses et un peu plus molles, n'ont retiré qu'une trace de liquide très sanglant. Les examens directs par frottis et les ensemencements sur les milieux très divers n'ont donné aucun microbe. Lœwenstein négatif. Wassermann, Hecht, Kahn négatifs (bien qu'en 1917 le malade ait eu de la céphalée avec chute des cheveux sans d'ailleurs qu'on ait conclu alors à une syphilis).

Evolution. — L'évolution de ces lésions fut remarquablement torpide. Pendant une semaine environ l'induration a progressé lentement et l'on a eu l'impression que le placard allait peut-être suppurer. Il n'en a rien été. Très lentement s'est faite la résorption du placard de la périphérie vers le centre avec affaissement du fuseau inflammatoire et disparition lente de la plaque blindée d'une épaisseur presque uniforme. Cette disparition se fait autant par réduction de l'épaississement que par rétrécissement de la surface. Le 5 Novembre il ne reste plus qu'un petit placard immédiatement sus-inguinal et sensiblement médian. Le 20 Novembre on remarque encore un vague manque de souplesse des téguments atteints antérieurement ; aucune adénopathie perceptible superficielle ou profonde ; excellent état général ; apyrexie. Sang normal avec monucléose de convalescence (43 poly., 3,5 éosino., 17,5 lympho, 35,5 monocytes). Guérison complète fin Novembre ; il reste quelques petits ganglions inguinaux déjà signalés au-dessous de la tumeur.

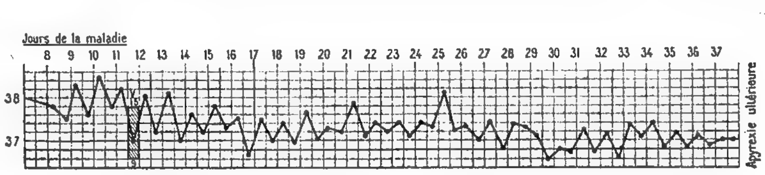

On peut encore noter un certain degré d'imprégnation alcoolique et une albuminurie, il y a trois ans.

Résumé clinique. — Induration inflammatoire très étendue de la région abdomino-inguinale, de début subaigu et d'évolution torpide, se terminant par la guérison complète en huit semaines environ sans aucun autre traitement que le repos.

Le problème étiologique. — Bien que l'affection se présentât comme une inflammation infectieuse torpide, nous n'avons pas trouvé de porte d'entrée : l'examen le plus soigneux ni l'interrogatoire n'ont donné aucun indice. Les ponctions n'ont retiré qu'un peu de sang ; tous les milieux de culture sont restés stériles.

Le problème diagnostique. — Le malade nous était adressé avec le diagnostic de *maladie de Nicolas-Favre.* Il n'aurait pu s'agir que d'une forme anormale. Nous pensons pouvoir exclure cette hypothèse, car les réactions de Frei, faites avec d'excellents antigènes, ont été négatives aussi bien pendant l'évolution de la maladie qu'après sa guérison. C'est au diagnostic de *phlegmon de la paroi abdominale antéro-inférieure* que nous nous sommes ralliés.

Mais il ne s'agit nullement d'un phlegmon ordinaire. Dans le Traité de chirurgie de S. Duplay et P. Reclus (1898), à l'article : « Phlegmons de la paroi abdominale », P. Michaux écrit : « Les phlegmons de la paroi antéro-latérale sont seuls intéressants. Ils sont provoqués par les microbes ordinaires de la suppuration, qui trouvent pour porte d'entrée des excoriations superficielles... Ils se présentent habituellement avec les caractères des phlegmons circonscrits... Le phlegmon diffus n'a aucun caractère spécial. » (t. VI, p. 1 à 12). Peyrot (*Manuel de Pathologie externe*, t. III, 1899, p. 94, à propos des phlegmons de la paroi abdominale antérieure, ne fait que mentionner « les phlegmasies superficielles », dont la guérison est la règle. Même dans les articles chirurgicaux récents, on ne trouve guère mention de ces cellulites spéciales de la région inguinale (Boppe, *P.M.C.*, t. 1, 1932, p. 25 à 28).

Par contre, le syndrome que nous avons observé se rapproche de certaines inflammations cervicales, en particulier du *phlegmon ligneux du cou* de Reclus (Paul Reclus : *Cliniques chirurgicales de la Pitié*, 1894, p. 140 à 150).

« Quant au tableau clinique, il a été le même dans tous les cas : c'est toujours au cou, tantôt sur les parties latérales, tantôt en avant que le phlegmon ligneux s'est développé et toujours il a occupé une large surface ; toujours son développement a été lent et la masse, d'un rouge vineux ou violacé, s'est accrue sans fièvre et sans phénomènes généraux appréciables ; mais les signes cardinaux du phlegmon ont fait défaut ou ont été très atténués, et si la rougeur et le gonflement existent toujours, la chaleur n'est pas très intense et la douleur manque presque totalement. En tous cas, elle n'est nullement en rapport avec l'étendue du phlegmon. Puis l'évolution est remarquablement lente : la plaque, d'une résistance qui rappelle celle du cancer à cuirasse, reste de longues semaines avant de montrer la moindre trace de suppuration. Ce n'est qu'au bout de quatre, cinq ou six semaines que l'œdème apparaît, puis des foyers de suppuration se forment. Il peut s'y en trouver plusieurs, qui évoluent séparément ou se réunissent en une collection unique. » La guérison du phlegmon ligneux est longue — « car deux mois ou même trois sont souvent nécessaires... — Il se développe parfois, dans la région cervicale, sous l'influence de causes que nous ne connaissons guère, mais parmi lesquelles la cachexie paraît jouer un rôle, un phlegmon d'une allure particulière et caractérisé par son évolution lente et la dureté ligneuse que prennent les téguments. »

Ainsi notre cas se rapproche du phlegmon ligneux du cou de Reclus, dont l'un de nous a observé deux cas. Bien que l'évolution de cette affection soit généralement plus prolongée, nous croyons pouvoir donner pour titre à notre observation : *phlegmon ligneux de la région inguino-abdominale.*

*
* *

Notre article était rédigé lorsqu'est paru le mémoire du professeur Favre sur les cellulo-dermites torpides en nappe de la région inguinale.

Il y a évidemment *analogie complète* entre notre cas et la description générale que le savant de Lyon a basée sur trois cas.

L'affection semble avoir jusqu'ici passé inaperçue : « Je n'en ai trouvé nulle part mention ».

Le siège est inguinal et sus-inguinal, plus sus-inguinal qu'inguinal : « l'induration descendait au-dessous du pli inguinal et empiétait légère-

ment sur le triangle de Scarpa ». L'affection est unilatérale.

« La consistance de la lésion est uniforme; c'est partout une infiltration ferme, dure, sans noyaux particulièrement consistants; ... la palpation ne révèle pas davantage que la vue des masses adénopathiques faisant corps avec la cellulite ou noyées dans ses infiltrats ». Nous ajoutons une polyadénopathie très minime, indolore, qui occupe la partie supérieure du triangle de Scarpa; mais peut-être s'agissait-il de ganglions existant auparavant. Nous ajoutons aussi que certains points peuvent, à la période d'état, être plus roses, un peu œdémateux, sans d'ailleurs qu'une ponction soigneuse n'en retire autre chose que du sang; Favre signale d'ailleurs dans un cas une petite suppuration partielle. « Les régions inguinales (nous dirons abdomino-inguinales) se recouvrent ainsi d'un blindage uniforme, dont l'épaisseur peut être considérable. La nature inflammatoire de ces larges infiltrations cellulitiques s'accuse par la coloration de la peau qui présente une teinte rose lilacée manifeste ». « La consistance des infiltrats cellulo-dermiques, tout en étant très ferme, n'est pas ligneuse; elle est plutôt celle de certains œdèmes chroniques fortement tendus ». Nous acceptons cette critique du terme que nous étions décidés à proposer. Nous ferons seulement remarquer qu'il ne s'agit là que d'une question de nuance. Les phlegmons ligneux du cou, que l'un de nous a observés, avaient bien à la période subaiguë exactement le même aspect que le syndrome abdomino-inguinal : on peut donc dire que la tuméfaction est ligneuse au sens phlegmon et non ligneuse si on attache à ce mot le sens qu'on lui donne quand on décrit une tumeur maligne.

« Les limites de l'infiltration sont facilement appréciables à la palpation, et c'est par une assez brusque transition que l'on passe du plateau cellulitique aux téguments sains qui le circonscrivent. La gêne fonctionnelle est peu marquée; la palpation ne révèle qu'une sensibilité légère parfaitement supportable.

L'évolution des lésions est remarquablement lente et torpide. Pendant longtemps l'induration, lentement progressive, persiste sans manifestations suppuratives. Dans un seul cas une collection s'est formée dans la nappe cellulitique : son évolution a été courte et simple; la guérison s'est faite sans fistulisation, mais sans régression bien nette des lésions. » Les circonstances n'ont pas permis au professeur Favre d'observer complètement ses malades. Le nôtre a été suivi jusqu'à la fin; la durée a été de neuf semaines. Nous avons déjà signalé les « menaces de suppuration » parcellaire qui, chez notre patient, n'ont pas abouti.

Le savant lyonnais a fait, dans un cas, une biopsie très large.

Elle a démontré « l'absence de toute participation des ganglions à la constitution de lésions. Le tissu cellulo-adipeux de l'aine est le siège d'une inflammation sclérogène étendue, qui fait disparaître sur de larges surfaces le tissu cellulo-adipeux. Le tissu conjonctif néoformé est presque partout remarquablement épais et dense; on pourrait le dire tendiniforme. Entre les faisceaux conjonctifs se voient des cellules fixes, tantôt aplaties et allongées dans l'axe des faisceaux, tantôt plus largement étalées, et quelques lymphocytes en voie de fixation. En d'autres points, les faisceaux conjonctifs sont moins épais, les éléments cellulaires sont plus abondants; il s'agit toujours cependant de fibroblastes, de lymphocytes et de cellules conjonctives plus volumineuses, arrondies, pourvues de nucléoles; elles ont les caractères d'histiocytes. De ci de là, dans cet infiltrat, s'observent quelques leucocytes polynucléaires. La très grande rareté des cellules plasmatiques doit être expressément notée. Ce tissu conjonctif plus ou moins épais et de richesse variable en éléments cellulaires envahit le tissu cellulo-adipeux, le fait disparaître en totalité, ou n'en laisse subsister que quelques îlots. On trouve sur les coupes, dans quelques points, des amas de cellules plurinucléées qui se sont développées dans ce tissu cellulo-adipeux. Dans ces plasmodes ou dans leurs intervalles apparaissent des espaces réservés en clair, marquant l'emplacement de cristaux de cholestérine. Dans les zones où le tissu conjonctif est plus riche en cellules, on peut observer, par places, d'assez abondants dépôts de pigments sanguins. La vascularisation de cette cellulite sclérogène est presque partout remarquablement pauvre. Des altérations vasculaires considérables s'y observent, aboutissant à l'oblitération de vaisseaux volumineux, à parois très épaissies. Il est à noter que dans les nombreux points examinés du très large fragment prélevé, je n'ai observé ni les gommes, ni les abcès à bordures épithélioïdes, si fréquemment rencontrés dans les larges nappes conjonctives de la poradénite. »

Enfin l'étiologie reste mystérieuse. Favre met hors de cause tuberculose et mycose, et s'arrête un peu plus à l'hypothèse de syphilis. Nous ne la retiendrons volontiers que comme terrain possible. En somme, nous sommes d'accord pour penser à un germe, que nous n'avons pu déceler. S'agit-il de poradénite ? Le diagnostic s'est posé, comme dans notre cas, à propos de la maladie de Nicolas-Favre. Avec précaution (car il n'avait pu faire de réactions de Frei), mais en réalité très fermement, le professeur Favre en rejette l'hypothèse. Nous renforçons son argumentation de ce fait que *les réactions de Frei sont totalement négatives.*

L'affection n'a d'ailleurs en rien l'aspect clinique d'une poradénite, même anormale. Le professeur Favre proteste contre « les annexions dont on a, ces dernières années, enrichi la poradénite »: la *forme cutanée*, que nous avons décrite, ressemble à une poradénite bien qu'elle ne soit pas ganglionnaire, et elle ne rappelle pas du tout la cellulite torpide en nappe.

De ces considérations résulte que notre cas rentre dans le cadre des cellulo-dermites torpides en nappe de la région inguinale, de Favre, que nous demandons la permission d'appeler plutôt *cellulites torpides en nappe de la région abdomino-inguinale, maladie encore énigmatique de cause*, car Favre, pas plus que nous, n'a trouvé de porte d'entrée ni d'agent pathogène. Ne peut-on pas aussi être frappé de ce fait que ni Favre ni nous-mêmes n'en avions vu ni lu une description, et que maintenant le maître de Lyon en a observé trois cas et nous un ?

LA CRISE ENTÉRALGIQUE
ET
L'APPENDICITE CHRONIQUE
A FORME ENTÉRALGIQUE

Par M. **Paul JACQUET**
Médecin des Hôpitaux.

Les recherches auxquelles nous nous sommes livré sur les ptoses et sur l'appendicite chronique nous ont amené à étudier un syndrome bien souvent méconnu, peu étudié dans son ensemble et occupant cependant une place de premier plan parmi les syndromes paroxystiques douloureux de l'abdomen : la crise entéralgique.

Très différente de la simple colique, si violente puisse-t-elle être, la crise entéralgique représente une manifestation cyclique et d'allure solennelle. Déclanchée, elle se déroule pendant plusieurs heures, suivant une sorte de rythme justifiant son caractère de crise. La morphine peut l'atténuer mais non l'interrompre.

Parfois liée à des manifestations colitiques évidentes, — débâcle muqueuse ou diarrhéique, — la crise douloureuse est rattachée alors et d'emblée à sa cause. Le plus souvent cependant la crise reste sèche, le paroxysme douloureux demeure solitaire. Rarement identifiée alors et demeurant sans lendemain, la crise constituera par la suite une énigme dans le passé du malade.

Les crises entéralgiques apparaissent par séries et avec une certaine fréquence à certaines époques de l'année. C'est au moment où règne la colite en général, à l'état saisonnier et endémique, que se produisent le plus volontiers ces paroxysmes violents de douleur d'intestin.

Décrite par différents auteurs sous des noms différents et étudiée par eux à différents points de vue : colique sous-hépatique (Frantz Glénard), crises vasculaires abdominales (Pal, Vaquez), la crise entéralgique est connue surtout sous sa forme prolongée, la colique saturnine.

Outre des causes diverses qui peuvent la provoquer, la crise entéralgique, par sa fréquence relative au cours de l'une et de l'autre affection, fait partie de la séméiologie normale de la ptose de l'angle colique droit et de certaines formes d'appendicite chronique.

*
* *

Les crises entéralgiques ont lieu souvent la nuit. Elles commencent alors *passé minuit*, aux environs d'une heure ou de deux heures du matin. C'est au moment précis où le repas du soir commence à se déverser dans le gros intestin, antérieurement malade pour une cause quelconque et surmené par la digestion du repas de midi qui vient seulement de prendre fin, qu'éclate cette manifestation paroxystique d'intolérance du côlon.

Débutant souvent la nuit avec accompagnement de nausées, de vomissements bilieux, de fièvre parfois, la douleur commence dans l'hypocondre droit, au-dessous du rebord costal. Elle irradie en travers de l'abdomen en suivant le pli du ventre, avec une irradiation lombaire postérieure et se déroule avec une violence telle, entrecoupée d'accalmies et de recrudescences, qu'elle surpasse communément en intensité les crises abdominales de causes diverses pour s'apparenter, quand elle est très forte, à la crise tabétique.

Conformément à son caractère de colique, la paroi abdominale est souple, le pouls à peine agité et souvent ralenti. La sensibilité provoquée en pleine crise par la palpation de l'abdomen est nulle ou à peu près. De violentes pulsations aortiques, perceptibles à la main palpant profondément, soulèvent l'épigastre et témoignent de la solarite concomitante. L'existence de ces battements épigastriques, accentués au point de réaliser souvent un véritable bondissement, permet d'éliminer précisément la crise tabétique qui ne comporte pas, d'une façon très générale et autant que nous nous en sommes rendu compte, cet éréthisme pulsatile satellite de l'aorte abdominale (Paul Jacquet et Paul Kreyts) [1].

La crise prend fin au matin en même temps

1. Paul Jacquet et Paul Kreyts : Battements épigastriques et dyspepsie pulsatile. *Paris Médical*, 2 Avril 1932.

que prend fin la digestion colique. Elle laisse au petit jour le malade pantelant, anéanti, en état d'algidité dans les cas sévères. Parfois une débâcle muqueuse s'installe en fin de crise et signe le diagnostic. Le plus souvent cependant la crise reste sèche. Le diagnostic la plupart du temps demeure alors en suspens, la crise ayant motivé souvent en pleine nuit l'appel d'un chirurgien. Le diagnostic le plus souvent porté chez les malades qui nous ont été adressés au lendemain de la crise était celui de *colique hépatique à forme anormale*.

Après une courte convalescence et une reprise rapide de ses forces, le malade ne se ressent en aucune façon de ce brutal incident.

*
* *

La crise entéralgique s'observe assez souvent, à titre d'incident évolutif, au cours de la *ptose de l'angle colique droit* et nous avons exposé ce fait dans un précédent mémoire. Fréquente chez les longilignes, déclanchée par un surmenage physique prolongé associé à un fort amaigrissement qui augmentent les manifestations de la ptose et l'irritation solaire, la crise réalise en quelque sorte un *syndrome de ptose forcée* (Paul Jacquet) [2].

La crise entéralgique fait partie d'autre part du classique syndrome de l'entéro-colite mucomembraneuse.

Dans trois cas de lithiase intestinale que nous avons observés, une crise entéralgique violente, revenant deux ou trois fois par an, précédait l'émission dans les selles de concrétions pierreuses.

Chez une de nos malades, souffrant chaque année et à époque fixe de colique hépatique, une crise entéralgique violente et caractérisée remplaça une année la colique hépatique légitime normalement attendue.

Un autre de nos malades atteint de péri-cholécystite plastique intéressant le transverse souffrait de crises entéralgiques à chaque période nouvelle de poussée inflammatoire.

Appendicite chronique a forme entéralgique.

La cause la plus fréquente des crises entéralgiques est l'appendicite chronique, et les conditions d'apparition de la crise entéralgique au cours de cette affection sont variées et peu connues.

Parfois la crise survient accidentellement à l'état isolé, au cours d'une appendicite chronique banale cliniquement et anatomiquement et plus ou moins bien supportée jusque-là. Accident sans lendemain et parfois révélateur de l'appendicite, elle constitue ce que l'on pourrait appeler *l'appendicite forcée*. Des écarts de régime sérieux et répétés, une recrudescence de colite, une purgation intempestive, un surmenage physique important et prolongé, sont responsables souvent de ces crises d'intestin.

Associée à une appendicite reconnue, cette crise abdominale violente, mal déterminée dans sa cause, est l'occasion souvent d'une véritable panique et est prise bien à tort pour une crise aiguë d'appendicite. Aussi la crise entéralgique est-elle responsable la plupart du temps des interventions précipitées pratiquées chez les appendiculaires chroniques et que ne légitiment cependant ni la souplesse du ventre ni le calme du pouls.

Dans un autre groupe de faits, plus rares et très peu connus, *la crise entéralgique à répétition constitue le seul et unique symptôme de la maladie appendiculaire*. Il s'agit dans la grande majorité des cas d'appendicites rétro-cæcales. Le diagnostic ne peut être porté que par la radiologie. Nous proposons pour cette forme la dénomination de *forme entéralgique pure* de l'appendicite chronique.

Le premier cas observé par nous concernait une jeune femme atteinte d'une tuberculose pulmonaire très discrète, non évolutive, avec un excellent état général néanmoins et n'ayant présenté jusqu'alors aucun passé digestif. De grandes crises entéralgiques sèches, répétées, survenant sans motif, commencèrent un beau jour. Se rapprochant de plus en plus, échappant à toute thérapeutique préventive et curative, elles entraînèrent en l'espace de quelques mois un état de dénutrition tel qu'une poussée d'évolution prochaine et fatale semblait inévitable. Nous fûmes presque mis en demeure par la famille et par la malade elle-même de tenter une intervention.

Nous ne possédions pas alors les données radiologiques très précises sur l'appendicite chronique que nous avons fait connaître avec Gally dans des mémoires ultérieurs [3]. Cependant, et malgré une indolence complète et maintes fois reconnue de l'abdomen en tous ses points, nous avions été frappé par une stase iléale très importante qui nous fit penser, malgré l'absence de toute sensibilité locale, à un obstacle iléo-cæcal ou à une appendicite.

La laparotomie fut faite par Girode. Elle montra une séreuse dépolie, granitée, quoique sans granulations, témoignant d'une irritation péritonéale ancienne. L'appendice fut trouvé gros, scléreux et hypertrophique tout à la fois, lardacé, recroquevillé sur lui-même, sans trace de réaction inflammatoire présente, d'adhérences ou de périviscérites. Il fut simplement réséqué.

Pendant les trois jours qui suivirent l'opération la malade fit deux crises d'une rare violence. La seconde particulièrement s'accompagna d'une diarrhée profuse et d'un état syncopal très grave et prolongé. Nous crûmes perdre la malade. Elle se rétablit cependant et fut guérie dès ce moment, complètement et définitivement de ses douleurs abdominales. Pendant sa convalescence elle contracta la grippe d'une personne de sa famille, fit une broncho-pneumonie, une phlébite et une embolie pulmonaire qu'elle surmonta également. Quelques mois après la malade était méconnaissable, ne possédant plus que le souvenir de ses troubles digestifs, ayant les apparences d'une santé florissante. Elle devait mourir six ans après d'une poussée d'évolution rapide de sa tuberculose.

Frappé par cette dramatique observation, nous avons recherché attentivement les faits de cet ordre. Nos observations, échelonnées sur neuf années, portent à l'heure actuelle sur une trentaine de malades, dont la plupart ont été opérés.

Dans cette forme purement entéralgique de l'appendicite, les crises douloureuses abdominales répétées constituent le seul et unique symptôme présenté par le malade. Les crises entéralgiques, au début mensuelles ou espacées de trois à quatre semaines, deviennent de plus en plus fréquentes. Cette tendance au rapprochement et à la multiplication des crises a été habituelle chez nos malades à tel point que souvent, après six ou huit mois, les crises revenaient jusqu'à trois fois par semaine au point de rendre, à un moment donné, toute vie active impossible et de compromettre gravement l'état général.

Fait remarquable, tout traitement médical quel qu'il soit, même poussé à l'extrême : alitement permanent, diète complète à laquelle arrivent à se soumettre d'eux-mêmes les malades, etc... se montre totalement inefficace pour enrayer la production des crises qui échappent à toute influence. Seule la belladone à forte dose parvenait chez certains de nos malades à atténuer les crises, mais non à les espacer.

Dans l'intervalle des crises, la palpation de l'abdomen était complètement indolente, la sensibilité appendiculaire elle-même faisait défaut. *La sensibilité appendiculaire à la pression ne s'éveille qu'au moment de la crise* et ne lui survit que quelques heures. Aussi ce caractère fugitif, écliptique en quelque sorte de l'algie appendiculaire provoquée la fait-il rejeter habituellement comme étant sans valeur.

Ce sont nos recherches avec Léon Gally sur le diagnostic radiologique indirect de l'appendicite qui nous ont permis d'approfondir ces cas épineux. Découvrant chez nos malades le syndrome spasmodique du carrefour inférieur que nous avons décrit avec ses trois éléments : *encombrement baryté de l'iléon ou de la dernière anse iléale seule six heures après l'ingestion d'un repas opaque; état spasmodique statique et dynamique du cæcum; point algique à la pression sur le défilé iléo-cæcal ou sur l'appendice*, nous avons porté de façon ferme, chez nos malades, le diagnostic d'appendicite.

*
* *

La plupart des malades opérés ont été trouvés porteurs d'une *appendicite remontante et rétro-cæcale*. Les lésions appendiculaires étaient très marquées sous des formes diverses : appendicite folliculaire et ecchymotique avec sécrétion canaliculaire hémorragique ou séropurulente; appendicites résiduelles et peu inflammatoires, scléro-atrophiques et le plus souvent adhésives. Ainsi s'explique par la situation profonde de l'appendice, reposant sur le plan graisseux de la graisse pararénale où l'on peut difficilement le comprimer, le caractère atténué ou même complètement absent de la sensibilité locale à la pression de la zone appendiculaire.

Soulignons également ce fait de la production élective de réflexes violents et répétés dans la sphère du côlon, à forme entéralgique, lié à la situation elle-même, ascendante et rétro-cæcale, de l'appendice malade.

Chez quatre de nos opérés cependant, l'appendice a été trouvé en position normale. Il s'agissait chez ces quatre malades d'appendicite résiduelle, scléro-atrophique, et cette association aux crises entéralgiques confirme le caractère, connu depuis longtemps des appendicites scléreuses, d'être particulièrement douloureuses.

Fait curieux, sur ces quatre malades, trois étaient des tuberculeux. En outre du cas précédemment rapporté, deux cas concernaient des tuberculeux fibreux de notre service de tuberculeux de l'hospice de Bicêtre. Souffrant depuis quelque temps de crises entéralgiques répétées, sans point douloureux perceptible à la pression de l'abdomen, ces malades furent reconnus aisément par l'examen radiologique comme atteints d'appendicite. L'opération pratiquée par Toupet montra chez ces deux malades, qui furent guéris ensuite, une appendicite scléreuse très caractérisée.

Le quatrième cas concernait une malade indemne de tuberculose. Nous l'avions soignée médicalement, longtemps, pour un « flanc droit douloureux » suivant l'expression de Félix Ramond. L'appendicite, la colite droite douloureuse, la cholécystite, la solarite et la colibacillurie associées contre-indiquaient, en effet, à ce moment, l'intervention. Pendant quelques mois la malade connut des jours meilleurs et se considérait comme guérie. Trois crises entéralgiques survenant en l'espace d'une semaine motivèrent l'ap-

2. Paul Jacquet : La solarite. *Nutrition*, t. III, n° 4, 1933. (Numéro consacré aux ptoses viscérales.)

3. Paul Jacquet et Léon Gally : Le diagnostic radiologique de l'appendicite chronique. *La Presse Médicale*, 14 Mars 1931 et *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 23 Janvier 1931. — Le carrefour inférieur dans l'appendicite et le diagnostic radiologique indirect de l'appendicite chronique. *Paris Médical*, 5 Avril 1930.

pendicectomie qui fut faite par Blondin-Walter. Indépendamment d'une lipomatose avec œdème du méso-appendice, les lésions inflammatoires étaient nulles. Mais l'appendice, scléreux, adhérait fortement à la gaine du psoas.

*
* *

Dernier caractère enfin : les appendicites entéralgiques, quelle que soit leur forme anatomique, représentent des formes excellentes au point de vue opératoire. Tous nos malades opérés ont été complètement et définitivement guéris. Cependant, il faut être prévenu de la possibilité de la continuation des crises pendant quelques jours encore après l'opération, parfois même sous une forme renforcée, avant leur cessation. Le fait s'est produit chez trois de nos opérés qui firent respectivement deux crises en trois jours, trois crises en dix jours et de nombreuses crises pendant six semaines encore après l'intervention. Chez ce dernier malade, souffrant depuis Novembre et opéré la première semaine de Mai, les crises persistèrent jusqu'au milieu de Juin, nous faisant douter du résultat final. Elles cessèrent de se reproduire enfin, subitement et définitivement. Ce malade était porteur d'une appendicite remontante, presque sous-hépatique, avec de vastes plages ecchymotiques de la muqueuse appendiculaire, une coudure de l'appendice vers le haut par une bride ascendante et des lésions accentuées de mésentérite rétractile vers la fin de l'iléon.

*
* *

Nos recherches apportent, en outre, une contribution à la connaissance des appendicites chroniques sans point douloureux cliniquement reconnaissable, et les études radiologiques suivies montrent ce fait comme étant plus fréquent qu'on ne le pense communément. L'appendicite rétro-cæcale en est un exemple. Il en est de même bien souvent aussi pour l'appendicite chronique de l'enfant chez qui le point algique, complètement inexistant en période de calme, s'éveille de façon passagère seulement au moment d'une colique ou d'une indigestion.

En réalité, l'absence complète et totale de la douleur provoquée est rare dans l'appendicite chronique. Presque toujours, à l'aide d'une pression exercée par le distincteur métallique et correctement dirigée sous le contrôle de l'écran, il est loisible de mettre en évidence le point algique habituel qui avait échappé à la simple palpation, si attentive soit-elle, et qui prend toute sa valeur par son association au syndrome spastique habituel et caractéristique.

Mais là encore les notions communément admises doivent être revisées. Comme nous l'avons constaté maintes fois avec Gally et comme le fait a été longuement exposé par notre élève Langlade [1] dans une thèse remarquable, *c'est au défilé iléo-cœcal que répond le point algique de l'appendicite dans la majorité des cas* (70 à 80 pour 100 des cas), la sensibilité localisée à l'appendice lui-même ou à son implantation au bord interne du cæcum étant moins fréquente (20 à 30 pour 100 des cas environ).

Il résulte qu'en exigeant, comme on le faisait précédemment et à juste titre d'ailleurs dans l'ignorance où l'on était des symptômes indirects, la localisation de la sensibilité à l'appendice lui-même ou à son point d'implantation pour asseoir le diagnostic, on rejette délibérément hors du cadre de l'appendicite un nombre important d'appendicites authentiques. Ainsi s'explique le discrédit dans lequel est tenu par certains observateurs l'examen radiologique en matière d'appendicite.

UN POINT IMPORTANT DU DIAGNOSTIC D'OPÉRABILITÉ

DU CANCER DU RECTUM CHEZ L'HOMME :

LE CANCER DU DOUGLAS

PAR MM.

Raymond LEIBOVICI et Robert SOUPAULT

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre dans cette courte note toute la discussion du diagnostic d'opérabilité du cancer rectal, tel qu'il peut être établi d'abord par l'examen clinique, ensuite par l'examen direct des lésions lors de l'intervention. Ce que nous voulons, c'est mettre en lumière un point que notre expérience nous a montré ne pas être exceptionnel, qui nous a paru digne d'intérêt et dont cependant nous n'avons pas trouvé une mention légitime dans les publications consacrées au cancer du rectum.

Tout d'abord, voici les faits tels qu'ils se sont produits à plusieurs reprises. Depuis que nous faisons systématiquement l'amputation abdomino-périnéale du rectum avec abaissement du côlon au périnée, selon une technique que nous avons décrite dans le *Journal de Chirurgie*, en Décembre 1931, il nous est arrivé d'avoir la surprise suivante : l'opération concernait un homme atteint de cancer du rectum; le cancer était haut situé, soit ampullaire, soit franchement sus-ampullaire, mais la prostate était en tout cas libre dans toute son étendue. Au-dessous du néoplasme, au-dessus de la base de la prostate, le toucher rectal percevait la tumeur, soit qu'elle fût circonscrite à la face antérieure du rectum, soit qu'elle fût circulaire et quelque peu prolabée dans l'ampoule rectale. Lors de la recherche clinique de la mobilité de la tumeur (soit mobilité spontanée en faisant pousser le malade, soit mobilité provoquée par le toucher rectal), nous avions indiscutablement constaté qu'elle était mobile et même, dans certains cas, qu'elle s'abaissait, avec la plus grande facilité, de plusieurs centimètres. Au total, il s'agissait, chez un homme, d'un cancer rectal haut situé et parfaitement mobile. Nous posions donc le diagnostic d'opérabilité certaine et nous pensions même avoir affaire à un bon cas.

Or, au cours de la laparotomie, qui constitue pour nous le premier temps essentiel de l'extirpation du rectum cancéreux, nous avons eu la surprise de constater que le néoplasme infiltrait le fond du cul-de-sac du Douglas. La face antérieure de l'ampoule rectale était indurée, mais également, en feuillet de livre, la partie basse de la face postéro-supérieure de la vessie. Dans certains cas, ce « cancer du Douglas » était évident, d'autre fois, il fallait une large exposition des lésions, il fallait tendre en avant la vessie, en arrière le rectum. L'œil et le doigt constataient indubitablement un envahissement de la face postérieure de la vessie. Mais, de toutes manières, la tumeur devenait de ce fait inopérable, les lésions, étudiées cette fois *de visu*, contre-indiquant l'exérèse.

A la suite de ces faits et pour parvenir à mieux préciser le diagnostic clinique d'opérabilité, nous avons recherché les petits signes qui, dans des cas analogues, pouvaient faire soupçonner cet envahissement latent de la vessie. Au toucher rectal, nous nous sommes attachés à bien explorer la petite zone de la paroi antérieure comprise entre la base de la prostate, nettement perçue, et, d'autre, part, le néoplasme lui-même. Très souvent, il y a là une espèce de cul-de-sac où le doigt s'engage et vient buter contre la base de la tumeur. Tantôt, il s'agit d'une ulcération à bord surélevé et éversé. Le doigt s'insinue sous ce bord éversé et, à droite et à gauche, cherche la lumière rectale. Tantôt, au contraire, c'est une tumeur circulaire invaginée dans l'ampoule rectale, au centre de laquelle on trouve plus ou moins facilement la lumière intestinale. Autour, le prolapsus de la tumeur dans l'ampoule détermine une espèce de cul-de-sac. Dans une variété comme dans l'autre, malgré l'idée préconçue et la recherche de parti pris, l'examen, à ce niveau, a été le plus souvent négatif et, à plusieurs reprises, nous avons présumé qu'il n'y avait pas d'infiltration du Douglas, tant la tumeur était mobile et tant cette région suspecte était souple et dépressible. Mieux encore, chez certains malades, nous avons fait pratiquer une cystoscopie qui n'a décélé aucun aspect suspect de la muqueuse, soit du trigone, soit du bas-fond vésical. Et pourtant, là encore, à l'opération, lors du temps abdominal, nous avons trouvé le Douglas envahi.

Tels sont les faits.

Par conséquent, il existe, chez l'homme, des cancers du rectum haut situés, parfaitement mobiles, sans signes ni cliniques, ni cystoscopiques, d'atteinte vésicale et dont, seule, la laparotomie découvre l'envahissement du Douglas, envahissement qui constitue, sans nul doute, une contre-indication absolue à l'amputation du rectum.

Quelle en est l'explication ? Elle est simple, à notre avis. Le cancer reste mobile, quoique adhérent à la vessie, parce que c'est à la face postéro-supérieure de la vessie, face mobile, qu'il adhère; on conçoit ainsi aisément que, lorsque le malade pousse ou lorsque le doigt refoule la tumeur, une mobilité surprenante puisse induire en erreur.

D'autre part, pourquoi la cystoscopie est-elle négative ? C'est qu'il ne s'agit pas d'une infiltration directe, sous-péritonéale, de paroi à paroi. L'aponévrose de Denonvilliers et les vésicules séminales sont longtemps une barrière à la propagation directe du néoplasme. Il semble plutôt s'agir d'une coulée tumorale évoluant sous le revêtement péritonéal et c'est peut-être par une lymphangite sous-séreuse que les couches externes de la vessie sont infiltrées, alors que la musculeuse et la muqueuse restent indemnes, masquant parfaitement la lésion au cystoscope.

Il nous semble que, de ces faits, une conclusion se dégage qui vient, une fois de plus, consacrer les avantages de l'abdomino-périnéale dans le cancer du rectum : c'est la nécessité absolue, avant tout essai d'exérèse d'une tumeur rectale, d'un « contrôle abdominal ». Au Congrès de Chirurgie de 1925, Schwartz, après Volkmann et Quénu, a insisté sur les avantages de la laparotomie exploratrice pour décider de l'opérabilité des cancers du rectum. Il a surtout souligné l'intérêt d'une incision du feuillet droit du méso-rectum. La main,

1. Pierre Langlade : Le syndrome radiologique indirect de l'appendicite chronique. *Thèse de Paris*, 1933.

introduite dans l'espace rétro-rectal, dans la concavité sacrée, pourrait donner une idée exacte de l'envahissement postérieur du néoplasme. A notre avis, si c'est en arrière que s'est faite l'extension du cancer, si c'est au niveau du sacrum qu'est la contre-indication opératoire, le toucher rectal suffit à l'affirmer de la façon la plus nette. Sur ce plan fixe, il est facile d'apprécier la diminution ou la perte de la mobilité du néoplasme. Au contraire, en avant, l'extension à un viscère creux et mobile comme la vessie ne peut être appréciée que par la laparotomie.

Il faut une exposition large du bassin pour dépister pareille contre-indication opératoire. Dans les cas dont nous venons de parler qui, nous en sommes convaincus, auraient été jugés parfaitement opérables par n'importe quel chirurgien, si on avait entrepris l'exérèse par voie périnéale, on peut être sûr qu'elle se serait terminée, soit par une ablation incomplète, soit par des accidents opératoires graves : blessure de la vessie ou des uretères, soit enfin, par une opération combinée de nécessité : l'intervention ne pouvant être menée à bonne fin par le périnée, on aurait été forcé de la terminer par un temps abdominal, technique dont on sait tous les inconvénients.

D'ailleurs, le meilleur aveu de la nécessité de ce contrôle abdominal n'est-il pas fourni par les partisans de l'opération périnéale qui, de plus en plus, font un anus iliaque comme premier temps de l'intervention. Lors de cet anus iliaque, tous insistent sur la nécessité d'une exploration du pelvis pour dépister une contre-indication opératoire possible.

D'autre part, on voit, dans beaucoup de pays, prôner de plus en plus une opération dite « en deux temps » dont le premier est un anus iliaque avec section complète de l'intestin, et le second une amputation périnéale, emportant tout le bout inférieur. Mais, lors de la réalisation de l'anus iliaque, tous ces chirurgiens font une exploration attentive de l'abdomen. Qu'est-ce donc, alors, sinon, en quelque sorte, une abdomino-périnéale dissimulée. De plus, pour que cette exploration abdominale soit suffisante, il faut le jour d'une laparotomie médiane bien plus que l'étroit accès latéral de l'incision iliaque.

Et alors, puisqu'on accepte la nécessité de ce contrôle abdominal, donc d'une laparotomie, pourquoi ne pas profiter des autres avantages considérables qu'elle comporte, c'est-à-dire : la certitude d'une exérèse haute, large, suffisante, comprenant le hile ganglionnaire, avec, en outre, si l'on suit la technique que nous avons conseillée, les bénéfices, à notre avis très grands, de l'abaissement du côlon au périnée ?

Telles sont les quelques remarques que nous voulions faire sur cette contre-indication opératoire un peu particulière, et, croyons-nous, encore trop méconnue.

DU ROLE DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

PAR MM.

Jean OLMER et **Jean CARBONEL**

Chef de clinique à la Faculté — Ex-interne des Hôpitaux de Marseille.

Les théories classiques de la pathogénie de l'hypertension artérielle permanente sont depuis longtemps battues en brèche.

La théorie rénale, la plus ancienne, ne peut pas expliquer la plupart des hypertensions : il semblerait au contraire que c'est l'hypertension qui lèse le rein et produit la sclérose.

La théorie surrénale, si en faveur il y a quelques années, n'est valable que pour des cas exceptionnels d'hypertension paroxystique. Dans la plupart des hypertensions permanentes, l'hypertrophie des surrénales est illusoire.

Enfin, la théorie vasculaire, l'hypertonie des auteurs allemands, est rarement vérifiée anatomiquement, et si elle est seulement fonctionnelle, elle ne constitue qu'un des éléments qui contribue à créer l'hypertension sans que la cause de celle-ci soit établie.

Actuellement, des conceptions nouvelles commencent à se faire jour; il faut bien dire qu'il n'existe pas encore de théorie complète et absolument satisfaisante, mais les travaux de ces dernières années ont pourtant établi l'existence de certains points particulièrement intéressants.

Lian et Finot (1) d'une part, A. Dumas (2) d'autre part, considèrent l'hypertension artérielle comme une maladie autonome primitive; cette maladie hypertensive serait une diathèse comme le diabète, l'arthritisme, la goutte. Les causes en seraient multiples, mais il semble bien que, dans toute hypertension, il y aurait un point commun : le dérèglement du système neuro-végétatif, sympathique et parasympathique. C'est sur ce fait que nous voulons attirer l'attention en rappelant d'abord les travaux des auteurs qui se sont occupés de cette question, en exposant ensuite nos recherches personnelles, leurs résultats, et les conclusions qu'on peut en tirer.

On sait le rôle capital que joue le système neuro-végétatif dans le maintien de la tension artérielle normale; les récentes recherches de Heymans sur le sinus carotidien suffiraient à le prouver. Il est donc logique de penser qu'un mauvais fonctionnement du sympathique ou du parasympathique entraîne des variations de la pression sanguine. Nous rappellerons rapidement les conclusions des auteurs qui voient dans le trouble du système neuro-végétatif la cause profonde de l'hypertension.

Laubry et Doumer (3), dans un article de *La Presse Médicale* sur la pathogénie de l'hypertension, concluent à la nécessité d'un déséquilibre profond dans le mécanisme régulateur de la pression sanguine : « Sans lui tous les facteurs directs ou indirects d'hypertension sont vains parce qu'ils sont immédiatement compensés. L'hypertension est donc avant tout un syndrome de dérèglement ou d'hyperexcitation des centres du tonus vasculaire; il s'apparente dans son essence à la tachycardie, au trouble du rythme respiratoire, de la thermogénèse qui résultent de la mise en branle de centres nerveux analogues. »

Lian, Stoicesco et Vidrasco (4) ont étudié l'état du système nerveux végétatif dans l'hypotension et dans l'hypertension permanente à l'aide d'injections intra-veineuses d'adrénaline à des taux différents (1 pour 700.000 et 1 pour 100.000). Par cette voie ils ont obtenu, comme il fallait s'y attendre, une élévation de la tension. Voici leur conclusion : « Dans l'hypertension artérielle permanente, les réactions vasculaires sont exagérées comme amplitude et comme durée. Cette exagération de la réactivité vasculaire se retrouve tant pour les vaso-dilatateurs que pour les vaso-constricteurs, mais elle est plus accentuée pour ces derniers. » Ainsi donc, pour ces auteurs, il y a aussi dérèglement du système neuro-végétatif, mais ils vont plus loin et veulent savoir dans quel sens il est déréglé, et ils ajoutent que l'hypertension artérielle permanente est caractérisée par une excitabilité sympathique vasculaire.

Pellissier (5), dans les conclusions de sa thèse, déclare que : « il y a dérèglement du système nerveux végétatif; l'étude du réflexe oculo-cardiaque, du réflexe solaire, l'épreuve de l'adrénaline et surtout l'épreuve de l'atropine intraveineuse et de l'orthostatisme nous ont constamment montré une dystonie végétative portant aussi bien sur le sympathique que sur le parasympathique ».

Danielopolu (6) fait, lui aussi, jouer un grand rôle au dérèglement du système neuro-végétatif dans l'hypertension en expliquant le mécanisme par sa théorie de l'amphotropisme.

D'autres auteurs étrangers tels que Düring (7), Kylin (8), Kerppola (9), Rolleston ont rapporté des faits prouvant qu'il y a très souvent dans l'hypertension artérielle un trouble important du système neuro-végétatif.

Nous avons voulu étudier l'état du système nerveux de la vie végétative pour savoir s'il jouait un rôle dans l'hypertension artérielle.

Les méthodes d'exploration du sympathique et du parasympathique sont nombreuses et, à vrai dire, aucune n'a de valeur vraiment absolue.

C'est pourquoi nous ne nous sommes servis que d'une seule épreuve, celle à l'adrénaline suivant une technique particulière. Voici les raisons qui nous ont fait choisir cette épreuve : elle est la plus logique puisque l'adrénaline est le produit de sécrétion de la médullo-surrénale et à ce titre elle est physiologiquement liée au système neuro-végétatif; en se servant de l'adrénaline on reste toujours dans les conditions biologiques normales.

Elle est très sensible, nous verrons qu'à dose minime l'adrénaline exerce pourtant des actions manifestes.

Elle est sans danger et d'une réalisation très facile.

Elle est opérante, puisqu'elle nous a donné des résultats suffisamment nets et le plus souvent concordants.

On sait que, classiquement, à dose moyenne, l'adrénaline en injection intra-musculaire amène une élévation de la tension et un ralentissement du pouls; nous avons employé une méthode un peu particulière, voici sa technique :

Mesure de la tension artérielle (pression maxima, moyenne, minima, indice) au nouvel oscillomètre de Boulitte. Nous procédons à trois examens successifs et nous ne retenons que les résultats donnés par le dernier. Nous notons le nombre de pulsations.

Injection intra-musculaire (région fessière) de petites doses d'adrénaline (1 ou 1/2 cmc de solution de 1/1.000).

Mesure de la tension artérielle et du pouls immédiatement après l'injection, puis toutes les minutes jusqu'à la dixième minute, puis de dix minutes en dix minutes pendant une heure, ensuite toutes les demi-heures jusqu'à ce que la tension et le pouls redeviennent normaux. Signalons quelques petits détails de technique : dans les instants qui suivent l'injection d'adrénaline, alors que nous répétons fréquemment la mesure de la tension artérielle, nous desserrons entre chaque examen le brassard, car d'après Parisot et Guy Laroche la compression par le

brassard peut suffire à faire baisser la tension.

Nous nous sommes servis d'adrénaline fournie par des laboratoires différents; les résultats n'ont pas été influencés par la nature de l'adrénaline.

Nous avons pratiqué des épreuves parallèles :

1° L'épreuve au réflexe oculo-cardiaque, mais les résultats qu'elle nous a fournis ont été tellement variables, tellement discordants que nous préférons ne pas en tenir compte et ne pas les transcrire.

2° Nous avons, dans certains cas, pratiqué des injections d'atropine dans le but de paralyser le vague. Suivant les conseils de notre maître, M. le professeur Mercier, nous avons injecté, cinq minutes avant l'adrénaline, 3/4 ou un milligramme d'atropine par la voie sous-cutanée.

Les sujets. — Nous avons pratiqué cette épreuve chez 24 hypertendus et 9 sujets à tension artérielle normale. Les hypertendus sont constitués par des malades des deux sexes et de tout âge. Nous avons rencontré la plupart des types cliniques et étiologiques de l'hypertension artérielle; les uns avaient des lésions rénales caractérisées, les autres en étaient indemnes. Certains de ces malades ont subi l'épreuve à l'adrénaline à plusieurs reprises. Les sujets à tension artérielle normale sont constitués par des individus apparemment sains ou par des malades hospitalisés pour des affections sans aucun retentissement sur l'appareil cardio-vasculaire ni sur le système neuro-végétatif.

Voici un exposé schématique des résultats obtenus :

Dans deux observations la tension artérielle s'est légèrement élevée (1 cm. de Hg). Cette hypertension a duré respectivement 40 et 20 minutes.

Dans les 22 autres cas, nous avons obtenu un fléchissement de la pression sanguine (maxima, moyenne et minima).

Avant d'aller plus loin il importe d'expliquer pourquoi l'adrénaline donne cette baisse importante et durable de la tension, fait en apparence paradoxal, qui du moins va à l'encontre des idées classiques sur l'action de l'adrénaline. Giroud (10), Bascourret (11), Dumas, Gondal (12), Pellissier, Petzetakis (13), Lian, Bettoni et Deleonardi (14) ont constaté aussi que, dans certains cas et dans certaines conditions, l'adrénaline fait baisser la tension artérielle.

L'explication de ce fait a été donnée par Danielopolu et aussi par Parisot et Richard; c'est celle qu'admettent, actuellement, la plupart des auteurs. L'adrénaline est une substance amphotrope; elle agit toujours sur les deux systèmes, sympathique et parasympathique. Mais, à dose élevée, son action prédomine sur le sympathique et l'on obtient une élévation de la pression artérielle. Ce sont les idées classiques et bien connues, et nous l'avons constatée nous-mêmes. Mais, à faible dose, l'action prédomine sur le système vague et amène un fléchissement de la tension artérielle.

Ces doses vagotropes sont, si l'on peut dire, directement faibles, si on injecte l'adrénaline par voie intra-veineuse à dose très diluée (Kylin, Petzetakis, Lian, Stoicesco et Vidrasco) ou bien elles sont indirectement faibles, si, comme nous l'avons fait, on injecte l'adrénaline par voie intra-musculaire; dans ce cas la dose injectée, déjà petite, est encore diminuée du fait de la destruction intra-tissulaire d'une partie de l'adrénaline. De plus, à cause de la vaso-constriction locale produite par elle-même, l'absorption d'adrénaline se fait très lentement, le résultat est qu'elle passe dans le courant sanguin à une dilution très faible.

Cette action vagotrope de l'adrénaline est confirmée par l'antagonisme qui existe entre l'atropine et l'adrénaline à petites doses et que nous avons vérifié plusieurs fois, l'atropine neutralise l'effet hypotenseur de l'adrénaline.

Donc, le fléchissement de la tension est uniquement conditionné par une question de doses et de voie d'apport.

Ceci étant entendu, voyons quels sont les caractères de l'hypotension ainsi créée.

Le fléchissement commence à se manifester entre la cinquième et la quinzième minute après l'injection d'adrénaline. Il porte d'abord sur la maxima, puis, assez rapidement, la moyenne et la minima commencent à baisser; cette baisse, d'ailleurs, est progressive et nous ne commençons à la considérer que quand elle atteint un cm. de Hg.

Le fléchissement est important pour la maxima (en général de 2 à 6 cm. de Hg). Il est de 2 à 5 pour Mn; la My baisse dans les mêmes proportions. Il nous semble que ce fléchissement est d'autant plus marqué que l'hypertension primitive était plus élevée.

La durée de l'hypotension est essentiellement variable, mais toujours assez longue, de six à dix-huit heures. L'importance de la baisse tensionnelle et sa durée n'ont aucune relation avec l'ancienneté de l'hypertension, ni avec la multiplicité des symptômes cliniques; et surtout, fait sur lequel nous insistons, que l'hypertension s'accompagne de signes d'insuffisance rénale ou qu'elle soit pure, les caractères du fléchissement ont été les mêmes (sauf dans un cas sur lequel nous reviendrons).

Nous avons recherché si l'hypotension ainsi obtenue transitoirement par l'adrénaline s'accompagnait de modifications des signes cliniques. Dans un seul cas qui présentait un fléchissement maximum 6, minimum 2, la malade nous a dit qu'elle n'avait pas ressenti, le jour de l'épreuve, la violente céphalée qu'elle éprouvait chaque soir. D'autre part, dans deux cas, les malades ont accusé, dans les premières minutes après l'injection d'adrénaline, de légères palpitations, peut-être dues, d'ailleurs, à l'émotion. Mais, ces incidents négligeables mis de côté, nous n'avons jamais enregistré le moindre accident.

Dans tous les cas l'indice a été augmenté, quelquefois dans de grandes proportions; cette augmentation de l'indice est, en général, proportionnelle et parallèle à la baisse de la tension; elle commence en même temps que le fléchissement et dure aussi longtemps que lui. L'augmentation de l'indice nous prouve que le cœur a son travail diminué et qu'il se contracte plus facilement du fait de l'hypotension.

Notons que les variations du pouls ne présentent pas de règles fixes.

En résumé, les caractères de l'hypotension qui nous paraissent les plus intéressants sont son importance et sa durée. Mais, présentés isolément, il serait difficile d'en tirer d'utiles renseignements, ces résultats prennent toute leur valeur si on les compare à ceux obtenus chez des individus à tension artérielle normale.

Dans 9 cas, nous avons obtenu : 4 fois aucun changement notable, 5 fois une diminution de la tension artérielle.

Il est intéressant d'établir un parallèle entre l'hypotension des sujets normaux, quand nous l'avons obtenue, et la baisse tensionnelle constatée chez les hypertendus.

Le moment d'apparition. — Il est le même dans les deux cas, entre la cinquième et la quinzième minute.

Sa valeur. — Le fléchissement est minime. Il n'a atteint qu'une fois 2 cm. de Hg pour la Mx, il est en général de 1 cm. à 1 cm. 1/2. La Mx et la My, le plus souvent, n'ont pas varié; il est d'ailleurs difficile de mesurer exactement les variations de ces deux valeurs quand les différences, comme c'est le cas, sont minimes. Si l'on veut bien se rappeler que dans quatre cas la tension n'a pas varié et que dans les cinq autres cas la baisse a été faible, on voit combien est grande la différence avec des résultats obtenus chez les hypertendus.

Sa durée. — La durée de l'hypotension est constante et toujours courte, sauf dans un cas où elle n'est redevenue normale qu'au bout de deux heures. Dans tous les autres cas, elle est remontée à son niveau initial en vingt ou trente minutes. Là encore, il faut noter la différence avec les hypertendus qui gardaient leur baisse tensionnelle pendant douze à vingt-huit heures.

Les variations de l'indice oscillométrique et du pouls. — Elles sont négligables, nous n'en parlerons pas davantage.

Interprétation des résultats.

Si nous voulons condenser ces résultats en quelques mots, il faut dire que l'épreuve à l'adrénaline donne, chez les hypertendus, un fléchissement important et durable de la tension artérielle, alors que chez les individus normaux elle modifie très peu cette tension. Voilà le fait le plus frappant, indubitable, le seul que nous retiendrons pour en tirer des conclusions.

Dans la différence d'action de l'adrénaline, chez les hypertendus et chez les individus normaux, nous voyons une preuve de dérèglement du système nerveux de la vie végétative dans l'hypertension artérielle.

Quelle est l'interprétation de ces résultats ?

On sait qu'à chaque instant et pour des causes multiples (effort, émotion, digestion, absorption de substances à action vasotrope) la tension artérielle est soumise à des variations. Dans un organisme où tout marche bien, l'appareil régulateur de la tension artérielle fait en sorte que, rapidement, cette variation soit freinée, compensée et cela, soit par vaso-motricité, soit en faisant varier la sécrétion des hormones ayant une action sur la tension artérielle, l'adrénaline par exemple.

Mais, si cet appareil régulateur est déréglé, si le système neuro-végétatif est troublé, la compensation ne se fera pas ou se fera très mal et la moindre cause de variation produira, dans le cas particulier que nous avons étudié, de l'injection de faibles doses d'adrénaline, un fléchissement de la pression sanguine, important et durable.

Au contraire, chez les individus dont la tension artérielle est normale et le système neuro-végétatif supposé sain, l'influence hypotensive de l'adrénaline à petites doses sera rapidement freinée, jugulée, compensée. Tandis que la même épreuve donnera chez les hypertendus un fléchissement important et durable, parce que leur appareil régulateur de la tension artérielle, dépendant de leur système neuro-végétatif, est troublé, malade, déréglé et ne peut pas remplir convenablement ses fonctions.

On peut se demander si toutes les causes de fléchissement de la tension artérielle amènent des variations aussi considérables que celles obtenues par l'adrénaline. Nous pensons que ces différences, vraiment très grandes, tiennent à l'action élective de l'adrénaline sur la tension artérielle et qu'avec d'autres substances hypotensives on obtient des variations moindres.

On peut se demander si ce dérèglement existe dans toutes les hypertensions. Une de nos observations nous permettra de répondre. Il s'agit

d'une malade pour laquelle l'hypertension a bien succédé à une néphrite et est bien causée par cette insuffisance rénale; l'âge, la marche parallèle des deux syndromes permettent de l'affirmer : c'est le seul cas où nous puissions le dire, mais c'est aussi le seul où une hypertendue se soit comportée, par rapport à l'adrénaline, comme un individu normal, c'est-à-dire sans baisse notable de la tension.

D'ailleurs, il paraît logique d'admettre que dans les hypertensions artérielles nettement causées par une néphrite le système nerveux de la vie végétative n'est normal qu'au début de l'évolution; car, parmi le gens âgés que nous avons examinés, il en est vraisemblablement chez qui l'hypertension était causée par une insuffisance rénale, mais, l'affection étant ancienne, le système nerveux végétatif était secondairement troublé.

On peut donc conclure que, sauf peut-être dans les hypertensions rénales au début, le système nerveux de la vie végétative est toujours déréglé chez les hypertendus.

BIBLIOGRAPHIE [1]

(1) Lian et Finot : *Hypertension artérielle* (*Flammarion*, éd.), Paris, 1932.

(2) Dumas : La maladie hypertensive. *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1931.

(3) Laubry et Doumer : Pathogénie de l'hypertension artérielle. *La Presse Médicale*, 30 Juin 1926.

(4) Lian, Stoicesco et Vidrasco : De l'état du système nerveux végétatif dans l'hypotension et l'hypertension artérielles permanentes. *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1929.

(5) Pellissier : L'hypertension artérielle solitaire. *Th. de Paris*, 1927.

(6) Danielopolu : *Le système nerveux de la vie végétative* (*Doin*, éd.), Paris, 1932.

(7) During : Hypertension artérielle. *Congrès allemand de Médecine*, Juillet 1923, in *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1926.

(8) Kylin : Nature de l'hypertension artérielle reconnue par l'adrénaline. *Ergebn. ges. Med.*, 1925, p. 500.

(9) Kerppola : Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle. *Acta Med. Scand.*, 15 Oct. 1924.

(10) Giroud : L'adrénaline hypotensive, *Paris Méd.*, 22 Oct. et 10 Déc. 1921.

(11) Bascourret : Les troubles sympathiques chez les tabétiques. *Thèse de Paris*, 1927.

(12) Gondal : Action de l'adrénaline sur la pression sanguine suivant le mode d'administration. *Thèse de Paris*, 1920.

(13) Petzetakis : Recherches sur l'action cardio-vasculaire de l'adrénaline en injection intraveineuse. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 9 Juin 1925.

(14) Bettoni et Deleonardi : Influence de l'adrénaline sur la composition volumétrique du sang circulant chez les hypertendus. *Minerva Medica*, 11 Août 1932.

1. Cette bibliographie ne contient que les références auxquelles il est fait allusion dans cet article. Pour plus de détails, consulter : J. Carbonel : Considérations sur la Pathogénie de l'Hypertension artérielle permanente. *Thèse de Marseille*, 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

8 Mars 1934.

Une forme larvée d'angor aigu coronarien fébrile. — MM. **L. Ferrabouc, A. Jude** et **R. Trial** ont observé un malade chez qui une période fébrile a pris naissance à la fin d'un accès angineux. La défaillance cardiaque était à peine indiquée. Les tracés électrocardiographiques étaient en faveur d'une obstruction coronarienne. L'accès d'angor fébrile a clos, chez le sujet, la série des douleurs thoraciques qui duraient depuis 15 jours.

A propos des ruptures du tendon quadricipital: un cas de rupture incomplète. — M. **du Bourguet** rapporte un nouveau cas : mais il s'agit ici de rupture par choc direct et non par contraction musculaire. La rupture était incomplète, la synoviale n'était pas ouverte et la suture put être faite facilement, car il restait au bord supérieur de la rotule suffisamment d'étoffe pour pouvoir rétablir la continuité du plan extenseur de la jambe par une suture aux crins perdus.

Une réaction de Schik négative répond-elle de l'avenir? — MM. **Feuillie, Blancardi** et **Thiry** ont observé, en refaisant la réaction de Schick, deux mois après, chez 246 recrues ayant à l'incorporation donné une réponse négative, que 17 réactions étaient devenues positives, soit un pourcentage de 6,91 pour 100. Ces faits confirment ceux rapportés ailleurs. Ils seraient un argument en faveur de la vaccination systématique.

— M. **Dopter** souligne que la seule réaction de Schick ne peut renseigner sur le degré de résistance. Il semble, d'autre part, que pour un grand nombre de sujets chez lesquels on trouve, dans ces conditions de fléchissement de l'immunité, une atteinte « diphtérique », il s'agisse d'angines banales développées chez des porteurs de bacilles.

Etat confusionnel aigu transitoire avec hallucinations sensorielles et fugue, déclenché par une réaction sérique chez un hérédo-alcoolique. — MM. **Carrat** et **Roquigny** ont observé, 4 jours après une injection de sérum antitétanique dans un cas de plaie contuse, une réaction colloïdoclasique avec agitation, anxiété, hallucinations et fugue. Le sujet n'avait antérieurement jamais reçu de sérum.

— M. **Pilod** met en doute la relation de cause à effet entre l'injection de sérum et les troubles psychiques présentés.

— M. **Fribourg-Blanc** souligne l'importance du terrain dans ce cas d'accès confusionnel intense disproportionné à la cause provocatrice.

Trophœdème de Meige. — MM. **Pilod** et **Passa** rapportent une observation de trophœdème de Meige bilatéral des jambes, évoluant depuis l'âge de 13 ans, chez un malade actuellement âgé de 21 ans.

La notion d'une poussée ganglionnaire inguino-crurale bilatérale transitoire lors de l'apparition de l'œdème, la révélation radiographique d'un spina bifida posent la question de la pathogénie de l'affection. Les auteurs rappellent les principaux arguments de la théorie nerveuse et de la théorie circulatoire et soulignent que leur cas peut ressortir de l'une et de l'autre. Ils examinent en terminant les conditions d'aptitude au service des sujets atteints de trophœdème.

Kyste hydatique du grand épiploon: extirpation. Guérison. — MM. **Brousses, Monot, Nouail, Denis** et **Rouquet** soulignent dans leur observation la symptomatologie physique (tumeur oblongue, médiane, très mobile) et les recherches de laboratoire (pas d'éosinophilie, Weinberg négatif, Casoni fortement positif). Après l'extirpation la réaction de Casoni était devenue très faiblement positive.

Didiée.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Mars 1934.

A l'occasion de la mort de S. M. Albert Ier, M. **Vurpas**, président, adresse les condoléances de la Société à la Société Belge de Neurologie. M. **Van Gehuchten** remercie au nom de cette dernière.

L'obésité hypophysaire et l'obésité hypothalamique. — MM. **J. Lhermitte, J. de Massary** et **J.-O. Trelles** font, à propos de deux malades, un parallèle de l'obésité hypophysaire et de l'obésité hypothalamique.

La première malade, âgée de 25 ans, présente une obésité extrême, qui intéresse surtout le tronc et la racine des membres. On ne relève aucun symptôme de la série hypothalamique, mais la radiographie montre une selle turcique très étroite, avec des clinoïdes très épaissies, et un point de calcification réniforme, un autre de la selle. Ces caractères sont ceux de l'obésité hypophysaire ou infundibulaire.

La seconde malade, âgée de 14 ans, a une obésité moins excessive, mais nettement pathologique. L'obésité s'associe à une série de signes infundibulo-tubériens : pollakiurie, crises de sommeil diurne, dysménorrhée, aménorrhée. Par contre, la selle turcique est radiologiquement normale. On peut diagnostiquer ici l'adiposité cérébrale ou hypothalamique.

Le terme d'adiposité hypothalamique, selon la conception des auteurs, n'exclut pas l'hypothèse d'une perturbation hypophysaire dans le mécanisme physiologique de l'adiposité. Il localise les lésions, mais non la fonction.

— MM. **Baudouin, André Thomas** discutent cette dernière conception.

Maladie de Friedreich fruste. — MM. **L. Babonneix** et **Rouèche** présentent une jeune fille, chez laquelle se sont produites peu à peu, depuis quelques mois, des déformations des mains et des pieds : pieds bots et mains botes. Il existe, en outre, un léger steppage et une aréflexie tendineuse des membres inférieurs La névrite interstitielle, l'atrophie du type Charcot-Marie, ne semblent pas être en cause. Les auteurs écartent également la maladie de Roussy-Lévy, malgré l'abolition des réflexes achilléens, constatée chez la mère. Ils discutent donc l'existence d'une maladie de Friedreich fruste, liée, suivant la conception de Guillain et Mollaret, à des lésions des racines et des cordons postérieurs.

Il y a, chez cette malade, augmentation considérable des chronaxies des muscles, malgré l'absence de toute modification des réactions électriques classiques.

— M. **Mollaret** insiste sur cette particularité, qui est assez caractéristique de la maladie de Friedreich.

Encéphalo-myélite diffuse chez deux enfants de la même famille. — M. **J. Tinel** et Mlle **Badouvel** présentent deux enfants qui, normaux jusqu'à 14 mois, ont été pris à cet âge d'une semblable affection nerveuse, qui évolue d'une manière progressive, et avec les mêmes symptômes chez ces deux enfants : une amaurose complète, — une idiotie, qui est complète chez l'un et à peu près complète chez l'autre, — un syndrome de paraplégie spasmodique, qui rappelle la maladie de Little, — un syndrome cérébelleux, — une atrophie musculaire des membres inférieurs avec abolition des réflexes achilléens, qui témoigne d'une lésion probable de la moelle lombo-sacrée. Aucune réaction anormale n'a été décelée dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien. Les troubles initiaux ont été, dans les deux cas, du nystagmus vertical et des troubles de la vision.

Il faut noter que, chez les deux enfants, une rougeole intercurrente a été suivie d'une aggravation rapide du syndrome neurologique.

Un 3e enfant, à vrai dire plus jeune, étant indemne, et aucun autre cas n'ayant pu être retrouvé dans la famille, les auteurs croient, non à une maladie familiale, mais à une encéphalo-myélite diffuse, d'origine vraisemblablement infectieuse, qui aurait atteint deux enfants d'une même famille, en raison d'une réceptivité spéciale.

— M. **J. Lhermitte**, à propos de cette observation, discute l'autonomie de la maladie de Schieder.

Contribution à l'étude des crânio-pharyngiomes : perturbations morphologiques, génitales, psychiques (syndromes dissociés). — MM. **P. Puech, Bissery** et **Brun** présentent une jeune fille de 22 ans, à laquelle ils ont enlevé avec succès un crânio-pharyngiome. Les points les plus remarquables de cette observation sont : 1) la persistance des règles, très rarement observée dans cette variété de tumeur de l'hypophyse ; 2) l'aspect radiologique de la selle turcique, spécial même en l'absence de calcifications suprasellaires ; 3) le développement, à la suite d'un traitement radiothérapique, d'un grand syndrome d'hypertension intra-crânienne

ne, au cours d'un processus progressif de compression directe du chiasma.

Les auteurs font remarquer que, à côté des syndromes d'infantilisme hypophysaire classiques et généralement rapportés à une insuffisance hypophysaire, on voit fréquemment, dans les crânio-pharyngiomes, des perturbations plus dissociées du développement; à côté de certains caractères infantiles, les malades sont demeurés de même précoces sur d'autres points de leur habitus morphologique, génital ou psychique. La compression de l'hypophyse peut donner lieu à des phénomènes d'irritation du système neuro-hypophysaire, et ces derniers peuvent s'associer à des signes d'inhibition ou d'insuffisance.

Syndrome parkinsonien conjugal. — MM. **Alajouanine** et **Thurel** présentent un ménage de parkinsoniens. Le mari a été atteint tout d'abord; sa femme est entrée dans la maladie 8 ou 10 mois après son mariage. Le type symptomatique et évolutif est le même chez les deux malades; chez l'un et chez l'autre, le parkinsonisme a débuté par le côté gauche et s'est annoncé par des crises oculogyres analogues. Les auteurs rappellent les autres cas qu'ils ont déjà signalés, et qui démontrent la contagiosité de l'encéphalite à sa phase parkinsonienne. Ils étudient, à propos de ces observations, le traitement des crises oculogyres.

La poliomyélite zostérienne. — MM. **J. Lhermitte, André Cain** et **J.-O. Trelles** présentent une nouvelle observation anatomo-clinique de zona avec paralysie. Les altérations de la substance grise antérieure, dans le segment médullaire qui correspond au siège de l'éruption, sont constituées par la chromolyse et par la cytolyse des cellules radiculaires antérieures, par la dilatation du réseau capillaire de la corne, et surtout par l'existence de phlébites et d'artériolites très importantes du sein même de la substance grise antérieure. Le processus myélitique, issu de la pointe de la corne postérieure, chemine de proche en proche jusqu'au pourtour des cellules radiculaires antérieures. Ces lésions permettent de comprendre le mécanisme des paralysies zostériennes, qui peuvent être indépendantes des lésions radiculaires, et qui peuvent intéresser des territoires très éloignés du siège de la lésion.

— M. **Lhermitte** rappelle les observations qu'il a déjà rapportées, et qui illustrent l'importance des lésions médullaires dans le zona.

— M. **André Thomas** distingue, parmi les paralysies zostériennes, une variété cellulaire ou médullaire, et une variété radiculaire.

Maladie d'Adie, abolition du réflexe oculo-cardiaque et troubles sympathiques. — MM. **J.-A. Barré** et **M. Klein** (Strasbourg) apportent un cas typique de cette affection singulière, qu'il importe de ne pas confondre avec le tabes, mydriase unilatérale, réaction très lente à la lumière, à l'accommodation, à la distance, avec aréflexie tendineuse, sans syphilis, et en particulier sans aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit d'un malade âgé de 48 ans, qui a déjà été examiné il y a 17 ans. Or, l'état est exactement le même qu'il y a 17 ans. Il s'agit donc, du moins dans ce cas, d'un syndrome fixé.

Chez ce malade, il existe, en outre, une abolition complète du réflexe oculo-cardiaque et des réflexes vestibulaires caloriques, et des troubles sympathiques (vaso-moteurs, sécrétoires, douloureux), localisés à un côté de la face, au tronc, aux membres. La présence de ces derniers incite à penser que les perturbations sympathiques pourraient jouer un rôle dans le mécanisme de la maladie d'Adie.

A l'inverse de ce qui s'observe dans le signe d'Argyll-Robertson des syphilitiques, la pupille réagit ici très nettement à l'épreuve des collyres.

Paralysie faciale périphérique par blessure de guerre. Abolition de la motilité volontaire. Conservation de la motilité automatique et réflexe. — MM. **Alajouanine** et **Thurel** présentent un blessé de guerre, chez lequel la paralysie liée à l'atteinte du facial a subi une restauration paradoxale: la contraction de l'hémiface n'est déterminée que par les mouvements de mastication.

L'anesthésie du ganglion sphéno-palatin dans le traitement des algies faciales. — MM. **Alajouanine** et **Thurel** présentent deux hommes atteints d'algies faciales post-traumatiques à caractère sympathique. Le premier a été soulagé complètement de ses douleurs par deux badigeonnages prolongés du ganglion sphéno-palatin au liquide de Bonin. Un autre malade, qui souffrait depuis 16 ans, n'a pas été guéri par un badigeonnage analogue, mais, à la suite de l'alcoolisation du ganglion, les douleurs ont complètement cessé, et n'ont pas reparu depuis plus de 4 mois.

Les complications urinaires au cours des traumatismes médullaires. — MM. **G. Roussy, L. Cornil** et **M. Mosinger,** en se fondant sur des faits anatomo-cliniques et expérimentaux, étudient les complications urinaires au cours des traumatismes de la moelle épinière. Les troubles intéressent non seulement la vessie, mais aussi les reins (hématurie rénale, oligurie, élévation de la constante d'Ambard, décharges uratiques). La pyélonéphrite est souvent très précoce chez le chien ou chez le cobaye à moelle sectionnée, et se trouve favorisée par le mauvais fonctionnement intestinal lié aux lésions médullaires.

J. Mouzon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Mars 1934.

La pratique usuelle du pneumothorax bilatéral simultané. — M. **Georges Rosenthal** acceptant les conclusions d'Ascoli et Lucacer considère que le pneumothorax bilatéral simultané est applicable de façon normale et régulière à tout tuberculeux à lésions atteignant les deux poumons, qui sera soigné en maison de santé, en service hospitalier ou mieux, en sanatorium, à condition que l'état général soit relativement respecté par la maladie et que les lésions de chaque poumon considérées isolément soient justiciables de la collapsothérapie.

— M. **Bayle** a été témoin de bons résultats obtenus par le pneumothorax double, résultats meilleurs encore si l'on ajoute au pneumothorax l'opothérapie splénique.

L'organisme et le milieu. — M. **Ch. Cadeot.** Dans le département du Gers, qui se dépeuple, si les statistiques donnent une longévité moyenne plus grande, c'est que l'on fait vivre et durer des enfants, des êtres débiles, mais les grands vieillards y sont plus rares. Le régime alimentaire y a été complètement transformé, le pain devenu mauvais souvent se complète d'un régime carné trop abondant. Il y a là production d'affections gastriques et intestinales. Les affections respiratoires y sont plus fréquentes. La lèpre et la peste, disparues, semblent remplacées par d'autres affections, système nerveux plus irritable.

Les animaux, eux aussi, nourris différemment, de végétaux poussés sur un sol à engrais multiples, sont plus sujets à la tuberculose, à la brucellose et les plus sélectionnés sont les plus facilement atteints.

Les végétaux ont aussi de nouvelles et imprévisibles maladies, ils exigent pour pousser de plus en plus d'engrais chimiques.

Les immigrés, qui vont pieds nus, sans hygiène, comme jadis les ancêtres autochtones, résistent mieux aux infections.

Contribution à l'étude du venin de cobra. — Après avoir rappelé les deux applications thérapeutiques du venin de cobra jusqu'à ce jour expérimentées et bien connues, c'est-à-dire : l'action sur la douleur, l'action sur l'évolution de certaines tumeurs, M. **Dumatras** a dégagé des nombreuses observations qui lui ont été communiquées une conclusion pratique. Celle-ci peut se résumer ainsi :

Il existe *un seuil* d'efficacité pour chaque malade : c'est la dose de venin exprimée en unités-souris capable de réaliser une amélioration nette soit de l'algie, soit de l'état général. Le seuil varie avec chaque malade; il est indépendant du mal, de sa localisation et de son état évolutif; il peut se manifester dès les premières injections de venin et avec un titrage très faible; il peut se révéler très tardivement et avec des doses très fortes sans que, jusqu'à présent, on puisse expliquer la raison de ces variations; d'où la nécessité de ne pas abandonner le traitement prématurément, sous prétexte d'inefficacité. Il est inutile et même nuisible pour le malade de dépasser le seuil, sous peine de voir apparaître des douleurs locales et générales qui rendent parfois la piqûre intolérable; et il ne faut réaliser un nouveau seuil, c'est-à-dire augmenter le titrage des ampoules, que quand, à la longue, le premier seuil s'est révélé insuffisant.

La posologie du venin de cobra n'est donc possible que par le titrage biologique.

La glande à venin du cobra. Recherches histo-physiologiques. — M. **Bobeau.** Des recherches poursuivies depuis 1911 ont montré que, au moins pour les cobras d'Indo-Chine, la glande à venin subit de profondes modifications structurales dans la période de la mue et celles qui la précèdent et qui la suivent. Vraisemblablement, ces modifications doivent correspondre à des variations des qualités diverses du venin excrété.

Sur la présence du bacille d'Aertrycke et du bacille de Gartner dans les œufs. Conséquences au point de vue de l'hygiène alimentaire. — MM. **Rochaix** et **Couture** (Lyon) ont fait l'étude bactériologique de 207 œufs éliminés après mirage. Dans 6, ils ont trouvé le bacille d'Aertrycke, dans 2, le bacille de Gartner.

Ils ont recherché si ces bacilles n'avaient pas subi de variations de leurs caractères sous l'influence des qualités nutritives du milieu. Les bacilles d'Aertrycke n'ont pas paru modifiés. Leur étude expérimentale a montré qu'ils étaient doués d'une virulence appréciable.

Les bacilles de Gartner, également, avaient conservé leur virulence. Si les œufs avaient été ingérés, soit directement, soit dans des crèmes ou pâtisseries, ils auraient été susceptibles de provoquer des toxi-infections.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Mars 1934.

Que faut-il entendre par les termes : solution de Lugol ? — M. **Lesure** expose les nombreuses formules qui ont été insérées dans les ouvrages classiques, sous le nom de solution de Lugol.

Ces formules présentent des concentrations d'iode et d'iodure de potassium extrêmement différentes. Certaines pharmacopées étrangères ont adopté une formule type de solution aqueuse iodo-iodurée; le Codex français n'en mentionne aucune. Il semble que la Société de Thérapeutique est qualifiée pour donner son avis sur la meilleure formule à adopter en vue d'une proposition à faire à la Commission du Codex.

Nouvelles recherches sur l'action thérapeutique de la feuille d'artichaut. Essai clinique et expérimental d'un principe cristallisé. — MM. **Léon Tixier, de Sèze** et **M. Eck** ont utilisé une solution à 2 pour 100 injectée à la dose de 5 cmc dans les veines ou dans les muscles. Chez l'animal, action diurétique et action empêchante sur le rôle hypercholestérinémique de la cholestérine. Chez l'homme, heureux effets sur tous les petits signes du brightisme, résultats obtenus plus rapidement qu'avec l'extrait ingérable.

Les résultats cliniques paraissent bien en rapport avec l'action du produit sur le métabolisme des matières grasses et des matières azotées. On obtient, en effet, une décharge uréique précoce dès les premières injections suivie d'un abaissement rapide de la constante d'Ambard et une décharge de la cholestérine d'apparition plus lente s'effectuant vraisemblablement aux dépens du cholestérol en cours dans l'organisme.

Anémie pernicieuse, rebelle au traitement du foie cru; guérison rapide par l'extrait de muqueuse gastrique. — M. **Jean Minet** (Lille) présente l'observation d'un homme qui, après avoir

absorbé 300 à 400 gr. par jour de foie cru pour lutter contre son anémie pernicieuse, a été traité par un extrait sec de muqueuse gastrique, à la dose de 3 à 4 cuillerées à soupe par jour. En 2 mois 1/2 l'amélioration est si importante que les hématies passent de 1.100.000 à 3.800.000.

La thérapeutique parathyroïdienne de certaines dyspepsies gastriques (2e note). — M. **Gaston Durand** rapporte les résultats de son expérimentation clinique de 4 ans, dans les dyspepsies invétérées avec « brûlure gastro-œsophagienne », quotidiennes ou presque quotidiennes, soit comme seul symptôme, soit associées à des pesanteurs et malaises divers, soit associées à migraines, urticaire récidivant, œdème de Quincke, crises anxieuses.

Sur 57 cas retenus par l'auteur, il y a 16 échecs; 19 améliorations notables et stables d'un « état de mal » invétéré ; dans 22 cas, disparition complète de tous troubles depuis 6 mois à un an et demi (14 cas), un an et demi à 3 ans (8 cas).

Le traitement a consisté en injections d'extrait sous-cutanées, par cures de 12, répétées à intervalles de un à quatre mois. La moyenne des cures nécessaires est de 4.

Administration, par la voie rectale, du cholalate de soude, médicament hypotenseur. — MM. **G. Carrière** et **E. Gérard** font observer que l'administration des médicaments par la voie rectale offre de grands avantages. Cette pratique est préférable, dans certains cas, aux injections sous-cutanées.

MM. Carrière et Gérard se sont servis de la voie intestinale pour administrer le cholalate de soude à l'aide d'une seringue de Pravaz, dont la canule spéciale coudée est terminée par un bout olivaire qui empêche de léser la muqueuse. L'absorption s'opère en 5 à 10 minutes puisque l'on n'injecte guère que 1 à 3 cmc, rarement 5. Après un petit lavement évacuateur, on introduit, comme il est dit, 1 à 3 ampoules de cholalate de soude qui sont très bien tolérées.

Parmi les malades traités et dont le nombre est maintenant imposant, il y a un lot de cas irréductibles, soit 26 pour 100.

Dans tous les autres cas, on observe la même baisse de tension que lorsqu'on pratique les injections sous-cutanées.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

11 Mars 1934.

Effacement radiologique d'un corps libre intra-pleural, après abandon d'un pneumothorax droit. — M. **Urbain Guinard** donne la suite d'une observation, concernant l'évolution d'un corps intra-pleural, déjà présentée en Février 1929. Une série de radiographies montre l'ascension progressive du corps libre, son enkystement vers le sommet, puis son effacement radiologique, par aplatissement (preuve de plasticité) et non par simple phénomène de résorption.

A propos de l'atélectasie pulmonaire. — M. **F. Tobé** rapporte 4 observations et présente des films :

I. *Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie.* — MM. **F. Tobé** et **M. Degeorges.**

II. *Atélectasie progressive au cours d'une lobite inférieure droite vérifiée par pneumothorax.* — M. **M. Degeorges.**

III. *Atélectasie de la base gauche lentement progressive, au cours d'une tuberculose pleuro-pulmonaire gauche, ulcéro-fibreuse, rétractile, compliquée de paralysie du nerf récurrent. Bronchoscopie.* — MM. **F. Tobé, A. Soulas** et **M. Degeorges.**

IV. *Atélectasie progressive de la base gauche au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Bronchoscopie.* — MM. **F. Tobé, A. Soulas** et **P. Lowys.**

Le rapprochement de ces observations fait ressortir la diversité des aspects cliniques de l'atélectasie et l'utilité d'une terminologie exacte : le nom de collapsus devrait être réservé aux affaissements mécaniques sans aucune altération.

Il montre le rôle important de l'atélectasie dans certains états chroniques, au cours desquels elle n'est d'ailleurs qu'un phénomène secondaire au processus causal, — et auxquels, par conséquent, il serait excessif de donner son nom.

Il met en lumière, par la similitude des images, la part considérable qui revient à l'affaissement des cavités aériennes dans les phénomènes de rétraction.

Il permet de revenir une fois de plus, en raison des erreurs auxquelles les radiographies peuvent donner lieu, sur le danger de faire un diagnostic à la simple vue d'une image.

Il donne enfin l'occasion de signaler l'utilité, dans certains cas, de l'examen bronchoscopique.

Note clinique sur les formes associées de l'atélectasie pulmonaire. — M. **A. Soulas.** La bronchoscopie permet de préciser l'étiologie et la pathogénie de *l'atélectasie pulmonaire* surtout dans sa *forme franche*, en général aiguë, massive ou lobaire dans laquelle l'obstruction de la bronche (d'origine exogène ou endogène) est le seul élément important, dont le tableau clinique, souvent très riche, ne prête guère à discussion et dont le traitement proprement bronchoscopique est suivi de résultats excellents. L'inspection endo-bronchique permet d'autre part d'individualiser et de préciser d'autres formes d'atélectasie pulmonaire : des *formes atypiques*, à évolution progressive, segmentaires, *associées* dans lesquelles, à l'obstruction de la bronche, s'associe une affection broncho-pulmonaire : *tuberculose* ou *cancer* par exemple. Dans ces cas, le diagnostic, basé sur peu de signes, peut être tardif et hésitant, car il y a intrication des signes physiques, les uns dus à la maladie en cours, les autres imputables à l'atélectasie. Non seulement il faut tenir grand compte de l'infection ou de l'infiltration parenchymateuse mais aussi de la sclérose ou de la suppuration qui sont fréquemment surajoutées et qu'il ne faut ni méconnaître, ni sous-estimer. Le rôle de la bronchoscopie, en rendant compte de l'état du système bronchique, sera d'éclairer le problème et d'aider à préciser la valeur de chacun des éléments, ce qui n'est pas sans intérêt pratique surtout à l'heure actuelle où thoracoplasties et lobectomies deviennent des opérations relativement fréquentes.

— M. **Bezançon** revient sur l'intérêt de ces faits qui montrent la diversité des aspects sous lesquels se présente l'atélectasie. Il rappelle que dans un travail fait en collaboration avec un de ses élèves sur la diminution de volume des poumons sclérosés, il avait adopté l'expression de tassement du poumon.

— M. **Bernoud** se demande si à la faveur des travaux qui ont rendu à l'atélectasie un intérêt d'actualité, on n'a pas tendance à étendre exagérément son domaine. Il serait en particulier désireux de savoir à quels signes cliniques on la reconnaît dans les cas dits d'atélectasie associée.

— M. **Soulas** fait remarquer qu'il n'a traité la question que du point de vue bronchoscopique, et que de ce fait il n'a pas qualité pour traiter de la séméiologie clinique des différentes variétés d'atélectasie.

— M. **Francis Bordet** croit que, si l'on veut éviter de graves erreurs d'interprétation, il faut établir une distinction absolue entre l'atélectasie type collapsus massif par obstruction bronchique, c'est-à-dire en poumon sain avec possibilité de réexpansion immédiate, et les lésions d'atélectasie secondaire souvent négligeables des pneumopathies inflammatoires. A propos de certains des faits rapportés par M. Soulas, il se demande si, dans les cas d'obstruction bronchique incomplète, un léger rétrécissement du champ pulmonaire sans modification de transparence peut suffire à justifier le terme d'atélectasie.

— M. **Bezançon** avait justement employé le terme de tassement du poumon pour ne pas préjuger des différents mécanismes pathogéniques dont il peut être le résultat.

— M. **Naveau** rappelle que dans une communication récente, il avait signalé l'intérêt que peut avoir l'exploration de la plèvre au manomètre et le pneumo-diagnostic pour diagnostiquer les atélectasies associées.

Francis Bordet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

13 Mars 1934.

Splénectomie pour hémorragie grave au cours d'une hémogénie. — MM. **M. Levrat** et **C. Clavel** rapportent l'observation d'une jeune femme, atteinte d'un syndrome hémorragique grave du type hémogénique; les hémorragies rebelles à toute thérapeutique médicale cédèrent en quelques heures à une splénectomie pratiquée en période d'anémie grave. L'examen histologique de la rate montra des modifications importantes de la structure du parenchyme splénique.

Quelques nouvelles données expérimentales relatives à la physiologie de la moelle épinière. — M. **H. Hermann** insiste sur la nécessité pour l'expérimentateur d'opérer sur la moelle épinière avec prudence, douceur et lenteur, afin d'éviter les désastreux inconvénients du choc nerveux traumatique. Il rapporte quelques-unes des expériences qu'il a réalisées avec ses collaborateurs sur des chiens porteurs d'une section de la moelle en C_1. Chez ces animaux, la pression demeure haute, mais elle est instable. Le seul déplacement du corps, de légères interventions opératoires suffisent à l'affaiblir, parfois dans de fortes proportions. Si le bulbe ne semble pas indispensable au maintien d'une tension élevée, il apparaît au contraire comme l'instrument principal de la régulation de la pression artérielle. La section sous-bulbaire abolit sans retour les mouvements respiratoires du thorax; cette disparition n'est pas imputable au choc, comme le soutinrent Langenderff et Wertheimer. H. souligne que dans ses expériences, en l'absence de tout choc traumatique, il n'a eu aucune peine à mettre en évidence le fonctionnement de plusieurs centres médullaires, mais qu'il n'a jamais pu déceler l'existence de centres respiratoires spinaux dont il nie la réalité chez le mammifère adulte.

Troubles fonctionnels cardiaques au cours d'un ictère hémolytique. — M. **A. Dumas.** Observation d'une femme de 27 ans, qui un mois et demi après une fausse couche de trois mois ayant nécessité un curettage, présenta un léger ictère, une courte anémie, une hypertrophie progressive de la rate avec température autour de 38°.

A. Dumas insiste sur les troubles cardiaques qui se manifestèrent dès le début et firent pendant quelques jours penser au développement d'une endocardite infectieuse. En effet, le cœur était rapide, il existait un souffle systolique de pointe, persistant en même temps qu'un double souffle de base. Le développement de la rate était également en faveur de l'endocardite infectieuse. Ce ne fut que quelques jours plus tard qu'ayant recherché la résistance globulaire, elle fut trouvée très diminuée. L'affection évolua comme un ictère hémolytique. La rate devenue énorme (1 kilogr. 300 gr.) fut enlevée. Les signes cardiaques disparurent complètement.

A Dumas rappelle qu'il a signalé antérieurement des faits analogues à la suite d'hémorragies importantes et répétées.

Etude d'un cas d'ictère hémolytique; recherches sur les pigments d'origine splénique. — MM. **P. Santy** et **J. Enselme.**

Quelques cas d'ulcère du bulbe duodénal avec niches de face. Présentation de radiographies. — MM. **Ch. Garin, P. Bernay** et **M. Giraud.**

Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Mars 1934.

Pseudarthrose du col du fémur. — M. **Patel** présente une femme de 40 ans qui fut atteinte en 1930 d'une fracture transcervicale du col du fémur et soignée par traction simple. 16 mois après l'accident, en raison de l'absence complète de consolidation, l'auteur intervint et réalisa un enchevillement du col fémoral par un greffon pris sur le péroné et en s'aidant d'une arthrotomie antérieure. Actuellement le résultat est parfait, la marche très facile, le raccourcissement ne dépasse pas 2 centimètres.

Gangrène diabétique grave guérie par un traitement à l'insuline danoise après échec de l'insuline d'autres marques. — MM. **Bérard** et **Dargent** rapportent l'observation d'un homme de 67 ans, atteint de gangrène diabétique du pied gauche et présentant tous les signes précurseurs du coma acétonémique. Pendant 15 jours environ un traitement à l'insuline reste inefficace; on utilise alors de l'insuline danoise Léo à la dose de 20 unités par jour. Très rapidement l'état général s'améliore, l'acétone disparaît en quelques jours, la glycosurie tombe de 60 gr. à 21 gr. et on peut alors pratiquer dans de bonnes conditions une amputation de jambe à la partie supérieure.

Volumineux réticulo-sarcome du cordon. — M. **Leriche** a opéré récemment un homme de 50 ans porteur depuis 17 ans d'une volumineuse tumeur abdominale n'ayant occasionné aucun trouble fonctionnel. Il était impossible de préciser le diagnostic de cette tumeur kystique. A l'intervention on ponctionne d'abord ce kyste dont on retire 6 litres de liquide, puis on arrive à l'extirper en totalité en complétant l'intervention par une castration unilatérale, les éléments du cordon se perdant dans les parois de ce kyste.

L'examen histologique devait donner des résultats en contradiction avec l'évolution clinique; il montra en effet que l'on se trouvait en présence d'une tumeur histologiquement maligne rentrant dans le cadre des sarcomes de type Ewing.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Mars 1934.

Ankylose temporo-maxillaire. Opération. Guérison. — MM. **M. Etienne-Martin** et **A. Morel** présentent un jeune homme de 15 ans, opéré pour une ankylose traumatique de l'articulation temporo-maxillaire droite datant de 3 ans. Après incision d'Ollier, on pratiqua la section du bloc osseux du condyle sans interposition de lambeau musculaire. Mobilisation très rapide. Résultat excellent maintenu depuis trois mois.

Kyste du poumon. — MM. **Pallasse** et **Bret** apportent les radiographies et les pièces d'autopsie d'une malade de 82 ans, décédée d'une affection pulmonaire de diagnostic très incertain. On voit en effet, au niveau de la scissure du poumon droit, une cavité kystique assez vaste, développée en plein parenchyme pulmonaire, dont il a été impossible de préciser la nature exacte.

Les aspects gastroscopiques du sphincter antri et du sphincter pylorique. — M. **R. Chevallier** montre que les examens gastroscopiques qu'il pratique avec le gastroscope flexible de Schindler révèlent dans la majorité des cas l'existence d'un véritable sphincter physiologique situé à l'entrée de l'antre prépylorique ; la morphologie très particulière de ce sphincter antri permet de le distinguer du sphincter pylorique. Physiologiquement ce sphincter ne serait pas l'expression intra-cavitaire d'une onde de contraction, mais un élément permanent. Dans de nombreux cas les difficultés du tubage duodénal actif lui seraient imputables.

La béance fréquente de l'orifice pylorique, permettant parfois d'apercevoir le bulbe duodénal, doit être signalée.

Diverticule du duodénum coexistant avec un ulcère du bulbe. — MM. **P. Bernay**, **R. Peycelon** et **M. Giraud** présentent les radiographies et la pièce opératoire d'un malade chez lequel ils firent radiologiquement le diagnostic de cette double lésion et qui fut traité par l'exérèse du diverticule associée à la gastro-entérostomie.

La rareté des cas publiés tient peut-être, d'après eux, à l'insuffisance encore fréquente des examens radiologiques du duodénum.

— M. **Pallasse** a observé dans un cas la coexistence d'un diverticule du duodénum et d'un cancer gastrique.

La sténose transitoire du genu superius dans l'ulcère duodénal. — M. **P. Bernay** estime que certaines modifications du bulbe duodénal considérées jusqu'ici comme signes indirects d'ulcère duodénal doivent être mises sur le compte d'une gêne à l'évacuation du bulbe par sténose large du genu superius. Il décrit trois étapes : phase de lutte caractérisée par la réplétion durable du bulbe aux ondes péristaltiques; phase de dilatation, la base du bulbe atteignant un diamètre égal ou supérieur à celui des corps vertébraux; phase d'atonie où se constitue une cuvette bulbaire avec ligne de niveau.

L'auteur, ayant constaté ces grosses dilatations du bulbe en période douloureuse, pense que l'œdème inflammatoire est la cause déterminante de ces accidents; mais il note une grosse prédominance chez les femmes présentant un allongement vertical de l'estomac et pense que l'action mécanique de l'étirement du genu superius crée des conditions favorables à l'installation de cette sténose temporaire.

Il existerait donc, à côté de la sténose par périduodénite, bien connue mais rare, une sténose inflammatoire transitoire du genu superius, qui serait au contraire fréquente dans l'ulcère duodénal.

Syndrome douloureux tardif par ulcère pyloro-duodénal à type de coliques intestinales avec épreintes. — MM. **R. Chevallier**, **A. Guichard** et **Arnulf** ont observé un homme dont le long passé de douleurs tardives sous forme de coliques intestinales avec épreintes put être imputé à l'existence d'un ulcère pyloro-duodénal vérifié opératoirement à l'occasion de sa perforation. L'intervention fit disparaître immédiatement et définitivement ces manifestations douloureuses si particulières.

J. Heitz.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

10 Mars 1934.

Un cas de syndrome ostéo-rénal. Son diagnostic. — MM. **F. Jonckheere** et **R. Leclercq** présentent un jeune homme de 23 ans dont l'aspect extérieur correspond à celui d'un enfant de 13 ans (taille 1 m. 39, poids 34 kilogr. 300). La croissance, un peu irrégulière pendant les premières années, s'est arrêtée vers l'âge de 12 ans. Progressivement se sont produites des altérations squelettiques graves qui rendent actuellement la marche impossible. Les plus marquantes de ces altérations rappellent les déformations rachitiques, mais il existe en outre une décalcification généralisée, une absence de soudure des cartilages de conjugaison et on relève dans tout le squelette l'existence de 6 fractures spontanées. L'atteinte rénale est évidente, se manifestant subjectivement par une polyurie et une polydipsie modérée. Les urines contiennent 50 centigr. d'albumine par litre.

L'analyse du sang donne : calcium, 0,057; phosphates, 0,0796; pH artériel, 7,20 ; urée, 1 gr. 36.

L'élimination de la phénolsulfonephtaléine ne dépasse pas 10 pour 100. Le patient paraît donc bien atteint de cette affection rare qu'on appelle nanisme rénal ou syndrome ostéo-rénal.

Le traitement moderne des fractures. — M. **R. Soeur** passe en revue les méthodes modernes de traitement des fractures. Il insiste particulièrement sur les avantages que donne l'anesthésie dans le foyer même de fracture. Il étudie alors plus spécialement les méthodes de réduction des fractures de la colonne vertébrale et décrit la technique réglée en grande partie par l'Ecole de Vienne (réduction en hypercorrection; corset plâtré; mobilisation précoce et active).

Un film de l'auteur illustre cette dernière partie de son exposé.

Un cas de maladie d'Osler. — M. **O. Weill** relate le cas d'un patient âgé de 24 ans, entré à l'hôpital avec de la fièvre, des tuméfactions articulaires multiples et des signes d'insuffisance aortique. Peu de temps après l'admission, se sont développées des embolies cutanées multiples.

La maladie a duré au total six mois, avec une température irrégulière. Quatre hémocultures sont restées négatives.

Des douleurs dans la région splénique se sont produites à plusieurs reprises témoignant d'infarctus spléniques à répétition. L'un de ces infarctus a finalement provoqué une rupture de la rate et entraîné la mort par hémorragie interne.

L'autopsie a révélé des lésions d'endocardite végétante au niveau de l'orifice aortique. Dans la coupe de ces végétations, le streptocoque, agent causal de l'affection, a pu facilement être mis en évidence.

Eventration ulcérée, éviscération du grêle. — M. **F. Tondeur** relate le cas d'une femme de 43 ans, amenée à l'hôpital dans un état d'obnubilation assez grave. Il s'agit d'une débile mentale, éthylique qui aurait été opérée il y a quelques années à la région sous-ombilicale. Il y a deux jours, elle a ressenti une douleur vive au niveau de son éventration. Elle est restée sans soins, affalée dans une cave. Peu de temps après se sont installés des vomissements qui, a l'entrée, ont pris une allure fécaloïde.

L'examen révèle l'existence d'une brèche abdominale qui, au niveau du pubis, a donné issue à plusieurs anses grêles recouvertes de fausses membranes. Dans le sac rempli de pus, on trouve, outre les anses grêles, le cæcum et une partie du transverse. Il n'existe pas d'étranglement. L'auteur pratique la résection des anses éviscérées. La malade meurt quelques heures plus tard.

La rupture spontanée de l'éventration a probablement eu lieu à l'occasion d'efforts de vomissements provoqués par des abus éthyliques récents.

A propos de 2 cas de spirochétose ictéro-hémorragique observés à Bruxelles. — M. **Ch. Rahier** rapporte 2 cas de cette affection rare en Belgique.

Chez ces 2 patients, le syndrome hémorragique a été à peine ébauché; l'anémie ne paraît donc pas résulter de soustractions sanguines répétées et pourrait être en rapport avec une atteinte toxique de la moelle osseuse.

Dans le second cas, où l'azotémie a été élevée, le rein concentrait fortement l'urée et son élévation dans le sang paraît liée plus à la fonte musculaire (perte de poids de 15 kilogr.) qu'à l'insuffisance rénale.

Pierre Cambier.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Téléphone Danton: 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.*

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 29.

Sémiologie des paralysies laryngées isolées et associées

Définition. — Seuls méritent le nom de paralysies les troubles de l'innervation motrice du larynx entraînant l'impotence d'une ou des deux cordes vocales. Les altérations classiquement décrites sous le nom de paralysie myopathiques, et qui frappant isolément les divers muscles laryngés donneraient à la glotte des aspects plus ou moins schématiques, ne doivent pas rentrer dans ce groupe : ce ne sont pas des paralysies.

Innervation du larynx.

Le larynx dans son entier est tributaire, tout au point de vue moteur que sensitif, du système vago-spinal, par l'intermédiaire de deux branches, l'une presque exclusivement sensitive, le laryngé supérieur, l'autre exclusivement motrice, le récurrent. Cette distribution des fibres motrices du larynx qui ne laisse en dehors du récurrent que le muscle cricothyroïdien, tenseur des cordes vocales, innervé par le laryngé supérieur, répond à la majorité des cas. Mais elle comporte d'assez nombreuses exceptions, et cette variabilité du trajet des fibres motrices laryngées est sans doute une des raisons essentielles de la variabilité de position des cordes vocales paralysées.

Les deux récurrents naissent du pneumogastrique thoracique, mais le nerf du côté gauche beaucoup plus bas que celui du côté droit. Le récurrent gauche contourne en effet la crosse aortique, alors que le récurrent droit passe sous l'artère sous-clavière. Dôme pleural, œsophage, trachée, corps thyroïde, sont, outre les gros vaisseaux qui viennent d'être cités, les organes les plus proches des nerfs récurrents.

I. — Signes des paralysies laryngées.

Pratiquement, les paralysies laryngées se ramènent à deux types : la monoplégie laryngée et la diplégie laryngée qui, l'une et l'autre, peuvent se combiner avec la paralysie d'un ou de plusieurs autres nerfs.

A. Monoplégie laryngée. Paralysie récurrentielle. — Théoriquement, une monoplégie laryngée totale ne se confond pas avec une paralysie récurrentielle puisque le crico-thyroïdien, paralysé dans le premier cas, ne l'est pas dans le second. Cependant, aucun signe fonctionnel ou physique ne permettant de reconnaître si le crico-thyroïdien est atteint, et l'anesthésie du larynx étant par ailleurs exceptionnelle, il n'y a pas d'inconvénient à considérer les deux expressions comme synonymes.

Signes fonctionnels. — Il y a des paralysies récurrentielles qui, dans tout le cours de leur évolution, restent silencieuses. On les découvre au cours d'un examen systématique du larynx. Généralement des troubles vocaux, et parfois respiratoires, viennent attirer l'attention. Les troubles vocaux consistent en un certain degré de dysphonie, qui marque le début de la paralysie, mais n'est pas permanent. Assez rapidement la voix retrouve une intensité sensiblement normale, mais le timbre peut demeurer modifié : c'est la voix bitonale.

D'autre part, l'incomplète occlusion glottique entraîne un coulage d'air qui nuit beaucoup au moment des efforts musculaires.

Signes physiques. — Au miroir laryngé on reconnaît qu'un hémi-larynx, le gauche le plus souvent, présente trois altérations caractéristiques : la corde vocale est immobile, l'aryténoïde est basculé en avant, la corde vocale paralysée est située sur un plan inférieur à la corde vocale saine. Pour bien juger de ces modifications, il faut faire exécuter au malade une série de mouvements phonatoires, entrecoupés de larges mouvements respiratoires. L'immobilisation de la corde vocale n'est pas toujours totale. Assez souvent subsistent de légers mouvements d'adduction. La chute en avant de l'aryténoïde est la règle : elle fait paraître plus courte la corde paralysée. Elle entraîne, en outre, une absence de cette parfaite juxtaposition des deux aryténoïdes, caractéristique de la phonation normale. Dans des cas exceptionnels, l'aryténoïde est basculé en arrière et la corde vocale paralysée semble plus longue que la corde vocale saine. Au début les mouvements de l'hémilarynx sain s'exécutent d'une manière normale. Mais très vite les mouvements d'adduction dépassent la ligne médiane, rétablissant ainsi, par un phénomène de compensation, l'occlusion glottique.

Quand la paralysie laryngée est ancienne, la corde vocale s'atrophie, elle est moins épaisse que normalement et son bord libre est concave.

Dans la monoplégie laryngée, on ne constate généralement pas de troubles de la sensibilité.

Position de la corde paralysée. — Les mouvements d'une corde vocale normale vont depuis l'abduction extrême jusqu'à la ligne médiane. Paralysée la corde peut occuper n'importe quelle position entre ces deux points. Mais alors que la paralysie en abduction totale est d'une exceptionnelle rareté, la règle constante est de trouver la corde plus ou moins proche de la ligne médiane. Toutefois il y a dans cette adduction des nuances sur lesquelles on a sans profit longuement discuté. Tantôt c'est sensiblement au milieu de la glotte que l'immobilisation a lieu : position médiane ou paramédiane. Tantôt c'est un peu plus en dehors : position d'abduction, toute relative, dite intermédiaire ou cadavérique. On admet que cette dernière position correspond à une paralysie plus complète que la position paramédiane. Au cours d'une paralysie la corde peut conserver toujours la même position, ou bien elle en peut adopter une nouvelle. Il ne semble pas qu'il y ait de règle à cet égard, contrairement à ce qu'on énonçait jadis.

B. Diplégie laryngée. — Suivant que la voix est conservée ou ne l'est pas, on peut distinguer deux types cliniques de diplégie laryngée. Les formes mixtes sont d'ailleurs nombreuses, et chez un même malade on peut voir se succéder l'une et l'autre.

Diplégie avec aphonie. — C'est la forme la plus rare. Au point de vue fonctionnel, elle se caractérise par une aphonie totale et un essoufflement facile, conséquence d'un coulage d'air beaucoup plus accentué que dans une monoplégie laryngée. L'examen objectif montre une immobilisation des deux cordes, généralement inégale. Inégale aussi est l'atrophie. Et de même il est rare que les deux cordes se trouvent dans la même position. Dans tous les cas la glotte reste béante pendant la phonation. La sensibilité de la muqueuse laryngée est tantôt conservée et tantôt abolie.

Diplégie sans aphonie. Paralysie des dilatateurs. — Cette forme de paralysie est une des mieux caractérisées de la sémiologie laryngée. Les éléments du syndrome paralysie des dilatateurs sont les suivants. Au point de vue fonctionnel, conservation d'une voix sensiblement normale, et crises de dyspnée dont l'intensité oblige très souvent à faire une trachéotomie. Au point de vue laryngoscopique, immobilisation des deux cordes sur la ligne médiane, conservation d'une tension et d'une adduction normale, absence même d'une ébauche d'abduction et souvent, au contraire, aspiration, rapprochement paradoxal des cordes pendant la respiration, enfin absence d'atrophie. Tous ces éléments ne sont pas constamment présents, et, en particulier, les crises de dyspnée peuvent faire défaut, au moins pendant une certaine période de la maladie.

C. Paralysies associées aux paralysies laryngées. — Uni ou bilatérales les paralysies laryngées sont très fréquemment et très diversement associées à une paralysie soit des autres branches du vago-spinal, soit des paires craniennes voisines et en particulier du grand hypoglosse, du glosso-pharyngien et de la branche vestibulaire de l'acoustique, soit enfin du sympathique cervical.

La constatation d'une paralysie associée à la paralysie laryngée est d'une grande importance aussi bien pour situer le processus pathologique que pour en reconnaître la cause. Les signes auxquels se reconnaissent ces diverses paralysies sont les suivants :

Pneumo-spinal. — En dehors de l'innervation motrice et sensitive du larynx, le pneumospinal, par la branche dite branche externe du spinal, innerve le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien. Par ses autres branches, il donne la motricité :

au voile du palais (non compris le pilier postérieur), dont la paralysie se traduit par le nasonnement de la voix et le rejet des liquides par le nez;

aux constricteurs du pharynx, dont la paralysie entraîne une gêne marquée de la déglutition des solides, la chute fréquente de particules alimentaires dans les voies respiratoires (toux), et, si la paralysie est unilatérale, un déplacement de la paroi postérieure du pharynx vers le côté sain, dit mouvement de rideau, dans les efforts de constriction;

aux fibres musculaires de l'extrémité supérieure de l'œsophage dont la paralysie est une cause de dysphagie et entraîne l'accumulation de salive dans un ou les deux sinus pyriformes.

Enfin le pneumogastrique commande le ralentissement du rythme cardiaque, et sa paralysie, surtout si elle est bilatérale, entraîne de la tachycardie et la disparition du réflexe oculo-cardiaque.

Glosso-pharyngien. — Les signes d'une atteinte de la neuvième paire, nerf mixte, sont : anesthésie du pharynx et du voile du palais, perte de la sensibilité gustative sur le tiers postérieur de la langue, en arrière du V lingual, disparition du relief et absence de contractibilité du pilier postérieur (paralysie du pharyngo-staphylin). Dans le cas où la paralysie est unilatérale, aux signes précédents s'ajoute l'asymé-

trie du voile par disparition de l'ogive du côté paralysé. Quant aux troubles salivaires ils sont difficiles à mettre en évidence.

Grand hypoglosse. — La paralysie du XII donne une déviation de la langue du côté paralysé, et, si la paralysie est suffisamment ancienne, une atrophie de l'organe du même côté.

Sympathique cervical. — Centrale ou périphérique la paralysie de cette partie du sympathique se traduit par le syndrome de Cl. Bernard-Horner : exophtalmie — myosis — rétrécissement de la fente palpébrale.

Nerf acoustique. — C'est surtout la branche vestibulaire de ce nerf qui peut être lésée, phénomène qu'explique la proximité des noyaux vestibulaires et de ceux du vago-spinal (Cf. Séméiologie des vertiges).

II. — Etiologie des paralysies laryngées.

Les causes susceptibles de provoquer une paralysie laryngée sont extrêmement nombreuses. Le diagnostic étiologique ne peut être fait par le seul examen au miroir laryngé : il est nécessaire de procéder méthodiquement à toute une série d'explorations portant sur les différentes régions qui depuis le bulbe jusqu'au médiastin sont parcourues par les fibres motrices laryngées : le siège de la lésion conditionne les associations paralytiques. Toutefois il faut se garder ici d'une trop grande schématisation. En dépit des noms qui leur ont été donnés (syndrome du trou déchiré postérieur, syndrome condylo-déchiré postérieur, etc...) beaucoup de ces syndromes peuvent être réalisés aussi bien par une lésion centrale que par une lésion périphérique. On doit, en outre, savoir qu'il existe des paralysies laryngées congénitales, généralement bilatérales.

On peut diviser en trois groupes les causes susceptibles de provoquer une paralysie laryngée : causes d'ordre mécanique — causes d'ordre toxique ou infectieux — enfin paralysies d'origine centrale.

A. Paralysies d'origine mécanique. — Un traumatisme accidentel ou opératoire, une compression, peuvent paralyser les nerfs moteurs du larynx, d'un seul ou des deux côtés. Suivant le siège où s'exerce cette action mécanique, la paralysie a plus ou moins de chances d'être accompagnée d'une autre manifestation paralytique.

En examinant le trajet des récurrents, puis du vago-spinal, on voit que les filets moteurs du larynx peuvent être touchés : dans le médiastin — dans le cou — au niveau de la base du crâne.

a) *Dans le médiastin*, l'organe qui par ses altérations intervient le plus souvent pour provoquer une paralysie laryngée est l'aorte. *L'ectasie aortique* engendre un grand nombre de paralysies récurrentielles gauches. Mais parfois la paralysie est bilatérale et revêt le type clinique paralysie des dilatateurs. La sous-clavière peut jouer vis-à-vis du récurrent droit le même rôle que l'aorte vis-à-vis du récurrent gauche. Mais, dans l'ordre de fréquence, ce sont les *adénopathies*, et spécialement cancéreuses, qui viennent immédiatement après l'ectasie aortique comme facteur étiologique des paralysies récurrentielles d'origine médiastinale. Le plus souvent, c'est encore le côté gauche qui est atteint. Les lésions cardiaques qui peuvent être incriminées sont la *pleuro-péricardite* et surtout le *rétrécissement mitral*. Bien que l'on discute encore sur les relations pathogéniques qui unissent la paralysie laryngée gauche à la sténose mitrale, il est généralement admis que c'est par l'intermédiaire d'une dilatation de l'oreillette gauche que l'action mécanique s'exerce. La *tuberculose apicale* peut englober le récurrent, et comme le récurrent droit a des rapports beaucoup plus étroits que le récurrent gauche avec le sommet pulmonaire, la paralysie de cette origine siège généralement à droite.

b) C'est surtout *dans le cou* que les traumatismes de toutes natures peuvent le mieux atteindre les nerfs moteurs du larynx. Les *blessures par armes à feu*, surtout quand elles intéressent la partie supérieure juxta-cranienne du rachis, peuvent donner des paralysies associées, réalisant des types variés. Relativement fréquentes sont les paralysies récurrentielles uni ou bilatérales qui succèdent aux interventions chirurgicales portant sur le corps thyroïde, ces paralysies sont presque toujours transitoires. Egalement d'origine mécanique sont les paralysies qu'engendrent les hypertrophies bénignes ou malignes du corps thyroïde. Les modifications pathologiques des autres organes cervicaux, de la trachée, des vaisseaux, des ganglions, mais surtout de l'œsophage, peuvent intervenir. La paralysie récurrentielle par *cancer de l'œsophage* est fréquemment observée; généralement elle est située à gauche; mais elle peut également être bilatérale.

c) *A la base du crâne* les processus qui peuvent atteindre mécaniquement les fibres laryngées du pneumogastrique, ainsi d'ailleurs, et d'une manière quasi constante, qu'un grand nombre de nerfs voisins, sont parfois des suppurations spécifiques ou banales, parties d'un organe voisin, *méninge* ou *rocher* par exemple, parfois des traumatismes, mais surtout des *tumeurs*. Suivant les associations paralytiques observées on peut reconnaître le siège du processus. Une localisation assez typique est celle du trou déchiré postérieur (paralysie du IX, X, XI). Mais bien souvent dans le cas de *tumeur* ce ne sont pas les seuls paires de l'étage postérieur qui sont prises mais également celles de l'étage moyen et même antérieur. Ce syndrome paralytique total et subtotal, par son unilatéralité, l'absence de signes proprement neurologiques, la fréquence de la stase papillaire, est caractéristique d'une *tumeur de la base du crâne*.

B. Paralysies d'origine infectieuse ou toxique. — L'infection qui touche le plus volontiers les nerfs moteurs du larynx est la *syphilis*. C'est à elle qu'il faut toujours penser quand une cause mécanique est écartée. La syphilis peut réaliser toutes les variétés de paralysies laryngées soit pures soit associées. Le *tabes* en particulier est de beaucoup la cause la plus fréquente de paralysie des dilatateurs.

Beaucoup moins souvent que la syphilis on retrouve à l'origine des paralysies laryngées : la *diphtérie* (paralysie associée du voile et du larynx), la *fièvre typhoïde*, le *typhus exanthématique* (paralysie des dilatateurs), le *paludisme*.

Les paralysies de cause toxique sont rares. La substance le plus souvent signalée est le *plomb*. *L'alcool*, *l'atropine*, *l'arsenic* le sont quelquefois.

C. Paralysies de cause centrale. — Ces paralysies sont fréquentes. Il faut les bien connaître, car elles sont parfois le premier signe d'une affection neurologique évolutive. Si l'on excepte les paralysies des *pseudo-bulbaires* et celles des *tabétiques* dont les lésions sont d'ailleurs mal connues, on peut dire que toutes les paralysies laryngées centrales sont des paralysies bulbaires. C'est ce qui explique que ces paralysies soient, en règle générale, toujours associées. Parmi ces associations il y en a une qui a une importance toute particulière, c'est celle qui englobe les noyaux vestibulaires, puisqu'elle apporte la signature du siège central de la lésion. Les paralysies laryngées bulbaires, quand elles sont unilatérales, siègent du même côté que la lésion.

Tous les processus pathologiques se développant dans le bulbe, qu'ils soient infectieux, vasculaires ou tumoraux, peuvent s'accompagner de paralysie laryngée. On ne retiendra ici que les plus fréquents d'entre eux.

Les paralysies laryngées bulbaires peuvent apparaître à la phase ultime, ou au contraire au début des processus infectieux, vasculaires ou tumoraux qui leur donnent naissance. Dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, que celle-ci soit primitive ou secondaire à une *sclérose latérale amyotrophique*, les phénomènes laryngés sont généralement tardifs. Au contraire dans la *sclérose en plaques* et surtout dans la *synringobulbie* ils peuvent être primitifs. C'est dans cette dernière maladie que l'association de phénomènes nystagmiques à la paralysie laryngée revêt une importance diagnostique particulière. La paralysie laryngée de la syringobulbie peut être du type des dilatateurs. Parmi les affections bulbaires qui donnent le plus souvent occasion de constater une paralysie laryngée, il faut encore citer les hémorragies ou ramollissements.

Chez les *pseudo-bulbaires* les phénomènes laryngés ne ressemblent guère aux paralysies laryngées. C'est plutôt un défaut de tension des cordes que l'on observe, donnant à la voix un caractère monotone.

III. — Conduite du diagnostic.

Le diagnostic de paralysie laryngée est généralement facile, il repose sur la constatation d'une immobilité essentielle d'une ou des deux cordes vocales. Il faut donc éliminer toutes les causes d'immobilisation passive, infiltration, ulcérations, cicatrices, et penser que la douleur, dans le rhumatisme par exemple, peut être un facteur d'immobilisation aryténoïdienne. On ne doit pas non plus confondre une aphonie hystérique avec une diplégie laryngée. Sans doute le larynx est-il dans ce cas intact, mais les cordes sont loin d'être immobiles et l'aphonie résulte d'une abduction manifestement active et paradoxale pendant les efforts de phonation.

D'après l'énumération étiologique qui a été faite plus haut, on voit que le diagnostic peut être déjà convenablement orienté grâce aux constatations locales : la paralysie est-elle uni ou bilatérale, est-elle pure ou associée?

Une paralysie unilatérale non associée doit faire diriger les recherches, en l'absence de cause cervicale évidente, tumeur, traumatisme, ou opération récente, vers l'œsophage, l'aorte, le médiastin. C'est donc à la radiographie qu'il faut demander la solution du problème. Cette exploration demeurant négative, il faut penser à la syphilis.

Il faut encore penser à la syphilis, sous forme de tabes, si l'on est en présence d'une paralysie des dilatateurs. S'agit-il d'une paralysie associée, c'est l'étude des réactions vestibulaires qui bien souvent permettra de dire si le syndrome est soit bulbaire, soit radiculaire ou tronculaire. Dans le premier cas on pensera à une hémorragie ou à un ramollissement chez un sujet âgé, à la syringobulbie ou la sclérose en plaques chez un sujet jeune. Dans le second cas on envisagera une gomme, une méningite basilaire, et surtout une tumeur dont le point de départ presque toujours sera trouvé dans le cavum.

Malgré les recherches les plus minutieuses, c'est un fait que dans nombre de cas, spécialement dans l'hémiplégie laryngée pure, la cause de la paralysie ne peut être reconnue.

Raoul Caussé.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

TRIBUNE LIBRE

La Presse Médicale, *fidèle à la tradition des « TRIBUNES LIBRES », désire ouvrir ses colonnes à l'expression d'opinions qui, sans être toujours siennes, lui paraîtront traiter utilement des intérêts généraux de la Science, de l'Enseignement ou du Corps Médical.*

Des abus de la vivisection

Je tiens bien à mettre les points sur les *i* au début de cet article. Je ne suis pas un ennemi de la vivisection. Comme médecin, je suis bien obligé de reconnaître que les remèdes nouveaux doivent être essayés d'abord sur les animaux avant d'être employés chez l'homme; je suis obligé d'admettre que les chirurgiens se fassent la main ou cherchent une technique nouvelle en opérant sur l'animal vivant, etc... Je sais en outre tout ce que la médecine doit à la physiologie.

Je suis un ennemi des abus de la vivisection tels qu'ils se pratiquent de plus en plus ces dernières années. Le médecin, qui, pour se tenir au courant de l'art qu'il exerce, lit régulièrement les comptes rendus des sociétés de biologie, est absolument déconcerté en lisant les travaux des physiologistes modernes, dont les résultats d'un très grand nombre sont sans aucune utilité, sans aucun intérêt pour le médecin, ni pour la science en général. Et quand on pense à la somme de souffrances inutilement infligées à des animaux, on sent le besoin de libérer sa conscience en protestant dans la mesure de ses moyens.

Les physiologistes savent que dans tous les pays les ligues antivivisectionnistes redoublent d'activité; ils savent que la vivisection a été réglementée en Italie, et vient d'être interdite en Allemagne. Ils se devraient de faire la police dans leurs rangs et de protester contre tant d'expériences qui sont, je ne dis pas seulement douloureuses, mais cruelles. Lors des regrettables expériences de la Courtine en 1925, qui ont soulevé un tollé d'indignation dans le monde entier, pas un physiologiste n'a protesté; pas un n'a osé s'attaquer à la personnalité de leur auteur. Et pourtant, il aurait eu le monde médical entier pour lui; car il n'y a pas un médecin qui attendait un résultat utile pour la science d'expériences aussi grossièrement et brutalement conduites. Il fallut l'intervention d'un président de la République pour les faire cesser!

Récemment, tous les journaux ont protesté contre le concours dit « de la médaille d'or » à décerner à l'auteur du meilleur travail sur les effets de l'infection dentaire expérimentalement provoquée chez le chien. Pour une fois, ce n'étaient pas les revues antivivisectionnistes, qui reflètent trop souvent l'état d'esprit d'une caste au cœur hypersensible ou de gens qui invoquent un dogmatisme puéril, qui s'indignaient. Pas un physiologiste encore une fois n'a fait entendre sa voix pour clamer au monde entier que de telles expériences étaient... disons simplement inutiles; pour rappeler que le chien étant particulièrement réfractaire à l'infection en général, on tourmenterait inutilement ces animaux, et enfin, et surtout, pour rappeler que chaque jour, dans le monde entier, on arrache des milliers de dents à tous les degrés de la carie et de l'infection secondaire qui permettraient de faire les plus belles coupes microscopiques qu'il soit possible de rêver.

Contre les abus de la vivisection, le médecin qui raisonne, qui a encore une parcelle de sens critique, s'afflige, et se refuse à en partager la responsabilité morale. Si ces travaux se faisaient autour du tapis vert, la plume à la main, en compilant des observations de malades, des textes, il n'y aurait rien à redire. Nos revues médicales sont, en effet, encombrées de travaux sans valeur, parce qu'ils ont vu le jour trop vite. Mais en matière de physiologie, tous ces travaux sont subordonnés à une grande somme de souffrances délibérément provoquées. L'animal n'est que du vulgaire matériel. Qu'il s'agisse de chats, de chiens, de chevaux, ou de singes, tous sont taillables et corvéables sans pitié. Bien plus, le premier médecin venu peut entrer dans ces laboratoires, peut y opérer sur l'animal vivant à volonté et... en ressortir avec un travail en poche, un de ces innombrables travaux qui remplissent inutilement les programmes des Congrès ou des sociétés dites savantes, et dont leurs auteurs sont autant d'étoiles... filantes!

Quel physiologiste m'expliquera jamais l'utilité des expériences sur « la production de l'épilepsie de Brown-Séquard chez le cobaye par la section de la patte combinée ou non avec celle du sciatique » ? [1].

Chaque jour, dans les hôpitaux, on élonge, on injecte, on sectionne des sciatiques, on coupe des jambes, et jamais ces interventions n'ont été suivies, que je sache, de crises d'épilepsie. Alors ? ?

Que dire des expériences toutes récentes sur « les effets de l'insomnie artificiellement entretenue chez le chien » ? Que dire de leurs auteurs qui se plaignent d'avoir eu tant de peine à recruter un personnel stylé pour mener ces expériences à bonne fin, car il s'est agi de surveiller des chiens pour les empêcher de dormir pendant deux semaines ? Je laisse à mes confrères le soin de qualifier de semblables expériences. Peut-être regretteront-ils comme moi que leurs auteurs n'aient pas eux-mêmes passé quelques nuits blanches à surveiller leurs chiens. Cela leur aurait sans doute inspiré de saines réflexions.

Que dire de ce physiologiste qui publie un travail sur « l'hypertension expérimentale chronique chez le chien avec essais de traitement médicamenteux » ? Le titre seul laisse rêveur. Alors que les hypertendus sont légions, et qu'il est si facile d'étudier sur eux les effets pharmaco-dynamiques des drogues variées, en utilisant les appareils enregistreurs les plus sensibles du monde pour obtenir un graphique cher à tout expérimentateur, qu'est-il besoin de s'adresser à des animaux chez lesquels — tous les médecins le savent — l'effet des médicaments, en règle générale très mal tolérés, est bien loin d'être toujours le même que chez l'homme, et bien plus varie d'une espèce à l'autre.

Dans ce travail sur l'hypertension expérimentalement provoquée chez le chien, l'auteur nous dit qu'il faudra souvent s'y prendre à plusieurs reprises (deux à trois fois en dix mois) pour sectionner les nerfs dépresseurs de Cyon et les nerfs de Hering, afin d'obtenir une hypertension durable. Encore n'est-on jamais très sûr que tous les filets, que toutes les zones vasosensibles aient été correctement énervées, etc. Si le nerf de Cyon chez le chien est confondu dans le vague, comme il l'est chez l'homme, on conçoit aisément que sa section est bien aléatoire!

Je me demande en quoi ces chiens opérés rendus anatomiquement anormaux — je ne dis pas malades — sont comparables aux humains hypertendus chez lesquels les nerfs de Cyon et de Hering sont dans leur intégrité anatomique parfaite. Quelle valeur, par conséquent, attribuer à ces essais thérapeutiques qui ont consisté à faire absorber à ces animaux du chloral, du nitrite de soude, du benzol, etc. Les causes de l'hypertension, à la lueur des travaux les plus modernes, sont singulièrement obscures; ces causes sont en tout cas multiples. L'étude des médicaments hypotenseurs doit se faire sur l'homme. On ne débrouillera pas cet écheveau en viviséquant des chiens.

L'auteur insiste beaucoup sur quelques précautions à prendre pour réussir ces expériences à résultats, dit-il, « complètement négatifs ». Il faut, avant tout, que les chiens en observation soient parfaitement accoutumés à la table d'expérience et à la position allongée sur le dos dans la gouttière. A défaut de cette précaution, la pression artérielle est presque toujours plus élevée au moment où l'on introduit l'aiguille [2] dans l'artère qu'au moment où on la retire, et, d'autre part, la moindre excitation (bruits, lumière, légers chocs, gestes de l'opérateur, etc.) accélère le pouls, fait monter la pression ou lui fait subir des variations. Autrement dit, le chien demande donc un entraînement à la souffrance! On voit que ce physiologiste n'a jamais enregistré la pression sanguine de l'homo sapiens, ce par quoi il aurait dû commencer. Il aurait su combien la courbe de la tension artérielle — je dis tension tout court et non hypertension — est « tarabiscotée » suivant l'état

1. C'est à dessein que je ne cite pas les noms des auteurs. Je ne veux pas faire de personnalités.

2. Reliée à un appareil qui servira à inscrire la courbe de l'onde sanguine.

d'âme du malade modifié momentanément, psychiquement (colère, angoisse, malaise) ou physiquement (algies variées, une forte rétention d'urine tout simplement), et qu'un chien terrorisé, effrayé sur la table d'opération, ne représentera jamais des conditions normales d'observation. Un animal n'est quand même pas un appareil de physique.

C'est par centaines que je pourrais citer d'autres expériences, d'autres travaux, mais je m'arrête, car j'ai hâte de conclure en suggérant aux physiologistes qui se mettent inutilement en frais d'imagination, pour inventer des expériences inédites, de sortir de leurs laboratoires et d'entrer de temps en temps dans les services hospitaliers.

Un peu, mais beaucoup moins d'expériences sur les animaux qui ne prouvent rien, qui ne servent à rien. Pour l'enseignement, le cinéma qui permettra aux étudiants de suivre tous les temps d'une expérience et de la comprendre beaucoup mieux qu'au laboratoire où le manque de temps les empêche d'en suivre toutes les phases. Des milliers d'expériences sur l'animal vivant seront devenues superflues. Combien d'entre elles sont un vrai martyre pour l'animal. Comme travail personnel, l'observation sur l'homme. Je m'explique. Un grand clinicien français vient de reprocher à ses confrères, avec beaucoup de raison, de n'avoir plus d'yeux pour voir ni d'oreilles pour entendre. Il n'est que trop certain que les cliniciens ont de moins en moins le temps d'observer les malades dans leur lit et qu'ils doivent consacrer trop souvent le meilleur de leur temps au laboratoire. Le don de l'observation va certainement en s'émoussant de plus en plus chez les médecins. Tel n'est pas le cas des physiologistes qui eux, il faut le reconnaître, ont conservé ce don précieux.

Que les physiologistes franchissent donc de temps en temps le seuil des services hospitaliers. Qu'ils viennent y observer, avec tous leurs appareils enregistreurs, malades et opérés. Ils feront une ample moisson d'observations. Il faut qu'ils se résignent à nous parler un peu moins du chat, du lapin et du chien. Qu'ils sachent que lorsqu'ils nous disent que le tartrate d'ergotamine (gynergène) freine le sympathique du chat et excite celui du lapin, cela nous intéresse fort peu. Ce que nous avons besoin de savoir, c'est son effet sur l'homme, et dans quelles conditions il peut être alternativement excitateur ou frénateur. Je cite cet exemple entre mille, et je le tire de l'étude du système nerveux végétatif qui domine de plus en plus toute la médecine, et dont les médecins ont tant de peine à interpréter le déséquilibre chez le malade et à rattacher les symptômes à leur vraie cause.

Les progrès extraordinaires accomplis en médecine et en chirurgie au point de vue de l'étude des facteurs qui altèrent, troublent le fonctionnement des organes, devraient passionner les physiologistes et les encourager à se pencher de temps en temps sur le corps de l'homme vivant pour en étudier les résultats. Ce dernier ne se montre-t-il pas d'une complaisance extrême à des interventions que nos pères auraient considérées comme hardies, risquées, mortelles même. Il n'y a pour ainsi dire pas un organe du corps humain qui échappe aujourd'hui à nos investigations directes. Nos méthodes d'examens, de recherches et d'analyses progressent à pas de géant.

Les opérations de la neuro-chirurgie moderne ne vont-elles pas permettre de préciser bien mieux que toutes les expériences sur le système nerveux du chien ou du chat vivant, par l'observation des altérations de la substance grise ou blanche et des symptômes observés sur l'homme devenu malade, les centres, les voies de conduction motrice et sensitive, leurs relais, et leurs anastomoses avec le système nerveux végétatif.

Qu'est-il besoin d'inciser, de sectionner, de jouer avec la vie des animaux quand les progrès de la médecine permettent de rendre le corps humain transparent, et ceux de la chirurgie de pénétrer jusque dans l'intérieur du cœur et du cerveau.

Toutes ces observations sur l'homme, imposées par l'altération de sa santé, peuvent se faire avec un minimum de douleurs. Ne passionneraient-elles pas davantage les physiologistes que tant d'expériences sur des animaux sains rendus artificiellement, encore une fois je ne dis pas malades, mais anormaux.

En médecine, l'observation a sur l'expérimentation, dont les conditions d'examen sont toutes artificielles et dont les résultats sont rarement applicables à l'homme, l'immense avantage de respecter les faits dans leur essence et dans leur ordre d'apparition. Ses conclusions sont infiniment plus sûres. C'est pourquoi un fait bien observé vaudra toujours davantage que beaucoup d'expériences quand bien même ces dernières seraient signées d'un grand nom.

A. Lassueur (Lausanne).

La pharmacologie de la cascarille

(*Croton Eluteria* Bennett.)

Un jour de l'an de grâce 1890, l'attention de M. Faguet, le vénérable chef des travaux pratiques d'histoire naturelle, fut attirée par les volutes d'une fumée fleurant fortement le musc qui s'échappait du fourneau de la pipe d'un étudiant occupé à pétuner silencieusement dans un coin de la salle du droguier : il eut vite fait d'établir d'étroites relations entre les effluves parfumées qui flottaient dans l'air et la diminution qu'avait subie la provision d'écorce de Cascarille contenue dans un des bocaux mis à la disposition des élèves : « Encore un lascar, grommela-t-il, qui a fait son profit des enseignements de feu M. Stirier ! »

Ce fut, en effet, un médecin allemand, J. A. Stirier qui, en 1693, signala la propriété que possède la Cascarille ou Chacril de « corriger, par sa senteur balsamique, l'odeur vireuse et narcotique du tabac ». Un an auparavant, un savant espagnol, Garcias Salat, avait consacré à ce simple un travail dans lequel il préconisait son usage contre la fièvre tierce. Cette vertu antipériodique devait être confirmée en 1695 par J. L. Apinus d'Altorf à la suite des succès qu'il obtint de la Cascarille au cours d'une épidémie de fièvre qui sévissait à Herspruck et, en 1719, dans un mémoire à l'Académie des Sciences où l'on lisait la phrase suivante : « Feu M. Fagon a dit à M. Boulduc que, dans le temps où le quinquina était rare en France, il avait employé avec succès le chacril dans les fièvres intermittentes. Ce fébrifuge a l'avantage d'agir à plus petite dose et de n'avoir pas besoin d'être si longtemps continué. » Le médicament passait, en outre, pour être d'un grand secours dans la dysenterie et Stahl, en plus de ses effets fébrifuges, lui reconnaissait une grande efficacité dans la pleurésie « lorsqu'il faut augmenter ou aider la transpiration ».

Si les thérapeutiques étaient unanimes à faire l'éloge de la Cascarille, l'accord ne régnait pas entre les botanistes au sujet de sa provenance, Boehmer la considérant comme l'écorce du *Ricnoïdes elæagnifolia* de Tournefort, Linné la faisant dériver du *Croton Cascarilla*, arbrisseau très commun à Saint-Domingue, tandis que Guibourt était d'avis qu'on pouvait attribuer son origine à différentes variétés de Croton (*Croton lineare, humile, balsamiferum, thuriferum, coriaceum, populifolium*, etc.). Ce ne fut qu'au milieu du siècle dernier qu'on reconnut qu'elle était fournie par un arbre de la famille des Euphorbiacées, le *Croton Eluteria* Bennett qui croît dans les îles de Bahama et aux Antilles, notamment à Cuba.

La Cascarille se présente sous l'aspect de tronçons tubuleux recouverts d'un suber blanc grisâtre qui se détache facilement, découvrant un tissu de teinte chocolat. Son odeur est agréablement aromatique, sa saveur amère, chaude et un peu piquante. L'analyse chimique y a révélé l'existence de deux résines, l'une acide, l'autre neutre, d'un principe amer cristallisé, soluble dans l'alcool et dans l'éther, la *Cascarilline*, et de 1,50 à 3 pour 100 d'une huile essentielle jaune verdâtre composée d'*eugénol*, de *terpène*, de *limonène*, de *paracymol*. C'est, en outre, un des tissus végétaux les plus richement minéralisés : d'après M. Kuntz-Krause, elle fournit 11 pour 100 de cendres constituées par des sulfates, des carbonates, des phosphates, des chlorures de potassium, de calcium, d'alumine et de fer. Sa teneur en chlorure de potassium est si élevée (9 à 15 pour 100) qu'il n'est pas rare de voir son extrait se prendre en une masse cristalline. Peut-être est-ce à cela qu'elle doit les propriétés diaphorétiques incontestables qu'elle possède : son infusion à 5 pour 100, à la dose de 3 tasses par jour, m'a toujours été utile au début des fièvres éruptives, des grippes, des pneumonies et autres affections où il est indiqué d'intensifier l'élimination de la sueur. Mais c'est surtout comme tonique amer aromatique qu'elle est appelée à rendre des services. Dénuée de toute action irritante, elle se montre très efficace pour activer les fonctions sécréto-motrices de l'estomac, pour provoquer l'afflux des sucs digestifs, indirectement en impressionnant le système neuro-glandulaire buccal, directement en donnant lieu aux réactions histo-physiologiques intragastriques dont la plus importante est la leucopédèse si bien étudiée par M. le prof. M. Loeper. Le praticien disposera donc de précieux auxiliaires de la médication apéritive en prescrivant la Cascarille avant les repas sous forme de poudre (2 à 4 gr. par jour), d'extrait hydro-alcoolique (0 gr. 10 à 0 gr. 30), d'extrait fluide (1 à 3 gr.), de teinture (2 à 4 gr.). Associée au houblon comme dans la mixture suivante

	Grammes
Extrait hydro-alcoolique de Cascarille ..	2
Extrait aqueux de cônes de Houblon ..	2
Teinture d'écorces d'oranges amères ..	3
Glycérine	30
Eau	Q. S. pour 100 cmc

qu'on donne à la dose d'une cuillerée à café avant les repas de midi et du soir ; elle est particulièrement secourable aux intellectuels dont l'appétit est inhibé par les préoccupations qui les poursuivent jusque dans l'accomplissement des actes physiologiques les plus nécessaires à l'existence.

Henri Leclerc.

La Médecine à travers le Monde

ETATS-UNIS

L'événement le plus important de l'année, en ce qui concerne les médecins américains, c'est l'épidémie d'encéphalite de la ville de Saint-Louis. Cette ville est située sur le bord du Mississipi, au cœur des Etats-Unis, et sa population est de 1.200.000 habitants.

Il y a eu, jusqu'à présent, près de 1.500 cas officiellement connus, avec une mortalité d'environ 20 pour 100.

Cette épidémie semble être différente de celle qui s'est déroulée en 1916 en Autriche et qui a été étudiée par le célèbre Economo. Elle ressemble plutôt à celle de 1924 du Japon, quoique la mortalité dans ce pays ait été bien plus haute que celle de Saint-Louis. Parmi les différences importantes entre cette épidémie et les autres il faut mentionner que le nombre de cellules dans le liquide céphalo-rachidien est augmenté et que les ménin-

ges, surtout la pie-mère, sont plus souvent enflammées.

La période d'incubation est de cinq à dix jours et le début est brusque d'emblée. Jusqu'ici, les malades guéris présentent l'apparence d'une *restitutio ad integrum* complète, mais naturellement il est trop tôt pour parler des incidents futurs, qui peuvent se manifester bien plus tard.

L'âge des victimes, atteintes par la maladie, dépasse presque toujours 15 ans, ce qui est en contradiction avec les constatations faites dans d'autres épidémies encéphalitiques dans lesquelles l'âge de la moitié des malades est inférieur à 5 ans.

On n'a pas encore réussi à expliquer l'origine de cette épidémie. On incrimina la pollution des petites rivières des environs de Saint-Louis, dans lesquelles se déversent les égouts, qui sont extrêmement contaminées et dont l'odeur désagréable est entraînée par le vent jusqu'au centre de la ville. On mentionne le fait qu'un de ces cours d'eau est gorgé de larves de moustiques ; à en croire les experts, il y a de 5.000 à 8.000 larves dans un verre de cette eau. Mais on n'a pas réussi à rattacher ces faits avec la maladie en question. A cette occasion, il est intéressant de remarquer que, sans épidémie réelle, nous avons tous les ans, et presque dans toutes nos grandes villes, un assez grand nombre de cas d'encéphalite aiguë léthargique. Quand la maladie elle-même, qui peut être de courte durée, nous échappe, nous sommes à même d'observer ses reliquats et ses complications, souvent néfastes. A ce propos, le professeur Tilney, de l'Institut neurologique de New-York, pense que les symptômes ultérieurs qu'on considère généralement comme étant les effets de cette maladie ne sont que sa continuation. D'après lui, la maladie se prolonge chroniquement sous différentes formes. La fin de l'attaque aiguë n'indique généralement pas que la maladie soit vraiment guérie.

* * *

Depuis que les *réfrigérateurs artificiels* ont pris la place des glacières à glace dans des millions d'appartements américains, il y a tous les ans des cas d'empoisonnements et de morts dus aux matières chimiques employées.

Le danger est presque nul dans les immeubles où chaque appartement possède son réfrigérateur individuel, dont la quantité de *méthyl chloride* ou d'autre gaz qui pourrait s'échapper est minime. Mais quand le gaz provient d'une source centrale assez volumineuse pour suppléer aux besoins de tous les locataires — et ceci est le cas dans de très grands immeubles — le danger est toujours menaçant; et c'est là que les intoxications mortelles ont lieu.

Il paraît que le plus nouveau des réfrigérants, le *dichlorodifluorométhane*, est presque dénué de toxicité. Mais le problème persiste. Car, en cas d'incendie, le réservoir contenant ce gaz, étant endommagé, laisserait sortir une quantité de gaz assez grande pour paralyser l'action des locataires et des pompiers.

B. Liber.

YOUGOSLAVIE

M. Ivan de Rahlejev (et non Ralsdjey), de Belgrade, auteur d'un rapport fait au III^e Congrès international du Rhumatisme, sur le traitement des rhumatismes aigus et chroniques par solution de ferments biologiques et des terres rares plus particulièrement de thorium, remercie par avance les confrères qui ayant fait des travaux sur ce sujet voudraient bien lui en adresser un extrait : M. Ivan de Rahlejev, 18, rue Wilhelm, Paris, XVI^e.

Livres Nouveaux

Transfusion du sang et immuno-transfusion en pratique médicale. Indications. Résultats. Accidents, par M. R. Liège, chef de clinique à la Faculté. Préface du Professeur P. Nobécourt. 1 vol. de 174 p. (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et C^{ie}* éditeurs], Paris, 1934. — Prix : 22 fr.

La transfusion a des indications et des contre-indications. Il convient de ne l'utiliser qu'à bon escient. L. expose d'abord les indications et résultats de la transfusion en médecine : dans les affections du sang, dans les hémorragies. Dans les septicémies et infections diverses se pose le problème de l'immuno-transfusion, méthode qui, d'après l'auteur, n'a pas encore fait ses preuves : il n'est pas démontré qu'elle soit plus efficace que la transfusion simple. Chez les grands infectés, chez les typhiques, la transfusion simple et l'immuno-transfusion peuvent provoquer des chocs : si ces chocs peuvent être salutaires, ils peuvent aussi entraîner la mort, on ne saurait donc trop recommander la prudence.

L. étudie ensuite les *accidents* de la transfusion. La plupart relèvent d'une incompatibilité sanguine. A ce sujet, L. envisage la fixité des groupes sanguins, admise par beaucoup comme un dogme, alors qu'il a observé des faits de variabilité qui doivent inciter à vérifier le sang des donneurs avant toute transfusion. Assez souvent la mère et l'enfant ont des groupes sanguins différents. L. donne une belle étude des accidents post-transfusionnels : néphropathies graves, hémoglobinuries, phénomènes de choc. Enfin, il étudie avec soin les cas de maladies transmises par la transfusion : syphilis, paludisme.

L. Rivet.

Manuel d'expertise en otologie. Dépistage des simulateurs. Pensions. Assurances. Accidents, par André Moulonguet. 1 vol. de 108 p. (*Masson et C^{ie}*, éditeurs). — Prix : 16 fr.

Nombre d'otologistes, les jeunes qui n'ont pas eu le temps d'envisager toutes les faces de la profession, leurs aînés qui, s'ils ont vu restreindre leurs privilèges, ont assisté à la progression des textes de lois, feront un excellent accueil à ce livre. C'est que, sollicité pour des conseils, commis pour des expertises, l'otologiste est fréquemment aux prises avec la pratique des lois nouvelles sur les accidents de travail, les pensions militaires ou les expertises d'accidents ou d'assurances sur la vie. D'autre part, si la responsabilité médicale morale est immuable, le nombre des revendications intéressées a grandi.

En otologie, vu l'importance des signes subjectifs, l'expert devient souvent juge d'instruction. Toute simulation ou dissimulation doit être soupçonnée.

Le *manuel d'expertise en otologie* de Moulonguet indique avec beaucoup de précision tous les examens nécessaires pour dépister la *simulation ou la dissimulation d'une maladie de l'oreille*, la simulation des *bourdonnements*, des *vertiges*, de la *surdi-mutité*, etc...

En ce qui concerne les *accidents de travail*, il nous apprend les différents rôles de l'otologiste, selon que, comme médecin, il est librement choisi par l'accidenté, qu'il est choisi comme consultant par le médecin du blessé, qu'il est le consultant du chef d'entreprise ou de l'assurance, ou qu'enfin il est désigné comme médecin expert.

Dans l'évaluation des taux d'incapacité, susceptibles d'ailleurs de certaines variations, il pose les bases pratiques d'estimation.

Les expertises pour *pensions militaires* forment un chapitre important. Autrefois, l'expertise des maladies de l'oreille était l'apanage à peu près exclusif des médecins militaires. La guerre a multiplié les besoins. La pension militaire a le caractère juridique d'une réparation où l'intéressé peut, à chaque visite à laquelle il est soumis, se faire assister d'un médecin de son choix.

Le manuel d'expertise de Moulonguet nous montre comment doivent être rédigés les certificats nécessaires et reproduit les *tableaux-barèmes* pour l'établissement de l'invalidité.

Enfin il renseigne sur les examens otologiques nécessaires à faire subir aux candidats à l'*assurance sur la vie*, sur lesquels les compagnies, françaises du moins, ont encore assez peu attiré leur attention, d'ailleurs à leur dépens.

On ne saurait trop remercier et féliciter M. André Moulonguet d'avoir écrit ce manuel si précieux pour les expertises de la pratique journalière de l'otologiste et qui expose si clairement des notions indispensables. Il était attendu, rien n'existant avant lui que des indications éparses et incomplètes dans les revues d'otologie.

Leroux-Robert.

La Gynécologie indispensable, méthodes actuelles d'examen et de traitement, par André Binet. 1 vol. de 352 p., avec 229 fig. et 2 planches hors texte en couleur (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 60 fr.

Le nouveau livre du Professeur agrégé A. Binet est pratique, destiné à mettre les étudiants et les praticiens au courant des méthodes modernes d'examen et de traitement utilisées en gynécologie. Tour à tour il expose : l'examen gynécologique, l'orthopédie gynécologique (ceintures, pessaires), l'hydrothérapie, la gymnastique, le massage, l'actinologie, les cures hydrominérales, la diathermie, la rœntgen et la curiethérapie, les médications, l'opothérapie, la séro et la vaccinothérapie, la thérapeutique psychique, les traitements locaux, la chirurgie vulvo-périnéale et vaginale, les éléments de la chirurgie abdominale, enfin l'anesthésie en gynécologie. Ce livre est excellemment et copieusement illustré de schémas très simples et très clairs.

Henri Vignes.

Embryologie et évolution, par C. R. de Beer, traduit par Jean Rostand. 1 vol. de 150 p., avec figures (*A. Legrand*, édit.). — Prix : 15 fr.

On répète couramment depuis Haeckel que les animaux supérieurs récapitulent, au long de leur développement embryonnaire, toute l'histoire de leur lignée : ainsi l'homme, avant de venir au jour, serait successivement ver, poisson, reptile, mammifère... Telle est la fameuse « presque embryologique » de l'évolution à propos de laquelle transformistes et antitransformistes ont divagué à l'envi. Le livre de l'éminent professeur oxfordien G. R. de Beer, dont Jean Rostand a eu l'heureuse idée d'enrichir notre littérature scientifique, vient à son heure pour mettre de l'ordre et de la clarté dans cette grave et délicate question des rapports qui existent entre l'embryologie et l'évolution. Il est indispensable à quiconque souhaite de s'initier aux plus modernes conceptions de la biologie.

Plantes médicinales de France, éditées sous la direction du prof. Em. Perrot. 2 vol. reliés, 104 planches en couleurs (17, rue Duguay-Trouin, Paris). — Prix : 60 fr.

Ces planches représentent plus de 160 espèces médicinales et aromatiques de France et d'Afrique du Nord.

Voici les espèces représentées spécialement dans chacune des planches des 2 volumes déjà publiés.

Premier volume (*Planches* 1 *à* 48) : Aconit, Sureau, Coquelicot, Bryone, Douce-Amère, Digitale, Genêt, Violettes, Frêne, Noyer, Bourdaine, Bourrache, Grande Mauve, Matricaire, Petite Centaurée, Arnica, Tilleul, Eucalyptus, Sabine, Souci, Camomille, Pensée sauvage, Romarin, Morelle noire, Fougère-mâle, Bourgeons de Pin, Peuplier noir, Tussilage, Pied de chat, Pissenlit, Ortie blanche, Adonis, Bouillon blanc, Gentiane, Airelle, Belladone, Nerprun, Menthe poivrée, Aubépine, Genévrier, Grenadier, Angélique, Sauge, Lierre terrestre, Trèfle d'eau, Valériane, Reine des prés, Houblon.

Deuxième volume (*Planches* 49 *à* 96) : Bardane, Bigaradier, Lavande, Guimauve, Datura, Mélisse, Marronnier, Mousse de chêne, Chêne rouvre, Fougères, Colchique, Anémone pulsatille, Jusquiame noire, Armoise, Séneçon, Chrysanthème insecticide, Chêne-liège, Saule blanc, Rosier de Provins, Ronce, Bourse à Pasteur, Gui, Sauge, Sclarée, Petite Pervenche, Mercuriale, Muguet, Hysope, Ergot de seigle, Saponaire, Cassier.Verveine, Jasmin, Bouleau blanc, Aulne glutineux, Cassis, Raifort et Cochlearia, Lin, Coriandre et Carvi, Fumeterres, Iris, Busserole, Epine-Vinette, Scille, Pavot blanc, Geranium-Rosat, Pariétaire et Ortie, Prunellier, Noisetier.

Die Einteilung des Nervensystems nach seinen Leistungen (La subdivision du système nerveux d'après ses fonctions), par L. R. Muller, professeur de pathologie interne à Erlangen [*Georg Thieme*, éditeur].

Cette intéressante monographie de 74 pages, dotée de clairs schémas, nous présente, sous une forme simple et séduisante, une étude anatomo-physiologique du système nerveux subdivisée d'après ses fonctions. Après un bref exposé morphologique, l'auteur étudie tout d'abord le système nerveux de la vie de relation avec ses voies motrices, ses centres corticaux, et leur cytoarchitectomie particulière.

Vient ensuite l'étude du système nerveux myostatique, ou propyramidal comme nous l'appelons, qui assure le tonus musculaire involontaire et la posture du corps, avec ses divers centres et les voies de conduction qui les unissent.

Le système nerveux vital, celui de la vie végétative, est ensuite étudié aux divers étages du névraxe, avec ses centres, et les voies qui les unissent.

Les rapports entre le système nerveux de la vie de relation et celui de la vie végétative sont ensuite envisagés par l'auteur dans le mésocéphale, le bulbe, la moelle. Les centres de la vie intellectuelle et supérieure sont également étudiés dans les divers centres de l'écorce, des ganglions centraux, du mésocéphale et de la moelle. L'auteur après avoir insisté sur le rôle de la circulation dans le fonctionnement de ces divers centres, après avoir montré l'influence respective des centres nerveux et des glandes à sécrétion interne l'un sur l'autre, insiste en terminant sur le rôle des centres nerveux dans la genèse de notre activité psychique, intellectuelle, sentimentale, et volontaire, qui constitue la personnalité.

H. Schaeffer.

Livres Reçus

121. **Human Mentality in The Light of Psychiatric Experience**, par Bror Gadelius. 1 vol. de 620 p., avec 49 fig. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague.

122. **Fortschritte der Serologie**, par Hans Schmidt (*Wissenschaftliche Forschungsberichte*, t. XXX). 1 vol. de 200 p., avec 20 fig. (*Theodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : Broché, R. M. 12. Cartonné, R. M. 13,20.

123. **La Mécanique Pulmonaire**, par F. Parodi. 1 vol. de 224 p., avec 53 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 36 fr.

124. **Le dualisme de la contraction cardiaque**, par F. Henrijean. 1 vol. de 320 p., avec 97 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

125. **Les maladies professionnelles**, par Marcel Stassen. 1 vol. de 338 p. (*Bibliothèque Scientifique belge, section médicale*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 30 fr.

126. **Lettres de Victor Jacquemont à Jean de Charpentier (1822-1828).** Introduction et notes de L. Bultingaire et Pierre Maës. 1 vol. de 226 p. (*Publications du Muséum National d'Histoire Naturelle*, n° 2) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 35 fr.

127. **Œuvres de Pasteur rassemblées et classées**, par Pasteur Vallery-Radot. Tome VI. **Maladies virulentes, Virus-Vaccins** et **Prophylaxie de la rage.** 1 vol. de 918 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 160 fr.

128. **Les Récepteurs radiophoniques modernes à la portée de tous**, par Frank Duroquier. 1 vol. de 192 p. avec 138 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 24 fr.

Université de Paris

Clinique oto-rhino-laryngologique. — M. Van den Aoeven Léonhard, président de la section hollandaise du Comité scientifique franco-hollandais, fera le samedi 14 Avril à 10 heures du matin, au grand amphithéâtre de l'Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, une conférence sur « Le rôle des éléments stasigènes dans la sinusite frontale ».

Amphithéâtre d'anatomie. — (M. Maurice Robineau, directeur des travaux scientifiques.)

Chirurgie des annexes du tube digestif : Un cours hors série d'opérations chirurgicales (chirurgie du foie, voies biliaires, rate, pancréas, glandes salivaires, péritoine), en huit leçons, par M. P. Lecœur, prosecteur, commencera le mercredi 2 Avril 1934, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les élèves répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme. — 1. Chirurgie de la vésicule : cholécystostomie; cholécystogastrostomie. — II. Chirurgie de la vésicule : cholécystectomie. — III. Découverte du cholédoque; drainage externe. — IV. Sutures du cholédoque; cholédocoplasie. — V. Chirurgie de l'ampoule de Vater : décollement duodéno-pancréatique. — VI. Voies d'abord du pancréas. — VII. Chirurgie de la rate : splénectomie; voies d'abord de l'artère splénique. — VIII. La gastropexie.

Nouvelles

Visite du Moynihan chirurgical Club à la Faculté de Médecine de Montpellier. — Le Moynihan chirurgical Club a visité, les 26 et 27 Mars dernier, la Faculté de Médecine de Montpellier et les services chirurgicaux des professeurs Massabuau, Riche, Lapeyre et Etienne. Ils ont assisté à deux séances opératoires dans le service de MM. Riche et Lapeyre. Au cours de leur séjour, ils ont été l'objet de nombreuses réceptions, en particulier au Collège des Ecossais et à la source Perrier. Ils ont visité la Grotte des Demoiselles. Le voyage comprenait 28 participants parmi lesquels les professeurs Graham Simpson (de Sheffield), Barling (de Birmingham), Anderson (de Dundee), Kelly (de Liverpool), Grey Turner (de Newcastle), Burgess (de Manchester).

Corps de santé militaire. — Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes : Au grade de *médecin sous-lieutenant* :

Les élèves officiers de réserve du service de santé ci-après désignés : MM. Lucien Leger, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. Charles Neyraud, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. Jean Gatinat, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. Eugène Willems, de la 1re section d'infirmiers militaires, affecté à la 1re région. Lucien Faulong, de la 5e section d'infirmiers militaires, affecté à la 5e région. Charles Rendu, de la 14e section d'infirmiers militaires, affecté à la 14e région. Natan Neimann, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région. Félix Duperrat, de la 25e section d'infirmiers militaires, affecté aux troupes de Tunisie.

— Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés, rayés des cadres par décision présidentielle du même jour, sont placés dans la position d'officier honoraire à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de *médecin lieutenant-colonel* : MM. Louis Ombrédanne, Edouard Rist, Paul Gandar, Marie Guérin de Montgareuil-Valmale.

Avec le grade de *médecin commandant* : MM. Alphonse Mauté, Bonaventure Fontelli, Emile Vallet, Paul Dugué, Gaston Kellé, Louis La Mouche, Guillaume Garès, Louis Lestrade.

Avec le grade de *médecin capitaine* : MM. Roch Fargin-Fayolle, Ignace Le Caïn, Jules Lemaire, Judas Coriat, Paul Delay, Léon Duvivier, Attale Defossez, Armand Lévy, Iliazard Schaechter, Edouard Simon, Auguste Le Buanec, Antoine Salamo, Charles Taguet, Joseph Lafond, Jules Morel, Georges Rodocanachi, Alfred Veyrune, Joseph Chabaud, Charles Forquin.

Avec le grade de *médecin lieutenant* : MM. Marcel Grosset, Alexis Legland, Hippolyte Fricker, Pierre Monlau, Marcel Testar, Jean Villepelet, Félix Poirier, Louis Landais, Yves Biot, Joseph Giuliani, Pierre Didierjean, Emile Juffes.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Paris, de M. Aristide Viard.

Actes des Facultés

MONTPELLIER

Thèses soutenues en Mars devant la Faculté de Médecine de Montpellier.

Diplôme d'Etat. M. Toye : *Contribution à l'étude physio-pathologique de la démence précoce.* — M. Solns : *Ou en est la question des délires systématisés secondaires.* — M. Granier : *Contribution à l'étude des hernies transmésocoliques..*

Diplômes d'Université : M. Arnaoudoff : *Contribution à l'étude de la maladie de Madelung et son pronostic fonctionnel.* — M. Bonilla : *Centre complet d'élevage surveillé des hospices de Montpellier. Œuvre préventive d'abandon.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DÉSENSIBILISATION OU ACCOUTUMANCE

PAR
PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC et Mme A. HUGO

Parmi les méthodes de désensibilisation utilisées dans le traitement des maladies anaphylactiques, les unes sont dites de « désensibilisation non spécifique » ou, mieux, « méthodes antichoc » : elles ont pour but de rendre le sujet sensibilisé indifférent au choc produit dans son organisme par l'antigène sensibilisant; les autres sont appelées « méthodes de désensibilisation spécifique » : elles se proposent de faire disparaître l'état de sensibilisation du sujet vis-à-vis de l'antigène. Celles-ci seules, à proprement parler, désensibiliseraient l'organisme.

Pour obtenir cette désensibilisation spécifique, on soumet le sujet sensibilisé à l'action réitérée de la substance sensibilisante : injections à doses croissantes de la substance incriminée, suivant la méthode américaine; ou cutiréactions répétées, selon la méthode que nous avons proposée avec Haguenau; ou bien, s'il s'agit d'anaphylaxie digestive, ingestion de quantités de plus en plus élevées du corps nocif. Dans les cas heureux, après quelques semaines ou quelques mois du traitement désensibilisateur, le sujet devient indifférent : il peut être mis en contact avec la substance qui provoquait des troubles dans son organisme, il ne présente aucun symptôme anormal.

Il semble étrange que la pénétration répétée de l'antigène dans les humeurs du sujet sensibilisé fasse disparaître l'état de sensibilisation. S'agit-il vraiment d'une désensibilisation ? L'organisme est-il revenu biologiquement à l'état neutre ?

Il est des cas où la désensibilisation, au premier abord, paraît réelle : non seulement le sujet peut ingérer ou inhaler la substance à laquelle il était sensibilisé sans présenter aucun symptôme, mais encore on observe une atténuation progressive, puis une disparition de ses réactions cutanées vis-à-vis de l'antigène sensibilisant.

Dans une observation concernant un malade atteint d'asthme d'origine équine, l'un de nous avec Haguenau [1], au cours d'un traitement désensibilisateur par cutiréactions répétées, remarqua que « la sensibilisation générale s'atténuait, en même temps que la sensibilisation cutanée se modifiait ».

Widal, Abrami et Joltrain [2], employant la même méthode de désensibilisation par voie cutanée dans un cas d'anaphylaxie à l'ipéca, ont observé que les cutiréactions à l'émétine devenaient de plus en plus faibles à mesure que s'effectuait la désensibilisation.

Dans la thèse de Paul Giroud [3], consacrée au rhume des foins, on trouve un certain nombre d'observations où il existe un parallélisme entre l'amélioration clinique et la diminution d'intensité des cutiréactions.

Parmi les observations françaises, nous citerons encore une observation de Reh [4], concernant un asthme provoqué par les émanations de chat, celle de Trabaud et Charpentier [5], se rapportant à un asthme d'origine ovine, et celle de Parisot et Simonin [6], ayant trait à une urticaire par sensibilisation à l'ovalbumine et aux protéines végétales. Dans ces diverses observations, les auteurs signalent que les cutiréactions s'atténuaient en même temps que s'effectuait la désensibilisation clinique.

En Amérique, Longcope [7] dit que l'intensité de la réaction cutanée peut diminuer après le traitement désensibilisateur, et plusieurs auteurs proposent de prendre pour guide, dans la conduite du traitement, l'intensité décroissante des réactions cutanées observées.

Cependant, dans tous ces cas, il manque la recherche des anticorps par des méthodes telle que celle de Prausnitz-Küstner [8] pour affirmer la désensibilisation. On ne tient compte que de la cutiréaction : ce test est insuffisant.

Depuis que nous nous demandons si la désensibilisation est effective chez les sujets ayant subi un traitement dit désensibilisateur, nous constatons que les désensibilisations spécifiques ne sont presque toujours que des pseudo-désensibilisations. Le sujet, soumis au traitement, peut au bout de quelque temps entrer en contact avec l'antigène qui le sensibilisait sans présenter de symptômes cliniques, mais il conserve dans ses humeurs des anticorps vis-à-vis de cet antigène : il n'est donc pas *désensibilisé*. Les exemples suivant le démontrent.

M. M..., sensibilisé aux squames de cheval (réactions cliniques d'asthme, cuti-réaction et réaction de Prausnitz-Küstner positives), est soumis à un traitement de cuti-réactions répétées avec un extrait de squames de cheval, du 5 Août 1930 au 8 Septembre, puis du 15 Septembre au 13 Octobre. En Octobre, il peut être mis en contact avec des chevaux sans présenter de crise d'asthme; cependant la cutiréaction et la réaction de Prausnitz-Küstner avec les squames de cheval restent positives sans diminuer d'intensité. Revu le 30 Septembre 1931, cet homme n'a plus de crises d'asthme; cependant, cutiréaction et réaction de Prausnitz-Küstner sont toujours très fortement positives.

Mêmes constatations sont faites sur Mme O... Cette femme a un asthme d'origine équine depuis 22 ans (cutiréaction et réaction de Prausnitz-Küstner positives). Soumise pendant plusieurs mois au traitement désensibilisateur par cutiréactions répétées, ses réactions cliniques à l'approche des chevaux diminuent considérablement, cependant que la cutiréaction spécifique et la réaction de Prausnitz-Küstner restent toujours aussi intenses.

M. G... est directeur d'une usine où l'on fabrique des tourteaux de lin. Il présente une sensibilisation aux poussières de graine de lin qui déterminent des crises d'asthme. La cutiréaction et la réaction de Prausnitz-Küstner sont positives. A la suite de cutiréactions répétées avec de l'extrait de graine de lin, ce malade peut reprendre ses occupations sans présenter de crise d'asthme. Mais, ayant quitté son usine pendant quelques semaines, à son retour les crises d'asthme réapparaissent. Durant la période où les manifestations cliniques étaient absentes, nous avons constaté que la cutiréaction et la réaction de Prausnitz-Küstner étaient aussi positives qu'au premier jour.

M. H... présente un rhume des foins. Le 10 Juin, en pleine période de son coryza pollinique, on lui fait une injection d'huile soufrée pour obtenir une hyperthermie. Quand sa température a atteint 38°9, on le met dans une atmosphère de pollens de dactyle aggloméré. On n'observe aucun symptôme important. A partir de ce jour, le syndrome oculo-nasal ne réapparaît plus pendant tout l'été. Malgré l'absence de manifestations cliniques, la cutiréaction aux pollens de dactyle aggloméré et la réaction de Prausnitz-Küstner restèrent positives.

En dehors de ces observations qui nous sont personnelles, on en trouve d'autres dans la littérature médicale française.

Widal, Abrami et Joltrain [9], dans un cas d'asthme par inhalation de poudre d'ipéca, traité à l'aide de la désensibilisation par voie sous-cutanée, remarquèrent que la cutiréaction pouvait rester positive, même quand le sujet était dûment désensibilisé.

Claude Gautier et Joltrain [10], dans une observation d'un asthmatique sensibilisé aux tourteaux de lin et « désensibilisé » par une injection sous-cutanée, firent la même remarque.

Récemment, Woringer [11], étudiant l'eczéma du nourrisson qu'il rattache à une sensibilisation au blanc d'œuf, a tenté une désensibilisation spécifique. Il est arrivé « à diminuer la sensibilité, en ce sens que la dose de protéines tolérée sans faire d'urticaire ou de choc pouvait être finalement très élevée, mais l'intradermoréaction restait positive quoique plus faible, et même la réaction de Prausnitz-Küstner persistait ».

1. Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau : Asthme d'origine équine. Essai de désensibilisation par des cutiréactions répétées. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1921, p. 1251.
2. Widal, Abrami et Joltrain : Anaphylaxie à l'ipéca. Un cas d'eczéma par contact avec l'émétine. Un cas d'asthme par inhalation de poudre d'ipéca. Désensibilisation par voie sous-cutanée. *La Presse Médicale*, 22 Avril 1922.
3. Paul Giroud : Le rhume des foins. Etude clinique, expérimentale et thérapeutique (Travail du service Vallery-Radot). *Thèse Paris*, 1926.
4. Reh : Asthme provoqué par les émanations de chat. Désensibilisation par des cutiréactions répétées. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1927, p. 1415.
5. Trabaud et Charpentier : Asthme d'origine ovine. Désensibilisation par cutiréactions répétées. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, Paris 1923, p. 466.
6. Parisot et Simonin : Urticaire par anaphylaxie à l'ovalbumine et aux protéines végétales. Désensibilisation par cuti-réactions. *Réunion dermal. de Nancy*, 12 Mai 1923, p. 29.
7. Longcope : Protein hypersensitiveness and its importance in the etiology of disease. *Journ. Amer. Med. Ass.*, t. LXXVII, 1921, p. 1535-1541.
8. Nous rappelons que cette méthode consiste à injecter dans le derme de l'avant-bras d'un homme normal 1/10 cmc du sérum d'un sujet sensibilisé à une protéine et, le lendemain, au même endroit, 1/10 cmc d'une solution de la protéine sensibilisante. Il se produit une réaction locale.
9. Widal, Abrami et Joltrain : Anaphylaxie à l'ipéca. Un cas d'eczéma par contact avec l'émétine. Un cas d'asthme par inhalation de poudre d'ipéca. Désensibilisation par voie sous-cutanée. *La Presse Médicale*, 22 Avril 1922.
10. Claude Gautier et Joltrain : Effets et dangers des désensibilisations spécifiques et brutales. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, Paris 1930, p. 123.
11. P. Woringer : Recherches sur l'allergie ovalbuminique du nourrisson. *Revue fr. de Pédiatrie*, tome VIII, n° 6, 1932, p. 649-674.

Dans la littérature étrangère, on trouve les mêmes constatations : Nils Larsen, Royce Paddock et H.-L. Alexander [12] écrivent, à propos du rhume des foins : « Un individu qui a reçu une série d'inoculations prophylactiques peut passer une saison sans symptômes et montrer cependant constamment une réaction cutanée positive. »

D'après Cooke [13], la guérison de l'asthme par le traitement spécifique ne réussit pas à faire disparaître ou même diminuer la réaction spécifique de la peau ou des conjonctives. Coca et Lévine [14] ont démontré que la désensibilisation spécifique ne parvenait pas à faire baisser le taux des « réagines » dans le sang. Dans un article récent, Manges [15] rapporte la guérison d'un cas d'anaphylaxie au chat à la suite d'une série d'intradermoréactions; cependant la cutiréaction demeura positive.

Ainsi, les méthodes dites de « désensibilisation spécifique » font disparaître pendant un temps plus ou moins prolongé les phénomènes cliniques, mais l'état de sensibilisation biologique persiste, comme le démontrent soit la cutiréaction soit, mieux, la réaction de Prausnitz-Küstner qui restent positives : en faisant pénétrer dans l'organisme d'une façon réitérée l'antigène nocif on n'a pas obtenu une *désensibilisation*, mais une *accoutumance*. En effet, après avoir laissé un certain temps l'organisme dit désensibilisé *loin de l'antigène*, si on le remet en contact avec cet antigène il retrouve *immédiatement* son hypersensibilité clinique : la sensibilisation n'avait donc été que masquée; les injections répétées, les cutiréactions quotidiennes ou les ingestions réitérées de l'antigène sensibilisant n'avaient fait qu'accoutumer l'organisme. Désaccoutumé par suite de l'éloignement prolongé de l'antigène, les manifestations se reproduisent.

Deux observations vont bien démontrer le rôle de l'accoutumance dans ces phénomènes de désensibilisation.

Un jeune homme était sensibilisé à l'œuf. Nous étions parvenus, par des ingestions de doses croissantes, à lui faire tolérer cent vingt gouttes d'œuf. Ayant interrompu le traitement désensibilisateur pendant une quinzaine de jours, nous le reprîmes à la dose de cent vingt gouttes que nous savions être tolérée. Il fit des accidents violents.

Widal et l'un de nous [16] ont rapporté un cas de sensibilisation à l'antipyrine dans lequel la désensibilisation semblait avoir été obtenue sous l'influence du cristalloïde administré quotidiennement à doses progressivement plus fortes. La malade, qui paraissait désensibilisée, fut laissée 43 jours sans ingérer d'antipyrine. Le 44e jour, on lui donna 1 gr. d'antipyrine : les accidents cutanés réapparurent. Pour « désensibiliser » à nouveau la malade, on lui donna, non plus, comme la première fois des doses progressivement croissantes d'antipyrine, mais des doses d'emblée massives (1 gr.), et quotidiennement : elle parvint à tolérer de nouveau l'antipyrine. Mais, arrêtait-on deux jours la prise d'antipyrine, l'intolérance réapparaissait.

La malade, après des prises quotidiennes, finissait donc par s'habituer à l'agent nocif et le supportait sans dommage : l'état de sensibilisation persistait néanmoins puisque, après deux jours d'interruption, les phénomènes d'hypersensibilité de nouveau se manifestaient.

Des faits d'accoutumance et de désaccoutumance dans les manifestations anaphylactiques sont offerts spontanément par la nature.

Nous avons observé un jeune homme qui avait une crise violente d'asthme, accompagnée de coryza et de conjonctivite, quand il se trouvait au voisinage des chevaux, après en être resté longtemps éloigné. Au contraire, s'il approchait quotidiennement des chevaux, au bout de trois ou quatre mois il était accoutumé aux émanations équines et ne présentait plus aucune manifestation clinique. Il avait une cutiréaction positive aux squames de cheval et une réaction de Prausnitz-Küstner positive, même quand il ne présentait plus de symptômes cliniques d'hypersensibilité au cheval.

L'accoutumance à la suite de contacts répétés avec l'antigène a déjà été notée par L. Langeron [17] dans une leçon sur « l'anaphylaxie en médecine » :

« Un élément qui semble avoir une certaine importance, dit-il, est que, pour sensibiliser et aboutir à la production de l'état d'hypersensibilité, une cause pathogène doit exercer son action de façon discontinue; si, au contraire, elle le fait de façon régulière et continue, elle a plutôt tendance à déterminer l'état inverse d'accoutumance et d'immunité. »

L'expérimentation corrobore cette notion clinique d'accoutumance à l'antigène : nous le montrerons dans un prochain mémoire.

*
* *

A part des cas exceptionnels concernant des désensibilisations réelles, qui peuvent s'observer d'ailleurs spontanément au cours de la vie d'un sujet sensibilisé à un antigène, la désensibilisation n'est qu'apparente. L'organisme n'est pas *désensibilisé*, il est seulement *accoutumé* à l'antigène; il garde ses anticorps, stigmates de la sensibilisation. Que l'accoutumance cesse, l'hypersensibilité réapparaît.

L'accoutumance, comme méthode thérapeutique, s'applique non seulement aux phénomènes de sensibilisation à un antigène pondéral, mais encore aux hypersensibilités à un agent physique.

Nous sommes parvenus, avec Blamoutier [18], à empêcher l'apparition d'une urticaire au froid en conseillant à la malade d'immerger trois fois par jour pendant un quart d'heure ses mains et avant-bras dans de l'eau froide. Après un mois de ce traitement, l'urticaire provoquée par le contact de l'eau froide diminua progressivement; au bout de deux mois, l'urticaire n'apparaissait plus, non seulement sur les parties exposées d'une façon réitérée au froid, mais encore sur toute la surface cutanée.

Dans un cas d'urticaire solaire, avec Blamoutier, J. Stéhelin et J. Saidman [19], nous avons pu augmenter la tolérance des téguments aux rayons solaires par l'exposition répétée de petites surfaces cutanées devant l'arc polymétallique, puis devant la lampe à incandescence.

Duke [20] et Lehner [21], de leur côté, ont essayé de lutter contre les phénomènes d'hypersensibilité provoqués par les agents physiques, en accoutumant l'organisme à l'agent causal.

*
* *

Les faits que nous venons d'exposer permettent d'aboutir à cette conclusion, importante pour la compréhension des phénomènes d'hypersensibilité humaine :

Les « méthodes de désensibilisation », aussi bien spécifiques que non spécifiques, ne sont que des *méthodes d'accoutumance :* par les procédés dits de « désensibilisation non spécifique » on accoutume l'organisme aux chocs, quelle qu'en soit l'origine; par les procédés dits de « désensibilisation spécifique », on l'accoutume à la cause nocive, qu'il s'agisse d'un antigène pondéral ou d'un agent physique.

12. Nils Larsen, Royce Paddock et H. L. Alexander : Asthme bronchique et états qui s'y rattachent. Observations cliniques et immunologiques. *J. of Immunology*, vol. VII, n° 2, 1922, p. 81.

13. Cooke : Cité par Frugoni et Ancona : *L'asma bronchiale*, 1927.

14. Coca et Lévine : Cité par Frugoni et Ancona. *Ibid.*

15. J. Manges : Un cas d'anaphylaxie au chat. Traitement et guérison. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXVI, n° 40, 4 Octobre 1929.

16. Widal et Pasteur Vallery-Radot : Désensibilisations et resensibilisations à volonté chez une malade anaphylactisée à l'antipyrine. *Gaz. des Hôp.*, 1er-3 Mars 1921.

17. L. Langeron : L'anaphylaxie en médecine. *J. des sciences méd. de Lille*, 2, 9 et 16 Septembre 1928.

18. Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier : Urticaire par le froid. Traitement par l'accoutumance. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 11 Déc. 1931 (Bulletin n° 35, p. 1907).

19. Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, J. Stéhelin et J. Saidman : Urticaire solaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 29 Juin 1928 (Bulletin n° 23, p. 1122).

20. W. W. Duke : Urticaria caused specifically by the action of physical agents. *Journ. of the American medical Assoc.*, t. LXXXIII, 1924, p. 3-9.

21. E. Lehner : Kälteurticaria. *Klin. Wochenschrift*, t. VIII, 1929, p. 306-309.

SUPÉRIORITÉ DE LA COMBINAISON DU NITRITE DE SODIUM ET DE L'HYPOSULFITE DE SODIUM POUR LE TRAITEMENT DE L'INTOXICATION CYANHYDRIQUE

Par E. HUG

Professeur de Pharmacologie
à la Faculté de Médecine de Rosario
(République Argentine).

Le traitement de l'intoxication cyanhydrique présente une importance pratique considérable. J'ai eu l'occasion d'entreprendre et de mener à bonne fin plusieurs recherches sur ce problème; elles m'ont permis de mettre au point une méthode de traitement bien supérieure à toutes celles qui ont été décrites jusqu'à présent et qui a déjà fait ses preuves chez l'homme. Tout ceci justifie la présentation de cette mise au point qui — je l'espère — pourra être profitable dans la pratique antidotique.

L'acide cyanhydrique ou ses sels, les cyanures, sont des poisons qui tuent par asphyxie cellulaire, en empêchant les oxydations au sein des tissus. L'animal normal possède une capacité de désintoxication relativement élevée, de sorte que l'absorption suffisamment lente du toxique ne le tue pas. Ainsi, nous avons démontré (12) que le lapin résiste pendant 10 heures consécutives à l'injection continue, par voie endoveineuse, de 1 milligr. par kilogramme et par heure d'acide cyanhydrique, c'est-à-dire plus de 5 fois la dose sûrement mortelle si l'injection est poussée rapidement. Ce fait a été également observé par Turner et Hulpieu (24). Le chien est plus sensible; il ne résiste qu'à 0,5 millig. par kilogramme et par heure [1], soit à un total de 5 miligr. en dix heures. La dose mortelle en une fois est de 0,8 milligr. par voie veineuse et de 3 milligr. par voie sous-cutanée. Il y a donc un coefficient de désintoxication propre à cha-

1. Expériences inédites.

que espèce. *La concentration toxique effective* est par conséquent d'une importance capitale, et elle dépend essentiellement : 1° de la vitesse d'absorption ou vitesse de pénétration dans le système circulatoire et 2° de la sensibilité de l'espèce animale.

L'effet toxique pour une espèce donnée est donc la résultante de deux facteurs : d'une part de la quantité qui est résorbée par kilogramme et par minute, d'autre part du coefficient de désintoxication. La dose totale du poison ingéré ou injecté est subordonnée aux facteurs précédents; ainsi, il ne suffit pas d'administrer par exemple : 2, 5 ou 10 fois la dose mortelle minima par voie buccale pour obtenir des vitesses d'absorption 2, 5 ou 10 fois plus élevées. Ces explications sont nécessaires pour avoir des idées exactes sur les différents cas d'intoxication cyanhydrique et aussi pour établir avec exactitude l'efficacité des antidotes essayés.

Pour l'étude des antidotes, la précocité de leur administration est un facteur essentiel, car certains d'entre eux exigent un temps plus ou moins long pour exercer leur effet.

Je propose de classer les antidotes capables de modifier la marche de l'intoxication en 3 groupes :

1° Sucres réducteurs;

2° Substances méthémoglobinisantes;

3° Substances qui contiennent du soufre.

Sucres réducteurs. — La formation de dérivés (cyanhydrines) par l'action de l'acide cyanhydrique sur le sucre est une réaction chimique connue depuis longtemps. L'efficacité du glucose comme agent antidotique est douteuse (11). Nous n'avons pas encore entrepris de recherches expérimentales avec les substances de ce groupe, mais nous pensons que, si on prétend les utiliser chez l'homme, l'on devrait employer la dioxyacétone, dont l'efficacité a été démontrée par Forst (8) et confirmée par Rentz (22) et par Turner et Hulpieu (24).

Substances méthémoglobinisantes. — Nous avons été le premier (Octobre 1932) à démontrer (15) que le bleu de méthylène, le nitrite de sodium, le pyrocatéchol et d'autres substances doivent leur action antidotique au fait qu'elles transforment une partie de l'hémoglobine intra-cellulaire en méthémoglobine, et que cette dernière fixe l'acide cyanhydrique sous forme de cyanométhémoglobine, et écarte par conséquent son effet toxique sur les tissus. Wendel (27), en 1933, a confirmé nos recherches, et plus tard Chen, Rose et Clowes (4) ont obtenu des effets semblables en utilisant le nitrite d'amyle par inhalation.

Les substances les mieux étudiées jusqu'à présent sont le bleu de méthylène et le nitrite de sodium administrés par voie endoveineuse. Le nitrite est le plus actif et désintoxique jusqu'à 4 doses mortelles chez le chien (12 milligr. de HCAz par kilogramme, voie sous-cutanée), tandis que le bleu de méthylène ne peut désintoxiquer que 2 doses mortelles. Des expériences récentes, non encore publiées (18), nous ont permis d'expliquer cette différence : la quantité de méthémoglobine que forme le nitrite de soude est proportionnelle à la dose de nitrite injectée. Si la dose est excessive (0 gr. 05 par kilogramme), l'animal meurt par anoxémie. Par contre, le bleu de méthylène provoque la mort à des doses qui ne transforment qu'une faible proportion d'hémoglobine en méthémoglobine, ce qui ne permet pas d'expliquer l'action antitoxique par ce mécanisme. Si nous admettons — et les faits observés nous font penser ainsi — que la formation de méthémoglobine est le seul mécanisme par lequel ces substances agissent sur l'intoxication cyanhydrique, ces expériences récentes nous expliquent pourquoi le nitrite de sodium est supérieur au bleu de méthylène. Ces expériences nous font supposer aussi que le bleu de méthylène n'agit pas *in vivo* comme antagoniste de l'action qu'exercent directement les cyanures sur la respiration cellulaire, ainsi que l'ont démontré les expériences classiques effectuées par Barron (1),

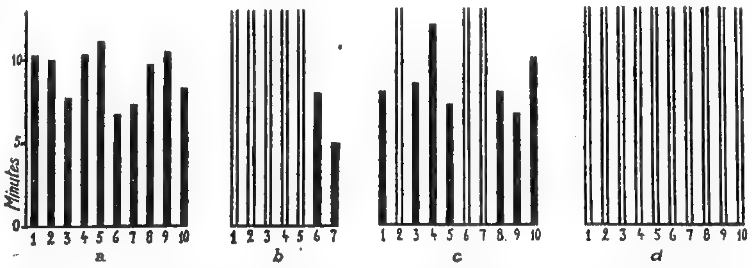

Fig. 1. — Lapins : Administration de cyanure de potassium, 25 mg. par kilogr. par voie buccale (approximativement 5 doses mortelles). Les colonnes noires représentent les animaux qui meurent ; le temps de mort est calculé à partir du moment de l'administration du toxique. Les colonnes claires représentent les animaux qui survivent.

Warburg (26) et d'autres auteurs sur la respiration des tissus ou cellules isolés. En tout cas, si cette action cellulaire existe, elle paraît être insignifiante.

Les 4 doses mortelles (12 milligr. de HCAz par kilogramme chez le chien, voie sous-cutanée) que peut désintoxiquer le nitrite de sodium semblent être la capacité antidotique maxima des substances méthémoglobinisantes. La même dose maxima fut neutralisée par le nitrite d'amyle en inhalation dans les expériences de Chen, Rose et Clowes (4). En effet, si nous admettons d'après le résultat de nos recherches *in vitro*, réalisées en collaboration avec Marenzi (19), que la méthémoglobine intraglobulaire fixe l'acide cyanhydrique en proportion équimoléculaire, il s'ensuit que les 12 milligr. de HCAz (soit 0,44 millimols) devront se fixer sur 0,44 millimols de méthémoglobine, soit 7 gr. 35. Or, cette proportion d'hémoglobine transformée en méthémoglobine par chaque kilogramme de chien peut déjà, dans certains cas, entraîner la mort par anoxémie. Ce calcul *qui est confirmé par l'expérimentation* ne peut être qu'approximatif car il ne tient pas compte du coefficient normal de désintoxication dont nous avons déjà parlé, et qui permet, au moins du point de vue théorique, d'envisager l'efficacité légèrement supérieure du nitrite de sodium *in vivo*.

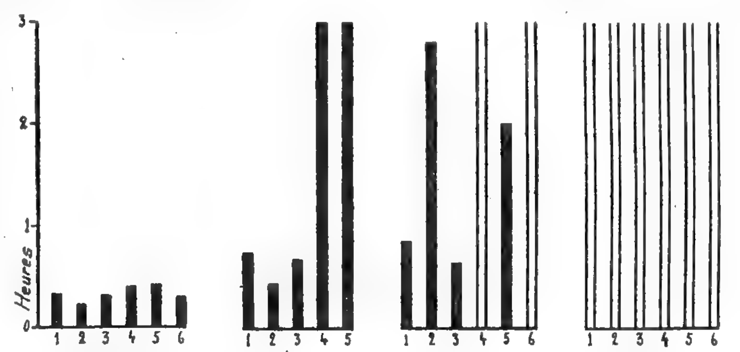

Fig. 2. — Chiens : Administration d'acide cyanhydrique, 18 mg. par kilogr. par voie sous-cutanée (6 doses mortelles). Les colonnes noires représentent les animaux qui meurent ; le temps de mort est calculé à partir du moment de l'injection du toxique. Les colonnes claires représentent les animaux qui survivent.

L'effet antidotique du nitrite de sodium est par conséquent limité par son action méthémoglobinisante, qui lui confère tout à la fois ses propriétés antidotiques et toxiques. La dose de 0 gr. 05 de nitrite de sodium endoveineux par kilogramme chez le chien est toujours mortelle; celle de 0 gr. 04 par kilogramme inutilise momentanément (car l'hémoglobine ne se régénère qu'au bout de quelques heures) plus de 50 pour 100 de l'hémoglobine et peut être mortelle (19). Pour être sûr de transformer moins de 50 pour 100 de l'hémoglobine, la dose de 0 gr. 02 de nitrite de sodium par kilogramme ne doit pas être dépassée chez le chien; elle ne transforme que 30 à 40 pour 100 de l'hémoglobine. Tous ces faits sont à retenir, car le nitrite de sodium ne peut être employé sans quelque danger mortel au-dessus de 0 gr. 03 par kilogramme.

Malgré tous ces inconvénients, le nitrite de sodium possède l'énorme avantage d'exercer son effet antidotique rapidement et avec efficacité, même si l'intoxication cyanhydrique est grave et avancée.

Pour ce qui concerne l'activité hypotensive du nitrite de soude endoveineux à hautes doses (par exemple 0 gr. 01 par kilogramme), nous avons observé, dans quelques expériences réalisées chez le chien, que l'effet est très fugace, très peu intense (hypotension très passagère de 10 à 20 milligr. Hg) et que souvent elle *n'apparaît pas du tout*. Les hautes doses qui ont déjà été injectées chez l'homme (voir plus loin) nous font suposer que la crainte de cette action hypotensive doit être rejetée et qu'elle ne doit pas nous retenir lorsque nous nous trouvons en face d'un cas d'intoxication cyanhydrique et nous empêcher d'administrer une substance qui possède une efficacité antidotique réelle.

Substances qui contiennent du soufre. — Une série nombreuse de corps appartenant à ce groupe a été étudiée expérimentalement (hyposulfite de soude, thialdine, cystine, glutathion, soufre colloïdal, tétrathionate de soude, etc...). Ici je n'insisterai que sur l'hyposulfite de soude qui est connu comme antidote de l'acide cyanhydrique depuis les expériences classiques de Lang (20) publiées en 1895. Malgré les nombreuses recherches réalisées depuis, le mécanisme de son action n'est pas encore exactement connu. Heymans et Masoin démontrèrent en 1897 (10) que son effet est supérieur si on l'administre à l'avance et arrivent à la conclusion qu'il s'agit d'un préventif, et non d'un curatif de l'intoxication cyanhydrique. Aux mêmes conclusions arrivèrent Verbrugges (25), Dontas (5), Teichmann et Nagel (23), Flury et Heubner (7), etc... Ces résultats expérimentaux ont jeté un certain discrédit sur l'hyposulfite comme agent curatif utile dans les cas d'intoxication par les cyanures chez l'homme, et souvent les traités de pharmacologie ou de toxicologie pratique mettent en doute son efficacité réelle.

Malgré tout, l'idée que l'hyposulfite n'est qu'un préventif n'est pas toujours correcte du point de vue pratique. Lang avait déjà observé (20) que l'efficacité de l'hyposulfite chez le lapin variait selon la voie d'administration du cyanure ou de l'hyposulfite. Par exemple, l'effet antidotique était supérieur, si on administrait le poison par voie buccale et l'hyposulfite par voie veineuse, à celui obtenu en administrant les

deux substances par voie veineuse. C'est le grand mérite de Buzzo (2) d'avoir montré la très basse toxicité de l'hyposulfite de soude (plus de 5 gr. par kilogramme de sel peuvent être administrés par voie veineuse chez le lapin) et d'avoir insisté aussi sur son action curative chez le lapin quand le toxique est administré par voie buccale et l'hyposulfite par voie veineuse. Sur son conseil, plusieurs résultats heureux ont même été obtenus chez l'homme (3). Feyerabend a également publié un cas favorable (6).

J'ai pensé qu'un facteur d'importance capitale pour l'action antidotique de l'hyposulfite de soude devait être représenté par la vitesse d'absorption en injectant le poison par voie veineuse, à une vitesse lente et uniforme (12). A la vitesse de 0 milligr. 1 d'acide cyanhydrique par kilogramme et par minute, l'hyposulfite n'était actif que si on l'administrait avant de commencer la perfusion de l'acide cyanhydrique. L'efficacité était bien supérieure si on l'administrait une demi-heure à l'avance. Si la quantité de toxique injectée par kilogramme et par minute est moitié moindre, l'hyposulfite peut être actif, même si on l'administre peu de temps après que la perfusion du toxique a commencé. Le mot préventif n'est pas toujours exact, car l'hyposulfite peut être dans certains cas un antidote réel, même s'il y a déjà des symptômes sérieux, surtout chez le lapin. Pour cette raison, nous préférons remplacer l'idée d'action préventive par la notion du *temps de latence* qu'exige l'hyposulfite pour produire son effet. Ce temps de latence, nous l'avons démontré par la méthode de perfusion, continue chez le chien et chez le lapin (12). Il nous est impossible de lui donner une valeur quantitative, car nous avons observé qu'il variait avec différents facteurs : vitesse d'absorption du toxique, espèce animale (le lapin, quand il réagit favorablement, se rétablit rapidement tandis que le chien met souvent plusieurs heures à se remettre); et d'autres facteurs difficiles à apprécier, telle la gravité de l'intoxication (surtout chez le chien). Bref, et comme conséquence de ce temps d'action latente, l'efficacité de l'hyposulfite est plus considérable quand son administration est plus précoce (voir les expériences avec les lapins, fig. 1).

Association nitrite et hyposulfite de soude. — En résumé, les propriétés des deux antidotes sont les suivantes : l'hyposulfite de soude est un sel pratiquement dépourvu de toxicité; son inconvénient est d'exiger, pour son action, un certain temps de latence, d'où moindre efficacité si l'intoxication est avancée (voir fig. 1). Le nitrite de soude, malgré sa toxicité, possède le grand avantage d'exercer son effet antidotique d'une façon intense et rapide. En injectant en premier lieu le nitrite de soude, puis l'hyposulfite, nous avons obtenu expérimentalement des résultats bien supérieurs à ceux que donne l'administration séparée de ces antidotes; autant par la rapidité de l'action antidotique que par le nombre des animaux sauvés. Le nitrite provoque une amélioration immédiate, et permet ainsi à l'hyposulfite administré ensuite d'exercer son action tardive mais intense. *L'effet total des deux antidotes n'est pas une simple somme, mais une véritable potentialité, ainsi que nous l'avons démontré chez le chien* (expériences inédites réalisées par injection endoveineuse continue d'une concentration donnée d'acide cyanhydrique pendant des temps variables).

Nous présentons sous forme de graphiques les résultats de deux séries d'expériences (fig. 1 et 2) faites sur des lapins et des chiens. Comme complément à ces graphiques, nous ajoutons ce qui suit : Nous ne présentons pas les expériences réalisées en utilisant le nitrite de soude seul, car aux doses de toxique employées, le nitrite retarde le moment de la mort mais sans permettre une survie définitive. Chez le lapin présentant des symptômes graves, la dose de 1 gr. d'hyposulfite par kilogramme, quand elle ne produit pas un effet favorable immédiat, peut accélérer le moment de la mort. Les doses plus élevées (2 gr. 5 par kilogramme) sont encore plus défavorables, quoique l'animal normal supporte bien l'injection. Le mélange de nitrite et d'hyposulfite en une seule injection n'évite pas l'effet défavorable momentané de l'hyposulfite (toutes ces expériences ne figurent pas dans le graphique). Par contre, l'effet défavorable des hautes doses d'hyposulfite est évité si l'on injecte auparavant du nitrite, puis après trente à soixante secondes l'hyposulfite (groupe D, fig. 1).

Chez le chien nous trouvons des variations individuelles importantes, quand les animaux sont traités avec l'hyposulfite seul. Nous voyons, par exemple, que deux chiens traités quinze minutes après l'administration du toxique se rétablirent (groupe C, fig. 2), tandis qu'aucun chien traité deux minutes après ne put être sauvé (groupe B, fig. 2). Dans la majorité des cas, ainsi qu'on peut le voir dans la figure 2, l'hyposulfite seul permet de prolonger la survie. Les deux chiens du groupe C sauvés par l'hyposulfite seul restèrent pendant plusieurs heures dans un état de dépression profonde. Tout au contraire, les chiens traités avec la combinaison des deux antidotes (en doses de 0 gr. 01 de nitrite et 0 gr. 5 d'hyposulfite par kilogramme, voie veineuse) se remirent rapidement et se trouvèrent aptes à marcher en général cinq à dix minutes après le début du traitement. Dans certains cas, les symptômes de dépression réapparaissent après quelques heures. Une nouvelle injection de la combinaison des deux antidotes les fait disparaître rapidement.

Application chez l'homme. — Différents antidotes parmi ceux cités plus haut ont déjà donné de bons résultats chez l'homme. L'hyposulfite à hautes doses (10, 20 cmc ou plus de la solution à 30 pour 100) a permis de sauver plusieurs intoxiqués (2, 6). Parmi les méthémoglobinisants, le bleu de méthylène à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. par voie veineuse (en solution à 1 pour 100) a donné d'excellents résultats entre les mains de Geiger (9). Le nitrite de soude a été utilisé par Meyer-Mota dans un cas (21). Le malade se remit après avoir reçu en plusieurs injections la quantité totale de 0 gr. 57 de nitrite de soude par voie veineuse.

Considérant que tous ces antidotes isolés ont donné de bons résultats, il est logique de penser que l'utilisation combinée de nitrite et d'hyposulfite de soude doit permettre, chez l'homme, un pourcentage plus élevé de cas favorables que l'utilisation isolée de chacun d'entre eux.

La méthode que je propose est la suivante : Tenir prêtes, dans les sacoches pour traitement d'urgence, des ampoules de nitrite d'amyle, une solution de nitrite de soude à 2 pour 100 et une autre d'hyposulfite de soude à 30 pour 100, ces deux dernières stérilisées à l'autoclave (Nous n'avons pas observé d'altération de ces solutions après plusieurs mois de conservation).

Une cause de succès dans les cas d'intoxication par les cyanures est la rapidité de l'intervention; les minutes comptent, car l'action du toxique est très rapide. Pour profiter du temps court mais précieux pendant lequel on charge la seringue et prépare la veine pour pousser la première injection, je conseille de commencer le traitement par l'inhalation de nitrite d'amyle [2] (si le malade respire encore, bien entendu); l'écrasement d'une petite ampoule prend assurément moins de temps qu'une injection intraveineuse. Puis on continue par l'injection intraveineuse de 5 à 10 cmc de nitrite de soude à 2 pour 100 (soit 0 gr. 10 à 0 gr. 20). Ces doses sont indiquées pour un sujet adulte. A partir de ce moment, l'inhalation de nitrite d'amyle est superflue. On continue à injecter, toujours par voie veineuse, 10 à 20 cmc d'hyposulfite de soude à 30 pour 100 (3 à 6 gr. de sel). Les doses des deux sels peuvent être répétées plusieurs fois, si l'état du malade l'exige. Nous ne connaissons pas encore la quantité maxima de nitrite de soude, tolérée sans danger par l'homme; il est conseillé de ne pas dépasser la dose totale de 1 gr. (50 cmc de la solution à 2 pour 100).

Naturellement, le traitement non spécifique, local (lavage gastrique) ou général (toni-cardiaques, respiration artificielle, oxygène, etc.), pourra s'ajouter au traitement spécifique.

Un cas d'intoxication humaine a déjà été traité par cette méthode (communication personnelle de MM. Viana, Cagnoli et Cendan, de Montevideo). Une intoxiquée, ayant ingéré du cyanure de potassium, était dans le coma; respiration superficielle, pouls difficile à palper, mydriase. On commença par administrer du nitrite d'amyle par inhalation, puis 0 gr. 40 de nitrate de soude et 6 gr. d'hyposulfite endoveineux. Une demi-heure plus tard, ces doses furent répétées. La malade reçut au total 1 gr. 5 (un gramme et demi) de nitrite de soude et 18 gr. d'hyposulfite. Une forte cyanose s'ensuivit, qui disparut au bout de quelques heures. La malade guérit. Malgré le résultat favorable, nous estimons que la dose de nitrite ainsi administrée était voisine de la dose mortelle, et que, ainsi que nous l'avons noté, la dose totale de 1 gr. ne doit être dépassée qu'avec précaution.

Résumé : La combinaison de soude et d'hyposulfite de soude par voie veineuse, précédée ou non d'inhalation de nitrite d'amyle, est à conseiller dans le traitement de l'intoxication cyanhydrique. Nous estimons que cette association représente le traitement de choix, car, ainsi que le montrent les recherches expérimentales, la méthode est supérieure à toutes celles qui ont été conseillées jusqu'à présent. Deux cas d'intoxication humaine traités, l'un avec du nitrite seul, l'autre avec ce sel associé à l'hyposulfite, permettent de confirmer la tolérance de l'homme à l'égard du nitrite de soude administré à hautes doses.

2. Nous avons confirmé l'efficacité du nitrite d'amyle associé à l'hyposulfite chez le chien ; nous l'avons conseillé pour la première fois dans une conférence faite à la Faculté de médecine de Montevideo le 6 Septembre 1933, et le traitement mixte fut appliqué avec succès le 14 Septembre par Viana (de Montevideo), chez l'homme.

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. S. G. Barron et M. Hamburger : *J. Biol. Chem.*, t. XCVI, 1932, p. 299.

(2) A. Buzzo : *La Prensa Medica Argentina*, t. XIII, 1926, p. 354.

(3) A. Buzzo : *La Prensa Medica Argentina*, t. XVIII, 1932, p. 1084.

(4) K. K. Chen, C. L. Rose et G. H. A. Clowes : *J. Amer. Med. Ass.*, t. C, 1933, p. 1920.

(5) S. Dontas : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol.*, t. LIX, 1908, p. 430.

(6) K. Feyerabend : *Klin. Woch.*, t. VII, 1928, p. 1351.

(7) F. Flury et W. Heubner : *Bioch. Zeit.*, t. XCV, 1919, p. 249.

(8) A. W. Forst : *Arch. exp. Path. u. Parmakol.*, t. CXXVIII, 1928, p. 1.

(9) J. C. Geiger : *J. Amer. Med. Ass.*, t. XCIX, 1932, p. 1944, et t. CI, 1933, p. 269.

(10) J.-F. Heymans et P. Masoin : *Arch. de Pharmacod.*, t. III, 1897, p. 359.

(11) C. Heymans et R. Soenen : *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVI, 1927, p. 202.

(12) E. Hug : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, t. VIII, 1932, p. 259. — *C. R. Soc. Biol.*, t. III, 1932, p. 87.

13) E. Hug : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, t. VIII, 1932, p. 270. — *C. R. Soc. Biol.*, t. II, 1932, p. 89.
14) E. Hug : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, t. VIII, 1932, p. 417. — *C. R. Soc. Biol.*, t. III, 1932, p. 519.
15) E. Hug : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, t. VIII, 1932, p. 523. — *C. R. Soc. Biol.*, t. CXII, 1932, p. 511.
16) E. Hug : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, t. IX, 1933, p. 91.
17) E. Hug : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, t. IX, 1933, p. 197.
18) E. Hug : *Soc. Biol. Rosario*, séance du 29 Septembre 1933.
19) E. Hug et A. D. Marenzi : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, t. IX, 1933, p. 83.
(20) Lang : *Arch. exp. Path. u. Pharmakol.*, t. XXXVI, 1895, p. 75.
(21) M. Meyer-Mota : *Rev. Medica del Rosario*, t. XXIII, 1933, p. 670.
(22) E. Rentz : *Arch. internat. Pharmacod.*, t. XXXVI, 1930, p. 455.
(23) E. Teichmann et W. Nagel : *Bioch. Zeit.*, t. XCIII, 1919, p. 312.
(24) B. B. Turner et H. R. Hulpieu : *J. Pharm. and. exp. Ther.*, t. XLVIII, 1933, p. 445.
(25) R. Verbrugge : *Arch. internat. Pharmacod.*, t. V, 1899, p. 161.
(26) O. Warburg, F. Kubowitz et W. Christian : *Bioch. Zeit.*, t. CCXXVII, 1930, p. 245.
(27) W. B. Wendel : *J. Biol. Chem.*, t. C, 1933.

TRAITEMENT IMMÉDIAT DES TRAUMATISMES ARTICULAIRES SANS FRACTURE

PAR

LES INJECTIONS INTRALIGAMENTAIRES DE NOVOCAÏNE

PAR MM.

G. ARNULF et **Ph FRIEH**

Chef de clinique à la Faculté — Interne des Hôpitaux de Lyon.

On sait en quoi consiste cette méthode. En 1930 (1), notre maître, le professeur Leriche, après avoir rappelé l'extraordinaire richesse des ligaments articulaires en terminaisons sensitives, a montré que l'anesthésie de ces ligaments à la novocaïne supprimait d'habitude la douleur de l'entorse, et faisait disparaître, en quelques instants, la gêne fonctionnelle de nombreux traumatismes articulaires sans fracture, que l'effet thérapeutique ainsi obtenu dépasse de beaucoup en durée l'effet d'une simple anesthésie locale et qu'en répétant deux ou trois fois l'injection on amène en général une guérison complète (2).

En 1932, dans *La Presse Médicale* (3), M. Leriche a rapporté avec M. Fontaine des exemples très démonstratifs de l'utilité et de l'efficacité de cette méthode nouvelle.

Depuis lors certains auteurs, notamment Etienne-Marie Bernard (4), dans le service de M. Roux-Berger, à l'hôpital Tenon, ont largement utilisé ce mode de traitement et en ont confirmé l'excellence.

Néanmoins il n'est pas encore très répandu, alors qu'il vise des cas de pratique journalière vis-à-vis desquels on était jusqu'ici désarmé.

C'est pour cela que nous avons voulu attirer l'attention sur un procédé appelé à devenir d'un emploi courant, et qui constitue le traitement de choix de ce qu'on appelle l'entorse.

Technique. — La plupart des articulations sont faciles à repérer par la palpation : coude, genou, articulation tibio-tarsienne, articulations des doigts. L'épaule elle-même, bien que recouverte de muscles, n'échappe pas à l'examen.

Une seule articulation est d'un abord difficile pour l'aiguille, la coxo-fémorale, enfouie profondément sous une couche musculaire épaisse et barrée, en avant, par un réseau vasculaire important. Cette dernière articulation mise à part, il n'est pas besoin de connaissances anatomiques approfondies pour atteindre les ligaments péri-articulaires. Le praticien qui a abandonné depuis longtemps déjà les précisions mathématiques de l'anatomie peut se lancer sans grand risque dans une injection péri-articulaire, imprégnant les ligaments.

Nous pratiquons ces dernières, après désinfection de la peau à la teinture d'iode ou, mieux, au mercurochrome qui durcit moins les téguments, avec les aiguilles souples et assez longues utilisées pour l'anesthésie locale. Elle permettent, grâce à leur flexibilité, de contourner les saillies osseuses, évitant ainsi la multiplicité des ponctions épidermiques. Nous injectons, dans la région péri-articulaire de préférence, sur le trajet des ligaments, en centrant sur un point douloureux, s'il en existe, quelques centimètres cubes de novocaïne à 0,5 ou 1 pour 100.

Les essais de mobilisation indiquent de suite si l'injection est suffisante. S'il persiste encore de la gêne, nous faisons une nouvelle injection dans les régions qui restent douloureuses. La quantité totale ne dépasse par 25 à 30 cmc.

Au bout de quelques instants, on demande au malade de mouvoir doucement son articulation, et il est généralement étonné de voir son poignet ou sa cheville, auparavant douloureux, lui permettre des mouvements presque normaux. Il en ébauche craintivement d'abord, puis continue sans hésiter, quand il voit qu'il ne ressent plus aucune gêne.

Y a-t-il quelques accidents à craindre ? Nous n'en voyons pas. On peut piquer un vaisseau. C'est bien rare, et pour éviter tout ennui, il n'y a qu'à attendre quelques minutes après la ponction. S'il ne vient aucune goutte de sang à l'orifice de l'aiguille, on peut agir en toute tranquillité. L'injection dans l'articulation n'a pas de conséquences fâcheuses, si on emploie des instruments stériles.

Indications. — Dans quels cas peut-on pratiquer ces injections ?

Tout d'abord dans *l'entorse ligamentaire*. Mais il convient de préciser ce terme souvent assez vague.

M. Tixier, dans le *Précis de Pathologie Chirurgicale*, dit : L'entorse est « l'ensemble des lésions que détermine, dans une articulation, l'exécution brusque et brutale de mouvements portés au delà de leur limite physiologique ».

M. Cahier dans le *Traité de Chirurgie* (Le Dentu-Delbet) écrit : « Une articulation est atteinte d'entorse quand elle subit, par l'effet d'une violence directe ou indirecte, un mouvement forcé qui n'aboutit pas à la luxation, c'est-à-dire au déplacement permanent des surfaces articulaires au contact. »

M. Forgue, dans son *Précis*, dit à peu près de même : « L'entorse n'a point de définition constante. Ce terme répond à la série des lésions qui sont produites dans une articulation, quand elle subit un mouvement n'aboutissant pas à la luxation. »

M. Guibal, dans *La Pratique Médico-Chirurgicale*, écrit : « l'entorse est la conséquence d'un mouvement forcé qui lèse le moyen d'union d'une articulation et sépare momentanément les surfaces osseuses ».

Nous pourrions multiplier les citations : partout, dans tous les livres, en tous pays, on ne trouve une précision.

Comment ces définitions s'accordent-elles avec le développement rapide du gonflement, de la douleur locale, de l'impotence fonctionnelle plus ou moins durable ? Personne ne le dit.

Notre maître M. Leriche enseigne que ce qui caractérise l'entorse, c'est un traumatisme ligamentaire sans rupture, sans arrachement osseux et qu'en brutalisant le ligament, le mouvement forcé traumatise, en réalité, les corpuscules sensitifs qui sont si nombreux autour des articulations, dans les ligaments, en particulier. Aussitôt, à cette brusque excitation sensitive répond un phénomène vaso-moteur, d'où l'œdème, d'où l'hyperthermie, d'où la gêne fonctionnelle, d'où l'atrophie musculaire rapide.

Et il fait la preuve qu'il en est bien ainsi, en montrant depuis 1928, que, si, aussitôt après un traumatisme tibio-tarsien par exemple (du type torsion du pied), on fait une infiltration à la novocaïne des ligaments traumatisés, même si l'œdème est déjà là, même s'il y a hyperthermie, douleur, impotence presque complète, en quelques instants tout semble revenir à la normale ou à peu près et le malade ne souffre plus, peut mouvoir son pied impotent jusqu'alors, peut marcher et rentrer chez lui. Fréquemment, au bout de trois ou quatre heures, il fait une brusque poussée douloureuse d'un heure ou deux de durée puis toute douleur disparaît. Le lendemain, une nouvelle infiltration est nécessaire, mais non toujours. Rarement, il en faut trois. La maladie souvent ne dure que quarante-huit heures.

Aussi M. Leriche considère-t-il l'entorse comme un traumatisme du système nerveux intraligamentaire, tout le reste étant pour lui contingent et ne jouant aucun rôle dans le déterminisme des accidents, même si quelque chose de surajouté oblige à faire des réserves pour le pronostic. Pour lui, dans l'entorse, l'arrachement osseux, en particulier, est une fracture parcellaire surajoutée, une complication qui n'intervient pas dans le mécanisme des accidents caractéristiques. De même, il n'y a pas de rupture ligamentaire. Personne n'en a jamais constaté l'existence. On a pensé que cela pouvait être, car il fallait bien donner un substratum aux entorses graves, et on a glissé de l'hypothèse à l'affirmation, puis au dogme. Dans deux cas favorables, M. Leriche a vérifié l'état des ligaments externes de la tibio-tarsienne et les a trouvés normaux; ils n'étaient même pas infiltrés de sang.

Il répète sans cesse : Pour comprendre ce qui produit l'entorse à partir d'un traumatisme, il faut envisager les choses à l'état pur : on voit alors que la maladie ainsi appelée est simplement le résultat d'un réflexe vaso-moteur à point de départ ligamentaire, à destinée lissomotrice locale, le centre de réflexion étant probablement au niveau du ganglion spinal.

En fait, si l'on fait une étude oscillométrique au niveau d'une jambe atteinte d'entorse, le déséquilibre vaso-moteur est évident. Il y a augmentation d'amplitude des oscillations. Ce ne peut être que par l'effet d'un réflexe.

On comprend alors pourquoi une infiltration anesthésique, en bloquant les terminaisons centripètes, arrête des excitations anormales, empêche le réflexe, interrompt le cercle vicieux, dans lequel les phénomènes résultant de la vaso-dilatation renouvellent sans cesse l'excitation des éléments sensitifs périarticulaires.

Les résultats sont immédiats et définitifs, si le traumatisme est récent; moins constants et plus longs à obtenir, sans être pourtant négligeables, dans les cas anciens.

Les observations qui suivent en sont la meilleure preuve.

A. — Cas récents.

Observation I. — M...., employé des hospices, est tombé brutalement, glissant d'un trottoir. Il a pu se relever et faire quelques pas, au prix de douleurs violentes dans la région malléolaire

droite. Quelques heures après, le malade est amené dans le service du professeur Leriche. L'examen montre peu de chose; légère tuméfaction du cou-de-pied droit; sensibilité exquise au niveau du ligament latéral interne, sans signe net de fracture. On fait immédiatement une infiltration de novocaïne du ligament sur la face interne de la tibio-tarsienne. On injecte ainsi 30 cmc d'anesthésique. Une demi-heure après, on fait lever le malade qui repart chez lui sans souffrance. Deux jours après, il revient à la consultation. Il boite légèrement, et se plaint d'une gène légère à la marche. Le pied est un peu tuméfié. On fait une nouvelle injection au même point que la précédente. Il reprend son service le jour même, ne gardant qu'un enraidissement minime qui a persisté une huitaine de jours. Guérison complète.

Observation II. — Mlle X..., 20 ans, ouvrière de la Manufacture des Tabacs, a fait une chute dans les escaliers en se rendant à son travail. Le poids du corps a porté sur le coude droit. Elle est vue par l'un de nous une demi-heure après à son arrivée à l'Hôtel-Dieu. Son coude est immobilisé en flexion; les mouvements actifs sont complètement absents. L'examen clinique ne montre aucune lésion osseuse, pas d'épanchement intra-articulaire, des mouvements passifs peu étendus sont possibles, mais arrachent des cris à la malade. On pratique dans le service du professeur Leriche une injection périligamentaire de 20 cmc au niveau des ligaments latéraux du coude.

Un quart d'heure après, la malade, qu'on avait été obligé de déshabiller avec beaucoup de peine, peut remettre ses vêtements seule, et rentre chez elle. On lui conseille de revenir le lendemain si elle souffre encore. Elle ne revient pas, mais quelques jours après, elle explique qu'elle a jugé inutile de se présenter, toute douleur ayant disparu et sa maladie étant guérie.

Ces deux observations montrent l'excellent résultat, obtenu dans l'entorse malgré l'intensité des signes fonctionnels. Nous doutons fort que ces deux malades aient pu reprendre aussi rapidement leurs occupations respectives, si on les avait traités par la classique immobilisation.

B. — Cas anciens.

Dans les cas examinés plus tardivement, on peut obtenir des améliorations notables, même si l'œdème et la limitation des mouvements sont déjà considérables. Naturellement les résultats sont moins fidèles, et le traitement devra être répété. Il est évident que, si l'on supprime le point de départ des réflexes articulaires, on ne peut agir immédiatement sur les lésions organiques qui en sont la répercussion. Nous rapportons trois cas où les suites ont été dans l'ensemble favorables, mais avec des variations dans la qualité du résultat, chez des individus soignés plus ou moins longtemps après leur traumatisme.

Observation I. — C'est tout d'abord une entorse de la tibio-tarsienne qui nous amène M. Claude Dan..., âgé de 22 ans, le 12 Septembre 1933. L'accident date de la veille; le malade est tombé entraînant dans sa chute une personne qui a pesé sur sa cheville en porte-à-faux. L'impotence a suivi immédiatement la douleur violente. On a dû l'emmener chez lui en voiture. Notons qu'il a déjà eu, il y a cinq ans, une entorse de la même articulation qui l'a immobilisé pendant un mois. Le malade se présente avec une cheville très tuméfiée. Les gouttières rétro-malléolaires ont disparu. Il y a une petite ecchymose latérale. Des mouvements légers de flexion et d'extension sont possibles, mais il y a un point très sensible, au point d'attache ligamentaire sur les malléoles. On craint un arrachement osseux et l'on demande un cliché radiographique qui infirme toute lésion. On pratique alors une infiltration ligamentaire sans grand espoir, étant donné la tuméfaction considérable. Quelques minutes après, le malade marche sans appui jusqu'à son lit. Nouvelle injection, le lendemain: les douleurs ont complètement disparu, malgré la persistance de l'œdème. Le malade se sent assez bien pour rentrer chez lui. Il devait revenir si la douleur reparaissait. Nous ne l'avons pas revu.

Observation II. — Le deuxième cas concerne un traumatisme de l'épaule: c'est un employé de gare, Arthur Mi..., qui a été renversé par un wagon et projeté violemment à terre. Après l'accident, il constate une impotence fonctionnelle d'abord minime, qui augmente progressivement. Le médecin de la Compagnie lui ordonne quelques jours de repos, mais aucune amélioration ne survenant, on l'envoie en consultation dans le service de M. le professeur Tixier le 22 Septembre. L'examen clinique ne montre aucune lésion osseuse, mais seulement un point douloureux à la pression, en avant sur le trochiter, et en dehors au-dessous de l'acromion. L'impotence fonctionnelle est très nette: l'abduction du bras malade ne dépasse pas l'horizontale. La mobilisation passive est douloureuse, il n'y a pas d'œdème, ni d'atrophie musculaire. La radiographie n'indique aucune lésion osseuse. Le prof. Tixier conseille une injection de novocaïne. Immédiatement après, le malade qui ne souffre plus peut atteindre avec son bras la verticale, spontanément mais avec quelques difficultés. Deux jours après, le 25 Septembre, le malade revient, parce que ses mouvements sont de nouveau un peu limités. Une nouvelle injection le délivre immédiatement. Il n'a pas été nécessaire d'en faire d'autre.

Observation III. — Dans la dernière observation, il s'agit d'un malade vu plus tardivement, et dont l'état ne fut amélioré que lentement. Les premiers jours d'Octobre, M... Jules, 62 ans, tombe d'un escabeau sur l'épaule droite. En se relevant il ressent une vive douleur dans l'articulation scapulo-humérale, et ne peut plus bouger le bras. Un traitement médical, anodin du reste, ne l'améliore pas. Les mouvements restent limités et douloureux. Le 10 Octobre 1933, il entre à Grange-Blanche dans le service du professeur Leriche. L'examen montre une limitation nette de l'abduction qui ne dépasse pas l'horizontale. Les mouvements provoqués sont douloureux au delà de cette amplitude. Localement pas d'ecchymose, pas d'atrophie notable, pas de signe de paralysie circonflexe. Une radiographie ne montre rien d'anormal. Le malade reste en observation; au bout de 10 jours les mouvements sont aussi limités, et la douleur n'a pas diminué.

Le 21 Octobre, soit trois semaines après le traumatisme, on pratique une infiltration des ligaments de l'articulation scapulo-humérale. L'amélioration est immédiate. Le malade peut atteindre la verticale avec son bras malade. Il quitte le service le jour même.

Il revient le 24 Octobre. Le résultat s'est maintenu excellent. Le 31, il se plaint de douleurs dans les mouvements extrêmes. On fait une nouvelle injection qui fait disparaître la gêne qu'il a signalée.

Nous voyons, par ces trois observations, que l'injection peut donner des résultats satisfaisants, malgré l'œdème et l'ecchymose (premier cas) et malgré l'ancienneté du traumatisme, mais alors l'amélioration demande un temps plus long et des injections répétées. Nous avons un point de comparaison tout en faveur de la méthode, puisque notre premier malade avait été immobilisé quinze jours lors de sa première entorse, et qu'au bout de deux jours seulement après sa récidive, il a pu reprendre son travail.

Nous avons affirmé tout à l'heure, en définissant les conditions d'application de cette anesthésie locale, que l'infiltration permet de poser un diagnostic hésitant en éliminant les phénomènes réflexes que l'on peut dissocier des troubles dus à la lésion anatomique. Les deux cas suivants confirment ce que nous avançons. L'un de nous voit au service de consultation le jeune V..., 15 ans.

Il a fait une chute en arrière, et a violemment heurté le sol de son médius droit qui a été porté en hyperextension forcée. On l'examine quelques instants après : le doigt est un peu gonflé au niveau de la première articulation interphalangienne; la flexion est douloureuse, et à peu près impossible. On pense à une entorse du doigt, et on pratique une infiltration ligamentaire. La douleur disparaît, mais les mouvements sont toujours limités. On soupçonne alors une lésion osseuse; un cliché radiographique montre qu'il s'agit d'un décollement peu étendu du cartilage articulaire.

L'observation suivante montre que parfois les lésions osseuses ne sont pas responsables de tous les phénomènes d'impotence qui accompagnent le traumatisme, et permet là aussi d'affirmer un diagnostic litigieux.

Mme B..., 40 ans, a fait une chute sur les mains, le coude en demi-flexion. Elle s'est relevée et a pu vaquer normalement à ses occupations, ne ressentant qu'une légère douleur. Le lendemain, 16 Octobre 1933, elle éprouve une gêne fonctionnelle considérable. Son avant-bras est fléchi sur le bras, son coude gonflé. Elle se présente le 17 à la consultation du prof. Leriche, se plaignant de vives lancées dans l'articulation du coude et au niveau de l'extrémité inférieure du radius. L'articulation est œdématiée. La palpation montre un point douloureux sur le bord externe de la tête radiale. Les mouvements actifs d'extension et de flexion sont très limités. Le prosupination est abolie.

On pratique une injection ligamentaire, l'examen clinique n'ayant pas fourni les signes d'une lésion du squelette. L'impotence fonctionnelle et la douleur disparaissent. On fait cependant prendre une radiographie pour éviter toute erreur. Celle-ci révèle une fente verticale sur la tête radiale. Le surlendemain, la malade revient, se plaignant uniquement d'une légère limitation de la prosupination. Une radiographie de l'extrémité inférieure des os montre une fracture sans déplacement du radius. On l'immobilise alors dans une attelle plâtrée qu'on laisse 8 jours, puis on commence des massages et de la mobilisation. Le résultat s'annonce favorable.

La lésion osseuse de la tête radiale ne conditionnait ici aucune impotence, et seule l'entorse qui l'accompagnait était la raison des douleurs.

Nous nous résumerons en disant :

1° Que la méthode de l'infiltration ligamentaire préconisée par notre maître le professeur Leriche est d'une exécution facile, et d'application très simple.

2° Elle donne des résultats immédiats et définitifs, supprimant l'immobilisation et les séquelles de l'entorse.

3° Elle peut même améliorer ou guérir complètement les troubles consécutifs à un traumatisme déjà ancien.

4° Elle est, enfin, d'un concours précieux pour trancher un diagnostic hésitant.

On ne doit évidemment lui demander que ce qu'on peut attendre d'elle : *faire disparaître les troubles fonctionnels engendrés par l'ébranlement des éléments sensitifs de l'articulation mis brutalement en dehors des conditions physiologiques normales.*

Travail du service du Professeur René Leriche (Hôpital de Grange-Blanche, Lyon).

Bibliographie

(1) R. Leriche Recherches sur le rôle de l'innervation sensitive des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physiologie pathologique articulaire. *La Presse Médicale*, n° 25, 26 Mai 1930.

(2) R. Leriche : Effets de l'anesthésie à la novocaïne des ligaments et des insertions tendineuses périarticulaires dans certaines maladies articulaires et dans les vices de position fonctionnelle des articulations. *Gazette des Hôpitaux*, n° 73, 1er Septembre 1930, p. 1298.

(3) Leriche et Fontaine : De la valeur thérapeutique des infiltrations périarticulaires à la novocaïne dans les entorses et les arthrites traumatiques. *La Presse Médicale*, 10 Février 1932.

(4) E.-M. Bernard : Traitement des séquelles des contusions articulaires et des entorses banales. *Thèse de Paris*, 1933.

DU TRAITEMENT DE LA MALADIE D'ADDISON PAR LA CYSTÉINE

par MM.

J. de LÉOBARDY et **André LABESSE**

(Limoges)

Dès la description de la maladie qui porte son nom, en 1855, Addison avait montré que ce syndrome clinique répondait à des lésions des capsules surrénales. Ce fait fut confirmé par les expériences de Brown-Séquard, d'Abelous et Langlois, et depuis, de nombreux travaux ont éclairé peu à peu la pathogénie de cette affection. C'est ainsi qu'on a démontré que la maladie d'Addison est due à une insuffisance de la corticale de la surrénale. Cela explique les échecs de la thérapeutique par l'adrénaline, qui représente l'hormone médullaire. En revanche, Hartmann et ses élèves d'une part, Swingle et Pfiffner d'autre part, ont réussi à préparer, en partant de la cortico-surrénale, un extrait, la cortine, dont l'injection quotidienne, à un animal décapsulé, maintient l'existence pendant un temps très long, sinon indéfini. L'injection de cortine à des addisoniens a semblé confirmer tous les espoirs que l'on était en droit d'avoir, et on a publié les résultats merveilleux obtenus à la clinique Mayo par les extraits préparés et dosés par Swingle et Pfiffner. Depuis, d'autres résultats ont été constatés dans différents pays, et, malgré certains avis moins optimistes, on peut dire qu'avec la découverte de la cortine, un progrès considérable a été réalisé. Tous ces faits sont actuellement bien connus.

Malheureusement, le prix élevé de la cortine et la difficulté de s'en procurer en font un traitement exceptionnellement à la portée du praticien. Or, les extraits surrénaux que l'on trouve actuellement dans le commerce, tout en donnant des résultats appréciables, sont loin d'avoir l'efficacité des extraits de Swingle et Pfiffner. C'est pourquoi, ayant l'occasion de donner nos soins à un malade atteint de maladie d'Addison, notre attention avait été attirée par une observation de M. Rivoire. Ce dernier avait été conduit par des conceptions théoriques à essayer chez une addisonienne des injections intra-veineuses de cystéine.

« Ce traitement, écrivait-il, nous a donné un résultat inespéré et réellement extraordinaire : une heure environ après la première injection, la malade, jusque-là anorexique, a ressenti une impression de faim extrême, véritable accès de boulimie, qui l'a incitée à une telle alimentation qu'après une semaine de traitement elle avait engraissé de 4 kilogr. 500.

A la fin de ce traitement d'un mois, l'engraissement avait dépassé 8 kilogr., et l'état général était littéralement transformé; alors qu'auparavant notre addisonienne était extrêmement asthénique, son activité était maintenant presque égale à celle d'un sujet normal; elle passait ses journées debout, était capable de promenades assez longues. La pigmentation avait assez nettement diminué, mais n'avait pas disparu.

Le traitement fut alors suspendu : l'amélioration s'est maintenue pendant une quinzaine de jours, puis l'appétit a recommencé à diminuer, le poids a baissé de 2 kilogr., la pigmentation a de nouveau foncé. Au bout d'un mois d'interruption le traitement cystéinique vient d'être repris avec un nouveau succès. »

Les résultats que nous avons enregistrés confirment, de façon très intéressante, ceux de M. Rivoire, dont l'observation demeurait unique jusqu'à ce jour à notre connaissance; c'est pourquoi nous avons cru utile de les publier.

Nous avons employé la technique indiquée par Rivoire : injection quotidienne de 10 centigr. de chlorhydrate de cystéine, dissous dans quelques centimètres cubes d'eau distillée; extemporanément, nous portons cette solution à l'ébullition pour obtenir la stérilisation du chlorhydrate de cystéine. Puis nous neutralisons avant l'injection par une quantité connue de solution de carbonate de soude stérilisée. Les injections sont toujours parfaitement supportées et totalement inoffensives.

Voici les observations de nos malades :

Observation I. — M. B. B..., âgé de 41 ans, entre à l'hôpital général de Limoges le 21 Juin 1933. A l'examen, le diagnostic de maladie d'Addison s'impose.

La mélanodermie, très marquée et qui frappe au premier abord, prédomine aux mains, au scrotum, au creux axillaire, à la ligne blanche abdominale, qui est ici une ligne sombre. On constate des taches ardoisées sur la face interne des joues.

Le malade accuse des douleurs vives, se produisant surtout la nuit, exagérées par le décubitus dorsal et par la respiration profonde. Ces douleurs siègent dans la fosse iliaque, l'hypocondre et la région lombaire droite. La pression éveille une douleur très vive sous les fausses côtes et, en arrière, dans l'angle costo-vertébral.

L'asthénie, bien que le malade ne s'en plaigne pas au même degré, est également très marquée. C'est plus une fatigabilité rapide qu'une diminution de la force musculaire. L'épuisement survient si vite que le malade ne peut même plus monter un étage. La torpeur intellectuelle est moins marquée.

Les troubles digestifs sont légers. Seule, une constipation opiniâtre est à signaler. Le malade mange peu, mais son anorexie n'est pas totale. Pas de nausées, pas de vomissements. Le malade doit avoir maigri depuis quelque temps, son poids actuel est de 58 kilogr. On prend la tension artérielle qui est abaissée : maxima 8, minima 4 au Vaquez.

Le pouls est petit et rapide à 90°, s'affolant par les mouvements avec tendance syncopale. L'auscultation du cœur ne montre pas de lésions orificielles, l'auscultation pulmonaire est négative. Le foie est normal, la rate ni palpable ni percutable.

L'interrogatoire permet de faire remonter le début de la maladie à Août 1931, où les premiers symptômes de la maladie se manifestèrent sous forme de crises douloureuses excessivement violentes, localisées dans l'hypocondre droit. L'asthénie n'apparut qu'ensuite et très progressivement, n'attirant pas l'attention du malade pendant une longue période. La pigmentation ne fut remarquée pour la première fois qu'en Novembre 1932.

Dans les antécédents du malade, on ne trouve à signaler qu'une adénite cervicale suppurée, qui évolua vers la guérison en un an.

On a complété l'examen par les recherches suivantes :

Une radiographie des poumons qui les a montrés indemnes de lésions tuberculeuses.

Une radiographie des capsules surrénales. On a signalé, dans certains cas de maladie d'Addison, une image visible des capsules surrénales, parfois même un aspect de calcification, qui, d'après les travaux de la clinique Mayo, existerait dans un cas sur trois. Le cliché que nous avons fait exécuter montrait le pôle supérieur des reins, mais les surrénales étaient invisibles.

Un examen des urines : ni sucre, ni albumine, ni pus.

En présence de ces signes, le diagnostic de maladie d'Addison s'imposait.

Le malade fut d'abord soigné par des injections d'antigène méthylique et par des séances de rayons ultra-violets. Cependant son amaigrissement s'était accentué, son asthénie restait intense et le malade demeurait confiné à la chambre.

Le 31 Juillet est commencé le traitement par la cystéine. Le malade reçoit dès lors 10 centigr. de chlorhydrate de cystéine par jour, avec parfois quelques interruptions de trois ou quatre jours. Ni les premières injections, ni aucune des suivantes ne furent suivies de la brusque crise de boulimie signalée par M. Rivoire chez sa malade. Même avant ses injections de cystéine, notre malade n'était pas anorexique. Cependant progressivement l'état général de notre malade se transforme. L'amaigrissement est enrayé et bientôt au contraire il engraisse. L'appétit est meilleur. Les forces surtout reviennent, et, chose curieuse, les douleurs diminuent si bien que le malade réclame ses piqûres. Le 23 Août la tension artérielle est à 9 1/2-6. On continue les injections de cystéine et les séances de rayons ultra-violets.

Le 31 Août 1933 : Tension artérielle : 10-5. Poids 60 kilogr. 500. Le malade parle de reprendre son travail. Il se plaint encore d'une légère douleur dans l'hypocondre droit.

Les injections de cystéine et les rayons ultra-violets sont continués pendant tout le mois de Septembre, avec quelques interruptions, la plus importante ayant duré sept jours, du 29 Septembre au 6 Octobre, la cystéine étant venue à nous manquer.

Le 12 Octobre le poids est de 63 kilogr. La tension artérielle est à 11 1/2-8 1/2.

Le malade se sent bien. Il se promène longuement; toutefois sa fatigabilité n'a pas absolument disparu et il accuse une très légère reprise de la douleur au niveau de son hypocondre droit.

Concurremment avec la cystéine on pratique alors tous les deux jours des injections d'ampoules d'extrait cortico-surrénal du commerce. Le malade n'en ressent pas un surcroît d'amélioration.

Le 24 Octobre 1933 la tension artérielle est de 11 1/2-7. L'état général est bon, mais l'amélioration ne progresse plus.

Chose curieuse la mélanodermie a nettement diminué, sans disparaître, au cours du traitement par la cystéine, et ceci, même au niveau des parties du corps soumises aux rayons ultra-violets.

Le 26 Octobre on arrête les injections de cystéine et de cortico-surrénale.

Après 8 jours d'interruption, le 2 Novembre, la tension artérielle est à 9-6 1/2.

On entreprend alors des injections d'extraits surrénaux totaux du commerce à raison d'une ampoule tous les deux jours. Chaque piqûre est suivie d'une réaction violente et redoutée du malade, avec pâleur, tremblement et tachycardie.

Le 7 Novembre la tension artérielle est à 10-5 1/2.

Le 15 Novembre elle est : à 12-7.

Le 18 Novembre elle est : à 8 1/2-5 1/2.

Le malade se sent chaque jour plus fatigué et demande que l'on reprenne les injections de cystéine.

Observation II. — Le malade, qui est garagiste, a présenté, il y a huit mois environ, des douleurs lombaires extrêmement intenses, survenant par crises, et, il y a six mois, des signes de cystite. Il fut soigné par un spécialiste des voies urinaires qui diagnostiqua une tuberculose rénale. Pour sa cystite, il procéda à quelques lavages de vessie avec un plein succès. En revanche, les douleurs lombaires, si elles s'atténuèrent, ne disparurent pas.

La fatigue apparut à la même époque et augmenta progressivement. Le malade, gros travailleur, commençait sa journée normalement, mais était harassé le soir. Bientôt, après un ou deux jours de travail, il reste cinq ou six jours sans

pouvoir faire quoi que ce soit. La pigmentation semble contemporaine de l'asthénie, mais n'a pas attiré d'emblée l'attention du sujet.

Le malade est entré dans le service pour une aggravation subite de son état, secondaire à une angine.

Le diagnostic est évident, l'asthénie si intense que le malade est condamné au lit, et cependant il est agité et se plaint d'une grande nervosité l'empêchant de se reposer la nuit. Il accuse des douleurs lombaires et dans les hypocondres. La pigmentation est marquée avec taches ardoisées sur les muqueuses. Le malade est maigre, sans que l'on ait des renseignements sur la perte de poids qui est certaine.

La tension artérielle est à 7 1/2-5 au Vaquez; le pouls est rapide et très faible.

L'appétit est sensiblement normal, mais le sujet présente souvent des vomissements alimentaires. Un nouvel examen des urines ne montre ni pus, ni sucre, ni albumine. Quant à l'angine qui a déterminé cette brusque aggravation de l'état général, elle est guérie dès l'entrée dans le service.

Nous commençons à pratiquer chaque jour une injection de 10 centigr. de chlorhydrate de cystéine. A deux ou trois reprises même nous doublons la dose, sans amélioration apparente et sans noter aucune modification du tableau clinique. Au bout de huit jours le malade demande à partir. Notre impression étant qu'un dénouement fatal à bref délai est inévitable, nous laissons le malade s'en aller en lui disant que son traitement est fini et agira plus tard, et nous écrivons à son médecin traitant de lui faire des injections d'extrait cortico-surrénal que l'on trouve couramment dans le commerce et qui ne furent pas employées.

Or voici les renseignements que nous avons récemment obtenus au sujet de ce malade. Presque aussitôt après son retour il fut pris d'une véritable boulimie, qui se manifesta pendant plusieurs jours; en même temps survenait une amélioration considérable: ce sujet put se lever, marcher, reprendre en partie ses occupations. Pendant quelques semaines, on put croire à une guérison, puis cette amélioration s'estompa, les troubles reparurent progressivement.

En l'absence de l'un de nous et par suite d'un malentendu, le sujet qui demeurait à la campagne et très éloigné de tout centre ne put, malgré son désir, se faire pratiquer une autre série d'injections de cystéine. Au bout d'un mois son état général déclina, et il mourut environ deux mois et demi plus tard. A aucun moment son médecin n'avait exécuté les piqûres d'extrait cortico-surrénal que nous avions recommandées. L'amélioration étonnante que l'on nous a signalée n'est donc attribuable qu'à la cystéine.

Observation III. — Dans un troisième cas, l'un de nous put pratiquer une injection de cystéine chez un addisonien. Il s'agissait d'un malade chez lequel les premiers troubles étaient apparus deux ans auparavant. En dernier lieu, le confrère qui le soignait avait obtenu une très belle amélioration par des piqûres d'extraits surrénaux totaux du commerce. Mais cet état de mieux-être n'avait pas persisté très longtemps. Au contraire, on vit tout à coup se développer un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. Le malade était dans une prostration complète, le pouls absolument imperceptible, les membres froids et inertes; tout indiquait la mort imminente, lorsque fut pratiquée, non sans difficulté, une injection intra-veineuse de 10 centigr. de cystéine, dont nous n'attendions aucun résultat. Or, au bout d'une demi-heure environ, se produisit une véritable transformation du malade. Le pouls réapparut, les membres se réchauffèrent: le malade, immobile depuis quelques heures, put se remuer dans son lit. Ce résultat se maintint environ pendant une heure, puis s'effaça rapidement, et le malade mourut deux ou trois heures plus tard dans le collapsus, la famille n'ayant pu nous prévenir à temps, pour que nous puissions faire une deuxième injection.

De ces quelques faits, il est bien certain que l'on ne peut tirer de conclusions définitives. Il semble cependant que l'on soit autorisé à faire les réflexions suivantes :

1° Le rôle de la cystéine est indiscutable dans les améliorations que nous avons rapportées. Ayant eu l'occasion d'observer en quelques années un nombre relativement important de maladies d'Addison, nous avions déjà constaté, une fois de plus, l'inefficacité totale de l'adrénaline. Le traitement opothérapique par les extraits totaux que l'on trouve aisément dans le commerce nous avait donné quelques beaux résultats, mais inconstants. Dans aucun cas cependant nous n'avions observé d'améliorations aussi importantes qu'avec le traitement cystéinique, et une dernière série de malades nous avait même donné tant de déboires avec l'opothérapie courante, que nous en étions arrivés à traiter nos addisoniens uniquement par l'antigène méthylique et les irradiations ultra-violettes. La cystéine, remède bon marché, commode, ne donnant aucune réaction (autre avantage sur les extraits totaux), mérite donc de prendre place à côté des extraits opothérapiques du commerce en attendant que l'on puisse, à meilleur prix, se procurer la « cortine ».

2° Rivoire, dans son observation, avait noté une amélioration de tous les symptômes, sauf de la tension artérielle qui n'était pas en ascension nette.

« Cela confirmerait, dit-il, les résultats expérimentaux qui semblent indiquer l'élaboration par le cortex surrénal d'une hormone hypertensive distincte de l'hormone vitale. »

Nous avons vu qu'au contraire dans notre observation :

La tension artérielle s'est élevée parallèlement à l'amélioration des autres symptômes, tombant quelque temps après la cessation du traitement cystéinique et remontant avec la reprise des piqûres.

3° Il y a peu de temps encore, la fonction thiopéxique des surrénales était considérée comme une fonction secondaire et dont on ne percevait pas très bien l'utilité. Or, la cystéine, composé sulfhydrilé, amène, nous l'avons vu, une amélioration globale des symptômes de la maladie d'Addison. Quel est le mécanisme de cette action ?

Agit-elle, comme le suppose Rivoire, en favorisant les phénomènes d'oxydation intime des tissus ? Nous n'avons rapporté ici que quelques faits d'un intérêt pratique immédiat, laissant aux physiologistes le soin d'évaluer leur intérêt théorique.

BIBLIOGRAPHIE

M. Loeper, Decourt et R. Garcin : La fonction soufrée de la surrénale. *La Presse Médicale*, n° 77, 25 Septembre 1926, p. 1209.

M. Loeper, J. Decourt et J. Tonnet : Augmentation notable de la thiémie après surrénalectomie. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIV, 6 Février 1926, p. 332.

M. Loeper, J. Decourt et A. Lesure : L'accumulation du soufre dans la peau après surrénalectomie. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVIII, Avril 1928, p. 21.

B.-A. Houssay et P. Mazzocco : Le glutathion et les propriétés réductrices des tissus des rats décapsulés. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVII, 1927, p. 417.

Léon Binet : Capsules surrénales et métabolisme du soufre. *La Presse Médicale*, n° 78, 1928, p. 1239.

Léon Binet et Agiroud : Glandes surrénales et glutathion. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVIII, 11 Février 1928, p. 434.

Blanchetière, Léon Binet et Arnaudet : Synthèse de glutathion dans la glande surrénale. *Soc. de Biologie*, 3 Mai 1930.

Noel Fiessinger : *Physiopathologie des syndromes endocriniens* (*Masson et Cie*, éditeurs), 1933.

R. Rivoire : *Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie* (*Masson et Cie*, éditeurs), 1932.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

DE L'UTILITÉ DES EXAMENS BIOLOGIQUES PRÉ ET POST-OPÉRATOIRES

Azotémie. Chlorémie. Equilibre acido-basique.

Par **Raymond LETULLE**

Chef de Laboratoire
à la Faculté de Médecine de Paris.

La technique chirurgicale est parvenue à un tel état de perfection qu'elle n'est, pour ainsi dire, plus jamais en cause dans les accidents post-opératoires; ceux-ci relèvent, en général, de l'état déficient du sujet, aggravé par le choc opératoire : anesthésie, choc nerveux, histolyse due au traumatisme, hémorragie provoquent des désordres souvent graves et dont la plupart étaient cependant encore méconnus il y a peu d'années.

Nous étudierons d'abord les *perturbations provoquées par le choc opératoire;* nous indiquerons ensuite les *examens biologiques* susceptibles de mettre en évidence les *insuffisances fonctionnelles préexistantes ou secondaires* à l'intervention, qu'une étroite collaboration de la Clinique et du Laboratoire peut seule parfois dépister.

Les *tares sanguines* si redoutées du chirurgien feront l'objet d'une étude ultérieure.

I. — Perturbations fonctionnelles post-opératoires.

Toute intervention chirurgicale, quelle que soit son importance, quel que soit l'anesthésique, provoque toujours, à un degré variable, chez l'homme sain en apparence et, à plus forte raison, chez l'individu taré, *l'augmentation de l'azotémie, la modification des chlorures sanguins* et de *l'équilibre acido-basique.*

Hyperazotémie.

L'hyperazotémie post-opératoire relève, en général, de l'association suivante :

a) Hyperproduction azotée par : résorption des albumines et albumoses issues des tissus dévitalisés par traumatisme opératoire; action sur la cellule hépatique et la cellule rénale des anesthésiques tous plus ou moins toxiques.

b) *Oligurie*, soit pure et due seulement à une restriction de la diurèse aqueuse; soit, le plus souvent, associée à une *néphrite fonctionnelle* se traduisant par une diminution de la capacité de concentration uréique de la cellule rénale, autrement dit une diminution de la concentration maxima : le malade n'arrivant plus à éliminer qu'une partie de l'urée qu'il produit, le taux de l'urée sanguine monte plus ou moins rapidement.

Cette oligurie post-opératoire est pratiquement la cause la plus importante de la poussée d'hyperazotémie, en raison de son développement rapide et de son intensité.

Les grandes manifestations de l'*urémie toxi-*

que ne paraissent pas relever uniquement de l'accumulation de l'urée dans le sang; dans la plupart des cas on trouve une augmentation de l'azote non uréique du plasma sanguin ou *azote résiduel* qui groupe toute une série de substances, les unes bien identifiées (corps créatiniques, bases xanthiques, acides aminés, etc...), les autres peu connues qui paraissent encore moins dégradées et plus toxiques. L'urémie toxique relèverait donc d'une altération de la désintégration des protéiques (Chabanier) concomitante à une insuffisance rénale.

Hypochlorémie et hyperazotémie.

Depuis quelques années le problème des rapport de l'hypochlorémie [1] et de l'hyperazotémie dans l'insuffisance rénale post-opératoire paraît d'une importance capitale. Des auteurs américains [2] avaient signalé des cas d'hyperazotémie consécutifs à de l'hypochlorémie au cours des occlusions intestinales. Il ressort d'une étude très complète, tant expérimentale que clinique, donnée en 1927 par MM. Gosset, Binet, Petit-Dutaillis et Fabre, que le syndrome toxique de l'occlusion intestinale s'accompagne d'hypochlorémie due à la perte de chlore résultant des vomissements, en même temps que de rétention de l'urée et de l'azote résiduel dans le sang et d'élévation de la réserve alcaline; les injections intra-veineuses d'eau salée hypertonique (à 10 ou 20 gr. de NaCl pour 100) font disparaître les troubles cliniques et biologiques, en particulier l'hyperazotémie, prouvant qu'il s'agit bien ici de chloropénie vraie. Depuis la même époque, des travaux récents concernant le rôle de l'hypochloruration dans les néphrites [3] et dans les syndromes d'ordre chirurgical [4] ont complètement transformé la pathologie rénale.

1° *Hyperazotémie par manque de sel* de L. Blum, ou *chloropénie vraie* de Lemierre et Merklen. — Des malades déchlorurés par des vomissements ou de la diarrhée (diminution du chlore globulaire et du chlore plasmatique) et qui ont une réserve alcaline élevée ou normale présentent une augmentation marquée et rapide de leur urée sanguine; celle-ci diminue si on leur administre du NaCl. Il résulte du « phénomène de Blum », que le traitement autrefois classique des poussées d'hyperazotémie par la déchloruration ne peut plus être entrepris ni surtout continué qu'après s'être assuré que le taux du Cl globulaire et celui du Cl plasmatique sont normaux.

A cette catégorie de malades chloropéniques se rattachent *les cas d'occlusion intestinale et de sténose du pylore sauvés par la rechloruration.*

De plus, on sait aujourd'hui que la *phase post-opératoire* est souvent suivie plus ou moins tôt d'une *déchloruration sanguine*, sans qu'on puisse expliquer celle-ci par des vomissements ou une autre cause apparente de perte de chlore; les chlorures de l'urine eux-mêmes peuvent diminuer dans des proportions considérables. Certaines recherches récentes semblent démontrer que les chlorures se localisent dans la plaie opératoire et d'autant plus abondamment que le traumatisme fut plus important.

Sous l'influence de cette déchloruration, les sécrétions rénales s'abaissent ainsi que la concentration uréique maxima, et l'oligurie relative provoque de l'hyperazotémie. Les injections de NaCl font rétrocéder la poussée d'urémie.

2° *Hyperazotémie compliquée de rétention chlorée sèche* (fausse chloropénie). — Chez une autre catégorie de malades présentant, pour la plupart, une néphrite chronique ancienne, l'hyperazotémie s'accompagne d'une réserve alcaline abaissée et d'une *hypochlorémie uniquement plasmatique;* il n'existe pas chez eux d'hypochlorémie vraie : *le Cl du plasma s'est déplacé et a passé sur les globules et dans les tissus*, autrement dit le chlore plasmatique a diminué, mais le chlore globulaire a augmenté, et le rapport

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

est *supérieur à la normale* (voir les normales plus loin : « Analyses biologiques »).

Il n'y a pas chloropénie, mais bien *rétention chlorée sèche* en rapport avec *l'acidose*. Ici, le traitement rechlorurant peut amener des accidents graves.

Accidents post-opératoires liés a l'insuffisance fonctionnelle rénale. — 1° Accidents *précoces* dus : soit à une chloropénie vraie (fausse occlusion intestinale ou iléus paralytique dont Gosset a vulgarisé le traitement par les injections intra-veineuses répétées de NaCl en solution hypertonique à 10 ou 20 pour 100); soit à une poussée d'hyperazotémie sans chloropénie;

2° Accidents plus ou moins *tardifs* [5] (pouvant se montrer jusqu'au douzième jour) qu'on ne fait que commencer à rattacher à des troubles humoraux : malaise général, sécheresse de la langue, oligurie, nausées, vomissements, météorisme, hoquet, gêne respiratoire, signes de collapsus cardiaque pouvant aboutir au coma.

Ces accidents sont d'autant plus à craindre que l'état antérieur de la fonction rénale était moins satisfaisant. Il y a donc lieu de ranger les opérés en deux catégories :

A. — Opérés dont le fonctionnement rénal était bon avant l'opération. Même chez ceux-ci, le choc opératoire détermine de l'oligurie, une légère azotémie, une légère hypochlorémie surtout globulaire : abaissement du rapport

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

avec diminution de la concentration des chlorures urinaires.

Ces troubles humoraux sont en général légers, sans manifestations cliniques; cependant peut apparaître une poussée d'insuffisance rénale aiguë post-opératoire avec les accidents ci-dessus. Cette insuffisance rénale pourra être dépistée précocement par les examens des urines et du sang : oligurie et abaissement de la concentration de l'urée et des chlorures urinaires traduisant une néphrite fonctionnelle, hyperazotémie, *hypochlorémie*. Ici les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum chloruré hypertonique font merveille : elles favorisent la diurèse, s'opposant à l'oligurie, à la désassimilation azotée des tissus, et empêchent le développement de la poussée d'hyperazotémie.

B. — Opérés dont les reins étaient déficients avant l'opération. Chez ces malades, les accidents urémiques sont plus fréquents et peuvent apparaître indépendamment de l'hypochlorémie; il semble que la thérapeutique rechlorurante doive être plus prudente et mise en œuvre seulement si l'hypochlorémie est manifeste. Cependant Legueu et Fey estiment que les malades atteints d'insuffisance rénale chronique, qui sont sous le coup d'accidents urémiques, sont, d'autre part, exposés, comme les sujets sains, à l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire par hypochlorémie; ils concluent que « là encore le traitement chloruré a transformé le pronostic en mettant ces malades à l'abri de la plus redoutable complication à laquelle ils sont exposés, c'est-à-dire à l'hypochlorémie ». Pour Pasteur Vallery-Radot, ce qu'on sait « des inconvénients possibles de l'administration du NaCl chez les sujets atteints de néphrite chronique autorise à penser qu'une chloruration brutale peut être dangereuse chez des malades qu'on a dû opérer en état d'insuffisance rénale chronique. La chloruration ne paraît être légitime dans de tels cas que si la perméabilité rénale au chlorure de sodium est suffisante ».

Acidose.

Equilibre acido-basique. — Le choc opératoire provoque très souvent aussi des perturbations de l'équilibre acido-basique. Cet équilibre est une des conditions essentielles de la vie; il est représenté par le symbole p_H (p = ponens ou exposant; H = hydrogène) qui sert à désigner la quantité d'ions hydrogène acides se trouvant en liberté dans un milieu. Pratiquement, la réaction neutre correspondant à p_H = 7, toutes les valeurs qui vont de p_H 7 à p_H 0 indiquent une acidité progressive, toutes celles qui vont de p_H 7 à p_H 14 indiquent une alcalinité progressive.

Le sang de l'individu sain est très légèrement alcalin; sa réaction est remarquablement fixe et se traduit par un p_H du plasma variant seulement entre 7,32 et 7,40, sous peine d'entraîner de graves désordres. Or, cet équilibre acido-basique, qui tend constamment à être troublé par l'apport incessant d'acides et de bases provenant de l'alimentation et des combustions tissulaires, est maintenu tel quel non seulement grâce aux éliminations par les émonctoires, mais aussi à des « substances tampons » qui constituent la *réserve alcaline;* celle-ci est représentée avant tout par les *bicarbonates du plasma sanguin* qui neutralisent tout excès d'acide en donnant du CO^2 qu'éliminent les poumons, et un sel neutre; de ce dernier, les reins éliminent les ions acides qui passent dans les urines. En cas d'invasion acide, l'hyperactivité du centre respiratoire et l'intensité de l'élimination rénale sont-elles suffisantes, la réserve alcaline diminue mais le p_H sanguin demeure inchangé (acidose compensée); sont-elles insuffisantes, le p_H oscille vers l'acidité (acidose décompensée).

Jusqu'en ces dernières années, la recherche de l'acidose consistait donc à déterminer dans le plasma la réserve alcaline et le p_H.

Mais d'après les travaux récents d'Ambard et de ses élèves, les *sels neutres*, en particulier le plus important de l'organisme, le *NaCl*, interviendraient largement dans l'équilibre acido-basique; lors de l'introduction de corps acides dans le plasma (acide diacétique par exemple), des ions — (Cl) — se fixeraient sur les albumines (tissus, en particulier système nerveux, et globules) déterminant des modifications fonctionnelles; parmi celles-ci l'excitation du centre respiratoire, qui produit une abondante élimination de CO^2, provoque la dissociation des bicarbonates, d'où la chute de la réserve alcaline.

Dorénavant l'*acidose*, au sens vrai du terme, résiderait essentiellement dans la surcharge acide des albumines de l'organisme; elle serait établie par le dosage du chlore sanguin dans lequel le *Cl des globules*, indépendant du Cl du

1. Les premières publications concernant les rapports de l'hypochlorémie et de l'azotémie en pathologie rénale datent de la période comprise entre 1903 et 1918 et sont dues à Castaigne, Rathery, André Weil, Pasteur Vallery-Radot, Romalo et Dumitresco.
2. G. H. Whipple, Mc Callum, Hadden et Orr.
3. Rathery et Rudolf ; L. Blum, Van Caulaert et Grabar ; Lemierre ; Chabanier et Lobo-Onell ; Prosper Merklen.
4. Legueu et Fey.
5. La connaissance des perturbations humorales post-opératoires est due particulièrement aux travaux de Robineau et Max Lévy, de Chabanier et Lobo-Onell, de Legueu et Fey.

plasma, refléterait seul l'imprégnation chlorée des tissus.

Malgré certaines objections, il résulte de ces conceptions que *l'acidose vraie est signifiée actuellement par une chute de la réserve alcaline, accompagnée d'une augmentation du rapport* $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ quelle que soit la valeur du p_H sanguin (acidose compensée ou décompensée suivant la valeur du p_H). L'acidose pourra donc être éliminée lorsque la chute de la R. A. ne sera pas accompagnée d'une augmentation du rapport chloré et surtout lorsque celui-ci sera inférieur à la normale. Inversement une R. A. accompagnée d'un rapport

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

abaissé va de pair avec l'*alcalose* vraie non volatile (dans l'occlusion intestinale par exemple).

1° La céto-acidose post-opératoire. — Bien connue chez les diabétiques, elle est, chez les non-diabétiques, relativement fréquente mais souvent ignorée.

Il y a *acétonémie* ou *cétose* lorsqu'il existe une hyperproduction des corps cétoniques et cétogènes (acétone, acide diacétique, acide β oxybutyrique) qui se traduit par leur élimination accrue dans l'urine et par leur augmentation dans le sang. D'une façon générale, les corps cétoniques tirent leur origine des radicaux gras à nombre pair d'atomes de carbone, lesquels constituent 90 pour 100 de la masse des graisses alimentaires et 40 pour 100 environ des substances protéiques. Chez l'homme normal, le stade de transformation en corps cétoniques n'est que transitoire et leur destruction continue; par contre, lorsque les combustions glycosiques deviennent insuffisantes, soit du fait d'une *chute de la glycémie*, soit du fait d'une diminution de l'insulinémie, les corps cétoniques cessent d'être dégradés et la cétose se développe.

a) *Chez les diabétiques :* L'acétonémie provient des facteurs suivants : désassimilation tissulaire importante paraissant due surtout à l'altération de la cellule hépatique par l'anesthésique; dépression de la glycémie du fait d'un jeûne antérieur ou consécutif à l'opération (la teneur du sang en glucose n'est plus suffisante pour compenser la diminution de l'insuline et pour maintenir les combustions glycosiques); chute de l'insulinémie.

Conséquences physio-pathologiques : acidose, perturbation du métabolisme des protéiques, insuffisance rénale (intoxication urémique) venant en général compliquer la poussée aiguë cétonique et qui paraît liée fréquemment à un abaissement du taux des chlorures sanguins. L'étude du *fonctionnement rénal* au cours de la céto-acidose paraît donc aussi importante que celle de la *cétose* elle-même.

Manifestations ou accidents : troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, parfois diarrhée); affaiblissement avec fonte des tissus; délire, convulsions localisées ou généralisées; dyspnée, refroidissement des extrémités; somnolence précédant le coma diabétique.

Une *thérapeutique appropriée* qui utilisera l'association des médications *glucosée, insulinique, rechlorurante s'il y a lieu*, en se basant sur les examens des *urines* et du *sang*, préviendra ou jugulera les accidents dus à la céto-acidose accompagnée si souvent d'insuffisance rénale.

b) *Chez les non-diabétiques :* En général minime, la céto-acidose est plus fréquente qu'on ne le pense, surtout après anesthésie au chloroforme ou à l'éther, mais aussi après éther-protoxyde d'azote, anesthésie rachidienne ou même locale. Le choc opératoire intervient également.

Le mécanisme de cette cétose est le même que chez les diabétiques. Les recherches utiles à faire dans le *sang* et dans *l'urine* sont identiques.

Les *répercussions cliniques* se limitent en général aux nausées et aux vomissements qui cèdent habituellement, en même temps que la cétose, dès qu'est reprise une alimentation riche en *hydrates de carbone*. Cependant, parfois, aux perturbations digestives pouvant aller jusqu'au syndrome pseudo-péritonitique, s'ajoutent de la dépression et de l'excitation, de la dyspnée, de l'accélération et de la faiblesse du pouls; la défaillance du myocarde s'accentue rapidement et la mort survient.

Le *traitement glyco-insulinique* (en insistant sur les injections *glucosées* freinant la dépression de la glycémie provoquée par l'insuline) qui non seulement dissipe la céto-acidose post-opératoire, mais exerce aussi un effet reconstituant remarquable sur les malades inanitiés, tend à être utilisé de plus en plus à titre *préventif* et à faire partie de la *préparation* à l'opération.

2° Acidoses post-opératoires sans cétose. — A. — La chute plus ou moins marquée de la réserve alcaline, immédiate et brève après l'opération, a été signalée dernièrement comme fréquente; toutefois, elle est accompagnée d'un abaissement du rapport chloré, ce qui donne à penser qu'elle est le fait d'une hyperexcitabilité du centre respiratoire et non d'une acidose vraie (Chabanier);

B. — La chute de la R. A. de l'acidose d'origine rénale (rein insuffisant retenant les ions acides) : *a)* Avec *hyperchlorémie*, comme dans les néphrites chroniques du type azotémique; le choc opératoire a fini de bloquer le rein et la rétention chlorurée s'installe progressivement.

b) Avec *hypochlorémie* (abaissement du rapport chloré) et hyperazotémie, cas fréquents dans la poussée aiguë d'insuffisance rénale qui comportent l'indication thérapeutique capitale de la rechloruration; celle-ci rétablit la diurèse, permettant aux substances toxiques qui proviennent de la perturbation du métabolisme azoté de s'éliminer et de réduire leur effet excitant sur le centre respiratoire, d'où le redressement de la R. A.

II. — Analyses biologiques concernant les fonctions hépato-rénales.

Des constatations qui précèdent découlent les indications d'une évaluation fonctionnelle pré-opératoire, *simple* pour les sujets qui paraissent normaux, *plus approfondie* pour les cas douteux ou nettement pathologiques. Les perturbations humorales seront également recherchées dans les heures ou les jours qui suivront l'opération, aussitôt qu'on s'apercevra d'une manifestation clinique, si légère soit-elle; une thérapeutique rapidement instituée pourra prévenir ou combattre les accidents.

Azotémie. — Chlorémie. — Acidose.

I. Sang. — A. *Dosage de l'urée sanguine. Détermination de la constante d'Ambard. Dosage de l'azote résiduel.*

Le taux de *l'urée sanguine* (normale : de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 par litre, recherché le matin à jeun) ne donne un renseignement valable sur l'état fonctionnel des reins que si le sujet est à un régime mixte normal carné-végétarien; en effet, Widal a montré que l'urée sanguine variait suivant le degré de la lésion rénale, mais aussi suivant la quantité d'albumine ingérée. C'est ainsi qu'un sujet présentant un rein nettement déficient peut avoir un taux d'urée ne dépassant pas 0 gr. 30 le matin, à jeun, s'il est à un régime hypoazoté.

Aussi, les recherches d'Ambard continuant celles de Widal et d'Albarran ont-elles abouti à la *Constante uréo-sécrétoire d'Ambard :* rapport entre le taux d'urée dans le sang et le taux d'urée dans l'urine au même moment.

Technique du prélèvement pour la détermination de la Constante d'Ambard : *a)* Le sujet vide sa vessie; on note l'heure exacte et on jette cette urine. Une demi-heure à quarante minutes après, recueillir complètement l'urine de cette deuxième miction qui servira à l'analyse et en noter exactement l'heure. 15 ou 20 cmc de sang sont prélevés par ponction veineuse ou par ventouses scarifiées entre les deux émissions d'urine. Donner au laboratoire : le sang et l'urine de la deuxième miction, en indiquant le temps écoulé entre les deux émissions d'urine et, si possible, le poids du sujet. Cette constante K est calculée sous la forme suivante :

$$K = \frac{\text{Ur}}{\sqrt{D \times \frac{70}{p} \times \sqrt{\frac{c}{25}}}}$$

dans laquelle Ur représente le taux d'urée du sang, D le débit uréique urinaire, c la concentration de l'urée dans l'urine, p le poids du sujet (Constante d'Ambard *normale* : 0,070 environ).

La constante est fonction de la quantité et de la qualité du parenchyme rénal. Elle est augmentée dans les néphrites chroniques dénommées autrefois interstitielles. Elle peut rester normale dans le syndrome appelé autrefois néphrite épithéliale. La constante est indépendante de tout autre facteur que l'état fonctionnel des reins.

Néanmoins, il existe des *conditions de correction* dans la détermination de la constante uréo-sécrétoire : sujet totalement à jeun depuis une douzaine d'heures (pas même d'eau avant l'expérience); aucune purgation saline depuis trois jours au moins (la purgation pré-opératoire déterminant d'ailleurs une déshydratation qui provoque l'oligurie). *Autres causes de la perturbation de la constante :* hyperthermie, état d'oligurie relative, reins fonctionnellement très altérés avec concentration uréique maxima très basse et urée sanguine de l'ordre de 1 gr. ou plus.

L'azote résiduel groupe des substances connues telles que les corps créatiniques, les bases xanthiques, les acides aminés, d'autres moins étudiées telles que les acides protéiques, d'autres encore inconnues; ces produits toxiques, issus d'une perturbation du métabolisme azoté, paraissent une des principales causes des accidents de l'*urémie toxique*. Le taux de l'azote résiduel augmente dans les cas graves d'insuffisance rénale (normale : 0 gr. 08 à 0 gr. 12 par litre).

B. *Dosage du chlore. Détermination de la réserve alcaline et du p_H.*

L'hypochlorémie étant à présent indissolublement liée à *l'hyperazotémie post-opératoire*, le dosage du *chlore globulaire* et du *chlore plasmatique* est d'une importance capitale pour éviter les accidents dus à un abaissement des chlorures.

De même l'établissement du *rapport chloré* $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ joint à la détermination de la *réserve alcaline* sont indispensables pour prévenir ou diagnostiquer à temps une *acidose* (compensée, si le p_H sanguin se maintient dans la normale, décompensée s'il tombe au-dessous).

Technique du prélèvement : Une dizaine de cen-

timètres cubes de sang sont prélevés dans la veine en évitant le plus possible la constriction du bras; ce sang est recueilli à l'abri de l'air, sous huile de vaseline, dans un tube à centrifuger dont le fond contiendra une petite pincée d'oxalate de K qui rendra le sang incoagulable.

Taux normal du *chlore globulaire* (qui renseigne sur l'imprégnation acide des tissus) : 1 gr. 78 à 1 gr. 98 par litre.

Taux normal du *chlore plasmatique* : 3 gr. 55 à 3 gr. 70.

Normale du rapport chloré

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

0,50 à 0,57.

La *réserve alcaline* (R. A.) s'exprime par le nombre de centimètres cubes d'acide carbonique qui se trouve combiné à l'état de bicarbonates dans le plasma sanguin. Dire que la R. A. est de 62 pour 100 signifie donc que 100 cmc du plasma sanguin sont capables, après acidification, de libérer 62 cmc de CO^2.

Taux normal de la R. A. : de 55 à 68 pour 100 (un peu plus bas chez l'enfant).

Le coma apparaît lorsque R. A. s'abaisse entre 30 et 20 pour 100.

Taux normal du *pH* du plasma sanguin = 7,32 à 7,40 (la mort survient lorsque le *pH* s'abaisse vers 7,00).

L'acidose vraie est d'autant plus marquée que la R. A. diminue et que le rapport chloré s'élève au-dessus de la normale (voir plus loin « Recherche de la céto-acidose »). Elle est d'autant plus grave que le *pH* baisse au-dessous de 7,32 (acidose décompensée).

L'étude combinée de la réserve alcaline et du rapport chloré permet de préciser de la façon suivante les variétés du déséquilibre acido-basique:

Réserve alcaline diminuée avec:
Rapport augmenté = *Acidose vraie.*
Rapport chloré diminué = Alcalose gazeuse.

Réserve alcaline augmentée avec:
Rapport chloré augmenté = Acidose gazeuse.
Rapport chloré diminué = Alcalose non volatile.

C. *Dosage de la glycémie.*

Le taux du glucose sanguin est à rechercher : *a*) Chaque fois qu'on suspecte un diabète, même si les urines ne contiennent pas de sucre; le seuil du glucose est, en effet, variable et une glycémie déjà élevée, nécessitant des précautions, peut exister sans glycosurie; *b*) lorsqu'on peut craindre une hypoglycémie pré ou post-opératoire.

Technique du prélèvement : sujet à jeun; recueillir une dizaine de centimètres cubes de sang sur une petite pincée de fluorure de sodium en agitant afin d'éviter la coagulation et la glycolyse. Taux normal de la glycémie : 0 gr. 80 à 1 gr. 20 par litre.

II. Urines. — *Avant* et *après* l'opération, il est indispensable de rechercher ou de doser :

Albumine et *cylindres*, bien que n'étant pas en corrélation avec l'état fonctionnel des reins (néphrites chroniques avec insuffisance rénale accentuée sans albumine ni cylindres).

Glucose, acétone et acide diacétique, urobiline (voir plus loin : « Recherche de la céto-acidose » et de « l'insuffisance hépatique »).

Volume des urines des vingt-quatre heures et leur *concentration en urée*, l'oligurie relative étant la cause principale de la poussée d'hyperazotémie post-opératoire (voir plus haut « Constante uréo-sécrétoire d'Ambard »).

Dans l'exploration des *reins séparés*, on recherche la concentration et le débit de l'urée et des chlorures de chaque rein, auxquels on ajoute souvent l'épreuve de l'élimination de la P. S. P.

L'épreuve de l'*élimination de la phénolsulfone-phtaléine* (*P.S.P.*) (qu'on peut associer à la détermination de la constante d'Ambard) consiste à doser dans les urines la proportion de colorant éliminée en soixante-dix minutes, après une injection intraveineuse de 6 milligr. de phénolsulfone-phtaléine.

Normale : 70 *pour* 100 *environ* du colorant.

Cette élimination ne paraît pas relever exclusivement de l'état de la fonction sécrétoire des reins: des facteurs extra-rénaux interviendraient, tels que l'état de l'appareil circulatoire et l'état du foie. En effet la P.S.P. n'est pas toujours parallèle à la constante uréo-sécrétoire d'Ambard.

Recherche de la céto-acidose.

Ce sont les modifications caractéristiques de l'invasion de l'organisme par un acide, que l'on constate au plus haut degré chez les diabétiques, mais aussi chez des opérés non diabétiques (voir plus haut : « la céto-acidose post-opératoire »).

1° *Dans l'urine* : présence de corps cétoniques, déviation du *pH* vers l'acidité (*pH abaissé*) en même temps qu'élimination d'ammoniaque en excès. Normales : *pH* urinaire 5,7 à 6,3; ammoniaque : 0 gr. 60 à 0 gr. 85 par litre.

2° *Dans le sang* : hyperacétonémie (normale : corps cétoniques sanguins, de 0, à 0 gr. 003); diminution de la réserve alcaline (normale : de 55 à 68 pour 100) avec augmentation du rapport

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

(normale : de 0,50 à 0,57), le transport du Cl sur les globules étant un témoin de l'imprégnation acide des tissus.

A signaler que l'absence d'acétone et d'acide diacétique dans l'urine des opérés ne paraît pas toujours suffisante pour écarter l'hypothèse d'une cétose au cours d'un phénomène pathologique susceptible de provoquer une déficience rénale accentuée; cette cétose n'est alors mise en évidence que par le dosage des corps cétoniques *dans le sang.*

Recherche de l'insuffisance hépatique.

La cellule hépatique étant toujours plus ou moins lésée par l'anesthésique, l'insuffisance hépatique est toujours à craindre. Celle-ci se traduit par la déficience d'une, de plusieurs ou de toutes les fonctions hépatiques. Chaque malade imprime à son insuffisance hépatique un cachet personnel, différent par l'absence de parallélisme, de coordination des fonctions (asynergie fonctionnelle du foie : Noël Fiessinger). Aussi est-il nécessaire d'examiner les fonctions suivantes, en y insistant plus ou moins suivant l'état du sujet :

1° *La fonction glycogénique*, la plus importante, sa déficience créant l'*acidose;* le glycogène est indispensable à la fonction antitoxique, à la fonction protéique (destruction des acides aminés et des corps cétoniques), à la lipopexie, etc... Faire la recherche et le dosage du *glucose* dans les urines, le dosage du glucose dans le *sang* (voir plus haut : « Dosage de la glycémie »).

L'épreuve de Colrat modifiée par N. Fiessinger (épreuve de la *glycosurie provoquée*) consiste à faire ingérer le matin, à jeun, en un quart d'heure, 150 gr. de miel dans 300 cmc d'eau. L'urine est ensuite recueillie d'heure en heure pendant huit à dix heures, et le sucre recherché par la liqueur de Fehling : *l'urine ne contiendra pas de sucre si la fonction glycogénique est normale.* Dans les petites insuffisances, il y a élimination de sucre jusqu'à la deuxième heure; dans les insuffisances plus marquées, pendant six à huit heures.

2° *La fonction protéique.* Le stade ultime de l'activité transformatrice de la cellule hépatique est l'urée : les amino-acides, produits de l'élaboration intestinale, sont transformés en ammoniaque et en corps cétoniques; ceux-ci sont brûlés dans les tissus et l'ammoniaque se transforme en urée. Une *insuffisance de la fonction protéique produit donc :*

a) *Dans les urines :* Augmentation de l'ammoniaque (normale par vingt-quatre heures : 0 gr. 60 à 0 gr. 85). Diminution de l'urée (normale par vingt-quatre heures : 15 à 25 gr.). Apparition de corps cétoniques.

Le coefficient d'imperfection uréogénique (de Maillard et Lanzenberg)

$$\frac{\text{azote ammoniacal}}{\text{az. uréique + az. ammoniacal}}$$

(normale : 4 à 6 pour 100), ou le coefficient ammoniacal corrigé (C.A.C. de N. Fiessinger) (normale : 5 à 8 pour 100) s'élève en proportion de l'atteinte hépatique. Les urines devront toujours être émises dans un bocal *contenant un antiseptique* (toluène ou oxycyanure de Hg) pour en éviter la fermentation qui fausserait complètement les résultats.

b) *Dans le sang* : Augmentation de l'urée (normale : 0 gr. 20 à 0 gr. 40); augmentation de l'azote résiduel (normale : 0 gr. 08 à 0 gr. 12) qui paraît un témoin de la perturbation du métabolisme des protéiques.

3° *La fonction pigmentaire.* a) *Dans les urines :* Recherche (dosage s'il y a lieu) de l'urobiline (normalement : traces); la plus minime insuffisance hépatique se signale par de *l'urobilinurie.* Recherche des sels et des pigments biliaires (normalement : néant).

b) *Dans le sang.* Recherche de la *cholémie :* Dosage des pigments biliaires totaux. (Normale : par la méthode de Fouchet :

$$\frac{1}{50.000} \text{ à } \frac{1}{35.000});$$

dosage de la bilirubine par la méthode de Hijmans Van den Bergh (normale : 0,2 à 0,6 en unités H.V.B.).

Dosage de la cholestérine (normale, par colorimétrie : 1 gr. 50 à 1 gr. 80). Les *ictériques* sont exposés aux hémorragies graves.

4° Le foie joue un rôle dans la coagulation du sang et dans la résistance des parois vasculaires. Chez les *hépatiques* seront donc étudiés :

a) *Le temps de coagulation*, souvent augmenté, et le *caillot* (sang veineux); b) *Le temps de saignement, souvent allongé*, et le *signe du lacet.*

Ces signes sont inconstants dans l'insuffisance hépatique. (La technique en sera indiquée dans un article ultérieur sur les tares sanguines.)

Conlusions.

L'intervention chirurgicale provoquant toujours des troubles fonctionnels plus ou moins prononcés, il paraît indispensable :

1° D'établir le bilan fonctionnel du futur opéré : des examens biologiques simples (urée du sang, temps de coagulation et de saignement; albumine, sucre, acétone et acide diacétique, urobiline, dans l'urine) sont en général suffisants pour un sujet paraissant normal; des recherches plus approfondies telles que constante d'Ambard, glycémie, réserve alcaline, rapport

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$$

peuvent devenir nécessaires si les examens précédents ne sont pas satisfaisants ou si le sujet est notoirement anormal.

2° De rechercher, à la plus légère manifestation pathologique post-opératoire, s'il existe de l'hyperazotémie, de l'hypochlorémie ou une acidose.

Ces précautions permettront d'appliquer sans crainte d'erreur toutes mesures préventives ou curatives contre les accidents possibles.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Mars 1934.

Premiers renseignements sur la nature et les propriétés physiques d'un anticorps: électrophorèse des sérums hémolytiques. — M. **Pierre Girard** et Mlle **Marguerite Lourau.** Par une méthode comparative consistant, au cours d'une même expérience, dans la comparaison des déplacements moyens apparents dans un champ électrique des ions d'un même sérum (ions protéines notamment) et de l'anticorps, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes:

a) L'hémolysine est une substance matérielle.

b) Ce n'est pas une protéine (du point de vue des propriétés électriques).

c) C'est un ion dont le point isoélectrique est aux environs de 6,2.

d) Si l'on compare les ions protéines et les ions hémolysine à des *pH* suffisamment éloignés de leur point isoélectrique respectif et pour lesquels il n'y a plus d'accroissement de mobilité, on constate que la mobilité apparente de l'ion hémolysine est très inférieure à celle de l'ion protéine, et plus encore de l'ion Cl.

e) Des expériences sont en cours en vue de comparer le comportement dans le champ électrique d'autres anticorps (agglutinine, précipitine, sensibilisatrice). Elles décideront s'il s'agit d'un ou de plusieurs anticorps.

Durée de l'immunité consécutive à la vaccination contre la fièvre jaune. — MM. **A.-V. Sellards** et **J. Laigret.** A l'heure actuelle, il a été pratiqué un total d'environ 250 vaccinations antiamariles, à l'aide du virus de Mox Theiler (virus atténué par passage à la souris). Les auteurs utilisent ce virus seul. D'autres emploient la séro-vaccination, c'est-à-dire font précéder l'inoculation virulente d'une injection de sérum immunisé.

L'une et l'autre méthode visent à introduire dans l'organisme le virus vivant en quantité très faible. Cette précaution est nécessaire: bien qu'il ait perdu, en grande partie, son pouvoir pathogène pour l'homme, le virus de souris est encore capable, à partir de certaines doses, de provoquer des troubles. Il suffit, par contre, de traces de ce virus vivant pour faire apparaître, dans le sang, les anticorps qui témoignent expérimentalement de l'immunité.

Les auteurs viennent de contrôler deux sérums l'un 10 mois, l'autre 25 mois 1/2 après la vaccination, pour savoir si l'immunité obtenue avec les faibles quantités de virus inoculé persistait après ce laps de temps.

D'après les résultats des épreuves sérologiques, l'immunité, conférée par la vaccination anti-amarile, est de longue durée, au moins 2 ans.

19 Mars

L'ingestion journalière de petites quantités d'aluminium favorise-t-elle le cancer? — MM. **Gabriel Bertrand** et **Pierre Serbescu** ont recherché ce qui pourrait advenir de l'ingestion journalière de petites quantités d'aluminium. Au point de vue pratique, c'est le cas de l'intoxication chronique qui est le plus intéressant à étudier, non seulement parce que de l'aluminium peut être introduit dans les aliments à partir des ustensiles de cuisine, mais aussi parce que l'usage de levains chimiques à base d'alun ou de lactate d'aluminium dans la confection du pain et de la pâtisserie devient chaque jour plus fréquent. On a émis à ce sujet des craintes d'intoxication chronique et l'on a été jusqu'à prétendre que l'ingestion habituelle de minimes quantités d'aluminium pouvait favoriser le développement du cancer.

Les auteurs ont expérimenté sur un nombre important de lapins. Les uns ont été traités par le goudron de manière à provoquer des lésions cancéreuses, les autres ont été traités de la même manière mais ont reçu en outre presque journellement par la bouche une certaine quantité d'aluminium.

Des résultats obtenus on peut tirer les conclusions suivantes: la nocivité de l'aluminium a été très fortement exagérée; les craintes émises au sujet des accidents que pourraient provoquer chez l'homme les petites proportions d'aluminium introduites dans les aliments, par l'usage des ustensiles de cuisine fabriqués avec ce métal et même par l'emploi modéré de certains levains chimiques, ne sont pas du tout justifiées par les recherches de laboratoire.

Quant à l'action favorisante de cette ingestion d'aluminium sur la production et le développement du cancer, elle n'apparaît pas vraisemblable et ne saurait en tout cas être admise tant qu'une démonstration n'en aura pas été apportée.

Diurèse et métabolisme. — M. **Jules Amar,** étudiant la diurèse dans ses rapports avec le métabolisme, montre que chaque centimètre cube d'urine excrétée représente 1,72 calories de l'énergie vraiment métabolisée. L'absorption d'une quantité donnée de bière, par exemple, détermine un excès d'urine d'énergie calorifique équivalente à celle de sa composition, alcool compris.

L'auteur retrouve cette équivalence pour d'autres substances diurétiques telles les asperges, cerises et fraises.

Ayant déjà établi que tout ce qui modifie le métabolisme modifie, en proportion, la sécrétion urinaire, l'auteur constate que les substances diurétiques étudiées (eau, bière, asperge, cerise, fraise) réalisent une diurèse normale. Elles déterminent, par thermogenèse, une plus grande activité des glomérules rénaux. Ce sont, en un mot, des diurétiques nutritifs, agissant sur le métabolisme et non par excitation nerveuse comme on aurait pu le croire.

Une nouvelle méthode de dosage du glutathion. — MM. **Léon Binet** et **Georges Weller.** Les travaux des dernières années ont démontré l'existence, dans les tissus végétaux et animaux, de glutathion, tripeptide constitué d'une molécule de cystéine combinée à l'acide glutamique et au glycocolle.

Diverses méthodes ont été préconisées et utilisées pour établir la teneur des divers organes en glutathion sous sa forme réduite. Des objections adressées à ces méthodes ont conduit les auteurs à préciser une nouvelle technique de dosage, basée sur l'insolubilité du composé que forme le glutathion avec le cadmium. Ils ont pu obtenir une précipitation quantitative de glutathion, sans oxydation de son groupement sulfhydrile, par le lactate de cadmium pour un *pH* compris entre 6 et 7.

La méthode des auteurs doit être retenue à cause de la précision des chiffres obtenus et parce qu'elle semble ne doser que le glutathion (ce qui n'est pas le cas des autres méthodes préconisées).

Appliquée aux organes du chien, elle donne des chiffres inférieurs à ceux obtenus avec les méthodes usuelles.

Sur quelques propriétés physiques du sérum sanguin. — M. **Maurice Doladilhe.** L'addition d'un sérum sanguin à un hydrosol colloïdal (en particulier ceux obtenus à partir de solutions alcooliques: gommes, résines, extraits d'organes, etc.) exerce sur ses granules une influence dont la nature dépend de la concentration sous laquelle le sérum se trouve dans le mélange. A mesure que croît cette dernière, l'action exercée, d'abord sensibilisante, puis floculante, devient protectrice pour des concentrations suffisantes de sérum.

C'est dans la zone de protection que l'auteur a constaté que l'opacité du mélange sérum-colloïde diminue peu à peu en même temps que la lumière qu'il diffuse et le taux de polarisation de cette dernière augmentent. Tout se passe comme si les granules du colloïde se dispersaient au sein du sérum. Il semble que le sérum exerce vis-à-vis de ces granules un pouvoir de dispersion analogue à celui qu'il manifeste vis-à-vis des floculats en évolution.

Ce pouvoir de dispersion est conditionné par divers facteurs.

Le chauffage du mélange sérum-colloïde l'augmente, il dépend du *pH* du mélange sérum-colloïde et augmente à mesure que croît ce dernier.

Il résulte de nombreuses expériences effectuées sur des sérums et des globules rouges humains sensibilisés par du sérum anti-humain que le pouvoir alexique est étroitement lié au pouvoir de dispersion. L'influence sensibilisante, floculante ou protectrice, exercée par un sérum sur un colloïde déterminé, est dans chaque cas le résultat de l'action combinée de chacun des constituants protéiques.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Mars 1934.

Les modifications de l'équilibre protéique du sérum sanguin comme élément de diagnostic précoce de la lèpre. — M. **Marchoux** présente une note de MM. **G. Lefrou** et **P. Bonnet** qui, après avoir rappelé la précocité et la constance des modifications de l'équilibre protéique du sérum chez les lépreux, étudient la possibilité de l'emploi de l'étude chimique du sérum comme élément de diagnostic. Les modifications de l'équilibre protéique ne sont pas spécifiques et en particulier existent dans la syphilis avec lésions pouvant simuler la lèpre même dans la syphilis latente; elles doivent donc être confrontées avec les résultats de la réaction de Vernes. Si les globulines sont normales et le quotient albumineux non inversé, la lèpre est à éliminer, que l'indice du Vernes soit normal ou anormal; si les globulines sont augmentées et le quotient albumineux inversé, il n'y a qu'une présomption en faveur de la lèpre, si l'indice du Vernes est anormal; on peut au contraire faire le diagnostic de lèpre, si l'indice est normal.

Influence du magnésium sur le cancer expérimental. — M. **G. Bertrand** présente une note de M. **P. Serbescu** (Bucarest) qui a étudié le développement du cancer du goudron chez deux séries de lapins dont les uns recevaient quotidiennement par tube gastrique une dose de 20 milligr. de sulfate de magnésium par kilogramme. La mortalité la plus forte a été notée chez les animaux traités par le magnésium; la plupart d'entre eux sont morts avant le 40e jour sans avoir présenté de lésions cancéreuses, mais tous ceux qui ont survécu après ce délai ont été atteints de cancer; parmi les lapins n'ayant pas absorbé de magnésium, certains ont vécu 73 jours sans présenter de cancer; tous ceux qui ont vécu plus longtemps ont été atteints de cancer. Les animaux traités par le magnésium ont donc été plus facilement atteints par le cancer que les autres.

— M. **P. Delbet** fait remarquer que les conclusions précédentes ne s'appliquent qu'au sulfate de magnésium; ces expériences n'infirment en rien celles qu'il a faites avec les sels halogénés qui sont beaucoup mieux absorbés; il persiste à penser que ces sels halogénés ont une action frénatrice sur la cancérisation et les recherches de M. Braier confirment les siennes.

Onze cas de cirrhose traités par la diathermie. — MM. **Carrière** et **Martin** (Lille) ont traité par la diathermie transhépatique, méthode de Pagniez, 10 cas de cirrhose avec ascite: dans 6 cas, le traitement a été dépourvu d'efficacité, on n'a eu qu'une action très passagère sur la diurèse; il s'agissait de malades dans un état avancé qu'aucune thérapeutique n'a amélioré; dans 2 cas, le résultat a été transitoire ou partiel; dans 2 cas, l'ascite et les œdèmes ont disparu. Dans un dernier cas de cirrhose hypertrophique sans ascite, le traitement a produit une amélioration subjective, diminué le météorisme et exagéré les éliminations urinaires.

Contribution à l'étude de l'équilibre lipo-protéidique du sérum humain normal. — MM. **A.** et **R. Sartory, J. Meyer** et **J. Cueny** ont utilisé pour cette étude la méthode de Lemeland, modifiée par cet auteur, pour permettre le dosage des matières grasses par extraction au moyen de l'appareil de

Kumagawa-Suto et par Machebœuf pour le dosage des albumines et des lipides. Leurs résultats sont assez différents de ceux de Machebœuf pour les albuminés, en particulier, le rapport albumine-globuline est pour eux voisin de 3/2; mais les résultats sont sensiblement les mêmes pour les lipides et les acides gras; la méthode de Machebœuf pour le dosage des lipides du sérum sanguin liés aux protéines totales permet une détermination rigoureuse des complexes lipo-protéidiques du sang; c'est la méthode de choix.

Procédé de désintoxication rapide des morphinomanes par les émulsions de lipides. — MM. **M. Delaville** et **R. Dupouy**, partant du fait que la morphine est liposoluble et se fixe sur la substance nerveuse riche en matières grasses, ont traité des morphinomanes par des injections huileuses massives dans le but de favoriser le déplacement par l'huile de la morphine fixée sur les lipides nerveux. L'huile camphrée est mal tolérée à forte dose, l'huile cholestérinée est difficile à manier. Les auteurs utilisent un mélange d'huile de ricin, d'huile d'olive et de lécithine émulsionnées dans du sérum physiologique; la lécithine exerce une action favorable sur les échanges nutritifs; une petite quantité d'insuline est ajoutée au mélange; 25 cmc sont injectés chaque jour en 5 fois; les malades prennent du gardénal matin et soir. Tous les malades ont été sevrés en 5 à 7 jours, sans le moindre accident et sans s'être jamais sentis en état de besoin.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Mars 1934.

A propos des fractures du col du fémur traitées par l' « impaction ». — M. **Barbarin** voit dans cette méthode, préconisée par Cotton en 1927, un excellent moyen d'obtenir un cal osseux, à condition de ne permettre la marche et même l'appui du membre malade sur le sol que lorsque les radiographies ont montré une recalcification complète. Cette période d'attente peut être longue (8, 12, 18 mois quelquefois).

Sur les greffes ankylosantes du rachis. — M. **Lamy** présente quelques remarques sur la technique opératoire et notamment sur le repérage vertébral pour les greffes; il se déclare du même avis que M. Massart sur un certain nombre de points; mais il pense que si tout le monde est d'accord pour greffer les maux de Pott anciens par mesure de sécurité, il n'en est plus de même pour les maux de Pott en évolution. Il remarque d'ailleurs que les beaux succès relatés par Massart sont des greffes sur malades restés couchés environ 3 ans, c'est-à-dire le temps nécessaire à la guérison classique. Quant aux greffes précoces, l'auteur en serait partisan si le diagnostic était porté avec certitude au début de la maladie; mais, dans la majorité des cas, on ne peut dire qu'il en soit ainsi. Puis, l'auteur discute les avantages et les inconvénients des greffons longs et des greffons courts. Rappelant le mécanisme physiopathologique de la gibbosité, il montre que le greffon pour être efficace n'a pas besoin d'être long. Reprenant alors la question des courbures de compensation, il montre que le greffon long s'oppose aux compensations rapprochées du foyer et favorise les grosses gibbosités. Il est donc partisan des greffons courts, à moins qu'il ne soit démontré ultérieurement que le greffon joue, outre son rôle de fixation, un rôle biologique.

— M. **C. Roederer**. Un repérage radiologique précis est absolument nécessaire, car les erreurs sont faciles et nombreuses. Chez l'adulte, on ne doit pas opérer tant que l'état général n'est pas très bon. L'abcès ni la fistule ne sont des contre-indications. Le problème de la paraplégie est plus complexe. Les cas de récidive sont donnés par des greffons fracturés et aussi par des greffons trop courts. Quant à l'enfant, les seules indications de l'intervention précoce pourraient être : la tendance à s'accentuer de la gibbosité pour les maux de Pott dorsaux supérieurs, surtout la paraplégie et enfin l'ankylose qui n'arrive pas à se réaliser. Chez les rhumatisants, les malades adipeux paraissent profiter davantage de la greffe que les maigres. Dans la scoliose, les indications sont: la scoliose douloureuse (résultat lent à obtenir) et la scoliose paralytique (qui a donné récemment à l'auteur un beau succès).

— M. **A. Trèves** n'étudie les greffes ankylosantes du rachis que dans le mal de Pott. Il est hostile à l'intervention chez l'enfant. Le traitement orthopédique bien compris en fait la localisation la plus bénigne de la tuberculose ostéo-articulaire et, grâce au lit de Lannelongue et au coussin correcteur placé sous la gibbosité, on ne voit plus de bossus. Pourquoi donc un traitement opératoire qui comporte une mortalité, qui risque d'entraver la croissance, qui n'abrège pas l'évolution, qui est parfois accompagné de courbures ultérieures du greffon par effondrement des corps vertébraux? Chez l'adulte, au contraire, les nécessités sociales s'opposent à une immobilisation qui peut être fort longue sans aboutir à la guérison. Le greffon permet au bout de quelques mois une reprise d'existence à peu près normale et l'auteur est partisan d'une intervention assez précoce. Greffon rigide dans les maux de Pott sans grosse gibbosité, greffe de Delagénière dans les autres. La consolidation est aussi bonne pour l'un ou l'autre procédé.

— M. **Barbarin** ne pense pas qu'on puisse trouver des indications de la méthode des greffes ankylosantes du rachis dans la scoliose. Mais, il est partisan convaincu de la greffe par le procédé d'Albee dans tout mal de Pott en évolution (quand il n'y a pas de contre-indication opératoire) aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Il y voit le meilleur moyen d'obtenir plus vite et plus sûrement que par les moyens orthopédiques l'ankylose postérieure vertébrale, première étape de la guérison.

Contribution à l'étude des diverticules prostatiques. — M. **Ehrenpreis** fait un rapport sur ce travail de M. **Pierre Thévenard**. Les formations diverticulaires de la prostate, décrites par Heitz-Boyer et qu'il vaudrait mieux appeler diverticules ou fistules urétro-prostatiques, sont diagnostiquées et étudiées dans leurs détails grâce à l'uréteroscopie et surtout à l'urétrographie qui est indispensable. Ces diverticules sont, le plus souvent, d'origine congénitale, comme le démontre leur apparence anatomique, leur disposition symétrique et la structure de leur paroi.

Anomalie de la branche droite de l'artère hépatique au cours d'une cholécystectomie. — M. **Charles Buizard** fait un rapport sur une communication du prof. **Mirizzi** (Cordoba) concernant une anomalie de la branche droite de l'artère hépatique observée par celui-ci au cours d'une cholécystectomie. L'auteur rappelle que ces anomalies ne sont pas exceptionnelles et montre les dangers que peut provoquer la blessure de l'artère. Il emploie pour éviter toute atteinte de l'artère ou du canal hépato-cholédoque une technique spéciale: après ouverture préalable de la vésicule, incision circulaire sur le vestibule qu'on détache pour disséquer, à sa suite, tout le canal cystique. Le rapporteur étudie l'anatomie de la branche terminale droite de l'artère hépatique et de l'artère cystique, leurs anomalies, leurs rapports avec les voies biliaires extra-hépatiques dans les divers cas; ces notions sont indispensables à bien connaître pour éviter au cours des interventions la lésion de ces différents organes et les conséquences qu'elle peut entraîner.

Une observation de pneumo-péritoine par ulcère perforé de l'estomac. — M. **Jean Lanos** fait un rapport sur ce travail de M. **Chevereau** (Orléans). Homme de 36 ans opéré avec le diagnostic d'occlusion intestinale. Dès l'ouverture du péritoine, issue de gaz sous tension; la cause de cet épanchement gazeux est une petite perforation de la face antérieure du pylore. Suture et greffe épiploïque. Guérison.

Luxation ancienne du coude traitée par l'hémi-résection. Résultat cinq ans après l'opération. — M. **Delivet** voit, six mois après son accident, une jeune fille de 21 ans qui a fait une chute de bicyclette sur le coude gauche et constate: luxation du coude gauche en arrière avec ankylose osseuse presque rectiligne et fracture du condyle et de l'épicondyle. Opération: résection de l'extrémité inférieure de l'humérus et de l'olécrane à sa base avec conservation de l'articulation cubito-radiale. Bonnes suites opératoires; mobilisation à partir du 12e jour. Cinq ans après, coude solide, flexion normale, limitation légère des autres mouvements.

Ascite chyliforme accompagnant un volvulus du grêle chez un nourrisson. — M. **Weber** présente l'observation d'un nourrisson d'un mois qu'il a opéré pour des symptômes d'occlusion intestinale. La laparotomie permit de constater un volvulus d'une anse grêle de l'étage supérieur de l'abdomen (mais sans arrêt absolument complet de la circulation intestinale) et la présence de 300 cmc environ de liquide chyliforme provenant vraisemblablement par transsudation des vaisseaux lymphatiques de l'anse tordue. Détorsion de cette anse. Guérison.

Lithiase généralisée à toutes les voies biliaires. Symptomatologie longtemps très atténuée et sans rétention biliaire. — M. **Thévenard** communique cette observation de lithiase généralisée ayant évolué à bas bruit pendant 20 ans. Ce cas semble apporter quelque appui à la thèse de Benedetto Schiassi: formation de certains calculs dans les voies biliaires hautes à la suite d'intoxication d'origine cæco-colo-appendiculaire transmise par voie portale.

A propos d'un cas de tétanie due à la sténose du pylore. — M. **Moncany** (Corbeil). Homme de 39 ans atteint de sténose pylorique qui présentait plusieurs fois par jour des crises de tétanie généralisée. Ces crises furent traitées avec succès par des injections sous-cutanées et intra-veineuses de sérum salé. Gastro-entérostomie. Guérison.

Appareil de marche pour la convalescence des luxations congénitales de la hanche traitées par la méthode orthopédique. — M. **Judet** présente cet appareil qui oblige le sujet à marcher avec son fémur en rotation interne, condition essentielle de façonnage réciproque des surfaces articulaires.

Raphael Massart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Mars 1934.

Appareillage portatif pour la réduction des fractures et des luxations sans anesthésie et sans aides. — M. **M. Finikoff** présente un appareillage portatif pouvant s'adapter sur n'importe quelle table et permettant la réduction sans douleur, sans anesthésie et sans aides, dans la position appropriée pour chaque variété de fracture.

Présentation d'instrumentations en laryngologie et en broncho-œsophagoscopie. — M. **A. Soulas** est partisan de l'instrumentation où l'éclairage est distal qui permet, pour l'endoscopie des voies aéro-digestives, l'introduction de tubes de petit calibre et l'accès dans les petites bronches éloignées. Le laryngoscope donne toute sécurité pour le passage du bronchoscope. L'instrumentation à éclairage proximal a le gros inconvénient de donner une vision défectueuse pour les régions un peu éloignées de l'œil observateur.

Présentation d'instruments pour broncho-œsophagoscopie. — M. **Guisez**, présentant son instrumentation pour la broncho-œsophagoscopie, rappelle que c'est la première qui ait été construite en France. Il montre les services que peut rendre sa *spatule tube* pour l'extraction des polypes du larynx, sa *spatule démontable*, l'emploi des gros tubes ovalaires pour l'extraction des objets volumineux, l'usage du brise-os qui fracture en deux fragments le corps enclavé. Il présente également un instrument qui permet de fermer les *épingles de nourrice* pour les retirer sans danger, et enfin son *instrumentation spéciale* pour l'électrolyse endoscopique.

Utilité de l'hémostase par ligature au cours de l'hystérectomie vaginale. — M. **Séjournet**, partisan d'élargir les indications de l'hystérectomie vaginale, préconise en outre la suppression des classiques pinces à demeure et leur remplacement par les ligatures au catgut.

Etude graphique des réflexes des respirations. — M. **Du Pasquier**. La capacité vitale classique ou volontaire renseigne utilement sur l'état anatomique du poumon et de la plèvre, mais elle est insuffisante pour donner à elle seule la mesure de l'état fonctionnel de la respiration. Il est nécessaire de lui adjoindre la notion nouvelle de la capacité vitale réflexe obtenue par le jeu des réflexes respiratoires au cours de la dyspnée provoquée en dehors de la volonté. La capacité respiratoire représente chez l'homme normal 60 à 80 pour 100 de la C. V. Ce rapport est diminué toutes les fois qu'il y a déficience fonctionnelle, et en particulier très fréquemment dans l'asthme. C'est là, semble-t-il, une des caractéristiques du terrain respiratoire dans l'asthme.

A propos d'une image radiologique d'appendice. — M. **Frain** présente deux radiographies qui ont permis, du fait d'un appendice visible, d'éliminer une réaction appendiculaire et de mettre en évidence une périviscérite du petit bassin.

Le « fuseau » dans le mal de Pott dorsal. — M. **Rœderer** rappelle que la présence du « fuseau » signe le mal de Pott dorsal dans les radiographies de face. Voilà des années que cet élément de diagnostic, qui manque très rarement, a été signalé par l'auteur et Albert Weil. Le fait est aujourd'hui classique. Néanmoins, trop de cliniciens l'ignorent encore, puisque dans trois cas récents, des erreurs ont été commises parce qu'on n'avait pas tenu compte du « Fuseau ».

Des propriétés anesthésiques de l'ionisation iodée. — M. **Grain**. Dans toutes les manifestations douloureuses, l'ionisation iodée permet de réaliser l'anesthésie totale et permanente du territoire douloureux.

En laryngologie, elle réalise, sans aucune manœuvre intralaryngée, l'anesthésie des larynx tuberculeux et dysphagiques, elle permet l'alimentation normale et indolore des malades, ainsi que les traitements endolaryngés ultérieurs. Simple, fidèle et inoffensive, l'ionisation iodée est facilement utilisable dans tous les domaines de la pathologie douloureuse.

Météoropathologie et douleurs. — M. **Cauvy** est d'avis que la coexistence entre l'humidité et l'apparition des douleurs n'est pas une simple coïncidence; il y a là une relation de cause à effet. Il faut aussi compter avec d'autres éléments : froid, état électrique de l'air; dépression barométrique, variété des vents, dont l'enchevêtrement permet difficilement de discerner la part qui revient à chacun d'eux. La peau, ensemble physiologique des plus sensibles aux variations de température, joue un rôle considérable dans la pathogénie des douleurs en raison même de ses rapports étroits de sensibilité avec les organes profonds. Cette considération permet d'entrevoir tout le parti que l'on peut tirer de l'hydrothérapie et notamment des cures thermales.

LUQUET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Mars 1934.

Droit des experts de s'entourer de tous renseignements utiles. — M. **Bourgeois**, à propos de la communication de M. **Muller**, demande qu'il soit bien précisé que les restrictions apportées à la désignation éventuelle d'un spécialiste ne s'appliquent pas aux affaires d'accident du travail venant en conciliation. Dans ce cas les experts peuvent, s'ils en ont le consentement des parties, demander eux-mêmes l'avis des spécialistes éventuellement utiles, sans avoir besoin d'en référer au Juge qui les a commis eux-mêmes.

A propos d'un cas, chez le nourrisson, de corps étranger des bronches dont l'extraction remarquablement facile et non traumatisante fut néanmoins suivie de mort. — MM. **Lyon-Caen, Le Mée** et **Richier** rapportent le cas d'un bébé qui avala une épingle-broche qui s'introduisit dans la bronche droite. Ce corps étranger ne provoqua pas de gêne immédiate. Trois jours après, la bronchoscopie fut pratiquée et le nourrisson fut opéré sans anesthésie locale, ni générale à l'aide de l'instrumentation Chevalier-Jackson.

L'épingle-broche fut extraite sans la moindre difficulté, rapidement et sans hémorragie. Mais trois heures après l'intervention la température s'éleva à 38°5. Le soir apparurent de la dyspnée, du tirage et de la cyanose qui nécessitèrent une trachéotomie. Cette opération fit cesser les troubles respiratoires. Mais dans la nuit la fièvre s'éleva et le bébé mourut à cinq heures du matin sans autre symptôme qu'une hyperthermie à 41°.

L'autopsie ne révéla aucune lésion des voies respiratoires supérieures, ni traumatique, ni infectieuse.

Les auteurs signalent la nécessité d'une instrumentation spéciale pour l'ablation de corps étrangers des voies digestives ou respiratoires supérieures chez le nourrisson et d'une installation hospitalière spéciale. Bien que dans le cas présent les conditions les plus favorables aient été réunies et que l'intervention ait été rapide et facile, la mort survint en moins de 20 heures. C'est que, chez le nourrisson, il faut toujours redouter des complications graves post-opératoires : le spasme laryngé et le syndrome hyperthermique. Si le spasme laryngé est aisément combattu par la trachéotomie, le syndrome hyperthermique échappe à la thérapeutique. Il est spécial au nourrisson et survient à la suite de l'intervention chirurgicale même la plus minime. Sa pathogénie est incertaine. Il se manifeste uniquement par de la pâleur et de l'hyperthermie.

Les auteurs insistent sur le danger de l'emploi des épingles - broches dans l'habillement des nourrissons. Ils estiment que ces objets devraient être formellement proscrits car les accidents qu'ils provoquent sont fréquents. En 3 ans les auteurs ont relevé dans un service d'hôpital 27 cas d'épingles avalées, arrêtées dans les bronches, dont 6 cas suivis de mort.

Du droit de l'accidenté du travail de refuser une opération. — En conclusion du rapport de la Commission chargée d'étudier la communication de M. **Collart**, M. **Mauclaire** soumet à la Société de médecine légale le vœu suivant :

« Quand, au moment de la consolidation, ou avant l'expiration des délais de révision, l'accidenté du travail refuse une opération bénigne pouvant être faite par anesthésie locale au chlorure d'éthyle et pouvant améliorer l'état fonctionnel de l'accidenté, la Société de médecine légale conseille aux experts d'indiquer à la fois et le taux d'invalidité si le malade refuse l'opération bénigne, et le taux de l'invalidité probable après que la susdite opération bénigne aura été pratiquée. »

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Code pénal et durée des troubles mentaux. — M. **R. Benon** estime que, dans l'appréciation de la responsabilité des psychopathes, la durée de l'état mental pathologique doit intervenir, car, pour concevoir et admettre l'irresponsabilité d'un individu déclaré dément ou aliéné, il faut que l'affection psychique constatée ne soit pas simplement épisodique. Cette notion de la durée des troubles psychiques était d'ailleurs intervenue autrefois en médecine légale en ce qui concerne les épileptiques qui étaient considérés comme irresponsables s'ils avaient commis un délit ou un crime un jour avant leur crise ou deux jours après.

Cette façon de voir entraîne une conclusion avant tout pratique qui vise à la protection sociale.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

19 Mars 1934.

A propos de l'action excito-motrice duodénale de la sécrétine. — MM. **H. Hermann** et **G. Morin.** Lorsque la sécrétine préparée à la manière de Bayliss et Starling stimule la motricité intestinale en injection intraveineuse lente, il s'agit là d'une action fugace et qui s'étend à l'intestin tout entier, non seulement au duodénum. Il n'existe aucun rapport quantitatif entre l'action de la sécrétine sur la sécrétion pancréatique et son effet intestino-moteur. Il semble vraisemblable que l'effet intestinal doit être attribué aux impuretés que contient la macération de muqueuse duodénale plutôt qu'à l'hormone. Critiques, à l'appui de ces observations, des conclusions que Baltaceano et Vasiliu ont cru pouvoir récemment tirer d'expériences passibles de sérieuses objections techniques et théoriques.

Sur l'innervation sécrétoire de la mamelle chez la chèvre. — MM. **L. Jung, R. Tagaud** et **M. Pierre.** S'il est bien établi que l'intervention des nerfs de la mamelle n'est pas indispensable au déclenchement de la sécrétion lactée, les plus grandes incertitudes règnent encore sur leur rôle dans sa régulation ultérieure. Certains auteurs ont obtenu, avec Laffont, de l'hypersécrétion par excitation, ou avec Mironow, un ralentissement considérable après section; tandis que, de leur côté, ni Eckhardt, ni Sinety n'ont observé de modifications.

Les auteurs étudient, chez la chèvre, la sécrétion de chacune des deux mamelles que possède cet animal, comparativement avant et après section des nerfs de l'une d'elles. Ils constatent que l'intervention ne modifie en rien l'activité de la glande énervée, par rapport à celle de l'autre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Mars 1934.

Néoplasme du rectum opéré suivant la méthode de Tixier. — M. **Tixier** présente une femme qui était atteinte d'un néoplasme de l'ampoule rectale siégeant à 7 cm. de l'anus. Cette malade fut traitée en plusieurs temps suivant la technique personnelle de l'auteur : anus iliaque gauche à la manière de Polosson dans un premier temps, puis dans un deuxième temps hystérectomie abdominale totale et extirpation du rectum; dans un troisième temps, fermeture de l'anus. Très bon résultat actuel.

Schwannome en bissac intra et extra-rachidien avec quadriplégie. Ablation de la tumeur par voie cervicale. Guérison. — La malade que présente M. **Leriche** fut traitée longtemps comme pottique avec adénopathie cervicale. L'auteur porta le diagnostic de tumeur rachidienne extériorisée par le trou de conjugaison sur l'aspect de la radiographie montrant une loge sur la partie latérale de la 7ᵉ cervicale. Ablation par voie cervicale après section du scalène antérieur et libération du plexus brachial. La tumeur descendait dans le médiastin. Elle fut enlevée avec son prolongement intra-osseux et un prolongement intrarachidien extradural. Ecoulement consécutif de liquide céphalo-rachidien. Rétrocession extrêmement rapide de tous les phénomènes nerveux.

Hémialgie facio-cervico-thoracique consécutive à des amputations successives pour phénomènes douloureux diffusants après blessure de guerre de la main. Crises d'angor. Crises d'épilepsie. — MM. **Leriche** et **Van der Linden** présentent un homme blessé à la main pendant la guerre et qui vit apparaître des troubles douloureux intenses 12 ans après sa blessure. Après de multiples interventions, il fut finalement désarticulé de l'épaule. Un syndrome d'hémialgie facio-cervico-thoracique apparut peu après. L'injection de novocaïne dans les 2ᵉ et 3ᵉ ganglions sympa-

thiques dorsaux a amené une disparition presque complète des accidents.

A propos de l'anesthésie à l'Evipan. — M. **Perrin** rapporte un travail de M. **Guy** (Grenoble) concernant 63 anesthésies par injection intraveineuse d'évipan sodique. L'auteur n'a jamais observé d'incidents au cours de ces anesthésies et cette méthode lui semble devoir être conseillée pour des interventions de courte durée, en particulier chez les gens âgés ou anémiés.

Note sur l'évolution anatomique des aplasies du col fémoral (coxa vara congénitale). — M. **Pouzet,** à l'aide de nombreuses radiographies, montre quelle est l'évolutin des coxa vara congénitales. Eliminant les cas très rares qui se caractérisent par un retard considérable d'ossification du noyau épiphysaire, il étudie les coxa vara qui se caractérisent par la bascule du noyau épiphysaire avec altération de structure et déformation du col fémoral chez des sujets sans rachitisme ni traumatisme obstétrical.

Dans le jeune âge, l'altération est déjà constituée et peut être reconnue avant la marche. Dans la deuxième enfance, on voit que la bascule de l'épiphyse est telle que sa surface au contact du cartilage de conjugaison, au lieu d'être à 45° sur l'horizontale, se rapproche de plus en plus de la verticale. A l'âge adulte, ces altérations conduisent à un état anatomique qui varie beaucoup suivant la gravité du processus pathologique pendant la croissance. Plusieurs cas peuvent se voir: tantôt le col fémoral s'est imparfaitement développé et s'est infléchi modérément; tantôt le col fémoral ne s'est pas développé et la tête est plaquée contre la diaphyse; tantôt enfin le col fémoral est considérablement infléchi et il y a une pseudarthrose intracervicale.

De ces faits anatomiques, l'auteur tire les conclusions suivantes:

Au point de vue des lésions, il s'agit d'une altération du col lui-même, altération très précoce, car le fémur est déformé chez le nourrisson bien que la manifestation clinique puisse être assez tardive.

Au point de vue du mécanisme, il y a d'abord anomalie de croissance, aplasie initiale puis action dynamique musculaire et statique s'exerçant sur un col moins résistant.

Au point de vue du traitement, la prophylaxie des déformations est illusoire par l'appareillage; dans les cas sévères, il faudra recourir à un traitement chirurgical s'adressant au col fémoral lui-même. JEAN HEITZ.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Mars 1934.

Sur un cas d'acrodynie avec mutilations importantes. — M. **L. Nové-Josserand,** Mlle **Rougier,** M. **Chanial** apportent l'observation d'une fillette de 2 ans 1/2. Le début de l'affection a été marqué comme à l'ordinaire par des troubles psychiques et des douleurs auxquelles se sont rapidement ajoutées des ulcérations profondes, d'allure gangreneuse, de l'annulaire droit et de l'annulaire gauche. Ce dernier a même été amputé spontanément de sa dernière phalange. Il existe des lésions radiographiques. Dès l'institution d'une thérapeutique locale et générale (acécoline, U. V.), les ulcérations s'acheminent vers la guérison, qui est complète en deux mois. Les doigts anciennement ulcérés restent gros mais ne sont pas douloureux.

Infiltration siliceuse du poumon chez les sujets exposés au vent de sable du désert. — MM. **Policard, Marion** et **Carret** apportent des documents histopathologiques concernant des infiltrations siliceuses qu'ils ont observées chez des indigènes vivant dans les régions du désert où souffle le vent de sable. Ces infiltrations intrapulmonaires de sable ne provoquent pas la formation de nodules scléreux comme c'est le cas pour les silicoses industrielles. Les particules siliceuses se déposent dans les histiocytes qui s'accumulent soit sous la plèvre soit au niveau des diverses formations fibreuses normales du poumon (cloisons) interlobulaires, adventices des bronches et des vaisseaux.

Les constatations apportées sont intéressantes au point de vue de la question, si discutée actuellement, de l'origine du nodule silicotique. On peut se demander si l'absence de toute édification nodulaire dans ces cas ne tient pas à l'absence de toute infection tuberculeuse chez les sujets étudiés. La sable du désert est extrêmement riche en silice; il en renferme de 80 à 90 pour 100. Les faits ci-dessus montrent que la seule silice n'est pas suffisante pour donner naissance aux nodules pulmonaires.

Les complications et les séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde dans l'épidémie lyonnaise de 1928. — MM. **A. Dufourt** et **Roger Froment.** Des quelques 3.000 cas de cette épidémie, 300 environ se sont accompagnés de séquelles sur lesquelles les auteurs ont relevé 52 cas de séquelles nerveuses plus ou moins importantes. Ces séquelles nerveuses se décomptent de la manière suivante: 10 cas de complications névritiques ou radiculaires, 2 cas de chorée, 1 cas d'hémiplégie avec aphasie, 3 cas d'épilepsie, 36 cas de séquelles psychiques dont 19 importantes. De cette statistique il ressort en particulier que si le bacille d'Eberth peut intéresser le névraxe à tous ses étages, il a cependant pour l'encéphale une affinité particulière: d'où la prédominance dans les séquelles nerveuses des troubles mentaux. Beaucoup de ces séquelles nerveuses, psychiques en particulier, concernent des enfants de 8 à 15 ans. Elles traduisent certainement l'existence d'encéphalite typhique psychosique.

Réaction percutanée à la tuberculine; méthode de Hamburger, sa technique et ses résultats. Présentation de malade. — MM. **Bertoye, Mérieux** et **Brun.**

Résultats obtenus avec la protéose d'Oriel dans le traitement de certaines dermatoses. — MM. **Gaté, H. Thiers** et **P. Cuillent.**

Etude de la substance d'Oriel. — MM. **V. Cordier** et **J. Enselm.** CH. MERMET.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Mars 1934.

Introduction dans les sinus de la face de liquides médicamenteux ou de lipiodol pour l'exploration radiographique. La méthode de déplacement. — MM. **Proby** et **Perron** présentent des radiographies faites selon la méthode de déplacement. Tous les sinus de la face sont injectés. Le principe de la méthode consiste à faire pénétrer le liquide sans effraction dans les sinus, ce qui permet d'étudier l'état de l'ostium, élément capital dans le pronostic et le traitement des sinusites.

Résultats anatomo-histo-physiologiques d'une opération de Steinach n° 2. — MM. **Phélip** et **Faurat-Besson** rapportent l'observation d'un malade ayant subi une opération de Steinach n° 2. Aucune amélioration des troubles prostatiques n'a été constatée: le résidu est le même, la prostate n'a pas diminué de volume. Par contre, sont apparus des troubles psychiques sérieux accompagnés de névralgies testiculaires droites qui ont nécessité une castration du côté douloureux. On constatait sur la pièce opératoire une infiltration fibreuse du déférent, une atrophie de l'épididyme, une disparition des spermatozoïdes avec persistance des spermatogonies et augmentation des cellules interstitielles. Ces modifications histologiques sont identiques à celles constatées après la seule section des déférents.

L'ablation du testicule et du déférent a fait cesser les douleurs. La prostate a été ensuite réséquée par voie endo-urétrale.

Aplasie de l'intestin grêle chez un nouveau-né. — M. **Pouzet** apporte les pièces provenant de l'autopsie d'un nouveau-né qui présentait une aplasie localisée de l'intestin grêle à 15 cm. de l'angle duodéno-jéjunal avec une dilatation énorme de tout le duodénum et du jéjunum; en aval, le grêle et le côlon étaient réduits à un simple cordon. Le tableau clinique était classique: absence de méconium au 3e jour, vomissements, mort rapide.

Volvulus partiel de l'intestin grêle chez un nouveau-né. — MM. **Gonnet** et **Pouzet** ont observé un nouveau-né chez lequel l'absence de méconium au bout de 48 heures et la présence d'une anse distendue dans la fosse iliaque gauche firent penser à une malformation recto-sigmoïdienne. On fit une fistule iliaque gauche, le météorisme rendant impossible toute exploration. Issue de méconium. Puis diminution progressive de l'évacuation intestinale et mort au 10e jour. L'autopsie montra un volvulus du grêle de plusieurs tours; l'anse volvulée était d'un volume considérable, c'était elle qui avait été fistulisée. La détorsion eût été inutile, car l'intestin sous-jacent n'était pas perméable. JEAN HEITZ.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Mars 1934.

La fausse aérophagie par intolérance gastrique à l'air; son mécanisme. — M. **J. Monges.** L'extension abusive de la notion d'aérophagie fait considérer à tort comme des aérophages la plupart des éructeurs. Les éructations exagérées peuvent être la conséquence d'une intolérance de l'estomac à l'air, d'où résulte la réduction ou la disparition de la poche à air. Cette intolérance chez les névropathes est le fait d'une hypertonicité de la grosse tubérosité. Mais bien souvent elle s'observe chez des sujets obèses ou pléthoriques abdominaux, présentant une ascension des viscères qui refoulent le diaphragme vers le thorax. Si le diaphragme résiste, la poche à air gastrique est comprimée, écrasée par la poussée abdominale contre le diaphragme, et l'air qui arrive normalement dans l'estomac est aussitôt rejeté, d'où hypoaérogastrie, qui peut jouer un rôle dans les troubles dyspeptiques si fréquents de ces sujets. Cet état se complique parfois du reste d'une véritable aérophagie, mais avec persistance de la microaérogastrie, l'air dégluti étant aussitôt expulsé.

A propos d'une septicémie à staphylocoques. — M. **A. Raybaud** et Mlle **J. Cousin** rapportent l'observation d'un homme de 54 ans qui, à la suite d'un furoncle de l'aile du nez, fut atteint de staphylococcémie. L'évolution de cette septicémie fut marquée par l'apparition de multiples accidents métastatiques: accidents osseux, puis phlébitiques, puis suppuration rénale, suppuration pariétale thoracique, suppuration pulmonaire, épanchement puriforme aseptique de la plèvre... La durée de la maladie excéda six mois. La rétrocession intégrale des accidents fut obtenue enfin. La guérison se maintient actuellement depuis 4 mois.

Il y a lieu de souligner dans un cas si grave la haute valeur de la thérapeutique employée: ce furent essentiellement les transfusions de sang, de 250 cmc, utilisées dès le début, répétées aux 9e, 24e et 62e jours. Chacune de ces interventions améliorait dans des proportions considérables l'état général et les manifestations locales.

Fœtus monstrueux à double face. — MM. **G. Plasse, D. Flori** et **E. Casalta** présentent un fœtus qui possède deux faces symétriques, parfaitement identiques. La calotte cranienne est constituée par un os occipital unique, quatre os frontaux, deux pariétaux et un os médian, impair et symétrique, résultat de la fusion des deux autres pariétaux. L'origine de cette anomalie est inconnue. Cette communication tire son intérêt de la rareté de la malformation fœtale.

De l'utilité d'un bon drainage dans l'infection utérine post-partum. — MM. **G. Plasse, D. Flori** et **E. Casalta,** à propos de quatre observations de femmes ayant de l'infection utérine par rétention, rapportent les résultats obtenus. A la suite d'une erreur de technique, il y eut simultanément une élévation thermique et une accélération du pouls. Aussitôt qu'un drainage correct eut été établi, tout rentra dans l'ordre. A ce su-

jet, les auteurs rappellent que le drainage ne jouit pas actuellement de la faveur des accoucheurs. C'est cependant une méthode excellente que les observations qui accompagnent ce travail illustrent d'une façon évidente.

Sur un nouveau cas de granulie froide. — MM. **J. Brahic, M. Recordier, D. Lena** et **G. Dumon** rapportent l'observation d'un homme de 57 ans ayant présenté trois mois avant son hospitalisation un épisode pulmonaire fébrile avec hémoptysie. Cliniquement bronchite diffuse avec quelques râles fins au sommet droit. La radiographie montre un léger infiltrat de la partie externe de la région sous-claviculaire droite, avec aspect granité typique de la région para-hilaire. Bacilloscopie négative. Un traitement aurique, interrompu par le malade, amène une amélioration clinique nette et radiologique légère, portant sur les images nuageuses.

Un cas d'érythème induré de Bazin, type Hutchinson, chez un jeune homme. — MM. **Hawthorn** et **Paul Vigne**. Les auteurs présentent l'observation d'un jeune homme de 24 ans, présentant en même temps sur les deux jambes un érythème induré de Bazin avec ulcération et sur la cuisse une sarcoïde Boeck-Darier. Cette coexistence montre bien leur même origine.

Un autre cas d'érythème induré, type Hutchinson. — MM. **Paul Vigne** et **Jean Dusan**. Il s'agit ici d'une jeune fille de 21 ans qui, depuis 8 ans, présente sur les deux jambes des lésions nodulaires ulcéreuses d'évolution torpide, cicatrisant lentement et laissant persister de fines cicatrices pigmentées. Comme la malade a présenté à 10 ans une kératite interstitielle guérie par le cyanure de mercure, les auteurs pensent à la possibilité d'une étiologie spécifique.

Un cas de dermographisme. — MM. **Poucel, Paul Vigne** et **Casabianca.**

Physiopathologie des stomatites. — M. **G. Beltrami.**

M. Recordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

24 Février 1934.

Exostoses traumatiques et exostoses de croissance. — MM. **A.-G. Weiss** et **M. Meyer** exposent les caractères distinctifs de ces deux catégories d'exostoses. *L'exostose traumatique*, unique, siégeant à n'importe quel endroit de l'os, se développe à la suite d'un choc important. Fréquemment elle présente un aspect effilé, qu'on peut expliquer, partiellement au moins, par la traction continue exercée au niveau des insertions musculo-tendineuses.

Les *exostoses spontanées* ou *exostoses de croissance* sont les manifestations d'un trouble plus ou moins profond de l'ostéogénèse. Elles apparaissent au contact du cartilage de conjugaison et uniquement pendant la période de croissance. Elles peuvent être uniques, et constituer une simple anomalie locale. Dans ce cas elles siègent presque invariablement à la partie inféro-interne du fémur. Elles peuvent être au contraire multiples, et alors elles témoignent de l'existence d'une véritable *maladie ostéogénique*. Cette maladie, parallèlement aux exostoses, provoque la formation de chondromes et d'hyperostoses épiphysaires. Selon la loi de Bessel-Hagen elle peut même avoir une répercussion importante sur la croissance du squelette. Les exostoses de croissance ont un aspect radiologique analogue; presque toujours elles sont pédiculisées, arrondies en forme de choufleur, et leur extrémité renflée est souvent parsemée de taches claires, correspondant à des foyers chondromateux.

Sur deux cas de corps étrangers des bronches chez des enfants. Bronchoscopie supérieure. Guérison. — M. **Lacroix.** Extraction sous bronchoscopie supérieure de deux corps étrangers (amande, embout métallique d'un crayon) chez 2 enfants âgés respectivement de 3 ans et de 7 ans. Guérison.

A l'heure actuelle, grâce à une instrumentation perfectionnée, l'extraction se fait sans avoir à recourir à la trachéotomie et à la bronchoscopie inférieure dont les suites sont plus graves.

Indication de la transfusion sanguine dans les diverses formes de bronchopneumonie de la première enfance. — MM. **P. Rohmer** et **B. Tassovatz.** La transfusion sanguine donne de bons résultats dans la plupart des bronchopneumonies du premier âge. Les résultats varient avec les formes de la bronchopneumonie, chaque forme ayant des indications spéciales.

1° *La bronchopneumonie aiguë simple* ne nécessite pas la transfusion sanguine, sauf dans les cas où l'infection se prolonge ou s'aggrave. Une seule transfusion suffit généralement pour amener la guérison.

2° *La bronchopneumonie aiguë grave* peut être guérie à l'aide de la transfusion sanguine à la condition que celle-ci soit appliquée au début de la maladie, dans les 2 ou 3 premiers jours. Une seule transfusion sanguine ne suffit pas; il en faut plusieurs, 3 ou 4; elles seront répétées toutes les 48 à 72 heures jusqu'à ce qu'on ait obtenu une amélioration franche, immédiatement suivie de la convalescence.

Si la transfusion sanguine est employée tardivement ou bien si elle n'est pas répétée à des intervalles assez rapprochés ni assez souvent, elle se montre généralement inefficace.

A propos de 2 cas de maladie de Pellegrini-Stieda. — MM. **Marcel Meyer** et **Heller** relatent les observations de 2 cas survenus à la suite de légers traumatismes. Par l'intervention ils ont pu constater dans l'un de ces cas qu'il s'agissait d'une fracture superficielle de l'épicondyle interne du fémur. Ni l'aspect clinique, ni l'aspect radiologique ne permettaient de poser un diagnostic différentiel entre la fracture et l'ossification post-traumatique.

Hémorragies graves et répétées après avulsion dentaire. Traitement par le curettage alvéolaire, le sérum sanguin, le muscle d'oiseau et les transfusions sanguines. Guérison. — MM. **G. Canuyt** et **Ch. Wild** rapportent l'observation d'un homme de 25 ans, à tendances hémophiliques, ayant présenté des hémorragies graves et répétées après une avulsion dentaire. Guérison après traitement local (curettage alvéolaire, le sérum sanguin, le muscle d'oiseau), associé au traitement général (transfusions sanguines). Les auteurs insistent sur la nécessité d'un interrogatoire précis et serré pour déceler les sujets hémophiliques, ce qui évite bien des déboires. D'autre part ils insistent sur l'action hémostatique remarquable des transfusions sanguines.

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Février 1934.

A propos d'une petite épidémie de béribéri. — MM. **E. Tamalet** et **Darnaud** ont eu l'occasion d'observer une quinzaine de cas de béribéri à forme œdémateuse survenus dans un groupement de Sénégalais dont l'alimentation était surtout constituée par du riz décortiqué. Au point de vue clinique, ils ont noté l'extrême fréquence des troubles cardiaques, de gravité variable depuis la simple tachycardie jusqu'au collapsus rapidement mortel.

Au point de vue des réactions humorales, ils ont fait les constatations suivantes: azotémie, glycémie et cholestérolémie sensiblement normales; hypochlorurie et hypochlorémie; diminution du taux des protéines sériques; réaction de Bordet-Wassermann toujours négative; albuminurie minime et transitoire dans la moitié des cas.

Les auteurs pensent que les œdèmes béribériques sont dus à une chloropexie tissulaire exagérée plutôt qu'à une rétention chlorurée d'origine rénale. Peut-être cette chloropexie joue-t-elle un rôle utile en diminuant la toxicité des produits exogènes, comme le supposaient, il y a déjà longtemps, Lesné et Ch. Richet fils.

Ces œdèmes, qui suivaient les variations du NaCl alimentaire, ont cédé rapidement à l'institution d'un régime déchloruré riche en vitamines B.

La rhubarbe de la Montagne Noire. — M. **Maurice** a pu faire semer aux Cammazes, dans la Montagne Noire, des graines de rhubarbes asiatiques. Ces semis ont donné de fort beaux résultats et à la quatrième année de croissance des plantes, on a obtenu de superbes obus de souches de rhubarbes. A l'analyse, on a trouvé une richesse de 3 gr. 05 de dérivés anthracéniques, taux qui voisine avec celui des diverses rhubarbes cultivées en France en pays d'altitude.

Il semblerait que la faible altitude de Cammazes (600 m.) en terrain siliceux est déjà suffisante pour donner d'excellents résultats culturaux. D'ailleurs outre son taux très respectable d'oxyenméthylanthraquinones, cette rhubarbe ingérée aux doses habituelles donne des résultats laxatifs et purgatifs fort appréciables.

Les indications de la phrénicectomie dans les affections non tuberculeuses du poumon. — M. **Bernardbeig.** A côté de la collapsothérapie contre la tuberculose pulmonaire, la phrénicectomie a de multiples indications dans les affections non tuberculeuses du poumon. L'auteur a eu l'occasion d'utiliser la méthode avec succès dans un abcès du poumon, dans le traitement d'une fistule pyo-cutanée consécutive à la tuberculisation et à l'infection secondaire d'un trajet de ponction exploratrice.

Il a obtenu également un résultat favorable de la phrénicectomie en association avec la thoracoplastie dans l'assèchement d'une pleurésie purulente chronique; une quatrième indication utilisée par l'auteur a été un abcès bronchectasique de la base pulmonaire (en association avec pneumotomie et thoracoplastie).

Il termine en indiquant qu'il utilisera à l'occasion la phrénicectomie préalable avant d'attaquer directement les lésions pleuro-pulmonaires traumatiques, se basant sur l'expérience acquise par les autres auteurs et par lui-même de l'efficacité de pareille préparation du diaphragme dans la cure des hernies diaphragmatiques.

Fracture isolée de la diaphyse péronière. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Yost** rapportent l'observation d'un homme de 22 ans, qui, à la suite d'un faux pas ayant entraîné une torsion en dedans du pied droit, présentait de l'impotence fonctionnelle ainsi que de la douleur au niveau de la face externe de la jambe.

L'examen radiographique montra, en plus d'un léger diastasis tibio-péronier inférieur, l'existence, au niveau de l'union des tiers supérieur et moyen de la diaphyse péronière, d'un trait de fracture très oblique, dirigé de haut en bas et de dedans en dehors.

Scarlatine suivie de chorée. — MM. **Laporte** et **Planques** ont observé une fillette de 12 ans, n'ayant jamais eu antérieurement ni chorée, ni rhumatisme, qui présenta le 3e jour d'une scarlatine typique des arthralgies de la tibio-tarsienne, des poignets et des doigts; ces arthralgies s'effacèrent au 13e jour sans salicylate.

Au 18e jour, aussitôt après la desquamation survient un syndrome hémichoréique droit typique avec asynergie et hypotonie musculaire atypique.

L'affection, après une légère rechute survenue deux mois après son début, a guéri complètement en six mois. Il s'agit d'une névraxite systématisée comme il en existe des exemples assez peu nombreux.

Les auteurs ne peuvent préciser si ce syndrome choréique est dû au virus scarlatin ou à une infection neurotrope associée.

Le droit de l'accidenté de refuser une opération. — M. **E. Sorel.**

Le traitement hydro-minéral des séquelles d'endocardite. — M. **Roques.**

Le traitement hydro-minéral des séquelles de phlébite. — M. **Roques.**

L'anaplasmose du mouton dans le sud-ouest de la France. — MM. **Cuillé** et **Chelle.**

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 284.

Eunuchisme

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Arthur L..., manœuvre de son état — du moins à ce qu'il dit — entre dans notre service à l'hôpital Laennec *le* 14 *Janvier* 1934 parce qu'il est sans domicile par manque d'argent, sa faiblesse de constitution l'empêchant de travailler pour en gagner.

* * *

Il est un fait, c'est que cette révélation ne surprend pas, car cet homme frappe à première vue par son aspect extérieur très spécial. Il a 34 ans, et on lui en donnerait à peine 18 à 20!

Il a le visage entièrement glabre, sans un poil de barbe, sans l'ombre de moustache. Ses sourcils sont minces, à peine esquissés, ses cheveux sont, par contre, épais et bien fournis. Sa peau est fine et claire, mais elle est sillonnée de rides profondes au front et dans la région naso-génienne. Cet ensemble donne à sa face une expression tout à la fois puérile et vieillotte.

En le découvrant pour nous rendre compte de la morphologie de son corps tout entier, notre attention est immédiatement attirée par ses organes génitaux dont il paraît lui-même se complaire à faire remarquer l'anomalie. Sa verge est extrêmement petite; elle a les dimensions de celle d'un enfant de 10 ans. Les deux testicules sont très réduits de volume et chacun n'est guère plus gros qu'une noisette. Ils sont l'un et l'autre insensibles à la pression. Au cours de notre examen, nous apprenons de cet homme qu'il n'a jamais présenté d'érections, ni jamais eu aucun rapport sexuel, ni même le moindre désir d'en avoir.

Cette microgénitosomie nous invitant à rechercher chez ce sujet l'état des caractères sexuels secondaires, nous constatons qu'ils sont très peu développés. Nous avons déjà vu qu'il n'y a ni moustache ni barbe, et cet homme nous dit qu'il n'a jamais eu besoin de se raser Sur l'ensemble du corps — sur la poitrine, dans le dos, sur les cuisses et les jambes, sur les avant-bras et le dos des mains — il n'y a aucun poil. Les aisselles n'abritent que deux ou trois poils chacune. Sur le pubis il n'y en a guère davantage. La peau est partout fine, blanche et douce, un peu féminine. La voix, sans être aiguë et grêle, manque cependant de gravité.

Debout et complètement nu, pour que nous puissions apprécier sa morphologie générale, Arthur L... nous montre un thorax étroit — 0 m. 64 de tour de poitrine à la hauteur des mamelons — et, au contraire, un élargissement du bassin — 0 m. 41 de distance entre les deux trochanters —. Mais ce qui est plus remarquable encore, c'est la disproportion qui existe entre la hauteur du tronc, qui est relativement courte, et la longueur exagérée des membres inférieurs (la taille du sujet étant de 1 m. 73 et la distance trochantéro-malléollaire de 1 m. 03), ce qui donne à ce manœuvre l'allure d'un véritable échassier.

Ces différentes constatations trahissant l'existence de troubles endocriniens, voyons s'il n'existe pas chez cet homme d'autres manifestations d'origine dysglandulaire.

Il y en a quelques-unes, en effet, et tout d'abord une proéminence anormale du menton et des mains énormes, en battoir, absolument hors de proportion avec le reste du corps, qui rappellent certaines dystrophies acromégaliques. Mais ce sont là les seuls signes rattachables à un trouble hypophysaire, car le nez, la langue, les pieds sont normaux; il n'y a pas de glycosurie (ni d'albuminurie non plus, du reste). Il existe pourtant une légère polyurie à 2 litres par vingt-quatre heures.

C'est à une insuffisance thyroïdienne qu'on pourrait dans ce cas attribuer l'absence de moustache et de barbe et l'état clairsemé des sourcils, et ce serait d'autant plus légitime que l'on ne sent pas de corps thyroïde à la palpation du cou de cet individu et qu'il se plaint d'être très frileux. Il est vrai que la chevelure est opulente et faite de cheveux absolument normaux et que les téguments ne sont pas infiltrés de myxœdème.

Notons que les dents sont en très mauvais état, par incurie d'abord, puis par suite de caries qui ont entraîné de nombreuses chutes dentaires. Arthur L... est presque un édenté.

Les extrémités — mains et pieds — ne sont ni froides ni cyanosées. Les ongles des doigts et des orteils sont normaux.

A ce syndrome physique de dystrophie s'ajoute chez notre malade un syndrome psychique.

Son intelligence est conservée et moyenne. Il comprend toutes les questions et y répond d'une façon satisfaisante. Il n'a d'ailleurs été en classe que pendant deux ans, et pourtant il sait lire, écrire et calculer. Sa mémoire paraît bonne.

Cependant, il a une mentalité assez puérile. Au cours de notre examen, il s'est mis à rire à plusieurs reprises et pour des riens. Il ne s'intéresse guère à la lecture; préférant regarder des images, ou, parfois parcourir des romans d'aventures. En réalité, il ne songe qu'à bien manger et à bien boire.

L'examen de ses viscères révèle leur intégrité. Les poumons sont normaux. Le cœur est régulier; on n'y entend pas de souffles. La tension artérielle au Vaquez est de 10 × 6,5. L'abdomen est souple. Le foie et la rate ont leurs dimensions habituelles. Le système nerveux est indemne. Tous les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

* * *

Les antécédents personnels et héréditaires d'Arthur L... sont les suivants.

1° *Personnellement*, il a toujours été en retard sur les enfants de son âge et cela surtout à partir de la puberté.

A 15 ans, il a été opéré d'une hernie inguinale gauche.

A 19 ans, il a présenté une albuminurie importante qui a duré quelques mois, puis qui a disparu d'une manière définitive.

A 21 ans, il a été exempté du service militaire pour faiblesse de constitution.

A 28 ans, il a eu les deux jambes fracturées à la suite d'un accident d'automobile.

Sa chasteté l'a mis à l'abri de contracter des maladies vénériennes. Il ne présente, du reste, aucun stigmate de syphilis, et plusieurs réactions de Bordet-Wassermann pratiquées chez lui déjà ont été toutes négatives.

Depuis de nombreuses années ce manœuvre, constamment sans travail, partage son existence entre les asiles de nuit et les hôpitaux où il se fait héberger aussi longtemps qu'il le peut.

2° Il est le quatrième d'une *famille* de six enfants.

Son père, alcoolique invétéré, est mort à 49 ans. Sa mère est morte très âgée, « de vieillesse » à ce qu'il dit.

Tous ses frères et sœurs étaient de constitution normale. Ses deux frères aînés ont été tués à la guerre. Ses deux sœurs sont mortes, l'une asthmatique à 13 ans, l'autre de cardiopathie rhumatismale à 10 ans. Il a encore un frère plus jeune que lui, très bien portant et robuste, marié et père de deux enfants normaux.

* * *

En résumé, ce qui constitue tout l'intérêt clinique chez ce chômeur professionnel, c'est : 1° d'une part, son aspect physique — sa morphologie — qui lui donne l'air d'un sujet beaucoup plus jeune que son âge et l'apparence d'un jeune homme de 18 à 20 ans, alors qu'il en a 34 accomplis; 2° d'autre part, sa mentalité, qui va de pair avec son physique et qui est puérile et tout à fait celle d'un adolescent d'une quinzaine d'années. Il s'est donc produit chez lui un retard de développement qui lui a fait conserver, en partie du moins, les attributs de l'enfance ou plus exactement ceux de l'adolescence.

Or, ce fait représente un état particulier auquel Lasègue a le premier donné le nom d'infantilisme et qui se définit, d'après Henry Meige, « une anomalie de développement caractérisée par la persistance, chez un sujet qui a atteint ou dépassé la puberté, des caractères morphologiques appartenant à l'enfance. Ce retard du développement physique s'accompagne en général d'un retard de développement psychique ».

Nombreuses sont les formes cliniques d'infantilisme, et déjà Brissaud en avait distingué deux grands types : 1° l'*infantilisme dysthyroïdien*, en rapport avec une insuffisance thyroïdienne fruste, ou *infantilisme vrai*, auquel on réserve depuis lors le nom d'*infantilisme du type Brissaud;* 2° l'*infantilisme sans dysthyroïdie*, dans lequel il y a seulement « réduction » du sujet qui reste petit, grêle et débile, cet état, antérieurement décrit par Lorain, constituant ce que l'on appelle, par opposition au précédent, l'*infantilisme du type Lorain* et ce que Bauer a proposé de nommer *chétivisme* pour le distinguer de l'infantilisme vrai. Nous savons aujourd'hui qu'il existe à côté de ces deux variétés principales d'infantilisme d'autres types cliniques: l'*infantilisme hypophysaire* de Souques et St. Chauvet, et l'*infantilisme tardif* de Gandy par exemple. Passons-les rapi-

dement en revue pour voir dans quel cadre nous pouvons placer le cas de notre sujet.

1° L'*infantile vrai* ou *infantile dysthyroïdien* a bien, comme ce manœuvre, le visage glabre, le corps sans poils, les organes génitaux externes rudimentaires, le corps thyroïde atrophié, du puérilisme mental. Mais il est de petite taille; il a la face arrondie, un peu joufflue, avec des lèvres saillantes et charnues, un nez peu développé, des cheveux fins et souvent secs, une tête relativement forte en comparaison de l'ensemble du corps, un abdomen gros et proéminent contrastant avec l'allongement et la forme cylindrique du thorax, des membres potelés, arrondis, affilés de la racine à l'extrémité, avec des reliefs musculaires et osseux masqués par une couche adipeuse sous-cutanée.

Tous ces caractères principaux se retrouvent, bien qu'atténués, dans les cas où, l'arrêt de la croissance ayant frappé le sujet, non plus dans l'enfance, mais au cours même de la puberté, l'individu conserve les attributs physiques de l'adolescence et présente alors le type clinique décrit par Apert sous le nom de *juvénilisme*.

Ce n'est vraiment pas dans ce groupe qu'on peut faire entrer notre homme trop long, au visage à la fois vieillot et puéril, aux organes génitaux véritablement enfantins, et dont les membres présentent des saillies musculaires et osseuses normales non masquées par des téguments infiltrés de graisse.

2° De l'*infantilisme hypophysaire* il ne saurait être question chez lui. Dans cette forme d'infantilisme, en effet, si les organes génitaux restent petits et si les caractères sexuels secondaires font, comme ici, défaut, la taille du sujet reste toujours exiguë et son corps tout entier reste menu et grêle, sans la moindre adipose et sans le plus léger degré de myxœdème. D'ailleurs, il s'ajoute toujours aux troubles du développement corporel des signes de tumeur de la région hypophysaire : de la céphalée, des vomissements, des troubles visuels (hémianopsie bitemporale, cécité), quelquefois de la polyurie... et parfois un élargissement de la selle turcique à la radiographie. Aussi ces infantiles sont-ils de grands malades voués à une mort plus ou moins rapide par cachexie au milieu d'un syndrome de tumeur cérébrale, à moins qu'ils ne soient enlevés par une maladie intercurrente, en particulier la tuberculose. Quelle différence avec ce qui se passe chez cet ouvrier dont les troubles de croissance remontent à plus de vingt-cinq ans et dont l'état général, mis à part son aspect extérieur très spécial, ne laisse rien à désirer !

3° Il me suffira de vous rappeler brièvement les caractères principaux de l'*infantilisme du type Lorain*, infantilisme purement dyscrasique par hypotrophisme sans aucune note endocrinienne, pour que vous vous rendiez compte qu'il s'agit là d'un syndrome auquel on n'a même pas le droit de songer dans le cas présent.

Les infantiles du type Lorain ne sont pas à proprement parler des sujets retardés dans leur croissance et qui ont gardé les caractéristiques physiques et psychiques de l'enfance après la puberté, ce sont des adultes réduits dans leurs dimensions, mais partout dans les mêmes proportions : « à l'échelle ». Ce sont, comme l'a dit Meige, « des hommes en miniature », ou encore « des hommes vus par le gros bout de la lorgnette ». Ils ont toute l'apparence de sujet adultes ou adolescents, mais de sujets malingres, grêles, chétifs en un mot, ce qui justifie le terme de « chétivisme » sous lequel Bauer a proposé de désigner cet état spécial. Il faut ajouter que, si la taille de ces individus est petite, si leur morphologie générale est celle d'un homme, mais d'un petit homme par ailleurs normalement constitué physiquement et intellectuellement, ces infantiles du type Lorain se distinguent toutefois d'un adulte normal par la réduction de leurs organes génitaux externes et par la non-apparition des caractères sexuels secondaires : ils n'ont pas de poils au pubis ni dans les aisselles; dans le sexe masculin, le visage reste glabre; dans le sexe féminin, les seins ne se développent pas, les règles ne s'établissent pas.

4° Serions-nous en présence d'un cas d'*infantilisme tardif de l'adulte* de Gandy, encore appelé infantilisme *réversif* ou infantilisme *régressif?* On y pense devant ce grand gaillard qui, avec son aspect enfantin, a la taille d'un adulte. L'infantilisme tardif frappe effectivement des sujets — des hommes dans la très grande majorité des cas — qui étaient parvenus à l'âge adulte d'une façon parfaitement normale et qui ont, par conséquent, la taille, la morphologie et les gestes d'un homme ordinaire. Leur infantilisme, survenu en général vers la trentaine, leur laisse leur taille, mais leur fait perdre tous les attributs de la virilité : leurs organes génitaux externes s'atrophient; leur verge devient toute petite et sans consistance; leurs testicules prennent des dimensions minuscules, se ramollissent et perdent souvent leur sensibilité; tous les poils du corps tombent; le visage devient glabre, prenant un aspect à la fois infantile et vieillot, sans vie; la peau devient partout fine et blanche; elle s'infiltre parfois comme d'un peu de myxœdème et fréquemment elle se plisse aussi et se ride aux points d'élection; la voix se modifie légèrement; le corps thyroïde est petit, toujours difficile à percevoir. Si, dans une certaine mesure, on retrouve chez notre manœuvre quelques-uns des caractères morphologiques de cet infantilisme régressif, il est un fait qui permet d'affirmer qu'il ne peut s'agir de lui en aucune façon dans le cas présent, c'est que ce sujet n'a jamais eu les attributs de la virilité et qu'il a toujours été « retardataire » sur les individus de son âge : il n'a pas régressé »; en réalité, il n'a pas « progressé » comme il aurait dû.

Parvenus ainsi au terme de notre revue des différentes formes de l'infantilisme vous voyez que nous sommes dans l'obligation de conclure qu'aucune d'elles ne correspond au type clinique représenté par Arthur L...

*
* *

Son cas me paraît entrer plutôt dans le cadre des SYNDROMES GÉNITAUX.

1° Non pas, certes, dans celui du *syndrome adiposo-génital de Babinski-Fröhlich*, en rapport avec une lésion quelconque intéressant le lobe postérieur de l'hypophyse et la tige pituitaire, et caractérisé par l'atrophie des organes génitaux et l'absence ou l'inversion des caractères sexuels secondaires, syndrome dans lequel la taille du sujet n'est pas modifiée mais où une adiposité générale considérable, qui fait du malade un obèse, donne à ce type clinique une caractéristique très spéciale qui le stigmatise à première vue et qui fait défaut chez notre homme. Les symptômes intellectuels observés dans le syndrome adiposo-génital ne consistent d'ailleurs pas en un état plus ou moins marqué de puérilisme mental, mais en des signes de tumeur cérébrale : céphalée, vertiges, perte de la mémoire, asthénie, torpeur avec irrésistibles envies de dormir... sans compter des troubles oculaires, de la polyurie et de la glycosurie parfois qui trahissent le siège de la lésion nerveuse causale au voisinage du chiasma des nerfs optiques et de la région infundibulo-tubérienne, siège que peut affirmer dans certains cas l'altération de la selle turcique constatée à la radiographie.

2° On ne peut pas dire non plus que nous ayons affaire à un cas de *féminisme*, c'est-à-dire à l'un de ces cas où un homme adulte présente un certain nombre de particularités morphologiques du type féminin. Remarquez qu'Arthur L... dont l'aspect général rappelle au premier abord celui d'un adolescent — ce qui est la règle dans le féminisme, généralement associé à un certain degré de juvénilisme — a quelques attributs féminins : la peau fine et claire, le bassin relativement large, le visage glabre, la voix faible. Cependant sa morphologie se sépare complètement du féminisme par la longueur et la gracilité de ses membres inférieurs, par l'absence de développement de ses seins et aussi par le fait qu'il n'a pas de tissu adipeux sous-cutané doublant ses flancs, arrondissant ses fesses, fuselant ses cuisses et ses bras et, enfin, qu'il n'a pas de poils au pubis et dans les aisselles, comme en ont les femmes.

3° Au contraire, nous trouvons réunis chez lui tous les caractères qui constituent l'*eunuchisme*, état dystrophique spécial que l'on observe chez les individus qui ont été privés de leurs testicules avant la puberté soit par castration — *eunuques* — soit à la suite d'affections inflammatoires — *eunuchoïdes.* — Jugez-en vous-mêmes.

Ces eunuques ou ces eunuchoïdes ont une taille au-dessus de la normale; leur corps est devenu trop grand par rapport à leur tête dont la hauteur n'est plus, comme à l'état normal, le septième de la hauteur totale du sujet.

Cette grande taille est le fait surtout de l'allongement démesuré des membres inférieurs, conséquence du retard de la soudure des épiphyses.

Leur visage est glabre, de teint pâle et jaunâtre, assez souvent empâté et adipeux, présentant un mélange d'infantilisme, de féminisme et aussi de sénilisme.

Leur corps est entièrement dépilé, ou tout au moins les poils sont très rares aux aisselles et au pubis.

Le pénis est minuscule, et, chez les eunuchoïdes, les testicules sont très atrophiés.

La voix reste grêle et élevée.

L'intelligence et le caractère sont peu modifiés, encore qu'on prétende — ce qui est controuvé dans bien des cas — que les eunuques sont apathiques et manquent de courage.

Eh bien ! Ne retrouvons-nous pas ces principaux caractères chez notre manœuvre, véritable échassier, aux organes génitaux atrophiés, au visage glabre à la fois infantile et vieillot, aux aisselles et au pubis presque tout à fait dépilés ? Assurément, il doit être classé parmi les *eunuchoïdes*, bien qu'il lui manque un certain degré d'adiposité habituel dans ces états.

Il est bon de remarquer, du reste, que, suivant la règle, d'autres glandes endocrines participent dans une certaine mesure à la constitution de l'anomalie du développement de cet homme : 1° l'hypophyse sans doute, qui est responsable de son menton en galoche et de sa cheiromégalie; 2° le corps thyroïde, à l'insuffisance duquel est due la frilosité et dont l'atrophie est manifeste au palper du cou.

En conclusion : nous dirons que nous sommes en présence d'un SYNDROME D'ORIGINE PLURIGLANDULAIRE AVEC PRÉDOMINANCE TESTICULAIRE et nous classerons le cas de cet homme dans l'EUNUCHISME.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

UN CENTENAIRE :

William Beaumont

Fils d'un caporal des guerres de l'Indépendance, William Beaumont est né à Lebanon (Connecticut), le 21 Novembre 1785. A 20 ans, il quitta la maison paternelle pour aller chercher fortune : tout son bien consistait en un cheval, un couteau, un petit tonneau de cidre et 100 dollars. On le retrouve, de 1807 à 1810, maître d'école à Champlain (New York); c'est là qu'il trouva son premier patron, M. Seth Pomeroy (toute cette histoire est remplie de noms français). Puis il compléta ses études médicales sous la direction de M. Chandler, de Saint Alban (Vermont), et fut reçu médecin le deuxième mardi de Juin 1812.

Cette même année éclata la seconde guerre des Etats-Unis contre l'Angleterre. Beaumont, dont l'enfance avait été nourrie de récits guerriers, prit du service, et fut bientôt nommé chirurgien assistant d'un régiment d'infanterie. Il a écrit, de cette courte campagne, une sorte de journal où l'on remarque, à chaque page, la ferme précision de ce savant né. En voici un court extrait :

27 Avril 1813. Mis à la voile à Kingston, et navigué le long du rivage jusqu'aux abords d'une petite garnison anglaise. L'ancre jetée, nous avons débarqué, non sans quelques difficultés et quelques pertes. Les Anglais s'élancèrent hors de leurs lignes et essayèrent de nous couper de nos vaisseaux; ils eurent d'abord l'avantage, mais nous résistâmes vaillamment; ils perdirent un tiers environ de leur effectif et furent obligés de se replier, abandonnant leurs morts et leurs blessés; nous eûmes peu de pertes dans ce combat. L'ennemi retourna dans ses lignes, mais les pertes qu'il avait subies, notre courage indomptable, et le feu violent de nos vaisseaux, avec leurs canons de 12 et de 32 livres, les obligèrent à décamper le plus vivement possible. C'est alors, pris dans cette alternative, qu'ils conçurent le projet inhumain de faire sauter leur magasin à poudre; cette explosion, c'est horrible à dire, a presque totalement détruit notre colonne; il y eut 300 blessés et 60 morts, tués par les pierres qui tombaient comme la grêle. L'ennemi eut environ 20 hommes tués par l'explosion, bien que le gros de ses troupes se soit retiré loin du fort. Nous marchâmes vers les ruines du fort, et nous abattîmes l'écusson anglais pour le remplacer par le drapeau américain.

... Un horrible tableau m'attendait à l'hôpital : on n'entendait que les cris des blessés et le râle des agonisants. Les chirurgiens, couverts de sang, coupaient des bras, des jambes, et trépanaient des crânes pour sauver les pauvres gens d'une mort imminente. On entendait les malheureux crier : « Oh, cher, très cher docteur, oh mon Dieu, mon Dieu, allez-y, docteur ! coupez ma jambe, mon bras, ma tête pour me sauver de cette misère ! Je ne puis supporter mes souffrances ! » Il aurait fallu un cœur d'acier, pour ne pas être ému; l'assassin le plus endurci ou le sauvage le plus cruel auraient cédé à la pitié. J'ai moi-même amputé et tailladé pendant quarante-huit heures sans manger ni dormir.

Le 14 Août 1814, Beaumont prit part à la bataille de Plattsburg sur le lac Champlain, où les 14.000 Anglais et les 16 vaisseaux du général Georges Prevost furent battus par les 14 vaisseaux et les 7.500 hommes de Macomb. Beaumont se distingua une fois de plus par sa bravoure et son activité.

Il quitta le service en 1815, et exerça à Plattsburg, non sans succès; mais la nostalgie du métier le tenait. Quand son vieil ami Lovell lui offrit de reprendre du service, aux appointements de 1.000 dollars par an, il refusa; mais l'année d'après, en 1819, il accepta d'être nommé chirurgien de la milice de New York, d'où il passa, en 1820, dans l'armée régulière. Il fut aussitôt désigné pour le Fort Mackinac, sur la frontière du Nord-Ouest.

C'est au Fort Mackinac qu'il rencontra Alexis Saint-Martin. Cet homme, originaire de Berthier (Bas-Canada), et alors dans sa vingtième année, était chasseur de fourrures. Il avait été blessé par une balle de fusil qui avait fracturé plusieurs côtes et ouvert un large orifice dans son estomac. Le poumon avait été lacéré, et la condition du blessé était désespérée.

Beaumont entreprit de le guérir quand même. Il le prit avec lui, dans son propre domicile; il le soigna, médicalement et chirurgicalement, pendant deux ans, le nourrit, le vêtit, et fournit à tous ses besoins.

Au cours de la longue convalescence qui suivit, Beaumont eut la géniale inspiration de profiter de cette énorme fistule, qui mettait à nu la muqueuse gastrique, pour étudier les fonctions de l'estomac.

Mais Alexis Saint-Martin n'était pas un homme ordinaire. Il avait un goût particulier pour le whisky : Il aimait aussi les voyages. De temps en temps il disparaissait, laissant en plan Beaumont et ses expériences. Beaumont chercha un moyen de le fixer auprès de lui, et imagina de lui faire accepter un contrat de louage de services, qui rendait Saint-Martin pénalement responsable de ses fugues.

Ce contrat est sans doute unique dans l'histoire des contrats. Il fut fait en deux exemplaires, portant la signature de Beaumont, et la marque de Saint-Martin, une croix. Un exemplaire est conservé dans les archives de l'Ecole de Médecine de l'Université de Washington : il est intéressant d'en citer quelques passages :

... Et ledit Alexis convient et accepte, avec ledit William, que lui, ledit Alexis, chaque fois qu'il en sera requis par ledit William, se soumettra, aidera, et concourra, par tous les moyens en son pouvoir, aux expériences que ledit William fera ou ordonnera sur l'estomac dudit Alexis, soit au moyen d'ouverture ou l'incision de son flanc, ou autrement, et obéira, supportera et acceptera tous les ordres raisonnables et convenables ou toutes les expériences dudit William, ayant rapport à l'examen ou à l'étude de l'estomac dudit Alexis, de ses fonctions et de ses propriétés, et des particularités, propriétés, situations et conditions de son contenu. Il est entendu et compris entre les parties que les facilités et moyens offerts par la blessure dudit Alexis seront utilisées pertinemment et serviront audit William ou sous sa direction en vue du perfectionnement de la science, et de l'extension des connaissances sur les fonctions, les propriétés et la capacité de l'estomac humain.

Pour ce métier de cobaye, Alexis recevait chaque année la remarquable somme de 150 dollars.

L'œuvre de Beaumont est exposée dans un modeste volume in-8°, imprimé à Plattsburg, couvert en carton, et qui fut vendu par souscription. Peu de livres ont connu une gloire semblable. Beaumont la doit à sa probité, à sa prudence scientifique, à la rigueur qui l'ont guidé; car il ne suffit pas de rencontrer un chasseur canadien porteur d'une fistule pour posséder, du même coup, les qualités d'esprit qui le distinguaient. Il y a beaucoup de fistuleux dans le monde, mais peu de Beaumonts pour en tirer un profit scientifique.

L'œuvre de Beaumont vaut surtout par l'impeccable méthode qu'elle révèle. Il ne faut pas oublier qu'elle fut écrite à une époque où la médecine était encore, si j'ose dire, dans un stade théocratique, pourrie de dogmes indiscutés et enchaînée dans des systèmes, et qu'elle a été réalisée par un travailleur solitaire absolument privé de toute aide.

Ni au Fort Niagara, ni à Green Bay (Michigan), ni dans les autres garnisons lointaines où il fut successivement muté, Beaumont ne pouvait trouver aucun secours technique ni intellectuel, aucun encouragement, aucune collaboration. Les escarmouches avec les Indiens voisins et leurs chefs, le Faucon noir, l'Oiseau rouge, étaient incessantes; c'est en tenue de campagne, pour ainsi dire, que Beaumont travaillait.

Quelle différence avec ses contemporains, ses successeurs, même les moins favorisés, un Claude Bernard, un Pasteur, qui firent dans des baraques en planches des découvertes qui sont à la base de la biologie. Beaumont, sans guide, sans matériel, sans aides, seul avec son Canadien et sa fistule, accumulait d'impeccables observations, et échafaudait des théories qui sont encore valables et le seront toujours, parce que l'erreur n'a pas pu s'y glisser.

Et si l'on compare Beaumont non plus avec ses contemporains, mais avec nos princes de la science installés dans de somptueux laboratoires, entourés d'une nuée de collaborateurs, assistés de toutes les compétences nécessaires, on ne peut qu'admirer davantage Beaumont le solitaire. On pense à Naudin, à Mendel, à ces chercheurs isolés dont l'exactitude d'esprit, et l'infatigable travail, ont doté la science d'indestructibles acquisitions.

La seule idée d'utiliser l'occasion exceptionnelle d'une ouverture traumatique de l'estomac pour étudier directement les conditions du fonctionnement gastrique témoigne d'une curiosité peu commune, et d'une rare compréhension de la recherche expérimentale. Cette curiosité, Beaumont l'étendit à toute la physiologie de l'estomac. Sa température, notée avec le thermomètre à mercure qui était toute son instrumentation; ses mouvements; ses réactions aux diverses substances ingérées; les changements d'état de la muqueuse, selon la période de la digestion,

l'état de fatigue d'Alexis, ou ses émotions; les modifications du suc gastrique au cours de la digestion; les propriétés de la sécrétion gastrique *in vivo* et *in vitro*, selon la température, sur les diverses substances alimentaires ingérées, il a tout inspecté.

Si l'on essaye de condenser les découvertes de Beaumont, sans suivre leur succession chronologique ni l'ordre qu'il leur a lui-même assigné dans les 51 « déductions » par lesquelles il termine son ouvrage, on peut les résumer ainsi :

Changement d'état de la muqueuse gastrique, qui, dès l'absorption des aliments, perd sa teinte grisâtre habituelle, se gonfle, devient rosée et présente un suintement abondant; ce qui prouve que la sécrétion gastrique n'est pas continue, mais est déterminée par la présence d'aliments;

Notion de la sécrétion psychique, provoquée par l'émotion ou la représentation des actes nutritifs;

Classification des aliments selon le temps dépensé pour leur digestion, et l'action exercée sur eux par le suc gastrique; les tables de digestibilité que Beaumont a établies auraient encore toute leur valeur si les progrès de la physiologie n'avaient modifié tout le vocabulaire de la nutrition.

Etude de la sensation de faim et de soif.

Les commentaires de Beaumont sur la nature de la faim et de la soif, s'il était possible de les développer ici, montreraient avec quelle indépendance il considérait les théories, et avec quelle docilité, au contraire, les faits qu'il observait. Le monde médical retentissait des idées vitalistes : Beaumont déclare tranquillement que ce grand mot, « le principe vital », ne signifie rien et ne mène à rien d'utile; ce n'était pas la « force vitale » qui donnait faim et soif, mais un processus dont le point de départ était au niveau de l'estomac.

Ni le respect des contrats, ni la crainte de la coercition légale, n'avaient suffi à fixer le vagabond chasseur canadien. On essaya de le nommer sergent dans l'armée américaine, sans plus de succès; vers 1825 Saint-Martin se sauva une fois de plus et alla se marier à Montréal, et il fallut des efforts inouïs, et des dépenses fort lourdes à la bourse du chirurgien, pour le décider à revenir à Fort Crawford, où Beaumont était alors en garnison. Fort Crawford a disparu : sur son emplacement s'élève aujourd'hui la petite ville de Prairie du Chien (Wisconsin). Au temps de Beaumont, cette plaine, au confluent du Wisconsin et du Mississipi, était un centre très typique de l'Amérique coloniale. Là se croisaient les Indiens, les Français, les Espagnols, les Anglais, trappeurs, marchands, soldats, missionnaires, bandits et colons, magistrats et traitants.

Beaumont continua ses patientes observations, interrompues seulement par les fugues de son sujet, de 1822 à 1833, date de leur publication. On a raconté qu'il avait un esprit d'indépendance, fort louable pour un savant, mais peu apprécié de ses chefs militaires; cela expliquerait les nombreuses mutations dont il fut l'objet. Son livre, toutefois, avait eu une certaine notoriété, il lui valut sans doute d'être affecté pour la garnison de Saint-Louis (Missouri), où il put, tout en continuant son service, se livrer à la clientèle privée. Il quitta définitivement l'armée en 1840, à 55 ans; en 1853, il mourut à Saint-Louis, d'un accident banal. On ne sait quand il se sépara de Saint-Martin, qui vécut jusqu'à 80 ans, et mourut seulement en 1880, toujours porteur de sa fistule, et père d'une nombreuse famille. Son estomac était célèbre dans le monde entier, et Osler avait médité de l'offrir au Musée médical de l'Armée américaine. Mais les parents de Saint-Martin lui indiquèrent nettement, et télégraphiquement, qu'il serait tué s'il essayait de s'emparer de cet organe fameux, et gardèrent sa tombe jour et nuit pour en éviter la profanation.

Beaumont eut trois enfants; un seul fit souche. Mais plusieurs des petits-enfants de Beaumont sont encore vivants, et perpétuent son nom et le culte de sa mémoire.

Le retentissement des travaux de Beaumont fut considérable. En 1863, Blondlot reprit ses études, en pratiquant chez les animaux des fistules gastriques. Bassov, en Russie, suivit cet exemple, et aussi notre Claude Bernard, qui, dans les *Phénomènes de la Vie*, en 1876 (II, 267), a reconnu l'influence qu'avaient eu sur lui les travaux de Beaumont.

Nous en avons un curieux témoignage dans une lettre qu'écrivit à Beaumont, en 1850, un jeune étudiant américain, W.-G. Edwards, qui travaillait à Paris dans le laboratoire de Claude Bernard. « Vos observations », lui disait-il, « ont été le début d'une ère nouvelle dans l'étude des fonctions gastriques. Vos expériences sont couramment imitées ici, par un grand nombre de physiologistes, parmi lesquels M. Claude Bernard est l'un des plus éminents ».

Pavlov, dans son célèbre traité sur les *Fonctions des glandes digestives*, a de même exprimé son admiration pour Beaumont; et l'artifice du « petit estomac », par lequel il a cherché à remplacer la fistule de Saint-Martin, est un procédé d'étude directe inspiré de Beaumont, ainsi que les techniques postérieures d'isolement de l'organe.

La nécessité, a-t-on dit, est la mère de l'invention; mais le loisir est la mère des découvertes, et l'avantage que pouvait avoir sur un savant dans son laboratoire l'humble médecin militaire confiné dans son fort sur la frontière, ou le modeste moine dans sa cellule du Couvent des Bernardins de Brunen, c'est qu'ils n'étaient dérangés ni par les curieux, ni par les journalistes, ni par des collègues, ni par aucune distraction mondaine.

Mais il ne suffit pas de n'avoir rien à faire pour faire de grandes choses. Il faut avoir le goût de regarder autour de soi, l'ambition d'être utile, la haute discipline méthodique qui permet de créer du définitif, la patience modeste qui n'autorise l'affirmation que quand elle est légitime, et aussi la valeur intellectuelle que ne remplace aucune autre qualité. Ce sont ces dons que nous reconnaissons en Beaumont, et qui justifiaient peut-être que sa mémoire soit exhumée, pour un instant, de l'oubli des temps.

Ph. Dally.

Troisièmes journées médico-pharmaceutiques Franco-Belges

(Lille, 17-19 Mars 1934.)

Les III[e] Journées médico-pharmaceutiques franco-belges se sont tenues à Lille les 17, 18 et 19 Mars, sous la présidence de M. le professeur Dubois, doyen de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie. Le Comité d'organisation ayant à sa tête M. le professeur Polonovski avait cordialement invité les médecins, pharmaciens, chirurgiens-dentistes, sages-femmes des départements du Nord et de l'Est de la France, du Luxembourg et de la Belgique. Les Facultés de Médecine de Bruxelles, Gand, Liége et Louvain étaient représentées par MM. les professeurs Schoofs, Wattiez, Sternon, Roskam, Tytgat et Dequequer. MM. les professeurs Debré, Fabre, Goris, Barré, Fontès représentaient les Facultés de Paris et de Strasbourg.

Dès le samedi matin, les congressistes avaient répondu très nombreux à l'invitation qui leur avait été faite. Les médecins se partagèrent entre les différents services de clinique. Des programmes de choix avaient été minutieusement préparés par MM. les professeurs Surmont, Doumer, Lambret, Potel, Bertin, Le Fort, Pierret, Raviart et M. Painblan. Au centre anti-cancéreux, MM. les professeurs Lambret et Grandclaude montrèrent l'excellente organisation de leur service. MM. les professeurs Jean Minet, Gaudier et leurs collaborateurs firent, en de courtes présentations, une dizaine de mises au point médico-chirurgicales du plus grand intérêt pratique.

Hors Lille, M. le professeur René Legrand reçut les congressistes dans son service de l'hôpital de la Fraternité à Roubaix.

Enfin, ceux qu'intéressent les sciences morphologiques et biologiques se rendirent dans les différents laboratoires de la Faculté. M. le professeur Cordier présenta des pièces anatomiques; M. le professeur Grandclaude fit, avec projections, un brillant exposé sur la valeur de la biopsie dans le diagnostic. M. le professeur agrégé Giberton et M. Boulanger, dans le laboratoire de M. le professeur Polonovski, présentèrent les appareils et exposèrent les méthodes de microdosage.

M. le professeur Fabre, dans son laboratoire de physique médicale, montra un appareil de son invention pour mesurer les variations de vitesse du sang dans la circulation générale. Dans le service de physiologie de M. le doyen Dubois, M. le professeur P. Combemale et M. Duvillier firent quelques démonstrations des plus intéressantes.

Les pharmaciens purent suivre dans leurs laboratoires MM. les professeurs Vallée (chimie et toxicologie) et Morvillez (pharmacie).

L'après-midi, après une visite de l'Institut Pasteur, à 14 heures, sous la conduite de son directeur M. L. Marmier, les congressistes allèrent suivre les conférences médicales.

M. le professeur Paucot parla des méfaits de l'hypophyse en obstétrique.

M. le professeur Duhot, à propos des rhumatismes chroniques et de leur traitement, montra que si la conception qu'on peut se faire des rhumatismes chroniques reste encore imprécise, des progrès considérables ont été dores et déjà apportés à leur traitement par des méthodes dont l'application encore imprégnée d'empirisme n'en est pas moins heureuse (sels d'or; physiothérapie; cures thermales, etc.).

La conférence de M. le professeur Fontès, de Strasbourg, fut saluée à la fin de nombreux applaudissements qui montrèrent au conférencier comment il avait su tenir les auditeurs sous le charme de sa parole. Le sujet traité : La thérapeutique par le tryptophane et l'histidine, lui permit d'exposer d'une façon très personnelle les deux effets « hématopoïétique » et « anabolite », obtenus par cette médication administrée par voie sous-cutanée. C'est à ce dernier effet que paraissent devoir être rapportés les succès obtenus dans la thérapeutique de l'ulcère gastrique.

M. le professeur Sternon, de Liége, donna une étude très complète des principales caractéristiques de la nouvelle pharmacopée belge (pharmacopée IV).

M. le professeur M. Gérard, dans une conférence très documentée et extrêmement vivante, exposa un sujet peu connu quoique d'actualité : « Un facteur peu connu des rétentions d'urine : la sténose du col vésical. » Il opposa la forme congénitale longtemps ignorée du sujet qui ne sait pas qu'il urine mal et la forme acquise d'origine inflammatoire.

Enfin, M. le professeur Fabre, au cours de sa conférence sur l'orientation moderne de la toxicologie, démontra combien la connaissance toujours plus parfaite des poisons est indispensable, non plus seulement au point de vue médico-légal, mais également aux points de vue industriel, agricole et pharmacologique.

Le dimanche 18 Mars, les stomatologistes et les chirurgiens-dentistes purent suivre dès 9 heures les démonstrations pratiques que firent MM. J. Soleil et R. Loriot dans le laboratoire de prothèse de la Faculté de Médecine. A 10 heures, à la Maternité de l'hôpital de la Charité, M. le professeur V. Bué présenta des malades.

Les conférences de la matinée furent faites par MM. les professeurs Roskam, de Liége; Debré, de Paris, et Morvillez, de Lille.

M. le profeseur Roskam exposa quelques considérations nouvelles sur la thérapeutique hémostatique. Ayant cherché et trouvé un critérium exact de la valeur d'un hémostatique, il put démontrer que la plupart des hémostatiques habituels n'ont pas d'action; ni les coagulants, ni les vaso-constricteurs ne sont forcément des hémostatiques. L'extrait hypophysaire par contre et l'extrait de plaquettes sanguines réduisent nettement le temps de saignement et se montrent des hémostatiques vrais.

M. le professeur Debré, dans une conférence d'une haute tenue scientifique, montra comment la tuberculose chez l'enfant est, peut-on dire, presque toujours acquise et non héréditaire; et comment on peut saisir, grâce à l'étude attentive des températures de l'enfant, grâce aussi à la cuti-réaction tuberculinique, le moment précis où s'est produite la contamination. Une étude radiologique très vivante termina son exposé.

M. le professeur Morvillez parla des altérations des produits pharmaceutiques et des procédés employés pour y remédier.

L'après-midi, M. le professeur Wattiez exposa l'évolution de l'enseignement pharmaceutique belge et les projets d'amélioration que l'on pourrait envisager.

M. Dufourmentel donna quelques-unes de ses techniques des greffes réparatrices en chirurgie maxillo-faciale. Il fit suivre les différentes opérations et projeta en épiscopie des figures démonstratives. Il montra les résultats obtenus dans le cas de délabrement facial tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue esthétique.

Ces conférences de l'après-midi avaient été précédées à 15 heures d'une séance de travail où furent faites de nombreuses et intéressantes communications : M. Dinoire : Sur une huile essentielle de schiste. — M. Kahane : L'acétylcholine dans le sang. — M. Nieger : Folliculine et dihydrofolliculine. — M. Rinne : Les diurétiques mercuriels. — M. Blumenthal-Jacquet : Faut-il recommander l'emploi des vaccins antituberculeux ? — M. Courtois : La tuberculose pulmonaire chez les houilleurs belges. — MM. Auguste et Roidot : Sur le contrôle radiologique du pneumothorax artificiel dans la position de profil. — MM. De Barsaques et Bérat : Sur la pathogénie de l'asthme. — M. Hautefeuille : A propos des accidents consécutifs aux ponctions pleurales chez les cardiaques. — M. De Mets : Note sur un point d'histoire de la médecine. — M. Hœdemakers : Contribution à la thérapeutique du zona ; et : Quelques résultats acquis dans le traitement de l'encéphalite léthargique. — M. Rombauts : Sur la pathogénie du cancer. — M. Clerx L'Olivier : La transfusion sanguine. — MM. Vinvent et Vexenat : Le soufre, la floculation colloïdale et la syphilis. — M. E. Delannoy : Gastropylorectomie pour ulcère perforé. — M. Descarpentries : Traitement chirurgical des fractures du col du fémur. — M. Piette : Hygiène sociale et économique.

Ce programme de travail était encadré par des réceptions et des séances récréatives. Le samedi en particulier les congressistes furent cordialement reçus à la Mairie de Lille par M. Favières qui, dans une allocution délicate et parfaite, insista sur le rôle social du médecin et sur la nécessité d'une hygiène urbaine que la ville de Lille s'efforce de réaliser. Une soirée théâtrale réunit les congressistes le samedi soir et le dimanche soir un grand banquet groupait plus de 700 convives Belges et Français.

Le lundi 19 Mars fut consacré à la visite du sanatorium marin de Zuydcoote où M. le Professeur R. Le Fort et M. Vandeuvre, médecin-chef du sanatorium, avaient préparé un programme particulièrement intéressant.

Après la visite de l'établissement, un déjeuner fut gracieusement offert par l'Administration du sanatorium.

Pendant toute la durée des journées une grande animation ne cessa de régner dans les locaux de l'Université, rue Auguste-Angellier, grâce aux nombreux exposants de spécialités pharmaceutiques qui avaient tous rivalisé d'ingéniosité et de bon goût pour présenter aux congressistes les produits d'une industrie parfaitement mise au point.

Albert Duthoit.

Comité scientifique Franco-Hollandais

Depuis la Renaissance, l'éducation classique par la tradition gréco-latine, à laquelle la France doit le meilleur d'elle-même, n'a cessé de compter en Hollande de nombreux et enthousiastes partisans; on sait qu'au XVII^{e} et au XVIII^{e} siècle, nombre de livres français étaient édités en Hollande.

Néanmoins, dans la fin du XIX^{e} siècle et les premières années du XX^{e} siècle, l'enseignement universitaire en Hollande, conquis par l'effort propagandiste formidable de l'Allemagne, s'est tourné vers la culture et les livres allemands.

La grande guerre, qui fut une manifestation violente d'une rivalité permanente entre deux races, deux mentalités, deux cultures, montra aux Hollandais la nécessité de défendre le trésor spirituel qu'ils tenaient de la formation gréco-latine. En 1916, se produisit une vive réaction contre l'envahissement des idées germaniques, et, de ce mouvement naquit le Comité Hollande-France pour la vulgarisation des idées françaises en Hollande dans le domaine des lettres et des arts.

M. Van den Hoeven Léonhard, co-fondateur de ce Comité, sachant toute l'influence de la propagande allemande dans l'enseignement des sciences, sciences d'ingénieur, biologie et médecine, qui avait presque complètement supplanté la science française, fonda en Novembre 1916 la section scientifique dans le sein du Comité. Comme président de cette section, il préparait et organisait le travail qui commençait déjà pendant la guerre et qui a pour but de développer, par tous les moyens possibles, les relations scientifiques entre la France et la Hollande.

L'activité de ce Comité scientifique franco-hollandais se manifeste de différentes manières à savoir :

1° La diffusion du livre scientifique français (médecine, biologie, sciences et sciences d'ingénieur). Cette diffusion se fit au début par l'édition de 6 catalogues, actuellement elle se fait par des bulletins bibliographiques, ne renfermant que des ouvrages choisis. Ces publications sont distribuées gratuitement parmi tous ceux qui s'intéressent à la manière en question. 5 catalogues d'ouvrages choisis ont déjà paru; tirage des derniers numéros 14.000 exemplaires.

2° Organisation de la visite de savants et d'étudiants hollandais à des institutions universitaires françaises (laboratoires, hôpitaux, cours de perfectionnement, etc.). Environ 300 personnes, pour la plupart médecins et étudiants, ont déjà profité de l'intervention du Comité.

3° L'organisation de conférences scientifiques, par des savants français, dans les milieux universitaires de Hollande. Les savants suivants, pour la plupart professeurs des Facultés de Médecine et des Sciences de Paris, Bordeaux, Lyon, Rouen et Strasbourg, ont donné des conférences à Amsterdam, Groningen, Leyde et Utrecht :

MM. Abrami, Babinsky, Brulé, Calmette, Comandon (4 fois), Devé, Dubreuil, J.-L. Faure, de Fleury, J. Forestier, Gallaverdin, Labbé, Lagrange, Laubry, Leriche, Lhermitte, M^{me} Lobre, MM. Policard, Regaud, Roussy (3 fois), Sergent, Sollier (3 fois) et André Thomas (médecine) et MM. Cotton, Dunoyer, Fourneau, Fréchet, Moureu, Jean Perrin et Urbain (Sciences).

De même, la section hollandaise a pu déléguer des professeurs pour donner des conférences scientifiques à Paris.

On se préoccupe aussi de faciliter au besoin des missions officielles de professeurs.

4° La diffusion des connaissances en Hollande sur la valeur médicale des stations thermales et climatiques françaises, par :

a) L'encouragement à la participation aux voyages collectifs, dits « Voyages d'études médicales ». V.E.M. aux stations thermales, sanatoria, stations climatiques et maritimes de France.

b) L'édition annuelle, depuis 1920, d'une liste des indications des stations thermales françaises (12.000 exemplaires), chaque année, est adressée à tous les médecins en Hollande et aux Indes, à tous les journaux de Hollande et à toutes les agences de voyages;

c) L'organisation de conférences, avec projections lumineuses, sur les stations thermales françaises, déjà données par M. Léonhard à Amsterdam, Arnhem, Bois-le-Duc, Breda, La Haye, Rotterdam et Utrecht. Ces conférences sont à la portée de tous ceux qui possèdent un minimum de notions générales sur la médecine, sans appartenir aux gens de métier.

d) L'approvisionnement annuel et régulier de toutes les agences de voyage en Hollande de prospectus, guides, dépliants et autres documents sur les stations thermales françaises.

e) Tout ce qui tend à renseigner ceux qui désirent faire une cure à l'une de ces stations et qui en adressent la demande. Cette activité en faveur des stations thermales et climatiques n'a pas été perdue. Les résultats sont d'autant plus importants qu'avant la guerre les Hollandais ne songeaient guère — à quelques rares exceptions près — à se faire soigner dans une station thermale française, ou à suivre des cours de perfectionnement en France.

5° Des renseignements de tout ordre, se trouvant en relation directe ou éloignée avec le but poursuivi par le Comité.

Dans cet ordre d'idées, on se préoccupe de trouver des adresses familiales de toute confiance auxquelles les familles peuvent envoyer leurs enfants pour étudier le français par exemple et où ils peuvent apprendre à connaître ainsi la vie de famille en France.

Le Comité Hollande-France comptant quasi exclusivement des littérateurs et des amis des arts, M. Van den Hoeven Léonhard devait diriger et exécuter le but posé à lui seul. Désirant amplifier le champ de l'activité qui avait déjà prouvé son utilité par des résultats heureux, il proposa en 1924 à M. Sollier, homme d'une remarquable activité, la création d'un grand Comité scientifique, où les sciences, les sciences d'ingénieur, la médecine et la biologie seraient représentées par des savants réputés des deux pays. La discussion des possibilités fut couronnée par la fondation, par M. Sollier, en Mai 1926, de la section France. En même temps, la section hollandaise fut fondée par M. Léonhard.

*
* *

Le Comité scientifique franco-hollandais a suscité de suite l'approbation du Ministère des Affaires étrangères de France et du Gouvernement hollandais; de ces deux sources, il reçoit des subventions.

Il comprend deux sections : la section hollandaise, la section française;

Deux branches : les sciences proprement dites; les sciences médicales.

Chacune des sections française et hollandaise compte à sa tête des savants éminents des deux pays.

La section française comprend à l'heure actuelle :

Président : prof. Caullery (Institut et Sorbonne).

Membres : Blainghem (Sorbonne), Denjoy (Sorbonne), Hartmann, Sergent (Faculté de Médecine et Académie de Médecine), Langevin (Sorbonne), Michel Lévy (Sorbonne), Ch. Marie (Institut de Chimie), Jean Perrin (Institut et Sorbonne), Pettit (Institut Pasteur); Guillet (Institut) et M. Perrot, prof. de pharmacie.

Secrétaires : professeur Paul Denjoy (Relations scientifiques et générales. Trésorerie). Paul Desfosses (Relations médicales).

La section hollandaise comprend :

Comité d'honneur : *Président :* prof. P. Zeeman (Amsterdam).

Membres : J. A. Barrau (Utrecht), B. Brouwer (Amsterdam), F. J. J. Buijtendijk (Groningen), P.

C. Flu (Leide), W. J. de Haas (Leyde), A. F. Holleman (Bloemendaal), A. A. Hymans Van den Berg (Utrecht), Kist (Delft), G. A. Molengraaff (Wassensar), L. Polak Daniels (Groningue), P. Ruitinga (Amsterdam), F. E. C. Scheffer (Delft), K. de Snoo (Utrecht), P. Van der Wielen (Amsterdam), F. A. F. C. Wient (Utrecht).

Comité actif : *Président* : J. Van den Hoeven Léonhard.

Secrétaire: Van der Kaaden.

Membres: E. Hammer, Van der Wielen.

Trésorier: Mlle Lub.

*
* *

Ce Comité présente toutes les possibilités pour réaliser son but, formulé dès 1916.

Le Comité scientifique franco-hollandais tout en ayant sa vie propre et son budget particulier est en relation directe avec l'A.D.R.M. de Paris dont plusieurs membres du Comité, le professeur Hartmann entre autres, figurent aussi dans le Comité franco-hollandais.

Il est aussi en relations avec le Bureau des Relations intellectuelles franco-hollandaises dirigé par M. F. Vreede.

M. Vreede étant littérateur, nos relations sont bornées à une pure formalité, pour être agréable à notre ministre à Paris. Autrefois, la section française se réunissait dans son bureau.

Dans les organisations destinées à établir des relations entre différents pays, il importe d'avoir des appuis *officiels*, mais il importe aussi d'utiliser les initiatives particulières, plus souples, s'adaptant plus facilement et mieux aux circonstances de la vie courante et aux caractères nationaux de chaque pays.

P. Desfosses.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Mon bail (loyer 9.500 fr.), signé en 1921, arrive à expiration le 15 Octobre 1934. Le propriétaire refuse une nouvelle location. Le loyer d'avant-guerre était de 7.000 francs charges comprises.

Ai-je droit à une prorogation et jusqu'à quelle date ?

Quel sera le prix du loyer et des charges pendant la prorogation ?

Ces locaux étant occupés par moi-même ou mon prédécesseur depuis vingt-cinq ans, existe-t-il, en droit, une possibilité de continuer à occuper ces locaux, en dehors d'une entente amiable qui est, d'ailleurs, refusée par le propriétaire ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

I. — D'après l'article 2 de la loi du 29 Juin 1929, et, s'agissant d'un loyer qui, en 1914, était de 7.000 fr., la prorogation doit avoir la durée suivante:

S'il s'agit d'un local servant, uniquement, à l'habitation, la prorogation ne va pas plus loin que le *1er Juillet 1932;* s'il s'agit d'un local professionnel ou mixte (professionnel et d'habitation), elle va jusqu'au *1er Juillet 1935.*

II. — Pendant cette prorogation, le loyer doit être, en vertu des articles 10 et 11 de la loi du 29 Juin 1929, fixé au prix du loyer 1914 majoré de 175 pour 100 + 15 pour 100 + 15 pour 100, soit 205 pour 100 du loyer 1914, c'est-à-dire:

7.000 fr. + 14.350 = 21.350 fr.

En plus de cette somme, et, puisque les charges et impôts étaient compris, en 1914, dans le prix du bail, le propriétaire sera fondé à réclamer « la majoration qu'ils ont subie depuis cette époque ».

III. — A l'expiration de cette prorogation légale, et, à défaut d'accord amiable, il n'existe pas, en l'état actuel de la législation, de moyen de contraindre le propriétaire à continuer la location. La loi du 30 Juin 1926, sur la propriété commerciale, ne s'applique pas aux locaux professionnels.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

L'organisation du Congrès des Médecins de langue française et du IVe Centenaire de la découverte du Canada par Jacques Cartier se poursuit activement.

Dernièrement le premier ministre du Canada M. Bennett a reçu une délégation venant lui demander que le gouvernement fédéral Canadien veuille bien apporter une généreuse contribution financière à la célébration du IVe Centenaire de la découverte du Canada par Jacques Cartier et au Congrès de Médecine de langue française d'Amérique et d'Europe qui aura lieu à la même époque fin Août 1934 à Québec.

Déjà le gouvernement de la Province de Québec a voté 100.000 dollars, la ville de Montréal a voté également 100.000 dollars.

La délégation était composée d'une trentaine de membres. M. L.-A. Taschereau, premier ministre de la province, MM. les sénateurs C.-P. Beaubien, Raoul Dandurand, MM. Maurice Duplessis, Charles Bourgeois, député des Trois-Rivières à Ottawa, Louis-D. Durand et Victor Morin, président de la Société d'archéologie et de Numismatique de Montréal, et président du comité de Montréal, ont porté la parole et plaidé la cause des centenaires auprès de M. Bennett.

Le sénateur Beaubien développa en particulier le thème de l'importance de la célébration à Gaspé de la mémoire de Jacques Cartier; ce souvenir ne peut que resserrer les liens qui unissent ensemble les diverses provinces canadiennes.

M. Bennett a déclaré que si le gouvernement participe à ces fêtes, il entend que la célébration soit digne du Canada, que ce soit quelque chose de grand. Autrement, il vaudrait mieux ne rien faire. Le gouvernement fédéral est prêt à participer aux centenaires de l'an prochain, à condition que tous les Canadiens approuvent la chose, qu'ils en manifestent unanimement le désir. Ces fêtes doivent être nationales, chaque province doit y prendre part, vu qu'elles se dérouleront dans les deux plus anciennes provinces du Canada: Québec et Ontario.

Le *Devoir* a annoncé il y a quinze jours que le gouvernement fédéral verserait probablement la somme de 300.000 dollars. C'est, paraît-il, la somme demandée. Elle serait peut-être réduite à 250.000 dollars.

Un Comité a été nommé pour faire une plus ample étude de la question.

ESPAGNE

M. le professeur Fourneau, de l'Institut Pasteur de Paris, a été nommé docteur *honoris causa* de l'Université de Madrid.

ROUMANIE

La Société roumaine d'urologie. — Les urologistes roumains ont reconstitué « la Société roumaine d'urologie » le 1er Décembre 1933.

Fondée en 1909 par Heresco sous la dénomination de « Cercle d'études génito-urinaires » elle a été transformée après sa mort en Société d'urologie, d'obstétrique et de gynécologie sous la présidence du prof. Gheorghiu.

En 1926 la Société ainsi transformée fusionna avec la Société de chirurgie de Bucarest. Ces derniers temps, le mouvement urologique roumain prenant un essor appréciable, on reconstitua l'actuelle Société, consacrée exclusivement à l'urologie.

Le 15 Décembre a eu lieu la séance d'ouverture sous la présidence du professeur Hortolomei. M. le Docent Popescu Buzeu, secrétaire général a exposé l'historique de la Société. M. le Docent Strominger, a pris la parole au nom des anciens élèves du feu Heresco.

Une lettre-circulaire a été adressée aux urologistes étrangers, leur annonçant la reconstitution de la Société. Tous ceux qui ont été membre d'honneur ou membre correspondant de l'ancien Cercle ou Société sont priés de bien vouloir noter que le Secrétariat de la Société reconstituée est 14,, Putu cu Plopi. Bucarest II.

*
* *

Le 28 Janvier a eu lieu l'assemblée générale du conseil des collèges des médecins, sous la présidence du professeur N. Gheorghiu.

A cette occasion on a réélu le comité de direction pour une nouvelle période de trois années.

Le Comité est composé des prof. Gheorghiu, président; prof. Tataru (Cluj); M. Negruti (Ploesti); Isacescu (Constanza); et M. Lascu (Bessarabie), membres.

TCHÉCO-SLOVAQUIE

Le pouvoir antiscorbutique des pommes de terre.

Hynek Pelc et Marie Podzimkowa ont étudié dans *Les travaux* de l'Institut d'hygiène de l'Etat tchéco-slovaque la valeur antiscorbutique des pommes de terre. Le suc de pommes de terre nouvelles est un aliment relativement riche en vitamine antiscorbutique. En termes quantitatifs son efficacité est à peu près 10 fois plus faible que celle du suc de citrons frais. Le pouvoir antiscorbutique du suc de pommes de terre mangées tardivement est notamment plus faible; l'efficacité de ce suc est environ 20 fois plus faible que celle des pommes de terre nouvelles.

La même observation peut être faite pour les citrons, le suc de citrons longuement conservés ne possède qu'un faible pouvoir antiscorbutique.

Quoi qu'il en soit, les auteurs concluent que l'introduction à peu près journalière de pommes de terre dans le menu est un usage recommandable au point de vue antiscorbutique en particulier.

Livres Nouveaux

Le cancer du côlon droit (Etude anatomo-chirurgicale), par Jean Gosset. 1 vol. de 326 p., avec 45 fig. et 28 planches (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

Cet ouvrage repose à la fois sur l'étude de cinquante observations inédites représentant la statistique intégrale du Professeur Gosset et sur une discussion approfondie de l'évolution actuelle de la chirurgie colique en France et à l'étranger. Dans ce travail, essentiellement consacré à la thérapeutique chirurgicale des cancers du côlon droit, G. a cependant été amené à reprendre en quelques brefs chapitres certaines données anatomiques, anatomo-pathologiques et cliniques dont l'importance pratique est considérable : moyens de fixité dont dépend la mobilisation de l'intestin, vascularisation artérielle et lymphatique qui règle l'étendue de la résection, anatomie pathologique et clinique qui montrent la gravité de ces tumeurs et les problèmes de leur diagnostic précoce.

Au point de vue du traitement, les indications des différentes méthodes sont longuement pesées et discutées. Comme il s'agit de néoplasmes dont les résultats opératoires éloignés sont bons, mais dont l'exérèse, souvent trop tardive, est sérieuse et délicate, G. donne nettement la préférence aux opérations larges, mais sûres, comme l'hémicolectomie avec iléo-transversostomie préalable. De même sont signalés tous les détails de technique ou de soins préopératoires qui peuvent abaisser la mortalité de l'intervention radicale tout en étendant ses possibilités et son champ d'action.

La technique de l'hémicolectomie en deux temps est enfin minutieusement exposée, classique dans ses grandes lignes, originale en quelques points, en particulier dans le mode de mobilisation colique.

M. V.

La sténose hyperthrophique du pylore chez le nourrisson, par J. Poucel. 1 vol. de 108 p. avec 16 fig. dans le texte et 8 planches hors texte. (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, n° 64). [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 20 fr.

Ce volume est très justement dédié au Dr Pierre Frédet, « dont l'admirable pylorotomie a sauvé tant de petits êtres ». Il constitue une excellente mise au point d'une question qui, bien que relativement récente, a donné lieu dans tous les pays à d'innombrables publications.

Très nombreux sont les petits nourrissons vomisseurs, mais il importe parmi eux de savoir dépister ceux dont l'estomac proteste contre un obstacle mécanique réel, « l'olive pylorique », dont la méconnaissance entraînerait la mort du bébé par inanition.

P. insiste avec raison sur le trop grand nombre de sténoses pyloriques des nouveau-nés encore ignorées, ou trop tardivement traitées. Le diagnostic n'en est pourtant pas difficile, lorsque sont bien connus les éléments si caractéristiques du syndrome.

Le diagnostic nettement posé, et posé d'une façon précoce, *le traitement sera presque toujours chirurgical*. La publication de quelques guérisons spontanées ou consécutives à un traitement médical et diététique approprié ne doit pas faire perdre de vue le nombre encore trop grand d'enfants qui meurent, non pas de l'intervention, mais malgré cette intervention, parce que pratiquée trop tard.

Diagnostic précoce, opération précoce, voilà les *leit-motivs* de cette monographie très instructive et rédigée avec une très louable clarté.

G. Schreiber.

Précis de thérapeutique appliquée, par J. Carles. 1 vol. in-16 de 1182 p., avec 231 fig. (*G. Doin et Cie*), Paris. — Prix : 120 fr.

Ce précis a été rédigé en cherchant à unir aussi étroitement que possible le diagnostic et la thérapeutique. Le traitement de chaque maladie est précédé d'un rappel des principaux symptômes.

C. étudie en 12 chapitres la thérapeutique des maladies infectieuses, des affections parasitaires, des maladies de la nutrition, des glandes à sécrétion interne, du sang, du cœur, des vaisseaux, des reins, du tube digestif et de ses annexes, du poumon, du système nerveux et de la peau, enfin le traitement des intoxications. Un très grand nombre de figures illustrent cet ouvrage et mettent en valeur les points principaux du diagnostic et du traitement. Le livre se termine par un chapitre pratique sur la manière de rédiger une ordonnance et les règles générales des prescriptions.

Dans ce travail, essentiellement clinique, C. a cherché à éliminer toutes les formules thérapeutiques qui n'ont pas fait leurs preuves et à n'indiquer au praticien que des médications véritablement éprouvées. De nombreuses pages ont été enfin consacrées aux techniques de petite chirurgie.

En dépit de l'étendue du sujet traité, l'ouvrage a été rendu aussi succinct que possible par l'élimination de toute hypothèse ou discussion d'ordre pathogénique et la règle absolue de s'en tenir aux seuls faits certains. Ainsi conçu, il apporte une aide précieuse et immédiate aux difficultés journalières de la pratique.

A. Ravina.

Le « Formulaire Astier », 6e édition. 1 vol. de 1.200 pages relié peau (*Vigot Frères*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

Un nouveau volume, le sixième, vient prendre place dans la collection du « Formulaire Astier ».

Cette 6e édition, toujours conçue sur le même plan, est digne de ses devancières : chacun des chapitres a été revu et corrigé afin d'y faire figurer les nouvelles médications, les améliorations de technique, les perfectionnements de méthodes dignes d'être signalés au praticien.

Parmi les nouveaux chapitres, on remarquera celui consacré aux « Maladies Tropicales ». On a groupé sous une même rubrique, celui des « Asphyxies accidentelles et des gaz de combat » dont on ne peut nier l'intérêt d'actualité.

Le volume est honoré d'une préface du professeur Balthazard, ancien doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Livres Reçus

129. **Individuality of the blood in biology and in clinical and forensic medicine,** par Léone Lattès. 1 vol. de 413 p. avec 71 fig. (*Oxford University Press*). — Prix : 30 s.

130. **Pathologie interne. Maladies du Système Nerveux,** par H. Claude, 2 vol. I. **Cerveau, Cervelet, protubérance, bulbe.** II. **Moelle, Scléroses, plexus, nerfs, névroses.** 2e édition. 942 p. avec 174 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs).

131. **Travaux scientifiques de Albert Frouin, 1870-1926.** Publiés par les soins de Lisa Albert Frouin. 1 vol. de 572 p. (*Le Triage*, 8, rue Stanislas, Paris).

132. **Laennec.** Préface du professeur Léon Bernard. 1 vol. de 284 p. (Flammarion, éditeur). — Prix : 12 fr.

133. **Elementos de Embriologia,** par A. Celestino Da Costa. 1 vol. de 402 p. avec 365 fig. (*J. Rodrigues et Cie*), Lisbonne. — Prix : 80 Escudos.

134. **Lehrbuch der Mund und Rachenkrankheiten,** par Josef Berberich. 1 vol. de 588 p. avec 213 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, M. 53; cartonné, M. 56.

135. **L'Obstétrique du praticien,** par A. Schwaab. 1 vol. de 1288 p. avec 297 fig. (*G. Doin*, éditeur). — Prix : 150 fr.

136. **Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung.** T. VI, par H. Holfelder, H. Holthusen, O Jungling, H. Martins et H. R. Schinz. 1 vol. de 670 p. avec 469 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 72 m.; relié, 74 m. 50.

137. **Formulaire Médical. Spécialités pharmaceutiques classées par indications.** 1 vol. de 650 p. (*Editions Henri Perrier*, 3, rue Aubriot), Paris. — Prix : 25 fr.

138. **Les Sources de la Vie,** par Serge Voronoff. 1 vol. de 190 p. avec 8 planches (*Fasquelle*, éditeur). — Prix : 15 fr.

Université de Paris

Conférences-promenades. — M. le Professeur Laignel-Lavastine reprendra ses conférences-promenades aux jours ci-après :

Dimanche 15 Avril 1934, à 10 h. 30. — Les Cordeliers, le Collège de Saint-Cosme, l'Amphithéâtre de Winslow (Réunion dans la cour de l'Ecole pratique, rue de l'Ecole-de-Médecine).

Dimanche 29 Avril, à 10 h. 30. — La Charité (Réunion dans la première cour, entrée 47, rue Jacob).

Dimanche 6 Mai, à 10 h. 30. — Hôpital Saint-Louis, 38, rue Bichat (Réunion dans la cour).

Dimanche 13 Mai, à 10 h. 30. — La Maternité de Port-Royal (Réunion à l'entrée).

Laboratoire de parasitologie. — Mycologie théorique et clinique : 24 manipulations sous la direction de M. Maurice Langeron.

Le but de cet enseignement, essentiellement pratique, est d'exercer individuellement les élèves à toutes les manipulations nécessaires pour l'étude des champignons pathogènes. Les élèves prépareront donc eux-mêmes leurs milieux de culture et feront chacun les ensemencements, inoculations, colorations, etc.

La durée de l'enseignement est de vingt-quatre jours. Les séances auront lieu tous les jours, à 15 heures, du 1er au 30 Mai 1934 :

Mardi 1er Mai. — 1. Méthodes d'étude des champignons. Matériel nécessaire. Milieux naturels et artificiels. Ennemis des cultures, moyens de les détruire. Préparation et stérilisation de la verrerie. — Mercredi 2 Mai. — 2 Préparation des milieux artificiels solides : géloses glycosées, gélose de Gorodkowa. — Jeudi 3 Mai. — 3. Préparation des milieux liquides : bouillon glycosé et eau de pommes de terre. — Vendredi 4 Mai. — 4. Préparation des milieux naturels : grains, paille, champignons, crottin de cheval. — Samedi 5 Mai. — 5. Méthodes d'isolement des champignons pathogènes en partant des lésions. Méthodes d'ensemencement. Méthodes d'inoculation. Animaux sensibles. Causes d'erreur. Fausses mycoses et pseudomycoses. — Lundi 7 Mai. — 6. Technique de microcultures en cellules et sur lames. — Mardi 8 Mai. — 7. Morphologie générale des champignons : appareil végétatif, appareils sporifères et reproducteurs. — Mercredi 9 Mai. — 8. Classification des champignons. Classification des hyphomycètes. — Vendredi 11 et samedi 12 Mai. — 9 et 10. Les microsiphonés et les actinomycoses. Méthodes de diagnostic et d'étude. Milieux spéciaux. Plan de l'étude d'un actinomycète. — Lundi 14 et mardi 15 Mai. — 11 et 12. Les mycoses à thallosporés. Blastomycoses; vraies et fausses blastomycoses. Plan de l'étude d'un blastomycète. Préparation des milieux au moût de bière. Méthode des fermentations. — Mercredi 16 et jeudi 17 Mai. — 13 et 14. Les mycoses à conidiosporés : sporotrichoses, aspergilloses, etc. Méthodes de diagnostic et d'études. Inoculations. — Vendredi 18 et samedi 19 Mai. — 15 et 16. Les mycoses à ascomycètes. Place des ascomycètes pathogènes dans la classification. Importance de ces mycoses généralement méconnues, auxquelles se rattachent diverses blastomycoses, teignes, aspergilloses, mycétomes, etc. — Mardi 22 et mercredi 23 Mai. — 17 et 18. Les mycoses à ascomycètes (suite) : dermatophytes ou champignons des teignes. Eléments morphologiques. Classification. Méthodes d'isolement et d'étude. — Jeudi 24 et vendredi 25 Mai. — 19 et 20. Les mycoses à phycomycètes : mucormycoses et chytridiomycoses (ces dernières confondues avec les blastomycoses). — Samedi 26 et lundi 28 Mai. — 21 et 22. Les mycétomes. Classification de ces tumeurs mycosiques : actinomycoses, maduromycoses, pied de Madura. Méthodes de diagnostic et d'étude. — Mardi 29 et mercredi 30 Mai. — 23 et 24. Les phénomènes de sexualité chez les champignons, leur importance pour l'étude et la classification des espèces pathogènes.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Le droit d'inscription est de 400 francs.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Cours de Perfectionnement d'orthopédie du professeur H.-L. Rocher : Programme du lundi 11 Juin au samedi 16 Juin 1934. — Lundi 11, à 8 h. 30, séance opératoire : Les corsets, les lits plâtrés, les extensions. M. H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 10 heures : Les bossus, pottiques et scoliotiques; à 15 heures : Techniques opératoires : interventions dans le mal de Pott et la scoliose. Laminectomie, costo-transversectomie. Ostéotomies. Ostéoclasies. M. H.-L. Rocher (Faculté de Médecine); à 16 heures : Butées et arthrodèses extra-articulaires. Présentation de malades. M. H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 17 h. 30 : La scoliose congénitale et le spondylolisthésis. M. Pouyanne (hôpital des enfants).

Mardi 12, à 8 h. 30, séance opératoire : Redressements orthopédiques des membres. Ostéotomies. M. H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 10 heures : Le rachitisme du nourrisson. Les dyschondroplasies. Les déviations de l'adolescence. Les exostoses ostéogéniques. M H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 15 heures : Examen des pièces les plus intéressantes de la collection osseuse du Musée de la Faculté et de l'Institut anatomique (musée de la Faculté). M. Pouyanne; à 17 heures : Les kystes osseux, les ostéopathies chroniques. M. Lasserre (hôpital des Enfants).

Mercredi 13, à 8 h. 30, séance opératoire et présentation de malades opérés. M. H.-L. Rocher; à 10 heures : Les malformations congénitales des membres: luxation de la hanche, pieds bots, mains botes. M. H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 15 heures : Techniques opératoires : réduction sanglante de luxations ; butée ostéoplastique de la hanche; bifurcation de Lorenz. Les évidements osseux; les tarsectomies. Opérations pour la luxation congénitale de la rotule. M. H.-L. Rocher (Faculté de Médecine); à 17 heures : Les opérations sympathiques dans la chirurgie orthopédique. M. Delmas-Marsalet (hôpital des enfants).

Jeudi 14, à 8 h. 30, séance opératoire : Appareillage pour les tuberculoses articulaires. Ponction. Plombage des os. Evidement ostéomyélitique. Résection. M. H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 10 heures : Les infections osseuses et articulaires des membres. Ostéomyélite; tuberculose; syphilis. M. H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 15 heures : Visite des sanatoria Arnozan et Haut-Lévêque. Service des tuberculoses osseuses (adultes). Séance orthopédique et opératoire.

Vendredi 15, à 8 h. 30, séance opératoire : Torticolis; pied creux; arthrodèse, etc. M. H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 10 heures : Les difformités paralytiques des membres et les dysplasies de l'appareil aponévrotique et musculaire : paralysie obstétricale, poliomyélitique, spasmodique; myopathie; raideurs congénitales; torticolis; pied creux. MM. H.-L. Rocher et R. Guérin (hôpital des enfants); à 15 heures : Techniques opératoires : Ténotomie; ténoplastie; transplantation tendineuse; arthrodèse; arthrorise. Les grandes résections. Reposition sanglante et ostéosynthèse pour fractures; arthroplastie, méniscectomie. M. H.-L. Rocher (Faculté de Médecine); à 16 h. 30 : L'ostéogénèse : Etude critique.

Application des conceptions modernes à la chirurgie osseuse. MM. Charbonnel et Masse.

Samedi 16, à 8 h. 30, Séance opératoire : Présentation d'opérés et de malades en traitement. Opérations. M. H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 10 heures : Les difformités des membres d'origine traumatique : cal vicieux, pseudarthrose, membre ballant, luxation récidivante, lésions des ménisques; chondromatose et corps étrangers articulaires; les syndromes de Volkman; les ruptures musculaires. M. H.-L. Rocher (hôpital des enfants); à 15 heures : L'adaptation professionnelle des mutilés. Visite de l'Ecole et présentation de mutilés au travail. MM. Dijonneau et Thibaudeau (Ecole des mutilés) ; à 17 h. 30 : Technique et résultats des arthroplasties. M. Rocher (hôpital des enfants).

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de Médecine jusqu'au 10 Juin 1934. Droit d'inscription : 20 francs.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale en date du 6 Avril 1934, la chaire d'hygiène et médecine préventive (titulaire : M. Parisot) de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy est transformée en chaire d'hygiène et médecine sociale.

M. Parisot est nommé professeur d'hygiène et médecine sociale à ladite Faculté.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Concours de nomination. Ont obtenu :

MM. Caroli 19,09; Justin-Besançon 20; Pollet 20; Lamy 19,90.

Prochaine séance le 14 Avril, à la Charité, 9 heures.

Prosectorat. — Un concours pour deux places de prosecteur à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux sera ouvert le jeudi 14 Juin 1934, à 16 heures, dans la salle des concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères. Les candidats qui voudront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (bureau du service de santé), à partir du jeudi 17 Mai jusqu'au mercredi 30 Mai 1934 inclusivement, de 14 h. à 17 h.

Hospices Civils de Versailles. — Un concours pour la nomination de dix internes en médecine (six titulaires, quatre provisoires) aura lieu les mercredi 16 Mai et jeudi 17 Mai 1934.

Les candidats pourront avoir des renseignements complémentaires au cabinet du Directeur, à l'Hôpital civil, de 9 heures à 11 heures et de 14 à 16 heures.

Nouvelles

Tombola au profit de la Maison du Médecin. — M. Boucard fait savoir à ses confrères qu'il organise une tombola au profit de « La Maison du Médecin » (maison de retraite pour les docteurs âgés), qui sera tirée le samedi 5 Mai, à la Faculté de Médecine, dans le local où se fera la Vente de Charité.

Gros lot : une conduite intérieure Peugeot, 201. 4 places : 15.900 francs.

Pour recevoir des billets, écrire : M. Boucard, 30, rue Singer, Paris, 16e, qui tient la liste des lots (tous de valeur) à votre disposition.

Le billet : 5 fr. Le carnet de 10 billets : 50 francs.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. René Bellot, salles militaires de l'hospice mixte de Poitiers, est maintenu et désigné comme médecin-chef et président de commission de réforme. M. Henri Pérot, hôpital militaire de Colmar, est affecté comme médecin-chef de l'hôpital militaire de Bastia et désigné comme président de commission de réforme.

Médecins commandants. M. Roger Jarry, médecin des hôpitaux militaires, salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier, laboratoire de bactériologie, est affecté à l'hôpital militaire de Strasbourg. M. Jean Seilhan, hôpital militaire Legouest, Metz, laboratoire de bactériologie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier, laboratoire de bactériologie.

Médecins capitaines : M. Antoine Finance, 146e rég. d'infanterie, Metz, est affecté au 30e rég. de dragons à Metz. M. Raymond Bolzinger, 30e rég. de dragons, Metz, est affecté à l'hôpital militaire Legouest, à Metz, laboratoire de bactériologie. M. Guy Emond, 3e rég. d'infanterie à Hyères, est maintenu et affecté au bataillon alpin de forteresse. M. Henri Malossane, 159e rég. d'infanterie, Jausiers, est maintenu et affecté au bataillon alpin de forteresse. M. Georges Cochard, 7e rég. de spahis algériens, Orange, est affecté au 141e rég. d'infanterie, bataillon alpin de forteresse, Draguignan.

Médecins lieutenants : M. Martial Tricaud, 30e rég. de dragons, Metz, est affecté au 146e rég. d'infanterie, Metz. M. Louis Rovegno, 7e bataillon de chasseurs alpins, Albertville, est affecté au 3e rég. d'infanterie, Sospel. M. Gaston Hilaire, 22e bataillon de chasseurs alpins, Peira-Cava, est affecté au 3e rég. d'infanterie, bataillon alpin de forteresse, Nice. M. Alexis Augias, 106e rég. d'infanterie, camp de Châlons, est affecté au 40e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne. M. Albert Brivet, 99e rég. d'infanterie, Modane, est maintenu et affecté au bataillon alpin de forteresse. M. Marcel Daniel, 19e corps d'armée, est maintenu au 19e corps d'armée et affecté aux confins algéro-marocains. M. Elie Ducros, 40e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne, est affecté au 19e corps d'armée, confins algéro-marocains.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Afrique occidentale française :* M. le médecin commandant Bajolet, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

Aux établissements français de l'Inde : M. le médecin commandant Gaffiero, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

Prolongations de séjour outre-mer : 1re *année supplémentaire.* M. le médecin colonel Passa, en service en Afrique occidentale française. M. le médecin capitaine Lanzalavi, en service en Indochine. M. le médecin capitaine Palud, en service en Chine.

Affectations en France : Au 8e rég. d'infanterie, à Cherbourg. M. le médecin commandant Malaussene, de l'hôpital militaire de Fréjus. Au 48e rég. d'infanterie à Landerneau, M. le médecin capitaine Besson, du 2e rég. d'infanterie coloniale. Au 23e rég. d'infanterie coloniale. M le médecin capitaine Valle, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Lundi 16 Avril. — M. Durousseau-Dugontier : *Technique de préparation et utilisation en chirurgie des larves de Lucia sericates.* — M. Grünberg : *Etiologie et pathogénie des troubles de la pigmentation cutanée.* — M. Huberman : *Etude de l'aménorrhée au cours des psychoses et névroses.* — Jury : MM. Brumpt, Loeper, Galliard, Turpin.

Mercredi 18 Avril. — M. Arnaud : *Les endocardites typho-paratyphiques.* — M. Eschenasy : *Appareils frigorigènes.* — M. Gutnic : *Prophylaxie spécifique de la coqueluche.* — M. Tran Van Bang : *Traitement des syndromes cholériformes et du choléra par la gonacrine.* — Jury : MM. Lemierre, Tanon, Boulin, Joannon.

Jeudi 19 Avril. — M. Richard : *Mise en surveillance de la suture utérine dans les césariennes pratiquées après la rupture de la poche des eaux.* — M. Jouannard : *Ruptures du muscle grand pectoral.* — M. de Langre : *Fractures du calcanéum.* — M. Ayadi : *L'avenir des déformations des uretères dilatés après la suppression de l'obstacle.* — Jury : MM. Brindeau, Lenormant, Marion, Vaudescal.

Samedi 21 Avril. — M. Errera : *Etude de la nature allergique de l'eczéma du nourrisson.* — M. Guison : *La rachicentèse sous-occipitale.* — M. Kéhaioff : *Etude du traitement des varices par le biodure de mercure.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Huguenin, Lian.

Thèse Vétérinaire.

Jeudi 19 Avril. — M. Guguen : *Nos connaissances sur le BCG. Son innocuité chez le chien.* — Jury : MM. Léon Bernard, Robin, Panisset.

TOULOUSE

Thèses de doctorat en médecine soutenues en Mars 1934, devant la Faculté de Médecine de Toulouse :

M. Louis Piton : *Lipoïdes de peau de vipère, cancer et diurèse.* — M. Jacques Tisnès : *Exposé des différentes méthodes de traitement biologique du cancer.* — M. Julien Cammas : *L'étudiant en médecine et le médecin en Languedoc aux* XVIIe *et* XVIIIe *siècles.* — M. Wang-Chia-Chang : *Contribution à l'étude de l'épithélioma surlupique de la peau.* — M. Henri Magnin : *Le développement physique et intellectuel d'après l'examen d'un groupe d'écoliers.* — M. Jean Fourvel : *Contribution à l'étude de l'élimination comparée du chlore et du sodium.* — M. Bertrand Rème : *La Séroréaction blennorragique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Sténotypiste dactylographe, disposant de ses apr.-midi, dem. secrétariat. Ecr. *P. M.* n° 247.

A céder Poste Médical, rég. de l'Est. Import. localité industr. Envir. agricoles. Proximité gde Ville. Gros fixes. Tr. vieille clientèle privée. Le tout facilem. transmissible. Excell. sit. pr médec. tr. actif, bon. santé, ay. prat. suffis. Ecr. *P. M.* 260.

Spécialiste expérimenté, Y.O.R.L., de la Faculté de Paris, diplômé d'Etat, ch. place d'assist. ou de remplaçant l'une ou l'autre spécialité ou les deux. Ecr. *P. M.* n° 263.

Manipulateur radiologiste, franç., Bactériol., dipl. Institut Radiologie, ex-étud. en médecine; tr. au cour. techn. et appar. radio-élect., stéril., salle opér. et anesth., excel. référ., ch. empl. radiol., bactériol. ou infirmier Paris ou Prov. exig. mod. Ecr. *P. M.* n° 264.

Dr. recommande Dame, éducat. parfaite, gros revers, cherch. empl. ds clinique, Laboratoire ou aup. médecin. Tiendrait intérieur vieillard, infirme ou malade, av. ou ss. enfant. Ecr. Dr Testas, 14, Rempart Desaix, à Angoulême.

A louer, à Mantes, 50 minutes de Paris, propriété confortable, 2.570 m., parc, arbres centenaires, garages. Conv. mais. santé. Dr. Raoult, Vernon (Eure).

Gynécologue, 35 ans, titres Hospit., aider. confr. en vue succes. ou non, ou partic. à clin. non encore pourv. de spécial. ds cette branche. Ecr. *P. M.* 267.

Jne femme connais. commerce, angl., dactylo, compt., dem. pr. Paris secrét. médic. *P. M.* n° 268.

Cherchons pour placement appareil nouveau, usage courant médecine générale, représentant auprès du Corps médical. Ecr. seulement en indiquant la région et les références, M. Sedrat, 42, rue Pierre-Nicole, Paris (5e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LE MÉTABOLISME DE LA VITAMINE A

PAR MM.
Robert DEBRÉ et André BUSSON

Nos recherches sur la vitamine A — dont la plupart furent poursuivies avec la précieuse collaboration de M. H. Simonnet et l'aide de Mlle Asselin — sont parties d'une hypothèse qui s'est montrée inexacte. Mais, comme il arrive parfois en pareil cas, notre travail a cependant été fructueux. Durant ces dernières années, l'opinion s'était peu à peu répandue que la vitamine A ou facteur de croissance était aussi une « vitamine anti-infectieuse ». Il nous sembla donc intéressant de vérifier cette théorie. Si elle se trouvait vraie, n'aurait-on pas devant soi une voie nouvelle permettant d'explorer, surtout chez le petit enfant, une partie de ce domaine toujours mystérieux : le rôle de l'organisme, du « terrain » dans le développement de certaines infections ? En fait, nous croyons avoir contribué à démontrer que le facteur A n'est pas une vitamine anti-infectieuse, et, de ce côté, l'étude des vitamines n'est pour l'immunologie d'aucun secours ni théorique, ni thérapeutique. S'il en est bien ainsi, ne doit-on pas empêcher le succès d'une erreur, si séduisante qu'elle puisse être ?

Par contre, nos expériences ont abouti à plusieurs constatations intéressantes : mise au point, avec H. Simonnet et Mlle Asselin, d'une technique nouvelle pour l'extraction du facteur A à partir des tissus animaux et humain; mise en évidence de la fonction vitamino-régulatrice du foie chez certains animaux et surtout chez l'homme, démonstration de l'absence habituelle de réserve vitaminique chez le nouveau-né, de la faiblesse de ces réserves chez le nourrisson, et de la constitution de ces réserves après le sevrage, établissement de la teneur en vitamine A des différents laits, et enfin étude des conditions où le petit enfant pourrait, dans nos pays, manquer de vitamine A. Nous envisagerons sommairement ici ces différents chapitres en n'insistant que sur nos conclusions et renvoyant le lecteur, désireux de connaître les détails, à nos publications antérieures [1].

1. H. Simonnet, André Busson et L. Asselin : Extraction de la vitamine A des tissus animaux. *C. R. Soc. Biol.*, n° 108, 1932, p. 1123. Sur la répartition de la vitamine A dans l'organisme animal normal. *C. R. Soc. Biol.*, n° 109, 1932, p. 182; Variations de la teneur du foie en vitamine A dans certaines espèces animales. *C. R. Soc. Biol.*, n° 109, 1932, p. 358. — H. Simonnet et André Busson : Sur la mise en réserve de la vitamine A dans certaines espèces animales. *C. R. Soc. Biol.*, n° 109, 1932, p. 716; Variations de la réserve en vitamine A du foie, suivant l'âge chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, n° 109, 1932, p. 1253. — Robert Debré et André Busson : Infection et vitamine A chez l'homme. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 31, 1933, p. 1431-1438 ; Sur la répartition de la vitamine A dans l'organisme humain. *C. R. Soc. Biol.*, n° 114, 1933, p. 1182 ; Teneur du foie en facteur A suivant l'âge dans l'espèce humaine. *C. R. Soc. Biol.*, n° 114, 1933, p. 1164 ; Teneur en vitamine A des différents laits ou de certains dérivés du lait. *C. R. Soc. Biol.*, n° 114, 1933, p. 1297 ; La vitamine A en médecine infantile. *Soc. de Pédiatrie*, séance du 16 Janvier 1934. — A. Busson : La vitamine A. *Thèse de Paris*, 1933.

* * *

La vitamine A et son dosage.

La découverte de la vitamine A a parcouru trois étapes : clinique, expérimentale et biochimique. Dès la seconde moitié du XIXe siècle, de nombreux observateurs avaient rapporté certaines affections à des troubles de la nutrition. Mackenzie (1857), Gama Lobo (1865) rattachent les premiers la kératomalacie et l'ophtalmie de certains nourrissons athrepsiques à une alimentation défectueuse et toute une série d'auteurs, de 1865 à 1900, complètent ces données. Mais c'est esentiellement M. Mori, en 1904, et C.-E. Bloch, de 1912 à 1916, qui établissent chez l'enfant un lien étroit entre la kératomalacie, l'ulcération de la cornée et une alimentation dépourvue de certaines substances lipoïdiques. Ils prescrivent de soigner ces lésions oculaires soit par l'ingestion d'huile de foie de morue, soit par un régime formé du lait total au lieu du lait écrémé, du lait caillé ou des soupes de farineux.

En 1920, lorsque C.-E. Bloch publie ses con-

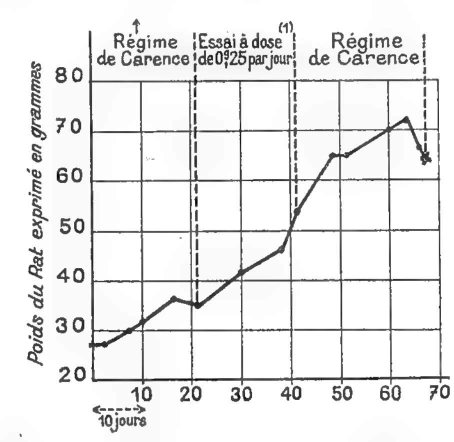

clusions, il ignore encore les remarquables travaux de E.-V. Mac Collum et M. Davis, de T.-B. Osborne et de L.-B. Mendel. Ceux-ci, simultanément entre 1913 et 1915, avaient réalisé les deux expériences fondamentales, qui ont permis d'entreprendre l'étude du facteur liposoluble A.

En 1913, E.-V. Mac Collum et M. Davis, essayant de préciser l'importance et la nature des éléments minéraux dans un régime artificiel où les lipides étaient représentés par du saindoux, provoquent un arrêt de la croissance. Après de nombreuses tentatives, ils constatent que l'adjonction à leur régime d'extrait éthéré d'œuf ou de beurre assure la reprise de la croissance, qui devient normale, alors que d'autres lipides, tels que le saindoux et l'huile d'olive, ne possèdent pas ce pouvoir. T.-B. Osborne et L.-B. Mendel, étudiant le problème de la nature du minimum d'azote à introduire dans un régime, sont amenés à chercher pourquoi des régimes à base de lait assurent une croissance normale et non ceux qui contiennent des mélanges artificiels ou du petit-lait désalbuminé; ils décèlent la présence de ce facteur essentiel dans la crème du lait.

En 1915, les mêmes auteurs complètent leurs premières expériences. E.-V. Mac Collum et M. Davis indiquent l'effet sur la croissance d'un régime défini où ils font entrer divers lipides et reconnaissent que certains de ces lipides, le beurre, l'extrait éthéré de foie de porc entre autres, permettent une croissance régulière à l'inverse de l'huile de coton ou de l'huile d'olive. T.-B. Osborne et L.-B. Mendel, sur le rat, établissent un régime qui assure une vie normale aux animaux. Dans ce régime, les lipides sont représentés par de la graisse de beurre et du saindoux. Si le beurre est remplacé par un poids égal de saindoux, les animaux meurent du quatre-vingt-dixième au cent vingtième jour, après le début de l'expérience.

C'est à cette substance, dont la constitution chimique est encore inconnue, mais qui semble inséparable des lipides, qu'on donne le nom de facteur lipo-soluble, facteur de croissance, facteur A ou vitamine A.

Depuis, de nombreuses méthodes de dosage ont été préconisées pour l'étude du facteur A; pendant longtemps une seule méthode fut adoptée; elle dérivait des expériences que nous venons de décrire et consistait à faire varier la quantité des divers lipides introduits dans un régime synthétique auquel un animal, en l'espèce le rat, était soumis. En notant son action sur la croissance de l'animal, on en déduisait l'action vitaminique du lipide étudié. Telle est la base de la méthode biologique de dosage. En 1925, O. Rosenheim et J.-C. Drummond découvrent une réaction colorante, que E.-H. Carr et E.-A. Price mettent au point, capable de déceler le facteur A : ainsi est créée une méthode de dosage colorimétrique. Enfin, en 1928, Morton et Heilbron, démontrant que le facteur A donne une image spectroscopique particulière, proposent une troisième méthode de dosage, la méthode spectroscopique. Des trois méthodes, biologique, chimique et physique, laquelle doit-on employer ? A coup sûr la méthode spectroscopique, découverte depuis quatre ans, demande à être perfectionnée, la méthode colorimétrique est plus simple, mais elle ne fournit qu'une évaluation approximative de la richesse en facteur A des tissus organiques (animaux ou végétaux). C'est donc à la méthode biologique que l'on doit avoir recours et il faut tenir pour discutables les affirmations des auteurs qui n'ont pas contrôlé par elle leurs dosages colorimétriques ou photospectroscopiques. La méthode biologique a servi de base à nos expériences; c'est elle qui a permis de découvrir le facteur de croissance, qui a permis de le définir; elle fournit une réponse catégorique et, pour dire le mot, spécifique : si plusieurs rats, préalablement mis dans un état strict de carence en facteur A, montrent ensemble une reprise de poids après l'absorption d'une substance donnée, on peut conclure que cette substance contient une certaine quantité de facteur A et, dans des conditions expérimentales bien déterminées, on peut titrer ce facteur en fonction de la croissance de l'animal. Sans doute, cette méthode est difficile à mettre en jeu; elle exige un dispositif matériel, un personnel particulier adapté à sa tâche, demande de longs délais, bref ne peut être appliquée que si l'on dispose, comme ce fut le cas pour nous, d'un laboratoire spécialement équipé à cet effet.

Pour la réalisation, les modalités d'application de cette méthode, bien des techniques et des procédés ont été conseillés, bien des discussions ouvertes. Nous sommes restés fidèles aux indications rigoureuses établies par Mlle L. Randouin et M. H. Simonnet; voici les principales d'entre elles : 1° employer la méthode curative,

ce qui signifie chercher à guérir, grâce à la substance étudiée, une carence en vitamine A réalisée chez l'animal; 2° prendre comme indice de cette carence non pas la xérophtalmie, variable, inconstante, mais la courbe de poids qui traduit parfaitement l'arrêt de la croissance (état de carence) et la reprise de celle-ci (guérison); 3° fixer un régime de carence bien équilibré en matières minérales (régime de H. Penau, H. Simonnet et Mlle Asselin); 4° prendre comme témoignage d'action la reprise de croissance pendant une période de trois semaines.

Si, chez un rat de 30 à 35 gr. (trois à quatre semaines d'âge), après une période de carence de vingt à vingt-cinq jours (poids en plateau, puis en baisse), on détermine une reprise de poids aboutissant à un gain de 15 à 20 gr. en vingt et un jours, on considère qu'on possède une extrait de bonne activité. Pour le dosage, on dira que la quantité la plus faible d'extrait capable d'obtenir ce résultat contient une unité-rat de facteur A [2]. Nous avons très souvent utilisé la méthode alternative préconisée par Hume et Smith, qui consiste, après avoir employé la méthode curative, à remettre les rats au régime de carence et à noter la durée de la survie. Cette technique a l'inconvénient d'augmenter la durée de l'expérience; mais, dans les cas douteux, elle apporte un argument décisif pour comparer deux extraits dont la valeur vitaminique est voisine.

Cette méthode de titrage permet-elle de différencier la vitamine A elle-même ? le carotène et les extraits insaponifiables de certains organes d'animaux ont sur la croissance du rat carencé une action comparable. S'agit-il de la même substance ? Pas tout à fait : le carotène, extrait de carottes, caractérisé par sa teinte jaune, est d'autant plus actif qu'il est plus jeune. Au contraire, des extraits d'organes fort actifs peuvent être incolores; d'autre part, l'analyse spectroscopique permet d'affirmer qu'il s'agit de deux corps différents. Le carotène n'est donc pas la vitamine A. Est-ce son support ? Certes non, plus le carotène est purifié, plus son activité augmente. Le carotène est en réalité un produit végétal dont l'animal tire la vitamine A et mérite le nom de provitamine, si bien : 1° que c'est le plus souvent la vitamine A elle-même que nous dosons dans l'organisme animal; 2° mais que pour la thérapeutique nous pouvons employer chez l'animal et chez l'homme le carotène : on obtient aisément cette substance en solution huileuse titrée et l'animal ou l'homme en tire son facteur de croissance.

Ces données établies — et elles l'étaient par l'ensemble des beaux travaux poursuivis en tous pays sur le sujet qui nous occupe —, il nous fallait adopter une technique d'extraction de la vitamine A à partir des organes prélevés à l'autopsie.

Deux techniques sont recommandables : l'extraction à l'acétone (H. Simonnet, André Busson et Mlle Asselin) et l'extraction à la potasse (Th. Moore); les deux techniques sont bonnes et donnent des résultats comparables; pour des raisons d'ordre matériel nous nous sommes servis surtout de la dernière. Enfin, étant donné les délais légaux qui séparent le décès de l'autopsie, nous avons vérifié qu'on peut extraire la vitamine A des organes du cadavre sans déperdition et sans cause d'erreur, vingt-quatre heures et même quarante-huit heures après la mort.

2. Si le gain de poids en 3 semaines est de 10 à 15 gr., l'extrait sera dit d'activité moyenne; il sera considéré comme faible, si le gain dans le même temps est de 5 à 10 gr. On considère qu'il y a simplement présence de facteur A s'il y a survie avec poids en plateau ou un gain de 5 gr. au maximum en vingt et un jours.

*
* *

La fonction vitamino-régulatrice du foie chez l'animal et chez l'homme.

Pour comprendre le rôle éventuel de la vitamine A dans la protection et la lutte contre l'infection, il nous fallait tout d'abord envisager d'aussi près que possible le métabolisme de la vitamine A dans l'organisme des différents animaux. Ce n'est qu'après cette étude que nous pourrions examiner si la perte d'un organisme animal en réserve de vitamine A favoriserait le développement des germes pathogènes et inversement si l'accumulation des vitamines A aiderait à lutter contre l'action nocive des bactéries. Ce fut un des mérites de Th. Moore d'avoir affirmé que le facteur A n'était pas mis indifféremment en réserve dans les différents tissus et organes, mais essentiellement, sinon exclusivement, dans le foie. Le fait est exact pour le rat, nous l'avons vérifié pour le chien, d'autres auteurs ont retrouvé ces mêmes données chez le chat, le cobaye, le poulet, le bœuf, les poissons. Sans doute, d'autres organes, le rein d'abord, le poumon ensuite, peuvent accumuler quelques réserves de vitamine A, mais leur importance est faible par rapport aux réserves hépatiques. Quant aux centres nerveux, aux surrénales, au sang circulant, à la graisse de couverture, leur teneur en vitamine A, même après hypervitamination de l'animal, est faible ou nulle.

Sans doute, on observe des variations importantes suivant les espèces animales : le foie du cobaye accumule moins facilement la vitamine A que celui du rat ou du bœuf. Néanmoins, deux notions capitales résultent de nos recherches et de celles de différents auteurs (Th. Moore, H.-C. Sherman et L.-C. Boynton, B.-A. Ahmad, N.-S. Capper, I.-M.-W. Kibbin et J.-H. Prentice, L.-K. Wolff et ses collaborateurs, H. von Euler et P. Karrer) tout d'abord : 1° l'absence de vitamine A dans le foie ne signifie pas carence, l'animal n'a pas besoin d'avoir des réserves; il lui suffit, pour que sa croissance, son développement, la bonne nutrition de ses épithéliums soient assurés, que l'alimentation lui apporte chaque jour la ration dont il a besoin; 2° lorsque des réserves de vitamine A s'accumulent en quelques jours dans l'organisme, c'est au niveau du foie que se constitue cette réserve. Il faut donc ajouter aux fonctions déjà nombreuses de la glande hépatique une fonction nouvelle, la mise en réserve du facteur A. De plus, ce n'est pas seulement une mise en réserve de la vitamine A qu'opère le foie, mais aussi une transformation du carotène en vitamine A. Il est probable qu'une partie du carotène ingéré est directement absorbée par l'organisme ou fixée en certains points du corps (corps jaunes, surrénales) et que le foie met en réserve l'excès de facteur de croissance en transformant le carotène ou provitamine en vitamine.

*
* *

Les réserves vitaminiques du foie aux différents âges de la vie.

Quoi qu'il en soit de ce problème de physiopathologie, qui reste à éclaircir, il nous était loisible d'étudier, grâce à ces précisions, chez des animaux d'espèce bien choisie, la réserve vitaminique du foie suivant l'âge. Le facteur A est le facteur de croissance; ce sont les animaux jeunes qui sont surtout sensibles aux carences vitaminiques. Comment se comporte à cet égard le jeune chien ? Nous avons constaté, avec H. Simonnet, qu'à la naissance, le petit chien a un foie remarquablement pauvre en facteur A. Dès qu'il tète, il se constitue une réserve en facteur A, peu importante à vrai dire; elle ne résiste pas à un jeûne de quelques heures. Mais dès l'âge de deux mois, si le jeune chien a une alimentation normale, son foie contient une réserve notable en vitamine A. Donc, réserve en vitamine A nulle ou faible à la naissance, bien légère pendant la période d'allaitement. Est-ce que la mère ne disposerait pas d'une quantité de vitamine suffisante ? Il n'en est rien. Son foie a des réserves importantes, mais la concentration du lait en vitamine, malgré cette surcharge, ne peut dépasser un certain taux. C'est dire que le jeune chien, né sans réserve en vitamine A, reçoit avec le lait maternel sa ration de facteur de croissance et que, si l'on veut augmenter ses réserves, il faut lui donner directement une ration suffisante de carotène ou de facteur A.

En résumé : pour augmenter les réserves vitaminiques d'un petit chien pendant la période d'allaitement, il nous faut, en plus d'un lait maternel dont la teneur maxima en facteur A est assurée par les larges apports vitaminiques fournis à la mère, faire ingérer directement une substance riche en facteur A, tel que du carotène en solution huileuse. Autrement dit, chez ce jeune animal, pendant toute la durée de l'allaitement, on ne trouve que peu ou pas de facteur A intra-hépatique. La teneur du lait en facteur de croissance dépend des réserves maternelles, mais seulement jusqu'à un certain taux, qui ne peut être dépassé malgré l'ingestion par la mère de fortes doses de carotène entraînant une surcharge considérable de son organisme en facteur A. Par contre, si le facteur A est ingéré directement par le jeune, des réserves intra-hépatiques se constituent dans les mêmes conditions que chez l'adulte.

*
* *

Voici donc une étape importante franchie : nous venons d'entrevoir certaines règles importantes du métabolisme du facteur A chez l'animal. Il faut chercher à savoir maintenant comment l'homme, plus particulièrement le nouveau-né, l'enfant, la femme enceinte, la nourrice se comportent à cet égard. Les études sur ce sujet ont été jusqu'à présent bien restreintes. Les divers auteurs qui ont abordé ce problème se sont contentés de considérer comme établi le rôle capital du foie; leurs dosages, qui d'ailleurs ne sont basés que sur des réactions colorimétriques, ne concernent que les extraits hépatiques. Il était cependant nécessaire, avant d'admettre des conclusions, de pouvoir affirmer que le foie était, chez l'homme comme chez l'animal, l'organe de réserve du facteur de croissance. Nos expériences furent décisives : le foie garde chez l'homme son rôle privilégié dans le métabolisme du facteur A; le poumon, le rein, la rate, les surrénales, le pancréas nous ont paru privés de vitamine A, le rein seul en contenait un peu dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés. Le nouveau-né humain n'a que peu ou pas de vitamine dans son foie quand il vient au monde et il n'y a aucune comparaison entre les réserves en vitamine A de la mère et la pauvreté ou la nullité des réserves chez l'enfant qui vient de naître. Si, pendant la période d'allaitement maternel ou artificiel, la réserve en facteur A du foie du nourrisson augmente, elle reste toujours faible, ce fait est dû aux besoins vitaminiques beaucoup plus considérables pour le nourrisson que pour l'adulte en regard d'un apport alimentaire toujours modéré du facteur A, car dans l'espèce humaine comme chez l'animal, même dans le cas de grosses ré-

serves maternelles, la concentration du lait ne peut dépasser un certain niveau.

Une fois sevré, les réserves hépatiques augmentent dans des proportions très importantes, mettant l'enfant dans des conditions bien supérieures de résistance à la carence.

*
* *

Le foie a donc aussi chez l'homme un rôle capital dans le métabolisme du facteur A. Il retient et met en réserve la vitamine A en excès dans l'organisme pour la distribuer ensuite aux différents tissus. La glande hépatique possède donc une fonction vitamino-régulatrice pour le facteur A.

Comme chez l'animal, l'absence de facteur A dans le foie ne permet pas de conclure à un état de carence, car les fonctions tissulaires inhérentes à une vie normale peuvent s'accomplir, alors même que le facteur A n'est pas dosable dans le foie.

L'étude des variations des réserves vitaminiques suivant l'âge nous a permis d'établir une notion particulièrement importante qui n'est valable, bien entendu, que pour notre région et pour des sujets ayant un régime normal. Chez le nourrisson, pendant la période du régime lacté intégral, les réserves en facteur A sont faibles; elles sont très réduites au point d'être souvent inexistantes chez le nouveau-né.

Dès que l'enfant absorbe une alimentation variée, les réserves vitaminiques se constituent; et, chez l'adulte, le foie contient presque toujours du facteur A, habituellement en quantité importante, parfois en abondance. Ainsi la femme enceinte, arrivée au terme de la grossesse, possède des réserves hépatiques considérables en facteur A alors que le foie de son nouveau-né pourra être totalement dépourvu de vitamine A. Ces notions, aujourd'hui bien précisées, permettent d'aborder avec fruit l'étude des rapports entre la vitamine A et certains états pathologiques. Nous les envisagerons dans un prochain article.

DE LA VIRULENCE DES BACILLES DE KOCH
DANS LES EXSUDATS
QUI DISPARAISSENT

Par Yevrem NEDELKOVITCH
Docent à l'Université de Belgrade.

On sait que les lésions tuberculeuses peuvent guérir dans presque tous les organes; mais on ne sait pas exactement comment elles guérissent, et sur quels éléments repose cette guérison. Nous ne savons surtout pas ce qui se passe avec les bacilles tuberculeux dans les lésions qui guérissent. Sont-ils d'abord tués, ou perdent-ils au moins une partie de leur virulence avant ou pendant cette guérison? Les données dont nous disposons en pathologie humaine sont assez précaires. Ce problème n'est directement étudié, à notre connaissance, que par le docteur Jaquerod (1), qui pense que l'élimination mécanique des bacilles par l'expectoration joue le rôle principal dans la guérison des lésions pulmonaires étendues. Dans les petites lésions qui guérissent par la résolution, les bacilles sont lysés par un processus humoral, plutôt que par phagocytose. D'après certains travaux qui ont trait aux pleurésies exsudatives, il semble ressortir également que les bacilles doivent être lysés pour que la guérison se produise [Karwacki (2), Veber (3), Rist et Veber (4), Rist et Jonesco (5)].

Alors qu'en pathologie humaine nous n'avons pas beaucoup de renseignements à ce sujet, ceux-ci sont très abondants sur le terrain expérimental. Dans de nombreuses expériences sur les animaux de laboratoire, on a étudié l'action sur les bacilles de certains organes (peau, péritoine, plèvre, poumon, ganglions lymphatiques, rate, moelle des os), des tissus et même des éléments cellulaires dans les cultures [Römer et Joseph (5), Rist, Rolland et Kindberg (6), Maximof (8), J. Paraf (7), Timofejewski (9), Leuret et Caussimon (10), Jenssen (11), J. Albert-Weil (12), Caussimon (13), Boquet (14)].

De tous ces travaux il ressort que l'organisme tend à se défendre contre les bacilles qu'on y introduit de deux manières : par l'arrêt des bacilles sur place — bactériopexie — ensuite, par leur destruction — bactériolyse. La bactériopexie est réalisée soit par la phagocytose des bacilles de la part de certaines cellules, soit par leur encerclement, c'est-à-dire par l'afflux cellulaire qui forme un mur autour d'eux à l'endroit où ils se déposent. Les bacilles sont phagocytés par les leucocytes polynucléaires, par les cellules phagocytaires des alvéoles pulmonaires et surtout par les monocytes et histiocytes et les cellules du système réticulo-endothélial en général.

Certaines de ces cellules subissent la nécrose, d'autres se transforment en cellules épithélioïdes et géantes pour former le tissu tuberculeux. Quoique beaucoup de cellules soient capables de phagocyter les bacilles, seules quelques-unes peuvent les lyser. Ce sont surtout les grands monocytes et les plasmatocytes qui en sont capables (J. Paraf, A. Boquet, Caussimon, *loco citato*).

La bactériopexie et la bactériolyse se produisent aussi bien chez les animaux sains que chez les tuberculeux, avec la seule différence que ces deux réactions cellulaires apparaissent plus promptement et plus activement chez les tuberculeux.

Mais, même chez les allergiques, la bactériolyse n'est pas toujours complète. Römer, Boquet ont pu tuberculiser les cobayes avec des morceaux de peau qui ne présentaient aucune réaction à la place où ils avaient inoculé de très petites quantités de bacilles, bacilles qui paraissaient morts, puisque les animaux les supportaient sans présenter aucune lésion apparente.

Nous rappellerons encore que Much (15), Liebreich et Guy Laroche (15), ont réussi à lyser les bacilles de Koch par la substance cérébrale broyée. Schröder (16) a établi que les bacilles meurent dans le tissu broyé du thymus et de la rate; Giese (17), dans les ganglions lymphatiques; Ch. Richet fils, Dublineau et Cordier (18), dans le jus filtré du tissu musculaire ou celui du foie de lapin; J. Auclair (19), dans le pancréas de poule.

Toutes les expériences que nous venons de rappeler illustrent l'action de certains organes, tissus ou éléments cellulaires sur les bacilles de Koch, dans des conditions qui sont loin d'être celles qui se trouvent dans la nature. Des résultats obtenus par ces expériences, nous ne pouvons pas conclure directement à ce qui se passe chez l'homme malade. De sorte que les données obtenues par l'observation des hommes malades nous semblent d'autant plus importantes. C'est la raison pour laquelle il nous a paru utile de communiquer un peu plus en détail les faits que nous avons recueillis en étudiant les pleurésies tuberculeuses.

Ainsi que Courmont et Gardère (20), Veber (21), Rist et Veber (22), Rist et Jonesco (23), nous avons constaté que les exsudats tuberculeux peuvent enlever aux bacilles tuberculeux, entretenus sur le milieu de culture, la capacité de se développer lorsqu'ils y sont mis pendant quelque temps, sept à vingt jours (24). Dans plusieurs expériences (25) nous avons constaté que les bacilles perdent même leur virulence pour le cobaye, constatation faite pour certains exsudats, également par MM. Rist et Jonesco (26).

Comme nous obtenions des cultures positives du bacille de Koch dans 80 pour 100 de cas des exsudats du pneumothorax (27), ainsi que MM. Bezançon, Buc et Brodiez (28), cela démontrait que les bacilles inhérents à ces exsudats ne sont pas tués dans l'organisme. On pouvait se demander, alors, si les exsudats ne deviennent pas bactéricides en dehors de l'organisme.

Pour élucider cette question, nous avons fait, chez 11 malades, des ponctions exploratrices à différentes époques et avec chaque échantillon, laissé plus ou moins longtemps, soit à la température du laboratoire soit à l'étuve, pratiqué des injections aux cobayes. Avec tous ces exsudats, nous avons obtenu des cultures de bacilles de Koch, mais pour cette étude nous n'avons pas toujours fait des réensemencements correspondant aux inoculations, mais des inoculations seules, parce que celles-ci nous ont semblé beaucoup plus sûres (29).

Nous avons pu suivre ainsi, d'un côté la virulence de ces exsudats depuis leur apparition jusqu'à leur disparition, et de l'autre la durée de la virulence, en dehors de l'organisme, de chaque échantillon. Sur ces malades, nous en choisirons 6 qui étaient atteints de pleurésie purulente, dont ils se sont spontanément et parfaitement guéris. Ces cas sont particulièrement intéressants, car on peut supposer que leurs exsudats avaient un pouvoir bactéricide très élevé envers leurs bacilles propres, puisqu'ils guérissaient spontanément, et que cette propriété devait se manifester par une stérilisation rapide de l'exsudat. Or, les expériences ci-dessous nous montrent qu'il n'y avait pas de différence, quant à leur virulence, entre ces exsudats qui ont disparu spontanément, et ceux des malades qui ont succombé à leur maladie, exception faite du cas n° 11, qui en diffère et sur lequel nous nous arrêterons spécialement.

Observation I. — M. B..., 46 ans, officier; pneumothorax en Septembre 1927 pour phtisie caverneuse rapidement extensive, très grave. En Octobre 1927 exsudat sérofibrineux avec fièvre 40°, qui se développe rapidement et remonte jusqu'à la IIIe côte. En 1928 excellent état général; dans l'expectoration on ne trouve plus de bacille de Koch, et l'exsudat diminue spontanément jusqu'à la IVe côte.

1re ponction le 14 Juin 1928: exsudat trouble à polynucléaires, ensemencé par Petroff, donne une culture faible de bacille de Koch. Gardé à la température du laboratoire cent trente jours, on inocule un cobaye, pesant 340 gr., avec 0 gr. 5 de dépôt. Le cobaye tué neuf mois après ne présente pas de tuberculose macroscopique.

Au commencement d'Octobre 1929, l'exsudat réapparaît, accompagné de fièvre (38°) pendant cinq semaines. L'exsudat s'élève jusqu'à la IVe côte.

2e ponction le 12 Octobre 1929: exsudat séro-fibrineux avec nombreux polynucléaires. Gardé à la température de la chambre, il est inoculé (5 cmc) onze jours après à un cobaye pesant 320 gr., cent trente et un jours après (1 cmc d'exsudat) à un autre cobaye pesant 340 gr. Le premier est mort après cent six jours de tuberculose généralisée grave, accompagnée de chancre d'ino-

culation. Le second est mort au bout de cent quarante jours de tuberculose généralisée, mais sans chancre d'inoculation.

Le malade se remet très bien, devient afébrile comme avant, cesse de tousser et d'expectorer et peut vaquer à ses nombreuses occupations, pleines de responsabilité et de soucis.

3e ponction le 23 Mars 1930 : exsudat franchement purulent. Une éprouvette est laissée à l'étuve à 38° Après soixante et un jours on en inocule 3 cmc à un cobaye de 274 gr., qui meurt trente-huit jours après d'une infection d'étable. A l'autopsie on trouve des lésions de tuberculose généralisée, mais encore discrètes, dans les poumons, sur le foie et la rate ; les ganglions lymphatiques sont caséeux.

Une autre partie de l'exsudat est laissée dans la chambre, et est inoculée (4 cmc 5) cent deux jours après à un cobaye pesant 345 gr. qui meurt au bout de cent vingt-six jours de tuberculose généralisée grave.

Le malade se porte bien ; son exsudat disparaît spontanément et pour la seconde fois vers la fin de 1930.

Chez ce malade l'exsudat s'est renouvelé à deux reprises. Les deux fois il était d'abord sérofibrineux, purulent ensuite. Ponctionné alors qu'il était en train de disparaître et pour la seconde fois, il s'est montré virulent non seulement au moment de la ponction, mais encore cent deux jours après.

Mais il existe une différence entre la durée de la virulence de l'exsudat ponctionné quelques mois avant sa première disparition, et celui ponctionné huit jours après sa réapparition. Le premier ne tuberculise pas le cobaye cent trente jours après la ponction, alors que le second le tuberculise.

Observation II. — M. N..., 20 ans, mécanicien, atteint, depuis Mars 1926, de phtisie fibrocaséeuse extensive, principalement à gauche. Pneumothorax à gauche le 19 Avril 1927. Exsudat en Octobre accompagné de fièvre 39°6, pendant dix jours. Amélioration manifeste ensuite ; cesse de tousser et de cracher. L'exsudat disparaît dans le courant de l'année 1928.

1re ponction le 14 Janvier 1928 : exsudat trouble, à polynucléaires. Culture de bacilles de Koch très riche sur Petroff.

2e ponction le 2 Avril 1928 : exsudat purulent. Culture très riche sur Petroff. L'exsudat gardé à la température du laboratoire est inoculé (0 cmc 5 de dépôt), d'abord quatre-vingt-douze jours après à 2 cobayes, pesant l'un 402 gr., et l'autre 273 gr. Les 2 cobayes sont morts de tuberculose généralisée en quatre-vingt deux jours et quatre-vingt quatorze jours. On inocule, deux cent trois jours après (0 cmc 5 de dépôt), un troisième cobaye pesant 326 gr. Celui-ci, tué au bout de deux cent cinquante jours, présente des lésions de tuberculose généralisée, mais peu développées.

Avec l'exsudat de ce malade on avait effectué encore les expériences suivantes (25 cobayes) : les bacilles, cultivés sur Petroff de l'exsudat obtenu par la ponction du 14 Janvier 1928, et repiqués deux fois, sont portés (une 1/2 spatule) dans le filtrat de l'exsudat ponctionné le 2 Avril 1928. Retirés après dix jours et réensemencés sur Petroff, ces bacilles ne se sont plus développés. Le même exsudat a donné une culture positive de bacilles de Koch, lorsqu'il fut lui-même ensemencé trois mois après la ponction. En outre, ces bacilles de culture, qu'on avait laissés dans le filtrat quatre-vingt-dix jours et inoculés à 3 cobayes aux doses massives (5-20 grumeaux), ne les ont point tuberculisés (un a été gardé dix-sept mois), alors que l'exsudat original les tuberculisait, même inoculé, deux cent trois jours après la ponction.

Chez ce malade les bacilles inhérents à l'exsudat gardent leur virulence deux cent trois jours, alors que les mêmes bacilles, après 2 passages sur les milieux de culture, ne peuvent plus se développer lorsqu'ils sont laissés pendant dix jours dans ce même exsudat, et ne tuberculisent plus le cobaye aux doses énormes (20 grumeaux) de culture pure, lorsqu'ils y sont laissés quatre-vingt-dix jours.

Observation III. — D. Laz..., 26 ans, étudiant. Malade depuis Janvier 1926 de phtisie fibrocaséeuse cavitaire extensive, du côté gauche. Pneumothorax en Septembre 1926. Petit exsudat en Janvier 1927 accompagné de 37°5 de fièvre pendant trois à quatre jours. Disparaît en Mai 1927. Le malade est cliniquement guéri. Néanmoins l'exsudat réapparaît en Avril 1928, accompagné de fièvre (38°) pendant quinze jours. Ensuite de nouveau parfaitement bien.

1re ponction le 24 Mai 1928 : exsudat trouble, bacille de Koch positif directement ; culture sur Petroff positive, mais assez pauvre. L'exsudat laissé à la température du laboratoire est inoculé après cent cinquante jours à un cobaye de 214 gr. (0 cmc 5 de dépôt), qui périt de tuberculose généralisée en cent soixante-quatre jours.

2e ponction le 30 Décembre 1929 : exsudat purulent. Gardé à l'étuve à 38° et inoculé (4 cmc) soixante-dix-huit jours après à un cobaye de 370 gr. ; provoque une tuberculose généralisée mortelle en cent quinze jours. Inoculé après cent trente jours à un autre cobaye de 366 gr., provoque une tuberculose discrète, ne se développant qu'en cent cinquante jours.

3e ponction le 28 Mars 1930 : exsudat purulent, mais en train de disparaître spontanément. Une partie est gardée à la température du laboratoire, et inoculée après vingt et un jours (2 cmc), au cobaye pesant 325 gr., et le tue en quatre-vingt-deux jours (tuberculose généralisée grave). Une autre partie est gardée à la température de 38° pendant soixante-neuf jours. Inoculée à un cobaye de 356 gr. (2 cmc), ne détermine pas de tuberculose en sept mois et demi.

Le malade a cessé le pneumothorax depuis 1931 ; il est guéri de son empyème et de sa tuberculose pulmonaire.

Chez ce malade qui était en très bonne voie de guérison, quant aux lésions pulmonaires, apparaît néanmoins un exsudat. Celui-ci devient purulent et disparaît spontanément au bout de deux ans.

L'exsudat obtenu par les premières ponctions garde sa virulence beaucoup plus longtemps que celui obtenu par la dernière ponction. Alors que le premier tuberculise le cobaye, même cent cinquante jours après, le dernier ne provoque pas de tuberculose lorsqu'il est inoculé soixante-neuf jours après la ponction.

Observation IV. — L. I..., 20 ans, malade depuis 1927 de phtisie fibrocaséeuse extensive cavitaire à droite. Pneumothorax le 3 Décembre 1927 ; excellent résultat. Exsudat en Janvier 1928, accompagné de fièvre. Devient afébrile six semaines après, va très bien ; cesse de tousser et d'expectorer dans le courant de 1928. L'exsudat devient néanmoins franchement purulent, remplissant la cavité pleurale jusqu'au IIIe espace.

1re ponction le 18 Janvier 1928 ; exsudat sérofibrineux lymphocytaire, donne sur Petroff une culture très riche, virulente, entretenue pendant deux ans.

2e ponction le 4 Décembre 1928, exsudat purulent, provoque chez un cobaye de 334 gr. une tuberculose mortelle en cinq mois et demi (0 cmc 5 de dépôt).

3e ponction le 11 Avril 1929 ; exsudat purulent. Gardé à la température du laboratoire et inoculé à un cobaye pesant 320 gr. deux cent quatre-vingts jours après (4 cmc) ; ne provoque pas de tuberculose en onze mois.

4e ponction, le 16 Mai 1929 ; exsudat purulent. Le cobaye inoculé deux cent quarante-cinq jours après la ponction présentait dix mois après un tubercule au poumon, et nous y avons trouvé des bacilles acido-résistants.

5e ponction le 29 Octobre 1929 ; exsudat purulent. Une partie est gardée à la température du laboratoire, une autre à 38°. De chaque échantillon on inocule 3 cmc 1/2 après soixante-dix-neuf jours, à 2 cobayes. Les 2 cobayes, tués le 11 Décembre, présentent des lésions spécifiques très discrètes. Celui inoculé avec un exsudat gardé à 38° en présentait de plus avancées (ganglions inguinaux sclérosés, sur le foie et dans les poumons des follicules miliaires plus nombreux).

6e ponction le 30 Décembre 1929 ; exsudat purulent. Gardé à la température du laboratoire et inoculé le 16 Janvier 1930 (3 cmc 1/2) provoque une tuberculose mortelle en soixante-dix-huit jours chez un cobaye de 340 gr. Une autre partie est mise à la température de 38°. Inoculé le 18 Mars 1930, provoque au bout de neuf mois une tuberculose discrète.

Nous avons fait, à deux reprises, des ponctions un peu plus abondantes (200-400 cmc) en 1928. L'exsudat a commencé à diminuer spontanément en 1929, pour disparaître tout à fait dans la première moitié de 1930. En Décembre 1929, il recouvrait à peine le diaphragme.

Chez cette malade, on voit aussi la différence dans la durée de la virulence des différents échantillons. Alors que celui ponctionné le 16 Mai 1929 provoque une tuberculose discrète lorsqu'il est inoculé deux cent quarante-cinq jours après la ponction, ceux du 29 Octobre et 30 Décembre 1929 provoquent les mêmes lésions discrètes après soixante-dix-huit et soixante-dix-neuf jours. Avec l'exsudat de cette malade, nous avons repris en 1928 ces expériences : dans l'échantillon ponctionné le 18 Janvier 1928 et filtré (sur L3), nous avons mis des bacilles tuberculeux (souche 117) de deux manières : les colonies entretenues sur Sauton à la surface, celles entretenues sur Petroff au fond du filtrat. Après quatre jours, les colonies sont reportées respectivement, notamment celles de la surface, sur le milieu de Sauton, celles du fond sur Petroff. Ces colonies ne se sont plus développées même après six mois.

Nous avons fait la même expérience avec les bacilles provenant du même exsudat (souche 133) cultivés de l'échantillon ponctionné le 18 Janvier 1928. Ces bacilles laissés six jours dans l'échantillon ponctionné le 27 Octobre 1928 ne se sont plus développés. Ces mêmes bacilles, laissés vingt-jours dans le filtrat de l'échantillon ponctionné le 22 Mai 1928, n'ont pas tuberculisé même en six mois et demi un cobaye pesant 468 gr., même aux doses énormes de 15-20 grumeaux de culture pure.

Dans ce cas, on voit nettement que l'exsudat possède un pouvoir bactéricide, mais uniquement pour les bacilles entretenus sur les milieux de culture. Les bacilles, qui se trouvent dans l'exsudat, existant encore dans l'organisme de la malade, sont insensibles à cette action bactéricide, aussi bien en dehors de l'organisme qu'au dedans. Mais ils deviennent sensibles après le passage par les milieux de culture. Ils deviennent alors sensibles même envers leur exsudat-mère.

Observation V. — M. Ned..., 20 ans, malade depuis 1923 de phtisie fibrocaséeuse cavitaire extensive à gauche. Pneumothorax le 4 Janvier 1924 ; excellent résultat. Exsudat le 15 Janvier 1924, accompagné de fièvre (39°) pendant quinze jours. Ensuite amélioration remarquable. Cesse de tousser et d'expectorer. De l'exsudat ponctionné le 13 Avril 1925, on cultive le bacille de Koch sur Petroff. Culture riche. Après un effort, perforation pleuro-pulmonaire en Septembre 1925. Pyopneumothorax accompagné de fièvre élevée pendant deux mois. Lavages abondants, oléothorax sans résultat. Vomiques. Fistule pleuro-cutanée. Thoracotomie, amélioration ; la fistule persiste. Thoracoplastie totale en deux temps, en Novembre 1927. Guérison de la plaie en Juillet 1928. Le 18 Juin 1928, donc quelques semaines avant la fermeture de la fistule, on prend 0 cmc 25 de pus et on l'inocule à un cobaye pesant 295 gr. Mort de tuberculose généralisée en cent dix-huit jours.

Chez ce malade, le pus de la fistule pris quelques semaines avant sa guérison définitive contenait des bacilles virulents.

*
* *

Avec ces expériences, nous avons établi deux ordres de faits :

I. — Les exsudats ne deviennent pas bactéricides pour leurs propres bacilles en dehors

de l'organisme, comme ils ne le sont pas dans l'organisme même. Car, gardés à la température de la chambre ou à 38°, ces exsudats restent virulents pour le cobaye encore plusieurs mois après la ponction (deux à huit mois). On ne peut donc pas attribuer l'action bactéricide des exsudats pour les bacilles de culture aux modifications des exsudats en dehors de l'organisme.

La virulence des exsudats diminue au bout de quelques mois, de sorte qu'ils ne produisent plus, chez le cobaye, que des lésions discrètes, décrites également par MM. Bezançon et Buc : de rares tubercules dans les poumons, la rate, le foie, les ganglions lymphatiques, où nous avons toujours trouvé des bacilles acido-résistants. Mais il existe une différence dans la durée de la virulence entre les différents échantillons du même exsudat. Ceux ponctionnés les premiers mois après l'apparition de l'exsudat gardent leur virulence bien plus longtemps que ceux ponctionnés les derniers mois avant la disparition de celui-ci. Ceci est compréhensible, lorsqu'on pense que l'exsudat ne disparaît que quand les lésions spécifiques sont guéries. Dans les anciens exsudats qui sont en train de disparaître, les bacilles ne se renouvellent plus vers la fin, de sorte qu'ils sont déjà plus ou moins vieux au moment de la ponction, tandis qu'ils sont jeunes dans les exsudats récents.

La virulence des exsudats dure autant que la vie des bacilles qu'ils contiennent. La durée de cette vie n'est pas raccourcie par les propriétés bactéricides des exsudats.

II. — Ces expériences démontrent que les bacilles sont vivants et virulents dans les exsudats qui disparaissent. Il n'est donc pas nécessaire que les bacilles soient d'abord tués pour que les pleurésies, même purulentes, guérissent. Elles guérissent malgré la présence des bacilles vivants et virulents dans la cavité pleurale.

Nous avons également constaté ce fait important dans les cas de pleurésie sérofibrineuse commune. Sur 39 cas de pleurésie commune où nous avons obtenu jusqu'à présent des cultures riches de bacilles tuberculeux, 32 fois les exsudats ont disparu ou étaient en train de disparaître pendant le court séjour fait à la clinique (quelques semaines). Nous en donnerons quelques exemples typiques :

Observation I. — No... Mil..., 20 ans, ouvrier, fort. Toujours bien portant jusqu'à il y a seize jours, quand il a été atteint de dyspnée et de points de côté à droite. Il n'a pas ressenti de fièvre (*sic!*). A l'entrée à la clinique le 12 Septembre 1932, on lui trouve une pleurésie exsudative à droite. L'exsudat atteint la 11° côte, le médiastin est fortement refoulé. Pirquet + + ; température 37°7 seulement le premier jour ; ensuite afébrile sous l'influence du traitement. Salicylate de soude 5 gr. par jour ; CaCl, *per os*, pendant trois semaines, et le malade sort tout à fait rétabli.

Ponction exploratrice le 30 Septembre (quatre jours avant la sortie) : l'exsudat est lymphocytaire, séro-fibrineux. Culture + (très riche, sur Buc, Hohn et Hohn-violet). Repiquée, elle a donné une culture riche.

Chez ce malade, nous avons obtenu des cultures très riches, repiquables, de bacilles de Koch même dans les derniers restes de l'exsudat.

Observation II. — Dj... Gr..., 16 ans, apprenti, constitution grêle. Entré le 16 Mai, sorti le 22 Juin 1932, souvent malade. Depuis huit jours, points de côté à gauche, fièvre, toux sèche. A l'entrée, l'exsudat monte jusqu'à la II° côte. Température 39° ; afébrile onze jours après Pirquet +. L'exsudat disparaît complètement en cinq semaines ; le malade gagne 2 kilogr. 1/2. Il sort tout à fait remis.

Ponctions exploratrices :

1re le 17 Mai : culture + ; 2e le 3 Juin : culture + ; 3e le 17 Juin : culture +.

Dans ce cas la culture a été positive, très riche et repiquable à trois reprises, et même alors que l'exsudat était en train de disparaître. Les bacilles ont été vivants dans les dernières gouttes de l'exsudat ponctionné cinq jours avant le départ du malade.

Observation III. — Lj. V..., 19 ans, paysan, constitution grêle. Entré le 27 Octobre, sorti le 15 Décembre 1931. Père tuberculeux et 2 sœurs mortes de tuberculose. Fistule à la mâchoire inférieure. Pleurésie à gauche il y a quelques jours. A l'entrée, l'exsudat remonte jusqu'à la II° côte ; température, 38°8. Afébrile vingt jours après. L'exsudat sérofibrineux, lymphocytaire, disparaît presque complètement. Le malade gagne 7 kilogr. 1/2, sort en très bon état.

Ponctions exploratrices :

1re le 29 Octobre : culture + ; 2e le 13 Novembre : culture + ; 3e le 4 Décembre : culture +.

A la dernière ponction, la matité ne remonte que jusqu'à la IX° vertèbre. Les bacilles ont été néanmoins vivants. Toutes les cultures ont été très riches et repiquables.

Observation IV. — C. Mar..., 16 ans, ouvrier, de bonne constitution. Entré le 2 Janvier, sorti le 24 Mars 1933. Toujours bien portant. Pleurésie à droite il y a onze jours. A l'entrée, l'exsudat atteint la III° côte ; température, 39° pendant vingt jours ; ne devient afébrile qu'en soixante jours. L'exsudat sérofibrineux disparaît complètement. Le malade gagne 8 kilogr. et sort en excellent état.

Ponctions exploratrices :

1re le 3 Janvier : culture + ; 2e le 27 Février : culture + ; 3e le 14 Mars : culture +.

Toutes les cultures ont été très riches et repiquables.

Rentré à la clinique le 24 Mai 1933 avec une pleurésie à gauche. Il s'est bien porté jusqu'au 19 Mai, quand il a ressenti des points de côté à gauche, sans fièvre. A son entrée, l'exsudat atteint la II° côte gauche. Pas d'exsudat à droite. Température, 37°8 deux jours ; afébrile ensuite. L'exsudat disparaît complètement en Juillet et le malade sort de nouveau en bon état, le 31 Juillet. Revu à la fin du mois d'Octobre, se sent bien, tout en travaillant, sans cesse, depuis la sortie de la clinique.

Ponction exploratrice :

Le 26 Mai : culture + (riche et repiquable).

Dans ce cas avec pleurésie bilatérale alternante, les bacilles ont été cultivés dans les exsudats provenant des deux côtés. De celui de droite les bacilles ont été cultivés avec les derniers restes d'exsudat. A gauche, on n'a malheureusement fait qu'un seul ensemencement.

*
* *

Ces cas démontrent, comme les précédents, que les bacilles sont vivants même dans les dernières gouttes des exsudats disparaissant spontanément.

Dans les pleurésies sérofibrineuses communes, il n'est également pas nécessaire, pour la guérison, que les bacilles soient tués, ni même que leur vitalité soit diminuée. Les malades se rétablissent ; leur température disparaît ainsi que l'exsudat, malgré la présence des bacilles vivants dans la cavité pleurale.

Nous n'avons observé qu'un seul cas où les bacilles n'ont pas été trouvés une année entière avant la disparition de l'exsudat.

Observation V. — M. N..., 26 ans, employé. Malade depuis Mai 1923. Pneumothorax à gauche le 10 Mai 1924, pour une phtisie fibro-caséeuse, cavitaire, avec des lésions moins graves à droite, et une tuberculose laryngée. Amélioration rapide, cesse de tousser et d'expectorer. Exsudat en Novembre 1924 ; température, 39° pendant quinze jours. Rétablissement prompt ensuite.

Ponctions exploratrices :

1re le 3 Décembre 1924 : exsudat sérofibrineux, lymphocytaire. Sur Petroff, culture riche, entretenue pendant quelques années.

En 1925, excellent état, guérison de la tuberculose laryngée. En 1926, l'exsudat est purulent, mais diminue spontanément.

2e le 20 Octobre 1927 : exsudat purulent mais liquide, contenant des leucocytes polynucléaires dégénérés. Inoculation (2 cmc) dans le péritoine de 2 cobayes, n'a pas provoqué de tuberculose.

3e le 20 Octobre 1927 : même exsudat. Inoculation sous-cutanée à 2 cobayes, faite immédiatement après la ponction (5 cmc), n'a pas produit de tuberculose.

4e le 21 Février 1928 et 5e le 15 Juin 1928 ont donné également des résultats négatifs.

Lors de la dernière ponction, l'exsudat était plus limpide, les cellules mieux conservées. L'exsudat a définitivement disparu en 1928.

Tout en se sentant très bien et guérissant de ses lésions pulmonaires et laryngées, le malade a présenté une série de nouvelles localisations tuberculeuses. En 1926, c'est l'épididyme droit (opération, après laquelle une fistule a été guérie par l'héliothérapie en six mois) ; en 1931, une adénite tuberculeuse dans la région sus-claviculaire gauche, dont le pus (1 cmc) tuberculise le cobaye en dix jours ; en 1932, tuberculose grave du rein droit que l'on a dû enlever.

Chez ce malade nous n'avons plus trouvé de bacilles une année entière avant la disparition complète de l'exsudat. Chez lui, on peut supposer que les bacilles ont été lysés avant que l'exsudat ait commencé à disparaître. Mais, une autre explication nous paraît plus probable. L'exsudat avait commencé à disparaître en 1926. En 1927 et 1928 il recouvrait à peine le diaphragme, de sorte qu'on est en droit de penser qu'il se renouvelait d'une façon mécanique, alors même que les lésions pleurales étaient guéries. Les bacilles qui étaient tombés dans la cavité pleurale, lorsque les lésions pleurales étaient encore actives, ont eu assez de temps pour mourir avant que nous ayons commencé à faire les ponctions en 1927 et 1928. On remarquera que nous n'avions malheureusement pas fait de ponctions depuis Décembre 1924 jusqu'au 20 Octobre 1927. Les différentes localisations tuberculeuses nouvelles, qui se sont succédé après la guérison des lésions pulmonaires, laryngées et pleurales, indiquent aussi que les bacilles n'étaient pas tués d'un coup par un agent humoral.

Conclusions.

De toutes ces expériences, on peut tirer les conclusions suivantes :

I. — Les bacilles tuberculeux ne sont pas morts dans les exsudats qui disparaissent. Les malades atteints aussi bien de pleurésie purulente que de pleurésie séro-fibrineuse commune entrent en convalescence et guérissent, malgré les bacilles vivants et virulents dans la cavité pleurale. La guérison ne dépend pas des bacilles de l'exsudat, mais du rapport entre les bacilles et les cellules (et probablement d'autres éléments encore), dans les lésions pleurales elles-mêmes. Nous pouvons conclure d'une façon indirecte, que les bacilles ne sont pas tués dans ces lésions, avant que la guérison ne commence. Dans nos expériences avec les anciens exsudats du pneumothorax, nous avons trouvé des bacilles vivants, même dans les derniers restes de l'exsudat. Si les bacilles devaient être tués, ou affaiblis dans leur vitalité avant ou pendant la guérison, les exsudats seraient stériles, c'est-à-dire avirulents, dans toutes les pleurésies dont la guérison dure de sept à huit mois. Car, nous

avons vu que les bacilles perdent généralement leur virulence après ce délai.

Il semble d'après cela que l'organisme devient, au moment où commence la guérison, *simplement insensible aux bacilles*, qui restent vivants et virulents pendant toute la durée de la guérison.

II. — Dans les pleurésies purulentes du pneumothorax, qui disparaissent spontanément, et dont la guérison dure très longtemps, les échantillons ponctionnés vers la fin perdent beaucoup plus vite leur virulence que ceux ponctionnés au début de l'apparition de l'exsudat. Cela démontre uniquement, nous semble-t-il, que les bacilles dans les échantillons du début sont jeunes au moment de la ponction, alors que ceux de la fin sont vieux.

III. — Les bacilles de l'exsudat, c'est-à-dire ceux de l'organisme, sont résistants à l'égard des propriétés bactéricides de l'exsudat, aussi bien en dehors de l'organisme que dans celui-ci. Ces mêmes bacilles deviennent par contre sensibles à cette action bactéricide, lorsqu'ils passent par les milieux de culture. Ceci prouve que *les bacilles de l'organisme sont autres que ceux entretenus sur les milieux de culture*, du moins par rapport à la sensibilité pour les exsudats tuberculeux. En passant par les milieux de culture, ils perdent la propriété qui les rend insensibles à l'action bactéricide de ces exsudats.

Si nous voulions faire une synthèse de toutes ces données, nous pourrions, pour le moment, conclure ainsi : lorsque commence la guérison, nous avons d'un côté l'organisme qui devient insensible à l'action nocive des bacilles, et de l'autre les bacilles insensibles à l'action bactéricide des humeurs. En faisant ses réparations, l'organisme se débarrasse aussi des bacilles, comme il se débarrasse des déchets cellulaires et des corps étrangers. Ainsi, les quantités énormes de bacilles contenus dans les exsudats, quoique vivants et virulents, disparaissent avec les exsudats. Mais, les quelques bacilles qui persistent pourront provoquer de nouvelles lésions, dès que faiblira la résistance de l'organisme, c'est-à-dire dès que disparaîtra son insensibilité pour la nocivité des bacilles.

(III^e Clinique Médicale à l'Université de Belgrade (Dir. : Prof. A. Radossavljevii).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Jaquerod : *Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire* (*Masson et C^ie*), Paris, 1925.
(2) Karwacki : Mutation du bacille de Koch dans les liquides des pleurésies tuberculeuses. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XCV, n° 28, p. 913.
(3) Veber : Sur la culture du bacille de Koch des pleurésies du pneumothorax artificiel. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XCV, n° 23, 1926.
(4) Rist et Veber : Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, t. XXIV, n° 24, 1928.
(5) Römer et Joseph : *Die tuberkulöse Reinfektion. Beit. z. k. Tuberkul.*, t. XVII, 1910, p. 287.
(6) Rist, Rolland et Kindberg : Etude sur la réinfection tuberculeuse. *Ann. de Méd.*, 1914.
(7) J. Paraf : Bactériolyse du bacille de Koch dans les tissus. *VII^e Congrès national de la Tuberculose*, Bordeaux, 1931.
(8) Maximof : Cité dans le travail précédent.
(9) Timofejewski : Uber Tuberkulose infection von Gewebskulturen. *Arch. f. exp. Zellforsch*, t. IV, H. 1/2, 1928.
(10) Leuret et Caussimon : *VIII^e Conférence de l'Union intern. contre la tuberculose.*
(11) Jenssen : *VIII^e Conférence de l'Union intern. contre la tuberculose*
(12) J. Albert-Weil : *VIII^e Conférence de l'Union intern. contre la tuberculose.*
(13) J. Caussimon : Etude expérimentale de l'allergie tuberculeuse. *Ann. de Méd.*, t. XXXIII, n° 5, 1933.
(14) Boquet : Sur le mécanisme de l'infection tuberc. expérimentale. *Ann. Inst. Pasteur* n° 1, 1933.
(15) Much, Liebreich et Guy Laroche : Cité dans le travail n° 18.
(16) G. Schrœder : Grundsächliches z. spezif. und unpezif. Beiztherapie, etc. *Erg. der gesamt. Tuberkuloseforschung*, t. IV, 1932.
(17) Giese : Cité dans le travail précédent.
(18) Ch. Richet, Dublineau et Cordier : La bactériolyse *in vitro* du B. K. *VII^e Congrès national de la tuberculose.*
(19) J. Auclair : Vaccination préventive et curative du cobaye et du lapin contre la tuberculose humaine (*Masson et C^ie*), Paris, 1930.
(20) Courmont et Gardère : *a)* Le pouvoir bactéricide des épanchements pleuraux tuberculeux. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 Octobre 1927 ; *b)* Pouvoir bactéricide des pleurésies et du sérum des tuberculeux. *VIII^e Congrès nat. contre la tuberculose*, Bordeaux 1931.
(21) Th. Veber : Action des liquides pleurétiques, etc., sur les B. K. *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCV, n° 24, p. 364.
(22) E. Rist et Th. Veber : *Loco citato.*
(23) E. Rist et V. Jonesco : Nouvelles recherches sur les propriétés inhibitrices de certaines pleurésies tuberculeuses, etc. *Annales de méd.*, t. XXVI, n° 4, 1929.
(24) J. Nedelkovitch : Propriétés bactéricides des exsudats tuberculeux sur les B. K. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XCIX, 1928, p. 579.
(25) J. Nedelkovitch : *a)* Résistance du B. K. des exsudats à l'action bactéricide de ceux-ci. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. C, 1928, p. 74 ; *b)* Action des exsudats du pneumothorax sur le pouvoir pathogène du B. K. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CIII, 1929, p. 334.
(26) E. Rist et V. Jonesco : *Loco citato.*
(27) J. Nedelkovitch : Culture directe du B. K. des exsudats du pneumothorax artificiel. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. C. 1928, p 72.
(28) Bezançon, Buc et Brodiez : Epanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel. *Ann. de méd.*, t. XXI, Octobre 1926, p. 337.
(29) J. Nedelkovitch : Etude des effets pathogènes des exsudats du pneumothorax artificiel conservé hors l'organisme. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CVI, p. 686.
(30) J. Nedelkovitch : Culture directe du B. K. dans les épanchements séro-fibrineux de pleurésie commune. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXIII, 1933, p. 434.

HIÉROLISTHÉSIS ET SPONDYLOLISTHÉSIS TRAUMATIQUES

Par **Adrien LIPPENS**
Agrégé à l'Université de Bruxelles.

Comme introduction à cette étude, voici la relation de deux cas de lésions rachidiennes dont l'origine traumatique est peut-être moins exceptionnelle qu'on le croit. Le diagnostic et l'étiologie des dégâts vertébraux se précisent et se préciseront avec l'emploi systématique de la radiographie. Ce devient un truisme pour ceux qui s'occupent de pathologie vertébrale de toujours explorer le rachis en diverses incidences et en vision stéréoscopique [1].

Je dois la première observation à l'amabilité de mon excellent confrère, M. Belot, chirurgien de l'Hôpital Civil de Charleroi, qui a mis à ma disposition tous les documents qu'il possédait, et notamment une série de belles radiographies faites par M. Bille. Je tiens à les remercier tous deux de leur grande obligeance.

Observation I. — Le 18 Mars 1932, J..., ouvrier mineur, de nationalité tchéco-slovaque, âgé de 48 ans, est atteint, comme il est fréquent dans un travail de fond, par la chute d'une pierre sur la région dorso-lombaire. Il est admis à l'hôpital de Charleroi.

L'examen clinique révèle une éraflure du dos sans gravité; toutefois, la percussion de la colonne aux régions dorsale inférieure et lombaire est douloureuse. L'impossibilité presque absolue pour le blessé de s'asseoir ou de se coucher de côté attire surtout l'attention. L'examen somatique montre une ecchymose au pied droit, l'intégrité des fonctions des membres, une diminution des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés.

L'état général est précaire, avec facies de vieillard et l'intellect est pauvre.

L'analyse des urines est négative. Le B.-W. dans le sang est positif (+ +); aussi institue-t-on sans tarder un traitement spécifique. Le lendemain du traumatisme, des films de la colonne dorso-lombaire en incidences latérale et antéro-postérieure ne révèlent aucune trace de fracture; un léger spina-bifida-occulta de la première pièce sacrée est la seule anomalie visible.

L'absence d'altération osseuse traumatique décelée invite à faire lever le blessé le 20 Mars, afin d'instituer une mobilisation précoce. Mais, J... éprouve de grandes difficultés à marcher; il doit prendre un fort appui sur une chaise et il se plaint de violentes douleurs dans les lombes. Son attitude est caractéristique : il marche « en laissant le bassin en arrière », tout en redressant le tronc et en fléchissant légèrement les genoux, ce qui lui donne un aspect soudé et met en évidence une ensellure lombaire anormale. Malheureusement, le blessé ne connaît pas un mot de français et, privé de tout renseignement à son sujet, on peut supposer que cette ensellure préexistait à l'accident.

La persistance des douleurs et la réelle difficulté de la marche dont ni la clinique ni la radiographie ne donnent une interprétation incitent à demander une série de stéréoradiographies de la colonne lombaire et du bassin. Prises de face, elles ne montrent pas davantage de lésions traumatiques du squelette.

Entre temps, le blessé est soumis à toutes les applications physiothérapiques: massages, diathermie, mobilisation, et le traitement spécifique est poursuivi. Tous ces moyens demeurent inefficaces. Si J... finit par avancer sans soutien, il continue d'accuser de vives douleurs lombaires et il conserve son attitude spéciale. Jamais il ne parvient à dormir sur le côté.

Plusieurs mois s'écoulent encore jusqu'au moment où je demande des radiographies de la colonne lombaire en incidences latérale et obliques de 20-40-60°, afin de rechercher la fracture éventuelle d'une apophyse articulaire [2].

L'existence d'une telle lésion est écartée. Mais, on remarque que le sacrum est basculé (voir film); l'angle formé par l'axe vertical de la V^e vertèbre lombaire avec celui de la 1^re pièce sacrée est moins ouvert qu'il ne l'est normalement; il est de 105°.

En centrant le sacrum de profil et de face, on constate sur de nouvelles radios, que non seulement le sacrum est basculé, mais aussi que la 1^re pièce sacrée a glissé en avant sous la V^e vertèbre lombaire.

Le blessé, sorti de l'hôpital, fut atteint d'une affection hépatique intercurrente sans doute spécifique, qui le fit hospitaliser à Marchiennes, où il mourut.

Observation II. — L..., âgé de 46 ans, ne signale nul antécédent. Le 18 Août 1931, procédant au nettoyage d'une locomotive, il tombe dans l'entrevoie. Aussitôt, il accuse de violentes douleurs dans le « bas des reins », et peu après un médecin relève une contusion à la région sacro-iliaque droite.

Un protocole radiographique du 2 Septembre 1931 dit : Luxation de la V^e L. sur le sacrum et désaxage de cette vertèbre.

Le 7 Octobre 1931, de nouvelles radiographies en incidences latérale et antéro-postérieure donnent l'image nette du spondylolisthésis, caractérisée par

1. Les lésions discrètes de la colonne vertébrale et leur relation avec les traumatismes. *Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail*, t. VII, n° 8, Mai 1931, p 361-412. — Quelques cas de pathologie vertébrale. *Ibidem*, t. VIII, n° 6, Mars 1932, p. 155-160.

2. A. Lippens et L. Dejardin : La fracture des apophyses articulaires, *Bruxelles Médical*, n° 27, 1^er Mai 1932, p. 732-734. — P. Glorieux : Les traumatismes rachidiens. *Journal Belge de Radiologie*, fasc. V, 1932.

le glissement de la V° L. sur le sacrum, le « chapeau de gendarme »; elles montrent aussi la fracture de l'apophyse articulaire de la V° L. droite, qui interprète la rotation vers la droite de la colonne.

Le blessé se déclare incapable de tout service.

On note une ensellure marquée accompagnée de sensation douloureuse au-dessus du sacrum. Cette sensibilité apparaît non seulement à l'occasion de tous les mouvements mais aussi, et c'est là un fait très caractéristique, dans la position assise, que le patient ne saurait conserver.

Il n'existe pas de dénivellement des plis fessiers.

Le membre inférieur gauche est légèrement atrophié, 1/2 cm. à la cuisse, 1 cm. à la jambe.

La tonicité musculaire n'est guère altérée. Il n'existe aucun trouble net de la sensibilité bien que le patient se plaigne d'engourdissement dans le côté latéral externe droit.

Les orteils droits accrochent le sol, plus que les gauches.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont un peu plus vifs à gauche qu'à droite.

Ces cas appellent par leur similitude des considérations propres à éclairer la pathogénie en la simplifiant, en l'unifiant même.

Il n'est point nécessaire de développer la question du spondylolisthésis étudiée par différents auteurs, et récemment bien mise au point par Reinbold [3], Mouchet et Roederer [4], Brugdorff [5], Azema [6]. Le spondylolisthésis attribuable à des troubles de l'ossification se présente soit ensuite d'une décalcification chez la femme enceinte, soit lorsque en cours de développement l'arc postérieur de la cinquième vertèbre, de résistance insuffisante, s'allonge. Les lésions de l'isthme sont assez fréquentes (dolichospondylie).

L'origine traumatique du spondylolisthésis serait si exceptionnelle que Köhler [7], au cours de trente ans de pratique rœntgenologique, n'en a jamais observé un cas. Elle doit être moins rare que ne le dit cet auteur. Toutefois, Azema estime que le rôle déterminant d'un traumatisme est quasi impossible, mais que son rôle adjuvant est fréquent et qu'il n'existe guère plus de 10 pour 100 de spondylolisthésis à l'origine desquels on ne trouve pas de trauma. Cet auteur admet la corrélation des deux facteurs : congénital et traumatique.

Récemment, on mit en évidence le spondylolisthésis par fracture d'une apophyse articulaire ou de l'espace inter-articulaire. Cette fracture, dont la possibilité de diagnostic est toute récente, exige, on le sait, pour être dépistée, des séries de clichés en incidences latérale et obliques, et leur interprétation souvent difficile la fait méconnaître. La ligne de l'espace inter-articulaire doit être nette, il ne doit y avoir ni synostose, ni irrégularité d'ombres superposées ou entremêlées.

Cette fracture entraîne le décrochement de la cinquième L. et lui donne la possibilité de glisser sur la face supérieure de L. S. et de se placer en surplomb (spondyloclise), voire en antéroposition complète (spondyloptosis). Le spondylolisthésis peut, par ailleurs, atteindre d'autres vertèbres; il semble bien moins grave alors.

3. P. Reinbold : Le spondylolisthésis acquis et le spondylolisthésis traumatique. *Revue Suisse des Accidents du Travail et des maladies professionnelles*, t. XXV, n° 3, 1931, p. 197-213.

4. Mouchet et Roederer : Le spondylolisthésis. *La Presse Médicale*, 18 Avril 1931, p. 569-574.

5. H.-M. Brugdorff : *Recherches sur le glissement vertébral*, 160 p. et 136 fig. (*Thieme*), Leipzig, 1931.

6. M.-A. Azema : *Le spondylolisthésis* (*Jouve et C^ie*), 1932, 147 p. et 60 fig.

7. A. Köhler : *Röntgenologie*. Edition Française, 1930, 283 p.

Chez L..., radiographies et symptômes cliniques concordent pour mettre en lumière l'existence d'un spondylolisthésis de la cinquième L. Ce spondylolisthésis n'est pas total, ce n'est pas un spondyloptosis : la face inférieure du corps de la cinquième L. n'a quitté que sur un tiers environ la face supérieure du sacrum; elle y demeure en surplomb. Ce spondylolisthésis, ou avec plus de précision spondylizème, est dans le cas actuel nettement traumatique. Il est la résultante d'une fracture de l'apophyse articulaire droite de la cinquième L.

Lorsqu'une apophyse articulaire est brisée, il peut et il doit arriver que le glissement ne soit pas exclusivement antéro-postérieur, mais également un peu latéral. On sait, en effet, les connexions puissantes qui unissent les apophyses articulaires avec le sacrum. Le second cas en est un bel exemple.

Chez le premier blessé, la situation anatomique est tout autre : il y a glissement en avant et bascule du sacrum, la cinquième vertèbre est restée parfaitement en place.

Fig. I. — Le cas I. J... Hiérolisthésis, schématisé dans la figure 4.

L'ouvrier J... est atteint, selon l'appellation de Gourdon, d'un « sacrum basculé » [8].

A mon sens, cette appellation ne traduit pas le mécanisme complet et précis de la lésion.

Il semble préférable d'incorporer la terminaison « listhésis » qui marque le glissement et de spécifier que c'est le sacrum qui glisse. On dirait donc « sacrolisthésis », si la juxtaposition de racines différentes ne réalisait un barbarisme. Pourquoi ne pas recourir au néologisme « hiérolisthésis » ?

Quelle que soit l'appellation qui rencontre les suffrages, le fait anatomo-pathologique est patent et Gourdon lui a consacré récemment une belle étude.

Il est vraisemblable que rétro, pré ou para-spondylolisthésis traduisent des états anatomiques superposables; mais, on voit combien ces dénominations diverses sont susceptibles de donner le change et d'entraîner la confusion.

8. J. Gourdon : Le « Sacrum basculé », cause des pseudo-lumbagos, pseudo-sciatiques, pseudo-rhumatismes vertébraux. *La Presse Médicale*, t. XII, n° 34, 27 Avril 1932, p. 669-671.

Peut-être le tableau clinique de l'hiérolisthésis n'est-il pas définitivement tracé. Théoriquement, en tout cas, aucun symptôme ne paraît pouvoir passer à l'avant-plan pour permettre un diagnostic et amener une discrimination nette avec les multiples lésions et les malformations discrètes de ce carrefour fertile en surprises pathologiques.

Il convient de confronter les signes suivants avec les données de la radiographie en diverses incidences qui, seule, permet un diagnostic.

Signes cliniques : L'ensellure est très marquée et elle est basse. Mais, contrairement au spondylolisthésis, on ne remarque pas une accentuation des plis du flanc et l'enfoncement de la colonne dans le bassin.

Les masses musculaires sont en contracture permanente dans la station debout, pénible comme l'est la marche qui se fait le corps penché. L'attitude du patient peut rappeler celle du camptocornique. Le décubitus dorsal atténue la contracture et produit un réel soulagement.

Je n'ai guère relevé d'autres symptômes appréciables; les plis fessiers ne sont pas dénivelés, les membres inférieurs ne paraissent pas atrophiés, les genoux sont en flexion légère par compensation. La radiographie en incidence antéro-postérieure donne l'impression d'une diminution de hauteur du sacrum; seul le premier article se voit avec netteté, le reste se fait de plus en plus flou, se fond à mesure de l'éloignement. L'écartement unilatéral ou bilatéral des articulations sacro-iliaques est fréquent; parfois on note une disjonction de la symphyse pubienne, et parfois aussi la déviation latérale du corps du sacrum.

On ne note pas l'aspect de chapeau de gendarme renversé, pathognomonique du spondylolisthésis.

En incidence latérale et oblique, on constate l'angularité presque droite de la cinquième L. avec le sacrum proclitique (fig. 4). L'intervalle qui les sépare est accru en avant et atténué en arrière. Le sacrum est plus vertical au contraire dans le spondylolisthésis (fig. 5). On étudiera avec minutie les surfaces articulaires pour voir s'il n'existe à leur niveau aucune fracture.

Quelles que soient les formes et les particularités de structure du sacrum, on sait combien elles sont variables. Quelle que soit l'inclinaison de cet os, conditionnée soit par le sexe, soit par son déplacement dans le mouvement de nutation, normalement l'angle formé par la rencontre de son axe avec celui de la cinquième lombaire oscille entre 145° en contre-nutation et 125° en nutation; il ne descend guère au-dessous (fig. 2).

Dans l'hiérolisthésis, cette limite inférieure se rapproche de 90°. Dans le cas qui nous occupe, l'angle est de 105°, c'est-à-dire d'une angularité plus accentuée de 20° en nutation extrême. De plus, la face postérieure du corps de la première sacrée n'est plus en continuité de celle du corps de la cinquième lombaire. Le bord supéro-postérieur s'est placé nettement au-dessous de la face inférieure de cette vertèbre.

En réalité, c'est l'opposé de ce qui se passe dans le spondylolisthésis : dans celui-ci, la cinquième L. glisse vers l'avant, elle s'antépose au sacrum ou tout au moins le surplombe. C'est le cas II.

Dans le cas I, la cinquième L. est en place,

tout en paraissant rétroposée par le glissement vers l'avant du sacrum, qui a réalisé de surcroît de ce fait une nutation exagérée.

Pourtant, dans le spondylolisthésis comme dans le hiérolisthésis, le mécanisme est analogue, même identique.

En effet, le sacrum pénètre dans les deux os

Fig. 2. — D'après Testut. Mouvements de nutation (←) et contre-nutation (→).

coxaux à la manière d'un véritable coin (Testut), et il leur est solidement uni par de puissants ligaments.

Pour que le poids de la partie supérieure du corps soit transmis aux membres inférieurs dans les meilleures conditions possibles, il doit l'être verticalement et reposer sur la base du sacrum. Or, il suffit d'une déviation dans la transmission pour exiger des mouvements compensateurs. Ce sont les mouvements de nutation et de contre-nutation qui se produisent au niveau des articulations sacro-iliaques, la symphyse pubienne étant intacte bien entendu.

C'est un mouvement de bascule du sacrum autour d'un axe transverse en vertu duquel les deux extrémités se déplacent en sens inverse. Supposons que le mouvement, au lieu d'être peu étendu comme il l'est normalement à la faveur de solides moyens d'attache, le soit beaucoup plus par relâchement articulaire; nous aurons dès lors la possibilité de mouvements et de déplacements, comme il s'en présente fréquemment chez la femme enceinte pendant les derniers mois de la grossesse, et principalement au moment des contractions utérines.

La laxité articulaire, qu'elle soit physiologique lors de la gestation, ou qu'elle soit pathologique, favorisera soit le spondylolisthésis bien connu des accoucheurs, soit le sacrum proclitique dans d'autres cas, à la faveur de modalités de statique ou de travail.

Et le rôle du traumatisme apparaît et se précise. *Indirect*, il accentue le poids du corps sur la base du sacrum; *direct*, il détermine un choc qui entraîne la rupture des ligaments, ou la fracture des apophyses articulaires. Dans les deux cas, les conditions sont réalisées pour permettre le glissement avec proclitis.

On conçoit *ipso facto* que le poids du corps continuant de se transmettre, le glissement ira jusqu'à antéposer la vertèbre ou s'accentuera jusqu'à porter le bord postérieur du sacrum sous la surface articulaire de la Vᵉ L.

Dans tous les cas, il s'agit avant tout d'un glissement, c'est-à-dire d'un listhésis qui se produit soit au niveau de la vertèbre, soit au niveau du sacrum.

La racine listhésis reflète proprement ce mécanisme, mais de surcroît il convient de spécifier dans la dénomination le segment déplacé : vertèbre ou sacrum. Ce sera le spondylolisthésis ou l'hiérolysthésis.

Comme le fait remarquer Gourdon pour spécifier la bascule du sacrum, rectifier plus ou moins le mot spondylolisthésis fait supposer le déplacement de la Vᵉ L., alors qu'en réalité elle est restée en place.

Les décalques radiographiques montrent les différences qui existent entre le spondylolisthésis et le hiérolisthésis, comme la différence qui existe entre le sacrum basculé ordinaire et celui basculé avec glissement (fig. 3, 4 et 5).

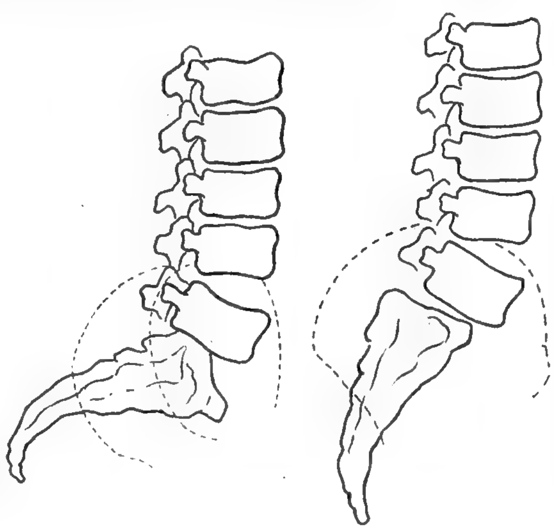

Fig. 4 et 5. — Le cas J., d'après un décalque radiographique du cliché ci-dessus, met en évidence la bascule et le glissement sous la 5ᵉ lombaire du bord postérieur de la 1ʳᵉ pièce sacrée. On voit combien cet aspect d'hiérolysthésis est différent de celui du spondylolisthésis (fig. 4), dans les rapports de la Vᵉ lombaire et du sacrum.

Du point de vue traitement, bien peu de chose fut réalisé jusqu'à présent.

Dans le spondylolisthésis, le corset plâtré donne des résultats, disent Mouchet et Roederer. Son efficacité me paraît aussi aléa-

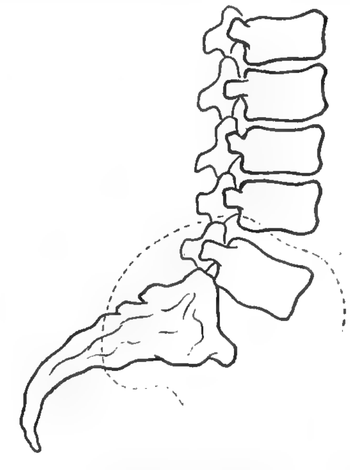

Fig. 3. — D'après Gourdon. Sacrum basculé traumatique sans glissement.

toire qu'elle l'est dans les fractures des corps vertébraux.

Je n'ai pas une confiance plus grande dans le traitement de l'hiérolisthésis par le maintien en décubitus horizontal sur plan dur, par l'extension caoutchoutée des membres inférieurs, et la compression antéro-progressive du bassin.

Dans les deux affections, la greffe à la manière d'Albee pourrait avoir une indication formelle. Seule elle doit être efficace; insuffisamment peut-être pour rétablir les connexions anatomiques, mais de nature selon toute vraisemblance à s'opposer à l'accentuation du déplacement.

Je n'ai aucune expérience pratique de l'intervention dans ces cas. Toutefois, les résultats de l'Albee que j'ai pu apprécier dans les fractures des corps vertébraux; ceux obtenus par quelques auteurs dans le spondylolisthésis où elle fut employée, rarement il est vrai, mais non sans succès, m'incitent à prôner ce traitement.

Azéma préconise une modification de l'Albee et fixe des greffes iliaques aux apophyses costiformes 4 L. et 5 L. qu'il préfère aux apophyses épineuses. Je n'entrevois pas, théoriquement s'entend, grands avantages d'une modification des endroits de prélèvement et de fixation des greffons.

L'ÉVOLUTION DES IDÉES EN HYDRO-BALNÉOLOGIE MÉDICALE

La résorption transcutanée des gaz thermaux ; résultats positifs de l'expérimentation.

PAR MM.

A. MOUGEOT et **V. AUBERTOT** (Royat)

Au début de ce siècle, la physiologie a été rénovée par la découverte des hormones. On trouve dans les écrits de Brown-Séquard, dès 1891, une phrase bien explicite : « Ces produits spéciaux pénètrent dans le sang, et viennent influencer par l'intermédiaire de ce liquide les autres cellules ou éléments anatomiques de l'organisme... » Mais la preuve formelle d'une action hormonale ne fut fournie d'une façon tout à fait concluante qu'en 1902, lorsque Bayliss et Starling trouvèrent la sécrétine, montrant que la macération de muqueuse duodénale injectée dans les veines met en branle la sécrétion pancréatique, même lorsque le pancréas a été complètement énervé. Avant cette conception, toutes les actions d'un organe sur un autre, toutes les interdépendances d'un système ou d'une fonction sur un ou une autre ne se concevaient que sous forme de réflexes à voie nerveuse. La découverte des hormones a montré que les interactions peuvent se faire et se font très souvent par voie purement humorale sans intervention du système nerveux.

Un changement analogue s'est produit en matière d'hydro-balnéologie médicale et à la même époque. Anciennement, on considérait que, la peau étant imperméable aux sels, les bains thermaux ou minéraux ne pouvaient agir que comme excitants superficiels des téguments; les hydrologues en connaissaient empiriquement la très grande efficacité; mais pour les autres médecins, c'étaient des « adjuvants » dont on se demandait s'ils n'étaient pas des procédés utiles surtout pour « occuper » les malades.

Nous allons nous attacher à montrer que la peau, perméable aux gaz thermaux, les résorbe effectivement et qu'ils jouent dans l'organisme le rôle d'hormones; cette rénovation dans les conceptions hydrologiques date, elle aussi, du début du siècle.

Nous l'avons introduite en France dans la thèse de l'un de nous (Paris, 1904-1905) sur le bain carbo-gazeux; déjà Winternitz l'avait exposée en Allemagne en 1901 et 1902. Mais comme cette conception rencontre encore des contradicteurs dans les deux pays, il reste indiqué de mettre en valeur les faits positifs sur lesquels elle est assise, et même solidement assise à notre humble avis.

L'action des bains thermaux est-elle uniquement superficielle et réflexe ? Dans le cas de bains hydro-gazeux, tient-elle uniquement au contraste des températures entre les endroits où la peau est recouverte d'une bulle gazeuse et ceux où elle est en contact avec l'eau selon la théorie de Senator et Frankenhauser ? Dans ce cas, la nature du gaz n'importe pas et l'on peut sans en altérer les résultats substituer au bain hydro-carbonique le bain hydro-oxygéné ou le bain hydro-aérique.

On voit que la discussion est d'importance, puisqu'elle met en question rien moins que la spécificité des bains thermaux.

*
* *

Il est oiseux de remémorer la respiration cutanée : c'est un fait acquis, incontestable et exposé comme tel dans tous les manuels de physiologie. La peau, comme l'épithélium pulmonaire, est le lieu d'un échange gazeux régi par la loi des différences de tension. Le gaz carbonique passe du sang dans l'air et l'oxygène passe du milieu extérieur dans le milieu intérieur. Dans les conditions normales, la respiration cutanée reste chez l'homme à une faible proportion vis-à-vis de la respiration pulmonaire et les échanges gazeux pulmonaires représentent des masses cent et cent cinquante fois plus fortes que les échanges cutanés par unité de temps; mais elle se montre incomparablement plus active chez les batraciens : la grenouille curarisée vit plusieurs mois au fond de l'eau, réduite à la seule respiration cutanée.

Dans les conditions physiologiques, la peau est encore perméable à l'eau à l'état gazeux; Feher et Zak l'ont démontré à nouveau chez des sujets atteints d'atrophie congénitale des glandes sudoripares, ce qui confirme de point en point des observations plus anciennes de Whitehouse et Ramage; celles-ci avaient établi que l'élimination de l'eau se fait plus abondamment par osmose à l'état de gaz que par sudation à l'état liquide.

La peau n'est pas perméable à tous les gaz : les très récentes expériences de Salzmann aboutissent à des résultats strictement négatifs quant au passage de l'oxyde de carbone.

*
* *

De très anciennes recherches concernant la perméabilité vis-à-vis de l'hydrogène sulfuré ont, par contre, amené à des résultats positifs; mais nous ne tiendrons compte que des recherches récentes menées dans un sens qui intéresse tout spécialement l'hydro-balnéologie.

Nous croyons en avoir assez dit des conditions générales du passage per-cutané des gaz pour aborder la question du point de vue hydrologique. Un sujet est plongé dans un bain contenant une proportion notable de gaz carbonique ou de H^2 S ou de gaz émanation radio-active. Ces gaz, en vertu de la loi des tensions, doivent *a priori* traverser la peau de l'extérieur vers le milieu intérieur. La peau se conduit comme une membrane semi-perméable; les gaz passent dans le sens commandé par la différence de tension sur l'une et l'autre face. Dans l'air normal CO^2 s'élimine du sang où la tension est de 0,45 en moyenne d'atmosphère, vers l'extérieur où la tension n'est que de 3 dix-millièmes d'atmosphère; il est forcé que le passage se fasse en sens inverse du bain vers le sang dans les bains thermaux hydro-carboniques qui, à Royat, comportent une tension de 0,25 à 0,80 d'atmosphère et *a fortiori* dans les bains secs de gaz thermaux qui comportent une tension de quatre-vingt-dix-neuf centièmes d'atmosphère.

La même loi s'appliquant au gaz hydrogène sulfuré et au gaz radium-émanation, il suffirait de l'énoncer et de laisser à nos contradicteurs le soin de démontrer que les lois physiques qui gouvernent les échanges gazeux trans-cutanés se trouveraient ici en défaut. Mais nous tenons à apporter, au contraire, des résultats positifs qui découlent de nos recherches personnelles en ce qui concerne la résorption du gaz carbonique et des gaz radium-émanation ou qui sont l'aboutissant des recherches poursuivies par d'autres auteurs en ce qui concerne H^2S.

Disposant à Royat d'eaux minérales à la fois radio-actives et carbo-gazeuses, nous avons procédé à des mensurations systématiques, volumétriques et qualitatives, des gaz inspirés et expirés sur un sujet normal et sain, toujours le même, et nous avons comparé ce qui se passait pendant le bain à ce que l'on savait du sujet observé immédiatement avant le bain.

Technique : Le sujet est d'un poids de 68 kilogr. 3, de 1 m. 65 de taille, et âgé de 55 ans. Nous nous sommes assurés au préalable que son quotient respiratoire, mesuré à diverses heures de la journée, soit à jeun au saut du lit, treize heures après le repas précédent, soit à jeun après une marche, soit après le repas principal de midi, est toujours compris entre 0,80 à 0,84, en moyenne 0,82. Le sujet est ensuite plongé dans un bain carbo-gazeux radio-actif, il est porteur d'un masque de Tissot; il inhale l'air extérieur et non celui de la cabine de bain. Un spiromètre totalisateur fixé sur la canalisation expiratoire mesure exactement la ventilation pulmonaire; l'air expiré est recueilli en totalité dans des sacs en caoutchouc. On en extrait les échantillons soumis aux diverses analyses.

Par cette technique, nous empêchons toute pénétration des gaz thermaux par les voies respiratoires, et s'il s'en trouve dans l'air expiré, ils n'auront pu pénétrer que par la voie cutanée.

Ou bien les divers bains agissent-ils selon la nature des gaz qu'ils contiennent, et chaque gaz intervient-il dans l'effet total selon sa nature chimique, selon son abondance et selon ses propriétés physiologique et thérapeutique ?

La même technique a servi pour étudier le bain à sec de gaz thermal.

A chaque expérience, le bain durait douze minutes; nous avons noté le taux de la ventilation pulmonaire, mesuré l'oxygène consommé et le CO^2 exhalé. Grâce à la précieuse collaboration de Mme Blanquet, professeur de physique à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, les mesures de radio-activité dans les gaz exhalés ont été conduites avec la plus haute précision.

A. LE CO^2. — Le sujet en expérience élimine dans le bain une quantité de CO^2 littéralement énorme par rapport à ce qu'on observe avant le bain. Cet excès de CO^2 est-il de source endogène ou exogène ? Il n'est pas d'origine endogène. L'aliment qui produit le quotient respiratoire le plus élevé, égal à l'unité, est le glucose. Le sujet immergé se met-il brusquement à ne brûler que les sucres de l'organisme ? Non. La proportion de sucre dans le sang ne s'abaisse pas, nous nous en sommes assurés. De plus, si le bain faisait brûler les sucres de l'organisme, il n'agirait pas sur l'excrétion de l'urée, car cette combustion ne produit pas d'urée; or, l'excrétion d'urée augmente sous l'influence du bain. Donc, l'organisme a accéléré la combustion de ses albumines. Le rapport

$$\frac{CO^2 \text{ exhalé}}{O^2 \text{ consommé}}$$

subit pendant le bain une hausse énorme qui le fait monter de 0,82 à 1,25. L'activation des combustions intra-tissulaires se mesure au volume d'oxygène consommé. Tout ce qui, dans le volume de CO^2 exhalé, dépasse les 82/100e de l'oxygène consommé est d'origine exogène; cela ne peut provenir que du milieu extérieur et n'a pu entrer dans l'organisme que par résorption trans-cutanée.

Dans le tableau annexé, la colonne C indique l'activité de la ventilation pulmonaire par minute. La colonne D comporte le volume de CO^2 éliminé et mesuré avec l'appareil d'Orstat, et la colonne E. celle de l'oxygène consommé (moyenne des minutes 7e, 8e, 9e, et 10e minutes). La colonne F correspond au volume de CO^2 d'origine endogène calculé à raison d'un quotient respiratoire demeurant à 0,82 ; la colonne G au surplus de CO^2 dont l'origine est exogène, entré par résorption cutanée.

Plusieurs de nos mensurations volumétriques de CO^2 ont été vérifiées et reconnues exactes par Mme Blanquet, qui s'est servie de la méthode titrimétrique et de l'appareil Lescœurs.

Le caractère général et les limites de cet article ne permettent pas d'épiloguer sur les diverses catégories de bains thermaux à Royat; toutefois, nous ne pouvons négliger deux remarques qui ne manqueront pas d'intéresser les balnéologues. La première ressort des chiffres de résorption de CO^2 qui sont relativement faibles dans le bain hydro-carbonique fort et frais (29° C) de Saint-Mart par comparaison aux bains Eugénie, beaucoup moins riches en gaz, mais se trouvant naturellement à la température indifférente de 34° C; cela prouve que le passage de CO^2 à travers le tégument externe, régi par la loi des tensions réciproques sur les deux faces, se trouve en plus favorisé par la vaso-dilatation qui fait passer dans ce tégument un plus fort volume de sang par unité de temps.

En deuxième lieu, on remarquera que le bain sec de gaz thermaux donne naissance à une résorption un peu plus faible par unité de temps, mais comme il est prescrit pour une durée notablement plus longue, il constitue un procédé de haute efficacité sur lequel nous nous réservons de revenir, car il n'est pas apprécié à sa juste valeur.

BAIN	A RADIO-ACTIVITÉ du bain en millimicro-curies	B RADIO-ACTIVITÉ de l'air total exhalé en 12 minutes en millimicro-curies	C VENTILATION pulmonaire en litres par minute	D CO^2 exhalé en pour 100	E O consommé par minute en cmc.	RÉSORPTION EN CO^2 en 12 minutes en litres F Calculée après radio-activité de l'air exhalé	G Constatée
Avant	Nulle	Nulle	5	2,6	150	»	
Eau Source Eugénie A.	0,26	1,82	8	3,1	280	7	1,4
Eau Source Eugénie B.	0,33	6,48	9	3,2	270	3,3	1,6
Bain sec gaz thermal Source Eugénie	1,5	4,75	9,2	4,8	363	2,3	1,3
Eau Source Saint-Mart	10,1	42,66	8,3	3,2	250	4	1,6
Bain sec gaz thermal Saint-Mart	31,0	90,2	9,2	4	251	3	1,3

B. Radio-activité. — Les auteurs de langue allemande, après avoir expérimenté avec des bains non carboniques, ont conclu au non-passage de la radio-activité à travers la peau (Ernst Freund).

Razzano, en Italie, et aussi S. Meyer, disent que le radon renfermé dans l'eau minérale entre par les voies respiratoires, et que cette absorption correspond à une inhalation, le gaz émanation se dégageant dans l'atmosphère au cours du bain.

Nos recherches, comme on le voit dans le tableau qui précède, nous ont amenés à des conclusions toutes différentes.

Notre sujet inhale l'air extérieur à la cabine et cet air puisé dans le Parc ne possède qu'une radio-activité très faible que Mme Blanquet a trouvée égale à 0 millimicrocurie 01 par litre. D'ailleurs, l'air qui surmonte l'eau du bain n'en contient que 0,02 et, de toutes façons, l'inhalation ne représente qu'un apport minime très inférieur à ce que nous dosons dans l'air exhalé.

Pour serrer le problème de plus près, notre sujet d'expérience a respiré l'air qui surmonte la surface du bain sans s'immerger et dans ces conditions nous avons constaté que l'air exhalé était moins radio-actif que l'air inhalé, ce qui prouve une fixation de radio-activité sur les tissus de l'organisme. Plongé dans le bain, le sujet, par contre, exhale un air beaucoup plus radio-actif que l'air inhalé et, de ce fait, nous pouvons conclure d'une façon ferme à la résorption per-cutanée. Nous la mesurons au litre d'air expiré pendant quatre minutes consécutives au milieu de la durée du bain et dans la colonne B nous rapportons les chiffres calculés en millimicrocuries pour un bain de douze minutes et pour la totalité du volume d'air expiré; c'est là, en effet, la notion qui intéresse le médecin : savoir la dose de radon à laquelle l'organisme a été soumis; mais la dose ainsi déterminée reste quelque peu inférieure à la réalité, car une portion est restée fixée sur les tissus et ne s'éliminera que petit à petit dans les heures suivantes. Les quantités de 42 à 90 millimicrocuries correspondant à des bains de douze minutes représentent une thérapeutique radio-active d'une très importante activité.

En tous cas, la quantité de millimicrocuries trouvée dans l'air exhalé s'est montrée strictement proportionnelle à la radio-activité du milieu dans lequel baignait le sujet.

Les auteurs de langue allemande qui ont recherché la résorption du gaz émanation à travers la peau ont opéré sur des bains artificiels dépourvus de gaz carbonique et sont tous arrivés à des conclusions négatives; nous apportons des constatations absolument positives après avoir expérimenté avec des bains dont les gaz d'origine volcanique et naturelle comportent 995 millièmes de CO^2 et 5 millièmes de gaz rares. Cette contradiction plus apparente que réelle amène à penser que le gaz carbonique, très diffusible dans notre organisme, sert de véhicule à l'émanation; qu'il entraîne celle-ci dans le milieu intérieur. On ne verra là, pour l'instant, qu'une explication provisoire; si, dans l'avenir, notre hypothèse se confirmait, elle aurait une grande répercussion sur la radiumthérapeutique; elle fournirait un procédé très actif d'administration sous forme d'addition de gaz carbonique à la matière radio-active.

Une hypothèse corollaire nous amène à nous demander si la résorption de l'émanation est parallèle et proportionnelle à celle de CO^2; s'il en est ainsi, nous pouvons calculer (et les chiffres correspondants se trouvent colonne F) quel est le volume de CO^2 absorbé à travers la peau, connaissant la radio-activité du milieu bain thermal que nous avons soigneusement déterminée avec le précieux concours de Mme Blanquet. A un certain nombre de millimicrocuries doit correspondre un volume connu de CO^2. D'après cette évaluation, les chiffres de CO^2 que nous avons effectivement constatés (colonne G) sont toujours et nettement inférieurs aux chiffres calculés d'après la radio-activité de l'air exhalé. Ceci amène à penser que dans notre dispositif, qui correspond à celui de la recherche du métabolisme de base, il existe une déperdition d'anhydride carbonique, gaz éminemment diffusible; selon toutes probabilités, elle a lieu à travers les parois du sac de caoutchouc entre le moment où l'air exhalé est recueilli et emmagasiné et le moment où l'analyse quantitative des gaz s'opère dans notre laboratoire personnel. La résorption réelle de CO^2 apparaît finalement plus importante que nous ne l'avons constatée jusqu'ici.

Il se peut, toutefois, que, contrairement à l'hypothèse formulée ci-dessus, le gaz émanation soit encore plus résorbable que le gaz carbonique; mais nous n'entrevoyons pas encore la technique capable de trancher le problème.

C. L'hydrogène sulfuré. — Les gaz des eaux de Royat ont toujours été considérés par les chimistes les plus qualifiés comme dépourvus d'H^2S, jusqu'au jour où, en 1920, Billard, Mougeot et Dagnac signalent à l'Académie de Médecine la présence de traces infinitésimales d'hydrogène sulfuré. Ils l'avaient trouvé en faisant barboter pendant des heures un courant de gaz thermaux dans une solution de sous-acétate de plomb. Nous savions, par avance, que nous n'en pourrions repérer aucune trace dans l'air expiré, car un gaz aussi combustible pénétrant par voie cutanée se trouve aussitôt son entrée exposé à l'action d'oxydases très actives au niveau de la peau comme du sang. Il est immédiatement brûlé. Mais la résorption de H^2S, dans des bains plus riches, a été récemment démontrée par d'autres chercheurs et de la manière la plus formelle. Nous allons résumer leurs constatations.

Ed. Maliwa a démontré, à l'aide de deux méthodes différentes, la résorption du gaz hydrogène sulfuré à travers la peau au cours du bain. La première méthode a consisté à introduire du bismuth sous la peau d'un animal en deux endroits, l'un situé au-dessus du niveau de l'eau, et le sel de bismuth y reste blanc; l'autre qui sera situé au-dessous du niveau de l'eau et l'on y voit la matière injectée devenir noire.

Une autre méthode consiste à rechercher le gaz dans l'air exhalé au cours du bain; cette recherche s'est montrée positive. Concurremment, Weiss Osthborn, assistant de Maliwa, constate, à l'aide de la méthode colorimétrique, que l'excrétion du soufre augmente de 30 à 40 pour 100 sous l'influence du bain sulfureux et que le métabolisme basal augmente aussi de 40 pour 100; ce qui prouve que les oxydations intra-tissulaires sont fort augmentées, bien que le bain soit à température indifférente.

A. Krjukoff prend comme indicateur un fil d'argent, il l'introduit sous la peau, et constate que ce fil noircit en trois minutes dans un bain qui contient 6/1.000° de H^2S; en quinze minutes si la concentration est de 15/100.000°; en trente à quarante minutes si la concentration est de 75/1.000.000°. Si le bain est constitué par une solution de 7/1.000° de sulfure de sodium, la réaction n'apparaît que soixante-quinze minutes après : si l'on ajoute de l'acide chlorhydrique à la solution, la réaction de H^2S apparaît dans les tissus sous-cutanés en quinze minutes.

Nous laissons à nos collègues de stations sulfureuses le soin d'étudier la résorption cutanée de ce gaz, mais nous faisons remarquer que partie du H^2S résorbé va, dès son entrée dans le sang, se trouver oxydé et par conséquent les quantités trouvées dans l'air expiré seront très inférieures aux quantités résorbées par la peau; une proportion importante aura été, au préalable, transformée en sulfates et en autres produits d'oxydation du soufre labile. C'est pourquoi il faudra, en même temps, dresser le bilan des entrées et des sorties du soufre : entrées sous forme alimentaire, sorties par les voies digestives et par l'émonctoire rénal.

Conclusions.

En regard de la théorie qui considère les bains thermaux comme agissant seulement sur la surface cutanée, donnant naissance à des réflexes qui vont agir à distance sur les fonctions internes de circulation, de respiration, de nutrition, nous opposons une conception tout autre, fondée sur la résorption trans-cutanée des gaz qui, entraînés immédiatement dans le torrent sanguin, vont jouer un rôle hormonal. Nous appuyons notre manière de voir sur de nombreuses preuves expérimentales et positives.

En ce qui concerne plus particulièrement le bain carbonique, ceux qui tiennent à l'explication purement externe de l'action du gaz doivent inventer des réflexes de trajets très curieux pour expliquer que le bain puisse à la fois ralentir le rythme respiratoire et le rythme cardiaque, augmenter la ventilation pulmonaire, renforcer l'énergie des contractions myocardiques, etc... Ils sont obligés d'assigner à ces réflexes à point de départ cutané une grande sagacité dans leurs voies centrifuges, choisissant à la fois le pneumogastrique pour ralentir le rythme cardiaque et le sympathique pour produire l'action cardio-tonique bien connue; mais, toutefois, respectant le sympathique vasculaire puisque, en même temps, il se produit une vaso-dilatation périphérique et centrale, un abaissement en bloc des tensions artérielles.

Ne faut-il pas, à Senator et Frankenhauser et à leurs adeptes, une imagination riche et fertile pour inventer un mécanisme providentiel qui, une fois l'excitation partie de la grande majorité de la surface du tégument, va canaliser l'influx centrifuge sur les voies optima, tel le « dispatcher » d'un grand réseau de chemins de fer à trafic compliqué gouverne le passage des convois dans le dédale des voies et évite télescopages et embouteillages ?

Notre conception est bien plus simple.

Nous soutenons que le gaz carbonique passe à travers la peau, se trouve immédiatement entraîné dans le torrent sanguin, ne se répand pas ni ne séjourne dans le tissu cellulaire souscutané, s'élimine partiellement par les voies respiratoires à son premier passage dans la petite circulation, mais reste encore en léger excès dans la grande circulation. Il y excite les centres nerveux dans le plancher du quatrième ventricule, le centre respiratoire (d'où l'augmentation de la ventilation pulmonaire), les noyaux du centre cardio-modérateur; il opère dans toute l'économie un abaissement du tonus artériel et capillaire dont nous avons constaté la réalité en opérant *in vitro* sur des lambeaux de muscle artériel en survie; il dilate également les vaisseaux coronaires et par là déclanche un effet cardio-tonique selon un mécanisme parfaitement démontré par Mansfeld (de Prague). C'est le rôle hormonal de CO^2.

Il se complète par une action activante sur les combustions intra-cellulaires dont nous n'avions pas de preuves convaincantes avant nos mesures de chimisme respiratoire de l'été dernier, mais qui ressort très nettement des chiffres d'oxygène consommé par minute (colonne E).

De même le gaz hydrogène sulfuré, résorbé dans la masse sanguine, joue le rôle d'une hormone dont l'activité se fait spécifiquement sentir sur les phénomènes d'oxydation intra-tissulaire, et non sur les fonctions respiratoire ou circulatoire.

Quant à ce qui concerne les gaz radio-actifs (radon et thoron), dont nous avons démontré la résorption proportionnelle à la radio-activité de l'eau ou du gaz qui constituent le milieu balnéaire, nous laissons à d'autres le soin d'en déterminer les actions physiologiques et thérapeutiques.

Nous ne prétendons pas que la pénétration percutanée des gaz explique tous les phénomènes observés. En particulier, elle ne paraît pas intervenir dans la balnéation à base d'eaux chlorurées fortes où les gaz sont virtuellement absents encore que M. le professeur Lepape ait, au Congrès de Toulouse 1933, attiré l'attention sur le fait de la présence de gaz émanation dans cette catégorie d'eaux minérales. L'efficacité des bains chlorurés forts n'est pas douteuse; elle a procuré à des milliers de femmes la guérison fonctionnelle de leurs métrites, de leurs fibromes, alors que l'opération chirurgicale en aurait fait des mutilées et des invalides des systèmes endocrinien et organo-végétatif. Le mode d'action des bains chlorurés forts reste une énigme, mais, en ce qui concerne les autres bains (sulfhydriques ou carboniques ou radio-actifs), nous estimons avoir apporté une explication rationnelle avec toutes les preuves souhaitables à l'appui.

BIBLIOGRAPHIE

A. Mougeot : Le bain carbo-gazeux. Etude physiologique. *Thèse Paris*, 1904-1905.

Winternitz : *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. LXXII, 1901.

Feher et Zak : Sur le passage de l'eau atmosphérique à travers la peau. *Ztschr. f. ges. exp. Med.*, t. LXXXII, 1932, p. 114.

Salzmann : *Münchener med. Wochshr.*, t. LXXVII, 1930, p. 679.

Ernst Freund : *Ztschr. für Kurortwissenschaft*, 1932.

Razzano : *Archives of medical Hydrology*, t. VI, Janvier 1928, p. 34.

Billard, A. Mougeot, Dagnac : H^2S dans les eaux de Royat. *Bull. Ac. de Méd.*, 1920.

Ed. Maliwa : Le passage de H^2S à travers la peau. *Med. Klin.*, n° 46, 1926.

A. Krikoff : *Bull. Institut balnéologique du Caucase-Nord*, 1927-1928.

A. Mougeot et V. Aubertot : La pénétration transcutanée des gaz radio-actifs au cours de la balnéation thermale de Royat. *Bull. Ac. de Médecine*, 20 Juin 1933. — Echanges gazeux au cours des bains thermaux de Royat. *Bull. Ac. de Médecine*, 4 Juillet 1933. — Oxydations intratissulaires et bains thermaux carboniques. *C. R. Académie des Sciences*, séance du 17 Juillet 1933. — La peau donne passage aux gaz radio-actifs au cours de la balnéation carbo-gazeuse. *XIV^e Congrès International d'Hydrologie*, Toulouse, 4-8 Octobre 1933. — La courbe de résorption cutanée des gaz au cours des bains thermaux. *XIVe Congrès International d'Hydrologie*, Toulouse, 4-8 Octobre 1933. — Activité des oxydations intra-tissulaires au cours des bains carbo-gazeux radio-actifs. *XIVe Congrès International d'Hydrologie*, Toulouse, 4-8 Octobre 1933.

Max Wassermann (Prague) : *Z. f. wissenschaftiche Bäderkunde*, Mai 1927, p. 467.

ANOMALIES DUODÉNALES

Par **Marc BRETON**

Tous les cas disparates d'images radiologiques inhabituelles que Nimeh réunissait en 1922 sous le titre sans prétention d' « Anomalies duodénales » [1], nous les retrouvons groupés aujourd'hui sous le titre de « Duodénum mobile » [2].

Si l'on entend par duodénum mobile un duodénum qui bouge, qui se déplace, le terme ne signifie rien; car il est normal pour le radiologiste qu'un duodénum soit mobile et il serait anormal qu'il ne le fût pas.

Mais si l'on emploie « duodénum mobile » dans le sens précis que lui ont donné Myake puis M. Duval [3], l'on attribue à un défaut congénital d'accolement duodéno-pancréatique toutes les images radiographiques que l'on réunit sous ce titre. Et ce faisant, l'on commet *certainement* de graves erreurs.

* * *

Au cours de ces cinq dernières années, on a ramassé toutes les *observations anatomiques*, la plupart fort anciennes, d'anomalies de torsion ou d'accolement du duodénum et de l'intestin. D'autre part, on a rassemblé *les images radiologiques* où la forme générale du duodénum était anormale et paraissait pouvoir difficilement s'expliquer. Observations anatomiques et observations radiologiques ont été rapprochées, classées; des tableaux schématiques ont été dressés [4]. Et l'on a conclu : toutes ces images anormales du duodénum que nous montrent les rayons traduisent des troubles congénitaux d'accolement du duodénum. Si bien qu'actuellement, sous cette étiquette : « Duodénum mobile », l'on groupe presque toutes les images, — ne correspondant ni à des diverticules, ni à des ulcus, ni à des compressions, — dont l'interprétation, tant étiologique qu'anatomique, est fort difficile. Et cependant, les cas où l'examen radiologique a été suivi d'un contrôle anatomique sont extrêmement peu nombreux et prêtent d'ailleurs à discussion.

Si, abandonnant tout esprit de système, on étudie les clichés qui ont été réunis sous le titre « Duodénum mobile », *il semble* que l'on

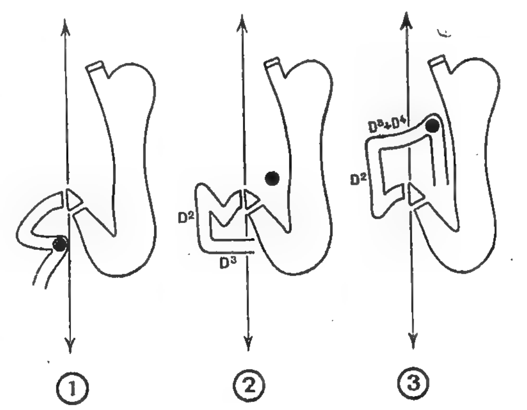

(1) Image d'anomalie de Rotation.
(2) Image en M.
(3) Image d'Infra-version.
Le point noir ● indique l'angle duodéno-jéjunal.
La flèche verticale ↕ repère la ligne médiane.

puisse dès maintenant, avec M. Didiée, distinguer trois grands groupes [5].

Premier groupe : *Images traduisant des anomalies de rotation.*

Deuxième groupe : *Images en M des deux premières portions* ou images traduisant l'allongement de la première portion. Elles paraissent correspondre à une malformation congénitale (dolicho-duodénum partiel) [6].

Troisième groupe. : *Images d'infraversion des deux premières portions.* Elles paraissent correspondre à une déformation acquise du duodénum provoquée par la ptose [7].

Enfin, il est des images qu'il vaut mieux avouer ne pas pouvoir comprendre actuellement.

C'est au *premier* groupe seulement que pourrait correspondre le terme de « Duodénum mobile ». Mais notons que si ces anomalies de torsion s'accompagnent vraisemblablement, dans un certain nombre de cas, de défauts d'accolement, il n'est nullement prouvé que la mobilité du duodénum se traduise par des signes radiologiques [8]. Chez ces malades, la mobilité du duodénum par défaut d'accolement est d'ailleurs secondaire à l'anomalie de rotation de l'anse duodénale. Et le plus souvent, l'anomalie duodénale n'est que l'une des malformations complexes portant sur tout le tractus digestif.

* * *

Sous peine de demeurer indéfiniment dans la confusion, nous pensons qu'il faut, en *radiologie*, renoncer à ce terme de « Duodénum mobile » et renoncer à ces cadres d'apparence scientifique, mais ne reposant que sur des notions embryologiques. C'est en recueillant patiemment des observations détaillées et complètes [9] qu'il sera possible de constituer dans l'avenir de solides groupes naturels parmi ces images disparates, que l'on confond actuellement sous l'étiquette « Duodénum mobile ».

1. W. Nimeh (élève de M. Barret) : Les anomalies du duodénum. *La Presse Médicale*, 30 Août 1922.
2. Banzet (élève de M. Duval) : Le duodénum mobile. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 1928. — Duval et H. Béclère : Le duodénum mobile en radiologie clinique. *Société nat. de Chirurgie*, 13 Mars 1929. — Ortiz (élève de M. Duval) : Le duodénum mobile. *Thèse Paris*, 1929. — Sandera : Das Duodenum mobile im Röntgenbilde. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1931.
3. Duodénum anormalement mobile par défaut congénital d'accolement rétro-duodéno pancréatique : Myake : *Archiv für klin. Chir.*, 1922. — Duval : *Société Nat. de Chirurgie*, 18 Mai 1927.
4. Duodénum mobile total; duodénum mobile partiel : mobilité partielle complète, mobilité partielle incomplète.
5. J.-J. Didiée. Les types de formes anormales du trajet duodénal. *Journal de Radiologie*, Mai 1933.
6. Quénu et Jacquelin : Les déformations sus-mésocoliques en M. du duodénum. *Société de gastro-entérologie*, 14 Mars 1932.
7. Breton : Anomalie du duodénum associée à une ptose gastrique. *Société Nat. de Chirurgie*, 18 Mai 1927. — Breton, Barret et Blondeau : Image d'infraversion des deux premières portions. *Journal de Radiologie*, Décembre 1929. — Breton : Image d'infraversion. Etude anatomique. *Journal de Radiologie*, Décembre 1929.
8. Nous n'en donnons comme preuve que l'observation de M. Robineau : *Société Nat. de Chirurgie*, 18 Mai 1927. Au cours d'une intervention, chez un malade présentant des malformations multiples, on trouve le duodénum pourvu d'un méso sur toute sa longueur; il peut être extériorisé en totalité avec la tête du pancréas. A l'examen radiologique rien d'anormal n'avait été noté au niveau du duodénum.
9. Nous voulons dire des observations où l'image radiologique soit accompagnée de son contrôle anatomique.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Avril 1934.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **P. Cazeneuve**, associé national de l'Académie.

L'eau dans les tissus. — M. **M. Nicloux** rappelle les expériences qu'il a faites avec Gosselin sur la diffusion de l'alcool éthylique *in vitro* et *in vivo; in vitro*, l'hypothèse de l'auteur sur le rôle prépondérant, pour ne pas dire exclusif, de l'eau dans la fixation de l'alcool est vérifiée; *in vivo*, chez les poissons, la teneur en alcool des tissus rapportée à l'eau qu'ils contiennent, c'est-à-dire la teneur en alcool de l'eau tissulaire, n'est plus égale à la teneur en alcool du milieu extérieur: tout se passe comme si une certaine quantité d'eau tissulaire ne se laissait pas pénétrer par l'alcool. L'auteur décrit un coefficient *K* qui représente ce que devient l'unité de poids de la substance sèche lorsqu'elle a fixé l'eau imperméable; *K* est sensiblement constant chez les animaux d'eau douce (goujon, anguille, grenouille, tanche), à la condition de n'envisager que les protéides, et égal à 1,4 ou 1,5: en chiffre ronds, un gramme de substance sèche fixe 0,50 d'eau. Chez les animaux marins, *K* est voisin de 1; sa sensibilité aux électrolytes est indiscutable et peut être mise en évidence par son abaissement chez l'anguille placée dans une eau de mer artificielle et chez le goujon immergé dans du liquide de Ringer. *K* peut varier dans des limites encore plus larges: chez un animal en équilibre avec le milieu alcoolisé dans lequel il vit, tué et abandonné dans ce milieu, *K* arrive après plusieurs jours à l'unité.

Parmi les diverses variétés d'eau des cellules, c'est de l'eau liée que se rapproche le plus l'eau mise en évidence par ces recherches; mais elle est en quantité beaucoup plus faible que l'eau liée et s'en distingue par sa disparition dans les tissus mécaniquement détruits.

Suicide, tuberculose, sénilité et terrains magnésiens. — M. **P. Delbet** présente un travail de M. **Robinet** qui a étudié comparativement les cartes géologiques et les statistiques officiellles. Les suicides, comme les cancers, sont d'autant plus rares en France que les terrains sont plus riches en magnésium; il est certain que l'on ne se suicide pas parce que les terrains sur lesquels on vit sont pauvres en magnésium, mais lorsqu'on absorbe régulièrement une bonne ration de sels magnésiens, l'équilibre nerveux est plus stable; on sait d'ailleurs que d'après M. Delbet, l'usage des sels halogénés de magnésium permet « de supporter l'adversité avec plus de sérénité ». Les terrains magnésiens n'ont pas d'action marquée sur la mortalité par tuberculose de l'appareil respiratoire. La courbe des morts par sénilité est en raison inverse des courbes concernant les cancers et les suicides. En résumé, il y a plus de cancers, plus de suicides et moins de vieillards dans les régions pauvres en magnésium.

Action phylactique de l'acide lactique et de ses sels. — M. **Kopaczewski** montre que l'acide lactique et les lactates permettent d'éviter le choc anaphylactique lorsque les substances déchaînantes sont mélangées aux lactates ou lorsque ces derniers sont introduits dans la circulation ou dans le péritoine avant l'injection déchaînante. Ces dérivés et particulièrement le lactate d'ammonium sont des agents actifs, simples à manier, permettant d'éviter les accidents de choc. D'après les variations de la tension superficielle et de la viscosité sanguine, on peut expliquer l'action des lactates et de l'acide lactique par l'effet stabilisant qu'ils exercent sur le complexe sanguin: c'est un nouvel argument en faveur de la conception physique des états de choc soutenue par l'auteur depuis 1914.

La valeur alimentaire de quelques poissons de la Méditerranée et des cours d'eau qui s'y jettent. — M. **R. Salgues** étudie la composition chimique d'une série de poissons : teneur en eau, en albuminoïdes, en graisses, en cendres. En général, les cendres des poissons de mer contiennent, par rapport à celles des espèces d'eau douce, moins de potasse et de magnésie, mais plus de soude, de chlore et peut-être de phosphore; la chair des poissons est plus riche en chaux que les autres viandes alimentaires, mais est plus pauvre en fer, en raison de la non-rétention du sang par le tissu musculaire. Les poissons contiennent des vitamines A, D et B, souvent localisées dans des tissus qui échappent à la consommation. La valeur alimentaire des poissons, malgré leur carence en hydrates de carbone, est établie par leur richesse en substances organiques utiles, la diversité et la qualité de leurs protéines, de leurs éléments minéraux et de leurs vitamines.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Avril 1934.

Interférométrie dans un cas d'ostéopsathyrose. — MM. **M. Duvoir, E. Leroux, L. Pollet** et **P. Chapireau**, ayant procédé à des recherches interférométriques dans un cas de maladie de Lobstein, retiennent surtout un hypofonctionnement ou, en tout cas, un dysfonctionnement thyroïdien et parathyroïdien, qu'ils signalent sans vouloir en tirer aucune déduction d'ordre pathogénique.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** a eu l'occasion d'étudier avec M. Miget un cas d'ostéopsathyrose. M. Guillaumin, puis M. Leroux, ont pratiqué des examens interférométriques. Leurs résultats, concordants, ont révélé une hyperactivité de la corticale surrénale et de l'hypophyse et une déficience de la glande génitale. En outre, M. Leroux a pu établir une déficience parathyroïdienne. Sans rien vouloir conclure de ces examens interférométriques, si discutés, il semble intéressant de rapprocher ce cas de celui de M. Duvoir.

Calcul du cholédoque sans ictère; cholécystectomie antérieure. — M. **R. de Brun** rapporte deux observations de calcul du cholédoque chez des malades ayant subi une cholécystectomie, l'un 8 ans, l'autre 15 ans auparavant. Ces observations prouvent la tolérance remarquable du cholédoque pour les calculs qui l'habitent. Cette tolérance n'est pas absolue, mais les phénomènes douloureux qu'on constate durant les longues périodes de tolérance sont généralement, et inexactement, mis sur le compte d'une lithiase vésiculaire, l'occlusion du cholédoque étant considérée comme un accident de migration. Cette interprétation est impossible à soutenir chez ces malades dont tous les phénomènes douloureux qui se sont produits après la cholécystectomie ne sauraient être que d'origine cholédocienne.

L'ictère traduit en réalité une complication bien déterminée, l'occlusion du cholédoque. Il reste néanmoins, à défaut d'autres, le meilleur test clinique permettant le diagnostic; la pénurie actuelle de nos moyens d'investigation ne nous permet pas, en effet, de faire le diagnostic durant les phases de tolérance.

Deux cas d'œdème aigu méningo-encéphalique. — MM. **P. Abrami, P. Bernal** et **Didier Hesse** relatent 2 cas d'œdème aigu encéphalo-méningé survenus, l'un à la suite d'une injection d'acétylarsan chez un malade sujet à l'urticaire, l'autre chez un hypertendu, spontanément et à deux reprises. Les mêmes symptômes cliniques, céphalée violente, agitation, syndrome méningé, température élevée, puis état subcomateux, et les mêmes modifications du liquide céphalo-rachidien, grosse hypertension, dissociation albumino-cytologique très marquée, ont été observés dans les 2 cas.

Les auteurs concluent qu'il ne faut pas attribuer au spasme tous les accidents nerveux passagers des hypertendus. Un véritable œdème aigu cérébral peut en être l'origine, ce qui expliquerait leur intensité et leur extension, leur disparition rapide et totale.

— M. **Decourt** trouve aussi que l'on ne tient pas assez compte du rôle que peut jouer l'œdème cérébro-ménigé chez les hypertendus.

— M. **Costedoat**, à l'autopsie de sujets morts subitement, a trouvé de l'œdème aigu du cerveau coexistant avec des reins granuleux.

A propos d'un cas d'encéphalopathie saturnine. — MM. **Ph. Pagniez, A. Plichet** et **P. Salles** relatent une observation curieuse par plusieurs particularités cliniques, apportant une contribution à la question toujours discutée de l'encéphalopathie saturnine.

Elle concerne une femme de 32 ans entrée à l'hôpital avec une céphalée intense datant d'une dizaine de jours, un certain degré de torpeur, une baisse légère de l'acuité visuelle, des bourdonnements d'oreilles, des sensations vertigineuses, mais sans raideur ni Kernig. Il existait de plus un état d'anémie très marqué. Celui-ci fit faire immédiatement un examen de sang qui donna aussitôt le diagnostic en révélant un certain degré de déglobulisation et la présence de très nombreuses hématies ponctuées. Rien dans la profession, le mode de vie ni l'alimentation n'aurait fait penser au saturnisme, mais le diagnostic était confirmé de façon indiscutable par la présence d'un liséré typique et très accentué, la malade n'ayant jamais suivi aucun traitement bismuthique.

Il n'y avait pas d'albuminurie, aucune hypertension artérielle, un léger degré d'azotémie (0,80), mais, fait très intéressant, une hypertension céphalo-rachidienne accusée, reconnue par la prise de pression du liquide et s'extériorisant par une stase papillaire importante. En même temps on trouvait un peu d'hyperalbuminose et de lymphocytose.

Par le régime, des ponctions lombaires répétées et le traitement usuel, la situation s'améliora rapidement, en même temps qu'on contrôlait par des examens successifs la régression de la stase papillaire et de l'anémie. La malade, sortie guérie après deux mois, a été revue depuis en excellente santé.

Cette notion d'hypertension céphalo-rachidienne avec stase papillaire ne paraît pas avoir été dégagée jusqu'à présent dans les observations d'encéphalographie saturnine. Elle montre combien reste complexe la pathogénie des faits réunis sous cette étiquette, où on a, par contre, noté souvent une hypertension artérielle qui manquait complètement ici.

L'observation de MM. Pagniez, Plichet et Salles indique qu'il sera nécessaire, en présence d'accidents nerveux d'ordre saturnin, de joindre aux modes d'examen usuels la prise de la pression céphalo-rachidienne et l'examen du fond d'œil. On pourra ainsi établir si les modifications de tension céphalo-rachidienne constituent, dans des cas de ce genre, une éventualité fréquente ou une exception.

— M. **Duvoir** souligne la nécessité de dissocier le groupe confus que constitue jusqu'à présent l'encéphalopathie saturnine. Si l'hypertension céphalo-rachidienne n'avait pas été signalée jusqu'ici, M. Ménétrier a décrit des lésions d'œdème cérébral. Il serait intéressant dans ces cas de doser les porphyrines, des recherches étrangères ayant montré l'augmentation de la coproporphyrine dans la colique de plomb.

— M. **Huber** craint que l'usage du plombtétraéthyle comme antidétonant dans l'essence pour moteurs ne vienne bientôt augmenter la fréquence du saturnisme presque disparu aujourd'hui de la pratique hospitalière.

Pyélonéphrite à paratyphique. — MM. **P. Brodin, H. Borrien** et **J. Dumas** rapportent l'observation d'une pyélonéphrite survenue chez une malade atteinte de stase iléo-cæcale par périviscérite tuberculeuse ancienne. Le germe isolé des urines au début et à la fin de l'infection ne présentait pas les mêmes caractères. A la fin il s'est agi d'un paratyphique B typique; au début le bacille obtenu était impossible à classer et ne ressemblait exactement à aucun des germes classiquement décrits dans le groupe des Salmonelloses.

Cette observation permet dès lors de penser que les caractères différentiels attribués aux germes de

ce groupe n'ont pas une valeur absolue ou que des transformations microbiennes sont possibles dans l'organisme.

Appareil pour transfusion sanguine. — M. **Jouvelet** présente un nouvel appareil à transfusion sanguine d'une très grande simplicité qui permet de mettre directement en rapport, au moyen d'un tube de caoutchouc, et sans autre intermédiaire, la veine du donneur avec celle du receveur. L'écoulement continu du sang étant assuré, à travers le tube, uniquement par des manœuvres extérieures à ce tube, les risques de coagulation sont réduits au minimum.

Le tube élastique reliant le donneur au receveur est, à sa partie moyenne, disposé en boucle dans une cavité cylindrique ménagée dans un bloc métallique. Cette boucle est soumise à une pression extérieure tangentielle, assurée par l'intermédiaire d'un galet solidaire d'un axe pourvu d'une manivelle. Cette pression produisant une aspiration en arrière du galet et une compression en avant de lui détermine un mouvement continu du sang à l'intérieur du tube dans le sens de rotation du galet, c'est-à-dire dans le sens donneur-receveur.

— M. **Tzanck** souligne les analogies de cet appareil avec la seringue de Beck, à laquelle il fait le reproche de ne pas laisser voir ce qui se passe dans l'appareil, si bien que l'on peut injecter un assez gros volume d'air sans s'en apercevoir.

— M. **Pilot** se loue des services que lui a rendus l'appareil présenté qui est simple, robuste et facile à manier par un seul opérateur.

Complications nerveuses dans un cas d'oreillons. — M. **Merrill** signale un cas d'oreillons au cours duquel apparut une paralysie des IIe, IIIe, VIIIe et IXe paires pendant la convalescence.

Trois cas de splénomégalies en apparence primitives chez des paludéens latents. — M. **P. Emile-Weil** rapporte 3 cas de splénomégalies chroniques apyrétiques d'aspects cliniques très différents (splénomégalie avec ictère chronique, splénomégalie type Banti avec gros foie et ascite, splénomégalie avec hématémèses à répétition), qui survinrent chez des sujets ayant vécu dans des pays paludéens, mais sans y avoir jamais eu de fièvre, pas plus qu'en France. Le paludisme, qu'on ne put mettre en évidence par aucun moyen, fut prouvé dans un cas par un traitement d'épreuve, et dans les trois par l'apparition de fièvre intermittente 12 jours environ après splénectomie. La quinine guérit l'infection et fit disparaître du sang les hématozoaires.

Les signes pathologiques de la splénomégalie et la tumeur splénique même ne parurent dans un cas qu'après 6 ans de séjour en France, et après 15 ans dans un autre.

Ces splénomégalies absolument primitives d'aspect ne furent reconnues paludéennes qu'après splénectomie, et ces rates paludéennes chroniques paraissent bien dues à une infection malarienne latente, inapparente. Le paludisme inapparent serait donc susceptible de devenir patent de façon tardive et de devenir pathogène en jouant un rôle important dans la réalisation des splénomégalies chroniques.

— M. **Troisier** a observé un cas du même ordre : il s'agissait d'un ancien syphilitique, porteur d'un gros foie et d'une grosse rate, chez lequel les cures répétées d'arsénobenzol restaient sans effet; en réalité, il existait chez lui un paludisme inapparent, contracté en Corse 2 ans auparavant.

— M. **Abrami** ne croit pas que l'on soit en droit de dire que, parce qu'un ancien paludéen a une cirrhose splénique, celle-ci est d'origine paludéenne. Il cite des faits qui mettent en lumière le réveil possible du paludisme larvé chez d'anciens paludéens. Les chirurgiens de l'armée d'Orient ont été frappés du rôle des interventions opératoires sur le réveil de la maladie et l'on peut se demander si l'ablation de la rate, chez les malades de M. Emile-Weil, n'a pas déclenché des accès de paludisme chez d'anciens paludéens latents, sans que ce fait implique la nature paludéenne des lésions de la rate enlevée.

— M. **Netter** rappelle que les injections d'arsénobenzol font apparaître également le paludisme latent.

— M. **P. Emile-Weil** fait remarquer qu'il s'agit de paludisme récent dans les cas auxquels M. Abrami fait allusion, tandis que dans les siens le paludisme était très ancien. Il croit que le paludisme peut causer des lésions définitives de la rate et être à la base de ces cirrhoses spléniques, et qu'il y a utilité à enlever ces rates.

Valeur et sensibilité de la réaction de Chopra pour le diagnostic du kala-azar. — MM. **d'Œlsnitz** et **Ronchèse**, étudiant depuis quelques années la réaction de Chopra, en ont recherché les variations suivant le sel d'antimoine utilisé, son mode de préparation, de conservation et son degré de dilution. Après avoir mis en parallèle l'exactitude des résultats fournis par la réaction de Chopra, la réaction au formol et la recherche des parasites dans la pulpe splénique, ils résument ainsi l'état actuel de leurs constatations :

Correctement interprétée, la réaction de Chopra a été jusqu'ici régulièrement positive dans tous les cas confirmés de kala-azar. La contre-épreuve sur une centaine de sérums provenant de malades les plus divers a donné des résultats jusqu'ici toujours négatifs. Pour l'appréciation exacte des résultats, il convient de bien distinguer la réaction typique de la fausse réaction.

La réaction de Chopra paraît, dans sa constance et sa netteté, notablement supérieure à la formolleucogélification qui présente, en clinique humaine comme en médecine vétérinaire, des défaillances incontestables, mais qui reste néanmoins, en raison de sa simplicité, une précieuse épreuve de présomption pour le praticien.

La recherche des parasites par ponction de la rate, comportant des risques exceptionnels, mais cependant certains, semble pouvoir actuellement être remplacée par la réaction de Chopra.

Hyperinsulinisme décelé à l'occasion d'une sensation paradoxale de soif. — M. **G.-R. Doré**.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Mars 1934.

Syndrome protubérantiel coïncidant avec une vaccination antidiphtérique. — MM. **Nobécourt**, **Haguenau** et **Gouyen** présentent un petit malade chez lequel on constata : 1° à gauche un syndrome nerveux pyramidal avec hypotonie marquée et peut-être atteinte cérébelleuse ; 2° à droite un syndrome cérébelleux avec atteinte des Ve, VIe et VIIe paires droites. On nota ultérieurement une atteinte des noyaux des IXe et XIe paires gauches.

La vaccination par l'anatoxine diphtérique ne paraît pas devoir être incriminée. Il s'agit vraisemblablement d'une infection neurotrope coïncidant avec les trois cas suivants.

Infections neurotropes chez trois enfants. — MM. **Nobécourt**, **Haguenau**, **Gouyen** et **Ducas** présentent trois enfants atteints : le premier d'une ataxie aiguë de type cérébelleux apparentée à la maladie de Leyden avec atteinte de certaines paires craniennes ; les deux autres d'une chorée molle avec hémiplégie.

Ces trois cas semblent attribuables à une « bouffée épidémique » de névraxite épidémique.

Un cas de maturité sexuelle précoce chez une fillette de 15 mois. — M. **Milhit** et Mlle **Papaioannou** présentent une enfant ayant fait une puberté précoce à l'âge de 15 mois.

Cette puberté s'est accompagnée d'une croissance très active et très rapide et l'enfant, actuellement âgée de 31 mois, mesure 103 cm. et pèse 19 kilogr. 800.

Son développement général est d'ailleurs fort harmonieux. Tous ses organes y ont pris part. Son système osseux est très développé et se présente à l'examen radiologique comme celui d'un enfant de 8 à 9 ans. Sa force musculaire est surprenante.

Son appareil cardio-vasculaire est celui d'une adulte avec sa tension 11-7 et sa formule sanguine avec 69 pour 100 de polynucléaires.

Son appareil génital est enfin à l'état de maturité complète, comme en témoignent les règles régulières, le développement des seins et des caractères sexuels secondaires.

L'absence de tout signe de tumeur maligne des glandes endocrines, l'état général excellent de l'enfant après une évolution de l'affection depuis déjà 16 mois, l'élimination par les urines d'hormone de maturation au taux d'élimination physiologique de la femme adulte normale, font penser à une hyperactivité glandulaire dont la nature semble difficile à préciser.

En l'absence de tout élément familial les auteurs discutent une étiologie syphilitique ou un hyperfonctionnement glandulaire acquis d'origine inconnue.

— M. **Lereboullet** signale que de tels cas de puberté précoce paraissent liés non à un hyperfonctionnement glandulaire, mais à un tératome stimulant la croissance.

Taches pigmentaires et lésions osseuses (formes frustes de la neurofibromatose). — MM. **H. Grenet**, **R. Ducroquet**, **P. Isaac-George** et **M. Macé** signalent la fréquence avec laquelle s'associent les taches pigmentaires (qui correspondent, selon Thibierge, à des formes frustes de neurofibromatose) et les lésions osseuses. Ils projettent des photographies et des radiographies caractéristiques. Ils montrent d'abord deux cas complets (taches pigmentaires, névromes et fibromes) : dans l'un, sacralisation de L. 5 avec scoliose, hypertrophie du membre supérieur droit avec malformation du coude; dans l'autre, scoliose à évolution rapide et grave.

Mais on doit attirer l'attention sur les cas où seules les taches pigmentaires existent, avec des altérations du squelette. Celles-ci forment deux groupes :

1° Malformations osseuses congénitales (pied bot, syndrome de Klippel-Feil; scoliose et spina-bifida de D11 et D12; double luxation congénitale de la hanche, pseudarthrose congénitale des deux os de la jambe gauche).

2° Altération osseuse sans caractère congénital : scolioses qui peuvent évoluer d'une manière particulièrement sévère.

On retiendra *les cas familiaux :* taches pigmentaires et scolioses chez le père, taches pigmentaires et double luxation de la hanche chez la sœur ; dans une autre famille, taches pigmentaires, xyphose, spina-bifida sacré, coxa valga, chez le frère; la sœur ne présente aucun stigmate classique de maladie de Recklinghausen, mais elle a 6 vertèbres lombaires et un raccourcissement congénital du membre inférieur gauche; un autre frère plus jeune, a, dit-on, une scoliose : cette observation familiale tendrait à faire admettre l'existence de formes osseuses pures de la maladie.

Enfin on trouve, dans une même famille, la coexistence des formes frustes et des cas complets. Une mère est atteinte d'une maladie de Recklinghausen typique avec taches cutanées, tumeurs nerveuses et tumeurs dermiques; un des fils, âgé de 4 ans 1/2, a une forme uniquement pigmentaire; et un autre enfant, âgé de 3 ans, présente des taches café au lait et une malformation congénitale du tibia gauche.

Un cas d'aplasie partielle de la 3e côte gauche avec cyphoscoliose symptomatique. — M. **E Sorrel**, Mme **Legrand-Lambling** et M. **L. Mérigot** présentent une fillette de 12 ans chez laquelle ils ont constaté cette anomalie rare, car il n'en existe qu'une dizaine d'observations.

— M. **Apert** a observé un ouvrier auquel il manquait trois côtes dans la région précordiale. Il signale que dans de tels cas on peut observer en même temps une atrophie des extrémités digitales, la main lésée ayant exercé sans doute une compression sur la région thoracique aplasiée durant la vie fœtale.

Surélévation congénitale d'une omoplate. Malformations vertébrales. — M. **E. Sorrel** et Mme **Legrand-Lambling** présentent un enfant de 13 ans 1/2 chez lequel ils ont observé une surélévation

d'une omoplate avec scoliose dues à une vertèbre cunéiforme.

— M. **Babonneix** à propos des scolioses souligne l'intérêt d'une collaboration médico-chirurgicale. Certaines scolioses sont liées à une maladie de Friedreich par exemple, à une syringomyélie ou à une neuro-fibromatose.

Syndrome de Klippel-Feil. — M. **E. Sorrel**, Mmes **Legrand-Lambling** et **Chauvrié** présentent une fillette chez laquelle ils ont constaté ce syndrome dû à une diminution numérique des vertèbres cervicales.

Hypertrophie congénitale des doigts. — MM. **E. Sorrel, Benoit** et **Dastigues** présentent un garçon de 6 ans, dont le médius droit est considérablement hypertrophié. Ils envisagent d'arrêter la croissance de ce doigt par suppression des cartilages épiphysaires.

— M. **Robert Broca** rappelle que M. Debré a observé un cas analogue chez un enfant qui présentait en même temps une volumineuse hypertrophie des amygdales.

— M. **Huc** signale que ces hypertrophies sont soit régulières, soit irrégulières et que dans ce dernier cas elles sont dues à une névrite plexiforme située à la base de la tumeur.

Scorbut du nourrisson. Hématome sous-périosté du fémur. — MM. **E. Lesné, C. Launay** et **E. Gilbrin** présentent un tel hématome provenant d'un nourrisson atteint d'une forme fébrile de scorbut.

Abcès du poumon chez un nouveau-né. — MM. **E. Lesné, C. Launay** et **R. Lançon** rapportent l'observation d'un abcès du poumon à staphylocoques dorés chez un nourrisson de 3 semaines.

Cet abcès est apparu sans cause décelable. Il a été évacué par vomiques et par ponctions. Secondairement s'est formé sur le trajet de ponction une collection pariétale formant abcès en bouton de chemise. Une pleurésie purulente à staphylocoques dorés également, située du même côté, a précipité l'évolution qui s'est faite vers la mort en 40 jours environ.

Les auteurs soulignent l'âge du malade et la gravité de la complication pleurale secondaire. Si la nature microbienne de l'abcès ne laisse subsister aucun doute, il reste un problème pathogénique à résoudre : comment expliquer la constitution chez un nourrisson de quelques jours d'un abcès pulmonaire à staphylocoques dorés. Cette localisation pouvait être la conséquence d'un point d'appel par une lésion locale. On n'a trouvé ni dans les parois de l'abcès ni dans le reste du parenchyme aucune formation embryonnaire qui vienne soutenir cette hypothèse.

D'autre part quelle porte d'entrée soupçonner ? On ne peut faire à ce sujet que des suppositions; peut-être infection ombilicale ou cutanée passée inaperçue avec métastase pulmonaire secondaire.

Drainage intermittent des pleurésies. — M. **Torroellia** (Mexico) précise la technique et les avantages du drainage intermittent des épanchements pleurétiques, notamment pneumococciques.

Cinquième enfant atteint de maladie de Gaucher dans une même famille. — M. **Pierre Woringer** (Strasbourg) communique l'histoire d'une famille qu'il suit depuis 10 ans. La maladie de Gaucher apparaît dans cette famille comme un caractère héréditaire transmis d'après les lois mendéliennes. Sur 7 enfants, 5 sont morts au cours de leur première année, emportés par une maladie de Gaucher. 2 enfants, âgés actuellement de 12 et 3 ans, sont bien portants et n'ont jamais présenté aucun signe de la maladie.

Aucun des parents n'a été atteint de maladie de Gaucher. Dans la génération des grands-parents il est possible qu'il y en ait eu parmi les nombreux enfants morts en bas âge, mais on ne peut l'affirmer.

L'apparition familiale de la maladie de Gaucher a déjà été signalée en 1895 par Collier et en 1926 par Pick. En 1933, Anderson a publié l'histoire d'une famille russe dans laquelle 5 enfants, sur 9 avaient été atteints de maladie de Gaucher.

La maladie de Gaucher présente par son caractère familial une analogie frappante avec le diabète pour lequel le rôle de l'hérédité est indiscutable.

Comparaison entre la cuti-réaction à la tuberculine, la vitesse de sédimentation globuline et la réaction de Vernes à la résorcine. — M. **R.-A. Marquézy** et Mme **Th. Verlière-Dubois** communiquent les résultats de leurs recherches concernant ces trois épreuves biologiques et leur conclusion est que dans la pratique il n'est guère possible de tabler sur les deux dernières.

— M. **Grenet** signale que certains auteurs, surtout à l'étranger, attachent une valeur pronostique à la recherche de la vitesse de sédimentation.

— M. **Lesné** estime que la recherche de la vitesse de sédimentation globulaire fournit des résultats inexacts aussi bien pour le diagnostic que pour le pronostic. La réaction de Vernes peut faire porter un pronostic sérieux lorsqu'elle fournit un coefficient élevé supérieur à 30, indice d'une tuberculose évolutive, mais les exceptions sont nombreuses. Chez l'enfant, l'épreuve la plus utile et la plus probante reste la cuti-réaction.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

20 Mars 1934.

Mal de Pott et anomalie de vertèbres. — M. **Yvin** (Roscoff) rapporte l'observation d'une jeune fille atteinte d'un mal de Pott banal, mais il attire l'attention sur la déformation en « poulie » de toutes les vertèbres dorsales comme on le trouve dans le retard des soudures des noyaux protovertébraux. Fait particulier: ces déformations ne se rencontrent que sur les vertèbres dorsales.

Utilisation pratique des courants progressifs. — M. **Duhem** rappelle les travaux de Lapicque sur les courants progressifs produits par la décharge de condensateurs placés en dérivation sur le circuit du sujet. Ces travaux, qui remontent à Novembre 1915, ont cependant passé inaperçus des médecins électrologistes. Leurs conséquences sont pourtant considérables :

En électrodiagnostic, ils permettent de fixer exactement la valeur des muscles à traiter en déterminant la capacité nécessaire pour les éliminer de la contraction. On évite ainsi tous les phénomènes de diffusion si préjudiciables à une bonne analyse musculaire, en graduant les capacités selon la valeur fonctionnelle des muscles. De fines altérations peuvent être ainsi décelées et avec la plus grande facilité.

En électrothérapie, les courants progressifs permettent de localiser exactement l'action excitomotrice sur les muscles malades et d'éviter toute diffusion sur les autres, toujours en réglant, grâce à un électro-diagnostic préalable, les capacités nécessaires à cette élimination.

Il résulte de ce fait une action excito-motrice localisée exclusivement aux muscles malades et que l'expérience de trois années de recherches démontre être beaucoup plus efficace, plus rapide et plus complète que n'importe quel procédé excitomoteur employé jusqu'ici.

A propos du syndrome de lombarisation de la première vertèbre sacrée. — M. **Henri Beau** rapporte 3 observations de lombarisation douloureuse de 1re vertèbre sacrée. Après avoir exagéré l'importance des anomalies rachidiennes, certains auteurs ont actuellement une tendance exagérée à leur refuser toute importance dans les syndromes douloureux lombo-sacrés.

L'auteur insiste sur les douleurs dans la région inguinale. Elles ne sont dues ni à des irradiations nerveuses, ni à des lésions coxo-fémorales concomitantes. Peut-être résultent-elles de la contracture du psoas qui, on le sait, fait partie du syndrome.

Comme thérapeutique symptomatique de la douleur, la diathermie et les rayons infra-rouges ont donné de bons résultats.

Sur les possibilités de mesure de la puissance au cours des applications de thermothérapie par ondes courtes. — M. **Poittevin.** La quantité de chaleur fournie au patient au cours d'une application est donnée par la formule :

$$Q : \frac{W\,t}{J} \text{ dans laquelle :}$$

Q est la quantité de chaleur en calories.
W la puissance en watts.
t le temps d'application en secondes.
J l'équivalent mécanique de la calorie (4,18).

Il est donc indispensable de mesurer la puissance pour connaître cette quantité de chaleur.

Cette mesure de puissance est possible avec les appareils à ondes courtes et l'auteur rappelle que cette possibilité a été signalée par lui-même au Congrès International de l'électricité en 1932.

Cette mesure est d'autant plus nécessaire avec les appareils à ondes courtes que l'ampèremètre qui est généralement utilisé avec les anciens appareils à ondes moyennes ou longues ne peut être employé.

L'auteur décrit la méthode de mesure de la puissance et le réglage particulier de l'appareil qui rend cette méthode applicable, et termine en émettant le vœu que les médecins mesurent la puissance au cours des applications qu'ils font afin de permettre des comparaisons entre les résultats obtenus.

Traitement des adénoïdites par la radiothérapie. — M. **Kœnig.**

Sur la standardisation en électrologie. — M. **Morel-Kahn.**

Une fausse sécurité en électricité. — M. **Pasteur.**

S. Portret.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

20 Mars 1934.

Traitement des accidents au cours d'anesthésies. — M. **Barrieu** rappelle les principales contre-indications des anesthésies au protoxyde d'azote, au chlorure d'éthyle et au chloroforme. Il étudie les différentes syncopes possibles au cours de la narcose et leur thérapeutique. Après avoir exposé l'action physiologique du gaz carbonique sur les centres respiratoires, il insiste sur les résultats remarquables obtenus par son injection intraveineuse et par l'inhalation de carbogène.

Utilisation dans l'anesthésie locale — et en particulier dans la pratique dentaire — du mélange novocaïne-extrait post-hypophysaire. — MM. **Drouet** et **Rosenthal** (Nancy) ont expérimenté pour l'anesthésie locale en stomatologie un mélange de novocaïne et d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, préconisé récemment par Luigi di Natale.

La post-hypophyse contient un principe vasoconstricteur et un principe ocytocique. Seul le premier est utile, mais on ne trouve en France que l'extrait total. A l'étranger, les deux principes sont vendus isolément.

La solution est composée de 1 cmc de novo à 2 ou 4 pour 100 et 1/2 cmc d'extrait post-hypophysaire (20 unités ocytociques).

La technique employée est la même que pour le mélange novocaïne-adrénaline. Les avantages sur celui-ci sont: l'utilisation d'une dose anesthésique moitié moindre; la diminution du temps nécessaire pour obtenir l'anesthésie; l'absence d'escarres, d'hémorragies et de douleurs post-opératoires; l'accélération de la cicatrisation des plaies. La seule contre-indication est la grossesse tant qu'on ne disposera pas d'extrait post-hypophysaire débarrassé du principe ocytocique.

Quelques observations sur le traitement des stomatites ulcéreuses d'origine dentaire par le cyanure de mercure en injections intra-veineuses. — Après avoir résumé l'historique de la question, MM. **Béliard, Vilenski** et **Prunet** communiquent 5 observations de stomatites ulcéreuses traitées par le cyanure de mercure intra-veineux. Trois fois, la guérison fut rapide et complète. Une fois

la guérison se produisit après une exagération des accidents congestifs. Une fois, après un simple détartrage, un traitement par le cyanure de mercure put être entrepris chez un malade présentant depuis longtemps une gingivite ulcéreuse qui disparut rapidement.

Cette thérapeutique, indiquée dans les cas rebelles aux procédés habituels, peut être appliquée à toutes les stomatites ulcéreuses d'autant que les doses employées sont inoffensives.

Considérations sur la pathogénie des tumeurs hyperplasiques des gencives (épulis). — M. **Dechaume** rapporte 9 observations d'épulis. La plupart sont des tumeurs hyperplasiques dues à une inflammation atténuée et lui survivant. En plus de cette infection locale, une modification du terrain est nécessaire à leur développement, l'auteur ayant toujours trouvé chez ces malades de l'anémie, des anomalies du temps de saignement ou de coagulation. Ces altérations de la crase sanguine sont elles-mêmes provoquées par une infection chronique, une intoxication, un trouble des glandes endocrines.

Cette pathogénie des épulis explique leurs caractères cliniques, leur récidive possible quand la dyscrasie sanguine persiste, leur guérison quand elle a disparu.

La présence des myéloplaxes n'a pas de signification absolue.

La thérapeutique doit donc être locale, très conservatrice et générale.

D'autre part, l'auteur soupçonne les chéloïdes, les végétations adénoïdes, les ostéites fibreuses d'avoir la même pathogénie.

A. Richard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

16 Mars 1934.

Les reins pelviens. — M. **Marion** cite quelques observations de reins pelviens ayant entraîné une dilatation de l'uretère du côté opposé. L'orifice urétéral n'était pas dilaté.

— M. **André** rapporte un cas de rein pelvien, rein unique, ayant présenté un calcul du bassinet. Ce calcul fut enlevé par voie transpéritonéale.

Les kystes hydatiques du rein. — A propos d'un travail de M. **Chauvin**, M. **Legueu** insiste sur les avantages que donne la pyélographie dans le traitement des kystes hydatiques du rein. Il précise, en outre, quelques points de traitement, en particulier : la réduction sans drainage.

Pronostic opératoire chez les insuffisants rénaux et médication rechlorurante préventive. — MM. **Chabanier, Lobo-Onell** et M^lle^ **Lélu** préconisent la chloruration systématique précoce des opérés, tant en chirurgie générale qu'en chirurgie urinaire.

L'institution d'un régime riche en hydrates de carbone, la médication glyco-insulinique, permettent encore d'étendre les indications opératoires.

— M. **Chevassu** précise qu'il a déjà insisté sur l'intérêt des injections de sérum salé hypertonique dans les états toxi-infectieux.

Pour lui, c'est l'hyperconcentration de la solution qui agit par « purge vasculaire ».

Contribution à l'étude de la verumontanite. — M. **Dossot** présente un travail de M. **Bétancourt** concernant 7 observations de verumontanite, traitée par des cautérisations au nitrate d'argent à 2 ou 5 pour 100, avec de très bons résultats.

— M. **Marsan** estime également qu'il ne faut pas détruire le veru montanum qui est un organe érectile.

Diverticule traumatique de l'uretère. — M. **Fey** commente une observation de M. **Hickel** et discute la possibilité d'un diverticule traumatique de l'uretère.

Diverticules de la prostate entretenant une blennorragie. — M. **Heitz-Boyer**. Mise à plat des diverticules. Guérison.

Etude radiologique des phegmons périnéphrétiques. — M. **Wolfromm** présente une série de radiographies permettant la mise en évidence et la localisation précise des phlegmons périnéphrétiques. Il utilise le contraste entre le repérage de la tumeur par un fil opaque et le cliché pyélographique.

Cystographie au Colothor dans un cas de tumeur de la vessie. Présentation de clichés. — M. **Darget**.

Roger Gaulier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Mars 1934.

Endocardite mitro-aortique rhumatismale au cours de la grossesse et simulant l'anévrysme. MM. **L. Gernez** et **L. Christiaens**. Une jeune femme, atteinte de lésions cardiaques, présente les symptômes cliniques et radiologiques de l'anévrysme aortique. Il n'existe pas d'antécédents syphilitiques; de nombreuses crises de rhumatisme articulaire doivent être retenues. Bien que l'accouchement soit normal, la femme succombe, au dixième jour, à une néphrite aiguë. L'autopsie révèle qu'il ne s'agit pas d'une ectasie, mais bien d'une insuffisance aortique compliquée d'affection mitrale et accompagnée d'une volumineuse dilatation du cœur gauche.

Hémolymphangiome du creux axillaire. — MM. **J. Minne** et **R. Loorius**. Ce volumineux hémolymphangiome du creux axillaire gauche fut observé chez une petite fille de 7 ans 1/2. La tumeur avait fait son apparition un mois auparavant; elle put être excisée en totalité sans grande difficulté, bien que son pôle supérieur fût adhérent aux vaisseaux axillaires.

Décollement aigu de la tête fémorale. — MM. **J. Minne** et **R. Loorius**. Décollement de la tête fémorale, survenu chez un enfant de 20 mois, et précédé d'une arthrite aiguë de la hanche (probablement ostéomyélitique) et de luxation pathologique. Les radiographies montrent que la tête est revenue se loger dans le cotyle, mais présente sa face cartilagineuse, articulaire, en dehors. Une extension continue est appliquée, puis un appareil plâtré pelvi-crural.

Il est probable que la tête se résorbera petit à petit et que le résultat fonctionnel deviendra satisfaisant.

Néoplasme de l'œsophage ouvert dans la bronche droite. — MM. **Tiprez** et **L. Christiaens**. Il s'agit d'un cancer à marche très rapide, puisque l'évolution ne dura que 3 semaines, apparemment.

Soigné 3 mois auparavant pour gastrite éthylique, le patient avait subi un tubage gastrique et ce tubage avait été pratiqué sans le moindre incident.

Le néoplasme se révéla par une broncho-pneumonie mortelle, la symptomatologie habituelle d'une communication inter-œsophago-bronchique étant très fruste.

Torsion de l'hydatide sessile de Morgagni. — MM. **E. Delannoy** et **L. Dumortier** relatent une observation clinique, typique de la forme fruste de cette affection, telle qu'elle a été décrite par A. Mouchet.

Le testicule était en ectopie inguinale. L'ablation de l'hydatide, tordue deux fois sur son pédicule, fut suivie d'une orchidopexie par le procédé d'Ombrédanne.

Séquelles d'une luxation ancienne du coude non réduite. — MM. **Minne** et **Deburge**. Complètement négligée, cette luxation postéro-interne du coude droit date de 7 ans; l'enfant est âgé de 14 ans. La restitution fonctionnelle apparaît à peu près complète : il n'y a pas de limitation des mouvements, ni d'atrophie musculaire, ni de troubles moteurs ou sensitifs. Seule subsiste la difformité articulaire.

Les radiographies montrent la formation d'une nouvelle cavité articulaire antibrachiale, aux dépens de la face antérieure de l'apophyse coronoïde qui est hypertrophiée.

Image radiologique fournie par un ulcère de la petite courbure et simulant un cancer pylorique. — MM. **R. Cuvelier** et **H. Malatray** présentent des radiographies sur lesquelles le diagnostic d'infiltration cancéreuse pylorique avec sténose incomplète semble s'imposer. Lors de l'intervention chirurgicale, fut découvert un ulcère de la partie inférieure de la petite courbure, avec périviscérite légère, et œdème très important des régions prépylorique et pylorique. Les lésions secondaires étaient à l'origine de l'image radiographique observée, tandis que la lésion primitive — l'ulcère — ne s'était traduite par aucune anomalie radiologique caractéristique.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

5 Mars 1934.

A propos de la péritonite dite encapsulante. — M. **M. Arnaud** pense que cette forme anatomique de péritonite ne mérite pas un nom nouveau : les physiologistes spécialisés dans l'histoire biologique du péritoine ont admirablement observé et décrit le processus qui la caractérise. Josa lui a donné en 1927 le nom plus précis de péritonite chronique fibreuse encapsulante; l'auteur le retiendrait plus volontiers « s'il était nécessaire de donner une appellation nouvelle à une ancienne connaissance ».

A propos du lavement opaque dans l'invagination intestinale aiguë du nourrisson. — Les auteurs à la suite des communications précédentes rapportent 3 nouveaux cas, dont 2 désinvaginations sans intervention. Ils insistent sur l'innocuité du lavement même tardif sous la réserve d'utiliser une technique prudente et une sonde à arrêt pneumatique. La vérification opératoire ne s'impose que lorsque le doute persiste sur la réalité de la désinvagination.

Amputation de Ricard. — MM. **P. Roques** et **Ch. Bertrand.** Un malade, atteint de broiement de l'avant-pied avec ouverture de l'articulation médio-tarsienne par une roue de camion, a subi une amputation de Ricard avec ténotomie première du tendon d'Achille. La suture des tendons extenseurs et fléchisseurs fut impossible en raison de la nature des lésions. L'antéposition recherchée par immobilisation dans un appareil plâtré n'est pas complètement obtenue. Néanmoins la marche est possible sur un bon appui plantaire.

12 Mars.

Ostéite fibro-kystique du fémur. — MM. **M. Salmon** et **F. Luccioni.** Une fillette de 4 ans présentait un kyste osseux typique de la métaphyse inférieure du fémur. Le condyle externe fémoral était atteint de lésions destructives très importantes. Le kyste osseux fut évidé. L'intervention paraît avoir eu la plus heureuse influence sur l'évolution des lésions condyliennes. En effet, très rapidement, le condyle s'est reconstitué en totalité. Actuellement guérison parfaite. Ces lésions épiphysaires dans les kystes osseux sont rares; leur pathogénie et leur nature sont très discutées.

Luxation sous-astragalienne. — MM. **Salmon** et **Gallian.** Observation d'une luxation sous-astragalienne accompagnée d'un déplacement de l'astragale par rapport à la mortaise tibio-tarsienne, de sorte que ce cas pourrait rentrer dans le cadre des luxations doubles incomplètes de l'astragale. Les auteurs insistent sur les facilités que donne la rachi-anesthésie pour la réduction des luxations difficilement réductibles.

Lithiase du canal de Wharton. — MM. **Roques** et **Bertrand.** Il s'agit d'un cas de lithiase du Wharton sans coliques salivaires au moment des repas. Le calcul s'est expulsé spontanément par les

voies naturelles; mais il avait été repéré préalablement par une stéréo-radiographie. On a enlevé secondairement la glande sclérosée. Les auteurs insistent sur l'utilité, pour le diagnostic de la lithiase sous-maxillaire, de l'incidence dite « maxillaire défilée » et sur l'utilité de la stéréo-radiographie.

Fracture ouverte des deux os de l'avant-bras. Ostéo-synthèse. Présentation de malade. — M. **P. Silhol.** M. **J. Chosson,** rapporteur. Il s'agit d'une fracture ouverte des deux os de l'avant-bras, de dedans en dehors, avec luxation cubito-carpienne et que S. n'a vue que 20 heures après l'accident. L'ostéo-synthèse fut faite ici secondairement 3 semaines après une première intervention de nettoyage sur le foyer contus et fut précédée également par un essai infructueux de réduction manuelle. La réduction de la luxation cubitale n'a présenté aucune difficulté. Le résultat, très satisfaisant, justifie le traitement en deux temps employé dans ce cas particulièrement complexe.

19 Mars.

Fracture du rocher. Surdité et paralysie faciale. Anastomose hypoglosso-faciale. — M. **Huard,** qui a fait suivre l'anastomose hypoglosso-faciale d'un badigeonnage du ganglion cervical supérieur, pense néanmoins que la suture nerveuse seule suffit à améliorer considérablement le sort des paralysés de la face.

Typhlite appendiculaire à retardement. — M. **Huard.** Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui fut opérée d'appendicite subaiguë et qui 15 jours après l'opération présenta des signes physiques de typhlite avec état infectieux grave. La réintervention montra un cæcum enflammé mais non perforé; une mèche au contact s'imbiba au bout de quelques jours de liquide fécaloïde. Ce suintement fut suivi d'une guérison particulièrement rapide. L'auteur rappelle les travaux de M. Fiolle sur ces « typhlites à retardement ».

Une cause d'erreur technique dans l'opération des cancers du rectum. — M. **J. Fiolle** relate deux observations de néos du rectum très accessibles au doigt, et localisés par le toucher et le rectoscope à 10 cm. environ de l'anus. Or, l'opération, pratiquée par voie périnéale, a montré qu'ils siégeaient beaucoup plus haut; l'un sur le recto-sigmoïde, l'autre sur la sigmoïde elle-même. Ce fait est en rapport avec une mobilité particulière de la muqueuse réalisant une sorte d'invagination. L'opération aurait été pratiquée non par voie basse, mais par abdomino-périnéale, si le diagnostic avait été exactement posé. F. n'abaisse plus systématiquement dans l'extirpation par voie basse la section intestinale au périnée. Il abandonne le bout restant dans le fond de la plaie, ce qui permet un drainage total et plus facile, et le résultat final est exactement le même.

Lithiase de la glande parotide. — M. **Artaud** présente les radiographies d'une lithiase multicalculeuse de la glande parotide et demande l'avis de la Société de chirurgie sur la thérapeutique à instituer de cette forme douloureuse : atrophie de la glande par section de l'auriculo-temporal ou extirpation de celle-ci ou peut-être radiothérapie.

26 Mars.

Infarctus iléo-mésentérique d'origine appendiculaire chez un enfant. — MM. **M. Salmon** et **J. Bouyala** admettent qu'il s'agit d'un infarctus d'origine veineuse dû probablement à une embolie. L'accident s'est produit 13 jours après l'intervention pour appendicite aiguë. C'est une complication rare chez un enfant. L'évolution a été foudroyante. La mort est survenue 18 heures après le début.

Etranglement herniaire par bride épiploïque autour d'un fragment d'aiguille chez une femme de 90 ans. — M. **G. Bonnal.** Vieille fille atteinte d'étranglement intra-sacculaire par bride épiploïque. Il s'agissait d'une volumineuse éventration inguino-iliaque droite supportée sans incident pendant 60 ans. On trouva dans la bride épiploïque sectionnée une aiguille rouillée qui avait dû émigrer sans bruit à travers les parois intestinales. La malade est morte 48 heures après l'intervention.

Rétention prostatique et azotémie persistante à 2 grammes. Prostatectomie. Guérison. — M. **Chauvin** a opéré malgré l'azotémie parce qu'il se guide surtout sur les symptômes cliniques. D'autre part, dans ce cas particulier, le chiffre de chlorurémie était normal. Il semble que la recherche du chlore dans le sang doive être entreprise parallèlement à l'azotémie et que, malgré un gros chiffre d'azotémie chez les malades que l'on doit opérer, on peut passer outre si à un syndrome clinique satisfaisant s'ajoute une chlorémie normale.

Jacques Dor.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY.

Mars 1934.

Septicémie mortelle à bacillus fragilis consécutive à une angine phlegmoneuse. — MM. **Richon, Kissel** et **Lepoire** rapportent l'observation d'un jeune homme de 23 ans qui, à la suite d'un phlegmon de l'amygdale, présente des accès fébriles à type palustre. Puis apparaissent des arthrites suppurées multiples et du subictère. Le malade présente les signes généraux d'une septicémie grave et meurt en 17 jours. L'examen bactériologique permet d'isoler, à partir du pus, un *bacillus fragilis* pur. Les auteurs montrent que les septicémies à anaérobies, déterminées d'ailleurs souvent par des associations microbiennes, présentent toutes un tableau clinique à peu près semblable: la septicémie y est intermittente, non soutenue, ce qui explique l'aspect pseudo-palustre de la fièvre ainsi que la fréquence des hémocultures négatives.

Gangrène sèche chez un nourrisson. — M. **Froelich** présente une pièce de gangrène sèche du pied chez un bébé de 10 mois, consécutive à une broncho-pneumonie pour laquelle des injections d'eucalyptine furent faites.

L'amputation ne fut pratiquée qu'un mois après le début de la gangrène qui était une gangrène sèche et l'opération semble donner un bon résultat. Ces gangrènes sèches sont rares chez les nourrissons, l'auteur en a vu deux consécutives à des rougeoles graves, et une congénitale.

Accidents dus au déséquilibre hydro-chloruré au cours d'une néphrite scarlatineuse. — MM. **Simonin** et **P. Louyot.** Une hypochlorémie résultant de nombreux vomissements chez un enfant scarlatineux soumis au régime achloruré a causé une forte azotémie. Hypochlorémie et hyperazotémie ont rapidement cédé à la rechloruration. Mais les œdèmes tissulaires et séreux produits par l'administration intempestive de solution de Bourget par la mère du malade constituant une rétention hydrosodique notable a été le point de départ d'accidents nerveux graves par déplacement de la réserve d'eau vers les centres nerveux. Ces accidents sont mis sur le compte d'un œdème cérébro-méningé, en raison de l'hypocholestérolémie et de l'action curatrice rapide du sérum glucosé hypertonique. Les auteurs font ressortir la réalité du mécanisme de l'azotémie par manque de sel nié par beaucoup d'auteurs, la valeur expérimentale de cette rétention hydro-sodique et de l'intérêt qu'il y a de suivre les modifications chimiques du sang au cours de la scarlatine même en dehors de toute albuminurie.

Deux cas de streptococcies guéries. — MM. **Mathieu** et **Louyot** rapportent deux nouvelles observations de septicémie, l'une à streptocoques hémolytiques, l'autre à streptocoques non hémolytiques où le sérum de Vincent a été administré à fortes doses sans obtenir de chute de température. Cette dernière a cédé seulement 8 jours plus tard sous l'action adjuvante de l'auto-vaccin et de l'abcès de fixation.

Les auteurs soulignent la nécessité de provoquer l'immunisation active à côté de l'immunisation passive dans les septicémies à streptocoques, l'action unique du sérum spécifique étant insuffisante pour obtenir la guérison.

Volumineuse tumeur du nerf sciatique sans troubles nerveux consécutifs. — MM. **Hamant** et **Rothan** montrent une jeune femme de 20 ans, qui, 2 ans après un traumatisme de la région, présente une volumineuse tumeur indolore de la partie postérieure de la cuisse droite sans aucun trouble nerveux ou circulatoire. L'opération montre que cette masse fait corps avec le sciatique. Elle est libérée et l'on doit sectionner un paquet important de fibres nerveuses. Il n'en résulte aucun trouble moteur ou sensitif du membre inférieur. Seule, l'excitabilité électrique est légèrement diminuée. Histologiquement, il s'agit d'un gliome cellulaire à éléments fusiformes.

Syndrome extra-pyramidal strié syphilitique. — MM. **Spillmann** et **Simonin** présentent une femme de 41 ans qui, dans l'espace de quelques jours, a présenté une hémiplégie gauche, de l'hypertonie, du tremblement, du rire et du pleurer spasmodique avec salivation abondante et hyperexcitabilité génitale. Il s'agit d'un syndrome strié comme le prouve l'analyse du pleurer et des spasmes d'extension dus à un ramollissement par artérite syphilitique.

Maladie de Heine-Medin de l'adulte. Sérothérapie tardive. — MM. **Etienne, Louyot** et **Grandpierre.** Femme de 29 ans, ayant présenté une diminution de force musculaire dans les deux bras, ayant régressé, puis une amyotrophie type Aran-Duchenne, puis une paraplégie flasque suivie d'atteinte bulbaire, en un mot une paralysie spinale subaiguë de Duchenne, rentrant dans le cadre de la maladie de Heine-Medin à invasion lente, mode à poussées successives. Les auteurs injectent du sérum de Pettit, un litre en tout. Dès le 3e jour, régression. Au 10e jour, la malade se tient debout et les signes cliniques s'effacent peu à peu. La sérothérapie, malgré sa mise en œuvre tardive, a amené un résultat immédiat et une guérison presque inespérée.

J. Girard.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Geneviève Gaulier-Faguière. ***Le traitement chirurgical restaurateur de la perméabilité tubaire dans les salpingites*** (*A. Legrand*, éditeur), Paris, 1933. — Dans ce très intéressant travail G. G.-F. après avoir étudié les résultats des traitements conservateurs actuels d'une salpingite: traitement médical prolongé qui n'est suivi de grossesse que dans une moyenne de 15 pour 100, traitement chirurgical restaurateur pratiqué tardivement sur des salpingites refroidies dont le résultat est à peu près nul, expose la méthode préconisée par M. J. Leveuf: « l'intervention restauratrice précoce ». De l'étude détaillée de 29 cas opérés et suivis dans le service de M. Leveuf, G. G.-F. conclut qu'une telle intervention se justifie pleinement; la mortalité opératoire est nulle, des accidents infectieux secondaires ne se produisent pas malgré la fermeture du ventre sans drainage et chez 18 malades examinées ultérieurement la perméabilité tubaire a pu être vérifiée par l'examen lipiodolé; enfin dans 24 pour 100 des cas l'intervention a été suivie de grossesse.

Cette opération doit être réservée aux « cas graves » (salpingite double avec rétroversion fixée de l'utérus ayant résisté à la vaccination et au traitement médical). Les facteurs de succès sont:

1° La précocité de l'intervention: le moment de l'intervention se place vers le 3e mois. A cette période un réveil infectieux n'est plus à craindre, la libération des trompes adhérentes est encore facile, on rétablit la perméabilité du pavillon tubaire.

2° L'hystéropexie qui semble favoriser la grossesse ultérieure; elle sera de préférence isthmique et faite de manière temporaire (Leveuf).

Jacqueline Sainton.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement de certaines infections urinaires par le régime cétogène

Le régime cétogène, qui a été expérimenté comme on le sait sur une large échelle aux Etats-Unis dans le traitement de l'épilepsie, a trouvé récemment une utilisation assez inattendue dans le traitement de certaines infections urinaires. Ce sont deux médecins américains, A.-L. Clark et H.-F. Helmholz qui, travaillant indépendamment, ont eu l'idée de cette utilisation. Elle leur était suggérée par la pensée que le haut degré d'acidité des urines engendré par le régime cétogène pourrait détruire les agents infectieux des voies urinaires, ou s'opposer à leur développement. En fait l'expérience montre que le développement du colibacille, qui est rapide et important lorsqu'on l'ensemence dans une urine fraîche normale, est complètement empêché dans une urine contenant des corps cétoniques.

MM. Fuller et Colebrook [1] ont fait connaître il y a quelques mois dans *The Lancet* les résultats qu'ils avaient obtenus de ce régime cétogène dans le traitement des infections urinaires post-puerpérales. Sur cinquante-quatre cas soumis à ce traitement, vingt-quatre avaient une urine stérile en un maximum de dix-sept jours, la moyenne étant neuf jours. Dans quatre de ces cas il s'agissait de véritables pyélo-néphrites à allures sévères. Le germe en cause était dans dix-huit cas le colibacille. Dans les autres il s'agissait de staphylocoque, de proteus, de lactis aérogènes. En cessant brusquement le régime cétogène on vit reparaître dans la plupart des cas la bacillurie. Mais la reprise du régime la fit de nouveau rapidement disparaître, et de façon cette fois définitive, en deux semaines environ. Dans les autres cas résultats nul et ce par absence de cétonurie. Quand on obtint très rapidement une forte cétonurie la stérilisation des urines fut quelquefois impressionnante, et en quelques jours on vit des urines qui contenaient des millions de germes par centimètre cube devenir tout à fait stériles.

M. Robb [2] qui a aussi employé le régime cétogène comme traitement des infections urinaires, a fait connaître en Décembre dernier le résultat de ses recherches. Sur seize cas il a obtenu dans cinq une guérison complète sans intervention d'autre traitement. Dans cinq autres, il fallut compléter le traitement par une thérapeutique médicamenteuse qui fut surtout réalisée par l'emploi du nitrate d'ammonium. Le pH de l'urine obtenu était en moyenne de 5,4. En quatorze jours environ la plupart des urines étaient claires.

Dans deux cas les malades de M. Robb étaient des femmes allaitant leur enfant. Le régime cétogène parut sans influence sur la composition du lait et les nourrissons ne présentèrent aucun trouble dans leur santé et leur développement.

Chez aucun de tous ces malades le régime cétogène ne parut avoir d'effet fâcheux, ce qui est bien d'accord avec ce qu'a montré l'expérience faite en grand chez les épileptiques et d'où il est résulté que ce régime, si anormal cependant, pouvait être continué pendant très longtemps sans dommage apparent pour l'individu.

L'inconvénient du traitement est la difficulté même de la réalisation du régime cétogène. Comme on le sait il consiste essentiellement à réduire au minimum les hydrates de carbone de l'alimentation tout en augmentant considérablement la teneur du régime en graisses, les protéines restant à un taux sensiblement normal. Les graisses sont fournies sous forme de beurre, de crème, d'huile.

On a établi des menus variés, pour tous les jours de la semaine, d'après ces règles. Le régime est réglé en fonction de la présence des corps cétoniques dans l'urine qui est quotidiennement surveillée.

Ph. Pagniez.

1. Fuller et L. Colebrook: Treatment of urinary infections in the puerperium. *The Lancet*, 30 Septembre 1933, p. 735.
2. Robb: The ketogenic Diet in the treatment of infections of the urinary tract. *Brit. Med. Journ.*, 23 Décembre 1933, p. 1158.

Intérêt pratique de la répartition de l'insuline en 3 injections effectuées à 8 heures d'intervalle dans le traitement des diabètes graves

Il n'est pas rare, au cours des grands diabètes graves, de se trouver aux prises avec la difficulté suivante : pour maintenir les patients aglycosuriques et à l'abri de poussées évolutives volontiers dangereuses chez de pareils malades, on se voit dans la nécessité d'appliquer de fortes doses d'insuline, qui, dans nombre de cas, provoquent des réactions d'hypoglycémie, parfois presque régulières. Comme nous y avons insisté dans de précédents articles, cette éventualité peut même s'observer alors que les caractéristiques du diabète, la glycosurie en particulier, voire même l'acétonurie, sont loin d'être réduites.

Une première solution de cette difficulté, que nous avons proposée naguère, consiste à s'adresser à des préparations d'insuline non complètement purifiées. Mais les cas ne sont pas exceptionnels où cet artifice même ne met pas à l'abri de réactions suffisamment répétées pour constituer une gêne pour les patients.

Nous avons ainsi été amenés par la suite à recourir à des préparations combinées de telle façon que la mise en circulation de l'insuline injectée se trouvait plus étalée encore dans le temps. Les émulsions huileuses d'insuline répondaient à cet objet. Nous n'avons rien à retrancher à nos conclusions antérieures à cet égard que nous pouvons résumer comme il suit : les préparations huileuses du type de celle que nous avons expérimentée constituent un moyen remarquable d'attaque des diabètes graves et permettent d'obtenir la réduction des caractéristiques diabétiques dans ces cas mêmes où l'on se trouvait bridé dans la progression des doses d'insuline aqueuse par des réactions fréquentes ou importantes.

Mais la mise en œuvre de semblables préparations offre des difficultés pratiques indéniables : la mise au point du traitement exige, en effet, un réglage, de réalisation assez délicate, des prises d'hydrocarbonés au cours des vingt-quatre heures, tel que le passage en circulation du glucose provenant des hydrates de carbone alimentaires se superpose étroitement à celui même de l'insuline.

Dans ce but des dosages effectués régulièrement, tant sur les urines fractionnées que sur le sang, sont indispensables.

Un autre inconvénient sur lequel nous avions insisté naguère consistait dans l'existence assez fréquente de réactions locales. A vrai dire, cet inconvénient est devenu l'exception avec les préparations aujourd'hui à la disposition du médecin. Plusieurs des malades que nous avons actuellement en traitement reçoivent ainsi depuis des mois de l'insuline huileuse sans présenter de gêne locale.

La vraie difficulté, qu'il ne saurait être question de sous-estimer, est celle de la mise en œuvre du traitement à l'aide de ce genre de préparations.

Nous croyons donc utile d'insister ici sur un procédé d'application des insulines aqueuses qui, sans donner peut-être des résultats aussi régulièrement profonds sur les caractéristiques diabétiques, permet d'agir sur elles dans une proportion le plus souvent très suffisante, avec une marge de tolérance généralement très appréciable.

Ce procédé consiste à répartir l'insuline administrée en 3 injections égales, effectuées à huit heures d'intervalle (par exemple à 5 h., 13 h., 21 h. ou 4 h., 12 h., 20 h.) et suivies chacune d'un repas renfermant le tiers de la ration journalière totale en hydrates de carbone.

Pour faciliter la réalisation pratique du repas qui suit la piqûre de la nuit, il y a intérêt à le composer d'aliments aisés à préparer la veille ou pouvant être consommés tels quels : comme lait (tenu chaud, si l'on veut, dans une bouteille thermos), biscottes, fruits, etc... Voici à titre d'exemple, pour une ration totale de 120 gr. d'hydrates de carbone, la composition actuelle des repas du patient dont l'observation est résumée plus loin :

4 heures du matin: lait, 200 gr.; biscotte ordinaire, 25 gr.; pomme, 50 gr.; beurre, 10 gr.; *7 h. 30:* lait, 100 gr.; *10 heures:* lait 50 gr.; *12 heures:* viande, 120 gr.; pommes de terre, 100 gr.; légumes verts. 250 gr.; beurre, 30 gr.; fromage, 30 gr.; pomme, 60 gr.; *16 heures:* crème, 30 gr.; café à volonté. *20 heures:* comme à 12 h., mais sans viande.

L'inconvénient pratique de cette manière de faire saute aux yeux : il consiste dans la piqûre de la nuit.

Il est largement compensé par divers avan-

tages qui résultent de l'amélioration du rendement de l'insuline injectée.

Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que la durée d'action d'une injection d'insuline aqueuse est limitée et peut être évaluée à six à huit heures environ.

Or, si nous considérons les divers modes de distribution des injections d'insuline généralement adoptés, nous voyons qu'il existe une plus ou moins large fraction du nycthémère qui échappe à l'action de l'insuline. Cette fraction est la suivante : dans le système de 2 piqûres à 12 h. et 20 h., elle est d'environ huit heures.

Dans le système comportant 3 injections, à 8 h., 13 h., et 20 heures, elle se trouve ramenée à quatre heures environ.

Dans les 2 cas, la fin de la nuit se trouve pratiquement soustraite à l'action de l'insuline, d'où redressement de la glycémie du matin pouvant s'accompagner de glycosurie.

Par ailleurs, les phases d'action des diverses injections se chevauchant, des réactions insuliniques commencent à apparaître pour peu que l'on augmente les doses d'insuline au niveau nécessaire pour réduire la glycémie du matin et éventuellement la glycosurie. Il arrive même, comme nous l'avons rappelé plus haut, qu'en dépit de doses élevées, suffisantes pour déterminer des réactions insuliniques presque régulières, une glycosurie persiste, ainsi qu'un taux anormalement élevé de la glycémie du matin à jeun.

Le système des 3 injections à huit heures d'intervalle instaure des conditions toutes différentes. Tout d'abord, le chevauchement des phases d'action des injections est supprimé : ainsi se trouve éliminée une cause de réactions insuliniques.

Par ailleurs, à ration égale en hydrates de carbone, celle-ci étant partagée également entre les 3 repas, les doses d'insuline n'ont pas besoin d'être aussi fortes que dans le cas de deux piqûres (où l'on se trouve forcément amené à masser la quasi-totalité des hydrates de carbone aux deux repas correspondants), fait qui diminue également les risques d'accidents hypoglycémiques.

Si bien qu'en somme aucune période du nycthémère n'échappant à l'action de la médication insulinique, il est possible de parvenir à ce résultat de maintenir une glycémie normale ou très voisine de la normale, tout en réduisant au minimum les possibilités de réactions insuliniques, voire même en les supprimant comme dans l'exemple que nous résumons ci-après :

Il a trait à un homme âgé aujourd'hui de 45 ans, dont le diabète, qui débuta en 1924, prit d'emblée une allure des plus grave.

De 1924 à 1928, le patient a reçu un traitement insulinique à l'aide d'une préparation d'insuline purifiée. Bien qu'effectuée à doses modérées (80 unités en 2 piqûres par vingt-quatre heures), ce traitement déterminait des réactions insuliniques fréquentes et cependant la glycémie du matin à jeun se maintenait aux environs de 3 gr., tandis que la glycosurie oscillait autour de 100 gr. par vingt-quatre heures.

En substituant à la préparation insulinique purifiée une préparation de purification moins poussée nous sommes parvenu, en élevant la dose d'insuline injectée à 160 unités par vingt-quatre heures, à supprimer la glycosurie et à réduire la glycémie aux environs de 1 gr. 50-1 gr. 70.

Après environ une année durant laquelle cet équilibre se maintint sans autre inconvénient qu'une dépression générale définitive légère, mais à peu près régulière, durant les après-midi, une poussée importante de diabète survint, avec acétonurie, déterminée par l'apparition d'un abcès.

Les doses d'insuline furent alors augmentées, mais lorsque l'on atteignit 200 unités par vingt-quatre heures, des accidents presque réguliers, plus importants, apparurent alors que cependant la glycosurie, l'acétonurie, ainsi que l'hyperglycémie persistaient.

Un premier traitement par l'insuline huileuse permit de restaurer l'équilibre existant antérieurement à l'abcès. Devant l'apparition de réactions tissulaires au niveau des injections, on revint alors au traitement par la préparation aqueuse de purification peu poussée et l'on put pendant environ un an maintenir les choses en état à l'aide de 180 à 190 unités d'insuline par jour.

Un second abcès vint alors provoquer une nouvelle poussée diabétique comparable à la première et qui, comme elle, fut également réduite par une cure d'insuline huileuse après laquelle on revint au traitement par l'insuline aqueuse. Mais des doses comprises entre 175 et 200 unités devenaient nécessaires pour maintenir la glycosurie nulle avec une glycémie du matin à jeun de l'ordre de 1 gr. 70. Pour ces doses, le patient présentait des incidents à peu près constants dont certains importants et qui entravaient sérieusement son activité.

Mais dès que, pour diminuer ces troubles, l'on tentait de réduire la dose injectée par vingt-quatre heures au-dessous de 175 unités, la glycémie du matin à jeun se redressait, tandis qu'apparaissait une glycosurie rapidement progressive.

Pour sortir de ce dilemme, le système des 3 piqûres a été instauré le 27 Juin 1933, la ration hydro-carbonée conservant la même valeur qu'auparavant, soit 120 gr. d'hydrates de carbone, mais étant répartie en 3 prises égales correspondant chacune aux 3 injections d'insuline effectuées (voir plus haut).

Initialement, la dose totale d'insuline administrée fut aussi maintenue (195 unités), mais divisée en 3 injections égales.

Le premier résultat observé fut la disparition immédiate des grandes réactions insuliniques. Seul persistait un état de malaise léger dans le courant des après-midi. Cependant, la glycémie (repérée en fin des périodes de huit heures) s'abaissait à 1 gr. 07 le quatorzième jour.

Peu à peu, nous réduisîmes les doses injectées à 130, puis 90, 80, et enfin 60 unités dans les vingt-quatre heures. La glycémie se maintenait entre 0,75 et 1 gr., et la glycosurie restait nulle. Dès que la dose totale s'abaissa à 90 unités par vingt-quatre heures toute trace de malaise disparut, et le patient put reprendre une vie en tous points normale. A l'heure actuelle, ce résultat se maintient intégralement.

La place nous manque pour multiplier les observations analogues qui, à des différences secondaires près, concordent pour mettre en évidence l'intérêt du système des 3 piqûres par nycthémère effectuées à 8 heures d'intervalle.

H. Chabanier et C. Lobo-Onell.

Médicaments analeptiques dits « camphrés » et digitale

Dans *La Revue Médicale de la Suisse Romande* (Décembre 1933), M. Edouard Frommel étudie les indications respectives de la digitale et des médicaments analeptiques dits camphrés.

L'action de ces derniers découle d'ailleurs de leurs propriétés pharmacodynamiques essentiellement différentes de celles de la digitale.

L'action cardiaque des analeptiques « camphrés » est franchement cardioplégique. La puissance des contractions des ventricules diminue, le cœur entre en tachycardie, les fonctions hydrauliques sont entravées. Mais cette action cardioplégique ne se manifeste que sur le cœur sain, elle se transforme en action analeptique, cardiotonique si le cœur a été intoxiqué au préalable. L'action extra-cardiaque des succédanés du « camphre » est, par contre, excessivement violente, ces médicaments ont la propriété commune d'exciter au plus haut point les centres supérieurs de la respiration et ceux de la vasomotricité.

L'effet est surtout remarquable chez l'animal intoxiqué et dont les centres nerveux supérieurs sont paralysés. Mais cette action est éminemment fugace; il faut répéter l'administration du médicament si l'on veut avoir un effet quelque peu durable; il n'y a ni accumulation ni accoutumance.

Les propriétés thérapeutiques des analeptiques, dits camphrés, sont donc entièrement différentes de celles de la digitale.

La digitale reste donc maîtresse dans le domaine de la thérapeutique des affections organiques du cœur. Elle ne pourra pas être remplacée par les dérivés du camphre ni dans le fléchissement de la fibre cardiaque, l'asystolie, ni dans les troubles de l'excitabilité, flutter et fibrillation, ni dans ceux connexes de la conductibilité intra-cardiaque.

Mais la digitale est impuissante dès qu'il y a défaillance des centres vaso-moteurs et respiratoires.

Cette défaillance se manifeste particulièrement dans nombre d'infections et d'intoxications qui frappent plus le système circulatoire périphérique que le cœur lui-même.

Alors seulement les succédanés du « camphre » deviennent des armes infiniment plus puissantes que ne l'est toute thérapeutique à base de glycoside.

L'on devra d'ailleurs dans la majorité de ces cas associer la médication digitalique avec celle dite « camphrée », leurs effets pouvant se compléter fort bien au point de vue de leur synergie pharmacodynamique.

Mais ce qu'il faudra aussi se rappeler, c'est que l'administration des dérivés du « camphre » est une médication qu'il faut renouveler fréquemment, l'action en étant fugace.

La thérapeutique par les dérivés du camphre comme le conclut M. Edouard Frommel est donc avant tout une thérapeutique d'urgence, c'est la thérapeutique des moments critiques des grandes pyrexies et des états d'intoxication grave.

Le traitement par la digitale reste incontestablement celui des affections cardiaques chroniques organiques; il en est et restera la thérapeutique de base.

J. Couturat.

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Philosophie de la différenciation cellulaire

On hésite, lorsqu'on ne possède ni ne s'attribue de compétence philosophique, à incorporer le mot de philosophie dans le titre d'un article qui, dès lors, risque de promettre plus qu'il ne tiendra. Mais quel autre terme employer, pour désigner ce « no man's land » des idées qui déborde le terrain de la biologie expérimentale et s'interpose entre la connaissance objective et la métaphysique ? Une fois de plus [1], on va tenter l'exploration de cette zone dangereuse, où, de part et d'autre, des coups de main ont lieu périodiquement, mais où rarement une conquête durable consacre l'effort accompli. Aussi bien, pas plus ici qu'en de précédentes chroniques, n'est-ce notre propos de combattre pour une thèse. L'auteur de ces lignes se défend de tout parti pris mécaniste ou vitaliste. Il se donne simplement la tâche d'une reconnaissance dont le seul résultat tangible peut être de préciser les limites actuelles entre les phénomènes justiciables d'une explication positive et ceux qui lui échappent encore.

***

C'est la différenciation cellulaire qui, cette fois, fera l'objet de notre commentaire. On sait qu'il faut entendre par là l'acquisition par les cellules de caractères propres de forme et de fonction. Ces caractères s'éveillent dans l'œuf en développement aux dépens d'éléments qui, à l'origine, peuvent être différents par leurs dimensions et leur place respective, mais qui n'ont encore aucune spécialisation apparente d'aspect ni de rôle. Si l'on ignorait tout de la répartition des formes, des facteurs de la division du travail parmi les constituants de l'embryon, la philosophie de la différenciation cellulaire prêterait à des spéculations sans fin, à des dissertations sans frein, à des théories sans contrôle. Mais ce n'était déjà plus une philosophie, c'était une physique de la différenciation que proposaient nos lointains devanciers, quand selon l'« ovisme », ils se représentaient, inclus dans l'œuf, un être en miniature, tout formé, auquel il ne restait plus qu'à grandir, tel l'*homunculus* dans le cas particulier de l'espèce humaine, ou bien quand, selon le « spermisme », ils voyaient ce rudiment apporté par la gamète mâle en l'intimité de l'œuf ou de l'utérus. Ces rêveries depuis longtemps évanouies, on dispose aujourd'hui de données plus précises, soumises à l'épreuve de la magnifique discipline qu'est l'embryologie causale. La philosophie de la différenciation part d'une base large et solide. Notre plan se trouve ainsi tracé. Il va s'agir de rappeler brièvement — œuvre difficile — les recherches multiples et complexes qui ont composé l'état actuel de nos connaissances sur les facteurs de la différenciation cellulaire, puis de se demander laquelle, des deux principales interprétations philosophiques du phénomène, elles tendent à renforcer ou à affaiblir.

***

Dès l'origine des études dont la différenciation cellulaire a été le sujet, deux mécanismes possibles ont été invoqués pour l'expliquer : celui des « différenciations spontanées » et celui des « différenciations provoquées ». La première de ces deux expressions s'applique aux différenciations liées à l'état initial de l'œuf, à celles qui se comprennent comme le legs aux cellules, lors de l'embryogenèse, de conditions préexistantes du cytoplasme ou du noyau ovulaire. La seconde désigne au contraire des différenciations dues à la réaction de tel ou tel territoire à des influences externes ou à celles d'autres parties du germe.

Les unes et les autres existent assurément. On ne saurait, en effet, douter de la réalité des différenciations spontanées, quand on se réfère à des travaux comme ceux que l'œuf de plusieurs Invertébrés a suscités. Là, des territoires visibles à la surface de l'œuf représentent dès l'origine l'ébauche présomptive des différenciations futures : ce sont, suivant l'expression consacrée, des « localisations germinales ». Peu d'exemples suffiront, dans cet article où l'on tente purement de donner un appui aux idées générales, à traduire la phrase précédente dans le langage des faits. C'est ainsi que Conklin a découvert sur l'œuf de l'Ascidien *Styela partita*, avant même que la fécondation s'opère, des zones diversement pigmentées qui affectent la disposition de croissants contigus. Or, la segmentation de l'œuf, son évolution consécutive témoignent de l'attribution de chaque zone distincte à une catégorie déterminée de tissus : les cellules qui héritent de la substance de tel croissant coloré en jaune deviennent toutes des cellules musculaires; celles qui reçoivent en partage le matériel plasmique gris se différencient en éléments nerveux, etc. Selon Hegner, chez certains Insectes, un « plasma polaire » que l'on distingue à une extrémité de l'œuf est exclusivement destiné aux cellules sexuelles. Enfin, pour parfaire l'évocation sommaire de ces « localisations germinales », on ajoutera qu'elles ne font pas défaut chez les Vertébrés eux-mêmes et que Brachet a interprété en ce sens le « croissant gris » reconnaissable sur l'œuf de la grenouille rousse, peu après la fécondation, entre le pôle animal et le pôle végétatif : ce croissant marque la région dorsale présomptive de la larve future, le plan de symétrie bilatérale passe par sa partie moyenne et ses matériaux se trouvent ultérieurement dévolus aux organes axiaux : système nerveux, chorde, somites...

Qu'il y ait, entre la différenciation des catégories tissulaires et le legs qui leur est fait préalablement de ces plasmes spéciaux, des relations de cause à effet, c'est ce qu'attestent de multiples expériences. La destruction de telle ou telle localisation germinale en tout ou en partie, lorsqu'elle permet à l'embryogenèse de se poursuivre, a pour conséquence le déficit des éléments constitutifs de la larve qui lui correspondent. Chez les Ascidiens, on a même obtenu par centrifugation un brassage des substances ovulaires avec, pour suite, un mélange monstrueux des divers tissus chez l'embryon né de germes ainsi traités.

Ce sont là des œufs qu'une expression suggestive caractérise : celle d' « œufs en mosaïque ». N'y décèle-t-on pas, en effet, une mosaïque de « zones organogènes », où l'on peut et doit voir la source et la préfiguration des formes à venir ?

Mais le problème de la différenciation cellulaire ne comporte pas la solution simple ou, du moins, circonscrite dont il serait justiciable si toutes les différenciations se révélaient ainsi commandées par l'hétérogénéité originelle du germe. Les œufs d'autres espèces n'obéissent pas aux mêmes règles du développement. Chez l'oursin, par exemple, Driesch, Morgan et d'autres auteurs ont vu que chacun des deux premiers, des quatre premiers, parfois même des huit premiers blastomères issus de la segmentation ovulaire se montre apte, artificiellement séparé des autres et isolé, à engendrer un embryon complet. Pour recourir, une fois de plus, à l'utile jargon des spécialistes, il se montre « totipotent ». Aussi classe-t-on dans la catégorie des « œufs régulateurs », par opposition aux « œufs en mosaïque », ceux qui répondent à ce type, parce qu'ils trouvent en eux-mêmes, plus ou moins tardivement, la ressource de réagir, grâce à une régulation, au déficit d'une de leurs parties et de se compléter harmonieusement.

Dans ce dernier cas, on est amené à supposer que les différenciations ne sont pas, au moins exclusivement, l'œuvre d'un état régional préalable, et qu'elles sont « provoquées » au cours du développement par des facteurs extrinsèques.

De fait, l'existence des différenciations provoquées est admise de longue date. On sait, grâce à Spemann, que le cristallin se forme par induction aux dépens de l'ectoderme, sous l'influence de la cupule optique d'origine nerveuse; grâce à Fischel que la cornée transparente acquiert ses caractères de par l'action de voisinage des autres parties de l'œil. On n'ignore pas qu'une fois installées au cours de l'ontogenèse, les sécrétions internes ne vont pas sans façonner à leur tour les formes embryonnaires : la métamorphose des Batraciens, déclenchée sous l'influence de l'hormone thyroïdienne, comme, le premier, l'a montré Gudernatsch, atteste suffisamment la réalité de semblables processus.

Ce que l'on a appris de plus récente date, c'est que la subordination de parties du germe à d'autres parties, en ce qui regarde l'éveil de leurs attributs morphologiques et physiologiques, peut parfois se révéler beaucoup plus tôt encore : notion qui résulte de la découverte, par l'embryologiste allemand Spemann, d'un phénomène capital de l'embryogenèse, celui de l'induction de certains tissus et organes primitifs par un « centre organisateur ». Cette appellation désigne une zone définie du germe qui, chez les Batraciens urodèles, lors de la gastrulation, occupe le pourtour de la lèvre dorsale du blastopore, c'est-à-dire de cette « bouche primitive » où le feuillet externe s'invagine

1. *La Presse Médicale*, nos 31, 51, 87, 1930; n° 38, 1931; n° 8, 1932.

en un entoderme. On ne saurait entreprendre ici la relation des multiples expériences réalisées tant par Spemann que par ses élèves et ses continuateurs à propos du rôle du « centre organisateur ». Qu'il suffise de rappeler les témoignages essentiels de ce rôle. Transplante-t-on le centre ou un simple fragment détaché de lui (« organisateur » lui-même au même titre que le centre entier) d'une jeune gastrula de triton sur une autre gastrula, en une zone indifférente comme la région ventrale présomptive, on voit, là où de l'ectoderme banal aurait dû se différencier, une ébauche embryonnaire complète prendre forme, avec son tube nerveux, sa chorde dorsale, ses somites mésodermiques. Inversement, greffe-t-on un petit morceau d'ectoderme présomptif d'une gastrula dans la région médullaire présomptive d'une autre gastrula, on assiste, toujours sous la même influence inductrice, à la transformation du greffon en tissu nerveux, alors que, laissé en place, il eût fourni seulement de l'épiderme. Le devenir des transplants, en de telles opérations, ne saurait prêter à équivoque si l'on a soin, à la manière de Spemann, de choisir pour les échanges deux œufs d'espèces voisines et diversement pigmentés : de la sorte, on dispose d'un transplant sombre sur le fond plus clair de l'hôte ou réciproquement.

La différenciation qui s'accomplit ainsi sous l'action d'un centre organisateur jette une lumière très vive sur le mode de développement des œufs régulateurs. L'œuf du triton se range parmi eux, car Ruud et Spemann, en coupant en deux une jeune gastrula de cet animal suivant le plan de symétrie bilatérale, ont vu chaque moitié se compléter en une larve deux fois plus petite, certes, que normalement, mais sans défaut. Et c'est le triton qui, justement, offre l'exemple le plus net de différenciations provoquées par une zone douée de propriétés inductrices. Dès lors, tout s'explique si l'on admet que chaque demi-gastrula, dans l'expérience de Ruud et Spemann, a hérité la moitié du centre organisateur, capable de susciter ultérieurement, aussi bien que le centre entier, la différenciation complète des ébauches embryonnaires.

Dans un cas tel que celui de l'Oursin, on incline aussi à présumer que les premiers blastomères ne sont totipotents et, isolés, ne révèlent leur pouvoir de régulation, que parce qu'ils disposent de plasmes organisateurs répartis entre eux à quantités égales.

De ces données — trop brièvement résumées, — il ne faudrait pas se hâter de tirer la conclusion qu'en somme il existe deux classes distinctes d'œufs : les œufs en mosaïque, les œufs régulateurs, dont les uns mettent essentiellement en œuvre, dans leur développement, des différenciations spontanées et les autres, des différenciations provoquées. J'essaierai de montrer un peu plus loin qu'aucun fossé ne les sépare. Auparavant, je voudrais m'éloigner un moment du terrain des faits pour tenter de saisir quelle peut être, devant eux, la position des grandes doctrines d'interprétation de la vie.

*
* *

Si l'on considère la différenciation en soi par rapport à ses facteurs immédiats de réalisation, le mécanicisme, semble-t-il, trouve son compte dans le recours aux « différenciations spontanées » pour une explication des phénomènes. Que, dès l'abord, des singularités de constitution chimique, ou d'état physico-chimique, se rencontrent à la base des développements de forme et de fonction, voilà certes qui satisfait la pensée soucieuse de relever une cause déterminée, exprimable en termes positifs, à l'origine du phénomène qu'elle considère. La relation éclate ici avec évidence. Sans doute ne fait-on pas comprendre à si peu de frais comment on passe d'une certaine particularité de composition chimique à une spécialisation tissulaire. Mais ici l'on aborderait le côté le plus général du problème de la morphogenèse et, à vouloir trop y pénétrer, on se heurterait fatalement et sans appel à un « irrationnel ». C'est un lieu commun que, dans un organisme complexe, toute fonction s'associe à une structure propre, elle-même liée à des particularités d'ordre chimique. Or, ces dernières ne se révèlent-elles pas déjà dans l'œuf fécondé ? La conception mécaniste du développement ne saurait manquer de se servir d'une telle clef pour accéder à une explication générale.

Du même point de vue, la connaissance des différenciations provoquées ne s'inscrit pas avec autant d'à-propos dans le système mécaniste. Voici partir d'un minime territoire du germe on ne sait quel mystérieux influx, quelle étrange irradiation dont le pouvoir se révèle par la production de structures et de formes définies. La genèse des propriétés cellulaires apparaît, à considérer un tel phénomène, comme subordonnée à une influence extérieure. Si l'on veut aller jusqu'au bout des spéculations qui naissent de cette idée, on est poussé à conclure que la spécificité chimique et physique des tissus différenciés est un fait second et que, loin de commander la forme, elle n'est, avec celle-ci, qu'une résultante. N'est-on pas tenté, au surplus d'investir toute zone organisatrice d'une sorte de prescience du caractère de nécessité des zones à organiser pour l'harmonie de la constitution et du fonctionnement de l'ensemble ? Sans doute, des recherches récentes mettent-elles sur la voie d'une explication positive du processus d'induction. Holtfreter vient de montrer qu'un « organisateur » mort, transplanté sur un embryon normal, témoigne des mêmes facultés organisatrices qu'un « organisateur » vivant. L'adjectif « vital » n'a plus que faire pour qualifier la nature du pouvoir inducteur. C'est à sa nature chimique seule que le « centre organisateur » doit apparemment sa vertu. Les difficultés n'en subsistent pas moins d'interpréter les différenciations provoquées selon le pur esprit mécaniste. Même envisagées comme issues de la mise en œuvre de telle ou telle substance, de tel ou tel catalyseur, elles prêtent à des réflexions derrière lesquelles le concept de finalité se dissimule, tout prêt à s'imposer à certains esprits.

Mais tout se modifie, les systèmes s'inversent, les théories changent de camp quand, au lieu de considérer l'éveil des structures et des formes du point de vue de l'ontogenèse, on lui fait une place dans l'étude de l'évolution.

La sorte de « déplissement » que subissent les œufs en mosaïque, le passage de formes présomptives à des formes réelles par le truchement de propriétés physico-chimiques préalables, satisfaisait, avons-nous remarqué, la doctrine mécaniste. Elle implique, en revanche, une fixité de la constitution ovulaire qui s'accommode mal de toute possibilité de flexion progressive, de retouche, d'adaptation à des conditions nouvelles. Le transformisme — qui répond somme toute à la vision mécaniste de l'évolution — postule que les espèces se sont modifiées au cours des siècles. Or, un œuf en mosaïque recèle, dans la complexité de sa constitution, le plan inamovible de l'être qui doit en jaillir. Pour que cet être, au cours d'une génération, diffère si peu que ce soit de ce qu'il fut au cours d'une génération précédente, il faut que cette constitution ait éprouvé un remaniement, que ce plan ait été bouleversé. Et ici vient à la pensée l'interrogation naïve à laquelle les dissertations les plus élevées et les plus subtiles risquent toujours d'être ramenées : où le bouleversement aurait-il commencé ? A l'œuf, ou à la mère ? A l'œuf ? C'est peu croyable, si l'on songe que toute atteinte naturelle ou expérimentale portée à la composition, à la constitution d'un œuf en mosaïque ne saurait aboutir qu'à des déficits, à des altérations, à des monstruosités sans caractère héréditaire. A la mère ? Comment se représenter l'étrange correspondance par quoi une variation du soma se répercuterait sur l'œuf, par quoi des « localisations germinales » se modifieraient ou se créeraient ? Comment se la représenter surtout dans l'hypothèse — qui gagne chaque jour plus de force et plus d'adeptes — qu'une continuité sans défaut lie les produits sexuels d'un animal à ceux de ses descendants, grâce à la chaîne de la lignée germinale, tendue entre les générations ?

La notion des différenciations spontanées, favorable à la conception mécaniste de l'ontogenèse, ne va donc pas sans contrecarrer la conception mécaniste de l'évolution. Que l'on ne s'étonne pas que la proposition inverse puisse s'appliquer aux différenciations provoquées. On a précédemment relevé la difficulté de les faire servir à une interprétation de l'embryogenèse d'où soit banni tout finalisme. Au contraire, elles secondent au mieux le concept transformiste. Dès lors que l'œuf ne doit plus être tenu que pour une sphérule de cytoplasme homogène, vierge encore de toute détermination essentielle, et que les cellules qui en dérivent se prêtent à recevoir l'empreinte des influences du dehors, l'esprit agrée avec plus de complaisance l'idée qu'au cours des siècles des conditions nouvelles, venues soit du monde extérieur, soit de l'être où il naissait, aient pu le façonner, le modeler et provoquer ses transformations progressives. Nul besoin d'ajouter qu'une telle conception n'a de valeur qu'à la condition de ne pas aller au delà des notions rationnelles et de ne pas méconnaître que le phénomène de la différenciation provoquée, même sous sa forme la plus extrême, ne saurait signifier des possibilités sans limite de riposte à des facteurs externes. Il n'en faut, du point de vue général où l'on se place ici, dégager que l'indifférenciation originelle de certaines parties du germe, et leur état d' « attente », si l'on ose s'exprimer ainsi, de causes de différenciation à venir.

Ainsi, un même objet d'étude, d'expérience et de réflexion plaide en faveur ou contre une même doctrine, suivant qu'on l'aborde en embryologiste soucieux du seul problème de la mécanique du développement ou bien en généticien appliqué à élucider les lois de l'évolution. Encore a-t-on dû, pour poser la question avec le plus de simplicité possible, schématiser les données relatives à la différenciation cellulaire. S'il est vrai qu'il existe des différenciations spontanées et des différenciations provoquées, des œufs en mosaïque et des œufs régulateurs, il n'en faudrait pas conclure qu'un abîme sépare l'une et l'autre catégorie. Et l'interprétation mécaniste, aussi bien que sa contre-partie, risquent de se trouver fort en défaut devant les modalités intermédiaires et partant incertaines que les travaux récents ont révélées entre les aspects les plus accusés de la détermination des formes. C'est l'idée que l'on voudrait éclaircir brièvement en conclusion de cette étude.

* * *

Une rapide allusion a été faite, un peu plus haut, au mécanisme de la régulation dans les œufs qui, comme celui de l'oursin, se montrent encore capables, une fois divisés, d'engendrer un embryon complet aux dépens d'un seul blastomère ou d'un groupe de blastomères. A ce propos, on a pu lire qu'ils pouvaient ne devoir leur aptitude à la régulation qu'au fait que des « plasmes organisateurs » se répartissaient à l'origine d'une manière égale ou symétrique parmi les constituants de l'embryon. Il n'est guère douteux, on l'a déjà suggéré, que tel ne soit le cas de l'œuf de triton : si, divisé en deux suivant le plan sagittal, au début de la gastrulation, il est capable de fournir une larve entière aux dépens de chaque moitié, c'est que le « centre organisateur » représente suivant l'expression consacrée, un « système équipotentiel »; c'est que chaque moitié de gastrula hérite une moitié de ce centre, capable à elle seule de susciter la « différenciation provoquée » d'une ébauche embryonnaire sans défaut.

Ainsi, on ne saurait se faire d'un œuf régulateur l'image d'une cellule dépourvue de prédétermination. L'éveil des différenciations se produit sous l'influence d'un territoire ovulaire qui, lui, possède, au plus haut chef, la valeur d'une « différenciation spontanée », sorte de poste de commandement d'où partent à un moment donné les incitations morphogènes.

A l'autre extrême, voici des œufs en mosaïque : ceux des Ascidiens. Sont-ils incapables de régulation ? On le supposait autrefois. L'idée perd aujourd'hui de sa force. Dalcq ne vient-il pas de mettre en évidence, chez un représentant de ce groupe, après section de l'œuf vierge, la possibilité d'obtenir un embryon complet aux dépens d'un des fragments ? Le partage de l'œuf en zones organogènes n'exclut en rien ce résultat, à la condition, mise en lumière par Dalcq, que la section pratiquée passe par un plan tel qu'une répartition égale des plasmes formateurs se trouve réalisée entre les parties.

Il faut donc se résoudre à abandonner, dans ce qu'elle a de rigide et de tranché, l'ancienne classification des œufs. La régulation est un phénomène général qui suppose seulement la discrimination de certaines modalités expérimentales. Point de muraille non plus entre les œufs, quant aux facteurs de la différenciation cellulaire qui se font sentir au cours de leur développement. L'existence des « localisations germinales » semble bien universelle, qu'elles soient mises en jeu sous la forme accusée de plasmes organogènes ou sous celle, plus discrète, de plasmes organisateurs. Mais il y a plus. Lors même que, parmi les conditions précoces de la différenciation, on ne relève pas de « localisations germinales » avérées en dehors d'un centre organisateur, comme c'est le cas chez le triton, des réserves s'imposent à propos du caractère de labilité, de « totipotentialité » des autres territoires ovulaires. Il est vrai que, transplanté dans une région indifférente comme la région ventrale présomptive, le centre organisateur induit du tissu nerveux aux dépens de ce qui fût devenu du banal épiderme. Son pouvoir de provoquer une différenciation reste au-dessus de toute discussion. Mais celles dont il est responsable au cours de l'évolution normale ne vont pas sans offrir parfois, — des continuateurs de Spemann comme Vogt, Goerttler l'ont montré, — un certain degré de prédisposition à un tel devenir. Les auteurs allemands ont prononcé, pour définir cette particularité, la locution, sans doute opportuniste à l'excès, de « double assurance » : l'induction d'une structure par un « organisateur » représente, dans leur pensée, une assurance contre une différenciation qui n'est qu'ébauchée et qui, livrée à ses propres potentialités, ne saurait aller au but. Plus tard, au cours de l'ontogenèse, on relève des cas de même signification. Par exemple, le cristallin naît sous l'influence de la vésicule optique : transplantée en un point quelconque, celle-ci se montre effectivement capable de transformer en tissu cristallinien de l'épiderme présomptif. Il n'en est pas moins démontré, si l'on se réfère à Mangold, que chez certaines espèces, l'ablation de la vésicule optique n'empêche nullement le cristallin de se former, soit qu'il devienne une simple ébauche, soit qu'il aille jusqu'au bout de sa genèse. Là encore, l'induction, qui part de la vésicule optique, ne réalise qu'une « double assurance ».

Nous voici loin de la facilité des schémas simplistes. Celles-là même qui, parmi les différenciations, paraissent les plus « provoquées » par une action extérieure, peuvent porter en elles le principe d'une certaine « spontanéité ». Il n'existe pas, dans le jeu des facteurs morphogènes en l'œuf des diverses espèces, des oppositions de nature, mais seulement, semble-t-il, des différences de degré. Entre les tissus ou les organes auxquels la constitution initiale de l'œuf assigne une manière de préformation et ceux qui, nés de cellules indifférentes, doivent leur sort à une incitation extérieure à eux, il est une série de passages. Un même organe, chez des espèces différentes, reconnaît tantôt l'une, tantôt l'autre de ces causes de spécialisation morphologique.

* * *

Devant l'insaisissable inconstance de ces mécanismes, la philosophie biologique hésite et se réserve. On notait tout à l'heure l'étrangeté de sa position en face du problème de la différenciation cellulaire. Fait-elle une large part aux différenciations spontanées ? Voit-elle en elles les ressorts essentiels de l'ontogenèse ? Elle penche alors vers une conception mécaniste du développement, qui n'est pas sans gêner la conception mécaniste de l'évolution phylogénétique. Attribue-t-elle au contraire une importance prépondérante aux différenciations provoquées ? Elle incline aussitôt à adhérer à des doctrines opposées.

Or, ces tendances extrêmes sont vaines. On ne saurait même penser que la vérité se tienne en un juste milieu et que le développement soit l'œuvre de deux sortes de différenciations intervenant chacune pour une part. Il semble plus justifié de ramener à un seul les deux termes de cette formule. Toute « différenciation provoquée » atteint des éléments déjà marqués à un degré, il est vrai, variable, du sceau d'une certaine prédestination. Toute « différenciation spontanée » a vraisemblablement besoin, pour s'extérioriser, d'un stimulus, d'une incitation venue d'autres parties de l'embryon. Que faire, pour interpréter ces phénomènes, de théories ou de doctrines ? Comme dans les autres manifestations de la vie, des coordinations, des actions réciproques jouent ici entre des parties immuablement façonnées par l'hérédité. Comme dans les autres manifestations de la vie, il n'est pas d'explication générale qui ne vienne finalement buter contre un irrationnel. Libre à tout esprit d'adopter, pour assouvir sa soif de compréhension et de synthèse, la position du rationalisme mécaniste ou du spiritualisme vitaliste. Mais on ne saurait nier qu'en l'état actuel, si précaire encore, de nos connaissances, l'une et l'autre ne répondent à rien d'autre qu'un pur acte de foi.

Max Aron,
Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« 1° Dans une cession de clientèle, à l'amiable, par sous-seing privé, dans quel délai doit-on faire enregistrer cet acte ?

2° Qui doit payer les frais d'enregistrement, l'acheteur ou le vendeur, quand cela n'a pas été prévu dans la convention ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

I. Aux termes des articles 7, 8 et 9 de la loi du 28 Février 1872, les cessions de clientèle, lorsqu'elles sont constatées par des actes sous signatures privées, doivent être, obligatoirement, enregistrées dans les trois mois de leur date. (V. aussi, loi du 15 Juillet 1914, art. 27.)

La formalité doit être accomplie au bureau d'enregistrement de la situation de la clientèle. (Dalloz, rép. prat. V° enregistrement, n° 1348 et suppl. 1348; 2° Petit Dictionnaire de Droit et de jurisprudence médicale V° Cession de clientèle.)

II. — La quotité de ces droits d'enregistrement qui était de 2 pour 100 en vertu de l'article 2 de la loi du 28 Février 1872 a été portée, successivement, à 5, 5,80, 6,60 puis à 9 pour 100, par la loi du 6 Avril 1926.

En outre, s'il s'agit d'une cession opérée à Paris, la Ville perçoit une taxe additionnelle de 1,25 pour 100.

III. — En principe, et sauf convention contraire, c'est l'acheteur de la clientèle qui doit payer l'enregistrement (art. 31 de la loi du 22 Frimaire, an VII; Dalloz, Rép. prat. V° enregistrement, n° 2025).

Ch. Montal.

Appareils Nouveaux

La stroboscopie du larynx par le stroborama.

L'analyse des mouvements périodiques rapides est possible par la méthode stroboscopique qui n'est guère utilisée en médecine d'une façon courante. Avec un appareil adapté, on peut cependant étudier la micro-stroboscopie; on peut aussi faire de la radio-stroboscopie, mais l'utilisation médicale la plus fréquente concerne l'examen des vibrations des cordes vocales.

Depuis Plateau, qui énonça, en 1832, les premiers résultats obtenus au stroboscope et malgré les recherches et appareils nombreux qui ont pris jour, il ne semble pas que l'examen stroboscopique du larynx ait été rendu pratique et ait pu être exécuté avec la rigueur scientifique nécessaire.

En effet, la stroboscopie convenable des cordes vocales exige, d'un appareil, certaines conditions inéluctables qui sont :

1° Obtenir un faisceau stroboscopique étroit et suffisant, susceptible d'être réfléchi de façon commode et d'illuminer brillamment les cordes vocales;

2° Comporter un réglage de la fréquence stroboscopique, sur une gamme étendue et continue, avec le maintien automatique de la constance de cette fréquence pour chaque réglage.

Nous avons demandé à MM. L. et A. Séguin de réaliser un appareil répondant à ces conditions, et nous avons pu mettre au point, avec le stroborama qu'ils ont construit, une technique d'examen stro-

boscopique. En effet, cet appareil nous permet d'obtenir sur toutes les notes de la gamme les apparences d'immobilité ou de mouvement ralenti des cordes vocales et la stabilité des images stroboscopiques du larynx.

Le Stroborama [1] se compose :

1° D'un projecteur orientable muni d'une lampe à incandescence ;

2° D'un disque à 10 fentes équidistantes, entraîné par un moteur muni d'un régulateur autostatique qui donne les fréquences de 0 à 1.200 ;

3° D'un miroir qui transmet et concentre le faisceau stroboscopique sur le miroir frontal de l'observateur, et, de là, sur le larynx ;

4° D'une sirène constituée par une palette fixe à fentes placée devant le disque tournant. L'observateur obtient ainsi à volonté la note musicale à laquelle correspond chaque fréquence du faisceau stroboscopique ;

5° D'un tachymètre commandé par le moteur, et qui présente un cadran gradué en notes musicales et en fréquences vibratoires, depuis FA_1 (87 v. d.) jusqu'au DO_1 (1044 v. d.).

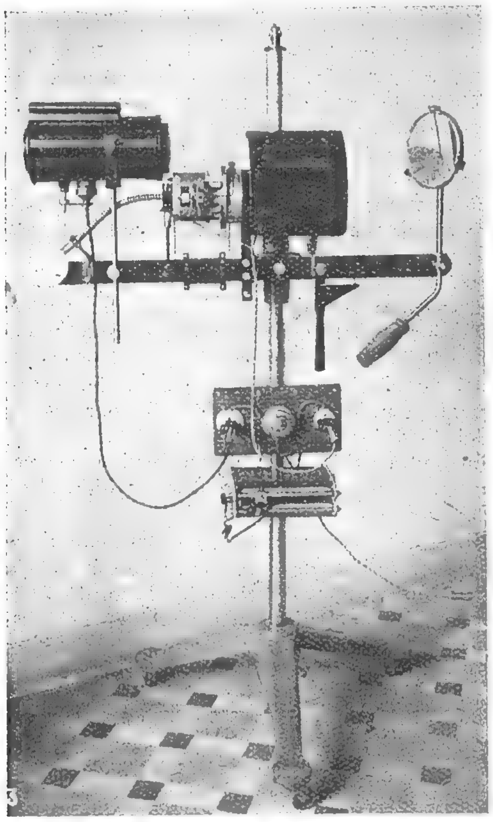

Le Stroborama.

L'examen stroboscopique se réalise de la façon suivante :

Après concentration du rayon stroboscopique sur le larynx, le sujet donne une note et cherche à réaliser l'unisson, c'est-à-dire l'accord entre la fréquence de la note musicale émise et la fréquence du faisceau stroboscopique, exprimée par la sirène.

Si l'unisson est obtenu, les cordes vocales paraîtront immobilisées ou très ralenties.

Si la vibration des cordes vocales n'apparaît pas suffisamment ralentie, l'opérateur peut améliorer l'unisson en actionnant, très lentement, dans un sens ou dans l'autre, le régulateur du disque stroboscopique, jusqu'à ce qu'il obtienne les apparences désirées.

Grâce au cadran, la fréquence et l'indication de la note stroboscopique sont connues à tout moment de l'examen, ce qui permet d'évaluer la valeur de la note émise par le sujet et de mesurer l'importance de tout désaccord.

Le stroborama, marchant à un régime constant et connu, permet l'analyse minutieuse des mouvements périodiques des cordes vocales, en physiologie comme en pathologie vocale.

En effet, on observe aisément le mode de fermeture et d'ouverture des cordes vocales, la régularité et la simultanéité des mouvements périodiques du larynx, la durée et la nature de la phase d'accolement des cordes, l'existence d'ondes perpendiculaires et l'amplitude des vibrations.

JEAN TARNEAUD.

1. Constructeur : Société de Recherches mécaniques et Physiques, 40, rue de l'Echiquier (10e).

La Médecine à travers le Monde

AFRIQUE

Les recherches sur l'existence de la fièvre jaune dans les diverses parties de l'Afrique, au moyen du test de protection, se poursuivent avec l'active collaboration de la Fondation Rockefeller, qui donne son aide aux services sanitaires nationaux. Le but principal est actuellement de tracer la limite jusqu'à laquelle le virus amaril a progressé vers l'Est et vers le Sud de l'Afrique. Les résultats des examens sérologiques effectués sont négatifs pour l'Egypte, l'Abyssinie, le Kenya, le Tanganyika, Zanzibar, la Rhodésie du Sud, l'Union de l'Afrique du Sud. Au Congo belge, on trouve, dans le Bas-Congo — Matadi et environs — où il y a eu récemment une épidémie de fièvre jaune, des cas positifs presque également répartis parmi les enfants et les adultes. En amont de Léopoldville notamment à Luebo, Ishikapa, Luluabourg, quelques sérums, tous d'adultes, ont donné des résultats positifs, bien que la fièvre jaune n'ait jamais été signalée dans ces régions ; mais l'hypothèse que des sujets indigènes se soient rendus temporairement dans la zone côtière n'est pas inacceptable ; en tout cas, de nouveaux examens doivent être faits dans ces localités. Enfin, des proportions notables (26 et 57 pour 100) de résultats positifs ont été trouvées dans deux localités du Soudan anglo-égyptien, province de Bahr-el-Gazal, et quelques-uns (16 pour 100) dans la partie occidentale de l'Ouganda.

(*Comité de l'Office international d'Hygiène publique.*)

MEXIQUE

M. Cornillon publie, avec l'aide de M. Wolff, une importante revue, « *Pasteur* », organe officiel de l'Association médicale franco-mexicaine. Ce journal, qui paraît tous les mois en langue espagnole, rend à la science française de très grands services.

ROUMANIE

L'Institut Médico-Légal « Mina Minovici », admirablement organisé par feu Mina Minovici, dont il porte le nom, est conduit actuellement par le prof. Nicolas Minovici, le frère du défunt. Pendant l'année 1933, on a pratiqué 4.557 examens dont : 756 autopsies ; 1.080 examens de coupes et blessures ; 199 examens d'attentats à la pudeur ; 1.285 examens d'aliénés ; 450 analyses chimico-légales ; 633 examens histo-pathologiques, bactériologiques et sérologiques ; et 140 diverses expertises.

RUSSIE

INSTITUT POUR L'ÉTUDE DES MALADIES PROFESSIONNELLES.

Le 29 Décembre 1933 l'Institut pour l'étude des maladies professionnelles a célébré le dixième anniversaire de son existence. L'Institut a été fondé par la Section de la Santé publique du Conseil de Moscou le 23 Juillet 1923 comme première institution scientifique dans le domaine des maladies professionnelles et de l'assainissement des conditions du travail.

L'Institut étudie d'une manière systématique les maladies professionnelles, réalise les mesures de salubrité et de rationalisation des conditions du travail dans l'industrie, étudie la méthodologie de l'organisation de la Santé publique et du secours médico-prophylactique, prépare les cadres des médecins pour la pathologie et l'hygiène professionnelles et, enfin, s'occupe de la propagande sanitaire parmi les ouvriers.

Pendant ces dix années, l'Institut a fait paraître 32 recueils de travaux scientifiques, a publié dans ces recueils et dans diverses éditions périodiques de l'Union SSR et à l'étranger 690 travaux et, en outre, a édité une série de brochures populaires, de placards au sujet de l'hygiène professionnelle.

A l'heure actuelle l'Institut se compose des sections suivantes.

1° *Sections d'hygiène industrielle pour les industries :* chimique, celle de construction de machines, de l'énergie électrique et de chauffage, l'industrie textile et celle de l'agriculture. Chaque section a dans ses rangs des docteurs d'Hygiène, de physiologie du travail et des ingénieurs ; elle organise d'une manière systématique des recherches scientifiques et pratiques dans les usines principales des branches de l'industrie indiquées.

Les sections possèdent un grand laboratoire hygiénique, composé de cabinets chimique, physique, optico-technique, etc. Le laboratoire étudie les méthodes des recherches hygiéniques de l'intérieur des usines.

2° *La Clinique* de l'Institut a 215 lits avec une polyclinique, plusieurs laboratoires scientifiques et les sections : thérapeutique chirurgicale, neurologique, psychiatrique, gynécologique, dermatologique et la section de l'ouvrier adolescent. La Clinique prend part aux recherches sur le lieu du travail même dans le but d'étudier l'influence des facteurs professionnels du milieu ambiant sur la santé des ouvriers.

La Clinique possède une *section prophylactique* de 30 lits, où les ouvriers et employés malades passent tout leur temps libre et reçoivent les soins nécessaires. Cette nouvelle méthode de secours médical permet de résoudre les problèmes de l'aptitude au travail sans détacher l'ouvrier de son ouvrage.

3° *La section de l'ouvrier adolescent* est une institution unique dans ce genre dans l'Union. Elle possède une clinique de 25 lits, une consultation professionnelle, un laboratoire psychotechnique et un secteur hygiénique. La section étudie les questions de l'orientation professionnelle des adolescents, ainsi que les particularités de l'organisme et du travail adolescent. Le travail de la section a pour but l'assainissement et la rationalisation des conditions du travail des adolescents.

4° *Le Laboratoire physiologique* est un des plus considérables de Russie. Outre les questions de physiologie pure, il étudie les questions de la toxicologie professionnelle expérimentale et de physiologie du travail.

Livres Nouveaux

Traité de physiologie normale et pathologique, publié sous la direction de G.-H. ROGER et LÉON BINET (11 volumes, dont 10 parus). Tome I : **Physiologie générale.** 1 vol. in-8 de XVI-1140 p. (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1933. — Prix : broché, 145 fr. ; cartonné, 165 fr.

Le Traité de Physiologie normale et pathologique a obtenu un grand succès, parce qu'il a comblé une lacune. La Physiologie étant devenue la pierre angulaire de l'édifice médical, le médecin a besoin d'être au courant des progrès que cette science a réalisés ; il a été heureux de prendre pour guide un ouvrage qui, malgré son étendue, ne donne que les indications strictement nécessaires sans se perdre dans le détail des faits accessoires ou controversés.

Le premier volume, qui vient de paraître, constitue un véritable Traité de physiologie générale. Il débute par un article de G.-H. Roger sur la Vie et la matière vivante. Cet article, qui a demandé à l'auteur cinq ans de travail, est un résumé synthétique des données, qui seront développées dans les autres parties de l'ouvrage, sur la nutrition, les ferments, le rôle de l'eau et des matières minérales, le mécanisme de la fécondation, du développement et de la sénescence, sur les relations des êtres vivants avec le milieu qui les entoure.

Après cette introduction, vient l'étude de la cellule. M. Policard résume fort exactement l'état actuel de nos connaissances sur la morphologie cel-

lulaire; puis, passant à l'histo-physiologie, il montre comment la cellule se nourrit, s'accroît, fonctionne et se reproduit.

Dans ces derniers temps, ont été créées des méthodes nouvelles qui permettent de cultiver les tissus. Les conséquences des observations qu'on a pu faire ont une importance considérable. M. Verne indique avec beaucoup de soin quels procédés doivent être utilisés et quels résultats ont été obtenus.

L'étude physico-chimique de la cellule a été confiée à MM. Cardot et A. Chevallier. Leur article constitue un compendium de physico-chimie appliquée à la Physiologie. Les personnes peu familiarisées avec les mathématiques sont souvent rebutées par l'étude de la physico-chimie. Elles peuvent prendre pour guide l'article de MM. Cardot et Chevallier. Elles y trouveront les questions les plus ardues exposées avec une clarté qui ne diminue en rien l'exactitude.

M^lle^ Bachrach, en prenant comme exemple le ferment lactique, a écrit un article court, mais substantiel, sur l'hérédité cellulaire et sur les variations que l'expérimentateur peut lui imposer.

Vient ensuite un article qui occupe presque la moitié du volume: il remplit près de 500 pages. C'est un véritable traité de chimie physiologique, qui a pour auteur M. Blanchetière. Cette œuvre considérable est aussi intéressante par le nombre et la précision des renseignements qu'elle apporte que par la judicieuse critique des faits qu'elle expose. L'auteur étudie d'abord les constituants de la cellule; il passe successivement en revue les protides, les glucides, les lipides, indiquant leur origine, leur mode de formation, leur constitution, leurs propriétés, leur rôle dans l'organisme. Puis il étudie le noyau cellulaire, continue par les tissus de protection et de soutien et termine par les constituants minéraux de l'organisme vivant, dont il montre le rôle en physiologie et aussi en pathologie. Les physiologistes et les médecins ont constamment besoin de faire appel à la chimie physiologique et ils sont souvent fort embarrassés pour trouver les renseignements nécessaires. Ils seront reconnaissants à M. Blanchetière de leur avoir fourni un guide, aussi exact et aussi complet.

On ne peut séparer l'étude des êtres vivants de l'étude du milieu dans lequel se déroule leur existence. On est ainsi conduit à envisager l'action qu'exercent sur eux les divers agents cosmiques. M. Vlès a étudié l'influence de la pression, de la pesanteur, de la force centrifuge, des diverses radiations, de l'électricité et du champ magnétique. Un chapitre spécial est consacré par M. Lacassagne aux rayons X et aux corps radioactifs.

Vient ensuite l'action des agents chimiques, dont l'histoire est présentée par M. Roger, qui fait en même temps une étude générale des intoxications.

M. Ambard, qui a poursuivi dans ces dernières années d'importantes recherches sur les ferments, était tout indiqué pour faire un exposé de leur action, exposé à la fois didactique et original.

Le volume se termine par un chapitre sur les venins. Nul n'était plus compétent que M. Arthus qui, avec son talent habituel, a présenté une étude complète sur les venins des serpents, les sérums antivenimeux et les anavenins. Il a indiqué en même temps les déductions qu'on peut tirer de l'étude des venins en physiologie et en médecine.

Par les nombreux renseignements qu'il renferme, par les indications précises qu'il fournit et les déductions médicales qu'il fait ressortir, ce petit Traité de Physiologie générale rendra, croyons-nous, les plus grands services à tous ceux, physiologistes ou médecins, qui poursuivent des recherches originales; il sera également utile aux praticiens, qui voudront sortir des ornières de l'empirisme pour cheminer sur la grande route ouverte par la science expérimentale; il devra aussi être consulté par les philosophes qui pourront appuyer leurs théories chancelantes sur des bases solides.

H. R.

Université de Paris

Ecole de puériculture de la Faculté de Médecine de Paris. — Cours de perfectionnement. — Lundi 9 Avril, 16 h., M. Weill-Hallé : Réception des élèves et exposé du programme. Visite de l'Ecole ; 17 h., M. le Professeur Couvelaire : Conférence consacrée à M. A. Pinard et à son œuvre.

Mardi 10 Avril, 16 h., M. Weill-Hallé : Hygiène sociale de l'enfance ; sa diffusion ; les méthodes statistiques ; leurs indications. Mortalité et morbidité au cours de la première enfance ; 17 h., M. Lacomme : La mortalité et la morbidité au cours de la gestation et à la naissance.

Jeudi 12 Avril, 16 h., M. Turpin : Notions générales sur l'hérédité et leurs conséquences eugéniques ; 17 h., M. Devraigne : Le nouveau-né à terme, et le prématuré à la première heure. Anatomie et physiologie.

Samedi 14 Avril, 16 h., M. Lévy-Solal : Hygiène de la mère pendant les suites de couches ; 17 h., M. Hallez : Les facteurs exogènes de la croissance.

Mardi 17 Avril, 16 h., M. Dorlencourt : La question sociale du lait, le lait propre et sain, la réglementation du lait dans les divers pays ; 17 h., M. Hallez : Principes et technique de l'allaitement au sein.

Jeudi 19 Avril, 16 h., M. Weill-Hallé : La tuberculose de l'enfant. Etiologie et formes cliniques ; 17 h., M. Turpin : Le nouveau-né. Physiologie générale. Hygiène du nouveau-né normal.

Samedi 21 Avril, 16 h., M. Hallez : Technique et indications de l'allaitement au biberon. L'allaitement mixte ; 17 h., M. Lacomme : Assistance médico-sociale de la femme en état de gestation. Assistance de la mère nourrice. Maisons maternelles.

Mardi 24 Avril, 17 h., M. Péhu : Diagnostic de la syphilis congénitale de la première enfance ; 16 h., M. Leclainche : Protection du nourrisson dans la famille. Les consultations de nourrissons. Crèches.

Jeudi 26 Avril, 16 h., M. Weill-Hallé : Méthodes générales de prophylaxie contre la tuberculose ; 17 h., M. Turpin : Les facteurs ondogènes de la croissance.

Samedi 28 Avril, 16 h., M. Dorlencourt : Indications et mode d'emploi des laits conservés et des laits modifiés ; 17 h., M. Leclainche : Protection de l'enfant séparé. Enfant placé par la famille. Contrôle légal.

Mardi 1^er^ Mai, 16 h., M. Dorlencourt : Sevrage et ablactation ; 17 h., M. Vitry : Des grandes étapes de la croissance et la puberté.

Jeudi 3 Mai, 16 h., M. Weill-Hallé : Méthodes spéciales de prophylaxie contre la tuberculose. Vaccination. Ses fondements ; 17 h., M. Dorlencourt : L'alimentation au cours de la deuxième et troisième enfance.

Samedi 5 Mai, 16 h., M. Vitry : Médecin et assistante scolaires. La fiche médicale ; 17 h., M. Leclainche : Protection de l'enfant séparé, enfants abandonnés ou assistés. Œuvres préventives d'abandon. Placement familial surveillé.

Mardi 8 Mai, 16 h., M. Vitry : Les œuvres scolaires et para-scolaires ; 17 h., M. Benda : Prophylaxie générale des maladies contagieuses. La rougeole.

Samedi 12 Mai, 16 h., M. Papaïoannou : Prophylaxie de la diphtérie ; 17 h., M. Chailley-Bert : Education physique et sports.

Mardi 15 Mai, 16 h., M. Hallez : Prophylaxie de la scarlatine, de la coqueluche et des oreillons ; 17 h., M. Bing : L'école, le bâtiment, le matériel scolaire.

Jeudi 17 Mai, 16 h., M. Weill-Hallé : Le B.C.G. ; 17 h., M. Turpin : Prophylaxie de la variole.

Jeudi 24 Mai, 16 h. : M. Weill-Hallé : La technique de la vaccination par le B.C.G., suites immédiates; 17 h. : M. Cavaillon : Prophylaxie sociale de la syphilis.

Samedi 26 Mai, 16 h. : M. Ruppe : L'orthodontie; 17 h. : M. Lemaître : Physiologie et hygiène de l'appareil auditif.

Mardi 29 Mai, 16 h. : M. Pinard : Dépistage de l'hérédo-syphilis; 17 h. : M. Halphen : Dépistage et prophylaxie des troubles de l'audition.

Jeudi 31 Mai, 16 h. : M. Weill-Hallé : Suites éloignées de la vaccination; réaction des vaccinés à l'infection virulente ; 17 h., prof. Terrien : Les troubles de la vision binoculaire dans l'enfance. Notions générales sur les indications respectives de prophylaxie et de thérapeutique dans leurs différentes modalités.

Samedi 2 Juin, 16 h., prof. Gougerot : Prophylaxie de la syphilis héréditaire; 17 h., M. Braun-Vallon : Prophylaxie des troubles de réfraction chez l'enfant.

Jeudi 7 Juin, 16 h., M. Weill-Hallé : Les résultats et l'avenir de la vaccination; 17 h., prof. Marfan : Le rachitisme.

Samedi 9 Juin, 16 h., M. Aubin : Les insuffisances respiratoires d'origine nasale; insuffisances organiques et fonctionnelles; rééducation respiratoire; 17 h., M. Renard : Les infections de l'œil et leur rôle dans la production des troubles visuels.

Mardi 12 Juin, 16 h., M. Trêves : Orthopédie (1^re^ leçon) : 17 h., M. Frey : Prophylaxie de la carie dentaire.

Jeudi 14 Juin, 16 h., M. Trêves : Orthopédie (2^e^ leçon); 17 h., M. Vogt : Dépistage et orientation des anormaux.

Samedi 16 Juin, 16 h., M. Trêves : Orthopédie (3^e^ leçon).

Le lait et les aliments du premier âge, par M. Dorlencourt.

Mercredi 11 Avril, 15 h. 30 : Le lait. Définition. Propriétés physiques et chimiques. Composition qualitative du lait. Ses constituants : substances protéiques (caséine, lactalbumine, lactoglobine); substances hydrocarbonées (le lactose); substance grasse (le beurre); substances minérales; substances extractives.

Mercredi 18 Avril, 15 h. 30 : Propriétés vitales du lait : enzymes. Composition quantitative du lait. Les différents laits : lait de femme, vache, chèvre, ânesse. La sécrétion lactée : mécanisme. La montée laiteuse : le colostrum. Fonction éliminatrice de la mamelle.

Mercredi 25 Avril, 15 h. 30 : Les microbes du lait. Microbes saprophytes (fermentation lactique). Microbes lactiques). Microbes pathogènes. Analyse du lait. Falsification. Travaux pratiques.

Mercredi 2 Mai, 15 h. 30 : La digestion du lait : digestion gastrique, intestinale; les résidus du lait dans les selles. Travaux pratiques.

Mercredi 9 Mai, 15 h. 30 : Laits modifiés. Modifiés dans leur composition ou leur constitution : lait condensé, sucré ou non sucré, lait en poudre : lait homogénéisé, etc. Modifiés par action microbienne : babeurre, kéfir, yoghourt. Travaux pratiques.

Mercredi 16 Mai, 15 h. 30 : Aliments hydrocarbonés : farines, généralités. Farines de céréales, de légumineuses. Les bouillies, bouillies maltées (décoction de céréales). Bouillon de légumes, soupe à la viande, etc. Travaux pratiques.

Mercredi 23 Mai, 15 h. 30 : Le lait au point de vue hygiène sociale. Travaux pratiques.

Mercredi 30 Mai, 15 h. 30 : Examen des selles du nourrisson. Déductions pratiques. Travaux pratiques.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — Contrairement aux dates primitivement indiquées, la Conférence de M. Métivet (coup d'œil sur la chirurgie gastrique) aura lieu le 6 Mai, et celle de M. H. Grenet (scarlatine et rhumatisme), le 13 Mai 1934, à l'Amphithéâtre de la rue des Saints-Pères.

Hôpital Tenon (4, rue de la Chine). — Un cours de perfectionnement sur les maladies des artères, des veines et des capillaires, qui sera suivi du IV^e^ V.E.M. cardio-vasculaire, aura lieu du 7 au 17 Mai 1934, et sera fait par M. Camille Lian, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux ; H. Welti, chirurgien des hôpitaux ; A.-C. Guillaume, ancien chef de clinique ; A. Blondel, ancien interne lauréat des hôpitaux, 1^er^ assistant du service ; Deparis, Even, Gilbert-Dreyfus, P. Merklen, Pautrat, P. Puech et Racine, anciens internes du service ; Marchal, assistant d'électroradiologie ; Golblin, assistant de la consultation des maladies des veines ; Kovatcheff, assistant étranger ; Baraige, assistant d'électrocardiographie ; Facquet, interne du service.

Tous les matins, à 10 h., Conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi, à 15 h., et à 17 h. 30, deux Conférences cliniques avec projections ; à 16 h., Démonstration pratique.

Programme. — Lundi 7 Mai, 10 h., M. Lian : La mesure de la pression artérielle maxima, moyenne et minima ; 11 h., M. Blondel : Examens cliniques ; 15 h., M. Blondel : Accidents cardiaques et rénaux de l'hypertension artérielle ; 16 h., M. Deparis : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Haguenau : Accidents artériels de l'hypertension.

Mardi 8 Mai, 10 h., M. Lian : Consultation clinique ; 15 h., M. F.-P. Merklen : Mécanisme régulateur de la pression artérielle ; 16 h., M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie ; 17 h. 30, M. Blondel : Causes et pathogénie de l'hypertension artérielle.

Mercredi 9 Mai, 10 h., M. Lian : Valeur séméiologique de la pression artérielle maxima, moyenne et minima ; 11 h., M. Golblin : Démonstration pratique des injections sclérosantes intra-variqueuses ; 15 h., M. Blondel : Formes cliniques et évolution de l'hypertension artérielle permanente ; 16 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : L'hypertension artérielle paroxystique.

Jeudi 10 Mai, 10 h., M. Lian : Traitement de l'hypertension artérielle ; 11 h., M. Marchal : Examens radiologiques ; 15 h., M. Haguenau : Manifestations viscérales de l'athérome et de l'artério-sclérose ; 16 h., M. Golblin

Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Kovatcheff : Traitement de l'athérome.

Vendredi 11 Mai, 10 h., M. Lian : Consultation clinique ; 15 h., M. Blondel : Artérites oblitérantes ; 16 h., M. Racine : Technique et résultats de l'artériographie ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Maladie de Léo Buerger

Samedi 12 Mai, 10 h., M. Lian : Traitement médical des artérites oblitérantes ; 11 h., M. Marchal : Examens radiologiques ; 15 h., M. Marchal : Physiothérapie des artérites oblitérantes ; 16 h., M. Kovatcheff : Inhalations, injections sous-cutanées et intraveineuses de CO^2 et d'O ; 17 h. 30, M. Welti : Traitement chirurgical des artérites oblitérantes.

Lundi 14 Mai, 10 h., M. Blondel : Hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique ; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation d'électrocardiogrammes ; 15 h., M. Blondel : Hypotension artérielle symptomatique ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Welti : Anévrysmes artériels et artérioso-veineux.

Mardi 15 Mai, 10 h., M. Lian : Consultation clinique ; 15 h., M. Golblin : Varices ; 16 h., M. Baraige : Démonstration d'électro-cardiographie ; 17 h. 30, M. Blondel : Acrocyanose.

Mercredi 16 Mai, 10 h., M. Golblin : Traitement des varices ; 11 h., M. Golblin : Démonstration pratique des injections sclérosantes ; 15 h., M .Blondel : Phlegmatia alba dolens ; 16 h., M. Even : Technique et valeur séméiologique de la pression veineuse ; 17 h. 30, M. Racine : Formes cliniques des phlébites.

Jeudi 17 Mai, 10 h., M. Lian : Traitement des phlébites ; 11 h., M. Marchal : Examens radiologiques ; 15 h., M. Puech : Syndrome de Raynaud et érythromélalgie ; 16 h., M. Guillaume : Démonstration de capillaroscopie ; 17 h. 30, M. Guillaume : Valeur séméiologique de la capillaroscopie.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le Cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies ; 2° Grands syndromes cardiaques ; 3° Artères, Veines et Capillaires ; 4° Endocarde, Péricarde, Myocarde, Aorte et Artère pulmonaire. Le cours de Novembre 1934 portera donc sur les maladies de l'Endocarde, du Péricarde, du Myocarde, de l'Aorte et de l'Artère pulmonaire.

IVe V.E.M. cardio-vasculaire. — Ce voyage, qui fera suite au Cours, aura lieu aux stations hydro-minérales d'Evian et d'Aix-les-Bains : visite de l'Etablissement thermal ; leçons sur la technique et les résultats de la cure ; excursions ; retour par la Suisse, visite de Lausanne. Départ : le 18 Mai. Retour à Paris : le lundi soir 21 Mai.

Droits d'inscription : 250 fr. pour le cours. — 150 fr (tous frais compris) pour le V.E.M.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours, de 9 h. à 11 h., et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'Hôpital Tenon, auprès de M. Blondel, 1er assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Concours

Médecin des Hôpitaux. — A la suite du concours qui vient d'avoir lieu, ont été nommés médecins des Hôpitaux, MM. Justin-Besançon, Pollet, Lamy.

Chirurgien des Hôpitaux. — Jury du concours de nomination :

MM. Girode, Cadenat, Robineau, Bazy, Alglave, Bergeret, Darré.

Médecins des asiles. — Le jury du concours de médecins des asiles de 1934 est constitué ainsi qu'il suit :

Président : M. le professeur Santenoise, inspecteur général adjoint des services administratifs.

Membres titulaires : MM. le professeur Abadie, professeur titulaire de clinique des maladies nerveuses et mentales à la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux. M. Pasturel, médecin directeur de la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). M. Jabouille, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Rouffach (Haut-Rhin). M. Vullien, médecin chef de service à la clinique d'Esquermes à Lille (Nord). M. Vurpas, médecin chef de service à l'hospice de la Salpêtrière. M. Hyvert, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Dury-les-Amiens (Somme). M. Haye, chef du 1er bureau de la direction de l'hygiène et de l'assistance.

Membres suppléants : M. Xavier Abely, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Villejuif. M. Barbe, médecin chef de service à l'hospice de la Salpêtrière.

Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales. — Un concours s'ouvrira le 19 Novembre 1934, à 9 heures, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris, pour l'obtention du titre de professeur agrégé de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Le nombre des emplois mis au concours est de :

Deux emplois de professeur agrégé de chirurgie.

Deux emplois de professeur agrégé de médecine.

En exécution de l'article 10 du décret du 22 Août 1928, modifié le 3 Juin 1932, les médecins commandants et capitaines des troupes coloniales présents en France ou accomplissant un séjour métropolitain en Algérie-Tunisie, et ayant accompli au moins quatre années de séjour aux colonies, en Chine, au Maroc ou au Levant, sont seuls admis à se présenter à ce concours.

Les épreuves seront subies dans les conditions et d'après les programmes déterminés par le décret du 22 Août 1928 portant organisation de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales et l'instruction du 3 Novembre 1928 relative aux concours pour le titre de professeur agrégé de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Les demandes des candidats en vue d'être autorisés à prendre part à ce concours seront revêtues de l'avis motivé et détaillé des chefs de chacun d'eux et adressées au ministère de la guerre (direction des troupes coloniales, 3e bureau) pour le 5 Octobre 1934 au plus tard.

Médecin, chirurgien des hôpitaux coloniaux. — Les concours institués par le décret du 22 Août 1928 pour l'obtention du titre de médecin des hôpitaux coloniaux, chirurgien des hôpitaux coloniaux, s'ouvriront le 11 Juin 1934 à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris, dans les conditions et suivant les programmes fixés par l'instruction interministérielle du 3 Novembre 1928 et le modificatif du 10 Août 1932 (*B. O. G.*, p. 2652).

Les épreuves complémentaires du concours prescrites par les articles 3 et 4 du décret précité pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux coloniaux auront lieu à une date qui sera fixée ultérieurement.

Sont autorisés à se présenter à ce concours :

Les médecins capitaines compris dans la première moitié de la liste d'ancienneté de leur grade au 1er Janvier 1934 et les médecins et pharmaciens commandants présents en France ou en Algérie-Tunisie.

Les médecins des troupes coloniales qui désireraient prendre part à ces concours et aux épreuves complémentaires de ces concours devront faire parvenir leur demande, par la voie hiérarchique, au ministère de la Guerre, direction des troupes coloniales, 3e bureau, avant le 1er Mai 1934 au plus tard, en indiquant la section (médecine, chirurgie, pharmacie) et, le cas échéant, en ce qui concerne les médecins, la spécialité choisie s'ils désirent se présenter aux épreuves complémentaires de spécialité.

Les nécessités du service d'ordre divers pourront entraîner la limitation des autorisations à participer aux épreuves de ces concours.

En conséquence, les avis hiérarchiques ne devront pas se borner à une simple transmission favorable, mais être circonstanciés et accompagnés de toutes indications et références utiles. Les autorisations de se présenter à ces concours ne seront délivrées qu'après étude approfondie des titres des candidats par l'administration centrale.

Suivant les nécessités du service, il pourra être accordé aux candidats un stage de préparation de trois mois.

Nouvelles

Prix de la Société de Radiologie médicale de France. — Le secrétaire général de cette Société rappelle qu'il est décerné à l'Assemblée générale de Décembre de chaque année :

1° Un prix de thèse de 1.500 fr.

2° Le prix de la Société de Radiologie de 1.000 fr.

Ce prix est attribué au meilleur travail ayant apporté un perfectionnement dans la technique radiologique (voir le Bulletin de cette Société, Octobre 1933).

Cinq exemplaires doivent être déposés avant le 1er Novembre 1934, dernier délai, chez le secrétaire général M. Dariaux, 9 *bis*, Boulevard Rochechouart, Paris.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Cannes de M. Louis Charnau ; à Paris de M. Charles Bidot, chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine et de M. Octave Monod, médecin de la Fondation Curie.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DES GOMMES SYPHILITIQUES DU POUMON

PAR MM.
Émile SERGENT, Ét. PIOT et J. IMBERT

Dans un travail publié il y a quatre ans, en collaboration avec R. Benda, l'un de nous [1] s'est attaché à montrer que les gommes syphilitiques du poumon sont moins rares qu'on le croit communément et que l'exploration radiologique systématique du thorax de tous les syphilitiques pourrait en faire la preuve. Cette réflexion, d'ailleurs, ne s'applique pas seulement aux gommes mais aux diverses modalités anatomo-cliniques de la syphilis pulmonaire, dont Letulle [2] a montré la fréquence relative, en les distinguant sous quatre types principaux chez l'adulte : la *gomme solitaire*, l'*amas scléro-gommeux*, la *cicatrice stellaire*, l'*îlot de broncho-pneumonie spécifique*.

Nous retiendrons surtout dans ce travail la gomme proprement dite, dont les caractères radiologiques sont plus particuliers que ceux des autres modalités. Or, nous dit Letulle : « le pourcentage des autopsies pratiquées sur des sujets notoirement syphilitiques fournit, pour les gommes du poumon, un chiffre infime, comparativement aux scléro-gommes du foie, par exemple ». Mais, plus loin, il insiste sur cette considération que « l'absence de gommes autorise d'autant moins l'observateur à nier la vérole, que l'évolution, pour ainsi dire normale, de ces lésions nécrobiotiques se règle, beaucoup plus fréquemment qu'on ne le suppose, par la résorption phagocytaire et par le développement de cicatrices scléreuses, rétractiles et plus ou moins nettement rayonnées ». Letulle conclut que toute étude statistique sur la fréquence de la syphilis pulmonaire doit procéder d'une enquête poursuivie avec la plus « scrupuleuse attention » pour la recherche des moindres cicatrices stellaires. L'autopsie, en effet, ne coïncide point nécessairement avec la phase gommeuse de la lésion pulmonaire; un syphilitique, peut succomber — c'est même l'éventualité la plus fréquente — à une maladie quelconque; il a pu, au cours de sa vie, faire une gomme pulmonaire, qui aura passé inaperçue, mais dont l'anatomopathologiste pourra retrouver la signature sous la forme d'une cicatrice stellaire caractéristique.

C'est pourquoi nous pensons, avec Letulle, que l'examen systématique du poumon doit être fait avec la plus grande et la plus « scrupuleuse » attention, chez tous les syphilitiques dont le corps est livré à l'investigation de l'anatomo-pathologiste. Mais, ainsi que l'un de nous l'a souligné déjà avec Benda (*loc cit.*), nous ajoutons que la même enquête peut être poursuivie avec la même rigueur et le même « scrupule » chez tous les syphilitiques vivants, grâce à l'emploi systématique de l'exploration radiologique, qui peut, pour une bonne part, réaliser « l'autopsie sur le vivant ». Nous pensons que cette enquête pourrait être menée avec profit dans les services hospitaliers réservés aux syphilitiques; nous ajoutons qu'elle peut donner également de précieux résultats dans les services hospitaliers spécialement affectés aux maladies des voies respiratoires; et, précisément, nous avons pu, au cours de ces dernières années, découvrir des gommes syphilitiques, qui, sans examen radiologique, auraient été méconnues.

Nous pensons que cette exploration radiologique systématique montrera que les gommes syphilitiques du poumon sont loin d'être aussi exceptionnelles qu'on le croit communément. Aux observations personnelles réunies antérieurement avec Durand [3] et avec Benda, nous pouvons en ajouter de nouvelles, dont il nous a paru intéressant de réunir des types. Nous renvoyons, pour l'étude d'ensemble, au travail publié par l'un de nous avec Benda (*loc. cit.*).

Nous insistons sur une considération que nous

1. Emile Sergent et R. Benda : Les gommes syphilitiques du poumon et leur diagnostic radiologique. *Paris Médical*, 15 Février 1930.
2. Letulle : *Le Poumon*, p. 385 (*Maloine*, édit.).
3. Emile Sergent et Henri Durand : Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. *Acad. de Méd.*, 1er Mai 1923.

Figure 1.

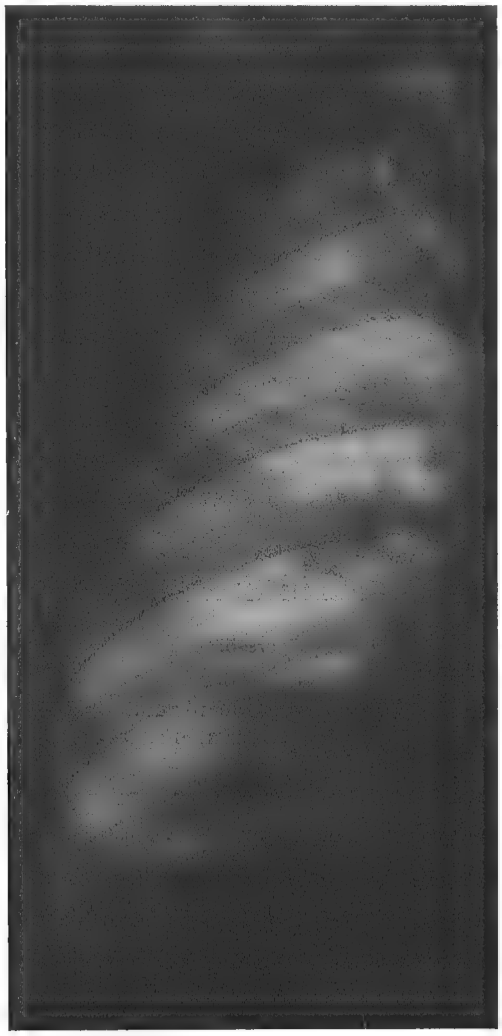

Figure 2.

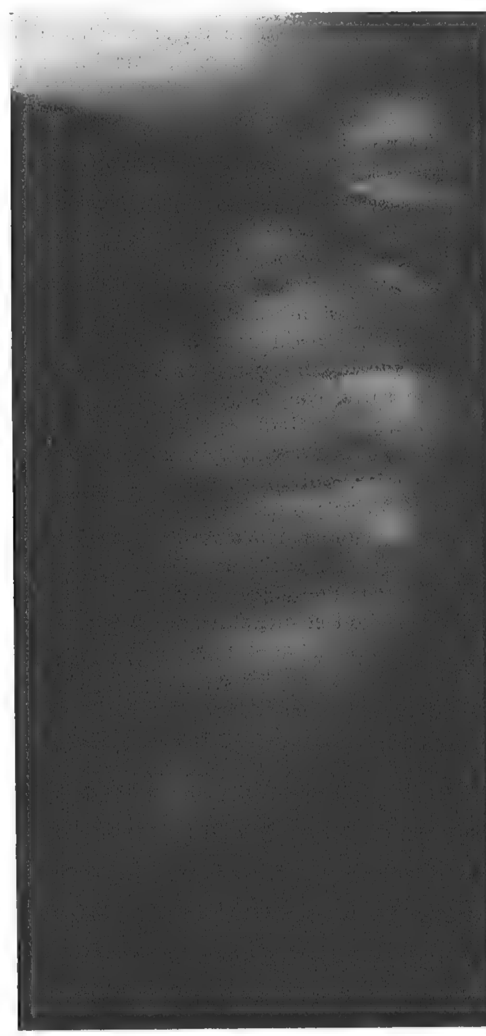

Figure 3.

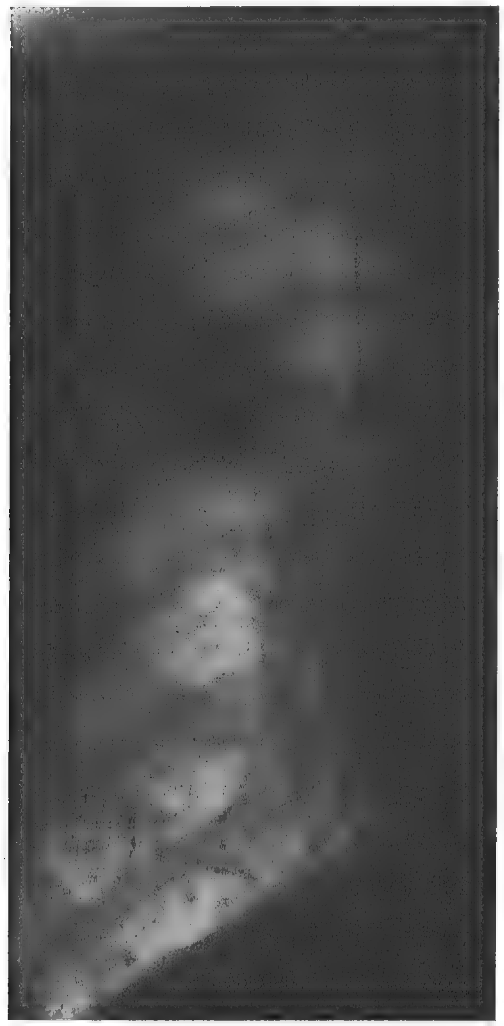

Figure 4.

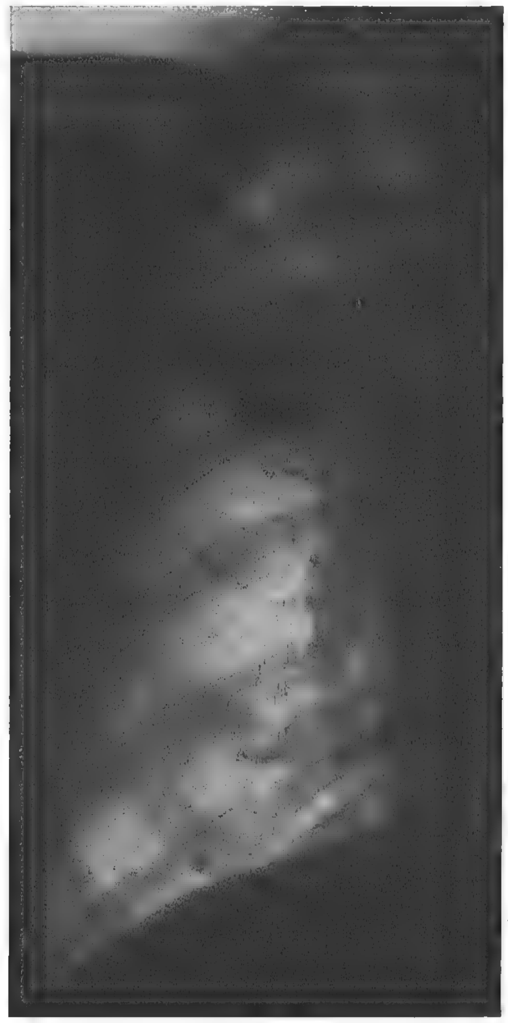

Figure 5.

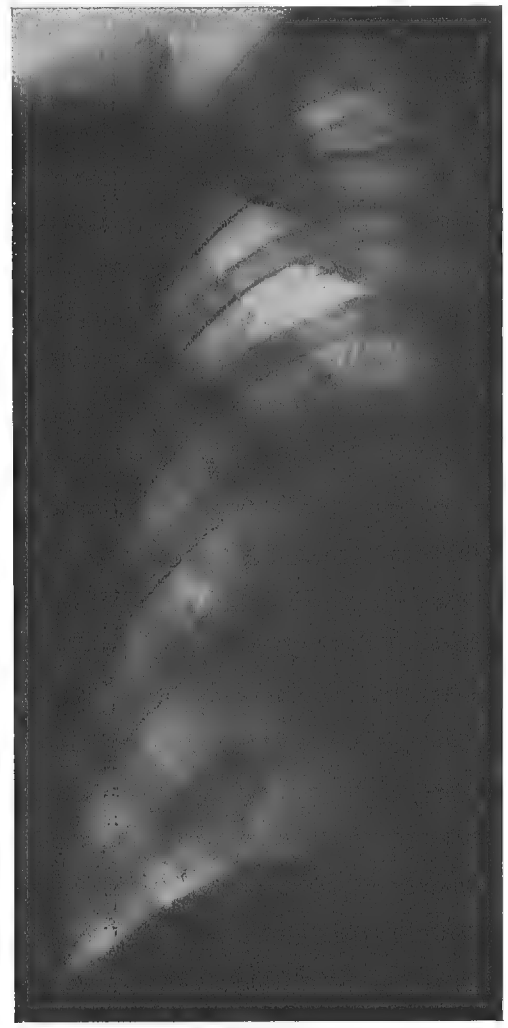

Figure 6.

jugeons capitale : si important que soit l'examen radiologique, il ne saurait comporter une conclusion diagnostique absolue; en effet, ainsi que l'un de nous ne cesse de le répéter dans son enseignement écrit ou oral, une image radiologique n'a qu'une signification *morphologique* et *topographique;* elle n'a jamais une signification de *nature;* les caractères de l'image radiologique d'une gomme peuvent être analogues, suivant le stade évolutif de la lésion, à ceux d'une tumeur kystique ou cancéreuse, d'un infarctus, d'une caverne, d'un abcès, d'une cicatrice quelconque, nodulaire ou linéaire. Quoi qu'il en soit, il est nécessaire de préciser que la gomme syphilitique du poumon se traduit, sur l'écran ou sur le film, par une image qui est, en quelque sorte, calquée sur l'aspect de la lésion examinée à l'œil nu sur la pièce anatomique; ou bien, c'est l'*image arrondie*, « *obronde* », un peu ovalaire, qui correspond à la gomme, à sa phase de début; ou bien, c'est l'*image cavitaire*, plus ou moins *hydro-aérique*, qui indique le processus de fonte et d'évacuation dans la bronche voisine; ou bien, c'est l'*image cicatricielle*, nodulaire ou étoilée, qui s'inscrit, indélébile, au siège de l'ancienne gomme guérie.

Si importantes que puissent être les constatations radiologiques, elles ne pourront — nous le répétons à dessein — autoriser à elles seules le diagnostic de nature. Elles apporteront une présomption; elles seront parfois une « trouvaille radiologique », comparable à la « trouvaille d'autopsie »; elles ne constitueront pas une preuve irréfutable; elles susciteront les recherches de contrôle; elles demanderont la confirmation de leur signification présumée aux autres éléments d'information, aux autres moyens d'exploration, aux autres témoignages de leur nature spécifique : les anamnestiques, la constatation d'autres localisations syphilitiques concomitantes ou de stigmates indélébiles, le résultat de la réaction de Bordet-Wassermann, l'effet du traitement spécifique d'épreuve.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment des sujets chez lesquels un processus gommeux a pu être mis en évidence par l'exploration radiologique, alors que l'évolution clinique générale orientait le diagnostic dans le sens d'un cancer du poumon ou d'une suppuration pulmonaire. Les radiographies en séries montrent des images caractéristiques, dont les modifications consécutives au traitement spécifique attestent, à notre avis, la nature.

Observation I. — M. X..., âgé de 42 ans, vient consulter, le 10 Août 1933, le professeur Sergent, sur le conseil du Dr Piot. Il ne se souvient pas d'avoir jamais eu une maladie quelconque. Aviateur dans l'armée russe, pendant la guerre, il a fait plusieurs chutes, mais aucune d'elles n'a provoqué de lésions thoraciques ni pulmonaires. Ayant quitté la Russie au début de la révolution, il est venu en France et a exercé la profession de chauffeur de taxi; il s'est livré à des excès de boisson; il a changé de métier et a pris une occupation sédentaire. Depuis deux mois, il éprouve une sensation de fatigue générale et a maigri. Son aspect général reste bon cependant; il conserve un bon appétit et n'a pas de troubles digestifs; il n'a pas de fièvre.

Il est grand fumeur et, depuis longtemps, a un catarrhe trachéo-bronchique banal.

Son état de fatigue et son amaigrissement s'accentuant, il consulte, il y a un mois, un médecin, qui constate des signes de bronchite et conseille de faire un examen radiologique du thorax avec radiographie. Le Dr Piot constate, à la base droite (fig. 1), la présence d'une image arrondie, des dimensions d'une mandarine, qui évoque l'idée d'un kyste hydatique ou d'une tumeur cancéreuse. Le Dr Piot conseille de faire l'examen des crachats et l'examen du sang.

L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch. L'examen du sang ne montre pas d'éosinophilie; la réaction de Weinberg-Parvu est négative; mais, la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction de Hecht sont fortement positives.

C'est dans ces conditions que le professeur Sergent est appelé à examiner le malade; celui-ci, quelques jours auparavant, avait consulté un autre médecin, qui avait porté le diagnostic de cancer primitif du poumon.

Malgré l'absence d'anamnestiques et de stigmates très apparents de syphilis, — si ce n'est une paresse du réflexe pupillaire d'accommodation à la lumière — la présomption d'une gomme pulmonaire s'impose; l'image radiologique arrondie rappelle celle des observations recueillies avec Benda ; l'accentuation des arborescences bronchiques et l'épaississement des parois bronchiques, nettement visibles dans les régions parahilaires sur les bronches saisies par les rayons dans le sens de leur axe, correspondent à la bronchite syphilitique tertiaire, isolée ou associée à la présence de gommes, ainsi que nous l'avons vu avec Benda [4].

Pour ces raisons, le professeur Sergent conseille d'instituer le traitement d'épreuve; il prescrit une injection intraveineuse de cyanure d'hydargyre (1 centigr.), tous les deux jours, et, les jours alternes, un suppositoire contenant 0 gr. 06 d'onguent napolitain, traitement à suivre pendant quarante jours, en ajoutant, chaque jour, 2 gr. d'iodure de potassium.

Le 25 Septembre 1933, le malade revient consulter le professeur Sergent. Il se sent très bien; sa fatigue a disparu; il a repris 6 kilogr.; il a grand appétit. Il conserve son catarrhe des fumeurs. Une nouvelle radiographie (fig. 2), tirée par le Dr Piot, montre que l'image arrondie s'est

4. Emile Sergent et R. Benda : Les formes bronchiques de la syphilis tertiaire. *Acad. de Méd.*, 1er Mars 1927. — R. Benda : *Th. Paris*, 1927.

Figure 7.

considérablement modifiée et a fait place à une simple accentuation rayonnée de la trame dans la zone correspondante.

Le diagnostic de gomme syphilitique ne peut plus être mis en doute.

Le conseil est donné à M. X... de faire une nouvelle série du même traitement, après une interruption de quinze jours.

Le 8 Décembre 1933, M. X... a pris encore 6 kilogr. Il se sent très bien. L'ancienne image arrondie a complètement disparu; il persiste simplement, dans les deux champs pulmonaires (fig. 3), une accentuation des arborescences bronchiques, la sclérose bronchique tertiaire n'étant pas accessible au traitement, parce que définitivement acquise.

Par précaution, il est conseillé de faire, après un repos de six semaines, une nouvelle cure de traitement spécifique.

Dans cette observation, le diagnostic de tuberculose pulmonaire ne pouvait être défendu : outre que l'absence de bacilles de Koch le rendait peu probable, la forme de l'image radiographique ne concordait pas avec les images qu'on peut observer dans la tuberculose. On pouvait discuter sur la possibilité des diverses causes d'images arrondies; abstraction faite d'un kyste hydatique, que l'absence d'éosinophilie rendait peu probable, l'évolution clinique ne cadrait avec aucune des causes capables de donner ces images arrondies, en dehors du cancer primitif du poumon; seul, ce diagnostic pouvait être discuté et soutenu en raison des symptômes généraux, de la dépression des forces et de l'amaigrissement; parmi les nombreuses observations de cancer primitif du poumon qu'il nous a été donné d'observer, nous avons très souvent vu des images radiologiques absolument identiques à celle-ci; mais, pourquoi ne pas donner au malade le bénéfice possible d'un traitement spécifique, alors surtout que la syphilis était avérée? L'épreuve a été favorable : le traitement spécifique a amené la guérison et imposé le diagnostic.

Voici, maintenant, une autre modalité clinique : la syphilis pulmonaire évolue sur un poumon atteint en même temps par la suppuration. Dans quelles conditions existe l'association? Les deux processus sont-ils indépendants? L'un est-il une complication de l'autre? La solution du problème peut rester en suspens.

Observation II. — M. L..., âgé de 42 ans, est hospitalisé dans le service médico-chirurgical du professeur Sergent, à l'hôpital Broussais, le 29 Octobre 1933, sur la demande du Dr Imbert.

Il tousse et crache depuis six mois, attribuant ce catarrhe à ses habitudes de fumeur; mais il se sent très fatigué, a maigri, a perdu l'appétit.

Son état s'est aggravé depuis le 16 Octobre, l'expectoration devenant plus abondante, franchement purulente et même un peu fétide par intermittences; la température oscille entre 38 et 39.

Le Dr Heim de Balsac, qui examine le malade le 17 Octobre, ne constate aucun signe stéthoscopique; il prescrit un examen des crachats, qui reste négatif, et une radiographie, qui montre, dans la région haute du champ pulmonaire droit, une image arrondie, isolée (fig. 4). Un traitement par l'émétine est institué; 15 injections successives sont pratiquées et suivies de 10 injections d'autovaccin.

Une nouvelle radiographie montre une augmentation de volume de l'image arrondie; l'état général devenant, en même temps, de moins en moins bon, le diagnostic s'oriente vers la probabilité d'un cancer primitif.

C'est dans ces conditions que le Dr Imbert fait hospitaliser le malade.

Une nouvelle radiographie, tirée le 22 Novembre (fig. 5), montre, au-dessus de la première image arrondie, qui persiste, une nouvelle image, franchement « obronde », un peu plus petite, et met en évidence une accentuation très nette des arborescences bronchiques, avec épaississement des parois bronchiques, nettement visible sur les bronches saisies par les rayons dans le sens de leur axe. Ces constatations nous orientent vers le diagnostic de syphilis pulmonaire avec bronchite chronique tertiaire et gommes (Il convient de noter que les gommes pulmonaires ne sont pas toujours solitaires, mais peuvent être multiples, ainsi que Letulle l'a bien montré). A l'appui de cette présomption, l'examen complet du malade apporte des constatations importantes : les pupilles sont petites et inégales; la droite est un peu plus grande que la gauche et de forme irrégulière; elles ne réagissent que faiblement à la lumière; en outre, le sujet donne des signes de troubles psychiques, à type de confusion mentale. Malgré les résultats négatifs des réactions humorales, le traitement spécifique est institué (injections de cyanure Hg tous les deux jours; suppositoires Hg les jours alternes); la première injection est faite le 5 Décembre.

Une nouvelle radiographie (fig. 6), tirée le 29 Décembre, montre la disparition complète de la seconde gomme et la diminution considérable du volume de la première, dont l'image a évolué vers la formation cavitaire; on constate, en même temps, l'opacification de toute la partie interne du lobe inférieur, qui traduit l'extension progressive du processus de broncho-pneumonie subaiguë, lié à la suppuration bronchique. Cette constatation concorde avec la persistance de la bronchorrhée purulente et avec la fétidité de plus en plus marquée.

Quoi qu'il en soit, le malade quitte l'hôpital, sur sa demande, le 30 Décembre.

Le 26 Janvier, il est ramené d'urgence à l'hôpital, le Dr Imbert ayant constaté une pleurésie purulente. Il meurt subitement, en montant dans son lit. L'autopsie n'a pu être faite, la famille ayant mis opposition.

Dans cette observation, la syphilis pulmonaire

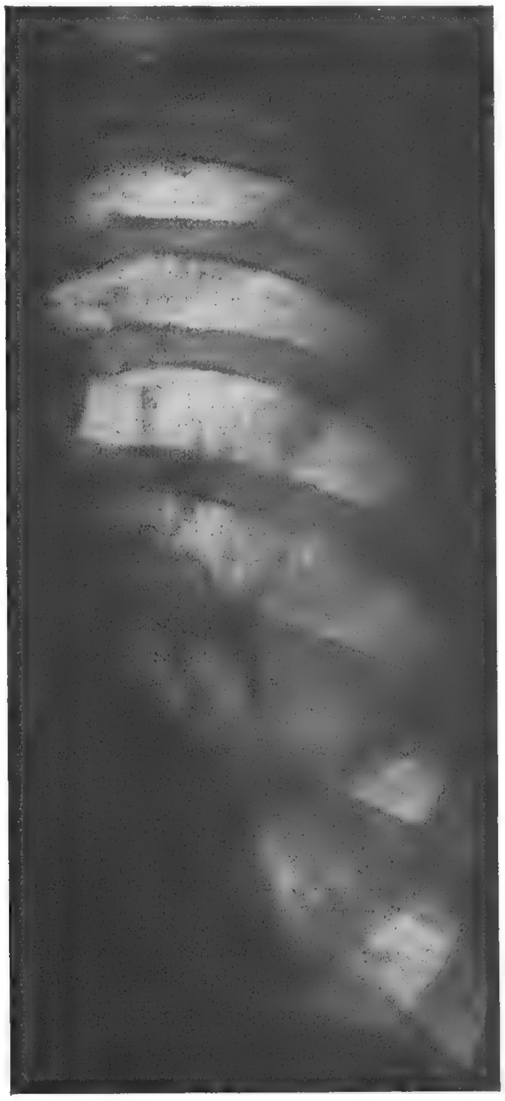

Figure 8.

a évolué sous le masque de la bronchorrée purulente. Sans doute, on peut discuter sur la nature du processus bronchitique chronique; il n'est pas démontré qu'il soit lié uniquement à la syphilis; cependant, il est vraisemblable que la syphilis a pu provoquer l'apparition de bronchiectasies, causes directes de la bronchorrée purulente, fétide par intermittences, et, ultérieurement, de la pleurésie purulente terminale. Ce qui paraît indiscutable c'est la nature syphilitique des images arrondies; de telles images, à contours nets, ne se voient point dans les suppurations pulmonaires collectées, c'est-à-dire dans les abcès; d'ailleurs, il a suffi de recourir au traitement spécifique pour les voir disparaître, notamment la plus récente, celle qui venait d'apparaître et qui n'a pu résister au traitement.

C'est à dessein que nous insistons sur cette association de la syphilis pulmonaire, et, particulièrement, de ses formes gommeuses, avec les processus de suppuration broncho-pulmonaire. L'association est moins rare, peut-être, qu'on le pense.

En voici un autre exemple, rapidement résumé, dans lequel un processus de broncho-pneumonie suppurée, localisée, a rapidement cédé au traitement spécifique, ce qui évoque l'idée d'un foyer de broncho-pneumonie périgommeuse.

Observation III. — Le nommé G..., âgé de 30 ans, est hospitalisé dans le service médico-chirurgical du professeur Sergent, à l'hôpital Broussais.

A 16 ans, il a contracté la syphilis et n'a suivi qu'un traitement par pilules, pendant quelques semaines, Depuis un an, sa vue a baissé progressivement; la cécité est presque complète mainte-

nant; peu à peu, s'est développée une paraplégie spasmodique progressive.

Il entre à l'hôpital parce que, depuis quelque temps, il tousse et crache du pus; il a de la fièvre; on constate les signes d'une bronchite diffuse et, à la base gauche, en arrière, un foyer soufflant avec nombreux sous-crépitants.

Une radiographie montre (fig. 7), en outre d'une accentuation typique des arborescences bronchiques, une grosse image arrondie, à contours flous, occupant toute la partie moyenne et antérieure du lobe inférieur gauche. Cette image est loin de présenter les caractères nets des images «obrondes» correspondant aux gommes syphilitiques. Cependant, devant la persistance des signes et des symptômes, le 22 Décembre, le malade est soumis au traitement d'épreuve (injections de cyanure Hg, suppositoires Hg); rapidement, le syndrome de bronchorrhée purulente s'atténue, en même temps que disparaît l'image arrondie de la base gauche; le nettoyage radiologique est complet trois semaines après le début du traitement (fig. 8).

Certes, nous savons fort bien — et l'un de nous n'a cessé d'attirer l'attention sur ce fait — qu'un foyer de suppuration pulmonaire peut guérir spontanément; nous invoquons même la fréquence relative de cette éventualité pour jeter quelque réserve prudente sur la hâte avec laquelle on a préconisé, comme remèdes héroïques des abcès et des suppurations pulmonaires, les traitements les plus disparates. Aussi bien, nous garderons-nous de prétendre que le traitement spécifique peut guérir les suppurations broncho-pulmonaires des syphilitiques; ce que nous voulons retenir et mettre en évidence est beaucoup moins présomptueux et beaucoup plus modeste : nous disons que la syphilis pulmonaire peut se dissimuler derrière le masque d'une suppuration pulmonaire, soit que celle-ci lui soit associée par des liens étiologiques communs et univoques, soit que l'une et l'autre évoluent parallèlement, sans lien direct; dans le premier cas, la syphilis a engendré la bronchite syphilitique tertiaire, qui peut s'orienter dans le sens de la bronchiectasie, avec toutes ses complications, pulmonaires et pleurales, en même temps que des gommes peuvent évoluer; dans le second cas, une gomme du poumon peut coïncider, sans la moindre relation étiologique, avec une suppuration pulmonaire : la syphilis n'immunise pas contre les suppurations, qu'elles soient pulmonaires ou autres.

*
**

Comme *conclusion générale*, nous dirons que, chez un sujet syphilitique avéré , une image arrondie du poumon doit évoquer la possibilité d'une gomme et imposer le traitement d'épreuve. Nous irons plus loin et nous dirons que, même en l'absence de tout anamnestique, de tout test de syphilis, une image « obronde », caractéristique, impose la même conduite. Avant de prononcer l'arrêt de mort par cancer primitif du poumon, le médecin a le devoir de donner au malade le bénéfice possible du traitement d'épreuve. Nous pourrions citer plusieurs observations à l'appui de cette opinion; notamment, celle d'un homme de 40 ans, chez lequel un syndrome médiastinal et pulmonaire avait fait porter le diagnostic de sarcome primitif du poumon, en raison des caractères de l'image radiographique; l'apparition d'une syphilide frontale tertiaire, ulcéro-gommeuse, apporta l'obligation de recourir au traitement spécifique; la gomme frontale disparut, les localisations pulmonaires et médiastinales s'amendèrent considérablement, ne laissant comme traces que les cicatrices scléreuses sur lesquelles le traitement ne pouvait plus rien.

VOLUMINEUX HÉMATOME EXOCRANIEN

Consécutif à une rupture probable du sinus latéral.

PAR MM.

Ch. LENORMANT et H. MAYET

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'hémorragie péri-cranienne — véritable céphalhématome — abondante, progressive et persistante, chez un jeune garçon présentant une fracture du crâne, et il nous a paru que cette hémorragie ne pouvait s'expliquer que par une rupture du sinus latéral, lésion rendue vraisemblable par le trajet de la fissure osseuse.

Ce cas, de symptomatologie peu banale, nous semble mériter d'être publié et discuté.

Observation. — Il s'agit d'un garçon de 12 ans qui, le 8 Juillet 1933, à 13 heures, dans la cour d'un collège, est, en jouant, heurté par un camarade: les deux têtes se choquent, front contre front, et le garçon tombe à la renverse sur la région occipitale. Il a une courte perte de connaissance et un vomissement, puis revient bientôt à lui, se lève et marche.

Une demi-heure plus tard, il pâlit à nouveau, devient somnolent, ne répond plus que difficilement aux questions qu'on lui pose.

Lorsque l'un de nous l'examine, à 14 heures, il est dans un demi-coma, dans une somnolence profonde dont on peut le tirer par des interrogations auxquelles il répond lentement, mais distinctement et sans déficience psychique. L'examen révèle : une érosion superficielle au niveau de la protubérance occipitale externe, sans enfoncement osseux, sans tuméfaction des parties molles; la pression est un peu douloureuse à ce niveau; au front, une ecchymose témoigne du choc qui a renversé le blessé. Celui-ci n'a pas eu d'hémorragie par le nez ou par l'oreille, ne présente pas de signe de Kernig, pas de paralysie, ni de parésie. Le pouls est à 70.

La somnolence diminue à partir de 16 heures pour disparaître complètement le lendemain. Le pouls remonte à 90. Le blessé a encore un vomissement dans la soirée et le lendemain. Il se plaint de céphalée sans localisation nette; pas d'amnésie des circonstances de l'accident.

Le 10 Juillet, l'amélioration paraît suffisante pour que le blessé soit ramené en ambulance chez ses parents, à quelques kilomètres de Paris.

Le 11, dans l'après-midi, le blessé est agité, pâle, et l'on remarque que sa tête est déformée par une tuméfaction occupant la fosse pariétale et la région rétro-auriculaire gauches, qui sont douloureuses. La tuméfaction augmente rapidement: le soir, elle a envahi la région occipitale en arrière, dépassé en haut la ligne médiane pour s'étendre à la partie supérieure de la région pariétale droite; elle est manifestement fluctuante. Le blessé souffre et se plaint; la température est à 38°5.

Le blessé est ramené le soir même à Paris, et vu par MM. Fiessinger, Clovis Vincent et Mayet, qui constatent, outre l'hématome péri-cranien, l'existence d'un peu de paresse des pupilles, d'un léger signe de Babinski à gauche et l'absence de Kernig, et concluent à l'association d'un petit hématome endo-cranien.

Le 12, on fait une radiographie (voir figure) qui montre une fissure oseuse partant de la région occipitale vers la protubérance et se dirigeant en haut et en avant à travers les fosses occipitale et temporale gauches, en croisant la gouttière du sinus latéral.

L'hématome péricranien a encore augmenté: la tête est monstrueusement déformée, piriforme avec une saillie prédominante du côté gauche, mais aussi une tuméfaction de toute la région pariétale droite; la température est à 38°6-38°9. Une ponction ramène 150 cmc de sang noir; compression avec une bande de crêpe.

Les jours suivants (13 et 14 Juillet), l'épanchement sanguin se reproduit rapidement et continue à augmenter, malgré une nouvelle ponction et des injections d'anthéma. La température oscille entre 37°5 et 39.

Le 15, après une nouvelle ponction qui évacue aussi complètement que possible l'hématome, on applique sur le crâne une compression circulaire par une bande élastique en feuille anglaise. Cette compression est assez mal supportée, le blessé souffre et se plaint; mais on maintient la compression, et il devient évident que l'hémorragie se reproduit bien moins rapidement que les jours précédents. Il y a toujours de la fièvre (38°2-39°3).

Le 17, nouvelle ponction, dans la région pariétale droite, qui ramène 250 cmc de sang; la compression élastique est maintenue.

Le 18, la température descend à 37°5, et l'état général est nettement meilleur. L'hématome, considérablement diminué, ne constitue plus qu'une nappe étalée, sans tension; des ecchymoses sont apparues dans les régions mastoïdienne et cervicale gauches.

Par mesure de prudence, la compression élastique a été maintenue jusqu'au 28 Juillet: la température était redevenue normale; l'hémorragie ne s'est pas reproduite; progressivement, ce qui restait de l'épanchement s'est résorbé, sauf un petit hématome sus-auriculaire gauche qui a été évacué par ponction, le 24; les téguments se sont recollés au crâne.

Le blessé a été autorisé à se lever le 1er Août et a quitté la maison de santé le 7; sa convalescence s'est poursuivie sans incident.

Actuellement (Janvier 1934), son état de santé est parfait, il a repris ses études et ne présente aucun trouble somatique ou psychique.

Une radiographie, faite à la fin de Septembre 1933, montre encore la trace de la fissure osseuse; une palpation attentive révèle à ce niveau une légère saillie, témoignant de la réaction du périoste.

Trois points sont à discuter dans cette observation : le siège et l'origine de l'hémorragie, la coexistence possible de lésions endocraniennes, la thérapeutique employée.

Ce vaste hématome siégeait-il sous le périoste décollé ou, ayant fusé à travers le périoste rompu en même temps que l'os, était-il étalé sous l'aponévrose épicranienne? Nous ne pouvons apporter sur ce point une certitude, le blessé n'ayant pas été opéré. Mais la seconde hypothèse nous paraît la plus vraisemblable, étant donné l'extension de l'épanchement à la moitié droite du crâne : un hématome sous-périosté aurait dû être arrêté à la ligne médiane par les adhérences du périoste à la suture sagittale.

Quant à la source de l'hémorragie, nous croyons pouvoir la rapporter à une rupture du sinus latéral : les caractères de l'hémorragie (sang noir à la ponction) sont ceux d'une hémorragie veineuse; l'importance de l'épanchement, la rapidité de son extension et de sa reproduction, la quantité de sang retiré par les ponctions successives (plus de 600 gr.) supposent la lésion d'un vaisseau important; le siège de la fissure osseuse, précisé par la radiographie, correspond au trajet anatomique du sinus latéral.

Les lésions des sinus veineux accompagnant les traumatismes fermés du crâne sont bien connues, encore que beaucoup plus rares que les lésions des artères méningées. Elles ont été très complètement étudiées dans les thèses de Luys (1900) et de Boutaud (1907), dans les articles de Gangolphe et Piéry (1899), de Wharton (1901), et plus récemment dans un travail d'ensemble, plus spécialement consacré aux traumatismes du sinus latéral, par Ricard (*Lyon chirurgical*, t. XXVI, 1929). Nous savons qu'un sinus peut être perforé par une esquille ou rompu par disjonction osseuse, que cette rupture sinusienne a été observée même dans des traumatismes sans fracture (9 cas vérifiés à l'autopsie pour le sinus latéral, Ricard), que les lésions du sinus latéral viennent au second rang dans l'ordre de fréquence, après celles du sinus longitudinal supérieur (Wharton : 40 blessures du sinus longitudinal supérieur pour 25 du sinus latéral; Burdenko : 18 blessures du sinus longitudinal supérieur pour 7 du sinus latéral). Ricard a pu réunir 42 observations de lésion du sinus latéral dans des traumatismes craniens fermés contre 23 plaies accidentelles ou opératoires.

Peut-être les ruptures traumatiques des sinus sont-elles moins rares chez l'enfant que chez l'adulte; c'était l'opinion d'A. Broca, et notre blessé était un garçon de 12 ans. Mais Auvray pense, au contraire, que les ruptures sinusiennes sont plus fréquentes chez l'adulte, et aussi Ricard, qui attribue le fait à ce que les fractures craniennes de l'enfant se localisent au point traumatisé et ont peu de tendance à s'irradier; il n'en rapporte pas moins 4 cas de rupture traumatique du sinus latéral chez des sujets de moins de 13 ans. En faveur de l'opinion de Broca, on peut invoquer les expériences déjà anciennes de Dechaume-Montcharmont (Société anatomique, 1888), qui a vu que la résistance du sinus à la traction est moindre chez l'enfant au-dessous de 12 ans.

Toujours est-il que l'hémorragie résultant de la déchirure d'un sinus est abondante et n'a aucune tendance à s'arrêter spontanément, les adhérences de la paroi sinusienne à l'os maintenant rigides et béantes les lèvres de cette déchirure. Mais cette hémorragie se fait presque toujours à l'intérieur du crâne : hémorragie extra-dure-mérienne, quand la méninge dure se laisse décoller de l'os, — hémorragie intra-dure-mérienne, quand les méninges sont rompues en même temps que l'os et le sinus.

C'est uniquement de ces hématomes intracraniens, de leurs variétés, de leurs symptômes et des difficultés de leur diagnostic, que parlent les auteurs qui se sont occupés des lésions traumatiques des sinus; aucun ne fait allusion à la possibilité d'un épanchement sanguin extra-cranien important, se faisant à travers la fissure osseuse : dans les thèses et les mémoires signalés plus haut, nous n'avons pas rencontré d'observation comparable à la nôtre. Tout au plus, dans cette véritable encyclopédie des traumatismes craniens qu'est le livre de Duret, avons-nous relevé une allusion à de tels épanchements. Parlant des « bosses sanguines », Duret écrit : « on peut penser qu'elles sont en rapport avec une fissure ou une fracture osseuse quand elles sont fortement tendues et *progressives*, c'est-à-dire lorsqu'elles s'accroissent par l'apport du sang provenant des vaisseaux du diploé ou même de l'intérieur du crâne à travers la fissure, quand il y a à la fois un double foyer d'épanchement intra- et extra-cranien ».

Il ajoute que de tels épanchements mixtes se rencontrent surtout aux régions temporale et occipitale, et il cite comme exemple le cas de Bruchet (Société anatomique, 1878), qui nous semble bien concerner une rupture du sinus latéral : la fissure, en effet, descendait du pariétal sur le bord postérieur de la mastoïde (donc croisait le sinus); il y avait, à la racine du cou, un énorme épanchement sanguin, sous la peau et entre les muscles, épanchement qui communiquait à travers la fissure avec un hématome extra-dural et qui ne cessa d'augmenter jusqu'à la mort du blessé.

On pourrait encore rappeler les cas de Leconte, où une rupture du sinus longitudinal supérieur s'accompagna d'un volumineux hématome superficiel, de Rémond et Mouchotte (Société anatomique, 1900), où, dans une fracture irradiée fronto-pariétale, un hématome sous-cutané très étendu provenait d'une rupture de la branche antérieure de la méningée moyenne, et même la vieille observation de Guthrie (1844), concernant une déchirure du sinus longitudinal supérieur par disjonction de la suture sagittale : « il se forme une tumeur sur la tête, on l'ouvre et il s'en échappe une grande quantité de sang ».

Mais vraiment aucune de ces observations ne nous semble aussi typique que la nôtre, où l'épancheme t extra-cranien a, de bout en bout, dominé l'histoire de la maladie.

Cet épanchement était-il, comme dans le cas de Bruchet, associé à un hématome intra-cranien? ce fut l'opinion de nos collègues Fiessinger et Clovis Vincent lorsqu'ils virent le blessé, quatre jours après l'accident; nous nous y rallions volontiers, en raison de l'intervalle libre assez net entre la courte perte de connaissance initiale et la période de somnolence semi-comateuse, des quelques vomissements, de la céphalée des premiers jours, des très légers signes nerveux (paresse pupillaire, ébauche de Babinski); mais cet hématome a certainement été minime, puisque la somnolence n'a duré que quelques heures, que le pouls n'est pas descendu au-dessous de 70, qu'il n'y a eu, en somme, aucun signe important de compression encéphalique. Les autres symptômes généraux présentés ultérieurement par le blessé, pâleur, fièvre, s'expliquent, à notre avis, par l'abondance de l'hémorragie et sa résorption.

Resterait à expliquer pourquoi l'hémorragie sinusienne ne s'est extériorisée que trois jours après le traumatisme, moment où est apparue la tuméfaction pariéto-occipitale qui, dès lors, a augmenté rapidement. Sur ce point, on ne peut faire que des hypothèses : il est possible que l'hémorragie, d'abord intra-cranienne et extra-durale, ait été limitée par l'arrêt du décollement de la dure-mère et que le sang ait alors reflué à travers la fissure osseuse sous les téguments; il nous paraît peu probable que le transport du blessé ait amené la reprise d'une hémorragie momentanément arrêtée, car l'épanchement péri-cranien n'a commencé à apparaître que vingt-quatre heures plus tard.

En ce qui concerne le *traitement*, nous avons réussi à arrêter cette hémorragie persistante par la compression élastique après évacuation aussi complète que possible de l'épanchement superficiel. La compression avec une bande ordinaire n'avait pas suffi, et l'un de nous a pensé à recourir à l'action plus énergique d'une bande de caoutchouc : on pouvait espérer, en effet, que cette action contre-balançant la pression sinusienne (positive au moment des efforts) arrêterait momentanément le passage du sang à travers la fissure osseuse et permettrait à un caillot de se constituer. L'événement nous a donné raison, puisque dès lors nous n'avons plus assisté à la reproduction incessante de l'épanchement et qu'il a suffi d'une dernière ponction pour achever de faire disparaître celui-ci.

Nous avions envisagé l'hémostase chirurgicale directe du sinus blessé et nous étions décidés à y recourir si la compression élastique n'avait pas suffi. Nous avons été heureux de ne pas y être contraints, car nous connaissons par expérience personnelle les difficultés du traitement opératoire des blessures des sinus craniens, et les statistiques nous ont appris la gravité de ces interventions et la fréquence des échecs : la proportion des morts est de 38 pour 100 dans les opérations pour plaie ou rupture du sinus latéral (Ricard).

Sans doute, est-il des procédés d'hémostase théoriquement excellents, tels que la suture ou la ligature du sinus; mais, même dans les cas de lésion survenue au cours d'une opération, ils n'ont pu être appliqués qu'exceptionnellement. Dans la majorité des cas, 8 fois sur 10, dit Auvray, 9 fois sur 10, dit Ricard, il faut recourir à ce moyen de nécessité qu'est le tamponnement. Mais le tamponnement, outre qu'il oblige à laisser la plaie ouverte et expose par là-même à l'infection, laisse subsister le risque d'une reprise de l'hémorragie lorsqu'on enlèvera la mèche : Ferrarini l'a enlevée le septième jour et l'hémorragie a recommencé; Ricard a essayé de l'enlever le sixième jour et, devant la reprise de l'hémorragie, a fait un nouveau tamponnement qu'il a laissé en place jusqu'au vingt et unième jour. Le tamponnement du sinus au catgut, déjà employé depuis longtemps, récemment repris par Ferrarini et Bianchi (*Clinica chirurgica*, 1931), qui bourrent le vaisseau de paquets de catgut bouillis et par-dessus ce tamponnement suturent les téguments, est certainement supérieur au tamponnement à la gaze et nous paraît préférable lorsqu'on est obligé de pratiquer l'hémostase directe du sinus.

Mais, dans des cas analogues au nôtre, la compression élastique permettra peut-être d'éviter une intervention toujours difficile et aléatoire.

LES SÉQUELLES ŒSOPHAGIENNES
DES
INTOXICATIONS PAR LES GAZ DE COMBAT

Contribution à l'étude pathogénique des grandes dilatations de l'œsophage.

PAR MM.

G. WORMS et **Jean LEROUX-ROBERT**

Professeur du Val-de-Grâce. — Interne des Hôpitaux de Paris.

De tous les accidents consécutifs aux intoxications par gaz de combat et par l'ypérite en particulier, les plus fréquents et, par suite, les mieux étudiés ont été les accidents pulmonaires, qu'il s'agisse des manifestations immédiates ou des complications tardives. C'est ainsi, qu'après avoir discuté des rapports de la tuberculose avec les inhalations de gaz toxiques, on a pu décrire, comme séquelles respiratoires de celles-ci, la sclérose pulmonaire, la bronchite chronique muco-purulente, des crises asthmatiformes, et, ce qui nous intéresse tout particulièrement ici, individualiser chez un grand nombre de ces malades *un certain degré de dilatation bronchique*.

Indépendamment des manifestations respiratoires, et très souvent en même temps qu'elles, on peut observer d'autres localisations : des accidents oculaires, des syndromes de polynévrite, des troubles gastro-intestinaux.

Ces différentes atteintes passent d'abord volontiers inaperçues, noyées dans les graves accidents initiaux. Elles ne sont, en général, étudiées que beaucoup plus tard, à titre de séquelles, lorsque les réactions pulmonaires se sont estompées.

Parmi ces localisations, l'atteinte de l'œsophage n'a pour ainsi dire pas retenu l'attention. Or, nous avons eu l'occasion de suivre, au *Val-de-Grâce*, six malades présentant, à la suite d'intoxication par l'ypérite, des troubles liés pour la plupart à de *grandes dilatations œsophagiennes*.

La relation de ces cas, où la filiation des accidents était parfaitement claire, nous a paru digne d'être rapportée pour deux raisons. D'une part, elle nous permettra de compléter ce nouveau chapitre de pathologie si tristement ajouté à la nosographie par l'usage des gaz de combat. D'autre part, elle contribuera à éclairer quelques points encore obscurs de la pathologie œsophagienne.

*
* *

Il est un premier fait tout à fait digne de remarque : c'est *la rapidité avec laquelle peuvent se constituer, chez les sujets soumis à l'action de ces gaz toxiques, d'énormes dilatations de l'œsophage.*

Par leur volume, ces dilatations rappellent exactement celles que Bard a décrites sous le nom de *mégaœsophage* comme des malformations congénitales, ou encore celles que l'on range communément sous la rubrique de *cardiospasme chronique* en leur reconnaissant une origine acquise dans une sténose plus ou moins prononcée du cardia.

Disons de suite que la pathogénie des grandes dilatations de l'œsophage, consécutives à l'intoxication par l'ypérite, ne nous paraît pas reconnaître un mécanisme aussi simple que dans cette dernière variété.

En effet, *il n'est pas dans la règle des dilatations sus-stricturales de se constituer en quelques mois avec ces dimensions énormes, ces proportions parfois gigantesques, cette extension à la presque totalité de l'organe, qui sont l'apanage des dilatations d'origine toxique.*

A supposer qu'il existe une sténose organique réelle au niveau du cardia, ce qui n'est pas toujours prouvé, celle-ci ne saurait jouer qu'un rôle adjuvant dans l'apparition de l'ectasie, dont le facteur essentiel paraît résider dans l'atteinte primitive de la paroi du tube œsophagien par le gaz toxique.

Peut-être même la sténose du cardia est-elle souvent secondaire à la dilatation. Elle résulte alors soit de la coudure qu'entraîne l'allongement de l'œsophage, satellite habituel de l'ectasie, soit d'un spasme dû à l'œsophagite par

Fig. 1. — Dilatation et dolicho-œsophage suites d'intoxication par l'ypérite. Développement en à peine un peu plus d'un an (*Val-de-Grâce*).

ralentissement du transit alimentaire ou stase véritable.

Voici deux observations montrant avec quelle rapidité ces volumineuses dilatations peuvent se constituer :

OBSERVATION I. — M. P... est soumis, en Novembre 1917, aux gaz vésicants qui atteignent l'appareil respiratoire, et surtout le tube digestif (digestions pénibles, vomissements alimentaires, pas d'hématémèse).

En Mars 1918, on constate des symptômes paraissant en rapport avec une sténose œsophagienne (douleurs épigastriques au moment des repas, retard dans la déglutition).

En Mai 1919, c'est-à-dire *moins de 18 mois après l'intoxication*, l'œsophagoscopie montre un foyer d'œsophagite au niveau de la partie inférieure de l'œsophage avec sténose cardiaque, et *rétrodilatation considérable*, contrôlées par la radiographie. On peut évaluer à plus d'un litre, malgré un jeûne de 24 heures, le contenu de l'œsophage.

On arrive péniblement à passer sous le contrôle du tube la sonde N° 20. Mais rapidement on peut atteindre le N° 56 en 5 séances espacées de 3 jours d'intervalle. Dans la suite, les dilatations ne sont renouvelées qu'à raison d'une par mois.

L'alimentation peut être reprise normalement.

En 1922, après six mois pendant lesquels le malade reste sans soins, douleurs et vomissements reparaissent. La radioscopie révèle, au niveau du cardia, un arrêt des solides qui s'accumulent dans l'œsophage largement dilaté ; une coudure de la portion inférieure de celui-ci; un péristaltisme et un antipéristaltisme très marqués; un aspect filiforme du cardia.

L'œsophagoscopie révèle un cardia figé, admettant le passage de la sonde N° 20 qui ramène un peu de sang.

Les dilatations progressives et régulières améliorent encore rapidement le malade.

Un nouvel examen radiologique est pratiqué en 1926. Le lait baryté, ingéré à raison d'une demi-tasse à café, tapisse les parois du conduit qui paraît extrêmement dilaté, puis gagne la région de l'épicardia et s'amasse dans une poche coudée où il marque un temps d'arrêt (v. cliché I).

L'extrémité de la poche est effilée, en entonnoir; sa pointe est au niveau du cardia. Le liquide passe par petites gorgées dans l'estomac, qui se remplit peu à peu; mais la partie inférieure de l'œsophage reste partiellement injectée.

En 1929, l'état général s'altère, tous les troubles digestifs réapparaissent. L'œsophagoscopie, suivie de biopsie, révèle l'apparition d'un épithélioma de la région cardiaque auquel le malade succombe rapidement.

En somme, il s'agit d'une grande dilatation de l'œsophage qui n'a pas mis plus de douze à quinze mois à se développer. Des troubles digestifs, immédiatement consécutifs à l'absorption des gaz vésicants, ont préludé à son apparition et marqué les diverses étapes de son évolution qui se compliqua au bout d'une dizaine d'années d'une dégénérescence néoplasique. Notons, à ce dernier sujet, que la cancérisation de lésions dues aux gaz de combat a déjà été signalée (Delamare) (7).

Dans l'observation suivante, l'ectasie s'est établie encore plus rapidement. Elle présente ceci de particulier qu'en raison de la gravité immédiate des accidents, une gastrostomie s'imposa d'urgence, par laquelle le malade a pris et conservé l'habitude de s'alimenter.

La mise au repos de l'œsophage n'a cependant pas empêché la dilatation de se constituer.

Chez ce malade, il n'existait d'ailleurs qu'une sténose très légère du cardia.

OBSERVATION II. — C. A..., 33 ans, est ypérité en Avril 1918. Il présente à ce moment des réactions pulmonaires assez marquées sans atteinte digestive appréciable; mais 3 semaines après, apparaissent des troubles de plus en plus importants de la déglutition.

En Juin 1918, une gastrostomie d'urgence est pratiquée.

Jusqu'en Octobre 1923, *l'alimentation se fait uniquement par la fistule gastrique*. L'état général est satisfaisant.

Un examen radiologique est alors pratiqué (Dr Chaumet). Le passage des liquides s'effectue normalement dans l'œsophage qui présente un calibre uniformément élargi environ double du calibre normal. La traversée d'une gorgée de liquide ne met pas plus de 1" à 2" pour arriver dans l'estomac.

Les corps pâteux déterminent à leur arrivée dans l'œsophage des contractions spasmodiques assez fortes. On note des mouvements de péristaltisme et d'antipéristaltisme.

La progression du repas opaque est lente et l'arrêt au niveau du cardia, prolongé. Quelques gorgées d'eau cependant permettent de faire pénétrer dans l'estomac la bouillie pateuse restée dans l'œsophage. L'estomac et l'intestin présentent des caractères d'hyperkinésie marqués.

L'œsophagoscopie révèle au niveau du cardia un rétrécissement partiellement cicatriciel, qui se laisse rapidement franchir par les sondes N° 20.

Cette observation a la valeur d'une expérience. Elle prouve le *rôle accessoire du « cardiospasme »* dans la genèse de ces grandes dilatations œsophagiennes, puisque *l'ectasie a pu se développer malgré le caractère partiel, incomplet de cette sténose et le repos physiologique quasi absolu du conduit.*

Le cas suivant n'est pas moins démonstratif.

Observation III. — J. L..., soumis à un bombardement par obus à gaz toxiques en 1918, est pris immédiatement de vomissements abondants. Mais quelques jours après, ces symptômes s'amendent et il reprend son service. Cependant les digestions deviennent de plus en plus pénibles.

Deux ou trois mois après, il commence à éprouver au creux épigastrique une sensation de boule douloureuse, parfois suivie de régurgitations alimentaires.

La radiographie révèle alors une *volumineuse dilatation de l'œsophage.* Néanmoins, et grâce au passage de sondes qu'il subit de temps à autre, il peut s'alimenter à peu près correctement.

Revu en 1927, à l'occasion d'une expertise, il présente le syndrome de grande dilatation de l'œsophage (gêne rétrosternale, régurgitations intermittentes).

La radiographie confirme le diagnostic porté au début des accidents à cela près que l'image diffère de celle de 1919 par deux caractères: l'allongement de l'œsophage qui va de pair avec une légère réduction de son calibre (sans doute par suite d'un processus fibro-cicatriciel diffus); un aspect beaucoup moins effilé de la région phréno-cardiaque. Il existe de plus une coudure du conduit à angle droit, au niveau du tiers inférieur de celui-ci (v. cliché 2).

A l'œsophagoscopie, on constate quelques traînées fibreuses au niveau de l'extrémité inférieure de l'œsophage. L'orifice du cardia n'est pas animé de mouvements d'ouverture synchrones aux mouvements respiratoires, mais se laisse facilement franchir par le tube.

Ici l'absence de sténose cardiaque est encore plus nette.

En 1919, alors que les régurgitations alimentaires étaient relativement rares, la dilatation œsophagienne était constituée et vérifiée radiologiquement. En 1927, s'il existait un syndrome clinique de sténose œsophagienne, celui-ci était vraisemblablement dû en partie à la coudure du conduit, secondaire à son allongement; le cardia se laissait facilement franchir par le tube et la radio démontrait l'absence de sténose à ce niveau (voir cliché 2).

Il semble donc évident, dans ce dernier cas, que la dilatation a été l'élément primitif du syndrome œsophagien; cette interprétation est d'autant plus plausible que l'ectasie était radiologiquement prouvée quelques mois à peine après l'intoxication.

*
* *

Dans les observations précédentes, une atteinte toxique massive semble avoir entraîné d'emblée une véritable sidération des parois œsophagiennes et leur distension ultérieure.

Mais il existe aussi des cas où l'intoxication paraît n'avoir provoqué qu'une œsophagite d'allure banale. Les lésions, sans doute plus superficielles et plus localisées, n'en entraînent pas moins souvent, au début, des accidents spasmodiques prolongés.

Observation IV. — Le G..., 31 ans, ypérité le 8 Avril 1918, reste dix-huit jours sans pouvoir déglutir et est alimenté pendant ce temps par voie rectale. La phase aiguë passée, il présente une certaine gêne au passage des aliments dans l'œsophage. Quelques séances de dilatation suffisent à l'améliorer assez pour que l'alimentation soit normale, à condition d'être surtout liquide ou pâteuse.

En Novembre 1923, on pratique un examen radiologique: le passage des liquides et des corps pâteux est absolument normal. Le transit des solides est radiologiquement normal, mais le malade accuse une certaine douleur lorsque le bol alimentaire franchit la portion moyenne de l'œsophage. Pas de dilatation. Pas de portion rétrécie. Péristaltisme régulier.

*
* *

Entre ces deux éventualités : dilatation nettement primitive, à constitution rapide, et œsophagite d'allure banale, doivent se placer les cas intermédiaires, où l'ypérite, par une atteinte pariétale diffuse, mais discrète, entraîne une déficience des parois œsophagiennes qui les rend plus aptes à se dilater au-dessus d'une sténose spasmodique ou cicatricielle du cardia. Ici, sténose cardiaque et fléchissement de la paroi semblent agir de pair pour entraîner la dilatation. Celle-ci se développera lentement, un peu comme la distension sus-stricturale, mais s'en différenciera par son caractère diffus et ses grandes proportions.

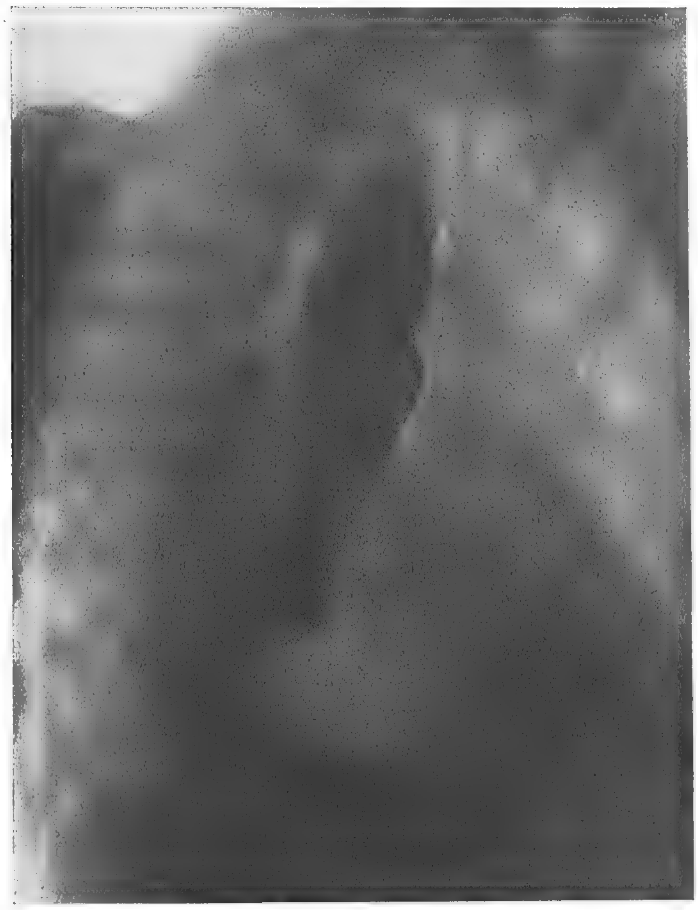

Fig. 2. — Enorme dilatation de l'œsophage développée *en trois mois* chez un ypérité. *Pas de sténose cardiaque.* (*Val-de-Grâce*).

Observation V. — J. A..., 42 ans, atteint le 27 Septembre 1917 par les gaz de combat, présente un état grave avec lésions portant sur le système broncho-pulmonaire, l'appareil digestif et les yeux. Depuis ce moment il présente des troubles digestifs, des vomissements et de la toux.

En Février 1924, examiné à l'occasion d'une expertise, le malade présente encore de la « trachéobronchite chronique » et un syndrome œsophagien, caractérisé par des phénomènes dysphagiques et de vives douleurs dans l'épigastre, peu après l'ingestion des aliments. Les vomissements, ni constants, ni réguliers dans leur horaire, surviennent soit au début, soit au milieu, soit à la fin du repas.

Examen radiologique (Dr Chaumet). — L'œsophage est *très dilaté* et de *calibre à peu près uniforme* sauf au niveau du cardia où il existe un rétrécissement progressif. Il existe des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques. L'arrêt au niveau du cardia est complet. Aucun passage n'est visible une demi-heure après le repas opaque. Une injection d'atropine permet alors à l'estomac de se remplir progressivement.

L'œsophagoscopie confirme l'existence *d'une volumineuse dilatation*, avec aspect fibro-cicatriciel de la muqueuse sus-jacente au cardia. Celui-ci, fermé, s'ouvre après cocaïnisation prolongée et permet de passer une sonde n° 15.

Des séances de dilatation faites régulièrement permettent au malade de reprendre une alimentation normale.

Observation VI. — M. D..., ypérité le 8 Mai 1918, présente à ce moment des signes pulmonaires, mais sans atteinte immédiate et apparente du tube digestif.

L'évolution d'une tuberculose pulmonaire est mise en évidence quelques mois après.

En Août 1920 s'affirment les premiers symptômes de sténose cardiaque d'abord intermittente puis progressive.

En 1921, la radiographie montre un rétrécissement cardiaque avec ulcère probable à ce niveau, mais ne révèle pas encore la dilatation œsophagienne.

Des séances de dilatations cardiaques améliorent temporairement le malade ; mais bientôt les vomissements réapparaissent après le repas, contenant parfois des aliments de la veille. Des douleurs épigastriques très vives s'accompagnent par moments d'une dysphagie absolue.

En 1924, on trouve noté pour la première fois dans un compte rendu radiologique une dilatation modérée de l'œsophage.

En 1930, un nouvel examen radiologique révèle *une dilatation de toute la hauteur de l'œsophage* dont le calibre atteint la grosseur du poignet et qui contient du liquide au milieu duquel la bouillie réalise le phénomène de la neige. La partie inférieure de l'œsophage est en entonnoir assez peu effilé. Le cardia est perméable, immédiatement au-dessous existe une petite portion arrondie de la grosseur d'un haricot où la bouillie stagne et qui présente un petit diverticule juxta-cardiaque (voir cliche 3).

Chez ces deux derniers malades, à l'inverse des premiers, la sténose du cardia est très accentuée et la dilatation s'est constituée lentement, progressivement, comme le prouvent les examens radiologiques successifs. Néanmoins, *cette ectasie se distingue de la dilatation simplement sus-stricturale, par son énorme volume et sa diffusion d'emblée à toute la hauteur du conduit.*

*
* *

Une étude parallèle des autres accidents engendrés par l'ypérite va nous permettre de trouver une explication à la constitution plus ou moins rapide de ces énormes dilatations.

Grâce au rapprochement qui s'impose avec certaines manifestations de ces intoxications, telles que les dilatations des bronches, nous pourrons confirmer ce que les observations nous ont déjà laissé soupçonner, à savoir que la *dilatation est un phénomène primitif*, la sténose sous-jacente ne jouant qu'un rôle secondaire dans son développement.

Par comparaison avec d'autres accidents, en particulier avec les accidents oculaires, nous serons conduits à rattacher les troubles de l'œso-

phage à une *altération toxique du système nerveux pariétal de ce conduit.*

* * *

Parmi les séquelles pulmonaires des intoxications par l'ypérite, on a signalé à maintes reprises la dilatation des bronches.

La dilatation des bronches des ypérités se caractérise par un syndrome clinique spécial : dyspnée avec accès asthmatiformes, expectoration purulente le matin, signes d'emphysème avec râles discrets de bronchite aux bases. Cette description a été reproduite par de nombreux auteurs : Rathery (18), Sergent (20), Achard (1), Segard (19), Brelet (5). Mais seul, l'examen radiologique après lipiodol a montré la véritable nature de ce syndrome clinique qui ne se traduisait à l'écran que par des images d'emphysème. Bonnamour, Badolle, Gaillard et Brochier (3) ont étudié de façon précise, sous contrôle lipiodolé, la dilatation des bronches des ypérités, dont les particularités cliniques et radiologiques ont été reprises plus tard par Jacquelin et Konechowsky (11).

Le lipiodol peut révéler tous les aspects, depuis la minime dilatation localisée au hile et aux gros troncs jusqu'aux augmentations de calibre presque généralisées de l'arbre bronchique. Il dessine même dans les bronches un aspect caractéristique « *en tube creux* ». « Au lieu de les remplir uniformément en tubes pleins comme dans les dilatations d'autre origine, il en tapisse simplement les parois et en dessine nettement les contours produisant l'aspect en tube creux » (Bonnamour et Badolle).

Si la dilatation de certains organes creux de l'économie peut être expliquée par une sténose provoquant la rétention des produits qu'ils contiennent, cette interprétation n'est plus acceptable pour les dilatations des bronches. Il s'agit évidemment ici d'un phénomène primitif, d'une atteinte diffuse des parois bronchiques par le toxique et très probablement d'une sidération paralytique de celles-ci.

L'existence de cette dilatation des bronches nous permet d'admettre que le développement de la dilatation œsophagienne des ypérités se produit suivant un processus identique, c'est-à-dire par atteinte primitive des parois de l'œsophage, et que la sténose cardiaque n'est pas l'élément indispensable à la constitution de celle-ci.

Ce rapprochement pathogénique que nous tentons de faire entre les dilatations des bronches et celles de l'œsophage, unies par une étiologie commune, nous paraît d'autant plus acceptable qu'il existe en clinique des points de ressemblance entre les deux syndromes. Il en est ainsi, en particulier, au point de vue radiologique. Si l'on examine à l'écran une de ces grandes dilatations de l'œsophage, au moment de l'ingestion de la baryte, on voit la bouillie glisser le long des parois œsophagiennes, formant ainsi parfois des traînées sombres, parallèles, séparées par des zones de clarté, pour venir finalement s'accumuler au fond de la poche. Si l'on ne fait ingérer qu'une petite quantité de baryte, il n'y a quelquefois même pas accumulation de celle-ci au-dessus du cardia; la substance opaque n'atteint pas le cardia et reste comme suspendue, accrochée aux parois de l'œsophage (Huber) (10).

Le cliché montre alors deux bandes parallèles opaques, plus ou moins régulières, selon la régularité de répartition de la baryte le long des parois. N'est-ce pas là, toute proportion gardée, une image correspondant à l'aspect en tube creux décrit dans la dilatation des bronches et conditionnée vraisemblablement par un état identique des parois ?

Pour montrer que ce rapprochement n'est pas une simple vue de l'esprit, nous rappellerons qu'en dehors des intoxications par gaz de combat, des exemples *d'associations de dilatations des bronches et de dilatation de l'œsophage* ont été signalés. Récemment Etienne Chabrol et Marcel Cachin (6) en ont rapporté deux observations à la Société Médicale des Hôpitaux. Ces auteurs ne pensent pas cependant devoir donner à ces deux lésions une étiologie commune et considèrent la dilatation des bronches comme une complication de la sténose œsophagienne.

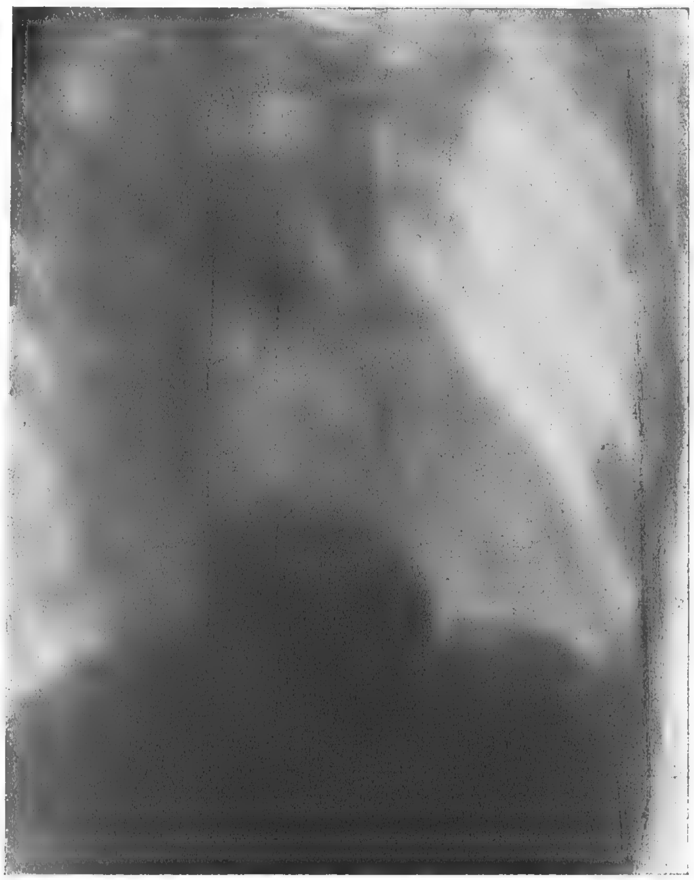

Fig. 3. — Dilatation lente et progressive de l'œsophage secondaire à une intoxication par l'ypérite (*Val-de-Grâce*).

* * *

Si l'on admet que la grande dilatation diffuse de l'œsophage se produit à la faveur d'une atteinte primitive de ses parois et que la sténose du cardia n'intervient pas comme un facteur indispensable à son développement, il reste à déterminer la nature de cette lésion pariétale.

Celle-ci nous paraît être avant tout une lésion nerveuse.

L'affinité de l'ypérite pour le système nerveux, mise en évidence par quelques cas de parésie des membres inférieurs à type de névrite périphérique (Loeper), est particulièrement facile à étudier à propos des complications oculaires de ces intoxications.

Les accidents oculaires des ypérités peuvent se réduire à deux séries de manifestations :

1° Les accidents immédiats aigus d'allure plus ou moins banale et guérissant très souvent sans laisser de cicatrice;

2° Les accidents secondaires, séquelles des accidents précédents apparemment guéris, qui se traduisent par des manifestations nerveuses.

Sans fouiller beaucoup la bibliographie, nous avons relevé de nombreuses observations attestant la *prédilection de l'ypérite pour le système nerveux :* atrophie optique bilatérale (Teulières) (23); névrite rétro-bulbaire (Dufour) (8); neuro-rétinite (Jess) (12); atrophie optique bilatérale (Stella Gandi) (22), etc...

L'action de l'ypérite sur le sympathique a été invoquée au niveau de l'œil par Beauvieux (2), pour expliquer les troubles vasculaires secondaires à l'intoxication. « Le toxique agit directement sur le sympathique en paralysant ou en parésiant les filets vaso-moteurs. Les troubles... sont sans doute le résultat d'une imprégnation directe et locale des filets péri-vasculaires. »

De nombreux auteurs, à propos des séquelles oculaires des gaz de combat, pensent à une atteinte directe des filets nerveux sympathiques (Dor et Fouassier) (9). Parlange (17) met expérimentalement en évidence cette imprégnation directe des filets sympathiques et signale la fréquence de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie conjonctivale.

Worms et Bolotte (25) expliquent les troubles sensitifs de la cornée par une atteinte des nerfs ciliaires. Les mêmes auteurs signalent même un cas d'anesthésie de la cornée, de la conjonctive et du territoire de l'hémiface correspondant à l'épanouissement de la branche ophtalmique et du nerf maxillaire supérieur, qui ne peut être expliqué que par l'existence d'un processus de *névrite ascendante* ou irradiante qui, des nerfs ciliaires, se serait étendue à tout le territoire de la branche ophtalmique. « Ces troubles de la sensibilité, impliquant une atteinte partielle du trijumeau, donnent sa véritable signification à la lésion cornéenne qui a toutes les allures d'une dystrophie d'origine nerveuse. »

* * *

Il existe donc au cours des intoxications par l'ypérite toute une série de manifestations, souvent tardives, qui témoignent d'une imprégnation du système nerveux par le toxique.

Certaines réactions pulmonaires n'ont certainement pas d'autre origine.

N'en est-il pas de même au niveau du tube digestif ?

Ne peut-il pas exister au niveau de l'œsophage, à côté des ulcérations immédiates de la muqueuse entraînant un véritable cardiospasme réflexe ou une sténose cicatricielle, un syndrome de *névrite œsophagienne*, tout comme il existe au niveau de l'œil, à côté des ulcérations cornéennes ou conjonctivales précoces, des lésions secondaires d'allure neuro-paralytique ou neurotrophique ?

Une atteinte massive entraînerait une sidération brusque du système nerveux (filets et ganglions) de la paroi œsophagienne, d'où résulterait une particulière propension à la dilatation rapide en l'espace de quelques mois.

Une atteinte plus légère produirait cet état de fléchissement de la paroi œsophagienne qui la rendrait apte à se laisser distendre facilement d'une façon diffuse et dans des proportions considérables sous l'action d'une sténose quelconque, spasmodique ou cicatricielle.

Si l'on se rappelle le rôle physiologique respectif du sympathique et du pneumogastrique, cette lésion du système ganglionnaire sympathique intra-pariétal de l'œsophage a pour conséquence un relâchement de la tonicité des parois de l'organe, qui, de ce fait, se dilate et

s'allonge. Par contre, tant que le pneumogastrique reste indemne, la motricité œsophagienne n'est pas troublée. La clinique nous apprend même qu'il y a souvent hyperpéristaltisme. Il s'agit, en réalité, d'un faux hyperpéristaltisme, « d'un péristaltisme à vide », l'onde péristaltique n'ayant plus aucune résistance à vaincre de la part de parois atones et flasques. Par suite de cette atonie pariétale, l'œsophage n'a plus la force de s'appliquer sur les corps étrangers qui le traversent. Ceux-ci glissent sur ces parois atones ou restent accrochés à elles, comme le fait la baryte au cours des examens radioscopiques et comme le fait le lipiodol au niveau des bronches pour réaliser l'aspect en tubes creux.

Quant à la sténose cardiaque, sa valeur reste des plus variables comme le prouvent les renseignements fournis par le cathétérisme qui, suivant les cas, trouve, soit un obstacle infranchissable, soit un passage facile. Les observations que nous rapportons témoignent de cette variabilité : tantôt cardiospasme réflexe au voisinage d'une ulcération, tantôt sténose partielle fibro-cicatricielle, tantôt simple défaut d'ouverture du cardia, tantôt enfin passage facile, quasi normal, variabilité en rapport avec des états locaux différents. C'est pourquoi il est difficile de faire de cette sténose cardiaque le facteur unique et nécessaire du développement de ces dilatations œsophagiennes.

*
* *

Les travaux de Loeper sur les *entéro-névrites* (14) et sur les *gastro-névrites* (15) donnent une certaine valeur à cette conception. Si l'action de l'ypérite sur le système nerveux pariétal de l'œsophage n'a jamais été mise en relief, les lésions nerveuses, d'origine toxique, de la muqueuse gastrique ou intestinale, ont fait l'objet de descriptions anatomo-pathologiques précises. « Les lésions portent sur les fibrilles dont le nombre apparaît parfois raréfié et dont les éléments sont souvent distendus par une sorte de liquide œdémateux qui dépasse la gaine et se répand autour de la fibrille; les cellules présentent des dégénérescences multiples : perte des prolongements, modification des contours, état pulvérulent hydropique ou vacuolaire du protoplasma, chromatolyse centrale, excentricité du noyau, diminution des grains chromatiques et même fonte complète du noyau » (Loeper et Turpin) (15). Telles sont les lésions observées dans les gastrites aiguës toxiques, et en particulier à la suite des intoxications par l'ypérite. Les plexus de Meissner et d'Auerbach subissent des altérations importantes et dans les processus chroniques « les cellules ganglionnaires passent par toutes les étapes de la chromatolyse, de la déformation et de l'atrophie ».

*
* *

L'interprétation que nous proposons quand il s'agit d'expliquer l'apparition des grandes dilatations secondaires aux intoxications par l'ypérite nous paraît également applicable aux syndromes connus sous le nom de *mégaœsophage ou de cardiospasme*, et que d'innombrables conceptions pathogéniques ont tenté d'expliquer.

Ce qu'un toxique, dont l'action élective sur le système nerveux semble prouvée, est capable de déterminer au niveau de l'œsophage, des états inflammatoires ou infectieux peuvent le réaliser. Cet état de déchéance nerveuse dont nous avons parlé, et qui rend l'œsophage apte à se laisser distendre au-dessus d'une sténose cardiaque quelconque, s'il peut être d'origine toxique, infectieuse ou inflammatoire, peut n'être souvent que la traduction du « terrain » propre à l'individu.

C'est la conclusion qui se dégageait déjà pour nous de l'étude d'une trentaine de cas de « mégaœsophage », à l'occasion desquels nous avons, dans un travail antérieur, fait une critique serrée des différentes théories pathogéniques relatives à cette affection.

Il est dès lors possible de comprendre pourquoi il existe deux catégories de dilatations œsophagiennes et pourquoi, *suivant le terrain sur lequel elle évolue, une même sténose intrinsèque ou extrinsèque produira une dilatation locale sus-stricturale de calibre très modéré ou, au contraire, une grande dilatation diffuse* avec tableau clinique totalement différent.

*
* *

Conclusion. — L'étude des lésions de l'œsophage, d'origine toxique, semble nous autoriser à considérer qu'un certain nombre de grandes dilatations diffuses et généralisées de ce conduit, connues sous le nom de mégaœsophage, sont avant tout conditionnées par un processus diffus d' « *œsophago-névrite* ». Le plus souvent, la sténose du cardia ne serait alors qu'un phénomène secondaire, inconstant, non absolument indispensable au développement de l'ectasie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Achard : Les séquelles des intoxications par les gaz de combat. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 8 Février 1919.

(2) Beauvieux : Les lésions oculaires par les gaz vésicants. *Archives d'Ophtalmologie*, Octobre 1920, p. 597.

(3) Bonnamour et Badolle : La dilatation bronchique des gazés. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 14 Février 1928.

(4) Bonnamour, Badolle, Gaillard et Brochier : Dilatations cylindriques des grosses bronches, consécutives aux intoxications par les gaz de combat, mises en évidence par le lipiodol. *Lyon Médical*, n° 27, 1925.

(5) Brelet : Note sur les séquelles pulmonaires de l'intoxication par les gaz. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, Décembre 1925.

(6) Chabrol et Marcel Cachin : Les complications bronchitiques des sténoses œsophagiennes. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er Décembre 1933.

(7) Delamare : Les ulcères du tube digestif dus à l'intoxication par les gaz de guerre. *Thèse de Paris*, 1923.

(8) Dufour : *Société des Oculistes suisses.* Lausanne. 25 Mai 1918.

(9) Dor et Fouassier : Séquelles oculaires des brûlures par ypérite. *Lyon Médical*, 1922, p. 625.

(10) Huber : Zur Kenntnis des allgemein Speiserohrenerweiterung. *Arch. Verd. Riankh.*, t. XXVI, 1920.

(11) Jacquelin et Konechowsky : Sur l'évolution des séquelles respiratoires des gaz de combat. *Paris Médical*, 15 Février 1930.

(12) Jess : *Klin. Monatsbl. f. Augen*, t. LII, 1919.

(13) Leroux-Robert (Jean) : Diverticules de l'œsophage. *La Consultation*, n° 45, 1932.

(14) Loeper : Entéronévrites et arythmies de l'intestin. *Journal Médical Français*, n° 6, Juin 1919.

(15) Loeper et Turpin : Les gastronévrites. *Le Progrès Médical*, n° 49, Décembre 1923.

(16) Loeper, Peytel et Sabadini : La gastrite des soldats asphyxiés. *La Presse Médicale*, 1er Juillet 1915.

(17) Parlange : Les séquelles oculaires des gaz de combat. *Thèse, Bordeaux*, 1928.

(18) Rathery et Michel : Les accidents occasionnés par les gaz toxiques dit asphyxiants. *Paris Médical*, 16 Octobre 1915.

(19) Segard : Ce que deviennent les anciens gazés pulmonaires. *Journal Méd. et Chirurg. Prat.*, 25 Juin 1919.

(20) Sergent (E.) : Les séquelles respiratoires des intoxications par les gaz de combat. *La Presse Médicale*, 14 Février 1925.

(21) Sergent et Agnel : *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, Novembre 1915.

(22) Stella Gandi : *Giornale di Ocul.*, Napoli, 1921.

(23) Teulières : *Journal de Médecine de Bordeaux*. Novembre 1917.

(24) Williot : Etude clinique des symptômes digestifs de l'intoxication par les gaz de combat. *Thèse de Paris*, 1919.

(25) Worms et Bolotte : Kératite marginale profonde d'allure neuro-trophique chez un ancien gazé. *Bulletin de la Société d'Opht. de Paris*, n° 4, Avril 1926. — Séquelles oculaires dues aux lésions par gaz vésicants. Troubles sensitifs et trophiques de la cornée. *Société de Médecine Militaire. Bull. Mens.* nos 5 et 6, 10 et 24 Juin et 8 Juillet 1926.

(26) Worms et Jean Leroux-Robert : Les spasmes dits essentiels de l'œsophage. *La Consultation*, n° 41, 1931. — Symptômes, formes cliniques et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. *La Science Médicale Pratique*, n° 11, 1er Juin 1932. — Les grandes dilatations de l'œsophage secondaires aux intoxications par les gaz de combat. *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 15 Janvier 1934.

SYNDROME INFUNDIBULO-TUBÉRIEN

PSEUDO-HYPOPHYSAIRE

PAR MM.

J. LHERMITTE et Ph. PAGNIEZ

Parmi les problèmes sur lesquels l'attention médicale est le plus attirée, celui des rapports de dépendance par lesquels se relient certaines altérations définies du système végétatif cérébral et certaines manifestations cliniques non moins définies est assurément au premier plan. En effet, si, pendant trop longtemps, la neurologie s'est confinée dans l'étude des phénomènes normaux et pathologiques de la vie de relation, aujourd'hui les préoccupations des anatomistes et des cliniciens sont concentrées plus spécialement sur les manifestations créées par les altérations désorganisatrices de l'appareil végétatif encéphalique. Cet appareil, on le sait aujourd'hui, échelonne ses centres depuis le bulbe où Claude Bernard dénonça sa sensibilité jusqu'à l'écorce cérébrale. Mais, il est une région où le dispositif végétatif accuse une sensibilité extrêmement vive à tous les agents morbifiques : traumatismes, processus néoplasiques ou infectieux; et cette région c'est celle de l'hypothalamus : corps mamillaires, tubercule cendré infundibulum. Or, ce territoire où, précisément, semblent se concentrer au maximum les activités végétatives cérébrales, se trouve tout proche d'une glande endocrine : l'hypophyse. Et les liens à la fois anatomiques et physiologiques sont nombreux qui rattachent la glande pituitaire au système végétatif hypothalamique. De telle sorte que la question se pose presque journellement de savoir, devant un syndrome donné, si, et dans quelle mesure, l'hypophyse est atteinte et si, et dans quelle mesure, les troubles peuvent dépendre d'une lésion hypothalamique.

Qu'on nous comprenne bien, lorsqu'on parle de syndrome hypothalamique on n'entend pas exclure du mécanisme physio-pathologique telle ou telle glande, et l'hypophyse moins qu'une autre, mais l'on précise que le processus morbide a son siège dans certains centres végétatifs. Tout le reste est répercussion. Si nous faisons cette remarque, c'est que trop de médecins sont enclins, aujourd'hui encore, à tomber dans l'erreur tant de fois dénoncée, de confondre la localisation d'une lésion et la localisation d'une fonction. Cette distinction n'est nullement verbale mais essentielle, car c'est grâce à elle que nous pourrons préciser clairement les deux choses qui importent au médecin bien plus qu'une interprétation physio-pathologique, incertaine

Fig. 1. — Le ventricule médian au niveau des corps mamillaires. Conservation des faisceaux du fornix, démyélinisation diffuse de la région diencéphalique. Un caillot dans le ventricule (méthode de Loyez).

trop souvent : le siège du processus morbide et la qualité de celui-ci.

De ce point de vue, l'observation que l'on va lire nous semble curieuse à plus d'un titre.

Au début de Mai 1930, notre collègue Monier-Vinard reçoit en consultation, à l'hôpital Ambroise-Paré, une femme de 42 ans, obèse, qui lui est adressée par un médecin de Montrouge, M. Marcou, en raison d'un syndrome diabétique léger, accompagné de troubles oculaires (attribués par un oculiste à une névrite optique), et se compliquant depuis quelques semaines d'une asthénie très marquée accompagnée d'un peu de torpeur et de petites pertes de connaissance avec chutes.

On apprend par l'interrogatoire que la malade a eu à l'âge de 2 ans une attaque de paralysie infantile soignée par M. de Saint-Germain, qu'elle était une écolière douée de peu de moyens, que, dès l'enfance, elle avait été très grosse. Réglée dès 11 ans, à l'âge de 13 ans, la malade présente un épisode fébrile étiqueté méningite, au cours duquel elle ne reconnaissait plus les personnes de son entourage. A partir de ce moment, sa santé a été bonne mais elle était sujette à des migraines. Mariée à 18 ans, M^me^ C... a eu deux enfants bien portants.

Il y a deux ans, est survenue, sans cause apparente, une paralysie faciale droite qui a duré trois mois et a guéri ; la malade traînait un peu la jambe gauche, ce qui témoignait que l'atteinte du système nerveux ne se limitait pas à une paire cranienne.

Le syndrome diabétique a, comme nous l'indiquons, été léger : polydypsie mais glycosurie de 9 gr. et glycémie de 1 gr. 50. La mise au régime a suffi pour faire disparaître la glycosurie, mais les phénomènes nerveux ont persisté et les règles sont devenues irrégulières.

M. Monier-Vinard constate à cette époque un rétrécissement bilatéral du champ visuel, particulièrement dans la zone temporale et en présence de cet ensemble de symptômes : obésité du jeune âge, puis glycosurie avec légère hyperglycémie, polyurie et polydipsie, troubles oculaires, torpeur cérébrale, pense qu'il s'agit d'un syndrome de Babinski-Fröhlich avec poussée évolutive au moment de la ménopause et que le double syndrome chiasmatique et infundibulo-tubérien est attribuable, probablement, à un adénome hypophysaire. La radiothérapie fut conseillée.

La malade habitant Montrouge et étant du ressort de l'hôpital Broussais fut alors hospitalisée dans le service de notre collègue Laubry qui l'examina et accepta le diagnostic de M. Monier-Vinard. Une ponction lombaire fut pratiquée qui montra l'existence de légères réactions céphalo-rachidiennes (albumine 0,40 ; lymphocytes 1,4 ; Bordet-Wassermann négatif). De plus, la radiographie du crâne parut confirmer le diagnostic de tumeur hypophysaire en montrant une selle élargie. Ne disposant pas de moyens appropriés, M. Laubry nous envoie la malade pour qu'elle soit soumise à la radiothérapie chez M. Solomon.

Le 18 Mai, M^me^ C... arrive à Saint-Antoine dans un état de somnolence profonde tel qu'il rend tout examen très difficile. On constate encore un peu de sucre dans l'urine, l'obésité est manifeste.

Deux jours après son entrée, la malade est frappée d'ictus avec hémiplégie gauche. La température monte, des escarres apparaissent et la mort survient le 20 Mai.

Fig. 2. — Dilatation du ventricule. L'infundibulum flanqué des bandelettes optiques apparaît démyélinisé ; toute la région est largement infiltrée (méthode de Loyez).

A l'autopsie on trouve un foyer hémorragique dans le cerveau droit ayant détruit le noyau caudé, le noyau lenticulaire et la capsule interne, mais il n'existe aucune tumeur de la région hypophysaire. La selle turcique est de dimension absolument normale et contient une hypophyse non hypertrophiée et sans aucune anomalie macroscopique. La couleur, la consistance de la glande sont parfaitement normales.

Les traits cliniques de cette observation peuvent être résumés en peu de mots : chez une femme qui fut atteinte dans l'enfance d'une poliomyélite et d'une encéphalite de nature indéterminée peut-être liée au même virus poliomyélite, apparaît à 40 ans une paralysie faciale avec hémiplégie croisée (syndrome de Millard-Gubler dissocié et régressif) suivie deux ans après, par un syndrome diabétique (polyurie, polydipsie, glycosurie et hyperglycémie), une augmentation de l'obésité, des troubles des règles, des crises épileptiques frustes. On pense à un syndrome hypophysaire d'autant plus que la radiographie semble déceler un élargissement sellaire. Cette hypothèse devait être infirmée par les constatations anatomiques qui furent précipitées par la survenance d'une apoplexie presque foudroyante. L'hypophyse et la selle étaient absolument normales tandis que les centres hypothalamiques apparaissaient très grossièrement altérés par un processus infectieux.

*
* *

Examen histologique. — Nous avons pratiqué des coupes sur toute la hauteur du tronc cérébral, ainsi que la région hypothalamique et nous avons employé les techniques d'usage en Neuropathologie.

Infundibulum. — Paroi ventrale de l'infundibulum. Méninges légèrement épaissies contenant quelques lymphocytes. Un caillot non adhérent de la partie inférieure déclive. Les parois du III^e^ ventricule à la partie ventrale sont chagrinées, hérissées de prolongements papillaires. Dans la partie plus haute, l'épendyme est net, lisse (fig. 1).

De chaque côté de la partie ventrale du ventricule moyen, les parois sont complètement modifiées, les vaisseaux sont scléreux, épaissis, les veines distendues. Un certain nombre de vaisseaux présentent déjà une infiltration de cellules mononucléées ; de plus, tout le tissu nerveux présente une infiltration diffuse de cellules de même types (fig. 2).

Il est à noter que les cellules nerveuses sont littéralement infarcies de pigments bruns, d'origine hématique.

Dans la paroi ventriculaire, mais assez loin, apparaissent des vaisseaux dilatés mais dont certains se sont engainés d'un manchon épais de cellules lymphocytoïdes. En certains endroits on constate très nettement que l'infiltration monocytaire périvasculaire se disperse dans le tissu nerveux avoisinant (fig. 3).

Etude des noyaux. — *N. paraventriculaire.* Les lésions sont très importantes et tous les vaisseaux nourriciers très largement infiltrés de lymphocytes.

Les éléments restant en très petit nombre sont considérablement lésés, les cellules nerveuses ont presque complètement disparu. Le tissu est constitué par une trame névroglique largement vacuolaire. Les éléments restants en très petit nombre sont très altérés par cytolyse et infarcissement hématique. Les fibres qui constituent le faisceau du

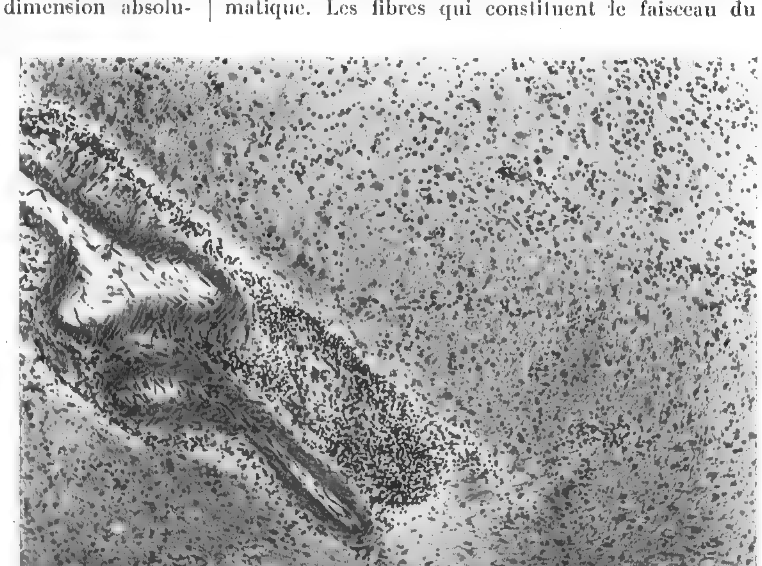

Fig. 3. — Infarcissement des gaines vasculaires par des mononucléaires. Région hypothalamique ventrale. Toute la région est infiltrée diffusément (méthode de Nissl).

fornix sont largement infiltrées et les vaisseaux qui le traversent sont entourés de manchons de cellules monocytaires.

Dans le tissu nerveux avoisinant, un peu en dehors du fornix, on constate que le tissu nerveux est infiltré d'une façon diffuse par des éléments monocytaires constitués par un gros noyau fortement pigmenté, entouré de protoplasma (polyblastes). Un certain nombre de ces éléments sont en caryolyse avec fragmentation du noyau. A côté de ces éléments on rencontre quelques polynucléaires acidophiles. Dans ces nappes d'infiltration on voit également quelques lymphocytes (fig. 4).

Dans cette région s'accumulent: 1° Des histiocytes, des polyblastes, des lymphocytes, des polynucléaires à granulations acidophiles, à tel degré qu'on ne rencontre aucun élément nerveux et que les fibres nerveuses sont clairsemées. On rencontre également des lymphocytes typiques infiltrés en plein tissu nerveux. Il est à noter qu'autour de certaines veines distendues s'accumulent, en un point déterminé de la paroi, des lymphocytes (périphlébite). D'autre part, dans l'espace perforé, antérieur, on voit des vaisseaux entourés par des manchons de cellules mononucléées (fig. 5).

Noyaux supra-optiques et supra-chiasmatiques. — Beaucoup moins grossièrement altérés que les noyaux paraventriculaires. On y retrouve cependant des cellules en cytolyse, des noyaux en caryolyse, des abrasions dendritiques, la chromolyse. Si les vaisseaux nourriciers n'apparaissent pas infiltrés, ceux qui avoisinent ces formations le sont très grossièrement.

Noyaux propres du tuber et pallido-infundibulaires, substance grise centrale se montrent très largement infiltrés dans toute leur étendue. Dans cette région on ne reconnaît plus que difficilement, de-ci, de-là, un élément nerveux. Les vaisseaux qui y serpentent ont leurs parois dissociées par des lymphocytes et des polyblastes. La barrière ecto-mésodermique semble rompue car l'on voit se continuer directement les infiltrations cellulaires parties des gaines de Virchow-Robin dans le tissu nerveux lui-même; et, d'autre part, l'on reconnaît dans la lumière même des vaisseaux des éléments identiques à ceux qui parsèment la substance grise de l'infundibulum.

Mais, non seulement, cette région se montre dépouillée de neurones et infarcie de cellules mononucléées et polynucléées aux granulations acidophiles, mais elle est le siège d'une prolifération intense de la macroglie et de l'oligodendroglie ainsi que l'atteste le nombre important de cellules en bâtonnet. Ces éléments sont mélangés à des polyblastes, des macrophages, des cellules épithélioïdes et des polynucléaires.

Quant aux faisceaux de fibres efférentes et afférentes des noyaux précédents, leurs éléments ne sont plus colorables et toute la partie ventrale de l'infundibulo-tuber apparaît littéralement dévastée.

Tubercules mamillaires. — D'un côté l'infiltration des vaisseaux et du tissu nerveux est très intense: les cellules nerveuses très altérées, chromolyse, gonflement œdémateux, raréfaction numérique. La pie-mère et l'arachnoïde du confluent antérieur se montrent seulement, sur un point limité, infiltrées de cellules mononucléées. Les vaisseaux: artères et veines de la base du cerveau sont intacts.

Pédoncule cérébral. Région supérieure. — Décoloration très prononcée du locus niger, le pied du pédoncule est normal. Toute la calotte pédonculaire est un peu décolorée.

La décussation des pédoncules cérébelleux supérieurs est absolument normale et fortement colorée; au contraire, toute la région du ruban de Reil médian et latéral est pâle ainsi que celle des tubercules quadrijumeaux.

Dans l'espace interpédonculaire, les vaisseaux sont distendus et hémorragiques; les méninges sont normales. Les racines de la III° paire sont normales. Le pied du pédoncule est absolument libre de tout foyer inflammatoire sauf en de très rares points, où l'on voit quelques monocytes autour des vaisseaux de la face ventrale du pédoncule.

Le *locus niger* est également très altéré, des deux côtés. On y constate: 1° la diminution numérique très marquée des cellules mélanifères avec cette particularité que cette disparition n'est pas tout à fait diffuse mais s'accuse particulièrement en certains points lesquels apparaissent littéralement dévastés; 2° l'infiltration considérable des vaisseaux. Des manchons diffusent parfois dans le tissu nerveux; 3° une infiltration diffuse par des monocytes de toute la région nigérienne. Les cellules mélanifères restantes ont perdu une partie de leur pigment, elles sont arrondies, diminuées de volume, atrophiques.

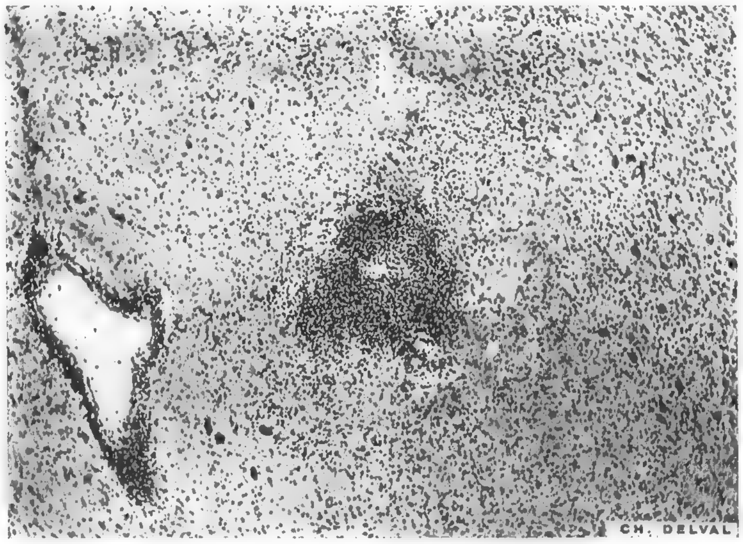

Fig. 4. — Périphlébite à mononucléaires; au centre de la figure un amas de cellules infiltrées pour la plupart lymphocytoïdes. Destination des cellules nerveuses. Région sub-pallidale (méthode de Nissl).

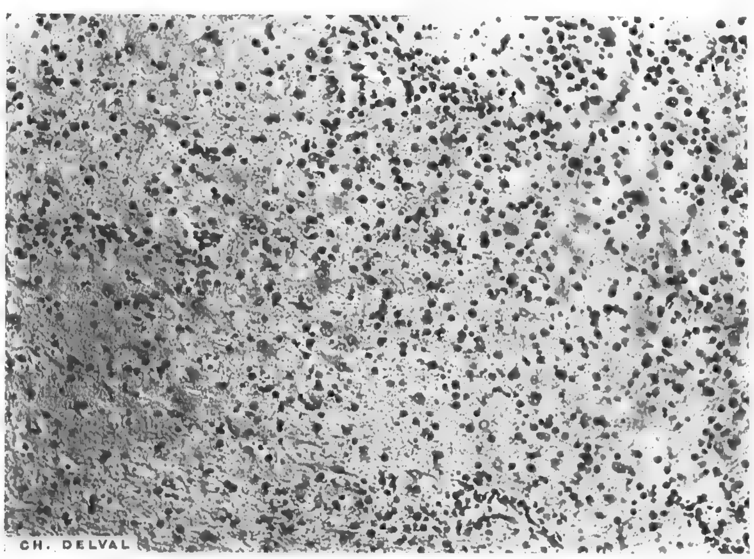

Fig. 5. — Infiltration mononucléaire et microglique; prolifération très intense de la macroglie. Nombreux astrocytes. Dégénération complète et disparition des cellules et des fibres nerveuses (méthode de Nissl).

Dans la calotte pédonculaire, les altérations se poursuivent: infiltration périvasculaire, infiltration diffuse, mais sensiblement moins importante que dans le locus niger. Il est à noter que les noyaux blancs et rouges sont, pour ainsi dire, libres d'infiltration, tandis que les parties latérales de la calotte sont infiltrées.

Le *locus coeruleus* est également intéressé mais beaucoup moins que le *locus niger*.

A l'éosine-hématoxyline, le noyau du moteur oculaire commun ne présente pas d'infiltration considérable. Cependant, on constate des monocytes infiltrés et même quelques polynucléaires. Les cellules du noyau sont considérablement altérées. Quelques vaisseaux présentent, au sein même du noyau, des infiltrations monocytaires, mais celles-ci sont certainement moins importantes que celles du locus niger.

Partie inférieure du pédoncule. — Les altérations se poursuivent ici de la même manière que dans les régions supérieures; c'est dire que les altérations du *locus niger* sont extrêmement poussées: diminution numérique et volumétrique des cellules, plages de dévastation, infiltration diffuse par des monocytes. Les vascularites se retrouvent dans la partie dorsale du pédoncule, dans les régions latérales sous-épendymaires. Les méninges, au contraire, ne sont pas altérées.

Protubérance. — Le *locus coeruleus* coupé dans sa partie moyenne est traversé par des vaisseaux garnis de très épais manchons; les cellules ne sont pas grossièrement altérées. Cependant, d'un côté, on constate la diminution très accusée du nombre des cellules mélaniques. Les méninges sont intactes ainsi que les gros vaisseaux; dans toute la partie moyenne de la protubérance, on constate qu'un grand nombre de vaisseaux sont entourés de manchons.

Avec la méthode de Loyez, les pédoncules cérébelleux moyens sont fortement colorés tandis que le reste de la coupe est pâle, mais on ne constate pas de dégénérescence.

Dans le bulbe: intégrité des vaisseaux et des méninges extra-bulbaires, quelques hémorragies au niveau du foramen-cæcum. On retrouve autour des vaisseaux des manchons leucocytaires mais ceux-ci sont beaucoup moins importants que dans la région pédonculaire. C'est surtout les axes vasculaires de la région médiane du raphé qui sont intéressés.

Au-dessous du plancher du IV° ventricule, on ne relève absolument aucune lésion ni des vaisseaux ni du tissu nerveux. Les vaisseaux qui se dirigent vers le hile de l'olive sont quelquefois nettement infiltrés.

Par la méthode de Nissl, les éléments nerveux qui forment des noyaux du plancher du IV° ventricule sont altérés. Les cellules de l'hypoglosse sont aussi lésées que celles des noyaux du pneumogastrique. Autour de ces éléments nulle prolifération microglique; un certain nombre de cellules ont pris l'aspect fibreux, le protoplasma réduit de volume a pris une coloration bleuâtre et diaphane.

Bulbe inférieur. — Intégrité des méninges, mis à part un ou deux vaisseaux entourés de quelques monocytes. Sur toute l'étendue, on n'observe absolument aucune infiltration.

*
* *

De l'examen anatomique auquel nous venons de nous livrer, il résulte donc que nous nous trouvons en présence d'un ensemble de lésions importantes et caractéristiques d'un processus défini. En effet, si l'on envisage dans son ensemble la région infundibulo-pédonculaire, on constate que celle-ci est le siège d'un processus réactionnel intense de type qu'hier encore on appelait inflammatoire. Une analyse même succincte des lésions que nous avons observées va nous montrer la vérité de cette affirmation. Tout d'abord, les lepto-méninges basilaires laissent reconnaître non seulement une dilatation des vaisseaux qu'elles contiennent, mais encore les parois vasculaires apparaissent infiltrées par des lymphocytes et plasmocytes. La qualité et

l'intensité de ce processus s'affirment encore davantage lorsqu'on examine le tissu nerveux qui s'étend depuis la lame terminale jusqu'au pédoncule, inclusivement.

Ainsi qu'en fait foi l'examen anatomique qui précède, toute la substance grise se montre profondément modifiée, infiltrée qu'elle est par une exsudation cellulaire, réellement très considérable.

Du point de vue topographique, cette infiltration cellulaire se développe d'une manière élective, on peut dire, depuis la lame terminale jusqu'au pédoncule; mais si elle est marquée profondément dans la substance grise, elle fait défaut presque complètement dans la substance blanche. Dans celle-ci, apparaissent seulement quelques vaisseaux entourés d'une collerette de mononucléaires.

Ceci étant dit, il nous reste maintenant à voir quel est le retentissement du processus sur les fibres nerveuses, d'une part, et les noyaux, d'autre part. Ainsi que le montre la reproduction de nos coupes, toute la région infiltrée, surtout la région de l'infundibulum, apparaît dépouillée de ses fibres myéliniques, ce qui lui donne un aspect clair tout particulier. Les gros faisceaux qui traversent la région, en particulier les paquets de fibres qui se trouvent dans la formation du fornix, sont conservés, tandis que les fibres grises qui se dégagent des noyaux végétatifs sont détruites. Le locus niger, dont le tissu, lui aussi, est profondément infiltré comme l'infundibulum, offre un réseau fibro-myélinique sensiblement diminué.

L'étude des noyaux infundibulo-tubériens et sous-thalamiques doit beaucoup plus nous retenir parce que l'on sait, précisément, que c'est dans ces noyaux que l'on rencontre les lésions les plus importantes et les plus caractéristiques. Notre attention a été surtout portée sur les noyaux paraventriculaires, tubériens, supra-optiques ainsi que sur les noyaux propres du tuber. Bien que les lésions n'épargnent aucun de ceux-ci, on doit reconnaître que les lésions du noyau paraventriculaire sont dominantes; infiltrés par des monocytes d'origine histiogène, semés de nombreux éléments microgliques, les noyaux paraventriculaires se montrent considérablement lésés. Leurs cellules, en effet, ont presque complètement disparu et le tissu n'est plus constitué que par une trame névroglique largement aréolaire. Les cellules qui restent en petit nombre, sont en cytolyse et souvent infarcies par des pigments hématiques.

Les noyaux propres du tuber, les noyaux supra-optiques et supra-chiasmatiques ne présentent pas des altérations aussi considérables, quoique cependant ces noyaux soient très loin d'avoir conservé leur structure normale. En effet, non seulement, en certains points, les vaisseaux qui pénètrent ces noyaux se montrent revêtus d'une gaine monocytaire, mais encore on relève une hypergenèse vasculaire ainsi que nombre de cellules en cytolyse avec ou sans caryolyse.

Le locus niger, avons-nous dit, apparaît déjà grossièrement altéré lorsqu'on examine son réseau myélinique en partie désagrégé; mais l'altération paraît beaucoup plus considérable si on étudie ce noyau à l'aide de méthodes cytologiques. Ce qui caractérise la lésion c'est, d'une part, la modification morphologique grossière des cellules mélanifères et leur réduction numérique et, d'autre part, l'accumulation en quantité très importante de monocytes du type histiocytaire et épithélioïde. Entre la lésion nigérienne et la lésion infundibulaire, le processus réactionnel inflammatoire se poursuit et nous le trouvons, en effet, encore très apparent non seulement dans la partie dorsale de l'infundibulum, mais encore au niveau de la substance grise périsylvienne. Il y a là une continuité dans la tenue du processus qu'il n'est pas sans intérêt de souligner. Contrastant avec les altérations de la substance grise, de l'infundibulum et du locus niger, ainsi que des noyaux qui parsèment cette région, nous avons été frappés par la conservation des autres centres cellulaires, mis à part toutefois le noyau de la troisième paire. Celui-ci, en effet, se présente assez bien pourvu de cellules, mais celles-ci ont une morphologie modifiée et, non seulement les corps de Nissl ont disparu par chromolyse, mais encore nombre de noyaux sont vacuolaires, dégénérés. Dans la protubérance et le bulbe, le processus qui, plus haut, a revêtu une intensité si considérable, s'atténue à l'extrême et disparaît dans la région bulbaire inférieure.

Fig. 6. — Le noyau paraventriculaire contient des vaisseaux largement infiltrés, les cellules sont réduites de nombre et de volume (méthode de Nissl).

Les caractères de la lésion que nous venons de décrire sont tellement inscrits en traits profonds que le diagnostic anatomo-pathologique ne saurait guère prêter à discussion. Incontestablement, nous sommes en présence ici d'une encéphalite qui se spécifie, tout ensemble, par une topographie et par une qualité lésionnelles particulières. On le sait, lorsqu'on envisage dans leur ensemble les modifications morphologiques qu'imprime le processus encéphalitique, on est amené, avec Hugo Spatz, à diviser en trois grands groupes les encéphalites aiguës de l'homme. Le premier concerne les encéphalites dont l'affinité pour ainsi dire spécifique pour le tronc cérébral est frappante et dont le type le mieux défini est certainement l'encéphalite épidémique ou léthargique de v. Economo; dans le second groupe, viennent se ranger les encéphalites démyélinisantes en foyers et dont l'exemple le plus saisissant est représenté par la sclérose multiple aiguë. Enfin, dans le troisième groupe, tout naturellement s'inscrivent les très nombreuses variétés d'encéphalites focales disséminées, telles, par exemple, que les encéphalites post-éruptives et herpétique. Or, dans le fait que nous rapportons ici, il est bien évident que, par sa topographie, le processus encéphalitique s'apparente de la manière la plus étroite avec celui de l'encéphalite épidémique s'il ne s'identifie pas avec ce dernier. L'altération oculomotrice est relativement discrète, mais le fait n'est pas rare dans l'encéphalite épidémique. Les modifications du type inflammatoire du *locus niger*, de la région hypothalamique et de l'infundibulum sont intenses et profondes, ainsi qu'il est fréquent de le voir dans la maladie de von Economo. Cependant, s'il s'agit bien ici d'une encéphalite subaiguë, à localisation mésodiencéphalique, nous ne trouvons pas ici tous les caractères qui spécifient l'encéphalite d'Economo.

Et il est permis de se demander en tenant compte, tout ensemble, des données cliniques et anatomiques si nous ne serions pas en face d'une encéphalite liée au virus poliomyélitique. Ainsi que Pierre Marie l'a montré le premier, bien des encéphalites ne sont que la reprise et l'extension d'une poliomyélite de l'enfance Or, notre malade, atteinte de paralysie dans sa prime enfance, a présenté à 13 ans une encéphalite de cause inconnue avec confusion mentale, puis, à 40 ans, une hémiplégie alterne inférieure régressive, type Millard-Gubler, enfin est apparu le syndrome végétatif dont nous trouvons la raison dans l'encéphalite massive de la région hypothalamique.

La topographie et surtout la qualité destructive du processus s'inscrivent en faveur de cette hypothèse. Ainsi que l'ont montré H. Spatz, A. Thomas et Lhermitte, la lésion nigérienne destructive est une des marques les plus personnelles de la maladie de Heine-Medin, de même que la diffusion des polynucléaires et la cytolyse des neurones.

Cependant, malgré l'intérêt et l'importance qu'il faut accorder aux données anatomo-pathologiques, ce serait cependant une erreur de vouloir se baser exclusivement sur des aspects morphologiques, si caractéristiques fussent-ils, pour préciser la nature d'une affection. Aussi, pour ne pas nous engager sur le terrain mouvant des hypothèses, nous retiendrons seulement le caractère d'encéphalite basilaire mésodiencéphalique affirmé, d'une manière décisive, par l'anatomie pathologique. Ainsi que nous l'avons dit, la morphologie de l'hypophyse se montrait absolument intacte dans toutes ses parties; et si le malheur a voulu que nous ne puissions pas pratiquer les coupes histologiques, cette lacune de notre observation est moins grave qu'elle ne le paraît car nous savons que les processus encéphalitiques se confinent toujours à la substance nerveuse et respectent le parenchyme hypophysaire.

*
* *

La confrontation des résultats histopathologiques avec les données recueillies par l'examen clinique, si modestes que soient ces dernières, est beaucoup plus riche d'enseignement.

Que voyons-nous, en effet? D'une part, un syndrome fait d'éléments hier encore très mystérieux dans leur déterminisme : sommeil forcé, polyurie, polydipsie, hyperglycémie, glycosurie, obésité, dysménorrhée; d'autre part, des lésions à la fois d'ordre infectieux et dégénératif s'accusant au maximum dans la région hypothalamique et s'éteignant dans la calotte mésocéphalique. Or, les documents anatomo-cliniques qui nous ont été apportés depuis la reviviscence des encéphalites aiguës joints aux observations multipliées des physiologistes et des neuro-chirurriens ont définitivement montré que les manifestations observées chez notre malade peuvent toutes, sans exception, trouver leur origine non pas dans une altération de l'hypophyse, mais dans une lésion cérébrale portant sur la région ventrale du ventricule moyen. De telle sorte que nombre de syndromes que l'on recouvrait hier

encore de l'étiquette hypophysaire doivent changer de dénomination et être appelés plus justement : syndromes hypothalamiques ou infundibulo-tubériens.

Notre patiente, avons-nous dit, était atteinte de somnolence telle, que l'interrogatoire était fort difficile; de polyurie, de polydipsie, de glycosurie avec hyperglycémie, d'obésité, de perturbations des règles. Or, non seulement chacun de ces phénomènes morbides a pu être reproduit chez l'animal, mais quelques-uns de ceux-ci ont été consignés par les neuro-chirurgiens aux cours de leurs interventions sur la région infundibulo-tubérienne (Clovis Vincent, de Martel, Alajouanine et Thurel).

Notre observation appellerait une série de remarques que nous nous proposons de présenter plus en détail à l'occasion des prochains Congrès, où le problème des fonctions de l'hypothalamus sera discuté. Mais dès maintenant, nous ferons remarquer que chez notre sujet comme chez les glycosuriques observés par Lhermitte et Roeder, May et Lhermitte, le noyau paraventriculaire apparaît grossièrement atteint. Cette constatation appuie donc, dans une certaine mesure, la thèse défendue par Camus et Legrand, F.-H. Lewy et Drésel, Leschke, Urechia et Nitescu, selon laquelle le *nucleus paraventricularis* (ou periventricularis) serait un des points les plus sensibles du dispositif régulateur du métabolisme des glucides. Remarquons également, par contraste, que les noyaux propres du tuber et les noyaux supra-optiques et supra-chiasmatiques, à l'altération desquels l'on a attribué les perturbations du métabolisme de l'eau, sont peu lésés (fig. 6 et 7).

Certes, nous savons combien est critiquable, surtout pour le système végétatif, la notion de centre, aussi nous refusons-nous à nous servir de ce terme, et nous n'ignorons pas que les travaux les plus récents relatifs aux fonctions de l'hypothalamus ont montré combien la prudence et la réserve étaient de mise dans l'appréciation du rôle dévolu à la topographie des lésions irritatives ou destructives. Mais cela étant reconnu, il n'en demeure pas moins que, dans notre cas, les altérations majeures s'affirment, d'une part, sur les régions les plus sensibles des dispositifs régulateurs du sommeil et du métabolisme des glucides tandis qu'elles ménagent relativement les formations auxquelles Camus et Roussy, Lhermitte avaient attribué la régulation du métabolisme hydrique. Le fait qu'un processus infectieux en action sur les dispositifs végétatifs de la région hypothalamique entraîne des modifications dans le métabolisme des glucides, des lipides, de l'eau et s'accompagne d'un désordre de l'appareil régulateur du sommeil et de la veille à caractère hypersomnique n'a, certes, rien qui puisse surprendre. Cependant, la notion ancienne des syndromes dits « hypophysaires » est tellement ancrée dans les esprits, qu'il faut un effort pour la transmuer en la notion plus conforme à la réalité de syndromes cliniques définis et créés par lésions tissulaires d'une qualité et d'une topographie déterminées. L'on n'entend, en aucune manière, exclure du mécanisme physio-pathologique tel ou tel appareil; mais ce qui importe au médecin, c'est moins l'explication pathogénique d'un symptôme que l'appréciation de la localisation organique du processus en cause et la définition de la qualité de celui-ci. C'est pourquoi nous avons estimé que l'observation que nous rapportons pouvait être utilement versée aux débats, toujours ouverts, relatifs à la discrimination à établir entre les perturbations qu'engendrent les lésions hypophysaires et celles que déterminent les processus morbides infundibulo-tubériens.

* * *

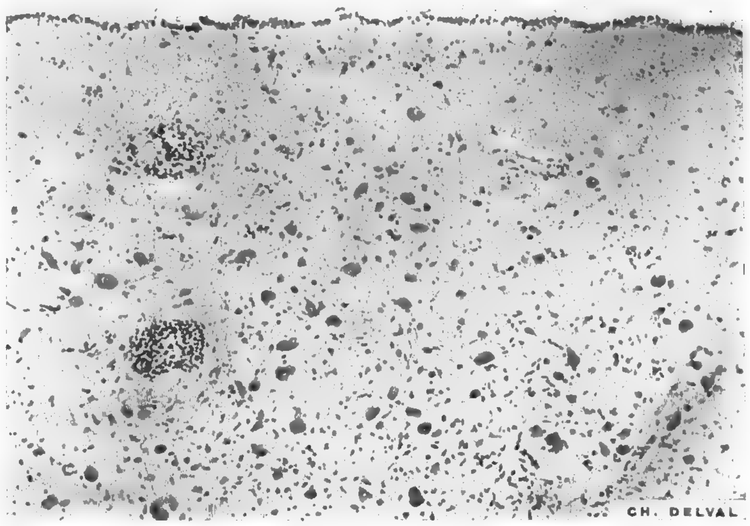

Fig. 7. — Même région que la figure 6. Dégénération des cellules nerveuses, infiltration mononucléaire diffuse et manchons périvasculaires (méthode de Nissl).

BIBLIOGRAPHIE

J. Camus, Gournay et Le Grand : Diabète sucré expérimental. *Ac. des Sciences*, 9 Juillet 1923.

Camus, Roussy et Gournay : Association et dissociation des syndromes infundibulo-tubériens. *Soc. de Neur.*, 7 Février 1924.

H. Claude et Lhermitte : Le syndrome infundibulaire dans les tumeurs du IIIe ventricule. *La Presse Médicale*, 23 Juillet 1917.

G. Roussy et Mosinger : Le tuber cinereum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme. *Annales de médecine*, Mars 1933.

E. Leschke : *Erkrankungen der vegetativen Nervensystems*, 1931, 1 vol.

W. Berblinger : *Pathologie und pathologische Morphologie der Hypophyse*, 1932.

H. Spatz : *Die Encephalitis, in Handbuch der Geisterkrankheiten de Bumke*, t. II, 1930.

Dresel et F. H. Lewy : Die Zent. Veranderungen beim D. mellitus. *Berl. klin. Woch.*, 1921, p. 739.

Brugsch : Die Frage des Diab. mellitus in organaetiologischer Beziehung. *Zeit. f. exper. Path.*, fasc. 3, 1920.

Lhermitte : Le diabète insipide d'origine infundibulaire. *Annales de Méd.*, 1922.

May et Lhermitte : *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, Juin 1931.

André Thomas et Lhermitte : *Soc. de Neurologie*, 30 Mai 1929.

ÉTUDE ENDOSCOPIQUE DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE

Par François MOUTIER

Le nombre des malades, opérés pour ulcère gastrique ou duodénal, qui souffrent malgré leur gastro-entérostomie, est considérable. Si Leriche, après bien d'autres, admet 75 pour 100 de guérisons, Wanke estime au contraire que 73 pour 100 des gastro-entérostomisés présentent des accidents cliniques. Il s'agit tantôt d'ulcéreux qui n'ont pas cessé de souffrir, tantôt d'opérés, apparemment guéris, repris d'accidents divers après une période d'accalmie de quelques mois ou de plusieurs années.

Nous avons, à l'heure actuelle, examiné 26 gastro-entérostomies, soit 23 opérés pour ulcère gastrique (4 cas) ou duodénal (19 cas) et 3 malades gastro-entérostomisés pour périduodénite sténosante d'origine biliaire, pour atonie antro-bulbaire avec évacuation gastrique nulle (1 cas), pour néoplasme antral (1 cas).

Chez tous, il s'agissait de gastro-entérostomies postérieures. Certains ont été endoscopés deux ou trois fois; l'un d'eux a été examiné dix fois en trois ans. Nos examens ont été pratiqués de trois mois à vingt ans après la gastro-entérostomie.

Nous étudierons successivement la morphologie générale de l'estomac tel qu'il se présente à l'endoscopie. Nous préciserons ensuite l'aspect normal et pathologique de la gastro-entérostomie, ainsi que l'évolution des lésions pour lesquelles les malades ont été opérés. Nous présenterons enfin quelques conclusions.

Étude endoscopique de l'estomac opéré.

L'estomac des gastro-entérostomisés est souvent d'un examen difficile. Il est fréquemment intolérant à l'air insufflé, modifié dans sa forme, présentant un calibre réduit par suite de ces déformations. La muqueuse en est souvent fragile, saignant aux légers frottements de l'optique. L'orientation est quelquefois difficile, grâce aux variations des rapports habituels. C'est ainsi que l'on constate assez fréquemment une *torsion de l'estomac*, une sorte de volvulus qui se traduit par le redressement de l'antre, dirigé en haut et en dehors ou en haut et en arrière. Ce changement de l'axe antral se traduit par une rotation des plis longitudinaux de l'estomac et par le glissement de la face postérieure en bas et en avant. Ce glissement, lié sans doute à la traction de l'anse anastomosée, est parfois assez prononcé pour que la face postérieure dépasse la ligne médiane [1] et donne l'impression que la gastro-entérostomie se trouve sur la face antérieure.

Le pylore est souvent invisible. On peut le voir cependant, soit fermé pendant tout l'examen, ce qui est naturel s'il y a une sténose, soit légèrement entr'ouvert, parfois même béant. Dans certains cas, la gastro-entérostomie et le pylore se trouvent dans le même champ visuel, mais il est loin d'en être toujours ainsi (fig. 5).

Il n'est pas rare de rencontrer un *développement sacciforme de la grande courbure*, immédiatement en amont de l'antre. Cette chambre gastrique est limitée à sa partie supérieure par la faux de l'antre et renferme la gastro-entérostomie. La morphologie de l'estomac en est tellement modifiée qu'il arrive aisément que l'on prenne, au premier coup d'œil, pour l'antre renfermant à sa partie distale le pylore, ce sac avec sa gastro-entérostomie. On remarquera sur la fig. 5 l'aspect à plusieurs étages que présente ainsi la cavité gastrique; de haut en bas s'observent l'ulcère, le pylore, la G. E.

L'*antre* présente des dimensions variables. Son volume normal est déjà très inégal d'un sujet à l'autre; mais, chez les opérés, il est généralement de dimensions réduites, surtout dans les cas où la gastro-entérostomie est en amont de la faux antrale.

1. Il ne faut pas oublier que le malade est examiné en décubitus latéral gauche; la ligne médiane répond à un plan frontal, par conséquent.

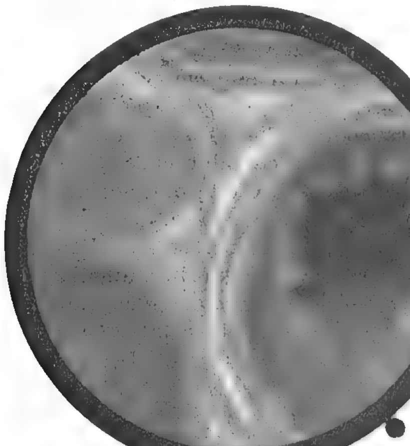

Fig. 1. — Gastro-entérostomie pré-antrale : saillie du jéjunum encadré d'un gros bourrelet gastrique.

On remarque également, à l'intérieur de l'estomac, de gros plissements irradiant de la gastro-entérostomie et déterminant dans certains cas une véritable biloculation. On peut, au cours des années, constater chez certains sujets que les déformations vont s'accentuant, c'est-à-dire qu'augmentent l'enroulement postéro-antérieur sur l'axe, la réduction de l'antre et le développement de la poche sacciforme de la grande courbure.

Von Redwitz, Goetze et Konjetzny ont du reste signalé que le raccourcissement de la petite courbure, mais après résection, détermine des déformations sacciformes de la grande courbure. Il est probable que ce résultat est obtenu chez les gastro-entérostomisés par l'effet d'une périgastrite avec rétraction du petit épiploon, associées à la traction de l'anse anastomosée.

Le *contenu de l'estomac est variable*. Il peut arriver que le viscère soit absolument vide. Le plus souvent, il existe une faible quantité de liquide muqueux ou bilieux, mais dans les cas de myxorrhée prononcée, ce liquide peut être assez abondant. Il va de soi qu'il en sera de même dans les cas de stase par gêne pylorique avec sténose de la bouche.

Des régurgitations jéjunales peuvent être constatées pendant l'examen. Nous aurons à y revenir.

Il est banal de trouver du *sang* dans l'estomac. Ce sang se trouve soit dans le lac muqueux, soit à l'orifice de la gastro-entérostomie. Il se présente sous forme de stries dans le mucus ou de liquide hématique noirâtre. On le voit parfois glisser le long de la paroi. Il peut venir de l'œsophage, d'un ulcère ancien ou récent, ou simplement des érosions de la gastrojéjunite. Il peut être provoqué par le passage du tube; mais cela est rare avec l'endoscope flexible.

La *motricité* de l'estomac opéré est généralement moins active, pendant l'examen endoscopique, que celle de l'estomac normal.

Etude de la gastro-entérostomie.

Nous étudierons successivement la gastro-entérostomie, puis la muqueuse adjacente, puis les lésions plus importantes.

I. Gastro-entérostomie normale; gastro-jéjunite catarrhale. — Nous réunissons dans ce même paragraphe la description de la G. E. strictement normale, et la description de la G. E. enflammée, mais non ulcérée. Il existe, en effet, des formes de transition très nuancées entre la stomie non enflammée et les altérations catarrhales simples.

Après s'être orienté dans l'estomac, le premier soin est la *recherche de la gastro-entérostomie*. Cette exploration est souvent difficile. Fréquemment, en effet, la G. E. ne se trouve pas à l'endroit admis d'après l'examen radiologique. Elle se trouve alors beaucoup plus loin du pylore et beaucoup plus haut sur la face postérieure qu'on ne l'aurait cru. Cela est dû à la hauteur du trajet rétro-gastrique de l'anse anastomotique, trajet qui nous échappe souvent; on a tendance, en effet, devant l'écran, à abaisser vers la grande courbure la G. E. cachée par le corps de l'estomac.

A l'examen interne, la direction de la bouche se trouve indiquée par des plissements ou des bourrelets qui l'encadrent. Cette disposition s'observe notamment dans les gastro-entérostomies larges avec tendance à la saillie intra-gastrique de l'intestin (fig. 2). Quand au contraire la gastro-entérostomie est étroite, fissuraire parfois, des régurgitations liquides ou des décharges de bulles gazeuses pourront en indiquer la position. Nous avons déjà signalé la possibilité, pour la bouche, de se trouver reportée à gauche des repères habituels, par suite d'un certain volvulus.

L'*emplacement de la gastro-entérostomie* est variable. On peut la rencontrer dans l'antre, généralement alors au ras de la grande courbure,

Fig. 2. — Gastro-entérostomie pré-antrale : bouche bien placée au voisinage de la grande courbure; reflux jéjunal.

par suite du faible développement en hauteur de la face postérieure de l'estomac à ce niveau. On la trouve plus souvent sur la face postérieure (fig. 3), parfois à 15 centim. en amont de l'antre (fig. 2), parfois au ras de la faux, parfois même en pleine faux antrale. En ce cas la G. E. s'ouvre soit dans le pilier postérieur, soit dans cette partie de la faux qui coupe la grande courbure.

Nos résultats statistiques sont les suivants :

Ulcères gastriques :	
G. E. sur l'antre	1
G. E. sur le corps	3
Ulcères duodénaux :	
G. E. sur l'antre	9
G. E. sur le corps	10
Cancer :	
G. E. sur le corps	1
Divers :	
G. E. sur la faux de l'antre	2

L'*orifice* de la G. E. est tantôt nettement visible, tantôt plus ou moins dissimulé. Dans un très grand nombre de cas, la G. E. peut être examinée dans le plus grand détail. Elle se présente d'ordinaire comme un bourrelet, légèrement saillant.

Ce bourrelet, constitué par des plis froncés, disposés côte à côte, assez régulièrement, est tantôt formé par la muqueuse gastrique (G. E. de faibles dimensions), tantôt par la muqueuse intestinale (G. E. de grandes dimensions) (fig. 1). La bouche est parfois très saillante; dans certains cas même, il semble y avoir une amorce de hernie jéjunale. Dans d'autres cas au contraire, notamment dans les anastomoses en Y ou dans certains cas de périviscérite, la stomie se trouve au fond d'un entonnoir ou d'un puits, et l'on a très nettement l'impression qu'une traction s'exerce en cet endroit sur l'estomac.

La *forme* de la G. E. est variable, tantôt ronde et festonnée, tantôt fissuraire, tantôt étoilée. On la voit parfois largement ouverte (fig. 2), béante même, et cela quelquefois pendant toute la durée d'un examen, ou bien au contraire sous l'aspect d'une fente verticale ou obstinément punctiforme. Elle peut être immobile ou animée de mouvements rythmiques. Dans ces cas, la fonction motrice de la bouche est identique à celle d'un pylore (fig. 3). On peut même se tromper de prime abord et ne pas se rendre compte que c'est bien la gastro-entérostomie que l'on examine. Ces mouvements rythmiques, parfaitement caractérisés, sont encore inexpliqués à l'heure actuelle (Schindler). Nous ne les avons pour notre part rencontrés qu'une seule fois; ils nous ont paru doués d'un automatisme indépendant du rythme des mouvements normaux de l'estomac, car, dans le cas observé, lorsqu'une onde péristaltique passait à hauteur de cette gastro-entérostomie si spontanément active, l'orifice se refermait, s'effaçait complètement (fig. 3 et 4) : l'on constatait ainsi, directement, l'inutilité absolue de cette bouche, conformément, du reste, aux données radiologiques.

Les *dimensions de la G. E.* sont extrêmement variables, avons-nous dit. Cela dépend évidemment à titre secondaire des altérations pathologiques (inflammation et rétrécissement) de l'estomac, mais à titre primitif, de l'étendue même de l'orifice pratiqué par le chirurgien. La G. E. est, en Allemagne, de très grandes dimensions; on aperçoit facilement, au travers, les valvules de Kerkringe. Henning dit même que l'on ne peut quelquefois distinguer la totalité de l'ouverture de la G. E. que grâce à la réduction de l'image obtenue par l'éloignement du système optique. En France, cette éventualité, qu'elle soit désirable ou non du point de vue physiologique, n'est pas à redouter, car les gastro-entérostomies sont en général de faibles dimensions. Il nous est arrivé cependant une fois d'engager, au début de l'examen, l'optique de l'endoscope dans le jéjunum.

Quand la stomie est large, les plis jéjunaux s'observent nettement (fig. 1). Ils diffèrent du tout au tout des replis gastriques par leur aspect, leur couleur et leur forme (Schindler, Henning); ils sont plus sombres, plus minces, plus étroits, plus hauts, plus parallèles, finement granuleux, tout en se montrant parfois succulents et rigides quand il y a inflammation. On discerne parfois au centre de l'orifice intestinal un éperon représentant la séparation des deux anses, afférente et efférente.

Les *régurgitations* que l'on peut observer par la G. E. sont nulles, faibles ou considérables. Elles

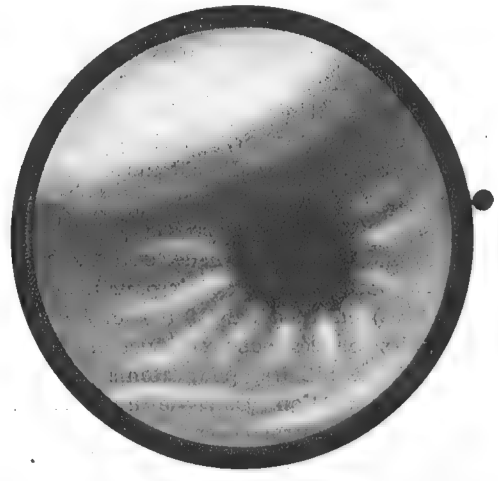

Fig. 3. — Gastro-entérostomie face postérieure, pré-antrale : contractions autonomes, apparence d'un pylore normal.

sont tantôt de liquide incolore, tantôt de liquide bilieux, généralement discrètes et espacées. Elles sont parfois incessantes. Dans ce cas, un flux intestinal ininterrompu sourd dans l'estomac (fig. 2); il est parfois éjecté, littéralement craché dans l'intérieur de la cavité gastrique.

Dans certains cas, l'*orifice de la G. E. est dissimulé*, c'est-à-dire difficile à dépister ou parfois même invisible. Un très grand nombre de facteurs concourent à ces faits. D'abord des anomalies de position; on cherche la stomie là où elle n'est pas, dans l'antre surtout, alors qu'elle se trouve dans le sac de la grande courbure déjà décrit. En ce cas, la G. E. est au-dessous de l'antre et ce dernier est souvent très réduit. Chez d'autres opérés, la G. E. se trouve au fond d'un puits (fig. 6).

Il est parfois difficile de localiser la G. E., par suite d'un spasme serré ou parce qu'il existe une sténose plus ou moins complète à son niveau. Enflammée ou non, elle peut être réduite à une fente dissimulée sous un pli, ou cachée par le froncement occlusif des plis hypertrophiés d'une gastrite. Enfin il peut arriver que, pratiquée à grande distance de l'antre, elle soit noyée dans le lac muqueux et, de ce fait, absolument invisible.

La *muqueuse de l'estomac*, lorsque la gastro-entérostomie elle-même ne présente pas d'inflammation, peut n'être le siège d'aucune gastrite. Mais le plus souvent, il existe des altérations catarrhales, une myxorrhée légère et cette gastrite muqueuse est d'une fréquence sur laquelle ont insisté, après Schindler, tous ceux qui se sont occupés d'endoscopie gastrique.

Parmi les 23 ulcéreux qui représentent le matériel de cette étude, se rangent 4 ulcères gastriques et 19 ulcères duodénaux. Sur les 4 ulcères gastriques, ont été observées 2 gastro-jéjunites avec G. E. sur le corps, une avec G. E. sur l'antre. Sur les 19 ulcères duodénaux, nous avons 9 gastro-jéjunites dont 6 avec G. E. du corps et 3 seulement avec G. E. de l'antre. Trois malades ne présentant aucune altération endoscopique de la stomie ou de la muqueuse à distance souffraient évidemment d'accidents extrinsèques.

On voit en résumé que, parmi ces opérés, 11 sur 23, soit 47,82 pour 100, ont présenté des lésions ulcéreuses de la bouche; que 9 sur 23, soit 39,13 pour 100, ont présenté de la gastrite catarrhale ou muqueuse seule; et qu'enfin 3 sur 23 ou 13,04 pour 100 ne présentaient point d'altérations endoscopiques.

Gastrites non ulcéreuses. — Parmi les *gastrites simples non ulcéreuses*, la plus fréquente, la plus banale en quelque sorte est la *gastrite muqueuse*. Elle est caractérisée par une hypertrophie des plis dont l'aspect cérébriforme est généralement exagéré. Cette gastrite présente deux régions d'élection : la face postérieure du corps

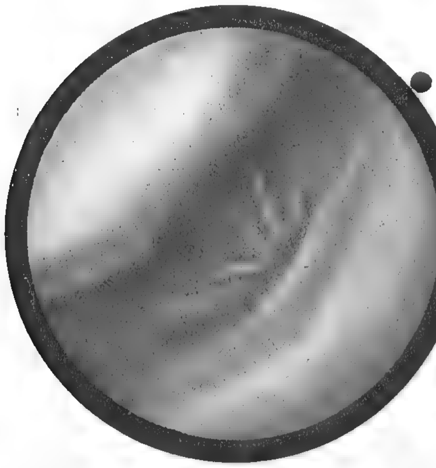

Fig. 4. — Même cas : occlusion de la bouche après passage d'une onde péristaltique. Efficacité nulle (vérifications radiologiques).

et l'ensemble de l'antre; elle est souvent à peu près généralisée. Au niveau de l'antre s'observe un *état mamelonné* d'intensité variable (fig. 5). L'ensemble de la muqueuse est congestionné, extrêmement luisant, comme vernissé. Le mucus est rarement concrété, caillebotté, comme on le voit dans la myxorrhée du cancer, mais le plus souvent étalé en surface ou amassé dans les parties déclives où il forme un lac muqueux plus ou moins abondant.

On observe parfois des gastrites plus complexes, caractérisées par un *aspect pultacé de la petite courbure* avec plissement au niveau de la voie gastrique, normalement lisse.

La muqueuse, dans son ensemble, est congestionnée, sans saigner le plus souvent; cependant le frottement du tube montre la fragilité de son épithélium et les recherches chimiques révèlent la fréquence de l'hématine dans le suc gastrique.

II. Gastro-jéjunite ulcéreuse et ulcère post-opératoire. — Les lésions le plus habituellement rencontrées à l'endoscopie gastrique sont des lésions complexes; nous proposons de les désigner du nom de *gastro-jéjunite ulcéreuse*, en accord pour cette terminologie avec Kontzjetzny. Quant à l'ulcère peptique, nous proposons de le nommer *ulcère jéjunal ou gastro-jéjunal* ou, si l'on veut, *ulcère post-opé-*

Fig. 5. — Gastro-entérostomie dans un récessus sacciforme sous-antral. On voit simultanément, de bas en haut, la gastro-entérostomie à plis succulents, l'antre avec état mamelonné, un pylore inerte, semblant atrésié, et un ulcère dormant de la petite courbure.

ratoire, le terme d'ulcère peptique prêtant à équivoque.

Dans la gastro-jéjunite ulcéreuse, les lésions sont complexes; elles comprennent des altérations gastriques, des érosions et parfois des ulcères.

La gastrite est beaucoup plus poussée que dans le groupe précédent. La muqueuse est congestionnée et rouge, ou œdématiée et pâle, parfois succulente. Lorsque l'œdème est suffisamment prononcé, les plis sont effacés; l'ensemble de la muqueuse paraît gonflé, tout en demeurant luisant et recouvert de mucus. La muqueuse est également fragile, et l'accroissement de sa sensibilité se traduit par une forte intolérance à l'air insufflé pendant l'endoscopie. Cette gastrite est secondaire à la gastro-entérostomie. Il est facile de s'en rendre compte chez les opérés que l'on a eu l'occasion d'examiner avant, puis après l'intervention chirurgicale. Beaucoup ne présentaient aucune altération gastritique avant l'acte opératoire: cela est vrai, surtout des ulcéreux gastriques et non des duodénaux.

Au niveau même de la G. E. les altérations de la muqueuse sont beaucoup plus prononcées encore; le tissu est verruqueux, présentant parfois un aspect poreux avec de petites hémorragies interstitielles; Korbsch l'a très ingénieusement com-

Fig. 6. — Gastroentérostomie par périviscérite (périgastrite lacunaire à la radio) : enfoncement et aspect fissuraire.

paré à des modèles anatomiques en papier mâché. Les stomies enflammées font souvent une saillie marquée. On a parfois même l'impression que s'amorce un certain degré d'invagination jéjunale. On peut voir aussi des aspects bourgeonnants, avec de gros bourrelets turgescents rappelant une couronne d'hémorroïdes étranglées (fig. 7).

Des bords se détachent parfois des lambeaux de muqueuse sphacélée, flottant dans la cavité, du moins sur les G. E. récentes. Sur ces tissus malades, rarement pâles, plus souvent rouges ou vineux, s'observent fréquemment des érosions (fig. 7). Ces érosions occupent la marge de la G. E. et surtout le versant jéjunal. Des ulcérations plus importantes semblent déborder de l'intestin vers l'estomac (fig. 8); elles sont en nombre variable, s'étendant de quelques millimètres à un centimètre et davantage; elles sont généralement groupées d'un côté, plutôt vers l'amont, semble-t-il. Elles sont irrégulières, à fond jaunâtre, lisérées de carmin ou parfois de couleur chair musculaire. Leurs contours sont moins réguliers que ceux de l'ulcère de Cruveilhier; elles sont tantôt plates, tantôt anfractueuses. Elles saignent volontiers et l'on en voit de temps à autre, lorsqu'on examine les malades peu de temps après l'opération, centrées par des fils de suture agglutinés en une masse noirâtre hématique.

Les lésions peuvent encore être fissuraires; nous avons aussi rencontré des altérations muqueuses très superficielles, ayant l'air de papules plates, à peine érodées. Dans d'autres cas, à distance de la G. E., se voient des érosions, généralement linéaires.

Autour de la gastro-entérostomie enflammée, peuvent se trouver des plis saillants, parfois déformés, d'allure tumorale.

Dans certains cas de gastro-jéjunite, s'observe un ulcère unique, généralement à l'union des muqueuses gastrique et intestinale, parfois long de 2 ou 3 cm., remontant sur la lèvre gastrique qui le surplombe (fig. 9).

Ces ulcères saignent souvent abondamment. Il peut être difficile et même impossible de les observer parce qu'ils sont plus fréquents à distance de la G. E., sur l'anse jéjunale et non pas au seuil de l'estomac.

Nous avons pu, sur des malades examinés à différentes reprises, constater que certaines gastrites peuvent disparaître après dégastro-entérostomisation et que, d'autre part, des ulcères post-opératoires, même étendus, peuvent guérir médicalement.

Évolution des ulcères gastriques antérieurs à l'opération.

Certains ulcères de la petite courbure ne se cicatrisent pas après gastro-entérostomie. La gastroscopie permet en général de retrouver la lésion causale.

Mais, après la dérivation jéjunale, les malades

bénéficient fréquemment d'une amélioration plus ou moins rapide, parfois même d'une guérison. Ces guérisons, complètes au moins en apparence, répondent en réalité à trois groupes de faits contrôlés par l'endoscopie.

Dans certains cas, la guérison est réelle. Il n'y a plus trace d'ulcération; la cicatrisation s'est effectuée. Dans d'autres cas, toujours avec guérison apparente, l'ulcère persiste, mais se trouve en veilleuse (fig. 5). On le retrouve à des examens successifs, avec les caractères de l'ulcère dormant que nous avons précédemment décrits. Enfin, dans un dernier ordre de faits, après un temps variable de guérison clinique et endoscopique, sans accidents apparemment nouveaux, on découvre, et cela à l'endroit exact de l'ancien ulcère cicatrisé, une ulcération nouvelle. Le contrôle endoscopique nous a permis de suivre ainsi chez un de nos opérés les alternances de cicatrisation et de réveil d'un ulcère pâle, atténué, mais nettement reconnaissable, sans aucune manifestation clinique.

On peut, enfin, constater chez certains opérés l'apparition d'ulcères probablement nouveaux. C'est ainsi que chez un de nos malades opéré pour ulcère duodénal hémorragique, apparurent de nouvelles douleurs cinq ans et demi après l'intervention. Une hématémèse survint; à l'endoscopie fut observée une gastro-entérostomie en

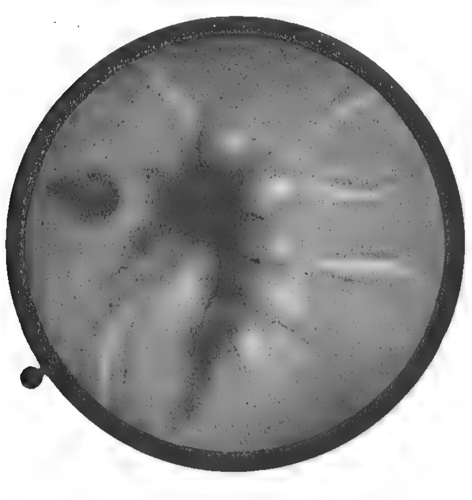

Fig. 8. — Gastro-jéjunite ulcéreuse grave : flux hémorragique provenant de l'anse anastomotique.

parfait état, mais il existait un ulcère de la petite courbure, probablement postérieur à l'intervention, sans qu'on puisse naturellement l'affirmer.

Evolution ultérieure des gastrites après gastro-entérostomie. — Résection. — Lésions envahissantes des cancers.

Les lésions gastritiques se rencontrent, ainsi que nous l'avons dit, de façon à peu près constante après G. E., mais à des degrés extrêmement variables. En dehors des raisons irritatives ou inflammatoires qui ont pu déterminer les transformations de la muqueuse, il faut tenir compte évidemment de son état, antérieurement à l'opération. Dans certains cas, des examens endoscopiques pré-opératoires permettent d'affirmer qu'il n'existait aucune gastrite en ce temps, et que la G. E. la fit apparaître; une dégastroentérostomisation ultérieure la fit du reste rétrocéder à peu près complètement.

Mais, chez certains malades, existait antérieurement à la G. E. une très forte gastrite. Il nous a paru que ces cas ressortissent à peu près uniquement aux ulcères duodénaux. Pour nous, *la gastrite est de règle dans l'ulcère duodénal, alors qu'elle est exceptionnelle dans l'ulcère gastrique.*

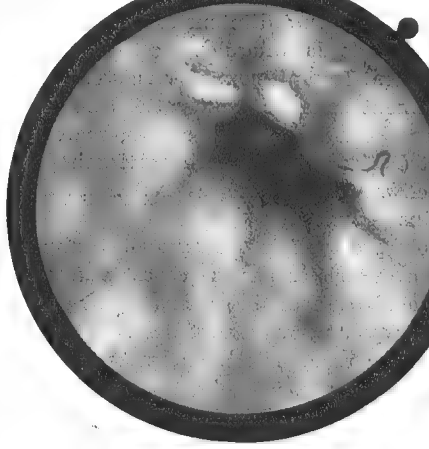

Fig. 7. — Gastro-entérostomie pré-antrale récente (6 semaines) : violente poussée de gastro-jéjunite érosive, catarrhe muqueux intense; fil en voie d'élimination.

Ultérieurement à l'opération, il n'est point que des gastrites muqueuses ou hypertrophiques. On peut rencontrer une *gastrite atrophique* accompagnant l'anémie achylique. Cette gastrite, banale après les résections étendues de l'estomac, mais d'évolution tardive (cinq ans en moyenne d'après Henning), est très rare après simple gastro-entérostomie. Nous ne l'avons pas encore rencontrée. Elle s'observerait cependant, d'après Cosin et Hurst.

Nous n'insisterons pas sur l'*envahissement de la bouche par un épithélioma extensif* (fig. 10). La G. E. peut être plus ou moins complètement obstruée par une infiltration discrète ou par des végétations apparentes. On peut voir sur la fig. 10, à côté de la stomie oblitérée, un pylore irrégulier, cartonné, rigide.

Equivalences radiologiques.

Les déformations complexes de l'estomac que l'endoscopie permet d'observer se retrouvent parfois à l'examen radiologique. On reconnaît en effet à l'écran ou sur les films la torsion de l'antre, l'élargissement de ses plis et leur direction anormale, leur interruption éventuelle qui donne à la région antrale un aspect pommelé ou mamelonné.

L'étude radiologique permet encore de reconnaître les troubles fonctionnels de la G. E. et d'en apprécier les rétrécissements ou les sténoses. Mais elle localise souvent trop près de la grande courbure et de l'antre une stomie en réalité située très loin du pylore. Au niveau de la bouche peuvent s'observer des images lacunaires, soit au bord de la grande courbure, soit en pleine face postérieure. Ces images peuvent traduire une gastro-entérostomie saillante, voire herniée (Gutmann); mais il ne faut pas oublier qu'une gastro-entérostomie haute pourra, par compression sous l'écran, ou dans le décubitus abdominal, donner un aspect lacunaire, dû à ce que l'anse jéjunale peut être vue par transparence au travers de l'estomac. La périgastrite lacunaire de Gutmann, si nette au niveau de la grande courbure, s'observe de façon courante avec des gastro-entérostomies normales à l'examen interne. Elle traduit en ces cas une déformation d'origine extrinsèque.

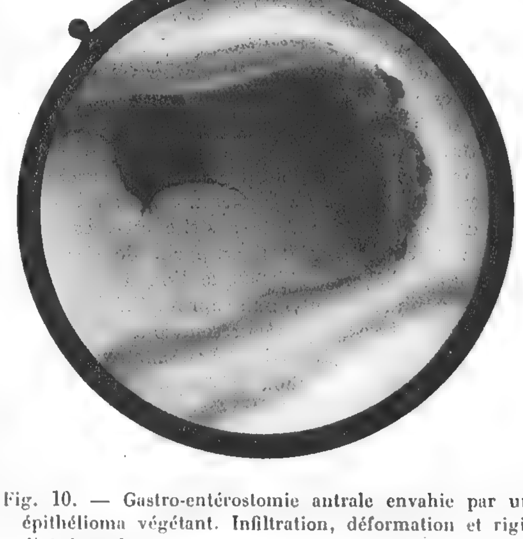

Fig. 10. — Gastro-entérostomie antrale envahie par un épithélioma végétant. Infiltration, déformation et rigidité du pylore.

Il est exceptionnel que la radio montre les accidents légers de la gastro-jéjunite ulcéreuse. En revanche, les radiographies montreront sur les anses jéjunales anastomotiques des images stellaires (Gutmann) traduisant les ulcères post-opératoires, alors que ceux-ci, profondément situés sur le grêle, échappent à l'endoscopie.

La *gastrophotographie* (Garin et Bernay) permet, mieux que la radio, de préciser l'état de la muqueuse au niveau de la G. E.

Conclusions anatomo-cliniques et pathogéniques.

Les *troubles post-opératoires, chez les gastro-entérostomisés,* se doivent répartir essentielle-

Fig. 9. — Gastro-entérostomie pré-antrale très large; plis jéjunaux visibles; vaste ulcère post-opératoire marginal.

ment en 2 groupes : accidents d'origine gastro-duodénale, accidents provenant de la gastro-entérostomie.

Les *accidents gastro-duodénaux* comportent à leur tour des éléments anciens et des éléments nouveaux.

Parmi les *éléments anciens*, nous rangeons la persistance d'un ulcère actif, gastrique ou duodénal, l'existence d'ulcères multiples dont certains peuvent être méconnus ou non (on a généralement opéré pour un ulcère duodénal et méconnu un second ulcère siégeant à la petite courbure gastrique). Il peut encore y avoir non-compensation de la gêne du pylore, par mauvaise fonction ou non-fonctionnement de la gastro-entérostomie.

Parmi les *éléments nouveaux* d'origine gastro-duodénale s'inscrivent l'apparition d'un nouvel ulcère (petite courbure gastrique), après opération pour ulcère duodénal le plus souvent, et les déformations de l'estomac par périviscérite ne sténosant pas la gastro-entérostomie, mais déterminant quelque volvulus gastrique ou des rétractions épiploïques. Il pourrait encore évoluer un cancer greffé sur l'ulcère bien que cette cancérisation de l'ulcère soit à coup sûr rarissime.

On n'oubliera pas enfin que si l'endoscopie ne

montre ni ulcère ni gastrite, si l'examen radiologique est négatif, s'il n'y a rien de discernable aux autres organes, il peut être permis de mettre prudemment sur le compte d'un état névropathique les troubles enregistrés. Helge Lublin insiste sur l'existence de cet états nerveux chez les opérés.

Les *accidents liés à la gastro-entérostomie* renferment également deux classes : d'une part, les troubles de l'évacuation; d'autre part, les accidents inflammatoires.

Les *troubles de l'évacuation* eux-mêmes peuvent être d'origine intrinsèque ou d'origine extrinsèque. Dans la première catégorie se rangent la mauvaise implantation de la bouche, les dimensions insuffisantes de la G. E., enfin sa sténose par plis, hernie ou réaction inflammatoire. D'origine extrinsèque, les troubles de l'évacuation dépendent d'une péristomite, de périgastrites plus ou moins étendues, plus ou moins sténosantes.

Les *accidents inflammatoires* après G. E. comprennent les gastrites et les gastro-jéjunites. De ces dernières, les unes évoluent sur une muqueuse antérieurement malade, les autres sur une muqueuse non antérieurement malade.

Nous n'insisterons pas sur les raisons déterminant l'inflammation de l'estomac, ce serait sortir de notre sujet. Rappelons simplement qu'il y a déjà longtemps, Pierre Duval, J.-Ch. Roux, Gatellier et nous-même avons insisté sur l'importance primordiale de l'infection locale dans les accidents rencontrés chez les opérés. Cette infection, liée à la septicité même de la muqueuse, s'étend facilement, grâce au traumatisme opératoire. Korbsch fait à juste titre jouer un très grand rôle aux points perforants. Nous avons observé nous-même de petits hématomes interstitiels, des nécroses partielles et nous avons, après bien d'autres, rencontré ces ulcérations marginales de la G. E. centrées par des fils non éliminés.

En résumé, le tableau pathogénique que nous venons de tracer, uniquement basé sur nos constatations endoscopiques, souligne un parallélisme étroit entre les accidents cliniques et les lésions. Il montre également que les accidents post-opératoires, mis surtout autrefois sur le compte des périgastrites (Denéchau), doivent être considérés très souvent comme d'origine inflammatoire intra-gastrique.

Signalons enfin, après Henning et von Bergmann, que dans les G. E. pour néo, il ne semble jamais y avoir de lésions ulcéreuses de la bouche. Peut-être l'évolution de l'épithélioma ne permet-elle pas aux lésions inflammatoires de s'intaller. Peut-être aussi l'intensité du catarrhe muqueux dans l'épithélioma gastrique et l'anachlorhydrie expliquent-elles ce fait singulier.

Conclusions thérapeutiques.

Nous serons très bref sur ce point. Signalons simplement que l'endoscopie gastrique souligne l'échec de la « pharmacie interne » de Roux, puisqu'elle montre avec quelle fréquence évoluent des lésions ulcéreuses. Il est certainement assez piquant de constater — et c'est là un des nombreux mystères de la physio-pathologie de l'estomac opéré —, qu'après G. E. pourront se cicatriser les anciens ulcères tandis qu'il en apparaîtra de nouveaux au niveau de la bouche.

L'endoscopie, en nous permettant de suivre l'évolution des ulcères anciens dans leurs différents avatars (cicatrisation, mise en veilleuse, réveil), nous montre que des ulcères anciens peuvent se cicatriser complètement, mais que les récidives sont toujours possibles, si différées soient-elles. Elle montre également que l'ulcère post-opératoire jéjunal n'est pas inguérissable. Nous voyons enfin que la dégastro-entérostomisation permet, quand l'ulcère duodénal est cicatrisé, d'obtenir la disparition des gastrites sans avoir à envisager une résection gastrique.

Conclusions physio-pathologiques et chirurgicales.

On ne saurait prendre parti dans ce travail en faveur de la gastro-entérostomie contre la résection ou inversement. Il suffit de rappeler que la gastrectomie ne met à l'abri ni des récidives ulcéreuses ni des ulcères post-opératoires. Mais si la gasto-entérostomie n'est pas une intervention très grave au point de vue de la mortalité opératoire, elle est sérieuse pourtant en ce sens qu'elle ne guérit pas tous les malades : elle les aggrave même parfois én déclenchant des troubles moteurs ou des accidents inflammatoires. Il est certain que l'intensité des accidents constatés à l'endoscopie, au niveau ou à distance de la bouche, impose une certaine réserve à l'égard d'un acte opératoire souvent considéré comme indifférent.

A quoi sont dus ces résultats souvent insuffisants, parfois franchement mauvais, de la G. E. ? Peut-on les améliorer ?

Il semble que l'on puisse répondre par l'affirmative. Certains progrès ont été réalisés par l'abandon de la G. E. en Y et la suppression des exclusions du pylore.

Mais, pour nous en tenir strictement aux constatations anatomo-physiologiques qu'autorise l'endoscopie, on a l'impression que, pour être parfaitement efficace et mettre en même temps l'opéré à l'abri de ses complications, la G E. doit être bien faite. *On se trouve ainsi amené à se demander ce qu'est une gastro-entérostomie bien faite.*

Autrefois, c'était simplement une gastro-entérostomie postérieure établie au point déclive. Plus tard, tout en maintenant la gastro-entérostomie postérieure, on a souhaité l'établir aussi près que possible du pylore. Mais il semble que Hartmann soit le seul à avoir formellement affirmé que la G. E. idéale doit être localisée sur l'antre et que, pour obtenir une gastro-entérostomie antrale, « il faut le vouloir ».

L'endoscopie nous rallie entièrement aux conclusions de Hartmann. *La gastro-entérostomie doit être antrale* et non pas établie à distance de l'antre, sous le prétexte de ménager l'avenir et de faciliter une résection ultérieure.

Le chirurgien doit choisir : ou envisager une résection, et alors il a le droit de placer sa gastro-entérostomie à la distance qui lui paraît convenable; ou ne point discuter la résection et, en ce cas, placer sa gastro-entérostomie sur l'antre.

Cela ne veut pas dire qu'une G. E. pré-antrale soit fatalement mauvaise, ni qu'une G. E. antrale soit rigoureusement à l'abri de toute inflammation. Mais, au point de vue moteur, les antrales seules nous ont paru douées de mouvements utiles, tandis qu'au point de vue inflammatoire les pré-antrales nous ont toujours semblé de beaucoup présenter les lésions les plus étendues. Quant aux gastro-entérostomies que le hasard place exactement dans la faux de l'antre, leur orifice se ferme au passage des contractions péristaltiques et se trouve par là même sans valeur fonctionnelle.

Malheureusement si, à l'endoscopie, rien n'est plus facile que de reconnaître l'antre, limité par ses piliers et par sa faux, cette région gastrique n'apparaît pas, extérieurement, séparée avec netteté du corps de l'estomac. D'autre part, l'antre est souvent très petit, bien qu'il semble à l'endoscopie avoir en moyenne une dizaine de centimètres de long.

Quelles sont les dimensions idéales de la gastro-entérostomie ? — Les chirurgiens allemands donnent une telle ouverture à leurs stomies que cette étendue paraît exclure pour eux la possibilité matérielle d'exécuter un abouchement antral. D'autre part, si les grandes G. E. favorisent (ce qui serait peut-être à démontrer) une meilleure évacuation gastrique, elles ne semblent pas mettre à l'abri des inflammations. En effet, les deux ulcères post-opératoires les plus volumineux que nous ayons constatés, l'un sur la marge même de la stomie, l'autre sur l'anse efférente, se trouvaient sur les G. E. les plus larges que nous ayons observées.

Nous ne saurions nous permettre des conclusions opératoires devant les contradictions de telles données. Il nous semble seulement, que les meilleures gastro-entérostomies sont antrales et qu'il y aurait intérêt à mettre en œuvre une technique traumatisant au minimum la muqueuse, c'est-à-dire évitant les hématomes et le sphacèle, terrain tout préparé pour les poussées infectieuses.

En résumé, après avoir tracé le tableau objectif des gastro-entérostomies et des lésions qui les peuvent accompagner, nous avons voulu souligner les difficultés que semble présenter une réalisation opératoire parfaite.

La gastro-entérostomie, a dit Hortolomei (de Iassy), est une opération mécanique et non pas physiologique. Il serait souhaitable qu'on puisse l'améliorer dans ce dernier sens.

Bibliographie

Von Bergmann : Die Krankheiten nach Magenoperationen. *Handbuch d. inn. Med.*, Berlin 1926.

Cosin et Hurst : *Guy's Hosp. Rep.*, n° 80, 1930, p. 414.

D Denéchau : Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie au cours de l'ulcère de l'estomac et de ses complications. *Thèse de Paris*, 1907.

P. Duval, J.-Ch. Roux, Gatellier et Moutier : Relations entre l'état infectieux des parois gastriques et certains troubles consécutifs à la gastro-entérostomie. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1926, p. 270-278.

Gutmann et Jahiel : La périgastrite lacunaire des gastro-entérostomisés. *La Presse Médicale*, 1926, p. 1459. — *Syndromes épigastriques douloureux (Doin)*, Paris, 1934, 2e édit.

Gutzeit : *Die Gastroskopie im Rahmen der klinischen Magendiagnostik (J. Springer)*, Berlin, 1929.

Hartmann : *Chirurgie de l'estomac.* VIe série, Paris, 1926, p. 187.

Helge Lublin : On the late symptoms after G. E. and resection of the stomach for gastric and duodenal ulcer. *Acta med. scandin.* Supplém. XLI, 1931.

Henning : *Die Entzündung des Magens.* Leipzig. *J. A. Barth.*, 1934.

Hortolomei : G. E. ou gastro-pylorectomie large comme traitement des ulcères gastro-duodénaux ? *La Presse Médicale*, 1930, p 1057-59.

Hurst : Gastric and duodenal ulcer. *Oxford University Press*, 1929.

Konjetzny : Misserfolge nach Magenoperationen. *Der Chirurg*, Hft. 10 u. 11, 1932.

R Korbsch : Zur Kenntniss der postoperativen Gastritis. *Deutsche med. Woch.*, 12 Mai 1933, p. 717-20.

R. Leriche : Considérations générales sur le traitement des ulcères duodéno-gastriques. *Gaz. d. Hôp.*, 14 Octobre 1928.

Fr. Moutier : Etude gastroscopique de l'ulcère gastrique. *La Presse Méd.*, 1932, p. 681-85. — Les gastrites sous le contrôle de la gastroscopie. *La Presse Médicale*, 1933, p. 1852-55. — L'ulcère dormant. *Arch. d. Mal. de l'appareil digestif*, 1933, p. 1103-08.

Schindler : *Gastrosk pie (J. F. Lehmann)*, Münich, 1923.

R. Wanke : Operierte chirurgische Misserfolge des Ulkusleidens und der chronischen Gastritis. *Deutsche Z. f. Chir.*, 1929, p. 220 u. 263.

CROISSANCE DES TISSUS CONJONCTIF ET OSSEUX CULTIVÉS « IN VITRO » EN PRÉSENCE DE CERTAINS MÉTAUX

Contribution à l'étude biologique de l'ostéosynthèse

Par G. MENEGAUX, P. MOŸSE et D. ODIETTE

Si les premières ostéosynthèses métalliques datent d'un siècle environ (Kearny-Rodgers, 1825; Flaubert, 1838), la méthode n'a pris un réel développement que depuis la fin du siècle dernier, sous l'influence des travaux de Lane, de Lambotte, et, en France, de Tuffier et de ses élèves.

Depuis cette époque, quarante années de pratique chirurgicale ont précisé de nombreux points particuliers concernant les indications de la synthèse et les conditions d'application du métal; elles ont fait de celle-ci la méthode admirable qu'elle est actuellement.

Il est en effet surabondamment prouvé, tant par les études cliniques que par les faits expérimentaux, que l'ostéosynthèse métallique donne des résultats excellents sous certaines conditions d'asepsie et de fixité du matériel.

Et cependant, de temps à autre, à la suite de longues séries heureuses, survient un échec absolu que rien n'explique, ni l'acte opératoire, ni les conditions biologiques du malade lui-même. L'opération s'est déroulée correctement, sans faute d'asepsie; la réduction a été bien faite, le matériel métallique bien appliqué et bien fixé. On n'a pu déceler chez le blessé ni syphilis, ni aucune tare endocrinienne ou autre qui pourrait troubler l'ostéogénèse réparatrice. Et cependant, on assiste, au bout d'un temps variable, à une véritable fonte du cal en formation, à l'apparition d'une pseudarthrose vraie, ou à un degré moindre à la production d'une fracture itérative par un traumatisme minime, exactement au point d'application du métal.

Si ces accidents graves sont rares, à y regarder de plus près, les petits incidents de consolidation ne sont pas exceptionnels. Ils relèvent le plus souvent de ce que l'on est convenu d'appeler l'ostéite raréfiante. Très rapidement les vis sortent de leurs trous; les liens péri-osseux cassent ou deviennent au contraire mobiles. Le tout aboutit à un déplacement du matériel primitivement bien fixé, donc des fragments, et la réduction perd de son exactitude. C'est l'argument qui motive une immobilisation externe soignée de tout foyer synthésé, prônée systématiquement par beaucoup.

Même si la fracture reste bien réduite, la consolidation se fait plus lentement que dans les cas traités par manœuvres externes. C'est là un fait très connu, sur lequel Thiéry insistait y a quelques années, et que Charbonnel et Massé ont démontré par des statistiques étendues à un récent congrès de médecine légale.

Ce retard de consolidation est habituellement léger et sans importance; mais il peut être plus marqué et dépasser des délais raisonnables. On est parfois surpris, au sortir du plâtre, de trouver une mobilité relative des fragments, un cal mou et hypertrophié. Dans ces cas, les radiographies, quand on les étudie attentivement, montrent des aspects caractéristiques de l'action nocive du métal : c'est une densité plus faible du cal au voisinage d'une plaque ou encore l'inexistence de cal visible au niveau même du matériel métallique. C'est pour supprimer cette action anti ostéogenétique que certains auteurs recommandent l'ablation systématique et aussi rapide que possible du métal, estimant que celui-ci a rempli son rôle quand il a servi à maintenir quelque temps la réduction.

Dans les cas où l' « ostéite raréfiante » est déjà installée, l'aspect macroscopique du foyer montre de toute évidence les altérations osseuses : sous la prothèse, l'os est terne, blanchâtre, « lavé »; il semble frappé de nécrose; les tissus osseux de néoformation sont sans consistance, comme du sucre mouillé. A son plus haut degré, ce processus peut entraîner la production d'un véritable petit séquestre lamellaire, épousant exactement les contours de la plaque et de quelque épaisseur.

L'influence toxique du métal est parfaitement démontrée dans tous ces cas, par la consolidation rapide et la disparition des symptômes alarmants, une fois la prothèse enlevée.

Tous ces inconvénients, dont nous ne voulons certes pas exagérer la fréquence ou la portée, mais dont il serait vain de nier la réalité, expliquent le recul très sensible que subit l'ostéosynthèse dans l'esprit des chirurgiens de notre époque. La plupart d'entre eux ont tendance à n'utiliser la synthèse métallique que s'il existe une indication majeure à son emploi : réduction ou contention impossibles par les moyens orthopédiques, interposition interfragmentaire.

*
* *

A quelle cause profonde sont dus ces échecs mystérieux? certains ont invoqué à juste titre la compression exagérée du tissu osseux par la prothèse. D'autres ont pensé qu'il pouvait s'agir de la nature même du métal. Ce point particulier a été étudié dans de nombreux travaux; nous ne pouvons citer ici que les plus marquants.

Doisy, en 1894, étudie l'aluminium, Lemerle en 1907 fait sur le chien le premier travail systématique. Hey-Groves publie en 1913 un important mémoire. Millet (1919) attribue, d'après les idées de Leriche et Policard, une action toxique au fer et à ses sels. Puis ce sont les thèses de Rolland (1920), Frantz (1929), Davioud (1932) et les mémoires importants de Zierold (1924), de Galfré à Genève et de Verbrugge à Anvers. Enfin tout récemment, un article documenté a été publié sur la question par Crétin et Pouyanne.

De la lecture de tous ces travaux, dont certains se signalent par la somme des recherches qu'ils commentent, une impression pessimiste se dégage : les auteurs décrivent trop succinctement la méthode expérimentale dont ils se sont servis, ce qui rend impossible la comparaison de leurs résultats, et ils aboutissent à des conclusions contradictoires : tel métal qui semble indifférent aux uns est indiqué comme nocif par d'autres; tel prôné ici est rejeté ailleurs. Il est impossible de se faire une conviction dans le dédale de ces opinions qui s'opposent parfois point par point.

A la réflexion, cet échec de l'expérimentation nous paraît très explicable. Ce sont les méthodes employées qu'il faut incriminer : elles sont impuissantes à nous renseigner exactement.

En effet, la plupart des travaux ne s'appuient que sur des constatations macroscopiques; celles-ci sont forcément bien rudimentaires. Quelques auteurs seulement ont fait des examens histologiques en série de l'os au voisinage de la prothèse. Ceux-ci d'ailleurs ne donnent guère de renseignements plus précis, car ils sont toujours d'interprétation difficile. Même la méthode histo-chimique, utilisée récemment par Crétin et Pouyanne, si elle leur a permis la détection des moindres particules métalliques au voisinage du matériel et l'étude précise de leur topographie, ne les a guère renseignés sur l'action intime du métal.

En réalité, toutes ces méthodes sont sujettes à caution; elles comportent trop de causes d'erreur fondamentales; leur défaut commun est d'expérimenter *in vivo*, c'est-à-dire dans des conditions biologiques d'une extrême complexité, dont nous ne savons pas juger les différents facteurs.

La toxicité d'un métal est avant tout un problème cellulaire; pour le résoudre, il faut nous adresser à la cellule osseuse elle-même et la mettre en présence du métal, en la soustrayant à toute autre influence. C'est ce qu'on peut réaliser dans les cultures de tissu.

*
* *

On sait que cette méthode, née des travaux d'Harrison et mise au point par Carrel, a subi pendant ces dernières années une impulsion considérable sous l'influence toute particulière de Fischer en Allemagne. En France, elle a surtout été étudiée par Champy, Fauré-Fremiet, Ephrussi et M. le professeur Verne; celui-ci a bien voulu nous ouvrir son laboratoire et nous guider de ses conseils; qu'il veuille trouver ici l'expression de toute notre gratitude.

La culture des tissus s'est montrée jusqu'ici d'une remarquable fécondité dans tous les domaines de l'histologie normale ou pathologique. C'est qu'en effet elle constitue une méthode d'expérimentation à la fois analytique et très précise. Grâce à elle, on peut s'attaquer directement aux problèmes de physiologie cellulaire. L'histologie ne nous montre que des cellules mortes; la culture des tissus nous permet d'observer les cellules vivantes et ceci à loisir, puisqu'il n'est pas nécessaire de tuer la culture pour l'examiner au microscope. On peut varier à volonté les conditions de l'expérience et juger des modifications de la croissance et des migrations cellulaires. Ces avantages nous ont incité à étudier le problème de l'ostéosynthèse par la méthode des cultures de tissu.

On nous objectera peut-être que les conditions de la vie des cellules sont très différentes dans un tissu cultivé *in vitro* et dans un organisme complet. En particulier, dans le premier cas, les échanges se font en vase clos; dans le deuxième, ils sont constamment modifiés par les apports circulatoires et les réactions humorales. On pourrait donc croire que des métaux nocifs pour des tissus explantés seraient cependant tolérés *in vivo*. Le fait est possible; on peut nous accorder toutefois que si un métal a une action cytotoxique nulle dans les cultures, il la conservera *a fortiori* dans l'organisme, où les conditions de vie cellulaire sont infiniment moins délicates. Les résultats que nous exposons plus loin nous montrent qu'il existe des métaux dont la présence n'entraîne aucune perturbation. Il nous paraît logique d'affirmer qu'ils seront bien tolérés *in vivo* et qu'il convient de les utiliser dans la pratique chirurgicale, de préférence à ceux qui se sont révélés toxiques en cultures *in vitro*.

A notre connaissance, un seul travail a été dirigé dans un sens analogue. C'est celui de Singer et Hoder, qui, en 1928, ont étudié l'ac-

tion oligodynamique de quelques métaux sur des cultures de tissu. Les résultats que nous apportons concordent, à quelques-uns près, avec ceux de ces auteurs.

Par contre, il existe plusieurs mémoires concernant l'action des sels métalliques sur la croissance des cultures *in vitro*. Le dernier en date est celui de Verne et Sannié; c'est aussi le plus complet et le plus précis. Les faits qu'apportent ces auteurs ne concordent pas toujours avec ceux que nous avons observés nous-mêmes. Ceci révèle immédiatement que l'action nocive d'un métal est un phénomène complexe, dans lequel la toxicité de ses sels solubles n'est qu'un élément.

La technique de la culture *in vitro* consiste à mettre les fragments de tissu sur un support solide (plasma coagulé) en présence de jus embryonnaire. La culture dite « en vie normale » peut être faite sur une lamelle de verre, — c'est la culture « en goutte pendante », — ou être réalisée dans de petits flacons (flacons de Carrel). Elle nécessite des repiquages successifs de l'explant sur un milieu neuf. Dans ces conditions, la culture pousse rapidement; les cellules, suralimentées en quelque sorte, se divisent suivant un rythme accéléré et leur migration est très active. La culture présente, dans ces conditions, une vie pratiquement indéfinie : la fameuse souche de Carrel et Ebeling, isolée en Février 1912, a pu être entretenue jusqu'ici. Cette technique s'applique particulièrement bien à l'étude de l'influence des métaux sur la croissance et la morphologie cellulaire.

Fischer a, d'autre part, mis au point une technique assez différente, dite de « culture en vie ralentie ». L'explant est cultivé en flacons de Carrel, sans repiquages, avec un minimum de jus embryonnaire. La colonie, dans ces conditions, croît très lentement et chaque cellule tend à prendre un aspect qui la rapproche de celui du tissu dont elle est originaire. Cette modalité de technique s'appliquera tout particulièrement à l'étude de la fixation calcique au niveau des cellules osseuses.

Aujourd'hui, nous ne donnons que les résultats des expériences que nous avons faites selon la technique « en vie normale »; ceux des cultures « en vie ralentie » feront l'objet d'un prochain travail.

Recherches personnelles.

Nous avons réalisé les expériences dont nous apportons ici les résultats, par la technique dite « en goutte pendante ». On sait que, dans celle-ci, le fragment explanté est cultivé sur une goutte de plasma coagulé, suspendue au-dessus d'une cavité creusée dans une lame de verre.

Le plasma, obtenu par saignée carotidienne (poulet), est coagulé par l'addition d'une goutte de jus embryonnaire; celui-ci a été préparé en broyant des embryons de poulet dans une presse spéciale.

La coagulation produit un réticulum fibrineux, dans les mailles duquel les cellules explantées vont croître et migrer. Très limpide, il ne gêne pas l'observation ultérieure de la culture.

La présence de jus embryonnaire dans les cultures, nécessaire pour la coagulation plasmatique, est de plus indispensable à la croissance cellulaire : il apporte aux cellules des éléments nutritifs sans lesquels leur multiplication est arrêtée (tréphones). Les cultures sont mises dans une étuve réglée à 38°5 et n'en sont extraites que le temps minimum nécessaire aux manipulations. Celles-ci doivent naturellement être réalisées avec une asepsie parfaite, sous peine de contamination et de mort de l'explant.

Nous avons cru indispensable d'expérimenter à la fois sur du tissu conjonctif et du tissu osseux (fibroblastes et ostéoblastes). En effet, si quelques auteurs admettent la non-spécificité cellulaire de l'ostéoblaste (Leriche et Policard), d'autres, sous l'impulsion de Dubreuil, Charbonnel et Massé, reviennent à l'opinion classique. Sans vouloir aucunement prendre parti, et pour éviter toute contestation sur la valeur pratique de nos résultats, nous avons mis en expérience des fibroblastes et des ostéoblastes, dans deux séries de recherches parallèles, mais distinctes.

Toutes les souches ont été prélevées sur des embryons de poulet. C'est en effet un matériel commode et l'âge exact de l'embryon est connu.

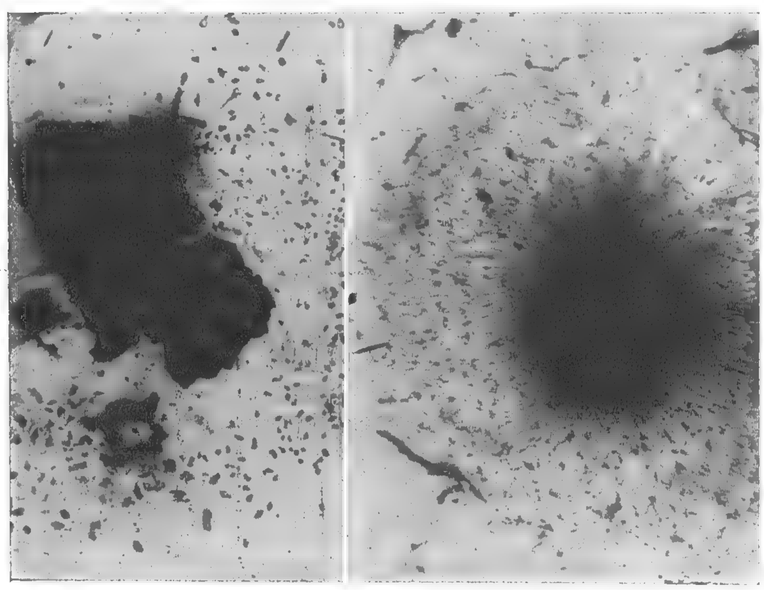

Fig. 1. — *A gauche :* culture de fibroblastes en présence de *Magnésium;* il n'existe aucune croissance. La rondelle métallique, presque entièrement désagrégée, se trouve en bas et à droite du fragment. Les taches sont constituées par les produits d'attaque du métal. On remarquera la dissociation du plasma par les bulles d'hydrogène. *A droite :* culture-témoin. Coloration : Hématoxyline de Weigert (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

Les fibroblastes provenaient d'un fragment de cœur d'embryon de poulet ayant huit jours d'incubation. Les ostéoblastes ont été cultivés à partir d'os de la patte d'embryons de poulet d'âge variable, ayant les uns neuf jours, les autres seize jours d'incubation.

Nous avons fait aussi quelques expériences comparatives sur des ostéoblastes humains. Les fragments ont été prélevés en cours d'opération sur divers malades. Nous avons eu malheureusement de nombreux échecs. Cependant une souche provenant du tibia d'une femme adulte a donné naissance à une culture utilisable, avec laquelle nous avons pu expérimenter deux métaux, le cuivre et l'aluminium. Disons tout de suite que les résultats furent absolument identiques à ceux que nous avions obtenus sur des cultures provenant d'embryons de poulet.

Le pH du milieu a été de 7, ou, au besoin, était ramené à ce chiffre : ce point particulier nous a paru d'une importance capitale, la toxicité de certains métaux variant, comme nous l'avons constaté, avec les modifications du pH.

Pour avoir des cultures pures, les souches de fibroblastes et d'ostéoblastes ont été cultivées avant toute expérimentation pendant quinze jours et ont subi 5 à 6 repiquages pendant ce temps. Dans ces conditions, les cultures peuvent être considérées comme pures; de plus, leur croissance est bien homogène. Au dernier repiquage, la culture était divisée en deux moitiés sensiblement égales; dans l'une d'elles était placée la rondelle métallique; l'autre servait de témoin. Pour avoir un point de comparaison bien précis, nous avons pris grand soin de préparer les cultures-témoins dans des conditions aussi identiques que possible à celles des cultures en expérience.

Chaque métal a été expérimenté 24 fois, 8 fois sur des fibroblastes, 8 fois sur des ostéoblastes d'embryons de neuf jours, 8 fois sur des ostéoblastes d'embryons de seize jours. Avec les 24 cultures-témoins correspondantes, nous avons donc réalisé 48 cultures pour chaque variété métallique.

Nous avons mis en expérience 12 métaux simples (fer, or, argent, cuivre, zinc, aluminium, magnésium, plomb, étain, nickel, tantale, tungstène) et 21 alliages, dont 8 à base d'aluminium et 13 variétés d'acier. Les échantillons nous ont été fournis par le comptoir général des métaux précieux, et par les diverses maisons qui fabriquent les alliages. Des plaquettes de chaque métal de 25/100 mm. d'épaisseur ont été découpées à l'emporte-pièce en rondelles de 15/10 mm. de diamètre. Chaque disque a été ajouté à la culture avant la coagulation du plasma. Négligeant complètement l'action à distance du métal, nous avons placé la rondelle au contact même de l'explant.

La lecture des résultats a toujours été faite quarante-huit heures après la mise en culture. L'examen microscopique direct nous a parfois suffi pour apprécier la grande toxicité du métal; mais, dans les cas moins tranchés où celui-ci, faiblement toxique, n'arrête pas toute croissance, nous avons été obligés de chercher des tests plus précis. Nous avons mesuré d'une part le coefficient mitotique des cultures, ou rapport du nombre des cellules en division à celui des cellules quiescentes, et d'autre part, la surface de l'agrandissement de l'aire de croissance (toujours avec le même grossissement linéaire de projection, bien entendu). Pris isolément, chacun de ces facteurs comporte une part d'incertitude et n'a pas de valeur absolue; ainsi a-t-on parfois un coefficient mitotique différent pour deux cultures absolument semblables; bien plus, dans une même culture, il varie suivant les points où on dénombre les cellules. Pour éliminer cette cause d'erreur, nous avons calculé le coefficient en plusieurs points de la culture et pris ensuite la moyenne.

De même, l'agrandissement de l'aire de pousse n'est pas plus rigoureusement exact, si on l'envisage seul. La migration cellulaire est fonction des caractères physiques du milieu de culture, en particulier de sa densité.

Nous avons donc jugé indispensable de noter à la fois les deux éléments pour une même expérience, persuadés qu'on ne peut tirer de conclusions que de leur ensemble et de leur comparaison. De plus, nous avons évidemment pris la moyenne des chiffres calculés sur toutes les cultures mises en expérience avec chaque métal.

Un dernier facteur est encore intervenu dans notre appréciation de la toxicité du métal : ce

sont les signes de dégénérescence cellulaire que nous avons observés à maintes reprises. Le moment de l'apparition de celle-ci, son degré et son intensité, les zones où elle est maxima sont des indices précieux que nous avons toujours notés.

*
* *

Nous ne pouvons ici donner intégralement les comptes rendus de nos protocoles d'expérience. On les trouvera exposés en détail ailleurs [1].

La toxicité d'un métal a toujours été la même, que la rondelle ait été mise au contact d'une culture de fibroblastes ou d'ostéoblastes et que ceux-ci aient été issus d'embryons plus ou moins âgés; de plus, les expériences comparatives faites sur des ostéoblastes humains ont donné les mêmes résultats que celles faites sur des ostéoblastes de poulet. Ce point nous paraît très important à souligner : la toxicité est, dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, un caractère spécifique du métal, indépendant de la nature des souches conjonctives ou osseuses mises en culture.

Les métaux que nous avons étudiés peuvent être rangés en 3 groupes, suivant le degré de leur action nocive.

1° Métaux et alliages très toxiques. — Ce sont : le *cuivre*, le *magnésium*, le *fer*, le *bronze d'aluminium*, l'*acier doux*.

Deux d'entre eux provoquent, par leur présence, l'arrêt immédiat de toute croissance et de toute migration cellulaire (cuivre et magnésium). Bien plus, avec le cuivre, en quelques heures, la dégénérescence nécrotique du fragment lui-même est complète : le même explant repiqué sur un milieu neuf après vingt-quatre heures de contact ne donne lieu à aucune croissance; il est définitivement détruit.

Dans les cultures en expérience avec une rondelle de magnésium (fig. 1), nous avons observé un phénomène très particulier : il se produit un dégagement d'hydrogène sous forme de petites bulles gazeuses, tandis que la rondelle se désagrège lentement et disparaît, en donnant naissance à de l'hydroxyde et à du carbonate de magnésium. Nous avons cherché l'action sur les cultures de ces sels eux-mêmes dans des expériences de contrôle : ils ont inhibé ou réduit considérablement la croissance. Parallèlement, le p_H du milieu monte au delà de 9; il est possible que la grande toxicité du magnésium soit due à cette importante variation du p_H; celle-ci est probablement moins intense *in vivo*, du fait de l'action des substances-tampons du milieu sanguin. Nous avons cependant constaté plusieurs fois que, chez le rat, un disque de magnésium placé sous le périoste d'un os long provoque une nécrose localisée avec dégagement d'hydrogène.

Fig. 2. — *A gauche* : culture de fibroblastes en présence de *Bronze d'Aluminium*. Il s'est produit une pousse très réduite sur la face de l'explant opposée à la rondelle (en bas et à droite du cliché). *A droite* : culture-témoin. Même coloration (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

Les autres métaux de ce groupe : fer, bronze d'aluminium (fig. 2) et acier doux (fig. 3) n'inhibent pas complètement toute croissance; sur la face opposée à la rondelle métallique apparaissent quelques rares éléments cellulaires, atteints d'altérations manifestes; l'aire de pousse est environ 150 fois moindre que celle des témoins; on note de plus la rareté des mitoses. Remarquons que les prothèses que nous utilisons couramment sont en acier doux ou en bronze d'aluminium : nous croyons avoir démontré aujourd'hui que leur emploi est loin d'être idéal. D'ailleurs nous avons vérifié directement la toxicité de l'acier d'une lame de Parham : celle-ci est du même ordre que celle de l'acier doux.

2° Métaux et alliages moyennement toxiques. — Ce sont : la plupart des métaux simples, quelques alliages d'aluminium, et quelques aciers inoxydables.

Les premiers sont, dans l'ordre de toxicité décroissante, *zinc*, *argent*, *tantale*, *étain*, *nickel*, *tungstène*. En présence des trois premiers, les cultures ont un agrandissement de l'aire de pousse trois fois plus faible que la surface correspondante des témoins. Avec les 3 derniers, le même chiffre est encore les trois quarts du chiffre des cultures-témoins.

Les alliages d'aluminium qui se sont révélés d'une toxicité moyenne dans nos cultures sont : l'*Almasilium* (fig. 4), l'*Inalium B* et les diverses variétés d'*Hydronalium* (7H, 7W, 9H, 9W). La dernière, dont l'action nocive est la plus faible, puisqu'elle n'entraîne qu'une diminution minime de l'aire de croissance (27 cm^2,8 contre 29 cm^2 pour les fibroblastes; 14 cm^2 contre 17 cm^2 pour les ostéoblastes), est un alliage d'aluminium contenant 9 pour 100 environ de magnésium et 0,3 à 0,5 pour 100 de manganèse.

Huit aciers inoxydables se sont montrés légèrement toxiques. Voici les noms sous lesquels

1. Voir : G. Menegaux, D. Odiette et P. Moyse : Action de quelques métaux simples sur la croissance des fibroblastes « in vitro ». *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCIV, n° 39, 1933, p. 1287. — Action de quelques métaux simples sur la croissance des ostéoblastes « in vitro ». *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCV, n° 1, 1934, p. 38. — Action de quelques alliages sur la croissance « in vitro » des fibroblastes et des ostéoblastes. *C. R. Soc. de Biol.*, t XCV, n° 5, 1934, p. 501. — Action cytotoxique de quelques métaux simples étudiée par la méthode des cultures de tissu « in vitro ». *Bull. d'Hist. appl.* (Sous presse). — Action cytotoxique de quelques alliages étudiée par la méthode des cultures de tissu « in vitro ». *Bull. d'Hist. appl.* (Sous presse).

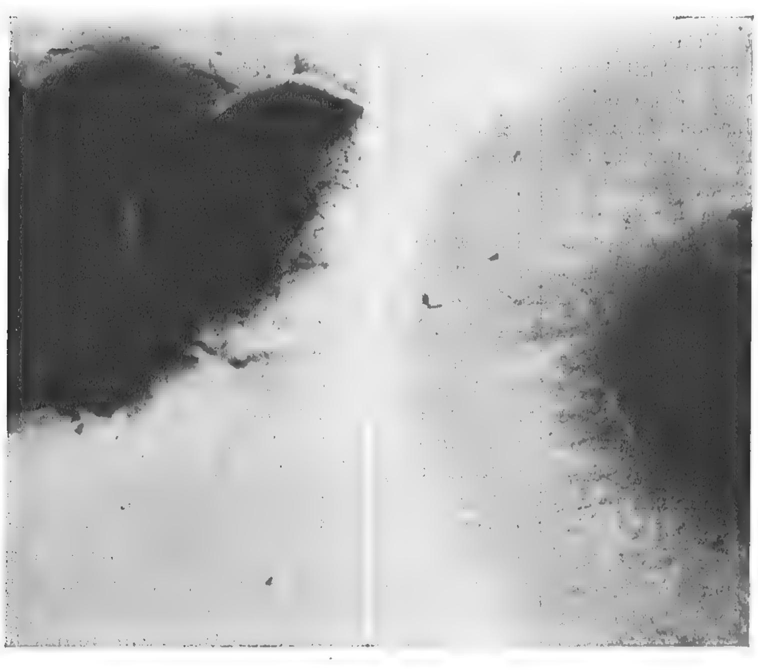

Fig. 3. — *A gauche* : culture d'ostéoblastes en présence d'*Acier doux*. L'explant a donné naissance à quelques rares cellules (à droite du cliché). Production abondante autour de la rondelle d'Oxyde de Fer. *A droite* : culture-témoin. Même coloration (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

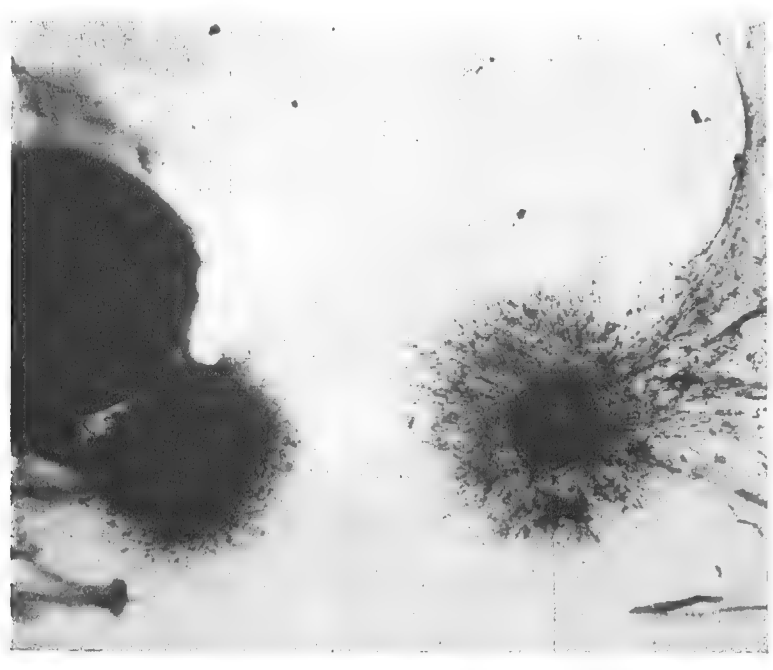

Fig. 4. — *A gauche* : culture d'ostéoblastes en présence d'*Almasilium*. La croissance, beaucoup plus active que dans les cas précédents, est cependant plus faible que celle du témoin. *A droite* : culture-témoin. Même coloration (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

ils sont connus et leur provenance : *P 469* (Krupp) (fig. 5), *Chromimphy I*, *ARC* 2702, *RNC* 3 (Imphy), *NS*20 (Ugine), *Virgo* 14 *et Virgo* 14 *Spécial* (Schneider), *Platinostainless T* (Stainless). Ces métaux déterminent une réduction plus ou moins marquée de la croissance et du coefficient mitotique. Les moins nocifs sont les deux variétés Virgo 14 et l'ARC 2702 Avec eux, la pousse est presque normale, mais leur présence entraîne cependant l'apparition rapide de signes de dégénérescence cellulaire.

Il est difficile d'établir un parallèle entre la toxicité de ces alliages et leur composition chimique. Ils sont tous, en effet, extrêmement voisins : ce sont pour la plupart des aciers dits 18-8 (18 pour 100 de chrome, 8 pour 100 de Nickel), avec plus ou moins de Carbone, et pour certains, de petites additions de métaux spéciaux, molybdène, tungstène en particulier.

L'état métallographique nous paraît avoir plus d'importance ; s'ils sont de structure très homogène puisqu'ils sont tous austénitiques, les petites impuretés qu'ils peuvent contenir, et qui, elles, ne sont pas en solution solide comme le reste des constituants, se précipitent entre les cristaux d'austénite sous la forme de carbures complexes. La toxicité pourrait alors s'expliquer soit par une corrosion intercristalline, soit par l'établissement de couples électrolytiques locaux nuisibles à la culture.

Quel que soit le mécanisme de cette action nocive, examinons d'un peu plus près les modifications morphologiques que l'on constate dans les cultures. Prenons comme exemple une culture faite en présence d'un disque d'argent. Au bout de quelques heures de contact, on aperçoit des cellules qui émigrent dans le milieu de culture; elles ne paraissent pas moins nombreuses que celles qui, à la même époque, ont émigré de de l'explant-témoin. Il n'y a donc pas retard dans l'apparition des premiers éléments cellulaires. Mais, au fur et à mesure que le temps s'écoule, la différence s'accentue entre la culture-argent et la culture-témoin; au bout de quarante-huit heures d'étuve, elle devient frappante. Alors que l'explant-témoin est entouré d'une magnifique chevelure de cellules, dont la dimension est environ le double de celle du fragment, la culture-métal est entourée, non plus d'un cercle, mais d'un croissant de pousse, dont la taille est moitié de celle du témoin. La forme en croissant est due à la présence de la rondelle, sans préjuger de sa nature : nous avons vérifié ce fait en cultivant un explant au contact d'une rondelle d'ivoire : la disposition en croissant existe, alors qu'il n'y a aucune altération de la croissance. Elle est facteur du corps étranger inclus dans la culture, dont la seule présence entraîne des modifications de la tension superficielle du milieu, se traduisant par une pousse asymétrique (lois de Weiss).

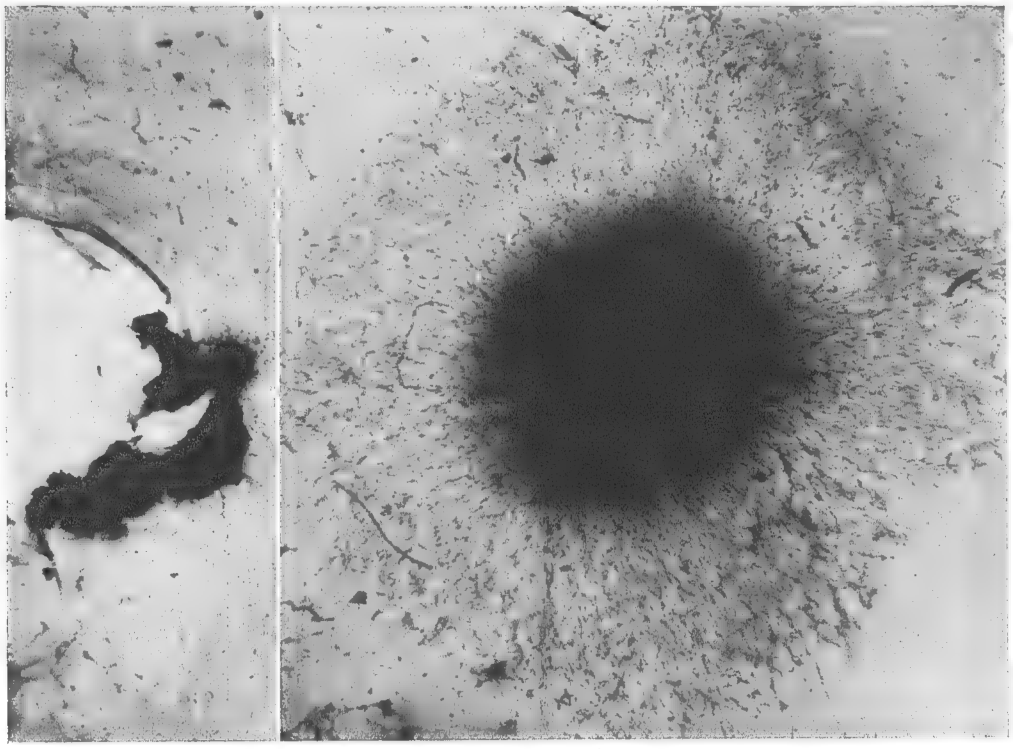

Fig. 5. — *A gauche :* culture d'ostéoblastes en présence de l'*Acier P 469*. Croissance très réduite. Noter, en blanc, l'espace primitivement occupé par la rondelle; celle-ci est tombée lors des préparations nécessaires à la fixation et à la coloration de la culture. *A droite :* culture-témoin. Même coloration (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

A un plus fort grossissement, on constate dans les cellules situées dans les cornes du croissant de nombreuses vacuoles. Une coloration au Soudan montre que, dans la majorité des cas, il s'agit de gouttelettes graisseuses. Le nombre et la taille des vacuoles, le nombre des cellules vacuolaires sont en raison directe de la toxicité du métal expérimenté; de plus, toujours dans les cornes du croissant de pousse, le protoplasme cellulaire prend un aspect granuleux.

Il convient de remarquer que ces altérations ne sont pas définitives : soustraites à l'action du métal et repiquées sur un milieu neuf, les cellules ne tardent pas à reprendre un aspect normal et la culture se met de nouveau à croître rapidement.

3° Métaux et alliages non toxiques. — Nous avons pu ranger dans ce groupe trois métaux simples et quatre alliages.

Aucun de ces corps n'entrave la croissance des cultures de fibroblastes et d'ostéoblastes. Le coefficient mitotique et l'agrandissement de l'aire de pousse sont les mêmes en leur présence que dans les cultures-témoins. Le développement se fait là aussi sous la forme d'un croissant; les cornes de celui-ci sont très longues et finissent par entourer complètement la rondelle métallique. Lorsque les signes de dégénérescence apparaissent, on en trouve également dans les témoins; les altérations cellulaires se répartissent sans ordre aussi bien loin du disque que près de lui.

Les trois métaux simples non toxiques sont : l'*Or*, l'*Aluminium* et le *Plomb;* les quatre alliages sont le *Duralumin* (fig. 6), et les aciers inoxydables *V2A Extra* (Krupp), *Nicral D* (Imphy) et *Platinostainless D* (Stainless).

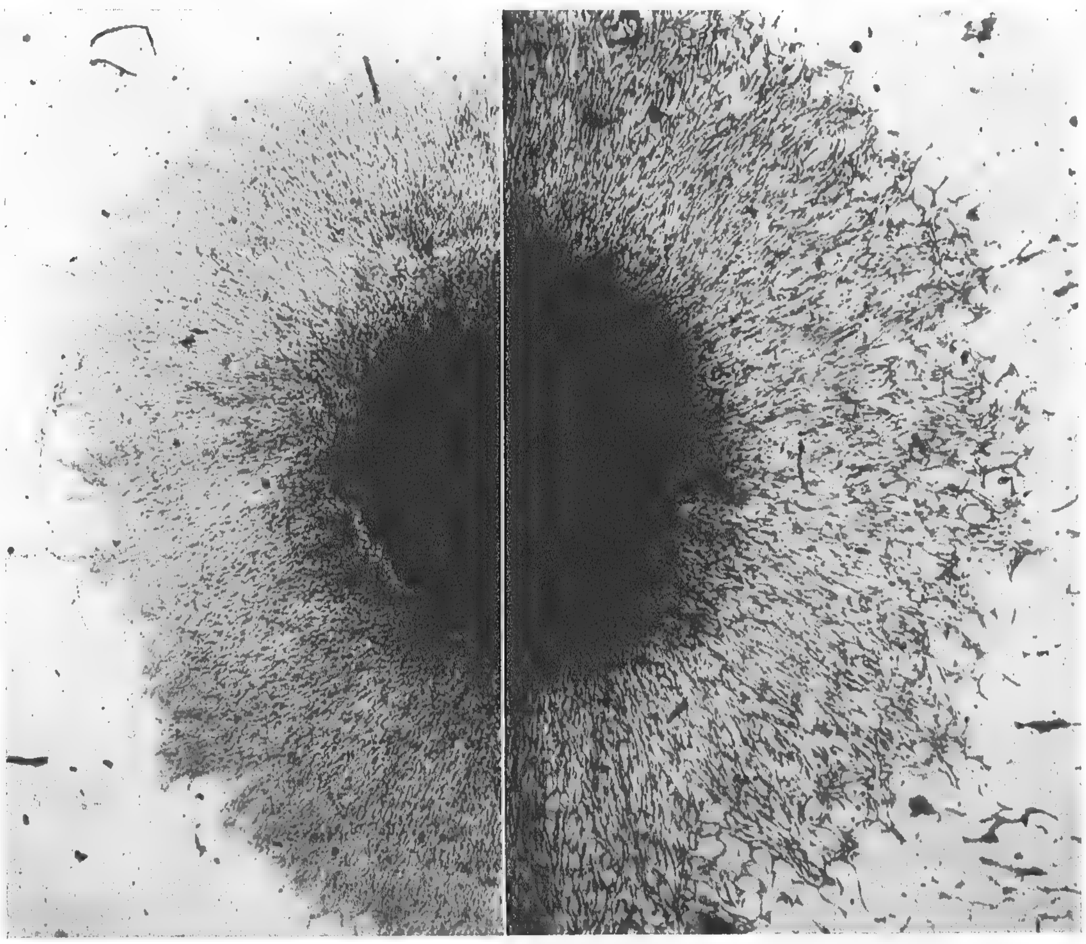

Fig. 6. — *A gauche :* culture d'ostéoblastes en présence de *Duralumin*. *A droite :* culture-témoin. Chaque cliché ne représente que la moitié de la culture. Cette disposition photographique a été nécessaire pour montrer l'égalité de croissance; mais elle a empêché de montrer le reste de l'explant, la rondelle de Duralumin et l'aspect général de la culture. Même coloration (cliché : Institut du Cancer, Paris).

CONCLUSIONS.

En résumé, nos recherches qui ont porté sur plus de mille cultures de tissu nous démontrent que les différents métaux ont une action cytotoxique très variable.

Les uns (premier groupe) sont : le Cuivre, le Magnésium, le Fer, l'Acier doux, le Bronze d'Aluminium. Leur toxicité est telle qu'elle entrave presque complètement *in vitro* la croissance et la migration cellulaire. Leur emploi en ostéosynthèse ne doit pas être recommandé; c'est vraisemblablement l'utilisation habituelle de certains d'entre eux (Acier doux, Bronze d'Aluminium) qui est responsable des incidents et des accidents que l'on observe quelquefois.

D'autres (deuxième groupe), tout en étant moins toxiques, inhibent encore la croissance *in vitro* des cellules conjonctives et osseuses. Les métaux simples de ce groupe (Zinc, Argent, Tantale, Tungstène, Nickel, Etain) ne peuvent guère être employés en chirurgie humaine; les alliages d'Aluminium courants (Almasilium, Inalium B) non plus; tous ces corps sont encore trop toxiques et pas assez résistants. Seuls seraient peut-être susceptibles de donner des résultats suffisants les Hydronaliums (particulièrement les deux variétés 9) et les aciers inoxydables, surtout les Virgo 14 et l'ARC 2702 [2].

A notre avis, les métaux du troisième groupe doivent être préférés. Toutefois, on ne peut préconiser l'Or, l'Aluminium ni le Plomb, pour des raisons indépendantes de leur action biologique (grande malléabilité, résistance insuffisante, prix de revient élevé). Le Duralumin (dont les caractères physiques sont très voisins de ceux de l'Acier doux) et les trois aciers inoxydables V2A extra, Nicral D et Platinostainless D sont les métaux de choix. Ils n'inhibent, en effet, nullement la croissance et la migration des fibroblastes et des ostéoblastes *in vitro;* ils ne gêneront donc pas la cicatrisation conjonctive, première étape de la formation du cal au niveau d'un foyer de fracture.

Il nous reste à savoir si ces métaux n'entravent pas la fixation des sels phospho-calciques sur le cal conjonctif et à vérifier *in vivo*, dans la mesure du possible, les résultats obtenus *in vitro*. Ce sera là l'objet de nos prochaines recherches.

Travail du laboratoire de cytobiologie (professeur J. Verne). Institut du Cancer de Paris (directeur : professeur G. Roussy).

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

P. Sivadon. *Les psychoses puerpérales et leurs séquelles.* 1 vol. de 162 p. (*Librairie Le François*), Paris, 1933.

S. insiste spécialement sur les psychoses du post-partum. Son originalité réside dans l'opposition qu'il établit, parmi ces dernières, entre les *encéphalites psychosiques* et les *délires infectieux* puerpéraux.

L'*encéphalite psychosique* réalise une atteinte profonde du névraxe, laissant des lésions cellulaires disséminées (mises en évidence par l'examen anatomique), lésions dont la persistance explique les séquelles si fréquentes. Elle frappe surtout les prédisposées, chez qui, en quelques heures, s'installe un syndrome confusionnel dramatique, parfois un vrai délire aigu. Etat général grave; azotémie élevée; terminaison fréquente par la mort. Si l'affection guérit, elle peut évoluer vers la chronicité, les états schizophréniques en particulier.

Tout différent le tableau du *délire infectieux* puerpéral. Les troubles psychiques (d'ordinaire: onirisme, anxiété), apparaissent et s'amendent rapidement, satellites de l'infection.

Il demeure malaisé de limiter les rôles du terrain et de l'infection. Le pronostic lointain doit toujours rester réservé, sauf, peut-être, dans les délires infectieux francs, évoluant sur un terrain non prédisposé. Mais, quand la prédisposition est certaine, la gravité de ce pronostic est inversement proportionnelle à la prédisposition.

L'enfant, dont la naissance a déterminé chez la mère de tels accidents mentaux, succombe une fois sur deux. Et un cinquième des survivants présentent dans la suite des anomalies de développement.

G. D'HEUCQUEVILLE.

R. Degos. *Les érythrodermies primitives streptococciques de l'adulte* (*Doin*, éditeur), Paris, 1933. — L'érythrodermie streptococcique tire son individualité, non de l'aspect du syndrome érythrodermique, mais des caractères suivants : Conditions d'apparition : existence d'un foyer d'infection au voisinage duquel a débuté l'érythème.

Aspect de la lésion initiale: parakératose infectieuse localisée, dermite érysipélateuse.

Syndrome d'affection cutanée se surajoutant à l'érythrodermie : lésions impétigineuses précoces et à poussées extensives ; intertrigo rétro-auriculaire qui semble être le plus souvent le point de départ de l'érythrodermie ; poussées d'érysipèle, abcès streptococciques sous-cutanés; syndrome d'affection générale : allure irrégulière, désarticulée de la courbe thermique; poussées ganglionnaires douloureuses; perturbations de la formule leucocytaire.

Complications viscérales ou générales infectieuses: néphrite aiguë streptococcique, bronchopneumonie, septicémie streptococcique.

Persistance des lésions streptococciques après la guérison de l'érythrodermie et récidive de celle-ci à partir d'un foyer d'infection persistant.

D. distingue 2 grands *types cliniques:*

Une *forme érythémato-squameuse sèche*, sans œdème, répondant à la description de la dermatite exfoliatrice généralisée et des épidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées de Gougerot; le pronostic en est favorable et la lésion guérit par une médication locale antiseptique;

Une *forme œdémateuse*, qui réalise le tableau de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale, à évolution grave, souvent mortelle, ou tendant après plusieurs poussées vers une guérison qui ne peut jamais être considérée comme définitive. Les lésions rénales semblent secondaires.

Les examens bactériologiques confirment la nature streptococcique de l'érythrodermie. Les lésions histologiques ne sont pas caractéristiques et reproduisent celles de l'érythrodermie arsenicale.

R. BURNIER.

J. Fouquet. *Les hémorragies des hépatiques. Rôle respectif du foie et de la rate* (*Amédée Legrand*, éditeur), Paris, 1933. — La séméiologie des cirrhoses semble en voie de subir de sérieuses modifications. A la suite d'Abrami, bien des auteurs tendent à isoler de leur symptomatologie des signes d'origine extra-hépatique. Les premières lignes du remarquable travail de Fouquet nous initient d'emblée à des conceptions bien différentes des données classiques. La cirrhose, dit-il, ne frappe pas uniquement le foie; les lésions s'étendent à tout le système réticulo-endothélial et surtout à la rate, en même temps qu'à la plupart des glandes à sécrétion interne.

Les hémorragies des hépatiques en fournissent la meilleure démonstration. Loin de relever de l'hypertension portale et de l'insuffisance hépatique, elles seraient avant tout d'origine splénique. Cliniquement, elles sont identiques aux lésions hémorragiques de la rate et peuvent également céder à la splénectomie, ainsi que le prouvent plusieurs observations.

F. est ainsi amené à montrer que les hémorragies cirrhotiques ne sont pas toutes semblables et qu'il en existe deux types principaux: les grandes hémorragies digestives du début et le purpura hémorragique de la période d'état. Celui-ci constitue une véritable hémogénie, en rapport avec un trouble du fonctionnement splénique.

Cette thèse comprend une importante partie expérimentale qui a été réalisée dans le laboratoire de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Elle précise les rapports entre l'insuffisance hépatique, l'hypofibrinémie et les hémorragies elles-mêmes. F., reprenant les expériences classiques de Doyon, sur l'intoxication phosphorée, en tire des conclusions toutes différentes. La rate peut être lésée en même temps que le foie, ce qui expliquerait plus facilement les hémorragies. Le fait paraît d'autant plus certain que la même intoxication agissant sur des animaux préalablement splénectomisés n'entraîne pas de tendance hémorragique.

On voit tout l'intérêt de cette thèse, dans laquelle les preuves, tant expérimentales que cliniques, ne laissent pas d'être impressionnantes et de témoigner en faveur de l'origine essentiellement splénique des hémorragies dites hépatiques.

A. RAVINA.

THÈSE DE TOULOUSE

P. Guilhem. *Le dépistage précoce de la phlébite puerpérale. Etude anatomique, physiologique et clinique de ses premières manifestations.* Toulouse 1933. — G. étudie sur le terrain clinique les phlébites obstétricales, en s'inspirant des travaux de Ducuing sur les phlébites post-opératoires. Cette thèse renferme une documentation clinique abondante, recueillie à la Clinique obstétricale de Toulouse (prof. Audebert) et à la Maternité Port-Royal de Paris (prof. Le Lorier).

Dans la première partie, l'anatomie du système veineux pelvien et ses modifications, propres à la gravidité, sont étudiées en détail. Ce qui concerne par exemple les veines pariétales endo- et exopelviennes, dont le rôle est si important dans la physiologie normale et pathologique de la circulation de retour, fait l'objet d'une description très soignée. La physiologie de la circulation veineuse est condensée en quelques pages, qui renferment, avec les données classiques, les acquisitions nouvelles, tels le rôle capital de l'innervation des veines et la vaso-motricité. Ces notions servent de bases à l'exposé des symptômes et justifient en particulier l'existence, la précocité et la valeur diagnostique des signes neuro-sympathiques, dans la période de début de la phlébite.

La deuxième partie de la thèse comprend l'étude analytique des symptômes et leur interprétation physio-pathologique. Les signes sont divisés en généraux, périphériques, neuro-sympathiques, viscéraux, emboliques.

La troisième partie est réservée à l'étude de 52 observations. L'auteur a recherché systématiquement chez les femmes récemment accouchées les différents symptômes décrits; il établit leur fréquence réciproque, leur valeur diagnostique et montre les diverses modalités de début de la phlébite obstétricale.

Il découle de ce travail que la phlébite obstétricale et la phlébite post-opératoire ont une symptomatologie superposable, que les signes de Ducuing gardent toute leur valeur dans le dépistage précoce des phlébites du *post partum*. Les symptômes ainsi mis en évidence décèlent la moindre atteinte veineuse et peuvent être rangés en deux groupes: signes de certitude (petits œdèmes localisés, rétention d'urine, point de côté, crachats hémoptoïques), signes prémonitoires (signes neuro-sympathiques). La date d'apparition de la phlébite est plus précoce que ne le pensaient les classiques.

G., établissant la possibilité d'un dépistage de la phlébite puerpérale, dès ses premières manifestations, apporte une contribution importante à la prophylaxie de l'embolie contre laquelle la meilleure thérapeutique semble être l'immobilisation précoce.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

MORPHOLOGIE INFANTILE

Les sillons transverses des membres chez le jeune enfant

Le corps entier de l'enfant est emmailloté d'une épaisse couche de graisse, qui estompe tous les reliefs et comble tous les méplats. Il en résulte que les formes de l'enfant sont presque uniquement des *formes graisseuses*, et celles-ci se prêtent mal à la description.

Cependant, Paul Richer a bien montré que la répartition du tissu adipeux chez l'adulte, et plus spécialement chez la femme, pouvait faire l'objet d'une description méthodique. Il a signalé une série de *localisations graisseuses*, qui sont évidentes sur le nu et dont la fréquence ne saurait être imputée au hasard seul. Le bourrelet du flanc, la graisse fessière et mammaire, les localisations sous-trochantérienne, rétro-deltoïdienne, les pelotons adipeux du genou, le losange lombaire se révèlent par des modelés sans lesquels la plastique du corps demeure imparfaite (fig. 1).

Ces formes graisseuses, bien différenciées chez l'adulte, sont désormais classiques en Anatomie artistique. Elles sont comparables à ce que l'on désigne sous le nom de *maniements* ou *manets* chez les animaux de boucherie.

Mais on ne les reconnaît pas aisément sur le corps de l'enfant. Par contre, l'examen du nu y révèle certains signes dont la constance doit retenir l'attention. Nous voudrions aujourd'hui montrer l'intérêt de plusieurs de ces accents plastiques qui sont visibles sur les membres.

Comme chacun pourra, à l'occasion, les vérifier sur la nature, nous avons préféré, pour en donner l'image, recourir aux œuvres d'art où des enfants sont figurés. Nous en avons choisi quelques-unes, des grands maîtres du passé, qui, fidèles observateurs de la réalité naturelle, se sont montrés les vrais précurseurs des études morphologiques sur l'enfant.

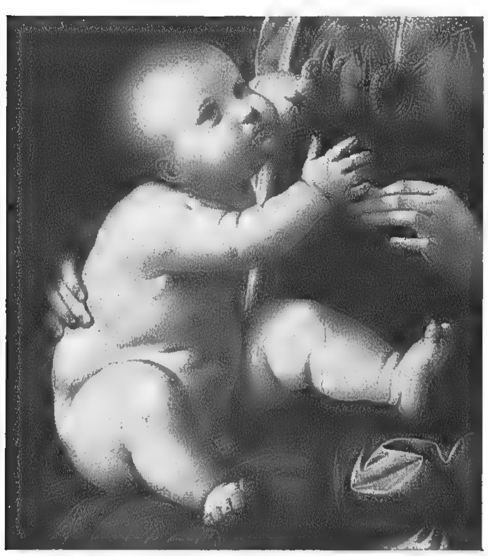

Fig. 2. — « L'Enfant », de Léonard de Vinci.

*
* *

Quand on examine les membres d'un enfant âgé de quelques mois jusqu'à trois ans, s'il est de belle venue et suffisamment dodu, on y voit marqués en creux une série de *sillons*, surplombés par des *plis* plus ou moins saillants [1].

Ces *sillons*, demi-circulaires, sont dirigés transversalement par rapport aux axes des membres. Ils sont surtout creusés sur la face interne.

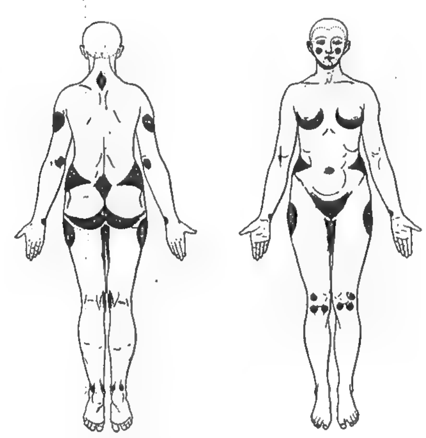

Fig. 1. — Schéma des principales localisations graisseuses chez l'adulte.

Leur nombre est variable suivant le degré d'embonpoint de l'enfant. Certains d'entre eux, cependant, demeurent visibles aux mêmes places, en dépit de l'amaigrissement.

Vers la fin de la première enfance, plusieurs de ces sillons s'atténuent jusqu'à disparaître totalement, en général avant la quatrième année. D'autres persistent et restent apparents sur le nu, pendant la vie entière. Ceux-ci correspondent aux *sillons de flexion* qu'on observe chez l'adulte au niveau des articulations. Sillon de l'aine, sillon génito-crural, sillons du jarret, du cou-de-pied, sillons du coude, du poignet, se reconnaissent fort bien chez l'enfant, d'autant mieux qu'ils sont surplombés par des plis graisseux plus saillants, et ils siègent du côté où se fait la flexion. Nous nous contentons de les rappeler.

Mais ces sillons articulaires ne sont pas les seuls qu'on voit chez l'enfant. A la cuisse comme au bras, il en existe d'autres, qui siègent en des régions où nul déplacement des parties osseuses ne peut se produire, car ils sont à la hauteur des corps rigides des os. Bien plus, *ils persistent quand les membres sont en extension.* Enfin, ce sont précisément ceux qui disparaissent vers la quatrième année. Ils font donc partie des formes caractéristiques de la première enfance. Ce sont ceux que nous étudierons spécialement.

Sur la *cuisse*, on voit communément chez l'enfant un ou deux sillons transverses.

1. Nous avons déjà dit, en plusieurs occasions, que, pour la clarté des descriptions des formes, il était nécessaire de donner aux termes de *plis* et *sillons* un sens précis, ces deux mots étant communément employés l'un pour l'autre. Les *sillons* sont des dépressions allongées, plus ou moins larges et plus ou moins profondes, qui se marquent *en creux* sur le nu. Les *plis* sont des *reliefs* saillants qui bordent les sillons. Les *sillons* sont comme des *vallées*, les *plis* sont les *collines* (plis de terrain) qui les surplombent.

Le plus haut situé, — qu'on peut appeler *sillon transverse supérieur de la cuisse,* — est le plus constant et le mieux marqué. Il siège un peu au-dessous du sillon génito-crural.

Le second, moins profond, et moins étendu, — *sillon transverse inférieur de la cuisse,* — se trouve au-dessous du précédent et au-dessus du genou.

L'un et l'autre forment, sur la face interne de la cuisse, des demi-cercles, dont les extrémités vont en s'effilant et se terminant au voisinage de l'axe du membre, en avant comme en arrière. Ils sont séparés l'un de l'autre par un gros bourrelet graisseux. Deux autres bourrelets graisseux séparent en haut le sillon supérieur du sillon génito-crural, et en bas le sillon inférieur de la région du genou.

On peut les voir ici figurés à la perfection sur un *Enfant Jésus* de Léonard de Vinci (fig. 2), sur un dessin de ce maître (fig. 7), comme aussi sur une belle céramique de della Robbia (fig. 3).

Une photographie d'une fillette de 9 mois montre les deux sillons transverses sur une des cuisses, et, sur l'autre, un seul. La même enfant avait subi trois mois plus tôt, à la suite d'une diarrhée grave, un amaigrissement considérable. Cependant, *sur ces cuisses vidées de graisse, les sillons sont encore marqués* (fig. 4).

La présence constante de l'un au moins des sillons de la cuisse chez l'enfant a déjà attiré l'attention. Elle serait la conséquence de la position fœtale, membres inférieurs repliés et croisés sur le ventre (M. Cohn) [2]. La disparition de ces sillons coïnciderait avec l'époque où l'enfant commence à se tenir debout et s'essaye à marcher (Stratz) [3]. L'explication est plausible; mais le sillon transverse de la cuisse ne disparaît pas toujours avec la station debout. Certains enfants le conservent alors qu'ils marchent déjà depuis plusieurs mois. On peut même en apercevoir la trace chez des adultes, et, dans certaines formes d'adipose, il est aussi bien marqué que chez l'enfant. On peut donc supposer qu'il a pour cause une disposition organique particulière.

Fig. 3. — L'« Enfant », de della Robbia. (Florence, Musée national).

2. M. Cohn : Die Oberschenkelfalte des Kindes. *Jahrb. der Kinderheilkunde*, Heft 6.
3. Stratz : *Der Körper des Kindes*, 1928.

A la *jambe*, il n'est pas rare de voir se dessiner aussi un sillon transversal; il est moins fixe et siège à des hauteurs diverses, en général au-dessus du sillon de flexion du cou-de-pied, qui, lui, est constant chez l'enfant, et très profond, tandis qu'il n'existe plus chez l'adulte.

Sur le *bras*, vers son milieu, un sillon très net encercle la face interne. Quelquefois, on en aperçoit deux. L'un et l'autre sont bien distincts du sillon de flexion du coude. Comme à la cuisse, ces sillons sont surtout creusés sur la face interne et se terminent en s'amenuisant vers l'axe du membre, en avant et arrière. On peut leur donner le nom de *sillons transverses du bras*.

Ils sont très fidèlement représentés sur un *Enfant Jésus* de D. del Grillandajo (fig. 5) et sur la même céramique de della Robbia (fig. 3). Botticelli n'en a figuré qu'un seul (fig. 6), ainsi que Léonard de Vinci (fig. 2 et 7).

Moins nets et moins fréquents sont des sillons siégeant sur *l'avant-bras*, tantôt au-dessous du coude, tantôt au-dessus de ce sillon articulaire du poignet qui, lui, ne fait jamais défaut et qui constitue ce qu'on appelle communément les *bracelets*.

Fig. 5. — « L'Enfant », de D. del Grillandajo (Offices-Florence.)

*
* *

Il existe donc sur les membres de l'enfant, en dehors des sillons de flexion qui correspondent aux articulations et sont la conséquence de leur mobilité, une série de sillons siégeant dans des régions non flexibles, et qui, par suite, ne peuvent pas avoir la même origine que les précédents.

Comment expliquer leur présence à des places qui ne varient guère et qu'aucune disposition anatomique ne paraît justifier ?

Charpy, qui a bien étudié ce problème chez l'adulte, admet qu'à côté des sillons de flexion, engendrés par le jeu des jointures, il existe des *sillons de structure*, produits par l'adhérence de la peau aux organes profonds, os ou aponévroses, au moyen de tractus fibreux. Il en est ainsi pour le sillon fessier et le sillon de l'aine. Et l'on sait aussi que la couche profonde du pannicule adipeux, le *fascia superficialis*, si elle glisse en général sur l'aponévrose d'enveloppe, présente par places des adhérences, soit avec les aponévroses, soit même avec le squelette, comme à l'épicondyle, à l'épitrochlée, aux malléoles, etc... Il en résulte des sortes de cloisons celluleuses, plus ou moins denses, au-dessus desquelles la graisse tend à s'accumuler : témoins les gros bourrelets graisseux qui, dans les adiposes, surplombent le coude ou le cou-de-pied.

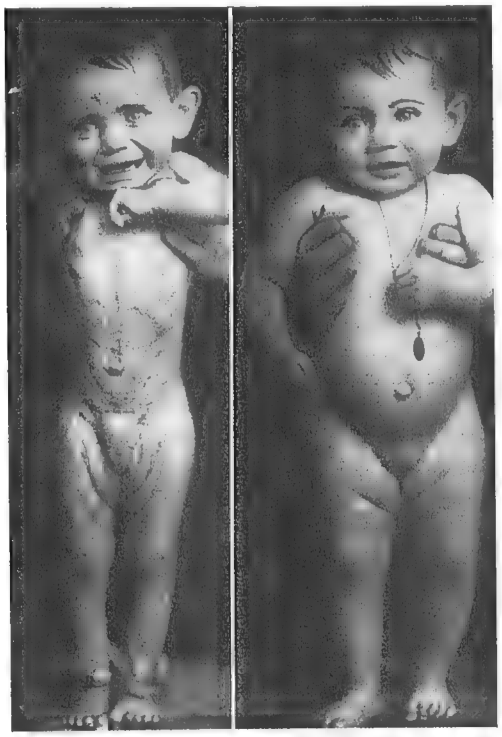

Fig. 4. — Les sillons transverses de la cuisse chez une fillette de neuf mois (un seul à droite, deux à gauche). Les mêmes sillons visibles, chez la même fillette, trois mois auparavant, très amaigrie par une diarrhée grave (Photo du dispensaire Marin, de Lyon).

Ne peut-on supposer que, sur le segment d'un membre, il existe aussi des trames celluleuses, tendues entre la peau d'une part, et l'aponévrose d'autre part, constituant ainsi des sortes de barrages qui retiennent la graisse au-dessus d'eux, comme cela se produit au niveau des articulations ?

A l'appui de cette manière de voir, viendrait une constatation que nous avons faite plusieurs fois chez l'adulte.

On voit, en effet, chez certains sujets maigres, à peau fine, se dessiner sur le bras, au niveau du biceps, une dépression qui coupe obliquement l'axe du membre. Quelquefois, il y en a deux parallèles. Elle est surtout apparente lorsque le bras est écarté du corps presque horizontalement, l'avant-bras fléchi à angle droit, la main en pronation. Nul doute qu'il s'agisse d'une bandelette plus résistante de l'aponévrose brachiale, qui, plus tendue dans cette position, vient comprimer les fibres charnues du biceps. Son action est comparable à celle de l'expansion aponévrotique du biceps sur les muscles internes de l'avant-bras. La dépression brachiale disparaît, d'ailleurs, quand, la main passant en supination, le corps charnu du biceps remonte en augmentant de volume et de consistance. Il se passe ici un phénomène analogue à celui qu'on constate au bas de la cuisse quand le vaste interne se contracte : la dépression que marquait au repos la bandelette arciforme de Paul Richer cesse d'être visible.

Fig. 7. — Enfant. Dessin attribué à Léonard de Vinci. (Musée de Chantilly.)

Or, le siège et la direction de ces renforcements aponévrotiques chez l'adulte correspondent assez bien à ceux des sillons que l'on voit sur le bras du jeune enfant. On peut donc supposer que chez ce dernier les barrages celluleux qui retiennent la graisse sont fixés d'une part à la peau où ils marquent les sillons, d'autre part, en profondeur, aux bandelettes renforcées de l'aponévrose brachiale. Ainsi pourraient s'expliquer la constance des sillons tranverses du bras de l'enfant, ainsi que les bourrelets graisseux qui les surmontent.

Fig. 6. — « L'Enfant » du *Couronnement de la Vierge*, par Botticelli (Offices-Florence).

A la cuisse, on voit aussi, chez certains adultes, un sillon dessiné sur la peau, dans la région postérieure. Il semble, lui aussi, correspondre à une bande de renforcement transversale de l'aponévrose fémorale et pourrait expliquer, par le même mécanisme, la fixité du sillon transverse de la cuisse chez l'enfant.

La confirmation anatomique de cette interprétation des sillons transverses des membres chez l'enfant se fera sans doute longtemps attendre, tant est délicate la dissection des trames minces du tissu fibreux, d'ailleurs fort variables selon les sujets.

Contentons-nous de retenir, d'après les constatations faites sur le nu, la constance des sillons marqués sur les membres du jeune enfant, la fixité des emplacements où ils se montrent, et leur persistance, malgré l'amaigrissement, ce qui laisse supposer qu'ils dépendent d'une disposition déterminée du tissu celluleux.

Ces remarques contribueront peut-être à faire mieux connaître quelques caractères de la morphologie infantile, encore bien délaissée. Les images qui les accompagnent montreront, en outre, que de grands artistes ont su bien voir et figurer très exactement ces formes de l'enfant.

HENRY MEIGE et PAUL BELLUGUE
Professeur d'Anatomie Assistant d'Anatomie
à l'Ecole Supérieure des Beaux-Arts.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DU DOLICHOCOLON

Notes cliniques, radiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques.

PAR MM.
M. CHIRAY, A. LOMON et G. ROSANOFF.

Depuis le livre que deux d'entre nous ont, avec R. Wahl, consacré à l'étude clinique, radiologique et thérapeutique du dolichocôlon [1], nous n'avons pas cessé de nous intéresser à cette si importante question de la pathologie intestinale. Nous avons lu avec intérêt les nombreux travaux qui lui ont été consacrés, les uns confirmant, les autres infirmant les notions établies par nous (Carnot, Loeper et Tauzun (1 et 2). Ainsi avons-nous acquis toute une série d'idées nouvelles, tant au point de vue de la clinique qu'à celui de la radiologie, de la physiologie et de la thérapeutique. Ce sont ces notions récentes que nous voudrions exposer ici.

Une question préalable se pose. Le dolichocôlon, tel que nous l'avons décrit, mérite-t-il d'être conservé comme entité morbide bien définie. Ses symptômes cliniques, maintenant classiques, la constipation habituelle, l'aérocolie et les crises douloureuses à allure subocclusive ont fait l'objet d'une critique sévère. Aucun n'est, a-t-on dit, ni constant, ni spécifique. En formulant cette objection il semble que l'on n'ait pas attaché au groupement symptomatique l'importance qu'il mérite. « Dans les cas les plus typiques, avons-nous écrit, on se basera avant tout sur le groupement symptomatique de la triade. » En effet, cette triade, lorsqu'elle est retrouvée, permet d'affirmer l'existence de la maladie, et ce diagnostic se trouve alors presque toujours confirmé par le contrôle radiologique. Démembrer, comme on l'a fait, chacun des éléments du groupement, et démontrer que chacun d'eux, pris séparément, n'est pas spécifique, n'enlève rien à la valeur dudit groupement. L'intestin, comme tout autre viscère, a des moyens limités et presque toujours identiques pour exprimer sa souffrance. Comment s'étonner si l'on retrouve au cours d'affections intestinales diverses certains des symptômes qui constituent les signes fondamentaux du dolichocôlon ?

On ne saurait trop le répéter. C'est essentiellement sur le groupement symptomatique que doit être basé le diagnostic de cette affection. Beaucoup d'auteurs partagent d'ailleurs la même opinion, tel, par exemple, Brodin (3), qui, dans un article consacré au dolichocôlon, a reconnu la valeur dudit groupement. Nobécourt (4) accepte aussi la signification sémiologique de la triade, constipation habituelle, distension abdominale et crises douloureuses subocclusives. Il en est de même pour les auteurs américains, en particulier Kantor (5) qui, dans une étude sur le « redundant colon », a consacré l'importance de la triade. Plus de soixante-dix-sept malades observés par lui présentaient une constipation habituelle, et l'auteur insiste sur le long intervalle entre les selles, fait qui, dit-il, « caractérise la physionomie clinique du dolichocôlon ». L'aérocolie est, pour lui, presque aussi fréquente que la constipation (plus de 72 pour 100 des cas). Enfin les crises douloureuses à allure subocclusive se voient dans plus de 58 pour 100 des cas.

Et voici maintenant une seconde objection qui mérite également discussion : « Le dolichocôlon, a-t-on dit, est une malformation et non une maladie. Il ne devient maladie que quand il se complique de colite. » La chose est en partie, mais non totalement exacte. Dans tout dolichocôlon il y a une période de demi-latence qui va de la première enfance jusqu'à la seconde ou l'âge adulte. A ce moment toutefois, l'affection n'est pas silencieuse et a déjà son individualité clinique, car elle est objectivée par une constipation tenace et un météorisme chronique. Avec la colite commence la période patente, celle de la riche symptomatologie. Pourquoi refuserait-on, dans ces conditions, de reconnaître une entité morbide ainsi nettement individualisée par l'anatomie et la physiologie pathologique, son autonomie thérapeutique puisqu'un traitement soit médical, soit exceptionnellement chirurgical, entraîne une transformation rapide et souvent complète de tous les symptômes, troubles de dyspepsie gastrique et intestinale, accidents hépato-vésiculaires ou toxi-infectieux.

*
* *

En réalité, si quelques critiques peuvent être adressées à la doctrine du dolichocôlon, elles nous paraissent relever d'un tout autre ordre de faits. Ce n'est pas l'existence du syndrome dolichocolique qui peut être discutée en tant qu'entité morbide. C'est plutôt l'importance excessive qu'on pourrait être tenté de lui donner lorsqu'on sait le reconnaître et le traiter. Dans un grand nombre d'observations personnelles, nous avons rencontré, en effet, des cas dans lesquels la malformation intestinale se trouve associée à une autre affection abdominale, et donne ainsi naissance à des intrications cliniques singulièrement complexes. Deux ordres d'erreurs peuvent alors être commises. Tantôt l'affection associée retient l'attention et le dolichocôlon reste ignoré alors qu'il joue un rôle indubitable dans la genèse de cette affection. C'est ce qu'on pourrait appeler le *dolichocôlon dissimulé*. Tantôt, au contraire, le dolichocôlon étant connu et traité depuis longtemps, on découvre une autre affection parallèle qui a pu jouer un rôle dans sa production et, en tous cas, complique sa symptomatologie ainsi que son traitement. C'est ce qu'on pourrait appeler le *dolichocôlon compliqué*.

Comme dolichocôlons dissimulés, nous avons observé les cas les plus divers, quelques-uns particulièrement curieux. Ici c'est un sujet qui, après une gastro-entérostomie suivie de gastrectomie pour ulcère, continue de présenter des crises épigastriques lesquelles disparaissent dès qu'on a reconnu et traité le dolichocôlon. Là c'est un cas de coliques vésiculaires répétées en liaison avec une cholécystite indubitable, crises qui étaient en réalité plus souvent liées au dolichocôlon concomitant qu'à l'affection vésiculaire. Là encore, c'est une tumeur de l'hypocondre droit découverte à l'occasion d'une crise occlusive, tumeur appelant le diagnostic de cancer ou tuberculose du caeco-côlon alors qu'il s'agissait d'une sorte de subluxation du rein droit par le dolichocôlon sous tension.

A ces dolichocôlons dissimulés pour lesquels l'affection concomitante a trop longtemps retenu l'attention du malade et les soins du médecin, s'opposent les *dolichocôlons compliqués* dans lesquels la malformation intestinale, précocement reconnue, monopolise l'attention, si bien qu'on lui attribue tous les symptômes produits par une maladie surajoutée. Tel était le cas de cette jeune femme atteinte de dolichocôlon qui présentait des crises douloureuses abdominales paroxystiques vraisemblablement liées à une ptose rénale avec coudure et dilatation de l'uretère, crises qui, sans pyélographie, eussent pu être attribuées au dolichocôlon. En réalité la malade avait fait une première crise nettement colique et les jours suivants apparurent des douleurs de pyélonéphrite, la localisation rénale inflammatoire étant à mettre au compte de la crise colique et d'une colibacillurie subséquente localisée sur le bassinet du fait d'un vice de position et d'une hydronéphrose du rein droit. Chez deux autres malades dont l'observation nous a été aimablement communiquée par notre collègue P. Chêne, le dolichocôlon se trouvait associé à un ulcère duodénal. Pour le premier d'entre eux, on s'aperçut assez tôt que les crises douloureuses, d'abord attribuées au dolichocôlon, relevaient d'un ulcère duodénal qui fut opéré. Pour le second, au contraire, il fut impossible de convaincre le malade et ses médecins, hynoptisés par le dolichocôlon, que les crises épigastriques et les hématémèses pouvaient, comme il arriva, se terminer par une hématémèse mortelle. Dans des conditions analogues nous avons vu une sténose cancéreuse du pylore se développer chez un malade dolichocolique. Pour tous ces cas d'affections surajoutées sur le pyloro-duodénum, l'examen radiologique de celui-ci est toujours rendu très difficile par la distension gazeuse intestinale, et ceci n'est pas fait pour simplifier le diagnostic. Enfin il peut arriver que l'évolution du dolichocôlon soit fortement modifiée par l'apparition d'une tumeur pelvienne, kyste de l'ovaire adhérent à l'anse sigmoïde et même l'enserrant, cancer du côlon gauche ou même du rectum. En pareil cas la question se pose de savoir quelle part ont eu ces diverses tumeurs sur la genèse du dolichocôlon du fait de la gêne exercée sur le transit du côlon terminal.

On ne saurait trop mettre les médecins en garde contre ces faits. L'apparition de symptômes atypiques cadrant mal avec la symptomatologie habituelle du dolichocôlon demande toujours à être interprétée. Elle doit faire craindre la coexistence d'une autre affection évoluant à bras bruit, surtout lorsque le traitement du dolichocôlon s'avère inopérant, ou lorsque, efficace pendant longtemps, il cesse peu à peu de soulager le malade.

*
* *

Aux précédentes données cliniques nous voudrions juxtaposer quelques considérations radiologiques également nouvelles que nous avons puisées dans l'étude des mêmes cas. Dans notre livre de 1931, nous avions déjà indiqué un fait très important. Les coudures et allongements du dolichocôlon ne sont pas révélés par l'épreuve

1. *Le dolichocôlon; clinique, radiologie, thérapeutique*, par M. Chiray, A. Lomon et R. Wahl. 1 vol. (*Masson et Cie*), 1931.

du transit intestinal, ou plutôt ne le sont que d'une façon indirecte et par certaines particularités morphologiques et fonctionnelles. Peut-être n'avons-nous pas, toutefois, assez insisté sur cette impuissance du transit à démontrer péremptoirement le dolichocôlon. Récemment, en effet, Parturier et Lepennetier (6) ont fait observer que, chez un malade atteint d'un dolichocôlon typique, reconnu par radiographie après « lavement », le transit, pourtant suivi pendant plusieurs jours consécutifs, laisse dans l'ombre ces importantes malformations. Le fait que le transit ne montre jamais l'ensemble des coudures et allongements du dolichocôlon, alors que l'intestin, en amont et en aval du dolichocôlon, est parfaitement visible, nous paraît évidemment digne de retenir l'attention. Toutefois, pour peu qu'en pareil cas l'on confronte les radiographies prises, les unes avant l'ingestion de baryte et sans préparation spéciale, les autres au cours du transit, les dernières après le lavement, on s'aperçoit que souvent un diagnostic de présomption aurait pu être porté dès les premières, c'est-à-dire avant même la prise de baryte *per os*. Le premier de ces signes prémonitoires est la distension gazeuse d'une anse anormale qui devient visible par les gaz qu'elle contient. Puis, au cours des examens, c'est l'apparition partielle et le plus souvent incomplète des coudures. Cette dernière constatation ne peut d'ailleurs être réalisée que si les clichés radiographiques de l'intestin sont suffisamment rapprochés, car la traversée des anses anormales se fait le plus souvent rapidement.

Venons maintenant à l'examen pratiqué après absorption de baryte. Quand on commence l'étude du transit par un examen de l'estomac, un premier signe se manifeste. Il consiste dans les déplacements et les déformations de l'image gastrique par l'aérocolie. Nous rappellerons surtout les signes tirés directement de l'image gastrique, soulèvement du bas-fond par l'anse sigmoïde, biloculation par compression latérale de la grande courbure au cours d'un dolichocôlon gauche.

Au point de vue intestinal proprement dit, nous ne nous arrêterons pas aux distensions gazeuses de toute l'anse dolichocolique parce qu'elles ne sont pas très fréquentes d'abord, et ensuite parce que le diagnostic ne présente pas de difficulté en ce cas. Plus intéressants sont les cas où, les gaz restant peu abondants, le siège et la répartition des bulles gazeuses doivent retenir l'attention parce qu'anormaux. Ils permettent, en effet, de reconstituer le trajet des coudures que le lavement dessinera de bout en bout. Ces gaz, qui, répétons-le, peuvent être en petite quantité, se placent soit dans la région sus-ombilicale, soit dans l'hypocondre gauche, soit dans la fosse iliaque gauche. On n'attache peut-être pas assez d'importance aux bulles gazeuses qui occupent la région sus-ombilicale. Elles ne se trouvent pas dans le transverse, comme on pourrait le penser au premier abord, mais dans la partie haute d'une anse sigmoïde remontant jusque sous l'estomac. Elles dessinent un segment de cercle à convexité supérieure dont les extrémités ne rejoignent nullement les angles hépatique et splénique. En outre, des chapelets de bulles gazeuses, isolées, et qu'il faut savoir raccorder, descendent souvent vers le bassin et vers la fosse iliaque gauche pour rejoindre l'ampoule et le côlon gauche. Dans l'hypocondre gauche l'aérocolie par dolichocôlon se caractérise par une clarté aérique soulevant le diaphragme, clarté due à la superposition de nombreuses bulles gazeuses. Il ne s'agit pas d'une simple aérogastrie, car le cloisonnement de ces poches d'air montre que la grosse tubérosité n'est pas la véritable origine de cette clarté anormale. La poche à air de l'estomac reste, en effet, souvent en pareil cas, petite et repoussée vers la droite. La multiplicité des bulles gazeuses, le doublage et la superposition des contours de l'intestin indiquent, d'autre part, qu'on n'a pas seulement un angle splénique trop volumineux, mais qu'il y a, en réalité, superposition de plusieurs coudures de cet angle. Dans la fosse iliaque gauche la coudure en S d'un dolichocôlon pelvien peut se reconnaître par un chapelet de bulles gazeuses qui dessine la coudure habituellement aiguë, marquant l'union du côlon descendant avec la terminaison du sigmoïde. D'autres fois, ces mêmes bulles gazeuses, de la grosseur d'une cerise, tracent le trajet du sommet de l'anse sigmoïde sous forme d'une coudure à convexité supérieure, coudure logée entre la colonne vertébrale et le côlon gauche sous le côlon transverse. Il suffit, en somme, d'une très petite quantité de gaz, disposés en chapelets et enfermés dans l'une ou l'autre des deux coudures ci-dessus décrites, pour identifier un dolichocôlon. Et cependant les dimensions de ces coudures n'ont pas ici l'ampleur qu'elles atteignent après lavement.

Ces images aériques d'un dolichocôlon sont loin d'être constantes. Heureusement les radiographies prises pendant la durée du transit après ingestion de baryte apportent au diagnostic radiologique d'autres bases plus solides. Il faut surtout retenir l'apparition de la baryte dans les selles dix ou douze heures après l'ingestion, la stase dans le côlon droit et le transverse qui demeurent injectés pendant deux à trois fois vingt-quatre heures, le passage de la baryte dans les anses dolichocoliques par boulettes de petit volume et isolées les unes des autres, enfin la prolongation de l'évacuation de la baryte malgré un début d'évacuation très précoce. Il arrive souvent, dans les examens par transit, que l'anse supplémentaire soit franchie par des boulettes isolées et espacées alors qu'en amont et en aval le remplissage reste homogène. Ainsi, une partie de l'intestin, la partie anormale, demeure incomplètement étudiée dans ces conditions. Dans les cas heureux, des gaz interposés entre les boulettes permettent cependant la reconstitution plus ou moins complète du trajet dolichocolique. Mais d'autres fois, il n'y a dans l'anse anormale, au moment de la radiographie, ni gaz abondants, ni baryte, et la partie du côlon située en amont de cette anse semble se continuer avec la partie qui lui fait suite. L'anse anormale reste donc méconnue si l'épreuve par lavement n'en fait pas connaître l'ampleur. L'absence de gaz en quantité importante, la limitation de la baryte en quelques boulettes très espacées, constituent des particularités propres aux dolichocôlons simples. Dans les méga-dolichocôlons, au contraire, on est frappé par l'accumulation des gaz formant d'énormes collections de bulles, collections cloisonnées en grandes alvéoles polyédriques par pression réciproque de segments d'intestin contigus, mais dans lesquelles on n'observe aucun arrêt de la substance opaque. La baryte qui se trouve en transit dans le segment dolichocolique est seulement dispersée en de très nombreuses petites taches simulant des grains de riz semés sur la muqueuse. L'apparition d'un peu de baryte dans les selles avant la dixième ou douzième heure du transit nous paraît très fréquente dans les dolichocôlons, mais il est, par contre, de règle que ce transit se prolonge pendant deux ou trois jours et même davantage. Il serait intéressant de savoir où se trouvent les matières pendant ce temps? On peut affirmer que ce n'est pas dans les anses atteintes d'allongement, comme on pourrait le croire de prime abord. La stase se produit en amont dans le côlon droit et le transverse, quelquefois en amont et en aval, jamais dans les anses propres du dolichocôlon. A ce niveau le cheminement est, au contraire, très accéléré, et c'est pourquoi il est souvent impossible d'établir le diagnostic par l'épreuve du transit, l'anse dolichocolique n'apparaissant que peu ou pas, et n'étant pas distendue et déroulée par cette épreuve comme par le lavement. Chez les sujets qui ont conservé ou accru leur contractilité colique, une grande partie du repas opaque franchit les anses dolichocoliques dès la première selle, et il ne reste qu'un résidu peu important en amont. Toutefois, malgré une évacuation, en somme satisfaisante, ces malades conservent après la garde-robe une sensation de plénitude et d'évacuation incomplète probablement liée à la présence de gaz dans les coudures.

Nous ne reviendrons pas ici sur les aspects bien connus de l'intestin dolichocolique après remplissage par lavement, sur les allongements, sur le diamètre considérable des anses, sur les coudures et les vices de position, parfois invraisemblables. Mais nous voudrions insister sur deux particularités, l'extensibilité, et aussi sur l'extrême mobilité des anses anormales. L'extensibilité est surprenante. Des anses sigmoïdes qui remplissent l'intérieur du cadre colique et remontent, le lavement terminé, bien au delà de l'ombilic, présentent, au moment où l'avant-garde de la colonne opaque commence à les rendre visibles, un développement qui n'a rien d'excessif. L'anse dolichocolique reste d'abord cantonnée derrière la symphyse. Puis, au fur et à mesure du remplissage, elle s'allonge, s'élargit et accueille, sans marquer d'intolérance par ses contractions, un, deux ou trois litres de liquide. Si une contraction apparaît, c'est au-dessus du dolichocôlon qu'elle se manifeste. Elle vide alors partiellement la partie haute de l'intestin dans le réservoir du dolichocôlon et celui-ci s'enfle de cette crue sans protester. Prend-on le soin de revoir cet intestin après garde-robe, on est tout surpris de trouver ce côlon sigmoïde géant maintenant évacué et réduit à rien. Le vidage se fait d'ailleurs en deux temps. Une première garde-robe évacue l'ampoule et le sigmoïde, puis, au bout de quelques minutes d'attente, la partie haute du gros intestin se contracte et chasse son contenu vers l'anse sigmoïde, laquelle reprend alors partiellement ses dimensions normales. Les coudures dolichocoliques du côlon gauche ont le même caractère d'extensibilité. A la première arrivée du liquide opaque une simple inflexion en baïonnette marque le point où l'allongement va se produire. Puis deux coudures opposées se dessinent, s'écartent par allongement des chefs et, le lavement terminé, là où précédemment il n'y avait qu'un côlon descendant un peu flexueux, la moitié gauche de l'abdomen se montre remplie par trois segments intestinaux parallèles. Après garde-robe tout rentre dans l'ordre. Il n'y a rien de surprenant dans cette mobilité du dolichocôlon sigmoïdien. Ses boucles étroites et démesurément allongées sont libres dans leur partie haute, et fixées par leur pied. Certaines coudures du côlon gauche montrent même un caractère de mobilité bien plus étonnant, car elles se déplacent le long du côlon descendant par un déroulement de l'insertion de la coudure. Le lavement terminé, pendant qu'on examine le côlon gauche à l'écran, on voit l'anse supplémentaire qui remonte par une sorte de reptation vers l'angle splénique ou descend vers la crête iliaque.

*
* *

Ces divers aspects radiologiques du dolichocôlon avant et après l'épreuve du lavement nous ont suggéré quelques idées nouvelles relatives à

la physio-pathologie de cette affection. A notre avis, ce qui caractérise le dolichocôlon, ce n'est pas à proprement parler l'existence d'allongements et de coudures permanentes du côlon gauche ou du sigmoïde. C'est plutôt la possibilité de leur réalisation, quand un lavement ou des gaz distendent ces segments de l'intestin. Si ces coudures et allongements sont virtuels et non permanents, c'est qu'ils sont liés à une disposition du mésocôlon, soit congénitale, soit partiellement acquise. Cette disposition réside dans la hauteur anormale du mésocôlon qui permet l'allongement d'un segment de l'intestin et la coudure n'est que la conséquence de cet allongement. Or, le côlon gauche est moins bien fixé que le côlon droit. On sait d'ailleurs que le côlon sessile se rencontre avec un pourcentage plus élevé à droite qu'à gauche (36 pour 100 contre 26 pour 100). D'autre part, la fusion de la face postérieure du méso primitif avec le péritoine pariétal se fait tardivement à gauche. Cette soudure peut même manquer au niveau de la gouttière longitudinale délimitée par la saillie vertébrale et le rein, ladite gouttière empêchant la face postérieure, péritonéale, du mésocôlon descendant de s'appliquer au péritoine pariétal. Si la coalescence reste imparfaite, les deux surfaces se trouvent seulement unies par un fascia sous-péritonéal qui peut se décoller. C'est à ce niveau que le côlon descendant s'allonge et se coude, puisqu'il n'est pas attaché par un court méso. Si le même défaut d'accolement ne se produit pas au niveau de la paroi lombaire droite, c'est parce que l'angle hépatique atteint seulement le pôle inférieur du rein droit, tandis que l'angle splénique dépasse le pôle supérieur du rein gauche. D'autre part, la gouttière est comblée à droite par la portion descendante du duodénum. En résumé, la possibilité de coudures dolichocoliques à gauche est liée à la persistance d'un mésocôlon descendant à racine médiane, méso flottant avec le côlon descendant, comme Rogie en a apporté un certain nombre d'exemples. Quant à l'allongement de l'anse sigmoïde, il dépend, comme l'ont établi Schifferdecker, Clodius von Samson, Quénu et Duval, du niveau plus ou moins élevé de l'attache pariétale de la racine secondaire ou gauche du mésocôlon pelvien. L'anse sigmoïde qui borde l'extrémité flottante du méso pourra atteindre une longueur d'autant plus grande que la racine secondaire du dit méso sera implantée plus haut. Les grandes coudures dolichocoliques se trouvent sur le côlon gauche ou sur le côlon pelvien pour des raisons d'anatomie et dépendent de l'évolution du méso de l'intestin terminal. Peut-être faut-il accessoirement faire jouer un rôle à la colite chronique, en particulier à la sigmoïdite qui modifie à la longue le tonus et la structure neuro-musculaire de la paroi colique.

Mais si l'anatomie et l'embryologie expliquent le siège des dolichocôlons, elles ne permettent guère de comprendre les causes des troubles de transit si communément observés sur le segment dolichocolique. On ne saurait méconnaître en effet que les troubles en question sont cliniquement plus intéressants que la coudure et l'allongement. Ces déformations apparaissent toujours, à l'occasion de distension par le lavement ou les gaz, et disparaissent en dehors de ces circonstances en somme exceptionnelles. Les mégadolichocôlons exceptés, les dolichocôlons ne sont à l'état normal ni distendus, ni sensiblement allongés, car l'allongement ou la distension réalisés par le lavement cessent aussitôt après la première garde-robe. On pourrait donc, sur le terrain anatomique, comme on a voulu le faire sur le terrain clinique, soutenir que le dolichocôlon n'est qu'une anomalie anatomique curieuse et sans intérêt, puisqu'elle ne se montre que pendant le lavement. Ce serait là une erreur, car il est facile de démontrer que le gros intestin n'est plus physiologiquement normal là où existent, ne serait-ce qu'en puissance, les coudures par allongement. Les preuves abondent de cet état pathologique. Ce sont les troubles de transit que l'on observe chez les porteurs de dolichocôlons, par exemple les stases en amont des coudures. C'est encore l'aspect particulier des matières en chapelet par petites boulettes espacées.

De l'étude physio-pathologique du dolichocôlon peuvent être tirées d'autres considérations intéressantes. On sait que la progression du contenu intestinal se fait sous l'action des fibres musculaires longitudinales et des fibres circulaires de la paroi. Or, dans le côlon gauche, les matières déshydratées ont perdu la consistance liquide qu'elles avaient à droite. Dans un intestin normal la progression des matières solides ne peut donc guère être réalisée, à notre avis, par des contractions annulaires qui chassent en aval de chacune le contenu intestinal. Ceci supposerait, étant donnée la consistance de matières solides, un effort musculaire considérable nécessité par la surface de frottement du bol sur la paroi. Le nombre et le rapprochement des incisures haustrales ne cadrent pas avec ce mécanisme. Nous serions portés à croire plutôt qu'avec des matières solides, la paroi intestinale se moule par contraction sur son contenu et l'immobilise par resserrement des fibres circulaires. Les fibres longitudinales entrent alors en action en rétractant la paroi de l'intestin sur son contenu dans le sens inverse de la progression des matières. Il n'y a pas, à proprement parler, glissement de la paroi sur son contenu, mais des mouvements de reptation en arrière de très petits éléments circulaires de la paroi. La comparaison suivante fait comprendre ce mécanisme. Si l'on introduit un crayon à frottement dur dans un tube de caoutchouc, il devient impossible, quand le crayon a disparu dans le tube, de le faire progresser en poussant le crayon au travers du tube par une compression exercée sur la paroi du caoutchouc à l'arrière du crayon. Il est au contraire assez facile de le faire cheminer en exerçant des tractions successives sur de petits éléments de surface du tube, et en sens opposé à la translation du crayon. Ce mécanisme n'entrerait en jeu qu'avec des matières solides. On pourrait rappeler à cet égard que les notions acquises sur ce phénomène de la défécation corroborent entièrement ces idées. Celle-ci résulte d'une sorte de ponte sigmoïdienne, le cylindre sigmoïdien descendant dans le rectum pour y déposer le bol fécal. La progression par compression péristaltique existerait au contraire quand les matières sont liquides, mais cette progression se ferait d'une manière tout à fait différente du lent cheminement du transit colique gauche. On peut l'observer sur le transverse, entre l'angle hépatique et l'angle splénique. Ce sont des contractions isolées et très espacées dans le temps, qui vident en deux à trois secondes 20 à 30 centimètres d'intestin. L'intestin se contracte progressivement mais en totalité; les incisures haustrales disparaissent, la colonne de liquide refoulée prend la forme d'un fuseau, renflé sur son front antérieur, effilé par une longue queue. Les incisures haustrales reparaissent ensuite et stabilisent la colonne de liquide dont une partie reflue de la tête du fuseau vers la queue. La mobilisation du liquide de lavement, telle qu'on peut l'observer après garde-robe, se fait de la même façon, mais cette fois aussi bien dans le côlon gauche que dans le transverse parce qu'il s'agit de liquide. Ces diverses considérations permettent d'expliquer les aspects radiologiques du dolichocôlon. La progression des matières solides dans l'intestin, telle que nous la concevons, se trouve modifiée quand il y a colite et par conséquent trouble de la sécrétion intestinale. Par suite de la présence de mucus, les matières enrobées d'une couche visqueuse ne restent plus immobilisées par les contractions circulaires, temps préparatoire de la contraction longitudinale, mais elles fuient sous cette contraction annulaire, en prenant la forme de billes ou de larmes que l'on observe pendant le transit des anses dolichocoliques. En somme, à notre avis, le dolichocôlon, non compliqué de mégacôlon, est constitué par un segment d'intestin dont le méso est trop long du fait d'une anomalie de coalescence. La hauteur excessive du méso permet l'allongement, la distension et la coudure de l'intestin qui conditionnent les premiers troubles et sont à leur tour des facteurs de colite. Celle-ci crée les troubles moteurs et les troubles de sécrétion. Spasme et colique muqueuse expliquent la stase en amont des dolichocôlons et le transit rapide de l'angle dolichocolique, transit effectué par boulettes isolées.

*
* *

En terminant ces notes relatives aux données récemment acquises par nous sur le dolichocôlon, nous voudrions insister sur deux points de thérapeutique qui ont une importance capitale à nos yeux dans le traitement médical de cette maladie, le régime sans farineux et les lavages intestinaux.

L'importance du régime sans farineux a déjà été signalée dans notre livre et dans un travail plus récent (7). On ne saurait trop y revenir. Depuis que la dictature des nouilles a été établie par certains esprits trop systématiques et règne sans conteste sur toute la diététique intestinale, il est souvent difficile d'imposer aux malades un régime carencé en farineux. Cela heurte une opinion médico-mondaine qui a force de loi. Or, en matière de dolichocôlon, la suppression totale des farineux est un élément indispensable au succès de la thérapeutique. C'est même peut-être le plus important de celle-ci.

En ce qui concerne les lavages intestinaux, pas trop, mais suffisamment répétés, on pourrait presque porter le même jugement. L'ironie de Molière pèse encore sur cette opération et l'a ravalée au rang de la plus basse médecine. C'est grand dommage, car d'une façon générale l'intoxication intestinale joue certainement chez nos civilisés modernes un rôle prodigieusement important du fait de l'alimentation trop riche dans les classes aisées, du surmenage nerveux, de la mauvaise hygiène qui conduit les individus, suivant les temps, du défaut à l'excès d'exercice physique. Et l'importance de cette intoxication justifie la réhabilitation du lavage intestinal, comme l'ont très bien compris les Anglo-Saxons, chez lesquels « l'intestinal irrigation » occupe dans l'hygiène individuelle une place aussi importante que le clystère chez nos ancêtres du XVII^e^ siècle. On ne saurait trop insister sur la nécessité absolue dans le traitement général du dolichocôlon. Mais, à cet égard, diverses méthodes d'application peuvent être discutées. Nous y reviendrons dans un article prochain consacré au traitement de l'intoxication intestinale.

BIBLIOGRAPHIE

(1) LOEPER et TAUZUN : Le diagnostic du dolichocôlon. *La Presse Médicale*, n° 43, 31 Mai 1933, p. 873.
(2) GARNOT : Sur le dolichocôlon. *Paris Médical*, 2 Avril 1932, p. 305.
(3) BRODIN : Le dolichocôlon. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, t. IX, Novembre 1931, p. 901.

(4) NOBÉCOURT : Dolichocôlon et mégacôlon. *Journal des praticiens*, n° 9, 27 Février 1932, p. 230. — Dolichocôlon pelvien dans la moyenne et la petite enfance. *Journal des praticiens*, n° 21, 27 Mai 1933, p. 337.

(5) KANTOR : A clinical study of some common abnomalities of the colon. The redundant colon. *American journal of rœntgenology and radiumtherapy*, t. XII, n° 3, Novembre 1924, p. 414-428.

(6). PARTURIER et LEPENNETIER : A propos d'un dolichocôlon sigmoïde. *Société de gastro-entérologie*. Séance du 9 Octobre 1933 ; *Archives des maladies de l'appareil digestif*, n° 10, Décembre 1933, p. 1025.

(7) CHIRAY, LARDENNOIS et LOMON : Traitement médico-chirurgical du dolichocôlon pelvien. *La Presse Médicale*, n° 16, 24 Février 1932, p. 297.

LA NARCOSE INTRAVEINEUSE A L'ÉVIPAN

EN GRANDE CHIRURGIE

PAR MM.

JENTZER, OLTRAMARE, PONCET

L'évipan, nouvel anesthésique général, récemment mis à l'étude, est le sel de sodium de N-methyl-C-C-Cyclohexenylmethylbarbiturique.

Dès le début il a été utilisé avec un grand succès dans les petites interventions (Anschütz). C'est Weese qui l'a expérimenté au point de vue pharmacologique et qui, le premier, a fait la démonstration d'une narcose rapide par injection intraveineuse. La marge de la narcose est extrêmement favorable, la dose mortelle étant le quadruple de la dose narcotique. Il a également mis en évidence chez l'animal qu'une narcose rapide ou de longue durée ne provoquait ni intoxication, ni accumulation.

Nous basant sur ces précieuses études expérimentales, nous avons, sans connaître les travaux de Friedmann, créé une méthode que nous exposerons plus loin et qui nous a permis d'exécuter des opérations d'une durée de deux à trois heures (résections stomacales d'après Finsterer, par exemple), sans ajouter aucun autre narcotique. Ainsi nous avons utilisé pour nos opérés jusqu'à 2,7 gr. d'évipan, sans jamais avoir eu à déplorer d'accident. A la clinique chirurgicale de Genève nous ne considérons donc pas l'évipan comme un narcotique de base avec narcose complémentaire (Nordmann, Wendel, Frund), mais bien comme un narcotique général, tout à fait comparable à l'éther ou au chloroforme.

Avant de parler de notre méthode et de notre statistique, nous voudrions résumer les observations et les données cliniques glanées dans la littérature sur l'action et le mode d'administration de l'évipan.

1° Ce narcotique se détruit très rapidement dans l'organisme. Il n'est pas toxique et a une action puissante sur le cerveau et les centres réflexes (Anschütz). On n'a donc pas besoin, d'après Frund, d'être très sévère quant à la dose, qui est indiquée d'après le poids du malade, car même utilisé à haute dose il n'est pas très dangereux et n'augmente pas le saignement des parenchymes comme c'est le cas avec l'avertine (grand désagrément). D'après Frund cependant, il ne faudrait pas, comme Baetzner, considérer l'évipan comme un narcotique inoffensif, surtout lorsqu'on opère des patients dont le foie est déficient. A ce sujet Frund pensait que, par suite de la rapide désintoxication précitée, les hépatiques supporteraient mieux ce médicament que l'éther, l'avertine ou le chloroforme. L'expérience ne lui a malheureusement pas donné raison; dans deux cas de vésicule biliaire avec ictère les malades ne se sont réveillés que dix heures après l'opération.

2° Frund n'a réussi des narcoses complètes à l'évipan que dans le 15 pour 100 des cas. Il renonce par exemple totalement à faire des laparotomies ou toutes autres grandes interventions avec l'évipan seul, sans adjonction d'éther ou de protoxyde d'azote. Quant à Friedmann il a, pour les grandes résections stomacales, combiné avec l'évipan l'injection de la paroi abdominale, puis l'injection des mésentères avec de la tutocaïne. Ces auteurs considèrent donc l'évipan comme un narcotique de base. A ce propos Wendel conseille de ne pas attendre le réveil du malade pour lui administrer de l'éther, mais de le faire dès qu'il commence à bouger; ce procédé permettrait d'en donner une moins grande quantité.

3° Nordmann n'a pas observé, comme avec l'avertine, des troubles de la respiration ou du cœur. Toutefois Frund a eu, sur 200 cas, trente fois des troubles respiratoires, portant non pas sur la fréquence respiratoire, mais sur la profondeur de la respiration. Une fois même, la respiration aurait cessé pendant une minute à une minute et demie, pour reprendre spontanément ensuite; quatre fois il y a eu une forte cyanose. Ces troubles présentant généralement peu de gravité, l'évipan peut être utilisé pour les opérations thoraciques (phréniques, empyème, thoracoplastie, où l'avertine est contre-indiquée).

4° Malgré les affirmations et les tracés suggestifs de Poeck, il semble bien qu'au moment de l'injection (Frund, Friedmann), il y ait abaissement de pression variant entre 10 et 50 millimètres de mercure, abaissement qui n'est cependant pas très dangereux, la pression redevenant normale quelques minutes après l'injection, alors qu'avec l'avertine elle continue à baisser jusqu'à la fin et même encore après l'opération.

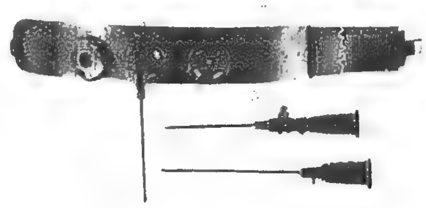

Fig. 1.

5° Nordmann prétend que les accidents survenant avec l'évipan sont beaucoup plus graves que ceux provoqués par l'avertine, car une fois l'évipan injecté, il n'est pas possible de le retirer comme l'avertine, par le rectum, ou de le neutraliser par un contre-poison. Nous verrons plus loin par notre procédé que cette objection est facilement réfutable.

6° La durée d'injection du médicament est encore très discutée. Au début, Nordmann, par prudence, n'injectait pas plus de 1 cmc par minute. Plus tard, avec Baetzner, il injecta jusqu'à 6 et 10 cmc en deux minutes, sans jamais dépasser cette dose. Par cette méthode il eut, ainsi que d'autres auteurs, à déplorer plusieurs décès. Wendel augmenta sensiblement la durée de l'injection en mettant trois et même quatre minutes pour injecter de 5 à 10 cmc.

7° Le moment de l'injection est également discuté. Wendel, pour ne pas perdre de temps, injecte son malade sur la table d'opération tout en lui parlant; et celui-ci s'endort si vite, dit-il, que pour éviter qu'il avale sa langue, il faut immédiatement soutenir le maxillaire.

8° Wendel affirme que la narcose à l'évipan ne nécessite aucune préparation et n'a pas de contre-indication. Le malade ne doit pas nécessairement être à jeun. L'opéré endormi à l'évipan ne garde aucun souvenir de tous les préparatifs opératoires de la narcose ou d'un réveil éventuel au cours de l'opération. Friedmann, enfin, fait ressortir l'immense avantage de l'évipan lorsque le chirurgien doit opérer sur la tête ou le cou.

9° Au réveil, qui se fait rapidement, Nordmann et Wendel ont observé que, contrairement à la narcose à l'avertine, il n'y a ni maux de tête, ni vomissements. Le malade peut s'alimenter immédiatement après; il digère sans difficulté. Dans quelques cas très rares (Wendel) la narcose a duré plusieurs heures après l'opération. Toutefois le réveil immédiat étant la règle, cette narcose ne nécessite pas, comme celle à l'avertine, une sœur spéciale pour surveiller le malade après l'opération.

10° Wendel ne fait pas d'injection préalable de morphine ou de pantopon, et prétend que malgré cela il n'est pas astreint à augmenter la dose d'évipan. Par contre, il use de la morphine chez les patients jeunes et forts, et surtout chez les alcooliques.

11° La dose varie selon les auteurs. La Fabrique I.-G. conseille 7 cmc d'évipan pour un poids de 50 kilogr., en ajoutant, pour tous les cinq kilogr. en plus, 1/2 cmc, jusqu'à la dose maxima de 10 cmc. Frund, dans les cas de Basedow, a utilisé de 11 à 14 cmc. Les opérations du foie nécessitent des doses allant jusqu'à 16 cmc. Frund approuve la méthode de Friedmann qui consiste à injecter au cours de l'opération, dans le caoutchouc de cette injection, la dose d'évipan nécessaire pour entretenir une bonne narcose. Il a pu, de cette façon, avec des doses variant de 14 à 25 cmc, faire de grandes interventions d'une durée de 85 à 100 minutes, sans morphine préalable et sans addition d'éther ou de protoxyde d'azote.

12° Les réactions provoquées par l'évipan sont, comme celles de l'avertine, très variables suivant les individus. Les vieux malades cachectiques, les patients septiques, sont plus sensibles. Il faudra être particulièrement prudent avec les malades atteints d'iléus, ainsi qu'avec les basedowiens (Frund). Les campagnards, et surtout les montagnards (Friedmann), nécessitent des doses d'évipan beaucoup plus élevées. Friedmann a d'ailleurs fait la même remarque en ce qui concerne l'avertine car, malgré une dose d'avertine de 0,125 gr. et plus, il ajoute de grandes quantités d'éther pour ces malades.

13° Wendel, Baetzner prétendent qu'avec la narcose à l'évipan, il y a relâchement musculaire abdominal, silence abdominal et suppression des réflexes; la réaction pupillaire persiste.

14° La narcose à l'évipan a été utilisée également pour les enfants. Wendel dit qu'elle est difficile à cause de l'injection intraveineuse; Baetzner et Frund prétendent qu'il faut une très forte dose pour arriver à supprimer les réflexes. Klages par contre, qui paraît avoir une plus grande expérience dans ce domaine, est d'un avis différent. Son malade le plus jeune est âgé de 5 mois; pour lui faire une désarticulation de l'épaule, il l'a endormi avec 3/4 de centimètre cube d'évipan injecté dans le sinus par la fontanelle. Klages observe que la dose à injecter dépend de l'âge, de la constitution et de l'état du malade. Il cite à ce sujet l'exemple d'un jeune homme de 14 ans, atteint d'une ostéomyélite du bassin, et auquel il dut donner, pour une ponction et incision, 7 cmc d'évipan, plus 20 gr. d'éther. Six semaines après une ostéomyélite progressive, pour une opération analogue à la première, il donna au même malade 5 1/2 cmc d'évipan seulement, sans éther, et la narcose fut parfaite. Voici les doses que Klages indique d'après l'âge des enfants.

4 mois 1/2 à 6 mois : 3/4 cmc.
1 an 1/2 à 2 ans : 1 1/2 cmc.
2 ans à 3 ans : 2 à 2 1/2 cmc.
3 ans à 5 ans : 3 à 4 cmc.
5 ans à 7 ans : 4 à 5 cmc.
7 ans à 10 ans : 5 à 6 cmc.
10 ans à 12 ans : environ 6 cmc.
12 ans à 14 ans : 6 à 8 cmc.

Avec ces doses, il n'a jamais eu d'incidents désagréables; il ne s'est pas produit de troubles respiratoires avec cyanose, ni de troubles cardiaques. Seuls les enfants très agités réagissent mal à l'évipan. Voici comment procède Klages : injection lente alors que le petit malade est encore dans son lit, et fixation du bras pour empêcher l'aiguille de sortir.

Friedmann n'a utilisé l'évipan que très rarement chez les enfants pour les opérations de longue durée. Il n'a jamais constaté de vomissements après la narcose; par contre le réveil serait agité et nécessiterait la présence auprès de l'enfant d'une sœur spéciale. Il appelle ces enfants avec assez d'humour « die Evipankinder ». Friedmann est

d'avis que l'évipan est tout particulièrement indiqué pour les enfants devant subir plusieurs narcoses de suite. Un de ses petits malades a été endormi six fois sans jamais avoir eu peur de la narcose, et sans jamais en avoir gardé aucun mauvais souvenir.

A la clinique chirurgicale de l'hôpital cantonal de Genève, nous avons fait jusqu'à l'heure actuelle un peu plus de 400 anesthésies à l'évipan sodique, qui ont porté tant sur des adultes que sur des enfants, mais nous ne retiendrons ici que celles réalisées pour des opérations de grande chirurgie. Un de nos élèves, M. Broccard, consacrera sa thèse inaugurale à l'ensemble des anesthésies à l'évipan faites à la clinique chirurgicale de Genève, envisageant celles-ci non seulement du point de vue clinique, mais encore du point de vue physiologique expérimental.

Le nombre des grandes opérations faites sous cette narcose est de 72 et peut se répartir comme suit.

1° *Opérations sur la tête et le cou.*

Trépanations décompressives 2
Goitre simple 1
Basedow (résection) 3
Diverticule de l'œsophage 1
Opérations diverses sur la face 3

2° *Opérations sur l'appareil digestif.*

Ptose gastrique (opération de Lambret-Jentzer) 1
Résection pour ulcus et néoplasme (Billroth II et Finsterer) 8
Gastro-entéro-anastomoses 9
Résections intestinales 3
Opérations pour appendicites perforées et péritonites. 3
Opération pour occlusion intestinale 1
Cancer du rectum (Kraske) 1
Hernies étranglées 2
Cholécystectomies 10
Laparotomies diverses 4

3° *Opérations thoraciques.*

Amputations du sein pour néoplasmes 5

4° *Opérations sur les membres.*

Ostéosynthèses diverses 7
Autres opérations (amputation, résection) 3

5° *Opérations sur les voies urinaires.*

Néphrectomie 1
Papillomes de la vessie 2
Prostatectomie 1

6° *Opérations gynécologiques.*

Hystérectomie 1

Après quelques tâtonnements, nous avons mis au point la technique suivante qui est celle de toutes nos anesthésies. Elle se rapproche beaucoup de la méthode de Friedmann que nous ne connaissions pas et que nous avons trouvée après coup dans la littérature.

Une heure avant l'intervention le malade reçoit une injection de 1 cmc de pantopon à 2 pour 100. Au moment de l'intervention, il est amené dans la salle d'anesthésie, placé sur la table d'opération, la tête légèrement relevée, un bras en abduction, maintenu dans cette position par un support. Toutefois l'abduction ne sera pas exagérée, sous peine de risquer quelques ennuis

TABLEAU I.

AGE	NOMBRE	DOSE		MOYENNE
		Minimum	Maximum	
		cmc	cmc	cmc
17 à 40 ans. .	30	7	27	15,3
40 à 49 ans. .	9	12	20	15 8
50 à 59 ans. .	17	9	19 (1 fois 25)	16,3
60 à 69 ans. .	9	12	20	15,3
70 à 79 ans. .	5	4	16	11,2
80 à 84 ans. .	2	4	5	4,5

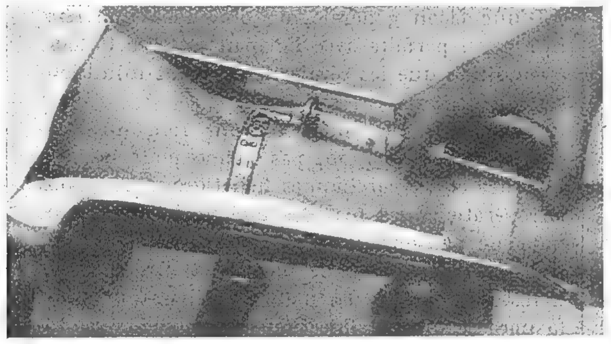

Figure 2.

par élongation du plexus. On place le bracelet avec l'aiguille (fig. 1) et on procède à l'injection d'évipan, au moyen d'une seringue de 10 cmc, embout latéral, contenant de la solution à 10 pour 100 (fig. 2).

Quant à la dose à injecter, elle dépendra uniquement des phénomènes cliniques observés. L'anesthésie semble cependant être en raison

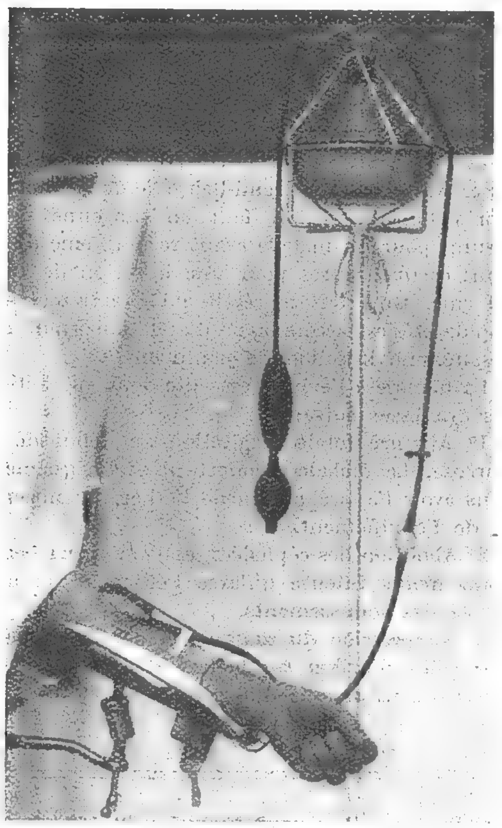

Figure 3.

inverse de l'âge du malade. Le tableau I, dans lequel il est tenu compte de l'âge et des doses moyennes employées, est à ce point de vue extrêmement démonstratif.

Le point capital, dans l'anesthésie à l'évipan

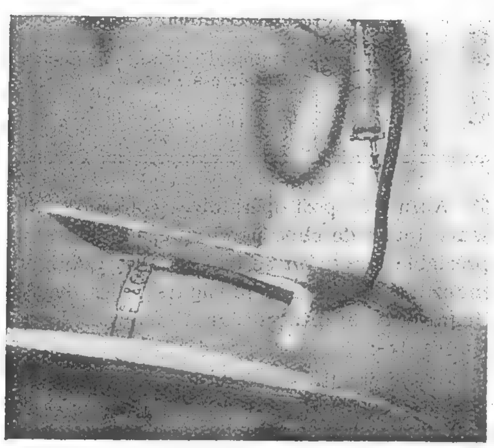

Figure 4.

sodique, est à notre avis la lenteur de l'injection. Tous les accidents relevés dans la littérature sont imputables à une injection trop hâtive. Au début, nous avons eu deux fois de la pâleur de la face par suite d'une injection trop rapide, incidents qui n'ont présenté aucune gravité. Un second point important est le fait qu'avec l'évipan les réflexes pupillaires, cornéens et palpébraux ne présentent pas la même importance qu'avec l'éther. On peut avoir un silence abdominal total avec un réflexe cornéen conservé, la pupille peut être dilatée ou contractée. Le relâchement de la mâchoire, signalé par quelques auteurs, est inconstant, mais de valeur lorsqu'il existe. En somme, l'examen de ces réflexes ne suffit pas à lui seul pour apprécier l'état de la narcose. On doit se baser pour cela spécialement sur le pouls, la respiration et l'aspect général du malade. Il est habituellement nécessaire d'injecter 2 à 3 cmc d'évipan pour le prolonger dans le sommeil. La durée d'injection de ces premiers centimètres cubes est en moyenne de trois à sept minutes, puis l'injection se poursuit plus rapidement jusqu'à la résolution musculaire. Celle-ci est généralement obtenue par l'injection de 6 à 10 cmc de solution. On retire alors la seringue, tout en laissant l'aiguille en place dans la veine, puis on adapte l'embout d'un goutte-à-goutte de sérum hypertonique glucosé (fig. 3); le but de celui-ci est double :

1° Maintenir la perméabilité de l'aiguille et permettre la réinjection d'évipan à n'importe quel moment au cours de l'intervention.

2° Sursaturer la cellule hépatique et ralentir de ce fait la dissociation des molécules d'évipan, ce qui prolonge sa durée d'action.

Ce dispositif étant installé, il suffit, aux premiers signes de réveil (le malade bouge, geint, pousse), de réinjecter 1 à 2 cmc d'évipan pour entretenir la narcose. Cette injection se fait de la façon la plus simple : l'infirmière enfonce l'aiguille dans le tuyau de caoutchouc du goutte-à-goutte et injecte l'évipan qui est entraîné par la solution glucosée (fig. 4). C'est ici que l'expérience clinique de la narcotiseuse joue un rôle, car il est très important de faire la réinjection au moindre signe de réveil du malade. Cela permet d'entretenir des anesthésies opératoires durant plusieurs heures, tandis que si l'on attend trop, on est obligé d'utiliser des doses importantes pour replonger le malade dans une anesthésie suffisante. En moyenne la dose d'entretien est de 2 à 3 cmc toutes les vingt minutes. Nous avons pu, par ce procédé, réaliser des narcoses de trois heures, employant jusqu'à 27 cmc d'évipan. Voici le tableau des doses utilisées, avec la durée d'anesthésie obtenue (tableau II).

Il n'y a pas de rapport entre la dose d'évipan injectée et la durée de l'intervention, car dans un cas 10 cmc suffiront pour une intervention de 1 h. 10, alors que dans un autre il a fallu utiliser 22 cmc pour obtenir une narcose de quarante-cinq minutes. Si nous résumons nos 72 opérations en tenant compte de la durée d'anesthésie, nous trouvons 44 opérations de

TABLEAU II.

NOMBRE DE CAS	DOSES D'ÉVIPAN	DURÉE DE L'OPÉRATION
	cmc	
3	4	24 à 30′
3	5 à 7	19 à 37′
6	8 à 10	28′ à 1 h. 10
24	11 à 15	28′ à 1 h. 52
21	16 à 18	33′ à 2 h. 34
11	19 à 20	43′ à 2 h. 36
1	22	45′
2	25	1 h. 40 et 1 h. 15
1	27	2 h. 58

moins d'une heure pour lesquelles on a employé de 4 à 19 cmc d'évipan (1 fois 22 cmc); 23 opérations d'une durée de une à deux heures, pour lesquelles la dose a été de 10 à 25 cmc. Enfin, 5 opérations de plus de deux heures avec des doses variant de 18 à 27 cmc.

Comme on le remarque par l'examen de notre premier tableau, l'anesthésie à l'évipan nous a permis d'intervenir dans des affections d'ordres divers, et on peut dire qu'en général elle est utilisable dans la plupart des grandes interventions chirurgicales. Son action nous a paru particulièrement précieuse lorsque nous eûmes à opérer des basedowiens. On connaît l'importance du choc émotif chez ces malades; l'évipan permet de l'éviter complètement et de taire même à ceux-ci le jour de l'opération. L'injection est faite au malade alors qu'il est encore dans son lit; il se réveille sans se douter qu'il a été opéré.

L'action de l'évipan est également précieuse dans la chirurgie abdominale où elle donne un silence total. Cependant il y a eu un peu de réaction du sujet au début d'incisions trop hâtives; parfois également un peu de réaction au moment de la fermeture de la paroi. Le résultat de la narcose nous a par contre semblé toujours défectueux dans nos interventions sur la région ano-périnéale, la résolution musculaire n'étant jamais complète, l'anesthésie pas absolue, le malade réagissant et présentant un tremblement clonique des jambes, extrêmement gênant. Toutefois, aucun de nos malades n'a gardé le souvenir de l'intervention.

Tout dernièrement, nous avons tenté d'élargir le champ de la narcose à l'évipan et d'étendre son emploi à la chirurgie cérébrale, mais nos résultats sont encore inconstants et notre technique n'est pas encore suffisamment au point pour que nous en puissions faire état ici.

Dans 11 cas, sur les 72, l'anesthésie à l'évipan a dû être complétée par quelques bouffées d'éther. Mais maintenant que nous manions l'évipan avec plus de dextérité, nous sommes persuadés qu'à l'avenir une narcose complémentaire deviendra de moins en moins nécessaire. Résumons ces 11 cas dans le tableau suivant.

En conclusion, nous croyons pouvoir affirmer que l'évipan ne doit pas être considéré uniquement comme un anesthésique de base, mais qu'employé seul il permet la réalisation de la plupart des grandes interventions chirurgicales, ceci à condition que l'on observe les deux points essentiels : la lenteur de l'injection et l'étalage des doses. Ainsi on peut obtenir des anesthésies de deux à trois heures et user de quantités d'évipan très supérieures à celles couramment utilisées. Chez un de nos malades nous avons employé jusqu'à 27 cmc sans aucun trouble.

D'une façon générale, on obtiendra une narcose aussi parfaite avec l'évipan qu'avec l'éther, à condition que les réinjections soient minutieusement observées.

Jusqu'à ce jour nous n'avons rencontré aucune contre-indication, pas même pour les diabétiques et les carcinomes hépatiques. Dans nos 72 opérations les malades étaient à jeun, mais nous ne pensons pas que cette préparation soit indispensable, car pour toutes nos urgences les malades n'ont pas eu d'autre préparation avant la narcose qu'une injection de 1 cmc de pantopon à 2 pour 100, une heure avant l'opération. Dans aucun cas nous n'avons eu d'accident sérieux : pas même une seule thrombose dans la veine injectée, comme le signalent Anschütz et Kirschner. Deux malades ont présenté de la pâleur de la face, un malade a présenté du hoquet. Sur nos 72 cas nous n'avons eu que deux complications pulmonaires : une pneumonie franche et un infarctus, qui ont guéri sans incident. Nous avons même opéré sous anesthésie à l'évipan plusieurs malades porteurs de lésions pulmonaires (bronchites, congestions), sans observer une aggravation quelconque. Citons encore une appendicectomie chez un malade ayant subi, quelques années auparavant, une néphrectomie, et qui n'a présenté aucune modification de ses fonctions rénales.

Notons enfin, en terminant, que le réveil est assez variable (une demi-heure à douze heures après l'opération). Il faut en moyenne deux heures pour un malade ayant reçu 12 cmc d'évipan; quatre heures pour une injection de 18 à 20 cmc. Huit fois le réveil a été extrêmement rapide et s'est accompagné d'agitation ayant nécessité une injection de pantopon.

La narcose à l'évipan présente donc sur l'éther les avantages suivants :

1° Absence totale d'agitation au début de la narcose. Le malade s'endort physiologiquement sans avoir l'appréhension de l'éther, du masque et de l'étouffement.

2° Abolition des céphalées, état nauséeux beaucoup moins intense qu'avec l'éther, et grande rareté des vomissements.

3° Suppression du masque, et par conséquent possibilité d'opérer sur la face et dans la cavité buccale sans aucune difficulté.

TABLEAU III.

OPÉRATION ET DIAGNOSTIC	DURÉE de l'opération	DOSE ÉVIPAN	DOSE ÉTHER	RAISON DE L'ADJONCTION D'ÉTHER
		cmc	gr.	
Résection pylorique pour ulcus	1 h. 18	19	25	Tension musculaire lors de la fermeture de l'abdomen.
Perforation d'estomac, suture et G. E.	1 h. 29	15	75	
Gastropexie pour gastroptose	49'	13	80	
G. E. et Braun pour ca. d'estomac.	2 h. 13	19	50	
Ulcus pylorique, résection et Billroth II	1 h. 53	17	55	
Cholécystite aiguë, cholécystectomie	50'	12	30	
Appendicite phlegmoneuse pour abcès appendiculaire refroidi rétro-caecal	1 h. 43	19	60	Résolution musculaire incomplète et gênante au cours de l'intervention.
Pseudarthrose tibia, greffe.	1 h. 05	19	75	
Diverticule œsophage, ligature.	28'	18	75	Agitation. Résistance à l'évipan, et même à l'éther.
Ca. du rectum (Kraske)	1 h. 36	12	75	
Fistules anales	33'	15	125	

4° Amnésie post-opératoire complète, donc absence totale de choc psychique, ce qui est très appréciable lorsqu'on se trouve dans l'obligation d'endormir un malade plusieurs jours de suite.

Quant aux avantages sur l'avertine, ils sont les suivants :

1° Abaissement minime de la pression sanguine.

2° Pas d'augmentation du saignement des parenchymes.

3° Administration plus simple, plus aseptique et moins angoissante du médicament, et possibilité de fractionner la dose à injecter.

4° Réveil plus rapide, comparable à celui de l'éther.

5° Narcose totale, sans narcotique complémentaire.

(*Travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Cantonal, Faculté de Médecine de Genève.* Professeur : A. JENTZER).

BIBLIOGRAPHIE

ANSCHUTZ : Evipan-Natrium. *Ztrbl. f. Gynäkol.* N° 12, 1933, p. 674. — Evipan-Narkosen. *Med. Welt*, N° 18, 1933, p. 638. — Intravenöse Kurz-und Rauschnarkose mit Evipan-Natrium. *Ztrbl. f. Chirurg.* N° 23, 1933, p. 1361.

BAETZNER : Ueber eine neue intravenöse Narkose mit Evipan-Natrium. *D. m. W.* N° 2, 1933, p. 48.

BAUCKS : Erfahrungen mit der injizierbaren Evipan-Narkose. *Ztrbl. f. Chirurgie.* N° 9, 1933, p. 482.

BECKER : Ueber intravenöse Evipan-Narkose. *Hess. Aerzteblatt.* N° 9, 1933, p. 104.

BENTHIN : Die jeweilige beste Narkoseart. *D. m. W.* N° 23, 1933, p. 880; *D. m. W.* N° 25, 1933, p. 893.

BICHLMAYR : Die neue intravenöse Evipan-Kurznarkose. *Deutsche zahnärztl. Wschr.* N° 18, 1933, p. 429.

BURKLE DE LA CAMP : Ueber Evipan-Natrium Narkose. *Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie*, t. CCXL, 1933, p. 453.

CAFFIER : Klinische Erfahrungen bei der intravenösen Narkose mit Evipan-Natrium. *D. m. W.* N° 25, 1933, p. 983. — Intravenöse Schmerzausschaltung mit Evipan-Natrium. *Ztrbl. f. Gynäkol.* N° 17, 1933, p. 978.

DEINHARDT : Evipan-Natrium, ein neues intravenöses Kurz und Basisnarkotikum. *Monatschr. f. Geburtsch. u. Gynäkol*, t. XCIV, 1933, p. 92.

DORFLER : Evipan-Natrium-Narkose. *D. m. W.* N° 11, 1933, p. 439.

ELS : Evipan-Natriumrausch und Avertinnarkose, eine ideale gegenseitige Ergänzung. *D. m. W.* N° 18, 1933, p. 684.

ERNST : Evipan-Natrium, ein neues Mittel zur intravenösen Allgemeinnarkose. *D. m. W.* N° 4, 1933, p. 128.

FRIEDMANN : Die Evipan-Natrium Narkose in der grossen Chirurgie. *Der Chirurg.* N° 9, 1933, p. 344. — Ueber neuere Betäubungsarten bei Operationen an den Organen der Leibeshöhle. *Ztrbl. f. Chirg.* N° 20, 1933, p. 1154.

FRUND : Erfahrungen mit Evipan Narkosen. *Der Chirurg.* H. 7, 1933, p. 249.

GRUNDLACH : Unsere vorläufigen Erfahrungen mit der neuen Kurznarkotikum Evipan-Natrium. *D. m. W.* N° 18, 1933, p. 691.

HOLTERMANN : Klinische Erfahrungen mit der intravenösen Evipan-Natrium Narkose in der Gynäkol. u. Geburtshilfe. *D. m. W.* N° 2, 1933, p. 50. — Ueber klinische Evipan-Natrium Anwendung zur Schmerzlinderung bei der Spontangeburt. *Ztrbl. f. Chirurg.* N° 15, 1933, p. 859.

HONCAMP : Unsere Erfahrungen mit Evipan-Natrium. *Med. Klinik.* N° 32, 1933, p. 1085.

JARMAN (ABEL) : Evipan, ein intravenöses Narkotikum. *Lancet*, N° 1731, 1933, p. 18.

KALMAN : Erfahrungen mit der Evipan-Natrium Narkose in der operativen Gynäkologie. *Ztrbl. f. Chirg.* N° 26, 1933, p. 1515.

KLAGES : Kindernarkosen mit Evipan-Natrium. *Der Chirurg*, t. V, 1933, p. 375.

KLIMKE : Evipan-Natrium als Narkotikum bei Lumbalpunktionen. *Psych. neurol. Wochenschr.*, N° 8, 1933, p. 83.

KOBEL : Zur Indikation der Evipan-Natrium Narkose. *D. m. W.* N° 26, 1933, p. 996.

KOHN : Ueber intravenöse Evipan-Natrium-Narkose. *Klinische Woch.* N° 33, 1933, p. 1309.

KOSTER : Die Evipan-Natrium Narkose und ihre Dosierung. *Ztrb. f. Gynäkol.* N° 26, 1933, p. 1524.

KRIBEL : Klinische Erfahrungen mit der intravenösen Evipan-Natrium Kurznarkose. *Ztschr. f. Laryng., Rhinol., Otol. und ihre Grenzgebiete*, t. XXIV H. 2, 1933.

LAESCHKE : Erfahrungen mit der intravenösen Evipan-Natrium Narkose in der Chirurgie. *Ztrbl. f. Chirg.* N° 18, 1933, p. 1042.

LAUBER : Erfahrungen mit der intravenösen Rausch-Kurz-u. Basis-Narkose mit Evipan-Natrium, *Ztrbl. f. Chir.* N° 14, 1933, p. 806.

LISSARD : Evipan in Geburtshilfe und Gynäkologie. *D. m. W.* N° 12, 1933, p. 457.

MORL : Todesfall in Evipan-Narkose. *Ztrbl. f. Chir.* N° 15, 1933, p. 877.

NORDMANN : Die intravenöse Evipannarkose. *Der. Chirurg.* H. 7, 1933, p. 241.

POCK : Das Verhalten des Blutdrucks bei Evipan-Narkosen. *Der Chirurg*, t. V, 933, p. 456.
RAGOTSKY : Unsere Erfahrungen mit Evipan-Natrium als steuerbare intravenöse Narkose. *Ther. Gegenw.* H. 4, 1933, p. 150.
RODE : Erfahrungen mit Evipan-Natrium, ein Mittel zur Kurznarkose u. Narkoseeinleitung. *Fortschr. der Therapie*, II. 2, 1933, p. 80.
SAMUEL : Evipan-Natrium zur schmerzlosen Geburt sowie zur Narkose in der Gynäkol. in Praxis und Klinik. *D. m. W.* N° 8, 1933, p. 286.
SCHEICHER : Evipan-Narkosen. *M. m. W.* N° 4, 1933, p. 951.
SCHMITT : Die Evipan-Natrium-Narkose in der Zahnheilkunde. *Zahnärztliche Rundschau.* N° 25, 1933, p. 1146.
SCHUBERT : Narkose mit Evipan-Natrium. *Klin. Wochschr.* N° 8, 1933, p. 324.
SCHUHMACHER : Die intravenöse Evipan-Natrium-Narkose in der Gynäkologie. *Klin. Wschr.* N° 25, 1933, p. 976.
SIMBNAUER : Die Evipan-Natrium Narkose. Klinische und experimentelle Untersuchungen ueber ihre Wirkung auf den menschlichen Organismus. *Med. W.* N° 14, 1933, p. 491.
SPECHT : Rausch-Kurz-u. Einleitungs-Narkose mit Evipan-Natrium. *Ztrbl. f. Chirg.* N° 5, 1933, p. 242. — Ueber Endorm-Narkose. *M. m. W.* N° 1, 1933, p. 36 ; *D. m. W.* N° 1, 1933, p. 34.
STAPF : Erfahrungen mit der Evipan-Narkose. *Med. Klin.* N° 10, 1933, p. 339.
STEFAN : Klinische Erfahrungen mit Evipan-Natrium, einem rasch-wirkenden, injizierbaren Einschlaf-Narkose-u. Beruhigungsmittel. *M. m. W.* N° 21, 1933, p. 808.
THEISEN : Die Evipan-Natrium Narkose. *Klinische Erfahrungen. Med. Welt*, N° 14, 1933, p. 494.
VOSS : Rausch-und Kurz-Narkose bei Kindern mit Evipan-Natrium. *D. m. W.* N° 25, 1933, p. 958.
WALCHSHOFER (BODEN) : Erfahrungen mit der Evipan-Natrium-Narkose. *Fortschr. der Therapie.* H. 6, 1933, p. 341.
WEESE : Pharmakologie des intravenösen Kurztnarkotikums Evipan-Natrium, *D. m. W.* N° 2, 1933, p. 46.
WEIGEL : Die intravenöse Evipan-Narkose in der Allgemeinpraxis. *D. m. W.* N° 10, 1933, p. 373.
WENDEL : Beitrag zur intravenösen Allgemeinnarkose mit Evipan-Natrium. *Der Chirurg.* H. 7, 1933, p. 243.
WESTERHORN : Evipan-Natrium-Erfahrungen. *Nordisk. Medicinsk. Tidscrift*, N° 13, 1933.
WIDEROE : Ueber die intravenöse Narkose mit Evipan-Natrium. *Norsk Magasin for Laegevidenskappen*, N° 6, 1933, p. 621.
WOLFF : Ueber intravenöse Evipan-Natrium-Narkose. *D. m. W.* N° 18, 1933, p. 690. — Erfahrungen mit der Evipan-Narkose. *Med. Klin.* N° 10, 1933, p. 339. — Ueber Evipan-Narkose. *M. m. W.* N° 11, 1933, p. 440.
ZANTOP : Unsere Erfahrungen mit dem neuen Narkotikum Evipan-Natrium. *Med. Klin.* N° 23, 1933, p. 782.

ÉTATS PRÉCANCÉREUX DU COL UTÉRIN

Leur traitement par le radium.

Par **P. DEGRAIS** (Paris)

Diagnostic précoce, tel est encore à l'heure actuelle le plus sûr garant que nous ayons de guérir le cancer. Ne pouvons-nous faire mieux ? Il nous est apparu que oui.

Si, en effet, nous ignorons à peu près tout des causes déterminantes du cancer, nous savons cependant :

1° Que certains états pathologiques lui créent un terrain propice et en favorisent l'éclosion;

2° Que d'autres sont susceptibles en évoluant de s'acheminer vers ces processus histopathologiques constituant le cancer.

N'est-il pas logique de pousser la précocité du diagnostic jusqu'à dépister et à traiter ces affections qualifiées de précancéreuses ?

Cette appellation s'applique principalement à des lésions cutanées dont les cliniciens ont pu constater d'une façon évidente la dégénérescence : aussi, de plus en plus, les dermatologistes ou les médecins quelque peu avertis conseillent-ils la destruction de ces graines de cancer par les agents appropriés.

Le temps n'est plus à l'expectative et les procédés qui par irritation chronique sont susceptibles d'entraîner et de déclencher la transformation maligne doivent être définitivement proscrits.

Or, les lois de la pathologie sont générales : c'est pourquoi, ce que la peau nous a enseigné, se retrouve sur les muqueuses.

De fait, nous comptons la leucoplasie buccale ou vulvaire parmi les affections précancéreuses; qui plus est nous ne devons pas rester cantonnés dans le domaine des lésions externes, et la pratique nous a appris qu'un organe facile à examiner, le col utérin, peut présenter des lésions précancéreuses.

Si, au cours d'une consultation dans un centre anticancéreux, on a le regret de constater que 80 pour 100 des femmes viennent à un stade où le cancer est absolument incurable, il ne faut pas que le précancer, qui comporte des symptômes susceptibles d'attirer l'attention de femmes soucieuses de leur santé, puisse, au bout de quelques années, grossir le nombre des condamnés à mort, de notre fait.

Or, très certainement, beaucoup de ces états précancéreux passent inaperçus parce qu'ils sont perdus dans la masse des métrites avec ectropion; ne sont-ils pas de plus entretenus et finalement, peut-être, transformés en cancer par les cautérisations répétées auxquelles ils sont soumis ?

Si la clinique ne nous permet pas de les déceler, la biopsie, dans ces cas, vient nous rendre des services considérables [1].

Elle seule, peut fixer le diagnostic de certains aspects pathologiques du col utérin et diriger la thérapeutique capable de mettre à l'abri de tous risques la malade chez laquelle l'état précancéreux du col utérin aura été dépisté.

C'est qu'en effet les symptômes qui amènent les malades à consulter sont vagues; les règles sont normales, mais il existe entre temps des pertes d'abondance et de couleurs variables; de temps en temps des douleurs dans les reins sont accusées.

Au toucher, le col est gros, de consistance normale, quelquefois légèrement entr'ouvert; au spéculum, le gros col devient évident, son aspect est celui d'un col métritique granuleux; il est, le plus souvent, bourgeonnant et dans ce cas, en un point, situé généralement au bord de l'orifice, il saigne facilement au contact d'un tampon de coton.

On peut affirmer la métrite, soupçonner le cancer : la biopsie s'impose.

Toujours facile, en raison de la fragilité des tissus, nous utilisons pour la faire une petite pince emporte-pièce à revolver dont l'un des mors est placé dans l'orifice du museau de tanche; elle est, pour ainsi dire, indolore, tant par la rapidité de l'exécution que par l'indolence relative du col utérin.

Trois réponses pourront nous être données.

Rarement, mais la chose est possible, un cancer sera découvert.

Le plus souvent, il s'agira d'une métrite simple.

De temps en temps, alors même que dans certains cas on aurait pu faire le diagnostic clinique de cancer, c'est une lésion précancéreuse que décèle le microscope.

En raison de l'impossibilité où nous nous trouvons de donner une définition précise correspondant à un état anatomo-pathologique unique du précancer du col, nous rapporterons les examens faits par notre regretté ami Herrenschmidt, de chacune des biopsies des cas que nous rangeons dans les états précancéreux.

OBSERVATION I. — Mme B..., 70 ans. Sous l'épiderme légèrement épaissi se trouve un nodule formé par un amas glandulaire. Ce nodule est constitué par de nombreux culs-de-sac glandulaires hyperplasiques, plus ou moins dilatés, plus ou moins plissés : petite masse adénomateuse.

Impossible de préciser si cette prolifération est encore de nature bénigne ou si elle penche vers l'évolution maligne.

1. A signaler le procédé d'attouchement au Lugol, qui ne doit cependant pas exclure la biopsie.

OBSERVATION II. — Mme C... Petit fragment composé principalement d'épiderme; au-dessous très peu de derme, avec quelques glandes.

En un point de l'épiderme, il y a métaplasie spino-cellulaire et la surface épidermique est disloquée dans le chorion.

Il n'y a pas de cancer, mais la métaplasie, à mon avis, est un signe de précancer et la dislocation, si elle n'est pas traumatique, est également suspecte.

Malade à revoir dans quelque temps et à biopsier à nouveau.

OBSERVATION III. — Mme D..., 40 ans. Hypertrophie évidente et hyperplasie probable : mais aucun point de repère pour évaluer à quelle profondeur poussent les culs-de-sac. Les glandes sont sans ordre, dilatées, distendues, disloquées par hémorragie ou par la pince.

Il serait impossible de se faire aucune opinion fondée entre métrite ou adéno-épithélioma s'il n'existait de-ci, de-là une mitose dans les revêtements cylindriques.

Ce fait serait en faveur plutôt d'une évolution néoplasique (sans affirmation absolue).

OBSERVATION IV. — Mme V..., 43 ans. Hyperplasie notable de glandes avec végétations endoglandulaires. L'épithélium cylindrique se trouve parfois en 2 assises imbriquées. Quelques mitoses.

Suspicion de néoplasme glandulaire.

OBSERVATION V. — M. P..., 35 ans. Il y a 2 fragments. L'un sans épithélium pavimenteux, l'autre un lambeau d'épithélium pavimenteux d'apparence normale. Toutefois, il existe une zone inflammatoire importante au-dessous et la limitante basale est floue, indécise. Il n'y a pas de boyaux néoplasiques. Quelques cellules seules semblent en dehors de l'alignement.

Dans le reste de la biopsie, on trouve des phénomènes inflammatoires glandulaires (glandes dilatées, plissées, tourmentées) et des phénomènes hyperplasiques avec épaississement de la couche épithéliale et petits kystes intra-épithéliaux. Jamais de mitose. Rien de tout cela ne permet de déclarer qu'il y ait un néoplasme.

Par contre, il y a des lésions d'irritation chronique tant sur le chorion épiderme que sur les glandes, qui commandent la méfiance et un prochain examen rapproché.

OBSERVATION VI. — Mme G..., 39 ans. Deux fragments; l'un est circulairement entouré d'épiderme, l'autre n'a pas d'épiderme du tout. Polype ? mauvaise orientation ?

Les deux fragments sont bourrés de glandes mucipares. Beaucoup sont traumatisées et n'ont de revêtement que sur une partie de leur circonférence; d'autres sont disloquées à leur embouchure dans l'épiderme et simulent de petits amas suspects.

Ailleurs, les glandes sont très tourmentées et tapissées soit de cellules cubiques, soit de hautes cellules cylindriques, parfois il y a deux assises de cellules. Pas de mitoses.

Il semble qu'il ne s'agisse *encore* que de phénomènes métritiques simplement irritatifs; mais cela pourrait bien être du précancer. La prudence commande de faire un traitement.

Observation VII. — Mme D..., 44 ans. Hyperplasie des glandes du col. Elles sont tourmentées, irrégulières, mais il n'y a pas (encore) de prolifération maligne.

Observation VIII. — Mme A..., 31 ans. Fragment renfermant des glandes et tapissé d'épithélium épidermoïde alternant avec épithélium cylindrique. Entre les embouchures des glandes, l'épiderme est pavimenteux, d'épaisseur variable, finement mucipare, renferme des inclusions claires et quelques mitoses. Il forme 2 ou 3 petits bourgeons largement pédiculés qui plongent dans le derme et dans lesquels on constate une mitose. Les glandes n'offrent rien de particulier. Stroma collagène, non enflammé.

Hyperplasie très minime et très localisée de l'épiderme, sans cause anatomique apparente.

Observation IX. — Mme D..., 36 ans. Nodule fibreux enflammé. Revêtement de surface en matéplasie spinocellulaire.

Observation X. — Mme S..., 48 ans. Rien dans les glandes. A la surface, l'épithélium de revêtement forme avec les cryptes des plis très saillants, presque des végétations, sur lesquelles l'épithélium change de type; il devient plus volumineux et acidophile.

On ne peut pas dire qu'il y ait là une lésion cancéreuse: mais une tendance proliférative qui pourrait conduire, dans un laps de temps inconnu, à un cancer.

Observation XI. — Mme D. M..., 23 ans, enceinte. Hyperplasie adénomateuse des glandes du col: végétations intracavitaires; mais structure toujours régulière et normale.

Quelques nodules infectieux en imposent passagèrement pour une prolifération atypique. Il semble cependant qu'il n'y ait de néo ni glandulaire ni atypique.

La malade est à suivre en raison de l'hyperplasie adénomateuse des glandes et des nodules infectieux (?)

Ces examens montrent combien peut être varié et subtil l'aspect des états précancéreux. Malgré la seule prudence conseillée et la surveillance recommandée nous avons pensé faire bien, connaissant la trop grande négligence des malades avec tous les risques qu'elle comporte, d'instituer un traitement susceptible de remédier à un état de la muqueuse utérine peut-être à la veille d'une transformation maligne ou l'ayant déjà effectuée en un autre point.

Traitement des états précancéreux du col utérin.

L'état précancéreux du col utérin étant histologiquement reconnu, quel traitement faut-il mettre en œuvre?

Il est bien évident que tous les agents caustiques sont à rejeter et il est logique de recourir à l'agent thérapeutique dont l'action cancéricide a fait depuis longtemps ses preuves : le radium.

Est-il disproportionné de s'adresser à lui? Il ne nous le semble pas pour 3 raisons.

La première est que la biopsie ne nous donne que l'état d'une infiniment petite partie du col et que peut-être tout près du point biopsié le cancer existe déjà.

La deuxième est que ces lésions précancéreuses apparaissent à l'âge où nous trouvons le plus de cancer; il est donc sage de les traiter avec un moyen puissant.

La troisième est que depuis de longues années et particulièrement depuis l'ouverture du Centre anticancéreux de Necker où nos malades ont pu être suivis régulièrement, nous n'avons eu qu'à nous féliciter de l'emploi du radium, d'application simple, sans aucun danger, de succès certain, ne nécessitant ni anesthésie locale ou générale.

Technique. — La lésion siégeant le plus souvent à l'orifice du col, le traitement doit comporter :

1° Un foyer intra-utérin;

2° Des foyers vaginaux.

1° *Traitement intra-utérin.* — Introduction d'une bougie cylindrique en gomme contenant, en général, un tube de 12 milligr. Ra dont la paroi est de 5/10 de millimètre de platine et auquel on ajoute une gaine en or platiné, équivalence 1 mm. platine. Durée d'application : vingt-quatre heures avec nouvelle application huit jours après.

Exceptionnellement, une troisième est faite huit jours plus tard.

Il est, en effet, inutile dans ces cas de chercher à agir, par un foyer occupant toute la cavité utérine, sur les ligaments, car il n'existe en cette région aucun envahissement; de la sorte, d'ailleurs, les ovaires sont épargnés et les règles peuvent être conservées.

Cependant, il y a des cas où les règles sont abondantes et ce pour deux causes :

a) Coexistence d'un état fibromateux.

b) Suspicion de néoplasme glandulaire.

Il y a alors intérêt à mettre deux ou trois tubes bout à bout de manière à agir sur la totalité de la muqueuse utérine.

Dans un cas, c'est à quatre tubes que nous avons eu recours, l'examen nous ayant décelé un gros utérus dont la cavité mesurait 11 cm.

2° *Traitement juxta-cervical.* — Les lésions orificielles s'accompagnent toujours d'ulcération ou d'un volume anormal du col; il est sage d'appliquer sur chacune de ses lèvres, suivant le volume, un ou deux tubes de 12 milligr. Ra ayant comme filtre primaire 2 mm. Ag et comme filtre secondaire 5 mm. de liège.

La durée de l'application est de vingt-quatre heures et suivant le volume elle est renouvelée une ou deux fois à huit jours d'intervalle.

Evolution. — Au bout de six à huit semaines les pertes sont taries. Les ulcérations se cicatrisent et le col peu à peu reprend son aspect et un volume normal. Jamais nous n'avons constaté d'atrésie isthmique, pas plus que nous n'avons eu à enregistrer le retour offensif des lésions. Quant aux règles, leur suspension dure de huit à quinze mois.

Pour toutes ces raisons et la sécurité d'avenir qu'elle nous donne la curiethérapie des lésions précancéreuses du col nous apparaît comme une méthode contre laquelle aucune objection ne peut être faite et qu'il faut adopter, en raison des avantages qu'elle comporte.

Travail du centre anticancéreux de l'hôpital Necker (directeurs : M. Robineau [1923-1932] et M. J. Berger).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Avril 1934.

Présentation d'ouvrages. — M. **Nobécourt** présente les tomes IV et V du *Traité de médecine des enfants.*

— M. **Desgrez** présente la deuxième édition de *La pratique de la collapsothérapie en phtisiologie*, de MM. **Piéry** et **Le Bourdellès**.

— M. **Rathery** présente un mémoire de M. **Sérane** sur *La cure hydrominérale de Saint-Nectaire dans certaines formes de néphrites azotémiques.*

— M. **P. Ravaut** présente son ouvrage sur *Une nouvelle syphilis nerveuse; ses formes cliniquement inapparentes.*

Recherches sur l'oxalémie et sa valeur séméiologique. — M. **J. Khouri** (Alexandrie) insiste sur la fréquence de l'oxalurie en Egypte (25 pour 100 sur 18.000 urines); la simple observation d'un sédiment urinaire d'oxalate de calcium ne permet pas d'affirmer le diagnostic de diathèse oxalique, car il existe des décharges oxaliques sans manifestation clinique, ni syndrome urologique particulier, qui ne sont que des phénomènes passagers disparaissant dès que la cause est écartée ; l'oxalurie pathologique, continue ou intermittente, a une physionomie plus complexe. Elle est un peu plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, est très rare chez les enfants en bas âge et se rencontre plus souvent chez les Levantins du littoral méditerranéen que chez les colons européens; cette prédilection de l'oxalurie chez les Orientaux paraît liée surtout à leur alimentation riche en hydrocarbones. Les troubles rénaux de l'oxalurie sont bien connus : l'albuminurie est très fréquente à l'état de quelques centigrammes par 24 heures (70 pour 100), rarement plus abondante; les cylindres existent chez 14 pour 100 des albuminuriques; la pyurie est rare. Les microbes rencontrés dans les sédiments oxaliques sont très variés et il est impossible d'assigner au colibacille un rôle prépondérant. La coexistence de l'oxalurie et de la gravelle urique est assez rare (13 pour 100) ; l'indicanurie associée n'existe que dans 4 pour 100; au contraire, l'urobiline libre ou sous forme de chromogène est la règle (70 pour 100). La grande majorité des états oxaluriques sont liés à une déficience hépatique et tout traitement rationnel de la diathèse oxalique doit avoir pour principal objet le retour du fonctionnement hépatique à la normale.

Fréquence à Dakar de la spirochétose récurrente à tiques. — MM. **C. Mathis** et **C. Durieux**, au cours d'expériences de transmission directe à l'homme de spirochaeta Dutonni, ont constaté que 3 sujets sur 10 avaient une immunité acquise et que, par suite, ils avaient été atteints de spirochétose : cette proportion montre que la spirochétose humaine doit jouer dans la pathologie du Sénégal un rôle insoupçonné. Les recherches des auteurs ont mis en évidence l'importance des réservoirs de virus que constituent les rats, les souris et surtout les musaraignes de Dakar et de sa banlieue; d'autre part, l'agent transmetteur (ornithodorus erraticus) y est extrêmement fréquent. Un dépistage systématique a permis à MM. Advier, Alain et Riou de trouver en 9 mois 26 cas de spirochétose récurrente humaine.

Notes sur l'histologie des macules anesthésiques de la lèpre. — M. **Marchoux** présente une note de MM. **J. Quérangal des Essarts** et **G. Lefrou** qui montrent que dans les neuro-léprides maculeuses l'examen histologique met en évidence des lésions caractéristiques qui consistent essentiellement en nodules clairs à localisation dermique, formés de cellules épithélioïdes réparties dans une substance intermédiaire riche en capillaires et en vacuoles; les cellules sont identiques aux cellules lépreuses de Virchow et les lésions ne diffèrent du léprome que par leur structure plus simple, plus élémentaire et leur volume réduit. Les biopsies permettent le plus souvent de confirmer le diagnostic clinique; elles doivent être faites chaque fois que l'absence des germes laisse des doutes sur l'origine de l'affection ou pour départager ce qui revient à la lèpre des lésions associées.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Avril 1934.

Du rôle du pH dans la protection de la toxine tétanique par le sérum. Action propre d'un tampon : le glycocolle. — Mlle **E. Salamon** et MM. **S. Mutermilch, M. Belin** ont constaté que le sérum protège la toxine tétanique diluée non seulement contre l'action de la chaleur, du vieillissement et de l'oxygène, mais aussi contre les acides et les alcalis. En effet l'action protectrice du sérum s'étend du pH 3,60 dans la zone acide jusqu'au pH 9,24 dans la zone alcaline. Leurs recherches ont d'autre part révélé ce fait important que la solution-tampon de glycocolle au pH 3,72, 3,80 est douée d'une action protectrice sensiblement égale à celle du sérum, tandis que la même solution au pH 6,18 voisinant le point isoélectrique de cette substance est douée d'un pouvoir protecteur nul. C'est là une première acquisition permettant de préciser le mécanisme du phénomène de protection.

Tuberculose spontanée chez un vison, produite par un bacille bovin. — MM. **Saenz, Ch. Truche** et **L. Costil** apportent le cas d'un vison mort spontanément et qui présentait des signes de tuberculose digestive; il avait été nourri avec de la viande crue et des abats provenant de bovins tuberculeux. En partant du foie de cet animal, on a pu isoler une culture d'aspect lisse et maigre présentant l'aspect caractéristique du bacille bovin au moment de l'isolement, diagnostic qui fut confirmé par la virulence de cette souche pour le lapin. De plus, elle présentait la particularité d'être dysgonique en ce sens qu'elle se développait avec difficulté sur les milieux de culture.

Les auteurs concluent à l'origine digestive de cette tuberculose du vison provoquée par l'ingestion de viande crue contaminée par le bacille bovin.

Présence de l'or dans les lésions tuberculeuses du testicule chez le lapin soumis à la chrysothérapie. — M. **G. Hornus** et Mlle **D. Krassnoff** montrent que l'or, administré sous forme de Crisalbine à des lapins tuberculeux, se localise au niveau des altérations tuberculeuses testiculaires. Les effets curatifs de la chrysothérapie paraissent donc attribuables à la présence même du métal dans les tissus où la lutte s'engage entre le système réticulo-endothélial et le bacille tuberculeux.

La consolidation des fractures chez les lapins syphilitiques. — M. **C. Adamesteanu**, étudiant la vitesse de consolidation des fractures chez des lapins syphilisés, constate que la consolidation des fractures chez de tels animaux, dont les ganglions poplités sont infectieux, se fait dans le même délai que chez les témoins. Au niveau du foyer de fracture, il n'existe aucune lésion caractéristique de syphilis et le spirochète ne peut être trouvé ni sur les coupes microscopiques, ni au moyen de passages. Enfin, les greffes de chancres dans le cal jeune, aussi bien que les injections d'émulsions de tréponèmes, prouvent que le tissu du cal n'est pas réceptif à l'égard du spirochète.

Action de certaines lécithines sur le cancer cutané. — MM. **Juster** et **Huerre** ont observé la disparition des néoplasmes cutanés (guérison apparente) en les imprégnant par des injections locales de certaines lécithines en solution ou émulsion huileuse. Les auteurs ayant cru pouvoir attribuer une plus grande activité cancéricide à la suite d'irradiation de la lécithine par les ultraviolets envisagent la possibilité d'une action de la lysocithine de Delezenne et Fourneau.

Inhibition de l'action cytolysante des saponines par la lécithine; influence de l'oxygène sur la toxicité des sapolécithines. — MM. **B.-S. Levin** et **I. Magat** ont étudié l'action comparée d'un milieu riche ou pauvre en oxygène sur la toxicité des sapolécithines.

Pour titrer le degré de toxicité des sapolécithines les auteurs se sont servis des cultures pures de *Paramaecium surelin*. Des paramécies mis en contact avec une solution de saponine au 1/12.000e sont déjà lysés après 40 minutes, et la richesse du milieu en oxygène est sans influence sur la rapidité de la lyse. Mais si on ajoute de la lécithine au 1/6.000e à la saponine, les animaux peuvent survivre plusieurs heures dans le cas d'une aération abondante. Dans le cas d'une aération restreinte la survie est illimitée.

On peut donc conclure que les sapolécithines ne possèdent pas de propriétés toxiques fixes, et celles-ci dépendent au contraire de la richesse du milieu en oxygène. Les auteurs pensent se trouver en présence de phénomènes d'oxydo-réduction, dans lesquels intervient la propriété des lécithines d'absorber et relâcher l'oxygène.

L'épreuve d'hypoglycémie insulinique dans le diabète compliqué d'infection. — MM. **Marcel Labbé** et **R. Boulin** ont pratiqué l'épreuve de l'hypoglycémie insulinique par la technique de Norgaard et Thaysen chez 11 diabétiques atteints d'infections de types très divers. Ils ont constaté que, chez 3 malades seulement, l'abaissement de la glycémie se montrait normal, variant de 43 à 55 pour 100. Par contre, chez 8 malades, l'abaissement de la glycémie restait compris entre 10 et 32 pour 100. Il semble donc bien que l'accroissement des besoins d'insuline au cours des infections relève suivant les cas de deux mécanismes différents : tantôt aggravation du diabète, tantôt et plus souvent, diminution d'action de l'insuline.

Cycle évolutif du virus rabique. — MM. **C. Levaditi, R. Schoen** et **J. Levaditi** montrent que les corps de Negri, phase visible intracellulaire du cycle évolutif du virus rabique, sont destinés à disparaître lorsqu'on les introduit dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. Leur évolution cesse à partir du moment où on les transfère dans l'organisme-hôte, ce qui semble prouver que leur vie est éphémère et intimement liée à celle des neurones qui les hébergent. L'hypothèse la plus plausible est celle d'après laquelle les corps de Negri se résoudraient en éléments virulents infravisibles, lesquels, en vertu du phénomène de la neuroprobasie, envahiraient l'ensemble du névraxe afin de s'y multiplier. Dès leur pénétration dans certains neurones, ils évolueraient à leur tour vers la phase visible du cycle évolutif (corps de Negri). Cette évolution semble d'ailleurs s'effectuer simultanément dans l'ensemble du névraxe, auquel nous ajoutons l'épithélium cornéen.

Comparaison entre l'activité thérapeutique de l'or colloïdal et celle des complexes d'or dans la syphilis expérimentale. — MM. **C. Levaditi, R. Coquoin** et **D. Krassnoff** ont fait une étude comparative de l'action de l'or colloïdal et de celle des complexes solubles d'or, dans la syphilis expérimentale. L'ensemble de leurs constatations semble prouver que l'or, introduit dans l'organisme à l'état de colloïde, se comporte comme un élément étranger dont le système réticulo-endothélial s'empare, afin de l'immobiliser sur place et le rendre difficilement assimilable. De là, son inefficacité thérapeutique et la lenteur de son élimination rénale. Par contre, tout autre paraît être le sort du métal lorsqu'il est administré en tant que complexe soluble. Se disséminant, tout au moins partiellement, à l'état ionisé, d'une part il se prête mieux à la synthèse des dérivés protéo-métalliques qui assurent la spirochétolyse *in vivo*, et, d'autre part, il se concentre davantage sur le filtre rénal. Quoi qu'il en soit, dans le domaine de l'or, comme dans celui du bismuth, les valeurs du potentiel métallique rénal reflètent assez fidèlement le degré de l'activité thérapeutique et préventive de l'élément pris en considération.

Action des ondes courtes sur les propriétés alexiques du sérum des cobayes irradiés; le facteur actif de ces ondes. — M. **P. Haber** a entrepris une série d'expériences pour étudier les modifications qui peuvent se produire du point de vue sérologique, en utilisant, comme alexine dans le système hémolytique, le sérum de cobayes soumis aux radiations par les ondes courtes (longueur : 22 mètres). Il a constaté que les ondes courtes ne paraissent pas modifier *in vivo* le pouvoir alexique du sérum des cobayes soumis à l'électropyrexie pendant une ou plusieurs séances ; que, dans les expériences faites *in vitro* avec l'alexine contenue dans le sérum de cobaye, les effets obtenus ne semblent pas être dus à un facteur autre que l'élévation de la température.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Avril 1934.

Perforation utérine avec grave lésion intestinale au cours d'un curettage pour avortement. — M. **L. Helman** (Galatz). M. **Picot**, rapporteur. Un curettage est suivi d'une perforation utérine. La curette a entraîné dans le vagin l'intestin grêle arraché du cæcum et désinséré de son mésentère sur une longueur de 40 cm. Guérison par laparotomie médiane, résection de l'intestin, anastomose iléo-colique latéro-latérale et hystérectomie.

— M. **Soupault** a traité une malade atteinte de perforation utérine et de plaies du rectum et du sigmoïde.

— M. **Mondor** rappelle par des exemples les lésions graves rencontrées dans la perforation utérine après curettage : l'hémorragie utérine, le sphacèle de l'intestin, l'infarctus tubo-utérin massif justifient la laparotomie.

— MM. **Proust, Monod, Brocq** insistent sur la nécessité de laparotomie en cas de perforation utérine.

— MM. **Rouhier** et **Basset** ont pu, dans quelques cas, éviter l'hystérectomie et pratiquer la suture de la perforation.

Traitement des luxations récidivantes de la mâchoire inférieure par une butée osseuse. — M. **Elbim**. M. **Baumgartner**, rapporteur. Après avoir rappelé les procédés de butées des auteurs précédents, Moczav et Mauclaire, le rapporteur décrit cette nouvelle technique qui utilise un unique greffon tibial placé devant le condyle temporal dans une fente du zygoma.

Une luxation bilatérale traitée de cette façon a donné un bon résultat éloigné.

Le genou angulaire grave, séquelle de la tumeur blanche : son traitement chez l'enfant. — M. **A. Delahaye** (Berck) présente un procédé de redressement du genou angulaire qui consiste en un premier temps de section de la capsule postérieure rétractée après ouverture antérieure de l'article et un second temps d'immobilisation par une arthrodèse antérieure fémoro-patello tibiale.

Cette capsulotomie postérieure suivie d'arthrodèse par greffon ne s'adresse qu'aux cas extrêmes, dont l'évolution est terminée chez des enfants jeunes, ayant un bon état général.

— M. **Sorrel** montre que dans ces cas l'ostéotomie sus-condylienne est déplorable et la résection intra-épiphysaire médiocre. Les recherches de M. Delahaye sont à poursuivre.

Cholédoco-duodénostomie pour pancréatite chronique sténosante. Résultat de quatre ans. — M. **Félix Papin** (Bordeaux). Résultat éloigné de 4 ans, excellent, d'une anastomose par suture entre le cholédoque et le duodénum chez une femme de cinquante ans, atteinte d'une pancréatite chronique sténosante et chez laquelle la vésicule biliaire était inutilisable. Certains chirurgiens préconisent cette intervention comme l'opération de choix dans certaines formes de lithiase cholédocienne. Le mémoire de Plorcken et Steden portant sur 20 cas donne 18 bons résultats. Nombre d'auteurs étrangers dont Walton (Londres), Diembowsky, Fürsterer ont eu de bons résultats éloignés à longue échéance.

Remarques sur l'exploration radiologique des régions lombaires. — MM. **C. Wolfromm** et **M. Gilson**. Une bonne radiographie simple, faite sur un sujet favorable, permet parfois de faire un diagnostic complet. Le repérage par un fil de plomb collé sur la peau d'un malade du contour de toute masse perceptible à la palpation est d'un bon secours. Dans les cas douteux, il faut recourir à la pyélographie intra-veineuse ou instrumentale et à l'administration de repas et de lavements opaques aux rayons X. Les radiographies doivent être lues

sur le négatif, en faisant varier l'incidence. Les auteurs présentent une série de radiographies instructives sur le pôle inférieur du rein et la partie initiale de l'uretère, sur le rein et le gros intestin, sur le rein et la vésicule biliaire (ne jamais commencer par la graphie sous compresseur), sur le rein et le rachis (étude des fistules lombaires), sur le rein et l'atmosphère périnéale, sur le rein et la capsule surrénale.

Diverticule juxta-cardiaque de l'estomac ayant causé un syndrome pseudo-ulcéreux. Ablation. Guérison. — M. **Georges Bonnet**. Belle observation d'une histoire pseudo-ulcéreuse. La radiographie précise qu'il s'agit d'une image diverticulaire haut située sur la face postérieure de l'estomac. L'intervention permet de pratiquer l'ablation d'un diverticule en forme de doigt de gant implanté près de la petite courbure, sur la face postérieure de l'estomac, dans la région cardiaque.

L'examen histologique ne montre pas de lésion ulcéreuse, ni spécifique. L'auteur a retrouvé dans la bibliographie une vingtaine de cas et résume la symptomatologie qui rappelle celle de l'ulcère de l'estomac à siège cardiaque.

Deux observations de rupture sous-cutanée, apparemment spontanée, du tendon long extenseur du pouce. — M. **Georges Bonnet**. A côté du travail de Lapeyre et des communications de MM. Guimbellot et Soupault, il faut placer ces deux observations où il n'y a pas d'étiologie traumatique, où la rupture s'est faite en deux temps à l'union du tendon et du corps charnu. L'état du muscle étant très mauvais, une suture directe ou une greffe aponévrotique était vouée à l'échec. L'auteur a fait une anastomose du tendon rompu au court extenseur voisin.

Double sténose médio-gastrique et pylorique par un volumineux ulcus de la paroi postérieure de l'estomac. — M. **Jean Duval**. Une histoire d'ulcère, une double sténose visible à l'écran, obligent à une gastrectomie large, difficile à l'anesthésie locale qui est suivie de guérison.

Développement d'un épithélioma sur la cicatrice vaginale vingt-six ans après une hystérectomie abdominale totale. — MM. **C. Rouhier** et **Paul Walther**. Epithélioma malpighien où l'état général florissant et la limitation des lésions justifient un traitement curiethérapique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Avril 1934.

Appendicite subaiguë et maladie de Bouillaud. — MM. **R.-A. Gutmann, Beaugeard** et Mlle **Abadie** rapportent l'observation d'un jeune homme qui, six semaines avant son entrée à l'hôpital, avait présenté une crise douloureuse d'une durée d'une douzaine de jours qui avait fait poser le diagnostic d'appendicite. Pendant un mois il avait continué à éprouver des douleurs dans la fosse iliaque droite s'accompagnant d'une fièvre légère. A son entrée on constata des signes nets d'appendicite subaiguë, mais aussi une pâleur très marquée et un souffle d'insuffisance mitrale ainsi que des antécédents de rhumatisme articulaire aigu. Le salicylate fit rapidement disparaître les symptômes appendiculaires et les vagues douleurs articulaires concomitantes.

Les auteurs estiment qu'il s'est agi là d'une forme abarticulaire de maladie de Bouillaud.

— M. **Costedoat** rappelle le cas analogue qu'il a jadis présenté et qu'il a continué à suivre; le traitement salicylé, même à doses énormes, n'eut aucune action, et la guérison ne fut obtenue que par le traitement antisyphilitique.

Cyanose et polyglobulie d'origine nitrobismuthique. — MM. **Ch. Laubry, P. Hillemand** et **J. Cottet** relatent l'observation d'une malade qui, après avoir ingéré en six jours 900 gr. de sous-nitrate de bismuth, présenta le tableau classique de l'intoxication méthémoglobinémique accompagnée d'une cyanose intense. Fait particulier, à l'examen hématologique, ils découvrirent une polyglobulie avec myélocytose.

A propos de cette observation, les auteurs rappellent la pathogénie de ces intoxications bismuthiques et les moyens de les éviter.

— M. **Costedoat** a observé deux cas de cyanose intense chez des enfants qui portaient des chaussures teintes avec du noir d'aniline.

— M. **Benda** a vu un cas de cyanose d'origine bismuthique chez un malade intolérant pour le sous-nitrate de bismuth dont 4 et 5 gr. provoquaient déjà de la dyspnée et de la céphalée. Dans ce cas le diagnostic fut facilité par l'existence d'un liséré bismuthique typique.

— M. **Laubry** souligne les ressemblances qui existent entre les cyanoses toxiques et celles des cardiopathies congénitales et de la maladie de Vaquez, et qui peuvent entraîner des erreurs de diagnostic.

Leucémie monocytaire avec anémie grave à évolution aiguë. — MM. **M. Labbé, R. Boulin** et **Balmus** rapportent une observation de leucémie monocytaire associée à une anémie grave hypoplastique qui évolua en deux mois vers la mort, sous l'aspect d'un état infectieux sévère. Il n'y avait pas d'adénopathies volumineuses et la rate n'était que faiblement augmentée de volume. Il existait, par contre, des suppurations cutanées multiples et un abcès dentaire. L'hémoculture révéla la présence de staphylocoque doré.

Les auteurs, tout en admettant avec réserve l'existence d'une septicémie à staphylocoques, discutent ses relations avec la leucémie monocytaire.

Deux syncopes avec fibrillation ventriculaire transitoire dans un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète. — MM. **C. Lian** et **M. Deparis** mentionnent que la fibrillation ventriculaire était considérée comme un phénomène ne régressant jamais et aboutissant toujours à la terminaison fatale. Leur observation, jointe à quelques très rares cas étrangers, montre qu'à titre exceptionnel, la fibrillation ventriculaire peut être passagère et suivie du retour de systoles ventriculaires ayant les mêmes caractères qu'avant la syncope.

Chez un malade ayant des syncopes fréquentes, ils ont pu enregistrer un long film électrocardiographique pendant deux syncopes: on voit une fibrillation ventriculaire faisant place insensiblement à une sorte de flutter ventriculaire impur, puis à une tachycardie ventriculaire et enfin au retour de l'état cardiaque antérieur.

A l'avenir, pour un cas de ce genre, ils conseillent l'emploi du sulfate de quinidine à titre préventif.

Ils montrent qu'au cours d'une syncope prolongée, la quinidine constitue comme l'adrénaline une arme à double tranchant. La quinidine serait utile en cas de fibrillation ventriculaire, et nuisible en cas d'arrêt ventriculaire. L'adrénaline serait utile en cas d'arrêt ventriculaire, et nuisible en cas de fibrillation ventriculaire.

En l'absence du contrôle électrocardiographique, éventualité habituelle, en raison de la rareté de la fibrillation ventriculaire, on est autorisé à recourir à l'adrénaline.

Syncope avec long arrêt ventriculaire au cours d'une fibrillation auriculaire. Injection intra-cardiaque d'adrénaline suivie de réanimation du cœur. — MM. **C. Lian** et **M. Deparis** rappellent que l'emploi de l'injection intra-cardiaque d'adrénaline, non exceptionnel au cours des interventions chirurgicales, est relativement rare dans des cas médicaux. Ils rapportent une observation personnelle où cette injection intra-cardiaque a entraîné la réanimation du cœur.

Un film électrocardiographique, recueilli au cours de l'arrêt syncopal prolongé réalisant un état de mort apparente, montre que l'arrêt du cœur semblait intéresser non seulement les ventricules, mais aussi les oreillettes.

Sur le rôle de l'œdème aigu méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. — MM. **Jacques Decourt, M. Bascourret** et **Ivan Bertrand**, à propos d'une observation anatomo-clinique, discutent la part de l'œdème aigu méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. Cette lésion est l'apanage de certaines hypertensions à l'origine desquelles paraît intervenir au premier chef un déséquilibre des fonctions vaso-motrices à type d'hypertonie sympathique. Elle est intimement liée à l'existence de poussées hypertensives avec vaso-constriction périphérique et vaso-dilatation des artères cérébrales. Du point de vue pratique, elle contre-indique l'emploi de l'acétylcholine dont l'action sur la circulation cérébrale se fait, d'après les recherches physiologiques récentes, dans le sens de la vaso-dilatation et de l'hypertension céphalo-rachidienne.

Sur quelques observations d'aurothérapie dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. — MM. **B. Weill-Hallé** et **Mecklenbourg**. Les observations sur l'utilisation et l'action de l'aurothérapie chez l'adulte sont très nombreuses. Au contraire, elle a été peu étudiée dans la tuberculose de l'enfant.

Les auteurs rapportent les résultats du traitement de 23 enfants tuberculeux par injections d'aurothioglycolate de calcium. Il s'agissait de formes évolutives ouvertes et fébriles de tuberculose pulmonaire, dont certaines avec complications extra-pulmonaires, et qui n'étaient pas propres à la collapsothérapie.

La préparation utilisée ou Myoral contient 64 pour 100 d'or métallique et est en suspension huileuse à 10 pour 100. Les injections sont intramusculaires ou sous-cutanées. La vitesse de résorption du produit, contrôlée en série aux rayons X, a montré qu'il fallait une semaine environ pour 1 cmc.

Les auteurs recommandent l'usage du produit soit par doses de 1 cmc, répétées ou associées à intervalles rapprochés, soit par doses maximum de 2 à 3 cmc à intervalles plus éloignés, dans le but, pour l'un ou l'autre procédé, d'éviter l'accumulation.

Les résultats thérapeutiques ont paru favorables dans la majorité des cas. Seules les formes exsudatives malignes poursuivent leur évolution, mais sans aggravation.

On n'a eu à noter comme incident qu'une seule albuminurie transitoire, et qui n'a pas empêché le traitement ultérieur.

Mort par tuberculose d'un enfant de 18 mois vacciné au BCG. — M. **H. Esbach** (Bourges) relate l'observation d'un enfant qui fut vacciné au BCG à la naissance, mais non revacciné à un an. Les parents étaient bien portants. L'enfant succomba à 18 mois à une tuberculose granulique des poumons, suivie de méningite.

Forme dysphagique de la syphilis du tronc cérébral. — M. **Kreindler** (Bucarest) apporte une observation de syphilis rétro-olivaire qui s'est accompagnée d'une dysphagie extrêmement marquée. Le malade a guéri en quelques semaines par le traitement spécifique.

Péritonite pneumococcique généralisée et suraiguë chez l'adulte. — MM. **P. Michon** et **J. Girard** (Nancy) rapportent un cas de péritonite pneumococcique primitive compliquée de congestion pulmonaire et mortelle en 48 heures.

Ils discutent à ce propos la pathogénie et le traitement.

— M. **Bariéty** relate deux cas semblables.

Fièvre boutonneuse. — MM. **Gimbert, Andréoli, Houssiaux** et **Fourest** relatent l'observation d'une fièvre boutonneuse évoluée en cycles successifs bien tranchés: stade oculaire, stade nerveux et excitation, délire agressif, stade nerveux en dépression, subcoma, puis guérison. Cette fièvre boutonneuse ataxo-adynamique a été traitée avec succès par le sérum de convalescent et l'abcès de fixation.

P.-L. Marie.

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 30.

Séméiologie des affections de la mandibule

Nous ne répéterons pas ici les faits communs à la pathologie des maxillaires supérieurs et de la mandibule. Nous n'envisagerons que les différences qui séparent ces deux pathologies et qui tiennent aux connexions anatomiques et à la structure dissemblables des deux mâchoires. Le maxillaire supérieur est un os mince, cavitaire, fixe, faisant partie du massif facial, alors que la mandibule est un os articulé, mobile, avec des tables osseuses compactes enserrant du tissu spongieux.

Notre attention sera retenue par les infections aiguës, les infections chroniques, les tuméfactions chroniques, les ulcérations, les fistules, les fractures.

A. — L'INFECTION AIGUË est encore ici presque toujours d'origine dentaire. Si elle reste le plus souvent du type ostéo-phlegmon, les infections osseuses graves sont plus fréquentes qu'au maxillaire supérieur. En outre, aux complications des mono-arthrites apicales suppurées, s'ajoutent les accidents d'éruption des dents de sagesse et les ostéomyélites par voie sanguine.

1° Nous ne considérerons que les particularités topographiques des OSTÉOPHLEGMONS. Ces derniers au niveau des *incisives et des canines inférieures* s'extériorisent d'ordinaire sur la table externe, donnant un abcès *haut, sous-muqueux, avec fort œdème labial*, ou un abcès *bas, mentonnier, avec peu de réaction fluxionnaire.*

Pour les prémolaires et les molaires, interrogeons notre malade. S'il accuse du *trismus*, c'est que le processus provoque une contracture réflexe ou une inflammation des muscles masticateurs. Par conséquent, le trismus est d'autant plus fréquent et plus intense que la dent est plus postérieure. Mais ce signe ne permet pas de spécifier si l'ostéo-phlegmon est externe ou interne. Par contre, si le malade se plaint *de douleurs à la déglutition*, c'est que l'infection se propage sur la table interne. La collection externe, suivant le point de térébration de l'os, au-dessus ou au-dessous du buccinateur, est sous-muqueuse, ou sous-cutanée avec fluxion *génienne.* L'ostéo-phlegmon de la table interne suivant que le pus a fait son évolution au-dessus ou au-dessous du mylohyoïdien est tantôt *sous-muqueux, sublingual*, tantôt bas situé, *sous-maxillaire*, avec une fluxion cervicale, s'étendant fréquemment assez loin, aussi bien en avant qu'en bas.

Ces abcès périmandibulaires ne prêtent guère à confusion. Cependant les abcès sous-muqueux vestibulaires sont à distinguer des abcès buccinato-maxillaires de Chompret et L'Hirondel, aboutissant à la région prémolaire et issus d'un capuchon muqueux infecté de dent de sagesse en voie d'éruption. Il n'y a rien d'osseux et les prémolaires ne sont pas en cause. Il ne faut pas confondre un ostéo-phlegmon, à évolution génienne, avec une adénite génienne basse.

De même les ostéo-phlegmons sublinguaux diffèrent des accidents infectieux de la lithiase du canal de Warthon, et les ostéo-phlegmons basilaires, des adénites sous-maxillaires, comme nous le verrons en étudiant la séméiologie des affections du plancher de la bouche et de la région sous-maxillaire.

2° L'os participe plus souvent à l'infection au niveau de la mandibule qu'au niveau de la mâchoire supérieure, surtout pour les infections émanant des dents postérieures.

LES INFECTIONS OSSEUSES GRAVES D'ORIGINE DENTAIRE ont le même début que celui d'un ostéo-phlegmon sévère. Mais la persistance des douleurs, du trismus et des signes généraux attirent l'attention sur la diffusion de l'infection osseuse qui se reconnaît : 1° à la mobilité de plusieurs dents; 2° aux troubles possibles de la sensibilité dans le domaine du dentaire inférieur (anesthésie commissurale); 3° à l'extension de la tuméfaction; 4° à la multiplicité des fistules.

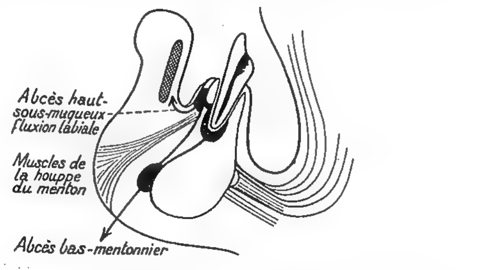

Fig. 1. — Ostéo-phlegmon à point de départ incisif.

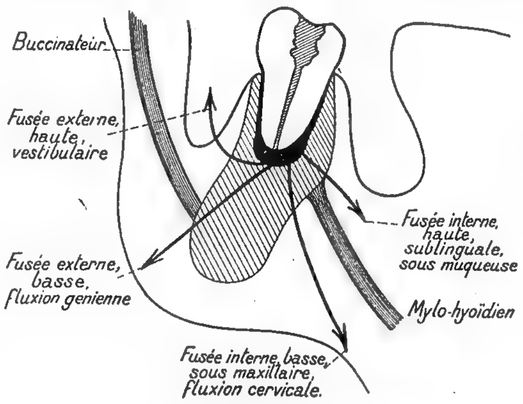

Fig. 2. — Ostéo-phlegmon provenant d'une molaire.

Le malade sera radiographié de semaine en semaine; et en quinze jours, vingt jours, nous verrons apparaître : 1° des images floconneuses, par ostéite raréfiante, surtout typiques dans les formes granulomateuses; 2° ou des images de séquestres inclus dans des zones radio-claires.

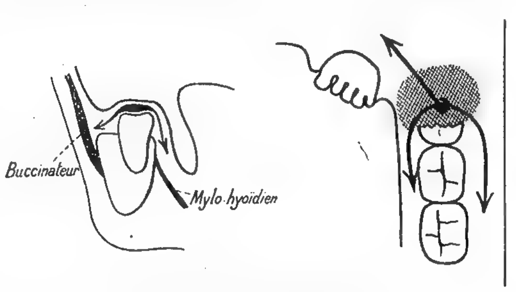

Fig. 3. — Péricoronarite suppurée avec ses fusées dans le tissu cellulaire.

Cette radiographie devra intéresser non seulement la branche horizontale, point de départ des lésions, mais la branche montante souvent envahie par le mal, et au moindre doute, la branche horizontale du côté opposé.

La radiographie fixe sur la forme anatomique revêtue par le processus infectieux et sur son extension, ainsi que sur la cause déchaînante. Car le syndrome *douleur, trismus, périmandibulite* peut être réalisé dans l'OSTÉOMYÉLITE VRAIE DES ADOLESCENTS et DANS LES ACCIDENTS D'ÉRUPTION DE LA DENT DE SAGESSE INFÉRIEURE.

3° La première éventualité est rare. L'âge, parfois un furoncle antérieur, l'existence d'une denture saine vérifiée à la radiographie parlent en sa faveur.

4° Dans le second cas, il s'est produit une PÉRI-CORONARITE SUPPURÉE, c'est-à-dire, une infection du capuchon muqueux qui recouvre une dent de sagesse enclavée. Cette péricoronarite peut engendrer une CELLULITE vestibulaire, sublinguale ou vélaire. Au cours de celle-ci, le trismus est beaucoup moins serré que dans les infections osseuses; il y a presque toujours douleur à la déglutition par irritation de la muqueuse du triangle rétro-molaire et de l'origine du pilier antérieur. Le capuchon muqueux de la dent de sagesse est tuméfié, douloureux et du pus sourd à son niveau. La palpation des tables osseuses et de la région de l'angle est indolore, ce qui prouve qu'elles ne participent au processus inflammatoire. La radiographie indique la présence de la dent de sagesse incluse, l'absence de lésions osseuses et dentaires.

Quant aux *accidents osseux proprement dits d'éruption de la dent de sagesse*, ils nous paraissent peu fréquents. Il s'agit presque toujours d'une dent de sagesse incomplètement évoluée qui se carie comme une autre dent, ce qui engendre des accidents infectieux du même ordre. Mais comme cette dent est souvent placée obliquement à l'union de la branche horizontale et de la branche montante et que la ligne oblique externe est très épaisse à ce niveau, les lésions osseuses ont tendance à évoluer vers la région de l'angle et vers la table interne de la branche montante. De sorte que l'angle devient très douloureux à la pression. Quant à la tuméfaction osseuse de la corticale interne, elle est sentie par les doigts enfoncés en crochet dans la région angulo-maxillaire, la tête étant fléchie en avant.

B. — DANS LES INFECTIONS OSSEUSES CHRONIQUES, le tableau clinique présente un fond commun. Pas de signes généraux, pas de troubles douloureux, parfois des phénomènes d'anesthésie dans le domaine du nerf dentaire inférieur. Le malade se plaint d'une suppuration abondante, fétide. Il porte des fistules multiples cutanées et muqueuses, dans lesquelles le stylet introduit aboutit sur un os dénudé ou sur des séquestres. La radiographie confirme la destruction osseuse et la séquestration, et met en évidence les phénomènes d'hyperostose possible.

Que penser de la cause ? Elle peut être DENTAIRE mais il est rare alors que l'infection n'ait pas débuté par un épisode aigu. De toute manière, il y a lieu de s'inquiéter du terrain et notamment de la *syphilis*. Il faut bien avouer, d'ailleurs, qu'entre les accidents osseux d'origine dentaire chez un syphilitique et la syphilis mandibulaire infectée secondairement par voie dentaire ou buccale, la discrimination est souvent difficile.

Parlons un peu de l'*exceptionnelle* TUBERCULOSE MANDIBULAIRE. Le problème n'offre de difficulté que chez l'adolescent ou chez l'adulte lorsqu'elle constitue le premier accident apparent de tuberculose, ce qui est rare; car le plus habituellement, elle apparaît chez un enfant en concomitance avec d'autres manifestations osseuses, ostéo-articulaires, ganglionnaires ou cutanées.

Lorsqu'elle semble primitive, l'absence de douleur, de trismus et de début par des lésions dentaires, la localisation à la région de l'angle, l'aspect décollé et atone des fistules, la qualité du pus, les adénopathies coexistantes acquièrent une grosse valeur. Malheureusement l'infection secondaire chronique ou des accidents dentaires

aigus surajoutés viennetn métisser les lésions. De sorte que l'inoculation du pus au cobaye et la biopsie restent souvent les seuls moyens capables d'identifier la tuberculose mandibulaire.

Chez l'adulte après la quarantaine, LES ÉPITHÉLIOMAS de la mandibule infectés secondairement reproduisent le tableau de l'ostéomyélite chronique. Cependant, la suppuration et la séquestration ne doivent pas occuper la pensée au point de faire méconnaître l'ulcération néoplasique et l'adénopathie, signatures du cancer, redoutable hypothèse confirmée par la biopsie.

La radiographie montre souvent une image à bords grignotés typiques.

C. — Il se produit, maintes fois, UNE TUMÉFACTION PROGRESSIVE DE LA MANDIBULE.

Nous procéderons ainsi pour l'identifier.

Interrogatoire portant sur la date d'apparition et sur l'élément douleur; recherche de la consistance de la tuméfaction et de l'état du nerf dentaire inférieur (il n'est lésé que dans les tumeurs malignes).

Ponction et radiographie.

Dans un certain nombre de cas, la biopsie est le seul critérium.

I. — La tuméfaction est à marche lente, indolore, il y a alors deux éventualités.

1° *Si la ponction est possible et positive* le diagnostic de TUMEUR KYSTIQUE s'impose et la radiographie permet d'en préciser la variété.

Ces tumeurs kystiques sont des tumeurs paradentaires. Nous en connaissons déjà deux. *Les kystes radiculo-dentaires* proviennent de la dégénérescence kystique d'un granulome engendré par l'infection pulpaire d'une dent évoluée. Ils sont beaucoup moins fréquents qu'à la mâchoire supérieure. *Les kystes corono-dentaires*, de pathogénie discutée, sont beaucoup plus rares que les kystes radiculo-dentaires. Ils n'existent de façon assez sensiblement équivalente qu'aux maxillaires supérieurs. Leur point de départ est surtout la dent de sagesse incluse. Ils doivent être différenciés des kystes radiculo-dentaires évoluant chez un jeune sujet, aux dépens d'une dent temporaire ou d'une dent de six ans et refoulant un germe dentaire.

A ces 2 groupes de kystes, se surajoutent à la mandibule les adamantinomes kystiques. Ce sont des tumeurs rares de l'angle, gagnant progressivement la branche montante, puis la branche horizontale. Leur masse solide se parsème de cavités kystiques, multiples, de volume des plus variables, pouvant évider toute la branche montante. Ils ne s'accompagnent pas d'adénopathie. Ils ne subissent pas de transformation maligne, ne donnent pas de métastases. Mais leur exérèse est mutilante et les récidives sont fréquentes.

2° *Si la ponction est impossible ou négative*, la radiographie nous guide, en partie, dans la recherche de la cause de ces tuméfactions. L'image peut être radio-claire ou radio-opaque.

a) *L'image radio-claire* représente une lacune unique, à bords plus ou moins réguliers, ou une lacune traversée par des lignes de refend très fines (images en bulles de savon) ou une géode entourée d'une auréole compacte en rapport avec une réaction osseuse périgéodique.

Ces images se retrouvent dans LES ADAMANTINOMES SOLIDES OU POLYKYSTIQUES, DANS LES TUMEURS A MYÉLOPLAXES.

b) *L'image radio-opaque traduit* : soit une condensation osseuse, pouvant aller jusqu'à l'éburnation, qui même sous une faible épaisseur est très imperméable aux rayons X, soit l'existence d'un tissu ostéoïde, mal calcifié, qui sous une forte épaisseur donne une plage grisâtre à contours flous. Ces plages peuvent être larges et uniques; ou petites et nombreuses, réalisant un aspect floconneux, ouaté, pommelé des plus caractéristiques.

Ces images radio-opaques sont l'apanage DES OSTÉOMYÉLITES CHRONIQUES (notamment dans certains accidents rares d'éruption de dents de sagesse), DES PROCESSUS DYSTROPHIQUES (comme l'ostéite fibreuse, la leontiasis ossea) ET DE CERTAINS SARCOMES OSTÉOGÉNIQUES.

L'OSTÉOME est rare et son image radiographique varie avec sa constitution.

Certaines tumeurs paradentaires, complètement évoluées, apparaissent aux rayons X comme une mosaïque de petits grains logés dans une cavité nettement limitée. A noter, enfin, que des dents plus ou moins rudimentaires peuvent parsemer les adamantinomes solides.

II. — Si au contraire l'augmentation de volume de la mâchoire évolue rapidement, avec douleurs et avec des troubles dans le domaine du nerf dentaire inférieur (signe de Vincent), il faut suspecter une tumeur maligne.

Le sarcome est à différencier au début de la syphilis mandibulaire, hyperostosante qui le simule particulièrement. Le sarcome donne une image radio-claire, sauf s'il est ostéogénétique, auquel cas la zone de destruction est occupée par des plages opaques, irrégulières de forme et d'intensité. Mais de toute manière, les limites sont floues, irrégulières et la corticale détruite.

Les rares épithéliomas secondaires métastatiques de la mandibule fournissent des images radio-claires, en bulle de savon.

D. — Nous retrouvons à la mandibule les mêmes ULCÉRATIONS qu'au niveau de la mâchoire supérieure.

Nous signalerons cependant les quelques différences suivantes. LES ÉPITHÉLIOMAS DE LA RÉGION GINGIVALE ont comme siège de prédilection la région du triangle rétro-molaire. Ils s'infectent plus souvent, ont un retentissement ganglionnaire plus fréquent et une marche plus rapide que les épithéliomas des régions gingivales supérieures. Ce cancer peut, en outre, revêtir une forme ulcéro-végétante. Dans cette forme superficielle, l'os est usé en hauteur et lentement. Au contraire, lorsqu'il prend une forme térébrante, l'ulcération muqueuse est minime par rapport aux lésions osseuses. L'épithélioma s'infiltre dans l'os entre les deux cortex, donnant à la radiographie une image étendue de destruction osseuse, à bords grignotés, et à la périphérie un aspect en dentelle. Le retentissement ganglionnaire est tardif, de même que la tuméfaction de l'os et l'extériorisation du cancer.

LES ÉPITHÉLIOMAS DES MUQUEUSES VOISINES PROPAGÉS SECONDAIREMENT A LA MANDIBULE (cancer de la langue, du plancher de la bouche, des lèvres, des joues) sont plus fréquents qu'au niveau de la mâchoire supérieure.

LES ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES, LE LUPUS EXEDENS ET LES ULCÉRATIONS SYPHILITIQUES sont des raretés.

E. — Nous serons brefs sur le chapitre des fistules dont nous connaissons les points importants. La fistule unique fait rechercher le foyer d'ostéite, le kyste suppuré, la dent incluse; les fistules multiples, l'ostéomyélite chronique, la syphilis ou la tuberculose.

F. — Un blessé se présente à nous. LES FRACTURES DE LA MANDIBULE se produisent plus souvent que les fractures des maxillaires supérieurs. Au niveau de *la branche horizontale, elles déforment l'arcade dentaire.* Au niveau *des branches montantes et de la région condylienne, elles dévient l'arcade* (Ponroy et Psaume).

L'exploration, tant clinique que radiographique, doit porter sur toute la mandibule, sous peine de laisser passer inaperçues des fractures associées.

L'examen exobuccal permet de noter à l'inspection. *a)* La plaie cutanée.

b) La déformation faciale.

Par la palpation méthodique de toute la mandibule, on recherche s'il y a :

a) Solution de continuité au niveau du bord inférieur de la branche horizontale.

b) Douleur en un point précis de la branche horizontale lorsque l'on fait pression sur les 2 angles mandibulaires (elle indique une fracture du corps de la mandibule).

c) Douleur lorsque l'on saisit les 2 angles du maxillaire inférieur et que l'on imprime un mouvement de torsion à l'ensemble de la mandibule (elle indique une fracture de la région condylienne).

d) Douleur par le palper des branches montantes.

e) Douleur sous le zygoma, si le condyle est fracturé.

f) Douleur et absence de mobilisation des condyles constatées lorsque le blessé ouvre et ferme la bouche, par un doigt introduit dans le conduit auditif externe, en cas de fracture du condyle non engrenée.

L'examen endo-buccal doit être fait : bouche ouverte, en mouvement et bouche fermée.

La bouche étant ouverte, nous apprécierons par l'inspection s'il y a :

a) Décalage de la ligne médiane en comparant les espaces interincisifs médians supérieur et inférieur.

b) Plaie muqueuse.

c) Déformation de l'arcade dentaire.

Par la palpation :

a) S'il y a mobilité des fragments, dans le sens vertical et transversal.

b) Si le coroné est lésé, le doigt introduit dans la bouche l'atteint en suivant le triangle rétromolaire et provoque de la douleur.

En faisant fermer la bouche, nous observerons :

a) Le jeu des fragments, s'il y a fracture de la branche horizontale.

b) L'atténuation de la latéro-déviation, s'il y a fracture de la région condylienne.

En faisant serrer les dents, le blessé, retrouve parfois son articulé normal. Sinon, la situation respective de la mandibule par rapport aux maxillaires supérieurs permet de mesurer :

a) Le décalage des fragments et la facilité de leur réduction, en cas de fracture de la branche horizontale.

b) L'intensité de la béance et la latéro-déviation, en cas de fracture condylienne.

La confrontation des résultats de ces examens nous permettra d'estimer les dégâts provoqués par le traumatisme et nous retiendrons les généralités suivantes. *Les fractures du corps* sont les plus fréquentes. Elles sont unilatérales, le trait étant situé habituellement entre la canine et la prémolaire. Mais elles peuvent s'associer avec d'autres fractures, siégeant d'ordinaire du côté opposé. Ces fractures bilatérales sont d'un traitement plus difficile. De toute manière, il s'agit d'un traitement stomatologique, jamais chirurgical. *Les fractures de la région condylienne* sont basses, engrenées et évoluent presque sans symptômes (Bercher, Krivine, Villain), ou hautes avec perte de l'articulé (béance incisive et latéro-déviation). Il faut rétablir alors l'articulé dentaire. Dans les traumatismes violents, il y a fracas articulaire. On en est averti par une otorragie, un trismus intense. La radiographie le confirme. Il faut alors craindre l'ankylose surtout chez l'enfant (Gernez, Dufourmentel).

C. RUPPE.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

De quelques modes de contagion de la tuberculose

Si la tuberculose humaine était aussi fréquente que la tuberculose bovine, pour ne parler que de cette tuberculose animale, si la proportion des personnes atteintes par le fléau dans les familles était égale à celle des bêtes dans les étables, de 10 à 20, à 40 pour 100 ou davantage au lieu de 400.000 à 500.000 tuberculeux (Brouardel et Arnaud) nous en aurions de 5 à 10 millions ou plus.

La tuberculose animale ne limite pas ses ravages à la bouverie, elle se propage aussi dans la basse-cour. La tuberculisation des *porcs* par les résidus de laiterie est un fait tellement connu que certains pays imposent aux éleveurs la stérilisation de ces résidus par l'ébullition ou la pasteurisation.

Chez les *volailles* « le fait surprenant que 8 à 24 pour 100 des poulets adultes sacrifiés dans certains établissements sont infectés de tuberculose a ému le public... Elle cause de nombreux morts... et infecte les porcs des exploitations. Tous les élevages sélectionnés devront être éprouvés périodiquement par la tuberculine, tous les oiseaux réagissant seront promptement éliminés » (Rapport de la Commission spéciale de la tuberculose. *Bulletin officiel international des épizooties*, Janvier-Février 1932, page 764).

On a observé, en Angleterre, de la « tuberculose due au bacille aviaire chez trois veaux et chez deux bovidés adultes appartenant à trois troupeaux; la tuberculose aviaire existait parmi les volailles, les oiseaux avaient libre accès à l'étable des bovins » (F.-C. Minett).

Même les *poissons* qui vivent dans le voisinage de la maison ou de l'étable ne sont pas épargnés par la tuberculose. « En 1897, Bataillon, Dubard et Terre observèrent des carpes conservées en ruisseau qui mouraient en présentant des tumeurs volumineuses sur les flancs; ils constatèrent dans ces tumeurs de nombreux bacilles de Koch; le ruisseau était souillé par les crachats et les déjections d'une personne phtisique. »

« Nicolas et Lesieur réussirent à tuberculiser des carpes et des poissons rouges en leur donnant comme nourriture exclusive, pendant plusieurs mois, des crachats de sujets tuberculeux. Ces poissons succombèrent à une infection tuberculeuse diffuse sans présenter trace de tumeurs ou de tubercules. Il y a donc lieu de mettre en garde les pisciculteurs contre la tuberculose bovine, les résidus de laiterie distribués aux poissons contiennent fréquemment des bacilles tuberculeux en grande quantité et on doit avoir soin de les soumettre à la cuisson » (G. Guénaux, *Pisciculture*, page 459).

Si on la cherchait, ne trouverait-on pas de la tuberculose chez les poissons qui vivent au débouché du « tout à l'égout » en eau douce ou salée ?

Le bacille de Koch est très répandu dans le monde animal duquel et près duquel nous vivons. Existe-t-il un bacille unique, polyvalent ou bien plusieurs bacilles monovalents, humain, bovin, aviaire, pisciaire respectivement pathogènes pour l'homme, les bovins, les oiseaux ou les poissons ? Cette dernière opinion est classique; c'est sur elle qu'est basée toute la prophylaxie de la tuberculose humaine. Cependant, les faits que je viens de citer plaident en faveur de l'unicité. Quand la clinique et le laboratoire ne sont pas d'accord, c'est la clinique qu'il faut écouter. L'esprit d'observation n'a pas été « mis en vacances » par le microscope.

Que l'homme puisse être infecté par l'homme ne fait aucun doute. Entre autres exemples, Rist et Mlle Simon (*La Presse Médicale*, 18 Octobre 1933) font mention des cas qu'ils ont observés « chez des infirmières employées à l'examen de crachats tuberculeux. On voit traîner, sur la table de travail, le pain de leur goûter. Trop souvent elles oublient de se laver les mains après contact des souillures; il y a un contraste frappant entre la fréquence alarmante des tuberculoses observées chez ces infirmières et leur rareté extrême parmi les infirmières affectées aux soins des tuberculeux ». Ce qui prouve, par ailleurs, que cette contagion se fait par la voie digestive.

On ne nie plus, toutefois, que la tuberculose infantile soit assez souvent due au bacille bovin. « Parmi les formes extra-pulmonaires de tuberculose humaine, la localisation dans les ganglions du cou a le pourcentage le plus élevé d'infection par le bacille bovin : 85 pour 100 en Angleterre, 84 pour 100 en Ecosse pour les enfants au-dessous de 5 ans. Pour les malades de tout âge, la proportion est de 55 pour 100 en Angleterre et de 73 pour 100 en Ecosse » (A. H. Griffith. *British medical journal*, t. II, Juillet 1932, p. 501).

Il est prouvé que le chien et le chat s'infectent au contact de l'homme par voie digestive, que le chien se tuberculise également en mangeant crue de la viande tuberculeuse, que les porcs s'infectent avec le lait de vache, que porcs et volailles s'infectent l'un l'autre en prenant le bacille de Koch sur le sol qui reçoit les déjections des bêtes tuberculeuses. « Il est possible de reproduire chez le bœuf les lésions de la pommelière en inoculant ou faisant ingérer à cette espèce des produits tuberculeux d'origine humaine » (Vallée et Panisset).

Il y a un certain parallélisme entre l'expansion de la tuberculose bovine et celle de la tuberculose humaine. La contagion du nourrisson par le bacille bovin étant prouvée, on peut se demander si elle n'est pas favorisée par l'allaitement artificiel, devenu de plus en plus fréquent, pratiqué avec un produit insuffisamment chauffé. En Danemark, Hollande, Grande-Bretagne, Etats-Unis, où on combat énergiquement la tuberculose à l'étable, où on exige la pasteurisation du lait de grande consommation, où on prend des mesures contre la propagation de la tuberculose par le lait et les produits laitiers, la tuberculose recule. Elle ne semble pas diminuer en France où la pasteurisation à la laiterie est facultative et où le lait de ramassage n'est même pas signalé au consommateur comme devant être soumis à la pasteurisation ou à l'ébullition, où la crème, le beurre et certains fromages sont faits avec du lait insuffisamment chauffé.

Par quelle voie se fait la contagion ? Par la voie aérienne, répond la doctrine classique. Cependant, de deux époux, dont l'un est tuberculeux, *respirant le même air* pendant plusieurs années, l'autre reste indemne neuf fois sur dix. Encore n'est-il pas prouvé que le dixième a pris la tuberculose de son conjoint. Mais l'enfant élevé près d'eux s'infecte assez souvent. Les partisans de la contagion par l'air expliquent ces faits contradictoires par l'allergie, la prémunition contractée dans l'enfance par le conjoint resté sain. Pour le géniteur atteint et pour l'enfant, il serait opportun de rechercher si la contagion ne s'est pas exercée par le lait qui est la nourriture exclusive ou principale de l'enfant pendant au moins un an et dont les adultes font usage chaque jour.

Que la contagion du nourrisson se fasse par la voie digestive a été démontré de façon dramatique et irréfutable à Lubeck, où plus de 100 enfants périrent pour avoir reçu, par erreur, du bacille de Koch humain virulent au lieu de vaccin BCG qui est avirulent et d'origine bovine.

C'est parce que toutes les souillures qu'il prend avec ses mains ne vont pas à sa bouche que l'homme contracte moins souvent la tuberculose que les animaux dont la bouche est le seul organe de préhension qui reçoit, avec les aliments, les matières tuberculeuses virulentes dont ils sont souillés. Une autre raison, qui réduit considérablement les risques pour l'homme, est l'habitude de cuire la plupart de ses aliments tuberculigènes dont il atténue ou détruit ainsi la virulence. Cette cause est bien mise en évidence chez les porcs nourris avec des résidus de laiterie contenant des bacilles de Koch, ils restent sains ou deviennent tuberculeux en masse selon que ces résidus sont cuits ou non.

La possession de membres préhenseurs et la cuisson de ses aliments sont les causes principales de la moindre fréquence de la tuberculose chez l'homme que chez les animaux. C'est parce qu'il est plus sensible et qu'il souille au contact du sol ses mains qu'il porte ensuite à sa bouche que l'enfant est plus souvent atteint que l'adulte.

Quant aux poissons, il est évident qu'ils ne contractent pas la tuberculose par voie aérienne.

Il avait semblé logique d'admettre la contagion par l'air pour une maladie qui frappe le plus souvent l'appareil respiratoire. Mais aujourd'hui qu'on sait la fréquence de la tuberculose chez les animaux domestiques qui la prennent par la voie digestive, depuis qu'on sait qu'il n'est pas rare que la tuberculose infantile soit due au bacille bovin, il n'est plus possible d'admettre la doctrine exclusive de la contagion interhumaine par l'air et de négliger la contagion par la voie digestive et par l'intermédiaire des animaux.

La prévention de la tuberculose consiste donc à éviter l'ingestion de bacilles de Koch de provenance animale ou humaine.

Outre cette contagion exogène, la tuberculose héréditaire ou endogène, vieille conception dont A. Lumière s'est fait l'ardent défenseur, réclame sa part dans le recrutement des effectifs tuberculeux, aussi bien chez les animaux que chez l'homme. Dans le Wurtemberg, en recherchant la provenance de la tuberculose observée chez les veaux à l'abattoir, on a noté avec surprise chez

les génitrices de nombreux cas d'endométrite tuberculeuse qui ont amené Gminder et Sickmuller à conclure que « l'infection congénitale est plus fréquente qu'on ne semblait l'admettre jusqu'ici; nombre d'infections réputées d'origine alimentaire doivent être mises sur le compte d'une transmission congénitale » (cité par *Revue générale de médecine vétérinaire*, 15 Janvier 1934, p. 24). A côté de la tuberculose acquise, il existerait donc une tuberculose héréditaire.

Ces notions nouvelles montrent que la prophylaxie actuelle de la tuberculose humaine, limitée à l'homme et à ses expectorations *bacillaires*, n'a ni la précision ni l'ampleur que réclament l'origine et l'étendue du fléau. La prophylaxie actuelle ne doit être qu'une des formes de la protection des personnes saines contre la maladie. J. Legendre.

Médecin Général Niclot

(1864-1934)

Il y a peu de semaines, la mort prélevait dans nos rangs notre ami regretté Chr. Zoeller, professeur du Val-de-Grâce.

Elle frappe aujourd'hui, aussi inattendue, aussi brutale, un de nos aînés, notre ancien chef, aussi aimé que respecté, le médecin général Niclot.

Nous les associons d'instinct dans notre deuil et notre tristesse, car tous deux, à des générations différentes, s'apparentaient par la haute intelligence, et par une culture intellectuelle presque sans limites, comme sans limites aussi étaient les qualités de leur cœur inépuisable.

V. Niclot fut notre premier maître à l'école de Lyon, où il instruisit de sa parole imagée autant qu'originale, au service d'une valeur scientifique incontestée, d'innombrables promotions d'élèves, échelonnées entre 1898 et 1914.

« Enseigneur », si j'ose dire, il l'était dans l'âme et il le demeura dans toutes les fonctions qu'il exerça par la suite jusqu'au sommet de notre hiérarchie.

Il se plaisait avec les « jeunes ». Son caractère primesautier de Parisien, mâtiné de Provençal, aimait l'optimisme et l'ardeur de la jeunesse.

Il me rappelait un jour ces paroles de Renan : « Parce qu'on vieillit, a-t-on le droit de dire que les fleurs sont moins belles et les printemps moins radieux? Le soleil n'est jamais pâle. Quelquefois seulement il est voilé. »

Voilé, il le fut certes parfois pour cet homme à la sensibilité exquise, à la finesse extrême, à la profonde délicatesse de sentiments et dont la timidité se masquait sous l'apparente superficialité d'un verbe qui ne trompait que ceux qui le connaissaient mal.

Jamais une parole d'amertume ou de désespérance, même aux heures les plus grises — nous en fûmes témoins — n'effleura ses lèvres et sur la longue route de sa carrière, où à la croisée des chemins il rencontra parfois, comme il est habituel, médisants ou envieux, il passa la tête haute, sans s'abaisser à employer les mêmes armes. Honneurs et grades vinrent à lui. Il ne les rechercha pas.

Aussi bien, une douce philosophie puisée aux sources originelles de la Grèce antique (il lisait le grec comme le français) lui servit-elle de guide sûr et de fil conducteur. Son philhellénisme qui ne connaissait pas d'obstacles pour la recherche passionnée des vieux textes fut le violon d'Ingres de cet érudit prodigieux qui étonna bien des normaliens.

Clinicien de haute classe, bactériologiste de la première heure, parasitologue, il se voua plus particulièrement, de par l'orientation même des circonstances militaires de sa vie, à l'étude du paludisme. La division d'Oran avant la guerre, la Macédoine pendant la guerre, furent les vastes champs ouverts à son activité scientifique inlassable.

Lorsque vint pour lui l'heure inéluctable de quitter l'armée active, c'est Lyon, où il avait vécu de si nombreuses années, qu'il adopta pour lieu de sa retraite. Il avait là sous la main les richesses bibliographiques innombrables de la vieille cité qui l'attiraient par-dessus tout et lui permettaient de passer sur les inconvénients d'un climat dont il s'accommodait mal.

Et le destin a voulu que la mort vienne le prendre dans ce vieil hôpital Desgenettes, témoin de ses années d'enseignement, où il nous accueillait, jeune étudiant militaire, voici trente ans! avec ce visage souriant, rayonnant d'intelligence et de bonté, que l'âge n'avait pu modifier.

Vincent Niclot n'est plus. Tous ceux qui ont connu cet homme de bien, qui a grandement honoré le service de santé militaire, ressentiront comme nous le douloureux chagrin de l'avoir perdu et conserveront pieusement sa mémoire.

Médecin Lieutenant-Colonel Coudray,
Médecin des hôpitaux militaires.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai loué l'appartement que j'occupe actuellement, en Novembre 1929. Mon bail expire en Novembre 1934. Mon propriétaire se propose de m'augmenter dans des proportions déraisonnables.

Jusqu'où peuvent aller ses prétentions par rapport au prix du loyer d'avant-guerre?

Où puis-je m'adresser pour savoir le prix d'avant-guerre?

Quand et sous quelle forme dois-je entrer en rapport avec mon propriétaire?

Le bail défend, formellement, la sous-location en tout ou en partie et la cession. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

D'après les articles 10 et 11 de la loi du 29 Juin 1929 qui régit, à l'heure actuelle, les rapports entre bailleurs et locataires de locaux d'habitation ou professionnels, les baux conclus pendant les périodes d'application des prorogations ne peuvent dépasser un taux licite qui est établi en prenant le loyer 1914 majoré de 175 pour 100 pour les locaux professionnels.

De plus, il était prévu que, chaque année, ce taux devrait être augmenté de 15 pour 100 à partir de Juillet 1931. Cette augmentation annuelle s'est réalisée en 1931 et 1932. Mais, une loi du 30 Juin 1933 en a supprimé l'application pour l'année 1933, et, la Chambre vient d'adopter une proposition de loi qui en fait de même pour l'année 1934. De sorte, qu'à l'heure actuelle, le loyer 1914 des locaux professionnels peut être majoré de 205 pour 100.

En plus de ces pourcentages, le propriétaire peut réclamer les charges et impôts dans les conditions prévues à l'article 11 de la loi. Mais, si le bail consenti est un bail *de plus de neuf ans*, la valeur locative 1914 pourra être portée à 275 pour 100.

Pour connaître le prix du loyer en 1914, il faut s'adresser au bureau d'enregistrement de la situation de l'immeuble. La question des conditions du bail ne peut être discutée qu'à l'amiable; notre abonné a donc le plus grand intérêt à se mettre, dès maintenant, en rapports écrits ou verbaux avec son propriétaire pour régler les conditions du nouveau bail. Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

S. D. Rockefeller Junior
et la Cité Universitaire de Paris.

Grâce à un nouveau don de M. J. D. Rockefeller Junior, la Cité Universitaire va s'enrichir d'un immense foyer central, qui sera la « Maison internationale » et qui complétera l'ensemble des bâtiments existants.

Selon un message spécial du *New York Herald* en effet, M. John D. Rockefeller junior, le grand philanthrope américain, vient de signer avec la firme d'entrepreneurs Hegeman, Harris and C° un contrat de 3.500.000 dollars en vue de la construction d'une « *Maison Internationale* », qui viendra compléter harmonieusement l'ensemble des pavillons de la Cité Universitaire.

Le bâtiment nouveau sera conçu dans le style familier à la Renaissance française, tel que l'illustre le palais de Fontainebleau, et la direction de son exécution sera confiée à M. John Harris lui-même. Une énorme salle de réunion, un restaurant moderne pouvant servir quelques quatre mille cinq cents convives par jour, de multiples salons de lecture et bibliothèques, une grande infirmerie comprenant de nombreux cabinets médicaux, en même temps que les bureaux de l'administration de la Cité Universitaire, constitueront les traits essentiels du nouvel édifice.

Ajoutons que, dès le mois de Mai 1928, M. J. D. Rockefeller avait envisagé la construction de cet immense foyer central des étudiants, et avait offert deux millions de dollars à cet effet. Convaincu, cependant, que cette somme était insuffisante, à la suite d'un rapport d'experts, M. Rockefeller décida, deux ans plus tard, de porter la somme qu'il offrait de 2.000.000 à 3.500.000 dollars.

(*France-Amérique du Nord*), 18 Février 1934.

ROUMANIE

M. L. Baliff, maître de conférence à la Faculté de Médecine de Jassy, a été nommé professeur titulaire à la *chaire de psychiatrie et neurologie*, vacante à la même Faculté, le prof. Parhon ayant été nommé à la Faculté de Médecine de Bucarest.

M. le Professeur agrégé Kernbach a été nommé Professeur titulaire à la chaire de médecine légale de la Faculté de Médecine de Cluj, restée vacante après la nomination du Professeur Minovici Nicolas à la Faculté de Médecine de Bucarest.

M. le Professeur Popoviciu a été nommé Professeur titulaire à la chaire de physiologie de la Faculté de Médecine de Cluj, restée vacante après la nomination du Professeur Nitescu à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Au concours d'agrégation (admissibilité) de la Faculté de Médecine de Bucarest, ont été reçus spécialistes de médecine interne, MM. Stoicescu et Dimitresco Popovici.

Livres Nouveaux

L'artériectomie dans les artérites oblitérantes (étude expérimentale et thérapeutique), par R. Leriche et P. Stricker. 1 vol. de 198 p. avec 78 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 40 fr.

Tous les chirurgiens connaissent les magnifiques travaux du Professeur Leriche et de son école sur l'artériectomie, par les nombreuses et intéressantes communications et publications de ces dernières années.

L. et S. ont eu l'heureuse idée de rassembler dans un ouvrage l'ensemble de ces travaux pour permettre aux esprits non avides de recherches une documentation plus facile. Ce livre sera lu avec grand intérêt, car l'artériectomie, opération physiologique d'acquisition récente, est susceptible, dans nombre de cas bien choisis et bien dé-

terminés, de rendre à des malades de considérables services.

Dans un avant-propos qui est pour le lecteur un véritable régal, le Professeur Leriche expose ses idées personnelles sur cette question et nous explique comment est née dans son esprit l'idée de l'artériectomie et quel a été le fil conducteur dans ses recherches expérimentales et cliniques.

Dans le chapitre I, L. et S. exposent les résultats des recherches expérimentales sur l'artériectomie localisée, étendue, associée ou non aux ramisections et gangliectomies lombaires.

Le chapitre II traite de l'artériectomie au cours de certaines artérites oblitérantes : avantages du traitement étiologique, notions d'anatomie pathologique dans les artérites oblitérantes, explication physiopathologique de l'efficacité de l'artériectomie chez l'homme.

Le chapitre III comporte les observations détaillées de tous les cas connus d'artériectomie avec leurs résultats.

Dans les chapitres suivants : IV et V. L. et S. précisent les contre-indications de l'artériectomie et ses résultats dans les blessures et contusions artérielles.

Le chapitre VI enfin reproduit la récente communication de Leriche, Fontaine et Strich à la Société Nationale de Chirurgie sur les indications artériographiques de l'artériectomie dans les oblitérations artérielles.

Nous ne saurions trop conseiller la lecture de cet ouvrage à tous les médecins et chirurgiens.

J. Sénèque.

Production, commerce, contrôle hygiénique du lait, par J. Rennes. 1 vol. de 233 p. (*Vigot frères*). — Prix : 25 fr.

Poursuivant, sans se lasser, son œuvre de vulgarisation sur la question du lait « propre et sain », R., fournit dans cet ouvrage un exposé très clair des conditions de la production, du commerce et du contrôle hygiénique du lait.

L'un des mérites du livre est d'avoir visiblement été vécu, d'où son originalité qui à elle seule le rendrait attrayant, d'où également son esprit essentiellement pratique.

En ce qui concerne le contrôle hygiénique du lait, R. envisage ce qui se fait à l'étranger et ce qui peut être fait en France par l'Etat, par les départements, les communes, les entreprises privées. Les médecins trouveront dans ce livre une excellente et complète mise au point de la question du lait.

P. Desfosses.

Université de Paris

Anatomie pathologique. — (Professeur : M. G. Roussy). Technique et diagnostic anatomo-pathologiques. Ce cours de perfectionnement fait par MM. Roger Leroux, agrégé, chef de travaux, et F. Busser, assistant, commencera le lundi 7 Mai 1934, à 15 h., au Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, et se poursuivra les jours suivants, à la même heure.

Le cours comprend :

1° 8 séances de démonstrations d'autopsie, qui comporteront la présentation et la discussion de pièces macroscopiques avec examens histologiques immédiats à l'Ultropak. Ces séances auront lieu les lundis, mercredis et vendredis à 10 h. 30 à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles à Villejuif (Service spécial d'autocar à l'aller et au retour).

2° 20 séances au cours desquelles les auditeurs seront entraînés aux diagnostics microscopiques tels qu'ils se présentent dans la pratique d'un laboratoire d'Anatomie pathologique.

Ils seront exercés, en outre, à toutes les méthodes de fixation, inclusion et coloration nécessaires suivant les cas.

Enfin chaque séance comportera un exposé avec projections microscopiques et diascopiques, concernant les données générales indispensables à l'étude des préparations du jour.

Les préparations effectuées par chaque auditeur resteront sa propriété ; elles constitueront une base de collection dont les éléments auront été choisis parmi les cas les plus démonstratifs.

Ces 20 séances auront lieu tous les jours, à 15 h., au Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Programme. — 1. Généralités sur la technique histologique (fixation, inclusions, coupes, coloration). — 2. Les prélèvements. Biopsies, autopsie, pièces chirurgicales. — 3. Les processus inflammatoires. Inflammations aiguës, subaiguës, chroniques. — 4. Inflammations spécifiques. Tuberculose, syphilis, mycoses. — 5. Les processus néoplasiques. Tumeurs bénignes ; cancers épithéliaux. — 6. Cancers conjonctifs. — 7. Région buccopharyngée : ulcérations et tumeurs de la langue, des lèvres, des gencives, des amygdales. — 8. Ulcère et cancer de l'estomac. — 9. Ulcérations intestinales. Appendicites. Tumeurs de la région iléo-cæcale. Ulcérations et tumeurs du rectum. — 10. Inflammation et tumeurs des glandes salivaires. — 11. Organes génitaux de l'homme. Inflammation et tumeurs du testicule et de la prostate. — 12. Col de l'utérus. Métrites, ulcérations, tumeurs. — 13. Corps de l'utérus. Produits de curettage. Cancer. Môle hydatiforme. chorio-épithéliome, fibromes, sarcomes. — 14. Trompe. Salpingites, épithéliome tubaire, grossesse tubaire. — 15. Ovaires. Tumeurs bénignes et malignes. — 16. Glande mammaire. Tumeurs bénignes et malignes. Examen extemporané. — 17. Peau. Tumeurs bénignes et malignes. Nævi. — 18. Affections chirurgicales du rein. Tumeurs de la vessie. — 19. Système lymphopoïétique. Inflammation, tumeurs, lymphogranulomatose. — 20. Révision générale. Discussions diagnostiques.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Le droit à verser est de 300 fr. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis : les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versements seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Histologie. — Une série de travaux pratiques supplémentaires aura lieu au laboratoire des Travaux pratiques, du 6 au 20 Juin 1934. Les séances auront lieu tous les jours, de 13 h. 30 à 15 h. 30. Des séances supplémentaires, de 16 à 18 h., auront lieu les lundis, mercredis, vendredis, pour les étudiants inscrits à d'autres travaux.

Le programme comportera une révision complète et rapide de toute l'histologie : Cytologie, Tissus et Organes.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., jusqu'au lundi 4 Juin 1934.

Ces travaux sont destinés notamment aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés par suite d'absences ou de notes insuffisantes.

Le droit d'inscription est de 150 francs.

Ecole de puériculture de la Faculté de médecine de Paris. — M. le Professeur Marfan fera à l'Ecole de puériculture, le mardi 5 et le jeudi 7 Juin, à 17 h., deux leçons sur le rachitisme.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon. — Les petites doses en électrothérapie. — Mercredi 9 Mai et les mercredis suivants, à 10 h. 30, au laboratoire central d'électro-radiologie, MM. P. Aubourg, chef de laboratoire; E. Joltrain, ancien chef de clinique à la Faculté; P. Le Go, interne des asiles de la Seine, feront une troisième série de conférences théoriques et pratiques sur les sujets suivants :

9 Mai. — P. Le Go : Bases physiologiques de l'emploi, en électrothérapie, de courants pulsatoires, à périodes et pentes variables et à faibles intensités.

16 Mai. — P. Le Go : Appareils producteurs de ces formes d'électricité; modes d'utilisation, mesures.

23 Mai : E. Joltrain : Nécessité d'examens biologiques avant et après l'action de l'électrothérapie.

30 Mai. — P. Le Go : Technique d'examen et valeur clinique des troubles paravertébraux vaso-moteurs réflexes dans les affections hépato-vésiculaires.

6 Juin . — P. Le Go : Technique d'examen et valeur clinique des contractures réflexes et des anomalies osseuses du rachis cervical en rapport avec certains symptômes : céphalées, vertiges, insomnies, névralgies.

13 Juin. — P. Aubourg : Modifications cliniques et humorales, immédiates et tardives, dans 24 premiers cas de glycosurie.

20 Juin. — P. Aubourg : Modifications cliniques et humorales, immédiates et tardives, dans 8 premiers cas d'asthme

A 11 h. 30 : Présentation de malades.

L'assistance à ces conférences et démonstrations ne comporte aucun droit d'inscription.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — Le jury définitif a été constitué par l'acceptation de MM. Girode, Cadenat, Robineau, Bazy, Alglave, Bergeret et Darré.

Accoucheur des Hôpitaux. — Composition actuelle du jury : MM. Chirié, Couvelaire, Cleisz, Ecalle, Lévy-Solal, Heuyer, Bréchot.

Lecteurs : MM. Lacomme et Lantuéjoul.

Censeur : M. Ravina.

Nouvelles

Médaillon du Professeur Félix Lejars. — L'inauguration du médaillon du Professeur Félix Lejars aura lieu le jeudi 3 Mai, à 10 h. 30, à l'hôpital Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg Saint-Antoine.

Association française des femmes médecins. — La XI° assemblée générale annuelle se tiendra le samedi 28 Avril, à 18 h. 45, à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris, 8°, et sera suivie d'un dîner.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, M^me Caussé, 81, rue des Saints-Pères, Paris-6°.

VIII° Bal de la Médecine Française. — Le VIII° Bal de la Médecine Française, fixé au 12 Février, et ajourné par suite des événements, aura lieu le Samedi 12 Mai 1934, dans les salons de l'Hôtel Continental, au profit des veuves et orphelins du corps médical.

A 22 h. 30, soirée artistique avec le concours de nombreuses vedettes.

A minuit, souper par petites tables, servi par des jeunes filles du corps médical, sous la direction de M. Edouard de Pomiane.

Prix des cartes : Bal : 30 fr. Bal et soirée artistique : 50 fr. Souper : 65 fr. (champagne compris).

S'adresser : Société F.E.M., 95, rue du Cherche-Midi.

Le Comité rappelle que les cartes retenues pour le 12 Février seront valables le samedi 12 Mai.

Société amicale des médecins alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris, 8°). — La prochaine réunion de cette Société aura lieu le samedi 5 Mai au Cercle Volney, 16, rue des Capucins, sous la présidence de M. le Professeur Froelich. Dîner à 19 h. 30. Soirée musicale à 22 h. Tenue de ville.

Congrès de l'Association des médecins conseils et contrôleurs. — Ce congrès aura lieu les 26, 27 et 28 Mai 1934, à Lille.

Les séances d'études auront lieu le dimanche 27 Mai 1934, à 9 h. et 16 h. 30, à l'Amphithéâtre d'Histoire Naturelle à la Faculté de Médecine, rue Philippe-le-Bon, à Lille.

L'ordre du jour comporte : 1° Assurance-maladie : Délai de six mois. Guérison apparente et rechute. 2° Assurance-invalidité : L'avenir des invalides. 3° Les juridictions en Assurances Sociales, et spécialement la commission technique. 4° Questions diverses.

Les samedi 26 et lundi 28 Mai comporteront des visites d'installation de contrôle médical et d'établissement de soins et de prophylaxie.

Pour la participation au congrès — séances de travail et visites, excursions —, s'adresser à M. Parmentier, Président de la commission du congrès (13, rue de Tournai, à Lannoy, Nord).

Le congrès retiendra seulement les communications sur les sujets à l'ordre du jour, et sous condition que ces communications fassent l'objet d'une note écrite adressée, avant le 10 Mai 1934, au Secrétariat général de l'A.M.C., 95, rue du Cherche-Midi, Paris (6°).

Prix de médecine navale. — Le prix de médecine navale pour 1934 a été attribué à M. le médecin principal F. Le Chuiton.

D'autre part, les récompenses ci-après ont été accordées à cette occasion aux officiers du corps de santé dont les noms suivent :

Rappel de mention très honorable. — M. le médecin de 1re classe Quérangal des Essarts.

Mention honorable : M. le médecin principal R. Maurandy.

M. le médecin de 1re classe, J. Pennaneac'h.

M. le médecin de 1re classe J.-J. André.

Remerciements : M. le médecin en chef de 2e classe J. Loyer.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Bordeaux de M. Peyneau.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 23 Avril. — Bactériologie (prat.), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mardi 24 Avril. — Bactériologie (Prat.), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mercredi 25 Avril. — *Ancien régime* 4e (Oral), Faculté, 1 h. — Bactériologie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 26 Avril. — Pharmacologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 27 Avril. — Bactériologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 2e examen, Faculté, 1 h.

Samedi 28 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Ecrit, prat. et oral), 2 séries, Bibliothèque, 8 h. 30 et Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 24 Avril. — M. Bismuth : *Sclérodermie bronzée, essai clinique et thérapeutique.* — M. Bronstein : *Réflexions sur la clinique de 100 cas d'ulcères gastro-duodénaux.* — M. Buchhalter : *Technique à suivre dans les transfusions difficiles.* — M. Faïer : *La croissance dans la syphilis héréditaire.* — M. Martin : *De l'emploi des farines d'aleurone de Tournesol.* — Jury : MM. Bezançon, Lereboullet, Nobécourt, Huguenin.

— M. Barag : *Etude des méphitismes gazeux dans l'industrie du gaz d'éclairage.* — M. Braunstein : *Conception actuelle sur le rôle des écoles de plein air.* — M. Fouche : *Le rôle du médecin dans les lycées de garçons.* — M. Gossart : *Etude du traitement des bronchiectasies par la phrénicectomie.* — Mlle Mahieu : *Etude du traitement de la gale par l'hyposulfite de soude.* — M. Picquet : *Etude sur les facteurs de la longévité.* — M. Tissier : *Champignons et prophylaxie.* — Jury : MM. Tanon, Joannon, Philibert, Richet.

Mercredi 25 Avril. — M. Harburger : *Etude de la fréquence et de la gravité de la cirrhose alcoolique chez la femme.* — Mlle Barnand : *Les vomissements de la 1re enfance disparaissant dans certaines positions.* — M. Massonnet : *De l'antagonisme barbiturique-strychnine et de son application thérapeutique ?* — Jury : MM. Léon Bernard, Lemierre, Loeper, Cathala.

Jeudi 26 Avril. — M. Dupond : *La cure des psychonévroses par la méthode de M. Vittoz.* — M. Herzfeld : *La d'Arsonvalisation par ondes courtes dans certains syndromes circulatoires.* — M. Montel : *Les accidents à la pénétration artificielle fortuite des médicaments.* — M. Vigourt : *La cryothérapie dans le traitement des naevi vasculaires sanguins.* — M. Rapaport : *De la section du nerf présacré comme opération complémentaire en gynécologie.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, Laignel-Lavastine, Lévy-Valensi.

— M. Alyanakian : *Névrite optique rétro-bulbaire et diabète.* — M. Ursztajn : *Hémorragies tardives après l'opération de la cataracte.* — Jury : MM. Cunéo, Terrien, Sénèque, Velter.

Vendredi 27 Avril. — M. Niederhoffer : *Indications thérapeutiques dans les cas des fibromes utérins compliquant la gestation, l'accouchement et les suites de couches.* — M. Karabarbonnis : *L'arthrodèse pour coxalgie en évolution chez l'enfant.* — Mme Legoux : *Recherches sur la fonction articulaire, après la tumeur blanche du coude chez l'enfant.* — M. Franco : *Les parathyroïdes : anatomie, physiologie et chirurgie des parathyroïdes.* — Jury : MM. Couvelaire, Ombrédanne, Proust, Leveuf.

Samedi 28 Avril. — M. Beker : *Etude du rhumatisme blennorragique.* — M. Lazarovici : *Emploi du ballon Champetier de Ribes dans la thérapeutique actuelle du placenta praevia.* — M. Mahé : *Etude du traitement de l'infection puerpérale.* — M. Neveu : *Le masque echymotique cervico-facial au cours de l'accouchement.* — M. Mouflier : *Etude du volvulus du grand épiploon.* — Jury : MM. Achard, Brindeau, Lenormant, Metzger.

TOULOUSE

Thèses de doctorat soutenues en Avril 1934 devant la Faculté de Médecine de Toulouse :

M. Sol : *De la myélite primitive aiguë et subaiguë.* — M. André Massol : *Les grandes hémorragies gastro-duodénales. Séméiologie et conduite thérapeutique.* — M. François Gary : *Goitre plongeant à type dysphagique.* — M. Jean Olive : *L'aplasie familiale du maxillaire.* — M. Jean Issaly : *Sur l'hématome enkysté du cancer.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le *diplôme de l'Ecole* est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le *nombre des places étant limité*, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Traductions scientifiques de l'anglais et de l'allemand. Bibliographie et documentation. Ecr. *P. M.* n° 189.

Traduction de l'anglais, de l'allemand, de l'italien et de l'espagnol, par collaborateur attitré de périodiques médicaux français les plus importants, spécialisés dans ce genre de travaux. Analyses, recherches bibliographiques. Ecr. *P. M.* n° 261.

Manipulateur radiologiste, franç., Bactériol., dipl. Institut Radiologie, ex-étud. en médecine; tr. au cour. techn., et appar. radio-élect., stéril., salle opér. et anesth., excel. référ., ch. empl. radiol., bactériol. ou infirmier Paris ou Prov. exig. mod. Ecr. *P. M.* n° 264.

Gynécologue, 35 ans, titres Hospit., aider. confr. en vue succes. ou non, ou partic. à clin. non encore pourv. de spécial. ds cette branche. Ecr. *P. M.* 267.

Clientèle médecine générale à céder à Paris (15e). Prix intéressant. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 272.

Chirurgien, tr. au courant chirurgie esthétique, cherche association. Ecr. *P. M.* n° 273.

Visiteur médical Province, représentant un Labo n'exigeant pas exclusivité, serait désireux s'ad. joindre seconde spécialité. Ecr. *P. M.* n° 275.

Laborantine bactério, histol., chimie courante, parl. anglais, demande poste. Ecr. *P. M.* n° 279.

Petite Ville Centre, client. méd. et radiol. Rap. 100.000. Ces. av. app. RX (Gaiffe) U. V., élec. méd. 50.000. Ecr. *P. M.* n° 280.

Dame, brevet sup., référ. commerciales, conn. sténo-dact., ch. pl. secrét. qq h. par jour, ou qq. h. par sem. Recevr. client. Clin., tiendr. Compt. Ecr. *P. M.* n° 281.

Infirmières diplômées d'Etat demandées au sanatorium départemental de Ponteils (Gard). Ecr. au Médecin Directeur.

Dame, 5 ans secrétariat Labo spécial. pharm. ay. fait vis. méd., perm. cond., 28 a., exc. réf., ch. empl. sim. chez Dr ou ds Labo. Ecr. *P. M.* 284.

Docteur Campagne demande pour remplacement de 2 mois (Mai-Juin), Docteur français, tr. act., au cour. client. méd. générale et accouchement. Ecr. *P. M.* n° 285.

Licenciée ès sciences, anc. El. Inst. Pasteur, lgue prat. anal. méd., dem. empl. Labo ou V. d'eaux. *P. M.* n° 386.

Occasion, de suite, Bel appartement St-Germain-des-Prés, compr. 7 pièces, s. d. b., chauf., confort., entièrement remis à neuf. Loyer 12.500, charges comprises. Visite tous les jours de 2 à 4, 157, Bd. St-Germain (2e à gauche).

Préparatrice exp. en bact., copr., Was., chimie, secrét. dact. dem. empl. s. Th. Ecr. Laurent, 54, r. de Bagneux, Montrouge qui transmet.

1° Une installation radiologique complète, av. transformateur puissant, tube, écran fluorescent, glace anti. X., accessoires. Prix : 6.500 fr. 2° Lampe U.V. gd. modèle 115-120, parfait état, prix 2.000. *P. M.* n° 289 ou tél. pr. r.-v. Ségur 32-76.

Laboratoire d'analyses médicales Province, demande laborantine. Ecr. *P. M.* n° 290.

Neuilly. Maison santé accouch., chirurg., Hôt. part., 3 ét., 16 chambres, 20 lits, t. b. meub., eau ch. ds t. les ch. Salles d'op., anesth., stéril. En plein rend., t. b. jard., garage, dépend., etc., à céder 150.000 compt. Urgent. Cause santé. Ecr. Hiolle, 82, r. Martyrs, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES SUR LA PHRÉNICECTOMIE ET SES MODES D'ACTION

PAR MM.

J. DELMAS et CABANAC

Deux publications récentes, présentées par des auteurs appartenant à des disciplines différentes, l'une histo-physiologique expérimentale et l'autre clinique, viennent d'attirer à nouveau l'attention sur le rôle du ganglion stellaire dans l'innervation pulmonaire. Ces communications nous paraissent apporter une confirmation à la proposition que nous avions émise dès 1931 en nous basant uniquement sur nos recherches d'anatomie macroscopique.

Voici tout d'abord quelles étaient nos constatations : Les poumons reçoivent du sympathique cervico-thoracique une double innervation : l'une supérieure, émanée de la chaîne cervicale, appartient au système des nerfs splanchniques médiastinaux antérieurs, et s'accole aux éléments fonctionnels du pédicule pulmonaire; l'autre, beaucoup plus réduite et qui fournit les rameaux collatéraux des artères bronchiques ou pédicule nourricier, appartient au système médiastinal postérieur issu de la chaîne thoracique.

1° Les branches pulmonaires du splanchnique médiastinal antérieur. — Les nerfs cardiaques sympathiques supérieurs des classiques ne donnent que quelques collatérales à la trachée. Par contre, les nerfs cardiaques issus du ganglion intermédiaire et étoilé sont des nerfs médiastinaux antérieurs cardio-pulmonaires.

A droite, on voit ces nerfs se diviser en avant de la bronche droite, avant d'atteindre la crosse aortique, et donner des branches internes cardiaques et des branches externes pulmonaires. Quelques-unes de ces dernières restent prépédiculaires et s'étalent sur la face antérieure de l'artère pulmonaire. Plus souvent elles vont passer entre l'artère et la bronche; plus fréquemment encore, elles s'anastomosent avec les branches du vague qui forment le plexus pulmonaire antérieur. Parfois des branches directes du ganglion étoilé profondément situées contre la plèvre médiastinale vont atteindre la face postérieure de la bronche droite et contribuer à former avec les branches vagales le plexus broncho-pulmonaire.

A gauche, les branches pulmonaires du sympathique cervical forment deux groupes. Le premier, issu des nerfs cardiaques préaortiques, va constituer avec les branches du pneumogastrique gauche un plexus prébronchique ou plus exactement un réseau dont les troncs principaux restent longtemps individualisés autour de la branche gauche de l'artère pulmonaire.

Le deuxième groupe, beaucoup moins important, comprend les collatérales des nerfs qui passent en arrière de la bifurcation de l'artère pulmonaire (pédicule veineux de Hovelacque). Ces collatérales accompagnent la bronche gauche; elles contournent son bord supérieur et vont se jeter dans le plexus broncho-pulmonaire gauche formé par le pneumogastrique gauche dans son trajet rétro-hilaire.

2° Les nerfs satellites des artères bronchiques. — Ce sont des collatérales assez grêles, issues des troisième et quatrième ganglions dorsaux. Très souvent elles se jettent sur une branche du pneumogastrique. Lorsqu'elles restent isolées, on peut les suivre jusqu'au hile, appliquées sur la face postérieure des bronches. A gauche, les nerfs se détachent du plexus périaortique de l'aorte descendante.

Cette double innervation sympathique, cervicale et thoracique nous paraît la signature d'une double fonction : l'une viscérale ou fonctionnelle, à laquelle répondent les nerfs sympathiques cervicaux; l'autre destinée au système nourricier des artères bronchiques à laquelle répondent les nerfs d'origine thoracique.

Dès ce moment, rappelant d'une part l'efficacité des interventions de Leriche et Fontaine réséquant le ganglion étoilé dans certains cas d'asthme bronchique, d'autre part la fréquence d'accidents pulmonaires à type œdémateux chez les opérés de Jonnesco, qui traumatisait gravement les ganglions stellaires au cours de leur ablation, rappelant enfin que ces accidents ne pourraient plus se produire, d'après Danielopolu, si l'on se borne à sectionner les nerfs cardiaques supérieurs et moyens, nous avions conclu :

Les poumons reçoivent la presque totalité de leur innervation sympathique par les filets qui se détachent du ganglion étoilé et qui constituent les racines inférieures du splanchnique médiastinal antérieur ou nerf cardiaque inférieur des classiques.

Le ganglion étoilé représente, entre autres fonctions, un véritable centre sympathique périphérique de l'innervation pulmonaire.

*
* *

Or, que nous apprennent les travaux récents cités au début de cet article ?

Ils sont de deux ordres et constituent une preuve directe et une preuve indirecte du fait que nous avancions :

La preuve directe est apportée par l'expérimentation de Cornil, Mosinger et Mlle Hennequin « sur les lésions pulmonaires post-opératoires survenant chez le chien après l'extirpation du ganglion stellaire » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXII, 6 Mai 1933, p. 107-110). Ces auteurs ont établi que l'extirpation de ce ganglion provoque la congestion, ou favorise le caractère congestif et hémorragique des réactions pulmonaires. Les auteurs précités ont pu écrire, en 1933, cette phrase qui n'est que la confirmation expérimentale de celle que nous avions formulée dès 1931 : « Ce fait nous semble intéressant à signaler. Il plaide en faveur de l'autonomie relative de l'innervation des vaisseaux péribronchiques. »

La preuve indirecte est tirée des résultats de la phrénicectomie. De nombreux auteurs, spécialement Cordier et Carle, avaient signalé parmi les effets de la phrénicectomie l'apparition heureusement transitoire d'un état de congestion du poumon, allant parfois jusqu'à provoquer une expectoration hémoptoïque ou des hémoptysies vraies. Récemment Bonafé publiait une observation d'une haute signification doctrinale (*La Presse Médicale*, an XLI, n° 83, 18 Octobre 1933, p. 1604-1605). On obtient chez un tuberculeux pulmonaire tous les effets attendus de la phrénicectomie, sauf la paralysie du diaphragme, par l'exérèse d'un nerf du cou, particulièrement volumineux, pris pour le phrénique et paraissant être, en réalité, une anastomose sympathico-phrénique. Une phrénicectomie effective, réalisée ultérieurement, entraîna la paralysie du diaphragme, mais n'amena du côté du poumon aucune modification nouvelle. Les effets bien connus de la phrénicectomie sur le régime circulatoire ou plutôt sur l'état de congestion ou de réplétion sanguine du poumon paraissent dus, d'après cette observation, à l'arrachement des filets sympathiques émanés, ou mieux plutôt destinés au ganglion cervical inférieur.

Ces faits expérimentaux et cliniques confirment donc ce que l'étude morphologique nous avait fait pressentir, à savoir que le ganglion stellaire constitue pour le poumon un centre fonctionnel périphérique de première importance.

Ne peut-on, en conséquence, après Cordier et Jacques Carle, après Bonafé et d'autres auteurs, souhaiter que désormais, et en conséquence, la phrénicectomie, opération banale de petite chirurgie effectuée dans le seul but d'amener la paralysie de l'hémidiaphragme correspondant, soit mieux étudiée dans ses effets immédiats ou lointains ? Certes, son action motrice sur le diaphragme est la plus facile à observer cliniquement; pratiquement elle a été seule envisagée jusqu'ici comme arme thérapeutique chère aux phtisiologues. Mais observons les faits de plus près. Et d'abord pourquoi exiger la phrénicectomie large et non plus la simple phrénicotomie qui serait tellement plus chirurgicale techniquement et moins traumatisante ? C'est, dit-on, qu'après cette dernière le diaphragme reprend sa mobilité dans un temps plus ou moins long (cinq jours à quelques semaines) si tant est qu'il l'ait perdue (persistance des mouvements dans la moitié des cas). Certes, dans cette dernière éventualité, on peut invoquer l'existence de phréniques accessoires; mais comment, dans les cas de paralysie contrôlée, admettre la possibilité du rétablissement de la continuité nerveuse au bout de quelques jours ?

Bien que moins apparentes, sauf dans leurs manifestations bruyantes exceptionnelles comme le volvulus de l'estomac, on connaît mieux, on devrait mieux connaître les effets de la phrénicectomie sur le tractus digestif sous-diaphragmatique. Bonafé et Poulain signalent les énormes dilatations de la grosse tubérosité, les douleurs épigastriques de caractère solaire qui ne peuvent être expliquées par la seule action mécanique, conséquence de l'ascension de l'hémidiaphragme. Plus récemment encore Noach accuse la phrénicectomie gauche de graves inconvénients dans le fonctionnement du tube digestif (constipation opiniâtre et douloureuse, vomissements, ptoses gastro-duodénales et coliques), R. Noach (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXX, n° 27, 7 Juillet 1933). Par ailleurs, puisque le phrénique envoie directement ou par anastomose des filets jusque dans le plexus solaire, il est certain que leur interruption doit s'accompagner de phénomènes qu'il nous appartient de rechercher. On sait déjà la gravité des interventions chirurgicales gastriques après la phrénicectomie et que l'état bacillaire des opérés ne suffit peut-être pas à expliquer. Des gynécologues éminents, comme le professeur Walthard, de

Zurich, ont pu nous signaler comme symptôme de rupture de grossesse extra-utérine la douleur élevée (scapulaire et supraclaviculaire) par irradiation de C^3, C^4 et C^5, douleur qui, pour Foerster, s'expliquerait par des relations anatomiques du phrénique avec les nerfs du pelvis, alors que Walthard pense, plus justement à notre avis, qu'elle est due à l'inondation sanguine du péritoine remontant jusqu'au diaphragme.

Enfin, les considérations expérimentales et cliniques que nous avons rappelées au début de cet article permettent de supposer que le phrénique, par ses anastomoses sympathiques et la voie détournée du ganglion stellaire, agit directement sur le parenchyme pulmonaire.

Le phrénique paraît en outre avoir une action sur l'appareil vasculaire. Nous avons entrepris quelques recherches sur les phrénicectomisés récents. Leur petit nombre ne nous autorise, pour l'instant, à formuler que cette conclusion générale à savoir que chez eux il y a une modification manifeste de l'amplitude oscillométrique (tantôt en plus, tantôt en moins).

Nous pensons donc que c'est une erreur de ne voir dans le phrénique qu'un nerf rachidien banal à simple fonction sensitivo-motrice et à territoire limité au diaphragme. Dejà, et examiné sous ce seul angle, c'est faire trop délibérément abstraction de l'automatisme habituel de ce muscle conditionné dans son fonctionnement normal par des réflexes uniquement végétatifs. C'est une erreur encore de ne pas se soucier plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent du phrénique en tant que tronc nerveux sympathique. On sait, depuis les recherches de Aoyagi, que le phrénique renferme en proportions presque égales des fibres grosses et fines à myéline et des fibres de Remak. Dans sa portion thoracique, la proportion des fibres sympathiques est plus considérable qu'au cou. Mais il n'est pas illogique d'admettre que certaines de celles qui traversent le phrénique cervical vont constituer un des éléments des anastomoses phrénico-sympathiques et se comporter comme de véritables rameaux communicants pour le ganglion stellaire. De ce fait, le phrénique s'apparenterait dans sa systématisation à tout ce que nous savons sur l'architecture du X.

En conclusion, et comme hypothèse logique pouvant servir à des recherches ultérieures, le territoire du phrénique doit, en dehors du diaphragme, être étendu au parenchyme pulmonaire par ses anastomoses avec le stellaire et à certains viscères de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen par ses branches phrénico-abdominales. Il est probable que l'action thérapeutique de la phrénicectomie sur les lésions pulmonaires n'est pas due à la seule mise au repos de cet organe par la paralysie du diaphragme. La phrénico-exérèse cervicale classique doit donc agir sur ces trois territoires. Seule une interruption du phrénique intra-thoracique permettrait d'étudier l'action sur le parenchyme pulmonaire de la seule paralysie du diaphragme puisque, pendant son trajet médiastinal, le phrénique ne donne aucun filet au pédicule pulmonaire. Les phtisiologues avisés de la réunion des médecins d'Hauteville (18 Octobre 1933) viennent de rappeler les cas de myosis, d'enophtalmie et même d'amaurose consécutifs à certaines phrénicectomies et surtout de reprendre l'hypothèse logique d'une action thérapeutique meilleure lorsque la phrénicectomie est accompagnée de phénomènes sympathiques.

Il n'est enfin que de se reporter à l'observation journalière des manifestations multiformes et variées de la contraction du diaphragme (éternuement, bâillement, toux, vomissement, rire, pleurer, hoquet...) pour admettre *a priori* que le phrénique est en relation avec des territoires nerveux autrement nombreux et étendus que ne le laisseraient supposer les simples constatations d'anatomie macroscopiques.

POSITION DE LA RADIOTHÉRAPIE PROPHYLACTIQUE DANS LE CANCER DU SEIN

Par **A. ZIMMERN** et Mme **S.-R. GODET**

Tandis que, grâce à une observation rigoureuse et une technique sans cesse améliorée, le traitement radiologique du cancer du col a pu être amené au degré de perfection que l'on sait, la radiothérapie du cancer du sein, malgré les efforts accomplis depuis un quart de siècle, reste encore un problème très agité.

Il appert cependant qu'étudié de toutes parts avec la plus laborieuse activité, on s'achemine lentement vers sa solution, cette lenteur étant en grande partie conditionnée par la nécessité d'un recul de temps assez important pour l'appréciation des résultats obtenus.

A quel point de cette évolution nous sommes aujourd'hui parvenus, c'est ce qu'il nous a paru intéressant d'examiner brièvement.

Radiothérapie post-opératoire.

Dès les débuts de la radiothérapie, la notion de l'action cytolytique, de la radiosensibilité de la cellule néoplasique, l'observation de l'effet palliatif réalisé par les radiations dans le cas de tumeurs inopérables, avaient instinctivement conduit à faire appel aux rayons X comme moyen prophylactique dans les néoplasmes du sein. La probabilité que les rayons devaient pouvoir amener la destruction de nids cellulaires ou de cellules vagabondes, ayant aux limites du champ opératoire ou dans les voies lymphatiques échappé à l'exérèse, avait suscité l'espoir qu'ainsi pourraient être prévenues la récidive locale et les métastases et que s'améliorerait de la sorte le rendement opératoire tristement médiocre des amputations du sein. Sans autre fondement scientifique, la radiothérapie post-opératoire s'est ainsi introduite comme moyen adjuvant dans le traitement chirurgical du cancer du sein et il fut une époque où l'on n'eût pas admis qu'on n'ajoutât pas cette chance de sauvegarde à l'acte opératoire.

L'un de nous, naguère assistant à la clinique gynécologique de la Faculté (professeur Pozzi), pourrait rappeler qu'il avait alors pour mission d'irradier toutes les opérées pour cancer du sein. Au jugé, les résultats ne semblaient pas mauvais, peut-être parce que les sources radiogènes de l'époque n'étaient pas susceptibles de doses violentes.

Dans la suite cependant, la radiothérapie prophylactique du cancer du sein connut de troublantes vicissitudes. Un vent franchement défavorable s'est élevé à son encontre au Congrès des Chirurgiens allemands de 1921 où des voix autorisées comme celles de Jüngling et de Perthes proclamèrent des doutes sur son efficacité. L'autorité de ces auteurs ne réussit pas cependant à discréditer la radiothérapie post-opératoire car, à ce même Congrès, à leurs déclarations pessimistes vint s'opposer une statistique émanant de la Clinique de l'Université de Kiel, statistique qui mettait en parallèle 118 cas exclusivement traités par le seul bistouri avec 112 amputations suivies d'irradiations prophylactiques : pour les malades du type opérable, mais ayant déjà en dehors de leur tumeur un envahissement ganglionnaire notable, la proportion de 35 pour 100 de résultats favorables obtenus après cinq ans par opération seule se trouvait portée à 57 pour 100 par l'adjonction de la radiothérapie post-opératoire.

Les conclusions qui se dégageaient de ces chiffres furent appuyées par Wintz qui déclara que si, au premier stade, la radiothérapie n'apportait pas grand secours à la chirurgie, en revanche, aux autres stades, son emploi était indiqué pour relever les résultats peu satisfaisants de l'opération.

La discussion fut reprise avec un intérêt passionné en 1926 au Congrès de la Société allemande de Radiologie, mais les opinions contradictoires ne permirent pas d'aboutir à des conclusions définitives.

Il faut signaler qu'aux Etats-Unis vers la même époque la radiothérapie prophylactique subit un jugement de défaveur, car un recensement effectué par la Société des Chirurgiens en 1925 de 536 opérées qui avaient été traitées de 1918 à 1920 montra que les rayons n'avaient ni amélioré les résultats chirurgicaux, ni empêché la récidive, ni prolongé la vie. Ce n'est que contre les récidives post-opératoires que s'affirmait leur utilité.

L'incertitude sur la valeur réelle de la radiothérapie post-opératoire qu'avaient ainsi amenée les divergences d'opinions ne réussit pas cependant à éteindre la foi que conservaient intuitivement bon nombre de chirurgiens et de radiologues.

Lorsque les lois de la radiobiologie furent un peu mieux connues, on comprit que le postulat sur lequel s'était fondée la radiothérapie post-opératoire, la destruction par les rayons de foyers cellulaires et d'éléments néoplasiques ayant échappé à l'exérèse, était singulièrement fragile. Cette destruction est-elle, en effet, possible ? Est-elle pratiquement réalisable aux doses modérées auxquelles, pour éviter d'amoindrir l'aptitude défensive des tissus sains, se rallient bon nombre de radiologistes ? Même avec les doses cancéricides rationnelles peut-on, dans une région qui se prête si mal au feu croisé, être certain d'administrer une dose quantitativement suffisante pour tuer dans tous les cas des cellules affectées d'une radiosensibilité aussi différente que celle que nous présentent les différentes variétés histologiques de cancers du sein ? Peut-on espérer par ailleurs, sur un territoire anatomiquement aussi étendu que la région mammaire et doté d'un réseau circulatoire aussi richement anastomosé, poursuivre et surprendre les cellules malignes dans tous leurs repaires ?

A la vérité ces considérations d'ordre technique et biologique ne viennent guère soutenir le bien-fondé de la radiothérapie prophylactique. Mais pour ne pas offrir de garanties se justifiant au regard de la radiobiologie, devons-nous délibérément retirer toute confiance à la radiothérapie post-opératoire ?

Que répondent à cela les résultats de l'observation clinique ?

Dans beaucoup de travaux étrangers, ceux-ci se trouvent concrétisés sous forme de statistiques, manière de référence dont on se plaît parfois à suspecter la franchise, mais dont on ne saurait dénier la valeur, lorsqu'on les sait établies avec méthode, qu'elles répondent à la loi des grands nombres, c'est-à-dire que le nombre de cas observés soit assez important pour ne pas être conduit à élever d'arbitraires pourcentages sur de pauvres dizaines et de maigres unités, et

enfin qu'elles ne comportent aucune soustraction prétendue motivée, capable de dissimuler une métastase méconnue.

La plupart de ces statistiques s'appuient sur la classification de Steinthal avec ses trois stades bien connus et les subdivisions du stade II judicieusement introduites par Anschütz.

Stade I. — Tumeur mobile, sans adhérences, sans ganglions palpables.

Stade II *a*. — Tumeur sans adhérences, avec ganglions microscopiquement cancéreux et palpables.

Stade II *b*. — Tumeur avec envahissement de la peau et adhérence aux plans profonds. Ganglions néoplasiques.

Stade II *c*. — Tumeur avec envahissement du grand pectoral et ulcérations cutanées.

Stade III. — Tumeur avec envahissement considérable. Adhérences à la peau et aux plans profonds. Adénopathies axillaires et sus-claviculaires.

Sans doute le Steinthal est-il passible de sérieuses critiques. Basé exclusivement sur l'étendue de la tumeur, il ne présente qu'un caractère anatomique, ne tenant pas compte de toute la série des autres facteurs qui commandent au pronostic thérapeutique des cancers du sein. Il ne fait pas ressortir les caractères de malignité, de radiosensibilité de la tumeur. Il ne nous instruit pas sur la rapidité de propagation, la tendance disséminatoire et généralisatrice, le type histologique, l'âge de la malade, tous facteurs dont l'importance est incontestable. En raison de sa complexité et de l'énorme quantité d'observations qu'elle nécessiterait, cette discrimination jusqu'ici n'a pas encore été tentée.

Sur la base du Steinthal nous disposons d'un certain nombre de statistiques soigneusement et sérieusement établies, satisfaisant à la condition de délai universellement reconnu pour le cancer du sein. On sait, en effet, que si pour certains cancers une période de trois ans sans récidive peut laisser présager la probabilité de la guérison, ce même jugement ne peut être porté pour le cancer du sein qu'après cinq, sept ou dix ans. Aussi les plus récentes observations de malades traitées remontent-elles à 1928 ou 1926.

Nous extrayons du mémoire de Hintze le tableau suivant :

Survivance	Opérées seulement	Opérées avec radiothérapie prophylactique
	pour 100	pour 100
Après 3 ans	51,3	69,3
Après 5 ans	35	59,9
Après 10 ans	20,8	33
Après 14 ans	15,3	29,2

Hintze fait remarquer que dans cette statistique il y a sensiblement égalité entre le nombre des survivances après l'intervention seule au bout de cinq ans et le nombre de survivances après intervention suivie d'irradiation après dix ans, et de ce rapprochement — un peu subtil — il conclut que la survie des opérées du sein grâce à la radiothérapie *se trouve ainsi doublée*.

De nombreuses autres statistiques sont en parfait accord avec les précédentes : celle de Westermark, du Radiumhemmet de Stockholm, celle de Leo et Parry, assistants de Pfahler, de Philadelphie, qui toutes publient des chiffres aussi encourageants.

Il en est d'autres encore qui ne comportent pas de parallèle entre l'intervention suivie de radiothérapie et l'intervention chirurgicale seule, les chirurgiens ayant eu scrupule de priver leurs malades du bénéfice des rayons. Les survies mentionnées doivent donc être comparées aux moyennes habituellement reconnues comme résultat de l'exérèse simple. D'après J.-L. Faure, cette moyenne (Halsted) serait de 30 pour 100, après cinq ans, et de 14 pour 100 après sept ans.

Dans la statistique de Portman (1928) qui totalise 103 cas opérés et suivis d'irradiation post-opératoire, la moyenne chirurgicale après cinq ans se trouve élevée à 42,7 pour 100 pour les malades indemnes de toute récidive et à 50,5 pour 100 si l'on n'exclut pas les malades en voie de récidive.

Lynham au Congrès de Radiologie de Paris (1931) évalue les résultats de la chirurgie seule à 40 pour 100 après cinq ans et ceux de la chirurgie suivie d'irradiation à 56 pour 100.

Wassink, directeur de l'Institut du Cancer des Pays-Bas, fournit une statistique dont les chiffres dépassent ceux des statistiques précédentes. L'observation porte de 3 à 7 ans.

	Pourcentage de guérison
Groupe I	93
Groupe II	65,2
Groupe III	14,8
Groupe IV	9,5

Webster, du Middlesex Hospital de Londres, sur 358 opérées, la plupart appartenant au stade II, traitées par la post-opératoire, donne un pourcentage de 42 pour 100 et affirme qu'on double ainsi la moyenne des guérisons opératoires.

L'ensemble de toutes ces statistiques, visiblement cohérentes, appelle donc, semble-t-il, un jugement uniformément favorable qui ne saurait trouver meilleure expression que la forme sous laquelle il a été émis par Pfahler : « Supposez, dit cet auteur, que vous mettiez sous les yeux de votre malade les pourcentages de survivance, après 3 ans, 51 pour 100 après l'opération complète mais seule, et 66 pour 100 après l'opération complète suivie d'irradiation correcte, c'est bien certainement sans aucune hésitation ce second *modus faciendi* qu'elle exigera ! »

Devant ces documents de source étrangère, peut-être paraîtra-t-il surprenant qu'en France, malgré les publications de certains radiologistes et en particulier de Béclère, on n'ait pas davantage suivi le mouvement et qu'un grand nombre de chirurgiens argutient encore sur la valeur de la radiothérapie post-opératoire. D'après Audain, qui récemment s'est donné la tâche de recenser les opinions des chirurgiens français, 3/5 s'abstiendraient d'avoir recours aux rayons, les uns parce qu'ils n'en reconnaissent pas l'intérêt, les autres parce qu'ils en considèrent l'emploi comme dangereux; un quart environ se contentent de réserver la radiothérapie aux mauvais cas; un huitième seulement enfin se montreraient « radiophiles », c'est-à-dire partisans de l'irradiation systématique.

Au surplus, M. Audain déplore cette divergence d'opinion et prononce même le mot de gâchis, adjurant chirurgiens et radiologistes d'élaborer en quelque sorte le statut de la radiothérapie prophylactique et de se mettre d'accord sur l'importante question de la technique à appliquer.

Pour nous rendre compte dans quelle mesure les chirurgiens de différents pays s'étaient ralliés à la radiothérapie post-opératoire, nous nous sommes récemment livrés à une courte enquête auprès des plus réputés parmi eux dans la chirurgie du cancer du sein. Fait digne de remarque, aucun ne nous a répondu qu'il considérait la radiothérapie post-opératoire comme superflue (exception faite toutefois des cas ressortissant au stade I où la proportion de survies après cinq ans ne diffère sensiblement pas, que l'exérèse ait été ou non suivie d'irradiation).

Dans leur réponse, Bier (Berlin) et Anschütz (Kiel) nous renvoient aux publications et aux statistiques de leurs assistants Hintze et Siemens. Kaatz (Berlin) opère par principe tous les cancers opérables, mais procède toujours consécutivement à la radiothérapie.

Gausz (Wurzbourg) déclare que tout cancer peut être irradié, mais que si l'on opère, il est indispensable d'achever l'acte opératoire par l'irradiation.

Schmieden (Francfort) intervient chaque fois que l'intervention est possible. Peu partisan de l'irradiation pré-opératoire, il préconise par principe l'irradiation post-opératoire dont le bénéfice indéniable est la prévention des récidives locales et dont les résultats lui ont paru singulièrement encourageants.

Denk (Vienne) procède systématiquement à l'irradiation post-opératoire dans les cancers opérables arrivés aux stades II et III. Au stade I, la radiothérapie n'est mise en œuvre que si histologiquement ou cliniquement la tumeur se révèle comme particulièrement maligne ou lorsque le jeune âge de la malade laisse redouter une dissémination rapide.

Howard Kelly (Baltimore) se déclare convaincu que la radiothérapie post-opératoire ajoute matériellement aux chances de guérison complète. Il signale la difficulté d'établir des statistiques en raison des grandes différences que l'on rencontre dans les cas individuels, mais considère que la sagesse est d'irradier dans tous les cas.

Léopold Mayer (Bruxelles) regarde la radiothérapie post-opératoire comme des plus utile pour éviter les récidives. Il attribue au surplus une partie de ses bons résultats à l'insertion de radium dans le creux axillaire qu'il a l'habitude de pratiquer au cours de l'exérèse.

	Opérées seulement (175 cas)		Opérées avec radiothérapie post-opératoire (309 cas)	
	Survivant après 3 ans	Survivant après 5 ans	Survivant après 3 ans	Survivant après 5 ans
	pour 100	pour 100	pour 100	pour 100
Stade I (5 pour 100 de la totalité des cas)	100	100	100	100
Stade II *a*, Stade II *b*	47,7	33,6	69,2	53,2
Stade II *c*	21	13,1	35,2	14,3
Stade III	13,3	7,7	26	7,4

La statistique la plus étendue et la plus explicite est certainement celle de la clinique chirurgicale de Kiel, recueillie et tenue à jour depuis 1908 par les assistants du professeur Anschütz (Mlle Hellmann, Siemens).

Ces chiffres montrent que dans les cancers au stade I, il n'y a aucun écart entre les résultats de l'intervention chirurgicale seule et ceux de l'intervention suivie de radiothérapie; que pour le stade III la mortalité est à peu près la même au bout de cinq ans quelle que soit la thérapeutique. Par contre l'avantage de la radiothérapie post-opératoire est évident pour les cas se rapportant aux stades II *a* et II *b*, et c'est par conséquent dans les cas arrivés à ces stades qu'elle est à prendre en considération.

Des résultats tout à fait analogues ont été publiés par Hintze et cela sur 727 malades dont 417 subirent l'amputation seule et 310 l'amputation suivie d'irradiation prophylactique.

Koenig (Genève) applique systématiquement les rayons après chaque intervention et affirme que les résultats chirurgicaux se sont sensiblement améliorés par cette pratique.

Radiothérapie pré-opératoire.

Dans l'évolution actuelle de la radiothérapie prophylactique du cancer du sein, la radiothérapie post-opératoire n'apparaît plus cependant que comme une première étape, aujourd'hui dépassée par l'adjonction de la radiothérapie pré-opératoire.

Tandis qu'en effet se consolidaient peu à peu les convictions sur l'utilité de l'irradiation post-opératoire, un certain nombre de chirurgiens et de radiologistes s'orientaient vers la préparation du terrain opératoire par l'irradiation préalable. Du moment que les radiations se montraient capables, dans certains cas de tumeurs devenues inopérables, de les faire régresser, diminuer de masse, de les faire rentrer dans les limites de l'opérabilité, n'était-il pas évident que, dans les cas opérables, on pourrait obtenir une diminution de volume de la tumeur primaire, un relâchement de ses adhérences, une inhibition du développement des cellules en activité, ainsi qu'une réduction du danger d'éclosion des métastases et des récidives locales ?

La radiothérapie préopératoire compte aujourd'hui un certain nombre d'animateurs : en particulier l'Ecole de Stockholm, Anschütz et plusieurs chirurgiens et radiologistes aux Etats-Unis.

Son essor s'est trouvé cependant en partie entravé par la crainte que l'irradiation pré-opératoire pourrait nuire à la prise des sutures et à la bonne marche de la cicatrisation. Sous condition d'une bonne technique radiothérapique, cette critique ne semble pas devoir être retenue. La radiothérapie pré-opératoire donne au contraire au chirurgien la faculté de restreindre l'étendue des sacrifices de peau.

Un autre obstacle à la généralisation de la radiothérapie préopératoire s'est rencontré dans le fait que bien des chirurgiens, comme aussi bien des malades, redoutent de différer de quelques semaines l'intervention chirurgicale.

Un recul de temps suffisant a permis à Westermark de mettre en évidence par quelques statistiques l'intérêt de la radiothérapie pré-opératoire.

Le tableau comparatif ci-dessous, malgré quelques pourcentages forcés (2 cas sur 2 = 100 pour 100 !) dessine cependant assez nettement, notamment au stade II où le nombre de malades commence déjà à être assez important, la progression des résultats relevant de l'adjonction de la radiothérapie pré-opératoire, comme aussi de l'intervention pratiquée au bistouri diathermique et complétée par la diathermo-coagulation des surfaces cruentées.

Stade d'évolution	Rayons X post-opératoires seuls	Rayons X pré et post-opératoires	Rayons X pré et post-opératoires et diathermo-coagulation
	Guérisons cliniques après 5 ans.		
I.	6 cas sur 10 60 pour 100	6 cas sur 8 75 pour 100	2 cas sur 2 100 pour 100
II	16 cas sur 55 29 pour 100	11 cas sur 31 35 pour 100	6 cas sur 14 42 pour 100
III	0 cas sur 10 0 pour 100	1 cas sur 6 16 pour 100	4 cas sur 26 16 pour 100

La méthode est devenue la règle au Radiumhemmet de Stockholm et Anschütz, dans sa réponse à notre referendum, nous fait connaître que dans sa clinique il a passé maintenant à la radiothérapie pré-opératoire en raison des résultats surprenants obtenus par l'Ecole suédoise, même dans de très mauvais cas.

En Amérique, Lee et Pack ont présenté en 1932 un rapport sur 130 cas de cancers du sein opérables et inopérables traités par la radiothérapie pré-opératoire, selon des techniques variées, les uns par les rayons X seuls, les autres par la curiethérapie à foyers externes, les autres par curiethérapie interstitielle, d'autres enfin par des combinaisons diverses de ces procédés.

L'examen des pièces après l'exérèse (qui prend place après six semaines) dénote habituellement, malgré des différences dues à la radiosensibilité inégale des tumeurs, une régression notable et l'observation clinique un résultat final particulièrement favorable. Toutefois, pour obtenir le meilleur rendement, il serait indispensable d'associer l'irradiation interstitielle par « seeds » ou aiguille de radon à l'irradiation externe, à elle seule insuffisante pour produire une stérilisation efficace. L'irradiation externe, d'après Lee, n'agirait que sur les vaisseaux, tandis que l'irradiation interstitielle agirait directement sur les cellules néoplasiques.

Comme nous avons pu nous en rendre compte par notre referendum, les Etats-Unis comptent d'assez nombreux partisans de la radiothérapie pré-opératoire.

C'est ainsi que Gellhorn (Washington), exception faite pour les cas très récents sans propagation ni métastase, où l'on a la certitude d'avoir pratiqué une opération complète, a fait suivre systématiquement jusqu'ici toutes ses amputations de sein de radiothérapie, et s'il n'a pas pu établir de statistiques parce que sa technique sans cesse attentive au progrès a subi diverses modifications, il peut cependant faire état de 126 malades dont 40 pour 100 étaient en vie et sans récidive après cinq ans et 14 pour 100 après dix ans. « Mais, ajoute-t-il, je me sens de plus en plus entraîné vers la radiothérapie pré-opératoire. »

Curtis Burhmann (Baltimore), depuis longtemps rallié à la pré-opératoire, dont il considère le principe comme prévalent, préconise l'association des deux méthodes et Moore (Saint-Louis) se déclare assuré que la radiothérapie pré-opératoire marque un progrès certain sur les méthodes antérieures, sans qu'on puisse toutefois à l'heure présente porter un jugement définitif sur sa valeur réelle.

Basée sur les documents réunis ci-dessus, la radiothérapie prophylactique dans le cancer du sein semble donc devoir se comprendre d'une façon générale de la manière suivante :

1° Au stade I, l'égalité des résultats après cinq ans, avec ou sans radiothérapie prophylactique, devrait en laisser l'usage facultatif. L'irradiation serait inutile si le chirurgien a conscience d'avoir, en poussant l'exérèse en tissu sain, largement dépassé les limites du mal. Mais à cela d'aucuns répondent qu'on ne peut jamais avoir la certitude que l'intervention a été réellement suffisante et qu'il faut par conséquent toujours recourir à l'irradiation pré- et post-opératoire.

Pour ceux qui considéreraient cette formule comme trop systématique, la ligne de conduite de Denk qui, au stade I, réserve l'irradiation post-opératoire aux sujets très jeunes et aux tumeurs suspectes de haute malignité clinique ou histologique, apparaîtra certainement pleine de sagesse.

2° Le besoin d'accroître les garanties de l'exérèse toutes les fois que celle-ci laissera le chirurgien hésitant sur la complétude de son intervention rend obligatoire la radiothérapie pré et post-opératoire dans tous les cas ressortissant aux stades II *a*, II *b* et II *c*.

C'est toutefois seulement sous condition d'une bonne technique que la radiothérapie ne semble pas susceptible de modifier fâcheusement l'évolution clinique, et c'est peut-être ici qu'apparaît le point névralgique de la question, le choix de la technique.

Il semble tout d'abord démontré par l'expérience que les doses massives sont franchement nuisibles. La plupart des auteurs utilisent des doses moyennes réparties sur une assez longue durée et répétées à intervalles croissants pendant environ trois ans.

On s'accorde en général pour utiliser des tensions élevées (200 kv), mais les tensions de 120-150 kv dont l'action en profondeur est moindre ont aussi leurs défenseurs. Il est certain que bien des techniques en usage ne sont pas en harmonie avec les principes de la radiothérapie des cancers et c'est pourquoi l'on fait généralement intervenir l'hypothèse d'une participation physio-pathologique et d'une fonction antixénique des tissus de soutènement. L'inhibition de ceux-ci, sans que soient frappées de mort les cellules néoplasiques, aurait des conséquences désastreuses, tandis que de multiples irradiations à faible dose, avec une bonne répartition dans le temps, paraissent capables d'altérer les cellules néoplasiques sans que les éléments normaux de voisinage soient touchés. Pour certains même les rayons, aux doses modérées, auraient la propriété de stimuler les processus de défense locaux.

L'étendue des territoires où doivent être poursuivis les germes néoplasiques est telle qu'il est besoin de scinder ceux-ci en trois zones : une zone mammaire, une zone axillaire, une zone sus-claviculaire. Seule la zone axillaire se prête aisément au feu croisé, et permet donc de totaliser *in situ* des doses élevées, mais il n'en est pas de même pour les deux autres et notamment la région mammaire qu'il convient d'irradier à dose suffisante dans toutes ses parties sans en excepter la région de l'artère mammaire interne, dont les lymphatiques sont une voie commune de dissémination.

L'incidence directe a donné lieu à d'importantes critiques, notamment à celle du danger de faire absorber aux téguments les doses cancéricides administrées dans la profondeur, et à celle d'autre part de l'inutile et dangereuse participation des organes intra-thoraciques sains aux effets d'un rayonnement abondant et répété. C'est pour soustraire les tissus à ces inconvénients que Anschütz et Holfelder ont imaginé leur technique d'irradiation tangentielle. Les nombreuses difficultés que rencontre la technique de l'irradiation dans le cancer du sein expliquent la multiplicité des techniques individuelles et l'absence d'une technique standard.

Les techniques de la radiothérapie pré-opératoire obéissent de beaucoup plus près aux règles de la radiothérapie anticancéreuse. Presque tous les auteurs préconisent les doses élevées appliquées en quelques jours (trois semaines). L'exérèse prend place ensuite lorsque les réactions sont éteintes et qu'il n'y a plus à craindre pour la réunion de la plaie opératoire (six semaines).

Aux rayons X, beaucoup préfèrent du reste la curiethérapie en raison de son pouvoir sélectif plus élevé et d'une moindre action en profondeur. En général on fait usage de foyers radifères extérieurs (curiethérapie par foyers externes sur supports en matière moulée). Aux Etats-Unis toutefois cette méthode est considérée comme insuffisante et on lui adjoint l'introduction dans les tissus néoplasiques de « seeds » chargés de radon ou d'aiguilles en or chargées de radon ou de radium (curiethérapie interstitielle), méthode traumatisante, d'application dé-

licate que bien des radiologistes redoutent de mettre en œuvre.

Radiothérapie exclusive.

Les résultats décevants de l'exérèse ont conduit certains gynécologues à rechercher dans l'irradiation pure et simple la guérison du cancer du sein.

Opposé à l'irradiation post-opératoire au titre prophylactique, partisan de l'irradiation préopératoire lorsque l'intervention chirurgicale a été décidée, Wintz manifeste cependant hautement ses préférences pour l'irradiation exclusive qu'il pratique au moyen des rayons X depuis plus de quinze ans.

Parfois, pour étudier la forme histologique et apprécier le degré de stérilisation des masses ganglionnaires ce gynécologue procède à l'extirpation du bloc néoplasique mammaire et d'un ganglion.

Une originalité de sa méthode consiste dans la castration ovarienne simultanée qui lui a paru avoir une part importante dans l'amélioration des résultats.

Après huit semaines, une nouvelle irradiation est dirigée sur la tumeur, la région axillaire et la région sus-claviculaire.

La revision des cas ainsi traités a permis à Wintz d'établir récemment la statistique suivante :

	NOMBRE de malades traitées	NOMBRE de malades sans symptômes ayant repris leurs occupations	POURCENTAGE
Après 5 ans.			
Stade I (Steinthal). .	25	19	76
Stade II (Steinthal). .	58	27	46,5
Après 10 ans.			
Stade I (Steinthal). .	16	10	62,5
Stade II (Steinthal). .	33	5	15

Un autre gynécologue allemand et parmi les plus réputés, Döderlein, de Munich, ayant retiré de sa pratique la conviction que l'association de la chirurgie et de la radiothérapie était défavorable, nous a fait connaître qu'il avait complètement renoncé à l'exérèse au profit de la combinaison rœntgen et curiethérapie.

En Angleterre, depuis 1924, Keynes, du Saint-Bartholomew Hospital de Londres, et ses collaborateurs, Cade, Fitzwilliams, Handley, Cheatl, procèdent contre le cancer du sein à la curiethérapie intratissulaire au moyen d'aiguilles chargées de radium qu'ils implantent au pourtour de la tumeur, à sa périphérie et dans le réseau lymphatique. Les aiguilles sont laissées en place une semaine environ. Maintes fois par ce procédé, ils auraient obtenu la disparition de tumeurs de petit volume en un temps court, cinq à six jours parfois. Souvent aussi on a vu les ganglions se réduire et disparaître.

Toute l'intervention chirurgicale est en principe supprimée, sauf dans certains cas pour l'extirpation de la tumeur seule.

Sur 108 cas de cancers opérables ainsi traités, Keynes compte 101 survivants après cinq ans, dont 56 sans récidive ni métastase, soit 52 pour 100.

Webster, du Middlesex Hospital de Londres, combat énergiquement la radiumpuncture qu'il croit capable de provoquer de rapides métastases. Pratiquant communément l'irradiation post-opératoire qui lui paraît avoir fait ses preuves, il a cependant recours à l'irradiation seule par rayons X ou radium, chez les malades inopérables en raison de l'extension de leur néoplasme, ou à cause de leur âge, d'une affection simultanée ne permettant pas l'intervention, ou encore chez les femmes refusant de se soumettre à l'intervention. Cet auteur reconnaît l'insuffisance actuelle de sa statistique, mais trouve dès à présent que les résultats ne s'écartent pas sensiblement de ceux qui traités par la même méthode ont déjà été publiés.

En Amérique, Lee, tout en faisant des réserves sur la difficulté de dosage du procédé de Keynes, exprime lui aussi une tendance très accusée à vouloir s'affranchir de l'intervention chirurgicale, pour n'utiliser que les radiations seules, et il souhaite de voir cette méthode appliquée en particulier chez les femmes jeunes pour lesquelles la chirurgie n'apporte que si peu d'espoirs.

Les adeptes de la radiothérapie exclusive, que divers centres ont actuellement mis sérieusement à l'étude, semblent dès à présent lui supputer une efficacité supérieure à l'exérèse chirurgicale complétée par les rayons, et lui pressentent un fécond avenir. Mais comme le fait remarquer Lee, la substitution de la radiothérapie seule à la chirurgie complétée par l'irradiation post- et préopératoire n'est pas prête à se généraliser tant est fortement établie l'habitude d'opérer les cancers du sein, hier encore seule mesure de sauvegarde connue, et tant est grande la hâte qu'ont presque toutes les malades de se voir au plus tôt délivrées d'une lésion menaçante.

Bibliographie

Audain : *Monde Médical*, 15 Novembre 1933.
Anschutz et S. Hellmann : *Münch. med. Wochens.*, n° 32, 1921.
Anschutz et S. Hellmann : *Fortsch. a. d. Geb. der Rœntgenstr.*, n° 35, 1926.
Anschutz : *Brun's Beitr. f. klin. Chirur.*, t. CCXIII, n° 1.
Anschutz et Siemens : *Zentralbl. f. Chirur.*, n° 29, 1933.
Béclère : *Bull. Ass. fr. p. l'étude du cancer*, t. XIX, 1925.
Buchhole: *Strahlentherapie*, t. XXIX, n° 4.
Costolow : *Amer. Journ. of Rœntgen.*, n° 2, Février 1931.
Gunsett : *Journ. de Radiol. et d'Elect.*, n° 10, Octobre 1926.
Hintze : *Klin. Wochensch.*, t. VIII, 1929.
Hintke : *Strahlentherapie*, t. XLI, n° 4.
Holfelder : *Strahlentherapie*, t. XXII, n° 2.
Jungling : *Strahlentherapie*, t. XXII, n° 2.
Kaplan : *Amer. Journ. of Rœntgen.*, n° 2, Février 1931.
Keynes : *Acta radiologica*, 1929.
Keynes : *Brit. Journ. of surgery*, Janvier 1932.
Lee : *Amer. Journ. of Rœntgen.*, Juin 1924.
Lee : *Amer. Journ. of Rœntgen.*, Avril 1932.
Lee, Pack, Stewart : *Arch. of surgery*, Mars 1932.
Lehmann : *C. R. de la Soc. Fr. de Gynéc.*, Décembre 1933.
Lynham : *Brit. Journ. of Radiol.*, Novembre 1931.
Lynham : *Confér. au Congrès Intern. de Radiologie*, Paris, 1931.
Mayer (Léop.) : *Livre jubilaire du Prof. Hartmann.*
Pack : *Amer. Journ. of Rœntgen.*, Avril 1932.
Portman : *Amer. Journ. of Rœntgen.*, Avril 1932.
Pierquin et Richard : *Paris Médic.*, 19 Mars 1932.
Pfahler : *Amer. Journ. of Rœntgen.*, Avril 1932.
Pfahler et Parry: *Journ. of Amer. Assoc.*, Janvier 1930.
Regaud : *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Buenos-Aires*, t. IX, n° 14.
Siemens : *Strahlentherapie*, t. XLI, n° 4.
Van Pee : *Gaz. méd. de France*, Janvier 1932.
Westermark :*Acta Radiologica*, Février 1930.
Wintz : *Deut. med. Wochens.*, n° 37, 1931.
Wassink : *Strahlentherapie*, t. XLII, n° 1.

L'APPENDICECTOMIE DANS LES APPENDICITES RÉTRO-CÆCALES

Par **Robert LASCAUX**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

L'appendicectomie est généralement une opération très facile. Que l'on enfouisse ou non, que l'on solidarise ou non le moignon appendiculaire au nœud placé sur les vaisseaux, peu importe. Les résultats sont constants et la mortalité opératoire pratiquement nulle. Tout au plus peut-on redouter la formation d'adhérences, de ces adhérences auxquelles on a attribué beaucoup plus de méfaits qu'elles n'en méritent. D'ailleurs, n'étant pas enfouisseur, j'ai pu constater, au cours de nombreuses laparotomies, faites chez des femmes ayant subi antérieurement une appendicectomie, que les adhérences, quelle que soit la technique employée, ne se font pas au niveau du moignon appendiculaire. Elles résultent habituellement de la fixation de l'épiploon à la paroi. Le moyen de les empêcher, c'est, au cours de la réfection de la paroi, d'éviter toute solution de continuité du péritoine en faisant, par exemple, un point en bourse sur la séreuse et en se servant d'une aiguille fine qui ne fasse pas de trop gros orifices.

Où les difficultés commencent, c'est quand l'appendice est rétro-cæcal. On a coutume, dans ce cas, d'employer la technique dite par voie rétrograde, en sectionnant d'abord l'appendice.

Or, cette méthode me paraît franchement mauvaise pour deux raisons.

Tout d'abord, l'hémostase n'est pas certaine. Bien souvent une des pinces de Kocher que l'on a placées le long de l'appendice dérape et laisse échapper le vaisseau qu'elle tenait. Cet accident peut être sérieux, car sur le moment l'artériole écrasée ne saigne pas. L'opération paraît correcte, mais dans la nuit le malade fait une grosse hémorragie interne.

En second lieu, comme l'ont remarqué tous les chirurgiens, la pointe de l'appendice est souvent fixée solidement au voisinage de l'angle hépatique de l'ascendant. Quand, ayant placé deux ou trois pinces, on tire sur l'organe pour achever l'intervention, il n'est pas rare qu'il se rompe. Sous l'influence de l'élasticité des côlons, le fragment distal de l'appendice s'échappe au fond de la plaie et sa découverte devient extrêmement délicate, exigeant l'agrandissement de l'incision par en haut sur une longueur de 10 à 12 cm. Malgré cette ouverture, on ne peut parfois trouver la pointe de l'appendice, ce qui peut entraîner des accidents redoutables, surtout si l'opération est faite au cours d'une crise.

Ayant perdu deux malades, l'un d'hémorragie, l'autre de péritonite, j'ai renoncé depuis plusieurs années à la voie rétrograde pour adopter la technique beaucoup plus anatomique que je vais exposer.

*
* *

Pour bien comprendre cette technique, qu'il me soit permis de faire appel à quelques souvenirs anatomiques.

Normalement, lorsque l'anse primitive a opéré sa rotation, le côlon ascendant vient ainsi que le mésocôlon primitif s'accoler au péritoine pariétal primitif. Généralement, le cæcum reste libre. Quant à l'appendice, il pend dans la fosse iliaque ou, s'il est long et le cæcum bas, dans la cavité pelvienne. Le méso-appendice, de forme triangulaire, a deux bords libres, l'un externe contenant l'appendice, l'autre interne parcouru

par l'artère appendiculaire; entre ses deux faces cheminent des vaisseaux qui se rendent plus ou moins transversalement à l'appendice, sauf l'un d'eux, la récurrente iléale, sans intérêt chirurgical d'ailleurs, qui remonte vers l'iléon terminal (fig. 1).

Le troisième côté du méso, la base, est fixe; partant de la face postérieure de l'iléon, plus près de son bord inférieur que de son bord supérieur à 3 cm. environ de l'abouchement cæcal, elle se rapproche du bord inférieur de l'organe, atteint le cæcum sur son bord gauche et se dirige vers l'insertion cæcale de l'appendice. Le méso-appendice apparaît donc comme une sorte de pavillon, de flamme triangulaire fixée à une hampe qui serait constituée par l'iléon et le bord gauche du cæcum.

Mais au cours de la torsion de l'anse primitive, l'appendice peut quitter la place d'avant-garde qui est la sienne. Jouant autour de son bord fixe, comme autour d'une charnière, il peut être plaqué contre la paroi postérieure du côlon ascendant et se fixer dans sa nouvelle position en s'accolant au feuillet péritonéal primitif de l'organe. Ainsi se créera un petit fascia d'accolement, triangulaire, à base inférieure iléo-cæcale, ayant un bord droit contenant l'appendice et un bord gauche contenant l'artère appendiculaire (fig. 2).

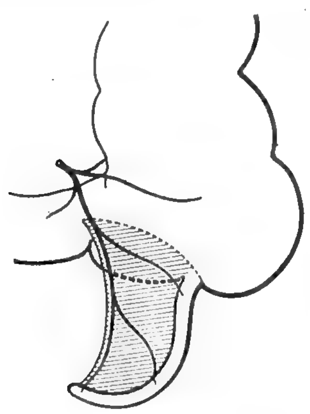

Fig. 1. — Vue postérieure.

Cet accolement peut, d'ailleurs, être incomplet. S'étendant aux deux tiers, à la moitié de l'aire triangulaire du méso-appendice, il laisse libre le reste de la surface. Quand, au cours de l'opération, on extériorise le cæcum, on constate dans ce cas que la moitié ou les deux tiers de l'appendice sont recouverts par un voile péritonéal. Par contre, débordant généralement le bord droit, on trouve de 2 à 5 cm. d'appendice libres et un petit fragment de méso dont le bord adhérent paraît s'insérer sur la face postérieure du cæcum à 3, 4, 5 cm. de l'implantation appendiculaire.

Les choses vont d'ailleurs se compliquer encore par l'accolement du côlon ascendant et souvent du cæcum au péritoine pariétal primitif. Si l'appendice est rétro-cæcal, l'accolement au niveau du méso-appendice replié vers le haut se fera avec le feuillet primitivement antérieur de ce méso. Sur une coupe transversale on trouvera donc en arrière du cæcum deux zones de décollement avasculaires : la première entre le péritoine pariétal primitif et le feuillet, devenu postérieur, du méso-appendice; la seconde entre le feuillet, devenu antérieur, du méso-appendice et le péritoine primitif du cæco-ascendant (fig. 3). Souvent, dans les formes d'appendice à situation sous-hépatique, la pointe de l'appendice remonte jusqu'au voisinage de l'angle droit des côlons; une partie du tissu conjonctif serré qui constitue le ligament suspenseur de l'angle hépatique envoie un faisceau qui adhère intimement à la pointe de l'appendice et la fixe solidement. Mais ce faisceau, on doit s'en souvenir, n'est jamais vascularisé.

On voit que, suivant la zone d'accolement du méso-appendice et suivant l'étendue de l'accolement cæco-colique, on pourra trouver plusieurs formes d'appendice rétro-cæcal.

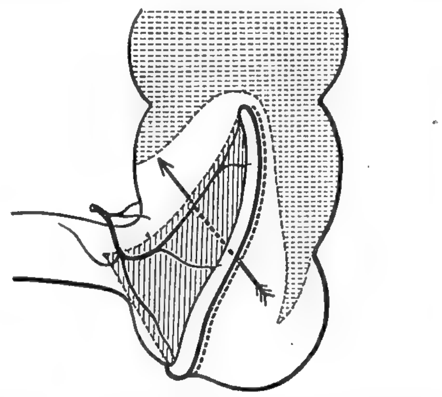

Fig. 2. — Appendice rétro-cæcal situé en totalité au-dessous du fascia d'accolement du côlon ascendant.

1° Le cæcum est libre, l'accolement côlo-pariétal ne touchant que le côlon ascendant; l'appendice peut être entièrement sous-séreux, mais il est accessible en extériorisant le cæcum, sans qu'aucune manœuvre de décollement colique soit nécessaire (fig. 2).

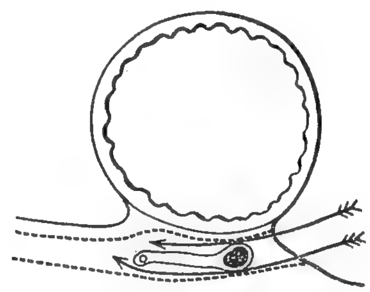

Fig. 3. — Les deux zones avasculaires de décollement.

2° L'appendice est sous-séreux dans la moitié, les deux tiers, les trois quarts de son étendue et sa partie distale est libre ou plutôt reliée au bord droit du cæcum par un petit méso.

3° Le cæcum est plus ou moins accolé. Dans ce cas, l'appendice sous-séreux, dans ses 2 à 3 premiers centimètres, s'enfonce sous le péritoine derrière le côlon ascendant, au niveau de la fossette rétro-cæcale.

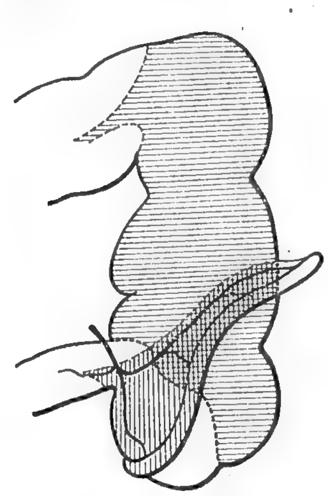

Fig. 4. — Appendice rétro-cæcal. La pointe est libre dans la cavité péritonéale.

Ou bien il reste rétro-colique et, remontant parfois très haut, va se fixer sur un trousseau fibreux faisant partie du ligament suspenseur de l'angle droit (fig. 5), ou bien cheminant obliquement derrière l'ascendant il sort, accompagné de la partie terminale de son méso, sur la ligne de réflexion du péritoine pariétal sur le péritoine colique et ses 2 à 3 derniers centimètres sont à nouveau intra-péritonéaux (fig. 4).

*
* *

J'ai employé la technique que je vais décrire dans une centaine d'appendicectomies pour appendicites rétro-cæcales. Il s'agit, dans un premier temps, de reconstituer le méso-appendice tel qu'il était avant les accolements, tel qu'il est dans les appendices sous-cæcaux ou pelviens. Dans un deuxième temps, on pratique l'appendicectomie suivant l'une des techniques classiques.

Dans une première série de cas, l'appendice est sous-séreux et, le cæcum se laissant extérioriser, on voit l'organe à enlever de bout en bout.

Avec la pointe du bistouri, on incise le péritoine, en dehors de l'appendice (ne pas oublier que le cæcum étant retourné et sa face postérieure étant devenue antérieure, l'incision portera sur le bord regardant l'ombilic). Ce feuillet étant incisé, on décollera, sans aucune difficulté, appendice et méso primitif de la face postérieure du cæcum. Le décollement sera poussé assez loin pour que l'appendice soit facilement extériorisé. Rien de plus aisé, à ce moment, que de mettre deux ligatures, l'une sur le méso, l'autre sur la racine de l'appendice. Si le décollement est bien fait, l'opération doit être rigoureusement exsangue. Souvent, lorsque la partie distale de l'appendice est libre, on constatera, au point où l'appendice paraît sortir du cæcum, un renforcement du péritoine cæcal formant une bride qui peut déterminer un véritable rétrécissement ou une coudure prononcée. Ce rétrécissement ou cette coudure prennent un rôle important dans la genèse des appendicites aiguës. J'ai souvent constaté que les lésions frappaient l'organe au delà de cette bride.

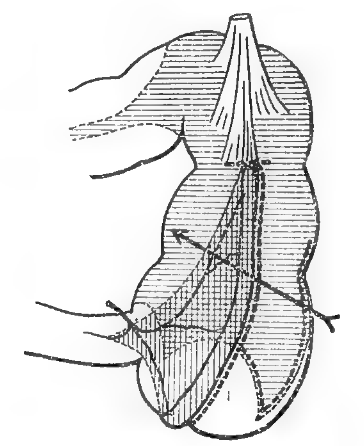

Fig. 5. — Appendice rétro-cæcal sous-hépatique. En pointillé lignes d'incision permettant le décollement de l'appendice et de son méso.

Dans une deuxième série de cas, l'appendice est rétro-colique. On sera généralement obligé d'agrandir l'incision primitive vers le haut. Cependant, des incisions de 6 à 8 cm. sont généralement suffisantes et donnent assez de jour. La manœuvre précédente devra être précédée du décollement colique. Il suffira d'amorcer ce décollement en incisant le péritoine pariétal sur sa ligne de réflexion avec le péritoine colique. Au doigt on passe derrière le côlon et ses vaisseaux, et l'on peut, sans traction excessive, extérioriser et retourner le cæcum avec une partie du côlon ascendant. L'appendice apparaît alors accolé à ces organes.

En se servant de la technique précédemment exposée, on reconstituera sans difficulté excessive le méso-appendice primitif. Parfois cependant, quand on arrivera à la pointe de l'appendice, on sera arrêté par une adhérence très solide la retenant dans la profondeur. On se souviendra que cette bride est avasculaire. Quand on aura bien repéré la terminaison de l'appendice on pourra, sans aucune crainte, la sectionner avec la pointe des ciseaux courbes. L'appendice vient aussitôt et l'hémostase se fait sans aucune crainte, en dehors du ventre.

Avec cette technique, l'opération, bien réglée, dure, quelle que soit la difficulté apparente de l'appendicectomie, moins d'un quart d'heure et surtout l'hémostase donne une certitude qui manque lorsqu'on utilise la voie rétrograde.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Mars 1934.

Existe-t-il, parmi les protéides, des substances génératrices de déséquilibre alimentaire? — M. **Raoul Lecoq.** Des investigations poursuivies sur les peptones pepsiques et pancréatiques d'ovalbumine, de muscle et de fibrine l'auteur tire les conclusions suivantes :

a) Certains protéides, introduits en très forte proportion dans le régime, peuvent devenir une cause de déséquilibre alimentaire, notamment les peptones d'ovalbumine et, à un degré moindre, les peptones de muscle.

b) L'excès de chlorure de sodium apporté par certaines peptones pepsiques, accentuant le déséquilibre, peut devenir une cause d'erreur dans l'interprétation des résultats.

c) Le déséquilibre amené dans une ration par la source de protéides ayant l'action la plus nette (peptone d'albumine) se montre, en l'absence d'un excès de chlorure, inférieur au déséquilibre provoqué, dans des conditions analogues, par certains glucides, tels que le galactose et le lactose.

La gélification du sérum par les acides organiques. — M. **W. Kopaczewski.** L'auteur signale un cas de gélification du sérum humain particulièrement intéressant : le gel qui se forme est entièrement transparent, contrairement à ce que l'on voit dans l'action de la chaleur.

Cette gélification est obtenue par addition de l'acide lactique pur; c'est le premier cas d'une prise en masse obtenue par un réactif chimique ainsi que le démontre l'auteur.

En dehors de ce fait nouveau il faut souligner l'importance théorique de cette constatation: la transparence de ce gel permet de conclure que la gélification et la coagulation sont deux phénomènes distincts.

Au point de vue clinique et pratique l'auteur a constaté que cette gélification semble très fortement accélérée dans le cas du cancer et il espère l'appliquer au diagnostic précoce des néoplasies.

Mode de transmission et de propagation de la spirochétose provoquée par le « Spirochæta muris » et le « Spirochæta morsus muris ». — M. **C. Levaditi,** M^lle **R. Schoen** et M. **A. Vaisman.** De leurs examens histologiques par la méthode de Dieterlé (imprégnation argentique) les auteurs concluent :

1° La propagation de l'infection provoquée par le Spirochæta muris peut avoir lieu, chez les muridés, après ingestion de lait sécrété par des glandes mammaires contaminées.

2° La présence du spirochæta muris dans l'utérus et le placenta de souris à glandes mammaires infectées précise le mécanisme de la transmission héréditaire de la maladie, transmission démontrée par les recherches de Salimbeni, Kermorgant et Garcin sur le sodoku du cobaye.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Avril 1934.

Rôle respectif du renflement carotidien et du glomus caroticum dans la sensibilité du sinus carotidien aux excitants mécaniques et aux excitants chimiques. — MM. **Lucien Camus, Henri Bénard** et **Félix-Pierre Merklen** ont pu réaliser chez le chien une énervation basse de la région sino-carotidienne, supprimant l'innervation de la bifurcation carotidienne et du renflement sinusal, respectant les connexions vasculo-nerveuses du corpuscule carotidien. Ils ont constaté, comme Heymans, que cette énervation basse supprime la sensibilité du sinus aux variations de pression endo-sinusale, tout en laissant subsister l'action stimulante respiratoire réflexe du cyanure de potassium.

Le corpuscule carotidien joue donc un rôle important, peut-être même exclusif, dans la sensibilité chimique du sinus, tandis que sa sensibilité mécanique est localisée à la bifurcation carotidienne et au renflement sinusal.

Sur la régulation de la calcémie chez le chien. Influence de la rate. — MM. **A. Baudouin, J. Lewin** et **E. Azérad,** poursuivant leurs recherches sur la régulation de la calcémie, ont étudié l'influence de la rate sur le phénomène de la réascension calcique après injection d'oxalate de sodium. Ils ont comparé les courbes obtenues chez les chiens normaux et chez les chiens dont la rate était exclue. Ils ont constaté les faits suivants :

1° L'augmentation des globules rouges due à la spléno-contraction consécutive à l'injection d'oxalate fait défaut chez les animaux privés de leur rate.

2° De même, la réascension calcique est beaucoup moins accentuée chez ces animaux.

Les auteurs en concluent que la rate joue un certain rôle, mais non exclusif, dans le phénomène étudié.

De la signification et des conditions d'apparition d'effets de lutéinisation d'ovaire de souris impubère après injection d'extrait d'urine de femme ménopausique. — MM. **N. Fiessinger** et **R. Moricard,** étudiant sur l'ovaire de souris impubère l'action d'extraits urinaires correspondant à 15 et 100 cmc d'urine de femmes ménopausiques, ont pu obtenir dans 4 cas sur 8 des effets de lutéinisation de l'ovaire. On sait que, pour des doses correspondant à 2 cmc 5 d'urine, cet effet de lutéinisation est pratiquement spécifique de l'état de grossesse chez la femme. La disparition complète de la fonction ovarienne s'accompagne d'une élimination d'hormone produisant le développement folliculaire et la transformation lutéinique. Ceci plaide contre l'hypothèse de Zondek qui admet que le cycle génital est sous la dépendance de 2 hormones: une produisant le développement folliculaire, une autre produisant la lutéinisation et sécrétée périodiquement par l'hypophyse au moment de la formation du corps jaune.

Les faits observés sont plutôt en faveur de l'hypothèse de Courrier, Aron et Evans qui admettent que l'hormone antéhypophysaire à action génitale produit à la fois le développement folliculaire et la transformation lutéinique.

Effet pur et massif de maturation folliculaire chez la souris impubère après injection d'extrait d'urine de femmes atteintes de cancer de l'utérus. — MM. **N. Fiessinger** et **R. Moricard.** L'étude d'urine d'une femme en traitement radiothérapique, atteinte de cancer de l'utérus, a permis de constater dans un cas une apparition d'effet de lutéinisation d'ovaire de souris pour des doses d'extrait correspondant à 2 cmc 5 d'urine. Un mois après la fin du traitement, l'effet de lutéinisation n'était plus obtenu qu'avec des doses correspondant à 100 cmc d'urine.

L'étude des urines d'un groupe de malades a permis de rencontrer un extrait qui s'est montré capable de produire seulement la maturation folliculaire. Cet extrait a été, aux doses actives sur le souriceau femelle, inactif sur le souriceau mâle. Cet extrait, secondairement purifié, s'est montré actif à des doses variant entre 15 cmc et 200 cmc. On a pu ainsi obtenir un effet pur et massif de maturation folliculaire sans transformation lutéinique (30 follicules mûrs par champ sur une tranche de section ovarienne).

Il s'agit peut-être là de l'hormone de maturation folliculaire d'Aschheim, ou bien d'une forme « dégradée » d'élimination urinaire de l'hormone antéhypophysaire unique produisant à la fois le développement folliculaire et la transformation lutéinique, ou enfin d'un corps éliminé par le tissu néoplasique et possédant une action hormonale.

Analyse chronaximétrique de l'antagonisme entre les barbiturates et la strychnine sur le système nerveux central. — M. et M^me **A. Chauchard,** mesurant sur le cerveau de la grenouille l'action successive des barbiturates (gardénal, véronal (évipan) et de la strychnine, montrent que, sur un même animal, la chronaxie, augmentée par les barbiturates, est diminuée par la strychnine, jusqu'au retour à la valeur initiale, et le réveil succède à la torpeur. Parfois, l'effet est dépassé ; la chronaxie descend très au-dessous de cette valeur et l'on voit apparaître des convulsions strychniques calmées par une application de barbiturate. Ces effets opposés sur l'excitabilité permettent d'expliquer le mécanisme de l'action antagoniste réciproque des deux sortes de substances sur le système nerveux.

Sur la présence de bacilles de Koch dans le sang de sujets atteints de la maladie de Nicolas et Favre. — MM. **A. Saenz, M. Pinard, L. Costil** et **A. Fiehrer,** parmi un grand nombre de cas étudiés, chez 3 malades atteintes de formes cliniques différentes de la maladie de Nicolas et Favre, avec Frei positif, ont réussi à déceler le bacille de Koch dans le sang par inoculation au cobaye. Dans le premier cas, la recherche de la bacillémie au moyen de l'inoculation au cobaye se révéla plus sensible que la méthode de culture. Il est intéressant de constater que chez des sujets atteints d'une maladie définie spécifique à ultravirus, quelques bacilles provenant de lésions latentes de tuberculose peuvent pénétrer dans le courant circulatoire à l'occasion d'une cause intercurrente quelconque et être décelés par inoculation au cobaye. Depuis longtemps, on connaît les relations qui existent entre la maladie de Hodgkin et la tuberculose. Dans cette entité morbide, le bacille ne joue qu'un rôle d'association. Il paraît logique de donner à ces faits la même signification que pour la maladie de Hodgkin. Il est curieux que dans une maladie produite par un ultra-virus à localisations mésodermiques, on puisse faire pareilles constatations.

Etiologie et pathogénie du chalazion. — M. **Jean Levaditi** conclut, de ses recherches histologiques et expérimentales, que : le chalazion est un granulome constitué par des éléments cellulaires qui font penser à une phagocytose de la graisse sécrétée par les glandes de Meibomius; l'injection de cire d'abeille détermine chez le lapin et le cobaye une réaction cellulaire du même type que celle du chalazion ; une injection de cire dans la paupière d'un singe, au contact des glandes de Meibomius, provoque une lésion identique au chalazion. Le chalazion peut donc être, de ce fait, dénommé « granulome stéatophagique » puisqu'il est sinon provoqué, du moins entretenu par un processus phagocytaire de la graisse que sécrètent les glandes de Meibomius.

Influence de la lécithine en solution colloïdale sur l'action hémolysante des saponites. — MM. **B.-S. Levin** et **I. Magat** montrent que l'addition d'une lécithine en solution colloïdale réduit fortement le pouvoir hémolytique de la saponine après une certaine période d'attente. La quantité de lécithine additionnée par rapport à la saponine exerce une influence importante dans ce phénomène. Avec des faibles doses de saponine, la lécithine montre encore une action inhibitrice au 1/1.000.000^e; d'autre part, l'hémolyse est presque mille fois retardée avec la lécithine en fortes doses. Non seulement les cholestérines, mais aussi les phosphatides (lécithines) ont donc une certaine

affinité avec les saponines, et le pouvoir antihémolytique des lécithines vis-à-vis des saponines peut dans certaines conditions égaler le pouvoir antihémolytique des cholestérines.

Les milieux vaccinés dans l'étude des streptocoques. — M. **F. Nitti**, en partant des streptocoques isolés des expectorations d'asthmatiques, a préparé deux milieux vaccinés : le milieu J et le milieu L. La plupart des streptocoques d'asthmatiques et de bronchitiques chroniques ne se développent pas dans ces deux milieux. Par contre, des souches venant de sujets atteints d'une septicémie ou d'une infection grave d'origine streptococcique poussent dans le milieu J, tandis que le milieu L ne présente aucune trace de culture. L'auteur se propose de continuer les recherches dans l'espoir de pouvoir donner une classification simple et rationnelle des streptocoques.

Régimes alimentaires, croissance et immunité antidiphtérique chez le cobaye. — M. **R. Richou.** Les cobayes soumis à un régime composé de foin, d'avoine, de son et d'eau, ou bien de foin et de pain mouillé, meurent rapidement. Le régime comprenant du foin, du pain et des betteraves ne se montre guère favorable à la croissance rapide du cobaye. Au contraire, le régime composé de foin, d'avoine, de son et de betteraves permet une croissance rapide et régulière, qui ne semble guère accrue par l'addition journalière au régime de petites quantités d'huile de foie de morue.

Compte tenu de la variabilité de l'immunité chez les animaux, les régimes alimentaires ne semblent pas influencer, chez le cobaye, l'immunité antidiphtérique due à l'anatoxine spécifique. L'addition au régime de petites quantités d'huile de foie de morue ne se montre pas plus opérante.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Avril 1934.

Arrachement du rectum au cours d'un curettage. — M. **R. Soupault** relate l'observation d'une jeune femme curettée chez laquelle la laparotomie découvre une perforation utérine et un arrachement du rectum. L'hystérectomie subtotale, la résection de la zone déchirée rectale suivie d'invagination du sigmoïde dans le bout rectal sont suivies de guérison grâce à une cæcostomie de dérivation et un drainage large à la Mikulicz. Une intervention ultérieure a été nécessaire pour réparer une fistule recto-vaginale haute.

Quelle conduite faut-il tenir à la suite d'une perforation utérine survenue au cours du curettage ? — M. **Paul Moure.** Si la perforation utérine a été faite par un chirurgien expérimenté qui s'est abstenu de toute manœuvre ultérieure on a le choix entre l'hystérectomie vaginale applicable aux utérus très infectés et la colpotomie qui contrôle l'existence d'une hémorragie intra-péritonéale dans les autres cas et qui draine le point déclive du pelvis.

Si la perforation a été faite par un tiers, la laparotomie s'impose pour vérifier les dégâts abdominaux produits par des gestes souvent inexpérimentés et dangereux.

— M. **Hartmann** préfère l'abstention dans les cas de perforation sur utérus non infecté faite par le chirurgien qui s'est abstenu de toute manœuvre.

— M. **Proust** reste partisan de la laparotomie systématique qui, seule, peut vérifier et traiter les lésions.

Anesthésie par l'évipan sodique intraveineux. Emploi de la strychnine au cours de l'anesthésie générale à l'évipan sodique et dans la période post-anesthésique. — MM. **H. Duboucher, J. Mégnin** et **Sarlin** (Alger). M. **P. Brocq**, rapporteur. Dans les observations de M. Sicard, deux morts sur 25 cas. L'une concerne une tumeur du médiastin : la mort survient cinq minutes après l'injection de 4 à 5 cmc d'évipan. L'autre est celle d'un ulcère perforé chez un homme qui meurt le lendemain de l'intervention. L'anesthésie est, en général, de courte durée. On ne peut rien préjuger de la durée et de la valeur de l'anesthésie. Il faut toujours craindre les phénomènes d'agitation post-opératoire.

Les travaux de MM. Duboucher, Mégnin, Sarlin portent sur 102 observations. La dose injectée a été de 8 à 10 cmc de la solution à 10 pour 100. Il y a eu un décès malgré la strychnine. On assiste à des phénomènes d'excitation légère ou violente après l'anesthésie dans 20 pour 100 des cas. Dans 3 cas, la somnolence a persisté pendant des heures après l'intervention. La strychnine à la dose de 0,5 à 1 centigr. à la fin de l'opération diminue considérablement l'agitation. On renouvellera cette injection dans les céphalées et les somnolences. L'évipan est bien supporté par les grands enfants. Ce barbiturique reste l'anesthésie de base idéal et l'anesthésique de choix dans les petites interventions très courtes à condition que le malade soit surveillé et hospitalisé.

— M. **Proust** estime qu'il faut être prudent dans les indications de l'évipan qui est incontestablement toxique.

— M. **Robert Monod** estime qu'on n'a pas étudié suffisamment les conditions pré- et post-opératoires dans lesquelles les malades sont morts.

L'évipan est un bon anesthésique mais qui demande un emploi judicieux, des précautions particulières, des indications limitées.

— M. **P. Brocq** croit qu'il faut retenir contre l'évipan 2 morts parmi les décès rapportés à la Société de chirurgie.

— M. **Desplas** reste partisan du sonéryl comme anesthésique de base qui lui semble moins toxique que l'évipan.

Carcinoïdes appendiculaires. — MM. **Baur** et **André Guillemin.** Trois observations de carcinoïdes appendiculaires qui viennent à l'appui de ce que Thibandeau et Burke, Moulonguet, Prebstingue ont vu. Dans ces 3 cas l'examen histologique de l'appendice a contrôlé l'existence de tumeur carcinoïde ; mais dans la troisième observation l'histoire clinique est celle d'un kyste de l'ovaire, et l'intervention découvre un kyste et une tumeur appendiculaire latente.

Les malades restent guéris, le premier depuis six ans, le second depuis dix mois. La guérison de la troisième est toute récente.

Trois observations de branchiomes (tumeurs congénitales solides) du cou. — M. **P. Truffert.** Dans ces 3 cas, l'examen histologique de la tumeur cervicale opérée a montré des images différentes. A ce propos, le rapporteur reprend la question. Il faut entendre sous ce terme de branchiome toute tumeur développée aux dépens d'îlots embryonnaires persistant dans le cou après l'évolution des arcs branchiaux. Dans la première observation, il s'agissait d'une femme, ce qui est rare. La nature d'épithélioma branchial a été confirmée par l'apparition de récidives trois ans après l'opération. Dans le second cas, la nature conjonctive de la tumeur est incontestable. Malgré la résection de la jugulaire, le malade ne meurt que trois mois après. La troisième observation est celle d'une jeune femme. La tumeur profonde, bien que fixée au plan profond, est encapsulée, se présente comme un léiomyome sans contracter aucune adhérence ni aux muscles, ni aux aponévroses, ni au squelette adjacents. Les branchiomes semblent provenir des îlots persistants de tissu embryonnaire dans le domaine des arcs branchiaux.

— M. **Victor Veau** croit que l'édifice embryogénique des tumeurs dites congénitales du cou est en voie de disparition. Les découvertes récentes sur le développement du cou, sur les parathyroïdes, sur le sympathique permettront de donner une étiquette précise aux tumeurs appelées branchiomes, kyste dermoïde, kyste mucoïde tant au niveau du cou que du voile du palais et que de la face.

— M. **Arrou** a opéré trois branchiomes du cou. Les 3 malades sont morts. La jugulaire interne est toujours englobée dans la tumeur.

— M. **Truffert** s'abrite pour ces tumeurs derrière la définition donnée par Reclus. Il est persuadé que ce groupe confus doit être démembré au point de vue histologique.

Traitement des luxations récidivantes de l'épaule par le procédé de la greffe osseuse incluse dans le dédoublement longitudinal de la pointe de la coracoïde et le tendon du coracobiceps (Résultats éloignés). — MM. **Louis Bazy** et **Jean Calvet.** Les auteurs ont opéré 12 malades depuis 1929 par la technique développée dans la thèse de M. Avril. Les résultats éloignés sont très bons. Il n'y a pas de récidive. L'amyotrophie du deltoïde disparaît grâce aux mouvements actifs du malade. La présence ultérieure de craquements s'explique par le frottement de la tête humorale contre la greffe dans les mouvements de rotation. La butée a un rôle d'arrêt considérable : un des malades qui avait fait une chute violente sur le moignon de l'épaule n'a eu aucun déplacement.

— M. **Gernez** a eu un excellent résultat par la greffe datant de six ans avec une musculature normale et une amplitude des mouvements considérable.

— M. **Oudard** fait observer que la réhabitation du greffon demande un an à dix-huit mois. La butée osseuse n'existe véritablement que lorsque la greffe « a pris ». Donc, le temps musculaire constitue un moyen de protection de la greffe pendant la durée dangereuse. Le raccourcissement du sous-scapulaire s'impose quand on a affaire à un malade qui doit reprendre tout de suite ses occupations. La constitution de la butée par dédoublement de la coracoïde avec glissement a l'avantage d'une fracture qui nécessite l'immobilisation stricte de l'opéré pendant les délais ordinaires d'une consolidation osseuse.

— M. **René Bloch** cite une observation de récidive post-opératoire qui vient à l'appui des arguments de M. Oudard.

— M. **J.-Ch. Bloch** a opéré 8 cas avec de très bons résultats. La prise d'un greffon claviculaire simplifie la technique. Il est préférable d'employer un greffon petit, vite réhabité. Il est important de ne pas mobiliser trop tôt.

— M. **Desplas**, qui a opéré 6 cas de luxation récidivante, immobilise pendant six semaines dans un plâtre thoracobrachial.

Enorme tumeur de l'hypocondre gauche. — M. **Bréchot** présente un malade opéré pour un lobe gauche du foie énorme refoulant l'estomac. La masse extirpée au bistouri électrique pesait un kilogramme.

Vingt-cinq observations d'anesthésie à l'évipan sodique. — M. **G. Sicard** (Alger).

G. Cordier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

Etude expérimentale de la sarcomatose spontanée des poules. — M. **Jean Troisier** a pu observer sur 23 cas de sarcomes des poules six souches de tumeurs transmissibles dans la même espèce (26 pour 100 de succès). La transmission après filtration et dessiccation est inconstante. Ni la transmission, ni la filtration, ni la dessiccation ne permettent de caractériser un sarcome spécial.

Les caractères histologiques de ces sarcomes offrent une certaine plasticité au cours des passages de poule à poule.

Les métastases sont fréquentes ; les plus typiques sont celles du poumon (4 fois sur 6).

L'évolution morbide est très variée, suraiguë (19 jours au minimum), ou chronique (14 mois). La guérison spontanée est assez fréquente (14 pour 100) après une phase de cancérisation temporaire.

Entre plusieurs souches virulentes, on doit noter une immunité croisée : la même poule, guérie avec une souche, ne devient pas cancéreuse avec 2 autres.

L'auteur souligne de plus l'intrication possible de la maladie avec les leucoses. L'inoculation de sang leucémique amenant la production d'un ostéochondro-sarcome ou d'une sarcomatose diffuse fuso-cellulaire et réciproquement l'inoculation d'un sarcome fuso-cellulaire provoquant la mort par leucose.

Il signale également l'apparentement possible avec les tumeurs épithéliales. Sans parler de la

coïncidence d'un sarcome de l'aile avec un épithélioma du foie, il décrit deux tumeurs rénales épithéliales au cours de leuco-érythroblastose spontanée et transmissible.

Epithéliome épidermoïde du col utérin à kératinisation périlobulaire. — MM. **J. Martin** et **P. Croizat** en ont observé un exemple qui correspond absolument à la description qu'en ont donnée MM. Regaud et Gricouroff. On retrouve la topographie inversée des dispositifs cornés, l'absence de contact immédiat entre certains d'entre eux et le stroma avoisinant, enfin l'absence de diapédèse leucocytaire à l'intérieur des boyaux épithéliaux.

Ganglio-neurome mélanique (ganglio-neuronævus) de la choroïde. — MM. **Louis Berger** et **Vaillancourt.** La tumeur a été observée chez un enfant de 14 mois. Vingt mois après l'énucléation de l'œil, l'enfant est en parfaite santé. Au microscope, on voit que la tumeur est essentiellement composée d'amas cellulaires et d'éléments fasciculés, rétiformes et corpusculaires: ces derniers rappellent certaines corpuscules tactiles; le tout est parsemé de cellules pigmentées.

Les cellules des amas sont de 3 types: cellules nerveuses ganglionnaires; cellules en différenciation schwenniennes; cellules neuroblastiques. Les cellules pigmentées sont elles-mêmes de deux types: chromatophores de la choroïde et cellules schwenniennes plus ou moins chargées de mélanine.

Les auteurs signalent l'analogie de la structure de cette tumeur avec celle des nævi cutanés, tels que les a décrits Masson, avec cette réserve que ceux-ci ne renferment d'ordinaire pas de cellules ganglionnaires.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

22 Mars 1934.

Valeur thérapeutique de la quinine. — M. **Lacaux** étudie à nouveau les effets de la quinine chez les paludéens. Il considère que dans quelques cas, elle peut renforcer l'immunisation spontanée. Celle-ci est admise et en Indo-Chine il en a constaté de nombreux exemples; elle se révèle par l'arrêt de l'hypertrophie de la rate, puis sa régression à partir de la puberté. Quand elle est redevenue normale, les accès se suppriment.

Cependant il s'agit d'une immunisation faible; les individus qu'il a suivis sont, en effet, morts de cachexie. La quinine, ainsi que les mesures ordinaires, traitement des porteurs, destruction des anophèles, reste à la base de la prophylaxie.

L'auteur reprend en outre la théorie de la reproduction sexuée des hématozoaires dans les organes de l'homme. Cette opinion soutenue à un moment, puis abandonnée, lui semble mériter d'être à nouveau discutée. Il se propose d'étudier l'évolution régressive des gamètes au cours de son prochain séjour en Indo-Chine.

— M. **Tanon** fait remarquer que cette évolution régressive des gamètes dans le sang humain paraît impossible.

— M. **Lacaux** pense que, contrairement à l'opinion généralement admise, la fécondation de l'hématozoaire dans le sang humain est possible.

— M. **Galliard** rappelle que, même dans la rate, les formes de passage entre les schizontes et les gamètes ont déjà été vues. En général on peut considérer les formes régressives comme des erreurs.

— M. **Leger** demande quels parasites a observés M. Lacaux. Il s'agissait du *Pl. præcox.*

Goutte ou paludisme. — M. **Monnerot-Dumaine** (Ismaïlia) cite l'observation d'un ingénieur français qui avait contracté le paludisme il y a une vingtaine d'années, et qui fit successivement plusieurs crises ressemblant à la goutte, mais complètement indolores. Deux de ces crises furent accompagnées d'accès palustre, une autre crise fut suivie, après le débarquement à Marseille, d'un accès classique. L'examen du sang montra une quantité normale d'acide urique. La quinine fit disparaître, à la fois, la fièvre et la fluxion du gros orteil.

Il semble peu probable qu'il s'agisse de goutte. C'est plutôt le paludisme qui semble en cause, paludisme larvé, et peut-être à *P. falciparum*, malgré l'absence d'hématozoaires, au moins dans le sang périphérique. On peut supposer que l'œdème aurait été en relation avec des phénomènes allergiques, que l'on pourrait qualifier d' « *œdème de Quincke paludéen* ».

— M. **Tanon** insiste sur l'intérêt de cette observation. Il est évident qu'on ne peut formuler de diagnostic exact, mais il estime que celui de M. Monnerot-Dumaine est logique. Il se demande s'il n'y avait pas eu coexistence d'accès goutteux et d'accès paludéen, le premier ayant agi pour déclancher l'accès.

Traitement par l'hyposulfite de soude des troubles oculaires dus aux trypanocides. — M. **Raingeard** a essayé dans divers cas de cécité ou de demi-cécité, consécutive à l'emploi de médicaments trypanocides, l'hyposulfite de soude en solution à 20 pour 100, et en injections intraveineuses, à la dose de 10 cmc. Les résultats se sont montrés favorables: 76 pour 100 de succès pour divers troubles oculaires; 75 pour 100 dans les cas de cécité.

Il semble qu'il y ait intérêt à faire la cure aussi intensive que possible. L'auteur ajoute qu'il n'a envisagé que l'amélioration des troubles fonctionnels, l'examen de l'œil n'ayant pas été possible dans la brousse. Il serait rationnel de diminuer les phénomènes d'intolérance aux trypanocides en utilisant une solution mixte d'hyposulfite de soude et de tryparsamide.

Exaltation de la virulence du trypanosoma gambiense. — MM. **P. Lassablière** et **A. Peycelon**, au cours de recherches sur la chimiothérapie de la maladie du sommeil, ont constaté l'exaltation de la virulence de la souche de *trypanosomia gambiense* qu'ils expérimentaient sur le cobaye. Cette souche, qui, pendant des années, donnait aux animaux une maladie permettant une survie de trois ou quatre semaines, a rapidement manifesté, à la suite de passages fréquents, une virulence beaucoup plus marquée. La survie des animaux s'est, en effet, abaissée à moins de 9 jours.

Action de l'iodobismuthate de quinine sur le trypanosoma gambiense. — MM. **P. Lassablière** et **A. Peycelon** apportent une contribution nouvelle à l'emploi des sels de bismuth dans la chimiothérapie de la maladie du sommeil. Les expériences ont été faites sur des cobayes avec l'iodobismuthate de quinine. Les résultats obtenus sont d'autant plus marqués que l'animal est traité plus rapidement après son inoculation. Il y a intérêt à employer des doses faibles, nombreuses et rapprochées.

L'iodobismuthate de quinine, sans avoir une action thérapeutique comparable à celle des arsenicaux dans la maladie du sommeil, constitue un adjuvant qui permet de stériliser partiellement et momentanément des malades ou des porteurs, soit en l'absence de moyens plus efficaces, soit dans les cas d'arsénorésistance, ou de sensibilité exagérée aux sels arsenicaux.

Ces résultats confirment, en les précisant, ceux obtenus notamment par le professeur Tanon et Jamot au Cameroun et non publiés, car les recherches avaient été faites à une époque où la lutte contre la maladie du sommeil devait utiliser seulement des médications très actives.

Les aliments gras de l'Afrique tropicale. — M. **Schunck de Goldfiem**, poursuivant ses études sur la bromatologie de l'Afrique tropicale, fait remarquer que les plantes à matières grasses y sont nombreuses.

Toutefois les indigènes n'ont tiré qu'imparfaitement profit des réserves oléagineuses, alors que les Européens, inversement, ont obtenu le maximum de matières grasses, mais en détruisant ou en éliminant les vitamines.

Il est indiqué d'améliorer la teneur des plantes en matières grasses par la génétique. On devrait enseigner aux races pastorales l'utilisation des tourteaux, pour l'alimentation animale, ce qui est un excellent moyen d'améliorer le rendement en lait, en crème et en beurre des vaches de ces pays. Enfin les fruits directement comestibles doivent être répandus dans les villages indigènes et les concessions européennes.

L'hyposulfite de soude dans les affections du foie. — MM. **H. Cambessédès** et **Martinet** ont eu l'idée d'essayer l'hyposulfite de soude dans les ictères infectieux. Ils ont obtenu, chez 3 malades, un résultat très favorable en administrant le produit par voie rectale.

Ils conseillent de l'expérimenter dans les affections hépatiques tropicales, en particulier dans les congestions du foie, dans la bilieuse et la fièvre jaune où la sidération hépatique est si prononcée. Dans cette dernière infection, l'hyposulfite de soude, administré dès la première période, aiderait vraisemblablement le foie à accomplir sa fonction antitoxique et apporterait peut-être au traitement un élément favorable.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Mars 1934.

Hernie inguinale étranglée avec émission de sang par l'anus chez un nourrisson. — Chez un nourrisson de 17 jours, entré d'urgence à l'hôpital pour une « tumeur inguinale irréductible », MM. **Etienne, Lapeyrie, Cabanac** et **Passebois** ont constaté à plusieurs reprises des émissions sanglantes par l'anus, symptôme d'iléus. Il s'agissait d'une anse intestinale étranglée. La striction, progressive et relativement peu accusée, avait permis au sang de cette entérorragie herniaire de s'écouler dans la lumière intestinale sous-jacente.

Les phénomènes de métaplasie dans les tumeurs du sinus maxillaire. — A propos de l'observation d'une volumineuse tumeur épithéliale du sinus maxillaire ayant envahi les fosses nasales, l'orbite et les sinus sphéno-ethmoïdaux, MM. **Dejean** et **Azémar** notent une métaplasie épidermoïde très discrète, sur un fond de cellules cylindriques uniformes. La métaplasie des voies respiratoires supérieures est courante. Les épithéliomas des sinus sont presque toujours spino-cellulaires. La forme présentée est rare. Ces métaplasies s'expliquent par l'origine embryologique qui, dans la prolifération anarchique des tumeurs malignes, démasque sa vraie nature, la structure cylindrique n'étant qu'une adaptation à la fonction respiratoire.

L'évolution des idées dans l'amygdalectomie totale chez l'adulte. — MM. **Terracol** et **H. Sagols** font un exposé général des critiques formulées, des réponses à ces critiques et des résultats opératoires affirmant l'innocuité de l'amygdalectomie totale *chez l'adulte* avec des conditions pré-opératoires nettement déterminées.

Un cas montpelliérain de fièvre exanthématique. — MM. **Chardonneau, J.-M. Bert** et **Mlle Labraque-Bordenave** ont observé dans la campagne de Montpellier une fièvre exanthématique typique avec escarre d'inoculation. La réaction au proteus X_{19} a été positive à un taux élevé, comparativement aux réactions de deux sérums témoins.

A propos d'un cas de zona céphalique et de son origine traumatique. — MM. **Terracol, Conte** et **Y. Balnès** relatent un cas de zona céphalique d'origine traumatique. Les algies consécutives ont été guéries rapidement par la diathermie.

Nouveau cas de tumeur intra-oculaire méconnue avec décollement de la rétine symptomatique. — M. **Ch. Dejean** décrit un sarcome mélanique de la choroïde chez une femme de 48 ans. Le début a passé inaperçu sous un décollement de la rétine inféro-interne. On pouvait le soupçonner à cause de l'absence de myopie et de traumatisme

à l'origine, du siège anormal et immuable. Plus tard l'hypertonie, les douleurs oculaires et périoculaires, l'opacité à l'éclairage transcléral, ont assuré le diagnostic.

Un cas de laryngo-typhus avec laryngosténose consécutive. Guérison par l'association du traitement chirurgical et de la diathermo-coagulation. — MM. **Terracol** et **H. Sagols** relatent un cas de laryngosténose d'origine typhique et ajoutent quelques considérations sur le traitement général des rétrécissements laryngo-trachéaux.

A propos d'une observation: le pronostic fonctionnel de la maladie de Madelung. — M. **Massabuau**, M^lle^ **Soulas** et M. **Nichet**.

Iode et goitre. — M. **Martin**.

Pneumothorax thérapeutique devenu efficace par désinsertion d'adhérences, consécutive à deux injections intra-pleurales de tuberculine. — M. **R. Amat**.

Un cas de délire identique chez le frère et la sœur. — MM. **Euzière, Stoerr** et **Toye**.

Arthrite aiguë de la hanche à staphylocoque blanc. Guérison par simple ponction. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac**.

Granulome récidivant de la paupière à cellules géantes sarcoplasmiques. — MM. **Dejean, Harant** et M^lle^ **Vernière**.

Quelques points relatifs au tableau clinique de l'appendicite aiguë. — M. **Etienne**.

Corps étranger des voies digestives. — M. **Etienne**.

Vidal.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

25 Février 1934.

Les opérations sympathiques dans la chirurgie du tonus musculaire. — M. **René Fontaine** relate les résultats que le professeur Leriche et lui-même ont obtenus dans la chirurgie du tonus musculaire par les interventions sur la chaîne sympathique. L. et F. ont opéré 7 cas de maladie de Little avec des résultats variables. Les résultats les meilleurs ont été observés sur des malades jeunes opérés avant le stade des raideurs articulaires et des rétractions tendineuses. Il faut en plus choisir des sujets intelligents et énergiques, prêts à collaborer activement à la rééducation musculaire. Les interventions sympathiques ne dispensent pas du traitement orthopédique approprié. Dans des contractures syringomyéliques les auteurs ont observé un bon et un mauvais résultat.

Plusieurs résultats satisfaisants ont été enregistrés dans des cas de contractures après fracture de la colonne vertébrale.

Polynévrite sympathique nicotinique. — MM. **J.-A. Barré** et **Mathis**. Un sujet de 28 ans présente, à la suite d'un fort excès de tabac, des crampes précordiales avec angoisse et sensation de mort imminente accompagnées les jours suivants de douleurs à type sympathique aux membres, dans l'abdomen et dans la tête. Le réflexe oculo-cardiaque est aboli. Les épreuves de Barany montrent une inexcitabilité absolue de l'appareil vestibulaire au chaud et au froid. Les auteurs attribuent l'abolition de ces divers réflexes à une imprégnation des fibres sympathiques par la nicotine et admettent l'existence d'une polynévrite sympathique.

Etude d'un cas de myotonie atrophique. — MM. **J.-A. Barré** et **Mathis**. Présentation d'un malade atteint de myotonie atrophique caractéristique dont l'observation clinique est accompagnée de plusieurs recherches de laboratoire; on y relève quelques détails non habituels parmi lesquels il faut signaler la présence de fibrillations musculaires, l'extension de la réaction myotonique à tous les muscles striés à l'exception des muscles de la nuque, et l'atteinte de la musculature lisse des veines qui présente également le phénomène de la décontraction lente.

Faux tabes et maladie d'Adie. — MM. **J.-A. Barré** et **Klein**, après un rappel bibliographique et un exposé des caractéristiques du syndrome d'Adie, présentent un de leurs malades qui en est atteint. En plus de l'aréflexie et des troubles du réflexe photomoteur unilatéral gauche, ce malade présente une série de signes d'irritation du sympathique cervical et abdominal du même côté. Ils insistent sur la fixité des symptômes qui n'ont pas varié depuis la première observation remontant à 1915, sur l'abolition du réflexe oculo-cardiaque avec conservation de la douleur à la pression des globes oculaires, et sur l'aréflexie vestibulaire. Ils discutent la pathogénie encore obscure de cette affection.

Considérations sur les méthodes actuelles de traitements médicamenteux de la maladie de Basedow. — MM. **Wolf, A. Adnot** et **J. Horowitz** présentent l'étude comparée de 37 cas de maladie de Basedow. 16 cas ont été traités par l'iode en applications diverses, 10 cas ont été traités par la di-iodothyrosine, 6 cas par la dibromothyrosine. Les cas restants ont été soumis à la chirurgie ou à la radiothérapie.

Les auteurs développent les résultats obtenus et montrent les avantages immédiats et éloignés des différentes méthodes employées.

Mise en évidence par l'encéphalographie lombaire d'un blocage ventriculaire après fracture du crâne. — MM. **R. Fontaine** et **Fr. Froehlich** présentent l'observation d'un homme qui à la suite d'une fracture du crâne souffrait d'une torpeur et de contractures généralisées. Une ponction lombaire révéla une pression basse du liquide céphalo-rachidien et une encéphalographie par voie lombaire permit de mettre en évidence un blocage ventriculaire que les auteurs croient responsable de l'état de torpeur. En quelques jours la guérison fut complète.

Polynévrite arsénicale grave d'origine médicamenteuse. — MM. **J.-A. Barré** et **Moniatte** rapportent l'histoire d'une malade qui étant suspecte d'être syphilitique fut traitée, pour quelques douleurs des membres inférieurs, par de multiples composés arsenicaux, bien que le Bordet-Wassermann ait toujours été négatif. Une polynévrite arsenicale des plus graves, immobilisant la malade pendant des mois, se déclara. Les auteurs insistent sur l'abus actuellement fait de dérivés arsenicaux, sur leur toxicité trop peu considérée et sur la trop grande tendance qu'on a de considérer le caractère négatif du Bordet-Wassermann comme ne devant nullement arrêter une thérapeutique très intense anti-syphilitique.

Nouveau cas de syndrome vestibulo-spinal suivi de guérison. — MM. **J.-A. Barré** et **Kuhlmann**. Il s'agit d'un cas particulièrement pur de syndrome vestibulo-spinal. A la suite d'une émotion chez un hypotendu habituel un syndrome de déséquilibration très marquée confinant le malade au lit pendant des semaines s'est développé à l'exclusion de tous signes indiquant une participation soit pyramidale soit cérébelleuse. La guérison totale s'est faite dans ce cas comme dans la majorité de ceux publiés jusqu'à maintenant. Un pronostic des plus graves avait été porté par ceux qui ignoraient ce syndrome vestibulo-spinal.

Coup d'œil d'ensemble sur les crises nerveuses (Critique de la conception classique). — M. **J.-A. Barré** insiste sur le polymorphisme de plus en plus grand, semble-t-il, des crises nerveuses, sur l'utilité pratique de ne plus concevoir que deux grands types de crises épileptiques ou hystériques. Après avoir insisté sur la crise sympathique, qu'il a isolée, il passe en revue les nombreuses crises nerveuses (striées et autres) et montre par des exemples que toutes ces descriptions sont très loin encore de résumer les multiples formes observées en clinique. Nous devons nous attacher de nouveau à les décrire avec minutie.

Syndrome des noyaux gris centraux d'origine infectieuse (Encéphalite innomée) à évolution favorable. — MM. **J.-A. Barré, O. Metzger** et **Mangeney**. Une fillette de 7 ans présente, à peu d'intervalle, deux crises avec perte de connaissance prolongée et convulsions des membres gauches. Après la dernière crise, elle ne parle plus. A l'admission: tableau d'infection atténuée (un peu de fièvre, anorexie, lymphocytose légère); quelques mouvements choréiques, pauvreté croissante de la motilité spontanée, facies figé, absence du balancement automatique des membres supérieurs, maintien prolongé des membres dans une même position, langage fortement dysarthrique. Amélioration progressive après traitement anti-infectieux et guérison apparente après 6 semaines d'hospitalisation.

Syndrome neuro-musculaire après maladie infectieuse non déterminée à localisations multiples. — MM. **J.-A. Barré** et **Mandel**. Il s'agit d'un jeune sujet sans tare antérieure chez lequel évoluent, tour à tour, une angine, une néphrite aiguë et une orchite. Peu de temps après la dernière localisation survient une raideur des membres inférieurs avec difficulté de la marche; à l'examen, on note une hypertonie des muscles des cuisses et des mollets, du polycinétisme des réflexes tendineux, du clonus des pieds et des rotules. Il n'y a pas de signe de Babinski, ni de déficit pyramidal. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Pour le reste, l'examen neurologique est négatif. Après 2 semaines, tous les troubles régressent: il semble qu'il se soit agi, dans ce cas, d'une manifestation toxique post-infectieuse d'un type particulier, intéressant surtout l'appareil neuro-musculaire périphérique.

Ernest Woringer.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

A. Roux-Dessarps. *La protection de la mère et de l'enfant et les Assurances sociales* (*J.-B. Baillière et fils*, édit.), Bordeaux, 1934. — La protection maternelle et infantile, si importante par la diminution de la mortalité infantile qu'elle peut entraîner, bénéficiait déjà, avant la loi des Assurances sociales, de divers textes législatifs: protection de la femme enceinte, assistance aux familles nombreuses, allocations journalières avant et après les couches, primes d'allaitement, etc... L'initiative privée avait aussi fait un gros effort dans le même but et les caisses de compensation, organisées dans certaines régions, ont aussi développé la protection maternelle et infantile.

La loi des Assurances sociales permet d'envisager pour l'avenir une assistance maternelle et infantile plus efficace. Mais pour affirmer le succès de la lutte contre la morti-natalité et la mortalité infantile, il faut coordonner les efforts des institutions publiques et des œuvres privées, intensifier la propagande en faveur de l'hygiène infantile, augmenter les subventions des caisses aux œuvres qui les aident en proportion des réalisations et des besoins, et enfin unifier les méthodes poursuivies. Cette unification ne peut être faite que par une action de l'organisme central, en l'espèce, le ministère de la Santé publique qui, sans décourager ni enrayer les efforts poursuivis ici et là, est pleinement dans son rôle en essayant de les diriger dans le même cadre.

Robert Clément.

THÈSE DE MONTPELLIER

Fernand Polge. *Contribution à l'étude du traitement de la fièvre ondulante par le chlorométhylate neutre d'acridine.* 1 vol. de 92 p. (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier 1933. — Dans sa thèse P. rapporte 24 observations bien étudiées qu'il a recueillies pendant les deux ans de son internat à Arles, région où sévit avec intensité la fièvre ondulante. Il a traité ces 24 cas par le chlorométhylate neutre d'acridine, thérapeutique qui s'est montrée d'une grande efficacité puisqu'il a obtenu 8 résultats satisfaisants et 12 excellents.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 285.

Les calcifications péri-articulaires de l'épaule

Par Albert Mouchet.

Le hasard et peut-être aussi mon habitude de faire radiographier toute épaule douloureuse m'ont permis d'observer depuis quelques mois un certain nombre de calcifications périscapulo-humérales. Je voudrais profiter de cette occasion pour vous exposer brièvement et à un point de vue essentiellement pratique cette question qui a été au premier plan de l'actualité; elle a fait l'objet de nombreux travaux dans ces dernières années et elle a été discutée récemment à la Société Nationale de Chirurgie. Si son évolution et son traitement semblent actuellement bien établis, sa pathogénie reste encore obscure.

Voici un homme de 39 ans, vigoureux, qui est cantonnier de la ville de Paris depuis treize ans, qui ne s'est jamais plaint de son épaule droite et qui n'a pas interrompu son travail jusqu'au jour où il vient nous consulter.

Il avoue cependant que parfois, à la fin de la journée, il ressentait une « petite » douleur dans l'épaule droite, mais cette douleur était passagère et le malade n'y prêtait aucune attention.

Mais depuis quatre jours, il souffre davantage de cette épaule, il est gêné pour travailler et c'est pourquoi il vient nous consulter.

Cliniquement nous n'observons aucune différence entre l'épaule droite et l'épaule gauche : pas d'atrophie musculaire, mais seulement une légère douleur au palper sous l'acromion au-dessus de la grosse tubérosité de l'humérus.

Les mouvements de l'épaule ne sont pas gênés; le mouvement d'abduction du bras est seulement un peu douloureux.

La radiographie montre sur la grosse tubérosité, posée sur elle comme sur une console, une masse calcifiée, du volume d'une petite amande, spécialement opaque dans ses deux tiers supérieurs et internes.

Aucune zone de décalcification sur l'humérus et sur l'omoplate.

A côté de ce cas observé chez un travailleur manuel, je voudrais vous rappeler un cas ancien que j'ai observé, il y a huit ans passés, chez un rentier et dont j'ai pu suivre l'évolution.

Il s'agissait d'un homme de 56 ans, modérément musclé, qui, le 8 Août 1925, avait fait un effort exagéré en portant une malle trop lourde sans avoir ressenti cependant la moindre douleur dans les épaules.

Dix jours plus tard seulement, il a commencé à souffrir dans l'épaule gauche. Les douleurs ont augmenté progressivement, irradiant dans le bras et jusque dans la main.

Les mouvements du bras gauche sont gênés, à cause de la douleur.

Un premier médecin parle de bursite sous-acromiale et conseille des applications chaudes; un second médecin, appelé en consultation, diagnostique une arthrite infectieuse et conseille un appareil immobilisateur que M. E... n'accepte pas.

Le 3 Septembre seulement, la radiographie de l'épaule gauche est pratiquée et M. E... vient me consulter. Je reconnais l'existence au-dessus de la tête humérale et de la cavité glénoïde, à cheval sur l'interligne articulaire, d'une masse calcifiée, ovalaire, du volume d'une amande, mais à contours très irréguliers.

Je conseille l'immobilisation du bras et l'application de compresses chaudes sur le moignon de l'épaule. Très rapidement les douleurs s'amendent et, à la fin du mois de Septembre, les mouvements du bras gauche sont plus aisés et moins pénibles.

Au milieu d'Octobre, le point douloureux que la palpation réveillait au sommet de l'épaule avait disparu; le bras n'avait plus qu'une gêne légère quand M. E... cherchait à mettre la main sur sa tête. Dès le mois de Novembre les mouvements du bras gauche avaient repris leur amplitude normale et M. E... ne ressentait plus aucune douleur dans son épaule.

Depuis plus de huit ans, la guérison se maintient, la radiographie avait montré la disparition des calcifications au bout de quelques mois.

Ces deux cas de calcifications péri-articulaires de l'épaule ne peuvent pas être expliqués par un traumatisme direct et violent. M. E... a fait un effort exagéré en portant une malle. Quant au cantonnier de la première observation, il n'accuse pas d'effort exagéré. Mais il fait des travaux de force et, depuis quelque temps, à la fin de la journée, il ressentait une légère douleur dans l'épaule droite. On peut dès lors penser que de petits traumatismes professionnels répétés ont amené la production de la calcification.

On tend à admettre actuellement que les calcifications périhumérales sont assez *fréquentes*, mais elles sont *souvent méconnues*. Si on radiographiait systématiquement les épaules douloureuses, on trouverait beaucoup plus fréquemment des calcifications.

Ce sont surtout les *adultes* entre 30 et 55 ans qui sont atteints de ces calcifications, les hommes peut-être un peu plus souvent que les femmes.

On croyait autrefois que la calcification atteignait la bourse sous-acromiale; c'était l'opinion de Codman en 1906. Mais en 1925, dans un important mémoire, Carnett, qui avait opéré 14 cas de ce genre, a montré que la concrétion calcaire n'était pas dans la bourse séreuse même, mais sous sa paroi profonde qu'il fallait inciser; on extrayait la concrétion du *tendon du sus-épineux.*

Cette localisation s'expliquait par une altération destructive de ce tendon, résultant souvent de frottements, de contusions répétées à l'endroit où il glisse sur la tête humérale. A la suite de cette nécrose partielle constatée par des examens de Wrede, de Stulz et Brenckmann, de Leriche, il se fait sur place une calcification du sus-épineux.

Peut-on affirmer que la calcification atteigne seulement le tendon du sus-épineux? Je ne le crois pas : Jean (de Toulon) m'a dit avoir extrait une concrétion calcaire du tendon du sous-scapulaire; Mauclaire a fait la même constatation.

Si les radiographies montrent la calcification accolée en dehors à la grosse tubérosité, elles la montrent aussi exactement sous l'acromion ou à cheval sur l'interligne articulaire.

Certaines localisations marquées par la radiographie semblent indiquer une atteinte d'autres muscles que le sus-épineux; mais évidemment l'opération peut seule trancher cette question. La capsule fibreuse elle-même ou la bourse sous-acromiale pourraient être calcifiées suivant certains auteurs.

Les concrétions calcaires ont tantôt l'apparence et la consistance d'un contenu de kyste sébacé; tantôt l'aspect de craie ou de mortier.

L'examen chimique a décélé du phosphate et du carbonate de chaux en général; dans certains cas, de l'oxalate de chaux et même du stéarate de chaux (Elmslie).

On ne peut pas invoquer, pour expliquer l'apparition de ces calcifications, un trouble du métabolisme général du calcium, puisque le plus souvent la calcémie est normale et Leriche admet une *mutation calcique locale*. Les tissus enflammés, traumatisés sont avides de chaux. Leriche insiste — peut-être un peu trop — sur une ostéolyse de voisinage; il attire l'attention sur la décalcification de la grosse tubérosité qui est même parfois creusée de lacunes, décalcification due à une vaso-dilatation active. Je dois dire que dans mes observations personnelles de calcifications périhumérales, je n'ai point constaté cet état de la grosse tubérosité de l'humérus.

En tout cas, il importe de retenir qu'il s'agit *de calcifications et non d'ossifications*, les opérations en ont donné la preuve et les radiographies montrent que les opacités ont un aspect homogène, sans trace de texture osseuse, ce qui éloigne toute idée d'arrachement osseux à la suite de traumatisme. Un arrachement osseux ne se résorberait pas en quelques semaines, comme le fait arrive pour les calcifications. Il n'est donc pas très exact, ainsi qu'on a voulu le faire, de comparer les calcifications périscapulo-humérales à l'ossification paracondylienne interne du fémur de Pellegrini-Stieda. Celle-ci est une lésion résiduelle, cicatricielle en quelque sorte.

Il semble bien que la cause la plus fréquente de la calcification périhumérale soit un *traumatisme*. Cependant on ne retrouve pas toujours le traumatisme dans les antécédents; il est vrai que ce trauma peut être indirect et consister, par exemple, en un *effort violent*, comme dans notre observation II.

D'autre part, il ne faut pas négliger l'influence des petits traumatismes professionnels répétés; c'est probablement le cas chez notre cantonnier de l'observation I.

Mais il y a des observations où le traumatisme semble avoir été simplement révélateur : par exemple quand on constate une calcification apparue immédiatement après ce trauma, c'est-à-dire trop rapidement pour que l'altération soit mise sur le compte de ce trauma, ou quand, au cours de la radiographie d'une épaule douloureuse après traumatisme, on constate les mêmes calcifications sur l'autre épaule dont le sujet ne se plaint pas.

Rouillard s'est demandé si l'origine *rhumatismale* de la calcification ne pouvait pas être admise, même en l'absence d'antécédents de rhumatisme, et il a cité des faits où les malades avaient été guéris par le salicylate de soude.

J'ai constaté personnellement des calcifications périhumérales chez des sujets de 45 à 50 ans n'ayant pas subi de traumatisme, n'ayant pas de profession manuelle.

En dehors de son intérêt scientifique, cette question du traumatisme antérieur a son impor-

tance au point de vue *médico-légal.* L'expert peut se trouver embarrassé quand il s'agit de conclure à la relation de cause à effet entre un traumatisme antérieur et la présence de calcifications périhumérales. Rappelez-vous la femme qui est venue nous consulter il y a quelques jours : elle se plaignait de souffrir de l'épaule gauche et la radio nous a montré une ossification sous-acromiale des plus nettes. Pressée de questions, elle a fini par reconnaître qu'elle avait eu il y a quelques années un traumatisme de l'épaule sans fracture. Il est probable que sa calcification remontait à l'accident ancien. Si elle avait eu un accident récent, nul doute qu'on ait attribué à cet accident la calcification sous-acromiale.

Je suis porté aussi à croire que les calcifications que nous venons de constater chez Mme C... qui a fait il y a quelques jours seulement une chute sur le bras gauche sont antérieures à sa chute : elles n'auraient pas eu le temps de se développer. Mais si l'accident avait été un accident du travail et qu'on ait tardé à faire la radiographie, les calcifications qu'on aurait constatées à ce moment eussent été interprétées tout naturellement comme la conséquence de l'accident.

L'évolution clinique est bien connue : il y a des formes *aiguës* et des formes *chroniques.*

Les signes fondamentaux sont les douleurs et la gêne des mouvements du bras. *Douleurs* spontanées, plus marquées à la fin de la journée, quelquefois la nuit, accrues par la pression sous l'acromion, à la partie moyenne du deltoïde, irradiées parfois au cou, à l'avant-bras et à la main, survenant par crises, calmées souvent par une abduction légère du bras.

— *Gène des mouvements du bras,* surtout de l'abduction et de la rotation interne.

Si l'affection passe à l'état chronique, on voit survenir de l'*atrophie des muscles* du moignon de l'épaule, particulièrement du deltoïde. La douleur subit des poussées, l'évolution est lente.

La localisation précise du point douloureux à la palpation, les irradiations à distance jusqu'à la main font souvent croire au début à une *névralgie;* mais un examen attentif lève aisément les doutes.

Dans la pratique, le point délicat est de savoir si l'on a affaire à une périarthrite ou à une *arthrite vraie.* Dans l'arthrite, les points douloureux n'ont pas de localisation aussi élective que dans la périarthrite; ils sont répandus sur toute l'articulation. D'autre part, tous les mouvements du bras sont douloureux et, comme le fait si bien remarquer Mauclaire dans son mémoire du *Bulletin Médical,* du 1er Octobre 1932, il n'y a pas le symptôme si caractéristique de la périarthrite, à savoir l'abduction libre jusqu'à 45 degrés.

En prononçant ce mot de périarthrite scapulo-humérale, je vous rappelle que, dès 1872, Duplay avait décrit sous ce nom une inflammation subaiguë des parois de la bourse sous-acromio-deltoïdienne ayant laissé un épaississement fibreux de ces parois, des brides fibreuses reliant le deltoïde à la capsule, un épaississement de cette capsule, enfin une transformation fibreuse du tissu cellulaire péri-articulaire. La mobilisation de l'épaule sous anesthésie, en rompant ces brides, permettait le retour des mouvements de l'épaule.

Est-ce à dire que cette péri-arthrite de Duplay doive être actuellement rayée du cadre nosologique ? Je ne le crois pas. Il ne me semble pas douteux qu'elle puisse exister sans calcification péri-articulaire. Mais il est évident qu'elle a perdu de son importance depuis qu'on radiographie systématiquement les épaules douloureuses. Il y a déjà longtemps d'ailleurs que certains auteurs, comme Dollinger, avaient admis qu'il s'agissait d'une myosite du sus-épineux.

A la suite du travail de Tuffier et Jacob qui attiraient l'attention sur les fractures de la grosse tubérosité dans les luxations de l'épaule, on eut tendance à admettre que la péri-arthrite de Duplay était souvent due à des arrachements du trochiter : c'était exagéré.

Le diagnostic entre *arrachement du trochiter* et calcification péri-humérale, qui ne peut être qu'un diagnostic radiographique, est en général facile. Le fragment arraché a une texture osseuse que n'a pas la calcification; il est en général collé à la grosse tubérosité, mais il peut aussi s'être déplacé à une certaine distance, de même que la calcification peut se trouver appliquée sur la tubérosité. Seulement s'il y a eu fracture du trochiter, on trouve presque toujours cette saillie déformée avec une encoche, une perte de substance. Il est vrai qu'avec certaines positions de l'ampoule radiographique on a cru voir une encoche là où il n'y en avait pas. Dans le doute, il faut non seulement radiographier l'épaule opposée par comparaison, mais multiplier les radiographies de l'épaule malade en variant les incidences.

Vous avez vu récemment se présenter à notre consultation un homme qui se plaignait de son épaule droite; il nous affirmait — et le fait a été vérifié depuis lors — qu'il avait eu huit jours auparavant une luxation de l'épaule droite réduite immédiatement. Nous avons fait radiographier l'épaule et nous avons constaté deux petites masses opaques, contiguës, l'une ronde, l'autre ovale, qui étaient collées à la grosse tubérosité. En même temps, nous pouvions observer sur celle-ci une décalcification très marquée et, qui plus est, au niveau du col chirurgical, une ligne sinueuse, visible à la loupe, qui était certainement un trait de fracture.

Ces divers signes radiographiques associés doivent nous faire admettre ici un arrachement de la grosse tubérosité plutôt qu'une calcification périhumérale.

* * *

Quand vous serez en présence d'un sujet atteint de calcification périscapulo-humérale, ayez toujours un *pronostic* réservé. Il y a des cas qui guérissent sans traitement; les calcifications, comme les douleurs et la gêne des mouvements, disparaissent en quelques semaines ou en quelques mois.

Mais il y a des cas rebelles qu'il faut opérer.

En ce qui concerne le *traitement,* commencez toujours par l'immobilisation du bras dans une écharpe, en y joignant au besoin des applications chaudes sur le moignon de l'épaule. Par ce moyen simple, on a pu obtenir dans certains cas une guérison rapide et durable.

Si les douleurs ne cèdent pas assez vite, dans les cas où la notion de traumatisme fait défaut, n'hésitez pas à faire prendre à votre malade du *salicylate de soude,* comme s'il s'agissait de *rhumatisme;* Rouillard a obtenu ainsi des guérisons inespérées.

La *diathermie* est très recommandable, la radiothérapie aussi. Cependant ces moyens thérapeutiques n'ont pas toujours été suivis de succès; on les a accusés d'augmenter les douleurs et il ne faut pas en prolonger l'emploi.

Si ces douleurs et la gêne des mouvements persistent, si le traitement médical ou physiothérapique a échoué, il ne faut pas hésiter à *intervenir chirurgicalement,* surtout chez un ouvrier qui a besoin de guérir rapidement.

On fait en général une incision externe verticale sous l'acromion, en dissociant, sans les sectionner, les fibres du muscle deltoïde; il faut inciser profondément sous la bourse séreuse dont on fera bien de réséquer les parois et on procédera à l'extraction du produit calcifié inclus dans le tendon du sus-épineux. Mauclaire a conseillé une greffe graisseuse pour éviter la reproduction des adhérences.

Immobilisation de l'épaule pendant quelques jours seulement au bout desquels l'opéré mobilise progressivement son bras.

Les douleurs cèdent immédiatement après l'opération et les mouvements reviennent rapidement. La guérison est définitive.

Le Cétérach

(*Ceterach officinarum L.*)

Tels ces touristes qui ne croient pouvoir mieux traduire leurs impressions devant les spectacles de la nature qu'en y découvrant une ressemblance avec un décor d'opéra-comique, il ne manque pas de botanistes aux yeux desquels le fin du fin, pour un végétal, est de pouvoir être comparé à une plante artificielle. Tel est le cas du Cétérach, une fougère, d'ailleurs assez peu commune dans l'Ile de France, qui affectionne les murs en ruine, les roches moussues, la margelle des puits et dont les feuilles coriaces, aux bords festonnés en lobes arrondis, sont recouvertes à leur face inférieure d'écailles blondes semblables à la poudre qu'on employait jadis pour « sécher l'écriture ». On reste confondu devant les merveilleuses vertus qu'attribuaient les anciens à une herbe dont la sécheresse, l'inodorance, l'insipidité de verdure factice suffiraient à proclamer l'inertie. Les Grecs l'appelaient *Asplenion* à cause de son action sur la rate. On reconnut, en outre, que, dans l'île de Candie, à Cortina, où le cétérach abondait, les animaux qui le broutaient étaient privés de rate, tandis qu'à Gnosos, où il était inconnu, ils étaient munis de ce viscère comme le commun des herbivores. Par contre, nulle substance n'était plus propre à remédier à l'affaiblissement du foie et à lui rendre sa vigueur, ainsi que le prouvait une expérience qui consistait à faire bouillir ensemble un morceau de glande hépatique et une poignée de la plante sèche: on voyait bientôt le foie reprendre la consistance et la couleur de l'organe cru. Ces légendes trouvèrent crédit auprès de nombreux auteurs, tels que S. Schonberg, Th. de Bry et Camerarius qui considéraient le cétérach comme le spécifique des tumeurs de la rate, comme le remède le plus efficace de la jaunisse et de toutes les affections hépatiques. D'autres, comme Jonston, prônaient la poudre d'or qui recouvre la face inférieure de ses feuilles pour soulager les malades atteints de gonorrhée. De si précieuses vertus compensaient largement l'inconvénient qu'on lui reprochait de favoriser les pratiques anticonceptionnelles, car nul ne doutait que, récolté dans le silence d'une nuit sans lune et porté au cou avec une rate de mulet, il n'entraînât la stérilité.

Si, comme le faisait remarquer J. Bauhin, la réputation du cétérach dans les maladies de la rate et du foie doit être reléguée parmi les histoires de vieilles femmes, on aurait tort de méconnaître les propriétés uropoiétiques qu'il doit à sa teneur assez élevée en nitrate de potasse. Il peut jouer le rôle d'un bon adjuvant dans le traitement des affections de l'appareil urinaire comme diurétique épithélial. Je l'ai parfois employé avec succès dans certains cas de cystite liés à la gravelle, chez des malades souffrant de dysurie causée par la présence dans l'urine d'acide oxalique ou d'oxalates à la suite d'une alimentation trop fortement oxaligène. En pareille occurrence, on prescrira 500 gr. par jour d'une décoction de la plante à 20 pour 100, en ayant soin de l'aromatiser d'anis vert ou de menthe pour corriger le léger goût de graillon ou de chandelle qui seul corse l'insignifiante saveur de ce breuvage.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'ANCÊTRE D'UNE LIGNÉE MÉDICALE,

l'Ingénieur Girard dote Paris de l'eau de source en 1809

Le 15 Août 1809, le jour de la fête de l'Empereur, une eau de source jaillit, pour la première fois, dans Paris, de la fontaine des Innocents, en plein quartier des Halles. Cette inauguration qui devait avoir tant de conséquences heureuses fut présidée par de hauts dignitaires de l'Empire et de Paris, aux applaudissements et aussi sans doute à l'ébahissement des curieux et des badauds de l'époque.

Paris doit ce grand perfectionnement dans son alimentation à un ingénieur ayant eu une idée médicale à la place de nos confrères du temps. Si cette idée magnifique germa dans le cerveau de Pierre-Simon Girard, c'est parce que cet ingénieur fit partie de la cohorte de savants illustres que Bonaparte entraîna avec ses généraux fameux dans l'inoubliable campagne d'Egypte, et cette campagne elle-même ne fut décidée par le Directoire que parce que le général Bonaparte était encombrant. Ainsi vont les choses : le bien sort souvent du mal.

Girard, en Egypte, fut tout naturellement amené à étudier le plan merveilleux de l'irrigation réalisée par les Pharaons : on arrive à en déduire que, revenu en France, il songea à irriguer Paris en eau propre.

Pierre-Simon Girard est l'arrière-grand-père maternel de notre très respecté maître Charles Richet. Comme son arrière-petit-fils cette année, il présida l'Académie des Sciences il y a plus de cent ans, et c'est à cette succession à long terme de présidences de l'Académie des Sciences que nous devons d'avoir été évoquée dans la séance publique annuelle du 11 Décembre 1933 la mémoire de Pierre-Simon Girard par Charles Richet.

Le professeur Charles Richet, en nous contant l'histoire de son arrière-grand-père, nous en a narré un trait bien touchant.

Le jeune Girard, étant fort turbulent, fut envoyé chez sa grand'mère en pleine campagne. La grand'mère, sévère, le fouettait quelquefois ce qui lui déplaisait si fort qu'il demanda avec instance et obtint de rentrer à la maison paternelle. A quelque temps de là, la grand'mère mourut et le petit Pierre-Simon, âgé de huit ans, suivait le convoi en pleurant à chaudes larmes. Comme on lui demandait pourquoi ce grand chagrin : « C'est, dit-il, que ma grand'mère était si méchante que, pour sûr, elle est en enfer. »

Entré au collège de Caen où il était né en 1765, il remporte tous les prix. Il veut poursuivre ses études, mais le père, horloger, résiste, car « on n'a jamais vu les mathématiques servir à la vente des diamants et des montres ». Sa mère vient à son secours et vend en cachette ses bijoux pour permettre à son fils de continuer ses études et d'entrer à vingt et un ans à l'école des Ponts et Chaussées, en 1786. Quatre ans plus tard, en 1790, l'Académie des Science ayant mis au concours le problème des écluses, Girard remporte le prix et il est dès lors considéré comme le plus brillant élève des Ponts et Chaussées.

Il part ensuite en Egypte avec Bonaparte, fait partie de l'Institut d'Egypte et s'attelle à ces fouilles célèbres qui firent d'abord retrouver le fameux Nilomètre, où sont marquées les crues du Nil aux temps anciens et dont Strabon avait indiqué la place à la première cataracte du Nil, et qui permirent ensuite de déterminer les exhaussements séculaires du sol de l'Egypte et du lit du fleuve.

Après la perte de l'Egypte, Girard revient en France en 1803 et Napoléon le charge, avec sept autres savants, de publier ce livre magnifique sur l'Egypte devant lequel on est pris de « respect » pour prendre le mot si juste de M. Charles Richet.

Pierre-Simon Girard eut l'immense mérite de résister à toutes les tentations politiques et de demeurer ingénieur, comme le montre ce passage du discours du professeur Richet qui est à retenir :

> Le Premier Consul (bientôt l'Empereur), qui avait vu de près la science et l'activité de Girard, voudrait lui donner une préfecture, mais Girard refuse. « Que vous faut-il donc ? » demanda le Premier Consul, un peu surpris de ce refus. « Rester ingénieur, et diriger les travaux qui, profitant au pays, populariseront votre nom et me promettront quelque gloire. »
>
> Alors il proposa à Bonaparte de dériver les eaux de l'Ourcq pour amener une eau saine à Paris en quantité suffisante. Donc, ce fut la petite rivière de l'Ourcq qui eut l'honneur d'être choisie pour fournir d'eau la capitale de France, qui était à ce moment la capitale du monde.
>
> Malgré l'hostilité manifeste des Ponts et Chaussées, Girard resta ingénieur en chef, et à partir de ce moment, jusqu'à ses derniers jours, il s'occupa presque exclusivement du canal de l'Ourcq. Les directeurs des services administratifs font des objections devant l'Empereur même, mais l'Empereur ne veut pas les entendre. « Ecoutez-donc, dit-il, les explications du rapporteur (c'était Girard) ! Voici enfin un ingénieur d'esprit. »
>
> Et Napoléon ne néglige rien, ni l'argent, ni la main d'œuvre (celle des prisonniers de guerre, et même celle des soldats) pour que le canal soit rapidement construit. Le 2 Décembre 1808, anniversaire de la bataille d'Austerlitz, les eaux de l'Ourcq peuvent arriver dans le bassin de la Villette. L'année suivante, en présence des hauts fonctionnaires du Gouvernement et de la Ville, aux acclamations des habitants du quartier des Halles, les eaux jaillissent en abondance de la fontaine des Innocents, décorée par les célèbres sculptures de Jean Goujon. C'était le 15 Août 1809, jour de la fête de l'Empereur.
>
> Deux ans après, le 15 Août 1811, les eaux de l'Ourcq tombent en larges nappes du Château d'eau de la rue de Bondy pour se répandre dans les quartiers du Marais, du Temple et de la Place des Vosges. Puis, le 15 Août 1813, toujours pour célébrer la fête de l'Empereur, un convoi de bateaux est mené par le canal de l'Ourcq jusqu'au bassin de la Villette.
>
> En 1815, Napoléon, revenu de l'Ile d'Elbe, pense encore au canal de l'Ourcq. Girard est nommé inspecteur divisionnaire. Il devient membre de notre Académie dans la section de Physique générale, six jours avant la bataille de Waterloo (12 Juin 1815).
>
> Mais la politique ne perd jamais ses droits. Le gouvernement de la Restauration ne pardonne pas à Girard la faveur impériale. Le comte Molé, pair de France, directeur général des Ponts et Chaussées, lui retire la direction des travaux en lui offrant une place d'ingénieur en chef. Alors, Girard, au lieu de se révolter, accepte dans des termes très dignes cette demi-révocation à peine déguisée : « Mon ouvrage touche à sa fin ; ma persévérance a assuré l'achèvement de cette grande entreprise et mon nom y sera à jamais attaché. Je veux donc laisser à ma famille l'héritage de quelque gloire. M'éloigner aujourd'hui du poste que j'ai défendu jusqu'ici serait abandonner ma réputation, déchirée par ceux qui l'eussent obscurcie depuis longtemps s'ils avaient pu s'élever jusqu'à moi ; c'est d'après ce motif que j'accepte une place d'ingénieur en chef et j'accepterais, s'il le fallait, une place d'ingénieur ordinaire, dans l'organisation du canal de l'Ourcq et des eaux de Paris. »
>
> Après maintes péripéties, trop longues à conter ici, le jour du triomphe vient enfin. Au mois de Janvier 1833 une jolie goélette, pavoisée, entourée des acclamations de la foule, prenait possession du canal définitivement ouvert.

Girard demeurait au Marais, près de la place des Vosges et y recevait souvent les *Egyptiens*, c'est-à-dire les anciens membres de l'Institut d'Egypte et aussi d'autres collègues de l'Institut dont Prony et Poiseuille. M. Richet nous donne à l'endroit de ces derniers une petite anecdote qui nous montre bien l'esprit bourgeois de l'époque : « Mme Prony racontait tout bas à Mme Girard que son mari était vraiment trop économe et qu'elle avait remplacé un sac de louis d'or par un sac de gros sous, ce dont M. Prony, *toujours dans les sphères élevées*, disait-elle, ne s'est jamais aperçu. Quant à Mme Poiseuille, c'était elle qui était trop économe, et Poiseuille, dans les petites réceptions intimes de Mme Girard, se dédommageait des maigres repas qui lui étaient accordés chez lui ».

Pierre-Simon Girard mourut le 30 Décembre 1836, « ayant rendu à la Ville de Paris, à la Patrie et à la France des services que nous n'avons pas le droit d'oublier. »

L'esprit humain, quel que soit son envergure, connaît toujours une limite : Girard, après avoir passé toute une vie d'intelligence et de volonté à doter Paris d'eau potable, ne pouvait admettre qu'on pût aller plus loin. Et, croire à la distribution de l'eau à tous les étages de toutes les maisons lui apparaissait une folie, de même que l'année précédant sa mort il affirmait nettement que la traction par des machines locomotives ne remplacerait jamais la traction par des moteurs animés : tout au plus, dans les mines de charbon, l'emploi des locomotives sera-t-il appréciable. « Et M. le professeur Richet de rappeler avec humour qu'Harvey n'a pas cru aux chylifères, que Lavoisier ne pouvait admettre que des pierres tombassent du ciel puisqu'il n'y a pas de pierre dans le ciel, que Magendie s'est élevé contre l'anesthésie chirurgicale qu'il déclarait criminelle, que Claude Bernard a combattu les idées de Pasteur sur la fermentation, que Berthelot n'a voulu que tardivement admettre la notation atomique.

Nous commettons nous-mêmes très certainement des erreurs de cette même envergure et nos petits-fils sauront les relever avec l'esprit

de charité, espérons-le. Si les conquêtes de l'aviation, de la T. S. F., du radium nous portent volontiers à dire que tout est possible, *in petto* le croyons-nous toujours? Et cependant je redirai avec le professeur Ch. Richet :

Omnia jam fient fieri quæ posse negabam.

F. Jayle.

Appareils Nouveaux

Ozoneur médical [1]

Il n'existait pas jusqu'ici de dispositif permettant le dosage de l'ozone en dehors du laboratoire, de sorte que le gaz était appliqué d'une façon empirique, sans mesure des quantités et des concentrations. Nous présentons aujourd'hui un appareil qui vient remplir cette lacune.

Sérieusement conçu et établi, sa production d'ozone est régulière, grâce à l'absence d'échauffement. Deux effluveurs cylindriques sont placés sur un coffre devant lequel se trouve le tableau de commande. Celui-ci comporte un rhéostat de réglage

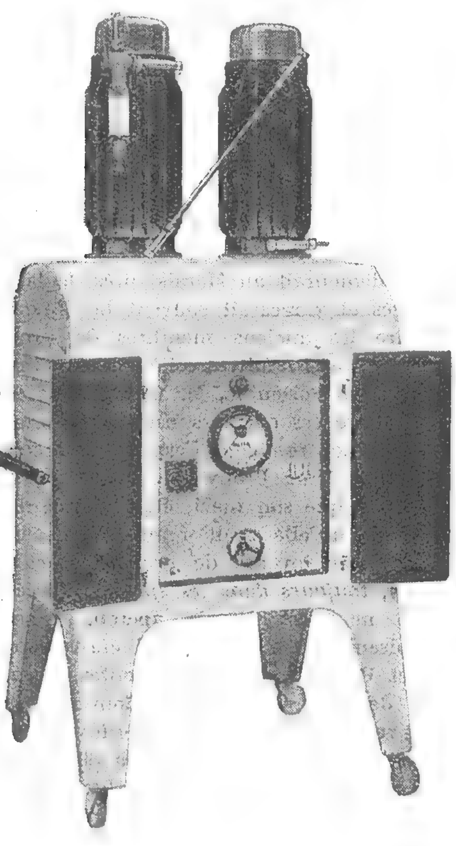

permettant de faire varier à volonté, de 80 à 300 watts, les puissances électriques absorbées, et un wattmètre qui indique ces puissances. D'autre part, la tubulure de sortie d'oxygène ozoné est munie d'un indicateur de débit instantané.

Grâce à ces divers éléments, il suffit au praticien de se reporter au diagramme de production de l'ozoneur qui lui est fourni avec l'appareil, pour connaître, par simple lecture, la concentration du gaz.

Réciproquement, il peut obtenir la concentration qu'il désire par le réglage simultané de la puissance (par le rhéostat) et du débit (par un robinet). Cette concentration peut atteindre jusqu'à 100 milligr. par litre et descendre au-dessous de 10 milligr.

La tubulure d'entrée de l'oxygène dans l'ozoneur porte un manodétendeur très sensible permettant le réglage précis de la pression du gaz pour les applications les plus délicates (injections transcutanées, rectales, gynécologiques, etc.), que l'opérateur peut exécuter facilement grâce à une série d'accessoires spécialement étudiés et construits pour cet usage.

1. Cet appareil est construit par le Comptoir de Vente des Ozoneurs Otto, dont le concessionnaire est M. Carpentier, 37, rue du Rocher, à Paris.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

M. Alfred Fabian Hess.

La pédiatrie américaine vient d'être cruellement éprouvée par la mort subite, à 58 ans, de M. Alfred Fabian Hess. Jouissant d'une certaine fortune, Hess ne s'était pas laissé absorber par la clientèle et avait pu s'attaquer scientifiquement aux problèmes de pathologie, de physiologie et d'hygiène des enfants. N'ayant pas été appelé à occuper une chaire de pédiatrie à New-York, il avait pu travailler ardemment aux progrès de notre spécialité, en particulier de la pédiatrie préventive. En même temps que Steenbock et indépendamment de lui, il avait étudié les propriétés antirachitiques conférées à certaines huiles par les radiations ultra-violettes. Avec Winday (de Göttingen), il découvrit la propriété antirachitique de l'ergostérol irradié. Dès lors, il se consacra entièrement à l'étude du rachitisme, de ses causes et de sa prophylaxie. Ses publications relatives à la pédiatrie sont très nombreuses; un de ses confrères, M. Henry J. Gerstenberger, n'en compte pas moins de 226. La première date de 1905, la dernière était sous presse au moment de sa mort. De 1905 à 1911, ses travaux étaient consacrés à la bactériologie; de 1911 à 1914, la physiologie du tube digestif l'occupe presque entièrement; de 1914 à 1919, il s'attache à l'étude des dyscrasies sanguines (scorbut), de l'immunisation active contre les maladies infecto-contagieuses, des institutions pour nourrissons tuberculeux et non tuberculeux; il commence alors à étudier les vitamines. De 1919 à 1922, il est absorbé par le rachitisme et son héliothérapie naturelle ou artificielle. De 1922 à 1924, il continue dans cette voie et insiste sur l'alimentation des nourrissons. De 1924 à 1928, recherches sur irradiation des huiles et des aliments. De 1926 à 1928, ergostérol irradié et lumière monochromatique. De 1928 à 1930, études du système nerveux végétatif et des glandes à sécrétion interne, dans leurs rôles de transmission ou de transformation du facteur antirachitique dans le corps, et du pouvoir relatif de l'ergostérol irradié comme de l'huile de foie de morue. Ces mêmes recherches, A. Hess les poursuit jusqu'à sa mort, insistant sur le rachitisme et sur la valeur antirachitique de l'huile de foie de morue, de l'ergostérol irradié, du lait et de la levure, etc. Il a publié deux ouvrages: l'un sur le scorbut, l'autre sur le rachitisme.

Bachelier ès arts de la *Harvard University*, en 1897, A. Hess fut reçu docteur en médecine par le Collège des Médecins et Chirurgiens de la *Columbia University* en 1901. Médecin interne pendant deux ans et demi, au *Mount Sinaï Hospital*, il partit pour l'Europe en 1904, visitant l'Italie, la Grèce et s'arrêtant à Berlin, à Dresde, à Prague et à Vienne. De retour à New-York, en 1905, il partagea son temps entre l'Institut Rockefeller, le *Babies'Hospital* et le *Bellevue Hospital*. En 1910, il fonda et présida le préventorium tuberculeux pour enfants de *Farmingdale* (N. J.). En 1911, il dirigea le home pour nourrissons israélites. De 1908 à 1920, il collabora avec M. William H. Park dans les laboratoires du département d'hygiène. De 1916 à 1931, il fut professeur de clinique pédiatrique à la *New York University*. La mort prématurée de A. Hess prive le Corps médical des Etats-Unis d'un de ses membres les plus laborieux et les plus distingués.

J. Comby.

RUSSIE

Le 14 Décembre 1933 l'Institut Médical d'Arkhangel a célébré en une séance solennelle le premier anniversaire de son existence. L'Institut compte déjà 343 étudiants en médecine. En un temps relativement court se sont ouvertes les chaires d'anatomie, de physiologie, de biochimie, de chimie organique et inorganique et de biologie.

***

M. d'Hérelle a quitté sa chaire à l'Université de Yale aux Etats-Unis pour diriger l'Institut des Maladies Infectieuses à Tiflis, où il continuera l'étude du problème de la bactériophagie.

Livres Nouveaux

La cholécystectomie sans drainage (Cholécystectomie idéale), par P. L. Mirizzi. 1 vol. de 106 p., avec 71 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 28 fr.

M., professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Cordoba (Argentine), a écrit ce volume clair, abondamment et bien illustré, en faveur de la cholécystectomie sans drainage dont les avantages sont si évidents pour ses partisans, peu nombreux en France, qu'ils lui ont donné le nom de cholécystectomie idéale. La conviction de M. apparaîtra d'autant plus digne d'être partagée qu'elle est basée sur une expérience de 69 cas; sur une série globale de 100 opérés, les 31 autres ayant été traités par la cholédocotomie avec drainage de Kehr.

C'est, au cours de l'intervention, la constatation de l'absence de tout obstacle cholédocien ou vatérien à l'écoulement normal de la bile qui indique avant tout les possibilités de réussite de l'opération idéale. L'inspection, la palpation, l'exploration instrumentale même, ne donnent que des renseignements incertains, et, si l'auteur a pu faire bénéficier 69 pour 100 de ses opérés de la suppression de tout drainage, c'est qu'il a trouvé dans la cholangiographie au cours de l'opération un moyen d'exploration d'une valeur sans égale.

Ce livre comprend :

1° L'exposé des avantages des deux modes de l'opération idéale, la cholécystectomie sous-séreuse et la mucoclasie; celui des techniques de M., qui mettent à l'abri des échecs.

2° L'étude de la cholangiographie durant l'opération (C.D.O.), réalisée aisément par l'injection de 10 cmc de lipiodol dans le canal cystique. La prise de radiographies successives permet ensuite d'apprécier l'état de distension des voies biliaires et le temps d'évacuation de la substance opaque dans le duodénum.

3° Un atlas de 48 radiographies permettant de s'initier à la lecture des images caractéristiques que donnent : l'évacuation duodénale sans obstacle ou, au contraire, une rétention par troubles fonctionnels, par oddite vraie, par pancréatite sténosante, par lithiase du cholédoque.

L'intérêt de tels documents présentés au chirurgien, au moment même de sa décision de fermer ou de drainer, ne nous paraît pas pouvoir être contesté et le succès est assuré au livre du professeur Mirizzi qui nous en fait connaître l'existence et la valeur.

P. Grisel.

Hygiène de la grossesse, par L. Cleisz. 1 vol. de 128 p. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 12 fr.

Je ne saurais trop dire tout le bien que je pense du livre de Cleisz, très documenté, bien composé, précieux pour les médecins, précieux pour les jeunes femmes qui, dans leur ignorance de primigeste, nous demandent souvent un guide : ce guide-ci est exact et il peut être conseillé en toute confiance.

En ce qui concerne l'hygiène prégravidique, Cleisz expose la question du certificat prénuptial, puis l'examen d'une jeune fille désireuse de se marier et d'avoir un enfant, et de la femme souhaitant devenir enceinte, qu'elle l'ait ou non déjà été; chez la jeune fille comme chez la femme, cet examen comporte un examen médical attentif et un examen gynécologique. Enfin il aborde la question du choix du moment de la procréation et de la procréation du sexe. Il étudie, ensuite, l'hygiène de la grossesse : alimentation, fonctionnement in-

testinal, soins dentaires, examen des urines, habillement, exercice physique, sports, marche, voyages, moyens de transport, bains, soins à donner aux seins et aux organes génitaux, rapports sexuels, hygiène nerveuse et psychique. Enfin, dans un dernier chapitre, il expose les préparatifs de l'accouchement soit dans les conditions les plus favorables, soit lorsque, les moyens matériels étant minimes, on se borne aux « préparatifs restreints » d'un accouchement à domicile.

HENRI VIGNES.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique. — (Professeur : M. Emile Sergent). [Hôpital Broussais, 96, rue Didot]. — Un cours de perfectionnement sur les suppurations bronchiques pulmonaires et pleurales sera fait du lundi 4 Juin au samedi 9 Juin inclus par MM. Sergent, Baumgartner, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Marc Iselin, Mignot, Robert Monod, Poumeau-Delille, Rouget.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi.

Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 fr.

Programme des leçons théoriques. — Lundi 4 Juin, 9 h., M. le Professeur Sergent : Bases fondamentales de la classification, du diagnostic et du traitement ; 14 h. 30, M. Durand : Anatomie pathologique et bactériologie ; 17 h., M. Bordet : Suppurations bronchiques.

Mardi 5 Juin, 9 h., M. Poumeau-Delille : Le radiodiagnostic par le lipiodol ; 14 h. 30, M. Kourilsky : Abcès simples du poumon ; 17 h., M. Mignot : Abcès putrides du poumon et gangrène pulmonaire.

Mercredi 6 Juin, 9 h., M. Mignot : Suppurations pleurales ; 16 h., M. Kourilsky : Suppurations associées (bronchiques, pulmonaires, pleurales) ; 17 h., M. Kourilsky : Suppurations associées (*suite*). [Suppuration et cancer. Suppuration et tuberculose].

Jeudi 7 Juin, 14 h. 30, M. Bordet : Traitement médical ; 17 h., M. Rouget : Bronchoscopie et bronchoscothérapie.

Vendredi 8 Juin, 16 h., M. Baumgartner : Traitement chirurgical ; 17 h., M. Baumgartner : Traitement chirurgical (*suite*).

Samedi 9 Juin, 9 h., M. Robert Monod : La lobectomie ; 14 h. 30, M. Iselin : Traitement des pleurésies purulentes ; 17 h., M. le Professeur Sergent : Conclusions générales.

Les exercices pratiques auront lieu tous les matins (démonstrations cliniques), et tous les après-midi (techniques de laboratoire).

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis, et vendredis, de 14 à 16 h.

Pathologie chirurgicale. — M. Jacques Leveuf, agrégé, commencera le cours de pathologie chirurgicale le lundi 30 Avril 1934, à 17 heures (petit amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Programme : Pathologie chirurgicale de l'abdomen.

Pathologie médicale. — (Professeur : M. A. Clerc) [semestre d'été].

DEUXIÈME SÉRIE (Mai-Juin) : M. Henri Bénard, agrégé : Maladies infectieuses. — M. Paul Chevallier, agrégé : Anémies. Maladies de la rate. Maladies de la nutrition. — M. Henri Bénard commencera ses leçons le lundi 7 Mai 1934, à 18 heures, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, au petit amphithéâtre. — M. Paul Chevallier commencera ses leçons le mardi 8 Mai 1934, à 18 heures, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au grand amphithéâtre.

Hygiène. — EXAMEN D'APTITUDE AUX FONCTIONS DE MÉDECIN SANITAIRE MARITIME. Le prochain examen aura lieu à Paris, en Juin.

En vue de préparer les candidats à cet examen, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène sous la direction du Professeur Tanon, professeur d'Hygiène, conseiller technique sanitaire du ministère de la Santé publique, avec la collaboration de M. Joannon, agrégé d'Hygiène ; M. Lindemann, adjoint au Directeur des services du travail et de l'enseignement maritimes au ministère de la Marine marchande ; M. Roubinet, chef de bureau à l'Etablissement national des invalides de la marine ; MM. Cambessèdes, assistant d'Hygiène et ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine ; Clerc, assistant d'Hygiène et conseiller technique sanitaire du ministère de la Marine marchande; Neveu, assistant d'Hygiène et chef du laboratoire des épidémies à la Préfecture de police ; Navarre, sous-directeur de l'Institut d'Hygiène et professeur à l'Ecole de médecine de Caen et André Villejean, de l'Office international d'Hygiène publique, auditeur au conseil supérieur d'Hygiène publique de France.

Le cours durera du 22 Mai au 6 Juin. Il comprendra des leçons qui auront lieu chaque jour, de 16 à 18 heures, et un cours spécial de bactériologie avec travaux pratiques (de 9 h. à midi).

Peuvent s'inscrire à ce cours :

1° Les docteurs et étudiants en médecine, à scolarité terminée, français et du sexe masculin ;

2° Les docteurs et étudiants en médecine, de nationalité étrangère, qui s'intéressent aux questions d'hygiène maritime et de prophylaxie internationale et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

Les inscriptions sont reçues les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (Guichet n° 4).

Le droit à verser est de 250 francs.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène.

Certificat de Radiologie et d'Electrologie médicales. — L'examen aura lieu, à la Faculté de Médecine, le lundi 14 Mai, à 13 h. 30.

MM. les candidats sont priés de s'inscrire au Secrétariat de la Faculté avant le 5 Mai.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE : *Cours de perfectionnement du Professeur Portmann*, avec la collaboration de MM. les Professeurs Dupérié, Jeanneney, Leuret, Papin, Petges, Réchou, Teulières ; de MM. les Professeurs agrégés Delmas-Marsalet et Despons, de MM. Berger, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux et Junca, ancien aide de clinique.

PROGRAMME DES COURS : Du lundi 16 Juillet au samedi 28 Juillet 1934.

Première semaine. — Lundi 16 Juillet, matin, à 9 h. Hôpital du Tondu : Exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires), M. Portmann. — Soir, à 15 h. Annexe Saint-Raphaël : Indications et méthodes de la transfusion sanguine, M. Jeanneney. — A 16 h. Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire ; sinusites ethmoïdo-frontales et maxillaires, M. Portmann.

Mardi 17 Juillet, matin, à 9 h. Annexe Saint-Raphaël : Examen fonctionnel de l'audition, M. Portmann. — A 10 h. Annexe Saint-Raphaël : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques, M. Portmann. — Soir, à 14 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponctions sinusiennes. Massage nasal et laryngé, M. Portmann. — A 17 h. Annexe Saint-Raphaël : Les dermatoses péri-auriculaires et péri-nasales, M. Petges.

Mercredi 18 Juillet. — Matin, à 9 h. Annexe Saint-Raphaël : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques ; adénotomie ; amygdalectmie, M. Portmann. — A 10 h. Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. — Soir, à 14 h. 30, Institution des Sourdes et Muettes : Visite et démonstrations à l'Institution des Sourdes et Muettes, M. Despons. — A 16 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire : anesthésie locale et régionale en O.-R.-L., M. Portmann.

Jeudi 19 Juillet. — Matin, à 9 h., Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite des salles, M. Portmann. — Soir, à 15 h., Annexe Saint-Raphaël : Les principes de la phoniatrie, M. Junca. — A 16 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire : mastoïdectomie ; évidement pétro-mastoïdien ; chirurgie du labyrinthe ; chirurgie de la mastoïde chez l'enfant, M. Portmann.

Vendredi 20 Juillet. — Matin, à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire, M. Portmann. — A 10 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. — Soir, à 14 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : La diathermie en O.-R.-L., M. Despons. — A 16 h., Annexe Saint-Raphaël : Les signes oculaires des sinusites postérieures, M. Teulières. — A 17 h., Annexe Saint-Raphaël : Démonstrations de trachéo-bronchoscopie, M. Portmann.

Samedi 21 Juillet. — Matin, à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : éperotomie ; cornétomie, M. Portmann. — A 10 m., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. — Soir, à 15 h., Faculté (Laboratoire d'histologie) : Examens de laboratoire en O.-R.-L. ; indications ; prélèvements ; biopsies, mode de fixation ; examen de pièces, M. Portmann. — A 17 h., Annexe Saint-Raphaël : Les angines à monocytes et agranulocytes, M. Dupérié.

Deuxième semaine. — Lundi 23 Juillet. — Matin, à 9 h., Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins post-opératoires), M. Portmann. — Soir, à 15 h., Annexe Saint-Raphaël : Le diagnostic radiologique en O.-R.-L., M. Réchou. — A 16 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire ; ethmoïdectomie et transmaxillo-nasale, M. Portmann. — A 18 h., Annexe Saint-Raphaël: Pathogénie et traitement médical de la tuberculose laryngo-pulmonaire, M. Leuret.

Mardi 24 Juillet. — Matin, à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. — Soir, à 14 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : Démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L., M. Portmann. — A 16 h., Annexe Saint-Raphaël : Démonstration de trachéo-bronchoscopie, M. Portmann. — A 17 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : Les syndromes dysharmoniques vestibulaires dans les lésions centrales, M. Delmas-Marsalet.

Mercredi 25 Juillet. — Matin, à 9 heures, Annexe Saint-Raphaël : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques ; résection sous-muqueuse de la cloison, M. Portmann. — A 10 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. — Soir, à 14 h. 30, Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire ; chirurgie cosmétique et plastique de la face et du cou, M. Portmann. — A 17 h., Annexe Saint-Raphaël : Les voies d'accès médiastinales, M. Papin.

Jeudi 26 Juillet. — Matin, à 9 h., Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations techniques ; visite dans les salles, M. Portmann. — Soir, à 15 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire : ligatures de la jugulaire interne, de la carotide primitive, des carotides interne et externe et de la linguale, M. Portmann.

Vendredi 27 Juillet. — Matin, à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. — Soir, à 14 h. 30, Annexe Saint-Raphaël : Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L., M. Portmann. — A 16 h., Annexe Saint-Raphaël : Démonstrations d'œsophagoscopie, M. Portmann.

Samedi 28 Juillet. — Matin, à 9 h., Annexe Saint-Raphaël : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques ; curettage de l'ethmoïde ; trépanation des cavités accessoires par voie endo-nasale, M. Portmann. — A 10 h., Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. — Soir, à 16 h., Faculté (Pavillon C) : Médecine opératoire : trachéotomie ; thyrotomie ; laryngectomie ; laryngostomie, M. Portmann.

Essentiellement pratique, ce cours comprend l'exposé des questions de pathologie ou de thérapeutique à l'ordre du jour, l'examen fonctionnel complet de l'audition et de l'appareil vestibulaire, des séances de médecine opératoire, de laboratoire, de broncho-œsophagoscopie, d'anesthésie locale. Les assistants reçoivent une description particulière de chaque intervention, la voient en projection ou en cinéma, l'exécutent eux-mêmes sur le cadavre, la suivent enfin, pendant l'exécution sur le vivant.

Les malades sont groupés par affection, de façon à pouvoir examiner la même maladie à des stades différents et en cours de traitement.

Le service comprend des salles d'adultes hommes et femmes et des salles d'enfants : la pathologie et la chirurgie spéciale infantile y sont développées avec un soin particulier.

Chaque assistant est initié individuellement aux diverses méthodes d'examen et de traitement et reçoit à la fin du cours un diplôme délivré par la Faculté.

Prière de s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, à Bordeaux. Droit d'inscription : 300 francs.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Salpêtrière (SERVICE DE M. LEDOUX-LEBARD). — M. Privat fera le vendredi 25 Mai, à 11 h. 30, une conférence avec projections de films : Aspects radiologiques de l'évolution des principales affections orthopédiques.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Composition actuelle du jury : MM. Aviragnet, Dufour, Crouzon, Abrami, Laederich, Chevallier, Gautier, Cain, Grenet, Weissenbach. — Honoraire : M. Mouchet.

Médecins d'asiles d'aliénés. — M. Nacht, reçu 9e au concours de médecin des asiles de 1933, est nommé d'office, dans l'intérêt du service, et pour une durée maximum d'un an, médecin chef de service à

l'asile public d'aliénés de Saint-Venant (Pas-de-Calais), en remplacement de M. d'Heucqueville, mis en congé sur sa demande.

Maison départementale de Nanterre. — INTERNAT. — *Jury* : M. le prof. Tanon, MM. François-Dainville, Neveu, Routier, Marcel Sénéchal.

Epreuve écrite d'admissibilité :

Question tirée : Signes et diagnostic des myocardites du vieillard.

Ont obtenu : M. Jean Crépon, 11; Mlle Magdeleine Rendu, 14; MM. Gérard Cailleault, 9; Jacques Saillant, 10; Louis Gavaudan, 15; Habula Thamed, 6; Chirstian Hingnard, 8; Raymond Vidal, 13; Marcel Rouzaul, 10; Norbert Simon, 11; Charles François, 10; Charles Chauveau, 13; Félix Merlin, 12; Paul Grange, 15.

Service médical des P.T.T. à Lyon. — Un concours sur titres aura lieu, en Mai 1934, au Ministère des P.T.T., à Paris, en vue de la nomination d'un médecin suppléant dans la 4e circonscription médicale de Lyon.

Les candidats à cette fonction devront être de nationalité française, avoir satisfait à la loi militaire, être âgés de 30 ans au moins et de 40 ans au plus, ne pas être attachés à une clinique d'accidents du travail, faire de la médecine générale et avoir leur domicile dans la circonscription médicale envisagée.

L'administration recherche particulièrement des anciens internes des hôpitaux nommés aux concours.

Les demandes devront être adressées ou remises au directeur régional des P.T.T. à Lyon avant le 10 Mai. Elles devront faire mention de la date de naissance du candidat, de ses titres universitaires et hospitaliers, ainsi que de ses principaux travaux et publications scientifiques.

Nouvelles

Citation à l'ordre de la Nation. — M. Bernard Daudy, ancien élève de l'Institut Pasteur, médecin du chemin de fer franco-éthiopien, mort victime de son devoir en procédant, sur des vipères particulièrement dangereuses, à des recherches scientifiques, est cité à l'ordre de la Nation.

Union Médicale Latine. — Le Commandant Jean Charcot, membre de l'Académie de Médecine et de l'Académie des Sciences, fera le mercredi 16 Mai, à 21 heures précises, à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, sous la présidence de M. le professeur J.-L. Faure, une conférence intitulée : *Les premiers Latins au Groenland.*

On peut trouver des cartes d'invitation chez M. Dartigues, Président de l'Union Médicale Latine, 81, rue de la Pompe, Paris (6e), à la librairie Baillière, 19, rue Hautefeuille, Paris ; à la librairie Doin, 8, place de l'Odéon, Paris ; à la librairie Maloine, 27, rue de l'Ecole-de Médecine, Paris; à l'Académie Gaya, 2, rue des Italiens, Paris.

Société française d'Orthopédie dento-faciale. — Cette Société se réunira à Toulouse du 10 au 13 Mai 1934, à la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. Cadenat.

Une excursion à Albi et une autre à Carcassonne sont prévues. Pour tous renseignements, s'adresser à M. Cadenat, 3, place du Capitole, Toulouse (Haute-Garonne).

Conseil supérieur de la natalité. — MM. Georges Hua et Romanet, Mlle le Docteur G. Labeaume ont été nommés membre du conseil supérieur de la natalité.

Corps de santé militaire. — Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, à compter du jour de l'acceptation de la démission de leur grade, les officiers de réserve démissionnaires ci-après désignés qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant : M. Francis Triboulet, affecté à la région de Paris. M. Paul Kollitsch, affecté à la région de Paris. M. Adrien Artaud, affecté à la 15e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Alger, de M. A. Cange, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine d'Alger.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 30 AVRIL. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie, 2 séries (écrit et prat. et oral), Bibliothèque 8 h. 30 et Labo, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

MARDI 1er MAI. — Pharmacologie (prat. et oral), Laboratoire, 9 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h.

MERCREDI 2 MAI. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie, 2 séries (écrit et prat. et oral), Bibliothèque 8 h. 30 et Labo, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

JEUDI 3 MAI. — Bactériologie (oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (prat. et oral), Labo, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

VENDREDI 4 MAI. — Bactériologie (oral), 2 séries, Laboratoire 9 h. et 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 5 MAI. — Bactériologie (oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 1er MAI. — M. Prunet : *Cyanure de mercure et stomatites.* — Mlle Lemoigne : *Formes cliniques des infections pulmonaires par aspiration chez les nourrissons.* — M. Leroux : *Etude des brucelloses dans la région parisienne.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Lereboullet, Aubertin.

MERCREDI 2 MAI. — M. Bouthelier : *Etude thérapeutique sur le citrate de soude.* — M. Dubois : *Etude des extraits hépatiques injectables.* — M. Grinberg : *Influence des injections de pepsine sur la cholestérolémie.* — M. Lefèvre : *Le traitement des variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien.* — Jury : MM. Léon Bernard, Loeper, Guy Laroche, Turpin.

JEUDI 3 MAI. — M. Szpicberg : *L'emploi des solutions d'hyposulfite de soude comme solvant du novarsénobenzol dans le traitement de la syphilis.* — M. Drizard : *Etude de quelques acides cyclopentémylbarbituriques et de leurs applications thérapeutiques.* — M. Dhotel : *Un hypomaniaque, Joseph Le Bon* (1765-1795). — M. Waddington : *La tradition hippocratique et le renouveau actuel du vitalisme.* — Jury : MM. Gougerot, Laignel-Lavastine, Tanon, Olivier.

VENDREDI 4 MAI. — M. Meirovici : *Etude de l'injection intra-trachéale de lipiodol.* — Mlle Laquerrière : *Les épisodes méningés curables et la tuberculose chez l'enfant.* — Mlle Willm : *Le cœur de l'enfant dans les maladies typhoïdes.* — M. L'Honoré : *Etude des métastases ostéo-articulaires subaiguës dans les septicémies à staphylocoques.* — Jury : MM. Baudouin, Lemierre, Mathieu, Hagnenau.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES OBJECTIFS DE TRAVAIL EXPÉRIMENTAL POUR LA CHIRURGIE CONTEMPORAINE

Par **R. LERICHE**

La chirurgie ne s'est guère inquiétée jusqu'ici de déterminer ses besoins, et de tracer le bilan général des connaissances qui lui manquent. Elle a travaillé au jour le jour, au gré des circonstances, et n'a pas eu de programme de recherches. Je crois que c'est grand dommage.

Je ne prétends, certes pas, qu'il faut introduire dans la chirurgie une sorte d'économie dirigée par l'esprit. Mais, sans avoir de vues trop ambitieuses, attentatoires à la fantaisie d'un chacun, on peut penser qu'il nous serait utile à tous que, de temps en temps, soient indiquées, à ceux qui veulent travailler, des directives très générales. Beaucoup d'hommes jeunes, de par le monde, sont curieux et désireux de recherche. Mais, j'en ai souvent eu la confidence, ils ne savent à quoi s'attaquer. Sans guide, ils se perdent dans la rumination oiseuse de ces petits faits toujours les mêmes à quoi se complaisent les sociétés dites savantes.

Les sujets ne manquent pas cependant.

Nous sommes arrivés au moment où la chirurgie se doit de déterminer les lois qui régissent les possibilités de ses actions, lois de la vie tissulaire, sans lesquelles la chirurgie n'existerait pas, lois de la vie humorale et nerveuse qui lui permettent de réussir dans ses entreprises.

Dans le même esprit, nous avons à étudier d'une façon synthétique — ce qui ne veut pas dire de façon imprécise — l'ensemble des phénomènes biologiques que tout acte opératoire détermine, et enfin à reprendre l'examen d'une partie de la pathologie, pour laquelle nous avons jusqu'ici méconnu la face physiologique du problème.

La maladie post-opératoire.

La première question que doit se poser le chirurgien d'aujourd'hui, c'est celle-ci : Que faisons-nous, quand nous pratiquons une opération ? Un acte thérapeutique, c'est évident, du moins dans l'intention. Par une série de manœuvres, nous cherchons à supprimer le siège de la maladie, ou à isoler, puis nous reconstituons, au mieux des possibilités, l'organe que nous avons abordé, les tissus au travers desquels nous avons passé pour aller jusqu'à lui. Si notre opération a été aseptique, si aucune faute technique n'en a taré l'exécution, dans un délai donné, sensiblement le même pour toute opération, la guérison opératoire est obtenue, quel que soit au reste le résultat thérapeutique.

Cela nous paraît normal maintenant, et nous raisonnons comme si l'acte chirurgical était dans le plan de la nature. Il n'en est cependant rien. Les propriétés des tissus font que tout se passe comme si... Mais, en fait, notre acte opératoire détermine toujours une série de réactions organiques plus ou moins fâcheuses, qui constituent une véritable maladie, de huit à dix jours, qui ne laisse ordinairement pas de séquelles, tout en exigeant une convalescence.

Nous connaissons bien les étapes histologiques de la réparation anatomique. Comme il s'agit là de morphologie, tous les détails en ont été depuis longtemps précisés. Mais nous ne savons pas grand'chose des phénomènes vitaux, je veux dire circulatoires, nerveux, humoraux, qui les accompagnent soit localement, soit à distance.

Et cependant ce sont eux, certainement, qui, quand ils dépassent un certain seuil, produisent toutes, ou presque toutes les complications post-opératoires, qui ne relèvent ni de l'infection, ni d'une faute de technique. C'est leur exagération individuelle ou accidentelle qui compromet trop souvent encore nos résultats, et qui tue parfois. Nos accidents post-opératoires ne sont, en somme, que la conséquence d'une accentuation trop forte de phénomènes normaux.

Il nous importe donc beaucoup d'étudier la maladie post-opératoire d'abord dans tous ses éléments et ensuite de façon synthétique.

Elle comporte premièrement des *réactions locales* pleines de sens : une hypertension régionale avec hyperthermie, de l'afflux leucocytaire, un œdème qui rend rapidement tous les tissus mous et friables. Je pense que ces phénomènes locaux sont la conséquence des sections sympathiques que comporte toute incision, et que ce sont elles qui conditionnent la répartition.

Mais ils ont peu d'importance au point de vue qui nous occupe. Il n'en est pas de même des *réactions générales :* l'abattement, la pâleur, la soif, les vomissements, le ballonnement, la rétention d'urine, l'oligurie, l'élévation ou la chute de la tension artérielle. Parfois atténués, parfois intenses, ces symptômes existent toujours plus ou moins. Et quand, après un décours normal, l'opéré entre en convalescence, il lui faut du temps pour se remettre, il reste hypo- ou hypertonique, amaigri et lassé. En fait, *il vient de faire une maladie générale.*

Ni l'anesthésie, ni le repos au lit ne suffisent à expliquer ce qui s'est produit. On ne voit rien de tel après des anesthésies générales non suivies d'opération, ni après huit jours de lit.

Que s'est-il donc passé ?

Nous ne le savons que de façon fragmentaire.

Des recherches récentes permettent d'isoler trois éléments, ayant chacun sa part dans l'ensemble.

Tout d'abord, *un syndrome humoral* que Léon Blum m'avait enseigné, que Robineau et Max Lévy, Chabanier et Lobo-Onell, Luigi di Natale, Pietro Cazzamali, de la Clinique de Donati, que Legueu et ses collaborateurs viennent d'analyser très heureusement dans le cours de l'année 1933. La plupart des opérés sont plus ou moins des hyperazotémiques et des hypochlorémiques. Il se produit, en outre, chez eux une chute de la réserve alcaline, et une véritable alcalose gazeuse.

Pourquoi cela ?

La filiation peut s'établir ainsi : au niveau de la zone opératoire, il se fait une destruction tissulaire, une libération de substances azotées toxiques, d'où hyperazotémie; à cause de cela, pour des raisons d'équilibre osmotique, le chlore sanguin passe dans les tissus où se fait la désintégration protéique et la neutralise, d'où hypochlorémie. Par ailleurs, le passage dans le sang de substances azotées insuffisamment dégradées excite le centre respiratoire, d'où l'alcalose.

Et en fait, nombre des symptômes de la maladie opératoire disparaissent rapidement par la rechloruration de l'organisme.

Parfois, le syndrome se prolonge, faute de thérapeutique active; il y a subictère, albuminurie, mauvais état général. Il semble que l'azotémie ait atteint le foie et les reins. Des organes en équilibre instable, sans que nous le sachions, franchissent à l'occasion de la maladie opératoire le seuil de l'insuffisance, d'où de fâcheux incidents.

Le syndrome humoral post-opératoire ne se réduit d'ailleurs pas à cela. Son étude n'est qu'orientée. Il a encore beaucoup d'inconnues. Ces jours derniers même, Giuseppe Lino ne vient-il pas d'établir la fréquence des hyperglycémies après les interventions gastriques, intestinales ou hépatiques, qui agiraient par des réflexes passant par le splanchnique ?

Indépendamment du syndrome humoral, il y a chez les opérés un *syndrome vaso-moteur*, d'habitude à peine ébauché, parfois prédominant : chute tensionnelle, tachycardie, extrasystoles, cyanose, sueurs froides, collapsus. Beaucoup d'opérations apportent de grandes perturbations dans la vasomotricité périphérique. Sont-elles d'origine toxique et rattachables au syndrome humoral ? C'est peu probable, car elles n'apparaissent pas dans les mêmes conditions que celui-ci. Elles ne paraissent pas dépendre, non plus, d'un accroissement du taux de l'histamine dans le sang. Jassen et Gutentag l'ont trouvé normal. J'ai tendance à penser qu'elles sont souvent dues à des réflexes sympathiques partant de la plaie, et que favorise toujours la perte de sang. Ce qui le prouve, c'est qu'avec une certaine discipline opératoire, avec le souci constant de l'hémostase immédiate, avec le respect des tissus, on arrive à éliminer complètement l'ancien choc opératoire, et on n'observe presque jamais les éléments de ce syndrome vasculaire, si commun en certaines mains.

Enfin, il y a une *réaction hémoleucocytaire* chez tous les opérés. Presque toujours cliniquement inapparente, elle a des conséquences redoutables dès qu'elle dépasse une certaine limite. Reprenant et complétant les recherches de R. Grégoire, Hueck a tout récemment établi que l'opération amène de grandes perturbations dans le taux des plaquettes. Leur nombre baisse tout d'abord, pour remonter à la fin de la première semaine et devenir maximum vers le dixième ou douzième jour. Après quoi, il fait retour à la normale. L'élévation est proportionnelle à la gravité de l'opération et des dommages tissulaires. Dépasse-t-elle un certain chiffre, la thrombose et ses conséquences : phlébite, embolie, sont presque fatales.

Ce rapide exposé vous montre ce qu'est cette maladie opératoire que nous avons à connaître. Elle est faite d'éléments divers, ayant tous leur origine dans la plaie. Tant qu'elle reste dans certaines limites, elle est sans gravité et constitue le décours opératoire normal. Dès qu'elle le dépasse, elle crée ce que nous appelons les complications post-opératoires, infection et faute de technique mises à part. Ainsi délimitées, *ces complications ne sont que l'exagération de phénomènes normaux.* Elles sont dans la ligne phy-

siologique de la maladie opératoire, soit par mécanisme nerveux, soit par mécanisme humoral et sanguin, parfois par une combinaison des deux. Est-il donc étonnant que chez un homme auquel on a fait perdre du sang, auquel on a traumatisé fortement des muscles, qui a subi toutes sortes d'excitations nerveuses intratissulaires, alors que déjà l'émotion, le souci avaient préparé le terrain, il se déclare une maladie post-traumatique? Quelle différence y a-t-il du point de vue de Sirius entre l'accident par coup de couteau ou coup de corne, et l'accident par chirurgien? Organiquement, à coup sûr, il n'y en a pas. Des deux côtés, il y a catastrophe tissulaire. L'une n'est pas plus normale que l'autre.

Depuis que Lister et Pasteur nous ont donné la sécurité vis-à-vis de l'infection, les chirurgiens ont vécu comme si la chirurgie était chose innocente. Tout ce qui troublait les suites opératoires était mis à charge de l'opéré, à son tempérament ou à sa maladie. On n'était pas loin de considérer comme inéluctable l'imprévu qui venait nous surprendre. L'opération avait bien réussi, mais le malade est mort. C'est évidemment lui qui avait tort. Nous devons en venir à une conception plus réaliste de ce qui se passe. Tout ce qui arrive chez un opéré est la conséquence de ce que nous lui avons fait, et presque exclusivement cela. Ce sont nos actes qui sont responsables du syndrome humoral, des troubles circulatoires, des phénomènes pulmonaires, etc. Tout a son origine dans la plaie elle-même. Notre tâche est de déceler ce qui s'y passe, ce qui en part, afin d'arriver à réduire au minimum la maladie de l'opération. Dès maintenant, nous savons déjà que si l'opérateur est très doux, attentif à ne rien traumatiser, la maladie est bénigne, car le syndrome humoral et le syndrome circulatoire sont réduits à rien. Son type évolutif est, en somme, comme un test de la façon d'opérer.

Il me semble que cette manière de comprendre les conséquences de l'acte opératoire a une grande importance du point de vue philosophique et pratique. Elle nous débarrasse d'une finalité puérile. Elle habitue l'esprit à serrer de près toutes les questions de complications post-opératoires pulmonaires, cardiaques, urinaires ou autres, et à ne pas céder trop facilement à la tendance très humaine de rejeter nos échecs sur l'inéluctable. Elle nous conduit à penser que le chirurgien le meilleur n'est pas celui qui est le plus rapide et le plus brillant, mais celui qui est le plus ménager de la substance vivante, sur laquelle il intervient.

Les lois de la vie des tissus.

La maladie opératoire, en somme, dépend beaucoup du chirurgien. Sans doute, dans certaines opérations très difficiles, dans des conditions anatomiques complexes, il ne nous est pas toujours possible d'en faire l'économie, et elle se produit malgré nous. Mais en règle générale, nous pouvons l'éviter.

Malheureusement, elle n'est pas le seul souci que puisse nous donner la suite d'une opération.

La qualité même des tissus, sur lesquels nous opérons, peut troubler secondairement les heureuses conséquences d'une opération réussie. La chirurgie doit donc délibérément aborder l'étude des tissus, de leur évolution, et de leurs fonctions.

Nos opérations mettent sans cesse en œuvre leurs propriétés. Jusqu'ici, il nous a suffi de savoir qu'elles nous aident habituellement dans notre tâche. Nous ne nous sommes guère inquiétés de savoir pourquoi il en est ainsi ordinairement, et pourquoi, de temps en temps, il en va autrement. Et la fatalité est demeurée une explication commode de nos insuccès. Ce n'est certainement pas cependant le hasard qui fait qu'une cicatrice est ici minime, souple et solide, et que là, dans des conditions techniques apparemment identiques, elle est large, dure et fragile; qu'ici, l'opération abdominale la plus grave ne laisse après elle aucune adhérence, et que là une banale appendicectomie à froid en provoque d'importantes. Nous devons arriver à savoir pour prévoir, car il n'y a pas de hasard dans les phénomènes de la vie.

Je viens de voir un homme encore jeune, auquel, il y a huit ans, on a enlevé dans des conditions techniques parfaites, pour de vagues troubles digestifs, un appendice sensiblement normal. Depuis plusieurs mois, il faisait de l'obstruction chronique du grêle, et il en est mort. Il n'avait que des brides juxta-cæcales, reliquat de l'opération antérieure. Ne pensez-vous pas en songeant à de pareils cas que nous avons besoin d'étudier la vie des tissus?

Mais quand je dis que nous devons étudier les tissus, je n'entends pas que nous devions reprendre l'étude cent fois faite de leur morphologie. Je ne prétends pas plus qu'il faille aborder les hauts problèmes d'histogenèse qui ont été l'objet des pénétrantes études du génial Nageotte. Ceci n'est point de notre compétence et de nos possibilités.

Ce que nous avons besoin de savoir, c'est comment ils évoluent, quelles influences ils subissent, comment nous pouvons les domestiquer à nos nécessités.

Il y a là une série de questions complexes, que seule une expérimentation bien conduite pourra trancher. On me dira peut-être que c'est affaire aux histologistes. Je ne le crois pas. Certes, les connaissances dont nous avons besoin sont de portée générale, mais, en fait, elles n'intéressent que nous. Nous seuls pouvons les étudier comme il convient, en fonction de nos besoins. J'ai l'impression qu'en profitant de toutes les circonstances opératoires, et en y réfléchissant bien, il nous sera possible d'aboutir.

Les évolutions du tissu conjonctif. — Le premier problème à aborder est celui du tissu conjonctif.

Le tissu conjonctif, pour nous, c'est le grand tissu. Toute la chirurgie dépend de sa bonne volonté. Que ferions-nous sans lui? C'est lui qui fait nos cicatrices, lui qui répare nos plaies d'intervention, lui qui bouche les pertes de substance que nous créons. C'est dans son intimité que se font les réparations d'organes, dans sa trame que s'opèrent les obscurs phénomènes chimiques de la régénération osseuse; c'est par lui que cheminent les vaisseaux nouveaux allant aux tissus dont nous avons troublé la nutrition; dans nos greffes, c'est lui seul qui prend racine.

Normalement, dans tous les organes, il reste fidèle au plan de notre architecture générale. Il s'astreint à n'être qu'une armature, le long de laquelle filtrent les humeurs locales, les substances de la nutrition tissulaire, et les déchets qui en résultent. Nous ne savons rien de ce qui en régit les évolutions et les dérèglements. Que ne ferions-nous pas, si nous connaissions le régulateur inconnu qui agit sur lui? Quel progrès, si nous savions discipliner ses évolutions! Nous deviendrions probablement maîtres, sinon d'arrêter, au moins de retarder la mort lente des organes qui se sclérosent. Nous pourrions peut-être rajeunir les tissus et les faire durer davantage.

L'histologie classique nous a dressé autrefois à le considérer comme un tissu de remplissage. Elle nous en a donné une conception statique. Quelle que soit l'idée réelle des histologistes d'aujourd'hui, qui ont depuis longtemps renoncé au dogme de son immutabilité, nous avons l'impression, nous chirurgiens, que ses métamorphies initiales demeurent définitivement fixées. En fait, si on veut bien se donner la peine de regarder les conséquences des phénomènes pathologiques et de nos expérimentations opératoires, il est évident que rien n'est moins stable que les formes du tissu conjonctif. Sous nos yeux, elles se renouvellent constamment. Le conjonctif a un dynamisme extraordinaire que les cultures de tissus matérialisent admirablement.

Ne savons-nous pas que des actions de frottement et de glissement arrivent à faire d'un tissu fibreux, dense, dur et résistant, un tissu lâche, à larges mailles, à vastes lacunes? Que, transplantée dans une articulation du mouvement, telle aponévrose résistante se transformera complètement en tissu mou? Regardez cette plaie d'accident que nous n'osons pas suturer. Dans six ou sept jours, elle va être couverte d'une couche de granulations qui ne sont que du tissu conjonctif embryonnaire. Et quand elle sera cicatrisée, que nous l'ayons suturée ou que nous l'ayons greffée, ce tissu embryonnaire délicat et fragile ne sera plus qu'une lame fibreuse dure et résistante.

Songez à ce tissu conjonctif périfracturaire qui était, avant l'accident du périoste fibreux, du tissu lâche périmusculaire, et de minces lames interfasciculaires dans le muscle. Le voyez-vous, congestionné, œdémateux, lardacé, redevenu embryonnaire, puis, se chargeant de sels calcaires, devenant du tissu osseux, parfois du cartilage, formant le cal externe, le cal musculaire? Puis, un peu plus tard, quand le cal interfragmentaire sera fait, le voici qui redevient du périoste fibreux, du tissu lâche périosseux.

Pensez encore à ces ostéomes traumatiques développés dans les lacunes conjonctives intramusculaires en atrophiant les fibres qui, mis au repos, immobilisés, se résorbent, laissant le muscle redevenir du muscle.

Croyez-vous que le tissu conjonctif, qui fait tout cela ou subit tout cela, est à l'état statique?

Et n'oubliez pas que ce tissu se sclérose, que seul probablement dans l'organisme il vieillit, entraînant par là des déchéances épithéliales dont il est seul responsable.

En fait, il est en constante mutation. Et nous devons ajouter que, dans nos actes chirurgicaux, il est capable de coloniser les substances dites résorbables, de réhabiter les tissus morts, de se glisser dans les conduits haversiens déshabités, d'y être ossifié, ou de redevenir adulte.

S'il en est ainsi dans le processus que nous avons continuellement sous les yeux, ne nous serait-il pas possible de deviner sous quelles influences se font ces changements?

La vie hormonale du conjonctif. — Je crois qu'en regardant avec attention les événements de la vie pathologique, nous devons les discerner. Mais avant d'examiner ce côté de la question, il me paraît bon, à titre d'orientation, d'essayer tout d'abord de comprendre ce qui se passe dans le tissu conjonctif de la naissance à la mort d'un individu.

Dans la ligne normale, nous le voyons tout d'abord grandir et se multiplier étrangement pendant la durée de la croissance. Nous ne savons pas encore comment se fait la croissance eurythmique de nos viscères et de nos vaisseaux, de nos nerfs. Cela touche aux plus difficiles problèmes de l'ontogénèse et de l'hérédité, que les recherches de Morgan viennent d'éclairer d'un jour singulier. Mais ce que nous savons, c'est que nous grandissons beaucoup par notre

tissu conjonctif. Notre croissance squelettique est le fait de la multiplication temporairement indéfinie de nos cellules cartilagineues, donc d'un tissu de nature conjonctive.

Et ceci se fait sous des influences hormonales précises. La thyroïde nous fait grandir. Les éthyroïdés sont des nains. Le thymus a une action du même ordre. L'hypophyse agit aussi dans ce sens. Sans elle, nous évoluons dans des lignes qui ne sont pas celles de la maquette originelle. Quand la sécrétion hypophysaire est en excès, l'individu devient acromégale. Tout en lui s'hypertrophie. Son squelette croît démesurément en longueur et en largeur. En partant d'un petit bouledogue, à l'aide d'injections intrapéritonéales quotidiennes d'un extrait de lobe antérieur, Cushing a fabriqué un animal monstrueux, un Fafner échappé d'une ménagerie romantique. A examiner les résultats de cette extraordinaire production expérimentale, on se convainc que la substance hypophysaire agit sur tous les éléments organiques. Elle transforme tout spécialement la vie conjonctive. Il n'y a qu'à regarder dans l'article de Putnam, Benedict et Teel les figures représentant le squelette du monstre cushingnien, pour en avoir la preuve.

A l'inverse de la thyroïde et de l'hypophyse, la sécrétion interne du testicule paraît freiner la croissance conjonctive. Je ne dis pas cela parce que les nains passent pour des individus salaces, mais parce que, avec des extraits orchitiques, on a pu ralentir la croissance, parce que chacun sait que les eunuques sont des géants.

Autre point de vue : Certaines hormones paraissent faire évoluer les tissus suivant le déterminisme sexuel préétabli, et la surrénale, en certaines conditions pathologiques encore mal connues, virilise conjonctivement les femmes.

Notre tissu conjonctif est donc essentiellement soumis à des influences hormonales, et celles-ci, au gré de phénomènes sécrétoires, le font évoluer dans un sens ou dans un autre.

Il est permis de penser que l'air de famille que prennent les individus d'un pays est le résultat de certaines influences hormonales qui, suivant les climats, l'eau, le sol, l'alimentation et bien d'autres facteurs sans doute, deviennent normalement prédominantes et corrigent la race. Les théoriciens de la race n'ont jamais tenu compte de ce fait que les hommes blancs, d'une race plus ou moins pure, transplantés dans un autre pays, y changent de caractères raciaux. Les révoqués de l'Edit de Nantes émigrés en Prusse sont devenus en deux siècles des Germains, et les Méditerranéens fixés aux Etats-Unis, en une ou deux générations, se transforment en Américains.

Je pense que ce qui détermine ces évolutions, que ce qui annule l'obscur facteur racial, c'est le *devenir physiologique des glandes hormonales* sous des influences climatiques et telluriennes. La nature du sol change bien la valeur des plantes. Une alimentation inhabituelle dans l'espèce transforme l'apparence et le caractère de certains animaux. Pourquoi les conditions matérielles du milieu ne feraient-elles pas varier la ligne ancestrale humaine par l'action du devenir hormonal ?

C'est probablement ainsi que se silhouette peu à peu, en quelques générations, les caractéristiques physiques des hommes de tel ou tel pays, les uns étant, si vous me permettez les exagérations d'un schéma, des hypophysaires, les autres des thyroïdiens, d'autres des testiculaires. Et l'on peut se demander si les anthropologistes ne sont pas victimes d'une erreur d'appréciation, quand ils attribuent à la forme du crâne ou à la longueur des membres l'importance d'un caractère racial, congénital et héréditaire, alors qu'il n'y a là, peut-être, même chez l'homme néolithique, qu'une caractéristique hormonale. En tout cas, j'ai souvent été frappé de voir combien souvent les caractères faciaux des Américains du Nord, quelle que soit leur origine première, présentaient, vers le milieu de la vie, la marque hypophysaire. Il y a dans le livre de Cushing sur l'hypophyse une série de figures que je vous engage à méditer. Elles donnent à penser qu'il y aurait de grandes possibilités d'avenir pour l'anthropologie expérimentale et que peut-être un jour nous arriverons à faire évoluer les enfants suivant tel ou tel type hormonal, à notre gré.

De toutes façons, l'action des hormones sur la croissance conjonctive est certaine.

Nous devions, nous, chirurgiens, l'étudier expérimentalement, soit par des cultures de tissus soumises à diverses actions, ce qui a déjà été abordé d'ailleurs par Carrel, soit en étudiant la structure du tissu conjonctif et de ses différentes espèces chez des animaux préparés par des injections d'hormone ou par des ablations glandulaires.

Nous apprendrions sans doute beaucoup ainsi sur les phénomènes de la vie conjonctive.

Les influences hormonales, dont je viens de parler, s'exercent sur la croissance du tissu conjonctif. D'autres agissent sur le milieu intérieur, intra-conjonctif, et sur les métaplasies conjonctives. La sécrétion parathyroïdienne libère le calcium osseux. Expérimentalement, elle produit dans certaines circonstances de la prolifération cartilagineuse, et de fortes doses de parathormone provoquent des lésions cutanées qui ressemblent à celles de la sclérodermie.

Ceci aussi doit être étudié par les chirurgiens. Ils y trouveront de précieuses leçons pour perfectionner les suites de leurs gestes thérapeutiques.

En somme, les évolutions conjonctives sont réglées normalement par un grand nombre de sécrétions internes, et toute la vie nous sommes ainsi modelés.

Jusqu'à un certain âge, si la pathologie n'intervient pas, les hormones agissent suivant la ligne de l'hérédité, et l'homme est ainsi physiquement et moralement ce que l'ont fait ses ancêtres. Puis, vient un moment où il subit la loi de ses propres endocrines, de celles que lui ont fabriquées ses conditions personnelles de vie, de milieu, d'alimentation, ses atteintes pathologiques les plus légères. Ce sont elles qui le dominent, qui corrigent la maquette originelle. C'est alors qu'il est vraiment lui-même. Et si Philémon et Baucis ont fini par se ressembler, c'est peut-être bien parce que leurs endocrines avaient évolué de la même façon.

Les actions vasculaires et le tissu conjonctif. — Nous voici loin, en apparence, de l'expérimentation et de la chirurgie. Et je m'en excuse. Dans le fond, je m'en suis moins écarté qu'il n'y paraît. Je voulais seulement créer dans votre esprit un climat conjonctif. C'est fait, je pense. Et nous pouvons maintenant aborder l'étude des enseignements expérimentaux que nous apporte la vie pathologique du tissu conjonctif.

Les traumatismes non destructifs, sous l'effet sans doute de l'hyperémie, ramènent les tissus adultes à un stade embryonnaire, et le rendent capable de multiplication et de croissance. On le voit avec une particulière netteté au niveau des articulations. L'inflammation, sans doute par le même mécanisme, a les mêmes effets. Mais ce rajeunissement est alors bientôt suivi d'une fibrose riche en collagène qui traduit sans doute des transformations humorales locales dominant les possibilités évolutives.

De toutes façons, les phénomènes circulatoires agissent beaucoup sur la vie conjonctive, sans doute parce qu'ils transforment la nutrition.

Ne voyons-nous pas certains angiomes, et la syphilis, maladie si volontiers vasculaire, produire des gigantismes locaux ? Par contre, les réductions circulatoires s'accompagnent d'atrophie. Cette atrophie est bien singulière à observer. Elle est suivie parfois de dépôts de sels de chaux dans les aires de faible vascularisation. Mais surtout, habituellement, elle coïncide avec une résorption sans élimination des parties molles et du squelette. Regardez les radiographies des mains de certains malades atteints du syndrome de Raynaud ou de sclérodermie. Vous verrez des phalanges considérablement réduites, presque disparues, sans que nous sachions comment.

Or, chez ces malades dont le tissu conjonctif lâche a disparu, qui ont la peau collée sur des os très réduits, une peau sans plis, sans souplesse, qu'on ne peut pincer, les opérations sympathiques et les parathyroïdectomies, qui ont des actions très voisines, font peu à peu réapparaître la doublure cutanée. En quelques heures, elles produisent une sensation de souplesse et de liberté perdue depuis longtemps. Lentement, les plis reparaissent. Au bout de six mois, les malades sont mieux qu'au bout de huit jours. Ils sont mieux au bout de deux ans que d'une année, et j'en ai vu, après quatre ans, complètement guéris, ayant refait le tissu disparu.

Voici un grand fait expérimental, dont la valeur d'enseignement est considérable. Il nous suggère toutes sortes d'hypothèses de travail touchant le tissu conjonctif. J'ai la conviction que si nous voulions, en partant de lui, faire un effort expérimental soutenu, nous serions bien près de voir le tissu conjonctif obéir à nos exigences.

La vieillesse et le rajeunissement. — Cela pourrait avoir de grandes conséquences thérapeutiques. Je ne songe pas, en parlant ainsi, au traitement des atrophies cutanées et des troubles trophiques qui me paraît une chose acquise, mais au grand problème de la vieillesse et de la sénilité.

Il y a sans doute, dans ce que nous appelons actuellement la vieillesse, des symptômes qui relèvent d'états organiques encore mal isolés. Autrefois, les troubles urinaires relevant de l'hypertrophie prostatique étaient appelés une dysurie sénile. D'autre part, la vieillesse est une loi naturelle de la vie des tissus conjonctifs, et quand cette loi pèse sur l'individu, celui-ci ne peut lui échapper. Mais, en dehors de cela, il y a des sénilités précoces prédominantes sur tel ou tel organe, et qui précipitent la déchéance générale. Il y aura là peut-être un jour matière à des actions thérapeutiques. Je ne crois pas que ce soit dans le sens des greffes. Le vieillissement est un phénomène conjonctif, et nos épithéliums semblent avoir une potentialité presque infinie. Mais si leur support conjonctif est déficitaire, ils ne vivent plus que d'une vie ralentie.

Il est permis de penser que par des actions sympathiques ou hormonales, on pourra rajeunir un jour cette charpente et réactiver un épithélium déficitaire.

Le collagène et le tissu élastique. — Le tissu conjonctif ne doit pas être étudié que sous l'angle que je viens d'envisager. Nous avons d'autres leçons à lui demander.

Il est fait de cellules et d'une substance fondamentale dans laquelle se différencient le collagène, des fibrilles diverses, et des éléments élastiques. C'est la proportion plus ou moins équilibrée de ces divers éléments, c'est leur qualité qui fait la valeur ou le défaut de nos cicatrices.

Il serait très important pour nous de connaître ce qui incite la substance fondamentale, ce qui l'induit à évoluer dans tel ou tel sens. Expérimentalement, avec les directives hormonales et circulatoires que j'indiquais tout à l'heure, il serait possible d'aborder cette question. Sous l'action de sympathectomies, j'ai vu du tissu fibreux anormal, du tissu extraordinairement riche en fibres collagènes, devenir du tissu souple et lâche. Nous pouvons donc corriger certaines mutations conjonctives.

De même, nous aurions grand besoin de chercher ce qui règle l'apparition locale des éléments élastiques. Les éléments élastiques entrent dans la composition d'un grand nombre de tissus et d'organes. Il y a des maladies qui paraissent consister surtout en une dystrophie ou une raréfaction du tissu élastique. Ainsi en est-il de toutes ces dilatations dites essentielles de certains organes. Si nous savions ce qui fait apparaître ou au contraire influence fâcheusement les éléments élastiques, nous comprendrions peut-être aisément la nature de ces maladies, et il nous serait possible sans doute d'y porter remède.

En étudiant avec soin les conditions humorales des dystrophies élastiques, par exemple de la production des vergetures chez la femme enceinte et dans certains états cachectiques, nous pourrions prendre probablement une orientation d'hypothèse.

On pourrait ensuite sans peine imaginer des dispositifs d'expérience qui nous permettraient d'aborder ce problème.

Régénération et cicatrisation. — Il y a enfin, pour en terminer avec le tissu conjonctif, une question immense, dont la solution révolutionnerait peut-être la chirurgie : c'est celle de l'apparent conflit qu'il y a entre la croissance conjonctive et celle des épithéliums. L'homme cicatrise et ne régénère pas. En biologie générale, la possibilité de régénérations complexes est expérimentalement démontrée, et les conditions favorisantes de ces régénérations sont connues. Chez l'homme, il y a antagonisme entre régénération et cicatrisation. Bier l'a bien montré il y a une quinzaine d'années. Les deux phénomènes s'opposent; la cicatrisation bloque la régénération. Dans divers tissus, la régénération s'amorce, mais la poussée conjonctive, plus vigoureuse, l'étouffe, l'arrête, et la cicatrisation a lieu sans régénération. Les cultures de tissus, en nous montrant, à l'état pur, cette singulière vigueur de croissance des fibroblastes, nous font bien comprendre la chose, et c'est pour cela sans doute que, chez l'homme, il n'y a que des cicatrisations conjonctives. Aussi les recherches des biologistes sur la régénération chez les animaux inférieurs sont-elles sans intérêt pratique pour l'étude de la question précise qui nous occupe.

Le problème pourra certainement, un jour, être abordé en partant des lois humorales de la cicatrisation, mais, pour l'instant, je crois que nous devons encore le laisser en sommeil.

J'en ai dit suffisamment pour vous montrer quel intérêt a, pour la chirurgie, l'étude expérimentale de la vie conjonctive et par extension de la vie des tissus.

La chirurgie se transformera en reprenant la grande idée de Bichat qui était un des nôtres. Raisonnant en anatomiste, ce chirurgien a créé la notion féconde de tissu qui domine l'anatomie générale, depuis plus d'un siècle.

Si les chirurgiens d'aujourd'hui, pensant en physiologistes, veulent bien aborder expérimentalement l'étude des tissus, ils créeront *une chirurgie générale* dont il n'existe, à l'heure actuelle, que des éléments parcellaires. Elle dominera leurs techniques pendant longtemps et transformera de suite leurs applications pratiques.

La pathologie humorale.

L'objet de recherche dont je viens de parler est immense. Il peut vous paraître difficile à atteindre, lointain, aléatoire. Ce n'est pas exact, et je le crois de rendement sûr.

Mais, comme je ne veux pas passer auprès de vous pour un chevaucheur de chimères, j'ai hâte d'entrer dans le domaine plus familier aux chirurgiens de la pathologie, que nous avons chaque jour sous les yeux.

Il n'y a qu'à réfléchir un instant pour voir que la méthode anatomo-clinique nous a, sur bien des points, appris à peu près tout ce qu'elle pouvait nous apprendre, et qu'un grand côté des choses lui échappe.

Claude Bernard disait dans cette Maison, il y a plus d'un demi-siècle : « Très souvent, l'altération pathologique est consécutive; elle est la conséquence, le fruit de la maladie, au lieu d'en être le germe, une altération morbide physico-chimique du milieu organique pouvant, à elle seule, amener le phénomène morbide qui survient sans lésion des tissus et par la seule altération du milieu. »

C'est cependant ce que d'excellents esprits d'aujourd'hui n'admettent pas encore. Pour eux, il n'y a pas de maladie sans lésion anatomique, et la chirurgie a pour grand objectif la découverte et la suppression de la lésion. Je ne disconviens pas que la méthode anatomo-clinique ne soit la meilleure discipline que l'on puisse avoir en médecine, celle qui doit nous éduquer, la seule qui sache nous former l'esprit à la loi du réel. Elle doit rester et restera toujours à la base de l'éducation médicale. Mais, en matière de recherche, elle ne suffit plus à tout. Elle a été, dans le passé, un grand véhicule des progrès de la chirurgie. Son rôle dans l'avenir restera encore immense. Mais, nous devons comprendre qu'elle ne doit plus être qu'un moment, un temps de la recherche future. Je comprends que cela puisse affliger ceux qui l'ont cultivée comme l'instrument essentiel de l'investigation. Mais les choses sont ainsi. L'anatomie pathologique doit devenir expérimentale; elle doit désormais chercher à comparer les aspects des étapes successives d'une évolution anatomique provoquée, guidée, contrôlée. En cessant ainsi d'être purement morphologique, elle aura le droit de devenir constructive. Il ne s'agit pas de la supprimer, mais simplement de l'inscrire, à sa place, comme un simple élément de la recherche conçue sur un plan supérieur et située plus près de la vie.

Au reste, la preuve est facile à donner de l'insuffisance de la conception morgagnienne pour la recherche actuelle.

Voyez ce que l'on peut faire chez l'animal avec les extraits glandulaires, avec la parathormone par exemple. L'injection de 10 unités par jour pour 50 à 60 gr. de rat produit des hyperostoses; avec 20 unités, on obtient l'ostéodystrophie fibreuse; avec de hautes doses, chez le rat de six jours tétant encore, des lésions cutanées rappelant la sclérodermie.

Rappelez-vous le chien monstrueux dont je vous parlais tout à l'heure, cet acromégale fabriqué à l'aide d'injections quotidiennes longtemps prolongées d'extrait aqueux de lobe antérieur d'hypophyse.

Songez que Nicolo Maggi et Ernest Mazzochi viennent de créer des artérites oblitérantes, en greffant chez des lapins des surrénales homoplastiques.

Voilà bien des maladies dans lesquelles des altérations tissulaires considérables ont été produites sans état anatomo-pathologique préalable.

Ne pensez-vous pas que, chez l'homme, de minimes déviations fonctionnelles des glandes, des élaborations insuffisantes de produits de sécrétion, de simples différences dans leur composition chimique, puissent à la longue produire des faits pathologiques semblables ?

Vous me direz : Mais il y a bien une lésion anatomique, sans doute cellulaire, pour présider à cette mauvaise élaboration. Ce n'est nullement prouvé. On peut avoir des cellules construites nativement d'une façon qui n'est pas celle qu'il faut pour un constant équilibre organique.

Ne connaissons-nous pas des maladies, d'anciennes maladies chirurgicales, le rachitisme, le scorbut, qui ne dépendent que d'une carence alimentaire ? Y a-t-il maladie plus organique que le rachitisme ? De quoi dépend-il ? Ne savons-nous pas qu'il suffit d'un peu de soleil et d'huile de foie de morue, pour qu'il n'apparaisse pas, même quand toutes les conditions favorables sont réalisées ?

Quand je songe aux maladies créées par l'absence habituelle des substances minimales, il me semble que quand nous partons pour étudier la pathologie avec le seul esprit morgagnien, nous sommes comme des chevaliers bardés de fer et casqués qui voudraient ignorer la guerre des gaz.

La médecine va de plus en plus vers un humorisme rajeuni. Elle connaît des maladies sans lésions décelables. La colloïdoclasie, l'anaphylaxie ont renouvelé la compréhension de certains problèmes pathologiques. Et nous, les anciens conquistadors de la recherche, nous persistons à vouloir fermer les yeux à ce qui nous entoure et nous domine.

Je le disais récemment dans un discours au Congrès français de Chirurgie : Entre la cause et la lésion, entre la lésion et les symptômes, s'interpose constamment le trouble d'une fonction d'abord minime, longtemps discret. C'est ce trouble de la fonction qui souvent crée la lésion. C'est lui qui, cliniquement, fait la maladie. C'est lui qui tue d'habitude bien avant l'heure d'une destruction anatomique.

J'en donnais des exemples décisifs. Je n'y veux pas revenir.

Je préfère, pour mieux fixer vos esprits, attirer votre attention sur certains faits considérables mis au jour récemment par l'expérimentation.

Si l'on a fait perdre pendant longtemps du calcium à un animal, ou si on lui injecte de la parathormone, il apparaît une hypertrophie des parathyroïdes qui, histologiquement, rappelle beaucoup ce que l'on appelle l'adénome parathyroïdien. Le trouble humoral crée la lésion, que l'on considère comme étant à l'origine même de certaines maladies.

Je dédie ce fait aux défenseurs des droits de la méthode anatomo-clinique.

Voici, d'autre part, que l'on met de plus en plus en évidence des maladies et des lésions créées par la formation désordonnée des réserves normales de l'organisme. Maladies à lipoïdoses, à cholestérine. Peut-être les lipomes n'en sont-ils qu'une forme ?

Que ceux qui croient que c'est toujours la lésion qui commence, veuillent bien méditer sur ces nouveaux aspects des choses et qu'ils me permettent de leur dire que nous n'avons pas le droit de nous cantonner dans des conceptions périmées. Seule l'ignorance pourrait nous permettre de ne pas voir qu'une partie de la pathologie a changé d'aspect dans ces dernières années, et qu'elle dépend, dans l'ordre de la recherche, de l'expérimentation, avant tout.

La vérité est que nous devons désormais asso-

cier la loi morgagnienne et l'esprit bernardien, en cessant de nous extasier toujours sur les petits faits, toujours les mêmes, de la clinique de chaque jour, sur nos belles pièces de ceci ou de cela. L'intérêt de la chirurgie est ailleurs aujourd'hui. Il est dans l'étude expérimentale des maladies, dont nous devons rechercher chez les animaux le mode de développement, les évolutions, les conséquences, les obscurités, et, si l'on peut, la thérapeutique.

Dans l'ordre des sécrétions internes, de la circulation, de l'innervation, de l'ostéogenèse, les objets de travail sont innombrables.

Ce que nous savons est peu de chose à côté de tout ce qu'il y a à découvrir.

L'HÉRÉDITÉ DES GOUTTEUX

Par **Mathieu-Pierre WEIL**

L'hérédité de la goutte jette une vive lumière sur les parents morbides qui unissent cette affection aux états voisins.

J'en ai repris l'étude avec mon élève Ramirez [1], en choisissant au hasard, parmi mes observations de goutteux indiscutablement authentifiés par des crises typiques du gros orteil ou des dépôts tophacés, 50 où les antécédents personnels et héréditaires étaient précisés avec soin.

*
* *

Chez les ascendants des goutteux, on retrouve la goutte avec fréquence. C'est de la goutte que fréquemment la goutte procède. Il est parfois possible de suivre la maladie pendant plusieurs générations, chez le père, le grand-père, l'arrière-grand-père. Dans d'autres cas, la goutte avait frappé le père du malade, ses oncles, ses tantes, parfois ses cousins. De même qu'il y a des « familles entières, des générations entières d'asthmatiques » (Montcorgé), il y a des familles, des générations de goutteux, l'hérédité étant, selon l'expression utilisée par Trélat pour l'asthme, « la cause des causes ». « Toutes choses égales d'ailleurs, disait déjà A. Garrod, la goutte se montre de préférence chez les individus issus de parents goutteux. »

Parfois, la goutte saute une ou plusieurs générations : absente chez les parents, elle existait chez les grands-parents ou les arrière-grands-parents.

Cependant la goutte de nos jours est moins fréquemment héréditaire qu'autrefois. Scudamore (1823) considérait que la goutte l'était dans 63 pour 100 des cas, Patissier (1847) dans 44, Garrod (1847) dans 50, Gairdner (1849) dans 85, Lécorché (1884) dans 58, sir Robert (1885) dans 75, Bouchard (1890) dans 44, Luff (1895) dans 80. La moyenne de ces chiffres est de 66,4. Or, sur les 50 observations qui forment la base de ce travail, la goutte n'existait dans les antécédents héréditaires que 22 fois, soit dans 44 pour 100 des cas seulement. *Cette diminution dans la fréquence de la goutte héréditaire semble en rapport avec celle des formes graves de la maladie*, entraînée par les meilleures conditions d'alimentation et d'hygiène de notre vie moderne. 14 fois sur ces 22 cas, la goutte fut directement transmise (par le père). Dans les 8 autres, soit dans 16 pour 100 des cas, elle avait sauté une ou plusieurs générations : elle se retrouvait chez le grand-père paternel 4 fois, l'arrière-grand-père paternel une fois, le grand-père maternel 2 fois, la grand'mère maternelle une fois. Scudamore avait trouvé pareille éventualité dans 8 pour 100 des cas, et Luff dans 27. La lignée paternelle revendiquait 42 pour 100 des cas pour Scudamore, 53 pour Luff, la lignée maternelle 11 (Scudamore) ou 21 (Luff). Dans notre statistique la lignée paternelle revendique 38 pour 100 des cas et la lignée maternelle 6 seulement. *Dans cette diminution de la fréquence de la goutte maternelle nous croyons voir encore une conséquence de l'atténuation actuelle de la goutte.*

Cependant, chez 28 de nos 50 malades, la goutte ne se retrouvait ni chez les parents, ni chez les aïeuls. Mais dans les ascendants de ces sujets, en dehors de 3 cas où existaient des manifestations névralgiques (sciatique, névralgie faciale), 17 fois, soit dans 60 pour 100 des cas environ, on retrouvait des *manifestations articulaires aiguës du type rhumatismal* : 6 fois le père en avait été atteint, 4 fois la mère, 5 fois le père et la mère, 2 fois les grands-parents. Certes il aurait été du plus haut intérêt de pouvoir préciser la nature de ces manifestations. Malheureusement l'interrogatoire du malade ne fournit presque jamais en l'occurrence les éléments d'appréciation nécessaires. Il nous a semblé cependant que dans aucun cas il ne s'agissait ni de maladie rhumatismale de Bouillaud, car dans aucun cas il ne semble y avoir eu de cardiopathie, ni de mono- ou oligo-arthrites infectieuses. Malgré son insuffisance cette notion, dans les antécédents des goutteux, des manifestations articulaires sans rapport apparent avec la goutte, nous paraît d'un très grand intérêt. Elle souligne les rapports, sur lesquels nous avons déjà eu l'occasion d'insister, qui unissent selon nous, goutte et rhumatisme [2].

Cette relation entre le rhumatisme et la goutte est corroborée par l'intrication fréquente dans la famille de ces manifestations. Il est courant de noter, par exemple que le grand-père du goutteux avait été goutteux, tandis que le père ou la mère étaient rhumatisants, ou que le goutteux, fils de goutteux, avait certains de ses frères goutteux et certains autres rhumatisants. Chez le goutteux lui-même, en dehors des manifestations indiscutablement goutteuses, on retrouve des manifestations dites rhumatismales : sur nos 50 goutteux, 2 avaient été atteints de lumbago, 2 de lumbago et de sciatique, 5 de sciatique, 4 de manifestations articulaires aiguës et généralisées ayant guéri sans séquelle et sans cardiopathie.

D'autre part on ne peut pas ne pas être frappé de la fréquence des manifestations rhumatismales chez les collatéraux du goutteux et chez ses descendants. Nos goutteux avaient 62 frères et sœurs. 11 de ceux-ci étaient goutteux; mais 11 autres étaient atteints de manifestations aiguës rhumatismales. Les premiers étaient exclusivement des hommes, les seconds constitués par 7 hommes et 4 femmes.

35 de nos goutteux étaient sans enfants : soulignons au passage l'importance de cette proportion. Nos 15 autres malades avaient 44 enfants. De ceux-ci, 24 étaient encore trop jeunes (moins de dix ans, 14 moins de six ans) pour pouvoir être retenus pour l'essai que nous essayons de faire. Sur les 2 sujets arrivés à l'âge adulte, 1 était goutteux et 5 atteints, en dehors de toute notion infectieuse, de manifestations douloureuses aiguës des jointures.

Il apparaît donc que *la grande parenté de la goutte c'est le rhumatisme, dans ses manifestations douloureuses* aiguës, non infectieuses, et dénuées de spécificité.

*
* *

Chez 8 de nos goutteux, toute manifestation articulaire, goutteuse ou rhumatismale, manquait dans les ascendants.

Cependant, dans 6 cas, toute tare héréditaire n'était pas absente : une fois le père était eczémateux et la mère graveleuse, 2 fois le père diabétique, 1 fois le père graveleux, 1 fois le père asthmatique et diabétique, 1 fois la mère atteinte de maladie de Basedow.

De même, chez les collatéraux des goutteux, nous relevons la présence de migraine, 1 fois; de l'eczéma et de la migraine associés, 1 fois; de l'obésité, la migraine, l'urticaire et l'asthme, 1 fois; de l'asthme seul, 1 fois; du rhume des foins, 2 fois; de l'obésité, 1 fois; de la migraine et l'obésité, 1 fois; de la cyclothymie, 1 fois; de la manie, 1 fois; de la maladie de Basedow, 1 fois; de glycosuries, 5 fois.

Chez les enfants des goutteux nous retrouvons la migraine, 1 fois; l'urticaire, 9 fois; l'eczéma, 1 fois; la gravelle, 1 fois; la chute précoce de toutes les dents, 1 fois. Enfin chez le goutteux lui-même existaient associés : la lithiase biliaire, 1 fois; la gravelle, 3 fois; l'urticaire, 1 fois; l'eczéma, 3 fois; le coryza spasmodique, 1 fois; des intolérances alimentaires (aux fraises, au pain d'épices, aux épinards, asperges, tomates), 2 fois; la goutte était associée au rhumatisme et à la cyclothymie, 1 fois; à la gravelle, la sciatique, la migraine, l'urticaire, le coryza spasmodique, 1 fois; à la sciatique et au diabète, 1 fois; à l'urticaire, la sciatique, le lumbago, 1 fois; à la migraine et la sciatique, 1 fois; à l'asthme et le rhumatisme, 1 fois; à l'urticaire, le lumbago, la migraine, le prurit, 1 fois; à la sciatique, la gravelle, le lichen plan, 1 fois; à l'obésité, la sciatique, le diabète, le lumbago, le psoriasis, le coryza spasmodique, 1 fois.

Enfin, chez les parents du goutteux, 5 fois, nous retrouvons la goutte associée à d'autres troubles : à la gravelle, 1 fois; à l'eczéma et la lithiase biliaire, 1 fois; à la sciatique, 1 fois; au diabète, 2 fois; et les manifestations rhumatismales associées au diabète, 1 fois; à l'eczéma, 1 fois.

En additionnant ces divers cas on retrouve l'eczéma, 8 fois; la migraine, 8 fois, l'urticaire, 8 fois; le coryza spasmodique, 5 fois; l'asthme, 4 fois; les intolérances alimentaires, 2 fois; le prurit, 1 fois; tandis que la gravelle s'observe 9 fois et la lithiase biliaire, 2 fois; le diabète, 13 fois; le lichen plan, le psoriasis, le Basedow ne se rencontrent que de manière exceptionnelle.

Parmi les affections confusément englobées sous la rubrique de l'arthritisme, il en est donc qui se retrouvent avec une particulière fréquence dans l'entourage des goutteux: c'est la migraine, l'asthme, l'urticaire, le coryza spasmodique, l'eczéma, toutes manifestations neuro-vasculaires, explosives, spasmodiques, paroxystiques, comme le sont d'ailleurs le rhumatisme aigu et la goutte [3].

1. F. Ramirez Corria : L'hérédité goutteuse. *Thèse de Paris*, 1933.

2. Mathieu-Pierre Weil et G. Detré : Goutte et rhumatisme; contribution à l'étude du rhumatisme goutteux. *La Presse Médic.*, 25 Mars 1933, p. 484. — Mathieu-Pierre Weil et J. Delarue : Nodosités rhumatismales et tophi ; similitude des aspects histologiques dans le rhumatisme et la goutte. *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1932, p. 1969. — La biopsie de la synoviale ; les enseignements que l'on peut en attendre dans l'étude des affections articulaires. *Soc. anatom.*, 14 Juin 1933, *Annales*, p. 745.

3. On se rappelle l'observation célèbre de Trousseau de cet homme qui dans son enfance eut des « dartres humides » aux jambes, de 17 à 21 ans de l'asthme, puis la goutte, chez lequel le colchique fut « si efficace, mais aussi si dangereux », qui alla consulter Bretonneau à Tours, qui faisant cesser au plus vite le colchique « rendit la goutte aiguë et avec elle la santé ».

Klewitz, dans une de ses observations, note l'association d'eczéma, d'asthme, de goutte, d'urticaire, de migraine; dans une autre, le grand-père paternel était goutteux, la grand'mère maternelle urticarienne, le père asthmatique, le malade asthmatique, urticarien et goutteux.

Un de nos malades était atteint tout à la fois de sciatique, gravelle, migraine, urticaire et coryza spasmodique; chez un autre coexistaient goutte et asthme; chez un troisième goutte, urticaire, migraine, lumbago, prurit. Un de nos malades avait trois fils, l'un goutteux, un autre urticarien, le dernier eczémateux; un autre avait un neveu goutteux et deux nièces migraineuses.

La deuxième grande parenté de la goutte est donc constituée par le groupe des manifestations explosives et paroxystiques.

Quant à la *lithiase* et au *diabète*, s'ils sont fréquents dans l'entourage des goutteux, il ne s'agit que de lithiase rénale : la lithiase hépatique étant exceptionnellement et le diabète exclusivement constitués de formes légères, le plus souvent facilement réductibles par le traitement : les formes graves, acidosiques, avec dénutrition marquée, ne possédant pas avec la goutte d'affinités particulières.

CALCIUM ET ÉLIMINATIONS RÉNALES

Par **P.-L. VIOLLE** (Vittel)

A mesure que l'on connaît mieux le rôle du calcium dans l'organisme, on s'aperçoit que ce corps participe à un nombre considérable de phénomènes physiologiques et pathologiques.

C'est certainement, de toutes les substances minérales, celle qui possède les propriétés biologiques les plus variées.

Dans cet article nous avons en vue de montrer la part que le calcium prend dans l'élimination rénale de certaines substances.

On sait le rôle que, thérapeutiquement, peut jouer le calcium dans la diurèse aqueuse.

Léon Blum, en particulier, a bien mis en évidence l'action diurétique puissante du calcium chez les œdémateux.

Il est vrai qu'il attribue cette action diurétique au chlore et non au calcium [1]. Elle ne peut, en effet, s'exercer que sous forme de chlorure de calcium. Le chlore est indispensable au mécanisme de la diurèse ainsi produite.

Mais si, en fait, le calcium est éliminé (surtout par voie intestinale) et que ce soit le chlore libre qui s'unisse au sodium pour déterminer l'effet diurétique, il n'en est pas moins vrai, si la théorie de Blum est exacte, que c'est parce qu'une molécule de $CaCl^2$ aura été remplacée par 2 molécules de NaCl que l'isotonie du milieu sanguin s'élèvera (l'isotonie étant proportionnelle au nombre des molécules dissoutes) et qu'un flux d'eau, venu des tissus vers le sang pour rétablir l'isotonie à son taux primitif, aura pour effet d'augmenter la diurèse aqueuse.

Le phénomène est donc bien, en partie, fonction de l'ion Ca, puisque lié à son caractère bivalent.

Quoi qu'il en soit, ce mécanisme n'intervient, évidemment, jamais dans les phénomènes physiologiques. Il n'en est, peut-être, déjà plus de même pour ce qui est du mécanisme qui semble présider à l'action diurétique du calcium dans les eaux minérales sulfatées-calciques. Ici, la polyurie que ces eaux déterminent résulte d'une hydrémie plus durable et même, d'après C. Auguste, qui a repris mes expériences, d'une hydrémie plus précoce et plus intense, que celle produite par une quantité abondante et égale d'eau ordinaire.

Or, si nous nous basons, d'une part, sur les recherches que nous avons faites avec P. Dufourt, dans lesquelles nous avons montré que le calcium a un pouvoir déshydratant trois fois plus considérable que n'est le pouvoir hydratant du sodium, et, d'autre part, sur les recherches de Magnus qui montrent que les chlorures passent rapidement des vaisseaux dans les tissus, alors que les sulfates séjournent un temps plus ou moins long dans le milieu sanguin, il apparaît que l'hydrémie précoce, intense, prolongée, qui détermine la diurèse aqueuse hydrominérale, est non seulement due à la présence des sulfates mais encore et surtout à l'action déshydratante du calcium, qui attire l'eau des tissus vers le sang.

Si le calcium peut ainsi, thérapeutiquement, modifier considérablement la diurèse aqueuse, soit en vidant des œdèmes, soit en augmentant les échanges hydriques tissulaires, ce ne sont là que mécanismes extra-physiologiques, tout au moins pour ce qui est du chlorure de calcium. Il en va tout différemment des phénomènes que nous allons maintenant étudier et qui mettent en évidence le rôle important que le calcium joue, physiologiquement, vis-à-vis de la perméabilité des reins à certaines substances telles que le glucose, l'albumine, l'acide urique.

Glucose. — Parmi les troubles physiologiques qui peuvent aboutir au passage anormal d'une substance à travers les reins est le *diabète rénal*.

Généralement, on attribue la perméabilité exagérée du rein pour le glycose qu'on observe dans le diabète rénal à l'abaissement du seuil rénal. Avec le prof. Marcel Labbé et Fl. Nepveux, nous nous sommes demandé si la nature du glycose ne jouait pas aussi un rôle.

Or, nous avons pu mettre en évidence qu'il existe dans les urines des diabétiques rénaux des substances qui réduisent la liqueur de Fehling et qui ne dévient pas la lumière polarisée. Ces substances sont des formes anormales du glucose, formes optiques de ce corps.

Nous avons pensé que la présence de ces substances anormales, trouvées dans les urines des diabétiques rénaux, pouvait être la conséquence d'une modification de l'équilibre minéral du sang.

Déjà Cammidge avait attribué l'hyperperméabilité des reins au glucose à une déficience en calcium du sang, elle-même due à une insuffisance des glandes parathyroïdes.

Il nous parut intéressant de soumettre à la thérapeutique calcique nos diabétiques rénaux.

Nous avons opéré de la façon suivante : un régime bien défini est établi. Deux jours après le début de ce régime, les urines de vingt-quatre heures sont recueillies et le sucre y est dosé tant au moyen de la liqueur de Fehling qu'au polarimètre. Dès lors, en plus de son régime, le malade est soumis au traitement calcique. Huit jours après, les urines sont de nouveau récoltées et le sucre déterminé de la même façon que la première fois.

En procédant ainsi, nous avons pu voir chez un de nos malades le sucre passer de 39 gr. 54 pour 1.000 à 9 gr. 16 pour 1.000 dans les huit jours; chez les autres malades la diminution, dans le même temps, fut d'environ moitié du taux primitif.

L'action de la médication calcique apparaissait donc évidente chez le diabétique rénal.

Il devenait, dès lors, intéressant de voir sur quel élément sucré pouvait plus particulièrement porter la médication calcique. Etait-ce sur l'élément réducteur ou sur l'élément polarimétrique ?

Il ressortit de nos expériences que le calcium agit à peu près également sur ces deux éléments.

Puisque le calcium n'agit pas spécialement sur les variétés de glycose anormal qui existent dans les urines au cours du diabète rénal, comment se comporte-t-il vis-à-vis de la glycosurie d'un diabète vrai ?

Le calcium n'a aucune action sur la glycosurie du diabète vrai. Ce n'est donc pas par une action hypoglycémiante du calcium qu'on peut expliquer les résultats obtenus avec cette médication dans le diabète rénal. Il faut donc admettre que *le calcium agit en modifiant, non pas les propriétés physico-chimiques du glucose, mais la perméabilité de la cellule rénale au glucose*, que ce soit, du reste, de façon directe ou indirecte, ce que nous essayerons de montrer plus loin.

Quoi qu'il en soit, *le calcium apparaît comme un facteur important de régulation de la perméabilité rénale au glucose.* Toutes les fois que le rein présente une hyper-perméabilité physiologique pour le glucose, c'est qu'il existe, par ailleurs, une déficience calcique. Laissant de côté la raison même de cette déficience calcique et sans nous inquiéter pour le moment de savoir si elle est due ou non à quelque trouble parathyroïdien, il nous parut intéressant de rechercher si cette action régulatrice du calcium vis-à-vis de la perméabilité rénale au glucose restait propre à cette substance ou, au contraire, s'étendait à d'autres.

Albumine. — Parmi les hyper-perméabilités rénales physiologiques, il en était une, beaucoup plus fréquente, l'albuminurie orthostatique. Elle aussi, était-elle liée à une déficience calcique ?

C'est ce que nous avons recherché avec P. Uhry.

L'augmentation de l'albuminurie par la position orthostatique existe dans un grand nombre d'albuminuries. La plupart sont liées à des lésions rénales. Aussi, sous le nom d'albuminurie orthostatique nous n'envisagerons même pas l'albuminurie résiduelle, unique symptôme terminal d'une néphrite en voie de guérison; nous n'aurons en vue que l'albuminurie orthostatique dite « essentielle », dans laquelle, s'il est impossible de nier de façon absolue l'existence d'une lésion rénale, il est non moins impossible d'affirmer qu'il en existe une : albuminurie orthostatique du jeune adolescent, présentant par ailleurs des troubles en rapport avec une viciation du métabolisme calcique.

Nous rapporterons ici dans tous ses détails une de nos observations afin de bien mettre en évidence le rôle capital que joue, en effet, le calcium dans l'albuminurie orthostatique.

Suz. J..., âgée de 14 ans 1/2, se présente à nous avec une albuminurie orthostatique, diagnostiquée depuis l'âge de 8 ans.

A l'âge de 18 mois elle avait été opérée d'une luxation congénitale bilatérale de la hanche. L'opération avait du reste fort bien réussi, car la petite malade ne présente aucune boiterie.

Du côté du sternum, on note une déformation rachitique typique. La colonne vertébrale semble normale. Pas de déformations squelettiques des membres inférieurs.

Les règles, apparues il y a six mois, sont tout à fait anormales, tant par leur durée que par leur intensité : *elles ne durent jamais moins de dix jours. Le sang est extrêmement fluide et abondant. On n'observe jamais de caillots.*

Poids : 49 kilogr. 500. Taille : 1 m. 62.

1. Pour Ambard et Schmidt l'action diurétique résulterait d'une surcharge des albumines en HCl.

Nous avons alors pratiqué une série de recherches :

1° *Examen de la perméabilité rénale.* — Coefficient uréo-sécrétoire : K=0,05. — Epreuve de la phénolsufonephtaléine : 82 pour 100.

2° *Recherche des éléments figurés de l'urine.* — Cylindres=0. — Hématies=0. — Leucocytes=0.

3° *Recherche de la nature des albumines.* — Albumine vraie (sérine et globuline).

4° *Etude du rythme de l'albuminurie.* — Jeudi, 20 h. 30 (au coucher) : 0,40. — Vendredi, 8 heures (au lever) : traces ; 14 h. 30 : 0,45 ; 18 heures (après promenade) : 0,65 ; 20 h. 30 (au coucher) : 0,45. — Samedi, 8 heures : 0 ; 21 h. : 0,35. — Dimanche, 18 h. 30 : 0,55. — Lundi, 8 heures : 0 ; 21 heures : 0,45. — Mardi, 8 heures : traces ; 21 heures : 0,35. — Mercredi, 8 heures : traces ; 21 heures : 0,50.

5° *Epreuve du métabolisme de l'eau* (*Violle*).

HEURES	EAU ABSORBÉE	URINES ÉLIMINÉES	
		Clinostatisme	Orthostatisme
	cmc	cmc	cmc
8 . . .	200 (vider la vessie)	»	
8,30 .	200	90	40
9 . . .	200	260	100
9,30 .	200	370	250
10 . . .	»	330	165
10,30 .	»	140	135
11 . . .	»	70	30
Totaux.	800	1260	720

6° *Etude de la crase sanguine :* Temps de saignement : légèrement prolongé. Rétractilité du caillot : nulle. Temps de coagulation : trente-deux minutes (au lieu de dix).

7° *Recherche du calcium dans le sang et dans les urines :* Sang : 0,100 pour 1.000. Urines : 0,111 pour 1.000.

8° *Examen radiographique :* Colonne vertébrale : normale. Sternum : déformation rachitique. Reins : pas de ptose. Légère adénopathie trachéo-bronchique.

Notons, enfin, que le cœur est normal, la tension artérielle de Mx. : 12 ; Mn. : 8 (Vaquez), que le réflexe oculo-cardiaque indique une certaine vagotonie : avant, 17 en dix minutes ; pendant, 10 en dix minutes ; après, 15 en dix minutes.

Les réactions de Hecht et de Kahn, de Bordet-Wassermann sont négatives.

La petite malade se présente donc cliniquement comme une hypocalcémique. Aux troubles du métabolisme du calcium, nous pouvons, en effet, rattacher ses déformations sternales et son état hémogénique.

Nous la mettons à un traitement calcique (6 tablettes de gluconate de Ca par vingt-quatre heures, équivalant à une dose de 0 gr. 78 de Ca).

Etude des éliminations diurnes et nocturnes de l'eau et de l'albumine au cours des 7 premiers jours du traitement.

JOURS	EAU		ALBUMINE	
	Jour	Nuit	Jour	Nuit
1	200	595	0,35	Traces.
2	350	610	0,20	Traces.
3	300	525	0,30	Traces.
4	660	640	0,10	Traces.
5	550	630	Traces.	Traces.
6	600	480	0	0
7	580	450	Traces.	0

Après huit jours de ce traitement, nous refaisons un certain nombre d'examens :

Etude de la crase sanguine : Temps de saignement : normal. Rétractilité du caillot : normale. Temps de coagulation : dix-huit minutes.

Recherche du calcium dans le sang et dans les urines : Sang (Méthode de Hirth) : 0,102 pour 1.000. Urines : 0,116 pour 1.000.

Epreuve du métabolisme de l'eau :

HEURES	EAU ABSORBÉE	URINES ÉLIMINÉES	
		Clinostatisme	Orthostatisme
	cmc		
8 . . .	200 (vider la vessie)	»	»
8,30. .	200	45	45
9 . . .	200	232	165
9,30. .	200	337	295
10 . . .	»	147	180
10,30. .	»	160	90
11 . . .	»	55	30
Totaux.	800	976	805

Ainsi, la nycturie qui, le premier jour du traitement, se traduisait par des urines nocturnes supérieures des 2/3 aux urines diurnes, va progressivement en s'atténuant ; le quatrième jour, il y a égalité des urines du jour et de la nuit ; enfin, les urines diurnes deviennent supérieures aux urines nocturnes, tendant ainsi vers le rythme normal. L'albuminurie s'atténue parallèlement. La crase sanguine est redevenue normale ; le temps de coagulation reste cependant encore un peu prolongé. Le métabolisme de l'eau tend à être égal en orthostatisme et en clinostatisme.

On voit que, sous l'influence du traitement calcique, il y a eu non seulement tendance à la disparition de l'albuminurie, mais encore retour vers la normale de l'état plasmatique et du métabolisme de l'eau. Or, le calcium sanguin a varié fort peu. Et ce n'est peut-être pas le phénomène le moins intéressant que l'opposition qui apparaît, sous l'influence du traitement calcique, entre, d'une part, les modifications de la crase sanguine et des symptômes cliniques et, d'autre part, le peu de variations dans la teneur du sang en calcium. Ce semblerait être la démonstration que ce ne sont pas les variations du *calcium total*, lesquelles ne sont jamais que très faibles, qui importent, mais *les variations d'une certaine forme physico-chimique du calcium* que nos méthodes actuelles d'analyses ne peuvent mettre en évidence.

Quoi qu'il en soit, sous l'influence du traitement calcique, *le syndrome* albuminurie orthostatique (albuminurie orthostatique, oligurie orthostatique, irrétractilité du caillot et prolongation du temps de coagulation), s'est atténué immédiatement.

L'albuminurie orthostatique apparaît donc comme intimement liée à l'état calcémique, et le calcium, une fois encore, se montre comme un facteur important de régulation de la perméabilité rénale.

Ainsi, voici deux variétés d'hyper-perméabilité physiologique rénale, l'une au glucose, l'autre à l'albumine, dans lesquelles coexiste une déficience calcique et qu'atténue ou supprime une médication calcique.

Est-ce à dire que dans les deux cas le mécanisme d'action du calcium soit identique ? Non, *a priori*, sans quoi on verrait mal que glycosurie et albuminurie n'apparaissent alors simultanément.

Nous verrons, lorsque nous discuterons du mécanisme d'action du calcium, comment nous pensons que puisse être interprété ce mécanisme dans chacun de ces cas. En attendant, étudions une troisième substance dont le passage à travers les reins semble être encore influencé par le calcium : l'acide urique.

Acide urique. — Avec le professeur Rathery, nous avons recherché, tant dans le sang que dans les urines, les destinées de l'acide urique et du calcium chez un goutteux, avant, pendant et après une crise de goutte.

Nous avons vu que : 1° Si, entre les crises de goutte, le goutteux fait de la rétention urique tissulaire, il fait surtout de la rétention calcique tissulaire. 2° Que sa crise de goutte se traduit à la fois par une diminution de la rétention calcique tissulaire, c'est-à-dire par l'apparition d'une augmentation relative des éliminations calciques et par une forte élimination urique urinaire. 3° Que l'élimination urique ne commence à augmenter qu'après que l'élimination calcique s'est elle-même déclanchée, et qu'elle se poursuit alors que l'élimination calcique a cessé son accentuation.

Ainsi, chez le goutteux, ce serait vraisemblablement un trouble du métabolisme du calcium qui entraînerait la rétention de l'acide urique. La crise de goutte, crise libératrice, en libérant le calcium, libérerait l'acide urique qu'il retenait.

Afin de mettre, expérimentalement, en évidence le rôle que le calcium semblait jouer chez les goutteux, nous avons alors, avec le professeur Rathery, poursuivi nos recherches en soumettant à un traitement par le lactate de calcium un goutteux chronique, porteur de nombreux dépôts tophacés. Sous l'influence du calcium, l'uricémie plasmatique descendit progressivement et régulièrement, tandis que, d'autre part, augmentait l'uricurie et s'atténuaient les phénomènes locaux.

Il apparaissait donc, de plus en plus, qu'un rapport direct existait, chez les goutteux, entre le calcium et les éliminations uriques urinaires. Tout se passait comme si le calcium, précipité du fait de la « diathèse » goutteuse, *ne pouvait plus agir pour favoriser l'élimination rénale de l'acide urique* et que, par suite, celui-ci subissait le sort du calcium au sein des tissus goutteux.

Mais, que du calcium soit libéré des tissus par une crise de goutte, que du calcium soit apporté de l'extérieur sous forme d'un sel calcique, ou sous forme d'eau minérale sulfatée-calcique, et voilà les éliminations uriques urinaires augmentées, à condition, toutefois, que le goutteux ne soit pas dans une période de rétention et de précipitation calciques. Car, si nous avons obtenu, avec le professeur Rathery, les résultats remarquables que nous venons de rapporter, chez un goutteux chronique, avec le lactate de calcium, nos résultats chez d'autres goutteux ne furent pas toujours aussi brillants. Et c'est là que réside toute la difficulté du problème : c'est qu'on ne sait jamais exactement à quel stade évolutif de sa goutte en est un goutteux. En est-il à une période de rétentions et de précipitations, à une période d'accalmie, ou même de libération uro-calcique ? Avec P. Dufourt, nous avons essayé de nous affranchir de ces causes d'erreur. Pour cela, nous nous sommes adressé, pour étudier les éliminations uriques en fonction des éliminations calciques, à un uricémique normal et à un hyper-uricémique qui n'avait jamais présenté aucun trouble clinique en rapport avec son hyper-uricémie, en particulier aucun dépôt tophacé, aucun trouble rénal caractérisé, autre que la difficulté à éliminer l'acide urique. Nous pouvions qualifier son hyperuricémie de « solitaire ».

L'expérience, qui consista à faire varier dans de larges proportions, mais de façon identique pour les deux sujets, les apports puriques alimentaires, mit en évidence que *les éliminations uriques de l'uricémique normal se faisaient de façon absolument indépendante des éliminations calciques, alors que les éliminations uriques de l'hyper-uricémique présentaient un parallélisme remarquable avec les éliminations calciques.*

Tout se passait donc chez l'hyper-uricémique « solitaire » comme si, de même que nous l'avions déjà noté chez les goutteux, une quantité supplémentaire de calcium fût nécessaire pour que les reins fussent capables d'éliminer l'acide urique.

Le calcium apparaissait donc, ici encore, comme jouant un rôle important dans la régulation de la perméabilité des reins à une substance bien définie : mais, dans ce cas, l'hypocalcémie ne créait plus une hyper-perméabilité rénale, comme dans le cas du glucose et de l'albumine, mais une hypo-perméabilité.

Essayons maintenant d'interpréter le mécanisme d'action du calcium dans ces trois cas.

Le calcium peut, apparemment, agir au moins de quatre façons :

1° En modifiant l'état physico-chimique de la substance à éliminer.

2° En modifiant l'état physico-chimique du milieu, c'est-à-dire du sang.

3° En agissant directement sur la cellule rénale.

4° En agissant indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux vago-sympathique, sur le fonctionnement rénal.

Etudions, tout d'abord, comment les choses semblent se passer dans le cas de l'albuminurie orthostatique.

Nous venons de voir que, sous l'influence d'une hypocalcémie, le sang des sujets atteints d'albuminurie orthostatique présente un état hémogénique. Or, il apparaît que c'est à cet état hémogénique que l'albumine doit de passer à travers des reins qui, pour ne pas être toujours parfaitement intacts, ainsi que permettent de le supposer certains antécédents de scarlatine fruste, d'amygdalite, etc., ne présentent en tout cas qu'une certaine « débilité ».

Ce passage de l'albumine n'est, du reste, que très faible dans la position couchée. On ne peut alors en déceler dans les urines que des traces, mais on les y décèle très fréquemment, et ceci témoigne de la facilité avec laquelle l'albumine peut, chez ces sujets, franchir les capillaires rénaux.

Dès que le malade est dans la position debout, l'albuminurie peut alors devenir considérable. Un nouveau facteur intervient donc.

Est-ce qu'alors, comme en émirent l'hypothèse Wright et Ross, en 1905, la pression hydrostatique augmenterait dans les capillaires rénaux? Le plasma sanguin, qui a déjà une tendance tout à fait anormale à franchir la paroi des capillaires, passerait alors avec une facilité accrue.

Nous avons essayé de démontrer, indirectement, qu'il existait, en effet, sous l'influence de l'orthostatisme, une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires en général.

Pour cela, nous avons étudié l'influence de l'orthostatisme, une augmentation de la pression nurie et sur l'hydrurie.

Or, nous avons vu que si l'orthostatisme augmente l'albuminurie, il diminue l'hydrurie, et parfois à un point tel qu'on peut assister à une véritable oligurie.

Comment peut-on expliquer ce phénomène?

Assez simplement, si l'on veut admettre que, dans la position orthostatique, il y a, en effet, augmentation de la pression hydrostatique. Cette augmentation de pression se ferait évidemment surtout sentir dans la circulation de retour et, par suite, dans la partie des réseaux capillaires la plus proche des veines. C'est-à-dire que, d'après le schéma classique de Bayliss, l'eau extravasée ne ferait que difficilement retour dans la circulation tant que le sujet est dans la position debout.

Au demeurant, le professeur Achard et Demanche n'ont-ils pas montré que, chez l'individu normal, le simple fait de passer de la position clinostatique à la position orthostatique pouvait déterminer le passage d'une certaine quantité d'eau du sang vers le tissu lacunaire? Quel ne saurait donc être l'effet d'une station debout prolongée chez un sujet dont le plasma sanguin a tendance à franchir anormalement la paroi des capillaires?

Et, en fait, nous avons la preuve que l'oligurie orthostatique est bien due, chez ces sujets, au passage anormal de l'eau dans le tissu lacunaire, lorsque nous voyons que, dès qu'ils sont dans la position clinostatique, ils déclenchent une polyurie abondante. C'est bien là le fait qu'ils éliminent les réserves d'eau qu'ils avaient accumulées dans la position orthostatique.

C'est parce que notre petite malade avait été mise en position clinostatique pendant les examens nécessaires à la recherche de sa constante uréo-sécrétoire, que cette constante fut trouvée être égale seulement à 0,05. La malade avait uriné 224 cmc pendant les soixante-dix minutes de l'examen, ce qui, *interprété par le calcul*, faisait que cette enfant devait uriner 4 litres 608 par vingt-quatre heures!

On peut donc admettre que l'influence indéniable que joue la pression hydrostatique sur le passage de l'eau à travers les capillaires vers le tissu lacunaire se produit semblablement au niveau des capillaires rénaux, mais se traduit alors par le passage de l'albumine dans les urines.

En tout cas, albuminurie orthostatique, oligurie orthostatique, polyurie clinostatique s'atténuent considérablement après un traitement calcique de huit jours.

On voit toute l'importance du calcium dans le mécanisme de l'albuminurie orthostatique. *C'est parce que l'insuffisance de calcium a modifié l'état physico-chimique du sang que le plasma peut franchir facilement les parois des capillaires rénaux et que l'albumine passe finalement dans les urines.*

La position orthostatique ne joue qu'un rôle secondaire. Elle ne fait qu'accentuer ce processus, mécaniquement, en augmentant la pression hydrostatique dans le système circulatoire veineux.

Etudions maintenant par quel mécanisme le calcium peut agir dans le diabète rénal?

Nous avons dit que c'était par une action sur la cellule rénale.

Est-ce par une action directe? Nous ne le croyons pas. Et voici pourquoi :

Les eaux minérales sulfatées-calciques vosgiennes, tout comme le calcium, atténuent la glycosurie du diabète rénal et, tout comme le calcium, n'ont aucune action sur la glycosurie du diabète vrai, pancréatique. On peut donc, dans le diabète rénal, assimiler l'action du calcium à l'action des eaux sulfatées-calciques dont, au demeurant, le calcium constitue la « dominante ». Or, le professeur Santenoise et ses collaborateurs ont montré que ces eaux agissent de façon très nette sur le système vago-sympathique.

On sait, d'autre part, que le sympathique et le vague sont excités d'une manière prépondérante, le premier par l'ion calcium, le second par l'ion potassium.

On a objecté, il est vrai, que les états d'hyper-sympathicotonie ne s'accompagnent généralement pas d'hypercalcémie, non plus que les états d'hyper-vagotonie ne s'accompagnent d'hyperpotassémie.

Mais, si le taux absolu du calcium sanguin varie difficilement, il n'en est peut-être pas de même du taux relatif du calcium ionisé, libre, ou lâchement combiné, qui n'entre que pour une faible part dans le taux du calcium sanguin total et constitue le calcium actif.

On concevrait, dès lors, que les troubles du métabolisme du calcium puissent, malgré une calcémie apparemment normale, ou voisine de la normale, entraîner un déséquilibre vago-sympathique. Il semble, du reste, que ce soit surtout le rapport du calcium au potassium qui détermine l'équilibre vago-sympathique, et même que ce soit le rapport

$$\frac{Ca + Mg}{Na + K}.$$

D'après Gley et de Kokas, J. Bouckaert, les phénomènes vaso-moteurs seraient très influencés par le taux du calcium sanguin. Son abaissement les atténuerait. D'autre part, Santenoise, Franck, Merklen et Vidakovitch ont montré que les eaux minérales sulfatées-calciques et magnésiennes (Ca + Mg) exercent une importante action sur la régulation de la pression artérielle, en augmentant la sensibilité et l'efficacité des réflexes dépresseurs issus des zones réflexogènes et en augmentant leur action tonique frénatrice permanente.

On voit que l'action du calcium sur le système vago-sympathique, si elle n'est pas encore parfaitement connue, est, en tout cas, réelle. Il semble donc juste d'admettre, jusqu'à plus ample informé, que ce soit par l'intermédiaire du vago-sympathique que le calcium agisse sur la régulation de la perméabilité des reins pour le glucose, toute considération sur l'origine endocrinienne de l'hypocalcémie étant mise à part.

Reste, enfin, le mécanisme par lequel le calcium joue un rôle dans l'élimination rénale de l'acide urique :

Si, en mettant en évidence l'action du calcium sur les éliminations uriques, nous avons apporté un fait nouveau, nous ne pouvons, pas plus que tous ceux qui nous ont précédé dans l'étude des rétentions uriques, donner du mécanisme de cette action autre chose qu'une hypothèse. Nous la baserons, cependant, autant que possible sur des faits. Tout d'abord, il apparaît que, par suite de la précipitation calcique déterminée au niveau de certains tissus par la « diathèse » goutteuse ou rhumatismale, l'acide urique se trouve être brusquement placé sous une forme difficilement excrétable par les reins. Mais l'hyperuricémie qui s'ensuit n'est que passagère parce que l'acide urique précipite à son tour au niveau des mêmes tissus que le calcium.

Or, s'il advient que du calcium soit libéré des tissus par une crise de goutte ou que, *en dehors d'une période de rétention et de précipitation calciques*, du calcium soit apporté de l'extérieur sous forme d'un sel calcique, ou sous forme d'une eau minérale sulfatée-calcique, on voit augmenter les éliminations uriques urinaires. C'est donc, vraisemblablement, que le calcium forme alors, avec l'acide urique, *une combinaison uro-calcique facilement éliminable par les reins*. Le fait que, dans l'hyper-uricémie « solitaire », les éliminations urinaires calciques et uriques sont absolument proportionnelles, semblerait apporter la preuve de cette combinaison uro-calcique, indispensable dès que l'acide urique ne se trouve plus être dans les conditions physico-chimiques normales. Car, chez l'indivdu normal, l'acide urique est éliminé parfaitement par les reins et sans qu'il existe aucun rapport entre les éliminations uriques et calciques urinaires.

Le calcium semble ainsi apparaître comme

un agent modificateur, direct ou indirect, de l'état physico-chimique de l'acide urique.

* * *

En résumé, *l'hypocalcémie crée un état d'hyper-perméabilité physiologique des reins au glucose et à l'albumine, et tend, vraisemblablement, à créer un état d'hypo-perméabilité physiologique des reins à l'acide urique.*

L'hypocalcémie crée, du reste, ces perturbations physiologiques par des processus différents qui semblent être les suivants : dans le cas du glucose, en agissant, indirectement, par l'intermédiaire du système vago-sympathique, sur le fonctionnement rénal;

Dans le cas de l'albumine, en modifiant l'état physico-chimique du milieu, c'est-à-dire du sang;

Dans le cas de l'acide urique, en modifiant l'état physico-chimique de ce corps.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et DEMANCHE : Influence des actions mécaniques sur les échanges de liquide entre le sang et les sérosités hydropiques. *Soc. Biologie*, 11 Mai 1907.

AUGUSTE (C.) : Etude comparative de l'hydrémie provoquée par l'ingestion d'eau pure et d'eau de Vittel. *Annales Institut Hydro. et Clim.*, t. VIII, 1933.

T. IZOD BENNETT : Modifications du calcium sanguin dans l'insuffisance rénale. *Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, 1933.

LÉON BLUM, AUBEL et HAUSKNECHT : Action diurétique des sels de Calcium. Mécanisme de cette action. *C. R. Soc. Biol.*, n° 85, 1921, p. 950.

A. BLONDEL : Le chlorure de calcium dans les maladies des reins. *L'Hôpital*, Nov. 1929.

J. BOUCKAERT : *J. Physiol. et path. générale*, t. XXV, 1927, p. 507.

Congrès français de Médecine, Liége, 1930.

GLEY et DE KOKAS : *C. R. Soc. Biol.*, t. CII, 1929, p. 902.

MARCEL LABBÉ, P.-L. VIOLLE et NEPVEUX : Recherches sur la glycurie dans le diabète rénal. *Bull. Ac. Méd.*, t. CVIII, 1932, p. 1618.

LIÈVRE : L'ostéose parathyroïde. *Thèse de Paris*, 1931.

LINOSSIER et LEMOINE : Mécanisme de l'albuminurie et de l'oligurie orthostatiques. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 19 Mars 1909, p. 565.

MAGNUS : *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.*, n° 44, 1900, p. 396.

FR. RATHERY et P.-L. VIOLLE : Recherches sur l'acide urique et le calcium, particulièrement au cours de divers états goutteux et rhumatismaux. *La Presse Médicale*, n° 68, 1928.

D. SANTENOISE, C. FRANCK, L. MERKLEN et M. VIDACOVITCH : Action des eaux sulfatées-calciques sur certains mécanismes régulateurs de la pression artérielle. *Bull. Ac. Méd.*, t. CVIII, n° 31, 18 Octobre 1932, p. 1141.

P.-L. VIOLLE et P. DUFOURT : Du rôle du calcium dans les éliminations uriques urinaires. *La Presse Médicale*, n° 73, 1931. — Recherches expérimentales sur l'équilibre minéral. *La Presse Médicale*, n° 64, 1928.

WRIGHT et ROSS : On the discrimination of physiological albuminuria. *The Lancet*, 21 Octobre 1905.

Clinique chirurgicale de l'Université de Liége
(Professeur DELREZ).

TRAITEMENT DE L'HYDROCÈLE

PAR LES INJECTIONS DE CHLORHYDROLACTATE DOUBLE DE QUININE ET D'URÉE

Par **L. BLAVIER**
Assistant.

Du point de vue strictement thérapeutique, l'hydrocèle ne garde pour le chirurgien qu'un intérêt limité puisque l'opération radicale, d'exécution facile, fournit des résultats entièrement satisfaisants.

Il n'en est pas de même du point de vue purement pathologique; la pathogénie de l'affection reste inconnue.

Ainsi que l'a établi L. Delrez [1], le liquide d'hydrocèle, prototype du transsudat, est un plasma dilué; emprunté au plasma sanguin, il en contient tous les éléments, y compris les facteurs primordiaux de la coagulation : fribrinogène, thrombogène, thrombozyme et antithrombine. En s'accumulant dans la vaginale testiculaire, ce plasma d'hydrocèle subit une dégradation progressive; il s'appauvrit en certains éléments, notamment en fibrinogène et en thrombozyme, s'enrichit au contraire en antithrombine. Malgré les échanges qui persistent entre la poche d'hydrocèle et l'organisme, l'équilibre entre les facteurs colloïdes de la coagulation ne se maintient pas; un liquide d'hydrocèle jeune peut être et est assez fréquemment spontanément coagulable, comme un plasma sanguin dilué, tandis que le liquide d'hydrocèle ancienne ne l'est plus et même acquiert habituellement à la longue un pouvoir anticoagulant puissant. Ses propriétés sont donc devenues très différentes de celles de son liquide d'origine.

Mais on peut rajeunir l'hydrocèle : il suffit d'évacuer la poche par ponction, le liquide nouveau qui se reproduit inévitablement a les caractères de l'hydrocèle jeune; par la séreuse de la vaginale a filtré un plasma dilué nouveau biologiquement identique à celui d'une hydrocèle jeune récente.

C'est le mécanisme de cette filtration qui nous reste inconnu. Ce n'est pas ici le moment d'engager une discussion à ce sujet. Quoi qu'il en soit, c'est ce processus de transsudation et la reconstitution du liquide après ponction, autrement dit la récidive, qu'il serait intéressant d'empêcher.

A l'heure actuelle nous ne connaissons pas de moyen biologique de modifier le pouvoir de filtration de la séreuse vaginale; les essais que nous avons tentés dans cette voie n'ont pas réussi.

Après ces échecs, nous nous sommes tournés vers la méthode chimique.

Depuis longtemps on a proposé, comme traitement de l'hydrocèle, l'évacuation de la poche suivie de l'injection de substances chimiques diverses dont nous ne retiendrons que la teinture d'iode. Celle-ci a l'inconvénient d'être parfois extrêmement douloureuse au point qu'elle peut déterminer la syncope. D'autre part son efficacité est irrégulière : l'effet obtenu peut dépasser le but qu'on s'est proposé. L'injection de teinture d'iode peut produire des nécroses du scrotum amenant des vaginalites suppurées, des orchites suivies d'abcès, une destruction totale des enveloppes et même aller jusqu'à la mort par thrombophlébite suppurée des veines du cordon.

Notre choix s'est porté sur les préparations de quinine-urée qui ont fait la preuve de leur action sclérosante dans le traitement des varices et des hémorroïdes.

Ayant vidé complètement l'hydrocèle, nous injectons une solution de chlorhydrolactate double de quinine et d'urée à 25 pour 100 en eau glycérinée (solution de Vendel).

Voici en résumé les observations de 18 cas que nous avons soumis à cette thérapeutique avec tout le succès désirable (Voir le tableau de la page suivante).

A titre d'exemple, nous décrirons en détail le dernier cas rapporté dans le tableau.

Il s'agit d'un homme de 32 ans qui a remarqué depuis quatorze ans une augmentation de volume de son testicule droit.

Le 17 Mai 1933, on retire 30 cmc de liquide de son hydrocèle et on réinjecte 8 cmc de solution sclérosante à 10 pour 100.

Le 22 Mai 1933, on retire 10 cmc de liquide un peu teinté en rouge (sang épanché) et on réinjecte 8 cmc de solution sclérosante à 10 pour 100.

Le 30 Mai 1933, la fluctuation est réapparue et on retire 10 cmc de liquide plus brun que lors de la seconde ponction.

Le 7 Juin 1933, on retire à nouveau 10 cmc de liquide tout à fait brun et on réinjecte 6 cmc de solution sclérosante à 25 pour 100.

Ayant pratiqué toutes ces ponctions dans un but expérimental, nous remarquons que les liquides retirés deviennent de plus en plus foncés à mesure qu'on répète les doses de chlorhydrolactate double de quinine et d'urée. Le liquide qui au début était fluide et de la teinte d'une bière blonde se transforme en un liquide visqueux semblable à de la bière très brune.

Ces changements sont dus, comme l'ont montré les analyses, à du sang épanché. En outre, la résistance à l'introduction de l'aiguille augmente avec le nombre de piqûres, la vaginale devenant plus épaisse et plus dure.

Le 18 Juillet 1933, nous revoyons le malade et nous constatons qu'il est complètement guéri, si ce n'est que la vaginale paraît fortement épaissie.

Nous parvenons à décider le malade à se laisser opérer, ce qu'il accepte le 25 Août 1933. A l'intervention, nous observons que la vaginale est transformée en une gangue d'un demi-centimètre d'épaisseur soulevée de place en place par des îlots de coloration brunâtre paraissant être des restes d'épanchements sanguins. En réséquant cette enveloppe, on met à jour une cavité virtuelle entre elle et le testicule, exempte de liquide. Le testicule a un aspect tout à fait normal.

L'examen histologique de la vaginale réséquée montre un tissu conjonctif dense , avec très peu de cellules. A certains endroits on voit des petites zones d'infiltration brunâtre et jaunâtre paraissant être des hémorragies dont le sang est à différents stades de résorption. Un peu partout on rencontre des lumières dont les unes sont vasculaires, certaines limitées par une seule assise de cellules endothéliales (vaisseaux jeunes) et d'autres à paroi formée par des éléments endothéliaux et conjonctifs plus importants. A côté de ces vaisseaux il y a d'autres lumières allongées, aplaties, limitées par une couche de cellules plates en dessous de laquelle on trouve des celules d'aspect épithélial en plusieurs assises (ce sont sans doute les restes de l'endothélium vaginal). De plus, en certains endroits on voit des macrophages pigmentés (sang en résorption).

Donc il s'agit d'un processus cicatriciel montrant un tissu scléreux dense avec une réaction inflammatoire finissant.

En résumé, nous avons traité en tout 18 hydrocèles, et nous avons obtenu 18 guérisons.

Dans ces 18 cas, il s'agissait de malades d'âge divers (32 à 73 ans) porteurs d'affection ancienne ou récente (de quelques mois à de nombreuses années) et de volume nettement différent (de quelques centimètres cubes à un demi-litre.

1. L. DELREZ : Sur la composition du liquide d'hydrocèle comparée à celle du plasma sanguin. *Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique*, 1913.

CAS	DÉBUT DE L'AFFECTION	VOLUME D'HYROCÈLE nombre de ponctions antérieures	DATES 1933	VOLUME retiré en cmc	QUANTITÉ de médicament injecté en cmc	RÉSULTAT
55 ans. Hydrocèle gauche.	2 ans.	500 cmc 3 ponctions.	12 Juin. 1er Août.	400	6	Guérison
40 ans. Hydrocèle droite.	2 ans.	80 cmc 2 ponctions.	16 Juin. 23 Juin. 8 Juillet.	90 20	3 3	Guérison.
69 ans. Hydrocèle gauche.	1 an.	500 cmc 0 ponction.	14 Juin. 21 Juin. 28 Juin. 10 Juillet.	500 160 80	6 6 3	Guérison.
58 ans. Hydrocèle droite.	3 ans.	300 cmc 8 ponctions.	29 Mai. 13 Juin. 18 Juillet.	300 40	6 6	Guérison.
60 ans. Hydrocèle droite.	2 ans.	160 cmc 0 ponction.	12 Juin. 19 Juin. 28 Août.	160 25	6 3	Guérison.
63 ans. Hydrocèle droite.	17 ans.	300 cmc 0 ponction.	4 Septembre. 11 Septembre. 9 Octobre.	300 90	6	Guérison.
54 ans. Hydrocèle gauche.	1 an.	140 cmc 8 ponctions.	7 Avril. 10 Mai.	40	3	Guérison.
60 ans. Hydrocèle droite.	5 ans.	200 cmc 4 ponctions.	30 Août. 18 Octobre.	200	6	Guérison.
50 ans. Hydrocèle droite.	2 ans.	500 cmc 4 ponctions.	12 Juin. 12 Juin. 21 Août.	400 180	6 6	Guérison.
60 ans. Hydrocèle gauche.	2 ans.	100 cmc 0 ponction.	19 Juin. 26 Juin. 28 Août.	100 30	3 3	Guérison.
40 ans. Hydrocèle gauche.	9 mois.	120 cmc 0 ponction.	9 Juin. 16 Juin. 23 Juin. 20 Octobre.	120 35 25	3 3 3	Guérison.
73 ans. Hydrocèle gauche.	4 ans.	70 cmc 0 ponction.	6 Juin. 13 Juin. 20 Juillet.	70 25	3 3	Guérison.
73 ans. Hydrocèle droite.	4 ans.	60 cmc 0 ponction.	6 Juin. 13 Juin. 20 Juillet.	60 40	3	Guérison.
50 ans. Hydrocèle gauche.	4 mois.	175 cmc 0 ponction.	21 Juin. 28 Juin. 18 Juillet	175 30	6 3	Guérison.
57 ans. Hydrocèle droite.	1 an.	40 cmc 0 ponction.	18 Juillet. 20 Septembre.	40	3	Guérison.
59 ans. Hydrocèle gauche.	1 an.	60 cmc 0 ponction.	30 Août. 18 Octobre.	60	3	Guérison.
63 ans. Hydrocèle gauche.	»	20 cmc 0 ponction.	4 Septembre. 9 Octobre.	20	3	Guérison.
32 ans. Hydrocèle droite.	14 ans	30 cmc 0 ponction.	17 Mai. 22 Mai. 30 Mai. 7 Juin. 18 Juillet.	30 10 10 10 10	8 à 10 pour 100 8 à 10 pour 100 6 à 25 pour 100	Guérison.

Nous avons varié les doses de chlorhydrolactate double de quinine et d'urée tant par tâtonnement que pour nous rendre compte de l'action de fortes doses et des qualités nouvelles acquises par le liquide d'hydrocèle.

Tous les malades ont réagi de la même façon au traitement.

L'injection de sel double de quinine et d'urée dans la vaginale et même en dehors d'elle n'occasionne *aucune douleur*. Si, comme nous l'avons fait, l'injection a été pousée en dehors de la vaginale soit par inadvertance, soit volontairement, on voit apparaître à ce niveau dans les jours qui suivent une petite tuméfaction sans rougeur, à peine douloureuse à la pression. Cette tuméfaction régresse pour ne plus être au bout de quelques jours qu'un petit noyau fibreux et indolore.

Si l'injection a été pratiquée correctement dans la vaginale, le lendemain une petite quantité de liquide s'est reformée. De plus si on malaxe le testicule au travers des bourses, on a une sensation de cuir neuf, preuve de la réaction de la séreuse.

Quelques jours plus tard, la quantité de liquide réactionnel augmente pour arriver à un volume comparable à celui qu'avait la vaginale avant l'évacuation de son contenu. A aucun moment le malade ne ressent de douleur et les bourses ne montrent jamais la moindre trace d'inflammation. Si on reponctionne à ce moment, on retire un liquide brunâtre. Une nouvelle injection de solution sclérosante amènera une nouvelle réaction de la vaginale, mais le liquide reformé pendant le même laps de temps sera en général en quantité moindre qu'après la première injection. Celui-ci aura une teinte plus brune encore, jusqu'à atteindre une coloration brun foncé, en même temps qu'il devient de plus en plus visqueux : signes évidents d'épanchement hémorragique dans la vaginale.

Après avoir fait une injection de sel double de quinine et d'urée dans la vaginale préalablement vidée, si on laisse évoluer les choses, au bout de huit jours, on constate que les bourses ont repris à peu près le volume qu'elles avaient avant l'évacuation. Il ne faut pourtant pas s'étonner, c'est le signe de la réaction de la séreuse. Quinze jours après, la quantité de liquide est en diminution, et on perçoit toujours le dépoli de la séreuse au travers du scrotum. Un mois après la résorption est complète et la guérison est obtenue. Celle-ci survient après une ou plusieurs injections; si l'on s'est contenté d'une seule, la résorption totale du liquide sera peut-être un peu plus tardive, mais non moins certaine.

Nous pouvons déduire de ces faits que :

1° L'injection de chlorhydrolactate double de quinine et d'urée à 25 pour 100 en eau glycérinée est tout à fait indolore.

2° Elle amène à coup sûr une sclérose de la vaginale et une résorption totale du liquide d'hydrocèle.

3° Elle est sans danger, car l'injection éventuelle en dehors de la vaginale n'amène que peu de troubles.

CONCLUSIONS PRATIQUES.

Pour une hydrocèle dont le volume n'excède pas 75 cmc, nous faisons une seule injection de 3 cmc de chlorhydrolactate double de quinine et d'urée à 25 pour 100 en eau glycérinée.

Si le volume est plus élevé, nous injectons en une fois 6 cmc de cette solution, sans le moindre risque.

A moins qu'on ne veuille accélérer le rythme de la guérison, nous croyons inutile de renouveler l'injection, une seule étant généralement suffisante.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Avril 1934.

L'emploi du virus-vaccin antirabique dans le traitement de la migraine et de certaines algies. — MM. **J. Haguenau**, **L. Cruveilhier** et **J. Nicolau** rappellent et confirment les résultats qu'ils avaient obtenus par cette thérapeutique dans certaines affections douloureuses. Leurs nouvelles observations montrent qu'il faut rejeter cette méthode dans toutes les algies sympathiques, dans les névralgies essentielles du trijumeau, dans les algies du zona, dans les arthrites chroniques vertébrales et coxo-fémorales.

Au contraire, le virus-vaccin donne des résultats particulièrement probants dans les migraines et les équivalents migraineux, dans les sciatiques rebelles et aussi, leur semble-t-il, dans les algies tabétiques. A ce sujet, il semble qu'il faille discriminer les douleurs fulgurantes, sensibles à la médication, et les topoalgies où elle n'agit pas.

Les auteurs se réservent d'apporter leurs résultats concernant certaines algies secondaires, en particulier les algies cancéreuses.

— M. **Sézary** oppose les bons résultats obtenus dans les douleurs lancinantes des tabétiques avec l'inefficacité habituelle du virus-vaccin antirabique dans les affections du parenchyme cérébral telles que la paralysie générale; en pareil cas, tous ses essais se sont terminés par un échec.

— M. **Jausion**, chez des enfants soumis au traitement antirabique préventif, a constaté l'absence d'action de ce dernier sur l'énurésie.

Thrombo-phlébite du sinus caverneux consécutive à un furoncle du nez. — MM. **Ch. Aubertin** et **Georges Sée** relatent un cas de thrombophlébite du sinus caverneux rapidement compliquée de méningite et de septicémie staphylococcique et ayant entraîné la mort en 9 jours. Cependant le furoncle du nez avait été peu important, non accompagné de phénomènes inflammatoires, et était presque guéri lorsque éclatèrent les accidents infectieux.

Les auteurs se demandent s'il ne faut pas chercher l'explication de cette évolution particulièrement grave d'un petit furoncle en apparence banal dans une virulence spéciale du staphylocoque. De fait, ce staphylocoque était hémolytique et son pouvoir pathogène était élevé, car il tuait le lapin, soit par septicémie, soit par pyohémie avec abcès multiples.

— M. **Jausion** indique qu'une goutte de bleu de méthylène alcalin ajoutée à une culture de staphylocoque permet d'apprécier sa virulence qui concorde avec l'intensité du pouvoir réducteur du germe.

Sur les signes physiques de la périviscérite sous-hépatique. — MM. **L. Ferrabouc** et **A. Jude** étudient, chez des sujets atteints de périviscérite sous-hépatique, le signe de l'élévation douloureuse des bras, celui de la fixité de la douleur, enfin ceux dûs à des modifications dans la transmission par la masse abdominale des vibrations d'un diapason posé sur la paroi. Ils concluent que ces derniers symptômes sont, parmi les signes physiques, les plus objectifs et les moins infidèles.

Pyélo-néphrites aiguës à bacilles paratyphiques et à B. Eberthoïdes. — MM. **J. Troisier**, **M. Bariéty**, **Lévy-Bruhl** et **P. Gabriel** rapportent deux observations de pyélo-néphrites aiguës, l'une accompagnant une appendicite, l'autre survenue au cours de la grossesse. Dans le premier cas l'uroculture montra une infection à paratyphique B. Dans le second les méthodes d'identification permirent de caractériser dans les urines une salmonella, indépendante des paratyphiques et s'écartant suffisamment du bacille d'Eberth classique pour qu'on soit en droit de proposer pour cette bactérie le terme de *B. Eberthoïdes*.

Infections associées à B. paratyphiques et B. Eberthoïdes au cours d'une leucémie myéloïde. — MM. **J. Troisier** et **M. Bariéty**, au cours d'une leucémie myéloïde classique, émaillée durant son évolution d'épisodes infectieux variés, insistent sur l'apparition d'une pyélo-néphrite à bacille paratyphique B et, 6 mois après, d'une septicémie à *B. Eberthoïdes*. La pyélo-néphrite à paratyphique B s'était accompagnée d'un séro-diagnostic positif au paratyphique B à 1/500 et s'était terminée par la guérison. La septicémie à *B. Eberthoïdes* avait donné lieu à des phénomènes congestifs pulmonaires avec fièvre continue. L'hémoculture et l'uroculture étaient toutes deux positives. Le sérum sanguin renfermait des agglutinines non seulement pour le paratyphique B, mais aussi pour le bacille d'Eberth et le paratyphique A. La pyurie était notable, traduisant ainsi l'affinité du *B. Eberthoïdes* pour le rein.

— M. **Lemierre** a été frappé de la diversité des germes qu'il a isolés du sang dans les pyélo-néphrites. C'est ainsi qu'il a trouvé un B. coli légitime au cours d'un érysipèle du paratyphique A dans une scarlatine compliquée de rougeole, du paratyphique B dans une pyélonéphrite survenue à la convalescence d'une scarlatine.

— M. **Chiray** s'élève contre la conception par trop schématique qu'est le syndrome entéro-rénal contre lequel on peut invoquer ces deux arguments : d'abord le fait que les infections urinaires survenant chez les malades atteints d'affections intestinales s'accompagnent bien rarement de la présence du colibacille, puis ce fait vraiment paradoxal que plus une colite est légère, plus elle donne lieu à des accidents urinaires tandis que les colites graves, telle que la colite ulcéreuse, ne présentent que rarement ces accidents.

Un cas d'hyperlaxité cutanée et articulaire avec cicatrices atrophiques et pseudo-tumeurs molluscoïdes (Syndrome d'Ehlers-Danlos). — MM. **G. Poumeau-Delille** et **P. Soulié** présentent une fillette de 9 ans ayant une hyperélasticité cutanée, une hyperlaxité articulaire accentuée, plusieurs cicatrices atrophiques ; certaines, violacées avec un aspect molluscoïde, sont la conséquence de traumatismes et d'infections cutanées banales. Ce cas réalise une forme incomplète du syndrome décrit par Danlos. On ne constate en effet aucun trouble de la série hémogéno-hémophilique.

— M. **Milian** ne croit pas qu'il s'agisse là de *cutis laxa* véritable, telle que l'a décrite Danlos.

Tuberculose mortelle chez un enfant vacciné par le BCG. — M. **Ravina** relate, à propos de la communication de M. Esbach, l'observation d'une femme ayant présenté, 6 mois après son accouchement, une pneumonie caséeuse à début particulièrement brutal. L'enfant, vacciné au BCG à la naissance d'une manière régulière, a présenté, à partir du dixième mois, une série de manifestations cliniques d'allure tuberculeuse : adénopathie trachéo-bronchique, condensation pulmonaire du sommet droit, gommes sous-cutanées, tuberculoses cutanées, spina ventosa. La mort survint au 22ᵉ mois par méningite. Aucun examen bactériologique n'a toutefois été pratiqué.

— M. **Benda** estime que cette observation n'est pas très probante en raison de l'absence de contrôle bactériologique et du fait que l'enfant a pu être contaminé à la période où il n'était pas prémuni par le BCG.

— M. **Ravina** croit qu'on ne peut guère invoquer ce dernier argument car la mère n'a pas allaité son enfant et le début de sa pneumonie caséeuse a été très brutal.

Etude anatomique d'un cas de sclérose en plaques à localisation initiale hypothalamo-pédonculaire. — MM. **G. Guillain**, **P. Mollaret** et **I. Bertrand** rapportent l'observation anatomique d'un malade présenté quatre ans auparavant comme atteint d'une forme hypothalamo-pédonculaire de sclérose en plaques. L'étude anatomique a confirmé la nature du processus causal; elle a justifié également le diagnostic topographique primitif en décelant l'existence au niveau de la région hypothalamo-pédonculaire de lésions qui semblent les plus anciennes. L'examen de la moelle épinière a montré l'intégrité presque complète de celle-ci. Les plaques de sclérose deviennent importantes au contraire au niveau du tronc cérébral, en particulier au niveau des olives bulbaires, fait à rapprocher de la constatation du vivant du malade d'un syndrome myoclonique.

Les lésions maxima existent au niveau des hémisphères cérébraux, où elles réalisent un aspect de leuco-encéphalite du type de la maladie de Schilder. Les auteurs précisent les caractères histologiques qui permettent de faire la part des deux processus, qu'au point de vue étiologique des recherches microbiologiques futures autoriseront peut-être à identifier.

Etude anatomique d'un cas français de pellagre avec paraplégie. — MM. **G. Guillain**, **I. Bertrand**, **P. Mollaret** et **J. Lereboullet** rapportent l'étude anatomique d'une malade présentée 3 ans auparavant et décédée de tuberculose l'année suivante.

La moelle est le siège de lésions extrêmement étendues de sclérose combinée portant sur tous les segments, mais atteignant d'une manière variable mais toujours synthétique les différents cordons blancs. Tandis que la voie pyramidale est surtout lésée dans la partie inférieure de la moelle, les faisceaux de Goll et les faisceaux spino-cérébelleux sont extrêmement touchés dans les régions hautes. Les cellules neuro-ganglionnaires présentent quelques altérations au niveau de la moelle cervicale.

Il n'existe par contre aucune dégénérescence myélinique dans le tronc cérébral ni au niveau de l'encéphale. On ne retrouve également aucune des lésions des cellules géantes de Betz décrites par certains auteurs dans la pellagre et ce fait est à rapprocher de l'absence de tout trouble mental chez la malade.

Cette étude anatomique d'un cas, rare en France, de pellagre, permet de montrer les rapports intéressants au point de vue de la pathologie générale entre les lésions médullaires de cette affection et celles des syndromes neuro-anémiques.

Œdèmes pulmonaires épituberculeux (anatomie pathologique, nature et évolution). — MM. **G. Caussade** et **A. Tardieu**, en se basant sur leurs propres observations et sur celle de MM. Ravina, Delarue et Douady, établissent les faits suivants :

1° Les œdèmes épituberculeux sont très étendus ou localisés exclusivement autour de plusieurs foyers tuberculeux assez volumineux. Dans les 2 cas, le plus souvent, les lésions sont caractérisées par une dilatation énorme des capillaires et des phénomnes d'effraction (réplétion alvéolaire complète par l'œdème, diapédèse de globules rouges, dislocation des fibres élastiques, desquamation des cellules alvéolaires), par l'absence de leucocyte, de bronchite et de tout micro-organisme dans les coupes. Mais le processus peut s'accompagner de phénomènes réactionnels : alvéolite tuberculeuse avec macrophages, bacilles de Koch acido-résistants dans les cellules septales et dans les vaisseaux.

2° Après une stagnation plus ou moins prolongée, ces œdèmes, malgré une certaine dilatation des capillaires, deviennent granuleux, les cellules alvéolaires sont lysées à divers degrés, quelques bronchioles sont oblitérées, mais il n'y a ni leucocyte ni globule rouge ni aucun micro-organisme.

3° Néanmoins, la nature tuberculeuse est prouvée par des préparations montrant, au stade initial, la présence de bacilles tuberculeux acido-résistants, et, quand ils font défaut dans les coupes, par l'inoculation positive des tissus œdématiés ; si l'inoculation est négative, on peut admettre, d'après les travaux de M. et Mᵐᵉ Hollande, la présence de bacilles cyanophiles.

4° Purs ou associés à des congestions et à de la splénisation, ces œdèmes, après avoir persisté pendant un temps même assez long, sont susceptibles de s'évacuer par les bronches ou les lymphatiques ; et leur disparition donne à l'écran radiologique, quand ils ont été nombreux et étendus, l'illusion d'une amélioration notable, tandis que s'aperçoivent encore des foyers tuberculeux plus solidement organisés et, par conséquent, plus stables.

Sur les calculs à facettes du cholédoque après cholécystectomie. — M. **Dufour** rappelle que, dans sa communication sur des calculs à facettes trouvés dans le cholédoque, sans production d'ictère, 8 ans après cholécystectomie, M. de Brun conclut que ces calculs ont séjourné 8 ans dans le cholédoque puisqu'on s'accorde à reconnaître, dit-il, l'origine vésiculaire des calculs à facettes.

Depuis 1925, M. Dufour a signalé une série de faits qui lui ont permis de conclure que les calculs à facettes sont formés et comme moulés successivement dans une ou parfois plusieurs loges siégeant, soit à la terminaison du canal hépatique, soit à l'embouchure du cystique. Ces centres de formation de calculs biliaires à facettes sont en communication directe et large avec la lumière des voies bilaires. Si, lors de la cholécystectomie, le chirurgien ne recherche pas ces loges et n'extirpe pas assez haut la vésicule au niveau du col, il risque de laisser en place la loge où se forment les calculs. Ceci aide à comprendre, malgré l'ablation de la vésicule, la réapparition de nouvelles coliques hépatiques et l'évacuation ultérieure de calculs à facettes rencontrés plus tard dans le cholédoque.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

19 Mars 1934.

M. **Joly** rend compte des « Journées thermales et climatiques de Lyon ».

— M. **Gattier** expose un projet d'archives de climatologie.

Contribution à l'étude de la calcémie et de la kaliémie dans l'asthme. — Mᵐᵉ **A. Drilhon** et M. **R. Clogne** pour la partie chimique, MM. **J. Ga-**

lup et **T. Debidour** pour la partie clinique et l'interprétation des faits présentent 29 cas d'asthme particulièrement sévères et en période d'activité, dans lesquels ils ont trouvé 3 fois seulement une calcémie normale, 3 fois une tendance à l'hypercalcémie et 23 fois une hypercalcémie nette, souvent même considérable; le taux de la kaliémie était variable. Ils interprètent leurs résultats comme une manifestation d'hyperexcitation vagale.

Recherches sur le rôle du calcium dans l'action de l'eau de Vittel sur l'uricurie goutteuse, la glycurie du diabète rénal et l'albuminurie orthostatique. — M. **Violle** expose que l'hypocalcémie crée un état d'hyper-perméabilité physiologique des reins au glucose et à l'albumine, et tend à créer un état d'hypo-perméabilité à l'acide urique.

L'hypo-calcémie détermine ces perturbations physiologiques par des processus différents : il semble que :

a) L'hyper-perméabilité physiologique rénale au glucose résulte du retentissement sur le fonctionnement rénal d'un déséquilibre vago-sympathique, créé lui-même par un déséquilibre minéral, portant plus particulièrement sur le rapport Ca/K.

b) L'hyperperméabilité physiologique rénale à l'albumine soit plus directement due à l'hypocalcémie elle-même et aux modifications de la crase sanguine qui en résultent.

c) L'hyperperméabilité physiologique rénale à l'acide urique soit en rapport avec des modifications physico-chimiques de l'acide urique sous l'influence d'une calcémie modifiée par la précipitation d'ions Ca.

M. le Professeur **Dubot** communique un travail sur l'*action des eaux minérales sur un hydrosol suspensoïde (benjoin)*.

Election. — M. **Mougeot** est élu sur sa demande membre honoraire.

16 Avril 1934.

Recherches expérimentales et cliniques sur le gaz carbonique et les gaz thermaux carboniques. — MM. **C. Lian, Barrieu, Kovatcheff** et **Faquet** après une étude expérimentale et clinique des injections intraveineuses et sous-cutanées, et des inhalations de CO^2 et de gaz thermaux carboniques de Royat, formulent les conclusions suivantes :

I. *Influence acido-basique et respiratoire.* — Les injections sous-cutanées ayant une influence nulle ou minime sur la réserve alcaline, si l'on veut obtenir une action thérapeutique dans ce sens, il faut choisir une des deux autres voies d'introduction. L'inhalation est plus simple et plus nettement inoffensive.

Au cas de syncope respiratoire, l'injection intra-veineuse donne un résultat plus rapide et plus certain.

II. *Action sur la pression artérielle.* — Les injections sous-cutanées sont inopérantes. L'influence tensionnelle des inhalations au taux de 10 pour 100, réalisées avec l'inhalation carbonique, est nettement plus accentuée que celle des injections intraveineuses. Elle se fait dans le sens de l'hypotension, et même si le résultat n'est pas durable. Cette constatation est intéressante puisqu'il n'existe aucun moyen fidèle et inoffensif pour faire baisser la pression artérielle chez les hypertendus.

Ces résultats posent la question de l'adjonction des inhalations de gaz thermaux carboniques aux bains carbo-gazeux chez les hypertendus soignés à Royat.

III. *Action contre les syndromes douloureux vaso-moteurs.* — Les trois voies d'introduction sont susceptibles de donner des résultats. Toutefois la voie intraveineuse paraît actuellement à délaisser.

La méthode des inhalations est facile à mettre en œuvre, mais l'expérience clinique n'en a pas été assez longtemps poursuivie pour permettre des conclusions définitives.

Les injections sous-cutanées de CO^2 donnent souvent de bons résultats. Ceux-ci sont supérieurs avec les gaz thermaux de Royat, aux doses de 500 à 1.000 cmc par injection, après avoir tâté la susceptibilité du malade.

En ajoutant aux bains carbo-gazeux cette pratique inoffensive et utile des injections sous-cutanées de gaz thermaux carboniques, on augmente notablement les bons résultats à la cure de Royat dans les syndromes douloureux vaso-moteurs, et en particulier dans l'angine de poitrine, la claudication intermittente et la céphalée des hypertendus.

Mesure de l'indice lucimétrique par l'héliochronomètre. Etude des variations de cet indice. — M. **Bordier** souligne l'intérêt que présente la mesure de l'indice lucimétrique dans les stations météorologiques comme dans tous les centres héliothérapiques, les sanatoria et les stations climatiques. Cette détermination faite partout au même moment pourrait servir très utilement à préciser les indications des diverses stations climatiques.

— M. **Cattier** insiste également sur l'intérêt de la lucimétrie en climatologie.

Variations de l'indoxyle urinaire sous l'influence de la cure de Vittel. — M. **Schneider** conclut de 34 malades observés à ce point de vue que dans les premiers jours de la cure il existe une augmentation nette de l'indoxyle urinaire, qui tend le plus souvent à baisser progressivement pour rejoindre la normale à la fin du traitement.

La station hydrominérale de La Preste. Indications techniques de cure. — M. **Paul Baroz.**

Contribution à l'étude de l'action zymosthénique des eaux minérales. — M. **Dastugue.**

Effets de la cure thermale après l'opération de Duvernay. — M. **Graber-Duvernay.**

Note supplémentaire sur les propriétés physico-chimiques de l'eau. — M. **Frenkel.**

Elections. — A la suite des rapports de MM. Joly, P.-N. Deschamps, François Mougeot, ont été élus :

Correspondants étrangers : MM. le Prof. **Besne** (Genève), et le Professeur **Kaicleiro Manabe**, de la Faculté de médecine de Tokio.

Associés : M. **Dastugue** (Clermont-Ferrand).

Adhérents : M. **P. Barou** (La Preste) et M. **Graber-Duvernay** (Aix-les-Bains).

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

9 Avril 1934.

La stérilisation chirurgicale. Les législations et la médecine légale. — M. **Georges d'Heucqueville** expose que depuis que des textes législatifs récents, à l'étranger, ont institué la stérilisation chirurgicale de sujets anormaux ou criminels, des polémiques aussi confuses que passionnées se sont ouvertes sur la légitimité de cette opération.

Si l'on veut se placer à un point de vue médico-légal objectif, on peut ramener les problèmes relatifs à la stérilisation à trois discussions. La stérilisation doit être examinée sous les angles de la science biologique, du droit français actuel, des usages professionnels médicaux.

Elle pose trois questions précises :

1° *Quelle valeur présentent les bases scientifiques sur lesquelles se fondent les partisans de la stérilisation?*

2° *Dans quelle mesure la stérilisation serait-elle compatible avec le droit et la jurisprudence, en France, dans leur état actuel?*

3° *Quelle attitude doit prendre le corps médical, fidèle à ses usages professionnels, devant l'opération nouvelle?*

L'auteur, ayant passé en revue les institutions étrangères, résume ainsi son examen :

La chirurgie actuelle permet de pratiquer, sans risque grave, la stérilisation, et, dans certains cas, chez des femmes dont les maternités compromettent la santé, chez des érotiques impulsifs (alcooliques, débiles) incapables de supporter les charges de la paternité, la stérilisation présente une valeur thérapeutique indiscutable. Toutefois, les doctrines de l'hérédité apparaissent encore trop incertaines pour justifier la stérilisation systématique et forcée, dans un but de défense sociale ou d'eugénique.

La stérilisation, appliquée par un praticien dans un but thérapeutique, ne tombe pas sous le coup de la loi de 1920, réprimant la provocation à l'avortement et la propagande anti-conceptionnelle. Mais ce praticien s'exposerait à des actions civiles, s'il la pratiquait pour des raisons d'eugénique, même si l'intéressé ou sa famille la réclament.

Il semble que le corps médical doive s'opposer, en France, à l'institution d'une stérilisation forcée, commandée par des raisons d'ordre public ou d'eugénique, comme dans la plupart des pays étrangers. Il n'admettrait pas davantage une stérilisation forcée dans un but thérapeutique, prescrite par une juridiction extra-médicale sur des sujets libres. Il accepterait peut-être la stérilisation thérapeutique des aliénés, des incurables internés, s'il en résulte pour eux, avec l'élargissement, une amélioration de leur état et une diminution des risques qu'ils courent en liberté.

Accident de la rue. Blessures multiples et notamment rupture du cæcum par traumatisme herniaire. — MM. **P. Lande** et **P. Dervillée** (Bordeaux) rapportent l'observation d'un homme de 79 ans qui a été victime d'un accident de la rue. Cet homme a présenté, outre diverses lésions de gravité très secondaire, des signes de forte contusion de la région inguino-scrotale, notamment du côté droit, où il existait une volumineuse hernie non maintenue par un bandage au moment de l'accident. Le décès est survenu très rapidement et l'autopsie a révélé une rupture du cæcum qui, avec une petite partie du côlon ascendant et de l'intestin grêle, formait le contenu du sac herniaire. Cette lésion a entraîné la mort avant même l'apparition de signes nettement caractérisés de péritonite.

Un simulateur démasqué. — M. **Genil-Perrin** et Mme **M. Lebreuil** rapportent le fait d'une simulation particulièrement habile et soutenue qui fut dépistée grâce à une mise en observation prolongée à l'asile. Le sujet présentait un tableau clinique atypique en présence duquel on ne pouvait hésiter qu'entre la simulation et un syndrome catatonique. En instance de comparution devant le Tribunal militaire pour désertion, l'intéressé persista pendant 8 mois dans son attitude. C'est grâce a la confiance qui fut faite à l'expert par la Justice militaire et par la Préfecture de Police qui consentirent à l'internement pour mise en observation que le dépistage de cette simulation put être mené à bonne fin. Cette procédure exceptionnelle permit au médecin expert de ne déposer les conclusions définitives de son rapport qu'après observation irréfutable du sujet. Les auteurs font observer que cette observation a été réalisée à l'asile dans des conditions supérieures à celles qui auraient pu l'être dans l'annexe psychiatrique d'un établissement pénitentiaire, le séjour prolongé du sujet dans un service d'asile normal ayant à la longue endormi sa méfiance et l'ayant conduit à se trahir spontanément.

— M. **Fribourg-Blanc** souligne la difficulté que présentait le dépistage de la simulation et félicite les auteurs d'être parvenus à en administrer la preuve.

— M. **Costedoat** signale que le procédé de l'internement pour mise en observation fut employé à Lyon par le professeur Lépine qui parvint à dépister un cas de simulation ayant persisté pendant 9 ans.

— M. **Genil-Perrin** fait observer que cette procédure, si elle est généralement admise en province, est plus difficilement acceptée dans le département de la Seine.

Luxation de la cinquième cervicale au cours d'une attraction foraine. — MM. **L. Desclaux** et **R. Gauducheau** (Nantes) rapportent un cas de luxation en avant de la cinquième cervicale et de la colonne cervicale supérieure, survenue dans une attraction foraine, à type de tapis roulant. Ils étudient à propos de ce cas la pathogénie de cette luxation après deux stades successifs, hyperextension puis hyperflexion violentes, avec projection de la tête en avant comme par une fronde. La douleur immédiate et l'immobilisation du cou furent les premiers symptômes après une phase d'inhi-

bition passagère. La quadriplégie mit plusieurs heures à s'établir, ainsi que l'atteinte des sphincters. Une réduction avait été tentée vainement le lendemain de l'accident.

La mort survint au quatrième mois, après les escarres habituelles. L'étude anatomique de la moelle leur a montré la disparition de tous les éléments nerveux au niveau du foyer de compression ayant abouti progressivement à une section médullaire complète.

Subluxation en avant de la sixième cervicale et fracture oblique intéressant les troisième et quatrième cervicales. — M. **Duvoir** à propos de la communication, par MM. Desclaux et Gauducheau, d'un cas mortel de luxation cervicale, rapportent une observation de traumatisme rachidien où, comme il est habituel lorsque la luxation cervicale est incomplète, les troubles consistèrent surtout en une gêne douloureuse des mouvements du cou avec phénomènes radiculaires légers, sans atteinte de la moelle.

Trois cas de lésions traumatiques de la colonne cervicale. — MM. **Dervieux, Lyon-Caen** et **Gignoux** rapportent trois observations :

Dans la première, un menuisier portant un large panneau sur les épaules fait un faux pas ; le panneau, appuyant sur l'occipital, détermine une flexion forcée de la nuque. Une douleur à la base de la nuque et une limitation des mouvements du cou, particulièrement l'extension, constituent les seuls symptômes cliniques. Le travail est repris après un mois de repos. Toutefois, en raison de la persistance des raideurs de la nuque, une radiographie pratiquée trois mois plus tard montre une fracture par écrasement, cunéiforme, du corps de la 7e cervicale avec cal en pont unissant le bord antérieur du corps de cette vertèbre et le bord antéro-inférieur du corps de la 6e cervicale; de plus, quelques débris osseux sont détachés du corps vertébral et l'espace clair de la trachée est déplacé en avant. Malgré l'importance relative des lésions anatomiques, pas de troubles nerveux ni respiratoires, pas de gêne de la déglutition.

Dans la seconde observation, une balle de pâte de bois pesant environ 200 kilogr. tombe sur le dos et la nuque d'un marinier, déterminant à la fois une flexion forcée de la nuque et une violente pression d'arrière en avant sur l'occipital ; perte de connaissance de quelques heures et paralysie immédiate des 2 membres supérieurs, sans paralysie des membres inférieurs ni troubles sphinctériens. La radiographie montrant une subluxation de la 5e cervicale, une réduction sanglante est tentée et la paralysie des membres supérieurs disparaît. Cependant une nouvelle radiographie pratiquée trois mois plus tard montre une subluxation marquée de la 5e cervicale dont la face inférieure recouvre entièrement la face antérieure du corps de la 6e cervicale. Malgré cela, il ne reste aucun trouble nerveux appréciable.

Enfin, la troisième observation montre une fracture de l'apophyse épineuse de la 6e cervicale survenue au cours d'un effort modéré, en soulevant une pelletée de machefer : douleur insignifiante et pas de limitation, même transitoire, des mouvements de la nuque.

Code pénal et anomalies mentales. — M. R. **Benon** signale que le projet du nouveau Code pénal ne distingue pas les individus atteints de *maladies* mentales de ceux qui sont atteints d'*anomalies* mentales. Il souhaite qu'une entente s'établisse entre les médecins psychiatres sur ces deux catégories de troubles, dans un but pratique de sécurité sociale. Il distigue, parmi les sujets atteints d'anomalies mentales, les anormaux non pervers et les anormaux pervers. A son avis ces derniers ne relèvent pas de l'asile mais de la prison.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Avril 1934.

Auto-vaccin et sécrétion chronique de cavité d'énucléation. — MM. **Hudelo** et **Bruneau** communiquent les résultats obtenus depuis trois ans dans le traitement d'une vingtaine de sécrétions interminables de cavité d'énucléation, à l'aide d'auto-vaccin et accessoirement d'auto-anti-virus.

S'adressant là à un type bien défini de suppuration chronique, les résultats sont tous excellents quand la cavité d'énucléation est normale ; ils varient avec l'état de celle-ci, devenant mauvais quand elle est très irrégulière (brides-entropion, etc...). Pour être démonstratifs, ces résultats ne devaient concerner, et ne concernent effectivement, que des suppurations ayant résisté à tous les traitements locaux ou généraux (stock-vaccin, shock) et après mise au point minutieuse de la prothèse (défaut de forme, de poli, etc.). L'auto-vaccin apparaît ainsi comme un agent thérapeutique qui ne mérite pas la défaveur où il est tombé.

Un cas de pemphigus oculaire. — MM. **René Onfray** et **Barthélemy** présentent un homme de 72 ans, chez lequel, en 5 où 6 ans, se sont développés des symblépharons, à peu près complets, avec xérosis conjonctival presque total de l'œil droit et ptérygoïdes de l'œil gauche, dont la vision est réduite à 1/10.

Une tentative de libération du symblépharon, faite il y a quelques mois, par un oculiste, a précipité la destruction de la cornée droite.

Il n'existe, chez ce malade, ni syphilis, ni hérédo-syphilis, ni carence alimentaire, ni troubles endocriniens nets.

Pas plus que les précédentes, cette observation, qui rentre dans la quatrième variété de Pergens, sans manifestation de la peau, ni des muqueuses, ne peut éclaircir la cause du pemphigus oculaire. De la discussion, il résulte qu'il faut s'abstenir de toute intervention locale et se borner à l'auto-hémothérapie et à l'hygiène générale.

Le traitement de la rétinite circinée. — M. **Redslob** a eu, dans un cas de rétinite circinée, de bons résultats avec des injections d'acécoline. A deux reprises, l'acuité visuelle était tombée à un degré qui entraînait l'incapacité de travail. Après quelques injections d'acécoline, la vision s'améliora à tel point que la malade put reprendre son métier de couturière. L'effet du vasodilatateur confirme par la clinique les constatations histopathologiques de Morax, qui attribue les lésions rétiniennes à un déséquilibre circulatoire provoqué par une angiosclérose partielle des vaisseaux rétiniens.

L'histogénèse des tumeurs de la rétine. — M. **Redslob** considère les tumeurs rétiniennes comme des neurospongiomes. Ce sont des neurospongiomes rétiniens qui ont une grande analogie anatomique et clinique avec les neurospongiomes du cerveau. Ils sont constitués par des éléments embryonnaires du système nerveux central représentant la toute première différenciation du neuro-épithélium médullaire.

Dans certains cas, ces neurospongiomes de la rétine ont des tendances à évoluer vers des formations épendymaires. Ils contiennent alors des rosettes qui doivent être identifiées avec des cavités épendymaires. Il est possible que ce neurospongiome puisse également évoluer vers les formations névrogliques.

Les cellules rétiniennes embryonnaires ne contribuent en aucune façon à l'édification des tumeurs de la rétine.

Cataracte et troubles thyroparathyroïdiens. — MM. **P. Sainton, J. de Rollat** et **F. Kayser.** Les cataractes endocriniennes ont pour caractère d'être bilatérales d'emblée, de survenir chez des sujets jeunes, de présenter des caractères biomicroscopiques spéciaux. Cependant, il reste beaucoup d'incertitudes sur les relations qui existent entre le trouble hormonal et le trouble endocrinien.

L'étude de 12 cas de cataracte de type endocrinien a montré que la calcémie était normale dans 6 cas, un peu supérieure à la moyenne dans 4 cas, forte dans 2 cas.

La recherche de signes parathyroïdiens et de signes thyroïdiens fut faite systématiquement. Elle aboutit à ces conclusions que des cataractes ayant des caractères ophtalmologiques voisins ont une calcémie différente et ne sont pas liées à un processus endocrinologique invariable.

Les tentatives thérapeutiques faites à l'aide de l'ingestion de thyrosine furent négatives : la médication parathyroïdienne donna des améliorations et des résultats paradoxaux. Elle accéléra l'évolution de la cataracte après l'avoir améliorée. Les parodoxes thérapeutiques relevés sont comparables à ceux qui ont été signalés dans la pathologie ostéoarticulaire (rhumatismes) et dans la pathologie cutanée.

Déterminations précises de la teneur en vitamine C du cristallin normal et cataracte. — MM. **J. Nordmann** et **H. Van Wien** dosent la teneur en vitamine C du cristallin normal et cataracté d'après la méthode spécifique de Besszonoff.

Ils trouvent une diminution de cette substance au cours de la cataracte en évolution et une disparition presque totale dans la cataracte mûre.

Chorio-rétinite diabétique grave très améliorée par diathermo-ponction d'une déchirure. — M. **Lijo Pavia** (Buenos-Aires) trouvant, dans le fond de l'œil presque désorganisé d'un diabétique grave, une longue déchirure de la rétine, a ponctionné à l'aiguille diathermique au niveau de cette déchirure et obtenu un excellent résultat.

Les effets oculaires, particulièrement sur la pression artérielle rétinienne, de la sympathectomie carotidienne, chez l'homme. — MM. **Magitot** et **Desvignes** ont porté surtout leur attention sur la pression rétinienne observée par sphygmoscopie et ont dressé des courbes résultant de l'étude quotidienne de la pression artérielle rétinienne, de la pression humérale et de la tension oculaire. La technique utilisée fut la décortication s'étendant sur 2 cm. de la carotide interne. Le ganglion carotidien fut réséqué et l'intervention se termina par une isophénolisation soigneuse.

Après sympathectomie unilatérale, outre l'existence d'un syndrome oculo-sympathique léger et transitoire, on observe le premier jour de l'opération une hypotension artérielle rétinienne marquée. A cet effet primaire succède 20 à 30 heures après une hypertension rétinienne bilatérale assez élevée qui atteint son maximum en 2 ou 3 jours. Cette hypertension est transitoire. Elle disparaît en 4 ou 5 jours et est suivie d'une phase tertiaire d'hypotension moins profonde que celle de la phase primaire. Enfin, environ une semaine après l'intervention, la pression artérielle remonte mais progressivement, et en une dizaine de jours regagne le niveau préopératoire.

Après sympathectomie double (la 2e opération succédant à l'autre 15 ou 20 jours après la première) on note :

Dans une phase primaire une hypotension modérée immédiate. Le lendemain survient une hypertension progressive qui, tout en manifestant un certain nombre d'oscillations, demeure plus élevée que le niveau préopératoire. Cet état paraît être de longue durée. Il n'y a pas, après sympathectomie carotidienne double, ni d'effet primaire ni d'effet tertiaire nets.

Il est également digne d'être noté que la pression céphalo-rachidienne est en général extrêmement peu modifiée par la sympathectomie simple ou double. Même au moment où la pression artérielle est le plus haute (phase secondaire), la pression intracranienne prise en ponction sous-occipitale le 2e jour est généralement peu différente de ce qu'elle était la veille de l'opération. Cette constatation a son intérêt, car les conditions tensionnelles observées sur l'artère rétinienne sont le reflet de ce qui se passe dans les branches cérébrales de la carotide interne. En ce qui concerne la tension oculaire, la sympathectomie ne produit qu'une chute très légère de la valeur de 3 à 5 mm. Hg.

Iritis aiguë et infection dentaire. — MM. **H. Lagrange** et **Pierre Marcq.** Observation d'iritis d'origine dentaire évidente, guérie par le traitement dentaire.

Observation de l'arbre vasculaire de Purkinge, à l'aide de la lampe Scléra. — M. **G. Pacalin.**

H. Tillé.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Mars 1934.

La tuberculose du Noir au Togo. — Données importantes fournies par **E. Fournier**. La tuberculose existe chez l'indigène du Togo depuis de nombreuses années, importée par les Européens. Il est faux que l'évolution en soit si rapide qu'elle limite le pouvoir d'expansion du mal, et que le pronostic soit moins sombre que dans la tuberculose des Blancs.

C'est surtout pendant la période d'activité génitale que se déclare l'infection.

Le parasitisme intestinal, ankylostomiase en particulier, ne représente pas une association morbide aggravante. Il n'en est pas de même de la syphilis. Quant au paludisme, il n'imprime aucun caractère particulier à la tuberculose.

La pneumococcémie chez les Annamites de Cochinchine. — **Ch. Massias** indique que, généralement, l'hémoculture est indispensable pour en poser le diagnostic. Les signes cliniques sont peu nets: pas de frissons, de sueurs ou de crise terminale; pas de point de côté vrai; peu ou pas de toux. Les signes pulmonaires n'apparaissent que du 4e au 6e jour. Adynamie extrême au point de faire croire à la fièvre typhoïde.

L'évolution des broncho-pneumonies tourne court par la sérothérapie antipneumococcique. Pas de complications: péricardite, pleurésie, méningite, abcès musculaires, si fréquents chez les Noirs.

Remarques sur le diagnostic de Mélioïdose. — **Souchard** insiste sur l'insuffisance de la séro-agglutination du bacille de Whitmore par le sérum des suspects, pour poser le diagnostic de Mélioïdose, en particulier dans les cas chroniques.

Note sur un cas de melaena chez un pesteux. — Chez un enfant envoyé à l'hôpital de Tananarive (Madagascar) pour lésions traumatiques (chute sur le côté gauche), le diagnostic de peste fut porté par **H. Bodet** après ponction ganglionnaire. Le malade paraissait en bon état, lorsque se produisit subitement l'émission d'une selle liquide, de 250 gr. environ, de coloration noir-goudron, sans douleur abdominale, avec ventre souple. Au bout de 24 heures, la température monta à 41° et la mort survenait peu après.

Résultats acquis après un an de fonctionnement d'un lazaret temporaire dans la circonscription médicale de l'Emyrne. — **Œ. Estrade** rapporte les résultats obtenus dans le lazaret provisoire de Mananjara (Madagascar), où ont été recueillis 600 sujets ayant été en contact avec des pesteux septicémiques (173), buboniques (225) ou pulmonaires (142). 23 cas de peste y furent traités.

Sachant qu'ils seront soignés en cas d'infection, les Malgaches sont venus volontiers au lazaret, amenant avec eux leur famille. La prophylaxie peut ainsi être assurée en de bonnes conditions.

Contribution à l'étude des rats importés par l'homme à Madagascar. — La question de la peste est liée à celle des rats, d'où l'importance des déterminations faites à Madagascar par **G. Petit**. Ont été trouvés: *Mus rattus rattus*, *Mus rattus alexandrinus*, *Mus rattus frugivorus* (très fréquent dans les habitations indigènes). Il n'a pas été vu de *Mus norvegicus* (*decumanus*).

Conservation du bacille de Stefansky. — Le bacille de la lèpre des rats, d'après **V. Chorine**, émulsionné en eau salée physiologique glycérinée à 40 pour 100, peut, au bout de 39 mois à la glacière, infecter le rat; au bout de 51 mois, il n'est plus virulent pour le rat.

La coloration par la fuchsine ne tue pas le bacille de Stefansky. — **J. Tisseuil** et **V. Chorine** ont fait la remarque que les bacilles de la lèpre des rats, bien colorés par la fuchsine hydro-alcoolique par imprégnation de 1 heure, ne sont pas tués et sont pathogènes pour les rats.

Un nouveau traitement de la lèpre. — Des premières recherches de **R. Montel**, en Cochinchine, il résulte que l'injection à des lépreux, dans les veines, d'une solution à 1 pour 100 de bleu de méthylène, donne des résultats thérapeutiques immédiats, bien supérieurs à ceux obtenus par les autres médicaments. La dose à employer est de 15 à 40 cmc tous les deux jours. Très rapidement les lépromes s'affaissent, les nodules se ramollissent, les nerfs hypertrophiés diminuent de volume, les douleurs disparaissent.

Le bleu de méthylène a un tropisme électif pour les lésions lépreuses qui se teignent immédiatement en bleu ardoisé.

Syndrome lépreux chez les malades contaminés à l'âge adulte. — Chez les sujets, contractant la lèpre à l'âge adulte, la maladie, d'après **J. Tisseuil**, se présente sous un aspect clinique un peu particulier: taches peu nombreuses, difficiles à voir, de taille variée; face un peu bouffie avec zones circonscrites de teinte plus foncée; anesthésie plus ou moins étendue au niveau des extrémités; parfois maux perforants plantaires; rarement nerfs cubitaux hypertrophiés. Les bacilles n'existent dans le mucus nasal et la peau qu'à une période avancée du mal.

De la conjonctivite granuleuse ou trachome à Madagascar. — **J. Cloitre** indique l'existence de foyers de trachome en plusieurs points de Madagascar, à Tananarive, à Maëvatanana, à Marovoay, à Majunga, à Tubar. Ces foyers paraissent créés par des Hindous venant de Bombay.

Phlegmon ligneux du cou. — Dans un cas, traité par **Fontoynont**, d'excellents résultats ont été obtenus par injection d'auto-sang hémolysé (10 cmc sang en 20 cmc eau distillée en 3 injections se suivant à 3 heures d'intervalle), d'après le procédé Descarpentries.

Prospections de maladie du sommeil effectuées au Togo de 1931 à 1933. — **De Marqueissac** considère la rachicentèse comme le procédé diagnostique indispensable, à appliquer systématiquement, et qui, seule, permet de reconnaître la trypanosomiase chez des individus en apparence sains. Ainsi chez 275 malades, en excellent état physique, sans parasites dans le sang ou dans le suc ganglionnaire, l'infection méningée trypanosomique fut révélée dans une proportion de 10,5 pour 100.

Deux cas de récidive dans la maladie du sommeil. — Deux observations recueillies par **P. Berny** à Nola (Moyen-Congo), de réinfection de trypanosomiase au bout de 8 et 15 ans.

16 cas de typhus exanthématique traités avec succès par l'auto-hémothérapie. — 16 observations, fournies par **A. Babalian**, en Turquie, de malades atteints de typhus exanthématique et traités avec succès par auto-hémothérapie: 10 à 15 cmc de sang par injection.

Leucémie myéloïde avec splénomégalie chez un paludéen. — Noir sénégalais, avec *Plasmodium vivax* dans le sang et grosse rate. Le sang était celui d'un leucémique: 108.000 leucocytes par millimètre cube avec 95 pour 100 d'éléments mononucléés. **A. Rivoalen** et **S. Sopoff** se demandent quelle influence étiologique a pu avoir le paludisme.

Introduction à Madagascar du « Gambusia Halbrooki ». — **A. Legendre** signale la rapidité avec laquelle se sont multipliés les *Gambusia Halbrooki*, introduits à Madagascar, malgré leurs ennemis naturels constitués par certains poissons de la faune locale, les grenouilles et les martins-pêcheurs. Les *Gambusia* deviendront un appoint précieux dans la lutte antilarvaire.

Première note sur l'action comparée de la quinine et de divers corps synthétiques sur les gamètes de « Pl. falciparum ». — **P. Decourt** a traité 68 paludéens, atteints de tierce maligne, soit par la quinacrine (866 R. P.): 0,30 gr. à 0,40 gr. *pro die* pendant 5 à 8 jours, soit par la rhodoquine (710 F.): 0,03 gr. *pro die* pendant 3 jours. Des résultats ont été obtenus alors que la quinine avait été sans effet sur les gamètes.

Action thérapeutique de quinoléines à poids moléculaire élevé, homologues de la plasmoquine sur les hématozoaires des calfats et des serins. — **D. Novet, Mlle Benoit** et **R. Atmann** montrent que, dans la plasmoquine, se trouve une chaîne aminée, ramifiée à 5 atomes de carbone. Non seulement la longueur de la chaîne, mais aussi son degré de ramification, exercent une influence sur l'action thérapeutique vis-à-vis des hématozoaires du calfat (correspondant aux gamètes des hormones) et du serin (correspondant aux schizontes).

En augmentant la chaîne latérale de la rhodoquine et de la plasmoquine, on arrive à des substances relativement peu toxiques, agissant à la fois sur schizontes et gamètes, surtout sur schizontes.

Résultats de l'étude d'un nouveau mycétome du pied observé à Alger. — Chez ce malade il fut isolé par **J. Montpellier** et **A. Catanei** un *Acremonium potroni* Vuillemin 1911. Le milieu à grains d'orge de Langeron est extrêmement commode pour avoir les appareils fructifères.

Note statistique sur les résultats obtenus à la « goutte de lait de Tananarive » chez les enfants malgaches. — Les statistiques rapportées par **Huot** sont très encourageantes: 50 pour 100 au moins des enfants nourris au lait artificiellement se comportent comme les enfants élevés au sein de leurs mères.

MARCEL LEGER.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Avril 1934.

La radiothérapie des plexus sympathiques abdominaux par voie antérieure dans le traitement des artérites. — **M. Delherm.** On sait que la radiothérapie pararachidienne dorso-lombaire et la radiothérapie des carrefours exercent une action favorable dans les artérites. A ces procédés que l'auteur a préconisés depuis 1928, il peut être bon d'ajouter l'irradiation des plexus et des ganglions abdominaux par voie antérieure qui agissent d'une manière comparable à la sympathectomie que Leriche et Fontaine pratiquent par voie transpéritonéale.

Lumbarthrie rhumatismale chez une ancienne pottique méconnue. — **MM. Renaudeaux, Rœderer** et **Quivy.** A l'occasion d'un lumbago chez une femme de 50 ans, la radiographie révèle une ancienne lésion tuberculeuse de la 5e lombaire, expliquant une sciatique survenue à 18 ans et considérée comme essentielle. Les clichés montrent aussi, outre les signes de rhumatisme (exostoses en becs de perroquet), des déformations d'adaptation résultant de l'affaissement pottique de L_5.

Deux cas de fragments d'aiguilles de la main non justiciables de l'extraction sous écran. — **M. Henrard** (Bruxelles). L'auteur montre 2 cas de fragments d'aiguille de la main non justiciables de l'extraction sous l'écran radioscopique. Dans le premier cas, il s'agissait d'une aiguille de direction absolument antéro-postérieure; dans le second cas, il s'agissait d'un fragment d'aiguille intra-tendineuse palmaire.

Une variété rare d'ectopie rénale croisée. — **M. Babaiantz** (Genève). Communication présentée par **M. J. Belot.** L'ectopie rénale croisée est une anomalie congénitale rare. Le rein ectopique se loge généralement en dedans et au-dessous de son congénère; les uretères, déviés du côté du croisement, restent parallèles l'un à l'autre et s'abouchent normalement à la vessie. Cette anomalie présente un grand intérêt clinique, notamment au point de vue du diagnostic et de l'intervention chirurgicale; le rein est souvent pathologique (hydronéphrose, tuberculose, etc.) du fait de dispositions défectueuses des vaisseaux sanguins, du bassinet, de l'uretère et des troubles fonctionnels qui en résultent. L'auteur décrit une *variété rare* de reins ectopiques croisés (dans l'hémi-abdomen droit), dans laquelle la branche urinaire gauche croise en « 8 » non seulement le rachis, mais aussi la branche urétéro-rénale opposée; il en résulte une dextroposition extrême du rein gauche. Ce dernier, contrairement à ce que l'on observe généralement, est sain, tandis que le rein droit, également ectopique, est pathologique et totalement déficient. Pendant quatre ans le rein droit a été pris pour une tumeur abdominale. L'examen ra-

diologique, l'urographie intraveineuse en particulier, a permis de diagnostiquer l'anomalie et de reconnaître l'état pathologique d'un des reins.

De l'importance de la technique dans la rœntgenthérapie de l'hyperthyroïdisme. — M. **Paul Gibert** insiste sur la nécessité d'une bonne technique en matière de rœntgenthérapie de l'hyperthyroïdisme. Il s'élève contre les pseudo-dangers dont on a accusé la méthode. Sauf en cas d'erreur de technique, un basedowien, non guéri par l'irradiation, peut encore être opéré, ainsi qu'en témoigne la plus importante et la plus récente des statistiques chirurgicales françaises.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

16 Avril 1934.

A propos de la réfection des urètres continents et perméables. — M. **Marion** présente une opérée et décrit sa technique dans les destructions vésicales et urétrales. L'auteur refait d'abord la vessie, puis l'urètre. L'emploi de lambeaux tubulés de muqueuse vaginale, enroulés autour d'une sonde, et conduits sur place à l'aide d'un trocart, ne semble plus aussi nécessaire.

— M. **Legueu** précise que l'idée de ces autoplasties revient à Tanton qui utilisa les greffes de muqueuse vaginale pour des urètres masculins. Ces procédés de tunnellisation avec greffe sont les meilleurs.

— MM. **Gouverneur** et **E. Michon** rapportent quelques cas personnels.

Deux cas d'infection urinaire grave, guéris uniquement par rétablissement chirurgical du tractus intestinal. — M. **Huc** présente 2 observations d'infection vésicale grave colibacillaire, sans lésions de l'appareil urinaire: les troubles ont cessé après intervention sur le côlon (colopexie).

— M. **Heitz-Boyer** ajoute que dans certains cas on doit recourir à des colectomies.

— Pour M. **Alglave** les ptoses de l'angle colique droit coexistent avec des ptoses rénales.

Observation à longue échéance d'une section opératoire de l'uretère suivie de suture. — Il s'agit d'une malade suivie depuis 24 ans par M. **Viannay.**

La suture fut pratiquée par invagination du bout supérieur dans le bout inférieur.

Le cathétérisme urétral possible jusqu'à 11 cm. et la pyélographie endoveineuse ont mis en évidence un résultat très satisfaisant.

— M. **Chevassu** cite 2 observations analogues, mais plus récentes.

Urétéro-lithotomie d'un énorme calcul pelvien. Etat du rein dix mois après. — A propos d'une observation de M. **Lavenant**, M. **Gayet** émet l'hypothèse de méga-uretères dans lesquels se développeraient des calculs.

— MM. **Maisonnet, Dossot, Richier** apportent quelques cas semblables.

Enorme pyonéphrose chez une femme enceinte. — Il s'agit d'une énorme pyonéphrose calculeuse chez une femme enceinte de 3 mois 1/2. traitée par néphrectomie, par M. **Gatsadafos.**

— M. **Papin** estime que c'est la meilleure conduite à tenir.

Enorme papillome de la vessie chez un tout jeune enfant. — A ce propos (observation de MM. Bopp et Marcel), M. **Gouverneur** insiste sur la rareté de cette tumeur chez le jeune enfant.

Roger Gaulier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

10 Avril 1934.

Néphrose lipoïdique. Présentation de pièces. — MM. **Mouriquand, Mlle Schœn, P. Josserand** présentent un cas d'albuminurie massive avec anasarque. L'aspect clinique était celui d'une néphrite chlorurémique classique, mais les dosages sanguins (albumine = 37 gr. pour 100, cholestérine 5 gr. pour 100) faisaient admettre le diagnostic de néphrose.

L'examen macroscopique des reins (gros reins blancs) ne permet pas de trancher à lui seul le diagnostic.

Pleurésie purulente antéro-axillaire. — M. **Mouriquand, Mlle Schœn** et M. **P. Josserand**, à propos d'une pleurésie purulente de la grande cavité (chez un enfant) ne se traduisant que par une matité de l'aisselle et de la région sous-claviculaire, rappellent les travaux antérieurs de MM. Mouriquand et Prutsicas. Certains épanchements purulents de la plèvre risquent de passer inaperçus en raison de leur séméiologie fruste et malgré leur localisation à la grande cavité. Seule l'exploration minutieuse de l'aisselle et de la région sous-claviculaire permet de trouver une matité (« axillarisation » de la pleurésie). Une ponction exploratrice dans la zone mate confirme le diagnostic et impose l'intervention.

Résultats obtenus, dans les cas de polyarthrite chronique évolutive, par des injections de gluconate de calcium par voie intra-veineuse. — M. **Graber-Duvernay** (Aix-les-Bains) présente 5 malades adultes atteints de polyarthrite chronique évolutive remarquablement améliorés par cette thérapeutique qu'il a été conduit à utiliser devant le résultat favorable, rapporté par MM. Mouriquand, Naussac et Mlle Weil en Avril 1932, dans un cas de syndrome de Chauffard-Still chez l'enfant. Il s'agissait de formes relativement récentes, puisque le cas le plus ancien remontait à 4 ans. L'auteur utilise la solution à 10 pour 100, 15 injections intraveineuses au rythme de 2 à 3 par semaine, plusieurs séries tous les trois mois.

Dans tous les cas, la libération des articulations atteintes a été à peu près totale et la S. G. a subi une chute très importante. Sans doute le traitement thermal associé dans toutes ces observations a apporté une aide puissante et l'auteur insiste sur le grand intérêt de cette synergie thérapeutique, mais il pense qu'il est logique d'attribuer surtout au gluconate de calcium l'amélioration observée, quand l'action des eaux utilisées antérieurement s'était montrée moins efficace. L'auteur a obtenu encore une trentaine de résultats aussi satisfaisants.

Quoique ce sel calcique augmente légèrement la calcémie, l'auteur ne croit pas que chez l'adulte il agisse par action recalcifiante et ne voit pas la nécessité de lui adjoindre des fixateurs du calcium. Son action serait plutôt désensibilisante.

Rôle de l'hypersensibilité dans les accidents de la chimiothérapie. — MM. **Gaté, Thiers** et **Cuilleret.**

Recherche sur le diagnostic clinique et biochimique de la précarence. — MM. **Mouriquand** et **Simon.**

Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

12 Avril 1934.

Cancer recto-sigmoïdien chez une femme. Opération de Reybard. — M. **Tixier** présente une femme de 34 ans qu'il a opérée pour un énorme cancer recto-sigmoïdien de la façon suivante : dans un premier temps on établit un anus latéral colique gauche et on confirme le diagnostic par le prélèvement d'un ganglion; dans un deuxième temps, hystérectomie abdominale totale et entérectomie de 14 centimètres; entérorraphie cachée sous un grand lambeau péritonéal. Drainage vaginal.

Suites opératoires marquées par l'apparition d'une fistule stercorale colo-vaginale qui s'est fermée spontanément. Aucune réaction péritonéale. Guérison complète et fermeture spontanée de l'anus contre nature.

L'auteur pense que chez la femme, grâce à l'hystérectomie abdominale totale préalable, l'opération de Reybard est souvent réalisable sans les gros dangers qui la font condamner chez l'homme. L'entérorraphie est complètement extériorisée du grand ventre à l'aide du lambeau péritonéal antérieur. On peut, grâce à cette technique, rétablir immédiatement la continuité intestinale sans drainage du grand ventre et se mettre à l'abri de toute péritonite post-opératoire.

Quelques cas de phlébites au cours de l'évolution des fibromes. — MM. **Cotte** et **Mathieu** rapportent quatre cas de phlébite survenus au cours de l'évolution des fibromes utérins, avant toute thérapeutique.

1er cas : Phlébite avec petits infarctus apparue peu de temps après le diagnostic du fibrome. Myomectomie 2 mois après. Guérison.

2e cas : Myome à forme anémique. Vaccinothérapie. Apparition au cours du traitement préparatoire d'une phlébite des deux membres inférieurs. Myomectomie quelque temps après. Guérison.

Dans les deux derniers cas, phlébites à bascule de longue évolution chez deux malades dont l'intervention n'a pu encore avoir lieu.

Les auteurs font remarquer qu'il s'est presque toujours agi de phlébites à bascule, d'évolution longue, mais les suites opératoires n'ont été marquées par aucun nouvel incident phlébitique. Ils sont d'avis que dans ces cas, il faut attendre la guérison de ces phlébites pour intervenir chirurgicalement ensuite.

— MM. **Goullioud, Tixier** ont observé plusieurs cas analogues et ont suivi la même conduite thérapeutique.

Contusion rénale. Hématuries récidivantes. Intérêt de l'urographie intra-veineuse dans ces cas d'urgence. — MM. **Creyssel, Armanet** et **Verrière** ont observé un homme de 31 ans qui, à la suite d'une contusion violente de la région lombaire, présenta des hématuries pendant une huitaine de jours en même temps que se développait une tuméfaction de la fosse lombaire droite. De nouvelles hématuries, très abondantes, survenues quelques jours après, nécessitèrent une intervention d'urgence : néphrectomie. Mais auparavant, pour se renseigner sur l'état de l'autre rein, les auteurs pratiquèrent une radiographie après injection intra-veineuse d'urosélectan. Cette méthode leur permit également de préciser les lésions traumatiques du rein atteint.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

11 Avril 1934.

Contribution à l'étude de l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. — MM. **Pallasse** et **J. Bret** apportent une observation d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle et font remarquer que celle-ci semble, à l'heure actuelle, revenir un peu en honneur avec la description du « syndrome tricuspidien terminal » de Lutembacher.

Il s'agissait d'un homme de 71 ans dont les antécédents pulmonaires étaient chargés (bronchite chronique avec emphysème), entré à l'hôpital avec des signes de défaillance du cœur droit. L'auscultation faisait entendre un souffle systolique à timbre assez rude et à maximum xiphoïdien. L'autopsie a montré l'existence d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle manifeste.

Dilatation géante de l'oreillette gauche dans un rétrécissement mitral. — MM. **Pallasse** et **J. Bret** présentent deux observations de dilatation géante de l'oreillette gauche. Dans ces deux cas, la dilatation auriculaire compliquait une lésion mitrale. Le premier, en l'absence de l'examen histologique et malgré la capacité de l'oreillette (elle contenait un caillot de 380 gr.), ne peut être rangé parmi les exemples certains d'anévrysme auriculaire. Le second comporte un examen histo-pathologique qui met en évidence des lésions pariétales indubitables. La radiographie et la pièce montrent les dimensions gigantesques de l'oreillette gauche.

Fibromyome avec nécrobiose aseptique. Présentation de pièce. — M. **Violet** a eu l'occasion d'opérer un fibrome utérin compliqué de nécro-

biose ayant occasionné des douleurs violentes, des hémorragies abondantes et une réaction thermique importante.

A propos de la cicatrisation des moignons d'amputation pour gangrène. — MM. **Labry** et **Frieh** ont pratiqué, chez un homme de 60 ans, une amputation de jambe au lieu d'élection pour des phénomènes gangreneux du pied gauche. L'artériographie permit de fixer le niveau de l'amputation à un point beaucoup plus bas que les phénomènes cliniques ne le laissaient espérer. Deux mois après l'amputation, la plaie ne présentait aucun processus de cicatrisation; celle-ci fut rapidement obtenue grâce à des pansements répétés au mercurochrome.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mars 1934.

Du droit de l'accidenté du travail de refuser une opération, d'après quelques cas personnels. — M. **E. Sorel.** Un accidenté atteint d'une incapacité permanente et partielle a-t-il le droit de refuser une opération qui ferait cesser ou simplement diminuerait son invalidité ?

Toute opération avec anesthésie générale est susceptible de provoquer des accidents mortels : un médecin ne peut en pareil cas s'opposer au refus du blessé. Cette situation a été exposée à la Société de Médecine Légale : on a fait observer que certains de ces accidentés, opposant un refus formel mais légal à une cure radicale de hernie imputable au travail, se font opérer, une fois passée la date limite de la révision, et, guéris avec une invalidité atténuée ou nulle, continuent de toucher jusqu'à la fin de leur vie une indemnité qui est exagérée du fait de l'amélioration résultant de l'intervention. C'est là un abus criant que le recul de la date de la révision définitive ferait cesser.

En l'état actuel de la jurisprudence, un accidenté du travail a le droit absolu de refuser une opération. Cela n'est pas douteux, même si l'intervention est bénigne, c'est-à-dire si elle est pratiquée sous anesthésie générale ou sous anesthésie locale par la cocaïne ou l'un de ses dérivés.

D'autres anesthésiques, d'efficacité moins certaine, tels que le chlorure d'éthyle, ne font point perdre à l'opération son type bénin, suivant l'esprit de la loi. Ainsi seraient qualifiées de bénignes les opérations telles que section de tendons, brides cicatricielles, débridement des rétractions cutanées après brûlures ou ulcérations diverses, greffes dermo-épidermiques, etc.

Les jugements rendus par divers tribunaux n'acceptent pas la discrimination entre opérations comportant un risque et celles dites bénignes n'en comportant pas; l'expert n'est pas même qualifié pour tenir rigueur à l'accidenté de son refus d'opération qui est légal. La loi du 9 Avril 1898 comporte sur ce point délicat une lacune appelée à disparaître : un ouvrier est fondé à se soustraire à une opération exempte de gravité, telle que l'ablation d'une phalange, des greffes cutanées, une cure radicale de hernie.

Trois observations de chacune de ces particularités opératoires se sont offertes à la pratique de l'auteur : la Compagnie d'Assurance a supporté les conséquences de l'aggravation due au mauvais vouloir du blessé.

Le Papayer de Dakar. — M. **Maurin.** Les papayers d'Asie et d'Amérique étaient jusqu'ici les seuls générateurs de papaïne : or, une plantation est installée depuis environ deux ans aux environs de Dakar et laisse espérer de beaux résultats.

Il serait facile d'envoyer à la Métropole des fruits à saveur agréable d'abricots, qui seraient expédiés en chambre froide, ou, à défaut, sous forme de fruits confits ou de confitures. La diététique des déficients du tube digestif pourrait largement en bénéficier.

Des envois de latex par avion, malgré la courte durée du trajet, se sont montrés pauvres en une papaïne à activité réduite, à cause vraisemblablement de fermentations produites sous l'influence de la température élevée, qui détruisent le ferment.

Aussi vaudrait-il mieux faire son extraction directement à Dakar sitôt après la récolte du latex. Cette papaïne d'origine africaine nous permettrait de nous libérer des papaïnes d'autres provenances.

Polynévrite à forme pseudo-myopathique. — MM. **Riser** et **Planques.** Un garçon de 15 ans présente un épisode subfébrile de quelques jours avec fourmillements et parésies des extrémités. Au bout d'une semaine, les paralysies et l'atrophie se localisent aux muscles des ceintures scapulaire et pelvienne; abolition de tous les réflexes tendineux; pas de troubles de la sensibilité; face et nerfs craniens indemnes; fibrillations menues, rares, mais nettes, des deltoïdes, trapèze et biceps; liquide céphalo-rachidien = 0,40 d'albumine, 0,75 de glucose, 7 gr. 10 de chlorures, 30 lymphocytes par millimètre cube, réactions du benjoin et de Wassermann négatives.

Pendant 6 mois, progression de l'atrophie; le malade a l'aspect d'un myopathique banal. A partir du 8e mois, amélioration spontanée et rapide. Un an après le début, l'atrophie a beaucoup régressé, les réflexes ont reparu, le liquide est normal. La guérison est complète au bout de 18 mois.

Il s'est agi là d'une forme topographique des polynévrites infectieuses décrites par Bériel et Dene; cette distribution paraît appartenir en propre à ces polynévrites.

Deux cas de hernies juxta-ombilicales étranglées. — MM. **P. Fabre** et **J. Gouzy** rapportent 2 cas de hernie juxta-ombilicale étranglée, l'une épigastrique et volumineuse, l'autre sous-ombilicale. Ces variétés de hernies sont assez rares et le diagnostic n'est pas toujours très aisé, si l'on n'est pas averti de la possibilité d'existence de volumineuses hernies épigastriques qui prennent en s'étranglant l'aspect des phlegmons de la paroi.

Les deux malades ont guéri, comme dans la plupart des observations publiées, et cela en opposition avec la grande mortalité des hernies ombilicales vraies.

Luxation sous-astragalienne. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Jost** ont eu l'occasion d'observer un cas de luxation sous-astragalienne directe en avant et en dehors chez une femme âgée de 66 ans, victime d'un accident d'automobile.

Comme on le voyait nettement sur les radiographies, l'astragale tout en se posant sur le cuboïde avait été projeté au dehors, tandis que le calcanéum avait glissé en dedans, d'où la formation d'un vide au-dessous de l'astragale saillant sous la peau. Le pied était porté en adduction forcée, le cou-de-pied était brisé en forme de baïonnette avec raccourcissement de l'avant-pied et allongement du talon : la malléole externe saillait fortement pendant que l'interne restait profondément cachée. La réduction fut obtenue facilement sous anesthésie générale.

Accidents dus à un bouton anastomotique après gastro-entérostomie. — MM. **J.-P. Tourneux** et **de Brux** rapportent l'observation d'une femme qui, à la suite d'une gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay, faite pour sténose pylorique d'origine ulcéreuse, continua à présenter de l'intolérance gastrique et des vomissements.

Une radiographie, faite 15 jours après l'opération, ayant montré que le bouton se trouvait toujours en place, on décida de l'enlever par gastrotomie, ce qui eut lieu sans incidents : l'extraction fit cesser rapidement tous les accidents présentés. La lumière du bouton était totalement obstruée par un lambeau de muqueuse gastrique au niveau duquel s'étaient effectués d'importants coagulats fibrineux.

Déformation de l'estomac dite en escargot. — M. **F. Castay** a eu l'occasion de voir deux cas d'estomac dit en escargot, déformation due à une rétraction du pylore et de l'antre avec accolement à la petite courbure. Il s'agissait vraisemblablement, comme le confirmaient les deux observations cliniques concernant des hommes de 40 ans ayant dans leur passé un syndrome ulcéreux, d'un processus de périgastrite adhésive portant sur le petit épiploon en relation avec l'évolution d'un ulcus ancien. Dans les deux cas, l'accolement à la petite courbure de la région antro-pylorique était si net, que le bol opaque paraissait passer directement de la petite courbure dans le duodénum comme au travers d'une bouche anastomotique.

Lésions ostéo-articulaires multiples d'origine gonococcique simulant par endroits des lésions radiographiques de goutte. — M. **Castay.**

Les cures hydrominérales et le traitement de la lithiase rénale. — M. **Roques.**

Les néphrites et les cures hydro-minérales. — M. **Roques.**

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

C.-E. Boursat. ***L'hémonocivité. Etude clinique et interprétation des accidents de la transfusion sanguine*** (*Jouve et Cie, édit.*), Paris, 1934. — Cette thèse intéressante inspirée par A. Tzanck cherche à mettre de l'ordre dans les accidents de la transfusion sanguine et, après avoir écarté les accidents locaux, les contaminations et les erreurs techniques, donne une explication pathogénique pour un certain nombre de ces troubles.

La presque totalité des accidents graves sont dus à des erreurs de groupage par mauvaise interprétation ou examen défectueux : il n'y a pas de changement de groupe. On évitera les accidents de cet ordre en suivant la technique précise exposée (épreuve du groupe IV, épreuve du groupe 1 vis-à-vis des sérums, examen conjugué par 2 laboratoires, épreuve directe de Jeanbrau quand les circonstances le permettent).

Quand des accidents, rares d'ailleurs, sont observés avec des sangs parfaitement compatibles, ils tiennent au terrain et non pas au sang injecté. Qu'il s'agisse d'état de choc, de crise nitritoïde, de crise cyanique, d'état de choc atténué, ou de manifestations secondaires comme les réactions thermiques, l'œdème aigu du poumon, l'hémoglobinurie paroxystique ou encore de réactions tissulaires : accidents rénaux, pulmonaires, digestifs, articulaires, cutanés, nerveux ou hépatiques, ces accidents doivent être estimés comme provoqués par le sang, considérés comme un réactogène susceptible de donner des accidents individuels échappant à toute systématisation. Dans ce cas, il est inutile de suspecter le donneur en multipliant les épreuves de contrôle, c'est du côté du sujet receveur qu'il faut chercher l'explication de troubles dont le terrain est en grande partie responsable.

Pour éviter ces accidents, il faut être extrêmement prudent en cas d'anémie ou d'infection grave, au cours des affections rénales et en présence d'une diathèse neuro-arthritique évidente, caractérisée par des migraines, des crises d'asthme ou d'urticaire. Il faut tenir compte des signes d'alerte, aller très lentement au début de la transfusion et modifier le terrain en essayant une thérapeutique désensibilisatrice au moyen de certains médicaments qui paraissent intervenir comme stabilisateurs humoraux.

Robert Clément.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'acide lactique et les urticaires

Puisque *La Presse Médicale* veut bien accueillir, de temps en temps, ma prose, je lui dois de ne traiter que des sujets sur lesquels je suis renseigné. *Renseigné?* partiellement et, aussi, partialement. D'autant plus partialement aujourd'hui que je fais figure d'inventeur.

N'entendez pas qu'il va être question d'une *invention géniale*, au sens où l'entend Nicolle. Je n'ai pas eu le *coup de foudre* et le génie est absent.

La première fois que j'ai vu s'atténuer, puis disparaître, une URTICAIRE chez un homme auquel j'avais donné, — à titre de boisson plaisante, — une limonade à l'ACIDE LACTIQUE, je n'ai pas compris du tout.

Même, ayant eu l'occasion de soigner d'autres urticaires pendant les années qui suivirent, je me suis cramponné à l'usage du *Bicarbonate de Soude :* 20 grammes dans un litre d'eau, à boire en vingt-quatre heures. Ce traitement réussissait assez souvent, mais il fallait un véritable courage pour avaler ce litre d'eau de lessive et, si j'ai eu des échecs, j'ai eu aussi des laissés pour compte. Il n'est pas facile, comme le sait tout praticien, de démêler la part de la non-exécution de l'ordonnance dans l'inefficacité du remède. Je demeurais dans l'incertitude, désirant autre chose. Mais c'est par une autre voie que j'ai été ramené à l'usage de l'acide lactique et cela seulement après que j'ai su en édulcorer la solution avec le SIROP DE FRAMBOISE. La présence de ce sirop rend cette solution agréable, même pour les nourrissons (à la condition, pour ces nourrissons, de ne pas excéder la dose de 1 *gramme* d'actide lactique dans 150 *cmc* d'excipient).

Il s'agit de nourrissons athreptiques, bien entendu, et ma seconde observation fut que cette médication calmait le *prurit* de ceux de ces athreptiques qui souffraient d'une *dermite* secondaire.

Il arrivait parfois que le nourrisson fût mis sur la bonne route d'un seul coup : athrepsie, dermite et prurit guérissant parallèlement. Il arrivait dans d'autres cas que l'athrepsie exigeât d'autres soins, que la dermite prît tournure d'eczéma tenace... mais le prurit fut atténué quand même. Je n'ai appris que plus tard à distinguer les toxidermies des colloïdoclasies anaphylactiques.

Quand, à la vérité, à de grands enfants ou à des adultes atteints d'urticaire, j'ai prescrit ce même acide lactique — en ce même sirop — je n'avais pas la prétention de traiter ces urticaires; — ces gens ont soif, je cherchais pour eux une tisane aimable, — j'ai choisi celle-ci parce que elle calmait le prurit, le prurit des gosses, aucune des autres boissons, de moi connues, ne satisfaisant à cette indication. Les résultats cependant demeuraient incertains.

Un beau jour, un de mes clients, qui souffrait d'une soif très vive, vint à avaler en QUELQUES HEURES la totalité de la provision prévue pour *deux jours.* Or, son urticaire avait disparu au bout de ces quelques heures, tant et si bien qu'il *fit une bonne nuit*, — ce qui ne pouvait passer inaperçu.

Ce troisième avertissement devait m'éclairer, tout au moins m'inciter à recommencer, mais en forçant les doses de la bienheureuse boisson.

Si les *urticaires* sont rares autour de moi, je veux dire en dehors de la sérothérapie, les *urticaires sériques* sont au contraire assez fréquentes. Injections préventives de sérum *antitétanique;* injections aux fins de vaccination provisoire [1] de *l'entourage* d'un *diphtérique;* injections-traitement de ce diphtérique et REPRISE de ce traitement contre les *paralysies diphtériques*, toutes, à l'envi, provoquent (ou ne provoquent pas) et l'urticaire et, aussi, des algies.

Il est temps que je mette en ligne ces ALGIES, car l'acide lactique, *per os*, les guérit en même temps qu'il guérit l'urticaire et ce n'est pas un mince mérite.

Autrement dit cet acide lactique (celui du pharmacien) constitue un TRAITEMENT DE L'ANAPHYLAXIE. Ne me faites pas dire de toutes les anaphylaxies!

1° Je dois préciser que je ne me suis jamais heurté aux formes graves, encéphalite, par exemple, des accidents sériques; 2° je dois préciser aussi que je n'ai essayé l'acide lactique ni contre les migraines, ni contre l'asthme, mais j'ai eu des succès non négligeables contre des urticaires AUTRES que celles d'origine sérique.

C'est sur ce point : *le traitement des urticaires vulgaires*, que ma présente note différera de mes communications antérieures [2] sur l'acide lactique.

J'ai donné à entendre, plus haut, que mes premières tentatives ne m'avaient pas donné satisfaction, mais j'ai pu reconnaître la cause de ces demi-échecs : les doses prescrites étaient insuffisantes.

Il suffira, me semble-t-il, de relire l'ordonnance (magistrale) pour expliquer la réserve singulière, au premier abord, avec laquelle j'évitais d'insister sur ce côté de la question.

Je copie ici cette ordonnance qui n'est pas conforme, en raison des *libertés* qu'elle accorde au patient, aux enseignements des maîtres (je veux dire ceux de mon temps).

	GRAMMES
Acide lactique	15
Sirop de framboise	250

Provision. — Délayer chaque cuillerée à bouche de ce sirop dans un verre d'eau et boire, *coup sur coup*, plusieurs verres de cette *dilution*.

J'ai souligné « dilution »! C'est que cette dilution s'impose : elle est nécessaire à la réussite du traitement, parce que la *quantité* d'eau ingérée en est un élément important; d'autre part elle est indispensable pour que le médicament soit *buvable*.

J'ai souligné aussi « coup sur coup ». Ici il faut s'entendre : généralement le patient qui souffre d'urticaire a très soif; il ne sait que boire et la nouvelle boisson le séduit; au début il suivra donc facilement l'indication, orale, des espacements : *un quart d'heure d'intervalle.*

Mais la lassitude va venir plus ou moins vite et le rythme se ralentira; se ralentira d'autant plus certainement que, dès après l'ingestion du troisième verre, le mal commencera à se calmer, y compris cette soif vive qui nous fut d'une si remarquable commodité tout à l'heure.

Pratiquement donc les intervalles grandiront *da se.* On comptera une demi-heure de répit, puis une heure, que le médecin l'ait dit ou non, mais il vaut mieux *qu'il le dise*, escomptant du même coup le succès de sa thérapeutique.

Voici, à titre d'exemple, le croquis de mes deux dernières interventions.

I. — Il s'agit d'une femme d'âge moyen qui, bien qu'ayant déjà eu des *empoisonnements* par les moules, en a mangé hier soir... jusqu'à indigestion et diarrhée. Quand son mari vient me chercher je prescris *d'abord* une cuillerée à bouche de magnésie, avec la manière de s'en servir [3]. Tout à l'heure j'irai y voir, mais je prends, en passant devant le pharmacien, la bouteille de sirop lactique.

Quand j'arrive, la gourmande geint pour maintes raisons : elle a soif; ça la brûle partout; *ma* purgation a eu quelque peine à passer, elle en a vomi une partie, mais il y a une heure de cela! etc...

Premier verre de la dilution; entamé avec appréhension, ce verre est avalé assez vite. Le second verre, donné un quart d'heure après, paraîtra encore bon. Pour le troisième (je ne suis plus là) il faudra attendre une bonne demi-heure, mais il y a eu une selle, dont les matières seront toutes changées (*sic*).

Tout de même, avant midi, l'urticaire est en voie de guérison et on demande à manger; pas d'autre boisson que mon sirop dans de l'eau.

On dormira la nuit suivante.

Quand je reviens le lendemain, mon sirop est resté en affront... de la moitié de la bouteille. Il servira à préparer la boisson des repas subséquents.

II. — L'autre patient est un homme jeune; il a dû accepter de faire le bûcheron et il écorce les gaules de chêne. Il s'agit ici d'une dermite en forme d'urticaire qui a débuté dans les régions découvertes : cou, nuque, avant-bras. Mais je sais que ce garçon a reçu du sérum antitétanique à deux reprises, avec une très légère poussée d'urticaire la seconde fois. Il est *sensibilisé* de ce fait et voit se généraliser la poussée actuelle.

Ces accidents, dus à une intolérance individuelle vis-à-vis du tan, sont *fréquents* par ici; la généralisation est plus rarement observée; je n'aurai cependant aucune hésitation et le sirop

1. *Provisoires!* mais si remarquablement *efficaces* dans nos milieux ruraux que le vieux *campagnard* que je suis n'a jamais eu l'occasion de désirer l'Anatoxine.

2. Notamment : *Société de Thérapeutique*, 8 Novembre 1933.

3. Dans un verre *sec*, jetez 2 morceaux de sucre *mouillés;* la magnésie par-dessus; *écrasez* soigneusement ces morceaux de sucre dans cette magnésie, jusqu'à couleur *grise uniforme;* ajoutez l'eau (ou le lait) seulement après cet écrasement.

lactique, provision épuisée en trente-six heures, amènera la guérison sans autre forme de procès.

J'ai retenu que ce garçon a pu reprendre son écorçage sans nouveaux ennuis, ce qui est contraire aux précédents.

JEAN CAMESCASSE.

P.-S. — Je ne peux pas abandonner ma plume sans répéter que, autour de moi et ailleurs, la BOISSON LACTIQUE continue à guérir les ACCIDENTS SÉRIQUES.

De l'utilité de la lecture labiale dans les demi-surdités

Nous voudrions, une fois de plus, insister :

Sur les services que rend la lecture labiale aux nombreux sourds que l'otologiste ne peut ni guérir, ni améliorer.

Sur la nécessité d'enseigner la lecture labiale aux « demi-sourds » dès qu'il est avéré que l'otologiste ne peut rien pour eux et que la surdité rétrécit leur vie sociale et familiale. Son intérêt est primordial pour l'enfant demi-sourd, gêné dans ses études et qui ne peut les poursuivre normalement que grâce à ce moyen.

Sur le fait enfin trop ignoré, que la lecture labiale n'est pas un art mystérieux, mais une connaissance que peut acquérir n'importe quelle personne normale dans un espace de temps relativement court, à condition d'y consacrer sa volonté, du temps et un peu de travail.

La lecture labiale n'est pas entrée dans nos mœurs comme elle l'a fait en maints pays étrangers où on lui réserve de nombreuses organisations — cours du soir, cours de vacances, cours intensifs, etc... pourquoi ce retard ? Il nous semble que c'est là un défaut de compréhension étonnant de notre part.

Cependant la confiance que nous avons en la lecture labiale ne nous est pas personnelle. Il suffit de lire ce qu'en disent Laurens, Lombard, etc... et de citer quelques-unes des lignes de Lermoyez sur ce sujet.

« La lecture sur les lèvres est un palliatif susceptible de rendre aux malentendants de précieux services. Instinctivement, d'ailleurs, la plupart des sourds cherchent à suppléer par la vision à l'ouïe défaillante, l'œil devient la béquille de l'oreille. Mais cette auto-éducation rudimentaire leur permet rarement de porter l'art de la lecture labiale à un degré de perfection suffisant pour en retirer les avantages inespérés qui provoquent l'enthousiasme de ceux à qui la méthode a été enseignée par un professeur compétent [1]. »

On a trop dit, on a trop cru que la lecture labiale était une science terriblement difficile à acquérir et que, pour ce faire, il faut des années d'un laborieux et coûteux effort. Les médecins et leurs malades sont découragés d'avance quand on leur parle de lecture labiale.

Or, il nous semble intéressant qu'on sache ceci : le nombre des leçons qui permet à un élève bien dirigé de comprendre son entourage n'excède le plus souvent pas 15, échelonnées sur trois mois de temps, rapprochées au début à raison de 3 par semaine, les leçons s'espaçant au fur et à mesure des progrès.

Le procédé, qui n'a rien de mystérieux, est fort simple. Il y a un certain nombre d'images faciales dont la connaissance est nécessaire à un sourd qui désire apprendre à suivre une conversation aux mouvements de la figure de son interlocuteur; on peut dénombrer 17 images faciales, dont 10 sont nettement caractéristiques. Les sourds, le plus souvent, savent déjà lire un certain nombre de phrases courantes. Il s'agit donc, dès la première leçon, d'incorporer les images les plus faciles à une phrase simple et usuelle et, dès la première fois, la leçon se décompose : en un enseignement technique, analytique, réduit au strict minimum, simple prise de contact avec la forme extérieure des 3 voyelles et consonnes les plus caractéristiques, en un enseignement pratique, synthétique, se rapprochant de plus en plus, par le débit de l'articulation, de la conversation courante, qui est le but à atteindre.

En dehors de cet enseignement, et pour le compléter, il est nécessaire d'éduquer parallèlement l'entourage et tout particulièrement la personne qui va servir de répétiteur. Nous avons, au cours de notre enseignement, rencontré de ces répétiteurs zélés dont la bonne volonté et l'imagination bien dirigées ont été un précieux secours. Par ailleurs, une connaissance approfondie de chaque élève permet de canaliser tous ses efforts de travail et de lui conseiller celui qui est le plus en rapport, non seulement avec ses besoins, mais aussi avec ses goûts. Le travail devant la glace — une de nos élèves se regarde dire ses prières, — les exercices qui développent la rapidité de perception — albums de cartes postales, photos, lithographies, ou même de cartes routières — dans la rue, vision rapide des boutiques, des enseignes, etc..., éduquent et associent la mémoire visuelle, auditive et kinétique si bien que,, à chaque leçon, on enregistre de notables et encourageants progrès. Mais pour arriver à obtenir un effort sans cesse renouvelé d'un élève, encore faut-il lui suggérer ce qui est le plus en rapport avec ses goûts : lecture de la publicité à un homme d'affaires, des spectacles à un oisif, vision de boutiques de frivolités aux femmes...

Puis, ayant enseigné en 7 leçons toutes les images phonétiques nécessaires, il est bon de les reviser sous une forme un peu différente, en les développant, plus vite et amalgamées à des difficultés d'ordre plus rare.

Dans cet ordre d'idées, il faut bien savoir que le vocabulaire courant, les sujets entrant dans le cadre des occupations ou préoccupations de l'élève, lui sont extrêmement faciles. Ce qui, par conséquent, est facilité pour l'un, est difficulté pour l'autre, et inversement.

Comme, dès la première leçon, on a fait répéter devant la glace et avec un membre de l'entourage, le travail se trouve organisé et l'on peut, sitôt l'élève « bien part », espacer les leçons sans dommage pour les habitudes de travail que l'on a fait prendre.

D'autre part, en limitant volontairement la conversation à des sujets familiers, on arrive à des résultats si encourageants dès les premières séances de travail, que le sourd est plein de courage et d'espoir. Au bout de trois mois, l'élève lit couramment son entourage, il lui faut se perfectionner une bonne année en travaillant chaque jour devant son miroir les leçons de son carnet ou avec son répétiteur. Aller au théâtre, au sermon, à une conférence, faire une visite, etc..., sont aussi d'excellents exercices qu'il faut multiplier au maximum, de même que les répétiteurs conscients ou inconscients.

« Tous les sourds peuvent acquérir cette faculté en quelques mois à une condition, toutefois, c'est qu'ils aient une bonne vue. Certains deviennent si habiles dans la lecture labiale qu'ils réussissent à dissimuler leur infirmité aux personnes qui l'ignorent. Les femmes, en particulier, possèdent une grande aptitude pour apprendre à lire sur les lèvres. » (Lermoyez.)

Elles sont certainement plus curieuses de l'extérieur que les hommes, ce qui leur permet de saisir tous les détails d'une robe, d'une vitrine, d'un visage, et d'être en parfait état de réceptivité pour l'enseignement de la lecture labiale, qui précisément cherche à développer au suprême point ces dons d'observation rapide.

Nous voudrions, d'autre part, parler ici de l'enfant demi-sourd, problème plus fréquent qu'on ne croit, car, ou bien les parents effrayés par la perspective des institutions de sourds-muets se refusent à reconnaître la surdité évidente de leur enfant, ou bien souvent la surdité légère passe inaperçue des parents et l'enfant se voit qualifié de cancre, est dans les derniers et redouble fréquemment ses classes, inapte qu'il est à suivre les explications du professeur. Or, il est de toute évidence qu'un enfant qui parle normalement a intérêt à vivre avec des enfants entendants qui ne peuvent que l'aider à se développer normalement. Donc, il faut que cet enfant soit en état de suivre sa classe comme un enfant tout à fait normal. Si on lui apprend la lecture labiale, avec quelques précautions d'éclairage et la bonne volonté de son professeur, cet enfant pourra parfaitement suivre sa classe. Témoin cette fillette de 12 ans, presque totalement sourde depuis l'âge de 5 ans, qui nous fut amenée l'an dernier dans le service d'O.R.L. de l'hôpital Saint-Louis; fille de paysans, elle était à l'école communale dernière de la division des tout-petits et savait seulement lire, faire une addition, une soustraction et une multiplication, elle ignorait tout de la grammaire, et de l'orthographe, son vocabulaire était des plus réduits.

Au cours des trois mois où nous avons pu nous occuper d'elle, en dehors et à propos des leçons de lecture labiale, nous nous sommes surtout attachés à développer son vocabulaire, son orthographe, sa grammaire. Puis l'enfant, obligée de rentrer chez elle, retourna à l'école communale, où de dernière elle passa seconde de sa division, puis monta d'une division.

Cette année, les parents nous l'amenèrent encore à Saint-Louis, le changement était stupéfiant : 2 ou 3 fautes d'orthographe dans une dictée de 2 pages, le vocabulaire s'était beaucoup étendu. Nous avons pu lui expliquer et lui faire faire les opérations sur les fractions, les règles de 3 et finalement les calculs de volumes.

Nous sommes à peu près sûrs d'amener cette enfant au certificat d'études tout comme une autre; les dictées sont, bien entendu, comprises grâce à la lecture labiale, ainsi que toutes les explications.

Ces quelques exemples illustrent les résultats que l'on peut attendre de la lecture labiale.

SUZANNE SERGENT.

1. LERMOYEZ, BOULAY et HAUTANT : *Traité des Affections de l'oreille*, p. 945.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Voyages et conférences médicales dans les Républiques Baltes

Une évolution très importante s'accomplit actuellement dans les Pays Baltes. Ces régions longtemps tributaires, même au temps russe, de l'influence allemande, désirent, surtout depuis qu'elles sont devenues des républiques indépendantes, s'affranchir d'une tutelle souvent tyranique, et se rapprocher de notre pays, qu'elles considèrent comme le foyer de la culture gréco-latine et le principal soutien des petites nations qui veulent conserver leur indépendance. J'ai pu observer ce changement d'orientation au cours d'un voyage de conférences médicales dans ces pays de culture séculaire, mais d'organisation indépendante toute récente.

Sur la demande de notre ministre de France en Lithuanie, M. Ristelhueber, j'ai été chargé par le Ministère de l'Education Nationale de faire en Lithuanie, puis en Lettonie et Esthonie, une série de conférences sur la tuberculose et sa prophylaxie sociale. D'autre part, les médecins du pays avaient réclamé une conférence sur la thérapeutique médicamenteuse, chimio-thérapique et biologique française, ainsi qu'une autre sur nos stations minérales; enfin, j'emportais avec moi une collection de plus de cent volumes choisis parmi les plus beaux ouvrages médicaux français, grâce au Syndicat des Editeurs de livres médicaux et au Cercle de la Librairie.

Je ne puis m'étendre ici ni sur le développement économique, ni sur l'organisation du service médical dans ces contrées, non plus que sur l'expansion intellectuelle française actuellement en progression remarquable; et me bornerai à l'exposé de la mission dont j'ai été spécialement chargé.

En Lithuanie, but primitif de mon voyage, pays dont la base se rattache aux plus pures souches indo-européennes, et dont la langue dérive directement du sanscrit, j'ai pu faire à l'Ecole de Médecine de Kaunas (ex Kowno), sous la présidence de l'éminent Doyen de la Faculté, le professeur Lasas, qui a tenu à assister personnellement à mes conférences, une série de douze leçons dont six spécialement pour les étudiants sur l'anatomie pathologique et la clinique de la tuberculose et six pour les médecins, sur l'étiologie, la prophylaxie et la thérapeutique.

Mes conférences sur la prophylaxie sociale de la tuberculose ont été également honorées de la présence de M. Grinius, ancien président de la République de Lithuanie, président de la ligue lithuanienne contre la tuberculose ainsi que de M. et Mme Ristelhueber; et de Mme Tubeliene, femme du ministre de l'Intérieur, présidente de la ligue féminine contre la tuberculose.

Beaucoup d'étudiants, comprennent déjà notre langue et s'y perfectionnent grâce aux cours organisés par l'Alliance française.

Aux conférences du soir assistaient un grand nombre de médecins, qui m'ont exprimé leur satisfaction d'entendre pour la première fois une conférence française.

Pour les auditeurs qui ne comprenaient pas suffisamment, mes paroles étaient traduites paragraphe par paragraphe, par MM. Koganas et Vismanskas, auxquels je tiens à exprimer ma sincère gratitude. Enfin, je devais parfois après la conférence fournir quelques explications en allemand.

Beaucoup de médecins m'ont dit combien ils étaient heureux d'être mis au courant de la littérature médicale française, un d'eux a même ajouté qu'ayant terminé ses études dans les Universités allemandes, il n'avait jamais entendu prononcer le nom de Pasteur, et qu'on lui avait toujours dit que c'était Robert Koch qui avait créé la bactériologie.

Fig. 1. — Paysage lithuanien.

Ma conférence sur les préparations pharmaceutiques françaises a soulevé le plus grand intérêt, professeurs et praticiens m'ont répété qu'elle leur avait été des plus précieuses, puisque, à part quelques très rares produits, ils ne connaissaient que les préparations allemandes, pour lesquelles les grandes marques font une propagande intense et répétée, accompagnée même de films démonstratifs. Ils demandent instamment que nos maisons françaises viennent tout au moins leur proposer leurs produits, ou leur envoient quelques représentants et aient des dépositaires dans leurs principaux centres.

Enfin, la conférence sur les eaux minérales a été attentivement suivie par les praticiens qui, à l'exception de vagues notions sur Vichy et Vittel, les ignoraient complètement.

Dans l'intervalle de mon enseignement, qui absorbait quatre heures par jour, j'ai eu le privilège de visiter diverses organisations fort intéressantes qui montrent l'activité de ce jeune peuple, décidé à s'adapter immédiatement aux progrès de la science moderne.

L'Ecole de Médecine, construite en 1925, est excellemment aménagée et comporte un musée anatomique remarquable, où j'ai admiré tout particulièrement les systèmes vasculaires de l'appareil respiratoire et des différents organes préparés avec une merveilleuse habileté par le professeur Zilinskas et une collection d'anatomie pathologique déjà fort riche, rassemblée par le professeur Vinkleris.

J'ai pu visiter également le très bel hôpital de la Croix-Rouge, qui possède un service de maternité et de gynécologie fort bien organisé et muni des installations des plus modernes.

A l'hôpital des enfants, charmant pavillon où l'enseignement est donné par une de nos collègues, Mme le professeur Toumeniene, j'ai vu toute une salle consacrée à des cas de méningite cérébro-spinale dont sévit actuellement une petite épidémie, et qui sont traités avec succès par des injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique; j'ai pu, enfin, dans la salle de cours, faire des démonstrations d'injections intra-trachéales de lipiodol, cette technique n'étant pas encore connue là-bas.

L'hôpital israélite, dirigé par un éminent radiologiste, M. Golach, offre aussi, dans des locaux déjà anciens, de belles installations pour les traitements suivant les méthodes les plus récentes : le service de pédiatrie est dirigé avec une haute compétence par un médecin fort instruit, M. Finkelstein, élève du maître berlinois du même nom.

Le dispensaire antituberculeux est sous la direction de M. Koganas, phtisiologue très au courant des travaux faits ces dernières années sur le diagnostic radiologique et le traitement de la tuberculose.

Enfin, j'ai pu visiter trois sanatoria situés dans une belle forêt de pins, sur la rive opposée du Niemen. M. Koganas, qui reçoit un certain nombre de malades du service des assurances sociales, enfants dirigé par Mme le professeur Toumeniene et enfin le très beau sanatorium installé tout récemment à Panemune, que m'a fait visiter en détail M. Aloysas Patrikas, président de l'œuvre.

*
* *

La science française est tout aussi estimée et aimée dans les deux autres républiques baltiques, Lettonie et Esthonie. Réclamé également dans ces pays, j'ai dû m'y rendre en quittant Kaunas.

Riga est une très grande et belle ville, qui compte plus de 400.000 habitants, elle en avait 600.000 avant la guerre, alors que son port desservait un territoire qui s'étendait jusqu'à la Sibérie; mais, sous la domination russe, il ne lui avait pas été permis d'avoir son Université, ses étudiants allant à Pétersbourg, à Dorpat (aujourd'hui dénommé Tartu) et dans les grands centres intellectuels allemands.

*
* *

La veille de mon départ, au cours d'un banquet offert par un groupe de professeurs, le doyen professeur Lasas m'a adressé une aimable

allocution dont je cite seulement un paragraphe aussi éloquent que poétique :

« Par vos conférences, vous nous avez fait comprendre une part de cette vaste littérature médicale française, si ancienne et si riche, devant laquelle nous nous inclinons tous avec respect et émotion. Vous nous avez fait entrevoir et aimer *La Pensée Médicale française*, toujours tellement profonde, précise et claire, qui rayonnante irradie généralement ses lumières au-dessus du monde scientifique de tout l'Univers. »

Depuis le jour où la Lettonie, en 1920, a enfin acquis son indépendance, la jeune république a créé une Université actuellement très prospère, puisqu'elle compte 8.000 étudiants pour un pays qui n'a pas 3.000.000 d'habitants, si bien que le gouvernement actuel a essayé même d'en restreindre le nombre pour éviter la formation d'un prolétariat intellectuel.

Le recteur de l'Université de Riga, un chimiste éminent, M. Auskaps, est venu assister à la conférence que j'ai donnée sur les préparations thérapeutiques françaises : la digitaline, l'ouabaïne cristallisée, les arsénobenzols, les sels d'or et la folliculine cristallisés, l'ont particulièrement intéressé.

Le doyen de l'Ecole de Médecine, M. le professeur Snikers, un dermatologiste, ancien élève de l'Académie royale de Saint-Pétersbourg, m'a fait le plus amical accueil.

La jeune Université de Riga compte des professeurs éminents, le professeur Fehrmann, titulaire de la chaire d'hygiène auquel je ne saurais assez exprimer ma reconnaissance pour la manière gracieuse, dont il m'a guidé et aidé pendant mon séjour, le professeur Brants, directeur de l'hôpital des Cliniques, dont le fils a fait ses études en France, le professeur Alksnis; d'autre part, j'ai pu visiter avec le professeur Kirschenstein, directeur du service des sérums, les laboratoires où sont préparés le sérum antidiphtérique et le B.C.G., déjà beaucoup employés en Lettonie.

M. Darzins, agrégé d'hygiène et vérificateur des sérums, qui a travaillé deux ans à notre Institut Pasteur, a été un traducteur parfait.

Riga possède aussi de fort beaux hôpitaux, aménagés dans d'anciennes écoles russes, ou récemment construits, et dont l'organisation et la largeur, comme l'instrumentation, feraient envie à beaucoup de nos hôpitaux parisiens.

Dans cette capitale, un programme très chargé avait été admirablement organisé, grâce à l'amabilité de notre ministre, M. Tripier, par les soins de M. Depret-Bixio, notre attaché commercial, et par M. Segreste, président de l'Alliance Française et créateur du lycée français qui compte plus de cinq cents élèves et prépare le rayonnement de la culture française dans toute l'étendue du pays.

*
* *

Ma troisième et dernière étape était l'Esthonie. Là aussi, j'ai trouvé un accueil particulièrement amical et sympathique.

L'Esthonie, exclusivement peuplée d'une branche de la race fino-ongrienne qui n'a de parenté en Europe qu'avec les Finlandais et les Hongrois, est un pays qui, lui aussi, après des siècles de dominations étrangères danoise, puis suédoise, allemande, enfin russe, n'a conquis son indépendance qu'à la suite de la grande guerre et de la révolution russe.

Ma venue y avait été préparée par notre ministre M. Bruère avec la collaboration à Tallin de M. Cathala, directeur de l'Alliance Française, et à Tartu de M. Rudrauf, directeur de l'Institut Français, dont l'activité est également des plus précieuses.

A Tallin, vieille ville hanséatique qui conserve encore les fortifications danoises du xvᵉ siècle, ma conférence à l'Alliance française a été suivie par un public nombreux venu en affluence toute particulière (rappelons que le lycée français compte plus de quatre cent cinquante élèves et que notre langue y est parlée déjà par une grande partie de la jeunesse); d'autre part, au siège de l'Association médicale, où un aimable collègue M. Harry Busch avait su grouper un auditoire nombreux et sympathique de médecins, j'ai fait une conférence sur l'organisation de la lutte antituberculeuse en France, suivie d'une causerie sur la thérapeutique française.

A Tartu, l'ancienne Dorpat, vieille Université célèbre, où a professé entre autre Pirogoff dont on m'a montré la maison, j'ai reçu, grâce au

Fig. 2. — Un sanatorium esthonien aux environs de Tallinn.

professeur Puusepp, dont la réputation neurologique et opératoire est mondiale et qui est bien connu en France où il fait de fréquents séjours, grâce aussi au professeur agrégé Saareste, un accueil excessivement cordial.

Je n'ai pas la possibilité de m'étendre ici sur le charme de cette vieille ville universitaire que j'ai vue toute enneigée sous un soleil déjà presque printanier, j'y ai senti aussi une sincère admiration et une réelle affection pour notre pays et pour la culture française.

La Faculté, une des quatre branches de l'Université fondée par Gustave Adolphe en 1632, à l'instar de celle d'Upsal qu'il venait de créer en Suède, a subi les vicissitudes des conquérants divers qui se sont succédé dans ce pays. On se souvient qu'en 1932, l'Université a célébré le tricentenaire de sa fondation par des fêtes où M. le professeur Louis Martin est venu représenter l'Académie de Médecine. Son passage y a laissé des traces ineffaçables.

Dans une réunion amicale, organisée sous les auspices de l'Institut français, par M. Rudrauf, j'ai eu le plaisir de rencontrer la plupart des éminents professeurs de l'Ecole de Médecine. M. le doyen Lüüs, professeur de clinique pédiatrique et le futur doyen, M. Shlossmann, présidaient cette réunion où se trouvaient réunis : MM. E. Veinberg, professeur d'anatomie; G. Barkan, professeur de pharmacologie; A. Rammul, professeur d'hygiène; E. Masing, professeur de pathologie interne; V. Vadi, professeur de pathologie interne; K. Koppel, professeur d'oto-rhino-laryngologie; U. Karell, professeur de chirurgie; J. Miländer, professeur de gynécologie; L. Puusepp, professeur de neurologie; J. Uudelt, professeur d'ophtalmologie; E. Saareste, agrégé d'oto-rhino-laryngologie; J. Stamm, professeur de pharmacologie; B. Jürgens, professeur d'orthopédie; J. Rives, assistant de M. Puusepp, ainsi que MM. R. Bernakoff, F. Grant, R. Sinka, A. Arrak, P. Hansen, H. Silbermann, E. Lukk, médecin du district de Tartu.

Grâce aux dispositions prises par le sympathique professeur Puusepp et par M. Saareste, qui m'ont reçu chacun à leur table, dans la charmante intimité de leur famille, j'ai pu, en un court séjour, faire trois conférences et une démonstration pratique.

Ma conférence sur les découvertes de Pasteur et la prophylaxie des maladies contagieuses, dans le grand auditorium de l'Université, groupait non seulement des médecins et des étudiants, mais également des bourgeois de la ville et même des gens du peuple, venus pour entendre une voix française, que pour ces derniers M. Banf traduisait avec une rare habileté.

Une conférence de pièces anatomiques avec projection et présentation sur les premiers stades de l'infection tuberculeuse, faite dans l'amphithéâtre de l'Institut de Gynécologie, grâce à la bienveillante hospitalité du professeur Miländer, qui avait mis à ma disposition son excellent appareil à projections, réunit presque tous les étudiants en médecine et de nombreux professeurs. Enfin, ma conférence sur les découvertes françaises en thérapeutique et en pharmacologie a groupé, non seulement les étudiants, mais aussi la plupart des professeurs qui m'ont répété ensuite combien il était nécessaire que la France fît mieux connaître ses découvertes, tant dans le domaine de la bio-chimiothérapie, que dans tant d'autres branches des sciences médicales.

Cette conférence avait été précédée d'une démonstration d'injections intra-trachéales de lipiodol à la Clinique de Médecine interne du professeur Masing.

Je ne puis m'étendre en détail ici sur ma très intéressante et captivante visite de la belle et spacieuse Clinique neurologique du professeur Puusepp, où j'ai vu de très remarquables malades et une collection de tumeurs cérébrales opérées par l'éminent neurologue. Grâce à M. Puusepp les travaux de l'école neurologique française sont presque aussi connus à Tartu qu'à Paris, et dans le cabinet du professeur, j'ai retrouvé les portraits de Charcot, de Pierre Marie, de Babinski, de Souques, ainsi que ceux de Guillain, de Roussy et de Th. de Martel.

Mon séjour a été également agrémenté d'une très instructive visite à l'admirable musée d'ethnographie esthonien.

Qu'il me soit permis, en terminant, de citer une partie des aimables paroles prononcées à notre réunion de l'Institut français par le professeur Puusepp.

« En écoutant les conférences de notre très estimé collègue, nous avons eu grand plaisir à l'entendre et à voir ses préparations anatomiques qui sont de véritables tableaux artistiques et augmentent encore notre admiration et notre attachement à la science française.

Nous exprimons nos sincères et cordiaux remerciements à notre hôte très honoré, pour tout ce qu'il a fait ici pour nous; nous saluons en lui le représentant de la science française et nous souhaitons qu'il n'oublie pas son séjour parmi nous, pas plus que nous n'oublierons sa visite

à Tartu, où, en un bref espace de trois jours, il a su conquérir nos âmes et nos esprits. »

Après cette allocution, le Doyen Lüüs a fait l'éloge de l'Ecole pédiatrique française, de Parrot, de Grancher, en me chargeant spécialement de ses messages pour MM. Marfan, Nobécourt et Lereboullet.

Je ne voudrais pas terminer ce modeste compte rendu sans dire combien j'ai été ému, comme Français, de l'accueil fait au médecin venu, le premier depuis la visite de M. Louis Martin, pour faire des conférences sur la médecine française dans les Pays Baltes. Ajoutons que la chaire de Physiologie est actuellement vacante à Tartu, et qu'on désirerait vivement qu'un Français vînt l'occuper. On désire également partout établir des liens plus intimes avec nos Facultés, en nous envoyant des étudiants ou de jeunes médecins, et je souhaite que beaucoup de mes maîtres et collègues veuillent bien aller eux aussi apporter leurs voix plus autorisées que la mienne dans ces pays amis qui, à la frontière de la mystérieuse Russie, sont les remparts de la culture et de la civilisation occidentale et gréco-latine.

P. Armand-Delille.

Joseph Chaillous

Le Docteur Joseph Chaillous, médecin de l'Hospice National des Quinze-Vingts, est mort le 22 Mars 1934, à l'âge de 62 ans.

Grand, maigre, la figure volontaire, mais dissimulant sous des lunettes d'or un regard malicieux et néanmoins plein de bonté, il restait l'être exquis que nous avons connu il y a une quarantaine d'années lorsqu'il arrivait d'Angers pour achever ses études à Paris.

Pendant son externat, il avait eu comme interne, dans le service de Terrier, Morax, s'était lié avec lui et cette amitié contribua à orienter sa carrière vers la spécialité qu'il devait honorer.

Interne en 1896, il consacra trois années à la chirurgie générale dans les services de Brun, Michaux et Terrier. Ses principaux maîtres en ophtalmologie furent Parinaud, Chevallereau et Morax, et il était aide de clinique aux Quinze-Vingts quand il soutint sa thèse en 1900 sur l'« opération de Krönlein dans les affections de l'orbite »; après y avoir été chargé du laboratoire, il y fut nommé médecin chef au concours de 1911.

Entre temps Babinski, appréciant la sûreté de son diagnostic et la conscience qu'il apportait à l'examen clinique, lui avait confié la recherche des troubles de l'appareil visuel chez les malades de son service.

Pendant la guerre, il fut affecté comme oculiste au centre de Rouen et ses services y furent tellement appréciés qu'on l'y maintint malgré ses demandes répétées d'aller dans la zone des armées.

A ses études premières qui avaient porté sur toutes les branches de la médecine, Chaillous devait sa tendance à rattacher les affections des yeux aux troubles de l'état général.

En dehors de l'enseignement qu'il donnait à ses élèves, il avait, un des premiers, inauguré, à l'usage des médecins praticiens, des leçons cliniques faites le dimanche matin avec présentation de malades. Son service d'ailleurs était remarquablement organisé. L'enseignement tel qu'il le concevait profitait autant aux malades qu'aux étudiants: l'administration, qui s'intéresse plus aux premiers qu'aux seconds, lui rendit pleine justice, au point de recommander à ceux qui eurent la lourde tâche de le remplacer, pendant sa maladie et après sa mort, de ne rien changer à ce qu'il avait réglé d'une façon si heureuse.

Dans ses dernières années, malgré le travail toujours croissant que lui demandaient son service des Quinze-Vingts, la consultation du P.-L.-M., dont il était l'oculiste en chef, et une clientèle de plus en plus nombreuse, il avait été attiré par l'ophtalmologie comparée et, avec les maîtres de l'école d'Alfort, il avait entrepris l'étude des affections oculaires chez les animaux. Il prévoyait que cette étude permettrait d'éclaircir bien des problèmes. Il ne put malheureusement poursuivre ces travaux.

Alors qu'il était déjà profondément touché par le mal qui devait l'emporter, il eut comme dernière joie d'assister le 11 Novembre 1933 à la cérémonie commémorative de Clemenceau médecin, grande fête de la famille médicale dont il avait été un des promoteurs avec Dartigues.

Chaillous était un ami sûr et loyal, qui savait rendre service et faire le bien discrètement. Sentant sa fin prochaine, il voulut disparaître comme il avait vécu. Quelques amis seulement furent avertis de sa mort. Ils ne seront pas les seuls à le regretter; ses malades et ses élèves sentiront longtemps le vide laissé par son départ.

M. G., V. D.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« J'ai lu avec beaucoup d'intérêt votre dernière chronique de *La Presse Médicale* sur le secret professionnel, et voici pourquoi:

Je suis continuellement en butte à des ennuis avec la Commission de contrôle des soins aux pensionnés de guerre, parce que je ne lui donne pas des raisons médicales assez détaillées pour justifier ma visite, sur chaque fiche détachée du carnet. Je désirerais savoir:

1° Si des raisons médicales détaillées mises sur les fiches allant, dans des mains non médicales, dans les bureaux de la Préfecture, ne constituent par une violation du fameux article 378 du Code?

2° Si, sur ce sujet, les bulletins de visite aux pensionnés de guerre ne sont pas analogues à ceux de l'Assistance médicale gratuite pour lesquels le Conseil d'Etat s'est prononcé?

3° Si l'Administation est en droit de ne pas me payer les visites dont le motif ne lui est pas, ou lui est mal connu? ».

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

Comme il a été dit dans l'article auquel fait allusion notre abonné, l'article 378 du Code pénal interdit aux médecins, dépositaires des secrets qu'on leur confie, de les révéler hors les cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs.

De même, M. le ministre du Travail, dans une réponse à une question posée par un député, déclarait que « la règle du secret professionnel des médecins ne souffre, en principe, aucune exception; seules, les lois des 30 Novembre 1892 et 15 Février 1902 autorisent les médecins à déclarer les maladies transmissibles. Mais, si les Services sanitaires ont intérêt à être renseignés, aussi exactement que possible, sur toutes les maladies, les indications qui leur sont fournies, à cet égard, *ne doivent pas être nominatives* » (Chambre des Députés, 2e séance du 19 Novembre 1924. Déb. parl., p. 3679).

Et, le Conseil d'Etat a décidé, dans le sens de l'application extensive de la disposition de l'article 378 précité, que les médecins ne peuvent être obligés à faire figurer le diagnostic de la maladie sur les bulletins de visite destinés au règlement de leurs soins par l'Administration de l'Assistance publique (Conseil d'Etat, 9 Novembre 1928, Bertrand-Lebon, p. 1149; Dalloz, 1919. 3. 26 et les conclusions de M. le Commissaire du gouvernement Dayras).

Mais, la situation est plus délicate en l'espèce, parce qu'il s'agit de soins donnés aux pensionnés de guerre, en vertu de l'article 64 de la loi du 31 Mars 1919, modifié par la loi du 21 Juillet 1922, et, que cette disposition ne vise que « les soins nécessités par la blessure ou la maladie contractée, ou aggravée en service et qui a motivé la pension » (Duvergier, p. 314; Dalloz, 1924. 4. 212).

Il est donc nécessaire que l'Administration soit renseignée sur la question de savoir si l'affection pour laquelle le pensionné a été soigné se rattache bien à la blessure ou à la maladie en vertu de laquelle a été accordée la pension.

D'autre part, il faut tenir compte du fait que les blessures ou maladies contractées en service ont, à cause de leur origine, un caractère moins secret qu'une maladie dont un particulier vient à être victime au cours de son existence, et qui peut tenir à des circonstances très diverses que l'intéressé a, souvent, intérêt à ne pas voir divulguer. La nature de cette blessure et de cette maladie est, en effet, décrite tout au long dans toutes les pièces qui ont servi à établir la pension.

En résumé, tout en maintenant le principe rigoureux de l'obligation au secret professionnel, j'estime que les textes de lois susvisés permettent, à la Commission, d'exercer un certain contrôle sur la question de savoir si les soins ont bien été donnés à l'occasion d'une affection qui est la conséquence directe de la maladie ou de la blessure contractée en service. L'établissement de ce contrôle par le législateur lui-même ne permet donc pas, semble-t-il, au médecin de se cantonner dans une attitude trop stricte, sous réserve, bien entendu, des circonstances particulières de chaque espèce.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

La clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Palerme, dirigée par le Professeur R. Colella, vient de faire paraître le cinquième volume des annales de la clinique (Palerme, 1933). Ce livre de 1.200 pages, contient 44 mémoires originaux, enrichis de 80 photographies, travaux du Professeur, de ses élèves et de ses collaborateurs. Dans ce livre le Prof. Colella résume l'œuvre scientifique, didactique et sociale accomplie par la Clinique et trace un remarquable tableau de l'état actuel de la Neurologie, il fait un exposé très complet de la question du goitre.

On trouvera étudiés dans cet ouvrage des sujets très variés de physio-pathologie, d'anatomie pathologique et de thérapeutique relatifs au système nerveux. Ce livre fait honneur à la Science et à la Clinique Italiennes.

POLOGNE

Le 18 Février s'est déroulée à la Faculté de Médecine de Poznan une séance solennelle en hommage au regretté professeur Adam Karwowski, décédé le 13 Septembre au cours du XIVe Congrès des médecins polonais. La séance était précédée de l'inauguration d'une plaque commémorative sur la maison de l'Association des médecins.

RUSSIE

A Sverdlovsk (anciennement Ekatérimbourg) on a commencé la construction de la première cité médicale de l'Oural. Le bâtiment gynécologique est presque achevé. Il comprendra 250 lits dans son service, 7 salles d'opérations, les cabinets radiologiques et électrothérapeutiques, des salles de nourrissons et une ambulance.

Livres Nouveaux

Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil digestif et de l'abdomen, par P. Nobécourt, professeur de clinique médicale des enfants à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. de 408 p. avec 107 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 60 fr.

La collection de la *Clinique médicale des enfants* que le professeur Nobécourt a eu l'heureuse idée de constituer en réunissant chaque année en un volume la série des leçons qu'il a consacrées à

un groupe d'affections déterminées s'enrichit cette année d'un onzième livre ayant trait aux *Affections de l'appareil digestif et de l'abdomen.*

Les leçons publiées dans ce dernier tome présentent un intérêt majeur pour tous les médecins et futurs médecins. Voici par exemple *Les Vomissements habituels des nourrissons;* il est indispensable de les bien connaître et de savoir distinguer en particulier ceux qui sont liés à un simple spasme de l'estomac de ceux qui résultent d'une sténose organique du pylore.

Les *états de dénutrition liés à la dyspepsie gastro-intestinale des bébés élevés au lait de vache* font l'objet de deux leçons étoffées et trois leçons permettent au professeur Nobécourt de faire connaître les résultats qu'il a obtenus en utilisant *l'opothérapie pancréatique*, *l'opothérapie thyroïdienne* ou en prescrivant *le sucre de canne à hautes doses.*

Les affections des côlons jouent un très grand rôle en pédiatrie et le lecteur trouvera très instructives les leçons consacrées au *dolichocôlon* et au *mégacôlon* ainsi qu'aux divers *syndromes coliques: fétide, muco-membraneux* et *dysentériforme.* Une très belle leçon est réservée aux *spasmes douloureux du côlon dans la moyenne enfance*, spasmes qui peuvent se reproduire périodiquement et se prolonger outre mesure, soulevant des problèmes délicats de diagnostic.

L'*appendicite* est un sujet constant de préoccupation pour le praticien, plus grand encore lorsqu'il s'agit d'un enfant. Aussi le professeur Nobécourt étudie-t-il en deux de ses leçons *les syndromes coliques et appendicites*, d'une part, *l'appendicite chronique*, d'autre part.

Des problèmes très complexes sont posés par les *syndromes abdominaux douloureux* fréquents au cours des maladies infectieuses et décrits sous les dénominations les plus diverses: réaction péritonéale, péritonisme, pseudo-péritonites, pseudo-appendicites. Dans un de ses volumes consacrés aux Maladies infectieuses, le professeur Nobécourt avait déjà étudié ces syndromes abdominaux douloureux dans la maladie de Bouillaud et dans la fièvre typhoïde. Dans le présent livre, il envisage les mêmes *syndromes douloureux dans la pneumonie des enfants* et cette leçon l'amène à décrire les *péritonites à pneumocoques dans la moyenne et la grande enfances.*

A côté de ces sujets d'un intérêt journalier, le professeur Nobécourt expose certains cas moins courants, mais fort intéressants, tels que *la tuberculose aiguë du pharynx et les ganglions cervicaux chez l'enfant, le syndrome des vomissements avec acétonémie au début des méningites, les hémorragies intestinales graves chez un garçon hémogénique.*

Toutes ces leçons sont essentiellement cliniques. Le professeur Nobécourt nous présente des enfants avec leurs observations complètes, mais il insiste surtout sur les faits saillants qui lui ont permis de préciser le diagnostic avec l'aide des méthodes de laboratoire dont ne saurait se passer le praticien moderne. Les indications thérapeutiques sont dans chaque cas minutieusement envisagées et expliquées.

Tel est ce dernier volume d'une collection précieuse pour tous ceux qui voudront soigner les enfants en tirant parti de l'expérience très large d'un maître dont l'enseignement est particulièrement apprécié en France et à l'étranger.

G. Schreiber.

Trois fondateurs de la médecine moderne : Pasteur, Lister, Koch. Derniers écrits, par Elie Metchnikoff. 1 vol. de 195 p. (*Alcan*, édit.).

On a réuni dans ce volume les dernières pages de Metchnikoff, et trois biographies consacrées aux fondateurs de la médecine moderne. Cette dernière partie de l'ouvrage a déjà paru en russe à Moscou en 1915.

Ces biographies ont été écrites, non pour les savants, mais pour la jeunesse; mais, je crois qu'elles intéresseront aussi passionnément et les savants et la jeunesse. En effet, Metchnikoff y parle de gens qui, déjà, pour la plupart d'entre nous, sont passés dans l'histoire. Il les a connus, fréquentés, et il a eu le très grand mérite de ne pas tomber dans la biographie officielle, impersonnelle. Il nous montre, en rapportant des petits détails de la vie courante, ce qu'étaient vraiment ces grands savants et pour la première fois nous avons d'eux une image vivante.

M. Burnet a écrit, pour ce volume, une très belle préface et, avec lui, nous regrettons que M. n'ait pas eu le temps d'écrire ses « Souvenirs ».

Paul Hauduroy.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Leçons du dimanche (3e série), par le Professeur Paul Carnot et MM. Sainton, Halbron, Rathery, Hartmann, Stévenin, Terrien, Harvier, Tiffeneau et Cunéo. 1 vol. in-8 de 411 pages, avec 13 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

Ce recueil comporte des leçons sur des sujets d'actualité, exposés chacun par un auteur particulièrement qualifié :

Les infections focales digestives (bouche, appendice, voies biliaires), par le prof. P. Carnot; les tumeurs de la région hypophysaire, par M. P. Sainton; les artérites juvéniles, par M. P. Halbron; le diabète rénal, par le prof. F. Rathery; les rectites sténosantes, par le prof. H. Hartmann; le métabolisme basal comme guide des traitements thyroïdiens, par M. H. Stévenin; valeur séméiologique des troubles de la circulation rétinienne, par le prof. F. Terrien; les aliments et médicaments irradiés, par M. P. Harvier; hormones synthétiques et leurs succédanés, opothérapie synthétique, par le prof. Tiffeneau; traitement chirurgical des grandes hémorragies gastro-duodénales, par le prof. B. Cunéo; les syndromes parathyroïdiens, par M. P. Sainton; les formes cliniques du rhumatisme articulaire aigu et leur traitement, par M. P. Halbron; les rétentions azotées dans les néphrites, par le prof. F. Rathery; le traitement du cancer de la langue, par le prof. H. Hartmann; les complications oculaires du diabète, par le prof. F. Terrien; le traitement iodé de la maladie de Basedow, par M. H. Stévenin; les syndromes de stase et de congestion portales, par le prof. P. Carnot.

L. Rivet.

Le métabolisme et le rôle du facteur de croissance ou « facteur A », dans l'espèce animale et dans l'espèce humaine, par A. Busson. 1 vol. de 182 p. (*G. Doin*). — Prix : 30 fr.

La vitamine A, facteur de croissance et antixérophtalmique, est généralement considérée comme douée aussi de propriétés antiinfectieuses. B. nous montre qu'à la vérité dans l'avitaminose A les processus infectieux sont simplement secondaires à des modifications des épithéliums de revêtement produites par la carence spécifique. Cette constatation mérite déjà d'attirer l'attention; mais elle n'est qu'un point dans ce vaste travail d'ensemble.

Les multiples recherches qu'a exigées la connaissance de la nature exacte de cette vitamine, de ses relations avec le carotène, de ses propriétés, y sont en effet longuement et clairement exposées.

Ces données générales sont complétées par l'exposé des travaux que B. a entrepris, en collaboration avec H. Simonnet, sur la répartition de la vitamine A dans l'organisme animal, dans l'organisme humain et notamment de sa mise en réserve dans le foie, organe « vitamino-régulateur ».

La teneur de cette glande en vitamine A a été déterminée notamment chez le nouveau-né, le nourrisson et chez l'enfant. Faible à la naissance et pendant l'allaitement, cette teneur ne s'élève qu'après le sevrage. Il y aura donc lieu de renforcer éventuellement l'apport de vitamine A chez le nourrisson lorsqu'il est nourri non pas avec du lait (le lait de femme et surtout le lait de vache sont riches en vitamine A), mais avec du lait condensé et surtout du lait sec et du babeurre, pour éviter l'état de carence ou de précarence A. Cette dernière a comme symptôme le plus précoce le xérosis, décelable au biomicroscope. Il sera bon également d'assurer un apport vitaminique suffisant à la femme pendant la grossesse et pendant l'allaitement.

Voici donc une étude particulièrement complète de la nature, des actions, des applications thérapeutiques de la vitamine A. Peu de questions autant que celles des vitamines méritent — par leur complexité même et leur évolution, parfois si rapide — qu'on les expose au médecin, dans leur état présent, dans des revues d'ensemble. Et celle-ci est en tous points excellente.

René Hazard.

Gelenksteifen und Gelenkplastik (Ankyloses et arthroplastie), par Erwin Payr. 1 vol. (*Julius Springer*), Berlin.

P. a été l'un des initiateurs de l'arthroplastie. Aussitôt après les premiers travaux de Murphy, en Amérique, il s'est attaché à cette question et n'a cessé de l'étudier; il est certainement l'un des chirurgiens qui ont le plus largement pratiqué et envisagé sous tous ses aspects cette opération. Fort de cette longue expérience, il a entrepris d'écrire un livre sur la *technique de l'arthroplastie.* Mais, comme il le dit dans sa préface, il a été bien vite amené à élargir de plus en plus les limites de son sujet. Pour bien poser les indications de l'arthroplastie, en régler les modalités, en contrôler les résultats, il lui a fallu aborder toute la question des *ankyloses*, de leurs causes et de leur pathogénie, de leur anatomie pathologique et de leurs aspects cliniques, et, par delà, reprendre l'anatomie et la biologie normales des articulations pour en mieux comprendre la biologie pathologique.

Tant et si bien que ce gros volume de près de 900 pages, à format de dictionnaire, remarquablement illustré de 240 figures en noir ou en couleurs, ne représente que la première partie de l'ouvrage et n'aborde pas encore les questions de technique opératoire et d'application de l'arthroplastie aux diverses articulations.

C'est un compendium de tout ce qui concerne les ankyloses articulaires : commençant par l'étude de l'embryologie, de l'anatomie comparée, de la physiologie et de la mécanique des articulations, il se continue par les chapitres suivants :

Variétés, formes, causes et développement des ankyloses et des raideurs articulaires;

Anatomie et physiologie pathologiques des ankyloses;

Biologie des néarthroses (causes et variétés de formes);

Arthroplastie expérimentale chez les animaux ;

Etude clinique et diagnostic étiologique des ankyloses, y compris la radiologie et les méthodes de laboratoire, et avec des remarques d'un grand intérêt pratique sur la persistance des infections latentes dans les ankyloses;

Indications et pronostic de l'arthroplastie dans les diverses variétés d'ankyloses.

L'expérience personnelle et la vaste érudition de l'auteur, autant que la connaissance approfondie de tout ce qui a été publié sur ces questions (l'index bibliographique ne compte pas moins de 38 pages), font de cet ouvrage une source inestimable de renseignements et de documents pour tous les chirurgiens qui s'intéressent à la pathologie articulaire.

Ch. Lenormant.

A new approach to dietetic Therapy, par E. Földes. 1 vol. in-8 relié de 434 p. (*Richard Badger*, édit.), Boston. — Prix : 5 dollars.

E. F. est parti de cette idée qu'indépendamment de l'œdème il existe dans de nombreuses conditions pathologiques une rétention plus ou moins importante d'eau et de sels. Cette rétention et la mobilisation partielle des éléments retenus seraient à l'origine de nombreux états morbides tels que épilepsie, éclampsie, asthme, migraine, hypertension essentielle, etc., etc.

Après une première partie de physiologie et pathologie générale, F. passe en revue les maladies en question et s'efforce pour chacune d'elles d'établir la réalité et l'importance de la rétention et de la mobilisation de l'eau et des sels.

Dans une troisième partie, il donne les indications et les applications du traitement anti-rétentionnel.

Ce livre se recommande à tous ceux qui sont curieux d'idées nouvelles. Il entraînera difficilement une adhésion entière aux doctrines qu'il expose.

Ph. Pagniez.

Livres Reçus

139. **Der elektrische Faktor der Nierenarbeit,** par Rudolf Keller. 1 vol. de 110 p. avec fig. (*Julius Kittls*), Nachfolger-Ostran. — Prix : 1 m.

140. **Les Psychoses puerpérales et leurs Séquelles, l'Encéphalite psychosique post-puerpérale,** par Paul Sivadon. 1 vol. de 165 p. avec planches (*Le François*, éditeur).

141. **Colloïdes et Micelloïdes; leur Rôle en Biologie et en Médecine,** par Auguste Lumière. 1 vol. de 806 p. avec 33 fig. et 34 planches (*Editions Médicales, Norbert Maloine*). — Prix : 75 fr.

142. **Répertoire Bibliographique du Service de Documentation pour les Années 1930 et 1931 précédé d'une note sur le Service de Documentation de l'O.N.H.S.,** par M. F. Bourguin, chef du service. (Ministère de la Santé publique. Office national d'Hygiène sociale). 1 vol. de 850 p. (*Les Presses Universitaires de France*), Paris.

143. **A. New Approach To Dietetic Therapy. Metabolism of Water and Minerals and its Disturbances,** par Eugène Földes, M. D. 1 vol. de 440 p. avec fig. (*Richard G. Badger*), Boston. — Prix : liv. sterl. 5.

144. **La Chimie du Cancer,** par A.-H. Roffo et J. Thomas. 1 vol. de 340 p. (*Vigot frères*, éditeurs). — 50 fr.

145. **Algies Rachidiennes « Backache ». Symptômes, Pathogénie et Traitement,** par James Mennell. 1 vol. de 200 p. avec 48 fig. (*Société d'Editions et de Publications Médicales et Pharmaceutiques*).

146. **Trois Problèmes : l'Espèce, l'Instinct, l'Homme,** par Emile Devaux. 1 vol. de 350 p. avec fig. (*Librairie Le François*). — Prix : 25 fr.

147. **Le Traitement opératoire des Ankyloses non Tuberculeuses de la Hanche chez l'Adulte (Etude expérimentale et de Thérapeutique chirurgicale),** par C. N. Alivisatos. 1 vol. de 210 p. avec 42 fig. (*Amédée Legrand*, éditeur).

148. **Traitement des Affections Arthritiques et Rhumatismales par les Médicaments Radio-Actifs,** par Charles Thelliez (*IIIe Congrès International du Rhumatisme*). 1 vol. de 65 p. (*S.F.E.L.T.*, 12, rue Hautefeuille, Paris).

149. **La Médecine et l'Occultisme en Chine,** par Henry Frichet. 1 vol. de 220 p. (*Editions Astra*). — Prix : 12 fr.

150. **Medizinische Kolloidlehre.** Lieferung I, par L. Lichtwitz, Ed. Liesegang et Karl Spiro. 1 vol. de 80 p. avec fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 5 M.

151. **Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung.** T. V, par H. Assmann, H. Beitzke, H. Braenning, St. Engel. 1 vol. de 430 p. avec fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 4 M.; relié, 45 M.

152. **Traité de Sexologie normale et pathologique,** par A. Hesnard. 1 vol. de 720 p. avec 72 fig. (*Payot*). — Prix : 75 fr.

153. **Traitements nouveaux en physiothérapie,** par Dausset, Dejust, Chevilleau, Pagès, Chambet, Bace-Gillot et Ferrier. 1 vol. de 70 p. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 15 fr.

154. **L'Ultra-Violet, la Lumière Solaire et Artificielle, l'Infra-Rouge.** 5e édition, par J. Aimard et H. Dausset. 1 vol. de 300 p. avec 54 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 25 fr.

155. **Les Rythmes et la Vie,** par Laignel-Lavastine, A.-M. Chanoz, J. Monchanin, G. Richard, J. Guitton, F. Mentré, H. Duprat, H. Carnot et R. Biot. 1 vol. de 264 p. (Dépôt général : *Librairie Lavandier*, 5, rue Victor-Hugo, à Lyon). — Prix : 15 fr.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique. — (M. le professeur Sergent). Le cours annuel de Perfectionnement sur la Tuberculose aura lieu du 11 Juin au 7 Juillet 1934.

Le programme détaillé sera indiqué ultérieurement dans notre journal.

Pathologie médicale. — Cours complémentaire. M. A. Clerc, professeur et MM. Benard, Etienne Bernard, Boulin, Cathala, Chabrol, Chevallier, Donzelot, Guy-Laroche, Haguenau, Moreau, Pasteur Vallery-Radot, agrégés en exercice, médecins des hôpitaux, feront, du 18 Juin au 30 Juin prochain, une série de 12 leçons sur des sujets d'actualités concernant la pathologie médicale.

Ces leçons auront lieu, tous les jours, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, selon le programme ci-dessous :

Lundi 18 Juin, M. Clerc : Sur quelques points concernant le mécanisme de l'insuffisance cardiaque. — Mardi 19 Juin, M. Chabrol : Curabilité des cirrhoses du foie. — Mercredi 20 Juin, M. Cathala : Rhumatisme cérébral. — Jeudi 21 Juin, M. Chevallier : Les anémies hypochromes primitives. — Vendredi 22 Juin, M. Pasteur Vallery-Radot : Formes cliniques et pathogénie des migraines. — Samedi 23 Juin, M. Boulin : Gangrène diabétique. — Lundi 25 Juin, M. Guy Laroche : Traitements actuels des syndromes basedowiens. — Mardi 26 Juin, M. Donzelot : Hypotension. — Mercredi 27 Juin, M. Haguenau : Traitement des algies cancéreuses. — Jeudi 28 Juin, M. Etienne Bernard : La rechloruration. — Vendredi 29 Juin, M. Bénard : Acidose rénale. — Samedi 30 Juin, M. Moreau : Accidents cérébro-méningés chez les urémiques.

Le cours est gratuit.

Ecole de malariologie. — Un enseignement spécial de la malariologie sera donné à la Faculté de médecine de Paris, du vendredi 1er Juin au samedi 7 Juillet 1933, en vue de l'obtention du diplôme de Médecin malariologiste de l'Université de Paris.

Programme. — Les cours auront lieu au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. le Professeur Brumpt. Les leçons théoriques seront données l'après-midi de 14 à 15 h.; elles seront immédiatement suivies d'une séance pratique, d'une durée maxima de 3 heures, dirigée par MM. H. Galliard, agrégé et M. Langeron, chef de laboratoire.

I. *Hématologie.* — Trois leçons par M. Galliard, agrégé. Hématies de l'homme et des vertébrés. Numération. Hémoglobine. Hématies pathologiques. Physiologie pathologique des hématies. Leucocytes normaux et pathologiques. Formule leucocytaire. Rôle des organes hématopoiétiques. Hématoblastes. Sérologie, réaction d'Henry. Détermination spécifique du sang ingéré par les moustiques.

II. *Entomologie.* — Huit leçons par M. H. Galliard, agrégé. Morphologie et classification des insectes. Les moustiques. Procédés de capture, de conservation et d'étude. Classification des moustiques. Anophèles européens, africains, asiatiques, océaniens et américains. Biologie des moustiques. Métamorphoses, œufs, larves, nymphes, adultes. Les culicinés, biologie et rôle pathogène. Les anophélinés, biologie et rôle pathogène.

III. *Protozoologie (Sporozoaires et parasites du sang).* — Trois leçons par le Professeur Brumpt. Cycle évolutif des sporozoaires. Hémosporidies de l'homme et des animaux. Piroplasmidés. Hémogrégarines. Toxoplasmes. Flagellés sanguicoles. Microfilaires.

IV. *Parasites du paludisme.* — Quatre leçons par le Professeur Brumpt. — Cycle évolutif et biologie des plasmodidés. Paludisme expérimental. Etude détaillée, morphologique, biologique et géographique des quatre *Plasmodium* humains : *P. vivax*, *P. malariæ*, *P. falciparum*, *P. ovale*.

V. *Etude clinique et épidémiologique du paludisme.* — Quatre leçons par M. Neveu-Lemaire, agrégé. Historique du paludisme, théories anciennes, découvertes modernes. Epidémiologie. Indice endémique. Symptomatologie. Pathogénie. Anatomie pathologique. Méthodes de diagnostic. Thérapeutique.

VI. *Prophylaxie.* — Huit leçons par le Professeur Brumpt. Facteurs de l'endémie. Prophylaxie individuelle. Quininisation. Protection mécanique. Prophylaxie générale. Stérilisation du réservoir de virus. Destruction des anophèles. Théorie du rideau protecteur. Grandes et petites mesures antilarvaires ; méthodes hydrologiques, chimiques et biologiques. Choix des méthodes prophylactiques. Rôle de l'Etat. Propagande. Personnel. Contrôle. Résultats acquis.

VII. *Assainissement et drainage.* — Deux leçons par M. Préaud, inspecteur général du génie rural. Assainissement agricole.

Le diplôme peut être délivré : 1° Aux docteurs en médecine français ; 2° aux étrangers pourvus du diplôme de doctorat de l'Université de Paris (mention médecine); 3° aux étrangers pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de médecine de Paris.

Les étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions ou les internes en médecine reçus au concours pourront s'inscrire, mais le diplôme ne pourra leur être délivré que lorsqu'ils seront docteurs en médecine.

Les candidats proposés par les administrations sanitaires de leurs pays respectifs devront adresser une demande à la Section d'Hygiène de la Société des Nations, à Genève.

Un nombre limité de bourses sera accordé par l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations, sur demande présentée au Directeur de la Société des Nations par les administrations intéressées.

Le diplôme est obtenu après un double examen.

Un certificat d'assiduité peut être délivré aux élèves l'ayant pas passé l'examen.

Droits à verser : Droit d'immatriculation, 60 fr. ; Droit de bibliothèque, 40 fr. ; Trois séries de droits de laboratoire à 300 fr., 900 f., au total : 1.000 fr.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — L'assemblée de la Faculté de Médecine et de pharmacie, de Bordeaux, dans sa séance du vendredi 20 Avril, a présenté : en première ligne, M. le professeur Pierre Mauriac ; en deuxième ligne, M. le professeur Labat, comme doyen de la Faculté en remplacement de M. le professeur C. Sigalas arrivé à l'expiration de son mandat.

Faculté de Médecine de Strasbourg (Clinique chirurgicale A). — Sur les instances de l'Université de Strasbourg, appuyées par le ministère de l'Instruction publique, M. le Professeur Leriche, de Lyon, vient de reprendre (Mai 1934), la direction de la Clinique Chirurgicale A de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Hôpitaux et Hospices

Hospice des Enfants-Assistés. — Le service d'accouchements nouvellement ouvert à l'Hospice des Enfants-Assistés est dirigé par M. Henri Vignes. De ce fait, M. Guéniot prendra la direction du service d'accouchement de l'Hôpital de la Charité et M. Cleisz, la direction du pavillon Chaussier, à la Maternité.

Hôpital de la Pitié. — *Service central d'électroradiologie.* — Des places d'attaché sont réservées pour la durée de l'année scolaire 1934-35 à des Docteurs en médecine français ou étrangers ayant déjà fait antérieurement de la spécialité et qui désireraient se perfectionner en électrologie et en radiologie.

Aucune rétribution n'est attachée à cette fonction.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. L. Delherm, chef du service central d'électroradiologie à la Pitié.

Hôpital Tenon. — (Chef de Service : M. Magitot). Six conférences gratuites sur des sujets d'actualité seront faites par MM. Magitot et Lagrange, dans le service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon (rue Pelleport), à 16 h. 45, du lundi 30 Avril au Dimanche 6 Mai.

Lundi 30 Avril, M. Lagrange : La tuberculose uvéale. Pathologie et principes thérapeutiques. — Mardi 1er Mai M. Magitot : La tension oculaire pathologique. — Mercredi 2 Mai, M. Lagrange : La localisation des tumeurs cérébrales par l'examen oculaire. — Jeudi 3 Mai, M. Lagrange : Les conjonctivites allergiques. — Samedi 5 Mai, M. Magitot : Périmétrie clinique et angioscotométrie.

Concours

Ecole du service de santé de la marine. — Sont nommés membres des jurys de concours pour l'admission à l'école principale du service de santé de la marine en 1934 :

A. — Ligne médicale : *Président*, M. le médecin général de 2e classe Cras.

Membres : MM. Breuil, médecin principal, spécialiste des hôpitaux maritimes, du port de Cherbourg. Le Bourgo, médecin principal, chirurgien des hôpitaux maritimes, école de Bordeaux.

B. — Ligne pharmaceutique et chimique : *Président*, M. le médecin général de 2e classe Cras.

Membres : MM. Petiot, pharmacien-chimiste principal, du port de Brest. Quéré, pharmacien-chimiste de 1re classe, école de Bordeaux.

M. Quéré sera, en outre, adjoint au président du jury pour les épreuves d'aptitude physique.

Les épreuves écrites auront lieu les 9 et 10 Juillet 1934 à Paris, Bordeaux, Brest, Rochefort, Toulon et Alger, dans les conditions prévues par l'instruction annuelle et la circulaire publiée au *Journal officiel* du 12 Janvier 1934.

Maison Départementale de Nanterre. — Internat. *Epreuve orale théorique* ; séance du 25 Avril 1934. — *Questions tirées* : Rapports des ovaires. Complications respiratoires de la rougeole.

Ont obtenu : MM. Simon Norbert, 5; Raymond Vidal, 11 1/2; Louis Gavaudan, 13; Charles Chauveau, 14; Félix Merlin, 12; Mlle Magdelène Rendu, 7; M. Charles François, 6.

Séance du 27 Avril. *Questions tirées* : Muscle couturier. Diagnostic des hémoptysies.

Ont obtenu : MM. Jacques Saillant, 8; Marcel Rouzaut, 5 ; Paul Grange, 9 ; Jean Crépon, 10 1/2.

Médecin sanitaire maritime. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux Docteurs en médecine français, aura lieu à Paris à la Faculté de Médecine (Laboratoire d'Hygiène), le 21 Juin 1934.

Les dossiers des candidats devront être adressés, un mois à l'avance, au ministère de la Marine Marchande (Service du Travail Maritime et de la Comptabilité), 3, Place de Fontenoy, Paris (7e).

Prix Lyautey et Steeg. — Un concours est ouvert pour les Prix Lyautey et Steeg en 1934. Ces deux prix, annuels, ont été institués par la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques. Le *Prix Lyautey*, d'une valeur de 3.000 francs, est ouvert à tous les médecins, civils ou militaires, sur un sujet médical, chirurgical ou de spécialité, laissé à leur choix, mais particulier à la pathologie humaine du Maroc.

Le *Prix Steeg*, d'une valeur de 2.000 francs, est réservé aux médecins de la Santé et de l'Hygiène Publiques, de l'Institut Pasteur du Maroc, de l'Assistance médicale indigène. Sujet mis au concours en 1934 : *De l'importance respective des fièvres éruptives* (Variole, Rougeole, Scarlatine, Varicelle) *comme facteurs de morbidité et de mortalité dans la population au Maroc.* Les manuscrits doivent être remis à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques, à Rabat, avant le 1er Décembre 1934.

Nouvelles

Société amicale des Médecins alsaciens. — Le prochain dîner de cette Société aura lieu le samedi 5 Mai, au Cercle Volney, 16 rue des Capucines (métro Opéra). Il sera suivi d'une soirée musicale (22 heures), avec le concours d'artistes des grands théâtres parisiens et du groupe artistique alsacien. Chants et danses régionales. Invitations sur demande adressée, 9, rue d'Astorg, VIIIe.

IVe Congrès international de Sauvetage et de premier Secours en cas d'accident. — Au mois de Juin prochain, du 11 au 16, vont se tenir à Copenhague, sous le haut patronage de S. M. le roi de Danemark, les assises du IVe Congrès international de Sauvetage et de premier Secours en cas d'accident.

La liste des 12 sections prévues au sein desquelles seront traitées les plus importantes questions concernant les différentes modalités du sauvetage et des premiers secours à donner en cas d'accident suffit à démontrer l'importance de cette réunion internationale où de nombreux pays seront officiellement représentés.

Ces sections sont ainsi dénommées :

1° Premiers secours médicaux en cas d'accidents.

2° Instruction de non-professionnels pour donner les premiers secours (l'instruction des Samaritains).

3° Sauvetage et premiers secours dans les villes et à la campagne.

4° Sauvetage et premiers secours en service des communications par voie de terre (chemins de fer, automobiles, etc.).

5° Sauvetage et premiers secours en mer, le long des côtes, sur les lacs et les rivières.

6° Sauvetage et premiers secours dans les communications aériennes.

7° Sauvetage et premiers secours dans les mines et les industries similaires.

8° Sauvetage et premiers secours aux services d'incendie.

9° Sauvetage et premiers secours en montagne.

10° Premiers secours et sport.

11° Prévention d'accidents en rapport direct avec le sauvetage et les premiers secours en cas d'accidents.

12° Section historique. Sauvetage et premiers secours en cas d'accidents autrefois.

La Société centrale de Naufragés, la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge prendront une grande part aux travaux de cette session.

Tous renseignements concernant la participation à ce Congrès doivent être demandés, soit au secrétaire général : M. Louis Fraenkel, Trianglen 4, à Copenhague, Danemark; soit à M. Robert Charlet, 95, rue Jouffroy, à Paris, 17e, agent de liaison entre le Comité français de patronage et le commissariat général du Congrès.

Ecole d'application du corps de santé des troupes coloniales. — A été nommé professeur à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales pour compter du 1er Octobre 1934 :

Chaire de neuro-psychiatrie, médecine légale. Législation et administration. Service de santé en France et aux colonies. M. le médecin lieutenant-colonel Paul Roussy.

Nécrologie. — On annonce de Bordeaux, le décès de Mme Moure, femme du professeur E.-J. Moure, de Bordeaux, mère du Docteur Paul Moure, chirurgien des Hôpitaux de Paris, belle-mère du Docteur Georges Liébault et du Professeur G. Portmann, de Bordeaux.

Société Protectrice de l'enfance

La Société protectrice de l'Enfance, reconnue d'utilité publique, qui comptera bientôt soixante-dix ans d'existence, a tenu son assemblée générale annuelle le 29 Avril 1934, sous la présidence de Gaston Rageot, président de la *Société des Gens de Lettres.*

M. A. Siredey, de l'Académie de Médecine, président de la Société, a pris le premier la parole, faisant l'éloge de son prédécesseur Paul André, qui a rendu des services inappréciables et s'est montré pendant ses trois années de présidence un bienfaiteur et un animateur de la Société. Il remercie M. Gaston Rageot d'avoir bien voulu présider l'assemblée actuelle.

M. Raoul Labbé, le dévoué secrétaire général, donne ensuite lecture de son rapport qui montre les progrès de la Société dans son œuvre de bienfaisance et de propagande en faveur de l'enfance. En 1933, on a secouru 2.067 familles de Paris et de la banlieue; on a distribué 10.033 pièces de layettes, de nombreux lits et berceaux, des milliers de bons de viande et d'épicerie. Outre les secours en nature, la Société a donné aux mères de familles nombreuses plus de 20.000 francs de prix en espèces. Le chiffre des membres titulaires s'est accru de 43; les membres adhérents ont été également nombreux.

Le trésorier François Boucher donne lecture du rapport financier: aux recettes, 153.319 francs; aux dépenses, 136.228 francs, ce qui donne un budget en excédent notable. La vente de charité a produit plus de 49.000 francs.

Le président d'honneur Gaston Rageot prononce ensuite un discours vibrant d'éloquence et d'éloges pour les bienfaits de cette Société qui a précédé de longtemps la loi Roussel et sauvé avant elle des milliers d'existences.

Mme Collot donne ensuite lecture de son rapport sur les récompenses aux mères nourrices qu'on voit défiler devant le Bureau portant leurs enfants dans les bras. Les prix sont distribués à des mères ayant au moins 7 enfants. Un prix de 900 francs est attribué à une mère de 14 enfants; deux prix de 600 francs à des mères de 10 enfants, deux de 500 francs, douze de 400 francs, vingt-deux de 300 francs et quinze de 200 francs. Outre 58 mères récompensées pour la première fois, 27 déjà récompensées, mais ayant eu de nouveaux enfants, ont reçu un rappel de 100 francs. Nous avons vu défiler une mère portant 3 jumelles de moins d'un an.

Après ce défilé émouvant, a eu lieu la matinée de concert organisée par Henri Busser (de l'Opéra). Chansons par Mlle Mathieu-Georgette (de l'Opéra-Comique) et par Mme Gaston Rageot; harpe par Mlle France Vernillat; piano par Mlle Colette Gaveau et par Mlle Simone Petit, accompagnatrice au Conservatoire; ballet par Mlles Odette Joyeux et Micheline Ecrohart (de l'Opéra).

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Clientèle médecine générale à céder à Paris (15e). Prix intéressant. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 272.

Ancien industriel, 50 ans, Officier mérite agric., bonne présentation, ch. place visiteur médical. Ecr. Dr Michelet, 8, rue Gustave-Rouanet (18e).

Dame, 5 ans secrétariat Labo spécial. pharm. ay. fait vis. méd., perm. cond., 28 a., exc. réf., ch. empl. sim. chez Dr ou ds Labo. Ecr. *P. M.* n° 284.

Occasion, de suite, Bel appartement St-Germain-des-Prés, compr. 7 pièces, s. d. b., chauf., confort., entièrement remis à neuf. Loyer 12.500, charges comprises. Visite tous les jours de 2 à 4, 157, Bd. St-Germain (2e à gauche).

A louer pour Juillet propriété agencée pour petite maison de santé à Sèvres (Seine-et-Oise), excell. situat., grand jardin, belle vue, tt confort. S'adres. à Me Lamirault, 9, Bd. Montparnasse. Paris.

Appartement 9 pièces, escalier partic., chauf. cent., convient pr. Dr ou clinique. 12.000 fr. 5, rue de la Folie-Regnault (XIe).

On recherche techniciens démarcheurs pour la vente de postes radiographiques. Ecr. *P. M.* n° 299.

Inf. rec. pr plus. Drs, exc. réf., ch. emploi Midi ou Sud-Ouest, cab. ou clin., ts trait électr., ozone, radiol., au cour. soins malad. *P. M.* n° 300.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA FORME « EN PLATEAU » DES COURBES OSCILLOMÉTRIQUES

PAR MM.

H. VAQUEZ, M. MOUQUIN et P. GLEY

La progression du sang dans les artères se fait en deux phases, opposées à celles du cœur. Pendant la première le sang pénètre dans le vaisseau dont les parois s'écartent; pendant la seconde il en est chassé et les parois reviennent sur elles-mêmes.

S'il l'on plonge une artère en action dans un liquide ou si l'on applique sur le même membre qui l'entoure un brassard rempli d'air sous pression, les ondes intravasculaires liées à la progression du sang provoquent dans ces milieux fluides des oscillations qu'il est facile d'extérioriser : c'est sur ce principe que Marey a fondé l'oscillométrie.

A l'état normal les courbes oscillométriques sont progressivement croissantes, puis décroissantes; elles ont toujours le même aspect et il ne peut en être autrement (fig. 2).

Mais il arrive parfois que ces courbes présentent un palier plus ou moins étendu; cela est dû à ce que les oscillations correspondant aux divers moments de la courbe ont une amplitude égale, leur sommet atteignant la même hauteur : c'est ce que l'on a appelé la forme « en plateau » (fig. 1).

Certains auteurs ont pris prétexte de la gêne que cette anomalie apporte à la mesure de la pression moyenne pour déclarer que dans la pratique celle-ci n'offre pas l'intérêt que nous lui accordons.

Cela nous a, au contraire, incités à poursuivre nos recherches, dans le but de savoir si la forme en « plateau » n'avait pas une signification particulière dont la clinique pourrait tirer parti.

Notre plan a consisté, d'abord à chercher les raisons théoriques de cette déformation des courbes; puis à voir si l'on pouvait la reproduire expérimentalement; enfin, à interpréter, grâce à ces données, les courbes similaires recueillies chez l'homme.

Disons au préalable comment se comporte le régime des oscillations dans un vaisseau soumis à une contre-pression d'abord supérieure à la pression intra-vasculaire, puis diminuée progressivement jusqu'à être égale ou inférieure à la pression minima.

Dès que la contre-pression descend au-dessous de la pression maxima le sang passe sous la manchette et provoque le décollement des parois du vaisseau. La quantité de sang qui pénètre à chaque systole croît à mesure que la contre-pression diminue et l'amplitude des oscillations augmente jusqu'à devenir maximale : c'est le moment où la contre-pression est égale à la pression intravasculaire moyenne. La relation entre les deux phénomènes a été suffisamment prouvée pour qu'il soit inutile d'insister.

Aussitôt après, la contre-pression s'abaissant toujours, les ondes d'accolement succèdent aux ondes de décollement et les parois reviennent sur elles-mêmes; le sens de leur direction étant inversé celui des oscillations s'inverse également et leur amplitude diminue de plus en plus.

Ce renversement du sens des oscillations n'est pas visible sur les tracés, mais on le constate expérimentalement comme nous allons le voir, et même chez l'homme dans une circonstance,

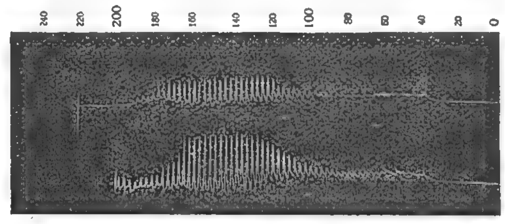

Fig. 1. — Tracé oscillographique en plateau.

il est vrai, exceptionnelle. Bailliart et Gomez ont noté, en effet, que si l'on exerce une pression d'abord élevée, puis décroissante sur le globe oculaire, l'artère centrale de la rétine présente à l'ophtalmoscope des oscillations ascendantes de plus en plus amples; subitement elles deviennent descendantes et leur amplitude diminue : c'est trait pour trait la reproduction de ce que nous venons de décrire.

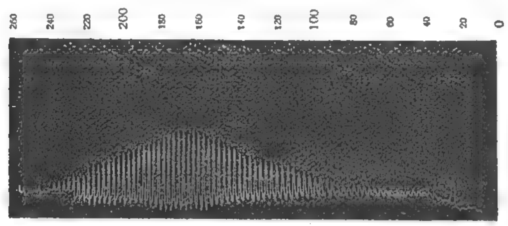

Fig. 2. — Tracé oscillographique normal.

Le mécanisme de la forme « en plateau » est dès lors facile à comprendre.

Il suffit pour cela de se souvenir que l'augmentation progressive de l'amplitude des oscillations, au cours de la décompression du brassard, tient à l'augmentation également progressive de l'ondée sanguine et de l'écartement des parois du vaisseau. Mais si l'importance de l'ondée est supérieure à leur pouvoir d'expansion, celle-ci, à partir d'un certain moment, restera la même, l'amplitude des oscillations également. Le « plateau », ainsi constitué, ne prendra fin qu'à la phase de vidage, quand une certaine quantité de sang aura été expulsée. La figure ci-jointe (fig. 3) rend bien compte du phénomène. Seules, deux conditions peuvent le réaliser : l'étroitesse anormale du calibre de l'artère, ou l'excès de volume de l'ondée sanguine. L'expérimentation et la clinique montrent que ces conditions sont, en effet, nécessaires et suffisantes.

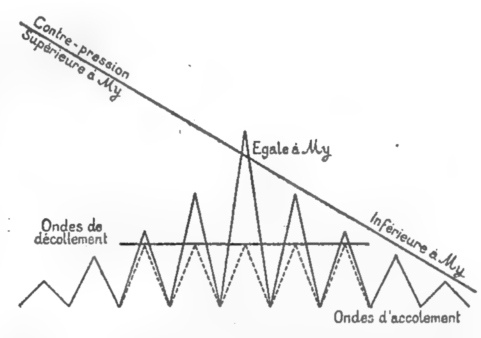

Fig. 3. — Egalisation des sommets des oscillations (courbe schématique).

Pour l'étude expérimentale nous avons eu recours au schéma de circulation qui a fourni entre les mains de Marey, de Mac William et Melvin et de Pachon des indications si précieuses. Cet appareil est, on le sait, destiné à reproduire les mouvements qui se passent dans la circulation au cours d'une révolution cardiaque. Nous n'en ferons pas la description, car il est universellement connu; nous nous contenterons de faire celle du dispositif proposé par Fabre (de Lille) pour réaliser les phénomènes indiqués ci-dessus.

Sur un gros tube de caoutchouc représentant l'aorte, est branchée une canalisation latérale qui se bifurque en deux branches égales; l'une se rend à un manomètre compensateur; l'autre à un ajutage destiné à recueillir les oscillations. Pour cela, une branche de la canalisation latérale aboutit au corps d'une seringue en verre dont l'embout inférieur a été coupé; la tête du piston de cette seringue se meut dans un espace clos relié à l'appareil oscillographique. Le piston est donc soumis par une de ses faces à la pression variable régnant dans la canalisation, par l'autre à la contre-pression; enfin, la course de ce piston est limitée par deux butées; l'une réglable permet de la modifier à volonté. Ce détail de montage a joué un rôle important dans nos expériences (fig. 4).

Ceci dit, plaçons-nous dans les conditions de l'examen clinique et mettons en mouvement le schéma de circulation en actionnant la pompe foulante qui, tel le cœur, projette une colonne liquide dans le système; puis relâchons progressivement la contre-pression. L'amplitude des oscillations augmente (phase de remplissage), atteint son maximum (pression moyenne) et diminue (phase de vidage). Le tracé (fig. 5 A) est identique à celui de l'homme.

Ce n'est pas tout. Le fait curieux du renversement subit du sens des oscillations après l'oscillation maximale, fait observé par Bailliard et Gomez sur l'artère centrale de la rétine, se retrouve ici avec la plus grande netteté. On voit, en effet, à ce moment précis, le piston qui, dans sa course primitive, partait de la butée « A » pour aller vers la butée « B » faire la route inverse et aller de la butée « B » vers la buée « A ». Ce phénomène, visible d'ailleurs sur les tracés expérimentaux complète leur analogie avec les tracés humains. Cette analogie se poursuit encore plus loin.

Il s'agit maintenant de reproduire la première des conditions susceptibles de provoquer la forme en « plateau », c'est-à-dire la limitation du pouvoir d'expansion du vaisseau, représenté ici par le tuyau d'évacuation. Il suffit pour cela de rapprocher les butées « A » et « B », afin de réduire la course du piston, puis de recommencer la manœuvre précédente.

A mesure que la pression diminue, le volume de la colonne liquide s'accroît, comme à l'ordinaire, et l'amplitude des oscillations augmente; mais tout à coup la limite d'expansion du tuyau d'évacuation étant atteinte et la course du piston étant à son maximum, les oscillations marquent le pas, la ligne des sommets devient horizontale, et il en est ainsi jusqu'à ce qu'une certaine quantité de liquide

soit évacuée, quantité qui devra être d'autant plus grande que la course du piston aura été plus réduite.

Pour réaliser la deuxième condition, qui est l'excès de volume de l'ondée liquide, on procède autrement. On ne touche pas aux butées « A » et « B », la course du piston reste libre mais on augmente le volume de l'ondée en agissant sur la pompe foulante. Bientôt l'afflux devient tel que le piston du dispositif, à l'extrême limite de sa course, ne peut s'éloigner davantage; l'amplitude des oscillations cesse comme précédemment de s'accroître et le « plateau » est constitué.

Le tracé B de la fig. 5, commun à ces deux expériences, est superposable au tracé théorique et aux tracés humains.

*
* *

Quittant le laboratoire pour revenir à la clinique, il reste à chercher si la forme en « plateau » des courbes recueillies chez l'homme ne s'explique pas de la même façon et n'a pas de ce fait une signification pathologique.

A priori, il doit en être ainsi. Nous avons dit, en effet, au début de cet exposé, que dans les conditions normales les courbes oscillométriques présentent toujours le même aspect et qu'il n'en peut être autrement. S'il n'en est pas ainsi, c'est donc que les conditions sont anormales. Mais quelles sont-elles ?

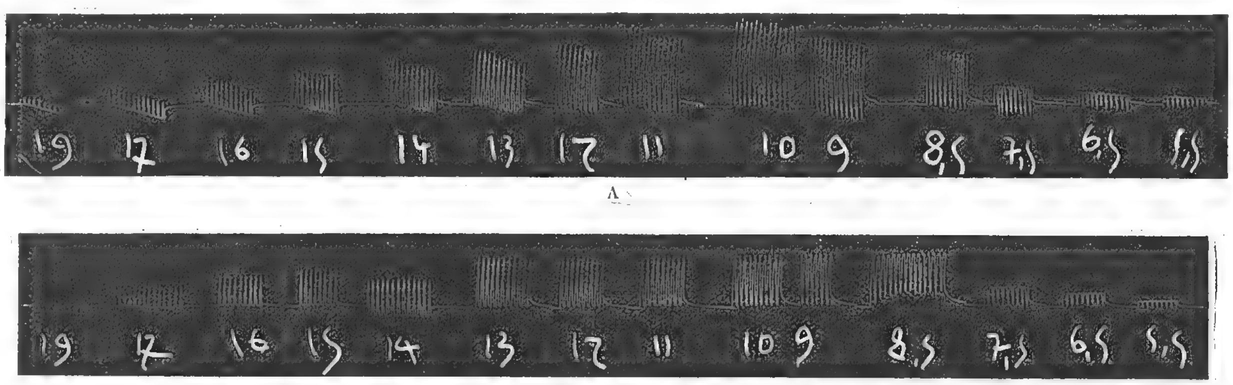

Fig. 5. — A : Tracé expérimental normal. — B : Tracé expérimental en plateau.

Elles peuvent en premier lieu être dues à une technique défectueuse et c'est le cas le plus fréquent.

Les causes de la déformation artificielle des courbes sont très nombreuses. Pachon et nous-même avons signalé les deux plus importantes : la hauteur insuffisante du brassard et sa trop lâche application. Or un brassard trop petit réduit la capacité du contenant de sorte que l'ondée sanguine a peine à s'y loger; un brassard mal appliqué laisse pénétrer une quantité trop importante de sang. N'est-ce pas au lit du malade la reproduction des deux circonstances où l'on voit la forme en « plateau »? La preuve en est qu'il suffit très souvent pour qu'elle disparaisse de recommencer l'examen avec une meilleure technique.

Une autre cause de la déformation artificielle des courbes réside dans l'emploi malhabile de certains appareils inscripteurs.

Ceci dit, les tracés oscillométriques et oscillographiques étant recueillis comme il convient, il reste beaucoup de cas où la forme en « plateau » est imputable au sujet lui-même. Nous allons les étudier :

Tout d'abord, un fait capital est le suivant : la forme en « plateau » est exceptionnelle, presque inexistante pourrait-on dire, chez les sujets jeunes, adolescents ou adultes, indemnes de tares circulatoires.

Dans les nombreuses recherches que nous avons faites à Joinville avec le médecin commandant de Chaisemartin, nous ne l'avons presque jamais rencontrée et s'il y avait un doute, un second examen le faisait disparaître. Nombre de travaux en France et à l'étranger ont, à cet égard, confirmé nos observations.

La forme en « plateau » augmente de fréquence

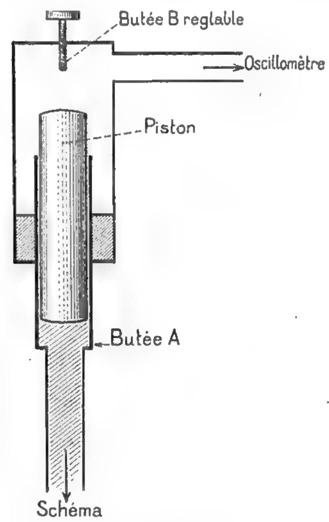

Fig. 4. — Dispositif mobile destiné à produire les oscillations.

avec l'âge. On la constate, soit chez des individus présentant par ailleurs des signes d'une maladie de l'appareil circulatoire, cœur ou vaisseaux; soit chez d'autres en apparence indemnes, et c'est cela surtout qui en fait l'intérêt.

En ce qui concerne les maladies du cœur on ne l'observe guère que dans deux sortes d'affections, l'insuffisance aortique et le syndrome d'Adams-Stokes avec ralentissement du pouls; c'est parce que seules ces deux maladies réa-

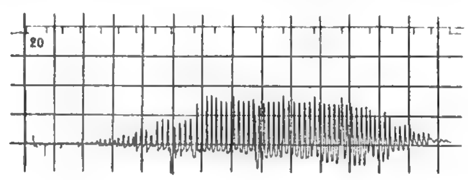

Fig. 6. — Tracé en « plateau » (insuffisance aortique et artérite généralisée).

lisent au moins une des conditions nécessaires pour produire la forme en « plateau ».

L'insuffisance aortique présente, en effet, parmi ses signes, un écartement anormal entre les pressions extrêmes. Il en résulte une augmentation de l'impulsion et du volume de l'ondée sanguine dont témoignent la palpation du pouls et l'aspect du sphygmogramme : c'est l'image sur le vivant de ce que nous avons fait dans notre deuxième expérience quand, laissant le conduit d'expulsion (l'aorte dans l'espèce) jouer librement, nous nous contentions d'augmenter l'afflux de l'ondée sanguine dans le système.

Une autre preuve de ce mécanisme réside dans le fait que la forme en « plateau » est plus évidente sur les tracés recueillis aux membres inférieurs que sur ceux recueillis aux bras. Or, l'on sait que dans l'insuffisance aortique l'écart entre les pressions extrêmes y est beaucoup plus important.

Dans la maladie d'Adams-Stokes, le phénomène s'explique par le même écartement des pressions extrêmes et aussi par l'espacement des systoles.

Dans ces deux cas la forme en « plateau » pourrait, en raison de ce mécanisme, être qualifiée de fonctionnelle. Elle présente alors certains caractères particuliers, celui par exemple de ne pas être constante, ce qui est facile à comprendre puisqu'elle dépend pour une part de l'importance de l'ondée sanguine, pour une autre du pouvoir d'expansion du vaisseau, conditions qui peuvent s'associer ou s'annihiler. De plus, on peut souvent en réduire l'étendue ou la supprimer tout à fait en se conformant aux précautions techniques que nous avons indiquées. Enfin, il arrive parfois qu'elle disparaisse après quelques minutes d'immersion des mains dans l'eau chaude, qui favorise, on le sait, l'expansibilité des vaisseaux.

Mais il n'en est ainsi que dans la variété d'insuffisance aortique dite endocardique où la déhiscence des valvules constitue toute la maladie. L'anomalie de la courbe oscillométrique ne fait alors que s'ajouter à sa symptomatologie ; pourtant, si elle répond bien aux caractères que nous venons de signaler, elle est de bon augure car elle indique que les vaisseaux ont conservé leur souplesse.

Par contre si l'insuffisance aortique, dite alors artérielle, s'accompagne d'altérations plus ou moins étendues et profondes des vaisseaux, la forme en « plateau » n'est que très peu réductible ou ne l'est pas du tout, car elle relève à la fois des deux facteurs : augmentation du volume de l'ondée sanguine et diminution du pouvoir d'expansion des artères; elle est alors un signe de fâcheux augure.

La déformation de la courbe peut prendre parfois des proportions insolites et occuper quatre, cinq ou même six divisions, comme cela se voit dans le tracé de la fig. 6.

Il concernait une sage-femme, jeune encore, qui avait contracté professionnellement la syphilis. Elle était atteinte d'une insuffisance aortique avec aortite et d'une sclérose artérielle presque généralisée. C'était évidemment en raison de la complexité des lésions que la forme en « plateau » était aussi étendue. Le pronostic n'en était que plus grave : de fait, cette malade quitta l'hôpital sans que, malgré un traitement intensif, son état se fût amélioré.

Dans l'hypertension artérielle, la forme en « plateau » ne peut logiquement être due qu'au premier des facteurs invoqués : la diminution du pouvoir d'expansion du vaisseau par altération de ses parois. Encore n'apparaît-elle

qu'à une période déjà avancée de l'affection.

Son absence, sa présence et ses modalités ont donc dans cette maladie, où il est si difficile de préjuger de l'avenir, une valeur pronostique considérable.

La forme en « plateau » n'a rien à faire avec le degré de l'hypertension, ni, directement tout au moins, avec les complications cardio-rénales éventuelles; elle est exclusivement fonction de l'état des vaisseaux; son absence, quels que soient par ailleurs les autres signes ou symptômes, est, à cet égard, de bon augure, car elle indique la conservation de l'élasticité des vaisseaux.

Pour la raison inverse, sa présence est de mauvais augure; il peut même arriver, comme dans l'insuffisance aortique, mais plus rarement, que la forme en « plateau » s'atténue et disparaisse après immersion de quelques minutes des mains dans l'eau chaude, ce qui correspond évidemment à un stade intermédiaire aux deux précédents. Enfin, coïncidence curieuse et qui montre bien la signification du phénomène, la grande majorité des sujets qui présentaient une pareille déformation de la courbe oscillométrique, non réductible par ce procédé, avaient en même temps un indice oscillométrique de très faible amplitude.

Restent enfin les cas où la forme en « plateau » est trouvée fortuitement chez des sujets en général âgés, indemnes en apparence de tares circulatoires. Ce que nous venons de dire permet d'affirmer que ces sujets n'en sont pas moins porteurs d'altérations artérielles : athérome ou plutôt sclérose. Paillard, de Clermont-Ferrand, et Dumas, de Lyon, ont émis la même opinion. La forme en « plateau » a donc ici une valeur double, diagnostique et pronostique. Elle révèle une maladie encore insoupçonnée et suggère des moyens thérapeutiques qu'on aurait jugés superflus.

Un mot encore avant de terminer. On a, avons-nous dit, insisté outre mesure sur la gêne apportée par la présence du « plateau » de la courbe oscillométrique à la lecture de la pression moyenne. Cette gêne est pourtant réelle et on a proposé d'y remédier, en situant la pression moyenne, soit au milieu de la ligne du « plateau », soit à l'intersection de deux lignes menées le long et au delà des ordonnées de la courbe. Ces procédés, nous les avons essayés en clinique, en comparant des tracés recueillis chez un même sujet et présentant, les uns un « plateau » provoqué, les autres l'aspect normal après réduction du « plateau ». Puis, nous les avons contrôlés au laboratoire. Or, pour de multiples raisons, ces procédés se sont montrés inefficaces. Le problème est donc pour le moment insoluble, mais l'inconvénient est largement compensé par l'intérêt qui s'attache, en clinique, à la présence de la déformation en « plateau ». Il ne nous reste plus qu'à conclure.

*
* *

La forme en « plateau » non imputable à une technique défectueuse et occupant au moins deux divisions de la ligne des abscisses doit être considérée comme pathologique.

On peut l'observer chez des sujets atteints de lésions de l'appareil circulatoire ou chez des sujets en apparence indemnes. Dans le premier cas, elle coïncide habituellement soit avec une insuffisance aortique, soit avec un ralentissement pathologique du pouls (syndrome d'Adams-Stokes), soit enfin avec une hypertension artérielle.

Au cas d'insuffisance aortique la forme en « plateau » est, sinon constante, du moins très fréquente. Elle ne constitue pas par elle-même un signe de gravité, surtout si elle se réduit facilement par les moyens habituels ou mieux après immersion des mains dans l'eau chaude. Il en est d'ordinaire ainsi dans l'insuffisance aortique endocardique.

Par contre, au cas d'insuffisance aortique compliquée ou d'origine artérielle la forme en plateau irréductible et très étendue est un élément de mauvais pronostic.

L'hypertension artérielle n'est pas non plus nécessairement accompagnée de la déformation en « plateau » des courbes oscillométriques; son absence, quels que soient les autres signes, est de bon augure; son irréductibilité par les procédés indiqués est de fâcheux augure, surtout si le plateau occupe une grande étendue de la courbe.

Chez les sujets indemnes en apparence de lésions de l'appareil circulatoire, l'existence de la forme en « plateau » de la courbe oscillométrique a une valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique importante. Elle révèle des altérations insoupçonnées du système artériel avec les aléas qu'elles comportent.

SUR LE CANCER DE LA VERGE

Par **Ch. LENORMANT**

J'ai eu l'occasion de voir et d'opérer 12 malades atteints de cancer de la verge. C'est un chiffre relativement élevé, car il s'agit d'un cancer assez rare et qui se voit plutôt dans les services de vénéréologie ou d'urologie que dans les services de chirurgie générale : d'ailleurs, 9 de mes observations ont été recueillies pendant les six années que j'ai passées à l'hôpital Saint-Louis, alors qu'en huit ans, à la Pitié et à la clinique de Cochin, je n'en ai réuni que 3. En quinze ans, on en relève, d'après Ricaud, 60 cas dans le service de vénériens de l'hôpital Ricord-Cochin : cette proportion de 4 par an est faible par rapport au nombre des consultants.

En effet, le cancer de la verge ne semble pas très fréquent en France : la proportion, disent les statistiques, est de 3 pour 100 de l'ensemble des cancers; mais les relevés de ce genre n'ont qu'une valeur approximative. Ce qui est certain, c'est que, chez nous, le cancer de la verge est une maladie des sujets déjà âgés et souvent même des très vieux : tous les auteurs sont d'accord pour dire qu'il est rare avant 50 ans. Parmi mes 12 malades, 3 seulement avaient moins de 50 ans, et 5 avaient dépassé 70 ans. Les statistiques des autres pays européens donnent des chiffres semblables.

Dans d'autres régions, en particulier en Extrême-Orient, le cancer de la verge est beaucoup plus fréquent qu'en Europe. Les relevés des chirurgiens anglais dans l'Inde et surtout ceux des chirurgiens français en Indo-Chine l'établissent de la façon la plus évidente : le cancer de la verge représente 10 pour 100 des cancers observés, en Cochinchine, par Lalung, Bonmain et Bablet, 17 pour 100 de ceux observés à Hanoï par Le Roy des Barres. Même fréquence relative, semble-t-il, dans certains pays de l'Amérique du Sud, puisque Davalos, à Assomption (Paraguay), peut en rassembler 20 cas en trois ans. Et il apparaît aussi que, dans les pays où il est plus fréquent, le cancer de la verge est plus précoce et frappe des sujets plus jeunes : la moitié des malades de Mascunan (5 sur 10) n'avaient pas 40 ans, et Hueck Otto, observant en Chine, dans la province de Canton, relève 3 cas entre 20 et 40 ans, pour 4 entre 40 et 60 ans.

Le cancer de la verge est un épithélioma qui naît sur la peau de la face externe du prépuce ou du fourreau de la verge, ou sur la muqueuse du gland, du sillon balano-préputial ou de la face interne du prépuce : c'est donc toujours un épithélioma pavimenteux, malpighien, et suivant les cas, du type spino-cellulaire, baso-cellulaire ou mixte. Il faut en séparer les épithéliomas de l'urètre pénien qui en diffèrent complètement par leur symptomatologie essentiellement urinaire (urétrorragies, troubles de la miction). Et je ne ferai que signaler pour mémoire les cancers conjonctifs du pénis : sarcome, myosarcome (Meller, Kreblig), endothéliome, et les mélanomes, dont Noordenbos a récemment publié une observation; ce sont là des tumeurs exceptionnelles, d'un intérêt purement anatomo-pathologique.

L'origine véritable du cancer de la verge reste inconnue comme celle de tous les cancers. Mais il y a, dans son étiologie, quelques points qui méritent d'être mis en évidence. C'est, d'abord, le rôle favorisant du phimosis : il est relevé dans 85 pour 100 des cas par Barnay, 8 fois sur 10 chez les malades de Mascunan; les chirurgiens de certains hôpitaux de l'Europe centrale ne recevant que des Israëlites disent ne jamais observer de cancer de la verge; et les statistiques de l'Inde anglaise sont, sur ce point, absolument démonstratives : alors que chez les Hindous non circoncis la localisation à la verge représente 10 pour 100 des cancers, cette maladie est inconnue chez les musulmans. Le phimosis agit par l'absence de soins d'hygiène et de propreté et les irritations locales qui en résultent.

Ce n'est pas là la seule cause qui puisse favoriser l'apparition d'un cancer au niveau du prépuce ou du gland. Comme pour beaucoup d'autres épithéliomas, la lésion maligne peut se développer sur des altérations préexistantes de la muqueuse, altérations qui le plus souvent sont et resteront indéfiniment bénignes, mais qui parfois deviendront à un moment donné du cancer, sans que nous puissions préciser les causes et le déterminisme de cette transformation, car appeler ces altérations préalables « états précancéreux », c'est constater un fait sans l'expliquer.

Le développement du cancer sur un papillome du gland ou du sillon balano-préputial est rare, par rapport à l'extrême fréquence des « végétations » et des « crêtes de coq » que l'on rencontre dans ces régions. Il existe cependant : Oraison l'a signalé; j'en ai, moi-même, observé un exemple chez l'un de mes malades, et Darier a bien décrit ces végétations d'un rouge brillant, d'aspect velouté, qui sont déjà histologiquement de l'épithélioma papillaire.

La leucoplasie existe au niveau de la muqueuse génitale comme au niveau des autres muqueuses malpighiennes (Leredde, Le Dentu, Perrin) et, là comme ailleurs, elle est un « cancer en puissance », dont l'évolution maligne est, non pas constante, mais toujours possible.

Bien plus rarement on a observé, au niveau du gland, des transformations cellulaires du même type que celles de la maladie de Paget du mamelon, et Susma a pu réunir 7 cas (dont 1 personnel) de « maladie de Paget du gland ». Plus récemment, Yashida et Funabashi ont publié la très démonstrative observation d'un homme qui est opéré par excision limitée pour une lésion du gland dans laquelle on trouve des cellules de Paget et qui, quatre ans plus

tard, revient avec un épithélioma pour lequel il faut pratiquer l'amputation de la verge.

Enfin, il est quelques observations dans lesquelles un cancer de la verge paraît s'être développé sur une cicatrice préexistante : cicatrice d'une blessure accidentelle et cicatrice d'une déchirure du frein dans les cas de Fœderl, cicatrice de chancre chez l'un de mes malades.

Une dernière question se pose à propos du cancer de la verge, que je ne fais que signaler ici : c'est celle du « cancer conjugal ». Il y a, en effet, un certain nombre de cas dans lesquels on a observé la coexistence d'un cancer de la verge chez l'homme et d'un cancer du col utérin chez la femme. Demarquay jadis avait noté le fait, mais il ne l'avait relevé qu'une fois sur 134 cancers de la verge. Clemon et Brouardel en ont rapporté un cas. Mauclaire a discuté la question en 1920 à la Société de Chirurgie, à propos d'une observation de Girou; et plus récemment Giordano y est revenu. Guelliot, nous dit Mauclaire, aurait trouvé dans la littérature 23 cas de ces cancers conjugaux : cela semble impressionnant; en fait, c'est peu par rapport à la fréquence du cancer de la verge et surtout du cancer utérin. Et puis, bien des observations seraient peut-être discutables : la malade dont a parlé Giordano était morte depuis cinq ans quand est apparu le cancer de la verge de son mari.

Le diagnostic du cancer de la verge ne présente de difficulté qu'à sa période initiale, et c'est précisément celle où il est le plus important de faire ce diagnostic, car on peut escompter à cette période le maximum de chances de guérison durable avec le minimum de mutilation.

La localisation initiale de la tumeur est variable. D'après Ricaud, c'est le plus souvent au niveau du gland ou du sillon balano-préputial, plus rarement au prépuce ou au fourreau. C'est ce qui ressort également de mes observations personnelles : dans 8 cas, j'ai pu préciser le point de départ du cancer; il était 4 fois au gland, 3 fois au sillon balano-préputial, 1 fois au bord libre du prépuce. Dans les cas où le cancer se développe sur une lésion préexistante, la dégénérescence maligne peut survenir simultanément en des points différents, et il peut y avoir plusieurs foyers initiaux du cancer : l'un de mes malades, porteur de végétations anciennes, présentait ainsi trois foyers distincts de transformation épithéliomateuse; il est bien vraisemblable que pareille chose puisse se voir dans une leucoplasie balanique.

A ce stade initial, il y a, comme on l'a dit très justement, les « cancers qu'on voit », et ceux « qu'on ne voit pas », parce que masqués par un phimosis. Les premiers sont d'un diagnostic relativement facile. Ce sont ceux du fourreau ou du prépuce qui ont au début les caractères habituels des cancroïdes cutanés. Ce sont ceux du gland et du sillon, lorsque le prépuce encore souple et non envahi se laisse facilement ramener en arrière en découvrant la lésion : on peut à loisir examiner celle-ci. Les formes bourgeonnantes peuvent être confondues avec des végétations banales; lorsque le cancer débutant se présente comme une ulcération de la muqueuse, on peut croire à un chancre : c'est une erreur trop souvent commise, et plusieurs de mes malades avaient été soumis à un traitement antisyphilitique plus ou moins prolongé; d'autres fois, il s'agit de dépister la transformation cancéreuse d'une plaque leucoplasique du gland ou du prépuce, plaque qui s'épaissit, se fissure et saignote. Dans toutes ces éventualités, il faut attacher la plus grande importance à deux signes qui ne manquent jamais dans le cancer au début : l'induration de la végétation ou de l'ulcération et le saignement au moindre contact. Et, bien entendu, si quelque doute subsiste, sans s'attarder à de prétendus « traitements d'épreuve », il faut exciser la lésion suspecte et en faire la biopsie.

Le diagnostic exact est plus difficile lorsque la lésion initiale, siégeant au sillon balano-préputial ou à la base du gland, est cachée par un prépuce que l'on ne peut pas ramener en arrière pour découvrir la région : il peut s'agir d'un phimosis congénital serré; plus souvent le phimosis est devenu récemment irréductible par inflammation du prépuce qui s'épaissit et perd sa souplesse. On parle alors de balano-posthite, d'inflammation due à la rétention du smegma, et cela d'autant plus que presque toujours il sourd par l'orifice préputial une plus ou moins grande quantité de pus. Il faut se méfier cependant, car le phimosis peut être la traduction de l'envahissement du prépuce par un cancer commençant. Il faut se méfier surtout des cas où le pus qui s'écoule par l'orifice préputial est plus ou moins mêlé de sang. On dit classiquement qu'il faut penser au cancer de la verge toutes les fois où l'on voit un phimosis devenir irréductible chez un homme de plus de 40 ou 50 ans qui n'est pas diabétique. La formule est juste, mais je la crois trop exclusive : sans doute, le diabète est une cause fréquente de balano-posthite qui s'accompagne d'irritation inflammatoire du prépuce et de phimosis irréductible; mais diabète et cancer ne s'excluent pas, et je pense que, même chez un diabétique, on doit, dans tous les cas douteux, débrider le prépuce pour inspecter les lésions possibles du gland ou du sillon balano-préputial. Circoncision, examen approfondi des lésions, biopsie en cas de doute, ce sont là les moyens qui permettront de dépister le cancer de la verge, même « celui qu'on ne voit pas », dès son début.

A un stade plus avancé, le diagnostic du cancer de la verge devient évident, et il me paraît inutile de décrire à nouveau ces tumeurs bourgeonnantes et saignantes dont les végétations exubérantes recouvrent le gland, débordent le prépuce et forment une masse souvent considérable, pas plus que les formes ulcéreuses et mutilantes qui rongent et détruisent le gland, envahissent et perforent le prépuce, s'étendent au fourreau et aux corps caverneux. Il suffit de noter le peu d'importance des signes fonctionnels, même dans des cancers avancés : quelques douleurs qui semblent plus en rapport avec les phénomènes inflammatoires surajoutés qu'avec le néoplasme lui-même; une déviation du jet urinaire sans trouble sérieux de la miction, sauf envahissement du méat.

Deux points seulement, d'importance pratique, doivent à cette période retenir l'attention du chirurgien : l'infection secondaire du cancer, et son degré d'extension.

Tout cancer de la verge est un cancer infecté; la preuve en est fournie par la suppuration qui accompagne constamment ce cancer, par le sphacèle fréquent de bourgeons plus ou moins importants de la tumeur. La flore microbienne en est des plus variées et souvent très virulente. Cette infection surajoutée explique certaines complications du cancer de la verge, et c'est un facteur dont il faut tenir grand compte, on le verra plus loin, dans les indications thérapeutiques.

Comme tous les épithéliomas malpighiens, le cancer de la verge a fort peu de tendance à la généralisation et les métastases viscérales y sont exceptionnelles. C'est dans ce sens — et dans ce sens seulement — que l'on peut dire, avec Lavau, que c'est un « bon cancer ». Par ailleurs, sa tendance à l'extension locale, à l'envahissement lymphatique, aux récidives après exérèse en font un cancer redoutable, et je ne puis admettre le rapprochement que Lavau fait entre ce cancer et les épithéliomas cutanés; il me semble qu'il y a de bien plus grandes analogies entre son évolution et celle des épithéliomas de la muqueuse bucco-pharyngée qui ont même malignité locale et lymphatique.

L'extension locale de la tumeur est progressive, de l'extrémité de la verge vers sa racine; elle se fait à la fois dans les enveloppes cutanées et profondément dans les corps caverneux, tandis que le corps spongieux de l'urètre est longtemps respecté. Longtemps aussi, l'envahissement demeure cantonné à la portion pénienne des corps caverneux, et l'extension du cancer à la racine de ceux-ci est rare et tardive. Cet envahissement progressif peut amener une destruction complète de la verge jusqu'à sa racine, et l'ulcération cancéreuse peut alors s'étendre à la partie inférieure de la paroi abdominale; mais ceci ne se voit que dans des cancers anciens et non traités.

Après l'amputation de la verge, les récidives locales sont rares. En effet, les conditions anatomiques sont ici très favorables à une exérèse réellement complète de la lésion initiale : hors les cas très avancés, le sacrifice de la totalité ou de la plus grande partie de la verge permet de faire une section en zone parfaitement saine, loin du cancer.

Le danger est ailleurs : dans les ganglions; c'est là qu'on observe habituellement les récidives. Cette question, si importante en pratique, de l'envahissement néoplasique des ganglions régionaux dans les cancers péniens a été très discutée. L'anatomie apprend que les premiers ganglions menacés sont les ganglions superficiels de l'aine, et plus spécialement ceux du groupe supéro-interne; il ne faut pas attacher, d'ailleurs, beaucoup de signification à cette distinction des divers groupes ganglionnaires inguinaux, car il y a entre eux de nombreuses anastomoses. Mais les ganglions superficiels de l'aine ne sont pas les seuls à recevoir des lymphatiques venus des organes génitaux externes. Il y a des troncs, nés du gland et des corps caverneux, qui accompagnent la veine dorsale et, arrivés à la racine de la verge, se séparent en deux pédicules qui, traversant l'anneau crural, viennent aboutir directement aux ganglions de la chaîne profonde et aux ganglions rétro-cruraux. Kenna affirme que, dans le cancer de la verge, les premiers ganglions envahis sont des ganglions situés derrière l'arcade crurale, et Le Roy des Barres signale, lui aussi, comme habituelle, cette atteinte précoce des ganglions profonds. La chaîne iliaque externe peut être, elle-même, envahie, comme le montrent des observations de Küttner, de Lennander, de Barney.

Quelle est la fréquence de cette atteinte des ganglions régionaux? Cliniquement, elle apparaît comme très grande : Majanz affirme qu'elle existe dans 80 pour 100 des cas; dans une statistique de l'Institut du Radium, rapportée par Robert Monod à la Société de Chirurgie, l'adénopathie existait chez 14 malades sur 19; dans tous mes cas, j'ai constaté l'atteinte clinique des ganglions inguinaux, 10 fois des deux côtés, 2 fois d'un seul — ce qui est, d'ailleurs, difficile à expliquer. Le plus souvent, il s'agit de ganglions modérément augmentés de volume, fermes ou durs, indolents, sans péri-adénite, donc du type habituel des ganglions néoplasiques. Mais, d'autres fois, l'adénopathie présente un caractère nettement inflammatoire :

gros ganglions, sensibles à la pression, avec empâtement, œdème et parfois rougeur des téguments. Chez l'un de mes malades, il y eut même suppuration d'un ganglion, qu'il fallut inciser. L'infection habituelle du cancer de la verge explique ces adénopathies inflammatoires; mais alors une question se pose : les ganglions augmentés de volume sont-ils cancéreux ou simplement inflammatoires ? C'est sur ce point que les avis des chirurgiens sont singulièrement divergents. La clinique montre de manière indiscutable que certains ganglions ne sont pas cancéreux, puisqu'on peut voir, après la simple amputation de la verge, les adénopathies rétrocéder, puis disparaître.

Il arrive, d'autre part, — et le fait s'est produit chez l'un de mes malades — que des ganglions que l'on a enlevés parce qu'ils étaient augmentés de volume, ne présentent à l'examen microscopique que des lésions banales, sans trace de cancer.

Dans quelle proportion ? Certains auteurs regardent la cancérisation des ganglions comme très rare : Degorce admet qu'elle ne se rencontre que dans 4 pour 100 des cas; R. Monod a trouvé les ganglions indemnes de cancer chez la plupart de ses malades; Lavau a examiné méthodiquement les ganglions enlevés dans 21 cas de cancer de la verge et n'y a trouvé que 2 fois des lésions d'épithélioma, et cependant ce chirurgien préconise, comme méthode de traitement, l'extirpation en bloc de la verge et du tissu cellulo-ganglionnaire des deux aines.

D'autres croient beaucoup plus fréquent l'envahissement néoplasique des ganglions, Majanz estime qu'il existe dans 40 à 50 pour 100 des cas. Les chiffres apportés par Le Roy des Barres sont impressionnants, d'autant qu'il est l'un des chirurgiens ayant sur ce sujet la plus vaste expérience : sur 74 cas, dans lesquels il a fait le curage des aines, Le Roy des Barres trouve 38 fois des lésions épithéliomateuses des ganglions; ces lésions sont précoces, puisqu'elles ont été constatées 10 fois dans des cancers datant de moins de six mois; cette dégénérescence maligne peut s'associer aux lésions inflammatoires et l'on peut voir des ganglions atteints de simple adénite, à côté de ganglions indiscutablement cancéreux; l'atteinte ganglionnaire est presque toujours bilatérale (30 fois sur 38 cas).

De tout ceci, il me paraît légitime de conclure que, dans tout cancer de la verge, les ganglions des deux côtés doivent être considérés comme suspects et que l'indication thérapeutique doit tenir compte de ce fait, qu'en même temps que la lésion primitive, le traitement doit viser les ganglions; même alors que cliniquement il n'existe d'adénopathie que d'un côté, il faut agir sur les deux aines. Sans doute, un de mes plus beaux succès (survie de 5 ans sans récidive) a-t-il été obtenu dans un cas où j'ai amputé la verge et enlevé les ganglions inguinaux d'un seul côté, parce qu'ils étaient les seuls augmentés de volume; mais il ne faut pas trop compter sur un si heureux hasard : témoin l'observation de Jahn qui, dans des circonstances analogues, ampute la verge et fait un curage ganglionnaire unilatéral et qui voit la récidive se faire dans l'aine opposée.

Je ne saurais, dans cet article, exposer toute la question du traitement des cancers de la verge et les discussions auxquelles elle a donné lieu. Il suffira d'exposer comment on peut concevoir, à l'heure actuelle, ce traitement.

Pendant longtemps, il n'a été et ne pouvait être que chirurgical : toute la question n'était que dans l'étendue à donner à l'exérèse opératoire que l'on tendait à faire de plus en plus large. Partie de la simple amputation de la verge, faite dès le XVII^e siècle par Scultet et préconisée au siècle suivant par Le Dran et par Hey, complétée plus tard par l'ablation des ganglions de l'aine, cette exérèse s'augmente, avec Thiersch et Pearce Gould, de l'ablation des corps caverneux en totalité, jusqu'à leur racine, avec urétrostomie périnéale, suivant une pratique encore récemment adoptée par Davalos, et aboutit enfin à l'opération maxima, l'émasculation totale qui, à l'amputation de la verge et au curage des deux aines, ajoute le sacrifice des cordons, des testicules et du scrotum, intervention ultra-radicale qu'Annandale fut le premier à exécuter et que Chalot introduisit en France en 1892.

Le traitement reste chirurgical après les premières tentatives de radiothérapie qui se montrent presque constamment inefficaces; c'est la conclusion que donne à ce sujet Ricaud dans sa thèse de 1927. Il faut le développement de la curiethérapie pour apporter un élément nouveau, et d'importance, au traitement du cancer de la verge. Dès 1924, Mauclaire avait fait à la Société de Chirurgie un rapport sur 2 cas de Ferrari et Viallet, traités par le radium; en 1930, à propos d'un très beau succès obtenu par Ferry (survie de 4 ans et demi sans récidive), Robert Monod a fait une étude très complète et très documentée de la question.

A l'heure actuelle, les avis restent partagés sur la place relative que doivent prendre les deux méthodes, exérèse chirurgicale et curiethérapie, dans la cure du cancer de la verge. Quelques-uns, comme Lavau, restent fidèles au seul traitement opératoire; d'autres n'ont recours qu'aux moyens physiques, utilisant le radium pour le cancer initial comme pour les ganglions et s'adressant à l'électro-coagulation quand la tumeur est radio-résistante (Gernez). D'autres enfin, et ce sont les plus nombreux, associent la chirurgie et la curiethérapie, soit qu'ils détruisent la tumeur initiale par le radium et extirpent ensuite les ganglions, comme l'a conseillé Degrais et comme il a été fait chez quelques *malades de l'Institut du Radium*, — soit qu'au contraire, à l'exemple de Mascunan, ils amputent la verge et fassent de la curiethérapie sur les ganglions.

Entre ces méthodes thérapeutiques si diverses, ce n'est pas sur des statistiques seules que l'on peut actuellement se faire une opinion; l'emploi de la curiethérapie est trop récent et encore trop peu répandu, pour permettre de juger définitivement ses résultats. Cependant, ceux-ci semblent dès maintenant très remarquables. Il suffit, pour s'en convaincre, de rapprocher les deux chiffres suivants : au Congrès international de Chirurgie de 1908, Küttner et Legueu, réunissant un grand nombre d'observations, estimaient à 30 pour 100 la proportion des survies de 4 ans et plus, après exérèse chirurgicale du cancer de la verge; la statistique de l'Institut du Radium pour les années 1922 à 1928, rapportée par R. Monod à la Société de Chirurgie, porte sur 16 malades suivis, avec 5 échecs, 1 amélioration et 9 guérisons, se maintenant depuis 11 à 3 ans, soit 60 pour 100 de succès.

Sans prétendre poser des règles thérapeutiques immuables, on peut, du moins, essayer de mettre en évidence certains faits qui paraissent bien acquis aujourd'hui.

En matière d'exérèse chirurgicale, c'est tout d'abord la condamnation de l'émasculation totale. Küttner, Legueu, Lecène ont fait justement remarquer que le sacrifice des testicules est une mutilation parfaitement inutile, car on n'a jamais vu un cancer de la verge récidiver dans la glande génitale ou ses enveloppes. Il apparaît de même que l'amputation de la verge est presque toujours suffisante pour assurer l'ablation très large du cancer primitif et que l'indication de supprimer également la portion périnéale des corps caverneux est exceptionnelle.

J'ai dit plus haut que les ganglions — ganglions inguinaux superficiels et ganglions rétro-cruraux — des deux côtés devaient être tenus pour suspects dans tous les cancers de la verge. Si l'on veut agir chirurgicalement sur ces ganglions, quand et comment faut-il les enlever ? Sans doute l'opération la plus théoriquement satisfaisante est-elle celle qui enlève d'un seul tenant la verge, les ganglions des deux aines et les lymphatiques intermédiaires; Mauclaire a préconisé cette ablation « en bloc », et Lavau, qui l'emploie de façon systématique, en a bien réglé la technique.

Mais, en pratique, il ne faut pas oublier que le cancer de la verge est toujours un cancer infecté et que souvent cette infection s'est propagée aux ganglions régionaux. L'ablation de ceux-ci n'est donc que rarement une opération strictement aseptique et elle augmente de ce fait la gravité de l'intervention. Dans presque tous les cas où j'ai fait, dans la même séance, l'amputation de la verge et l'ablation des ganglions, il y a eu suppuration d'une ou des deux plaies inguinales; et j'ai perdu un malade de phlegmon gangreneux de l'aine et d'hémorragies secondaires. Je ne suis pas le seul à avoir observé semblable complication : sur quatre opérés, Franchi en a perdu un d'infection; et Strauch a publié une importante statistique qui met en évidence les risques d'accidents septiques qu'apporte l'ablation ganglionnaire : alors que dix-huit malades ayant subi l'amputation de la verge ont tous guéri sans incident, sur quarante-huit qui avaient eu en même temps un évidement ganglionnaire de l'aine, on note vingt infections sérieuses, et deux sont morts.

Je crois donc, malgré la très belle statistique personnelle de Lavau (deux morts sur quarante-cinq cas), qu'il est plus prudent, au moins chez les sujets âgés auxquels nous avons généralement affaire, de ne pas tenter l'exérèse en une seule séance et en bloc de la tumeur et des ganglions. J'ai obtenu pourtant un excellent résultat (guérison se maintenant après 7 ans) dans un cas où j'ai fait l'exérèse bilatérale des ganglions et l'amputation de la verge dans la même séance, mais par des incisions distinctes; il s'agissait dans ce cas d'un homme relativement jeune (62 ans) et très résistant.

Avec Strauch, Ricaud, Le Roy des Barres, Robert Monod, je pense néanmoins qu'il est plus sage de laisser s'écouler cinq ou six semaines entre l'amputation de la verge et l'ablation ganglionnaire : on aura quelquefois la chance de voir rétrocéder les adénopathies si elles ne sont qu'inflammatoires; on pourra espérer une moindre septicité des ganglions, et l'on exposera le malade à un choc moindre qu'avec l'opération en un temps.

Mais il y a, semble-t-il, grand intérêt à associer souvent la curiethérapie à l'action chirurgicale. Pour les cancers vus tout à fait à leur début, il est même probable que la curiethérapie seule doit être employée : Dean affirme que l'on obtient, en pareils cas, plus de 90 pour 100 de succès; si même cette proportion n'est pas toujours atteinte, les guérisons ainsi obtenues sont nombreuses et elles ont l'important avantage de n'entraîner aucune mutilation ou une mutilation minime.

Dans les cancers plus avancés, on peut encore recourir au seul traitement par le radium qui a donné d'indiscutables succès. Je crois néanmoins que l'amputation de la verge conserve alors ses indications : opération simple, rapide, non choquante, elle est parfaitement supportée, même par des sujets très âgés; elle supprime immédiatement et radicalement le foyer cancéreux pri-

mitif; avec quelques précautions de technique, elle assure une bonne perméabilité du nouveau méat urinaire et, si l'on a pu conserver quelques centimètres de l'organe, la miction se fait normalement. Il n'en est pas toujours de même après la curiethérapie; Le Roy des Barres a observé avec ce traitement des sténoses du méat ou de l'urètre et Gernez a même imaginé, pour les éviter, un ingénieux procédé de libération préalable de l'urètre spongieux qui permet de limiter l'action du radium au gland et aux corps caverneux.

En ce qui concerne, enfin, les ganglions, j'ai dit pour quelles raisons il me paraissait préférable de retarder leur ablation chirurgicale de plusieurs semaines; mais mieux vaudrait encore éviter ce temps complémentaire, en faisant de la curiethérapie des régions inguinales au moyen d'appareils moulés; Proust l'a proposé et c'est peut-être dans ce sens qu'il conviendrait d'orienter le traitement actuel du cancer de la verge.

L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL

SON TRAITEMENT

Par le prof **L. de BECO**

(*Ars medica tota in observationibus.*)

Il nous a paru opportun d'inscrire ce jugement ancien en tête de cet article. Interprété dans son sens exact, il trouve sa confirmation dans l'étude de la question que nous voulons traiter. Il ne signifie pas seulement que l'observation est la base de la science médicale au même titre que de toutes les sciences expérimentales. Il a une valeur particulière qui peut être ainsi définie : la récolte des signes subjectifs et objectifs des maladies est une opération intellectuelle purement analytique, base et fin de la propédeutique, dont la valeur dépendra de l'acuité, du perfectionnement sensoriel de l'observateur et de la suspension momentanée de l'activité synthétique de son intelligence. Elle ne sera jamais mise au service de la vérification d'une idée préconçue, d'une hypothèse, ainsi qu'elle peut et doit souvent l'être dans le domaine de la médecine expérimentale.

L'étude de la nature, de la pathogénie et du traitement de l'ulcère gastro-duodénal est ancienne. Inscrite à l'ordre du jour de nombreuses sociétés savantes, de multiples congrès, elle est toujours d'actualité; elle donne lieu à des discussions passionnées, à la naissance d'opinions très divergentes, et la littérature qu'elle comporte est très touffue. Les modalités diverses des thérapeutiques préconisées peuvent se ranger en trois groupes distincts : la méthode opératoire, la protéinothérapie parentérale, la médication *per os* unie à un régime nettement défini.

Voici les sources auxquelles nous remontons : les travaux de Leriche (1), représentant éminent de la chirurgie contemporaine; la conception de Pribram (2), développée récemment dans ce journal; la thèse défendue par Balint (3); la méthode de Hugh Maclean (4), notre savant collègue de Londres; le mémoire personnel (5) que nous avons écrit, il y a quatre ans.

D'autres références trouveront leur place au cours de notre exposé.

Pour définir l'entité nosologique de l'ulcère, nous reproduisons intégralement le tableau que nous avons tracé en 1929.

La symptomatologie de l'affection réalise un syndrome dont chacun des éléments pris isolément n'a qu'une valeur relative et d'ailleurs diversement appréciée, mais dont la conjonction forme, d'après notre expérience, une assise solide pour le diagnostic, dans la moyenne des cas.

Pratiquement, il s'agit de sujets qui présentent, depuis un temps variable, des troubles dyspeptiques évoluant suivant le mode des formes hypersthéniques avec hypersécrétion et hyperacidité subjectives. Sur ce fond plus ou moins permanent et d'intensité très diverse, apparaissent des crises de quelques heures à quelques jours de durée, caractérisées par trois symptômes principaux : douleurs épigastriques pénétrantes en broche ou avec irradiations circulaires, survenant à un moment rapproché ou modérément éloigné des repas; éructations ou régurgitations brûlantes ou amères; vomissements peu copieux parfois alimentaires, souvent muqueux, âcres, pénibles; la douleur s'apaise ensuite plus ou moins complètement. Pendant les accès et habituellement dans les intervalles qui les séparent, la palpation réveille une sensibilité douloureuse très vive au niveau du creux épigastrique avec parfois une localisation élective dans le triangle pyloro-duodéno-hépatique. Quelquefois, au cours même de la crise, survient une hématémèse rouge assez abondante; unie aux autres symptômes, elle constitue un signe pathognomonique.

S'il est habituel de voir la sédation s'établir par la suppression de toute alimentation, on constate parfois, au cours d'accès très violents, la réapparition de contractions très douloureuses avec rejet de quelques centimètres cubes d'un liquide muqueux, incolore et de réaction très acide en dépit d'un jeûne complet.

Habituellement les malades maigrissent, la plupart du temps par l'effet d'une restriction alimentaire que leur impose non pas l'anorexie, mais la crainte des douleurs; à l'insuffisance des apports nutritifs, peuvent se joindre l'insomnie liée aux malaises gastriques plus ou moins douloureux, parfois l'anémie secondaire aux hémorragies brusques et importantes ou bien lentes, continues, occultes. La constipation est fréquente; il semble bien qu'elle ne soit que partiellement sous la dépendance du régime.

A ces signes cliniques, l'opinion médicale a, depuis longtemps, associé l'hyperacidité, par augmentation de l'acide chlorhydrique libre ou combiné du suc gastrique vomi, recueilli à jeun ou après un repas d'épreuve adéquat; elle voyait dans cette hyperacidité un facteur pathogénique important de l'affection elle-même ou de l'un ou l'autre de ses symptômes.

A l'époque où nous avons publié ce mémoire, nous disposions d'un matériel de 42 observations personnelles minutieusement étudiées. Aujourd'hui, notre documentation porte sur plus de 330 cas; nous ne comptons pas les observations très nombreuses de nos anciens élèves, de nos confrères qui ont expérimenté la méthode dans le champ parfois étendu de leur pratique professionnelle et qui, chaque jour, nous apportent la confirmation de ses succès et, chose très précieuse, de leur permanence.

La plupart de nos observations sont recueillies à la clinique dont, depuis trente-deux ans, nous avons assumé la direction. C'est le champ d'expérience idéal.

L'anamnèse est faite avec un grand soin; le régime institué est étroitement surveillé; les données du laboratoire et de l'exploration radiologique renouvelées aussi souvent que nécessaire.

L'évacuation du contenu gastrique, à jeun ou après sécrétion provoquée, se fait à l'aide de la sonde duodénale dont le bout oral est muni d'une seringue aspiratrice. L'analyse chimique consiste dans la détermination du *pH* et dans la titration de l'acidité totale.

Comme indicateur, nous nous servons du bleu de paraxylénol de Merck. Il sert à la fois à la détermination du *pH* et au titrage de l'acidité totale. Au *pH* 1,2 la coloration est d'un rouge vif, remplaçant ainsi très avantageusement le réactif de Günzburg. De 1,2 jusqu'à *pH* 8, la couleur se dégrade progressivement pour passer au bleu au *pH* 8, terme de la saturation.

Le liquide gastrique est filtré et décoloré, s'il y a lieu, avec le noir animal. Tous les repas d'épreuves anciens sont supprimés. La sécrétion gastrique est provoquée par l'injection de 300 cmc d'une solution à 5 pour 100 d'alcool éthylique (à 94°) dans l'eau distillée.

Les radiographies sont faites en séries s'il y a lieu.

Nature et pathogénie de l'affection.

Conformément à la manière de voir de R. Jack, nous comprenons sous le même vocable (gastric and duodenal ulcers) *les processus ulcéreux atteignant l'estomac, la première portion du duodénum et la terminaison de l'œsophage, c'est-à-dire les régions exposées au contact du suc gastrique.*

Les conceptions chirurgicales. — Le point de départ des idées de Leriche sur la pathogénie et le développement de l'ulcère n'est pas une documentation purement analytique des faits d'observation. C'est une hypothèse de travail issue de la réflexion : « J'en étais venu à me demander si le point nodal de cette question ne se trouvait pas dans la physiologie du mucus gastrique et de ses altérations, ce qui était au fond l'idée des grands physiologistes d'autrefois. J'émis cette *hypothèse* en janvier 1929, à la Société belge de gastro-entérologie. »

Cette vue hypothétique a servi de base à la très belle et très intéressante série de recherches expérimentales de Leriche et de son école.

Les conclusions auxquelles ces travaux ont conduit sont les suivantes. L'histo-physiologie démontrerait qu'il faut partager la muqueuse gastrique en deux zones bien distinctes. La première, constituée par la portion pylorique, l'antre prépylorique et la petite courbure, est composée de cellules dont l'activité s'exerce avec un *pH* cellulaire positif. Elle sécrète un mucus protecteur contre l'acidité chlorhydrique qui ressort au fonctionnement des cellules du fundus siège de la fonction chlorhydrique gastrique, les cellules étant régies par un *pH* négatif. L'activité du fundus est réglée par l'influence réflexogène de la région antrale, définie par Leriche, sur la fonction sécrétoire chlorhydrique du fundus.

D'où cette conclusion thérapeutique que le vrai traitement de l'ulcère est d'ordre chirurgical : gastrectomie large, parapylorique, comportant en étendue 8 à 12 cm. de la petite courbure et environ 20 à 25 cm. de la grande. Supprimant ainsi la zone réflexogène, on réduit notablement l'acidité du suc gastrique.

Ou bien on résèque totalement le fundus et la digestion gastrique s'opère en milieu non acide.

Cette méthode ne vise nullement l'ablation de l'ulcère, incident de l'évolution de la maladie; elle n'est pas d'inspiration anatomo-pathologique; elle est d'ordre physiologique, cherchant à faire disparaître un trouble fonctionnel : l'hyperacidité absolue ou relative, facteur dominant dans la pathogénie de l'affection. Ces travaux et le bien-fondé de leurs conclusions sont discutés, notamment dans le mémoire présenté à l'Académie Royale de Médecine de Belgique sur la *gastrite érosive : physiologie, diagnostic et traitement*, par le professeur Ide, de Louvain. J'ai demandé l'avis du professeur de

Winiwarter qui enseigne si brillamment, à Liége, l'histologie spéciale. Il m'a dit qu'à l'heure actuelle, on n'est nullement fixé sur le siège des cellules gastriques à sécrétion chlorhydrique. Bien plus, l'acte sécrétoire serait lui-même discuté et des recherches récentes tendraient à établir que le HCl n'est nullement sécrété, mais formé dans le milieu gastrique, aux dépens des matériaux de l'alimentation.

Disons tout de suite que cette dernière opinion est en opposition formelle avec les résultats obtenus par l'ingestion du repas alcoolique; il n'y a là aucun élément qui puisse se prêter à la genèse intégrale du HCl.

Pour le moment, nous énonçons une seule remarque. N'est-il pas abusif de parler d'une thérapeutique de restauration physiologique, alors que l'on tend à supprimer un facteur essentiel de la fonction normale de l'estomac, à savoir l'acidité chlorhydrique? La conception de Leriche vise l'évolution de l'ulcère; elle ne s'occupe pas de son étiologie.

La protéinothérapie parentérale. — En exposant sa manière de voir dans le mémoire publié dans *La Presse Médicale*, mémoire que nous avons mentionné au début de cet article, notre savant collègue, le professeur Pribram, explique que l'observation clinique a été la base de ses travaux; les données qu'elle a fournies ont suggéré ses recherches expérimentales. C'est la vraie méthode scientifique. Les injections de protéines auraient leur maximum d'action sur les affections inflammatoires chroniques et celles qui relèvent, en ordre principal, du tonus du système neuro-végétatif.

Elles réveilleraient les foyers inflammatoires chroniques, alors que « le corps ne réagit pas ». Leur action se traduirait par une réaction strictement locale dans ces tissus hypersensibles. Le réveil du foyer latent est suivi d'une amélioration prolongée, voire même d'une guérison. L'explication de la disparition rapide de la douleur se rattache au problème du syndrome douloureux des ulcères.

Le fait d'observation est la constatation radioscopique de la disparition du spasme musculaire. C'est ce spasme associé à l'irritation récente et surajoutée de l'ulcération qui provoque la douleur. Or, la protéino-injection a un pouvoir spasmolytique *supérieur à celui de tout autre remède, surtout en ce qui regarde sa durée.*

Müller et Schmiecker ont trouvé des altérations capillaires microscopiques dans un endroit de la muqueuse gastrique *éloigné* du siège de l'ulcère.

La protéinothérapie parentérale provoque une atteinte *irritative ou paralytique* du sympathique, dont la conséquence est l'hyperémie durable des capillaires, facteur de l'amélioration frappante, de la guérison de l'ulcère.

En somme, elle est comparable à l'ablation du sympathique; elle réalise le même effet que l'opération de Leriche.

De plus, elle augmente la perméabilité cellulaire, favorisant ainsi la réaction inflammatoire des tissus. Enfin, elle augmente le pouvoir antipeptique du sang et, de ce fait, elle joue un rôle protecteur contre l'autodigestion de la muqueuse gastrique.

Quant aux lésions vasculaires que l'on rencontre dans le tissu gastrique des ulcéreux, elles ne sont pas secondaires à l'ulcus, mais relèvent d'une « *neurose primaire constitutionnelle d'ordre général* ».

Nous nous contenterons, pour le moment, de relever cette contradiction qui attribue des effets identiques à l'irritation et à la paralysie des filets sympathiques.

Nous reviendrons plus loin sur la conception purement hypothétique, contradictoire avec l'observation clinique, du professeur Pribram qui attribue la genèse de l'ulcère à une neurose primaire constitutionnelle.

La thèse de Balint : Le clinicien hongrois relève dans les données de la statistique que l'hyperacidité ne se rencontre que dans 40 pour 100 des cas d'ulcère gastro-duodénal; dans tous les autres, la sécrétion aurait une réaction normale, hypoacide ou neutre. Rosenthal aurait démontré que seuls évoluent avec hyperacidité les ulcères pyloriques ou voisins du pylore, tandis que ceux qui en sont éloignés, notamment ceux qui se trouvent à la petite courbure, s'accompagnent rarement d'hyperacidité, plus souvent d'hypoacidité et parfois d'absence d'acidité.

Et cela ne dépendrait nullement de la présence ou de l'absence d'un catarrhe concomitant de la muqueuse, mais du fait que la sécrétion acide de l'estomac est dégagée, dans sa seconde phase, au niveau de la région pylorique, d'où son augmentation sous l'influence d'un ulcère irritant à cet endroit.

Balint arrive à cette conclusion déjà entrevue par Mikulicz que l'hyperacidité est une conséquence et non une cause de l'ulcère.

N'intervient-elle pas dans la genèse des douleurs?

Il semble qu'il n'en soit rien en présence des faits suivants : *a*) la douleur serait aussi fréquente et aussi intense dans les ulcères avec sécrétion dépourvue d'acidité que dans les autres; *b*) on peut constater cliniquement qu'il n'y a aucun parallélisme entre son intensité et la courbe ascendante de la sécrétion ou de l'acidité; *c*) les expériences si intéressantes de Hardt auraient établi que les douleurs sont en rapport étroit avec les contractions musculaires génératrices des augmentations de la pression intragastrique et sont indépendantes des modifications de la sécrétion.

Dans son très intéressant mémoire, Balint passe en revue toute la série des facteurs auxquels on a voulu assigner le rôle prépondérant dans l'étiologie de l'ulcère : diminution du pouvoir antiseptique, inflammation gastrique, anomalies du système vasculaire périphérique, présence de bactéries à affinités spécifiques diverses, action cytotoxique du sérum, névrites, troubles de la sécrétion muqueuse, formation d'un tissu hétérotype. Il y a là toute une liste d'hypothèses qui ne répondent pas aux faits d'observation clinique et ne satisfont pas l'esprit. Et cependant, comme le dit très bien notre collègue, la question est d'importance; il ne s'agit pas d'une simple curiosité; comme dans toute thérapeutique, la direction rationnelle du traitement doit reposer sur la connaissance des facteurs étiologiques et pathogéniques de l'affection.

Pour Balint, l'ulcère gastrique n'est pas seulement une maladie locale, mais aussi l'extériorisation d'une *diathèse;* c'est celle-ci qu'il faut avant tout combattre.

Pour la rechercher, il part de deux données générales, dont la première envisage l'importance de la répartition des électrolytes pour la vitalité des organes et des tissus; la seconde est le rapport étroit entre la réaction chimique des tissus et leur activité. Les résultats des travaux de l'école de Balint se condensent dans deux faits :

1° Le fort pourcentage de la concentration en ions H du sang chez les ulcéreux orientant le pH dans le sens de l'acidité; 2° l'insuffisance chez l'ulcéreux de la dose d'alcalins qui, chez l'homme normal, alcalinisent l'urine, et la nécessité de l'administration d'une quantité d'alcalins plus forte pour orienter le pH dans le sens de l'alcalinité, d'où cette conclusion que les tissus d'un ulcéreux ont une acidité supérieure à celle qui existe dans un organisme normal.

Dès lors se pose la question de savoir si cette acidité tissulaire ne joue pas un rôle dans l'autodigestion de la muqueuse gastrique chez l'ulcéreux et dans le défaut de tendance à la guérison spontanée.

La littérature est pauvre en faits cliniques qui viendraient à l'appui de cette opinion. Mais, en sa faveur, Balint fait appel à l'expérimentation. Il crée une plaie par excision d'un lambeau cutané de lapins chez lesquels il a réalisé une réaction tissulaire acide au moyen d'injections répétées d'un mélange de phosphates sodiques et d'acide chlorhydrique; macroscopiquement et microscopiquement, il constate un très notable retard dans la tendance à la guérison de ces plaies artificielles en la comparant à leur évolution chez les témoins.

Dans cet ensemble de faits cliniques et expérimentaux Balint trouve une base solide pour sa conception personnelle qui reconnaît dans la réaction acide tissulaire générale la cause de la diminution de résistance de la paroi gastrique et de l'absence de tendance à la guérison spontanée de la lésion chez les ulcéreux.

Il invoque à l'appui de sa théorie une série de faits physico-pathologiques. Les variations du tonus végétatif seraient, au moins partiellement, dépendantes de la répartition des électrolytes. La réaction acide augmenterait le tonus du vague, et ce serait le cas chez les ulcéreux où l'on voit diminuer la sensibilité vis-à-vis de l'adrénaline, tandis qu'ils présentent le symptôme végétatif le plus important de l'ulcère, à savoir : le spasme dont le facteur vagal est incontestable. De même l'action favorable de la novoprotéine, celle des injections de protéine, les succès de la cure de Sippy, ceux de la radiothérapie, l'influence souvent favorable des hémorragies, tout cela trouverait son explication dans une influence favorisant l'alcalose sanguine.

Sur la cause et la nature de cette acidité tissulaire, notre collègue n'invoque aucune explication assurée ni claire.

Ce serait *un changement dans l'état constitutionnel du système nerveux végétatif, uni à une propriété constitutionnelle des colloïdes cellulaires.*

On trouvera sans peine dans cet exposé la plupart des faits invoqués par leurs auteurs à l'appui des deux théories que nous avons relatées avant celle-ci.

Tous trois admettent le rôle prépondérant de l'acidité locale ou générale dans la genèse et l'évolution de l'ulcère; tous trois admettent l'existence d'une disposition constitutionnelle, qu'elle soit locale et par conséquent d'ordre plutôt anatomique, ou qu'elle soit générale et, de ce fait, d'origine nerveuse ou humorale.

La méthode thérapeutique de Hugh Maclean (6). — Avec cette méthode, que nous avons entièrement adoptée depuis plus de six ans, nous nous trouvons sur le terrain de la simple observation clinique.

Le point de départ est le fait signalé en 1907 par Paterson (7) et largement confirmé depuis, à savoir que le succès de la gastro-entérostomie pratiquée pour ulcère gastrique est d'habitude lié au mélange permanent des sécrétions gastrique et duodénale, réalisant ainsi un milieu constamment alcalin ou d'acidité très réduite, tandis que là où cette transformation n'a pas été obtenue, l'insuccès opératoire est fréquent.

Réaliser médicalement ce qu'un acte opératoire a créé, telle est l'idée maîtresse de la médication

alcaline intensive et continue de l'ulcère gastrique préconisée par Hugh Maclean.

Elle est simple et sa modalité pratique est élémentaire.

On en trouvera l'exposé détaillé dans notre premier mémoire.

Repos complet dans les premiers jours; administration à doses fortes et espacées suivant l'évolution de l'affection, d'une poudre alcaline dont la composition primitive a été modifiée dans notre service, changée par Hugh Maclean en 1928 (8); alimentation lactée exclusive d'abord, introduction des amylacés, des œufs bouillis, des légumes ensuite; suppression des aliments acides, des excitants de la sécrétion ou de la motilité gastrique, du tabac; reprise très tardive de la viande, telles sont les règles de la méthode.

*
* *

Il est un fait unanimement admis; c'est le rôle de *l'acidité* dans la genèse et l'évolution de l'ulcère gastro-duodénal. Dans la plupart des mémoires ou traités, on affirme l'importance d'une *disposition constitutionnelle*.

Que faut-il entendre par là ? Simplement, une méiopragie congénitale ou acquise d'ordre anatomique pour ceux, d'ailleurs rares, qui considèrent l'ulcus comme l'expression d'une maladie localisée dans l'estomac ou le duodénum, d'ordre humoral ou neuro-végétatif pour les autres, de loin les plus nombreux.

Où sont les preuves d'une malformation cellulaire anatomique, d'une perturbation fonctionnelle préexistantes à l'éclosion de la maladie, qui doivent cadrer avec la conception de Leriche qui ne parle d'ailleurs que de l'évolution de l'ulcère et ne paraît pas s'occuper de son point de départ étiologique ?

Quels sont les signes de la *neurose primaire constitutionnelle d'ordre général*, affirmée par Pribram ?

Par quoi se traduit l'*acidité tissulaire* imaginée par Balint ?

La nécessité d'admettre, chez l'ulcéreux, une dose supérieure à la moyenne normale d'alcalins pour obtenir le pH positif de l'urine, ne trouve-t-elle pas une explication naturelle dans l'hypersécrétion chlorhydrique constatée toujours au début et souvent dans les phases avancées de l'évolution ulcéreuse, suivie d'une résorption, d'une rentrée dans la circulation générale ? Le retard prolongé de la cicatrisation des plaies provoquées par excision cutanée chez les animaux soumis à des injections répétées de phosphates sodiques mélangés à l'acide chlorhydrique n'est-il pas le résultat de l'affaiblissement de la défense de l'organisme et de son aptitude à la régénération des tissus lésés, sans qu'il faille imaginer un changement électrolytique dans le processus de la vie cellulaire ?

Et quelle signification précise peut avoir *un changement dans l'état constitutionnel du système nerveux uni à une propriété constitutionnelle des colloïdes cellulaires ?*

Nous avons soigneusement étudié l'histoire de nos malades.

Jamais nous n'avons retrouvé le moindre signe d'une disposition constitutionnelle. Pas d'hérédité directe, sauf exception rare; aucune survenance plus ou moins fréquente de la maladie chez les collatéraux directs ou éloignés; aucune constatation régulière des syndromes multiples que déterminerait l'existence antérieure d'un déséquilibre de l'appareil neuro-végétatif, expression si commode qui voile notre ignorance pathogénique; aucune prédilection pour les sujets atteints d'une diathèse acide, et tout spécialement les uricémiques.

L'ulcus pyloro-duodénal se rencontre dans les deux sexes, mais non avec une fréquence égale. Dans notre statistique, les femmes figurent avec un pourcentage de moins de 5 pour 100 sur le total de cas observés.

Les premiers signes apparaissent le plus habituellement entre 20 et 30 ans. Ils consistent toujours dans des douleurs plus ou moins accusées, avec régurgitations ou renvois acides post-prandiaux, mais se montrant parfois à jeun et pendant le repos nocturne. L'appétit est conservé, souvent augmenté; les fonctions motrices et sécrétoires sont plutôt accélérées; le hunger-pain n'est pas rare; les hémorragies occultes, les hématémèses, le melæna s'observent parfois. L'examen objectif permet souvent de constater un péristaltisme exagéré; la douleur provoquée par la pression est assez habituelle, sauf dans les cas où l'ulcération siège à la face postérieure de l'estomac et dans la région voisine du cardia.

Rien dans cette récolte analytique ne suggère l'existence d'une disposition constitutionnelle générale; tout évoque l'idée d'une affection locale primitive.

Et quelle est-elle ?

Ide, dans le mémoire déjà cité, décrit un tableau complexe qui se superpose plus ou moins complètement à celui de l'ulcère. Il l'appelle la gastrite érosive.

Pesons les termes. La gastrite est un état inflammatoire de l'estomac : il doit s'accompagner d'un trouble fonctionnel d'irritation ou d'inhibition.

En est-il ainsi dans le début ou les phases premières de l'évolution de l'ulcère ?

D'aucune manière; les fonctions sécrétoires et motrices de l'organe sont normales ou exagérées. Cette exagération ne surviendra qu'au moment où apparaîtra la douleur, signe de la destruction superficielle ou plus ou moins profonde d'une portion limitée de la paroi.

Relisons la première des leçons cliniques de Dieulafoy (9) sur l'exulceratio simplex. Nous y voyons que toute la muqueuse gastrique est saine, en dehors de la perte de substance qui marque la première phase de l'ulcération. Nous comprenons nettement la succession des étapes qui s'échelonnent sur le chemin qui va de l'exulceratio simplex à l'ulcère simple de Cruveilhier.

Mais avant qu'on ne puisse parler d'ulcération, il y a une ou plusieurs érosions qui resteront silencieuses ou extérioriseront leur présence par le début d'une dyspepsie hyperkinétique et hyperchlorhydrique, à la condition qu'elles prennent naissance dans l'antre prépylorique ou dans son voisinage immédiat. Les observations de Dieulafoy montrent que les pertes de substances destructrices de la muqueuse, pénétrant dans la sous-muqueuse, sans artérite concomitante, avec abcès miliaires, sont souvent muettes lorsqu'elles siègent dans le segment supérieur de l'estomac, à la grande courbure ou au voisinage du cardia. Doit-on admettre que l'infection de la sous-muqueuse est le facteur essentiel et constant de l'exulcération ? Nullement; l'envahissement microbien peut tout aussi bien se faire de dedans en dehors au niveau de la perte de substance primitive.

A la faveur du brassage énergique et prolongé du bol alimentaire, des parcelles d'aliments qui échappent au broyage de la mastication ou des corps étrangers qu'elles convoient éroderaient les couches superficielles de la muqueuse avec laquelle elles ont un contact intime et réitéré.

On arrive ainsi à la conception pathogénique simple et rationnelle qui assigne aux processus auto-digestifs, qui vont de l'érosion à l'exulcération et à l'ulcus, une *cause locale, traumatique et fortuite.*

Traitement.

1° *Traitement chirurgical.* — La gastrectomie centrale large, préconisée par Leriche, est une opération délicate qui ne doit être confiée qu'à des chirurgiens spécialisés. Elle donne 60 à 70 pour 100 de guérisons. La mortalité opératoire va de 8 à 15 pour 100.

Ces chiffres suffisent pour faire rejeter la méthode à moins de cas exceptionnels;

2° *La protéinothérapie parentérale*, exposée par Pribram, entraîne tout d'abord un réveil des douleurs locales accompagné d'une réaction générale avec élévation thermique. Ce n'est guère ce qu'on appelle une réaction locale alors que « le corps ne réagit pas ».

Le pourcentage des guérisons est de 60 à 70 pour 100.

La tuberculose pulmonaire, même latente, est une contre-indication formelle. Tout médecin, tout phtisiologue signalera la proportion élevée des tuberculoses latentes chez les personnes d'apparence saine.

Les hémorragies continues sont une seconde contre-indication. En fait, des hémorragies occultes vraiment continues sont fréquentes dans le cancer; dans l'ulcère, elles procèdent par poussées intermittentes.

Les hématémèses importantes ne sont nullement une indication impérative de l'intervention chirurgicale.

Nombreux sont les malades arrivant dans notre service, profondément anémiés, avec des vomissements hémorragiques importants, récents ou actuels. Nous ne les faisons pas opérer. Mis au lit dans une immobilité absolue, ils n'ingèrent aucun liquide. L'alimentation en eau sucrée se fait uniquement par les hypodermoclyses suffisantes de solutions glucosées et isotoniques. On injecte du coagulène Ciba; au besoin, on pratique la transfusion. L'immobilité de l'estomac et de l'intestin est assurée par l'injection des ampoules de d'ilaudid-atropine. On applique une vessie de glace sur la région épigastrique. La cessation de l'hémorragie ne tarde guère; elle est immédiatement suivie de l'administration de la poudre de Maclean modifiée et de lait froid.

On trouvera, dans notre premier mémoire, le détail d'observations typiques de ce genre. Une indication chirurgicale subsiste; la sténose cicatricielle du pylore ou du duodénum. Il ne faut pas se hâter de l'admettre.

Beaucoup de sujets nous reviennent du laboratoire de radiologie avec l'indication suivante : stase complète, immobilité des parois gastriques, sténose pyloro-duodénale, opération nécessaire. Plus nous avançons, plus nombreux nous paraissent les cas où il ne s'agit pas d'une sténose anatomique, mais d'un spasme complet du pylore accompagné, comme l'écrit Maclean dans le second mémoire, d'un œdème des parois pyloro-duodénales.

Le traitement par l'alcalinisation intensive et continue nous a donné une guérison fonctionnelle constante à la condition qu'il soit bien compris, bien surveillé et strictement observé. A la moindre apparence de récidive, il doit être repris pendant un à trois jours.

Le fait est plutôt rare. Il va de soi que les niches de Haudeck vraies persistent ainsi que les déformations et déviations pyloriques et an trales fixées. Cela n'a aucune importance.

Conclusions.

1° L'ulcère gastro-duodénal est une affection locale dont le point de départ traumatique est très vraisemblable;

2° D'aucune manière il ne relève d'un état constitutionnel général;

3° Son traitement rationnel est l'alcalinisation intensive et continue du suc gastrique;

4° Il est d'efficacité constante;

5° La seule contre-indication est l'existence d'une sténose cicatricielle serrée ou d'une bride extérieure. Cette contre-indication est très rare dans la pratique.

Clinique Médicale de l'Université de Liége (prof. L. de Beco).

BIBLIOGRAPHIE

(1) René Leriche : Réflexions sur l'évolution, la nature et le traitement des ulcères de l'estomac et du duodénum. *La Presse Médicale*, n° 62, 5 Août 1933 et n° 67, 23 Août 1933.

(2) Pribram : La thérapeutique parentérale par protéines dans le traitement des ulcérations gastroduodénales. *La Presse Médicale*, n° 75, 20 Septembre 1933.

(3) Von Balint, Prof. Rudolph : Ueber einige Ulcusfragen. *Zeits, f. ärzt. Fort.*, n° 3, 24 Janvier 1927.

(4) Hugh Maclean : The intensive alkaline treatment of gastric ulcus. *The Post-Graduate Medical Journ.*, n° 25, 8 Octobre 1927.

(5) Hugh Maclean : Livre jubilaire offert au professeur Syllaba, 1928.

(6) Herbert J. Paterson : Gastro-jejunostomy versus partial gastrectomy in the treatment of gastric ulcus. *The Post-Graduate*, n° 25, 8 Octobre 1927.

(7) de Beco et Swinnen : Contribution à l'étude du traitement de l'ulcère gastrique par l'alcalinisation intensive et continue. *Le Scalpel*, n° 18, 4 Mai 1929.

(8) William R. Jack : *Wheeler's Handbook of medicine* (8e édition, 1927).

(9) M. Ide : La gastrite érosive : physiologie, diagnostic et traitement. *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, n° 1, 1933.

(10) G. Dieulafoy : *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. II, 1897-1898. Leçons I-III.

SURRÉNALECTOMIE
HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET INSUFFISANCE RÉNALE

PAR MM.

Henri-René OLIVIER et **Jean MEILLÈRE**

La surrénalectomie, en dehors des ablations de tumeurs glandulaires, est pratiquée depuis longtemps dans toutes les affections où l'on soupçonne une hyperfonction surrénale ou hyperépinéphrie.

En 1920, en effet, s'inspirant des travaux expérimentaux de Fisher et Klieneberger, A. Brüning pratique la première surrénalectomie dans le traitement de l'artérite oblitérante juvénile. Peu après, plusieurs chirurgiens utilisent le même mode de traitement et, actuellement en France, de nombreux cas, suivis de succès, ont été rapportés, en particulier par R. Leriche. Plus tard, von Oppeln étend les indications de sa méthode à la maladie de Raynaud et à d'autres syndromes vasculaires analogues assez mal définis.

Dans l'hypertension artérielle, la surrénalectomie fut tentée pour la première fois par le professeur Pierre Delbet, sur les conseils de Vaquez qui estime qu'une intervention chirurgicale se justifie « pour les hypertendus à pression énorme condamnés à brève échéance ».

Mais les trois essais du professeur Delbet furent des échecs. Cet auteur constata chez ses 3 opérés une chute notable de la pression sanguine, mais la mort survenue quelques jours après l'opération (quatre jours dans le cas le meilleur) ne permit aucune observation utile.

Depuis, à notre connaissance, il n'a été pratiqué de surrénalectomie pour hypertension artérielle que deux fois, l'une a été exécutée par Desmarets et Monier-Vinard; l'autre par Antonucci et Galata, en Italie, dans un cas d'hypertension grave de la ménopause, opéré avec succès.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer 3 surrénalectomies pour hypertension artérielle, dont l'une, remontant au mois d'Avril 1933, permet déjà un certain recul favorable à la discussion des faits que nous voulons rapporter.

La *première observation* concerne une femme de 48 ans, atteinte d'insuffisance aortique probablement spécifique, suivie depuis Mai 1932 et n'ayant à cette date ni hypertension artérielle (15-6) ni signes d'atteinte rénale (alb.: 0, urée 0,26).

Après avoir été traitée en Octobre 1932 pour de petites défaillances cardiaques, la malade est prise brusquement de crises d'hypertension paroxystiques, à partir du 15 Novembre 1932.

Ces crises éclatent sans prodromes et déclenchent des accidents très graves d'œdème aigu du poumon, qui ne cèdent qu'à la saignée. En quelques instants, la TA atteint des chiffres qui s'étagent entre 24 et 32. Le pouls est incomptable et l'état général très inquiétant. Les urines post-critiques contiennent de l'albumine et du sucre; la glycémie en crise atteint 1,65 pour 1.000, tandis que l'urée sanguine reste au taux de 0,35 pour 1.000 et que dans 30 cmc de sang de saignée on ne peut déceler de la folliculine.

Dans l'intervalle des crises, la malade est calme, tout au moins pendant les premiers mois; la TA est à 15-6. Les explorations fonctionnelles du foie et des reins donnent des résultats normaux.

Malgré le traitement spécifique, les antispasmodiques, la radiothérapie, les crises augmentent de fréquence et d'intensité et se reproduisent même plusieurs fois dans la même matinée; elles sont suivies d'un état de collapsus cardiaque des plus graves. La veille de l'intervention, 3 saignées sont pratiquées d'urgence et on soustrait ainsi 825 cmc; un traitement toni-cardiaque énergique est institué mais sans succès et, devant l'urgence, la capsulectomie est décidée et pratiquée le 15 Avril 1933: ablation d'une surrénale macroscopiquement et histologiquement normale.

A partir de ce moment, tout signe fonctionnel disparaît et, après des suites opératoires normales, la malade reprend une vie active.

Le 20 Mai 1933: TA, 15 1/2-6; pouls, 92; alb., 0; urée, 0,30 pour 1.000.

Le 6 Septembre 1933: TA, 17 1/2-6; urée, 0,35; alb., 0; Ko, 11.

Le 15 Novembre 1933: TA, 19-7; urée, 0,40; alb., 0.

Exploration des 2 reins avec séparation des urines:

Rein droit: phénolphtaléine en 40 m.: 8,5 pour 100; en 30 m.: 2 pour 100; en 70 m.: 10 à 11 pour 100. K: 0,198. Urée urinaire, 6,70 pour 1.000, débit en 40 m: 0,12 gr. urée. Volume des urines en 40 m.: 18 cmc.

Rein gauche: phénolphtaléine en 40 m.: 14,8 pour 100; en 30 m.: 3 pour 100; en 70 m.: 17 à 18 pour 100. K: 0,126. Urée urinaire, 7 pour 1.000, débit en 40 m.: 0,287. Volume des urines en 40 m.: 41 cmc.

La *deuxième observation* concerne un homme de 42 ans, atteint d'hypertension artérielle permanente à bouffées paroxystiques, compliquées de néphrite chronique.

Le début des accidents hypertensifs remonte à la vingt-cinquième année du malade, mais la TA n'a été mesurée qu'en 1927 où le maximum était de 26; tout autre renseignement manque sauf qu'à cette date il n'y avait pas d'albuminurie et que l'azotémie s'élevait au taux normal.

En 1930, la TA atteint 30 comme maxima et à partir de ce moment, l'albuminurie et l'azotémie sont particulièrement surveillées. On trouve des traces indosables d'albumine dans les urines, une azotémie variable mais inférieure à 40 pour 1.000, une polyurie modérée: 1.400 à 1.600 cmc.

En Octobre 1932 apparaît une poussée de néphrite aiguë hématurique et à partir de ce moment l'état général décline rapidement, le malade ne quitte plus le lit; plusieurs fois en vingt-quatre heures alternent des crises d'*angor pectoris* et des accès de pseudo-asthme. La dyspnée est intense et en Avril 1933, date à laquelle nous observons le malade pour la première fois, nous le voyons enfoncé dans un état de torpeur progressive avec des nausées incessantes et une diarrhée douloureuse installée depuis quarante-huit heures.

La TA est à 29-17, le cœur est volumineux, il existe un bruit de galop; albuminurie 1,08 pour 1.000, azotémie 0,58.

Dans les antécédents collatéraux, il faut signaler qu'un frère et une sœur ont une hypertension accusée 28-14, sans symptômes d'insuffisance rénale; mais un autre frère serait décédé d'hypertension.

Le 6 Juin 1933 apparaissent des crises de douleurs précordiales avec délire d'une telle intensité que la fin semble prochaine. On décide une capsulectomie qui est pratiquée le 13 Juin 1933.

Bien supportée, elle est suivie d'une amélioration immédiate; disparition des douleurs, de la dyspnée, du bruit de galop et la TA baisse pour atteindre 16-11 1/2 le 2 Juillet; le malade reprend une vie au ralenti de convalescent en bonne voie d'amélioration.

Les urines s'élèvent à 3 litres, l'albumine diminue à 0,17, l'urée à 0,42 pour 1.000 malgré un régime carné. Mais, dès que le malade recommence à sortir un peu, la TA s'élève et le 15 Septembre elle est à 21 1/2-13; en Octobre elle atteint 24-14, mais elle reste assez bien supportée.

A cette date, il n'y a pas d'albumine dans les urines, l'urée est de 0,45 pour 1.000, mais l'état général est moins bon, l'appétit capricieux et l'insomnie réapparaît. Il semble que l'affection va reprendre sa marche progressive, un moment seulement arrêtée.

Notre *troisième observation* sera très brève, il s'agit d'un échec qui ne peut, de ce fait, donner sur la question qui nous occupe que peu de renseignements.

Il s'agit d'une hypertension permanente avec bouffées paroxystiques atteignant jusqu'à 31 comme tension maxima; d'abord solitaire, cryptogénétique, puis se compliquant ces derniers mois d'albuminurie discrète et d'azotémie modérée mais progressive.

La température qui était le soir de l'opération à 38° s'élève en flèche à la dix-huitième heure à 41°5; rapidement l'état devient inquiétant et la mort survient en deux heures. Les renseignements fournis sont insuffisants pour que nous puissions savoir ce qui s'est passé. Peut-être faut-il incriminer des phénomènes nerveux sympathiques avec hyperthermie résultante, par analogie à ce que l'on observe dans les interventions sur le système nerveux central.

Bien que nos observations soient peu nombreuses, elles offrent cependant un très grand intérêt, car ce sont pour ainsi dire les premières capsulectomies pour hypertension artérielle que l'on ait pu suivre, plusieurs mois après l'intervention. Elles posent d'importants problèmes et permettent de répondre à la fois à des questions passionnantes de physio-pathologie et surtout de pratique médicale.

La première question que nous voulons envisager est celle des raports qui existent entre les surrénales et l'hypertension artérielle.

Ce n'est pas le lieu de rappeler ici les travaux de Tournade, de Houssay et de Heymans, qui établissent à l'évidence le rôle de la surrénale comme régulateur de la tension artérielle, en connexion intime avec d'autres éléments de la régulation du tonus vasculaire. Notons simplement ce fait acquis. Déjà une observation de guérison d'une hypertension paroxystique par

ablation d'une surrénale par Mayo met en évidence le rôle des tumeurs de la surrénale dans ces syndromes si particuliers, à tel point que, pour de nombreux auteurs, hypertension paroxystique soit presque synonyme de paragangliome. Cependant, ces faits n'affirment pas absolument le rôle de la surrénale, d'autant plus que déjà quelques observations montrent qu'il n'est pas nécessaire qu'il y ait surrénalome pour provoquer des crises d'hypertension paroxystique, témoin les observations d'Harvier et Villaret, où la cause était une tumeur médiastinale comprimant le pneumogastrique !

En outre, on ne saurait assimiler une tumeur glandulaire à une glande normale.

Dans l'observation B., au contraire, le fait que l'ablation d'une surrénale normale fait disparaître l'hypertension paroxystique montre que le fonctionnement surrénal est bien en cause, non pas peut-être à titre de *primum movens* mais à titre d'intermédiaire obligé.

Les observations de tumeur médiastinale à la base du syndrome hypertensif s'expliquent alors par excitation nerveuse de l'adrénalinosécrétion, tout comme dans notre observation doit-on peut être accuser l'aortite de nature spécifique probable, à l'origine de la dysrégulation surrénale. Libération ou excitation ?

Ce qu'il faut remarquer également, c'est que la surrénalectomie s'est attaquée aux paroxysmes hypertensifs sans modifier la tension de base qui reste aux environs de 17 comme maxima. Si l'on rapproche cette remarque des résultats obtenus dans les hypertensions permanentes, on constate une différence importante. Dans ces dernières, Pierre Delbet signale une chute de la TA immédiate; ses interventions n'ayant été suivies que d'une survie de quelques heures à trois ou quatre jours ne peuvent confirmer véritablement ses résultats; mais, l'observation 2 par contre, permet d'affirmer que la surrénalectomie peut toucher le plateau hypertensif; pendant trois mois la TA, chez ce patient, après être tombée à 16, n'a pas dépassé ensuite le chiffre jamais atteint depuis plus de dix ans de 20 cm. et actuellement, elle remonte lentement pour atteindre 24 au début de Novembre 1933.

Par conséquent, un système glandulaire surrénal diminué d'une glande suffit à maintenir le taux tensionnel habituel, et du jour au lendemain, la partie restante s'adapte à une régulation qui, par conséquent, ne dépend pas d'elle; et ceci confirme les données physiologiques modernes de Heymans.

Mais, un tel système amputé de moitié ou de moins n'est plus capable de réaliser les phénomènes analogues à l'injection de quantités importantes d'adrénaline.

Tout se passe donc comme si l'hyperadrénalinémie par hyperfonctionnement adénomateux ou par hyperexcitation surrénalienne ne provoque des accidents que lorsque l'accumulation toxique déborde un mécanisme régulateur indépendant. Ces accidents déterminent alors une neutralisation ou une utilisation du toxique qui libère l'organisme pour un temps; jusqu'à ce qu'une nouvelle production ramène des conditons identiques.

Un système glandulaire total est capable de réaliser un tel hyperfonctionnement, un système surrénal amputé de sa moitié en est incapable.

Dans les hypertensions permanentes, aucune analogie n'est à enregistrer. En effet, ici, il n'y a pas accumulation adrénalinique avec mécanisme régulateur que déborde brutalement le toxique, mais une action continue des surrénales sur la tension, car l'ablation d'une surrénale abaisse momentanément le plateau.

Il y a donc un fonctionnement surrénal suffisant pour obtenir un plateau élevé, nécessitant le système glandulaire total, mais pas d'accumulation toxique. Le mécanisme régulateur n'enregistre qu'à un niveau plus haut situé; la cause en apparaît évidente s'il existe un barrage rénal, elle nous échappe en toute autre occasion.

L'hypertension artérielle apparaît donc comme due à une hyperadrénalinémie surrénalienne, ainsi que Vaquez et Josué en ont depuis longtemps soutenu l'hypothèse. Tantôt, la cause en est dans la surrénale elle-même; tantôt elle est située plus haut, en un point de la chaîne ininterrompue qui, des centres nerveux et des zones réflexogènes cardio-vasculaires supérieures, s'étend aux dernières ramifications de l'arbre artériolaire et dans laquelle la surrénale joue le rôle obligé « d'exécutif ». Tantôt, enfin, c'est un barrage circulatoire qui sollicite la surrénale à élever la tension artérielle afin d'assurer la continuité des échanges.

Dans une communication récente au Congrès de l'Insuffisance rénale à Evian, nous avons envisagé, à propos de nos observations, les rapports entre l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale. Nous avons pu, en effet, enregistrer un certain nombre de constatations utiles qui éclairent cette question.

Un premier point concerne le cas 2 : c'est le fait qu'après capsulectomie, on enregistre pendant les trois mois qui suivent une augmentation importante de la diurèse, qui passe d'au-dessous de 2 litres à plus de 3 litres et à certains jours à 4 litres; du même coup, l'azotémie régresse ainsi que l'albuminurie. Cette dernière est nulle à l'examen pratiqué au début de Novembre 1933, bien que ce même jour la tension artérielle se soit élevée à 24 comme maxima. Mais il est encore trop tôt pour utiliser au mieux ces données.

L'observation I se calque, au point de vue symptomatique, sur les observations antérieures d'hypertensions paroxystiques, qu'il s'agisse de surrénalome hypertensif ou de saturnisme.

Dans toutes ces observations, les malades aboutissent rapidement à une insuffisance rénale définitive: l'albuminurie devient permanente, l'hypertension elle-même perd son caractère cataclysmique; et la mort survient en un temps relativement court, dans le coma urémique avec azotémie.

Si ces observations, comme le fait remarquer De Gennes, permettent de penser que la poussée hypertensive ne répond pas à une poussée de néphrite transitoire, elles n'en apportent pas la preuve; l'absence de cylindrurie n'en constitue pas une dont on ne puisse contester la valeur. De même, elles ne permettent pas de conclure que l'albuminurie transitoire n'est qu'un trouble apparent d'insuffisance rénale mais qu'elle est due à un trouble fonctionnel de la circulation de cet organe. On peut, en effet, opposer à ces hypothèses que, jusqu'ici, toutes les hypertensions paroxystiques se terminent par une insuffisance rénale bien caractérisée qui aboutit toujours à la mort. Or, il n'en est pas ainsi dans l'albuminurie transitoire des asystoliques avec stase des mitraux par exemple; certes, on a pu sous-entendre de pareilles conséquences dans les faits catalogués cardio-rénaux; on a, de même, soutenu l'existence des cirrhoses cardiaques, or elles sont si peu évidentes qu'on s'accorde aujourd'hui pour en rejeter l'existence et admettre qu'à côté de la stase sanguine existe, bien plus importante, une cause toxique ou infectieuse chronique.

L'observation I, du fait que la surrénalectomie a fait cesser l'H.A.P., apporte la preuve que ces bouffées hypertensives ne sont pas dues à une poussée de néphrite aiguë.

Par contre, après plusieurs mois d'évolution d'H.A.P. on observe une constante d'Ambard élevée, conséquence probable des poussées albuminuriques successives; c'est donc que ces dernières n'étaient pas seulement des troubles fonctionnels circulatoires, mais l'indice d'agressions parenchymateuses réitérées.

M. Pasteur-Vallery-Radot et M. Albeaux-Fernet, étudiant l'œdème aigu du poumon adrénalinique, obtiennent en même temps des lésions rénales parenchymateuses avec albuminurie. Ces auteurs émettent à ce propos l'hypothèse que ces lésions rénales pourraient être dues à des modifications plasmatiques qu'explique l'inondation séreuse des alvéoles pulmonaires.

Rapprochant notre observation de ces faits, on doit admettre que les lésions rénales adrénaliniques sont, chez l'animal, l'exagération voulue du phénomène pathologique observé chez notre malade et, en outre, étant donné qu'il n'y a pas toujours eu œdème aigu du poumon chez cette dernière, avant les poussées albuminuriques, on doit conclure que celles-ci n'en sont pas l'intermédiaire obligé.

La néphrite aiguë adrénalinique de l'animal est donc un phénomène autonome, et, par voie de conséquence, dans l'H.A.P., chaque poussée albuminurique n'est pas l'expression d'un trouble vasculaire passager, mais d'une altération rénale légère et réparable dont la répétition va engendrer une néphrite chronique.

Quoi qu'il en soit de ces considérations d'ordre physio-pathologique, nous devons reconnaître l'action indéniable de la surrénalectomie sur l'hypertension artérielle et en préciser les conséquences pratiques.

Remarquons au préalable que le mode d'action de l'intervention peut être diversement interprété : il nous semble cependant logique d'admettre que l'effet obtenu résulte de l'extirpation de la surrénale — en particulier de la médullaire — et non pas seulement du traumatisme opératoire sur le sympathique voisin.

D'autre part, il semble bien que l'intervention n'agisse pas sur la cause première de la maladie. Hormis les cas de surrénalome à expression clinique hypertensive, la surrénale dans le cas habituel ne peut être considérée que comme un des maillons de la chaîne pathologique qui aboutit au syndrome clinique de l'hypertension artérielle. A part un certain degré d'hyperplasie de la médullaire dans un de nos cas, les surrénales enlevées apparaissent comme normales. Et la surrénalectomie ne peut agir dès lors qu'en interrompant le circuit pathologique.

Il faut aussi reconnaître que cette action d'une intervention unilatérale sur un système symétrique apparaît illogique. D'après les données habituelles de la physiologie, la glande restante devrait, par son hypertrophie compensatrice, rétablir le circuit pathologique. Cependant, les faits sont là, qui prouvent l'efficacité de l'opération. Tout au plus, nous faut-il faire des réserves sur l'évolution ultérieure; seul l'avenir nous apprendra la durée — persistante ou temporaire — de l'action thérapeutique.

Nos trois surrénalectomies ont été pratiquées (Jean Meillère) sous éther, par la voie antérieure sous-péritonéale, dérivée de l'excellente voie d'abord du rein décrite par M. Louis Bazy, utilisée pour l'extirpation de la surrénale gauche par Carajannopoulos en 1928, puis par Sylvain Blondin. Malgré la profondeur, la voie est

claire et donne un jour excellent sur la face antérieure du rein et de la surrénale gauche. Cependant, il nous a semblé que la surrénale, noyée dans une atmosphère adipeuse, n'était pas toujours si facile à mettre en évidence qu'il paraît classique de le dire. L'extirpation de la glande a été, dans les 2 premiers cas, subtotale, de manière à laisser la portion supra-hilaire; elle a été totale dans le troisième cas.

Malgré l'état général, extrêmement précaire chez nos deux premiers opérés, l'intervention a été en soi supportée d'étonnante façon et les malades, dès leur réveil, ont accusé une impression immédiate de soulagement, de délivrance. Par contre, le lendemain de l'intervention, nous avons constamment noté une poussée thermique aiguë, en flèche, à 39°5-40°; dans nos deux premières observations, la fièvre a rapidement cédé; notre troisième malade, au contraire, est décédée à la vingtième heure, à l'acmé fébrile (41°8). Ces accidents, qui rappellent ceux observés après les traumatismes craniens et les interventions intra-craniennes, ne peuvent être imputés à l'infection. Peut-être faut-il incriminer soit un trouble de la régulation thermique chez les hypertendus, soit un traumatisme grave du sympathique voisin au cours de l'intervention...

Dans nos deux cas à évolution favorable, ces poussées thermiques ont été le seul incident à noter; dans l'ensemble, les suites opératoires se sont ensuite passées normalement; tout au plus, l'état général a-t-il été assez lent à se remonter, ce qui ne saurait étonner vu l'extrême gravité de cet état avant l'intervention.

Il ne peut être encore question de poser les indications de la surrénalectomie unilatérale gauche, au cours de l'hypertension artérielle. L'extrême rareté de cette tentative chirurgicale autorise plus à des hypothèses qu'à des conclusions fermes.

Il faut distinguer les hypertensions permanentes des hypertensions paroxystiques. Dans ces dernières, nous avons eu un succès : l'intervention, première surrénalectomie dirigée contre les grands accidents de l'hypertension paroxystique, a apporté à notre malade une guérison, tout au moins en apparence, et lui a permis de reprendre une vie normale. Or, l'hypertension paroxystique traitée médicalement évolue inexorablement, en quelques mois, vers la mort par urémie progressive; seule, la radiothérapie surrénale, utilisée dans les cas de surrénalomes, donne parfois une amélioration passagère et de courte durée. Il faut reconnaître, par conséquent, que l'on possède dans la surrénalectomie gauche un procédé thérapeutique de tout premier ordre.

Elle est autorisée dans les grands accidents dramatiques à type d'œdème aigu du poumon, de pseudo-asthme, d'angor où les autres thérapeutiques échouent, et cela malgré sa gravité. Elle doit à notre avis prendre place à côté des interventions sur le sympathique cervical, dans le traitement de l'angine de poitrine, lorsque les accès s'accompagnent de la crise hypertensive de Pal.

Dans les hypertensions artérielles permanentes, la surrénalectomie ne donne pas des résultats aussi favorables. Le professeur Delbet a eu trois échecs, Antonucci et Galata un succès dans une hypertension grave de la ménopause. Dans l'observation 2 l'amélioration a été certaine, mais relative et probablement temporaire. La surrénalectomie n'a donc, dans les hypertensions permanentes et anciennes à poussées paroxystiques, avec hypertonie artérielle fixée et invétérée, qu'une action limitée; les bouffées paroxystiques cèdent, la tension de base fléchit, les grands accidents cliniques et les symptômes inquiétants disparaissent, mais l'état général reste précaire et l'avenir incertain.

Faut-il, dans ces cas, renoncer à l'intervention ou, au contraire, la tenter précocement pour enrayer l'évolution progressive vers des accidents graves encore lointains? La conduite est séduisante, et c'est là le danger : Tant que nous ne saurons pas maîtriser les grands accidents de la surrénalectomie (poussées thermiques), il ne peut être question de l'appliquer qu'aux formes sévères, en dernier recours, lorsque les autres traitements restent inefficaces et que l'issue fatale paraît imminente.

Il ne nous semble pas d'autre part qu'on puisse envisager une opération plus bénigne : ablation de la médullaire surrénale, énervation de la glande, section des deux splanchniques (Crile, Pende, etc.).

Ce que nous a appris l'exécution de nos surrénalectomies nous rend sceptique quant à la réalisation pratique de ces interventions.

En somme, ces observations, peu nombreuses, on en comprend la raison, dont l'une concerne cette affection exceptionnelle qu'est l'hypertension paroxystique, nous apportent certaines confirmations importantes sur la pathogénie de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale et sur leurs rapports avec les surrénales. Elles permettent d'entrevoir la possibilité d'un traitement chirurgical des formes graves de l'hypertension artérielle et, en particulier, des grands accidents de l'hypertension paroxystique.

(Travail des Services du professeur Noël Fiessinger et de M. Bernard Desplas.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Avril 1934.

***La tuberculose chez l'homme et chez la femme en France; étude statistique.* — MM. L. Bernard et G. Poix** montrent que dans la plupart des pays, la mortalité tuberculeuse globale est plus accusée chez les hommes que chez les femmes; envisagée âge par âge, la mortalité féminine est supérieure à la mortalité masculine de 5 à 25 ans, puis lui devient inférieure au delà; dans quelques pays cependant (Suisse, Italie, Pays Scandinaves), les décès sont toujours plus fréquents chez la femme que chez l'homme, quel que soit l'âge. En France, où les statistiques par sexes n'existent que depuis 1925, la surmortalité masculine est appréciable et constante : en bloc, pour 100 décès masculins, le nombre des décès féminins varie de 79 à 73 et à partir de 30 ans, le sexe masculin est plus touché que le sexe féminin. L'inégalité d'atteinte des sexes ne dépend pas de leur inégalité numérique, mais de multiples facteurs médicaux et sociaux, en particulier dus au travail des femmes dans les usines.

La plus grande fréquence de la tuberculose masculine explique que les demandes de placement soient plus nombreuses pour les hommes; il n'existe que 9.393 lits de sanatoriums affectés aux hommes contre 10.404 lits de femmes; aussi les délais de placement sont-ils beaucoup plus longs pour les hommes. Il est temps de se préoccuper de régulariser le développement un peu anarchique des organismes antituberculeux.

***Acrodynie d'autrefois et acrodynie d'aujourd'hui.* — M. M. Péhu** (Lyon) montre qu'à côté d'analogies symptomatiques, il y a entre l'acrodynie d'autrefois et l'acrodynie d'aujourd'hui certaines dissemblances; en 1828, l'affection s'est presque comportée comme une pandémie; elle a éclos subitement, puis s'est éteinte après quelques mois; elle n'a pas eu de prédilection pour l'enfance et paraît avoir été assez meurtrière; elle semble avoir été contagieuse. L'acrodynie actuelle dure depuis près de 30 ans; elle n'est pas épidémique, elle est peu contagieuse et touche surtout les enfants de 18 mois à 5 ans.. Il y a donc entre les deux affections une similitude symptomatique, mais pas une identité complète. A quatre-vingts ans d'intervalle, la maladie a subi des remaniements; l'éclipse totale qu'elle a présentée est très singulière.

***Sur l'acrodynie observée dans la région de Chalon-sur-Saône.* — MM. M. Péhu et P. Ardisson** montrent que l'acrodynie existe en Saône-et-Loire depuis 1925, où elle est concentrée dans le nord-est du département; les cas demeurent presque toujours uniques dans chaque localité, mais celles-ci sont à courte distance les unes des autres; il est impossible de parler de contagion proprement dite. Le nombre annuel des cas oscille entre 3 et 5 avec deux maxima en 1930 et 1934, il y a une prédominance manifeste pour la deuxième et la troisième année de la vie (21 cas sur 46); aucun cas n'a été observé chez l'adulte ou avant 13 mois. La symptomatologie est classique; l'évolution longue se compte par trimestres, la mortalité est 10 pour 100. La poliomyélite est fréquente dans la même région, mais ne paraît pas se superposer épidémiologiquement à l'acrodynie.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Avril 1934.

***Sur un corps du type de l'acétylcholine, présent dans le tronc du nerf vague.* — MM. Léon Binet et B. Minz.** M. Minz a montré que le muscle dorsal de la sangsue constitue un réactif spécifique de l'acétylcholine. En solution de Ringer physostigminée, ce muscle répond par une contraction considérable à l'addition d'une dose très faible d'acétylcholine. Les auteurs ont utilisé ce réactif pour déceler la présence d'acétylcholine dans le nerf vague du chien. Un extrait, préparé avec le nerf fraîchement prélevé, étant ajouté au bain de Ringer physostigminé où plonge un muscle dorsal de sangsue, détermine une forte contraction de ce muscle, qui indique la présence d'un principe actif voisin de l'acétylcholine. Il a été possible de doser l'activité de tels extraits par comparaison avec des solutions de titre connu d'acétylcholine : l'extrait correspondant à 6 milligr. de nerf vague de chien donne la même contraction que 1 cmc de solution d'acétylcholine à 1 p. 20 millions. On obtient un résultat analogue, mais beaucoup plus faible, avec le nerf sciatique de chien.

***Modifications des éléments figurés du sang au cours de l'épreuve de l'hypoglycémie insulinique.* — MM. Marcel Labbé, Boulin et Balmus** ont étudié les modifications des éléments figurés du sang au cours de l'épreuve d'hypoglycémie insulinique pratiquée suivant la méthode de Norgaard et Thaysen. Ils ont constaté des variations et des oscillations importantes des divers éléments, phénomène qui explique les divergences d'opinion des auteurs. Dans l'ensemble il paraît, cependant, qu'au cours de l'épreuve, il y ait tendance à la diminution des érythrocytes, à l'augmentation des leucocytes, à la polynucléose avec diminution des lymphocytes et des monocytes, à la thrombopénie.

***Sur les erreurs qui peuvent être commises dans l'identification des bacilles tuberculeux des mammifères par inoculation intra-veineuse au lapin.* — MM. L. Nègre et B. Weill-Hallé** ont constaté que certaines souches de bacilles tuberculeux de type humain peuvent au moment de leur isolement présenter d'une façon passagère, par inoculation intraveineuse de la dose de 0,01 milligr.

au lapin, un certain pouvoir pathogène pour cet animal, pouvoir qui disparaît dans la suite.

La connaissance de ce fait permettra d'éviter de les classer à tort dans le type bovin.

L'azotémie, la polypeptidémie et la chlorémie dans le post-partum. — MM. **E. Estienny, J. Lasserre** et **P. Valdiguié**, complétant leurs recherches antérieures sur l'azotémie puerpérale, montrent que dans le post-partum il y a également une élévation très sensible des polypeptides du sang, et par contre une hypochlorémie manifeste. Ce syndrome humoral de la puerpéralité se rapproche ainsi du syndrome humoral post-opératoire. Il paraît bien être dû à l'histolyse utérine; cependant un léger abaissement du taux d'élimination de la phénolsulfonephtaléine peut faire envisager simultanément une légère déficience rénale.

Recherche sur la bacillémie tuberculeuse effectuée simultanément par la méthode de Lœwenstein et par inoculation au cobaye chez des malades atteints de démence précoce. — MM. **A. Saenz, C. Pascal, L. Costil** et **J. Chapoulaud**, afin de vérifier les recherches de Lœwenstein concernant l'étiologie tuberculeuse de la démence précoce, ont choisi 41 déments précoces hébéphréno-catatoniques, type Morel-Kraepelin, dont le diagnostic clinique ne peut prêter à aucune confusion. Sur les 41 cas étudiés, ils ont pratiqué l'hémoculture seule dans 14 cas ; dans 17 cas, ils ont recherché le bacille de Koch par ensemencement et par inoculation; dans les 10 cas restants, la recherche a été faite exclusivement par inoculation au cobaye.

Dans aucun des cas étudiés, ils n'ont pu déceler de bacilles acido-résistants dans les frottis de culot de sang colorés par la méthode de Ziehl-Neelsen. L'ensemencement des 31 cas n'a jamais donné lieu au développement de culture macroscopique.

Le culot de sang de 27 cas inoculé au cobaye n'a fourni que des résultats négatifs malgré une période d'observation de 5 à 7 mois. D'autre part, l'étude de 10 liquides céphalo-rachidiens provenant de sujets également atteints de démence précoce a abouti au même échec.

En résumé, la recherche du bacille de Koch dans 10 liquides céphalo-rachidiens et dans 41 échantillons de sang appartenant à des déments précoces authentiques n'a conduit à aucun résultat positif. Contrairement aux travaux de Lœwenstein, ces recherches tendent à montrer que l'hypothèse de la nature tuberculeuse de la démence précoce n'est pas fondée.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Avril 1934.

Guérison d'un énorme lymphangiome de la face par la radiumthérapie. — M. **Auvray**. Un bébé présente un lymphangiome énorme de la joue droite. On fait deux applications en surface de radium et une séance de radiothérapie à plusieurs années d'intervalle. L'amélioration est très médiocre, entrecoupée de poussées inflammatoires et d'abcès. Ce n'est que 12 ans après qu'une application intra-buccale d'aiguilles implantées dans la muqueuse jugale amène la rétrocession complète de la tumeur. Il persiste une légère pigmentation de la peau, mais les tissus sont bien souples.

— M. **Proust**. Le radiumpuncture est préférable aux applications en surface tant dans les lymphangiomes que dans les angiomes. La persistance de plis cutanés s'explique par le processus normal de sclérose profonde autour des aiguilles.

— M. **Monod** demande si un examen histologique a été fait.

A propos du traitement sanglant des fractures de la diaphyse fémorale. — M. **Robert Soupault** rappelle d'abord les difficultés de l'ostéosynthèse du fémur : les manœuvres pénibles de réduction, l'hémostase souvent incomplète d'une épaisse couche musculaire, les retards fréquents de consolidation. Dans un cas difficile chez une jeune fille, la traction préalable à la broche de Kirschner suivie de réduction complète du chevauchement et d'ostéosynthèse a donné un excellent résultat immédiat et éloigné. Il en a été de même pour deux autres fractures de la diaphyse fémorale opérées avec la même technique. La traction par broche de Kirchner réduit facilement, rapidement et sans brutalité le chevauchement. Ce temps préliminaire facilite considérablement la réduction sanglante. La voie d'abord antérieure courte, directe, ménageant le quadriceps et ses vaisseaux, est supérieure à la voie classique externe.

— M. **J. Sénèque** est intervenu deux fois pour des pseudarthroses de la diaphyse fémorale. La voie antérieure semble très bonne. Le tracteur de Lambotte réduit facilement. La plaque de Shermann est supérieure aux agrafes.

— M. **Alglave**. Il ne faut opérer que les fractures irréductibles ou avec interposition musculaire. La traction à la broche peut être dangereuse si l'épiphyse est complètement sectionnée par un poids trop considérable.

La traction soutenue à l'aide d'une semelle plantaire suffit dans bien des cas, associée à la manœuvre d'un davier, à la réduction de la fracture. La voie d'abord externe conduit sur une face plane de l'os qui se prête mieux que toute autre à la synthèse. Pour les fractures transversales, il faut utiliser de longues plaques solides de 18 centimètres fixées par 10 vis. Le cerclage trouve son indication dans les fractures obliques.

— M. **E. Sorrel** trouve que la traction par fil de Kirchner est excellente. Il préfère ne pas laisser de matériel métallique au niveau de la cuisse. Il utilise un appareil temporaire de réduction qu'il enlève après l'application d'un grand plâtre pelvi-crural.

— M. **Picot** est favorable à l'application de la broche.

— M. **André Richard** a vu un accident grave d'ostéomyélite par fil de Kirchner. La plaque entraîne parfois un retard de consolidation et il sera peut-être intéressant de prêter attention à la nature du métal employé.

— M. **Cadenat**. Le tracteur de Lambotte est un excellent instrument qui évite la transfixion osseuse.

La voie d'abord antérieure est la meilleure.

Il faut être très ménager des mouvements dans le foyer de fracture au cours de la réduction.

Il faut être très minutieux, soucieux d'une asepsie rigoureuse.

La plaque renforcée est préférable aux plaques ordinaires.

— M. **Boppe**. Le tracteur de Lambotte peut être dangereux par la traction très forte qu'il réalise. La broche de Kirchner réduit bien et lentement.

— M. **Soupault** remercie les différents orateurs et reprend les arguments qui lui ont fait défendre l'ostéosynthèse par voie antérieure après réduction par broche dans certains cas de fractures de la diaphyse fémorale.

L'artériographie dans les artérites des membres. — MM. **Louis Bazy** et **Henri Reboul**. Les tests cliniques et étiologiques sont insuffisants pour faire le bilan de l'état artériel chez un malade atteint d'artérite des membres inférieurs. L'artériographie est une excellente méthode, bien mise au point par les auteurs portugais qui utilisent le thorostrat. Mais des travaux récents ont prouvé la fixation du thorium dans le système réticulo-endothélial, foie, rate, moelle osseuse. C'est pourquoi les auteurs préfèrent utiliser les composés organo-iodés préconisés pour l'urographie intraveineuse. L'injection intra-artérielle est faite sous couvert d'une anesthésie générale. Cette méthode inoffensive met en évidence : l'importance des lésions endartérielles, l'importance des lésions pariétales, la localisation des lésions et la valeur de la circulation artérielle collatérale. Deux observations prouvent l'intérêt de l'artériographie. Dans la première, l'existence d'une oblitération de la poplitée prouvée par l'injection intra-artérielle a permis par la résection artérielle d'éviter l'amputation.

Dans la seconde observation, une double artérite sénile a entraîné l'amputation de la cuisse d'un côté et la conservation du membre opposé grâce à l'artériographie qui a précisé le siège exact de l'oblitération de la fémorale.

Suit une projection d'artériogrammes pris dans le service.

— M. **Jean Quénu** a pu, grâce à la collaboration de MM. Reboul et Racine, obtenir de bons clichés d'artériographie qui l'ont guidé dans ses interventions.

— M. **P. Moure** demande quels sont les ennuis de l'injection intra-artérielle.

— M. **Sénèque** voudrait des précisions sur la résorption du produit injecté susceptible de gêner une circulation collatérale déjà déficiente chez de tels malades.

— M. **P. Brocq** a pu à l'aide de l'artériographie faire une artériectomie de la fémorale dans un cas, et une amputation de Pirogoff dans un autre cas avec d'excellents résultats.

— M. **Bazy** rappelle les inconvénients du lipiodol, de l'iodure de potassium et du thorostrat ; ses préférences vont au ténébryl qui est inoffensif. Le seul inconvénient est la douleur à l'injection que l'on doit faire sous une courte anesthésie.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Avril 1934.

Maladie du col vésical opérée et guérie chez un tout jeune enfant. — MM. **Boppe** et **J.-E. Marcel** rapportent le cas d'un enfant de 6 ans 1/2 qui traité de tout temps pour énurésie présentait en réalité une fausse incontinence avec hématurie par rétention incomplète avec distension qui a forcé les uretères, qui a infecté et dilaté les deux systèmes urinaires (dilatation monstrueuse à gauche). La résection circulaire du col a fait cesser tous les troubles vésicaux et a entraîné la diminution progressive de l'arbre urinaire droit. A cette occasion, les auteurs montrent que le diagnostic d'énurésie ne doit être posé qu'en cas *d'urines claires*, que toute pyurie réclame chez l'enfant comme chez l'adulte un examen urologique complet; qu'enfin les troubles du prostatisme chez un sujet jeune doivent faire penser à la forme congénitale de l'hypertrophie du col, malformation qui guérit par l'ablation complète de celui-ci.

Les renseignements fournis à la clinique pour le dosage de l'indoxyle dans les urines. — MM. **Guy Laroche** et **A. Grigaut** indiquent les conditions dans lesquelles doit être recherché le test indoxyle urinaire pour être valable. Ils exposent le résultat de leurs travaux sur les causes productrices de l'hyperindoxylurie parmi lesquelles figure au premier chef la perméabilité de la muqueuse cæcocolique sur laquelle Heitz-Boyer a déjà attiré l'attention. L'hyperindoxylurie est un test qui permet de se rendre compte du fonctionnement intestinal en ce qui concerne la production et la résorption des substances toxiques dans le cæco-côlon.

Les renseignements cliniques fournis par le dosage de l'indoxyle du sang. — MM. **Guy Laroche** et **A. Grigaut** communiquent les résultats de travaux poursuivis depuis plusieurs années. Le dosage de l'indoxyle du sang chez les rénaux n'est pas une simple curiosité biologique mais complète les renseignements fournis par les autres épreuves rénales et est susceptible dans certains cas d'apporter des précisions sur le diagnostic, le pronostic et l'évolution de la maladie.

Présentation d'un nouvel appareil pour anus artificiel. — M. **Cambiès** présente un appareil inventé par un malade et modifié suivant ses indications; c'est un appareil universel s'adaptant à tous les malades comprenant : 1° *un appareil obturateur* permettant la sortie des gaz qui, après passage au travers de la chambre des gaz, gagnent l'extérieur par un orifice de clapet; 2° *un appareil récepteur des matières*, se vissant à la place du précédent, appliqué à des heures variables, quand le malade sent le besoin d'aller à la selle. Le récepteur comprend *une grille métallique* garnie de caoutchouc permettant le passage des matières mais s'opposant à la hernie de la muqueuse. Il existe un

modèle spécial, à volet mobile, dans les cas d'anus à double orifice.

Cet appareil est parfait, étanche; les matières et les gaz ne peuvent passer entre la peau et l'appareil; il évite, grâce au clapet, la mauvaise odeur.

LUQUET.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

19 Avril 1934.

Dermatoses invisibles. — M. **Milian** rapporte l'histoire d'une femme atteinte de lichen plan généralisé qui disparut par les injections de crisalbine. Un mois plus tard apparut un prurit violent interscapulaire, simulant la phtiriase, mais sans lésions; de nouvelles injections de crisalbine firent disparaître le prurit; ce prurit constituait donc une récidive invisible de lichen plan. Un autre malade qui avait eu anciennement un lichen plan se plaignait d'une sensation de brûlure et de prurit de la muqueuse jugale; peu de temps après apparut un lichen plan jugal.

Syphilis ulcéreuse à topographie zoniforme — MM. **Milian** et **Périn** présentent un homme atteint de syphilis ignorée, se traduisant par des lésions gommeuses apparues il y a 4 mois sur l'hémithorax droit; le Wassermann était négatif. Cependant le traitement spécifique améliora rapidement les lésions.

Télangiectasies congénitales de la face. — MM. **Milian** et **Périn** présentent un homme atteint de télangiectasies très développées sur les joues, les oreilles. Ces lésions sont congénitales et familiales; la mère et un frère en sont atteints; il n'existe pas de lésions des muqueuses, pas d'hémorragies, pas d'angiomes nets, comme dans la maladie d'Osler.

Lichen nitidus généralisé. — MM. **Gougerot, Burnier** et M^lle **Eliaschef** ont observé une femme atteinte de lichen nitidus généralisé sur le tronc et l'abdomen. L'intradermo-réaction à la tuberculine fut très marquée. Des injections sous-cutanées de tuberculine amenèrent en un mois la guérison des lésions, sans pigmentation. La guérison se maintient depuis un an.

Lichen plan verruqueux sur dermite professionnelle. — MM. **Gougerot, Burnier** et M^lle **Eliaschef** ont observé chez un ouvrier dont les avant-bras sont toujours enduits d'huile de schiste une dermite rouge avec, sur chaque avant-bras, une lésion verruqueuse qu'on pouvait prendre pour un épithéliome verruqueux dû au goudron. Or la biopsie montra qu'il s'agissait de lichen plan verruqueux.

Influence heureuse sur une syphilis secondaire d'une éruption fébrile généralisée. — MM. **Gougerot** et **Boulle** ont constaté chez un syphilitique secondaire une éruption rubéoliforme généralisée avec 40° de fièvre qui dura 8 jours. Après cette éruption, bien que le malade n'ait reçu que 3 piqûres de novarsénobenzol de 15, 30 et 45 centigr., le Wassermann qui était complètement positif devint et se maintint négatif.

Influence heureuse d'une érythrodermie aurique sur une tuberculose. — MM. **Gougerot** et **Boulle** ont observé chez deux tuberculeux pulmonaires, après une érythrodermie aurique assez intense, une amélioration de l'état local et général.

Adénites bénignes non suppurées à Frei positif — MM. **Gougerot, Boudin** et **Boulle** ont constaté l'existence d'adénopathies bénignes, transitoires, non suppurées, et qui s'accompagnent d'une réaction de Frei positive. Il s'agit sans doute de formes frustes, abortives de la maladie de Nicolas.

Ostéite gommeuse miliaire du crâne (Etat cribleux radiologique). — MM. **Touraine, Solente** et **Aubrun** présentent une malade, syphilitique depuis 11 ans, mal soignée, dont les pariétaux, l'occipital et surtout le frontal sont criblés d'une infinité de petites lacunes miliaires. En dehors de douleurs spontanées vives, aucun signe clinique n'extériorisait ces importantes lésions. Seule la radiographie en a permis le diagnostic. L'iodure de potassium à hautes doses, joint à un traitement arsenical et bismuthique, a réalisé une belle et rapide amélioration.

Nouveau cas d'érythème annulaire centrifuge (type Darier). — MM. **Touraine** et **Renault** montrent un nouvel exemple de cette dermatose, probablement moins rare qu'il n'est dit. Il n'existe pas d'éosinophilie locale. La biopsie montre de l'œdème dermique et une réaction cellulaire de type réticulo-endothélial.

Rétrécissement ano-rectal d'origine complexe. — MM. **Touraine** et **Golé** rapportent l'observation d'un rétrécissement serré et bas situé du rectum. A l'origine existent une syphilis ancienne, une maladie de Nicolas-Favre, une blennorragie et peut-être une tuberculose discrète. Ils remarquent que, dans presque toutes les observations antérieures, plusieurs causes s'associent ainsi. La lymphogranulomatose est certes la cause la plus fréquente, mais ils estiment que le rôle de la syphilis est actuellement sous-estimé.

Sclérodermie avec concrétions calcaires (Recherches interférométriques). — MM. **Touraine, Guillaumin** et **Aubrun** ont étudié un cas de sclérodactylie avec multiples et volumineuses concrétions calcaires du cou, en particulier dans la région parathyroïdienne. Le métabolisme basal était très abaissé (—35 pour 100), la calcémie un peu diminuée (0 gr. 092), l'albuminémie normale. L'examen interférométrique conclut à un dysfonctionnement des parathyroïdes, des ovaires et de l'hypophyse postérieure. Il en était de même dans les observations de Weissenbach et Durupt. Il semble que, dans la sclérodermie, *plusieurs* glandes à sécrétion interne soient simultanément atteintes.

La malade a donc été soumise à l'hémocrinothérapie ovaro-parathyroïdienne. Les premiers résultats en sont très encourageants.

Nécrose des maxillaires. — M. **Dechaume** relate 2 observations de nécrose des maxillaires d'allure clinique très spéciale. Le diagnostic fait par élimination paraît être celui d'ostéo-radionécrose tardive chez des malades ayant reçu des injections de thorium plusieurs années auparavant.

Le thorium n'est pas la cause directe de la nécrose, il sensibilise seulement l'os à l'infection locale. Aussi dans la pratique, faut-il surveiller minutieusement la denture des malades avant et pendant le traitement. En présence des accidents, il faut être sobre d'interventions.

Traitement du pemphigus épidémique du nourrisson par la méthode « Nitrate d'argent-Ultra-violets » d'Huldschinski. — MM. **Cathala** et **Meyer** ont obtenu de bons résultats avec cette méthode, qui consiste à badigeonner énergiquement les lésions au moyen d'une solution à 3 ou 5 pour 100 de nitrate d'argent, au cours d'une irradiation d'ultra-violets. La réduction presque instantanée du nitrate d'argent en accroît remarquablement l'activité antiseptique et topique.

Chaque région subit 1 à 4 séances, selon l'importance des lésions bulleuses et selon l'épaisseur du tégument. La plupart des enfants guérissent en une huitaine de jours. Cette méthode semble assurer une guérison plus rapide que les badigeonnages antiseptiques habituels.

Le cyanure de mercure au cours des stomatites bismuthiques. — MM. **Lebourg** et **Prunet** montrent à l'aide de 7 observations que le cyanure de mercure peut être administré par la voie veineuse, à la dose habituelle, chez les malades présentant une stomatite bismuthique. Cette thérapeutique accélère très notablement la guérison de la stomatite bismuthique, ce qui, ajoutent les auteurs, est conforme à la théorie biologique de Milian.

Nodosités juxta-articulaires et tuberculose. — MM. **Gadrat** et **Salvador** ont observé chez un homme de 60 ans, tuberculeux, une polyarthrite rhumatismale chronique et des nodosités juxta-articulaires, affectant le type décrit par Jeanselme.

Gale expérimentale. — M. **Kitchevatz** a fait des essais de transmission de sarcoptes d'un malade atteint de gale norvégienne à la peau normale; il a pu produire des papules prurigineuses.

Traitement du psoriasis. Leucocyto-réactions et extériorisations des lésions. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** étudient la leucocyto-réaction aux sels d'or et aux antisyphilitiques chez 24 psoriasiques. Chez leurs malades, le terrain tuberculeux prédomine. Pratiquement, ils considèrent comme le meilleur traitement du psoriasis l'extériorisation combinée au traitement aurique, au traitement anti-syphilitique ou au traitement mixte, avec des remèdes à leucocyto-réaction positive. Ils considèrent par contre ces mêmes traitements comme dangereux lorsque ces remèdes déterminent chez le sujet une leucocyto-réaction négative.

Nouveau cas de syphilis arséno-résistante prévue par la leucocyto-réaction. — MM. **Gouin, Bienvenue** et **Ezel** montrent que les arsenicaux donnant une leucocyto-réaction négative déterminent une syphilis arséno-résistante que la leucocyto-réaction permet de prévoir. Dans le cas présent, la suppression du traitement a permis à l'organisme de récupérer son allergie vis-à-vis de la syphilis. Des résistances cutanées peuvent ainsi constituer un processus de défense de l'organisme.

R. BURNIER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

12 Avril 1934.

La réaction de Schick chez les Alsaciens. — MM. **Feuille, Blancardi** et **Thery** ont constaté sur plus de 3.000 recrues un taux de réactions négatives de 53,2 pour 100 chez les Alsaciens et de 25,9 pour 100 seulement chez les non-Alsaciens; cette variation du simple au double peut s'expliquer par une immunisation spontanée occulte, la région rhénane étant un foyer endémo-épidémique de diphtérie.

Abcès de la rate à bacille paratyphique A. — MM. **V. de Lavergne** et **Accoyer** ont observé, chez un sujet vacciné antérieurement, une infection à bacille paratyphique A de forme atténuée, au cours de laquelle apparut précocement dans le parenchyme splénique un abcès de petite taille qui se résorba spontanément. Ils rappellent que les bacilles du groupe typhique ne deviennent pyogènes que si l'organisme est capable de leur opposer une réaction phagocytaire d'intensité suffisante et dans certaines conditions favorables à leur multiplication. Dans le cas particulier, l'immunité relative d'origine vaccinale expliquerait la précocité et la limitation de la suppuration.

Septicémie à bacille de Gartner avec localisation hépato-biliaire. — MM. **V. de Lavergne** et **Accoyer** ont observé une septicémie à bacille de Gartner de courte durée, avec hémoculture positive, ayant déterminé une angio-cholécystite catarrhale et un ictère par rétention non dissocié. Bien que le germe isolé par l'hémoculture possédât vis-à-vis du lapin un pouvoir agglutinogène normal, le sérum du malade ne l'agglutina jamais qu'à un taux faible (1/20) et resta sans action sur les souches de collection.

Un cas de typhlite amibienne aiguë. — M. **Serny** a observé, chez un enfant de 10 ans, au cours d'une rougeole, un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite qui fit hésiter d'abord entre une invagination intestinale et une appendicite subaiguë: un examen des selles pratiqué après la crise révèle des kystes dysentériques (l'enfant est né en Syrie) et fait conclure à une typhlite amibienne aiguë. Il faut penser à la possibilité de cette affection chez les sujets suspects de dysenterie afin d'écarter l'opération et d'instituer le traitement médical antidysentérique.

A propos des fausses appendicites: les adénopathies mésentériques. — MM. **du Bourguet** et **Roquigny** rapportent plusieurs observations d'enfants opérés soit pour appendicite aiguë, soit pour appendicite chronique chez qui il n'existait qu'une abondante adénopathie mésentérique dont l'étiolo-

gie n'a pu s'expliquer ni par les examens de sang, ni par les examens histologiques de ces ganglions et de l'appendice. Les auteurs passent en revue les causes possibles d'adénopathie mésentérique et concluent à la nécessité du prélèvement ganglionnaire en vue de préciser cette étiologie et en particulier d'éliminer la tuberculose.

A propos des fausses appendicites : les malformations de la région iléo-cæcale. — M. **du Bourguet** trouve chez un sujet opéré avec le diagnostic d'appendicite chronique un cæcum en position rétro-colique : il passe en revue à propos de ce cas les malformations de la région iléo-cæcale, les vices de position du cæcum et de l'appendice liés soit au développement anormal du bourgeon cæcal, soit à des anomalies dans les accolements secondaires. Ces malformations simulent quelquefois l'appendicite et sont souvent la raison de la symptomatologie protéiforme de cette affection.

Présentation d'un appareil à transfusion du sang. — M. **Jouvelet**.

Didiée.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Avril 1934.

A propos de la fièvre aphteuse chez l'homme. — M. **Martel** signale un cas de contagion d'un surveillant sanitaire, en 1899. Il ajoute que, de 1881 à 1933, on ne trouve, dans les rapports des chefs de service, qu'un fait de ce genre, et qu'on n'est pas d'accord pour considérer, comme possible la contagion des animaux à l'homme.

— M. **Paul Chevallier** rappelle que le professeur Cadiot, depuis longtemps, admet la contagion de la fièvre aphteuse à l'homme.

— M. **Bouchet** n'a jamais observé de cas de transmission. Il regrette que, dans les cas observés, on n'ait jamais tenté la contre-expérience.

La périodicité des séries de pneumonies et de méningites tuberculeuses. — M. **Budat** a étudié le rythme des séries de pneumonies : 180 cas, et de méningites tuberculeuses : 300 cas, dans le service de M. Lesné, à l'hôpital Trousseau. La prédominance de certaines périodes, d'intervalle dans la suite des séries, fait penser au rôle premier du terrain et à l'influence tout à fait accessoire de la contagion.

L'auteur estime qu'un rapprochement avec les périodes météorologiques (et cosmiques) s'impose.

Déformation du bec chez les jeunes gallinacés carencés. — M. **Pierre Sébileau** expose des altérations tissulaires aiguës et des lésions dystrophiques permanentes, consécutives, attribuées à une carence alimentaire. Il s'étend sur les différences individuelles des lésions, les unes disparaissant dès substitution d'un régime compensateur suffisant, les autres pouvant rester définitives. M. Sébileau montre les différences de forme du bec des oiseaux, correspondantes à leur alimentation, et les différences de formes sur des sujets de même âge, suivant qu'ils sont restés à l'état sauvage ou ont vécu en captivité.

Quelques soins qu'on apporte à se rapprocher de la nature, on ne peut alimenter un oiseau captif en insectes, en protéines animales vivantes, fruits, verdure, comme à l'état sauvage, ni surtout lui procurer le soleil en quantité nécessaire. Des avitaminoses chroniques rachitigènes sont la suite inéluctable de la captivité et portent leurs conséquences sur un point ou l'autre de l'organisme.

L'auteur donne la composition du régime qui avait provoqué la carence et celle du régime de correction. L'hypothèse qui lui paraît la plus vraisemblable est que les lésions relèvent d'une carence phospho-calcique, les troubles observés sont du domaine des dystrophies osseuses et dus à un ravitaillement incomplet en vitamine D.

Les origines de la folliculine. — M. **R. Moricard**. Des recherches relatives aux conditions de sécrétion du liquide folliculaire permettent de penser qu'il s'agit, en réalité, d'une sécrétion exocrine assurée par les cellules de la granulosa.

La thèque interne possède une organisation endocrine et sécrète la folliculine qui passe dans la circulation sanguine et pénètre dans la cavité folliculaire. Cette folliculine sert vraisemblablement pour une part au déclanchement des mitoses de maturation de l'ovocyte.

Le pain. — M. **Bruère** met en relief l'influence de la *composition* et de *l'état physique* du pain sur sa digestibilité. Après avoir défini, dans le cadre de la normalisation, les deux seuls types de farines panifiables compatibles, par leur taux d'extraction, avec les exigences alimentaires il met en garde contre les farines déséquilibrées, à trop faible taux d'extraction. Ces farines, imposées pour des raisons d'ordre économique ou pour satisfaire les goûts d'un public mal éduqué sur les dangers de l'amidonisme, ne sont panifiables que par l'intermédiaire de correctifs, ou « d'améliorants biologiques » qui augmentent le rendement par une fixation supplémentaire d'eau dans la mie, ce qui nuit à la mastication et par suite à la digestibilité.

Les deux seuls pains rationnels correspondent à la farine entière (pain à mie de coloration un peu bise, dit *pain de ménage* pour travailleurs manuels, sportifs, etc.) et à la farine intégrale (pain à mie de coloration bis-blanc, dit pain bourgeois, pour enfants, adultes, vieillards et même malades). Il y a lieu d'être mis en garde contre les pains de *fantaisie* pour organismes suralimentés, dont la croûte, croquante et dorée à la sortie du four, accompagne une mie collante, constituée par une forte proportion d'amylodextrine en sursaturation, qui rétrograde au bout de quelques heures, en donnant un amidon insoluble, compact et insipide ; dans les deux cas, la mastication est pénible, ce qui rend presque nul le rôle fluidifiant de la salive.

Il faut souhaiter que dans un avenir très prochain le travail de panification soit repris sur des bases plus rationnelles et qu'un type de farine panifiable, voisin de celui de la farine intégrale, soit adopté, pour conduire à un pain sapide, apte à l'insalivation et de haut potentiel alimentaire.

L'éducation physique et le surmenage scolaire. — M. **Robert Jeudon**. Il y a lieu de distinguer le *surmenage* scolaire dépendant de la mauvaise organisation des programmes du *malmenage* qui résulte d'un mauvais travail par causes individuelles et ne pas le confondre avec la fatigue qui est un phénomène passager.

Le surmenage se traduit par des symptômes de deux ordres : *pédagogiques*, portant sur le travail intellectuel, sur l'attention, l'aptitude à l'effort et enfin le caractère de l'enfant ; *médicaux*, maux de tête, troubles digestifs variés, insuffisance respiratoire, troubles circulatoires, amaigrissement, voire même état prétuberculeux.

L'auteur examine les modifications des programmes, susceptibles d'éviter le surmenage sans préjudice pour l'enseignement.

Sur le pouvoir microbicide du blanc de l'œuf. — MM. **Rochaix** et **Couture**. Ce pouvoir microbicide, vu par Wurtz, étudié par certains auteurs vis-à-vis de certaines espèces microbiennes, est signalé par MM. Rochaix et Couture vis-à-vis des bacilles d'Aertrycke, de Gärtner et de *B. pullorum*. L'action bactéricide qui ne s'observe qu'avec l'ovalbumine crue est due à un principe lytique qui s'apparente étroitement au lysozyme des sécrétions lacrymales et à celui du colostrum. L'existence de ce principe lytique fournit l'explication de la presque stérilité habituelle de l'œuf frais, alors que cependant l'oviducte où le blanc s'est formé est presque toujours contaminé. Il provoque une véritable auto-épuration de cet aliment.

Recherches histo-physiologiques sur la glande à venin du cobra. — M. **Georges Bobeau**. Suite d'une précédente communication sur le sujet ; celle-ci comporte les détails de la technique employée par l'auteur, ainsi que du matériel spécialement étudié pour ces recherches.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Avril 1934.

Ostéomalacie chez un nourrisson de moins d'un an. Ablation des parathyroïdes. Amélioration considérable. — M. **Jean Levesque** présente un enfant atteint de déformations osseuses, surtout vertébrales, avec vaste cyphose non réductible.

L'examen radiographique du système osseux entier a mis hors de doute l'existence d'une ostéomalacie très accentuée, accompagnée peut-être de petites formations kystiques de certaines épiphyses.

La calcémie augmentée (138 milligr.), la phosphatémie normale (45 milligr.), l'examen interférométrique positif pour les glandes parathyroïdes, la mesure des chronaxies qui sont diminuées de moitié, ont permis d'affirmer l'origne parathyroïdenne de cette ostéomalacie.

L'ablation de deux glandules parathyroïdiennes normales a été suivie, au bout de 40 jours, d'un abaissement considérable de la calcémie (94 milligrammes), et d'un remaniement complet de tout le système osseux.

Ecartant l'adénome parathyroïdien, l'auteur pense, étant donnés les résultats interférométriques qui montrent une dysfonction thyroïdienne et surrénale, jointes à la dysfonction parathyroïdienne, et étant donnée la non-amélioration de l'état général, malgré la guérison de l'ostéomalacie, que peut-être la fonction parathyroïdienne a été troublée par une lésion hypophysaire comme dans le syndrome d'adénome basophile de l'hypophyse de Cushing.

Syndrome adiposo-génital avec débilité intellectuelle et troubles graves du caractère. Symptômes neurologiques et endocriniens. — M. **G. Heuyer** et Mme **Roudinesco** présentent un malade atteint d'un syndrome adiposo-génital certain, de débilité intellectuelle et de troubles du caractère. Il existe d'après la radiographie une lésion de la région hypophysaire.

L'origine neurologique du syndrome n'est donc pas douteuse ; toutefois d'après le métabolisme basal fortement diminué, et les résultats de l'interférométrie, il existe des symptômes de déséquilibre endocrinien, dont il est d'ailleurs difficile de préciser la nature exacte.

Les auteurs insistent sur l'existence de ce déséquilibre, alors que la cause essentielle du syndrome paraît une lésion neurologique.

Sur un cas d'ostéomalacie héréditaire. — MM. **E. Lesné**, **Cl. Launay** et **Gilbrin** rapportent l'observation d'une famille polonaise, où la mère et l'un des deux fils sont ostéomalaciques. Chez les deux malades les déformations se sont constituées durant la deuxième enfance, puis les os se sont partiellement calcifiés dans leurs formes anormales ; ainsi se sont créées des déformations grossières des membres et du tronc. Chez la mère ces déformations portent presque uniquement sur les membres inférieurs et le bassin ; la marche reste possible mais la taille est de 1 m. 09 ; les deux grossesses qui se sont produites se sont terminées par des césariennes. Chez le fils, ces déformations sont beaucoup plus accentuées, elles ont été aggravées par des ostéotomies pratiquées alors que l'enfant avait 5 ans, à une époque où le défaut de calcification osseuse semble avoir été plus important qu'aujourd'hui. Les radiographies du squelette permettent de comparer chez les 2 malades le degré de la calcification osseuse et de la réaction périostée.

Les calcémies sont normales ; les phosphatémies de même et l'on ne trouve aucun argument pour incriminer le jeu anormal des glandes parathyroïdes. On trouve par contre quelques arguments qui militent dans le sens d'une « ostéopathie par carence ».

Le mode évolutif de la maladie identique chez les deux malades, l'amélioration qui semble se produire après la 2e enfance autorisent à envisager actuellement, chez le fils, de nouvelles interventions chirurgicales orthopédiques.

Deux cas de polyarthrite chronique ankylosante améliorés par parathyroïdectomie. — MM. **Ombrédanne** et **Marcel Fèvre** présentent deux cas de polyarthrite chronique ankylosante, observés chez des fillettes de 14 et 5 ans. La première a été considérablement améliorée, la seconde légèrement, par parathyroïdectomie.

Abcès pulmonaire gangreneux. Guérison. — M. **Armand-Delille** présente une fillette de 9 ans 1/2, longtemps considérée comme atteinte d'une tuberculose pulmonaire sévère, mais toutes les cuti et intradermo-réactions sont demeurées négatives et dix examens de crachats ont été également négatifs au point de vue de la présence du bacille de Koch.

Une expectoration abondante avec vomiques permit de préciser le diagnostic. La sérothérapie antigangreneuse, les injections de sulfarsénol, l'émétine demeurèrent sans résultat. A la suite d'injections intratrachéales de lipiodol, on nota une amélioration très remarquable, avec reprise du poids et disparition presque totale des signes pulmonaires.

Emphysème sous-cutané généralisé. — M. **Armand-Delille** présente un nourrisson d'un an chez lequel on note un emphysème sous-cutané en voie de régression, mais atteignant encore le cuir chevelu, la face et la moitié supérieure du thorax. Cet enfant aurait eu récemment une broncho-pneumonie. On n'a pu déceler aucun corps étranger des bronches à la radioscopie. Il existe peut-être un foyer tuberculeux.

Kala-azar méditerranéen chez un nourrisson. Insuffisance de la médication stibiée par voie intramusculaire. Guérison par son administration intrajugulaire. — MM. **Pierre-Paul Lévy**, **Ernest Jacquet** et **Jean de Manet** communiquent l'observation d'un nourrisson qui à 9 mois devient pâle et maigrit. Peu à peu s'installe un état fébrile: la température, très irrégulière, augmente beaucoup.

Au début, le foie et la rate sont peu hypertrophiés, mais en 3 mois la splénomégalie occupe, avec la déglobulisation et la fièvre, le premier plan parmi les symptômes.

L'enfant, alors âgé de 1 an, avait fait en été, 9 mois auparavant, un séjour prolongé à Juan-les-Pins. Un chien était son commensal de toutes les heures.

Il s'agissait d'un cas de kala-azar viscéral, vérifié par la présence de leishmanies dans la rate.

Pendant trois mois, l'état resta alarmant. Grâce à un traitement intensif par le néostibosane (4 cures dont les deux dernières en injections intraveineuses), la guérison complète put être obtenue.

L'anémie atteignit à un moment au niveau de 780.000 hématies par millimètre cube. Des transfusions répétées de sang maternel ont permis de franchir cette période critique.

Ce cas est intéressant à 3 égards: l'âge (les cas de kala-azar du nourrisson sont rares et toujours très graves), l'intensité de l'anémie et enfin le rôle essentiel de la voie intraveineuse pour obtenir les meilleurs effets de l'antimoine organique.

— M. **P. Lereboullet** donne également en pareil cas la préférence aux injections intraveineuses, mais chez les tout petits celles-ci peuvent parfois présenter de grandes difficultés de réalisation.

— M. **Debré** insiste sur la valeur des injections intraveineuses pour le traitement du kala-azar.

Endocardite chez deux frères atteints d'érythème polymorphe. Mort de l'un d'eux. — MM. **J. Hallé** et **Derome** communiquent l'observation de deux frères. Le premier présenta un érythème polymorphe avec fièvre, troubles digestifs, douleurs articulaires au niveau des genoux et orchite infectieuse. Un examen radioscopique attira l'attention sur un cœur gros et sur une aorte anormale qu'on reconnut à l'auscultation être le fait d'une insuffisance aortique. Une ponction du genou permit d'incriminer comme germe l'entérocoque.

Le second, plus chétif, eut également un érythème polymorphe avec poussées articulaires, compliqué d'une endocardite à laquelle il succomba. On ne put déceler l'entérocoque chez ce dernier, ni dans le sang, ni dans les articulations.

La broncho-aspiration chez l'enfant. — MM. **André Bloch** et **A. Soulas** montrent que l'instrumentation et la technique actuelle de la bronchoscopie permettent d'utiliser couramment cette méthode chez l'enfant. Ils signalent l'intérêt qu'elle présente au point de vue du diagnostic et du traitement. Ils soulignent l'intérêt que présente la broncho-aspiration des exsudats et surtout des fausses membranes laryngées et trachéales.

Sténose hypertrophique du pylore chez un hémogénique. — MM. **H.-L. Rocher** et **Pouyanne** (Bordeaux) présentent l'observation d'un nourrisson reconnu hémophile à la suite d'injections de sérum de Quinton. Cet enfant ayant présenté tous les symptômes d'une sténose hypertrophique du pylore, l'intervention fut pratiquée néanmoins avec succès, grâce à deux transfusions de 10 cmc de sang pur effectuées avant et après l'opération.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Avril 1934.

Epithélioma végétant de l'urètre. — MM. **Bizard**, **M. Lambret** et **Tison**. La présence d'hématuries spontanées, capricieuses et indolores chez une femme de cinquante-six ans, l'existence dans le flanc droit d'une tumeur lisse, mobile avec les mouvements respiratoires, font poser le diagnostic de tumeur du rein.

L'intervention chirurgicale montra qu'il s'agissait d'un épithélioma végétant de l'uretère, tumeur molle qui s'étendait sur plusieurs centimètres. Après urétéro-néphrectomie, l'opérée guérit aisément.

Une récidive, cinq mois après l'intervention, fut traitée par l'étincelage qui fit disparaître rapidement et de nouveau les hématuries.

Maladie de Hansen. — MM. **Boury** et **Houplain**. Il s'agit d'un malade de 64 ans qui a fait, il y a 18 ans, un séjour de 3 ans au Maroc, vivant parmi les indigènes atteints de la lèpre. Quelques années après son retour en France, ce patient a présenté les premières manifestations d'une rhinite lépreuse. L'apparition d'une tumeur cervicale, l'effondrement du nez, la présence de lépromes, l'existence d'adénopathies volumineuses, l'atrophie marquée des testicules ont complété progressivement le tableau clinique d'une forme assez rare de lèpre, car elle a respecté le système nerveux.

Ictère bénin et atophan. — MM. **E. Houcke** et **P. Tison** rapportent l'observation d'un malade âgé de 68 ans qui, à l'occasion d'une violente crise de goutte, absorba, sans avis médical, 16 grammes d'acide phényl-quinoléine-carbonique. A la fin du traitement, apparut un ictère franc, cutanéo-muqueux. Le foie n'était pas augmenté de volume; il n'y avait ni splénomégalie, ni ascite. Apyrétique, le patient ne présentait aucun trouble digestif. Le pouls était ralenti, la tension artérielle basse. Un régime lacto-végétarien fut institué; prurit et éruption disparurent en 8 jours, l'ictère subsista 5 semaines.

Les auteurs soulignent l'absence de tout antécédent syphilitique, lithiasique, et de tout ictère antérieur. La leucocytose et la température étant normales, les prodromes gastro-intestinaux absents, ils pensent qu'il s'agit là d'un *ictère bénin médicamenteux* consécutif à l'ingestion de 16 grammes d'atophan, en relation directe avec la *toxicité propre de ce produit*, et un certain état de *susceptibilité du sujet* vis-à-vis de ce médicament.

Une intradermo-réaction à l'atophanyl pratiquée chez le malade s'est montrée fortement positive et semble renforcer cette hypothèse.

Tumeur paranéphrétique latente avec métastases osseuses multiples. — MM. **P. Swynghedauw** et **A. Quénée** rapportent l'observation d'un hypernéphrome droit chez un homme de 50 ans. Latente, cette tumeur ne s'était manifestée cliniquement que par de grosses métastases osseuses craniennes et vertébrales.

Il n'y eut jamais le moindre trouble urinaire et la lésion primitive fut une découverte d'autopsie. Il s'agissait vraisemblablement d'un hypernéphrome.

Chondrite costale primitive ou secondaire. — MM. **G. Bizard** et **J. Debeyre** rapportent un cas de chondrite des sixième et septième cartilages costaux et discutent l'origine primitive ou secondaire de la lésion chondrale.

Dans le cas observé, l'ablation de la poche et la résection chondrale ont amené la guérison.

Infarctus du myocarde à forme digestive. — M. **Ed. Doumer**. Un homme de 50 ans fut pris brusquement, en pleine nuit, de vomissements et de diarrhée, sans autre sensation pénible que celle d'une crampe épigastrique.

Vomissements et diarrhée se prolongèrent plusieurs heures; le patient resta asthénique, anorexique et subfébrile, quelque temps. Plusieurs jours après cet incident, il se plaignit de palpitations et l'examen fit découvrir un cœur rapide, aux bruits très sourds, avec du galop. La radioscopie montra une augmentation énorme et globale des dimensions du cœur et l'électrocardiogramme donna un tracé de tachycardie ventriculaire.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde a fait sa preuve, un peu plus tard, par de multiples embolies périphériques dues à de la thrombose cardiaque, au contact du foyer de nécrose: infarctus constitué sans angor, sous un syndrome formé de manifestations purement digestives.

Ascaris visible au cours d'un examen radiologique de l'intestin. — M. **Jean Tiprez**.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

14 Mars et 11 Avril 1934.

Fièvre typhoïde et médecine légale. — M. **L. Payan**. Les relations qui existent entre la fièvre typhoïde et la médecine légale présentent un triple intérêt.

1° Etiologique. — Certaines fièvres typhoïdes d'origine accidentelle surviennent dans des laboratoires par ingestion de cultures d'Eberth : elles sont cliniquement très graves et leur incubation est très courte.

Plus intéressantes, assez rares et fort difficiles à dépister, sont les fièvres typhoïdes volontairement provoquées dans un but de suicide ou de crime.

2° Légal ou judiciaire. — Des épidémies d'origine hydrique ou alimentaire ont déjà donné lieu à des poursuites judiciaires et elles ont parfois entraîné des sanctions pénales et civiles.

3° Lié aux difficultés des expertises.

Fièvre typhoïde avec manifestations névraxitiques diffuses. — M. **L. Payan**. Les manifestations encéphaliques et encéphalo-méningées sont fréquentes dans la fièvre typhoïde et parfois assez diffuses; ainsi en est-il notamment dans les formes cérébello-spastiques réalisant de façon plus ou moins complète le tableau de l'ataxie aiguë. Il est rare pourtant de voir l'infection éberthienne toucher tous les étages du névraxe, depuis le cerveau jusqu'aux nerfs périphériques. Ainsi en était-il chez la typhique observée par l'auteur : elle présenta dès le début de sa maladie des troubles délirants suivis de coma. Rapidement, ensuite, s'installèrent des manifestations multiples persistantes : troubles mentaux, parésie périphérique de l'hémiface et de l'hémivoile gauches; syndrome cérébelleux très accusé; syndrome médullaire, névrite périphérique avec réaction de dégénérescence au niveau des deux sciatiques poplités externes. Le liquide céphalo-rachidien était normal.

Paralysie pharyngée transitoire et curable au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **D. Olmer**, **Jean Olmer** et **D. Léna** rapportent l'histoire d'un malade qui, au dixième jour d'une fièvre typhoïde grave, présenta une paralysie pharyngée prédominant au niveau du voile, sans aucun autre signe neurologique. Cette paralysie régressa très rapidement sous l'influence du traitement par la strychnine et la fièvre typhoïde évolua normalement par

la suite vers la guérison. Les auteurs discutent, à ce sujet, l'origine bulbaire ou plus vraisemblablement névritique de cet accident.

Hémoculture positive à l'Eberth au cours d'accès palustres. — MM. **D. Olmer, Jean Olmer, P. Buisson** et **Paillas** ont observé une malade hospitalisée pour un état fébrile à début brusque avec fièvre continue pendant 8 jours, puis accès intermittents quotidiens à 40° s'accompagnant de frissons et de sueurs. A ce moment des étalements montrèrent la présence de *plasmodium vivax* dans le sang et ce paludisme céda immédiatement à l'ingestion quotidienne de 2 gr. de quinine. Mais une hémoculture et un séro-diagnostic se sont montrés positifs au bacille d'Eberth, sans que cette infection typhique se soit traduite par aucun symptôme clinique. Les auteurs discutent les relations entre ces deux ordres de faits et se demandent s'il s'est agi d'une infection éberthienne extrêmement discrète et ayant réveillé des accès palustres ou si le bacille d'Eberth s'est comporté seulement comme un germe de sortie.

Syndrome méningé lymphocytique précédant l'évolution d'une fièvre typhoïde. — MM. **D. Olmer, Jean Olmer** et **Paillas.** Une jeune fille de 20 ans, ayant présenté pendant trois semaines des céphalées, des vertiges et à deux reprises du dérobement de la jambe droite avec chute, se fait hospitaliser avec un mauvais état général. L'examen neurologique montre un léger déficit moteur de la jambe droite et des signes méningés que confirme la ponction lombaire montrant 80 lymphocytes par millimètre cube avec 0 gr. 60 d'albumine par litre, un B.-W négatif, sans B. K. Trois jours après son entrée, ascension thermique progressive, signes de typhoïde, hémoculture positive à l'Eberth. Cette fièvre typhoïde évolua rapidement vers la guérison en même temps que régressaient les signes méningés. Les auteurs discutent les relations unissant le syndrome méningé et la fièvre typhoïde.

Le syndrome d'insuffisance cardio-vasculaire de la fièvre typhoïde. — MM. **Giraud-Costa** et M. **Audier** distinguent des syndromes subaigus et aigus. Dans le premier groupe, ils séparent les syndromes cardiaques qui comprennent des myocardites, des myocardies et des cas intermédiaires où il existe de minimes lésions du myocarde localisées autour des fibres nerveuses.

Les syndromes vasculaires caractérisent les formes hypotensives ou hypertensives de la fièvre typhoïde. Les insuffisances cardio-vasculaires aiguës ont une pathogénie vasculaire (par atteinte du système nerveux vaso-moteur). Il peut y avoir soit vasodilatation artérielle, périphérique, soit hypotonie veineuse. Les études pléthysmographiques des auteurs sont en faveur de ce dernier mécanisme.

Arthrite sacro-iliaque aiguë dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **J.-E. Paillas** ont observé, quelques jours après une fièvre typhoïde, des algies très violentes localisées à l'articulation sacro-iliaque gauche, avec reprise de la température et lésions radiologiques. Ce tableau clinique s'atténue rapidement sous l'influence du vaccin T.A.B. et disparaît en un mois. Il y a lieu d'insister sur l'extrême rareté de cette localisation dans la fièvre typhoïde, tandis qu'elle est habituelle dans la mélitococcie.

Les formes articulaires de la fièvre typhoïde. — M. **R. Poinso,** à propos de quatre observations personnelles, étudie les arthro-typhus, formes de début, et les variétés articulaires proprement dites qui durent toute la maladie et dont le diagnostic avec le rhumatisme articulaire aigu est particulièrement difficile. Il envisage aussi le mécanisme pathogénique de ces arthralgies, en relation avec l'état septicémique, peut-être par l'intermédiaire de phénomènes de floculation protéique.

La vaccination associée typho-diphtérique chez l'enfant. — M. **P. Giraud.** Dans les régions où la fièvre typhoïde est endémique, cette affection est fréquente chez le jeune enfant et entraîne une mortalité au moins égale à celle des adultes. Il est donc indiqué de soumettre les jeunes enfants dès l'âge de deux ans à la vaccination antityphoïdique par injections. Il est commode dans ce but d'associer l'anatoxine diphtérique de Ramon au vaccin T.A.B. dans la même injection. Cette vaccination associée donne chez l'enfant d'excellents résultats sans provoquer de trop vives réactions. Les doses utiles à l'âge de 2 ans sont 1/10 cmc de T.A.B.+1 cmc d'anatoxine pour la première injection; 2/10 cmc de T.A.B.+1 cmc 1/2 d'anatoxine pour la deuxième; 3/10 cmc de T.A.B.+ 1 cmc 1/2 d'anatoxine pour la troisième. Laisser trois semaines d'intervalle entre les injections. Contre-indications rares, tuberculose et néphrite surtout.

Les phlébartérites typhiques. — MM. **Giraud-Costa** et **M. Audier** rapportent deux observations d'artérite survenue sur un membre atteint antérieurement de phlébite typhique. Dans l'une de ces observations, il s'agissait d'une claudication intermittente, avec abolition de l'indice oscillométrique, survenue quelques mois après une phlébite typhique. Les auteurs insistent sur la nécessité de vérifier l'intégrité de la circulation artérielle d'un membre qui vient d'être atteint de phlébite éberthienne.

La kératite éberthienne expérimentale. — M. **Jean Sedan** rappelle comment il réalisa avec René Hermann l'infection éberthienne du cobaye en 1923-1926. Il fut conduit à ces recherches par l'observation d'une kératite à para A. Il dut chercher l'infection préalable du cobaye avant d'obtenir sur l'animal la kératite cliniquement observée. Après jeûne de 3 à 4 jours, les cobayes furent soumis à des ingestions de bile (10 cmc à 2 reprises), puis à des injections sous-conjonctivales d'Eberth virulent provenant directement du sang de typhiques graves. L'auteur obtint des infections régulières de 12 à 15 jours avec température de 40°, diarrhée, agglutination positive et présence d'Eberth dans le foie, la rate et l'intestin. Le rapport actuel complète et enrichit les résultats initiaux.

Fièvre typhoïde et tuberculose. — M. **J. Berthier** envisage divers aspects des rapports entre ces maladies lorsqu'elles évoluent simultanément ou consécutivement. Il ne pense pas que la fièvre typhoïde accélère l'évolution d'une tuberculose pulmonaire en activité, malgré la dénutrition pathologique ou diététique du typhique. D'autre part, il insiste sur la fréquence, très relative, après le troisième septénaire, chez d'anciens tuberculeux considérés comme cliniquement guéris, d'hémoptysies de moyenne abondance, fluxionnaires, sans évolution locale consécutive, et nie la modification de l'allergie tuberculeuse par la fièvre typhoïde.

Par ailleurs, l'auteur note la fréquence d'observations de cas où les signes cliniques généraux de poussées évolutives tuberculeuses initiales en imposent, en une région d'endémie typhique, pour une fièvre typhoïde accompagnée des signes pulmonaires congestifs habituels. Il souligne le danger de cette erreur.

Etude anatomo-clinique d'une fièvre typhoïde hémorragique avec complications cardiaques. — MM. **D. Olmer, M. Mosinger** et **M. Audier.**

R. Poinso.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

14 Avril 1934.

Fracture de la colonne vertébrale. Appareil plâtré ambulatoire (méthode de Bohler). — M. **L. Wybauw** présente à la Société un homme de 28 ans qui a fait, il y a 2 mois, une chute de 4 m. de hauteur. Ce traumatisme a entraîné des fractures, avec tassement, des trois premières vertèbres lombaires. Après anesthésie locale, l'auteur a pratiqué une réduction des lésions osseuses et a posé un corset plâtré en hypercorrection. Depuis ce moment, le malade n'a plus éprouvé de douleurs et exécute chaque jour les nombreux mouvements de gymnastique prescrits. Les symptômes cliniques et radiologiques paraissent évoluer vers une guérison sans séquelle.

Thrombo-phlébite syphilitique de la veine cave supérieure. — MM. **A. Legrand** et **P. Cambier** montrent une malade atteinte d'un syndrome typique d'obstruction de la veine cave supérieure. Cette lésion s'est constituée il y a 15 ans, et s'est accompagnée d'une médiastinite. La réaction de B.G.S. a été positive et la médiastinite a été fortement améliorée par un traitement spécifique intensif. Actuellement, le médiastin antérieur et postérieur est normal, tant à l'examen clinique qu'à l'examen radiologique. La réaction de B.G.S., négative il y a 8 ans, est redevenue positive. La persistance de l'hypertension dans le domaine de la veine cave supérieure fait porter le diagnostic de thrombo-phlébite syphilitique de ce vaisseau.

Anémie de type aplastique et leucopénie extrême au cours d'une intoxication mortelle par le xylol. — M. **R. Verhoogen** relate l'observation d'un patient âgé de 33 ans qui entre à l'hôpital pour une asthénie survenue assez rapidement. Il présente en outre des vomissements alimentaires faciles et des tendances syncopales. L'examen hématologique révèle une anémie considérable (800.000 globules rouges et 600 globules blancs par millimètre cube; formule leucocytaire pratiquement normale). Cet homme travaillait dans un atelier d'imprimerie, dans le voisinage d'une cuve à encre dans laquelle on déversait du xylol. Il fit un volumineux abcès de la cuisse contenant 200 cmc de pus, malgré sa leucopénie. Le traitement par les neucléotides pentosiques paraît avoir eu un effet très favorable sur la leucocytose, mais n'influença pas l'anémie rebelle à laquelle le malade succomba. La moelle du sternum était fortement hypoplastique, mais montrait encore quelques foyers myéloïdes actifs.

Forme pseudobotryomycosique d'un mélanocarcinome. — MM. **Craps, Van der Meiren** et **Robeys** rapportent l'histoire d'un homme porteur d'une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, siégeant dans la région naso-génienne droite. Cette tumeur, ébauchée il y a 5 ans, a pris il y a un an une allure envahissante. Elle simulait un botryomycome à caractère géant. Cependant, elle fut enlevée par électrocoagulation et l'étude anatomo-pathologique a démontré qu'il s'agissait d'un mélanocarcinome qui a été soumis à un traitement radiothérapique complémentaire.

Etude anatomo-clinique d'un cas de cirrhose hypersplénomégalique. — MM. **Lambert** et **P. Bossaert** résument l'observation d'un jeune malade de 23 ans qui depuis 1931 est atteint d'un ictère progressif. Cet ictère est accompagné d'une hépatomégalie et d'une splénomégalie considérables. La résistance globulaire est accrue; les diagnostics envisagés ont été: lithiase du cholédoque et cirrhose de Hanot. Une laparotomie exploratrice a écarté l'idée d'une lésion obstructive de la vésicule et des voies biliaires. Elle avait été précédée d'une injection de thorotrast. Une biopsie du foie a démontré l'existence d'une cirrhose périphérique disséquante. L'examen anatomo-pathologique de la rate met en évidence des lésions de périsplénite, de congestion de la pulpe rouge et de sclérose diffuse. Le thorotrast injecté a été retrouvé sous forme de masses granuleuses, réfringentes, s'éclairant sur fond noir; il est essentiellement répandu dans la rate au niveau du réticulum, dans le foie au niveau des cellules de Kuppfer et de certains éléments histiocytaires du conjonctif portal. Ces constatations permettent aux auteurs de porter le diagnostic de cirrhose de Hanot et de discuter certains points concernant la pathogénie pathologique de cette affection.

Etude oscillographique du cœur et un cas de situs inversus complet. — MM. **E. Dicker** et **P. Rylant** ont eu l'occasion d'étudier un patient de 43 ans atteint de *situs inversus* total. Les tracés électrocardiographiques et oscillographiques correspondent à des tracés normaux « en miroir ». Les auteurs insistent sur l'absence complète d'arythmie respiratoire chez ce patient; celle-ci témoigne d'une absence d'activité du vague droit et ils discutent à ce propos le point de savoir si le système nerveux participe à l'hétérotaxie.

Pierre Cambier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 286.

Hypertension artérielle permanente

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme R..., âgée de 44 ans, femme de chambre, entre salle Rostan *le 27 Février 1934* pour de la fatigue générale, de la dyspnée d'effort et de l'œdème des membres inférieurs.

Ce n'est pas le premier séjour qu'elle vient faire dans notre service. Déjà *en 1932, du 7 Juillet au 19 Novembre*, elle y a été traitée pour des accidents en rapport avec de l'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

*
* *

Voici d'ailleurs au complet l'HISTOIRE DE SA MALADIE :

Sans aucun antécédent héréditaire digne de remarque, cette femme a eu à 13 ans une scarlatine grave. Il ne semble pas, cependant, qu'elle en ait gardé de l'albuminurie comme séquelle, car elle n'a jamais été soignée pour une affection rénale et elle a pu avoir trois enfants sans présenter de l'albuminurie dans ses urines lors de ses grossesses.

Le début de ses troubles actuels remonte au *mois de Novembre 1929*. A cette époque, elle a été atteinte d'un syndrome douloureux rénal gauche qui l'a fait hospitaliser six semaines à l'hôpital Tenon où l'on a porté le diagnostic de coliques néphrétiques. On a découvert alors, pour la première fois, que sa tension artérielle était très élevée : Mx était entre 24 et 28.

Depuis l'*année 1930*, elle souffre de céphalées plus ou moins violentes, à la fois sus-orbitaires et occipitales.

En Janvier 1932, une crise paroxystique de céphalalgie, accompagnée de vomissements, qualifiée migraine, est suivie d'une paralysie faciale droite du type périphérique qui disparaît en trois mois sous l'influence d'un traitement électrique appliqué à Beaujon.

En Juin 1932, une nouvelle crise de céphalée occipitale très violente, avec palpitations cardiaques et dyspnée, oblige la malade à appeler auprès d'elle un médecin. Celui-ci constate que ces manifestations relèvent d'un accès hypertensif très accentué. Il fait une saignée copieuse et ordonne ensuite l'application de plusieurs sangsues.

Sur ces entrefaites, une angine aiguë se déclare et la température s'élève. Quelques jours plus tard, les urines deviennent sanglantes. Aussi la malade est-elle envoyée à l'hôpital Laennec et admise salle Rostan *le 8 Juillet 1932*.

A ce moment, et pendant quelques jours, la fièvre oscille entre 38°5 et 39° et les urines sont franchement hématuriques. La tension artérielle est alors de 23 × 13 au Vaquez. Il existe un bruit de galop gauche à l'auscultation du cœur.

Un traitement digitalique est institué, concurremment avec le régime lacté, et tout rentre bientôt progressivement dans l'ordre : la température tombe lentement à la normale; les urines redeviennent claires et ne contiennent plus ni sang ni albumine; le cœur se ralentit et le bruit de galop disparaît.

Mais voilà que le *23 Juillet 1932* s'installe d'une façon lente et progressive une hémiplégie droite totale, annoncée d'abord par quelques vagues sensations de piqûres et de fourmillements dans la jambe droite, puis par de l'impotence fonctionnelle de plus en plus marquée du membre inférieur droit tout entier, et ensuite du membre supérieur du même côté. En trois jours la paralysie est définitivement constituée. Il s'agit d'une hémiplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux et signe de Babinski, hémiplégie frappant principalement les membres, mais qui touche aussi, mais très légèrement, la face. Il n'y a pas de troubles de la parole, sauf un peu de dysarthrie. A ce moment la tension artérielle est de 21 × 13 au Vaquez. Une ponction lombaire évacue un liquide clair dont la pression au manomètre de Claude est de 21. La manœuvre de Queckenstedt montre qu'il n'y a pas de blocage des espaces sous-arachnoïdiens. Le liquide céphalo-rachidien retiré renferme 0,4 éléments blancs par millimètre cube à la cellule de Nageotte et 0 gr. 30 d'albumine à l'appareil de Ravaut. La réaction de Wassermann y est négative.

Cette hémiplégie droite rétrocède peu à peu sous l'influence d'un traitement par l'acécoline et cette femme de chambre sort de l'hôpital *le 19 Novembre 1932.*

Depuis cette date et pendant *toute l'année 1933*, Mme R... revient nous consulter tous les deux mois environ. Elle souffre presque continuellement de la tête très violemment, se plaint d'oppression au moindre effort et, à plusieurs reprises, de présenter un peu d'œdème malléolaire le soir. Sa tension artérielle reste constamment élevée. Par moments des poussées d'hypertension paroxystique passagère nous obligent à lui faire de petites saignées.

Il y a trois semaines — dans les premiers jours de *Février 1934* — cette personne a commencé à éprouver une fatigue générale particulièrement grande. Elle s'est aperçue aussi pour la première fois qu'elle avait une certaine difficulté à trouver ses mots et à les prononcer. Elle a remarqué que sa mémoire était beaucoup moins bonne que par le passé. En même temps, sa céphalée occipitale est devenue plus forte; ses chevilles se sont mises à enfler le soir plus que de coutume; enfin, sa dyspnée s'est manifestée plus facilement que jamais et pour le moindre effort. C'est l'ensemble de ces manifestations morbides qui l'a décidée à entrer de nouveau dans notre service.

*
* *

C'est une femme de corpulence moyenne, au facies à peu près normal, plutôt pâle.

Au lit, elle n'est pas oppressée et répond facilement à notre interrogatoire. Ses troubles du langage sont purement subjectifs et nous n'en remarquons aucun. Par contre, il nous est aisé de nous rendre compte par les imprécisions et les erreurs assez fréquentes de ses réponses — contrôlées par notre première observation de 1932 — que sa mémoire et son intelligence sont quelque peu diminuées.

Il ne reste vraiment pas de trace objective de l'hémiplégie droite d'il y a deux ans. Tous les mouvements, et dans toute leur ampleur et dans toute leur force, sont possibles à la face et aux membres supérieur et inférieur droits. Cependant, la malade prétend que sa main droite est encore malhabile. Tous les réflexes tendineux existent; ils sont légèrement plus vifs au membre inférieur droit qu'au membre inférieur gauche. Il n'y a pas de signe de Babinski. La sensibilité est partout normale.

Le pouls est régulier, à 74 par minute. Les artères sont souples. La tension artérielle est de 26 × 14 au Vaquez.

Au cœur, dont la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, nous n'entendons pas de bruit de galop, mais nous percevons à la base, dans le deuxième espace intercostal droit, un petit souffle systolique suivi d'un retentissement du second bruit aortique par claquement des valvules sigmoïdes aortiques.

Il n'y a pas trace d'œdème aux membres inférieurs.

Les poumons, les plèvres, ainsi que le foie et la rate, sont normaux.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine; leur sédiment ne contient pas de cylindres.

Les règles sont entièrement supprimées depuis seize mois. Au toucher vaginal, les organes génitaux internes ne sont pas modifiés.

*
* *

Pour compléter ces renseignements cliniques un EXAMEN RADIOSCOPIQUE DU THORAX et un EXAMEN DES YEUX ont été pratiqués dès ce matin.

1° Le premier nous a révélé l'intégrité presque absolue des deux champs pulmonaires où seules les ombres pédiculaires, un peu plus foncées que de coutume, méritent d'être signalées. Il nous a appris que le cœur est volumineux, mais sans déformation caractéristique d'une lésion valvulaire, et que le pédicule vasculaire, en position frontale, ne déborde pas plus l'ombre vertébrale qu'il n'est de règle à l'âge du sujet. En position oblique antérieure droite, l'aorte n'est pas déroulée et sa portion descendante est à peine visible. De profil, il n'y a pas de saillie des oreillettes en arrière.

2° L'examen oculaire s'est montré complètement négatif. L'appareil visuel de cette femme est excellent. Les fonds d'œil sont absolument normaux.

*
* *

En somme, il résulte de tout ceci qu'il ne fait pas de doute, conformément à ce que nous avions pensé il y a deux ans, que cette femme ne soit atteinte d'HYPERTENSION ARTÉRIELLE et que celle-ci ne soit responsable des troubles pour lesquels elle s'est fait hospitaliser. Sa dyspnée d'effort et ses œdèmes transitoires des membres inférieurs traduisent un léger degré d'insuffisance cardiaque. Sa fatigue générale est le résultat des modifications de sa nutrition déterminées par le mauvais fonctionnement de ses viscères soumis à un régime circulatoire pathologique. Ses céphalées, tout comme son hémiplégie ancienne, sont la conséquence de son hypertension artérielle cérébrale.

La mesure de cette hypertension artérielle, en nous montrant que la maxima et la minima sont augmentées — Mx = 26; Mn = 14 — nous permet de dire que nous avons affaire à une hypertension TOTALE.

Nous pouvons enfin donner à cette hypertension artérielle totale le qualificatif de PERMANENTE, puisque, depuis deux ans que nous suivons cette personne, nous avons toujours vu ses tensions maxima et minima osciller autour des mêmes chiffres qu'aujourd'hui.

*
* *

POURQUOI CETTE HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE ?

I. Faut-il, suivant la conception de mon re-

gretté maître Widal, lui attribuer une *origine rénale* et en faire une manifestation du mal de Bright, l'hypertension artérielle étant sous la dépendance du barrage établi sur la circulation au niveau des reins sclérosés? On serait assez tenté de le faire de prime abord en raison : 1° des antécédents de scarlatine grave du sujet; 2° du fait aussi que c'est à l'occasion de manifestations rénales avec douleurs et hématuries que son hypertension artérielle a été découverte; enfin, 3° de cette constatation que le premier séjour dans notre service en 1932 a été motivé par des accidents rénaux consécutifs à une angine aiguë et qu'on aurait pu considérer comme des manifestations d'une poussée subaiguë de néphrite. Il faut pourtant abandonner complètement cette manière de voir. Effectivement, cette femme ne présente aucun signe d'atteinte rénale : *a*) ses urines, hautes en couleur, non albumineuses, sans cylindres dans leur sédiment, sont de quantité normale; *b*) l'urée de son sang atteint seulement 0 gr. 42 par litre, et n'a jamais dépassé ce taux depuis plusieurs années; *c*) il n'existe chez elle aucun signe de rétention chlorurée. En réalité, les lésions rénales dont a souffert cette malade, loin d'être la cause de son hypertension artérielle, en représentent des conséquences. Les crises douloureuses lombaires et les hématuries qu'elle a présentées ont été provoquées par des accès d'hypertension artérielle au niveau des reins; et ce qui tend à le démontrer, c'est que, chaque fois, elles ont coïncidé avec une crise d'hypertension artérielle générale traduite par l'élévation de Mx et de Mn au niveau des membres.

II. Faut-il donc attribuer cette hypertension artérielle permanente *solitaire* à un *hyperfonctionnement des capsules surrénales*, comme le pense M. Vaquez?

III. Ou bien faut-il, avec Lian, la mettre sur le compte de *perturbations endocrino-sympathiques*, sans préjuger de la manière dont elles aboutissent à provoquer l'hypertension?

Nous ne saurions le dire et nous entrons d'ailleurs là dans le domaine de la théorie pure.

*
* *

Il serait, au contraire, bien plus intéressant au point de vue pratique de tâcher de trouver LA CAUSE PREMIÈRE de ces perturbations endocrino-sympathiques ou de l'hyperépinéphrie dont l'aboutissement est l'hypertension artérielle. Cette notion aurait une grande valeur thérapeutique en nous permettant d'instituer un traitement étiologique approprié.

1° La *néphrite chronique*, nous venons de le voir, ne peut pas être mise en cause ici, pas plus qu'un *fibrome utérin*, ou des *lésions aortiques* ou encore le *saturnisme* ou la *goutte*.

2° Est-ce une raison pour incriminer la *syphilis* dans la détermination de cette hypertension artérielle? Certes non, et l'opinion soutenue par certains auteurs de l'origine syphilitique de l'hypertension artérielle solitaire est aujourd'hui battue en brèche, comme trop exclusive, par la plupart des cardiologistes qui ont montré que la syphilis ne se retrouve dans les antécédents des hypertendus permanents que dans un tiers seulement des cas environ. Du reste, dans le cas particulier de notre malade, on ne peut découvrir aucun antécédent, aucun stigmate clinique, cytologique ou sérologique de nature à permettre une présomption de syphilis. Même son hémiplégie qui, vu son âge relativement jeune, pouvait paraître suspecte, a fait la preuve qu'elle n'était pas due à la vérole puisqu'elle a rétrocédé complètement sans aucun traitement antisyphilitique et puisque, dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire au moment de la paralysie, on n'a rien constaté qui fût propre à la syphilis du névraxe.

3° En vérité, il nous faut avouer que, suivant la règle, nous ne savons pas quelle est la cause exacte de cette hypertension artérielle permanente solitaire. Comme dans tous les autres cas analogues, cette HYPERTENSION-MALADIE est due sans doute, ainsi que le pense Lian, à une sorte de dyscrasie de la cinquantaine apparaissant sans raison manifeste appréciable et comme conséquence d'un trouble général de la nutrition en rapport avec l'évolution de l'individu.

De cette conception, nous allons pouvoir tirer des déductions pronostiques et thérapeutiques intéressantes.

*
* *

LE PRONOSTIC de l'hypertension-maladie, dyscrasie d'évolution, « rançon de l'âge critique », suivant l'expression de Lian, est naturellement très sérieux, puisque le temps ne peut qu'accentuer le syndrome et l'aggraver.

A) La mort en est la terminaison habituelle en un laps de temps qui n'excède pas, en général, six à huit ans en moyenne. Ainsi, chez cette femme dont le processus a été découvert en 1929 — il y a cinq ans déjà — les années de survie sont comptées.

Le pronostic est, du reste, d'autant plus sévère chez elle qu'elle est encore relativement jeune. En effet, l'hypertension artérielle des sujets jeunes est toujours plus grave que celle des vieillards scléreux et athéromateux, car, au lieu d'être, comme chez eux, constante et fixée, elle se développe, au contraire, rapidement et présente de grandes variations avec des poussées hypertensives fréquentes. Or, une tension artérielle même élevée, mais toujours égale à elle-même, permet au cœur et aux vaisseaux de s'adapter à elle, tandis qu'une hypertension artérielle rapidement progressive ou à grandes oscillations fatigue le cœur, surprend et traumatise les vaisseaux et expose le malade à de redoutables accidents. C'est précisément ce qui s'est produit chez Mme R... qui a fait, à l'occasion de ses poussées hypertensives, soit une hémiplégie, soit des hématuries.

B) Cette femme est donc exposée à brève échéance à des accidents graves qui peuvent la frapper, comme d'habitude dans l'hypertension-maladie : 1° à la tête, 2° au cœur ou 3° aux reins. Pouvons-nous dire quel est celui de ces organes qui est le plus immédiatement menacé? Oui, dans une certaine mesure, en nous basant sur les signes d'insuffisance manifestes présentés par l'un ou l'autre d'entre eux.

1° Il est improbable que l'urémie marque la fin de la vie de cette personne, qui n'a vraiment aucun symptôme révélateur d'*insuffisance rénale:* pas d'albumine, pas de cylindrurie, pas d'œdèmes, un taux normal de l'azotémie.

2° Il ne semble pas non plus qu'on puisse craindre chez elle la *défaillance du cœur*, au moins pour le moment. Effectivement, si elle souffre un peu de dyspnée d'effort, elle n'a pas de palpitations, pas de douleurs angineuses, pas de tachycardie permanente, pas de bruit de galop, c'est-à-dire aucun des symptômes révélateurs de l'insuffisance ventriculaire gauche, susceptible de se terminer brusquement par une crise d'angine de poitrine ou d'œdème aigu du poumon. D'ailleurs, l'étude des rapports de la pression maxima et de la pression minima nous montre qu'il y a concordance parfaite entre la maxima et la minima, cette dernière étant égale à la moitié + 1 de la maxima, ce qui indique que l'équilibre vasculaire est ici peu troublé. Au contraire, s'il existait un degré marqué d'insuffisance cardiaque, nous verrions se produire une convergence de la maxima et de la minima, les deux chiffres tendant à se rapprocher par suite de la chute de la maxima qui mesure la force du myocarde.

3° C'est *au cerveau* que cette malade risque d'être frappée. Ce qui nous le fait penser, c'est : d'une part, l'importance de ses céphalées qu'elle appelle migraines; et, d'autre part, l'attaque d'hémiplégie qu'elle a déjà faite il y a deux ans. Il est vrai qu'elle n'a pas de vertiges, pas d'épistaxis, et pas non plus d'hémorragies rétiniennes, ainsi que nous l'a appris l'examen de ses fonds d'œil.

*
* *

LE TRAITEMENT de l'hypertension-maladie, syndrome dyscrasique en rapport avec l'évolution du sujet, est pour ainsi dire inexistant, puisque, pour enrayer la marche de son affection, il faudrait l'empêcher lui-même d'avancer en âge.

Est-ce à dire que nous n'avons aucun conseil thérapeutique à donner à cette femme? Certainement non.

I. — Nous allons la prévenir — pour qu'elle ne s'hypnotise pas sur sa tension et sur le désir de la voir rapidement s'abaisser — que, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons pas — et ne devons pas d'ailleurs — faire diminuer son hypertension artérielle. Mais nous ajouterons que nous pouvons dans une certaine mesure l'empêcher de s'élever davantage, la rendre parfaitement supportable pour son organisme et en empêcher les complications.

II. — Et voici ensuite la prescription que nous lui remettrons pour tâcher de réaliser ce programme.

1° AU POINT DE VUE HYGIÉNIQUE : *Eviter les efforts, les fatigues, le surmenage physique et intellectuel.* Néanmoins permission d'une *activité modérée.*

2° AU POINT DE VUE DU RÉGIME ALIMENTAIRE (puisque l'azotémie est normale et puisqu'il n'y a pas d'œdèmes) : Prendre une *alimentation mixte avec de la viande* (ou du *poisson* ou des *œufs*) une fois par jour, des *légumes*, des *pâtes*, des *fruits*. *Alimentation légère*, mais *substantielle*. Eviter les épices, les boissons abondantes, le thé et le café, les alcools (de l'eau rougie, du vin pur en petite quantité sont permis).

(Ainsi nous ne tomberons pas dans l'erreur, trop souvent commise, de restreindre tellement l'alimentation des hypertendus qu'on les débilite et qu'on fait fléchir leur état général et leur myocarde, sans, du reste, faire baisser d'un degré leur tension artérielle).

3° Nous ne lui donnerons des *purges* et ne lui ferons des *saignées* qu'au cas d'accidents dyspnéiques, cardiaques ou cérébraux graves.

4° Comme MÉDICAMENTS, nous associerons les *antispasmodiques* aux *antiscléreux* et aux *tonicardiaques* par cures alternées.

a) Les *antispasmodiques* dont nous ferons choix seront: α) soit le *benzoate de benzyle en solution alcoolique à 25 pour* 100 à la dose de XXX gouttes trois fois par jour; β) soit le *gardénal* en comprimé de 5 centigr., un le matin et un le soir;

b) Nous donnerons comme ANTISCLÉREUX : α) une *peptone iodée* — X gouttes deux fois par jour — ou β) du *silicate de soude* — deux comprimés de 0 gr. 40 par jour;

c) Enfin l'*ouabaïne*, le *strophantus* et la *digitaline*, à petites doses régulièrement espacées, seront les TONI-CARDIAQUES auxquels nous demanderons de maintenir les forces de son myocarde.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Comment le médecin s'est différencié des autres hommes

On pourrait croire d'après mon titre que je vais énumérer la foule de médecins qui ont cessé d'adorer Esculape pour aller porter leurs dons sur d'autres autels. Ce serait là une compilation d'anecdotes.

Ce n'est pas mon intention. Je voudrais montrer seulement que le médecin, en raison même de son instruction première et de son éducation médicale, est devenu apte à goûter toutes les disciplines de l'esprit et à cultiver n'importe quelle branche de connaissances autres que la sienne. Cela suffira à expliquer comment et pourquoi tant de grands hommes, illustres à des titres très divers, n'ont fait leur carrière si belle que parce qu'ils avaient été médecins d'abord.

*
* *

Si nous examinons d'un coup d'œil la foule des gens qui nous entourent, nous aurons vite fait d'y reconnaître trois catégories d'hommes très différents et qui ont toujours coexisté parce qu'ils sont tous trois nécessaires.

I. — Il y a d'abord la grande foule anonyme des paysans et des ouvriers qui n'ont reçu qu'une éducation manuelle et qui sont incapables de faire autre chose que de se servir de leurs mains. Pour cette foule, constamment rappelée à ses besoins immédiats, le travail qui nourrit, la nourriture, le sommeil et l'amour résument la vie, avec la préoccupation du gîte et l'élevage des enfants. Il ne faut pas dire du mal de cette foule, d'abord elle représente l'immense majorité des hommes de tous pays, et c'est elle partout qui nourrit le monde. En outre, toutes les autres castes humaines sortent de celle-là. Et enfin, on voit parfois naître d'elle de très grands hommes, issus d'elle directement et d'emblée.

II. — Au-dessus de cette masse amorphe, on distingue une classe un peu plus consciente, celle des commerçants, des industriels, des marchands. Ceux-ci connaissent mieux les biens matériels. Ils les goûtent et veulent en acquérir davantage. Déjà ils s'intéressent un peu aux autres hommes, mais surtout à eux et à leurs enfants.

III. — Enfin, au-dessus de ces deux catégories il en existe une troisième plus élevée, celle des hommes qui ont compris une fois pour toutes que le monde est une collectivité dont tous les éléments sont solidaires, et à laquelle chacun doit aider suivant ses moyens.

A ce niveau, les hommes ont devant les yeux ce qu'on appelle un *idéal*, vieux mot bien désuet et bien défraîchi, trop banalisé par l'usage. Disons, pour ne pas l'employer, que ces hommes convaincus de la précarité de l'existence humaine sont ardemment désireux d'en améliorer les conditions. Ceux-là ne sont pas tous des esprits supérieurs, il s'en faut bien. Mais ils sont unis par leur but commun qui est de rendre meilleur le sort des hommes.

Prenons donc cette dernière catégorie qui est la plus élevée et examinons maintenant les différenciations qui se sont produites en elle, nous trouverons que parmi les hommes épris d'idéal, il y a ceux qu'on peut appeler les *saints*, ceux qui sont les *artistes* et les *savants*.

A. — *Les saints* sont avant tout frappés par le spectacle de la misère et de la douleur humaine et s'efforceront de la soulager. Il ne s'agit pas ici d'opinions philosophiques ou religieuses. Le Bouddha rentrera dans ce groupe aussi bien que saint Vincent de Paul. Ce sont avant tout des hommes qui agissent de leur mieux pour améliorer autour d'eux les conditions de la vie des autres. Lorsque « le bon M. Vincent » dont la soutane râpée prêtait à rire aux courtisans de Louis XIII réussit à fonder les Enfants-Trouvés, il fit ce qu'il pouvait pour soulager une des misères de son temps... et de tous les temps, car les Enfants assistés du département de la Seine étaient, en 1914, 150.000, placés sous la tutelle de l'Assistance publique depuis leurs premiers jours jusqu'à leur majorité.

Ceci n'est qu'un exemple de faits dont on pourrait donner cent autres, et qui honorent l'espèce humaine. Tous les fondateurs de religion ont été des saints à leur manière et ce sont eux qui donnent pour des siècles une forme à la pensée des hommes, une norme et une direction à leur vie entière.

Je m'arrête un instant ici, car il existe partout des « objecteurs de conscience » qui n'admettront pas telle ou telle fondation même utile, parce qu'elle provient d'une confession religieuse à laquelle ils n'appartiennent pas.

Mais à moi, cela est bien égal, il s'agit tout simplement du bien qu'en retire la collectivité, et non pas des mobiles qui ont dicté sa création. Que Vincent de Paul ait avant tout voulu sauver des âmes de la damnation, c'est bien possible. Ce qui est certain, c'est qu'il a fait vivre, et réincorporé à la Société, des enfants qui seraient morts de misère, ou auraient vécu toute leur vie comme des parias.

Ne serait-ce pas le lieu de rappeler le mot, désabusé mais si profond, de Fontenelle : « *On perdrait courage, si l'on n'était pas soutenu par des idées fausses.* »

Toutes nos idées et nos opinions sont, pour le moins, incertaines, les meilleures sont donc celles dont la collectivité tirera le plus grand profit.

Pour moi, ces hommes que j'appelle les *saints* et qui se sont dévoués à une œuvre de bien, pour quelque raison que ce soit, ont droit à notre respect et même à notre vénération.

B. — En second lieu viennent *les artistes*. Ceux-ci sont des gens bien étranges. Ils voient et entendent ce que nous voyons et entendons tous les jours, mais cela provoque en eux comme des visions d'une nature et d'un monde supérieurs. A travers les choses telles qu'elles sont, ils en voient d'autres : une nature plus belle, des hommes plus beaux. En eux les sons se rejoignent pour produire des harmonies merveilleuses...

De même que les évangélistes entrevoyaient dans l'avenir une Jérusalem céleste, les artistes voient une Jérusalem de beauté. Ils tentent d'exprimer ce qu'ils ressentent par la plume ou par le pinceau, par la prose ou la poésie (la poésie que les Grecs appelaient le langage des Dieux), par la statuaire ou l'architecture ou par la musique. Et ils offrent à notre admiration des œuvres qui nous font partager, suivant le degré de notre sensibilité, l'émotion qu'ils ont ressentie en les créant. Ces œuvres viennent embellir notre vie et nous rehausser à nos propres yeux. La réalité est trop souvent sèche, plate, froide et triste; les artistes y ajoutent leur rêve et la font plus belle.

Notez que les gens médiocres dont nous parlions tout d'abord peuvent ne rien goûter de l'œuvre d'art quelle qu'elle soit. Un interlocuteur de Socrate lui demanda : « Mais qu'est-ce que c'est que la beauté ? » Et lui de répondre tranquillement : « Voilà une question qui ne peut être posée que par un aveugle ! » Mais il y a bien des aveugles. N'a-t-il pas existé quelque part un roi du fer, du carton ou du caoutchouc pour dire qu'il ne donnerait pas deux centimes (*two cents*) de tout l'art du monde ! Il prouvait en ceci le mot du peintre grec répété par Esope et par Phèdre : que le savetier ne doit parler que de chaussures.

C. — Enfin, parmi les esprits de haute classe, en dehors des saints et des artistes, il y a aussi les *savants*. Et voici que nous entrons dans le plein de notre sujet.

Mais les savants sont encore de deux types ou si l'on veut de deux modèles différents suivant qu'ils s'adonnent au sciences exactes ou aux sciences naturelles.

Les sciences *exactes* sont proprement une création de notre esprit, presque au même titre que l'œuvre d'art. Ce sont les sciences des nombres et des figures; elles prennent leur appui sur notre logique : Deux et deux font quatre pour toutes les races humaines. Et les solutions données par diverses méthodes au problème de Pythagore du carré de l'hypoténuse se sont toujours trouvées identiques. C'est que ces sciences tirent d'elles-mêmes leur raison d'être. Toutes sont dérivées du syllogisme, et quand on vous a dit que tous les hommes sont mortels, vous pouvez supprimer tout le reste du raisonnement, car, puisque vous êtes un homme, vous êtes mortel.

L'esprit, en poursuivant ainsi sa propre logique, a pu inventer l'algèbre après l'arithmétique, et la géométrie dans l'espace après la géométrie plane et la géométrie descriptive. De même qu'il a pu inventer le calcul infinitésimal et différentiel. Et maintenant il poursuit le même travail incessant sur les quantités imaginaires et la théorie des *quanta*.

Il a même pu supposer à l'espace des dimensions fictives et conduire aux théories d'Einstein sur la relativité du temps et de l'espace et à celles de Broglie sur la mécanique ondulatoire. Même dans ce jeu prestigieux, l'esprit travaille sur lui-même : ces sciences sont dites exactes parce qu'elles sont l'exacte photographie de notre cerveau logicien.

Tout autres sont les sciences *naturelles* qui ont pour objet tout ce que nous voyons autour de nous, depuis les astres jusqu'aux microbes, en passant par l'air et les nuées qui font les ouragans et les pluies; et la terre entière : géologie, minéralogie, chimie; et encore tous les

êtres vivant à la surface de la terre ou au sein des eaux : plantes et algues, poissons et animaux terrestres; et l'homme enfin, l'homme physique et intellectuel : son anatomie, sa physiologie, sa pensée : *Domaine immense!*

*
**

Une faculté première distingue les hommes des animaux. Nous avons tous en mémoire la fable antique : Lorsque Epiméthée ouvrit la boîte de Pandore, tous les maux s'en échappèrent, mais au fond de la boîte resta l'*espérance*.

Cette qualité merveilleuse a toujours existé en l'homme depuis l'origine et c'est elle qui a déterminé son progrès.

L'homme n'a jamais été content de son sort. Il a toujours espéré et voulu quelque chose de mieux. Il se désire toujours plus grand, et pour cela il a voulu apprendre et connaître. Cette curiosité universelle, fille de l'espérance, est ce qui a fait l'homme ce qu'il est et, parmi les hommes, les savants qui lui ont montré la route à suivre.

Felix qui potuit rerum cognoscere causas, a dit Virgile, dans un vers admirable de ses Géorgiques, souvent attribué à tort à Lucrèce. Lucrèce avait dit la même chose, d'ailleurs, avec d'autres mots, et plus tard Sénèque... et tous les penseurs du monde. Cette soif d'inconnu et de vérité, qualité foncière, existe depuis qu'il y a des hommes « et qui pensent », comme disait La Bruyère. Et même quand les hommes pensaient aussi peu que possible, ils ont inventé la cognée, la massue, la marmite et le feu, l'hameçon et la flèche, toutes inventions mirifiques dont les autres peu à peu sont sorties.

Cette soif de connaître et d'apprendre, saint Augustin la connaissait bien aussi, et il s'en méfiait, car il y voyait un obstacle au développement de la vérité évangélique, et il l'appelait d'un mot schématique : *libido sciendi :* le prurit, la démangeaison, l'ardeur voluptueuse de savoir. C'est pourtant ce désir, harcelant et sans trêve, qui a permis à l'homme de grandir peu à peu, et qui l'a différencié d'emblée des autres bêtes. C'est ce désir qui lui a permis de devenir ce qu'il est. Et je dirais que ce fut la première faculté qui caractérisa toujours le médecin.

Connaître quoi? Evidemment peu de choses au sein de l'Inconnu qui nous étreint de toutes parts. Mais c'est en essayant de tout comprendre à la fois que les premiers médecins furent à la fois des philosophes, des astronomes, des chimistes, des botanistes et quelquefois des poètes. Le médecin fut d'abord comme un organe indifférencié.

Alors, c'est à travers les siècles d'histoire qu'il faut suivre la médecine pour bien comprendre à quel point elle fut un instrument de progrès. Evidemment pour bien la connaître, il faut avoir appris quelque peu les langues anciennes. Et c'est pour cela que, parmi nous, tous ceux qui ont mérité le nom de grands ont été d'ardents humanistes.

Les Humanités! Voilà un mot qui a déchaîné bien des controverses, et récemment encore, nous avons entendu le professeur Marfan, de Paris et le professeur Merklen, de Strasbourg soutenir les deux thèses contraires. Moi, je n'hésite pas avec Marfan à déclarer les Humanités nécessaires à l'éducation du médecin. Comprenez bien ce que je pense. L'arbre ne vit pas sans racines, et toutes nos racines plongent dans le sol grec. Vous savez ce qu'on appelle aujourd'hui le *miracle grec*. Ce sont les Grecs qui nous ont apporté toutes les théories philosophiques que notre cerveau peut concevoir, toutes les philosophies auxquelles s'est abreuvée la pensée humaine, toutes sans exception. C'est Aristote qui a fondé notre logique. Pythagore et Euclide qui ont fondé les mathématiques, la géométrie. Les Grecs ont été les pères de notre médecine. Et je ne parle pas des arts; ils les ont portés à un si haut point que tous nos efforts n'ont jamais égalé les modèles qu'ils nous ont laissés.

Ce sont là nos ancêtres directs. Ce sont eux qui nous ont faits. Nous tous nous aimons savoir ce que nos pères ont fait dans le monde et le rôle qu'ils ont tenu. Il ne nous est pas plus permis d'ignorer ce qu'ont été les médecins grecs et de mépriser ce qu'ils ont fait.

Les Romains ont été de grands bâtisseurs, de grands soldats, de grands fondateurs d'empire, de grands juristes, mais ils n'ont jamais fait ni de vrais saints, ni de grands savants, ni spontanément de grands artistes. La *Fabius pictor* avait reçu de la foule ce surnom comme le sobriquet d'un demi-fou. Et c'est lui pourtant qui eut la première conception de la voie romaine et l'exécuta. Peut-être avait-il reçu bien des idées, du voisinage de Tarente ou de Capoue... Quant à Cicéron, il injuriait encore ses contemporains parce qu'ils avaient réduit la géométrie aux besoins de l'arpentage et le médecin au charlatan.

L'apport des Latins fut tout autre. Ils nous ont enseigné à vouloir, à agir, non à penser. Cependant leurs rares et tardifs penseurs nous ont transmis, en la traduisant, une grande partie de la pensée grecque et avec *Celse* un abrégé de la médecine hellénique. Sans eux, nous ne saurions rien de l'immense civilisation grecque d'Italie et de Sicile dont *tous* les livres ont été perdus sans retour.

Par le latin et par le grec, nous relions donc notre pensée actuelle à la pensée des hommes de génie des temps anciens, qui nous ont précédés dans la carrière et dont nous procédons directement.

J'entends d'ici les objections faites au culte de l'histoire et des humanités : « L'histoire est longue et la vie si courte! » Non l'histoire n'est pas très longue pour celui qui n'en veut recevoir que les plus hauts enseignements. Il ne s'agit pas pour nous de compulser tous les livres grecs, c'est affaire aux historiens, mais il faut apprendre d'eux tout ce qui nous est nécessaire pour nous diriger dans nos voies. Certes oui, la vie est courte, et même elle me paraît bien plus courte à moi qui l'achève qu'à tel qui la voit commencer. Mais précisément, je voudrais, en passant, faire toucher du doigt cette brièveté de notre existence, car cela aussi nous rapproche des hommes de l'antiquité que l'on suppose à tort si loin de nous.

Je prendrai d'abord un exemple personnel. Mon propre grand-père fut aide de camp du maréchal Brune; voilà donc cent cinquante ans couverts en trois générations. Imaginez en série que des hommes successifs se sont tous reproduits à 33 ans : on admettra bien j'imagine qu'à 33 ans un homme soit capable de donner lieu à de beaux enfants. Cela fait donc trois par siècle. Additionnez les siècles : en deux mille ans, cela fait soixante générations. Ainsi notre soixantième grand-père aurait été contemporain de Jésus-Christ. Soixante générations, c'est ce qu'il faut pour créer artificiellement une race animale nouvelle. Il est dommage que depuis Jésus-Christ les Eugénistes ne se soient pas appliqués à améliorer la race humaine, nous serions tous meilleurs et plus beaux que nous ne sommes.

Alors, concevons bien que lorsqu'on parle des Grecs et des Romains, ces hommes sont bien plus proches de nous que personne de nous ne le pense. Ah vraiment! ils nous étaient bien semblables! Et d'abord par le cœur : Si les lamentations d'Œdipe aveugle nous émeuvent encore, ou celles d'Antigone qui va mourir « avant de connaître les joies de la couche nuptiale et la tendresse d'un époux », c'est que notre sensibilité n'a pas changé beaucoup depuis Sophocle. Comment l'aurait-elle pu en si peu de temps?

Et pour l'esprit, il en est de même. C'est pourquoi il y eut parmi les Grecs des médecins excellents et des penseurs valant bien les nôtres.

Sans doute la chaîne qui fut continue depuis Esculape et Empédocle jusqu'aux derniers des Alexandrins a été brusquement brisée par le flot des invasions barbares : au nord, par les invasions germaniques (dont seuls les Allemands peuvent croire qu'elles ont été civilisatrices), et par celle des Arabes au sud. Mais n'est-ce pas pour nous une raison de plus de renouer cette chaîne et d'en resserrer les anneaux?

Si les tribus barbares du Nord installées sur le sol romain n'ont pas compris cela, car elles ont amené huit ou dix siècles de la plus épaisse obscurité intellectuelle (songez que trois cents ans après elles l'empereur Charlemagne ne savait pas écrire), les Arabes, eux, le comprirent très vite. Dès le deuxième siècle de l'Hégire, ils commencèrent à traduire en leur langue les livres grecs : Aristote et Galien par exemple.

Savons-nous bien que pendant tout le moyen âge, nos écoles n'ont connu qu'un Aristote *en latin* traduit de l'Arabe. Savons-nous que dès le début du dixième siècle un calife Omayade : Alder Raman III, fonda à Cordoue la première école de médecine d'Europe dont notre école de Montpellier, deux siècles plus tard, fut l'une des premières filiales.

Ainsi cette flamme de la science grecque, un instant presque éteinte, il a fallu la ranimer et la faire croître et les médecins arabes s'y sont employés de leur mieux.

On dit encore couramment que la médecine antique est un *fatras*. Oui et non. Oui, en ce sens qu'elle comprenait bien des erreurs, mais croyez-vous que la nôtre n'en contienne plus, et qu'à son tour elle ne prêtera pas à rire à nos petits-fils? On y mêlait l'astrologie, d'origine arabe, et la Cabbale ramenée par les Juifs de la captivité de Babylone, mais malgré ces erreurs, la part des médecins arabes reste encore belle, et facile à retrouver jusque dans notre science moderne.

Je voudrais en donner quelques exemples. D'abord ce sont les savants arabes qui inventèrent l'alambic et peut-être a-t-il fallu en cela plus de génie que pour établir la synthèse de l'urée. Mais avant l'alambic, les Arabes distillaient déjà, et comme leur procédé était ingénieux, je vais le décrire. Le produit à distiller était placé dans un vase largement ouvert posé sur le feu. Et au-dessus de lui, à distance, les opérateurs tendaient des réseaux de laine. Ils savaient bien, ces antiques savants, que les essences condensées sur le premier réseau, n'étaient pas identiques à celles du second. Ainsi faisaient-ils déjà et sans alambic, des distillations fractionnées.

On attribue au XIX^e siècle la méthode des distillations fractionnées et sans doute les faisons-nous mieux qu'autrefois, mais on en faisait depuis des centaines et peut-être des milliers d'années. J'ai vu de mes yeux, dans la pharmacie de Santa Maria Novella à Florence, un vieil alambic dont le chapiteau allongé, décoré de guirlandes de roses en spirales, ouvrage évident du *quatrocento*. Chaque rose disposée au long de ces spirales était le goulot d'un orifice, goulot auquel on accrochait un verre à ventouses. Et les distillateurs de ce temps, ceux que l'on appelait alors des « abstracteurs », savaient bien que les plus basses ventouses ne re-

cueilleraient pas le même produit que la seconde, la tierce ou la quarte. Et c'est ainsi que procédaient (au propre) ceux que Rabelais appelle (au figuré) « Les abstracteurs de quinte essence ».

Faut-il donner encore d'autres exemples : Les médecins arabes avaient découvert le nitrate d'argent, caustique noir, et comme ils étaient tous des poètes, ils l'avaient dénommé : pierre infernale. Mais quand ils découvrirent le sulfate de cuivre et qu'ils eurent trouvé le moyen de le mitiger d'alun et de nitrate de potasse, ils en firent des crayons d'un bleu de ciel qu'ils appelèrent la pierre divine. Je l'ai dit, c'étaient des poètes ! Ils s'en servirent contre le trachome. Et la pierre divine est à la base de nombreux collyres encore usités, qui en valent bien de plus récents.

Il est dommage que les Arabes aient avant tout traduit Galien qui est diffus et bavard. Ils y demeurèrent fidèles et c'est pourquoi notre Faculté de Montpellier est si longtemps restée galéniste. Les écrits comme les hommes ont leur destinée.

R. SABOURAUD.

Édouard Retterer

(1851-1934)

C'était une figure à la fois très originale et très sympathique que celle d'Edouard Retterer, qui vient de mourir à Bertrichamp, son pays d'adoption où il s'était retiré depuis quelques mois.

Edouard Retterer était un passionné de la recherche et on peut dire que sa vie entière se passa au laboratoire.

D'origine modeste, il fit ses études médicales tout en exerçant les fonctions de maître répétiteur au lycée de Nancy d'abord, puis dans un lycée de Paris.

Docteur en médecine, il est nommé d'abord préparateur de Pouchet à la Chaire d'Anatomie Comparée du Muséum (1880-1882) et fait, à ce titre, partie d'une mission scientifique en Laponie, d'où il rapporte une foule de documents intéressants.

Puis, il passe à la Faculté de Médecine où il est d'abord préparateur du cours d'histologie de Mathias Duval, tout en faisant à la Sorbonne sa licence, puis son doctorat ès sciences naturelles. Quelques années plus tard, il est nommé agrégé de notre Faculté (1889), puis chef des travaux pratiques (1889), fonction qu'il remplit pendant quatorze ans.

A partir de cette époque, il consacre tout son temps, toute son activité à l'enseignement et à la recherche pure.

Elu membre de la Société de Biologie en 1887, c'est là qu'il apportera désormais le résultat de ses recherches, en même temps qu'il sera, pendant de longues années, l'un des membres les plus assidus de cette Société. Beaucoup d'entre nous aimaient à le rencontrer là chaque samedi et à l'entendre développer avec la foi et l'ardeur qui lui étaient propres les arguments qui plaidaient en faveur de la thèse qu'il venait soutenir à l'appui de faits récemment observés.

Les recherches de Retterer sont d'ordre essentiellement morphologique; elles ont porté surtout sur l'anatomie microscopique et comparée du squelette de l'homme et des vertébrés, sur les organes lymphoïdes, les ganglions et les amygdales en particulier, ainsi que sur la structure et le développement de l'appareil dentaire.

Son œuvre comporte non seulement d'innombrables travaux d'analyse relatifs à l'architecture et à la structure des tissus ou des organes, mais elle comprend aussi quelques recherches de fond dont la portée dépasse le domaine de l'histologie pure pour aborder des problèmes de biologie générale.

C'est à Retterer que l'on doit notamment la notion importante de la « métaplasie épithélio-conjonctive », question qui fut et qui reste encore discutée, mais dont le retentissement sur l'interprétation de certains processus pathologiques, des tumeurs notamment, est indiscutable, si l'on en juge par le nombre des travaux que ces recherches ont suscités.

Jusqu'à un âge avancé Edouard Retterer était resté l'homme du devoir que nous avons connu durant notre jeunesse; il avait voulu jusqu'à l'an dernier continuer à assurer les services des examens, ce qu'il faisait avec la plus grande régularité et le plus complet dévouement.

Au mois d'Octobre dernier, l'état de sa santé l'obligea à quitter Paris. Dans une lettre pleine de mélancolie, il m'annonçait très simplement sa décision d'abandonner définitivement son poste au laboratoire et à la Faculté. Un télégramme reçu il y a quelques semaines nous apprenait sa mort survenue en quelques jours à la suite d'une pneumonie. Saluons ici, une dernière fois, la mémoire d'Edouard Retterer, en adressant à sa famille notre sympathie la plus profonde.

G. ROUSSY.

Appareils Nouveaux

Appareillage de rééducation abdominale et viscérale par faradisation à rythme respiratoire.

TRAITEMENT DES PTOSES.

Cet appareillage comporte deux innovations d'une importance capitale : 1° une sangle porte-électrodes permettant l'excitation *simultanée* de tous les muscles abdominaux ; 2° un interrupteur faradique inédit actionné par la seule respiration du malade et permettant ainsi une excitation faradique à

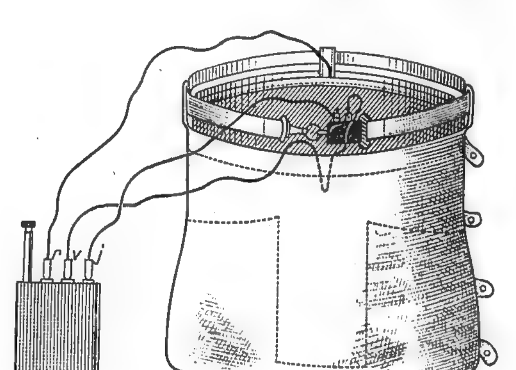

l'inspiration, une autre à l'expiration, soit 34 environ à la minute. On écarte ainsi d'une façon absolue tout danger de tétanisation des muscles et on est assuré d'un rythme faradique idéal de rééducation musculaire. L'appareil faradique lui-même est de dimensions assez réduites pour être placé dans une poche de veston.

Le malade place sa sangle matin et soir, branche les connections électriques, respire à fond pendant 25 à 30 minutes. Durant ce même temps entre en jeu le courant faradique qui impose une gymnastique électrophysiologique à tous les muscles abdominaux, à tous les muscles dorso-lombaires, et, grâce aux pôles secondaires virtuels, aux muscles profonds, diaphragme et plancher pelvien ainsi qu'à toute la musculature lisse organo-abdominale.

Outre cette tonification, cette reconstitution des muscles striés et des muscles lisses, le passage du courant provoque des phénomènes d'ionisation capables de rééquilibrer le système nerveux organo-végétatif.

Enfin les percussions faradiques ressenties par les corps vertébraux et les segments sympathiques adjacents réalisent la spondylothérapie d'Abrams.

Cet appareillage permet donc le traitement idéal des parois déficientes, des ptoses viscérales, des stases intestinales, des obésités débutantes. Il est destiné à remplacer toutes les sangles de contention sous lesquelles les muscles continuent insidieusement à s'atrophier.

M. JOLY.

La Médecine à travers le Monde

ESPAGNE

VIII° CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE CATALANE.

Les 26, 27, 28, 29, 30 Juin et 1er Juillet 1934, doit se tenir à Barcelone le VIII° Congrès des médecins de langue catalane. Ces assises scientifiques seront marquées, cette année, pour la première fois, par la présence de délégations médicales très importantes de professeurs et de médecins ressortissant principalement des Facultés et Ecoles de Médecine de Bordeaux, Clermont-Ferrand, Limoges, Marseille, Montpellier et Toulouse, régions qui entretiennent, de longue date, des relations d'amitié active et d'échanges scientifiques avec la Faculté de médecine de Barcelone, les Sociétés médicales et le Corps médical de Catalogne.

Le Congrès est placé sous le patronage de M. le Président de la Généralité de Catalogne et des Municipalités catalanes. Le Comité d'organisation est constitué par l'Association générale de médecins et biologistes catalans.

PROGRAMME SCIENTIFIQUE DU CONGRÈS. — 1° *Etats de shock:* Physiopathologie et pharmacologie des états de shock (MM. A. Pi i Sunyer, J.-M. Bellido, F. Domenec). — Shock chirurgical (MM. A. Trias i Pujol, L. Bosch i Aviles). — Le shock en pathologie interne (M. Estapé).

2° *Aspects épidémiologiques des infections les plus fréquentes dans les pays catalans:* Les réalités endémo-épidémiques de Catalogne (M. Serra). Les infections humaines d'origine animale (M. Vidal i Muné). Les maladies infectieuses de type mixte (M. Domingo).

Des communications médicales libres, au gré des congressistes, sont admises. Un résumé de ces communications sera publié et distribué pendant le Congrès. Les inscriptions pour ces communications seront closes le 30 Avril 1934.

Pendant la durée du Congrès seront données des séances de diagnostic, des démonstrations cliniques et opératoires dans les hôpitaux et les cliniques de Barcelone.

Une exposition annexe sera ouverte et des réceptions, dont le programme sera donné ultérieurement, auront lieu.

Le règlement détaillé du Congrès sera adressé à tous ceux qui en feront la demande, à l'adresse suivante :

Secrétariat du VIII° Congrès des Médecins de Langue Catalane, Casa del Metge, Via Laietana, 31, Barcelona (Espagne). Le droit d'inscription au Congrès est fixé à 35 pesetas.

Pour tous les renseignements relatifs aux conditions de voyage et de séjour à Barcelone, s'adresser à l'Office des Voyages de la *Dépêche*, 42 *bis*, rue d'Alsace, Toulouse (H.-G.).

POLOGNE

Le XIV° Congrès des psychiatres polonais aura lieu à Cracovie, du 19 au 21 Mai.

Est à l'ordre du jour la question suivante : les troubles psychiques et nerveux de nature réactive au point de vue étiologique, clinique et psychopathologique.

* * *

Le 21 Février à la Société Médicale de Cracovie, le professeur René Reding (de Bruxelles) a fait une conférence sur le fond et la disposition néoplasique.

Correspondance

A propos de l'article de M. Schreiber: *Une jeune fille médusée.* *La Presse Médicale*, n° 104, 1933, p. 212.

La chronique de M. G. Schreiber sur « une jeune fille médusée » de *La Presse Médicale* du 30 Décembre 1933, et l'auto-observation de M. Weissmann-Netter (correspondance, n° 16, 24 Février 1934, p. 326), me donnent l'occasion de rapporter un cas que j'ai observé en 1933. Une femme d'une trentaine d'années eut des accidents sérieux à la suite de piqûres par une méduse dans le golfe de Siam, côte ouest de Cochinchine. On fut obligé de la retirer de l'eau. Elle était dans un état d'angoisse extrême, et ressentait une douleur atroce au niveau de la jambe et de la cuisse droites, qui portaient des zébrures entortillées en coup de fouet d'un rouge vineux très accusé. De plus œdème subit des membres inférieurs, du visage, lombalgie, myalgies erratiques intenses, état proche du collapsus avec pouls petit, constriction thoracique, état nauséeux. De plus hématurie assez abondante qui dura plusieurs jours, albuminurie, azotémie le surlendemain à 0,43, puis 0,32 sept jours après. Les régions lombo-rénales étaient très douloureuses à la palpation. Température 37°5-37°8 pendant trois jours. Hypotension: 10-6. Sur le membre inférieur autour des zébrures œdème et exanthème scarlatinoïde.

Les lésions directes provoquées par la méduse donnaient à la malade une sensation de brûlure, elles laissèrent une empreinte pigmentée visible après huit mois.

D'autres cas de « médusés » ont été observés sur les plages de Cochinchine, un même fut très grave par l'intensité de l'œdème, de la crise asthmatiforme.

Charles Massias.

Livres Nouveaux

Le sérum normal. Récolte. Caractères physiques, par Denis Brocq-Rousseu et Gaston Roussel. 1 vol. de 364 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 75 fr.

Ce livre est le premier d'une série consacrée à l'étude du sérum normal. L'intérêt de cet ouvrage est considérable et il est évidemment destiné à prendre place sur la table de travail de tous ceux qui de près ou de loin s'occupent de sérologie, de sérothérapie ou plus généralement de biologie. Avec juste raison, les auteurs définissent d'abord ce que l'on doit entendre par sérum, ce qui pourrait paraître paradoxal si l'on ne savait combien, dans notre science actuelle, la confusion des mots est grande.

Ils étudient ensuite la production du sérum normal, sa récolte chez le cheval, chez l'homme, chez les différents animaux que l'on peut utiliser ; les accidents de la saignée, la conservation et le vieillissement du sérum; enfin, les altérations microbiennes et la putréfaction de certains sérums.

Abordant ensuite l'étude physique du sérum, ils étudient avec le plus grand soin la plupart de ces constantes : densité, pression osmotique, conductibilité électrique, dialyse, ultrafiltration, électrodialyse, tension superficielle, viscosité, indice réfractométrique, constante électrique, pouvoir rotatoire, néphélémétrie, ultramicroscopie, etc...

Chacun de ces chapitres forme un tout complet: les auteurs, en effet, définissent d'abord le phénomène physique qu'ils vont étudier, indiquent le schéma des techniques utilisées, puis rapportent les faits mis en évidence dans les recherches récentes faites par eux-mêmes ou par d'autres savants, en envisageant tour à tour les variations physiologiques, expérimentales et pathologiques.

En suivant le même plan, ils étudient, dans d'autres chapitres, l'adsorption en ultra-violet, le pH, le pouvoir tampon, l'état physique du sérum, la rupture de l'état colloïdal, l'action de la température, l'action des radiations.

Il est impossible de donner une analyse détaillée de chacun des chapitres de ce livre, la variété et la masse des documents, des faits apportés par les auteurs étant bien trop considérable. Une bibliographie, comportant plus de 1.300 numéros, extrêmement précise, termine l'ouvrage.

Ce livre, neuf par le sujet qu'il traite, est du plus haut intérêt. Il est destiné à rendre de très grands services à tous les hommes de laboratoire et à tous les chercheurs. Une de ses plus grandes qualités vient de ce qu'il est écrit par deux savants dont la compétence en sérologie physiologique ou pathologique est indiscutée.

P. Hauduroy.

L'asthme. Sa pathogénie, son traitement, par J. Sédillot. 1 vol. de 140 p. (*Librairie Arnette*). — Prix : 15 fr.

Le *primum movens* de la crise d'asthme est une poussée congestive de la muqueuse bronchique. Les déchets azotés peu solubles arrivent à dépasser dans le sang de l'arthritique le taux au delà duquel ils se précipitent: des floculats se forment. Les monocytes, dont c'est la fonction, phagocytent ces floculats et, surchargés de ces déchets, sortent des vaisseaux au niveau du premier organe que traverse le sang sus-hépatique: le poumon et cela à la faveur d'une violente poussée congestive vaso-motrice de la muqueuse bronchique qui devient la cause immédiate de la dyspnée et de l'expectoration. Secondairement, chez certains sujets, cette poussée congestive peut être le point de départ d'un réflexe, limité au territoire pulmonaire, qui met les muscles de Reisseisen en état de spasme. Toute cause capable de provoquer une rupture brusque de l'équilibre physico-chimique du sérum sanguin, solvant des déchets azotés peu solubles, peut déclencher la brusque floculation de ces déchets et engendrer la crise d'asthme.

L'asthme n'est pas un syndrome, mais bien une maladie, bien distincte de l'asthme urémique ou cardiaque.

Le traitement de fond de l'asthme qui, à lui seul donnera dans 80 pour 100 des cas la guérison clinique en quelques semaines, est la cure de désintoxication arthritique. Les méthodes antianaphylactiques directes sont en général inefficaces.

Robert Clément.

L'Enfant. Morphologie. Evolution. Anatomie chirurgicale, par Léon Dieulafé et Raymond Dieulafé. 1 vol. de 439 p. et 164 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, édit.). — Prix : 65 fr.

Il est incontestable que pour aborder avec fruit les nombreux problèmes de la pathologie infantile, une connaissance suffisante des caractéristiques de l'organisme de l'enfance est indispensable ; ces données sur la morphologie, sur le développement, sur la splanchnologie du premier âge, qui se trouvaient éparses dans les revues et dans les ouvrages médicaux, viennent d'être réunies par MM. Dieulafé, de Toulouse, en un volume copieusement illustré. Non contents de publier leurs recherches personnelles sur certaines particularités topographiques de l'enfance, les auteurs ont utilisé l'abondante documentation qui nous vient d'anatomistes, d'anthropologistes, de médecins et de chirurgiens. Ils passent en revue, successivement, la morphologie du nouveau-né, la croissance et ses anomalies, l'influence des glandes endocrines sur la croissance, les proportions du corps aux différents âges ; ils passent ensuite à l'anatomie particulière de la tête (massif facial, naso-pharynx, oreille et annexes pneumatiques), du thorax avec son contenu, trachée, bronches, poumons, thymus, cœur, de l'abdomen avec ses divers organes.

Très clairement écrit, cet ouvrage fournira aux pédiatres et aux médecins praticiens des renseignements extrêmement précieux.

P. Desfosses.

Précis des maladies infectieuses (Collection Testut), par Joseph Chalier, médecin des hôpitaux de Lyon. 1 vol. in-16 de 700 p., avec 132 fig. dans le texte et 4 planches hors texte (*Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : cartonné, 90 fr.

Une connaissance précise et approfondie des maladies infectieuses s'impose à tous les médecins, car, de la précocité et de l'exactitude du diagnostic, dépendent souvent l'institution d'une thérapeutique opportune et la mise en œuvre de mesures de prophylaxie efficaces.

Ce précis, où la syphilis et la tuberculose ont été laissées de côté, vise à une description aussi claire que possible des maladies infectieuses, à la mise en lumière de la valeur primordiale de certains symptômes pour les dépister sans tarder, à l'exposé essentiellement clinique de la conduite du diagnostic, à une discussion raisonnée des indications thérapeutiques.

La division générale de l'ouvrage comporte l'étude successive des fièvres éruptives, des maladies à virus filtrant, des maladies à germe inconnu, des maladies à germe connu, et enfin des maladies parasitaires infectieuses.

A côté des notions classiques et modernes, on trouvera dans ce livre l'essentiel de maintes recherches de C. qui, notamment à propos du traitement, expose les résultats de son expérience personnelle. On trouvera là les principes d'une thérapeutique judicieuse et logique, qui s'oppose aux pratiques irréfléchies qui règnent encore trop souvent dans le domaine des maladies infectieuses.

Aussi cet ouvrage sera-t-il lu avec fruit, non non seulement par les étudiants auxquels il est avant tout destiné, mais encore par les médecins pour lesquels il sera le plus précieux des auxiliaires.

P.-L. Marie.

Les vitamines B. Leur rôle dans le métabolisme hydrocarboné. Leur emploi dans le traitement du diabète, par J.-D. Gringoire. 1 vol. de 96 p. (*Librairie Le François*). — Prix : 15 fr.

On sait qu'il existe, à côté de la vitamine antinévritique proprement dite ou B^1, une vitamine B^2 d'utilisation nutritive et une vitamine B^3 d'utilisation cellulaire (Mme Randoin et Lecocq). Ces vitamines B^2 et B^3 interviennent dans le métabolisme des glucides: sous leur influence le foie s'enrichit en glycogène et en glutathion (Mme Randoin, Fabre, Nepveux, Gringoire), et le besoin de vitamines B est en rapport direct avec la nature et la quantité du sucre ingéré (Mme Randoin et Simonnet; Lecocq). Aussi l'avitaminose B est-elle capable d'engendrer des troubles graves de la nutrition et notamment du métabolisme des glucides.

Il semblait rationnel de chercher à utiliser ces actions des vitamines B dans le traitement du diabète.

J.-D. Gringoire apporte les résultats obtenus par cette thérapeutique nouvelle dans le service du prof. Marcel Labbé avec la collaboration de M. Nepveux.

On n'avait guère utilisé jusqu'ici comme source de vitamines B que la levure de bière. L'auteur lui substitue un produit d'origine végétale dont il nous révèle d'ailleurs seulement la composition chimique mais non l'origine ni le nom.

Les résultats obtenus sont particulièrement intéressants, le traitement vitaminique diminuant ou supprimant la glycosurie et l'acétonurie, augmentant la tolérance aux glucides, diminuant la quantité d'insuline à utiliser.

C'est assez dire tout l'intérêt que présente ce travail qui aidera puissamment à faire connaître un précieux adjuvant de l'insuline, d'utilisation simple, qui mérite d'être adopté et répandu.

René Hazard.

Cours de puériculture, par Mme Labeaume. 1 vol. de 253 p. (*Nathan*, éditeur). — Prix : 16 fr.

Cet ouvrage s'adresse aux élèves des cours de puériculture, aux infirmières, aux institutrices, aux mamans, à toutes celles qu'intéressent l'hygiène de l'enfance et les questions de protection maternelle et infantile.

On trouvera dans ce volume, chapitre par chapitre, à côté des notions d'hygiène pratique, l'indication des lois et des œuvres qui protègent la maternité et la première enfance. L'ouvrage se termine par un aperçu d'ensemble sur l'œuvre sociale de la France.

G. Schreiber.

Traité des colloïdes en médecine (Physiologie, Pathologie et Thérapie du point de vue de la chimie colloïdale), sous la direction du Professeur Lichtwitz, du Dr Liesegang, du Professeur Spiro (*Theodor Steinkopff, édit.*). — Prix : par souscription 10 fascicules à 5 R. M.

L'importance des colloïdes en médecine semble avoir été bien comprise en Allemagne. Si l'on en doutait, il suffirait de parcourir cet important ouvrage rédigé en collaboration par de nombreux savants, sous la direction de MM. Lichtwitz, Liesegang et Spiro (ce dernier actuellement décédé). Sur les 10 fascicules dont l'ouvrage sera composé, 9 sont déjà parus.

En voici les principaux chapitres : I. *Généralités sur les colloïdes; introduction à la biologie et à la pathologie.* 1. Introduction ; 2. Pression osmotique colloïdale des liquides biologiques ; 3. Tension superficielle; 4. Perméabilité; 5. Formation des concrétions; 6. Actions fermentaires; 7. Immunité. — II. *Médecine A.* Organes et systèmes. 1. Peau ; 2 Œil ; 3. Système osseux; 4. Physiologie et pathologie colloïdochimique des articulations; 5. Dents; 6*a*. Sang; 6*b*. Chimie colloïdale de l'hémolyse; 6*c*. Chimie colloïdale de la coagulation; 6*d*. Thrombose et embolie; 6*e* Lymphe; 6*f*. Fonctions de transport des matières protéiques du sang; 7. Métabolisme de l'eau ; 8. Reins; 9. Vaisseaux sanguins; 10. Muscles; 11. Estomac. Intestin.

Ce vaste traité de chimie biologique colloïdale a été nettement orienté vers des buts médicaux.

Citons en exempl· les chapitres qui traitent des concrétions, de l'immunité, de la thrombose et de l'embolie, des œdèmes, de la diurèse, de l'artériosclérose, etc.

Une large place est réservée à la pathologie et même à la thérapeutique.

De nombreuses et excellentes figures illustrent l'ouvrage. En plus des notes ordinaires, chaque chapitre se termine par les indications bibliographiques les plus importantes.

L'ensemble des qualités de fond et de forme de cet impressionnant ouvrage lui donne une exceptionnelle valeur et doit lui assurer un succès mérité auprès de tous ceux, physiologistes, chimistes, médecins, qui veulent comprendre et suivre dans son évolution actuelle la chimie biologique colloïdale, théorique et appliquée.

René Hazard.

Université de Paris

Anatomie pathologique. — (Professeur : M. G. Roussy). Un cours de perfectionnement « technique et diagnostic anatomo-pathologiques » sera fait par MM. Roger Leroux, agrégé, chef de travaux, et F. Busser, assistant, à partir du lundi 7 Mai 1934, à 15 heures, au laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, et se poursuivra les jours suivants, à la même heure.

Le cours comprend :

1° 8 séances de démonstrations d'autopsie, qui comporteront la présentation et la discussion de pièces macroscopiques avec examens histologiques immédiats à l'Ultropak. Ces séances auront lieu les lundis, mercredis et vendredis, à 10 h. 30, à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles, à Villejuif (service spécial d'autocar à l'aller et au retour).

2° 20 séances au cours desquelles les auditeurs seront entraînés aux diagnostics microscopiques tels qu'ils se présentent dans la pratique d'un laboratoire d'anatomie pathologique.

Ils seront exercés, en outre, à toutes les méthodes de fixation, inclusion et coloration nécessaires suivant les cas.

Enfin, chaque séance comportera un exposé avec projections microscopiques et diascopiques, concernant les données générales indispensables à l'étude des préparations du jour.

Les préparations effectuées par chaque auditeur resteront sa propriété; elles constitueront une base de collection dont les éléments auront été choisis parmi les cas les plus démonstratifs.

Ces 20 séances auront lieu tous les jours, à 15 heures, au laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits.

Le droit à verser est de 300 francs. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis : les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versements seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Travaux pratiques d'anatomie. — Série supplémentaire. — Une série supplémentaire de travaux pratiques d'anatomie aura lieu sous la direction de M. le professeur Hovelacque, chef des travaux, à partir du lundi 28 Mai 1934. A cette série, pourront s'inscrire après autorisation les étudiants dont les travaux n'ont pas été validés en série régulière.

Droit d'inscription : 150 fr.

S'inscrire au secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Amphithéâtre d'anatomie. — (M. Maurice Robineau, directeur des travaux scientifiques). Un enseignement supérieur de thérapeutique et de technique chirurgicale orthopédique aura lieu du 12 au 18 Mai 1934, sous la direction de M. P. Mathieu, professeur de clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte.

Il comprendra un cours de chirurgie articulaire en 12 leçons.

Ce cours sera gratuit, mais ne comportera aucune répétition individuelle sur le cadavre.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme. — Samedi 12 Mai, à 14 h. 30 : M. Cadenat. Ostéotomies; à 16 heures : M. Leveuf. Les fractures transcotyloïdiennes du bassin avec irruption intra-pelvienne de la tête fémorale. — Lundi 14 Mai, à 14 h. 30 : M. Mathieu. Des diverses arthroplasties en général; à 16 heures : M. Sorrel. Ostéosynthèses vertébrales. — Mardi 15 Mai, à 14 h. 30 : M. Boppe. Traitement des fractures vicieuses du cou-de-pied; à 16 heures : M. Fredet. Ostéosynthèses métalliques — Mercredi 16 Mai, à 14 h. 30 : M. Braine. Astragalectomie; à 16 heures : M. Fèvre. Arthrorises du pied. — Jeudi 17 Mai, à 14 h. 30, M. Sorrel. Ostéosynthèses vertébrales (*suite*); à 16 heures : M. Braine. Traitement des entorses du genou. — Vendredi 18 Mai, à 14 h. 30 : M. Boppe. Traitement des fractures ouvertes de jambes; à 16 heures : M. Fredet. Ostéosynthèses métalliques (*suite*).

***

— Le cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie générale de l'appareil urinaire et chirurgie de l'appareil génital de l'homme), en huit leçons, par M. P. Lecœur, prosecteur, commencera le lundi 7 Mai 1934, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 francs.

Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme. — I. Chirurgie de l'uretère : voies d'abord; urétérotomies ; plaies et sutures ; urétéroplasties. Chirurgie du rein et du bassinet : voies d'abord ; néphropexie; décapsulation du rein.

II. Pyélotomies et pyélostomies ; néphrotomie et néphrostomie ; Urétéro-pyélonéostomies.

III. Les néphrectomies.

IV. Chirurgie de la vessie et de la prostate : les voies d'abord : la voie canaliculaire ; lithotritie ; la voie hypogastrique cystostomies.

V. Cystectomies ; prostatectomie totale ; urétéronéocystostomie.

VI. Chirurgie de l'urètre : urétrotomies ; urétrorraphie circulaire ; urétrotomies.

VII. Prostatectomie périnéale.

VIII. Epididymectomie ; orchidotomie et castration ; amputation de la verge et émasculation totale.

Universités de Province

Faculté libre de Médecine de Lille. — Un concours d'agrégation aura lieu en Juillet 1934 pour :

1° Une place d'agrégé dans la section de chirurgie;

2° Deux places d'agrégé dans la section de médecine.

Les candidats doivent s'inscrire avant le 15 Juin 1934, par lettre adressée au secrétaire de la Faculté, qui leur en délivrera récépissé. Ils désigneront celle des sections pour laquelle ils font acte de candidature.

Leur inscription ne sera admise que si, au préalable, ils ont fait agréer leur candidature par le recteur des Facultés libres.

Ils seront avisés individuellement de l'acceptation de leur candidature, ainsi que des conditions et de la date du concours.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière. — (Service de M. Devraigne), 43, boul. de la Chapelle, Paris.

A l'occasion du IIIe Congrès de la Société française de gynécologie, M. J.-E. Marcel fera, mardi 8 Mai, de 13 h. 30 à 15 h., des démonstrations de diathermo-coagulations utérines intra et extra cervicales.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — Séance du 30 Avril 1934.

Epreuve clinique ; ont obtenu : MM. Seillé 16, Sauvage 19, Reinhold 19.

Séance du 2 Mai 1934 ; ont obtenu : MM. Merle d'Aubigné 16, Redon 18, Meillère 20.

Accoucheur des Hôpitaux. — Jury définitif : MM. Chirié, Couvelaire, Cleisz, Ecalle, Lévy-Solal, Heuyer, Bréchot. — Lecteurs : MM. Lacomme et Lantuéjoul. — Censeur : M. Ravina.

Nouvelles

Banquet du Syndicat des Médecins de la Seine. — Le XIVe banquet annuel du Syndicat des Médecins de la Seine aura lieu *samedi 26 Mai 1934*, à 19 h. 30, dans les salons de l'Hôtel Continental, 2, rue Rouget-de-l'Isle, sous la présidence de M. Bourguignon, président de l'Union des Syndicats et Associations du Corps médical des hôpitaux et hospices de Paris et du département de la Seine.

Un bal suivra le banquet de 22 h. 30 à 2 heures.

Les parents et amis des membres du S.M.S. y sont cordialement invités, ainsi que les étudiants en médecine, civils et militaires (internes des hôpitaux et médecins stagiaires du Val-de-Grâce).

Pour les cartes d'invitation au bal et tous renseignements, s'adresser au siège du Syndicat des Médecins de la Seine, 28, rue Serpente.

La Médaille des médecins du Bureau de Bienfaisance. — Le Conseil Municipal de Paris vient d'accorder — au cours d'une cérémonie — une médaille d'argent à ceux des médecins des Bureaux de Bienfaisance de Paris (service à domicile et service des Dispensaires), qui comptent au moins 25 ans d'exercice : Concert par la Garde Républicaine. Allocutions de M. le Président du Conseil Municipal R. Fiquet, de M. le Préfet de la Seine Villey, de M. le Directeur général de l'Assistance Publique et de M. le Dr Gommès, président actuel de la Société des médecins de l'Assistance à domicile (Bureau de Bienfaisance)..

72 médaillés, comprenant à la fois des médecins honoraires et des médecins en exercice. Parmi lesquels : M. Lobligeois, vice-président du Conseil Municipal. MM. Arnoux, Malbec, Sébillote, Delmont-Bebet, etc..., anciens présidents de la Société.

27e Voyage d'études médicales. — Ce voyage aura lieu dans la première quinzaine du mois de Septembre 1934, sous le haut patronage du Ministère de la Santé publique et le patronage des organismes officiels du thermo-climatisme, et sous la direction scientifique du professeur Maurice Villaret, professeur d'hydrologie et de climatologie thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker, du professeur Serr et du professeur d'hydrologie et de climatologie de la Faculté de Médecine de Toulouse, du professeur Giraud et du professeur d'hydrologie et de climatologie de la Faculté de Médecine de Montpellier, et de M. Etienne Chabrol, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Le 27e V.E.M. visitera les Gorges du Tarn, l'Aigoual, les Gorges de l'Hérault, Montpellier, les Corbières, la Montagne Noire, les Gorges de l'Aude, la Côte de Vermeil, et toutes les stations thermales et climatiques du Languedoc et de la partie orientale des Pyrénées, de Lamalou (Hérault), à Luchon (Haute-Garonne). Il comprendra également la visite de la République d'Andorre. La dislocation aura lieu à Toulouse.

Les conditions du voyage seront annoncées ultérieurement. Pour tous renseignements, s'adresser à Mlle Machuré, 138, avenue des Champs-Elysées, Paris (VIIIe).

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Louis Magnoux, médecin-chef de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, à Versailles, est affecté à l'état-major de la région de Paris et place de Paris et désigné comme médecin-chef. M. Antoine Fayet, médecin-chef de l'état-major de la région de Paris et place de Paris, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 3e région, Rouen. M. Paul Baron, médecin-chef de l'école d'application d'artillerie, Fontainebleau, est affecté comme médecin-chef de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, à Versailles.

Médecin lieutenant-colonel : M. Jean Laurens, commission consultative médicale, Paris, est affecté aux troupes du Maroc.

Médecins capitaines : M. François Rouzaud, 19e corps d'armée, est affecté aux troupes du Maroc. M. Pierre Bizien, troupes du Levant, est affecté au 20e rég. de dragons, Limoges. M. Alexis Gensoul, 19e corps d'armée, est affecté au 25e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne. — M. Guy Massias, troupes du Maroc, est affecté au 40e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne. M. Paul Nouail, école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur, est affecté à la 11e compagnie régionale du train, Nantes. M. Roger Freyche, 48e rég. d'infanterie, Landerneau, est affecté à l'école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur. M. Georges Ravel, 6e rég. de tirailleurs marocains, Valence, est affecté au 5e rég. de tirailleurs marocains, Valence. M. François Montagard, troupes du Levant, est affecté au 121e escadron du train, Lure. M. Jean Le Quément, 19e corps d'armée, confins algéro-marocains, est affecté à l'hôpital militaire du camp de Châlons. M. Jacques Nolen, 5e rég. de tirailleurs marocains, Belley, est affecté au 6e rég. de tirailleurs marocains, Belley.

Médecin lieutenant : M. Maurice Romand, hôpital militaire Legouest, Metz, est affecté au 30e rég. de dragons, Metz.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Médecins sous-lieutenants : MM. Toussaint Gallet, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. François Renaud, de la 19e section d'infirmiers militaires, affecté au 19e corps d'armée. Jean Rollat, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. Pierre Bestion de Camboulas, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. Abel Douay, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. Henri Clodot, de la 6e section d'infirmiers militaires, affecté à la 6e région. Maxime Chenevard, de la 7e section d'infirmiers militaires, affecté à la 7e région. Jacques Merle, de la 15e section d'infirmiers militaires, affecté à la 15e région. Albert Fabre, de la 15e section d'infirmiers militaires, affecté à la 15e région. François Nicolini, de la 15e section d'infirmiers militaires, affecté à la 15e région. Jacques Tisnes, de la 16e section d'infirmiers militaires, affecté à la 17e région. Gaston Ranaïve, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région. Léon Rouver, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

DÉSIGNATIONS COLONIALES. *En Indochine :* M. le médecin commandant Vernon, du 2e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Floc'hlay, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Sarran, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). M. le médecin capitaine Valle, du 23e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Husson, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin lieutenant Dessort, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

Actes des Facultés

PARIS

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 8 MAI. — M. Gillet : *Plotin au point de vue médical et psychologique.* — M. Calmanas : *Localisations oto-mastoïdiennes dans la diphtérie.* — M. Marcus : *Indications et technique de gavage des nourrissons.* — M. Joseph : *Etude du syndrome du nerf nasal.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Lereboullet, Terrien, Velter.

MERCREDI 9 MAI. — M. Bredier : *Etude des colopathies à trichocéphales et à Lamblias.* — M. El Baffoun : *Quinine préventive dans le paludisme.* — M. Vogel : *L'intervention médicale dans l'orientation professionnelle des adolescents.* — Jury : MM. Lemierre, Tanon, Joannon, Moreau.

VENDREDI 11 MAI. — M. Szwarc : *La stérilisation eugénique des anormaux.* — M. Thiéry : *Diabète et tuberculose.* — M. Cymmer Mordcha : *Les épisodes chyleux au cours des ascites.* — M. Lauer : *L'éphédrine en thérapeutique et surtout dans les états de choc.* — Jury : MM. Baudouin, Couvelaire, Marcel Labbé, Loeper.

SAMEDI 12 MAI. — M. Julien : *Le syndrome « angine de Vincent ».* — M. Beauverger : *Etude sur les rapports de la grossesse avec les affections du système nerveux.* — M. Phaédonos : *Cyanure de mercure et stomatites.* — Jury : MM. Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevallier.

THÈSE DE VÉTÉRINAIRE.

VENDREDI 11 MAI. — M. Chantraine : *Traitement des synovites par les injections intrasynoviales.* — Jury : MM. Mathieu, Bressou, Coquot.

ALGER

Thèses soutenues en Février, Mars et Avril 1934 devant la Faculté de Médecine d'Alger.

M. Marcel Laporte : *Typhus et pseudo-typhus. Essai de classification.* — M. Georges Theron : *Contribution à l'étude de la stérilisation biologique.* — M. Jacques Codaccioni : *Contribution à l'étude de la superfoetation. Recherches cliniques et expérimentales.* — M. Raymond Kehl : *Contribution à l'endocrinologie ovarienne de la grossesse. La phase lutéinique de gestation chez la lapine.* — M. André Laborde : *Identification des douilles et des projectiles tirés par des pistolets automatiques.* — M. Marc Lafuente : *Contribution à l'étude des hémorragies intra-péritonéales d'origine ovarienne en dehors de la grossesse.* — M. Pierre Dumas : *Contribution à l'étude clinique et pathogénique de l'épulis.* — M. Georges Coste : *Recherches expérimentales sur le sarcome de Jensen.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Traduction de l'anglais, de l'allemand, de l'italien et de l'espagnol, par collaborateur attitré de périodiques médicaux français les plus importants, spécialisé dans ce genre de travaux. Analyses, recherches bibliographiques. Ecr. *P. M.* n° 261.

Laborantine bactério, histol., chimie courante, parl. anglais, demande poste. Ecr. *P. M.* n° 279.

On recherche techniciens démarcheurs pour la vente de postes radiographiques. Ecr. *P. M.* n° 299.

Visiteur médical voyageant en Suisse pour Labo français, ch. s'adj. sec. maison. Ecr. *P. M.* n° 301.

A céder cabinet d'Electroradiologie et appareils Paris (8e). Ecr. *P. M.* n° 302.

Personne, 35 a., dist., recevr. client., pet. secrét. ds clin. ou ch. Dr Paris ou Prov. Ecr. *P. M.* 303.

A céder cab. méd. gén., voies urin. Cause dép., tr. b. instal. 15e arr. Paris. Ecr. *P. M.* n° 304.

Dr. franç., tr. au cour. méd. gén., mal. urin. et intravein. dem. remplacem. Ecr. *P. M.* n° 305.

On demande jne manipulatrice, rayons X, infirmière secrétaire, sténo-dactylo, habit. termes scientif., tr. bon éduc., et référ. exig. Ecr. avec référ. *P. M.* n° 306.

Infirmière diplôme Etat, secrétaire, 4 ans 1/2 pratique, au cour. accouchement, ch. empl. Paris ou Villes d'Eaux ou Usine. Ecr. *P. M.* n° 307.

Inf. dipl. Etat, 35 a., ch. sit. clin. chir., Sana, direction, assist. Réf. médic. 1er ordre. *P. M.* 295.

Dame possédant diplômes universitaires, connaissant anglais et espagnol, 7 ans références, au courant termes médicaux, cherche secrétariat, rédaction recherches bibliographiques, ou traductions. Ecr. *P. M.* n° 308.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CRACHEURS DE BACILLES DE KOCH SANS LÉSIONS APPARENTES

PAR MM.

Fernand BEZANÇON, Paul BRAUN et André MEYER

Ce travail a pour but d'établir la réalité du fait pratique suivant et de le soumettre à la discussion :

Il existe des sujets qui expectorent des bacilles de Koch alors que les films radiographiques ne permettent pas de constater d'anomalie apparente et alors que l'auscultation reste négative ou ne décèle que des signes minimes et légers de bronchite, de caractère banal ou passager.

Il s'agirait donc de véritables formes bactériologiques pures de la tuberculose, de tuberculose pulmonaire occulte à expectoration bacillifère dont le caractère essentiel est le contraste qui oppose le résultat positif de l'examen des crachats au résultat négatif de l'examen objectif du poumon.

Déjà Cordier, de Lyon, dans un rapport au Congrès national de la Tuberculose [1], signalait l'existence de malades qui, sans aucun signe clinique ni radiologique de tuberculose pulmonaire, présentaient une expectoration bacillifère. Un peu plus tard, nous rapportions nous-mêmes deux observations de malades dont l'expectoration renfermait des bacilles tandis que l'examen radiologique du thorax ne montrait rien d'anormal [2]. Récemment enfin, Cardis et Joannette relataient 2 cas semblables, et Jacquerod discutait les conclusions de leur travail [3 4].

Nous allons, ici, présenter succinctement quelques-uns des faits auxquels nous faisons allusion, puis envisager les diverses hypothèses qu'ils suggèrent.

Observation I. — Mme Augustine Gir., âgée de 53 ans, cuisinière, entre le 20 Juin 1933 à la Maison municipale de santé dans le service de M. Donzelot, adressée par M. Meurdrac.

Les troubles dont elle souffre ont débuté le 27 Mai par un malaise général avec frissonnements le soir, elle n'a pas pris sa température; celle-ci s'élevait le lendemain matin à 39°9. La malade, courbaturée, atteinte d'une grande lassitude, s'alita.

Elle entra le 30 Mai 1933 à l'hôpital Boucicaut dans le service de M. Trémolières et en sortit le 7 Juin sur sa demande. Elle continua chez elle à tousser et à cracher abondamment, sa température restant aux environs de 38°, si bien que son médecin l'engagea à entrer à la Maison Dubois.

A l'entrée dans le service, la malade dit avoir beaucoup maigri ces dernières semaines, tousse et expectore des crachats très abondants, muco-purulents, verdâtres. Elle se plaint de douleurs abdominales diffuses. Sa température est à 38°; son aspect témoigne cependant d'un bon état général.

L'examen révèle quelques râles de bronchite très discrets au sommet du poumon droit (notons que ces signes, perçus le jour de l'entrée de la malade, ne devaient plus réapparaître lors des examens ultérieurs). Il faut retenir par ailleurs un certain degré d'intoxication éthylique qui n'a touché apparemment ni le foie, ni le système nerveux et surtout l'existence dans la région cervicale gauche, sur le bras et l'avant-bras droits, de cicatrices d'abcès froids fistulisés apparus vers l'âge de 7 ans et silencieux depuis.

Dans les antécédents on peut noter en 1918 une affection pulmonaire aiguë étiquetée « bronchite ». Elle devait en guérir rapidement et n'eut plus jamais ultérieurement aucun signe d'atteinte des voies respiratoires. Signalons de plus en 1917 une dysenterie amibienne qui fut suivie de troubles intestinaux répétés. Enfin, peu de temps avant l'incident actuel, cette cuisinière avait eu beaucoup de travail et s'était nettement surmenée.

Son mari, éthylique, est mort d'une affection chronique sur laquelle elle ne peut donner aucune précision. Elle a eu 2 enfants : une fille, morte à 1 an d'une affection étiquetée « méningite »; un fils mort à 17 ans à la suite, nous dit la malade, d'une méningite vérifiée par la ponction lombaire.

Rien n'est à signaler chez ses parents ou collatéraux.

En somme, tableau banal d'une grippe saisonnière avec petits signes éphémères de bronchite à un sommet. Mais l'expectoration est si abondante et purulente que nous faisons un examen bactériologique après coloration au Ziehl. *Les bacilles de Koch n'y sont pas nombreux, mais nous en avons trouvé à chaque examen pendant les dix jours* que dura la période fébrile aiguë. Leur inoculation tuberculisa le cobaye.

Par contre, les radiographies faites de façon répétée, de dos, de face et de profil, pendant la période aiguë, ne nous révélèrent jamais aucune anomalie.

L'examen du nez et du larynx fait à deux reprises les 24 et 30 Juin, ne montra aucune lésion suspecte de bacillose.

Après que la température eut oscillé entre 38° et 39°, elle retombait à peu près à la normale le 3 Juillet. A partir de cette date, les crachats ne se montrèrent plus à aucun examen bacillifères. Néanmoins, nous avons conseillé à cette femme, quand elle quitta le service (19 Juillet), d'abandonner la place où elle est cuisinière et où elle est en rapport avec de jeunes enfants et d'aller se reposer quelque temps à la montagne.

Elle est revenue nous voir avant de quitter Paris, le 24 Juillet. On ne trouvait alors aucun signe à l'examen clinique. L'expectoration était très diminuée et nous n'y avons pas trouvé de bacilles. Cependant notre malade était restée très asthénique et avait généralement le soir une élévation thermique de 37°5-38°.

Le 9 Octobre 1933 nous avons revu cette malade qui après un séjour en Haute-Savoie se trouve très améliorée. Elle n'a plus de fièvre, a pris du poids, ne se sent plus fatiguée, ne tousse ni ne crache. L'examen ne décèle absolument rien d'anormal.

En résumé : il s'agit d'une femme à antécédents chargés, qui fait un épisode pathologique brutal, aigu, à type de bronchite grippale. Les signes d'auscultation sont pratiquement négligeables, l'examen radiologique ne montre rien d'anormal. Cependant, dans l'expectoration nous trouvons des bacilles acido-résistants qui, inoculés au cobaye, le tuberculisent. L'évolution toutefois se fait en quelques jours vers une guérison apparemment complète qui se maintient depuis plusieurs mois.

Observation II. — Fred..., 17 ans. Est amené au centre de triage de l'hôpital St-Antoine par sa sœur qui y est en traitement pour tuberculose pulmonaire. Elle s'est inquiétée de voir son frère tousser un peu et expectorer de temps à autre quelques crachats.

L'examen clinique du poumon autant que les radiographies ne montrent absolument rien d'anormal.

Mais l'expectoration est constamment bacillifère.

Après culture, les bacilles qui s'y trouvent se sont révélés être d'authentiques bacilles tuberculeux.

Observation III. — X..., interne des hôpitaux, 28 ans. Depuis un an son état général laissait à désirer et il se trouvait anormalement fatigué quand, au début du mois de Septembre 1931, il se fit une injection sous-cutanée de 1/4 de cmc de vaccin T.A.B.

Cette injection fut suivie d'une réaction fébrile à 39°. Puis, pendant une semaine, la température se maintint entre 38° et 39°.

Le cinquième jour de la période fébrile fut marqué par l'apparition de toux et d'une expectoration banale.

L'examen du thorax ne montra alors rien de plus qu'une légère diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Le sixième jour, on pratique un examen des crachats et on y constate l'existence de bacille de Koch.

Le huitième jour, la température tombe brusquement avec une crise urinaire et sudorale.

L'expectoration d'ailleurs très peu abondante a persisté 3 ou 4 jours; à un deuxième examen on ne trouve que quelques bacilles après homogénéisation. Puis les crachats disparurent complètement.

X... cependant alla séjourner six mois dans un sanatorium; jamais on ne put signaler aucun signe à l'examen; jamais il ne présenta de troubles fonctionnels ou généraux.

Des radiographies furent faites nombreuses sans jamais déceler autre chose qu'un petit nodule calcifié de la dimension d'un petit pois, siégeant à la partie tout extrême de l'hémithorax droit, à l'union du 1/3 sup. et des 2/3 inf., très opaque, bien régulier, toujours identique à tous les examens radiologiques et encore présent et inchangé aujourd'hui.

En résumé, un jeune homme, fatigué depuis un certain temps, reçoit sous la peau 1/4 de cmc de vaccin antityphoïdique. Il fait une réaction thermique à 39° qui se prolonge pendant une semaine. Au cours de cette période apparaissent de la toux et une expectoration bacillifère qui se tarit en quelques jours. Aucun signe clinique ni radiologique ne peut en révéler l'origine.

Nous avons choisi, parmi beaucoup d'autres, ces trois observations. Elles sont typiques et représentent bien l'objet de notre étude. On y retrouve les deux éléments majeurs: présence de bacilles dans l'expectoration, absence de signes radiologiques.

a) *Présence de bacilles.* — Il est à noter que

1. Cordier : Valeur séméiologique de l'examen des crachats (*VIe Congrès de la Tuberculose*). *Revue de la Tuberculose*, 1927, p. 274.

2. F. Bezançon, P. Braun et Mme Frey-Ragu : Tuberculoses pulmonaires ignorées décelées par l'examen systématique. *Revue de la Tuberculose*, n° 2, Février 1930.

3. Cardis et Joannette : A propos de la visibilité aux rayons X des lésions de tuberculose pulmonaire. *Revue médicale de la Suisse Romande*, n° 8, 1932.

4. Pendant que ce travail était à l'impression, la question qui en fait le sujet a été discutée à l'occasion de quelques communications à la Société d'études scientifiques de la tuberculose (Meersseman, Kudelski, Bidermann).

la présence de bacilles de Koch a pu être constatée dans quelques cas par l'examen direct, dans d'autres seulement après homogénéisation, parfois même culture ou inoculation. Chez certains malades, les bacilles ont pu être trouvés aisément et pendant un délai prolongé, mais il est remarquable que, dans l'ensemble de nos observations, l'expectoration ne renfermait que peu de bacilles: parfois ce n'est qu'après une recherche assidue que nous avons isolé un ou deux bacilles sur une seule lame parmi beaucoup d'autres.

D'une façon habituelle, dans de tels cas, la présence de bacilles constatable paraît éphémère, ainsi d'ailleurs que l'expectoration; il est souvent difficile alors de refaire un examen de contrôle; cependant, les bacilles de Koch peuvent être plus abondants, même à l'examen direct, sans que les signes radiographiques en deviennent plus apparents.

b) *L'absence de signes radiologiques anormaux* constitue un fait négatif extrêmement important.

Dans quelques cas qui forment les types de nos observations, avec la meilleure volonté on ne peut noter d'anomalie. D'autres fois, on découvre des tractus, une accentuation du dessin trabéculaire, une petite ombre, une adhérence, etc.; de ces états minimes qui constituent à peine une déviation de l'état normal, de ces altérations discrètes qui font la transition entre le « O et le quelque chose » et qui ne peuvent à elles seules constituer un élément de diagnostic.

La seule vue des radiographies ne permettrait jamais de soupçonner l'existence chez l'intéressé de crachats bacillifères.

A ces deux éléments majeurs, l'un positif, l'autre négatif, il y a lieu d'ajouter quelques autres caractères secondaires.

c) *Auscultation.* — 1° Chez la plupart de nos malades, il est absolument impossible de trouver des manifestations anormales à l'examen des poumons.

Parfois nous notons simplement des signes de bronchite banale, qui donnent l'impression de poussée congestive ou fluxionnaire sans aucun caractère particulier et sans foyer.

D'autres fois on entend quelques sibilants rappelant ceux des bronchites chroniques et de l'emphysème. Il n'y a pas de foyer, et les signes d'auscultation peuvent varier d'un jour à l'autre.

d) *Evolution.* — Fait important aussi, l'évolution paraît bénigne, non progressive, en tout cas l'état des malades paraît très satisfaisant. Il s'agit de gens « valides » suivant l'expression de Cordier de Lyon. Certains n'ont pas quitté leur emploi et ont pu continuer à exercer des charges parfois importantes et fatigantes. Malgré cela, ils semblent avoir parfaitement guéri et maintenu leur guérison.

Cette bénignité apparente cadre bien avec le caractère habituel des formes paucibacillaires dont, depuis quelques années, on a rapporté d'assez nombreux exemples.

Dans certains cas cependant, où les films radiologiques ne décelaient aucune anomalie, on a pu observer dans la suite des lésions nodulaires discrètes ou bien cliniquement une évolution de bronchite chronique avec dyspnée.

e) *Antécédents.* — On peut se demander pourquoi chez des individus, soit bien portants, soit se présentant avec de petites manifestations d'apparence banale, nous avons pris tant de soin à rechercher le bacille de Koch ? C'est presque toujours la connaissance d'un passé personnel suspect ou d'un passé familial qui nous a incité à cette recherche systématique. En particulier, nous avons constaté, avec une fréquence frappante, l'existence dans l'enfance de tuberculose osseuse ou surtout ganglionnaire. Nous avions, en outre, la conviction que chez les individus qui représentent le type classique du bronchitique chronique emphysémateux, il y a très souvent à la base un élément tuberculeux que pourrait mettre en évidence une étude patiente au moment des petites poussées aiguës. Notons enfin que certains de ces malades avaient eu antérieurement une forme classique de tuberculose pulmonaire dont l'expectoration bacillifère était restée le seul reliquat.

L'ensemble clinique des cas que nous rapportons peut se résumer ainsi : il s'agit d'individus qui se présentent avec de petits signes de bronchite de type grippal ou qui font au contraire une petite poussée aiguë au cours d'un état déjà ancien de bronchite chronique avec emphysème Chez eux, l'examen systématique des crachats nous révèle l'existence de rares bacilles; en général passagers, ils correspondent au caractère éphémère de l'état aigu ou de la poussée aiguë et ne paraissent pas être l'indice d'un incident grave. Par contre, les radiographies ne nous révèlent pratiquement aucune anomalie.

De tels faits vont à l'encontre de nos disciplines et des conceptions généralement admises. Ce contraste, il faut le reconnaître, heurte nos habitudes et nos sentiments traditionnels. Ne sommes-nous pas habitués à associer la notion de crachat bacillifère à celle de lésion importante et localement appréciable ? C'est pourquoi il convient de n'avancer les faits qu'avec la plus grande prudence et de les soumettre à une critique très sévère.

En réalité, si l'on se reporte à une autre époque de l'histoire de la phtisiologie on se rappellera qu'avant la découverte des rayons X on s'était aperçu que certains individus crachaient des bacilles de Koch alors que l'auscultation ne pouvait révéler de lésion. La méthode radiographique a précisément permis de reconnaître la réalité de lésions inaudibles dont l'existence ne peut plus être discutée. Auparavant, on cherchait, pour expliquer de tels faits, des petits signes tels que des modifications du murmure vésiculaire, des rudesses, des différences de ton, qui devaient traduire les lésions sous-jacentes [5]. De même, nous nous efforçons maintenant de retrouver sur le film les petites altérations que nous avons mentionnées.

En somme, nous éprouvons, devant ces lésions invisibles, les mêmes difficultés que les cliniciens de la fin du siècle dernier en présence de lésions inaudibles. Comme nous l'avons déjà dit, nos habitudes se trouvent heurtées par ces constatations, c'est pourquoi nous avons envisagé toutes les objections qui peuvent venir à l'esprit.

A. — Critiques bactériologiques.

1° *Possibilité d'erreur.* Nous avons pris toutes les précautions possibles pour éviter une erreur de technique (crachats recueillis en notre présence, récipients stériles, lames neuves, etc.).

2° Mais ne s'agissait-il pas de bacilles *acido-résistants, pseudo-tuberculeux?*

Il était légitime d'y penser après les nombreux travaux consacrés à ce sujet depuis longtemps [6]. Nous avons aussi souvent que possible cultivé et inoculé les crachats et grâce à l'extrême obligeance de MM. Saenz et Costil, de l'Institut Pasteur, nous avons pu poursuivre dans quelques cas l'étude de nos bacilles. Ils se sont alors montrés de caractères bien classiques et de type humain.

On ne peut donc nier qu'il y ait dans les cas qui font l'objet de notre étude de véritables bacilles de Koch.

Cette étude n'a pas été faite complètement dans toutes nos observations. Dans les premières que nous avons recueillies nous nous étions contentés de la constatation de bacilles acido-résistants dans l'expectoration. Ceux-ci paraissaient si caractéristiques et si comparables à ceux qu'on observe quotidiennement dans nos laboratoires que l'hypothèse de bacilles paratuberculeux ne fut pas soulevée. Ainsi, dans les observations rapportées par nous en 1930, le doute subsistait d'autant moins que des raisons cliniques et étiologiques étayaient le diagnostic. Actuellement, nous complétons systématiquement l'identification par la culture et l'inoculation. Mais cette recherche méthodique n'est pas toujours possible : la présence éphémère des bacilles, leur apparition intermittente ne permet pas toujours de poursuivre le travail bactériologique et de soumettre les crachats à un nouveau contrôle.

Dans ces cas, nous ne pouvons donc éliminer d'une façon absolue l'hypothèse de la présence de bacilles para-tuberculeux quoique les notions étiologiques et cliniques (contagion, antécédents familiaux, antécédents personnels) puissent pratiquement suffire à faire considérer les bacilles comme des bacilles de Koch authentiques.

Contentons-nous, pour aujourd'hui, de noter que dans plusieurs de nos observations l'identification des bacilles a été poursuivie et nous a permis d'affirmer leur nature tuberculeuse.

Là où nous trouvons des bacilles de Koch légitimes, tuberculisant le cobaye, ne pourrait-on parler de *bacilles saprophytes?*

En d'autres termes, les bacilles qui apparaissent dans l'expectoration sans marquer, tout au moins par des signes radiologiques, leur passage sur le parenchyme, doivent-ils être considérés comme pathogènes pour l'individu qui les héberge ? Celui-ci n'en semble pas ressentir de graves effets et nous n'avons pas encore vu apparaître ultérieurement chez nos malades une tuberculose pulmonaire patente. On ne voit d'ailleurs pas pourquoi cette éventualité ne serait pas possible. Cette bénignité de l'évolution s'accorderait assez bien avec l'idée de bacilles saprophytes malgré les antécédents personnels ou familiaux de nos malades. On pourrait même avec Cordier concevoir jusqu'à un certain point qu'il s'agit de microbes de sortie [7]. Il n'en reste pas moins que cette « sortie » par les voies respiratoires justifie une certaine inquiétude.

On serait alors amené à rapprocher ce problème de celui qu'a soulevé dans la littérature médicale la généralisation de la recherche de la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Löwenstein. Les bacilles de Koch de « sortie » du sang ont été étudiés en de nombreuses publications, en particulier par Sergent, Troisier, Saenz et leurs collaborateurs. On pourrait trouver des points communs entre ces bacilles de Koch présents dans le sang au cours d'affections dont la nature non tuberculeuse est incontestable et ceux que dans nos observations nous avons trouvés dans les crachats.

5. Se rappeler l'importance des respirations anomales établie par Grancher : *Maladies de l'Appareil respiratoire (Doin).* Paris, 1890.

6. En particulier : Philibert : Les pseudo-bacilles acido-résistants. *Thèse Paris,* 1907-1908. — Cabiran : Les faux bacilles de Koch de l'expectoration. *Thèse Paris,* 1908.

7. Cordier : Le bacille de Koch, microbe de sortie au cours des pneumopathies aiguës. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 30 Octobre 1923; *Lyon Médical,* t. I, 1924, p. 728.

B. — Critiques radiologiques.

1° On peut penser que l'invisibilité des lésions n'est qu'apparente et que les lésions en réalité sont seulement masquées sur le film radiologique.

Dans cette hypothèse, on admettrait que les altérations parenchymateuses sont dans une région inaccessible aux rayons X (Opinion à laquelle paraissent se rallier Cardis et Joannette). Dans nos observations, nous avons multiplié les examens et pratiqué des radioscopies et des radiographies dans les incidences et dans les positions les plus diverses. Nous avons fait faire des clichés avec différents appareils, différents temps de pose, différentes intensités. Ajoutons que de telles lésions pourraient apparaître à un moment donné lorsque, au cours de leur accroissement, leur volume serait devenu suffisant pour dépasser les obstacles qui les masquent.

2° On pourrait objecter que s'il n'y a pas de modifications apparentes de l'image pulmonaire, les bacilles pourraient provenir de lésions siégeant sur une autre partie des voies respiratoires. C'est une éventualité qu'il ne faut pas rejeter de parti pris.

Nous avons eu soin de faire examiner le larynx et les voies respiratoires supérieures de nos malades. Aucune altération tuberculeuse n'a été décelée. Il n'est pas impossible toutefois d'admettre que dans certains cas les bacilles pourraient venir du larynx [8].

C. — Tentative d'explication.

1° Nous admettons donc qu'il s'agit bien de bacilles de Koch. Si nous pensons qu'ils ne sont pas de simples saprophytes, il semble logique de supposer qu'il y a à l'origine une lésion non décelable radiologiquement.

Ceci n'est pas impossible *a priori*. Nous savons parfaitement que l'examen macroscopique de nos pièces ne nous révèle souvent pas de manifestations visibles à l'œil nu et même à la loupe, alors que l'examen microscopique nous montre des altérations importantes notamment de caractère inflammatoire au milieu desquelles on peut trouver des bacilles. Ces lésions, qui ne sont décelables qu'au microscope, peuvent à plus forte raison ne pas apparaître au simple examen radiologique.

2° On peut concevoir que certaines altérations tuberculeuses soient d'une densité telle qu'elles ne se différencient pas du parenchyme voisin. Elles ne s'en différencieront que le jour où des phénomènes fluxionnaires ou congestifs viendront s'y ajouter et en modifieront les caractères.

On peut encore concevoir que les lésions se profilent le long des ombres normales qui sont représentées sur le film radiologique et qu'elles suivent le dessin du réticulum.

Tant qu'elles n'acquièrent pas une certaine dimension, tant qu'elles ne présentent pas une augmentation manifeste de densité en particulier sous l'influence de phénomènes congestifs ou fluxionnaires, ces altérations resteront au-dessous de la limite de visibilité.

Nous avons nous-mêmes émis, il y a quelques années, l'hypothèse que beaucoup d'altérations de nature tuberculeuse étaient essentiellement localisées le long de la trame du poumon, suivant les lymphatiques. Nous avons pensé qu'il existait un stade de « tramite initiale », plus ou moins disséminée et diffuse, qui resterait précisément au-dessous du seuil de la visibilité. A l'occasion de phénomènes congestifs et fluxionnaires, ces lésions de la trame pourraient laisser à certain moment échapper des bacilles.

3° *Sclérose pulmonaire.* — Certains de nos malades semblent atteints de bronchite chronique et répondent au type habituel des scléreux pulmonaires.

Les tractus d'ombres rencontrés sur les films radiographiques cadreraient assez avec cette notion. On peut donc supposer que c'est dans ces tractus que se trouvent des réservoirs de bacilles susceptibles de sortir au moment des phénomènes fluxionnaires et congestifs qui, d'ailleurs, déterminent souvent chez ces individus des hémoptysies.

Il faut en rapprocher les anciens tuberculeux qui n'ont gardé aucune trace radiologique de leur affection passée et qui, cependant, expectorent des bacilles. Ceux-ci proviennent vraisemblablement d'une cicatrice inapparente aux rayons X.

Enfin, l'expectoration bacillifère du sujet, jusqu'alors indemne de manifestation tuberculeuse patente, pourrait ne pas être très différente de ces cas. Il faudrait alors invoquer une lésion ancienne latente et invisible, la « séquelle » sur laquelle insiste Léon Bernard.

4° On ne peut pas s'empêcher d'évoquer à l'occasion de notre étude la question des *bronchites tuberculeuses*. Il y a, en effet, une analogie remarquable avec ce qui se passe dans les bronchites aiguës banales, les bronchites des asthmatiques dans lesquelles manque tout signe radiologique; on peut même en rapprocher les poussées de bronchite des vieux tuberculeux scléreux à l'occasion desquelles ils expectorent à nouveau des bacilles sans qu'aucune modification ne se lise sur leurs radiographies.

On a décrit cliniquement des bronchites tuberculeuses [9]. Marfan en a remarquablement montré les caractères et en particulier l'évolution favorable qu'il résume dans les termes de « bronchites pseudo-grippales tuberculeuses » sous lesquels il les désigne. Dumarest et Marotte en ont rapporté de fort beaux exemples. Giraud, au contraire, s'est attaché à nier leur existence; à propos des cas de Marotte il écrit : « nul doute que si ces observations eussent été complétées par un examen radiologique précis, il eût été possible de rattacher les faits auxquels elles font allusion à l'une ou l'autre des formes anatomo-cliniques déjà connues de la tuberculose pulmonaire ». Il nous semble que la possibilité d'une bronchite tuberculeuse aiguë ne peut, en tout cas, être rejetée *a priori;* peut-être faudrait-il mieux dire « fluxion bronchique aiguë [10]. Cette forme correspondrait assez bien à notre observation I.

5° Une autre remarque s'impose sans que nous voulions ici y insister : c'est l'analogie que l'on peut établir entre certaines manifestations hémoptoïques sans lésions cliniquement et radiologiquement appréciables et l'expectoration bacillifère isolée que nous étudions. Nous connaissons bien les « hémoptysies à étapes plus ou moins éloignées » et nous savons les rattacher à la bacillose même en l'absence de tout autre signe. Parallèlement, nous avons observé des *expectorations bacillifères monosymptomatiques intermittentes.* On a décrit depuis longtemps l'hémoptysie d'alarme, manifestation unique et sans lendemain d'une tuberculose abortive. Il existe également des expectorations bacillifères isolées. Enfin l'hémoptysie reconnaît souvent comme causes provocatrices les phénomènes congestifs dont nous allons avoir maintenant à nous occuper.

6° Il est, en effet, important de noter que la sortie de ces bacilles semble se faire essentiellement à l'occasion d'un incident passager aigu d'ordre congestif et fluxionnaire. Rien n'est plus net à ce point de vue que notre observation n° III où les bacilles apparurent à l'occasion de la congestion provoquée par une injection de vaccin T.A.B. Déjà dans la thèse de Saheb, nous avons cherché à exposer l'importance des phénomènes congestifs et fluxionnaires susceptibles de mettre en évidence de petites manifestations tuberculeuses sans qu'il y ait d'évolution ultérieure et sans qu'il y ait toujours de manifestations radiologiques ou locales apparentes. Le rôle de ces congestions est considérable dans la tuberculose pulmonaire. Il est superflu d'y insister de nouveau. Si les vaccins, les sérums, la tuberculine, les règles chez la femme et toute autre cause fluxionnaire ont pu déterminer quelques manifestations radiologiques et cliniques transitoires à l'occasion desquelles apparaissent des bacilles et l'hémoptysie, dans nos cas l'expectoration bacillifère n'était accompagnée d'aucune manifestation parenchymateuse. Quoique invisible la fluxion locale n'en existait pas moins.

Il faut d'ailleurs rappeler ici quelques faits qui se rapprochent de l'objet de notre travail. Ce sont les cas où la cause fluxionnaire est locale et se traduit d'ailleurs éloquemment tant cliniquement qu'aux rayons X : nous voulons parler des pneumopathies aiguës au cours desquelles on constate des bacilles. L'un de nous, au Congrès de Strasbourg avec Chevalley, a déjà rapporté une observation de pneumonie au cours de laquelle la présence de bacilles dans les crachats put faire pencher un moment le diagnostic vers la pneumonie caséeuse alors que la guérison rapide et la disparition des bacilles de l'expectoration montrèrent bien qu'il y avait eu une sortie passagère de bacilles. Nous avons déjà signalé que Cordier avait étudié l'apparition, à l'occasion d'une pneumopathie aiguë, d'une expectoration bacillifère. Ces bacilles ne paraissent pas avoir quelque action par eux-mêmes; ils ne se trouvent plus quand guérit l'affection pulmonaire aiguë et le malade n'en garde apparemment aucune trace [11]. De nombreuses observations de cet ordre ont été rapportées surtout à l'occasion des abcès et des gangrènes pulmonaires. On avait même signalé, au cours de ces affections, l'existence dans l'expectoration d'un bacille acido-résistant non tuberculeux. Cette question serait à reprendre et peut-être s'agit-il en fait d'un véritable bacille de Koch. La possibilité d'une évolution tuberculeuse indiscutable à la suite de ces abcès putrides plaiderait dans ce sens.

Il est inutile d'insister sur l'importance de ces constatations qui ont d'abord comme conséquence la nécessité, chez les individus suspects, de poursuivre l'examen des crachats par les diverses méthodes avec culture et inoculation au cobaye, *même en l'absence de lésions radiologiques.* D'autre part, il est indispensable de mettre

8. Jacquerod pense que les expectorations bacillifères sans lésions radiologiques perceptibles seraient d'origine ganglionnaire. Elles s'expliqueraient par la fonte de ganglions lymphatiques dans les bronches. *Société des Médecins de Leysin*, séance du 12 Août 1931.

9. Les altérations anatomiques des bronches dues à la tuberculose n'ont pu être étudiées que dans les cas de lésions pulmonaires importantes (Grancher, Hérard, Cornil et Hanot, Letulle, Halbron). Dans ces bronchites tuberculeuses aiguës d'évolution habituellement bénigne manque évidemment tout contrôle anatomique.

10. Voir Saheb : Les phénomènes congestifs et fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Montpellier*, 1931

11. Ces constatations soulèvent à nouveau la question de la nature véritable des poussées dites tuberculeuses à allure pneumonique et justifieraient un certain éclectisme.

l'accent sur la bénignité des cas que nous avons observés, bénignité au moins apparente et momentanée. Déjà on avait remarqué que les manifestations pauci-bacillaires et passagères ne sont généralement pas graves même quand il y a des altérations locales importantes et visibles. Dans la plupart de nos observations il s'agit d'individus chez lesquels il y a non seulement un minimum de signes bactériologiques mais, dans les cas typiques, une absence d'altérations radiologiques et un minimum ou une absence de signes d'auscultation. D'une façon générale l'incident est éphémère et a tout le caractère d'un incident banal.

On comprend que la conduite à tenir soit assez difficile. Malgré la présence de bacilles de Koch, on ne saurait traiter ces individus d'emblée comme de très grands malades au risque de rendre dramatique une situation qui ne l'est pas. On provoquerait en outre des mesures d'ordre social et économique exagérées aussi bien en ce qui concerne l'individu, que les administrations, les collectivités responsables (accident de travail, réforme, pension, etc...).

On conçoit, d'autre part, qu'on ne puisse pas interdire le travail et interrompre la carrière d'individus valides en pleine activité et qui guérissent vite en général (il faut faire aussi la part de l'inquiétude, l'angoisse qu'on déterminerait chez les malades et dans leur famille). La difficulté pratique est d'autant plus grande qu'il faut prendre tout de même des mesures prophylactiques vis-à-vis de l'entourage et surtout des enfants. Tous ces problèmes ne peuvent être que soulevés. Seule une étude prolongée permettra de dicter la conduite qu'il y aura à tenir à l'égard de ces cracheurs de bacilles sans lésions apparentes.

Conclusions.

Dans des conditions qui semblent éloigner toute supercherie et toute erreur de technique, nous avons pu, en quelques années, réunir 21 observations de cracheurs de bacilles sans autres signes stéthacoustiques que quelques râles de bronchite, sans autres images radiographiques que celles que nous avons coutume d'interpréter comme normales.

Le milieu spécial où nous avons étudié ces cas (centre de triage et dispensaires de tuberculeux) donne d'ailleurs à cette constatation toute sa signification. Les cracheurs de bacilles sont ou d'anciens porteurs de lésions classiques de tuberculose pulmonaire, ou d'anciens tuberculeux ganglionnaires, osseux, ostéoarticulaires, ou des bronchitiques chroniques avec tendance à l'emphysème, ou enfin des parents proches de tuberculeux suivis par le dispensaire.

Il peut donc exister des lésions tuberculeuses extrêmement discrètes, siégeant peut-être dans la trame pulmonaire, dans la bronche ou autour de la bronche, qui ne se traduisent par aucun signe radiologique net et sont compatibles avec un excellent état général.

La sortie des bacilles toujours rares ne se fait que d'une façon intermittente, souvent à l'occasion d'un petit épisode aigü banal congestif ou inflammatoire.

Cet état n'est que la réduction, *a minima*, d'une forme extrêmement répandue et relativement bénigne de tuberculose pulmonaire : la tuberculose paucibacillaire. Il faut en rapprocher, d'autre part, les cas où, à l'occasion d'une hémoptysie, l'on trouve quelques rares bacilles dans l'expectoration, avec des signes radiologiques inexistants ou extrêmement discrets et ceux ou, au cours d'une pleurésie en apparence franche, on trouve de rares bacilles dans l'expectoration.

La notion de ces formes de tuberculose compatibles avec une vie de travail normal ou nécessitant simplement une surveillance spéciale pose des problèmes extrêmement délicats au sujet de la contagion et de la prophylaxie et aussi des indemnités et des pensions qui ont été considérées comme liées à la seule constatation de bacilles dans les crachats. Une étude plus prolongée et plus complète que la nôtre doit conduire à une modification de la législation actuelle quand il y a uniquement constatation de bacilles sans autre signe de tuberculose pulmonaire.

REPRISE ÉLOIGNÉE DES FONCTIONS DU DIAPHRAGME APRÈS PHRÉNICECTOMIE

PAR MM.

René JEANNERET, M. RIBET et F. FAMÉ

Lorsque, il y a quelques années, la suppression des fonctions d'un hémi-diaphragme a pris rang parmi les méthodes collapsothérapiques de la tuberculose pulmonaire, l'attention des médecins, des chirurgiens et des anatomistes s'est naturellement portée sur l'étude des voies d'innervation du diaphragme. Les importants travaux d'anatomie expérimentale des auteurs allemands en particulier (Goetze, Félix) ont permis de tirer au clair la question. Les résultats immédiats insuffisants de la phrénicotomie ont amené les chirurgiens à la technique bien mise au point de la phrénicectomie. La phrénicoexérèse a donné des suppressions suffisamment sûres de la fonction diaphragmatique pour satisfaire dans la plupart des cas aux exigences de la pratique phtisiologique. L'indication de recourir à des méthodes plus complexes — et plus radicales sans doute — tel le blocage effectif du nerf phrénique (*Radikale Phrenicotomie de Goetze*) reste exceptionnelle pour le plus grand nombre des phtisiologues. L'anatomie de la voie motrice du diaphragme, tant voie motrice principale que racines accessoires, paraissait définitivement connue. L'introduction d'une modalité nouvelle de la phrénicectomie dans la pratique collapsothérapique a, semble-t-il, temporairement reporté l'intérêt sur ce sujet. L'alcoolisation du nerf phrénique a posé à nouveau les mêmes questions anatomiques que la phrénicotomie. Questions résolues du reste. D'autres problèmes restent encore à résoudre, mais ils ont trait plus spécialement au mode d'action de l'interruption dn nerf phrénique. Effet mécanique ? modification des phénomènes trophiques ? action vaso-motrice ? Autant de questions trop générales qui nous écartent de la notion anatomique.

Enfin, un fait nouveau signalé par plusieurs auteurs depuis un ou deux ans, la reprise éloignée des fonctions du diaphragme après phrénicectomie, vient de donner un intérêt nouveau à la question de l'innervation de ce muscle. Et il s'agirait de résoudre maintenant quelques questions qui sont d'ordre directement pratique en thérapeutique phtisiologique.

Des cas analogues à ceux que nous donnerons en exemple dans cette note montrent tout l'intérêt du problème. Car il se trouve fréquemment que la reprise éloignée des fonctions d'un hémi-diaphragme s'accompagne d'une reprise évolutive des lésions pulmonaires qui avaient bénéficié de l'action collapsothérapique d'une phrénicectomie. Cette reprise évolutive est d'autant plus décevante que l'intervention avait apporté bien souvent un résultat manifeste et rapide qui autorisait tous les espoirs. Si dans certains de ces cas l'on doit ou l'on peut passer à une autre thérapeutique, il en est d'autres pour lesquels le maintien de la paralysie diaphragmatique reste le mode d'action le plus indiqué ou le seul secours thérapeutique. Comment pourrait-on donc parer à cette fâcheuse infidélité de la méthode ?

Voici un premier exemple :

Chez un malade porteur d'une lésion ulcéro-fibreuse du lobe supérieur gauche que nous suivons avec M. Cardis, une phrénicectomie pratiquée en 1929 par le Dr Picot, de Lausanne, entraîne une paralysie immédiate de l'hémi-diaphragme et une ascension de plus de 10 centimètres (longueur du nerf arraché : 7 cm). Le résultat collapsothérapique est rapidement manifeste. Nous assistons secondairement, deux ans plus tard, à une très légère reprise du mécanisme inspirateur, mais surtout à une descente presque totale du muscle précédemment flaccide. La dissociation entre la fonction motrice et la fonction tonique est évidente. Cette reprise partielle éloignée des fonctions du diaphragme a coïncidé avec une nouvelle poussée évolutive dans le poumon gauche. Une caverne nouvelle, récente, se démarque dans une zone de condensation juxta-hilaire relativement bas située. Une action collapsothérapique est indiquée. Le pneumothorax est, bien entendu, irréalisable, la symphyse pleurale étant complète. Des conditions spéciales, âge, etc., ne permettent pas de discuter l'indication d'une thoracoplastie. La seule et bonne indication serait d'obtenir à nouveau l'ascension de l'hémi-diaphragme gauche et son immobilisation, qui auraient tout lieu d'être efficaces sur cette lésion cavitaire bas située et postérieure. Comment la réaliser ? Une alcoolisation des trois derniers nerfs intercostaux, correctement exécutée, puisqu'elle a manifesté son efficacité dans le territoire pariétal moteur et cutané de ces trois nerfs, n'a entraîné aucune modification manifeste du côté du diaphragme. Ce fait clinique est venu confirmer une notion anatomique que nous discuterons plus loin.

Dans un second cas, une phrénicectomie droite a amené une rétraction marquée d'une lobite supérieure droite excavée (longueur du nerf arraché : 9 cm). Le résultat clinique est bon, les bacilles disparaissent de l'expectoration. Et pourtant, pendant l'année qui suit l'intervention, le malade traverse une période grave. Il perd 12 kilogr. et présente tous les signes d'une tuberculose ulcéreuse de l'intestin grêle. Une laparotomie exploratrice est pratiquée par M. Perret, de Montreux, 4 mois après la phrénicectomie. Elle met en évidence des lésions ulcéreuses du grêle étendues de la valvule de Bauhin au jéjunum. Il n'y a donc aucune possibilité de thérapeutique chirurgicale. Le malade est soumis ensuite à un traitement prolongé et intense par les rayons ultra-violets (1/2 h. à 3/4 h. par jour pendant un an), à un régime strict avec administration alternée de kaolin, de bismuth et d'uzara. Un an plus tard, le malade ne présente plus aucun trouble abdominal. Ses fonctions digestives sont normales. Il a regagné 12 kilogr. Ce résultat se maintient depuis deux ans. C'est à ce moment qu'un nouvel incident évolutif pulmonaire vient compromettre la situation. Et cela alors que depuis quelques mois on constatait une reprise progressive de la motilité de l'hémi-diaphragme droit. Une condensation apparaît dans la zone sous-scissurale droite et s'excave. Quelle thérapeutique opposer à cette nouvelle lésion ? Dans le cas présent la phrénicectomie avait été pratiquée d'emblée. L'indication d'un pneumothorax avait été écartée, parce qu'il était probable que tout le lobe supérieur resterait adhérent et que le collapsus eût été contro-électif. Mais comme la lésion récente occupait une situation plus basse que la première, nettement infra-scissurale, le pneumothorax retrou-

vait ses droits et un petit décollement antéro-latéral vient d'être créé, qui paraît manifester une action efficace. Il est à souhaiter qu'elle se complète. Sinon nous serons, comme dans le premier cas, devant la nécessité de trouver un moyen de rétablir la paralysie de l'hémi-diaphragme droit. L'indication d'une thoracoplastie dans ce second cas reste aussi bien discutable (ancien épisode de bilatéralisation nodulaire).

Ces deux exemples montrent tout l'intérêt pratique de la question. Comment la résoudre dans l'état actuel de nos connaissances? Il s'agirait donc de parer aux reprises éloignées des fonctions du diaphragme après phrénicectomie. Pour le faire, il est indispensable de définir le mécanisme de cette suppléance et quelle est — ou quelles sont — les voies anatomiques qui en sont responsables.

Les points acquis sont ceux de l'anatomie morphologique et expérimentale. C'est sur ceux-là qu'il faut établir les bases de toute la discussion. Il nous paraît utile de garder en mémoire les données actuelles de l'anatomie du nerf phrénique.

Rappel anatomique. — Origine : Le nerf phrénique vient du plexus cervical par trois rameaux se détachant de C^3, C^4 et C^5. Le rameau issu de C^4 constitue la racine principale; il est constant. Les rameaux venant de C^3 et C^5 peuvent manquer. Il est à noter cependant que la racine fournie par C^5 naît assez souvent par un tronc commun avec le nerf du sous-clavier, constituant ce que certains auteurs considèrent comme une des variétés les plus fréquentes des « phréniques accessoires ». Car il faut savoir que la racine donnée par C^5, comme d'ailleurs la racine venant de C^3, peut rejoindre le tronc principal du nerf phrénique plus ou moins bas et même dans le thorax.

Dans d'autres cas, la racine C^5 existe normalement et on trouve, de plus, une anastomose entre le nerf du sous-clavier et le phrénique; elle représente le trajet, détourné, d'un certain nombre de fibres de la racine C^5.

En dehors de cette anastomose relativement fréquente avec le nerf du sous-clavier, il existe une grande variété de racines accessoires du nerf phrénique. Tous les nerfs cervicaux de C^1 à C^8, et même D^1, peuvent en donner. Ces variations d'origine sont relativement rares. Ces racines anormales, considérées comme autant de types différents de *phrénique accessoire*, rejoignent le tronc principal plus ou moins tardivement, quelquefois même très bas dans la cavité thoracique, mais toujours avant le diaphragme.

On a même signalé une racine anormale venant de l'anse de l'hypoglosse; il est vraisemblable d'admettre qu'il s'agit en réalité de fibres du plexus cervical (C^3), secondairement détachées de l'anse pour rejoindre le phrénique.

Trajet. — Précocement constitué ou non, le nerf lui-même, ou sa racine principale (C^4), se trouve, au cou, sur la surface antérieure du scalène antérieur. Il descend ensuite entre l'artère et la veine sous-clavières. On a cité des cas exceptionnels, où il passait en avant de la veine et même *à travers la veine*. Dans la cavité thoracique, il longe en dedans la veine cave supérieure et le sac fibreux péricardique, en dehors la plèvre médiastine, et arrive au diaphragme après être passé au-devant du pédicule pulmonaire.

Collatérales. — Inconstantes et sans importance pour le sujet qui nous occupe.

Anastomoses. — Un certain nombre d'entre elles sont extrêmement rares et l'on n'est pas exactement fixé sur leur valeur (anastomose avec le X, le XI). Les anastomoses décrites avec le nerf sous-clavier et le XII représentent, comme nous l'avons dit plus haut, des racines accessoires à trajet détourné. Nous en dirons autant pour l'anastomose, si rare, signalée entre le nerf sus-scapulaire et le nerf phrénique.

De beaucoup plus importantes sont les anastomoses du phrénique avec le sympathique cervical, le phrénique du côté opposé et le plexus diaphragmatique inférieur.

a) Sympathique cervical : Les ganglions sympathiques cervicaux supérieur et moyen envoient quelquefois une anastomose au phrénique. Quant au ganglion cervical inférieur, il émet constamment un rameau qui rejoint ce nerf plus ou moins bas, mais généralement au niveau de l'artère sous-clavière.

b) Phrénique du côté opposé : Cette anastomose, mise en doute par quelques auteurs, constante pour d'autres, se réaliserait par un certain nombre de filets nerveux très grêles, situés au niveau de la coupole et des piliers du diaphragme.

c) Plexus diaphragmatique inférieur : Constante à droite, cette anastomose peut manquer à gauche. Elle émane du plexus diaphragmatique inférieur, dont les relations avec le plexus solaire sont bien connues. Elle est située dans le tissu sous-péritonéal et pénètre dans les piliers ou dans les languettes musculaires postérieures de la coupole.

Ces notions bien établies, on peut se demander si, en dehors du phrénique, d'autres nerfs participent à l'innervation du diaphragme.

1° Au point de vue moteur d'abord :

Certains auteurs ont prétendu que les intercostaux innervaient normalement la partie périphérique du muscle. Il est exact, en effet, que de fins rameaux issus des intercostaux se dirigent vers le diaphragme, mais il semble bien qu'ils aient été pris à tort pour des rameaux *moteurs*. La majorité des anatomistes incline à penser qu'il s'agit plutôt de filets sensitifs pour les parties périphériques du revêtement péritonéal et pleural du diaphragme, ou encore de vaso-moteurs, venant des artères intercostales.

Félix, cependant, fait exception pour un rameau du XII° intercostal, innervant la digitation diaphragmatique qui s'insère sur la 12° côte. Ce fin rameau nerveux, si nettement localisé, suffirait-il à suppléer les fonctions motrices du phrénique absent? Il est permis d'en douter.

Il semble bien que le phrénique reste le seul nerf *moteur* du diaphragme.

Quel est alors le mécanisme de la suppléance motrice après phrénicectomie?

a) Faut-il admettre que les derniers intercostaux puissent, en certains cas, développer des collatérales de nouvelle formation et susceptibles d'animer le muscle paralysé? Il n'existe, à notre connaissance, aucun protocole d'autopsie prouvant la chose anatomiquement.

L'observation du malade chez lequel a été pratiquée une alcoolisation des trois derniers nerfs intercostaux est venue confirmer l'opinion des anatomistes concernant le rôle si minime des intercostaux dans l'innervation motrice ou trophique du diaphragme.

b) Une anastomose entre les deux phréniques pourrait-elle acquérir un développement suffisant pour provoquer une reprise de fonction du côté immobilisé? Même remarque que précédemment : il faut le démontrer scalpel en main.

c) S'agit-il d'une régénération du phrénique excisé, analogue à peu de chose près à celle que l'on observe après alcoolisation, véritable section physiologique?

Il manque encore la consécration nécropsique et nous insistons sur l'intérêt majeur qu'il y aurait à trouver reconstituée la grande voie motrice du diaphragme après plusieurs mois d'interruption chirurgicale. Eliminons le cas de la persistance d'une racine anormale, les chirurgiens, aujourd'hui parfaitement avertis, apportant tous leurs soins à l'ablation totale des phréniques accessoires. De nombreux auteurs nous ont montré que la phrénico-exérèse était *définitivement efficace* si la longueur du segment arraché était suffisante (au moins 8 cm. pour les uns, au moins 12 cm. pour les autres).

On comprend mal que la suppléance intercostale et phrénique opposée puisse manquer après une longue exérèse du phrénique et au contraire ne se manifester que précisément après un arrachement minime du nerf phrénique.

2° L'innervation sympathique du diaphragme est assurée par quelques rameaux que le grand splanchnique envoie aux piliers, et surtout par les anastomoses citées plus haut du phrénique avec le ganglion étoilé et le plexus diaphragmatique inférieur. Ajoutons que certains auteurs admettent que les fines collatérales des derniers intercostaux constituent elles aussi une voie d'apport sympathique au diaphragme.

Il semble bien que l'anastomose du sympathique cervical avec le phrénique soit la voie principale du tonus diaphragmatique, car l'exérèse du nerf entraîne non seulement la paralysie du muscle, mais aussi la perte de son tonus. L'arrachement laisse pourtant intactes les trois autres voies citées plus haut.

Les nerfs accessoires sympathiques sont-ils capables de remplacer le nerf principal dans les cas de reprise tardive du tonus? Qu'on nous le prouve pièce en main, car ainsi que nous le disions plus haut, à propos des nerfs moteurs, lorsque l'exérèse du phrénique a été suffisamment longue, la tonicité, pas plus que la motilité, ne revient que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Toutes ces données anatomiques nous confirment donc dans cette idée que le nerf phrénique et ses accessoires constituent bien la seule voie de l'influx moteur et trophique du diaphragme. En conséquence, la reprise des fonctions diaphragmatiques implique nécessairement la reconstitution d'un « circuit » unissant le plexus cervical au diaphragme. Comment s'opère cette reconstitution? C'est ce qu'il est très difficile de préciser. Certains ont conclu à la régénération pure et simple du nerf arraché, hypothèse qui peut paraître aventureuse, si l'on songe qu'elle implique la possibilité pour le nerf de se régénérer sans être maintenu au contact de son bout périphérique. On peut également supposer, comme le pensent Cardis et Giraud, que l'arrachement du phrénique et surtout des phréniques accessoires n'a pas été, en dépit de toutes les apparences, aussi complet qu'on aurait pu le penser. Cela rendrait évidemment plus compréhensible la théorie de la régénération. Enfin, il faut bien souligner que, malgré de récents travaux, l'anatomie du nerf phrénique présente encore quelques lacunes. Il suffit, pour s'en convaincre, de constater les divergences, qui subsistent sur quelques points dans les descriptions des anatomistes.

Notons que les faits expérimentaux, récemment publiés par MM. Sergent et Clément Launay [1] (excitation électrique de cicatrices de phrénicectomies après récupération de la fonction motrice), plaideraient, pour ces auteurs, en faveur de la régénération du nerf phrénique.

Si l'on admet la théorie de la régénération — après arrachement complet ou incomplet du nerf — deux interventions deviennent légitimes dans des cas de reprise éloignée de la fonction

1. E. Sergent et C. Launay : Etude physiologique et clinique des paralysies et des récupérations motrices du diaphragme. *Bull. Académie de Médecine*, n° 25, 1933, p. 884.

diaphragmatique pour lesquels le maintien de l'immobilisation et de l'ascension du diaphragme est indiqué :

1° La recherche du tronc principal régénéré au niveau de l'ancienne cicatrice;

2° Si cette recherche est négative, l'opération de Goetze, dans l'hypothèse où il s'agirait de la régénération, non du tronc principal, mais d'un phrénique accessoire.

Nous nous sommes étonnés, lors d'une rapide enquête bibliographique, de n'avoir pas trouvé publiées des observations de recherches chirurgicales secondaires d'un tronc phrénique régénéré. MM. Rautureau, Sallé et Bohémier [2], qui signalent neuf cas (18 pour 100) dans lesquels ils ont constaté « un mouvement d'amplitude presque physiologique survenu tardivement après l'opération, après une phase plus ou moins longue de paralysie », ne nous disent pas avoir demandé au chirurgien de rechercher le tronc phrénique peut-être régénéré. C'est, semble-t-il, que pour certains de leurs cas la reprise de la fonction diaphragmatique n'a pas été suivie de reprise évolutive des lésions, et que pour d'autres cas ils ont pu passer à une autre thérapeutique. C'est là la solution heureuse. Elle n'est malheureusement pas applicable dans tous les cas et la possibilité pour le phtisiologue de pouvoir pratiquer une « phrénicectomie secondaire » — comme on le fait après une alcoolisation insuffisante du nerf phrénique — compléterait utilement son armement collapsothérapique.

Puissent ces lignes amener la publication d'observations cliniques démonstratives ou de protocoles de contrôles anatomiques, qui apporteront les éléments de certitude qui manquent encore pour préciser la question.

(Sanatoria du Mont-Blanc et Universitaire Suisse, à Leysin, et Laboratoire d'Anatomie de la Faculté d'Alger).

2. R. Rautureau, A. Sallé et A. Bohémier : L'état du diaphragme après phrénicectomie. *La Presse Médicale*, n° 55, 1933, p. 1109.

DE LA GASTRECTOMIE LARGE D'EMBLÉE DANS LES STÉNOSES PYLORIQUES

Par **Jean DUVAL**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris, Chirurgien des Hôpitaux du Havre.

La conduite à tenir dans les sténoses pyloriques très serrées est encore discutée. Certains chirurgiens font dans un premier temps une gastro-entérostomie, puis, dans un deuxième temps, une gastrectomie; d'autres au contraire exécutent d'emblée une gastrectomie large.

Pendant longtemps, je me suis contenté de faire à ces malades une simple dérivation, leur conseillant de revenir me voir deux à trois semaines plus tard pour une gastrectomie. Cette technique en deux temps me semblait logique et paraissait donner le maximum de sécurité. J'ai fait de cette façon un certain nombre de gastro-entérostomies dans des sténoses pyloriques serrées, avec vomissements de stases, évacuation très retardée et estomac en fond de cuvette à la radioscopie. Mais, malgré mes conseils, malgré mes lettres, malgré l'avis de leur médecin, ces opérés ne sont jamais revenus me voir ou ceux que j'ai vus étaient complètement inopérables. Tous ont dû mourir de cachexie progressive dans les quelques mois qui ont suivi mon intervention, ayant eu, du fait de mon opération, une fausse impression de guérison.

Devant des résultats aussi lamentables, je me suis demandé si je n'étais pas dans l'erreur et si une gastrectomie large d'emblée n'était pas au contraire très indiquée chez ces malades.

J'ai été très heureux de connaître à ce sujet l'avis du professeur Finsterer qui exécute toujours l'intervention en un seul temps, ne faisant plus de gastro-entérostomie préalable. Il ne réserve cette opération palliative qu'aux seuls cas dans lesquels la néoplasie pylorique est inextirpable et où il est impossible de faire mieux.

Sur 80 gastrectomies faites depuis quelque temps pour ulcère ou néo de l'estomac, j'ai eu l'occasion de mettre en pratique cette façon de voir et de faire quelques gastrectomies pour sténoses très serrées du pylore. Je veux en profiter pour montrer les avantages de cette technique qui, à mon avis, est la seule judicieuse.

Certes, les partisans de l'intervention en 2 temps ont des arguments sérieux; étudions-les :

Le malade qui a une sténose pylorique, disent-ils, est toujours fatigué, déshydraté, anémié, sa tension artérielle est basse, son urée sanguine souvent élevée. Il est à la limite de la résistance nécessaire pour supporter avec succès une intervention aussi grave qu'une gastrectomie.

La sténose pylorique s'accompagne presque toujours d'une gastrite plus ou moins marquée, due à la stase et aux acides de fermentation qui se produisent dans l'estomac. Cette gastrite aurait le grave inconvénient d'entraîner une désunion des sutures vers le quatrième et le cinquième jours, désunion déterminant la mort par péritonite suraiguë. La mauvaise qualité des sutures serait due au fait que les tissus infiltrés, œdématiés, se déchirent facilement, que les catguts s'infectent et que les séreuses adhèrent mal.

La gastro-entérostomie aurait pour eux le gros avantage d'être plus rapide, moins choquante et surtout mettrait la muqueuse au repos en permettant un bon drainage du contenu gastrique. Cette première opération ferait disparaître les phénomènes de gastrite et permettrait une meilleure qualité des sutures dans la gastrectomie secondaire.

Tels sont les arguments principaux des chirurgiens qui préconisent l'intervention en deux temps. Mais si l'on veut bien tenir compte des quelques remarques suivantes, nous verrons que ces arguments n'ont qu'une bien faible valeur.

Depuis la pratique systématique de l'anesthésie locale à la novocaïne à 1/200, même 1/300 chez les malades fatigués, la gastrectomie est devenue une intervention beaucoup moins choquante. Quand on a une certaine habitude de cette opération, il faut à peine trente ou quarante minutes de plus, pour l'exécuter, que pour faire une simple gastro-entérostomie, et trente à quarante minutes ne comptent pour ainsi dire pas dans une intervention à l'anesthésie locale.

J'ai remarqué que la novocaïne, même sans adrénaline, a une certaine action toni-cardiaque. Je m'explique : faisant prendre systématiquement la tension artérielle de mes opérés dans les suites opératoires, j'ai noté que leur tension est toujours plus élevée dans les deux à trois jours qui suivent l'intervention. Même avec des doses de 1 gr., 1 gr. 25 de novocaïne les gastrectomisés ne semblent pas présenter la moindre intolérance.

Les malades atteints de sténose pylorique sont toujours des individus maigres, avec des viscères dépourvus de graisse, l'intervention même large est facile, rapide, se déroulant sans le moindre incident.

Il faut toujours prendre la précaution de les opérer dans une salle bien chaude, car ils sont très sensibles au froid. La température de la salle d'opération ne doit pas descendre au-dessous de 25°. En Autriche, dans le service du professeur Finsterer, il y a toujours entre 25 et 30°. Cette température un peu élevée, fatigante pour l'opérateur, est absolument nécessaire pour des opérés qui doivent rester des heures entières sur une table d'opération, l'intervention à l'anesthésie locale étant toujours très longue. Une gastrectomie, même facile, demande souvent deux heures si l'on veut l'exécuter avec toute la minutie nécessaire. Finsterer met généralement entre deux et trois heures.

De même, pendant toute l'intervention, le malade ne doit perdre qu'une quantité infime de sang; tous les vaisseaux doivent être liés ou pincés avant d'être sectionnés. Le champ opératoire doit toujours être complètement exsangue. Enfin l'opérateur doit se protéger au maximum afin d'inoculer au minimum le péritoine.

Ces 3 facteurs : température relativement élevée de la salle d'opération, hémostase parfaite, inoculation minima du péritoine font qu'un malade opéré de gastrectomie n'est pas choqué, surtout si l'on a pris la précaution de faire des sutures extrêmement minutieuses, de préférence avec des aiguilles fines au serty-catgut, beaucoup moins traumatisantes.

On est même très étonné des suites opératoires qui sont excellentes : la température reste autour de 37, le pouls est très bon, la tension est élevée, le facies est excellent, la miction abondante, le sérum et l'huile camphrée étant le plus souvent complètement inutiles. En définitive, choc opératoire qui n'est pas plus marqué que celui que l'on observe pour un simple fibrome.

Un des autres avantages de la technique de Finsterer est qu'il fait toujours des sutures en 3 plans : plan séreux, séro-musculaire et muqueux. Il existe donc une véritable surface d'accolement entre les deux premiers surjets, surface atteignant facilement 2 à 3 mm. de largeur et dans laquelle les deux séreuses adhèrent rapidement l'une à l'autre. Du fait de cette technique, la désunion est presque exceptionnelle, même dans les cas où il existe un certain degré de gastrite, le surjet muqueux n'ayant qu'une importance très secondaire et n'étant qu'un simple surjet d'affrontement et d'hémostase. L'hémostase de la muqueuse doit toujours être faite extrêmement complètement. Le moindre vaisseau qui n'est pas lié continue à saigner dans l'estomac et l'hémorragie consécutive est la seule cause des vomissements noirâtres qui viennent compliquer les suites opératoires vers les deuxième et troisième jours. Si l'hémostase est bien faite, les vomissements sont complètement absents et les lavages d'estomac inutiles.

Voyons maintenant quelques autres avantages de la gastrectomie d'emblée.

Le malade atteint de sténose pylorique vient souvent consulter dès le début de son affection, étant inquiété par l'apparition de vomissements, qui souvent sont les premiers signes d'une néoplasie pylorique. On peut même dire que ces néoplasmes gastriques sont les seuls

que l'on voit au début, celui des faces ou des courbures passant presque toujours inaperçu à cette période et n'étant envoyé au chirurgien que très tardivement. Nous avons donc des chances de guérir ces malades, mais à la seule condition de ne pas laisser évoluer le cancer, même pendant quelques semaines, car durant ce temps un ganglion inextirpable peut se prendre, une cellule néoplasique peut gagner le foie.

Dans les cas de sténose pylorique, l'estomac est presque toujours très dilaté, il forme une véritable besace pleine de liquide, fermée par un pylore induré, sténosé, besace qui peut facilement s'extérioriser hors du ventre. L'intervention est alors facile; le chirurgien a toute l'étoffe nécessaire, il peut faire une ablation extrêmement large, enlevant une portion énorme de l'estomac avec tout l'épiploon qui l'accompagne. C'est dans ces cas que l'on a les plus belles pièces opératoires. En coupant très loin du côté du cardia, on a souvent la chance de tomber dans des tissus qui ne sont pas malades, la gastrite étant surtout marquée dans l'antre pylorique. De même du côté duodénal, la néoplasie restant généralement cantonnée à la région pylorique, on peut facilement passer au delà des lésions en dégageant la première portion du duodénum fixée au pancréas. L'ablation d'un néo pylorique est autrement plus facile que celle d'un néo de la petite courbure dont on délimite mal la partie supérieure, ou celle d'une linite plastique évoluant sur un estomac petit, rétracté sur le foie et sur lequel il est impossible de faire une ablation large.

Ces cas de néoplasmes sténosants du pylore étant des cas extrêmement favorables à une exérèse large sont précisément ceux que l'on conseille de traiter en deux temps et de laisser évoluer ! Il y a là une erreur contre laquelle il est temps de réagir.

Il faut encore insister sur la difficulté d'une gastrectomie faite après une gastro-entérostomie; c'est un point sur lequel tous les chirurgiens sont du même avis. Souvent des adhérences pariétales gênent l'opérateur dès le début de l'intervention; l'épiploon adhère et ne peut être libéré que très difficilement, les organes ne se présentent pas avec leur liberté habituelle. De plus, du côté de l'anastomose, il existe souvent des adhérences avec les artères coliques, le côlon même, adhérences qui font perdre un temps précieux à l'opérateur.

Si l'anastomose a été faite très à gauche, l'ablation large du néoplasme est possible. Si elle se trouve trop à droite, l'exérèse du cancer est alors insuffisante. Si l'on veut faire mieux, ce qui est absolument indispensable, il faut tout défaire. Ce contre-temps allonge et complique sérieusement l'intervention. D'ailleurs l'anastomose très à gauche n'est pas toujours sans inconvénient; c'est surtout dans ces cas que l'on observe une coudure de l'anse jéjunale et si l'on n'a pas soin de faire une jéjuno-jéjunostomie entre les deux parties afférente et efférente de cette anse, il se produit presque immédiatement après l'intervention des vomissements extrêmement abondants, bilieux, qui menacent la vie du malade s'il n'est pas réopéré rapidement. Le liquide duodénal pénètre relativement facilement dans l'estomac, mais du fait de la coudure jéjunale ne peut passer dans l'intestin. L'estomac se dilate, puis des vomissements incessants apparaissent, ne s'atténuant que temporairement avec les lavages gastriques. L'obstruction de la partie initiale de l'anse efférente est à mon sens la seule façon logique d'expliquer le « cercle vicieux ». Cette obstruction étant due, soit à la coudure trop aiguë de l'anse jéjunale au niveau de la gastro-entérostomie, soit peut-être à un petit éperon qui, comme dans un anus iliaque, fait plus ou moins saillie dans l'estomac, jouant le rôle d'une véritable soupape fermant partiellement ou complètement l'origine de l'anse efférente. Il suffit dans ces cas de « cercle vicieux » de faire une deuxième gastro-entérostomie antérieure pré-colique au bouton pour que les vomissements disparaissent comme par enchantement.

Enfin il existe un dernier argument qui plaide en faveur de la gastrectomie d'emblée. Dans la gastro-entérostomie le foyer néoplasique reste et, comme ce foyer a été palpé, pressé, déplacé pendant l'intervention, une embolie septique partant de l'ulcération peut déterminer des complications pulmonaires graves. Ces embolies septiques expliqueraient les complications broncho-pulmonaires observées après une simple gastro-entérostomie à l'anesthésie locale, complications relativement rares après une gastrectomie, sans qu'il soit besoin d'avoir recours à une vaccination préventive.

Les lavages gastriques ont-ils une grande importance dans les soins pré-opératoires ? C'est encore un point qui mérite discussion. Je crois que ces lavages sont complètement inutiles avant une simple gastrectomie; dans les cas de sténose leur utilité est discutable. En premier lieu je ne crois pas au pouvoir antiseptique de l'eau iodée dont l'efficacité me semble aussi douteuse que celle des injections vaginales que l'on donnait autrefois avant et surtout après l'accouchement, pratique qui a heureusement disparu de l'obstétrique. Il reste le rôle mécanique du lavage qui vide l'estomac contenant une plus ou moins grande abondance de liquides de stase, mais avec l'aspirateur électrique il est tellement facile de faire le vide dans l'estomac qu'on aurait tort de s'en priver. Avec la technique de Finsterer, l'estomac étant toujours fermé, même pendant l'anastomose gastro-jéjunale, l'aspiration est inutile. Dans ma pratique personnelle j'ai complètement supprimé les lavages gastriques.

Telles sont les considérations qui militent en faveur de l'intervention en un seul temps.

Observation I. — M. C..., 47 ans. Peintre. Long passé gastrique. Vomissements de stase; amaigrissement; fatigue générale; tumeur épigastrique. Radioscopie : sténose pylorique complète. Gastrectomie large; volumineux néoplasme pylorique. Suites opératoires bénignes, complètement apyrétiques.

Observation II. — M. L..., herboriste. Vieux dyspeptique. Vomissements de stase; amaigrissement très marqué. Radioscopie : estomac énorme. Pylore filiforme; évacuation extrêmement lente. Gastrectomie; petit néoplasme très sténosant du pylore. Suites opératoires excellentes.

Observation III. — Mlle P..., 43 ans. Journalière. Vomissements fréquents; amaigrissement de 15 kilogr. Radioscopie : stase gastrique; évacuation très lente. Gastrectomie pour petit néoplasme du pylore très sténosant. Suites opératoires normales.

Observation IV. — M. G..., 40 ans. Vomissements fréquents; fatigue générale. Radioscopie; liquide résiduel; retard important de l'évacuation gastrique. Gastrectomie large; induration pyloro-duodénale. Examen histologique : ulcus. Suites normales.

Observation V. — M. R..., 42 ans. Hématémèse. Vomissements; tumeur pylorique. Radioscopie : sténose pylorique complète; dilatation gastrique. Gastrectomie pour tumeur pylorique. Examen histologique : adénome de la muqueuse pylorique. Suites normales.

Observation VI. — Mme L..., 57 ans. Vomissements de stase; tumeur pylorique; amaigrissement. Radioscopie : sténose pylorique; retard considérable de l'évacuation barytée. Gastrectomie large pour néoplasme pylorique. Phlébite retardant le lever.

Observation VII. — Mme G..., 65 ans. Vomissements; amaigrissement de 30 kilogr.; urée sanguine, 0,58. Radioscopie : sténose pylorique complète. Gastrectomie pour tumeur pylorique adhérente au pancréas. Phlébite retardant le lever.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Mai 1934.

Présentation d'ouvrage. — M. **Bar** présente le tome de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* consacré aux maladies des parois thoracique et abdominale et du péritoine.

Sur quelques propriétés physico-chimiques comparées de divers liquides épanchés et des sérums correspondants. — MM. **Ch. Achard**, **A. Boutaric** et Mme **M. Roy** montrent que la densité optique des transsudats est nettement inférieure à celle des sérums, sauf lorsqu'il s'agit d'un liquide lactescent; par chauffage, la densité optique des transsudats augmente légèrement; l'écart relatif de la viscosité par rapport à celle de l'eau est nettement plus faible pour les transsudats que pour les sérums. La densité optique des exsudats est du même ordre de grandeur que celle des transsudats, quoiqu'en général un peu inférieure; elle est plus faible que celle des sérums, mais l'écart est moindre que pour les transsudats, la densité optique des sérums des sujets dont les auteurs ont étudié les transsudats étant très supérieure à celle des sérums des sujets dont ils ont étudié les exsudats; par chauffage, la densité optique des exsudats augmente assez nettement ; l'écart relatif de la viscosité par rapport à l'eau est beaucoup plus élevé pour les exsudats que pour les transsudats, ce qui tient à ce que ceux-ci sont moins riches en protéines.

Les différences entre les propriétés physico-chimiques des exsudats et transsudats et des sérums correspondants semblent tenir, non à une différence dans la structure même des protéines, mais à des différences dans les proportions relatives suivant lesquelles elles interviennent et à des écarts dans la concentration et la composition saline des milieux comparés.

Le système nerveux de l'amnios. — M. **Bar** présente une note de M. **H. Keiffer** qui rappelle que tous les auteurs sont d'accord pour affirmer l'absence absolue de nerfs dans l'amnios et le cordon des mammifères et de l'homme; il a étudié par la méthode de Bielchoswski des fragments d'amnios provenant d'œufs de cobaye à terme fixés pendant de longues semaines au formol à 10 ou 20 pour 100; l'amnios se décolle spontanément par clivage des membranes sous-jacentes et peut être examiné par transparence; on constate, après imprégnation, la présence dans le tissu conjonctif sous-épithélial de fibres sympathiques, par groupes de 2 à 6, plus ou moins parallèles et ne paraissant pas se terminer par des appareils spéciaux ni former de réseaux terminaux.

Contribution à l'étude de la silicose. — M. **Rist** présente une note de M. **Maché** qui montre que lorsqu'un sujet normal séjourne dans une atmosphère riche en poussières de ciment, il se produit dans son organisme une rupture de l'équilibre acido-basique qui se traduit par une augmentation nette du *pH* urinaire; lorsque le sujet est entraîné à respirer quotidiennement une atmosphère riche en poussières de ciment, on ne constate pas de modifications du *pH* urinaire; tous les

sujets normaux ne sont pas susceptibles de compenser le déséquilibre produit par l'introduction des poussières de ciment dans l'organisme et dans ce cas, ils demeurent dans un état permanent d'alcalose entretenu artificiellement; l'examen du *pu* urinaire permet donc de préciser si un sujet est adapté ou peut s'adapter à respirer sans inconvénients dans une atmosphère riche en poussières de ciment.

Nouvelles expériences de vaccination humaine contre le typhus exanthématique par vaccin vivant; infection et immunité. — MM. **G. Blanc, M. Noury, M. Balthazard, J. Bruneau** et **J. Barneoud** montrent que le virus de typhus murin qu'ils ont isolé des rats de Casablanca reste après 14 mois de conservation par passage sur le cobaye aussi peu pathogène pour l'homme qu'aux premiers jours de l'isolement; il est possible d'avoir un vaccin efficace avec la dilution biliée au millième des produits virulents obtenus par broyage de la rate et des vaginales de cobayes infectés de typhus murin: on peut donc en pratique vacciner un millier d'individus avec le vaccin fourni par un seul cobaye; la filtration sur filtre de papier du virus typhique ne comporte aucun avantage et diminue tr's fortement la virulence de la dilution. La vaccination contre le typhus n'est efficace, même avec un vaccin vivant, que si la vaccination donne une maladie inapparente; faite avec le virus murin de Casablanca, elle confère l'immunité et ne comporte aucun danger.

Note sur la sensibilité cardio-vasculaire et les réflexes carotidiens. — M. **G. Pagano** montre que si Hering a découvert le nerf du sinus carotidien, il est indiscutable que 26 ans avant les travaux de cet auteur, il avait prouvé, par des recherches qui ont été contrôlées par François-Franck, qu'il y avait des réflexes carotidiens et que la région la plus sensible était celle de la bifurcation carotidienne. La dénomination de réflexe de Hering consacrerait donc une injustice.

Election de deux correspondants étrangers dans la première division (médecine). — M. **Daniélopolu** (Bucarest) est élu au premier tour par 66 voix contre 2 à M. **Le Sage** et 1 à MM. **Austregesilo** et **Bensis**.

— M. **Bensis** (Athènes) est élu au second tour par 46 voix contre 5 à M. **Le Sage**, 4 à M. **Pezzi** et 1 à M. **Austregesilo**.

Election de deux associés étrangers. — Sont classés en première ligne: MM. **Dominguez** (La Havane) et **Sanarelli** (Rome); en deuxième ligne, *ex aequo* et par ordre alphabétique: MM. **Chagas** (Rio de Janeiro), **Christiansen** (Copenhague), **Miura** (Tokio) et **Sharpey Schafer** (Edimbourg).

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Mai 1934.

Sur un cas de médullo-surrénalome. — MM. **Laubry** et **Bernal** rapportent l'observation d'un malade âgé de 25 ans, qui après 48 heures mourut dans leur service avec des symptômes fonctionnels graves d'azotémie. Une enquête seule permit de constater que ce malade souffrait depuis 6 ans de troubles douloureux, de céphalées pénibles, avait une azotémie variable entre 1 gr. 50 et 2 gr. 20, une hypertension systolo-diastolique permanente. A l'autopsie on trouva une tumeur de la surrénale que l'examen histologique identifia. Il s'agissait d'un paragangliome de la médullo-surrénale. Les reins étaient atteints d'une sclérose inter-tubulaire et artériolaire.

Les auteurs insistent sur la longue durée des accidents rénaux et de l'hypertension permanente, et sur l'intrication probable des deux périodes habituelles de l'évolution des paragangliomes : crises paroxystiques, hypertension et sclérose rénale. Au lieu de se succéder, comme il est facile de l'observer, les deux manifestations paraissent avoir été simultanées.

Sur un syndrome humoral caractérisé par une augmentation de la sérine, du cholestérol et du chlore plasmatique, coïncidant avec un faible taux d'urée sanguine. — MM. **Jacques Decourt, A. Malinsky** et **R. Lesourd** ont observé cet ensemble d'altérations humorales chez deux femmes hypertendues, présentant une bouffissure particulière des téguments. Ils insistent spécialement sur le contraste observé entre l'élévation du taux de la sérine et l'abaissement du taux de l'urée, qui leur fait admettre, à l'origine de l'hypersérinémie, non pas une surproduction, mais une insuffisance de destruction de la sérine. Dans les deux cas un traitement thyroïdien a été suivi du retour à la normale de l'équilibre protidique et d'un abaissement simultané du taux de cholestérol.

Néphrite urémigène consécutive à une septicémie à B perfringens. — MM. **P. Harvier, F.-P. Merklen** et **J. Antonelli** rapportent l'histoire d'une septicémie à *B. perfringens* post abortum qui évolua en deux périodes.

La première période se manifesta par les signes cliniques classiques de la septicémie hémolysante. La sérothérapie spécifique atténua l'hémolyse, mais l'anémie subsista tandis qu'apparurent de petits signes urémiques avec azotémie dépassant 5 gr. Cette première période fébrile dura 6 jours.

La seconde période fut caractérisée par une accentuation brusque de l'anémie et par l'apparition d'un syndrome complet de grande azotémie. (Hypothermie et ascension progressive de l'urée à 8 gr. 75.) Mort au 15e jour de la maladie.

L'autopsie, faite dans des conditions très favorables, montra, outre l'obstruction mécanique des tubuli par les résidus de l'hémolyse, d'indiscutables lésions de néphrite tubulo-interstitielle.

Cette observation, jointe à celle publiée antérieurement par M. Carnot, montre qu'une néphrite toxi-infectieuse du type urémigène peut évoluer consécutivement à une septicémie à *B. perfringens*.

Prurit sénile et azotémie. — MM. **A. Sézary** et **P. Lefèvre** ont tenté de vérifier l'opinion classique qui voit dans le prurit sénile le résultat d'une insuffisance rénale. Chez 34 malades atteints de cette affection et âgés de 60 à 92 ans, ils ont trouvé dans 85 pour 100 des cas une azotémie inférieure à 50 centigr. Dans 20 cas sur 28, le taux n'atteignait pas 40 centigr. Les chiffres supérieurs à 50 n'existaient que dans 15 pour 100 des cas : ils variaient entre 59 et 76 centigr. En raison du faible pourcentage des malades ayant une quantité d'urée anormale dans leur sang, les auteurs concluent que dans la règle, le prurit sénile n'est pas dû à l'insuffisance rénale.

— M. **J. Hallé** signale les bons effets des injections intraveineuses de silicate de soude dans le prurit sénile qui lui semble, à lui aussi, relever rarement de l'insuffisance rénale.

Troubles nerveux consécutifs à une encéphalopathie arsénobenzolique. — MM. **A. Sézary** et **A. Duruy** rapportent l'observation d'une syphilitique de 32 ans, qui, ayant eu une encéphalopathie arsénobenzolique (apoplexie hémorragique) dont elle guérit, conserve depuis deux ans des séquelles consistant en une dysarthrie très accusée, un état légèrement spasmodique des membres inférieurs avec signe de Babinski. Les auteurs, après avoir éliminé les diagnostics de sclérose en plaques et de méningite syphilitique, grâce aux données cliniques et biologiques, insistent sur la rareté de la guérison de cette redoutable complication du traitement arsenical, surtout avec séquelles. A noter que comme dans un cas antérieur de Giessing, le traitement arsenical a pu être repris sans incident chez cette malade.

Troubles trophiques et lésions ostéo-articulaires consécutifs à une phlébite des quatre membres. — MM. **O. Crouzon** et **M. Gaucher** publient l'observation d'une jeune femme de 26 ans qui, à la suite d'une phlébite post-puerpérale des quatre membres, présente des troubles trophiques d'une importance inaccoutumée. Ils portent sur la peau, les phanères, les muscles, mais surtout les os qui sont le siège d'un processus de raréfaction osseuse intense. Actuellement les troubles ont régressé en partie, mais il persiste des déformations aux doigts et au coude gauche; à ce niveau s'est constituée une véritable arthropathie chronique dégénérative, analogue à ce que l'on observe chez les polynévritiques et les hémiplégiques, et qui, loin de régresser comme les autres troubles trophiques, tend au contraire à s'accroître.

Algies radiculaires thoraciques diffuses par hernies intraspongieuses multiples du disque intervertébral. — MM. **O. Crouzon, Ledoux-Lebard** et **Christophe** relatent l'observation clinique d'un homme de 40 ans, souffrant depuis 8 ans de douleurs thoraciques diffuses. L'examen neurologique était absolument négatif. Des radiographies de la colonne vertébrale révélèrent la présence d'érosions semi-circulaires à la face inférieure de plusieurs corps vertébraux répondant à des hernies intraspongieuses du nucleus pulposus.

Paralysie générale héréditaire. — MM. **O. Crouzon, Mollaret** et **Macé de Lépinay** rapportent un cas de paralysie générale juvénile héréditaire survenu chez une jeune fille de 17 ans.

— M. **Sézary** souligne que de tels cas ne doivent pas faire incriminer un neurotropisme du tréponème; un exemple qu'il cite permettrait tout aussi bien d'invoquer un ostéotropisme.

— M. **R. Pinard** pense que la contamination a dû se produire *in utero*. A propos d'hérédité similaire, il rapporte un cas de perforation palatine chez la mère et chez son enfant.

Gliome kystique du lobe gauche du cervelet. Ablation du kyste et de la tumeur murale. Guérison. — MM. **P. Hillemand** et **M. David** présentent un jeune homme de 22 ans, entré à l'hôpital pour céphalée violente avec vomissements, troubles de l'équilibre, raideur de la nuque et signe de Kernig. L'examen du fond d'œil fit poser le diagnostic de tumeur cérébrale que l'on pouvait localiser dans la fosse postérieure. Une trépanation décompressive fit disparaître tous les symptômes, mais ceux-ci réapparurent au bout de 4 mois en même temps qu'un syndrome cérébelleux gauche. On intervint à nouveau et, après trépanation de la fosse postérieure et incision du cervelet, on trouva un kyste du volume d'une mandarine. Dans sa cavité existait une tumeur murale du volume d'une noix, au voisinage des nerfs mixtes. Le tout fut enlevé. Les suites opératoires furent parfaites. Le malade complètement guéri est prêt à reprendre son métier. Il n'existe chez lui aucun signe neurologique et le pronostic d'avenir est très favorable, car il s'agit d'une tumeur bénigne.

Métastase cérébrale unique d'origine mammaire traitée à deux reprises différentes par l'ablation chirurgicale. Excellents résultats. — MM. **D. Petit-Dutaillis** et **Paul Schmits** montrent une malade qui, 4 ans après l'ablation d'un cancer du sein, présenta une métastase cérébrale unique qui put être enlevée chirurgicalement. Cette première intervention aboutit à une guérison à peu près complète pendant 18 mois, mais fut suivie d'une récidive s'accompagnant d'un syndrome marqué d'hypertension intracranienne. Une nouvelle ablation chirurgicale fut pratiquée, qui détermina une amélioration très voisine de la guérison.

Les auteurs insistent sur l'intérêt chirurgical que peuvent présenter les métastases cérébrales, surtout quand elles sont consécutives à des cancers du sein qui semblent dans la majorité des cas entraîner des métastases uniques.

Gonococcémie. Rhumatisme polyarticulaire, phlébite, anémie pernicieuse, pleurésie et suppuration pulmonaire. — MM. **A. Pellé** et **Tannou** (Rennes) rapportent une observation de septicémie à gonocoques; dont l'intérêt réside non seulement dans les caractères de gravité liés aux multiples localisations, mais surtout dans la suppuration pulmonaire due au microbe de Neisser, affection qui ne semble pas encore avoir été signalée.

Malgré la gravité des symptômes, cette septicémie, traitée par la sérothérapie et la vaccinothérapie antigonococcique, a évolué vers la guérison.

Pneumopathie et myosite amibiennes. — MM. **A. Pellé** et **Tannou** (Rennes) relatent l'observation d'un ancien colonial dysentérique, qui a présenté

les symptômes stéthoscopiques et radiologiques d'une pneumopathie grave sans suppuration, au cours de laquelle est apparue une myosite suppurée à pus chocolat, amicrobien. Une cure d'émétine a provoqué très rapidement la guérison de ces deux affections. La rapidité de ce résultat et les antécédents du malade permettent de conclure à leur origine amibienne. La myosite amibienne, si sensible à la thérapeutique spécifique, ne semble pas encore avoir été observée.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Avril 1934.

Sur les greffes ankylosantes du rachis. — M. **Masmonteil** insiste sur le rôle biologique du greffon. L'action mécanique de la greffe ne peut suffire à expliquer les modifications rapides des tissus malades observés après l'ostéosynthèse. Aussi, cette opération excellente voit chaque jour ses indications s'élargir: fractures de la colonne vertébrale, spondylarthrites douloureuses, scolioses douloureuses.

Lithiase d'un calice diverticulaire. Néphrotomie et oblitération de la poche avec du tissu graisseux. — MM. **Lavenant** et **Fell** (Aberdeen) comuniquent un cas de diverticule d'un calice tertiaire, situé exactement à la corticalité du rein sous la capsule et contenant onze calculs, sans aucune autre lésion rénale. Après néphrotomie et cautérisation de la poche, celle-ci fut comblée de graisse et suturée. On ne voit plus aucun calcul à la radio; mais, après une injection intra-veineuse de ténébryl, on retrouve la cavité avec des points symétriques plus colorés correspondant probablement à des papilles.

Volumineux calcul de l'urètre bulbaire. — M. **V. Planson** présente ce calcul qui, outre son volume assez important, offre cette particularité d'avoir pu séjourner pendant six ans dans le canal sans entraîner d'autres troubles que des accidents mécaniques (difficultés particulières de la miction): jamais d'urétrorragies, jamais de signes d'irritation de l'urètre. Ce calcul fut extrait par urétrotomie externe périnéale, suivie de la reconstitution de l'urètre par trois plans de sutures, et complétée par une dérivation temporaire des urines par cystostomie hypogastrique. Un an après l'intervention, l'état de l'urètre est parfait et ne présente aucun rétrécissement appréciable.

Fracture sous-trochantérienne du fémur. — M. **V. Planson** présente l'observation et les radiographies d'un cas de fracture sous-trochantérienne avec déplacement classique du fragment supérieur en abduction et rotation externe. En raison de l'âge de la blessée (75 ans), et de son état général mauvais, ce cas fut traité par un simple appareil de Hennequin, mais disposé de telle façon que le membre blessé fût placé en position d'abduction maximum. Immobilisation en appareil pendant 55 jours. Lever au centième jour. Sept mois après l'accident, la malade marche correctement et sans canne. Raccourcissement égal à 1 cm 5 seulement. La radio montre une réduction parfaite, les fragments en bout à bout de façon presque mathématique.

La vertèbre d'ivoire. Un cas amélioré par la greffe d'Albee. — M. **Raphaël Massart** communique l'observation et les radiographies (prises à six mois et un an d'intervalle) d'une malade présentant une 5e lombaire opaque, avec douleurs lombaires très vives. La greffe immobilisant la 5e lombaire a eu pour effet de lui rendre un aspect presque normal. L'auteur montre que la vertèbre d'ivoire existe en dehors du cancer et qu'elle peut être améliorée. Il s'agit vraisemblablement de troubles de la vascularisation vertébrale.

Rétention d'urine, persistant depuis seize mois chez une jeune fille. Guérison par résection du nerf présacré. — MM. **Burgeat**, **Thévenard** et **Mirault**. La rétention apparut après une opération d'appendicectomie. Les examens les plus complets ne révélèrent aucune cause de cette rétention organique. Tous les traitements échouèrent. La résection du nerf présacré amena une guérison qui persiste.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

17 Avril 1934.

Ictère catarrhal épidémique dans la région lyonnaise. — M. **Paul Courmont** a observé de nombreux cas et une enquête sommaire auprès de ses confrères lui en a révélé 90 cas à Lyon. Il y a eu fréquence anormale des ictères saisonniers au printemps 1934.

Presque uniquement, les femmes et enfants sont frappés; parfois plusieurs dans la même famille ou la même collectivité; surtout dans les milieux bourgeois et non dans les professions malsaines à ictères infectieux. Début fébrile, parfois brusque, avec température élevée, parfois traînant. Au bout de 5 à 6 jours, ictère très marqué avec décoloration des fèces, avec symptômes généraux, digestifs, amaigrissement rapide. Guérison avec recoloration des matières après 8 à 10 jours, convalescence souvent longue, mais bénignité en général.

Une enquête parallèle chez les médecins de Bourg, Vienne, Valence, Montélimar, Montpellier, Marseille, Nice, Bordeaux, Lille n'a montré aucune fréquence anormale de ces ictères. L'épidémie a donc été locale. Les eaux ne sont pas à incriminer. Il ne s'agit pas de spirochétose ni, vraisemblablement, d'infection typho-paratyphique atténuée et ictérigène. Le début, la coïncidence d'état catarrhal fébrile des voies respiratoires indique plutôt une épidémie grippale ou pneumococcique.

Sur 15 cas de sections de brides au cours du pneumothorax. — MM. **Dufourt** et **Despeignes** signalent les résultats obtenus dans 15 cas de sections de brides pratiquées à l'asile sanatorium de Sainte-Eugénie.

Sur les 15 cas, ils notent *1 résultat incomplet* avec réduction partielle du volume d'une cavité apicale mais ayant amené cependant la disparition de l'expectoration bacillifère.

2 cas ont eu un résultat mécanique satisfaisant avec disparition complète de la cavité. Mais une de ces deux malades a été emportée par une néphrite, l'autre a fait une bilatéralisation qui compromet sérieusement son avenir, ces complications ne paraissant d'ailleurs pas pouvoir être imputables à l'opération elle-même.

Dans les 12 cas restant, le résultat s'est montré excellent; on a assisté à la disparition radiologique parfois immédiate de la cavité accompagnée de la cessation de l'état subfébrile, de la toux et de l'expectoration. Les auteurs n'ont eu à déplorer qu'une seule complication: une pleurésie purulente qui n'a d'ailleurs eu aucune suite réellement fâcheuse.

Recherches sur le fonctionnement pancréatique dans un cas de cancer de la tête du pancréas. — MM. **F. Meerseman**, **P. Blan** et **L. Perrot** ont, dans un cas de cancer de la tête du pancréas vérifié à l'autopsie, exploré le fonctionnement de l'organe comparativement par la méthode des bilans nutritifs et par l'étude du suc pancréatique recueilli directement après injection intra-veineuse de sécrétine. L'établissement des bilans a fait apparaître un déficit important dans l'absorption et le dédoublement des matières grasses ainsi que dans l'absorption des protéiques. L'épreuve de la sécrétine n'a permis d'obtenir que quelques centimètres cubes d'un liquide pancréatique dont l'activité diastasique était cependant très voisine de la normale, constatations qui cadrent parfaitement avec l'hypothèse d'un trouble excrétoire par obstruction mécanique. Le liquide obtenu était hématique et objectivait ainsi l'existence d'une lésion du carrefour pancréatico-duodénal. Le tubage duodénal, qui avait, par ailleurs, fait la preuve de l'obstruction totale des voies biliaires, et qui a apporté également la démonstration de l'obstruction des voies pancréatiques avec une signature lésionnelle indiscutable, leur est apparu comme une méthode particulièrement riche d'enseignements dans des cas de cet ordre.

Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Avril 1934.

Guérisons se maintenant 25 et 22 ans après des entérectomies pour cancer du côlon descendant et pelvien. — M. **Goullioud** a opéré en 1908 une malade de 36 ans atteinte d'un cancer de l'S iliaque avec présence de ganglions dans le méso. Entérectomie et entérorraphie termino-latérale; par prudence on pratique en même temps un anus cæcal. Guérison maintenue depuis 25 ans.

Dans un deuxième cas, l'intervention fut conduite suivant la méthode de M. Tixier. Il s'agissait d'une femme de 58 ans présentant un cancer du côlon pelvien, opérée en 1913: entérectomie avec hystérectomie abdominale totale concomitante. L'entérorraphie est isolée de la grande cavité abdominale par le lambeau péritonéal. Drainage vaginal. Guérison maintenue depuis 20 ans.

Chitoneurome du rectum. — M. **Bérard** présente l'observation d'une femme opérée pour une tumeur de l'ampoule rectale nettement limitée. L'auteur put pratiquer une extirpation transanale de cette tumeur sans y adjoindre d'anus de dérivation. Les suites opératoires furent très simples. Il s'agissait, au point de vue histologique, d'une tumeur rectale rare, d'un chitoneurome à pronostic relativement favorable.

Artériographies avant et après artériectomie dans un hématome pulsatile enkysté de l'artère fémorale. — MM. **Leriche** et **Frich** ont opéré récemment un homme qui, à la suite d'un coup de couteau ayant atteint l'artère fémorale dans la région du canal de Hunter, avait vu se développer un énorme hématome pulsatile.

L'opération eut lieu douze jours après la blessure et fut conduite sans incidents; on pratiqua une artériectomie ainsi que M. Leriche l'a préconisé en pareil cas.

Les auteurs insistent surtout sur les données fournies par l'artériographie. Celle qui fut pratiquée avant l'intervention montre la circulation se faisant tout le long de l'artère avec une double poche anévrysmale, l'une antérieure, l'autre postérieure. Une seconde artériographie, faite 20 jours après l'opération, montre l'extraordinaire rétablissement de la circulation dans la partie inférieure de l'artère fémorale et dans la poplitée grâce à de nombreuses anastomoses verticales.

Essai d'une thérapeutique neurologique dans les paralysies spasmodiques de l'enfance et de l'adolescence. — M. **Wertheimer** a utilisé, sur neuf malades régulièrement suivis pendant plusieurs années, des opérations du type Stoffel et des interventions sympathiques. Il expose les résultats qu'il a obtenus. L'étude critique de ceux-ci lui permet de juger les ressources dont dispose la thérapeutique chirurgicale dans la cure des états hypertoniques. A l'aide de ces faits il s'efforce de montrer que l'efficacité des méthodes préconisées ne doit pas être appréciée sur la foi exclusive des théories physiologiques ou des données expérimentales. L'étude attentive et prolongée des malades opérés autorise en effet des jugements dont la valeur ne saurait être sous-estimée.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

18 Avril 1934.

Rétrécissement aortique serré. — MM. **Pallasse** et **J. Bret** ont observé une femme de 30 ans entrée à l'hôpital pour une affection cardio-rénale se manifestant par de la dyspnée, une anasarque considérable.

L'autopsie montra un gros cœur, une aorte normale, mais un orifice aortique réduit aux dimensions d'un pertuis minuscule avec des végétations sur les valvules. Il s'agissait donc d'un rétrécissement aortique isolé et très serré.

Aortite intense, non syphilitique, avec insuffisance aortique. — MM. **Pallasse** et **J. Bret** rapportent l'observation d'un homme de 61 ans présentant des crises asthmatiformes, de la dyspnée et des œdèmes malléolaires. Au cœur : petit souffle systolique et double souffle aortique. Le Wassermann fut négatif à plusieurs reprises. L'autopsie montra un cœur énorme, une aorte athéromateuse atteinte d'aortite intense et de dilatation de sa première portion.

Adénomyome des deux cornes utérines. — MM. **Clavel** et **Corajod** ont opéré une femme de 37 ans qui avait déjà subi deux curettages utérins pour des troubles des règles datant de plusieurs années. Les auteurs pratiquèrent une hystérectomie abdominale totale et la pièce opératoire qu'ils présentent montre un adénomyome sur chaque corne utérine; il existe une annexite bilatérale (hydrosalpinx et ovarite scléro-kystique), ainsi qu'il est fréquent en pareil cas.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

16 Avril 1934.

Etude d'une souche d'ultra-virus tuberculeux isolée d'un ganglion de lymphogranulome malin. — MM. **A. Dufourt** et **J. Brun** contestent que la lymphogranulomatose maligne soit provoquée par l'ultra-virus tuberculeux. Une souche d'ultra-virus tuberculeux a été extraite d'un ganglion lymphogranulomateux. Cette souche cultivée sur milieu de Lœwenstein a donné une micro-culture qui s'est montrée incapable de déterminer la moindre modification des ganglions des cobayes auxquels elle avait été inoculée. Elle s'est comportée chez eux suivant le type éphémère curable ou labile de l'infection par l'ultra-virus décrite par F. Arloing et A. Dufourt.

Conditions de morphogénèse des efflorescences minérales. — Reprenant les recherches de Stéphane Leduc, M. **T. Kofman** s'est surtout attaché à l'étude du développement du bout terminal de la plante artificielle quand celle-ci se trouve au contact de deux phases liquides de constitution différente. Dans ces conditions, il se développe rapidement une production gélatiniforme désignée pour faire image sous le nom de fleur. L'étude de la morphogenèse de cette fleur montre qu'elle peut, dans une certaine mesure, caractériser le milieu où elle prend naissance. C'est ainsi que dans l'eau distillée pure ou faiblement ionisée cette fleur prend l'aspect d'un sphéroïde; avec des solutions acides, elle forme une portion de calotte à concavité supérieure; avec des solutions alcalines, elle tend vers une diminution progressive de son volume. Avec une solution non électrolyte comme le glucose, la forme de la fleur est caractérisée par un cylindroïde à axe vertical. Suivant le degré de la dilution du liquide superposé, les variations de la concentration moléculaire transforment ce cylindroïde vers un sphéroïde.

Ainsi, partant d'une même matière plastique, le mésomorphisme de cette efforescence minérale nous permet aussi d'étudier les éléments qui conditionnent le dynamisme morphologique et d'en suivre les variations.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Félix Monville. ***Le cynara scolymus (artichaut cultivé) en thérapeutique.*** 1 vol. in-8° de 64 p. (*Les Impressions R. Rémond*, Asnières). Paris, 1933. — F. M. s'est proposé pour but, dans la thèse qu'il a consacrée à l'artichaut, d'en retracer l'historique, de résumer les caractères morphologiques du groupe des Composées auquel il appartient, de passer en revue les recherches expérimentales et cliniques dont il a été l'objet, d'apporter quelques observations personnelles relatives à son emploi dans certains états pathologiques. Après avoir rappelé les travaux de J. Brel auquel revient le mérite d'avoir tiré ce simple de l'oubli en utilisant un extrait préparé par E. Rosa et ceux publiés ultérieurement par H. Leclerc, Vergely, Chabrol et ses élèves, le prof. M. Loeper, Tixier, Eck et M^lle^ Christophe, il conclut que l'action thérapeutique de la feuille d'artichaut est celle d'un tonique hépatique, cholérétique, diurétique présentant l'avantage de diminuer le taux de la cholestérine et de l'urée sanguines et d'abaisser la tension artérielle. Ses principales indications sont les ictères catarrhal bénin et infectieux secondaire, les congestions hépatiques, les coliques vésiculaires, les cirrhoses, les insuffisances hépatiques et tous les états infectieux au cours desquels il faut renforcer la fonction anti-toxique du foie.

Henri Leclerc.

Marguerite Boulle. ***Les métastases orbitaires des tumeurs malignes de la région réno-surrénale chez l'enfant (Syndrome d'Hutchinson)*** [*Imprimerie moderne*, édit.], Paris, 1933. — Chez une fillette de 14 mois s'est développée au niveau de la région malaire droite, d'abord une ecchymose, puis une tumeur occupant toute la fosse temporale, refoulant le globe de l'œil en avant et en dedans. En même temps une volumineuse tumeur envahissait tout l'hypocondre droit. A l'autopsie, cette dernière était une masse noirâtre unissant le foie au rein droit qu'elle comprimait sans l'envahir. Il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes d'origine hématopoïétique et la présence de certains éléments apparentés aux normoblastes pouvait faire penser qu'il s'agissait d'une variété érythroblastique.

L'association d'une tumeur surrénale et d'une métastase orbitaire constitue le syndrome décrit par Hutchinson chez l'enfant. C'est une association rare dont M^me^ B. a pu réunir 23 observations toutes au cours de la première enfance (19 au-dessous de 4 ans). L'évolution ne dépasse guère quelques mois ou même quelques semaines. Le diagnostic, lorsque la tumeur orbitaire semble isolée, peut être délicat.

Au moins en pathologie infantile, l'origine de néoplasme primitif est toujours dans la glande surrénale. Dans la majorité des cas, il s'agit de neuroblastome médullaire ou de sarcome à cellules rondes.

Robert Clément.

THÈSE DE LYON

René Béguin. ***Pyléphlébite chronique et maladie de Banti*** (*Impr. Berthod*, Bourg). Lyon, 1933. — Dans cette thèse, qui provient du service de Cordier, B. rappelle la fréquence de la pyléphlébite chronique au cours de la maladie de Banti. Dans le syndrome de Banti, l'ascite à reproduction rapide est probablement pour une grande part due à la pyléphlébite. Et les chirurgiens tendent de plus en plus à relier à une cause veineuse ou à des lésions spléniques les hémorragies digestives qui n'ont pas fait leur preuve par un ulcus gastrique ou duodénal.

Cliniquement, l'existence de syndromes de Banti sans pyléphlébite, l'apparition de celle-ci longtemps après d'autres manifestations propres à la splénomégalie fibro-adénique, l'épreuve de Grappi et Villa à l'adrénaline qui permet de différencier la rate du syndrome de Banti de celle de la pyléphlébite primitive prouvent que, dans le syndrome de Banti du moins, la phlébite spléno-portale est secondaire aux lésions spléniques.

Anatomiquement, on peut admettre l'existence de quelques cas de pyléphlébite chronique primitive pouvant simuler de loin le syndrome de Banti. Mais alors les lésions veineuses ont une localisation variable, provoquent une dégénérescence graisseuse centro-lobulaire dans le foie et surtout créent dans la rate une congestion passive avec sinus veineux dilatés, sans réaction fibreuse. Ce tableau s'oppose entièrement à celui du syndrome de Banti avec lésions veineuses localisées à la veine splénique ou y prédominant toujours, cirrhose hépatique monoveineuse à siège portal et enfin fibro-adénie typique de la rate qui ne laisse aucun doute sur ses caractères. Les deux syndromes sont différents. Dans le syndrome de Banti, la pyléphlébite reste secondaire aux lésions primitives de la rate.

Au point de vue opératoire, la pyléphlébite crée une complication, assombrit le pronostic du traitement sans réaliser une contre-indication chirurgicale, puisque toute thérapeutique médicale reste vaine et que l'ablation de la rate reste toujours la seule ressource logique.

L. Rivet.

THÈSE DE NANCY

Chwat. ***Les fistules antro-buccales*** (*Imprimerie André et C^ie^*, 1, boulevard Jean-Jaurès, Nancy), Nancy, 1933. — Cette thèse, faite sous l'instigation du professeur Jacques, constitue une bonne mise au point de la question des fistules antro-buccales. Celles-ci siègent par ordre de fréquence au niveau de l'alvéole, du vestibule ou du palais. Suivant leur cause, elles sont de toutes les dimensions depuis les fistules filiformes que l'on cherche jusqu'aux vastes pertes de substance.

Chwat les classe en *fistules spontanées et provoquées. Les fistules spontanées sont les plus rares.* Elles sont consécutives à des troubles trophiques (mal perforant buccal), à la nécrose phosphorée, à l'ostéo-radio-nécrose, et aux lésions inflammatoires et séquestrantes du type banal (ostéite diffuse d'origine dentaire, sinusite nécrosante de Kilian) ou du type spécifique (gommes syphilitiques de la muqueuse buccale très rares dans la région molaire ou dans la fosse canine, antrite syphilitique, tuberculose ou actinomycose).

Les fistules antro-buccales provoquées sont prépondérantes. Elles se produisent notamment à la suite d'extraction dentaire, quelquefois de curettage péri-apical, de cure de kystes ou d'avulsions de dents incluses. Leur mécanisme et leurs conséquences y sont complètement élucidés.

Chwat s'élève avec son maître le professeur Jacques contre la réhabilitation de la méthode de Cooper. C'est-à-dire contre l'ouverture volontaire du sinus par voie alvéolaire pour drainage. Il condamne également l'opération de Larmorier-Dessault qui expose trop à la fistulisation, alors que l'on évite cet inconvénient avec une opération de Calwel-Luc ou de Denker, correctement menée.

De tout cela, Chwat tire des conclusions pour éviter cette infirmité et détaille les différentes techniques autoplastiques. Il réserve sa préférence pour les fistules alvéolaires au procédé d'Axhausen, ou au procédé du lambeau palatin. Pour les fistules alvéolaires petites, il décrit un procédé personnel. Il réserve le procédé de Gérard Maurel aux fistules vestibulaires petites, celui de Lautenschlager modifié par Ganzer aux larges fistules vestibulaires. Les fistules palatines seront traitées par un lambeau palatin en pont.

C. Ruppe.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 30.

Séméiologie des gangrènes par artérites chroniques des membres inférieurs

Sous la dénomination de gangrène, les livres d'enseignement désignent un processus morbide caractérisé par la mortification des tissus privés des échanges nécessaires (c'est la « gangrène sèche » ou « nécrobiose »), et leur putréfaction consécutive (c'est, alors, la « gangrène humide », ou mieux l' « infection gangreneuse »).

Il est juste de remarquer que si cette succession des phénomènes est une éventualité possible, qu'il ne faut pas cesser de redouter, elle menace très inégalement les sujets atteints de gangrènes.

En effet, lorsque la nécrose tissulaire est la conséquence plus ou moins tardive d'une artérite oblitérante, dont le rôle pathogénique est indéniable, la nature de la maladie causale et des lésions vasculaires qu'elle engendre, le terrain sur lequel elle se fixe, sont autant de notions utiles à retenir pour expliquer les évolutions si diverses, et quelquefois imprévisibles, des états que nous étudions.

De même, pour comprendre les groupements, apparemment bizarres, de certaines manifestations cliniques, il est nécessaire d'examiner attentivement les faits concernant le mode de progression des lésions d'artérite; en particulier, de se souvenir que la thrombose encore « endo-vasculaire » provoque des phénomènes d'ischémie, auxquels se surajoutent des troubles vaso-moteurs, douloureux et trophiques, dès que le processus « s'extériorise », atteignant l'adventice.

En tenant compte de ces remarques, on peut proposer, des gangrènes par artérites chroniques, la classification suivante qui comporte trois formes anatomo-cliniques : 1° les gangrènes par athérome sénile; 2° les gangrènes par artérite diabétique; 3° les gangrènes juvéniles, encore dites pré-séniles.

Certes, comme nous aurons à le dire, ces variétés ont, entre elles, quelques points communs. Mais leur évolution et leur thérapeutique sont assez différentes pour que la distinction demeure justifiée.

*
* *

I. — Les gangrènes par athérome sénile.

Elles représentent la forme essentielle, dont l'étude même rapide permet de soulever certains problèmes intéressants. C'est autour de ce cas concret que nous assemblerons les notions principales concernant les gangrènes par artérites chroniques.

La physionomie clinique générale de la maladie est, habituellement, la suivante.

Un sujet âgé présente, depuis déjà quelque temps, des lésions de sphacèle plus ou moins étendues, au niveau d'un orteil (le plus souvent le gros) qui, raccorni et noir, contraste avec ses congénères encore indemnes ou déjà œdématiés et boudinés. Il est dur, froid, sec, insensible lorsqu'on exerce sur lui une pression quelconque, tandis que le malade se dit, fréquemment, tourmenté par des douleurs très vives et rebelles, qui apparaissent spontanément dans la zone nécrosée, puis se propagent dans tout le membre.

D'un bon *interrogatoire*, le chirurgien peut obtenir des renseignements utiles sur le mode de début de la gangrène et les troubles qui l'ont précédé :

a) Il apprend, parfois, que l'orteil est devenu jaunâtre, parcheminé, ou froid et violacé, après un stade prémonitoire de douleurs d'une acuité progressivement croissante, et surtout vives dans le décubitus. D'autres fois, des ulcérations torpides dont certaines ont pu se cicatriser pour un temps, mais dont la plupart ont creusé peu à peu, ont été le prélude des accidents graves. Dans quelques cas, enfin, une suppuration sous-unguéale discrète a marqué l'éclosion de la nécrose; on a, pour expliquer la persistance de ce suintement, invoqué un « ongle incarné », erreur de diagnostic fâcheuse et nuisible, car le traitement opératoire de cette affection supposée a eu des suites désastreuses : désunion de la plaie, formation d'une escarre qui s'est éternisée.

b) Le chirurgien recueille encore, par son enquête, les renseignements suivants : le sujet a présenté, dans un temps plus ou moins rapproché, des troubles d'origine ischémique ou vaso-motrice qui sont les traces cliniques de l'évolution de l'artérite causale.

Ces manifestations sont d'intensité très variable, et certaines peuvent être assez frustes : sensibilité particulière au froid, engourdissement anormal après la fatigue, ou cyanose segmentaire de la partie basse du membre. Mais le souvenir d'autres signes plus caractéristiques ou plus bruyants est rarement effacé : la « claudication intermittente », qui arrête le sujet dans sa marche, ne passe pas inaperçue; de même les douleurs susceptibles de se montrer sous des masques divers — algies sans topographie bien précise, crampes plantaires ou jambières, névrites vives et continuelles, — ayant pu entraîner de fréquentes méprises.

Ainsi, le diagnostic de gangrène des orteils, liée à une artérite chronique, s'impose sans difficultés.

Mais il importe, dans ces conditions, de préciser, par les ressources de la clinique et le secours des examens complémentaires, sur quel « terrain » évolue l'affection et le degré de vitalité du membre atteint de nécrose segmentaire :

a) *L'examen général du malade*, tantôt pléthorique, aux temporales saillantes, tantôt pâle, amaigri, est donc indispensable.

L'auscultation du cœur, la mesure de la tension artérielle, l'appréciation de la valeur rénale sont autant de recherches à effectuer; de même, l'analyse des urines et du sang ne peut être négligée, la constatation de glycosurie ou d'hyperglycémie modifiant, nous le verrons, le pronostic et le traitement de la gangrène.

b) Les nombreux *procédés d'exploration de la vitalité du membre* n'ont pas tous une égale valeur.

L'affaiblissement ou bien l'abolition du pouls périphérique au niveau de la pédieuse, de la tibiale postérieure ou de la poplitée, ne renseignent pas plus sur le siège et sur l'étendue de l'oblitération artérielle que les dimensions et la topographie de la zone sphacélée; les règles empiriques posées, jadis, à ce sujet, sont, en effet, trop arbitraires.

L'oscillométrie, qui permet l'examen comparatif des deux membres, segment par segment, est une méthode simple et, d'ailleurs, employée couramment. Mais, ce qui influence l'aiguille de l'appareil, ce sont les pulsations des gros vaisseaux. Si bien que le « Pachon », explorateur ultra-sensible du pouls périphérique, ne renseigne nullement sur l'état de la circulation collatérale, par conséquent sur la vitalité réelle du membre.

Aussi d'autres épreuves ont été proposées : la mesure de l'angle de capacité circulatoire; l'hyperhémie provoquée par un arrosage à l'éther ou la pression d'un objet mousse; surtout « le Moskowicz », malgré le discrédit jeté sur la méthode. En effet, pratiquée avec soin, en ischémiant le membre par une élévation à la verticale prolongée, et le maintien de la bande d'Esmarch durant plusieurs minutes, elle nous fournit des renseignements complémentaires utiles.

C'est en interprétant les résultats ainsi obtenus, les indications apportées par ces diverses explorations, qu'on établira judicieusement à quel niveau on pratiquera l'amputation, lorsque la temporisation ne sera plus de mise.

En pratique, la *ligne de conduite* du chirurgien doit s'inspirer du mode évolutif de la gangrène et de la présence éventuelle de troubles associés.

A cet égard, différentes éventualités peuvent être envisagées :

a) En cas de *sphacèle limité*, et strictement localisé à un orteil, à plus forte raison quand un sillon d'élimination apparaît, soit au niveau de l'interligne, soit au milieu de la phalange, sous forme d'un cercle rouge qui, bientôt, se crevasse, l'expectative est indiquée : l'embaumement, le repos absolu au lit, la thermothérapie, améliorent la situation, et, parfois l'escarre sèche « tombe » spontanément, au bout d'un certain temps.

Cette guérison par « limitation naturelle du mort du vif » est possible, et s'observerait même dans plus d'un tiers des cas; mais on ne peut toujours l'attendre.

b) Lorsque la *gangrène est massive*, frappant le bord externe du pied, les autres orteils, l'avant-pied, la temporisation relative est également logique, à moins que certains signes ne commandent une décision opératoire plus prompte.

L'amputation hâtive est, alors, nécessaire dans les circonstances suivantes :

Quand la tendance du sphacèle à l'extension rapide est manifeste;

Quand on constate des phénomènes inflammatoires, des poussées de lymphangite locale, ou des accidents graves de résorption toxique, que des individus âgés, fatigués, à myocarde scléreux, à foie et reins insuffisants, supportent généralement assez mal;

Enfin, lorsque des douleurs atroces et continues que la sympathectomie chimique ou la névrotomie n'ont calmé de façon durable, et que seules des doses nocives de morphine atténuent, épuisent la patience du malade et lui ôtent tout sommeil.

L'amputation précoce ou retardée, pratiquée à un niveau assez haut, est donc l'opération à laquelle il faut se résoudre, dans le cas de gangrène par athérome sénile. C'est là une mutilation très grave, dont les résultats immédiats et lointains sont, d'ailleurs, très médiocres.

*
* *

II. — Les gangrènes par artérite diabétique.

Distinctes, en théorie, des gangrènes infectieuses et des gangrènes par névrite qu'on observe chez les diabétiques, elles représentent une forme bien spéciale qui, par sa fréquence relative, ses lésions tant histologiques que chimiques, et surtout son évolution, diffère singulièrement des autres artérites.

En pratique, la nécrose est un accident précoce, sans rapport avec la gravité du diabète, qui peut être « aseptique », simulant alors la gangrène athéromateuse que nous venons d'envisager. D'où la nécessité, que nous soulignons à nouveau, d'analyser systématiquement les urines et le sang de tout malade atteint de sphacèle segmentaire.

Plus souvent, cependant, et c'est là une particularité essentielle, en raison de l'hyperglycémie, la gangrène s'infecte et devient vite « humide ». Le membre, qui en est atteint, est tuméfié, rouge et douloureux, quelquefois couvert de plaques de lymphangite ou de plaques de sphacèle. Des phlyctènes se forment à la surface des téguments; elles s'ouvrent et donnent issue à du liquide roussâtre, se flétrissent et laissent place à des ulcérations suintantes. Parfois même, un abcès se collecte dans la profondeur; des tissus mortifiés, qui exhalent une odeur repoussante, en occupent la cavité et s'éliminent après ouverture spontanée ou débridement chirurgical.

En même temps, la température s'élève à 38°, 38°5; l'état général est mauvais.

En raison de ces évolutions si diverses et si particulières, le chirurgien doit adopter une *attitude opportuniste* devant une gangrène diabétique, liée à une artérite.

Dès que la preuve de l'existence de la glycosurie, de l'hyperglycémie, est faite, et dans tous les cas, l'institution du traitement médical : cure de jeûne ou de demi-jeûne, réduction des hydrates de carbone, injections d'insuline, doit être son premier souci.

Et, si la nécrose est encore « simple », non infectée, on peut, par cette thérapeutique, par l'embaumement local, la thermothérapie, l'administration d'acétylcholine par voie sous-cutanée, obtenir la dessiccation et la chute de l'escarre.

L'infection est, malheureusement, fréquente, et la ligne de conduite, alors, toute différente Il faut adjoindre, au traitement médical, la désinfection des lésions au moyen de pansements à l'alcool, d'irrigations au liquide de Dakin; débrider toutes les collections, déterger les zones de sphacèle, et ne jamais « laisser de pus sous la peau d'un diabétique » (Marcel Labbé). Cette pratique qui aide, en somme, la nature, donne parfois de bons résultats.

Mais, dans certains cas, la gangrène ne bénéficie pas de cette thérapeutique. Malgré tous les soins, apparaissent des frissons avec accès thermiques à grandes oscillations; ou bien une infection locale, avec résorption septique et fièvre, se greffe sur le foyer de nécrose; ou bien le sphacèle s'étend progressivement le long du membre. Il importe, dans ces circonstances, d'amputer vite et généralement haut; et les résultats qu'on obtient sont alors fort médiocres.

Le traitement de ces gangrènes demande, en somme, une intime collaboration du médecin et du chirurgien. On peut espérer, de la sorte, atténuer la fâcheuse réputation de gravité dont jouissaient, autrefois, ces lésions.

*
* *

III. — Les gangrènes juvéniles ou pré-séniles.

Ces gangrènes des membres inférieurs, par artérite oblitérante, survenant chez des sujets adultes, sont loin d'être rares. Mais elles n'ont guère été décrites qu'au début de ce siècle par les chirurgiens étrangers et ne sont pas connues en France depuis plus d'une dizaine d'années (Gilbert et Coury, Leibovici, A.-C. Guillaume).

En pratique, on est appelé à examiner et à traiter les malades qui en sont atteints, lorsqu'un orteil est nécrosé. Le début des accidents est de date déjà ancienne; une thérapeutique médicale énergique a été entreprise et souvent prolongée en vain. Malgré une longue attente, un sillon d'élimination ne s'est pas dessiné, et les douleurs persistent, s'exacerbent.

La similitude avec la « gangrène sénile » est si grande, que l'on pense sans hésitation à l'artérite oblitérante.

Mais, pour en préciser la nature, il faut entrer dans des recherches où l'on devra souvent se contenter de présomptions.

Chez un adulte, fréquemment un adulte jeune, la syphilis peut être en cause, et la découverte de stigmates cliniques ou sérologiques doit être entreprise. De même, l'examen des urines et du sang est pratiqué, dans l'espoir de déceler de la glycosurie ou de l'hyperglycémie.

L'enquête une fois terminée, quand aucune de ces étiologies ne peut être invoquée, on propose la désignation d' « artérite juvénile non spécifique » qu'il faut bien accepter, faute de mieux. En effet, la différenciation clinique est, alors, impossible, et même la distinction histologique sera malaisée, entre la thrombo-angéite oblitérante de Buerger, l'artério-sclérose juvénile, et les artérites lentement évolutives qui surviennent des années après une gelure.

Cette obscurité regrettable de la question explique la diversité d'allure de ces gangrènes, liée à la marche imprévisible de l'artérite causale, ce qui rend l'avenir des sujets qui en sont atteints variable et souvent décevant.

L'évolution des accidents est, en effet, chez certains malades, remarquablement lente, et la tendance à l'extension est nulle. La gangrène est, le plus souvent, parcellaire, « à étapes éloignées ». Parfois, après la chute d'un orteil nécrosé, la régression des troubles paraît même si complète que l'on est presque en droit de prononcer le mot de guérison définitive.

A l'opposé, l'allure de la maladie est, chez d'autre sujets, à la fois plus rapide et plus vite extensive; les rémissions, quand il y en a, sont de courte durée.

Il est évident qu'entre ces formes extrêmes, tous les intermédiaires existent.

Mais, et c'est là un fait essentiel, rien ne permet de présumer de l'évolution ultérieure des lésions constituées.

Sans doute, la jeunesse du malade, l'apparition précoce de la gangrène après une poussée d'angéite, la constatation de douleurs continues et rebelles, représentent autant d'éléments fâcheux, qui imposent une décision thérapeutique rapide.

Cependant, dans la plupart des cas, les indications de l'amputation hâtive sont restreintes; la temporisation apparaît plus souhaitable et justifiée du fait de la marche torpide du sphacèle, de son étendue relative et du bon état général des sujets qui en sont porteurs.

La ligne de conduite du chirurgien peut être, par conséquent, schématisée de la façon suivante :

Lorsqu'il n'y a encore que menace de nécrose, il est nécessaire d'associer au repos absolu, à une hygiène rigoureuse, les agents physiques (thermothérapie) destinés à améliorer la vascularisation cutanée et la médication vaso-dilatatrice (acétylcholine, dont on sait l'action électivement artériolaire). Il peut être même opportun de chercher à supprimer les douleurs et à modifier le régime circulatoire, par une opération à distance (sympathectomie péri-fémorale par dénudation ou artériectomie, épinéphrectomie) ou par la radiothérapie surrénale.

Lorsqu'un orteil est gangrené, à plus forte raison lorsque le sphacèle a envahi l'avant-pied, on peut attendre l'apparition d'un sillon d'élimination, à moins que la chronicité interminable de la lésion, sa torpidité désespérante, et surtout les douleurs atroces et persistantes qui épuisent le malade, n'exigent un sacrifice rapide du membre par amputation.

Celle-ci sera pratiquée à un niveau judicieusement établi à l'aide des renseignements fournis par l'oscillométrie, l'épreuve de Moskowicz et l'artériographie qui, dans ce problème diagnostique, représente un immense progrès.

Elle sera aussi « économique » que possible, car il faut courir le risque que l'artérite causale se stabilise, et compter avec une rémission spontanée susceptible de persister aussi longtemps qu'une prétendue guérison opératoire.

*
* *

Ceci dit sur les trois formes essentielles que nous venons de passer brièvement en revue, sur les lésions à traiter et sur leurs évolutions si diverses, un fait important doit être retenu pour qui cherche à conclure. L'amputation « haute » ou « basse », hâtive ou retardée, est le seul traitement que réclament la plupart des gangrènes par artérite chronique. Mais les résultats en sont souvent médiocres et fort décevants : la décision du sacrifice du membre, prise en cas d'infection gangreneuse, n'enraye pas toujours l'évolution fatale; dans les cas plus nombreux où la nécrose est aseptique, en pratiquant l'exérèse segmentaire, on ne guérit pas la maladie originelle, dont toute recrudescence peut faire renaître le sphacèle.

Jean Patel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

UNE PAGE GLORIEUSE DE L'HISTOIRE DE L'AVIATION SANITAIRE

La campagne de pacification marocaine de 1933

Les lecteurs de *La Presse Médicale* ont toujours été tenus au courant des brillants exploits de l'aviation mise à la disposition du Service de Santé pour secourir les malades et les blessés de nos colonies et notamment les victimes des combats nécessités par la pacification des territoires dissidents du Maroc et des autres territoires d'opérations extérieures.

C'est toutefois au cours des avances qui pacifièrent progressivement toute l'étendue du Maghreb, où la dissidence ne sera plus bientôt qu'un héroïque souvenir, que l'aviation sanitaire a pris naissance, a grandi, et s'est imposée avec un tel succès que le capitaine W. Breyton a pu écrire récemment dans la *Revue de l'Armée de l'Air* (Mars 1934) : *ce moyen a été presque aussi employé que l'ambulance automobile au cours des dernières opérations.*

Ces avances poursuivies sous la direction du général Hure, commandant en chef, et auxquelles les généraux Catroux, Giraud, Goudot, de Loustal prirent une part très active, ont permis à l'aviation sanitaire d'inscrire à son glorieux palmarès un grand nombre de sauvetages particulièrement probants de sa nécessité et des services qu'elle est seule capable de rendre en de telles circonstances.

Les pilotes auxquels sont confiées les missions délicates du transport des blessés sont particulièrement sélectionnés après un sévère entraînement à Casablanca sur tous les appareils en service. En dehors de la connaissance du matériel spécial qui leur est confié, ils sont instruits des meilleures conditions de transport des blessés. Il leur est recommandé d'éviter, dans la mesure du possible, les voyages aux grandes altitudes, les variations brusques de pression, les zones de remous.

En principe, chaque escadrille possède trois pilotes d'avions sanitaires : deux titulaires et un suppléant...

Les divers types d'appareils employés ont été le « petit porteur ou vedette sanitaire » : Hanriot 437 et M. Bloch 81 et le « moyen porteur ou limousine » : Potez 29 dont nos lecteurs connaissent déjà les caractéristiques et la présentation.

Le rôle de l'aviation sanitaire fut particulièrement important en 1933.

Notamment, lors de l'affaire du Sagho (Février-Mars 1933), « les terrains de Bou-Malem et de Tinjdad étaient les seuls terrains de base normalement utilisables à proximité du théâtre des opérations et se trouvaient respectivement à 40 et 60 km. des positions des troupes à terre.

Pendant la majeure partie des opérations, aucune piste autocyclable n'existait dans le massif montagneux, les seuls tronçons qui avaient pu être amorcés s'arrêtaient aux premiers contreforts. Dans ces conditions, les blessés, après les premiers pansements au groupe sanitaire avancé, devaient être évacués à dos de mulets des premières lignes jusqu'au commencement des pistes autocyclables. Là seulement, les ambulances automobiles pouvaient les transporter aux bases sanitaires, où ils recevaient les premiers soins.

L'état de fatigue et de dépression dans lequel se trouvaient les malheureux évacués, et l'évolution rapide de l'infection des plaies après ces très pénibles transports, amenèrent le Commandement à rechercher de toute urgence, le plus près possible des troupes, des terrains permettant l'atterrissage des avions sanitaires. C'est ainsi que, disposant déjà du terrain d'Alnif, qui permettait de servir le Groupe mobile des confins, on aménagea rapidement et successivement les terrains de Trinioukane et Iknioun.

Ces trois terrains n'étaient utilisables que pour les Hanriot à cause de leurs dimensions restreintes ; ils n'étaient pas susceptibles d'agrandissement, étant donné le caractère difficile du pays.

Les blessés étaient donc immédiatement dirigés sur ces terrains, en même temps qu'un message alertait les Groupes d'Aviation de Bou Malem et de Tinjdad, qui envoyaient les Hanriot à l'heure voulue sur le terrain désigné. Les blessés étaient rassemblés aux ambulances, installées sur les terrains de travail (Bou Malem et Tinjdad), où ils recevaient des soins plus sérieux et de là dirigés sur les hôpitaux de Marrakech, Bou Denib et Meknès, par limousine Potez 29.

Au cours des journées qui suivirent les dures attaques des 21, 23, 25 et 28 Février, le trafic des avions sanitaires fut particulièrement intense.

Les Hanriot firent des allées et venues continuelles entre Bou Malem, Iknioun et Trinioukane d'une part, et Tinjdad et Alnif d'autre part. Le Hanriot sanitaire de l'escadrille d'Agadir fut appelé en renfort. Les Hanriot-estafettes furent également utilisés concurremment avec les sanitaires, pour l'évacuation des blessés assis. Suivant la gravité des blessures et l'état des malades, les limousines Potez 29 étaient chargées et partaient aussitôt vers les grands centres hospitaliers de l'arrière. Six limousines ont participé à cette action. Ainsi, au cours de ces opérations, *181 blessés furent évacués par avion sans le moindre incident. Y a-t-il une meilleure preuve*, dit le capitaine Breyton, *de l'excellence de cet instrument d'évacuation rapide ?*

En effet, pensons que *par cacolet et ambulance automobile, il fallait une journée ou une journée et demie pour évacuer un blessé des premières lignes à Bou Malem*, tandis que, une fois le terrain aménagé, *trois heures de mulet et vingt minutes d'avion suffisaient. De Bou Malem à Marrakech*, il y avait, en outre, *un jour et demi d'auto* sur des routes déjà bien abîmées par tous les transports que nécessite le ravitaillement d'un groupe mobile ; *une heure et demie de limousine* permettait de transporter les blessés au même endroit *dans des conditions de confort incomparables.*

On arrive à des différences de même ordre, en comparant la durée des évacuations effectuées par moyens terrestres et aériens entre Alnif et Tinjdad d'abord, puis de Tinjdad vers Bou Denib et Meknès.

Des résultats non moins probants furent atteints lors des opérations de réduction du Grand Atlas Central (Juillet-Août-Septembre 1933).

Sur les dix escadrilles du régiment, neuf furent effectivement engagées, et réparties sur les différents terrains qui entouraient au plus près la tache dissidente, à Tizi N'Isly, Tizi N'Takka, Rich ; Tinjdad et Bou Malem.

Par la suite, au fur et à mesure des avances des Groupes mobiles, on réussit à aménager des terrains au cœur de la montagne : à Alemgho, dans l'Assif Mel'oul (Juillet) et à Aït Ani, dans l'Amtrous (Août), ce qui permit, dans une bonne mesure, d'améliorer les conditions d'évacuation des blessés gravement atteints. En effet, *alors que par la piste, il fallait, en auto, d'Alemgho à Rich, 8 heures de douloureux cahots, 50 minutes suffisaient au Hanriot ou au Bloch ; 6 heures d'auto, dans des conditions optima, pour aller d'Aït Ani à Bou Malem, étaient remplacées par 35 minutes d'avion !*

Ici, nous devons rapporter un effort particulièrement remarquable fourni pendant la première quinzaine d'Août. Au cours des journées des 5, 7, 9 et 11 Août, la bataille de Kerdous faisait rage, les dissidents jouaient leurs dernières cartes et défendaient avec acharnement leurs tranchées et leurs grottes, qu'il fallut finalement enlever à la grenade et à l'arme blanche. Les pertes étaient sévères, les blessés affluaient ; après ces durs combats, la grosse chaleur les déprimait rapidement et activait l'infection de leurs plaies. Du théâtre de la bataille, le terrain le plus près était celui d'Azguine, tout proche de Tinjdad au pied même de la montagne. C'est là qu'on les dirigeait en masse. Les moyens d'évacuation dont disposait le Groupe d'Aviation de Tinjdad (trois limousines) s'avérèrent immédiatement insuffisants. Le Commandement décida donc de rassembler, sur-le-champ, toutes les limousines disponibles afin de pouvoir répondre aux demandes d'évacuation. La limousine d'Agadir et toutes celles qui n'étaient pas immédiatement nécessaires sur les autres théâtres d'opérations y arrivèrent à tire d'ailes, dès réception du télégramme d'alerte. Pendant ces quelques jours, les grands oiseaux aux croix rouges, sans repos, sans trêve, sillonnèrent le ciel avec leurs précieuses et douloureuses charges : Azguine-Meknès, Azguine-Casablanca, Azguine-Fez, Azguine-Rabat. Allers et retours sans arrêt, avec chaque fois la traversée de l'Atlas, à près de 4.000 mètres, et toujours du gros temps sur la montagne, dès les premières heures de la matinée.

Pendant les seules journées du 9 au 12 Août, plus de soixante blessés graves furent ainsi évacués sur les hôpitaux de l'arrière. *Combien en eurent la vie sauve, quand on songe aux longues étapes que, sans cela, ils auraient dû endurer sous ce soleil accablant du mois d'Août dans le sud marocain, qui écrase les volontés et aggrave les blessures !*

Deux heures d'avion permettaient encore au chirurgien d'intervenir en temps utile, mais que dire et que faire après un jour et demi ou deux jours de voitures sur de mauvaises pistes ?

187 blessés furent évacués pendant ces opérations, et cela, sans le moindre incident, sans une panne ; un rendement de 100 pour 100. Tout commentaire semble bien superflu. Mais il faut dire que si le matériel, dans des mains expertes, a rendu son maximum, c'est que ces mouvements étaient conduits avec le calme réfléchi, si nécessaire en ces heures d'émouvante activité, où le risque encouru est le devoir de chacun, mais où toute témérité inutile doit être soigneusement proscrite.

Chefs d'unités et pilotes ont toujours eu présent à l'esprit le mot du commandant Cheutin, au moment où les premiers avions sanitaires arrivaient au Maroc, en 1921 :

Le pilotage des avions sanitaires doit être la meilleure école de prudence.

*
* *

En dehors de ces périodes d'opérations caractérisées, toutes les escadrilles et plus particulièrement celles qui, de par leur stationnement habituel, restent au contact de la dissidence ou des zones éloignées des confins marocains, sont appelées tous les jours à transporter des blessés ou des malades vers les grands hôpitaux de l'arrière et contribuent, de ce fait, à sauver bien des vies humaines.

Les limousines d'Agadir et de Ouarzazat vont chercher les malades sur les terrains aménagés près des postes de l'extrême sud : Akka, Tatta-Foum Zguid - Zagora - Tagounit - Tazzarine, et les

transportent *en quelques heures* à Marrakech ou à Casablanca, leur évitant ainsi les douloureuses et parfois fatales péripéties d'un voyage *de plusieurs jours par voie de terre*.

Celles de Ksar-es-Souk et Bou-Denib font de même et permettent d'emmener à Meknès, dans des conditions de confort et de rapidité, les malades des territoires éloignés des confins algéro-marocains.

Un exemple, entre vingt, situera immédiatement les possibilités de l'inappréciable valeur de l'évacuation par avions :

Du poste d'Aqqa (sud du territoire d'Agadir), à Marrakech, *il faut 1 heure 40 minutes en avion. De ce même poste, il faut, par la route, d'abord attendre la « rotation », c'est-à-dire le jour où la sécurité est assurée et où la circulation sur la piste est permise. Dans ce cas, une longue et pénible journée permet de traverser l'Anti-Atlas et d'atteindre Agadir* (300 *km.*). *Après avoir passé la nuit à Agadir, ce n'est que le lendemain que le malade peut arriver à Marrakech* (360 *km.*).

Cependant l'Aviation Sanitaire du Maroc ne se cantonne pas exclusivement dans ses missions d'ordre militaire. La haute humanité qui préside aux décisions prises par le Service de Santé, en accord avec le Commandement Supérieur et la Résidence, permet d'apporter à la population civile, chaque fois que l'urgence en est démontrée, le concours des bienfaisants avions sanitaires.

Nous citerons là encore le capitaine Breyton :

« Le fils d'un fonctionnaire du Gouvernement Général de l'A.O.F., à Dakar, tombe d'un deuxième étage et l'on craint une lésion de la colonne vertébrale. Seule, une intervention chirurgicale, pratiquée par un spécialiste parisien, peut sauver l'enfant. Profitant du passage d'un avion de l'Air-France, assurant le courrier de l'Amérique du Sud, le père obtient, exceptionnellement, l'autorisation de prendre place à bord avec le petit malade (en raison du survol des régions inhospitalières du Rio de Oro, les avions ne prennent jamais de passagers). Un brancard est installé dans la cabine et avant la tombée de la nuit, l'avion quitte Dakar. Forçant les étapes de jour et de nuit, cherchant les meilleures conditions de vol pour ménager les forces du blessé, les pilotes font diligence et *moins de 48 heures après*, le petit malade pouvait être remis, à Paris, entre les mains du praticien compétent. »

Peut-on trouver paroles plus éloquentes que la relation de ces quelques épisodes et que l'énonciation des quelques chiffres ci-dessus ?

*
* *

Ajoutons quelques réflexions.

Les règlements précisent que l'évacuation sanitaire par avion doit être réservée aux blessés graves. Mais comme les limousines Potez 29 peuvent transporter plusieurs blessés et que généralement tous les blessés présents ne sont pas gravement atteints, on fait occuper les places disponibles par les autres.

Ce qui fait que pratiquement, une très grande partie des blessés et malades ont été évacués par avion au Maroc en 1933.

D'ailleurs les contre-indications pour l'emploi de l'avion sanitaire sont assez rares et se bornent aux blessés du poumon et de l'abdomen, lorsque l'itinéraire oblige à une navigation en altitude, à des dénivellations importantes.

Les conclusions de M. Breyton, auxquelles nous nous associons pleinement, sont l'expression de la réalité objective.

1° Il serait nécessaire que soient « standardisés » les brancards et les supports utilisés sur toutes les ambulances automobiles et sur tous les avions sanitaires en service. Actuellement les avions sanitaires ne peuvent recevoir qu'un type de brancards qui n'est le plus souvent pas le même que celui des brancards équipant les ambulances autos.

Il en résulte pour les blessés un transbordement obligatoire d'un brancard sur un autre, ce qui occasionne une fatigue et des souffrances bien inutiles.

2° Les terrains de montagne qui ont été utilisés cet été, et ceux qui auraient pû l'être, sont généralement de dimensions réduites; ils sont situés à une altitude élevée (entre 1.550 m. et 3.000 m.) et dans des régions où les conditions atmosphériques sont souvent très mauvaises. Ils ne peuvent être utilisés que par des avions sûrs, atterrissant lentement et décollant dans le minimum d'espace. Le Hanriot sanitaire a répondu à peu près à ces conditions.

Le Bloch 81, qui n'a qu'un plus faible excédent de puissance, n'a pû être utilisé dans bien des cas : nous avons déjà parlé des terrains de Tirga et d'Alemgho ; sur le plateau des Aït-Abdi, dont l'altitude moyenne varie de 2.600 m. à 2.700 m., des aires d'atterrissage de 300 à 400 m. furent aménagées, mais ces emplacements, assez mal dégagés, qui pouvaient, à la rigueur, recueillir un équipage en détresse, n'ont pas permis d'envisager l'enlèvement régulier des blessés.

Un avion léger, peu chargé au mètre carré, équipé d'un moteur assez puissant pour lui donner un bon excédent de puissance, afin de décoller rapidement sur des terrains élevés en altitude, muni de dispositifs de freinage aérodynamique et sur roues, tel nous apparaît le type idéal de l'appareil destiné à résoudre le problème des évacuations sanitaires (ou des liaisons) sur les petits terrains de la haute montagne marocaine.

Enfin, nous ne saurions mieux faire que de reprendre à notre compte l'hommage si justement mérité que le capitaine Breyton adresse à ses camarades de l'Aviation Marocaine :

« *Les brillants équipages du 37° Régiment d'Aviation, si souvent couverts de gloire, trouvèrent en ces circonstances l'occasion de rendre encore les plus précieux services.* »

Robert Charlet.

La Médecine à travers le Monde

ÉCOSSE

Un autre Ecossais de marque, Joseph Montagu Cotterill, a succombé à Edimbourg, à l'âge de 82 ans. Né à Brighton, en 1851, il avait passé son enfance dans l'Afrique du Sud avant de venir à Edimbourg pour étudier la médecine. En 1875, il était M. B. et C. M. (bachelier en médecine et maître en chirurgie). Trois ans plus tard, il était reçu Fellow du Collège des Chirurgiens d'Edimbourg. Chirurgien résident à la *Royal Infirmary* avant d'être nommé assistant et chirurgien titulaire, il enseigna la clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine. En 1907, il était président du Collège Royal des Chirurgiens d'Edimbourg.

En 1914, il fut mobilisé au *Scottish Hospital*, de Craigleith et, en 1919, il recevait, pour ses éminents services, le titre de baronnet: *Sir Montagu Cotterill*. Il s'occupa avec prédilection de la chirurgie du cerveau alors dans l'enfance, et il la fit progresser.

En dehors de la profession chirurgicale, Cotterill cultivait les sports avec passion: cricket, golf, chasse, pêche, etc. La mort de son fils, Denis, jeune chirurgien de l'Ecole d'Edimbourg, qui, trois semaines après l'armistice, avait été emporté à Bohain par l'influenza, lui causa un vif chagrin.

Un autre chirurgien écossais, également Fellow du Collège des Chirurgiens d'Edimbourg, James Cossar Ewart, vient de mourir à l'âge de 82 ans. Pendant quarante-cinq ans, il a enseigné l'Histoire naturelle à de nombreuses générations d'étudiants. Bien qu'il eût conquis ses grades de médecin et de chirurgien en 1874 et qu'il appartînt quatre ans plus tard au Collège des Chirurgiens en qualité de Fellow, il n'exerça pas la médecine ni la chirurgie, se consacrant exclusivement au professorat d'une science dite autrefois accessoire.

RUSSIE

A Moscou est organisé un Institut pour l'étude des organes de l'ouïe et pour la lutte contre la cécité. L'Institut sera dirigé par le professeur Averbach, éminent oculiste russe.

*
* *

L'Institut panukrainien d'Ophtalmologie a célébré le XXV° anniversaire de son activité. Le petit service de 60 lits s'est transformé en un grand établissement scientifique et expérimental qui a fait paraître plus de 100 travaux importants et construit des appareils et instruments jusqu'ici importés de l'étranger.

*
* *

En Juillet 1934, la terre de François-Joseph et la Nouvelle-Zemble seront visitées par une expédition médicale qui étudiera le problème de la création d'une station thermale arctique, selon la proposition de M. Blumenfeld. Ce problème est compris dans les plans des travaux de l'Institut arctique panunioniste. La conférence balnéo-biologique de l'Institut panrusse de Médecine expérimentale a créé un bureau arctique spécial qui étudiera l'action des conditions arctiques sur l'organisme sain et malade.

Livres Nouveaux

La cellulite. Perturbations vaso-motrices. Rétractions tissulaires. — Pathologie. Thérapeutique. Applications médico-chirurgicales, par M. L. Alquier, 1 vol. de 238 p. (*Masson et C*ie, éditeurs). — Prix : 30 francs.

La notion de la cellulite est due aux masseurs suédois qui, il y a un demi-siècle, attirèrent l'attention sur les nodules sous-cutanés, douloureux à la pression et facteurs d'algies, qui s'effritaient sous le doigt, avec une crépitation considérée comme caractéristique. Norström retrouva de telles nodosités dans les muscles. Puis on en retrouva partout où existe le tissu conjonctif. Ces notions furent le point de départ de nombreuses recherches qui ont montré l'importance de la cellulite, à laquelle Alquier consacre ce volume plein d'idées originales, qui représente un véritable traité sur la question.

Aux infiltrats et engorgements lymphatiques, il faut ajouter la notion de la rétractilité tissulaire qui s'exerce en tous les points occupés par le tissu conjonctif et dépend de l'innervation vaso-sympathique, par un réflexe comparable à ceux qui commandent la vaso-motricité.

La cellulite des masseurs est constituée par le conflit entre des infiltrats occupant le tissu conjonctif ou les voies du drainage lymphatique, et la rétraction des tissus qui morcelle cet infiltrat, le fixant sur place et le transformant en amas indurés qui se présentent sous les divers aspects de la cellulite: placards, nodosités, grains, filaments mal limités, coulées de bougies le long des voies lymphatiques. Toutes manifestations d'ailleurs variables avec les variations de la rétractilité tissulaire, jointes à celles de la vaso-motricité. Les modifications du tissu conjonctif sont l'aboutissant des troubles fonctionnels, quand ceux-ci se sont répétés ou ont suffisamment persisté.

Le traitement doit viser à activer le cours de la lymphe, en s'adaptant aux possibilités du drainage lymphatique, aux réactions nerveuses, à la tolérance du sang vis-à-vis des décharges de lymphe toxique que provoque l'activation du courant lymphatique. Ce traitement ne doit jamais négliger la cause morbide. Aux troubles réactionnels, il oppose la réflexothérapie régulatrice des réflexes vaso-sympathiques, qui s'adresse avant tout à la rétractilité des parties molles, qu'elle fait jouer de manière à en régulariser les écarts: ce qui est le meilleur moyen d'équilibrer les autres réflexes, et notamment la vaso-motricité.

L'essentiel du traitement est la réflexothérapie chiro-électrique, aidée et complétée par l'action des topiques réflexogènes, du Neurostat, de l'actino et de la thermo-photothérapie, enfin du massage réflexogène.

L'équilibre neuro-humoral ainsi rétabli, quelques minutes doivent chaque jour être consacrées à la gymnastique de détente, accessible à tous, et d'une

action remarquable sur la circulation du sang et de la lymphe.

Ce traité comporte une première partie qui est une étude de pathologie générale de la cellulite, une partie de technique thérapeutique, et enfin, dans une dernière partie, les principales applications médico-chirurgicales : inflammation, affections traumatiques, douleur, troubles de l'appareil locomoteur de la circulation périphérique, affections nerveuses et troubles de la nutrition générale. On voit combien le sujet est vaste et quel est l'intérêt pratique de la question.

L. Rivet.

Le sucre, agent thérapeutique, par J. Sigwald. 1 vol. de 48 p. (*J.-B. Baillière et fils*, édit.). — Prix : 6 fr.

Indispensables à l'équilibre alimentaire normal en temps qu'hydrates de carbone, les sucres sont aussi de précieux agents thérapeutiques. Pour les employer à bon escient, on trouvera dans cette brochure des notions utiles à connaître : Le métabolisme normal du sucre, le métabolisme du sucre absorbé par voie rectale ou parentérale, les troubles provoqués par le déficit en sucre de l'alimentation, le mode d'action de la thérapeutique sucrée.

On emploie surtout le glucose, le saccharose, le lactose et souvent l'association sucre-insuline.

La thérapeutique sucrée est indiquée comme action de suppléance dans les hypoglycémies spontanées ou provoquées. La médication sucrée a une action stimulante sur la nutrition, la fibre musculaire et le foie ; elle a une action anti-infectieuse, antitoxique et antichoc. On peut utiliser son action diurétique dans les affections rénales, son action osmotique dans les affections nerveuses. Le sucre a encore une action locale, sédative et trophique et on l'utilise parfois en association médicamenteuse.

La principale contre-indication de la médication sucrée est le diabète, il faut également l'éviter chez les pléthoriques, les eczémateux, les obèses. Ces réserves faites, il reste à la thérapeutique sucrée un vaste champ d'action.

Robert Clément.

Université de Paris

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — (Professeur : F. Rathery). Un cours de perfectionnement sur les maladies des reins aura lieu du 11 au 22 Juin 1934. Ce cours sera fait par M. le Professeur Rathery, avec la collaboration de M. le professeur Chevassu, chirurgien de l'hôpital Cochin ; M. Boltanski, médecin des hôpitaux ; M. Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service ; M. Dérot, Mlle Germaine Dreyfus-Sée, MM. Julien Marie, Mollaret, chefs de clinique et de M. Doubrow, chef de laboratoire.

Programme : Les théories de la sécrétion rénale. — Les grands syndromes : Albuminurie. Polyurie et diabète insipide. Anurie. Acidose rénale. Œdèmes. Les accidents nerveux de l'urémie. — Les méthodes d'exploration rénale : Sécrétion de l'eau, du NaCl et des substances minérales, des corps azotés, des lipides et des glucides, des substances colorantes. — Les méthodes d'exploration chirurgicale du rein en pathologie rénale. — Les classifications des néphrites. — Les lésions anatomo-pathologiques types. — Les néphrites aiguës : Néphrite mercurielle. Néphrites infantiles. Syphilis rénale. Tuberculose rénale. — Les différents types cliniques des néphrites chroniques : Néphrites avec œdème. — Néphrites avec azotémie. La néphrite lipoïdique. L'amylose rénale. — La thérapeutique des néphrites : Les diurétiques. Les régimes.

Exercices pratiques. — Les auditeurs du cours seront initiés aux différentes méthodes concernant l'étude des fonctions rénales et aux recherches anatomo-pathologiques :

La réserve alcaline. Le dosage du NaCl dans le sang et les urines. La recherche de l'urée sanguine. La constante uréo-sécrétoire. L'indoxylémie. La réaction xanthoprotéique. La créatininémie. Les épreuves de diurèse provoquée et la densimétrie. L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. La cylindrurie. Les techniques histologiques.

Les exercices seront faits sous la direction de Mlle L. Lévina, de M. Doubrow et de M. Traverse, chefs de laboratoire.

Inscriptions. — Les inscriptions à ce cours seront reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A.D.R.M. (Faculté de Médecine, Salle Béclard), tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi). Droit d'inscription : 250 fr. Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

Horaire des cours et exercices pratiques : La première leçon aura lieu le 11 Juin 1934.

Premier jour, 10 h., Prof. Rathery ; Les théories de la sécrétion rénale ; 5 h., M. Froment : Albuminuries.

Deuxième jour, 10 h., M. Julien Marie : Polyurie et diabète insipide ; 4 h., Exercice pratique : Epreuves de polyurie provoquée et de densimétrie ; 5 h., M. Boltanski : Anuries.

Troisième jour, 10 h., M. Dérot : Les rétentions azotées dans les néphrites chroniques ; 4 h., Exercice pratique : Urée sanguine. Constante d'Ambard. Dosage de la créatinine ; 5 h., Prof. Rathery : Hyperchlorémie et hypochlorémie.

Quatrième jour, 10 h., M. Dérot : L'œdème rénal ; 4 h., Exercice pratique : Dosage du chlore dans le sang et les urines ; 5 h., Prof. Rathery : L'acidose rénale.

Cinquième jour, 10 h., Prof. Rathery : Le retentissement sur l'organisme de la lésion rénale ; 4 h., Exercice pratique : La réserve alcaline ; 5 h., M. Froment : Néphrose lipoïdique.

Sixième jour, 10 h., Prof. Chevassu : Les méthodes chirurgicales en pathologie rénale ; 4 h., Exercice pratique : Epreuve de la phénolsulfonephtaléine cylindrurie ; 5 h., Prof. Rathery : Classification des néphrites.

Septième jour, 10 h., M. Froment : Néphrite mercurielle ; 4 h., Exercice pratique : Techniques histologiques concernant le rein ; 5 h., Prof. Rathery : Les lésions anatomo-pathologiques des néphrites.

Huitième jour, 10 h., Mlle Germaine Dreyfus-Sée : Les néphrites infantiles ; 4 h., Exercice pratique : Techniques histologiques concernant le rein ; 5 h., Prof. Rathery : Les types cliniques des néphrites chroniques.

Neuvième jour, 10 h., Prof. Rathery : Les types cliniques des néphrites chroniques ; 5 h., M. Froment : Syphilis rénale.

Dixième jour, 10 h., M. Froment : Tuberculose rénale ; 5 h., M. Doubrow : Amylose rénale.

Onzième jour, 10 h., M. Mollaret : Accidents nerveux de l'urémie ; 5 h., Prof. Rathery : Les régimes dans les néphrites.

Ecole Pratique des Hautes-Etudes. — Laboratoire d'électro-physiologie (Salpêtrière).

M. Georges Bourguignon, Directeur du Laboratoire d'électro-radiologie de la Salpêtrière, commencera le lundi 14 Mai 1934, à 18 h., au Laboratoire d'électro-physiologie du Service d'électro-radiothérapie à la Salpêtrière, un cours sur « la chronaxie en pathologie et les syndromes chronaxiques » et le continuera jusqu'au 10 Juin.

Le cours comportera deux leçons théoriques et une leçon pratique par semaine.

Les leçons théoriques auront lieu les lundis et jeudis, à 18 h. Les expériences et démonstrations pratiques seront faites tous les samedis à 17 h.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière. — M. André Aubin, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, fera, avec le concours de ses assistants, un cours de broncho-œsophagoscopie, qui aura lieu du 11 Juin au 16 Juin 1934, inclus.

I. *Cours théorique.* — Six leçons théoriques seront faites par M. Aubin, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de clinique O.-R.-L. du Professeur Lemaître. Elles commenceront chaque jour à 10 heures.

1re leçon (le 11 Juin 1934) : Technique de la laryngoscopie directe, de la bronchoscopie, de l'œsophagoscopie et de la gastroscopie. — 2e leçon (le 12 Juin) : Corps étrangers des voies aériennes et digestives; diagnostic clinique, endoscopique et radiologique. — 3e leçon (le 13 Juin) : Problèmes mécaniques soulevés par la technique de l'endoscopie transbuccale et de l'extraction des corps étrangers des voies aériennes et digestives. Multiplicité des procédés d'extraction. — 4e leçon (le 14 Juin): Sur l'aide apportée au médecin par l'endoscopie dans le diagnostic des suppurations et des néoplasies des bronches et des poumons. Thérapeutique endoscopique de la bronchectasie et de l'abcès du poumon. Technique des prélèvements de secrétions et des biopsies. — 5e leçon (le 15 Juin) : Application de l'endoscopie au diagnostic et au traitement des maladies de l'œsophage. — 6e leçon (le 16 Juin) : Examen de malades atteints d'affections broncho-pulmonaires et de l'œsophage. Présentation de résultats.

II. *Cours pratique.* — Le cours pratique comportera six leçons pratiques, trois sur le cadavre, trois sur le chien vivant. Chaque élève fera lui-même tous les exercices et les manipulations sous la direction et le contrôle de M. Aubin.

A. *Sur le cadavre.* 1re séance (le 11 Juin) : Démonstration de la position du malade. Technique d'introduction des instruments. Anatomie endoscopique. Points de repère. Laryngoscope. Bronchoscopie. Œsophagoscopie. Gastroscopie. — 2e séance (le 12 Juin) : Corps étrangers des voies aériennes. Technique des différents procédés d'extraction. — 3e séance (le 13 Juin) : Corps étrangers des voies digestives.

B. *Sur le chien vivant.* 4e, 5e et 6e séances (les 14, 15 et 16 Juin) : Même programme que sur le cadavre. Applications au chien vivant.

Ces travaux pratiques auront lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, tous les jours de 14 h. à 16 h. 30.

Ce cours comportera au maximum douze auditeurs.

Droit d'inscription : 800 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, jusqu'au 7 Juin.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — Séance du 2 Mai 1934. — *Epreuve clinique.* — Ont obtenu : MM. Merle d'Aubigné 16, Redon 18, Meillière 20.

Séance du 4 Mai 1934. — *Médecine Opératoire.*

Opérations données : Découverte du nerf radial dans la gouttière de torsion. — Repérer le nerf par un fil. — Désarticulation du gros orteil avec son métatarsien.

Opérations restées dans l'urne : Ligatures de l'artère axillaire sous la clavicule. — Ablation du ménisque interne du genou par voie transrotulienne transversale sans reconstitution. — Ligature de l'artère iliaque externe. — Amputation tibio-calcanéenne, dite de Picard. — Ont obtenu : MM. Meillière 28, Reinhold 26, Redon 29, Merle d'Aubigné 25, Seillé 25, Sauvage 25.

Séance du 7 Mai 1934. — 2e *Epreuve Clinique.*

Ont obtenu : MM. Merle d'Aubigné 17, Reinhold 19, Redon 18.

La prochaine séance aura lieu le 11 Mai 1934, à Saint-Louis.

Nouvelles

VIIIe Bal de la Médecine Française. — Le VIIIe Bal de la Médecine Française, organisé par la Société F.E.M. au profit des Veuves et Orphelins du Corps Médical, aura lieu le samedi 12 Mai 1934, dans les salons de l'Hôtel Continental.

A 22 h. 30, soirée artistique : « une heure de music-hall », avec le concours de Lys Gauty, Robert Quinault, Lily Laskine, Félix Paquet, etc.

A minuit, souper par petites tables servi par des jeunes filles du Corps Médical sous la direction de M. Edouard de Pomiane.

Prix des places : Bal, 30 fr. Bal et Soirée Artistique, 50 fr. Souper, 65 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser Société F.E.M., 95, rue du Cherche-Midi, Littré 48-12.

Association générale des Médecins de France. — Assemblée générale annuelle. — Cette assemblée aura lieu sous la présidence de M. Chapon le dimanche 27 Mai 1934, à 14 heures, dans la salle des séances de l'hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi. Seuls peuvent y assister les membres du Conseil général de l'Association, les présidents et délégués des Sociétés locales et les membres de la Presse Médicale invités.

Le soir, banquet à l'hôtel Continental (rue Rouget-de-l'Isle) sous la présidence de M. le prof. Perrin (Nancy), président de la Société locale des médecins du département de Meurthe-et-Moselle. En dehors des invités, tous les confrères peuvent y prendre part en envoyant, avant le 25 Mai, leur adhésion et le prix du banquet (50 fr.) à M. Jules Bongrand, trésorier général de l'Association, 95, rue du Cherche-Midi, Paris, 6e. Chèques postaux : Paris 186-07. Téléphone : Littré 61-43.

Amicale des anciens internes provisoires. — Le prochain dîner de l'Amicale des anciens internes provisoires des hôpitaux de Paris aura lieu le 17 Mai chez Drouant (rue Gaillon).

Adresser les adhésions à M. René Weill, 9 *bis*, rue Pierre-Demours, Paris.

Réunion dermatologique de Strasbourg — Une séance spéciale consacrée aux sarcoïdes aura lieu le dimanche 13 Mai, à 9 h. 30, salle de cours de la clinique dermatologique à l'hôpital civil de Strasbourg.

Association médicale aéronautique française. — Cette Association se présente comme « La réunion des membres du Corps médical s'intéressant effectivement aux choses de l'air », elle se propose d'être un organisme permanent d'études, de propagande et de liaison entre les personnalités médicales travaillant au développement de l'aéronautique et à l'utilisation de cette

dernière au bénéfice de la Santé publique. De même, l'Association devra faciliter à ses membres la pratique du Tourisme aérien et du Vol à voile.

Elle constituera un centre de documentation technique et médicale devant permettre aux médecins la recherche des éléments théoriques et la réunion des observations expérimentales qui faciliteront les études spéciales relatives aux sciences biologiques et physio-pathologiques en rapport avec le vol aérien et le séjour dans la haute atmosphère.

Elle déterminera d'autre part des relations plus directes entre les médecins et les ingénieurs et techniciens de l'aéronautique pour l'élaboration des plans ou la critique de l'aménagement des aéronefs.

L'accès de l'Association sera exclusivement réservé aux titulaires d'un certificat d'Etat français de *docteur en médecine*, de *pharmacien*, de *chirurgien-dentiste*, ou aux étudiants en médecine, en pharmacie, en chirurgie dentaire, détenteurs de 20 inscriptions ou bien internes des hôpitaux. Seuls seront membres titulaires de l'Association, les personnes ci-dessus désignées possédant, en outre, la *licence de pilote-aviateur ou d'observateur en avion, ou le brevet de pilote de planeur, ou bien qui pourront justifier avoir déjà effectué des vols en avion, en aérostat ou en dirigeable.*

Le Bureau fondateur est ainsi composé provisoirement :

Président : M. Emile Strohl, pilote-aviateur. *Vice-présidents* : MM. Garsaux, Cadenat, J. Crochet, A. Debidour. *Secrétaire général* : M. Robert Charlet, chirurgien-dentiste. *Secrétaire général adjoint* : M. H. Debidour, interne des hôpitaux. *Trésorier* : M. Pierre Coussieu, interne des hôpitaux. *Trésorier adjoint* : M. René Regnart, chirurgien-dentiste.

Les renseignements concernant l'Association pourront être demandés à M. R. Charlet, 95, rue Jouffroy, à Paris, 17e.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Paris, de M. André Maillard-Brune; à Nancy, de Mme Haushalter, femme du prof. P. Haushalter décédé et mère des Drs Jean et François Haushalter.

Inauguration du médaillon du Professeur Félix Lejars

Jeudi dernier, à l'hôpital Saint-Antoine, dans l'amphithéâtre du pavillon qui porte désormais son nom, les collègues, les élèves et les amis du professeur Félix Lejars ont rendu à sa mémoire un pieux hommage.

En présence de Mme Lejars et de ses fils, devant un amphithéâtre comble, sous la présidence du représentant de M. Mourier et du professeur Gosset, membre de l'Institut, des professeurs Roussy, doyen de la Faculté de médecine, Achard, J.-L. Faure, Legueu, Grégoire, on inaugurait le médaillon qui fait revivre, grâce au talent du statuaire Paul Richer, « les traits un peu rudes et marqués qui rappellent ces terres âpres et lourdes du Perche où Félix Lejars prit naissance ».

M. Labey apporta tout d'abord l'hommage de la Société de Chirurgie où Lejars entra à 33 ans, dont il devint président en 1920 et qui lui doit tant de rapports d'une conscience et d'une érudition inégalables, tant d'éloges empreints d'une ardente et lyrique éloquence.

Le médecin général inspecteur Sieur rappela avec émotion les services éminents prodigués pendant la guerre. Il montra Lejars trouvant le vieil hôpital Villemin délabré, déclassé depuis 1892, voué à une prochaine démolition et y improvisant en quelques jours un beau service de 250 lits. Le matin et la nuit il est là. L'après-midi il est à Saint-Antoine. A la mort de Gaucher, il devient directeur de Villemin où il s'installe complètement, communiquant à tous sa foi et son ardeur.

M. le professeur Grégoire, qui a succédé à Lejars dans sa chaire, cherche à dégager la leçon de cette vie d'opiniâtre et bienfaisant labeur dont les caractéristiques sont la bonté, la probité, l'indulgence, la précision.

M. Siredey, vice-président de l'Académie de médecine, évoque le souvenir de ses relations à Saint-Antoine avec le maître disparu dont l'abord était froid, la parole brève, mais le charme si profond et l'amitié si sûre quand on avait gagné sa confiance.

Le doyen Roussy a fait revivre plus particulièrement l'image de Lejars, professeur.

Avec un rare bonheur d'expression, en un raccourci saisissant, le doyen de la Faculté de médecine s'est attaché à montrer en Lejars un maître par destination et par prédestination, aimant l'enseignement et s'y vouant avec une fougue patiente et persévérante, se prodiguant à ses élèves, à ses auditeurs, à ses lecteurs, se donnant, « ce à quoi l'on distingue les vrais maîtres », moins au présent qu'à l'avenir.

Agrégé à 30 ans, appelé en 1912 à la Chaire de pathologie externe, il professe à ce titre pendant sept années, au nombre desquelles sont les années de guerre déjà si lourdes et si pleines pour lui. Il devient, en 1919, professeur de clinique chirurgicale à Saint-Antoine où pendant treize ans l'accueillent le respect de ses élèves et la gratitude de ses malades.

Le Traité de chirurgie d'urgence auquel il pense et travaille depuis son passage à Beaujon en 1895 et qui paraît en 1899, « livre magnifique, de structure si vivante, si française et l'on peut dire si cartésienne », qui a porté si haut et si loin le renom médical de notre pays, est l'admirable complément de son enseignement oral.

« Lejars fut un maître, au sens complet, au sens platonicien du mot. »

Le professeur Gosset proclama son admiration pour le clinicien, l'opérateur, l'enseigneur incomparable qui a suscité tant de vocations et sauvé tant d'existences. Ce fut « un grand saint laïque ».

M. Brocq enfin, au nom du Comité, confia au professeur Grégoire et à l'Assistance publique la garde du médaillon. Il dit sa piété filiale et la justifia en traçant de Lejars intime une édifiante et émouvante image.

MAX HULMANN.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Petite Ville Centre, client. méd. et radiol. Rap. 100.000 fr. av. app. RX (Gaiffe) U. V., élec. méd. 50.000. Ecr. *P. M.* n° 280.

Visiteur médical voyageant en Suisse pour Labo français, ch. s'adj. sec. maison. Ecr. *P. M.* n° 301.

Expert-Comptable se met à la disposition des médecins et cliniques pour tenue comptabilité (art. 4 Loi du 23 Déc. 1933), M. Briottet, 40, r. Coriollis, Paris.

Appartement à louer pour Docteur ou spécialiste, 4 pièces, s. bains, chauffage, 1er étage. 10.000 frs ch. compr., 40, r. Pierre-Demours Paris (17e).

Etudiant en médecine français, 16 inscriptions au moins est demandé par Sanatorium Centre-Est. Urgent. Ecrire *P. M.* n° 311.

Jeune Doctoresse française, cherche place dans clinique, mais. de santé. Fer. remplacem., accepter. association. Ecr. *P. M.* n° 312.

Jeune Docteur cherche situation dans clinique, Laboratoire, mais. de santé. Accepter. remplacem. ou associat. Créerait cabinet en province sans indemnité. Ecr. *P. M.* n° 313.

On cherche une personne distinguée pour visites médic. et secrét. à Paris. Ecr. *P. M.* n° 314.

Jeune femme active, de famille et milieu médicaux, suisse, habitant Lausanne, ch. représentation produits pharm. français pour la Suisse Romande. Prétentions modérées. Ecr. *P. M.* n° 315.

A vendre Salon acajou d'époque, pouv. conv. à Dr ou chirurg.-dentiste. Tél. Aut. 85-65 p. r.-v.

Médecin ayant voiture ferait remplacement Juillet-Août-Septembre. Ecr. *P. M.* n° 317.

Appartement à louer Passy, imm. av. guerre, 6 pièces confort. Libre Juillet. Conviendr. à Dr. Ecr. *P. M.* n° 318.

Nice. Quartier St-Maurice, à céder comptant, cond. avant., immeuble act. pension fam. 16 ch., tt confort, plein midi, jardin, garage, terrain 800 m. env. Conv. à Dr. pour mais. conval., repos. Ecr. *P. M.* n° 319.

Médecin demande Laborantine connaissant la dactylo. S'adresser 37, rue du Dessous-des-Berges.

Directrice infir., long. référ., tr. au cour. sal. opér., anesth., économ., ch. sit. ds clin., hôp. Paris ou Prov. Ecr. *P. M.* n° 321.

Sténo-Dactylographe française, 12 ans pratique, cherche emploi auprès médecin Paris ou Stations. Sérieuses références. Ecr. *P. M.* n° 322.

Dame française infirmière diplômée de la Croix-Rouge, 6 a. de prat., au cour. de la Radiologie, sténo-typiste, dactylo, parlant couramment allemand, anglais, hollandais, ch. poste secrétaire-assistante ch. Dr pr. l'après-midi de préf. S'adres. au Dr. Crocquefer, 73, Bd. Haussmann.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DE LA CONTAGION TUBERCULEUSE

Réponse aux questions de M. GISMONDI

Par **Auguste LUMIÈRE**

Correspondant de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

Nous ne saurions trop répéter qu'en exposant, depuis plus de quatre ans, les incompatibilités que nous avons relevées entre les faits d'observation clinique, d'expérience et de démographie, d'une part, et la thèse contagionniste, d'autre part, notre but a toujours été uniquement de provoquer une reprise de l'étude de la tuberculose, en ce qui regarde son mode de propagation, les notions classiques étant impuissantes à expliquer les contradictions ainsi relevées.

Notre appel n'avait rencontré aucun écho lorsque, peu de temps avant sa mort, qui a si cruellement endeuillé la médecine française, notre ami le prof. Calmette a bien voulu, dans *La Presse Médicale* du 27 Septembre 1933, présenter quelques objections à la notion de la non-contagion tuberculeuse, chez l'adulte, que nous avions formulée simplement comme base d'une discussion nouvelle du plus angoissant des problèmes pathologiques.

C'est avec la plus vive gratitude que nous avons accueilli les observations de notre illustre contradicteur et nous avons répondu point pour point aux questions qu'il avait soulevées [1].

M. Calmette ayant dû constater que nos travaux nous avaient conduit à admettre la contagiosité de la maladie chez l'enfant du premier âge et chez les sujets ayant toujours vécu loin de tout phtisique et remarqué que nous ne contestions cette contagiosité que chez les adultes de nos contrées d'ancienne civilisation et de haute tuberculisation, s'en déclara satisfait et décida de ne pas poursuivre la controverse, ce qui semblait indiquer que nous étions bien près d'être d'accord.

Ne reconnaissait-il pas d'ailleurs le bien-fondé de notre thèse en écrivant :

« ... La presque totalité des sujets adultes, employés dans les services hospitaliers ou dans les sanatoriums (religieuses, infirmiers et infirmières, etc...) sont déjà bacillisés et allergiques, donc résistants aux surinfections dès avant leur entrée dans ces établissements. » [2]

Nous sommes non moins reconnaissant aujourd'hui à M. le prof. Gismondi de nous poser quelques questions sur le même sujet, dans un récent article publié aussi par *La Presse Médicale* [3]. En le remerciant sincèrement, nous nous empressons de répondre aux arguments qu'il veut bien opposer à nos conceptions et qui se rattachent à deux ordres de faits relevant soit des réactions allergiques, soit de la documentation démographique.

1° Arguments empruntés a l'allergie. — M. Gismondi énonce le principe suivant :

« Voici un sujet, par exemple, qui a réagi jusqu'ici négativement à la tuberculine ; s'il est mis en contact avec un tuberculeux avéré qui élimine des bacilles dans ses crachats, il va se tuberculiser à coup sûr, comme en témoigne sa cuti-réaction qui devient positive. »

Or, nous ne pouvons admettre le caractère général de cette affirmation, prise comme point de départ du raisonnement de l'auteur. En effet, parmi les sujets qui vivent autour des bacillaires atteints de lésions ouvertes, non seulement un grand nombre ne présentent aucune manifestation tuberculeuse d'aucune sorte et demeurent toute leur vie absolument indemnes, mais encore la plupart des individus, qui ne se trouvent nullement dans un milieu de phtisiques présentent, à un moment donné de leur existence, une réaction positive à la tuberculine et ils n'ont pas été, ne sont pas et ne seront jamais réellement infectés.

A notre tour, nous demanderons : comment comprendre tout cela ?

L'explication est des plus simples et nous en avons fait état, à plusieurs reprises, dans nos mémoires : lorsqu'une protéine, étrangère à un organisme, parvient à pénétrer dans son milieu intérieur, elle crée, au sein des liquides humoraux du sujet imprégné, une propriété antagoniste bien connue qui constitue l'état anaphylactique. On dit qu'il se forme des anticorps.

Si l'antigène protéinique est le bacille de Koch, deux cas peuvent se présenter : ou bien le bacille est et reste vivant et le sujet peut être infecté, ou bien ce bacille perd sa vitalité et le sujet est immunisé.

La positivité de la cuti-réaction, ainsi réalisée dans les deux cas, est donc le signe soit de l'infection, soit de l'immunité.

Telle est la raison pour laquelle l'École de Lille, avec Calmette, admet, à juste titre, que les enfants réagissant positivement à la tuberculine se trouvent souvent dans une situation immunitaire plus favorable que d'autres sujets du même âge dont la cuti-réaction est négative.

M. Gismondi n'admet pas cette manière de voir, en même temps qu'il nous oppose des raisons d'allergie parce qu'il ne voit, dans la réaction positive à la tuberculine, qu'une preuve d'infection.

D'ailleurs, sans la notion que nous venons d'exposer, l'allergie demeure impénétrable ; maintes fois des médecins nous ont avoué ne rien comprendre à ces réactions cutanées qui témoignent tantôt d'une infection, tantôt d'une résistance à la contamination ; notre explication, en conformité des faits connus, éclaire parfaitement le phénomène et en dissipe l'apparence paradoxale.

Nous avons fait observer, en outre, que l'imprégnation par les protéines bacillaires crée un état anaphylactique à ce point remarquable que le sujet sensibilisé n'accepte plus aucune substance d'origine tuberculeuse et tend à rejeter à l'extérieur tous les matériaux issus du bacille qu'on tenterait de lui faire absorber, quelle que soit la voie de leur introduction dans l'organisme.

Aucun antigène ne possède au même degré cette propriété à laquelle nous avons donné le nom d'*immunité de refus*.

Cependant, nous ignorons encore certaines des conditions dans lesquelles l'allergie prend naissance et la cuti-réaction est un critérium infidèle surtout chez l'adulte : nous en avons chaque jour la preuve au cours des traitements par désensibilisation spécifique, chez des sujets suspects de bacillose.

Ce traitement consiste à pratiquer de larges scarifications épidermiques sur lesquelles on applique une suspension, dans la glycérine, de bacilles de Koch débarrassés de leur substance céro-adipeuse par lavage à l'éther et à l'acétone. Nous constatons souvent que des malades notoirement tuberculeux ne présentent pas de réaction cutanée appréciable, tandis que cette réaction est parfois manifeste chez des individus ne présentant aucun signe clinique et radiologique de bacillose. De plus, la désensibilisation peut être efficace chez des sujets dont la cuti-réaction est négative et, au contraire, inopérante chez des malades réputés allergiques de par les effets cutanés de la tuberculine.

Il y a trop d'exceptions en cette matière pour que l'on puisse baser raisonnablement une argumentation sur de tels phénomènes dont la signification est essentiellement complexe.

2° Objections relatives a la fréquence de la tuberculose conjugale. — M. Gismondi revient sur une question que nous croyons déjà tranchée : « Et la tuberculose conjugale, écrit-il, est-elle vraiment aussi rare que l'affirme M. Lumière ? Il faudrait interroger les médecins praticiens qui pourraient apporter de précieuses constatations. »

Or, M. Gismondi ignore que cette consultation a eu lieu dans des conditions particulières qui lui confèrent une portée et une valeur exceptionnelles.

Un grand nombre de médecins de France ont formé une sorte d'association dans laquelle les praticiens de tous les départements ont décidé de se réunir pour examiner les grands problèmes de la Médecine et confronter leurs observations. Cette association, sous le nom d'*Assemblée française de Médecine générale*, a tenu ses Assises, pour la cinquième fois, le 3 Mars 1933 et le programme de ses travaux a été exclusivement consacré à l'étude de la tuberculose conjugale. Ses larges débats ont abouti à la conclusion suivante dont le texte a été diffusé par la Presse d'information :

« De la longue et passionnante discussion, à laquelle prirent part les meilleurs orateurs de la médecine française, il résulte que la tuberculose conjugale (contagion d'un conjoint par l'autre) existe, mais assez rarement, n'affectant pas plus de 10 pour 100 des époux exposés à la maladie durant de longues années.

Le problème du mariage des tuberculeux est plus important pour la descendance des époux que pour les époux eux-mêmes et, de ces importants débats, il se dégage cet axiome formulé par nos membres : dans le milieu familial, la contamination de l'enfant est la règle ; la contamination du conjoint l'exception. »

Nous avons fait remarquer qu'un grave oubli avait été commis au cours de cette étude [4] ; il

1. Auguste Lumière : La tuberculose est-elle réellement contagieuse ? Réponse aux arguments de M. Calmette. *La Presse Médicale*, 15 Novembre 1933, p. 1763.
2. *La Presse Médicale*, n° 77, du 27 Septembre 1933.
3. A. Gismondi : A propos de la contagion tuberculeuse. *La Presse Médicale*, 7 Avril 1934, p. 558.
4. Auguste Lumière : A propos de la tuberculose conjugale. *Avenir Médical*, t. XXX, 1933, p. 141.

n'a pas été tenu compte du rôle des coïncidences!

On nous affirme que sur 100 ménages où l'un des conjoints est tuberculeux, on n'en rencontre pas plus de 10 où l'autre conjoint est également atteint de bacillose et l'on attribue l'affection de ces derniers à la contamination; or, supposons pour un instant que les 100 sujets ayant épousé des tuberculeux ne se soient pas mariés, on ne peut absolument pas contester qu'un certain nombre d'entre eux seraient frappés de bacillose, par le fait des facteurs de tuberculisation qui leur sont personnels. Nul ne peut prétendre que tous auraient échappé à la maladie et, comme le fait de s'allier à un phtisique ne saurait empêcher la maladie innée de se déclarer, chez le conjoint, la proportion de 10 pour 100 de tuberculose double comprend forcément les cas de contamination et, en même temps, ceux qui se rapportent aux individus qui auraient été victimes de l'affection s'ils étaient restés célibataires.

Rappelons qu'étant donné la connaissance du rapport de la mortalité par tuberculose à la mortalié totale, dans une contrée déterminée et à un moment donné, il est facile de calculer mathématiquement, d'une façon indiscutable, la proportion moyenne des atteintes doubles résultant du seul jeu des lois inéluctables du hasard.

Nous avons procédé à cette détermination, mais, ne pouvant revenir ici sur notre démonstration, nous mentionnerons seulement le résultat auquel elle conduit : Dans un pays où la mortalité par tuberculose est le cinquième de la mortalité générale, nos calculs vérifiés expérimentalement nous prouvent que l'on doit compter 11 ménages sur 100 dans lesquels les 2 époux succombent à la bacillose, si la contagion n'intervient en aucune manière dans le phénomène.

Nous avons soumis ces calculs aux techniciens les plus qualifiés, sans qu'ils aient réussi à les trouver en défaut; on est donc bien obligé d'en reconnaître l'exactitude.

Cependant deux objections peuvent être adressées à notre raisonnement : la proportion des décès par tuberculose n'est plus actuellement de 20 pour 100 des morts totales; nos chiffres correspondent à une statistique de vingt années, dressée à Lyon de 1906 à 1925 et s'accordent bien exactement avec ceux que Juillerat a établis méthodiquement et avec le plus grand soin, pour Paris, vers la même époque [5]; il faut reconnaître que ce taux est trop élevé à l'heure présente et que, par conséquent, la proportion de 11 pour 100 est au-dessus de la vérité; mais, d'autre part, le pourcentage, dont la V[e] Assemblée française de médecine générale a fait état se rapporte non pas à la mortalité, mais à la morbidité par tuberculose, chez les conjoints, et le nombre des sujets ayant présenté des manifestations bacillaires est certainement beaucoup plus important que celui des décès attribués au bacille, car tous les individus infectés ne meurent pas de la maladie; beaucoup succombent à des affections intercurrentes et les certificats de décès, qui servent de base à la statistique, ne portent souvent pas le diagnostic de tuberculose.

Dans quelle mesure ces deux causes d'erreur interviennent-elles pour fausser nos conclusions? Il nous est impossible de le préciser, toujours est-il qu'elles sont dirigées en sens inverse et doivent se compenser approximativement.

L'erreur qui en résulte ne peut être, en définitive, que fort minime et ne permet pas de contester la valeur de notre démonstration.

D'ailleurs, après avoir étudié depuis plus de trente ans des familles de tuberculeux, avec tous les moyens d'investigation que nous avons mis en œuvre, nous n'avons pas encore réussi à dépister un seul cas de contagion conjugale indiscutable. Quant aux cas négatifs, c'est par centaines que nous les avons enregistrés.

Si, dans les conditions de la vie conjugale, éminemment favorables au contage, les époux ne se contaminent pas, on est bien autorisé à en conclure que la tuberculose n'est pas contagieuse pour l'adulte.

Nous ne voulons pas prétendre par là que la transmission de la maladie ne s'effectue jamais de cette manière, nous pensons seulement avoir prouvé que si la contagion existe réellement, elle doit être fort rare et pratiquement négligeable.

M. Gismondi n'a envisagé que deux des points du problème, sans entamer les nombreux arguments sur lesquels nous nous sommes appuyé pour combattre le contagionnisme. Il faudrait réfuter tous ces arguments si l'on voulait persister dans cette croyance à la contagion, chez l'adulte, que des milliers de Médecins ont déjà abandonnée, à l'heure actuelle, pour se rallier à la thèse que nous soutenons.

5. P. Juillerat : *Rapport au Préfet de la Seine*, 1908, p. 11 (*Imprimerie Chaix*), Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DU RAPPORT URÉIQUE HÉMATO-URINAIRE

Par **Jules COTTET**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Dans un article [1], paru ici même il y a un peu plus d'un an, j'ai proposé d'apprécier l'activité fonctionnelle rénale d'après la valeur de ce que j'ai appelé le *rapport uréique hémato-urinaire*, c'est-à-dire du rapport du taux de l'urée sanguine à l'urée contenue dans l'urine des vingt-quatre heures. Mon dessein est aujourd'hui de revenir sur ce sujet, d'y apporter quelques précisions nouvelles et d'en examiner certains aspects physio-pathologiques et cliniques.

Détermination et signification du rapport uréique hémato-urinaire. — Je dois tout d'abord rappeler ce en quoi consiste le R. U. C'est ainsi que par abréviation, je désignerai ce rapport.

La détermination du R. U. se fait de la façon suivante. On dose l'urée, d'une part, dans l'urine des vingt-quatre heures, *intégralement* et *exactement* recueillie d'un matin à l'autre, soit de 8 à 8 heures, et, d'autre part, dans le sang [2] prélevé, le matin, à jeun, *à la fin ou aussitôt après la fin du nycthémère pendant lequel a été recueillie l'urine*, soit entre 8 heures et 9 heures du matin. C'est pour éviter l'influence majorante momentanée que les repas ont normalement sur l'urée sanguine et pour en connaître la *valeur fondamentale minima* que, selon la règle unanimement adoptée, le sang doit être prélevé le matin à jeun.

Ces dosages effectués, on divise le chiffre, qui exprime *en centigrammes* le taux de l'urée sanguine, par celui qui exprime *en grammes* la quantité d'urée contenue dans l'urine des vingt-quatre heures. Le quotient de cette division donne, multiplié par 100, le rapport du taux de l'urée sanguine à l'urée urinaire.

La pratique du R. U. montre que sa valeur dépend des trois facteurs suivants : 1° le *pouvoir sécrétoire des reins*, qui est lié à l'état de leur parenchyme; 2° la *quantité d'urée urinaire des vingt-quatre heures*, qui, dans les conditions d'équilibre azoté, est liée à la quantité des albuminoïdes absorbés; 3° la *quantité d'eau urinaire des vingt-quatre heures*, laquelle est conditionnée par des circonstances multiples, mais qui, si variées qu'elles soient, offrent ce caractère commun d'être d'ordre extra-rénal ou tout au moins d'être indépendantes du pouvoir sécrétoire rénal.

L'influence de l'excrétion uréique apparaît bien dans le fait suivant :

Un homme, âgé de 35 ans, habituellement bien portant et se sentant momentanément très fatigué, fit pour se remonter un abus inconsidéré d'aliments riches en azote. Au bout de quelques jours, il fut pris d'une forte épistaxis à l'occasion de laquelle son médecin fit faire simultanément le dosage de l'urée sanguine et une analyse de toute l'urine des vingt-quatre heures. Ces analyses donnèrent 0 gr. 68 d'urée sanguine pour 61 gr. 80 d'urée (chiffre énorme dû à l'ingestion azotée excessive) dans 1.500 cmc d'urine en vingt-quatre heures; d'où un R. U. de 1,10, l'un des plus faibles que j'aie trouvés.

Les mêmes analyses furent pratiquées après vingt jours de régime hypoazoté strictement végétarien. Elles donnèrent un R. U. de 3,09 avec 0 gr. 28 d'urée sanguine pour 9 gr. 12 d'urée dans le même volume de 1.500 cmc d'urine en vingt-quatre heures.

Dans ce cas, le chiffre très bas de R. U. — 1,10 — témoignait de la suractivité avec laquelle les reins fonctionnaient, quand ils avaient à excréter, en vingt-quatre heures, l'énorme quantité de 61 gr. 88 d'urée produite par une ingestion excessive d'azote, tandis que, n'ayant plus par suite d'un régime très hypoazoté à éliminer que 9 gr. 11 d'urée en vingt-quatre heures, les reins ne fonctionnaient plus qu'avec une activité ralentie, attestée par l'élévation du R. U. de 1,10 à 3,09 et cependant bien suffisante pour assurer la dépuration urinaire, puisque l'urée sanguine s'était abaissée de 0,68 à 0,282.

Voici maintenant un exemple de l'influence de la diurèse aqueuse sur le R. U. :

Un homme, âgé de 60 ans, très bien portant, a un R. U. de 1,39 avec 0,348 d'urée sanguine pour 24,97 d'urée dans 2.170 cmc d'urine en vingt-quatre heures et, deux jours plus tard, un R. U. de 1,83 avec 0,46 d'urée sanguine pour 25,08 d'urée dans 1.320 cmc d'urine en vingt-quatre heures. Ici, c'est le volume de l'urine des vingt-quatre heures qui a varié par suite d'une diminution de la boisson, l'urée urinaire restant constante. Or, la diminution de la diurèse aqueuse, passant de 2.170 cmc à 1.320 cmc, a suffi pour faire monter l'urée sanguine de 0,348 à 0,460 et le R. U. de 1,39 à 1,83.

Je dois souligner ici la *rapidité* avec laquelle le taux de l'urée sanguine peut varier, d'un jour à l'autre, dans une proportion considérable sous la seule influence des variations de la diurèse aqueuse.

Le comportement du R. U. met donc bien en relief, d'une part, *l'action diurétique bien connue de l'urée*, et, d'autre part, *l'importance de la diurèse aqueuse dans la sécrétion rénale*, dont on peut dire que l'eau est l'excitant naturel.

1. Jules Cottet : Appréciation de l'activité fonctionnelle rénale d'après la valeur du rapport du taux de l'urée sanguine à l'urée urinaire des 24 heures (Rapport uréique hémato-urinaire). *La Presse Médicale*, n° 23, 22 Mars 1933.

2. Il faut évidemment, étant donnée la différence numérique des résultats fournis par la méthode à l'hypobromite de soude et par celle au xanthydrol, tenir compte dans le calcul du R. U. de la méthode employée pour le dosage de l'urée sanguine. Tous nos chiffres ont été obtenus par la méthode à l'hypobromite de soude, le plus communément employée.

Des constatations qui précèdent résulte, pour la détermination du R. U., la nécessité de prélever le sang *à la fin du nycthémère*, pendant lequel on a recueili l'urine, afin que le taux trouvé d'urée sanguine corresponde bien aux excrétions uréique et aqueuse urinaires, qui l'ont conditionné pendant le nycthémère qui vient de s'écouler. Sur ce point, je suis d'accord avec M. J. Brahic dans la critique qu'il a faite du R. U. (*Marseille-Médical*, Mai 1933).

Donc, pour évaluer le pouvoir sécrétoire des reins d'après leur activité fonctionnelle, elle-même appréciée par la valeur du R. U., *il est absolument nécessaire de tenir compte des quantités d'urée et d'eau à excréter que leur apporte la circulation;* faute de quoi, on s'exposerait à commettre l'erreur d'attribuer à l'insuffisance sécrétoire rénale une majoration du R. U., qui serait uniquement la conséquence soit d'une faible excrétion uréique, soit d'une diurèse aqueuse insuffisante, soit de ces deux facteurs associés [3].

La détermination, que, depuis plus de dix ans, j'ai faite du R. U. dans plus d'un millier de cas, m'a permis de faire les constatations suivantes : 1° la *valeur du R. U. oscille entre* 1 *et* 2 [4] *chez les sujets ayant un pouvoir sécrétoire rénal normal, à condition que les excrétions uréique et aqueuse soient respectivement au moins égales à* 15 *gr. et à* 1.500 *cmc en vingt-quatre heures;* 2° *dans ces conditions, cette valeur s'élève d'autant plus que le pouvoir sécrétoire rénal est plus diminué.*

On doit donc toujours tenir compte, dans l'interprétation du R. U., du *volume de l'urine des vingt-quatre heures*, que je regrette de n'avoir pas trouvé le moyen d'introduire dans ce rapport. *Aussi ce volume doit-il être toujours mentionné à côté du taux de l'urée sanguine et de la quantité d'urée urinaire des vingt-quatre heures, qui ont servi à calculer le R. U.* [5].

Renseignements fournis par le R. U. dans les syndromes d'azotémie [6] de cause non rénale par oligurie. — L'influence de la diurèse aqueuse sur l'activité fonctionnelle rénale et sur la sécrétion de l'urée, si bien mise en lumière par le comportement du R. U., est particulièrement intéressante à envisager dans le syndrome, que je me suis appliqué à dégager et à étudier [7] sous le nom de *syndrome d'azotémie modérée de cause non rénale par oligurie*.

Il s'agit, comme on sait, d'azotémies modérées, qui ne dépassent guère 0,80. Elles se traduisent habituellement par un ou plusieurs des symptômes suivants, dont la cause serait méconnue sans le dosage de l'urée sanguine : fatigue pouvant aller jusqu'à l'asthénie, céphalées affectant parfois la forme de migraines simples ou ophtalmiques, troubles visuels (mouches volantes), bourdonnements d'oreille, vertiges, prurit, algies diverses, troubles nerveux variés pouvant aller jusqu'à s'accompagner d'angoisse et même jusqu'à réaliser de petits états mentaux passagers.

On observe ces azotémies chez des sujets qui n'ont jamais présenté et qui ne présentent pas de signes urinaires de néphrite, et que rien en dehors de leur azotémie n'incite à considérer comme des rénaux, comme des brightiques, mais chez qui la diurèse est pour des raisons diverses d'ordre extra-rénal *quantitativement insuffisante*. Enfin, caractère remarquable pour qui sait la difficulté de réduire les azotémies par insuffisance sécrétoire rénale, ces azotémies disparaissent rapidement, en quelques jours, *sous la seule influence d'une augmentation de la diurèse aqueuse*, ainsi que j'ai pu bien souvent le constater au cours de la *cure de diurèse.* Je dois ajouter que le résultat, obtenu pendant cette cure, reste acquis, pourvu que celle-ci soit suivie d'un *régime de diurèse approprié*.

Ce sont ces constatations, hautement significatives, qui m'ont amené à penser, contrairement aux idées régnantes [8], que de *telles azotémies n'ont rien à voir avec l'insuffisance sécrétoire rénale par altération organique du parenchyme rénal, mais qu'elles relèvent uniquement d'un ralentissement du fonctionnement rénal par insuffisance de la diurèse aqueuse.* Il va sans dire que, à côté des cas purs, on rencontre fréquemment des *cas mixtes*, dans lesquels le mécanisme ici invoqué s'ajoute à celui de l'insuffisance sécrétoire rénale pour augmenter l'azotémie de cause rénale, qui n'est que jusqu'à un certain point réductible, de ce que le professeur Castaigne a heureusement appelé « l'azotémie par surcroît ».

L'oligurie, condition nécessaire et suffisante de ces azotémies, qui s'oppose à la polyurie habituelle des azotémies par insuffisance sécrétoire rénale, relève de facteurs variés, physiologiques ou pathologiques, à savoir : boisson prise en quantité insuffisante pour des raisons diverses, sudations excessives (ce facteur, qui n'est guère à prendre en considération que pendant l'été dans nos climats tempérés, joue certainement un rôle considérable dans les pays chauds où les azotémies de ce genre se montrent très fréquentes), troubles digestifs et surtout états diarrhéiques, troubles hépatiques, dont l'importance en tant que facteur d'oligurie a été bien mise en lumière par le professeur Roch (de Genève), états d'insuffisance ou tout au moins de méiopragie cardiaque, troubles endocriniens et particulièrement troubles thyroïdiens.

Cette *oligurie azotémigène* doit être envisagée, non seulement d'une *façon absolue, en soi*, mais aussi *d'une façon relative, par rapport à la quantité des déchets urinaires à éliminer*, qui sont, abstraction faite des processus anormaux de désintégration tissulaire, directement liés à la quantité des ingesta. Il tombe sous le sens que plus les déchets à éliminer sont abondants, plus grande est la quantité d'eau à ingérer nécessaire pour en assurer la bonne élimination urinaire. On ne saurait trop insister sur l'importance de cette notion de l'*oligurie relative par rapport à l'alimentation* et sur la nécessité de confronter pour éventuellement les harmoniser *la diurèse aqueuse* et *la diurèse moléculaire*, sur laquelle le densité urinaire, le dosage de l'urée et du NaCl renseignent suffisamment.

Voici, prise parmi beaucoup d'autres, une observation, qui illustre bien l'intérêt, tant doctrinal que pratique, des considérations qui précèdent :

Il s'agit d'une femme, Mme D..., âgée de 45 ans, ayant eu deux grossesses normales, qui me fut envoyée à Evian par son médecin, M. Forgeron (de Saint-Florentin), pour sa tendance à avoir trop d'urée dans le sang tout en conservant un état général satisfaisant. Disons tout de suite que l'examen clinique ne révélait chez cette femme, normalement réglée, aucune lésion organique, que sa tension artérielle auscultatoire était de 15-9 et que l'on n'a jamais constaté de signes urinaires de néphrite.

Or, cette femme se sentant très fatiguée, M. Forgeron fit pratiquer, le 16 Mars 1924, donc neuf ans auparavant, un dosage d'urée sanguine avec détermination de la constante d'Ambard qui donna : 0 gr. 836 d'urée sanguine et 0,225 de constante. Il eut l'heureuse idée de faire pratiquer *simultanément* l'analyse complète de l'urine des vingt-quatre heures, qui montra que le volume d'urine de vingt-quatre heures était ce jour-là de 500 cmc avec une densité de 1.033, que cette urine contenait pour l'urée 26 gr. 20 au litre et 13 gr. 10 en quantité absolue et pour le NaCl 13 gr. 60 au litre et 6,80 en quantité absolue, et qu'il n'y avait aucun signe urinaire de néphrite.

Il faut noter que Mme D... avait la mauvaise habitude de boire très peu, — ce qui explique les 500 cmc d'urine du jour de l'analyse, — simplement parce qu'elle n'avait pas soif.

Un régime hypoazoté fut alors institué. Le 6 Février 1925, la constante était de 0,175 avec 0,473 d'urée sanguine; le 26 Janvier 1926, ces chiffres étaient respectivement de 0,145 et 0,528 avec 16 gr. 40 d'urée dans 1.250 cmc d'urine en vingt-quatre heures. L'urée sanguine fut ensuite de 0,412, le 28 Novembre 1926; de 0,412 avec 15 gr. 70 d'urée dans 1.000 cmc d'urine en vingt-quatre heures, le 31 Mai 1927; de 0,652, le 24 Mars 1930; de 0,685, le 18 Mai 1932; de 0,72, le 11 Juillet 1933.

C'est à la suite de ce dernier dosage que M. Forgeron [9], ayant lu mon travail sur les azotémies par oligurie, qui venait de paraître dans le « Concours médical », voulut bien m'envoyer Mme D... à Evian pour y faire une cure de diurèse.

Je l'y vis, pour la première fois, le 5 Août 1933. La cure fut mise en train de la façon habituelle par ingestion méthodique d'eau Cachat avec une alimentation comportant de la viande au seul repas de midi; une large diurèse en fut la conséquence dans des conditions normales d'élimination urinaire.

Voici quels furent les résultats de la détermination du R. U. après dix jours de cure : R. U. = 1,68 avec 0,413 d'urée sanguine pour 24 gr. 57 d'urée dans 2.700 cmc d'urine en vingt-quatre heures.

La malade fut enchantée de ce résultat au point que, n'osant y croire, elle désira une détermination de contrôle qui, pratiquée sept jours plus tard, donna ces résultats encore meilleurs : R. U. = 1,48 avec 0,30 d'urée sanguine pour 20 gr. 23 d'urée dans 2.100 cmc d'urine en vingt-quatre heures. L'urine a été trouvée, lors de ces deux déterminations du R. U., comme précédemment, qualitativement normale. Mme D... éprouvait en fin de cure l'impression de mieux-être général habituelle en pareil cas.

3. Ces considérations sur la majoration de R. U. par faiblesse des excrétions uréique et aqueuse s'appliquent très vraisemblablement aux faits, dans lesquels on voit une constante uréo-sécrétoire paradoxalement élevée coïncider avec un taux d'urée sanguine normal ou subnormal, un état clinique satisfaisant et l'absence de tout signe urinaire d'altération rénale.

4. Ces valeurs du R. U. correspondent à des dosages de l'urée sanguine par la méthode à l'hypobromite de soude. Le R. U. peut, dans certains cas exceptionnels, tels que polyurie libératrice après rétentions uréiques aiguës passagères, descendre au-dessous de I.

5. En faisant la détermination du R. U., je fais toujours aussi doser, dans l'urine des vingt-quatre heures, le NaCl, qui est avec l'urée la substance la plus abondante de l'urine. Bien entendu, on recherche et éventuellement on dose les substances anormales, telles que l'albumine et le glucose. Enfin, on pratique l'examen microscopique du sédiment, si utile par les renseignements qu'il peut fournir sur l'état anatomique des reins. Une telle analyse d'urine, surtout étant confrontée avec le taux de l'urée sanguine, procure au clinicien l'essentiel des renseignements dont il a besoin, sans recourir aux traditionnelles analyses, dites complètes, d'urine, dont la valeur instructive est loin de correspondre à la somme de travail qu'elles impliquent.

6. Ce terme est pris dans le sens, consacré par l'usage, d'hyperazotémie.

7. Jules Cottet : Les petites azotémies par insuffisance de la dépuration urinaire de cause non rénale et la cure de diurèse à Evian. *Journées médicales d'Evian*, Septembre 1929 et *Paris-Médical*, 16 Novembre 1929. — Les petites azotémies par insuffisance urinaire de cause non rénale. *Concours Médical*, 14 Mai 1933, et chapitre VII des *Troubles de l'élimination urinaire de l'eau* (*Masson*, édit.), 1933.

8. Aussi m'a-t-il été particulièrement agréable de voir mon éminent ami le professeur Castaigne apporter à cette conception nouvelle l'appui de sa compétence si autorisée dans le remarquable rapport qu'avec Chaumerliac il a présenté sur les azotémies extra-rénales au *Congrès de l'Insuffisance rénale d'Evian* (Septembre 1933), ainsi que dans les importants articles qu'il a consacrés à cette question dans le numéro de Septembre 1933 du *Journal Médical Français*.

9. Je remercie tout particulièrement M. Forgeron de m'avoir confié cette très intéressante malade et de m'avoir documenté sur son cas comme il l'a fait.

Telle est cette observation, que sa longue durée, neuf ans, rend particulièrement probante. Elle est intéressante à plusieurs points de vue.

Tout d'abord, elle met en vive lumière le rôle capital, *trop souvent négligé*, de la diurèse aqueuse dans le fonctionnement rénal. Nous voyons, en effet, que l'oligurie par boisson insuffisante a suffi pour faire monter l'urée sanguine à 0,836, alors que neuf ans plus tard une abondante diurèse aqueuse faisait rapidement tomber l'urée sanguine de 0,72 à 0,30 avec une alimentation plus azotée que d'habitude, ainsi qu'en témoignent les chiffres d'urée urinaire.

Que, en dépit des constantes uréo-sécrétoires très élevées, trouvées neuf ans auparavant, une atteinte organique des reins ne puisse être invoquée pour expliquer cette azotémie, cela résulte clairement, non seulement de l'absence de tout signe urinaire de néphrite, mais encore et surtout du fait que, par deux fois, pendant la cure de diurèse, le R. U. a été parfaitement normal avec des taux d'urée sanguine normaux. En mettant en cause le rein parce que son fonctionnement était gêné, ralenti, par une insuffisance d'apport d'eau, on commettrait la même erreur qu'en tenant pour détérioré le mécanisme d'un moulin, qui fonctionnerait mal parce qu'il ne tombe pas assez d'eau sur sa roue. En pareille occurrence, ce n'est pas sur le mécanisme du moulin que le meunier avisé porte son attention, mais bien sur les conditions d'arrivée de l'eau.

Les chiffres de la constante, relevés au début de cette observation, méritent aussi d'être commentés. La constante fut trouvée dans l'excellent laboratoire où furent pratiquées toutes les analyses de sang et d'urine jusqu'à la venue à Evian, égale à 0,225 [10] le 16 Mars 1924, à 0,175 le 6 Février 1925 et à 0,145 le 29 Janvier 1926.

Qu'est-ce à dire, sinon que, si on admet avec M. Ambard que la constante donne la mesure de *la valeur quantitative et qualitative du parenchyme rénal* et si on se réfère au barème [11] établi par cet auteur, la quantité de parenchyme rénal sain, correspondant à la constante de 0,225, était chez Mme D... moindre que 1/10 ? Inutile d'insister sur la gravité du pronostic qui en découlait. Or, ce pronostic devait recevoir des faits le plus éclatant démenti, puisque, neuf ans plus tard, l'état de cette dame était fort satisfaisant et que son fonctionnement rénal s'affirmait excellent tant par le taux de l'urée sanguine que par la valeur du R. U. et *cela du simple fait que l'oligurie avait été remplacée par une abondante diurèse.*

Ce sont de tels faits, joints aux déconcertantes variations de la constante, qui ont ébranlé la confiance de beaucoup de médecins dans ce critère, dont la légitimité a été battue en brèche par divers auteurs et notamment par Paulesco, Marza et Trifu [12].

D'ailleurs, la conception, que l'on paraît avoir actuellement de la constante, est bien différente de celle de son auteur. Alors que celui-ci la considère comme un moyen de mesurer « la valeur quantitative et qualitative du parenchyme rénal » en confrontant le taux de l'urée sanguine avec la concentration et le débit urinaires de l'urée, on tend à ne plus y voir qu'un simple témoin du fonctionnement rénal à un moment donné, — ce qui est bien différent. C'est sans doute pourquoi l'on ne s'étonne pas comme on le devrait des variations, que cette constante peut présenter, non seulement d'un jour à l'autre, mais au cours de la même journée.

Or, témoin pour témoin de l'activité fonctionnelle rénale, le R. U., si simple, si clinique, si rationnel, me semble pour plusieurs raisons bien préférable à la prétendue constante. Tout d'abord, faisant état des quantités *réelles* d'urée et d'eau urinaires des vingt-quatre heures, non seulement il procure un moyen d'apprécier la valeur sécrétoire des reins d'après la façon dont ils fonctionnent dans des conditions connues d'excrétion uréique et aqueuse, mais encore il fournit des indications précieuses pour corriger, pour améliorer, quand il y a lieu, ce fonctionnement par une diététique de l'alimentation et de la boisson adaptée à l'état des reins. Le malade suit d'autant mieux les directives de régime, qui lui sont ainsi données, qu'il en comprend mieux le bien-fondé. Ce n'est pas, en effet, l'un des moindres avantages du R. U. que d'être facilement accessible au malade. Celui-ci en saisit sans peine la raison d'être et la signification et souvent il est le premier à en demander la répétition pour faire le point de son fonctionnement rénal. Enfin et surtout, ayant eu fréquemment l'occasion de confronter le R. U. avec la constante, j'ai constaté que souvent ces rapports concordaient, mais que, quand ils étaient en désaccord, le R. U. était inférieur à la constante et s'accordait beaucoup mieux qu'elle avec le tableau et l'évolution cliniques.

Concentration urinaire et fonctionnement rénal.

La conception même du déterminisme non rénal des azotémies par oligurie implique que, abstraction faite de la nature des états morbides susceptibles de conditionner l'oligurie, leur pronostic soit, du point de vue rénal, bénin.

A cet égard, on conçoit l'intérêt qu'il y a à pouvoir rassurer un sujet porteur d'une azotémie de ce genre [13] en lui disant qu'il n'est pas un rénal, qu'il n'est pas un brightique, et surtout en le lui prouvant par la rapide disparition de cette azotémie sous l'influence de la seule augmentation de la diurèse aqueuse.

Mais, si ce sujet n'est pas un rénal dans les conditions où nous l'envisageons, il se peut qu'à la longue il le devienne et que le trouble rénal, d'abord *purement fonctionnel*, devienne, du fait de la persistance de l'oligurie et de la concentration urinaire qui en est la conséquence, *lésionnel* [14] par le double mécanisme suivant.

1° Le parenchyme rénal peut souffrir de l'action irritante qu'exerce sur lui le passage d'une urine très concentrée, surtout quand celle-ci charrie des éléments cristallins et particulièrement des oxalates, qui doivent à leur forme d'être très vulnérants.

2° On peut, en outre, se demander si le parenchyme du rein ne souffre pas de l'effort soutenu de concentration qu'il fait pour compenser la diminution du débit urinaire. Cette façon de voir est d'autant plus vraisemblable que les recherches classiques d'Albarran sur la polyurie expérimentale et celles d'Ambard [15] sur la sécrétion uréique ont montré que la sécrétion d'une urine abondante et diluée constitue pour le rein une condition de rendement meilleur et sans doute de fatigue moindre. A cet égard, j'ai été frappé des chiffres particulièrement faibles de R. U. que j'ai trouvés chez des sujets âgés ayant l'habitude de boire beaucoup d'eau.

La nocivité, que peut avoir pour le rein un effort excessif de concentration, fait comprendre qu'il n'ait recours à la concentration uréique maxima, dont il est virtuellement capable, que contraint et forcé par des circonstances exceptionnelles, telles que celles réalisées par une oligurie très marquée et prolongée ou par l'épreuve de concentration uréique maxima de Legueu, Ambard et Chabanier. L'observation des faits montre que, habituellement, quand, par suite d'un apport insuffisant d'eau, il y a diminution du débit urinaire, il ne fait pas automatiquement *tout* l'effort de concentration qui serait nécessaire pour compenser *complètement* cette diminution et pour maintenir le taux de l'urée sanguine à un niveau constant. Si je ne craignais d'être taxé d'un finalisme exagéré, je dirais que les choses se passent comme si l'organisme, guidé par l'obscure intelligence qui préside à l'harmonie de ses fonctions, préférait les inconvénients de la légère adultération humorale, dont témoigne l'élévation du taux de l'urée sanguine, à ceux qui résulteraient pour le rein de la sécrétion d'une urine trop concentrée [16].

Pratiquement, du point de vue rénal, — mais il faut aussi tenir compte des appareils d'absorption et de circulation, — on a donc avantage à boire suffisamment pour obtenir la sécrétion d'une urine abondante et peu concentrée. La quantité de liquide à ingérer, nécessaire pour obtenir ce résultat, dépend évidemment de la quantité de substances dissoutes que l'urine a à éliminer et qui est conditionnée par l'alimentation. Il tombe sous le sens qu'un gros mangeur a besoin d'uriner beaucoup plus qu'un petit mangeur.

10. On ne peut dire pour expliquer une telle constante que l'oligurie la rendait inapplicable; car l'examen, fait simultanément de l'urine, a montré que les 500 cmc d'urine en vingt-quatre heures étaient largement suffisants pour éliminer la quantité d'urée à excréter, qui ce jour-là était de 13 gr. 10, puisque, comme la suite l'a démontré, les reins étaient sains et étaient, par conséquent, virtuellement capables de concentrer l'urée à 50 pour 100. De tels faits montrent bien que, comme je l'ai soutenu en étudiant la pathogénie des azotémies de cause non rénale par oligurie, les reins ne font l'effort de concentration maxima, dont ils sont capables, que quand ils y sont forcés par des circonstances exceptionnelles.

11. L. Ambard : *Physiologie normale et pathologique des reins* (*Masson*, édit.), 3e édition, 1931, p. 376.

12. N.-C. Paulesco, G. Marza et V. Trifu : Les lois d'Ambard et sa constante uréo-sécrétoire sont erronées. *Journal d'Urologie*, t. XVII, n° 3, Mars 1924.

13. J'ai pu souvent rassurer, grâce au R. U., des sujets, alarmés d'une constante, qui avait été trouvée élevée en dépit d'une urée sanguine normale et de l'absence de tout signe urinaire de néphrite. C'est ce qui m'est arrivé tout récemment pour la femme d'un médecin, inquiète d'une constante de 0,14 avec 0,30 d'urée sanguine et chez qui, quelques jours plus tard, on trouva un R. U. de 1,90 avec 0,20 d'urée sanguine pour 10 gr. 5 d'urée dans 1.500 cmc d'urine en vingt-quatre heures.

14. On trouverait peut-être là l'explication de maintes néphro-scléroses d'origine inconnue, qu'on observe dans la seconde moitié de la vie et qui se traduisent surtout par un certain degré d'insuffisance sécrétoire rénale.

15. On trouve dans le livre de M. Ambard (*Physiologie normale et pathologique des reins*, 3e édit., p. 27-28) des constatations expérimentales, qui semblent à cet égard bien suggestives, quoiqu'il leur donne une interprétation différente. Il a, en effet, constaté que, quand on réalise chez le chien la concentration uréique maxima, qui est chez cet animal de 100 pour 1.000, en le nourrissant exclusivement de viande, il se produit parfois, après quelques jours de maintien de cette concentration, une chute définitive de la concentration, comme si le parenchyme rénal avait été définitivement lésé par cet effort soutenu et maximum de concentration. Il est intéressant, à cet égard, de noter la rareté de la néphrite chronique chez les bovidés herbivores et son extrême fréquence chez les chiens carnivores, ainsi que le professeur Robin (Alfort) l'a signalé dans son rapport sur les œdèmes, présenté en 1931 à la *Société de Pathologie comparée*.

16. Si l'on admet avec Chaussin que, contrairement à l'opinion d'Ambard, les concentrations des divers constituants de l'urine ne sont pas indépendantes les unes des autres, mais qu'il se fait entre elles un balancement dans la limite de la *concentration urinaire globale*, on est amené à penser que, moindre sera la place occupée dans cette concentration globale par le NaCl, plus grande sera celle disponible pour l'urée. Il semble qu'il y ait avantage à tenir compte de cette notion, non seulement chez les sujets dont la fonction urinaire est troublée, mais encore chez les sujets sains afin de ne pas charger inutilement leur urine d'un excès de sel. Ces considérations n'ont évidemment rien à voir avec la question d'un si puissant intérêt de la *chloruration thérapeutique de l'organisme* dans certains états pathologiques.

CONCLUSIONS.

Il y aurait d'autres aspects intéressants à envisager de l'utilisation clinique du R. U.; mais, ne voulant pas m'étendre davantage, je me bornerai à résumer les principales notions qui se dégagent de cette étude.

1° Le rapport uréique hémato-urinaire fournit un moyen, simple et clinique, d'évaluer l'*activité fonctionnelle des reins* et, d'après le degré de cette activité dans des conditions connues d'excrétion uréique et aqueuse, *leur valeur sécrétoire.*

2° L'étude clinique du R. U. met en vive lumière le rôle très important de la diurèse aqueuse dans l'activité du fonctionnement rénal, rôle qui n'est peut-être pas apprécié à sa juste valeur.

3° L'influence de la diurèse aqueuse sur le fonctionnement rénal et, partant, sur la sécrétion uréique est bien illustrée par le *syndrome d'azotémie de cause non rénale par oligurie,* dont elle éclaire la pathogénie.

4° Il importe doublement de mettre fin à l'oligurie azotémigène par les moyens appropriés, au premier rang desquels se placent la cure de diurèse et une diététique judicieuse de la boisson. Ce faisant, on fait cesser l'adultération humorale, dont témoigne l'élévation du taux de l'urée sanguine, et on sauvegarde l'avenir des reins en leur épargnant les inconvénients qui peuvent à la longue résulter pour eux de la sécrétion habituelle d'une urine trop concentrée.

LE TAUX DE LA GLYCÉMIE CHEZ LE NOIR EN A. E. F.

ET SES VARIATIONS AVEC LES ÉTATS PATHOLOGIQUES

Par le Médecin-Capitaine **PALES**
et le Pharmacien-Capitaine **MONGLOND**
des Troupes Coloniales

L'étude de la glycémie n'a jamais été pratiquée chez les noirs africains dans leur pays d'origine, aussi bien à l'état sain que dans les états pathologiques. Chez le noir en France, on doit citer les examens de Huard et de Déjou, effectués chez des individus atteints ou guéris d'affections à staphylocoques et chez lesquels fut constatée une hyperglycémie très nette, alors même que la guérison définitive paraissait acquise depuis longtemps. Cette constatation s'accordait donc parfaitement avec celles que Carnot, Bezançon et Philibert, Sick, etc..., ont faites dans les états infectieux et surtout dans les staphylococcémies.

Nos premières recherches s'adressèrent à des indigènes infectés et en particulier à ces malades atteints de myosites ou pseudo-myosites si répandues à la colonie. Dans un deuxième temps, nous étendions la recherche à d'autres états pathologiques.

Pour éliminer toute cause d'erreur afférente au milieu ou à l'indigène lui-même, nous avons tout d'abord établi le taux de la glycémie chez quelques sujets sains.

I. — TAUX NORMAL DE LA GLYCÉMIE CHEZ L'INDIGÈNE D'A. E. F.

Il fallait s'adresser pour cela à des individus bien constitués et indemnes de toute affection pathologique. A cet égard, les travailleurs du chemin de fer Congo-Océan nous ont fourni des sujets d'expérience en excellent état physique, à cette période de repos ou d'entraînement qui marque la transition entre l'incorporation et les débuts sur les chantiers. 6 d'entre eux (4 Sara et 2 Banda) furent hospitalisés pour les besoins de la cause et soumis au régime commun des malades de l'hôpital, pour éviter toute cause d'erreur, si minime fût-elle, imputable au mode d'alimentation. Le sang fut prélevé le matin à jeun et examiné par la méthode de Folin et Wu à laquelle nous sommes restés fidèles au cours des examens ultérieurs. Les examens ainsi pratiqués ont donné les chiffres suivants :

4 Sara : 1; 1; 0,85; 0,80 gr. pour 1.000.

2 Banda : 0,80; 0,50 gr. pour 1.000; soit une moyenne de 0,840 pour 1.000.

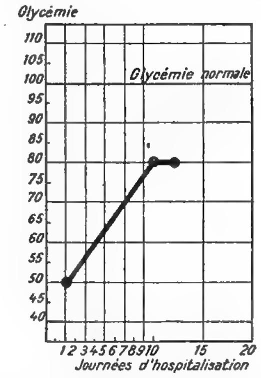

Fig. 1. — Observation I. Cas Sokala. Myosite du quadriceps.

Quoique trop rares, ces quelques examens de sujets sains nous ménagent une première surprise. Alors que deux d'entre eux ont une glycémie normale, les trois suivants ont un taux assez faible; quant au dernier, il est dans un état d'hypoglycémie que l'on considérerait comme grave en toute autre circonstance. Mais la suite de cet exposé va nous montrer combien est fréquente et bien supportée l'hypoglycémie chez le noir. C'est là une constatation de la plus haute importance et qui justifie une nouvelle enquête sur une très vaste échelle, en tenant compte des caractéristiques raciales et du genre de vie et d'alimentation de chacun des groupes humains mis à l'étude.

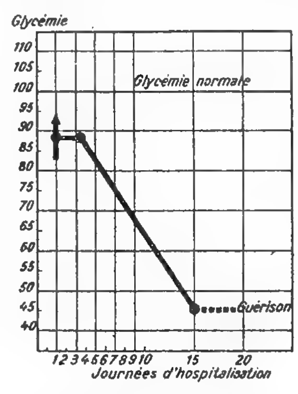

Fig. 2. — Observation II. Cas Mavola. Pseudo-myosite à staphylocoques du pectoral.

II. — TAUX DE LA GLYCÉMIE DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES.

A. STAPHYLOCOCCIES. — *Myosites et pseudo-myosites.* — Dans un cas de cet ordre observé à Marseille chez un tirailleur sénégalais, Huard et Déjou constataient une hyperglycémie très nette. La fréquence de l'affection dans le milieu tropical nous a permis de porter à 26 le nombre de ces examens.

A priori, on pouvait penser que la glycémie s'élèverait chez nos malades, mais il n'en a rien été et, non seulement l'hyperglycémie a été exceptionnelle, mais encore l'hypoglycémie s'est trouvée très répandue et à des taux qui pour tout autre que le noir eussent été inquiétants. On en trouvera le détail au tableau dressé à cet effet et que l'on peut résumer de la manière suivante :

EXAMENS	MINIMA	MAXIMA	MOYENNE pour 1.000	GLYCOSURIE Trace
26	0,40	1,80	0,819	1 cas

Malgré l'écart qui sépare les deux extrêmes, et qui pourrait être mis à caution dans la mesure de la moyenne, cette moyenne est tout de même et à très peu de chose près l'expression de la vérité. Dans l'ensemble, il y a 4 cas d'hyperglycémie (15,3 pour 100), 2 cas de glycémie normale (7,6 pour 100) et 20 cas d'hypoglycémie (76,9 pour 100) dont 5 au moins peuvent être considérés comme très graves. Nous sommes très loin, on le voit, des conclusions de nos prédécesseurs.

Il est vrai que l'on met en parallèle des états pathologiques, des individus et des milieux qui ne sont pas comparables. La furonculose, la myosite et la septicémie à staphylocoques, quoique réunis sous le titre des staphylococcies, n'en constituent pas moins trois affections dissemblables du point de vue physio-pathologique et clinique. Elles n'ont de commun que le germe microbien en cause, mais là se borne l'identité. Il n'y a même pas entre elles une question de degré, et si l'une peut déterminer l'autre, elles n'en constituent pas moins dans leur comportement à l'égard de l'organisme trois affections différentes. Leur retentissement sur la glycémie ne saurait être identique.

D'autre part, alors que le noir est hypersensible au pneumocoque, il paraît hyposensible au staphylocoque, dont il se libère somme toute à peu de frais. Ce n'est pas la même matière qui est en cause et l'on ne saurait l'oublier dans la discussion.

Enfin, et surtout, le noir d'A. E. F. n'a pas la glycémie de tout le monde dans ses conditions habituelles d'existence; de telle sorte que nos résultats ne sauraient être juxtaposés à ceux obtenus chez l'Européen et même chez le noir en France. Il y a là une contradiction apparente, mais délibérément posée, pour souligner et les causes d'erreur et la complexité du problème.

Mais, dira-t-on, si le noir équatorial est un hypoglycémique habituel, il est possible que sa glycémie s'élève tout de même au cours de l'infection sans pour cela dépasser le taux normal de 1 gr. Autrement dit, ne fait-il pas une hyperglycémie « atténuée » en quelque sorte, ou « relative » ? Il suffit pour le contrôler de suivre le taux de la glycémie au cours de l'évolution, comme l'ont fait Sick chez les infectés et George chez les pneumoniques. Cela nous conduit alors aux observations suivantes :

OBSERVATION I. — Sokala. Il entre à l'hôpital avec une myosite du quadriceps de forme inflammatoire, qui se présente sous la forme de la « plaque de zinc » décrite par Sarrailhé. La lésion tournera court sans que le stade de suppuration soit atteint.

L'hypoglycémie est patente, mais le taux s'élève pendant le séjour hospitalier [1].

1. Sur ces divers schémas, les flèches indiquent les interventions ; les points indiquent le taux de la glycémie.

Observation II. — Mavola. Porteur d'une pseudo-myosite à staphylocoques du pectoral, il est opéré dès son arrivée dans le service.

C'est un hypoglycémique malgré l'infection, mais le taux du sucre s'abaisse encore aux approches de la guérison.

Observation III. — Malonga. Menuisier de l'hôpital. Il entre à l'hôpital en état de polymyosite, avec une température oscillant entre 38° et 39°. On découvre, plaquée sur la face antérieure du fémur gauche, une collection suppurée du crural, sans participation osseuse (radio). Le pus contient du staphylocoque. En même temps, existe à la face postérieure de la cuisse opposée une masse douloureuse, dure, en plaque de zinc, qui paraît occuper surtout les adducteurs.

Alors qu'évoluent ces deux lésions et que l'infection est patente, la glycémie est à peine de 0,50 au quatrième jour après l'entrée. Successivement, le sixième et le quatorzième jours, on ouvre les deux collections suppurées.

Au vingt-deuxième jour, en pleine convalescence, la glycémie est notablement élevée (1,25); il y a hyperglycémie, mais le malade est guéri et sort deux jours après de l'hôpital.

Au trente et unième jour, alors qu'il a repris sa vie habituelle au village et son travail à l'atelier, un examen de contrôle souligne le fléchissement de la glycémie à 0,88 pour 1.000.

A première vue, les courbes glycémiques de ces trois observations entrent assez bien dans le cadre de la théorie de Sick, et l'on est tenté de conclure que :

1° La glycémie s'est élevée au cours de l'infection et d'autant plus haut que celle-ci a été plus importante (observ. I et II);

2° La glycémie s'est abaissée dès que l'infection a disparu (observ. II et III).

Si l'on regarde de plus près les choses, on est tout de même surpris que la polymyosite de Malonga, en pleine évolution, au quatrième jour de l'hospitalisation, n'ait pas réussi à faire doubler à la glycémie le cap de 0,50. Ceci pourrait à la rigueur représenter une anomalie si une quatrième observation, plus complète, ne venait l'appuyer.

Observation IV. — Doubissé. Travailleur du C.F.C.O. Ce malade fera deux séjours à l'hôpital, sensiblement consécutifs, et il y mourra.

Premier séjour (A-G). Il entre le 22 Janvier 1932 en état de polymyosite.

On ouvre aussitôt une vaste collection suppurée à staphylocoques de la masse musculaire postérieure de la cuisse (500 cmc). Coexistent, à cette date, une plaque de zinc du pectoral gauche (ponction sèche) et une autre induration au niveau du sterno-cléido-mastoïdien du même côté.

Du premier au sixième jours (A-B), la tuméfaction cervicale disparaît, mais la masse pectorale augmente. *Il y a du staphylocoque dans les urines ensemencées.* Malgré cela, la glycémie est très basse (0,65 pour 1.000) et les récidives n'arriveront pas à la modifier.

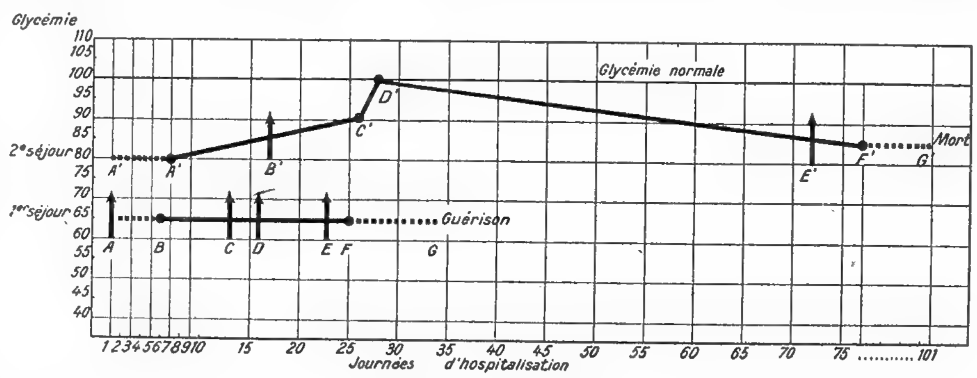

Fig. 4. — Cas Doubissé. Polymyosite à staphylocoques récidivante ayant nécessité 6 interventions.

En effet, au treizième jour (C), on incise la collection pectorale, cependant qu'apparaît une pseudo-myosite fessière que l'on incisera trois jours après (D).

Du seizième au vingt-troisième jours (D-E), se constitue une nouvelle localisation au mollet droit. On l'ouvre : il y a fonte cavitaire du jumeau interne.

Malgré ces 5 myosites successives et les litres de pus qui se sont constitués, malgré l'état infectieux et la présence du staphylocoque dans les urines, en vingt-cinq jours la glycémie n'a pas varié. Un nouvel examen donne à nouveau 0,65 gramme pour 1.000.

Le trente-quatrième jour il sort de l'hôpital.

Deuxième séjour (A'-G'). Un mois après il revient à l'hôpital pour son mauvais état général. Connaissant son histoire, on recherche la glycémie. Elle est de 0,80 pour 1.000 au septième jour (A').

Au dix-huitième, puis au soixante-douzième jours, on ouvre deux pseudo-myosites à staphylocoques. Le taux de la glycémie passe successivement de 0,90 à 1 gr., puis à 0,85 gr. pour 1.000.

Au cent unième jour, il meurt dans la cachexie.

D'après cette observation, et sa première partie surtout, la glycémie ne réagit pas à l'infection.

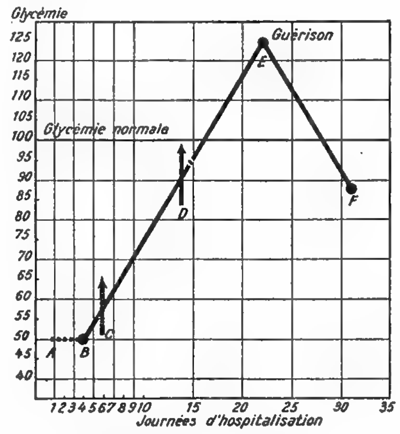

Fig. 3. — Observation III. Cas Malonga. Polymyosite à staphylocoques du crural gauche (C) et des adducteurs droits (D).

Donc, s'il est prouvé que le noir d'A. E. F. est un hypoglycémique et que sa glycémie est instable, il n'est nullement démontré que les variations de la glycémie et en particulier son élévation soient intimement liées à l'état de myosite et à l'infection en général.

Que doit-on penser des quatre cas où l'hyperglycémie est patente, variant entre 1,15 et 1,80 pour 1.000 ? Dans deux cas (1,15 et 1,50), nous ne conclurons pas faute de renseignements précis. Dans les deux autres cas par contre (1,25 et 1,80), on peut à juste titre faire intervenir un facteur extrêmement important qui s'est trouvé particulier à ces deux malades : le régime.

Le premier est un tirailleur qui trouve au camp une alimentation rationnelle, exprimée d'ailleurs par son excellent état général. A l'hôpital il a également droit à un régime particulier, plus complet que celui des indigènes de l'Assistance. Comme le noir malade ne se fait pas faute de manger et qu'il « nourrit » sa fièvre, ainsi s'expliquent peut-être et le taux plus élevé, et la sensibilité plus grande de sa glycémie. Nous nous rapprocherions ainsi de la situation du tirailleur en France et du même coup des résultats de Déjou chez les indigènes infectés et hyperglycémiques examinés à Marseille.

Le deuxième malade est le menuisier de l'hôpital et, à ce titre, il a bénéficié d'un régime de faveur où le sous-alimenté chronique qu'il était au village a trouvé des plats nouveaux et complets. Il ne s'est pas fait faute d'y puiser et a sérieusement engraissé à l'hôpital. Lui aussi s'est trouvé placé temporairement dans la situation du noir en France et cela explique, mieux peut-être que l'infection, l'élévation du taux de la glycémie. D'ailleurs, du jour où il a repris son manioc au village, la glycémie s'est abaissée.

Cette hypothèse vaut bien l'autre dans les conditions où nous sommes.

D'une manière générale d'ailleurs, lorsque nous rencontrons une hyperglycémie chez nos malades, le sujet en cause a reçu peu ou prou un régime particulier ou un complément alimentaire et il est depuis longtemps à l'hôpital. Le régime a certainement une influence considérable sur le taux normal de la glycémie et, conséquemment, sur les variations éventuelles de ce taux avec les états pathologiques.

Anthrax. — Dans un cas de très volumineux anthrax sacro-lombaire, la glycémie est de 0,90 au dix-huitième jour après l'intervention, alors que la plaie est en voie de comblement.

Abcès. — Dans deux cas d'abcès fessiers de la plus grande banalité, la glycémie est de 0,90.

B. Pneumococcies. — *Pneumonie avec hémoculture positive.* — Les examens sont pratiqués dans le décours de la maladie, à l'heure où s'ouvre la convalescence : 0 gr. 85 et 1 gr. pour 1.000 sont les résultats. La fréquence des pneumococcies dans le milieu indigène offre à cet égard les possibilités d'une très vaste enquête.

Myosite à pneumocoques. — Un cas seulement, car les localisations musculaires ou conjonctives du pneumocoque sont exceptionnelles; le fait est classique, mais inexpliqué. Glycémie : 1,15 pour 1.000.

Thyroïdite à pneumocoques. — La suppuration est abondante, la collection bridée comprime la trachée et met le malade dans un état pré-asphyxique dont le délivre l'intervention. A cette date, la glycémie est de 1 gr. pour 1.000.

C. Streptococcies. — La rareté des streptococcies n'a pas favorisé la recherche. Il s'agit d'une arthrite suppurée du genou qui va se terminer par la mort; la glycémie est de 1,03 pour 1.000.

D. Tuberculose. — Les résultats sont très différents selon qu'il s'agit de tuberculose osseuse, ganglionnaire ou pulmonaire. Voici le résumé (voir tableau suivant) de ces résultats que l'on trouvera exposés avec plus de détails dans le tableau général (schéma 5).

A ne confronter que les glycémies, il y aurait des différences notables entre les divers états tuberculeux. Ils n'ont pas de raison, en effet, de réagir identiquement sur la glycémie, d'autant plus que le noir en A. E. F. ne brûle pas les étapes comme le tirailleur en France. Pendant des mois et même des années, les scrofu-

	Examens	Minima	Maxima	Moyenne pour 1.000
Tuberculose osseuse. . . .	5	0,80	1,50	1,08
Tuberculose ganglionnaire	3	0,80	1,20	1,01
Tuberculose pulmonaire. .	3	0,45	0,90	0,616

leux et les pottiques portent leurs lésions à la manière du blanc. De plus, les malades de ces deux catégories séjournent longtemps à l'hôpital et bénéficient de régimes particuliers ou de compléments alimentaires dont il faudra encore distinguer la part dans les phénomènes glycémiques. Les tuberculeux pulmonaires, par contre, évoluent très vite vers la mort. Que le poumon soit seul en cause ou qu'il participe d'une tuberculose généralisée, l'atteinte pulmonaire sonne le glas et la mort succède vite à la cachexie. Ces derniers malades sont, en effet, des cachectiques et c'est l'état de dénutrition, plus que la maladie elle-même, qui paraît responsable de leur hypoglycémie. Nous n'en voulons pour preuve que les hypoglycémies des cachectiques proprement dits, desquels nous rapprochons à dessein ce dernier lot de tuberculeux.

E. Cachexies. — On réunit sous ce titre un lot important de malades bien connus des médecins de Brazzaville et de la main-d'œuvre du chemin de fer Congo-Océan pour leur aspect très particulier et pour le mystère étiologique qui planait sur leur affection. Pendant longtemps on s'est en effet demandé d'où pouvait provenir une pareille déchéance organique chez des gens remarquablement constitués quelques mois auparavant. La question s'est notablement éclaircie dans les derniers temps sans pour cela être entièrement résolue. Les examens sérologiques (séro - diagnostic dysentérique) de l'Institut Pasteur de l'endroit et les autopsies systématiques de l'un de nous ont permis de déceler chez ces cachectiques une majorité d'anciens dysentériques bacillaires, de tuberculeux en évolution et de tuberculeux porteurs de lésions larvées, cliniquement indéchiffrables. Mais il n'en demeure pas moins qu'un certain nombre de ces malades restent des cachectiques sans lésions organiques, des corps absolument sains, simplement amenuisés. A une stature de 1 m. 75 par exemple correspond un poids de 35 ou même 30 kilos. Les malades sont momifiés sur pied avec des organes en miniature dont les fonctions et les échanges sont réduits à leur plus simple expression. Ces gens-là vivent en veilleuse et passent au premier souffle. Ce sont des hypoglycémiques francs.

EXAMENS	MINIMA	MAXIMA	MOYENNE pour 1.000
16	0,40	1	0,706

Ce sont également des hypocholestérinémiques, comme l'ont montré les examens de notre ami le médecin-capitaine Farinaud, et c'est en partant de ces constatations que l'on a été amené à traiter certains d'entre eux à la biocholine. Sous l'influence du produit, certains cachectiques sont revenus assez rapidement à la vie; d'autres au contraire ont continué de s'amaigrir jusqu'à l'extinction. On avait l'impression que l'on arrivait trop tard pour agir efficacement.

Soulignons encore une fois que ces hypoglycémies graves de 0,50, 0,45 ou 0,40 ne s'accompagnaient ni de convulsions ni de coma.

F. Divers. — Les autres résultats obtenus dans les divers états pathologiques qui figurent au tableau général offrent moins d'intérêt en raison du faible nombre des examens pratiqués. Les syphilis sont banales : l'une s'accompagne d'ostéo-périostite, les autres d'hépatomégalie massive. L'ostéo-sarcome occupe le fémur; c'est une lésion extrêmement rare dans le milieu indigène. L'éléphantiasis scrotal, par contre, est de la plus grande banalité. Fractures, plaies, ostéite, dysenterie n'ont pas d'autres caractères que ceux afférents à chacune de ces affections. Sous le titre très vague d' « œdèmes », sont groupés divers cas d'œdèmes durs, douloureux parfois, s'accompagnant de temps à autre d'une légère hyperthermie. Ils sont transitoires et rappellent les œdèmes filariens, à cela près que l'on n'a jamais trouvé de parasites.

Hyperglycémie et glycosurie. — Les deux seules fois où le seuil d'élimination classique a été franchi, c'est-à-dire pour les taux de 1,70 et 1,80 gr. pour 1.000, le sucre existait sous forme de traces dans les urines.

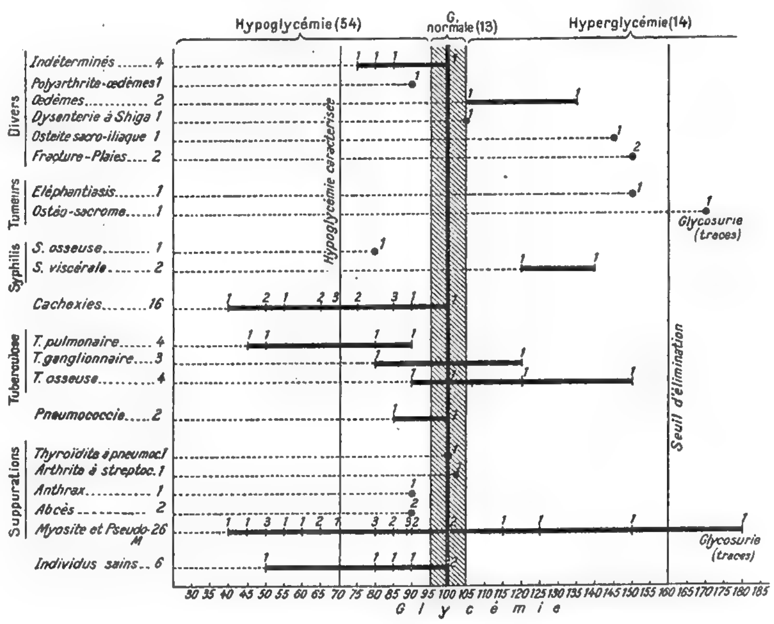

Fig. 5. — Tableau général des résultats obtenus. Les traits pleins schématisent, pour chacune des affections envisagées, le champ des variations de la glycémie autour du taux normal (*en grisé*). Les chiffres juxtaposés à ces traits pleins représentent le nombre des mêmes résultats obtenus pour le taux glycémique correspondant.

III. — Conclusions.

Sur les 81 examens pratiqués, on dénombre :

14 Hyperglycémies (de 1,10 à 1,60 : 12; au-dessus de 1,60 : 2) : 17,29 pour 100.

13 Glycémies normales (de 0,95 à 1,05) : 16,04 pour 100.

54 Hypoglycémies (de 0,90 à 0,75 : 32; au-dessous de 0,75 : 22) : 66,66 pour 100.

1° *Le noir est généralement hypoglycémique*, telle sera notre première conclusion. Cette hypoglycémie existe :

a) Chez des individus sains selon toute apparence et en bon état physique;

b) Chez les cachectiques et les tuberculeux pulmonaires.

c) Chez les malades atteints de myosites et de pseudo-myosites.

Cet état n'est donc pas fatalement inhérent à une maladie hypoglycémiante en évolution, mais paraît propre à l'indigène.

2° *Les myosites staphylococciques et les états infectieux sans septicémie vraie s'accompagnent habituellement d'hypoglycémie.* Il ne semble pas d'ailleurs que l'infection soit susceptible de modifier notablement le taux de la glycémie.

3° *La glycémie est instable* pour un même individu et dans les mêmes conditions d'expérience.

4° *Les cachectiques et les tuberculeux pulmonaires qui peuvent leur être assimilés sont des hypoglycémiques notoires.*

5° *Le noir supporte sans trouble apparent et dans tous les cas sans phénomènes convulsifs ou comateux des hypoglycémies considérées comme très graves sinon mortelles chez l'Européen.*

6° *Dans un certain nombre de cas d'hyperglycémie, on trouve une modification additionnelle notable du régime.*

Telles sont les diverses conclusions qu'il est permis de tirer avec quelque certitude de ces premières recherches. Il serait téméraire de les pousser plus loin comme de les interpréter outre mesure. Cependant, on peut se demander :

1° Pourquoi le noir est-il un hypoglycémique ?

2° Pourquoi supporte-t-il sans troubles des hypoglycémies considérées par ailleurs comme graves ou mortelles ?

1° Pourquoi le noir est-il un hypoglycémique ? — Le taux normal de la glycémie chez l'homme comme chez les animaux est de 1 gr. pour 1.000. Il est donc tout à fait remarquable qu'il se trouve des hommes en état habituel d'hypoglycémie. C'est donc que ces hommes diffèrent des précédents et pour une cause profonde.

On pourrait invoquer en premier lieu une différence ethnique, au sens étroit du mot, si le taux de la glycémie n'avait la valeur générale que l'on se doit de lui reconnaître.

Les noirs en général, les indigènes d'A. E. F. en particulier et certains groupes humains équatoriaux plus encore, ont en commun un trépied d'états chroniques à la limite de la physiologie et de la pathologie, et qui sont :

a) La sous-alimentation chronique;

b) Le parasitisme intestinal important, polymorphe et chronique;

c) Le paludisme chronique.

Les deux derniers de ces états peuvent être groupés sous le titre commun de l'*anémie chronique qui en est la résultante.*

Nous avons dit que ces états étaient à la limite de la physiologie et de la pathologie. Du point de vue européen, ils sont pathologiques; du point de vue indigène, ils sont si étroitement liés à l'état habituel du noir que si l'on n'avait les termes comparatifs du blanc, on pourrait les considérer presque comme physiologiques. Peut-être est-ce pour cela qu'ils se manifestent sans cette acuité que l'on rencontre chez d'autres individus.

Le noir supporte d'autant mieux ces états qu'il mène une vie d'activité modérée, une vie au ralenti. Réciproquement, ce qu'il est convenu d'appeler l' « indolence » du noir est peut-être moins d'ordre psychologique que physiologique ou pathologique. *Il mène une vie à la mesure de ses moyens.*

On peut dire que le noir représente un moteur faible et très faiblement alimenté. *A priori*, il suffirait donc de modifier en quantité sa nourriture pour obtenir de lui un rendement supérieur. C'est la première idée qui vient à l'esprit et l'expérience en a prouvé la justesse. Tous les médecins coloniaux savent très bien qu'il n'y a pas de meilleure médication chez l'indigène qu'un « bon régime ». Mais la quantité n'est qu'un des éléments d'une modification qui est incomplète et transitoire.

Comment se fait-il, en effet, que le noir ne réussisse pas à trouver dans les ressources du pays, ne fût-ce que dans les fruits, les 6 gr. de

sucre qui feraient de lui un individu à la glycémie normale? Il y a donc en jeu, non seulement un élément quantitatif de matière nutritive, mais encore un élément qualitatif de cette matière et plus encore des organes d'assimilation ou d'échange. Or, de cela, nous ne savons que fort peu de chose.

Qu'on nous permette une parenthèse. De nombreux Européens à la colonie se présentent au médecin dans un état de lassitude très particulière, que les certificats de rapatriement expriment sous le terme ambigu de « fatigue générale ». Cliniquement, ces gens-là sont des anémiés; mais généralement la formule leucocytaire, la numération globulaire et le taux de l'hémoglobine s'avèrent comme normaux. Il s'agit moins d'un amoindrissement quantitatif que qualitatif de l'individu; c'est du moins l'impression que nous avons emportée de ces examens.

On nous dira que le cas de ces blancs transplantés n'a rien de commun avec celui des autochtones. D'accord. Mais nous n'avons pour but que de mettre en vedette cette question de *qualité*. L'origine de son altération est peut-être différente dans les deux races, mais le phénomène est indéniable dans l'un et dans l'autre cas.

Il faudrait donc modifier le terrain en même temps que l'on multiplie les apports. A cet égard, l'étude de la scrofule indigène et surtout celle de la « cachexie du Mayumbe » sont pleines d'enseignements. Hypoglycémiques, ces malades sont également hypocholestérinémiques et nous avons vu chez eux de véritables résurrections sous l'influence isolée ou associée de l'huile de foie de morue, des sels d'arsenic, des pâtes azotées et surtout du chlorhydrate de choline. C'est par 10, 15, 18 kilogrammes qu'il faut compter les accroissements de poids en quelques semaines ou en quelques mois. Certes, il s'agit là de traitements à longue échéance, mais n'oublions pas que nous nous sommes placés dans les conditions les moins heureuses puisque l'expérimentation a porté sur des *malades* et non pas simplement sur des sous-alimentés.

La cure idéale du noir consisterait donc, non seulement à le déparasiter et à l'alimenter, ce que tout le monde sait et recommande, mais encore et surtout à régénérer les organes de l'hématopoïèse et de la nutrition et à suppléer à la déficience des échanges. Dans des populations comme celle du Moyen Congo, il y aurait donc à réaliser un vaste programme d'expériences et d'amélioration d'une race qui s'étiole chaque jour.

2° Pourquoi le noir ne fait-il pas d'accidents hypoglycémiques? — Il entre en jeu certainement un phénomène d'accoutumance qui permet à l'indigène de porter sur pied des hypoglycémies de l'ordre de 0,50 ou de 0,40 pour 1.000, sans en être incommodé et en particulier sans que se manifestent des phénomènes convulsifs ou comateux. Il est possible aussi que les accidents hypoglycémiques ne puissent se déclencher qu'en un milieu organique dont le fond est, si l'on peut dire, normal par ailleurs. Autrement dit, l'hypoglycémie chez le blanc est un accident, une chute, avec tout son déséquilibre. Chez le noir au contraire, l'hypoglycémie est un phénomène constant et en harmonie avec l'état général de l'organisme. L'un et l'autre évoluent en quelque sorte à des altitudes différentes et cela expliquerait chez l'indigène aussi bien l'absence des accidents hypoglycémiques que l'indifférence de la glycémie à l'égard de l'infection.

A l'hypoglycémie-maladie du blanc, s'opposerait *l'hypoglycémie-état* du noir.

C'est dans l'étude approfondie de la glycémie de l'indigène que l'on trouvera peut-être, sinon la justification de cette hypothèse, du moins la solution d'un problème extrêmement important.

Taux de la glycémie chez les indigènes normaux à la colonie et en France, courbes postprandiales, courbes dans les états pathologiques, courbes comparées des grandes constantes, étude du métabolisme et de la valeur organique, telles nous semblent devoir être les diverses recherches à effectuer. Elles nous ont conduits sur le terrain de la médecine sociale et cela suffit déjà à les justifier.

(*Hôpital Général de Brazzaville*, 1931-1933.)

BIBLIOGRAPHIE

Andresen et Smith : *Klinisch. Wochens.*, n° 5, 29 Janvier 1927, p. 213.

Baisset : Equilibre glycémique et travail des glandes digestives. *Thèse de Toulouse*, 1932.

Bezançon et Philibert : Infections à styphylocoques. *Pathologie Médicale*, 1926.

Binet et Nepveux : Furonculose et hyperglycémie. *Progrès Médical*, 6 Avril 1929.

Carnot : Les staphylococcémies. *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1930.

Chabanier, Lebert et Lobo-Onell : Introduction à l'étude du rôle du rein dans le diabète sucré : la notion d'un seuil de sécrétion du glucose et son évaluation. *La Presse Médicale*, n° 52, 30 Juin 1926. *Ibid.* : De la mobilité du seuil de sécrétion du glucose et des facteurs qui le régissent. *La Presse Médicale*, n° 69, 27 Août 1927.

Dejou : Quelques considérations sur les pyohémies en milieu colonial. 19 observations de staphylococcies. *Marseille Médical*, 1931, p. 654.

Faber : Le seuil du sucre du sang dans la glycosurie des diabétiques et des femmes enceintes. *La Presse Médicale*, n° 73, 10 Septembre 1927.

Huard : Les myosites et les pseudo-myosites en milieu colonial. *Annales de Médec. et de Pharm. Coloniales*, t. XXX, n° 1, 1932.

George : Les variations du taux de la glycémie à jeun au cours de la pneumonie. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CII, n° 26, 1929, p. 7.

Pales : Les myosites et les pseudo-myosites dans le milieu indigène en A. E. F. *Annales de Médec. et de Pharm. Coloniales*, t. XXXI, 1933.

Pales : Les localisations chirurgicales du pneumocoque chez le Noir en A.E.F. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, séance du 30 Octobre 1933.

Richon et Louyot : Sur la pathogénie des troubles de la fonction glyco-régulatrice au cours de la pneumonie. *Revue Médicale de l'Est*, n° 18, Décembre 1929, p. 578.

Rost : Glycémie et maladies de la peau. *Deutsche med. Wochens.*, t. XL, n° 5, 1er Février 1929.

Sick : Les courbes glycémiques au cours des infections aiguës fébriles. *Münch. Wochens.*, 10 Avril 1931.

Tauber : Hyperglycémie dans les maladies de la peau. *Arch. of Dermatol. and Syphilology*, t. XXVII, n° 2, Février 1933.

Vassileva : L'hyperglycémie sans glycosurie dans la furonculose. *Thèse de Strasbourg*, 1929.

Zotta et Radacovici : Sur les variations de la glycémie dans la trypanosomiase. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. CII, n° 26, 1929, p. 129.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE DINITROPHÉNOL

Au cours des derniers mois de l'an passé a été introduit en thérapeutique une nouvelle drogue, le dinitrophénol, qui s'annonce comme une intéressante acquisition thérapeutique; aussi, croyons-nous nécessaire ce « mouvement médical » qui permettra au praticien désireux d'utiliser le produit d'avoir pleine connaissance de ses avantages et de ses dangers possibles.

Historique.

Le dinitrophénol est un stimulant des combustions cellulaires, physiologiquement voisin de la thyroxine, pouvant à fortes doses déterminer une hyperthermie considérable et même mortelle.

Cette propriété n'est d'ailleurs pas exclusive au dinitrophénol, et l'on connaît maintenant de nombreux produits, de constitution chimique analogue, qui stimulent le métabolisme autant et même plus que celui-ci : en particulier le dinitronaphtol, le dinitrocrésol, le dinitrothymol, le dinitrocyclopentylphénol; l'un de ces produits, le dinitronaphtol, est employé depuis longtemps par les physiologistes pour déterminer de l'hyperthermie chez les animaux de laboratoire, à la suite des travaux de Cazeneuve et Lépine (1) (1885), confirmés plusieurs années plus tard par Weyl (2) et par Mattews et Longfellow (3), et repris plus récemment par Heymans et Bouckaert (4), Van Uytvanck (5), Moraes (6), Van Euler (7). Mais l'action du dinitrophénol n'est connue que depuis quelques années seulement, depuis les travaux considérables de Mayer, Magne et Plantefol (8), à qui revient sans conteste le mérite d'avoir les premiers mis en pleine lumière les si intéressantes propriétés pharmacodynamiques des phénols nitrés.

Ces travaux commencèrent pendant la guerre, le dinitrophénol étant alors fabriqué en grande quantité pour les usines de munitions, Mayer et ses collaborateurs furent chargés d'une enquête sur de nombreux cas d'intoxications mortelles ayant frappé des ouvriers manipulant ce produit; depuis cette époque ces auteurs ont consacré de nombreuses recherches à l'étude pharmacologique des phénols nitrés, et les résultats de ce travail de quinze ans ont été condensés en 1931 dans un numéro spécial des « Annales de physiologie » (9).

Un an plus tard seulement, Cutting, Mehrtens et Tainter (10), de San-Francisco, publièrent les résultats de recherches analogues, tout à fait indépendantes, disent-ils, de celles des physiologistes du Collège de France; mais les auteurs américains, plus hardis ou plus pressés, avaient tenté l'application clinique des propriétés du dinitrophénol, qui leur parut un excellent remède de l'obésité. Cet article déclencha en Amérique une multitude d'essais thérapeutiques plus ou moins prudents contre lesquels l'*American Medical Association* fut obligé de multiplier les avertissements (11). Mais cette vogue du nouveau médicament a eu l'heureux résultat de permettre une étude expérimentale large et rapide de son action sur l'homme et des accidents qui peuvent survenir au cours de son emploi : ces résultats sont exposés dans les articles récents de Cutting, Tainter et Stockton (12), de Reed, Anderson et Emerson (13), de Massermann et Goldsmith (19).

Etude chimique. — Le corps qui fait l'objet de cette étude est le dinitrophénol 1-2-4, de formule $C^6H^3 (NO^2)^2 OH$; c'est donc un phénol avec deux groupements NH^2 en position méta et para.

A l'état pur, c'est un corps cristallisé jaunâtre, assez fortement colorant (il est employé comme indicateur de la mesure du pH dans la méthode de Michaëlis); il est très peu soluble dans l'eau, mais soluble dans l'éther : en mélangeant de l'huile à une solution éthérée, puis en évaporant l'éther, on peut le maintenir assez longtemps en sursolution huileuse pour l'utiliser en

physiologie. Mais, en pratique, on se sert du dinitrophénate de soude, qui a les mêmes propriétés physiologiques, est assez soluble dans l'eau, et se prête de façon parfaite à l'utilisation clinique : il faut cependant employer dans ce cas des doses supérieures d'un tiers à celles du dinitrophénol pur.

Pharmacodynamie. — Le dinitrophénol est un corps très toxique : si on donne à un chien la dose de 0 centigr. 10 par kilo corporel, par voie digestive ou parentérale, on voit survenir immédiatement une série de symptômes très particuliers, dont le plus frappant est une polypnée intense, progressivement croissante, pouvant atteindre le chiffre de 300 respirations à la minute; cette polypnée est une polypnée thermique, destinée à augmenter l'élimination de chaleur (on sait que le chien ne transpire pas, la chaleur s'évacue presque entièrement par la respiration) : on s'en convainct en voyant la température de l'animal s'élever en même temps, pouvant atteindre les chiffres formidables de 44° ou 45°; la mort survient rapidement au cours de cette hyperthermie, et la rigidité cadavérique est déjà complète un quart d'heure après la mort.

Cette hyperthermie, qui est le phénomène caractéristique de l'intoxication par le dinitrophénol, est liée à une augmentation considérable des oxydations cellulaires; on peut s'en assurer en mesurant les échanges respiratoires du chien pendant l'intoxication : cet animal, qui consommait 100 cmc d'oxygène par minute, brûle maintenant un litre ou plus; son émission calorique, qui était de 2,5 calories par heure et par kilo, passe à 30 calories. On comprend qu'une si formidable augmentation de la production thermique ne puisse être compensée efficacement par le système thermo-régulateur, et qu'une hyperthermie progressive et très intense en résulte rapidement.

Si, au lieu d'injecter à un chien 0 centigr. 10 par kilo de dinitrophénol, nous ne lui administrons qu'une dose dix fois plus faible, le chien ne présentera plus de polypnée, mais une ascension notable de sa température centrale prouve que le produit est encore très actif à cette dose; si nous diminuons encore trois fois cette dose, c'est-à-dire si nous donnons à notre chien une dose de 3 milligr. par kilo, nous n'observons plus d'hyperthermie, mais la mesure des échanges gazeux de l'animal révèle une hausse de 30 à 50 pour 100 du métabolisme basal : même à si faible dose, le dinitrophénol et donc encore un très actif stimulant des oxydations.

Fait très intéressant, l'administration de petites doses du toxique pendant quelques jours protège l'animal contre des doses plusieurs fois égales à la dose mortelle minima : non seulement le chien ne meurt pas, mais encore il ne présente presque plus de polypnée et sa température ne s'élève qu'à des chiffres plus modestes. Cependant, la mesure du métabolisme basal chez l'animal mithridatisé montre que le dinitrophénol n'a rien perdu de son action : cette mithridatisation semble donc la conséquence d'une adaptation du système thermo-régulateur, qui réussit à faire face à l'énorme surcroît de travail qu'on exige de lui. D'ailleurs cette mithridatisation n'est pas absolue, et la mort survient presque toujours lorsqu'on donne à l'animal une dose trois fois supérieure à la dose primitivement mortelle.

La mort des animaux intoxiqués par le dinitrophénol est-elle due uniquement à l'hyperthermie considérable que détermine la drogue, hyperthermie incompatible avec la vie cellulaire ? Ou bien le produit a-t-il, en outre, une action toxique sur les organes ou les tissus ? Il semble que l'hyperthermie, si forte soit-elle, n'est pas seule en cause dans la mort des animaux intoxiqués : en effet, les sujets morts après une intoxication chronique par de fortes doses de dinitrophénol présentent constamment des lésions massives du foie et des reins, analogues à celles qui s'observent dans l'intoxication phosphorée; d'autre part, Heymans et Casier (14), Dodds et Pope (15), étudiant l'action métaboli-stimulante d'autres produits dinitrés, ont pu déterminer avec le dinitrocrésol et le dinitrothymol des hyperthermies beaucoup plus intenses que celles obtenues avec le dinitrophénol (48° chez le pigeon) et cependant n'entraînant pas la mort de l'animal. C'est là un fait gros de conséquences lorsqu'on envisage l'utilisation clinique du dinitrophénol.

Etude biologique de l'hyperthermie dinitrophénolique. — Les travaux de Mayer et de ses élèves nous permettent de préciser le mécanisme biologique intime de l'action du dinitrophénol. Ils ont montré d'abord que l'hyperthermie était d'origine périphérique, tissulaire, et non pas liée à une altération du système nerveux thermo-régulateur : l'hyperthermie s'observe, en effet, aussi bien chez l'animal anesthésié, chez l'animal dont on a sectionné la moelle; on peut la faire paraître enfin chez les poikilothermes, animaux dépourvus de système nerveux thermo-régulateur. Cette hyperthermie, d'autre part, n'est pas liée à un excès de travail musculaire, analogue à ce qu'on observe dans l'intoxication par la strychnine : en effet, les animaux empoisonnés par le dinitrophénol sont toujours en résolution musculaire, n'ont jamais de convulsions ni de tétanisation; d'autre part, l'hyperthermie persiste après curarisation.

La stimulation du métabolisme conditionnée par le dinitrophénol porte-t-elle sur toutes les cellules de l'économie, ou se fait-elle surtout dans un organe ou un tissu particulier ? Mayer et ses élèves, grâce à des expériences de topographie thermique, ont pu démontrer que l'hyperthermie débutait et était toujours maximum **dans les muscles. Il semble donc que l'hyper**thermie soit due essentiellement à une hyperproduction calorique du muscle au repos.

Partant de ces données, Cahn et Houget (16), sous la direction de Mayer, ont entrepris une série de recherches pour dépister et mesurer les modifications chimiques du tissu musculaire qui pourraient survenir au cours de l'hyperthermie par le dinitrophénol. La première et la plus importante de ces modifications est une diminution considérable du glycogène musculaire, qui peut diminuer de 50 à 75 pour 100 dans les intoxications graves (Moraés et Casier (6) ont observé une diminution de même importance dans le muscle du pigeon hyperthermisé par le dinitronaphtol); cette diminution du glycogène musculaire montre à l'évidence que les oxydations supplémentaires dues au dinitrophénol sont liées essentiellement à un excès de combustion des glucides : l'intensité de cette oxydation est d'ailleurs telle que la réserve de glycogène du muscle ne peut être maintenue malgré une mobilisation énergique des réserves glucidiques du foie, dont témoignent la diminution du glycogène hépatique et l'hyperglycémie concomitante. En outre, on trouve dans le muscle d'importantes modifications quantitatives des composés phosphorés dont on connaît le rôle de premier plan dans l'oxydation des glucides : acide créatine-phosphorique ou phosphagène, acide adényl-pyrophosphorique, éthers hexose-phosphoriques, orthophosphates; la diminution considérable du phosphagène et de l'acide adényl-pyrophosphorique, constante dans l'hyperthermie par le dinitrophénol, a pour contre-partie une forte augmentation des phosphates, et toutes ces modifications témoignent d'une accélération considérable de l'oxydation des glucides.

Mais le glycogène n'est cependant pas le seul élément dont l'oxydation soit activée par le dinitrophénol : les lipides sont certainement dans le même cas, car on observe dans l'hyperthermie une mobilisation des graisses, qui se déclenche alors que les réserves de glucides sont encore importantes, et dont témoigne une hyperlipémie plus ou moins marquée; dans certains cas, ces transferts de lipides sont suffisants pour masquer l'utilisation des graisses par le muscle, dans d'autres cas, ils sont insuffisants et on voit diminuer la teneur du muscle en lipides et en lipides phosphoriques.

Quant aux protides, ils ne semblent participer que modestement aux combustions intra-musculaires, si ce n'est dans la mesure que nécessite l'approvisionnement en adénine et en créatine pour la synthèse du phosphagène et de l'acide adényl-pyrophosphorique.

Signalons enfin que Moraés et Casier (17) ont de plus constaté dans l'hyperthermie par le dinitronaphtol une nette diminution du glutathion réduit du muscle.

En définitive, nous voyons que l'hyperthermie par les phénols nitrés détermine dans le tissu musculaire une très forte augmentation des oxydations des glucides et des lipides, avec une augmentation modérée des désintégrations de protides. Mais ces oxydations ne sont anormales que par leur importance, et il n'est pas possible de mettre en évidence, par l'étude chimique de ces réactions, une différence avec le processus normal de métabolisme énergétique qui accompagne la contraction musculaire. L'étude du dinitrophénol a donc apporté une contribution intéressante à la physiologie musculaire, en mettant en évidence l'unicité du mécanisme du fonctionnement de la cellule musculaire : la production d'énergie se fait dans tous les cas par les mêmes réactions chimiques, seule diffère l'utilisation de l'énergie ainsi libérée; dans le cas de la contraction musculaire, cette énergie chimique est transformée en énergie cinétique par un mécanisme encore totalement inconnu; dans le cas d'hyperthermie, l'énergie est intégralement transformée en chaleur.

Tout récemment, Mayer et ses élèves ont entrepris de préciser par quel mécanisme physico-chimique intime le dinitrophénol agit sur les oxydations élémentaires; cette étude, qui est essentiellement une étude de rH (potentiel d'oxydo-réduction), est encore en cours, et rien n'en a encore été publié; nous pouvons dire cependant que les recherches suivent une voie très encourageante (18).

Parmi les six isomères du dinitrophénol, en dehors du corps 1-2-4 que nous venons d'étudier, seul 1-3-4 est doué d'une activité stimulante sur les oxydations; les quatre derniers isomères en sont totalement dépourvus, puisqu'ils ralentissent au contraire le métabolisme en méthémoglobinisant le sang. Si nous étudions de près la formule stéréoscopique de tous ces isomères, nous voyons que les produits oxydo-stimulants sont ceux qui ont un groupement NH^2 en position para; il en est de même pour les mononitrophénols, dont le composé para est le seul des trois isomères capable d'activer les oxydations.

Bien plus, nous avons vu plus haut que des corps de constitution voisine de celle du dinitrophénol avaient une action oxydo-stimulante analogue ou même plus forte; parmi tous les isomères de ces corps, seuls sont actifs ceux qui ont un NH^2 en para : par exemple, le dinitronaphtol 1-2-4, le dinitrocrésol 1-4-6, le dinitrothymol 1-2-4, le dinitrocyclopentylphénol 2-4. Il

semble donc bien que la position para d'un groupement nitré soit indispensable pour donner à un produit une activité oxydo-stimulante : et c'est là une constatation d'autant plus intéressante que nous trouvons encore un groupement azoté en para dans certains composés beaucoup plus complexes qui activent les oxydations, en particulier le bleu de méthylène, le bleu de thionine, et même la thyroxine. Comme le dit Mayer, c'est là un des plus beaux exemples de l'influence de la configuration moléculaire sur les propriétés physiologiques d'un corps.

Le dinitrophénol en clinique. — Cutting, Tainter et Merthens ont les premiers administré à l'homme le dinitrophénol dans un but thérapeutique. Etant donné l'action si puissante du produit sur le métabolisme, il était logique de l'essayer dans l'obésité et dans tous les états dits de « ralentissement de la nutrition ».

Dans les premières expériences cliniques, les auteurs américains constatèrent que l'action du dinitrophénol était la même chez l'homme que chez l'animal : à la dose de 3 à 5 milligr. par kilo, il détermine une hausse de 20 à 40 pour 100 du métabolisme basal, sans modification de la température, du pouls et de la respiration, même après deux mois de traitement; sans provoquer non plus de troubles sympathiques analogues à ceux produits par la thyroxine à forte dose. A la dose de 5 à 10 milligr. apparaissent des sueurs copieuses, et aux doses supérieures à 10 milligr. survient l'hyperthermie, avec accélération parallèle du pouls et de la respiration. Si le médicament est administré plusieurs jours de suite, un amaigrissement de 1 kilo par semaine environ survient constamment, plus marqué même lorsque les doses hyperthermisantes sont employées.

La publication de ces premiers résultats thérapeutiques déclencha en Amérique un afflux de volontaires pour de nouvelles expériences, particulièrement parmi les femmes obèses. Cutting, Tainter et Stockson (12) ont donc pu soigner en quelques mois 113 cas d'obésité : ils viennent de publier tout récemment les résultats de ce traitement et les accidents qu'ils ont observés.

Posologie. — Les auteurs américains n'insistent plus maintenant comme dans leurs premières publications sur la nécessité d'adapter strictement les doses du médicament au poids du sujet : ils ont, en effet, constaté des différences individuelles importantes dans l'activité du produit. Ils conseillent actuellement de commencer par une dose uniforme de 75 milligr. de nitrophénol par jour (100 milligr. de phénate), dans une capsule gélatinée; puis, après une semaine de traitement, d'augmenter progressivement cette dose jusqu'à ce que l'amaigrissement atteigne le taux de 1 kilo par semaine environ. Certains sujets obtiennent cette diminution de poids avec une seule capsule par jour (1 milligr. par kilo corporel), tandis que d'autres ont besoin d'une dose 5 à 6 fois plus forte pour obtenir le même résultat; même ces fortes doses ne semblent pas très toxiques, puisqu'une malade a pu absorber 54 gr. de dinitrophénol en cent vingt-cinq jours, sans autre incident qu'un amaigrissement de 22 kilogr.

Résultats. — Le dinitrophénol semble donner des résultats très constants dans le traitement de l'obésité : parmi les 113 malades traités par Cutting et ses collaborateurs, 10 pour 100 seulement n'obtinrent que des résultats insuffisants; chez tous les autres obèses, l'amaigrissement varie de 4 à 22 kilogr., sans aucune restriction alimentaire.

Accidents. — Si dans la grande majorité des cas l'administration de dinitrophénol aux doses thérapeutiques ne détermine d'autres incidents que des crises sudorales ou des bouffées de chaleur, dans 6 à 10 pour 100 des cas apparaissent cependant des accidents qui obligent à interrompre le traitement. Le plus fréquent de ces accidents est une dermatite médicamenteuse, de type urticarien, souvent fort intense; cette complication, de nature allergique, apparaît d'ordinaire au début du traitement, s'accompagne parfois de signes généraux graves [cas de Anderson, Reed et Emerson (13)], mais guérit d'ordinaire en quatre à six jours après suppression du médicament. Cette réaction cutanée est banale par son aspect clinique, mais sa fréquence est plus grande qu'avec les autres médicaments; il semble que ce soit le plus grave inconvénient de l'utilisation clinique du dinitrophénol.

Une autre complication fréquente mais sans gravité est une curieuse altération du sens gustatif : le malade devient incapable de distinguer le salé du sucré, alors que les autres sensations gustatives sont inchangées; cette complication, qui survient d'ordinaire après un traitement prolongé par de fortes doses, disparaît en quelques semaines, que le médicament soit arrêté ou non.

Chez les malades qui ont absorbé de fortes doses de dinitrophénol, on peut voir survenir une coloration jaunâtre des téguments et du sérum sanguin, qui pourrait faire craindre une atteinte hépatique; mais cette teinte est due au pouvoir colorant du produit, car, si on ajoute au sérum sanguin une goutte de solution d'acide chlorhydrique à 5 pour 100, on voit l'index colorimétrique redevenir normal.

Il ne semble pas y avoir de contre-indications formelles à l'emploi du dinitrophénol : Cutting et ses collaborateurs n'ont pas constaté d'intolérance chez des albuminuriques et des hypertendus, mais, ayant observé chez l'animal dépancréaté une forte augmentation de la toxicité du dinitrophénol, ils déconseillent l'emploi du médicament chez les diabétiques.

Il nous faut, en outre, signaler la possibilité d'accidents dus à une erreur de dosage, d'autant plus facile ici qu'il s'agit d'un produit dont la vente est libre, et que les malades obèses ont tendance à augmenter les doses prescrites dans l'espoir d'une action plus efficace : un accident de ce type a été observé à San-Francisco, un professeur, ayant absorbé 5 gr. au lieu de 5 grains de dinitrophénol, succomba en quelques heures à une intoxication avec hyperthermie, tout à fait analogue dans ses symptômes à l'intoxication expérimentale des animaux que nous avons décrite plus haut.

Valeur thérapeutique du dinitrophénol. Comparaison avec la thyroxine. — Maintenant que nous connaissons l'action parmacodynamique et clinique du dinitrophénol, il nous est possible d'émettre un jugement sur la valeur de ce nouveau médicament, sur la place qu'il peut tenir dans l'arsenal thérapeutique. Etant donné que le dinitrophénol a des propriétés très voisines de celles des extraits thyroïdiens et de la thyroxine, cela consiste surtout à peser les avantages et les inconvénients de ces deux médications, et à voir de quel côté penche la balance.

A l'actif du dinitrophénol, il y a surtout un prix de revient très bas, très inférieur à celui des extraits thyroïdiens et surtout de la thyroxine : c'est là une considération qui a son importance quand il s'agit de traitement de longue haleine comme celui de l'obésité.

En dehors de cette considération économique, le dinitrophénol a sur la thyroxine l'avantage de déterminer une élévation du métabolisme basal qui ne pourrait être obtenue avec la thyroxine que moyennant l'apparition de troubles d'hyperexcitation sympathique : en effet, si le dinitrophénol et la thyroxine ont en commun une propriété, la stimulation du métabolisme, la thyroxine est douée, en outre, d'une série de propriétés biologiques (action sympathicotonique, action sur la glycémie, sur la cholestérolémie, sur la protidémie) dont le dinitrophénol est totalement dépourvu.

Mais, si le dinitrophénol est de ce fait théoriquement préférable à la thyroxine dans le traitement des obésités non thyroïdiennes, il est certain qu'en contre-partie la thyroxine lui est supérieure dans les obésités dues à une insuffisance thyroïdienne.

Le dinitrophénol est-il plus toxique que les préparations thyroïdiennes ? Nous avons vu que la marge de sécurité du dinitrophénol n'était pas très considérable; la mithridatisation qui survient au cours d'un traitement bien conduit augmente sensiblement cette marge d'ordinaire, mais il est possible que cette mithridatisation n'existe pas dans tous les cas; Mayer a montré que 1 pour 100 des animaux de laboratoire, loin de se mithridatiser, se sensibilisaient au poison. Il est possible qu'une sensibilisation analogue puisse s'observer à titre exceptionnel chez l'homme; c'est peut-être ainsi que pourrait s'interpréter une observation toute récente de Masserman et Goldsmith, qui ont eu un accident mortel chez un malade traité par des doses de dinitrophénol n'ayant jamais excédé 3 centigrammes par kilo corporel : notons d'ailleurs que les symptômes de cette intoxication furent tout différents de ceux observés d'ordinaire, en particulier qu'il n'y eut aucune hyperthermie. Il est évident que la possibilité d'accidents avec de faibles doses doit rendre prudent, et nécessite une surveillance médicale régulière des malades traités par dinitrophénol.

En outre, le dinitrophénol n'a été introduit en thérapeutique que trop récemment pour qu'il soit possible d'affirmer que ce médicament soit incapable de déterminer à la longue des lésions viscérales; répétons à ce sujet que la mort des animaux intoxiqués par le dinitrophénol n'est pas due seulement à l'hyperthermie, et que Mayer a trouvé à l'autopsie des animaux morts d'intoxication chronique des lésions massives du foie et des reins. Au contraire, les extraits thyroïdiens déterminent peut-être plus souvent que le dinitrophénol des troubles désagréables, mais les risques d'accidents graves sont sans doute moins grands qu'avec les phénols nitrés : de plus, l'emploi des préparations thyroïdiennes est suffisamment ancien pour qu'on sache que leur usage prolongé ne détermine pas de lésions viscérales.

La conclusion de cette étude, toute provisoire d'ailleurs, est que le dinitrophénol représente une acquisition thérapeutique très intéressante, mais qu'il est encore un peu tôt pour savoir si elle peut supplanter la thyroïde dans le traitement de l'obésité. D'ailleurs il est fort probable que l'étude accélérée des nouveaux phénols nitrés permettra bientôt de remplacer le dinitrophénol par un produit d'action similaire mais moins toxique. Signalons déjà que Heymans et Casier [20] ont constaté que le 2-4 dinitrocyclopentylphénol est dix fois plus actif que le dinitrophénol et beaucoup moins toxique.

R. Rivoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Cazeneuve et Lépine : L'hyperthermie expérimentale par le dinitronaphtol sodique. *C. R. Société de Biologie*, t. CI, 1885, p. 1167.
(2) Weyl : Cité par Mathews et Longfellow.
(3) Mathews et Longfellow : *Jour. of Pharmacology and exper. therapeutics*, t. II, 1910, p. 200.

(4) Heymans et Bouckaert : Action hyperthermisante du dinitro-alpha-naphtol chez le chien. *C. R. Société de Biologie*, t. XCIX, 1928, p. 626.
(5) Van Uytvanck : Le dinitro-naphtol. *Arch. intern. de pharmacodyn. et de thérapie*, t. XXXV, 1928, p. 63.
(6) Moraes : Curare, ergotamine et hyperthermie par le dinitro-naphtol sodique chez le pigeon. *C. R. Société de Biologie*, t. CIX, 1932, p. 559. — Phosphagène et hyperthermie par le dinitro-naphtol chez le pigeon, *id.*, p. 561.
(7) Van Euler : Action stimulante du dinitro-naphtol sur les échanges respiratoires du pigeon et sur le métabolisme cellulaire de la patte isolée du chien, *C. R. Société de Biologie*, t. CVIII, 1931, p. 249).
(8) Mayer, Magne et Plantefol : Le dinitrophénol. *Annales de physiologie et de physicochimie biologique*, t. VII, 1931, p. 269.
(9) Mayer, Magne et Plantefol : Etude pharmacodynamique du dinitrophénol. *Annales de physiologie*, etc., t. VIII, 1932, N° 1.
(10) Cutting et Tainter : Action of dinitrophenol. *Proc. Soc. Exper. Biology and Medicine*, Juin 1932, p. 1268. — Mehrtens et Tainter : Actions and uses of dinitrophenol : promising metabolic applications. *Journ. of Americ. Medic. Association*, t. CI, 15 Juillet 1933, p. 193. — Cutting et Tainter : Metabolic actions of dinitrophenol. *Journal of Am.*, etc. t. CI, 30 Décembre 1933, p. 2099.— Cutting et Tainter : Dinitrophenol and thyroxine. *Proc. Soc. Exper. Biology and Medicine*, Octobre 1933, p. 97.
(11) *The Journal of American Med. Association : Editorial*, 15 Juil. 1933, p. 213, *id.*, 30 Sept. 1933, p. 1080; 17 Février 1934, p. 542.
(12) Cutting, Tainter et Stockton : Use of dinitrophenol in obesity and related conditions. *Jour. of Amer. Med. Association*, 4 Nov. 1933, n° 19, p. 1472.
(13) Anderson, Reed et Emerson : Toxicity of dinitrophenol. *Jour. of Amer. Med. Association*, 30 Sept. 1933.
(14) Heymans et Casier : Action stimulante sur le métabolisme cellulaire du dinitrocrésol et du dinitrothymol. *C. R. Société de Biologie*, t. CXIV, 1933, p. 39).
(15) Dodds et Pope : Dinitrocresol as a stimulator of metabolism. *The Lancet*, 12 Août 1933, p. 352.
(16) Cahn et Houget : Modifications chimiques accompagnant le travail musculaire et l'hyperthermie. *Annales de physiologie*, t. IX, 1933, n° 3. Houget : *Thèse de Sciences*, Paris, 1933.
(17) Moraes et Casier : Hyperthermie par le dinitronaphtol et teneur en glutathion réduit du muscle, du foie et du sang chez le pigeon. *C. R. Soc. de Biologie*, t. CX, Mai 1932, p. 577.
(18) Communication personnelle de l'auteur.
(19) Masserman et Goldsmith : Dinitrophenol; its therapeutic and toxic Action, in certains types of psychobiologic under activity. *Journal of Amer. Medic. Assoc.*, 17 Février 1934, n° 7, p. 523.
(20) Heymans et Casier : De l'action oxydo-stimulante de quelques produits nitrés. *C. R. Société de Biologie*, t. CXIV, p. 731.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Avril.

Sur la répartition du calcium et du magnésium dans les organes du chien. — **Mme Barthélemy** et **M. R. Wolff.** L'étude de la composition minérale des tissus a montré que le calcium et le magnésium existent dans toutes les cellules animales et végétales. Les notions qu'on possède actuellement sur l'action physiologique des sels de calcium et de magnésium, mis en contact avec les tissus, doivent faire admettre que ces éléments, à l'état de constituants cellulaires, exercent des actions analogues et contribuent à déterminer quelques caractères généraux des tissus tels que l'imbibition et la perméabilité.

Les auteurs étudient la teneur moyenne en calcium et en magnésium des organes du chien, et l'importance des variations individuelles, et établissent le rapport entre le taux du calcium et du magnésium et l'imbibition tissulaire. Les résultats démontrent que ces deux éléments exercent une action importante sur l'imbibition des tissus.

16 Avril 1934.

Sur le mécanisme de production de l'effet sympathique. — **M. Georges Ungar.** Il est prouvé que l'effet obtenu par l'excitation d'un nerf sympathique ou par l'administration d'une même dose d'adrénaline est loin d'être toujours identique dans un territoire donné.

Les résultats d'une excitation électrique ou pharmacodynamique peuvent varier depuis l'inhibition jusqu'à la contraction, en passant par l'effet nul. L'étude des conditions qui modifient l'action du sympathique peut renseigner sur les mécanismes qui y sont mis en jeu. L'auteur étudie deux de ces conditions, les phénomènes dits inversion d'action et effet paradoxal.

M. Ungar pense pouvoir conclure que l'effet sympathique global, constaté lors de l'excitation d'un nerf ou de l'administration d'adrénaline, se compose de deux éléments opposés. L'effet obtenu est la somme algébrique de ces deux composants.

L'effet resté latent peut être libéré dans certaines conditions parmi lesquelles ont été étudiés jusqu'ici l'inversion pharmacodynamique et l'effet dit paradoxal.

Activité trophique de la cellule mammaire en période de repos fonctionnel. — **M. Maurice Piettre.** Après l'arrêt de la sécrétion lactée, la mamelle manifeste une activité spéciale, marquée par une sécrétion parfois très abondante, extrêmement riche en substances protéiques. La méthode à l'acétone permet de séparer, en proportions d'ailleurs variables suivant les sujets, des protéines très voisines sinon identiques à celles du sérum sanguin.

Parmi celles-ci, une myxoprotéine, la plus abondante, semble être à l'origine des deux autres par un processus chimique de condensation encore inconnu, mais indiqué par la teneur moindre en carbone, processus commandé par la cellule mammaire et essentiellement variable.

L'ensemble de ces recherches montre, pour la première fois, qu'à côté de l'activité fonctionnelle (élaboration des composants du lait), la cellule mammaire possède une activité plus générale de caractère indifférent, que l'auteur appelle activité trophique.

De la nature du principe pathogène contenu dans les tumeurs néoplasiques. — **MM. A. Besredka** et **L. Gross** étudient le sarcome de la souris.

Les inoculations de la tumeur broyée sont toujours positives.

La tumeur ne renferme pas seule le principe pathogène; les organes et le sang des souris inoculées se montrent parfois virulents.

Le principe actif du sarcome, comme le montrent de nombreusss expériences, est sensible à certains agents physiques, notamment à la chaleur.

Les auteurs ont recherché si le sarcome ne pouvait être transmis avec de la nourriture. L'administration *per os* a donné un seul résultat positif; la voie rectale a donné plusieurs résultats positifs.

Après une longue agitation avec des billes de verre de la tumeur, l'inoculation sous la peau d'une souris neuve est toujours négative alors même que la dose est dix fois supérieure à la dose mortelle.

Les auteurs se sont, en outre, demandé si le principe actif ne se trouverait pas dans la partie de l'émulsion, séparée par centrifugation des débris cellulaires. Des inoculations de ce liquide ont donné des résultats positifs.

Les auteurs, écartant l'idée de la greffe, arrivent à cette hypothèse: la tumeur plus ou moins maligne est une réaction de défense de l'organisme vis-à-vis d'un virus qui serait répandu dans la nature, comme l'est le staphylocoque, par exemple, mais beaucoup plus fragile que ce dernier; il se laisserait détruire aisément par des agents physiques et mécaniques et ne saurait se développer spontanément qu'au niveau des tissus dont l'immunité naturelle est amoindrie.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Avril 1934.

Le problème angoissant de l'aurothérapie de la tuberculose. — **M. Georges Rosenthal** oppose les bons résultats décrits par nombre d'auteurs de premier ordre et les accidents souvent graves, parfois mortels, d'une médication qui apparaît encore comme dangereuse. Avec Hinaut et Mollard il souhaite que de nouvelles recherches précisent l'aurochimiothérapie de la tuberculose et en diminuent la nocivité des doses actives qui actuellement en éloigne, à juste titre, nombre de médecins.

Hystérectomies avec réserve ovarienne. — **M. Pascalis** rapporte les observations de malades à qui on avait, au cours d'une hystérectomie, conservé un ovaire et qu'il a dû réopérer pour mettre fin à des troubles divers dus à l'organe laissé en place. L'impression que lui donne son expérience personnelle n'est pas très favorable à la méthode de la réserve ovarienne au cours de l'hystérectomie.

L'anémie bismuthique et son traitement. — **M. A. Legrand** montre que l'anémie bismuthique est caractérisée par un ensemble de signes objectifs très nets et surtout par un abaissement du taux de l'hémoglobine dans le sang. Cette modification entraîne des troubles dans l'état général avec une asthénie profonde accompagnée d'angoisse et de découragement chez les sujets en traitement. Une médication adjuvante sous forme de complexe permet concurremment avec la médication sulfurée d'obtenir rapidement le relèvement des forces.

Les types circulatoires élémentaires. Classification clinique. — **M. A. Pruche** montre que de l'examen de quelques milliers de sujets porteurs d'affections du cœur et des vaisseaux, sujets longuement suivis pour un grand nombre, il résulte qu'il est toujours possible de ramener à 5 types élémentaires tous les cas examinés: *Normal, neuro-végétatif, hypertensif, hypotensif, hyposystolique.* La détermination du type circulatoire d'un sujet type qui se dégage de lui-même au cours d'un examen méthodiquement conduit situe immédiatement le cas en observation et permet d'acquérir maintes notions sur son évolution probable, sur le pronostic et sur les indications de telle ou telle thérapeutique.

Du traitement de quelques affections de l'appareil locomoteur aux eaux chlorurées sodiques fortes de Salies-du-Salat. — **M. Saint-Béat** établit, tout d'abord, l'aspect lamentable d'enfants se présentant pour une cure thermale, avec leurs séquelles de paralysie infantile et de rachitisme; les premiers, infiniment plus frappés que les seconds. Il passe en revue les troubles amenés par ces deux affections et établit l'action élective des eaux chlorurées sodiques sur ces diverses manifestations. M. Saint-Béat marque la phase de ramollissement de l'os au début de la cure, puis, dès la seconde dizaine, l'action reminéralisante et modelante. La peau abandonne son aspect trophique et la circulation est intensifiée. Le membre malade semble attirer à lui l'action modificatrice des eaux chlorurées. L'auteur rappelle l'hypothèse qu'il a présentée avec M. Molinéry sur la réactivation possible des stérols inclus dans la peau.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

24 Avril 1934.

Présentation d'un appareil destiné à l'utilisation pratique des courants progressifs de Lapicque. — **M. Duhem** présente un appareil extrêmement simple et pratique construit par la maison Walther et destiné à l'utilisation des courants

progressifs. Il rappelle l'avantage de ces courants en électro-diagnostic et en électrothérapie.

En électrodiagnostic, *la capacité éliminatrice*, qui pourrait plus exactement s'évaluer en une constante de temps, permet une sélection très fine des différents degrés d'altérations musculaires; et en électrothérapie la recherche de cette capacité permet d'éliminer de l'action électrique les muscles sains ou moins atteints, et de localiser exactement l'excitation sur les muscles que l'on désire traiter sans diffusion possible.

M. Duhem envisage même une action sélective possible sur les muscles lisses de la vie végétative, ce qui ouvre des horizons étendus aux recherches expérimentales à faire dans ce sens.

Les méthodes anciennes et modernes en électrothérapie gynécologique. — M. **Delherm** et Mme **Fainsilber** pensent qu'on a abandonné bien à tort les méthodes « anciennes » d'électrothérapie gynécologique. Ils rappellent les propriétés des courants continu, faradique, ondulatoire et sinusoïdal, dont l'emploi fut autrefois si brillamment mis au point par Tripier, Apostoli et ses élèves. Ils insistent tout particulièrement sur le traitement des hémorragies utérines en dehors du fibrome et soulignent l'avantage que, dans ces cas, présente l'électrolyse intra-utérine: tout en étant d'une parfaite innocuité, elle procure une hémostase rapide et durable et n'entraîne pas la castration.

Les auteurs estiment que ces méthodes anciennes doivent, dans certains cas, remplacer les méthodes modernes; dans d'autres cas, leur être associées. Hémorragies, vaginisme, métrites, cervicites, annexites, certains fibromes ménorragiques ou compliqués de lésions inflammatoires, se trouvent, à des degrés variables, heureusement influencés, l'élément douleur étant particulièrement justiciable des courants ondulatoire et sinusoïdal.

Les ondes courtes en applications intra-vaginale et intra-rectale. — M. **Delherm** et Mme **Fainsilber** ont eu l'idée de faire des applications intra-cavitaires des ondes courtes. C'est grâce, d'une part, à un condensateur interposé entre le générateur et l'électrode et, d'autre part, à la présence d'un milliampèremètre thermique sur le manche, que l'introduction intra-cavitaire a pu être tentée. Les mêmes électrodes servent en application vaginale et rectale.

Mesure de la puissance au cours des applications de thermothérapie par ondes courtes. — M. **Poittevin** présente un « étalonneur » permettant d'établir ou de vérifier sur place l'étalonnage d'un générateur à ondes courtes. Il présente un tableau des résultats de mesure des puissance utilisées au cours des traitements de thermothérapie.

Il énumère les différents facteurs dont dépend l'action exercée par l'appareil sur le sujet et qui sont: *a*) longueur d'onde du générateur, *b*) répartition en profondeur de l'action exercée sur le sujet, *c*) puissance appliquée au sujet, *d*) durée de l'application.

Les deux premiers facteurs constituant les données qualitatives de l'application et les deux derniers, les données quantitatives.

Sur un nouveau cas de paralysie réflexe avec modification des réactions électriques. — M. **Sirot** présente l'observation d'un sujet qui tombe sur le poignet gauche et heurte en même temps le coude et l'épaule. Aucune fracture, pas d'ecchymose. Peu de jours après, grosse impotence du membre, douleur, refroidissement du membre. Légère inversion à distance de la formule, avec un peu de lenteur sur un muscle, hypoexcitabilité simple sur les autres muscles. Cet état persiste depuis plusieurs mois.

L'intensité galvanique dans le traitement de la paralysie faciale. — M. **Pasteur.**

Utilité de la recherche de la chronaxie dans certains cas spasmodiques. — MM. **Laquerrière** et **Doré.**

Manche d'Apostoli transformé en manche universel pour applications intra-utérines. — M. **Delherm** et Mme **Fainsilber.**

S. Portret.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

24 Avril 1934.

Occipitalisation de l'atlas et réduction numérique des vertèbres cervicales avec déhiscence des arcs postérieurs (Présentation du malade). — MM. **B. Pommé, P. Buffé** et **R. Marot.** Chez ce soldat âgé de 20 ans, on retrouve très nettement les *trois particularités cliniques* signalées par Klippel et Feil : brièveté du cou ; implantation basse des cheveux; limitation des mouvements de la tête.

De plus, il existe une inclinaison de tête à gauche (*torticolis* de type osseux).

Du point de vue *radiographique*, on note les malformations suivantes :

a) Réduction numérique des vertèbres cervicales. Articulations intervertébrales cervicales ressemblant d'un côté à celles de l'atlas-axis, et gardant de l'autre le type normal. Déhiscence des arcs postérieurs de la 1re à la 6e vertèbre incluse. Cyphose basilaire marquée.

b) Occipitalisation de l'atlas bilatérale, à majoration unilatérale rendant compte de l'inclinaison de tête.

Il n'existe *aucune autre malformation* osseuse ou viscérale. Les examens somatique (poumons) et neurologique sont entièrement négatifs.

Les auteurs discutent le diagnostic différentiel et envisagent le pronostic, rappelant que les malformations osseuses semblent être, jusqu'à un certain degré, des lésions évolutives.

Eruption morbilliforme consécutive à des injections intra-veineuses de cyanure de mercure. — MM. **J. Chalier, R. Masson** et **G. Wenger** rapportent un cas d'éruption qui au premier abord pouvait simuler la rougeole. Certaines modalités éruptives, le début non facial, l'absence de phénomènes d'invasion et de tout catarrhe oculo-nasal firent écarter ce diagnostic.

C'était une éruption morbilliforme, imputable à des injections intra-veineuses de cyanure : éventualité tout à fait exceptionnelle parmi les éruptions que peut provoquer ce médicament. Pathogéniquement, les auteurs concluent à une manifestation d'allergie.

Dislocation lobaire et développement des lobes sains au cours du pneumothorax électif. Collapsus progressif du lobe malade après l'interruption du pneumothorax. — MM. **Gravier, Moulinier** et **Thomasset,** à propos de leurs observations et d'autres analogues publiées, font remarquer la constance du type lobite observé et surtout l'importance primordiale de l'intégrité pleurale, conditions indispensables à la production du phénomène, qui peut d'ailleurs s'observer quel que soit le siège de la lésion lobaire.

Milieu de culture permettant d'obtenir parfaitement le pneumocoque à partir du liquide céphalo-rachidien. — MM. **Sédallian** et **Naussac** rappellent la composition du milieu dont ils ont donné la formule dans leurs publications antérieures. Ils montrent que ce milieu permet un isolement très facile du germe, même lorsque celui-ci est en si petit nombre qu'il est invisible au microscope à l'examen direct.

Ils montrent en outre que le sérum thérapeutique a une action très rapide sur le germe au point qu'il est impossible d'obtenir une culture à partir du liquide céphalorachidien de méningite traitée, après la troisième ou quatrième injection.

Scorbut au cours d'une néphrite chronique. — MM. **Paul Courmont, H. Gardère** et Mlle **Delaye** apportent une observation de scorbut déclanché par un régime carencé au cours d'une néphrite chronique. Il ne s'agissait pas d'une carence absolue en vitamine C mais d'un état d'hypo-vitaminose durant depuis un an.

La néphrite chronique et la tuberculose, en créant un terrain favorable au scorbut, ont révélé cette hypovitaminose.

Cliniquement, le malade se présentait comme un purpura. C'est l'intensité de ce purpura, la notion d'un régime carencé et le résultat thérapeutique immédiat qui ont permis de porter le diagnostic de scorbut.

Fièvre typhoïde avec oscillations thermiques et hypothermies matutinales considérables et bien tolérées chez une femme enceinte. Corrélations numériques entre les bruits du cœur du fœtus et de la mère. — MM. **Joseph Chalier** et **Roger Froment** rapportent une observation où au 14e jour d'une typhoïde survint un abaissement thermique de 40°2 à 34°6. Cette crise ne relevait d'aucune cause connue, et de la bradycardie à 58 accompagna la chute de température. Pendant 25 jours des oscillations de moindre importance pour la plupart de trois degrés, quelques-unes de quatre degrés ou plus, furent notées; l'évolution fut favorable, sans incident.

La malade était enceinte de 7 mois; or, lors de la bradycardie de la mère, les bruits du cœur fœtal diminuèrent jusqu'à 96. Lors d'une autre crise hypothermique ils descendirent à 112.

Evolution radiographique d'un scorbut infantile (Présentation de radiographies). — MM. **Bertoye** et **Chassard.**

Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

26 Avril 1934.

Artériographie pour anévrysme aortico-iliaque oblitéré. Sympathectomie lombaire. — MM. **Leriche** et **Frieh** ont pratiqué, chez un homme ayant des signes d'artérite avec état prégangreneux, trois aortographies successives. Celles-ci ne sont pas arrivées à donner le dessin de l'aorte et des iliaques, mais par contre ont donné un dessin très intéressant de voies anastomotiques contournant le bassin pour arriver à la cuisse.

L'opération a montré un grand anévrysme rempli de caillots anciens, ne battant plus, occupant la fin de l'aorte sur plusieurs centimètres et l'origine de l'iliaque primitive. L'anévrysme avait guéri spontanément et la symptomatologie était celle d'une artérite oblitérante. Sympathectomie lombaire. Guérison.

Epithélioma de la paupière inférieure. Guérison datant de 9 ans. — MM. **Bérard** et **Colson** présentent un homme de 64 ans atteint d'un épithélioma de la paupière inférieure depuis 1913. Des traitements multiples furent appliqués à ce malade: exérèses et radiothérapie, à la suite de récidives successives. Les auteurs traitèrent le malade en 1924 alors que l'ulcération présentait 2 cm. de diamètre et qu'il existait des lésions de nécrose osseuse.

Une biopsie avait montré qu'il s'agissait d'un épithélioma baso-cellulaire. On institua un traitement curiethérapique: 9 millicuries détruites. Le malade, au bout de 9 ans, est resté parfaitement guéri et le résultat esthétique et fonctionnel est excellent.

Cancer de l'œsophage à évolution paradoxale. — MM. **Bérard** et **Colson** présentent un homme de 74 ans observé par eux en Avril 1933 pour des troubles dysphagiques.

L'œsophagoscopie montra un néoplasme de la partie inférieure de l'œsophage. Une biopsie révéla qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire. Gastrostomie. Au bout d'un an, l'état général est resté excellent, l'alimentation peut se faire par les voies naturelles. Cette évolution absolument anormale cadre mal avec le diagnostic histologique.

Traitement de la coxa vara à fissure verticale pendant la croissance. — MM. **Tavernier** et **Pouzet** rappellent que dans la coxa vara congénitale à fissure verticale, la lésion siège dans le col où l'ossification ne se fait pas normalement, d'où aplasie du col et moindre solidité de celui-ci.

Le traitement doit donc s'adresser pendant la croissance au col lui-même et vise soit au redressement de la coxa vara constituée, soit à la prophylaxie de la coxa vara progressive.

Le redressement seul par ostéotomie cervicale ne semble pas indiqué dans le jeune âge, car la déformation peut se reproduire ensuite.

La prophylaxie de l'aggravation peut se faire par la greffe ou par la résection de la zone pathologique :

1° *La greffe tibiale* enbrochant le col et l'épiphyse n'a pas donné aux auteurs un bon résultat : chez un enfant de 5 ans, la greffe n'a pas empêché 20 mois plus tard l'aggravation de la coxa vara et la soudure du col n'a pas été obtenue.

2° *La résection de la partie interne du col et du cartilage de conjugaison* ne semble pas encore avoir été appliquée. Les auteurs ont obtenu par cette méthode un succès parfait datant de plus de deux ans.

Les auteurs concluent qu'il y a des formes graves de coxa vara congénitale qu'il faut traiter pendant la croissance et, à leur avis, c'est la résection de la zone de croissance qui assurerait le mieux l'arrêt définitif de l'aggravation.

— M. **Guilleminet** a obtenu, chez un enfant de 2 ans, un bon résultat par la greffe.

Réflexions sur 54 gastrectomies pour ulcères chroniques de l'estomac et du duodénum. — M. **Leriche** fait un rapport sur une communication de M. **Duval** (Le Havre), qui apporte une statistique de 54 gastrectomies pour ulcères depuis l'année 1930.

L'auteur a eu 2 décès par broncho-pneumonie et par pneumonie caséeuse, donc mortalité de 3,5 pour 100.

L'auteur décrit la technique qu'il a l'habitude de suivre : anesthésie locale et technique de Finsterer. Au point de vue des indications opératoires, il a tendance à abandonner presque complètement la gastro-entérostomie qu'il ne réserve plus qu'aux malades obèses ou très fatigués.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

25 Avril 1934.

Hydronéphrose par vaisseau anormal. Résection du bassinet. Guérison.. — M. **Giuliani** a observé chez une jeune fille de 18 ans une succession de crises douloureuses à type de colique néphrétique ayant fait penser à une lithiase rénale. La sonde urétérale semblait buter sur un obstacle au niveau du bassinet mais la radiographie était négative. L'intervention montra une artère polaire inférieure qui coudait l'uretère et un bassinet distendu. On pratiqua la section de cette artère anormale, puis une résection orthopédique du bassinet. En même temps, drainage du rein et néphropexie classique. Le résultat qui date de 14 mois est excellent.

Hydronéphrose bilatérale chez un enfant. — M. **Giuliani** soigne actuellement un enfant de 14 ans qui lui a été envoyé pour crise appendiculaire avec température à 39°. En réalité, l'émission d'urine montra la présence de pus et de colibacilles. Traitement au sérum anticolibacillaire de Vincent. L'examen des reins montra qu'il existait une hydronéphrose bilatérale infectée. Des lavages du bassinet ont amélioré beaucoup l'état du malade.

Curette endoscopique pouvant être utilisée avec tous les urétro-cystoscopes. — M. **Phélip** présente une curette excessivement simple constituée par une corde à piano terminée en anse, passant à travers une sonde urétérale. Elle peut être utilisée pour la résection de la prostate par voie endo-urétrale.

Pièces de prostatectomie chez un malade ayant subi antérieurement une opération de Steinach n° 2. — MM. **Phélip** et **Faurat-Besson** présentent les pièces opératoires et les coupes histologiques provenant d'un malade chez lequel une prostatectomie fut nécessaire malgré un Steinach n° 2.

Anatomiquement, il s'agissait d'un adénome banal ; on notait une prolifération adénomateuse simple sans tissu cicatriciel ni atrophie des acini. L'énucléation de cet adénome a été très simple.

Malformations congénitales du cœur. — MM. **Nové-Josserand** et **Chanial**, chez un enfant de 6 mois, ont observé à la radioscopie une inversion totale des viscères. Au cœur, il existait un gros souffle systolique avec maximum au foyer aortique. Pas de cyanose. Mort par broncho-pneumonie à la suite d'une rougeole.

L'autopsie révéla, en plus de l'inversion des viscères, des malformations très importantes du cœur : oreillettes normales ; très large communication entre les ventricules droit et gauche. Le ventricule gauche était divisé en deux cavités par une cloison musculaire perforée.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Avril 1934.

Le traitement de l'otite moyenne aiguë en pratique médicale générale. La paracentèse par l'omni-praticien. — M. **E. Escat**, en raison de la banalité de l'otite moyenne aiguë et de l'obligation fréquente pour le médecin de famille, éloigné de tout auriste, de prendre la responsabilité du traitement, précise en quelques brèves indications la thérapeutique d'urgence à appliquer, et fait un devoir à l'omni-praticien de recourir lui-même à la paracentèse, pour la raison suivante : les complications d'une otite moyenne aiguë non drainée à temps ou insuffisamment drainée sont aussi fréquentes et aussi redoutables que sont rares et bénins les accidents de la paracentèse pratiquée d'urgence par un opérateur d'occasion.

Depuis que le stage oto-rhino-laryngologique est obligatoire dans les Facultés, l'omni-praticien n'a plus l'excuse de l'inexpérience du miroir frontal.

Le meilleur mode de paracentèse, sous anesthésie locale au liquide de Bonain ou narcose rapide au chlorure d'éthyle, est la *myringotomie verticale*, de bas en haut, du point le plus déclive de l'aire tympanale à son point le plus élevé, traversant le segment postérieur en arrière du manche du marteau et sectionnant le ligament postérieur, voire la corde du tympan, mutilation reconnue par l'expérience clinique sans conséquence fâcheuse.

Le débridement ainsi obtenu est particulièrement bienfaisant quand l'épanchement purulent est bridé dans l'attique ; en le tentant, l'omni-praticien n'a rien à craindre ; en s'abstenant, il a tout à redouter.

Œdème de Quincke à forme linguale. — M. **A. Viéla** rapporte l'observation d'un malade auprès duquel il fut appelé d'urgence pour un état dyspnéique inquiétant. Le malade, qui était atteint d'insuffisance nasale chronique, présentait une énorme tuméfaction linguale, si marquée que la pointe de la langue sortait entre les arcades dentaires. La muqueuse linguale était de consistance molle, de couleur rouge vineux. Le tout était apparu rapidement, en même temps que le creux inguinal gauche et la région mammaire droite avaient présenté des tuméfactions sous-cutanées indolores, de consistance œdémateuse, bien limitées. Dix ans auparavant, le malade avait présenté deux crises analogues, guéries spontanément. Chaque fois, l'ingestion d'un plat de poisson avait précédé les accidents.

Sans qu'aucune thérapeutique fût instituée, la langue diminua de volume, et, en une heure, tout était redevenu normal. Le malade fut examiné, quelques jours après, par un médecin qui le traita par l'auto-hémo-sérothérapie. Depuis un an la guérison s'est maintenue.

Les troubles dyspeptiques de l'emphysème pulmonaire. — M. **J.-P. Tourneux**. Des troubles dyspeptiques se constatent assez fréquemment dans la symptomatologie de l'emphysème pulmonaire, évoluant cliniquement sous divers types, dyspepsie hyposthénique, gastroptose, aérogastrie et dilatation chronique de l'estomac, ptose intestinale, congestion passive du foie, etc.

Au sujet de la pathogénie de ces différents phénomènes, il semble que l'on puisse faire intervenir deux considérations :

1° Les troubles dyspeptiques sont secondaires à un déséquilibre thoraco-abdominal et aux lésions cardiaques occasionnées par l'emphysème.

2° Les troubles dyspeptiques ont la même origine que l'emphysème lui-même.

Dans le premier cas, les facteurs pulmonaire, thoracique, diaphragmatique, constatables cliniquement et radiologiquement, sont responsables d'un certain nombre de troubles digestifs : ptose gastro-intestinale, ptose hépatique par action diaphragmatique. Au contraire, la congestion passive du foie est d'origine cardiaque et résulte d'une insuffisance du cœur droit en relation avec la rupture de la statique thoraco-abdominale ou les lésions de sclérose pulmonaire responsables de l'insuffisance cardiaque droite par gêne dans le territoire de la petite circulation. De même, la dyspepsie serait également d'origine cardiaque, provoquée par la stase veineuse dans le réseau vasculaire de l'estomac, qui entraîne de l'hyperchlorhydrie.

Dans le second cas, les troubles digestifs sont en relation avec des lésions gastro-intestinales de même origine que les lésions pulmonaires elles-mêmes. On peut, en effet, faire intervenir dans la pathogénie de l'emphysème une dystrophie congénitale du tissu conjonctivo-élastique, qui crée une méiopragie non seulement du tissu conjonctivo-élastique du poumon, mais aussi des tuniques veineuses ou du tractus gastro-intestinal.

A propos des pseudo-cancers gastriques guéris par simple laparotomie ou par gastro-entérostomie. — M. **L. Dambrin** présente les observations de deux malades âgés respectivement de 56 et 57 ans, opérés pour cancer de l'estomac avec tumeur perceptible à la palpation, chez lesquels une gastro-entérostomie a pu seule être pratiquée étant donné l'étendue des lésions constatées. Chez ces deux malades qui, cliniquement et radiologiquement, présentaient un tableau complet de sténose pylorique par cancer, un pronostic très réservé avait été porté lors de l'intervention. Des deux, l'un vit encore aujourd'hui 8 ans après l'opération et se trouve en excellente santé ; l'autre a vécu 6 ans et est mort dernièrement d'une affection aiguë n'ayant aucun rapport avec son affection gastrique.

Certes, l'on ne peut admettre que ces malades aient été vraiment porteurs de tumeur maligne de l'estomac. Il est certain que l'on étiquette quelquefois cancer gastrique ce qui, malgré les apparences cliniques, radiographiques et opératoires, n'en est pas.

L'auteur essaie de dégager les signes particuliers qui pourraient permettre quelquefois de faire le diagnostic : mais, en réalité, conclut-il avec Jeanneney, « tout le monde s'y trompe ou peut s'y tromper ».

Volumineux lipome du bras. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lasserre** ont eu à intervenir chez une femme âgée de 65 ans pour un volumineux lipome du bras droit évoluant depuis plus de 25 ans. Il s'agissait d'une tumeur ovoïde, mesurant 40 cm. de long. L'ablation eut lieu sans incidents à l'anesthésie locale : il s'agissait d'un fibro-lipome du poids de 3 kilogr.

Fracture du coude. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lazorthe** communiquent l'observation d'un homme de 73 ans qui, à la suite d'une chute sur l'olécrane gauche, présentait au niveau d'un coude gonflé et en demi-flexion une impotence fonctionnelle presque complète. Une radiographie montra, en plus d'une fracture partielle de la tête radiale, une fracture du rebord interne de l'apophyse coronoïde.

Le trait de fracture détachait un fragment triangulaire correspondant au tubercule coronoïde . le fragment avait été attiré en dehors et en bas, vraisemblablement sous l'action des faisceaux du fléchisseur superficiel des doigts et du rond pronateur qui viennent s'insérer en ce point. Il s'agit là d'une lésion très rare.

Fracture du scaphoïde tarsien. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lazorthe** rapportent le cas d'une

femme de 25 ans, qui, il y a trois mois environ, était tombée d'une hauteur de plusieurs mètres sur le pied droit et avait été traitée pour entorse. La malade présentait une impotence fonctionnelle presque complète; le pied, raccourci, offrait sur sa face dorsale une tuméfaction dure et douloureuse.

Une radiographie de profil montra qu'il s'agissait d'un écrasement du scaphoïde aplati entre l'astragale et les cunéiformes et dont la partie supérieure s'était énucléée au-dessus des os du tarse; il y avait fracture et subluxation scaphoïdiennes sans autres lésions osseuses.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

P. Chagnon. ***L'érythème actinique localisé en thérapeutique*** (*Ed. Expansion scientifique française*). Paris, 1933. — L'érythème actinique localisé est une réaction congestive vaso-dilatatrice provoquée artificiellement au moyen d'une dose suffisante de radiations sur une partie limitée des téguments dans un but thérapeutique. Toutes les sources lumineuses, dont le flux est suffisamment riche en rayons ultra-violets, peuvent être utilisées dans ce but.

On constate, après une latence variable, une rougeur plus ou moins intense et durable avec prurit, desquamation et pigmentation ultérieure.

Les inconvénients et dangers de l'érythème actinique localisé sont minimes, ses contre-indications très restreintes: diabète, tuberculose pulmonaire évolutive, cachexie.

Ses indications sont multiples: algies, surtout lumbagos et sciatiques, névralgies diverses et myalgies: arthrites, bursites et synovites; certaines dermatoses, tuberculoses localisées.

Accessoirement on peut recourir à cet érythème localisé dans le zona, dans certains syndromes fonctionnels où l'érythème provoqué à distance (sur le sympathique dorsal) paraît efficace, tels que la dysménorrhée, les spasmes digestifs, l'asthme.

Cette méthode a donné à l'auteur 181 résultats favorables sur 226 malades suivis.

R. Burnier.

Richard Lessard. ***Le cœur dans la fièvre typhoïde*** (*Le François*, édit.), Paris, 1933. — Cet ouvrage constitue le premier travail d'ensemble sur les anomalies électro-cardiographiques au cours de la fièvre typhoïde. De l'étude de 32 cas, tous observés dans le service du professeur Clerc, L. conclut que les anomalies de l'électrocardiogramme sont fréquentes (53 pour 100) et vont de pair avec la gravité clinique de la fièvre typhoïde. On peut observer des troubles du rythme; mais les anomalies des complexes électriques ventriculaires sont les plus fréquentes: 50 pour 100. Parmi ces dernières L. a observé dans 37,5 pour 100 des anomalies isolées de l'onde T. Elles se rencontreraient dans les formes graves. Si la valeur diagnostique des troubles observés est considérable, leur signification pronostique ne semble pas absolue.

Ces altérations, évolutives, régressent à la convalescence; leur persistance est de fâcheux augure.

Un chapitre est consacré à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de ces troubles. L. estime qu'actuellement rien ne permet d'affirmer que les anomalies électro-cardiaques extériorisent toujours une lésion organique et non pas seulement fonctionnelle.

J. Sainton.

P. Mondain. ***Les fous satisfaits.*** 1 vol. de 194 p. (*Editions Véga*), Paris, 1933. — M. reprend le thème illustré par Mignard dans « La Joie passive ». Mais il l'aborde d'un point de vue nouveau, d'un point de vue d'artiste.

Les portraits de malades sont dessinés avec un style d'une vie qui anime peu d'ouvrages médicaux. A la description littéraire l'auteur joint la description artistique, par des croquis d'une mains aussi sûre.

Le livre s'adresse au grand public. Il ne s'en cache pas. Mais il est peu de médecins et de psychologues qui ne tireraient profit des analyses qu'il contient.

M. étudie successivement les *joies* et les *béatitudes*, joies actives du maniaque, du mégalomane, du paralytique général au début, béatitudes des idiots et des déments. Euphorie et satisfaction tels sont les sentiments communs à ces sujets, frappés d'affections si différentes.

G. d'Heucqueville.

Ragab. ***Les éruptions dyshidrosiformes*** (*Jouve*, édit.), Paris 1934. — Dans ce travail très documenté, présenté pour l'obtention du titre d'assistant étranger et préfacé par le prof. Gougerot, R. étudie les éruptions dyshidrosiformes en se basant sur 100 cas observés à la clinique de l'hôpital Saint-Louis.

R. distingue la *dyshidrose vraie*, qui est une réaction cutanée proche de l'eczéma et dont la nature parasitaire n'est pas démontrée, et les *épidermomycoses dyshidrosiformes*.

Celles-ci sont assez fréquentes et s'observent plus souvent aux pieds qu'aux mains; l'aspect clinique est différent de la dyshidrose vraie de Tilbury Fox.

R. distingue 4 formes principales: 1° une *forme érythémato-squameuse*, siégeant surtout sur la face dorsale du pied avec quelques vésicules disséminées.

2° Une *forme interdigitale*, où les vésicules se localisent surtout entre les 3° et 4° espaces des orteils, rarement des doigts; on note des ulcérations suivantes et des débris muqueux blanchâtres macérés.

3° Une *forme vésiculo-ulcéreuse*, surtout localisée à la paume des mains et à la plante des pieds.

4° Une *forme mixte*, mélange des aspects précédents.

Sur les 100 cas étudiés, R. a trouvé 3 cas de dyshidrose infectieuse streptococcique, 29 cas d'eczéma dyshidrosiforme et 68 cas d'épidermomycoses (34 dus au *Tricophyton radiolatum*, 8 au *Tr. asteroïdes*, 4 au *Tr. crateriforme*, 15 dus à des levures).

L'iode local est le médicament de choix et doit être continué après la disparition des lésions.

L'intradermo-réaction à la tricophytine ne s'est pas montrée spécifique; elle est souvent négative dans les épidermomycoses dyshidrosiformes.

R. Burnier.

Pierre Tournant. ***Contribution à l'étude radiographique des pleurésies séro-fibrineuses*** (Préface de M. le Prof. Bezançon) [*Jouve*, édit.], Paris, 1933. — Il ne s'agit pas de la simple mise au point d'une question sur laquelle on pourrait croire que tout a été dit. Si ce travail reprend et discute des notions classiques pour les préciser ou les infirmer, il apporte par contre des données toutes nouvelles sur l'interprétation de certaines images radiographiques pleuro-pariétales ou parenchymateuses au cours des pleurésies séro-fibrineuses.

Un des mérites les plus originaux de cette étude est de démontrer que la ligne courbe, constatée sur les clichés d'épanchements moyens, à la partie supéro-externe du thorax, ne correspond pas, comme on le croyait jusqu'ici, à la courbe parabolique de percussion décrite par Damoiseau, ni à une ligne de niveau, mais à la « *ligne bordante du poumon* », c'est-à-dire à la projection de la face externe du poumon, décollée de la paroi par le liquide et l'épaississement pleuro-pariétal. Cette ligne bordante peut persister, à titre de séquelle, plusieurs années après la disparition de l'épanchement. Elle devient de ce fait un élément de diagnostic rétrospectif important et peut même avoir un intérêt pronostique dans l'évaluation des lésions parenchymateuses parapariétales d'origine pleurogène.

Il n'existe pas, dans la pleurésie séro-fibrineuse, de ligne de niveau, comme il en existe dans les hydro-pneumothorax. Le poumon nage dans le liquide qui l'entoure complètement et qui, de ce fait, peut produire en certaines zones, au sommet en particulier, des ombres radiologiques qui risquent d'être interprétées faussement comme des ombres parenchymateuses.

A propos des aspects parenchymateux constatés au cours de ces états pleurétiques, un certain nombre de notions sont apportées ici, qui prennent un intérêt considérable du point de vue de la pathogénie même de l'épanchement. Des modifications particulières de la trame pulmonaire ont en effet pu être mises en évidence des semaines ou des mois avant l'apparition du liquide. Ces faits permettent de considérer la pleurésie séro-fibrineuse « *comme un épisode congestif aigu survenant au cours d'un état pathologique de la trame* ».

Jean Leroux-Robert.

THÈSES DE MONTPELLIER

S. A. Antoniadès (Sofia). ***Contribution à l'étude du traitement des fractures de cuisse par traction sur le squelette à l'aide du fil rigide.*** Une brochure de 52 p., avec 3 planches (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1934. — L'éloge de la traction continue directe sur le squelette par le fil rigide transcondylien de Kirschner, dans les fractures diaphysaires du fémur, n'est plus à faire. Les observations commencent à affluer, mettant en évidence l'excellence des résultats.

Mais ce n'est pas tout que de placer le fil, de le tendre par son étrier, d'adapter le poids tracteur; il faut encore installer le membre inférieur dans la position exacte nécessaire à la parfaite réduction (flexion, abduction, rotation plus ou moins marquées du fragment distal du fémur); il faut aussi fixer cete position sans qu'elle soit mal tolérée, et sans que rien ne vienne compromettre l'efficacité de la traction. A. présente l'appareil réalisé par le professeur Massabuau pour répondre à toutes ces nécessités; il en montre les ressources et en décrit les détails, aussi bien par de claires explications que par de lumineuses images. Il apporte enfin le témoignage des résultats obtenus dans un nombre important de cas inédits.

André Guibal.

Louis Vignoli. ***Essais de vaccinothérapie intraveineuse dans la fièvre ondulante.*** 1 vol. de 97 p. (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier, 1933. — La vaccinothérapie est, à côté de médications biologiques diverses et chimiques, une méthode importante dans la lutte contre la fièvre ondulante. Le vaccin employé par V., et dont il expose avec détails la technique de préparation, contient, pour 1 cmc de solution isotonique, 1 milligr. de protéine solubilisée et 500 millions de germes formolés (Brucella abortus — B. melitensis — B. melitensis B. S. — B. melitensis M. I. — Paramelitensis (L.M.).

Par ce vaccin, V. obtient deux séries de phénomènes : phénomènes de choc et réaction spécifique, qui mis en œuvre parallèlement se complètent mutuellement. V. en a observé d'excellents résultats dans 11 cas.

Bien entendu cette méthode ne peut s'appliquer que si les malades ont un bon état général et des viscères fonctionnant bien. Le mode d'emploi consiste à injecter par voie intraveineuse, tous les trois jours à dose moyenne, 1/4, 1/2, 1 et 1,5 cmc de vaccin, jusqu'à apparition du choc.

H. Viallefont.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES.* — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6°, téléphone Littré 48-92-48-93, inter Littré 3.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

287.

Méningite lymphocytaire

Par E. Apert,

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

L'enfant R. W., âgé de 10 ans, a été admis d'urgence, hier dans l'après-midi, dans notre salle Gillette, sur une lettre de son médecin, le signalant atteint de « phénomènes méningés ». L'interne de garde a immédiatement pratiqué une ponction lombaire, qui a donné un liquide presque absolument clair, à peine moiré quand on le regarde par transparence sous un certain angle. Le microscope a montré que ce liquide contenait une abondance extrême de lymphocytes, plus de 400 au millimètre cube, sans polynucléaires, sans microbes apparents. L'absence de microbes et de leucocytes polynucléaires ayant montré qu'il ne s'agissait pas de méningite à méningocoques, ou à autre microbe pyogène, l'interne s'est avec raison abstenu de faire une injection intra-rachidienne de sérum anti-méningococcique : la lymphocytose rendait très vraisemblable la méningite tuberculeuse.

Ce matin nous trouvons l'enfant dans l'état suivant : c'est un garçon de 10 ans, bien développé pour son âge, suffisamment musclé, suffisamment adipeux, température 39°6 hier soir, 40°2 ce matin, facies accablé, sourcils un peu contractés, paupières supérieures un peu abaissées; l'enfant n'est pas hostile, répond facilement aux questions, mais se plaint d'un violent mal de tête frontal; nous apprenons qu'il a eu dans la nuit un vomissement subit, bilieux et glaireux. Ce sont bien là des phénomènes méningés. Pour vérifier l'atteinte des méninges, recherchons-en les signes : en posant la paume de la main sous l'occiput de l'enfant et en mobilisant la tête, nous sentons une contracture de la nuque qui s'oppose à la flexion du cou, ainsi qu'aux mouvements de latéralité; l'enfant étant étendu sur son lit bien à plat, si nous le soulevons pour l'asseoir, notre main droite soulevant la nuque et notre main gauche appuyée sur les genoux, nous sentons que, dès que le buste arrive en position verticale, les genoux ne peuvent plus rester étendus, et se fléchissent malgré la pression de notre main gauche. Vous savez que c'est là le *signe de Kernig*, symptomatique d'un état méningé.

Une autre façon de vérifier l'atteinte des méninges consiste, l'enfant étant de nouveau couché complètement à plat sur le plan du lit, à soulever l'un ou l'autre des membres inférieurs étendus jusqu'à le mettre en flexion avec le tronc. A l'état normal, cette manœuvre se fait facilement chez l'enfant dont les articulations sont très souples. Quand il existe une atteinte méningée le genou se fléchit avant que le membre soit arrivé à angle droit avec le tronc, cette flexion s'accentue encore quand on exagère la flexion de la cuisse sur le tronc. C'est une autre forme du signe de Kernig. Remarquez aussi qu'en même temps que le genou se fléchit, le gros orteil a tendance à se mettre en extension et les petits orteils en éventail; ces mouvements, qui sont semblables à ceux qu'on provoque par la recherche du signe de Babinski, accompagnent parfois, mais non toujours, le signe de Kernig et témoignent, joints à lui, d'une forte atteinte des méninges.

Nous devons aussi rechercher le *réflexe contralatéral de Brudzinski*. En fléchissant le membre inférieur sur le basisn, genou fléchi, de façon que le talon vienne en contact avec le siège, nous provoquons un mouvement de flexion dans la cuisse du côté opposé.

Les autres signes de méningite sont pour l'instant négatifs; pas de strabisme, pas d'inégalité pupillaire, pas d'irrégularités ni d'inégalités du pouls, peu de troubles vasomoteurs sensibles, peu de raie méningitique nette. Ces symptômes n'apparaissent souvent que dans le cours de la maladie et sont le fait surtout des méningites de la base. Mais leur absence n'enlève rien à la valeur de la contracture de la nuque, du signe de Kernig très positif, du signe du Brudzinski, et de la lymphocytose massive du liquide céphalorachidien.

Il est certain qu'il y a méningite, et méningite intense. La question est de savoir la nature de cette méningite. S'il s'agit d'une méningite tuberculeuse comme il faut toujours le craindre en présence d'une méningite lymphocytaire chez l'enfant, le pronostic est fatal (car les cas de guérison, ou simplement de rémission, sont si exceptionnels, surtout à cet âge, qu'il n'y a pas à en tenir compte pratiquement). Si la méningite est d'autre nature, le pronostic change du tout au tout.

Certes, la constatation de la nature exclusivement lymphocytaire des leucocytes du liquide céphalo-rachidien est en faveur de l'origine tuberculeuse. Dans les méningites aiguës, dont la plus fréquente est la méningite cérébro-spinale à méningocoques, le liquide est trouble, et les éléments cellulaires sont soit presque uniquement des polynucléaires, soit en tout cas un mélange en proportion notable de polynucléaires et de lymphocytes. Ici, dans l'examen extemporané qui est le seul que nous ayons dès ce matin, il nous est signalé la présence exclusive de lymphocytes. Cela certes, fait penser à la terrible tuberculose méningée. Gardons-nous, toutefois, de porter trop rapidement un diagnostic aussi fatal. Je m'en garderai d'autant plus que deux particularités doivent dans le cas actuel retenir notre attention et peuvent nous faire espérer qu'il soit possible que nous ayons la chance d'avoir affaire à une méningite non tuberculeuse quoique lymphocytaire, bénigne, curable. Ces particularités sont : 1° d'une part l'élévation même du chiffre de la lymphocytose : 400 lymphocytes est un chiffre peu habituel dans la méningite tuberculeuse où la lymphocytose se maintient le plus souvent entre 60 à 200. Un chiffre plus élevé donne espoir qu'il s'agit d'une des variétés des méningites lymphocytaires curables; 2° cet enfant, malgré sa céphalalgie et le vomissement qu'il a eu, est, certes, abattu, il ressent son mal de tête, mais il est loin d'avoir l'accablement, l'inertie, l'hostilité à tout ce qui le dérange de son accablement, qui sont si fréquents dans la méningite tuberculeuse. Cet enfant se laisse examiner sans récalcitrance, sans geindre, sans se dérober. Nous avons donc quelque espoir qu'il s'agisse d'une méningite lymphocytaire non tuberculeuse.

De quelle nature pourrait être une telle méningite? Vous savez qu'il existe des réactions méningées à lymphocytes dans de nombreux cas très variés. La syphilis (en dehors des réactions lymphocytiques silencieuses qui peuvent être décelées par la ponction lombaire pratiquée de parti pris aux différentes époques de son évolution, et surtout à la période secondaire ou à la période d'installation du tabes ou de la syphilis, éventualités rares du reste dans l'enfance) donne quelquefois un tableau clinique de méningite, mais avec une symptomatologie et dans des circonstances qui ne sont pas ici réalisées. C'est chez le nourrisson que s'observe surtout la *méningite syphilitique*. Le liquide est spécial, moins riche en éléments que chargé en fibrine; celle-ci se coagule en filaments dans le tube à essai. Cet enfant a déjà dix ans; il n'a rien d'un hérédo-syphilitique; il est bien développé pour son âge, sans anomalies de conformation; il a déjà ses incisives de remplacement (dents de 7 et de 8 ans) et ses premières grosses molaires (dents de 6 ans). Toutes sont bien conformées, sans anomalies de l'émail, sans incisures ni cupules ni cannelures. Nous ferons néanmoins pratiquer une réaction de Bordet dans le sang, ainsi que dans le liquide céphalorachidien, car il n'y a pas d'inconvénient à répéter la ponction lombaire, elle peut même soulager la céphalalgie en diminuant momentanément la pression intracranienne, mais rien ne nous incline à penser qu'elles pourront être positives. Selon toute vraisemblance la syphilis n'est pas en cause dans cet état méningé.

En période d'épidémie de *poliomyélite*, paralysie infantile, maladie de Heine-Medin, on voit quelquefois, outre les formes franchement paralytiques, des formes presque exclusivement méningées, souvent douloureuses, plus ou moins fébriles, avec lymphocytose, mais cette lymphocytose reste alors modérée, et non exagérée comme chez cet enfant. Toutefois M. Comby a rapporté un cas où la poliomyélite a débuté par un état méningé très net avec 500 lymphocytes par millimètre cube, état qui a rapidement disparu en faisant place à une paralysie deltoïdienne suivie d'atrophie. Mais il n'y a dans notre cas aucune ébauche de paralysie et nous ne sommes pas en période d'épidémie de poliomyélite.

Nous ne sommes pas non plus en période d'*encéphalite léthargique*. Cette maladie polymorphe peut, à côté des formes classiques avec somnolence diurne, agitation nocturne et diplopie, se manifester sous une forme méningée, mais, là encore, la lymphocytose est modérée et n'atteint jamais les chiffres constatés ici.

Nous pouvons donc laisser de côté la poliomyélite et l'encéphalite léthargique. Il s'agit bien de méningite, mais, outre la tuberculose, des infections générales sont susceptibles de produire des réactions méningées telles que celle-ci. Je ne parle pas des états méningés que nous constatons assez souvent chez l'enfant au cours de maladies telles que la *fièvre typhoïde* et la *pneumonie*, dont les symptômes propres peuvent au début faire défaut; c'est assez fréquemment que nous recevons en cet hôpital des enfants dont les signes méningés recouvrent une fièvre typhoïde ou une pneumonie, mais alors la leucocytose du liquide céphalo-rachidien est nulle, ce qui est le cas le plus fréquent, ou modérée et à prédominance de polynucléaires. Jamais il n'y a dans ces cas une lymphocytose aussi exagérée que dans le cas actuel.

Mais, à côté des infections fréquentes, comme la pneumonie et la fièvre typhoïde qui produisent surtout une réaction de polynucléose méningée, il en est d'autres plus rares, susceptibles de produire une lymphocytose méningée exagérée comme dans notre cas. Plusieurs éventualités sont possibles.

1° La *spirochétose ictéro-hémorragique* est susceptible de se manifester uniquement par une méningite lymphocytaire de chiffre élevé, sans ictère, et sans hémorragie; le foie et la rate sont susceptibles de conserver leur volume normal. M. Troisier a bien étudié les faits de ce genre, et moi-même en ai publié un cas. Les

anamnestiques peuvent dans ces cas faire connaître que l'enfant s'est récemment baigné dans une rivière souillée ou dans une piscine dont l'eau n'est pas assez courante. Nous aurons à diriger une enquête dans ce sens. Mais surtout nous aurons recours aux examens de laboratoire. Au début de la maladie, le culot de centrifugation des urines contient des spirochètes; mais ce signe n'est pas pathognomonique; certains spirochètes non pathogènes peuvent habiter le smegma préputial ou vulvaire et être entraînés par l'urine; il faut donc inoculer ce culot de centrifugation à un cobaye qui contracte l'infection, devient ictérique et meurt; mais ce procédé ne nous donne qu'une réponse ajournée. Plus rapide est l'agglutination pour laquelle il faut s'adresser à un laboratoire entretenant des cultures de *Spirochæta icterohemorragiæ*. C'est grâce à l'agglutination positive reconnue par M. Auguste Pettit que le diagnostic a été fait dans le cas que nous avons observé. Il faut toutefois savoir que le pouvoir agglutinant ne se développe qu'après six à dix jours de maladie. Nous devrons nous renseigner auprès de la mère, convoquée pour ce matin, sur le mode de début et la durée du mal dans le cas actuel.

2° *L'infection ourlienne.* Même dans leurs formes normales et bénignes, les oreillons s'accompagnent toujours de lymphocytose. Les études de mon collègue de Massary sont démonstratives sur ce point. Mais souvent cette lymphocytose est légère et silencieuse et aucun signe méningé ne la fait soupçonner; mais parfois, cliniquement, un état méningé évident accompagne les oreillons; on a même pu récemment soutenir que les oreillons sont, comme la rage, une maladie dont le virus atteint primitivement les centres nerveux et secondairement les glandes salivaires; peut-être est-il, en effet, permis de concevoir ainsi les choses. Toutefois, dans la pratique, c'est plutôt dans la convalescence des oreillons, alors que la tuméfaction parotidienne a disparu depuis plusieurs jours, que surviennent les phénomènes méningés avec recrudescence notable de la lymphocytose.

On peut même voir des cas où les oreillons ont passé inaperçus et où cependant on ne peut douter que la méningite n'ait été ourlienne. Voici ce que j'ai vu, il y a quelques années. Un confrère, qui m'avait appelé peu de temps auparavant pour méningite tuberculeuse, me téléphone de nouveau : « J'ai encore recours à vous pour un cas pareil; signes méningés; ponction lombaire; lymphocytose; venez. J'ai, du reste, préparé quelque peu les malheureux parents à ce que vous allez avoir à leur dire. » J'arrive, je trouve un garçon de 8 ans assis sur son lit, m'accueillant avec le sourire; toutefois, à l'examen du liquide céphalorachidien, plusieurs centaines de lymphocytes; signe de Kernig très net; vomissements, constipation, 40°. J'apprends que l'enfant n'est alité que depuis trois jours. « Mais, dis-je, il y a quatre jours, était-il encore allé à l'école. — Non, monsieur, il n'y va plus depuis six jours, mais c'est parce que l'école était licenciée à cause d'une épidémie d'oreillons. »

En rapprochant ce renseignement du début brusque, du bon état général, de la température élevée d'emblée, de l'abondance de la lymphocytose, je me suis cru autorisé à affirmer le diagnostic de méningite ourlienne, ce qui transformait du tout au tout le pronostic.

La mère me remercia avec effusion, comme si réellement j'avais sauvé son enfant. Elle confirma le diagnostic en se rappelant que, une dizaine de jours auparavant, l'enfant s'était plaint de souffrir vers l'oreille dans les mouvements de mastication. On n'avait pas fait attention à ses plaintes, parce qu'il ne paraissait pas malade pour le reste. Il avait certainement fait une forme fruste d'oreillons.

3° Les ascaris, si fréquents chez les enfants, sont la plupart du temps si bien tolérés que leur existence est le plus souvent méconnue. Il existe toutefois un nombre impressionnant d'observations de *méningite vermineuse* caractérisée d'abord par un état de dépression et d'abattement; puis par la fièvre, l'irrégularité du pouls, la céphalalgie, les vomissements, la constipation, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, tous signes qui disparaissent rapidement après l'expulsion d'ascaris. Il s'agit souvent (fait non assez signalé) d'ascaris morts dans l'intestin et évacués plus ou moins macérés. Dans plus de la moitié des cas, le liquide céphalorachidien ne présente pas de leucocytose ou une leucocytose discrète, mais dans l'autre moitié on a constaté une leucocytose allant parfois jusqu'à 200, 300, 400 éléments, soit partiellement polynucléaires, soit lymphocytes à peu près purs. Il s'agit de méningites toxiques dues à la résorption de leucomaïnes et ptomaïnes issues du corps des ascaris. Exceptionnellement, le tænia solium donne aussi de telles méningites (Guillain, Gautier). Ces cas sont difficiles à distinguer de la méningite tuberculeuse au début, et il est toujours bon d'administrer de la santonine, pour les en séparer. Ils s'en distinguent aussi par une éosinophilie élevée (4 à 8 et 12 pour 100).

4° Il existe un certain nombre d'observations de syndrome méningé bien caractérisé, avec lymphocytose rachidienne considérable, coexistant avec une éruption d'*herpès labial*, ou d'*herpès génital* (Léri), ou de *zona abortif* (Roch). Rien de pareil n'existe chez notre malade. Quand on examine systématiquement le liquide céphalorachidien de sujets atteints d'herpès génital ou de zona, on trouve presque toujours une réaction méningée sous forme d'une légère lymphocytose, mais les cas de véritable syndrome méningé sont exceptionnels.

5° En dehors des méningites lymphocytaires de la spirochétose ictéro-hémorragique, de l'ascaridiose, des oreillons, de l'herpès, du zona, il existe des *méningites lymphocytaires aiguës curables* qui ne peuvent être attribuées à aucun germe ou à aucune infection connus, et qui guérissent en quelques semaines au plus en ne laissant généralement aucune séquelle. Ces faits s'observent par poussées locales. A Paris, en 1910, MM. Laubry, Rist, Widal et Lemierre, Guillain en ont, en une courte période, observé une série de cas. M. Roch, à Genève, en 1929, en a recueilli 12 cas. En dehors de ces périodes de fréquence, on peut observer des cas isolés ne se distinguant en rien des cas groupés; il est très possible qu'il s'agisse, dans le cas actuel, d'un fait isolé de ce genre.

Nous devons, en tout cas, en garder l'espoir, et ne porter le diagnostic désespérant de méningite tuberculeuse (en l'absence de constatation dans le liquide du bacille de Koch souvent difficile à déceler, même par une recherche patiente et expérimentée) qu'après avoir éliminé toutes les autres possibilités, et si l'évolution progressive, les progrès de la somnolence et de l'hostilité, l'apparition de troubles vaso-moteurs et bulbaires imposent finalement ce diagnostic.

En attendant, il faut traiter le malade en nous plaçant dans l'hypothèse d'une méningite curable. Nous allons lui faire prendre de l'uroformine, dont on peut donner par jour à cet âge 2 et même 3 comprimés de 0 gr. 50; l'uroformine se décompose dans l'organisme en faisant passer dans la circulation et dans le liquide céphalorachidien de petites quantités de formol, susceptible d'agir dans ce liquide comme antiseptique. Nous allons, en plus, lui faire chaque matin une injection intraveineuse d'une ampoule ainsi composée : salicylate de soude 0 gr. 50, glycose 0 gr. 50, eau distillée quantité suffisante pour 5 cmc. Par voie intraveineuse, le salicylate agit sur les processus encéphaliques et méningés bien plus sûrement que par les voies buccale ou rectale. Pousser doucement l'injection. Si l'enfant s'agite la nuit, je ne suis pas ennemi de lui donner, au courant de la nuit, une, deux ou trois cuillerées à café de sirop de chloral. Nous allons, en outre, lui faire prendre 10 centigr. de santonine associée à 0 gr. 50 de calomel pour évacuer les ascaris et autres vers intestinaux s'il y en a.

Pour préciser le diagnostic, nous allons faire une nouvelle ponction lombaire, avec examen non seulement cytologique, mais chimique et biologique du liquide; nous y rechercherons la réaction de Bordet-Wassermann, ainsi que dans le sang, où nous chercherons aussi l'éosinophilie. Nous allons surtout réclamer la venue de la mère, non seulement pour rechercher également le Bordet-Wassermann maternel, mais pour avoir les renseignements indispensables sur le mode de début et la santé antérieure.

Observation complémentaire. — Le nouvel examen du liquide céphalorachidien a donné les résultats suivants : plus de 400 lymphocytes par mmc; quelques polynucléaires; albumine 0 gr. 56; présence de sucre; pas de germes visibles; la culture reste stérile; Bordet-Wassermann et Hecht négatifs dans le liquide céphalorachidien et dans le sang; les selles contiennent des oxyures, pas d'œufs d'ascaris.

Cutiréaction à la tuberculine positive; examen radiographique du thorax : champs pulmonaires clairs, s'éclairant bien à la toux, hiles normaux, espace rétrocardiaque clair. Cet état normal du thorax et en particulier des hiles est de bon augure au point de vue tuberculose, tandis que la positivité de la cutiréaction plaide en sens contraire, sans toutefois permettre en aucune façon de conclure, puisque dans la population parisienne plus de la moitié des enfants de cet âge en pleine santé ont une réaction positive témoignant d'une infection minima bien supportée.

Examen du fond d'œil : rien de particulier.

La mère enfin est venue; elle raconte que l'enfant a toujours été bien portant, sauf les petites maladies courantes de l'enfance. Le samedi précédent (il est entré dans le service le mardi après-midi), il était encore en bonne santé. Dans la nuit, il a vomi son dîner. Le dimanche, il a été fébrile et abattu et s'est plaint de mal de tête. Le lundi les vomissements ont reparu et le mal de tête s'est accentué. Le mardi le médecin a constaté un état méningé et a conseillé l'envoi à l'hôpital.

D'autre part, la mère nous apprend, sur notre demande, que, si l'enfant lui-même n'a pas eu les oreillons, son frère aîné les a eus il y a trois semaines. Devons-nous penser que l'enfant a eu en même temps ou quelque temps après son frère des oreillons qui ont passé inaperçus et qu'il fait une méningite ourlienne? Nous le croyons d'autant plus que dans l'intervalle l'état s'est amélioré. La température à 39°6 à l'entrée et à 40°2 le lendemain matin est tombée ce même soir à 39°3, puis s'est maintenue deux jours entre 38°8 et 39°1, en même temps que la céphalalgie diminuait et que l'enfant redevenait gai, avenant, de bonne apparence générale. Puis la température s'est abaissée en lysis atteignant 37° le septième jour après l'entrée à l'hôpital; la raideur de la nuque et le signe de Kernig se sont atténués parallèlement et dix jours après l'entrée, l'enfant pouvait être considéré comme guéri.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le suicide de la race blanche ?

Les Carthaginois, pour assurer à leur négoce les bénédictions de Moloch, précipitaient par centaines leurs petits enfants, tout vifs, dans les brasiers allumés au pied de leur monstrueuse idole [1].

On sait ce qu'il advint de Carthage qui comptait pour se défendre sur ses richesses et ses mercenaires.

L'an 146, avant l'ère chrétienne, après les longues luttes des guerres puniques, les soldats romains, sous la conduite de Scipion, prirent d'assaut la grande ville.

Le pillage et l'incendie de Carthage durèrent sept jours. Les morts, les blessés, les vivants, traînés par des crocs implantés dans leurs chairs, sont jetés dans les flammes des maisons, tandis que les béliers font crouler les murs et ensevelissent tous les habitants sous les débris entassés.

Puis les Romains regagnent l'Italie; les nomades s'éloignent de ces terres maudites ; le vent du Sud roule, sur ces ruines, le sable du désert nivelle tout; le souvenir même de l'orgueilleuse cité sémite disparaît de ces lieux.

Ainsi finit une civilisation basée sur le négoce et le culte de l'argent.

*
* *

Toutes proportions gardées et d'une façon moins théâtrale qu'à Carthage, ce sacrifice de l'enfance au culte de l'argent se manifeste de nos jours avec intensité dans les pays où règne la civilisation raffinée de la race blanche.

Malthusianisme et avortement collaborent à cette destruction dans tous les milieux sociaux sous les prétextes les plus divers d'économie, de prudence, voire de santé.

En fait, il est inutile de le nier, ce sont les préoccupations de la fortune et du bien-être qui sont, chez nous, civilisés, plus ou moins directement, la grande cause de la diminution de la natalité et de la fréquence des avortements.

Peu de personnes se rendent un compte exact de l'étendue et de la portée de ce phénomène de la dénatalité des peuples de race blanche. Aussi nous paraît-il intéressant de signaler au corps médical une brochure, remarquablement présentée, due à M. Boverat, vice-président du conseil supérieur de la natalité et intitulée : *La race blanche en danger de* mort. Cette brochure s'impose à l'attention de tous ceux qui réfléchissent sur le présent et sur l'avenir [2].

*
* *

En France et en Angleterre, il y a soixante-quinze ans, en Allemagne, en Suède ou en Suisse, il y a trente ans, en Italie ou en Pologne tout récemment encore, les foyers où naissaient 10, 12 enfants ou davantage se rencontraient à chaque pas et le nombre moyen des naissances par mariage était très élevé, dépassant 4 ou même 5.

Mais, depuis, quel changement, en deux ou trois générations tout au plus ! En Europe centrale, occidentale et septentrionale, non seulement les jeunes ménages ayant de nombreux enfants sont devenus l'exception, mais encore les couples qui en ont trois ou quatre sont eux-mêmes en minorité vis-à-vis de ceux qui n'en ont qu'un ou deux.

Dans les pays jusqu'ici les plus prolifiques, la même évolution se produit : en Italie, en Pologne, en Bulgarie, le passage de la famille nombreuse à la famille restreinte s'effectue, à l'heure actuelle, aussi rapidement qu'il s'est réalisé en Allemagne il y a quelques années; en Russie, beaucoup plus vite encore.

Traversons les Océans : aux Etats-Unis, en Australie, en Nouvelle-Zélande, la famille insuffisante tend à devenir la règle; dans tous les

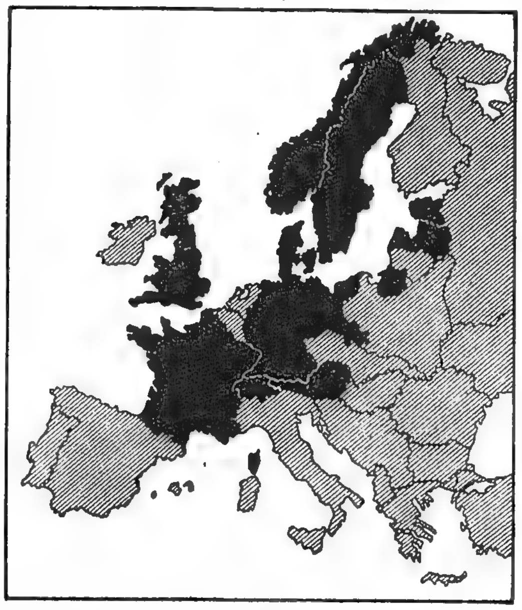

Fig. 1. — Le déclin de la vitalité européenne. Dans les pays en noir le taux rectifié de la mortalité dépasse dès à présent le taux rectifié de la natalité.

pays de race blanche le nombre de naissances est en diminution.

Ces temps derniers le nombre des naissances a décru de 30 pour 100 en France, 34 pour 100 en Grande-Bretagne, 44 pour 100 en Allemagne.

Diminution du taux de la natalité. — Or, tandis que le nombre des naissances diminuait ainsi dans une forte proportion, le taux de la natalité, c'est-à-dire le nombre de naissances pour 1.000 habitants, décroissait beaucoup plus encore.

50 pour 100, 60 pour 100 ! dans une série d'Etats, la diminution atteint ces pourcentages qui sont d'autant plus effrayants que, le plus souvent, la décroissance ne remonte pas au delà

Diminution du taux de la natalité.

PAYS	TAUX maximum de natalité pour 1.000 habitants		TAUX de natalité pour 1.000 habitants Dernière année statistiquée		DIMINUTION POUR 1000
	Année	Taux	Année	Taux	
Allemagne	1873	39,7	1932	15,1	62
Belgique	1838	35,2	1931	18,2	48
Danemark	1859	33,6	1931	18,0	44
Espagne	1864	39,2	1931	28,3	27
France	1801	32,8	1932	17,4	47
Grande-Bretagne	1876	35,9	1931	15,7	56
Italie	1876	39,3	1932	23,6	40
Norvège	1859	34,8	1931	16,8	51
Pays-Bas	1876	37,1	1931	22,2	40
Suède	1825	36,5	1931	14,8	59
Suisse	1876	32,8	1931	16,7	49

de 1875, c'est-à-dire à plus de deux générations; encore cette décroissance a-t-elle été lente au début; mais depuis le commencement du siècle, elle se précipite de plus en plus.

La dénatalité dans les villes. — La diminution de la fécondité s'est précipitée, dans les villes, bien plus encore que dans les campagnes. Il existe des capitales où le taux de la natalité a diminué des trois quarts en trente ans, c'est-à-dire en l'espace d'une seule génération; dans la plupart il a décru au moins de moitié durant la même période, et il descend (vers zéro) d'un mouvement de plus en plus rapide.

Diminution de la natalité dans les grandes villes.

VILLES	NOMBRE DE NAISSANCES pour 1.000 habitants		
	1900	1925	1931
Vienne	31,7	13,9	8,8
Oslo	36,4	13,4	8,8
Berlin	26,7	11,7	8,8 [1]
Bruxelles	21,8	12,5	9,9
Stockholm	25,3	12,5	10,7
Munich	35,9	14,3	10,8
Paris	21,2	16,2	13,6
Milan	25,6	14,6	14,8
Londres	29,0	17,9	15,0
Amsterdam	20,9	19,4	16,7
Varsovie	35,3	22,7	17,6

1. — 8,1 pour 1000 en 1932.

Or, la dénatalité des grandes villes est imitée, dans tous les pays, par l'ensemble de la population, avec seulement quelques années de décalage : l'effondrement de leur fécondité, que nous constatons aujourd'hui, menace d'atteindre demain les nations tout entières. Rien ne sert de le nier; les faits sont indiscutables.

La diminution du nombre des mariages. — A l'insuffisance du nombre des enfants par mariage va se joindre bientôt, pour l'Europe, une nouvelle cause de dépopulation non moins importante, qui se manifeste déjà en France : la diminution du nombre des mariages.

Un pays qui laisse décroître d'année en année le nombre des naissances ne peut, évidem-

1. Diodore de Sicile dit en parlant des sacrifices des enfants chez les Carthaginois : « il y avait chez eux une statue de Saturne en airain, les mains étendues et inclinées vers la terre, en sorte que les enfants qu'on y plaçait roulaient aussitôt et tombaient dans une caverne remplie de feu ».

2. Fernand Boverat vice-président du Conseil supérieur de la Natalité: *La Race Blanche en danger de mort.* Editions de l'*Alliance Nationale pour l'accroissement de la population française*, 26, rue du Quatre-Septembre, Paris 1933. — Prix : 4 francs.

ment, continuer longtemps à avoir le même nombre de mariages. La diminution peut être retardée par la réduction de la mortalité infantile, par l'immigration de jeunes étrangers célibataires, comme cela est arrivé en France, mais elle finit toujours par se produire.

Cette décroissance de la nuptialité prendra forcément un caractère tragique, dans moins d'une génération, chez les peuples qui ont déjà laissé diminuer leur natalité de 30 pour 100, 35 pour 100 ou davantage : le nombre de leurs mariages baissera dans la même proportion.

Mais ce phénomène va être précipité dans les pays qui ont pris une part active à la guerre mondiale, par la diminution subie, pendant les hostilités, par le nombre de leurs naissances. Cette diminution a été particulièrement considérable en France, en Allemagne, en Autriche-Hongrie, en Belgique, en Serbie, atteignant pendant quatre ans, dans ces pays, 40 à 50 pour 100; elle a été très forte également en Grande-Bretagne, en Italie, en Pologne, en Russie, et s'est manifestée jusque dans les pays neutres.

Ses conséquences, au point de vue du nombre des mariages, se manifesteront durant une quinzaine d'années, de 1935 à 1950. De ce fait, il manquera à la France, au cours de cette période, 600.000 mariages, à l'Allemagne un million, et des chiffres proportionnellement presque aussi élevés aux autres puissances énumérées plus haut. Même en ne comptant que deux naissances par mariage, on voit qu'à elle seule, cette diminution exceptionnelle de la natalité privera la France de 1.200.000 naissances, l'Allemagne de 2 millions, etc...

La diminution du nombre des mariages est donc bien un des éléments les plus graves du problème de la population, et son influence néfaste se fera sentir de plus en plus au cours des prochaines années.

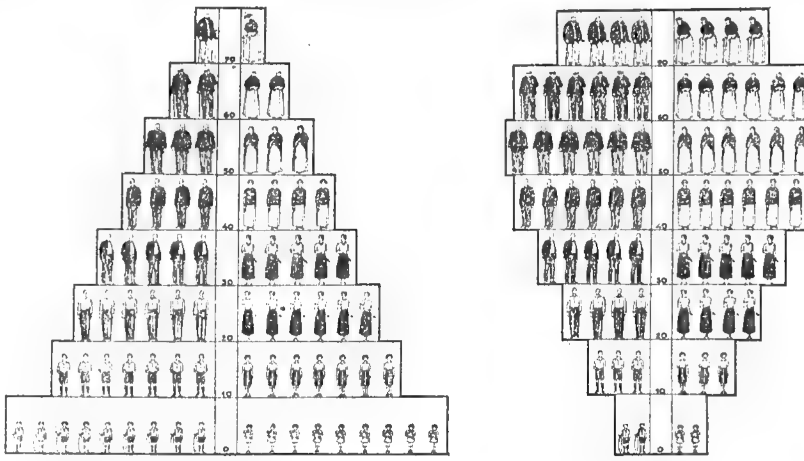

Hier. Demain?

Fig. 2. — Répartition de la population entre les différents groupes d'âges.

Ce schéma de M. Fernand Boverat manifeste d'une façon saisissante l'équilibre instable d'une nation où les hommes faits et les vieillards sont plus nombreux que les enfants et les jeunes gens. — Une pyramide ne peut être en équilibre durable sur sa pointe.

Bien des gens, sachant que le taux brut de la mortalité, c'est-à-dire celui qui concerne l'ensemble des habitants, a considérablement diminué depuis cinquante ans dans la plupart des pays européens, s'imaginent que cette diminution pourra continuer longtemps encore, et qu'une décroissance du nombre des décès contre-balancera ainsi la réduction du nombre des naissances.

Certes, il est possible, dans tous les pays et notamment en France, de réduire le taux de mortalité (et par suite le nombre des décès) des bébés, des enfants et des hommes dans la force de l'âge.

Toutefois, ce qui peut être gagné de ce côté sera compensé à l'avenir par augmentation du nombre des décès de vieillards.

Parmi ceux-ci, en effet, on ne peut guère espérer réduire le taux de mortalité, car le nombre des vieillards dont la vie malsaine des villes a ébranlé la santé ne cesse de s'accroître. Ils ont pu atteindre l'âge de 60 ans malgré leurs troubles pulmonaires, digestifs ou circulatoires, mais ils n'offrent plus qu'une faible résistance à la maladie. C'est pourquoi on constate dès à présent non plus une diminution, mais au contraire une augmentation du taux de mortalité des vieillards dans certains pays, notamment en Nouvelle-Zélande.

Or, la proportion des vieillards augmente dans tous les pays de race blanche (sauf en Russie)[3] non seulement en raison des progrès de la science médicale, mais surtout parce que la diminution de la natalité réduit la proportion des enfants et des jeunes gens. On a calculé qu'en Allemagne, où le nombre des naissances s'est accru jusqu'en 1901, le nombre des vieillards doublera d'ici quarante ans, tandis que la population totale sera sans doute revenue, à la fin de cette période, fort au-dessous de son chiffre actuel. En France également le nombre des vieillards augmente chaque année; il s'accroîtra encore de plus d'un million d'ici 1970. L'entretien des vieillards deviendra une charge de plus en plus écrasante pour les adultes dont le nombre deviendra de plus en plus restreint.

Ces vieillards, sans enfants pour les recueillir et subvenir à leurs besoins, sont-ils sûrs que la communauté pourra ou voudra toujours leur venir en aide?

*
* *

Déjà le péril économique est aux portes de l'Europe et de l'Amérique. Si on compare les résultats commerciaux des premiers semestres de 1932 et de 1933 on voit que les exportations allemandes ont diminué de 18 pour 100, les exportations anglaises de 7 pour 100, les exportations des Etats-Unis de plus de 20 pour 100, tandis que les exportations japonaises ont augmenté de plus de 50 pour 100.

Bien que la Grande-Bretagne, pour protéger son industrie nationale, ait établi un droit *ad valorem* de 20 pour 100 sur la coutellerie importée, les couteaux et couverts de table d'origine japonaise coûtent moin cher que les articles britanniques similaires.

Aux Etats-Unis, le jouet japonais supplante le jouet allemand. C'est à des chantiers japonais que le Brésil a commandé ses nouveaux bâtiments de guerre; il y a déjà en construction trois grands croiseurs, neuf contre-torpilleurs, dix-huit submersibles et avions de transport.

En 1912, l'Inde achetait à l'Angleterre la presque totalité des étoffes de coton nécessaires à ses besoins, soit 98 pour 100. En 1931, les produits anglais de cette catégorie étaient encore achetés à l'Angleterre dans la proportion de 56 pour 100, le Japon fournissant aux Indes 44 pour 100 de cotonnades. Actuellement, le Japon achète aux Indes plus de coton que ne fait l'Angleterre et après l'avoir manufacturé, elle le revend aux Indes. Les cotonnades japonaises envahissent les port de la Méditerranée et de l'Inde. En Palestine, en Syrie, en Arabie, l'importation de ces produits a augmenté en 1933 de 64 pour 100 par rapport à 1931.

Durant la période de 1928 à 1933, la production japonaise de soie artificielle a passé de 2.700.000 à 34 millions de kilogrammes et concurrence, sur les marchés mondiaux de la soie, l'Italie et la France!

L'industrie du caoutchouc a réalisé, depuis 1929, des progrès remarquables, les Japonais exportent en 1933 pour près de 30 millions de yens d'objets en caoutchouc et les vendent à leurs anciens vendeurs, notamment à l'Angleterre et aux Etats-Unis.

Les paquebots japonais font des transports d'Européens jusque entre les ports de la Méditerranée; pour aller par exemple de France au Maroc on peut s'embarquer sur des paquebots japonais.

Le péril économique n'est donc pas, pour l'Europe, hypothétique et lointain, il est d'actualité. La production japonaise oppose un redoutable handicap à la production européenne et à la production américaine.

Le populeux et laborieux Japon qui a, en 1932, 2.180.000 naissances, chiffre trois fois supérieur à celui des naissances françaises, s'est admirablement outillé, il n'a pas laissé renchérir le prix de la vie, aussi il produit beaucoup et à bas prix; pour l'ouvrier japonais, la semaine de travail n'est pas de quarante-huit heures, mais de soixante heures, et son salaire est à celui d'un ouvrier allemand comme 1 est à 6.

Si l'Europe et l'Amérique ne parviennent pas à se dépêtrer de ce fléau, l'étatisme, si elles persistent dans leurs massacres de germes humains, l'Asie, un jour ou l'autre, leur imposera d'abord sa puissance économique, puis sa guerre et sa victoire.

« Après moi le déluge », pensent cependant, volontiers, ceux devant les yeux desquels on place le danger d'invasion des peuples moralement anémiés, à jeunesses raréfiées, des peuples qui seront demain des peuples de séniles, par des peuples pleins de vitalité, riches en jeunes énergies. « La suprématie de la race blanche durera bien autant que moi. » Voilà le fond de la pensée des blancs.

Cette hypothèse est bien loin d'être certaine, car les événements se précipitent souvent avec une rapidité déconcertante.

Le danger est d'autant plus grave, que ces peuples de race blanche à vitalité décroissante s'acharnent à consacrer une partie notable de leur activité à fournir les armes et le matériel de guerre à leurs adversaires éventuels, les peuples asiatiques.

L'histoire a vu maintes fois des nations blanches disparaître, parce que, séduites par le luxe et aspirant à une vie facile, elles ont restreint sans mesure leur fécondité; mais ces nations ainsi éliminées étaient entourées d'autres peuples, généralement de même race, qui gardaient une fécondité abondante et remplaçaient par la violence sur leur sol les peuples disparus. Un grave recul de la civilisation en était la conséquence comme ce fut le cas après la chute de l'empire romain, mais d'autres blancs étaient

3. D'après un livre publié par le Secrétaire général de la Société allemande de l'Est Européen, sur 160 millions d'habitants que comporte la Russie, près de 100 millions ont au maximum 25 ans!

là pour faire rentrer l'humanité dans la voie du progrès.

Aujourd'hui, toutes les nations de race blanche sont atteintes dans la source même de leur existence; le mal a pu être masqué un certain temps et la population a pu continuer à augmenter grâce à la réduction de la mortalité; aujourd'hui le problème se pose dans toute sa netteté :

Les peuples de civilisation occidentale veulent-ils oui ou non abdiquer, veulent-ils oui ou non se suicider ?

* * *

Ne crions pas à la fatalité, à l'inéluctable fatalité : L'histoire des nations est faite de singuliers revirements, les grandeurs sont toujours prêtes à crouler, les décadences sont toujours capables de se ressaisir; mais il faut le vouloir.

P. Desfosses.

Octave Monod

(1877-1934)

Octave Monod se joignit, en 1920, aux quelques travailleurs médicaux et scientifiques que le Dr Regaud avait, pendant les années de guerre, au hasard des rencontres aux armées, distingués comme aptes à devenir ses collaborateurs lors de la mise en marche de son laboratoire de l'Institut du Radium, dont l'ouverture avait été différée par la mobilisation.

Pour cette qualification, il n'avait pas été demandé à Monod (pas plus qu'aux autres) de justifier de titres ou de protecteurs. Mais qui ne connaissait — ayant eu l'occasion d'approcher le praticien avant la guerre, le médecin de groupe de brancardiers au front, le chargé de missions au sous-secrétariat de la Santé publique (pendant quelques mois en 1915-1916) — son dévouement et ses capacités professionnelles, son courage exemplaire, sa droiture intransigeante ?

A l'Institut du Radium, Monod demanda à s occuper des malades, tâche à laquelle il était préparé par une solide formation clinique. Il se mit au travail avec passion, et put bientôt diriger un important service de radiumthérapie de la Fondation Curie. Dans ce milieu de camaraderie confiante, où chacun aspirait à un but commun par un travail collectif, il avait trouvé sa voie définitive.

* * *

Considérons d'abord quelle fut la contribution scientifique d'Octave Monod :

En 1922, en collaboration avec Esguerra et Richard, il met au point la formule et le mode d emploi d'une substance plastique pour la confection des appareils moulés de curiethérapie; cette pâte colombia, connue de tous les spécialistes, reste aujourd'hui d'un usage quotidien dans le traitement des épithéliomas de la peau en général, et tout particulièrement de ceux de la lèvre. Ce perfectionnement technique a fourni également, grâce aux patients efforts de Monod surtout, un procédé d'irradiation des adénopathies cancéreuses du cou, qui a constitué une étape dans le traitement difficile de ces localisations métastatiques.

Pourtant le curage chirurgical des ganglions n'est pas abandonné, mais concurremment amélioré. Monod se fait l'aide de Roux-Berger; il publie avec lui les résultats obtenus à l'Institut du Radium dans le traitement des cancers de la langue.

Il avait préconisé avec Robert Monod, en 1922, l'hystérectomie consécutive à la radiumthérapie dans le traitement des cancers cervico-utérins. Mais la quantité de substance radioactive dont pouvait disposer la Fondation Curie s'étant accrue, la télécuriethérapie au moyen de grammes de radium devient permise. Monod entreprend le traitement des épithéliomas de l'utérus par cette méthode, dont il publie les premiers résultats en 1927, avec Ferroux et Regaud. Le dernier travail qu'il ait signé (en collaboration avec Gosset et Regaud, Novembre 1933) concerne la télécuriethérapie des cancers inextirpables de l'estomac.

Il s'applique, avec Hautant, au traitement des cancers du massif facial. Ils établissent, en 1926, une technique d'association radium-chirurgicale qui, dans le cas des épithéliomas du maxillaire supérieur, fournit des résultats dépassant ceux de toute autre méthode jusqu'alors utilisée. Mêmes résultats encourageants dans les épithéliomas ethmoïdo-orbitaires au moyen d'une technique de même principe, qu'avec Klotz ils décrivent en 1933.

Tout en se livrant à ces travaux de thérapeutique, Monod ne manque pas de collaborer avec les spécialistes d'autres disciplines. C'est ainsi qu'il participe à des recherches : sur le rôle des caryocinèses atypiques dans la régression des cancers irradiés, avec Lacassagne; sur les troubles cardio-vasculaires déterminés par les radiations avec Lavedan; sur les infections fuso-spirillaires des cancers avec Mutermilch; sur la flore microbienne des épithéliomas du col utérin, avec Vinzent.

* * *

Le bref résumé ci-dessus témoigne du labeur incessant d'Octave Monod durant ses treize dernières années. Et cependant, la thérapeutique et la recherche ne retenaient qu'une part de son activité, et peut-être la moindre. Son principal souci pendant les longues heures de son service, l'objet de ses préoccupations — même aux moments de détente — était le réconfort de ses malades. Médecin avant tout, il s'était assigné comme but de soulager autrui. Sa bonté naturelle et sans limites était reconnue dès l'abord par ceux qu'il avait à soigner et qui s'attachaient à lui pour toujours.

Mais le traitement des cancéreux reste encore trop souvent une décevante spécialité pour les médecins qui, comme prix de leur travail et de leur angoisse devant la gravité de leurs décisions, attendent seulement la satisfaction de guérir.

Chaque après-midi, jusqu'au delà de six heures, les patients traités se succédaient dans le bureau de Monod. A côté de ceux dont — leur mal ayant disparu — l'examen pouvait lui faire ressentir cette joie de penser qu'ils lui devaient la vie, combien d'autres pour l'entretien du moral desquels il devait se borner à les illusionner charitablement ! La douceur et la bienveillance empreintes sur son visage le servaient dans cette pitoyable tâche; les plus souffrants, les plus désespérés, les plus mutilés sortaient rassérénés d'un entretien avec Monod.

La confiance, il ne l'inspirait pas seulement aux clients de la Fondation Curie. Quelqu'un du personnel avait-il besoin d'un conseil médical pour lui-même ou pour un membre de sa famille, c'est toujours à Monod qu'il s'adressait; et c'était encore de Monod que les travailleurs et les employés des Laboratoires et des Instituts voisins voulaient recevoir un avis sur leur santé. Lui acceptait de bonne grâce ce supplément de besogne, malgré ses obligations déjà écrasantes. Sa journée achevée à l'Institut du Radium, il devait encore visiter ses autres malades, le père d un collaborateur ou d'un ami, le mari d'une infirmière, l'enfant d'un garçon de peine, etc... avant de rentrer chez lui, harassé. La compagne, digne de lui, avec laquelle il a fait l'échange de plus de trente ans de bonheur conjugal parfait, l'y attendait anxieusement.

C'est que, il y a quelques années, Monod surmené avait ressenti les premières atteintes d'une affection cardiaque dont les crises ne cessaient d'augmenter en fréquence et en durée. Il ne se faisait aucune illusion sur son état, il se savait condamné à bref délai. Mais le sacrifice de soi-même, pour rendre service, qui avait été la règle de conduite de toute son existence, n'en fut pas pour cela interrompu. Au contraire, ce sacrifice il allait l'accomplir jusqu'au bout, avec le même absolu détachement, n'attendant pas de récompense éventuelle après la mort, pas plus qu'il n'a recherché de profits pécuniaires ou honorifiques pendant la vie.

Souvent la crise, atrocement douloureuse, survenait au cours d'une consultation; il trouvait un prétexte pour quitter son malade pendant quelques minutes et allait se remettre dans une pièce voisine. En revenant, il avait repris son sourire pour affirmer la guérison prochaine à un cancéreux en récidive, lui prédisant un temps de vie plus long que le sien propre. La raison, qu'il avait, de penser que cela pouvait n'être pas une assertion trompeuse, le rendait convaincant.

* * *

Le dimanche 15 Avril, vers dix heures du matin, dans un groupe de personnes qui attendaient l'autobus à une station de la rue d'Alésia, un homme tout à coup s'affaissa, privé de connaissance. On le transporta à l'hôpital Cochin, où la mort fut constatée à l'arrivée. Une pièce d'identité établit qu'il s'agissait du docteur Octave Monod, médecin de la Fondation Curie. C'était bien lui qui, par une belle mais anormalement chaude journée de printemps, venait de succomber alors qu'il sortait de visiter ses malades à la clinique.

Il ne me semble pas que ces circonstances aient dû rendre plus cruelle pour la famille la nouvelle de la catastrophe. Qu'il ait fini debout, son devoir accompli, attendant dans la rue un moyen de transport en commun et qu'il ait été déposé dans un hôpital de l'Assistance publique, termine dignement la ligne de vie de cet être d'élite. Savoir — ayant connu Octave Monod — que l'Homme peut être tel, donne une raison de ne pas désespérer, malgré tout, de l'Humanité.

A. Lacassagne.

La loi du 31 Mai 1933 et la révision des pensions militaires pour infirmités

Après avoir rendu désormais impossible, grâce à la loi du 28 Février 1933, toute concession de pensions abusives, et à plus forte raison de pensions scandaleuses, le législateur a éprouvé le légitime besoin de revenir sur les erreurs du passé, et de tenter y porter remède.

Depuis la mise en application de la Loi du 31 Mars 1919, soit durant quatorze années consécutives, bien des abus avaient été commis, et bien des pensions non justifiées avaient été concédées. Mais, ce serait une erreur de croire que la concession de toutes ces pensions, et même celle des plus scandaleuses, avait été opérée d'une façon frauduleuse, ou tout au moins irrégulière. En réalité, elle n'était que la conséquence de la faute commise par le législateur en accordant le bénéfice de la présomption lé-

gale d'origine ou d'aggravation en service à tous les mobilisés, sans distinction aucune. L'Etat avait eu en outre le tort d'appliquer, durant le temps de paix et jusqu'en 1933, aux militaires en service, toutes les dispositions de cette loi si généreuse du 31 Mars 1919, qui avait été instituée tout spécialement pour une armée nationale en opérations de guerre.

De façon à réparer dans la mesure du possible les erreurs du passé, la loi du 31 Mai 1933 a conféré à l'Etat le pouvoir d'entreprendre, sous certaines conditions, la révision des pensions d'invalidité qui avaient été concédées depuis la fin de la guerre. Il est à remarquer que les pensions définitives peuvent être révisées, aussi bien que les temporaires.

Avant d'examiner le mécanisme prévu pour réaliser la révision des pensions, il est nécessaire de préciser quelles sont les pensions qui sont exemptes de révision, et quelles sont les catégories exactes de pensionnés qui tombent sous le coup de la loi nouvelle.

I. Titulaires de pensions déja concédées et dont les pensions ne seront pas révisées. — Les pensionnés exempts de révision relèvent de deux groupes distincts. Ce sont :

a) Les anciens militaires titulaires de la carte du combattant.

b) Les ayants-cause des militaires décédés, c'est-à-dire les veuves, les orphelins et les ascendants. Toutefois, une exception est prévue au sujet des veuves remariées : leurs pensions seront, le cas échéant, soumises à révision. Ce n'est qu'au cas où la veuve remariée serait redevenue veuve, que sa pension ne serait pas révisable.

II. — Pensions soumises a révision. — La loi du 31 Mai 1933 a prescrit que la révision serait applicable aux diverses pensions qui relèvent de l'un ou de l'autre des deux groupes suivants :

A. *Pensions directement révisables par le Ministre.* — Ce premier groupe de pensions révisables comprend toutes celles qui ont été concédées pour maladies et sous le seul bénéfice de la présomption légale d'origine ou d'aggravation en service, ainsi que les pensions qui ont été attribuées pour blessures ou accidents ne résultant ni d'un fait de guerre, ni survenus à l'occasion du service.

Telles sont les diverses conditions dans lesquelles le Ministre, conformément à l'article 126 de la loi, procédera directement à la révision de toutes les pensions qui ont été concédées, pour de tels motifs, soit aux anciens militaires non titulaires de la carte du combattant, soit aux veuves remariées qui ne sont pas redevenues veuves.

B. *Pensions révisables, non directement par le Ministre, mais après examen du dossier par une Commission spéciale.* — Les pensions relevant de ce second groupe sont ainsi définies par l'article 128 de la loi :

« Pourront également être soumises à un nouvel examen, les pensions concédées, soit par le Ministre, soit par une décision de justice même devenue définitive, lorsque la pension aura été accordée sous le seul bénéfice de la présomption d'origine, et sans que le Ministre, le Tribunal ou la Cour des pensions aient recherché si la preuve contraire pouvait être administrée. »

Contrairement aux pensions du premier groupe, celles du second groupe ne peuvent, en aucun cas, être révisées directement par le Ministre. Les dossiers sont transmis à une Commission spéciale qui est chargée d'une double mission : 1° La Commission procède à un premier examen de tous les dossiers, de façon à distinguer ceux qui méritent de faire l'objet d'une révision ; 2° après l'expiration d'un délai d'un mois, accordé aux intéressés pour produire toutes pièces justificatives, la Commission entreprend alors le travail de révision. Ce travail porte sur les dossiers que la Commission spéciale avait antérieurement retenus.

La révision terminée, la Commission retourne les dossiers au Ministre qui a seul qualité pour prendre une décision. La Commission ne fait donc que formuler des propositions.

Cette Commission spéciale, instituée auprès du Ministre des Pensions, est composée de 9 membres, dont un médecin des hôpitaux désigné par le Ministre de la Santé Publique. Les fonctions de Président de la Commission sont exercées par un Conseiller d'Etat, nommé par le Ministre de la Justice.

Nature de la révision. — Après avoir ainsi décrit suivant quel mécanisme va se dérouler la révision des pensions ordonnée par la loi du 31 Mai 1933, il est indispensable de préciser quels sont les points spéciaux sur lesquels doit porter le travail de révision.

Dans l'immense majorité des pensions scandaleuses, ce qui constitue l'abus, ce n'est pas tant le montant de la pension, que le motif même de sa concession. Aussi, comme pour chaque dossier à réviser, il ne pouvait être question de procéder à nouveau à une instruction complète, le législateur a décidé, avec juste raison, que le travail de révision porterait uniquement sur la question de l'imputabilité au service des infirmités en cause. L'on ne reviendra donc pas sur le taux d'invalidité qui a été antérieurement fixé, et un seul problème constitue tout le débat : il s'agit uniquement de prendre une nouvelle décision au point de vue de la légitimité même de la concession de pension.

Notification de la décision ministérielle et voies de recours. — La décision ministérielle de concession, c'est-à-dire de maintien de la pension, ou celle de rejet, est notifiée à l'intéressé par l'intermédiaire de l'Intendant de la section départementale. Il est évident que l'ancien militaire dont la pension est supprimée ne doit rembourser aucune des sommes perçues jusqu'alors.

Toute décision de rejet prononcée par le Ministre ne sera jamais sans appel. A compter du jour où l'intéressé reçoit une notification de rejet de pension, il bénéficie d'un délai de six mois pour faire appel devant le tribunal départemental des Pensions. De même, les arrêts rendus par ce tribunal pourront être attaqués devant la Cour régionale.

Avant de clore l'étude que nous avons exposée d'une façon aussi claire que possible, en éloignant tous les détails pour mieux faire ressortir les dispositions importantes de la nouvelle loi, il nous faut signaler une mesure de bienveillance dont le législateur a désiré faire bénéficier les anciens militaires qui feront l'objet d'une décision de rejet de pension. Ils continueront néanmoins à avoir droit aux soins gratuits, et ils conserveront également les droits acquis résultant de l'application des lois de reclassement social. Ils pourront enfin recevoir des secours de l'Office national des mutilés et réformés.

Telles sont, exposées dans leurs grandes lignes, les règles prévues de façon à réaliser enfin cette révision des pensions que bien des Français demandaient, depuis déjà de nombreuses années, au nom de la justice et des intérêts de la France.

Paul Séchan.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« 1° Je suis locataire d'un immeuble dont la construction est antérieure à 1914. Le loyer de mon appartement fut de 1.700 francs en 1914. Actuellement, je suis locataire de cet appartement depuis le 1er Octobre 1932 (bail 3-6-9) et je paie un loyer de 8.800 fr. (dont 800 fr. de charges).

D'après la loi du 29 Juin 1929, puis-je demander une diminution à mon propriétaire ?

2° Ma patente est fixée à 5.000 fr. N'est-ce pas manifestement exagéré ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

1° D'après la loi du 1er Avril 1926, modifiée par celle du 29 Juin 1919, notre abonné devrait payer, étant donné qu'il s'agit d'un local professionnel, un prix égal au loyer 1914 majoré de 175 pour 100. Ce pourcentage devait être augmenté de 15 pour 100 par année à partir du 1er Juillet 1931, mais ces augmentations ont été suspendues, pour l'année 1933, par la loi du 12 Juillet 1933, ce qui donne, en l'espèce :

1.700 + 2.875 (175 %) + 255 (15 %) + 255 = 5.085 fr.

Le loyer payé par notre abonné est donc supérieur au prix limite fixé par la loi. Mais, d'après l'article 14 de la loi du 29 Juin 1929, les locataires ne peuvent demander la réduction de leur loyer que dans les six mois du paiement de la première quittance de loyer majoré ; comme notre abonné occupe les lieux depuis le 1er Octobre 1932, le délai paraît donc expiré.

2° En ce qui concerne la patente, celle-ci doit être fixée de la manière suivante : d'après la loi du 15 Juillet 1880, les médecins ne sont pas assujettis au Droit fixe. Quant au taux du Droit proportionnel, il varie suivant l'importance de la population :

Pour une ville qui, comme celle où notre abonné exerce sa profession, possède un nombre d'habitants compris entre 101.000 et 200.000, il est du douzième pour une valeur locative des locaux imposables supérieure à 4.800 fr. (voir loi du 19 Mars 1928, D. 1919. 4. 11), ou, du quinzième, si la valeur locative est inférieure à ce chiffre. Ce chiffre doit, ensuite, être multiplié par celui du centime le franc, applicable pour l'année considérée (voir l'avertissement reçu pour le paiement des impôts).

Mais, pour le calcul de la valeur locative, il a été jugé, par le Conseil d'Etat, dans un arrêt du 20 Juillet 1933, que, lorsque le patentable payait un loyer supérieur au taux légal, il y avait lieu de retenir, seulement, le taux correspondant au maximum légal résutant des lois précitées sur les loyers (voir à ce sujet l'article, très complet, de M. Pinchon, *La Presse Médicale* du 4 Novembre 1933).

Si l'on tient compte de ces principes, il semble que la patente soit fixée à un chiffre exagéré, et que notre abonné soit en droit d'adresser une réclamation à son contrôleur.

Ch. Montal.

Appareils Nouveaux

Nouveau moteur pour chirurgie osseuse [1]

Ce nouvel appareil présente, sur toutes les instrumentations françaises et étrangères destinées au même but, *d'incontestables avantages*. Ce moteur, d'une conception tout à fait nouvelle, ne possède pas de rhéostat. Personne n'ignore qu'un rhéostat, destiné à diminuer le nombre de tours-minutes d'un moteur, est un organe qui absorbe une partie de l'énergie destinée au moteur pour la transformer en « chaleur dissipée ».

Dans notre nouveau moteur, la vitesse variable de 500 à 10.000 tours-minutes est obtenue par l'emploi de procédés brevetés S.G.D.G. qui permettent, quelle que soit la vitesse choisie, de conserver au moteur un couple *strictement constant*, c'est-à-dire : toute sa puissance à toutes les allures.

Dès que l'on cesse la pression sur le bouton de commande, l'arbre muni d'un frein automatique se bloque instantanément, évitant ainsi de graves accidents, en particulier avec les scies circulaires (accidents fréquents avec les autres instrumentations non munies de ce perfectionnement).

Sa présentation, entièrement stérilisable (fils compris), est conçue de telle sorte qu'aucun embrayage, ni palier à billes, etc..., ne sont soumis à la stérilisation, conservant ainsi, à la partie purement mécanique, toute la précision et le graissage que les stérilisations successives compromettent infailliblement.

Les outils sont encliquetés par un nouveau dispositif à bille permettant leur interchangeabilité ins-

1. Cette instrumentation a été réalisée par la Maison Drapier, 41, rue de Rivoli, Paris.

tantanée et évitant leur sortie intempestive pendant la marche.

Sur ce puissant organe « moteur » peuvent être montés tous les accessoires généralement utilisés.

Il est à noter que l'absence de flexibles supprime toute vibration et l'absence de rhéostat-pédale assure au chirurgien l'appui de ses deux pieds, stabilité indispensable pour la précision du travail délicat qu'il est appelé à exécuter.

La facilité de réglage et la mise en marche de cet outil, qui est bien en mains, en font un réel instrument de chirurgie au lieu d'un mécanisme compliqué. Cet instrument rend la chirurgie osseuse et articulaire, plus simple, moins pénible, plus précise. Il donne, enfin, au point de vue « asepsie », une rigueur absolue.

RAPHAEL MASSART.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

LES « PARKHERSTELLINGSOORDEN ».

Les « Parkherstellingsoorden » sont des établissements pour convalescents.

C'est en 1923, que M. de Hartogh, médecin pratiquant à Amsterdam, eut une idée de ces établissements. A titre de praticien, il voyait beaucoup de gens, la plupart appartenant à la classe pauvre, n'étant pas assez malades pour aller à l'hôpital, mais dont l'état physique était tel, qu'ils ne pouvaient être autorisés à continuer ou à reprendre leur travail quotidien. D'autre part, quelques hôpitaux, ainsi que le constata M. de Hartogh, manquaient d'espace suffisant; aussi beaucoup de malades, pas encore tout à fait guéris, devaient retourner dans des habitations, où les conditions hygiéniques n'étaient pas ce qu'elles auraient dû être.

Pour ces débiles, ces asthéniques de toute sorte, ces convalescents, M. de Hartogh a fondé « la Société de Parkherstellingsoorden », ce qui signifie parcs pour convalescents, où les catégories mentionnées ci-dessus puissent trouver le repos et le bon air, une bonne nourriture et, en cas de besoin, des soins médicaux, le tout, à prix coûtant, ou, s'ils sont absolument sans ressources, tout à fait gratuitement.

M. de Hartogh a obtenu que la ville d'Amsterdam mette à sa disposition des terrains dans certains parcs de la cité, pour y installer des baraques, et que le gouvernement hollandais mette à la disposition de la Société une vieille canonnière; celle-ci a été transformée et pourvue de l'équipement nécessaire pour loger 150 personnes environ. Elle a été emmenée dans un des nombreux canaux de la pittoresque ville d'Amsterdam et baptisée « Bateau de convalescence *Wilhelmina* ». Stimulé par ce bel exemple, un philanthrope a offert pour ce but un vieux steamer qui porte son nom « Le bateau de convalescence *Willem Fenenga* ».

Les baraques sont orientées vers le sud et quelques-unes peuvent être tournées du côté opposé au vent. Le pont des bateaux est entièrement recouvert d'une superstructure, dont le toit et les parois sont en verre, comme une serre. Les fenêtres peuvent être ouvertes et c'est ainsi que les rayons de soleil et l'air frais peuvent entrer, mais le vent ne peut y pénétrer. Inutile de dire que des fleurs et des plantes rafraîchissent la vue.

Les convalescents viennent à 9 heures du matin et retournent chez eux à 5 heures du soir. Il va sans dire que les malades infectieux et tuberculeux ne sont pas admis.

Les patients sont étendus sur leurs lits ou sur des chaises-longues et peuvent lire ou faire des travaux de couture. Une infirmière est à leur disposition pour les soigner; un médecin passe tous les jours. Dès leur entrée, les malades sont examinés par le médecin de la Société (une fonction purement honorifique) qui note leurs poids et constate les proportions de l'hémoglobine. Il communique ses données au médecin du malade et lui demande s'il a des désirs spéciaux quant au traitement ou quant à la nourriture, et l'invite à venir à l'Institut. Quand le traitement est terminé, après deux ou trois mois, le médecin de la Société communique de nouveau avec le médecin du malade, l'informe des détails de la convalescence, puis de l'augmentation du poids et de l'hémoglobine.

Les frais du traitement sont très minimes, à prix coûtant et gratuit pour les gens très pauvres. C'est pour cela que la Société a annuellement un budget en déficit. La Croix-Rouge (sous le protectorat de laquelle la Société est placée), la ville d'Amsterdam et des donateurs particuliers comblent ce déficit.

M. de Hartogh a trouvé des imitateurs, aussi dans beaucoup de villes des Pays-Bas des institutions semblables ont été fondées. De nombreux visiteurs étrangers ont visité l'Institution. En 1931, Mme de la Grange, directrice du Bureau central des Infirmières, à Paris, s'y est rendue également et a montré un grand enthousiasme pour cette œuvre.

I. VAN ESSO.

ROUMANIE

Le Professeur Danielopolu, président de l'Association générale des médecins de Roumanie, vient d'arriver à Paris pour représenter son pays à l'Office d'Hygiène international.

RUSSIE

Pour la lutte contre les maladies vénériennes et cutanées, la Russie Blanche avait, en 1929, 13 dispensaires antivénériens avec 42 médecins et en 1933, 14 dispensaires avec 52 médecins. La nouvelle clinique dermato-vénéréologique contient 100 lits et est outillée des laboratoires et cabinets physiothérapeutiques hautement perfectionnés. La Clinique possède en son sein un Institut Vénéréologique qui fait des recherches scientifiques et expérimentales. La Clinique, l'Institut et le Dispensaire Central de Minsk sont dirigés par le Professeur A. J. Prokoptchouk qui s'est perfectionné à Paris chez MM. Gougerot et Milian.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les Hôpitaux et Laboratoires :

M. John Liebshardt, Allemand ; M. Gérard Garon, Canadien; M. Ricardo Forero Velez, Colombien; M. Carlos Mena Ugaldi, Costaricien; M. J. Menendez Feros, Cubain; M. Der Garabédian, Egyptien; MM. Fernando del Toro, Puente Castro, Federico Garrido Marquez, Casas Ochoa, Alvarez Fernandez, Marcela Dorente y Buesa, Espagnols; M. Constantin Strimannos, Grec; M. J. Chakravarti, Indou; M. J. Eustace, Irlandais; MM. Zaninoni, Domerico Parodi, G. Licini, Sergio Jonce, Italiens; M. Jean Darian, Libanais; MM. Hector Dario Rivera, Alfredo Zepeda, Adan Vilarde, Mexicains; M. Hossein, Persan; M. Angel Cuba Caparo, Péruvien; M. Antonio Manso das Cunha Vas, Portugais; MM. Edward Prokocimer, Stanislas Zausmer, Polonais; M. Theodorescu, Roumain; M. Jules Barrelet, Suisse; M. Josef Kovar, Tchécoslovaque; M. le Professeur J. Bouza, Urugayen; MM. Falcon Briceno, Alfredo Celis Perez, Perez Carreno, Vénézuéliens.

(*Faculté de Médecine*, Salle Béclard, A.D.R.M.).

Livres Nouveaux

Les grandes hémorragies gastro-duodénales (Etude médico-chirurgicale), par LOUIS TIXIER et CHARLES CLAVEL. 1 vol. de 240 p. avec 56 fig. dont 16 en hors texte (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

Dans cet important ouvrage qui contient une foule de documents fort intéressants et très instructifs, les auteurs ont adopté le plan suivant : hémorragies des ulcères calleux, hémorragies de stase, hémorragies par gastrite de causes locales, hémorragies de causes extra-gastriques, variétés rares d'hémorragies gastriques; notes de technique opératoire.

Ce sont les *hémorragies au cours des ulcères calleux qui sont de beaucoup les plus importantes* et les plus graves. Ce chapitre est basé sur l'étude de 72 observations dont 5 inédites qui sont tout d'abord rapportées. Les auteurs étudient l'ulcère au point de vue macroscopique et microscopique, envisageant la bactériologie de l'ulcère et le mécanisme de l'ulcération artérielle. Après une étude clinique, ils font une étude pronostique très intéressante suivant le rythme des hémorragies et leurs indications thérapeutiques sont les suivantes : en présence d'un ulcère connu, qui saigne, il faut opérer dans les 48 premières heures; en présence d'une grande hémorragie dont la nature ulcéreuse n'est pas établie d'avance, si l'on peut par l'interrogatoire poser le diagnostic d'ulcère, il faut également intervenir; si le diagnostic de la cause est impossible à préciser il faut attendre, en surveillant le malade. En ce qui concerne la technique, il faut d'une manière générale renoncer aux procédés indirects pour recourir à la gastrectomie qui est le procédé hémostatique le plus sûr.

Dans les hémorragies de stase le traitement de choix est l'intervention de dérivation, qui ne doit pas être faite d'urgence.

Dans les hémorragies par gastrite il peut s'agir d'ulcère aigu avec érosion artérielle, d'ulcère avec poussée de gastrite hémorragique, d'ulcère aigu hémorragique perforant, de gastrite hémorragique pure, d'exulceratio simplex avec érosion vasculaire. Si l'hémorragie est isolée on peut essayer le traitement médical, s'il s'agit d'hémorragies à répétition on aura suivant les cas recours au traitement direct ou indirect.

Dans les hémorragies de cause extra-gastrique : causes locales de voisinage, ou cause générale, il faut une collaboration médico-chirurgicale étroite pour arriver à un diagnostic précis.

Les hémorragies peuvent enfin se manifester au cours de l'*ulcère peptique* ou associées à la perforation.

Cet intéressant ouvrage se termine par un chapitre de technique opératoire sur la chirurgie gastrique.

J. SÉNÈQUE.

L'eczéma, l'urticaire et les dermatoses prurigineuses. Leur pathogénie, leur traitement, par J. SÉDILLOT. 1 vol. de 156 p. (*Librairie L. Arnette*). — Prix : 15 fr.

L'eczéma est une maladie. L'eczémateux est avant tout un intoxiqué; l'eczéma est pour cette intoxication générale une soupape de sûreté à respecter aussi longtemps qu'on n'a pas remédié à la cause première de cette intoxication. Toute cause externe, physique, chimique, mécanique, microbienne, parasitaire, etc., est capable de léser la peau ou de la congestionner ou simplement de l'attendrir, comme l'eau, la sueur, si elle atteint un sujet en état d'intoxication, en état de faire de l'eczéma. Tous les sujets ne réagissent pas en faisant de l'eczéma à des causes externes qui, chez quelques-uns seulement, sont eczématogènes.

L'eczémateux laisse passer quotidiennement au niveau de son foie trop d'acide urique. Ses émonctoires naturels sont insuffisants, ses tissus réceptifs pour l'acide urique l'emmagasinent en réserve.

La cause essentielle de l'eczéma est la diapédèse des monocytes à travers le corps muqueux de Malpighi altéré pour des fins de désintoxication de l'organisme. « Si les monocytes chargés de floculats à détruire et sortis des fins vaisseaux de la peau, au lieu de traverser l'épiderme, s'éclatent au sein du derme, libèrent leur oxydase et détruisent ainsi leurs floculats en les transformant probablement en urée, ce sera la crise d'urticaire. »

Le rapport acide urique-urée et le rapport azote résiduel sur urée, élevés tantôt l'un, tantôt l'autre chez les arthritiques, ont une valeur pronostique en

donnant un certain coefficient de la ténacité de l'arthritisme, mais il reste la part imprévisible de certaines épines locales dans le pronostic des dermatoses prurigineuses.

Le traitement de l'eczéma, de l'urticaire et des dermatoses prurigineuses est essentiellement la cure de désintoxication arthritique.

Robert Clément.

Traitement de l'asphyxie, par Léon Binet. 1 vol. de 48 p. (*J.-B. Baillière et fils*, édit.). — Prix : 6 fr.

L'asphyxie peut être causée par une gêne de la ventilation pulmonaire : submersion, oblitération des voies aériennes supérieures par un corps étranger ou un exsudat pathologique, broncho-constriction, compression du poumon, inhibition du centre respiratoire bulbaire ; par des troubles de la petite circulation ; ou par des altérations du sang circulant.

Si l'asphyxié conserve une respiration spontanée on utilisera l'oxygénothérapie ou la carbogénothérapie, la broncho-dilatation provoquée, la saignée.

Si l'asphyxié ne respire plus, il faut s'adresser à la respiration artificielle ou à l'excitation réflexe du centre respiratoire.

On trouvera dans cette brochure des détails sur ces diverses méthodes, les appareils à employer et leur manœuvre et sur les agents pharmacologiques capables d'exciter le centre respiratoire.

Robert Clément.

L'hypertension permanente de l'adulte et son retentissement artériel, par M. J. Lenègre. 1 vol. in-8° de 88 p. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 12 fr.

Parce qu'elle s'exprime en chiffres, la mesure manométrique d'une hypertension artérielle donne l'impression trompeuse d'une évaluation mathématique. Elle ne peut fournir en réalité qu'une orientation dans un examen médical : le problème est de connaître la tolérance des artères, donc des viscères et de l'organisme entier à la maladie.

L. donne une analyse simple et précise des signes artériels et viscéraux qui permettent de suivre la marche de l'affection et de faire le point à tout instant. Il a dans ce but suivi dans le service de Laubry un certain nombre de malades, à l'aide de l'étude clinique des artères périphériques, de tracés artériels enregistrés directement et après excitations sino-carotidiennes, oculo-cardiaques et thermiques locales, et aussi à l'aide de l'étude histologique des artères radiales.

Il fait justice de certaines opinions, concernant notamment l'importance du sinus carotidien dans le mécanisme et de la syphilis dans l'étiologie de l'hypertension artérielle. Il dégage quelques formes évolutives : l'hypertension stabilisée, l'hypertension oscillante, et surtout l'hypertension maligne heureusement rare.

Ceci le conduit à préciser les frontières de l'hypertension artérielle avec l'artériosclérose et le mal de Bright. Il termine par des réflexions thérapeutiques : le traitement permet, sinon d'obtenir un abaissement souvent peu souhaitable des chiffres tensionnels, tout au moins d'améliorer et de prolonger la tolérance de l'organisme vis-à-vis de la maladie.

L. Rivet.

Les diagnostics chirurgicaux au lit du malade, par M. Barthélemy. 1 vol. 310 p., 101 fig. (*Maloine*). — Prix : 45 fr.

Malgré son titre général, cette étude, présentée sous une forme neuve et attrayante, se limite aux affections abdominales et gynécologiques. Mais c'est dans ces conditions, il faut bien le dire, lorsqu'il s'agit de pénétrer les mystères pathologiques qui se développent dans les profondeurs de l'abdomen, que la discussion peut prendre la forme que lui a donnée l'auteur. Plaies et contusions, hernies, affections de tous les viscères abdominaux, sans oublier l'appendicite, tout y est, ainsi que la petite et la grande gynécologie.

En réalité, ces diagnostics au lit du malade, tel que je les fais moi-même, avec beaucoup d'autres, dans mon service, sont extrêmement intéressants et les causeries à bâtons rompus près d'un malade difficile valent mieux, pour l'instruction des élèves, que les grandes leçons *ex cathedra* que l'on trouve dans tous les livres.

En réalité, chaque cas particulier, quand il n'est pas évident, peut être très difficile. Il permet d'évoquer un grand nombre de symptômes divers ou d'affections différentes. Et c'est ainsi parfois que l'on voit le diagnostic vrai s'éloigner d'autant plus de la réalité qu'on s'efforce de le préciser davantage. Il ne faut pas, quelquefois, être trop savant. Ce qu'il faut, pour nous, chirurgiens, c'est une indication opératoire ferme. Il faut cultiver notre bon sens. C'est la qualité principale de ce livre et elle en vaut bien d'autres.

J.-L. Faure.

Chansons de Salles de Garde. Nouvelle édition. 1 vol. de 300 p., sur alfa, comportant 53 chansons avec la musique et 50 dessins de Marcel Prangey (*Editions du Scorpion*, 60, av. de la Bourdonnais, Paris). — Prix : 60 fr.

La présente édition, qui n'est pas numérotée, est un peu plus copieuse que la première et elle se présente sous une couverture différente. On y retrouvera le répertoire abondant et varié qui, depuis quelques générations, fait les délices des bons disciples d'Esculape.

Rappelons que la musique des cinquante premières chansons a été soigneusement notée par deux Internes des Hôpitaux de Paris.

Pour des raisons de bienséance, ce recueil n'est pas mis dans le commerce. Il ne s'adresse qu'aux médecins et aux étudiants en médecine. On ne pourra donc se le procurer qu'en souscrivant.

Monographies Thermales, 2 plaquettes éditées par la Société Générale des Eaux Minérales de Vittel (Vosges).

La Société générale des eaux minérales de Vittel vient de faire éditer deux brochures de luxe.

L'une d'elles est consacrée à la *Source Hépar*, dont l'étude des propriétés biologiques et thérapeutiques a fait, en ces trois dernières années, l'objet de travaux importants.

C'est une monographie qui permettra aux praticiens de se documenter sur cette eau.

L'autre comprend une étude d'ensemble portant à la fois sur la *Grande Source* de Vittel et la *Source Hépar*. Les indications propres à la Grande Source : goutte, lithiase urinaire et coliques néphrétiques, et celles de la Source Hépar : lithiase biliaire, sont successivement envisagées.

Les médecins trouveront dans cette brochure une foule de renseignements précieux, les guidant sur les ressources de l'établissement thermal et sur la ville.

Soins pré et post-opératoires, par Kappes. 1 vol. de 382 p. et 12 fig. (*Thieme*, édit.). — Prix : 17 Marks.

La question des soins pré et post-opératoires est d'une importance capitale et une intervention conduite d'égale manière par deux chirurgiens ne donnera pas toujours les mêmes résultats. Celui qui aura su mettre son malade dans les meilleures conditions avant l'intervention, qui saura donner au moment opportun les soins post-opératoires nécessaires, obtiendra de bien meilleurs résultats que le chirurgien qui se contente d'opérer sans avoir minutieusement examiné son malade et qui l'abandonne ensuite aux soins d'une infirmière. Mais cette expérience nécessite une longue pratique et c'est pourquoi le livre de K. ne saura trop être recommandé.

Il se divise en trois parties principales :

La première traite la préparation du malade avant l'intervention : examen de l'état général, du cœur, des poumons, du foie, des reins, du sang, étude du métabolisme basal, préparation spéciale pour la chirurgie du goitre exophtalmique, injections de sérum et transfusions pré-opératoires, défense contre l'infection.

La deuxième partie traite des dangers immédiats de l'intervention : shock opératoire, collapsus cardiaque chez l'adulte et chez le nourrisson, la mort sur la table d'opération ; l'embolie gazeuse ; les injections intracardiaques et le massage du cœur.

La troisième partie enfin est divisée en deux chapitres spéciaux envisageant les soins post-opératoires en général et ceux qui s'appliquent aux différentes parties de la chirurgie.

J. Sénèque.

La pharmacologie expérimentale, base de la thérapeutique, par H. H. Meyer et R. Gottlieb, 8e édition, 813 p., avec 98 fig. en couleurs (*Urban et Schwarzenberg*). — Prix : 30 R. M.

Avant l'apparition des deux livres de pharmacodynamie générale et spéciale du Professeur Zunz les pharmacologistes et thérapeutes n'avaient à leur disposition comme traités de pharmacologie importants que des livres allemands et anglais. Parmi ceux-ci, un des plus connus et des plus justement appréciés était celui de H. H. Meyer et R. Gottlieb. La dernière édition datait de 1925 ; celle-ci a été complètement mise à jour par H. H. Meyer avec la collaboration du professeur Ernest P. Pick.

Après un chapitre consacré aux généralités sur les actions médicamenteuses, ce traité décrit les divers médicaments classés d'après leurs actions prédominantes sur les différents organes et appareils ou sur les différentes fonctions physiologiques : terminaisons nerveuses motrices, système nerveux central, terminaisons nerveuses sensitives, système nerveux autonome, œil, digestion, organes génitaux, circulation, appareil respiratoire, diurèse, sécrétion sudorale, nutrition, muscles, sang, thermogénèse. Les deux derniers chapitres sont consacrés aux médicaments des processus inflammatoires et aux médications causales ou spécifiques.

Quelques points de la pharmacologie sont traités avec une ampleur particulière : théories de la narcose, généralités sur les actions cardiovasculaires, digitale, adrénaline, médicaments de l'appareil respiratoire, antipyrétiques, etc.

Qu'il nous soit permis de regretter que les travaux de l'école pharmacologique française n'aient peut-être pas retenu autant qu'ils l'auraient mérité l'attention des auteurs. Ceux-ci ne font qu'une allusion discrète aux méthodes qui, utilisant la détermination de la chronaxie du professeur Lapicque, ont éclairé d'un jour si nouveau le mécanisme intime de l'action de bien des médicaments. Sans doute faut-il voir là une preuve nouvelle de l'extrême difficulté qu'éprouvent tous les chercheurs à être au courant des innombrables travaux étrangers.

Les critiques que l'on peut faire à ce traité sont par conséquent d'ordre tout à fait général et la somme des documents qu'il apporte au pharmacologiste est telle qu'il mérite assurément une réputation que l'édition présente ne pourra qu'affermir.

René Hazard.

Livres Reçus

156. **L'Amour et l'Emotion chez la Femme : Esquisse psycho-physiologique,** par André Binet. 1 vol. de 162 p. avec 12 héliogravures d'art (*Félix Alcan*). — Prix : 16 fr. 50.

157. **La Rééducation Respiratoire,** par J. Pescher et Jean Hervy. 1 vol. de 134 p. avec 27 fig. (*Collection des Manuels de Rééducation*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 26 fr.

158. **Hygiène et Diététique de l'Entéritique,** par G. Faroy. 1 vol. de 114 p. (*Collection Hygiène et Diététique*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 12 fr.

159. **Hygiène du sourd,** par A. Hautant et R. Caussé. 1 vol. de 84 p. (*Collection Hygiène et Diététique*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 15 fr.

160. **La Pyélonéphrite gravidique et son Traitement,** par Louis Cleisz. 1 vol. de 130 p. avec fig. et 3 planches (*Collection des Actualités de Médecine pratique*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 15 fr.

161. **Pour combattre les Troubles digestifs,** par Léon Schekter (Boulogne-sur-Mer). 1 vol. de 122 p. [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 15 fr.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique. — (Hôpital Broussais, 96, rue Didot). — Un cours de perfectionnement sur la tuberculose sera fait du 11 Juin au 7 Juillet inclus par M. le Professeur Emile Sergent avec la collaboration de MM. Benda, De Berne-Lagarde, Bertier, F. Bordet, Couvreux, Courcoux, H. Durand, Evrot, Genevrier, Mme Gouin, MM. Grellety-Bosviel, Haas, d'Heucqueville, Imbert, Iselin, Kourilsky, Launay, G. Laurens, Lonjumeau, Louste, Mamou, de Massary, Mézard, Mignot, Oury, Poumeau-Delille, Pignot, Pruvost, Ribadeau-Dumas, Thiébaut, Turpin, Vibert et de Winter (de Bruges).

Conférences à l'Hôpital de la Charité. — Lundi 11 Juin, 9 h. 30, M. Sergent : Conception générale de la pathogénie et de l'évolution clinique de la tuberculose ; 16 h. 30, M. Durand : Anatomie pathologique : conceptions anatomiques. — Mardi 12 Juin, 16 h. 30, M. Durand : Anatomie pathologique : les formes anatomiques ; 17 h. 30, M. Durand : Bactériologie générale ; les voies d'infection. — Mercredi 13 Juin, 16 h. 30, M. Kourilsky : Les réactions humorales ; leur valeur diagnostique. — Jeudi 14 Juin, 16 h. 30, M. Sergent : Classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ; 17 h. 30, M. Sergent : Les éléments généraux du diagnostic. — Vendredi 15 Juin, 16 h. 30, M. Genevrier : Les signes physiques et stéthoscopiques ; 17 h. 30, M. Laurens : La tuberculose des voies aériennes supérieures et du larynx.. — Samedi 16 Juin, 16 h. 30, M. Sergent : Les signes fonctionnels et les fausses tuberculoses par signes fonctionnels ; 17 h. 30, M. Sergent : Les signes généraux et les fausses tuberculoses par signes généraux.

Lundi 18 Juin, 16 h. 30, M. Courcoux : Tuberculose pleurale ; 17 h. 30, M. Courcoux : Tuberculose des séreuses. — Mardi 19 Juin, 16 h. 30, M. Kourilsky : Le foie des tuberculeux ; 17 h. 30, M. Bordet : Le cœur chez les tuberculeux. — Mercredi 20 Juin, 16 h. 30, M. De Berne-Lagarde : La tuberculose rénale ; 17 h. 30, M. Turpin : Vaccination antituberculeuse B.C.G. — Jeudi 21 Juin, 16 h. 30, M. de Massary ; Le système nerveux des tuberculeux ; 17 h. 30, M. Pruvost : Les hémoptysies tuberculeuses. — Vendredi 22 Juin, 16 h. 30, M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la première enfance ; 17 h. 30, M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la deuxième enfance. — Samedi 23 Juin, M. Courcoux : Le pneumothorax tuberculeux ; 17 h. 30, M. Sergent : Les signes d'activité et d'évolution ; les éléments du pronostic.

Lundi 25 Juin, 16 h. 30, M. Sergent : Les signes radiologiques ; 17 h. 30, M. Sergent : Les signes radiologiques. — Mardi 26 Juin, 16 h. 30, M. Oury : Le tube digestif des tuberculeux ; 17 h. 30, M. Oury : Le tube digestif des tuberculeux (*suite*). — Mercredi 27 Juin, 16 h. 30, M. Mignot : Le pneumothorax artificiel ; 17 h. 30, M. Pruvost : Les complications du pneumothorax artificiel. — Jeudi 28 Juin, 16 h. 30, M. Bordet : Les méthodes chirurgicales de collapsothérapie ; indications et résultats ; 17 h. 30, M. de Winter : L'apicolyse. — Vendredi 29 Juin, 16 h. 30, M. Evrot : Le statut juridique des différents organismes de la lutte antituberculeuse et des offices publics d'hygiène sociale ; 17 h. 30, M. Evrot : Organisation départementale des dispensaires. — Samedi 30 Juin, Visite au sanatorium de Bligny.

Lundi 2 Juillet, 16 h. 30, M. Mignot : Le traitement médicamenteux et le traitement spécifique. — Mardi 3 Juillet, 16 h. 30, M. Bertier : Le traitement des complications ; 17 h. 30, M. Bertier : Climatologie. — Mercredi 4 Juillet, Visite d'un préventorium. — Jeudi 5 Juillet, 16 h. 30, Mme Gouin : Le rôle de l'infirmière dans un dispensaire. — Vendredi 6 Juillet, 16 h. 30, M. Pignot : Les ressources héliothérapiques et actinothérapiques dans le traitement de la tuberculose.

Les conférences théoriques sont publiques et pourront être suivies par un nombre illimité d'auditeurs.

Stage hospitalier et exercices pratiques : 1° Le stage hospitalier aura lieu le matin ; répartition des élèves en équipes passant successivement par les services des conférenciers dont ils suivront les visites et les policliniques.

2° Les exercices pratiques auront lieu l'après-midi : Démonstrations cliniques et radiologiques : examens de laboratoires, visites de dispensaires, d'un préventorium et de sanatorium (Bligny). Visite de la pouponnière E. F.F. (Boulogne).

Aux exercices pratiques s'ajouteront une série de conférences faites sur les sujets d'actualité phtisiologique.

Le programme détaillé des démonstrations pratiques et des conférences d'actualité sera distribué aux participants au début du cours.

N. B. — Les exercices pratiques et le stage dans les services hospitaliers seront réservés uniquement aux élèves qui auront versé au Secrétariat de la Faculté les droits d'inscripton de 300 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. — Un certificat sera délivré aux élèves du cours.

Ouverture du cours : Lundi 12 Juin, à 9 h. 30, à l'Hôpital Broussais.

Clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte. — (Professeur : M. Paul Mathieu). Un cours de perfectionnement sur les traitements chirurgicaux des tuberculoses ostéo-articulaires chez l'adulte aura lieu avec la collaboration de : MM. E. Sorrel, chirurgien de l'hôpital Trousseau; André Richard, chirurgien chef de l'hôpital maritime de Berck; Andrieu, Bouquier, Delahaye, chirurgiens assistants de l'Hôpital Maritime.

Programme. — Lundi 4 Juin, à 11 heures. M. Mathieu : Traitement de la coxalgie. — Mardi 5 Juin, à 9 heures. M. Sorrel : Traitement du mal de Pott. — Mercredi 6 Juin, à 11 heures. M. Richard : Traitement de la sacro-coxalgie. — Jeudi 7 Juin, à 9 heures. M. Andrieu : Traitement de la tuberculose du cou-de-pied et du pied. — Vendredi 8 Juin, à 11 heures. M. Andrieu : Traitement de la tuberculose des os plats (crâne, omoplate, bassin). — Samedi, 10 Juin, à 11 heures. M. Richard : Traitement de la scapulalgie. — Lundi 11 Juin, à 11 heures. M. Bouquier : Traitement de la tuberculose du coude. — Mardi 12 Juin, à 9 heures. M. Bouquier : Traitement de la tuberculose des petits os longs de la main et du pied. — Mercredi 13 Juin, à 11 heures. M. Richard : Traitement des abcès froids de la paroi thoracique. — Jeudi 14 Juin, à 9 heures. M. Delahaye : Traitement de la tuberculose du genou. — Vendredi 15 Juin, à 11 heures. M. Delahaye : Traitement de la tuberculose du poignet. — Samedi 16 Juin, à 11 heures : M. Sorrel : Traitement général des tuberculoses osseuses et articulaires.

Les leçons auront lieu aux heures indiquées à l'hôpital Cochin (amphithéâtre de la clinique chirurgicale, 27, rue du faubourg Saint-Jacques).

Clinique des maladies du système nerveux. — (Professeur : M. Georges Guillain), M. Th. Alajouanine, agrégé, médecin des hôpitaux, fera à partir du mercredi 23 Mai 1934, à la Salpêtrière, dans la clinique Charcot, une série de 12 leçons sur « Les troubles sensitifs et trophiques », avec présentation de malades.

Le cours aura lieu les lundis, mercredis, et vendredis, à 18 h., à la Salpêtrière (Amphithéâtre de la clinique Charcot), du 23 Mai au 20 Juin 1934.

Programme. — Généralités sur la sensibilité et la séméiologie des troubles sensitifs.

Les troubles sensitifs subjectifs : Les algies des membres inférieurs. Les algies des membres supérieurs. Les algies cervico-thoraco-abdominales. Les algies faciales et craniennes. Les hémialgies et les algies diffuses. Les paresthésies et dysesthésies.

Les troubles sensitifs objectifs : Les méthodes d'examen et la séméiologie sensitive et objective. Les syndromes sensitifs périphériques. Les syndromes sensitifs médullaires (syndrome des fibres longues, syndrome syringomyélique, syndrome de section médullaire, syndrome de section médullaire, syndrome de Brown-Séquard). Les syndromes sensitifs mésophaliques et cérébraux (syndromes bulbo-protubérantiels, syndromes thalamiques, syndromes sous-corticaux et corticaux).

La séméiologie des troubles trophiques : Troubles cutanés et aponévrotiques. Troubles trophiques osseux. Troubles trophiques articulaires (arthropathies nerveuses). Troubles trophiques globaux. Troubles trophiques et système sympathique.

Concours

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux. — Composition actuelle du jury : MM. Grivot, Lemaître, Baldenweck, Moulonguet, Bourgeois, Lian, Baumgartner. Censeurs : MM. Huet et Ombrédanne.

Accoucheur des Hôpitaux (Nomination à 1 place). — Première épreuve théorique : Muscle Psoas iliaque. — Pression artérielle.

Nouvelles

Congrès International du Lymphatisme. — Ce Congrès se tiendra le 9 et 10 Juin à La Bourboule (Puy-de-Dôme).

Voici la LISTE DES RAPPORTEURS ET DES SUJETS DES RAPPORTS. — I. *Etiologie et Pathologie du Lymphatisme.* — Prof. A. Marfan (Paris) : Esquisse d'une conception du lymphatisme. — Prof. Martinez Vargas (Espagne) : Idée générale du lymphatisme. — Prof. G. Mouriquand (Lyon) : Etiologie, pathologie et thérapeutique générale du syndrome lymphatique. — Prof. Taillens (Suisse) : Le lymphatisme existe-t-il? Que faut-il entendre par cette expression? — Prof. Moro (Allemagne): Lymphatisme et diathèse exsudative. — Prof. Rohmer (Strasbourg) : Lymphatisme et alimentation. — Prof. L. Caussade (Nancy) : Recherches de laboratoire sur le lymphatisme.

II. *Formes et Variétés du Lymphatisme.* — Prof. P. Nobécourt (Paris) : Lymphatisme des muqueuses. — Prof. L. Reverchon (Lille) : Nez et fosses nasales du lymphatique; évolution et morphologie, chez lui, du massif facial supérieur. — Prof. F. Lemaître (Paris) : Adénopathies et infections de l'anneau de Waldeyer. — Prof. R. Debré (Paris) : Les adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses de l'enfant. — Prof. P. Lereboullet (Paris) : Les états thymo-lymphatiques. — Prof. Et. Leenhardt (Montpellier) : L'enfant lymphatique nerveux. — Prof. R. Cruchet (Bordeaux) : Psychisme du lymphatique. — Prof. agrégé J. Gaté (Lyon) : Le lymphatisme dans le domaine dermatologique. — Prof. René Pierret (Lille) : L'œil chez le lymphatique. — M. Ed. Lesné (Paris) : Réactions lymphatiques chez les hérédo-syphilitiques. — Prof. V. Gillot (Alger) : Lymphatisme et paludisme. — Prof. Görter (Pays-Bas) : Les relations du lymphatisme avec d'autres états morbides. — Prof. Titu Gane (Roumanie) ; Lymphatisme et autres états morbides de l'enfance. — M. Alan Moncrieff (Grande-Bretagne) : La constitution lymphatique, points de vue anglais. — Prof. Cohen (Belgique) : La lutte contre le lymphatisme en Belgique. — Prof. Comba (Italie) : Le lymphatisme chez l'enfant en Italie.

III. *Diagnostic du Lymphatisme.* — Prof. Suner (Espagne) : Diagnostic différentiel des états lymphatiques. — Prof. D. Olmer (Marseille) : Diagnostic différentiel du lymphatisme.

IV. *Traitement du Lymphatisme.* — Prof. P. Giraud (Montpellier) : Traitement hydro-minéral du lymphatisme. — M. E. Chabrol (Paris) : Les eaux arsenicales dans la cure thermale du lymphatisme. — M. J. Anglada (La Bourboule) : Traitement du lymphatisme à La Bourboule. — M. J. Hallé (Paris) et M. P. Ferreyrolles : Résultats observés à l'hospice Guillaume-Lacoste de La Bourboule, spécialement chez les enfants asthmatiques. — M. L. Merklen (Nancy) : Lymphatisme et éducation physique.

Pour tous renseignements, s'adresser : Congrès international du Lymphatisme, Compagnie des Eaux minérales de La Bourboule, 10 *bis*, rue de Châteaudun, Paris.

61e Croisière de la « Revue générale des Sciences ». — Cette croisière, organisée sous le patronage de l'Association de la Presse Médicale française, aura lieu, du 28 Juillet au 19 Août 1934, sur le *Foucauld*, des Chargeurs réunis.

Ce voyage se fera « dans les mers artiques », par Edimbourg, Féroë, Islande, Spitzberg, Norvège.

Prix : de 6.500 francs (cabine seule avec bain) à 4.000 francs (cabine à deux) et au-dessous.

Une remise de 50 pour 100 sera faite aux membres du Corps médical, aux internes et externes et à leurs familles, qui remettront leur inscription à l'Association de la Presse Médicale française, 23, rue du Cherche-Midi, à Paris, VIe.

Pour tous renseignements, s'adresser à « l'Association de la Presse Médicale française, 23, rue du Cherche-Midi, à Paris, VIe. Téléph. : Littré : 14-61.

Corps de santé militaire. — Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, les officiers de l'armée active retraités ou démissionnaires, ci-après désignés, qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Avec le grade de médecin colonel, les médecins colonels retraités : MM. Auguste Schnaebele, affecté à la 8e région. René Guericolas, affecté à la 20e région.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel, M. le médecin lieutenant-colonel retraité Albert Laforge, affecté à la région de Paris.

Avec le grade de médecin commandant, les médecins commandants retraités : MM. Paul-Louis Barbier, affecté à la 6e région. Eugène Froment, affecté aux troupes du Levant.

Avec le grade de médecin capitaine, M. le médecin capitaine démissionnaire Antoine Villacèque, affecté à la 16e région.

— Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, sont maintenus dans leur affectation actuelle :

Au grade de médecin lieutenant, les médecins sous-lieutenants de réserve ci-après désignés : M. Jean Marmey, des troupes du Maroc, M. Jean Martel, de la 16e région. M. Paul Pitois, de la région de Paris. M. Lucien Mosnier, de la région de Paris. M. Georges Arnulf, de la 11e région. M. Hector Lambeye, de la 18e région. M. Robert Wauthier, de la région de Paris. M. Pierre Gley, de la région de Paris. Lucien Montagne, de la 1re région. M. Gabriel Chabasseur, de la région de Paris. M. Pierre Defouloy, de la 9e région. M. Robert Desnot, de la 9e région. M. Henri Maréchal, de la 9e région. M. René Moreau, de la 9e région. M. Victor Maschi, de la 15e région. M. Pierre Roffo, du 19e corps d'armée. M. Edmond Charreau, de la 5e région. M. Pierre Mornas, des troupes du Maroc. M. Maurice Brun, de la 14e région. M. Pierre Got, de la 3e région. M. Frédéric Gasiglia, de la 15e région. M. André Paulin, de la 16e

région. M. Witold Aubrun, de la région de Paris. M. Louis Brunel, de la région de Paris. M. Jean Carlotti, de la région de Paris. M. Noël Courvoisier, de la région de Paris. M. Jean Demaldent, de la région de Paris. M. Jacques Dugas, de la région de Paris. M. Paul de Font-Réaulx, de la région de Paris. M. Pierre Frumusan, de la région de Paris, M. Jean Hamburger, de la région de Paris. M. Michel Laquerrière, de la région de Paris. M. Francis Lazard, de la région de Paris. M. Jacques Lemant, de la région de Paris. M. Jean Leuret, de la région de Paris. M. Robert Richard, de la région de Paris. M. Roger Simon, de la région de Paris. M. Emile Hutin, de la 1re région. M. Jules Lemelletier, de la 2e région. M. Jean Martin, de la région de Paris. M. Jean Marmasse, de la 5e région. M. André Durbach, de la région de Paris. M. Jacques Violet, de la région de Paris. M. Jean Boret, de la 16e région.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 14 Mai. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 8 h. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Parasitologie (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

Mardi 15 Mai. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 8 h. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Parasitologie, 2 séries (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

Mercredi 16 Mai. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 8 h. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Parasitologie, 2 séries (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale (Anc. régime), Faculté, 1 h.

Jeudi 17 Mai. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 8 h. — Parasitologie, 2 séries (Prat. et oral), Laboratoire 9 h. et 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 18 Mai. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 8 h. — Physiologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Parasitologie, 2 séries (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat), Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

Samedi 19 Mai. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 8 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Parasitologie, 2 séries (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Clinique chirurgicale (anc. régime), Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 15 Mai. — M. Boury : *Certains accidents consécutifs à la ponction pleurale chez les cardiaques.* — M. Bussiere : *Les causes secondes des hémoptysies tuberculeuses.* — Mlle Blum : *Considérations sur un cas d'anus vulvaire, mégacolon, néphrite.* — M. Grand : *Méthodes récentes dans le traitement des varices par les injections sclérosantes.* — M. Sebensart : *Kystes du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale.* — M. Rozsée : *L'atrophie des organes génitaux après la castration chirurgicale.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, J.-L. Faure, Lemaître.

Mercredi 16 Mai. — M. Richard : *Etude des symptômes abdominaux de la migraine.* — M. Chauveau : *Les opacités vésiculaires non calculeuses.* — M. Simon : *Traitement de l'asthme par l'abcès de fixation.* — Jury : MM. Léon Bernard, Robert Debré, Loeper, Vallery-Radot.

Jeudi 17 Mai. — M. Chvaïkowsky : *L'empreinte des différents systèmes d'éducation physique sur les peuples.* — M. Froïm : *Le problème médico-social de l'alcoolisme en Roumanie.* — M. Gossart : *Etude du traitement des bronchiectasies par la phrénicectomie.* — M. Nunöz Vasquez : *Du diagnostic, du traitement et de la prophylaxie de la dysenterie amibienne en Amérique centrale et Amérique du Sud.* — M. Reicher : *Organisation sanitaire rurale en Roumanie.* — M. Pouzergnes : *Recherches expérimentales sur l'élimination urinaire du bismuth après injections de différents types de préparations bismuthiques.* — Jury : MM Tanon, Tiffeneau, Joannon, Philibert.

MONTPELLIER

Thèses soutenues pendant le mois d'Avril 1934, devant la Faculté de Médecine de Montpellier :

Diplome d'État. — M. Gibelin : *La prémunition de la tuberculose par le BCG à Montpellier.* — M. Caucanas : *Contribution à l'étude de l'uricémie par l'uroclase.*

Diplome d'Université. — M. Randriamanpianina : *Considérations sur les syndromes parkinsoniens consécutifs à un traumatisme du crâne.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Gruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine,* à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

On recherche techniciens démarcheurs pour la vente de postes radiographiques. Ecr. *P. M.* n° 299.

Dame française infirmière diplômée de la Croix-Rouge, 6 a. de prat., au cour. de la Radiologie, sténo-typiste, dactylo, parlant couramment allemand, anglais, hollandais, ch. poste secrétaire-assistante ch. Dr. pr. l'après-midi de préf. S'adres. au Dr. Crocquefer, 73, Bd. Haussmann.

Dame possédant diplômes universitaires, connaissant anglais et espagnol, 7 ans références, au courant termes médicaux, cherche secrétariat, rédaction, recherches bibliographiques, ou traductions. Ecr. *P. M.* n° 308.

Vente aux ench. publ. le 24 Mai 1934, à 14 h. à Dreux, Etude de Me Lescuyer, notaire : 1° Belle propriété à Dreux, avec jardin et parc, 28, Bd. Dubois, immeuble moderne, très bon état, confort. Terrain 5.300 m., pouvant convenir maison part. ou clinique. Mise à prix : 350.000 fr. — 2° 5 Terrains de 13 à 1.400 m. chacun tenant d'un côté Bd. Jean-Jaurès, autre côté rivière « La Blaise ». Mise à prix par lot : 20.000 fr. Possib. adj. en réunion. Immeubles libres de location. Visite tous les jours. S'adresser Me Lescuyer, notaire à Dreux ; Me Chauvin, avoué à Dreux.

Laboratoire demande médecin ou pharmacien, ayant relations, tr. au cour. analyses (chimie, sérologie). Ecr. *P. M.* n° 325.

Pendant vac., à louer, 15 Juin au 1er Oct., meublé, même prix que vide, app. Paris, 2 p., cuis., bains, W.-C., gaz, élect., eau ch. et fr., asc. Ecr. *P. M.* n° 326, p. r.-v.

Doctoresse, dipl. Etat, spéc. électro-radiol. et curieth., réf. et titres, ch. occup. apr.-midi ds clin. ou ch. radiol. Ecr. *P. M.* n° 327.

Hôpital Civil Constantine, poste interne chirurgie vacant. Conditions : fin scolarité et références. Ecrire Directeur Hôpital.

Int. Hôp. privé, très sérieux, fin scolarité, désir. se spécial., déjà au cour., ch. empl. après-midi auprès radiol. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 329.

A vendre, Riva-Bella, Nord de Caen (Calvados), villa meublée, 8 chambres, cuis., s. à manger, salon. Jard. ombragé. Vue sur la mer. Pour mais. de conval., santé, repos. Ecr. *P. M.* n° 330.

Agent Médical, région Est, très introduit médecins, Hôpitaux et Villes de Faculté, ch. adj. Labo, un ou 2 prod. pr. compl. prospection. *P. M.* 331.

Interne des Hôp. Paris, libre 3 ou 4 après-midi, ch. emploi médic. ou chirurgic en dispens., hôp. privé, ou auprès de confr. âgé. Ecr. *P. M.* 332.

A louer de suite, pour médecin, appartem. 4 p., ds bel imm., chauf., ascenseur, cond. tr. intéressantes. S'adres. Concierge, 37, Bd. St-Michel.

Pied à terre av. chauff. conviendr. à médecin ou étud. en méd. S'ad. Conc., 37, Bd. St.-Michel.

Jne homme, excel. référ., au cour. trav. bureau et comptabilité, ch. emploi ds Labo., Clin., Maison santé, ou chez Dr., dentiste, etc. Ecr. *P. M.* n° 335.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA VITAMINE A
ET DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES CHEZ L'HOMME

PAR MM.
Robert DEBRÉ et André BUSSON

Dans un article précédent [1], nous avons étudié le métabolisme du facteur A chez l'homme, il nous est loisible maintenant d'envisager le rôle que l'on a voulu faire jouer, le plus souvent à tort selon nous, à cette vitamine dans différents états pathologiques.

Vitamine A et infections chez l'homme.

Dès 1919, J.-C. Drummond, puis au cours des années suivantes, un grand nombre d'auteurs (A.-E. Hess, G.-E. Mac Cann et A.-M. Pappenheimer; E.-V. Mac Collum, N. Simmonds et J.-E. Becker, etc.), sont frappés de la fréquence et de la multiplicité des foyers infectieux chez les rats soumis à la carence en facteur A. Les animaux présentent des bronchites, des pleurésies, des otites, des abcès du rein, des abcès du poumon, des adénites cervicales suppurées, des pyélites purulentes, et, en 1931, Green insiste sur l'apparition, dans les derniers jours d'infections chroniques des voies génitales chez les femelles pleines, soumises à la carence en facteur A.

De là à considérer que la xérophtalmie, lésion précoce et caractéristique de cette carence mais si souvent compliquée par des infections oculaires, n'est elle-même qu'une lésion infectieuse de la cornée, il n'y avait qu'un pas à franchir. Il fut franchi. On supposa même, ce qui n'était guère vraisemblable, qu'un germe microbien défini et spécifique verrait sa virulence croître sous l'influence de l'avitaminose. Chez l'enfant, des cliniciens, qui, comme C.-E. Bloch, ont si bien établi le rôle de l'avitaminose A, s'étonnent de la fréquence des bronchites, des pneumonies, des otites, des pyodermites, des pyélites parmi les sujets souffrant du manque de cette vitamine. Mac Carrison, J.-R. Wilson et R.-D. Dubois confirment cette impression de C.-E. Bloch, et plus récemment Ribadeau-Dumas étudiant les carences frustes insiste sur les infections dans le cas d'avitaminose A légère. Chez l'adulte E. Mellanby et H.-N. Green, supposant que la femme enceinte fournit au fœtus un apport vitaminique important, pensent qu'après l'accouchement le manque de cette vitamine peut se faire sentir en diminuant la résistance à l'infection et en permettant aux saprophytes de l'organisme, en particulier à ceux des voies génitales, de devenir pathogènes. Tout récemment, H. Thiroux envisage, pour expliquer la sensibilité des nourrissons aux pneumococcies, une carence en vitamine A provoquée par leur régime alimentaire. Quelle est la valeur de ces assertions et la solidité de ces déductions ?

Examinons tout d'abord les animaux en expérience et voyons les faits d'un peu près. On doit alors constater que, si l'on prend les précautions indispensables d'hygiène au cours des expériences, l'infection des rats carencés en vitamine A est très loin d'être aussi fréquente qu'on l'a dit. D'autre part, les suppurations n'apparaissent guère que lorsque les animaux sont en état d'hypotrophie. Les rats, à ce moment, sont amaigris, incapables de tout mouvement vif, immobiles des heures entières; leur peau est recouverte d'un poil sale et brousailleux; il n'est point surprenant que des infections multiples se développent dans ces conditions et l'on n'est pas en droit d'attribuer des qualités anti-infectieuses particulières à la vitamine, dont la carence a produit un tel état de cachexie. Ce sont, du reste, les germes les plus communs (streptocoque, pneumocoque, *Bacterium coli*) que l'on trouve dans les lésions suppurées de ces animaux. Chez l'homme les faits considérés comme démonstratifs ne sont pas observés par tous les auteurs. Spence n'aperçoit aucune prédisposition aux infections respiratoires chez 70 enfants atteints de xérophtalmie. Pendant deux ans il a établi un contrôle médical dans les familles qui vivaient avec un régime nettement pauvre en facteur A : six affections pulmonaires inflammatoires ont seulement pu être notées. C.-E. Wright et D.-M. Dub en 1931, après « examen approfondi de tous les cas soignés à l'hôpital de Madras, concluent que les enfants atteints de kératomalacie peuvent être, pendant des semaines, dans un état de marasme extrême sans présenter la moindre infection des voies respiratoires.

Devant des opinions aussi divergentes, il fallait examiner le problème d'un autre point de vue. Deux procédés, à vrai dire, s'offraient à nous : 1° vérifier, dans les cas où les sujets supposés privés de vitamine ont subi une attaque infectieuse, s'il reste encore une réserve de facteur A dans leur foie; 2° on sait combien l'épreuve thérapeutique est valable en cette matière, un régime riche en vitamines doit prévenir ou guérir les infections soi-disant liées à l'avitaminose si vraiment la vitamine A est un facteur anti-infectieux. Or, ces deux épreuves nous ont fourni des réponses défavorables à cette dernière opinion. Nous avons trouvé des réserves en vitamine A chez les petits enfants infectés et ayant subi un régime, qui pouvait être considéré comme carencé, et nous en avons trouvé également dans le foie de femmes mortes d'infection puerpérale. L'épreuve thérapeutique a paru de ci de là donner quelques résultats différents, mais la lecture de travaux publiés n'est point convaincante et trop d'essais ont été faits par nous-mêmes et par d'autres au cours de la petite enfance ou de la grossesse pour lutter contre les infections communes par l'hypervitaminose A sans aucun succès, pour qu'on ne soit pas conduit à rejeter le rôle anti-infectieux de la vitamine A. Les auteurs mêmes de cette théorie, devant des arguments si concordants et si forts, ont modifié leur opinion initiale et ont envisagé le rôle anti-infectieux de la vitamine par une sorte de détour, qu'il est nécessaire de suivre avec eux.

Le rôle capital du facteur A est d'assurer la croissance du sujet jeune (facteur de croissance) mais aussi l'intégrité de certains épithéliums (facteur anti-xérophtalmique). Que se passe-t-il au niveau de l'œil ? S. Mori, en 1923, a montré qu'avant toute invasion microbienne existaient, dans la carence en vitamine A, des modifications anatomiques des cellules cornéennes et conjonctivales. G. Mouriquand, J. Rollet et Mme Chaix, grâce à l'examen biomicroscopique, ont même vu apparaître, dès son début, le trouble de la transparence cornéenne dans l'avitaminose A, en ont suivi les progrès, et ils ont noté, disons-le dès maintenant, que l'infection ne se développe qu'après éraillure de l'œil chez le rat carencé. Toutes les muqueuses souffrent du reste de la carence en vitamine A au niveau des voies respiratoires et même des glandes salivaires, de la vessie, des voies urinaires, des voies génitales (kératinisation de l'épithélium vaginal) [E.-M. Evans et K.-S. Bishop]; il paraît donc raisonnable de penser que ces modifications des muqueuses peuvent favoriser, par une diminution de la résistance locale, le développement des bactéries et c'est ainsi que E. Mellanby, par exemple, explique le rôle de la vitamine A dans l'infection puerpérale (modification de l'épithélium vaginal). Mais cette opinion résiste-t-elle devant la constatation de la persistance de réserves importantes de vitamine A dans le foie de la femme accouchée et infectée ? Chez le nourrisson nos dosages montrent que le facteur A est suffisamment abondant dans le foie des petits enfants morts d'infection pleuro-pulmonaire ou digestive, si ces maladies ne durent pas trop longtemps. Au bout de quinze à vingt jours de maladie, la réserve de vitamine A contenue dans le foie s'épuise, non pas qu'elle soit employée à lutter contre l'infection mais parce qu'au cours d'une maladie de cette durée l'alimentation du nourrisson est viciée (anorexie, vomissements, diarrhée, régime carencé). Chez le grand enfant, quelle que soit la durée de l'infection cause de la mort et quelle que soit sa nature, nous avons toujours trouvé des réserves de facteur A.

On voit de quelle façon toutes ces constatations combattent l'opinion que le facteur A joue un rôle anti-infectieux direct. D'autres faits observés avec M. G. Ramon parlent aussi contre le rôle éventuel de la vitamine A dans la production d'anticorps anti-toxiques.

Malgré toutes ces études, qui plaident contre le rôle anti-infectieux de la vitamine A, on pourrait encore signaler l'hypothèse suivante : un nourrisson, sans présenter une carence vraie et visible, pourrait, en cet état mal défini de « précarence », souffrir d'une altération légère de ses épithéliums, et celle-ci serait une cause favorisante pour le développement des infections muqueuses ou même viscérales. Nous n'avons pas de preuves décisives à apporter contre cette façon de voir, mais les preuves indirectes, que nous avons apportées, sont nombreuses et solides et aucun argument rigoureux, ni clinique ni expérimental, ne vient les contredire. En vérité, tout montre au contraire qu'il faut une altération profonde des tissus, une carence prononcée pour que l'envahissement microbien soit favorisé. Le rôle anti-infectieux de la vitamine A ne doit pas être admis, car chez le nourrisson, chez l'enfant, chez l'adulte aucun fait ne permet de conclure à l'action « anti-infectieuse générale » de la vitamine A. La vitamine A joue le rôle primordial que l'on sait chez l'homme et chez l'animal mais, comme pour les autres vitamines, ce rôle concerne le métabolisme des substances nécessaires à la vie des tissus, au développement du corps chez le sujet jeune et à la fonction de reproduction chez le sujet adulte.

1. Robert Debré et André Busson : Sur le métabolisme de la vitamine A. *La Presse Médicale*, n° 31, 1934, p. 617.

Les liens entre les avitaminoses et les infections n'étant nullement démontrés, il faut rejeter les hypothèses fragiles des auteurs qui ont voulu donner à la vitamine A une fonction qu'elle ne possède point. Il n'existe aucun rapport entre ces deux ordres de troubles : l'infection microbienne et la carence en vitamine A, mise à part l'attaque terminale par des bactéries, même les saprophytes, de tout organisme animal ou humain en cachexie ou en hypotrophie et de tout tissu profondément altéré. C'est comme facteur indispensable de croissance et d'équilibre tissulaire que la vitamine A est utile; c'est à ce titre et à ce titre seulement que les hygiénistes doivent en contrôler l'absorption suffisante chez le petit enfant dans nos pays, chez l'homme de tout âge dans certaines régions du monde, et enfin que les médecins peuvent en administrer des rations supplémentaires dans certaines conditions bien définies.

*
**

En plus de son rôle essentiel comme facteur de croissance et d'équilibre nutritif, et de son action, qui vient d'être discutée et rejetée, d'adjuvant dans la lutte contre l'infection, d'autres qualités ont été supposées à la vitamine. On a rattaché à la carence de ce facteur certains syndromes morbides. Il n'est pas sans intérêt d'examiner lesquels et de confronter ces hypothèses avec nos propres constatations.

Affections du sang et vitamine A.

Facteur de croissance et d'intégrité cellulaire, la vitamine A pouvait paraître susceptible d'agir sur un tissu toujours en activité, se renouvelant constamment, le tissu sanguin. A vrai dire dans la carence expérimentale en vitamine A, on ne peut déceler aucune modification notable dans la formule leucocytaire, sauf parfois une poussée de polynucléose terminale, due aux infections secondaires que peut présenter l'animal. Il ne semble pas non plus qu'il y ait diminution des globules rouges ou de l'hémoglobine. Cependant Léon Binet et V. Strumza, à la suite d'expériences chez le chien, concluaient : « que chez des chiens anémiés l'administration de carotène par la voie digestive a singulièrement facilité la rénovation sanguine ». Les chiens étaient anémiés par des saignées répétées et on leur faisait ingérer les jours suivants des doses importantes de carotène. Par rapport à des chiens témoins, la quantité d'hémoglobine, le pourcentage des globules rouges a été nettement plus élevé. Nous avons, pour étudier, par une autre méthode, le même problème, cherché à déceler la vitamine A dans les globules rouges du chien. Nous ne pûmes déceler la moindre trace de facteur A dans les globules rouges et cette vitamine ne paraît pas être un constituant nécessaire de l'hématie. Telle est aussi l'opinion de P. Karrer, H. Eulner, H. Hellestrom et M. Rydbom; ils pensent que le facteur A trouvé dans le sang de certains mammifères supérieurs circule dans le plasma. Néanmoins, l'idée de soigner des anémies par l'ingestion de facteur A à fortes doses devait tenter les cliniciens. Ne sait-on pas, depuis Whipple, que l'anémie pernicieuse est sinon guérie, tout au moins souvent très améliorée par l'ingestion du foie? Ne serait-ce pas une façon indirecte de donner au malade une forte dose de vitamine A? Cependant l'action des extraits buvables et injectables employés à la place du foie cru plaidait contre cette hypothèse car ces extraits aqueux ne peuvent entraîner le facteur A contenu dans le foie. Certains auteurs (K.-K. Koessler, S. Maurer et R. Loughlin) ont admis une relation étroite entre l'anémie pernicieuse et la carence en facteur A. D'autres (Berglund, Keefer et Yang; A. Pillat et Yang, B. Sare, M.-C. Kik et D.-J. Walker) ont nié toute relation de ce genre. Nous avons personnellement essayé de traiter des nourrissons atteints de formes diverses d'anémie par l'ingestion de doses fortes de carotène, nous n'avons observé aucun effet suffisamment démonstratif pour pouvoir être retenu. Nous avons, chez une malade atteinte d'anémie pernicieuse (soignée dans les services de MM. Ch. Laubry et Baudouin), essayé ce traitement par des doses importantes et répétées de carotène (33.000 unités-rats en dix mois); une amélioration passagère parut succéder aux premiers essais thérapeutiques, puis la déglobulisation reprit, inexorable jusqu'à la mort. Le foie prélevé à l'autopsie contenait, malgré les quinze jours de jeûne presque absolu qui avaient précédé la mort, une quantité relativement considérable de vitamine A. L'avitaminose ne doit donc pas être invoquée dans ce cas d'anémie pernicieuse puisque l'absorption par voie digestive et la mise en réserve de la vitamine dans le foie — les deux étapes principales du métabolisme du facteur A — ne sont pas troublées.

Un autre rôle lié au fonctionnement de l'appareil hémopoïétique est peut-être plus intéressant à retenir. Chez le rat carencé, en effet, la coagulabilité du sang est diminuée. W. Cramer, A.-H. Drew et J.-C. Mottram ont constaté une thrombopénie marquée; le nombre de plaquettes, qui oscille chez le rat normal entre 600.000 et 1.000.000, tomberait à 400.000 ou 300.000 quand la xérophtalmie apparaît et ces auteurs considèrent ce trouble comme le signe le plus constant et le plus précoce de la carence en vitamine A. Il disparaît très rapidement quand on introduit dans le régime une certaine quantité de cette vitamine. A l'affirmation de ces auteurs nous pouvons joindre une remarque personnelle. Avec H. Simonnet nous avons rencontré constamment à l'autopsie de nos animaux carencés des hémorragies digestives ou urinaires. Cette lésion nous paraît capitale pour juger, d'après son intensité, de la gravité de la carence en vitamine A chez nos animaux. Dans les états de carence considérable tous nos rats, mis en état de grande carence en vitamine A, ont présenté un processus hémorragique au niveau de l'estomac; de l'intestin et de la vessie.

Étant donné le rapport que l'on tend à établir chez l'homme entre certaines hémorragies et la thrombopénie, il nous paraît possible que les hémorragies du rat carencé relèvent d'une semblable pathogénie. L'hypothèse est, pour le moins, intéressante à retenir en pathologie humaine. Dans les syndromes de purpura chronique, d'hémogénie, dont l'un des stigmates hématologiques est constitué par la thrombopénie, l'étude des réserves en facteur A de la glande hépatique, l'action thérapeutique longuement poursuivie, apporteront peut-être la preuve d'une avitaminose A à la base de cette dyscrasie sanguine, dont la pathogénie est encore mystérieuse.

Affections du système nerveux et de la peau.

Le rôle de la vitamine A dans différentes affections du système nerveux a été aussi envisagé depuis C.-E. Bloch qui a noté le premier chez les enfants atteints de xérophtalmie une grande indolence coïncidant avec de l'hyperesthésie des extrémités des membres. Retrouvant ces symptômes, John (1931) insiste sur un signe précoce visible avant toute lésion macroscopique : la perte de la sensibilité cornéenne, et il se demande si le xérosis n'est pas dû à un trouble trophique. Enfin, E. Mellanby (1931), chez de jeunes chiens mis à un régime carencé, note des processus de démyélinisation des fibres nerveuses. D'autre part, la neurotoxine de l'ergot de seigle et des céréales étant neutralisée par la vitamine A *in vitro*, l'auteur se demande si les convulsions de l'ergotisme, le lathyrisme de la pellagre, si la dégénérescence combinée de l'anémie pernicieuse, si la sclérose médullaire disséminée en plaques ne relèveraient pas d'une avitaminose A. On sait que l'on a envisagé aussi le rôle de carences vitaminiques dans l'acrodynie. Nous pouvons apporter à ces discussions toutes récentes un document assez important. Chez la malade anémique de MM. Laubry et Baudouin, les lésions de sclérose combinées n'ont fait que progresser malgré une cure vitaminique intensive. A la vérité, au lieu d'émettre en ce domaine des hypothèses et d'énoncer de simples opinions, il convient, comme nous l'avons déjà indiqué, d'apporter des faits décisifs; il suffit de doser la vitamine A du foie chez les individus morts des maladies incriminées : si, après un dosage correct, c'est-à-dire en employant la méthode biologique, on trouve chez ces sujets une réserve de vitamine A dans le foie, cette carence n'est plus à envisager.

Cette remarque s'applique également aux rapports entre les affections cutanées et la vitamine A. Les premiers travaux sur cette question nous viennent d'Extrême-Orient. Herbert, R.-E. Wright, A. Pillat et C. King, C.-H. Chow considèrent comme un des symptômes caractéristiques de la kératomalacie l'apparition d'une pigmentation de la conjonctive. Cependant A. Pillat et C. King, H. Kirkpatrick pensent qu'il s'agit d'un signe dû à une insuffisance surrénale concomitante. C.-E. Wright et M.-D. Dub, R. Mac Carrison rappellent que dans la kératomalacie il existe des carences vitaminiques complexes, notamment du facteur B, et que ce dernier joue un rôle important dans le fonctionnement normal de la glande surrénale. La question n'est donc pas résolue, il lui manque notamment une base expérimentale.

Un deuxième fait, sur lequel nombre d'auteurs ont eu l'attention attirée, est le développement de lésions cutanées suppuratives chez les sujets carencés. C.-E. Bloch, A. Pillat, Spence insistent en particulier sur l'apparition de pyodermites, de furonculose chez les enfants atteints de xérophtalmie. Récemment G.-W. Frazier (1931) reprend la question à propos de nombreux cas examinés en Chine et conclut au rapport certain entre ces diverses lésions et l'avitaminose A. Chez des nourrissons débiles, hypotrophiques, que l'on aurait volontiers soupçonnés d'être en état de carence vitaminique si l'on faisait, comme nombre d'auteurs, ce diagnostic sans trop hésiter, nous avons essayé de traiter les pyodermites par l'ingestion de carotène. Nous n'avons jamais observé de résultats favorables. Quoique nous n'ayons pas encore dosé la vitamine intra-hépatique dans des cas de ce genre, des dosages pratiqués dans des cas analogues permettent de penser que ces nourrissons ont absorbé la provitamine et ont dû accumuler des réserves de vitamine dans leur foie, et cependant aucun effet favorable n'en est résulté vis-à-vis leurs dermites [2].

Voici donc parcourus ces chemins où se sont engagés les auteurs qui ont pensé que la vitamine A avait une série d'effets divers sur le sang, le système nerveux, la peau et aidait à la lutte contre l'infection. Nulle part nous n'avons rencontré sous nos pas un sol bien ferme et il

2. Des problèmes identiques ont été soulevés à propos des rapports entre l'avitaminose A et la lithiase rénale ou les pyélites. Ce ne sont que des hypothèses qui demandent à être discutées à la lumière du seul critère que nous possédions actuellement : la recherche du facteur A dans le foie après la mort.

nous faut, après ces essais aventureux, revenir sagement au point de départ. Là, nous retrouvons des faits indiscutables, des expériences probantes et nous sommes sur un terrain solide : la vitamine A connue comme facteur de croissance et de bonne nutrition tissulaire. Là, nous trouvons à appliquer les notions que nous ont transmises les premiers pionniers et celles qu'ont mises à jour des travaux précis entrepris dans différents pays, auxquels s'ajoutent nos recherches personnelles.

La prophylaxie de la carence en vitamine A.

Quelles sont donc les conclusions qu'on peut tirer des données actuelles, en tenant compte de nos conditions habituelles d'alimentation, de régime et de climat ?

Chez le grand enfant et chez l'adulte, un régime alimentaire varié permet normalement la mise en réserve de quantités importantes de facteur A; la thérapeutique vitaminique n'a donc que des indications exceptionnelles.

Cependant, chez la femme, pendant la grossesse, on devra s'assurer que le régime comporte des substances riches en facteur A; en hiver, il pourra donc être d'une bonne pratique médicale d'instituer quelques cures d'extraits concentrés en facteur A afin d'assurer au fœtus un apport maximum en facteur de croissance.

D'autre part, celui-ci naît sans réserve de facteur A; c'est donc le lait qui lui apporte tout le facteur de croissance dont il a besoin. Or, la teneur de lait maternel en facteur A ne peut dépasser un certain taux. Ce taux est très suffisant pour ses besoins et lui permet de constituer pendant la période, où il est soumis au régime lacté, une petite réserve hépatique de facteur A. Encore faut-il que le lait de la mère ou de la nourrice contienne une quantité normale de facteur A; aussi doit-on procéder vis-à-vis de la femme qui allaite comme vis-à-vis de la femme enceinte et contrôler le régime alimentaire et, au besoin, surtout en hiver, conseiller par précaution l'absorption de facteur A. Pour l'enfant qui n'est pas nourri au sein, on saura que le lait de vache bouilli, dont la teneur en facteur A est supérieure au lait de femme, est un bon aliment vitaminique. Par contre, le lait condensé est pauvre en facteur A, plus encore le lait sec, davantage enfin le babeurre. Ces aliments ne peuvent, seuls, suffire aux besoins relativement importants du nourrisson en facteur A. Aussi, systématiquement, ajoutera-t-on chaque jour à ces derniers laits des extraits riches en facteur A pour leur donner une valeur vitaminique au moins égale à celle du lait humain.

Quant au nourrisson malade, s'il souffre de troubles digestifs, s'il est anorexique, si son alimentation est insuffisante, il risque d'épuiser vite ses réserves vitaminiques. Nous avons démontré qu'une maladie durant environ trois semaines aboutissait à la disparition du facteur A contenu dans le foie; aussi, dans ces conditions, sera-t-il indiqué, si la maladie s'est prolongée, de réparer au cours de la convalescence cette perte de vitamine A. On fera absorber ce facteur indispensable soit sous forme de vitamine A, dont le type est l'extrait d'huile de foie de morue, soit de provitamine A, représentée par le carotène.

DIAGNOSTIC ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'ALLONGEMENT ET DU RACCOURCISSEMENT DE LA SYSTOLE VENTRICULAIRE

LA CONSTANTE SYSTOLO-DIASTOLIQUE

par MM.

Camille LIAN, V. GOLBLIN et BARAIGE

Dans l'interprétation des électrocardiogrammes en clinique, il nous est arrivé assez souvent de constater que la durée de la systole paraissait anormalement longue chez des malades ayant de l'insuffisance myocardique, en particulier lorsqu'il s'agissait d'hypertendus ou de sujets ayant une insuffisance myocardique d'allure primitive (myocardie de Laubry, hypodynamie du myocarde de Lian).

Cette constatation nous a conduits à penser que dans certaines insuffisances myocardiques la systole était allongée par rapport à la durée de la diastole, tout se passant comme si cette prolongation résultait, soit de la fatigue myocardique, soit de l'exagération des résistances périphériques.

Mais, étant donné la grande variabilité des durées respectives de la systole et de la diastole selon la fréquence du rythme cardiaque, cette remarque ne pouvait guère conduire à des déductions pratiques immédiates.

En effet, si dans la tachycardie et la bradycardie les modifications de durée se font surtout aux dépens de la diastole, la durée de la systole est loin de demeurer fixe. C'est ainsi, par exemple, que si à un rythme de 50 pulsations à la minute la systole est égale à 40/100e de seconde, à un rythme de 135 elle ne mesure plus que 29/100e de seconde.

Ainsi donc, si nous voulions donner à notre remarque quelque précision et envisager la possibilité d'applications pratiques, il fallait trouver une formule permettant de reconnaître dans chaque cas (et quelle que soit la fréquence du rythme cardiaque) si les longueurs respectives de la systole et de la diastole sont normales ou non.

Divers auteurs s'étaient occupés déjà de la question. Il n'était guère possible toutefois de retirer de ces travaux une conclusion univoque. Les uns affirmaient que l'allongement de la systole avait une certaine valeur diagnostique, tandis que pour d'autres il n'en avait aucune.

Par ailleurs, les formules proposées par ces auteurs, si elles étaient relativement exactes, comportaient des opérations mathématiques qui rendaient leur application malaisée dans la pratique quotidienne [1]

La question méritait donc d'être reprise. C'est ce que nos recherches personnelles ne tardèrent pas à confirmer. Elles nous ont permis : 1° de trouver un moyen simple d'apprécier dans chaque électrocardiogramme si la systole y présente par rapport à la diastole une durée normale, augmentée ou diminuée; 2° de préciser la valeur séméiologique de l'allongement et du raccourcissement de la durée de la systole.

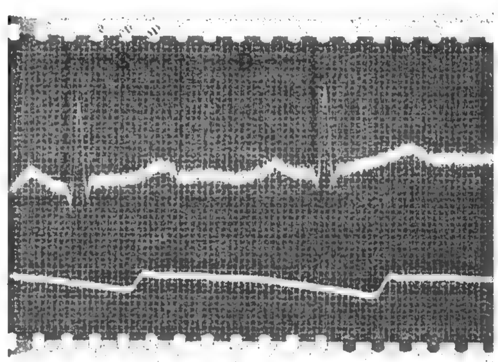

Fig. 1. — Systole et diastole de durée normale. K=0,0043 — C=82 centièmes de seconde — D=44 — S=38.

I. La constante systolo-diastolique.

Pour réaliser une formule permettant d'apprécier l'allongement ou le raccourcissement relatif de la systole, il fallait tout d'abord établir chez des sujets sains les durées respectives de la systole et de la diastole aux divers rythmes cardiaques.

Pour cela nous avons pris des électrocardiogrammes chez des sujets normaux (étudiants et infirmières) avant et après un exercice physique. La lecture attentive des tracés obtenus nous a permis de dresser un tableau, montrant les durées respectives de la systole et de la diastole, pour des rythmes compris entre 63 et 133 pulsations à la minute.

De ces multiples données il fallait tirer une formule générale exprimant le rapport systole-diastole aux diverses fréquences du rythme. C'est ce que nous avons fait. Nous avons ainsi obtenu une formule que, par analogie avec la constante uréo-sécrétoire d'Ambard, nous appelons la constante systolo-diastolique [2].

Nous formulons ainsi cette constante :

$$K = \frac{D}{C\,(C + 41)}.$$

Dans cette formule D représente la durée de la diastole en centièmes de seconde et C la durée totale de la révolution cardiaque également en centièmes de seconde.

La valeur de K chez les sujets sains varie de 0,0040 à 0,0049.

II. Application de la formule précitée.

Dans les électrocardiogrammes fournis par l'électrocardiographe de Boulitte le tracé est inscrit sur un fond quadrillé, où chaque petit carré correspond à 2/100e de seconde. Il est donc facile de compter en centièmes de seconde la durée de la diastole et celle de la révolution cardiaque tout entière. On sait que dans un électrocardiogramme la diastole commence au moment où l'accident T, dernier élément du

1. Des 3 formules proposées respectivement par Fridericia, par Lombart et Cock, par Bazett, la première est celle qui donne les résultats les plus satisfaisants. Elle a toutefois l'inconvénient pratique de nécessiter l'extraction d'une racine cubique. Elle s'exprime ainsi : $S = 8{,}22\,\sqrt[3]{p}$. Dans cette formule S représente la durée de la systole et p celle de la révolution cardiaque tout entière. Aussi avons-nous construit et adopté une formule personnelle qui, tout en étant aussi exacte, présente l'avantage d'une extrême simplicité.

2. Nous servant des chiffres trouvés chez des sujets normaux, nous avons construit un graphique en portant en abscisses les durées de la révolution cardiaque totale (C) et en ordonnées les durées correspondantes de la diastole (D).

Joignant les points ainsi déterminés nous avons obtenu un tracé rappelant une courbe représentative d'une équation du deuxième degré.

Nous avons recherché cette équation, mais en ne conservant qu'une seule constante.

Nos calculs nous ont amené à choisir celle-ci :

$$D = K\,C^2 + 41\,K\,C \text{ d'où nous avons tiré : }$$

$$K = \frac{D}{C\,(C + 41)}.$$

complexe ventriculaire (positif et négatif), rejoint la ligne iso-électrique (ligne de repos). Celle-ci est suivie de l'accident auriculaire présystolique P, et après un nouveau retour à la ligne iso-électrique le tracé s'en écarte brusquement pour former les accidents QRS, constituant la première phase de la systole ventriculaire. La diastole est donc mesurée par l'espace TQ, ou bien, si l'accident Q est absent, par l'espace TR. Lorsque la durée de la diastole D et celle de la révolution cardiaque (C) sont ainsi mesurées, des opérations tout à fait simples permettent d'obtenir la valeur de K.

Si K est inférieur à 0,0040 qui est sa plus basse valeur normale, c'est que la diastole D est trop petite par rapport à la révolution cardiaque. C'est donc que la systole ventriculaire est anormale et allongée.

Inversement si K est supérieur à 0,0049, qui est sa plus haute valeur normale, c'est que la diastole est trop grande par rapport à la révolution cardiaque et que par conséquent la systole est anormale et diminuée.

III. Valeur séméiologique de l'allongement et du raccourcissement relatifs de la durée de la systole ventriculaire.

A. L'allongement relatif de la durée de la systole ventriculaire en dehors des cardiopathies valvulaires. — La comparaison attentive des données cliniques et de la constatation électrocardiographique d'un allongement relatif de la systole ventriculaire nous conduit à conclure que *cet allongement est un signe de surcharge fonctionnelle du myocarde ventriculaire.*

A priori cette conclusion est séduisante. On conçoit aisément qu'un ventricule surchargé mette plus de temps à vider sa cavité qu'un ventricule normal.

Voyons les faits sur lesquels s'appuie notre opinion:

1° *Chez les hypertendus*: sur 81 hypertendus (28 grands hypertendus, 26 moyens et 27 petits hypertendus), nous en avons trouvé 29 ayant un allongement de la durée de la systole ventriculaire. Or parmi ces 29 malades, 20 avaient des signes cliniques manifestes d'insuffisance cardiaque: bruit de galop ou pouls alternant ou œdèmes ou foie cardiaque ou pseudo-asthme ou œdème pulmonaire aigu, etc... Parmi les 9 autres malades, 1 avait une grande atypie ventriculaire électrocardiographique, ce qui indique une importante perturbation myocardique, 2 avaient de l'*angor pectoris*, c'est-à-dire de la coronarite sténosante et par conséquent des ventricules mal irrigués, 4 avaient un ventricule gauche fortement augmenté de volume, ce qui est un signe avant-coureur de l'insuffisance cardiaque, 2 avaient une observation incomplète qui n'a pu être précisée car ils ne se sont pas rendus à notre convocation.

Au contraire parmi les 52 hypertendus ayant une systole de durée normale par rapport à la diastole, nous n'avons trouvé que 17 cas d'insuffisance cardiaque.

En somme chez les hypertendus présentant une systole de durée relativement normale, nous n'avons trouvé de l'insuffisance cardiaque que dans 1/3 des cas. Au contraire chez les hypertendus avec une systole ventriculaire allongée, nous avons trouvé les 2/3 ayant des signes d'insuffisance cardiaque.

Mais il en est de ce signe comme de tous les autres : sa présence seule a de la valeur, son absence n'indique pas que le myocarde est suffisant. *Une insuffisance cardiaque manifeste peut exister sans allongement de la systole ventriculaire.*

2° *Dans l'insuffisance myocardique d'allure primitive.* Dans ce groupe de malades, sur 13 sujets ayant une grande insuffisance cardiaque, nous en avons trouvé la moitié environ, exactement 6, avec une systole ventriculaire allongée.

Sur 8 moyennes insuffisances cardiaques, il n'y en avait plus qu'un cas avec allongement de la systole ventriculaire, et sur 14 légères insuffisances cardiaques, il n'y en avait également qu'une avec allongement de la systole ventriculaire.

Ainsi le pourcentage de la fréquence des cas d'allongement de la systole ventriculaire est bien en harmonie avec le degré de l'insuffisance cardiaque : 46 pour 100 dans la grande insuffisance cardiaque, 12 pour 100 dans la moyenne insuffisance cardiaque, 7 pour 100 dans la légère insuffisance cardiaque.

B. Valeur séméiologique de l'allongement et du raccourcissement relatifs de la durée de la systole ventriculaire dans les cardiopathies valvulaires. — C'est seulement dans certaines cardiopathies valvulaires que nous avons trouvé, rarement d'ailleurs, un raccourcissement relatif de la durée de la systole ventriculaire [3]. Il en a été ainsi dans 16 cas seulement sur 166 cas

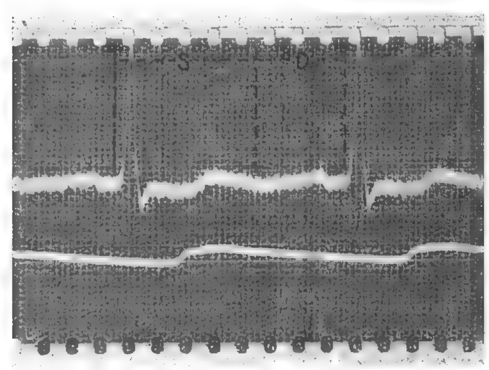

Fig. 2. — Allongement de la durée de la systole. K=0,003 — C=78 centièmes de seconde — D=31 — S=47.

Pour cette même durée de la révolution cardiaque C=78, le chiffre physiologique le plus élevé pour la valeur de S est 41 centièmes de seconde.

de cardiopathies valvulaires, et sur ces 16 cas près de la moitié (exactement 7) appartenaient à des rétrécissements mitraux.

Cette prédilection, encore qu'elle ne soit pas fréquente (7 cas sur 46 rétrécissements mitraux), s'explique aisément. En effet le rétrécissement mitral doit favoriser l'allongement relatif de la diastole puisque le passage diastolique du sang de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche y est difficile à cause de la sténose; d'autre part cette lésion valvulaire, tendant à diminuer la quantité de sang dans le ventricule gauche, peut expliquer une durée relativement moindre de la systole.

Nous avons vu qu'une valeur normale de la durée relative de la systole ventriculaire peut exister avec de l'insuffisance cardiaque; cette éventualité peut se rencontrer, mais plus rarement encore, dans le raccourcissement relatif de la durée de la systole ventriculaire.

Quant à l'allongement relatif de la systole ventriculaire, il a la même signification que chez les hypertendus. Ainsi sur nos 5 cas de rétrécissement mitral avec allongement systolique, il y avait 4 cas d'insuffisance cardiaque nette et sur nos 9 cas d'insuffisance aortique avec allongement systolique, il y avait 6 cas d'insuffisance cardiaque manifeste.

Mais pour ce qui est des rétrécissements de l'orifice aortique et de l'orifice pulmonaire, il semble que l'allongement relatif de la systole ventriculaire puisse constituer une sorte d'adaptation ventriculaire au surcroît de travail causé par le rétrécissement orificiel. En effet, parmi 16 cas de rétrécissement aortique, les 7 cas avec systole allongée concernaient tous des lésions compensées, et parmi 13 cas de rétrécissement pulmonaire, les 2 cas avec systole allongée concernaient également des lésions compensées [4]. Par contre, dans ces deux mêmes groupes de rétrécissements aortiques et pulmonaires, les cas d'insuffisance cardiaque se rencontraient parmi les malades dont la systole ventriculaire était de durée normale ou raccourcie.

C'est probablement faute d'avoir envisagé séparément d'une part les hypertendus et l'insuffisance myocardique d'allure primitive, d'autre part les cardiopathies valvulaires, que certains auteurs avaient pu croire que l'allongement relatif de la systole ventriculaire n'avait pas de valeur séméiologique.

Conclusion.

1° Nous avons établi, chez un grand nombre de sujets sains au repos ou soumis à un effort, la durée respective de la systole et de la diastole sur les électrocardiogrammes, pour une fréquence des contractions cardiaques variant de 63 à 133 pulsations par minute.

Nous avons pu ainsi calculer que, chez les sujets sains, la durée respective de la diastole (D) et de la révolution cardiaque entière (C) peut s'exprimer par la formule suivante constituant une constante systolo-diastolique.

$$K = \frac{D}{C\ (C+41)}.$$

Dans cette formule D et C sont exprimés en centièmes de seconde et la valeur physiologique de K s'étage de 0,0040 à 0,0049.

2° En partant de cette formule, il est facile pour chaque électrocardiogramme recueilli chez des malades de se rendre compte si la durée de la systole par rapport à celle de la révolution cardiaque entière est normale, augmentée ou diminuée.

La durée de la systole est normale si K a une valeur comprise entre 0,0040 et 0,00049. Elle est augmentée si K a une valeur inférieure à 0,0040. Elle est diminuée si K est supérieur à 0,0049.

3° L'allongement relatif de la systole ventriculaire constitue, chez les hypertendus, un signe de surcharge fonctionnelle du myocarde ventriculaire.

Dans près des deux tiers des cas, ce signe s'ajoute à des signes manifestes d'insuffisance cardiaque et constitue une confirmation du diagnostic qu'il a pu contribuer à établir.

Dans un tiers des cas, il est un signe révélateur de la surcharge fonctionnelle ventriculaire; il permet de redouter pour un avenir non éloigné l'apparition des signes cliniques manifestes de l'insuffisance cardiaque.

Enfin il y a lieu de noter que l'insuffisance cardiaque peut exister sans modifier la durée normale respective de la systole et de la diastole.

4° Dans l'insuffisance myocardique d'allure primitive (hypodynamie du myocarde), l'allongement de la systole ventriculaire est d'une fréquence en harmonie avec le degré de l'insuffisance cardiaque : 46 pour 100 des cas de grande insuffisance cardiaque, 12 pour 100 des cas de moyenne insuffisance cardiaque, 7 pour 100 des cas de légère insuffisance cardiaque.

---

3. Il n'y avait pas un cas de raccourcissement systolique chez nos 81 hypertendus dont l'électrocardiogramme a été examiné à ce point de vue.

4. D'ailleurs Miki a provoqué chez le chien une prolongation de la systole par compression de l'aorte.

Ces faits s'accordent avec les conclusions découlant de cette même recherche chez les hypertendus.

5° Dans les cardiopathies valvulaires, on trouve quelques rares cas de raccourcissement relatif de la systole ventriculaire. Cette éventualité rare se rencontre surtout dans le rétrécissement mitral (7 fois sur 16 cas de raccourcissement relatif parmi 166 cardiopathies valvulaires). On comprend aisément que la systole ventriculaire puisse être raccourcie dans le rétrécissement mitral.

A titre tout à fait exceptionnel, un raccourcissement relatif de la systole peut se voir dans l'insuffisance cardiaque, chez des sujets présentant un rétrécissement aortique ou pulmonaire.

L'allongement relatif de la systole ventriculaire a, dans le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique, la même valeur séméiologique que chez les hypertendus et dans l'hypodynamie du myocarde.

Par contre, dans le rétrécissement aortique et le rétrécissement pulmonaire, l'allongement de la systole ventriculaire peut constituer une sorte d'adaptation ventriculaire au surcroît de travail causé par le rétrécissement orificiel artériel.

6° En somme l'allongement et le raccourcissement relatifs de la systole ventriculaire sont faciles à apprécier sur les électrocardiogrammes grâce à notre formule exprimant une constante systolo-diastolique.

Leur constatation est susceptible de permettre d'intéressantes déductions cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

W. P. Lombard et O. M. Cope : Effect of Pulse Rate on the Length of the Systoles and Diastoles of the Normal Human Heart in the standing position. *Amer. J. Physiol.*, t. XLIX, 1919, p. 139.

J. Meakins : Prolongation of the S-T interval of the Ventricular Complex as shown by the Electrocardiograph. *Arch. Int. Med.*, t. XXIV, 1919, p. 489.

H. C. Bazett : An Analysis of the time Relation of electrocardiograms. *Heart*, t. VII, 1920, p. 353.

L. S. Fridericia : Die Systolendauer im Electrokardiogramm bei normalen Menschen und bei Herzkranken. *Acta Med. Scandinav.*, t. LIII, 1920-1921, p. 469-489.

J. A. Buchanan : A Study of the S-T interval in 1028 electrocardiograms. *Arch. Int. Med.*, t. XXVIII, 1921, p. 484.

C. J. Wiggers : Studies on the consecutive Phases of the Cardiac Cycle. The Laws Governing the relative Duration of Ventricular Systole and Diastole. *Amer. J. Physiol.*, t. LVI, 1921, p. 439.

Y. Miki : Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Dauer des Kammerelektrokardiogramms. *Zeitsch., f. d. ges. exper. Med.*, t. XXVII, 1922, p. 323.

E P. Carter and E. C. Andrus : Q-T interval in Human Electrocardiogram in Absence of Cardiac Disease. *Trans. Amer. Soc. Clin. Investig*, t. XV, 1922, p. 37.

G. K. Fenn : Studies on the Variation in the Length of the Q-R-S-T Interval. *Arch. Int. Med.*, t. XXIX, 1922, p. 441.

W. P. Lombard and O. M. Cope : The Duration of the Systole of the Left Ventricle. *Amer. J. Physiol.*, t. LXXVII, 1926, p. 263.

P. D. White and S. G. Mudd : Observations on the Effects of Various Factors on the Duration of the Electrical Systole of the Heart as indicated by the Length of the Q-T Interval of the Electrocardiogram. *J. Clin. Investig.*, t. VII, 1929, p. 387.

Cheer-Sheo-Nan : The Duration of the electrical Systole (Q-T Interval) in Cardiac Failure. *Proceed. Soc. f. Exper. Biol. and Med.*, t. XXVII, 1930, p. 877.

Cheer-Sheo-Nan et R. Chin-Li : Studies on the Electrical Systole (Q-T Interval) of the Heart. *Chinese J. Physiol.*, n° 4, 1930, p. 191.

K. Berliner : Observations on the Duration of the electrical Systole of the Heart, with Special Reference to the effect of Digitalis. *Amer. Heart Journ.*, t. VII, 1931, p. 189.

L. Giroux : Fréquence du rythme cardiaque et durée du complexe ventriculaire. *Revue médicale Française*, t. XIII, Avril 1932, p. 351.

LES

ÉCOULEMENTS SANGLANTS PAR LE MAMELON

Par Jacques-Charles BLOCH
et Mme Renée B. WECHSLER

Les écoulements sanglants par le mamelon peuvent constituer un symptôme d'une lésion organique du sein, cliniquement décelable. A ce titre, ils ne justifient pas une étude spéciale. Le seul intérêt qu'ils présentent alors est d'attirer l'attention de la malade sur une lésion antérieure méconnue (épithélioma, maladie de Paget, etc.), ou celle du chirurgien sur la maladie spéciale décrite sous le nom d'*épithélioma dendritique* (cysto-épithéliome des auteurs allemands), affection bien connue, surtout depuis les travaux de Lecène et Galtier, qui en ont montré la nature anatomique et précisé la thérapeutique.

Notre but est ici d'étudier les écoulements sanglants par le mamelon, survenant à l'état isolé, et ne s'accompagnant d'aucune lésion clinique décelable de la glande ou des canaux galactophores.

Les auteurs allemands ont décrit ce symptôme sous le nom de « Blutende Mamma ». Ils ont cherché à en préciser la cause et la nature. Malheureusement, à les lire, une imprécision assez grande subsiste encore; il est difficile de savoir si ce symptôme est la traduction d'un état congestif ou dyscrasique, ou s'il révèle au contraire l'existence d'une lésion qui, non décelable par la palpation, existe néanmoins histologiquement, lésion dont la nature et les possibilités d'évolution peuvent justifier une sanction chirurgicale. Tel est le problème que nous allons essayer ici de résoudre.

Evolution clinique. — Les écoulements de sang par le mamelon sont très exceptionnellement des hémorragies de sang pur. Ainsi que nous l'avons noté dans la majorité des observations, il s'agit presque toujours de liquide séro-hématique ou brunâtre, qui sourd sous forme de quelques gouttes isolées à l'orifice des canaux galactophores, soit spontanément tachant le linge, soit à la pression du mamelon. Parfois l'examen microscopique est utile pour établir la nature hémorragique d'un tel écoulement.

L'évolution en est très irrégulière et capricieuse. Apparus sous l'influence des règles, à la ménopause, ou sans cause apparente, ils peuvent persister des années ou brusquement se tarir pendant un temps variable, des semaines ou des années, sans que jamais la femme ne constate l'apparition d'aucun autre symptôme.

Cet écoulement isolé, sans lésion clinique appréciable, doit-il être *a priori* mis sur le compte de troubles endocriniens, comme l'ont fait certains (Wolpers [1]) et traité comme tel par compression et suspension des seins? Doit-il, au contraire, éveiller l'idée d'une lésion bénigne qui, non décelable cliniquement, le serait microscopiquement? Cette discrimination est importante. S'il était avéré que l'affection restât toujours bénigne, il n'y aurait pas lieu d'entreprendre une discussion à ce sujet, mais il n'en est pas toujours ainsi, tant s'en faut; témoin l'observation de Ollivier et P. Cahen [2], où une tumeur maligne du sein s'est développée en six mois chez une femme ayant présenté antérieurement un écoulement sanglant pendant une durée de douze années, et sans tumeur décelable au cours de ce long cycle évolutif. Ce cas n'est pas isolé, puisque Kopp [3], Martin [4], Lejars ont signalé des faits analogues. Il est donc hors de doute qu'il existe des cas où l'écoulement traduit une lésion de la glande, susceptible un jour ou l'autre de se transformer en tumeur maligne.

Est-ce une raison, dès lors, pour pratiquer d'emblée en présence de l'écoulement hémorragique l'amputation large du sein, comme l'ont proposé de nombreux auteurs? Entre l'abstention totale et l'extirpation large d'emblée, préventive, il y a place pour des moyens aussi satisfaisants, mais moins radicaux. Les deux moyens extrêmes paraissent mauvais en péchant l'un par défaut, l'autre par excès. Seule l'ignorance des lésions exactes, ou la difficulté de leur localisation précise dans la glande mammaire, peut commander les grands moyens. Avant de s'y résoudre, il nous a semblé utile de rechercher s'il n'était pas possible de déterminer la nature histologique des lésions, et leur siège.

Anatomie pathologique. — Existe-t-il des lésions constantes histologiquement décelables, à l'origine de ce symptôme (mamelle sanglante)?

a) Nous laissons, en premier lieu, de côté les documents sans valeur, basés sur la seule interprétation clinique, tels que ceux rapportés par Wolpers dans son étude toute récente. Affirmer sans examen histologique que la mamelle sanglante n'est qu'un trouble d'origine endocrinienne, d'après huit observations personnelles suivies pendant un délai, qui n'est que de quatre ans au maximum, c'est faire preuve d'un esprit un peu léger.

b) Déjà plus intéressante est la discussion d'observations comprenant un examen histologique négatif, témoignant du regret tardif d'une amputation mammaire pratiquée sans lésion décelable. Nous n'en avons découvert qu'une seule dans la littérature, cas fort bien analysé par Hendriock dans *Der Chirurg* [5]. L'interprétation histologique de l'auteur n'est pourtant pas absolument convaincante. Sur la microphotographie qu'il reproduit, on peut voir de petites lésions d'apparence papillaire des canaux, et l'auteur, lui-même, après avoir affirmé l'absence de toute tumeur (kyste ou papillome), expliquant le sang répandu dans les alvéoles par une diapédèse hors des capillaires environnants, signale qu'un des canaux avait ses replis augmentés et un épithélium plus haut que la normale. L'auteur n'y attache pas d'importance, et il est difficile, sans avoir la coupe en mains, de savoir s'il a raison ou tort.

En tout cas, on ne peut conclure d'après une seule observation publiée, lorsque, en revanche, la plupart des auteurs signalent des lésions histologiques dans les pièces qu'ils ont enlevées.

c) Toutes les autres observations publiées signalent, en effet, l'existence de lésions, à l'examen histologique des pièces opératoires. Citons particulièrement celles de : Kopp, Blanc [6],

1. Wolpers : Le sein saignant. *Archiv für klinische Chirurgie*, Mars 1933, p. 445.

2. Renée-B. Wechsler : Les écoulements sanglants par le mamelon. *Thèse Paris* 1933, p. 21.

3. Kopp : La mamelle hémorragique. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 26 Février 1929.

Les écoulements sanguins du mamelon. *Acta chirurgica Scandinavica*, 28 Juillet 1927.

4. Martin : Mamelle saignante chez l'homme. *Zentralblatt für Chirurgie*, 18 Janvier 1930.

5. Hendriock : La vraie « mamelle sanglante ». *Der Chirurg*, 1er Janvier 1931, p. 912.

6. Blanc : Traitement de la mamelle sanglante. *Loire Médicale*, Janvier 1928.

Kuthe [7], Orbach [8], Klose [9], Rinaldo Micotti [10], Taddei [11], Laroyenne, Bouget et Rousset [12], Grimoud et de Brux [13], Marie Fournier [14], Charles Meyer [15], etc...

Nous-mêmes, dans deux cas, les avons retrouvées sous la forme de lésions papillomateuses des canaux galactophores. Dans ces deux cas, il s'agissait d'un écoulement persistant depuis plusieurs années : Mme Th..., trois ans; Mme Ch..., quatre ans, chez des femmes ayant dépassé la cinquantaine. Dans aucun des deux, l'examen clinique ne permettait d'orienter le diagnostic étiologique qui n'a pu être fait qu'à la lecture des coupes, dont voici les comptes rendus

Première coupe (Mme Th...) [M. Delarue]. — Le stroma conjonctif de la glande est riche en tissu collagène, au point que les plages de tissu adipeux sont rares et circonscrites par d'épais trousseaux fibreux. Les acini glandulaires, groupés normalement en certains points, présentent presque partout des modifications structurales importantes. Ce sont des altérations adénomateuses. Celles-ci présentent elles-mêmes divers types. Certaines cavités glandulaires présentent une dilatation kystique, sans que le revêtement épithélial soit modifié dans son aspect propre. D'autres, au contraire, sont profondément modifiées. Tous les acini d'un même groupe, ou quelques-uns seulement au sein d'un même groupe, sont dilatés de façon importante. Les cellules du revêtement épithélial sont volumineuses, tuméfiées; leur réaction tinctoriale est franchement acidophile. Elles prolifèrent dans la lumière du tube glandulaire et forment, en certains points, deux ou plusieurs assises superposées.

En certains points même, s'ébauche la formation d'un axe conjonctivo-vasculaire, qui, partant de la tunique conjonctive de l'acinus, réalise l'aspect rudimentaire de végétations intra-tubulaires.

Les éléments glandulaires ainsi modifiés ont leur lumière remplie en beaucoup de points par une substance amorphe, rose pâle, au sein de laquelle se voient quelques hématies. La même substance remplit la plupart des canaux galactophores. Ceux-ci sont de structure normale. En une région de l'une des coupes pratiquées, où ils apparaissent particulièrement nombreux, ce qui indique le voisinage du mamelon, ils sont le centre d'une réaction inflammatoire circonscrite, figurée par un infiltrat lympho-plasmocytaire discret (fig. 1 et 2).

Deuxième coupe (Mme Ch...) [M. Delarue]. — L'examen histologique montre que la structure de la glande mammaire est conservée dans l'ensemble, qu'il existe un rapport quantitatif normal entre la formation glandulaire et le tissu conjonctivo-adipeux de soutien. Les acini glandulaires présentent peu d'altération : certains d'entre eux présentent une dilatation kystique discrète, identique à celle que l'on observe dans la maladie kystique.

En revanche, des lésions importantes s'observent dans les canaux galactophores. Certains d'entre eux présentent une dilatation considérable et la cavité kystique ainsi formée est remplie de sang pur, sans qu'il s'y trouve de leucocytes en nombre important, capables d'évoquer l'idée d'une réaction inflammatoire. D'autres également dilatés ont leur lumière comblée par des végétations épithéliales. Entre les éléments cellulaires rapprochés par leur progression concentrique se voient quelques globules rouges et des amas de pigment ocre d'origine sanguine. Il n'existe aucune image cellulaire ni tissulaire de prolifération néoplasique maligne sur les coupes examinées.

Ce sont ces lésions d'adénome végétant qui semblent le point de départ de l'hémorragie intra-canaliculaire.

Il nous semble donc que l'on puisse conclure à l'existence à peu près constante de papillomes intra-canaliculaires. Il faudrait du reste, pour être absolument affirmatif, un plus grand nombre d'observations. Malheureusement les malades se refusent souvent à l'intervention pour une affection dont elles ne soupçonnent pas l'importance.

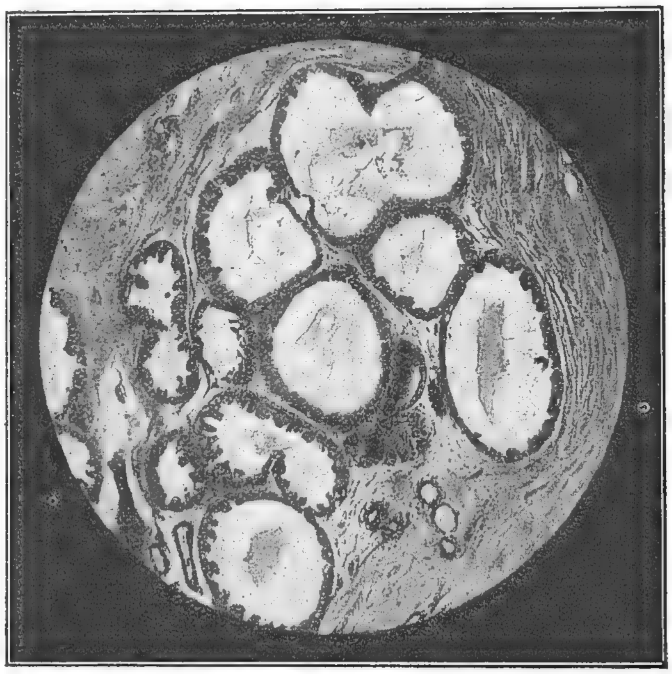

Figure 1.

Peut-on d'autre part localiser dans la glande mammaire les lésions observées sur les examens histologiques ? Dans les deux cas où nous sommes intervenus, nous avons pu constater, dès que la glande a été mise à nu, que l'on pouvait apercevoir les lésions elles-mêmes sous la forme de petits kystes miliaires noirâtres disséminés dans la partie sous-aréolaire de la glande. Ces petits kystes occupent une zone absolument centrale qui ne dépasse pas un rayon de deux centimètres; ils s'étagent dans la profondeur sur une hauteur d'environ trois centimètres. Il nous a semblé que l'extirpation d'un cône central de la glande présentant ces dimensions suffisait à enlever la totalité de la zone malade. C'est en effet, en pratiquant des coupes au niveau de ces kystes que nous avons retrouvé les lésions histologiques sus-décrites.

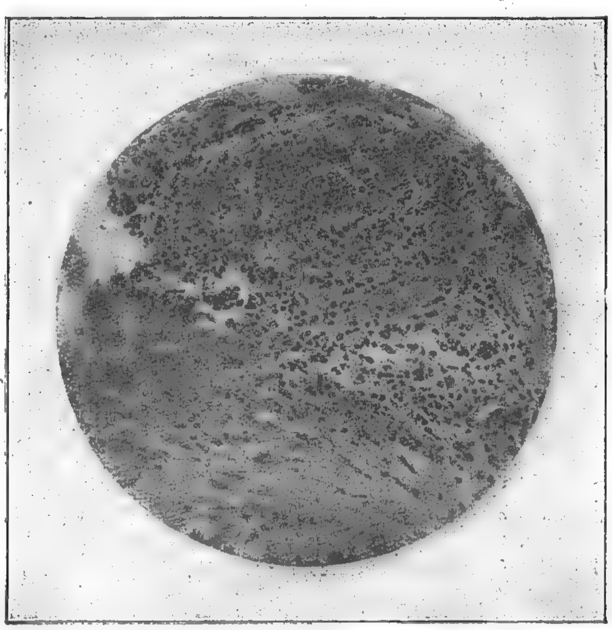

Figure 2.

Quelles conclusions doit-on logiquement tirer de ces documents ?

La première est la ressemblance qui existe entre les lésions observées par les auteurs sus-nommés et nous-mêmes avec l'affection décrite sous le nom d'épithélioma dendritique, à tort du reste, puisqu'il s'agit d'une lésion bénigne sur laquelle Lecène et Galtier ont insisté. Pour cette lésion, Lecène a déjà montré qu'il était nécessaire et suffisant de pratiquer une ablation locale. Il semble donc tout à fait superflu de vouloir traiter la mamelle sanglante par l'amputation large, comme l'ont voulu de nombreux auteurs (Klose et l'école de Francfort, Ducuing et ses élèves, Laroyenne, Bouget et Rousset, etc...), alors qu'il s'agit d'épithélioma dendritique en miniature si, pour l'épithélioma dendritique vrai, on ne pratique qu'une opération partielle.

La seule excuse résiderait dans la difficulté où l'on se trouve de découvrir la lésion elle-même. Le deuxième point du problème paraît facile à résoudre si l'on cherche les lésions à l'endroit où elles se trouvent et si on les extirpe en totalité. Il s'agit dès lors d'une intervention petite, non mutilante et suffisante qui permet certainement d'éviter toute évolution maligne ultérieure, thérapeutique d'autant plus justifiée qu'il s'agit souvent de femmes jeunes.

Thérapeutique. — L'anesthésie générale nous paraît indispensable en raison des difficultés que présente une bonne infiltration du tissu mammaire. L'incision se fait à la limite de l'aréole dans sa demi-circonférence inférieure. La peau étant incisée, on décolle la glande mammaire de la peau et on sectionne les canaux galactophores à la base du mamelon. A ce moment, font issue, en général, quelques gouttes de sang noirâtre.

On complète vers le haut le décollement cutané de la zone aréolaire supérieure en relevant à l'aide d'une pince le lambeau cutanéo-aréolaire.

En ayant donc respecté le mamelon et l'aréole, on a jour sur toute la partie centrale de la glande. En s'aidant en haut de la traction d'un écarteur de Farabeuf, on taille un cône glandulaire dont la base a les dimensions de l'aréole au moins, et dont le sommet dirigé aussi profondément que possible permet d'atteindre la partie profonde de la glande. Ce cône enlevé présente environ trois à quatre centimètres de hauteur.

On s'assure qu'il ne reste plus sur la partie conservée de la glande de kystes sanguins. On capitonne la glande par quelques points de cat-

7. Kuthe : Mamelle saignante et sécrétante. *Zentralblatt für Chirurgie*, 8 Février 1930.

8. Orbach : Mamelle sanglante. *Zentralblatt für Chirurgie*, Août 1930.

9. Klose : La mamelle saignante doit-elle être opérée par la méthode conservatrice ou par l'opération radicale? *Zentralblatt für Chirurgie*, 15 Janvier 1927.

10. Micotti : A propos de la mamelle sanglante. *La Clinica chirurgica*, Juillet 1932.

11. Taddei : Contribution à l'étude du sein saignant. *La Clinica chirurgica*, Juillet 1932.

12. Laroyenne, Bouget et Rousset : Hémorragies mamelonnaires par adénomes diffus intra-canaliculaires. *Bulletin d'obst. et de gyn.*, Janvier 1933.

13. Grimoud et De Brux : Les hémorragies microscopiques des mamelles saignantes. *Toulouse Médical*, 15 Février 1932.

14. Marie Fournier : Ecoulement sanglant par le mamelon et causes. *Thèse Toulouse*, 1931.

15. Charles Meyer : Conduite à tenir vis-à-vis des seins sanglants. *Bull. d'obst. et de gyn.*, Octobre 1933.

gut, et on suture la demi-circonférence aréolaire inférieure, en maintenant un drainage filiforme pendant vingt-quatre heures.

La cicatrice devient absolument invisible, et la forme de la glande est fort peu modifiée. Telle est l'intervention qui nous a paru la plus simple, la plus rationnelle et la moins offensante. Il va de soi que, si l'examen histologique révèle l'existence de lésions suspectes de néoplasme, ce qui est rare en pareil cas, l'amputation du sein devient alors la seule opération logique.

Au moment de mettre sous presse, paraît dans le Journal de Chirurgie *un article de Moulonquet et Rousset dont nous n'avons pu faire état.*

LA TENSION MOYENNE INTRA-ARTÉRIELLE

Étude des principaux facteurs de ses variations

PAR MM.

A. Van BOGAERT, J. BEERENS, J. LEQUIME et L. SAMAIN

Il a été établi expérimentalement par Pachon et ses élèves que le taux de la tension moyenne mesurée à l'aide d'un manomètre compensateur dans un schéma circulatoire (artère isolée ou tube de caoutchouc) coïncidait exactement avec le chiffre de la contre-pression pour lequel l'amplitude oscillométrique était la plus grande.

En d'autres termes, la position de l'indice oscillométrique dans la courbe tensionnelle indique le taux de la tension moyenne. Il restait à savoir si, en dehors de ces conditions strictement expérimentales, c'est-à-dire à travers l'écran complexe qu'est l'individu pathologique, cette déduction empirique restait aussi schématique. Vaquez et ses élèves ont pensé que oui et ont tenté dès lors d'introduire en clinique cardio-vasculaire l'observation pleine d'intérêt de Pachon. Dans cet article, nous envisagerons les limites de la méthode oscillométrique en tant que procédé de mesure de la tension moyenne. Dans un autre article, nous étudierons la valeur diagnostique et surtout pronostique de la tension moyenne intra-artérielle.

* * *

A. Etude comparative de la tension moyenne oscillométrique et de la tension moyenne intra-artérielle. — La façon la plus simple de se rendre compte de la valeur du critère oscillométrique en tant que moyen de mesure de la tension moyenne est de relever chez le même sujet, dans les mêmes conditions et au même segment de membre, l'indice, c'est-à-dire la tension moyenne oscillométrique d'une part, et d'autre part la tension moyenne lue directement sur un manomètre compensateur introduit dans la lumière même de l'artère.

Ces conditions exceptionnelles, Boucomont et Dodel eurent la bonne fortune de les rencontrer au cours de deux amputations chirurgicales de la jambe. Dans un cas les chiffres étaient exactement les mêmes pour les deux méthodes; dans l'autre, ils différaient de 1 centim. de Hg. A cette méthode d'exception, différents auteurs (Dameshek, Looman, Gotsch, Klein, von Bonsdorff, Boucomont, Dodel, Van Dooren) et nous-mêmes avons préféré la ponction artérielle à l'aide d'une aiguille d'un calibre suffisant mais non traumatisant, fixé préalablement par tâtonnement sur l'animal. Faute de place nous ne pouvons nous étendre ici sur notre technique [1] qui consiste à piquer l'artère fémorale avec une aiguille de 9/10e de millim. et de lire sur un manomètre ou d'inscrire sur un cylindre enfumé la tension moyenne. Les figures ci-jointes (n° 1-2) montrent que cette lecture est aisée et précise. Sur 800 ponctions artérielles faites cette année sur des malades de tous les âges, avec des tensions systoliques et diastoliques atteignant respectivement jusque 30 et 18 centim. de Hg, nous n'avons eu aucun incident, aucun hématome si ce n'est chez un malade présentant des troubles de la coagulation. L'hématome, dans ce cas, a été la seule complication. Elle rentra dans l'ordre en peu de temps.

Des causes d'erreurs consécutives à l'irritation locale de l'artère par la piqûre ne semblent pas grever notre mesure puisque :

1° Des mesures bilatérales chez un même sujet donnent exactement les mêmes chiffres (fig. 2).

2° Les chiffres, une fois stabilisés, sont constants. Il n'y a ni une hausse, ni une baisse tardive de la T.My si ce n'est sous l'action de causes d'erreurs (émotion, tachycardie, contraction abdominale, coagulation) facilement discernables.

Fig. 1.

Ce contrôle direct de la tension moyenne a été employé par divers auteurs. Von Bonsdorf compare ses résultats directs et la tension moyenne calculée par un procédé planimétrique. Sur 6 cas étudiés comparativement par ces 2 méthodes, il trouve exactement le même chiffre de tension moyenne avec les deux moyens de mesure. Gotsch et Klein qui ont procédé de la même manière, mais sur un très grand nombre de malades, ne trouvent que 40 pour 100 de chiffres concordants.

Van Dooren, sur 6 cas examinés comparativement par la méthode directe et par la méthode oscillométrique, trouve deux fois des chiffres identiques, trois divergences de 5 millim. de Hg et une divergence de 1 centim. 5 de Hg. Deux d'entre nous ont fait sur 130 sujets différents ces mêmes mesures comparatives directes et oscillométriques. Ils inscrivaient d'abord au tiers inférieur de la cuisse une courbe oscillométrique sur papier photosensible, et aussitôt après ponctionnaient l'artère fémorale sous le pli de l'aine. Dans ces conditions, ils ont relevé : 34 pour 100 de divergences supérieures à 1 centim. 5 de Hg (ce qui est beaucoup pour la tension moyenne). Ces écarts pouvaient aller jusque 4 et 5 centim. de Hg.

Fig. 2.

Dans 35 pour 100 seulement des cas, les chiffres concordaient à 5 millim. près. Nos pourcentages sont donc assez voisins de ceux de Gotsch et Klein qui ont également examiné un grand nombre de malades. Ils trouvent 40 pour 100 de chiffres concordants, alors que nous n'en trouvons que 35 pour 100.

On pouvait espérer que l'oscillométrie surestimait ou sous-estimait constamment la tension moyenne vraie, dans le même sens et dans la même proportion, et que l'on arriverait ainsi à établir une correction.

Il semble cependant que cela soit impossible parce que le chiffre oscillométrique de la tension moyenne dépassait, dans 45 pour 100 des cas, celui relevé par ponction, et dans les 55 pour 100 des autres cas il lui était inférieur.

On pouvait également supposer *a priori* que les divergences entre ces deux méthodes ne se rencontreraient que dans certains états pariétaux vasculaires spéciaux et que par conséquent de la comparaison des deux résultats, l'un oscillométrique, l'autre direct, on pourrait tirer des conclusions concernant l'état anatomique ou fonctionnel de la paroi artérielle.

En réalité, les divergences entre les deux chiffres s'observent également chez des sujets jeunes à artères normales et les écarts chez eux sont aussi importants que chez des sujets à artères fortement altérées. La paroi artérielle n'intervient donc que pour une part dans les divergences entre l'indice oscillométrique et la tension moyenne.

Cette première confrontation de la tension moyenne intra-artérielle et de la tension moyenne appréciée par la position de l'indice dans la courbe oscillométrique ne plaide pas en faveur du bien-fondé de sa mesure par cette dernière méthode.

Elle laisse prévoir dès à présent que l'indice oscillométrique et la tension moyenne intra-artérielle sont deux valeurs différentes et indépendantes pouvant présenter dans certaines conditions des liens de simple coïncidence.

Nous allons étudier maintenant ce point en analysant les facteurs de variation de la tension moyenne intra-artérielle. S'ils diffèrent de ceux qui modifient la tension moyenne oscillométrique, ou mieux encore si ceux qui modifient la tension moyenne intra-artérielle sont incapables d'agir sur la position de l'indice dans la courbe oscillométrique, nous aurons montré que l'indice et la tension moyenne sont indépendants et constituent des entités différentes qui ne peuvent être substituées les unes aux autres.

B. Facteurs de variation de la tension moyenne intra-artérielle. — Les principaux facteurs de variation de la tension moyenne intra-artérielle sont les suivants :

1° Les tensions extrêmes : la Mx. et la Mn.

2° La fréquence du cœur.

3° La vitesse avec laquelle dans l'arbre artériel

1. C. R. Soc. Biol., t. CXII, 15 Mars 1933, p. 1186; t CXII, 1er Avril, p. 1266.

on passe de la pression la plus forte à la pression la plus faible, toutes choses étant égales du côté de la vitesse du pouls.

Nous avons communiqué ailleurs les détails de nos recherches qui nous ont permis d'établir le rôle respectif de ces différents facteurs sur le taux de la tension moyenne. Nous les résumerons brièvement ici :

1° *Les tensions extrêmes* [2]. — Le rôle de la Mx. sur le taux de la T. My. oscillométrique a été nié avec raison par Vaquez et ses élèves. Cette opinion est, nous semble-t-il, moins justifiée pour ce qui concerne la T. My. intra-artérielle. En voici quelques preuves :

a) L'émotion chez un sujet normal élève la Mx. n'altère pas la Mn. en général et *élève la tension moyenne intra-artérielle*.

b) L'effort modifie considérablement la Mx. qui peut s'élever de 5 à 7 cm. de Hg, alors que la Mn. ne change pas ou à peine et toujours dans ces cas la tension moyenne s'élève de 20 à 25 mm. de Hg.

c) Sur 20 hypertensions systoliques isolées supérieures à 20 cm. de Hg avec un cœur normal et une tension diastolique variant de 8 à 11 cm. de Hg,

17 fois la T.My. intra-artérielle variait de 130 à 170 mm. de Hg.

3 fois seulement elle n'atteignait pas 125 mm. de Hg.

Chez ces sujets, les tensions moyennes les plus élevées coïncidaient parfois avec les Mn. les plus basses.

d) Chez un même sujet, nous avons recherché si pour une Mx. différente, la Mn. étant stable, la tension moyenne se modifiait et avons obtenu une réponse affirmative.

2° *La fréquence du cœur* [3]. — A notre connaissance, aucun auteur avant nous n'a attiré l'attention des physio-pathologistes sur la part de la fréquence cardiaque dans la régulation du taux de la T. My. Or, dans tout système oscillant pour des forces extrêmes constantes, la tension efficace varie avec la fréquence. En d'autres termes pour une Mx. et une Mn. constante la T. My. intra-artérielle doit se modifier avec la fréquence du cœur.

Il est difficile de réaliser des conditions permettant de mettre ce fait de façon démonstrative en évidence. La synergie de tous les facteurs régulateurs de l'appareil circulatoire fait que, le plus fréquemment, les tensions extrêmes se modifient lorsque la fréquence cardiaque change de façon appréciable.

On peut néanmoins trouver une confirmation grossière des relations de la tension moyenne intra-artérielle avec la fréquence, en comparant le taux de la tension moyenne prise chez des sujets à pouls très lent ou très rapide, à celui de sujets ayant à peu près les mêmes tensions artérielles extrêmes mais un rythme normal.

C'est ainsi que dans deux bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire avec pouls à 30 et T. A. 21/8-22/8, nous avons trouvé au lieu de 120 à 130 mm. de Hg de tension moyenne intra-artérielle, relevée communément dans ces conditions tensionnelles, des tensions moyennes de 90-92 mm. de Hg, c'est-à-dire des tensions moyennes basses, voisines de la Mn. La bradycardie tend donc à abaisser la T. My. intra-artérielle.

Dans les tachycardies paroxystiques, au contraire, la T. My. devrait être élevée. Il est, hélas ! impossible de mettre ce fait en évidence étant donné les modifications considérables de la Mx. et de la Mn. observées dans ces cas. Dans les deux cas que nous avons examinés, ces deux tensions s'étaient toutes deux tellement abaissées que le chiffre absolu de la tension moyenne était normal : 90 à 80 mm. de Hg.

Nous avons soumis 6 sujets à l'épreuve de Danielopolu, c'est-à-dire de l'atropinisation par voie intra-veineuse, espérant agir plus sur le rythme cardiaque que sur la T. A.

Une seule fois les tensions extrêmes ne changèrent pas, alors que le pouls passa de 75 à 120 à la minute. Dans ce cas, la tension moyenne s'éleva de 10 mm. de Hg.

Dans deux autres cas l'accélération de 20 à 25 pulsations à la minute s'accompagna d'une chute de la Mx. et de la Mn. dans la même proportion, sans que la tension moyenne ne s'abaissât.

Etant donné la difficulté d'obtenir des variations du chiffre absolu de la tension moyenne en rapport avec la fréquence du cœur, nous avons recherché les *variations relatives* de la tension moyenne intra-artérielle, par rapport à la Mx. et la Mn. au cours des variations de fréquence du cœur.

Au cours de la tachycardie paroxystique par exemple, la T. My. vient se coller en général contre la Mx. comme si elle s'élevait par rapport à la Mn. En réalité dans ce cas la tachycardie est telle que la tension différentielle est très diminuée par amputation de la courbe tensionnelle. Les variations des rapports

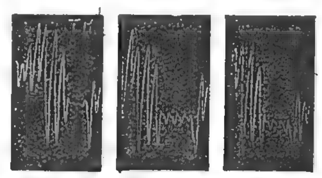

a b c

Fig. 3. — Dilution progressive par sérum physiologique. Diminution progressive de la V. A. et parallèlement le niveau de la T. My s'abaisse et tend vers celui de la Mn.

de la My., de la Mn. et de la Mx. n'ont, dans ces conditions, rien de surprenant.

Pour que l'on puisse établir une influence de l'accélération du cœur sur la position relative de la My. c'est-à-dire par rapport à la Mx. et la Mn., il importe que la tension différentielle ne soit pas changée.

Dans un certain nombre de nos expériences réalisant ces conditions, l'accélération éleva le taux relatif de la My. par rapport à la Mn.

La My. s'approche donc de la Mx. et s'éloigne de la Mn. sous l'effet de l'accélération cardiaque. En voici deux exemples :

Observation I. — T.A. 120-80; T.My.: 90; Mn.My.: 10; My.Mx.: 30; tension différentielle: 40. Après accélération du pouls (20 puls. à la min.): T.A.: 110-70; T.My.: 92; Mn.My.: 22; My.Mx.: 18; tension différentielle: 40.

Observation II. — T.A.: 120-80; T.My.: 110; Mn.My.: 20; My.Mx.: 20; tension différentielle: 40. Après accélération (33 puls. à la min.): T.A. 140-100; T.My.: 130; Mn.My.: 30; My.Mx.: 10; tension différentielle: 40.

L'accélération élève donc le taux absolu de la T. My. intra-artérielle si les chiffres de Mx. et de Mn. ne changent pas; s'ils changent, elle élève son taux relatif par rapport à la Mn.

3° *Vitesse de chute de la tension systolique.* — Le troisième groupe de facteurs susceptibles de modifier la tension moyenne intra-artérielle est la vitesse de chute *de la tension systolique* à la périphérie. Elle dépend principalement de la vitesse d'écoulement du sang à la périphérie, c'est-à-dire, d'une part de facteurs artériels : la viscosité du sang artériel et le degré de rétrécissement anatomique ou fonctionnel des artérioles; d'autre part de facteurs veineux : le degré de réplétion du système veineux. Le volume de l'ondée systolique ventriculaire y joue également un rôle capital, mais il est possible de le faire rentrer dans le groupe des facteurs artériels.

a) *Viscosité artérielle* [4]. — Nous avons repris l'étude délaissée de la V. sanguine, mais nous nous sommes adressés, pour nos mesures, au sang artériel prélevé par ponction. Sa viscosité est plus stable que celle du sang veineux. En outre, il importe de comparer entre elles deux données artérielles si l'on veut rechercher l'existence entre elles d'un lien.

Des 112 mesures de la V. du sang artériel et de la T. My. intra-artérielle, il nous a été impossible de conclure à l'existence d'un lien entre le taux de la V. A. et de la T. My.

La dilution sanguine par injection intraveineuse de sérum physiologique (750 cmc) tentée chez 9 sujets normaux ne nous a pas été plus utile, la Mx. et la Mn. subissaient toujours des modifications de même sens que la My. La difficulté de modifier un élément de l'équilibre circulatoire à l'exclusion des autres nous empêchait donc de conclure.

Nous nous sommes alors tournés vers l'expérimentation sur l'animal. Par substitution prudente, seringue par seringue, de 10 cmc de sang par 10 centimètres cubes de sérum physiologique tiède jusqu'à concurrence de 150 à 200 cmc, on peut conserver, pendant un temps assez court d'ailleurs, chez le chien des conditions de tension artérielle et veineuse et de fréquence cardiaque constantes, tout en modifiant considérablement la V. A. *Dans ce cas, la T. My. s'abaisse lorsque la V. A. diminue.*

En voici un exemple : V. A. passe de 4,5 à 3,5; T. My. passe de 6,2 à 5,6.

Mais, très rapidement, la tension diastolique s'élève et par le fait même aussi la T. My intra-artérielle augmente.

Au lieu de considérer le taux absolu de la T. My., nous avons alors, comme pour l'étude des rapports de la T. My. avec la fréquence du cœur, recherché les variations de la T. My. relatives à la Mn. et la Mx. en rapport avec la V. A.

Si l'on considère, pour des tensions différentielles égales, le niveau de la T. My. intra-artérielle par rapport à la Mx. et la Mn., on constate (fig. 3) que la T. My. se rapproche de la Mn. lorsque la V. A. diminue.

L'hypoviscosité du sang artériel abaisse donc de façon absolue ou relative le taux de la T. My.

Nous aurions souhaité faire l'épreuve inverse et augmenter, à l'aide de sérum gélatiné injecté dans les veines, la V. du sang artériel. Les modifications tensionnelles générales sont tellement importantes dans ce cas, qu'il est impossible de faire, dans l'élévation de la T. My., la part de la viscosité et des tensions extrêmes.

Chez une érythémique dont le sang était hypervisqueux puisqu'il atteignait le double de la normale, la T. My. était en effet anormalement forte (125 mm. de Hg), mais sa Mx. et sa Mn. étaient proportionnellement élevées (16/9) et son pouls était de forme anormale. Aussi préférons-nous faire rentrer ce genre de malades dans le groupe suivant.

b) *Etat des résistances périphériques* [5]. — Le second élément artériel susceptible de modifier la T. My. en agissant sur la vitesse d'écoulement du sang à la périphérie est l'état des résistances artériolaires. Pour en juger, nous possédons un critère, plus fidèle que le chiffre de la Mx. et de la Mn., c'est *la forme du pouls à la Mx.*

L'un de nous, avec MM. Laubry, Soulié et Mlle Brosse, a pu montrer que l'exagération des

2. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXIII, 10 Juin 1933, p. 535.
3. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXIV, 21 Octobre 1933, p. 520.
4. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXIV, 28 Octobre 1933, p. 582.
5. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXIII, 27 Mai 1933, p. 393.

ondes d'élasticité artérielle systoliques, au point de se manifester aux pressions voisines de la Mx., dépendait d'une surcharge systolique du système artériel. Celle-ci dépend, à son tour, soit d'un accroissement du volume de l'ondée ventriculaire, telle que la réalise une I. A. bien compensée ou le repos compensateur qui suit une extra-systole, soit d'un barrage artériolaire anatomique ou fonctionnel. Dans toutes ces conditions, donc, la phase systolique du pouls s'élargit, toutes choses pouvant rester égales du côté de la Mx. et de la Mn.

Or, il est bien connu que, pour un rythme et des forces extrêmes constantes, la T. efficace d'une source d'énergie périodique est d'autant plus élevée que la vitesse avec laquelle on passe de la force la plus élevée jusqu'à la force la plus faible est lente. En d'autres termes pour un même rythme, une même Mx. et même Mn., la T. My. sera d'autant plus élevée que la phase systolique du pouls est plus large à la Mx. Ce point, nous l'avons vérifié chez l'homme.

Sur 48 sujets normaux âgés de 18 à 60 ans, ayant une Mx. inférieure à 160 mm. de Hg et une Mn. inférieure à 90 mm. de Hg, nous avons mesuré la T. My. intra-artérielle et inscrit la forme de leur pouls à la Mx.

Parmi eux, 20 avaient une T.My. forte allant de 100 à 125 mm. de Hg; 27 d'entre eux avaient une phase systolique du pouls élargie (en plateau ou même anacrote).

Sur les 28 autres sujets à T.My. normale, c'est-à-dire de 80 à 90 mm. de Hg, 27 avaient un pouls de forme normale dans sa phase systolique, un seul était anacrote, c'est-à-dire large [6].

Les faits cliniques confirment donc la loi théorique. Les quelques rares exceptions à cette règle montrent que la forme du pouls, c'est-à-dire la vitesse d'écoulement du sang, n'est pas le seul facteur de modification de la T. My. C'est ce que nous nous sommes astreints à démontrer jusqu'ici.

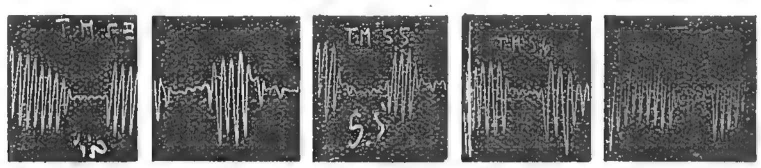

a *b* *c* *d* *e*

Fig. 4. — *a* : Rapports de la T. My., Mx. et Mn. avant expérience. — *b* : Rapports de la T. My., Mx. et Mn. après ligature de la V. cave inférieure. — *c* : Rapports de la T. My., Mx. et Mn. après suppression de la ligature. — *d* : Rapports de la T. My., Mx. et Mn. après ligature. — *e* : Rapports de la T. My., Mx. et Mn. après suppression de la ligature.

c) *Tension veineuse* [7]. — Son influence sur la T. My. paraît évidente *a priori*. Au cours de nos mesures de la T. My. fémorale, nous avions remarqué que la T. My. s'élevait au cours d'un effort de toux ou d'une contraction de la paroi abdominale (25 et 30 mm. de Hg). Lorsque l'effort était suspendu, cette dénivellation tensionnelle était aussitôt annulée.

Nous avons alors cherché à produire sur le chien une hypertension veineuse mécanique en modifiant le moins possible ou même pas du tout les tensions systolique et diastolique. C'est là, pratiquement, une chose impossible. Il nous a fallu dès lors aborder le problème non plus avec l'idée de modifier le taux absolu de la T. My., mais son taux relatif c'est-à-dire ses rapports avec la Mn. et la Mx., la tension différentielle restant constante.

Ceci s'obtient assez facilement en liant la veine inférieure du chien dans l'abdomen en amont des veines rénales. On détermine ainsi une hypertension veineuse considérable avec élévation de la Mn. et diminution de la Mx. d'abord, puis après un instant la tension différentielle revient à son taux antérieur, mais avec une Mn. et une Mx. un peu plus élevées que précédemment.

L'espace séparant le niveau de la Mn. et celui de la T. My. est alors toujours augmenté, il diminue aussitôt après suppression de la ligature (fig. 4).

Nous avons répété plusieurs fois les ligatures sur deux chiens, et chaque fois, pour une même tension différentielle, nous avons, par l'hypertension veineuse, élevé la T. My. intra-artérielle par rapport à la Mn et l'avons ramenée à sa position normale par enlèvement de la ligature.

*
* *

C. Déductions théoriques et pratiques. — Parmi les différents facteurs énumérés, susceptibles de modifier le taux de la T. My. intra-artérielle, il n'en est pratiquement qu'un seul, le niveau de la Mn., qui puisse agir sur la position de l'indice oscillométrique dans la courbe tensionnelle.

Pour en être persuadé, il suffit de se rappeler ce qu'est l'indice oscillométrique et quelles sont les forces qui régissent ses rapports avec la Mn.

L'indice traduit l'augmentation maximum de volume d'un segment artériel enfermé dans une manchette pneumatique.

Ce stade est atteint lorsque le conflit des forces intérieures et extérieures met le segment artériel en état de passer du volume zéro, c'est-à-dire du collapsus, à son plus grand diamètre.

Ceci n'est réalisé que lorsque la contre-pression dans la manchette est suffisante encore pour écraser complètement l'artère mais s'oppose d'autre part, au minimum, à la dilatation de l'artère, c'est-à-dire à l'expansion de sa paroi. Pour De Meyer, De Ruyter, Fritz et Yernaux cette contre-pression pour une artère de calibre et de rigidité normaux est réalisée à 3 cmc de Hg au-dessus de la Mn.

Ce point variera si la paroi oppose une résistance moindre ou plus grande à son écrasement. Mais ni la vitesse du pouls, ni le niveau de la Mx, ni la vitesse de chute de la T. systolique à la périphérie ne peuvent modifier cette position de la plus grande amplitude pulsatile dans la courbe oscillométrique. Ils peuvent éventuellement pour certains d'entre eux modifier l'amplitude elle-même, mais pas la position de l'indice.

Cette dernière, chez un même individu, peut changer seulement avec la Mn sur laquelle elle se règle. Mais par rapport à celle-ci elle ne peut se modifier que pour des raisons pariétales artérielles ou périvasculaires.

Or, De Meyer, De Ruyter et Yernaux ont montré que les variations, d'origine pariétale artérielle, de la position de l'indice par rapport à Mn., ne dépassent pas 1 cm. de Hg à moins d'une erreur de technique. L'état des tissus environnant l'artère en est une des plus importantes. Ainsi sur un membre œdématié l'état des tissus environnant l'artère explorée peut introduire des causes d'erreurs telles que l'indice se déplace de plusieurs centimètres par rapport à la Mn.

On comprend fort bien alors les points suivants :

1° Que la T. My. oscillométrique ne se modifie qu'avec la Mn. (Lian).

2° Que nous n'ayons jamais pu mettre en évidence pas d'hypertensions moyennes solitaires ou même relatives, par la méthode oscillométrique.

3° Que Vaquez et ses élèves n'enregistrent pas de modifications importantes de la T. My. au cours de l'effort, la Mn. pouvant, en effet, être à peu près stable au cours de celui-ci (la Mx. subit au contraire d'importantes variations).

4° Que la T. My. oscillométrique varie avec le segment artériel exploré, étant donné l'élasticité différente des tissus et des parois artérielles explorées et le calibre de leur lumière. Car sur soixante-dix sujets chez lesquels nous avons mesuré la T. My. intra-artérielle dans la fémorale et dans l'humérale, le chiffre était rigoureusement le même en décubitus horizontal. Nous n'avons trouvé de différence supérieure à 5 mm. de Hg entre ces deux segments de l'arbre vasculaire que lorsqu'il existait une forte différence des tensions extrêmes entre ces deux segments [8].

5° Que les seules conditions pariétales artérielles et périvasculaires ne rendent pas compte des fortes divergences que l'on peut observer entre la T. My. oscillométrique et la T. My. intra-artérielle.

On peut cependant objecter avec raison que l'expérience princeps de Pachon, mettant en évidence la coïncidence de l'indice oscillométrique et de la T. My. efficace, était démonstrative. Nous n'avons jamais mis en doute son exactitude, mais il faut la justifier en la replaçant dans son cadre et ne pas en tirer des conclusions dépassant les limites des conditions expérimentales.

Pachon a établi la concordance du chiffre tensionnel correspondant à l'indice oscillométrique et celui de la T. My. mesurée à l'aide d'un manomètre compensateur, sur une artère isolée dans un manchon de verre et dans laquelle, grâce à un système de pompe, il envoyait périodiquement une foulée de liquide sous pression, s'écoulant plus ou moins librement à l'autre extrémité de cette circulation artificielle.

Il n'était donc question dans cette expérience ni d'ondes systoliques longues ou courtes, ni de modifications des résistances périphériques, ni d'encombrement du système circulatoire de retour, ni de variations de la viscosité du liquide employé, qui dans l'occurrence était de l'eau. Pachon se plaçait au fond dans des conditions expérimentales voisines de celles où seules les pressions extrêmes agissent sur la T. My., en d'autres termes dans des conditions voisines de celles de l'homme jeune, normal, ayant une T. A. normale, une V. artérielle normale et une T. veineuse normale, un cœur battant sur un rythme voisin de 70. Dans ces conditions nous aussi, nous obtenons une T. My. intra-artérielle de 85 à 95 mm. de Hg qui doit nécessairement correspondre sinon exactement, au moins à 5 mm. près, à l'indice oscillométrique.

Dans ces seules conditions idéales, disons expérimentales, la T. My. intra-artérielle et la T. My. oscillométrique peuvent et *doivent* même coïncider à moins de conditions pariétales vasculaires et surtout péri-vasculaires anormales.

Dans tous les autres cas, les plus nombreux, elles divergeront soit pour des raisons pariétales artérielles et périartérielles, soit parce que les divers facteurs qui agissent sur la T. My. intra-artérielle n'agissent pas sur l'indice. L'indice oscillométrique renseigne sur l'état des tissus environnant la colonne sanguine. La T. My. intra-artérielle traduit la résultante de toutes les forces qui propulsent cette colonne sanguine.

6. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXIII, 20 Mai 1933, p. 238.

Celle-ci serait la moyenne arithmétique des deux forces extrêmes, si aucun autre facteur ne réglait la tension efficace. Il en est malheureusement d'autres. Aussi, pour ne pas la confondre avec la tension moyenne arithmétique, a-t-on ajouté le qualificatif « dynamique » ou « efficace » à la désignation de la tension moyenne complexe qui règle *in vivo* la progression du sang.

C'est cette tension moyenne intra-artérielle et efficace que nous mesurons par ponction artérielle, c'est-à-dire la résultante de toutes les forces qui font circuler le sang. De par la multiplicité des facteurs qui la régissent, la T. My. devient une donnée très complexe, d'utilité pratique et clinique incontestable, à condition cependant d'interpréter celle-ci en tenant compte de tous les éléments qui y concourent.

LA CELLULITE ABDOMINALE

Son importance clinique. Sa thérapeutique

Par **Roland LEVEN**

L'étude de la cellulite revêt un intérêt considérable, aussi bien du point de vue théorique que du point de vue pratique.

Théoriquement, elle permet de concevoir le passage d'un trouble purement fonctionnel, vaso-moteur, à un trouble organique : la sclérose, phénomène que les anciens auteurs avaient si bien entrevu et que l'anatomo-pathologie commence seulement à nous démontrer.

Pratiquement, son diagnostic nous évite des erreurs regrettables, aux conséquences parfois tragiques et enrichit sensiblement nos possibilités thérapeutiques.

On a souvent critiqué le terme cellulite, à cause de sa terminaison « ite » qui indique un élément inflammatoire. Le plus gros reproche qu'on puisse lui faire c'est de n'envisager qu'une toute petite partie du problème : une localisation d'un processus qui atteint non seulement le tissu cellulaire sous-cutané, mais la peau elle-même et le muscle sous-jacent, avec tout un cortège de troubles vaso-moteurs, thermiques, trophiques même.

Si, au lieu d'explorer le seul tissu cellulaire sous-cutané, on prend la peine d'explorer en même temps la sensibilité superficielle et profonde, comme l'ont fait jadis Manuel Leven, Weill (de Lyon), L. Jacquet, on s'aperçoit que la cellulite n'existe jamais isolée.

Nous conserverons, cependant, dans ce travail le terme « cellulite », parce qu'il est, actuellement, le seul généralement utilisé et parce qu'il fait image aux yeux du médecin.

Nous nous bornerons à l'étude de la cellulite abdominale, l'une des localisations les plus fréquentes et des plus mal connues de la cellulite.

*
* *

L'intérêt de la cellulite en pathologie digestive nous est apparu au cours de l'étude des réactions solaires des ptosiques.

Recherchant chez ces malades le signe décrit par Gabriel Leven sous le nom de « douleur signal », signe aujourd'hui classique traduisant la traction d'un estomac atone sur le plexus solaire hyperesthésié, nous avions parfois la surprise de constater que le relèvement abdominal diminuait la douleur solaire, sans la faire disparaître, alors que le diagnostic d'atonie gastrique s'imposait cliniquement et radiologiquement.

L'analyse de ces cas nous montra qu'à côté de l'hyperesthésie solaire profonde, il existait une hyperesthésie de la paroi abdominale, dans la région du plexus solaire, et que cette hyperesthésie s'accompagnait parfois d'une infiltration cellulitique.

Cette remarque entraînait deux hypothèses à vérifier :

1° Le rôle de la ptose dans la cellulite du creux épigastrique;

2° L'action du traitement de la cellulite chez certains ptosiques.

La première hypothèse fut facile à vérifier; elle nous conduisit à distinguer deux groupes de ptosiques : un premier comprenant des sujets maigres, longilignes correspondant au type « longiligne asthénique » de Pende, chez qui l'hyperesthésie cutanée est fréquente, la cellulite exceptionnelle; un deuxième comprenant des sujets gras, bréviligncs, correspondant au type « bréviligne asthénique » de Pende, et qui ont à la fois de l'hyperesthésie cutanée et de la cellulite.

Cette notion met en relief le rôle du terrain dans la pathogénie de la cellulite épigastrique, terrain complexe que chacun, suivant sa doctrine personnelle, aura tendance à rattacher à l'insuffisance de telle ou telle glande endocrine, à un trouble du métabolisme aqueux, à un trouble des émonctoires et qui n'est que résultante de toute une série de déviations dans le fonctionnement des organes. Nous répéterons ici une opinion qui nous est chère et que nous avons souvent exprimée : les idées médicales se heurteraient moins vivement et contribueraient beaucoup plus au progrès de notre art, si chacun consentait à accroître son champ visuel et à ne pas observer les choses au travers de son seul cristallin.

Les faits perdraient peut-être un peu de leur unité, mais gagneraient en compréhension.

Pour revenir à notre sujet, si le terrain prépare l'infiltration cellulitique, c'est l'irritation du plexus solaire qui localise la douleur au niveau du creux épigastrique, car la cellulite peut passer spontanément par des phases de silence et la suppression de l'irritation solaire fait disparaître dans certains cas la douleur, sans modifier l'état tissulaire.

L'irritation solaire peut être supprimée soit en relevant l'estomac avec une ceinture, ce que nous réalisons avec une bande de crêpe suivant la méthode que nous avons décrite et schématisée dans notre livre sur les Vomissements de la grossesse [1], soit avec des calmants du système nerveux tels que gardénal et bromure de sodium, soit par infiltration de la région épigastrique, avec un liquide anesthésique (novocaïne).

Mais inversement, la modification de l'infiltrat cellulitique par massage peut faire disparaître les troubles digestifs, vérifiant la deuxième hypothèse, comme si on libérait certains filets nerveux d'une gangue qui les irrite.

Nous avons omis de parler jusqu'ici d'une cause de cellulite qui présente une importance majeure dans toutes les localisations de la cellulite : l'infection atténuée; c'est que son rôle nous paraît beaucoup moins marqué dans la cellulite épigastrique isolée que dans la cellulite abdominale généralisée, apanage de la colite.

Le diagnostic de la cellulite chez un colitique est d'autant plus précieux que l'irritation périphérique entretient l'état spasmodique de l'organe, alors même que l'état infectieux semble disparu et l'on voit des malades ayant présenté dans le passé un épisode infectieux intestinal conserver des spasmes coliques, liés à la cellulite et disparaissant avec elle.

Le siège le plus constant de la cellulite colitique est la projection cutanée de l'ampoule cæcale et de l'angle droit du côlon, d'où erreurs de diagnostic fréquentes d'appendicite ou de cholécystite, erreurs que l'on cherche à masquer derrière une difficulté de diagnostic apparente.

Combien voyons-nous de malades aggravés par une intervention chirurgicale intempestive, auxquels un régime alimentaire convenable, la suppression des irritants intestinaux (laxatifs ou purgatifs), une médication bismuthée, des antispasmodiques et le traitement de la cellulite rendent un fonctionnement intestinal normal.

Ces erreurs sont déjà graves lorsqu'il s'agit d'une appendicectomie chez des malades au système nerveux apte à vibrer au moindre choc; elles sont redoutables lorsqu'elles aboutissent à une cholécystectomie non motivée.

Nous avons dit combien la cellulite était plus fréquente chez les malades obèses que chez les maigres. Si, suivant la conception de certains auteurs, Guy Laroche en particulier, les poisons se fixent dans le tissu cellulaire sous-cutané, par « une sorte de réaction de défense de l'organisme qui se débarrasse ainsi de substances inutiles ou dangereuses » [2], il est certain que la cellulite réagit à son tour sur l'organisme et facilite le développement de l'obésité.

Nous devons à notre regretté maître Léopold Lévi la notion très remarquable que le massage, à lui seul, fait maigrir les obèses cellulitiques.

L'irritation nerveuse, entretenue par la cellulite, joue déjà un rôle considérable, puisque les calmants du système nerveux suffisent parfois à faire maigrir des obèses; mais il s'y ajoute un double mécanisme, l'un constant, l'autre fréquent.

La cellulite abdominale gêne l'expansion de la paroi abdominale, comme si la mobilisation de cette paroi devait déterminer de la douleur. En réalité, il s'agit d'un phénomène subconscient, puisque les malades ignorent presque toujours leur sensibilité. Si l'on traite la cellulite, on facilite la respiration, donc l'hématose et on accentue la lipodiérèse pulmonaire.

On pourrait nous objecter qu'en traitant une cellulite, on fait bien autre chose que calmer le système nerveux périphérique; mais l'infiltration de la paroi par un liquide anesthésique suffit déjà à faciliter grandement l'acte respiratoire.

L'autre mécanisme est fréquent, parce qu'il s'agit le plus souvent de femmes qui veulent masquer la forme peu harmonieuse de leur abdomen en se comprimant la région épigastrique. Or, l'appui d'un corset sur cette zone hypersensible gêne l'acte respiratoire. Nous avons l'habitude, pour démontrer aux malades le bien-fondé de cette remarque, de recourber la partie du corset qui dépasse l'ombilic. Ce geste a le double avantage de modifier instantanément la gêne respiratoire et de vaincre brutalement une coquetterie qui pourrait ultérieurement entraîner quelques hésitations.

Ce simple geste peut faire perdre à la malade 2 ou 3 kilogr., comme nous l'avons vu, en particulier chez une chanteuse qui avait de la peine à exercer son art, tant sa dyspnée était intense.

Nous avons, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur le rôle de l'insuffisance respiratoire dans le vomissement, à propos des vomissements de la grossesse et du mal de mer [3]. Nous n'avons donc pas été étonné de retrouver assez fréquemment la cellulite chez nos femmes enceintes vomisseuses.

Là également l'action de la cellulite s'exerce

1. R. LEVEN : *Vomissements de la grossesse*, Paris 1932.

2. GUY-LAROCHE et L. MEURS-BLATTER : *La Cellulite*, Paris 1933.

3. *La Presse Médicale*, 10 Février 1932.

dans différents domaines et l'irritation périphérique suffit dans une certaine mesure à faciliter le vomissement, comme n'importe quelle irritation périphérique.

Nous voudrions, pour finir, attirer l'attention des médecins sur la fréquence de la cellulite abdominale chez les hystérectomisées, qu'il s'agisse de troubles endocriniens ou de troubles en rapport avec des modifications de la statique abdominale sur lesquels nous avons insisté au Congrès de Gynécologie de 1932.

Cette notion est capitale, parce qu'elle empêche de commettre des erreurs de diagnostic graves, comme par exemple une réintervention pour adhérences, alors qu'il n'existe qu'une sensibilité superficielle.

Nous croyons avoir suffisamment montré l'intérêt de la cellulite en pathologie digestive. Cette étude resterait stérile si elle ne comportait pas un exposé des sanctions thérapeutiques.

*
* *

Nous n'insisterons pas sur la massothérapie. D'autres que nous, beaucoup plus experts en la matière, ont montré le rôle que doit jouer un massage convenablement exécuté et les dangers d'un massage mal fait.

Nous ne ferons qu'indiquer une petite technique personnelle qui nous a rendu de grands services dans certains cas.

Si le massage très léger calme admirablement la sensibilité superficielle, il est en général utile d'y adjoindre un pétrissage du tissu cellulaire pour faire disparaître les infiltrats. Or, ce pétrissage est très pénible chez des malades hypersensibles.

Aussi conseillons-nous de faire, préalablement au massage, une injection de 10 à 20 cmc d'une solution de novocaïne au 1/100e, mi-intradermique, mi-sous-cutanée, pour anesthésier la région.

Dans certains cas nous injectons un mélange de novocaïne et d'une solution au 1/100e d'iodure de sodium.

Dans l'intervalle des injections nous recouvrons la peau d'une couche de vaseline, protégée par une compresse de toile et une couche d'ouate, de façon à maintenir constamment la région sensible sous l'influence d'un corps gras et de la chaleur.

En dehors de la thérapeutique locale, un traitement général est nécessaire avec, à sa base, un bon régime alimentaire capable de diminuer l'irritation du plexus solaire, et la pléthore de l'organisme. Le meilleur régime est celui qui supprime l'excès de pain et de liquides et limite quantitativement l'ingestion des aliments. Ce régime, très simple à suivre, démontre constamment sa supériorité sur des régimes complexes, tellement complexes que les malades se refusent à les suivre. Lorsqu'il existe un état inflammatoire du côlon, il sera bon de supprimer pendant quelque temps les légumes verts et les fruits crus, aliments irritants pour l'intestin et générateurs de spasmes.

Comme calmants du système nerveux nous utilisons, soit le gardénal, soit le bromure de sodium, soit l'aspirine, soit une association de ces médicaments. Le bromure de sodium doit être donné au cours du repas, à raison de 1 gr. par prise soit une cuillerée à potage de la solution :

	GRAMMES
Bromure de sodium	20
Eau distillée	300

au milieu de chacun des principaux repas.

A cette solution, nous adjoignons volontiers une petite quantité d'iodure de sodium qui nous a paru en renforcer l'action :

	GRAMMES
Iodure de sodium	2
Bromure de sodium	20
Eau distillée	300

L'aspirine, merveilleux calmant de la douleur, a le seul inconvénient d'être difficile à prescrire par le médecin à cause de la banalité de son emploi.

Il suffit, pour éviter cet inconvénient, de le donner en cachets en indiquant sa dénomination chimique. L'aspirine sera donnée soit au cours du repas à la dose de 2 ou 3 gr. par jour, soit en dehors des repas avec une petite quantité de sucre.

Le gardénal doit être utilisé à doses fractionnées pour éviter l'effet soporifique inconstant, mais désagréable pour certains organismes particulièrement sensibles.

Nous dépassons rarement la dose journalière de 10 centigr. que nous donnons en quatre fois :

Gardénal comprimés de 5 centigr. : 1/2 comprimé, 1/2 heure avant les 3 repas; 1/2 comprimé, 1/2 heure avant de se coucher.

Le fait d'absorber chaque dose une demi-heure avant le repas calme le système nerveux au moment où on lui demande un maximum d'effort et donne d'excellents résultats, en ce qui concerne le tube digestif.

A côté de ces calmants, nous utilisons fréquemment une médication iodo-mercurielle sous forme de suppositoires mercuriels contenant 4 centigr. de mercure vif et de capsules d'huile iodée (une au milieu de chaque grand repas).

Cette thérapeutique, incontestablement très efficace, agit par un mécanisme complexe. Nous avons émis à ce propos diverses hypothèses; mais nous préférons présenter le fait dans toute sa simplicité, au lieu de nous égarer sur un terrain mouvant.

Lorsqu'il existe une réaction colitique, nous utilisons le sous-nitrate de bismuth à la dose de 20 gr. par jour, admirable médication qui a fait ses preuves depuis bien des années. Précisons pourtant, pour ceux qui n'ont pas l'habitude de l'utiliser, qu'il existe deux sous-nitrates de bismuth, l'un léger, correspondant à la préparation indiquée dans l'ancien Codex, l'autre lourd, de densité très différente.

Nous préférons utiliser le sous-nitrate de bismuth lourd, plus agréable à prendre, 20 gr. correspondant environ à 4 cuillerées à café :

Sous-nitrate de bismuth lourd : 250 gr.
2 cuillerées à café une demi-heure avant le petit déjeuner et le dîner dans 3 cuillerées à potage d'eau.

A ces médications, on adjoindra un traitement endocrinien pour corriger le terrain sur lequel évolue la cellulite. Nous renvoyons le lecteur pour cette étude aux beaux travaux de Léopold Lévi qui a précisé, en particulier, le rôle de l'hypophyse dans cet état.

*
* *

En résumé, la cellulite abdominale joue un rôle important en pathologie digestive.

Elle est liée le plus souvent à l'atonie gastro-intestinale, chez des sujets correspondant morphologiquement au « type bréviligne asthénique » de Pende.

Elle est fréquente également au cours des états colitiques où elle est à la fois effet et cause.

On l'observe dans certaines formes d'obésité où elle intervient comme facteur d'insuffisance respiratoire.

Enfin, elle apparaît souvent après les interventions pour hystérectomie.

Ignorer son existence, c'est s'exposer à conseiller des opérations non motivées ou à des réinterventions injustifiées.

Sa thérapeutique très simple, faite d'éléments multiples, est très efficace lorsqu'elle est bien appliquée.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Mai 1934.

Sensibilité à la tuberculine des enfants ayant ingéré tardivement le vaccin B.C.G., notamment entre 2 et 4 ans. — MM. **Robert Debré, Marcel Lelong** et Mlle **Pictet**, continuant leurs études antérieures, ont recherché la sensibilité tuberculinique des enfants vaccinés au B.C.G. par la bouche selon la technique habituelle, mais tardivement, au delà de la première année. Ces enfants ont été dès la naissance élevés à l'abri de tout contact tuberculeux.

101 de ces enfants, ayant déjà reçu le B.C.G. à la naissance, étaient donc des revaccinés. Après vérification du caractère négatif de leurs réactions tuberculiniques, ils ont reçu *per os* trois nouvelles doses de virus-vaccin. Leurs âges variaient de 10 mois à 4 ans, presque tous ayant de 2 ans à 4 ans. Six mois après cette vaccination, leur sensibilité à la tuberculine fut éprouvée à nouveau par des intradermo-réactions à doses croissantes de tuberculine, selon une méthode précédemment exposée par les auteurs. Sur ces 101 enfants, 15 avaient une sensibilité nette (14 pour 100), 36 une sensibilité faible (35 pour 100) et 50 une sensibilité nulle (49 pour 100).

29 autres enfants, également d'âge égal ou supérieur à 1 an, ont été vaccinés de la même façon, par voie buccale; mais, pour la première fois de leur vie. Six mois après, leur sensibilité tuberculinique a été trouvée nette dans 2 cas (6 pour 100), faible dans 3 (10 pour 100) et nulle dans 24 cas (82 pour 100).

D'après leurs recherches antérieures, les enfants vaccinés par la bouche avant le 10e jour de la vie présentent six mois après une sensibilité tuberculinique nette dans 50 pour 100 des cas, faible dans 25 pour 100, ébauchée dans 12 pour 100 et nulle dans 13 pour 100 des cas. Toutes les autres conditions étant égales (mêmes doses de vaccin, même voie d'introduction), il faut admettre que les différences de comportement des enfants sont expliquées par les différences d'âge : chez les enfants vaccinés ou revaccinés tardivement par voie bucale, la sensibilité tuberculinique apparaît avec une fréquence et une intensité moindres que chez les enfants vaccinés dès la naissance.

Sensibilité tuberculinique des enfants ayant reçu le vaccin B.C.G. par voie sous-cutanée. — MM. **Robert Debré, Marcel Lelong** et Mlle **Pictet**, devant les résultats exposés dans la note précédente qui laissent supposer qu'au delà d'un certain âge la pénétration par voie digestive du virus-vaccin de Calmette est plus difficile, ont procédé par voie sous-cutanée. Après vérification de leur non-sensibilité à la tuberculine, plusieurs séries d'enfants élevés à l'abri de tout contact tuberculeux, formant un nombre total de 140, ont reçu en injection sous-cutanée 3/100 de milligramme de vaccin B.C.G., cette dose étant répartie en un ou deux points de piqûre. Les réactions locales aux points d'inoculation ont été minimes. Les enfants vaccinés ont été éprouvés à la tuberculine 6 semaines après par la méthode des doses croissantes; un certain nombre ont pu l'être également 6 mois après.

72 enfants, vaccinés par la bouche à la naissance et ne réagissant pas, ont été ainsi revaccinés à des âges variant de 2 à 4 ans. Six semaines après, ils réagissaient tous à la tuberculine, 41 nettement (56,9 pour 100) et 31 faiblement (43,1 pour 100).

68 enfants ont, selon la même technique, été vaccinés pour la première fois; presque tous ces enfants avaient plus de 2 ans; les plus âgés avaient 4 ans. Six semaines après, tous réagissaient à la tuberculine, 39 nettement (soit 57,4 pour 100) et 29 faiblement (soit 42,6 pour 100).

Parmi ces 140 enfants vaccinés ou revaccinés par voie sous-cutanée, 37 ont été éprouvés à nouveau au bout de 6 mois: tous réagissaient à la tuberculine, mais le pourcentage des réactions nettes était passé à 64,7 pour 100 dans la série des revaccinés, et à 85 pour 100 dans la série des primovaccinés.

Chez les primovaccinés aussi bien que chez les revaccinés, et quel que soit l'âge de l'enfant, l'injection sous-cutanée de B.C.G. fait donc apparaître une sensibilité tuberculinique précise et constante.

Rapports du rythme et du tonus dans les réactions provoquées par les substances adrénaliniques sur l'intestin isolé. — M. **H. Busquet.** L'intestin isolé, mis en état d'hypertonicité par l'arécoline, cesse de se contracter rythmiquement; si à ce moment on fait agir l'adrénaline ou le principe vaso-constricteur du genêt, le tonus s'abaisse et le rythme réapparaît. Inversement, si on fait agir d'abord l'adrénaline qui provoque une chute considérable du tonus et arrête les battements, et ensuite l'arécoline, celle-ci augmente la tonicité et rétablit le rythme: il en est de même de l'ammoniaque, qui, on le sait, est un poison hypertonique. De ces expériences, on peut conclure que les substances adrénaliniques n'ont pas sur le rythme une action fondamentale. Elles agissent sur le tonus et leur effet sur la rythmicité est positif ou négatif suivant le tonus initial de la fibre influencée.

Ces expériences montrent également que, dans les 2 zones extrêmes de l'échelle de la tonicité, le rythme intestinal est impossible; il réapparaît quand une influence pharmacodynamique ramène le tonus dans une zone intermédiaire, qu'on pourrait appeler la zone de rythmicité possible.

Action vasculaire de quelques imidazols. — MM. **M. Loeper, A. Mougeot** et **Aubertot** pensent que les substances dosées en bloc par la réaction de Pauly dans le sérum et dans l'urine sont responsables de certains troubles vaso-moteurs ou circulatoires. Leurs effets sont différents : les méthylimidazols sont des hypertensifs, les dérivés plus proches de l'histamine des hypotensifs.

Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection péri-splanchnique de substances toxiques diverses. — MM. **J. Reilly, E. Rivalier, A. Compagnon** et **R. Laplane** montrent que l'injection au contact du splanchnique gauche de toxines microbiennes, d'alcaloïdes ou de poisons minéraux provoque très rapidement, chez de nombreuses espèces animales, des lésions hémorragiques du tube digestif, tantôt localisées, tantôt diffuses, et qui fréquemment s'accompagnent d'une tuméfaction des ganglions mésentériques et des plaques de Peyer. Sur les coupes on constate une nécrose partielle des formations lymphatiques et de la muqueuse, et des altérations très marquées des endothéliums artériels. A l'aide d'une endotoxine paratyphique atténuée par vieillissement, les auteurs sont parvenus à prolonger l'évolution et à déterminer, non plus une dégénérescence massive, mais une prolifération du revêtement endothélial des vaisseaux, susceptible, en certains cas, d'aboutir à leur oblitération complète. Ces expériences qui établissent l'extrémité des rapports unissant le système sympathique au tissu endothélial permettent de se demander si certaines hémorragies gastro-intestinales observées en clinique humaine, et dont l'origine n'a pu être encore élucidée, ne relèveraient pas d'une atteinte toxique ou auto-toxique du système végétatif abdominal.

Le métabolisme soufré dans les processus articulaires chroniques. — MM. **M. Lœper, A. Lesure** et **J. Touvet** ont constaté que le soufre, qui se trouve dans le cartilage non seulement à l'état d'acide chondroïtine-sulfurique, mais à l'état de soufre neutre, est en proportion très élevée dans le cartilage normal, diminue de près d'un tiers dans le cartilage de l'animal âgé, et s'abaisse encore dans le cartilage du rhumatisme déformant. Chez les rhumatisants, le soufre total du sérum est généralement accru, le soufre oxydé normal ou abaissé, le glutathion généralement au-dessous de la normale et le rapport du soufre total au glutathion constamment abaissé. Néanmoins, l'appétence de l'organisme du rhumatisant pour le soufre est considérable, comme le montre la rétention anormale dans l'organisme du rhumatisant de l'hyposulfite de soude injecté.

Action neurotrope expérimentale de biles humaines recueillies par tubage duodénal chez le chat, la souris, le pigeon et le cobaye : sommeil pathologique, stupeur et troubles végétatifs. — MM. **H. Baruk** et **L. Camus** ont pratiqué des injections sous-cutanées de biles recueillies par tubage duodénal chez le chat, la souris, le pigeon, le cobaye. Ils ont pu observer ainsi une série de troubles nerveux consistant tantôt en sommeil pathologique, tantôt en des phénomènes de stupeur (suspension de l'initiative, immobilité totale avec passivité), tantôt dans des troubles végétatifs importants (troubles respiratoires, polypnée ou ralentissement respiratoire, hoquet, mort subite).

Les tubages ont été pratiqués chez six sujets et répétés souvent plusieurs fois suivant l'évolution clinique. Au cours des nombreuses expériences pratiquées depuis plus de huit mois, les signes les plus fréquents réalisés chez l'animal sont le sommeil et la stupeur. Dans quelques cas (notamment avec le liquide d'une malade atteinte de rhumatisme chronique et celui d'un cas de psychose périodique), on a observé des hyperkinésies et des impulsions violentes chez l'animal. Enfin on a pu noter des parésies.

Les auteurs insistent à ce sujet sur l'importance de certaines intoxications digestives en pathologie mentale.

Catalepsie expérimentale chez le pigeon et la souris par injection sous-cutanée de liquide biliaire prélevé par tubage duodénal chez deux ictériques. Catalepsie et stupeur biliaires. — MM. **H. Baruk** et **L. Camus** ont pu réaliser deux fois, chez le pigeon surtout, une catalepsie impressionnante par injections de 3 à 4 cmc de liquide biliaire recueilli par tubage duodénal chez deux malades en convalescence ou au cours d'ictère. L'animal conservait toutes les positions et a pu se maintenir pendant plusieurs heures sur une arête de livre sans s'envoler; l'animal maintenait son équilibre au cours de tous les déplacements du support.

Les auteurs rapprochent cette catalepsie typique qu'ils n'ont d'ailleurs observée que pour deux malades ictériques des états de stupeur qu'ils ont réalisés au cours de nombreuses expériences avec les liquides biliaires de tubage duodénal d'autres sujets non ictériques. Ils discutent les parentés physiologiques de la stupeur et de la catalepsie. Ils montrent en outre les analogies et les différences qui existent entre la stupeur ou la catalepsie biliaire, et les autres variétés de stupeur ou de catalepsie ou de catatonie expérimentales.

Etude de la toxicité comparée des solutions d'acide acétique et d'acide sulfurique pour le bacille aviaire et les bacilles paratuberculeux. — MM. **A. Saenz, M. Sadettin** et **L. Costil.** Des expériences antérieures leur ayant permis de conclure à la grande toxicité de l'acide acétique contrastant avec la tolérance de l'acide sulfurique pour le bacille tuberculeux des mammifères, les auteurs ont voulu vérifier si ce même phénomène s'observait pour les souches d'origine aviaire et pour les bacilles acido-alcoolo-résistants saprophytes.

Si les souches de bacilles tuberculeux aviaires se comportent vis-à-vis de l'acide sulfurique sensiblement de la même manière que les souches de bacilles des mammifères, par contre l'acide acétique s'est révélé moins toxique que pour ces derniers. Un effet contraire a été observé en étudiant comparativement l'action de ces deux acides sur les bacilles paratuberculeux; ici l'acide sulfurique s'est montré nettement nocif, tandis que l'acide acétique même à la concentration de 10 pour 100 permettait le développement des bacilles paratuberculeux saprophytes.

Ces expériences permettent de conclure que l'acide acétique très toxique pour les souches de bacilles tuberculeux des mammifères l'est moins pour le bacille aviaire et plus du tout pour les souches de bacilles paratuberculeux.

Election. — M. **Ivan Bertrand** est élu membre titulaire de la Société.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Mai 1934.

A propos du traitement sanglant des fractures de la diaphyse fémorale. — M. **Boppe** conseille, dans les cas de pseudarthrose de la diaphyse fémorale, la traction par broche de Kirschner qui distend doucement et progressivement la rétraction musculaire avant de pratiquer la synthèse.

Note sur les variations du calcium sanguin au cours de la période post-opératoire. — MM. **G. Ménégaux, Guillaumin** et **Pergola.** M. **Raymond Grégoire**, rapporteur. Chez 10 opérés sur 11, il y a eu une chute importante du calcium sanguin dès les premières 24 heures. Le chiffre de calcium est revenu à la normale vers le 15e jour après l'intervention. Parfois on observe une chute du phosphore sanguin. Cette chute calcique semble liée à plusieurs facteurs : toxines mises en liberté par le traumatisme opératoire, fixation du Ca au niveau des tissus, vaso-dilatation d'ordre sympathique et peut-être répercussion à distance sur les glandes parathyroïdes.

— M. **P. Fredet** estime qu'il faut être très prudent dans l'interprétation des variations du calcium sanguin. Le taux calcique peut changer considérablement sous l'influence de causes minimes. Les différents procédés de dosage fournissent souvent des chiffres divers. Il ne faut pas se hâter de conclure d'après un aussi petit nombre de cas.

Sur la question de la conduite à tenir en cas de perforation utérine au cours du curettage. — M. **Charles Viannay.** On doit intervenir immédiatement si la perforation a été faite par un tiers. La perforation utérine au cours d'un curettage pour un utérus non infecté peut s'arranger si seul l'utérus a été traumatisé et si l'on se dispense de toute autre manœuvre intempestive. La perforation d'un utérus infecté demande d'abord la colpotomie, en se tenant prêt à pratiquer une hystérectomie.

— M. **Basset.** Dans une première catégorie, l'auteur classe toutes les indications indiscutables de laparotomie en présence d'une perforation utérine.

Dans une seconde catégorie, il faut placer les cas à discuter correspondant aux perforations faites par le chirurgien lui-même qui s'est abstenu immédiatement de toute autre manœuvre : parfois la perforation elle-même est douteuse. Quoi qu'il en soit, seule, la laparotomie peut vérifier l'existence d'une perforation et traiter à la demande les lésions extra-utérines et les lésions de l'utérus en allant de la simple suture à l'hystérectomie. L'hystérectomie vaginale ne s'impose que dans les utérus très ramollis, infectés chez une femme en très mauvais état général. La colpotomie est une intervention aveugle qui n'agit ni sur la perforation ni sur les lésions intestinales possibles.

— M. **J.-L. Faure** met en garde contre les formules trop exclusives. Il est incontestable que l'on doit intervenir dans les cas de perforation certaine avec lésion intestinale possible. La laparotomie conduira sur les lésions que l'on traitera à la demande. Dans les cas douteux, c'est moins les dangers d'une perforation que ceux d'une infection puerpérale qu'il faut craindre et traiter. Dans les formes à prédominance péritonéale, il faut donner la préférence à l'hystérectomie par voie abdominale. Dans les formes très graves, septicémiques, chez des malades très infectées ou anémiques, c'est à l'hystérectomie vaginale qu'il faut avoir recours.

— M. **Auvray** a vu 4 perforations qui ont guéri par l'abstention. L'intervention ne doit s'imposer que dans les formes très infectées avec rétention placentaire.

— M. **P. Brocq** fournit des arguments considérables en faveur de la laparotomie exploratrice systématiquement en présence d'une perforation utérine. Il faut considérer la perforation utérine comme une plaie pénétrante de l'abdomen à travers un utérus plus ou moins infecté. Les cas de guérisons par abstention opératoire ne doivent pas entrer en ligne de compte dans les indications opératoires d'une perforation d'un organe intra-péritonéal, toujours infecté. L'intervention sera toujours une laparotomie suivie parfois de la suture, parfois de l'hystérectomie dans les gros délabrements d'un utérus très infecté. L'hystérectomie vaginale ne s'applique qu'aux formes septicémiques chez une malade en très mauvais état général.

— M. **Huet** verse aux débats 5 observations qui prouvent la difficulté et la fragilité du diagnostic de perforation utérine dans nombre de cas. L'anatomie pathologique montre la constance des lésions de sphacèle ultérieur autour de la perforation. La suture semble donc dangereuse sur des tissus de vitalité douteuse. L'hystérectomie est beaucoup plus souvent indiquée.

— M. **Mondor**. Les cas de guérisons spontanées n'ont pas la priorité lorsqu'il s'agit de fixer les indications opératoires d'un traumatisme grave d'un organe infecté qui saigne et qui peut se gangrener. La colpotomie ne renseigne pas sur les lésions et ne peut traiter une lésion hémorragique. L'hystérectomie vaginale ne donne pas sur l'utérus et les organes abdominaux une vue suffisante pour constituer une opération de choix.

Trois cas de calcification péri-scapulo-humérale opérés et guéris. — MM. **Prat** (Nice) et **J. Bernardbeig** (Toulouse). 3 observations de cette maladie autonome confondue avec la péri-arthrite scapulo-humérale. La pathogénie est nette dans les observations où un traumatisme est à l'origine : la calcification se fait dans le tendon du sus-épineux et il faut invoquer le processus de mutation calcique. On peut faire un traitement par les agents physiques ou une extirpation chirurgicale si le malade souffre aux mouvements de l'épaule.

Deux cas de dyschondroplasie d'Ollier. — MM. **André Richard, C. Rœderer** et **P. Dupuis**. Les observations de cette affection, décrite en 1899 par Ollier, sont rares. Ces deux cas sont typiques par les caractères connus jusqu'alors : l'affection débute dans l'enfance, elle frappe surtout le sexe féminin, les lésions sont multiples et s'apparentent à la maladie ostéogénique et à la chondromatose; la distribution est cliniquement hémiplégique; le siège d'élection est métaphysaire.

Crises douloureuses récidivantes après gastrectomie incomplète pour ulcère. Guérison après résection d'un moignon central et de la 1re portion du duodénum. — M. **Raoul-Charles Monod**. La simple résection d'un moignon antral dépourvu de trace ulcéreuse a amené rapidement la guérison d'un malade déjà opéré 7 fois pour maladie ulcéreuse de l'estomac.

Paraplégie par fibro-chondrome des vertèbres dorsales supérieures, chez une malade atteinte de maladie ostéogénique. Laminectomie. Ablation partielle de la tumeur. Amélioration considérable de la paraplégie. — MM. **D. Petit-Dutaillis** et **Jean Lereboullet**. Une malade jeune présente une paraplégie d'apparition récente. L'examen clinique et radiographique prouve l'existence d'une tumeur rachidienne dorsale qui donne l'impression d'un chondrome. Ce diagnostic est confirmé par les nombreuses exostoses de la généralité du squelette. L'intervention chirurgicale permet l'ablation d'un fibro-chondrome développé au voisinage de la quatrième dorsale. Guérison vérifiée à distance. La localisation dorsale des chondromes vertébraux est une rareté. L'interprétation des clichés radiographiques est difficile et l'on risque de méconnaître l'origine vertébrale d'une ombre thoracique.

— M. **André Richard** a enlevé par la voie extradurale, décrite par M. Petit-Dutaillis, un tubercule calcifié de la région dorsale inférieure qui comprimait le fourreau dural et la moelle.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Mai 1934.

Un cas de double vertèbre opaque. — M. **Rœderer**. On ne peut, dans ce cas, parler de véritables « vertèbres d'ivoire » mais, simplement de « vertèbres noires ». Il s'agissait d'un mal de Pott dorsal moyen chez une femme de 46 ans, souffrant beaucoup. Plusieurs erreurs de diagnostic avaient été faites à son sujet. Une meilleure interprétation de la radiographie, le laboratoire et l'évolution permirent d'affirmer la tuberculose. 2 ans après, le contraste est moins net entre les vertèbres malades et les voisines. Certains états de condensation osseuse des vertèbres peuvent être déterminés par la tuberculose; d'autres exemples en ont été déjà donnés.

Les cavernes prostatiques ou diverticules de la prostate. — M. **G. Luys** étudie les cavernes prostatiques et pense que le terme de diverticules de la prostate est une mauvaise dénomination. En effet, il n'y a pas extériorisation des parois de la prostate mais, bien au contraire, une vraie cavité pathologique au sein du tissu prostatique. C'est, en 1914, que l'auteur a donné de cette affection la première description sous le nom de cavernes prostatiques. Ces cavernes sont toujours la conséquence d'infections prostatiques antécédentes. Les cavernes prostatiques se caractérisent par une grande cavité creusée dans un lobe prostatique, dont les produits de sécrétion ne peuvent s'écouler normalement du fait que l'orifice d'évacuation est trop petit. Les symptômes sont la pyurie, des phénomènes de cystite très accentués, un écoulement urétral matutinal tenace et des phénomènes généraux caractérisés par l'élévation de la température et la neurasthénie. Le diagnostic se fera par l'urétroscopie et l'urétrographie. Le traitement, qui devra consister dans un bon drainage de ces cavernes prostatiques, sera effectué avec l'urétroscope muni de ses deux aspirateurs et par le bistouri électrique. Les résultats de ce traitement sont très bons.

Reconstitution des plans squelettiques dans les écrasements de la face. — MM. **Dufourmentel** et **Darcissac**, après avoir passé en revue les principales opérations déjà classiques qui permettent de corriger les écrasements du squelette facial, décrivent deux opérations nouvelles. L'une a pour but de rendre à l'appareil visuel sa place et sa stabilité normales dans les affaissements du sinus maxillaire qui ont abaissé la paroi inférieure de l'orbite. Un plancher orbitaire nouveau, reconstitué par greffe cartilagineuse, permet d'obtenir ce résultat. L'autre a pour but de ramener à sa place normale tout le bloc maxillaire supérieur lorsque, dans les chocs de grande violence, il s'est trouvé enfoncé comme un coin dans la profondeur de la face et parfois considérablement reculé. Pendant longtemps, les auteurs avaient reculé devant le déplacement du bloc osseux tant l'engrènement en est puissant et la consolidation rapide. Ils se contentaient de ramener en arrière les autres chevalets osseux et en particulier le maxillaire inférieur. Plus récemment, ils ont pu amener à bien la réduction du maxillaire supérieur. La traction continue avec point d'appui facial peut suffire si l'on s'attaque à un cas récent. La réduction chirurgicale, dont ils précisent la technique, est nécessaire dans les cas où la consolidation est déjà plus ou moins réalisée.

Fracture spiroïde fermée des deux os de la jambe gauche au tiers inférieur avec interposition du paquet vasculo-nerveux tibial antérieur. — M. **F. Masmonteil** communique un cas de fracture des deux os de la jambe gauche au tiers inférieur, dans lequel l'intervention chirurgicale a révélé la présence du paquet vasculo-nerveux tibial antérieur entre les fragments. Il souligne l'intérêt de cette observation tant au point de vue scientifique qu'au point de vue médico-légal.

Résultat éloigné d'une synovectomie du genou par section verticale de la rotule. — M. **Raphaël Massart** présente un malade opéré pour une bacillose du genou, vérifiée par les examens bactériologiques et les inoculations. Le résultat fonctionnel est excellent. La synoviale s'est reformée et la flexion du genou atteint l'angle droit.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

28 Avril 1934.

Complications oculaires de la lymphadénie du chien. — MM. **V. Robin** et **A. Brion**. Un chien, atteint de lymphadénie aleucémique, présente, trois mois après le début de l'évolution, des accidents de kératite interstitielle et d'iritis hémorragique, d'apparence manifestement infectieuse. Quoique l'on considère généralement, sans pouvoir en fournir la preuve, la lymphadénie du chien comme une maladie microbienne, les auteurs estiment que les complications oculaires observées sont dues aux germes d'infection secondaire qui se développent avec facilité dans l'organisme débilité des lymphadéniques.

Verrucosités hyalines prépapillaires (Drussen), chez un homme jeune, atteint de rétinite pigmentaire. — MM. **H. Tillé** et **N. Trantas**. Ces verrucosités hyalines prépapillaires ont pu être photographiées à l'aide de l'appareil de Nordenson. Il s'agit vraisemblablement des lésions congénitales rares non évolutives provenant de l'épithélium pigmentaire. Elles doivent être soigneusement différenciées, pour les auteurs, des différents aspects ophtalmoscopiques constituant le très important groupe des capillarites de la rétine (rétinites en gouttelettes, rétinites circinées, dégénérescences séniles), dont la signification générale (état lacunaire rétinien par endocapillarite), l'évolution, le traitement, sont entièrement différents.

Essai de classification et de chirurgie oculo-nasale dans les différentes variétés de larmoiements. — M. **H. Tillé** tente d'améliorer les statistiques obtenues par le traitement classique du larmoiement (cathétérisme, stricturotomie et dacryostomie). Il propose une classification basée sur la topographie des lésions de l'ensemble de l'appareil lacrymal et traite les larmoiements suivant les cas, en intervenant soit sur la glande lacrymale, soit sur le canal lacrymal, soit sur le méat inférieur, soit en même temps sur différents étages de l'appareil lacrymal.

Les 66 malades de la série doivent être répartis en cinq groupes :

1° 19 présentent des lésions uniquement nasales (région du tiers antérieur du méat inférieur), le liquide injecté dans le canal lacrymal pénétrant normalement dans le nez.

2° 15 présentent des lésions associées du canal lacrymal et du méat inférieur correspondant; l'injection ne passe pas et il existe un obstacle au niveau du tiers antérieur du méat inférieur.

3° 15 présentent des larmoiements sans sténose apparente.

4° 13 obstructions du canal lacrymal seul.

5° 4 larmoiements à la suite de dacryectomie ancienne.

En conclusion, dans une série de 66 malades atteints de larmoiement, le groupe le plus important numériquement a été celui des larmoiements d'origine purement nasale, groupe qui relève du rhinologiste seul. La cause de ces larmoiements est, en principe, un effacement total continu, ou intermittent du méat inférieur, le cornet inférieur étant appliqué sur la paroi externe de la fosse nasale.

Les larmoiements par lésions associées du canal lacrymal et de la région du tiers antérieur du méat inférieur sont guéris dans tous les cas, en 3 semaines, un mois, par le traitement mixte (le plus souvent 1 ou 2 cathétérismes, associés à la luxation du cornet inférieur en dedans). Très exceptionnellement, il faudra recourir à la dacryostomie.

Ils ne guérissent en aucun cas par le traitement isolé, soit du nez, soit du canal lacrymal.

Les larmoiements sans sténose apparente sont aussi fréquents que les précédents. Ils ont été traités par l'alcoolisation du nerf lacrymal ou la diathermo-coagulation de la glande lacrymale.

Les larmoiements par obstruction du canal lacrymal seul guérissent après un seul ou, au maximum, deux cathétérismes, avec une sonde n° 2 ou 3. Très exceptionnellement, on sera obligé de recourir à la dacryostomie, qui donne en pratique toujours une très bonne et durable perméabilité à l'injection sous pression.

Lorsqu'une dernière phase du traitement, traitement du larmoiement sans sténose, devient alors nécessaire chez ces malades, les méthodes et les résultats deviennent beaucoup plus incertains, les meilleurs étant obtenus par l'alcoolisation du nerf lacrymal sur la paroi externe de l'orbite (injection de 1 cmc 1/2 d'alcool à 70°, après injection préalable de scurocaïne à 4 pour 100), ou par la diathermo-coagulation de la glande lacrymale accessoire (destruction partielle jusqu'à nivellement des bosselures au bistouri électrique, puis coagulation diathermique en surface).

Considérations sur le problème médical des décollements de rétines spontanés. — M. **Jean-Gallois** présente 4 cas, suivis de 4 à 8 ans, et tous 4 opérés: l'évolution ultérieure, quant à l'œil malade, et quant à l'œil opposé, a été favorable chez les 2 malades qui ont régulièrement suivi leur traitement général, pendant des mois, et défavorable chez les 2 autres qui l'ont négligé. M. Jean Gallois fait une révision rapide des données médicales du problème, d'après ses recherches personnelles (insuffisance rénale, troubles endocriniens, hypotonie de l'œil opposé, œdème sous-conjonctival, valeur pigmentaire de l'iris et de l'épithélium rétinien, action de l'atropine), et d'après les autres travaux récents: il existe une accumulation de faits d'observation de valeurs très inégales, d'où se dégage cependant l'idée de lésions ou de troubles fonctionnels dans le domaine circulatoire, et où se précise souvent la signature d'une hérédo-syphilis lointaine. Ces faits sont à étudier à côté de la notion de déchirure rétinienne qui a trop souvent occupé le premier plan dans la pathogénie du décollement. Si l'opération est nécessaire pour recoller la rétine, elle ne doit pas faire négliger le traitement général (mercure et traitement de toutes les insuffisances organiques), dont le rôle semble bien être d'éviter un nouvel afflux de liquide dans l'œil en traitement, et d'augmenter les chances de préservation de l'autre œil.

Quelques effets du venin de cobra sur l'œil. — MM. **Bailliart** et **Koressios**.

H. Tillé.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

19 Avril 1934.

Présentation de pulvérisateurs radioactifs pour l'O.-R.-L. — M. **Constantin**.

Ostéome et ostéophytes de l'aditus. Présentation de pièces. — M. **Girard**. Une bulle osseuse remplie de cholestéatome est extraite d'une loge néoformée dans la paroi antérieure de l'aditus, cette loge s'étend vers la région du ganglion géniculé. Des ostéophytes issus du toit de l'aditus descendent vers le plancher et encombrent presque totalement l'espace habituellement libre.

Une cause anatomique très fréquente des coryzas et des pharyngites chroniques. — M. **Didsbury** écarte de son sujet toutes les causes chirurgicales de coryzas et de pharyngites chroniques. Il n'envisage que le coryza chronique hypertrophique accompagné ou non de pharyngite ou de laryngite chronique. Souvent les traitements classiques n'amènent pas de guérison radicale, mais seulement des améliorations plus ou moins passagères, facilement détruites par des poussées intercurrentes de coryza aigu. Or dans tous ces cas, en dehors du résultat de l'examen des fosses nasales il y a un fait que l'auteur propose d'appeler la constante anatomique du coryza chronique.

Il s'agit des troubles de la circulation sanguine périphérique des extrémités. Il faut interroger le sujet sur la température constamment froide et même glacée de ses extrémités, car les lésions étant infantiles il n'y porte plus son attention. La lésion chronique et constante est: pour le membre supérieur, la périnévrite de la branche musculo-cutanée du nerf circonflexe; pour le membre inférieur, la périnévrite du nerf saphène interne. L'examen de ces nerfs montre une vive hyperesthésie, d'où spasmes des vaisseaux sanguins par voie sympathique. Il n'y a pas de guérison du coryza chronique tant que durent ces troubles constants de la circulation et le froid aux extrémités qu'ils amènent. La migraine et le coryza spasmodique ou vaso-moteur peuvent compliquer ces cas. Le seul traitement est la kinésithérapie portant sur ces branches nerveuses sus-désignées et sur les troubles trophiques secondaires (cellulites, etc...). La guérison de ces périnévrites par ce procédé mécanique rétablit la circulation sanguine et permet la guérison complète du coryza chronique et de ses complications. Cependant d'une façon inverse, il arrive que les traitements classiques du coryza chronique, s'ils sont suivis de succès, contribuent à rétablir la circulation périphérique et la guérison se maintient justement parce que les extrémités ne sont plus constamment froides. La même proposition existe donc, sous ces deux formes et elles se confirment mutuellement.

Un cas de mastoïdite profonde. — M. **Girard**. C'est l'observation d'une suppuration des cellules pétreuses qui se trouvent dans l'espace entre le limaçon, le canal carotidien, la paroi interne de la trompe d'Eustache et du conduit du muscle du marteau et la fosse cérébrale moyenne.

Fistulisation dans le haut de la caisse du tympan entre le conduit du muscle du marteau et les gouttières des nerfs pétreux superficiels. Guérison après évidement pétro-mastoïdien.

Sclérodermie à point de départ facial bilatéral à évolution rapide, apparue 15 jours après une trépanation mastoïdienne double. — M. **Baratoux**.

Deux cas de tumeurs inflammatoires des gencives. — MM. **Bonnet-Roy** et **Grippon de la Motte**.

Le traitement de la rhinite spasmodique par les émanations de thoron. — M. **Engel**.

Polypes naso-pharyngiens, otites compliquées. Présentation des malades. — MM. **Hubert** et **Girard**.

Septicémies auriculaires et sapocridine. — M. **Hubert**.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Avril 1934.

Adénopathie bacillaire et lymphogranulomatose inguinale droite suppurée. — Ayant eu à traiter deux malades porteurs, l'un d'une adénopathie bacillaire fistulisée des régions inguino-iliaque, et inguino-crurale droites, l'autre d'une poradénie inguinale droite suppurée, MM. **Stefanini** et **Le Forestier** étudient le diagnostic différentiel et le traitement de ces deux lésions de nature essentiellement différente et qu'on aurait pu confondre à un examen superficiel.

Fibrome naso-pharyngien saignant de la puberté masculine. — A propos d'un nouveau cas de fibrome naso-pharyngien (le 4e en 4 ans), MM. **Terracol**, **Enjalbert** et **J. Balmès** insistent sur le rôle important de la transfusion préalable, au double point de vue de la spoliation sanguine et du shock, et sur la nécessité de l'aspiration au double point de vue de l'anesthésie et des complications pulmonaires.

Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomyélite aiguë des os longs par la résection diaphysaire totale. — MM. **Etienne**, **Lapeyrie** et **Cabanac** ont été amenés à réséquer la totalité de la diaphyse tibiale chez deux malades en raison de la gravité de l'état général et de l'étendue des lésions. Dans un cas, la moitié inférieure de la diaphyse est réséquée le 8e jour de la maladie, le 11e jour il devient nécessaire de réséquer à son tour la moitié supérieure. Régénération complète, guérison malgré une arthrite du genou qui a légitimé une tentative d'arthroplastie secondaire.

Dans le deuxième cas, vu au deuxième mois, la résection n'était qu'une séquestrectomie élargie, la longue suppuration antérieure avait stérilisé le périoste et l'os ne s'est reformé que très incomplètement malgré l'application secondaire de greffes ostéo-périostiques.

Infections saisonnières neurotropes. — MM. **L. Rimbaud**, **G. Anselme-Martin** et **R. Lafon** rapportent 5 cas de cervico-brachialites, 10 cas de radiculalgies lombaires et 2 cas de paraplégies transitoires observées au cours de l'hiver dernier et coïncidant avec quelques pneumopathies grippales.

Les auteurs rappellent les manifestations nerveuses périphériques de la grippe et insistent sur l'évolution favorable et l'importance de la notion d'épidémicité.

Cancer et tuberculose du corps thyroïde. — MM. **Terracol**, **Guibert** et **R. Azemar** rapportent un nouveau cas d'association anatomo-pathologique de néoplasme intra-thyroïdien et de tuberculose de la capsule.

L'argyrose de la conjonctive à l'examen biomicroscopique. — Les constatations faites par MM. **Villard** et **Déjean** montrent que l'argyrose de la conjonctive se présente sous la forme d'une imprégnation superficielle de l'épithélium conjonctival en pointillé irrégulier. Sa localisation ne suit pas les rameaux vasculaires, mais obéit aux lois de la pesanteur; elle est donc plus intense dans le fornix inférieur. Elle est arrêtée par les plis de la conjonctive, qui restent indemnes de la coloration ardoisée, même dans les régions les plus déclives, et apparaissent comme des « rivières blanches sur un sol noir ».

Deux cas de torsion des annexes saines dans un sac herniaire inguinal, simulant un étranglement, chez des nourrissons. — A propos de deux cas, MM. **Lapeyrie** et **Cabanac** qui ont dû réséquer les annexes tordues recherchent les signes qui permettraient, grâce à un diagnostic précoce, d'appliquer une thérapeutique moins mutilante.

Un cas de conjonctivite des piscines. — M. **Ch. Déjean** présente un malade de 21 ans atteint d'une conjonctivite à gros follicules, confluant dans le sac conjonctival inférieur, et entraînant gêne, cuisson, picotements et sécrétion blanchâtre. L'affection a été contractée dans une piscine.

Un cas d'odontome décelé par la radiographie. — M. **Lamarque**.

Corps étranger végétal de la trachée. — MM. **Terracol** et **J. Balmès**.

Paralysie totale du sciatique poplité externe droit, survenue chez un malade ayant reçu une injection de sérum antitétanique. — MM. **Stéfanini** et **Vidal**.

A propos de quelques nouveaux cas de pneumopathies grippales. — MM. **L. Rimbaud**, **Anselme Martin**, **Lafon** et **Guibert**.

Vidal.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — *La Presse Médicale publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à La Presse Médicale, Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Téléphone Danton : 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

L'amygdalectomie et l'ablation des végétations adénoïdes sont-elles contre-indiquées chez les jeunes enfants ?

Il est encore fréquent de nos jours de se heurter à un préjugé classique, tenace autant qu'injustifié à nos yeux : on n'enlève pas les amygdales, on n'opère pas les enfants adénoïdiens avant une sorte de puberté opératoire qui se situe entre 6 et 7 ans.

De temps à autre une tentative est faite pour reviser le dogme de l'ajournement systématique des interventions de ce genre chez le jeune enfant : son retentissement est en général nul ou trop éphémère.

Il nous a semblé nécessaire de reprendre brièvement cette question, et d'examiner la valeur des arguments anti-interventionnistes systématiques avant la septième année, en les mettant en balance avec les faits que nous connaissons et qui plaident en sens inverse.

Quels sont les arguments invoqués contre l'intervention précoce ?

A. Le développement excessif des amygdales palatines et de l'amygdale pharyngée ne serait que la conséquence d'un état général défectueux. — *Les glandes endocrines* ont été mises en cause,

La tuberculose a été incriminée,

Le rôle du terrain a également ses partisans convaincus, qu'il s'agisse de *lymphatisme* ou d'hérédo-syphilis.

Mais il nous semble y avoir là un abus de langage : certes, une infection microbienne peut trouver dans un terrain favorable et prédisposé l'occasion de se développer, comme dans un véritable milieu de culture, mais il est bien évident qu'avant d'invoquer le rôle de ce terrain, c'est de la virulence microbienne dont il faut tenir compte, sans se préoccuper outre mesure de la facilité que les germes en cause ont eu à se développer, et tant que le terrain reste le terrain, aucune manifestation clinique n'en saurait résulter.

Quant à l'*hérédo-syphilis* son rôle est absolument classique : jusqu'à quel point et dans quelle mesure cette influence doit-elle être admise ?

Pour Marfan, l'hérédo-syphilis serait avant deux ans la grande cause, et avant trois mois la cause presque exclusive des hypertrophies du cercle de Waldeyer.

Nous croyons, en effet, que les hérédo-syphilitiques sont plus sensibles que d'autres à toutes les infections accidentelles, aux infections atténuées auxquelles d'autres enfants auraient parfaitement résisté; mais l'hypertrophie du cercle de Waldeyer peut-elle être considérée comme une manifestation de la syphilis héréditaire ? A-t-on jamais vu de grosses amygdales, de volumineuses végétations adénoïdes rétrocéder sous la seule influence du traitement spécifique ? nous ne le pensons pas. Nous garderons donc à l'hérédo-syphilis toute l'importance qu'elle peut avoir comme terrain de moindre résistance aux infections; mais, jusqu'à preuve du contraire, nous ne saurions admettre la nature hérédo-spécifique de ces hypertrophies lymphoïdes.

B. Le tissu lymphoïde pharyngo-amygdalien aurait un rôle utile de défense de l'organisme contre un certain nombre d'infections à porte d'entrée pharyngée. — Les adversaires de l'amygdalectomie s'appuient sur différentes théories : rôle protecteur anti-microbien, rôle immunisant des cryptes amygdaliennes qui réaliseraient de véritables milieux de culture pour les germes microbiens : ceux-ci sécréteraient alors des toxines en quantité nécessaire et suffisante pour provoquer dans l'organisme la formation d'anticorps.

En réalité aucune de ces théories ne s'appuie sur des faits précis et les travaux des pédiatres américains ont établi que l'ablation des amygdales ne comporte aucun inconvénient physiologique (de Soto).

C. Les interventions chirurgicales portant sur les amygdales et les végétations, chez les très jeunes enfants auraient deux inconvénients majeurs : immédiatement, les accidents post-opératoires de paleur et hyperthermie; plus tard : la récidive. — Voyons si ces deux objections fondamentales méritent d'être retenues ?

Les accidents post-opératoires de pâleur et hyperthermie peuvent s'observer chez le nourrisson, à la suite d'un curettage du cavum ou d'une amygdalectomie comme ils peuvent apparaître à la suite de toute intervention, même minime, pratiquée à cet âge. Mais outre que ces interventions sont assez exceptionnelles chez le nourrisson, la parfaite connaissance de ces accidents a permis aujourd'hui d'en diminuer la fréquence et la gravité grâce à un traitement approprié, appliqué sans délai par un personnel averti.

Il n'y a donc pas là de contre-indication opératoire absolue.

La récidive par contre mérite d'être analysée de près, car c'est un des gros arguments des adversaires de l'intervention précoce.

Qu'il y ait chez les jeunes enfants des récidives de *végétations adénoïdes* qui obligent à réopérer quelques années plus tard, le fait nous paraît avéré; certaines statistiques françaises sont d'ailleurs à ce sujet fort intéressantes, car elles montrent que dans l'ensemble la proportion de récidives de végétations adénoïdes après une première intervention ne dépasse qu'exceptionnellement 4 pour 100 (Come-Farran), ce qui est vraiment bien minime en face des résultats qu'apporte l'intervention.

Qu'il y ait d'autre part de vraies ou de fausses récidives *amygdaliennes* après amygdalectomie totale correctement effectuée, le fait est incontestable; peu importe d'ailleurs leur mode de production : il peut y avoir ascension du tissu lymphoïde de la base de la langue vers les loges amygdaliennes déshabitées, ou bien hypertrophie et prolifération secondaires des éléments lymphoïdes restés à la face profonde des plis muqueux triangulaire ou semi-lunaire.

Mais ces récidives sont-elles, toutes choses égales d'ailleurs, plus fréquentes chez l'enfant de moins de 7 ans que chez l'enfant de plus de 7 ans ? Ceci ne nous paraît nullement démontré.

Dès lors, devons-nous nous demander si les récidives apparemment plus fréquentes au-dessous de cet âge ne sont pas tout simplement dues à ce que l'intervention chez ces petites a été incomplètement exécutée ?

On incrimine volontiers en matière de récidive les opérations à *l'aveugle*. Mais peut-être n'y a-t-il pas tellement besoin de *voir* pour qui sait chercher les prolongements adénoïdiens là où ils se trouvent, pour qui s'attache à extirper non seulement le globe amygdalien qui apparaît en saillie, mais aussi l'amygdale enchatonnée si fréquente chez les enfants et aussi l'amygdale plongeante, dont il est souvent difficile d'amener intégralement le pôle inférieur; pour qui sait également « *nettoyer* » un cavum en en faisant intégralement la mise à plat.

Aucun doute que ceci ne soit plus délicat à exécuter avant sept ans qu'après cet âge. Question de bonne anesthésie, de bonne libération du pilier antérieur, de bonne exploration dans la profondeur. Mais invoquer une difficulté de technique opératoire n'est pas porter atteinte à une ligne de conduite thérapeutique. La difficulté technique regarde l'opérateur et lui seul. Et s'il est avéré que l'exérèse complètement exécutée sur les éléments hypertrophiques du cercle amygdalien est efficace et définitive, il nous paraît que le médecin en doit enregistrer le fait comme acquis, et compter sur l'habileté du spécialiste pour la mener à bonne fin.

*
* *

Voyons maintenant en contre-partie les arguments qui plaident en faveur de l'intervention avant 7 ans.

Arguments en faveur de l'intervention précoce.

Nous avons dit que, à notre avis, nous ne croyons pas que le *terrain* à lui seul puisse créer une hypertrophie des amygdales palatines ou du tissu lymphoïde du cavum et qu'il n'y avait pas hypertrophie des éléments du cercle amygdalien de Waldeyer en dehors de leur infection aiguë ou chronique. Mais pourtant en clinique nous admettons bien volontiers avec tous les auteurs que les accidents observés sont de deux ordres : tantôt *mécanique*, tantôt *infectieux* : division biologiquement fausse, mais qui, cliniquement, garde toute sa valeur.

I. Accidents mécaniques. — Il est fréquent d'observer de tout jeunes enfants chez qui ces troubles sont frappants :

Tantôt c'est un *nourrisson* qui ne peut respirer que par la bouche, tenue constamment ouverte, dont les tétées sont mécaniquement difficiles ou même impossibles, dont la respiration s'accompagne d'un léger tirage et dont le sommeil est bercé de ronflements incessants. Ici l'indication opératoire est formelle : il faut rétablir au plus tôt la perméabilité nasale, empêcher le nourrisson de dépérir par sous alimentation, de priver ses poumons d'une partie de leur aération normale, d'obliger son pharynx à être directement frappé par de l'air froid et non filtré, cause si fréquente d'infection rhino-pharyngée.

Tantôt c'est un *enfant de 2 à 3 ans* chez lequel, à l'obstacle adénoïdien, s'ajoute un développement excessif des amygdales palatines qui parfois même se rejoignent presque sur la ligne médiane : la déglutition en est gênée, la voix nasonnée car le voile est distendu par un pôle supérieur volumineux. Là encore la simple augmentation de volume des éléments de l'anneau de Waldeyer a des conséquences graves sur l'état général et le développement de l'enfant : troubles du développement de la face et de la cavité buccale, thorax déformés « en sablier » ou en « entonnoir » à cause du demi-tirage permanent auquel est condamné l'enfant.

N'est-il pas logique d'intervenir *précocement* dans des cas de ce genre et d'assurer ainsi au nourrisson ou au petit enfant un développement général normal ?

II. Accidents infectieux. — Il n'est pas de jour où nous ne voyions dans nos consultations d'enfants les méfaits de ces infections rhino-pharyngées ou amygdaliennes, allant de la simple inflammation chronique jusqu'aux septicémies les plus graves, et exposant l'enfant même très jeune à toute une série de complications sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister, car on a parfois tendance à ne pas tenir suffisamment compte de leur étiologie.

Les accidents aigus, à grand fracas : la poussée d'amygdalite aiguë avec adénopathie sous-maxillaire ou même adénophlegmon, la poussée d'adénoïdite aiguë avec 40 sont trop bien connues pour que nous y insistions. En dehors des complications que ces poussées aiguës peuvent entraîner, leur *répétition* doit retenir toute l'attention du clinicien, car elle comporte une sanction chirurgicale formelle.

Les accidents subaigus ou chroniques adénoïdiens ou amygdaliens nous retiendront plus longuement, car ils sont très souvent chez le jeune enfant l'unique cause de troubles très divers, mieux connus d'ailleurs depuis quelques années.

Chez le *nourrisson*, qui déglutit le mucopus de son cavum, ce sont les coryzas purulents à l'origine de *troubles gastro-intestinaux* parfois graves, qui font rechercher les adénoïdes coupables.

Chez l'*enfant de 1 à 4 ans*, ce sont les otites; alors que toute l'attention se porte en général sur les otites suppurées, uni ou bilatérales, compliquées ou non de mastoïdite, il faut insister sur les poussées si fréquentes et si souvent méconnues d'otite catarrhale qui petit à petit modifient la muqueuse de la caisse, épaississent la membrane tympanique, et font plus tard de ces enfants des « *durs d'oreille* ».

Ce sont encore les multiples formes d'adénites cervicales, d'adénopathie sous angulo-maxillaires qui s'accompagnent souvent de poussées fébriles : véritable « *fièvre ganglionnaire* » qui pendant des hivers entiers peuvent condamner le petit malade à la chambre, car il ne reste pas huit jours sans faire de poussées thermiques; l'intervention du printemps vient heureusement mettre fin à cet état de choses. En pareils cas, pourquoi temporiser, pourquoi attendre l'âge fatidique de 7 ans ? et priver l'enfant du bénéfice énorme qu'il doit normalement retirer d'une intervention qui s'impose.

Ce sont encore ces multiples troubles dus à l'*infection focale* adénoïdienne ou amygdalienne, dont l'importance a été mise en relief par d'importants travaux (Worms et Le Mée).

Les troubles *laryngo-trachéaux* souvent très tenaces, qu'il importe de ne pas laisser évoluer vers la chronicité.

Les troubles *broncho-pulmonaires* assez fréquemment observés : on peut dire à ce propos que tous les enfants dont le palais est congénitalement fendu ont des végétations adénoïdes énormes, sujettes à des poussées inflammatoires fréquentes. Tous présentent des accidents d'otite moyenne, compliquée ou non. Et ceci est une preuve certaine, de l'influence nocive de l'arrivée directe de l'air froid et non filtré sur l'anneau amygdalien. Presque tous ces enfants à palais fendu font, par le relai de leurs amygdales enflammées et de leurs poussées d'adénoïdite, des accidents de broncho-pneumonie.

C'est cette complication qui explique l'effroyable mortalité de ces enfants mal formés dans les six premières années de la vie, notion sur laquelle insistait autrefois Jalaguier.

Et c'est aussi un argument de haute valeur en faveur de la restauration la plus précoce possible de ces fissures, comme le conseille V. Veau.

Les troubles rénaux : néphrites albumineuses ou hématuriques dont nous avons récemment encore observé et traité plusieurs cas, et qui disparaissent définitivement après ablation du foyer infectieux causal.

Certains *rhumatismes* enfin, articulaires aigus ou subaigus, pseudo-infectieux, dans l'apparition desquels l'influence du foyer amygdalien est certaine et dont, fait capital, la guérison n'est obtenue que si l'intervention est pratiquée de façon *très précoce*.

Il est en dernier lieu une autre conséquence de l'infection du tissu amygdalien sur laquelle il faut nous arrêter un instant : nous voulons parler de *l'appendicite* des jeunes enfants.

La richesse en tissu lymphoïde des parois appendiculaires n'a pas échappé aux histologistes, et la notion de l'appendice, amygdale abdominale, est classique.

D'autre part, en clinique, il est d'observation courante d'observer la coïncidence de signes d'appendicite chronique avec l'existence de grosses amygdales et de végétations. Bien plus, on a souvent vu une poussée appendiculaire suivre une poussée inflammatoire des éléments lymphoïdes du cercle pharyngien.

Mais est-ce bien coïncidence qu'il faut dire, et n'y a-t-il pas entre les deux lésions une relation de cause à effet ? C'est infiniment plus vraisemblable.

Peu importe d'ailleurs la pathogénie des accidents : qu'il s'agisse d'infection directe ou par voie sanguine, puisque la clinique nous montre la fréquence de la corrélation entre l'inflammation chronique du cercle amygdalien et l'appendicite chronique. Et nous pensons avec bien des chirurgiens que dans un grand nombre de cas c'est le cercle amygdalien du pharynx infecté, qui représente la porte d'entrée de l'infection appendiculaire.

Conclusions.

Lorsqu'un enfant présente de grosses amygdales ou bien encore de petites amygdales cryptiques et infectées, lorsque son cavum est encombré de masses adénoïdiennes dont le rôle pathogène mécanique ou infectieux est mis en évidence, il nous paraît formellement indiqué de l'en débarrasser *le plus tôt possible*.

D'abord pour des raisons *mécaniques*, pour assurer la libre ventilation nécessaire à une bonne croissance générale et à un correct développement du thorax en particulier.

Ensuite pour des raisons *biologiques*, pour éviter les multiples infections otitiques, intestinales, ganglionnaires, rénales, broncho-pulmonaires si dangereuses chez les jeunes enfants; et pour ce faire, le meilleur moyen n'est-il pas de supprimer la porte d'entrée, c'est-à-dire les amygdales et les adénoïdes septiques ?

Maintenant, quel sera ce « *plus tôt possible* » ? Il est bien avéré qu'il existe une *période dangereuse* qui est essentiellement la première année, accessoirement la seconde année, bien qu'à un degré déjà moindre. Nous éviterons dans la mesure du possible cette période dangereuse.

Mais à partir de deux ans et demi ou trois ans, les conditions seront sensiblement les mêmes que chez les grands enfants, et il n'existe plus de contre-indication opératoire du fait de l'âge.

Et en définitive, il ne reste que la suspicion de la plus fréquente récidive chez les enfants opérés jeunes. Est-ce un grief fondé ? Nous ne le pensons pas.

Nous croyons certes que l'exérèse, pour être complète, est d'exécution un peu plus difficile que chez le grand enfant; il faut mettre tout son soin à ne pas laisser en place des fragments susceptibles de proliférer ultérieurement.

Mais une difficulté de technique n'a rien à voir avec une indication opératoire, et celle-ci nous paraît se poser sans réserves, même entre trois et sept ans, pour mettre le jeune enfant à l'abri des conséquences sérieuses que nous venons de rappeler.

Marcel Ombrédanne.
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux.

Le doigt de gant contre les épistaxis

Les rhinologistes, M. Georges-Laurens en particulier, recommandent contre les hémorragies nasales graves soit le tamponnement antérieur à la gaze, soit l'emploi du ballon nasal hémostatique en caoutchouc mince. Ce ballon est introduit profondément dans la narine qui saigne en rasant le plancher nasal; une fois le ballon en place, on insuffle soit avec la bouche soit avec une petite poire en caoutchouc; on fait ensuite une ligature pour empêcher le dégonflement du ballon. L'hémostase est en général parfaite.

A défaut de ce ballon nasal on peut employer le simple doigt de gant, un doigt de gant de coton par exemple, s'il s'agit d'un adulte on prendra le doigt du milieu; s'il s'agit d'un enfant, le petit doigt. M. Millet, qui conseille ce procédé dans les *Cahiers de Pratique médico-chirurgicale* 1933, n° 4, p. 200, précise ainsi :

« Faites fondre dans un récipient quelconque un tube de vaseline blanche ou mieux de pommade aux essences : trempez dedans votre doigt de gant. Quand il est bien imprégné de pommade chaude, chargez-le sur une pince de Kocher ou mieux de Lubet-Barbon et poussez-le dans la narine jusqu'au fond, jusqu'à ce que son extrémité aille rencontrer la paroi postérieure du pharynx. Retirez la pince, étalez l'extrémité antérieure de votre doigt de gant comme une corolle de fleur de liseron et remplissez votre doigt de gant de petites mèches de gaze trempées dans la pommade aux essences : 3, 4, 5 mèches, parfois, de 15 centimètres de long sur un centimètre de large. Refermez dans la narine la corolle du liseron. Le malade ne saigne plus du nez, assurez-vous que le sang ne coule plus dans la gorge : s'il y a écoulement dans la gorge, c'est que le doigt de gant n'est pas assez gonflé ou n'est pas assez poussé.

Laissez le pansement vingt-quatre heures ou quarante-huit heures au maximum puis retirez-le : pour ce faire, dépliez l'extrémité antérieure du doigt de gant, tirez une à une les mèches, le doigt se dégage, s'éloigne de la muqueuse, en dernier lieu tirez un peu sur lui, il viendra tout seul.

Ce procédé, Mikuliez en miniature, est en somme une combinaison du tamponnement à la gaze et du ballon de caoutchouc. C'est un pansement simple dont on a toujours les éléments sous la main et qui s'adapte à tous les cas.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le médecin hors la médecine

J'ai dit que le médecin, au sein des sociétés primitives, était un organe indifférencié [1]. Il était médecin mais aussi devin, prêtre, poète, astronome. Cette différenciation se fait peu à peu et en très longtemps. On trouverait encore bon nombre de prêtres qui se croient médecins par inspiration divine, et de plus rares médecins qui ont gardé dans leur allure quelque chose de sacerdotal. Pourtant, peu à peu, les véritables fonctions du médecin se sont précisées, mais il lui est resté nécessaire d'être physicien, chimiste, botaniste. Ces sciences lui sont indispensables comme la connaissance des humanités, et par elles, l'histoire de la médecine. Mais que d'autres facultés lui sont encore nécessaires et, au premier rang, la connaissance intuitive et profonde de la psychologie humaine!

Vous rappelez-vous le conte de ce médecin grec qui s'appelait, je crois, Erasistrate. Il fut mandé à la cour d'un roi séleucide dont le fils Antiochus était atteint d'une maladie de langueur, il se mourait d'amour pour sa jeune belle-mère Stratonice. Le médecin eut vite fait le diagnostic et un peu moins vite il amena le père à céder à son fils sa trop jeune épouse.

Mais il y avait l'histoire plus ancienne du médecin Mélampe arrivant à la cour du roi d'Argos dont toutes les filles étaient devenues folles par une vengeance perfide de Junon. Sans doute cette folie n'était-ele pas bien grave, elle devait ressembler de près au pithiatisme de Babinski, car le médecin les guérit toutes et il épousa, naturellement, l'une d'entre elles.

On pourrait objecter qu'il faut autant de sens psychologique à l'homme de loi qu'au médecin. Mais cela n'est pas exact, car l'homme de loi ne peut connaître que les diverses faces de la morale de l'intérêt.

On a fait la même comparaison du prêtre au médecin, mais ce n'est pas vrai davantage, car le prêtre ne connaît, par la confession, que les bas fonds de l'âme humaine. Nous aussi, nous voyons de bien vilaines choses, mais nous en voyons aussi de très belles. Combien n'avons-nous pas rencontré d'exemples saisissants de dévouement, de piété filiale, d'amour maternel!

En outre, la psychiatrie est l'une des branches de notre art qui nous fait toucher mieux qu'à quiconque les divers ressorts de notre pauvre mécanique cérébrale.

Ainsi, le médecin, de par sa première culture, et de par ses études presque encyclopédiques, aura en main les clefs qui ouvrent tous les portes de notre esprit sur l'univers. Est-ce à dire qu'il sera nécessairement le meilleur botaniste, le meilleur physicien, le meilleur chimiste? Assurément non. Mais il conserve au fond de lui les éléments de toutes les sciences, prêt à en apprendre davantage si son goût particulier le porte vers l'une d'entre eles. Et c'est ce que l'histoire nous montre être arrivé maintes fois.

On disait un jour à l'un de nos actuels ministres, le président Herriot : « Vous nous parlez toujours de la *culture*, dites-nous donc une bonne fois ce que vous entendez par là? » Et lui de répondre : « C'est ce qui reste au fond de nous quand nous avons tout oublié de ce qu'on nous avait appris. » Rien n'est plus vrai. Nous croyons perdues une foule de notions qui dorment en nous. L'occasion peut faire surgir et développer celles mêmes dont nous pensions n'avoir tiré aucun profit.

Alors qu'est-il arrivé dans l'histoire? C'est que le médecin, devenu supérieur au commun des hommes, en est devenu le précepteur et le maître. Les Grecs, dès l'origine, ont révéré le médecin. Esculape était fils d'Appolon et de Cléonys. Il participa à l'expédition fabuleuse des Argonautes et fut la tige première de cette famille des Asclépiades qui donna aux Grecs tant de médecins éminents. Dans toute l'histoire grecque la médecine tient le plus haut rang. Cette tradition les Romains ne la gardèrent pas. Leurs médecins furent presque toujours des Grecs affranchis, comme Antonius Musa, le médecin d'Auguste et ne furent pas de grandes lumières.

Mais chez les Arabes, le médecin reconquit très vite son rang et nous en avons d'illustres exemples. D'abord celui d'*Avicenne* mandé à la cour de tous les princes de la Perse et devenu le grand vizir de l'un d'eux... L'exemple aussi d'*Averroès*, fils de cette grande école de Cordoue que je citais tout à l'heure. Il devint l'ami et le conseiller du sultan du Maroc. Je ne voudrais pas forcer les faits ni faire de rapprochement trop tendancieux. Mais ne voyons-nous pas, autour de nous, des hommes qui, par leur science universelle, sont devenus les conseillers nécessaires des princes et des pouvoirs publics... L'homme qui s'impose par l'intelligence, de même que l'homme qui s'impose par la grandeur morale de ses actions, devient forcément le maître de la génération suivant la sienne. Et nous le voyons de nos jours comme autrefois.

Parmi les sciences que peut pratiquer le médecin, il en est de nouvelles comme l'archéologie où plusieurs des nôtres se sont illustrés, ou encore celle de la préhistoire à laquelle Capitan et beaucoup d'autres s'étaient consacrés, mais il en est d'autres afférant à la médecine et qui ont évolué très lentement. Elles ont suivi les autres, mais d'un pied boiteux, *pede claudo*, retardées par les défenses religieuses comme l'anatomie ou seulement par la difficulté comme la physiologie.

Pour l'*anatomie*, on dit bien qu'Alcméon dès le v^e siècle avant Jésus-Christ disséquait déjà des animaux, mais son exemple resta stérile. C'est *Vésale* qui fut au XVI^e siècle le premier véritable anatomiste. On sait ce qu'il lui en coûta. Forcé de faire pénitence et d'aller en Terre Sainte, une tempête le rejeta sur la côte de Zante où il est mort de faim. C'est un de nos innombrables martyrs.

Quant à la *physiologie*, bien qu'elle ait reçu son nom de Zénon d'Elée, quatre siècles avant Jésus-Christ (avec une autre définition d'ailleurs), c'est une science née d'hier. Songez que Platon lui-même supposait encore que la disposition des organes chez les animaux avait pour but de nous permettre la divination par leurs entrailles! Il y a loin en ceci de Platon à Claude Bernard.

Il fallut arriver au dix-septième siècle pour qu'Harvey découvrît notre double circulation, et c'est au dix-septième siècle aussi qu'Olaüs Rudbeck et Jean Pecquet découvrirent, l'un, les vaisseaux chylifères, et l'autre, le réservoir où ils aboutissent. On imaginerait difficilement les cabales et les haines que la découverte d'Harvey suscita contre lui. Mais il en est ainsi pour tous les novateurs.

Aujourd'hui la physiologie est une science largement ouverte, surtout depuis les mémorables travaux de Claude Bernard. Cependant chaque découverte nouvelle en cette branche nous montre surtout à quel point nous ignorons ce que nous devrions savoir.

Avec les cuti-réactions, avec les divers tests biologiques, dont la liste s'allonge, nous voyons tous les jours la physiologie grandir. C'est la dernière venue de nos sciences médicales, mais celle aussi à laquelle semble promis le plus bel avenir.

*
* *

Depuis toujours, vous le savez, le médecin garda les yeux fixés sur la grande énigme de l'univers, et l'étude même des astres le préoccupa toujours. Jusqu'à la Renaissance, l'étude de l'Astronomie resta (et même celle de l'Astrologie) parmi les études préalables à celle de la médecine. Songez que Rabelais faisait encore — sans y croire beaucoup, je pense — des « domifications » et des horoscopes. Aujourd'hui l'astronomie nous échappe. Elle est presque devenue une science exacte, tout en restant pour l'artiste une matière poétique, car Ourania était l'une des Muses.

A l'aube du XVI^e siècle, Fracastor, cet homme admirable qui décrivit le premier les symptômes de la syphilis secondaire et qui les décrivit en vers latins d'une belle forme virgilienne, était un des grands astronomes de son temps. C'est une mémoire qu'il faut saluer. Ce fut le maître direct de Copernic.

Il manquait encore un rayon à notre couronne.

Après la connaissance des astres et des infiniment grands, c'était la connaissance des infiniment petits. Ce fut Pasteur qui nous l'apporta. Pasteur n'était pas un médecin. Nous n'avons pas à le regretter, car notre science a ses défauts. Elle nous met à tous des œillères. Depuis l'origine des temps, les médecins se sont partagés en *théoriciens* qui échafaudent des hypothèses de métaphysique médicale et les *praticiens* fidèles à la méthode expérimentale. Déjà ces deux écoles se disputaient Alexandrie : C'étaient les *méthodistes* et les *empiriques*, représentés, les premiers par Alexandre d'Aphrodisie, les seconds par *Sextus Empiricus* dont le surnom dit la doctrine. C'est que souvent notre esprit philosophique nous fait prendre les mots pour des choses. Nous donnons un nom à des « êtres de raison », qui sont chimériques, et que nous adorons ensuite comme des idoles. C'est un gros vice.

Mais lorsque Pasteur parut à travers les nuées de nos doctrines et, heurtant les vieilles théories des tempéraments et des diathèses, eut ramené nos yeux aux êtres visibles et maniables que sont les microbes, la médecine, une génération plus tard, s'est jetée sur cette science nouvelle

1. *La Presse Médicale*, n° 36, samedi 5 Mai 1934, p. 739.

qu'il avait fondée. Depuis lors, combien de médecins se sont illustrés en ce domaine! Ne nommons personne des vivants, donnons seulement notre pieux hommage à ceux qui sont morts, à notre maître Emile Roux, à Calmette, et à tant d'autres morts à la tâche...

En résumé, notre éducation médicale nous a ouvert les yeux sur toutes les sciences naturelles, sur l'histoire même de l'homme et de la médecine.

Evidemment on ne trouvera rien de nos actuels sujets d'étude dans la médecine des anciens. Vous n'y trouverez rien qui corresponde aux intradermo-réactions, ni à la sérothérapie, mais peut-être, par aventure, pourriez-vous y rencontrer quelque embryon de nos doctrines sur les hormones. Que nos passions viennent tout droit de nos glandes endocrines est une idée que vous trouveriez dans Saint-Jérôme, lorsqu'il écrit : *Diaboli virtus in lumbis est.* Toute la force du diable vient de nos reins. Vous entendez bien que la pudeur de ce saint homme l'a fait se dérober au mot propre. Ce n'est pas *lumbis* qu'il voulait dire. Et ne serait-il pas curieux de placer un Père de l'Eglise parmi les précurseurs de Sigmund Freud.

Non, la médecine ancienne n'était pas la nôtre, et grâce aux dieux, nous avons fait quelques progrès depuis Hippocrate. Mais songez donc au rôle écrasant des premiers observateurs se trouvant seuls et sans méthodes devant les cas les plus difficiles que la nosographie puisse nous offrir. Et cependant ils ont établi les bases et je dirais le squelette de notre médecine en séparant les maladies chroniques des maladies aiguës, les maladies fébriles des non fébriles, et parmi les maladies fébriles, en séparant les fièvres continues du type de la fièvre typhoïde, des fièvres intermittentes, en distinguant peu à peu des types morbides à lésions visibles comme la variole et la rougeole, individualisées d'abord par les Grecs, mieux étudiées par El Razi, un alexandrin qu'on appelait déjà « El tebib » au x^e^ siècle. Parmi les maladies chroniques, il y en avait déjà de reconnues et plusieurs décrites, comme la teigne faveuse, qu'on guérissait déjà par l'épilation avec le « chapeau de poix d'Héliodore »...

*
* *

Il faut s'arrêter, et pourtant ce serait le lieu de montrer maintenant combien l'éducation encyclique du médecin a porté des fruits inombrables. Paraphrasant le mot de Montaigne, nous pourrions nous dire capables de tout « si nous avions été bons escholiers ». Mais il ne peut être question d'énumérer tous les médecins qui se sont illustrés hors de la médecine : ils sont trop.

Je n'en nommerai que quelques-uns. Presque tous les médecins grecs ont été des philosophes, plusieurs des poètes et quelques-uns, comme Empédocle, des musiciens. Mais laissons les Grecs dont j'ai peut-être trop parlé, car je les aime. Cependant citons encore Jean Mésué, un Grec nestorien qui fut le médecin d'Haroun Al Raschid et dont l'antidotaire le *Receptuarium antidotarii* fut le Codex du moyen âge consulté encore au XVII^e^ siècle.

Tophail qui décrivit l'homme devant la nature, capable d'en découvrir les mystères par les seules forces de la vérité. Son livre est homologue à l' « Emile » de Jean-Jacques.

Avenzoar qui fut le maître d'Avicenne et le traducteur de Galien. Il fut en même temps poète, grammairien, astronome, médecin et voyageur.

Nommons *Arnaud de Villeneuve* (Montpellier) [Arnaldus de Villanova] qui découvrit au XIII^e^ siècle l'acide sulfurique, l'acide nitrique, l'acide chlorhydrique.

A la Renaissance, nous trouvons *Fracastor*, poète et astronome, et notre *Rabelais*, moine, médecin, polyglotte, botaniste érudit et le maître satiriste que vous connaissez.

Passons rapidement et voici *Galilée* dont chacun sait qu'il était physicien et astronome, mais qui était médecin d'abord, et peut-être n'a-t-il fait ses grandes découvertes sur le pendule que parce qu'il était médecin. C'est sur son pouls qu'il vérifia « l'isochronisme des petites oscillations » du candélabre suspendu à la voûte de la cathédrale de Pise.

J'ai nommé *Harvey*, mais il faudrait citer *Boerhaave* qui occupa quatre chaires à l'Université de Leyde : botanique, chimie, anatomie, et médecine, et couvrit la moitié de l'Europe de ses élèves, dont *Linné*, le grand botaniste, médecin aussi.

Nommons *Galvani*, le père de l'électricité médicale, laquelle a fait son chemin depuis le XVII^e^ siècle jusqu'à *d'Arsonval*.

Sait-on que *Jenner* qui découvrit la vaccine était le plus savant ornithologiste de son temps, que *Boissier de Sauvage* qui professait la médecine à Montpellier a fait un traité de la culture du ver à soie. Que *Vallisnéri*, qui a tant combattu pour montrer que les vertébrés naissent dans un œuf, était botaniste et entomologiste également remarquable. Nommons encore *Astruc*, le premier hébraïsant qui reconnut que le livre de la genèse avait été écrit par deux auteurs différents.

Et voici deux noms pris parmi les autres. *Littré* qui a fait à lui seul en trente-deux ans ce monument qu'est son Dictionnaire de la langue française, et *Livingstone*, médecin aussi, que vous pouvez ne connaître que comme missionnaire et explorateur, visitant tout le centre de l'Afrique sans autres armes qu'une bible sous son bras.

Chacun de nous pense à *Clemenceau*, notre confrère, mais personne n'ignore rien de sa vie et de son rôle; connaissez-vous son précurseur *Struensée*, premier ministre de Danemark sous Christian VII au XVIII^e^ siècle, ministre fort sage, mais homme moins heureux, car il finit sur l'échafaud.

Tant d'exemples que je viens d'énumérer, et il serait bien facile d'en décupler le nombre, vous montrent que le médecin reçoit avec son éducation médicale le moyen de faire autre chose que de la médecine.

Rappelez-vous le mot de Térence : « Je suis homme et rien d'humain ne m'est étranger. » C'est là un mot lapidaire qu'avant tout autre tout médecin doit revendiquer pour sa devise, car c'est là la définition même de ce qu'il doit être.

« L'homme de talent », disait encore Dumas fils, « est celui qui sait autre chose que son métier. » N'est-ce pas une définition possible de chacun de vous?

Je n'ai parlé que de science, mais les médecins ont pourtant des Saints et des Artistes dans leurs rangs. Nommerai-je d'abord Sténon? Oui, celui qui découvrit au XVII^e^ siècle le canal salivaire parotidien; il est mort archevêque de Florence. Mais ceci n'est qu'une anecdote...

Des Saints, notre profession nous demande à tous de l'être un peu. Et tous ceux d'entre vous qui dépensent leur matinée à l'hôpital ou leur soirée au dispensaire savent ce que doit être l'entr'aide humaine et le secours à tous ceux qui ne peuvent se suffire : malades, infirmes, vieillards, enfants, orphelins.

Entre tous ceux que j'ai connus qui mériteraient le nom de saints et même à leur tête, je placerai le grand homme que fut *Emile Roux*, le directeur de l'Institut Pasteur de Paris, mort récemment. Son souci permanent de vérité et de droiture, son mépris des joies vulgaires, sa bonté, sa générosité, son constant oubli de lui-même, en ont fait à mes yeux le saint le plus authentique qu'il m'ait été donné de connaître en toute ma vie.

Des artistes, parmi les médecins, il y en eut toujours par milliers. C'est un médecin, *Claude Perrault*, qui édifia la colonnade du Louvre. Chacun le sait, mais savez-vous que le grand *Ruysdaël*, l'admirable paysagiste hollandais de « l'Estacade » et du « Buisson » était un médecin. Que de confrères ont cultivé le roman, la poésie, la peinture, la sculpture, la musique! On en citerait des centaines, même parmi les vivants. Beaucoup parmi eux ne voient dans l'art qu'un délassement, mais d'autres y voient davantage; l'art comme la science a son *libido*, sa ferveur, sa fièvre, car les heures de création sont des heures heureuses quoi qu'elles produisent.

Et c'est vraiment faire injure aux médecins artistes que de les considérer d'avance comme des « amateurs » car ce mot a perdu son beau sens naturel, il s'y attache désormais un sens péjoratif immérité; Ruysdaël ne fut pas un amateur.

Qu'est donc l'amateur sinon l'homme à l'esprit plus ouvert qui devinera le premier une belle œuvre et s'en éprendra. Il en aura senti la beauté alors que le troupeau vulgaire passait auprès d'elle sans la voir.

Tous les grands artistes sont les fabricants d'une monnaie précieuse mais qui presque toujours n'aura pas cours de leur vivant, et qu'on appréciera quand ils ne seront plus. Que demande l'artiste sinon que son œuvre soit goûtée par d'autres? Son premier amateur le comprend, l'encourage et le soutient. Est-ce que Rembrandt et tant d'autres morts misérables, comme Beethoven aussi, malgré la protection d'un archiduc, n'auraient pas béni les Dieux de leur envoyer des amateurs compréhensifs? Est-ce que Benvenuto Cellini n'a pas célébré François I^er^ dans ses mémoires, et Horace, Mécène dans ses Odes? L'amateur est le premier amant de l'œuvre d'art, et le premier ami des artistes méconnus, celui qui a goûté le premier leur œuvre géniale et les aide à vivre.

Voilà le résumé de ce que je voulais dire, quelques vérités intéressantes à méditer. Hommage rendu aux médecins qui ont fait autre chose que de la médecine, mais aussi glorification de notre admirable profession. Non seulement elle est utile aux autres, car le plus piètre médecin connaît au moins le mercure, la quinine et l'opium sans compter quelques vaccins, mais elle est utile en soi par la somme infuse de connaissances qu'elle comporte.

Donc et de par notre profession, de par notre éducation qui nous a faits un peu des saints, un peu des artistes, un peu des savants, avec le besoin d'action autour de nous et hors de nous qui fait l'homme utile aux autres, nous avons tous un rôle à remplir, un rôle clair et magnifique.

Et je voudrais terminer par une comparaison que l'on trouvera peut-être un peu excessive. Qu'on me la permette cependant...

Quand nous considérons ce qu'a été l'histoire de la terre, nous voyons correspondre à chacun de ses âges successifs une évolution nouvelle de la vie à sa surface. Ces évolutions, nous en avons pu suivre le progrès. Le mollusque s'est fait avant le poisson, le saurien avant le mammifère. Toute cette histoire semble s'être faite par à-coups, par tâtonnements et non sans soubresauts meurtriers, car à de certaines époques sont survenus d'immenses cataclysmes et des ratés prodigieux.

Tout de même l'homme un jour y est apparu. Au départ c'était, il faut le croire, un pauvre roi de la création, et bien certainement un

« triste sire », mais peu à peu, parce qu'il n'était pas content de son sort, il inventa ses premiers outils, et puis il a fait peu à peu les sciences qui sont toujours en voie d'améliorer les conditions de la vie humaine.

Sans doute, et quoi qu'il fasse, l'homme est fait pour n'être jamais content. Il ne le sera jamais, heureusement, et pas plus demain qu'il ne l'était hier. Mais il aura un peu mieux aménagé la nature au bénéfice de son espèce, et il aura augmenté en même temps les possibilités de son esprit.

Ainsi donc le chemin qu'a suivi la nature avec des tâtonnements aveugles qui nous étonnent, nous voyons l'homme le suivre à son tour au sein de la nature et parallèlement.

Eh bien, désignons un instant sous le nom de Dieu la *Cause première*, le *primum movens* que notre raisonnement logique ne nous permet guère d'éviter, il faut dire alors que l'homme est venu dans la nature pour poursuivre l'œuvre de Dieu. Il s'est fait son collaborateur, son coadjuteur. Et parmi les hommes de bonne volonté dans ce grand œuvre l'un des premiers fut le médecin.

R. Sabouraud.

Intérêts Professionnels

Voici la réponse de notre conseiller juridique à une lettre d'un de nos abonnés:

I. Vous avez bien voulu, par l'intermédiaire de *La Presse Médicale*, me poser une question sur la légalité d'une nomination de médecin, survenue en violation de la loi du 12 Août 1933 sur les emplois réservés aux médecins victimes de la guerre.

La Commission administrative de l'hôpital avait refusé d'agréer la nomination d'un candidat en mesure de bénéficier de cette loi, sous prétexte que celle-ci ne concernait pas des postes aussi peu rémunérés que celui de médecin assistant d'un hôpital dans une petite ville.

Je vous envoie, ci-après, mon avis sur la question.

II. La loi du 12 Août 1933 crée des droits de préférence au profit des médecins, pharmaciens, chirurgiens... invalides de guerre, qui ont été mobilisés dans leur profession et sont en possession d'une pension définitive ou temporaire, pour l'accession aux emplois de leur profession des administrations de l'Etat. (V. article 2 de la loi. *Journal officiel*, 16-17 Août 1933. Duvergier, p. 328.)

Cette disposition a une portée générale à condition, pour le candidat, de se conformer à la procédure prévue par les articles 3 et suivants.

Il ne semble pas, en tout cas, que le fait qu'il s'agisse d'un poste peu rémunéré soit un motif d'exclusion. L'article 9 implique, d'ailleurs, le contraire, puisqu'il déclare que: « lorsqu'il s'agit de postes dont l'importance et le revenu constituent un appoint dans l'activité et les ressources de celui... à qui ils sont confiés, ils seront, d'abord, proposés aux candidats de la région ».

Il semble donc que le médecin puisse déférer, utilement, la décision de la Commission des hospices au Conseil d'Etat, par la voie d'un recours pour excès de pouvoir. Telle est, du moins, la jurisprudence du Conseil d'Etat, en ce qui concerne les nominations aux emplois réservés. (Voir, à ce sujet, Alibert, « Contrôle juridictionnel de l'administration », p. 115.)

Ch. Montal.

Questions Fiscales

Nous recevons d'un de nos abonnés la lettre suivante:

Je prends chez moi, dans ma villa, quelques enfants comme pensionnaires. A ce titre, je suis astreint en tant que « tenant une pension bourgeoise » à l'impôt sur les bénéfices commerciaux, j'ai fait une déclaration dans ce sens aux Directs et ai été taxé. Je crois cependant être encore astreint au chiffre d'affaires; mais, on ne m'a rien réclamé. Que dois-je faire ? Je crains qu'en ayant l'air de ne pas m'en occuper, je ne sois taxé avec amende. Ai-je une déclaration à faire ? ou est-ce aux Indirects de me demander « compte » ?

D'autre part, je dirige le Preventorium X..., *œuvre philanthropique* qui n'est pas reconnue d'utilité publique (les démarches n'ont jamais été faites) ; j'ai eu vent dernièrement que les Indirects auraient l'intention d'imposer l'œuvre du chiffre d'affaires — ce qui risquerait de détruire l'équilibre du budget. Les Indirects en ont-ils le droit ?

P.-S. — Existe-t-il une brochure donnant tous les renseignements concernant le chiffre d'affaires ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal:

La taxe sur le chiffre d'affaires étant, en vertu de l'article 59 de la loi du 25 Juin 1920, due par les personnes assujetties à l'impôt sur les bénéfices commerciaux, la taxe dont il s'agit est due dans le cas visé par la question.

Il y aurait donc lieu de faire une déclaration d'existence à l'Administration des Contributions indirectes, accompagnée d'une déclaration qui serait faite tous les mois. Pour les mois écoulés, il y aurait lieu de faire une déclaration globale, mais en indiquant distinctement les affaires faites pendant chaque mois de retard.

En ce qui concerne, d'autre part, le Preventorium X..., si l'œuvre ne peut fonctionner qu'à l'aide des dons qu'elle reçoit, son caractère charitable et désintéressé semble certain, et il est susceptible d'être exonéré, par suite, de l'impôt sur les bénéfices industriels et commerciaux, et de la taxe sur le chiffre d'affaires, comme n'exerçant pas une profession commerciale (voir en ce sens Conseil d'Etat, 13 Mars 1931, n° 11.378, 4 Décembre 1931, Revue des Impôts 3522, 12 Novembre 1923).

Enfin, l'ouvrage qui traite avec beaucoup de compétence la taxe sur le chiffre d'affaires est celui de Me André Morillot et Maurice Gardes, édité à la librairie P. Oudin, à Poitiers; mais, il date déjà de 1928, et je crois savoir qu'une édition nouvelle est en préparation. Dans tous les cas, la librairie Oudin pourrait donner, à ce sujet, les renseignements utiles.

René Pinchon.

Appareils Nouveaux

Seringue double pour injections intra-veineuses [1]

de MM. A. Lévy-Bing et Jean Nicolaidi.

Cette seringue permet l'injection certaine du médicament dans la veine sans contact possible avec les tissus périphériques.

Description. — Elle comprend deux parties :

1° Une seringue en verre, graduée (fig. 1), du type à cône inverse, dans laquelle on aspire à la dose voulue le médicament à injecter et dont on bloque le piston A par un dispositif spécial de serrage B.

2° Un corps de pompe périphérique en verre E (fig. 2), rodé à l'intérieur et dans lequel se meut la première seringue C dont le corps de pompe, rodé à l'extérieur, y fait l'office de piston. Un dispositif de serrage D, analogue au dispositif B, permet également de bloquer la seringue piston C dans le corps de pompe périphérique. Ici encore, ledit corps de pompe sera à cône inverse et, à ajutage excentré.

1. P. Gentile et Cie, constructeurs, 49, rue Saint-André-des-Arts, Paris.

Mode d'emploi. — On commence par retirer la seringue C logée dans le manchon (fig. 2). On y adapte une aiguille et on aspire directement dans l'ampoule le médicament à injecter. On retourne ensuite la seringue pour la purger d'air et on pousse le piston jusqu'au trait de l'échelle graduée correspondant à la dose désirée. A ce moment, après s'être bien assuré que la seringue est purgée de toute bulle d'air, on bloque le piston A en imprimant un léger tour à la vis de serrage B. On retire l'aiguille, et, au moyen d'un tampon de coton stérile, on enlève toute trace de liquide adhérant à l'extrémité de la seringue. On introduit ensuite la seringue dans le manchon E (fig. 2) en la poussant à fond. On monte sur le manchon E l'aiguille destinée à la ponction veineuse. L'instrument est prêt à fonctionner.

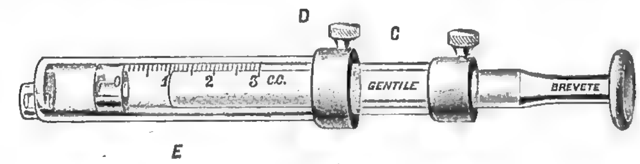

Fig. 1.

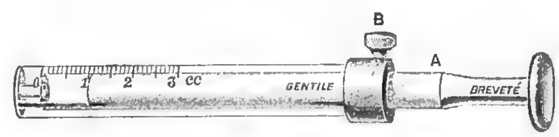

Fig. 2.

Une fois la veine ponctionnée, on exerce un mouvement d'aspiration à l'aide de la seringue centrale dont le piston est bloqué et dont le corps fera office de piston dans le manchon E (fig. 2). Si l'aiguille se trouve bien dans la lumière du vaisseau, on verra le sang pénétrer dans l'espace vide F, le médicament, de son côté, restant toujours bien isolé dans la partie G de la seringue, sans écoulement possible dans l'espace F (fig. 3). On pourra donc, dans le cas où l'aiguille n'aurait pas pénétré dans la veine, recommencer la ponction, sans crainte de voir le médicament, toujours bien isolé, venir en contact avec les tissus.

Fig. 3.

La ponction de la veine ayant été correctement faite et le sang ayant pénétré dans l'espace F, on bloque la seringue C à l'aide de la vis de serrage D (fig. 2), et on débloque ensuite, à l'aide de la vis B, le piston A de la seringue chargée du médicament. A l'aide du piston libéré, on opère par aspiration le brassage du médicament avec le sang ayant pénétré dans l'espace F et on pousse à fond le piston A, qui videra entièrement la seringue centrale de son contenu. On débloque à son tour, à l'aide de la vis D, la seringue-piston C, et, en poussant celle-ci à fond, on termine l'injection en expulsant le sang mélangé au médicament qui occupait l'espace F. Les différents temps de l'opération se succèdent sans à-coups et sans déplacement de la seringue.

Fig. 4.

*
* *

Cet appareil permet, ainsi qu'on vient de le voir, d'éviter tous les inconvénients que l'on peut rencontrer au cours d'une injection intra-veineuse.

REDACTION. — *Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Le privat-docent M. Otto Ulrich, de l'Université de Munich, a été nommé directeur de la *Maison Impératrice Augusta-Victoria* à Charlottenbourg, avec le titre de professeur extraordinaire.

M. Albrecht Peiper, de l'Université de Berlin, a été nommé directeur de la clinique pédiatrique de l'Université de Bonn.

M. Völkers a été nommé médecin-chef de l'hôpital d'Enfants de Gelsenkirchen.

ARGENTINE

La Société des « Médecins de l'Hôpital Rawson », de Buenos-Aires, qui se réunit mensuellement, a élu son nouveau bureau pour 1934.

Président : M. le Prof. Roberto Solé.
Vice-président : M. le Prof. Juan R. Goyena.
Secrétaire : M. Horacio Basabe.
Trésorier : M. le Prof. José Alberto Caeiro.
Membres : MM. les Prof. Pedro Escudero, Andres Bianchi et M. Mariano Barilari.
Secrétaire du bulletin : M. Ladislas Bulgevitch.

ÉTATS-UNIS

La réunion annuelle de l'*American Association on Mental Deficiency* aura lieu du 26 au 29 Mai 1934 à l'*Hôtel Waldorf Astoria* (New-York). La session du samedi 26 Mai sera consacrée aux divers aspects du problème : sociologie, psychologie, éducation spéciale, pour faciliter le travail des sociologues et maîtres d'école. La session du mardi, l'après-midi, aura lieu conjointement avec le meeting de l'*American Psychiatric Association*.

RUSSIE

L'Institut Panrépublicain de médecine expérimentale a organisé à Leningrad un réseau de nouvelles cliniques. Auprès de l'hôpital Balinsky et du dispensaire psychothérapeutique fonctionnent des cliniques psychiatriques expérimentales dirigées par l'académicien Pawloff. Ces deux cliniques étudient l'activité du système nerveux supérieur de l'homme. A l'hôpital Nétchaïeff sont ouvertes des cliniques chirurgicales thérapeutiques et gastro-intestinale. L'Institut de médecine expérimentale a commencé la création de nouveaux appareils médicaux de précision. On a préparé déjà un électrothermomètre mesurant la température jusqu'à un millionième de degré.

Livres Nouveaux

Le poison des amanites mortelles, par R. Dujarric de la Rivière. 1 vol. de 182 p. avec 24 planches dont 4 en couleur (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 60 francs.

Il suffit d'avoir assisté à ce drame poignant, insidieux et long, au dénouement presque toujours fatal, qu'est un empoisonnement par l'amanite pour saisir l'intérêt capital que présente un ouvrage traitant de ce cryptogame, de sa composition chimique, de ses caractères morphologiques, des moyens les plus propres à en combattre les effets toxiques, des mesures destinées à l'exclure des marchés, autant de sujets qu'a étudiés avec une incomparable maîtrise M. Dujarric de la Rivière dans le livre qu'il vient de faire paraître.

Après une introduction dans laquelle D. de la R. met sa vaste et sûre érudition au service de l'histoire des empoisonnements fongiques — depuis le poète Euripide dont la femme, deux fils et une fille périrent pour avoir mangé des champignons toxiques jusqu'aux admirables travaux que poursuivent les membres de la Société mycologique — nous trouvons une description botanique qui, renforcée par une remarquable illustration documentaire, nous fournit les caractères morphologiques permettant de reconnaître à coup sûr les différentes variétés d'amanites et nous renseigne sur leur habitat, sur leur développement, sur leur distribution géographique, sur les modifications que leur impriment les climats et les saisons. Si la détermination chimique de leurs constituants appelle encore bien des recherches, on admet, depuis les travaux de W. Ford, qu'elles doivent leurs effets toxiques à deux principes, l'*amanita-hémolysine* et l'*amanita-toxine*. D. de la R. apporte une importante contribution à l'étude de ces effets en notant, au cours d'expériences avec un extrait d'amanite phalloïde (*toxine phalloïdienne*), les symptômes présentés par les animaux inoculés, en étudiant certaines réactions telles que la chronaxie, en faisant des prélèvements sur le vivant, en notant les conditions de la mort. Abordant ensuite l'étude clinique de l'empoisonnement phalloïdien, il nous décrit les différents symptômes auxquels il donne lieu, symptômes dont l'unité n'exclut pas une certaine diversité et permet de donner la liste de formes cliniques, d'ailleurs aujourd'hui de notion classique. Les chapitres suivants sont consacrés à l'anatomie pathologique, aux procédés qui permettent au médecin légiste de diagnostiquer l'intoxication fongique, aux méthodes de traitement qu'on doit mettre en œuvre : traitement symptomatique ayant pour objectif de débarrasser l'organisme de tout le poison possible en vidant le tube digestif, en activant la diurèse, de calmer la douleur, de remonter l'état général, de soutenir le cœur ; traitement spécifique basé sur la sérothérapie — d'une efficacité d'ailleurs peu constante — et sur l'organothérapie telle que l'a pratiquée récemment le Prof. H. Limousin, en utilisant un mélange estomac + cervelle de lapin capable de neutraliser les poisons adhérents au tube digestif ou de les modifier, en les transformant en d'autres composés biologiques dépourvus de toxicité.

Malgré les progrès que représentent ces traitements, la prophylaxie des intoxications fongiques doit demeurer encore au premier plan des préoccupations des mycologues et des hygiénistes : aussi D. de la R. estime-t-il judicieusement qu'il faut, avant tout, faire l'éducation du public, prévoir aux différents degrés de l'enseignement un programme minimum de mycologie, protéger le public par une réglementation sévère des marchés : c'est par des indications très précises concernant les moyens propres à atteindre ce triple but que l'auteur termine son ouvrage, ouvrage d'une riche documentation, plein d'aperçus nouveaux et complété par un index bibliographique comprenant tout ce qui, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, a été écrit sur l'empoisonnement fongique, ouvrage qui a sa place désignée dans toutes les bibliothèques où il est appelé à figurer comme un des monuments dont peut s'honorer le plus la science mycologique française.

Henri Leclerc.

Le traitement de la syphilis rénale, par A. Sézary. 1 vol. de 54 p. (*Collection les Thérapeutiques Nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs]. — Prix : 8 fr.

Avec les acquisitions thérapeutiques modernes de la syphiligraphie, le problème du traitement de la syphilis rénale s'est complètement transformé. Si des progrès importants ont été réalisés, nous nous heurtons dans la pratique à de grosses difficultés qui tiennent surtout aux dangers que peuvent avoir les médications nouvelles pour des reins déjà altérés par le tréponème. C'est cette question délicate que S. a mise au point dans ce petit volume.

Après un rapide exposé des formes cliniques et du domaine de la syphilis rénale, S. étudie avec détail la nocivité des diverses médications antisyphilitiques pour le rein, nocivité qui tient tantôt à leur toxicité, tantôt à leur pouvoir réactivant sur les lésions syphilitiques, tantôt à des réactions allergiques des reins, tantôt enfin au biotropisme non spécifique. L'arsenic pentavalent et l'iodure de potassium doivent être complètement proscrits en raison du danger de névrite optique ou d'œdème de la glotte auquel ils exposent les malades, de même que les préparations mercurielles insolubles, capables de léser le rein. Ce sont l'arsenic trivalent et le cyanure de mercure qui sont le moins nocifs. Le bismuth est également utilisable, mais avec prudence et sous forme de sels non solubilisés. C'est l'arsenic trivalent qui donne incontestablement les meilleurs résultats.

Le traitement doit être conduit avec prudence. Un examen complet préalable du malade est nécessaire. Pendant le traitement, une surveillance clinique et biologique très sévère est de rigueur. C'est surtout le bilan des fonctions rénales qui permettra de juger si les médications sont bien tolérées et efficaces (volume des urines, taux de l'albuminurie, azotémie, poids du malade). S. étudie la conduite thérapeutique dans la néphrite précoce, où il préconise, après une courte préparation par de petites doses de cyanure de mercure, l'emploi du novarsénobenzol à doses d'abord minimes, puis progressivement croissantes ; dans l'albuminurie simple ; dans la néphrite tardive ; dans l'hérédo-syphilis rénale ; dans les néphrites thérapeutiques.

Il expose enfin les résultats qu'on peut obtenir et dont l'excellence justifie les efforts qu'il faut faire pour mener à bien une tâche souvent difficile.

A. Ravina.

Chimie appliquée à l'art dentaire, par M. Marcel Boll et M. P.-A. Canivet. 2e édition. 1 vol. de 416 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 28 fr.

Ce livre a été rédigé en s'inspirant de l'enseignement donné à l'Ecole dentaire de Paris. Réuni avec l'ouvrage déjà paru dans la même collection, intitulé « Chimie des métaux et métallurgie dentaires », par Marcel Boll et Charles Bennejeant, il renferme toutes les connaissances de chimie nécessaires pour la préparation aux examens et pour l'exercice de la profession dentaire.

Sémiologie du sommeil. Essai de neurologie expliquée, par Auguste Tournay. 1 vol. de 128 p. (*Doin* éditeur). — Prix : 30 fr.

Nul plus que M. Tournay n'était qualifié par ses travaux antérieurs pour nous apporter une étude sémiologique du sommeil. Orienté dans cette étude il y a plus de 25 ans, par M. Babinski, Tournay y apporta les qualités de son maître dans la recherche scrupuleuse et l'observation minutieuse des phénomènes objectifs, dont chacun est passé au crible de sa sagace critique. Médecin et physiologiste à la fois, T. nous apporte dans ce livre une mise au point des connaissances actuelles sur la séméiologie du sommeil, ou les idées générales qui ouvrent la voie aux recherches de demain ne le cèdent en rien à l'observation minutieuse des faits.

T. jette d'abord un rapide coup d'œil sur le sommeil de l'enfant et de l'adulte. Il présente ensuite une analyse très complète des observations faites sur le sommeil de l'enfant et de l'adulte. Au cours de celle-ci, il étudie successivement les fonctions de relation et les fonctions de nutrition. Il passe en revue l'état de la motilité et de la musculature, celui des organes des sens (vue, ouïe, odorat et goût), celui de la sensibilité générale et de la sensibilité viscérale. L'état des réflexes tendineux, des réflexes cutanés, et en particulier le réflexe de l'orteil et les mouvements d'automatisme, sont longuement étudiés.

Sont ensuite passées en revue les modifications qui dans le sommeil se produisent dans la respiration, la circulation, les sécrétions glandulaires, la température, le métabolisme de base et les échanges en général.

Après la partie analytique, nous arrivons à la partie constructive où T. tente un essai d'explication et de synthèse du sommeil. Il étudie successivement le rôle joué par l'inhibition, les données anatomo-cliniques et physiologiques actuelles sur la mise en fonction d'un dispositif régulateur du sommeil, et les déductions tirées de l'expérimentation, de la sémiologie, de la physiologie générale.

Pour terminer, T. résume les éléments sémiologiques qui peuvent nous permettre de reconnaître qu'un homme dort, et jette ensuite un coup d'œil sur les perspectives d'avenir que peut nous four-

nir l'exploration du système extrapyramidal pendant le sommeil, ainsi que celui du signe de Babinski pendant le sommeil et au cours de certains états pathologiques.

H. Schaeffer.

Le cœur des mineurs, par Georges Wohlhueter. 1 vol. de 78 p. (*Les Editions Universitaires de Strasbourg*).

Ayant eu l'occasion d'examiner, au Sanatorium de Schirmeck, de très nombreux mineurs de houille et de potasse, W. étudie avec beaucoup de détails ce qu'il appelle « le cœur des mineurs ». A l'examen radioscopique, on observe une contraction particulière du ventricule gauche « en nez ou en museau de lapin ». La pointe du cœur se rétracte brusquement pendant la systole et le ventricule gauche décrit un mouvement d'une amplitude prononcée. Toute la phase systolique de la révolution cardiaque a quelque chose d'extrêmement brutal qui se transmet à l'artère pulmonaire et à l'aorte; par contre la diastole est lente, prolongée. L'ensemble des deux phases dessine, sur tout l'arc cardiaque inférieur gauche, un mouvement ondulatoire qui peut se comparer au tremblement du museau de lapin. Le cœur des mineurs doit son origine, au moins pour une grande part, à une hypertension pulmonaire atténuée.

L'ouvrage est divisé en deux parties. Dans la première partie, W. étudie en autant de chapitres distincts : la prévoyance sociale minière; les milieux et climats miniers ; le mineur ; les agents nocifs. La deuxième partie, plus spécialement consacrée à l'appareil circulatoire des mineurs, envisage successivement : les affections du poumon et leurs rapports avec les affections cardiaques des mineurs ; l'hypotension symptôme du mineur de houille; le type pulsatoire radiologique; le cœur des mineurs; le traitement curatif.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de ce travail, dont une belle iconographie augmente encore l'intérêt. Il doit être lu par ceux qui désirent se documenter sur la question, actuellement controversée, des pneumoconioses.

A. Feil.

Les applications de la cellule photo-électrique en Biologie (Réalisation et étude d'un nouveau photo-colorimètre), par R. Dastan. 1 vol. (*Librairie médicale Cazer*), Toulouse.

En étudiant en vue de leur utilisation les méthodes colorimétriques et néphélémétriques, tous les jours plus nombreuses, R. Dastan a été frappé par l'imprécision des résultats fournis par les colorimètres actuels.

Il reproche, en effet, à tous ces photo-colorimètres d'être purement optiques et d'utiliser toujours à la sortie l'œil humain dans ses facultés les plus imprécises: l'appréciation des couleurs et de leurs intensités.

L'auteur a eu l'idée d'utiliser les merveilleuses propriétés des cellules photo-électriques et de construire un photo-colorimètre où l'on demanderait à ce nouvel œil électrique de se substituer à l'œil humain.

On interpose d'abord, entre la cellule photo-électrique et une source lumineuse d'intensité constante, des écrans colorés ou opalescents, constitués par des solutions étalons contenues dans des cuves à faces parallèles. A chaque solution correspond une intensité du courant photo-électrique, mesurée directement par un galvanomètre. On interpose ensuite la solution à titrer et, par simple comparaison avec les résultats obtenus à l'étalonnage, on connaît immédiatement le titre cherché.

D. a pu réaliser ainsi un appareil simple, pratique et de manipulation facile, exempt de pannes ou de dérangements et d'un prix de revient modéré. Cet appareil est susceptible d'applications multiples, il peut convenir à tous les dosages colorimétriques et opacimétriques; il a permis à son auteur de recueillir des courbes qui suffisent à prouver la précision des résultats qu'il fournit.

Le travail est divisé en trois chapitres:

Le chapitre premier est consacré à l'étude des cellules photo-électriques s'adaptant à cette application.

Le deuxième chapitre décrit la construction de l'appareil, son mode d'emploi et la technique du dosage.

Le troisième chapitre est consacré à la description des applications des colorimètres.

1° Applications à la colorimétrie en général.

2° Applications à la chimie biologique réalisée dans ce travail: dosage de l'acide urique sanguin, du sucre sanguin, du cholestérol, de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

3° Diverses applications de l'appareil; chimiques, bactériologiques et sérologiques.

Des conclusions fort judicieuses et un riche index bibliographique terminent ce travail.

Ecrit dans un style clair et précis, il sera consulté avec le plus vif intérêt par tous ceux qui s'intéressent à l'étude des phénomènes photo-électriques et à la photo-colorimétrie.

Chimistes et biologistes seront reconnaissants à D. d'avoir mis à leur disposition un appareil de mesure fidèle, susceptible de faciliter leur travail.

J. Baylac.

Les faits mystérieux de Beauraing. Etudes, Documents, Réponses, par MM. R.-P. Bruno, Janssens, Van Gehuchten et de Greef. 1 vol. (*Deslée de Brouwer*). — Prix : 5 fr.

Les faits de Beauraing sont essentiellement caractérisés, comme on sait, par des visions prétendues ou réelles, dont l'objet ne serait autre que la Sainte Vierge, apparaissant à 4 enfants dont 3 jeunes filles. Interprétés par les uns comme des prodiges surnaturels, par d'autres comme des phénomènes métapsychiques, par d'autres encore comme des hallucinations sinon même comme des abus de la crédulité publique, ces faits, quoi qu'il en soit, méritaient une étude sévère. Les rédacteurs des *Etudes carmélitaines*, deux professeurs de la Faculté de Médecine de Louvain et deux philosophes spécialisés dans l'examen psychologique et théologique des visions, ont apporté à ce problème une documentation minutieuse et une critique extrêmement serrée. Leurs conclusions sont empreintes d'une réserve prudente. Il reste toutefois malaisé d'expliquer ces faits. B., J., G. et G. auront rendu de grands services en familiarisant le lecteur avec tous les éléments de la question.

R. Van der Elst.

L'énigme de Beauraing. par M. G. Bourgeois 1 vol. (*Bloud et Gay*).

B., qui exerce à Fumay, s'est transporté à Beauraing pour étudier les visionnaires et contribuer à expliquer les visions. Moins impassible que certains témoins, il a à cœur de prendre position, de relever certaines critiques, et d'y répondre. Son étude est plus riche de commentaires que de faits: émanant d'un témoin oculaire, elle n'en est que plus intéressante.

R. Van der Elst.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung (Comptes rendus de la Société allemande d'études de la circulation), VIe session, Würzburg, 6-7 Mars 1933, publiés par B. Kisch. 1 vol. de 276 p. avec 97 fig. et 35 tableaux (*Th. Steinkopff*, éditeur). — Prix : RM. 15.

Ces comptes rendus s'ouvrent par le magistral rapport sur les relations entre la circulation et le système nerveux envisagées du point de vue théorique dû à H. E. Hering dont on sait les remarquables travaux sur le sinus carotidien et le nerf carotidien sinusien dont l'effet sur le système cardio-vasculaire au point de vue dynamique est si considérable ; c'est dire tout l'intérêt de cette mise au point. Dans le second rapport F. Kauffmann étudie ces mêmes relations du point de vue clinique.

A côté de ces rapports sont groupées les communications et les discussions qui ont eu lieu à cette réunion, qui s'est caractérisée par la multiplicité des sujets abordés ayant trait au thème principal et par la participation de théoriciens et de cliniciens appartenant aux disciplines scientifiques les plus diverses. Parmi les principaux travaux, citons ceux de P. Stöhr sur l'histologie des nerfs des vaisseaux, de Heymans sur l'influence de la pression et de l'irrigation sanguine sur l'activité des centres respiratoires et vaso-moteurs; de Eb. Koch sur la grandeur du tonus des nerfs cardiaques et vasculaires; de Sunder-Plassmann sur l'appareil nerveux du sinus carotidien et du corpuscule carotidien; de Schellong sur la régulation de la circulation dans la station verticale; de Hiller sur les troubles de la circulation cérébrale de nature non organique; de Kreitmayer sur la régulation nerveuse et hormonale de la circulation; de Bohn sur le chimisme des hypertendus pâles; de Nordmann sur la circulation périphérique chez les hypertendus pâles et chez les hypertendus congestifs, etc.

P.-L. Marie.

Die Histopathologie der Uterusmucosa (Histopathologie de la muqueuse utérine), par H.-T. Deelmann. 1 vol. de 247 p. avec 248 fig. (*George Thieme*, éditeur, Leipzig). — Prix : broché, 22 RM; relié, 24 RM.

Le livre que l'anatomo-pathologiste bien connu de l'Université de Groningue présente au public médical est écrit dans un but essentiellement pratique ; il doit servir de guide pour le diagnostic histologique des affections de la muqueuse utérine. Ce but a été méthodiquement poursuivi et se reflète jusque dans les moindres détails en ce qui concerne la présentation du sujet et la classification des faits étudiés. C'est dire que l'auteur fait abstraction de toute considération théorique et reste constamment en liaison étroite avec les faits. Il utilise le matériel d'étude tel qu'il se présente en pratique, c'est-à-dire sous forme de produits de curettage, et insiste surtout sur les lésions fréquentes en réduisant à leur juste valeur les constatations exceptionnelles. En cela, le livre de M. Deelmann remplit une lacune que déploraient tous ceux qui sont appelés à étudier, au microscope, des produits de curettage utérin ; la pratique quotidienne montre constamment des images que l'on cherche en vain dans les grands traités, alors que ceux-ci réservent trop souvent une large place à des lésions que l'on ne rencontre pour ainsi dire jamais en pratique.

L'auteur a, par ailleurs, largement tenu compte du fait que l'enseignement de l'histologie-pathologie se fait essentiellement par l'image ; l'illustration de son livre en constitue la partie fondamentale puisqu'elle comporte 248 reproductions de micro-photographies dont on ne peut qu'admirer la valeur démonstrative et la qualité de reproduction.

Le texte, clair et précis, se rapporte étroitement à ces figures, si bien que le lecteur trouve sans peine les données cliniques et évolutives concernant les cas qui ont servi d'exemple; mais ce texte ne constitue pas seulement une explication de figures, l'auteur a eu soin de placer les faits dans le cadre général des grands processus morbides, si bien que dans son ensemble son livre donne un exposé remarquable et complet de la pathologie de la muqueuse utérine.

Le livre de M. Deelmann est divisé en huit chapitres qui traitent successivement des modifications de la muqueuse liées à la grossesse, de la môle hydatiforme et du chorio-épithéliome, de l'endométrite, des proliférations atypiques de la muqueuse dans leurs rapports avec des lésions précancéreuses, des tumeurs bénignes et malignes, de l'hypertrophie de la muqueuse utérine dans ses rapports avec les troubles endocriniens et avec les modifications liées au cycle menstruel et enfin, des modifications de la ménopause.

Cette rapide énumération ne peut donner qu'une idée bien imparfaite de la foule des données exposées dans ce livre qui sera indispensable à tout anatomo-pathologiste et qui trouvera sa place, nous en sommes certain, non pas sur un rayon de bibliothèque, mais bien sur la table de laboratoire.

Ch. Oberling.

Die neue Ernährung. In Anleitung und Rezepten (La nouvelle alimentation. Introduction et recettes), par H. Balzli. Une brochure de 80 p., (*K. Thienemanns*, éditeur), Stuttgart.

Les médecins qui se donnent la peine de faire des petits livres de cuisine sont plus nombreux en Allemagne qu'en France, où on laisse trop souvent rédiger ce qui devrait être un chapitre d'un Traité d'Hygiène par des personnalités dont le moins qu'on puisse dire est qu'elles sont fort incompétentes. Cependant, nul ne songe à contester l'immense importance de ces questions. C'est ce qui donne un certain intérêt au petit livre de B., qui, sans être parfait, contient cependant beaucoup d'indications fort utiles.

P.-E. Morhardt.

Etude de la lipémie alimentaire chez l'homme, par N. I. Nissen. 1 vol. de 176 p. (*Levin et Munksgaard*).

Ce livre est la traduction anglaise de l'ouvrage danois de M. N. I. Nissen. En voici les divers chapitres : I. Chimie des triglycérides et des lipoïdes. — II. Extraction des triglycérides et des lipoïdes du sang et méthodes de dosage des graisses neutres et des acides gras. — III. Teneur du sang normal en triglycérides et en lipoïdes pendant le jeûne. — IV. Lipémie alimentaire.

Riche en documents chimiques et en faits cliniques, cet ouvrage sera lu et consulté avec profit par les médecins, les chimistes, par tous ceux qu'intéresse une aussi importante question de physiologie.

René Hazard.

Quimografia cardiaca en Clinica (Kymographie cardiaque en Clinique), par Duran Arrom. 1 vol. de 72 p. (*Imprenta Claraso*), Barcelone.

Le Kymographe par le déplacement d'une pellicule sensible est un appareil qui peut enregistrer les mouvements du cœur, fixer ses dimensions, enfin un appareil utile en clinique cardiologique. Pour D. A. la kymographie a de grands avantages. Non seulement le kymogramme présente à l'observateur un enregistrement de la systole, de la diastole, il permet aussi de dissocier l'aorte, l'artère pulmonaire et l'auricule gauche ; il met aussi en évidence le point G ; il différencie les extrasystoles de l'arythmie complète, il décèle les anévrysmes, les tumeurs médiastinales, etc...

La kymographie permet encore de révéler les altérations de la conductibilité, de même qu'elle laisse apprécier la qualité de la fibre cardiaque par l'enregistrement de l'amplitude systolo-diastolique. Ainsi le clinicien est éclairé et peut appliquer la thérapeutique adéquate, qu'elle soit prophylactique ou étiologique ou celle du syndrome.

V. Aubertot.

Manuel technique des analyses cliniques, par E. Suarez Peregrin. 1 vol. (*Imprimerie Editorial Urania*).

Cette seconde édition du Manuel pratique de P. se distingue de la première par quelques additions : détermination colorimétrique du *pH*, méthode d'inclusion dans la paraffine, de dosage des sulfates dans l'urine, nouveau procédé de coloration Giemsa, hémogramme de Schilling, diagnostic sérologique du kala-azar, réaction de Müller dans le liquide céphalo-rachidien, réaction de Zondek-Aschheim dans la grossesse.

Le plan n'a pas varié : techniques générales, puis applications aux différents liquides physiologiques et pathologiques.

Sa présentation commode fait de cet ouvrage, fort complet, le guide indispensable des laboratoires de biologie espagnols.

G. d'Heucqueville.

Principles of Full Denture Prothesis, par W. E. Fish, L. D. S., 1 vol. (*John Bale, Sons and Danielsson*, éditeurs). — Prix : 10 s. 6 d. net.

Ce livre n'est pas un traité sur la technique de la prothèse dentaire, encore moins sur la mécanique dentaire, mais l'exposé des principes scientifiques sur lesquels devront être basés les différents systèmes de construction des prothèses complètes. Ce livre sera lu avec intérêt par tous les praticiens qui désirent améliorer la stabilité des dentiers complets, l'auteur s'étant particulièrement occupé de la forme à donner aux surfaces qui doivent s'adapter aux joues, à la langue, aux lèvres.

C. Ruppe.

A Synopsis of Surgery, par E. W. Hey Groves. 1 vol. de 693 p., avec 164 fig. et 13 pl. (*John Wright and Sons*, éditeurs), Bristol.

Ce volume est, comme son nom l'indique, un abrégé destiné à la révision, par l'étudiant ou le médecin, non seulement de la pathologie externe, telle qu'elle est exposée dans nos manuels, mais aussi des chapitres principaux de la thérapeutique chirurgicale, tels l'anesthésie, la transfusion du sang, qui ne se trouvent pas dans les nôtres. C'est une œuvre essentiellement pratique, très succinctement et clairement exposée, qui d'ailleurs en est à sa 10e édition.

P. Grisel.

A Textbook of the pratice of medicine, par Frederick W. Price. 1 vol. de 1994 p. (*Oxford University Press*). — Prix : 36 sh.

La quatrième édition de cet ouvrage de pratique médicale vient de paraître. Elle fournit, comme les précédentes, des renseignements d'ordre clinique et thérapeutique sur les affections les plus variées. Les auteurs de ce livre, rédigé sous la direction de Frederick W. Price, ont adjoint à l'édition précédente des chapitres consacrés aux maladies de la peau, aux affections tropicales et aux troubles mentaux. Ainsi complété, cet ouvrage comprend maintenant près de 2.000 pages et établit une mise au point de toutes les questions médicales à l'ordre du jour. Les divers articles sont traités avec le souci constant de fournir au praticien des renseignements d'ordre diagnostique et thérapeutique. Toutefois les notions théoriques y trouvent également place. C'est ainsi qu'à côté de chapitres consacrés à la thérapeutique des rhumatismes, à celle de la lymphogranulomatose, à la pratique de la vaccination antidiphtérique, on en rencontre d'autres se rapportant à la classification moderne des néphrites, aux conceptions récentes touchant l'endocrinologie, aux dernières recherches sur les vitamines. Une table alphabétique très bien établie permet d'obtenir immédiatement les renseignements cherchés.

A. Ravina.

The physician's Art (L'Art médical), par Alexander George Gibson. 1 vol. de 237 p. (*Oxford University Press*).

Cet ouvrage porte en sous-titre : An attempt to expand John Locke's fragment « de arte Medica ». C'est dire que l'auteur se propose en premier lieu de faire connaître au grand public médical et développer les pages de John Locke sur l'Art Médical, pages qui méritent l'attention des médecins, car le « De Arte Medica », paru en 1669, formule des principes directeurs qui sont encore capables d'inspirer aujourd'hui la conduite du médecin praticien. Déjà à cette époque, on faisait la distinction entre l'Art Médical proprement dit et la Science Médicale. On trouve dans ce livre des pages tout à fait d'actualité sur les règles de Déontologie, les relations avec les confrères, avec les consultants, la façon de se tenir auprès du lit du malade, la façon de se faire connaître et même la façon de se faire régler les honoraires. De très belles pages sont écrites pour développer cette pensée d'Hippocrate : « To the love of his profession the physician should add love of humanity » (A l'amour de sa profession le médecin doit ajouter l'amour de l'humanité.) L'ouvrage se termine par l'éloge de l'optimisme, considéré comme un moyen thérapeutique. Ecrit dans un anglais très classique, ce livre constitue une excellente lecture pour les soirées d'hiver.

P. D.

Syndromes oculo-sympathiques, par E. Morelli. 1 vol. de 461 p., avec 7 planches (*Giardini*, éditeur). — Prix : 40 lires.

Cet important ouvrage est divisé en quatre parties : 1° histoire, embryologie et anatomie du système neuro-végétatif ; 2° les bases fonctionnelles du système neuro-végétatif dans leurs rapports avec l'ophtalmologie ; 3° la séméiologie du système neuro-végétatif dans ses rapports avec l'appareil oculaire ; 4° les syndromes oculo-sympathiques. Dans la dernière partie qui est la plus développée, sont étudiés successivement l'angiospasme oculaire, le choc en ophtalmologie, le glaucome et le sympathique, l'exophtalmie et l'énophtalmie, le système endocrino-sympathique en ophtalmologie, les syndromes d'excitation et de paralysie sympathiques, les altérations oculaires trophiques, les corrélations neuro-végétatives oculo-sino-naso-auriculaires. Par l'abondance de sa documentation, ce livre est une précieuse mise au point d'une série de questions difficiles.

Lucien Rouquès.

Livres Reçus

162. **Précis de Phtisiologie. Evolution générale. Diagnostic et Traitement de la Tuberculose Pulmonaire,** par Albert Giraud. 1 vol. de 390 p. avec 25 fig. et 19 planches (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 60 fr.

163. **Le Rhumatisme chronique. Formes, Nature, Traitement,** par Ralph Pemberton. 1 vol. de 408 p. avec 42 fig. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 80 fr.

164. **Le nystagmus vestibulaire et les réactions de mouvements,** par R. Claoué. Réimpression 1933. 1 vol. de 64 p. avec 17 fig. et 2 planches. (*Editions N. Maloine*).

165. **Excitability, a Cardiac Study,** par W. Burridge. 1 vol. de 208 p. avec 15 fig. (*Oxford University Press*), Londres. — Prix : 16/.

166. **Blood Pictures, an Introduction to Clinical Hematology,** 3e édition, par Cecil Price-Jones. 1 vol. de 75 p., avec 7 fig. et 5 planches. (*John Wright*), Bristol. — Prix : 6/6.

167. **Famille. Travail. Epargne. Manuel de vie pratique. 1a Service social et assistances sociales.** 1 vol. de 83 p. (*Académie d'Education et d'Entr'aide sociales*) [*Editions Spes*, 17, rue Soufflot, Paris].

168. **Scandales médicaux pendant la guerre,** par Henry de Golen. 1 vol. de 240 p. (*Maurice d'Hartoy*, éditeur). — Prix : 12 fr.

169. **Medizinische Kolloidlehre.** Lieferung 4, par L. Lichtwitz, Ed. Liesegang et Karl Spiro. 1 vol. de 71 p. avec fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 5 M.

170. **Rheumatismus und Grenzgebiete,** par Anton Fischer. (*Fachbücher für Aerzte*, Band XV). 1 vol. de 230 p. avec 43 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 18 M.

171. **Pêle-Mêle. Regards en moi et autour de moi,** par Sabouraud. 1 vol. de 250 p. (*Librairie Plon*). — Prix : 12 fr.

172. **Ascesso Cerebrale,** par S. Marinacci. 1 vol. de 90 p. (*Licinio Cappelli*, Editore), Bologna. — Prix : 15 Lires.

173. **Tratado de la Diabetes.** 2e édition, par Pedro Escudero. 1 vol. de 1005 p. avec fig. (*Librairie « El Ateneo »*), Buenos-Aires. — Prix : 15 dollars.

174. **Sindromi Oculi-Simpatiche,** par Enrico Morelli. 1 vol. de 465 p. avec fig. (*Giardini*, éditeur) Pise : 40 L.

175. **Multiple Sklerose und Erbanlage,** par Friedrich Curtius. 1 vol. de 220 p., avec 17 fig. (*G. Thiéme*), Leipzig. — Prix : Broché, 18 M.; Relié, 20 M.

176. **Lipoide und Sonen. Eine allgemein biologische und aerztliche Studie über die physiologische Bedeutung der Zell-Lipoide,** par Rudolf Degkwitz. (*Wissenschaftliche Forschungsberichte*, Band XXXI). 1 vol. de 325 p., avec 54 fig et 110 tableaux. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : Broché, 28 M.; Relié, 29 M. 20.

177. **Vorlengung und Bekampfung der Operationsgefahren,** par M. Kappis. 1 vol. de 385 p., avec 12 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Broché, 17 M.; Relié, 18 M. 50.

178. **The Physiological Effects of Radiant Energy,** par Henry Laurens. 1 vol. de 615 p., avec 104 fig. (*The Chemical Catalogue Company*), New-York. — Prix : 6 dollars.

179. **Les avortées ou le droit de vivre,** par H. Gonzalve-Menusier. 1 vol. de 266 p. (*Le Mercure Universel*) [*Valentin Bresle*, éditeur]. — Prix : 15 fr.

180. **Die Histopathologie der Uterusmucosa. Ein Leitfaden für Gynäkologen und Pathologen bei der histologischen Diagnostik,** par H. T. Deelman. 1 vol. de 250 p., avec 248 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Broché, 22 M ; Relié, 24 M.

181. **La réglementation administrative de la prostitution jugée d'après les faits,** par Paul Gemahling. 1 vol. de 132 p. (Nouvelle édition entièrement refondue). *Librairie du Recueil Sirey*, 22, rue Soufflot, Paris. (*Editions du « Relèvement social »*, à Bordeaux). — Prix : 5 fr.

182. **Les bâtards d'Esculape. Enquête chez les guérisseurs,** par Paul Moinet. 1 vol. de 245 p. (*Le François*, éditeur). — Prix : 12 fr.

183. **Die Lungentuberkulose,** par H. Gissel et P. G. Schmidt. 1 vol. de 210 p., avec 117 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Broché, 18 M. ; Relié, 19 M. 60.

184. **Sonothérapie électrique et haute fréquence,** par François Fieschi. 1 vol. de 160 p., avec 97 fig. (*Vigot frères*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

185. **Traité de radiodiagnostic. Appareil respiratoire, cœur et gros vaisseaux.** Tome II, par G. Chaumet. 1 vol. de 320 p., avec 121 fig. et 62 planches (*Vigot frères*, éditeurs). — Prix : 90 fr.

186. **Les maladies des animaux transmissibles à l'homme,** par L. Panisset. 1 vol. de 95 p. (*Vigot frères*, éditeurs). — Prix : 12 fr.

Université de Paris

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (1, rue Cabanis). — M. Lévy-Valensi fera le dimanche 24 Juin, à 10 h., une conférence sur « Les Convulsionnaires de Saint-Médard » (projections).

Conférences de M. D. Paulian. — M. D. Paulian, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bucarest, fera au cours du mois de Juin, à Paris, les conférences suivantes :

1° Vendredi 1er Juin à 11 heures du matin, à la clinique de M. le Prof. Sergent, à l'hôpital Broussais : *Recherches sur les myopathies.*

2° Mercredi 6 Juin à 10 h. 30 du matin, à la clinique de M. le Prof. Claude, à l'hôpital Sainte-Anne : *Repérage ventriculaire en clinique.*

3° Jeudi 7 Juin à 10 heures du matin, à la clinique de M. le Prof. Gougerot, à l'hôpital Saint-Louis : *Etudes comparatives, variations immédiates et lointaines des réactions humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques nerveux (P.G.P., etc.), impaludés.*

Ecole pratique des hautes-études. — Laboratoire d'électro-physiologie (Salpêtrière). M. Georges Bourguignon, directeur du laboratoire d'électro-radiologie de la Salpêtrière, commencera le lundi 14 Mai 1934, à 18 heures, au laboratoire d'électro-physiologie du Service d'électro-radiothérapie à la Salpêtrière, un cours sur « la chronaxie en pathologie et les syndromes chronaxiques » et le continuera jusqu'au 10 Juillet.

Le cours comportera deux leçons théoriques et une leçon pratique par semaine.

Les leçons théoriques auront lieu les lundi et Jeudi, à 18 heures. Les expériences et démonstrations pratiques seront faites tous les samedis à 17 heures.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — M. Jacob, médecin des hôpitaux, fera, le 17 Juin, à 10 h., une conférence sur « Le diagnostic pratique de la tuberculose au cabinet du médecin », en remplacement de la leçon de M. Boltanski, précédemment annoncée.

Consultations externes des Hôpitaux et Hospices de Paris. — A la liste des consultations parue dans notre numéro 37, du 9 Mai, prière d'ajouter les consultations suivantes :

Maladies des voies urinaires. — Cochin, M. Chevassu, consultations tous les jours, sauf le dimanche, au lieu de lundi et jeudi.

Maladies des os et articulations (Fractures). — Pitié, M. Kuss, consultations le mercredi à 10 h.

Maladies des yeux. — Bichat, M. H. Lagrange, consultations les mardis, jeudis et samedis à 9 h.

Médecins d'asiles d'aliénés. — M. Nacht, nommé d'office médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Saint-Venant (Pas-de-Calais), n'a pas accepté ce poste et a donné sa démission.

Asiles publics d'aliénés. — M. Rondepierre, chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris, reçu deuxième au concours de médecin des asiles de 1933, est nommé médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Fains (Meuse), en remplacement de M. Menuau, appelé à un autre poste.

M. Fassou, médecin-chef de service de l'asile public d'aliénés de Lesvellec (Morbihan), est nommé médecin-chef de service de l'asile public autonome d'aliénés de Marseille, en remplacement de M. Alaize, décédé.

Sanatoriums publics. — M. Batier a été nommé médecin directeur du sanatorium public de Boulou-les-Roses (Corrèze).

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — 2e épreuve clinique. Ont obtenu : MM. Seillé 17, Sauvage 19, Meillière 19. Epreuve de thérapeutique chirurgicale.

Ont obtenu : MM. Meillière 29, Sauvage 28, Redon 30, Reinhold 28.

Accoucheur des Hôpitaux. — 2e épreuve théorique anonyme : Lésions traumatiques obstétricales de la tête fœtale (Boîte cranienne et son contenu).

Hôpital franco-musulman. — Un concours pour six emplois d'interne en médecine à l'hôpital franco-musulman, sera ouvert à Paris, le lundi 18 Juin 1934.

Les inscriptions seront reçues à la préfecture de la Seine (service de l'Assistance départementale, 3e bureau, annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, porte 227), tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 à 12 heures et de 14 à 17 heures, du lundi 14 au 31 Mai 1934 inclus. Pour tous renseignements, s'adresser à l'adresse ci-dessus mentionnée.

Maison départementale de Nanterre. — Notes obtenues par les candidats :

Clinique médicale : MM. Charles Chauveau, 17,5; Jean Crépon, 6; Charles François, 9; Louis Gavaudan, 13; Paul Grange, 16; Félix Merlin, 17; Mlle Magdeleine Rendu, 10; MM. Marcel Rouzant, 15; Jacques Saillant, 8; Raymond Vidal, 17.

Clinique chirurgicale : MM. Charles Chauveau, 14; Jean Crépon, 12; Louis Gavaudan, 18,5; Paul Grange, 18; Félix Merlin, 17; Mlle Magdeleine Rendu, 9; MM. Marcel Rouzant, 12; Jacques Saillant, 10; Raymond Vidal, 15,5.

A la suite de ces épreuves qui se sont terminées le 4 Mai 1934, le Jury a proposé par ordre de mérite pour *Internes titulaires* :

MM. Louis Gavaudan, Paul Grange, Charles Chauveau.

Il a proposé en outre de retenir pour les postes d'*interne provisoire* :

MM. Félix Merlin, Raymond Vidal.

Nouvelles

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le jeudi 24 Mai, à 17 heures, au Club Universitaire Américain, 4, rue de Chevreuse, Paris (6e).

Pour tous renseignements s'adresser à la Secrétaire générale, Mlle Sérin, 11 Boulevard de Port-Royal, 13e.

Centenaire de la Société Royale de Médecine de Gand. — La Société Royale de Médecine de Gand est la plus ancienne Société médicale de Belgique, c'est un actif foyer de culture scientifique en pays flamand, elle fêtera son centenaire le samedi 26 et le dimanche 27 Mai 1934.

A cette occasion, le Comité organise deux journées médicales dans le local de la Bourse de Commerce, place d'Armes, à Gand.

Le samedi 26 Mai, à 17 heures, aura lieu une séance ordinaire de la Société dont le programme sera communiqué ultérieurement.

Le dimanche 27 Mai, à 10 heures du matin, aura lieu une séance officielle de commémoration du centenaire à laquelle assistera un délégué du Roi et au cours de laquelle M. Ludo Van Bogaert (d'Anvers) fera une conférence sur le sujet suivant : « Retour à la pathologie générale ».

L'après-midi, à 15 heures, M. le professeur Leriche (Strasbourg) parlera de l'orientation prochaine de la chirurgie; M. le professeur Polak Daniels (Groningue) parlera des néphrites et des néphroses, et M. le professeur Rapin (Lausanne) traitera de l'incontinence d'urine et prolapsus.

Le soir, à 20 heures, un banquet par souscription sera organisé à l'Hôtel de la Poste. La tenue de soirée ne sera pas de rigueur.

Une Exposition internationale de spécialités pharmaceutiques aura lieu dans le local de la Bourse le samedi 26 et le dimanche 27 Mai.

A l'occasion du centenaire, le Comité fera également paraître un livre jubilaire, auquel des sommités du monde médical belge et étranger ont bien voulu promettre leur collaboration (prix par souscription : 25 fr.).

Secrétariat général : M. de Bersaques, 6, rue de La Croix, Gand (Belgique).

Liste des Œuvres de bienfaisance. — L'Office central des Œuvres de bienfaisance vient de publier une liste complètement remise à jour des maisons de repos et de convalescence et des établissements de cure d'air.

Cette liste donne tous les renseignements utiles (conditions d'admission, prix de la journée, etc.) pour le placement des personnes des deux sexes dans 605 établissements de toutes les régions de la France.

Elle est remise moyennant 0 fr. 50 au siège social de l'Office central, 175, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe, et adressée à domicile contre l'envoi d'un timbre de 1 fr.

Conférence scientifique internationale du rhumatisme chronique progressif généralisé. — Cette conférence aura lieu à Aix-les-Bains, du 28 Juin au 1er Juillet 1934. Le président du Congrès est M. le professeur Bezançon.

Voici les rapports présentés :

I. *Généralités, étiologie, pathogénie.* — Les limites du rhumatisme chronique; la notion de polyarthrite symétrique progressive, par M. le prof. Bezançon (Paris) et M. M.-P. Weil (Paris). — Le traitement des rhumatismes dans l'histoire thermale d'Aix-les-Bains, par M. Chabrol (Paris). — Les facteurs endocriniens, par M. le prof. Mouriquand (Lyon). — Les troubles du métabolisme, par M. le prof. Loeper (Paris). — Les facteurs infectieux, par MM. F. Coste (Paris) et J. Forestier (Aix-les-Bains). — Les facteurs vasculo-nerveux et sympathiques, par M. E. May (Paris), Mlle De Jammet (Paris) et M. Braillon (Paris). — Les facteurs de terrain. Les troubles humoraux et l'allergie, par M. le prof. Martin (Genève).

II. *Symptômes et diagnostic.* — Les aspects anatomiques, par M. F. Bach (Londres). — Les aspects radiologiques, par M. G. Scott (Londres). — Les aspects cliniques, par MM. Abrami (Paris) et Parlier (Paris). — Les éléments de diagnostic, par M. le prof. Maranon (Madrid). — Les éléments de pronostic, par MM. Weissenbach (Paris) et F. Françon (Aix-les-Bains). — Le sang et les humeurs, par M. le prof. G. Kahlmeter (Stockholm).

III. *Thérapeutique.* — Physiothérapie, par M. le prof. Gunzburg (Bruxelles). — Crénothérapie, par MM. les prof. Giraud et Puech (Montpellier). — Chirurgie, par M. le prof. Leriche (Lyon). — Principes d'orthopédie, par M. le prof. Mathieu (Paris) et M. Ducroquet (Paris). — Orthopédie et appareillages, par M. Loring Swaim (Boston). — Vaccinothérapie, par Sir William Willcox (Londres). — Régimes, chimiothérapie, protéinothérapie, par M. le prof. Rathery (Paris) et M. J. Lacapère (Paris).

Inscriptions auprès de M. P. Dussuel, Syndicat d'initiative, Aix-les-Bains (Savoie).

Congrès de la colibacillose, des infections et intoxications d'origine intestinale. — Ce Congrès aura lieu à Châtel-Guyon, du 23 au 24 Septembre 1934.

Présidents d'honneur : professeurs Achard, Lagry, H. Vincent. — *Président* : professeur Paul Carnot — *Présidents de section* : professeurs Castaigne, Loeper, Villaret, et M. Heitz-Boyer. — *Rapporteurs* : MM. Heitz Boyer, Debré, Brulé et Garban, Chiray et Lebon, Guy Laroche, Goiffon, Mouriquand, Laporte et Planche, Vaucher et Kabacker, Chauvin et Jean Piéri, Guillemin, Desgeorges, Damade, Duhot. — *Secrétaire général* : M. Pierre Balme, Grands Thermes, Châtel-Guyon (Puy-de-Dôme).

Cours de phonologie pratique. — Un cours technique appliqué à l'étude du mécanisme vocal en vue du développemnet et du perfectionnement du chant est donné par M. Wicart pour coopérer à la renaissance du chant. Il est destiné aux médecins et laryngologues désireux de se spécialiser en phonologie, aux maîtres de chant, à tous les candidats à l'enseignemnet vocal, aux chanteurs, aux professionnels et amateurs du microphone intéressés à la phonogénie.

Ce cours est essentiellement utilitaire, il sera animé par des exercices pratiques, des démonstrations et des discussions techniques; il traite simplement de l'*anatomie*, de la *physiologie* et de la *pathologie* vocales et respiratoires, de l'étude de la *phonation*, de l'*articulation* et des *émissions* normales ou déformées dans le chant, contrôlées par les *examens auditif et visuel* du *classement* vocal et professionnel, du secret de la *phonogénie microphonique* avec ses applications au phonographe, à la T.S.F. et au cinéma, et de ses rapports avec l'art du chant et son enseignement, des moyens de développer sa *véritable* voix et de la garder intacte à travers les maladies ou les fatigues, etc.

Le cours complet en 10 leçons aura lieu du 23 Mai au 13 Juin 1934, le lundi, mercredi et vendredi, de 21 à 23 heures; il sera fait au bénéfice d'Euphonia, Association pour le développement et le perfectionnement de l'art du chant et de la parole directs ou microphoniques.

Le prix global pour les 10 leçons est de 200 francs; le prix par leçon est de 30 francs. Pour les inscriptions et pour tous renseignements, s'adresser chez M. Wicart, 92, avenue de Wagram, 17e.

Réunion internationale de l'enseignement de chirurgie réparatrice, plastique et esthétique. — Ce Congrès a lieu du 14 au 18 Mai 1934 dans le service de M. Burian à l'hospice des Enfants-Assistés et dans l'Amphithéâtre du service de M. le Prof. Lereboullet. Inscriptions auprès de M. Claoué, 39, rue Scheffer, Paris.

Corps de santé militaire. — Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecins sous-lieutenants les médecins auxiliaires titulaires du brevet de préparation militaire supérieure, ci-après désignés :

MM. Jacques Lefebvre, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. Fernand Lejeune, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. Jean Besson, de la 5e section d'infirmiers militaires, affecté à la 5e région. Marius Canneau, de la 11e section d'infirmiers militaires, affecté à la 11e région. André Camus, de la 13e section d'infirmiers militaires, affecté à la 13e région. Antoine Sahut, de la 13e section d'infirmiers militaires, affecté à la 13e région. André Laborde, de la 19e section d'infirmiers militaires, affecté au 19e corps d'armée. Robert Valet, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins capitaines : M. Louis Michel, 3e rég. de hussards, Strasbourg, est affecté au 19e corps d'armée. Jean Le Carbont, école militaire d'infanterie, Rambouillet, est affecté aux troupes du Maroc, laboratoire de bactériologie. Marcel Henry, 20e rég. de dragons, Limoges, est affecté à l'école militaire d'infanterie, Rambouillet. Roger Chausset, centre d'instruction physique, Strasbourg, est affecté au 3e rég. de hussards, Strasbourg. Denis Bernard, 1er groupe d'ouvriers d'aéronautique, Orly, est affecté au 3e bataillon de l'air, Orly.

Médecins lieutenants : MM. Gabriel Chiffioto, hôpital militaire de Nancy, est affecté au 7e bataillon de chasseurs alpins, Albertville. Raymond Delard, 18e rég. de dragons, Reims, est affecté au 4e groupe d'automitrailleuses, Reims. Louis Poqué, 6e rég. de cuirassiers, Verdun, est affecté au 4e bataillon de dragons portés, Verdun.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Affectations en France : *Au 3e rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin lieutenant-colonel Ledoux, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Coquin, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin capitaine Marion, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Cremoux, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin capitaine Jean Fournier, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) [affectation pour ordre] : M. le médecin colonel Esserteau, du 3e rég. d'infanterie coloniale, sera détaché en qualité d'adjoint au directeur du service de santé de la 18e région, au départ de M. le médecin lieutenant-colonel Duliscouet.

Désignations coloniales. — *A Madagascar :* M. le médecin commandant Pautet, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

Aux établissements français de l'Océanie : M. le médecin capitaine Daspect, de l'hôpital militaire de Fréjus, servira au laboratoire de bactériologie de Papeete.

A la Guyane : M. le médecin lieutenant Nicolas, du 6e rég. d'infanterie coloniale, servira à l'administration pénitentiaire.

En Tunisie : M. le médecin commandant Bonneau, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Au Maroc : M. le médecin lieutenant Ropars, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Au Levant : M. le médecin lieutenant Le Goff, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

Affectations en France. *Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc :* M. le médecin lieutenant Vaichère, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Le Tac, rentré de Madagascar.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Georges Ledentu, rentré du Cameroun.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Peltier, rentré de la côte des Somalis. M. le médecin capitaine Bourguel, rentré d'Indochine.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Le Carrer, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Frédéric Petit, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Gaston Jeansotte, rentré d'Indochine.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Pape, rentré d'Afrique occidentale française.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin lieutenant Terramorsi, rentré d'Afrique occidentale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales, Marseille : M. le médecin commandant Bernard Jeansotte, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin capitaine Maury, rentré du Cameroun.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Edmond Kœnig.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat soutenues en Avril et Mai 1934 devant la Faculté de Médecine de Bordeaux:

M. Chastaignet: *Contribution à l'étude de la luxation traumatique du pied en arrière.* — M. Turlais : *Contribution à l'étude des éviscérations transdiaphragmatiques traumatiques immédiates.* — M. Lahorgue : *De la mélancolie essentielle et notamment des idées d'autoaccusation dans cette affection mentale.*

LILLE

Thèses de doctorat soutenues en Janvier, Février, Mars et Avril 1934 devant la Faculté de Médecine de Lille :

M. Aimé Béal : *Angines strepto-diphtériques et sérum de Vincent.* — M. Serge Roidot : *Etude radiologique du pneumothorax artificiel dans la position de profil.* — M. Eugène Villems : *La péritonite chronique encapsulante.* — M. Raymond Berlemont : *Le granulome annulaire.* — M. Emile Tanchon : *Les troubles gastriques consécutifs à la phrénicectomie gauche.* — M. Gustave Heem : *Le liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne.* — M. Henri Pallut : *Les abcès du poumon chez l'enfant.* — M. Louis Pélabon : *Anémie pernicieuse.* — M. Jean Ramez : *Contribution à l'étude du traitement de la fièvre typhoïde par le sérum de Rodet.* — M. Pierre Hecquet : *Les abcès méningés otogènes.* — M. Daniel Labisse : *Le pneumothorax spontané au cours de pneumopathies aiguës de l'adulte.* — Mlle Germaine Catel-Béghin : *Du traitement médical des pleurésies purulentes à pneumocoques chez l'enfant. Le taurocholate de soude (Méthode de Cocchi).* — M. Paul Alexandre : *Contribution à l'étude des ulcères simples du gros intestin.* — M. Jean Dulongcourty : *Un cas de sarcome cutané consécutif à la radiothérapie.*

TOULOUSE

Thèses de doctorat soutenues en Avril devant la Faculté de Médecine de Toulouse:

M. René Chanelet: *De la prostatectomie sus-pubienne (à propos d'une statistique de 47 cas sans mortalité). Etude de quelques procédés techniques propres à diminuer la morbidité.* — Mme Louis Cadenat-Boisson: *Contribution à l'étude des kystes.* — M. P. Lalanné: *Quelques aperçus sur notre colonie de la Guadeloupe et plus spécialement au point de vue pharmaceutique.* — M. Raoul Pétel : *De la barrière hémato-méningo-encéphalique. « Perméabilité méningée ».*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Infirmière diplômé Etat, secrétaire, 4 ans 1/2 pratique, au cour. accouchement, ch. empl. Paris ou Villes d'Eaux ou Usine. Ecr. *P. M.* n° 307.

Laboratoire demande médecin ou pharmacien, ayant relations, tr. au cour. analyses (chimie, sérologie). Ecr. *P. M.* n° 325.

A louer de suite, pour médecin, appartem. 4 p., ds bel imm., chauf. ascenseur, cond. tr. intéressantes. S'adres. Concierge, 37, Bd. St-Michel.

Pied-à-terre av. chauff. conviendr. à médecin ou étud. en méd. S'ad. Conc., 37, Bd. St-Michel.

Jne homme, excel. référ., au cour. trav. bureau et comptabilité, ch. emploi ds Labo., Clin., Maison santé, ou chez Dr., dentiste, etc. Ecr. *P. M.* n° 335.

Licenciée ès sciences, anc. él. Instit. Pasteur, lgue prat. anal. médic., ch. sit. Labo. *P. M.* 336.

Chim. Bact., dame, certif. 3 ans 1/2 même place, connaiss. médic., ch. pl. Labo. Ecr. *P. M.* n° 337.

Seine-et-Oise, magnifique clientèle, grande banlieue, joli pays, frais minimes, très longue présentation, chasse, pêche. Belle Villa. Relations Paris faciles et fréquentes. Affaire très sérieuse, en pleine prospérité. Ecr. *P. M.* n° 338.

Demande place Econome dans Maison de santé ou Sana, Directeur d'Hôtel, 59 ans, grande expérience administration, achats, personnel. Références de 1er ordre. Ecr. *P. M.* n° 339.

Chimiste biologiste fondant Laboratoire ch. médecin pour collaboration. Ecr. *P. M.* n° 340.

Dactylo capable connaissant termes médicaux, ch. trav. pr thèses et divers. Ecr. *P. M.* n° 341.

On demande une chimiste au courant analyses médicales chimiques et bactériologiques. Urgent. Laboratoires Devillers, 17, rue du Midi, Vincennes.

Les Laboratoires Gobey recherchent, pour la Province, représentant, Docteur en médecine. Les candidats sont priés d'écrire 89, rue du Cherche-Midi, Paris (6e) pour demander un rendez-vous.

Afrique du Nord, visiteur médical, excellentes références se mettrait à la disposition des Laboratoire désireux être représentés Algérie, Tunisie, Maroc. Ecr. *P. M.* n° 344.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA GASTROTHÉRAPIE DANS L'ANÉMIE PERNICIEUSE DE BIERMER

PAR MM:

G. ÉTIENNE
Professeur de clinique médicale.

M. VÉRAIN et **P. LOUYOT**
Chef du laboratoire des cliniques. Ancien chef de clinique médicale

de Nancy.

La thérapeutique de l'anémie pernicieuse cryptogénétique, antérieurement quasi inexistante, s'est transformée en moins de huit ans, grâce à l'organothérapie.

Comme le professeur Lambin, le professeur Ledoux, puis l'un de nous l'ont déjà fait remarquer[1], c'est M. Perrin qui, le premier, dès 1904, a indiqué les résultats obtenus par les extraits hépatiques dans le traitement de certaines anémies, telle celle des cirrhotiques.

En 1920, les recherches de Whipple aboutirent à la thérapeutique des anémies par la méthode de Minot et Murphy avec les extraits hépatiques (1926), et dès 1927, Altoff et Loewy publiaient la première observation française (*La Presse Médicale*, 30 Avril 1927).

Puis les recherches de Castle aiguillèrent nettement la pathogénie et la thérapeutique de l'anémie pernicieuse vers les extraits gastriques et aboutirent à la méthode mise en œuvre par Sturgis et Isaacs, Sharp, puis Conner.

C'est à ce traitement des anémies graves par les extraits gastriques que nous nous sommes attachés depuis plusieurs années.

Elle paraît, en effet, très logique, car on admet, du fait de l'achylie presque constante rencontrée dans cette affection, que l'origine du mal siège au niveau des voies digestives, principalement de l'estomac. Et, en effet, Castle, Heath et Strauss, Surgis et R. Isaac, Hennig et Brugsch, ont montré l'existence dans cet organe d'une substance qui semble faire défaut au cours de l'anémie pernicieuse, que l'on n'a pu encore isoler, et appelée provisoirement *principe antipernicieux*.

Ce principe, *facteur intrinsèque de Castle*, qui disparaît lorsque les extraits le renfermant sont portés à la température de 100°, se trouve non dans la musculature, non dans la sécrétion, mais dans la muqueuse gastrique (Lambin) et tout particulièrement dans celle de l'antre pylorique (Henning et Brugsch) [anémies pernicieuses post-opératoires consécutives à des gastrectomies ou à des gastro-jéjunostomies, Rowlands et Lévy Simpson]. Il ne se confond donc ni avec l'acide chlorhydrique, ni avec la pepsine, ni avec le labferment; c'est pourquoi d'ailleurs on peut le rencontrer chez les achyliques sans maladie de Biermer, et constater son absence chez des sujets non achyliques atteints de cette maladie. Enfin, sans pouvoir être décelé directement dans la sécrétion gastrique, il manifeste sa présence lorsqu'on introduit dans un estomac normal de la viande, en libérant et en rendant actif un autre principe antipernicieux (*facteur extrinsèque de Castle*) contenu dans cet aliment; et c'est précisément le facteur extrinsèque qui, une fois libéré, va augmenter l'hématopoïèse.

Cet ensemble de conception nous explique aujourd'hui l'échec des traitements par ingestion ou même injection de suc digestif chez les malades atteints d'anémie pernicieuse, malgré que l'introduction de ce suc par voie parentérale soit capable de provoquer des crises réticulocytaires semblables à celles consécutives aux injections d'extrait hépatique (Gebhardt et Cario). Les seuls produits vraiment actifs sont donc ceux qui renferment le principe antipernicieux; ce sont :

Les extraits de muqueuse gastrique de porc en poudre, à prendre par voie buccale (Scharp, Minot et Murphy).

Les extraits hydrosolubles buvables, de conception toute récente.

Les extraits injectables, utilisés avec succès par Donati, Manginelli et Tramonti, puis par Morris et ses collaborateurs.

Pour standardiser nos recherches sur celles du remarquable centre d'études hématologiques qu'était la clinique médicale du professeur Lemaire à Louvain, nous nous sommes servis dès le début du produit qui lui avait donné pleine satisfaction, « *L'Estomon* ».

Tout récemment, nous avons essayé un produit d'origine française, le « *Stomarol* ».

Il s'agit d'extraits de muqueuse de porc en poudre.

Ces produits ont toujours été absorbés dans du bouillon de viande tiède, au début de repas comprenant un plat de viande (midi et soir), à des doses de 30 à 40 gr. [2] suivant l'intensité de la déglobulisation, représentant environ 200 à 300 gr. de muqueuse fraîche. En général cette poudre est assez bien acceptée par les malades, malgré son odeur un peu rebutante, même lorsqu'elle est administrée pendant de longs mois; d'ailleurs après les premiers jours de traitement, l'appétit se réveille et facilite la prise du médicament; on a même l'impression que, neutralisant les sensations gustatives de l'individu, l'organisme reçoit comme un dû ces principes essentiels qui lui manquent.. Au contraire, dans un de nos cas dans lequel l'estomon fut sans action, le dégoût éprouvé fut tel que l'on dut cesser la médication.

Au début, en face de cas aussi graves que ceux qui se présentaient à nous, nous avons cru devoir les soumettre d'abord à des traitements plus classiques avant de risquer les aléas de méthodes plus jeunes. Aussi plusieurs de nos malades ont-ils reçu d'abord des extraits de foie, sans négliger les transfusions sanguines.

Comme on va le voir, loin de rendre contestables les résultats de l'organothérapie gastrique, l'emploi de plusieurs thérapeutiques préalables ne fait que renforcer la démonstration de la méthode des extraits gastriques.

Ce sont les résultats très remarquables que nous avons obtenus dans le traitement des anémies graves que nous rapportons ici, en nous limitant aux cas d'anémie pernicieuse de Biermer. Ils se superposent à ceux obtenus à la clinique du maître de Louvain par son collaborateur le professeur Lambin [3].

Mais de nos 11 observations, nous ne rapporterons ici que deux, particulièrement frappantes par la gravité des cas; des 7 autres, à résultats aussi nets, nous ne donnerons que quelques chiffres-étapes du traitement, et nous signalerons nos deux échecs, nous réservant de publier ultérieurement les observations, documents et chiffres relatifs à ces cas [4].

Observation I. — G..., sujet italien, 46 ans, éprouve depuis quatorze mois une lassitude, un affaiblissement et une inappétence progressifs. Il présente à son entrée (18 Juin 1931) une faiblesse extrême, une grande asthénie, une anorexie totale et une décoloration considérable de ses muqueuses et de ses téguments. Léger subictère, pas de température, aucun signe apparent d'hémorragie. L'examen du sang confirme le diagnostic d'*anémie pernicieuse plastique sans manifestations hémorragiques*.

Le tubage gastrique avec épreuve à l'histamine a toujours révélé de l'anachlorhydrie, même après disparition de l'anémie.

Voir au tableau I les variations de la numération globulaire observées en fonction du traitement :

Depuis lors, c'est-à-dire deux ans et demi après le début du traitement, ce malade revient nous consulter périodiquement ; il a repris normalement

1. G. Etienne et Pl. Drouet : L'opothérapie hépatique dans les anémies. *Revue médicale de l'Est*, 1er Septembre 1932.

2. Soit trois à quatre cuillerées à potage.

3. P. Lambin : *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 Juin 1930.

4. G. Etienne et P. Louyot : Etude documentaire sur 11 cas de gastrothérapie dans l'anémie pernicieuse de Biermer. *Revue médicale de l'Est*, 1er Septembre 1934.

Tableau I.

Dates	Globules rouges	Globules blancs	Traitement
22 Juin 1931	1.460.000	5.600	
24 Juin 1931	»	»	Transfusion sanguine de 300 cmc.
26 Juin 1931	2.160.000	4.800	Début de cure d'hépatrol.
6 Juillet 1931 . . .	2.560.000	5.600	Début de cure d'estomon, 30 à 40 gr. par jour.
29 Juillet 1931 . . .	4.000.000	»	Estomon.
Août 1931	»	»	Sortie de la clinique sans traitement.
10 Mars 1932. . . .	2.700.000	4.750	150 gr. estomon en une fois par voie duodénale.
19 Mars 1932. . . .	1.660.000	»	Début de cure d'hépatrol.
25 Mars 1932 . . .	1.620.000	3.750	Hépatrol.
19 Avril 1932. . . .	1.125.000	»	Hépatrol.
25 Avril 1932. . . .	1.480 000	»	Début de cure d'estomon, 30 à 40 gr. par jour.
9 Mai 1932	2.620.000	7.600	Estomon.
28 Juin 1932	4.650.000	2.000	Estomon.
23 Août 1932 . . .	5.110 000	3.750	Estomon.
10 Octobre 1932 . .	8.000.000	»	Cessation de la cure.
18 Novembre 1932 .	5.700.000	»	Reprise de l'estomon mais à la dose de 15 à 20 gr. par jour.
10 Juin 1933 . . .	5.220.000	7.800	Estomon.
26 Juillet 1933 . . .	6.580.000	5.000	Suspension provisoire du traitement.

son travail depuis Juillet 1932 et sa santé est très satisfaisante .

De son histoire, il est intéressant de souligner les points suivants :

1° L'extrait de foie et l'hémostra ont nettement amorcé une amélioration du début; l'estomon a renforcé l'œuvre commencée jusqu'à la reglobulisation complète. Au moment de la rechute, l'extrait gastrique se révéla notoirement plus efficace en faisant remonter le nombre des globules rouges dont le taux n'était plus influencé par les autres méthodes.

2° L'activité de l'estomon est indéniable puisque le malade, une fois rentré chez lui, ayant continué trop longtemps à prendre une dose journalière de 30 à 40 gr., vit le nombre de ses globules rouges au millimètre cube dépasser 8.000.000.

3° Les tubages gastriques pratiqués, à jeun et après injection d'histamine, prouvent que le traitement ne rend pas à l'estomac son fonctionnement normal et ne fait pas réapparaître son principe antipernicieux naturel.

Notre malade n'est donc pas complètement guéri, puisqu'il reste achylique et doit continuer le traitement pour conserver un état de santé très suffisant pour continuer sa vie sociale; et ceci est déjà un magnifique résultat.

Observation II. — En Mai 1932, Mme M..., 45 ans, se plaint de troubles dyspeptiques du type hypochlorhydrique et d'asthénie. Aucun traitement ne semble amender cet état pendant un an.

En Avril 1933, la situation s'aggrave; l'asthénie et la faiblesse sont telles que la malade se confine au lit, et qu'au mois de Juillet, elle ne peut même plus s'asseoir seule.

Le 30 Août 1933, elle entre à la clinique médicale.

L'examen du sang confirme le diagnostic clinique: *Anémie pernicieuse plastique avec syndrome neuro-anémique, sans état hémorragique.*

Devant la gravité extrême de la maladie, on fait un traitement d'attaque avec estomon et hémostra combinés, sans avoir recours à la transfusion sanguine.

Quinze jours plus tard le nombre des globules rouges a augmenté, l'appétit renaît et la température n'oscille plus qu'entre 37° et 37°5. On ne note aucune modification des troubles nerveux.

Le 25 Septembre l'amélioration de l'anémie est déjà manifeste, mais devant la persistance du syndrome nerveux nous avons remplacé l'extrait gastrique par l'extrait de foie (hépatrol).

Vers le 15 Octobre, réapparition de la motricité. La malade, fortement soutenue, parvient à faire quelques pas. Réflexes toujours vifs et signe de Babinski à gauche. La sensibilité réapparaît progressivement. La reglobulisation se poursuit régulièrement.

Le 30 Octobre, la malade marche beaucoup mieux. On remplace alors l'hépatrol par l'estomon.

30 Novembre. Teint normalement coloré, appétit normal; la malade se sent revivre véritablement, et fait plusieurs fois le tour de la salle au bras de l'infirmière. Le réflexe rotulien gauche est encore un peu vif et le signe de Babinski persiste de ce côté.

Le 4 Décembre, rechute des accidents nerveux; dès le lendemain on constate que le nombre des globules rouges a de nouveau diminué. Le stomarol, utilisé depuis le 15 Novembre, est alors remplacé par l'estomon, auquel an ajoute une série de 6 injections intramusculaires d'hépatrol (voir tableau II).

Nouvelle amélioration de l'état général. Le 3 Janvier les exercices de marche peuvent être repris progressivement, et le 30 Janvier, la malade marche convenablement sans aide.

En résumé, anémie pernicieuse plastique extrêmement grave, avec syndrome neuro-anémique, sans manifestations hémorragiques. On peut dire que dans ce cas le démarrage s'est fait par l'estomon associé à l'hémostra, puis que l'hépatrol a continué l'amélioration, et qu'enfin, en dernier lieu, le stomarol s'est révélé moins efficace que l'estomon.

Il est à noter que le syndrome neuro-anémique s'est, lui aussi, amendé parallèlement et rapidement.

Nous nous bornerons à donner maintenant quelques chiffres marquant les étapes du traitement dans 6 autres observations d'anémie pernicieuse de Biermer.

Observation III. — P..., 56 ans. 3 Avril 1933. G. R.: 1.690.000. G. B.: 3.500. Début de cure d'estomon, 30 à 40 gr. par jour. — 18 Juillet. G. R.: 4.580.000. G. B.: 8.700. Suspension du traitement. — 18 Septembre. G. R.: 3.600.000. G. B.: 11.200. Reprise de l'estomon. — 16 Octobre. G. R.: 4.900.000. G. B.: 11.900. Estomon.

Observation IV. — S..., 35 ans. 28 Mars 1933. G. R.: 2.150.000. G. B.: 5.200. Début de cure de stomarol, 30 à 40 gr. par jour. — 6 Juin. G. R.: 6.480.000. G. R.: 6.200 Stomarol. Dose réduite à 15 gr. par jour. — 27 Novembre. G. R.: 4.350.000. G. B.: 4.500. Traitement suspendu en Octobre.

Observation V. — S..., 51 ans. 12 Janvier 1933. G. R.: 980.000. G. B.: 2.100. Début de cure d'hépatrol. — 11 Février. G. R.: 840.000. G. B.: 1.830. Début de cure d'estomon, 30 à 40 gr. par jour. — 7 Mars. G. R.: 2.650.000. G. B.: 3.400. Estomon. — 29 Avril. G. R.: 4.640.000. G. B.: 2.250. Sortie de la clinique. Le malade néglige son traitement. — 5 Septembre. G. R.: 1.320.000. G. B.: 2.750. Retour à la clinique. Reprise de l'estomon. — 23 Septembre. G. R.: 2.320.000. G. B.: 4.200. Estomon.

Observation VI. — Z..., 72 ans. 25 Juillet 1933. G. R.: 1.560.000. G. B.: 5.200. Début de cure d'estomon. — 17 Novembre. G. R.: 5.040.000. G. B.: 9.400.

Observation VII. — Y..., 45 ans. Décembre 1932. G. R.: 1.200.000. Début de cure d'extrait de foie. — G. R.: 990.000. Début de cure d'estomon. — Mai 1933. G. R.: 3.220.000. Estomon.

Observation VIII. — G..., 55 ans. 3 Décembre 1930. G. R.: 1.330.000. G. B.: 3.800. Début de cure de tréphonyl et hépatrol. — 11 Janvier 1931. G. R.: 1.200.000. G. B.: 2.600. Début de cure d'hémostra. — 15 Avril. G. R.: 2.380.000. G. B.: 3.100. Reprise de l'hépatrol. — 11 Mai. G. R.: 990.000. G. B.: 4.100. Hépatrol. — 29 Novembre. G. R.: 1.240.000. G. B.: 4.160. Début de cure d'estomon, 30 à 40 gr. par jour. — 7 Janvier 1932. G. R.: 3.220.000. G. B.: 8.200. Estomon. — 8 Avril. G. R.: 4.140.000. G. B.: 10.600. Estomon.

Actuellement, tous les malades de cette série vivent d'une vie normale, vaquant à leurs occupations habituelles.

Par contre, dans deux cas, chez des hommes âgés respectivement de 34 ans et de 25 ans (observations IX et X), atteints d'anémie pernicieuse à forme hémorragique, comme l'était d'ailleurs la malade de l'observation VIII, ci-dessus, les résultats ont été insignifiants, et pas plus l'extrait gastrique que les extraits hépatiques, ni les autres traitements, n'ont modifié l'évolution fatale.

A côté de ces 10 cas d'anémie pernicieuse du type Biermer, nous signalons une observation d'anémie de la grossesse extrêmement grave, avec hémorragie rétinienne, observée avec le professeur Fruhinsholz et le professeur Jeandelize, chez qui le traitement par l'estomon fit remonter le nombre des globules rouges à 4.260.000, évita l'interruption thérapeutique de la grossesse et permit d'aboutir à un accouchement normal.

*
* *

Notre intention est d'apporter seulement quelques faits; et malgré la simplicité à laquelle elles ont été réduites ici, nos observations sont assez éloquentes par elles-mêmes, quel qu'en soit le nombre restreint comparativement aux statistiques de Wilkinson.

Cette première étude nous permet cependant de tirer quelques déductions :

1° L'action thérapeutique de l'extrait de muqueuse gastrique est incontestable, plus nette et plus constante que celle de l'extrait de foie. Cette action par voie buccale est donc réelle, contrairement à ce que pensent Morris et ses collaborateurs, pour qui l'hormone hématopoïétique ou « addisin », détruite par la chaleur de 40°, ne serait active qu'en injection.

2° Cette action thérapeutique s'est manifestée 7 fois sur 9 dans des cas d'anémie pernicieuse plastique ou même aplastique, mais sans syndrome hémorragique. Deux des trois malades qui présentaient ce syndrome hémorragique avaient une anémie d'évolution très rapide, et n'ont nullement réagi à l'administration de l'extrait gastrique. Au contraire, cette méthode leur a inspiré un dégoût insurmontable alors que les autres sujets l'enduraient fort bien.

3° L'extrait d'estomac agit spécialement sur l'hématopoïèse; et l'expérience nous a montré, comme à Wilkinson, que ce produit, administré à fortes doses trop longtemps, est capable de faire apparaître une polyglobulie plus ou moins élevée, transitoire, évoluant en fonction des doses médicamenteuses ingérées.

4° L'achylie persistante des anémiques, de même que la facilité de réduction des polyglobulies, malgré l'amélioration fonctionnelle considérable et le retour de l'appétit, montrent que jusqu'à présent l'anémie pernicieuse ne guérit pas (Wilkinson), exception faite de quelques rares cas de guérisons définitives avec retour de la sécrétion gastrique normale (Davidson).

5° Enfin il faut observer aussi que la formule leucocytaire, dont les variations sont extrêmement diverses et dans lesquelles on ne peut encore discerner un élément de pronostic, ne revient pas à la normale. Il persiste toujours un certain degré de mononucléose, même après retour des globules rouges à leur taux normal. La seule chose que l'on peut noter est que cette mononucléose suit dans beaucoup de cas, mais non dans tous, le sens de l'évolution, de même que la numération des éléments blancs.

Tableau II.

Dates	Globules rouges	Globules blancs	Traitement
31 Août 1933	940.000	8 500	Début de traitement à l'estomon — Hémostra.
13 Septembre 1933	1.310.000	8 300	Estomon.
25 Septembre 1933	1.690 000	15 600	Début de cure d'hépatrol.
18 Octobre 1933	2.460 000	2 800	Hépatrol.
0 Octobre 1933	3.310 000	8 200	Reprise de l'estomon.
11 Novembre 1933	3.770 000	5 500	On remplace l'estomon par le stomarol.
5 Décembre 1933	1 730 000	5 200	Reprise de l'estomon + hépatrol intramusculaire.
21 Décembre 1933	3.920.000	3 750	Estomon.
12 Janvier 1934	3.380.000	3.200	Estomon.

Ce symptôme vient donc s'ajouter à l'achylie pour témoigner que, malgré une guérison apparente, la guérison réelle ne se produit pas.

Conclusions.

Si on en juge d'après les quelque 150 à 200 cas publiés jusqu'à présent (Lambin, Sturgis et Isaac, Bertram, Henning et Stieges, Wilkinson, etc...), l'extrait de muqueuse gastrique administré par voie buccale permet, dans 85 à 90 pour 100 des cas, de rendre la vie sociale aux malades atteints de maladie de Biermer, proportion bien supérieure à celle fournie par l'extrait de foie.

Pourtant, les autres méthodes sont loin d'être négligeables, et aujourd'hui nous n'hésitons pas nous-mêmes à les associer. Il faut reconnaître que, quelquefois, elles nous ont été fort utiles, notamment les injections d'histidine et de tryptophane, d'après les recherches de Fontès et Thivolle sur le rôle de ces acides aminés dans la reconstitution des hématies.

Parfois même certains malades, ne réagissant pas à l'extrait gastrique, en bénéficient largement. P. Michon a même rapporté le cas d'une femme atteinte d'anémie pernicieuse avec syndrome hémorragique, chez qui l'estomon et l'hépatrol ne produisirent aucun effet, et qui guérit grâce à cette méthode de Fontès et Thivolle.

Dans un de nos cas, signalons que l'hépatrol a nettement agi en continuant ou accentuant les résultats d'abord donnés par l'estomon.

La thérapeutique de l'anémie pernicieuse a donc fait un bond en avant considérable grâce aux recherches de Castle. Cependant dans le champ qui vient de s'ouvrir à nous, bien des coins restent inexplorés. Nous l'avons dit, les malades sont améliorés fonctionnellement mais non guéris; force leur est de prendre un traitement d'entretien d'extrait gastrique pour suppléer « la fonction antipernicieuse » qui fait défaut chez eux.

Il reste donc à trouver la cure radicale et définitive de la maladie de Biermer. Après une première tentative de Donati, Manginelli et Tramonti, d'organothérapie gastrique par voie parentérale, Morris, Schiff, Foulger, Rich et Scherman ont utilisé ce procédé avec succès. Actuellement ces auteurs se servent d'un extrait injectable, peu douloureux, donnant peu de réaction et particulièrement efficace, dont 2 ou 3 injections suffiraient, à plusieurs semaines d'intervalle, pour reglobuliser des sujets fortement anémiés.

Quoique ce ne soit pas encore là la cure radicale rêvée, cette méthode, pratique et plus économique que les extraits par voie buccale, n'en est pas moins intéressante puisque, une fois le chiffre globulaire ramené à la normale, il suffirait d'une injection d'extrait par trimestre pour maintenir le malade en état de bonne santé apparente et de fonctionnement digestif satisfaisant.

C'est donc bien vers les extraits de muqueuse gastrique que nous devons orienter nos espoirs aujourd'hui, justifiant ainsi nos hypothèses pathogéniques.

600 CAS D'ANESTHÉSIE AU TRIBROMÉTHANOL

ET PROTOXYDE D'AZOTE COMBINÉS

Par **DESMAREST**

Chirurgien de l'hôpital Ambroise-Paré.

Une méthode d'anesthésie qui date d'à peine six années et qui compte déjà 600.000 cas doit s'imposer par ce seul fait à l'attention des médecins et des chirurgiens. Sept cents publications réparties dans la littérature médicale du monde entier lui ont été consacrées. Il n'est pas douteux qu'une anesthésie de mauvaise qualité n'aurait jamais ni connu une telle vogue. ni suscité tant de travaux. Quand un chirurgien de la valeur d'Anschütz, dans un rapport aussi remarquable que celui qu'il a présenté au Congrès International de Madrid, vient affirmer l'excellence de la narcose par l'avertine, les éléments d'appréciation sont suffisants pour accepter de le suivre.

Depuis trois années, je me suis attaché à l'étude de l'anesthésie de base par le tribrométhanol, et dès 1930, dans une communication faite aux journées médicales belges que *Le Bruxelles Médical* a publiée, dans un article de *La Presse Médicale* du 17 Février 1932, je me suis efforcé de montrer que l'association du tribrométhanol (avertine allemande, rectanol français) et du protoxyde d'azote constituait en anesthésie un très grand progrès.

Dans une communication faite au Congrès International de Chirurgie de Madrid, j'ai appuyé de toute l'autorité d'une expérience sérieuse les conclusions de mon collègue M. Robert Monod à qui j'avais montré ma technique d'anesthésie par l'avertine combinée au protoxyde d'azote, au moment où il travaillait son très intéressant rapport sur les anesthésies rectales (Madrid, 1932).

Aujourd'hui, j'apporte le résultat de mes 600 premiers cas [1] :

	Avertine	Rectanol
Corps thyroïde et glandes parathyroïdes (dont 2 Basedow)	6	6
Phrénicectomie	2	
Cage thoracique et son contenu	3	5
Sein	12	13
Rachis	2	2
Paroi abdominale, éventrations post-opératoires, hernies	12	42
Laparotomies sus-ombilicales	8	8
Opérations sur l'estomac	37	31
Opérations sur le foie et les voies biliaires	23	26
Appendicectomie	27	42
Opérations sur l'intestin	9	7
Laparotomies sous-ombilicales	6	10
Opérations sur l'appareil génital femme	85	114
Opérations sur l'appareil génital homme	1	9
Opérations sur le périnée et l'anus	3	1
Opérations sur l'appareil urinaire		4
Opérations sur les membres	1	22
Réductions de fractures sans opération		7
Opérations d'urgence.		
Grossesse extra-utérine rompue	2	1
Perforation d'ulcus	2	
Appendicite avec péritonite	1	4
Occlusion intestinale (cæcum)	1	1
Péritonite encapsulante		1
Eventration étranglée sous-ombilicale		1
	243	357
Total	600	

A-t-on le droit d'affirmer que l'anesthésie par le tribrométhanol combiné au protoxyde d'azote est une méthode sans danger ?

Non, si la méthode n'est pas appliquée avec discernement. Elle ne convient pas à tous les cas. Elle ne saurait être une anesthésie de routine. Elle a ses contre-indications.

Non, si la méthode n'est pas appliquée intelligemment, c'est-à-dire si l'anesthésiste se contente d'un dosage approximatif, s'il s'en tient à une dose moyenne, alors que chaque malade doit être étudié sérieusement pour recevoir la dose d'avertine ou de rectanol qui lui convient. Comme corollaire, nous avons le droit d'affirmer que l'anesthésie doit être confiée à un assistant spécialisé, qu'elle ne saurait être laissée entre des mains inexpérimentées.

Non, si le chirurgien réclame du tribrométhanol une anesthésie totale. Je ne me lasserai jamais de répéter que l'avertine ou le rectanol n'est pas un anesthésique vrai. Leur emploi n'a pour but que de procurer au malade un sommeil plus calme. La narcose est le fait de l'anesthésique complémentaire. Le seul anesthésique physiologiquement parfait étant le protoxyde d'azote, c'est à lui qu'il faut donner la préférence.

Les contre-indications sont de deux ordres :

1° Le mauvais état général des opérés.

2° L'hypotension artérielle, à moins que cette hypotension due à un état passager ne cède sous l'influence d'un médicament approprié, encore faut-il être dans ce cas extrêmement prudent. Pour avoir passé outre à ces deux contre-indications nous avons enregistré deux cas malheureux qu'il est de mon devoir de publier.

L'un a trait à un malade de 59 ans, atteint d'un volumineux cancer de l'estomac chez lequel j'ai pratiqué une large et difficile résection gastrique. Le malade pesait 72 kilogr. Il a reçu 6 gr. 50 d'avertine, soit 0,09 par kilogramme de poids; dose trop forte pour cet homme très fatigué. Le sommeil fut d'emblée profond. Une heure après le début de l'opération on dut interrompre l'anesthésie au protoxyde d'azote. Malgré la médication mise en œuvre, le malade succombait neuf heures après l'opération sans avoir repris connaissance. Il est difficile de dire quelle fut la part de l'anesthésie et quelle fut celle du shock opératoire dans l'évolution des accidents; mais ce fait nous a laissé l'impression que la dose d'avertine donnée avait été trop forte pour un organisme sans résistance réelle.

Nous avons eu dans un second cas à enregistrer un accident semblable. Chez une malade infectée et affaiblie à l'extrême, très hypotendue, l'anesthésie au protoxyde était seule indiquée.

Les individus dont la résistance organique est considérablement diminuée, les vieillards, les cachectiques, les infectés chroniques, les malades ayant beaucoup saigné, les ictériques dont la fonction hépatique est altérée, les rénaux *ne sauraient sans danger être soumis à l'action d'une anesthésie de base par l'avertine ou le rectanol.* Une partie des accidents observés et publiés qui servent d'arguments aux détracteurs de la méthode est explicable par une erreur d'indication. Anschütz a mille fois raison quand il écrit dans son rapport que *les soi-disant fautes de dosage qui ont entraîné des accidents mortels sont bien plutôt des fautes d'emploi.* On ne saurait diminuer la valeur d'une méthode en lui faisant supporter le poids des erreurs commises par ceux qui l'ont appliquée à tort. C'est là une manière de voir qui vaut pour toutes les techniques chirurgicales.

Aussi bien pour les chirurgiens qui font usage du protoxyde d'azote l'anesthésie de base ne saurait être employée dans tous les cas que nous avons énumérés pour cette raison même que les malades fatigués, infectés, cachectiques et hypo-

1. Ce m'est un agréable devoir de remercier mon ami Jacquot de la part qu'il a prise à la rédaction de cet article. Les 600 malades ont été étudiés par lui. La dose de tribrométhanol a été établie par lui. Il a consigné rigoureusement les suites des 600 observations.

tendus constituent la classe des opérés chez qui le protoxyde d'azote donne les plus parfaites narcoses et les résultats les plus brillants.

* * *

Ce que nous venons d'affirmer nous permet d'être bref sur la question du dosage du tribrométhanol.

Sans revenir sur les notions de poids de taille, d'âge et de terrain qui restent nos guides essentiels, nous rappellerons les indications précieuses qui nous sont fournies par l'étude du réflexe oculo-cardiaque d'une part, et du métabolisme basal d'autre part. Ces deux données, surtout si elles sont concordantes, indiquent la résistance ou la sensibilité personnelle du sujet à l'anesthésie de base. La plus éclatante démonstration de cette affirmation nous est fournie par l'étude des anesthésies à l'avertine chez les basedowiennes. Pribram dans un cas de maladie de Basedow a pu donner une dose de 0,38 centigr. par kilogramme de poids, sans aucun inconvénient. Si on veut bien se rappeler qu'avec 0,08 centigr., 0,09 et 0,10 centigr., on a observé chez quelques sujets des accidents mortels, on peut mesurer la résistance de certains basedowiens acceptant sans aucun danger des doses atteignant 0,20 centigr.

J'ai rappelé ces faits parce qu'ils soulignent l'importance du dosage du tribrométhanol, suivant les sujets.

Il est une autre donnée sur laquelle je n'ai pas insisté dans mes précédents articles. C'est la nature de l'opération que doit supporter le malade. Une opération de longue durée nécessite l'emploi d'une dose d'avertine ou de rectanol plus importante que celle calculée pour une opération de hernie par exemple. Une opération abdominale sérieuse, exigeant un silence abdominal aussi profond que possible, réclame une dose de tribrométhanol un peu plus forte que celle nécessaire pour enlever un appendice. Ce facteur ne doit pas être négligé si l'on veut doser le tribrométhanol d'une manière satisfaisante.

* * *

La question du pré-narcotique a été discutée. Ma pratique personnelle m'a montré que le pantopon, donné une heure avant le lavement de rectanol, est d'un excellent emploi. Et cela pour deux raisons : parce que le pantopon met le malade en état de réceptivité et favorise l'action du narcotique et parce qu'en observant la façon dont les malades sont influencés par le pré-narcotique, on en tire une indication qui permet à elle seule de diminuer la dose du tribrométhanol.

Le lavement doit être donné lentement, sous le contrôle de l'anesthésiste. Il est des malades; qui, presque d'emblée, entrent dans un sommeil profond. Cette réaction brutale du sujet (Anzchütz y insiste à juste titre) doit éveiller l'attention de l'anesthésiste. Pour notre part, nous n'hésitons pas à évacuer immédiatement une partie du lavement pour diminuer la dose d'avertine absorbée. Nous agissons en somme comme le fait lui-même l'organisme.

N'observe-t-on pas dans certains cas où la dose du tribrométhanol donnée est un peu forte un relâchement sphinctérien et l'issue spontanée d'une certaine quantité du liquide introduit? Malgré cette perte de liquide, les malades dorment parfaitement et la quantité de tribrométhanol absorbée s'avère suffisante.

Je n'ai pas à revenir ici sur toutes les raisons physiologiques qui font du protoxyde d'azote l'anesthésique de choix. C'est un fait acquis et la vogue dont jouit à l'étranger cette association (tribrométhanol et N20) en est le plus éclatant témoignage. Mon collègue Fredet dont les études sur les Numal font autorité, a proclamé l'excellence de l'anesthésie complémentaire par le protoxyde d'azote.

Je rappelle que l'anesthésie au protoxyde doit être commencée dès la vingtième minute après l'administration du lavement.

L'emploi de cet anesthésique est tellement facilité par le rectanol que, dans mon service d'hôpital, chaque année, mon assistant M. Jaramillo, ou un de mes externes remplacent au pied levé M. Joffroy ou Mme Flexer, qui sont mes anesthésistes ordinaires, lorsqu'il leur est impossible d'être présents.

L'argument tant de fois donné contre l'emploi du protoxyde d'azote, à savoir que c'est une anesthésie délicate réclamant un anesthésiste profesionnel, ne tient plus, si l'on fait usage du lavement d'avertine ou de rectanol. Il n'en reste pas moins vrai que la pratique de l'anesthésie ne se conçoit pas en dehors des anesthésistes spécialisés dont on ne saurait se passer. Chaque service de chirurgie devrait compter un assistant anesthésiste officiellement reconnu.

Cette réforme réclamée par mon collègue M. Auvray dans son discours au Congrès de Chirurgie de 1931 est restée lettre morte.

Au cours de l'opération, la narcose est exceptionnellement troublée. J'ai signalé en 1932 un cas où les mouvements respiratoires étaient tombés au chiffre impressionnant de huit par minute. J'ai montré à cette occasion l'importance des inhalations d'acide carbonique sur la fréquence et l'ampleur de la respiration puisqu'il m'avait suffi de faire respirer ma malade en circuit fermé pendant quelques instants, pour accumuler dans le masque et dans la vessie une certaine quantité de CO^2 fournie par la malade elle-même, et obtenir une augmentation progressive des mouvements respiratoires jusqu'à la normale.

Actuellement, depuis la communication de M. Thalheimer à la Société de Chirurgie, nous faisons usage comme lui d'un petit obus de CO^2 qui est fixé à notre appareil. Les résultats grâce à ce dispositif sont plus rapides et plus sûrs, la quantité de CO^2 fournie étant d'emblée beaucoup plus importante que celle provenant de la faible respiration des malades.

A vrai dire, depuis que mon ami M. Jacquot est parvenu à une maîtrise plus grande dans le dosage du rectanol, nous ne connaissons plus ces alertes respiratoires qui avaient en 1930 attiré notre attention.

La baisse de la pression artérielle, sous l'influence de l'avertine et du rectanol, n'est pas aussi considérable qu'on l'avait dit au début. L'emploi du protoxyde d'azote rétablit le plus souvent l'équilibre et de nombreuses courbes prises par nous au cours des interventions nous ont permis de négliger cet effet physiologique. D'ailleurs, chez les malades à tension un peu basse, nous donnons toujours en même temps que le lavement un centimètre cube d'éphédrine en piqûre.

Il est certain que, l'élimination de l'avertine débutant assez rapidement, si l'opération est longue ou si, pour quelque raison, l'opération n'a pas été commencée au moment le plus favorable (vingt à trente minutes après l'administration du lavement), le protoxyde d'azote prend peu à peu le pas sur le tribrométhanol. L'amplitude des mouvements respiratoires devient gênante au moment de la suture de la paroi, les malades ayant tendance à pousser.

Depuis quelques mois, quand la respiration me paraît un peu trop ample, je fais cesser l'administration du protoxyde d'azote au moment où je vais fermer le péritoine. Aussitôt le calme respiratoire s'établit et tout redevient facile. Si la piqûre de la peau douloureusement sentie par les malades s'accompagne de quelque agitation toujours inconsciente, il est facile de replacer le masque et de donner un peu de protoxyde d'azote. En quinze secondes, l'anesthésie est de nouveau parfaite.

* * *

Une bonne anesthésie est obtenue par un dosage assez exact pour que le malade grogne et s'agite légèrement, aussitôt le protoxyde d'azote supprimé. La canule de Mayo mise en place pour éviter la chute de la langue et qui doit être maintenue jusqu'au début du réveil peut, dans ces cas, être enlevée dès que le malade est placé dans son lit.

Après une opération d'une durée de trois quarts d'heure à une heure, si l'on débouche la canule rectale, il ne s'écoule plus qu'une très minime quantité de liquide introduit par le lavement. Le tribrométhanol complètement absorbé est déjà en voie d'élimination. Si l'opération a été courte, nous ne manquons jamais d'évacuer le liquide du lavement qui reste dans la cavité rectale.

Depuis que les dosages sont établis avec une précision plus grande, fruit d'une expérience chaque semaine plus étendue, nous n'avons plus à nous préoccuper de la phase d'anesthésie post-opératoire. Alors qu'il y a deux années, j'insistais sur l'intérêt des médicaments dont nous disposions pour hâter le réveil, aujourd'hui nous surveillons nos opérés mais sans avoir à employer soit la lobéine, d'ailleurs de peu de valeur, soit l'éphédrine, etc... Toutefois, si la tension est basse et reste basse, un second centimètre cube d'éphédrine est à conseiller.

Les accidents tardifs de l'anesthésie, bien étudiés par Anchütz, dont le rapport fera toujours autorité pour quiconque écrira sur cette question, sont dus à une élimination imparfaite de l'avertine. Dans ces cas les malades ne sortent pas de leur état de torpeur. Après deux ou trois heures aucun signe n'apparaît marquant le réveil de la sensibilité. Ce sont les cas dans lesquels il est indispensable de laisser auprès de l'opéré un anesthésiste. La vie du malade en dépend. Il ne faut pas attendre passivement le moment où la respiration cessera soit peu à peu, soit brusquement pour agir, l'acide carbonique à cette période terminale est sans effet (Anchütz). Si après une heure ou deux le réveil ne s'établit pas ou tout au moins si la respiration reste lente et superficielle, anormale en quelque sorte, si la pression tend à baisser, il faut agir.

On a récemment publié d'éclatants succès par la coramine : injection intra-veineuse de 3 à 5 cmc de coramine à 25 pour 100 faite lentement. Il faut savoir injecter la même dose après 15 minutes environ si l'effet obtenu ne se maintient pas.

Martin a employé la cocaïne qui a une remarquable action non seulement sur la pression comme la coramine, mais aussi sur la respiration. Elle agit donc sur le centre bulbaire à la manière des inhalations de CO^2. A la dose de 1 à 2 cmc introduits sous la peau, la solution de cocaïne à 1 pour 100 donne de bons résultats. Il semble expérimentalement que la cocaïne soit vraiment un antidote de l'avertine. Notion importante qui, si elle était confirmée, donnerait à la méthode son maximum de sécurité.

La thyroxine paraît avoir une action favorable pour diminuer la durée du sommeil. Ce que nous avons dit de la résistance des basedowiens à l'anesthésie par le tribrométhanol et des doses qu'ils peuvent accepter se rapporterait au rôle de la thyroxine dont l'administration hâterait

l'élimination du produit par un mécanisme encore inconnu.

Depuis que nos malades reçoivent des doses plus précises, nous n'avons jamais eu à essayer d'interrompre brutalement l'action du rectanol ou de l'avertine.

*
* *

Les complications post-opératoires, déjà rares avec le protoxyde d'azote seul, sont encore moins fréquentes quand on emploie le tribrométhanol et le protoxyde d'azote.

Notre statistique de 600 cas, qui n'est pas une simple statistique basée sur des impressions mais un résumé des fiches que nous avons pris soin d'établir pour chaque cas, nous permet d'être très affirmatif sur ce point.

Les vomissements post-opératoires ne sont pas à proprement parler une complication, mais créent pour le malade un état douloureux dont le souvenir ne se perd pas. Ils sont dus d'une part à l'anesthésique employé et d'autre part à la substance alcaloïde injectée avant la narcose. Il n'est pas douteux que le pantopon seul, comme la morphine, peut entraîner des vomissements. C'est un fait que nous avons noté après d'autres chirurgiens, chez certains malades qui avaient reçu une injection de 1 cmc de pantopon et que pour des raisons indépendantes de notre volonté nous n'avons pas pu opérer.

Le tableau ci-joint permet de voir rapidement nos résultats. Il est facile de lire la part qui revient à la prénarcose dans les vomissements qui ne dépassent pas 16 pour 100 avec la morphine, 15 pour 100 avec le pantopon, 12 pour 100 avec la piqûre d'atropine-morphine et tombent à 8,4, quand on ne fait pas usage d'un alcaloïde, une heure avant l'opération. En outre, ces vomissements sont peu importants. Leur nombre ne dépasse généralement pas 2 ou 3.

	AVERTINE			RECTANOL			TOTAL		
	Nombre	Vomissements	pour 100	Nombre	Vomissements	pour 100	Nombre	Vomissements	pour 100
Sans préparation	101	10	10	53	3	5,6	154	13	8,4
Avec pantopon	32	3	9	21	5	23,8	53	8	15,0
Avec morphine	110	19	17	17	2	11,0	127	21	16,5
Avec atropine-morphine	»	»	»	266	33	12,4	266	33	12,4
Totaux	243	32	15,6	357	43	12,0	600	75	12,5

Des complications observées avec toutes les anesthésies, en particulier avec l'éther, les complications pulmonaires sont les plus fréquentes et les plus graves. Le tribrométhanol combiné au protoxyde d'azote ne paraît pas agir défavorablement sur l'appareil respiratoire.

Sur 600 cas, 19 malades présentèrent des lésions pulmonaires aiguës ou subaiguës. La plupart étaient des malades atteints de tuberculose pulmonaire soit à la phase d'activité, soit arrêtée. Nous n'avons eu à noter qu'un seul cas dans lequel, après une gastrectomie, le malade fit une poussée aiguë de tuberculose. Les 18 autres malades guérirent sans aucune aggravation de leur état pulmonaire.

Un de nos malades fut opéré d'appendicite au cours d'une sérieuse poussée de congestion pulmonaire grippale. Non seulement les lésions pulmonaires ne furent pas aggravées mais elles nous parurent guérir plus rapidement.

Toutefois, ce cas favorable n'est pas la règle, car chez des malades ayant un peu d'infection naso-pharyngée latente et qui furent endormis, nous avons noté quatorze fois dans les trois jours qui suivirent l'opération une petite poussée de trachéo-bronchite dont la durée n'excéda pas trois jours. Dans deux cas seulement, il y eut un peu de congestion pulmonaire avec un souffle et des râles sous-crépitants assez nombreux. Tous les malades guérirent cependant parfaitement bien.

Il n'y a rien de comparable aux accidents pulmonaires consécutifs à une opération faite sous éther. Qui oserait innocenter cet anesthésique et rejeter sur les embolies tout le poids des accidents pulmonaires post-opératoires !

Nous avons observé trois cas d'embolies pulmonaires tardives, mais le temps écoulé entre l'anesthésie et l'apparition des symptômes si caractéristiques d'un infarctus pulmonaire permet d'affirmer l'origine embolique du foyer apoplectique.

Deux asthmatiques endormis au tribrométhanol combiné au protoxyde d'azote n'ont présenté aucun accident.

Il ne nous semble pas que le tribrométhanol agisse défavorablement sur les deux autres fonctions organiques essentielles, la fonction hépatique et la fonction rénale, tout au moins lorsque ces fonctions sont normales avant l'opération.

On a recommandé de ne pas employer l'avertine chez les hépatiques. Sans aucun doute, l'atteinte grave de la cellule hépatique contre-indique l'anesthésie par le tribrométhanol qui nous paraît cependant moins toxique que l'éther. Le protoxyde d'azote nous permettant chez les sujets très fatigués une anesthésie suffisante et de bonne qualité, nous estimons plus prudent de l'employer seul. Toutefois, chez trois malades ictériques dont l'état général était bon, nous avons fait usage du tribrométhanol et nos malades ont guéri sans incident. Ces faits à eux seuls permettent d'affirmer que l'avertine ou le rectanol ne favorisent pas la production des hématomes en diminuant le pouvoir coagulant du sérum, comme on l'a prétendu à tort. Il nous semble que les ictériques étant des malades très fragiles, il faut user avec prudence de l'anesthésie au tribrométhanol.

On a publié quelques cas de néphrite hémorragique après narcose à l'avertine. Ces faits sont à retenir. L'élimination du produit bromé par les reins est bien connue et le trouble de la fonction rénale semble de nature à gêner cette élimination naturelle et à prolonger l'action du produit sur l'organisme. Ici encore nous recommandons d'être prudent et de faire appel au protoxyde d'azote seul.

*
* *

On a affirmé autrefois que la répétition des anesthésies à l'avertine n'était pas sans inconvénients. Il semble cependant que chez certains agités et surtout chez des tétaniques, on ait pu donner des narcoses successives sans altérer les fonctions organiques.

Bromeis, chez un enfant de 9 ans atteint de tétanos grave, a eu recours à soixante-quinze narcoses donnant en tout 278 gr. d'avertine ! Sans aucun doute de telles doses ne sauraient être données sans danger sur des individus dont le foie et les reins ne seraient pas intacts.

Chez certains de nos opérés nous avons eu à donner deux anesthésies successives et les résultats ont été excellents. Toutefois il importe de bien savoir que le premier dosage établi ne doit pas être accepté aveuglément quand une deuxième anesthésie est nécessaire. Il faut à nouveau étudier le malade et modifier la dose en se basant sur les données générales pour nous classiques dès maintenant.

Les malades souhaitent à nouveau l'emploi du tribrométhanol quand on est obligé de réintervenir. La perte de conscience lente et douce, l'absence de douleurs au réveil sont pour tous les malades soumis à l'action du tribrométhanol un sujet d'admiration et d'enthousiasme.

Il m'arrive souvent lorsque je lis les statistiques apportées par les chirurgiens en faveur d'une méthode d'anesthésie (éther, Schleich, anesthésie locale, régionale ou rachidienne) de me dire qu'un élément d'appréciation manque pour juger de la valeur d'un anesthésique. Et cet élément capital, c'est l'opinion des malades qui ont été endormis. Accepteraient-ils sans répugnance et sans crainte d'être à nouveau anesthésiés ? Les témoignages que j'ai recueillis me permettent d'affirmer que l'anesthésie lombaire n'aurait pas beaucoup de partisans et que l'éther laisse aux malades un très pénible souvenir.

Interrogez tous les malades anesthésiés par le lavement d'avertine ou de rectanol; presque tous vous répondront qu'ils n'ont gardé aucune sensation désagréable de leur narcose et tous accepteraient de s'y soumettre à nouveau, en cas de besoin. C'est là un des arguments en faveur de la méthode que les chirurgiens auraient tort de négliger.

Je lisais récemment dans une analyse du *Journal de Chirurgie* que la venue de l'évipan semblait éclipser le succès rapide mais éphémère de l'avertine. Je crois pour ma part que la vogue de l'évipan sera depuis longtemps passée que les anesthésies de base par le tribrométhanol connaîtront encore un succès durable et légitime. Sans aucun doute, la méthode d'anesthésie mixte par le rectanol ou l'avertine combinée au protoxyde d'azote ne conquerra pas plus que les autres modes de narcose la faveur de tous chirurgiens, car il n'est pas de méthode qui ne connaisse ses détracteurs, mais elle sera peu à peu appréciée des malades et réclamée par eux.

Il est des chirurgiens qui tirent argument de ce que les journaux médicaux allemands parlent moins de l'avertine pour affirmer qu'on l'abandonne outre Rhin. Peut-être serait-il plus juste d'admettre que nos voisins connaissant très bien la valeur de cette anesthésie n'éprouvent plus le besoin d'affirmer leur confiance.

UNE CONCEPTION NOUVELLE DE LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE

LA DOUBLE COMMANDE

Par E. GÉRAUDEL

La dissociation auriculo-ventriculaire est caractérisée par le fait que l'oreillette et le ventricule battent indépendamment l'un de l'autre. Considérée d'abord comme une exception curieuse elle apparaît aujourd'hui grâce à l'électrocardiographie comme relativement fréquente.

La dissociation s'accompagnait de ralentissement du ventricule sur les premiers tracés. Il s'agissait, en effet, de sujets présentant le syndrome d'Adams-Stokes, un pouls lent, des lipothymies, des syncopes pouvant amener la mort subite, signes parfois dramatiques que le médecin voulait confronter avec les renseignements fournis par la nouvelle méthode. La théorie de la dissociation imaginée pour expliquer les tracés dut ainsi rendre compte tout à la fois de la dissociation et du ralentissement du pouls.

Dans le cœur, a-t-on supposé, existent trois régions ou « centres » d'où peut partir une excitation entraînant la contraction du myocarde. Ce sont, échelonnés de l'oreillette au ventricule, le centre sinusal localisé dans le nœud de Keith et Flack, l'atrio-ventriculaire localisé dans le nœud de Tawara, l'idio-ventriculaire situé dans le ventricule. En résumé, dans l'étage supérieur deux centres, dans l'étage inférieur un centre. Entre les deux étages et les réunissant le faisceau de His. Chaque centre aurait sa fréquence propre, la plus grande étant celle du centre le plus en amont, le centre sinusal. Quand le cœur est normal, un seul centre, le sinusal, commande l'oreillette et le ventricule. Il masque pour ainsi dire par sa fréquence élevée les autres centres.

On suppose donc que lorsque le faisceau de His est coupé ou bloqué, la dissociation auriculo-ventriculaire se produit. Le centre sinusal continue à entraîner l'oreillette, mais elle seule. Le centre ventriculaire à fréquence basse étant soustrait à l'influence des centres sus-jacents à fréquence supérieure se démasque et entraîne le ventricule. Deux centres fonctionnent simultanément ayant chacun leur rythme propre.

La dissociation auriculo-ventriculaire est donc liée étroitement à l'interruption du faisceau de His.

Cette théorie a toujours cours. Il nous semble difficile de la conserver, si l'on tient compte des documents, recueillis dans tous les pays pendant ces dernières années. Les uns montrent que la dissociation s'observe alors que le ventricule n'est pas ralenti : la théorie classique de la dissociation avec ralentissement du pouls ne leur est plus applicable. Les autres, où la dissociation s'accompagne du ralentissement du pouls, comportent des particularités inconciliables avec la théorie de cette dissociation.

White, en 1916, a publié le premier cas de dissociation sans ralentissement du pouls. Le ventricule y battait au contraire plus vite que l'oreillette : le rythme de l'oreillette est de 67-85, celui du ventricule de 95.

En 1923, Mobitz rapporte une observation analogue avec l'oreillette à 123, ventricule à 128. Il y joint cinq observations empruntées à Taschenberg (120-128), à Hewlett et Barringen (105-112), à Weil, à Edens et à Wenckebach. Mobitz suppose que dans ces faits un centre a acquis une fréquence anormalement exagérée et échappe au contrôle du centre sinusal. Ce dernier continue à régir l'oreillette. Le nouveau centre émancipé régit le ventricule. Mobitz suppose que ce centre est le centre atrio-ventriculaire; le centre idio-ventriculaire doit être écarté puisque, dans la théorie en cours, il ne travaille qu'au ralenti. Les deux commandes « interfèrent » dit Mobitz, d'où la dénomination proposée par lui d' « Interferenzdissoziation ». Lewis emploie l'expression « interplay of two rythms ».

Une conséquence importante découle de cette façon de voir. Le centre atrio-ventriculaire qui commande désormais le ventricule est logé dans l'étage supérieur du cœur, en amont du faisceau de His. Donc le faisceau de His doit être intact.

Il y aurait ainsi deux types de dissociation, l'un par « block du faisceau de His », l'autre sans « block » de ce faisceau. Pour la première fois, l'association est rompue entre ces deux idées, dissociation et faisceau de His.

Il s'en faut pourtant que l'argumentation de Mobitz soit irréfutable. La raison qui lui fait écarter le choix du centre ventriculaire comme second centre est qu'il faudrait révoquer en doute l'hypothèse courante que ce centre bat au ralenti. Et si l'hypothèse est inexacte ?

Mobitz, il est vrai, invoque un accident particulier de ses tracés, la capture du ventricule. Rappelons en quoi consiste la capture ventriculaire.

De temps à autre, un accident auriculaire est suivi à bref intervalle par un accident ventriculaire qui apparaît comme lui étant étroitement lié. Tout se passe comme si l'oreillette « enchaînait », « capturait » le ventricule. Le plus souvent le ventriculogramme de capture rompt la série ventriculaire autonome et la décale exactement. Au moment où se produit la capture il faut admettre que le faisceau de His conduit.

Mais le phénomène de la capture se retrouve également sur les tracés de dissociation classique imputée à un block du faisceau (tracé de block partiel et de block instable) et l'on admet pour eux que le block existe au moment de la dissociation et la détermine, et disparaît au moment de la capture. On peut avec une vraisemblance égale admettre qu'il en est ainsi sur les tracés de Mobitz. Cet auteur n'a pas prouvé irréfutablement que le faisceau conduit au moment de la dissociation.

Nous avons aujourd'hui la preuve qui manquait à Mobitz. Depuis la publication de son mémoire, de nombreux tracés de dissociation étroitement apparentés aux siens et à celui de White ont paru qui comportent un accident remarquable dont l'importance n'a pas été encore suffisamment soulignée. Cet accident, qui se retrouve sur les tracés de dissociation, quelle que soit la vitesse du ventricule et plus généralement de l'oreillette et du ventricule, est connu sous le nom de P inversé ou P négatif. Il a été signalé d'abord après certaines extrasystoles, puis dans des tracés de « bloc ». Je l'ai retrouvé chez près du quart des sujets présentant le syndrome d'Adams-Stokes examinés dans le service du professeur Vaquez, à la Pitié. Il s'agit d'un accident auriculaire qui accompagne fidèlement le ventriculogramme, d'où la dénomination que j'ai proposée d'atriogramme satellite. Presque toujours cet atriogramme que je note du sigle Pg se place entre les deux phases du ventriculogramme, après la première QRS, avant la seconde T. Il est exceptionnel de le trouver avant QRS.

L'atriogramme Pg quand il accompagne un ventriculogramme autonome a un intérêt de premier ordre. Il prouve à lui seul que le faisceau de His n'est pas interrompu. Quel que soit l'étage où on localise « ce qui commande » au ventricule autonome, il faut toujours que le faisceau conduise. Est-ce l'étage ventriculaire ? Le faisceau doit conduire l'onde qui du ventricule monte capturer l'oreillette. Est-ce l'étage auriculaire ? Le faisceau doit conduire l'onde descendante qui commande le ventricule autonome. L'atriogramme satellite est contemporain du ventriculogramme autonome. Au moment même de la dissociation nous avons la preuve que le faisceau de His conduit. L'objection qu'on pourrait encore faire à l'argument tiré de la capture du ventricule n'est pas valable pour la capture de l'oreillette. Nous avons le droit de conclure que la dissociation auriculo-ventriculaire s'observe dans des cas où le faisceau de His conduit certainement.

Mobitz a cherché à expliquer comment deux centres entre lesquels la liaison n'est pas rompue peuvent néanmoins fonctionner simultanément, chacun avec sa vitesse propre. Un second centre entrerait en jeu à côté du centre sinusal parce que, suppose-t-il, ce nouveau centre a une fréquence plus grande que le centre sinusal. Je me bornerai à faire remarquer que parfois, sur un même tracé du type White-Mobitz, le ventricule bat tantôt plus vite, tantôt moins vite que l'oreillette. Avouons pour l'instant notre ignorance du mécanisme de la double commande. Le problème que nous devons nous poser est avant tout le suivant :

Puisqu'il est avéré qu'il y a des cas de dissociation sans coupure, sans block du faisceau de His, existe-t-il deux types de dissociation, le type classique par block et un type nouveau, celui avec interférence ? Remarquons tout de suite que si par un hasard heureux les auteurs qui ont créé la théorie classique du block avaient enregistré d'abord des tracés du type interférence, il est infiniment probable que la théorie qu'ils auraient proposée pour expliquer ces derniers tracés leur eût paru suffisante pour expliquer les tracés de block. Les deux types de tracés ne diffèrent que par l'allure du ventricule. Ils auraient logiquement cherché le pourquoi de la variation de vitesse ventriculaire. Ils n'auraient pas remis en cause leur hypothèse de la dissociation. La théorie du block n'aurait pas vu le jour.

Les faits ont été découverts dans un ordre différent. Dès lors les premiers cas de dissociation étant expliqués par l'hypothèse d'une coupure du faisceau de His, les nouveaux cas où cette coupure n'est pas soutenable ne pouvaient être expliqués par l'hypothèse primitive. Deux solutions étaient possibles : ou bien abandonner l'hypothèse classique du block et imaginer une hypothèse nouvelle qui pût s'appliquer à tous les tracés, anciens et nouveaux, de dissociation, ou bien conserver l'hypothèse du block pour les anciens et admettre une deuxième hypothèse, celle de l'interférence pour les nouveaux. White et Mobitz ont pris le dernier parti. Je crois le premier préférable.

Les premiers tracés diffèrent de ceux de White-Mobitz uniquement par la vitesse relative du ventricule. Or, nous trouvons dans la riche collection de tracés de dissociation publiés dans les périodiques toutes les fréquences possibles du ventricule, des plus basses aux plus hautes. De plus, chez un même sujet, le ventricule autonome bat tantôt plus vite, tantôt moins vite que l'oreillette. Enfin, un tracé unique peut montrer le passage entre les deux types de dissociation, le type White-Mobitz avec ventricule rapide ou le type block avec ventricule lent. Nous avons eu la chance d'enregistrer un tracé de cette sorte chez une malade de MM. Laignel-Lavastine et Boquien. Ainsi la différence d'allure du ventricule, comme de l'oreillette d'ailleurs, apparaît comme une particularité secondaire. La dissociation au-

riculo-ventriculaire doit être expliquée en elle-même, quelle que soit l'allure ventriculaire. Une même hypothèse plus ou moins analogue à celle proposée par Mobitz vaut pour tous les tracés de dissociation. Le faisceau de His n'y joue aucun rôle. L'idée de dissociation ne doit pas évoquer automatiquement celle de trouble de conduction hisienne. En présence d'un cas de dissociation, on se représentera plutôt que deux commandes fonctionnent simultanément, chacune entraînant un étage du cœur. Pareil mécanisme ne peut fonctionner d'ailleurs qu'à la condition que les deux étages restent en liaison.

Nous devons répondre à deux objections qu'on peut faire à la théorie que nous soutenons.

Première objection. — La dissociation auriculo-ventriculaire a été constatée expérimentalement, après section du faisceau de His. Il faudrait donc admettre pour le moins deux types de dissociation, contrairement à ce que nous soutenons.

Les expériences sur l'animal ont prouvé, semble-t-il, qu'une lésion du faisceau par ligature, écrasement, section, entraîne la dissociation auriculo-ventriculaire. On ne peut révoquer en doute les constatations de physiologistes comme L. Frédéricq, Erlanger, Hering, Lewis, pour ne citer que quelques noms. J'accorde volontiers qu'au cours de leurs expériences ces auteurs ont noté : 1° la dissociation auriculo-ventriculaire; 2° une lésion importante du faisceau de His. Mais je ne souscris pas à leur conclusion que la dissociation résulte de la lésion du faisceau.

Il suffit de se reporter aux protocoles originaux des expérimentateurs pour constater que dans plusieurs expériences la dissociation a été obtenue alors que de toute évidence le faisceau n'avait pas été intéressé. Je ne puis analyser ici les mémoires des auteurs et me contente de citer quelques cas typiques.

Humblet [1], en 1905, dans 7 expériences sur le chien, serre un lien passé autour du faisceau de His. La région où a porté la ligature est débitée en coupes frontales. Les coupes ont été examinées par Jacquet, qui a donné des figures. Or, on constate les faits suivants :

Expérience II. — Allorythmie 7/2. Le fil n'a pas serré le faisceau. Une section frontale de la région du faisceau (fig. 4) montre le fil coupé en deux endroits, au-dessus du faisceau.

Expérience III. — Allorythmie 3/1. Le fil est mal placé. La figure 5 montre qu'il serrait tout au plus une petite partie du faisceau au niveau du bord supérieur.

Expérience VII. — Allorythmie manifeste avant toute intervention sur la région du faisceau de His.

Erlanger [2] en 1906 a fait porter ses expériences sur 31 chiens et utilisé successivement 3 procédés : le serrage par ligature de la région du faisceau (7 chiens), la compression à l'aide d'une pince-clamp (7 chiens), la compression à l'aide d'une pince spéciale dont une branche se termine en hameçon.

Expérience VIII. — La seule excitation du pneumogastrique avant mise en place du fil donne une allorythmie d'environ 3/1. Après retour au rythme normal, la simple mise en place du fil sans serrage donne un résultat analogue à l'excitation du pneumogastrique. Le serrage du fil ne donne aucun résultat.

Expérience XIII. — La simple mise en place d'une des branches de la pince-clamp est suivie d'un « block » momentané. Le serrage ne donne rien.

1. M. Humblet : Allorythmie cardiaque par section du faisceau de His. *Arch. intern. physiol.*, t. IV, 1905-1906.
2. J. Erlanger : On the physiology of heart-block in mammals with special reference to the causation of Stokes-Adams disease. *Journ. of exp. med.*, t. VIII, 1906.

Expérience XIV. — La simple mise en place de la branche antérieure de la pince-clamp est suivie d'un « block complet » durant trois quarts d'heure.

Expérience XIX. — Un « block complet » s'installe progressivement et dure environ trois heures, bien que la pince-hameçon n'ait pas été serrée. Le block disparaît spontanément. Un serrage ultérieur détermine un block complet.

Expérience XX. — La simple mise en place de l'hameçon est suivie d'un « block complet » qui persiste pendant toute l'expérience.

Ces 5 expériences prouvent que l'irritation du myocarde, dans le voisinage du faisceau de His, même si le faisceau n'est pas directement intéressé, suffit à déclancher la dissociation; au surplus nous savons qu'une irritation du myocarde auriculaire, à distance du faisceau, peut être suivie de dissociation. Erlanger et Hirschfelder [3] ont montré qu'on détermine cette dernière en arrosant avec une solution salée chaude les oreillettes d'un cœur mis à nu; une solution froide rétablit le rythme normal de commande unique. Sur le cœur isolé du chien ou du lapin, Wybauw et Halluin cités par Humblet et cet auteur lui-même (*loc. cit.*) ont constaté qu'une simple circulation artificielle avec du liquide de Locke entraîne la dissociation. Elle apparaît encore, dans de nombreuses circonstances, à la suite d'asphyxie provoquée ou d'intoxication par les substances les plus diverses. Suggestionnés par la théorie classique, nous rapportions la dissociation à l'atteinte du faisceau de His. Rien de moins sûr. La dissociation peut tout aussi bien relever de l'atteinte d'une autre région du myocarde.

Que cette région soit localisée plutôt au voisinage du faisceau de His, dans cette partie de l'oreillette dénommée par Keith vestibule de l'oreillette. cela est très probable. Deux expériences paraissent justifier cette supposition.

La première est donnée, à tort à mon avis, comme une preuve en faveur de la théorie du block. H. Frédéricq [4] la rappelle en ces termes : « C'est M. Humblet qui, dans le laboratoire de Léon Frédéricq, enregistra chez le chien, en 1904, le premier graphique de l'allorythmie par section du faisceau de His » (p. 37). Or si l'on se reporte au mémoire d'Humblet [5] on constate que l'auteur, après avoir enregistré par la méthode de la suspension des poches cardiaques un tracé de dissociation 5/3, observe que ce fut « par section des parties de la cloison interauriculaire situées immédiatement au-dessous de la membrane d'occlusion du trou de Botal, c'est-à-dire, ajoute-t-il, à une destruction de la région où court le tronc principal du faisceau de His »; il aurait été plus exact de dire : de la région située au-dessus du faisceau de His.

Une expérience plus précise éclaire la précédente et permet de rejeter l'interprétation d'Humblet. Elle a été réalisée par MM. Mahaim et Scherf [6]. Ils ont obtenu la dissociation auriculo-ventriculaire, sur le chien également, en sectionnant successivement tous les faisceaux musculaires unissant le myocarde auriculaire à l'origine du faisceau de His, mais en respectant le faisceau et son système vasculaire. Mahaim a vérifié l'intégrité du faisceau de His sur des coupes en série, très lisibles puisque la région n'était pas mutilée.

Admettons, à la rigueur, qu'Humblet ait mutilé le faisceau de His dans son expérience. Mais il reconnaît avoir mutilé aussi la région sus-jacente, comme l'ont fait Mahaim et Scherf. Les deux expériences ont un trait commun, la mutilation de cette région; elles diffèrent quant au faisceau. La

3. J. Erlanger et A. D. Hirschfelder : Further observations on the physiology of heart-block in mammals. *Amer. Journ. of Physiol.*, t. XV, 1906.
4. H. Frédéricq : Aspects actuels de la Physiologie du myocarde. *Les Presses universitaires de France*, Paris, 1927.
5. M. Humblet : Le faisceau interauriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du cœur du chien. *Arch. internat. physiolog.*, t. 1, 1904.
6. I. Mahaim et D. Scherf : Une preuve complémentaire de l'existence de la conduction auriculo-ventriculaire. *Ibid.*, t. XXIX, 1928.

dissociation auriculo-ventriculaire, observée dans les deux cas, tient à la particularité commune, la mutilation de la région au-dessus du faisceau de His.

En résumé, une étude attentive des principales expériences citées dans tous les ouvrages classiques comme autant de preuves de la théorie attribuant la dissociation à une coupure ou à un block du faisceau de His montre au contraire que cette dissociation n'est pas liée à une lésion ou à un trouble fonctionnel de ce faisceau. Il apparaît comme plus probable qu'il faut la rapporter à une lésion ou à un trouble fonctionnel du myocarde auriculaire, en amont de ce faisceau.

Deuxième objection. — Le faisceau de His a été trouvé sectionné soit dans certaines expériences sur l'animal soit dans des cas de syndrome d'Adams-Stokes avec dissociation chez l'homme. Or, la liaison entre les deux étages doit persister, si la dissociation est toujours due à une double commande.

Si les faits anatomiques sont conformes à la description classique, la difficulté est insurmontable. En réalité les connexions entre les deux étages du cœur diffèrent du schéma accepté généralement.

Des recherches sur le cœur du prématuré, du nouveau-né, de l'enfant et de l'adulte m'ont montré que le faisceau de His se comporte autrement qu'on ne l'admet, depuis le mémoire de Tawara.

Jusqu'à la publication en 1906 de ce mémoire, on considérait avec His junior (1893) que le faisceau se perd immédiatement après la traversée du septum fibreux dans la cloison interventriculaire. Les fibres se mêlent, écrit Retzius, insensiblement avec celles du septum. Tawara déclare au contraire que le faisceau se divise en deux branches, droite et gauche, que ces branches se subdivisent en rameaux et que ces derniers se continuent avec un réseau de fibres spéciales qui seraient celles décrites en 1865 par Purkinje. L'arborisation hisienne, tronc, branches et rameaux, resterait dans toute son étendue isolée du myocarde ventriculaire. Elle ne se continuerait avec ce dernier qu'à son extrémité par l'intermédiaire du réseau.

Or j'ai constaté, dans tous les cœurs que j'ai étudiés par la méthode des coupes sériées, que le faisceau de His unit directement, comme l'avaient affirmé His et Retzius, les septums interauriculaire et interventriculaire. Les coupes faites dans le plan sagittal sont particulièrement démonstratives. On y voit les fibres myocardiques partir de la face inférieure du faisceau et se confondre aussitôt avec les fibres de la cloison interventriculaire [7]. Si l'on suit le faisceau, on constate d'autre part que les prétendues branches de bifurcation du faisceau ne sont en réalité que des protubérances trapues chez le prématuré, plus ou moins effilées chez l'adulte, hérissant son extrémité antérieure et dont les fibres se perdent aussitôt dans le myocarde voisin de la cloison.

Enfin, chez l'homme du moins, il n'existe pas de réseau ni de cellules de Purkinje. Il n'est pas inutile de rappeler que Tawara reconnaît que c'est seulement à titre d'hypothèse qu'il considère que les soi-disant branches du faisceau aboutissent par l'intermédiaire de ramifications secondaires au réseau supposé de Purkinje. Faut-il encore rappeler que Tawara, lui-même, dans un résumé consciencieux des travaux publiés jusqu'à 1906, ne cite comme auteurs ayant

7. I. Mahaim a signalé une disposition analogue des fibres du faisceau de His dans une communication intéressante faite à la *Société de Biologie de Paris*, 16 Janvier 1932.

retrouvé chez l'homme les fibres de Purkinje que Henle et Gegenbaur ? Böhn et Davidov, Stöhr déclarent ne les avoir constatées qu'à titre tout à fait exceptionnel. Par contre, Purkinje lui-même, Obermaier, Lehnert, W. Krause, Mathias Duval, Minervini, H.-R. Hoffmann, G. Moriyas n'ont jamais trouvé de cellules de Purkinje chez l'homme. Je les ai en vain cherchées. Mais, sur quelques cœurs d'hommes adultes, sous l'endocarde du ventricule gauche, j'ai observé une mince couche de fibres myocardiques qui a pu donner lieu à l'interprétation inexacte de quelques auteurs. Cette couche double l'endocarde. Elle n'a aucun rapport avec le myocarde ventriculaire ni avec un prolongement quelconque de la formation hisienne. Si on la suit sur une série de coupes, on constate qu'elle se comporte comme un placard musculaire circonscrit. Elle est toujours séparée du myocarde de la cloison par une couche fibreuse continue; on la comparerait assez bien à la *muscularis mucosæ* de l'intestin ou encore au peaucier du cou.

Le tronc du faisceau de His peut donc être sectionné expérimentalement ou à la suite d'une lésion pathologique sans que la liaison entre les deux étages du cœur soit rompue. Les fibres de passage entre le faisceau et la cloison en amont de la mutilation suffisent à assurer la liaison. Elle est peut-être moins largement assurée; elle n'en persiste pas moins.

Aucune des deux objections que nous venons d'examiner ne permet donc de rejeter la théorie que nous soutenons. Il reste évidemment à expliquer comment et pourquoi se produit la dissociation par double commande. Je me suis borné à donner les raisons qui nous autorisent à rapprocher tous les faits de dissociation dans une même famille et à chercher à les expliquer par un même trouble du mécanisme cardiaque, qui ne peut être dans aucun cas un block ou coupure du faisceau de His.

Conclusions.

La dissociation auriculo-ventriculaire ne s'accompagne pas forcément de ralentissement du ventricule. Le ventricule bat plus vite que l'oreillette sur les tracés publiés par White et par Mobitz.

Nous soutenons que la dissociation relève toujours d'un même trouble du mécanisme cardiaque, quelle que soit l'allure du ventricule et, plus généralement, de l'une quelconque des deux poches cardiaques.

Un accident particulier, l'atriogramme satellite, prouve que, quel que soit le type de dissociation, avec ou sans ralentissement du ventricule, les deux étages du cœur restent en liaison, au moment même de la dissociation. On ne peut donc dans aucun cas expliquer la dissociation par un block ou coupure du faisceau de His. Les expériences sur l'animal ne s'opposent pas à cette conclusion.

Tous les cas de dissociation relèvent d'une même hypothèse, celle qui expliquerait comment deux commandes, l'une auriculaire, l'autre ventriculaire, peuvent jouer simultanément sans se contrarier. Cette hypothèse est encore à trouver. Jusqu'à plus ample informé, on peut désigner le trouble correspondant du mécanisme cardiaque sous le nom d'Interferenzdissoziation avec Mobitz, d'Interplay of two rythms avec Lewis ou plus simplement de dissociation par double commande. En pareil cas, le faisceau de His assure toujours la liaison. Les cas dûment constatés de section du faisceau ne s'opposent pas à cette conclusion, car les connexions entre les deux étages du cœur se font conformément à la description initiale de His junior et non suivant le schéma proposé par Tawara.

Je me suis borné dans cet article à exposer la conclusion générale tirée de mes recherches sur la dissociation et sur le faisceau de His; on trouvera les documents justificatifs dans les travaux ci-après :

Bibliographie

E. Donzelot et E. Géraudel : Un cas de bradycardie septale permanente (8 tracés). *Arch. mal. du cœur*, Juillet 1924.

E. Géraudel : Le syndrome d'Adams-Stokes. *Bull. Acad. méd.* Paris, 29 Décembre 1925.

E. Géraudel et R. Giroux : Le syndrome d'Adams-Stokes et sa pathogénie (2 tracés, 3 fig.). *La Presse Médicale*, 27 Février 1926.

E. Géraudel, R. Bénard et Hillemand : Un second cas de bradycardie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur (4 tracés, 5 fig.). *Arch. mal. du cœur*, Mai 1926.

E. Géraudel, R. Bénard, Cl. Gautier et Mlle Heymann : Un troisième cas de bradyrythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur (syndrome d'Adams-Stokes) [1 tracé, 4 fig.]. *La Presse Médicale*, 17 Septembre 1927.

E. Géraudel, P.-L. Brodin et J. Lereboullet : Etude d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes mortel (2 tracés, 6 fig.). *Arch. mal. du cœur*, Janvier 1929.

E. Géraudel : Le tractus myocardique : Les connexions du sinus, de l'oreillette et du ventricule (5 fig.). *Ann. de méd.*, t. XXV, n° 1, Janvier 1929. — Centres spécifiques d'excitation ou onde musculaire de contraction ? (5 fig.). *Ann. de méd.*, t. XXV, n° 2, Février 1929. — Pouls lent paroxystique avec accidents syncopaux sans troubles de la conduction du faisceau de His (3 tracés). *Arch. mal. du cœur*, Mars 1929.

E. Géraudel et A. Valensi : Un cas mortel de syndrome d'Adams-Stokes. Lésion transverse du ventriculo-necteur. Endartérite sténosante de son artère (3 tracés, 6 fig.). *Ann. de méd.*, t. XXV, n° 5, Mai 1927.

E. Géraudel : Les causes et le mécanisme de l'insuffisance mitrale fonctionnelle (1 tracé, 2 fig.). *La Presse Médicale*, 27 Juillet 1929. — A propos d'un cas d'arythmie sinusale. Critique du rythme nodal (3 tracés). *Arch. mal. du cœur*, Août 1929. — Le vestibule sinusal. Ses connexions avec l'oreillette et le ventricule. I. Les voies vestibulaires (4 tracés, 2 fig.). *Ann. de méd.*, t. XXVI, n° 3, Octobre 1929. II. Le signe de la contraction auriculaire satellite (5 tracés). *Ann. de méd.*, t. XXVI, n° 4, Novembre 1929. — Un nouveau cas de syndrome d'Adams-Stokes par lésion transverse du ventriculo-necteur, consécutive à une sténose de son artère (1 tracé, 6 fig.). *Ann. d'anat. path.*, t. VI, n° 8, Novembre 1929. — Le vestibule sinusal de l'oreillette. Son rôle en physiologie cardiaque. *Bull. Acad. méd.*, Paris, 12 Novembre 1929. — Le signe de la contraction auriculaire satellite dans le syndrome d'Adams-Stokes (11 tracés, 1 fig.). *Arch. mal. du cœur*, Janvier 1930. — Bradysinusie avec block sino-atrial. Interprétation nouvelle de tracés attribués antérieurement à une « bradycardie septale permanente » (4 tracés, 1 fig.). *Arch. mal. du cœur*, Juillet 1930.

E. Géraudel et J. Lereboullet : Syndrome d'Adams-Stokes à évolution rapide par thrombose de la coronaire droite et de l'artère du ventriculo-necteur (1 tracé, 4 fig.). *La Presse Médicale*, 5 Juillet 1930.

E. Géraudel : Etude électrocardiographique et anatomique d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes (4 tracés, 7 fig.). *Arch. mal. du cœur*, Novembre 1930.

E. Géraudel et U. Gautier : Syndrome d'Adams-Stokes par nécrose transverse du ventriculo-necteur, consécutive à une endartérite oblitérante de son artère (1 tracé, 5 fig.). *Ann. d'anat. path.*, t. VIII, n° 4, Avril 1931.

E. Géraudel : Syndrome paroxystique d'Adams-Stokes par bradyarythmie sinusale (4 tracés). *Arch. mal. du cœur*, Mai 1931. — Un nouveau type de rythme couplé. Le rythme couplé par block (4 tracés). *La Presse Médicale*, 13 Mai 1931. — Le block sino-diverticulaire (3 tracés, 1 fig.). *Ann. de méd.*, t. XXX, n° 1, Juin 1931. — Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes. Endartérite à tendance oblitérante de la coronaire droite et de l'artère du ventriculo-necteur (6 tracés, 4 fig.). *Arch. mal. du cœur*, Octobre 1931.

E. Géraudel et M. Mouquin : Troubles complexes du mécanisme cardiaque au cours d'une fièvre typhoïde sévère (14 tracés). *Arch. mal. du cœur*, Avril 1932.

E. Géraudel : La dissociation auriculo-ventriculaire par double commande. Premier mémoire. Critique de la théorie du block (30 tracés). *Arch. mal. du cœur*, Juin et Juillet 1932.

E. Géraudel, J. Gérard et J. Simonin : Mutilation du faisceau de His au niveau de sa moitié gauche. Absence de déformation du ventriculogramme (2 tracés, 4 fig.). *Ann. d'anat. path.*, t. IX, n° 7, Juillet 1932.

E. Géraudel et Ed. Coelho : Etude anatomo-clinique de deux cas de syndrome d'Adams-Stokes (3 tracés, 9 fig.). *Arch. mal. du cœur*, Octobre 1932.

E. Géraudel, P.-M. Laignel-Lavastine et Y. Boquien : Un cas d'Adams-Stokes. Longues pauses ventriculaires. Tracés de transition entre les deux types de dissociation. Etude clinique, électrocardiographique et anatomique (3 tracés, 3 fig.). *Arch. mal. du cœur*, Janvier 1933.

Géraudel : La dissociation auriculo-ventriculaire par double commande. Second mémoire. Critique des rythmes nodaux (14 tracés). *Arch. mal. du cœur*, Mai, Juin, 1933. — Un cas de double commande remarquable par la persistance d'un rythme ventriculaire couplé. *Arch. mal. du cœur*, Mars 1934.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CALCÉMIE ET DE LA KALIÉMIE DANS L'ASTHME

Partie chimique :

PAR

Mme A. DRILHON et R. CLOGNE

Partie clinique et interprétation :

PAR MM.

J. GALUP et T. DEBIDOUR

(Mont-Dore)

Nous avons recherché le taux du calcium et du potassium dans le sérum sanguin de 29 asthmatiques en cours de cure thermale mont-dorienne, sujets atteints de formes particulièrement sévères, et dont 10 présentaient des crises quotidiennes ou à peu près quotidiennes, 4 des crises subintrantes ou tout au moins pluriquotidiennes, 9 un état de mal ou de crise au moment de la prise de sang.

Nous avons trouvé 3 fois seulement une calcémie normale (entre 0 gr. 094 et 0 gr. 103 par litre), 3 fois une tendance à l'hypercalcémie (entre 0 gr. 110 et 0 gr. 130), et 23 fois une hypercalcémie nette, souvent même considérable (entre 0 gr. 140 et 0 gr. 330). Dans 23 de ces cas, la kaliémie a été 12 fois normale (entre 0 gr. 180 et 0 gr. 227), 3 fois inférieure à la normale (entre 0 gr. 160 et 0 gr. 173) et 8 fois supérieure (entre 0 gr. 230 et 0 gr. 284).

Ces résultats, surtout en ce qui concerne le calcium, sont tellement en contradiction avec tous ceux, ou à peu près, qui ont été publiés jusqu'à ce jour que nous n'avons pas cru pouvoir nous dispenser, d'une part, de préciser avec quelque détail le point de vue technique, d'autre part, de tenter une interprétation physiopathologique, au moins partielle, de ces résultats [1].

1. La place nous manque pour donner ici les chiffres détaillés de nos dosages, nos observations cliniques, un résumé des résultats trouvés par les chercheurs qui nous ont précédés, ainsi qu'un index bibliographique. Ces renseignements ont été communiqués à la *Soc. d'Hydrol. et de Climat. de Paris*, Séance du 19 Mars 1934, et publiés dans ses *Annales*, t. LXXV, n° 9, p. 490-534, sous le même titre que le présent article.

Calcium [2].

Technique de Ch.-O. Guillaumin, adaptée, pour les besoins de la chimie biologique, de la méthode de Halverson-Bergheim, et dont nous rappelons brièvement le principe :

1° Désalbumination du plasma ou du sérum à l'aide de l'acide trichloracétique.

2° Précipitation à chaud du calcium en milieu acétique ($p_H = 5,6$) sous forme d'oxalate de calcium.

3° Titrage de l'oxalate ainsi formé, après lavages du précipité à l'eau chaude, par manganimétrie.

Cette technique, en dépit des critiques qu'elle peut soulever, nous a paru devoir être utilisée, en raison de sa simplicité et de sa rapidité. La longueur et la complexité des opérations apportent en effet des causes d'erreur notables et, quant à la précision des résultats, il est bien évident que des écarts de trop faible envergure ne sauraient être considérés comme d'ordre physiologique ou pathologique.

Toutefois, en présence des résultats obtenus et malgré notre longue pratique de la méthode, nous en avons opéré une critique serrée.

Certains auteurs ayant prétendu que l'utilisation de filtres en papier, et même de filtres dits « sans cendres », amenait une notable augmentation du calcium trouvé, nous avons, par un dispositif continu, fait passer pendant deux heures sur des filtres de qualité courante (donc des plus impurs) une solution à 10 pour 100 d'acide trichloracétique. La liqueur obtenue, concentrée au bain-marie bouillant, nous a donné un précipité de calcium, susceptible de fausser au maximum nos résultats de 4 à 5 pour 100. Nous pouvons donc admettre que la somme des erreurs imputables aux filtres sans cendres, utilisés par nous, ne doit guère dépasser 2 pour 100.

Un second reproche, le plus important qu'on puisse faire à la méthode, concerne la désalbumination. Tous les réactifs, auxquels on consacre le nom de « déféquants » ou de « désalbuminants » (sels de mercure ou de plomb, tungstate de soude ou acide trichloracétique), ne sont forcément que des agents incomplets de déprotéinisation; une certaine quantité des matières albuminoïdes échappe à leur action et peut gêner la marche ultérieure des opérations chimiques auxquelles on procède. Sans évoquer ici certaines controverses au sujet du meilleur déprotéinisant, rappelons que la valeur de l'acide trichloracétique demeure un fait acquis. Toutefois, pour vérifier que la présence d'albumines solubles, persistant après addition de cet acide et filtration, ne gênait en rien le dosage du calcium, nous avons volontairement choisi une albumine impure en solution à 2 pour 100 et, après l'avoir amenée avec précaution à un p_H voisin de 6, nous avons ajouté l'oxalate de NH^3 en solution saturée. Malgré un séjour au bain-marie de quarante-cinq minutes, nous n'avons pu déceler qu'un précipité inappréciable.

D'autre part, pour nous mettre à l'abri d'erreurs imputables aux acides aminés et aux polypeptides, nous avons fait une solution d'un certain nombre d'entre eux (glycocolle, alanine, leucine). Après addition d'acide trichloracétique et filtration, nous avons constaté que l'oxalate ne donnait lieu au sein du liquide à aucune formation de sels de chaux insolubles.

Nous avons également contrôlé microscopiquement la nature du précipité obtenu avec le sang des asthmatiques et constaté qu'il était formé exclusivement de cristaux caractéristiques d'oxalate de chaux.

Devant la répétition et la constance de résultats, qui nous donnaient pour les individus sains et normaux une calcémie en accord avec les auteurs (de 94 à 110 milligr. par litre), et, le plus souvent, pour nos grands asthmatiques, une hypercalcémie incontestable, atteignant 80 pour 100, 85 pour 100, 100 pour 100 et plus, nous avons aussi appliqué à ce dosage la méthode de destruction nitro-perchlorique de Kahane. Les déterminations parallèles effectuées sur le même plasma nous ont donné pour le dosage après destruction nitro-perchlorique des valeurs inférieures de 8 pour 100 au maximum.

Dernière considération: les 29 dosages de calcium sérique rapportés dans le présent travail font partie d'un ensemble d'examens pratiqués sur 142 cas cliniques, relevant tous d'affections chroniques des voies respiratoires. Or, tous ceux de ces dosages, qui ont révélé de l'hypercalcémie, se rapportaient exclusivement à de grands asthmatiques évolutifs.

Potassium.

Méthode de Leulier-Velluz-Griffon.

De technique longue et minutieuse, l'étude du potassium sanguin est demeurée jusqu'à ce jour un peu écartée de la clinique. Nous avons jugé utile de la pratiquer concurremment à celle du calcium, bien que les chiffres jusqu'ici trouvés et les conclusions qu'on en a pu tirer soient peut-être sans valeur certaine, le potassium paraissant être un élément essentiellement diffusible et qui subit, même chez les sujets sains, des variations presque individuelles.

* * *

Il nous reste maintenant à rechercher si une interprétation rationnelle ne peut, en partie au moins, rendre compte des différences, en vérité considérables, qui séparent nos faits d'observation personnelle de ceux publiés jusqu'à ce jour.

Ceux-ci sont de 3 ordres:

a) Recherches physiologiques concernant l'action directe des sels de calcium sur le système nerveux.

b) Affirmation par certains thérapeutes d'une efficacité des sels de calcium dans le traitement de fond de l'asthme.

c) Constatation à peu près générale de quantités normales ou déficientes de calcium et normales de potassium dans le sang des asthmatiques.

* * *

Toutes les tentatives thérapeutiques et, plus tard, les recherches bio-chimiques en question, non seulement dans l'asthme, mais, de façon plus générale, dans les états de dysfonctionnement du système nerveux, et surtout du système neuro-végétatif, ont leur origine dans une série d'expériences, effectuées, en 1899 et 1900, par le physiologiste Jacques Loeb. Mais que montrent, en réalité, ces expériences? Essentiellement ceci: que les contractions rythmiques d'organes ou d'organismes divers ne persistent point dans des solutions pures de chlorure de sodium; que, dans de telles solutions, ces contractions rythmiques avant de disparaître sont, dans une première phase d'irritation des tissus, accélérées, ou, si elles n'existaient pas auparavant, provoquées; enfin, que *l'adjonction à la solution de chlorure de sodium d'une petite quantité de chlorure de calcium et de chlorure de potassium ou, dans certains cas, de chlorure de calcium seul modère l'activité des contractions*, en même temps qu'elle prolonge la contractilité. Or, les instigateurs de la thérapeutique calcique dans les états d'hyperexcitabilité du système nerveux (en ce qui concerne notre étude, Chiari et Januschke pour le rhume des foins, Kayser pour l'asthme bronchique) ne se sont souciés que de ce résultat partiel des expériences de J. Loeb: la modération des contractions rythmiques sous l'influence du chlorure de calcium; ils n'ont tenu nul compte des conditions particulières de la production de ce fait et de l'interprétation (il est vrai discutable et discutée) qu'en donnait l'auteur : la surcharge préalable des tissus en sodium.

Les études physiologiques ultérieures ont-elles été plus probantes? A vrai dire, leurs résultats sont fort contradictoires.

En 1904, nous voyons bien Sabbatani admettre, dans le domaine des nerfs de la vie de relation et du système nerveux central (moelle épinière et écorce cérébrale), une « fonction modératrice » directe de l'ion-calcium et, indirectement, par la décalcification qu'ils provoquent, une fonction antagoniste des sels de sodium.

Mais c'est dans le domaine du système neuro-végétatif, — au sujet duquel les recherches ont pris, à partir de 1909, à la suite des travaux d'Eppinger et Hess, le développement que l'on sait, tant en physiologie qu'en médecine, — que l'action du calcium et du potassium a surtout été étudiée.

Or, ici, ce n'est plus, comme dans les conceptions de Loeb et de Sabbatani, à une action modératrice du calcium sur l'activité nerveuse en général que nous voyons aboutir les recherches des expérimentateurs. Mais, de même que les travaux d'Eppinger et Hess tendent à mettre en relief un antagonisme entre les systèmes sympathique et para-sympathique, c'est, parallèlement à ces travaux et subissant peut-être leur influence, à la démonstration d'un antagonisme entre l'action du calcium et celle du potassium que nous voyons, jusqu'à ces dernières années, ces expérimentateurs s'attacher.

L'école allemande surtout, avec Kraus et ses collaborateurs, en particulier S.-G. Zondek, s'engage dans cette voie et, en 1921-1922, conclut à une identité absolue entre les effets, sur des organes isolés, d'une part du sympathique et du calcium, d'autre part du vague et du potassium. S.-G. Zondek estime toutefois que ces cathions agissent, non pas en excitant les nerfs, mais en provoquant des modifications dans la concentration relative du calcium et du potassium intra-cellulaires, et que ce sont ces modifications de concentration qui produisent les phénomènes physiologiques comme la contraction.

J. Colle, en 1926, aboutit à des conclusions analogues, mais sans chercher à élucider le mécanisme des phénomènes.

Toutes les recherches physiologiques, cependant, ne donnent pas les mêmes résultats. C'est ainsi que, dès 1909, des expériences de Busquet et Pachon démontraient la nécessité de la présence de calcium dans le liquide de perfusion, pour maintenir le fonctionnement de l'appareil nerveux d'arrêt du cœur isolé de grenouille, ce qui répond à un effet d'excitation par le calcium du système vagal.

Plus récentes, des expériences de Gillespie et Thornton (1932) ont montré que la contraction de la bronche isolée par l'histamine ne peut se produire dans un liquide de perfusion exempt de calcium.

Enfin, au cours de ces dernières années, en même temps que la notion d'antagonisme entre les deux systèmes sympathique et parasympathique perdait du caractère strict qu'on avait cru d'abord pouvoir lui attribuer, celle d'une action élective des ions minéraux à l'égard d'un des systèmes à l'exclusion de l'autre a été, sur-

2. Prises de sang avec compression de la veine aussi faible que possible. Dosages ayant porté sur le sérum librement séparé du caillot dans un temps minimum ou, le plus souvent, sur le plasma obtenu par centrifugation immédiate. Rejet, pour le dosage du K, des échantillons ayant subi la moindre hémolyse.

tout en ce qui concerne le calcium, battue en brèche par divers physiologistes.

D'une part, des auteurs comme Danielopolu et ses collaborateurs, comme Barath, comme Billigheimer, admettent que le calcium est une substance amphotrope, qui stimule initialement le vague et secondairement le sympathique.

D'autre part, Gley et son école concluent d'expériences par injections décalcifiantes que la diminution des ions-calcium du sang entraîne l'affaiblissement et même la disparition temporaire des actions aussi bien du système sympathique proprement dit que du système parasympathique et, d'une façon plus générale, que « le calcium est la condition des activités nerveuses du sympathique » dans son ensemble.

De ces notions nouvelles il ne paraît pas illogique de déduire qu'au point de vue physiologique il se peut que, suivant les conditions différentes des expériences des auteurs, le calcium agisse tantôt dans le sens du sympathique, tantôt dans celui du vague.

*
* *

Les recherches physiologiques que nous venons de rappeler ont trait à une action *directe* du calcium sur la cellule nerveuse.

Mais les injections intra-veineuses de calcium, utilisées en thérapeutique, ont-elles un mode d'action aussi simple ? Il est permis d'en douter. Expérimentalement, en effet, de telles injections ne font augmenter que passagèrement le taux du calcium sérique; en général, celui-ci s'abaisse ensuite au-dessous de la normale. On explique ce phénomène par la concentration moléculaire qui se produit, celle-ci entraînant une augmentation de la diurèse et, de ce fait, une forte élimination saline.

*
* *

Arrivons à l'objet propre de notre travail : le dosage du calcium et du potassium dans le sang. C'est évidemment la seule méthode utilisable en clinique, pour juger des modifications possibles du métabolisme de ces principes minéraux dans les états de dysfonctionnement du système neuro-végétatif, et plus particulièrement dans l'asthme.

Il est à noter, toutefois, qu'il n'est point obligatoire, *à priori*, que les renseignements fournis par ces dosages concordent avec les résultats des expériences physiologiques plus haut citées. D'une part, en effet, le sang total ou le sérum des malades n'est pas le simple liquide de perfusion et de nutrition des tissus, à composition chimique pré-établie, de ces expériences; sa composition est, en partie, conditionnée par celle des tissus; elle en est le reflet, mais, suivant la remarque de Ch.-O. Guillaumin, « un reflet atténué ou même infidèle ». D'autre part, le calcium (et sans doute aussi les autres principes minéraux) n'est pas dans le sang, non plus que dans les tissus, en solution simple à titre fixe, comme dans un liquide de perfusion; il s'y trouve sous des formes diverses : calcium ionisé, combinaisons stables, dont le dosage séparé nécessite des techniques variées et qui seraient cependant utiles à connaître, car leur rôle biologique ne paraît pas identique.

Est-ce à dire que le dosage du calcium total du sang soit sans intérêt et sans portée ? Non, sans doute. Mais il doit être pratiqué sans idées préconçues et les résultats en doivent être interprétés.

Un premier fait a été signalé par Billigheimer : l'excitation du sympathique par l'adrénaline s'accompagne d'hypocalcémie, l'excitation du vague par la pilocarpine d'hypercalcémie. L'auteur explique le fait, conformément aux conceptions de S.-G. Zondek, plus haut rapportées, par une concentration de sens inverse dans les cellules nerveuses. Dans le premier cas, il y a soustration du calcium dans le sang pour augmenter sa condensation dans les cellules; dans le second, déversement dans le sang du calcium cellulaire pour permettre dans les cellules la condensation du potassium (et du sodium). Suivant l'expression de Guillaumin, la teneur du calcium dans le sang est donc, dans ce cas, le « reflet infidèle », disons plus exactement inverse, de ses perturbations dans les cellules. Quelle que soit la valeur de l'interprétation de Billigheimer (et il est bien certain, en tous cas, que les phénomènes cellulaires doivent s'accompagner de modifications de l'équilibre dans les réserves calciques de l'organisme, car seul le calcium des cellules serait insuffisant à rendre compte d'une augmentation appréciable du calcium sanguin), notons que les résultats expérimentaux de cet auteur s'accordent avec nos constatations cliniques, l'asthme, tout au moins au moment des crises, traduisant une hyperexcitabilité du vague, comme celle que provoque la pilocarpine.

Dresel, seul ou en collaboration avec Wollheim, indique des résultats de même ordre, tout en notant que le calcium sanguin présente une très remarquable constance : valeurs à la limite supérieure de la normale chez les sujets vagotoniques, à la limite inférieure chez les sujets sympathicotoniques. Il signale, en outre, de l'hypokaliémie chez les vagotoniques, de l'hyperkaliémie chez les sympathicotoniques.

Nous ne saurions toutefois passer sous silence que les constatations d'autres auteurs sont en contradiction avec celles de Billigheimer et de Dresel. Ainsi, d'après Berg, Hess et Shermann, la section du vague provoque de l'hypercalcémie; d'après les mêmes auteurs, ainsi que d'après Irechia et Popoviciu, celle du sympathique de l'hypocalcémie, de façon d'ailleurs plus ou moins transitoire; en outre, d'après ces derniers, il y aurait, cette fois de façon permanente, hypercalcémie du côté malade chez les hémiplégiques en état de contracture, c'est-à-dire présentant de l'excitation du sympathique, de l'hypocalcémie chez les hémiplégiques flasques, c'est-à-dire présentant de la paralysie du sympathique.

Quoi qu'il en soit, il reste le fait que les résultats de nos dosages chez 29 asthmatiques sont en opposition avec ceux observés jusqu'à ce jour par la quasi-totalité des chercheurs. Ceux-ci, en effet, ont trouvé, dans la grande majorité des cas, une calcémie normale ou de l'hypocalcémie; les cas isolés d'hypercalcémie se tiennent, contrairement aux nôtres, près des limites physiologiques. Seuls L. Blum, M. Delaville et Van Caulaert, dans un cas d'asthme anaphylactique, et Cantarow, dans 23 cas sur 25, ont noté une forte augmentation du calcium ionisé, mais non du calcium total, les premiers au moment de la crise, le second en dehors même des crises. Quant au potassium, normal d'après la plupart des auteurs qui l'ont dosé, il n'est signalé comme augmenté, ainsi que le quotient K/Ca, que par Kylin pour l'asthme bronchique et Leicher pour la rhinite vasomotrice.

D'où provient donc la différence avec nos propres résultats ?

A vrai dire, la plupart de ces recherches n'ont pas été faites avec des méthodes aussi exactes que celles que nous avons utilisées, en particulier le dosage du calcium, pour lequel la grande majorité des opérateurs a eu recours à la méthode de de Ward, c'est-à-dire à une méthode sans désalbumination préalable. Toutefois, ce sont, comme toujours en médecine, non des valeurs absolues, mais des valeurs relatives qui importent et, comme les résultats indiqués ont été établis par comparaison avec des résultats obtenus par les mêmes méthodes chez des sujets normaux, ils conservent leur importance, dans la limite tout au moins des erreurs en plus ou en moins inhérentes à ces méthodes. De notre côté, nous sommes certains de l'exactitude de nos dosages et, d'ailleurs, l'exagération du calcium urinaire, concordant le plus souvent avec celle du calcium sanguin, la confirmerait au besoin.

En réalité, la cause de cette différence tient, croyons-nous, à l'intensité plus grande des cas d'asthme que nous avons examinés et à la période de leur évolution où nous avons pratiqué cet examen. Nous avons dit, en effet, qu'il s'agissait pour la plupart d'asthmes particulièrement sévères et en période de crises au moins quotidiennes, le sang de certains malades étant recueilli même au moment de la crise. Un tel recrutement en série et dans un laps de temps réduit n'est guère possible en dehors d'une station thermale spécialisée et universellement réputée comme le Mont-Dore, et il nous paraît vraisemblable que nos devanciers n'ont pu, pour leurs recherches, réunir des conditions équivalentes. Dans les autres cas, les malades se trouvaient, du moins, en cours de cure thermale, c'est-à-dire en période de perturbations, d'ailleurs transitoires, tant neuro-végétatives que métaboliques, — perturbations qui peuvent demeurer occultes ou s'extérioriser sous forme de « crises thermales ».

Or, que déterminent ces conditions particulières ? Un état d'hyperexcitation vagale, qui, ainsi que l'un de nous et d'autres auteurs l'ont précisé, s'il existe au moment des crises, est inconstant dans leur intervalle, contrairement à l'opinion exprimée par Lian. Et cette hyperexcitation vagale, nous avons vu que, d'après S.-G. Zondek, elle se traduit par une modification de concentration des ions Ca et K des tissus, dans le sens d'une augmentation du potassium et d'une diminution du calcium, d'après Billigheimer, et d'après Dresel, par une hypercalcémie. Que ces perturbations soient passagères et, en général, d'importance réduite, paraphysiologiques en quelque sorte, du fait d'un mécanisme de régulation de l'organisme tenant, d'une part, à l'existence de réserves tissulaires de calcium, d'autre part, à la fixité de concentration des ions H, HCO^3 et PO^4, c'est un point que les recherches des physiologistes ont bien établi et dans le détail duquel nous n'avons pas à entrer. Mais que ces perturbations puissent se produire passagèrement et soient d'autant plus prononcées que l'hyperexcitation du vague est plus intense (comme c'est le cas dans nos observations), cela n'a rien de surprenant et concorde avec les perturbations du réflexe oculo-cardiaque ou du sang (choc colloïdoclasique), susceptibles de se manifester au même moment.

Pourquoi, cependant, cette hypercalcémie, soit dans nos propres observations, soit dans celles d'autres auteurs ayant étudié des malades en crise, peut-elle faire défaut ? Nous ne saurions le préciser pour le moment de façon certaine. Il nous paraît possible, toutefois, que ces faits répondent à des cas de transition entre l'asthme pur, simple manifestation d'hyperexcitation vagale, et la tétanie, où l'hypocalcémie est un fait d'observation constante.

Dresel, à propos, non point de l'asthme, mais des dispositions vagotonique et sympathicoto-

nique en général, a déjà abordé cette question. Dans la vagotonie pure, la diminution du calcium serait un phénomène exclusivement cellulaire, dépendant d'influences nerveuses d'origine centrale ou périphérique; les lois physiques d'équilibre et de dissociation des solutions, peut-être celle de Donnan, expliqueraient l'augmentation concomitante du calcium dans le sang. Dans la tétanie, au contraire, il y aurait diminution du calcium à la fois dans les cellules et dans le sang, du fait d'un poison particulier, qui serait analogue à la guanidine ou s'identifierait à elle (l'empoisonnement par cette substance provoquant, on le sait, des accidents de tétanie, absolument semblables à ceux de la tétanie parathyréoprive). Il sera intéressant, pour juger si cette explication est applicable à l'asthme, de rechercher à l'avenir si les cas sans hypercalcémie ne sont pas précisément de ceux, comme il en a été signalé, où existent des signes de tétanie, par exemple les signes de Trousseau et de Chvostek.

Si la vagotonie nous paraît jouer le rôle principal dans l'augmentation de la teneur en calcium du sang de nos asthmatiques, il se peut, toutefois, que l'état d'asphyxie résultant de la crise d'asthme intervienne aussi, pour une part de quelques milligrammes. Binet et Blanchetière et, plus récemment, Cheymol et Quinquaud ont, en effet, montré que l'asphyxie expérimentale de l'animal accroissait la calcémie.

En ce qui concerne la teneur du sang en potassium, nous n'avons pas observé, de façon régulière, chez nos asthmatiques hypercalcémiques, l'abaissement, qui paraîtrait devoir résulter de l'antagonisme d'action, généralement attribué aux deux cathions. Nous n'avons pas non plus trouvé, avec Kylin, d'augmentation constante. Nous avons eu, en réalité, comme M.-P. Weil et Ch.-O. Guillaumin, un taux tantôt normal, tantôt abaissé, tantôt augmenté, sans que nous puissions, pour l'instant, expliquer ces différences. Ceci est en accord avec les récents travaux de Baliff et Gerscovici, qui n'ont trouvé aucune relation entre les variations expérimentales du calcium et du potassium.

Quant au quotient K/Ca, que Kylin estime régulièrement supérieur à la normale dans les états vagotoniques, il est inutile pour nous de le considérer, puisque, le calcium étant dans presque tous nos cas augmenté, ce quotient dépend uniquement des variations du potassium et ne peut que concorder avec elles.

(Travail du laboratoire de l'Institut d'Hydrologie au Mont-Dore.)

NOTE SUR LE SYNDROME SYNCOPAL DE LA RACHI-ANESTHÉSIE

MÉCANISME DE LA BRADYCARDIE ET DE LA FAIBLESSE RESPIRATOIRE

Par **André SCHOTTE**

On sait que l'équilibre de la pression sanguine, de la fréquence cardiaque et de la circulation cérébrale est physiologiquement réglé par l'activité réflexogène des zones vasosensibles de la région cardio-aortique et sino-carotidienne. De même que la respiration est réglée en partie par ce mécanisme.

Ainsi, par exemple, dans l'hypotension, il y a des réflexes de vasoconstriction et de tachycardie, qui tendent instantanément à ramener la pression sanguine à sa valeur normale et à équilibrer l'irrigation des centres nerveux. De même, il y a hyperpnée d'origine réflexe.

Dans la pathologie, on constate cependant que dans certains cas d'hypotension ces mécanismes réflexes font défaut; ainsi, par exemple, dans certaines syncopes avec troubles de la circulation périphérique (syncope par redressement d'un individu couché, syncope émotive).

On admet que dans les syncopes de ce genre il y a insuffisance de la régulation réflexe (Hering, 1927, Heymans 1933), soit que les zones réflexogènes sont hyposensibles, soit que la masse sanguine circulante est trop profondément diminuée.

Dans la rachianesthésie qui fait de l'hypotension, on peut constater qu'à un premier stade, alors que la chute de pression commence seulement à s'installer, les réflexes compensateurs des zones vasosensibles interviennent et tendent à équilibrer les fonctions physiologiques de l'individu : on constate, en effet, de la tachycardie et souvent des mouvements respiratoires approfondis.

Mais à un stade plus avancé, alors que l'hypotension s'aggrave nettement, les choses prennent une tout autre tournure; en effet, le pouls se ralentit graduellement, revient à sa fréquence initiale, puis tombe nettement en dessous (les variations du rythme cardiaque ont été très clairement mises en évidence par Sébrechts, 1930) et de plus la respiration s'affaiblit graduellement pour être finalement lente et superficielle. En même temps ou à peu près, chose intéressante à noter, les fonctions de relation sont déprimées (obnubilation psychique) et de temps à autre apparaissent des vomissements.

Ce tableau clinique revêt entièrement l'allure d'un syndrome syncopal.

Nous ne pouvons admettre l'opinion courante qui attribue la bradycardie et la faiblesse respiratoire à une influence directe de l'anesthésique sur les éléments médullaires (paralysie des nerfs cardio-accélérateurs, parésie du centre respiratoire bulbaire).

Des constatations multiples et tout à fait formelles indiquent, en effet, que tous ces troubles apparaissent alors même que l'anesthésie est encore relativement peu élevée, sûrement en dessous du lieu d'émergence des racines médullaires cardio-accélératrices et *a fortiori* en-dessous du bulbe.

Ces modifications tardives cardiaques et respiratoires doivent être sans doute attribuées à une insuffisance de la régulation réflexe par suite de la baisse considérable de la masse sanguine circulante efficace. Cette diminution de la masse sanguine circulante existe, en effet; elle se produit à la suite de l'accumulation importante de sang dans les zones anesthésiées en vasodilatation paralytique, d'où moindre afflux au cœur droit et diminution marquée du débit cardiaque total (établi et mesuré par Burch et Harrison, 1930).

Un simple fait semble bien prouver que les troubles observés relèvent d'un syndrome syncopal de cette sorte : une injection appropriée d'éphédrine, qui rétablit efficacement la masse sanguine circulante, par vasoconstriction durable, rétablit aussi la fréquence cardiaque et la fonction respiratoire; de plus, l'obnubilation psychique et les vomissements disparaissent.

D'autres faits encore viennent appuyer cette idée : quand, par exemple, chez le lapin, en rachi-anesthésie basse avec pouls accéléré et bonne respiration, on diminue le débit d'arrivée du sang au cœur droit en mettant l'animal en position verticale, la tachycardie fait place à une bradycardie intense (quelquefois avec troubles du rythme à lélectro-cardiogramme), la respiration devient faible. L'animal est fort en détresse et menace de succomber par syncope.

Si on remet l'animal en position horizontale ou mieux encore en position déclive, les troubles engendrés disparaissent.

Par contre, en rachianesthésie haute, alors que le pouls est déjà quelque peu ralenti et la respiration plus faible, la mise en position verticale tue immédiatement l'animal; il y a arrêt respiratoire net avec disparition du réflexe cornéen et dilatation pupillaire, le cœur très ralenti continue à battre encore pendant un certain temps (avec à la fin heart-block). La mise en position horizontale ou en position déclive ne peut plus ranimer l'animal; la syncope est immédiatement mortelle (anémie cérébrale aiguë).

Tous ces faits sont intéressants à connaître en pratique : au cours d'une anesthésie rachidienne l'apparition du pouls lent et de la faiblesse respiratoire accompagnée d'hypotension doit inciter à la plus grande prudence.

Si les symptômes de décompensation sont accusés, il sera prudent de faire une injection intraveineuse d'éphédrine à petite dose (1/4 à 1/2 cmc); sinon il faut à tout prix éviter à l'individu toute cause supplémentaire de dépression circulatoire comme par exemple des tractions sur les viscères, de brusques changements de position, etc...

Si les symptômes sont encore plus accusés et qu'il y ait menace de syncope franche, l'injection d'éphédrine (1/2 à 1 et même 2 cmc) s'impose; agissant de façon immédiate et durable elle sera toujours efficace. Ainsi le patient sera remis en équilibre physiologique et le chirurgien pourra, sans accident syncopal possible, procéder à son intervention même dans les cas graves.

Travail du Laboratoire de Physiologie (Professeur H. De Waele et professeur J.-J.-A. van de Velde) et de la Clinique Chirurgicale (Professeur De Beule), de l'Université de Gand.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Abdel Hamid Hussein. ***Complications générales des cellulites suppurées périamygdaliennes.*** 1 vol. de 49 p. (*Imprimerie Mari Lavit*), Montpellier, 1933. — On connaît la gravité des complications des cellulites suppurées périamygdaliennes. Pour les comprendre, et pour les traiter, il faut avoir présente à l'esprit l'anatomie de la région ; aussi H. la décrit-il en détail, en insistant sur la vascularisation : artères, veines et lymphatiques. Ainsi s'expliquent les complications locales et régionales qui peuvent être générales suivant la virulence du germe, l'état général du malade et la thérapeutique suivie.

Comme traitement on essayera tout d'abord le traitement médical abortif ; puis à la période d'état, il faudra inciser l'abcès, dans certains cas on sera amené à pratiquer une amygdalectomie totale, mais ce traitement chirurgical ne devra pas empêcher une thérapeutique antiinfectieuse et générale.

H. VIALLEFONT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Mai 1934.

Présentation d'ouvrages. — M. Souques présente à l'Académie deux plaquettes sur les connaissances neurologiques de *Galien* et d'*Hippocrate*.

Etude clinique et pathogénique de certaines paralysies professionnelles du nerf sciatique poplité externe. — MM. **Georges Guillain, S. de Sèze** et **M. Blondin-Walter** attirent l'attention sur des paralysies rares du sciatique poplité externe que l'on pourrait appeler professionnelles; ils en rapportent deux observations, l'une chez un modèle ayant subi de longues séances de pose pour une statue, l'autre chez un sujet, vendeur de chaussures, étant obligé pour les essayages de se tenir accroupi, un membre inférieur en hyperflexion. Les auteurs ont étudié au point de vue anatomique la pathogénie de ces paralysies. Certaines peuvent s'expliquer facilement par une compression directe du nerf sciatique contre la tête et le col du péroné. Les paralysies de la station accroupie sont dues à ce fait que dans la flexion du genou, le tendon du biceps et le péroné agissent comme les deux branches d'un compas qui écrasent entre elles le nerf sciatique poplité externe. Le tendon du biceps est d'autant plus tendu que le sujet maintient un équilibre instable et se penche en avant. Les artérioles et les veinules qui accompagnent le nerf peuvent aussi être comprimées, ce qui a une importance pour la pathogénie de certaines paralysies. Ces constatations anatomiques expliquent les paralysies du sciatique poplité externe, consécutives à la position prolongée du tireur à genou, les paralysies après station accroupie prolongée (travailleurs d'asphalte, arracheurs de betteraves, poseurs de lames de parquets, vendeurs de chaussures).

La connaissance de ces paralysies professionnelles a une importance au point de vue médicosocial et médico-légal. Les notions de pathogénie mises en évidence permettront d'éviter dans certaines professions ces paralysies créées par des attitudes spéciales.

Etude électrophysiologique des effets de l'administration d'eau sulfatée calcique sur l'excitabilité réflexe vagale. — M. Desgrez présente une note de MM. **D. Santenoise, L. Merklen, V. Bonnet, A. Richard** et **M. Vidacovitch** qui montrent que l'administration d'eau sulfatée calcique, type Vittel-Hépar et Contrexéville-Pavillon, est régulièrement suivie, chez le chien chloralosé (l'anesthésie est indispensable à la correction des mesures), d'un accroissement de la chronaxie du nerf de Hering, d'un accroissement net, mais moins considérable, de la chronaxie du pneumogastrique et d'un aplatissement régulier des lois de sommation du nerf de Hering. Les lois de sommation du pneumogastrique n'étant pas modifiées de façon aussi homogène et aussi régulière, ni toujours dans le même sens, on ne peut rapporter aux effets de l'ingestion d'eau sulfatée calcique sur l'appareil pneumogastrique-cœur l'augmentation des effets réflexes parasympathiques que les auteurs ont observée après administration de cette eau. Il semble que l'accroissement des réflexes vagaux soit plutôt à rapporter à des modifications de l'activité fonctionnelle des centres, traduites électrophysiologiquement par l'aplatissement des lois de sommation du nerf de Hering.

Valeur séméiologique des manifestations ganglionnaires et spécialement des adénites épitrochléennes du kala-azar. — M. **d'Œlsnitz** (Nice) montre que l'atteinte du système ganglionnaire dans le kala-azar est certaine et corroborée par la présence des éléments parasitaires caractéristiques; les adénites ne s'imposent pas à l'attention et sont difficiles à distinguer des micropolyadénopathies qu'on observe chez les enfants et les sujets amaigris; le volume des ganglions est souvent plus important dans la région sus-épitrochléenne. L'évolution des adénites est parallèle à celle de la splénomégalie: peu importantes au début de la maladie, elles augmentent à la période d'état et régressent lentement sous l'influence du traitement curateur, leur régression dépassant de beaucoup la fin de la maladie. L'existence, au cours d'une anémie splénomégalique fébrile, d'adénites épitrochléennes a la valeur, si la syphilis est éliminée, d'un signe surajouté de présomption de l'infection leishmanienne.

La forme familiale et héréditaire des tumeurs cérébrales associées à la neurogliomatose cutanée. — MM. **H. Roger** et **J. Alliez** (Marseille) rappellent que l'hérédité de la neurogliomatose de Recklinghausen est bien établie dans sa forme dermatologique, mais beaucoup plus rarement mise en évidence dans les cas de gliomatose atteignant à la fois la peau et l'encéphale. Aux 3 observations déjà publiées, les auteurs en ajoutent 2; l'une concernant deux frères et une sœur, l'autre un père, son fils et sa fille, les enfants n'étant pas du même lit. Dans d'autres cas familiaux, il n'y a que des lésions nerveuses du type neurogliomateux sans manifestations cutanées. Tous ces faits rentrent dans le cadre des neuro-ecto-dermomes, manifestations tumorales frappant à la fois le système nerveux et la peau.

La vaccination antituberculeuse dans la Côte-d'Or, au cours de l'année 1933. — M. **H. Mallard** montre que la vaccination par le BCG est en progression constante dans la Côte-d'Or depuis 1930; le nombre des décès d'enfants vaccinés, nés dans les milieux sains, est moins élevé que celui des non vaccinés; la vaccination des enfants nés dans les milieux tuberculeux abaisse nettement le taux moyen de leur mortalité. La vaccination par le BCG, l'isolement des tout petits, le placement à l'Œuvre Grancher doivent être les éléments fondamentaux de la lutte anti-tuberculeuse.

Election de deux associés étrangers. — M. **Dominguez** (La Havane) est élu au premier tour par 68 voix contre 3 à MM. **Chagas** et **Sanarelli** et 2 à M. **Christiansen.**

— M. **Sanarelli** (Rome) est élu au deuxième tour par 54 voix contre 7 à M. **Chagas** et 1 à MM. **Christiansen** et **Sharpey Schafer.**

Election d'un membre libre. — Sont classés : en première ligne: M. **Lasnet**; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Armand-Delille, Bouquet, Kling, Lepape** et **Meige.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Mai 1934.

Etude comparative des protides et de l'azote non protéique dans le sang de l'artère et de la veine rénales chez le chien. — MM. **Ch. Achard, B. Bariéty, A. Codounis** et **E. Hadjigeorges.** La traversée rénale abaisse habituellement d'une façon légère la protidémie totale; cet abaissement porte surtout sur la sérine. Elle élève, par contre, dans des proportions modérées, l'azote non protéique.

Sur les réactions des cobayes vaccinés par l'anatoxine diphtérique vis-à-vis de l'inoculation de bacilles diphtériques et de bacilles diphtérimorphes non pathogènes. — MM. **Robert Debré, G. Ramon, E. Normand** et **Georges Sée,** afin de préciser le mode d'action de la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine, ont inoculé à tout un lot de cobayes, les uns vaccinés, les autres neufs servant de témoins, des bacilles diphtériques pathogènes et ils ont procédé à des examens histologiques suivis des régions inoculées.

Les animaux vaccinés résistent à l'injection microbienne et présentent très rapidement une lésion suppurative sans aucun signe de nécrose, lésion qui s'enkyste ou disparaît suivant la dose injectée alors que les témoins meurent après avoir présenté une lésion locale inflammatoire caractérisée par l'intensité de la nécrose.

La même recherche effectuée avec des bacilles non pathogènes a montré des lésions du même ordre chez les animaux vaccinés et témoins, montrant bien le rôle de la toxine élaborée par les bacilles pathogènes dans la première expérience.

Sur les réactions histologiques des tissus des cobayes vaccinés par l'anatoxine diphtérique vis-à-vis de l'injection de toxine diphtérique. — MM. **Robert Debré, G. Ramon, E. Normand** et **Georges Sée.** En suivant la même technique si l'on injecte de la toxine aux animaux, on constate chez les vaccinés des lésions nécrotiques locales, rapidement constituées et dont la gravité est proportionnelle à la dose injectée. Ces lésions sont d'ailleurs rapidement réparées et la guérison de l'animal est complète dans un temps plus court qu'après injection de bacilles.

Sur les réactions des tissus de cobayes immunisés passivement vis-à-vis des bacilles diphtérimorphes pathogènes et non pathogènes. — MM. **Robert Debré, G. Ramon, E. Normand** et **Georges Sée.** Si l'on pratique les mêmes injections de bacilles à des cobayes immunisés passivement, on observe des troubles identiques à ceux présentés par les cobayes vaccinés.

Les expériences montrent le rôle exclusif que l'antitoxine présente dans le sérum des animaux immunisés, antitoxine qui neutralise la toxine élaborée par les bacilles, supprime donc les effets toxiques locaux et à distance et permet le libre jeu des défenses de l'organisme, défenses qui servent à éliminer les bacilles inoculés.

On peut dire que la vaccination contre la diphtérie par l'anatoxine a un double pouvoir direct ou antitoxique et indirect ou antimicrobien.

Sur une substance sensibilisant à l'acétylcholine, formée dans le tronc du nerf vague au cours de l'excitation électrique. — MM. **Léon Binet** et **B. Minz** ont montré antérieurement, par la méthode du muscle dorsal de la sangsue, qu'il existe, dans les extraits de nerf vague du chien, une substance ayant les mêmes effets que l'acétylcholine; ils exposent ici les résultats obtenus en étudiant comparativement, à ce point de vue, des extraits de nerfs vagues normaux et de nerfs vagues ayant subi une excitation électrique forte et prolongée. Ils ont constaté que l'extrait de nerf excité exerce, sur le muscle de sangsue, une action beaucoup plus marquée que celle du nerf non excité. De plus, en traitant préalablement le muscle par l'extrait du nerf excité, on obtient un renforcement d'action de l'extrait du nerf non excité ou de solutions pures d'acétylcholine. Ces effets ne paraissent pas pouvoir être rapportés à l'augmentation, du fait de l'excitation électrique, de la teneur du nerf en acétylcholine, car on obtient le même renforcement avec un extrait de nerf excité ne renfermant pas d'acétylcholine. Il semble plutôt que l'on puisse interpréter ces résultats en admettant la libération, dans le nerf, au cours de l'excitation électrique, d'une substance qui sensibilise à l'acétylcholine.

Activation du suc pancréatique de lapin par acidification. — M. **Lisbonne** et M[lle] **Frank.** Le suc de lapin s'active, vis-à-vis des protides, par acidification, comme le suc de chien. Dans les 2 cas, les conditions d'activation sont identiques; même pH (4,1-4,2), mêmes limites très étroites (3,8-4,6) d'où la très grande difficulté de déclancher cette activation avec des acides forts tels que HCl N/10.

L'activation par acidification est une propriété générale de sucs pancréatiques de diverses espèces animales.

Action expérimentale des sels biliaires dans la genèse de certains troubles nerveux produits chez l'animal par injections de biles humaines recueillies par tubage duodénal. — MM. **H. Baruk** et **Louis Camus** ayant observé chez l'animal à la suite d'injections de biles humaines recueillies par tubage duodénal une série de troubles nerveux (sommeil, stupeur, catalepsie, paralysies et troubles végétatifs) ont essayé de préciser la part qui revient aux sels biliaires dans la genèse de ces divers troubles nerveux. A cet effet, ils ont injecté au chat, à la souris, au pigeon et au cobaye des solutions de sels biliaires à des taux de concentration et à des doses très variées. Ils ont observé ainsi tantôt du sommeil, tantôt des paralysies, tantôt enfin, chez le pigeon et la souris, des troubles végétatifs

impressionnants (ralentissement respiratoire, angoisse, apnée, mort subite). Par contre, avec les sels biliaires seuls, ils n'ont jamais pu reproduire ni la stupeur, ni la catalepsie telle qu'ils l'avaient réalisée par la bile humaine duodénale.

Ces auteurs insistent sur l'intérêt et l'importance des troubles végétatifs expérimentaux dus aux sels biliaires, troubles qu'ils rapportent principalement à une intoxication bulbaire.

Etudes des albuminuries. — M. **H.-R. Olivier** et Mlle **S. Mathieu** étudient surtout les globulinuries au cours des néphrites chroniques, de l'hypertension artérielle et également quelques cas de globulinuries isolées ou dominantes. Dans les néphrites chroniques, la sérine domine, la globulinurie restant au second plan; cependant son taux s'accroît progressivement, tandis que l'albumine décroît, ce qui augmente le rapport $\frac{A}{G}$ qui apparaît alors comme un élément important du pronostic. La protéinurie de la maladie amyloïde est une globulinurie.

Dans les hypertensions artérielles certaines albuminuries transitoires réalisent le rapport $\frac{A}{G}$ de la néphrite chronique; d'autres sont constituées presque uniquement de globuline. Ainsi 2 groupes de faits s'isolent.

Enfin les auteurs ont observé des globulinuries dans un syndrome de Guillain d'hémorragie méningée, au cours de poussées infectieuses, de l'albumine transitoire suivant immédiatement des crises d'œdème aigu du poumon.

Persistance de Br. melitensis (variété caprine) chez les vaches naturellement infectées. — MM. **Taylor, Vidal** et **Roman** ont isolé, du lait de 35 vaches, non pas Br. Abortus (B. de Bang) qui est l'hôte fréquent de ces animaux, mais Br. melitensis; c'est là une constatation des plus inquiétantes pour l'avenir de la mélitococcie en France, car, si le premier est rarement pathogène, sur notre territoire, du moins, le second est toujours doué d'une grande virulence. Circonstance aggravante, dix-huit mois après le premier isolement du microbe, on l'a retrouvé, avec ses mêmes caractères, dans le lait de 5 d'entre elles (sur 9 qui ont pu être réexaminées). On conçoit le danger que représente l'élimination permanente par le lait de microbes aussi pathogènes.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mai 1934.

Filariose avec grande éosinophilie sanguine et insuffisance cardiaque. — MM. **Georges Marchal** et **J. Lemoine** rapportent deux observations où une forte éosinophilie, d'origine coloniale, coexistait avec une insuffisance cardiaque irréductible et ne reconnaissant aucune étiologie habituelle.

Chez le premier malade, rapatrié du Cameroun, la microfilaire avait été dûment identifiée. L'éosinophilie oscillait autour de 75 pour 100, avec une légère proportion de myélocytes; la leucocytose était de 35.000 par mcm.; enfin la rate était hypertrophiée. La radiothérapie obtint rapidement un double effet : régression de la splénomégalie, guérison de l'insuffisance ventriculaire gauche, non démentie depuis trois ans.

Chez la seconde malade, rapatriée de contrées du Tonkin infestées de filariose, les recherches tardives de microfilaires dans le sang ont été négatives. L'éosinophilie était de 42 pour 100, avec une leucocytose de 12.500 par mcm. L'état de cachexie cardiaque n'a pas été influencé par un essai de radiothérapie splénique. Enfin des constatations histologiques n'ont montré que des lésions assez banales du cœur et des reins : infiltrations lymphocytaires et début de sclérose.

A propos de ces deux cas, les auteurs soulignent la fréquence relative des filarioses inapparentes où le diagnostic doit être soupçonné sur la simple constatation d'une grande éosinophilie tropicale sans parasitose intestinale. Ils rappellent les cas déjà publiés de grande éosinophilie sans étiologie précise, qualifiés de « leucémies à éosinophiles » qui s'accompagnaient d'insuffisance cardiaque. La pathogénie de ces troubles cardiaques prête encore à de multiples hypothèses.

— M. **Jausion** partage l'opinion de M. Marchal en ce qui concerne ces grandes éosinophilies sanguines; la microfilariose, avec la bilharziose, réalise les plus fortes éosinophilies.

— M. **P. Emile-Weill** fait remarquer que la question des grandes éosinophilies est encore pleine d'inconnues. Il existe en France de grandes éosinophilies dont l'origine demeure mystérieuse. Ainsi, par exemple, on peut constater dans l'anémie pernicieuse qui a été traitée avec succès par l'hépatothérapie jusqu'à 60 et 70 pour 100 d'éosinophiles. Le mécanisme de cette éosinophilie, nullement parasitaire, est absolument inconnu. Par ailleurs il y a toute une série d'éosinophilies, dont certaines accompagnées de grosse rate, dont la nature nous échappe; certaines rentrent pour Chalier dans la leucémie myéloïde éosinophilique; dans d'autres cas, avec rate peu hypertrophiée, l'éosinophilie serait un syndrome d'insuffisance splénique.

Crampes parcellaires douloureuses au cours d'un traitement par un sel d'acridine. — M. **Costedoat** relate l'observation d'un malade atteint de blennorragie chronique qui fut traité par des injections intra-veineuses d'un sel d'acridine. A la 8e piqûre, l'écoulement était complètement tari, mais des crampes apparurent. Elles n'intéressaient que quelques-uns des faisceaux des muscles, se succédaient dans les points les plus divers de l'organisme, duraient de 20 secondes à 2 minutes, se renouvelaient une cinquantaine ou une centaine de fois par jour et consistaient en une contraction tonique visible sous la peau et très douloureuse. Entre elles, on n'observait ni algie, ni myoclonie.

Les examens clinique, neurologique, électrique et humoral ne révélèrent rien d'autre que ces crampes qui duraient encore, bien qu'atténuées, deux ans plus tard.

L'auteur ne croit pas qu'il se soit agi d'une intoxication médicamenteuse, ni d'une infection du système nerveux. Il admettrait plus volontiers une intolérance particulière aux sels d'acridine.

Syndrome de sclérose latérale amyotrophique à type monoplégique brachial et familial. — MM. **D. Paulian** et **M. Cardas** (Bucarest) relatent deux observations de ce syndrome constaté chez deux sœurs. L'évolution de ces cas est extrêmement lente. L'apparition dans l'adolescence, observée ici, est rare.

La curabilité de l'ascite dans les cirrhoses du foie. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean Cottet** ont observé deux cirrhotiques qui, après avoir subi respectivement 28 et 68 ponctions, bénéficient maintenant d'une rémission complète de leur ascite, l'un depuis 13 mois, l'autre depuis 7 années. Dans les deux cas le diagnostic de cirrhose atrophique du foie a été porté sans contestation au lendemain des paracentèses, grâce à la flaccidité de la paroi abdominale distendue.

La guérison de l'ascite dans la cirrhose atrophique a été signalée par un certain nombre d'auteurs depuis le travail princeps de Monneret. A son étude se rattache l'intéressante question des ascites curables dans la maladie de Banti. Le pronostic doit tenir compte de la durée de l'intoxication alcoolique et aussi de la fréquence des ponctions. En règle générale les évolutions heureuses concernent des ascites de date récente et rarement ponctionnées. Les chiffres extrêmes de 28 et de 68 paracentèses n'ont pas été jusqu'à ce jour signalés dans les cirrhoses atrophiques ayant eu une terminaison favorable.

Les auteurs ont soumis leurs malades à différentes épreuves fonctionnelles sans pouvoir démontrer l'existence d'une hypertrophie compensatrice du foie et sans conclure à la guérison de la cirrhose. Il s'agissait de deux alcooliques qui avaient été sévèrement soumis au repos absolu, au régime lacté et à l'opothérapie hépatique. Chez l'un d'eux manifestement syphilitique, on avait eu recours au cyanure d'hydrargyre; chez l'autre le neptal avait été mis en œuvre alors que la diurèse était depuis plusieurs mois amorcée.

— M. **Rivet** rappelle la leçon de Chauffard, de 1902, sur la curabilité de l'ascite dans les cirrhoses, établissant que l'on pouvait espérer la résorption surtout quand le foie est hypertrophié. Dans l'un des cas rapportés par Chauffard, la guérison avait été obtenue par des purgations répétées; dans l'autre par la dérivation réalisée par le développement d'adhérences considérables où se trouvaient de grosses veines dilatées. Chez un cirrhotique, M. Rivet a vu disparaître l'ascite à la suite d'un coma d'une durée de 8 jours, durant lequel le malade n'avait pris aucun aliment, ayant vécu pour ainsi dire sur son ascite.

— M. **N. Fiessinger** n'a vu qu'un seul cas de résorption d'ascite au cours de la cirrhose atrophique. Le cyanure d'hydrargyre ne semble pas agir en tant que médicament antisyphilitique, mais plutôt à titre d'agent toxique, en provoquant de la part du foie des processus de réparation cellulaire. Il doit être employé avec prudence; fait chez les cirrhotiques avec ictère, il risque d'être plus nuisible qu'utile. La cirrhose persistant inchangée, il est difficile d'expliquer comment l'ascite se résorbe. Le mécanisme de cette résorption nous échappe encore.

— M. **Carnot** rappelle que l'on observe des guérisons d'ascite sans opothérapie ni cyanure d'hydrargyre. Il insiste sur le rôle des néoformations vasculaires; l'ascite peut disparaître alors que le foie reste très malade. Le pronostic de l'ascite est question de circulation.

— M. **Chabrol** ne fait de cyanure que lorsque la diurèse s'est déjà nettement établie, les sels de mercure n'agissant chez ces sujets que si la diurèse est déjà satisfaisante.

Réaction de précipitation calcique dans quelques maladies osseuses ou ostéo-articulaires. — MM. **Loeper, Michaux** et **Mahoudeau** établissent d'abord que dans un assez grand nombre de cas de rhumatisme chronique le calcium total est augmenté par suite des troubles du métabolisme calcique. Il existe une affinité, une appétence anormales des tissus des rhumatisants pour les sels de chaux. Pour la mettre en lumière, les auteurs, qui ont renoncé à l'étude du bilan calcique, ont employé l'épreuve du tophus calcaire provoqué. Elle consiste à injecter dans le derme un centigramme d'hypophosphite de chaux. Au bout d'une dizaine de jours, ils ont vu apparaître, chez 13 rhumatisants sur 20, une réaction indiquant que les tissus de ces malades précipitent plus facilement les sels de calcium. Cette tendance à la précipitation peut disparaître sous l'influence de certaines thérapeutiques, en particulier du traitement soufré.

Imidazolurie et administration d'extraits organiques. — MM. **Loeper, Mahoudeau** et **Giraux** ont montré précédemment que la réaction d'Ehrlich-Pauli s'observait chez les malades ayant une quantité importante d'imidazol dans les urines; elle permet ainsi d'apprécier la quantité d'imidazol urinaire. Or certains extraits organiques, et en particulier les extraits hépatiques, font apparaître la réaction dans les urines, quelques heures après l'injection, ce qui est dû à la présence d'imidazol dans ces extraits.

Sur la vaccination au BCG. — M. **B. Weill-Hallé**, à propos des observations récentes de M. Eschbach et de M. Ravina, insiste sur la nécessité d'opérer un contrôle sur l'imprégnation vaccinale de l'organisme par la recherche des réactions allergiques.

Il souligne l'importance des revaccinations destinées à stimuler par la répétition la résistance d'origine vaccinale et qui est sujette à variation, comme toute autre immunité.

Il sollicite la publication des observations où semble se trouver en défaut la vaccination par le BCG, persuadé que la méthode ne pourra que bénéficier de la discussion et de l'interprétation de ces cas.

— M. **Debré** appuie les remarques de M. Weill-Hallé. Il souligne qu'une contamination extrêmement passagère suffit à provoquer une tuberculose

mortelle chez les nourrissons de moins de 3 mois. Il s'agit probablement de contamination de ce genre chez les enfants qui succombent à la tuberculose après avoir reçu du BCG. Ceux-ci ne peuvent être protégés qu'au bout d'un certain temps. Les réactions d'allergie ne sont constatables qu'après plusieurs mois. Aussi un enfant contaminé pendant les premiers jours de sa vie peut-il succomber. Dans ce cas, il y a grand intérêt à conserver les bacilles trouvés afin d'établir leur nature bovine ou humaine. On pourra ainsi savoir si c'est le BCG qui diffuse dans l'organisme ou s'il s'agit d'une contamination d'origine humaine.

— M. **Armand-Delille** remarque qu'il est parfois difficile de trouver le contact infectant pour l'enfant. Il relate un cas d'adénite et de lobite tuberculeuses chez un nourrisson vaccinal qui fut contaminé par une infirmière qui avait soigné la mère après son accouchement. D'autre part, il a vu succomber un enfant vacciné par le BCG à un état infectieux accompagné de bronchopneumonie et d'adénite cervicale dans lequel aucun bacille tuberculeux ne put être mis en évidence.

— M. **Grenet** a observé un enfant de 2 ans 1/2, vacciné correctement par le BCG, présentant 3 mois avant sa mort une cuti-réaction négative, qui succomba en quelques jours à une tuberculose généralisée. Le bacille isolé tuberculisa le cobaye selon le type humain. La vaccination n'avait donc pas protégé l'enfant, mais on ne pouvait pas incriminer une diffusion du BCG.

— M. **Lereboullet** insiste sur la fréquence des contaminations extra-familiales dans le jeune âge, en particulier par le personnel soignant. Il a pu repérer dans une maternité 4 infirmières expectorant des bacilles tuberculeux, malgré un état de bonne santé apparente. C'est là une grande cause de contamination qui peut expliquer l'inefficacité apparente de certaines vaccinations. Il ne faut pas exagérer l'importance de ces cas malheureux de vaccination par le BCG. Il est très frappant, en effet, que l'on voie peu de nourrissons tuberculeux qui aient reçu du BCG à la naissance.

— M. **Paraf** souligne l'innocuité des injections sous-cutanées de BCG dosées à 1/50 de milligr. qui doivent être pratiquées pour consolider la vaccination par voie buccale.

— M. **Rist** insiste sur la contamination tuberculeuse par le personnel hospitalier et réclame un contrôle systématique et périodique au point de vue de la tuberculose.

— M. **Weill-Hallé** rappelle qu'un enfant de moins de 6 mois, qui a été contaminé, est presque fatalement condamné à mort.

A propos des pyélonéphrites polymicrobiennes. — M. **H. Jausion**, reprenant la discussion ouverte par la récente communication de MM. Troisier, Bariéty, Lévy-Bruhl, et Gabriel, souligne, comme les précédents auteurs, la fréquence du polymicrobisme, au cours du syndrome entéro-rénal. Il insiste, comme eux, sur le fait que ces cas, faussement taxés de coli-bacillaires, ne s'expliquent, sans doute pas, par un mécanisme aussi simple que celui conçu par les urologues

Pour ces modalités à flore multiple de la pyélonéphrite hématogène, il propose le terme imagé qu'il a coutume d'employer de *diabète microbien*. Certains faits conduisent à penser que le colibacille des pyélonéphrites n'est pas toujours un germe très agressif. Par contre, comme y ont insisté Joltrain et de Beaufond, c'est souvent un déséquilibre endocrino-végétatif qui est à la base du syndrome entéro-rénal, dont la dépendance gonadique est souvent marquée ou par la coïncidence avec la grossesse, ou par l'apparition intercataméniale, au lieu et place, et en équivalence d'herpès génital. Si bien que le terme de *diabète microbien* paraît se légitimer autrement que comme une simple image.

La thérapeutique est décevante. Les tentatives d'immunisation échouent, hormis la sérothérapie de Vincent. La chimiothérapie s'est enrichie récemment de l'hexylrésorcine. Mais l'auteur recommande sa méthode de l'auto-ouro-thérapie, qui combine, et une cure auto-hormonale, et une manière de « vaccinothérapie au griffon », du plus heureux effet.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

1er Mars 1934.

Tumeur de la moelle. Laminectomie. Exérèse. Guérison. — MM. **Charbonnel, Delmas-Marsalet** et **Masse.** Il s'agit d'un psammome intra-dural siégeant au niveau des VIIe, VIIIe segments dorsaux médullaires, chez une femme de 46 ans qui, depuis un an, se plaignait d'abord de douleurs intercostales et dans les membres inférieurs, puis de troubles de la marche. L'examen clinique montrait une paraplégie spasmodique et permettait de diagnostiquer une compression de la moelle localisée aux VIIe, VIIIe segments dorsaux. Localisation confirmée par le lipiodol descendant. L'ablation de la tumeur a été suivie d'une guérison complète.

Chancre mou primitif de l'annulaire droit évoluant depuis 40 jours, avec bubon sus-épitrochléen. — MM. **Joulia, A. Petges** et **Sourriel.** Le chancre s'est greffé sur une excoriation accidentelle datant de trois jours: contamination digito-vulvaire. Présence de bacilles de Ducrey dans le pus. Intradermo-réaction au Dmelcos positive.

Les chancres mous des doigts, très rarement primitifs, sont le plus souvent secondaires à un chancre génital par auto-inoculation. Ils ne s'accompagnent ordinairement pas de bubon.

Etude sur le retentissement pulmonaire de troubles hépatiques et entériques. Physiopathologie. — A la suite d'observations de laboratoire, puis cliniques, M. **G. Cuvier** a été amené à envisager l'intérêt, dans certains cas, de soigner le poumon par le foie et l'intestin. Il en développe les raisons, montrant les rapports physiologiques des organes envisagés. A l'étude bactériologique, il ajoute celle des éléments toxiques incriminés et invoque les idées nouvelles sur les sympathèses et les floculations intraorganiques.

Sur les anévrismes de la maladie d'Osler. — A propos d'une observation, M. **Gré** étudie les caractères des anévrismes artériels qu'on voit survenir au cours de l'endocardite maligne lente. Ils sont à développement rapide, d'allure inflammatoire, provoquant de vives douleurs en quelque sorte. Ils siègent souvent aux membres, mais affectionnent aussi les artères viscérales et cérébrales. L'aorte est rarement atteinte. Ces anévrismes peuvent se rompre, mais sont susceptibles de régression spontanée.

Quand ils se présentent avec de tels caractères au cours d'un état fébrile suspect, leur valeur diagnostique est presque pathognomonique.

Dans l'observation actuelle, l'extirpation d'un anévrisme de l'interosseuse de l'avant-bras droit, survenu au cours d'un état évocateur d'endocardite maligne lente, a été suivie de la disparition presque complète des troubles morbides antérieurs, se maintenant depuis 6 mois; mais cette amélioration n'exclut pas le diagnostic antérieur ni le pronostic qui en découle. Il se peut que de tels anévrismes constituent des relais secondaires où l'infection s'attarde un certain temps. Leur ablation pourrait entraîner une pause de la maladie donnant l'illusion de la guérison.

Sur le traitement des intoxications barbituriques par la strychnine. — MM. **Pauly** et **Bergouignan.** Observation d'un homme de 35 ans, mort à la trentième heure d'un coma barbiturique à la suite de l'absorption de 6 gr. de gardénal, malgré la thérapeutique précoce, l'injection de 24 centigr. de strychnine, dont 21 en injections intra-veineuses, et qui présenta par deux fois un tétanos strychnique.

Les auteurs font suivre cette observation de commentaires sur les éléments du pronostic de ces comas et sur la posologie de la strychnine: d'après eux, aucune formule ne doit fixer le rythme des injections, mais on doit s'inspirer de l'état organique et surtout neurologique du malade. Le test le plus sensible de l'action de la strychnine paraît être la réapparition des réflexes rotuliens. Maintenir des réflexes rotuliens normaux par injections répétées de toutes petites doses ou même par dilution de la strychnine dans un goutte à goutte intra-veineux à écoulement lent et soutenir le cœur telle peut être la conduite thérapeutique actuelle.

Le problème de la crise, humorale et biologique, thermale. — M. **Albéric Boudry (La Bourboule)** étudie les phénomènes biologiques traduisant les modifications favorables de l'organisme sous l'influence des cures thermales et climatiques; il différencie les réactions thermales, de la fatigue et des accidents pathologiques survenus pendant la cure.

Des indices numériques, des tests d'équilibre énergétique physique, psychique, des critères biologiques différencient entre elles les réactions de l'organisme vis-à-vis d'une ambiance et d'un climat nouveaux.

Une place à part doit être, en outre, réservée, dans la classification différentielle, à l'*inadaptation climatérique.*

La notion de *crise thermale* semble reposer sur une confusion qui associe, pour les reporter à la cure elle-même, trois éléments indépendants de la cure et qui doivent en être séparés: la fatigue, le surmenage et l'excès thérapeutique.

La terminologie de *crise biologique thermale* doit être, dans ces conditions, remplacée par la dénomination de *critérium de bénéfice thermal.*

De l'alimentation du nourrisson par le lait concentré, homogénéisé et stérilisé. — M. **Paul Balard.** Dans l'élevage des nourrissons à qui a été imposé l'allaitement artificiel, le lait stérilisé concentré et homogénéisé est appelé à rendre les plus grands services, qu'il s'agisse de simple élevage au biberon chez des enfants normaux ou de certains troubles pathologiques. Depuis l'emploi systématique des jus de fruits chez les enfants élevés au biberon, il n'y a pas à craindre de carence en vitamines C. Le lait homogénéisé est particulièrement précieux chez les petits vomisseurs qui font de la dyspepsie au lait de vache de Marfan. L'auteur a tout particulièrement insisté sur les bons résultats obtenus avec ce procédé chez certains eczémateux qui sont radicalement guéris.

Existe-t-il des contre-indications oculaires à la vaccination antityphoïdique ? — M. **Ginestous.** La question fut posée pendant la guerre par M. Morax. Elle est encore d'actualité. M. Ginestous rappelle les observations publiées de complications oculaires post-vaccinales. Se basant sur des faits nouveaux recueillis dans des expertises judiciaires devant le Tribunal des Pensions, il estime qu'un examen approfondi des antécédents ne permet pas, à part quelques rares cas d'herpès palpébro-cornéen, d'en attribuer l'origine à la vaccination. Il maintient ses conclusions précédemment exprimées qu'« en dehors des lésions oculaires qui sont elles-mêmes l'expression ou la complication d'une maladie constitutionnelle (albuminurie, diabète, syphilis) il n'existe pas de contre-indication oculaire à la vaccination antityphoïdique ».

Tumeur de la paroi thoracique secondaire à un cancer du sein opéré. Résection costo-pleurale. Guérison. — M. **Jeanneney** présente une malade de 36 ans, qui, quatre ans après un Willy Meyer pour cancer du sein, fit une récidive thoracique avec envahissement de trois côtes et de la plèvre. Cette récidive fut enlevée au bistouri électrique. La large brèche pleurale fut suturée en masse avec des téguments.

Radiothérapie post-opératoire; castration radiothérapique. La guérison se maintient au bout d'un an.

M. Jeanneney insiste sur l'intérêt qu'il y a à ne pas reculer devant les opérations larges en face de récidives tant qu'elles sont pratiquement extirpables. La radiothérapie locale et la castration radiothérapique sont des armes de sécurité à utiliser.

Cure hélioclimatique des tuberculoses chirurgicales à l'altitude. Ce que j'ai retenu d'un voyage récent en Suisse Romande. Projections de documents photo et radiographiques. — M. **Ch. Lasserre.**

A. Chabé.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 288.

Dysenterie amibienne

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Lucien R..., radiotélégraphiste de 24 ans, est entré dans notre service il y a huit jours, le 29 *Novembre* 1933, parce que, depuis une semaine environ, il souffrait de violentes douleurs abdominales à type de coliques suivies quinze à dix-huit fois par jour d'évacuations alvines liquides. Il se plaignait en outre de douleurs permanentes en point de côté dans l'hypocondre droit.

Il n'ignorait pas la nature de sa maladie et annonçait lui-même à son arrivée qu'il venait se faire soigner pour une poussée évolutive aiguë de dysenterie amibienne. Nous n en étions d'ailleurs pas autrement surpris, ayant eu déjà l'occasion de traiter ce jeune homme pour des accidents analogues au mois de Mars dernier.

*
* *

Je vous rappelle l'histoire de sa maladie.

Sans aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel digne d'être noté, Lucien R... est parti faire son service militaire en Syrie au mois d'*Octobre* 1929. Trois mois plus tard, il a été pris de troubles intestinaux caractérisés par des selles fréquentes — dix à quinze par vingt-quatre heures — liquides, d'abord fécaloïdes, verdâtres, mêlées à du sang, puis uniquement glaireuses et sanguinolentes, évacuées sans grandes douleurs abdominales, mais avec des épreintes et du ténesme rectal. A l'hôpital, un examen coprologique a confirmé le diagnostic de dysenterie porté à son corps en montrant la présence d'amibes dysentériques dans ses garde-robes. Un traitement par injections d'émétine et absorption buccale de comprimés de stovarsol a été institué, et, au bout de quarante-cinq jours, ce malade a pu quitter l'hôpital, en apparence guéri, mais très amaigri.

Entre temps, pendant son hospitalisation même, il avait eu un ictère par rétention qui avait duré une huitaine de jours. C'est depuis ce moment que, dit-il, son hypocondre droit est resté un peu sensible.

A la suite de cette « entérite », ce jeune soldat n'est pas rapatrié. On le change seulement de secteur. Il y contracte le paludisme.

Il rentre en France au mois d'*Avril* 1932.

En Juillet 1932, ses troubles intestinaux se manifestent à nouveau sous la forme de coliques suivies de diarrhée glaireuse et accompagnées d'un très léger subictère avec sensibilité du foie d'une façon spontanée et à la palpation. Quelques injections d'émétine ont rapidement raison de ces manifestations.

Au mois d'*Octobre* 1932 pourtant, continuant à souffrir d'alternatives de diarrhée et de constipation, il se présente à la consultation de médecine de la Charité où, après avoir constaté la présence de kystes amibiens dans ses selles, on le soumet à un nouveau traitement par l'émétine et le stovarsol qui entraîne la cessation de ses troubles intestinaux. Malheureusement cette trêve n'est que momentanée.

En Février 1933, de nouveau la diarrhée se met à alterner avec la constipation. En même temps l'état général s'altère et, en deux mois, le malade perd 6 kilos. Il entre alors à l'hôpital de la Charité où l'on pense que ses manifestations intestinales sont secondaires à des accidents d'infection biliaire. On lui fait mettre de la glace en permanence sur la région de la vésicule biliaire, puis, quand on juge le moment favorable, on fait une radiographie du foie après absorption de radiotétrane. Cette cholécystographie apprend qu'il n'y a pas de calculs dans la vésicule biliaire. Au bout de trois semaines, les troubles intestinaux persistent toujours, et, comme on ne lui fait aucun traitement particulier, Lucien R... quitte l'hôpital de la Charité sur sa demande.

Il entre alors dans notre service *le* 4 *Mars* 1933. Il est traité par des injections d'émétine et l'ingestion de stovarsol, et de nouveau les fonctions intestinales se rétablissent.

Le 10 *Juillet* 1933, une nouvelle crise — la cinquième — éclate à Lyon. Elle commence brusquement par des vomissements alimentaires, puis bilieux, qui ne durent pas plus d'une journée. Elle consiste ensuite en violentes douleurs abdominales à type de coliques de trois à quatre minutes de durée, suivies de selles diarrhéiques. Ce syndrome se reproduit jusqu'à quinze fois dans les vingt-quatre heures.

Sans être hospitalisé, le malade est soumis de nouveau à un traitement par injections d'émétine, et, en dix jours, la crise est enrayée. Ce radiotélégraphiste, qui a perdu 10 kilos de son poids pendant cette nouvelle poussée, retrouve progressivement ses forces et reprend son travail. Il n'est pas cependant tout à fait rétabli et, chaque matin à son réveil, il est pris de violentes coliques et d'un besoin impérieux d'aller à la garde-robe qui l'oblige à évacuer une selle pâteuse plus ou moins glaireuse.

Le 20 *Avril* 1933, un violent accès de paludisme est enrayé par la quinine.

Enfin, le 20 *Novembre* 1933, une crise semblable à celle de Lyon a commencé. Cette fois encore elle a été marquée par des coliques abdominales très vives suivies d'évacuation de selles liquides se reproduisant dix à quinze fois par jour. De plus, elle s'est accompagnée de quelques douleurs dans la région du foie.

*
* *

A l'examen, lors de son entrée salle Cruveilhier, cet homme n'avait pas mauvaise mine. Il n'avait d'ailleurs pas de fièvre.

Son ventre, légèrement sensible au palper un peu partout, était souple, non météorisé ni rétracté. Le côlon n'était nulle part senti sous la forme d'un cordon dur et douloureux; il n'était pas non plus le siège de gargouillement.

Le foie ne débordait pas le rebord des fausses côtes. La manœuvre de Murphy provoquait un peu de douleur dans la région vésiculaire.

La rate n'était pas palpable, ni même percutable. La langue était humide.

Depuis son admission, la veille de notre examen, le malade, à qui l'on avait fait avaler deux comprimés de stovarsol, n'avait eu que trois garde-robes, pâteuses, « en bouse de vache », un peu luisantes, mais qui avaient déjà perdu leur caractère diarrhéique.

Les poumons, le cœur et le système nerveux étaient intacts.

La tension artérielle était de 12 × 8 au Vaquez. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

*
* *

Ainsi, cet homme est atteint depuis quatre ans de troubles intestinaux récidivants dont les rechutes sont séparées par des périodes de rémission plus ou moins prolongées. Ces manifestations intestinales ont succédé à une crise de dysenterie amibienne contractée aux colonies et certifiée par la constatation de l'amibe dysentérique dans les selles. Elles sont, chaque fois qu'on l'a appliqué, cédé rapidement sous l'influence d'un traitement par l'émétine et le stovarsol. C'est plus qu'il n'en faut pour être autorisé à porter chez lui le diagnostic de dysenterie amibienne.

Nous avons affaire ici à une forme typique d'*amibiase à forme dysentérique*, forme typique parce qu'elle existe *chez un colonial*, par conséquent à titre de maladie des pays chauds, et parce qu'elle persiste chez lui depuis quatre ans malgré son retour en France, nous montrant bien que, suivant la conception moderne, l'amibiase est, comme la syphilis et comme le paludisme, une maladie chronique avec poussées aiguës.

Mais je vous rappelle qu'il existe aussi, à côté de cette forme exotique de l'amibiase, une *dysenterie autochtone*, véritable *dysenterie nostras*, contractée dans la métropole même et dont il ne faut jamais oublier la possibilité pour ne pas la méconnaître, d'autant plus que cette forme, bien plus souvent encore que la forme tropicale, peut se camoufler sous les apparences les plus trompeuses.

En effet, à côté des formes typiques d'amibiase intestinale qui, comme celle de notre malade, s'accompagnent d'un syndrome dysentérique manifeste, il existe des *entérites amibiennes sans dysenterie* qui peuvent prendre l'allure d'une inflammation intestinale banale — entérocolite, entérite du grêle, appendicite... — ou d'une affection gastrique, ou d'une maladie générale infectieuse ou cachectisante.

*
* *

Le syndrome dysentérique, caractéristique des amibiases à forme dysentérique comme celle de notre homme, est constitué, vous le savez, par deux symptômes essentiels : 1° des douleurs spéciales; 2° des selles de type particulier, dites précisément selles dysentériques.

1° Les douleurs sont de trois ordres : *a*) les coliques; *b*) les épreintes; *c*) le ténesme.

a) Les *coliques* sont des douleurs abdominales qui siègent sur le trajet des côlons. Elles débutent souvent dans le flanc droit, remontent ensuite le long du côlon ascendant, puis gagnent le flanc gauche, pour redescendre enfin dans l'S iliaque vers le rectum et l'anus.

Elles sont intermittentes et ne se produisent qu'à intervalles variables : toutes les heures ou toutes les demi-heures, ou même trois ou quatre fois par heure.

Leur intensité est variable. Quelquefois très supportables, elles sont fréquemment très aiguës avec sensation de torsion, donnant au malade l'impression d'être véritablement coupé en travers et réalisant ce que l'on dénomme des « tranchées ».

Leur acuité n'est, du reste, pas la même durant tout l'accès; elle augmente d'ordinaire progressivement jusqu'à atteindre un paroxysme plus ou moins violent, pour s'atténuer ensuite assez vite. Elles sont, en outre, suivies d'un be-

soin d'expulsion qui va justement constituer la deuxième variété des douleurs du syndrome dysentérique : les épreintes.

b) On désigne, effectivement, sous le nom *d'épreintes* l'envie impérieuse d'aller à la selle qui suit les paroxysmes violents de douleurs abdominales ou qui se produit sans eux par suite d'une sensation de chaleur et de cuisson à l'anus qui sollicite une évacuation rectale, souvent bornée à l'expulsion de quelques glaires seulement.

c) Quant au *ténesme rectal*, plus ou moins rapidement associé aux coliques et aux épreintes, il est représenté par une sensation de constriction douloureuse localisée au sphincter anal à la suite de la défécation.

2° *Les selles dysentériques* ont trois caractères principaux : *a*) elles sont fréquentes; *b*) elles ne sont pas fécales; *c*) elles sont muqueuses et sanguinolentes.

a) *Elles sont fréquentes.* En effet le nombre de garde-robes en vingt-quatre heures est toujours considérable : 4, 10, 15 pendant les premiers jours, mais bientôt 20 à 30 dans les cas bénins, souvent 100 et même davantage dans les cas sérieux. La quantité de matière rendue à chaque expulsion varie du reste généralement en sens inverse du nombre des selles : elle est parfois nulle ou presque nulle quand les épreintes incessantes multiplient les tentatives de défécation à vide; elle varie de 50 à 200 grammes environ lorsque les garde-robes sont relativement peu fréquentes.

b) *Elles ne sont pas fécales*, et ce fait est pathognomonique de la dysenterie, dans laquelle il n'y a pas de diarrhée, contrairement à ce que pensent les malades, mais où il y a, plus même que de la constipation, un arrêt absolu des matières alvines. Aussi les selles dysentériques n'ont-elles pas d'odeur fécaloïde mais un relent fade particulier.

c) *Elles sont muqueuses et sanguinolentes*, car elles représentent les produits de sécrétion, d'exsudation et de destruction de la muqueuse intestinale ulcérée : mucus, sérum, sang et débris sphacélés de la paroi intestinale.

Le mucus, transparent et blanchâtre quand il est pur et non modifié, prend dans les garde-robes l'aspect du « blanc d'œuf ». Quand il est aggloméré en flocons flottant dans de la *sérosité* grisâtre ou rosée qui est du sérum, il rappelle le « frai de grenouille ».

Lorsqu'il est mêlé de sang — ce qui est fréquent — il donne à la selle glaireuse et sanglante l'apparence visqueuse et rougeâtre du « crachat pneumonique ».

Enfin, si la majeure partie de la garde-robe est constituée par de la *sérosité* rose ou franchement rouge dans laquelle nagent des *débris de muqueuse sphacélée*, la selle rappelle, suivant l'expression consacrée, la « lavure de chair » ou la « raclure de boyaux ».

3° Les signes physiques fournis par *l'examen somatique* des dysentériques sont peu marqués. Ces malades ont seulement assez souvent leur ventre excavé — par contracture réflexe des muscles abdominaux — et douloureux à la palpation, principalement le long du côlon descendant et quelquefois aussi au niveau du cæcum.

4° Les signes généraux sont également discrets. La température est d'ordinaire normale, même dans les formes les plus violentes. L'amaigrissement, la fatigue, l'asthénie et l'anémie sont habituellement très modérés lors de la première poussée aiguë et ne s'accusent qu'au fur et à mesure de l'ancienneté de la maladie.

*
* *

C'est que la dysenterie amibienne, comme notre radiotélégraphiste nous le prouve, est une maladie chronique a poussées évolutives séparées par des phases intermédiaires.

1° *La première poussée aiguë* dure en général une huitaine de jours, mais elle peut, comme chez notre homme, se prolonger plusieurs semaines avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. C'est dans ces cas où l'état général finit par être atteint, amenant de l'amaigrissement, de l'asthénie, de l'anémie... etc. Lucien R... avait perdu 8 kilos, dit-il, après ses quarante-cinq jours d'hospitalisation pour sa première crise de dysenterie.

2° Mais si, traitée ou non traitée, la première poussée de dysenterie s'atténue, puis disparaît, l'amibiase persiste et se révèle par des *poussées évolutives*, absolument semblables à la première attaque, d'intensité variable et qui surviennent souvent après un écart de régime, une purge intempestive, un refroidissement.., mais quelquefois sans aucune cause apparente. Notre sujet a déjà fait six crises de dysenterie typique.

3° *Les phases intermédiaires* peuvent être de longue durée et, laissant au malade des mois ou des années de tranquillité trompeuse, peuvent lui faire croire à sa guérison définitive. Chez notre homme, près de trois ans ont séparé la seconde poussée évolutive de la première.

Ordinairement les périodes de rémission sont plus courtes : elles ne durent que quelques mois. Aussi se produit-il deux, trois ou quatre poussées évolutives par an. Il en a été de la sorte dans notre cas depuis le mois de Juillet 1932, puisque, en dix-sept mois, se sont produites cinq crises aiguës.

Ces périodes intermédiaires, pendant lesquelles l'ancien dysentérique présente l'apparence de la santé, conserve un excellent appétit et un état général relativement bon, possèdent un certain nombre de signes qui, pour un esprit averti qui sait les rechercher, trahissent la persistance de la maladie à l'état plus ou moins latent. Les sujets ont un mauvais teint, fait d'un mélange d'anémie, de fatigue et de coloration bronzée; ils sont frileux; ils s'essoufflent facilement et ils ont de la tachycardie au moindre effort. Ils éprouvent quelques douleurs sourdes dans l'une ou l'autre des fosses iliaques, et parfois une sensation de brûlure qu'ils localisent à la peau du ventre au-dessus du cæcum ou des angles du côlon. Ils ressentent de la douleur à la palpation du cæcum et surtout du côlon descendant perçu par la main exploratrice sous la forme d'un tube rigide : la corde dysentérique. Enfin, ils ont souvent deux ou trois selles par jour, surtout le matin. Ils ont, en effet, fréquemment, tout comme notre électricien, une selle de bonne heure — « selle réveil-matin » — les obligeant à sauter du lit pour satisfaire un besoin que l'exonération du rectum ne soulage pas toujours, à moins d'une ou deux autres garde-robes successives. Ces selles n'ont d'ailleurs pas de caractères dysentériques; elles sont fécales, quelquefois normales d'aspect et bien moulées, plus souvent pâteuses, molles, en « plat d'épinards » ou en « bouse de vache », ou en « œufs brouillés », mais toujours brillantes et vernissées par suite de la présence de mucus abondant et épais.

*
* *

La forme revêtue par la dysenterie amibienne de notre malade est si typique que son diagnostic ne prête pas à discussion. D'ailleurs tous *les éléments* en sont réunis pour en certifier l'exactitude :

1° *L'enquête clinique* abonde en arguments décisifs : antécédents de séjour aux colonies, caractères du syndrome dysentérique, évolution chronique avec récidives et périodes intermédiaires de rémission...

2° *L'examen des selles*, fait à deux époques différentes, a montré qu'elles contenaient des *amibes dysentériques* ou des *kystes amibiens*, donnant ainsi un signe de certitude de l'amibiase.

3° *La remarquable efficacité du traitement émétino-arsenical*, véritable « pierre de touche » dans les cas de diagnostic difficile, aurait été, si l'on en avait eu besoin, une nouvelle preuve de la nature amibienne des manifestations intestinales.

4° Dans ces conditions, il nous a paru inutile de faire pratiquer chez notre homme un *examen recto-sigmoïdoscopique*, parfois utile dans les cas douteux pour apprécier l'état anatomique de la muqueuse rectale ou pour recueillir du mucus *in situ* en vue d'un examen parasitologique jusque-là négatif.

*
* *

Le pronostic *quoad vitam* me paraît bon chez cet ouvrier, puisque nous connaissons la nature de sa maladie, ce qui va nous permettre de la traiter activement.

Néanmoins, même convenablement traitée, l'amibiase est sujette à des retours, parfois après des années de guérison apparente. Elle réclame donc du malade une attention et une persévérance dans la poursuite de son traitement que Lucien R... n'aura peut-être pas.

Il est, en outre, exposé à faire une complication extra-intestinale de sa maladie, et les douleurs qu'il a déjà accusées dans la région hépatique, et dont il se plaint encore maintenant, posent chez lui la question de la possibilité d'une *hépatite amibienne*. Mais son foie n'est pas gros, ni nettement douloureux, et surtout un examen de son sang nous a appris qu'il n'a que 4.600 globules blancs par millimètre cube et n'a pas de polynucléose sanguine.

*
* *

Comme traitement de sa dysenterie amibienne notre sujet n'a jamais fait que des cures de blanchiment par l'émétine en injection et l'ingestion d'un arsenical pentavalent : le stovarsol.

Cette médication pourra, le cas échéant, nous être d'un grand secours pour juguler une poussée évolutive aiguë; mais contre sa dysenterie chronique nous avons déjà commencé à instituer le traitement local qui agira directement sur la muqueuse intestinale.

Ce traitement, qu'on peut faire par voie rectale dans les cas particulièrement rebelles, nous allons le donner plus simplement par voie buccale, généralement très active.

1° Notre homme va prendre pendant trois semaines, alternativement un jour sur deux, au premier déjeuner et au dîner :

a) Soit un comprimé de *stovarsol* dosé à 0 gr. 25 (deux comprimés par jour);

b) Soit une cuiller à café de la *pâte de Ravaut* dont la formule est :

	GRAMMES
Poudre d'ipéca	1
Poudre de charbon végétal	ââ 25
Sous-nitrate de bismuth	ââ 25
Glycérine	ââ 25
Sirop simple	ââ 25

2° Après une interruption de traitement d'un mois, il fera une nouvelle cure semblable.

3° Il fera ensuite chaque trimestre une cure de ces médications alternées par l'ipéca et le sel arsenical pendant plusieurs années.

Ce n'est que par ce traitement *alterné*, *intermittent* et *prolongé* qu'il aura des chances de triompher définitivement de sa dysenterie amibienne.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les lois de stérilisation eugénique

« Toute personne, atteinte d'une maladie héréditaire, peut être stérilisée au moyen d'une opération chirurgicale, si d'après les expériences de la science médicale il y a lieu de croire avec le plus de probabilité que les descendants de cette personne seront frappés de maux héréditaires graves, affectant leur constitution mentale ou corporelle.

Sont considérées comme atteintes d'une maladie héréditaire dans le sens de la loi, toutes personnes atteintes des maladies suivantes : faiblesse d'esprit congénitale, démence précoce, folie circulaire, épilepsie héréditaire, chorée héréditaire, cecité héréditaire, surdité héréditaire, difformités corporelles graves héréditaires.

Peuvent être stérilisées également toutes les personnes sujettes à des crises graves d'alcoolisme. »

Tel est le paragraphe I de la loi pour l'amélioration de la race qui a été promulguée à Berlin le 14 Juillet 1933 et qui a dû prendre effet à partir du 1er Janvier 1934. Les paragraphes II et III spécifient que certaines stérilisations sont faites à la demande du sujet et que les autres sont proposées par les médecins, les directeurs d'asiles et les directeurs de prisons. Les autres paragraphes précisent la procédure qui devra être suivie pour aboutir à la décision médico-légale. Le paragraphe XII édicte que, le cas échéant, la décision prise sera exécutée en dépit de l'opposition de l'intéressé.

Il nous faut signaler, de suite, que cette loi a reçu ultérieurement la pleine approbation des gynécologues allemands lors du Congrès de la *Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie* tenu en Octobre 1933 [1].

En dehors des législateurs qui, à diverses époques et dans divers pays, ont proposé la castration (à défaut de la simple stérilisation encore inconnue) comme un châtiment corporel pour certains malfaiteurs et criminels, d'autres législateurs ont envisagé la castration comme un moyen d'améliorer la race et Sémiramis, reine de Ninive, faisait castrer ses sujets trop faibles ou trop malades pour éviter la dégénérescence de son peuple. Mais c'est en 1779 que J. P. Frank, médecin et philosophe allemand, proposa de castrer les malades ou faibles d'esprit aux fins de prévenir la déchéance inévitable de la race. Dans la seconde moitié du XIXe siècle, un grand nombre de discussions relatives à l'opportunité de la castration chez des débiles mentaux furent publiées dans les journaux médicaux, puis dans les *Bulletins des Sociétés d'Eugénique:* dans son importante *Bibliography of Eugenics*, Holmes consacre 19 pages à la simple énumération des mémoires parus sur ce sujet avant 1924.

C'est l'Amérique qui mit en pratique, la première, ce qui avait été jusque-là une simple spéculation de l'esprit. Vers le milieu du siècle dernier, dans un asile pour débiles mentaux du Kansas, 40 garçons et 14 filles subirent une opération mutilante en vue de les empêcher de se reproduire. Cette mesure que n'autorisait aucune loi fut désapprouvée fortement par le public et resta un fait isolé.

En 1897, un projet de loi de stérilisation eugénique fut introduit au Parlement de Michigan et fut repoussé à quelques voix près. Deux années plus tard, en 1899, dans l'Etat d'Indiana, malgré l'absence de toute législation, Sharp pratiqua chez des jeunes gens déficients la vasectomie. La première loi votée fut celle de Pensylvania, en 1903, mais le gouvernement lui opposa son veto et la première loi adoptée fut celle d'Indiana en 1905. L'Etat de Washington vota une loi de stérilisation et, ensuite, d'autres Etats de plus en plus nombreux en sorte qu'au 1er Juillet 1929, on comptait, aux Etats-Unis, 22 Etats ayant inscrit dans leur texte législatif des lois se rapportant à la stérilisation. C'est en Californie que le mouvement a pris le plus d'extension, puisque, de 1909 à 1929, il a été pratiqué 6.000 stérilisations dont 2.500 sur des femmes. Mais les lois votées n'ont pas été appliquées partout avec la même « ferveur »; dans certains Etats, la loi n'a jamais été appliquée; dans l'Etat de New-York, la mesure prise aurait même été rapportée au bout de quelques années. Un volume extrêmement intéressant résumant le mouvement américain vient d'être publié par un juriste de Californie, E. S. Gosney, avec la collaboration d'un biologiste averti, P. Popenoe. Aucun auteur sérieux n'a le droit moral d'écrire sur la stérilisation sans avoir lu ce livre [2].

En dehors du continent américain, la Suisse a été la première nation à pratiquer la stérilisation. En 1907, 4 pensionnaires d'un asile d'aliénés subirent la castration de leur propre consentement bien qu'aucune autorisation légale n'ait été sollicitée. Depuis lors, l'idée a fait du chemin et le Grand Conseil du canton de Vaud a voté le 22 Mai 1928 une loi édictant la stérilisation des anormaux : « Lorsqu'il est à prévoir qu'une personne atteinte de maladie mentale ou d'une infirmité mentale reconnue incurable ne peut avoir qu'une descendance tarée, cette personne peut être l'objet de mesures d'ordre médical pour empêcher la procréation d'une descendance. » Par ailleurs, l'application de la loi est étendue « à toute personne atteinte de maladie mentale, infirmité mentale ou toxicomanie (morphinomanie, cocaïnomanie et alcoolisme), etc., pour autant que leur état nécessite des soins ou offre des dangers pour autrui ou pour elle-même ».

En Suède, dans le courant de 1922, le Conseil de l'Institut national de Biologie de la race a été chargé officiellement, par le Conseil royal médical et par le Parlement, de l'étude de ce problème médico-social et a rédigé un rapport extrêmement intéressant tendant à faire voter une loi qui autoriserait la stérilisation.

En 1924, le gouvernement saxon proposait au Parlement une loi autorisant la stérilisation de certains aliénés, faibles d'esprit ou criminels.

Le 9 Octobre 1929, le gouvernement danois déposait un projet de loi autorisant la stérilisation des individus dangereux pour leur prochain.

Il a été fondé en Angleterre, à la demande de divers Corps administratifs ou scientifiques, un Comité officiel pour étudier la question de la stérilisation. Ce comité est arrivé à l'unanimité à des conclusions qui seront, peut-être, sanctionnées par une loi et que je résume ainsi :

1° la stérilisation volontaire doit être rendue légale (mêmes indications qu'en Allemagne et, en plus, l'hémophilie);

2° la stérilisation par mesure de coercition est inadmissible;

3° il ne faut, à aucun prix, envisager la stérilisation comme un moyen de conjurer la surpopulation;

4° il est indispensable que la stérilisation soit précédée d'un examen minutieux par des médecins compétents.

L'affaire en est là dans la métropole; mais l'Etat d'Alberta (Canada) a adopté une loi autorisant la stérilisation. Par contre, le Parlement de New Zealand a rejeté cette année un projet de loi présenté par le Ministre de la Santé qui visait à stériliser les déficients mentaux et les aliénés.

*
* *

Les diverses lois modernes et projets de loi que nous venons d'énumérer comportent, toutes, l'emploi d'opérations stérilisantes qui conservent aux sujets opérés leur sécrétion interne génitale, c'est à savoir la vasectomie ou la ligature des déférents et la résection des trompes [3] à l'exclusion de la castration qui supprime les sécrétions. Il nous faut, cependant, dire un mot de celle-ci qui a été employée dans divers cas soit comme mesure légale, soit comme mesure individuelle sous la responsabilité d'un médecin. Depuis une vingtaine d'années, on a traité à Zurich par ce moyen radical divers sujets atteints de perversion sexuelle ou d'excitations sexuelles pathologiques. Le mémoire de Kartal, paru en 1929, se rapporte à dix-neuf malades opérés pour des affections mentales invétérées et ayant résisté à tous les traitements : soit huit cas d'exhibitionnisme, six cas d'homosexualité, quatre cas d'attentats à la pudeur sur des enfants et un satyre. Seize de ces opérés ont été suivis pendant un temps assez long : il y a eu treize guérisons complètes avec reprise d'une vie normale en liberté; un seul sujet a présenté quelques récidives ayant nécessité un nouvel internement; deux ont dû être internés dont l'un pour tentative de suicide [4].

A Hambourg, la castration est légale en cas de certains actes sexuels criminels; on l'exécute lorsque la peine d'emprisonnement encourue est terminée.

Sur 6.244 stérilisations légales pratiquées aux Etats-Unis, il y en a 310 qui ont été des castrations (151 hommes et 159 femmes).

*
* *

En France, l'opinion médicale et l'opinion publique sont très éloignées de la stérilisation et à plus forte raison de la castration. Les médecins

1. Les membres catholiques de la Société allemande de Gynécologie (comme, en une circonstance analogue, les membres de la Fédération catholique anglaise) ont formulé des objections contre la stérilisation : cette mutilation destinée à permettre le mariage sans la procréation est contraire à la doctrine catholique; elle favorise dans le mariage la tendance aux plaisirs sexuels sans le correctif des fins normales de la sexualité; une stérilisation peut être admissible, tout au plus, si l'état physique du sujet la rend nécessaire et encore, beaucoup de théologiens catholiques sont hostiles à ce correctif. On lira utilement à ce propos la conférence du R.P. Valensin intitulée : hérédité et morale, in *Hérédité et Races*, par Mac Auliffe, Constantin, etc. Les éditions du Cerf (publication du groupe lyonnais d'études médicales, philosophiques et biologiques, conférence faite en 1929-1930), p. 133.

2. Gosney et Popenoe : *Sterilization for Human Betterment* (*The Mac Millan Co*, édit.), 1931

3. Je tiens à rappeler que certains procédés d'opérations stérilisantes pratiqués chez la femme sont illusoires, étant donné le grand pouvoir de régénération des trompes (H. Vignes et F. Baron : Etude expérimentale à propos de la régénération des trompes réséquées. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1931, p. 225 et 315). Sur 2.500 stérilisations féminines, Gosney et Popenoe n'ont relevé qu'une seule grossesse.

4. Kartal : Castration sur indications psychiques. *Archiv für klin. Chirurgie*, t. CLV, n° 2, 25 Avril 1929.

et les criminologistes français admettent mal que l'on puisse permettre aux médecins de stériliser un psychopathe même avec son assentiment [5] et ils sont tout à fait hostiles à l'idée qu'on puisse en faire une obligation. Je ne parle pas des critiques superficielles et ironiques qui n'ont pas été marchandées aux lois américaines et allemandes; il est même regrettable que certains articles aient pu être publiés, tant ils sont médiocrement pensés. Mais si l'on se rapporte à l'enquête que j'ai faite auprès de dix personnes ayant étudié la question (membres de la Société d'Eugénique, médecins, psychologues) à l'occasion du *III^e Congrès International d'Eugénique* (New-York 1932), on verra que j'ai obtenu seulement trois réponses favorables à la nécessité de limiter la fécondité des inadaptés sociaux et que, sur ces trois, deux envisagent cette limitation sous forme d'un système de ségrégation et non sous forme de stérilisation; par contre, sept réponses témoignent d'un scepticisme total ou partiel [6].

Un certain nombre d'arguments ont été fournis en faveur de la stérilisation des sujets tarés, susceptibles de transmettre leur tare par voie héréditaire, voire même par voie transplacentaire.

1° Il est humain et charitable d'éviter la naissance d'être dégradés et de leur éviter les souffrances d'une vie inférieure, si tant est qu'ils en aient conscience.

2° Les dépenses que représente l'assistance des hérédo-tarés ou la répression de leurs actes anti-sociaux grèvent considérablement les budgets des Etats civilisés et les budgets des collectivités, sans aucun intérêt pour la Nation. Cette vue un peu matérialiste et économique semble avoir beaucoup frappé plusieurs biologistes [7] et naturellement, certains hommes politiques.

3° Le nombre des sujets tarés irait en augmentant par multiplication [8] et parce que la civilisation moderne s'oppose à la sélection naturelle [9].

4° La stérilisation des tarés, si elle était pratiquée en grand par le monde, serait un moyen rationnel de remédier à une surpopulation [10] qui donne des inquiétudes à nombre d'économistes, la nourriture ne pouvant s'accroître dans les mêmes proportions que le nombre des bouches à nourrir [11] : il est plus indiqué d'empêcher la reproduction de mauvais et de médiocres que d'éliminer la fertilité des couples satisfaisants.

5° La stérilisation des tarés apporte une contribution efficace à ce très haut idéal qu'est la volonté d'améliorer une race ou un peuple.

Enfin, on peut tirer argument en faveur de la stérilisation de ce qu'une autre mesure susceptible de limiter la fécondité des indésirables, c'est à savoir la séquestration, est infiniment plus difficile à organiser et à faire durer. Elle nécessite l'installation de colonies de débiles où ceux-ci vivront et mourront sans contact avec le monde extérieur. Or, disent les partisans de la stérilisation, ils seraient capables de travailler et de vivre normalement au milieu de leurs semblables s'ils n'étaient pas indésirables comme reproducteurs. Au point de vue de la liberté individuelle, le préjudice causé à l'individu par la Société est au moins aussi grand dans l'un comme dans l'autre cas et la charge pécuniaire est moindre, la réussite plus certaine lorsqu'il s'agit de stérilisation que de ségrégation [12].

Des colonies organisées de façon satisfaisante et en nombre suffisant nécessiteraient des dépenses fabuleuses.

Des critiques non moins valables que les arguments ci-dessus peuvent s'adresser à toutes les lois de stérilisation. 1° La première critique que l'on peut adresser aux lois prescrivant la stérilisation est que, sauf exception rarissisme, l'intervention sera pratiquée par contrainte et qu'elle sera, donc, en opposition avec notre sentiment de la liberté individuelle : elle porte atteinte au droit qu'a le sujet de disposer de soi-même, elle porte atteinte à l'intégrité physique de l'individu.

Elle peut, d'ailleurs, comporter des dangers. Sur les quelques deux mille cinq cents stérilisations féminines dont parle Gosney, il y a eu trois morts. Encore qu'il s'agisse de « déchets d'humanité », on ne peut s'empêcher de penser avec Vergely (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 Avril 1932) que de telles morts répugnent à la conscience d'un médecin [13].

L'importance de l'atteinte portée à la liberté du sujet devient encore plus criante s'il y a lieu de craindre des abus individuels dans l'application de la loi [14]. Je ne parle pas des abus par malhonnêteté professionnelle, encore qu'ils ne soient pas impossibles. Mais je pense, avec E. Chevallier, aux médecins indécis qui pourraient se laisser circonvenir par des tiers intéressés. Il faut penser, aussi, à des remous d'opinion qui pourraient étendre arbitrairement le champ d'application de ces mesures : promulguer une telle loi, c'est ouvrir la porte à d'autres mesures législatives qui, sous des prétextes divers, pourraient déclarer indésirable telle ou telle catégorie d'individus. On peut répondre à cette objection qu'elle est opposable à la plupart des institutions réglant les rapports des hommes entre eux.

2° Un deuxième argument au moins aussi important, sinon plus, se tire de l'incertitude de nos connaissances sur l'hérédité pathologique dans l'espèce humaine et de ce que, sur cette incertitude, on ne saurait fonder une mutilation irrémédiable. C'est un sujet dont il est difficile de discuter dans les milieux médicaux français étant donné l'étrange négativisme de beaucoup de nos maîtres et de nos confrères. Je suis de ceux pour qui l'étude de l'hérédité n'est pas une pure chimère. Cette profession de foi étant faite, je crois qu'il faut envisager nos connaissances avec modestie [15] pour deux raisons : l'une est qu'il est parfois difficile de déterminer si un caractère donné est d'origine héréditaire ou s'il s'agit d'une maladie intra-utérine [16], d'un traumatisme obstétrical, d'une atteinte grave et sournoise du système nerveux au cours de l'enfance ou de l'adolescence; l'autre est que nous sommes incapables d'établir un pronostic sur la transmissibilité d'une tare. Quand un sujet a une tare transmissible par l'effet du hasard ou par l'action de facteurs inconnus, rien ne nous permet de dire que cette tare sera transmise ou non. Et nous ne sommes guère plus avancés s'il s'agit d'un caractère récessif transmis par la loi mendelienne. Si la loi était absolue, si elle était 100 pour 100, rien ne serait plus facile; mais, à partir du moment où intervient une importante marge de variabilité, stériliser systématiquement l'ensemble des individus atteints, c'est de toute évidence sacrifier les individus qui auraient pu être parfaitement normaux et, même, selon une objection souvent répétée, des individus géniaux [17].

5. Si l'on veut pratiquer la stérilisation eugénique, une loi est nécessaire. Que se passerait-il si un médecin persuadé qu'une tare sera héréditairement transmise à la descendance d'un individu prenait sur lui de le stériliser? Il est très évident que, légalement, il se mettrait dans son tort; car les circonstances seraient toutes différentes de celles où l'on pratique une stérilisation pour empêcher de nouvelles grossesses préjudiciables à la santé d'une femme.

6. H. Vignes : La stérilisation des inadaptés sociaux. *Revue Anthropologique*, 1932, p. 228.

7. « Les dépenses de la Société, dit Davenport, pour les sujets issus de ces souches sont énormes. Un cinquième de l'impôt de l'Etat de New-York est, m'a-t-on dit, dépensé pour donner des soins à ces infortunés dans les asiles. Et, en outre, de grandes dépenses de police, tribunaux, incendies, en proviennent largement. » (Ch. Davenport : Proper care for the Socially inadequate. *The New York ass. for improving the condition of the poor, publication*, N° 70).

8. « D'après l'estimation de Rosanoff, environ un tiers de notre population charrie le fardeau de quelques-unes de ces souches insanes et, par le constant accroissement ou hybridation, les caractères de ces souches tendent à devenir de plus en plus répandus. » (Davenport). De même Bumke, au Congrès allemand de Gynécologie de 1933, fait état d'une augmentation du nombre des maladies mentales.

9. « C'est, disait notre grand Rémy de Gourmont, la pitié, la charité, c'est la philanthropie hospitalière qui ont multiplié les débiles... Ainsi aiguillées, les sociétés d'aujourd'hui marchent vers la démence et la décrépitude. » En effet, les efforts sociaux ont surtout porté sur la récupération des incapables et l'amélioration des débiles. Il est évident que si les aliénés, les faibles d'esprit, les pauvres, étaient laissés à eux-mêmes, ils mourraient rapidement de maladie, des rigueurs du climat, ou de leur inaptitude à se procurer la nourriture nécessaire à leur subsistance et cela bien avant qu'ils puissent s'unir avec leurs semblables et se reproduire.

10. Rudin (Die erblichen Grundlagen eines eugenischen Unbruchtbarmachung. *Deutsche med. Woch.*, 28 Septembre 1932), pense qu'il faut, à la fois, combattre la réduction volontaire du nombre des enfants et la remplacer par la stérilisation eugénique.

11. Prévenir la disette par les opérations stérilisantes est une très ancienne idée : Delisle, dans le *Dictionnaire des Sciences anthropologiques*, note que certains Australiens, vivant dans des conditions précaires, pratiquent au niveau du périnée une incision de l'urètre pour permettre l'écoulement du sperme par une fistule permanente.

12. « L'expérience d'isoler les faibles d'esprit, dit Davenport, n'a pas encore été essayée sur l'échelle qu'elle mérite pour voir si une colonie d'esprits faibles peut s'entretenir largement. Mais, en tout cas, le prix par tête devrait et pourrait être réduit si, seulement, les êtres isolés étaient organisés dans une communauté de fermiers du vieux temps, cultivant sa propre nourriture, tissant ses vêtements, taillant ses propres charpentes et produisant même un surplus pour échanger avec d'autres articles lorsque ces échanges seraient profitables. »

13. D'autres reproches moins importants, mais non négligeables, peuvent être formulés : « S'en tiendrait-on, dit Fr. Adam (*Siècle Médical*, 1928), à la section des canaux efférents ou des trompes, ne sommes-nous pas encore en droit de supposer, nous psychiatres, qui savons le rôle important que jouent les préoccupations sexuelles dans la genèse des psychoses, que les individus diminués génitalement, même s'ils se sont prêtés de plein gré (?) à cette mutilation, peuvent par suite déplorer de s'être ainsi fait amoindrir, et à leurs propres yeux et aux yeux de l'entourage, et présenter des accidents mentaux dépressifs et obsédants? ».

14. S'il faut en croire le *Chicago Tribune*, cité par le *Siècle Médical* du 15 Janvier 1934, il semble que la stérilisation ait pu être pratiquée abusivement dans l'Etat de Michigan; une enquête va être faite pour examiner les motifs invoqués pour la stérilisation d'environ 300 jeunes hommes et 700 jeunes filles.

15. Il y a quelques années, à l'occasion du *Congrès international anthropologique de Prague*, j'avais été chargé d'un rapport concernant le certificat de mariage, mesure beaucoup moins radicale que la stérilisation. J'avais, pour le rédiger, recueilli l'avis d'un certain nombre de médecins, biologistes et publicistes français. A la question : la certitude de nos connaissances sur l'hérédité est-elle suffisante pour servir de fondement à une loi civile ? je n'avais reçu que des réponses négatives. (H. Vignes. Certificat de mariage ou vulgarisation des notions d'eugénique. Rapport de la II^e *session de l'Institut International d'Anthropologie*, Prague 1924, Nourry, édit., p. 459).

16. Pour interpréter la réaction de l'opinion médicale française, il faut tenir compte de la prépondérance accordée chez nous à la syphilis parmi les causes des affections congénitales. A tort parfois, à raison parfois, nous attribuons un très grand nombre de tares au tréponème, donc à un processus curable.

17. L'argument de l'homme de génie est évidemment fort troublant. Un collaborateur de l'Hebdomadaire *Aux Ecoutes*, allant d'emblée à l'extrême, reproche à la loi allemande de « supprimer les génies et de créer un peuple d'athlètes stupides ». Inversement « il convient, dit Schreiber, de se demander si, pour un homme de génie problématique, il faut laisser venir au monde une armée d'idiots. L'homme de génie peut très bien, par ailleurs, naître de parents qui ne sont pas justiciables de la stérilisation ».

A ceci, on peut opposer que, si le risque de transmission héréditaire est élevé, il ne faut pas hésiter à être radical et à « trancher dans le vif »; mais cette attitude ne saurait nous donner pleinement satisfaction, d'autant mieux que les tares récessives comportent une majorité de sujets normaux.

Au total, pour conclure l'examen de cet argument nous pouvons dire avec le grand anthropologiste et criminologiste belge Verwaeck que « nos connaissances ne sont pas encore assez précises pour employer la stérilisation à bon escient ». Nous pouvons encore, reprenant l'expression de E. Chevallier, député du grand conseil du canton de Vaud, constater que l'Eugénique se présente comme une méthode d'application plutôt que comme une science.

3° Si l'on se place sur le terrain de l'amélioration de la race, il faut bien reconnaître que, pour bien des êtres morbides visés par les lois de stérilisation, l'hérédité similaire est loin d'être le seul mécanisme par lequel la maladie envisagée entre dans un individu ou dans une lignée et que, par conséquent, on s'expose à voir sans cesse réapparaître cette maladie. Mais, à cet argument, on peut répondre que la société ou la race tireraient plus de bénéfice d'une épuration incomplète que de la politique des bras croisés.

4° On peut se demander, enfin, si la certitude d'être inapte à la fécondation n'aurait pas, chez certains sujets tarés, l'effet de les inciter à « abuser ». Fr. Adam a rapporté des cas de perversité érotique chez des sujets stériles : les uns avaient des besoins sexuels impérieux qu'ils cherchaient à satisfaire par la violence, les autres affichaient leur infécondité comme une supériorité pour séduire de jeunes personnes peu soucieuses des risques d'une fécondation.

*
* *

Tels sont les principaux des arguments que l'on peut formuler pour et contre ces lois. En présence des malédictions que leurs promoteurs cherchent à conjurer, nul n'a le droit de leur jeter la pierre, car tous doivent considérer leur bonne volonté avec respect. Est-ce à dire que je les approuve? Ceci est une autre affaire. Je respecte trop les droits de l'individu, je sais trop, pour les avoir étudiées et enseignées, que nos connaissances sur l'hérédité sont incertaines.

W. H. Welch

L'Académie de Médecine vient de perdre l'un de ses plus éminents associés étrangers : W. H. Welch. Notre savant confrère, dont la physionomie n'était peut-être pas très répandue chez nous, représentait la plus haute figure de la Médecine américaine. N'était-il pas admiré aux États-Unis comme le fondateur de la médecine scientifique moderne dans son pays, comme l'animateur qui avait décidé de la prospérité et du mérite des Facultés américaines, qui avait élevé et dirigé des générations de médecins américains? Aussi bien, aucun Maître sans doute en aucune Nation, ne fut, à l'égal de Welch, entouré d'une aussi unanime affection respectueuse de ses confrères de tout âge et de toute position, exhaussé d'une aussi prestigieuse autorité auprès de la corporation tout entière.

William Henry Welch naquit à Norfolk, en Connecticut, le 8 avril 1850, de père et grand-père médecins. Le mémorial édité en son honneur, en 1930, montre l'image de la charmante maison de style colonial qui fut son berceau. Il s'intruisit d'abord à Yale University, et, après de fortes études classiques à l'école de Norwich, il s'inscrivait, en 1871, au Collège des Médecins et Chirurgiens de New-York. De 1876 à 1878, il se perfectionne en Europe, étudie à Strasbourg, Leipzig, Breslau et Berlin, attiré par les disciplines micrographiques. L'Ecole allemande prenait alors dans les laboratoires son fécond essor : Welch travaille auprès de Waldeyer, Hoppe-Seyler, Recklinghausen, Ludwig, Cohnheim, et c'est en Allemagne que sa laborieuse jeunesse fixe son empreinte. Revenu aux Etats-Unis, il est nommé, en 1879, professeur d'anatomie pathologique au Collège Médical de Bellevue, à New-York. Puis, en 1884, il passe à l'Université John's Hopkins à Baltimore, où, chargé du même enseignement, il introduit les méthodes et les principes appris aux côtés de Robert Koch. Dès lors les travaux bactériologiques, qu'il ne cessa de poursuivre en connexion avec le savant allemand, le portaient vers les préoccupations et les orientations de l'hygiène. Doyen de John's Hopkins, en 1893, il donne à la célèbre Ecole une impulsion nouvelle, ouvrant des laboratoires de recherches, qui font de ce foyer de travail comme « La Mecque », suivant le mot de Sir Andrew Balfour, des chercheurs dse Etats-Unis et du Canada.

C'est ainsi que Welch devient en même temps le Maître de tous les chercheurs dans les Sciences médicales, sur le Continent Nord-Américain, en même temps qu'il exerce une influence décisive sur la sélection et le développement des Facultés ainsi que sur les directives de l'enseignement médical de son pays.

Ses travaux personnels, poursuivis seul ou avec une pléiade d'élèves, ont surtout porté sur l'embolie et la thrombose, la glomérulo-néphrite, l'infarctus hémorragique, la pathologie de la fièvre. En bactériologie, sa découverte la plus connue est celle du microbe de la gangrène gazeuse, *Bacillus Welchii*, que Veillon devait retrouver plus tard chez nous et nommer *Bacillus perfringens*. Il serait oiseux de mentionner ici tous les mémoires, articles de livres, manuels, dus à la plume de Welch.

En 1916, il était désigné pour diriger l'Ecole d'Hygiène de Baltimore, véritable Faculté d'Hygiène due à la libéralité de la Fondation Rockefeller. J'ai pu admirer sur place, en 1922, l'œuvre magnifique accomplie par Welch. Ajoutant un incomparable fleuron à la couronne de l'Université John's Hopkins, cette Ecole demeure un modèle inégalé de centre d'enseignement de l'hygiène et de la médecine préventive. En 1926, il résignait ses fonctions, mais, se refusant au repos, il inaugurait à 76 ans la Chaire d'Histoire de la Médecine qui venait d'être fondée à John's Hopkins.

Devenu ainsi le vétéran de la Médecine américaine, il se plut à reporter son regard sur le passé; mais son esprit n'avait rien perdu de l'alacrité de la jeunesse. La démarche un peu lourde, le verbe lent, mais l'intelligence toujours ouverte et lucide, pleine de ressources et de connaissances, foisonnant de souvenirs, avec ses yeux bleus où filtrait la bonté autant que la perspicacité, Welch continuait à aimer et à attirer les jeunes avec une sollicitude paternelle qui lui avait valu de tous l'appellation de « Popsy » Welch. Il acceptait comme un hommage de grand prix ce nom familier, qui traduisait l'affectueuse vénération dont il était enveloppé.

Peut-être l'homme, ici, surpasse-t-il encore le savant. Je l'ai beaucoup fréquenté, c'est dire que je l'ai profondément aimé; et c'est ma fierté d'avoir gagné son estime et son amitié, ainsi qu'il m'en adressait le témoignage dans sa dernière lettre. Tous ceux qui ont eu le privilège de l'approcher étaient frappés par le rayonnement de sereine intellectualité, de complet détachement de soi-même, qui émanait de la culture étendue de son esprit, de la sûreté impeccable de son jugement, de l'aménité chaleureuse de son commerce. Me sera-t-il permis de rapporter quelques traits d'une personnalité aussi exceptionnelle?

A mon second voyage aux Etats-Unis, en 1922, invité par la Fondation Rockefeller, j'exprimais à mon ami Linsly Williams, lors de mon arrivée à New-York, ma surprise de cette sorte de dévotion si singulière, indiscutée, incomparable, de tout le corps médical d'un grand pays, pour un de ses Maîtres; quelque justifiée que pût être cette ardente sympathie unanime, elle me paraissait quelque peu anormale au regard de l'*invidia medicorum*. Wiliams, avec cette finesse qui lui était propre, me répondit que précisément Welch avait demandé à la Fondation de me garder avec lui seul une journée entière à Baltimore; « après cette rencontre, — ajouta-t-il — sans doute ne me poserez-vous plus la question ». Il en fut ainsi : un jour durant, Welch articulant son anglais lentement, moi faisant de même en français, nous parlâmes, nous parcourûmes les sujets les plus divers. Je fus conquis, subjugué sous l'empire d'une érudition aussi large de vues, sous le charme de cette simplicité spirituelle et bonhomme, qui en imposaient autant qu'elles attachaient. De ce jour je compris de quoi était faite la renommée universelle de Welch.

Au Congrès International de la tuberculose de Washington, en 1908, présidé par lui, la délégation française, conduite par Landouzy, avait eu quelques difficultés en raison de la jactance des Allemands, armés d'instructions impériales. Le prestige de Robert Koch, venu du centre de l'Afrique pour assister au Congrès, leur conférait une position qui avait jeté un peu d'ombre sur celle de nos compatriotes. Beaucoup d'entre nous en avaient gardé quelque amertume. En 1917, peu après l'intervention américaine, je fus, un jour où je passais par Paris, mandé à ma grande surprise, par Welch, que j'avais à peine abordé dix ans auparavant. Je me rendis à son appel. Je trouvai l'illustre savant revêtu de cet uniforme que nous avions tant souhaité de voir parmi les nôtres; il m'expliqua le désir qui s'imposait à lui d'ouvrir son cœur à l'un des Français qu'il avait rencontrés à Washington : il avait méconnu la France; pensant que notre pays était fait surtout pour les Américains amateurs de plaisirs, il ne s'y était guère arrêté, et, pour travailler, s'en était toujours allé directement chez ses anciens Maîtres d'Outre-Rhin; la guerre lui avait dessillé les yeux; il découvrait les vertus de notre Patrie; il éprouvait le besoin de libérer sa conscience en confessant son erreur. Cette entrevue, empreinte d'une émotion pathétique au milieu des angoisses du moment, et qui révélait bien la noblesse de cette âme, nous avait liés à jamais.

Je l'ai retrouvé bien souvent depuis lors, en Amérique, à Paris, à Genève, où maintes fois il vint au Comité d'Hygiène nous éclairer de sa vaste expérience avec autant de sagacité que de modestie. Lorsque nous inaugurâmes ensemble l'Institut d'Hygiène de Buda-Pest, nos promenades à travers les rues de la magnifique Cité, où il avait été étudiant, s'émaillaient de souvenirs pleins de suc, pétillants d'esprit, où le vieillard alerte aimait à retrouver les pensées et les aspirations de sa jeunesse.

Quand, largement septuagénaire, il accepta la charge d'une Chaire d'Histoire de la Médecine, que créait pour lui la Fondation Rockefeller,

il s'aperçut qu'il ne trouvait pas dans les Universités américaines les documents ni l'atmosphère propres à préparer son cours. Il traversa une fois de plus l'Océan, et, avec un entrain aussi naturel que l'eût fait un Chartiste de 30 ans, il visita les bibliothèques de notre vieille Europe, qu'il ne craignait pas de reconnaître comme la mère de la culture américaine; et cet Anglo-Saxon de pure et haute lignée intellectuelle, dans ses pèlerinages de l'esprit, préférait par-dessus tout les splendeurs de l'Italie, estimant avec équité que le génie méditerranéen avait enfanté toute la civilisation occidentale.

Ses quatre-vingts ans sonnèrent en 1930. Dans les grandes cités américaines comme dans les capitales du Monde, de Paris, Londres, Berlin, à Tokio et Pékin, des fêtes eurent lieu pour célébrer l'anniversaire de sa naissance. A cette occasion, il m'écrivait une lettre pleine d'humour où, doutant de l'authenticité de la tradition qui plaçait en 1850 la date de sa naissance, il marquait sa confusion que tant d'honneurs lui fussent rendus.

Tel fut le Maître auquel les Médecins américains avaient voué un véritable culte. Que nos chers amis des Etats-Unis sachent que nous déplorons avec eux la disparition d'un savant qui illustrait notre science, d'un homme qui honorait l'humanité.

Léon Bernard.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai loué à bail de 3-6-9, depuis le 1er Janvier 1933, un immeuble à usage d'habitation et professionnel à un jeune confrère qui est décédé le 10 Octobre dernier.

Le trimestre de location, payable, aux termes du bail, le 1er Octobre, au domicile du bailleur ou de son fondé de pouvoirs, n'a pas été réglé, non plus, d'ailleurs, que la prime d'assurances-incendie payable, elle, le 23 Juillet dernier.

Le jeune confrère, décédé, était divorcé et avait, à sa garde, sa fille encore mineure, et qui devient son héritière directe.

J'ai, alors, réclamé à son père, vainement, d'ailleurs, plusieurs fois le paiement de ces arriérés, ainsi que la faculté de faire visiter mon immeuble par de nouveaux locataires éventuels.

Il m'a été répondu que : « seule, la succession du docteur est responsable du paiement des loyers et de l'exécution dudit bail, et que je n'avais pas le droit de louer, à nouveau, ou de pénétrer dans l'immeuble loué sans le consentement des héritiers du locataire (sauf en obtenant la résiliation du bail par jugement) ».

Ainsi : 1° Je n'ai pas encore récupéré la somme payable le 23 Juillet, ni celle du trimestre de location payable le 1er Octobre, alors que le docteur est décédé le 10 Octobre.

2° Depuis cette dernière date, je n'ai pu faire visiter mon immeuble en vue d'une nouvelle location, alors que le loyer n'était même pas payé.

Le bail stipule, à toutes fins utiles :

« Le locataire laissera visiter l'immeuble par les amateurs et apposer les écriteaux d'usage pendant les six derniers mois de l'occupation. »

Le père du docteur me signale, maintenant, que la liquidation de la succession devant être terminée sous quelques jours, il m'en avisera.

Je désirerais connaître si j'ai des droits à faire valoir, concernant le préjudice pécuniaire qui m'est ainsi causé par l'impossibilité de faire visiter mon immeuble depuis deux mois, donc de l'avoir loué à nouveau, car je ne pourrai pratiquement m'occuper de cette nouvelle location qu'après la succession réglée. Si j'ai des droits à ce sujet, comment et à qui les faire valoir ? Quelles indemnités puis-je percevoir ?

D'autre part, en cas de non-paiement des arriérés qui me sont dus, comment faire pour les récupérer, et, leur non-paiement par le docteur, aux dates fixées dans le bail, n'implique-t-il pas des droits à mon égard ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

I. — Il résulte des termes de la question posée par notre abonné, que son locataire est décédé alors que la première période du bail était en cours.

Il faut, tout de suite, remarquer que le décès du locataire n'a point pour effet de mettre fin au bail. L'article 1742 du Code civil énonce, en effet, que « le contrat de louage n'est point résolu par la mort du bailleur, ni par celle du preneur ». La location subsiste donc, en principe, et, ce sont les héritiers qui prennent en charge les obligations qui pesaient sur le preneur. Il en serait ainsi, même si le bail avait été consenti en raison de la personne du preneur. (Dalloz, Rép. prat. V° Louage, n° 1167.)

Dans ces conditions, c'est avec raison qu'il a été répondu à notre abonné que la succession de son locataire était devenue responsable de l'exécution du bail, et qu'il n'y avait pas lieu de laisser visiter l'appartement.

II. — Mais, le fait qu'un terme n'ait pas été payé à son échéance est de nature à produire des effets dans les rapports des parties : l'article 1728 du Code civil énonce, en effet, que le preneur a pour obligation principale de payer le prix du bail aux termes convenus. Le défaut d'accomplissement de cette obligation, par le preneur, entraîne donc la résiliation du bail, en vertu de l'article 1741 du Code civil.

D'ailleurs, en l'espèce, une clause expresse du bail prévoit cette résiliation, et stipule que la location sera résiliée de plein droit quinze jours après un commandement de payer resté sans effet, et ajoute qu'en cas de résistance, l'expulsion sera ordonnée par simple ordonnance de référé.

Si donc notre abonné a pratiqué le commandement prévu au contrat, il n'a qu'à se pourvoir en référé pour obtenir l'expulsion des occupants.

Mais, la question de savoir s'il peut réclamer des dommages-intérêts pour n'avoir pu faire visiter l'appartement est plus délicate : tant que le bail était en cours, les locataires étaient en droit de s'opposer à cette visite, et, ils ne devenaient mal fondés dans cette prétention qu'à partir de la réception du commandement prévu au bail. Avant cet acte, il est impossible de soutenir qu'on se trouvait dans les six mois précédant la fin du bail.

Ch. Montal.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Dans un article de *La Presse Médicale* du 23 Septembre 1933 intitulé : Questions Fiscales, je lis que le montant de la patente doit être calculé d'après le loyer d'avant-guerre, majoré de 185 pour 100.

J'habite un appartement dont le loyer d'avant-guerre était de 11.000 fr.

Depuis Octobre 1932 mon bail a été porté pour cet appartement à 41.000 + 7.000 fr. de charges, ce qui fait avec le loyer de la remise pour ma voiture, située dans la cour de l'immeuble, une somme totale de 52.000 fr.

Ma patente s'élève pour 1933 à 26.819 fr. 71 et je vois qu'elle est calculée au 1/12 sur une valeur locative de 40.200 fr.

D'après les données de l'article de *La Presse Médicale*, cette patente me paraît trop élevée. Est-ce exact et dans l'affirmative pourriez-vous me dire à qui je puis adresser une réclamation ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

D'après l'arrêt Malleterre du 20 Janvier 1933, la patente de M... doit être calculée sur une valeur locative de 33.000 fr. au lieu de 40.200 fr. imposés.

La réclamation serait tardive pour 1933, mais elle pourrait être utilement évitée pour 1934, par une simple lettre au contrôleur des Contributions Directes du quartier, en lui faisant connaître le loyer d'avant-guerre qui d'après la thèse de l'Administration elle-même tombe dans le champ d'application de l'arrêt en question, comme étant inférieur à 13.500 fr. avant-guerre.

René Pinchon.

Appareils Nouveaux

Appareil à transfusion du sang, Henry et Jouvelet.

Cet appareil, d'une conception toute nouvelle, a été présenté à l'Académie de Médecine le 27 Février 1934, à la Société de Chirurgie le 7 Mars 1934. Il est conçu suivant un principe complètement différent de celui de tous les appareils actuellement existants.

Il répond à une condition éminemment favorable à la transfusion puisqu'*il permet de faire passer le sang directement du donneur au receveur par un simple tube de caoutchouc et sans aucun autre intermédiaire*. Toutes les manœuvres destinées à faire progresser le sang sont, en effet, extérieures au tube à travers lequel circule ce liquide.

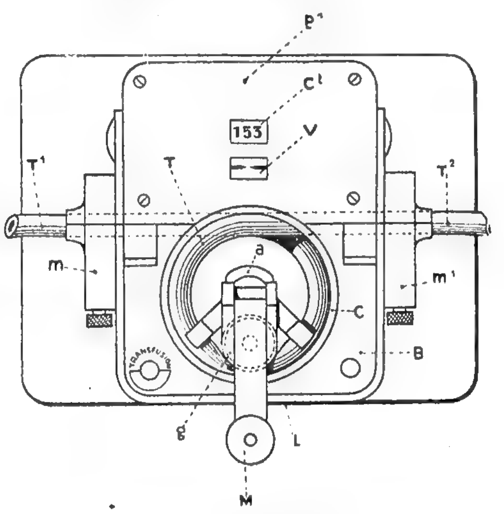

Son emploi permet de réduire au minimum les risques de coagulation, puisque le sang, continuellement en mouvement, n'est en contact qu'avec un tube parfaitement lisse de diamètre uniforme et non plus avec des milieux différents (caoutchouc, verre, métal), de calibres variables.

Aucune rentrée d'air n'est possible du fait de son étanchéité absolue.

Les accidents pouvant être causés par le reflux du sang du receveur dans la veine du donneur sont absolument impossibles.

Enfin, son nettoyage et sa stérilisation sont des plus aisés puisque le tube seul doit être stérilisé.

L'appareil est constitué essentiellement par une cuve cylindrique (C) creusée dans un bloc métallique. Au centre de cette cuve est disposé un axe (a) muni d'une manivelle (M). Cet axe porte un galet (g) destiné à venir appuyer sur le tube élastique (T), disposé en boucle au fond de la cuve et contre ses parois. Les extrémités du tube sortent de l'appareil en deux points opposés (T¹) et (T²).

Le mécanisme est d'une très grande simplicité : si on fait tourner l'axe, au moyen de la manivelle, le galet agit par pression successivement sur toutes les parties du tube (T) disposé en boucle dans la cuve. Le galet, en se déplaçant ainsi, crée derrière lui une aspiration et devant lui une compression, ce qui assure la progression continue et sans à-coups du sang, aussi longtemps que l'on actionne la manivelle.

Le calibre du tube employé est tel qu'à chaque tour de manivelle, un centimètre cube de sang est propulsé du donneur vers le receveur. Il en résulte que la simple lecture du chiffre inscrit au compteur (Ct) permet, à tout instant, de connaître en centi-

mètres cubes la quantité de liquide ayant traversé l'appareil.

Deux manomètres (m) et (m¹), disposés l'un à l'entrée, l'autre à la sortie de la cuve et dont les aiguilles apparaissent dans un viseur (V) permettent de se rendre compte immédiatement de tout incident dans la marche de l'opération.

Fonctionnement de l'appareil. — Séparer le bloc mobile (B¹) du bloc fixe (B) en relevant le levier (L) et introduire dans la cuve (C) le tube préalablement stérilisé et à travers lequel on aura fait passer un peu d'huile de paraffine. Rabattre le levier (L).

Ponctionner la veine du donneur avec l'aiguille dont est munie l'extrémité gauche (T¹) du tube. Actionner lentement la manivelle dans le sens des aiguilles d'une montre jusqu'à ce que le sang apparaisse à la lumière de l'embout fixé à l'extrémité droite (²) du tube. Rejeter les premiers centimètres cubes de sang qui entraînent l'excès d'huile et ajuster l'embout à l'aiguille introduite dans la veine du receveur.

La transfusion s'effectue simplement en tournant la manivelle à la vitesse désirée.

Il y a lieu de noter que *l'appareil Henry et Jouvelet est utilisable non seulement comme appareil à transfusion, mais aussi comme appareil à ponctions et à injections.*

Livres Nouveaux

Quelques aspects de l'art pharmaceutique et du médicament à travers les âges, par F. Sternon. 1 vol. de 238 p. (*Bibliothèque Scientifique Belge*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 15 fr.

Savoir à quelles sources l'homme puisa ses premiers enseignements thérapeutiques est une question bien propre à exciter la curiosité des médecins et des pharmacologistes : non moins intéressante pour eux est l'étude des phases par lesquelles passa l'art de guérir avant de se libérer des autres professions qui cherchaient à se l'annexer et d'arriver au degré d'élévation qu'il a atteint de nos jours. C'est à exposer clairement cette genèse et cette évolution que s'est attaché S., dans un ouvrage aussi remarquable par sa vaste et sûre érudition que par le souci constant de soumettre les faits historiques aux critiques de la philosophie la plus rationnelle.

S., après nous avoir montré l'art pharmaceutique débutant au cœur même de la souffrance humaine ou s'inspirant des procédés de soulagement naturels utilisés par les animaux, passe en revue les pratiques en cours aux temps fabuleux, à l'époque de la civilisation égyptienne, chez les Grecs, dans les deux écoles, dogmatique et empirique, d'Alexandrie, chez les Romains, aux premiers âges du Christianisme, chez les Arabes qui eurent le mérite d'appliquer la chimie à la matière médicale, au Moyen Age : un chapitre des plus intéressants est celui qu'il consacre ensuite aux alchimistes, notamment à Paracelse qui, sans s'affranchir complètement de la magie et de la cabale, sut établir une distinction nette entre la pharmacie galénique et la pharmacie chimique. Il nous conduit, à travers ces avatars, au moment où les apothicaires, s'élevant au-dessus des autres associations de métier, purent affirmer leur indépendance et conquérir leur autonomie : toutefois la pharmacie, embarrassée de nombreuses données empiriques dont S. nous offre de curieux et piquants exemples, reste stationnaire pendant tout le xviie siècle; mais au xviiie, bien qu'encore soumise au contrôle médical, la chimie, liée au sort de la pharmacie, élargit le champ de l'iatrochimie en l'enrichissant d'une foule de médicaments nouveaux et c'est ainsi que se trouve alors amorcé le rôle important qu'au xixe siècle jouera le pharmacien dont les écoles ont fait un homme de science aux connaissances étendues, apte à se distinguer dans tous les domaines, l'homme qui, de plus en plus familiarisé avec les pratiques biochimiques et microscopiques, avec les techniques biologiques et bactériologiques, est devenu l'indispensable et fidèle collaborateur du médecin.

Edifié sur le plan que nous venons d'esquisser rapidement, nourri de faits historiques, animé de commentaires heureusement empruntés aux méthodes comparatives, exposé en un style sobre et vigoureux, l'ouvrage de S. ne peut manquer de rallier les suffrages de tous ceux qui, tout en s'intéressant aux enseignements du passé, estiment que l'effort individuel en faveur du progrès est le but essentiel de notre vie.

Henri Leclerc.

La cellulite, par Guy Laroche et L. Meurs-Blatter. 1 vol. (*F. Alcan*, édit.). — Prix : 15 fr.

On trouvera dans ce petit livre une mise au point des connaissances récentes sur la cellulite. Après quelques mots d'historique, d'étiologie, de pathogénie et d'anatomie pathologique, sont exposés les principaux syndromes cliniques : la céphalée cellulitique, les syndromes thoracique, cervico-dorso-lombaire, des membres inférieurs, des membres supérieurs; les syndromes abdominaux, la cellulite pelvienne.

Un petit chapitre est consacré à la maladie de Dercum que certains auteurs considèrent comme une forme monstrueuse de la cellulite.

Enfin, le traitement de la cellulite avec les moyens d'action très différents qu'il comporte, s'adressant à la fois à la lésion et aux causes qui l'ont fait naître, fait l'objet du dernier chapitre.

Robert Clément.

La migraine. Sa pathogénie, son traitement, par J. Sédillot. 1 vol. de 112 p. (*L. Arnette*, édit.). Prix : 15 fr.

« Le substratum anatomique de la crise de migraine est une poussée congestive, soudaine et temporaire, intéressant parfois la totalité, le plus souvent une moitié de l'hypophyse. » Dans la migraine banale, la photophobie serait due à une compression du chiasma optique par l'hypophyse congestionnée. L'augmentation de volume de cette glande serait responsable de la céphalée, souvent rythmée par les battements artériels, de l'état nauséeux et des vomissements. L'unilatéralité de la douleur n'est pas une objection.

Dans la migraine ophtalmique, le scotome scintillant, symptôme d'irritation nerveuse, et l'hémianopsie latérale homonyme, symptôme d'inhibition nerveuse, sont dus l'un et l'autre à une compression de la bandelette optique par l'hypophyse en poussée congestive.

La migraine ophtalmoplégique est une paralysie, souvent d'origine syphilitique, de la troisième paire qui se trahit cliniquement à l'occasion de crises de migraines banales, parce que chaque poussée congestive de l'hypophyse vient comprimer le nerf malade. Ultérieurement, l'ophtalmoplégie s'installera de façon permanente.

Le traitement de fond de la migraine est celui de l'état constitutionnel morbide par la cure de désintoxication arthritique. Ce n'est qu'à la fin du deuxième mois de cette cure que l'on recourra aux moyens accessoires ou complémentaires (opothérapie hypophysaire ou surrénale, massages spéciaux des points de cellulite, etc...).

Robert Clément.

Traitement des névralgies sciatiques. Essai d'indications thérapeutiques, par P. Mollaret. 1 vol. de 70 p. (*J.-B. Baillière et fils*, édit.). — Prix : 8 fr.

Dans cette brochure de la collection des « Thérapeutiques nouvelles », publiées sous la direction de F. Rathery, M. montre bien toute l'importance qu'il y a à discuter longuement le diagnostic différentiel et le diagnostic étiologique des névralgies sciatiques. Il ne faut pas se contenter de l'étiquette trop simpliste de névrite essentielle et, avant tout traitement, il faut écarter les erreurs de diagnostic et préciser la cause de l'affection au risque de commettre une erreur qui pourrait avoir des conséquences graves.

Dans un premier chapitre, on trouve l'examen et l'interrogatoire du malade ; dans le second, les erreurs de diagnostic possibles : les myalgies et les cellulalgies pseudo-sciatiques et leur traitement.

Le point important est de bien connaître les névralgies sciatiques symptomatiques qui ont chacune leur traitement propre. Les névralgies traumatiques, celles d'origine rachidienne, qu'il s'agisse d'une lésion osseuse, tuberculeuse ou cancéreuse, de déformation rachitique, d'une tumeur de la queue de cheval, d'une lésion inflammatoire tuberculeuse ou syphilitique, d'une arachnoïdite, sont à distinguer des sciatiques d'origine pelvienne, de celles secondaires à une lésion du membre inférieur et des névralgies sciatiques de cause générale. Enfin, il reste un groupe où, par exclusion, on arrive au diagnostic de sciatique dite essentielle, dont la pathogénie est encore discutée.

Le traitement mineur consiste en repos, hygiène alimentaire et générale, médication calmante et médications externes employant le chaud, le froid et les liniments. Le traitement majeur comprend les injections paranerveuses de produits lytiques ou non lytiques, soit au niveau de l'échancrure sciatique, soit para-vertébrales ou épidurales et les traitements physiothérapeutiques : galvanisation, diélectrolyse, radiothérapie, diathermie, étincelles de haute fréquence, rayons infra-rouges et ultra-violets.

Robert Clément.

Les diastases de défense. Etude biologique et chimique. Application à la thérapie du cancer, par Pierre-Etienne Martin. 1 vol. de 228 p. (*Doin*, édit.). — Prix : 40 fr.

M. expose d'abord ses idées personnelles sur les propriétés fonctionnelles des anticorps. Pour lui, l'anticorps est un et son action se développe suivant un rythme immuable : agglutination, précipitation ou floculation, processus digestif. L'agglutination et la floculation ne font que préparer la protéine en vue du processus digestif. M. assimile les anticorps et les diastases et pense qu'il s'agit d'un corps unique. Les anticorps peuvent être mis en évidence par la réaction de Sivori-Rebaudi- Mennite. On met en présence : le liquide organique susceptible de contenir le ferment spécifique à déceler ; un réactif : la ninhydrine qui se colorera en violet en présence d'acides aminés ; un « désintégrat » qui sont des microbes, des organes, des tumeurs, des aliments dont les protéines sont hydrolysées jusqu'à l'état « d'ultra-peptones », soit par la digestion chlorhydro-pepsique, soit par l'attaque au moyen de la monobromacétone.

Les ultra-peptones contenues dans les désintégrats peuvent être transformées en acides aminés par les ferments spécifiques, si ceux-ci existent dans le sérum.

La réaction n'a pas derrière elle un passé suffisant pour qu'on puisse en apprécier la valeur diagnostique ou pronostique en tout état de cause. Il semble dès maintenant qu'elle est sans intérêt dans la tuberculose, dans la grossesse.

D'autre part, M. a essayé de créer une immunité active chez des cancéreux en leur injectant des tissus néoplasiques traités chimiquement afin de les transformer en « désintégrats ». Sur 11 malades traités, l'auteur a observé 9 cas où les injections ont semblé avoir une influence favorable sur l'évolution de la maladie.

Paul Hauduroy.

Le bactériophage et ses applications thérapeutiques, par F. D'Hérelle. 1 vol. de 48 p. (*La pratique médicale illustrée*). [*Doin*, édit.]. — Prix : 14 fr.

Cette brochure est un résumé à l'usage des médecins praticiens de la question du bactériophage.

L'auteur y expose d'abord en quoi consiste le phénomène de bactériophagie, puis le rôle du bactériophage dans la guérison normale de certaines infections.

La dernière partie est consacrée à la thérapeutique dans les dysenteries, les typhoïdes, le choléra, la peste bubonique, les staphylococcies, les infections à colibacille. Il rapporte aussi des essais de prophylaxie préventive de typhoïde ou de choléra qui ont eu lieu en Italie et aux Indes et dont les résultats semblent des plus intéressants.

Paul Hauduroy.

Les maladies de l'estomac. Pratique journalière et vécue, par M. de la Prade (Nice). 1 vol. in-8° de 524 p., avec 144 fig. dans le texte et 19 planches hors texte (31 radiographies et 4 gastrophotographies) [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 100 fr.

Ce livre n'est pas un traité didactique, mais le résultat de vingt-cinq années de pratique de spécialisation digestive. P. y donne d'abord un tableau statistique d'ensemble des troubles digestifs portant sur une tranche de 2.000 observations personnelles de maladies digestives. Après des considérations générales sur la pathologie gastrique, il consacre un chapitre à l'exposé de l'examen du malade et des divers modes d'exploration digestive.

Puis il étudie très longuement les *dysgastries*, avec leurs divers types, et enfin les affections organiques de l'estomac : ulcère, cancer, ulcéro-cancer, syphilis gastrique. Ce livre, très richement illustré, comporte la relation de nombreuses observations personnelles. L. Rivet.

La fièvre ondulante dans la région lorraine, par J. Parisot et R. Lévy. 1 vol. (*Berger-Levrault*, édit.). Nancy.

La fièvre ondulante était, jusqu'en 1931, pratiquement inconnue en Lorraine. Des recherches entreprises par l'Institut régional d'hygiène, systématiques d'abord, puis orientées dès que les premiers foyers d'infection ont été dépistés, ont permis de démontrer la relative fréquence de la mélitococcie en certaines régions des départements de Meurthe-et-Moselle, de la Meuse et des Vosges. Cette brochure d'une cinquantaine de pages est le résultat d'une étude poursuivie en associant les renseignements cliniques, bactériologiques, épidémiologiques et vétérinaires.

Une étude analytique, puis synthétique de la fièvre ondulante dans la région lorraine a montré qu'il existait des foyers de fièvre ondulante d'origine ovine et d'autres d'origine bovine, causés par le *micrococcus melitensis* et des cas isolés d'origine bovine dus au *bacillus abortus*. Il n'est pas encore possible de discerner quelle est la part exacte qui revient, dans la détermination originelle de l'infection des moutons lorrains, au commerce et à la transhumance. Une étude systématique de l'état sanitaire des moutons autochtones et des moutons transhumans permettra peut-être de déceler la source primitive d'abord et de faire une prophylaxie rationnelle.

L'étude d'une épidémie de fièvre ondulante d'origine bovine, déterminée par *brucella melitensis*, montre que les vaches sont susceptibles au même titre que les chèvres et les moutons d'être infectées par la variété de brucella la plus pathogène pour l'homme.

La collaboration de l'Institut régional d'hygiène avec les médecins praticiens, avec les services d'hygiène, les services vétérinaires, agricoles et du génie rural a permis de montrer la véritable cause d'une maladie jusque-là méconnue et étiquetée le plus souvent affection typhoïdique ; elle a permis de prendre des mesures curatives et préventives d'ordre médical, d'ordre vétérinaire et d'ordre administratif, bien qu'il n'existe malheureusement encore aucune mesure prophylactique légale contre la brucellose des bovidés. Robert Clément.

Les procédés modernes de traitement du décollement de la rétine, par De Saint-Martin. 1 vol. de 43 p., avec planches en couleurs (*Librairie Cazer*), Toulouse.

Sans vouloir discuter la pathogénie du décollement rétinien, Saint-M. expose les conceptions qui président actuellement au traitement de cette affection. Tout d'abord, il faut préparer le malade par le port des lunettes perforées de Lindner qui permettent de limiter la zone décollée. Puis on doit repérer les déchirures aussi exactement que possible. L'intervention visera ensuite à obturer ou exclure les perforations rétiniennes. Les techniques opératoires suisse, hollandaise et autrichienne (Gonin, Wewe, Lindner, Safar) que Saint-M. a successivement utilisées, sont décrites.

Il semble que ce soit la diathermo-coagulation qui donne les meilleurs résultats, c'est-à-dire 66 pour 100 de succès au moins de façon immédiate. Mais toujours il faut opérer aussi précocement que possible, le nombre des guérisons devenant très faible dès que le décollement a plus de deux ou trois mois d'existence. G. Renard.

Amerika und die Medizin, par H. E. Sigerist, professeur à l'Université Johns Hopkins. 1 vol. de 852 p., avec 30 figures et 2 cartes (*G. Thieme*, éditeur). — Prix : Rm. 8,50.

Au moment où en France l'enseignement de la médecine réclame un remaniement profond et où l'exercice de la profession médicale se heurte à des difficultés croissantes, il n'est pas sans intérêt de comparer notre situation à celle qu'on rencontre dans un grand pays comme les Etats-Unis.

S., professeur à l'Université de Leipzig qui enseigne actuellement à l'Université Johns Hopkins, retrace ici les différentes étapes par lesquelles est passée la médecine aux Etats-Unis. Il nous montre comment s'est constitué en une centaine d'années un corps médical, maintenant plus que suffisant pour répondre aux besoins de la population. Il examine particulièrement la condition sociale du médecin, ses difficultés actuelles et ses rapports avec la clientèle. Mais c'est surtout l'effort des vingt dernières années, tant au point de vue hospitalier qu'à celui de l'enseignement, qui y est analysé et qui mérite de retenir l'attention des médecins européens.

L'Amérique, après avoir été longtemps à l'école de l'Europe, fait maintenant œuvre originale et il semble à S. que, dotée de moyens matériels incomparables et animée de ce vigoureux optimisme et de cet « esprit de pionnier » qu'elle a déployé en d'autres domaines, elle soit à même de prendre la tête dans celui de la recherche scientifique. P.-L. Marie.

Human Mentality, par Bror Gadelius. Traduction anglaise des 2 premiers tomes de l'ouvrage suédois « Det mänskliga Själslivet ». 1 vol. de 620 p. (*Levin et Munksgaard*, Edrs), Copenhague. — Prix : 30 sh.

Fruit d'une expérience psychiatrique de 40 années, cet ouvrage constitue une mise au point à jour de la psychopathologie générale.

Après une introduction historique agréablement illustrée, le lecteur trouve l'exposé des vues doctrinales qui ont prévalu successivement. B. G. s'arrête à la théorie des localisations sous-corticales, des perturbations humorales, à la distinction des symptômes homonomes et hétéronomes de Kleist. Il se dégage des conceptions matérialistes simplistes.

Dans une première partie, est décrite la « structure fonctionnelle de la vie mentale », à l'état normal et pathologique. Cet aperçu sur la science psychologique fait place aux vues récentes. Dans un ordre très original, on étudie d'abord le subconscient, le courant de la pensée, puis la physiologie de l'émotion, les perceptions, enfin la mémoire, les instincts, dans l'esprit sain et malade. Un dernier chapitre est consacré à la dégradation progressive de la motricité par les psychoses, catatonie par exemple.

Dans la seconde partie, B. G. passe en revue les causes exo et endogènes des maladies mentales, montrant leur collaboration étroite. La troisième partie est consacrée à la thérapeutique et à la médecine légale.

Très documenté, présenté avec luxe, ce livre forme un traité de lecture spécialement attrayante, sans équivalent en langue française. G. d'Heucqueville.

Heredity and Environment (Hérédité et milieu), par Gladys C. Schwesinger. Monographie N° 8 de la *Eugenics Research Association*. 1 vol. de 484 p. (*Macmillan Company*, éditeurs). New-York, 1933. — Prix : 4 dollars.

Publié par l'Association de recherches eugéniques des Etats-Unis et placé sous le patronage d'un savant illustre, Frederick Osborn, directeur du Musée d'Histoire naturelle de New-York, le livre de Miss S. a nécessité un labeur formidable. Miss S. s'est proposé d'écrire une revue critique de tous les travaux récents — un millier environ — relatifs au rôle que jouent respectivement l'hérédité et le milieu dans le développement de la personnalité mentale. Miss S. a donc envisagé successivement la nature et la mesure de l'intelligence ; l'analyse de la personnalité et la classification de ses variétés ; l'étude des ressemblances et des dissemblances que présentent, soit des sujets identiques par l'hérédité, mais placés dans des milieux différents, soit des sujets dissemblables par l'hérédité, mais vivant dans le même milieu ; les observations concernant l'influence des divers facteurs du milieu physique et intellectuel ; enfin l'interprétation même de la personnalité des points de vue physiologique, psychologique, psychiatrique et sociologique.

On voit défiler dans ce livre toutes les contributions nouvelles dont se sont enrichies depuis une quinzaine d'années la physiologie, la psychologie, la psychiatrie, la neurologie, l'anthropologie, la sociologie et l'eugénique, en tant que ces sciences touchent à la question de la personnalité mentale. C'est dire à quel point ce volume est précieux, à la fois comme exposé général et comme ouvrage de référence.

La conclusion en est modeste et mesurée : l'hérédité et le milieu en interaction constante déterminent notre personnalité ; leurs domaines respectifs ne peuvent être tracés d'une façon générale, mais doivent être précisés pour chacune des caractéristiques de l'individu, pour chacun des facteurs du milieu en particulier. G. Schreiber.

L'Enseignement de la médecine préventive en Europe, par Carl Prausnitz, professeur d'hygiène à l'Université de Breslau. 1 vol. de 180 p., avec 37 fig. (*Oxford University Press, Humphrey Milford*, édit.). — Prix : 10/6.

Ce volume réunit les conférences « Heath Clark » faites en 1932 à l'*Ecole d'Hygiène et de médecine tropicale de Londres*, par le Professeur Carl Prausnitz, de Breslau. Suivant la volonté du donateur, ces conférences ont pour but de faire connaître les aspects éducatifs, culturaux et humanitaires de la médecine préventive.

P. expose d'abord en détail les méthodes d'enseignement adoptées dans les trois grands pays occidentaux : France, Angleterre Allemagne. Il montre que l'enseignement envisage surtout en France les applications pratiques, qu'il présente un caractère plus académique en Allemagne ainsi que dans les pays de l'Europe septentrionale ou centrale et qu'en Angleterre il peut être considéré comme « mixte » suivant la formule également usitée aux Etats-Unis.

Les renseignements recueillis personnellement par P. au cours de ses voyages ou de son stage de près d'une année à la Section d'Hygiène de la Société des Nations, à Genève, sont tous récents et ont tous été contrôlés. Ils seront très précieux pour tous ceux qui sont chargés de diriger et d'organiser un enseignement de médecine préventive.

Au point de vue de la France, P. souligne en passant ce fait singulier que le Comité directeur des Assurances Sociales ne comprend aucun représentant du corps médical. Au point de vue de l'Allemagne, il insiste sur l'importance accordée à la vulgarisation de l'enseignement de l'hygiène et de la médecine préventive depuis l'Exposition d'hygiène de Dresde de 1912.

Après avoir exposé les méthodes d'enseignement de la Pologne, de la Hongrie, de la Tchéco-Slovaquie, de la Yougoslavie et de la Grèce, P. souligne la grande place accordée en Russie à l'enseignement de la médecine préventive où des Facultés spéciales ont été créées. Il termine en montrant l'activité déployée par la *Société des Nations* pour favoriser la médecine préventive et son enseignement. G. Schreiber.

Vecchio Peru (L'antique Pérou), par Giuseppe Bazzocchi. 1 vol. (*Licinio Cappelli*, éditeur), Bologne. — Prix : L. 50.

On a dit : le Nouveau Monde est un grand mystère ; sur ce mystère se penchent de plus en plus les

historiens, les anthropologistes et même les artistes séduits par les monuments si suggestifs de l'époque précolombienne que les fouilles récentes ont mis à jour dans l'Amérique centrale et dans l'Amérique du sud.

Le livre de B. sur le Pérou antique intéressera certainement tous les médecins plus ou moins au courant de la langue du Dante; illustré de très nombreux et très beaux documents, surtout d'architecture et de céramique, cet ouvrage traite dans sa première partie de l'origine des Américains, du Pérou et de ses anciens habitants, de la civilisation antérieure aux Incas, dont il reste de si curieuses poteries. La seconde partie est consacrée à l'empire des Incas dont elle retrace à la fois l'organisation sociale, les progrès de l'agriculture, les splendeurs de l'architecture; en passant se trouve exposée l'importante question du guano.

La troisième partie est d'ordre médical, elle nous donne des indications précieuses sur la Médecine, la Pharmacologie et sur la Chirurgie de l'ancien Pérou qui semble avoir poussé très loin les indications et la technique de la trépanation, de nombreuses reproductions de crânes trépanés viennent à l'appui des idées émises par B.; elles pourraient servir à illustrer les Traités modernes de chirurgie cérébrale.

L'ouvrage de B. fait grand honneur à l'école italienne d'anthropologie.

P. Desfosses.

Vita sessuale. Fisiologia e etica (Vie sexuelle, physiologique et éthique), par G. Franceschini. 1 vol. de 334 p. (*Hoepli, éditeur*), Milan.

Le prof. Franceschini, de Padoue, à côté de son œuvre scientifique, a déjà consacré, à l'hygiène sexuelle et aux maladies sexuelles, deux volumes de vulgarisation qui ont connu un légitime succès. Pour étudier complètement le vaste et complexe problème sexuel qui est tout à la fois hygiénique, éthique, physiologique et pathologique, il était nécessaire qu'à ses deux précédents manuels s'en ajoutât un troisième consacré à la physiologie et l'éthique sexuelle.

La nature a pour fin unique la perpétuation de l'espèce et elle centre une partie de la vie autour de ce phénomène. Il en résulte que l'instinct sexuel dans l'espèce humaine, est l'une des principales forces physiologiques et psychiques régissant le comportement des hommes.

Esclave des forces physiques qui président à la reproduction de la race, l'homme obéit inconsciemment, grâce aux douceurs de l'amour et à la volupté d'un baiser, aux invites de la nature. De l'instinct sexuel naissent le besoin d'une compagne, d'un foyer, d'un berceau. Mais, aussi, de la fièvre des sens et d'un instinct sexuel mal dirigé surgissent le lupanar, la perversion du sens érotique, le libertinage, la prostitution, la précocité sexuelle, les perversions morbides de l'adolescence.

Il s'agit, je le répète encore une fois, d'un livre de vulgarisation et d'éducation. Mais il convient de louer hautement sa clarté, la valeur des notions scientifiques avec lesquelles il se fonde, la grande délicatesse de l'exposition et l'idéalisme auquel il aboutit.

Henri Vignes.

Livres Reçus

187. **Les modifications biologiques du sang, des urines et du liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme aigu et chronique,** par Charlotte Truche. 1 vol. de 110 p. (*Amédée Legrand, éditeur*).

188. **La prothèse dentaire pratique,** par Raymond Boissier et Pierre Budin. 1 vol. de 416 p., avec 287 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 90 fr.

189. **La haute fréquence en gynécologie,** par Xavier Bender avec la collaboration de Max Leydier. 1 vol. de 438 p., avec 108 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 50 fr.

Université de Paris

Clinique des maladies du système nerveux. — (Professeur : M. Georges Guillain). Un cours pratique et technique d'anatomie pathologique du système nerveux par M. Ivan Bertrand, chef de laboratoire, commencera le lundi 11 Juin 1934, à la Salpêtrière, dans la Clinique Charcot, en une série de 12 leçons sur l'Anatomie pathologique du système nerveux. Ce cours d'un ordre essentiellement pratique, sera accompagné d'exercices techniques de laboratoire, avec présentation de pièces macroscopiques et étude de préparations histologiques.

Les élèves seront initiés aux techniques d'histopathologie nerveuse et pourront se constituer une collection des coupes qu'ils auront exécutées.

Le cours aura lieu tous les jours, de 14 à 16 h., à la Clinique Charcot, de la Salpêtrière (boulevard de l'Hôpital), du 11 au 23 Juin 1934.

Programme : 1. Cerveau sénile. 2. Syphilis nerveuse. 3. Tuberculose des centres nerveux. 4. Encéphalites. 5. Poliomyélites. Maladie de Landry. Rage. 6. Sclérose latérale amyotrophique. Sclérose en plaques. 7. Compressions médullaires. Syringomyélie. 8. Tumeurs cérébrales. 9. Encéphalopathies infantiles. 10. Maladies familiales. 11. Affections du cervelet. 12. Affections des nerfs et des muscles.

Techniques de Nissl, Weigert, Pal, Bielschowsky, Cajal, Lhermitte, Marchi, Alzheimer, Rio del Hortega, etc.

Les inscriptions pour ce cours, comportant un droit de 250 francs, sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures.

Institut de criminologie. — Section de police scientifique. Les cours auront lieu tous les jours, de 9 h. 30 à 11 h. 30, à l'Institut médico-légal (place Mazas), et de 16 h. à 18 h., au service de l'identité judiciaire (Palais de Justice), à partir du vendredi 1er Juin 1934.

Ils comporteront des notions de médecine légale, de psychiatrie, de droit pénal et d'organisation policière et un enseignement de police scientifique.

Médecine légale : M. Balthazard, professeur de médecine légale, assisté de MM. Piédelièvre, agrégé, et Dervieux, chef des travaux, commencera le cours le vendredi 1er Juin, à 9 h. 30, et le continuera tous les jours, à la même heure (Institut médico-légal).

1. Introduction à l'étude de la police scientifique. — 2. La mort. Mort apparente; morts suspectes. — 3. Le suicide. — 4. Homicides et blessures par instruments coupants, piquants et contondants. Taches de sang. — 5 Blessures par armes à feu. — 6. Les asphyxies mécaniques : pendaison, strangulation, suffocation et submersion. — 7. Asphyxie par les gaz et l'oxyde de carbone. — 8. Empoisonnements; expertises toxicologiques. — 9. Attentats aux mœurs. Viol. Perversions sexuelles. — 10. Avortement et infanticide.

Médecine légale psychiatrique (anthropologie criminelle) : M. Claude, professeur de clinique des maladies mentales, avec la collaboration de MM. Lévy-Valensi, agrégé, Heuyer et Ceillier, commencera ce cours le vendredi 1er Juin, à 10 h. 30, et le continuera tous les jours, à la même heure (Institut médico-légal).

1. Les stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence. — 2. Criminalité et dégénérescence. Rapports de la criminalité et des prédispositions. Le criminel-né. La criminalité pathologique. La criminalité non pathologique. — 3. L'alcoolisme : Hérédité alcoolique. — 4. Les pervers constitutionnels : hystériques mythomanes. — 5. Pervers sexuels : Homosexualité originelle ou vicieuse. Prostitution. — 6. Déséquilibre psychique. Amoralité. Folie morale. — 7. Délinquance infantile. — 8. L'épilepsie; les traumatismes craniens; les lésions cérébrales. — 9. La délinquance sénile. — 10. Valeur du témoignage.

Police scientifique : M. Sannié, agrégé, chef du Service d'Identification judiciaire, commencera le cours le vendredi 1er Juin, à 16 h., et le continuera tous les jours, à la même heure (Identité judiciaire).

1. Identification judiciaire; le service de l'identité; historique. Anthropométrie; portrait parlé; dactyloscopie. — 2. Les empreintes digitales; historique, prise des empreintes, classification. — 3. Les sommiers judiciaires : fonctionnement, organisation. L'organisation actuelle du service : les diverses sections. — 4. Etude des traces laissées sur les lieux de crime. Méthodes utilisées pour leur recherche, leur protection et leur prélèvement. Traces de pas, empreintes d'outils, etc... — 5. Les traces digitales : nature, supports, recherche, protection et prélèvements. Etude au laboratoire. Importance dans les affaires criminelles. — 6. Les coups de feu. Etude des poudres ; identification des poudres dans les résidus, sur l'arme ou sur les vêtements. Identification des balles et des douilles. Détermination de la distance du tir. — 7. Falsification des documents. Textes lavés et surchargés. Identification des encres et papiers. — 8. Identification des textes dactylographiés. Faux titres, faux chèques. Timbres oblitérés. Cires à cacheter. Colles. Vols postaux. — 9. Contrefaçon des billets de banque et bons de la défense. Faux titres, Falsification et contrefaçon des œuvres d'art. — 10. Visite du Service de l'Identité judiciaire.

Organisation de la police. M. Lafont, docteur en droit, commissaire de police de la Ville de Paris et du Département de la Seine, commencera le cours le vendredi 1er Juin, à 17 h., et le continuera tous les jours, à la même heure (Identité judiciaire).

a) *Notions générales.* 1. Organisation de la police en France (Préfecture de Police, Sûreté générale. Gendarmerie, etc...). — 2. Rôle de la police en matière judiciaire (Officiers de police judiciaire. Autres agents. Compétence. Actes : forme matérielle, valeur juridique).

b) *Enquête judiciaire. Règles légales et règles techniques.* 3. Constatation de l'infraction. Transport sur les lieux (Description. Plan, Photographie). Recherche et conservation des traces. La preuve indiciale et sa valeur. — 4. Etude des traces et indices. Traces humaines (Empreintes digitales, pas, dents, poils, vêtements, etc...). Traces diverses (Animaux, véhicules, outils). Taches. — 5. Application de la méthode aux divers délits : *a*) Délits contre les personnes (homicides et blessures, avortement, etc...) ; *b*) Délits contre la propriété (Vol, incendie, faux, etc...). — 6. Perquisitions et saisies. Notions sur l'expertise. — 7. Le témoignage et sa critique. — 8 L'interrogatoire. Méthode. L'aveu et sa valeur. Confrontations.

c) *Les malfaiteurs et leurs pratiques.* 9. Formation et spécialisation des criminels. — 10. Variétés des différents délits (Vols, escroqueries, chantage, faux, etc...).

Pourront suivre ces cours les étudiants inscrits dans une autre section de l'Institut de Criminologie et les étudiants qui se seront fait inscrire à la Section de Police scientifique (Secrétariat de la Faculté de Médecine).

Un Certificat de Police scientifique est délivré après examen de l'aptitude du candidat, au moyen d'épreuves écrites et orales.

Les droits à percevoir en vue du Certificat de Police scientifique sont fixés ainsi qu'il suit : 1 Droit d'Immatriculation, 100 fr. 1 Droit de Laboratoire, 60 fr. 1 Droit d'Examen, 20 fr. (Les étudiants déjà inscrits dans une autre section sont dispensés du droit d'immatriculation).

Concours

Accoucheur des Hôpitaux. — *Epreuve clinique.* Séance du 14 Mai 1934. Ont obtenu :

MM. Sureau 30, Weill 27, Suzor 29, De Peretti della Rocca 27,

Composition d'Anatomie et de Physiologie. Ont obtenu : MM. Sureau 25, Suzor 24, Weill 22, De Peretti della Rocca 19, Bidoire 19.

Composition d'accouchement. Ont obtenu :

MM. Sureau 28, Suzor 28, De Peretti della Rocca 25, Weill 20.

Classement des candidats :

MM. Sureau 83, Suzor 81, De Peretti della Rocca 71, Weill 69.

Hôpital-hospice d'Orléans. — Un concours pour la nomination de deux internes titulaires et deux internes provisoires aura lieu le mercredi 4 Juillet 1934, à 10 heures, salle de la Bibliothèque, à l'Hôtel-Dieu d'Orléans.

Le registre d'inscription sera clos le 25 Juin 1934.

Pour tous renseignements et pour s'inscrire, s'adresser au directeur de l'hôpital-hospice d'Orléans.

Nouvelles

Institut Pasteur. — Le Conseil d'administration de l'Institut Pasteur dans sa séance du 16 Mai 1934 a nommé M. le Professeur Louis Martin directeur de l'Institut Pasteur en remplacement de M. le Professeur Roux.

M. le Professeur Gaston Ramon a été nommé sous-directeur de l'Institut Pasteur.

Comité du monument national élevé à la mémoire des membres du service de santé morts pour la France. — Le Comité du monument national s'est réuni le 15 Mai, dans les locaux de l'Académie de Médecine, à 16 heures, sous la présidence du professeur Nicolas, de Lyon.

Le Comité de patronage de ce Comité comprend M. Lebrun, président de la République; M. Doumergue, président du Conseil des Ministres; MM. les Ministres et sous-secrétaire d'Etat; M. le Président du Sénat; M. le Président de la Chambre des Députés ; MM. les maréchaux de France; M. le Président du Comité central de la Croix-Rouge française; leurs excellences MM. les ambassadeurs et ministres plénipotentiaires de Grande-Bretagne, de Belgique, de Pologne, de Yougoslavie, de Tchéco-Slovaquie, de Roumanie.

Au début de la séance, M. le professeur Nicolas annonce que son excellence l'ambassadeur d'Italie, comte Pignato Mareno, a fait parvenir son adhésion au Comité de patronage avec autorisation de son gouvernement.

Il annonce également que le service de santé de l'armée belge, représenté par le médecin général Derache, s'est intéressé spontanément à l'œuvre du monument national et a envoyé une très belle souscription.

Il annonce aussi que la *Société des Sciences médicales du Grand Duché de Luxembourg* a adressé une très belle souscription.

Après un échange de vues et la discussion de divers projets, il a été décidé que la prochaine réunion aurait lieu le mardi 29 Mai, à 16 heures, dans les locaux de l'Académie de Médecine, sauf avis contraire.

Société amicale des Médecins alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris). — Cette Société s'est réunie le samedi 5 Mai, sous la présidence de M. le prof. Froelich, de Nancy. Etaient présents : MM. Arbeit, Bloch-Vormser, Blum, Bruder, Brucker, Engel, Finck de Vittel, professeurs Froelich, Hartmann, Hahn, d'Herclonville, Keim, prof. Mauclaire, Mouchet, Quirin, Roederer, Schmitt, prof. Strohl, E. Strohl, Touvet, Suz. Weill, Zislin et de nombreuses dames.

Le président rappelle que le règlement de la Sama n'autorise que de rares et courts discours. Il se contentera donc de souhaiter la bienvenue aux compatriotes présents pour la première fois et de remercier les notabilités, professeurs, membres de l'Académie ou de la Cour des Comptes, artistes... qui sont venus rehausser notre familiale réunion.

Le secrétaire général donne lecture de la liste des excusés. Il pose la candidature de M. le sénateur Armsbruster, de M. E. Strohl, de M. Weitz de Brienne-le-Château, qui sont admis par acclamation.

Le dîner fût suivi d'un concert avec le concours d'artistes de l'Odéon et de l'Opéra-Comique. Mme Liodon-Quirin, l'éminente violoniste et le groupe artistique alsacien de M. Zimmermann y furent très chaleureusement applaudis.

La prochaine réunion est fixée au début de Novembre, au voisinage de l'anniversaire de l'armistice.

Groupement de l'Alpe médicale. — Le 2 Juin, à 20 heures, chez Blanc, place Péreire, aura lieu le dîner amical des médecins, pharmaciens et chirurgiens-dentistes de la région parisienne, originaires des Alpes.

Le prix du repas est fixé à 30 fr.

S'inscrire chez M. Falcoz, 72, avenue Kléber, Paris, 16e.

Amicale des médecins de Bretagne. — Le dernier dîner de l'Amicale des médecins de Bretagne a eu lieu le 8 Mai, réunissant autour de M. Doré, président, et du médecin général inspecteur Rouvillois, ainsi que de tous les vice-présidents, les compatriotes dont les noms suivent : MM. Allain-Conti, Arthus, J. Baratoux, et J. Barathoux, Bréger, Chappé, Chéné, Courcoux, Dauguet, Des Ouches, Eliot, de la Fuye, Grougé, Hémon, Hinault, Jaugeon, Jubé, Larcher, Le Bras, Le Gac, Le Gouriérec, Le Lorier, Liégard, Maufrais, Mounot, Néis, Oberthür, H. Pannier, Planson, Rieux, Bertreux, Brannalec, Le Bayon, Reliquet et Toutirais.

S'étaient excusés : MM. Benoiste, Pilloire, Biron, Bodin, Brault, Cabon, Conan, Cousyn, des Loges, Durand-Boisléard, Enaud, Eudel, Halgand, Le Pennedu, Le Pennetier, Leray, Maingot, Nida, Moran, Morvan, Oberthür père, Patourel, Péchilliot, Roulland, Claudeville, Le Picard, Bergeron, etc.

En fin de repas, le président remercia le médecin général inspecteur Rouvillois d'avoir bien voulu honorer l'Amicale de sa présence, et manifesta sa joie de se trouver si nombreux réunis. Le dîner prit fin aux accents joyeux de jeunes camarades qui chantèrent des refrains d'autrefois, tant en breton qu'en français.

Pour tous renseignements concernant la Société, s'adresser au secrétaire général M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris, XVIe. Tél. Passy 20-03.

Attention à l'escroc. — Un individu se présente chez les médecins parisiens, comme employé de la Compagnie du P.L.M., pour dédouaner un colis de vins qui est en souffrance. La déclaration d'expédition, qui est remise contre des sommes de 50 et 60 fr., est purement fantaisiste.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 23 MAI. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Parasitologie (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — DENTISTES : Validation stage : Dessin, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. 30. Validation stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 24 MAI. — Parasitologie (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique Médicale 2 séries dont 1 ancien régime, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — DENTISTES : Validation stage : Dessin, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. 30. Validation stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

VENDREDI 25 MAI. — Chimie (Ecrit), Bibliothèque,, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — DENTISTES : Validation stage : Dessin, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. 30. Validation stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

SAMEDI 26 MAI. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — DENTISTES : Validation de stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MERCREDI 23 MAI. — M. Raison : *Etude de l'anthrax du rein.* — M. Carbonell : *Etude des abcès du poumon consécutifs à des interventions abdominales.* — M. Kechawarz : *L'ulcéro-cancer de l'estomac.* — M. Patry : *Etude des luxations sous-astragaliennes.* — M. Alfred Charles : *De l'auscultation collective.* — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Proust, Strohl.

JEUDI 24 MAI. — M. Cardella : *Le torticolis spasmodique au cours de la sclérose en plaques.* — M. Rosenrauch : *Les injections sous-cutanées de gaz carbonique et de gaz thermaux carboniques de Royat.* — M. Tarchiani : *Traitement du cancer vésical par cystectomie partielle.* — Jury : MM. Guillain, Lenormant, Rathery, Fey.

SAMEDI 26 MAI. — M. François : *Le système nerveux et les états de choc.* — M. Martin : *Les hématémèses d'origine pancréatique.* — M. Croquelois : *Traitement abortif du phlegmon de la loge amygdalienne par le collargol intra-veineux.* — M. Guermann : *Introduction à l'étude du météorisme abdominal dans les cirrhoses du foie.* — Jury : MM. Achard, Lereboullet, Maurice Villaret, Chabrol.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

PRÉSENCE D'UN PRINCIPE SPÉCIFIQUE DANS L'URINE DES INDIVIDUS ATTEINTS DE CANCER

Application à un procédé de diagnostic du cancer et essai d'interprétation de la nature de ce principe.

Par **Max ARON**
Docteur ès Sciences,
Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Les recherches qui vont être rapportées dans cet article ont déjà fait l'objet de communications préliminaires [1]. On se propose ici d'en rappeler les données essentielles en les précisant et en les étayant du témoignage d'un certain nombre d'images photographiques. Le nombre des expériences sur lesquelles se fondent les résultats dont on va faire état dépasse déjà 400. Dès l'abord nous nous garderons de laisser naître l'impression qu'ils doivent être tenus pour définitifs. Ils ne représentent, dans notre esprit, que le début d'investigations qui appellent des développements en bien des points [2].

Point de départ du travail.

L'hypothèse qui a guidé nos recherches a été que les tumeurs malignes peuvent être la source de substances issues, soit de la dégénérescence de cellules cancéreuses, soit des échanges nutritifs propres à ces cellules, sinon même d'éléments parasites éventuellement présents dans les tumeurs, et qu'en admettant que de telles substances y prissent effectivement naissance, elles devaient être excrétées dans l'urine.

Fig. 1. — Coupe de surrénale de lapin de 1040 gr., après injection, pendant cinq jours, de la solution de l'extrait acétonique de 950 cmc d'urine d'homme normal. Autopsie le sixième jour. On distingue, en allant de haut en bas de la figure, les zones glomérulaire, fasciculée (claire), réticulée (sombre) et quelques lobules (clairs) de la médullo-surrénale. Microphoto., X 80.

Il s'agissait pour nous de découvrir un test morphologique de l'action de ce ou de ces principes hypothétiques. Nous avons estimé que le cortex de la glande surrénale, en raison de sa sensibilité à divers agents d'intoxication exogène ou endogène, répondrait peut-être par des modifications précises à leur influence. On va voir que cette supposition a été confirmée par l'expérience.

Méthode de recherches.

Le problème qui s'est posé dès le début de notre travail a été celui de la concentration de l'urine. Assurément, l'urine injectée en nature est susceptible de déterminer la réaction cortico-surrénale dont il sera question plus loin. Mais aux doses les plus élevées que l'on puisse administrer à un animal — par exemple 50 à 60 cmc en 5 ou 6 injections sous-cutanées chez le lapin — elle ne provoque cette réaction que dans un faible pourcentage des cas de cancer. Aussi importait-il de renoncer à l'emploi de l'urine en nature et de s'efforcer d'obtenir, à partir d'elle, un produit injectable correspondant à des quantités plus considérables.

Nous laisserons de côté la relation des tâtonnements et essais multiples à la suite desquels nous avons adopté une méthode que nous employons maintenant d'une manière exclusive et que nous allons indiquer. Nous n'estimons d'ailleurs pas que cette méthode soit la meilleure possible. Elle n'a pour nous qu'une valeur provisoire.

Pour préparer le principe actif à des taux suffisants, sans être astreint à injecter aux animaux des quantités trop fortes ou toxiques de liquide, on pouvait songer, ou à concentrer l'urine même, ou à précipiter la substance responsable de la réaction. C'est cette dernière technique que l'on a adoptée et mise en œuvre de la façon suivante :

L'expérience montre que le principe actif est présent dans le précipité formé par addition à l'urine soit d'acétone pure, soit d'alcool à 95° Il nous est d'ailleurs impossible de dire dès maintenant s'il est réellement précipité par ces corps, ou s'il est simplement adsorbé et entraîné. Quoi qu'il en soit, nous nous en tenons actuellement à l'usage de l'alcool à 95°. Un volume d'urine fraîchement émise — par exemple 250 cmc — est additionné dans un grand verre à pied de trois volumes d'alcool — soit 750 cmc. On agite. Il se forme un précipité, d'abondance très variable selon les cas, qui se sédimente lentement. La sédimentation terminée, on décante la partie limpide. On centrifuge le reste. Le précipité, sommairement séché, est repris par une certaine quantité de sérum physiologique, de l'ordre de 5 à 10 cmc pour le précipité provenant de 100 cmc d'urine, et la suspension est agitée fortement et longuement. On filtre. Le principe actif se trouve dans le filtrat, auquel on ajoute quelques gouttes de tricrésol à 3 pour 100 ou que l'on conserve en glacière.

Ce filtrat est injecté sous la peau de lapins de 1.500 à 2.000 gr.

Pour obtenir des résultats constants, il convient d'administrer à ces animaux la solution du précipité correspondant à 750-1.000 cmc d'urine. Les injections sont poursuivies plusieurs jours — 2 à 3 en moyenne — à raison de deux injections d'environ 10 à 12 cmc chacune par jour. L'autopsie est pratiquée le surlendemain de la dernière injection.

La « réaction du cancer ».

Les surrénales des lapins traités sont prélevées, disséquées, et fixées quelques heures dans le liquide de Zenker, formolé à 7 pour 100. Les pièces incluses à la paraffine sont débitées en coupes de 5 à 6 μ et colorées simplement au glychémalun-érythrosine. Nous ne ferons pas mention des techniques spéciales de détection des lipides qui ont été essayées, mais dont l'emploi nous a paru, pour l'examen particulier en cause, moins suggestif que celui d'une méthode banale.

Dans les cas de cancer soumis à l'épreuve indiquée, la cortico-surrénale montre une modification typique (fig. 2, 5, 6, 7, 8, 10). On sait que normalement elle se compose de trois couches (fig. 1, 3, 4, 9, 11) qui sont, en allant de dehors en dedans : la zone glomérulaire, la zone fasciculée, la zone réticulée. La zone fasciculée, la plus étendue des trois, est formée de cellules dont le cytoplasme dans les conditions physiologiques est rempli d'enclaves lipidiques : dissoutes par les réactifs histologiques, ces dernières laissent le cytoplasme finement vacuolisé et lui communiquent un aspect clair et spongieux fort typique, sur lequel se fonde le terme de « spongiocytes » que l'on applique à ces élé-

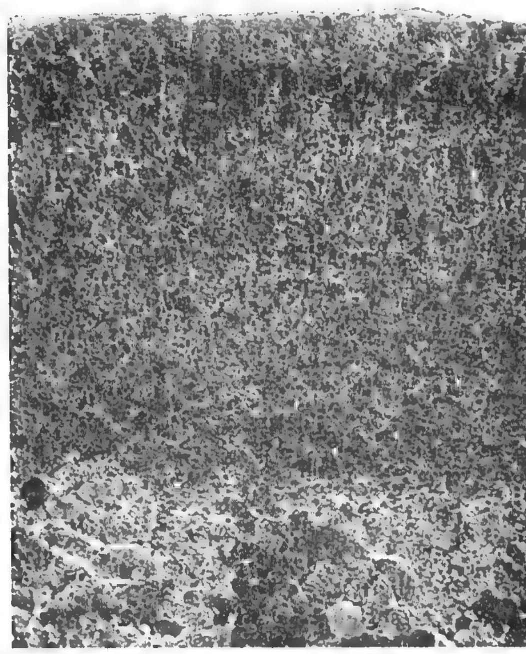

Fig. 2. — Coupe de surrénale de lapin de 1090 gr., après injection, pendant cinq jours, de la solution de l'extrait acétonique de 575 cmc d'urine de malade atteint de cancer du rectum. Autopsie le sixième jour. Disparition des enclaves lipidiques de la zone fasciculée : réaction du cancer. Microphoto., X 80.

1. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CXCVII, 1933, p. 1702 et *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXV, 1934, p. 403.

2. J'exprime ma gratitude au professeur Gunsett, directeur du centre anticancéreux de Strasbourg, à M. Ritter et à leurs collaborateurs, ainsi qu'à mes collègues des différentes cliniques qui m'ont prêté l'aide la plus obligeante et la plus précieuse.

ments. Or, sous l'influence de l'extrait d'urine de cancéreux, les vacuoles lipidiques disparaissent, les spongiocytes diminuent de volume et leur cytoplasme prend un aspect compact et vivement colorable. Tout se passe comme si les injections provoquaient, soit une excrétion massive, soit une destruction des enclaves lipidiques du cortex surrénal, notamment dans la zone fasciculée.

Cette réaction est souvent d'une intensité telle que la cortico-surrénale apparaît complètement privée d'enclaves graisseuses. Elle peut demeurer plus faible et comporter la persistance de spongiocytes chargés d'enclaves, surtout dans la partie la plus superficielle de la fasciculée.

Aussi bien semble-t-elle d'une remarquable constance. Alors qu'au début de nos expériences nous ne nous servions que de 200 cmc d'urine et que, de la sorte, nous n'obtenions de réaction nette que dans la moitié environ des cas de cancer, cette statistique a été considérablement améliorée par le recours à des taux 3 à 5 fois plus élevés d'urine. Depuis lors, sur une soixantaine d'expériences, deux seulement sont restées franchement négatives en des cas de tumeurs dysembryoplasiques, l'une du testicule, l'autre du rein, et encore la quantité d'urine utilisée dans le premier de ces cas n'avait-elle été que de 450 cmc. Dans trois autres, la réaction a été douteuse, en dépit de la mise en œuvre d'une grande quantité d'urine.

L'avenir dira dans quelle mesure la méthode que nous indiquons, éventuellement améliorée, pourra être mise à profit en vue du diagnostic systématique des tumeurs malignes.

Spécificité de la « réaction du cancer ».

Nous n'avons pu établir aucune distinction entre les tumeurs malignes, quelle que soit leur nature — sarcomateuse ou épithéliomateuse — et quel que soit leur siège, quant à leur aptitude à provoquer la réaction de la cortico-surrénale chez le lapin. Les cancers peu évolués, à la condition d'employer des taux suffisants d'urine, la produisent aussi nettement que des cancers volumineux et l'état général des malades ne paraît pas jouer de rôle. C'est ainsi que nous avons obtenu une réaction positive dans plusieurs cas d'épithéliomas des téguments (vulve, aile du nez, oreille, pénis) dont certains présentaient un volume minime.

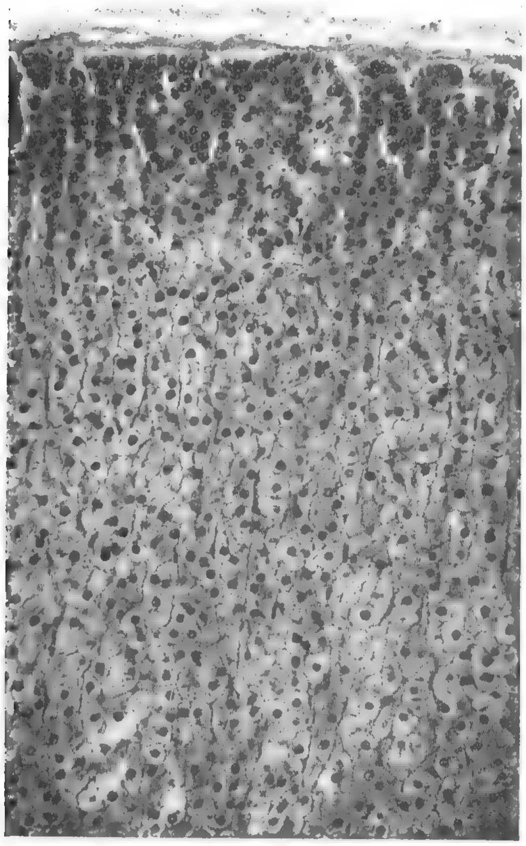

Fig. 3. — Coupe des zones glomérulaire et fasciculée de la surrénale d'un lapin de 1340 gr., après injection, pendant quatre jours, de la solution de l'extrait acétonique de 750 cmc d'urine de syphilitique. Autopsie le sixème jour. Aspect normal. Microphoto., X 185.

Fig. 4. — Coupe des zones glomérulaire et fasciculée de la surrénale d'un lapin de 1730 gr., après injection, pendant trois jours, de la solution de l'extrait alcoolique de 800 cmc d'urine de malade atteint de bronchopneumonie grave. Autopsie le cinquième jour. Aspect normal. Microphoto., X 185.

L'urine des individus sains et des malades atteints d'affections aiguës ou chroniques non cancéreuses reste sans effet notable sur la surrénale (fig. 1, 3, 4). Plusieurs cas de syphilis ou de tuberculose, d'affections pulmonaires aiguës, d'affections rénales, des cas de typhoïde, de scarlatine, de rhumatisme articulaire aigu, de septicémie, etc... ont été éprouvés sans que l'urine de ces sujets suscitât une modification évidente de la surrénale. L'urine des femmes enceintes et au cours des jours qui suivent l'accouchement est également inactive. Nous disposons de plus de 80 observations-témoins. Elles nous permettent de supposer que la réaction du cancer est spécifique, mais non encore de l'affirmer comme une règle absolument générale, car il va de soi que de nombreuses maladies non cancéreuses restent encore à étudier de ce point de vue.

Causes d'erreur dans la pratique de la « réaction du cancer ».

L'observance de la technique qui vient d'être indiquée semble de nature à éliminer toute cause sérieuse d'erreur dans la mise en évidence du principe de l'urine des cancéreux. Toutefois, un certain nombre d'écueils doivent être connus et de précautions prises en vue de cette recherche, depuis le moment où les urines sont recueillies jusqu'à l'examen histologique final. Les urines doivent être traitées rapidement après l'émission, ou du moins conservées à la glacière ou additionnées d'alcool. Il est vraisemblable que la concentration qu'y offre le principe actif dépend de leur volume en vingt-quatre heures et qu'il convient d'en utiliser des quantités d'autant plus élevées qu'elles sont plus diluées. L'alcool destiné à la précipitation doit titrer 95°. Il est bon de garder à la glacière la solution injectable finalement obtenue.

Mais c'est surtout dans les variations individuelles de la surrénale que réside la difficulté d'interprétation la plus importante. Des lapins d'un poids inférieur à 1.500 gr. ont parfois une surrénale petite, relativement peu riche en lipides dans son cortex, et il arrive qu'il soit délicat de distinguer cet état de l'aspect réalisé dans des « réactions du cancer » peu intenses. La richesse en lipides de la cortico-surrénale paraît fonction des dimensions de l'organe. Aussi cette ambiguïté n'existe-t-elle plus si l'on a affaire à des glandes bien développées. Inversement, on trouve à titre exceptionnel, chez des lapins de 1.500 à 2.000 g., des surrénales beaucoup plus volumineuses, aux spongiocytes plus gros, plus riches en lipides que normalement. La « réaction du cancer », quand elle les atteint, y aboutit rarement à une disparition aussi complète des enclaves qu'en des surrénales plus petites. Il y a donc lieu de comparer l'image d'une « réaction du cancer », dans une très grosse surrénale, non avec une surrénale normale plus petite, mais avec une surrénale de même volume approximativement.

Interprétation de la « réaction du cancer ».

La disparition des enclaves lipidiques qui se produit sous l'influence de l'extrait de l'urine de cancéreux a déjà été constatée, dans la cortico-surrénale, sous d'autres influences. En particulier, Mlle Clevers et Goormaghtigh ont observé un phénomène probablement analogue à la suite de l'administration, au lapin ou au cobaye, de vaccin antivariolique ou de toxine diphtérique [3].

3. *Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belg.*, 1922, fasc. de Septembre.

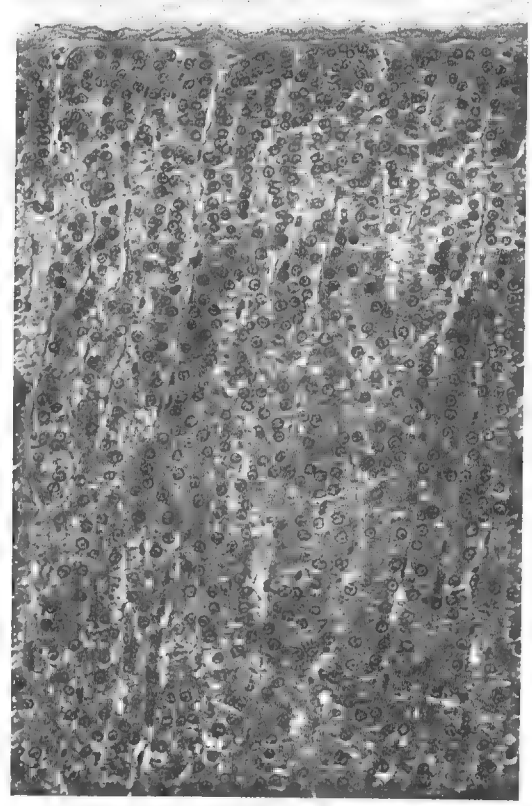

Fig. 5. — Coupe des zones glomérulaire et fasciculée de la surrénale d'un lapin de 1750 gr., après injection, pendant deux jours, de la solution de l'extrait alcoolique de 600 cmc d'urine de malade atteinte de cancer du col utérin. Autopsie le quatrième jour. Réaction du cancer. Microphoto., X 185.

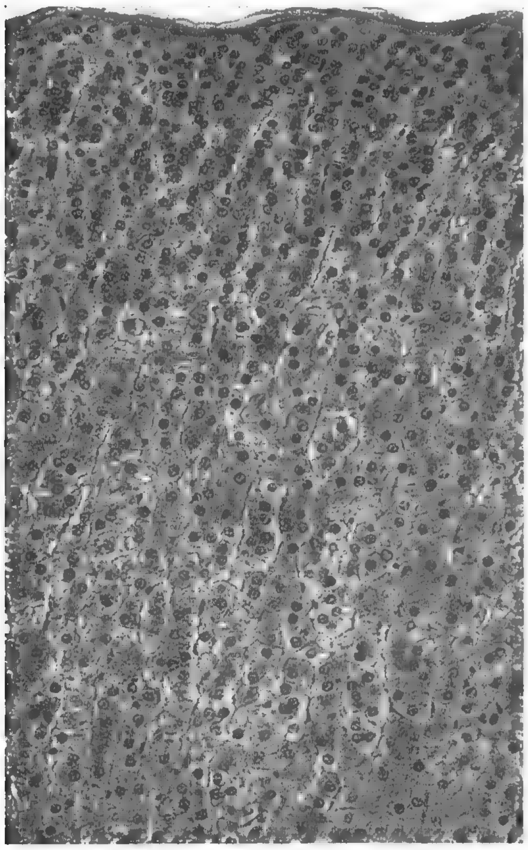

Fig. 6. — Coupe des zones glomérulaire et fasciculée de la surrénale d'un lapin de 1450 gr., après injection, pendant deux jours, de la solution de l'extrait alcoolique de 775 cmc d'urine de malade atteint d'épithélioma de l'oreille. Autopsie le quatrième jour. Réaction du cancer. Microphoto., X 185.

Ces auteurs ont supposé que la réaction de la cortico-surrénale pouvait être en rapport avec la

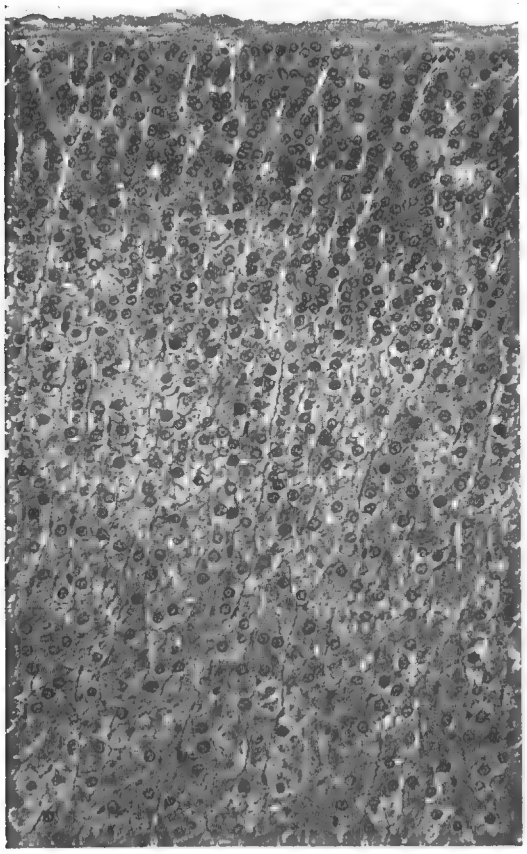

Fig. 7. — Coupe des zones glomérulaire et fasciculée de la surrénale d'un lapin de 2 kilogr., après injection, pendant quatre jours, de la solution de l'extrait acétonique de 820 cmc d'urine de malade atteinte de cancer du col utérin. Autopsie le sixième jour. Réaction du cancer. Microphoto., X 185.

création, chez l'animal, de l'état d'immunité et effectivement divers biologistes attribuent à la glande en cause un rôle dans la détermination de cet état.

Nous nous sommes demandé si la même interprétation ne s'appliquait pas à nos propres constatations et si l'excrétion des enclaves lipidiques de la surrénale ne traduisait pas un processus, non spécifique en soi, de réaction à un principe spécifique doué de propriétés antigéniques.

L'objection qui se pose à cet égard est que l'urine des malades atteints de certaines affections microbiennes aiguës et chroniques devrait provoquer une réaction analogue, ce que l'expérience ne vérifie point. Nous estimons que cet argument ne saurait s'opposer dès l'abord à l'hypothèse que nous soulevons, car s'il est vrai que l'administration au lapin de certains antigènes en nature — comme dans les essais de Clevers et Goormaghtigh — entraîne le rejet des graisses du cortex surrénal, il apparaît légitime d'admettre qu'ou bien ces antigènes ne passent pas dans l'urine comme le principe cancéreux, ou bien ne sont pas, comme ce dernier, ménagés par le traitement chimique, ou bien enfin sont excrétés en quantités insuffisantes pour toucher la surrénale.

Toujours est-il que nous nous sommes proposé de rechercher si, sous l'influence du principe cancéreux, le sang des animaux traités acquiert des propriétés nouvelles que l'on puisse tenir pour la conséquence de la formation d'anticorps. Dans ce dessein, le sérum du sang total (soit 16 à 20 cmc en moyenne) de lapin préalablement traité par l'urine de cancéreux est injecté en une ou deux fois à un lapin normal qui, de 3 à 8 jours plus tard, reçoit selon la méthode habituelle l'extrait urinaire de cancéreux. La cortico-surrénale de cet animal reste intacte ou bien n'offre qu'une réaction atténuée. L'expérience, répétée 17 fois jusqu'ici, a constamment abouti au même résultat, sauf dans un seul cas (fig. 7, 9).

Plusieurs de ces observations ont comporté un contrôle destiné à éliminer toute cause d'erreur : l'extrait urinaire utilisé pour l'injection au lapin préalablement traité par le sérum a été divisé en deux moitiés, dont l'une a été administrée à ce dernier animal, l'autre à un lapin-témoin : la surrénale de celui-ci a constamment présenté la réaction du cancer, contrairement à la surrénale de l'autre sujet qui est demeurée normale ou n'a été que faiblement touchée.

Le sérum de lapins normaux ou de lapins traités par l'extrait urinaire de malades non cancéreux n'empêche pas la réaction de la surrénale de se produire sous l'influence du principe cancéreux.

Le fait qui ressort de ces constatations est que le sang des lapins acquiert, sous l'influence du principe de l'urine des cancéreux, une propriété nouvelle qui, communiquée par l'injection de sérum à un autre lapin, rend chez lui inopérante l'action de l'urine cancéreuse.

Nous croyons pouvoir interpréter ce phénomène comme l'expression de la formation d'anticorps dans le sang du lapin, en la présence du principe extrait de l'urine des malades atteints de tumeur maligne, et nous sommes amené de la sorte par hypothèse à regarder ce principe comme un antigène spécifique.

Nous espérons que des recherches en cours nous permettront de confirmer cette hypothèse.

Présence d' « anticorps » (?) dans le sang des cancéreux.

Dans un certain nombre d'expériences, au lieu d'injecter préventivement à des lapins le sérum sanguin de lapins traités par l'extrait d'urine de cancéreux, nous leur avons injecté 16 à 40 cmc de sérum sanguin emprunté à des malades atteints de néoplasme. Dans un cas, ce traitement n'a pas empêché la « réaction du

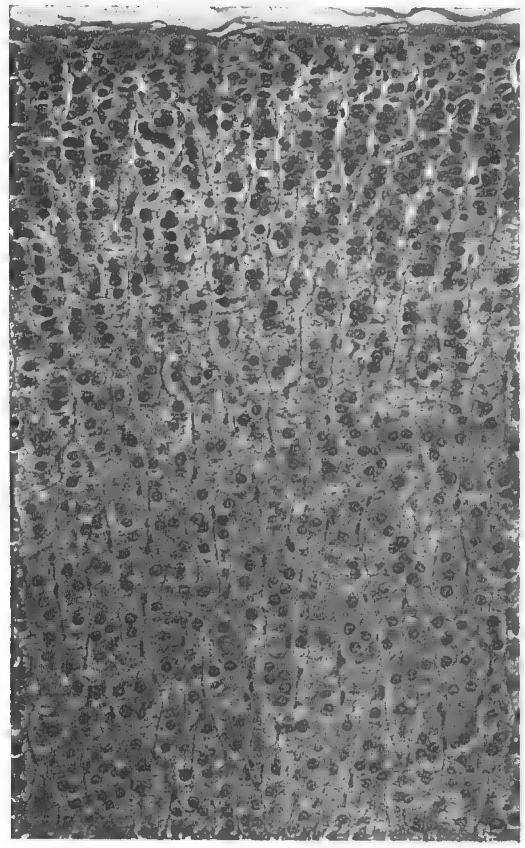

Fig. 8. — Coupe des zones glomérulaire et fasciculée de la surrénale d'un lapin de 1320 gr., après injection, pendant deux jours, de la solution de l'extrait acétonique de 750 cmc d'urine de malade atteinte de cancer du col utérin. Autopsie le quatrième jour. Réaction du cancer. Microphoto., X 185.

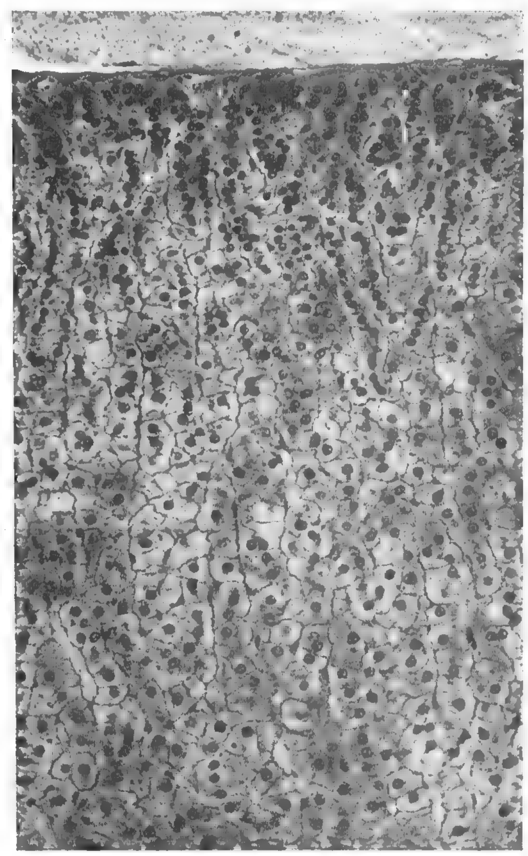

Fig. 9. — Coupe des zones glomérulaire et fasciculée de la surrénale d'un lapin de 1520 gr., après injection, pendant quatre jours, de la solution de l'extrait acétonique de 700 cmc de la même urine de cancéreux que dans le cas représenté figure 7. L'animal avait reçu, une semaine avant, en deux injections, 18 cmc de sérum du sang du lapin, traité par de l'urine de cancéreux, dont la surrénale est représentée figure 8. Aspect normal. Microphoto., X 185.

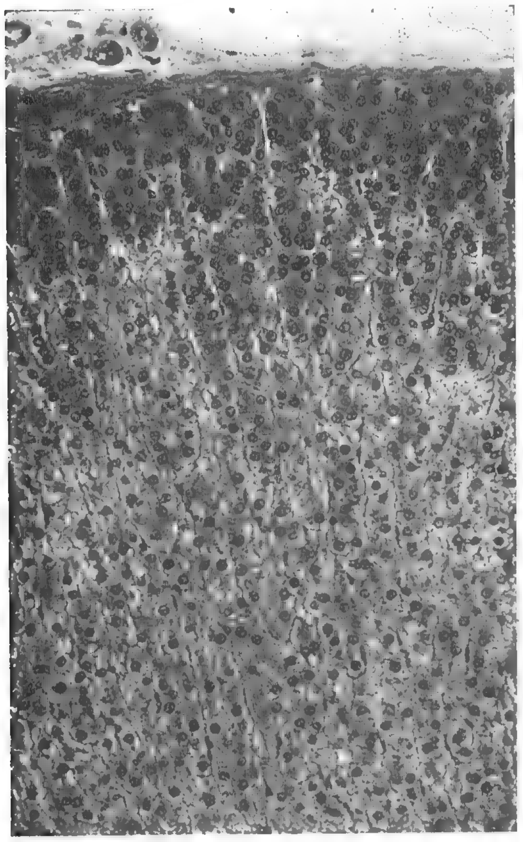

Fig. 10. — Coupe de la surrénale d'un lapin de 1.140 gr. après injection, pendant trois jours, de la solution de l'extrait alcoolique de 450 cmc d'urine de malade atteinte de cancer de l'utérus. Autopsie le quatrième jour. Réaction du cancer. Microphoto., X 185.

cancer » de se manifester. Dans six autres cas en revanche, elle l'a nettement inhibée (fig. 10 et 11). Nous trouvons là, non une démonstration, à cause du nombre trop restreint d'essais faits jusqu'ici, mais une indication que le sang des cancéreux possède la même propriété que l'on confère au sang des lapins par l'administration d'extrait d'urine de cancéreux. Ces expériences seront poursuivies et étendues.

Origine du « principe » de l'urine des cancéreux.

Nous soulèverons, pour conclure, sans pouvoir y répondre autrement que par des suppositions provisoires, le problème de l'origine du principe de l'urine des cancéreux. Deux hypothèses, sous semble-t-il, peuvent être légitimement retenues à ce sujet. Ou bien le principe en cause provient des cellules cancéreuses, soit qu'il se trouve libéré par la dégénérescence de certaines d'entre elles, soit qu'il dépende des conditions propres de leur métabolisme. Ou bien il provient d'un parasite ou d'un microbe. Nous ne saurions trop insister sur la réserve et la prudence que nous apportons à formuler de telles présomptions. Nous n'y voyons que des directives pour des investigations ultérieures et nous répétons que nous nous croyons simplement au début de l'application d'une méthode susceptible, à notre sens, d'être utilisée en vue de multiples développements.

(Travail de l'Institut d'histologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg.)

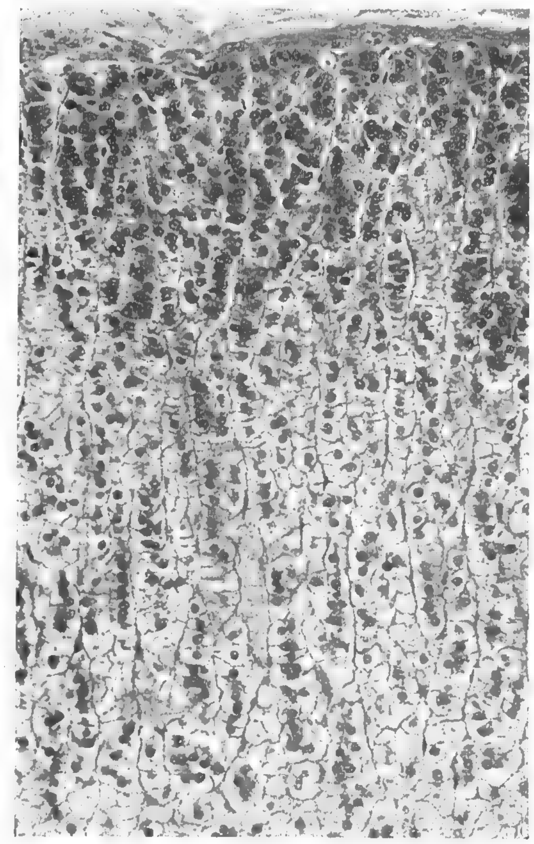

Fig. 11. — Coupe de la surrénale d'un lapin de 1.620 gr. après même traitement que dans le cas représenté figure 10. L'animal avait reçu, cinq jours avant, 14 cmc de sérum sanguin d'un malade atteint de cancer de la langue. Aspect normal. Microphoto., X 185.

NÉCESSITÉ DU DOUBLE PROFIL VERTÉBRAL EN SPONDYLOGRAPHIE

par MM.

A. ZIMMERN et J.-A. CHAVANY

Dans la pratique courante, l'examen radiologique d'un segment de colonne vertébrale ne comporte ordinairement que deux épreuves effectuées : l'une en incidence antéro-postérieure, l'autre en incidence latérale; cette dernière est indifféremment prise soit sur le côté droit, soit sur le côté gauche et cela le plus souvent au petit bonheur ou au gré de la commodité de l'opérateur et du patient. Il est absolument certain cependant qu'une seule incidence de profil s'avère insuffisante dans un nombre considérable de cas.

Nombre d'auteurs ont insisté sur la nécessité régulière *d'un double profil droit et gauche;* citons parmi eux Sicard et ses élèves Haguenau et Mayer, Léri, Sorrel. Nous-mêmes avons souligné l'intérêt de cette pratique dans notre livre paru en 1930 sur *Le Diagnostic et la Thérapeutique Electro-Radiologiques des Maladies du Système Nerveux.*

Cette manière de voir est basée sur la constatation fréquente que deux *profils vertébraux droit et gauche pris avec une incidence rigoureusement identique sont souvent impossibles à superposer.* Cette constatation vérifiable sur des sujets normaux s'avère plus fréquente encore dans le *domaine pathologique.* Dans ce domaine, des modifications apparaissent nettement sur l'un des profils qui restent invisibles ou à peine décelables sur les autres. Toutes les *maladies du rachis osseux* en fournissent des exemples, et parmi elles les plus fréquentes comme le mal de Pott, le cancer métastatique, le rhumatisme vertébral. Les *traumatismes vertébraux* n'échappent pas non plus à cette règle.

Pour expliquer ces différences d'aspect radiologique d'une même lésion chez le même sujet, différents facteurs peuvent intervenir. Ce sont d'abord les *contractures segmentaires et unilatéralisées des muscles para-vertébraux;* elles sont surtout agissantes au niveau du rachis lombaire et du rachis cervical, car elles influencent dans ces régions des muscles puissants tels que le psoas et le long du cou. Il en résulte des scolioses partielles souvent inappréciables cliniquement mais que les radiographies de face révèlent. Par suite des déplacements vertébraux qui en sont la conséquence les rayons X dans les profils droit et gauche pénètrent corps et disques sous des incidences différentes. Ce sont ensuite les *usures localisées des corps vertébraux* qui peuvent jouer un rôle indéniable et encore les *atteintes latéralisées des disques intervertébraux* dans les formes commençantes de mal de Pott. Dans les traumatismes du rachis le bouleversement architectural qui déforme les vertèbres, les brise ou les déplace suffit à expliquer les dissemblances d'aspect des profils droit et gauche.

Les hasards de la clinique nous permettent d'illustrer ce point de vue de façon éclatante.

Figure 1.

Figure 2.

Voici d'abord deux clichés de profil lombaire d'une jeune femme atteinte de *mal de Pott* des deux premières vertèbres lombaires. A première vue, ils semblent si dissemblables que lorsque nous les examinâmes pour la première fois, nous pensâmes qu'il y avait une erreur de film. Nous fîmes recommencer les épreuves et cela par quatre fois pour éliminer l'erreur d'incidence possible. Les mêmes images dissemblables apparurent sur les nouveaux films tirés. Le *cliché de face* (fig. 1) met en évidence un écrasement latéral gauche du premier

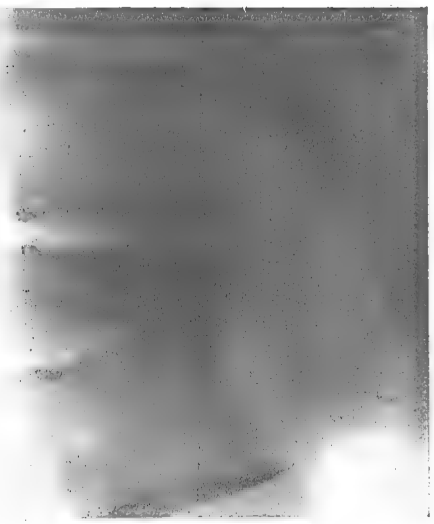

Figure 3.

corps vertébral lombaire avec bascule latérale légère des corps de L 1 et de L 2. *Le profil droit* (fig. 2) montre un corps vertébral de L 1 décalcifié par places, surtout dans sa partie inférieure, un disque intervertébral entre L 1 et L 2 pincé, flou, déchiqueté. *Le profil gauche* (fig. 3) au contraire montre une première vertèbre lombaire aplatie dans le sens de la hauteur, hypercalcifiée; le disque sous-jacent est seulement pincé dans sa partie antérieure. La deuxième vertèbre lombaire semble normale. Fait à souligner : sur *le profil droit, on a l'impression d'un mal de Pott non guéri* et qui est en évolution, tandis que sur *l'image gauche on a l'impression d'une lésion pottique ancienne traitée, non évolutive* et pour tout dire guérie.

Les deux autres clichés se rapportent à un cas de *traumatisme de la colonne vertébrale* observé par nous en Juillet 1933. Un homme de 57 ans tombe dans un trou profond creusé sur la voie publique; il est porté chez lui, reste alité pendant trois semaines et vient aussitôt après nous consulter pour une raideur persistante et douloureuse du rachis lombaire, sans aucun signe neurologique objectif qui puisse faire penser à une compression médullaire sous-jacente. Le cliché de face objective un corps vertébral de D 12 diminué de hauteur, comme tassé, le tassement étant plus accentué au niveau de la partie droite du spondyle. *Le profil gauche* (fig. 4) décèle aussi ce tassement vertébral en coin, à pointe antérieure, avec intégrité des vertèbres et

Figure 4.

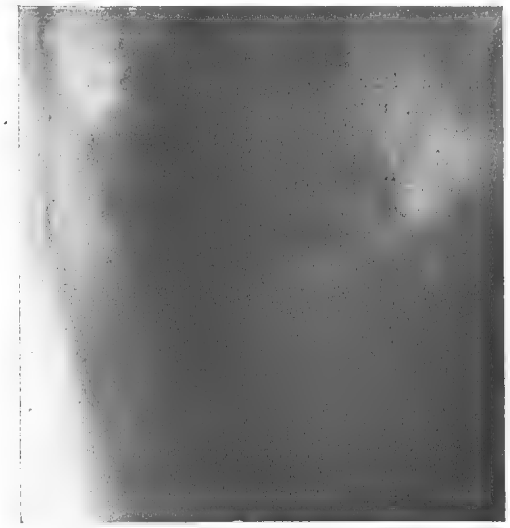

Figure 5.

des disques sus et sous-jacents. Mais c'est sur le profil droit (fig. 5), très différent du précédent, qu'on peut apprécier la part importante de la lésion du spondyle de la XII^e vertèbre dorsale : ce corps vertébral est réduit à l'état de simple galette, comprimé qu'il a été comme dans un étau par les vertèbres supérieure et inférieure qui l'ont fait éclater et basculer, projetant sa pulpe osseuse en avant et sur les côtés.

On voit par ces exemples typiques tout l'intérêt qui s'attache à l'épreuve du double profil vertébral, non seulement au point de vue du *diagnostic* banal mais aussi au point de vue de *l'importance des lésions osseuses* et dans une certaine mesure de *leur pronostic.*

PRÉSENCE DE L'ULTRAVIRUS TUBERCULEUX DANS LE SANG D'UN MALADE ATTEINT DEPUIS DIX ANS DE PARAPSORIASIS

Guérison presque complète par le vaccin de Vaudremer et les sels d'or

PAR MM.

Paul RAVAUT et RABEAU

En 1902, Brocq a créé le nom de *Parapsoriasis* et groupé, sous ce terme, un certain nombre de faits décrits par Unna, Santi et Politzer (1890), sous celui de *Parakeratosis variegata*, par Jadassohn (1894), sous celui d'exanthème spécial psoriasiforme et lichenoïde, par Juliusberg (1897), sous celui de *Pityriasis lichenoïdes chronica*, par Rad. Crocker (1900), sous celui de *Xanthoerythrodermia perstans*, par C. Fox (1901), sous celui de *Parakeratosis variegata*, etc.

Ce terme proposé par Brocq fut généralement adopté ainsi que la description clinique qu'il fit de cette affection; il en reconnut trois grands types : le parapsoriasis en gouttes, le parapsoriasis en plaques, le parapsoriasis lichenoïde. Dans ces trois formes, il s'agit de lésions cutanées superficielles, érythémato-squameuses, de coloration circuse, non prurigineuses, plus ou moins étendues et surtout caractérisées par une évolution chronique, persistante, progressive, d'une durée indéfinie, n'altérant pas l'état général, et se montrant rebelles à la thérapeutique.

Leur origine était totalement inconnue lorsqu'en 1906, dans sa remarquable thèse, Civatte l'oriente nettement vers la tuberculose. S'appuyant sur des observations cliniques, il trouve que ses malades sont, pour la plupart, suspects ou entachés de tuberculose, mais c'est surtout l'examen histologique des tissus prélevés par biopsie qui lui permet une première confirmation de cette opinion.

Le parapsoriasis serait pour lui une tuberculose atypique de la peau, mais, avec trop de prudence peut-être « il se garde d'ailleurs de rien affirmer ». Aussi, faute d'une opinion plus fermement exprimée, M. Darier écrivait-il en 1928 dans son *Précis de Dermatologie* : « Leur origine et leur nature sont inconnues ou à peine soupçonnées et probablement diverses. »

En ces dernières années, quelques pas en avant ont été faits tendant à confirmer indirectement l'opinion de Civatte : ce sont d'une part les réactions focales signalées par Gavrilowa (1926), par Gay Prieto (1928) à la suite d'injections de tuberculine et, d'autre part, les bons effets des sels d'or sur le parapsoriasis, signalés par le professeur Gougerot et Carteaud, en 1931, puis par Civatte.

Ce qui manquait jusqu'alors, pour entraîner la conviction, c'était la constatation du virus tuberculeux chez ces sujets, aussi l'observation que nous rapportons nous paraît-elle des plus intéressantes, car, non seulement la présence du virus tuberculeux, sous la forme d'ultravirus dans le sang de notre malade, mais encore d'autres arguments, nous permettent de conclure à l'origine tuberculeuse du parapsoriasis en plaques dont il était atteint.

1° *Histoire clinique.* — M. C..., né en 1895, ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Son père a 78 ans, il est bien portant; sa mère est morte à un âge avancé. Il a 5 sœurs et un frère, tous en bonne santé. Il n'a jamais eu de maladies graves, sauf au début de la guerre, en 1914, une pneumonie dont il a guéri dans les délais normaux.

En 1922, à 27 ans, sans cause appréciable, l'affection cutanée débute sur les avant-bras sous forme de petites macules rouges, arrondies. Elles s'étendent peu à peu, très lentement en taches d'huile, sans s'accompagner de prurit. Tourmenté cependant par leur persistance et leur progression, il les montre à un médecin qui pense à la syphilis; la réaction du sang étant négative, il lui prescrit une pommade. Elle reste sans action. Les taches s'élargissent très lentement; d'autres apparaissent sur les bras, les épaules. Toutes suivent la même marche, subissant en hiver une recrudescence, mais sans prurit. Il a consulté plusieurs médecins : tous ont prescrit différentes pommades, sans résultat. Pendant dix ans, le malade assiste à cette évolution progressive de ses lésions; leur extension continue l'inquiète cependant, car, bien qu'elles ne le gênent pas, il craint qu'elles n'apparaissent tôt ou tard sur les mains ou la face, ce qui rendrait difficile sa profession de garçon de restaurant.

Le 21 Décembre 1932, soit dix ans après le début de cette éruption, il vient consulter l'un de nous. L'éruption se compose de plaques rouges, dont les dimensions varient de celles d'une pièce de un franc à celles de la paume de la main; certaines sont isolées, d'autres se rejoignent par leurs bords. Leur couleur est rouge brique; elles sont recouvertes d'une très légère desquamation furfuracée; à leur niveau, les téguments sont à peine infiltrés et la peau se plisse aussi bien qu'au niveau des parties saines; elles ne sont pas prurigineuses. Elles siègent surtout sur les deux faces des avant-bras, sur les bras, et quelques éléments, les derniers apparus, sont disséminés sur les épaules et les régions latérales du thorax.

L'examen du malade ne révèle rien d'anormal. Pas de ganglions. Volume normal du foie et de la rate. Formule sanguine normale sauf une légère mononucléose. L'examen stéthacoustique et radiologique de l'appareil pulmonaire, pratiqué par notre ami Rist, est normal.

En raison de l'aspect clinique des lésions cutanées, de leur persistance, de leur lente progression, nous portons le diagnostic de parapsoriasis en plaques, et Civatte nous en donne la confirmation.

Nous commençons aussitôt une série de recherches biologiques et expérimentales dans le but de déterminer l'étiologie de cette affection.

2° *Biopsie d'une lésion de l'avant-bras.* — Notre ami Civatte a bien voulu pratiquer cet examen histologique; il nous a remis la note suivante que nous reproduisons intégralement et dont nous le remercions.

« Le microscope montre dans cet élément rosé, saillant et légèrement squameux, un épiderme sensiblement épaissi, surmonté d'une couche cornée homogène, mais décollée; et, au-dessous, un infiltrat très discret et très superficiel, qui s'étale en une lame mince et incomplète dans le corps papillaire.

Cet infiltrat, qui se présente sous forme de petits manchons périvasculaires, est constitué presque uniquement par des lymphocytes. Il ne tiraille, ni ne retient les travées dermiques, et laisse le réseau élastique intact. Il ne se tasse nulle part; les éléments en sont très distincts les uns des autres. Il arrive par places au contact du corps muqueux. Aussi bien sur le côté d'un bourgeon interpapillaire qu'au sommet d'une papille.

En ces points de contact, l'épiderme est dissocié, et l'infiltrat y pénètre. Ces foyers d'exocytose sont minuscules et très éloignés les uns des autres.

L'exocytose s'y fait pour ainsi dire sans exosérose, et en tout cas sans spongiose: le corps muqueux paraît n'opposer aucune résistance à l'occupation: les cellules immigrées s'y creusant des logettes où l'on ne voit jamais plus de 2 ou 3 cellules, et le plus souvent une seule. C'est le même mode térébrant que dans le psoriasis; mais il s'agit ici presque uniquement de lymphocytes, alors que dans le psoriasis ce sont surtout de grands monocytes et des polynucléaires.

Cette exocytose monte rarement très haut. Même alors, elle n'aboutit pas à une parakératose bien nette. Cependant la kératinisation est viciée: il y a hyperkératose et la couche cornée, faite presque exclusivement de cellules complètement kératinisées, est toujours décollée du corps muqueux sous-jacent.

Au total:

Infiltration du corps papillaire par de petits amas de lymphocytes.

Exocytose térébrante de quelques lymphocytes.

Hyperacanthose. Hyperkératose.

On est ainsi très loin de l'eczématisation franche et du psoriasis.

On n'a ni la vésiculette primordiale, ni la spongiose, ni la parakératose de l'eczéma et des eczématides; ni la parakératose, ni la polynucléose, ni les amas cellulaires sous-cornés du psoriasis.

Aucun des éléments de la lésion n'est cependant pathognomonique; ni même leur groupement. Ce même type lymphocytaire d'infiltrat, ce même mode d'exocytose térébrante, ces mêmes logettes occupées par des lymphocytes peuvent se voir dans plusieurs dermatoses et surtout dans certaines érythrodermies prémycosiques. Mais alors ces éléments ne se combinent pas dans les mêmes proportions qu'ici où les nuances de l'image histologique arrivent à lui donner un caractère assez personnel qui paraît bien être celui du parapsoriasis en plaques.

Fig. 1. — Lésions des bras et des épaules datant de 10 ans (cliché Schaller).

3° *Analyses du sang.* — Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn sont négatives.

L'étude de la formule sanguine refaite récemment a donné les résultats suivants:

Globules rouges	4.240.000
Globules blancs	6.600

Equilibre leucocytaire.

Polynucléaires neutrophiles	60
Polynucléaires éosinophiles	2
Polynucléaires basophiles	1
Lymphocytes et moyens monos	33
Grands mononucléaires	4

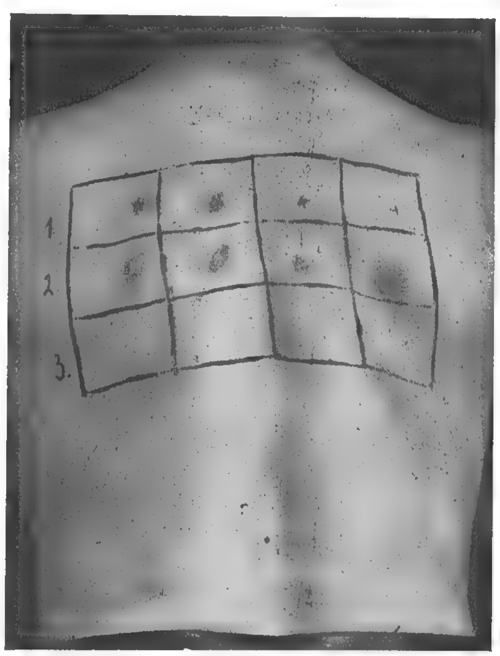

	Tuberculine humaine	Tuberculine bovine	Tuberculine aviaire	Ultra-virus tuberculeux
1 Cuti-réactions	+	+	O	O
2 Intra-dermo-réactions	++	+	O	+++
3 Epicutanéo-réactions	O	O	O	O

Fig. 2. — Réactions cutanées étudiées au moment de l'amélioration de l'éruption (cliché Schaller).

4° *Ensemencement du sang.* — Des ensemencements du sang pratiqués sur divers milieux ont été exécutés dans notre laboratoire par M. Guerra et ont donné des résultats négatifs.

De même à plusieurs reprises dans le laboratoire du prof. Calmette, des cultures du sang sur milieu de Lœwenstein ont été faites par MM. Saenz, Valtis, Van Deinsse et n'ont abouti qu'à des résultats négatifs.

5° *Inoculation de sang au cobaye.* — Elles ont porté sur de très nombreux animaux. Douze cobayes ont été inoculés à différentes époques de l'année 1933; plusieurs ont reçu sous la peau jusqu'à 7 inoculations successives du sang du malade.

Leurs autopsies ont été pratiquées à des temps variables après la dernière inoculation par MM. Valtis, Van Deinse et par nous-mêmes. Chaque fois les ganglions ont été recherchés, leurs frottis examinés minutieusement; dans presque tous les cas des réinoculations et des passages en série ont été faits avec les broyages des ganglions et de la rate: dans deux expériences seulement MM. Valtis et Van Deinse ont pu constater, après plusieurs passages, des bacilles de Koch typiques dans les frottis des ganglions. Voici un résumé du protocole qu'ils ont bien voulu nous remettre et pour lequel nous leur adressons tous nos remerciements.

Le cobaye 643 inoculé quatre fois de suite avec du sang du malade, sous la peau, meurt vingt-six jours après la première inoculation. Son autopsie révèle la présence de ganglions inguinaux, iliaques et prétrachéens. La recherche du bacille de Koch est négative sur les frottis. Le broyage de ces ganglions et de la rate est réinoculé en série et détermine au second passage (au troisième si l'on compte la première inoculation) une tuberculose expérimentale généralisée. Le bacille de Koch a été constaté, puis cultivé, et fait l'objet d'une étude spéciale.

Dans le second cas, du sang citraté du malade a été remis à M. Valtis. Il a inoculé 3 cobayes (ABC) et les a soumis pendant six mois à des injections d'extrait acétonique; au bout de six mois l'un d'eux (A) présentait un gros ganglion inguinal qui a été biopsié. Ce ganglion a été réinoculé à 2 cobayes (D et E), dont l'un (E) est mort un mois après avec des adénopathies inguinales à centre caséeux: le broyage de ces ganglions destiné à des réinoculations a été recueilli dans un tube qui s'est brisé dans la centrifugeuse. Le cobaye D est mort quatre jours après l'inoculation. Quant au cobaye A sur lequel avait été pratiquée la biopsie du ganglion, il meurt quelques jours après ce prélèvement de tuberculose généralisée et son ganglion lombaire présente des bacilles de Koch.

Les cobayes B et C sacrifiés neuf mois après l'inoculation ne présentaient rien d'anormal.

En résumé, de cette longue expérience poursuivie pendant plus de neuf mois, malgré le grand nombre d'animaux inoculés, deux seulement ont donné un résultat positif. Dans aucun cas il n'y a eu de chancre initial et c'est dans les ganglions qu'a pu être mis en évidence le bacille de Koch. Ce type de tuberculose expérimentale, dit type Calmette-Valtis, à lésions surtout ganglionnaires, est très spécial, particulier à l'inoculation de l'ultra-virus tuberculeux, et s'oppose au type Ville-

Fig. 3. — Lésions de l'avant-bras photographiées au moment d'une réaction focale provoquée par la troisième injection de vaccin de Vaudremer (cliché Schaller).

min qui nous représentait jusqu'alors le type classique de la tuberculose expérimentale.

Nous pouvions donc conclure que le sang de notre malade contenait le virus tuberculeux sous sa forme d'ultra-virus.

6° *Etude des réactions cutanées.* — L'exploration des réactions cutanées de ce malade, que nous avons poursuivie avec Mlle Ueckranzic, nous a montré que les réactions à la trichophytine, à la levurine, à la streptococcine, que les réactions de Frei, au Dmelcos, étaient négatives. En revanche les réactions aux diverses tuberculines ont été irrégulièrement positives.

Au maximum de l'affection, c'est-à-dire au moment où nous avons commencé à étudier ce malade, la cutiréaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine humaine étaient à peine positives; plus tard, un an après, alors que sous l'influence du traitement, les lésions avaient presque complètement disparu, ces réactions devinrent nettement positives.

Par contre pendant tout le temps de notre observation l'intradermo-réaction, faite avec l'ultra-virus tuberculeux préparé par M. Valtis selon la technique que nous avons donnée en 1931 (*La Presse Médicale*, n° 80, 7 Octobre 1931), s'est montrée constamment positive; à deux reprises ces injections ont été suivies de réactions focales très nettes.

Nous enregistrons ces faits pour le moment, nous proposant d'y revenir à propos d'autres malades.

La photographie de ces réactions cutanées aux diverses tuberculines a été faite récemment et montre que ce malade réagit bien maintenant en cuti-réaction et intradermo-réaction aux tuberculines humaine et bovine; avec l'ultra-virus il ne réagit qu'en injection intradermique; toutes les épicutanéo-réactions sont négatives.

Ce qui nous paraît le plus intéressant à retenir c'est d'une part l'intensité plus grande des réactions à la tuberculine, au moment de l'amélioration du malade, lorsqu'elles étaient presque négatives au début du traitement et, d'autre part, la netteté constante des intradermo-réactions en employant un ultra-virus tuberculeux.

Signalons un fait intéressant qui souligne encore la nature tuberculeuse des lésions, c'est qu'au début du traitement par le vaccin de Vaudremer, à la troisième injection, plus forte que les précédentes, notre malade a présenté une assez violente *réaction générale* et une *réaction focale* très nette au niveau de toutes ses lésions: nous l'avons fait photographier et elle est représentée sur la figure 3. La même réaction focale s'est reproduite à la quatrième injection faite à la même dose, a persisté plusieurs jours, puis ne s'est plus reproduite aux suivantes.

7° *Résultats thérapeutiques.* — Du 28 Décembre 1932 au 15 Mars 1933, le malade a reçu 12 injections intradermiques de vaccin de Vaudremer à doses croissantes. A partir de la quatrième injection, malgré le froid de l'hiver, et alors que tous les hivers précédents le malade avait constaté une exacerbation des lésions, celles-ci ont, au contraire, commencé à régresser: la légère desquamation épidermique a disparu, puis la teinte a viré du rouge brique au jaune chamois. A partir de ce moment elles ont cessé de s'étendre et aucun élément nouveau n'est apparu.

En Avril et Mai 1933 le malade a pris de l'iode et ne s'est plus traité pendant tout l'été.

Il est revenu nous retrouver au début de Novembre 1933 car sous l'influence du froid les taches étaient devenues plus apparentes et redevenaient rouges, mais sans desquamation épidermique.

Du 18 Novembre 1933 au 28 Février 1934 il a reçu 12 injections intraveineuses de Crisalbine. Malgré le froid rigoureux de cet hiver les lésions n'ont subi aucune aggravation; à l'heure actuelle elles ne sont plus représentées que par une teinte jaune chamois des téguments à leur niveau et le malade est très satisfait.

Nous reprendrons dans la suite les injections de vaccin Vaudremer car cette médication nous a paru plus active que les injections de Crisalbine et nous espérons obtenir un blanchiment complet des téguments.

Nous ajouterons qu'aucun traitement externe n'a été mis en œuvre, et que seuls les traitements internes ont déterminé cette guérison presque complète.

En résumé, tous ces faits cliniques et expérimentaux concordent donc et s'ajoutent les uns aux autres pour nous montrer le rôle de la tuberculose, sous sa forme d'ultra-virus, dans la production de ces lésions de parapsoriasis. Pour que cette observation fût absolument complète, il eût fallu rechercher la présence de virus dans les lésions cutanées, ainsi que nous l'avons déjà fait pour certains cas de tuberculides. Cependant, l'aspect histologique des lésions, les réactions focales dont elles ont été le siège, à la suite des injections d'ultra-virus et de vaccin de Vaudremer, les résultats thérapeutiques, nous paraissent suffisants pour établir le lien qui

Fig. 4. — Lésions de l'avant-bras photographiées un an après le début du traitement (cliché Schaller).

les unit à la présence de l'ultra-virus tuberculeux dans le sang du malade.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur cette observation; elle permet de rapprocher ce cas de parapsoriasis des diverses formes de tuberculoses granulaires de la peau que nous avons déjà étudiées. Chez tous ces malades, nous avons pu mettre en évidence l'existence d'une septicémie caractérisée par la présence de l'ultra-virus tuberculeux dans le sang, sous une forme granulaire, d'où le nom de granulémie que lui ont donné le professeur Calmette et son élève Valtis. D'autres faits, dont nous poursuivons l'étude en ce moment, nous montreront combien sont fréquentes et variées ces formes si particulières de tuberculose cutanée.

(*Travail du laboratoire du professeur Calmette à l'Institut Pasteur et du laboratoire du service Ravaut à l'hôpital Saint-Louis.*)

DE LA PATHOGÉNIE
ET DES
DIFFÉRENTES FORMES
DE PHRÉNO-CARDIOSPASMES

Par **Jean GUISEZ**

Parmi les affections de l'œsophage le cardiospasme ou plus exactement le *phréno-cardiospasme* occupe une place importante aujourd'hui qu'on le connaît mieux. Dans notre statistique générale des malades examinés durant ces dix dernières années, nous trouvons 245 spasmes du cardia avec grande dilatation consécutive [1]; on le rencontre à peu près aussi souvent dans le sexe masculin que dans le sexe féminin; il se développe à tout âge, même chez l'enfant et le vieillard, mais en majeure partie nos malades avaient entre 20 et 45 ans

Cette question du phréno-cardiospasme a suscité dans ces derniers temps toute une série de travaux et la façon de la concevoir varie beaucoup suivant les différents auteurs. Il nous semble, au contraire, et comme nous l'affirmions déjà il y a une douzaine d'années [2], que, malgré la diversité des théories émises à son sujet, sa pathologie est tout à fait simple.

Nul ne peut comprendre le mécanisme de production des différentes affections de l'œsophage, s'il ne se pénètre de cette idée que l'œsophage n'est point simplement une sorte de canal de transition pour le bol alimentaire entre le pharynx et l'estomac, mais bien un *véritable organe* jouant un rôle actif dans la déglutition, ainsi que l'étude attentive de sa physiologie nous l'enseigne, *organe* véritablement *cavitaire* fermé et légèrement rétréci à ses deux extrémités, et on peut très bien supposer que ces rétrécissements normaux peuvent être congénitalement plus marqués qu'à l'état ordinaire. Cette disposition cavitaire est particulièrement marquée dans le jeune âge. L'on se rend très bien compte lors de l'œsophagoscopie, qu'après avoir franchi la bouche de l'œsophage et la portion cervicale à parois accolées, le tube pénètre toujours dans une sorte de poche thoracique dont les parois suivent les mouvements respiratoires et sont maintenues dilatées par le vide intrathoracique et par *région phréno-cardiaque de l'œsophage* on doit entendre la partie terminale normalement rétrécie de ce conduit qui commence au niveau ou un peu au-dessus de l'anneau diaphragmatique et se prolonge un peu au-dessous.

C'est donc au niveau de la traversée dia-

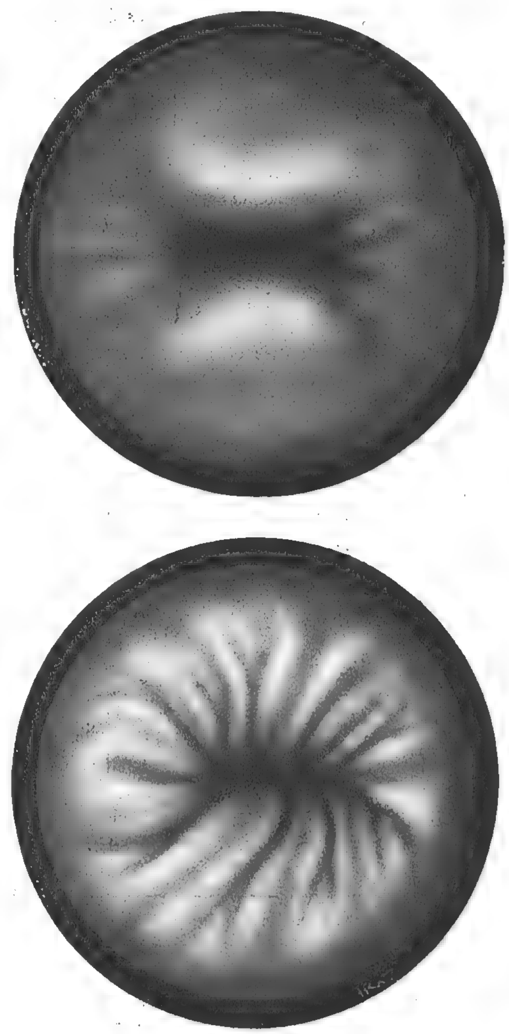

Fig. 1. — Aspect normal de l'œsophage, région phréno-cardiaque. 1° Au niveau de l'hiatus diaphragmatique; 2° au niveau du cardia (double de grandeur nature).

phragmatique que siège une partie normalement rétrécie plus étroite dans le conduit œsophagien; ce point va être le siège d'élection de toutes les sténoses. Qu'il y ait déglutition de liquide caustique, c'est au niveau de cette partie terminale que les lésions seront le plus marquées, et dans les sténoses cicatricielles traumatiques multiples, c'est presque toujours dans cette portion terminale de l'œsophage que siègent les plus étroites. De même, c'est en cette région que se localise le cardiospasme qui doit donc être dénommé plutôt *phréno-cardiospasme*.

En interrogeant soigneusement les malades, on trouve que dans les années qui ont précédé les crises aiguës qui les ont amenés au cardiospasme proprement dit, ils ont souvent eu de la peine à avaler les bouchées un peu grosses, mastiquant longuement pour avaler sans encombre. Ils ont donc toujours présenté certainement un léger degré de sténose au niveau du cardia, exagération du rétrécissement normal.

A travers cet orifice légèrement rétréci, les aliments passeront d'autant plus difficilement qu'ils seront plus grossièrement préparés, de là l'influence indéniable de la *mauvaise mastication* dans le développement de cette affection. La grosseur des bouchées englouties par certains sujets qui mangent beaucoup trop vite est invraisemblable. Nous avons extrait plusieurs fois différentes toute une noix de côtelette par exemple enrobant un petit os. Dans quelques cas d'obstruction complète de l'œsophage au-dessus du cardia, nous avons dû enlever tout un repas copieux dont la nature des aliments était facile à reconnaître, tant les bouchées, mal mastiquées, étaient grosses. L'état défectueux des dents est souvent la cause de cette mauvaise mastication, et les spasmes ne sont pas rares chez les vieillards ainsi que nous le verrons plus loin. Ainsi donc la mauvaise mastication aidant, les aliments ne peuvent franchir la région cardiaque légèrement sténosée et séjournent dans la région sus-jacente. Il en résulte de la stase alimentaire et, par suite de l'irritation de la muqueuse un certain degré d'*œsophagite* qui, elle-même, par une sorte de cercle vicieux, entretient le spasme du sphincter sous-jacent.

Il s'agit donc là d'une *affection purement locale*. Cette notion, généralement admise aujourd'hui, peut surprendre, aucune mention n'en étant faite dans les traités classiques qui nous ont appris à considérer les spasmes œsophagiens comme dépendant toujours d'*un état général nerveux*. Cela ne veut pas dire qu'il ne peut survenir de spasme œsophagien où le rôle du système nerveux ne soit prépondérant, mais ce sont alors plutôt des *pharyngospasmes* localisés vers l'extrémité supérieure de l'œsophage et qui n'ont rien à voir avec l'affection qui nous occupe. La plupart des malades que nous avons soignés avaient été soumis aux médications antispasmodiques, cela sans aucune espèce de résultat bien effectif, alors que l'amélioration

1. Le cancer de l'œsophage est quatre fois plus fréquent.
2. Voir Guisez : *La Presse Médicale*, 20 Août 1921. Rétrécissements de l'œsophage (*Masson*, édit.), 1925.

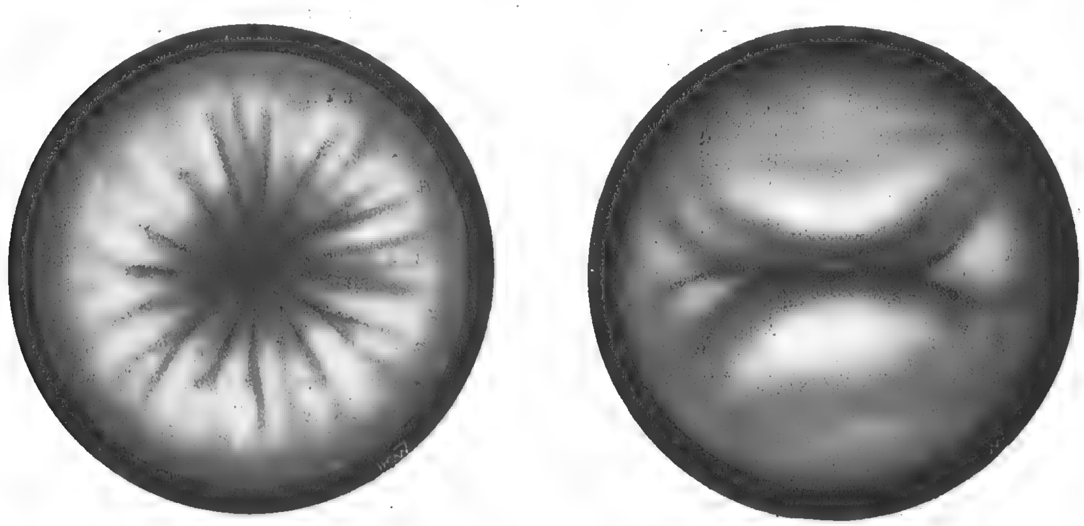

Fig. 2. — Contracture spasmodique du phréno-cardia.
1° Aspect en entonnoir (adulte); 2° Accolement des parois (enfant).

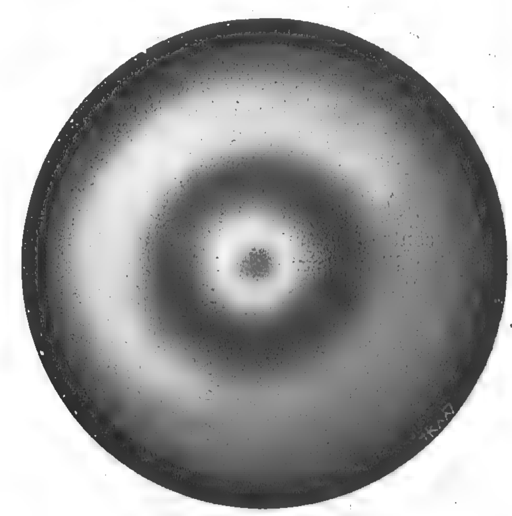

Fig. 3. — Aspect sous la pression du tube œsophagoscopique du bourrelet sphinctérien contracturé et hypertrophié (Sténose très serrée).

fut immédiate après un traitement local bien dirigé.

Le *phréno-cardiospasme* est, en général au début, intermittent, les troubles de la déglutition se reproduisant avec intervalles d'accalmie plus marqués pour les liquides que pour les solides, ensuite il devient permanent; à chaque repas, le sujet est obligé de boire une gorgée pour faire passer la bouchée alimentaire qui ne veut pas descendre, mais à la phase avancée, le cardiospasme présente tous les caractères d'une *sténose organique* beaucoup plus prononcée pour les solides que pour les liquides; les choses demi-molles passant beaucoup mieux que le pain et la viande.

Quelquefois le début peut être brusque et s'établir d'emblée : c'est le *spasme à marche véritablement aiguë* qui peut, dès la première crise, être complet et permanent, affectant, par l'impossibilité de toute alimentation, un état particulièrement critique.

L'un des premiers cas que nous ayons observé fut celui adressé en 1907 par notre ami M. Lenglet d'un malade chez lequel nous dûmes intervenir d'urgence pour lui enlever tout un volumineux repas d'aliments mal mastiqués, mettant fin ainsi à une situation particulièrement critique. Le cardia nous apparut exactement fermé et contracturé, s'opposant à la descente du tube. Depuis, nous avons observé un certain nombre de cas analogues et tout récemment encore, nous dûmes véritablement déboucher un jeune homme qui avait conservé dans son œsophage tout un repas composé de viande et de pain par suite d'un spasme aigu du cardia.

Quel que soit le mode de début, une fois que le spasme est établi, d'intermittent il devient permanent, maintenant tout le canal cardiaque en état de *véritable contracture spasmodique*.

Si l'on examine à l'œsophagoscope de pareils malades, on voit que le cardia a perdu ses caractères normaux, il est fortement plissé et contracturé (voir fig. 2); la lumière de l'œsophage est complètement fermée et punctiforme. En appuyant sur le tube si on essaie de le franchir, on a la sensation d'une forte résistance mais, à cette période, cette contracture cède encore à la cocaïnisation locale. A un stade plus

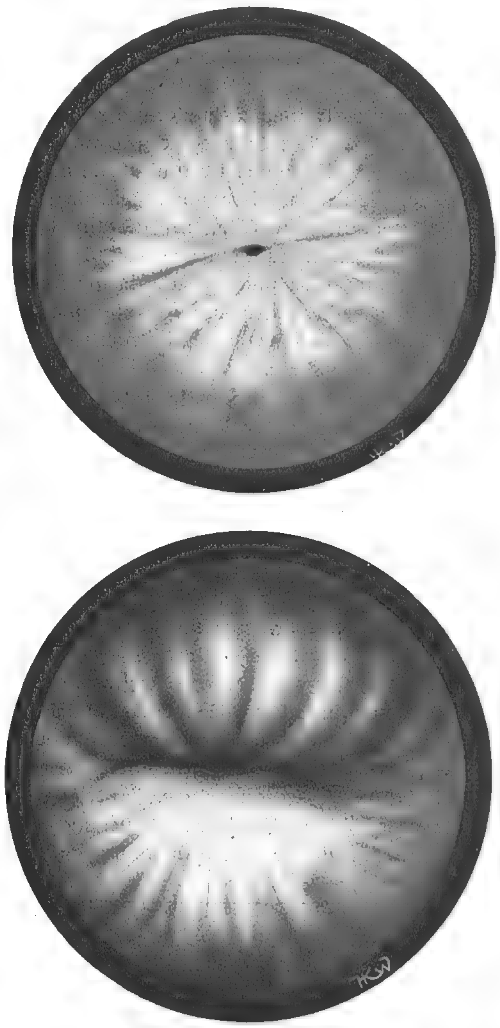

Fig. 4. — Sténose inflammatoire du phrénocardia avec dégénérescence scléro-cicatricielle de la paroi œsophagienne.

avancé, la muqueuse semble comme enflammée et épaissie. Il existe souvent là un véritable *bourrelet sphinctérien* qui se dessine nettement sous la pression du tube, avec orifice central punctiforme (voir fig. 3). Le cardia n'accepte plus le passage des aliments qu'avec la plus grande difficulté; la stase alimentaire va aggraver la situation par l'*œsophagite secondaire* qu'elle détermine, l'inflammation de la muqueuse gagne la profondeur. C'est alors un *véritable rétrécissement inflammatoire* qui s'installe audessus du cardia. La muqueuse perd peu à peu ses caractères hyperémiques, elle prend un aspect blanc grisâtre (voir fig. 4). La paroi œsophagienne est comme figée, le reliquat de la lumière est punctiforme, n'admettant qu'une filiforme qui passe à frottement serré tout comme dans les sténoses cicatricielles à forme grave. A cette période, la situation devient très critique, l'alimentation à peu près impossible.

La simple contracture disparaît sous l'anesthésie générale et après la mort, de là l'absence de toute sénose lors de l'intervention ou à l'autopsie dans certains cas de grandes dilatations de l'œsophage. Au contraire, la dégénérescence fibrocicatricielle persiste toujours et a depuis longtemps frappé beaucoup d'observateurs qui, pour l'expliquer, pensèrent à la cicatrisation d'un ulcère simple, très rare dans l'œsophage, alors que la genèse du processus inflammatoire d'œsophagite est tout à fait suffisant pour l'expliquer.

La réalité de cette *sténose véritablement organique* est prouvée par la clinique. A cette phase ultime, la gêne est surtout marquée pour les aliments solides, le sujet ne pouvant s'alimenter que de liquides, tout comme dans les rétrécissements cicatriciels traumatiques; tout comme dans ceux-ci, elle est également prouvée par ce fait que dans les cas anciens et graves, la sténose reste complète et n'est pas améliorée par la *gastrostomie*. Seul, un traitement local et rationnel de dilatation a pu débarrasser de leur bouche stomacale un certain nombre de malades qui étaient gastrostomisés depuis un temps plus ou moins long.

Parallèlement, la portion de l'œsophage thoracique sus-jacente à la sténose se distend, non seulement par suite de la stase alimentaire, mais des efforts que les parois de l'œsophage effectuent pour faire descendre le bol alimentaire vers le cardia invariablement fermé, et c'est là, sinon l'unique, du moins une des principales causes des *grandes dilatations* de l'œsophage (voir fig. 5 et 6) appelées autrefois *idiopathiques*, parfois tellement volumineuses (2 litres à 2 litres 1/2) que l'on peut se demander comment elles arrivent à se loger dans le thorax sans déterminer de troubles plus marqués du côté du cœur et des poumons. Leur pathogénie est intimement liée à celle des cardiospasmes.

Chez l'*enfant*, cette affection n'est pas rare, et a fait de notre part l'objet de plusieurs travaux antérieurs [3]. Chez lui la partie thoracique de l'œsophage apparaît normalement dilatée bien plus que chez l'adulte, c'est du reste cette disposition jointe à la béance de la bouche œsophagienne au moment de l'inspiration qui fait que l'œsophagoscopie est si facile chez les jeunes enfants. La portion thoracique de l'œsophage est très dilatée et l'on constate à l'endoscope une obstruction du cardia par accolement des parois œsophagiennes, tantôt et plus souvent, par hypertrophie du sphincter. Il y a quelque ressemblance entre cette sténose du sphincter phrénocardiaque, faisant saillie dans l'œsophage jusqu'à l'oblitérer comme le fait voir nettement l'œsophagoscope et les *sténoses hypertrophiques du pylore* des jeunes enfants, bien connues depuis les travaux de Weil et Pehu, Fredet, etc...

3. Voir *La Presse Médicale*, n° 21, du 14 Mars 1931.

Figure 5.

Figure 5 *bis*.

Fig. 5 et 5 *bis*. — Aspect radiographique des grandes dilatations de l'œsophage avec sténose inflammatoire ancienne.

Figure 6.

Figure 6 *bis*.

Fig. 6 et 6 *bis*. — Radiographie de grandes dilatations avec sténose inflammatoire de l'œsophage étendue à plusieurs centimètres au-dessus du cardia.

Bien que les sténoses spasmodiques ne se développent qu'à la faveur d'une prédisposition congénitale, exagération d'un rétrécissement normal, ces sténoses sont tout à fait distinctes des *sténoses valvulaires congénitales* que l'on observe également au voisinage du cardia, dont nous avons réuni une dizaine de cas chez de jeunes sujets [4]. Il s'agit ici d'une sorte de valvule plus ou moins développée, reste en un point de l'état tubulaire plein de la période embryonnaire. Dans les cas les plus graves, il ne restait pour l'alimentation qu'un petit pertuis plus ou moins excentrique, taillé comme à l'emporte-pièce, et véritablement punctiforme.

Chez les *vieillards*, les sténoses de la région phréno-cardiaque sont assez fréquentes et nous avons pu en diagnostiquer un certain nombre de cas chez des malades ayant dépassé la soixantaine. Étant donné la marche progressive de l'affection, on pose cliniquement invariablement le diagnostic de cancer de l'œsophage. Nous suivons depuis de nombreuses années toute une série de ces *pseudo-cancers* dont quelques-uns avaient été gastrostomisés.

La sténose s'étend souvent chez eux à plusieurs centimètres au-dessus du diaphragme. Chez un vieillard de 88 ans et chez une femme de 74 ans, la bougie dilatatrice commençait à être serrée à 33 cm. des arcades dentaires. Parfois la bougie qui dilate sent deux ressauts successifs comme s'il y avait deux sténoses superposées, une à l'entrée, l'autre à la terminaison du canal cardiaque (fig. 7).

Tout ce que nous avons dit plus haut nous montre que le *pronostic* de cette affection qui aboutit progressivement à la sténose complète est toujours grave. Chez tous ceux que nous avons eus à soigner, l'alimentation était devenue un problème, d'où amaigrissement, cachexie; ou bien la sténose étant complète, un certain nombre étaient gastrostomisés depuis plusieurs années. En outre, sur l'œsophagite de la poche sus-jacente peuvent se déclarer des lésions d'*épithélioma*, c'est là une cause fréquente dans le cancer de l'œsophage.

Heureusement ce pronostic est aujourd'hui très amélioré par un *traitement rationnel* puisque cette affection est devenue *curable*.

Laissant de côté les anciens procédés, deux modes se partagent la thérapeutique à l'heure actuelle : le *traitement chirurgical* et la *dilatation locale endoscopique* par les voies naturelles.

1° La *gastrostomie*, comme nous l'avons dit plus haut, n'a aucune efficacité dans les cas anciens lorsqu'il y a sténose proprement dite, elle peut seulement empêcher les malades de mourir de faim. Il faut s'adresser à des méthodes plus directes. La plus ancienne est la *rétrodilatation* après ouverture large de l'estomac (procédé de Mikulicz), et passage à travers le cardia d'une pince à mors garnis de caoutchouc dont on écarte les mors. Agissant à l'aveugle, elle a donné, dans les mains de quelques opérateurs, de sérieux mécomptes (Gottstein), et ne peut être, en tous cas, indiquée que dans les cas de spasme pur.

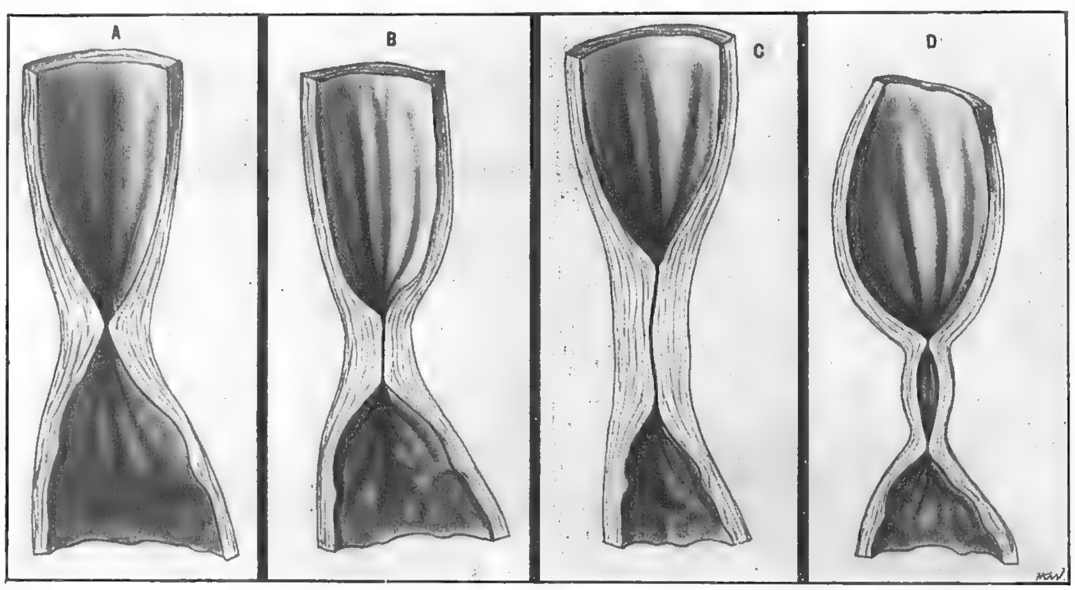

Fig. 7. — Les différentes formes de sténoses inflammatoires de la région phréno-cardiaque. (Aspect schématique). A et B : Sténoses peu étendues. — C : Sténose étendue sur plusieurs centimètres au-dessus du cardia (forme des vieillards). — D : Sténose double.

Dans l'*œsophagoplastie* extramuqueuse de Heller, généralement employée, on obtient un élargissement du point rétréci par une incision longitudinale de la musculature que l'on suture ensuite transversalement, cela sans ouverture de la cavité septique de l'œsophage. Mais pour exécuter cette opération, les chirurgiens ont employé la *voie thoracique ou la voie abdominale*. Par la première, on arrive plus facilement sur la partie sténosée intrathoracique mais son pronostic est assombri par l'infection facile de la plèvre et la plupart des opérés succombèrent à la pleurésie purulente. La voie abdominale est certes moins grave que la précédente, les dangers d'infection du péritoine étant moindres que ceux de la plèvre, mais il est impossible d'atteindre par cette voie la sténose sus-diaphragmatique. Le professeur Grégoire, se basant sur ce fait que le cardia et l'œsophage abdominal n'ont de revêtement pleural et péritonéal qu'en avant, a beaucoup amélioré cette technique en imaginant *la voie combinée thoraco-abdominale postérieure*.

Malgré les succès incontestables publiés par les différents auteurs, il nous semble, nous basant sur les données endoscopiques énoncées plus haut, que le traitement chirurgical ne satisfait pas entièrement l'esprit. S'il y a spasme simple avec contracture, celle-ci cédant au chloroforme, l'opérateur peut très bien ne plus rien trouver à l'intervention, le calibre de l'œsophage pouvant paraître absolument normal, comme nous l'avons dit plus haut. La cardioplastie ne donne des résultats que s'il y a (et c'est du reste le cas le plus fréquent) épaississement pariétal, en particulier hypertro-

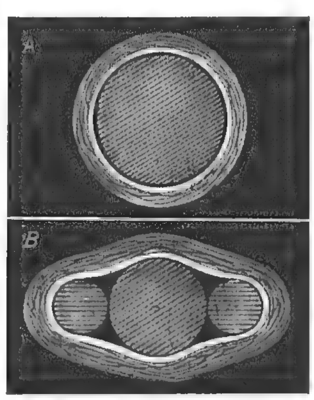

Fig. 8. — Schéma montrant le mode d'action de la dilatation avec une seule grosse bougie et de la dilatation multibougiraire agissant dans le sens transversal. beaucoup plus efficace.

4. Voir Guisez : *Rétrécissements de l'œsophage* (Masson, édit.), 1925.

phie musculaire. S'il y a sténose scléro-cicatricielle la cardioplastie de Heller, la plus inoffensive, sera insuffisante, car elle ne sectionne que partiellement les parois : or les lésions atteignent et ont même comme point de départ la muqueuse et la sous-muqueuse. En ce cas la section complète de la paroi ne peut donner qu'une amélioration momentanée suivie à brève échéance de récidive, le tissu fibro-cicatriciel se reproduisant invariablement après toutes les incisions tout comme après l'urétrotomie pour une sténose fibrocicatricielle de l'urètre, par exemple si on ne la fait pas suivre de dilatations consécutives.

De fait chez 4 opérés qui avaient récidivé après l'opération chirurgicale et qui sont venus en dysphagie complète demander nos soins, dans l'un des cas, le plus récent, chez une femme de 25 ans, il s'agissait d'un spasme simple, et dans les 3 autres de sténose véritablement fibrocicatricielle.

2° Ainsi que nous l'avons indiqué dans des travaux déjà anciens, puisqu'ils datent maintenant d'une quinzaine d'années, il est tout au moins aussi rationnel et efficace de traiter ces malades, même dans les cas graves par les voies naturelles. C'est sur les données et sous le contrôle de l'œsophagoscope qu'est basé ce *traitement endoscopique*.

A la phase de *cardiospasme simple avec contracture* seule la *dilatation locale forcée* est efficace, comme dans tous les spasmes quel qu'en soit le siège, bouche de l'œsophage, urètre, etc... Les ballons insufflables que nous avons employés au début, tel celui de Gottstein, sont inefficaces et se crèvent facilement. Les dilatateurs mécaniques agissent brutalement et sont difficiles à placer; la dilatation bougiraire simple est insuffisante.

Nous basant sur ce fait que l'œsophage se laisse dilater plus facilement dans le sens transversal nous avons imaginé la *dilatation multibougiraire* : une bougie de faible calibre est introduite dans le cardia, sur celle-ci on en glisse une autre de calibre un peu supérieur, et dans l'intervalle des deux, une autre plus volumineuse. On obtient ainsi une dilatation totale très supérieure à celle d'une seule grosse bougie (voir fig. 8). Comme elles sont très bien supportées, elles peuvent être laissées en place pendant une dizaine de minutes à chaque séance, condition indispensable pour que ce mode soit efficace.

Dans les cardiospasmes purs ce traitement est véritablement curateur et nous avons ainsi rendu une déglutition normale à un très grand nombre de malades pour qui l'alimentation était devenue un véritable problème.

Mais s'il y a *sténose inflammatoire* avec dégénérescence scléro-cicatricielle, ce traitement est inapplicable et même tout à fait contre-indiqué. Il faut alors recourir au même mode de traitement que celui qu'on emploie dans les sténoses cicatricielles traumatiques : d'abord filiforme à demeure, puis dilatation bougiraire, enfin et surtout, *électrolyse circulaire* sur la technique de laquelle nous ne reviendrons pas ici, l'ayant exposée dans de nombreux travaux antérieurs [5], et que nous employons depuis une vingtaine d'années, l'olive électrolytique du pôle négatif ayant une action nettement résolutive sur le tissu scléreux de ces sténoses.

Par ce simple traitement endoscopique, nous avons pu débarrasser une vingtaine de malades d'une bouche stomacale à laquelle ils semblaient définitivement condamnés.

5. Voir *Traité des Rétrécissements de l'œsophage* (Masson, éditeur), 1925.

LA RÉDUCTION DES FRACTURES SOUS L'ÉCRAN

Par **Akif CHAKIR**

Une fracture est un traumatisme généralement grave qui retentit sur tout le membre atteint; non seulement l'os, mais les muscles, les tendons, les vaisseaux, les nerfs, les parties molles sont plus ou moins intéressés. Aussi voit-on trop souvent les fractures laisser à leur suite des gênes fonctionnelles importantes. Malgré les progrès amenés par les découvertes modernes, la question du traitement des fractures est loin d'être résolue à la satisfaction de tous.

Le but essentiel et la principale indication du traitement des fractures est la restitution de la forme anatomique de l'os, c'est-à-dire la réduction parfaite des fragments.

La technique sanglante ayant précisément pour but d'assurer cette parfaite réduction, l'ostéosynthèse doit-elle être considérée comme une intervention courante, à laquelle on pourra recourir pour chaque fracture à fragments déplacés ? Certainement non. Böhler, spécialiste viennois des fractures, dans le chapitre de son ouvrage consacré au traitement opératoire, s'exprime d'une manière assez sévère contre cette méthode et la considère comme une innovation néfaste et fatale qui a emporté des milliers de personnes et en a rendu un plus grand nombre estropiées.

En réalité les statistiques des sociétés d'assurances sont remplies de critiques au sujet de cette méthode. Gray, de San Francisco (*The Journal of bone and joint surgery*, vol. X, 1928), après une étude sur plus de 34.000 cas, a trouvé que la durée de guérison chez les opérés (fractures du fémur) était deux fois plus longue que pour ceux traités par les méthodes conservatrices, les frais de traitement trois fois plus considérables et les rentes deux fois plus élevées. Sur 56 pour 100 des fractures de bras traitées opératoirement, la durée et les frais du traitement, les rentes servies sont deux fois plus élevées que pour les blessés qui n'avaient pas été opérés. 40 pour 100 des fractures de jambe ont subi le traitement et les rentes étaient environ 50 pour 100 plus élevées que pour les autres. Lambotte, qui est le promoteur de la méthode sanglante, donne une statistique de cas, dont 46 pour 100 étaient accompagnés de complications et d'insuccès divers : cals hypertrophiés, relâchements spontanés des vis, déplacements des fragments, pseudarthroses, déformations diverses. Il ajoute que la plus légère faute de technique peut avoir pour conséquences des infections, des ostéites interminables, si ce n'est pire. M. Pascalis cite, dans son remarquable travail, publié dans la *Pratique Chirurgicale illustrée*, deux amputations de cuisse devenues nécessaires à la suite d'ostéosynthèses pratiquées par des hommes de premier plan.

Que faut-il donc faire pour avoir le moins possible recours au traitement opératoire des fractures ? C'est la correcte réduction d'une fracture en toute sécurité sous l'écran qui retirera à l'ostéosynthèse un fort pourcentage des indications ci-dessus mentionnées. Nous appliquons cette méthode d'une façon systématique depuis plusieurs années non seulement pour les fractures du radius, mais encore pour toutes les fractures des extrémités. C'est après avoir pris connaissance du travail de la clinique thérapeutique chirurgicale du professeur P. Duval : Réduction sous l'écran des fractures de l'extrémité inférieure du radius, par Merle d'Aubigné (*La Presse Médicale*, n° 46, 1932), et du travail très original et très instructif de M. Pascalis (Nouvelle méthode de réduction des fractures, etc.) que nous avons apprécié la valeur de la méthode, dont nous nous servions systématiquement depuis des années. Comme nos cas concernent dans la proportion de 80 pour 100 les enfants et les adolescents, nous préférons, surtout chez les premiers, l'anesthésie générale soit à l'éther, pour les cas récents, soit par voie rectale à l'avertine, pour les cas datant de plusieurs jours. Notre principe, dans la réduction, consiste à la pratiquer aussitôt l'accident survenu. Dans les cas récents nous arrivons à la réaliser même

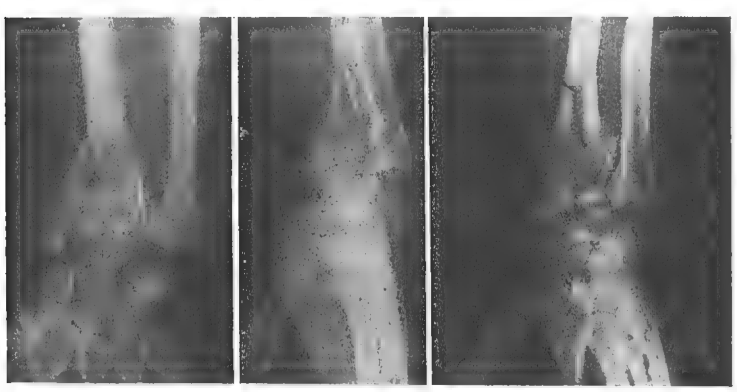

Fig. 1. — Fracture grave de l'extrémité inférieure du radius chez une malade de 48 ans. Réduction sous l'écran à l'éther. Guérison intégrale de lésion.

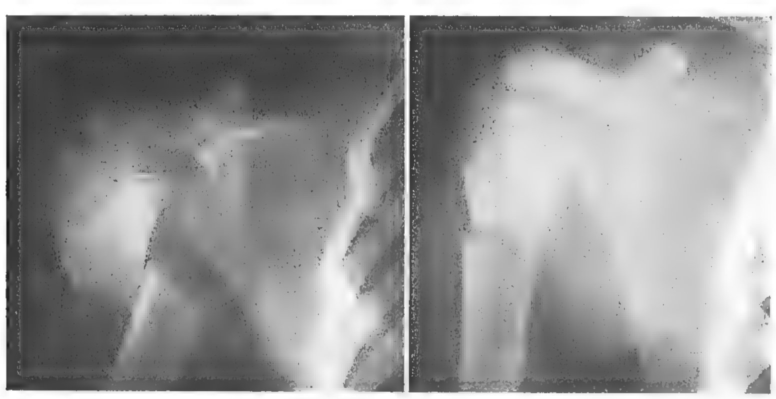

Fig. 2. — Fracture du col chirurgical de l'humérus. Réduction sous l'écran au 2e jour à l'éther pendant la période d'analgésie. Application d'une attelle de P. Delbet. Guérison parfaite.

dans la période d'analgésie que nous pouvons, à la rigueur et en cas de nécessité, prolonger suivant la pratique de notre estimé maître M. le professeur Sudeck. Chez les enfants, l'anesthésie par voie rectale à l'avertine constitue une narcose idéale. Dans certains cas vieux d'une quinzaine ou d'une vingtaine de jours, dans lesquels la formation du cal et la contracture musculaire constituent de réels obstacles à la réduction rapide des fragments, l'avertine constitue le meilleur narcotique.

Nous avons essayé avec succès cette méthode de réduction sous l'écran, même dans certaines fractures de clavicule qu'on tend actuellement à traiter, avec les fractures du bassin et celles de la colonne vertébrale, par la méthode fonctionnelle, en rejetant la réduction au second plan. Parmi plusieurs avantages de la réduction sous l'écran, le plus important est de présenter l'obstacle sous les yeux et de permettre de l'éviter facilement par la manœuvre la plus convenable.

*
* *

En résumé : nous pouvons dire qu'en observant les principes suivants on peut éviter l'ostéosynthèse à un grand nombre de blessés graves :

1° La réduction d'une fracture doit être exécutée, avant l'établissement des contractures, aussitôt l'accident survenu. Attendre quelques jours, comme on le faisait autrefois, est non seulement inutile mais encore nuisible.

2° Ne réduire que sous l'écran si on a un laboratoire radiologique à sa disposition, car il ne peut y avoir de guérison parfaite sans restitution anatomique.

3° N'exécuter la réduction que sous l'anesthésie locale ou mieux sous anesthésie générale.

4° Si c'est possible, terminer aussi l'immobilisation en position convenable sous l'écran.

(Travail de la Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie (professeur Akif Chakir) à l'Université d'Istanbul.)

POUSSÉE AIGUE D'HYPERAZOTÉMIE

AVEC PHÉNOMÈNES URÉMIQUES GRAVES LIÉE A UNE HYPOCHLORÉMIE CHEZ UN NÉPHRITIQUE CHRONIQUE

Guérison par rechloruration

PAR

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL, P. LIEUTAUD et E. LELU [1]

Parmi les faits de poussées aiguës d'hyperazotémie liées à une hypochlorémie et que la rechloruration dissipe, qui ont été rapportés par Rathery et par L. Blum en 1928, certains avaient trait à des poussées observées au cours d'altérations chroniques des reins. Nous-mêmes, dans un travail récent [2], avions rapporté un fait analogue.

L'observation suivante, qui offre un bel exemple d'une poussée d'hyperazotémie avec manifestations toxiques des plus graves, survenue au cours d'une néphrite chronique indiscutable, nous a paru mériter d'être rapportée :

En *Novembre* 1931, P. Cr..., alors âgé de 20 ans, jusqu'alors bien portant, fait une angine grave (dont la bactériologie n'a pas été faite), avec infiltration ganglionnaire importante, qui l'oblige à s'aliter pendant quinze jours. Pendant l'angine, l'on constate une bouffissure de la face, ainsi qu'une diminution, avec aspect trouble, des urines. Albuminurie = 1 gr. 70 pour 1.000. Pas d'examen microscopique.

Régime lacto-végétarien, sans sel. L'albuminurie tombe à 0,40. Celle-ci persistant et bien qu'il n'y ait jamais eu d'œdème par la suite, le régime déchloruré est maintenu jusqu'à l'arrivée du malade entre nos mains, le 29 *Septembre* 1933.

Le 2 *Août* 1932, premier dosage de l'urée sanguine : 0,95 pour 1.000. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cependant, l'état général est satisfaisant au point que pendant les douze mois qui vont suivre, le malade peut se dispenser de tout soin médical en dehors du régime précité.

En *Juin* 1933, urée du sang = 1 gr. 45. Un écoulement urétral apparaît à ce moment où l'on trouve uniquement de l'entérocoque. Les urines sont limpides avec quelques filaments. Pas de signes de cystite. Toucher rectal négatif. Rien à la cystoscopie.

Après la cystoscopie, légère hématurie. *Les urines deviennent troubles.*

A partir de *fin Août* 1933, l'état général commence à s'altérer rapidement. De l'intolérance gastrique apparaît. Le teint s'altère, devient pâle.

Examen hématologique (16 Août 1933) : Globules rouges, 4.720.000; Globules blancs, 6.900; formule leucocytaire normale. Hémoglobine, 70 pour 100.

Examen radiographique : ni calcul, ni modification des ombres rénales.

Le malade s'alite le 18 *Septembre* 1933. Dès lors les choses vont aller très vite. L'intolérance gastrique devient à peu près absolue. La faiblesse s'accroît de jour en jour et un état de torpeur s'installe. Pendant une huitaine de jours, on administre 250 cmc de sérum glucosé isotonique. Un urologiste, alors consulté, pose le diagnostic de pyélonéphrite tuberculeuse bilatérale et condamne le malade.

Quelques jours après, le malade est vu par l'un de nous : les symptômes d'urémie sont flagrants. Dans la nuit qui précède, plusieurs crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Urines rares (200 cmc en 24 heures), franchement purulentes. Pas de gros reins. Pas de contracture. Pas de température. Pouls = 100.

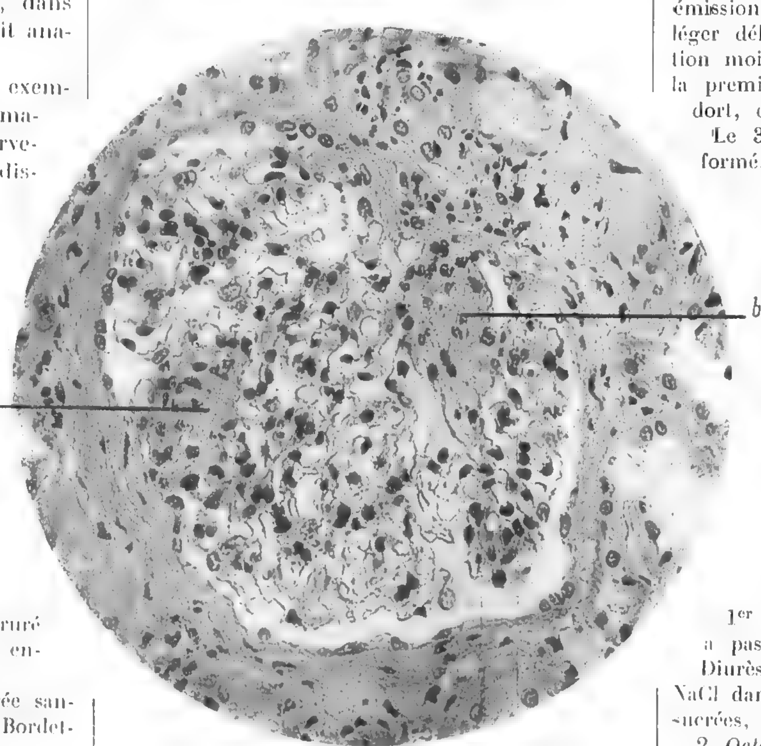

Fig. 1. — Corpuscule de Malpighi présentant des foyers cicatriciels (a et b). Epaississement scléreux de la capsule.

Le diagnostic de pyélonéphrite suppurée ou de pyonéphrose ouverte, dont la nature tuberculeuse était loin d'être évidente, paraissait s'imposer.

Etant donné l'impossibilité de pousser plus loin l'examen de la question sur place, le transport du malade à Paris est conseillé. Avant le départ, dosage de l'urée sanguine = 3 gr. 38.

A son arrivée, le 29 *Septembre* 1933, le malade est dans un état des plus graves : fatigue extrême, torpeur très marquée, facies terreux, amaigrissement considérable, dyspnée accentuée. Pouls très faible. Tension artérielle : Mx = 7. Mn : presque impossible à apprécier. Vomissements à chaque tentative d'ingestion. Depuis bientôt dix jours, le malade n'a pris aucune alimentation. Langue sèche, avec muguet. Rien de notable aux autres appareils. Les urines se réduisent à quelques centimètres cubes de boue purulente. Pyodermites de grattage. Pas de diarrhée.

Laissant provisoirement de côté le problème posé par l'histoire du patient, nous limitons nos efforts à essayer de remédier à l'état grave présent.

L'idée d'une poussée urémique liée à une déchloruration nous paraissait s'imposer. Une prise de sang la confirma : *Urée*, 5 *gr.* 42; *NaCl plasmatique*, 2 *gr.* 50; *NaCl globulaire*, 1 *gr.* 15; *Rapport du Cl globulaire au Cl plasmatique* = 0,46; Azote non uréique du plasma, 0,65.

A 13 et 19 heures, injection de 20 gr. de NaCl dans la veine. Vers 20 heures, la diurèse demeurée nulle jusque-là commence à se déclencher, et émission abondante de gaz. En même temps, léger début de mieux : pouls meilleur, prostration moindre, les extrémités se réchauffent. Pour la première fois depuis quinze jours, le malade dort, d'un sommeil d'ailleurs discontinu.

Le 30 *Septembre* : malade nettement transformé. Urines en douze heures = 400 cmc. La température, qui était inférieure à la normale, se redresse au-dessus de 37°. Pouls bien frappé. T. A. = 11,5-7,5. La torpeur est presque totalement dissipée. Une soif intense s'installe que le malade peut satisfaire à son gré, l'intolérance gastrique ayant cessé.

Examens sanguins : Urée, 4 *gr.* 54; *NaCl plasmatique*, 3 *gr.* 15; *NaCl globulaire*, 2 *gr.*; *Rapport chloré*, 0 *gr.* 63; *Azote non uréique*, 0 *gr.* 37.

Examens urinaires : Urée, 5 *gr.* 04 *pour* 1.000; *NaCl*, 2 *gr.* 30; *Albumine*, 1 *gr.*

Injection de 24 gr. de NaCl dans la veine. Appétit impérieux : on donne des fruits qui sont bien tolérés.

1er *Octobre* : le mieux s'accentue. Le malade a passé une nuit parfaite. T. A. = 13,5-6-5. Diurèse = 3.250 cmc. Injection de 28 gr. de NaCl dans la veine. Bouillon de légumes, boissons sucrées, fruits.

2 *Octobre* : malade d'apparence parfaite, euphorique. Diurèse = 4.200 cmc. Urine toujours trouble. T. A. = 12,5-5,5 (se maintiendra par la suite à ce niveau).

Examens sanguins : Urée, 3 *gr.* 27; *NaCl plasmatique*, 5 *gr.* 70; *NaCl globulaire*, 2 *gr.* 95; *Rapport chloré*, 0 *gr.* 51; *Azote non uréique plasmatique*, 0 *gr.* 23.

Même traitement que la veille.

Dès lors, jusqu'au 31 *Octobre*, la situation est la suivante : les forces du malade vont en se restaurant progressivement. La diurèse se maintient entre 3 litres et 4 l. 500. Urines toujours troubles. Le traitement chloruré est continué régulièrement, le NaCl injecté étant abaissé à 16 gr. le 4 Octobre, puis progressivement jusqu'à 4 gr.

1. Travail effectué avec l'aide de la Ella Sachs Plotz Foundation.

2. *Bull. Soc. fr. Urol.*, séance du 3 Avril 1933, p. 188, et *La Presse Médicale*, 9 Août 1933, p. 1249.

Le malade se nourrit abondamment de légumes et de fruits.

L'*urée sanguine* s'abaisse régulièrement, tombant à 2 gr. 75 le 3 Octobre, à 2 gr. 14 le 4, à 1 gr. 58 le 6, à 1 gr. 17 le 8, à 1gr. le 9. Pour ne pas énumérer les chiffres repérés quotidiennement par la suite, disons seulement que le 13 *Octobre* l'urée tombait à 0 gr. 70, le 22 *Octobre* à 0 gr. 53, le 27 à 0 gr. 30 et le 30 à 0 gr. 25.

Les *chlorémies* se maintenaient à des taux élevés et tels que le *rapport chloré* oscillait aux environs de 0,52-0,54.

Enfin l'*azote non uréique du plasma* accentuait sa chute, tombant à 0 gr. 13 le 5 *Octobre*, et à 0 gr. 10 le 8, valeur qu'il devait conserver par la suite.

L'*albuminurie* tomba très vite à 0 gr. 50 le 3 *Octobre*, à 0 gr. 25 le 7, pour persister ensuite à l'état de traces. Par contre, la *pyurie* persistait toujours appréciable.

Pour élucider la signification de cette pyurie, une *séparation des urines* est effectuée le 23 *Octobre :* diurèse, concentration uréique et concentration en NaCl sensiblement égales pour les deux reins. Pyurie abondante à gauche, discrète à droite. Pas de microbes à l'examen direct. Culture des urines des deux reins = négative. Inoculation et microculture sur milieu de Lœwenstein (Dr Saenz) = négatives.

Cystoscopie, pyéloscopie, pyélographie, urétroscopie postérieure, cystographie = négatives.

Devant l'ensemble de ces constatations, l'on s'arrête au diagnostic d'infection ascendante (déclenchée, semble-t-il, par le sondage effectué au moment où existait un écoulement urétral à entérocoque) greffée sur une néphrite antérieure consécutive elle-même à une angine grave. Cette néphrite nous paraissant correspondre à la forme anatomo-clinique appelée *glomérulonéphrite diffuse*.

Dans l'espoir de modifier l'évolution de cette glomérulonéphrite (dont nous sommes dans l'impossibilité d'apprécier cliniquement le stade évolutif), la décapsulation du rein gauche est décidée, subordonnant toute décision concernant le rein droit aux indications que permettrait d'obtenir cette intervention.

Décapsulation gauche, le 31 *Octobre :* rein petit, capsule mince, adhérente par endroits à la graisse périrénale, non adhérente au rein. Surface du rein pâle, jaunâtre, granuleuse. Prélèvement sur la corticale pour examen histologique.

Suites opératoires locales et générales des plus normales.

Examen de la biopsie (Pr. Oberling) : lésions importantes intéressant à la fois les corpuscules de Malpighi, les tubes et le tissu interstitiel.

Les *glomérules* montrent, presque sans exception, des foyers scléreux, nettement circonscrits dans le bouquet glomérulaire (fig. 1). Ces foyers occupent une situation tantôt centrale, tantôt périphérique, et, dans ce dernier cas, forment une soudure cicatricielle entre bouquet et capsule. L'image de ces bouquets réalise l'aspect typique des cicatrices telles qu'elles s'observent à la suite de la glomérulite infectieuse. En dehors de ces foyers cicatriciels, le bouquet vasculaire est parfaitement normal : capillaires partout perméables, ne montrant aucun contenu anormal.

En conclusion, pas de lésions inflammatoires évolutives au niveau des glomérules. Plusieurs glomérules montrent un épaississement scléreux de la capsule en rapport, sans doute, avec le processus inflammatoire interstitiel.

L'*appareil tubulaire* est le siège de lésions importantes (fig. 2). Tubes généralement dilatés. Leur lumière est encombrée de détritus cellulaires, de cylindres granuleux et hyalins. Lésions dégénératives manifestes du revêtement épithélial se traduisant par la présence de granulations anormales. Phénomènes de nécrose avec pycnose assez fréquents. Gouttelettes graisseuses dans beaucoup de cellules.

Le *tissu interstitiel* est par places épaissi et infiltré de cellules inflammatoires généralement lymphocytaires. Les artérioles situées en dehors des zones scléreuses ne montrent pas de lésions évidentes.

En somme il s'agit ici d'un processus complexe. On note tout d'abord des séquelles évidentes d'une glomérulonéphrite infectieuse, mais c'est surtout l'épithélium des tubes qui est le siège de lésions évolutives.

En conclusion, il s'agit donc d'une néphrite épithéliale grave qui se trouve greffée sur une glomérulonéphrite ancienne. Concernant l'étiologie de cette néphrite épithéliale, l'examen histologique ne donne aucune indication. Il est possible qu'elle soit en rapport avec une infection ascendante. La zone médullaire manquant (et pour cause) dans les fragments soumis à l'examen, on ne dispose pas des éléments d'appréciation nécessaires pour se prononcer sur ce point.

Devant ce résultat l'idée de décapsuler le rein droit est abandonnée, et l'on se résigne à envisager pour l'avenir un traitement seulement diététique pour neutraliser les conséquences de la glomérulonéphrite.

Ajoutons que la dose de sel administrée est diminuée progressivement jusqu'à être supprimée le 15 Décembre 1933.

*
* *

En résumé, cette observation offre un exemple d'une poussée d'hyperazotémie des plus marquées (5,42) avec accidents toxiques des plus graves, apparemment liée à l'existence d'un abaissement du taux du chlore sanguin. En effet : 1° il existait une hypochlorémie très marquée tant globulaire que plasmatique avec abaissement très important du rapport

$$\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}}$$ [3] ;

2° la rechloruration a exercé un effet éclatant à la fois sur les phénomènes toxiques et sur la perturbation sécrétoire des reins. Sous l'influence du brusque rétablissement de la diurèse l'hyperazotémie s'est effondrée jusqu'à atteindre 0 gr 25. Remarquons cependant qu'à ce moment le fonctionnement rénal n'était pas redevenu normal, la constante uréo-sécrétoire demeurant à 0,338, chiffre qui correspond à une valeur sécrétoire rénale égale seulement à 9,5 pour 100 de celle d'un sujet normal.

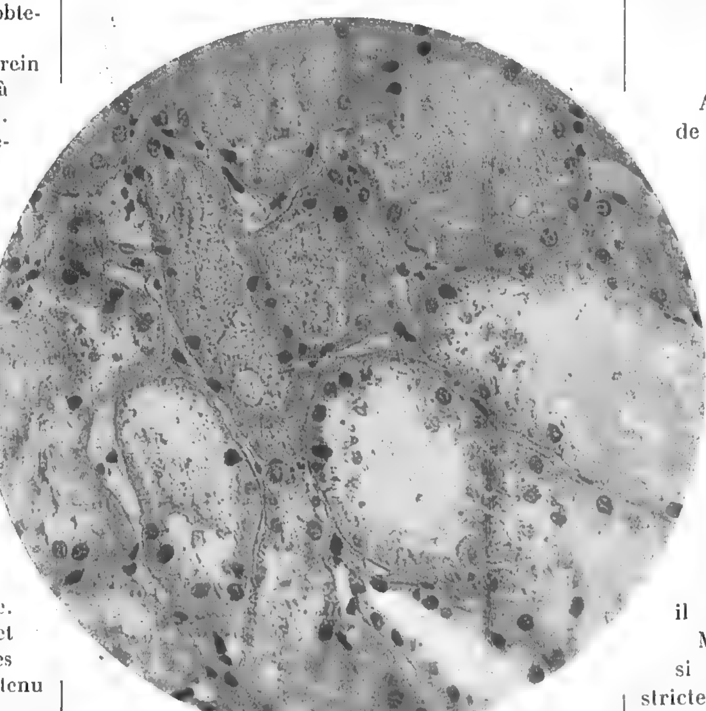

Fig. 2. — Zone de tubes présentant des lésions dégénératives spécialement accentuées.

3. Nous n'avons guère rencontré que dans un cas (sujet Bouch..., voir *Bull. Acad. Médecine*, Septembre 1928), concernant également une poussée d'hyperazotémie chez un néphritique, des chiffres aussi bas du NaCl plasmatique (2,62) et du NaCl globulaire (0,97).

Ce qui fait l'intérêt spécial de ce cas, c'est qu'il concerne une poussée d'hyperazotémie avec hypochlorémie survenue au cours d'une néphrite chronique dont l'existence se trouvait mise ici hors de doute par l'examen biopsique.

Or, si divers auteurs (Rathery, L. Blum, Laederich, nous-mêmes, etc...) ont rapporté des faits analogues, d'autres, se basant sur des observations où la rechloruration n'avait pas donné de résultats, se sont cru fondés à opposer les poussées d'hyperazotémie avec hypochlorémie des néphritiques aux poussées analogues que l'on observe notamment dans la phase post-opératoire, quant à leur comportement sous l'effet de la rechloruration. Or, cette opposition nous paraît contestable. S'il y a des échecs de la rechloruration dans les poussées des néphritiques, il y en a aussi dans les poussées post-opératoires. Comme Robineau et Lévy y ont insisté, ils s'observent surtout — au cours de cette dernière éventualité — lorsque la rechloruration a été entreprise trop tardivement ou à doses trop faibles. Il nous paraît en aller de même pour les poussées des néphrites. Nous sommes persuadés que, dans le cas présent, où la situation était presque terminale, nous n'avons évité un échec que grâce aux doses très élevées de chlore administrées régulièrement et de manière prolongée. Nous avons l'impression que peut-être l'on aurait pu obtenir un résultat plus intéressant, dans plusieurs des cas qui ont été rapportés par divers auteurs et ayant trait à des poussées observées chez des néphritiques, si l'on y avait attaqué le syndrome d'hypochlorémie avec la même énergie.

*
* *

Au *point de vue anatomique*, deux ordres de lésions de l'appareil sécrétoire ont été observés : des lésions glomérulaires anciennes, non évolutives, et des lésions tubulaires en évolution.

Celles-ci constituent-elles le *primum moyen* du syndrome ? Il convient d'observer que dans les cas de poussées aiguës d'azotémie où l'aspect histologique des reins a été étudié (hyperazotémie des néphrites mercurielles, de certaines néphrites expérimentales toxiques ou infectieuses, quelques cas cliniques d'origine probablement toxique), toujours la lésion évolutive constatée portait sur l'épithélium tubulaire (néphrite épithéliale).

Or, comme il vient d'être dit, il en est de même dans le présent cas.

Mais la question reste entière de savoir si les lésions tubulaires observées étaient strictement contemporaines de la poussée d'hyperazotémie, ou si, au contraire, elles n'existaient pas déjà antérieurement à cette poussée.

Faute des éléments d'appréciation nécessaires, on ne peut qu'émettre à cet égard des hypothèses.

En faveur du caractère relativement ancien des lésions tubulaires, on pourrait mettre en avant que d'une manière générale des glomérulonéphrites parvenues à un stade avancé s'accompagnent de lésions épithéliales. Mais à vrai dire celles-ci correspondent alors à des lésions glomérulaires le plus souvent beaucoup plus accentuées que dans le présent cas.

Contre l'hypothèse de lésions contemporaines

de la poussée d'hyperazotémie, on pourrait mettre en avant le fait que dans les poussées d'hyperazotémie des néphrites (mercurielles, toxiques, infectieuses, expérimentales ou non), où l'aspect histologique des reins a été étudié, les lésions épithéliales étaient en général de courte durée et ne persistaient pas à la réparation de l'atteinte fonctionnelle des reins. Mais précisément dans l'observation actuelle, l'atteinte fonctionnelle des reins était loin d'être réparée au moment où a été faite la biopsie, comme le montre la valeur encore très anormale (0,338) de la constante uréo-sécrétoire alors trouvée.

Pour notre part, nous inclinerions donc à admettre l'hypothèse de lésions épithéliales récentes et contemporaines de la poussée d'hyperazotémie.

Reste à préciser l'étiologie de ces lésions. Pour les raisons indiquées ci-dessus, nous croyons pouvoir écarter l'idée d'une conséquence pure et simple de la glomérulite. Une autre hypothèse est possible, à savoir celle d'une origine infectieuse ascendante, que suggèrent les lésions inflammatoires interstitielles observées. Malheureusement la biopsie ne permet pas (la zone médullaire manquant et pour cause dans les fragments prélevés) d'affirmer cette étiologie.

*
* *

Quel a été le mécanisme de la poussée d'hyperazotémie et des troubles toxiques graves qui l'ont accompagnée? — Etant donné la coexistence d'une hypochlorémie accentuée, ainsi que l'action de la rechloruration, la première hypothèse qui vient à l'esprit consiste à incriminer l'hypochlorémie même. Si l'on considère que le patient a été soumis depuis des mois à un régime totalement déchloruré, l'enchaînement des faits s'interpréterait dès lors comme il suit : au moment où la chute de la chlorémie provoquée par la déchloruration de la ration aurait atteint un degré suffisant, le syndrome d'hyperazotémie avec accidents toxiques se serait installé, son évolution se trouvant bientôt précipitée par l'accentuation de la chute du chlore sanguin provoquée par les vomissements.

Or, pour notre part, à la lumière des notions dégagées de l'étude de cette forme presque expérimentale de poussée d'hyperazotémie avec hypochlorémie que l'on observe dans la phase post-opératoire, nous inclinons vers une interprétation toute différente. De cette étude que nous avons exposée antérieurement [4], le cadre de cet article nous oblige à condenser très schématiquement ici les conclusions essentielles :

1° L'hypochlorémie n'est pas la cause du syndrome rénal toxique, mais un effet, au même titre que le syndrome même, d'un facteur primordial;

2° Ce facteur consiste dans la mise en circulation, à partir du foyer opératoire, de substances toxiques, laquelle se reflète notamment par l'accroissement de l'azote non uréique du plasma;

3° Ces substances provoquent un appel de chlore, d'où résulte l'hypochlorémie;

4° Le chlore, ainsi appelé, exerce une action neutralisante sur les substances en question;

5° Cette action se trouve-t-elle débordée, le syndrome toxique éclate, à moins qu'intervenant par l'administration de NaCl en quantité suffisante, l'on n'accentue la neutralisation des substances toxiques.

Or, cette hypothèse s'applique, à notre sens, aux poussées d'hyperazotémie avec manifestations toxiques des néphrites chroniques.

Ici également, nous trouvons une mise en circulation de substances azotées toxiques, dont témoignent tant l'élévation de l'azote non uréique du plasma (sur laquelle nous avions naguère attiré l'attention avec A. de Castro-Galhardo) [5] que les constatations plus récentes de Cristol et Puech sur l'azote polypeptidique.

De même que dans le cas de la phase post-opératoire, nous pensons que ces substances créent un appel de chlore du sang vers les tissus, amorçant ainsi une hypochlorémie. Et c'est ici que va intervenir un état de déchloruration alimentaire prolongée, tel que celui auquel avait été soumis notre malade, par la diminution excessive qu'il provoque du capital de chlore que l'organisme puisse mobiliser en réponse à l'appel tissulaire. D'où diminution de la neutralisation des substances toxiques au point où elles se produisent. Lorsque le taux de ces substances atteint un degré suffisant dans le milieu intérieur, des troubles toxiques divers apparaissent, en particulier des vomissements, qui vont encore diminuer le capital de chlore de l'organisme, déjà insuffisant. Dès lors s'établit un véritable cercle vicieux : plus le sujet vomit, plus son capital en chlore diminue, plus par suite va s'accroître la proportion des substances azotées toxiques, échappant à la neutralisation par le sel, d'où accentuation du syndrome toxique, et, en particulier, des vomissements, suivant la conception que nous avons proposée dans un travail antérieur [6].

L'analyse de ce qui se passe lorsque, par une rechloruration suffisante, l'on vient à rompre le cercle vicieux en question, confirme à nos yeux cette hypothèse. Sans doute, sous l'effet de la rechloruration, la chlorémie se redresse-t-elle, mais pour les raisons que nous avons développées dans le travail précité, ce phénomène ne peut être invoqué pour expliquer la sédation des centres nerveux (c. du vomissement, c. respiratoire, etc), que détermine l'administration de sel.

Dans la conception que nous avons proposée, la rechloruration agit en accroissant la neutralisation des substances azotées toxiques, grâce à l'enrichissement du capital chloré de l'organisme qu'elle détermine. Le cas présent offre cet intérêt de mettre en évidence cette neutralisation : nous y voyons, en effet, le taux de l'azote non uréique s'effondrer en vingt-quatre heures de 0,65 à 0,37, pour rejoindre rapidement un ordre de grandeur normal, témoignant du refoulement, sous l'influence de la rechloruration, des substances azotées que nous mettons à la base du syndrome toxique avec hypochlorémie des néphrites chroniques.

Reste à expliquer l'origine des substances en question. Une orientation à cet égard ressort de recherches expérimentales récentes [7], que le jeûne total ou même subtotal détermine une perturbation du métabolisme protéique se traduisant notamment par un accroissement de l'azote non uréique. Or, l'intervention de ce phénomène semble d'autant plus à incriminer chez le néphritique que celui-ci, fréquemment anorexique, tend à réduire spontanément sa ration. Ainsi se développerait progressivement une altération du métabolisme protéique, jusqu'au jour où son importance atteignant un degré suffisant, le patient entrerait dans la phase des manifestations toxiques.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, le fait que nous paraît mettre en évidence la présente observation est l'intervention décisive de la perturbation du métabolisme protéique dans la genèse des accidents toxiques accompagnés d'hypochlorémie des néphrites chroniques.

(Laboratoire de la Clinique Urologique. Hôpital Necker).

4. Voir : H. Chabanier et C. Lobo-Onell : *Hypochlorémie et accidents post-opératoires (Masson)*, Paris 1934.

5. *C. R. Soc. Biol.*, 15 Mai 1920, et *La Presse Médicale*, 18 Septembre 1920, p. 653.

6. *La Presse Médicale*, 9 Août 1933, p. 1249.

7. Peters et D. Van Slyke : *Quantitative clinical Chemistry*, Londres 1931, p. 272, 298, 299.

EXPECTORATION BACILLIFÈRE

CHEZ LE GRAND ENFANT

Sans troubles de l'état général, sans fièvre, sans signes cliniques, avec image radiologique de sclérose banale légère.

TUBERCULEUX PULMONAIRES OU PORTEURS DE BACILLE ?

par MM.

F. FAURE et **MATINIER**

Chef de Laboratoire du 13e C.A. — Médecin-chef de l'Ecole militaire de Billom.

Nous avons eu l'occasion de soigner et de suivre parmi les élèves de l'Ecole d'enfants de troupe de Billom un certain nombre de grands enfants envoyés dans le service des tuberculeux de Clermont-Ferrand avec le diagnostic « tuberculose pulmonaire ». La plupart étaient atteints de tuberculose classique, sur laquelle nous n'avons rien à dire. Mais, au début de 1933, notre attention a été retenue par trois cas où l'expectoration bacillifère était le seul symptôme de cette tuberculose pulmonaire. Pas de fièvre. Etat général excellent (les enfants avaient même un poids et une taille supérieurs à la moyenne de leur âge); aucun signe fonctionnel, signes radiologiques de sclérose banale sans lésions parenchymateuses.

Nous avons eu la chance de pouvoir suivre ces enfants pendant plus d'un an, et nous rapportons aujourd'hui les observations qui nous paraissent intéressantes à plusieurs titres :

Observation I. — Elève Paul N..., âgé de 16 ans. Est arrivé à l'Ecole de Billom le 21 Septembre 1930. Surveillé de près par le médecin de l'Ecole, parce que le père est atteint d'affection pulmonaire vraisemblablement tuberculeuse, qu'une tante maternelle a eu une coxalgie et que l'enfant a vécu avec son père depuis 1919. A son entrée à l'école, l'examen médical ne révèle chez le jeune N... rien de particulier. Poids 50 kilogr. pour 1 m. 64 (donc développement pondéral et statural normal), auscultation normale.

En raison des antécédents : 1° on procède à une radioscopie pulmonaire qui montre une égalité de transparence des deux plages pulmonaires; 2° à des examens de crachats qui n'ont d'ailleurs été possibles, le sujet ne toussant pas, qu'après absorption d'iodure de potassium. Des expectorations muqueuses et des plus minimes ont été examinées dans ces conditions les 25 Février 1932 et 8 Mars 1932. Elles ont été négatives avec homogénéisation.

L'enfant, au cours de l'année scolaire, a été montré à plusieurs reprises à un médecin phtisiologue qui n'a rien révélé d'anormal, et il a terminé son année scolaire 1931-1932 sans indisponibilité, sans séjour à l'infirmerie.

A la rentrée scolaire 1932, il est repris en surveillance. Il pèse 57 kilogr. pour 1 m. 69. A donc eu une ascension staturale et pondérale supérieure à la moyenne de son âge.

Pas de signes fonctionnels — auscultation pulmonaire normale. — Le 27 Novembre nouvel examen de crachats après absorption d'iodure de potassium.

Résultat : Présence de bacilles après homogénéisation à la soude, suivant la technique de Bezançon et Philibert.

L'enfant est envoyé à l'hôpital militaire de Clermont-Ferrand dans le service des tuberculeux.

Entré le 2 Décembre, il en est sorti le 28 Janvier. Pendant cette longue période d'observation, l'auscultation n'a jamais révélé rien de net (respiration un peu rude à droite avec une légère augmentation des vibrations, jamais de bruits surajoutés). La température, à part un crochet de 37°5 le 8 Décembre au matin et un autre de 37°8 le 12 Décembre au soir, a été constamment normale.

Une radiographie faite le 5 Décembre a montré une accentuation de la visibilité des arborisations périhilaires et du dessin de la trame pulmonaire avec un tubercule crétacé dans chaque hile. Radiographie I.

De nouveaux examens de crachats ont été faits (il a toujours fallu pour avoir une expectoration administrer l'iodure de potassium). Deux ont été positifs les 7 et 16 Décembre. A partir de cette date, ils ont été constamment négatifs.

Un ensemencement sur milieu de Lœwenstein avec des crachats du 8 Décembre nous a donné en quinze jours une microculture décelable par l'examen du produit de raclage, mais jamais de colonies apparentes.

En raison de l'excellence de l'état général, de l'absence de signes cliniques, et de la bacilloscopie négative à partir du 16 Décembre, il est décidé de surseoir à la radiation de l'Ecole. Un cobaye est inoculé et le jeune N... part en convalescence de trois mois.

A son retour le 29 Avril, il avait pris 9 kilogr. 500. Même signes d'auscultation, même image radiologique, température absolument normale, bacilloscopie négative à deux reprises les 6 et 12 Mai.

Dans ces conditions, N... repart pour un nouveau congé de convalescence qui le conduit à la fin de l'année scolaire et il sera revu une dernière fois à la rentrée de 1933, après un repos et une observation qui auront duré neuf mois.

En Septembre 1933, son poids est passé de 57 kilogr. 500 à 69 kilogr. 200. Mêmes constatations que lors de la deuxième hospitalisation. Le cobaye sacrifié au bout de cinq mois n'a montré aucune lésion tuberculeuse. Dans ces conditions le jeune N... reprend sa place à l'Ecole de Billom. N'a eu depuis aucune indisponibilité.

Observation II. — Le C... entre à l'Ecole le 3 Octobre 1931, âgé de 14 ans. Surveillé au point de vue pulmonaire parce que son père est décédé récemment de tuberculose pulmonaire et qu'il a toujours vécu à son contact.

Malgré cela pèse 54 kilogr., mesure 1 m. 59 (développement pondéral et statural supérieur à celui des moyennes de son âge) ; examens cliniques tant du médecin de l'Ecole que du phtisiologue, constamment négatifs.

Figure 2.

Est radioscopé. Pas d'image anormale. Examens de crachats après absorption d'iodure de potassium négatifs. Arrive sans incident (à part une grippe légère en Février 1932) jusqu'à la fin

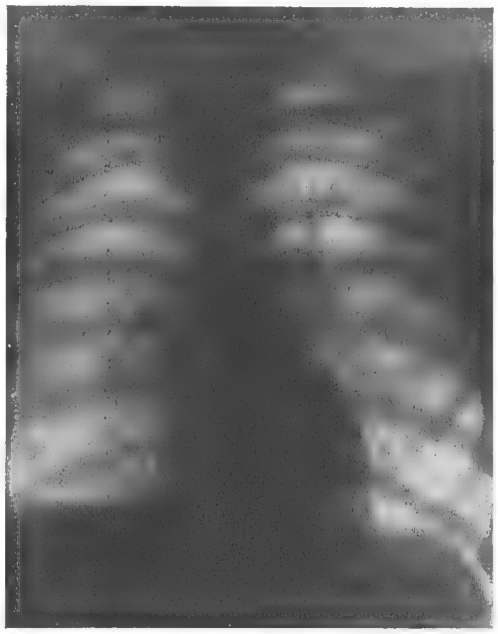

Figure 1.

de l'année scolaire. Mesure alors 1 m. 54 et pèse 57 kilogr.

En Octobre 1932 est repris en surveillance. Poids et taille toujours au-dessus de la moyenne, auscultation négative, radioscopie négative, aucun trouble fonctionnel, bacilloscopie négative après absorption d'iodure de potassium.

Au mois de Mai, le sujet ne crachant pas mais se plaignant de tousser quelque peu, on demande une recherche de bacilles de Koch dans les selles. Cette recherche a été positive (17 Mai 1933) et le jeune Le C... entre à l'hôpital de Clermont-Ferrand.

Il a 15 ans et pèse 60 kilogr. 500. A l'examen : aucune modification de la sonorité et du murmure, aucun trouble fonctionnel, température absolument normale. Radioscopie : pas d'image anormale. Radiographie (cliché II) : augmentation des ombres hilaires et de la visibilité de la trame.

Devant ces constatations cliniques en somme négatives, d'autres recherches de bacilles de Koch ont été pratiquées. Une expectoration après absorption d'iodure a été bacillifère le 23 Juin. Les autres ont été négatives. Un cobaye fut alors inoculé et Le C... part avec une convalescence qui le mène à la fin de l'année scolaire. Il avait, à l'hôpital, engraissé de 3 kilogr.

Revu en Octobre, il pèse 66 kilogr. (16 ans). Pas de nouvelles constatations. Température normale, auscultation normale. Le cobaye sacrifié n'ayant pas montré de lésion tuberculeuse, le jeune Le C... rentre à l'Ecole.

Observation III. — Lucien S..., arrive à l'Ecole le 25 Septembre 1932, âgé de 13 ans et 3 mois. Poids 49 kilogr. Taille 1 m. 50. Se trouve donc au-dessus des moyennes de son âge.

Son père est atteint de laryngite chronique. Il tousse et crache. L'enfant aurait eu une bronchopneumonie en 1928. Examiné dès son entrée à l'Ecole, il présente au niveau des poignets et des avant-bras une dermite eczématiforme. Par ailleurs examen entièrement négatif.

En raison de la cohabitation avec son père, est radiographié le 21 Octobre. Réponse : sommet gauche un peu voilé sous la clavicule mais de façon uniforme. Forte extension des ramifications hilaires sous les clavicules, surtout à gauche.

Bacilloscopie négative après prise d'iodure de potassium.

Séjour à l'infirmerie du 11 Février au 1er Mars en raison d'une réactivation de son eczéma, au cours duquel une recherche de bacilles de Koch dans les selles fut négative.

Se présente de nouveau à la visite du 19 Mars en déclarant qu'il ressent des douleurs dans les genoux. Entre de nouveau à l'infirmerie. Il absorbe 0,50 de K.I. On demande un examen de crachats. Résultat : Présence de bacilles de Koch après homogénéisation à la soude suivant la technique de Bezançon.

S... entre donc à l'hôpital de Clermont-Ferrand (le médecin de l'école signale sur le billet une sensibilité spéciale à l'iodure qui a provoqué des insomnies, des céphalées, de l'hydrorrhée nasale).

A l'entrée l'enfant se plaint surtout de ses douleurs dans les genoux et de son eczéma ; tousse et expectore le matin quelques rares crachats muqueux. A part cela examen entièrement négatif. Respiration normale, température constamment normale à part deux crochets le 28 et le 30 Mars, l'un à 37° 8, l'autre à 37° 9.

Radio : signes de sclérose accentuée avec arborisations partant des hiles qui sont chargés.

Sur 3 examens de laboratoire, 2 ont de nouveau montré la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration le 12 Avril et le 22 Juin. Malgré cela l'état général reste excellent et le poids de l'enfant passe de 49 kilogr. à 54 kilogr. 300. L'enfant part en convalescence qui le conduira à la fin de l'année scolaire et il est revu fin Septembre.

A ce moment, son poids est de 62 kilogr. 400, sa température est absolument normale ; il n'accuse aucun trouble fonctionnel, sa respiration est normale, son image radiographique est inchangée et il crache toujours des bacilles : bacilloscopie positive et culture positive sur milieu de Pétroff.

Il est proposé pour la radiation de l'Ecole et rendu à sa famille.

En somme, voici l'histoire de trois enfants qui présentaient tous les trois des antécédents héréditaires tuberculeux ou suspects, qui ne présentaient à la radiographie que des signes de sclérose banale, dont le développement physique a toujours été supérieur à la moyenne de leur âge, qui ont pris, le premier 19 kilogr. 200 en trois ans, le second 12 kilogr. en deux ans et le troisième 13 kilogr. 400 en un an.

Ils ont cependant craché des bacilles de Koch sans fièvre, sans signes fonctionnels ou généraux, sans signes d'auscultation. La durée de l'expectoration a été approximativement de un mois environ pour le premier, de deux mois pour le second, elle dure depuis huit mois pour le troisième.

Elle a été constatée pour chacun d'eux à plusieurs reprises et avec la méthode classique de Ziehl. Dans un cas, la culture sur milieu de

Fig. 3

Pétroff a permis de mettre en évidence après vingt-huit jours d'étuve des colonies sèches, rugueuses, de bacilles acido et alcoolo-résistants qui ont tuberculisé le cobaye. Dans un autre, nous avons eu une micro-culture sur milieu de Lœwenstein.

Doit-on considérer ces sujets comme des tuberculeux au sens ordinaire du mot ? Nous hésitons pour notre part à en faire de véritables malades. Sans doute, il existe dans la littérature médicale de nombreuses observations d'enfants issus comme les nôtres de parents tuberculeux qui se sont développés normalement sans incident pathologique évident jusqu'au moment où une tuberculose mal fermée s'est réveillée plus ou moins discrètement. Mais à partir de ce réveil, la tuberculose, si peu évolutive soit-elle, se manifeste habituellement par des phénomènes généraux, ou des signes radiologiques ou des signes cliniques. Et le développement de l'enfant ne suit plus, à partir de ce moment, une courbe régulièrement ascendante.

Nous nous sommes demandé si l'iodure qui a été administré à ces trois enfants n'est pas responsable de ces expectorations bacillifères. Cordier a signalé en 1923 des émissions accidentelles de bacilles de Koch au cours de certaines pneumopathies aiguës dans lesquelles le bacille de Koch fut observé à titre épisodique comme microbe de sortie. L'iodure de potassium ne pourrait-il pas, lui aussi, par un processus congestif autour de foyers latents, provoquer l'issue des bacilles y contenus ?

Cette hypothèse ne nous satisfait pas complètement, l'un des enfants (observation II) ayant présenté des bacilles dans les selles alors que la dernière prise d'iodure remontait à huit mois.

Nous nous sommes demandé enfin si ces enfants n'étaient pas simplement des porteurs de germes, au sens épidémiologique du mot.

Les recherches de Straus nous ont appris que le bacille de Koch pouvait se rencontrer dans un nombre impressionnant de cas sur la muqueuse nasale des sujets sains. Ne pourrait-il pas se trouver aussi sur les muqueuses des premières voies respiratoires et peut-être sur l'épithélium pulmonaire ? S'il peut vivre en saprophyte sur la muqueuse nasale, ne pourrait-il pas également dans certains cas vivre en saprophyte dans les voies aériennes ? Cette hypothèse qui peut sembler révolutionnaire ne nous paraît pas cependant impossible *a priori* en cas d'apport de bacilles par l'air inspiré.

Elle ne paraît pas non plus impossible en cas d'émigration de bacilles hors de lésions jusque-là enkystées. Nous connaissons depuis longtemps les éliminations bacillaires par la bile, les urines, les selles sans que les émonctoires naturels ne soient en aucune façon lésés. Et les réactions de défense naturelles au niveau du poumon bien étudiées par Coulaud, M. et Mme Hollande, Leuret et Caussimon semblent bien pouvoir aboutir, dans certaines conditions, à une élimination du bacille par le tissu pulmonaire, sans grand dommage pour ce dernier.

D'ailleurs, certaines publications récentes françaises et allemandes n'ont-elles pas décrit des cas où des animaux présentaient des expectorations bacillifères et où l'autopsie n'a montré aucune lésion pulmonaire tuberculeuse ?

Telles sont les hypothèses que nous avons envisagées en face de ces 3 cas d'expectoration bacillifère dont deux de très courte durée.

Nous n'avons pas d'argument péremptoire pour trancher dans un sens ou dans l'autre; mais en raison de ce fait que nos 3 sujets, malgré leur expectoration bacillifère, possédaient tous les attributs d'une bonne santé, nous avouons que l'hypothèse qui nous satisfait le plus est celle de porteurs de bacilles de Koch.

LA CHOLÉCYSTOGRAPHIE RAPIDE
A L'ADRÉNALINE

Par **S. ZANETTI**
Radiologiste de la Clinique chirurgicale de l'Université de Bologne.

La démonstration de Graham, bien que remontant à une date relativement récente, était arrivée à un tel degré de perfectionnement dans les recherches sur les voies biliaires, qu'il semblait presque impossible de pouvoir obtenir des améliorations ultérieures.

Mais les innovations apportées par Antonucci (1), Grynkraut (2) et Takerta (3), ainsi que les contributions de Lovisatti (4), Liverani (5), Pfeiffer (6), etc., ont ouvert de nouvelles possibilités diagnostiques à ce merveilleux moyen de recherche. En effet, les travaux de Grynkraut, de Takerta, et spécialement ceux d'Antonucci, dont le seul but semblait tout d'abord de réduire considérablement le temps de l'examen cholécystographique, ont offert des indices insoupçonnés dans le diagnostic des maladies du foie.

Milani (7), dans un savant ouvrage sur la vésicule en fraise, démontre clairement l'importance de la « démonstration de charge » fournie par la cholécystographie rapide, d'après Antonucci, pour le diagnostic des cholécystites.

Gilbert et Demole (8) trouvent qu'il est opportun de recourir à la méthode rapide, comme étant la plus sensible, quand il faut pratiquer un examen détaillé de la vésicule, pour surprendre les petits troubles de la fonction hépato-biliaire. Dans ces cas, il peut y avoir, avec la démonstration d'Antonucci, un retard de l'injection vésiculaire. Demole (9) donne à ce retard le nom de « cholécystographie rapide tardive », en observant que le glucose n'a pu accomplir son action d'accélérer la cholécystographie (glycogénogénèse entravée). Barbera (10) fait remarquer la grande importance de la méthode pour le diagnostic de la cholécystite chronique.

Ces études nous éclairent sur les nouvelles possibilités, actuellement à peine indiquées et encore à l'étude, et qui promettent des résultats exceptionnellement féconds. Les évaluations du diagnostic différentiel des maladies hépato-biliaires, et particulièrement de la vésicule en fraise et de la cholécystite chronique, s'éclairent d'une lumière nouvelle. Les degrés légers d'insuffisance hépatique, les petits troubles de concentration de l'épithélium vésiculaire peuvent maintenant être étudiés au moyen de la nouvelle méthode, qui a conquis de droit sa place auprès des méthodes habituelles.

Mais la démonstration pratiquée selon les modalités décrites par Antonucci n'est pas dépourvue d'inconvénients, représentés par la

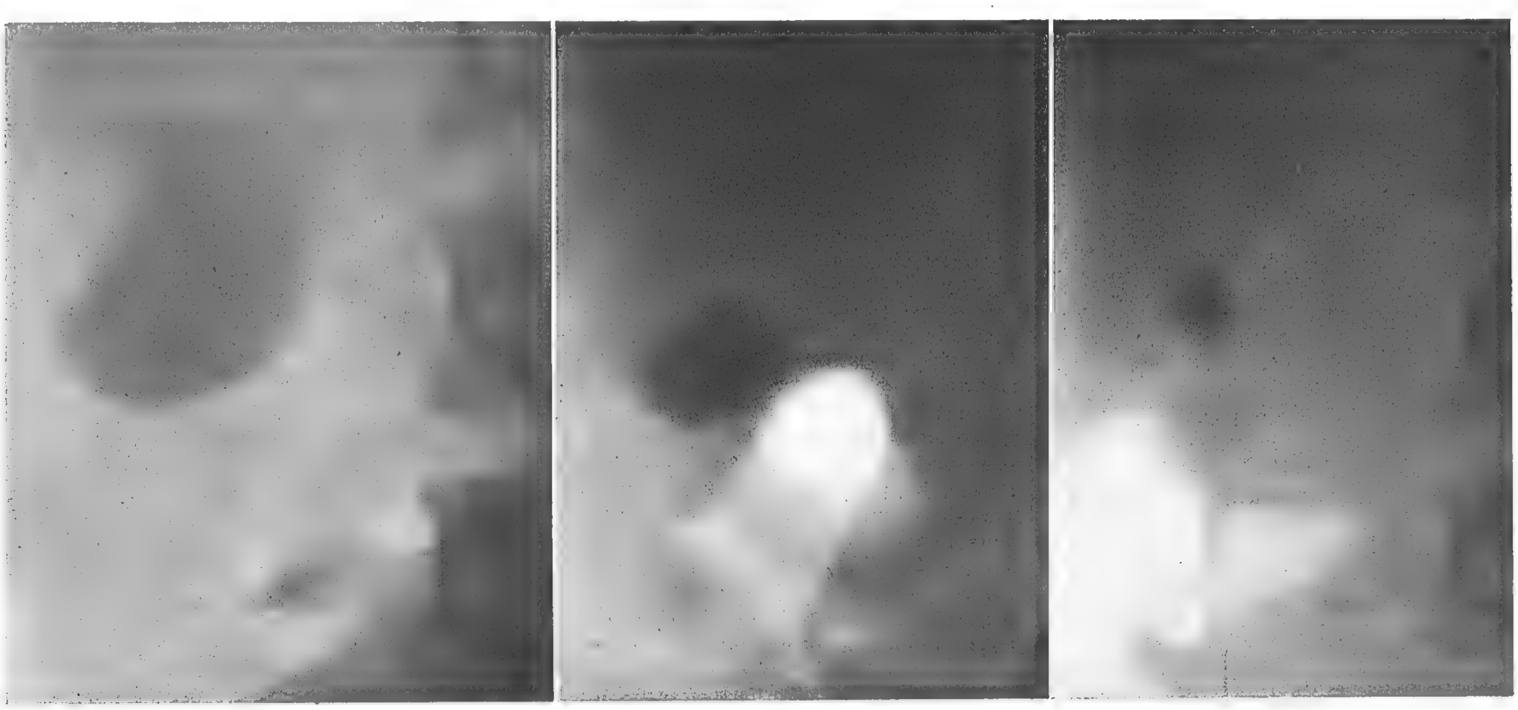

Fig. 1. — Cholécystographie rapide à l'adrénaline.
A : Vésicule 2 heures après l'injection. — B et C : Epreuve d'évacuation provoquée (3 jaunes d'œuf).

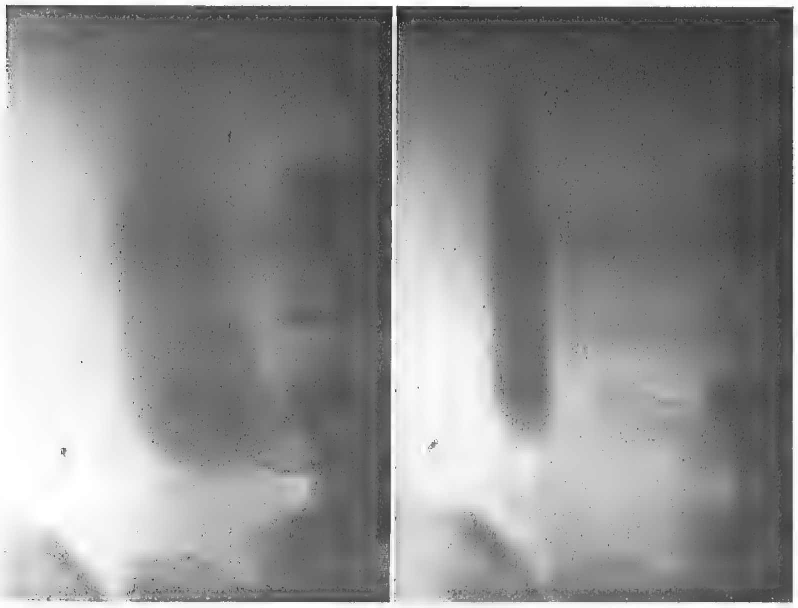

Fig. 2. — Cholécystographie rapide à l'adrénaline.
A : Vésicule 2 heures après l'injection. — B : Epreuve d'évacuation provoquée.

Fig. 3 et 4. — Cholécystographie rapide à l'adrénaline.
Radio 2 heures après injection.

préparation du malade et la nécessité de pratiquer une phléboclyse glucosée.

C'est pourquoi Lovisatti a pensé à administrer le sucre par voie orale, mais les résultats obtenus ne sont pas toujours bons, comme l'a démontré Bacigalupi (11).

Afin de simplifier la méthode, j'ai depuis longtemps pensé à provoquer l'hyperglycémie au moyen d'une injection sous-cutanée d'adrénaline (12). Les essais ont donné des résultats vraiment importants, qui m'ont encouragé à persévérer dans cette voie.

L'hyperglycémie adrénalinique a l'avantage de simplifier la cholécystographie rapide qui, telle qu'elle a été imaginée par l'auteur, est peu pratique et quelquefois difficile à réaliser (petites veines, veines peu évidentes, etc.).

La dose de 1 milligr. (au plus de 1 et 1/2 milligr.) d'adrénaline substance est susceptible de provoquer une hyperglycémie suffisante pour obtenir une b o n n e « démonstration de charge ».

Pour renforcer l'action du médicament, on peut administrer, une heure environ avant l'injection, 80-100 gr. de sucre dissous dans un peu d'eau, ce qui d'ailleurs n'est pas nécessaire.

L'ombre vésiculaire apparaît bien nettement, chez l'individu sain, deux heures après l'injection, et quelquefois même avant. Cette ombre, plus ou moins intense, selon l'intégrité de la fonction hépatique et de la vésicule biliaire, se maintient pendant plusieurs heures. Elle est quelquefois tardive, et n'apparaît alors qu'à la sixième, huitième et même dixième heure. Ce retard a une grande importance diagnostique, car il indique un trouble fonctionnel du foie (impossibilité d'une glycogénolyse rapide) ou de la vésicule biliaire (concentration défectueuse) que la cholécystographie normale simple ne peut pas révéler.

L'adrénaline a en outre l'avantage de prémunir le malade contre les dangers du collapsus.

L'ombre vésiculaire, bien qu'elle soit un peu moindre que celle qui est obtenue par les méthodes cholécystographiques ordinaires, est bien évidente et plus que suffisante pour permettre une bonne lecture radiographique (fig. 1, 2, 3 et 4).

Tous les avantages diagnostiques, dérivant d'un examen à grande sensibilité, comme celui de la cholécystographie rapide, demeurent intacts. Cet examen doit naturellement être toujours complété par les données fournies par la démonstration de Bronner qui, selon Rossi (13) et Milani, fournit des indices de grande valeur dans le diagnostic de la vésicule en fraise.

En conclusion, on peut affirmer que la cholécystographie à l'adrénaline présente les avantages suivants : 1° précocité de l'ombre vésiculaire; 2° possibilité d'étudier la fonction hépatique; 3° possibilité du diagnostic différentiel des maladies vésiculaires. Elle a en outre l'avantage d'être d'une grande simplicité et d'une exécution pratique, qualités qui font de la démonstration à l'adrénaline la méthode d'élection dans l'étude radiologique des fonctions hépato-biliaires.

(Institut de Clinique chirurgicale de l'Université de Bologne) [Directeur hon. : Professeur Raffaele Paolucci.]

BIBLIOGRAPHIE

(1) ANTONUCCI : *Il Policlinico, Sez. Pratica*, t. XXXVIII, n° 1, 1931. — *La Presse Médicale*, 22 Juin 1932, p. 983.

(2) GRYNKRAUT : *Bull. Soc. Rad. Méd. de France*, n° 179, 1931.

(3) TATERKA : *Roentgenpraxis*, t. III, n° 10.

(4) LOVISATTI : *Rivista di Radiologia e Fisica Medica*, t. VII, Juillet 1932.

(5) LIVERANI : *Policlinico, Sez. Med.*, n° 2, 1933.

(6) PFEIFFER : *Roentgenpraxis*, t. IV, 1933.

(7) MILANI : *La Radiologia Medica*, t. XX, n° 11, 1933.

(8) GILBERT et DEMOLE : *La Presse Médicale*, 18 Nov. 1933, p. 1823.

(9) DEMOLE : *Arch. Mal. Appareil Diges. et de la Nutrit.*, Nov. 1933.

(10) BARBERA : *Il Policlinico, Sez. Prat.*, n° 32, 1933.

(11) BACIGALUPI : *Giornale di Clinica Medica*, t. XIV, n° 8, 1933.

(12) ZANETTI : *Rivista di Radiologia e Fisica Medica*, t. VII, n° 5, 1933.

(13) ROSSI : *Amer. Journ. of Roentg.*, t. XXVII, n° 2. — *Ateneo Parmense*, t. III, n° 3, 1931.

L'ANESTHÉSIE ISOLÉE
DU GANGLION ÉTOILÉ

Sa technique, ses indications, ses résultats.

PAR MM.

René LERICHE et René FONTAINE

Au cours de ces neuf dernières années, nous avons fait plus de 200 anesthésies isolées du ganglion étoilé, tantôt dans un but de diagnostic pur, tantôt avec des visées thérapeutiques.

Voici la technique que nous avons réglée après de nombreuses tentatives.

TECHNIQUE DE L'ANESTHÉSIE DU GANGLION ÉTOILÉ.

Le sujet est placé sur une table horizontale, un coussin sous la nuque, la tête tournée du côté opposé à la piqûre. On repère le milieu de la clavicule, et en ce point, rasant le bord supérieur de cet os, une aiguille souple, en platine, de 8 à 10 cm. de longueur et d'un diamètre de 6/10^{e} de millimètre, est enfoncée en direction de l'apophyse tranverse de la 7^{e} vertèbre cervicale. Le contact osseux obtenu, on fait subir à l'aiguille un mouvement double : on élève le pavillon jusqu'à ce que la pointe de l'aiguille ait glissé en bas de la hauteur d'une vertèbre; en même temps le pavillon est dirigé de 30° en dehors. A ce moment, l'aiguille est au contact du ganglion étoilé; il suffit d'injecter 10 cmc de novocaïne à 1 pour 100 pour que l'anesthésie du ganglion étoilé se fasse.

Sur le cadavre, en injectant avec cette technique 10 cmc d'une solution de bleu de méthylène, on obtient très régulièrement la coloration du ganglion étoilé.

Sur le vivant, une anesthésie du ganglion étoilé bien faite entraîne, dans les quelques minutes qui suivent, *un syndrome de Claude Bernard-Horner*, qui persiste d'une demi-heure à plusieurs heures. En même temps, on note une vasodilatation avec hyperthermie de toute l'hémiface correspondante, et de la main du même côté.

Ces modifications physiologiques sont tellement constantes, qu'il faut, lorsqu'elles manquent, considérer l'anesthésie comme non réalisée. *En d'autres termes, l'infiltration stellaire n'est correcte que lorsqu'elle est suivie d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, et d'une vasodilatation faciale.*

INCIDENTS ET INCONVÉNIENTS DE L'ANESTHÉSIE DU GANGLION ÉTOILÉ.

Des incidents sans importance peuvent survenir au cours d'une anesthésie du ganglion étoilé :

La piqûre des artères sous-clavière ou verté-

brale est possible; elle n'entraîne aucun inconvénient dès qu'on voit du sang rouge couler rythmé par le pavillon de l'aiguille, il n'y a qu'à retirer un peu celle-ci et à la réenfoncer avec une orientation légèrement différente.

Lorsqu'on ponctionne trop latéralement, l'aiguille peut *s'engager dans le trou de conjugaison* et pénétrer latéralement dans le cul-de-sac dural. Cela nous est arrivé deux fois. Nous nous en sommes aperçus à temps. Pour éviter d'injecter l'anesthésique dans les espaces sous-arachnoïdiens, il suffit, l'aiguille étant en place, d'attendre quelques instants pour s'assurer qu'aucune gouttelette de liquide céphalo-rachidien ne surgit.

Ces deux sortes d'incidents sont donc facilement évitables; quelques précautions très élémentaires suffisent.

Un troisième incident est plus désagréable : *la blessure du poumon emphysémateux.* Nous ne l'avons observé qu'une seule fois. Dans notre cas (un cas d'asthme), il en est résulté un pneumothorax qui a persisté plusieurs jours. Aussi, dans l'asthme, faut-il, avant de procéder à l'anesthésie du ganglion étoilé, s'assurer que le poumon ne déborde pas ses limites supérieures normales.

Cette réserve faite, nous pouvons, sur la foi de notre expérience personnelle, affirmer l'innocuité absolue de ces piqûres qui, sans aucun danger, peuvent être répétées un très grand nombre de fois chez le même malade.

Quelles sont maintenant les indications de cette anesthésie isolée du ganglion étoilé ?

Indications de l'anesthésie du ganglion étoilé.

L'infiltration du ganglion stellaire est indiquée, tantôt dans un but de diagnostic; tantôt, au contraire, elle constitue une véritable méthode thérapeutique.

L'anesthésie du ganglion étoilé méthode de diagnostic.

A ce titre, l'infiltration stellaire sert à fixer la nature sympathique d'un syndrome clinique douteux, ou bien à prévoir les résultats d'une stellectomie éventuelle.

C'est ainsi que dans certains syndromes viscéraux, l'indication d'une stellectomie se pose fréquemment. Mais tous les cas d'angine de poitrine [1], tous les malades atteints d'asthme [2] ne sont pas également justiciables de cette thérapeutique. Une anesthésie préalable du ganglion étoilé peut permettre de sélectionner les cas favorables à l'intervention.

Dans l'angine de poitrine on commencera par étudier l'effet de l'anesthésie du ganglion étoilé sur les crises. Si l'influence est nette, la stellectomie gauche aura des chances de réussir.

Dans l'asthme bronchique, il faut successivement faire, de préférence au cours d'une crise, l'anesthésie des deux ganglions étoilés. Si le résultat est nul, malgré une infiltration correcte, il faudra vraisemblablement s'adresser au pneumogastrique.

Dans *la chirurgie des membres,* l'indication d'une stellectomie est souvent difficile à poser, surtout dans la maladie de Raynaud et les autres syndromes vasomoteurs qui s'y apparentent. En cas de doute, une anesthésie positive pourra être d'un précieux appui.

Il nous paraît inutile de multiplier ces exemples : chaque fois que la nature sympathique d'un syndrome clinique reste douteuse, chaque fois que l'on hésite sur l'utilité d'une stellectomie, l'anesthésie, à titre d'essai, de ce ganglion se trouve justifiée. En la faisant, elle permettra d'éviter certains échecs, en même temps qu'elle rendra plus précises et plus scientifiques les indications de la stellectomie.

Mais l'utilité de cette méthode ne s'arrête pas là. L'anesthésie novocaïnique du ganglion étoilé

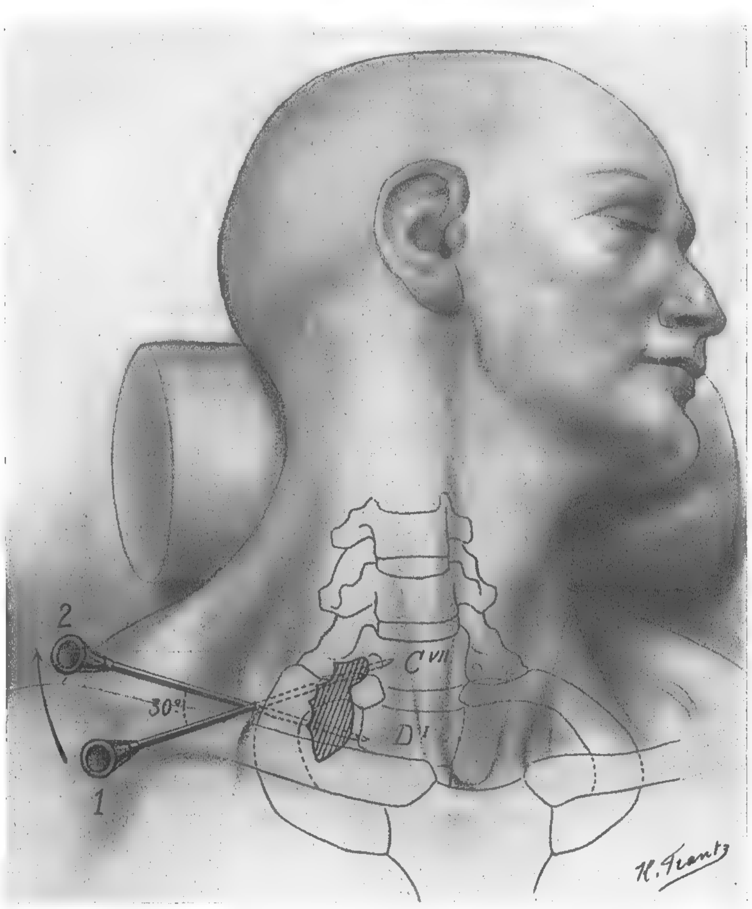

Anesthésie du ganglion stellaire.

a des effets thérapeutiques, dont la durée dépasse habituellement de beaucoup celle d'une simple anesthésie.

L'anesthésie du ganglion étoilé au point de vue thérapeutique.

C'est surtout dans les syndromes viscéraux évoluant par crises qu'elle se montre efficace.

Récemment, l'un de nous fut appelé auprès d'une jeune fille de 23 ans, atteinte depuis plusieurs années d'un asthme très rebelle. Depuis plus de huit jours, cette malade était en état de mal; aucun des nombreux anti-asthmatiques n'avait pu lui procurer le moindre soulagement. Elle était dans un état de fatigue et de dyspnée extrême, et c'est devant l'échec de la thérapeutique médicale que les médecins firent appel à notre concours. Une infiltration du ganglion étoilé gauche fut aussitôt réalisée. Elle fut suivie d'un syndrome de Claude Bernard-Horner typique; en quelques minutes, la respiration redevint normale, la cyanose disparut, et moins d'une demi-heure après l'anesthésie la malade reposait calme et respirant bien. Certes, ce beau résultat ne se maintint pas, et deux semaines plus tard, les crises reprirent. Il n'en est pas moins vrai que, dans ce cas, seule l'anesthésie du ganglion étoilé fut capable d'arrêter une crise asthmatique durant, d'une façon ininterrompue, depuis plus de huit jours déjà.

L'anesthésie du ganglion étoilé mérite donc une place dans la thérapeutique anti-asthmatique.

Voici un autre exemple non moins démonstratif :

Un homme de 55 ans, atteint d'une myocardite très avancée, souffrait de crises subintrantes d'angine de poitrine depuis de longues semaines déjà; aucun médicament n'agissant plus, le professeur Merklen pria l'un de nous de lui faire, à titre d'essai, une infiltration anesthésique du ganglion étoilé gauche. L'angor fut littéralement coupé par l'injection, mais revint au bout de plusieurs heures; une nouvelle infiltration faite le lendemain donna une sédation plus longue; une troisième et une quatrième furent faites les jours suivants, chaque fois avec le même résultat. Au bout de la quatrième injection, les crises cessèrent complètement, et, trois mois plus tard, cet homme n'avait pas encore récidivé.

Dans les *moignons douloureux* il en est de même. L'effet est tel que depuis plusieurs mois nous n'avons pas réopéré de moignons douloureux, malgré le nombre relativement grand des cas que nous avons vus. Mais il est à noter que, dans ces cas, il y a souvent avantage à infiltrer aussi par voie dorsale le deuxième ganglion thoracique. Il nous a même semblé que l'infiltration du deuxième dorsal isolément est plus efficace que celle du stellaire isolé.

Il est difficile d'expliquer *les effets durables* de ces injections, dont l'action devrait s'épuiser au bout de deux heures maximum. Le fait, connu d'ailleurs de longue date, n'en est pas moins vrai. En voici un dernier exemple particulièrement frappant :

Un enfant de 11 ans, atteint d'une paralysie spasmodique à forme hémiplégique et d'origine obstétricale, nous fut amené par ses parents, parce qu'il présentait des mouvements athétosiques très prononcés du membre supérieur gauche, mouvements qui le gênaient beaucoup. Une série de plus de 20 infiltrations du ganglion étoilé fut faite, à quinze jours d'intervalle en moyenne. Sous l'influence de ces piqûres, une amélioration très considérable fut obtenue, qui se maintient intégralement au bout de deux ans.

Si l'explication échappe, le fait demeure.

Aussi l'anesthésie du ganglion étoilé mérite-t-elle d'entrer dans la pratique; sa technique est bien réglée. Elle est sans danger et facilement réalisable. Elle peut servir à différencier les cas justiciables d'une stellectomie de ceux qui ne le sont pas.

Elle est également une méthode de traitement capable d'arrêter momentanément, dans les formes graves où le traitement classique échoue, les crises angineuses, asthmatiques, les algies de toutes sortes du membre supérieur, celles des moignons en particulier, mais encore pour un temps assez long ainsi que le prouvent les quelques exemples particulièrement frappants que nous avons rapportés .

1. R. Leriche et R. Fontaine : Chirurgie des nerfs du cœur. Rapport au *XLIe Congrès français de chirurgie*, Paris, Octobre 1932.
2. R. Leriche et R. Fontaine : Le traitement chirurgical de l'asthme. Rapport au *Ier Congrès International de l'asthme*, Mont-Dore, Janvier 1932, p. 341-355.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 289.

Une grande ostéomalacique

Par F. Coste

Mme Dou..., 63 ans, éprouve depuis Février 1929 des douleurs et une faiblesse progressive dans les jambes Elle fait deux courts séjours à l'hôpital où on la traite pour des troubles cardiaques et où l'on considère ses douleurs comme rhumatismales. Depuis Octobre 1929, marchant de plus en plus mal, elle cesse complètement de sortir et reste confinée dans sa chambre. A partir d'Octobre 1931, elle n'ose plus quitter son lit parce qu'elle n'a plus la force de s'y hisser. Cependant, il n'existe toujours pas de déformations. Elle ne les notera qu'à la fin de 1932: le thorax se bombe, le dos s'infléchit, les avant-bras s'incurvent, la jambe droite devient plus courte. De Janvier à Mars 1932, les déformations progressent rapidement: elle se plie en deux, les avant-bras prennent une forme en crosse et elle ne peut plus guère s'en servir.

A l'examen (fig. 1) on se trouve devant une femme très amaigrie, squelettique (sauf les membres inférieurs, œdématiés), complètement immobilisée et grabataire. Les déformations sont considérables : 1° Le *bassin* est aplati, avec rotation et bascule permanentes des cuisses vers la gauche : fixées dans cette position vicieuse, collées l'une contre l'autre, on ne peut les déplacer; 2° les deux *avant-bras* sont le siège de fractures, consolidées en position très vicieuse (crosse à relief dorsal), des deux os à la partie moyenne. Les mains, les bras, les moignons d'épaule sont

Tableau I.

	Valeur normale	10 mars	11 mars	18 avril
Ca total	0,100	**0,084**	0,102	0,092
Ca ultrafiltr. . .	»	0,052		
Ca ultrafiltr. / Ca total . . .	0,58	0,61		
P total	0,113	**0,075**	**0,058**	**0,028**
P minéral	0,035	**0,023**	**0,024**	**0,019**
P lipidique . . .	0,068	»	**0,033**	**0,015**
Cl plasm.	3,55	»	3,83	
Cl glob..	1,98	»	2,02	
Cl glob. / Cl plasm.	0,52	»	0,52	
Na	3,40	3,28	3,31	
K	0,22	0,19	0,16	
R.-A.	55-65	»	56,8	
Urée.	0,30	»	0,45	0,38
N tot. non prot. .	0,30	0,44	0,336	
N de l'urée . . .	0,20	»	0,336	
N Résiduel. . . .	0,10	»	0,131	
Uricémie.	0,045	0,064	0,047	
Pigm. bil. du sérum.	0,002	**0.009**	**0,010**	**0,015**
Prot. tot.	72-85	72,5	67,4	
Sérine	45-50	30,9	47,1	
Globuline.	30-37	32,6	20,6	
Quot. Alb.	1,08-1,49	0,94	2,32	
Lipides totaux . .	8	9,02	5,60	6,10
Cholest. total . .	1,6	**1,36**	1,60	**0 98**
Cholest. éthér. . .	1,05	»	»	**0,69**
Cholest. libre . .	0,55	»	»	**0,29**
Lécithine.	1,7	»	**0,83**	**0,28**
Indice lipémique.	0,20	0,15	0,27	0,16
Indice lipoïdique.	1	»	1,8	**4,4**
Cholest. libre / Cholest. total . .	0,30	»	»	0,30

décharnés et émaciés; 3° le *tronc* est infléchi en avant; la base du thorax arrive au voisinage des crêtes iliaques, surplombant l'abdomen; la colonne dessine une cyphose à grand rayon, elle est tassée, comme télescopée (fig. 1).

Des *douleurs* intenses dans tous les os empêchent le sommeil et sont également provoquées par la moindre tentative de mobilisation. On doit placer la malade dès son arrivée sur un lit mécanique. Les douleurs vont de pair avec une *fragilité osseuse* dont nous aurons bientôt une preuve lamentable : le simple transport au service de radiographie est l'occasion d'une fracture spontanée et horriblement douloureuse de la cuisse gauche.

Les *radiographies* (fig. 2 et 3) décèlent une décalcification telle que certains os (par exemple les péronés à leur partie supérieure) sont devenus à peu près invisibles. Le bassin ressemble à un paquet d'étoupe, il est si déformé et si flou qu'on n'en reconnaît plus du tout les contours. Les têtes et cols fémoraux ont subi d'extraordinaires inflexions. Il existe une scoliose très marquée, une striction du gril costal à sa partie moyenne, alors que la base du thorax s'évase; les côtes ont pris des contours onduleux.

Figure 1.

Enfin l'on voit de nombreux traits de fracture, les uns complets avec un *cal* (et consolidation), les autres incomplets, simples fissures dont on compte un grand nombre sur les diaphyses (peut-être s'agit-il d'ailleurs plutôt de « lignes de décalcification » comme en ont décrit certains auteurs étrangers). Seule la récente fracture du fémur gauche n'est pas consolidée et les deux fragments chevauchent.

Examen général : Aucun trouble nerveux en dehors de la diminution globale de la force musculaire; réflexes tendineux et oculaires normaux. Cœur sourd, tachyarythmie irrégulière (l'étude électro-cardiographique n'a pu être faite). T. A. : 10-8 1/2 au Vaquez. Bronchite diffuse. Urines normales. Les réactions de Hecht, Kahn, Meinicke, la gonoréaction sont négatives. S. R. (Westergren) 14-30-136. Résorcine : 52.

La malade est *fébrile*. Sa température, très irrégulière, oscille entre 37° et 38°5, due sans doute à l'infection bronchitique assez prononcée.

Ex. hématologique (24 Mars 1933) : hémoglobine 45 pour 100. Gl. R. : 3.280.000. Gl. Bl. 14.100. Val. glob. 0,68, Poly neutro 92 pour 100, baso 1 pour 100, eosino 1 pour 100. Grands mono 1 pour 100, moyens mono 5 pour 100.

Fond d'œil normal. Pas d'opacités cristalliniennes.

Nous devons à MM. Guillaumin (10 Mars), et Grigaut (11 Mars et 23 Avril) les dosages suivants (voir tableau I).

Les résultats des deux chimistes concordent sur plusieurs points caractéristiques : *Hypophosphorémie extrême*, portant sur toutes les fractions phosphorées. *Absence d'hypercalcémie* (*hypocalcémie* pour Guillaumin). *Absence d'hyperlipémie* (*hypolipémie* pour Grigaut). *Hypolipoïdémie, hypocholestérolémie* et surtout (Grigaut) *hypolécithinémie* impressionnante. *Hyperbilirubinémie.* Guillaumin trouve en outre une augmentation modérée de la *phosphatase*, et une *courbe interférométrique* voisine de la normale.

On reconnaît ici les attributs caractéristiques de l'*ostéomalacie :* Terrain féminin — Ostéoporose diffuse — Déformations considérables (cyphose, raccourcissement de la taille, inflexions des os longs, ramollissement et aplatissement du bassin, etc.) — Fractures spontanées — Hypocalcémie — Hypophosphorémie.

Le caractère diffus de l'ostéoporose permet d'éliminer les décalcifications localisées ou géodiques des tumeurs osseuses multiples, de la maladie fibrokystique de Recklinghausen, mais il ne suffit pas à exclure le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne, car l'hyperparathyroïdisme peut engendrer des décalcifications diffuses. Ce qui rend ici l'origine parathyroïdienne improbable, c'est l'équilibre minéral du sang. On ne trouve pas d'hypercalcémie, mais de l'hypocalcémie, et le *bilan calcique*, pour un régime à contenu calcique à peine augmenté (1 gr. 25 par vingt-quatre heures), est franchement positif (tableau II); il n'y a pas d'hypercalciurie (0 gr. 214 par 24 h.), pas de calcifications métastatiques. On ne perçoit devant la région cricoïdienne, immédiatement accesible chez cette femme décharnée, aucun nodule suspect d'être une parathyroïde hyperplasiée. Ce qui fait l'intérêt de la particularité du cas, c'est l'importance de l'hypophosphorémie, portant surtout sur la traction lipidique, et l'abaissement simultané des lipoïdes, particulièrement de la lécithine, qui a presque disparu du sang (o gr. 22 le 20 Mars 1933, au lieu de 1 gr. 70 chiffre normal). L'hypophosphorémie n'est pas un signe distinctif d'avec l'ostéose parathyroïdienne, où elle existe habituellement aussi. L'hypolipoïdémie est une notion nouvelle qui mérite de retenir l'attention. Il y a très probablement un

Tableau II. — *Bilan calcique* (Grigaut).

Dates	Calcium ingéré			Calcium éliminé	
		gr.	gr.		gr.
Mars 17				Urines : 250 cmc	
15	Lait : Bouillie :	720 25	1,29 0,12	Urines : 500 cmc Fèces : 110 gr.	
16	Lait : Vermicelle :	725 290	1,30 0,38	Urines : 250 cmc Fèces : 20 gr.	
	Lait : Nouilles et jambon :	295 125	0,53 0,12	Urines : 500 cmc Fèces : 30 gr.	0,642 1,280
Total en 72 heures . .			3,74	Total en 72 heures.	1,922

rapport intime entre elle et l'hypophosphorémie, et, dans la délimitation encore si délicate entre l'ostéose parathyroïdienne et l'ostéomalacie, il sera peut-être intéressant de préciser ce comportement du métabolisme lipoïdophosphoré. L'augmentation de la phosphatase a été signalée dans des maladies décalcifiantes diverses, elle existe également dans l'ostéose parathyroïdienne. L'hyperbilirubinémie n'a probablement ici qu'une signification contingente : il y avait insuffisance cardiaque avec foie certainement congestionné (bie que le télescopage thoracoabdominal nous ait empêché de préciser ses dimensions).

L'origine parathyroïdienne écartée, il convenait de rechercher ici les facteurs habituels de l'ostéomalacie vraie et surtout de préciser le rôle éventuel des *carences*. A cet égard l'*histoire antérieure* de notre maladie est très suggestive.

Ayant perdu sa mère à l'âge de 4 ans, elle a été soumise, pendant toute son enfance, à des privations; sa nourriture consistait en lard cru et un peu de pain à midi, et le soir un hareng salé pour trois. En plus, elle vivait de quelques larcins : fruits des vergers ou pommes de terre ramassées dans les champs. L'enfant pousse mal, elle est plus petite que ses camarades, mais, bien que chétive, elle ne fait pas de maladies; elle reste toute son enfance à la campagne au grand air. A 12 ans, on l'hospitalise pour une maladie indéterminée avec grande faiblesse : elle ne pouvait plus marcher ni se lever seule d'une chaise. On a dû la porter à l'hôpital. Son ventre était gros et dur; on ne l'a pas ponctionné; il serait redevenu normal au bout d'un mois.

Tableau III. — *Equilibre minéral.*

	Ca TOT.	P TOT.	P MIN.	P LIP.	CHLORE plasm.	CHLORE glob.	Cl glob. / Cl plasm.
11 Mars.	0,102	**0,058**	**0,024**	**0,033**	3,83	2,02	0,52
20 Mars.	0,092	**0,028**	**0,019**	**0,009**	»	»	»
4 Avril.	0,086	**0,087**	0,033	**0,054**	»	»	»
19 Avril.	0,088	**0,140**	**0,061**	**0,079**	»	»	»
22 Avril.	»	»	»	»	4,06	2,21	»
12 Mai .	0,097	0,140	0,053	0,067	»	»	»
10 Juin .	0,096	0,115	0,046	0,061	»	»	»
3 Oct. .	0,094	0,112	0,047	0,065	»	»	»

A 14 ans, elle est placée à la campagne. Sa nourriture devient plus abondante et plus variée. Réglée à 17 ans, elle grandit alors beaucoup et sa croissance a continué jusqu'à 25 ans. Elle n'était plus chétive. A 20 ans, elle va à la ville travailler jusqu'en 1924 comme ménagère dans des conditions d'existence et d'alimentation normales. En 1918, crise articulaire très douloureuse des genoux avec gonflement, traitée par salicylate de méthyle et uricolytiques. En 1924, à 54 ans, elle est hospitalisée à Laennec pour des troubles apparus progressivement depuis deux ans : fatigue générale, essoufflement, gastralgie, défaillance cardiaque, lourdeur des jambes, ulcère variqueux. On la traite d'Avril à Août 1924 par la digitale; elle sort assez bien remise, conservant de la dyspnée d'effort, mais ses jambes gonflent le soir.

Depuis cette époque, jusqu'à son entrée dans notre service, elle ne sera plus placée et devra se priver sur sa nourriture. Elle vit dans une chambre obscure, éclairée seulement par un vasistas. Ses repas sont très peu variés, presque sans viande, sans légumes crus ni frais. Elle prendra par exemple en vingt-quatre heures une livre de pommes de terre en soupe à l'eau avec un peu de pain. Une autre fois, elle prépare une livre de haricots secs qui constituera sa nourriture pour quatre jours avec un peu de pain et de lard. Un autre jour, elle se nourrira avec deux petits suisses. La maladie actuelle est donc survenue après cinq ans de privations excessives, dues au dénuement de cette malheureuse qui disposait pour vivre (se loger, se nourrir, etc.) de quelque 150 francs par mois.

En somme il y a eu dans la vie de cette femme deux longues périodes de privations. La première, de 4 à 12 ans, a abouti à une maladie caractérisée surtout par la faiblesse et un gros ventre, peut-être avec rachitisme tardif. La seconde dure depuis 1924, la sous-alimentation s'aggravant alors de réclusion dans une chambre sans air ni lumière.

Figure 2.
Fémur gauche. Avant-bras gauche.
A : Fissure diaphysaire? (7 Mars 1933).

*
* *

Pendant la première quinzaine de son séjour à Tenon l'état de la malade avait tellement empiré qu'il faisait craindre à tous moments une issue fatale : la cachexie et la faiblesse étaient extrêmes, l'anorexie totale.

A partir du 18 Mars nous avons mis en œuvre le traitement vitamino-calcique dont on connaît l'efficacité dans l'ostéomalacie. La malade a pris, du 18 au 25 Mars, 1 milligr., du 25 Mars au 1er Avril, 2 milligr. de vitamine D cristallisée par jour et, du 1er au 8 Avril, une dose journalière de 6.000 unités physiologiques. D'autre part elle a reçu, du 19 Mars au 8 Avril, chaque jour, 0,50 centigr. de gluconate de calcium dans la veine.

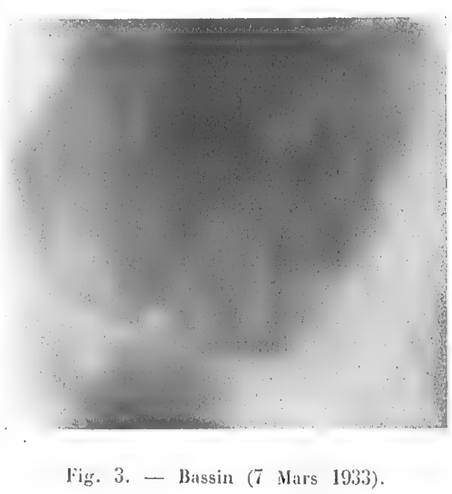

Fig. 3. — Bassin (7 Mars 1933).

Le 8 Avril, une poussée de bronchite avec fièvre et défaillance cardiaque a interrompu le traitement pour quelques jours, mais dès le 14 avril on reprenait un régime normal, et une médication phospo-calcique (glycérophosphate de chaux) avec vitamine D, qui fut continuée par périodes assez longues avec des interruptions, en la combinant avec des cures d'extrait de foie, de vitamine A, de légumes crus et de fruits. Depuis le 25 Août, la malade est laissée sans médicaments.

L'effet de ce traitement a été remarquable. En un mois environ la malade a été débarrassée de ses douleurs, a repris des forces, s'est remise à manger. Elle a un peu engraissé. Sa fracture de cuisse s'est bien consolidée. L'état général est cependant resté médiocre jusqu'à la fin de Mai avec une fièvre constante, sans doute due à l'infection bronchique. Depuis Juillet la température est régularisée et la malade va vraiment bien. Ses déformations persistent mais elle ne souffre plus. Elle n'a plus ni bronchite ni insuffisance cardiaque. Des radiographies (12 Septembre) montrent que seuls certains os, ceux de l'avant-bras par exemple, se sont nettement recalcifiés.

Les dosages (tableaux III et IV) attestent le rétablissement très rapide d'un équilibre phosphocalcique et lipoïdique normal dans le sang.

Il s'est donc agi sans doute ici non d'un trouble primitif du métabolisme calcique, d'origine parathyroïdienne par exemple, mais d'une insuffisance d'apport calcique et sans doute vitaminique, d'une *ostéopathie de carence*. En effet, dès que cette femme a été mise à un régime normal ou légèrement chargé en calcium (même avant le traitement vitaminique), on a vu son bilan calcique devenir positif. Il n'y avait donc là aucun diabète calcique : elle ne demandait qu'à fixer du calcium et si elle s'en était tellement appauvrie dans les années précédentes, c'était évidemment par suite de ses privations, alimentaires et autres. La cure recalcifiante a déterminé une récupération calcique instantanée. Bien qu'aucun autre traitement ne soit intervenu, le bénéfice reste intégralement acquis trois mois après la cessation de la cure vitamino-calcique : l'équilibre phospho-calcémique reste désormais normal, sous la seule condition que cette femme reçoive une alimentation non carencée, dans une pièce claire et aérée : on peut en déduire que son organisme fixe normalement calcium et phosphore et qu'il ne s'était agi que d'un déficit exogène. Tout au plus pourrait-on se demander si les privations qu'elle a subies pendant son enfance et qui avaient peut-être abouti à un rachitisme tardif prépubertaire n'ont pas laissé le squelette plus vulnérable à une récidive de carences, illustrant ainsi la parenté morbide, aujourd'hui bien connue, entre ostéomalacie et rachitisme.

Tableau IV. — *Equilibre lipidique.*

	LIPIDES TOTAUX	CHOLESTÉROL total	CHOLESTÉROL éthérifié	CHOLESTÉROL libre	LÉCITHINE	INDICE lipémique	INDICE lipoïdique
11 Mars. . .	**5,60**	1,60	»	»	**0,83**	**0,27**	**1,8**
20 Mars. . .	**6,10**	**0,98**	**0,69**	**0,29**	**0,22**	**0,16**	**4,4**
12 Mai. . . .	»	1,65	»	»	1,68	»	1
10 Juin . . .	»	1,47	»	»	1,52	»	0,96

Malgré l'amélioration durable obtenue, nous reprendrons des cures périodiques de recalcification pour reconstituer la charge minérale, encore très incomplète, du squelette. L'avenir de cette malheureuse reste précaire. Bien que débarrassée aujourd'hui de toute douleur et de ses troubles cardiaques, elle demeure immobilisée sur son lit par ses déformations et la fixation de ses cuisses en position vicieuse. Peut-être des tentatives patientes de redressement remédieraient-elles peu à peu à cette impotence.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Clemenceau
Sa vie médicale
LA LIGNÉE. — LA THÈSE

Clemenceau n'appartient ni à l'élite scientifique de notre art ni à la grande phalange de nos dévoués praticiens ; mais, par la longue lignée de ses ascendants paternels, par ses titres hospitaliers et universitaires, par une pratique très courte mais réelle, par sa formation intellectuelle, par les relations qu'il ne cessa de cultiver avec nombre de nos maîtres, ce grand Politique présente une face médicale trop peu connue et qu'il est encore intéressant de mettre en lumière avant que ne s'égrènent, pour se perdre, les documents permettant de la fixer.

* * *

La médecine fut en l'honneur dans la famille de Clemenceau dès le xviiie siècle et Georges Clemenceau représente la quatrième génération d'une lignée médicale ininterrompue. D'après des documents rassemblées, d'abord par un archiviste de la Vendée, M. Louis Brochet [1], puis par MM. Gustave Geffroy [2] et Jean Martet [3], nous savons que le premier Clemenceau connu, du prénom de Jehan, est un imprimeur-libraire, né à Mareuil (Vendée), protégé de Mgr de Sacierges, évêque de Luçon et châtelain de Mareuil, marié le 12 Janvier 1498 à Isabelle Voyneau, dame de la Touche de Dissoi, près Mareuil; des lettres patentes de Louis XII l'ont exempté le 5 Février 1508 de toutes charges publiques. A noter que Jehan Clemenceau, dirigé par son évêque, est imprimeur à l'époque des incunables : c'est un homme d'avant-garde et de volonté.

Jehan Clemenceau eut deux fils : François et Jacques. François eut un fils de qui sont issues les deux branches des Clemenceau de la Serrie et les Clemenceau du Colombier; c'est de cette branche Clemenceau du Colombier que descendent les Clemenceau actuels.

Le premier Clemenceau, médecin, exerce à Nantes et Louis XIII en 1623 lui accorde des armes : coupé, au un de gueules, à une clef d'argent; au deux d'argent, à un sceau de gueules.

La lignée ininterrompue des Clemenceau médecins commence en 1749 pour durer jusqu'à 1929, soit près de deux siècles. C'est, en effet, le 29 Mai 1749, que naît Pierre-Paul Clemenceau, fils de Pierre-Benjamin Clemenceau (8 Mars 1709-16 Janvier 1782) licencié ès loi, avocat au Parlement et de Charlotte Bouquet, fille de Paul, seigneur de la Chadelière et d'Anne Chapeau. Il fut médecin et aussi homme politique, puisque, le 11 Septembre 1791, il est membre de l'Administration départementale de Fontenay-le-Comte, en 1792, maire de la commune de Mouchamps, lors de l'insurrection de la Vendée, médecin des Armées de l'Ouest, puis sous-préfet de Montaigu sous le Consulat et enfin membre du Corps législatif de 1806 à 1810. Il meurt à 76 ans en 1825.

Pierre-Paul Clemenceau s'était marié, en 1776, avec Charlotte Maillot, fille de Charles, seigneur de l'Aubraie, paroisse de La Réorthe; il laissa 4 filles, dont l'une se maria à un médecin de Mouchamps, M. Boüin, et un fils : Paul-Jules-Benjamin.

Fig. 1. — Portrait de Georges Clemenceau à l'âge de 10 ans, par son père.

Paul-Jules-Benjamin Clemenceau, né le 22 Juin 1777 à Mouchamps (Vendée), médecin comme son père, passe sa thèse le 9 Fructidor an 12, et en français, un tout petit nombre de candidats de l'époque l'écrivant encore en latin. Son président fut Percy et les professeurs Richard, Pinel, Sabatier, Sue, Thillaye, ses examinateurs. Le titre du travail est : « Propositions générales sur les propriétés et l'usage de l'eau ». L'auteur convient que le sujet est étendu mais que, pressé par les circonstances, il a dû abréger, « forcé de terminer ses études avec l'année ». En effet, la thèse se borne à l'énoncé de propositions, avec quelques aphorismes d'Hippocrate, en 12 pages.

De son mariage en 1801 avec une demoiselle Joubert, Paul-Jules-Benjamin (le dernier prénom est seul mentionné sur sa thèse, les deux premiers restants inusités) a deux fils : Paul-Benjamin, né au château de l'Aubraie le 18 Avril 1810, et Paul.

Paul-Benjamin fait sa médecine et passe sa thèse le 27 Mars 1835 sur : « Propositions sur la bronchite et la pneumonie ». Ces propositions tiennent en 20 pages. Nous sommes au début de l'auscultation et l'on trouve signalés le souffle tubaire, la respiration que Laennec a nommée puérile, le râle que Laennec appelle « râle crépitant de retour » et aussi « différents bruits signalés par Laennec et qui imitent soit le chant des oiseaux soit le roucoulement de la tourterelle ». Le traitement consiste dans les émissions sanguines et Paul-Benjamin Clemenceau recommande la pratique de Bouillaud : durant trois ou quatre jours et chaque jour, « deux saignées du bras de quatre palettes chaque, et dans l'intervalle des saignées on applique 20 à 30 sangsues ou des ventouses scarifiées sur le côté douloureux ». Sur 26 pneumoniques ainsi traités, deux seulement ont succombé.

Paul-Benjamin, dénommé Benjamin comme son père, s'établit médecin à Nantes, d'abord rue du Calvaire, puis rue Crébillon. L'exercice de la médecine ne semble pas l'avoir accaparé; un beau jour, subitement, il retire sa plaque de cuivre de sa porte et renonce à la clientèle. En revanche, il s'adonne aux arts, aimant la musique, jouant du violon, dessinant, peignant, lithographiant, modelant. Mais c'est la politique qui l'attire le plus; de haute stature et nerveux, il a ces qualités physiques qui agissent sur les masses. Dès 1848, on le voit à Nantes à la tête d'une manifestation et son fils Georges le repère derrière la fenêtre de la rue du Calvaire. En 1852, il commence à conspirer contre Louis Bonaparte; en 1858, lors de l'attentat d'Orsini, il est arrêté et condamné à la déportation en Algérie.

Au moment où il sort de la prison pour monter dans la voiture cellulaire, son fils se faufilant à travers les geôliers se jette dans ses bras en lui disant : « Je te vengerai, père. » Le père de répondre : « Si tu veux me venger, travaille. » Après cette courte scène digne de l'antique, le fils de 17 ans pouvait-il avoir une autre idée que celle d'imiter son père et devenir lui aussi médecin et homme politique? Et son père put continuer à le former parce que le voyage, qui fut abominable dans la voiture cellulaire, s'arrêta à Marseille, sur les protestations de toute la population nantaise; en effet, sa fille Emma était devenue folle de saisissement en apprenant l'arrestation de son père, elle le resta d'ailleurs dix-huit mois et il fallut lui réapprendre à lire.

Benjamin Clemenceau, marié en 1839 à une demoiselle Gautreau, de Mouilleron, eut 3 filles et 3 fils dont Georges-Benjamin Clemenceau. Il mourut à l'Aubraie le 23 Juillet 1897, à 87 ans.

Georges-Benjamin, dit Georges Clemenceau, a eu un fils, M. Michel Clemenceau, et deux filles, Mme Jacquemaire-Clemenceau et Mme Jung-Clemenceau. Mme Jacquemaire était la mère de notre si regretté confrère, M. Jacquemaire-Cle-

1. Louis Brochet : *in* Henri Cossira, Revue *J'ai Vu*, 15 Décembre 1918.

2. Gustave Geffroy : *Georges Clemenceau. Sa vie, son œuvre*, avec des pages choisies annotées par Louis Lumet, 208 reproductions photographiques et 5 planches hors texte en couleur. Paris, *Larousse*.

3. Jean Martet : *M. Clemenceau peint par lui-même*. Paris, *Albin Michel*, 1929.

menceau, emporté par une piqûre anatomique en Juillet 1931 après une courte et noble vie : attaché au service de Walther, il part le 1er Septembre 1914 pour Verdun où il devient infirmier. Sur sa demande, il passe au 164e R.I. : caporal en Janvier 1915, puis sergent, grièvement blessé les 6 Avril et 31 Octobre 1915 aux Eparges, il gagne deux citations et la médaille militaire, devient aviateur, est de nouveau cité le 28 Mars 1918. La guerre terminée, il devint externe et interne provisoire et passa sa thèse en 1926 sur les kystes de l'ovaire sous la présidence de J.-L. Faure [1].

* * *

Georges Clemenceau naquit le 28 Septembre 1841 à Mouilleron-en-Pareds, en plein bocage vendéen, dans la vieille et modeste maison bourgeoise de ses ascendants maternels. Sa famille l'emmène à Nantes à 2 ans 1/2. Sa mère, femme très remarquable, est son premier précepteur et apprend le latin pour le lui enseigner. Il suit d'abord un petit cours privé, puis entre en cinquième au Lycée de Nantes. Jusqu'en rhétorique il ne se montre pas élève brillant ; il n'a que quelques rares accessits et en quatrième son nom ne figure même pas au palmarès. C'est sans doute cette année-là que, voyant ses camarades courir les rues portant les livres dorés de l'époque sous le bras, il en fait autant avec des livres pris dans la bibliothèque de son père ! En rhétorique, il a le deuxième prix d'histoire naturelle et des accessits en français et en anglais ; en philosophie, il se distingue enfin et remporte le premier prix de version latine et le premier prix de dissertation française.

Sans hésitation, comme il l'a dit à Jean Martet, il s'inscrit en 1858 à l'Ecole de Médecine de Nantes où il n'y avait à l'époque que 30 à 40 élèves. En 1861, il est interne des Hôpitaux de Nantes et vient ensuite à Paris en Novembre de la même année où il s'installe dans une petite chambre rue de l'Estrapade. D'emblée, il fait à la fois de la politique et de la médecine. Lié avec Germain Casse, Méline, Eugène Carré, Ferdinant Taule, etc., ce dernier étudiant en médecine, ils fondent, le 22 Décembre 1862, un journal, *Le Travail*, dont il est le critique littéraire et dramatique et un des piliers politiques. Deux mois après, pour un article de ce journal et un affichage de placards invitant les ouvriers du faubourg Saint-Antoine à célébrer l'anniversaire de la République, il est arrêté, condamné et fait 77 jours à Mazas. La même année, il passe le concours de l'Internat, est reçu provisoire et attaché à la Pitié où il fait très régulièrement son service. « Jamais la politique ne l'a détourné de la médecine ; bien plus, il considérait la profession dans laquelle il était entré comme inséparable de l'apostolat social et révolutionnaire auquel il s'était voué », a écrit justement Georges Suarez [2].

La prison de Sainte-Pélagie était contiguë à l'hôpital ; elle abritait alors Scheurer-Kestner, Ferdinand Taule, Eugène Carré et Eugène Pelletan. Clemenceau y allait tous les jours, car le régime politique comportait des visites fréquentes. C'est ainsi qu'il fit la connaissance de Blanqui que, par un hasard singulier, son père avait abrité à Nantes en 1848, alors qu'il était traqué par la police. Une amitié les unit bientôt et pendant un an Clemenceau va voir chaque jour Blanqui. De la cour de la Pitié on pouvait voir la fenêtre de la cellule de Blanqui, ce qui permettait l'usage de signaux entre l'interne provisoire et le détenu politique. Au cours de tous ces conciliabules à Sainte-Pélagie commença la trame d'une conspiration pour enlever l'Empereur, qui d'ailleurs et fort heureusement n'eut pas de suite.

Clemenceau est ensuite interne provisoire à Bicêtre ; mais pour des raisons qu'on ne connaît pas, il abandonne le concours de l'internat et prépare sa thèse qu'il passe en 1865.

Tel qu'on le conçoit à l'époque avec sa vie mi-politique et mi-scientifique, Clemenceau ne pouvait que choisir un sujet de pathologie générale, au cours duquel il pourrait exprimer des idées philosophiques. Donnant au mot thèse son sens philosophique de proposition soutenue, il rédige un travail remarquable de 224 pages qui fut réédité deux ans plus tard, avec une préface de Ch. Robin, et dont la lecture est encore très intéressante aujourd'hui. Le titre est : *De la génération des éléments anatomiques.* En tête, sur une page en exergue, il écrit en ce style bref, incisif, clair, autoritaire qui sera celui de sa vie, 3 propositions qui, en un raccourci saisissant, font deviner à 50 ans de distance l'homme énergique de la grande guerre :

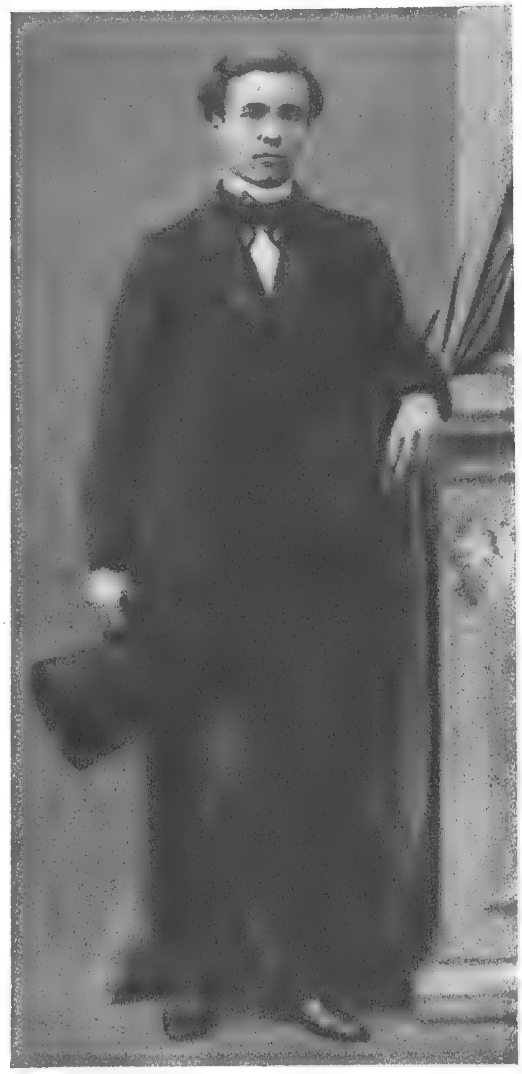

Fig. 2. — Georges Clemenceau, étudiant en médecine.

> Observer les phénomènes est le point de départ de la science : les grouper et les interpréter en est le but. Je n'apporte pas d'observation nouvelle, je rassemble des faits.
>
> Les opinions que j'exprimerai n'engagent que moi. Je ne les ai point parce que j'ai fait ce travail ; j'ai fait ce travail parce que je les avais.
>
> Que M. Robin me permette de lui adresser mes remerciements pour l'obligeance avec laquelle il s'est mis à ma disposition (*sic*), m'a aidé de ses conseils et m'a fourni tous les renseignements qui m'étaient si nécessaires.

Ch. Robin était le président de sa thèse et c'est sur ses travaux, décrits tout au long, qu'il la base. Mais pour utiliser les travaux scientifiques de son maître, Clemenceau n'en entend pas moins garder son indépendance absolue et les faits qu'il rassemble ne servent qu'à donner une base solide à sa conception générale de la vie. Et Ch. Robin comprend si bien l'esprit de Clemenceau, qu'il préface la réédition de sa thèse en 1867.

Clemenceau met en tête et en exergue cette phrase du botaniste de Mirbel sur le Cambium :

> Ces cellules sont autant d'individus vivants, jouissant chacun de la propriété de croître, de se multiplier, de se modifier dans de certaines limites, et qui sont des matériaux constituant des plantes. La plante est donc un être collectif.

Et il ajoute dans le texte :

> C'est de Mirbel qui, en 1801, est arrivé à la notion de l'élément anatomique entrevu par Glisson (1650), Leeuwenhœck (1680), Boerhaave, Haller (1750) et Bichat.
>
> Il dit le premier que l'organisme était le résultat de l'association de parties élémentaires, vivant *chacune pour son compte.*

L'idée de la *Genèse* domine toute la thèse et Clemenceau en donne la définition suivante, p. 51 :

> La genèse est ce mode de naissance des éléments anatomiques dans lequel on voit apparaître un élément de toutes pièces et molécule à molécule, soit au sein d'un plasma, soit au sein d'un blastème entre des éléments anatomiques préexistants. Ce fait est dû à la combinaison en proportions diverses des principes immédiats fournis par le plasma ou les éléments préexistants : le résultat de cette combinaison étant la réunion moléculaire de ces principes en une masse amorphe ou figurée. Pour caractériser d'un mot la genèse, c'est une *génération spontanée* d'éléments anatomiques. En effet, ceux-ci ne dérivent alors d'aucun parent.

A côté de la génération spontanée, il y a l'*hétérogénie*, suivant Robin, « c'est-à-dire la production d'êtres vivants ne se rattachant point à des individus de même espèce et ayant pour point de départ de leur génération des corps d'une toute autre espèce », p. 218.

> Une autre question est de savoir si parmi les infusoires végétaux et animaux, plus compliqués ou non que les éléments anatomiques, il existe des espèces qui puissent naître de toutes pièces molécule à molécule (par genèse en un mot), aux dépens non plus d'un blastème, mais des matériaux de l'eau et des substances qu'elle tient en dissolution. Tel est le problème de l'hétérogénie.

Clemenceau reconnaît que l'hétérogénie n'est pas prouvée mais, par avance, il refuse toute valeur aux observations pouvant aller à l'encontre de la théorie :

> L'observation ne peut pas conclure contre l'hétérogénie... il ne sera jamais démontré scientifiquement que la genèse hétérogénique ne puisse ou n'ait pu avoir lieu. On établira peut-être qu'on n'est point arrivé à obtenir les conditions de l'hétérogénie. On ne prouvera jamais que ces conditions n'aient pu se trouver réalisées, ou même ne le soient quelque jour.

A cette affirmation tranchante, il était et il reste facile à ses adversaires d'en opposer une de la même valeur et dans le sens contraire.

Ces quelques citations montrent en tous cas le refus par Clemenceau de soumettre une conception philosophique à des données expérimentales. Ce n'est pas qu'il néglige l'importance des faits puisqu'il veut justement s'appuyer sur eux et qu'il écrit : « C'est à la physiologie qu'il faut désormais recourir pour résoudre *toutes* les questions relatives à la naissance » ; mais si les expériences ne justifient pas son idée, il la garde quand même. Le jeune Celte ne cède pas, et

1. Dartigues : Clemenceau. *Umfia.* Janvier 1934.
2. G. Suarez : *La vie orgueilleuse de Clemenceau* (*Les Editions de France*), Paris, 1930.

c'est cette même volonté tenace qui animera cinquante ans plus tard le vieux Celte devenu chef d'Etat au plein d'un drame où se joue le sort de la Nation.

Sa conception philosophique s'étale dans les pages 106 à 111 dont voici quelques extraits :

Le phénomène de la naissance se trouve ainsi dégagé de tout caractère mystérieux et mystique. L'organisme étant un composé d'éléments anatomiques, sa naissance est une génération d'éléments anatomiques, et ces deux phénomènes se confondent absolument dans l'ovule. La naissance de l'être se trouve réduite aux proportions d'un phénomène physiologique de même ordre que celui qui s'accomplit tous les jours dans nos tissus. C'est une genèse d'éléments à l'aide et aux dépens de principes immédiats dans un organe particulier, l'œuf, qui est né lui-même cellule et par genèse. C'est à la physiologie et à la physiologie seule qu'il faut désormais recourir pour résoudre toutes les questions relatives à la naissance. Ce n'est plus à l'imagination, c'est à l'expérience, c'est à l'observation qu'il faut demander la solution du problème. Le temps est passé où l'on avait dans l'intervention des forces surnaturelles une explication toujours prête de tout phénomène inconnu.

Combattant ce qu'il appelle le mysticisme, il écrit :

D'après cette conception, c'est un *souffle vital*, un *esprit*, un *principe immatériel* émanant on ne sait comment, de on ne sait quoi, qui intervient tout à coup par une affinité inconnue, se loge on ne sait où et de là gouverne la machine humaine, qui, dès lors, vit, agit et pense. C'est aussi simple qu'incompréhensible. Nous naissons, parce que le principe de la vie apparaît en nous. Nous vivons parce qu'il y a en nous un *principe vital*. Nous pensons parce qu'il y a en nous un *principe pensant*. C'est en suivant la voie féconde de ceux qui ont inauguré ce genre de raisonnement que Molière est arrivé à connaître pourquoi l'opium faisait dormir.

On décrétait que l'embryon recevait la vie d'une bouche invisible, incessamment occupée à souffler des âmes à tous les embryons de l'univers... Quel est l'effet de l'âme sur l'embryon ? A quoi peut-on reconnaître l'embryon sans âme de l'embryon avec âme ?... Si le principe de la vie est quelque chose d'extérieur à l'organisme, ayant une existence indépendante, une âme, une *archée*, une *entité*, en un mot, comment ne reconnaît-on pas le moment où elle s'applique à l'embryon ? La réponse est facile : c'est que la vie existait dans l'œuf sous sa manifestation la plus simple (rénovation moléculaire continue) avant l'apparition de l'embryon.

Fig. 3. — Le Docteur Georges Clemenceau à 24 ans.

Fig. 4. — René Jacquemaire-Clemenceau, petit-fils de Georges Clemenceau, parti à 20 ans, simple soldat, grièvement blessé aux Eparges ; trois citations, médaille militaire. Mort à 37 ans d'une piqûre anatomique faite au cours d'une opération à l'hôpital.

Cette thèse, dont je me permets de recommander encore la lecture pour la foule de documents qu'elle contient, tranche sur toutes les thèses de l'époque dont la plupart sont courtes et ont trait à des sujets sans grand intérêt. Seule, elle ne porte aucune dédicace à personne : mais il faut remarquer que Clemenceau continue la tradition de son grand-père et de son père et ne veut pas adopter la nouvelle coutume de la dédicace qui avait commencé du temps de son père. Elle obtint un vif succès qui dépassa certainement le cercle médical, d'où sa réimpression dont je n'ai pas trouvé d'autre exemple à l'époque.

Le succès de cette thèse tint à ce que sous le couvert de « Génération des éléments anatomiques », Clemenceau donnait, par extension, ses idées sur sa conception de la vie et de l'origine du monde. Je n'ai pas pu me procurer la seconde édition de 1867, mais Jean Martet reproduit une note ajoutée à la fin de la thèse et qui fait bien saisir le but poursuivi par Clemenceau.

Qu'on se garde bien de croire que nous puissions attribuer au mot « origine »... la signification de « commencement ». Un commencement est, à vrai dire, quelque chose dont nous ne saurions nous faire aucune idée, n'en ayant jamais vu et n'en pouvant concevoir la possibilité. Si la matière pouvait sortir de « rien », à coup sûr, elle commencerait. Mais qu'est-ce que « rien » ? Comment nous le représenter ? Quelle idée en pouvons-nous avoir ? Si je vais droit au sens de ce mot, je trouve une négation et pas autre chose. Notre esprit conçoit la matière et ne peut concevoir que la matière. Quand nous exprimons cette pensée : « rien », nous imaginons simplement une négation de la matière. Il est fort aisé de reconnaître que c'est là une subjectivité et sans aucune réalité...

« *Rien* », c'est *non quelque chose*. Quelque chose, une objectivité. Absence de quelque chose, une *subjectivité*. Ne pouvant comprendre *rien*, nous nous trouvons dans l'impossibilité de concevoir un commencement. Et non seulement nous ne pouvons le concevoir, mais nous pouvons affirmer qu'il ne peut y en avoir...

Ex nihilo nihil. Enfin, ce *nihil* eût-il quelque réalité, que tout *commencement* n'en demeurerait pas moins une chose inexplicable. L'apparition de la matière supposerait, en effet, un principe situé en dehors d'elle, une force sans *substratum*, quelque chose comme un attribut sans sujet, un non sens, en un mot...

Cette idée de commencement est donc absolument vide et dépourvue de toute signification ; c'est

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5. — Maison des ancêtres maternels de Georges Clemenceau, où il naquit, portant la plaque commémorative suivante : Maison où est né, le 28 Septembre 1841, Georges Clemenceau, Président du Conseil, Ministre de la Guerre. — La Municipalité de Mouilleron-en-Pareds a fait poser cette plaque le 12 Juin 1919, en témoignage de ses sentiments de fierté et d'admiration pour son illustre compatriote, l'Organisateur de la Victoire, le Libérateur du territoire vers qui monte chaque jour plus ardente la Reconnaissance de la France.

Fig. 6. — Le Colombier avec ses deux tourelles de pigeonnier, berceau des Clemenceau du Colombier.

une fausse monnaie dont il faut laisser les Don Quichotte de l'Idée pure se payer entre eux. Ce qu'ils appellent, en effet, l'origine des choses, c'est le *commencement* du monde, une impossibilité qu'ils expliquent, une chose tout à fait incompréhensible (je dis pour une cervelle saine) et qu'ils font profession de comprendre... »

Ces idées générales émises dans sa thèse, Clemenceau les gardera toute sa vie. Il les répète en quelque sorte dans son livre, *Au soir de la Pensée*, paru en 1927, soixante-deux ans plus tard. Comme le dit fort justement Jean Martet dans son dialogue avec Clemenceau : « Ce sont les mêmes idées et la même méthode. Les gens qui vous reprochent votre versatilité n'ont qu'à lire çà ». Et Clemenceau de répondre : « Tout le *Soir de la Pensée* est là .»

F. Jayle.

Le Sorbier des oiseleurs

(*Sorbus aucuparia* L.)

Parmi les arbres qui, aux approches de l'automne, animent nos forêts par les teintes éclatantes de leurs fruits, se distingue le Sorbier des oiseleurs ou Cochêne, dont les frondaisons d'un vert tendre s'empourprent de grappes de baies écarlates si séduisantes à la vue qu'on se prendrait à regretter de n'être ni merle, ni grive, pour se pouvoir délecter de leur suc, car telles sont leur âcreté et leur acidité que nul gosier humain n'en peut supporter la saveur, même lorsqu'elles sont parvenues à leur complète maturité. Elles ne laissaient pas, cependant, d'être très en honneur auprès de certains peuples de l'antiquité qui les faisaient servir à la préparation d'une boisson vineuse : c'est ainsi que Virgile nous montre les Scythes s'enivrant joyeusement la nuit de ce breuvage acide :

Hic noctem ludo ducunt et pocula læti,
Fermento atque acidis imitantur vitea sorbis.

Le sorbier jouait, en outre, dans le culte druidique, un rôle dont on retrouve la survivance dans l'Ecosse septentrionale où l'on rencontre de grands cercles de pierres entourés de sorbiers séculaires : ces arbres passent, auprès des montagnards, pour préserver les animaux de tout accident et pour soustraire les hommes aux maléfices des sorciers. Enfin, les traditions médicales sont nombreuses qui nous prouvent que les sorbes n'étaient pas moins appréciées des thérapeutes. Suivant Dioscoride et Pline, elle remédient, desséchées et réduites en poudre ou sous forme de décoction, aux flux de ventre : Mésué indique la formule d'un *conditum ex sorbis* qui, à la dose d'une once, fortifie l'estomac et combat la diarrhée ; le botaniste anglais Gérarde recommande, bouillies dans du vin, les feuilles et les baies du sorbier, contre les affections du foie, la goutte et le tympanisme. Un rapide coup d'œil sur les études dont les sorbes ont été l'objet de la part des chimistes nous fournira un aperçu des services qu'on peut, en réalité, attendre de leur emploi industriel et médical.

L'analyse de leur suc a révélé à Pelouze la présence d'un sucre cristallisable non fermentescible, la *sorbine*, et à Boussingault celle d'une substance se rapprochant de la mannite et de la dulcite, la *sorbite*. D'après M. Tanret, la teneur des baies en sorbite subit de notables variations suivant l'époque de la récolte : c'est ainsi qu'on en trouve par kilogramme 44,4 en Août, 66,5 en Septembre, 68,9 en Octobre alors que les sorbes en partie desséchées commencent à tomber sur le sol : on voit par ces chiffres qu'elles peuvent être, pour l'industrie, la source d'une production assez importante d'alcool. En plus de ces matières sucrées, elles renferment plusieurs principes colorants, l'un jaune, les autres rouges, un tanin, l'*acide sorbitannique*, étroitement apparenté avec les acides morintannique et cafétannique. Enfin, M. A. Otto, à la suite d'un cas d'empoisonnement mortel chez un enfant, qui avait mangé une certaine quantité de baies de *Sorbus aucuparia*, a établi la présence, dans les graines, d'acide cyanhydrique : ce corps, d'après M. Verschaffelt, disparaîtrait complètement sous l'influence de la fermentation ou de l'ébullition auxquelles, dans diverses contrées, on soumet les fruits pour en obtenir du vin, du sirop ou des gelées. Rien ne s'oppose donc à ce qu'on fasse usage de ces produits dont seule la saveur désagréablement acerbe peut empêcher l'extension. Il y aurait, au contraire, intérêt à attirer l'attention des praticiens sur l'action pharmacodynamique des préparations qu'on obtient des sorbes desséchées. Leur teneur en tanin leur confère des vertus astringentes d'une réelle activité, vertus qu'on peut mettre à profit dans le traitement des flux intestinaux tels qu'on les observe chez les vieillards et chez les tuberculeux. J'ai souvent réussi à tarir des diarrhées rebelles aux médications classiques en administrant aux malades l'extrait fluide de baies de sorbier à la dose quotidienne de 1 à 2 gr. L'efficacité de ce remède, la facilité avec laquelle on peut se le procurer valent la peine que prendront les pharmacologistes de le disputer à l'avidité de la gent empennée des forêts.

Henri Leclerc.

Un curieux cas de corps étranger de la vessie inclus dans un calcul

Les calculs formés autour des corps étrangers, qui se hasardent dans la vessie, sont loin d'être exceptionnels dans la littérature chirurgicale ; notre cas se distingue particulièrement de ses si-

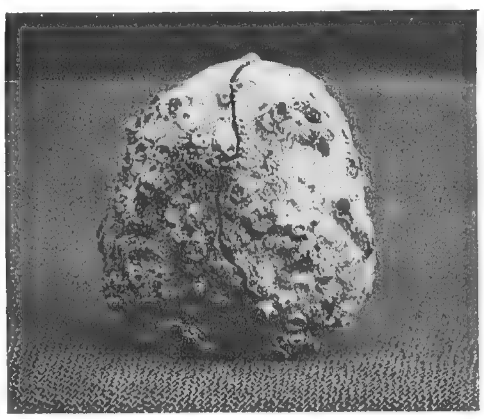

Figure 1.

milaires par la curiosité de la voie que le corps étranger a eu la fantaisie de suivre pour aller choir dans le réservoir urinaire.

Le malade, un robuste et jeune paysan de 19 ans, se présente à notre service de chirurgie se plai-

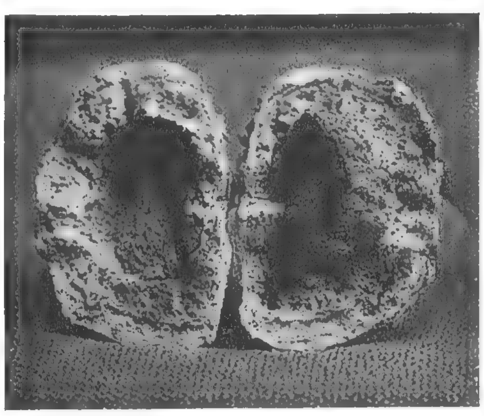

Figure 2.

gnant de difficulté très accentuée d'uriner qui va de temps en temps jusqu'à la suspension complète des mictions.

Dans l'antécédent du sujet, il n'y a que quelques accès de malaria — ce qui n'est pas extraordinaire étant donné la région palustre que le sujet habite ; à part cela il ne se souvient d'aucune autre maladie, et les malaises urinaires, insidieux au début, ne se sont déclarés que depuis une semaine et se sont intensifiés graduellement. Il n'a jamais eu d'urines sanguinolentes ; pas de souvenir de traumatisme ; il raconte cependant l'histoire d'une aiguille qui lui est entrée, dans sa première enfance, dans la région fessière gauche, qu'il n'a pas vu sortir mais qui n'a pas non plus fait sentir sa présence depuis.

L'examen radiologique nous a permis, à notre grand étonnement, de déceler sur le film la présence de l'aiguille dont le patient nous avait narré l'histoire et à laquelle nous n'avions, d'ailleurs à tort, attaché qu'une importance minime ; car nous n'avions vraiment pas envisagé la possibilité de l'insinuation de ce corps étranger dans la vessie, suivant un trajet passablement long et pratiquement invraisemblable. Sur le cliché on ne voyait pas trace de calcul ; nous avons pratiqué la taille sus-pubienne et, comme nous l'avions pensé, nous nous sommes trouvé devant la présence d'un calcul de la grosseur d'une noix (16 gr. 10), composé d'un amas assez consistant d'oxalate de chaux (photo ci-incluse). La fameuse aiguille se trouvait, en effet, au centre du calcul qui lui formait un étrange écrin. La sonde à demeure a été retirée le huitième jour. Cicatrisation par première intention, suites opératoires normales.

M. Nail,
Chef de service de chirurgie
(Hôpital d'Izmit, Turquie).

Livres Nouveaux

Les prématurés. Physiologie, étude clinique et thérapeutique, par H. Vignes et G. Blechmann. 1 vol. de 163 p. avec 40 fig. (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 20 fr.

Dans la première partie de ce volume de la collection : Médecine et Chirurgie pratiques, V. expose la physiologie du prématuré. Il fait d'abord le bilan de ce que le prématuré aurait acquis au cours des dernières semaines ou des derniers mois de la vie intra-utérine et qui lui manque du fait de sa naissance précoce. Durant la vie intra-utérine, les principales fonctions de l'organisme sont rudimentaires, et c'est pendant les derniers mois de la gestation que se fait la différenciation et la maturité biochimique des humeurs et des organes. Du fait que les tissus n'ont pas atteint l'état de maturité propre à la vie extra-utérine, que les réserves nécessaires en graisses, en azote et en divers sels ne se sont pas accumulées, que la croissance n'est pas achevée, il en résulte pour le prématuré une série d'imperfections auxquelles s'ajoutent les facteurs morbides et les tares congénitales qui ont souvent provoqué la naissance prématurée.

Le prématuré s'adapte plus ou moins bien à la vie extra-utérine. V. passe en revue la façon dont se fait cette adaptation pour les sécrétions digestives, l'assimilation des produits ingérés, la thermogénèse, le métabolisme basal et montre comment ces diverses notions permettent d'apprécier l'avenir immédiat et éloigné du prématuré.

Dans la deuxième partie, B. étudie les rapports de la prématuration et de la débilité congénitale, les complications de la prématuration et le pronostic de ces divers troubles. Il expose ensuite comment doivent être envisagés l'alimentation des prématurés, leur hygiène, le réchauffement et les soins stimulant les débiles, la thérapeutique des principales affections respiratoires, digestives, sanguines ou dystrophiques que peuvent présenter ces enfants.

Ces notions très simplement exposées rendront service à tous ceux qui ont à s'occuper des prématurés.

Robert Clément.

TRAVAUX ORIGINAUX

Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Paris

ÉTUDE CRITIQUE ET EXPÉRIMENTALE DE DIX MÉDICAMENTS HYPOTENSEURS ET DE LEUR ACTION SUR LA TONICITÉ MYOCARDIQUE

PAR MM.

M. LOEPER,
A. MOUGEOT et **V. AUBERTOT** (Royat)

La plupart des médecins considèrent l'hypertension artérielle comme une réaction dangereuse. D'autres y voient un phénomène de défense et sans doute salutaire. Les premiers traitent l'hypertension et s'efforcent de l'abaisser. Les autres s'en occupent assez peu et n'appliquent pour ainsi dire jamais la médication hypotensive. Entre les deux opinions, on doit se montrer éclectique. L'abstention est sage chez l'hypertendu sénile dont certaines déficiences psychiques attestent l'athérome cérébral; chez lui, un abaissement sensible des tensions peut accrocher la méiopragie dans le domaine de la circulation encéphalique. Mais, dans la plupart des hypertensions, il faut indiscutablement utiliser la médication hypotensive. La discussion d'ailleurs reprend sur l'efficacité des produits employés et sur leurs inconvénients. Spécialement dans cette hypertension presque physiologique de la cinquantaine, qui est la forme la plus fréquente en clinique, il faut enrayer l'ascension progressive des pressions artérielles et tenter de préserver le patient des accidents qu'elle peut produire : et ces accidents sont tout d'abord des hémorragies rétiniennes, précurseurs des ictus, la sclérose rénale et surtout l'insuffisance cardiaque progressive avec son cortège de dyspnée d'effort ou de décubitus, de douleurs angineuses, etc...

La statistique de Janeway (de New-York) correspond à ce que nous avons personnellement observé : l'hypertendu chronique meurt plus souvent par insuffisance cardiaque que par accidents cérébraux et surtout que par urémie. *Aussi les médications hypotensives doivent-elles faire la preuve de leur innocuité vis-à-vis de la tonicité du myocarde.* Nous ne devons employer les médicaments hypotenseurs qu'autant que nous sommes assurés qu'ils ne risquent ni de créer, ni même de favoriser, aussi peu que ce soit, la défaillance du ventricule gauche, véritable forteresse de la lutte pour la vie chez l'hypertendu. Mieux vaudrait en effet négliger l'hypertension que de prescrire des substances déprimantes pour le myocarde.

*
* *

Pour instituer un tel contrôle, nous avons passé en revue nombre de médicaments et cherché leur action sur un lambeau de muscle de carotide de bovin isolé en survie et sur le cœur isolé de l'escargot, cœur total ou seul ventricule.

Un travail analogue vient de paraître dans les *Archives Polonaises de Médecine Interne* (T. IX, 25 Novembre 1931). Il n'est guère connu en France. Nous avons pu nous en procurer une traduction française illustrée des tracés originaux. Nous y ferons des emprunts tout en exposant sommairement nos propres résultats. Ce travail de MM. Félix et L. Tochowicz ne contrôle que l'acétylcholine et l'extrait de pancréas (formule Gley et Kisthinios), mais avec des techniques très variées, telles que la mesure du débit sanguin à la fois dans les vaisseaux coronaires et dans les vaisseaux périphériques. Nos méthodes d'examen sont plus limitées, mais les médicaments étudiés sont plus nombreux. Ce qui importe à notre avis, c'est avant tout la tonicité myocardique, et c'est d'elle que nous nous occupons.

*
* *

Les médicaments essayés par nous sont au nombre de 10 : *acétylcholine*, *extrait pancréatique*, formule Gley et Kisthinios, *hormone pancréatique* de Santenoise, *cholalate de soude*, *chélidonine*, *chlorhydrate de papavérine*, *alcool octylique*, qui ne diminuent pas le tonus du lambeau artériel isolé en survie, mais peuvent abaisser les tensions artérielles en agissant par bien d'autres mécanismes qu'une action hypotonique directe sur le muscle pariétal des grosses artères; ensuite, les *nitrites*, *nitrite de soude* et *nitrite d'amyle* qui, le second surtout, détendent l'artère, lorsque celle-ci se trouve mise préalablement en état de spasme par l'adrénaline, l'histamine ou de la pepsine; enfin, le *gaz carbonique* qui diminue d'une façon constante, rapide et intense le tonus normal du muscle artériel en survie et porte directement son action sur la fibre musculaire lisse et non sur les éléments nerveux du vaisseau.

A. *L'acétylcholine* s'est montrée assez nocive pour le muscle cardiaque. Elle abaisse le tonus, ralentit le rythme et entraîne l'alternance lorsqu'on la fait agir sur le cœur total ou sur le ventricule isolé de l'escargot. On nous objectera peut-être qu'il ne serait pas légitime de conclure du gastéropode poïkilotherme aux animaux homéothermes et à l'homme. Mais notre opinion se trouve confirmée de point en point par les résultats obtenus par Félix et Tochowicz sur plusieurs animaux. Ils constatent, en effet, que l'injection intra-veineuse ou intramusculaire provoque la chute de pression artérielle, la diminution de l'amplitude des battements et même de l'arrêt du cœur en diastole; parfois une arythmie complète qui persiste plusieurs minutes avant le retour au rythme normal et à l'amplitude primitive. Sur le cœur isolé du lapin, l'addition de l'acétylcholine au liquide de perfusion entraîne le ralentissement du rythme, la diminution de l'amplitude, l'arrêt en diastole, l'augmentation du volume du cœur qui est le critère certain d'une action hypotonique sur le myocarde et, en plus, la diminution du débit dans la circulation coronaire. On le voit, tous les phénomènes observés concordent pour fournir autant de preuves d'une nocivité possible de l'acétylcholine. L'un de nous a suivi, à Royat, depuis des années, une malade atteinte d'une hypertension chronique à 25/15 sans aucun autre phénomène cardiaque qu'un bruit de galop. Dans son pays d'origine, en Colombie, elle fut soumise à des injections trop renouvelées d'acétylcholine, dont le résultat fut d'amener une grande insuffisance ventriculaire gauche avec dyspnée paroxystique et crises d'œdème aigu du poumon. Aussi, au cours d'une cure thermale, en 1932, avons-nous préféré adjoindre à la cure balnéaire de Royat quelques injections intra-veineuses d'ouabaïne qui effacèrent tout symptôme de défaillance cardiaque, mais ne modifièrent pourtant guère le bruit de galop. Cette observation clinique corrobore les données expérimentales et montre que l'emploi de l'acétylcholine, médicament par ailleurs admirable, doit être surveillé, car il peut compromettre parfois la résistance du myocarde.

B. *L'extrait pancréatique* préparé selon les directives de Gley et Kisthinios n'a montré sur le cœur d'escargot aucune action nocive; même, il augmente légèrement le tonus, modifie peu l'amplitude, l'augmente ou la diminue, et laisse intact le rythme. Employé préventivement, le médicament n'empêche pas l'effet déprimant de l'acétylcholine sur le tonus du muscle cardiaque. Félix et Tochowicz ont essayé cet extrait sur le chien total et sur le cœur isolé du lapin. Sur le chien, ils ne constatent ni arythmie ni arrêt; parfois, une augmentation de l'amplitude; sur le cœur isolé ils enregistrent une augmentation du tonus, une accélération du rythme et une action nette sur les vaisseaux coronaires dont le débit augmente de 48 à 100 pour 100.

C. *L'hormone pancréatique* préparée cette fois selon la formule de Santenoise (de Nancy) et appelée « vagotonine » nous a donné sur le cœur d'escargot des résultats tout à fait comparables à ceux de l'extrait dont il vient d'être question ci-dessus. Même respect du rythme et du tonus, même augmentation légère de l'amplitude, même inaptitude à prévenir ou à empêcher l'effet déprimant de l'acétylcholine.

D. *Le cholalate de soude* dont l'emploi a été préconisé par Carrière (de Lille) et mis au point dans une communication de Carrière et Gérard à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 10 Février 1933, n'a pas échappé à notre expérimentation. Il a produit sur le ventricule isolé de l'escargot une diminution de l'amplitude, une diminution du tonus, parfois même un arrêt du cœur; sur le cœur total d'escargot, il a déterminé à plusieurs reprises la dissociation auriculo-ventriculaire. Ce médicament doit être considéré comme suspect à l'égard du myocarde et, jusqu'à preuve du contraire, on doit en éviter l'emploi systématique.

E. *Le chlorhydrate de papavérine* ne nous a donné aucune action sur le muscle cardiaque dont toutes les fonctions ont été respectées par ce médicament. Il en est de même des *éthers de benzyle*.

F. On a encore proposé comme médicament hypotenseur : *la chélidonine;* nous l'avons expérimentée à l'état de chlorhydrate pur, de chélidonine cristallisée de Merck et nous avons constaté qu'elle engendre de la dissociation auriculo-ventriculaire sur le cœur total d'escargot et l'arrêt en hypertonie du ventricule isolé. L'atropine employée, à titre préventif, empêche l'action nocive de la chélidonine qui paraît donc agir sur les nerfs inhibiteurs.

G. *L'alcool octylique primaire* (ou alcool caprylique) vient d'être promu tout récemment au rang de médicament hypotenseur. Il agit en abaissant la tension superficielle du sang et par

suite les résistances périphériques dans les petits vaisseaux. Nous nous sommes assurés qu'il ne possède aucune action hypotonique sur la fibre musculaire de la paroi artérielle, ni sur la fibre myocardique et qu'il n'altère en rien le fonctionnement du cœur isolé.

Nous arrivons maintenant à des médicaments dont l'action hypotonique est encore plus nette sur le muscle artériel : le nitrite de soude, le nitrite d'amyle et le gaz carbonique.

Les *nitrites* diminuent le tonus de l'artère mais n'ont aucune action dépressive sur le cœur isolé.

H. Si nous ajoutons deux gouttes ou même une seule goutte de *nitrite d'amyle* au liquide de Tyrode où baigne un lambeau d'artère pourvue d'un myographe, immédiatement la courbe du tonus artériel s'abaisse fortement, bien que le médicament ne soit pas miscible à l'eau ni soluble dans le liquide d'imbibition. Le nitrite d'amyle, essayé à maintes reprises sur le cœur isolé, n'a montré aucune action favorable ni nocive.

I. De même pour le *nitrite de soude* qui est hypotonique de l'artère et non du cœur. L'amplitude des contractions peut diminuer il est vrai avec de très fortes doses, mais cette diminution nous paraît due, non pas au médicament, mais à la concentration moléculaire du liquide d'imbibition.

Nous devons encore dire un mot du *gaz carbonique.*

J. Sur une préparation semblable d'artère, baignant dans le liquide, le simple dégagement de quelques bulles de ce gaz amène un abaissement immédiat non moins net et marqué de la courbe du tonus. Ainsi cette expérience, qui réalise la forme et la disposition la plus élémentaire du bain carbo-gazeux, apporte la démonstration de l'action plus ou moins directe exercée par le bain sur le muscle artériel. La réaction se produit d'ailleurs en présence même de substances paralysant les extrémités nerveuses de la paroi vasculaire. Si l'on fait dégager du gaz carbonique dans le liquide d'imbibition au sein duquel fonctionne un cœur isolé d'escargot, on ne constate aucun trouble; mais si le dégagement se prolonge, le cœur se met en hypertonie. Parfois même il s'arrête, ce qui est certes un peu troublant; mais il serait inexact de conclure de cet arrêt à une action nocive du gaz sur le myocarde. Le phénomène observé sur le cœur d'escargot à disposition trabéculaire est uniquement un phénomène d'asphyxie : en effet, sur le muscle de mammifère, le gaz carbonique amené par voie sanguine agit bien comme toni-cardiaque et se montre dilatateur des vaisseaux coronaires.

Une telle conclusion ressort nettement des expériences de Mansfeld, professeur naguère à Vienne, maintenant en Tchéco-Slovaquie, lorsqu'il augmente la teneur en bicarbonate du liquide de perfusion et forme l'acide carbonique par dissociation ionique.

*
* *

En résumé, sur dix médicaments hypotenseurs, trois se sont montrés parfois nocifs pour le muscle cardiaque, ce sont : l'acétylcholine, le cholalate de soude et la chélidonine. Trois se sont montrés très nettement favorables à la tonicité du myocarde, ce sont les extraits pancréatiques désinsulinisés, la vagotonine et le gaz carbonique à condition que ce dernier arrive par voie artérielle. Les autres se sont révélés indifférents vis-à-vis des fonctions et propriétés de la fibre myocardique.

Il semble que ces notions d'ordre surtout expérimental méritent d'être retenues en pratique et thérapeutique courantes.

LA BILIRUBINOMÉTRIE

PAR MM.

Marcel LAEMMER et J. BECK

Ces toutes dernières années, l'hépatologie s'est appliquée à éclairer à la fois le diagnostic et l'évolution des ictères et subictères. Or, la base chimique du syndrome ictère étant spécialement *la bilirubine*, de nombreuses recherches furent faites sur celle-ci et en particulier sur son dosage.

En conséquence, par l'expression *Bilirubinométrie*, nous entendons un ou plusieurs dosages précis de la bilirubine aux principaux points de son trajet circulatoire.

I

Dès la fin du siècle dernier, de nombreuses techniques furent proposées en vue du dépistage précoce des troubles de la circulation biliaire. C'est la bilirubine, acide à noyau pyrrholique, de composition analogue à l'acide hématique (H. Fischer), dont les propriétés physiques et chimiques formèrent la base des méthodes de recherche et de dosage. Certaines d'entre elles consistaient dans l'oxydation de la bilirubine en biliverdine et l'évaluation de celle-ci à l'aide de gammes colorées [Gilbert; Hammarsten; Herzfeld (1), Fouchet (2)]. L'évaluation de la couleur propre de la bilirubine fut aussi envisagée par Fiessinger et Walter (3) (indice biliaire plasmatique) et par Eltin (4) (Icterusindex). Mais ce sont surtout les travaux de H. van den Bergh (5) qui ont apporté de nouvelles et solides connaissances à ce problème.

Cet auteur préconisa le premier l'emploi du réactif d'Ehrlich-Pröscher (diazonium) pour l'évaluation quantitative de la bilirubinémie. Il apprécie l'intensité de la coloration rose violacée obtenue par couplage du réactif et du pigment en milieu chlorhydrique. L'azobilicouleur formée est comparée à une solution cobaltique, employée comme étalon, au moyen du colorimètre.

Cette méthode, d'une précision supérieure à celle des techniques précédentes, permit en outre à van den Bergh de découvrir deux sortes de bilirubines, la première ou *directe*, se couplant immédiatement avec le diazonium, la seconde ou *indirecte*, se couplant seulement après défécation des matières albuminoïdes. Un mélange de ces deux « espèces » de pigment donna une réaction *biphasée*, autrement dit donna un couplage direct mais très lent. La bilirubine directe se rencontre dans les ictères mécaniques : francs, catarrhaux, rétentionnels; les bilirubines indirectes et biphasées dans les ictères dynamiques : hémolytiques, toxiques, infectieux.

Les chercheurs se trouvèrent alors devant deux problèmes importants :

1° Rendre la réaction de van den Bergh plus précise et plus complète.

2° Elucider s'il y a réellement 2 sortes de bilirubines, et en quoi celles-ci diffèrent entre elles.

Il est unanimement admis que chimiquement il n'existe aucune différence entre les deux pigments. Par contre, la plupart des auteurs supposent des différences d'ordre physico-chimique. Fergel et Quarner (6), Rosenthal et Holzer (7), appuient l'hypothèse de van den Bergh, selon laquelle la bilirubine directe agirait comme la bile libre, tandis que la bilirubine indirecte serait intimement liée aux protides et aux lipides du sang. Piotrowsky (8) croit à une liaison intime entre les protides et la bilirubine indirecte. Se basant sur le fait empirique que seule, la bilirubine « directe » peut passer dans l'urine des ictériques, Thannhäuser et Andersen (9) croient qu'il y aurait une différence entre la grosseur des micelles des deux pigments. Cette hypothèse a été par la suite fortement controversée et si Leschke (10) et Brulé (11) prétendent avoir pu faire passer la bilirubine directe par le sac de collodion servant d'ultra-filtre, alors que la bilirubine indirecte y était retenue, par contre, U. de Castro (12), Forrai et Sivo (13) n'ont pas pu reproduire le même phénomène. Ces derniers auteurs constatèrent que la bilirubine sanguine, directe ou indirecte, se trouve invariablement retenue par les ultra-filtres de Berchold, alors que la bilirubine urinaire passe par ces mêmes filtres.

Wiemer (14), Weltmann (15) et Jost considèrent le problème sous un angle différent. S'inspirant des travaux de Thannhaüser et Andersen et de van den Bergh, ces auteurs considèrent la bilirubine directe comme le pigment frais, mobile, récemment sécrété. Au contraire, la bilirubine indirecte serait un pigment âgé, fixé organiquement aux protides du sang. Fiessinger et ses collaborateurs ont construit une théorie pour l'explication de ces phénomènes. D'après eux, le pigment fraîchement sécrété s'extravase du sang dans les tissus où il se fixe. C'est la « bilirubine d'aller ». Dans le sens inverse, le pigment aurait changé ses propriétés, il est dénaturé, c'est une bilirubine indirecte « de retour » des tissus dans le sang. La différence des 2 sortes de bilirubine est exprimée par Weltmann et Jost sous le nom de « valeur d'absorption » (AW). Au début de l'ictère, la valeur d'absorption AW est petite, la bilirubine sécrétée n'ayant pas eu le temps de se fixer organiquement aux protides. Elle atteint son maximum au cours de l'évolution de l'ictère, au moment où la bilirubinémie commence à décroître par suite de l'amélioration de l'état des voies biliaires. A ce moment, la presque totalité de la bilirubine est représentée par le pigment âgé, « de retour ».

En dehors des observations de Weltmann et Jost, de Thannhaüser, Andersen et autres, plusieurs travaux viennent renforcer la théorie de l'adsorption de la bilirubine par les protides. Varela-Fuentes et Rubino (16) ont fait absorber des quantités croissantes d'une solution de bilirubine pure par le sérum sanguin. Contrairement à la bilirubine pure qui réagit directement, la bilirubine adsorbée devient indirecte. Ce n'est qu'à un taux supérieur à 20 milligr. pour 100 que la bilirubine adsorbée commence à réagir comme le pigment libre, mais même à une concentration de 100 milligr. pour 100, la réaction n'est pas entièrement directe. D'autre part, Saeka et Mæda (17) ont constaté que les globules rouges peuvent adsorber la bilirubine et que les hématies de malades souffrant d'ictère en adsorbent moins que les normales, celles-ci étant vraisemblablement déjà saturées de ce pigment. Par une expérience inverse, v. Czike (18) arrive au même résultat. Ayant mis du sang d'ictérique à l'étuve, il constata qu'au bout de vingt-quatre heures la concentration de la bilirubine sérique était augmentée. Il supposa tout d'abord que la bilirubine

était de nature fermentaire, cette augmentation ne se produisant pas avec le sang inactivé ou à basse température. Cependant, il conclut en disant que l'excès de pigment doit résulter de la bilirubine adsorbée par les globules ou le plasma, se libérant facilement « in vitro » à une température favorable.

De notre côté, nous avons imaginé plusieurs séries d'expériences en vue de dissocier le complexe protide-bilirubine. Dans une *première série* le sérum ictérique fut traité par les solvants habituels de la bilirubine : alcool, éther, chloroforme, dans un appareil à extraction. Au bout de six heures d'extraction, le taux de la bilirubine dissoute était légèrement supérieur à celui obtenu à froid par les mêmes solvants. *La majeure partie du pigment se fixait encore très énergiquement au précipité albumineux.*

Dans une *deuxième série*, nous avons soumis le sérum ictérique à l'action des ferments protéolytiques, en vue de détruire la molécule protéique, de libérer la bilirubine adsorbée. Pour ces expériences nous nous sommes servis de la pancréatine et de la papaïne, la pepsine n'agissant qu'en milieu fortement acide, donc oxydant. Au fur et à mesure de l'hydrolyse, la réaction de la bilirubine diminua et lorsque la digestion fut terminée et que la molécule protéique se trouva dégradée à l'état de peptone, aucune réaction de la bilirubine n'a pu être obtenue. *Nous pouvons dès lors affirmer que la bilirubine fait partie intégrante de la molécule protéique.*

Cette intime cohésion entre la bilirubine et les protides a fortement nui à la précision de la réaction de H. van Den Bergh. Sous l'action de l'alcool, les protides ayant précipité, une partie variable de bilirubine y était retenue. Pour y remédier, plusieurs techniques furent proposées. Celle de Thannhaüser et Andersen, modifiée par Wiemer, Weltmann et Jost, consistait dans l'addition préalable du diazoréactif au sérum, l'alcool n'intervenant qu'après couplage. La totalité de la bilirubine a été ainsi mise à contribution. Une autre technique fut basée sur des résultats publiés par Enriquez et Sivo (19) qui ont pu rendre dissociable le complexe bilirubine-sérum par l'addition du réactif : caféine-benzoate ou salicylate de soude. Dans ces conditions, la bilirubiline passe par les ultra-filtres de Berchold, et la bilirubine indirecte réagit directement. Jendrassik et v. Czike (20), Heilmeyer et Krebs (21) ont basé sur ce phénomène des méthodes de dosages donnant des résultats satisfaisants.

Cependant, à l'heure actuelle, il n'existe pas une méthode permettant l'extraction totale de la bilirubine en milieu protéique. Aussi, nous sommes-nous efforcés de doser la bilirubine sérique de façon à avoir le maximum de renseignements et de précision. Tout d'abord, nous avons tenu à éliminer la cause d'erreurs résultant de la teinte variable de l'azo-bilicouleur. Déjà Thannhaüser et Andersen, Chiray (22) et ses collaborateurs ont pensé que ces variations sont fonction du p_H. Nos expériences (23) ont pleinement prouvé la justesse de leur raisonnement et ont démontré que pour un p_H de 0,60-0,70 on a une teinte invariable, se prêtant aux mesures colorimétriques. Le maximum d'adsorption se trouvant aux environs de 572 μ, il suffit de mesurer l'intensité de coloration à l'aide d'un écran sélectif au moyen du photomètre de Vernes, Bricq et Yvon pour avoir des résultats d'une grande précision.

Notre technique permet d'obtenir avec une petite quantité de sérum le maximum de renseignements, à savoir :

1° Si la bilirubine est directe, indirecte ou biphasée;

2° La quantité de pigment extractible totale;

3° La quantité de pigment libre;

4° La quantité de pigment adsorbée.

La fidélité et la précision de cette technique nous la font préférer aux méthodes dites de diazoréaction limite de Chabrol (24) et ses collaborateurs, et à celle de Famulari (25). La recherche d'un anneau coloré dans le sérum de plus en plus dilué offre peut-être une plus grande simplicité d'exécution mais bien moins de précision que ne le permet un appareil comme le photomètre dont nous nous servons. Quant aux couleurs parasites dues à des pigments divers (lipochromes, etc.), signalées par Eter (26), leur action est nulle pour une longueur d'onde de 570-580 μ.

II.

Parmi les autres localisations de la bilirubine, la bilirubinurie présente un intérêt notable. On a constaté que souvent l'ictère n'est pas accompagné de bilirubinurie malgré une bilirubinémie élevée. Quelle est l'explication de ce phénomène? Adler et Zu Zeddeloh (27) supposent que seule la bilirubine directe est capable de traverser le parenchyme rénal. La bilirubine indirecte, d'après ces auteurs, serait adsorbée au fur et à mesure de sa production par les protides du sang et incapable de franchir de ce fait la barrière rénale. Quant à la bilirubine directe, elle est progressivement adsorbée au cours de l'évolution de l'ictère et passe de moins en moins dans l'urine. Lorsque au cours de l'évolution de l'ictère pour une bilirubinémie élevée, il n'y a pas eu de bilirubinurie, l'injection intra-veineuse de sels d'acides biliaires permet à ces auteurs de faire réapparaître la bilirubine dans l'urine. La différence entre la bilirubine directe et indirecte serait-elle du fait d'un excès de sels biliaires? Thannhaüser et Andersen, ayant voulu faire cette transformation « in vitro », répondent par la négative.

De notre côté, nous avons souvent constaté que pour une bilirubinémie indirecte il y avait bilirubinurie. Mais dans ces cas, nous avons relevé *invariablement une albuminurie.* Tout se passerait donc comme si l'albumine entraînait la bilirubine absorbée en faveur d'une lésion rénale si fréquente dans les ictères.

Adler et Jeddeloh ne croient pas à l'existence d'un seuil rénal pour la bilirubine. C'est également l'avis de Rabinowitsch (28) et le nôtre. Tout au plus peut-on affirmer que l'apparition de la bilirubinurie est plus fréquente au-dessus d'un taux de 6 à 8 milligr. pour 100 de bilirubine sanguine.

Comme moyens d'appréciation de la bilirubinurie, les techniques de Greco (29), de Franke (30), de Laemmer et Beck (31) sont celles qui permettent d'obtenir la plus grande précision.

Nous signalons encore les recherches de Chiray et de ses collaborateurs sur la bilirubine du suc duodénal; celle de U. de Castro sur la bilirachie et celle de Daddi (32) si précieuse dans l'appréciation des ictères et subictères au moyen d'une réaction colorée de la peau.

En conclusion, quelles sont les acquisitions récentes en bilirubinométrie?

1° Le dosage précis de la bilirubine sanguine;

2° La qualité de cette bilirubine : *a*) directe (ictères mécaniques); *b*) indirecte (ictères hémolytiques); *c*) biphasée (ictères toxiques);

3° La quantité de bilirubine adsorbée (évolution de l'ictère);

4° La présence et la quantité de bilirubine urinaire :

a) Sans albumine (bilirubine directe),

b) Avec albumine (bilirubine indirecte);

5° La présence et l'évaluation de la bilirubine dans les autres parties de l'organisme (suc duodénal, liquide céphalo-rachidien, peau).

De plus, on peut affirmer qu'il existe à l'état normal une petite quantité de bilirubine dans le sang, 0,4-0,8 milligr. pour 100, des traces infinitésimales dans l'urine. La bilirubine des ictères mécaniques est déversée directement dans le sang, tandis que celle des ictères hémolytiques semble être sécrétée en dehors du foie. C'est de là que résulte la différence d'action des deux sortes de pigments, qui, en réalité, possèdent des propriétés chimiques, cristallines et spectrales identiques.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *In* Fr. Samuelly : Methoden zum qualitativen Nachweis und zur Identifikation der Gallen-Farbstoffe. *Abderhalden's Handb. d. bioch. Arbeitsmeth.*, t. II, 1910, p. 731.

(2) *In* E. Moreau : *Guide pratique d'analyses médicales*, 1932, p. 51 (*Vigot*, édit.), Paris.

(3) Noël Fiessinger et H. Walter : La bilirubinométrie plasmatique. Son but, sa technique, ses enseignements. *Nutrition*, t. I, 1931, p. 225. — Noël Fiessinger, V. Jourdain et Mlle D. Toisoul : Contribution à l'étude de la bilirubine dissimulée en circulation sanguine, *La Presse Médicale*, t. XXXVII, n° 77, 25 Septembre 1929, p. 1045.

(4) N. W. Elton : Physiology, correlations and technic of van den Bergh's reaction, icterusindex and quantitative serum bilirubine. *Journ. f. Labor. a. Clin. Med.*, t. XVII, 1931, p. 1.

(5) A. A. Hymans van den Bergh : La recherche de la bilirubine dans le plasma sanguin par la méthode de la réaction diazoïque. Réaction prompte et réaction ralentie. *La Presse Médicale*, t. XXIX, n° 45, 4 Juin 1921, p. 441 ; *Der Gallenfarbstoff im Blute*, Leyden 1918.

(6) I. Feigl et E. Querner : Bilirubinemie in ihren physiologisch-chemischen Beziehungen mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Bedeutung. *Z. f. d. ges. exp. Med.*, t. IX, 1919, p. 153.

(7) P. Rosenthal et P. Holzer : Beiträge zur Lehre von den mechanischen und dynamischen Icterusforma. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, t. CXXXV, 1921, p. 257.

(8) G. Piotrowsky : Diazoréaction directe et indirecte, leur mécanisme. *Arch. d. mal. app. digest. nutr.*, t. XV, n° 8, Octobre 1925, p. 798.

(9) I. S. Thannhauser et E. Andersen : Methodik der quantitativen Bilirubinbestimmung im menschlichen Serum ueber die Ehrlich-Proöscher'sche Reaktion. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, t. CXXXVII, 1921, p. 179.

(10) E. Lescke : Die Möglichkeit einer extrahepatischen Entstehung des Gallenfarbstoffes. *Berl. klin. Wochensch.*, 1921, p. 848.

(11) M. Brulé, H. Garban et Ch. Weismann : L'étude de la bilirubine du sérum sanguin peut-elle aider à reconnaître la nature de l'ictère? *La Presse Médicale*, t. XXX, n° 91, 15 Novembre 1922, p. 986.

(12) U. De Castro : Blut-Liquorschranke und Bilirubin bei Ikterus. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, t. CLXX, 1931, p. 176.

(13) E. Forrai et R. Sivo : Phys.-chemische Eigenschaften des Bilirubins in den Körperflüssigkeiten. *Biochem. Zeitsch.*, t. CLXXXIX, 1927, p. 162.

(14) P. Wiemer : Ueber die direkte und indirekte Diazoreaktion im Blutserum. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, t. CLI, 1928, p. 154.

(15) O. Weltmann et F. Jost : Eine Verbesserung der quantitativen Bilirubinbestimmung. *Mediz. Klin.*, n° 29, 1928, p. 1091; Ueber die Adsorption des Bilirubins an das Eiweis. Ihre Bestimmung und klinische Verwertung. *Dtsch. Arch. d. klin. Med.*, t. CLXI, 1928, p. 203.

(16) B. Varela-Fuentes et M. C. Rubino : Capacité d'absorption du sérum sanguin et de la bilirubine pure. *C. R. Soc. Biol.*, t. III, 1932, p. 527.

(17) K. Saeki et T. Moeda : Experimental and clinical investigation on affinity of bilirubin for erythrocytes; affinity for erythrocytes of various heterogenases animals and comparative clinical observation on affinity for erythrocytes of jaundiced and normal subjects. *Jap. Journ. Gastroenterol.*, t. IV, Décembre 1932, p. 255-261.

(18) A. von Czike : Ueber die Tetrajödphenolphtaleinbilirubinemie. *Dtsch Arch. f. klin. Med.*, t. CLXII, Décembre 1928, p. 292.

(19) E. Enriquez et R. Sivo : Neues Verfahren zur Bestimmung des Bilirubin-Gehaltes von Seren und Duodenal-Säften. *Biochemische Zeit.*, t. CLXIX, 1926, p. 152.

(20) A. Jendrassik et A. von Czike : Bestimmung des Bilirubins im Blute. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, t. LX, 1928, p. 554.

(21) L. Heimeyer et W. Krebs : Spektrophotometrische Untersuchungen des Ehrlich-Pröscher'schen Bilirubin-Azofarbstoffen und ihre praktische Anwendung, besonders zur quantitativen Bestimmung des Bilirubins im Blutserum. *Bioch. Zeit.*, t. CCXXIII, p. 352.

(22) M. Chiray, M. Milochewitch et L. Petrowitch : Dosage et variations de la bilirubine dans le suc duodénal prélevé par tubage. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XLVIII, 4 Juillet 1924, p. 1040.

(23) M. Laemmer et J. Beck : *C. R. Soc. Biol.*, t. CXV, 1934.

(24) E. Chabrol, R. Charonnat et Dany : Recherches sur la diazoréaction limite. *C. R. Soc. Biol.*, t. CVI, p. 269.

(25) S. Famulari : Sul dosaggio della bilirubina sanguina. *Diag. e tech. di lab.*, t. III, 25 Mars 1932 p. 212.

(26) J. R. Peter : Gesamtfarbstoff und Bilirubin im normalen menschlichen Blutserum (Ein Beitrag zur spektrophotometrischen Bestimmung der Serumfarbstoffe). *Bioch. Zeit.*, t. CCLXII, 1933, p. 432.

(27) A. Adler et B. zu Jeddeloh : Zur feineren Diagnostik der Leber und Gallenwegserkrankungen. Bilirubin und seine Derivate im Blut und Stuhl. Leberkranke der mechanischen Ikterus. *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, t. CLXIV, 1929, p. 129.

(28) J. M. Rabinowitch : Renal threshold of bilirubin. *J. Biol. Chem.*, t. XCVII, 1932, p. 163.

(29) A. Greco : Un nuovo metodo per la ricerca qualitativa e quantitativa della bilirubina nelle urine col diazoreattivo di Daddi. *Diag. e tech. di Lab.*, t. II, 25 Novembre 1931, p. 925.

(30) K. Franke : Hautfarbe Uringallen Farbstoffe beim Ikterus; quantitative Bestimmung von Bilirubin und der höher oxydierten Gallenfarbstoffen im Urin. *Zeit. f. d. ges. exp. Med.*, t. LXXIX, 1931, p. 107.

(31) M. Laemmer et J. Beck : Dosage de la bilirubine dans l'urine. *C. R. Soc. Biol.*, t. V, 1933, p. 66, 113.

(32) G. Daddi : Sulla ricerca della bilirubina nella pelle dei itterici. *Riv. di Clin. Med.*, t. XXXII, 30 Juin 1931, p. 501.

RÉACTIONS PRIMITIVES ET ALLERGIQUES DU TISSU VEINEUX

Par **Jacques LOUVEL** (Bagnoles de l'Orne)
Ancien chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Paris.

En pathologie veineuse, l'influence du terrain, les prédispositions individuelles et familiales, bien mises en évidence par les travaux de M. Vaquez, apportent à chaque instant le témoignage de leur réalité efficiente et décisive. Le tissus veineux affirme ainsi la puissance de son autonomie biologique. En face d'agresseurs de même force et de même nature, il peut aussi bien, suivant les sujets, adopter une attitude neutre, ou au contraire se montrer hypersensible, s'immuniser ou se sensibiliser. De cette notion capitale, la méthode des injections sclérosantes nous donne des exemples concrets et schématiques, qui éclairent bien des points obscurs de la pathologie des veines.

Phénomènes d'hypersensibilité primitive.

C'est un fait d'observation générale que ces états primitifs d'hypersensibilité constitutionnelle, impossibles à prévoir et qui obligent en thérapeutique sclérosante à tâter par des doses faibles la susceptibilité veineuse particulière à chacun. Tel sujet pour une moindre injection de caustique fera d'emblée une réaction inflammatoire violente, étendue, pouvant gagner toute une saphène, alors que tel autre, pour une dose égale, ne présentera qu'une inflammation limitée, à peine perceptible. Une divergence aussi accusée dans les modalités réactionnelles du tissu veineux, d'un malade à un autre, en présence d'agresseurs identiques, mérite déjà d'être retenue.

Phénomènes de sensibilisation.

Plus intéressants, à notre avis, sont les cas de sensibilisation veineuse provoquée. Après une première injection caustique prudente, à faible dose, sans réaction vive, on tente, à quelques jours de là, une seconde injection du même caustique, d'un titrage égal, sur un point voisin, dans le même vaisseau. Or, il arrive parfois, contre toute attente, que la fluxion réactionnelle de la veine apparaisse en quelques instants, brutale, suraiguë, intense, violente, *à la manière d'un incident local anaphylactique*. Puis l'inflammation s'étend rapidement à tout le réseau voisin. Nous avons même observé une réaction seconde déclancher un état fluxionnaire si diffus, que se trouva réalisé, en quelques heures, le tableau clinique d'une phlegmatia à œdème chaud et rosé. Rien n'avait pu faire prévoir ce changement total entre la tolérance primitive des jours précédents et l'hypersensibilité seconde. Les phénomènes rétrocédèrent d'ailleurs très vite, sans séquelles, comme si une flambée avait « léché » tout le système veineux du membre.

Des faits de cette nature constituent de toute évidence le résultat d'une sensibilisation : la première injection caustique préparant le tissu, la seconde objectivant, par un brusque déclanchement inflammatoire, la modification survenue dans le dynamisme du terrain réactionnel, pendant le temps qui s'est écoulé entre les deux interventions.

Cet état second, cette allergie veineuse, sur laquelle M. Laubry a récemment attiré l'attention, trouvent de nombreux exemples en clinique, et l'on connaît à cet égard la vulnérabilité des veines après une première atteinte, et le caractère récidivant de certaines phlébites.

Phénomènes d'immunisation.

Sous l'influence d'un caustique, le potentiel réactionnel des veines ne « vire » pas seulement dans le sens de l'hypersensibilité, comme nous venons de le voir, mais aussi dans le sens de l'immunité. Nous en tenant strictement à nos constatations et à l'observation générale, il est un fait bien connu, et que MM. Sicard et Gaugier avaient déjà signalé, dès l'origine de la méthode sclérosante : « c'est qu'il faut augmenter rapidement les doses de caustiques; autrement les veines *s'accoutument* et offrent une plus grande résistance aux liquides sclérosants même très concentrés ».

Certes, on pourrait trouver quelque peu prétentieux de vouloir faire intervenir les lois complexes de l'immunologie, pour expliquer l'insensibilité acquise d'un vaisseau, qui vient d'être bouleversé dans sa structure délicate, et transformé en un bloc fibreux, sommaire dans son organisation, et surtout très fruste dans sa vitalité. Mais il arrive pourtant, que si l'on change d'agresseur, on assiste au réveil aussi brutal qu'inattendu de la susceptibilité veineuse primitive. La neutralité obstinée du vaisseau à l'égard du premier liquide sclérosant devenu inopérant cède tout d'un coup, par un phénomène réversible, à une réceptivité nouvelle pour le second produit caustique, et l'on observe ainsi l'inflammation de tout le segment veineux, que l'on aurait pu croire à tout jamais réfractaire.

On est donc obligé, en présence de ces faits, d'en appeler aux conceptions de l'allergie et de l'immunité spécifique.

*
* *

Nous venons de voir dans les deux paragraphes précédents qu'à une incitation commune les veines pouvaient répondre par des réactions d'un sens diamétralement opposé : immunisation d'une part, sensibilisation d'autre part. Cette contradiction est, certes, déconcertante, mais il nous faut l'admettre et nous en rapporter aux faits identiques observés en pathologie. Il en va de ce phénomène, comme des phénomènes d'allergie en général, qui peuvent suivant les circonstances témoigner à la fois, tel le phénomène de Koch, d'une hypersensibilisation, comme d'une immunisation. Ce sont là les deux tableaux extrêmes d'un processus de défense : tel segment veineux pour se protéger intensifie ses réactions inflammatoires au contact de l'agresseur, risquant ainsi dans la lutte sa propre destruction, tel autre, au contraire, s'abrite sous le couvert d'une immunité et d'un état réfractaire acquis. Il serait superflu d'insister sur la portée pratique que pourra présenter dans l'avenir une meilleure connaissance des conditions qui suffisent à donner aux réactions biologiques veineuses des orientations aussi différentes.

Conclusions.

Ainsi donc, la méthode phlébo-sclérosante de Sicard, comme il arrive pour d'autres méthodes thérapeutiques, offre l'occasion d'études physiopathologiques très instructives. Elle suscite des problèmes nouveaux, oriente des hypothèses, et autorise déjà un essai de classification des réactions veineuses en : réaction d'hypersensibilité primitive, réaction secondaire par sensibilisation, état réfractaire par immunisation.

Cette classification sommaire, qui cadre cependant avec ce que nous ont appris les travaux récents sur l'immunologie et les fonctions cellulaires, a le double mérite, d'une part, de donner une signification à certains faits cliniques mal définis; et, d'autre part, de faire ressortir tout ce que le tissu veineux peut posséder d'énergie potentielle capable, en pathologie, de modifier du tout au tout la marche de certains événements.

La thérapeutique des affections veineuses doit s'inspirer de cette notion fondamentale et élargir ses horizons. Elle ne doit pas seulement envisager le rôle unilatéral de l'agresseur, mais encore traiter le terrain veineux proprement dit par les grandes médications désensibilisantes modificatrices et phylactiques (chocs, radiations, eaux thermales, ionisations), régulariser le fonctionnement des glandes, lutter contre la stase favorable aux contacts nocifs prolongés, chercher à maintenir l'équilibre neuro-vasculaire, réduire, en un mot, les causes susceptibles de provoquer de la part du tissu veineux la réaction antagoniste, nécessaire et indispensable à la réalisation d'un conflit.

***ABONNEMENTS.**— Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

MOUVEMENT MÉDICAL

INFLUENCE DU RYTHME NYCTHÉMÉRAL

SUR LES PHÉNOMÈNES BIOLOGIQUES ET SUR LA PATHOLOGIE

Nous avons dit dans notre *Mouvement médical* du 6 Septembre 1933 que les rapports de la pathologie et du rythme nycthéméral constituaient un sujet assez vaste pour nécessiter à lui seul une étude complète. En effet, les variations atmosphériques quotidiennes et des facteurs dus à l'influence astrale paraissent jouer un rôle important dans les phénomènes vitaux. On a noté à bien des reprises que beaucoup de ceux-ci, comme, par exemple, l'élévation vespérale de la température, présentent un rythme régulier.

Le parallélisme qui existe entre les phénomènes vitaux et la journée paraît déterminé surtout par l'influence de la rotation solaire ainsi que par d'autres facteurs qui en dépendent plus ou moins comme la lumière et la chaleur.

Certains phénomènes biologiques sont réglés par les diverses heures de la journée. Le soleil exerce son influence sur les végétaux; des fleurs comme l'héliotrope ou le convolvulus décrivent dans la journée un mouvement giratoire qui les maintient face à lui.

La même influence s'exerce sur les animaux. Le coq chante à des heures régulières, particulièrement à 3 et 5 heures du matin et à midi. Veillard insiste sur le fait que le chant de midi répond au passage exact du soleil au méridien, en quelque lieu que l'on fasse l'observation.

De tels faits sont souvent complexes et difficiles à expliquer. Il est d'observation courante que beaucoup de fleurs referment leurs pétales le soir pour les rouvrir le matin. Mais d'autres ont un temps particulier de sommeil et de réveil, variable et dépendant de l'heure. On sait que Linné, ayant observé ce phénomène, a établi une véritable horloge des fleurs. L'expérience très simple qui consiste à noter comment se comportent ces fleurs lorsqu'elles sont placées dans des conditions inverses de jour et de nuit ou dans une obscurité et une clarté permanentes prouve que ce sommeil des fleurs n'est pas influençable. La plante se comporte, dans quelques conditions qu'on la mette, comme si elle était dans des circonstances normales. On en est réduit à admettre qu'il y a là une hérédité, une habitude acquise qui a fini par se fixer.

Chez l'homme, de nombreux phénomènes se renouvellent ainsi toutes les vingt-quatre heures. Le plus net est celui de l'alternance du sommeil et de la veille, des phases de repos et d'activité. Dans le règne animal, cette alternance d'activité pendant le jour et de repos pendant la nuit ne se rencontre pas constamment. Seuls les animaux dont l'organe sensoriel principal est l'œil, en particulier les oiseaux, sont comparables à l'homme sur ce point de vue. Beaucoup d'animaux pour lesquels le sens primordial est l'olfaction peuvent dormir facilement pendant le jour et mener une existence active la nuit.

La profondeur et la durée du sommeil chez l'homme dépendent en partie du travail et de la fatigue de la journée. Il y a cependant une question de périodicité dans laquelle ces facteurs n'interviennent pas. On a observé que des sujets effectuant un travail de nuit ont, bien qu'ils dorment dans la journée, toujours à lutter contre le sommeil pendant la nuit, et cela après des années d'accoutumance.

Bien d'autres phénomènes présentent des modifications quotidiennes régulières. Selon certaines heures, la tension artérielle s'élève ou s'abaisse, le pouls et la respiration se ralentissent ou s'accélèrent et l'on observe des modifications de l'acidité sanguine, du taux de phosphore et de l'azote dans les urines. Ces phénomènes paraissent liés à l'état de veille et au sommeil. On a établi que la sécrétion urinaire atteint son minimum à minuit et son maximum dans les heures de la matinée, et cela indépendamment des autres facteurs tels qu'ingestion de liquide ou d'aliments, sommeil ou état de veille.

Forsgreen a montré qu'il existe aussi une activité périodique du foie, avec phase assimilatrice de l'organe pendant la nuit et désassimilatrice pendant le jour. La nuit, le foie augmenterait ses réserves en glycogène, qui auraient tendance à disparaître pendant le jour. De même la sécrétion vésiculaire est moindre pendant la nuit. La nature et la quantité des aliments ont naturellement leur influence sur l'activité du foie et de la vésicule, mais si ces facteurs sont maintenus dans des limites physiologiques sensiblement normales, ils ne troublent qu'à peine, selon Jores, ce rythme biologique. Enfin, une variation quotidienne qui a été constatée depuis longtemps et sur laquelle on a fait de nombreuses observations est celle de la température qui s'élève vers le soir.

Annes Dias insiste sur le fait que le système neuro-végétatif a normalement une courbe régulière de vingt-quatre heures avec sympathicotonie diurne et vagotonie nocturne. Boldyreff a constaté que l'estomac étant vide, les sucs pancréatique, intestinal et biliaire sont sécrétés et absorbés toutes les deux heures. De cette façon, les ferments protéolytiques, lipolytiques, glycolytiques pénétreraient périodiquement dans le sang, en provoquant une leucocytose, elle aussi périodique. Ces phénomènes seraient susceptibles d'expliquer les contractions et les sécrétions régulières de l'estomac et de l'intestin grêle. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'il existe d'autres cycles biologiques ou pathologiques influencés par le rythme nycthéméral et qui nous sont encore inconnus.

L'organisme, pour Annes Dias, présente certaines courbes de rythme coïncidant avec celles que l'on observe dans le milieu extérieur telles que celles de la courbe thermique, de la lumière, de l'humidité, de la conductibilité électrique de l'air, de la déclinaison magnétique, de la pression barométrique.

Le même auteur a établi que la pression s'abaisse au minimum vers 2 heures du matin, alors qu'on observe une déclinaison magnétique, un minimum de température et un maximum de conductibilité électrique et d'humidité. A 16 heures, on trouve le minimum de pression diurne, le maximum de température, le minimum de conductibilité électrique et une nouvelle déclinaison magnétique.

La température du corps a son maximum vers 17 heures pour atteindre son minimum vers 4 à 6 heures du matin. Les modifications météorologiques de la journée n'influencent pas seulement les phénomènes physiologiques, mais retentissent aussi sur la pathologie. Elles règleraient d'abord la mortalité qui augmente à certaines heures, variables avec les régions considérées; il existerait à ce sujet, dans la journée, de véritables points critiques. Dans les affections cardiaques, un grand nombre de décès se produisent à une heure avancée de la nuit.

L'influence de l'heure sur la morbidité est connue depuis des siècles. Beaucoup d'accidents à évolution brutale se produisent dans la nuit : il en est ainsi de l'asthme, des coliques hépatiques, de la laryngite striduleuse. Les sueurs des tuberculeux, l'œdème aigu du poumon sont souvent aussi des phénomènes nocturnes. Certains épileptiques n'ont leurs crises que la nuit. Marchand a insisté sur le fait que les accès comitiaux ont deux moments de plus grande fréquence : après le coucher et au réveil. Cet auteur divise les épileptiques en hypniques et vigiles.

Annes Dias considère qu'il existe une *pathologie nocturne tardive* déterminée par le déséquilibre des heures critiques. A ce moment, l'organisme se trouverait en état d'infériorité fonctionnelle due à la vagotonie et à la vasodilatation périphérique qui permet un meilleur contact avec le milieu, et une action plus intense de celui-ci. Annes Dias fait observer que, lorsque les relations entre l'influence des heures et leurs effets sur l'organisme seront mieux connues, il deviendra plus aisé de prévenir des troubles dont on sait à quel moment ils se produisent ou peuvent avoir leur maximum.

Parmi les acquisitions récentes ayant précisé la valeur de cette influence de l'heure, il faut signaler les travaux de G. Sardou, de A. Aimes, de Jausion, qui ont en particulier précisé l'influence du crépuscule sur l'organisme humain; celui-ci peut déterminer une dépression organique qui peut atteindre une grande importance. Cette dépression se traduit subjectivement par de la lassitude, de la tristesse, des sensations de froid et d'engourdissement et par une véritable angoisse. La chute du jour entraîne chez certains sujets la disparition de l'état euphorique et tonique que donnent les radiations solaires, auquel vient se substituer la peur de l'obscurité.

Il ne paraît pas douteux que la disparition du soleil n'entraîne un ralentissement de l'état organique. Sardou cite d'ailleurs un grand nombre d'expressions cliniques se produisant à cette période de la journée : poussées de céphalée avec rougeur du visage, douleurs locales chez les tuberculeux, dyspepsie et malaises multiples chez les artério-scléreux, apparition des douleurs chez des rhumatisants chroniques bien portants dans la journée. Ces manifestations disparaissent lorsque l'obscurité est complète; elles peuvent être également influencées favorablement par l'alimentation.

On comprend, après de semblables constatations, pourquoi G. Sardou a créé le terme de « journée médicale », période de vingt-quatre heures, déterminée principalement par la valeur de l'influence solaire et qui se rapporte au parallélisme existant entre les phénomènes vitaux et le rythme régulier des variations du milieu cosmique.

Au même auteur revient le mérite d'avoir fait remarquer que ces manifestations ne se produisent pas chez tous les sujets et n'ont pas le même caractère. Les phénomènes météoriques du rythme nycthéméral ont un effet variable sur chaque organisme, suivant les troubles fonctionnels ou lésionnels et les possibilités de réaction de celui-ci. Le psychisme de chaque individu est également influencé de façon différente par les changements extérieurs. Un organisme quelconque est pourvu, selon G. Sardou, à la fois de moyens de défense et de possibilité d'utilisation à l'égard des influences extérieures, mais il faut pour qu'ils s'exercent que cet organisme soit dans un état sensiblement normal, et possède à la fois la résistance et la souplesse nécessaires à ce travail perpétuel d'équilibre.

Tant qu'il reste dans cet état physiologique,

il ne perçoit même pas ce travail à moins d'excès inhabituels ou trop répétés, mais si certains fonctionnements s'altèrent héréditairement ou accidentellement, cette régulation est troublée. Il en résulte des sensations pénibles ou bien de véritables troubles pathologiques, passagers d'abord, puis s'aggravant jusqu'à créer des états anormaux de toutes sortes suivant les circonstances et les déficiences individuelles.

Chaque individu aurait donc sa sensibilité météorique et cosmique propre, différente suivant le rythme nycthéméral : aurore, jour, crépuscule, nuit qui peuvent faire passer de l'état physiologique habituel à une phase fonctionnelle physiologique forcée et même à un état pathologique.

Ces manifestations des divers agents naturels témoignent de l'extrême complexité qui est à la base de la vie organique. Ces notions physiologiques peuvent ouvrir des voies nouvelles à l'observation médicale et à la thérapeutique.

Il est enfin à remarquer que cette action des éléments extérieurs peut être atténuée par des habitudes de sédentarité, de vie en espace clos, d'héliophobie, qui peuvent d'ailleurs être susceptibles d'entraîner des troubles graves ou d'importantes irrégularités des diverses fonctions organiques.

*
* *

On a naturellement cherché à expliquer pourquoi certains phénomènes physiologiques ou pathologiques suivaient un rythme de vingt-quatre heures. Bien des études faites à ce sujet mériteraient d'être reprises et précisées. On n'est pas complètement d'accord sur les modalités de ces divers phénomènes et leur production ne peut être encore expliquée que par des hypothèses très ingénieuses, mais dont la démonstration scientifique n'est pas encore faite.

Pour montrer les difficultés de cette étude, qu'il nous suffise de signaler les variations d'interprétation auxquelles prête la simple élévation thermique vespérale. Il est classique de dire qu'elle est en rapport avec les fatigues dues à l'activité journalière. Mais pour beaucoup d'auteurs, elle possède un rythme propre, peu influencé par les circonstances extérieures. F.-G. Benedict, ayant pris à de nombreuses reprises la température de sujets qui, depuis huit ans, travaillaient la nuit et dormaient le jour, a montré que leur courbe thermique, nullement inversée, était tout à fait comparable à celle de sujets menant une existence normale. M. Gigou a fait les mêmes constatations. Les veilleurs de nuit, les boulangers, les infirmières de nuit qu'il a examinés, ont une température centrale plus basse le matin et s'élevant le soir, exactement comme les sujets à existence diurne active. D'autre part, M. Volcker, étudiant les habitants du nord de l'Islande qui sont soumis alternativement à des journées ou à des nuits très longues, a constaté que leur température évoluait sur un rythme identique à celui des sujets habitant nos régions. Ces variations seraient donc liées à la localité et non au soleil. On est, par suite, tenté d'invoquer non pas des phénomènes de suggestion par le milieu, mais des influences cosmiques, telles que celles qui font varier la conductibilité électrique de l'air.

Il n'est d'ailleurs pas certain que ce rythme thermique soit aussi indépendant des circonstances extérieures et établi d'une façon aussi ferme que les phénomènes constatés chez les plantes et dont nous avons déjà parlé. Galbraith et Simpson, Hiden, en expérimentant sur des lapins, des singes et des oiseaux, ont montré que l'élévation et l'abaissement régulier de la température peuvent être modifiés par la succession de la lumière et de l'obscurité. On arrive à obtenir des courbes de température inverses chez ces animaux, lorsqu'ils sont éclairés pendant la nuit et mis dans l'obscurité pendant le jour. De plus, lorsqu'on prolonge pendant un certain temps la période d'obscurité ou d'éclairage, on obtient une courbe de température qui n'a plus aucune régularité. L'alimentation ne paraît jouer aucun rôle sur la température normale et des animaux nourris pendant la nuit ne présentent pas d'inversion de la courbe thermique. A. Jores considère qu'il en est de même chez l'homme et conteste les résultats de Benedict, dont les sujets, travaillant la nuit, étaient loin de recevoir pendant ce temps une lumière comparable à celle du jour. D'autres observateurs considèrent aussi que le rythme thermique n'est pas très solidement établi, au moins chez l'homme. Osborne, au cours d'un long voyage entre l'Afrique du sud et l'Australie, a pu constater que sa température était déterminée par l'heure locale.

D'autres auteurs ont fait des constatations analogues chez les Occidentaux qui se rendent aux antipodes. Lorsqu'ils arrivent dans ces régions où ils dorment pendant les heures auxquelles ils veillaient jusqu'à ce moment, un décalage se produit dans les oscillations périodiques des vingt-quatre heures et leurs maxima et minima se retrouvent au même moment qu'autrefois par rapport au soleil.

On a cherché ce qui pouvait entraîner cette modification et admis généralement, pour l'expliquer, l'influence du milieu : l'absence de lumière et de bruit suffirait à augmenter le tonus du para-sympathique au moment du coucher, ce qui entraîne le sommeil caractérisé, comme on le sait, par la prépondérance du système parasympathique (contraction des pupilles, abaissement de la pression sanguine, etc.). Il y aurait là un phénomène de suggestion véritable.

Mais contre ces hypothèses plaident les constatations faites dans le jour ou la nuit nordiques.

Quoi qu'il en soit, on a émis différentes théories pour expliquer ces phénomènes cycliques. R. Charpentier, rappelant que les variations des différents éléments atmosphériques au cours de la journée sont représentées par des courbes se demande si ce n'est pas ce rythme de l'ambiance qui donne à la vie ses modalités périodiques. Les oscillations des diverses caractéristiques atmosphériques entraîneraient des modalités biologiques cycliques telles que l'état de veille ou de sommeil, les modifications de l'assimilation et de l'excrétion, du rythme et de la formule urinaire diurne et nocturne, etc...

Il y aurait là un véritable phénomène de résonance, d'influence de variations périodiques de l'atmosphère sur la matière vivante. Cette façon de voir est aussi celle de Jausion qui pense que beaucoup ou même toutes les manifestations biologiques et pathologiques peuvent être homologuées à des phénomènes vibratoires. Cette théorie, qui a soulevé de vives critiques, rendrait néanmoins compte de certains phénomènes biologiques, inexplicables autrement.

Reste à savoir comment la lumière, l'obscurité ou les autres facteurs qui se modifient durant les vingt-quatre heures agissent sur l'organisme et par quels moyens. Ces processus sont peut-être moins mystérieux qu'il ne paraît. Pour A. Jores, il s'agit avant tout de modifications du métabolisme dont les processus sont sous la dépendance du système nerveux central. L'expérimentation et l'observation clinique ont montré que le sommeil, la température, les échanges aqueux, le métabolisme des hydrates de carbone sont régis ainsi que d'autres fonctions végétatives par une régulation centrale siégeant dans le cerveau intermédiaire. On doit donc, sans faire d'erreur, considérer que ces divers cycles sont régis par cette région du cerveau. Jores considère même que le cerveau intermédiaire forme, avec l'hypophyse, une unité fonctionnelle qui règle, chez l'homme, ces divers cycles périodiques des vingt-quatre heures. C'est sur ce centre nerveux qu'agiraient avant tout les variations de lumière, de température, de pression.

Le même auteur a tenté de pousser plus loin la recherche de cette action de la lumière et de l'obscurité. Les explications qu'il fournit, sans être absolument confirmées par des preuves matérielles, sont cependant plausibles. Selon lui, un des éléments de l'hormone hypophysaire qui, chez les animaux inférieurs, sert d'intermédiaire entre la coloration pigmentaire de la peau et la lumière, existe aussi chez l'homme et peut être dissocié chimiquement du reste de l'hormone hypophysaire, comme l'ont montré Zondek et Krohn. Cette hormone jouerait un rôle dans l'accommodation de l'œil à l'obscurité. L'excitation lumineuse est amenée de l'œil jusqu'au thalamus par le nerf optique. Dans la partie supérieure du chiasma optique existe, d'autre part, le noyau supra-optique qui est en relation directe avec le lobe postérieur de l'hypophyse. Jores suppose qu'il existe une voie de liaison entre ce noyau et le thalamus optique, qui sont très voisins. L'excitation déterminée par la lumière serait ainsi conduite par le tractus supra-optique-hypophyse jusqu'au lobe moyen qui constitue, selon Giering, le point de formation de cette hormone. L'excitation déclanche alors la production de l'hormone. Une partie de celle-ci passe dans le sang et atteint l'œil, où elle est capable de provoquer des phénomènes d'adaptation très nets. Mais, d'autre part, la présence de cette hormone peut être décelée dans le cerveau intermédiaire.

Elle aurait donc un double point d'action central et périphérique, alors que l'hormone pré-hypophysaire semble uniquement transportée aux organes par voie sanguine, et que les hormones post-hypophysaires sont seulement décelables dans le cerveau intermédiaire et dans le liquide céphalo-rachidien. Le mode d'action de ces dernières doit donc être central. Enfin, seule l'hormone lumière ou hormone pigmentaire pourrait être extraite de toutes les parties de l'hypophyse, ce qui confirmerait la possibilité de sa double action centrale et périphérique.

*
* *

L'action du rythme nycthéméral sur l'organisme sain et pathologique, pour évidente qu'elle soit, n'a été étudiée scientifiquement que depuis peu de temps. Elle reste donc assez difficile à préciser et certaines de ses manifestations nous sont, sans doute, encore insoupçonnées. Toutefois, il en est qui commencent à être assez bien connues et nous venons de voir que l'action du milieu extérieur sur l'organisme reçoit un début d'explication physiologique. Si médiocre et incomplet qu'il soit, il nous laisse entrevoir la possibilité d'explications plus satisfaisantes.

Ces études doivent avoir des applications pratiques. Quand nous connaîtrons mieux l'action du milieu extérieur et les éléments organiques qui constituent la susceptibilité de chaque individu, nous pourrons, sans doute, éviter un certain nombre d'accidents pathologiques, en pratiquant à des heures précises de la journée une véritable thérapeutique préventive.

A. Ravina et P. Lévy-Lang.

BIBLIOGRAPHIE

A. Aimes : *Météoro-pathologie*, 1932. 1 volume de 219 p. (*Norbert Maloine, éditeur*).

Annes Dias : Introduction à l'étude de la météorologie clinique. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n° 12, Décembre 1931, p. 1179.

R. Charpentier : *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*. Novembre 1929, p. 1004.

C. Jarden : Quelques mécanismes de la sensibilité météorique et cosmique. *Journal des Praticiens*, 4 Février 1928, p. 70.

H Jausion et F. Pagès : Les maladies de lumière et leur traitement. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1933.

A. Jores : Tag und Nachtwechsel in seiner Wirkung auf den Menschen. *Klinische Wochenschrift*, 30 Septembre 1933, p. 1538.

P.-E. Morhardt : Phénomènes périodiques en physiologie humaine. *La Nature*, 15 Août 1927, p. 178.

G. Sardou : Rythme nycthéméral de la réceptivité aux influences météoriques. *Journal des Praticiens*, 24 Octobre 1925. — Les influences du crépuscule. *La Clinique*, 11 Octobre 1907. — Météorologie et Médecine. *La Clinique*, 8 Mai 1914.

G. Sardou et M. Faure : Les influences climatiques météoriques et cosmiques. *Paris Médical*, 9 Avril 1927.

Veillard : Rôle du soleil dans quelques actes rythmés biologiques. *Centre Médical Scientifique*, Juin 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Avril 1934.

Le rôle de l'équilibre alimentaire dans l'utilisation de l'huile de ricin par l'organisme. — MM. **Raoul Lecoq** et **Jean Savare** ont montré que certaines substances, dont les propriétés alimentaires ne sauraient être mises en doute, pouvaient très bien, dans certaines conditions, devenir des causes de déséquilibre nutritif. Etudiant l'huile de ricin, ils concluent :

1° Introduite en forte proportion dans une ration, l'huile de ricin est une cause manifeste de déséquilibre alimentaire.

2° Ce déséquilibre n'est pas dû à l'apport de substances drastiques ou toxiques, car l'huile de ricin peut être utilisée par l'organisme animal au même titre que les autres huiles, quand les constituants de la ration présentent entre eux des rapports satisfaisants.

3° L'action purgative de l'huile de ricin, de même que la manifestation expérimentale du déséquilibre alimentaire que celle-ci provoque, disparaissant quand l'huile est introduite en proportion convenable dans une ration bien équilibrée; il est probable que l'une et l'autre action sont attribuables aux lipides propres de l'huile de ricin, lesquels sont essentiellement caractérisés par leur solubilité dans l'alcool et la présence de ricinoléide.

Phénomènes physico-chimiques accompagnant l'entraînement physiologique de la mamelle chez les femelles primipares. — M. **Maurice Piettre**, qui a déjà étudié chez les femelles adultes l'activité trophique de la cellule mammaire pendant le repos fonctionnel précédant toute nouvelle parturition, suit l'entraînement physiologique de la mamelle, avant la première parturition.

Il existe une activité trophique de la cellule mammaire, totalement indépendante de l'activité fonctionnelle.

Dès les premières manifestations de cette activité trophique prédomine une myxoprotéine qui diminue progressivement près de la parturition, et disparaît complètement dans le lait normal.

Plus pauvre en C et N mais plus riche en H que les 2 autres protéines, la myxoprotéine apparaît comme la protéine initiale et comme la protéine basale, caractérisant l'activité trophique de la cellule mammaire.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Mai 1934.

Notice nécrologique sur M. Welch, associé étranger. — M. **L. Bernard.**

La crise sanguine après hémorragie; son mécanisme. — M. **Bar** présente une note de M. **Th. Théodoridès** qui montre qu'après la saignée, la réaction réticulocytaire n'est pas immédiate ; elle ne survient qu'après une période latente de quelques jours ; elle a pour autres caractères d'être prompte et de courte durée ; elle est accompagnée ou suivie avec un léger décalage d'une réaction normoblastique, d'une leucocytose et d'une plaquettose; la crise sanguine porte donc en même temps sur tous les éléments figurés ; sa cause paraît être uniquement physique ; elle dépend de l'augmentation de la pression intra-osseuse due à la dilatation des capillaires de la moelle et surtout à la prolifération rapide des cellules. Le même mécanisme de chasse des cellules par l'hyperpression, paraît expliquer la crise sanguine des biermériens traités par l'hépatothérapie.

Un cas de paludisme autochtone au voisinage de Maison-Blanche. — M. **Marchoux** présente une note de MM. **René Martin, Chassigneux** et **Rouessé** qui rapportent l'observation d'une femme de 24 ans qui fit en Septembre 1933 un premier accès de paludisme du type tierce bénigne, coupé net par la quinine et qui, en Avril 1934, fit un second accès identique, au cours duquel on put mettre en évidence dans le sang du *Plasmodium vivax;* cette femme qui n'avait jamais quitté la France et ne s'était pas absentée depuis plusieurs années du bassin parisien, avait été piquée maintes fois par des moustiques en Août-Septembre 1933, en bordure de l'asile de Maison-Blanche; or dans cet asile sont soignés des paralytiques généraux qui souvent ont été impaludés avec du *Plasmodium vivax;* il y a donc tout lieu de se demander si cette femme n'a pas été piquée par un anophèle qui se serait contaminé sur un des malades de l'asile.

— M. **Marchoux** rappelle d'une part qu'il n'y a pas en France un seul endroit qui soit indemne d'anophèles et d'autre part qu'il est actuellement démontré que le sang des malades impaludés contient des gamètes et peut contaminer les moustiques ; il y a donc danger à malarier les paralytiques généraux dans les asiles ruraux, M. Marchoux propose à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« Après constatation d'un cas manifeste de contamination accidentelle autour des asiles ruraux, l'Académie émet le vœu que, sans retirer au psychiatre la responsabilité de son malade :

1° L'impaludation ne puisse être faite que dans des établissements urbains et par des spécialistes en malarialogie auxquels soient confiés l'impaludation, la surveillance et le traitement des accès.

2° Que de même les infections par spirochètes sanguicoles, virus typhiques ou autres, soient exécutées et suivies par des spécialistes exercés. »

— M. **L. Martin** demande s'il n'y aurait pas lieu d'employer, de préférence à la malariathérapie, la récurrentothérapie qui n'exposerait pas en France à des contaminations de voisinage.

— M. **Guillain** rappelle que dans presque tous les pays les spécialistes sont d'accord pour préférer la malariathérapie qui paraît la plus efficace des infections provoquées.

— Sur la proposition de M. **Siredey** président, le vœu de M. Marchoux est envoyé pour étude à la commission des centres de malariathérapie.

Note sur l'action d'un nouveau complexe calco-magnésien sur la tension oculaire; essai de traitement médical dans 13 cas de glaucome. — MM. **P. Viard** et **J. Gallois** ont traité 13 cas de glaucome par des injections intraveineuses tri-hebdomadaires d'un complexe calco-magnésien (hyposulfite de magnésium : 0 gr. 80, chlorure de calcium : 0 gr. 70, sérum isotonique : 10 cmc). Ils ont obtenu 8 améliorations indiscutables, 1 amélioration relative et 4 échecs par persistance ou aggravation de l'hypertension. Cette médication a une action primaire par vasodilatation capillaire, laissant habituellement jouer le système régulateur de la circulation locale troublé chez les glaucomateux, et une action secondaire tardive, probablement humorale.

Essais d'immunisation par inhalation contre la diphtérie et le tétanos. — M. **W. Silberschmidt** (Zurich) a placé des cobayes et des souris dans des cages où était pulvérisé, à l'état de gouttelettes très fines, le produit à expérimenter. Après 5 à 14 séances de 2 à 4 heures dans une atmosphère d'anatoxine diphtérique, les cobayes résistent à l'injection de culture virulente de bacille de Loeffler et à celle d'une dose de toxine correspondant à 20 fois la dose minima mortelle. Les inhalations répétées de sérum antidiphtérique, de sérum et d'anatoxine tétaniques permettent également d'obtenir une immunité contre les cultures virulentes ou les toxines du germe correspondant.

Rôle des injections intraveineuses d'alcool à 30 pour 100 dans le traitement du barbiturisme aigu. — MM. **Carrière, Cl. Huriez** et **P. Willoquet** (Lille), ayant eu l'attention attirée par l'évolution favorable d'intoxications simultanées par les barbituriques et l'alcool, ont étudié expérimentalement l'antagonisme des deux poisons ; les injections intraveineuses d'alcool peuvent retarder l'apparition du coma barbiturique et le coma barbiturique du lapin est guéri en 5 à 10 heures par des injections intraveineuses d'alcool à 30 pour 100 (un centimètre cube par kilogramme, toutes les heures). Ce traitement n'a encore été appliqué qu'une fois chez l'homme, avec des résultats favorables.

Election d'un membre libre. — M. **Lasnet** est élu par 62 voix contre 20 à M. **Meige**, 2 à M. **Kling** et 1 à MM. **Bouquet** et **Lepape.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Mai 1934.

A propos des branchiomes. — M. **Maurice Chevassu.** Les 3 tumeurs décrites par M. Truffert n'étaient pas des branchiomes. Le branchiome a une individualité clinique certaine et la théorie branchiale peut seule expliquer certaines tumeurs du cou.

A propos de l'artériographie. — M. **Proust** donne l'observation d'un hématome traumatique du creux poplité dû à une blessure de l'artère. La résection de toute la zone contuse artérielle est suivie de guérison. Deux mois après l'intervention, des oscillations sont perceptibles et le blessé marche sans trouble fonctionnel.

Sur les perforations utérines au cours de curettage. — M. **André** (Nancy). Un curettage pour métrite banale est suivi de perforation qui s'arrange à la suite d'une hystérectomie. L'examen de la pièce opératoire montre une zone congénitalement faible du fond de l'utérus où péritoine et muqueuse sont accolés avec absence totale de muscle.

— M. **Quénu** rapporte 2 observations où l'hystérectomie immédiate est suivie de guérison. Dans deux autres cas, malgré l'existence d'une perforation incontestable, l'expectative est suivie de guérison. Dans un 5e cas, la malade est amenée tardivement au chirurgien dans un tableau de péritonite grave : l'incision de drainage sus-pubienne donne issue à un liquide séro-purulent sentant l'eau de Javel.

L'auteur conclut que perforer un utérus est certes grave, mais méconnaître une perforation est bien plus grave.

Dans les perforations utérines qui sont des plaies pénétrantes septiques de l'abdomen, l'intervention doit être la règle. Cependant, dans les perforations utérines au cours d'un curettage fait dans un service de chirurgie, chez une toute jeune femme, si la faute est aussitôt reconnue, s'il n'a pas été fait de lavage, s'il s'agit d'un utérus probablement peu septique, on a le droit d'hésiter, tout en étant prêt à intervenir dès l'apparition du moindre symptôme d'alarme.

— M. **André Richard** cite l'observation d'une perforation de grossesse tubaire avec hémorragie abondante au cours d'un curettage criminel. Malgré l'hystérectomie avec drainage vaginal, mort par septicémie.

— M. **Sauvé** est franchement abstentionniste dans les perforations faites par le chirurgien lui-même à la fin d'un curettage d'un utérus vidé et non infecté, à condition de surveiller étroitement la malade. Dans le cas contraire, on interviendra par laparotomie suivie d'hystérectomie ou de suture dans les toutes premières heures avant la pullulation microbienne.

— M. **F. d'Allaines.** Deux observations de perforation isthmique sous-péritonéale conduisent l'auteur à des conclusions intéressantes. Cette perforation particulière se produit au moment de la dilatation forcée du col par bougie de Hégar avant le curettage. L'isthme friable, et souvent prédisposé par des lésions de métrite, se déchire jusqu'au col. Dans le ligament large les dégâts sous-péritonéaux donnent lieu à un hématome plus ou moins volumineux. Pour éviter hémorragie et cellulite, il faut intervenir par voie abdominale. On ouvrira le ligament large avec ou sans résection des annexes pour inspecter les lésions. On aura rarement la chance de laisser l'utérus et de drainer. En règle, les lésions commanderont l'hystérectomie avec drainage du ligament large.

— M. **René Bloch** a vu 3 perforations où l'abstention a été suivie de guérison. Sauf dans les cas où une complication hémorragique ou infectieuse commande l'intervention, l'abstention, sous réserve d'une surveillance attentive, permettra d'obtenir une guérison très simple.

Flexion permanente du pouce chez un enfant (Camptodactylies et pouces à ressort). — MM. **E. Sorrel** et **H. Benoît.** Ces auteurs donnent au terme de camptodactylie la définition que lui attribue Landouzy : doigt en flexion permanente. Dans leur observation, il s'agit d'un enfant de 5 ans, qui a une flexion permanente de la deuxième phalange du pouce sur la première à la suite d'une chute, datant de 18 mois auparavant. L'intervention révèle l'existence d'une petite nodosité sur le tendon long fléchisseur du pouce au contact d'un sésamoïde externe mobile qui vient se coincer entre l'articulation et le tendon. Ablation du sésamoïde, ouverture de la gaine du tendon. Guérison.

Le pouce à ressort est dû au passage à force du tendon fléchisseur renflé en un point de son parcours dans une gaine devenue trop étroite : ce qui explique le ressaut. Un degré de plus, le tendon ne peut plus passer et c'est la camptodactylie. De nombreuses pathogénies ont été invoquées pour expliquer cette lésion. Dans cette observation, l'explication semble simple.

— M. **Mouchet** a observé un index à ressort chez une fillette de 7 mois. La radiographie n'a montré aucune lésion congénitale articulaire. Dans les cinq pouces à ressort observés, il y avait toujours une nodosité sur le trajet du tendon fléchisseur : un cas opéré a montré qu'il s'agissait d'une hydropisie de la séreuse du tendon.

La camptodactylie du petit doigt est une malformation congénitale, probablement d'origine articulaire, souvent bilatérale, surtout chez la femme.

L'artériographie dans les affections ostéo-articulaires et osseuses des membres. — MM. **Louis Bazy** et **Henri Reboul.** L'artériographie est intéressante dans les affections articulaires. Elle montre l'absence de réseau péri-articulaire dans les arthropathies nerveuses, l'hyperhémie réticulaire des arthrites bacillaires. Dans les ostéites banales, la vascularisation a une ordonnance normale. Au contraire dans les tumeurs osseuses, la néoformation vasculaire est considérable et tronculaire. Dans l'ostéopsathyrose, l'artériographie montre, dans une zone de fracture spontanée ancienne, une exagération de la circulation. Dans la maladie de Paget, on observe aussi une augmentation considérable de la vascularisation.

Suivent des clichés de ces différentes affections.

A propos de l'artériographie. — M. **Jean Quénu.** Dans deux observations, l'une d'artérite infectieuse post-pneumonique, l'autre d'artérite chronique chez un diabétique, l'artériographie a pu préciser, mieux que l'oscillométrie, la zone d'amputation et éviter ainsi un sacrifice ou trop grand ou trop restreint du membre.

On peut faire l'artériectomie dans les artérites infectieuses. Dans le premier cas, l'artériographie prouvait certes une oblitération segmentaire du tronc tibio-poplité, mais encore des troncs jambiers dans leur partie terminale. L'amputation de jambe au-dessous de son milieu à tracé ovalaire s'imposait. L'artériographie prouvant un système jambier indemne chez le second malade a évité l'amputation de cuisse. Cette nouvelle méthode, inoffensive, doit être rangée au côté des réactions vaso-motrices et de l'oscillométrie.

— M. **Métivet.** Chez un malade qui avait une gangrène des orteils, l'artériographie aurait pu faire croire à une bonne vascularisation du système jambier. En réalité, l'examen de la pièce amputée a montré la nécrose totale du muscle soléaire.

— M. **R. Proust.** L'artériographie aurait montré l'absence de vascularisation du muscle.

— M. **P. Brocq,** à l'appui des observations de M. J. Quénu et des siennes, conclut à la supériorité de l'artériographie sur la méthode oscillométrique.

— M. **E. Sorrel** rapporte les travaux probants de Fontaine et Maître sur cette question.

Résection modelante, pour arthrite chronique de la hanche gauche. — MM. **Cunéo** et **Alivisatos.** Une jeune malade de 29 ans présente une arthrite très douloureuse des deux hanches avec grosse limitation des mouvements actifs et passifs. L'intensité des crises douloureuses fait décider l'intervention. On opère le 4 Mai 1932. L'incision de Smith-Petersen conduit sur une capsule épaissie. On enlève des ostéophytes à la partie supérieure du col fémoral. Avivement de la tête fémorale, fixation par une vis du grand trochanter abaissé et suture de la capsule. Plâtre. Mobilisation au 50e jour. Résultat, deux ans après, excellent avec une amplitude considérablement augmentée des mouvements. La pathogénie de la maladie est obscure. Malgré l'existence d'un cotyle en double fond et d'antécédents de traitement orthopédique à 6 ans, l'hypothèse de luxation congénitale doit être écartée.

Appareil permettant de réaliser, à l'abri de toute erreur, l'enchevillement du col du fémur sans arthrotomie. — MM. **Pierre Brocq** et **Raymond Dulot.** Le canon du professeur Delbet suppose des conditions qui ne sont pas toujours réalisables ou réalisées. Il faut être guidé par un appareil permettant de viser le centre de la tête, même si la rotation est imparfaitement corrigée et quelle que soit la position donnée au pied pour obtenir cette réduction. Pour parvenir à ce but, les auteurs ont pensé que l'appareil devait prendre point d'appui sur les deux fragments par deux pièces solidaires l'une de l'autre. Basé sur ces principes, l'appareil donne automatiquement l'axe du col si la réduction est parfaite, et, si la réduction est incomplète, il guide la pièce de prothèse jusqu'au centre de la tête. Il est composé de deux pièces : d'un clou formé d'une pointe fine destinée à être enfoncée dans la tête par une incision crurale et d'une tige mâle qui porte cette pointe et sort de la plaie pour s'articuler avec la seconde pièce. Celle-ci est une combinaison mobile, faite de coulisses et de parallélogrammes, qui supporte le canon. Ainsi, cet appareil ingénieux permet, après réduction de la fracture et incision crurale pour enfoncer la pointe du clou dans la tête, de viser toujours la tête, quelle que soit la longueur du col, le degré de rotation de la tête et la perfection plus ou moins grande de la réduction.

En outre, il donne automatiquement la profondeur à perforer, donc la longueur de la pièce de prothèse que l'on veut employer, vis, clou de Smith, broche de Kirchner. On pourra même, selon les préférences du chirurgien, se dispenser de perforer la tête par la première pièce : ce clou effilé, d'ailleurs inoffensif pour l'articulation, peut être simplement appuyé sur la tête fémorale. Un système de graduations sur le manche du clou permet un décalage calculé et la bonne mise en place du canon. On peut ainsi placer deux vis parallèles.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Mai 1934.

Etude radiographique, anatomique et chimique d'un cas de péricardite calcifiante. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, P. Chapireau** et Mlle **L. de Cursay** rapportent les résultats de l'autopsie du cas de péricardite calcifiante dont ils ont précédemment publié l'observation clinique.

La comparaison des radiographies faites *post mortem* et de celles faites du vivant de la malade avec les constatations anatomiques montre que seuls apparaissent nettement sur le film les anneaux de calcification particulièrement épais, ce qui explique la difficulté du diagnostic radiologique du péricarde en cuirasse.

Les calcifications prédominent dans le tissu cellulo-graisseux épicardique, mais peuvent aussi s'observer en plein myocarde.

Au point de vue chimique, il s'agit, sur un support organique de cholestérol, de concrétions composées pour les trois quarts de carbonate de chaux et pour un quart de phosphate de chaux.

Une étiologie syphilo-tuberculeuse reste vraisemblable dans ce cas, quoique, histologiquement, rien ne la démontre avec certitude.

— M. **Ménétrier** rappelle l'observation analogue de péricardite calcifiante qu'il a publiée il y a 20 ans à la Société. Le cœur était complètement entouré par les calcifications.

La bacillémie tuberculeuse. Son intérêt au début de la tuberculose de l'enfant. — MM. **Robert Debré, A. Saenz** et **Robert Broca.** Depuis les premiers travaux de Lœwenstein, les publications ont été très nombreuses dans tous les pays et l'on a pu croire que le diagnostic, le pronostic, la conception même de la tuberculose et aussi la pathogénie d'affections les plus diverses depuis le rhumatisme articulaire aigu jusqu'à la démence précoce allaient être profondément modifiés. Mais peu à peu des études critiques et des investigations de contrôle ont ralenti cet élan. A ce sujet les auteurs ont fait des expériences variées et nombreuses pour préciser les bases expérimentales de la méthode de Lœwenstein ainsi que la sensibilité de son milieu de culture. En ce qui concerne ce dernier, les recherches effectuées ont donné des résultats très satisfaisants et permettent de conclure qu'à l'heure actuelle, c'est au milieu de Lœwenstein qu'il convient de donner la préférence toutes les fois qu'il s'agit de pratiquer l'isolement du bacille tuberculeux.

Mais les auteurs ne donnent pas la même approbation à la technique d'hémoculture telle qu'elle a été préconisée par Lœwenstein, dont la mise en pratique peut donner lieu à de grossières erreurs. Un coup d'œil jeté sur l'importante littérature consacrée à cette question permet de constater qu'un grand nombre de chercheurs fondent leurs résultats positifs sur des « microcultures » qui ne sont pas repiquables et ne tuberculisent pas le cobaye. Des expériences pratiquées dans ce but, il ressort que les « micro-colonies » non repiquables recueillies par raclage des tubes de milieu ensemencés avec du sang sont le plus souvent constituées par de simples amas de cadavres de bacilles acido-résistants apportés par les divers liquides employés pour le traitement préalable des produits ensemencés. Dans les recherches concernant l'isolement du bacille de Koch à partir du sang, on ne doit donc tenir compte que des « microcolonies » cultivables par réensemencement ou de celles qui se montrent tuberculigènes pour le cobaye ou le deviennent après passage sur cet animal.

Enfin dans l'interprétation des résultats obtenus par l'application de la méthode de Lœwenstein, on doit encore envisager une seconde cause d'erreur, qui consiste dans l'apparition parfois même très tardive de cultures de bacilles acido-résistants qui sont des bacilles paratuberculeux. Les auteurs ont constaté que, sur 11 cultures macroscopiques isolées à partir de 600 échantillons de sang de tuberculeux, 3 des souches étaient des bacilles acido-résistants saprophytes dépourvus de toutes propriétés pathogènes pour les animaux sensibles à la tuberculose.

En travaillant avec toutes ces précautions, les résultats positifs sont peu nombreux. Ils ont l'avantage de cadrer avec la clinique et le bon sens.

Les auteurs exposent ensuite en détail particulièrement les résultats obtenus chez l'enfant au moment de l'éclosion de la tuberculose comme étant les plus fructueux et les plus intéressants. Dans ces cas, ils ont tenté de déceler le bacille tuberculeux dans le sang circulant par la culture: 1° en suivant la technique de Lœwenstein modifiée et en employant son milieu et aussi 2° en inoculant le sang au cobaye. La migration bacillaire constatée dans 6 cas sur 14 étudiés est faible. En effet, une fois seulement c'est la culture sur milieu de Lœwenstein qui a fourni une réponse positive. Les 5 autres cas n'ont donné de résultat positif que par inoculation au cobaye et même, dans le cas où la culture fut positive, seul un unique tube montra quelques colonies sur les 6 ensemencés.

Quant à l'inoculation au cobaye, elle s'est traduite en général par une évolution particulière caractérisée par une évolution extrêmement durable de la maladie (6 mois à un an), une période antéallergique très longue et l'absence de chancre d'inoculation et d'adénites correspondantes. Dans les 6 cas positifs, le bacille de Koch était un bacille tuberculeux humain. Cette expérience met bien en lumière la supériorité de l'inoculation sur la culture pour la recherche de quelques unités bacillaires.

Des conclusions résultant de cette étude, la plus intéressante est certainement la notion d'une migration bacillaire au début de la tuberculose chez les enfants et les nourrissons qui viennent d'être infectés, pendant que se constitue chez eux la lésion initiale et que virent les réactions tuberculiniques. Cette dispersion de quelques germes dans le sang circulant n'a aucune signification pour le pronostic, elle est bien loin de laisser prévoir une localisation métastatique, et moins encore une évolution fâcheuse de la tuberculose. Cette dispersion initiale témoigne d'une migration discrète et éphémère de quelques unités bacillaires au début de la maladie avant leur fixation par les tissus du poumon, des ganglions et le tissu réticulo-endothélial de la rate. Elle se rapproche de cette dispersion bacillaire que Léon Bernard, Robert Debré et M. Lelong avaient signalée après l'absorption du BCG et dont MM. Calmette, Weill-Hallé, Saenz et Costil, Troisier ont fourni la preuve décisive. Du reste n'est-ce pas une loi générale que cette migration microbienne initiale précédant la fixation du germe et la constitution des lésions locales ?

— M. **Grenet** a complètement abandonné la méthode de Lœwenstein, car elle donne des résultats décevants qui font trop bon marché de la cuti-réaction. Il est paradoxal de trouver de la bacillémie alors que la cuti-réaction se montre négative. Le milieu de Lœwenstein est un excellent terrain pour mettre en évidence le bacille tuberculeux dans l'urine et le liquide céphalo-rachidien, mais il ne donne généralement pas de résultats avec le sang : sur 70 ensemencements qu'il a pratiqués il a obtenu 7 fois seulement un résultat positif, et encore s'agissait-il toujours de « microcultures » constituées par des formes acido-résistantes ni repiquables ni inoculables, si bien qu'il faut faire les plus expresses réserves sur des germes.

Ascite cirrhotique guérie après 84 ponctions. Guérison se maintenant depuis plus de 4 ans. — MM. **A. Ravina** et **S. Brunet** rapportent, à propos des deux observations publiées par MM. Chabrol et Cottet, l'histoire clinique d'un malade qui a subi en deux ans 84 ponctions lui ayant soustrait 950 litres d'ascite. La guérison se maintient complète depuis 4 ans. Pendant toute la durée de l'ascite, le foie parut atrophié. Actuellement, après reprise relative des habitudes éthyliques depuis 18 mois, le foie est devenu très volumineux. On ne peut donc parler chez ce malade de cirrhose atrophique.

Coma insulinique chez un sujet non diabétique. Guérison après simple rachicentèse. — MM. **Azerad, Motte** et **Vercier** relatent l'observation d'un sujet qui, après une seule injection de 15 unités d'insuline faite pour une cure d'engraissement, présenta dans les deux heures qui suivirent un coma complet avec exagération des réflexes, signe de Babinski bilatéral, sueurs profuses et hypothermie. Le coma disparut instantanément dès que, par ponction lombaire, on eut retiré environ 10 cmc de liquide céphalo-rachidien. La glycémie pendant le coma était de 0,70 pour 1.000; le lendemain elle était de 1 gr. 73. Des faits du même ordre, recueillis par l'un des auteurs, autorisent à poser les conclusions suivantes : 1° Le coma dit hypoglycémique est en relation avec un trouble du métabolisme glucidique, mais reste complètement indépendant du taux de la glycémie. 2° Ce coma peut être considéré comme lié à un œdème aigu méningo-cérébral analogue, toutes proportions gardées, à l'œdème aigu pulmonaire provoqué par l'adrénaline.

En terminant, on doit insister sur l'importance du terrain sur lequel ont évolué les accidents : il s'agissait d'un entéritique chronique, sujet à des crises d'asthme dans certaines conditions, et probablement atteint d'un déséquilibre du système glycorégulateur.

— M. **Cathala** a vu une ponction lombaire être suivie de mort chez un enfant qui présentait des vomissements acétonémiques et chez lequel l'injection d'insuline avait donné lieu à des convulsions et à du coma. Aussi ne croit-il pas que l'on puisse espérer dans tous les cas un brillant résultat de la rachicentèse.

— M. **M. Labbé** souligne qu'il n'y a pas de parallélisme entre le taux de l'abaissement de la glycémie provoqué par l'insuline et le moment où apparaissent les accidents dits hypoglycémiques et qu'il convient d'appeler hyperinsuliniques.

— M. **Azerad** a observé un échec avec la ponction lombaire, lors de ces accidents, mais il n'y avait pas de coma dans ce cas. Il semble, du point de vue des résultats à espérer de la ponction, qu'il faille distinguer entre les accidents hypoglycémiques à type hypertonique et les accidents à type hypotonique; c'est dans les premiers que l'on semble pouvoir attendre de bons résultats de la ponction.

Leucémie à monocytes. — MM. **Marcel Labbé, R. Boulin** et **G. Balmus** rapportent une nouvelle observation de leucémie à monocytes intéressante par : 1° une évolution subaiguë en 7 mois ; 2° par le volume considérable de la rate comparable à celui d'une rate myéloïde ; 3° par l'existence d'un stade leucémique initial ; 4° par l'inefficacité absolue de la radiothérapie. Les auteurs insistent sur le polymorphisme remarquable de cette affection.

— M. **Weissenbach** insiste sur l'intérêt que présente dans la leucémie à monocytes la radiothérapie, non seulement de la rate, mais aussi des ganglions quand il existe une participation ganglionnaire.

— M. **Marchal,** sur les 12 cas de leucémie chronique à monocytes qu'il a observés, a constaté une grosse rate dans tous les cas, et parfois une très grosse rate. Quatre de ses malades avaient une leucocytose modérée, un de la leucopénie. Dans ces cas chroniques la radiothérapie lui a donné des résultats, mais il faut multiplier les portes d'entrée et faire au besoin la radiothérapie totale.

— M. **Boulin** fait remarquer qu'une splénomégalie énorme est plutôt un fait exceptionnel dans la leucémie à monocytes et que, si la leucocytose est modérée, son taux cependant varie d'ordinaire entre 30.000 et 60.000. Il insiste sur les résultats néfastes de la radiothérapie dans le cas présenté.

L'électrocardiographie dans les états de mort apparente. — MM. **M. Duvoir** et **L. Pollet** apportent plusieurs tracés électrocardiographiques qu'ils ont recueillis dans deux cas de mort apparente brusque. Les films montrent des contractions ventriculaires anarchiques et un mélange de fibrillations auriculaire et ventriculaire. De tels tracés confirment que l'excitabilité musculaire cardiaque peut persister plusieurs heures après le moment où la mort a paru réelle. La constatation de contractions doit avoir comme conséquence la continuation des soins. L'absence de toute contraction est un élément important du diagnostic de la mort réelle.

Reviviscence du cœur par injection intracardiaque d'adrénaline après syncope au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire. — MM. **A. Clerc, B. Zadoc-Kahn** et **Hertz,** à l'occasion de la communication de M. Lian, présentent l'observation d'une malade de 76 ans présentant une dissociation auriculo-ventriculaire invétérée et qui, au cours d'un syndrome de Stokes-Adams, fit une syncope avec arrêt durable du pouls, de la respiration et perte de connaissance complète. Une injection intra-cardiaque de 1 cmc d'adrénaline à 1/1.000 fit réapparaître presque immédiatement les battements cardiaques, lesquels devinrent même tumultueux, pour reprendre au bout de 5 minutes leur taux antérieur, en même temps que la malade revenait graduellement à la vie. Elle a pu reprendre dans la suite son activité et n'a plus eu de crise depuis les accidents qui datent de deux mois. Des tracés électriques recueillis d'une manière continue ont permis d'enregistrer toutes les phases de la reviviscence du cœur qui avant la pause complète avait présenté une courte phase de tachycardie ventriculaire excessive à 300, malgré l'arrêt apparent du pouls. A l'injection intra-cardiaque succéda presque immédiatement une série de complexes rapides et polymorphes, puis la dissociation réapparut avec la bradycardie antérieure. Les auteurs soulignent l'intérêt de cette thérapeutique d'urgence et le rôle bienfaisant possible de l'éphédrine *per os*, dans le maintien de l'amélioration actuelle. Les tracés électriques ne représentent pas simplement une curiosité, car ils permettent d'analyser le mode d'action du médicament.

Diabète et infection. Inactivité de l'insuline. Efficacité du sapoïde de platine-acridine. — M. **Maurice Renaud** présente une malade dont l'histoire apporte des documents du plus haut intérêt pour préciser l'influence réciproque du diabète et des états infectieux.

La malade, âgée de 59 ans, présente au cours d'un diabète bien équilibré un anthrax de la fesse. Le sucre urinaire s'élève brutalement en même temps qu'apparaît l'acidose. A ce moment (4 Mai), l'injection de 120 unités d'insuline ne modifie sensiblement pas le taux de la glycémie dont la courbe ne s'abaisse que de 4 à 3,20 dans les heures qui suivent. Mais une injection de sapoïde de platine-acridine amène une détente immédiate, chute de la température, limitation de la lésion, disparition de l'acidose. Deux jours plus tard, une large escarre commence à se détacher, avec une suppuration des plus minimes. L'état général est excellent, la fièvre ne dépasse pas 38°. Mais le sucre, en dépit de cette amélioration considérable, reste à un taux très élevé dans l'urine (45 pour 1.000) ; la glycémie est accrue et ne baisse pas par l'insuline. Le 10 Mai on voit, après l'insuline, le sucre sanguin s'élever durant toute la journée, après les 120 unités matinales d'insuline, et passer de 6,68 à 7,04 après s'être au plus abaissé à 5,80. Il est vrai que deux nouveaux foyers d'anthrax sont apparus au voisinage du premier, ranimant l'état infectieux. Deux nouvelles injections de sapoïde sont pratiquées le 9 et le 19. L'un des foyers se résorbera sans suppuration. L'autre donnera une suppuration sans nécrose étendue. Le 13, toute infection a cédé; les ulcérations se répareront avec une extrême rapidité. Pourtant la glycémie demeure très élevée, entre 5 et 6 gr. jusqu'au 17, malgré l'insuline. Ce jour là après les 120 unités matinales, la glycémie s'abaisse de 5,24 à 2,90. En fin de journée et toute la nuit il n'y aura pas de trace de sucre dans l'urine.

Ainsi, tout au cours de l'état infectieux, la glycémie s'est considérablement augmentée et l'insuline n'avait presque pas de prise sur elle. Il est de toute évidence que l'anthrax avait aggravé le diabète. En revanche, il ne semble pas que le diabète ait favorisé l'infection. L'état infectieux a cédé et la lésion locale a régressé rapidement sous l'influence de la thérapeutique chimique, comme cela se passe habituellement chez un sujet non diabétique.

Il semble donc que si les infections phlegmoneuses, et particulièrement les anthrax, sont habituellement si graves et présentent un pronostic si sombre chez les diabétiques, c'est que le diabète s'aggrave du fait de l'infection qui conduit directement à l'acidose. Il ne suffit pas alors de traiter

le diabète, ni d'augmenter l'insuline. Il faut traiter d'abord et avant tout la maladie infectieuse.

— M. **M. Labbé** fait remarquer que ce fait concorde avec ceux qu'il a publiés. Chez les sujets atteints d'une infection, une dose intraveineuse de 12 unités d'insuline, au lieu d'abaisser la glycémie de 50 pour 100, ne l'abaisse plus que de 20 à 25 pour 100; après guérison de l'infection, la réaction à l'insuline habituelle reparaît. Cette sorte d'inutilisation de l'insuline provoquée par l'infection rend compte de la gravité des infections chez les diabétiques.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Avril 1934.

La sous-consommation du pain et l'humidité exagérée de la mie. — M. **Paul Bruère** fait un rapprochement entre *la sous-consommation du pain et l'humidité exagérée de la mie du pain frais* qui devrait tomber sous le coup de la loi du 1er Août 1905, sur la répression des fraudes. L'emploi abusif des améliorants biologiques est la conséquence du taux d'extraction trop faible des farines, imposé actuellement pour des raisons d'ordre économique discutables, ou pour satisfaire les goûts d'un public mal éduqué au point de vue des exigences alimentaires.

Action d'une cure iodée sur la cholestérinémie. — MM. **Henri Chauchard** et **Jean Ollivier** ont observé une chute du cholestérol sanguin, pouvant aller de 3,88 à 1,86, et se maintenant à ce taux voisin de la normale. Parallèlement ils ont observé une amélioration de l'état général des sujets.

Nouvelles recherches sur les préparations de soufre injectable. — M. **Louis Bory,** poursuivant ses recherches dont l'huile soufrée fut le point initial, a expérimenté successivement dans le but d'éviter les effets pyrétogènes et douloureux du soufre :

1° Une solution de « Noir Vidal », produit tinctorial soufré, difficile à dissoudre et à purifier.

2° Des extraits glycérinés de barégines ou des claso-barégines obtenus par ébullition dans l'HCl et neutralisation par la soude.

3° Des huiles contenant 5 à 10 pour 100 de thiophène ou des éthers du thiophène.

4° Des solutions huileuses à 2 pour 100 de dehydroparathiotoluidine.

Ses préférences sont pour ces deux derniers produits (huile au thiophène à 10 pour 100 et huiles au parathiotoluidine à 1 et 2 pour 100), indolores, non toxiques et actifs.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

3 Mai 1934.

Gastrectomie pour ulcère à fond pancréatique faisant une biloculation. — M. **Leriche** rapporte une observation de M. **Williencourt** (Ambert) concernant une malade de 66 ans atteinte d'estomac biloculaire par ulcus térébrant de la petite courbure. Gastropylorectomie large terminée par une anastomose à la Polya. Guérison. Le rapporteur fait remarquer qu'il s'agit dans ces cas d'ulcère perforé en état de perforation couverte et insiste sur les difficultés opératoires que l'on peut rencontrer.

A propos des phlébites au cours de l'évolution des fibromes utérins. — M. **Villard** fait remarquer que parmi les troubles vasculaires observés au cours de l'évolution spontanée des fibromes utérins, la phlébite est loin d'être une rareté. Il en a observé un certain nombre de cas et en rapporte quatre observations.

Les conclusions que l'auteur tire de l'ensemble de ces faits sont les suivantes: la phlébite spontanée qui peut se voir au cours de l'évolution des fibromes paraît être sous la dépendance de deux facteurs: anémie et septicité qui se combinent souvent. Actuellement, la fréquence de ces phlébites diminue parce qu'on opère les fibromes à une période moins avancée de leur évolution qu'autrefois. D'autre part, ces phlébites sont en général sérieuses, presque toujours doubles, s'accompagnant souvent d'infarctus pulmonaires.

— M. **Tixier** a presque toujours constaté que l'apparition de phlébites ne se voyait que dans les fibromes qui s'accompagnent d'infection de la muqueuse utérine.

Du drainage dans les gastrectomies. — M. **R. Denis** (Mâcon) pense que le drainage est exceptionnellement indiqué en chirurgie gastrique. Toutefois, l'indication d'un drainage peut naître d'un suintement hémorragique du pancréas ou d'une crainte de fistule pancréatique lors d'un trop grand décollement duodénal.

L'auteur, sur une cinquantaine de gastrectomies, n'a drainé que deux fois un fond d'ulcus qui saignait à l'aide d'une mèche enlevée le second jour. Pas de fistule.

Dans un cas de tamponnement après gastrectomie pour ulcère duodénal hémorragique, le malade succomba à une péritonite localisée ayant son point de départ au fond de l'ulcère. L'auteur se demande si l'infection d'un ulcère qui commande souvent l'hémorragie n'implique pas dans certains cas une technique particulière qui consisterait en la mise en place d'une mèche de tamponnement à laisser plus longtemps qu'une simple mèche hémostatique.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

1er Mai 1934.

Artériographie suivie d'artériectomie pour embol de l'artère fémorale superficielle. — M. **R. Froment** présente une malade chez laquelle M. Leriche pratiqua une résection artérielle pour embol. Les résultats sont satisfaisants.

Silicose pulmonaire et pneumothorax spontané. — MM. **J. Froment** et **A. Guichard** présentent l'observation clinique et radiologique d'un malade qui travailla pendant 24 ans au forage des puits de mine et qui, 9 ans après avoir cessé ce métier, fit un pneumothorax spontané greffé sur des lésions de pneumokoniose.

Paraplégie par compression révélatrice d'un cancer pulmonaire latent. — MM. **Roger Froment** et **A. Guichard** présentent l'observation anatomo-clinique et les documents iconographiques d'un malade qui se présentait avec des signes de compression médullaire par lésion rachidienne: l'autopsie vient montrer le cancer original, siégeant au poumon et resté complètement latent.

Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. **Pic, Albert Chapuy** et **Jacques Brun** en rapportent une nouvelle observation qui put être suivie jusqu'à la mort. L'évolution clinique resta dans le cadre classique. Mais il existait en même temps une cholécystite purulente. Les auteurs insistent sur les lésions microscopiques du foie et des reins, sur leur enquête étiologique qui est restée absolument négative et sur la rareté de semblables observations dans la région lyonnaise.

Myoclonies abdominales rythmées au cours d'un abcès cérébral. — M. **Barbier.** Il s'agit d'un malade dont le diagnostic anatomique réel était: double abcès cérébral, l'un de l'hémisphère droit dans la région rétrorolandique, l'autre du lobe frontal gauche chez un dilaté bronchique. La scène clinique ne présentait rien d'anormal; ce qui retint l'attention ou mieux la curiosité, ce fut la perception derrière les bruits lents de la bradycardie, l'existence d'autres bruits plus lointains, beaucoup plus rapides, très réguliers, de 160 à 180 par minute, donnant l'impression à l'auscultation d'un cœur fœtal. Le maximum de ces bruits siégeait au niveau de la paroi latéro-abdominale gauche et correspondait à de petites secousses régulières de la sangle musculaire, secousses pratiquement invisibles à fleur de peau.

Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

2 Mai 1934.

Ulcère gastrique haut situé. Erreur d'interprétation radiologique. — MM. **Delore** et **Gayet** ont opéré une femme de 60 ans atteinte d'une affection gastrique remontant à de longues années et qui par ses caractères cliniques faisait penser à un ulcus. L'examen radiologique montra une ébauche de sténose médiagastrique et une image lacunaire très nette qui fit porter le diagnostic de néoplasme. L'intervention montra qu'il s'agissait bien d'un ulcère de la petite courbure adhérent au pancréas. Gastropylorectomie. Guérison.

Un cas de ptose gastrique vraie. — MM. **Garin, Bernay** et **Giraud** présentent l'observation d'un jeune sujet de 17 ans n'ayant que des troubles digestifs vagues mais chez lequel la grosse tubérosité fut trouvée, à l'examen radiologique, complètement détachée du diaphragme et éloignée de plus de 5 cm. Il s'agissait d'une ptose gastrique vraie.

Trente-cinq images gastrophotographiques d'ulcères de la petite courbure. — MM. **Garin** et **Bernay** présentent une série importante de gastrophotographies. Si cette méthode ne leur a donné que 55 pour 100 d'images d'ulcère dans les cas où la radiographie avait montré une niche, il faut noter que dans 42 pour 100 des cas photographiés, la radiographie n'aurait pas montré de niche.

Les auteurs concluent que, d'autre part, à l'aide de la gastro-photographie, on peut reconnaître s'il s'agit d'un ulcère récent ou d'un ulcère calleux, d'un ulcère en activité ou d'un ulcère dormant.

Les aspects endoscopiques de la muqueuse gastrique chez quarante sujets présentant un syndrome de type ulcéreux. — M. **R. Chevallier,** sans méconnaître la valeur relative des examens négatifs, arrive aux conclusions suivantes :

Dans 19 cas, dont 6 présentaient des signes radiologiques d'ulcère, la muqueuse est absolument normale.

Dans 8 cas, lésions nettes de gastrite.

Dans 5 cas, les gastroscopies répétées mettent en évidence un œdème fugace, à éclipse, de la région antro-pylorique, qui paraît être un des éléments du substratum anatomo-pathologique des « gastropathies allergiques ».

Dans 7 cas, ulcère typique de la petite courbure et de la région prépylorique avec absence de signes radiologiques dans 3 cas d'ulcères superficiels. Le gastroscope permet d'apprécier l'étendue et l'intensité de la gastrite associée.

Dans 1 cas, ulcéro-cancer prépylorique, vérifié opératoirement. La gastroscopie, dans le dépistage du cancer gastrique au début, apparaît comme une méthode de choix.

Action cholagogue de la cure de Châtel-Guyon. — M. **Hutet** (Châtel-Guyon) a étudié expérimentalement à l'aide du tubage duodénal l'action cholagogue de la cure de Châtel-Guyon. Celle-ci est indéniable, l'eau provoquant quelques minutes après son entrée dans le duodénum une augmentation de la quantité de bile et une concentration de celle-ci.

Un cas de « duodénum inversum mobile ». — MM. **Bernay** et **Arcelin** ont observé un homme de 38 ans chez lequel un syndrome douloureux tardif accompagné de crises biliaires avait conduit il y a 3 ans à une cholécystectomie.

Les auteurs ont constaté que les troubles étaient dus en réalité à la mobilité complète de la deuxième portion du duodénum qui, créant par torsion une sténose partielle, entraîne une stase importante au *genu inferius* et a créé des lésions de duodénite.

J. Heitz.

REDACTION. — *Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Congrès des médecins de langue française d'Amérique et d'Europe

(Québec, 27-31 Août 1934)

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

A Québec, pour la première fois se trouveront réunis les médecins de langue française d'Amérique et d'Europe dans un Congrès qui s'annonce sous les plus heureux auspices. Les inscriptions des médecins d'Europe se font nombreuses; entre autres, nombre de médecins et de chirurgiens des hôpitaux de Paris prendront part à cette grande assise de la Science française sur le sol américain.

Rappelons que les Présidents du Congrès seront les professeurs Sergent (Paris) [Médecine] et Albert Paquet (Québec) [Chirurgie].

Le secrétaire général sera le Professeur J. Vaillancourt (Québec).

Les secrétaires de la section de Médecine seront les professeurs Emile Fortier (Québec) et F. Arloing (Lyon).

Les trésoriers canadiens : les professeurs P. Garneau (Québec), Renaud Lemieux (Québec), le trésorier français : M.-G. Masson (Paris).

Nous croyons être utiles à ceux des lecteurs de *La Presse Médicale* qui iront au Congrès de Québec en donnant ici les portraits des membres du Bureau canadien qui les recevra à leur arrivée sur le sol canadien.

*
* *

La Presse Médicale, dernièrement (24 Mars 1934), a donné des précisions sur L'ORGANISATION MATÉRIELLE de ce Congrès. Le professeur Paquet nous adresse l'état actuel du programme scientifique dont les grandes lignes sont établies; toutefois, le nombre et les sujets des communications diverses ne sont pas encore fixés d'une façon définitive, car les registres d'inscription ne sont pas clos et beaucoup d'hésitants en France et en Europe se feront encore inscrire.

Comme on le sait, ce Congrès de Québec sera à la fois le *XIII° Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord et le XXIII° Congrès français de Médecine.*

En tant que Congrès, pour ainsi dire double,

ALBERT PAQUET,
Président du Congrès.

il embrassera, en somme, la plupart des branches de l'activité médicale.

Le XXIII° Congrès Français de Médecine formera la section médicale.

Le XIII° Congrès des Médecins Canadiens formera la section de chirurgie et de spécialités.

Remarquons, toutefois, que par la nature des sujets choisis par la section de Médecine, même dans cette section, les chirurgiens et les physiothérapeutes pourront apporter le fruit de leur expérience.

SECTION DE MÉDECINE

(*XXIII° Session de l'Association des Médecins de langue française*).

Les questions mises à l'ordre du jour de cette section sont :

I. — LES SYNDROMES PANCRÉATIQUES :

a) Pancréatites aiguës. — Prof. Boucher (Montréal). — Prof. Lesage et MM. J. Lesage et Pépin.

b) Pancréatites chroniques avec troubles de la sécrétion externe. — Prof. Cade (Lyon).

c) Pancréatites chroniques avec troubles de la sécrétion interne. — Prof. Puech et M. Rimbaud (Montpellier).

d) Traitement chirurgical des pancréatites aiguës. — Prof. agrégé Brocq (Paris). Des pancréatites chroniques. — Prof. Bérard et M. Mallet-Guy (Lyon).

II. — LES ÉTATS HYPOGLYCÉMIQUES :

a) Physiologie pathologique. — Prof. J. Labarre (Bruxelles).

b) Les états hypoglycémiques en clinique. — Prof. Marcel Labbé et R. Boulin (Paris), MM. Leblond et Renaud Lemieux (Québec).

III. — LA PYRÉTOTHÉRAPIE :

a) Généralités. Agents pyrétogènes biologiques. Mode d'action. — Prof. agrégé Ch. Richet (Paris).

b) Pyrétothérapie et affections du système nerveux. Prof. H. Roger (Marseille).

c) Pyrétothérapie dans les infections et dans les maladies de la nutrition et du sang. — Prof. Fribourg-Blanc (Paris).

d) Pyrétothérapie par moyens physiques thermogènes. — MM. Halphen et J. Auclair (Paris).

e) Pyrétothérapie et pyrétoprophylaxie antisyphilitiques par moyens physiques thermogènes. — Prof. Bessemans et M. Couture (Gand).

De nombreux médecins et chirurgiens d'Europe et d'Amérique prendront part à la discussion de ces rapports.

J. VAILLANCOURT,
Secrétaire du Congrès.

ÉMILE FORTIER,
Secrétaire de la section de médecine du Congrès.

RENAUD LEMIEUX,
Trésorier du Congrès.

PAUL GARNEAU,
Trésorier du Congrès.

SECTION CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS

(XIII[e] *Congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord).*

Le cancer est guérissable, statistiques de l'Amérique du Nord. — Pierre Rhéaume, professeur à l'Université de Montréal, chirurgien en chef à l'hôpital Saint-Luc, Montréal.

Le traitement du cancer par la radiothérapie à 300.000 volts. — J. E. Gendreau, professeur à l'Université de Montréal (Institut du Radium).

Diagnostic et traitement chirurgical du cancer et de la tuberculose de l'uretère. — Robert Gutierrez (New-York).

Hémiplégie homolatérale au cours de lésions intra-craniennes. — Thomas Hoen, neuro-chirurgien à l'hôpital Saint-Luc, Montréal.

Conduite à tenir en présence d'un blessé du crâne. — Mercier Fauteux, chirurgien en chef à l'hôpital de Verdun.

Sympathicotrophies et périphérites vasculaires. — J. Urgel Gariépy, professeur agrégé (Université de Montréal), chirurgien à l'hôpital Notre-Dame.

Considérations préliminaires sur les résultats de « Evipan », nouvel anesthésique intra-veineux, 70 cas. — Georges Cousineau (Montréal).

A propos d'anesthésie rachidienne. — Florian Trempe, de l'hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

Anesthésie générale par l'éther et l'acide carbonique. — F. Hudon, anesthésiste à l'Hôtel-Dieu (Québec).

Quelques observations sur une statistique de 200 rachi-anesthésies. — Adrien Bonin, anesthésiste (Hôpital de Verdun).

Le traitement de la cholécystite suppurée. — André Simard, du service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

Le lever précoce en chirurgie abdominale. — Pierre Smith, chirurgien, à l'hôpital Saint-Luc (Montréal).

Les ruptures du rein et du foie. — I. Blagdon, professeur agrégé (Université de Montréal), chirurgien à l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

La prophylaxie des accidents post-opératoires par perturbations du métabolisme. — Edouard Desjardins, chirurgien à l'Hôtel-Dieu (Montréal).

La curiethérapie des hémorragies utérines de nature bénigne, 150 observations personnelles. Projections. — Louis E. Phaneuf (Boston).

Considérations sur la césarienne segmentaire d'après le procédé de Louis Michon. — Léo Reid, du service de gynécologie de l'hôpital de l'Enfant-Jésus (Québec).

Du curage digital et du curettage dans le post-partum et le post-abortum. — Fabrien Gagnon, du service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu (Québec).

Statistiques nouvelles relatives au drainage transcervical. — Léon Gérin-Lajoie, professeur agrégé (Université de Montréal).

Emploi de l'artériographie en urologie comme moyen de diagnostic différentiel. Maxime Brisebois, urologiste à l'hôpital de Verdun.

Etudes des cas de tuberculose rénale traités à l'Hôtel-Dieu de Montréal, de 1927 à 1934. — Oscar Mercier, chef du service d'urologie à l'Hôtel-Dieu (Montréal).

Considérations sur la néphropexie. — Albert Laroche, urologiste, à l'hôpital Saint-Luc (Montréal).

Etude de la valeur comparative de la méthode de Sandstrom avec celle de Graham-Cole. — Alfred Mousseau, médecin de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Cholécyst-électrocoagulectomie (film). — Max. Thorek, chirurgien en chef de l'American Hospital (Chicago).

La notion du champ électrique en diathermothérapie et en pyrétothérapie, par ondes courtes. — Léo Pariseau, chef du service de radiologie à l'Hôtel-Dieu (Montréal).

Pleuro-poudrage pour la production d'adhérences pleurales avant la lobectomie. — N. Bethune.

Marcheurs à quatre pattes (film). — Edouard Samson, chef du service d'orthopédie. Hôtel du Sacré-Cœur (Montréal).

Les malformations congénitales et acquises du membre inférieur, et les rapports du pied plat avec les algies. — Rupert Derome, chirurgien orthopédiste à Notre-Dame (Montréal).

Physiothérapie de la poliomyélite, Epidémie 1932 — Jules Gosselin, de l'hôpital du Saint-Sacrement (Québec).

Xeroderma pigmentosum. — Robert Mayrand et Emile Gaumont, service de dermatologie. Hôtel-Dieu (Québec).

Un cas de botryomycose du vagin. — Charles Vézina, Arthur Vallée, Louis Berger, Emile Morin, de l'Institut d'anatomie pathologique (Québec).

La poudre de pomme dans les troubles digestifs des nourrissons. — Henri Baril, de l'hôpital Sainte-Justine (Montréal).

Les cardites congénitales, Paul Letondal, professeur agrégé, et Hermine Trudel, de l'hôpital Sainte-Justine (Montréal).

La prophylaxie de la bronchiectasie par aspirations bronchoscopiques (film). — Chevalier Jackson et Chevalier L. Jackson (Temple Hospital, Philadelphie).

Transfusion chez les nourrissons. — Willei Verge, de l'hôpital de l'Enfant-Jésus (Québec).

Recherches sur le BCG. — Armand Frappier, chef de laboratoire et V. Frenette, de l'hôpital Saint-Luc (Montréal).

Deux ans d'expérience avec le régime riche en hydrates de carbone dans le traitement du diabète sucré. — L. Henri Gariépy, hôpital Notre-Dame (Montréal).

Notes sur l'action de l'acide monoiodacétique sur la glycolyse du sang *in vitro*. — Albert Bertrand, professeur agrégé (Université de Montréal), et Paul Riopel, biochimiste à l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Maladies des vaisseaux périphériques. Maladies du cœur en pratique journalière. Présentations cliniques. — Henri Laliberté, chef du service de médecine, à l'Enfant-Jésus (Québec).

Une centaine de cas de rhinite atrophique traités par l'auto-vaccination. Résultats obtenus. — Paul Larochelle et Wilfrid Leblond, hôpital de l'Enfant-Jésus (Québec).

Tuberculose aviaire (contribution à l'étude). — J. E. Morin, de l'hôpital du Saint-Sacrement (Québec).

Les communications faites par les médecins d'Europe semblent devoir être nombreuses; nous pouvons citer par exemple :

Réflexions sur la symphyse pubienne, film sur la symphyséotomie, procédé de Zorate. — M. Vaudescal (Paris).

Quelques réflexions sur la nature et le traitement des rectites sténosantes. — Prof. Hartmann (Paris).

Traitement des hémoptysies. — M. Courcoux (Paris).

Diagnostic des insuffisances pancréatiques. — Prof. Marcel Labbé (Paris).

Pancréatites chroniques et épiploïtes gastro-hépatiques. — Prof. Lardennois (Paris).

La liste complète sera publiée plus tard.

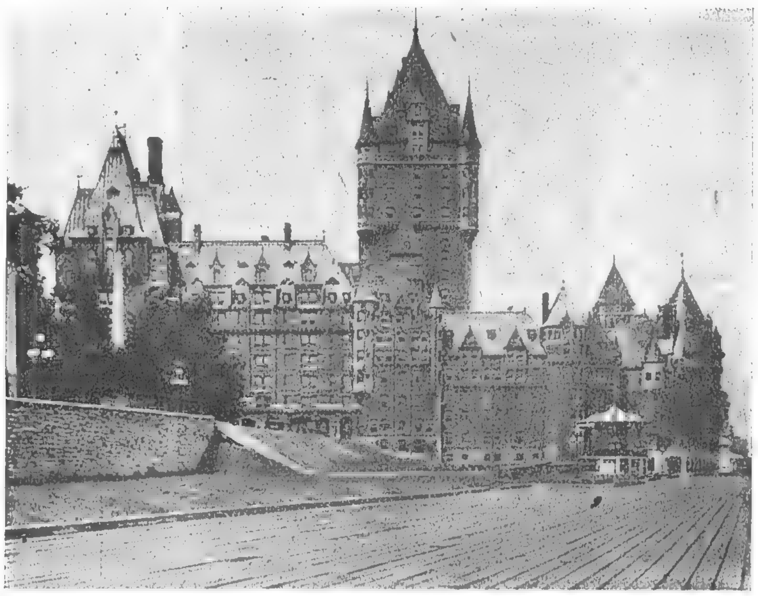

Château Frontenac (Québec), où se tiendront les séances du Congrès.

SÉANCES CLINIQUES.

En dehors des communications faites aux séances, des démonstrations diverses auront lieu dans les services hospitaliers.

Les séances cliniques se tiendront dans les hôpitaux suivants :

Hôpital de l'Enfant-Jésus, sous la présidence de MM. Charles Turcotte et Henri Laliberté.

Hôtel-Dieu, sous la présidence de M. Charles Vézina.

Laval, sous la présidence de M. Roland Desmeules.

Saint-Sacrement, sous la présidence de M. P. C. Dagneau.

Clinique Roy-Rousseau, sous la présidence de M. Salluste Roy.

La Jemmerais, sous la présidence de M. Jean Miller.

De nombreux cliniciens participeront à ces démonstrations; c'est ainsi qu'en urologie, participeront le professeur Marion de Paris, le docteur Robert Gutierrez de New-York, etc.; sur les questions de tuberculose médico-chirurgicale est inscrit le professeur Archibald, de l'Université de langue anglaise Mc Gill, de Montréal; pour la pédiatrie une journée sera organisée à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, suivant l'initiative du professeur Lereboullet (Paris), grâce au concours de MM. Hubert, Blechmann (Paris), Rohmer (Strasbourg); en pédiatrie, B. Liber (New-York) étudiera les cas de transition entre santé mentale et maladies mentales.

HORAIRE DES TRAVAUX.

Lundi 27 Août, à 2 heures: Séance inaugurale, au Château-Frontenac. — A 3 heures: section de médecine interne; section de chirurgie et spécialités.

Mardi 28 Août, à 9 heures: *a*) Château Frontenac. Section de médecine interne; section de Chirurgie. *b*) Séances cliniques dans les hôpitaux. — A 2 h. 30, au Château Frontenac. Section de médecine interne; section de chirurgie et spécialités.

Mercredi 29 Août, à 9 heures: *a*) Château Frontenac. Section de médecine interne; section de chirurgie et spécialités. *b*) Séances cliniques dans les hôpitaux. Le soir: banquet au Château Frontenac.

Jeudi 29 Août, à 9 heures: *a*) Château Frontenac. Section de médecine interne: section de chirurgie et spécialités. Clôture du Congrès. *b*) Ecole La Jemmerais: hygiène mentale.

*
* *

Les renseignements publiés ci-dessus, envoyés par le président, Albert Paquet (Québec), ne sont ni définitifs ni complets, nous les publions sous cette réserve pour répondre aux nombreuses demandes de lecteurs de *La Presse Médicale* désireux de connaître, même approximativement, l'allure générale du Congrès et de savoir s'ils pourraient, le cas échéant, y faire des communications personnelles.

Nous leur rappelons que *pour les communications diverses* il faut s'adresser non pas au secrétaire du Congrès de l'Association des Méde-

cins de langue française, M. F. Arloing, mais au secrétaire de l'Association des Médecins de l'Amérique du Nord, le professeur J. Vaillancourt (Québec), à l'adresse suivante : Case postale, 338, Québec, Canada; rappelons aussi que le tarif des lettres entre le Canada et la France est de 0 fr. 75 et non pas de 1 fr. 50; celui des lettres pour l'étranger.

Rappelons enfin que les médecins d'Europe doivent envoyer leurs cotisations pour le Congrès au trésorier d'Europe : M. Georges Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

P. Desfosses.

Congrès de médecine de Tunis

21-24 Mars 1934.

Ce congrès, qui réunissait la *Quatrième réunion annuelle de la Fédération des Sociétés des Sciences médicales d'Algérie et de Tunisie*, la *Première réunion annuelle de la section d'Hydro-climatologie de la Société des Sciences médicales de Tunisie* et la *Réunion de la Société d'Electro-radiologie d'Alger et de l'Afrique du Nord*, a été ouvert le 21 Mars 1934, au Palais des Sociétés françaises à Tunis, par une allocution de Charles Nicolle, président du Congrès et un message de bienvenue du Résident général.

La première journée a été consacrée aux importants rapports de MM. A. Lacroix et L. Colonieu sur *la lutte antisyphilitique en Algérie;* de MM. J. Colombani et E. Lépinay, sur la *lutte antisyphilitique au Maroc* et ses résultats après quinze années d'efforts; de MM. Mazères, Raynal et L. Chauvin, sur *la lutte contre la syphilis en Tunisie.*

Ces rapports montrent l'importance des progrès réalisés dans l'Afrique du Nord, dans la lutte méthodique contre les maladies vénériennes, par la réglementation administrative, la surveillance de la prostitution et l'organisation du traitement antisyphilitique, soit dans les services hospitaliers, soit dans des centres de traitement ambulatoires organisés dans les agglomérations importantes.

En Algérie, de 1820 à 1928, on avait créé 7 centres antivénériens. De 1929 à 1933, le nombre de ces centres a passé de 7 à 178. Les résultats acquis sont importants, mais la réglementation actuelle de la prostitution doit être revisée et, pour être plus efficace et atteindre le bled, la lutte antisyphilitique doit être soutenue par une propagande active et persévérante.

L'action heureuse des arsénobenzols a permis au médecin de jouer un rôle important dans l'œuvre de pacification au Maroc et de récupérer un important capital humain autochtone.

Le jeudi 22 Mars, ont été présentés trois rapports : MM. Gillot et Machuel, étudiant *la syphilis infantile en Algérie*, montrent la fréquence de la syphilis congénitale, décrivent ses formes, et envisagent son diagnostic, son traitement et sa prophylaxie.

MM. Cuénod et Nataf passent en revue les formes de *la syphilis oculaire en Tunisie* et apportent quelques intéressantes observations de buphtalmie spécifique, de gomme de l'iris, etc...

M. Cassar étudie *l'influence de l'arsénothérapie sur la fréquence de la paralysie générale* progressive et du tabès chez le musulman tunisien. La syphilis nerveuse inapparente, préclinique est aussi rare que la forme clinique chez le musulman tunisien. Les traitements insuffisants n'ont pratiquement aucune influence sur l'état du liquide C. R.

M. P. Perrussel pense que les cas de paralysie générale ne sont point si rares et que les services d'aliénés sont utiles pour leur diagnostic et leur dépistage.

De nombreuses communications ont occupé les séances du troisième jour :

M. F. Fivoli (Tripoli) montre les aspects cliniques de *la syphilis indigène en Tripolitaine* et les mesures prophylactiques opposées à cette affection qui frappe 70 pour 100 de la population.

M. A. Trèves (Paris) insiste sur l'identité clinique et radiologique complète de certains cas de *tuberculose dite chirurgicale avec la syphilis héréditaire tardive.* Les divers stigmates de la syphilis peuvent manquer, le nez avoir un aspect spécial, les réactions sérologiques être négatives. Dans le doute, le traitement de ces lésions ostéo-articulaires par le 914 a donné des résultats surprenants et a amélioré des tuberculoses certaines et des lésions mixtes.

M. A. Laffont (Alger) donne des éléments statistiques sur *la syphilis à la Maternité d'Alger*, puis sur *la prophylaxie antisyphilitique dans les oasis sahariennes.*

L'importance et les méthodes de l'examen du *liquide C. R.* font l'objet du travail de M. L. Beretvas (Tunis).

M. Dinguizli (Tunis) envisage *la propagande éducative*, sanitaire dans les milieux musulmans de la Régence ; M. Bailliart (Paris) les signes ophtalmoscopiques de *l'hypertension intra-cranienne* ; M. Fr. Cantani (Naples) présente une *nouvelle réaction pour le séro-diagnostic rapide de la syphilis.* M. Ben Milad (Tunis) un travail historique sur la *syphilis en Tunisie au XVIII^e siècle, d'après le manuscrit du médecin tunisien Ahmed Dihmani;* M. L. Chauvin étudie l'incidence des *maladies vénériennes dans le milieu militaire tunisien*, expose un cas de *syndrome parkinsonien chez un militaire indigène tunisien*, où l'on retrouvait un complexe étiologique : syphilis, traumatisme cranien ancien et séquelle de névraxite et un cas de *paraplégie spasmodique*, type Erb, chez un hérédo-syphilitique, guéri par les arsénobenzènes.

La communication de M. I. M. Belfort (Tebourscuk) porte sur les *syphilis géantes;* celle de Coutela (Paris) sur la *pupille du syphilitique*; celle de M. Renaud, sur Abulcassis, Avicenne et les *grands médecins arabes.*

M. Guttières (Tunis) montre l'utilité de la collaboration entre syphiligraphes et stomatologistes pour dépister la syphilis et surtout pour éviter les accidents buccaux provoqués par les traitements antisyphilitiques.

M. V. Cohen (Tunis) apporte les résultats obtenus dans la lutte antisyphilitique par l'action du dispensaire scolaire d'hygiène et de médecine préventive des écoles de l'Alliance israélite de Tunis.

M. J. Scemla (Tunis) expose l'intérêt de l'épreuve anatomo-pathologique du placenta et des viscères fœtaux en vue du dépistage de la syphilis.

MM. Uzan, Dana et Cazenove étudient *la leucocyto-réaction de la syphilis chez l'adulte;* MM. L. Uzan, Santillana et Cazenove, cette épreuve chez l'enfant et M. H. Setbon, la *gastrite syphilitique.*

Des conférences ont été faites, en outre, par Sabouraud (Paris) sur *les médecins hors la médecine*, Porot (Alger) sur *les idées nouvelles sur les troubles de la circulation cérébrale*, V. Morax (Paris) sur *les greffes dermo-épidermiques*, Robert Debré, sur *les débuts de la tuberculose chez l'enfant;* H. Diacono (Tunis), sur *le problème sérologique de l'hémolyse* et P. N. Deschamps (Royat), sur *les artérites oblitérantes des membres et leur traitement.*

Le traitement hydro-minéral des diverses manifestations de la syphilis de l'adulte et de l'enfant a fait l'objet d'un grand nombre de communications intéressantes de MM. A. Mougeot (Royat), A. Corone (Cauterets), M^{me} Eyraud-Dechaux (La Bourboule), MM. P. Salles (Luchon), A. Boudry (La Bourboule), Enault (Plombières), H. Pelon (Luchon), Garçin (Mont-Dore), Malien de Campsavy (La Bourboule), M^{me} Duplenne (Korbous), MM. Féré (Hammam-Lif), Caillon (Vichy), M. Uzan (Vals), Matton-Lumbroso (Marseille), L. Uzan et C. Spezzafuno (Tunis), et, à la section radiologique, il faut signaler les communications de MM. Perez, Mansouri, Tillier, Viallet et Marchioni et Jaubert de Beaujeu.

La visite des hôpitaux et de l'Institut Pasteur, de nombreuses et pittoresques réceptions, le charme de Tunis ont, d'autre part, enchanté les congressistes qui se sont ensuite égaillés dans toutes les directions emportant un souvenir inoubliable de ce Congrès.

R. Clément.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Je suis dans mon appartement depuis Avril 1932 et j'ai un bail de 3, 6, 9 à la volonté des deux. Depuis la baisse des loyers, j'estime que je paie trop cher et je compte, en temps voulu, demander une diminution.

Du fait que j'ai laissé passer la première période du bail sans invoquer le prix de l'appartement au 1^{er} Août 1914 comme point de départ du prix actuel, ne puis-je plus l'invoquer au début de la 2^e période ?

Au cas où je ne serais pas forclos, comment m'y prendre pratiquement pour connaître ce loyer de 1914 et, le connaissant, que faire ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

En vertu de l'article 14 de la loi du 1^{er} Avril 1926, modifiée par la loi du 29 Juin 1929, l'action en réduction de loyers doit être intentée dans les six mois de la première quittance de loyer majoré.

En l'espèce, ce délai paraît expiré, puisque le bail remonte au mois d'Avril 1932. Quant à la question de savoir si le commencement de la deuxième période ouvre un nouveau délai, elle doit être résolue au moyen d'une distinction : si le prix convenu pour la deuxième période est le même que celui qui était appliqué pendant la première, il ne semble pas qu'un nouveau délai soit ouvert au locataire.

Si, au contraire, la deuxième période comportait une augmentation par rapport à la première, la question pourrait être discutée. La Commission supérieure de Cassation, sans avoir nettement tranché la question, paraît s'être engagée dans cette voie dans un arrêt du 15 Décembre 1932 (R. L. 1933, p. 123). Il est vrai qu'il existe des jugements en sens inverse (Trib. Seine, 11 Octobre 1930 ; R. L., 1931, p. 59; 6 Février 1933. R. L., 1933, p. 513; 15 Décembre 1933. R. L., 1934, p. 158).

Pour connaître le loyer en 1914, il convient de s'adresser au bureau de l'enregistrement de la situation de l'immeuble.

Ch. Montal.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Je viens de construire à G... un pavillon de 4 pièces que j'habite avec mon mari artiste peintre et dans lequel j'exerce la profession de chirurgien-dentiste.

Deux pièces du rez-de-chaussée sont strictement utilisées pour ma profession de chirurgien-dentiste. La troisième pièce du rez-de-chaussée sert avec la cuisine de logement en commun.

La quatrième pièce occupant le grenier (il n'y a pas d'étage) est un atelier d'artiste et destiné exclusivement au travail de mon mari artiste peintre.

Sur quoi et dans quelles proportions aurai-je à payer ma patente de chirurgien-dentiste ?

Quelles seront les charges fiscales de mon mari artiste peintre ? »

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Un artiste peintre est exempt de la Contribution des patentes, par application de l'article 17 de la loi du 15 Juillet 1880. La pièce réservée comme atelier d'artiste ne doit donc pas être retenue comme base du droit proportionnel de patente. Par contre, elle doit être ajoutée à la cote mobilière, ainsi que la 3^e pièce du rez-de-chaussée et la cuisine.

Quant à la patente de chirurgien-dentiste, elle devra être basée sur la valeur locative totale des deux pièces du rez-de-chaussée, strictement utilisées pour la profession, et sur la moitié de la valeur locative de la 3^e pièce du rez-de-chaussée qui sert, avec la cuisine, de logement commun.

En résumé : patente de dentiste sur la totalité

des deux pièces du rez-de-chaussée et sur la moitié d. la cuisine et de la 3e pièce du rez-de-chaussée ;

Cote mobilière sur la totalité de l'atelier, de la 3e pièce du rez-de-chaussée et de la cuisine, à l'exclusion des deux premières pièces du rez-de-chaussée.

*
* *

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Je suis, dans une Station de cure, directeur d'un Institut d'Agents Physiques. Je paie patente comme médecin et comme entrepreneur de douches ; j'ai comme aide un médecin qui reçoit un traitement annuel pour lequel il est assujetti à l'impôt sur les salaires, il ne fait aucune clientèle privée et il utilise tout son temps à soigner les malades de l'Institut d'Agents Physiques, soit à l'Institut lui-même, soit dans les différentes pensions de la ville où ces malades s'installent pour venir suivre leur cure. Le contrôleur lui fait payer patente ; ne pourrait-il pas s'en faire dégrever ? S'il le peut, veuillez me faire connaître, je vous prie, les décisions ministérielles qui, dans ce cas particulier, font penser que mon collaborateur peut être dégrevé de la patente. »

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

L'assistant d'un médecin chargé d'assurer l'application de traitements prescrits, suivant à l'occasion quelques malades et remplaçant au besoin son employeur, lorsque ce dernier n'est pas disponible, ne doit pas payer de patente s'il opère pour le compte de celui-ci, et s'il n'a pas de clientèle particulière.

Il doit être alors considéré comme exempt de patente, par application de l'article 17 de la loi du 15 Juillet 1880; au contraire, il est redevable de la patente s'il opère en son nom et pour son compte.

René Pinchon.

Instruments Nouveaux

Instillateur intraveineux

de R. Lehman [1].

Lorsqu'il est nécessaire d'introduire dans l'organisme d'un malade une certaine quantité de sérum équin antitoxique, on néglige généralement la voie veineuse, en raison du choc anaphylactique qu'elle déclanche, notamment chez les sujets sensibilisés par des injections antérieures de sérum de cheval, pour utiliser les voies hypodermique, intramusculaire et intrarachidiene, qui, elles, occasionnent maladies sériques et complications diverses, tout en retardant considérablement l'action efficace du sérum antitoxique par leur lenteur de diffusion.

Or, si au lieu d'*injecter* massivement, on *instille* le sérum antitoxique dans les veines, selon un *goutte-à-goutte* lent et régulier, on peut introduire dans l'économie des doses progressivement croissantes de sérum équin antitoxique, sans choc anaphylactique, sans complications d'aucune sorte, comme aussi obtenir un résultat plus rapidement favorable, avec beaucoup moins de sérum antitoxique que par toute autre voie.

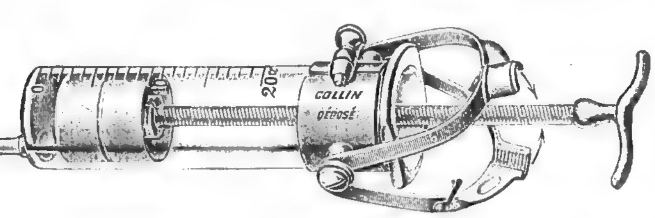

Ce *goutte-à-goutte* s'obtient très aisément avec *l'instillateur intraveineux* de M. Lehman, fabriqué par la maison Collin (Paris).

L'instillateur intraveineux sert pour *l'instillation* comme pour *l'injection* intraveineuses. Il est facilement stérilisable, et il a le mérite de rendre les *instillations intraveineuses* précises, simples, faciles et de les mettre à la portée de tous les praticiens, comme de permettre l'introduction de tous les sérums équins antitoxiques dans l'organisme, sans danger, plus rapidement efficace, tout en évitant toute complication et tout choc anaphylactique.

1. Cet instrument est fabriqué par la maison Collin, 6, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Livres Nouveaux

Les arthrodèses dans la coxalgie (indications, techniques, résultats éloignés), par Paul Buffnoir, préface du Professeur Sorrel. 1 vol. de 110 p., avec 9 planches hors texte (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

Dans ce travail extrêmement intéressant, B. a utilisé les documents de l'Hôpital Maritime de Berck, pour se rendre compte des résultats éloignés de l'arthrodèse de la hanche dans la coxalgie. 75 malades opérés, provenant d'une statistique de 100 interventions, ont été examinés; ils ont presque tous été opérés à Berck par Sorrel et ses élèves.

Cet ouvrage est divisé en 2 parties : l'arthrodèse de la hanche dans la coxalgie en évolution ; l'arthrodèse dans les séquelles de la coxalgie.

Dans la coxalgie en évolution, B. étudie d'abord les indications et contre-indications générales à l'intervention. Il faut parfois attendre de six mois à deux ans avant de pratiquer l'arthrodèse. toute poussée de bacillémie devant être considérée comme une contre-indication momentanée. La meilleure technique paraît être l'arthrodèse para-articulaire à greffon tibial rigide; aucun malade ainsi opéré n'a présenté de récidive locale, mais il faut bien savoir que ces malades restent des tuberculeux chez lesquels on peut voir survenir d'autres localisations du même processus.

On peut observer dans les suites opératoires : des fractures du greffon qui guérissent par l'immobilisation et n'ont pas de conséquence regrettable, des pseudarthroses du greffon que l'on traitera par l'apport d'un nouveau matériel osseux.

Chez les enfants, l'arthrodèse paraît devoir être rejetée dans la coxalgie en évolution, sauf dans les formes traînantes.

Dans les séquelles de la coxalgie, les indications essentielles sont les hanches mobiles et douloureuses tendant à l'attitude vicieuse en exposant le malade aux récidives. Des fistules, des abcès taris depuis peu de temps, sont des contre-indications. En ce qui concerne l'âge, les meilleurs résultats s'observent après 12 ans. On pourra pratiquer soit l'arthrodèse juxta-articulaire type Mathieu-Wilmoth, soit l'arthrodèse mixte type Sorrel-Delahaye. Il faut obtenir une hanche fixe et en bonne position; des ostéotomies complémentaires sont parfois nécessaires.

J. Sénèque.

Pratique hématologique, par J. Montpellier et A. Manceaux. 1 vol. de 328 p., avec 90 fig. et 1 planche hors texte. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). Paris 1933. — Prix : 60 fr.

Le titre de l'ouvrage indique bien son but; les auteurs ont voulu mettre à la disposition des étudiants et des praticiens un précis d'hématologie clinique, qui ne vise pas à se substituer aux traités, mais qui renferme cependant tout ce qui est essentiel. Dans une première partie, ils étudient le sang normal et rappellent la genèse des éléments figurés du sang dont la connaissance est indispensable à la compréhension des formes anormales; dans une deuxième partie, ils décrivent les modifications sanguines au cours des états pathologiques puis en font la synthèse en exposant les syndromes hématologiques; une dernière partie est consacrée à la description des principales techniques d'examen. Par sa simplicité et sa clarté, ce livre rendra des services réels, mais il est regrettable que l'iconographie ne soit pas à la hauteur du texte.

Lucien Rouquès.

De la puissance musculaire. Son évaluation numérique. Son épuisement. Le muscle artificiel. Instruments de mesure, par Gabriel Bidou. 1 vol. de 84 p. et 27 fig.

Oken, naturaliste allemand du début du XIXe siècle, dans son amour de la science exacte, avait mis en équation la Sainte Trinité ; il formulait :

$$+ A - A = O.$$

+ A, représentait le Monde, — A, le Créateur et O, le Néant d'où tout est sorti : l'apparence mystérieuse de ce symbole a peut-être captivé les imaginations de cette époque; elle nous paraît aujourd'hui dépasser le domaine de la fantaisie.

La convention mathématique ne peut tout exprimer; qu'on le veuille ou non, certaines sciences, les sciences biologiques, en particulier, n'admettent pas, actuellement, tout au moins, le langage mathématique incapable de répondre à des problèmes aussi complexes que ceux de la vie. Aussi, comme le dit fort bien B., au début de son livre : l'évocation de formules mathématiques, au début d'un ouvrage de médecine, détermine généralement les praticiens à ne pas poursuivre plus avant leur lecture. On ne peut pas affirmer que les praticiens aient tort de préférer un langage plus à leur portée.

C'est dire que de l'ouvrage de B., ces mêmes praticiens, faisant confiance, les yeux fermés, à l'auteur pour ses calculs, s'intéresseront surtout à la présentation du *muscle artificiel*, dispositif ingénieusement compris pour suppléer, dans certains cas, la déficience du muscle humain, aux *appareils de mesure* applicables à l'évaluation de la puissance musculaire, aux *compas d'angle* destinés à mesurer l'angle décrit par deux segments d'un membre en mouvement, à la *table de thérapie mécanique* disposée pour corriger des déformations acquises par des attitudes vicieuses plus ou moins invétérées et pouvant servir aussi à certaines évaluations de la puissance musculaire.

Ces divers appareils font honneur à l'esprit de recherche et d'invention du docteur Gabriel Bidou, chef du laboratoire central de Récupération fonctionnelle de la Salpêtrière, Médecin chef de la Fondation E. Martinez de Hoz, qui joint à la science de l'ingénieur l'art du médecin.

P. Desfosses.

Gymnastique orthopédique; exercices pratiques, par Hohmann-Stumpf. 1 vol. de 156 p., avec 254 fig. (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig). — Prix : 7 RM.

Ce livre, dû à la collaboration de G. Hohmann, directeur de la Clinique orthopédique de l'Université de Francfort, et de Lina Stumpf, professeur de gymnastique médicale à la même Université, est destiné aux médecins orthopédistes et pourrait, grâce à sa clarté, être utilisé par les malades eux-mêmes.

C'est un album où l'on trouve sur la page de droite le dessin schématique, la photographie de l'exercice à accomplir, et, sur la page de gauche, l'explication de la succession des mouvements et l'indication des groupes musculaires mis en action.

Les malformations principales font l'objet des diverses parties du livre, ce sont : le dos rond, la lordose, le dos plat, les scolioses, et, pour les membres, les paralysies, les raideurs articulaires, les déviations d'origine osseuse, les troubles circulatoires.

On trouvera de plus le traitement gymnastique des troubles fonctionnels de la main et des doigts ; celui des suites des lésions traumatiques des membres.

C'est un ouvrage clair, bien illustré qui répond au but rarement atteint d'être un guide scientifique de gymnastique orthopédique.

P. Grisel.

Traité de Cardiologie, par Kanatsoulis, préface de M. Laubry, 1 vol. de 565 p. avec fig. en noir et en couleurs (*Athènes*).

Les premiers chapitres de cet ouvrage comportent un aperçu historique et critique de la pathologie cardiovasculaire, des notions d'embryologie d'ana-

tomie et de physiologie, enfin les méthodes d'examen clinique et radiologique.

L'électrocardiographie est actuellement le point le plus étudié de la cardiologie. Aussi K. y consacre-t-il de nombreux tracés. Il se range à la théorie de Lewis sur la propagation de l'onde d'excitation. Vient ensuite la description des arythmies sinusales, puis de l'extrasystolie dans la pathogénie de laquelle K. discute les théories de parasystolie de Rothberger, de l'isochronisme neuromusculaire de Laubry, de la polysystolie de Gallavardin.

Le chapitre suivant est consacré à l'arythmie complète. La fibrillation auriculaire serait due à des lésions du muscle auriculaire, les formes paroxystiques relèvent des affections thyroïdiennes, de l'acidose, de l'excitation de la muqueuse gastrique chez les prédisposés.

Un chapitre important est consacré aux troubles de la conductibilité et leurs traitements. Le block des branches est ensuite abordé.

Les divers types de l'inflammation du péricarde sont isolés suivant leur pathogénie. Pour la ponction du péricarde, K. donne la préférence à la méthode de Marfan. Il étudie les indications et les résultats du pneumopéricarde artificiel en cas d'épanchement récidivant.

Des affections du myocarde, il faut signaler l'étude de la myocardie de Laubry et celle de la maladie de Bouillaud considérée comme une infestation chronique.

Quelques pages sont consacrées à l'infarctus du myocarde, aux signes fondamentaux que constituent la baisse rapide de la tension artérielle et l'évolution précipitée de l'insuffisance ventriculaire gauche, l'élévation de la température.

Le chapitre des endocardites comprend une étude très poussée de l'endocardite lente, dans laquelle K. insiste sur quelques symptômes peu connus : les algies à la pression du tiers supérieur du sternum, les douleurs abdominales et des membres, la découverte d'hématies dans les urines, la monocytose et la présence des cellules endothéliales dans le sang.

La description de l'insuffisance mitrale est l'occasion de remarques intéressantes; le souffle post-systolique de l'insuffisance mitrale organique, l'assourdissement du premier bruit de la pointe, accompagné d'augmentation de l'intensité du deuxième bruit au foyer pulmonaire, le camouflage du souffle par l'éclat du premier bruit, etc.

Le chapitre suivant est consacré aux troubles fonctionnels du système cardiovasculaire. Il commence par l'étude de la syncope et traite ensuite la question de l'angine de poitrine, sans admettre l'existence de la fausse angine.

Citons enfin l'étude des neurotonies cardiovasculaires, où sont développées les dernières conceptions sur l'œdème de Quincke, l'acroparesthésie, l'érythromélalgie, la maladie de Raynaud, l'acrocyanose, les psychonévroses cardiovasculaires émotives de Dupré, les syndromes gastrocardiaques de Roemheld.

La deuxième partie du traité est consacrée aux maladies des artères et des veines.

Université de Paris

Clinique thérapeutique de la Pitié. — Leçons du dimanche sur les thérapeutiques nouvelles. — M. le Professeur Debré fera dimanche 27 Mai, à 10 h. 30, une leçon sur le traitement de la diphtérie (Amphithéâtre des cours de l'hôpital de la Pitié).

Institut du Cancer. — Cours de perfectionnement de l'Institut du Cancer. — Ce cours sera fait sous la direction du professeur Roussy, avec la collaboration de : MM. Guy, Leroux, Oberling, Sannié, Verne, chefs de services à la section scientifique de l'Institut du Cancer; et de MM. Pierre Duval, Belot, Huguenin, Mme Laborde, chefs de services, et de MM. Aman-Jean, Barbier, Bertillon, Bollack, Foulon, Gutmann, Huet, Redon, Wickham, assistants à la section hospitalière de l'Institut du Cancer.

Le cours est destiné aux médecins français et étrangers, aux étudiants en fin de scolarité et commencera le vendredi 11 Juin 1934 pour se poursuivre tous les jours, jusqu'au jeudi 12 Juillet inclus. Il comportera :

1° Des conférences théoriques et cliniques qui auront lieu le matin de 11 à 12 heures.

2° Des démonstrations et des manipulations pratiques qui auront lieu tous les matins de 9 h. 30 à 12 heures, et porteront sur la thérapeutique (rayons X, radium et démonstrations chirurgicales) et sur les travaux de laboratoire.

Les laboratoires de l'Institut resteront ouverts, l'après-midi, aux travailleurs inscrits.

Programme. — Etiologie du cancer (traumatisme, contagion, hérédité). — Biologie du cancer (tissu cancéreux, métastases, récidives). — Anatomie pathologique des cancers (biopsie, autopsie). — Anatomie pathologique des cancers bucco-pharyngés. — Anatomie pathologique des cancers du sein et de l'utérus. — Anatomie pathologique des tumeurs des os. — Cancer greffé. — Sarcomes infectieux des oiseaux et leucémie des poules. — Cancer du goudron. — Métabolisme des tissus cancéreux. — Métabolisme de l'organisme cancéreux. — Réactions de diagnostic du cancer basées sur les propriétés biologiques du sérum. — Réactions de diagnostic du cancer basées sur quelques propriétés chimiques du sérum. — Pouvoir sensibilisateur des sérums et diagnostic du cancer. — Méthodes de culture des tissus. — Culture des tissus et cancer. — Orientation actuelle des idées sur le cancer. — Notions générales de radiobiologie. — Technique générale de la curiethérapie des cancers. — Technique générale de la radiothérapie pénétrante. — Les mesures en rœntgenthérapie et en curiethérapie. Electro-coagulation dans le traitement des cancers. — Etude clinique et thérapeutique de quelques variétés de cancers : Cancers de la peau. Cancers de la cavité buccale. Cancers du pharynx et du larynx. Cancers du tube digestif (œsophage, estomac, rectum). Cancers du poumon et du médiastin. Cancers du sein. Cancers des organes génitaux de la femme. Cancers du corps thyroïde. Tumeurs de la parotide. — Les tumeurs de l'œil. — Les tumeurs des os. — Lymphogranulomatose. — Accidents provoqués par les radiations.

Un certificat sera délivré aux auditeurs à la fin du cours.

Droit d'inscription : 300 fr. — Les médecins inscrits au cours de perfectionnement pourront utiliser, comme moyen de transport, un autobus spécial qui fait le service entre la Faculté de médecine et l'Institut du cancer. Ils pourront aussi, s'ils le désirent, prendre pension pour le lunch, à l'Institut du cancer. Les auditeurs du cours sont priés de se munir, à l'avance, d'une blouse et d'un tablier.

Les inscriptions sont reçues au bureau de l'A.D.R.M., salle Béclard, à la Faculté de médecine.

Technique hématologique et sérologique. — Ce cours, qui comprendra 16 leçons, sera fait au Laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur G. Roussy par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire. Il commencera le lundi 4 Juin, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants; les séances comprendront deux parties :

1° Un exposé théorique et technique;

2° Une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme. — 1. Généralités sur l'instrumentation nécessaire; numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2. Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — 3. Le sang sec : globules blancs et formule leucocytaire. — 4. Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5. Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6. Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — 7. Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8. Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 9. Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des hôpitaux. — 10. La réaction de fixation (B.-W.). Le principe. — 11. La réaction de fixation (B.-W.). Les dosages. — 12 et 13. La réaction de fixation (B.-W.). Les méthodes. — 14. Les méthodes de floculation, par M. Targowla. — 15. Cytologie des épanchements des séreuses et du liquide céphalo-rachidien (Réactions biologiques), par M. Targowla (ancien chef de clinique). — 16. Les propriétés physiques appliquées au sang (pH, cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences.

Le droit à verser est de 250 fr. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit.

MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours théorique et pratique de broncho-œsophagoscopie, en douze leçons, sera fait, par M. André Aubin, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, avec le concours de ses assistants, du lundi 11 Juin au samedi 16 Juin 1934 inclus. — Ce cours comportera au maximum douze auditeurs.

Droit d'inscription : 800 fr. (Se faire inscrire, jusqu'au 7 Juin, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e).

Cours théorique à l'Hôpital Lariboisière, chaque jour à 10 h., par M. Aubin. Service clinique O.-R.-L. de M. le Prof. Lemaitre.

6 Leçons. — 1re Leçon (le 11 Juin) : Technique de la laryngoscopie directe, de la bronchoscopie, de l'œsophagoscopie et de la gastroscopie. — 2e Leçon (le 12 Juin): Corps étrangers des voies aériennes et digestives ; diagnostic clinique, endoscopique et radiologique. — 3e Leçon (le 13 Juin) : Problèmes mécaniques soulevés par la technique de l'endoscopie transbuccale et de l'extraction des corps étrangers des voies aériennes et digestives. Multiplicité des procédés d'extraction. — 4e Leçon (le 14 Juin) : Sur l'aide apportée au médecin, par l'endoscopie, dans le diagnostic des suppurations et des néoplasies des bronches et des poumons. Thérapeutique endoscopique de la bronchectasie et de l'abcès du poumon. Technique des prélèvements de sécrétions et des biopsies. — 5e Leçon (le 15 Juin) : Application de l'endoscopie au diagnostic et au traitement des maladies de l'œsophage. — 6e Leçon (le 16 Juin) : Examen de malades atteints d'affections broncho-pulmonaires et de l'œsophage. Présentation de résultats.

6 Leçons (3 sur le sujet et 3 sur le chien vivant). Chaque élève fera lui-même tous les exercices et manipulations.

A) Sur le sujet

1re Séance (le 11 Juin) : Démonstration de la position du malade. Technique d'introduction des instruments. Anatomie endoscopique. Points de repère. Laryngoscopie. Bronchoscopie. Œsophagoscopie. Gastroscopie. — 2e Séance (le 12 Juin) : Corps étrangers des voies aériennes. Technique des différents procédés d'extraction. — 3e Séance (le 13 Juin) : Corps étrangers des voies digestives.

B) Sur le chien vivant :

4e, 5e et 6e Séances (les 14, 15 et 16 Juin) : Même programme que sur le sujet. Applications au chien vivant.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Cette Faculté organise une réunion médicale d'études le 2 Juin prochain.

Programme. — 16 heures : réunion à l'amphithéâtre de la clinique de Dermatologie, hôpital Fournier, quai de la Bataille. — Deux conférences d'une demi-heure sur la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire

Professeur Perrin : Les indications de la collapsothérapie. Le pneumothorax classique.

Professeur agrégé Simonin : Les obstacles au pneumothorax. Comment y remédier? (Exploration pleurale et méthodes adjuvantes de collapsothérapie).

16 h. 30 : Démonstrations à l'hôpital-sanatorium Villemin, rue de Nabécor, par MM. Perrin et Simonin.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Charité. — C'est pas erreur que la consultation de chirurgie orthopédique chez l'adulte, faite par M. Mauclaire, a été indiquée comme étant donnée aux Enfants-Assistés. Elle a lieu le samedi à l'hôpital de la Charité.

Maternité nouvelle. — Par suite d'une erreur matérielle, les indications relatives à la Maternité nouvelle ont été omises dans le tableau des services hospitaliers paru dans notre numéro du 19 Mai. Ce service est ainsi constitué :

Chef de service, M. L. Cleisz.
Interne : M. de Stoffani.
Externes : MM. Delair et Simon.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — A la suite des épreuves qui viennent d'avoir lieu, ont été nommés chirurgiens des Hôpitaux, MM. Meillière et Redon.

Médecin des Hôpitaux. — (Deuxième concours de Nomination). Classement : MM. De Brun du Bois Noir, 38,09. Kourilsky, 38. Dreyfus, 37,54. Marie, 37,18.

Accoucheur des Hôpitaux. — *Séance du 17 Mai 1934.* Médecine opératoire (Ligature de l'artère fémorale sans le canal de Hunter. — Désarticulation de l'épaule).

Ont obtenu : MM. Suzor 18, Sureau 19.

Séance du 18 Mai 1934. Consultation écrite.

Ont obtenu : MM. Sureau 20. Suzor 18.

Séance du 19 Mai 1934. Epreuve clinique double.

Ont obtenu : MM. Sureau 25, Suzor 29.

Classement : MM. Sureau 147, Suzor 146.

M. Sureau, nommé, entrera en fonctions à partir du 1er Juin.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. — *Officier :* M. Louis Michon, chirurgien honoraire des Hôpitaux de Paris.

— *Chevalier :* M. Ranaivo, à Tananarive.

— MÉDAILLE D'HONNEUR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE. — *Médaille d'argent :* MM. Fabre (Paris), Lallemand (Château-Thierry); Campleau, médecin des dispensaires d'hygiène sociale de Chalon-sur-Saône ; Hambert, médecin inspecteur des dispensaires de Seine-et-Oise ; Lavaux, médecin du dispensaire d'hygiène sociale de Beauvais ; Montlahuc, médecin de l'office départemental d'hygiène sociale de Seine-et-Oise ; Petit, médecin des dispensaires d'hygiène sociale de l'Ardèche.

— MÉDAILLE D'HONNEUR DE LA PRÉVOYANCE SOCIALE. — *Médaille de bronze :* M. Fernand Bernheim, Paris.

— MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES. — *Médaille d'or :* M. Guichard (Caen).

VIIIe Bal de la Médecine Française. — En présence du ministre de la Santé, M. Louis Marin, et organisé par la Société F.E.M., au profit des veuves et orphelins du Corps Médical, le VIIIe Bal de la Médecine Française a obtenu le plus franc succès. Dans les salons de l'Hôtel Continental, se pressait une foule nombreuse, médecins et étudiants étaient venus en grand nombre participer à cette fête de bienfaisance.

D'excellents artistes prêtèrent leur concours : Dauvia, Robert Quinault et son ballet, Lily Laskine, Félix Paquet, etc..., Servi par des jeunes filles en robes fleuries, sous la direction de M. Edouard de Pomiane et de Mme Henri Labbé, le souper fut un véritable régal. D'autres attractions encore : le défilé des mannequins de la maison Charlotte Appert, la chiromancienne Blanche Orion, des enveloppes surprises, etc., etc. Et, jusqu'à l'aube, l'on dansa pour le plus grand profit des infortunés du Corps Médical.

Association Amicale des Anciens Médecins des Corps Combattants. — L'assemblée générale de cette Association s'est tenue le samedi 12 Mai à 19 h., à l'Hôtel Carlton, sous la présidence de M. Louis Leroux.

Les mesures prises pour assurer une liaison efficace de l'A.A.A.M.C.C. avec les différents groupements d'Anciens Combattants ont été approuvées.

M. Landolt a été élu Président en remplacement de M. Leroux, dont le mandat expirait.

Un banquet présidé par M. Bernard Desplas a eu lieu à l'issue de l'assemblée.

Société de médecine infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest. — Nous apprenons la fondation de la Société de médecine infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest.

Cette nouvelle Société, qui se réunira à l'Hôpital des enfants de Bordeaux, les 2es mercredis des mois de Novembre, Janvier, Mars et Juin, groupera sur un terrain scientifique et amical les spécialistes de la médecine des enfants du Sud-Ouest.

Son bureau est ainsi composé : M. Rocaz, président. Professeur Cruchet, vice-président. M. Boisserie-Lacroix, secrétaire. M. Clarac, trésorier. M. Fiot, secrétaire des séances.

Cours sur les maladies de l'œsophage. — M. Jean Guisez recommencera son cours théorique et pratique d'œsophagoscopie et maladies de l'œsophage, le mardi 19 Juin à 5 heures.

Inscription sans frais à la Clinique Maison de Santé, 15, rue de Chanaleilles (Rue Vaneau).

Pour la protection des non-combattants en temps de guerre. — Le Gouvernement belge vient d'adresser à tous les gouvernements étrangers des invitations à envoyer des délégués, diplomates, juristes, officiers, médecins militaires à la 4e session de l'Office international de Documentation de médecine militaire qui se tiendra à Liége du 27 au 30 Juin 1934.

Jusqu'à présent, ces sessions avaient surtout pour but l'étude de questions techniques médico-militaires. Cette année, la session présidée par M. Devèze, ministre de la Défense nationale, revêtira un caractère d'actualité de haute importance. En effet, au cours de cette session, MM. de La Pradelle, professeur à la Faculé de Droit de Paris, et Voncken, directeur de l'Office international de Médecine militaire, feront un rapport sur les projets de conventions destinées à protéger les populations non-combattantes en cas de conflit armé. Ces projets de conventions sont l'œuvre d'une Commission médico-juridique qu'avait réunie, l'hiver dernier, S. A. S. le prince de Monaco, en vue d'obtenir une réalisation pratique des vœux émis à Madrid par le Congrès de Médecine militaire.

Les séances se tiendront au Palais du gouvernement provincial à Liége avec la collaboration de la Faculté de Droit de Liége.

Assemblée française de médecine générale. — Le dimanche 1er Juillet 1934, à l'Hôtel-Dieu de Paris (Amphithéâtre Trousseau) se tiendront, de 9 h. à midi, les Assises Nationales sur les Habitudes Alimentaires Régionales (Carence et Pléthore), sous la présidence de M. le Professeur Rathery.

Pour honorer les membres de cette Assemblée, élus membres de l'Académie de médecine, et les lauréats de la Médecine générale Française, élus le 1er Juillet, aura lieu la Première Fête du Palmarès de la Médecine. A cette occasion, le déjeuner traditionnel des Assises Nationales sera un banquet aux Champs-Elysées (jardins Laurent, 41, avenue Gabriel, à 12 h. 45), sous la présidence de M. le professeur Paul Carnot, Président de l'Assemblée.

Ce banquet sera offert à : MM. Laubry, Prof. Lemierre, Prof. Lereboullet, Prof. Loeper, Prof. Rathery, médecin général inspecteur Sacquépée, membres de l'Assemblée, élus Membres de l'Académie de Médecine., ainsi qu'aux lauréats de l'Assemblée : MM. Paul Durand, de Courville ; Bories, du Cannet, Saramito, de Sospel et au lauréat qui sera désigné aux Assises du 1er Juillet.

En souvenir de cette manifestation, une plaquette sera imprimée au nom de chaque souscripteur.

Souscription au banquet et au souvenir : 60 fr.

Ceux qui ne pourraient venir assister au banquet et qui désireront participer au souvenir pourront souscrire à la plaquette seule (15 fr.).

Prière d'adresser les souscriptions le plus tôt possible et avant le 25 Juin, au trésorier général, M. Doury, 4, rue de la Muette, c/c postal Paris 1006-02.

Nécrologie. — On nous annonce de Montréal la mort du professeur de Lotbinière Harwood, doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Langue française de Montréal, professeur de clinique gynécologique de l'hôpital Notre-Dame. *La Presse Médicale* consacrera une notice nécrologique à cet homme éminent, ami personnel des membres du Comité scientifique de notre journal, dont la disparition sera cruellement ressentie en France comme au Canada.

— Nous apprenons encore la mort à Paris du médecin général inspecteur Emile Calmette et de MM. Pôl Vassal et Robert Henry, anciens internes des hôpitaux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Dame possédant diplômes universitaires, connaissant anglais et espagnol, 7 ans références, au courant termes médicaux, cherche secrétariat, rédaction, recherches bibliographiques, ou traductions, Ecr. *P. M.* n° 308.

Jne homme, excel. référ., au cour. trav. bureau et comptabilité, ch. emploi ds Labo., Clin., Maison santé, ou chez Dr., dentiste, etc. Ecr. *P. M.* n° 335.

Chim. Bact., dame, certif. 3 ans 1/2 même place, connaiss. médic., ch. pl. Labo. Ecr. *P. M.* n° 337.

Seine-et-Oise, magnifique clientèle, grande banlieue, joli pays, frais minimes, très longue présentation, chasse, pêche. Belle Villa. Relations Paris faciles et fréquentes. Affaire très sérieuse, en pleine prospérité. Ecr. *P. M.* n° 338.

J. Fem. Etud. sec., dipl. secr. méd. Grad. en droit. Not. sal. opér., asep., piq. Exc. éduc. et réf., ch. empl. secr. Méd. ou clin. Toulon-Hyères. Ecr. *P. M.* n° 345.

A louer, ds. Hôtel partic., salon-bureau meublé. Tout confort. Téléphone. En outre, facilité d'avoir une chambre. Téléphoner Suffren 57-68 le matin.

Jne fille, sténo-dactylo, not. anglais, bonne instruction, débutant, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 353.

Important Laboratoire produits pharmac., ch. Docteur pour représentation secteur Côte d'Azur et Algérie. Ecr. *P. M.* n° 356.

A vendre un appareil de radiographie, état de neuf, comprenant : 1 dossier vertical, type praticien, transformateur 45 milli., 95 k. volts, ampoules Coolidge neuves. Ecran fluorescent. Gants, tablier, etc. Bas prix. Ecr. pour renseign. ou pour rendez-vous à M. Mons, 3, r. Copereau, Paris (15e).

Chauffeur poss. auto neuve ch. Dr pr courses. Prix modérés. Boissey, 3, rue Blainville (5e).

Infirmière sage-femme diplômée, parlant allemand et français, cherche place comme secrétaire chez chirurgien ou autre spécialiste. Offres sous n° 2330. Agence Havas, Strasbourg.

Docteur en pharmacie serait reconnaissant à qui lui indiquerait, à Paris, de préférence, ou dans un centre important, un emplacement intéressant pour créer pharmacie sérieuse. Ecr. *P. M.* n° 359.

Sténotypiste dactylo, familiarisée termes médicaux, ch. 1/2 journée ou trav. ch. elle. Réf. Dr. Ecr. *P. M.* n° 360.

Laboratoire demande agent médical très introduit médecins et cliniques désirant s'adjoindre produits pour complément prospection, région Paris. Ecr. *P. M.* n° 361.

Laboratoire demande visiteur expérimenté pour visite automobile région Lyonnaise. Envoyer références et exigences à *P. M.* n° 362.

Protoxyde d'Az. Méd. spéc. tr. exp. poss. app. mod. port., dés. entr. relat. chir. Ecr. *P. M.* 363.

Jne méd. franç., anc. interne, libre 3 jours par sem., excell. références, ch. collaboration ou assoc. cabinet médical ou Clinique médic. sér. Ecr. détails et offre à *P. M.* n° 364 qui transmettra.

Cherche associé pr. transformer maison meublée en médical hôtel, 15 p. Luxembourg, loyer 4.000. Tout confort. Ecr. *P. M.* n° 366.

Maison suisse organisée, offre sa collaboration pour visites médicales par médecin diplômé attaché. Prendrait représentation éventuelle produits. Offre : Case gare 132, Lausanne.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ET BACILLÉMIE TUBERCULEUSE

Résultats personnels dans 95 cas étudiés par la méthode de Lœwenstein.

PAR MM.

F. MEERSSEMAN
Professeur agrégé du Val-de-Grâce

et **R. LUMARET**
Médecin-lieutenant.

Les recherches bactériologiques de Lœwenstein et Reitter ont remis à l'ordre du jour la question des rapports réciproques de la tuberculose et du rhumatisme et l'on a vu se rouvrir, à leur propos, les mêmes discussions passionnées qui avaient accueilli, il y a quelque trente années, la synthèse surtout clinique de Poncet. La fréquence avec laquelle les auteurs viennois ont décelé la bacillémie tuberculeuse au cours du rhumatisme articulaire aigu a projeté sur le problème étiologique de la maladie de Bouillaud un jour inattendu, et leurs résultats ont déjà suscité un certain nombre de recherches de contrôle. Nous apportons ici notre contribution personnelle à cette importante question.

*
* *

L'existence d'un rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, soupçonnée avant lui par divers auteurs, a été affirmée par Poncet qui, du point de vue clinique, distinguait trois variétés de rhumatisme tuberculeux : les arthralgies; le rhumatisme aigu et subaigu; le rhumatisme chronique. C'est dans le second de ces cadres que se situent les formes dont la symptomatologie reproduit le tableau clinique, « plus ou moins parfait », du rhumatisme articulaire aigu franc. A vrai dire, la description qu'en donnent Poncet et Leriche, dans leur monographie classique, fait ressortir entre ce type de rhumatisme tuberculeux et la maladie de Bouillaud authentique d'assez notables différences d'ordre clinique et évolutif. La polyarthrite aiguë bacillaire se montre en général d'une fixité et d'une ténacité particulières; elle n'est que peu ou pas influencée par le traitement salicylé; l'état général est franchement altéré; le malade maigrit, perd ses forces; son appétit disparait. Quant à l'évolution, elle est souvent plus caractéristique encore, du fait qu'elle oriente nettement le tableau clinique dans le sens de la tuberculose : tantôt, c'est l'apparition, à plus ou moins longue échéance, d'une bacillose viscérale; d'autre fois, la poussée fluxionnaire aiguë rétrocède en partie, mais une ou plusieurs articulations demeurent frappées d'arthrite à tendance ankylosante ou fongueuse. Cependant, au moins dans certains cas, la ressemblance avec le tableau clinique de la maladie de Bouillaud peut être à peu près complète : le début est soudain, brutal, d'allure infectieuse; les arthropathies sont multiples et mobiles; l'évolution se fait par poussées successives séparées par des périodes de calme total; la rétrocession est complète, sans séquelles. Aussi Poncet estime-t-il que l'on ne saurait en aucun cas se contenter du simple diagnostic de polyarthrite rhumatismale et qu'en présence de tout rhumatisme, « ce qu'on doit en premier lieu démontrer, c'est qu'il n'est pas tuberculeux ».

La doctrine de Poncet a été recueillie par ses élèves et elle est surtout défendue à l'heure actuelle par A. Pic, qui l'a récemment exposée dans plusieurs articles du *Journal de Médecine de Lyon* et qui a inspiré la thèse de G. de Chanaleilles. Ces auteurs insistent particulièrement sur la possibilité d'une complète identité clinique du rhumatisme articulaire aigu tuberculeux et de la maladie de Bouillaud : ni l'angine prémonitoire, ni les complications endocarditiques, ni la soumission au salicylate de soude n'appartiennent en propre à celle-ci; tous ces caractères peuvent se retrouver dans le rhumatisme tuberculeux. Il n'y a donc pas lieu d'opposer, sur le terrain clinique, ces deux affections; la maladie de Bouillaud n'est qu'un syndrome infectieux dont la cause peut être, avec une fréquence qu'il est difficile de préciser, mais qui ne paraît nullement négligeable, le virus tuberculeux. Ainsi que le disait déjà Poncet, le diagnostic de rhumatisme tuberculeux est un diagnostic, non pas symptomatique, mais pathogénique, qui s'appuiera sur la constatation d'antécédents ou la coexistence de stigmates bacillaires, sur l'évolution assez fréquente vers une forme de tuberculose confirmée, articulaire ou viscérale, enfin sur diverses recherches d'ordre biologique, séro-agglutination, réaction de Besredka, réaction de Vernes à la résorcine, inoculation au cobaye du sang et des exsudats articulaires.

La doctrine lyonnaise, telle que nous venons de la résumer rapidement, avait soulevé de nombreuses objections lorsqu'en 1930 les premiers résultats publiés par Lœwenstein et Reitter vinrent inopinément lui apporter une éclatante confirmation : sur 27 cas de rhumatisme articulaire aigu, les auteurs viennois, grâce à la technique spéciale d'hémoculture mise au point par Lœwenstein, décelaient vingt-deux fois le bacille de Koch dans la circulation sanguine. Une statistique plus récente communiquée par Reitter au III^e Congrès International du Rhumatisme (Octobre 1932) comporte 56 hémocultures positives sur 82 cas de polyarthrite aiguë et 27 sur 80 cas de rhumatisme chronique primitif. L'auteur en conclut que le rhumatisme aigu est une manifestation qui ne survient que chez les tuberculeux et il le considère comme une forme allergique, hyperergique, de l'infection tuberculeuse. De même, Lœwenstein assigne à la polyarthrite aiguë les trois facteurs pathogéniques suivants : la bacillémie tuberculeuse; l'augmentation de la perméabilité des parois vasculaires, permettant l'irruption du bacille de Koch dans le tissu de soutènement, et pouvant d'ailleurs relever elle-même d'une cause infectieuse ou de l'action du refroidissement.

Ces constatations, qui ne tendaient rien moins qu'à intégrer complètement la maladie de Bouillaud dans le cadre de l'infection tuberculeuse, suscitèrent quelque étonnement parmi le monde scientifique et déclenchèrent aussitôt, de divers côtés, d'assez nombreuses recherches de contrôle. En Novembre 1931, Domingo, sur 8 rhumatisants, obtient 2 hémocultures positives, correspondant à 2 cas de rhumatisme articulaire subaigu. En Décembre de la même année, Nanu, Jonnesco et Stefanesco publient les résultats de 21 hémocultures pratiquées chez des sujets atteints ou suspects de bacillose et chez des rhumatisants, la proportion de ces diverses catégories de malades n'étant pas précisée. Ils obtiennent deux résultats positifs, dont l'un concerne un rhumatisme polyarticulaire aigu, avec insuffisance mitrale et péricardite récidivante, résistant au traitement salicylé. En Mars 1932, R. et E. Mach, sur 5 cas de rhumatisme polyarticulaire aigu ayant tous les caractères de la maladie de Bouillaud, constatent deux fois la présence de bacilles acido-résistants dans le produit de raclage des cultures, mais n'obtiennent aucune colonie macroscopique. Au Congrès du Rhumatisme, en Octobre 1932, Grenet signale 2 résultats douteux sur 19 hémocultures; Kahlmeter, de Stockholm, 4 hémocultures positives sur 40 cas de rhumatisme aigu et subaigu. En Février 1933, Valtis, Paisseau et Van Deinse mettent en évidence le bacille de Koch dans le sang d'un enfant atteint d'endocardite rhumatismale. En Octobre 1933, P. Courmont, publiant les résultats d'hémocultures faites chez 151 sujets, en signale 5 avec 2 succès au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Encore que la plupart de ces recherches n'aient porté que sur un nombre restreint de malades, on voit aussitôt l'écart considérable entre les résultats obtenus et ceux de Lœwenstein et Reitter. D'autres auteurs même, tels que Coste et Saenz, Bessau, L. Rabinovitch, n'ont eu que des échecs.

*
* *

Notre contribution personnelle à la question de la bacillémie tuberculeuse au cours du rhumatisme articulaire aigu est représentée par 100 hémocultures pratiquées chez 95 rhumatisants. Nos toutes premières recherches ont été effectuées suivant le procédé primitif de Lœwenstein, tel qu'il a été indiqué dans *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 13 Juin 1930. Mais, très rapidement, nous avons donné la préférence à la modification parue dans *Zentralblatt für Bakteriologie* de 1931, page 127, et dont nous rappelons brièvement la technique.

Préparation du milieu. — Faire la solution suivante :

	GRAMMES
Phosphate dipotassique	1
Citrate de soude	1
Sulfate de magnésium	1
Asparagine	3
Glycérine	60
Eau distillée, Q. S. P.	1.000

A 150 cmc. de cette solution, ajouter 6 gr. de fécule de pommes de terre et 12 cmc. de glycérine. Porter ensuite au bain-marie bouillant pendant quinze minutes, en agitant constamment, puis laisser refroidir jusqu'à la température de 56°, que l'on maintient une heure. Au mélange encore chaud, ajouter alors 4 œufs complets, plus un jaune d'œuf, puis 5 cmc d'une solution stérilisée de vert malachite à 2/100. Filtrer sur gaze stérile, répartir en tubes et stériliser par tyndallisation, deux jours de suite, à 80-85°, pendant deux heures chaque jour. Vérifier la stérilité par un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve. Conserver les tubes bien capuchonnés, à la glacière

et à l'obscurité. Le milieu doit être utilisé au plus tard dans le mois qui suit sa préparation.

Technique de l'ensemencement. — Recueillir par ponction veineuse aseptique une dizaine de centimètres cubes de sang; les recevoir dans 3 à 5 cmc d'une solution stérile de citrate de soude à 10/100. Au mélange incoagulable ainsi obtenu, ajouter 10 cmc d'une solution stérilisée d'acide acétique à 5/100; centrifuger dix à vingt minutes à 1.500 tours. Décanter ensuite le liquide surnageant, que l'on remplace par de l'eau distillée stérilisée; centrifuger à nouveau et répéter ainsi les lavages du culot jusqu'à ce que le liquide surnageant ne présente plus qu'une teinte beige clair et ne soit plus acide. Finalement, à l'aide d'une pipette de gros calibre, ensemencer le culot sur 4 ou 5 tubes de milieu de Lœwenstein. Fermer les tubes à la cire ou à la paraffine et les porter à l'étuve à 38° en position presque horizontale.

Cette technique se rapproche sensiblement de celle qui a été préconisée en dernier lieu par l'auteur et dans laquelle le milieu ne diffère guère que par l'adjonction de jus de tomate, tandis que la déshémoglobinisation du culot est obtenue simplement par le laquage à l'eau distillée, sans addition d'acide acétique.

Surveillance des cultures. — Dans la majorité des cas, le développement du bacille tuberculeux ne se fait pas sous une forme apparente: il faut, pour le constater, racler la surface du milieu, étaler sur lame le produit ainsi recueilli et l'examiner après coloration par la méthode de Ziehl-Neelsen. Dans tous les cas, ce produit de raclage doit en outre être repiqué sur du milieu neuf. Tous nos ensemencements ont été ainsi vérifiés, de trois semaines en trois semaines environ, jusqu'à concurrence de trois mois; passé ce délai, le résultat était considéré comme négatif.

Avant d'entreprendre nos recherches sur la bacillémie tuberculeuse chez les rhumatisants, et au cours même de ces recherches, nous avons, à titre de contrôle, utilisé la méthode de Lœwenstein chez un certain nombre de tuberculeux confirmés ou de sujets suspects de tuberculose. Nous avons ainsi obtenu les résultats suivants, que nous nous bornons à énumérer :

13 tuberculeux confirmés nous ont donné 1 résultat positif, vérifié par l'inoculation de la culture au cobaye: il s'agissait d'une bacillose ganglio-pulmonaire de primo-infection chez un indigène nord-africain dont nous avons précédemment rapporté l'histoire à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon. Les 12 cas négatifs comprennent: 5 tuberculoses pulmonaires, 3 granulies, 1 pleurésie séro-fibrineuse, 1 pleurésie purulente, 1 septicémie bacillaire avec adénopathie médiastinale, 1 septicémie bacillaire avec abcès froids multiples.

15 malades suspects de tuberculose nous ont donné 15 résultats négatifs, ainsi répartis: 3 adénopathies cervicales chroniques, 2 syndromes de densification pulmonaire, 2 septicémies bacillaires probables, 1 pleurite, 1 cortico-pleurite, 1 péritonite chronique cliniquement tuberculeuse, 1 phlébite d'étiologie suspecte, 1 méningite lymphocytaire curable d'étiologie indéterminée, 1 pneumonie évoluant chez un malade suspect de bacillose; 1 syndrome de suppuration pulmonaire chez un indigène, 1 maladie d'Addison.

6 érythèmes noueux nous ont donné 6 résultats négatifs.

En ce qui concerne le rhumatime articulaire aigu, notre matériel d'étude est représenté par 95 malades, chez qui nous avons pratiqué 100 hémocultures. Ces 95 sujets se répartissent cliniquement dans les catégories suivantes :

91 cas de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, présentant les caractéristiques classiques de la maladie de Bouillaud. A l'exception d'un, tous ces sujets ont été recrutés dans les services de médecine de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes. La grande majorité d'entre eux — mis à part quelques indigènes nord-africains et quelques militaires de carrière — étaient des jeunes soldats des contingents actifs et avaient donc été quelques mois auparavant, lors des opérations médicales d'incorporation, l'objet d'une sélection particulièrement rigoureuse. Ce point a son importance, car nous avions ainsi la quasi-certitude de nous trouver en présence de rhumatismes articulaires aigus francs, autonomes, évoluant chez des sujets indemnes de tout antécédent suspect comme de toute tare: nous partions ainsi d'un terrain clinique solide, bien délimité, ne pouvant prêter à confusion.

1 cas de rhumatisme polyarticulaire aigu gonococcique, survenu trois mois après une blennorragie et confirmé par une gono-réaction positive.

2 cas de rhumatisme cliniquement tuberculeux.

Fig. 1. — Observation II.

1 cas de rhumatisme évoluant chez un syphilitique.

Pour tenir compte d'une objection faite par Lœwenstein à certains auteurs, nos hémocultures ont été faites, en principe, avant l'institution du traitement salicylé. Bingold et Spier estiment d'ailleurs que ce point n'a pas grande importance et font remarquer que le salicylate de soude n'exerce, *in vitro*, aucune action bactéricide sur le bacille de Koch.

Nos résultats ont été les suivants : sur nos 95 malades, 92 nous ont donné des hémocultures négatives, à savoir les 91 cas de maladie de Bouillaud et l'unique cas de rhumatisme gonococcique. Les trois derniers sujets nous ont donné 1 résultat certain et 2 résultats douteux. Nous donnons ci-après les observations résumées de ces trois malades.

Observation I. — Il s'agit d'une malade de 19 ans, admise à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. Goyet, qui a bien voulu nous autoriser à pratiquer une hémoculture et à l'obligeance de qui nous devons cette observation.

Aucun autre antécédent qu'une pneumonie à l'âge de 3 ans.

Le début de l'affection a été marqué par une brusque augmentation de volume du genou droit, qui est devenu rouge et douloureux; en même temps, fièvre, léger amaigrissement, anorexie.

A l'entrée dans le service, on constate une notable fluxion du genou, avec effacement des méplats, distension des culs-de-sac, choc rotulien. La palpation de l'article est douloureuse, les mouvements de flexion très limités; on note une élévation franche de la température locale, sans modifications appréciables des téguments. Par ailleurs, il existe une atonie et une atrophie marquées du quadriceps du côté malade. Le reste de l'examen somatique est négatif. La température est à 37°5.

La radiographie de l'articulation malade est négative.

Une ponction du genou ramène un liquide séreux, légèrement verdâtre, renfermant des polynucléaires non altérés et quelques lymphocytes, mais aucun élément microbien.

Le diagnostic de rhumatisme tuberculeux est posé et on institue un traitement par les sels d'or qui, au bout de deux mois, amène une guérison locale et générale complète.

L'hémoculture a été pratiquée chez cette malade avant l'institution de la chrysothérapie, alors que la température était à 37°5. Au bout de quinze jours, l'examen du produit de raclage de l'un des 4 tubes ensemencés montre la présence de bacilles acido- et alcoolo-résistants qui, après trois repiquages successifs, donnent une culture macroscopique d'aspect typique. 1 milligr. de cette culture est inoculé dans la cavité péritonéale d'un cobaye; celui-ci présente au bout de quinze jours une intradermo-réaction positive à la tuberculine à 1/10 et il meurt quatre mois après l'inoculation: l'autopsie montre l'existence d'un épanchement pleuro-péritonéal séro-fibrineux, ainsi que de lésions épiploïques, hépatiques, spléniques et pulmonaires. Le liquide pleuro-péritonéal et les frottis d'organes renfermaient de nombreux bacilles de Koch.

On remarquera que, malgré l'importance de la dose de bacilles injectés et malgré la sévérité habituelle du mode d'inoculation choisi, la tuberculose expérimentale ainsi obtenue a été une tuberculose à marche assez lente: la virulence de la souche que nous avons isolée apparaît donc relativement faible.

Observation II. — El M..., indigène tunisien, entre dans notre service le 12 Novembre 1932, avec le diagnostic suivant: « courbature; arthralgies; rhumatisme articulaire aigu probable; température à 38 ».

Pas d'antécédents notables: aucune atteinte rhumatismale antérieure. Pas de blennorragie avouée. Pas d'angine prémonitoire.

A l'examen, on constate l'existence d'une fluxion douloureuse de l'articulation du genou gauche; les autres jointures sont le siège d'arthralgies sans modifications objectives. Rien au cœur. La température dépasse 39°; le pouls est entre 110 et 120. L'examen hématologique révèle une anémie modérée à 3.420.000 globules rouges. Le malade est aussitôt mis au traitement salicylé à hautes doses, 18 gr. *pro die*, administré suivant la technique de Danielopolu.

Les jours suivants ne montrent aucune amélioration appréciable. La courbe thermique, après avoir paru s'infléchir quelque peu, se maintient entre 38° et 39°, assez irrégulière. Le genou droit ne tarde pas à être à son tour le siège d'une fluxion importante, puis, plus tardivement, l'articulation sterno-claviculaire gauche et, enfin, le poignet droit. Un léger frottement péricardique fait son apparition.

Les semaines suivantes confirment nettement l'échec du traitement salicylé, malgré que celui-ci ait été poursuivi à fortes doses, 18 et 20 gr., associé ensuite à l'extrait thyroïdien, puis tenté par voie intra-veineuse. Cependant, le malade maigrit; son état général décline visiblement; l'anémie fait des progrès rapides et le chiffre globulaire tombe à 2.500.000. L'ensemble de ces constatations impose la révision du diagnostic de maladie de Bouillaud et rend infiniment vraisemblable l'hypothèse d'un rhumatisme aigu tuberculeux. Celle-ci est par ailleurs corroborée par une réaction de Besredka faiblement positive et, dans une certaine mesure, par une importante hypocalcémie (71 milligr. par litre de sérum, méthode de Leulier et Velluz).

On abandonne en conséquence la cure salicylée et on institue un traitement par les sels d'or; du 20 Décembre au 10 Mars, le malade reçoit ainsi une dose totale de 2 gr. 55 de crisalbine. L'effet se fait sentir très rapidement, aussi bien sur les phénomènes articulaires que sur la courbe thermique et l'état général. Le 17 Mars, le malade est envoyé en congé de convalescence, apyrétique, ne souffrant plus que très vaguement de ses jointures et ayant repris 6 kilogr. Revu un mois plus tard, son poids a encore augmenté de 4 kilogr.; il ne se plaint plus de ses articulations; l'état général est bon; le chiffre des hématies est à 4.800.000; la calcémie est normale à 100 milligr.

Chez ce malade, trois hémocultures successives ont été pratiquées. La première a été faite le 16 Novembre, après la cessation du traitement salicylé et avant l'institution de la chrysothérapie. Le 20 Décembre, l'examen des tubes ensemencés montre la présence, dans l'eau de condensation de l'un d'eux, d'éléments bacillaires acido- et alcoolo-résistants, à partir desquels tous les repiquages ont échoué. Une deuxième et une troisième hémocultures ont été pratiquées, le 20 Décembre et le 27 Janvier, sans résultat.

Observation III. — Aomar, indigène nord-africain, est dirigé sur notre service le 16 Mai 1933, se plaignant de douleurs articulaires des membres supérieurs.

Pas d'autres antécédents connus qu'un séjour antérieur à l'hôpital, en Février 1933, pour une bronchite banale, séjour au cours duquel nous avions constaté l'existence d'une réaction de Bordet-Wassermann très fortement positive.

Pas d'angine prémonitoire.

L'examen montre des fluxions intéressant les articulations du membre supérieur droit, le coude gauche et les deux genoux; l'impotence fonctionnelle est absolue. La température est à 40°, le pouls à 110. Le malade est pâle et présente des sueurs abondantes. L'examen cardio-vasculaire est négatif; celui de l'appareil respiratoire ne révèle que quelques sibilances.

Le traitement salicylé est institué à la dose de 18 gr. Sous son influence, on observe tout d'abord une sédation des phénomènes: la température baisse progressivement et les arthralgies diminuent d'intensité. Mais, au bout de quelques jours, l'action du médicament semble s'épuiser: la courbe thermique demeure au voisinage de 38°; les douleurs persistent; au niveau de certaines articulations, coudes et poignets en particulier, on note une tendance nette à l'ankylose. En même temps, l'état général décline, le malade maigrit.

Devant cet échec, et les vérifications sérologiques ayant par ailleurs donné des résultats fortement positifs, le traitement salicylé est abandonné et la thérapeutique arsenicale instituée. Celle-ci amène, en quelques jours et dès la deuxième dose de novarsénobenzol, la régression des phénomènes locaux et généraux: disparition des arthralgies et des raideurs articulaires, retour à l'apyrexie, reprise de poids. Le 27 Juillet, le malade quitte l'hôpital, complètement guéri.

Chez ce sujet, l'ensemencement du sang a permis d'obtenir, en une quinzaine de jours, une microculture assez pauvre qui, cependant, par repiquages successifs, a donné une macroculture très grêle, présentant l'aspect typique d'une culture de bacille tuberculeux. Une partie de cette macroculture est inoculée dans le péritoine d'un cobaye, tandis que l'autre partie est repiquée à nouveau. Malheureusement, l'animal meurt au bout de quelques jours, pour une cause indéterminée, tandis que le repiquage demeure stérile.

En résumé, deux cas de rhumatisme dont la nature bacillaire pouvait être cliniquement affirmée ou, tout au moins, fortement soupçonnée, nous ont donné, l'un un résultat positif certain vérifié par l'inoculation au cobaye, l'autre une microculture non repiquable. Quelle est, dans ce dernier cas, la valeur exacte des éléments acido- et alcoolo-résistants ainsi mis en évidence? Il est bien difficile de le dire; s'il est possible et même vraisemblable qu'il se soit agi d'un bacille de Koch authentique, on ne saurait, cela va de soi, l'affirmer en toute certitude. Dans notre dernière observation, malgré l'accident technique qui a empêché l'identification complète de la culture obtenue, la nature tuberculeuse de celle-ci nous paraît beaucoup moins contestable. L'interprétation pathogénique de ce cas n'en est d'ailleurs pas simplifiée pour autant : s'est-il agi, comme tendraient à le faire admettre les bons effets du traitement spécifique, d'un rhumatisme syphilitique, au cours duquel le bacille tuberculeux trouvé dans le sang n'aurait que la valeur d'un germe de sortie? Ou, au contraire, nous sommes-nous trouvés en présence d'un rhumatisme tuberculeux évoluant chez un syphilitique? Les deux hypothèses nous paraissent également défendables.

*
* *

En définitive, et même en faisant état des résultats douteux, il reste ce fait capital que, dans aucun de nos 91 cas de rhumatisme articulaire

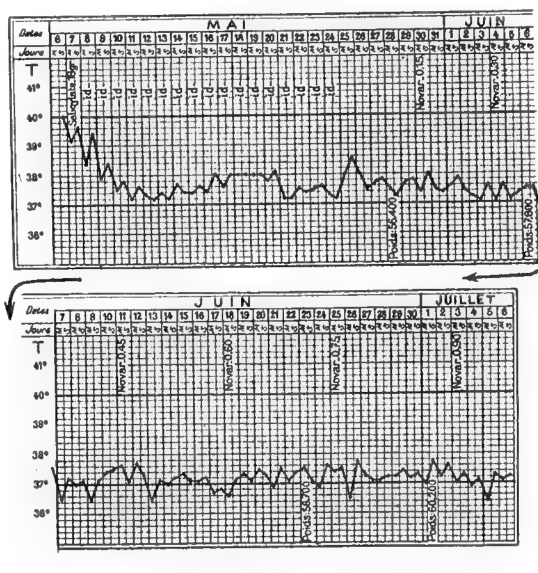

Fig. 2. — Observation III.

aigu franc, indiscutable, nous n'avons obtenu d'hémocultures positives, pas plus sous la forme microscopique que sous la forme macroscopique. Seuls ont permis d'isoler des bacilles de Koch, certains ou probables, deux cas de rhumatisme cliniquement tuberculeux et un cas dans lequel le diagnostic hésite entre tuberculose et syphilis, mais qui, de toute manière, ne rentre pas dans le cadre de la maladie de Bouillaud. Nous n'avons donc eu de résultats positifs qu'en dehors du rhumatisme articulaire aigu franc. Sans doute, même dans les tuberculoses confirmées, la méthode de Lœwenstein est-elle loin de donner des résultats constants, et ce fait interdit d'attribuer aux constatations négatives une valeur démonstrative absolue. On ne peut cependant qu'être frappé par l'échec complet et constant de nos recherches dans 91 cas de maladie de Bouillaud, alors que 2 rhumatismes cliniquement tuberculeux donnent un résultat certain et une microculture douteuse, et nous pensons qu'à elle seule la comparaison entre ces deux séries est suffisamment instructive.

Comment expliquer les divergences entre les résultats personnels de Lœwenstein et Reitter et ceux qu'ont obtenus après eux presque tous les chercheurs, ainsi que nous-mêmes? Nous ne pensons pas que l'on puisse invoquer uniquement et dans tous les cas des questions de technique, d'autant que, si la méthode de Lœwenstein exige en effet beaucoup de soins et de minutie, ses difficultés propres n'excèdent cependant pas celles de bien d'autres techniques de laboratoire. Nous pensons que les divergences tiennent plutôt à la nature même des cas cliniques sur lesquels ont porté les investigations et qui, bien que groupés dans les statistiques sous la dénomination générale de rhumatisme ou de polyarthrite aigus, ne sont peut-être pas toujours tous comparables entre eux. Coste et Saenz se sont déjà demandé si les auteurs viennois avaient pratiqué une discrimination suffisante entre les cas de maladie de Bouillaud véritable et ceux de pseudo-rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Plus récemment, Grenet insistait sur l'imprécision du mot de rhumatisme, qui sert couramment à désigner les faits les plus disparates, et sur la nécessité, avant toute discussion, de s'entendre sur le sens des mots. Sans doute, bien des contradictions se dissiperaient-elles si ce conseil était écouté.

Nos recherches n'apportent donc aucun argument en faveur de l'étiologie tuberculeuse habituelle, fréquente, ou même possible, de la maladie de Bouillaud, dont l'autonomie nous paraît devoir être intégralement maintenue, tant d'ailleurs au nom de la clinique que sur le terrain bactériologique. Quelques rares hémocultures positives ne sauraient modifier notre opinion : nous avons, en effet, depuis les observations de Troisier et de Sanctis Monaldi, de R. et E. Mach, appris à connaître la possibilité de ces bacillémies « de sortie » au cours des infections les plus diverses; et la présence du bacille de Koch dans la circulation, à laquelle on ne saurait refuser une signification étiologique si elle était constatée dans la totalité ou, au moins, la majorité des cas de maladie de Bouillaud, perd toute sa valeur si elle se réduit à quelques cas exceptionnels. La notion du rhumatisme tuberculeux n'est, cela va de soi, pas en cause ici; elle répond à des faits bien établis et dont la réalité, quelles que puissent être les divergences d'interprétation, n'est contestée par personne. Mais les deux affections demeurent, à notre avis, foncièrement distinctes et rien n'autorise à démembrer le rhumatisme articulaire aigu au profit du rhumatisme tuberculeux, encore moins à l'inscrire tout entier dans le cadre de la bacillose : du débat retentissant ouvert par les publications de Lœwenstein et Reitter, la maladie de Bouillaud doit sortir intacte.

(Laboratoire de Bactériologie et de Sérologie de l'Ecole du Service de Santé Militaire.)

Travaux cités ou consultés :

F. Bezançon, Mathieu-Pierre Weil, J. Delarue, V. Oumansky et Mlle Pau : Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux. *Acad. de Méd.*, 16 Décembre 1930 et *La Presse Médicale*, 27 Avril 1932.

F. Bezançon, Etienne Bernard, Oumansky et Gaucher : Sur un cas de tuberculose articulaire subaiguë. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1er Mai 1931.

K. Bingold et W. Spier : A propos de la culture directe des bacilles tuberculeux à partir du sang. *Münch. med. Woch.*, 6 Novembre 1931.

G. de Chanaleilles : Le rhumatisme articulaire tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1932.

IIIe Congrès international du Rhumatisme. Rapports et communications divers. Paris, Octobre 1932.

F. Coste et A. Saenz : A propos du rhumatisme tuberculeux. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1931.

P. Courmont et P.-F. Fraissard : Les travaux sur la méthode de Lœwenstein (Convergences et divergences). *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Octobre 1933.

P. Courmont : Nouvelles recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœwenstein. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Octobre 1933.

P. Domingo : Sur la méthode de Lœwenstein dans la bacillémie tuberculeuse. *Soc. de Biol.*, 7 Novembre 1931.

Ch. Fuselier : Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1930.

L. Laederich, H. Mamou, Mmes Arager et Léonard : Rhumatisme tuberculeux primitif aigu à poussées successives. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1931.

E Lœwenstein : Méthode de culture pure du bacille de Koch du sang. *Deut. med. Woch.*, n° 24, 1930.

E. Lœwenstein : La culture du bacille de la tuberculose en partant du sang circulant. *Zentr. für Bakt.*, 23 Février 1931.

E Lœwenstein : La bacillémie tuberculeuse et sa signification pathogénique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Octobre 1933.

R Lumaret : L'hémoculture dans le rhumatisme articulaire aigu selon la méthode de Lœwenstein. Contribution à l'étude du problème étiologique de la maladie de Bouillaud. *Thèse de Lyon*, 1933.

R. et E. Mach : Hémoculture de bacilles acido-résistants par la méthode de Lœwenstein. *Soc. de Biol.*, 5 Mars 1932.

F. Meersseman, R. Marot et R. Lumaret : Un cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte avec hémoculture positive par la méthode de Lœwenstein. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 28 Juin 1932.

F. Meersseman et R. Lumaret : L'hémoculture selon la technique de Lœwenstein dans le rhumatisme articulaire aigu. Résultats personnels dans 95 cas. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 9 Janvier 1934.

I. Nanu, D. Jonnesco et C. Stefanesco : Contribution au diagnostic de la bacillémie tuberculeuse par l'hémoculture selon la méthode de Lœwenstein. *La Presse Médicale*, 9 Décembre 1931.

G. Paisseau, V. Oumansky et Mlle Scherrer : Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose. *Sect. d'Etudes Scient. de la Tuberc.*, 13 Décembre 1930.

A. Pic : Rhumatisme et tuberculose. Evolution des idées depuis Poncet. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Avril 1932.

A. Pic et P. Delore : Considérations cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Avril 1932.

A. Pic et A. Chapuy : Le rhumatisme tuberculeux subaigu. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Mai 1932.

A. Poncet et R. Leriche : *Le rhumatisme tuberculeux* (*O. Doin et fils*, édit.), Paris, 1909.

Pierre-P. Ravault : Rhumatisme tuberculeux. Pyarthroses multiples. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 Novembre 1932.

C. Reitter et E. Lœwenstein : Akuter Gelenksrheumatismus und Tuberkelbazillämie. *Münch. med. Woch.*, n° 36, 1930.

C. Reitter : Drei Fälle von typischem akutem fieberhaftem Gelenksrheumatismus mit Tuberkelbazillämie. *Wien. klin. Woch.*, n° 19, 1930.

C. Reitter et E. Lœwenstein : Akuter Gelenksrheumamus und Tuberkelbazillämie. *Wien klin. Woch.*, n° 3, 1931.

C. Reitter et E. Lœwenstein : Akuter Gelenksrheumatismus und Tuberkelbazillämie. *Münch. med. Woch.*, nos 12 et 38, 1931.

C. Reitter et L. Lœwenstein : Familiäre Tuberkulose und Polyarthritis. *Wien klin. Woch.*, n° 43, 1931.

C. Reitter et E. Lœwenstein : Ueber den pathogenetischen Zusammenhang des akuten Gelenksrheumatismus mit der Tuberkelbazillämie. *Wien. klin. Woch.*, n° 10, 1932.

A. Saenz : Valeur diagnostique de l'hémoculture chez les tuberculeux. *Soc. de Biol.*, 18 Juillet 1931.

A. Saenz : Recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœwenstein. *La Presse Médicale*, 23 Juillet 1932.

Valtis, G. Paisseau et F. Van Deinse : Présence du virus tuberculeux dans le sang circulant d'un enfant atteint d'endocardite rhumatismale. *Soc. de Biol.*, 25 Février 1933.

LES CONTRACTIONS DE L'IRIS
DANS
LES TROUBLES MENTAUX

Par **André BARBÉ**

Médecin de la Salpêtrière.

L'examen des personnes atteintes de troubles mentaux se borne le plus souvent à leur interrogatoire, à l'étude des antécédents, à quelques symptômes physiques accessoires, et aux renseignements biologiques fournis par le sang et le liquide céphalo-rachidien. Une exploration directe du système nerveux doit donc avoir une grosse importance, puisque, comme le répète volontiers M. Vurpas, « l'œil est une partie du cerveau qui voit ».

Il est donc permis de supposer que, en dehors de l'examen du fond de l'œil, des troubles pupillaires (inégalité, irrégularité, rigidité à la lumière), il y a également des modifications du côté des contractions iriennes, de ce que l'on appelle couramment l'hippus. Ce sont les résultats de nos recherches concernant les altérations de celui-ci dans les affections mentales que nous nous proposons de résumer ici, car leur exposé détaillé dépasserait le cadre d'un article.

Pour ces recherches, nous avons utilisé l'ophtalmomètre Javal et Schiotz, et sans nous appesantir sur la technique d'examen, nous pouvons dire que l'étude des mouvements de l'iris a pu, grâce à cet appareil, être faite dans des conditions telles que l'on pouvait considérer comme exacts les faits observés.

Avant de voir comment se comporte l'iris des sujets atteints de troubles mentaux, nous croyons devoir résumer en quelques lignes ce qui a été observé chez des personnes normales et que nous remercions ici pour leur extrême obligeance. La pupille se présente soit en mydriase, soit avec un diamètre normal, soit en miosis (nous adoptons cette orthographe pour les raisons exposées par M. Coutela) [Coutela : la Pupille, *Revue Médicale française*, Décembre 1932, n° 9, page 924].

Quand il y a miosis ou diamètre normal, les oscillations iriennes ne sont nullement influencées par le diamètre de la pupille; la mydriase retarde souvent le début des oscillations, mais il suffit de faire varier plusieurs fois l'éclairage pour diminuer le diamètre pupillaire, et les oscillations apparaissent alors : en tout cas, même quand on n'a pas recours à cette pratique, un iris en mydriase présente chez une personne normale des oscillations, faibles il est vrai, mais certaines.

Ceci dit, nous avons noté le temps pendant lequel l'iris restait immobile avant de commencer ses contractions; puis nous avons noté le nombre des oscillations pendant la première et la seconde minute qui suivaient cette première contraction. Ces oscillations iriennes sont de deux sortes : les unes faibles, à peines ébauchées, les autres nettes, franches et se succédant à des intervalles presque réguliers.

Il faut généralement attendre de dix à seize secondes avant de voir apparaître les oscillations chez une personne adulte et normale ayant une dilatation pupillaire moyenne. Cette apparition peut être retardée chez une personne âgée ou présentant de la mydriase et il faut alors attendre en général trente secondes. Lorsque les oscillations ont commencé à se manifester, elles sont en général de douze à dix-neuf en deux minutes avec une moyenne de quatorze, mais il ne semble pas qu'un iris normal en ait plus ou moins dans cet espace de temps.

De plus nous ferons remarquer qu'il est possible d'immobiliser l'iris en dilatation par certaines excitations périphériques ou encore par l'effort musculaire. C'est ainsi que la percussion des tendons rotuliens ou l'épreuve du dynamomètre amènent une immobilisation irienne en mydriase.

Ceci dit, voyons ce qui se passe chez les malades atteints de troubles mentaux. Et d'abord, il convient de faire deux remarques :

1° L'examen est parfois difficile, sinon impossible, du fait des troubles mentaux (état démentiel, excitation) qui empêchent l'observation exacte et prolongée. Ces cas ont donc été laissés de côté.

2° L'étude des faits observés a été faite en classant les troubles mentaux d'une façon simple et surtout sémiologique, car c'est le rapport entre le trouble mental essentiel et l'oscillation irienne qui a été envisagé, beaucoup plus que le rapport existant entre les oscillations iriennes et les affections, telles qu'elles sont actuellement classées. Il s'agit bien plus ici de sémiologie que de nosologie. Cette étude a été faite sans idée préconçue et sans documentation bibliographique.

Nous étudierons les oscillations iriennes dans :

Les états d'arriération intellectuelle;

La démence sénile;

Les psychoses discordantes (*ou folies de la puberté*); nous verrons plus loin les synonymies;

Les états convulsifs;

Les états hallucinatoires;

La mélancolie;

Les obsessions;

La paralysie générale;

Les psychoses interprétatives;

L'excitation maniaque;

Les psychoses d'épuisement.

Un grand nombre de ces malades venaient des services et des consultations de MM. Riche et Vurpas que nous tenons à remercier ici.

1° États d'arriération intellectuelle. — Sous ce titre on a réuni les états d'idiotie, d'imbécillité et de débilité mentale, de façon à voir dans un chapitre d'ensemble si les sujets ayant un gros retard mental d'origine congénitale présentaient des troubles dans les oscillations iriennes.

Chez les idiots l'examen est rarement possible, mais quand il peut être pratiqué, on voit qu'il n'y a le plus souvent pas d'oscillations iriennes même au bout d'un temps d'observation très prolongée; par conséquent, non seulement il n'y a pas de retard dans l'apparition des oscillations, mais encore celles-ci n'apparaissent pratiquement pas. Cependant cette règle n'est pas absolue puisque chez une idiote profonde les oscillations iriennes sont apparues après vingt secondes et l'on a pu compter seize oscillations en deux minutes.

Dans l'imbécillité il y a un très gros retard dans le début des oscillations iriennes, retard dépassant une minute et demie et pouvant aller jusqu'à près de trois minutes. Quant au nombre d'oscillations que l'on peut compter en deux minutes, celles-ci sont à la fois très faibles et très espacées, quatre en moyenne pour un temps d'observation de deux minutes.

Enfin dans les états de débilité mentale, il est bien rare que le temps au bout duquel l'iris commence à se contracter soit inférieur à une minute; le plus souvent, l'iris se contracte plus d'une minute après et parfois même il faut attendre plus de deux minutes. Chose digne de remarque, les malades chez lesquelles le retard est le plus marqué sont celles qui après s'être présentées comme de simples débiles ont évolué ensuite vers un état démentiel. Les oscillations sont variables, comme nombre et comme intensité : souvent très faibles, elles vont de une à dix-sept en deux minutes; signalons que chez les deux débiles auxquelles il a été fait allusion quelques lignes plus haut, les oscillations ont été plus fréquentes que chez les autres malades, bien que, comme nous l'avons dit, leur début d'apparition ait été très retardé.

2° Démence sénile. — Chez ces malades, non seulement l'iris ne se contracte pas, même au

bout d'un temps très long, allant jusqu'à plusieurs minutes d'observation, mais il ne présente aucune oscillation même légère. Ce fait ne paraît pas en rapport avec l'âge avancé des malades, puisque chez deux personnes normales âgées l'une de 78 ans, l'autre de 70 ans, les oscillations apparaissaient dans un temps normal et avaient une fréquence et une amplitude également normales.

3° Psychoses discordantes. — Sous ce terme, nous réunissons les malades atteints de troubles mentaux au moment de la puberté, et que l'on désigne couramment sous le nom de : déments précoces, d'hébéphréno-catatoniques ou encore de schizophréniques.

Chez tous, sans exception, nous avons trouvé un retard considérable dans l'apparition des premières contractions iriennes : le temps au bout duquel l'iris a commencé à se contracter n'a jamais été inférieur à trente-cinq secondes; il a été généralement de trois à cinq minutes et chez plusieurs sujets il a été impossible, même au bout d'un temps plus long, d'observer la moindre apparence de contractions iriennes. Quant au nombre d'oscillations qui ont pu être comptées pendant deux minutes, ce chiffre a été généralement très faible, trois à sept en moyenne. De plus ces oscillations étaient souvent à peine marquées, comme hésitantes, difficilement perceptibles. Bien entendu, les oscillations n'existaient pas chez les sujets dont l'iris était resté immobile pendant plusieurs minutes. De plus, nous nous sommes assuré que la pupille réagissait à la lumière et à la distance.

Terminons ce chapitre par deux remarques : tout d'abord ce sont les cas les plus graves au point de vue du trouble mental qui présentaient soit cette absence d'oscillations, soit le retard le plus important dans leur apparition ainsi que dans leur ampleur et leur fréquence; ensuite il a semblé que les malades qui présentaient une amélioration ou une rémission avaient également un retour vers un état sensiblement voisin de la normale au point de vue du nombre des oscillations iriennes, mais conservaient un très grand retard dans le début de l'apparition de celles-ci.

4° Accidents convulsifs. — Ici, nous envisagerons les accès épileptiformes, quelles que soient leurs causes, leur nature ou leur ancienneté. Chez ces malades, le début des oscillations iriennes est généralement tardif et nous l'avons même vu n'apparaître chez une démente épileptique qu'après six minutes d'observation. Lorsque les oscillations sont apparues, elles ont le plus souvent des caractères normaux, mais il est fréquent de ne les observer que pendant la minute qui suit la première oscillation, alors qu'elles ne se manifestent plus pendant la seconde minute d'examen.

5° Etats hallucinatoires. — Dans ceux-ci, les oscillations n'apparaissent également qu'avec un grand retard, allant parfois jusqu'à cinq minutes quarante secondes; leur fréquence qui suit le début des oscillations est généralement très variable et il en est de même de leur ampleur. Nous avons fait au sujet de ces malades une bien curieuse remarque : si une personne interposée entre le malade et l'observateur tient dans une de ses mains la main du malade et dans l'autre main celle de l'observateur, et que le malade serre la main de cette personne interposée, au moment de l'hallucination (le plus souvent auditive), et que l'observateur serre l'autre main de cette personne interposée au moment où il observe une immobilisation pupillaire (ou irienne) en dilatation, il y a généralement coexistence du trouble psycho-sensoriel et de l'immobilisation irienne en mydriase. Ce procédé a été adopté afin de ne pas se laisser influencer par ce que pourrait dire le malade au sujet de cette hallucination pendant que son iris serait observé, tout ceci pour se mettre dans des conditions d'observation aussi exactes que possible.

6° Mélancolie. — Chez les mélancoliques, l'iris ne commence à se contracter qu'au bout d'un temps assez long mais lorsque les oscillations sont apparues, elles ont une fréquence et une ampleur qui paraissent bien en rapport avec les troubles mentaux du sujet. En effet, plus l'anxiété est marquée, plus les oscillations sont rares et faibles, et quand les malades sont en voie d'amélioration, les oscillations reprennent alors la régularité et l'ampleur normales.

7° Obsession. — Dans ces cas, l'oscillation présente deux caractères : elle est lente dans son apparition, faible et peu fréquente (six à sept) dans les minutes qui suivent.

8° Paralysie générale. — Chez les paralytiques généraux présentant un signe d'Argyll-Robertson certain (ce qui n'est pas aussi constant qu'on le croit généralement) l'iris reste immobile mais il n'y a pas de parallélisme absolu entre l'absence de réaction à la lumière et l'absence d'oscillations légères : pour rare qu'il soit ce phénomène existe cependant et nous avons observé deux malades atteints de méningo-encéphalite diffuse (vérifiée non seulement par l'examen clinique mais encore par les signes humoraux) chez lesquels, malgré un signe d'Argyll-Robertson indiscutable, l'iris présentait quelques oscillations tardives et faibles.

Ces cas, d'ailleurs exceptionnels, mis à part, l'iris présente chez ces malades des oscillations à début tardif et à fréquence faible. D'ailleurs, deux malades qui n'avaient pas de signe d'Argyll-Robertson avaient cependant une absence complète d'oscillations; de plus chez l'un d'eux qui présentait un signe d'Argyll-Robertson unilatéral, on n'observait pas d'oscillations sur le côté atteint, alors que l'iris du côté opposé avait des mouvements très faibles.

9° Psychoses interprétatives. — Il est extrêmement difficile de réunir des malades semblables sous ce titre. Beaucoup ont des hallucinations transitoires. Quelques-uns sont souvent des obsédés ou des mélancoliques interprétateurs et persécutés. Cependant, quand il nous a été donné d'observer des sujets de ce genre, nous avons pu constater le retard, la rareté et la faiblesse des contractions iriennes.

10° Excitation maniaque. — Dans l'excitation maniaque, l'iris qui est en mydriase n'a aucune tendance à se contracter et les oscillations, quoique faibles, ont tendance à réapparaître à la fin de l'accès. Mais trop peu de cas ont pu être soigneusement observés dans cette sorte d'affection pour que l'on puisse tabler sur quelque chose de certain.

11° Psychoses d'épuisement. — Sous ce titre, nous voulons exposer ici ce qu'il nous a été donné d'observer chez deux jeunes femmes atteintes de troubles mentaux au cours de l'allaitement. Pendant la période aiguë de ces troubles, il ne semble pas qu'il y ait d'oscillations et celles-ci reviennent progressivement et lentement avec le retour de la santé intellectuelle et physique, mais elles restent faibles pendant un temps extrêmement long. Lorsqu'elles sont complètement rétablies après les accidents psychiques, elles sont brusques et intenses, mais à la fin de chacune d'elles l'iris reprend ses dimensions primitives, ce qui n'existe pas chez les sujets sains où l'iris après deux minutes d'examen est plus contracté qu'au début, ce qui peut se résumer dans la proposition suivante : un iris normal se contracte en lysis, autrement dit, après chacune de ses contractions il ne revient pas complètement à son point de départ et le diamètre pupillaire est plus étroit après deux minutes d'observation qu'au début de l'examen.

On pourrait, à la lecture de ce qui précède, penser que ces modifications iriennes (le retard dans l'apparition des oscillations, leur faiblesse, leur rareté ou même leur absence) constituent un phénomène courant dans la plupart des affections mentales. Ce n'est vrai que dans une certaine mesure : si, en effet, ces modifications pathologiques des contractions de l'iris sont fréquentes en psychiatrie, une lecture attentive de ce qui précède montre cependant qu'il y a des variétés suivant les troubles présentés par les malades.

Il y aurait peut-être là un élément de diagnostic, mais nous voulons surtout insister sur la grande valeur pronostique de ces constatations puisqu'un très grand retard dans l'apparition des oscillations iriennes, ou même leur absence complète, paraît bien coïncider avec un état démentiel en voie d'évolution ou acquis.

LA TUBERCULOSE EST-ELLE RÉELLEMENT CONTAGIEUSE ?

Par Giusto CARBOGNIN

Directeur de l'hospice Sainte-Thérèse de Ravenna.

Sous ce titre a paru récemment dans ce journal un article de M. Lumière en réponse à un autre où M. Calmette avait critiqué les arguments du nouveau courant anticontagionniste dont M. Lumière, depuis quatre ans, s'est fait le pionnier. La mort prématurée du professeur Calmette nous a privés d'une nouvelle réplique qu'il n'aurait certainement pas manqué de faire, même si la réponse de M. Lumière l'eût déjà satisfait en partie du fait que son contradicteur reconnaissait que la tuberculose est contagieuse pour le nouveau-né et pour les sujets ayant vécu loin des phtisiques, et que la polémique pour les autres points serait interminable.

Sans prétendre vouloir apporter des idées nouvelles, et bien moins encore de vouloir convaincre d'erreur M. Lumière, car chacun sait que sous l'apparence du paradoxe se cachent parfois les éléments de la vérité, je me décide à aborder également cette polémique.

Puisque la pensée scientifique est sujette à de continuelles évolutions, nous devons être prêts à soumettre à la révision critique toutes les théories que nous professons; mais nous devons aussi user d'une grande circonspection avant d'accepter une doctrine comme celle que M. Lumière tend à propager, doctrine qui, si elle devait se justifier, renverserait non seulement toutes les idées que nous avons aujourd'hui à ce sujet, mais anéantirait absolument les bases sur lesquelles nous avons institué la prophylaxie antituberculeuse, c'est-à-dire notre défense contre le fléau.

Ce n'est pas tout : avant d'abandonner le plan actuel de lutte antituberculeuse, qui a pour base la notion de contagion, il faut que

M. Lumière nous en indique un autre, plus efficace; car, comme le disait le philosophe Descartes, il serait illogique de détruire une maison jusque-là habitée avant d'en avoir construit une autre pour pouvoir s'abriter.

*
**

Suivant l'opinion de M. Lumière, la tuberculose n'est contagieuse que pour le nouveau-né et pour les sujets qui ont vécu loin de tout foyer tuberculeux; dans les pays civilisés la contagion n'a pas lieu entre les individus tuberculeux et les adultes sains; la tuberculose humaine commune de l'adulte a une origine prénatale, héréditaire, et n'est pas le résultat d'une contamination avec le bacille de Koch après la naissance.

Examinons maintenant les argumentations.

La disparition de familles entières, victimes de la bacillose, malgré toutes les précautions pour éviter les contaminations.

Et tout d'abord je mets en doute cette simple affirmation, puisque l'auteur ne rapporte ni faits, ni documents desquels on puisse conclure que vraiment toutes les précautions pour éviter à temps la contamination ont été mises en œuvre à temps, c'est-à-dire : aussitôt qu'un des familiers fut frappé par le mal et avant qu'il devînt à son tour source de contagion.

Pouvoir affirmer que l'on a évité toutes les occasions de contagion, de l'isolement à la désinfection, est très difficile. En quelques heures un phtisique peut disséminer des bacilles dans tous les coins de la maison : les bacilles peuvent être contenus par millions et par milliards dans les crachats (Chaussé, Nuttal); les gouttelettes de Flügge peuvent rester suspendues dans l'air et y être véhiculées pendant une durée de sept heures (Ilvento). La résistance du bacille est très grande : il peut, au dire de quelques-uns, vivre même un an à l'humidité et dans l'obscurité; les expectorations desséchées sont capables d'infection, pendant plus d'un mois, par les voies inhalatrices (Chaussé); dans le pulviscule d'une chambre qui avait été occupée par des phtisiques, Cornet trouva des bacilles vivants et virulents même après un mois et demi, et ce fin pulviscule se soulève avec une extrême facilité; Jaeger a démontré qu'après le badigeonnage au lait de chaux d'un local infecté on retrouvait les bacilles vivants et virulents, Gumming, après un double lavage de cuillères en service pour des phtisiques, les mit dans l'eau chaude et trouva dans cette eau des bacilles; cette eau, injectée à des cobayes, les infecta.

Comment donc affirmer que l'on a évité toutes les causes de contagion dans les familles atteintes par la bacillose?

Voici enfin un tragique exemple de familles frappées, publié par Campani. Dans une maison d'ouvriers, quoique bien exposée au soleil et à la lumière, à la campagne, en quinze ans, par un seul malade qui y séjourna, 28 cas de tuberculose se présentèrent dans huit familles différentes, avec un total de 12 morts, parmi lesquels une vieille femme de 72 ans, toujours bien portante auparavant. Une seule de ces preuves est suffisante à donner une valeur décisive à l'*experimentum crucis* et à tronquer toutes les négations de la contagion chez les adultes.

L'atteinte de la maladie, chez des sujets issus de parents n'ayant jamais répandu de germes autour d'eux, mais ayant présenté, bien avant la naissance de leurs enfants, un mal de Pott, une coxalgie, ou toute autre manifestation de la tuberculose fermée, et cela quelles que soient les mesures prises pour soustraire les enfants au contact de tout autre foyer suspect.

Cette proposition révèle comment, pour M. Lumière, les enfants rentrent dans le groupe des adultes opposé à celui des nouveau-nés. Ces enfants, retenus éloignés avec précaution (mais non avec sûreté) de tout foyer suspect, se sont développés dans l'ambiance familiale. Et qui peut affirmer que, à un moment quelconque, l'ambiance familiale n'ait pas été infectée par les parents? On sait que beaucoup de formes tuberculeuses appelées fermées peuvent avoir des poussées d'émission bacillaire par une petite lésion pulmonaire cliniquement incontestable et qui, comme bien d'autres lésions pulmonaires, passe rapidement à l'état de latence ou de guérison clinique mais non bactériologique (Gutmann, Venglides, Braeuning et Hollmann).

La constatation négative de quelques examens de crachats n'a pas de valeur, parce que l'on peut avoir un résultat négatif même avec 500.000 bacilles par centimètre cube (Matson).

On ne cite aucun exemple de phtisiologue contaminé par ses malades; la fréquence de la tuberculose parmi le personnel des hôpitaux et des sanatoriums n'est pas plus grande que dans les autres milieux sociaux.

M. Calmette a déjà répondu que beaucoup de médecins sont déjà bacillisés et allergiques, donc résistants aux surinfections, et que d'autres sont devenus tuberculeux dans le cours de leur carrière médicale.

Cette argumentation, il l'a reprise à propos du personnel, n'oubliant pas d'ajouter que les ouvriers qui travaillent dans les hôpitaux ou les sanatoriums, pendant quelque temps, échappent à l'observation et peuvent tomber malades plus tard; et il a cité quelques auteurs (Heimbech, Anders Kristenson, etc.), qui se sont occupés de la tuberculose chez les infirmières.

Au mois d'Octobre dernier fut publiée une contribution à l'étude de la contagion tuberculeuse chez les infirmières par M. Rist et Mlle Simon : durant la période comprise entre 1918 et 1932 les infirmières qui travaillèrent au dispensaire Léon-Bourgeois étaient au nombre de 12 sur lesquelles 4 sont restées indemnes de toute manifestation tuberculeuse. Sur les 8 autres devenues tuberculeuses, les formes les plus évolutives ont été observées chez les infirmières préposées au service de la consultation, qui était très mal disposé et semblait organisé tout exprès pour obliger les infirmières à inhaler le maximum de gouttelettes bacillifères émises par les consultants. « Les conditions quasi expérimentales de la réinfection exogène ont été réalisées pour elles, disent les auteurs; il faut tout le parti pris de l'incompétence pour nier que la tuberculose ne puisse se transmettre d'adulte à adulte. »

Dans la plupart de nos contrées européennes et principalement dans les agglomérations urbaines, les phtisiques étant en nombre considérable, la population tout entière s'imprègne peu à peu de protéines bacillaires qui créent un état d'immunité anaphylactique, dénommé allergie; l'homme devient rapidement réfractaire à l'infection, dans ces conditions, et c'est par ce mécanisme que la tuberculose cesse d'être contagieuse, chez l'adulte.

Me réservant de revenir ci-dessous sur l'interprétation anaphylactique donnée à l'allergie (et je dis tout de suite que l'allergie doit au contraire être considérée comme un signe de l'infection accomplie), voyons de quelle manière la population des villes s'imprègne peu à peu de protéines bacillaires. Cette imprégnation doit certainement se produire par les contacts que l'organisme de l'enfant, pendant la vie extra-utérine, prend nécessairement avec un virus qui, comme le tuberculeux, se trouve, peut-on dire, partout.

Quand ces contacts ont lieu avec une petite quantité de germes, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, l'organisme réussit à les détruire par une formation de substances défensives, comme par une vaccination spontanée; et, de fait, l'expérience a démontré chez les cobayes (Sciolla, Maggiora et Ilvento, Campani, etc...) que les infections déterminées par quelques germes ne donnent pas naissance à des faits pathologiques. Mais si les germes en contact avec l'enfant sont nombreux, le maladie se développe.

Et puis, est-il vrai que l'individu allergisé est réfractaire à la contagion tuberculeuse? S'il s'agit d'une légère infection, oui, mais si l'infection est forte, non.

Les études modernes selon lesquelles la maladie tuberculeuse chez les adultes est due bien souvent à une nouvelle poussée infective (réinfection) sont connues. Des deux modalités, endogène et exogène, la réinfection exogène est basée sur la contagion. Il s'agit d'une nouvelle infection tuberculeuse produisant de nouvelles lésions et qui n'a rien de commun avec le premier foyer. Puhl a longuement étudié les caractéristiques de cette réinfection. Aschoff et Beitzke sont du même avis. Cet auteur remarque que pour produire les réinfections il faut une quantité de bacilles inhalés bien supérieure à la quantité capable de créer le foyer primaire, et cela dépend aussi de l'état d'immunité relative où se trouve l'organisme qui a vaincu la première infection et, par conséquent, n'est plus vierge, est déjà contaminé.

De fait, nous savons par les expériences, que chez les animaux déjà infectés, quand surviennent des infections nouvelles et répétées, surtout si elles sont fortes, l'état morbide s'aggrave. C'est ce qui arrive chez l'homme par le renouvellement de contagion, ou contagion répétée, qui anéantit toute immunité précédemment acquise moyennant de légères infections, primaires, enfantines (Marfan, Koch, etc.)

L'infiltration précoce (Assman-Redeker) des adultes, qui représente la première localisation parenchymateuse de la tuberculose dans la réinfection, a fréquemment cette origine. Pour Redeker, même la réinfection endogène serait, en dernière analyse, secondaire à la surinfection exogène : il admet (et d'autres après lui : Braeuning, Ulrici, Ickert, Romberg, Graeff, etc.) que l'infiltration sous-claviculaire est due à une diffusion de bacilles contenus dans les foyers du complexus primaire et libérés à la suite d'une réaction du foyer, provoquée par les poisons bacillaires dérivant en lysis de nouveaux bacilles arrivés de l'extérieur (réinfection endogène de stimulation exogène).

Dans le milieu familial la contamination du conjoint est l'exception.

S'il est vrai que quelques statistiques sont en faveur de l'absence de contagion conjugale, il en existe d'autres qui leur sont parfaitement opposées. Selon Jakob et Pannwitz, auprès de 58 femmes atteintes de tuberculose pulmonaire, le mari tomba malade 10 fois (17 pour 100), et pour 69 maris, la femme tomba malade 42 fois. Selon Ward, sur 200 familles ayant

un conjoint tuberculeux depuis plus de sept ans, on trouva 69 pour 100 des maris frappés secondairement, 55 pour 100 des femmes.

Les animaux les plus sensibles à la tuberculose ne se contaminent pas expérimentalement dans les conditions de contage où l'homme est placé dans la vie. On a fait vivre des cobayes, dans des locaux occupés par des phtisiques, sans avoir jamais réussi à les contagionner. Ces expériences sont classiques.

Soit! mais les expérimentations de Chaussé sont tout aussi classiques et démonstratives. Il a fait tousser (non pas cracher) des phtisiques dans une caisse où il y avait des cobayes, et les cobayes furent infectés dans la proportion de 20 pour 100.

L'allergie n'implique pas l'infection. A notre sens, l'allergie est le signe d'une sensibilisation anaphylactique par les protéines du bacille; elle se rencontre chez les infectés, mais aussi chez des sujets qui ne sont point tuberculisés et qui n'ont subi qu'une imprégnation par les substances albuminoïdes bacillaires.

M. Lumière nie donc carrément que l'allergie révèle toujours un état d'infection. Jusqu'à présent on a toujours considéré la réaction à la tuberculine (réaction allergique) comme tout à fait spécifique de l'infection tuberculeuse (et infection ne veut pas dire maladie), puisqu'on ne connaît aucun état pathologique qui soit capable de donner une réaction positive à la tuberculine, aussi bien qu'il y en a qui admettent une apparente positivité à la réaction de Wassermann. En outre, si la tuberculose humaine des adultes est généralement, comme M. Lumière le croit, une maladie héréditaire, comment explique-t-il le fait que, tandis que presque tous les adultes, même sains, réagissent positivement contre la tuberculine, les nouveau-nés, enfants de tuberculeux, au contraire, s'ils sont immédiatement séparés de leurs parents et soigneusement préservés de toute occasion de contagion, et à plus forte raison les autres nouveau-nés, conservent une cuti-réaction constamment négative ? Comment explique-t-il que le pourcentage de cuti-réactions positives aille en augmentant avec les années de l'enfant ? L'imprégnation par les substances albuminoïdes bacillaires n'est certainement pas héréditaire, puisque chez le nouveau-né la réaction à la tuberculine est négative; elle est donc, au contraire, due aux contacts avec le bacille, inévitables mais légers (car s'ils étaient considérables, massifs, la maladie se développerait sous une forme évolutive, d'autant mieux que l'organisme, quand il n'est pas encore allergique, est vierge en face de l'infection), contacts auxquels dans la vie ordinaire notre organisme est exposé vis-à-vis du bacille tuberculeux.

La réaction allergique tuberculinique est-elle vraiment une pure et simple réaction d'ordre anaphylactique ? Elle est quelque chose de beaucoup plus complexe ! Les caractères des réactions purement anaphylactiques sont la rapidité de production et la fugacité. La cuti-réaction, au contraire, surtout quand elle est très fortement positive, présente une auréole rosée et soulevée qui peut rester ainsi pendant plusieurs jours, et quelques fois même avec une formation de phlyctènes superficielles laissant une tache pigmentée. Pour cela, sans nier que dans la production de la cuti-réaction à la tuberculine une part soit due à la sensibilisation allergique envers les protéines bacillaires, il y a aussi en elle un autre composant de nature toxique. Dans l'organisme qui loge le bacille de Koch il doit exister une substance, encore inconnue, produite par la sécrétion du bacille, laquelle fait que la tuberculine agit sur le tissu cutané sur lequel elle est greffée.

La similitude des localisations radiologiques et de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, chez les membres d'une même famille, est d'observation courante. Il semble qu'il est impossible de ne pas faire jouer à l'hérédité un rôle prépondérant dans l'explication de ces faits (Cardis et Joannettes).

De semblables localisations pulmonaires ont été véritablement observées, quoique non fréquemment, parmi les membres d'une même famille; mais elles peuvent être expliquées d'une tout autre manière que celle adoptée par M. Lumière. Avant tout, dans ces cas, l'hérédité ne concerne pas le bacille dont la transmission héréditaire n'est pas encore démontrée, ou, tout au plus, elle n'est qu'un cas exceptionnel, mais quant à la constitution : les divers membres de la même famille peuvent avoir hérité d'une complexion présentant des caractères ou des déviations semblables, et, une fois exposés aux mêmes occasions de contagion, ils peuvent ainsi plus facilement présenter des formes semblables de localisations morbides (mimétisme familial tuberculeux). En citant les paroles de Cardis et Joannettes rapportées ci-dessus, M. Lumière tombe dans un cercle vicieux, puisque les similitudes familes des localisations pulmonaires dépendraient de l'hérédité tuberculeuse (non démontrée), et à leur tour deviendraient, dans l'idée de l'auteur, une nouvelle argumentation pour démontrer l'existence de l'hérédité.

Quant à la *tuberculophobie*, nous aussi la déprécions et la condamnons; nous souscrivons volontiers aux paroles de Léon Bernard : si la contagion s'exerce surtout chez l'enfant, elle opère peu parmi les adultes. Mais entre opérer peu et ne rien opérer, comme le voudrait M. Lumière, il y a une grande différence qui ne doit être ni délaissée, ni méconnue.

*
* *

Les conclusions de ma modeste analyse critique, faites sur les argumentations que M. Lumière a apportées en faveur de sa théorie, seront très brèves; elles se résument en ces mots :

L'origine héréditaire de la tuberculose chez les adultes n'a pas encore été démontrée; la contagion par le moyen des bacilles reste aujourd'hui le principe capital de l'infection et de la maladie; on ne doit donc rien changer sur aucun des points de l'organisation actuelle de la lutte contre le fléau de la tuberculose.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Mai 1934.

Nécrologie. — M. **Walther**, président, annonce à l'Académie le décès de M. **Gallardo** (Buenos-Aires), membre correspondant étranger.

Présentation d'ouvrages. — M. **Marfan** présente les *Travaux du laboratoire de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye* (*R. Lecoq*).

— M. **Guéniot** présente un travail de M. **G. Schlyter** sur *La crémation en Suède et en Danemark de* **1931 à 1933.**

— M. **Loeper** présente les tomes VI et VII de son *Traité de thérapeutique médicale.*

Etude sur les résultats de la sérothérapie antistreptococcique (sérum de H. Vincent) dans 136 cas de septicémie à streptocoques. — M. **H. Vincent** expose que, depuis ses premières publications (1929) sur l'action thérapeutique d'un nouveau sérum antistreptococcique préparé suivant sa méthode, le nombre des cas de septicémie à streptocoques vérifiée par l'hémoculture, dans lesquels ce sérum a été utilisé, s'est beaucoup multiplié. Pour apprécier l'activité réelle du sérum, le meilleur critérium est fourni par ses résultats dans deux formes considérées comme habituellement mortelles de la streptococcie, la septicémie et la méningite suppurée à streptocoques. Le diagnostic bactériologique doit être exact, car le sérum est sans action sur les infections à entérocoques, à streptococcus mucosus (variété de pneumocoque) ou putridus, à micrococcus fœtidus.

Dans les septicémies confirmées, le sérum doit être injecté à la dose quotidienne de 100 cmc ou plus, surtout pendant les premiers jours; ce traitement doit être précoce et on doit même injecter le sérum sans attendre la réponse du laboratoire quand il y a présomption de septicémie à streptocoques. Dans certains services hospitaliers, le sérum est injecté préventivement chez les malades suspects (fractures du crâne, accouchements, oto-rhino-laryngologie), avec les résultats les plus favorables; la sérothérapie dans les septicémies doit être poursuivie aussi longtemps que persistent les signes d'infection; lorsque la défervescence s'est produite (en général du 6e au 11e jour, quand le malade doit guérir), on injecte encore 30, puis 20 cmc pendant 4 ou 5 jours. La transfusion de sang normal est indiquée chez les malades présentant une hypoglobulie et un déficit alexique marqués; il est au moins inutile d'associer au sérum d'autres médications vaccinales, ou chimiques; les injections de térébenthine ont souvent aggravé l'état des malades ou retardé leur guérison.

Dans la statistique générale, M. Vincent a fait entrer non seulement tous les décès observés chez des malades correctement traités, mais encore ceux qui sont survenus chez des malades morts de complications ne dépendant pas du streptocoque ou n'ayant reçu qu'une dose insuffisante de sérum ou traités à la dernière phase de la maladie; la guérison a pu être obtenue, notamment dans la septicémie puerpérale, chez des malades traités au 15e ou au 20e jour de leur septicémie, mais elle est alors beaucoup plus rare que dans les cas traités précocement. Aucune des observations, base de la statistique, n'est personnelle à M. Vincent, toutes ont été publiées ou lui ont été communiquées. Les septicémies traitées avaient les voies de pénétration habituelles : cutanée, buccale, naso-pharyngée, otitique, génitale, pulmonaire, etc... Leur nombre est 136, celui des guérisons 111 (81,62 pour 100) et celui des décès 25 (18,38 pour 100); un grand nombre des malades guéris ont présenté des complications très graves : broncho-pneumonie, pleurésie purulente, arthrite suppurée d'une grande articulation, méningite, méningo-myélite, abcès cérébral, phlegmon de l'orbite, abcès gangreneux multiples avec phlébite des trois membres, péritonite généralisée, néphrite hémorragique, etc...; sur 8 cas de septicémie compliquée d'endocardite caractérisée, 7 fois la guérison a été obtenue et, dans un cas, les signes de lésion valvulaire ont persisté; par contre, le sérum est inactif dans l'endocardite lente maligne.

Le nombre des méningites ou méningo-encéphalites à streptocoques (traumatismes craniens, otites) traitées par le sérum est 8 avec 7 guérisons (87,5 pour 100).

Le réflexe des orteils, signe d'affections auriculaires chez l'enfant. — MM. **A. Malherbe** et **R. Vilenski** décrivent sous ce nom un réflexe qui consiste dans l'extension du gros orteil avec l'écartement des autres doigts en éventail, après pression au niveau de la fontanelle latérale postérieure; il

est croisé pour l'oreille malade et homolatéral pour l'oreille saine. Ce réflexe existe dans la plupart des cas d'otites aiguës; il est constant dans la toute première enfance et sa fréquence décroît peu à peu jusque vers l'âge de 5 ou 6 ans; après perforation spontanée ou provoquée du tympan, il disparaît en général rapidement; il est beaucoup plus rare lorsqu'il y a un écoulement d'oreille et est alors l'indice d'une participation osseuse. La recherche de ce réflexe paraît donner d'utiles renseignements pour le diagnostic et le traitement des otites aiguës des jeunes enfants qui restent si souvent ignorées avant la perforation du tympan.

Note sur le réflexe oculo-cardiaque enregistré par la radiokymographie. — MM. **Delherm, Bordet, Thoyer-Rozat** et **Fischgold,** en examinant le sujet normal debout, en apnée, après repérage radioscopique, ont inscrit sur le film radiographique les modifications du ventricule gauche pendant la compression des globes oculaires; la compression débute en même temps que l'inscription radiokymographique et ne dure pas plus de 3 secondes, tandis que le film se déroule pendant 8 secondes; dans ces conditions, l'inscription radiologique permet l'étude des fonctions inotrope et tonotrope du muscle cardiaque. L'excitation du vague a un effet antitonique diastolique qui favorise, dans la plupart des cas, l'augmentation de la puissance contractile; on peut donc observer chez l'homme, par cette méthode, la « loi du cœur » étudiée expérimentalement par Starling; on met également en évidence l'existence du résidu post-systolique dont on peut étudier les variations.

La fièvre typhoïde à Paris en 1933. — M. **Tanon** montre que la fièvre typhoïde était en nette diminution à Paris depuis 1926 lorsqu'il y eut une recrudescence brusque en Novembre et Décembre dernier (353 cas pour ce mois); quatre foyers apparurent dans le XV^e, à Charonne, à Neuilly et à Boulogne, puis rapidement la maladie éclata dans tout Paris et toute la banlieue; la contamination directe et les aliments, à part les huîtres provenant de parcs non surveillés et maintenues fraîches avec des linges trempés dans l'eau de Seine, sont hors de cause; l'origine hydrique de l'épidémie est probable; dans beaucoup d'immeubles, il persiste à côté de la canalisation d'eau de source une canalisation d'eau de Seine qui est utilisée pour la boisson par ignorance ou insouciance et c'est sans doute là qu'il faut chercher le point de départ de l'épidémie.

Notes sur les effets de l'abus des compétitions sportives, de l'insuffisance alimentaire, de la sédentarité et du défaut de sommeil dans la population scolaire. — M. **M. Boigey** a observé chez un certain nombre d'écoliers de 13 à 17 ans un arrêt de la croissance en taille et en poids qui a été suspendue pendant plusieurs mois; dans un premier groupe, cet arrêt est dû à une éducation physique mal comprise aboutissant au surmenage; dans un deuxième groupe, à une insuffisance alimentaire et en particulier à une carence hydrocarbonée; dans un dernier groupe à un surcroît de travail à l'occasion de la préparation d'un concours, aboutissant à la suppression presque complète de tout exercice physique et à une réduction excessive du sommeil. Ces arrêts de croissance peuvent être facilement évités par une hygiène bien comprise.

Election d'un membre titulaire dans la IIe section (chirurgie). — Sont classés : en première ligne, M. **Marion**; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Baumgartner, Chevassu, Fredet, Lenormant** et **Terrien**; adjoints par l'Académie, MM. **Grégoire, Hautant, Lemaitre** et **Robineau.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Mai 1934.

Un cas de pneumopéritoine lié vraisemblablement à une fissure du tube digestif. — M. **Duroselle** (Angoulême). M. **R. Proust,** rapporteur. Il s'agit en réalité d'un pyopneumopéritoine. Le chirurgien ne trouve pas l'origine après exploration de l'abdomen et se contente de drainer. Guérison. Le rapporteur insiste sur l'importance d'un examen complet de l'estomac et du duodénum dans de tels cas, car il s'agit à son avis de fissures minimes ou d'ulcérations lenticulaires ayant abouti à la perforation.

— M. **Okinczyc** ne comprend pas la distinction que l'on a voulu établir entre pneumopéritoine spontané et pneumopéritoine symptomatique. La radiologie et la clinique ont montré dans la règle l'existence d'une perforation gastro-duodénale à l'origine.

— M. **H. Mondor.** L'examen radioscopique dans les cas douteux de perforation ou chez des malades fatigués qu'on n'hésite à opérer permet toujours de découvrir la trace sous-diaphragmatique du gaz échappé. Cette exploration, simple et peu shockante, permet un diagnostic à la fois précoce et certain et évitera de plus en plus les laparotomies dites d'exploration.

Le pneumopéritoine dit pur existe. L'auteur lui-même en a observé. L'origine doit être une perforation haute de l'estomac.

— M. **P. Duval** cite une observation où la radioscopie découvrit le lendemain de l'arrivée du malade à l'hôpital la présence de gaz sous le diaphragme, témoin de la perforation passée inaperçue la veille.

— M. **Proust** approuve ce qui vient d'être dit. Le pneumopéritoine peut être découvert très précocement par la radioscopie. Il y a toujours à l'origine de cette affection une fissuration du tube digestif qui peut passer inaperçue de l'opérateur.

Anévrysme artério-veineux des vaisseaux axillaires. — M. **G. Sicard.** M. **P. Moure,** rapporteur. Anévrysme artério-veineux axillaire consécutif à une plaie par balle de revolver. L'apparition de troubles cardiaques précoces oblige à une intervention immédiate malgré l'absence de constitution complète de l'hématome. Aussi l'opérateur ne peut-il pratiquer la suture des orifices vasculaires par l'intérieur du sac et termine par une quadruple ligature au-dessus et au-dessous de l'anévrysme sans extirpation du sac.

Plaie tangentielle par balle de l'oreillette droite, section de la veine pulmonaire inférieure droite. Les voies d'abord du cœur. Rayons X et plaies du cœur. — M. **Henri Costantini.** A propos d'une observation personnelle de plaie en séton de l'oreillette droite, l'auteur reprend les idées émises dans sa thèse et les complète. Le blessé avait une plaie de la veine pulmonaire inférieure droite qui a entraîné la mort. Il faut toujours, quand on constate l'existence d'une plaie péricardique postérieure, débrider cette plaie et vérifier l'intégrité des veines pulmonaires qui peuvent donner, comme dans ce cas, des plaies sèches. Le traitement d'une plaie d'une des veines pulmonaires doit d'ailleurs être difficile, car la ligature de telle veine entraînera des troubles pulmonaires très graves.

La sternotomie médiane permet une excellente découverte du cœur à condition de faire une section transversale au niveau du deuxième espace intercostal.

La découverte progressive du cœur n'a de valeur que pour le diagnostic de plaie du cœur. On doit ensuite l'abandonner pour utiliser une voie d'abord large.

Le Fontan doit être remplacé par la voie d'abord de l'auteur, qui sectionne les cartilages et résèque au besoin les bords du sternum, s'il veut avoir jour sur l'oreillette droite.

La radioscopie est un examen indispensable. Elle montre l'immobilité de l'ombre cardio-péricardique. Elle prouve le blocage du cœur par l'hémopéricarde et non sa compression comme on a voulu le dire.

Un cas de fracture du crâne non consolidée trois ans après l'accident. — M. **A. Jentzer** (Genève). Il s'agit d'un cas rare de pseudarthrose des os du crâne, due non pas à une interposition fibreuse entre les deux fragments dont les surfaces sont recouvertes par du périoste faiblement ostéogénétique, mais à des foyers de nécrose osseuse disposés irrégulièrement à l'extrémité des deux fragments fracturés.

Un cas unique de supercherie à gros rendement découvert par la radiographie et confirmé par l'intervention chirurgicale. — M. **A. Jentzer** (Genève). Une malade fait des accidents douloureux de lithiase biliaire. Soignée à deux reprises par de multiples tisanes, ordonnées par un herboriste allemand, elle retrouve dans ses selles de nombreux calculs. L'examen chimique montre qu'il s'agit de conglomérats d'oléate. La cholécystectomie met fin aux troubles en permettant d'enlever une vésicule pleine de calculs.

Volet osseux surélevé dans un cas d'épilepsie post-traumatique. — M. **A. Jentzer** (Genève). Pour éviter la formation nouvelle d'adhérences méningées entre la table interne de l'os et la dure-mère, l'auteur taille dans l'os trois ou quatre tenons et trois ou quatre mortaises. Ce procédé surélève le lambeau osseux et crée un espace libre entre la dure-mère et l'os.

Un cas d'hémangiome caverneux rétro-oculaire simulant un méningiome. Opération par voie frontale. Guérison. — M. **A. Jentzer** (Genève). Dans cette observation, il faut retenir les difficultés du diagnostic entre une tumeur rétro-oculaire et un méningiome. L'examen de Laruelle a démontré que le ventricule droit ne se remplissait pas et a fait croire à tort à un méningiome. Seuls l'absence de strabisme, le plissement rétinien, la diminution de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire signaient la présence d'une tumeur bien délimitée et dure. La voie frontale a été supérieure au Kroenlein, car les résultats esthétiques ont été meilleurs et la voie frontale a permis l'accès, et de la région du chiasma et de la région orbitaire.

Après l'intervention, l'exophtalmie a disparu, la vision est devenue meilleure, le globe a retrouvé son axe antéro-postérieur. Il faut signaler l'apparition curieuse, post-opératoire, d'un Argyll-Robertson d'origine périphérique.

— M. **Petit-Dutaillis.** La ventriculographie eût été préférable à la méthode de Laruelle. Elle eût démontré l'absence de tumeur intra-cranienne. On aurait évité l'intervention par un grand volet cranien.

— M. **Jentzer** reste fidèle au volet fronto-pariétal qui donne un excellent jour quand le diagnostic est hésitant, et qui laisse un résultat esthétique parfait.

Deux observations d'hypernéphromes. — M. **F.-M. Cadenat.** Le premier date de 13 ans. La pièce fut examinée histologiquement par M. Lecène qui avait conclu à tumeur à type de médullaire surrénale. Contrairement à ce que l'on pensait, le malade a eu un excellent résultat éloigné.

La seconde observation est celle d'un hypernéphrome qui aurait pu faire croire à une tumeur colique à cause des troubles digestifs et subocclusifs. Le résultat est récent, ne datant que de quelques mois.

Il faut en conclure qu'il est encore actuellement impossible de fixer un pronostic histologique de ces tumeurs à cellules claires du rein.

Présentation d'un écarteur cérébral. — M. **T. de Martel.** Cet écarteur ingénieux peut se placer dans n'importe quelle position et sur toutes les parties du crâne. Il ne traumatise pas la substance nerveuse, évite le tiraillement des nerfs, et libère la seconde main de l'opérateur. Il est surtout indiqué dans l'abord des tumeurs de l'acoustique et de la région chiasmatique.

Lipome symétrique de la région antérieure du cou. — M. **Métivet.** Lipome du creux sus-sternal, descendant de la région hyoïdienne jusqu'au manubrium sternal. L'ablation à l'anesthésie locale montre qu'il s'agit d'un lipome symétrique. Le développement de cette tumeur dans la région des fentes branchiales est peut-être un argument en faveur de l'origine congénitale de certains lipomes.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Mai 1934.

Les hépatomégalies polycoriques. — MM. **Robert Debré, G. Semelaigne, Nachmansohn** et **Gilbrin** décrivent sous ce nom, plutôt qu'une maladie nouvelle, un groupe nosologique. Il s'agit d'une affection congénitale, chronique, bien supportée, parfois familiale, constatée dès le premier âge ou la petite enfance, n'ayant aucun lien avec une infection, en particulier avec la syphilis héréditaire. Elle se traduit par : une hypertrophie considérable du foie, une absence totale de splénomégalie, un retard plus ou moins notable de la croissance staturale, une répartition anormale des graisses de couverture, un développement irrégulier des masses musculaires, des troubles certains, mais variables, du métabolisme des glucides et des troubles également importants du métabolisme des lipides. A ces caractères fondamentaux s'associent des symptômes inconstants tels que des troubles nerveux (retard intellectuel, démarche incertaine, crises nerveuses), et enfin des phénomènes épisodiques légers que l'on peut rattacher à un trouble passager de certaines fonctions du foie : ictère passager, petites hémorragies sous-cutanées, urobilinurie, présence abondante de sels biliaires dans les urines.

Les auteurs font entrer dans leur description non seulement des observations nouvelles, mais la stéatose hépatique massive du nourrisson, telle qu'ils l'ont définie dans un précédent travail et aussi les observations que l'on a groupées sous le nom de maladie glycogénique ou maladie de von Gierke. Ils opposent au contraire formellement ce groupe aux lipoïdoses congénitales (maladies de Gaucher, de Niemann-Pick, de Schuller-Christian), caractérisées par l'accumulation dans le tissu réticulo-endothélial, en particulier de la rate et du foie, et dans les centres nerveux de composés lipoïdiques.

Les troubles du métabolisme hydro-carboné et du métabolisme des lipides, variables suivant le cas, permettent de distinguer dans ce groupe nosologique plusieurs subdivisions très proches.

1° La glycogénose hépatique avec troubles du métabolisme des glucides à forme d'insuffisance surrénale et lipémie (forme Gierke-Creueld).

2° La glycogénose hépatique avec troubles du métabolisme des glucides à forme d'insuffisance pancréatique ou forme prédiabétique et lipémie.

3° La stéatose massive du foie sans lipémie.

La maladie paraît due à une impossibilité de mobiliser le glycogène hépatique qui s'accumule dans cet organe. Il est probable qu'il s'agit d'un trouble neuro-endocrinien portant sur les glandes qui ont la charge de régulariser le métabolisme hydro-carboné, c'est-à-dire surtout du système antagoniste pancréas-surrénale et peut-être de l'hypophyse. L'hyper ou l'hypofonctionnement d'une ou plusieurs de ces glandes produisent des variations hormonales multiples expliquant la variabilité des phénomènes biologiques constatés.

— M. **Grenet** a eu l'occasion d'observer un cas analogue à ceux relatés par M. Debré.

— M. **Chabrol** rapproche des faits rapportés par M. Debré une série de cas de xanthome tubéreux avec hypercholestérolémie qu'il a observés chez plusieurs membres d'une même famille.

— M. **Cathala** se demande si la suralimentation ne peut pas être incriminée chez les malades de M. Debré, étant donné l'aspect des coupes de foie qui rappelle celui des animaux gavés.

— M. **Debré** fait remarquer que le jeune âge des malades, 3 ou 4 mois seulement chez plusieurs d'entre eux, permet d'exclure cette hypothèse.

Grand abcès staphylococcique primitif du foie. — MM. **Marcel Labbé, R. Boulin** et **G. Dreyfus** relatent l'observation d'un abcès staphylococcique du foie qui évolua vers la mort en un mois. L'abcès atteignait les dimensions d'une mandarine ; il n'y avait pas d'autre abcès dans le foie et les voies biliaires étaient normales ; l'hémoculture, à deux reprises, révéla la présence de staphylocoques dans le sang. L'intervention chirurgicale permit d'évacuer l'abcès, mais n'empêcha pas le malade de succomber à la septicémie. On ne put découvrir le point de départ de l'infection.

Les auteurs rapprochent ce cas de deux observations de Fabrykant où le diagnostic fut fait par la ponction du foie et la guérison assurée par l'intervention chirurgicale.

— M. **Carnot** a eu l'occasion d'observer deux grands abcès staphylococciques du foie. Dans un cas le point de départ avait été un calcul du cholédoque accompagné d'ictère par rétention ; dans l'autre, qui s'accompagnait d'un épanchement pleural et qui avait fait penser à un abcès sous-phrénique, l'origine de l'abcès demeura inconnue ; l'injection d'air et de lipiodol permit de déterminer le siège exact et les limites de l'abcès. Dans ces deux cas, l'intervention chirurgicale fut suivie de guérison.

Un cas d'aleucie hémorragique aiguë à streptocoques. — MM. **P. Brodin** et **J. Dumas** rapportent un cas d'aleucie hémorragique rapidement mortel apparu d'une manière primitive chez une femme jeune en pleine santé, sans aucune cause d'intoxication antérieure, à l'inverse de la plupart des cas publiés antérieurement où le syndrome était secondaire à une infection ou à une intoxication. L'agent pathogène paraît avoir été le streptocoque hémolytique que mirent en évidence deux hémocultures et qui expérimentalement présentait des affinités pour le foie. Les auteurs soulignent l'inefficacité des transfusions sanguines.

Ostéosarcome au cours de la maladie osseuse de Paget. — MM. **J. Haguenau, L. Gally et S. Daum** rapportent l'histoire clinique et présentent les documents radiographiques concernant une maladie de Paget au cours de laquelle s'est produite une transformation sarcomateuse. La mort, comme dans les cas précédemment rapportés, est survenue en quelques mois après généralisation néoplasique.

A ce propos, les auteurs étudient la fréquence absolue (39 cas dans la littérature) et la fréquence relative de la transformation sarcomateuse au cours de la maladie de Paget ; ils concluent que ce serait une erreur de considérer ces cas comme une simple coïncidence et qu'il est légitime de parler de transformation sarcomateuse.

Du point de vue pratique, ils insistent sur la sédation remarquable qu'a déterminée la radiothérapie profonde chez leur malade, dès l'instant où elle a été employée à doses suffisantes. Ils remarquent qu'il en est ainsi dans des sarcomes de diverses origines, malgré l'opinion générale qui tend à considérer l'action radiothérapique comme nulle dans ces cas.

— M. **Troisier** fait remarquer que cette transformation sarcomateuse de la maladie de Paget a été un peu trop perdue de vue en France. Il en relate un cas personnel où le sarcome se développa aux dépens du pariétal altéré par l'ostéite pagétique.

— M. **Paraf** en rapproche un cas d'ostéite fibreuse où s'est produite une transformation sarcomateuse.

Cirrhose atrophique de Laennec latente. — M. **G. Caussade** signale que, si au cours de la cirrhose atrophique de Laennec l'ascite peut disparaître pendant un temps assez long, il y a des cirrhoses atrophiques (observation personnelle, cas de Lécorché, Hanot, Apert) qui ne se révèlent à peu près exclusivement que par des troubles gastro-intestinaux (nausées, parfois vomissements, anorexie, diarrhée ou constipation), un amaigrissement assez notable et du subictère ; l'ascite fait défaut ou elle est très légère, passagère, rapidement et spontanément curable ; peu ou pas de circulation supplémentaire ; le foie est rétracté (poids à l'autopsie 1.000 gr. environ) ; la rate est hypertrophiée (poids 350 gr. environ). Le rôle antitoxique du foie est néanmoins aboli et la mort survient par une affection intercurrente ou le plus souvent par une infection (érysipèle). La cirrhose peut être aussi une trouvaille d'autopsie.

L'intégrité de nombre de veines, tant intra-hépatiques que splanchniques, et la constatation de lacis vasculaires très développés en pleine sclérose du foie ayant tous les caractères histologiques d'une cirrhose atrophique classique, peuvent expliquer l'absence des phénomènes primordiaux (ascite, circulation supplémentaire, hémorragies), la survie souvent très prolongée, et les cas d'atrophie aiguë qui ne seraient que la phase terminale d'une cirrhose latente jusque-là.

— M. **Apert** souligne l'importance des anastomoses veineuses dans le foie lui-même dans ces cas d'ascite cirrhotique curable et il rappelle à ce propos le cas étudié par Dieulafoy.

Orchi-épididymite à paratyphique B sans pyélo-cystite. — MM. **Faure-Beaulieu** et **Lévy-Bruhl** ont vu évoluer et guérir en trois semaines une infection à paratyphique B, avec ses trois phases de fièvre ascendante, horizontale, puis descendante, et survenir le 15e jour, au début de la période des oscillations stationnaires, une orchi-épididymite gauche, non précédée ni accompagnée de manifestations attirant l'attention sur les voies urinaires dont l'intégrité a été confirmée par l'examen des urines.

En confrontant ce cas avec les autres, on voit que les complications génito-urinaires des infections paratyphiques peuvent se présenter sous trois modalités :

1° Pyélo-cystite par « diabète microbien » selon l'expression de M. Jausion ;

2° Pyélo-cystite compliquée d'orchi-épididymite ;

3° Orchi-épididymite sans pyélo-cystite ;

Le cas présent ressortit à cette dernière forme, qui semble la plus rare et relever non d'un « diabète microbien », mais d'une localisation métastatique par voie hématogène.

L'identification du germe a été basée sur un ensemble de caractères biochimiques, pathogènes et immunologiques, qui permettent de le considérer comme un paratyphique B, malgré la particularité aberrante d'une sécrétion muqueuse donnant un aspect encapsulé.

Cavernes géantes en lames. — MM. **Ameuille** et **Le Melletier** présentent deux observations de cavernes géantes plurilobaires du poumon gauche dans lesquelles les dimensions apparentes en hauteur et en largeur de la caverne étaient considérables, cependant que la cavité elle-même était mince au point que 1 à 2 cm. au plus séparaient ses parois dans leur éloignement extrême.

Un tel état de choses a eu comme conséquences une série d'anomalies cliniques et en particulier des aspects déconcertants après l'injection de lipiodol.

Les deux malades ont succombé de la même façon à une poussée aiguë grave d'insuffisance cardiaque.

La rétraction singulière du poumon qui cause cette apparence de la caverne en lame paraît aux auteurs une tendance rétractile cicatricielle qui peut s'observer même dans les lésions d'étendue démesurée.

Diabète rénal par néphrite toxique aurique. — MM. **Pierre Bourgeois, Joseph Loireau** et **J.-C. Giraud** présentent l'observation d'un malade chez lequel ils ont constaté, à la fin d'une série d'injections intra-veineuses de crisalbine (dose totale de 9 gr.), la présence d'une glycosurie atteignant 20 gr. par 24 heures sans hyperglycémie et sans troubles de la glycorégulation. En même temps, le taux de l'urée sanguine s'élevait à 0 gr. 69, la constante d'Ambard à 0,28. Présence de cylindres granuleux dans les urines.

Disparition spontanée de tous les troubles en 6 semaines. Les sels d'or, en agissant sur l'épithélium rénal, ont donc abaissé le seuil du glycose comme le fait expérimentalement la phlorizine.

Zona dans le territoire du nerf médian gauche 26 jours après une piqûre opératoire à l'extrémité du médius gauche au cours d'une éviscération du globe oculaire atteint de fonte purulente de la cornée suite d'un zona ophtalmique. — MM. **Arnold Netter** (Paris) et **J. Ernoul** (Bourges).

Un sujet est atteint de zona frontal et palpébral depuis le 14 Juillet 1933. Le 28 Juillet, trouble de la cornée suivi le 30 de fonte purulente. L'un des auteurs procède à l'éviscération du globe oculaire le 4 Août et, au cours de l'opération, se pique légèrement à l'extrémité du médius gauche. Le 30 Août il ressent brusquement au bras de violentes douleurs fulgurantes s'accompagnant de

malaise général et d'hyperthermie légère. Le 1er Septembre apparition de placards de zona allant du bord gauche du sternum au creux de l'aisselle et gagnant le bras, l'avant-bras, la paume de la main et la face palmaire du médius jusqu'à son extrémité. Les 2 enfants du patient sont atteints de varicelle généralisée ayant débuté le même jour.

Il y a tout lieu de penser que le virus du zona a pénétré au moment de la piqûre de l'extrémité de filets nerveux et a gagné en suivant le nerf médian le ganglion intervertébral correspondant pour reprendre au sens centrifuge le même chemin et provoquer l'apparition des éléments éruptifs. Le cheminement après morsure du virus rabique par la voie nerveuse, bien établi dès 1884 par Pasteur, Chamberland et Roux, a été confirmé par nombre d'auteurs. Le même fait a été relevé expérimentalement dans l'herpès et la poliomyélite. Teague et Goodpasture ont obtenu chez le lapin et le cobaye une éruption zostériforme en inoculant le virus herpétique au milieu d'une bande de peau en demi-ceinture dénudée après applications de goudron.

— M. **Fribourg-Blanc** rapporte un cas montrant la contagiosité du zona et la latence prolongée possible du virus zonateux dans l'organisme.

— M. **Netter** estime que la contagiosité du zona est rare, mais indiscutable; Trousseau l'avait déjà signalée. D'autre part, il est des cas où le zona s'est montré à plusieurs reprises chez le même malade.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

17 Avril 1934.

A propos d'une observation de lupus buccal. Considérations sur les complications maxillaires des lupus. — MM. **Dechaume** et **Stievenard** présentent un malade porteur d'une ulcération gingivale située au maxillaire supérieur gauche. Son début a coïncidé avec la chute spontanée des prémolaires et molaires au même endroit. Elle est très profonde, dénudant la racine de la canine et ouvrant le sinus maxillaire. Le malade est syphilitique, mais par le traitement son Wassermann est négatif depuis 4 ans. L'examen histologique confirme le diagnostic de lupus.

Ce cas est intéressant par la difficulté du diagnostic, le début par une lésion de la languette interdentaire simulant la pyorrhée, l'importance de la résorption osseuse. Il semble que cette ostéolyse soit d'origine réflexe.

A propos d'une observation d'actinomycose du maxillaire inférieur. — M. **Dechaume** précise la rareté de l'actinomycose du maxillaire inférieur, à début osseux, par rapport à l'actinomycose périmaxillaire. Il en rapporte une troisième observation. Les lésions simulaient une ostéite très étendue d'origine dentaire. Le curettage du maxillaire inférieur n'amena qu'une amélioration temporaire. La guérison définitive fut obtenue par un traitement ioduré.

L'observation prouve que dans cette forme l'infiltration des parties molles est peu importante ou nulle, le trismus classique est inconstant, la recherche de l'origine végétale est négative.

La radiographie n'apporte aucun élément de diagnostic.

D'autre part, il s'agit bien d'une actinomycose primitive de l'os et non d'une infection secondaire d'une ostéite banale par un mycélium, l'examen systématique de nombreux séquestres étant resté négatif.

Le seul traitement est l'administration d'iodure de potassium, la radiographie étant réservée aux formes péri-maxillaires.

Erreur de diagnostic. — MM. **Martin** et **Bigotte** présentent une radiographie intra-buccale de la tubérosité du maxillaire supérieur droit. On y voit une ombre triangulaire qui fait penser à l'existence d'une dent de sagesse incluse. En réalité, elle est due à la projection de l'apophyse coronoïde.

Cette erreur d'interprétation a été signalée par quelques auteurs et en particulier par Bouland qui indique que la projection du coroné sur la tubérosité est fréquente quand les rayons sont dirigés d'arrière en avant.

A. Richard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Avril 1934.

Prostatectomie hypogastrique et anesthésie épidurale. — M. **A. Dor** a fait 19 prostatectomies sous anesthésie épidurale. Il montre les avantages de ce procédé, et ses indications. Il expose ensuite la technique employée et les résultats obtenus : 16 cas ont présenté une anesthésie parfaite, 3 se sont révélées insuffisantes et ont dû être complétées par éther ou kélène. Le choc d'hypotension a été inexistant dans les 19 interventions.

A propos de l'ablation du rectum. L'abdomino-transanale de César Roux avec anus transverse préalable. — M. **Aubert** rappelle que le choix de la technique d'ablation du cancer du rectum dépend du siège du néoplasme. La voie abdomino-transanale est indiquée quand le néoplasme est assez haut situé pour que l'on ait la certitude de l'intégrité des releveurs. La technique de César Roux offre alors l'avantage de la simplicité opératoire. Elle est encore indiquée dans la résection pour rétrécissement inflammatoire.

Fracture incomplète de la rotule. — M. **Darcourt** présente une fracture en étoile de la rotule qu'une radiographie en incidence de Mouchet a permis de reconnaître.

Un cas de cancer de l'épididyme. — M. **Lombard**. M. **Cottalorda**, rapporteur. Observation d'un jeune homme de 20 ans qui présentait des signes cliniques de cancer du testicule. A la coupe macroscopique ce diagnostic était probable. Seul l'examen histologique permit d'identifier un épithélioma de l'épididyme. Le tissu testiculaire était simplement atrophique.

Sténose hypertrophique du pylore. — MM. **L. Artaud** et **M. Massot**. Il s'agit d'un nourrisson atteint de sténose hypertrophique du pylore, se révélant dans les suites opératoires d'une hernie étranglée, avec un excellent résultat de la pylorotomie extra-muqueuse. Malgré les conditions défavorables, l'opération a été suivie d'une véritable résurrection.

A propos de l'artériographie, examen indispensable avant l'artériectomie. — MM. **Carcassonne**, **Frieh** et **Garcin** rapportent une observation d'oblitération de toute la fémorale superficielle révélée par une artériographie au thorotrast faite avec l'appareil de Dos Santos. L'examen clinique penchait pour une oblitération basse et les constatations opératoires furent troublantes (battements artériels transmis sans doute par résonance). Les auteurs insistent sur le grand intérêt de cette recherche et sur les inconvénients de ce que M. Bourdes, leur rapporteur, appelle les artériectomies « au jugé ».

Ulcères duodénaux. Résection. Présentation de pièce. — M. **Aubert** présente une pièce opératoire de résection gastrique portant 2 ulcères pyloro-duodénaux dont un s'est révélé seulement au cours de la libération du pylore. L'auteur revient à nouveau sur les avantages de la gastrectomie étendue.

Pleurésie purulente enkystée : péricardite purulente par effraction. Péricardotomie transxyphoïdienne. — MM. **M. Salmon**, **F. Trabuc** et **J. Bouyala**. L'intérêt de cette observation réside dans la voie qu'ont suivie les auteurs pour évacuer la collection péricardique et dans les recherches cadavériques préalables de Salmon.

Arthrite purulente gonococcique du genou traitée par le bactépyophage. — MM. **Dor** et **A. Léna**. Il s'agit d'une arthrite purulente d'origine gonococcique, et d'évolution plutôt subaiguë, qu'un traitement par le bactériophage (3 injections après évacuation d'une quantité égale de pus) a mis en bonne voie de guérison, sans nécessiter une intervention complémentaire. Le résultat fonctionnel au bout de 45 jours est bon (flexion à + de 90°). Les auteurs insistent sur l'inutilité d'une évacuation totale du pus, et sur l'amélioration rapide qui suit chaque injection de bactépyophage.

Deux fractures, l'une du métacarpien, l'autre de la phalange, traitées par immobilisation suivant la méthode de Bœlher. — MM. **P. Roques** et **Ch. Bertrand**, à propos de 2 cas récents traités par cette méthode, et pour lesquels d'excellents résultats anatomiques et fonctionnels ont été obtenus, présentent un appareillage susceptible d'être réalisé d'une façon aisée, avec des moyens très simples. Cette méthode leur paraît préférable à l'immobilisation plâtrée ou à la traction continue sur planchette.

Sténose hypertrophique du pylore et pylorospasme. Opération de Fredet. — M. **G. Roudil**. M. **Cottalorda**, rapporteur. L'auteur rapporte les observations de 2 nourrissons opérés pour sténose du pylore. L'un, masculin, avait une lésion organique nette; l'autre, féminin, ne présentait pas d'hypertrophie pylorique mais du spasme. L'un et l'autre guérissent après pylorotomie. L'auteur discute les rapports possibles du pylorospasme et de la sténose hypertrophique.

Arthrite puriforme amicrobienne du genou, traitée par ponctions évacuatrices et injections intra-articulaires de sérum anti-gonococcique. — M. **Moiroud**. Une femme de 25 ans présentant une gonococcie ancienne fait une chute sur le genou et présente rapidement une arthrite avec fièvre (38°5). 4 ponctions successives ramènent du liquide trouble avec flocons fibrineux, ne présentant aucun germe à l'examen direct et n'ayant jamais poussé en culture sur gélose-ascite. La guérison fut simplement obtenue par des lavages synoviaux au sérum (60 cmc en tout). Cette malade était en état d'allergie au moment du traumatisme localisateur et l'appoint d'anticorps spécifiques a permis d'obtenir rapidement une guérison sans séquelles fonctionnelles.

A propos d'un cas de fracture verticale sagittale de la rotule. — M. **Assali** insiste sur l'utilité de l'incidence de Mouchet qui seule a donné un cliché démonstratif : double trait de fracture dont un médian.

A propos de la sternotomie médiane dans les plaies du cœur. — M. **J. Fiolle** complète l'historique de la sternotomie médiane simple d'après une lettre qu'il a reçue de M. Miginiac et qui établit le droit de cet auteur à la priorité de l'application de la méthode à la chirurgie d'urgence.

Fractures verticales de la branche montante du maxillaire inférieur. — M. **P. Achard**. M. **Bourdes**, rapporteur. Travail où se trouve individualisé anatomiquement et cliniquement un type jusqu'ici non décrit de fracture de la mandibule.

Jacques Dor.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

La ponction sous-occipitale haute

SA TECHNIQUE — SES AVANTAGES

A en juger par l'abondance des travaux récents, la ponction sous-occipitale tend à conquérir en France le rang qu'elle mérite dans l'exploration du système nerveux, notamment chez les syphilitiques. Depuis Sicard et surtout depuis Ravaut, elle est entrée dans la pratique courante d'un assez grand nombre de médecins qui, tous, témoignent de sa facilité et de son innocuité. En quinze mois, de Janvier 1933 à aujourd'hui, mes assistants et moi l'avons pratiquée chez 125 malades, sans incident notable.

Cependant des réserves ont été faites et l'on rappelle parfois volontiers les accidents et les quelque 6 cas de mort qui ont été publiés à l'étranger, alors que des milliers d'interventions correctes ont démontré que « la ponction cisternale est une opération absolument inoffensive quand elle est pratiquée comme il convient » (Mariano Castex et Ontaneda).

Presque toujours les accidents ont été dus à la blessure soit des artères vertébrales ou cérébelleuses postérieures et inférieures, soit du bulbe, au niveau du plancher du IV^{e} ventricule. Par contre, la piqûre de la moelle, dans ses cordons postérieurs, au-dessous du bulbe, paraît n'offrir aucun danger; il semble en être de même pour celle du cervelet, d'ailleurs rarement exposé.

Cette crainte de blesser les vaisseaux ou les centres nerveux est la principale cause de la prévention qui règne encore, en bien des esprits, contre la ponction sous-occipitale.

Pour mettre, aussi sûrement que possible, à l'abri des dangers qu'offrent ces blessures, j'utilise une technique que je crois personnelle et que j'ai exposée récemment devant la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie (11 Janvier 1934). Je la désigne sous le nom de « Ponction sous-occipitale haute ». Elle permet de pénétrer dans la grande citerne à sa partie inférieure, c'est-à-dire loin des organes dont la blessure peut être dangereuse.

*
* *

TECHNIQUE DE LA PONCTION HAUTE. — *La position du malade* importe peu. Celui-ci peut être mis en attitude de pré-culbute (Ravaut), c'est-à-dire reposant sur les genoux et les avant-bras, la tête fortement fléchie, le vertex sur le lit ou la table. Cette position présente très bien la nuque à l'opérateur; mais elle est d'une certaine instabilité et détermine rapidement une congestion pénible de la face. Certains préfèrent le décubitus ventral (Basch); la tête dépasse le rebord de la table et pend en flexion; mais la congestion céphalique n'est pas beaucoup moins gênante. Le décubitus latéral, en chien de fusil, est plus agréable pour le malade mais moins commode pour l'opérateur et moins sûr car la tête a tendance à s'incliner latéralement ou en rotation; l'aiguille s'écarte facilement du plan médian.

Je conserve donc ma préférence pour la *position assise*, sur le bord du lit ou mieux sur une chaise. Adossé et les pieds au sol, le patient est à son aise, stable; la région de la nuque est bien à la main de l'opérateur.

Le *repérage du point d'entrée de l'aiguille* est très simple. La tête du sujet est d'abord tenue en rectitude pour relâcher les muscles de la nuque. On trouve ainsi toujours aisément le relief de la protubérance occipitale externe dont en accroche, avec l'ongle du pouce de la main gauche, le rebord inférieur, là où l'os fuit et disparaît dans l'épaisseur de la nuque. Le pouce gauche reste alors fixé en repère, pendant que les autres doigts maintiennent la tête qui est alors mise en flexion non forcée.

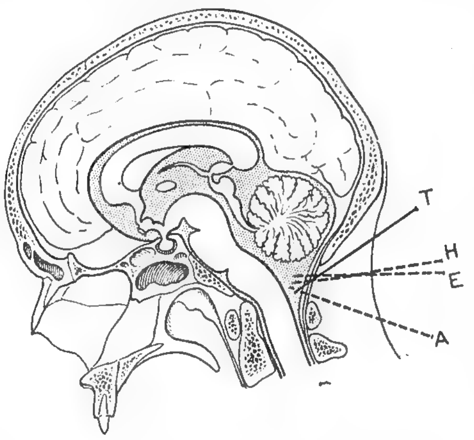

Fig. 1. — Différentes techniques de ponction sous-occipitale.
T : Ponction haute (technique personnelle). — H : Ponction moyenne (technique habituelle). — E : Ponction moyenne (technique d'Eskuchen). — A : Ponction basse (technique d'Ayer).

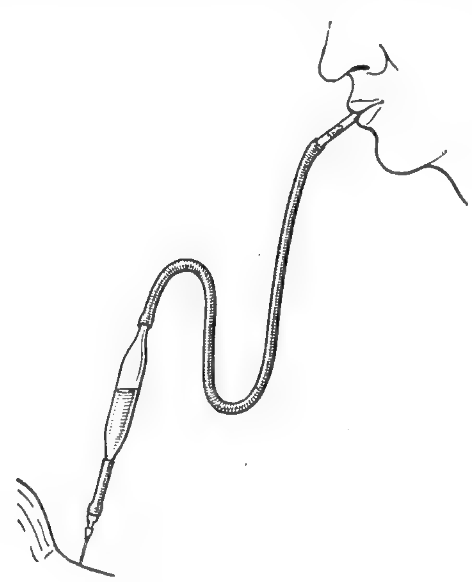

Fig. 2. — Dispositif pour aspiration du liquide céphalo-rachidien.

Le point d'entrée de l'aiguille est, sur la ligne médiane, entre 13 et 15 mm. au-dessous du milieu de l'ongle du pouce gauche, c'est-à-dire du rebord inférieur de la protubérance occipitale. Cette distance répond à peu près à la largeur de la troisième phalange de l'auriculaire, au niveau de la naissance de l'ongle.

Il importe d'observer cette longueur de 13 à 15 mm. Piquer plus haut expose à gratter la surface de l'occipital, assez convexe chez certains sujets, et à provoquer ainsi d'assez vives douleurs. Piquer plus bas oblige à diriger l'aiguille obliquement en haut pour éviter l'atlas, et à attaquer la grande citerne vers le trou occipital, c'est-à-dire dans la zone dangereuse.

Le point d'entrée que je conseille est donc nettement plus élevé que ceux qui sont habituellement recommandés. Ayer pique immédiatement au-dessus de la saillie de l'apophyse épineuse de l'axis. Eskuchen et la majorité des auteurs piquent au milieu de la ligne protubérance occipitale-apophyse de l'axis; mais cette ligne, suivant le degré de flexion de la tête, varie, chez un même sujet, de plus de 3 cm. de longueur; son milieu est donc loin d'être fixe et la direction à imprimer à l'aiguille en varie d'autant. Mariano Castex et Ontaneda choisissent l'intersection d'une ligne bi-mastoïdienne (unissant les sommets des mastoïdes) avec la ligne médiane; mais, suivant les sujets et le degré de flexion de la tête, la ligne mastoïdienne est plus ou moins haute et le point d'intersection, mobile.

La région dangereuse étant celle du trou occipital, il me paraît préférable, pour fuir ce dernier, de prendre comme repère un point osseux qui en est solidaire, c'est-à-dire la protubérance occipitale, et non une ligne qui unit 2 os (occipital et axis) très mobiles en tous sens, l'un par rapport à l'autre.

La *direction de l'aiguille* est très importante. Elle sera oblique, sur la ligne médiane, en avant et *en bas*. Cette direction sera déterminée, à l'avance, en repérant le sommet des apophyses mastoïdes qui, on le sait, sont toujours sur un plan inférieur à celui du trou occipital. L'aiguille sera dirigée de façon telle que sa ligne prolongée passerait par ce plan en arrivant entre les apophyses mastoïdes. Poussée plus loin cette ligne émergerait du massif facial, dans la moitié inférieure de l'arête du nez ou même à la pointe de celui-ci. Ce repère extérieur est commode, puisque très visible. Il est loisible, au surplus, de noter, sur chaque malade, en quels points le plan, ainsi déterminé, coupe d'autres repères plus proches encore, tels que le lobule de l'oreille, le conduit auditif, etc.

La figure 1 montre, assez exactement, le trajet de l'aiguille. On voit que celle-ci tend, en s'enfonçant, à s'incliner vers le bas, à s'écarter du trou occipital, c'est-à-dire de la zone dangereuse. J'ai vérifié à plusieurs reprises sur le cadavre qu'elle reste toujours entre 8 et 12 mm. au-dessous du plan de ce trou.

Si l'aiguille, poussée trop loin par inadvertance, lésait les centres nerveux, ce serait à la

partie tout inférieure du bulbe ou même à la naissance de la moelle, au niveau de l'arc postérieur de l'atlas, loin des noyaux centraux du IV^e^ ventricule. Ainsi encore est-on loin des amygdales cérébelleuses ou du vermis et par conséquent des artères cérébelleuses postérieures et inférieures, même si ces dernières sont flexueuses.

Enfin l'aiguille, grâce à cette direction vers le bas, attaque la grande citerne à sa partie inférieure, au-dessus du bord supérieur de l'arc postérieur de l'atlas, c'est-à-dire là où, dans l'espace occipito-atloïdien, les 2 artères vertébrales qui viennent de contourner les faces externes puis postérieures des masses latérales de l'atlas sont au maximum de distance l'une de l'autre. J'ai noté que l'aiguille restait toujours, sur la ligne médiane, à au moins 18 mm. de chaque artère.

Dans la technique d'Ayer (voir fig. 1), l'aiguille est dirigée très obliquement en haut, vers la glabelle. J'ai vérifié sur le cadavre que, poussée trop loin, elle traversait toujours le trou occipital et dardait dangereusement dans la fosse cérébrale postérieure.

Eskuchen recommande aussi de pousser l'aiguille très obliquement en haut pour buter contre l'occipital. Il relève ensuite le talon de l'aiguille pour en abaisser la pointe; celle-ci se dégage de l'os et pénètre donc dans la grande citerne au niveau même du trou occipital, c'est-à-dire près du cervelet et du IV^e^ ventricule.

La technique habituelle, celle que conseillent Mariano Castex et Ontaneda, est meilleure puisque l'aiguille doit se diriger vers le plan du sommet des apophyses mastoïdes, c'est-à-dire au-dessous du trou occipital. L'aiguille a cependant un trajet légèrement ascendant vers ce trou et par conséquent vers le IV^e^ ventricule; un cervelet procident, une artère cérébelleuse flexueuse pourraient être lésés.

La *pénétration de l'aiguille* doit être lente et régulière. Elle est presque toujours très facile, jusqu'au moment où l'extrémité de l'aiguille rencontre le ligament occipito-atloïdien qui offre une résistance variable d'un sujet à l'autre, mais toujours nette. Une pesée douce, plus ou moins accentuée, en vient aisément à bout. Dès qu'elle est vaincue, l'aiguille, sous l'action de cette pesée, a tendance à plonger brusquement et si l'on n'y prend pas garde à traverser rapidement la citerne pour piquer le bulbe. C'est là le seul temps un peu délicat de la ponction. Les derniers doigts de la main qui tient l'aiguille prendront point d'appui sur la nuque du malade pour freiner rapidement ce mouvement d'échappée. Dès lors la progression de l'aiguille sera très lente car une distance de 2 à 3 mm. seulement sépare le ligament occipito-atloïdien de la cavité de la grande citerne.

La *distance de la grande citerne à la peau*, c'est-à-dire la profondeur à laquelle l'aiguille doit pénétrer pour arriver dans le liquide céphalo-rachidien, varie dans d'assez grandes limites.

Dans 120 ponctions, je l'ai mesurée exactement et ai trouvé les chiffres suivants (en millimètres).

Profondeur :								Total
31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	—
Hommes :								
3	8	17	24	11	9	2	2	76
Femmes :								
7	17	7	5	3	5	0	0	44

Chez l'homme, les chiffres les plus fréquents ont été de 49 et de 50 mm. (7 cas); chez la femme ce furent ceux de 40 (6 cas), de 37 (4 cas), de 38 (3 cas). On peut admettre, avec une certaine approximation, que l'aiguille doit pénétrer aux environs de 50 mm. chez les hommes de complexion moyenne, vers 60 chez les sujets à cou large et court, vers 40 si le cou est mince. Chez la femme, il faut compter à peu près 40 mm. dans la majorité des cas, autour de 50 si le cou est fort, 30 à 35 s'il est grêle.

Ce ne sont là que des règles très générales, sujettes à variation individuelle, mais qui peuvent être prises en considération pour préjuger de la profondeur à laquelle on devra, vraisemblablement, faire pénétrer l'aiguille.

Ces chiffres sont un peu plus élevés que ceux donnés par Mariano Castex et Ontaneda (45 à 50 mm.) et la majorité des auteurs. Ce léger écart est dû à ce que, dans la ponction haute, le trajet de l'aiguille, oblique en avant et en bas au lieu d'être perpendiculaire à la peau, est plus long de quelques millimètres à travers les parties molles.

C'est probablement en raison de ce fait que le repérage de profondeur conseillé, très ingénieusement, par Mariano Castex et Ontaneda ne m'a pas paru répondre habituellement à la distance réelle, trouvée à la ponction. On sait, en effet, d'après eux, que la distance peau-citerne est égale à la distance nuque-sommet des apophyses mastoïdes diminuée de 20 mm. pour l'homme, de 17 pour la femme. J'ai, en général, trouvé une distance peau-citerne supérieure à celle qui était prévue par ce procédé.

Ce repérage initial n'a d'ailleurs qu'une importance relative. Il suffit, pour éviter la blessure du bulbe, d'enfoncer très lentement l'aiguille à partir d'une profondeur de 4 cm. chez l'homme, de 3 chez la femme et surtout dès qu'on perçoit la résistance du ligament occipito-atloïdien. Le liquide est à 2 ou 3 mm. derrière celui-ci.

Le *prélèvement du liquide* est toujours très aisé. En position de pré-culbute ou en décubitus ventral ou latéral, le liquide s'échappe en jet ou en gouttes précipitées, dès que l'aiguille a pénétré dans la citerne.

Si le malade est assis, dans la position que j'utilise de préférence pour l'agrément du patient et la commodité de l'opérateur, la pression du liquide est beaucoup plus faible; il ne sourd que par gouttes espacées, vite taries. Quelquefois même il ne sort rien.

On doit alors aspirer le liquide à la seringue, ce qui implique une manœuvre supplémentaire qui risque de déplacer l'aiguille et devient délicate quand le liquide ne coule pas spontanément. J'utilise donc un dispositif fort simple, que j'ai imaginé avec MM. P. Renault et Aubrun (*Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 Février 1934). Il consiste dans une ampoule de verre de 10 cmc, reliée d'une part à l'embout qui pénètre dans le pavillon de l'aiguille, par un court tuyau de caoutchouc, d'autre part, par un tube de caoutchouc d'une trentaine de centimètres, à une pipette de verre, obturée par un tampon d'ouate et tenue à la bouche (voir figure 2). Quand l'aiguille a traversé les couches superficielles de la nuque, on adapte l'embout du dispositif à l'aiguille et l'on fait une légère aspiration buccale. Dès que l'aiguille a pénétré dans la citerne, le liquide céphalo-rachidien jaillit dans l'ampoule. On en recueille la quantité voulue en continuant l'aspiration. Le prélèvement est aseptique et l'ampoule, obturée par chauffage des deux extrémités, peut au besoin être expédiée à un laboratoire lointain.

Les *précautions accessoires* sont réduites au minimum. Il n'est pas nécessaire que le malade soit à jeun. Il est inutile de couper ou de raser les cheveux de la nuque; il suffit de les écarter.

Après la ponction, le sujet reste assis une dizaine de minutes, tête haute, et repart ensuite à ses occupations habituelles; il peut, sans inconvénient, manger peu de temps après.

Tous ceux qui ont procédé à des ponctions sous-occipitales en ont vanté les *avantages:* suppression à peu près complète de la céphalée, des vertiges, de la courbature. Je n'y reviens pas. De mes 125 malades, 2 seulement ont accusé une légère céphalée pendant une heure ou deux. Tous en ont conservé un bon souvenir; aucun ne m'a fait d'objection quand il a fallu la recommencer pour un nouvel examen du liquide; plusieurs m'ont proposé, d'eux-mêmes, de la renouveler. On sait qu'il n'en va pas ainsi après la ponction lombaire.

Les *incidents* ont été insignifiants. Hormis les réactions émotives de quelques sujets, je n'ai eu à relever que 4 cas où du sang a été mélangé au liquide. Chez 3 malades, au début de ma pratique, avant l'emploi du dispositif d'aspiration, l'aiguille a piqué le bulbe dans ses cordons postérieurs; le patient a accusé une douleur en éclair dans un membre, qui a disparu sans suites dès que l'aiguille a été légèrement retirée.

L'*examen du liquide céphalo-rachidien*, prélevé par ponction sous-occipitale, donne des résultats qui diffèrent un peu de ceux de la ponction lombaire. Les chiffres normaux habituellement admis sont en moyenne les suivants : lymphocytes 0,6; albumine 10 à 12 centigr. J'ai trouvé, en général, les suivants : lymphocytes 0,6 à 0,8; albumine 15 à 20 centigr. L'écart avec la ponction lombaire porte donc surtout sur les éléments figurés.

En dehors des multiples avantages de la ponction sous-occipitale, celle-ci, combinée à la ponction lombaire, permet donc d'explorer deux étages très distants des centres nerveux. Le fait est d'importance dans les méningites et en particulier chez les syphilitiques.

La ponction sous-occipitale mérite d'entrer dans la pratique courante. La crainte d'accidents est le principal obstacle à sa vulgarisation. Cette crainte est, je crois, réduite au minimum, par la technique que j'utilise dans la « ponction sous-occipitale haute ».

A. Touraine,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

BIBLIOGRAPHIE

Barlovatz : *La Presse Médicale*, n° 83, 18 Oct. 1933, p. 1602.
G. Basch : *Soc. médic. Hôpit. Paris*, 19 Janv. 1934, p. 66.
G.-H. Fondé : *Thèse*, Paris, 1934 (bibliogr.).
Laplane : *Thèse*, Paris, 1924.
G. Lévy : *Strasbourg médical*, 11 Janv. 1930 (bibliogr.).
Mariano Castex et Ontaneda : *La ponction cisternale* (trad. Gaullieur L'Hardy). (*Doin*), Paris, 1934 (importante monographie et bibliogr.).
L. Michaux : *Rev. fr. Derm. et Vénéréol.*, t. VII, n° 5, 1931, p. 277.
G. Odobesco et H. Vasilesco : *La Sem. des Hôpit. de Paris*, n° 2, 31 Janv. 1934, p. 60.
A. Plichet : *La Presse Médicale*, n° 12, 10 Février 1934, p. 232.
P. Ravaut, Richon et Bocage : *Soc. fr. Derm. et Syph.* 8 Déc. 1932, p. 1686; *La Vie médicale*, 25 Janv. 1933, p. 101.
A. Touraine : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 11 Janv. 1934; son *Bullet.* n° 1, p. 125.
A. Touraine, P. Renault et Aubrun : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 8 Février 1934; son *Bullet.* n° 2, p. 248.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Responsabilité judiciaire et responsabilité morale en chirurgie

Personne encore à ma connaissance n'a marqué l'opposition irréductible qui existe entre la responsabilité judiciaire des chirurgiens et leur responsabilité morale. J'ai eu l'occasion d'évoquer brièvement ce conflit au début d'une leçon que m'a fait l'honneur de me confier M. le professeur Nicolle; et voici mon argumentation :

Peu de personnes, j'imagine, se livreraient au couteau du chirurgien si, dans le pacte qui lie l'opérateur et l'opéré, intervenait la seule notion d'une responsabilité légale. L'intéressé sent fort bien que l'appareil judiciaire ne le protège point, si ce n'est dans des cas extrêmes ou très particuliers. En deçà des marches du Palais, existe une zone franche où s'exerceraient les fantaisies les plus redoutables, s'il n'y avait pour en faire la police un très vigilant gardien qui n'emprunte point sa force au glaive de la loi, et qui est, tout bonnement, la conscience du chirurgien, ou pour le moins, dans les pires circonstances, celle qu'on veut bien lui prêter. Reconnaissons donc, pour commencer — et ce n'est certes point là une découverte — qu'il y a au moins deux responsabilités chirurgicales : celle qu'apprécie et pèse le juge et celle, plus subtile, plus puissante, qui ne s'exprime point, qui anime cependant le contrat, et qu'il faut bien, faute de terme moins usé, nommer la responsabilité morale.

Jusqu'ici, on le voit, nous ne tenons qu'une formule de vérité banale, applicable à maints états, et qu'il serait oiseux de mettre une fois de plus en évidence, si elle ne devait précisément nous servir de point de départ pour une découverte plus inattendue.

*
* *

Dans la plupart des manifestations de l'activité humaine, les deux éléments de protection, l'un personnel, l'autre judiciaire, marchent à peu près de pair; c'est ainsi que des gens qui traitent une affaire de commerce peuvent, à l'occasion, faire intervenir dans leurs débats un certain mode de confiance; mais si cela ne suffit pas, il y a la ressource du tribunal : l'un complète l'autre, et les deux font assez bon ménage.

Il n'est pas nécessaire à un chirurgien de réfléchir bien longtemps pour reconnaître qu'il n'en est plus ainsi dans les actes de sa profession; et cette exception à une règle générale, que nous allons découvrir, non sans quelque surprise, méritera de nous arrêter, d'abord parce qu'elle doit éclairer toute notre étude et aussi parce qu'elle pèse tragiquement sur l'existence de beaucoup de chirurgiens, qui en souffrent sans trop la discerner.

Voici comment, je puis d'emblée — quitte à y revenir par la suite — marquer ce qu'il y a d'exceptionnel dans nos responsabilités :

En chirurgie, la responsabilité judiciaire et la responsabilité morale ne sont pas seulement choses distinctes : elles s'opposent radicalement, irrémédiablement; ce sont des sœurs ennemies.

*
* *

Toute opération est un drame, et cela, personne n'hésite à le croire, en raison de l'appareil qu'elle exige. On connaît moins bien le drame, plus intérieur mais tout aussi poignant, dans lequel le chirurgien décide, après débat, de déposer son couteau. Quelle que soit la décision, il faut attendre la sanction des faits, le jugement du destin : on saura alors — peut-être — si on a eu raison d'agir, ou de préférer l'abstention.

Tout, en somme, se réduit à un calcul de probabilité, *à un choix;* mais ce choix est déterminé par d'innombrables éléments disparates : perceptions, souvenirs, intuitions, craintes, tempérament, que sais-je encore... Il n'y a pas, du moins, il n'y a pas tout à fait encore de solutions mathématiques aux problèmes qui nous sont posés, et le chirurgien n'est pas une machine, mais un homme, et un homme, ne l'oublions pas, qui doit faire face à un péril.

Nous voici, grâce à ce mot de péril, transportés au cœur même de la question. Le péril, cela va de soi, est surtout pour le patient; mais on conviendra qu'il en reste une part pour celui qui s'interpose; car il n'est jamais assuré que son action comportera des suites heureuses. Pour peu que la malechance le poursuive, il sera permis au premier venu de l'accuser, de l'attaquer, et il ne sera jamais sûr qu'il n'y aura pas pour lui une condamnation au bout de l'affaire. Il ne serait que trop facile de prouver que de nos jours cette crainte devient de moins en moins chimérique.

Dès lors, on assiste à la production d'un phénomène singulier : à côté de l'objectif principal, qui est la guérison du malade, va pousser tantôt comme un parasite discret, tantôt comme un champignon géant et vénéneux, le souci de la conservation personnelle. « Je veux bien, se dit le chirurgien devenu lâche, faire pour ce malade ce qui me paraît convenir à son état, mais *à condition* que cela n'engage pas trop ma liberté, l'avenir de ma famille, et l'honneur de mon nom. » En d'autres termes, l'esprit du chirurgien, qui évoque la possibilité de sanctions judiciaires et qui sait par ailleurs qu'une catastrophe survient parfois de façon stupéfiante et absolument imprévisible, est désaxé et prêt aux plus coupables abandons. *Cet esprit-là n'est plus centré sur le malade, il est centré sur lui-même, férocement.*

Or, les circonstances sont innombrables où il n'est pas de trop, pour neutraliser de telles influences, ou de la poussée d'un instinct qui abolit tout calcul, ou d'un véritable effort de courage et de volonté. Mille exemples seraient bons à illustrer ma thèse. Je n'en retiendrai que deux, parmi les plus typiques.

Un chirurgien — je crois bien que c'est Guibal, de Béziers — emmène un jour dans sa voiture un paysan pour l'opérer, à sa clinique, d'une tumeur au cou. Le voyage commence bien, mais la distance à parcourir est considérable. Brusquement, au milieu de la route, l'homme se plaint de respirer avec plus de peine. On accélère l'allure, mais l'asphyxie du patient fait de tels progrès que la mort paraît imminente, et la ville est encore loin. Le chirurgien arrête son auto, jette son passager sur le talus voisin, et, à l'aide d'une méchante trousse de poche, sans hésitation, lui ouvre la trachée. Et l'homme se remet à respirer; il vit peut-être encore.

Le héros de cette aventure n'a guère réfléchi, je le présume : c'est justement ce qui donne de la beauté à son geste. Il n'ignorait pas qu'il jouait personnellement assez gros jeu. Avec un cadavre dans le fossé, un cadavre « opéré », c'eût été le chantage en perspective; car, enfin, un fossé n'est pas un lieu où pratiquer des opérations. Au tribunal, je ne sais s'il eût gagné ou perdu; le moins que l'on puisse dire c'est que « cela se plaide », pour parler comme les avocats. Tandis qu'un homme mort de sa belle mort n'est dangereux à nul égard... Pour l'honneur de la corporation, la responsabilité morale l'avait emporté ce jour-là sur la responsabilité judiciaire.

Autre fait, moins « voyant », moins flatteur aussi, mais tiré, si j'ose dire, à des centaines d'exemplaires :

On enlève une tumeur abdominale à une femme qui est dans un état des plus graves. La famille a été prévenue du danger vital de l'acte à accomplir, et, à cet égard, le chirurgien est « couvert », même en cas de mort immédiate. L'opération, qui est sur le point de finir, a été longue, laborieuse; on a placé des quantités de pinces, de compresses, dans la profondeur, parmi le grouillement confus des organes. Il faut maintenant déblayer et finir, le plus vite possible, car l'opérée respire mal et n'a presque plus de pouls, et la vie tient parfois à la perte ou au gain de quelques minutes. Mais ce matin-là, par malheur, le chirurgien n'est pas un héros : il n'aime pas les histoires, cet homme, et c'est pourquoi il est si occupé à compter ses pinces — Est-ce bien le nombre ? — « Je crois qu'il faudrait fermer », dit timidement l'anesthésiste. Et l'opérateur répond sans ouvrir la bouche, d'un mouvement d'épaule, clair, éloquent, et qui signifie : « Qu'elle meure cette femme, c'est son affaire, je n'y puis rien, et nul n'y trouvera à redire; tandis que si elle guérit avec une pince là-dedans, on me fera des misères. Il me faut mes pinces, il me faut mes compresses... » Et il s'attarde à une nouvelle révision. Tant pis pour l'opérée! Et victoire de la responsabilité judiciaire...

*
* *

M. J.-L. Faure, dans une très belle page, a adjuré les magistrats de prendre en considération la complexité, les difficultés de notre tâche, et il a rendu ainsi grand service à la profession. Je vois, pour ma part, les choses de façon quelque peu différente. Envisageant le seul intérêt public, je souhaiterais que les juges apprissent que la peur de la loi risque d'engendrer des crimes invisibles, des crimes qui ne tombent pas sous le coup de la loi; je souhaiterais qu'ils ne missent pas les opérateurs, qui sont parfois

de faibles hommes, dans cette alternative tragique : ou commettre un forfait, ou risquer de connaître les bancs de la correctionnelle; je souhaiterais, pour tout dire, qu'ils pussent voir en imagination la troupe serrée des misérables humains qui déjà, à coup sûr, ont payé de leur vie la crainte des représailles, appliquées à celui qui n'a été, après tout, que malheureux.

Il n'est pas question de soustraire uniformément les chirurgiens aux rigueurs de la justice; menacer, c'est la seule façon de limiter les exactions de très rares forbans qui sont parmi nous, lesquels se tiennent d'ailleurs soigneusement à la limite du délit, et qu'on ne peut que rarement punir, parce qu'ils exercent leurs rapines sans perdre des yeux le gendarme et le texte de la loi, mais qui s'en donneraient à cœur joie, on peut le croire, s'il n'y avait plus aucune contrainte.

Quant aux autres, à tous les autres, c'est un devoir absolu pour eux, dans maintes circonstances de la vie professionnelle, d'oublier qu'ils peuvent, en agissant selon leur conscience, s'exposer à des sanctions. Se laisser paralyser par la peur est une indignité. Comme toutes les autres, notre profession comporte, pour ceux qui l'exercent, des déboires et des risques : il faut les accepter sans regret, sans réticences. Celui qui ne s'oublie pas lui-même, en ces instants qui décident du bien ou du mal et qui sont si gros d'avenir inconnu, celui-là trahit sa destinée et l'honneur de sa profession. Décider et accomplir dans la sérénité la plus objective, braver la malchance toujours possible, et quelquefois probable, rejeter hors du débat, comme des poisons mortels, les suggestions de l'intérêt et de la peur, ce n'est point faire preuve de grandeur d'âme, mais seulement obéir aux plus élémentaires exigences de la dignité professionnelle : c'est, sans plus, une des formes du *courage civique*.

Jean FIOLLE.

Congrès de Québec

Rappelons que le Congrès médical de Québec, Août 1934, coïncidera avec la croisière et le voyage au Canada de la délégation française et du comité national français pour la célébration du 4e Centenaire de la découverte du Canada par Jacques Cartier.

En même temps que le Congrès des Médecins auront lieu à Québec le *Congrès de la Presse de langue française* et les *Journées de la langue, de la culture et de la littérature françaises*, à l'Université Laval.

Ensuite, à Trois Rivières, aura lieu la fête du 3e *Centenaire de Trois Rivières*. A Montréal le *Congrès des avocats de langue française*, les *Journées du Code civil français*.

Le voyage se continuera par Toronto, Hamilton, Niagara, New-York, retour par l'*Ile-de-France*, arrivée au Havre le 14 Septembre.

*
* *

Le départ de la croisière du Comité national français aura lieu non pas le 19 Août, mais le SAMEDI 18 AOUT VERS MIDI DE PARIS. Le Comité national français ayant accepté l'invitation du gouvernement de l'île du Prince-Edouard, le *Champlain* restera en rade de Gaspé le 25 Août, de neuf heures du matin jusqu'à minuit, afin d'assister aux fêtes nationales canadiennes; une fête de nuit y aura lieu avec le concours des pêcheurs d'Acadie et de Gaspésie, en présence du *Champlain* et des navires de guerre français spécialement envoyés à cet effet.

Questions Fiscales

Voici une lettre d'un de nos abonnés :

Dans votre rubrique « Questions fiscales », parue dans votre numéro du 23 Septembre 1933 (n° 76), vous mentionnez un arrêt du Conseil d'Etat en date du 20 Janvier 1933, qui semble désormais devoir faire autorité pour le calcul du droit proportionnel de patente.

Dans le court commentaire qui précède le texte de cet arrêté, un premier alinéa envisage le cas des médecins occupant un appartement dans une maison construite avant la guerre. Puis, dans un second alinéa, il est dit ceci : « En ce qui concerne les appartements situés dans des maisons construites depuis la guerre, la valeur locative des appartements d'habitation doit être déterminée par comparaison avec les loyers dont auraient été susceptibles ces appartements avant-guerre, majorés de 185 pour 100. »

Je suppose que quand vous parlez d'appartement, partie d'une construction (ce qui est à peu près la règle à Paris pour l'habitation du médecin), vous envisagez aussi bien l'occupation d'un immeuble en totalité (ce qui est très fréquent en province).

Ceci étant, sur quelle base doit s'attendre à être imposé un médecin qui se prépare à occuper une maison qu'il vient de faire construire?

Si les commentaires ci-dessus sont conformes à la doctrine des Contributions directes, cette base d'imposition sera déterminée par comparaison avec le loyer d'une maison d'importance et de confort identiques, située dans le même quartier, avant 1914.

Or, il paraît, d'après des renseignements que je crois puisés à bonne source, que telles ne sont pas, du moins ici, les directives de l'administration des Contributions directes.

On y a bien reçu notification de l'arrêt du Conseil d'Etat du 20 Janvier 1933, mais les commentaires de l'administration centrale se borneraient à envisager le cas des patentables occupant dans un immeuble construit avant la guerre. Dans ces conditions, les occupants d'immeubles neufs et d'après-guerre demeureraient, en quelque sorte, « hors la loi », et soumis aux évaluations excessives, si l'on considère qu'en beaucoup d'endroits, comme ici, la patente avec le coefficient des centimes additionnels atteint à peu près le chiffre du loyer imposé.

Je serais vivement reconnaissant au collaborateur fiscal de *La Presse Médicale* de bien vouloir faire connaître à vos lecteurs, et particulièrement à ceux qui, comme moi, occupent ou vont occuper tout ou partie d'un immeuble neuf, si ses commentaires de l'arrêté du 20 Janvier avaient un caractère officiel, ou bien résultaient d'une simple appréciation personnelle.

En tout état de cause, pourrait-il nous faire connaître si la doctrine de l'administration centrale est bien aujourd'hui celle qu'on m'a indiquée et qui exclut les occupants d'immeubles d'après-guerre des bénéfices de la décision du Conseil d'Etat.

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Un article paru dans *La Presse Médicale* du 4 Novembre 1933, p. 1724 et 1725, expose la théorie de l'Administration des Contributions Directes du Département de la Seine, au sujet de l'application de l'Arrêt Malleterre du 20 Janvier 1933. M. X... trouvera dans cette instruction toutes les précisions qu'il lui importe de connaître.

Toutefois, j'ajoute, pour répondre plus exactement à sa question précise, que les mêmes règles s'appliquent, dans les mêmes conditions, aux maisons entières, qu'aux appartements.

D'après la doctrine administrative, cette jurisprudence ne serait pas applicable aux constructions nouvelles, ainsi, d'ailleurs, qu'il lui a été indiqué d'une autre source.

J'estime, pour ma part, que l'application stricte de l'article 12, 3e alinéa, de la loi du 15 Juillet 1880, conduit à des applications différentes. Cet alinéa est ainsi conçu : « La valeur locative est déterminée soit au moyen de baux authentiques, ou de déclarations de location verbale dûment enregistrées, soit par comparaison avec d'autres locaux dont le loyer aura été régulièrement constaté, ou sera notoirement connu, et à défaut de ces bases, par voie d'appréciation ».

Il résulte de ces dispositions qu'à défaut de baux, la valeur locative doit être déterminée d'abord par comparaison et la comparaison serait, semble-t-il, faussée si les mêmes règles ne s'appliquaient pas aux maisons neuves et aux constructions antérieures à la guerre.

Supposons par exemple que l'immeuble que va faire construire et que va habiter M. X... soit exactement semblable comme situation, consistance et confort, à un immeuble ancien, loué à un docteur, pour un prix sujet à révision, en vertu de l'arrêt Malleterre. Pour fixer les idées, le loyer d'avant-guerre de cette ancienne maison étant de 3.000 fr. et le loyer actuel de 15.000 fr., l'application de l'arrêt Malleterre consiste à ramener la valeur locative, base du droit proportionnel de patente, à 9.000 fr. environ.

D'après la théorie administrative, la valeur locative à retenir pour la construction nouvelle semblable serait, au contraire, puisque l'arrêt Malleterre ne lui est pas applicable, de 15.000 fr. et non de 9.000 fr.

A mon avis, une telle interprétation de la jurisprudence du Conseil d'Etat est abusive, car dans cette hypothèse, la comparaison prévue par l'article 12 de la loi du 15 Juillet 1880 précitée doit être faite avec la valeur locative obtenue pour l'immeuble d'avant-guerre, en application de l'arrêt Malleterre, ce qui conduit à ne retenir, pour le second, comme pour le premier, que le chiffre de 9.000 fr. et non celui de 15.000.

C'est pour ces raisons que j'estime que l'interprétation de l'Administration est trop restrictive et doit être étendue, par comparaison, aux immeubles construits après la guerre.

RENÉ PINCHON.

Livres Nouveaux

Travaux pratiques de parasitologie, par E. BRUMPT et NEVEU-LEMAIRE. 2e édition revue. 1 vol. de 307 p., avec 203 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

La 2e édition des « Travaux pratiques de Parasitologie », par MM. Brumpt et Neveu-Lemaire, vient de paraître. Ce précis a été écrit uniquement pour servir de guide aux étudiants. Il ne traite donc que des parasites les plus importants et les plus communs, de la façon de les recueillir dans la nature ou de les rechercher dans l'organisme humain.

Les parasites sont étudiés dans l'ordre zoologique, en commençant par les plus élevés en organisation, et ceci répond à une nécessité matérielle : les étudiants au cours des séances de travaux pratiques peuvent en effet s'entraîner à l'usage du microscope en examinant à un faible grossissement des arthropodes plus ou moins volumineux, puis des vers dont la structure est déjà plus délicate, pour passer enfin à des organismes plus petits, les protozoaires et les champignons.

A propos de chaque parasite, B. et N.-L. donnent ses principaux caractères morphologiques et insistent surtout sur son évolution, car on doit le connaître et l'étudier à tous ses stades si on veut comprendre comment se fait la contamination et en déduire les moyens de l'éviter.

C'est pourquoi un chapitre entier est consacré à la fin aux hôtes intermédiaires actifs (arthropodes) et passifs (mammifères, poissons, insectes, crustacés), ainsi qu'aux mammifères, réservoirs de virus qui jouent un rôle si important dans la dissémination de certains parasites. Des tableaux très simples et très clairs permettent enfin une revision rapide.

B. et N.-L. ont consacré deux chapitres à la technique, l'un aux examens coprologiques en donnant les procédés les plus simples qui permettent avec le minimum de matériel la recherche des pa-

rasites dans les selles, œufs d'helminthes ou protozoaires sous leurs formes végétative et kystique, ainsi que les caractères permettant de les différencier des éléments normaux ou anormaux non parasitaires. L'autre chapitre traite de l'examen du sang à l'état frais et après fixation et coloration.

Dans cette nouvelle édition, on a mis au point un certain nombre de questions en tenant compte des acquisitions nouvelles depuis 1928. L'iconographie a été également augmentée. C'est surtout le chapitre concernant les champignons, et en particulier ceux des teignes, qui a été modifié et refondu conformément aux découvertes récentes.

Ce précis ne fait pas double emploi avec les traités de parasitologie, puisque toute la partie clinique et thérapeutique a été laissée de côté. Mais c'est plus qu'un manuel de travaux pratiques, car le lecteur pourra non seulement y trouver des notions assez complètes et essentielles sur la parasitologie humaine, mais en retenir aussi un certain nombre d'idées générales.

Henri Galliard.

Les hémorroïdes. Diagnostic. Traitement, par M. Jean Rachet, médecin des Hôpitaux de Paris. 1 vol. de 80 p., avec 15 fig. dans le texte (*La Pratique Médicale illustrée*) [*G. Doin et Cie, éditeurs*]. — Prix : 25 fr.

Elève de Bensaude, Rachet était particulièrement qualifié pour écrire ce fascicule consacré à un sujet de grande importance pratique et qui a tant bénéficié des recherches du maître de la rectoscopie.

Après des considérations générales et un chapitre consacré aux problèmes du diagnostic et de la séméiologie, R. expose très méthodiquement les divers éléments du traitement général et local.

Les traitements curatifs sont exposés de façon particulièrement minutieuse : *traitement ambulatoire* par les injections sclérosantes, traitement électrique par la coagulation monopolaire ambulatoire ; traitements immobilisants à l'aide de certaines injections sclérosantes, de méthodes électriques ou chirurgicales. Aucune affection n'a été ces derniers temps l'objet d'acquisitions pratiques plus précieuses que les hémorroïdes. Ce fascicule les met parfaitement au point.

L. Rivet.

Université de Paris

Clinique de dermatologie et de syphiligraphie. Hôpital St-Louis. — Cours de perfectionnement de dermatologie et de vénéréologie, sous la direction de M. le Professeur Gougerot.

Le prochain cours de Dermatologie aura lieu du 1er Octobre au 27 Octobre 1934.

Le prochain cours de Vénéréologie et Syphiligraphie aura lieu du 29 Octobre au 24 Novembre 1934.

Le prochain cours de Thérapeutique Dermato-Vénéréologique aura lieu du 26 Novembre au 20 Décembre 1934.

Un cours de Technique de Laboratoire aura également lieu durant cette période.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 400 fr.

Un programme détaillé sera envoyé sur demande.

Les cours auront lieu au Musée de l'Hôpital St-Louis, 40, rue Bichat, Paris (Xe).

Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.), de Physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsenthérapie, radium), de Thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc... etc.

Le Musée des Moulages est ouvert de 9 h. à midi et de 2 h. à 5 h.

Un certificat pourra être attribué, à la fin des cours, aux auditeurs assidus.

On s'inscrit au Secrétariat de la Faculté de Médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 15 à 17 h. (On peut s'inscrire par correspondance).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Burnier, Hôpital Saint-Louis (Pavillon de la Faculté).

Cours de radiologie clinique. — M. Ledoux-Lebard, chargé de cours, commencera son cours le lundi 4 Juin 1934, à 11 h., à l'Hospice de la Salpêtrière (Clinique chirurgicale du Prof. Gosset), et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure avec la collaboration de M. Heim de Balsac, Jean Dalsace, Moret, D. Routier et Truchot.

Programme des leçons. — Lundi 4 Juin : M. Ledoux-Lebard : Introduction. M. Heim de Balsac : Sémiologie radiologique de l'ombre cardio-vasculaire sous les différentes incidences. — Mercredi 6 Juin, M. Routier : Etude radiologique de l'ombre cardiaque, au cours des principales affections cardio-vasculaires. — Vendredi 8 Juin, M. Routier : *Idem* (*suite*). — Lundi 11 Juin, M. Heim de Balsac : Etude radiologique de l'aorte. — Mercredi 13 Juin, M. Heim de Balsac : Etude radiologique des circulations périphériques. — Vendredi 15 Juin, M. Heim de Balsac : La kymographie appliquée à l'étude de l'appareil cardio-vasculaire. — Lundi 18 Juin, M. Truchot : L'examen radiologique de l'appareil urinaire sans préparation (Reins, Uretères). — Mercredi 20 Juin, M. Moret : La pyélographie ascendante (hydronéphroses). — Vendredi 22 Juin : M. Moret : La pyélographie ascendante (*suite*). — Lundi 25 Juin, M. Truchot : Pyélographie intraveineuse. — Mercredi 27 Juin, M. Truchot : Cystographie. — Vendredi 29 Juin, M. Ledoux-Lebard : Appareil génital masculin. Urétrographie. Radiodiagnostic gynécologique. Généralités. — Lundi 2 Juillet, M. Jean Dalsace : Hystérographie. — Mercredi 4 Juillet : M. Jean Dalsace : Salpingographie. Radiodiagnostic de la stérilité. — Vendredi 6 Juillet, M. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic obstétrical.

Chacune de ces leçons sera accompagnée de projections et terminée par des exercices d'interprétation au cours desquels les élèves seront initiés individuellement à la lecture des clichés.

Institut de technique sanitaire et hygiène des industries. — L'Institut de Technique Sanitaire et Hygiène des Industries, organisme d'Etat, rattaché au Conservatoire National des Arts-et-Métiers, et destiné à la formation de Techniciens de l'Assainissement, ouvrira sa prochaine session en Novembre.

Les élèves régulièrement inscrits, et qui satisfont à l'examen de fin d'études, reçoivent un diplôme d'Etat : *Brevet de Technicien Sanitaire.*

Des auditeurs libres sont admis, sans être astreints à une scolarité régulière ; il peut leur être délivré un certificat d'assiduité.

L'enseignement comprend la Technique sanitaire urbaine, celle des habitations, des usines, ateliers, etc...; une série de conférences est consacrée à la Technique sanitaire rurale : Aspects spéciaux de la Technique Sanitaire dans les campagnes. Constructions rurales : Habitations et bâtiments de ferme, Ecuries, étables. Alimentation en eau, puits et citernes. Fumiers et fosses à purins. Hygiène de la voie publique au village.

Conditions spéciales d'exécution, dans le milieu rural, des opérations courantes de la Technique Sanitaire.

La durée des cours est limitée à 4 mois, de façon à permettre aux élèves de province de les suivre, sans séjourner trop longtemps à Paris. La plupart des cours et conférences ont lieu le soir de 20 à 22 h. La scolarité peut être répartie sur 2 années.

Les leçons pratiques à l'amphithéâtre sont complétées par des démonstrations pratiques, manipulations, visites d'installations sanitaires, examens de dispositifs d'assainissement et rédaction de projets.

Pour inscriptions et tous renseignements, écrire au Directeur de l'Institut, au Conservatoire National des Arts-et-Métiers, 292, rue St-Martin, Paris (3e).

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté du 25 Mai 1934, M. Requet, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Sarreguemines (Moselle), est nommé médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Bron (Rhône), en remplacement de M. Lautier, décédé.

Concours

Faculté de Médecine. — *Prix Saintour.* — Le sujet désigné par la Faculté pour l'année 1934 est le suivant :

« Cycle de la vitamine C ».

Les mémoires doivent être déposés au Secrétariat de la Faculté, de 14 à 16 h., jusqu'au 15 Octobre 1934, dernier délai, sans désignation d'auteur.

Chaque mémoire devra porter une épigraphe ou devise apparente qui sera rappelée sur un pli cacheté contenant le nom et l'adresse de l'auteur.

La valeur du Prix Saintour 1934 est de 6.000 fr.

Faculté de Médecine de Nancy. — Les concours suivants sont ouverts à la Faculté de Médecine de Nancy, entre les étudiants français ou anciens étudiants français de ladite Faculté.

Prix Alexis Vautrin. — Mémoire sur un sujet de gynécologie, y compris la gynécologie cancéreuse, 1er Prix : 3.000 fr. 2e Prix : 1.000 fr.

Prix Joseph Rohmer. — Mémoire sur un sujet d'ophtalmologie. Prix : 3.000 fr.

Prix Grand'Eury-Fricot : Mémoire sur la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique. Prix : 1.650 fr.

Prix Ritter : Mémoire sur un travail original de chimie médicale et fait dans un laboratoire de la Faculté de Médecine de Nancy. Prix : 500 fr.

Prix Heydenreich-Parisot (chirurgie) : Concours entre les étudiants de la Faculté de Médecine de Nancy et les Docteurs en médecine immatriculés ou inscrits à la Faculté au cours de l'année scolaire. Travail original sur un sujet de chirurgie. Prix : 500 fr.

Les mémoires devront être déposés au Secrétariat de la Faculté de Médecine avant le 1er Juillet 1934.

Ecole d'application du service de santé militaire à Paris. — Les chaires de : Maladies et épidémies des armées et bactériologie; Hygiène et prophylaxie; Médecine opératoire et thérapeutique chirurgicale ; Radiologie, électrologie, physiothérapie et radiumthérapie, seront vacantes à la date du 1er Novembre 1934, à l'école d'application du service de santé militaire à Paris.

Il sera procédé à la nomination des nouveaux titulaires, dans les conditions prévues par l'article 9 du décret du 10 Février 1920 concernant la réorganisation de l'école d'application du service de santé militaire, modifié notamment par les décrets des 25 Janvier et 11 Février 1932.

Les demandes des candidats, revêtues des avis détaillés des autorités hiérarchiques, devront parvenir au ministère de la guerre (direction du service de santé, 1er bureau, personnel), le 1er Juillet 1934 au plus tard.

Chaque demande devra être accompagnée :

1° D'un état des services, en triple exemplaire, du candidat;

2° D'un exposé dactylographié, en triple exemplaire, des titres et services que le candidat a à faire valoir et rédigé dans l'ordre suivant :

a) Services militaires (éventuellement services civils), affectations successives, emplois tenus, etc. ;

b) Titres scientifiques, universitaires, titres et référence hospitaliers;

c) Liste, établie par catégorie, des travaux scientifiques (indications bibliographiques et, le cas échéant, résumé succinct) ;

d) Récompenses pour services techniques ou pour travaux scientifiques.

Hospice départemental Paul-Brousse, à Villejuif. — Un concours sur titre est ouvert en vue de la nomination d'un médecin en chef à l'Hospice départemental Paul-Brousse, à Villejuif.

Peuvent seuls prendre part à ce concours, les docteurs en médecine, d'une Faculté française, Français ou naturalisés Français et domiciliés dans le Département de la Seine.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 11 Juin 1934 inclus, de 10 h. à 12 h. et de 15 h. à 17 h., à la Direction des Affaires départementales, 3e bureau (annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, Porte 227).

Les candidats absents de Paris ou empêchés devront adresser leur demande et leurs pièces par lettre chargée à l'adresse ci-dessus indiquée, de manière qu'elles parviennent au plus tard le 11 Juin 1934.

Les candidats ne peuvent se faire inscrire qu'en produisant les pièces suivantes :

1° Demande sur papier timbré énumérant les titres médicaux, scientifiques, administratifs ou autres ; 2° diplôme de docteur en médecine ou copie de ce diplôme, certifiée conforme, ou certificat en tenant lieu ; 3° certificats constatant les situations occupées antérieurement ; 4° publications médicales ; 5° expédition de l'acte de naissance.

— Un concours pour la nomination de deux internes en médecine à l'Hospice Paul-Brousse et à l'Institut du Cancer et éventuellement la désignation d'internes provisoires s'ouvrira le 28 Juin 1934.

Pourront prendre part au concours :

1° Les élèves externes des Hôpitaux de Paris.

2° Les étudiants en médecine possédant dix inscriptions de doctorat.

Les candidats ne devront pas avoir dépassé l'âge de 27 ans révolus au 1er Octobre de l'année 1934. Toutefois cette limite d'âge sera prorogée d'une durée égale aux services accomplis dans l'armée active, pour satisfaire aux obligations de la loi sur le recrutement de l'armée.

Les étrangers seront admis à concourir dans les conditions suivantes :

Au cas où ils obtiendraient un nombre de points au moins égal à celui obtenu par le dernier candidat français admis par le Jury, ils seraient classés en surnombre.

Ils ne recevront pas de traitement, mais seront nourris toute la journée les jours de garde et au repas de midi les autres jours. Ils seront soumis au point de vue du service aux mêmes obligations que leurs collègues de nationalité française.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, Service de l'Assistance départementale, 3e Bureau, Annexe Lobau, escalier A. 2e étage, pièce 227, dimanches et fêtes exceptés, de 10 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h., du 24 Mai au 8 Juin 1934.

Tous renseignements concernant les nature et épreuves du concours et la situation des internes à l'Hospice Paul-Brousse et l'indication des pièces à fournir sont dès à présent fournis en s'adressant au Service de l'Assistance Départementale.

Hôpitaux de Rouen. — A la suite du concours qui vient d'avoir lieu pour la nomination d'un ophtalmologiste des hôpitaux, M. A. Lacroix a été nommé.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Sont inscrits au Tableau de concours pour le grade d'officier*

Réserve du service de santé.

MM. : Fernand Diénot, Louis Decoopman, Gaston Kelle, Adolphe Menu, Paul Guth, Henri Dubois, Edmond Lenoble, Edouard Grynfeltt, Joseph Grenié, Antoine Piéry, Charles Brunetière, Etienne Ducourthial, Théodore Hoummel, Jean Weber, Jean Cruchet, Auguste Blanchard, Pierre Lande, Achille Louste, Raymond Trèves, Louis Simonin, Paul Mathieu, Jean Bonhoure, Jacques Meynier, Georges Morel, Marcel Béliard, Marcel Pinard, Marie Hourtoulle, Charles Fabre, Joseph Okinczyc, Henri Plontz, Henri Longuet, Pierre Boisson, Henri Aubry, René Houchard, Jean Lhoste, Louis Koun, François Damond, Jean Marque, Paul Nogues.

Pour le grade de chevalier. MM. :

Alexandre Moreau, Sébastien Bertier, Léon Parrot, Joseph Voron, Henri Rendu, Joseph Bouvier, Saint-Clair Bonnet, Louis Laure, Louis Riché, Gabriel Gomand, Adéodat Longin, Fernand Gauthier, Louis Arnoux, Charles Pellanda, Jean Hauger-Gounouilhou, Ernest Klein, Salomon Klein, Maurice Piollenc, Sylvain Carof, René Sibille, François Haas, Lasrochas Audebert, Jean Lefèvre, Antonin Granier, Jean Legrain, Jean Pétel, Maurice Legras, René Glais, Albert Gelly, Georges Lepage, Maurice Moreau, Jean-Baptiste Lapouble, Joseph Berny, Anne Sarvonat, Sabin Sire, Paul Delaunay, Léon Richard, Albert Graillon, Xavier Riou de Kérangal, Nicolas Jobard, Edmond Ainé, Edmond Claverie, Georges Clappier, Jean Rebattu, Henri Roussel, Henry Polliot, Jean Texier, Marius Chartier, Lucien Genet, Louis Rothureau, Julien Tinel, Auguste Sabatier, Jean Sigwalt, Onérie Gillot, Henri Duclos, Eugène Gaillemin, Jean Maille, Robert Monin, Joseph Le Maignan de Kérangat, Paul Fleurot, Jean Faure, Aristide Dognon, Etienne Vanhaecke, Charles Gosselin, Alexandre Trifaud, Amédée Marquez, Emile Rouvière, Jean Torné, Jean Koechlin, Victor Dechaux, Léonce De Montval, Henri Legros, Marie Bézier, Emile Perrin, Georges Licourt, Pierre Moiroud, Marie De Barbier de La Serre, Léon Nové-Josserand, Charles Goulfier, Marcel Didier, Vital Jumon, Louis Vian, Edgar Leroy, Jean Nouel, Gaston Huet, Abel Pillot, Léon Molines, Gilles Gourgand, Jean Touzery, Paul Jacotot, Joseph Deluen, Victor Ledoux, Jean Pouget, Yves Thomas, Pierre Le Portz, Paul Cambon, André Desvaux de Lyf, Antonin Galvaing, Hippolyte Ribérolles, Jean Langlet, Joseph Doré, Paul Clogne, Pierre Culot, Roger Fraudet, Augustin Lerouge, François Saint-Girons, Rémy Bousrez, Jean-Baptiste Chabrol, Marcel Darcissac, Charles Bernard, René Robillard, André Lacroix, Joseph Soulé, Jean De Bony de Lavergne, Pierre Lefranc, Antoine Pesqué, Paul Filiol, Pierre Colleville, Jean Baverey, Ernest Buchholz, Hippolyte Baumgartner, Pierre Villatte, Charles Gueit, Marcel Bavelaër, Marie Prunier, Paul Grandpierre, Paul Jacquet, Joseph Magrou, Franck Carrieu, Edmond Roux, Stéphane Bonnet, Paul Schnepp, Maurice Fonce, Pierre Goulven, Charles Lantier, Henri Lew, Pierre Michaud, René Le Mitouard, Eugène Niort, Jacques Amyot, Joseph Gauthier, Charles Clercq, Ferdinand Fournier, René Delgrange, François Françon, Jean Talent, Edmond Delage, René Dardy, Jean Vannieuwenhuyse, Paul Santy, Jean Dumont, Lucien Delord, Henri Echilley, Jean Peaud, Marcel Kuss, Aimé Delord, Charles Mercier, René Rihouëy, Robert Noël, Maurice Besnier, Paul Leroy, Jean Fanton d'Andon, Emmanuel Versepuech, Emile Vitou, Lucien Cruchet, Paul Delahaye, Martin Corrèges, Marcel David, Edmond Jaupart, Michel Arama, Stanislas Rogé, André Rousseau, Paul Foucault, Edmond Franck de Préaumont, Eugène Estager, Jean Aucher, Hector Leroy, Jean Tach, Paul Lefebvre, Octave Blanchard, Maurice Fleury, Etienne Le Barazer, Henri Gay, Victor Joseph, Jean Ranty, James Quintéro, Jules François, Gaston Boivin, Louis Cau, Sylvain Montalègre, Etienne Guilhamon, Gabriel Saugues, Robert Maupetit, Irénée Pellier, Jean André, Marie Courrier, Pierre Damagnez, Emile Wallon, Emile Trouette, Amédée Hézard, Laurent Derruppé, Marcel Collot, Jean Boullard, André Dupechez, René Houllier, Pierre Wilmoth, Pierre Laurent, Joseph Laburthe-Tolra, Durand Usse, Michel Cénac, Joseph Troin, Honoré Pailler, Joseph Fassy, Louis Lafourcade-Cortina, Jean Sanseigne, Jean De Rougemont, Pierre Vasselle, Clément Micheleau, Charles Bitterlin, Radouan Amor, Jean Langeron, Louis Hédon, Jean Grézillier, Alexis Grimaud, André Escalier, Georges Tournier, André Leclercq, Charles Bobillier, Engel Mérat, Jean Chavany, Pierre Aubry, Bernard Arlet, Christian Teurnier, Michel Polonowsky, Jean Raymond, André Mourgeon, Georges Pingat, Gérard Pucheu, Joseph Roy, Georges Schaeffer, André Comet, Lucien Leblanc, Henri Authelain, Antony Besson, Robert Lavezzari, Antoine Sabot, Léon Amblard, Paul Giraud, Jean Parmentier, Jean Audebert, Jean Duval, Henri Mourgue, Jean Allauzen, Marcel Lelong, Edmond Marsotti, Pierre Favreau, Henri Meurdrac, Ladislas Hartglas, Antoine Coudert, Erasme Engelhard, Aimé Desarnaults, Jean Desbruères, Paul Banzet, Charles Bidet, Florent Coste, Raymond Turpin, Joseph Zuccarelli, Jean Barrier, Pierre Cassaigneau, Paul Verneau, Léon Crama, Jean Ollivier, Pierre Gérard, Camille Laurent, Pierre Darmezin, Marius Touraille, Gustave Ducos, Jean Fraisse, Marie De Framond de La Framondie, Théobald Petrault.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort du médecin général Clarac, du Corps de santé colonial.

Assemblée générale annuelle de l'Association générale des médecins de France

Présidée pour la première fois par M. Chapon, élu à l'unanimité en Juillet dernier pour succéder à M. Bellencontre qui se retirait volontairement après avoir vu son mandat quinze fois renouvelé, l'assemblée générale annuelle de l'association des médecins de France a eu lieu le 27 Mai en présence de nombreux présidents et délégués des sociétés locales.

M. Chapon a rappelé l'œuvre déjà accomplie dans le cadre de ce beau programme : secourir, protéger, moraliser, œuvre qu'il faut intensifier et étendre encore. Un des grands moyens pour y parvenir sera un rapprochement de plus en plus étroit de l'association et de la Confédération des syndicats qui s'est longtemps heurtée à des difficultés et à des oppositions et qui paraît maintenant à peu près réalisée dans l'esprit de tous. Cette question importante revint comme un *leit motiv* au cours de toute la réunion et l'impression la plus favorable s'en dégagea.

On entendit le rapport financier de M. Jules Bongrand, trésorier général, celui, plus particulier, de M. Levassort concernant la pension viagère : 726 médecins secourus depuis la fondatoin, 4.117.600 francs distribués, en 1933 69 confrères pensionnés.

M. Lutaud, secrétaire général, présenta le rapport moral, insistant sur les deux grandes questions avec lesquelles il s'est trouvé aux prises au cours de cette année : la propagande et les rapports de l'association avec la Confédération des Syndicats.

Ces deux questions, on les a retrouvées au cours de toutes les discussions qui ont eu lieu ensuite sur les vœux présentés au Conseil général par les Sociétés locales et auxquelles ont pris part avec une ardeur qui reste toujours courtoise MM. Dibos, Noir, Dardeau (S.-et-O.), Fournestreau (Eure-et-Loir), Humbel (S.-et-O.), Helliot (Oise), etc...

Un banquet a réuni le soir à l'Hôtel Continental un grand nombre de membres de l'association. On remarquait à la table d'honneur le professeur Perrin, de Nancy ; MM. Siredey, Claisse, médecins des hôpitaux ; Busquet professeur agrégé ; Dartigues, Sénéchal, président du S.M.S. ; Bourguignon, Bonnefous, député, etc. On entendit successivement plusieurs allocutions de MM. Chapon, Dibos, Sénéchal, Perrin, Bonnefous, Dartigues où furent à nouveau exaltées les vertus médicales et proclamée une fois de plus, pour l'œuvre sacrée de solidarité, la nécessité de l'union.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ROUGET DU PORC CHEZ L'HOMME

A FORME PORCINE ET D'ORIGINE DIGESTIVE

PAR MM.

Noël FIESSINGER et **Georges BROUET**

La rareté des manifestations pathologiques dues au bacille du rouget du porc chez l'homme rend leur diagnostic particulièrement difficile. L'observation que nous rapportons semble prouver que ses aspects cliniques sont loin d'être tous connus et permet de supposer que certains cas ne sont pas identifiés. Nous avons en effet assisté chez l'homme à l'évolution d'une infection par le bacille du rouget après ingestion de porc salé. Cette maladie qui s'accompagna d'une septicémie se présenta sous forme d'un purpura infectieux avec hématomes symétriques des deux oreilles et des joues et se termina par la mort à la suite d'une néphrite de convalescence. L'aspect de ce malade se rapproche tellement de celui du porc infecté que nous proposons de l'appeler la forme porcine du rouget chez l'homme.

*
* *

Pour comprendre l'analogie des deux pathologies de l'homme et du porc, il nous faut résumer les aspects cliniques du rouget dans l'espèce porcine. Nous en ferons une description succincte d'après le traité des Maladies du porc de G. Moussu.

C'est à peu près exclusivement par les voies digestives que s'effectue la contagion naturelle.

Le symptôme objectif caractéristique est représenté par l'apparition de taches sur les téguments, d'étendue, d'intensité, de teinte et de répartition assez variables. Elles débutent aux extrémités, aux oreilles, vers le groin, puis en différents autres points de la surface du corps; elles sont tout d'abord rosées, exprimant une simple congestion locale du derme, puis la teinte devient plus sombre, rouge franc, rouge brun, rouge violacé, rouge noirâtre, suivant l'intensité des troubles circulatoires et le temps écoulé depuis le début.

Précédant et accompagnant ces manifestations cutanées, il existe une atteinte marquée de l'état général avec température élevée.

La mort dans les formes aiguës s'annonce par une chute brusque de température, ordinairement le troisième ou le quatrième jour.

La guérison est rare; elle s'annonce par l'atténuation progressive de tous les signes et la disparition des taches. Les malades entrent dans une phase de chronicité, ils présentent du suintement au niveau des plaques, des croûtes, des nécroses des extrémités ou cutanées plus ou moins étendues, telle la mortification lente des extrémités des oreilles (fig. 1) ou de la queue (Glasser).

Le pronostic général est grave. D'après Nocard et Leclainche la mortalité atteint 60 à 90 pour 100 des cas en France, dans les formes suraiguës et aiguës; elle est difficile à apprécier dans la forme chronique.

*
* *

Chez l'homme il existe une manifestation localisée due au bacille du rouget, qui est actuellement bien connu et qui est consécutive à une inoculation cutanée. C'est l'*érysipéloïde.*

Son histoire a été remarquablement mise au point par Belgodère, dans un article auquel nous ferons de larges emprunts. La première publication sur cette affection remonte à 1873. Elle est due à un auteur anglais, Morrant Baker, qui la décrit sous le nom d' « érythema serpens » observé surtout chez les bouchers. En 1884, Rosenbach lui donne le nom d'érysipéloïde. Depuis cette époque de nouvelles observations sont publiées, mais au total peu nombreuses puisque Jean Verge compte qu'en 1926, 100 à 150 cas seulement de rouget humain d'origine porcine ont été signalés. C'est alors que Klauder, Righter et Harkins rapportent une forme extrêmement fréquente de l'érysipéloïde chez certains individus que leur profession appelle à manipuler des poissons. Les statistiques américaines, allemandes, russes, deviennent impressionnantes et insistent sur l'origine marine de l'érysipéloïde. Le nombre des sujets infectés laisse loin derrière lui les quelques cas isolés et sporadiques de contagion par le porc puisqu'on compte à l'heure actuelle plusieurs milliers de cas de rouget d'origine pisciaire.

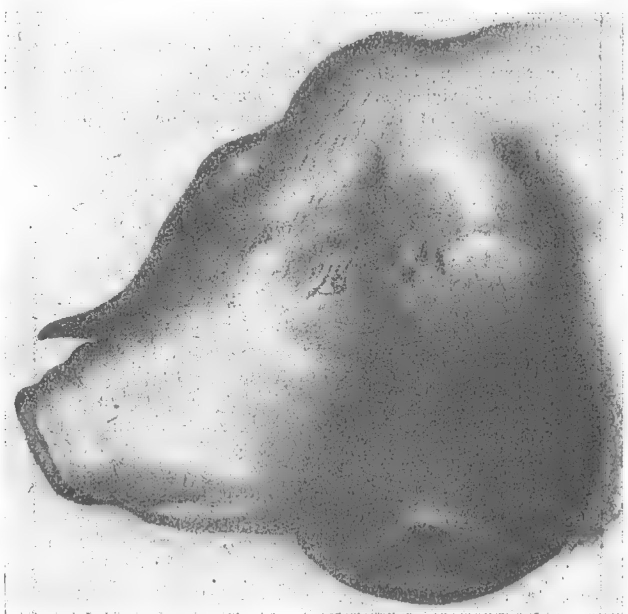

Fig. 1 (empruntée à Moussu). — On remarquera la tuméfaction des oreilles, qui prend une teinte violacée et correspond à une infiltration ecchymotique.

En France, dix-sept cas seulement de rouget humain d'origine porcine ont été publiés jusqu'à ce jour, dont le premier par Mauclaire en 1913. Lemierre en Janvier 1933 a publié le premier cas français de transmission du rouget du mouton à l'homme.

Nous donnerons une description succincte de l'érysipéloïde tel qu'il ressort des travaux précédents pour lui opposer notre observation personnelle qui en diffère totalement par son étiologie et par son allure clinique.

Au point de vue étiologique tous les cas d'érysipéloïde en France sont secondaires à une inoculation directe.

1° Pour un petit nombre de faits, l'homme s'infecte en manipulant des cultures virulentes ou par inoculation lors de la vaccination du porc.

2° En certaines circonstances l'érysipéloïde est la conséquence d'un contact avec la viande de porcs atteints de rouget ou simplement porteurs de germes.

3° La présence du bacille du rouget chez certaines espèces animales autres que le porc — le bœuf, le cheval, la souris, le mouton, le lapin, le campagnol, nombre d'oiseaux comestibles — doit retenir l'attention au point de vue de la contamination possible de l'homme, comme le prouve l'observation de Lemierre.

Au point de vue clinique, on peut distinguer avec Schrapf et Fouquet trois périodes dans l'évolution habituelle de l'affection :

1° *Période d'incubation* qui s'écoule entre l'accident et l'apparition du premier symptôme de l'infection acquise et qui dure de dix-huit à quarante-huit heures.

2° *Période d'invasion localisée, avec phase stationnaire.* — La durée de cette période est de dix jours environ; elle est marquée par l'apparition des signes locaux, de l'érythème ou érysipéloïde proprement dit. Au niveau du point d'inoculation (il s'agit toujours des doigts ou de la main), apparition d'une plaque rouge violacée débordant bientôt la région primitive et s'étendant surtout sur la face dorsale. A titre tout à fait exceptionnel la lésion peut s'étendre sur l'avant-bras (Esau) et le bras (Buckley). Il peut n'y avoir aucune trace de tuméfaction tant l'infiltration est légère; les bords peuvent ne faire aucune saillie sur la peau saine du voisinage. D'autres fois, la plaque est infiltrée, saillante. Les bords sont toujours nets, tout différents des frontières floues qu'aurait une lymphangite banale. Il existe en même temps de la chaleur locale, de légères douleurs, un prurit plus ou moins marqué.

3° *Période de diffusion généralisée.* — L'évolution de cette troisième phase n'est pas fatale. Nombre de formes légères rétrocèdent vers le dixième jour, à la fin de la période précédente. Dans le cas contraire, les lésions cutanées s'étendent; on peut voir se manifester une lymphangite tronculaire de l'avant-bras; les ganglions se prennent et l'invasion générale se manifeste par la fièvre, les frissons, la courbature, les sueurs, la céphalée. La guérison survient encore fréquemment mais, la maladie étant encore peu connue, il n'est pas certain que des accidents encore plus graves ne puissent se manifester. On a signalé en effet des cas de mort consécutifs à la forme cutanée du processus.

A côté de cette forme schématique on a pu isoler : une forme chronique, rare, et une forme généralisée d'emblée (Chevallier).

*
**

Nous n'avons trouvé, dans la littérature médicale française, aucun cas secondaire à la simple ingestion de produits infectés. A l'étranger deux auteurs ont signalé des cas assez vagues de rouget d'origine digestive.

Le premier, Generali, a rapporté dans un numéro du *Bulletin sanitaire péruvien* de 1893 des accidents de gastro-entérite chez plusieurs personnes à la suite de l'ingestion de viande insuffisamment cuite d'un porc atteint de rouget.

Le second, Lubowski en 1901, rapporte l'observation suivante : un enfant âgé de cinq ans présente brusquement des vomissements, de la diarrhée, puis un ictère, sans température. L'auteur ne donne pas la durée des diverses phases de cette évolution. On fait un prélèvement de fèces dans lesquelles on caractérise le bacille du rouget qui donne des inoculations positives et qu'on identifie en outre par l'épreuve du sérum immunisant. Lubowski ne peut démontrer l'origine de l'infection, mais il tend à admettre le rôle pathogène du bacille trouvé dans la flore intestinale.

Voilà les faits rapportés jusqu'à présent concernant l'origine digestive du rouget chez l'homme. En tous cas il n'existe pas de description d'une forme septicémique aiguë.

Observation. — M. B..., âgé de 40 ans, d'origine italienne, exerçant la profession de frotteur, est envoyé en consultation par M. Lecœur, le 30 Novembre 1933, pour des taches purpuriques bilatérales au niveau des pommettes et des oreilles, s'accompagnant d'un état général inquiétant, et dont il n'élucide pas la cause.

Dans ses antécédents, on ne trouve qu'une dysenterie contractée pendant la guerre; il n'a jamais eu de manifestation tuberculeuse ou syphilitique.

Lorsqu'on lui demande l'histoire de sa maladie actuelle, on apprend que le début remonte au 10 Novembre 1933. Après ingestion de petit salé, au cours du repas de midi, il présente un état de malaise imprécis dans la soirée et dans la nuit. Le 11 Novembre son malaise s'accentue et il accuse un prurit généralisé. A la fin de la journée, il remarque l'apparition d'une éruption sur le tronc et les membres, n'intéressant ni la face, ni les mains, ni les pieds. Elle était caractérisée par des taches rouges confluentes par places en larges placards, mais laissant quelques intervalles de peau saine. Elle était très prurigineuse, entraînant de l'insomnie. On ne peut établir quelle a été l'importance des signes généraux à cette période; le malade n'a pas pris sa température mais se souvient avoir été d'emblée anorexique et très fatigué. Il n'a pas eu de diarrhée.

Le 13 Novembre, devant la persistance et l'importance des troubles, il va consulter son médecin qui pose le diagnostic d'éruption toxique vraisemblablement d'origine alimentaire. Le 18 Novembre, il présente une poussée douloureuse au niveau du genou gauche avec gonflement qui rétrocède en vingt-quatre à quarante-huit heures. Il prend sa température et note l'existence d'une légère élévation thermique qu'il ne peut plus préciser.

L'éruption a duré une douzaine de jours.

L'atténuation du prurit et des signes cutanés a été progressive. La peau a desquamé et la fin a été marquée par l'apparition de quelques furoncles.

Le 24 Novembre, il constate l'apparition d'une tuméfaction douloureuse du pavillon de l'oreille droite qui prend une teinte rouge violacé. Le 25 Novembre, des lésions semblables apparaissent au niveau du pavillon de l'oreille gauche. Le 28 Novembre, éruption brusque de deux taches symétriques rouge violacé au niveau des pommettes. Il ne présente pas d'hémorragies, ni muqueuses, ni viscérales. C'est devant ces signes bizarres que son médecin l'envoie consulter le 30 Novembre, vingt jours après l'apparition des premiers symptômes.

A l'examen, on est frappé d'emblée par l'aspect de ces lésions récentes et par l'atteinte de l'état général. Le malade est pâle, ses muqueuses conjonctivales et labiales sont décolorées; il semble très fatigué. Au niveau de chaque pavillon auriculaire très déjeté en dehors, on remarque l'existence d'une tuméfaction importante. Ils sont considérablement épaissis, on peut évaluer cette épaisseur à 15 mm. environ. Les téguments sont très tendus au niveau des trois quarts externes et de coloration rouge noirâtre du fait de l'existence d'un épanchement sanguin sous-jacent. C'est tout à fait l'aspect d'un hématome traumatique de l'oreille. Le quart interne de chaque pavillon est d'aspect différent et séparé de la zone voisine par une limite nette; l'épaisseur est bien moindre, les téguments ont un aspect érysipélateux qui déborde un peu la zone d'implantation vers la région mastoïdienne. Ils sont rouges violacés, luisants, infiltrés, mais sans bourrelet périphérique. La palpation est douloureuse; elle montre la dureté en rapport avec l'importance de l'infiltration.

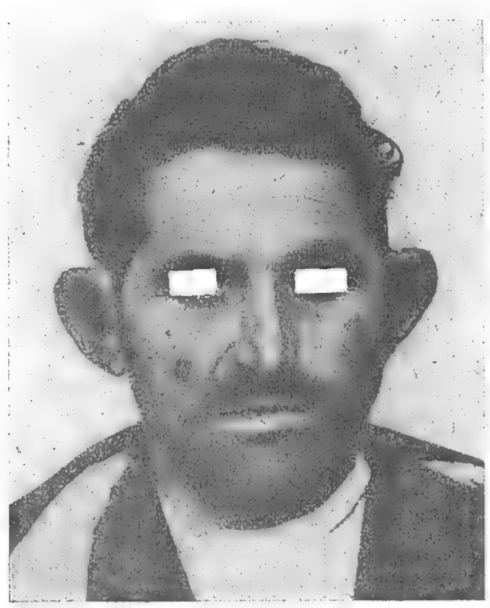

Fig. 2. — Aspect du malade en période d'état. On remarquera l'aspect tuméfié des 2 oreilles qui sont luisantes et violacées, véritable *purpura hématomique* des oreilles, et les taches purpuriques qui occupent les deux régions malaires.

Fig. 3. — Aspect très positif de l'intra-dermo-réaction à l'endo-protéine de Reilly. On remarquera la tache ecchymotique apparue dans la région deltoïdienne, la dessiccation de l'hématome de l'oreille et la disparition des taches ecchymotiques de la joue.

Au niveau de chaque pommette, il existe une tache arrondie de la taille d'une pièce de 1 franc. C'est un véritable *purpura hématomique*, constitué au centre par une grosse phlyctène remplie de sang et de couleur noire alors que les téguments à la périphérie sont violacés. La palpation, douloureuse, montre là encore l'importance de l'induration dermique et sous-dermique.

L'examen de tous les téguments nous révèle des localisations qui ont échappé au malade: il existe deux taches purpuriques symétriques au niveau des malléoles internes, comparables à celles de la face mais déjà nettement en voie de régression sans cet aspect *hématomique* si curieux. Les téguments sont violacés, indolores, l'infiltration à peine marquée.

L'examen somatique complet ne révèle aucun symptôme anormal. La langue, les gencives, la gorge sont normales, sans hémorragies. L'abdomen est souple, sans points douloureux. Le foie est de dimension et de consistance ordinaires. La rate, percutable, n'est pas accessible à la palpation. Le cœur est normal. La tension artérielle est de 13-5 au sphygmomanomètre de Vaquez. Les poumons sont normaux. Les réflexes tendineux, cutanés, pupillaires, également. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Le temps de saignement est de huit minutes; le temps de coagulation de quinze minutes. Le signe du lacet est très positif. La recherche de l'équilibre leucocytaire et une numération fournissent les renseignements suivants :

Globules rouges: 1.705.000; globules blancs: 1.200; réticulocytes: 3 pour 100; polynucléaires neutrophiles: 26 pour 100; polynucléaires basophiles: 0; polynucléaires éosinophiles: 0; grands mononucléaires: 10 pour 100; moyens mononucléaires: 36 pour 100; lymphocytes: 28 pour 100; 1 normoblaste dans la préparation.

Les globules rouges sont normaux. Présence de réseaux de fibrine. Plaquettes isolées, environ 200.000 par mmc.

Ces chiffres qui confirment l'anémie et révèlent un certain degré de leucopénie avec neutropénie n'éclairent rien.

On comprend les hésitations diagnostiques que peut entraîner un tel tableau. L'aspect de ce purpura hématomique à lésions symétriques nous apparaît vraiment très spécial et nous ne pouvons le placer dans aucun cadre de la pathologie humaine. Comme le malade ne veut pas être hospitalisé, nous le renvoyons chez lui en nous contentant de faire une prescription générale: repos au lit et anti-infectieux banaux.

Le 6 Décembre 1933, le malade n'allant pas mieux se présente à nouveau dans le service. L'aspect des oreilles n'a guère changé; peut-être la coloration est-elle plus noirâtre, mais il n'y a toujours pas de sillon séparant la zone hématomique de la zone voisine violacée et toujours d'aspect érysipélateux. Par contre les hématomes des pommettes ont régressé; des petites croûtes apparaissent à la superficie, l'induration restant la même. Les lésions des pieds sont également en régression et la croûte noirâtre qui recouvre leur surface se fendille et commence à tomber. L'intégrité des muqueuses est absolue. La température est à 37°; devant son état général de plus en plus alarmant, on le décide à se faire hospitaliser.

Le 7 Décembre la température est à 37°8. L'examen de son sang nous revient avec le résultat suivant :

Hecht + + + +.

B.-W. type — — + +.

On se refuse à rapporter de suite l'affection à la syphilis qu'il nie formellement et où de telles lésions sont inconnues.

Le 8 Décembre, on note la présence de sucre dans les urines. La température s'élève à 39°. Un nouvel examen de sang donne les chiffres suivants :

Globules rouges: 1.400.000; globules blancs: 1.400; réticulocytes: 1 pour 100; hématies ponctuées: 3 sur la préparation. Polynucléaires neutrophiles: 42 pour 100; polynucléaires éosinophiles: 2 pour 100; polynucléaires basophiles: 3; grands mononucléaires: 1 pour 100; moyens mononucléaires: 22 pour 100; lymphocytes: 30 pour 100. Pas de formes anormales. Plaquettes: 180.000 par millimètre cube.

Le 9 Décembre le temps de saignement est de cinq minutes, le temps de coagulation de six minutes; le signe du lacet est positif. Dans les urines la présence de sucre persiste mais il n'y a ni albumine ni pigments.

Le 12 Décembre la glycosurie a disparu. La température s'est élevée depuis deux jours et atteint 39°2 le soir. Les oreilles sont toujours très tendues et ont tout à fait l'apparence d'oreilles gelées. Elles n'ont guère changé d'aspect depuis le premier jour, peut-être la tuméfaction s'est-elle encore exagérée. Les hématomes des joues sont moins étendus; il ne reste qu'une fine croûtelle noirâtre et dissociée à leur surface. L'induration profonde est toujours marquée.

Le 14 Décembre, un nouvel examen de sang n'apporte pas de fait nouveau: Globules rouges: 1.030.000; globules blancs: 4.500; réticulocytes: 1 pour 100; polynucléaires neutrophiles: 54 pour 100; polynucléaires basophiles: 0 pour 100; polynucléaires éosinophiles: 1 pour 100; grands mononucléaires: 6 pour 100; moyens mononucléaires: 6 pour 100; lymphocytes: 33 pour 100. Globules rouges d'aspect normal. Pas de normoblastes.

Le 15 Décembre on remarque sur les oreilles un fin sillon séparant la portion externe hématomique de la portion interne érysipélateuse. La température est toujours autour de 38°5.

Ainsi donc nous observons notre malade depuis dix jours sans qu'aucun indice nouveau n'apparaisse pour faire poser un diagnostic. On a repris un interrogatoire minutieux à son entrée à l'hôpital et le malade n'a accusé que l'ingestion de petit salé à l'origine de ses troubles.

C'est alors que M. Mamant, docteur-vétérinaire, stagiaire dans le service, pense à une forme anormale du rouget chez l'homme; une figure du Traité de Moussu est comparable à l'aspect de notre malade (fig. 1), et l'on est obligé en effet de reconnaître la similitude des lésions (fig. 2).

Le diagnostic de rouget chez l'homme à forme porcine prend corps. Il nous en faut faire la preuve par des recherches bactériologiques.

On injecte de l'urine à la souris et au pigeon qui restent indemnes dans les jours suivants. Une inoculation de sang à la souris ne donne pas plus de résultat.

On ne peut recueillir de sérosité au niveau des lésions et nous préférons tenter une hémoculture. Au bout de trois jours, la culture sur bouillon est un peu trouble et nous faisons des repiquages sur gélose qui nous donnent en quarante-huit heures, le 20 Décembre, des petites colonies isolées, transparentes, du volume d'une tête d'épingle. A l'examen microscopique, on est en présence de bacilles extrêmement fins et ténus, isolés ou groupés par deux ou trois parallèlement ou à la file l'un de l'autre et prenant le Gram. Il n'y a plus de doute, notre sujet est atteint d'un rouget anormal à forme septicémique.

Le pigeon inoculé avec cette culture résiste encore, ce qui tend à démontrer la pathogénéité atténuée du germe; mais une nouvelle inoculation pratiquée le 28 Décembre avec le produit résultant d'un second repiquage sur gélose entraîne la mort en trois jours. Signalons la fragilité de nos cultures que nous avons multipliées et que nous avons perdues durant les repiquages.

Le 23 Décembre, en période de traitement sérothérapique, on pratique une intradermo-réaction suivant la recommandation du prof. Lemierre avec l'endo-protéine préparée par Reilly. Elle donne lieu à une réaction positive caractéristique (fig. 3) avec un peu plus de 1/10 de centimètre cube d'endoprotéine; en vingt-quatre heures apparaît un placard arrondi très infiltré et douloureux de la dimension d'une pièce de 20 francs centré par une tache ecchymotique de 7 mm. de diamètre.

Une réaction témoin pratiquée sur le malade avec de l'eau distillée ne donne rien. D'autre part une intradermo-réaction est pratiquée chez un sujet normal et une autre chez un sujet à qui on injecte préalablement 100 cmc de sérum anti-rouget pendant trois jours pour le placer dans les mêmes conditions que notre septicémique traité. Dans les 2 cas il n'y a aucune réaction.

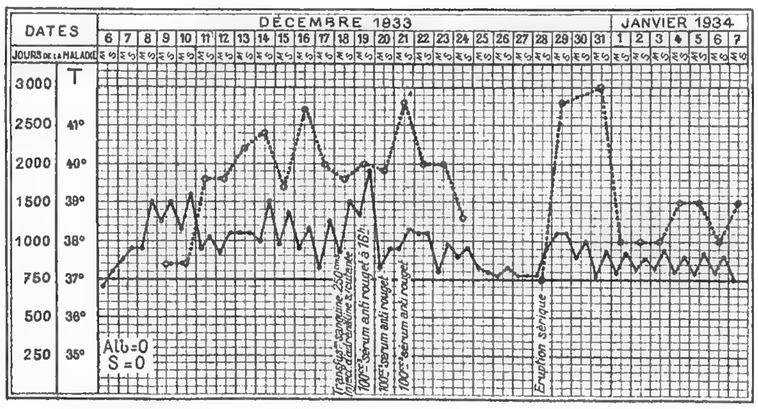

Ces preuves bactériologiques et biologiques que nous avons eu la chance de pouvoir mettre en évidence nous ont fait instituer de suite un traitement sérothérapique associé à une transfusion sanguine. L'injection pendant trois jours consécutifs de 100 cmc de sérum anti-rouget à l'Institut Pasteur donne d'excellents résultats. La température qui avait atteint 39°9 le 19 Décembre tombe le lendemain à 37°. Cette chute sera pratiquement définitive, la température se stabilisant entre 37° et 38° cependant que l'état général et l'appétit reprennent. Localement les signes s'améliorent, la tuméfaction des pavillons auriculaires diminue, le sillon d'élimination de la partie sphacélée devient très net; on assiste les jours suivants à l'élimination des extrémités des oreilles, décollées, croûteuses, sanieuses et d'odeur fétide laissant au-dessous d'elles des bourgeons charnus rouges et saignants (fig. 4). Au niveau des pommettes il ne reste que 2 taches pigmentées brunes, arrondies, avec légère infiltration des téguments. Fait curieux, au niveau de l'intradermo-réaction, il existe la même pigmentation brunâtre étendue.

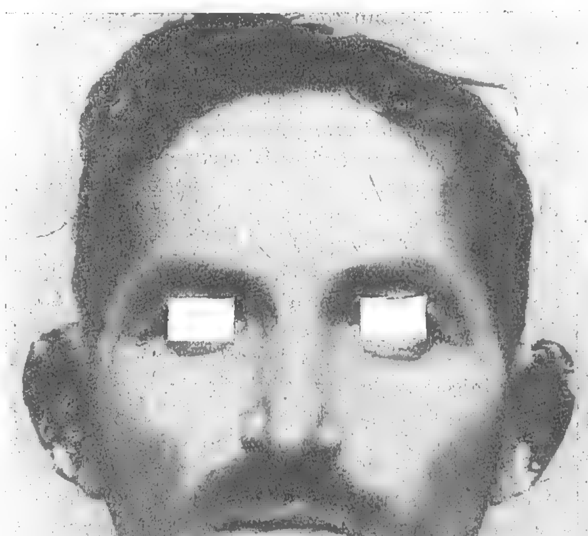

Fig. 4. — Evolution des hématomes des oreilles vers la dessiccation et la nécrose.

Le 26 Décembre on note l'apparition d'accidents sériques du type urticarien banal avec température à 38°2 et prurit intense. Les jours suivants, apparition de purpura au cours de cette éruption thérapeutique et de vibices sur les trajets de grattage, tous signes qui traduisent l'altération encore importante de son état général, la lenteur de la réparation sanguine.

Le 5 Janvier un nouvel examen de sang donne les chiffres suivants: Globules rouges: 2.075.000; globules blancs: 2.000; polynucléaires neutrophiles: 40 pour 100; polynucléaires éosinophiles: 1; polynucléaires basophiles: 0; grands mononucléaires: 7; moyens mononucléaires: 19; lymphocytes: 32; myélocytes: 1.

Le signe du lacet est positif.

Le 7 Janvier notre malade désire quitter l'hôpital pour achever chez lui sa convalescence. Il est encore très fatigué.

Le 10 Janvier il revient en consultation. On trouve de l'albumine en quantité importante dans ses urines. Jusque-là il n'en avait présenté que de façon transitoire particulièrement au moment de son éruption sérique et en petite quantité. Pas de glycosurie. L'examen général ne révèle rien de nouveau. On lui prescrit le repos absolu en lui recommandant de se faire suivre médicalement.

Depuis lors nous le perdons de vue. Son médecin traitant l'observe chez lui à plusieurs reprises; il est frappé par la persistance de l'anémie et de la faiblesse et lui conseille en vain une nouvelle hospitalisation. A la fin du mois de Janvier il présente quelques hémorragies gingivales. Le 4 Février il décide de lui-même d'entrer à nouveau à La Charité. En cours de route il est pris d'un malaise sur la voie publique et est transporté d'urgence à l'Hôtel-Dieu où il meurt quelques heures plus tard. Il y eut opposition à l'autopsie.

*
* *

C'est donc une forme tout à fait exceptionnelle du rouget que nous avons observée. Elle ne figure sous aucun patronyme dans les traités de pathologie classiques.

Son allure porcine comme son étiologie sont très particulières.

Cette allure reproduit les lésions dermiques congestives par plaques avec ruptures vasculaires et hématome d'infiltration au niveau des régions à capillaires fragiles. Il est curieux de retrouver chez l'homme des hématomes des deux oreilles qui sont si caractéristiques chez le porc. Et quelle disposition curieuse que ces deux hématomes dermiques qui occupaient les deux milieux des joues, sur les régions malaires, symétriquement, et nous ne parlons pas des ecchymoses en plaques exactement délimitées des membres inférieurs et qui laissèrent après leur disparition des infiltrations pigmentaires de mélanine. La longue durée de la maladie infectieuse, l'anémie consécutive avec leucopénie et neutropénie, l'apparente guérison après la sérothérapie, l'apparition durant la convalescence d'une néphrite puis d'une défaillance cardiaque sont autant de caractères qui impriment à cette maladie infectieuse un caractère très spécial.

Nous n'insisterons pas sur l'érythème infiltré qui entourait les hématomes des oreilles; c'est d'une façon typique une infiltration érysipé-

loïde sans aucun caractère extensif d'ailleurs. Les examens hématologiques montrèrent une anémie profonde avec leucopénie constante et mononucléose persistante. Les temps de coagulation et de saignement sont normaux, six et cinq minutes, mais le signe du lacet fut constamment positif, témoignant d'une fragilité capillaire manifeste.

Joignons à ces symptômes la sous-cuti-réaction si démonstrative à l'aide de l'endo-protéide de Reilly qui nous paraît posséder, comme l'a parfaitement soutenu Lemierre, une grande valeur diagnostique. Joignons enfin l'isolement du microbe du rouget par l'hémoculture avec ses caractères culturaux classiques. Ce microbe, quoique pathogène pour le pigeon, se montra doué d'une faible vitalité et d'une virulence atténuée pour la souris. Malgré cette faible virulence expérimentale, l'évolution clinique, avec une néphrite de convalescence et cette défaillance cardiaque terminale, montre la gravité de la septicémie du rouget d'origine digestive.

Il reste maintenant à étudier les conditions de cette infection digestive. Nous avons recherché si le traitement de la viande du porc dans le commerce permettait la persistance de la virulence du germe. Nocard et Leclainche signalent que la salaison ne détruit que lentement la virulence. Cornevin a observé la transmission par de la saumure (solution de sel à laquelle sont adjoints divers aromates et qu'on maintient à concentration et température constantes) ayant contenu des viandes infectées. Certains morceaux ont été trouvés encore virulents après cent soixante-dix jours dans la saumure. Le fumage n'est pas plus efficace; un jambon bien fumé est encore virulent trois mois après, les bacilles sont détruits après six mois seulement. Il suffit d'ajouter à ce fait l'hypothèse d'une cuisson imparfaite ou non homogène pour expliquer la possibilité de contamination de l'homme.

Notre observation apporte encore un enseignement diagnostique. Si une hémoculture positive doit constituer une constatation possible et le propre d'une forme très sévère, nous pensons après et avec Lemierre que l'intradermo-réaction (qui dans notre cas a été si franchement positive et parfaitement nulle chez les témoins) constitue un moyen simple de diagnostic et de très grande valeur.

BIBLIOGRAPHIE

Belgodère : L'érysipéloïde. Transmission à l'homme du rouget du porc (avec observation personnelle). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. XI, 1931, p. 1241. On trouvera dans cet article une bibliographie complète de la question jusqu'en 1931.

Chevallier, Colin, Lévy-Bruhl, Moricard et Ely : Un cas de rouget du porc généralisé chez l'homme. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1931, p. 1477 et 1932, p. 106.

Cotoni : Etudes sur le bacille du rouget. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXIII, 1919, p. 634.

Lemierre : Transmission du rouget du mouton à l'homme. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 10 Janvier 1933, p. 59.

Lubowski : Befund von Schweinerothlaufbazillen im Stuhle eines ikterischen Kindes. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 8, 1901, p. 116.

Mauclaire : Panaris superficiel par le bacille du rouget du porc. *Archives générales de Chirurgie*, 1913, p. 30.

Moussu : *Les maladies du porc* (*Vigot frères*, édit.) Paris, 1931.

Névot : La présence du bacille du rouget dans les arthrites du mouton. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 Décembre 1932.

Nocard et Leclainche : *Les maladies microbiennes des animaux*, 1903

Panisset : La présence de bacilles du rouget et de bacilles semblables chez les autres espèces animales que le porc. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 Juin 1922, p. 317.

Schrapf et Fouquet : Le rouget de l'homme. *La Presse Médicale*, n° 71, 4 Novembre 1926, p. 1136.

M. Vallée : Sur l'étiologie du rouget. *Thèse de Doctorat vétérinaire*, Paris, 1930.

Jean Verge : Les maladies communes aux hommes et aux animaux : L'érysipéloïde ou rouget de l'homme. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 Février 1933, p. 65.

DOSAGE DE L'HORMONE GRAVIDIQUE EN VUE DU DIAGNOSTIC DES ARRÊTS DE GROSSESSE

PAR MM.

Jean CHOSSON et **V. DONNET**

Chef de clinique à la Faculté. Interne des Hôpitaux.

A propos de trente-deux observations, presque toutes recueillies au cours de l'année 1933 à la Clinique gynécologique de l'Hôtel-Dieu, il nous a paru intéressant de souligner l'intérêt que peut présenter le dosage de la gravidine en vue du diagnostic *d'arrêt de grossesse*.

Il est à peine besoin de rappeler de quelle importance peut être ce diagnostic, lorsqu'une décision opératoire se trouve dépendre de la réponse préalable à ces deux questions :

Y a-t-il grossesse ?

La grossesse est-elle ou non en évolution ?

En ce qui concerne la première question, il est, le plus souvent, assez facile de trouver la réponse dans l'emploi d'une des réactions biologiques que nous avons maintenant à notre disposition (Ascheim-Zondek, Hinglais-Simonnet, Brouha, etc...). Mais, les renseignements fournis par ces réactions se montrent nettement insuffisants lorsqu'il s'agit de savoir si la grossesse *évolue* ou *est interrompue*. Leur positivité, en effet, ne fait que traduire la présence, dans l'organisme maternel, *de villosités choriales actives*, sans préjuger en rien de *l'évolution* de la grossesse *ou de ses anomalies*.

Quant à leur négativité, elle ne permet nullement de conclure qu'il n'y a pas grossesse. Il est facile d'en donner un exemple : Supposons que la réaction d'A. Brouha se soit trouvée négative après injection de 5 cmc d'urine à une lapine. Avec la même urine injectée à dose plus élevée (7,8 ou 10 cmc) il se peut qu'on voie apparaître un ou plusieurs follicules hémorragiques. Nous pouvons dire aujourd'hui que cela signifie : grossesse vraisemblablement arrêtée. Il y aurait donc intérêt à abandonner cette expression : réaction de Brouha « négative », pour la remplacer par celle-ci, plus précise : réaction de Brouha « *négative pour X cmc d'urines* ».

Seules les réactions quantitatives sont susceptibles de résoudre le problème de l'*évolution* ou de l'*arrêt* d'une grossesse.

*
* *

Nous inspirant des nombreux travaux publiés depuis deux ans (tant en France qu'à l'étranger), nous avons essayé d'apporter une contribution à l'étude du dosage de la gravidine, en nous attachant plus particulièrement à rechercher sa valeur pour les cas où, en clinique gynécologique, la notion de grossesse intervient dans la discussion du diagnostic et du traitement [1].

Nous nous limiterons ici à l'exposé de nos résultats concernant l'avortement utérin et les grossesses tubaires, en n'utilisant que des observations dans lesquelles le diagnostic a pu être vérifié opératoirement.

Nous ne ferons appel aux notions d'ordre théorique que dans la mesure où elles sont indispensables à la compréhension des résultats.

I. — Ce qu'est le dosage de l'hormone gravidique

Il s'agit d'un dosage biologique. C'est-à-dire qu'on s'efforce de traduire en une formule d'apparence arithmétique un phénomène physiologique provoqué, au moyen d'une unité très soigneusement précisée.

Il importe donc, avant tout, de dire :

Quel est le phénomène physiologique utilisé.
Et quelle est l'unité choisie.

Tous les tests biologiques auxquels il est fait allusion ici sont basés sur la stimulation des organes génitaux de certains animaux impubères, par l'introduction dans leur organisme de l'hormone anté-hypophysaire. C'est la présence de cette hormone dans les urines de femmes enceintes, que révèlent les réactions de Ascheim-Zondek, Hinglais et Simonnet, Friedmann, A. Brouha, etc...

Le perfectionnement le plus moderne de ces diverses réactions consiste à ne plus rechercher la *simple présence* de l'hormone dans l'urine ou le sérum mais à l'*y doser*.

Le principe d'un tel dosage est assez facile à concevoir. Il s'agit simplement de provoquer au niveau des organes génitaux de souris (mâles ou femelles), ou de lapines, une manifestation déterminée et facile à saisir, qui traduise la présence dans le liquide injecté à l'animal de l'hormone gravidique. Il est facile de concevoir que, si on précise arbitrairement cette manifestation, on pourra admettre que, chaque fois qu'elle se sera produite pour une quantité X de liquide injecté, cette quantité X contiendra *une unité d'hormone*. Ce que l'on mesure, c'est donc une *activité biologique*, que l'on exprime de façon commode par ces mots : concentration hormonale de l'humeur examinée.

En pratique le phénomène physiologique choisi est : soit une augmentation déterminée de poids des vésicules séminales du souriceau (Hinglais); soit l'apparition de follicules hémorragiques au niveau des ovaires d'une lapine.

L'emploi du souriceau (Hinglais, L. Brouha, Simonnet) donne évidemment toutes garanties sous le rapport de la précision. Malheureusement, on ne peut accorder une valeur certaine qu'aux expériences faites sur des animaux dont l'âge et l'origine sont rigoureusement connus; ce qui, en pratique, oblige à exercer sur l'élevage un contrôle personnel très rigoureux. De plus, il peut paraître moins commode d'effectuer une *pesée* de vésicules séminales, que d'examiner, par laparotomie, les ovaires d'une lapine.

Aussi, tenant compte de ce qu'il s'agit ici surtout d'approximations (et non de chiffres

1. Cf. les publications du service de Gynécologie en 1933 : J. Chosson et Donnet : Valeur de la réaction d'A. Brouha dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine. *Soc. de Chir. de Marseille*, 1er Mai 1933 — Diagnostic biologique de l'avortement. *Société de Chir. de Marseille*, 26 Juin 1933. — J. Chosson, Cousin et Donnet : Utilisation quantitative de la réaction d'A. Brouha dans trois cas de grossesse extra-utérine. *Soc. de chir. de Marseille*, 17 Juillet 1933. — J. Chosson et Donnet : Utilisation de la réaction d'A. Brouha dans le diagnostic gynécologique. *Comm. au Congrès de chir.*, Paris, 14 Oct. 1933. — Vayssière, J. Chosson et Donnet: Diagnostic biologique de l'avortement. *Soc. d'Obst. et Gynécologie, Marseille*, 14 Nov. 1933. — Dosage de la gravidine dans un cas de grossesse ectopique. *Soc. d'Obst. de Gyn., Marseille*, 12 Déc. 1933

ayant une rigueur mathématique), nous avons choisi pour nos expériences l'animal le plus commode à se procurer, à élever et à surveiller : *la lapine*. Nous sommes partis de la réaction d'A. Brouha-Friedmann, et, utilisant les recherches de Brindeau et Hinglais, nous avons étudié la valeur *d'une réaction de Brouha quantitative* dans le diagnostic des arrêts de grossesse.

Le dosage que nous envisageons ici est donc basé sur l'apparition de follicules hémorragiques au niveau des ovaires d'une lapine impubère, sous l'influence de l'urine (ou du sérum) de la femme à examiner.

Choix d'une unité. — Nous avons retenu les deux unités-lapin suivantes :

Celle de Weemersch, Bourg et Rocmans, et celle de Brindeau et Hinglais.

La première (U. Weemersch) est ainsi définie [2] : C'est la plus petite quantité d'hormone qui, injectée dans les veines d'une lapine impubère pesant de 1.400 à 1.600 gr., provoque, au bout de quarante-huit heures, une « réaction-limite ». Celle-ci est caractérisée par « l'apparition souvent, mais pas toujours unilatérale, de follicules hémorragiques petits, peu nombreux (2 à 3), caractérisée aussi par une tuméfaction légère de l'ovaire, et une congestion minime de l'utérus ».

Il suffit de lire cette définition pour voir qu'elle est faite de termes dont chacun appelle des précisions complémentaires. Elle a donc le grave inconvénient de laisser une trop grande latitude aux expérimentateurs dans l'interprétation des résultats, et de rendre difficilement comparables entre eux des chiffres obtenus par des observateurs différents.

En limitant strictement à l'apparition *d'un seul* follicule hémorragique sur *un seul* ovaire, Brindeau et Hinglais ont apporté à la réalisation pratique du dosage une contribution capitale. Voici la définition de leur unité-lapin : c'est la plus petite quantité d'hormone qui, en injection intra-veineuse, chez une lapine de 2 kilogr., fait apparaître, en quarante-huit heures, au moins un point hémorragique sur l'un au moins des deux ovaires [3].

C'est en unités-lapin Brindeau (U.L.B.) que sont exprimés tous les résultats rapportés ici.

Faut-il doser la gravidine dans le sérum ou dans les urines? — Les recherches de Brindeau et H. Hinglais ont porté sur le sérum sanguin. Nos dosages ont surtout été effectués dans les urines (près des deux tiers des cas envisagés ici). Mais, il faut remarquer que nous avons pris soin de toujours utiliser les urines du réveil. Il résulte, en effet, des travaux de Brindeau et Hinglais que, le matin à jeun, les urines et le sérum présentent sensiblement la même concentration hormonale; de sorte que nos chiffres sont rigoureusement comparables à ceux qu'ont établis ces auteurs. De plus, dans les quelques cas où nous avons fait un dosage simultané dans les urines et dans le sérum (observations XXV, XXIX de cette série, et autres observations non publiées ici), nous avons toujours trouvé des chiffres très voisins.

II. — Réalisation pratique du dosage.

La partie essentielle du dosage consiste à provoquer l'apparition *d'un* follicule hémorragique sur *un* ovaire de lapine. Il est ensuite facile d'en déduire le chiffre de concentration par litre, et de situer le chiffre obtenu dans l'échelle des concentrations qui a été établie par Brindeau et Hinglais.

Du point de vue de la technique, il nous paraît qu'on peut procéder de deux façons différentes suivant que l'on se trouve dans l'un des deux cas suivants :

Premier cas. — *Les renseignements cliniques sont assez précis pour qu'il soit possible d'en déduire une approximation sur la quantité de liquide à injecter.*

On injecte alors, d'emblée, à trois ou quatre animaux (de poids très voisin), des quantités différentes d'un même échantillon d'urine recueillies aseptiquement au réveil par sondage. Ces quantités sont échelonnées dans les « limites de probabilité » entre lesquelles on pense pouvoir situer la dose « optima » susceptible de provoquer l'apparition *du* follicule sur *un* ovaire. Les lapines sont examinées quarante-huit heures après; il est fréquent que l'une d'elles présente précisément le follicule hémorragique qui indique qu'elle a bien reçu *une unité* de gravidine. Dans les cas moins favorables, on retire au moins de cette recherche une approximation suffisante (qu'il sera facile de préciser, au besoin, par un deuxième dosage).

Deuxième cas. — *Les renseignements cliniques sont imprécis; ou bien le nombre des animaux dont on dispose est trop restreint pour permettre des injections simultanées.*

Nous avons l'habitude, en pareil cas, de procéder en deux étapes. Dans un premier temps, nous pratiquons une réaction de Brouha typique (injection à une lapine de 5 cmc d'urines du matin). Au bout de quarante-huit heures, on connaît le résultat de cette réaction; et, avec un peu d'habitude, il est facile de déduire, des constatations faites, quelles sont les doses qu'il faut injecter aux animaux suivants.

Voici comment on peut opérer :

a) *La réaction est négative.* — On fera une deuxième injection en utilisant une quantité très nettement supérieure de la même urine. Nous injectons, en pareil cas, de 7 à 10 cmc. Il ne nous paraît pas utile de recourir à des doses très élevées, et cela, pour les deux raisons suivantes :

Dans quelques cas (rares d'ailleurs), nous avons vu survenir, après injections massives, des accidents graves, dont certains ont entraîné la mort immédiate de l'animal en expérience. Ces accidents paraissent imputables à la susceptibilité particulière de certains sujets, qui ne supportent pas l'intoxication que représente l'injection d'urine.

Mais la raison essentielle qui nous fait préférer les doses moyennes (de 8 à 12 cmc) est qu'il nous paraît *inutile*, pour les cas dont il est question ici, d'injecter des doses plus élevées. En effet, le simple examen des échelles de dosage montre que, lorsqu'une réaction est demeurée complètement négative pour une injection de 12 cmc, cela signifie que la concentration en gravidine est certainement inférieure à 100 U.L.B. Cela suffit à éliminer, de façon certaine, toute hypothèse de grossesse en évolution.

b) *La réaction est positive.* — On injecte alors des doses décroissantes jusqu'à l'apparition du follicule *unique* cherché. Ici, encore, nous avons l'habitude de diminuer d'emblée nettement le volume de cette deuxième injection (0,5 cmc à 2 cmc). En effet, si l'injection de 0,5 cmc entraînait encore l'apparition de *plusieurs* follicules, cela permettrait de dire qu'il y a de grandes probabilités pour que le taux de concentration soit supérieur à 2.000 U.L.B., donc, *que la grossesse est en évolution.* Inversement une réaction qui deviendrait négative après injection de 2 cmc permettrait de penser que le taux de concentration est inférieur à 500 U.L.B., et orienterait déjà vers l'hypothèse *très probable de grossesse arrêtée.*

c) *Cas plus rares.* — Nous ne ferons que signaler les cas où la réaction d'épreuve se montre très faiblement positive; et surtout, les cas heureux, mais exceptionnels, où la réaction de Brouha typique amène d'*emblée l'apparition d'un seul follicule hémorragique.* Nous en avons cependant eu deux exemples, dont l'un concerne la malade de l'observation I.

Enfin, dans tous les cas, il est bon de faire, après que l'on a obtenu le follicule cherché, une injection de vérification avec une quantité immédiatement inférieure. Cela permet d'affirmer que la quantité qui vient de provoquer l'apparition de ce follicule *est bien la plus petite*, conformément à la définition.

En pratique, cette vérification n'est pas toujours indispensable. Dans les cas où nous l'avons faite, nous avons souvent constaté son inutilité. Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner les résultats et de lire les échelles établies par Brindeau et Hinglais; il est facile de voir que les erreurs possibles n'entraîneraient que des variations minimes, et pratiquement négligeables. Un dosage très précis ne s'impose qu'au voisinage des zones limites.

III. — Interprétation. — Lecture des résultats.

Nous serons brefs sur ce chapitre, où nous avons peu à dire de personnel.

Brindeau et Hinglais ont expérimentalement établi une échelle des concentrations en gravidine qui s'étend de 0 à 30.000 unités (et au dessus). La partie de cette échelle qui nous intéresse ici comprend deux zones : de 0 à 500 unités, il s'agit de grossesse arrêtée et de 1.000 à 4.500 unités, il s'agit de grossesse normale en évolution. Nous avons indiqué ailleurs les raisons qui nous ont fait adopter une échelle quelque peu différente, et que voici :

De 0 à 100, nous plaçons une zone des résultats incertains ; de 100 à 7 à 800 U.L.B., nous inscrivons la grossesse interrompue; de 800 à 1.000 une deuxième zone des résultats incertains (à cause du voisinage de la zone de grossesse normale) ; enfin, de 1.000 à 4.500, nous retrouvons la zone de la grossesse normale en évolution, de Brindeau et Hinglais.

IV. — Résultats.

Nous apportons ici trente-deux observations de dosage de la gravidine; nous en possédons d'autres nombreuses, qui n'entrent pas dans le cadre de ce travail [4]. Nous sommes cependant autorisés à dire que, en ne tenant compte que des cas dont le diagnostic a pu être vérifié, pas une fois nous n'avons trouvé cette méthode en défaut.

De l'étude de nos observations il ressort les points suivants :

1° Le taux de la gravidine (dans les urines et le sérum) s'abaisse très vite et très nettement dès que le fœtus a succombé ou a été expulsé.

On trouvera plus loin, avec les observations auxquelles elles se rapportent, les courbes de cette concentration dans trois de nos cas (observations Jac..., n° XXV, B..., n° XXIX, M..., n° XXX). La lecture des observations nous dispense de commentaires.

2° Il ne paraît pas y avoir de relation entre la concentration et le nombre de jours écoulés depuis l'expulsion fœtale. Dans l'observation VIII nous trouvons un taux de 500 pour huit-dix

2. A. Weemersch, R. Bourg et Rocmans : Essais de dosage de la gravidine à divers stades de grossesses normales et pathologiques. *Comm. Sté Belge d'Obst. et Gyn.* 7 Janvier 1933; *Bruxelles Médical*, 26 Mars 1933.

3. *Soc. de Biol.*, 12 Nov. 1932.

4. En particulier nous signalerons, à titre purement documentaire, deux cas de môle hydatiforme où il fut trouvé : 25.000 et 18.000 U.L.B. (dans ce dernier cas le lendemain du curage).

jours, dans l'observation II un taux de 142 pour cinq jours, et dans l'observation X un taux de 500 pour deux jours (voir tableau).

Ceci s'explique d'ailleurs assez bien si l'on veut bien se rappeler que le taux de la gravidine est lié à *l'activité* placentaire et que celle-ci dépend plutôt de la *vie* du fœtus que de sa simple *présence* dans l'organisme maternel. Or, un nombre important des avortements que nous rencontrons en pratique sont, malheureusement, « criminels » et il ne saurait être établi de relation entre le moment où la grossesse a été effectivement interrompue et celui où le produit de conception a été expulsé.

3° L'infection des villosités ne paraît pas modifier le résultat du dosage. Plusieurs de nos malades étaient légèrement infectées, et l'une d'elles (obs. XXI) avouait des manœuvres septiques et présentait des signes d'une infection sérieuse.

4° Bien que nous n'en n'ayons qu'une observation, il nous paraît intéressant de souligner que, au cours d'une fièvre typhoïde (obs. XVII), le dosage de l'hormone gravidique nous a donné des résultats aussi précis que d'habitude. En pareil cas, ce dosage pourrait permettre de déterminer le moment où, le fœtus ayant succombé, l'évacuation utérine peut être faite sans inconvénient.

* * *

Les conclusions de ce travail découlent de la lecture de nos résultats. La réaction de Brouha, sous sa nouvelle forme quantitative, ouvre des horizons nouveaux sur le diagnostic biologique des arrêts de grossesse. Nous souhaitons que la modeste contribution que nous apportons à l'étude de cette question montre l'importance de cette nouvelle méthode d'examen en clinique gynécologique.

* * *

OBSERVATIONS.

Ne sont donnés en détail que les cas apportant des faits particulièrement intéressants, et sur lesquels nous avons établi nos conclusions. Pour les autres il n'est fait qu'une simple mention dans le tableau ci-joint.

PREMIER GROUPE : *Grossesses interrompues.*

A. — *Avortements utérins* (25). — Les observations I à VII ont été publiées en détail à la Société de Chirurgie de Marseille dans la séance du 26 Juin 1933.

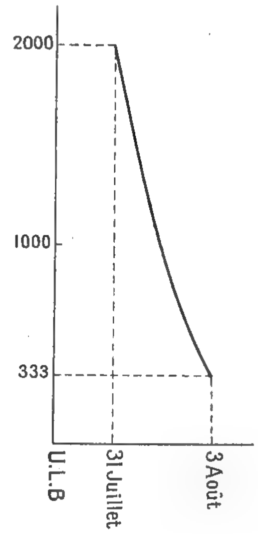

Fig. 1. — Mme Jac... (Observation XXV).

OBSERVATIONS VII, VIII, IX, X et XI (voir tableau).

OBSERVATION XII. — C..., 27 ans, spécifique. Dernières règles le 10 Janvier 1933. Vue le 21 Juillet pour des métrorragies qui durent depuis un mois. Col fermé, mou, corps rétroposé. Pas de lésions annexielles. Pour savoir si l'œuf a succombé ou non, on fait un dosage de gravidine : 100 U.L.B. Le 5 Août, on peut pratiquer une évacuation utérine après dilatation aux laminaires.

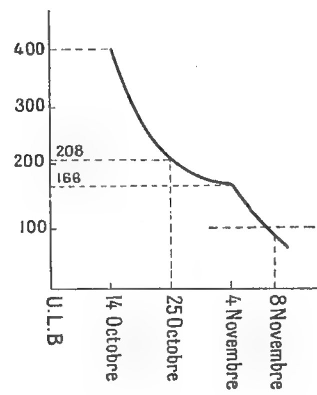

Fig. 2. — Mme B... (Observation XXIX).

TABLEAU I.

Tableau relatif aux avortements utérins. (Contrôle opératoire dans tous les cas.)

NUMÉRO de l'observation	NOMS ET AGES	CONCENTRATION PAR LITRE en (U. L. B.)		NOMBRE DE JOURS ÉCOULÉS entre l'expulsion fœtale et le dosage		OBSERVATONS
		Urines	Sérum	Inconnu	Connu	
1	D. M..., 25 ans	200	»	+	»	
2	T..., 26 ans	333	»	+	»	
3	Cal..., 25 ans	500	»	»	2	
4	D. V..., 29 ans	333	»	+	»	
5	O. A..., 34 ans	500	»	»	2	
6	L..., 24 ans	333	»	»	Une nuit.	
7	B. A..., 30 ans	142	»	+	»	
8	L. M..., 27 ans	500	»	»	8-10	
9	N. A.., 30 ans	500	»	+	»	
10	G. O..., 26 ans	500	»	»	2	
11	Co.., 33 ans	142	»	»	5	
12	C..., 27 ans	100	»	+	»	
13	F. S..., 31 ans	500	»	+	»	
14	D. P..., 23 ans	666	»	»	3	
15	C. M..., 31 ans	»	500	+	»	
16	P. E..., 30 ans	»	285	»	2	
17	N. J...	333	»	»	1	Fièvre typhoïde.
18	Ar.., 31 ans	»	200	+	»	
19	B. F..., 26 ans	»	166	»	3	
20	G..., 44 ans	»	166	+	»	
21	J. M... 24 ans,	»	250	+	»	Infection grave.
22	T..., 23 ans	»	222	»	2	
23	Ep..., 30 ans	»	166	+	»	
24	D..., 27 ans	»	200	+	»	
25	Jac..., 45 ans	2000	2000	»	»	
			333	+	»	

OBSERVATIONS XIII, XIV, XV et XVI (voir tableau).

OBSERVATION XVII. — N. J..., dernières règles en Juillet 1933. Entre à l'Hôtel-Dieu le 12 Octobre pour *fièvre typhoïde*, durant depuis vingt jours (ingestion de moules, séro-positif). Expulsion de fœtus mort et macéré. Dosage de gravidine : 333 U.L.B. dans les urines.

OBSERVATIONS XVIII à XXIV (voir tableau).

OBSERVATION XXV. — Jac..., 45 ans. Dernières règles du 26 Avril au 4 Mai 1933. Est hospitalisée le 19 Juillet pour des métrorragies qui durent depuis huit jours. Le toucher montre un corps gros comme une orange, en rétroversion, le col est mou, entr'ouvert. Les métrorragies persistent, et on demande au dosage de la gravidine d'établir si la grossesse évolue ou non. Voici les divers dosages dans l'ordre où ils ont été pratiqués :

Première série d'expériences. — 24 Juillet : injection de 7 cmc d'urines à une lapine ; le 26, laparotomie qui montre : congestion importante de l'utérus et nombreux follicules hémorragiques en particulier sur l'ovaire gauche.

26 Juillet : injection de 2 cmc à une autre lapine ; le 28, on constate : congestion utérine moins marquée que chez le premier animal. L'ovaire gauche est normal ; l'ovaire droit présente 7 à 8 follicules hémorragiques très nets. On peut donc admettre que la concentration hormonale est nettement supérieure à 1.000 U.L.B. Il *s'agit d'une grossesse en évolution.* Une nouvelle injection est faite avec un 1/2 cmc et on obtient, cette fois, un seul follicule hémorragique (29-31 Juillet). Il y a donc 2.000 U.L.B. par litre, ce qui confirme le resultat approximatif déjà obtenu.

Injection de vérification avec 1/4 de cmc : Réaction complètement négative.

Deuxième série d'expériences. — L'injection d'urines (1/2 cmc) pratiquée le 29 Juillet a été doublée d'une injection de sérum faite à une lapine témoin. On a ainsi obtenu *un follicule hémorragique.*

Il y a concordance parfaite entre tous les résultats obtenus.

Cependant, les signes cliniques ne se modifient point. La malade continue à perdre d'une façon très importante, et notamment une nuit présente des hémorragies si abondantes que le lendemain on pratique un curettage (4 Août). On fait un prélèvement de sang avant l'intervention, et le dosage de la gravidine, fait dans ce sérum, montre une concentration de 333 U.L.B. par litre, ce qui est un *chiffre évident de grossesse interrompue.*

Il paraît vraisemblable que l'avortement s'est fait, de nuit, dans le service, et que l'expulsion fœtale est passée inaperçue, masquée par l'abondance des hémorragies.

B. *Grossesses ectopiques.* — Les observations XXVI et XXVII ont été publiées en détail à la Société de Chirurgie de Marseille le 26 Juillet 1933.

TABLEAU II.

Tableau relatif aux grossesses ectopiques arrêtées. (Vérification opératoire dans tous les cas.)

NUMÉRO de l'observation	NOMS ET AGES	CONCENTRATION par litre en U. L. B.		OBSERVATIONS
		Urines	Sérum	
26	J. B..., 30 ans	100		
27	M.C..., 32 ans.	600-800		
28	J. A. ., 27 ans.	90,9		
29	B...		400 208 166 < 100	
30	M..., 29 ans.	142 < 100		(Mélange sérum + urines.)

Observation XXVIII. — Concerne une jeune femme de 27 ans chez qui fut porté le diagnostic de grossesse ectopique arrêtée à cause de la présence dans le cul-de-sac gauche d'une tumeur molle du volume d'une orange, et d'une concentration hormonale de 90,9 par litre d'urines. L'intervention confirma ce diagnostic. A noter que cette malade était nourrice.

Observation XXIX. — A été publiée en détails à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Marseille, séance du 12 Décembre 1933. Néanmoins, cette observation étant un exemple typique de la décroissance de la concentration en gravidine après arrêt de grossesse, nous croyons intéressant d'en donner ici un bref résumé.

Il s'agit d'une femme chez qui fut d'abord porté le diagnostic de môle hydatiforme; mais un dosage (réaction négative pour un dixième de cmc) fit rapidement abandonner cette hypothèse.

Voici la série des dosages effectués.

14 Octobre : Brouha typique. On obtient, en quarante-huit heures, sur l'ovaire droit: 4 follicules mûrs et un hémorragique; sur l'ovaire gauche: un follicule hémorragique.

Le même jour, avec 5 cmc de sérum, on obtient: sur l'ovaire droit: un follicule hémorragique, et, sur l'ovaire gauche, un follicule hémorragique accompagné de 2 follicules mûrs.

Le 18 Octobre, deux animaux sont injectés avec le même sérum. Ils reçoivent respectivement 3 cmc 5 et 2 cmc 5. On obtient *un* seul follicule hémorragique avec 2 cmc 5; ce qui permet de dire: grossesse arrêtée (400 U.L.B.).

Le 25 Octobre, nouveau dosage dans le sérum: on trouve cette fois *un* follicule hémorragique pour 3 cmc, soit 208 U.L.B. par litre.

Le 4 Novembre, réaction complètement négative pour une injection de 3 cmc 5. Le même animal reçoit alors une dose supplémentaire de 2 cmc 5 (soit 6 cmc en tout). Deux jours après, on trouve

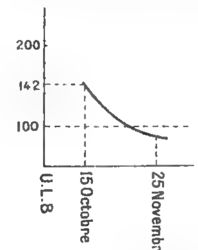

Fig. 3. — Mme M... (Observation XXX).

un follicule hémorragique sur un ovaire: la concentration peut être évaluée à 166 U.L.B. par litre.

8 Novembre: réaction complètement négative pour 4 cmc de sérum.

11 Novembre: réaction complètement négative pour 6 cmc de sérum.

16 Novembre: intervention; grossesse ampullaire droite; fœtus macéré (voir plus haut la courbe se rapportant à cette observation).

Observation XXX. — M..., 29 ans; après un arrêt de règles, métrorragies, on pense à un avortement utérin; le dosage de la gravidine dans les urines montre une concentration de 142 U.L.B. par litre.

Curettage, qui ne ramène que des débris de muqueuse (contrôle histologique).

Persistance des hémorragies; nouveau dosage, qui montre une concentration de moins de 100 U.L.B. par litre. Intervention: grossesse ectopique: hématosalpinx gauche, avec légère hématocèle.

Deuxième groupe: *grossesses en évolution.*

Observation XXXI. — A été publiée en détail à la Société de Chirurgie de Marseille le 26 Juillet 1933.

Observation XXXII. — Femme de 32 ans chez qui une grossesse tubaire gauche en voie de fissuration s'accompagnait d'une concentration hormonale de 2.500 U.L.B. par litre d'urines.

(Travail de la Clinique Gynécologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille, Professeur E. Vayssière).

A PROPOS DES
CONVULSIONS INFANTILES

Par **P. HARTENBERG**

La question des convulsions infantiles est encore pleine d'incertitude. Il n'existe actuellement pas moins de quatre théories pour en expliquer la pathogénie.

Pour certains auteurs, Féré, Pierret, Joffroy, Cestan, Cruchet, Heuyer, Longchampt, Roger, etc., les convulsions ne sont que des crises d'épilepsie, engendrées par les mêmes causes que celles de l'adulte.

D'autres, au contraire, Rilliet, Barthez, Bouchut, d'Espine, Moussous, considèrent les convulsions comme un phénomène banal, survenant à l'occasion de quantité de maladies de l'enfance et sans aucun rapport avec l'épilepsie.

D'autres encore, Thiemich, Finkelstein, Hochsinger, Birk, Mann, Escherich, pensent que les convulsions sont des manifestations de la tétanie.

Il est enfin une quatrième doctrine, plus éclectique, soutenue par Marfan et ses élèves, par Lesné, par Marchand, par un grand nombre de pédiatres et qui admet la possibilité de chacune de ces pathogénies.

Ces divergences d'opinion justifient l'intérêt qu'il convient d'accorder à la discussion des convulsions infantiles qui vient de se poursuivre aux « Assises Nationales de Médecine Française ».

Rappelons d'abord le but et les méthodes de travail de cette institution. Fondée par cet admirable animateur qu'est M. Godlewski, elle se propose d'apporter dans l'étude des grandes questions de médecine la collaboration de tous les praticiens de France. Très justement, notre confrère fait remarquer que dans nos cabinets et services d'hôpital des grandes villes nous ne voyons guère que des malades qui sont des passants ou des « déracinés ». Une pathologie, construite sur de telles observations, sera nécessairement fragmentaire et incomplète. Au contraire, les médecins des petites villes et des campagnes, véritables médecins de famille, suivent leurs patients durant une grande partie ou même la totalité de leur existence, connaissent également leurs ascendants, leurs consanguins et leurs descendants, sont documentés aussi sur les conditions matérielles et morales, agricoles, industrielles, etc..., dans lesquelles ils vivent. Il y a donc là une source précieuse de renseignements pour l'histoire des maladies. Malheureusement, le médecin de province, isolé dans sa région, n'ayant guère ses entrées dans les grands journaux de médecine, n'avait que peu de possibilités de se faire imprimer, et ainsi le fruit de son expérience était perdu.

Or, aujourd'hui, grâce aux Assises Nationales de Médecine Française, il n'en est plus de même. Une question, mise à l'ordre du jour, est étudiée dans la France entière par les praticiens groupés par départements. Leurs conclusions sont centralisées par M. Godlewski dans le journal de l'œuvre, *la Médecine générale française.* Et enfin, à Paris, dans une assemblée générale réunissant les délégués venus de tous les points du territoire, la question est publiquement discutée.

C'est ainsi que le dimanche 7 Janvier 1934, les Assises Nationales de Médecine française tenues à l'Hôtel-Dieu sous la présidence du professeur Euzière, doyen de la Faculté de Montpellier, ont examiné les problèmes des convulsions infantiles. Je voudrais indiquer ici les notions principales qui se sont dégagées de la discussion.

*
* *

A. — Un premier fait qui surgit de cette consultation nationale, c'est la diminution des convulsions infantiles. Tous les départements sont d'accord sur ce point : on ne les rencontre plus guère que dans une proportion de 1 pour 100 environ. Comme l'écrit Mauger, de Versailles, « les mères actuelles ignorent les convulsions que connaissaient leurs mères ». Ce résultat paraît dû à l'hygiène prénatale, à l'hygiène infantile, à la prophylaxie antialcoolique. Tout le mérite, déclare avec fierté Godlewski, en revient donc au médecin.

B. — La plupart des délégués sont d'accord aussi pour admettre que la convulsion étant toujours un symptôme, on ne saurait plus parler de convulsions essentielles. A l'approbation générale, Euzière dit : « Les médecins trouvent désuète l'expression de convulsions essentielles. »

C. — Les causes apparentes des convulsions signalées dans les rapports sont nombreuses et variées. Voici les plus fréquentes :

1° Pyrexies à début rapide et bruyant : flambées du cavum, adénoïdite aiguë, otite, coqueluche, rougeole. A noter que les convulsions survenant au début de la fièvre sont moins graves que celles survenant à son déclin, parce que ces dernières sont souvent l'expression clinique d'une méningo-encéphalite.

2° Infections gastro-intestinales, dysenterie.

3° Poussées dentaires, niées par certains auteurs, mais dont des pédiatres compétents comme Lesné, Blechmann affirment la réalité. « Nous sommes tous d'accord en pédiatrie pour admettre que les prédisposés font des convulsions à chaque poussée dentaire, entre 7 mois et 15 mois. Plus tard, ils n'en ont plus. De tels faits sont classiques. Il est impossible d'éliminer de la nosologie les convulsions de cet ordre, anodines d'ailleurs » (Lesné).

4° Parasites intestinaux, dont l'action nocive ne paraît guère niable, puisque les convulsions disparaissent après l'évacuation des vers.

5° Traumatismes obstétricaux, par rétrécissement du bassin, accouchement trop lent, application de forceps, asphyxie, etc.

6° Méningo-encéphalites diverses.

7° Hérédité alcoolique et syphilitique, cette dernière moins fréquente qu'on ne le dit.

8° Prédisposition familiale, pouvant se manifester dans plusieurs générations successives.

D. — D'une façon générale, les praticiens considèrent la spasmophilie comme rare. Lesné la tient pour assez fréquente et insiste sur le rôle de la carence calcique.

E. — Le spasme du sanglot n'est pas envisagé comme une convulsion, mais plutôt comme une forme clinique de l'ictus laryngé.

F. — Le pronostic immédiat apparaît aujourd'hui comme bien meilleur qu'autrefois. Il y a peu de cas mortels. La plupart des convulsions sont bénignes et n'entraînent pas de complications.

G. — Quant au pronostic lointain, il est très variable selon les cas. Si le plus grand nombre des convulsions guérissent sans aucune séquelle, en revanche, dans une proportion de 1 à 10 pour

100, on peut voir apparaître ultérieurement des troubles mentaux (idiotie, imbécillité, déséquilibre du caractère, perversités), des troubles moteurs (paralysies, contracture, atrophie musculaire) et surtout l'épilepsie. C'est chez les enfants ayant eu leurs convulsions avant trois mois, et après trois ans, que l'épilepsie est le plus à redouter (Lesné).

II. — Aussi la question capitale qui domine toute cette étude, c'est celle que la mère angoissée en face du petit convulsif ne manquera pas de poser au médecin : « Mon enfant risque-t-il de devenir épileptique ? »

Certes, l'avenir des petits convulsifs n'est pas aisé à déterminer. Aussi est-ce dans cette partie que la discussion a le plus manqué de précision. Beaucoup d'auteurs se rallient à la formule de Lasègue : « Toute convulsion de l'enfance qui n'a pas fait sa preuve a d'autant plus de chances de ne pas se transformer en épilepsie de l'adulte qu'elle a apparu de bonne heure. Par contre, plus on approche de la puberté, et surtout celle-ci franchie, les risques sont considérables de voir le mal comitial de l'enfance se transformer en mal comitial de l'adulte. » Blechmann, adoptant cette opinion, conclut : « Je ne connais pas d'autre critérium acceptable. »

*
* *

Cette formule apparaît tout de même comme un peu vague et je crois qu'on peut faire mieux.

Aussi, intervenant à mon tour dans le débat, j'ai cherché à serrer le problème de plus près et je demande la permission de rappeler ici mon argumentation.

Selon moi, l'avenir du petit convulsif dépend d'une seule condition : l'existence ou l'absence de lésion cérébrale. Il faut, en effet, distinguer deux grandes classes de convulsions. Les unes sont le produit de lésions cérébrales, soit de lésions immédiates, comme les traumatismes obstétricaux ou les méningo-encéphalites, soit de lésions anciennes, dystrophiques, traumatiques ou infectieuses. Les autres, au contraire, surviennent sans lésions. Il s'agit alors, le plus souvent, de simples convulsions fonctionnelles qui ont leur cause dans la disposition spéciale du système nerveux de l'enfant. On sait que les centres corticaux du cerveau exercent normalement sur les centres sous-corticaux et médullaires une action de freinage. Or, chez l'enfant, en raison du développement encore incomplet des centres corticaux, cette action de freinage est moindre que chez l'adulte, en sorte que les centres sous-corticaux et médullaires sont hyperexcitables et possèdent ainsi une aptitude convulsivante. On comprend alors sans peine que toute cause nocive et excitante pour le système nerveux, infections, intoxications, irritation réflexe, puisse provoquer des convulsions.

De là l'intérêt capital de rechercher par un examen clinique minutieux, par une analyse approfondie des antécédents, s'il existe ou non des preuves ou des présomptions de lésions cérébrales. Et il est évident que le sort futur du petit malade sera tout différent dans l'un et l'autre cas. S'il n'existe pas de lésion cérébrale, si les convulsions sont purement fonctionnelles, il n'y a aucune raison pour que ces convulsions se reproduisent plus tard. On pourra donc laisser espérer, avec toujours une petite réserve pour l'imprévu, un pronostic favorable.

Au contraire, s'il existe une lésion cérébrale, tout change. En effet, les convulsions produites par une lésion ne sont autres que de l'épilepsie, si l'on veut bien admettre avec moi que l'épilepsie est la série des manifestations paroxystiques des lésions cérébrales. Donc, rien de surprenant que ces lésions, qui ont produit de l'épilepsie infantile, ne produisent ultérieurement de l'épilepsie de l'adolescence et de l'âge adulte. Certes, cette éventualité n'est pas absolument fatale puisque nous voyons quantité de sujets, porteurs de lésions cérébrales, qui ne font pas d'épilepsie. Mais la présence d'une lésion dans le cerveau n'en constitue pas moins une grande menace pour l'avenir : tout convulsif lésionnel de l'enfance est un épileptique possible.

LES INDICATIONS RESPECTIVES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL ET DU TRAITEMENT RADIUMTHÉRAPIQUE DANS LES TUMEURS MALIGNES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

PAR MM.
Gérard MAUREL et René WEILL

Dans une étude récente, nous avons envisagé le problème thérapeutique et les indications qui se posent pour les tumeurs malignes du maxillaire supérieur. Nous exposerons aujourd'hui les données du même problème en ce qui concerne le maxillaire inférieur en tenant compte des faits acquis dans notre précédente étude.

Comme au maxillaire supérieur, nous ne retiendrons dans cette étude thérapeutique que deux variétés de tumeurs :

1° Les ostéosarcomes (sarcomes ostéogéniques).

2° Les épithéliomas d'origine muqueuse.

Rappelons que ceux de la première catégorie — vrais cancers de l'os — sont autonomes, tandis que les épithéliomas du maxillaire inférieur sont des tumeurs d'emprunt dont l'origine se trouve généralement dans la muqueuse de recouvrement. Qu'il s'agisse d'un point de départ gingival ou d'une propagation de la muqueuse ou des parties molles de voisinage dans le plancher buccal, la langue ou l'amygdale; ici encore, comme au maxillaire supérieur, la localisation anatomique de ces épithéliomas, cancers les plus fréquents de la mandibule, nous permet d'envisager dans son ensemble le problème thérapeutique. Mais avant de traiter cette question, nous devons dire quelques mots pour être complets, du traitement d'une variété de tumeur qui, sans être une tumeur histologiquement maligne, présente cependant des caractères de limitation diffuse, de tendance à la récidive qui la placent immédiatement à côté des tumeurs malignes bien que dans un cadre distinct. Nous voulons parler des épithéliomas adamantins.

L'épithélioma adamantin ou kyste multiloculaire débute, on le sait, au niveau de l'angle du maxillaire inférieur, mais il peut envahir la branche montante, la branche horizontale et, se comportant comme une tumeur maligne, repousser les organes du voisinage, adhérer à la peau, envahir la parotide, donner lieu à des bourgeons charnus intra-buccaux et prendre une énorme extension.

Cette tumeur est justiciable *d'un traitement uniquement chirurgical*, qui dans l'espèce sera soit une résection limitée, économique du maxillaire inférieur, soit le plus souvent une résection étendue. Il y a lieu, si l'on veut éviter les récidives assez fréquentes dans ce cas comme dans une tumeur maligne, de passer, dans l'intervention chirurgicale, en tissu sain à *distance des lésions*. Le traitement par la curiethérapie est en principe inutile, si, comme cela est de règle, l'opération a été faite à distance des lésions. Il n'y a pas lieu d'intervenir sur les régions ganglionnaires qui ne peuvent être atteintes que d'inflammation banale, non néoplasique.

L'un de nous [1] a eu, à plusieurs reprises, l'occasion d'intervenir pour des tumeurs adamantines étendues pour lesquelles il a eu à pratiquer des résections larges du maxillaire inférieur.

Les malades ont toujours guéri sans le secours des agents physiques; en conséquence le traitement radiumthérapique nous apparaît inutile comme complément de l'acte chirurgical. Aucune intervention ganglionnaire n'est d'autre part à envisager.

TUMEURS MALIGNES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR PROPREMENT DITES.

Ici comme au maxillaire supérieur, il y a lieu d'envisager le sarcome ostéogénique, vrai cancer de l'os, et d'autre part, les épithéliomas, tumeurs d'emprunt à provenance des tissus du voisinage. Le sarcome ostéogénique, surtout tumeur des jeunes — nous l'avons cependant observé à l'âge de 40 ans — sans retentissement ganglionnaire, à moins d'infections secondaires, aboutit en un temps très court (un à deux ans) à une évolution fatale.

Jusqu'à l'introduction des agents physiques dans la thérapeutique médicale, son traitement était uniquement chirurgical et consistait en une résection large qui, malgré son étendue, aboutissait inévitablement dans un délai très court à une récidive fatale.

Actuellement les tentatives de traitement combiné, à la fois chirurgical et par les agents physiques, ou par les agents physiques seuls (radium ou rayons X) n'a pas donné les succès que l'on pouvait escompter, et les espoirs qu'avait fait naître cette thérapeutique nouvelle n'ont pas été confirmés.

Notre technique consiste donc, dans le cas d'un sarcome ostéogénique du maxillaire inférieur, en une résection osseuse étendue comprenant habituellement toute la hauteur de l'os (résection osseuse) qui comme dans le cas d'un épithélioma adamantin sera précédée d'une prothèse pré-opératoire de contention. Très peu de temps après l'opération, quelques jours en général, application curiethérapique intra-cavitaire.

Pas de traitement ganglionnaire. Mais nous le répétons ces méthodes ne nous ont donné que des survies généralement peu prolongées (un à deux ans) et le pronostic, ici comme au maxillaire supérieur, reste donc des plus sombres.

EPITHÉLIOMAS DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

Nous ne reviendrons pas ici sur les généralités que nous avons déjà exposées dans un article précédent concernant le traitement des épithéliomas du maxillaire supérieur et nous indiquerons seulement que, comme au maxillaire supérieur, il y aura lieu d'envisager le problème thérapeutique comme un problème local, dans lequel deux facteurs sont importants :

1° Le cancer lui-même;

2° Les adénopathies.

A la mandibule l'aspect clinique des lésions, la zone d'envahissement du tissu d'une part, des muqueuses des organes de voisinage d'autre part sont très variable, de telle sorte que le traitement comporte également des modalités différentes suivant les cas.

---

1. GÉRARD MAUREL : Etude clinique et chirurgicale des épithéliomas adamantins. Communication au Congrès de l'A. F.A.S. 1928. *La Presse dentaire*, 1925 ; *Semaine dentaire*, nos 47 et 48, 1928.
GÉRARD MAUREL et MACARY : Un cas d'épithélioma adamantin du maxillaire inférieur. Traitement chirurgical et prothétique. *Revue Odontologique*, n° 11, Novembre 1933.

I. TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — Nous exposerons qu'il s'agit d'un malade à la période de début ou encore de l'opérabilité. La localisation de la tumeur nous conduit à envisager trois types de lésions :

1° Cancer de la *région symphysaire* (point de départ alvéolaire ou propagation du plancher buccal).

2° Cancer de la *branche horizontale* (point de départ alvéolaire ou propagation du plancher ou de la joue).

3° Cancer de *l'angle et de la branche montante* (point de départ pré-amygdalien ou propagation de l'amygdale).

Dans ces trois cas, nous envisagerons le *traitement de la tumeur* et celui *des ganglions* qui, contrairement à ce qui se passe pour le maxillaire supérieur sont presque toujours ou en tout cas fréquemment touchés.

A. *Cancer symphysaire.* — Nous pouvons encore distinguer deux sous-groupes :

1° *Cancer sus-mylo-hyoïdien,* où seule la *région haute sus-mylo-hyoïdienne* est atteinte, alors que la région basilaire sous-mylo-hyoïdienne ou même la totalité du maxillaire peut être prise. Le premier cas est heureusement fréquent; ici encore nous associons l'acte chirurgical et l'application de radium.

L'opération suivant la technique de notre maître Morestin, récemment figurée et décrite à nouveau par Raymond Bernard, comprend la résection de toute la partie intra-buccale de la symphyse, après incision en T renversé de la lèvre inférieure (fig. 1). On conserve une bandelette osseuse basilaire du maxillaire inférieur (fig. 2 et 3) qui permet de ne pas interrompre la continuité de l'os, la tumeur osseuse et la partie infiltrée du plancher sont enlevées d'un seul bloc; la lèvre est suturée. Dans un cas récent où nous avons trouvé la face interne de la lèvre adhérente au tissu osseux, nous avons enlevé un important lambeau cutané et pratiqué une autoplastie immédiate.

En général, *anesthésie locale.*

L'*application de radium* est faite peu de temps après l'intervention; mais un délai de dix à quinze jours est quelquefois nécessaire du fait de l'infection de la plaie buccale.

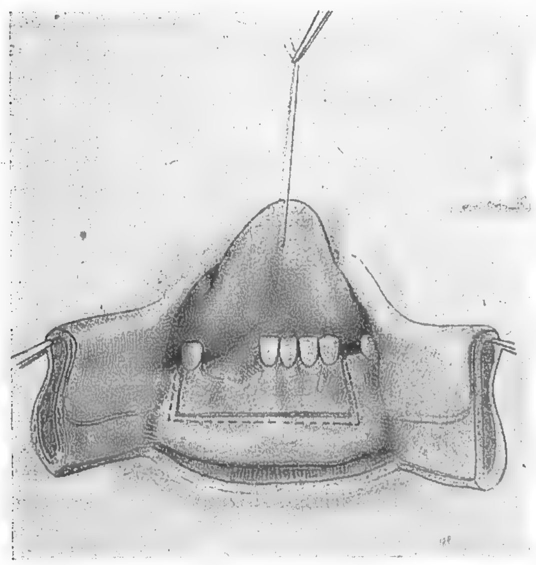

Fig. 2. — Même opération. Les deux lambeaux de la lèvre sont rejetés en dehors ; la langue est également attirée en dehors. La face externe du maxillaire est mise à nu sur la portion respectée. Tracé de l'incision osseuse (d'après R. Bernard, modifié).

2° *Cancer symphysaire étendu avec envahissement sous-mylo-hyoïdien du maxillaire inférieur.*

Dans le cas où le maxillaire inférieur est envahi dans sa *totalité* de bas en haut, une *résection complète s'impose :* mais il faut naturellement auparavant munir le malade d'une *prothèse pré-opératoire* en vue d'éviter la déviation des deux fragments du maxillaire inférieur. Il faut en outre bien savoir que ces opérations qui se pratiquent par *voie externe* comportent un pronostic immédiat relativement grave, si l'on a la prétention d'enlever, en même temps que

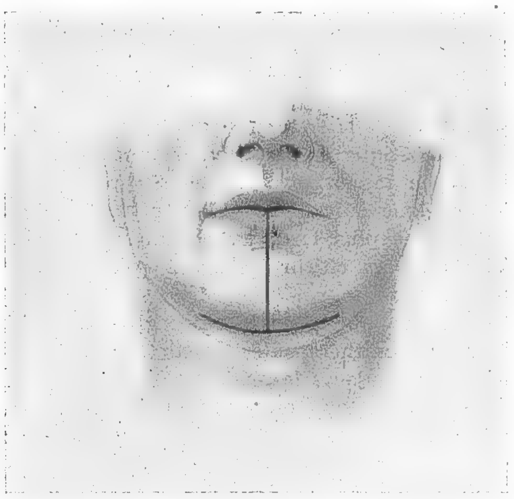

Fig. 1. — Opération de Morestin pour cancer symphysaire avec conservation d'une bandelette osseuse basilaire (d'après Raymond Bernard, modifié). Tracé de l'incision en T renversé.

l'os cancérisé, les parties molles du plancher buccal très largement infiltrées. C'est pourquoi, tout au moins dans les cas très étendus, nous préférons pratiquer, en ce *qui concerne cette variété de néoplasme,* une opération volontairement incomplète, nous borner à l'ablation du tissu osseux et du périoste malade et des parties molles immédiatement adjacentes et confier *au radium* le complément du traitement.

Nous réalisons donc seulement le *désossement* de la région, nous mettant ainsi, consécutivement à l'application de radium, à l'abri de l'ostéo-radiumnécrose.

B. *Cancer de la branche horizontale.* — Tout ce que nous avons dit du traitement du cancer de la région symphysaire est valable pour la branche horizontale.

1° Seules les incisions de débridement pour l'abord de la tumeur peuvent varier (incision commissurale de Jaeger), mais celles-ci ne sont généralement pas nécessaires pour la *portion alvéolaire de l'os* dont l'exérèse peut se faire habituellement par une opération uniquement endobuccale.

Cette intervention chirurgicale, ici comme pour la partie correspondante haute de la région symphysaire, est suivie, dans le délai le plus rapproché possible, *d'une application de radium* également par voie intra-buccale.

2° Lorsque la région basilaire de l'os est atteinte, ici comme pour la région symphysaire, c'est une hémi-résection complète ou partielle de l'os qui doit être pratiquée et que nous pratiquons. Cette résection se fait suivant la technique classique autrefois décrite par Farabeuf, avec cependant les quelques modifications suivantes :

a) Dans l'incision par voie externe, nous supprimons la partie verticale prémentonnière de l'incision.

b) La désarticulation temporo-maxillaire est loin d'être toujours indispensable; elle augmente incontestablement le shock opératoire et peut souvent être remplacée, dans les cas où la branche montante de l'os a été respectée par le processus néoplasique, par une ostéotomie s'arrêtant au niveau du tiers inférieur ou de la moitié inférieure de la branche montante. Cette exérèse osseuse comprendra en outre, si les lésions ne sont ni trop avancées ni trop étendues, une ablation des parties molles infiltrées et atteintes par le néoplasme et passant même largement en tissu sain. Cependant, ici encore il faut à notre avis faire preuve de modération et d'éclectisme.

Dans tous les cas, en effet, où l'intervention chirurgicale est pratiquée, nous la faisons suivre à bref délai d'une application de radium sur les parties molles, dans la cavité opératoire, *que l'opération ait été cliniquement complète* ou *que nous nous soyons bornés volontairement* à l'exérèse du tissu osseux cancérisé, laissant délibérément au radium la cure de l'infiltration néoplasique des parties molles profondes.

Cette pratique éclectique et volontairement limitée en ce qui concerne l'exérèse chirurgicale nous permet d'éviter un double écueil.

1° Elle abaisse le taux de la mortalité immédiate post-opératoire au point de la réduire pratiquement à zéro. Ce point est important quand on a assisté comme nous aux véritables désastres consécutifs aux interventions très largement étendues, au cours desquelles la résection du maxillaire inférieur avait été pratiquée, opérations cependant exécutées par les maîtres les plus habiles et les plus justement réputés. Nous mêmes, avant l'utilisation de notre technique actuelle, n'avons-nous pas à nous louer des interventions volontairement très larges que nous avons eu à pratiquer ?

De ce point de vue notre technique, qui s'apparente à la *méthode dite radium-chirurgicale,* nous apparaît à la fois comme plus prudente et aussi plus rationnelle, car nous l'avons dit plus haut, même ces vastes exérèses, prétendues totales, sont, dans les cas que nous envisageons et où bien entendu le malade survit, généralement suivies de récidives à bref délai.

2° Le deuxième écueil, c'est *l'ostéo-radiumnécrose* que ne peuvent éviter les partisans du traitement totalement confié au radium seul, nécroses osseuses dont nous connaissons les conséquences redoutables souvent léthales.

L'application du radium est faite ici suivant les mêmes principes que la chirurgie : traiter suivant le lieu et l'extension de la lésion.

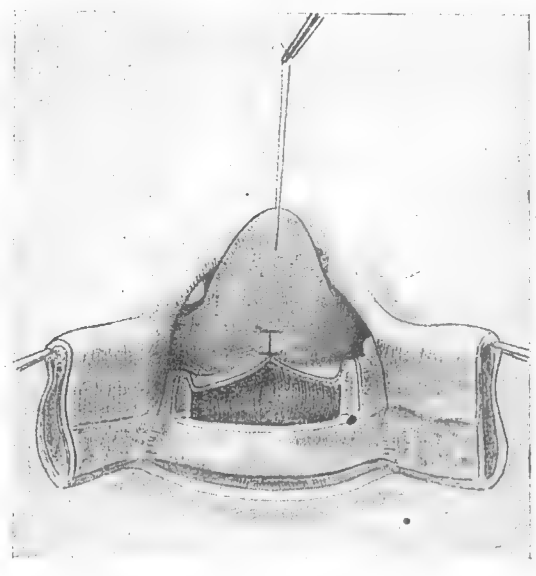

Fig. 3. — Même opération. La supra-structure du maxillaire est enlevée ainsi que les parties molles adjacentes (d'après Raymond Bernard, modifié).

C. *Cancer de l'angle et de la branche montante.* — Nous laisserons en dehors de notre description les cancers de l'amygdale à proprement parler, qui bien que voisins sont en dehors du cadre de notre étude, mais nous y comprendrons

les cancers de la région amygdalienne ou préamygdalienne propagés au maxillaire inférieur et naturellement ceux dont le point de départ est au niveau de la muqueuse de recouvrement du tissu osseux, soit au niveau de sa face externe, soit surtout au niveau de sa *face interne*.

Cette portion du maxillaire inférieur est la partie *rétrodentaire* pour ainsi dire extra-buccale de l'os au moins dans sa plus grande partie et en tout cas dont la voie d'abord en vue d'une exérèse chirurgicale est toujours une *voie d'abord externe*, mais comporte d'autre part, presque à coup sûr, une ouverture simultanée de la cavité buccale, une mise en communication de celle-ci avec la plaie cervicale.

A la suite de notre maître, le professeur Sebileau, nous avons, dans les considérations précédentes, suffisamment insisté sur la gravité d'un tel acte opératoire pratiqué pour un cancer régional pour ne pas avoir à y insister à nouveau.

Il n'y aura donc lieu de pratiquer ici la résection du maxillaire inférieur que si l'âge du sujet, la conservation de l'état général, la limitation des lésions le permettent. Cette résection se fera suivant les procédés classiques par voie externe, s'arrêtera en avant à distance des lésions et comprendra en général, en haut, la désarticulation temporo-maxillaire. L'exérèse des parties molles infiltrées ne sera, au moins théoriquement, totale que si elles sont relativement limitées.

Dans tous les cas, ici encore dans un délai aussi bref que le permet l'état de la plaie (en général dix à quinze jours), application de radium par appareil moulé.

II. Traitement des adénopathies. — Dans l'exposé qui précède, nous avons volontairement laissé de côté le traitement des zones ganglionnaires pour ne parler que du traitement de la tumeur elle-même.

Or, nous l'avons dit, contrairement à ce qui se produit pour le maxillaire supérieur, les propagations ganglionnaires, si elles ne sont pas absolument constantes, sont assez fréquentes pour qu'elles passent au premier rang des préoccupations thérapeutiques.

Si les adénopathies existent cliniquement, bien que les examens histologiques montrent que dans une certaine proportion il s'agisse de ganglions purement inflammatoires, elles doivent être traitées. Et ici, si l'état général du porteur le permet, nous adoptons la ligne de conduite suivante : c'est-à-dire d'abord thérapeutique chirurgicale consistant en un évidement cellulo-ganglionnaire du cou aussi complet que possible. En dehors des localisations symphysaires qui nécessitent un curettage bilatéral, le curettage *unilatéral* — à moins de ganglions cliniquement perceptibles du côté opposé à la lésion — suffit habituellement, mais il faut le pratiquer très complet, depuis en haut la région sous-mentale et sous-maxillaire jusqu'en bas au creux sus-claviculaire. D'avant en arrière, aller de la ligne médiane en avant, au bord antérieur du trapèze en arrière.

Les ganglions enlevés seront examinés histologiquement, mais dans *tous les cas*, qu'ils soient démontrés ou non cancéreux, nous préférons appliquer un collier de radium quelques jours après l'intervention chirurgicale, systématiquement.

Nous persistons à penser que, toutes les fois que les circonstances le permettent, c'est-à-dire l'état général du patient et aussi son consentement qui n'est pas toujours acquis, l'évidement ganglionnaire doit être pratiqué ainsi que l'application de radium consécutive sur les zones ganglionnaires, de même que pour l'intervention et la radiumthérapie consécutive portant sur la tumeur elle-même.

III. Traitement radiumthérapique. — La collaboration radiumthérapique est toujours double, traitement de la tumeur par puncture ou appareil prothétique préparé à « la demande » de la lésion, en rapport avec l'acte chirurgical qui a été pratiqué suivant le même principe, et ensuite, mais plus tard, traitement des adénopathies enlevées chirurgicalement par un collier porte-radium.

De même que pour le chirurgien, de même pour radiumthérapeute, l'acte ne sera pas uniforme, toujours le même.

Localement tout d'abord, en présence d'un cancer de la *région symphysaire*, si le chirurgien a pu conserver un arc maxillaire inférieur de

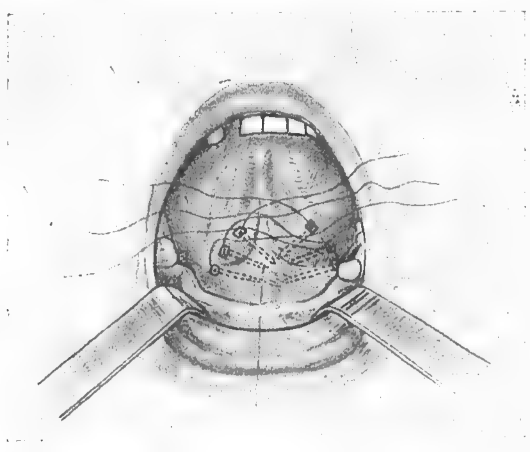

Fig. 4. — Application de radium par puncture après intervention chirurgicale, même cas que les fig. 1, 2 et 3. (René Weill).

soutien, huit jours après l'intervention, après que la plaie endo-buccale se sera à peu près réparée, désinfectée, on appliquera sur tout le plancher de la bouche jusqu'au ventre de la langue un traitement par puncture; 4 à 6 aiguilles durement filtrées seront mises en place dans le tissu mou (fig. 4) tenant parfaitement bien dans la région parce que, liées deux à deux, obliques en bas et en dedans, laissées en place quatre ou cinq jours avec une dépense de 15 à 20 millicuries environ. On prendra soin durant l'application de badigeonner la région au bleu de méthylène (solution 10 pour 100) plusieurs fois par jour. Une légère réaction membraneuse se produit quelques jours après, dans trois semaines environ et disparaît sans aucun inconvénient. Mais lorsque la région *sous-mylo-hyoïdienne* est intéressée, pas plus la chirurgie que le radium n'agissent à tendance curative, et il ne faut pas faire de puncture. On doit néanmoins établir un appareil plat sous-mentonnier, que l'on fait tenir très aisément; appareil porte-radium avec éloignement de 4 cm. et une filtration forte.

Cancer de la branche horizontale. — Ici, il faudra après l'opération s'adapter à la région et construire un appareil endo-buccal en vulcanite de façon à faire une application étalée sur la région opérée et qui aura trois buts bien précis : 1° stériliser du mieux possible la région qui aura été opérée en la débordant largement; 2° ne pas faire d'ostéo-nécrose, c'est-à-dire manier le radium avec prudence à l'endroit où l'on voisine l'os immédiatement, et enfin et surtout ne pas entraîner une radiodermite buccale de par la durée assez longue de l'application. On trouvera toujours, quand on en a l'habitude, le moyen de faire un appareil de prothèse porte-radium; nous en avons fait établir déjà un certain nombre et nous nous protégeons toujours par 4 mm. de plomb vers la bouche. L'appareil ainsi fait est lourd, s'applique mieux; parfois même on est obligé de le construire en deux pièces.

Cancer de la branche montante. — Le principe d'application reste le même, sauf pour la partie élevée, où l'on est forcé d'appliquer un appareil moulé par voie externe; ce sont ces derniers qui, de par leur situation, leur extension, leur difficulté de traitement chirurgical et radiumthérapique, donnent le moins de satisfaction.

Le radium ne devra jamais être employé seul. Suivant le siège de l'extension des lésions, la chirurgie jointe au radium pourra être pratiquée avec une tendance curative, sinon elle fera le chemin à l'application du radium, c'est cela même et seulement que l'on doit appeler *radium-chirurgie*.

De même que le temps chirurgical de la tumeur sera suivi d'une application de radium, de même le temps chirurgical de l'adénopathie sera suivi par une irradiation. Ici également, à la suite du chirurgien il faudra attendre une huitaine de jours environ, les fils enlevés; on n'oubliera pas la disposition de la région ganglionnaire s'étendant de haut en bas du trou déchiré postérieur de la base du crâne à la clavicule et transversalement du trapèze au sterno-cléido-mastoïdien.

C'est donc une brèche large et profonde et haute qu'il s'agit d'irradier. Le champ supérieur sous-maxillaire sera irradié par des foyers disposés horizontalement frôlant le bord inférieur du maxillaire; tout le champ sous-jacent cervical, verticalement disposé, sera verticalement irradié. Ici, jamais de puncture, toujours irradiation par applications.

Un collier en pâte colombia ou autre substance cellulosique plus légère sera moulé, intéressant toute la région, une pâte d'un centimètre d'épaisseur sur laquelle seront disposés des socles porte-tubes, de façon à avoir entre le radium et la peau une distance de 4 cm. environ. L'irradiation sera faite d'un seul temps, étendue sur six à huit jours environ en provoquant une dépense de 125 à 150 millicuries, sans arrêt par conséquent; bien entendu, au cours de l'examen histologique, on tiendra compte de la radiosensibilité indiquée par le nombre des mitoses, sans ajouter une importance absolue à l'index karyocinésique, variable suivant les secteurs examinés, et surtout on s'attachera au point de vue du pronostic à la présence et à la disposition de la trame conjonctive qui jauge bien les réactions de défense locale du tissu connectif (Roussy).

LVIIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(Rabat, 28-31 Mars 1934.)

Le LVIIIe Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences *vient de se tenir à Rabat, du 28 au 31 Mars, sous la présidence de* M. Lemoine, *directeur du Muséum national d'Histoire naturelle. Les sections de Sciences médicales ont été particulièrement actives.* M. Blanc, *directeur de l'Institut Pasteur, à Casablanca, présidait la section de Médecine;* M. Colombani, *directeur de la Santé et de l'Hygiène publique, la section d'Hygiène et Médecine publique. En l'absence de* M. Leroudier, *la section de Radiologie fut présidée par* M. Bourguignon (*Paris*). M. Bonjean, *directeur adjoint de l'Institut d'Hygiène, à Rabat, assurait les fonctions de secrétaire des séances qui furent communes à ces différentes sections.*

Un certain nombre de communications se rapportaient à la question générale des phosphates qui avait été mise à l'ordre du jour du Congrès.

Le phosphate et l'hygiène. — **M. H. Velu.** Il existe dans l'Afrique du Nord une dystrophie de la denture de remplacement que l'on ne rencontre que dans les zones phosphatées. Cette dystrophie s'accompagne d'une intoxication qui peut aller jusqu'à la cachexie. Elle existe dans le monde entier en particulier aux Etats-Unis et en Argentine. Au Maroc, elle est due à l'ingestion prolongée d'eau ayant traversé les couches des phosphates et entraîné des quantités infimes du fluor qu'il renferme. Cette fluorose soulève de nombreux problèmes qui touchent à de nombreuses disciplines scientifiques. Géologique: origine du fluor des eaux; chimique: forme active du fluor et son élimination des eaux; biologique: du rôle antifixateur du calcium dans certains cas, fixateur dans d'autres; hygiénique: notion d'eau potable, protection des ouvriers contre les poussières; médicale: intoxication fluorée apparente ou non; thérapeutique: rôle du fluor des eaux minérales, thérapeutique reminéralisante à base de fluor; zootechnique: crétinisme fluorique et ralentissement de la croissance; botanique: toxicité du phosphate déposé sur les feuilles.

Le darmous humain. — **MM. Gaud, Charnot, Langlais.** Maladie des zones phosphatées, se manifeste par des altérations des dents de la deuxième dentition, portant sur l'émail, par des dystrophies, des modifications d'implantation, qui rendent l'alimentation très difficile par suite des douleurs et des difficultés de la mastication, d'où troubles gastro-intestinaux consécutifs, mais pas de mortinatalité, ni de lésions organiques d'après les enquêtes effectuées par les médecins du pays darmous.

Immunité et paludisme. — **M. G. Sicault.** L'immunité dans le paludisme n'est pas une immunité vraie, mais une prémunition liée à la présence du parasite et disparaissant avec lui. Les traitements que nous connaissons ne sont, en aucun cas, des « therapia magna sterilisans ». Ils consolident la résistance individuelle, et permettent aux enfants vivant dans les zones impaludées de rester à l'abri des épisodes tragiques du paludisme.

Un cas de fièvre récurrente marocaine. — **M. Michel Noury.** Cas observé à Casablanca sur un homme habitant la région d'Ani-Diab. Le diagnostic n'a pu être établi que par l'inoculation de sang au cobaye. Les examens microscopiques et ultramicroscopiques n'ayant rien donné, il a été possible de retrouver le lieu d'origine de l'infection. C'est une grotte dans laquelle a travaillé le malade, grotte hantée, disent les indigènes. Dans cette grotte, ont été trouvés de très nombreux ornithodores qui ont donné expérimentalement la maladie au cobaye. A rapprocher d'une observation de Brumpt, faite au Texas (Etats-Unis). Brumpt a trouvé des ornithodores infectés dans une grotte passant, elle aussi, pour être hantée.

Quelques données physico-chimiques sur le comportement des virus typhiques vis-à-vis de la bile. — **MM. G. Blanc et Bernard Delage.** 1° Tension superficielle. Les auteurs rappellent que la bile modifie le virus du typhus (typhus murin) sans le tuer. Ils établissent dans cette première note que la bile a une action marquée sur la tension superficielle des organes virulents. Tension superficielle très abaissée par rapport à celle des organes sains.

La stomatite pustuleuse contagieuse des ovins. Etude comparée d'une souche marocaine. — **MM. G. Blanc et L.-A. Martin.** Les auteurs font l'étude expérimentale de cette maladie éruptive des ovins. Ils montrent la réceptivité de certains animaux: chien, lapin, singe et aussi celle de l'homme. Ils réussissent à adapter le virus du névraxe du lapin, à réaliser une encéphalite expérimentale. Ils signalent le fait curieux de l'absence d'immunité, sauf locale, que présente le lapin, alors que les autres animaux et particulièrement le mouton font, après une première atteinte, une forte immunité, utilisée, dans la pratique, pour la vaccination.

Observations sur la valeur pratique de la mesure de la résistivité électrique et de la turbidimétrie dans l'appréciation des eaux de boisson. — **M. Bonjean.** Les observations effectuées durant quinze mois en un secteur de choix nous ont permis de constater que la résistivité électrique des eaux et leur turbidité varient sensiblement dans le même sens. Leur variation subite, qui signe la pollution des eaux, peut être très facilement mesurée par les surveillants européens des captages et des usines élévatoires. Aussi le service d'exploitation des eaux qui alimente les grandes villes de la côte marocaine a-t-il muni ses postes d'un turbidimètre, dont les indications permettent aux gardiens de prendre les mesures prescrites pour protéger le consommateur.

Formes psychiques de tuberculose méningée secondaire latente chez de jeunes indigènes marocains. — **M. A. Pierson.** Il s'agit ici de cinq observations de jeunes Marocains examinés pour troubles psychiques nettement caractérisés.

a) Psychose excito-maniaque avec des signes de la série hébéphréno-catatonique; *b*) état maniaque avec ébauche de discordance; *c*) syndrome dépressif à début confusionnel avec évolution vers un état démentiel; *d*) syndrome maniaque avec appoint confusionnel; *e*) état maniaque d'allure aiguë.

L'évolution fatale de ces affections dura de quelques jours à quelques semaines. Les constatations anatomiques *post mortem* permirent d'identifier d'une part la présence de granulations miliaires méningo-corticales du type tuberculeux, réparties en placards, exclusivement à la convexité, d'autre part de lésions tuberculeuses organiques torpides, cavernes pulmonaires, collections froides, ou granulie discrète.

Tenant compte du milieu ethnique où sont puisées ces observations, l'auteur parle des immunités et des métamorphoses allergiques propres à certaines races, et pose en terminant la question du mode de réaction du névraxe chez l'indigène marocain vis-à-vis de l'infection tuberculeuse aiguë ou chronique.

Il estime que ce sujet doit se rattacher, pour une part, aux recherches des étiologies complexes des psychoses que l'on groupe sous le nom de démence précoce.

Note sur la microbiologie de l'ulcère phagédénique marocain. — **M. Nain.** L'étude microbiologique des ulcères phagédéniques marocains entreprise par l'auteur montre la rareté de l'association fuso-spirochétienne classique. Mais elle met en évidence la fréquence de l'association du bacille fusiforme de Vincent avec des spirochètes très fins et très courts qui paraissent être un stade d'évolution du spirochète de Vincent et que l'auteur propose d'appeler microspirochète.

Un cas de filaire calcifiée. — **Mlle Juliette Lafforet.** Des coupes exécutées au niveau d'une tumeur prélevée chirurgicalement au niveau d'un genou et renfermant une filaire de Médine calcifiée décelée à la radiographie ont permis d'étudier les réactions des tissus vis-à-vis de la filaire morte agissant comme corps étranger, et de préciser la progression de l'infiltration calcaire.

Un cas d'hérédité spécifique à la quatrième génération. — **M. Coulouma.**

La dualité et le dolichocolon. — La dualité et les cyphoses du veillard. — **M. Abramovitch.**

Signification physiologique des réflexes tendineux. — **M. Georges Bourguignon.** Etude des rapports des chronaxies sensitives et motrices dans chaque région.

La chronaxie sensitive, dite chronaxie sensitive de base ou fondamentale de la région, est égale à la chronaxie des muscles dans chaque région: c'est la loi de l'isochronisme sensitivo-moteur par région. Cette loi est à la base des réflexes tendineux comme des réflexes cutanés.

Des trois chronaxies sensitives (choc, fourmillement, chaleur), la chronaxie de choc, qui est celle de la sensibilité tactile, appartient aux corpuscules de Pacini, seuls organes sensibles des tendons.

Les réflexes tendineux, comme les réflexes cutanés, sont la réponse des muscles de même chronaxie que les corpuscules de Pacini excités.

En considérant les réflexes tendineux sous ce jour, l'auteur fait les remarques suivantes:

1° Le réflexe, dit « radio-périosté », est en réalité le réflexe du tendon du long supinateur, dont la percussion détermine la contraction simultanée de tous les fléchisseurs de l'avant-bras de même chronaxie que ce muscle et que le filet sensitif qui innerve le point d'insertion du tendon du long supinateur à la styloïde radiale.

2° Le réflexe rotulien met en jeu non seulement le quadriceps crural, mais le couturier, le droit interne et les adducteurs. La paralysie isolée du quadriceps permet de mettre le fait en évidence: dans des cas où le couturier et les adducteurs conservent leur chronaxie normale, la percussion du tendon rotulien détermine la contraction de tous ces muscles isochrones, à l'exception du quadriceps.

3° Le réflexe achilléen montre des faits analogues: on obtient exclusivement la flexion des orteils, comme réponse à la percussion du tendon d'Achille, lorsque ces muscles ont leur chronaxie normale, alors que le triceps sural a une chronaxie pathologique.

Chez les sujets normaux, l'observation attentive montre la contraction simultanée des fléchisseurs des orteils et du triceps sural.

4° Le réflexe olécranien échappe à cette étude, le triceps brachial étant le seul muscle de la région postérieure du bras.

Le diagnostic radiographique des mycoses osseuses primitives. — **MM. Marcel Meyer, A. et R. Sartory et J. Meyer** ont observé un assez grand nombre de cas de mycoses osseuses primitives. En se basant sur les radiographies de ces cas — dont le diagnostic a été confirmé par l'examen bactériologique, — ils ont essayé d'établir « l'image radiologique type » de ces affections. Ils ont pu établir, et le démontrent par la projection des radiographies de 10 cas, que les mycoses osseuses primitives ne présentent que ra-

rement les caractères considérés jusqu'à présent comme normaux : la vaste décalcification et la destruction diffuse de l'os ainsi que la réaction du périoste.

Par contre, ils retrouvent régulièrement un ou plusieurs foyers de destruction nettement délimités. Ces foyers de forme ronde ou ovale, et dont la grandeur varie entre celle d'une lentille et d'une cerise, sont entourés d'une mince coque d'os très condensé, éburnéen, qui ne montre aucun dessin trabéculaire. Cette coque sépare le foyer de l'os environnant qui n'est généralement pas décalcifié, mais au contraire hypercalcifié et plus dense, plus opaque aux rayons X.

Cette image radiographique particulière ne ressemble ni à la syphilis osseuse, ni à la tuberculose, ni à l'ostéomyélite. Pourtant, la radiographie ne peut donner qu'un diagnostic de probabilité, seul l'examen bactériologique permettra de le poser avec certitude.

Action de la diélectrolyse sur la contracture réflexe dans deux cas de trismus. — M. R. **Humbert**. Il s'agit de deux observations de trismus consécutif à des phlegmons du plancher de la bouche et de la région parotidienne ayant nécessité l'intervention chirurgicale.

Dans ces deux cas, la contracture, qui constituait le symptôme capital et qui avait été considérablement aggravée par les tentatives de mobilisation au moyen de l'ouvre-bouche, a cédé d'une façon assez rapide au traitement des cicatrices opératoires par la diélectrolyse d'iode.

L'auteur insiste à ce propos sur le pouvoir réflexogène des cicatrices douloureuses. Dans les cas de ce genre, il faut s'abstenir de toute manœuvre irritante ou traumatisante dirigée contre des manifestations articulaires, musculaires ou cutanées qui ne sont que les conséquences de la lésion primitive et se trouvent le plus souvent aggravées par les traitements trop offensifs.

L'action de la diélectrolyse localisée exclusivement au niveau de la zone réflexogène amène, au contraire, par son action sur le processus fibreux local, une sédation complète de tous les symptômes secondaires et améliore considérablement le pronostic fonctionnel.

La lampe au cadmium. — M. **Denier**. La lampe au cadmium jouit des avantages de la lampe à vapeur de mercure et de la lampe à arc, lumière agréable, érythème rapide : 3 minutes à 80 cm. par exemple, pas de fumée, pas d'ozone.

Un filtre en verre Tempax permet d'éliminer le rayonnement en dessous de 3.200 A. et donne de bons résultats dans le traitement des fistules.

Radiothérapie des amygdales, suivant la technique de Dustin. — M. **Denier**. MM. Dustin et Cambrelin ayant étudié de nombreuses biopsies faites après irradiation des amygdales donnent la technique la plus favorable pour avoir des résultats constants dans les hypertrophies de l'amygdale, technique différente de celle appliquée jusqu'alors : 2 séances à 8 jours d'intervalle, sous 180 kw.

Des observations montrent les résultats heureux dans des cas différents. J. Verne.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Avril 1934.

Etude des protéides du sérum par la filtration sur des membranes de porosité graduée. — M. **Pierre Grabar** soumet à l'ultrafiltration fractionnée le sérum de cheval, et les solutions de ses constituants protéidiques (sérum délipidé, sérum albumine, pseudoglobuline, englobuline), dans du liquide de Ringer-Locke de *pH* voisin de celui du sérum.

Des observations obtenues, l'auteur tire les conclusions suivantes :

a) Les substances non délipidées contiennent soit des produits diminuant l'adsorption, soit des particules plus petites que celles de la sérumalbumine purifiée ;

b) Les globulines diffèrent de l'albumine par la grandeur ou la forme de leurs particules, à moins que les globulines ne soient plus fortement adsorbées par les membranes.

Recherches sur l'autolyse. Les autolysines spécifiques. — M. **E. Wollman**. La question reste ouverte de savoir si la lyse cellulaire est un phénomène *sui generis* relevant de l'action de diastases particulières (autolysines), ou si elle est la manifestation de l'action banale de diastases connues (protéases, lipases), rendue possible par l'altération du fonctionnement cellulaire normal.

L'auteur montre que la lyse de staphylocoques morts peut s'observer non seulement par des souches sensibles à l'action du bactériophage employé mais aussi avec des souches qui lui sont totalement réfractaires. Ces faits permettent à eux seuls de mettre hors de cause l'action directe du bactériophage.

En outre la lyse de bactéries tuées peut être obtenue en dehors de toute intervention des bactériophages.

La lyse observée peut donc pour certaines bactéries s'étendre à des germes morts ou à d'autres germes vivants de même espèce insensibles par eux-mêmes à l'action du facteur employé. L'auteur donne à ce phénomène le nom de lyse secondaire.

La lyse secondaire se fait sous l'action de substances solubles mises en liberté par les germes vivants au cours de leur autolyse. L'existence des diastases autolytiques ou autolysines se trouve ainsi établie. Un des caractères les plus remarquables de ces autolysines est leur spécificité biologique prononcée. Le phénomène de lyse secondaire a permis de déceler l'existence d'autolysines chez certaines bactéries (staphylocoques, B. subtilis, pneumocoques). Avec d'autres groupes les résultats furent négatifs, la lyse secondaire ne pouvant avoir lieu que si les autolysines sont produites en excès.

7 Mai.

Réflexes conditionnés et chronaxie. — MM. **W. Drabovitch** et **A.** et **B. Chauchard**. Depuis que la notion de chronaxie de subordination fut nettement établie par L. et M. Lapicque, l'idée de l'utiliser pour expliquer la formation des réflexes conditionnés devint tout à fait naturelle. Il restait à créer une méthode permettant de mettre en lumière les rapports entre les réflexes conditionnés et la chronaxie ; c'est ce que les auteurs viennent de réaliser.

Toutes les expériences pratiquées chez le chien partent dans le même sens : augmentation plus ou moins considérable de la chronaxie, tant pour les fléchisseurs que pour les extenseurs, immédiatement avant et immédiatement après le réflexe conditionné. Enfin, retour plus ou moins rapide à l'état normal.

Un fait paraît établi des premiers résultats obtenus : c'est que la formation d'un réflexe conditionné implique une action sur la chronaxie périphérique.

L'équilibre lipido-protéidique dans le sérum de malades atteints d'affections cutanées ou de troubles lipémiques. — MM. **A.** et **R. Sartory**, **J. Meyer** et **J. Cueni** analysent une série de sangs provenant de malades atteints de parakératose, de dystrophie graisseuse de la cornée et de lipomatose.

Pour les cas de lipomatose les différentes valeurs totales ne présentent aucune modification pathologique. Si on considère par contre les valeurs relatives au facteur entraîné par les albumines et les globulines, on note un déséquilibre du rapport lipides des albumines, lipides des globulines. Cliniquement, *in vivo*, une acidose prononcée avait été constatée dans ces cas de lipomatose. On peut donc supposer un rapport entre le déséquilibre acido-basique du sang et celui du rapport lipides des albumines, lipides des globulines, sans vouloir prétendre que l'étiologie de la lipomatose y pourrait avoir son origine.

Dans les cas de parakératose, le même fait apparaît plus marqué, le rapport albumine-globuline étant complètement inversé, les valeurs liées au facteur protéidique sont modifiées dans le même sens. En outre, trouble lipidique ayant trait seulement aux graisses neutres.

Pour les maladies de dystrophie graisseuse de la cornée, le métabolisme lipidique en général est fortement troublé surtout en ce qui concerne les acides gras et le cholestérol.

Rôle de la structure des tissus dans leur échauffement par ondes courtes. — M. **Jellinek**. La dualité d'action remarquée jadis par d'Arsonval dans ses études sur les solénoïdes de haute fréquence constitue à l'heure actuelle le problème fondamental de l'action biologique des ondes courtes et de leur application à la thérapeutique.

Les phénomènes observés par l'auteur montrent que dans le champ électrique on a affaire à un mécanisme de calorification particulier. Outre les facteurs internes de la substance biologique (structure physico-chimique, constante électrique), et les facteurs externes du champ électrique (longueur d'onde, énergie du champ, dimension du champ), il y a encore des conditions inconnues jusqu'ici (le milieu, sa distribution), lesquelles jouent un rôle important.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Mai 1934.

Les albumines du sang dans la paralysie générale avant et après malariathérapie. — MM. **P Mollaret** et **J. Tonnet** ont constaté, chez 9 paralytiques généraux impaludés, des modifications des albumines du sang plus variables qu'après pyrétothérapie par l'huile soufrée. Le taux de l'albumine totale baisse dans les 2/3 des cas, mais le quotient albumineux présente dans la paralysie générale une élévation importante, s'opposant à la diminution habituellement constatée pendant la période secondaire de la syphilis.

Le rôle des poux dans l'épilepsie de Brown-Sequard du cobaye. — MM. **Ph. Pagniez**, **A. Plichet**, **P. Salles** et **R. Laplane**, poursuivant leurs recherches sur l'épilepsie du cobaye obtenue suivant la technique de Brown-Séquard, ont été amenés à faire des constatations curieuses et très inattendues sur le rôle des poux dans le déterminisme de ces crises d'épilepsie.

La zone épileptogène chez les cobayes préparés par cette méthode est envahie par de très nombreux poux, phénomène qu'avait déjà vu Brown-Séquard. Or, il résulte des expériences des auteurs que l'épouillage de cette zone épileptogène soit par le xylol, soit par la simple tonte des poils, a pour effet de supprimer complètement l'aptitude épileptique. Avec la repousse des poils, les parasites envahissent de nouveau la zone et on peut derechef déterminer par son pincement une crise d'épilepsie comme avant l'épouillage.

L'indice chromique résiduel chez le chien dépancréaté. — MM. **Léon Binet** et **Michel Polonovski** ont vu chez 5 chiens dépancréatés non traités par l'insuline l'indice chromique résiduel augmenter de façon considérable, parallèlement à l'élévation de la glycémie. Chez 2 autres chiens dépancréatés et traités par l'insuline, les variations de l'indice chromique résiduel accompagnent régulièrement celles de la glycémie. Les auteurs concluent que l'étude de cet indice renseigne utilement, de façon globale, sur le métabolisme intermédiaire glucidique.

De l'existence d'une dissociation physiologique entre la sécrétion du liquide folliculaire et celle de la folliculine. — M. **René Moricard** rappelle que, par action des rayons X sur l'ovaire de

souris adulte, Parkes a pu montrer qu'en l'absence de développement folliculaire, il y a persistance de sécrétion de la folliculine. Ces faits étant en contradiction avec les expériences d'Allen et Doisy, d'Ascheim et Zondek, ont amené à rechercher si on ne pouvait pas considérer la sécrétion de la folliculine et du liquide folliculaire comme étant deux phénomènes habituellement simultanés mais différents.

L'étude du chondriome et de la zone de Golgi des cellules de la granulosa amène à conclure que le liquide folliculaire sécrété par les cellules de la granulosa ne peut « sortir » du follicule en développement. La folliculaire est très vraisemblablement sécrétée par les cellules de la thèque interne, d'où elle pénétrerait dans le liquide folliculaire.

Ne pourrait-on pas considérer le liquide folliculaire comme assimilable à une sécrétion exocrine contenant de la folliculine, et rechercher si le liquide folliculaire et les hormones qu'il contient ne jouent pas un rôle capital dans la maturation et la nutrition de l'ovocyte lors de sa migration dans la trompe ?

La thyroïde de souris porteuses d'une greffe de lymphosarcome. — MM. **L. Mercier** et **L. Gosselin.** Alors que chez les souris atteintes spontanément de lymphosarcome, la thyroïde possède une structure traduisant un phénomène d'hyperactivité très accentué, les auteurs ont constaté que chez les souris porteuses de tumeurs de greffe et n'ayant pas atteint l'âge du cancer (4 mois), la thyroïde présente une structure qui peut être interprétée comme correspondant à un métabolisme peu différent de celui que l'on est à même d'observer chez des souris normales de même âge.

Il faut donc admettre qu'une greffe de tumeur pratiquée sur une souris n'ayant pas atteint l'âge auquel la diathèse cancéreuse est susceptible d'apparaître se comporte vis-à-vis de la thyroïde comme une greffe homéoplastique d'un tissu sans spécificité marquée.

Sur l'immunité antitétanique naturellement acquise chez quelques espèces de ruminants. — MM. **G. Ramon** et **E. Lemétayer** ont constaté que les bovidés d'Afrique et d'Asie, de même que ceux de France et d'Italie, sont capables d'acquérir l'immunité antitétanique. Sur 75 sujets examinés, 58 possèdent dans leur sérum des quantités variables d'antitoxine spécifique. Les autres ruminants : zébus, buffles, chameaux, dromadaires, peuvent également acquérir cette immunité ; l'antitoxine tétanique est présente en quantités plus ou moins fortes chez 24 sujets sur 34 dont le sérum a été examiné à ce point de vue.

La richesse relative en antitoxine spécifique des sérums des ruminants semble être en rapport avec la flore microbienne du sol sur lequel vivent ces animaux. En effet, l'immunité antitétanique se montre d'autant plus prononcée que les terrains sont plus tétanigènes, ce qui nous est indiqué par la fréquence relative du tétanos chez les animaux vivant sur ces terrains.

La présence d'antitoxine tétanique d'origine naturelle en quantité plus ou moins abondante chez la plupart des représentants des espèces de ruminants examinés (bovins, ovins, caprins, buffles, zébus, chameaux, dromadaires), son absence chez l'homme, le cheval, le porc et le chien, viennent apporter de nouveaux arguments à l'appui de l'hypothèse émise par les auteurs sur le mécanisme de l'immunité antitétanique naturelle et sur le rôle favorisant des réservoirs gastriques dans l'établissement de cette immunité chez les ruminants.

Action comparative, sur la croissance du cobaye, du blé germé, du blé bouilli et du son. — **M. P. Lépine** et M^lle^ **F. Bilfinger,** recherchant l'action eutrophique des graines sur des cobayes dont la croissance est ralentie ou arrêtée par un régime carencé, ont constaté que la germination à laquelle on soumet préalablement les grains de blé est une complication inutile, car les graines de blé dont le germe a été tué par ébullition donnent des résultats identiques ou supérieurs à ceux donnés par le blé germé. L'effet obtenu chez les témoins à la ration desquels on ajoute 25 gr. de son montre que l'action eutrophique est due aux substances contenues dans le périsperme des grains.

Action des substances sympathicolytiques sur la mydriase et la sudation adrénaliniques. Rapports avec les phénomènes de libération. — M. **G Unger** et M^lle^ **M.-R. Zerling** ont constaté que l'administration préalable d'ergotamine ou de yohimbine permet à l'adrénaline d'exercer ses actions mydriatique et sudorale, alors que ces actions ne se manifestent pas sur l'animal non préparé et sur les organes normalement innervés. Les sympathicolytiques pourraient donc, dans certains cas, au lieu de produire une inversion, libérer un effet sympathique latent.

Nouvelle méthode d'exploration de la circulation cérébrale par la mesure simultanée de la pression artérielle rétinienne et de la pression artérielle générale. — MM. **G. Ungar** et **P. Desvignes** pensent que la comparaison entre les modifications de la pression rétinienne et celles de la pression artérielle générale peut renseigner avec précision sur les réactions vasomotrices cérébrales dans diverses conditions.

Relation entre le développement des bacilles lactiques d'origines différentes, cultivés sur bouillon de Touraillon, et la quantité d'acide lactique produit. — **M. K. Villette** signale que, en général, le nombre des bacilles et la quantité d'acide lactique croissent en même temps, sans qu'il y ait proportionnalité entre la durée de la culture et la quantité de bacilles, ni entre la quantité de bacilles et celle de l'acide lactique produit.

En cultures prolongées, la production d'acide lactique ralentit pendant que le nombre de bacilles croît encore, puis décroît ultérieurement. Le rapport entre l'acide lactique produit et le nombre de bacilles varie avec les races microbiennes.

Dosage de la folliculine dans les humeurs d'une femme castrée au deuxième mois de sa grossesse. — MM. **A. Brindeau, H. Hinglais** et **M. Hinglais.** Une femme ayant subi en 1931 l'ablation de l'ovaire droit doit subir deux ans plus tard l'ablation de l'ovaire gauche. Elle est à ce moment au deuxième mois d'une grossesse. Malgré la castration, la grossesse évolue normalement. A la fin de la grossesse, les auteurs de cette note titrent dans les humeurs de la femme et dans son placenta la folliculine. Ils trouvent les mêmes quantités d'hormone que chez une femme normale au même moment de la grossesse. L'ablation des ovaires n'a donc pas empêché la sécrétion considérable de folliculine qui se produit après le 3^e^ mois jusqu'au terme de la grossesse. L'opération n'a rien changé non plus dans la teneur élevée du placenta en hormone.

Ces résultats semblent bien apporter un argument crucial en faveur de l'origine extra-ovarienne et probablement placentaire d'une grande partie au moins de la folliculine gravidique.

Dosage de la folliculine dans les urines de la femme enceinte après la délivrance. — MM. **A. Brindeau, H. Hinglais** et **M. Hinglais.** Le placenta semblant être un organe producteur de folliculine particulièrement actif, il est intéressant de chercher ce qui se passe au point de vue de l'élimination hormonale dans les jours qui suivent la délivrance.

Les dosages permettent de constater que le taux de la folliculine ne s'abaisse pas immédiatement après celle-ci. Il se maintient presque inchangé pendant 36 à 48 heures et s'abaisse *brusquement* alors dans les 24 heures qui suivent.

Il y a donc un décalage entre le moment de la disparition de l'organe producteur et le moment de la disparition de l'hormone.

Ces résultats démontrent que l'*excrétion de la folliculine n'obéit pas à une loi simple* et laissent entrevoir le nombre des inconnues qui peuvent intervenir dans la discussion des problèmes posés par l'étude des hormones.

En outre, il pourra être intéressant à la lumière des anciennes expériences de Beam et de certaine faits déjà connus de préciser le rapport éventuel de ces faits avec le phénomène de la montée laiteuse.

Sur un principe toxique cataleptisant décelé dans la bile de tubage duodénal de 5 malades atteints d'ictère. Catatonie et ictère. Données expérimentales. — MM. **H. Baruk** et **Louis Camus.**

Les paralysies biliaires expérimentales. — MM. **H. Baruk** et **Louis Camus.**

Les effets oculaires, particulièrement sur la pression artérielle rétinienne, de la sympathectomie carotidienne chez l'homme. — MM. **Magitot** et **Desvignes.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Mai 1934.

Cortico-surrénalome malin. Aortographie. Exérèse. Guérison opératoire. — MM. **J.-L. Roux-Berger, J. Noulleau** et **X-J. Contiadés.** Une tumeur volumineuse de l'hypocondre gauche s'accompagne de violentes douleurs surtout dans le décubitus latéral. La malade a maigri mais il n'y a pas de signe de la série surrénale : asthénie et hypotension.

La radiographie après cerclage de la tumeur au fil de plomb montre le refoulement de l'estomac et du côlon. La pyélographie prouve le siège extra-rénal de la tumeur qui refoule le rein en bas et en dedans. L'aortographie, par voie lombaire, au thorostrat, montre le refoulement à droite de l'aorte et la vascularisation considérable de la tumeur. L'hépato-splénographie produite nécessairement par l'injection montre un foie et une rate normaux. On pense à une tumeur paranéphrétique ou à une tumeur de la surrénale. Une ponction à l'aiguille permet un frottis de la pulpe tumorale prélevée. La présence de cellules épithéliales aurait dû faire pencher le diagnostic en faveur d'une tumeur de la surrénale. On intervient par la voie transversale parapéritonéale. La tumeur, quoique adhérente à la coupole diaphragmatique, est enlevée. On laisse le rein en place. Les suites opératoires sont simples. Depuis l'opération, qui ne date que de trois mois, l'état général est bon et il n'y a pas eu de métastases.

A propos des branchiomes. — **M. H. Mondor** rappelle les 3 observations communiquées il y a 25 ans à la Société anatomique, en collaboration avec son maître Lecène. La première était un exemple de tumeur solide amygdaloïde. La seconde siégeait dans la région carotidienne supérieure et était une tumeur mixte. La troisième était une tumeur de la région sous-maxillaire, indépendante de la glande ; l'histologie était celle d'un embryome formé de cellules épithéliales indifférenciées.

Un cas de tétanos généralisé grave guéri au moyen du sérum antitétanique à 20.000 unités. — MM. **Augé, Mazeyrie** et **Orsoni. M. Louis Bazy,** rapporteur. Tétanos grave guéri par l'ablation du foyer local sous anesthésie générale (ongle incarné infecté), et injection de 590 cmc de sérum en utilisant des ampoules de 10 cmc contenant 20.000 unités antitoxiques.

A propos d'un kyste hydatique du rachis (Etude clinique, opératoire, anatomique et histologique d'une compression médullaire grave par hydatides de l'espace épidural). — **M. Marcel Arnaud** (Marseille). **M. Picot,** rapporteur. Un malade, qui a des antécédents chargés, présente une paraplégie flasque avec rétention d'urine et infection urinaire. La radiographie montre une ombre juxta-vertébrale. La réaction de Casoni est négative. L'intervention découvre un kyste hydatique au voisinage de la onzième vertèbre dorsale ayant envahi l'espace péri-dural et en communication avec un foyer médiastinal. Malgré le curettage des vésicules, le formolage de la cavité, mort quelques semaines après. L'autopsie montre une

destruction du corps vertébral avec fracture pathologique et une intense destruction médullaire. L'auteur insiste sur le pronostic très mauvais du kyste vertébral qui, comme tout kyste osseux, n'est pas enkysté et est voué à la récidive *in situ*. D'ailleurs, l'envahissement médullaire est la règle.

Sur la conduite à tenir dans les cas de perforation utérine au cours du curettage. — M. **Ferrari** (Alger). Sur sept perforations utérines, l'auteur est intervenu deux fois avec 2 morts. Outre les perforations utérines au cours de curettage post-abortum, il faut distinguer les perforations utérines au cours de curettage post-partum. Dans ces derniers cas, comme dans les curettages à partir du quatrième mois de la grossesse, l'utérus est gros, ramolli, et très vascularisé. Il y a donc beaucoup plus d'indications à intervenir. On aura rarement l'occasion de fermer la perforation béante sur un utérus flasque, et l'on sera amené à faire une hystérectomie subtotale avec drainage à la Mikulicz, de préférence par voie abdominale.

Sur les perforations utérines au cours du curettage. — M. **H. Gaudier** (Lille) a observé cinq cas de perforation utérine. On peut être expectant dans les curettages prudents, faits par un médecin exercé, chez des malades peu infectées. Il faut être interventionniste chez les malades perforées par un tiers, amenées tardivement au chirurgien, et infectées. Si l'utérus est vide, laparotomie et drainage. Si l'utérus renferme encore des débris, hystérectomie. C'est en somme toute l'histoire des péritonites traumatiques.

Mobilisation active immédiate et anesthésie locale dans le traitement des arthrites suppurées du genou. — M. **J. de Fourmestreaux** (Chartres). Deux arthrites suppurées traumatiques et une arthrite septicémique ont été traitées avec succès par la méthode de Willems grâce à l'anesthésie locale de ligaments du genou. La conception de Leriche semble donc confirmée et la méthode d'anesthésie des ligaments facilite l'application d'une méthode habituellement très douloureuse et parfois impossible.

— M. **Picot** a observé dans les arthrites à streptocoques au cours de la guerre des échecs complets de la méthode de mobilisation active immédiate.

Avantages de l'appareillage classique de Hennequin sur le traitement sanglant des fractures de la cuisse. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans) fait un chaud plaidoyer de l'appareillage de Hennequin dans les fractures récentes de la cuisse. La broche de Kirchner entraîne souvent de l'ostéite et n'empêche pas les déplacements latéraux. L'appareillage de Hennequin présente tous les avantages généraux des méthodes d'extension, évite l'infection, et permet au malade une mobilité relative dans son lit, sans le risque de déplacement latéral ou angulaire qui existe avec la traction par broche.

Algies diverses symptomatiques, traitées opératoirement, dues en réalité à la rupture d'un anévrysme traumatique de l'aorte toléré depuis dix-hut ans. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans). Un ancien blessé de guerre présente depuis longtemps des phénomènes douloureux intercostaux et dans les membres inférieurs. La radiographie montre un éclat d'obus en regard de la dixième vertèbre dorsale. Malgré la section des racines postérieures, les algies persistent et se propagent au côté opposé. La section du fémoro-cutané de ce côté permet de contrôler l'existence d'un volumineux hématome descendant dans la fosse iliaque. Dix jours après, mort du malade par hémorragie. L'autopsie révéla l'existence d'un anévrysme traumatique de l'aorte en regard de l'éclat d'obus.

A propos de 25 cas de névralgie faciale, opérés par voie postérieure (Méthode de Daudy). — M. **D. Petit-Dutaillis**. La voie d'abord postérieure dans la neurotomie rétro-gassérienne permet de respecter à coup sûr la racine motrice, supprime la kératite post-opératoire, soulage complètement les douleurs sans troubler la sensibilité et découvre une tumeur à son début, si la névralgie en est le signe révélateur.

On aborde la racine par voie transdurale après trépanation cérébelleuse, au point d'émergence protubérantielle. A ce niveau, la racine motrice est à distance et est évitée facilement. Il faut ponctionner au préalable la citerne postérieure pour éviter toute répercussion sur le 4e ventricule quand on récline le cervelet. Il faut être attentif à ne pas blesser le facial et l'auditif. Le seul obstacle est constitué par une veine cérébelleuse que l'on coupe après coagulation. Il est préférable de ne pas opérer les gens âgés de plus de 65 ans. Le développement exagéré du cervelet peut gêner l'abord du nerf. La protusion du cervelet est un accident grave : on peut l'éviter en recourant systématiquement à la voie temporale chez les sujets pléthoriques, à cou court et dans tous les cas où l'anesthésie s'annonce d'emblée laborieuse.

Sur 26 opérations, l'auteur n'a eu à déplorer qu'une mort et un échec.

Quatre fois sur 24, la voie postérieure a découvert une tumeur du récessus latéral.

Il n'y a eu qu'un seul cas de paralysie faciale et chez 2 malades une légère hypoacousie du côté opéré. Il n'a pas été observé un seul cas de kératite dans les névralgies essentielles sans tumeur du récessus.

Dans les cas malheureux de tumeur du récessus, les accidents post-opératoires sont plus à redouter.

Une seule récidive des crises douloureuses a été observée après 24 neurotomies dont 19 sections partielles. Même dans les sections totales l'abolition de la sensibilité n'est pas complète. Il faut insister sur le caractère extraordinairement discret des troubles de la sensibilité après la neurotomie partielle et sur la rareté extrême de l'atteinte des territoires muqueux du nerf. L'auteur explique par la constitution différente des fibres radiculaires au niveau de l'émergence protubérantielle et derrière le ganglion de Gasser les avantages indéniables de la neurotomie postérieure juxta-protubérantielle.

Ostéite fibreuse kystique généralisée avec adénome parathyroïdien (maladie de Recklinghausen). — MM. **L. Courty** et **J. Calleu** (Lille). Observation typique d'ostéose parathyroïdienne où l'ablation d'un adénome parathyroïdien du côté droit prouve le rôle essentiel de la parathyroïde dans l'apparition de la symptomatologie clinique, radiologique et du syndrome sanguin d'hypercalcémie.

Il faut retenir l'âge relativement élevé de la malade, la présence de réflexes tendineux exagérés et une hypercalcémie légère.

Perforation en péritoine libre d'un ulcéro-cancer ayant l'aspect macroscopique d'un ulcère calleux. Suture et gastro-entérostomie. Guérison opératoire. Mort huit mois après, de cachexie cancéreuse. — MM. **N. Milianitch** et **S. Radoyévitch** (Belgrade). Un homme de 37 ans présente une perforation brutale de l'estomac. Il y a des antécédents connus d'ulcère traité médicalement. L'aspect opératoire est celui d'une perforation d'ulcère calleux prépylorique. La suture suivie de gastro-entérostomie se passe de tout incident post-opératoire. Six mois après le malade prend l'allure évidente d'un cancéreux et la radiologie prouve l'existence d'un cancer de l'estomac.

Ce cas est le 65e de la littérature que les auteurs ont pu recueillir sur les perforations de néoplasme gastrique simulant l'ulcère calleux. Le tableau clinique progressif et retardé de la perforation, la douleur sous la clavicule droite, l'existence d'adhérences ébauchant une limitation de l'envahissement péritonéal, tels sont les signes à retenir pour essayer d'établir un diagnostic différentiel. Si l'on ne se résout pas à la résection immédiate, opération la meilleure, il semble nécessaire de faire toujours, dans ces cas d'ulcères perforés à pourtour induré, une excision partielle qui permettra, et de mieux suturer, et de confirmer microscopiquement le diagnostic de cancer.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

16 Avril 1934.

Corps étranger de l'hypopharynx chez une femme de 75 ans. Pharyngotomie latérale. Guérison. — M. **Ombrédanne** rapporte l'observation d'une femme de 75 ans qui avale un os de lapin de 3 cm. de long, très acéré, fixé dans le sinus piriforme droit. Des douleurs, de la température, une infiltration péripharyngée conduisent l'auteur, à qui la malade n'est amenée que le 5e jour, à renoncer à tenter une extraction par les voies naturelles. Il fait une pharyngotomie latérale basse sous anesthésie locale, extrait le corps étranger et laisse la plaie largement ouverte se refermer seule au 20e jour, sans aucune complication cervicale ni pulmonaire. Ombrédanne insiste sur la bénignité de la pharyngotomie latérale comme de l'œsophagotomie externe cervicale, à la double condition de protéger les espaces celluleux du cou et le médiastin par un tamponnement iodoformé placé au-dessous de la brèche pharyngo-œsophagienne, et de laisser la plaie largement ouverte, sans chercher à suturer ni la muqueuse ni les plans musculo-cutanés.

Septicémie streptococcique d'origine auriculaire; guérison par le sérum de Vincent après échec de la ligature de la jugulaire. — M. **Piquet** rapporte l'observation d'une malade âgée de 43 ans qui, à la suite d'une otite banale, fut atteinte d'une septicémie streptococcique grave. La ligature de la jugulaire n'eut aucune influence sur la marche de la maladie. L'emploi du sérum de Vincent par voie intraveineuse à haute dose permit d'enrayer la septicémie.

La réaction de Muck dans les traumatismes craniens. — M. **Bouchet** a étudié la réaction de la muqueuse nasale à l'adrénaline, dite réaction de Muck. Sans confirmer absolument les résultats que cet auteur dit avoir obtenus dans les traumatismes craniens, B., qui a expérimenté sur 100 malades, estime que la réaction a un intérêt indéniable pour la localisation du côté lésé, et pour le pronostic des troubles.

Trois cas d'anches métalliques de sifflet intra-bronchique; physionomie clinique; extraction par les voies naturelles. — MM. **André Bloch** et **A. Soulas**, d'après 3 observations où l'anche métallique n'était accompagnée d'aucune grave complication, tracent la physionomie clinique et leur méthode d'extraction de ce banal corps étranger. Ce dernier se présente chez des enfants qui sont âgés d'au moins 4 ans. Le début n'est guère dramatique et en quelques instants la position intra-bronchique définitive du corps étranger est acquise. S'il n'y a pas d'éléments surajoutés (sténose inflammatoire, manœuvres inopportunes) le tableau clinique est simple : toux ; légère douleur à la respiration ; bruit musical caractéristique à chaque expiration ; quelques râles de bronchite. Si on tarde à faire l'extraction, la dyspnée est plus ou moins vive et on observe un certain degré d'obstruction bronchique avec atélectasie pulmonaire ou encore emphysème.

L'extraction qu'il n'est pas nécessaire de pratiquer d'urgence doit avoir lieu rapidement (24 ou 48 heures). Elle est relativement facile si on se sert d'une pince à cuillers et à mors crénelé à condition d'engager la pince entre les 2 languettes métalliques. Le tube de 5 ou 6 mm. sur 35 cm. est celui qui convient dans ces cas, car il passe à travers la glotte dans la traumatiser.

Œdème aigu angio-neurotique de la muqueuse frontale. Syndrome de « vacuum sinus ». — MM. **G. Worms** et **Jean Leroux-Robert**. Chez un malade atteint de céphalées frontales extrêmement vives, rebelles au traitement endonasal, apparaît un état vertigineux avec vomissements incessants qui impose une intervention d'urgence.

L'ouverture des deux sinus frontaux montre que leur cavité ne contient aucune espèce de sécrétion, mais que la muqueuse est épaissie, très congestionnée. La simple trépanation pratiquée par voie

orbitaire avec suture primitive, sans drainage transethmoïdal, entraîne la cessation immédiate des accidents.

L'examen anatomo-pathologique d'un fragment de muqueuse mit en évidence un œdème très marqué siégeant dans la zone immédiatement sous-muqueuse du chorion. Absence quasi complète de tout signe d'inflammation.

Les auteurs admettent que les phénomènes angio-neurotiques d'origine sympathique sont pour beaucoup à l'origine de cette importante infiltration œdémateuse du chorion sous-épithélial et des troubles qui en ont résulté.

Cyanose nécrotique des pavillons de l'oreille. — M. **G. Worms** attire l'attention sur une catégorie de troubles circulatoires intéressant le rebord des pavillons de l'oreille et consistant en une cyanose permanente, qui s'exagère pendant l'hiver et peut se compliquer d'escarres nécrotiques entraînant une déformation très disgracieuse de l'organe.

Ces troubles, qui vont habituellement de pair avec l'acrocyanose des mains et des pieds, s'observent habituellement chez des adolescents et paraissent en rapport avec un degré plus ou moins marqué de dystrophie pluriglandulaire (thyroïde, glandes génitales).

Chez cette catégorie de sujets, la pression veineuse est un peu plus élevée que la normale.

Les épreuves pharmaco-dynamiques (acécholine, histamine) permettent d'incriminer un état d'hypotonicité des capillaires et des veinules plutôt qu'un spasme artériolaire.

Ces troubles relèvent d'un traitement opothérapique, dont les résultats sont d'ailleurs inconstants.

Gomme préthyroïdienne. — MM. **G. Worms** et **J. Pesme.** Malade qui présentait une tuméfaction de la grosseur d'un petit œuf, d'allure kystique, au niveau de la ligne médiane, à hauteur de l'isthme du thyroïde.

Elle ne suivait qu'imparfaitement les mouvements du larynx; son extirpation montra qu'elle reposait sur les muscles sterno-thyroïdiens. Contenu d'aspect purulent.

Examen histologique de la paroi: infiltration lymphoplasmocytaire à prédominance périvasculaire. Réaction de Wassermann positive, après sensibilisation. Guérison de la fistule post-opératoire par traitement spécifique.

Méningite otogène à streptocoques au cours d'une rougeole. Traitement par le sérum de Vincent et le sérum antipneumococcique de Cotoni. Mort. — M. **Dutheillet de Lamothe.**

Pneumatocèle frontale interne. — MM. **Baldenweck, Mallet, Thévenard** et **Jouveau-Dubreuil.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Avril 1934.

Essais thérapeutiques inspirés par la constatation de l'acidose et de la restriction chlorée dans divers syndromes mentaux. — MM. **Martimor** et **Brzezinski.** Observation de 5 malades auxquels furent appliquées avec succès une thérapeutique alcalinisante (insuline de 20 à 120 unités, sérum glucosé avec citrate de soude, sérum bicarbonaté à 30 pour 1.000), déchlorurante (diurétiques, régime déchloruré strict), et hydratante (tisanes).

Syndrome hallucinatoire et anxieux évoluant depuis 3 ans. Modifications du liquide céphalo-rachidien et atrophie cérébrale à prédominance frontale (encéphalographie). — MM. **Courtois, Puech** et **Beley.** Céphalées menstruelles surtout depuis 8 ans, bouffées délirantes, mélancoliques, cataméniales de 1926 à 1929. Persistance d'idées de persécution depuis. Pas de signe neurologique, mais dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Atrophie cérébrale à l'encéphalographie. Discussion du diagnostic.

Démence précoce à forme délirante. Disparition des hallucinations et du délire au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **Heuyer** et **Tison.** Disparition d'un syndrome d'automatisme mental délirant mais persistance de la démence discordante, pendant la durée de la typhoïde.

Etats schizomaniaques, crises délirantes par poussées à caractère oniroïde. Eléments intuitifs et compensateurs. — MM. **Claude, Dublineau, Ey** et **Rubinovitch.**

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Avril 1934.

Contrôle de l'immunité paludéenne acquise à la suite d'inoculations répétées de sang virulent. — **M. Ciuca, L. Ballif** et **M. Chelares-en-Vieru** établissent que les paralytiques généraux, rendus immuns à la suite d'inoculations répétées de sang virulent, soit contre *Pl. vivax*, soit contre *Pl. præcox* en injections sous-cutanées, le demeurent contre les virus de même souche passés par les anophèles. Leurs recherches ont été faites à l'asile de Socola (Roumanie).

Ils n'ont pas remarqué de différence entre une souche de *Pl. vivax*, qui avait subi antérieurement 102 passages directs par l'homme, et une autre souche qui n'avait subi aucun passage avant l'infection des moustiques.

Le paludisme à Lomé et au Togo, en 1932 et 1933. — A Lomé, les indices hématologique et splénique sont dans les environs de 30; à un certain moment de l'année, la proportion des infectés monte à 50 pour 100. Telles sont les remarques de **E. Tournier.**

Pl. præcox est prédominant: 90 pour 100. *Pl. malariæ* se voit assez souvent. *Pl. vivax* est exceptionnel.

Comme manifestations paludéennes fréquentes chez l'enfant, l'auteur signale les convulsions et les vomissements alimentaires répétés. Le paludisme tue beaucoup de jeunes noirs.

L'indigène adulte n'acquiert pas d'immunité.

Comme anophèles, il a été trouvé à Lomé: *A. costalis, A. funestus, A. pharoensis, A. manutianus* et *A. nili.*

La plasmoquine n'a pas donné à Tournier de bons résultats dans le traitement.

Le rôle des différents composants du réactif mélanique de Henry dans la sérofloculation palustre. — **F. Trensz** a étudié isolément, par la double lecture à l'œil nu et au photomètre Vernes, Bricq, Yvon, les floculations obtenues avec les constituants isolés du réactif à la mélanine de X. Henry.

C'est avec le pigment pur (sans corps vitré ni formol) qu'on observe les densités optiques les plus élevées. L'adjonction de formol atténue la floculation vue au photomètre.

Le corps vitré est particulièrement prédisposé à la floculation et est précieux pour la lecture à l'œil nu, mais la lecture au photomètre montre qu'en réalité il atténue la floculation.

Trypanosomiase humaine latente. — L'observation d'un noir ayant quitté la Haute Volta depuis plus de 2 ans, et reconnu atteint de trypanosomiase en France, est rapportée par **G. Moustardier, A. Sicé, H. Mercier** et **Varneau.** Le flagellé est absent du sang (même après triple centrifugation); le liquide céphalo-rachidien est normal (leucocytes = 2,8 par millimètre cube; albumine = 0,22 pour 1.000; pas de trypanosome). Mais dans le suc ganglionnaire, les trypanosomes sont nombreux.

Il y a donc tolérance chez ce tirailleur noir d'une infection par trypanosomes, sans apparence des symptômes d'une trypanosomiase évolutive.

Dans la discussion, **Marcel Leger** rappelle l'observation d'un blanc, également infecté en Haute Volta, qu'il a présenté à la Société en 1932: la même participation méningée tardive était constatée. Il insiste à nouveau sur l'inconvénient qu'il y a à schématiser dans les livres classiques l'évolution de la maladie du sommeil en deux périodes tranchées: la première lymphatico-sanguine; la deuxième nerveuse.

Rickettsia et typhus exanthématique. — Les expériences de **P. Lépine** et M^lle **F. Bilfinger,** les anciennes comme les récentes, prouvent, contrairement aux faits hâtivement énoncés par M^me Panayotatou, que le virus exanthématique ne traverse pas les bougies Chamberland L^3.

Il faut rapprocher de ces constatations celles tirées de l'étude morphologique des *Rickettsia:* dans la rate des cobayes, pourtant hautement virulente au cours de la période fébrile, on ne rencontre pas de *Rickettsia,* mais seulement des inclusions granulaires dans certains mononucléaires, inclusions ayant les affinités tinctoriales des *Rickettsia.*

Il est probable qu'à côté de la forme rickettsienne typique, normale chez l'insecte, le virus exanthématique revêt, chez les mammifères, une forme granulaire intracellulaire, comme cela se voit pour les spirochètes dans les fièvres récurrentes.

Un cas de sodoku en Grèce. — 25 jours après avoir été mordu par un rat d'égout, un sujet présenta des accès fébriles périodiques avec accentuation des phénomènes inflammatoires et de l'exanthème. Le diagnostic fut porté par **N. Lorando** et confirmé par la mise en évidence de *Spirochæta morsus muris* dans la sérosité des ulcérations. Une souris fut infectée par inoculation intraveineuse de suc ganglionnaire.

Spirochétose ictérigène en Cochinchine. — Aux trois cas jusqu'ici publiés de la maladie en Cochinchine, **Ch. Ragiot** et **P. Delbove** en ajoutent deux autres. Dans un, il y avait symptômes d'hépato-néphrite infectieuse aiguë avec atteinte méningée très grave et azotémie élevée (3 gr. 80 pour 1.000). Dans l'autre, au contraire, le syndrome hépatique était léger.

Les cobayes inoculés ont tous présenté, au bout de 7 à 10 jours, des manifestations classiques de fièvre ictéro-hémorragique expérimentale. Les passages en série de cobaye à cobaye ont été facilement réalisés.

Le sérum d'un des malades agglutinait faiblement diverses souches de *Proteus X* 19.

Sur une épidémie mystérieuse observée en 1932 parmi les Européens de Stanleyville (Congo belge) et en relation avec un bassin de natation. — **J. Schroetz** et **Kadaner** ont eu à examiner 14 Européens, baigneurs réguliers d'une piscine nouvellement construite, à Stanleyville. Les symptômes présentés firent penser à la fièvre typhoïde, dengue, fièvre jaune bénigne, fièvre ictéro-hémorragique. Ce dernier diagnostic fut confirmé par les réactions sérologiques effectuées en Europe sur du sérum qui avait été envoyé par la poste.

Essais d'adaptation du bacille de Hansen à l'organisme du rat blanc. — **P. Lépine, J. Markianos** et M^lle **Bilfinger** ont reconnu la possibilité d'une multiplication du bacille de Hansen inoculé chez le rat, pendant une durée de 9 à 12 mois, par 4 à 5 passages successifs. La virulence des germes s'épuise peu à peu, en même temps que leurs propriétés tinctoriales se modifient profondément.

Pour les auteurs, il n'y a pas seulement persistance avec dégénérescence *in situ* des bacilles, ni multiplication par l'introduction simultanée d'un élément nutritif spécifique emprunté aux tissus humains. L'apparition de formes cyanophiles des germes est liée à la perte de la virulence.

Les bacilles de Hansen inoculés au rat se comportent comme le BCG inoculé au cobaye à doses élevées: il y a généralisation transitoire, suppuration locale avec formation de nodules épiploïques sans formation folliculaire, puis régression progressive des lésions.

Contribution à l'étude histologique des lésions maculo-anesthésiques de la lèpre. — **J. Quérangal des Essarts** et **G. Lefrou** montrent l'existence constante de *nodules clairs* dans les taches maculo-anesthésiques de la lèpre, quel que soit le stade d'évolution de la maladie. Ces nodules sont formés de cellules épithélioïdes, réparties dans une

substance intermédiaire fibrillaire et vacuolaire, contenant de nombreux capillaires.

L'examen anatomo-pathologique dans la lèpre permet donc de porter le diagnostic, même lorsque les bacilles de Hansen n'ont pu être décelés.

Les modifications de l'équilibre protéique du sérum sanguin comme élément de diagnostic précoce de la lèpre. — Comme suite à un travail antérieur, **G. Lefrou** et **P. Bonnet** étudient l'équilibre protéique du sérum dans un certain nombre d'états infectieux fébriles ou non fébriles. Les modifications trouvées chez les syphilitiques sont à prendre en considération avant de poser le diagnostic de lèpre, la maladie de Hansen et la syphilis étant souvent associées. Dans la syphilis, il y a hyperglobulinémie avec inversion du quotient albumineux.

Notes sur la tuberculose au Cameroun. — **Ledentu** rapporte un certain nombre de statistiques, montrant que la tuberculose est maintenant assez fréquente au Cameroun. La mortalité par la maladie a subi une progression lente de 0,82 pour 100 décès jusqu'à 3,5 pour 100. La morbidité, d'après les statistiques hospitalières, est de 56 pour 100.000, les formes pulmonaires chroniques étant les plus nombreuses. Enfin, 2.309 sujets sur 12.251 réagissent à la tuberculinisation cutanée.

La différence d'imprégnation tuberculeuse est assez faible entre centres urbains et milieux ruraux. Les régions du Nord, à climat sec et chaud, paraissent moins contaminées que celles du Sud à climat humide.

Conditions climatériques et peste en Emyrne. — Etudiant l'influence de la température sur l'activité des puces à Madagascar, **F. Estrade** fait remarquer que *X. cheopis* se déplace à peine lorsque la température est inférieure à 20 degrés, qu'elle meurt à 40 degrés, qu'elle manifeste son maximum de vitalité entre 26 et 28 degrés. C'est également à ces températures qu'on note le maximum de cas de peste.

Le facteur pluie, par contre, n'intervient aucunement.

Note sur la dératisation à Tananarive. — M. **Pelletier** croit impossible, contrairement à ce qui a été parfois conseillé, de relâcher les rats mâles capturés dans une région où la peste murine est endémique sans courir le danger de relâcher un porteur de peste. A Tananarive, des 17.412 rats envoyés à l'Institut Pasteur pour étude, en 1933, 4.690 étaient des mâles.

Note sur quelques cas de bilharziose à Schistosomum Mansoni. — Les observations des **A. Legendre** et **Razafinjato** confirment ce que l'on sait déjà de la topographie à Madagascar de la bilharziose intestinale. L'infestation, particulièrement fréquente dans la région d'Ambositra, n'existe plus au-dessus d'une ligne passant par Antsirabe. A Tananarive et environs, on ne trouve pas de sujets porteurs de *schistosomum Mansoni.*

Marcel Leger.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Mai 1934.

La bronchographie lipiodolée. — M. **Morel-Kahn** rappelle les difficultés qu'entraînaient autrefois, les procédés d'injection du lipiodol dans les bronches et l'extrême simplicité de deux méthodes récentes : la méthode par voie nasale de Higuet et Hennebert qui ne nécessite aucune instrumentation et la méthode de la sonde nasale. Ces deux procédés ont les avantages suivants : être simples, sans danger, ne nécessiter qu'une faible quantité d'anesthésique, être aisément tolérés ; en outre, ils permettent au radiologiste de pratiquer l'exploration lipiodolée, dans son cabinet, sans aide.

Les niches gastriques de face. — M. **Nemours Auguste** présente des clichés de niches d'ulcère de l'estomac, siégeant sur une des faces de l'organe. Ces niches sont plus fréquentes qu'on ne le dit habituellement. On peut les rencontrer en n'importe quelle partie de l'estomac, dans la poche à air comme dans la région pylorique, avec une plus grande fréquence dans la zone médiogastrique. Invisibles lorsque l'on examine l'estomac plein au repas opaque, il faut, pour les distinguer, recourir à des techniques spéciales.

Dispositif porte-cassette universel. — M. **Ledoux-Lebard** présente un dispositif universel très simple et immédiatement adaptable à tous les écrans radioscopiques pour permettre d'utiliser des cassettes porte-films de toutes les dimensions et de n'importe quel modèle en vue de la prise des clichés au cours des examens thoraciques ou abdominaux en station verticale.

Paravent protecteur à grand écran. — MM. **Didiée** et **Babinot** présentent un paravent protecteur réalisé par le Service de Santé pour les opérations de radioscopie systématique des recrues. Le dispositif, démontable en plusieurs éléments peu encombrants et faciles à transporter, comprend un grand écran fluorescent fixe complété par des panneaux latéraux doublés de plomb. La plage de l'écran (45 sur 65 cm.) est suffisante pour recueillir dans ses limites les images thoraciques des sujets, quelle que soit leur taille. La protection réalisée est absolue et l'opérateur est placé dans les meilleures conditions possibles pour effectuer les longues séries d'examens qui lui sont demandées.

Extraction d'un corps étranger métallique de la bronche droite sous le contrôle des rayons X. — M. **D'Halluin** rapporte ses travaux précédents sur l'extraction des corps étrangers des voies respiratoires sous le contrôle des rayons X et relate un nouveau cas où après l'échec de la trachéobronchoscopie, il a obtenu un résultat extrêmement rapide et particulièrement facile. Ayant recueilli dans la littérature un certain nombre de difficultés rencontrées au cours des opérations endoscopiques, l'auteur en arrive à considérer comme procédé de choix l'extraction sous le contrôle de l'écran, chaque fois qu'il s'agit d'un corps étranger métallique. La méthode est facile, rapide et n'est pas traumatisante. Elle permet de diriger la pince sous le contrôle de la vue vers le corps étranger, même quand celui-ci pénètre dans des ramifications bronchiques de petit calibre. Il est vraiment regrettable que cette méthode d'excution si facile ne soit pas plus souvent employée.

La stéréoradiographie de la mastoïde. Technique et instrumentation pour la prise et l'examen des clichés. — M. **P. Cottenot.** La stéréoradiographie de la mastoïde présente un intérêt pratique considérable, mais elle est d'une réalisation particulièrement difficile. L'auteur présente un dispositif qu'il a fait construire et qui permet de prendre des stéréoradiographies sous les diverses incidences classiques aussi facilement que des radiographies simples. Il présente également un petit stéréoscope d'un maniement extrêmement simple pour examiner les clichés.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Avril 1934.

Cancer du corps du pancréas sans manifestation douloureuse. — MM. **J. Dor, Jean Olmer, M. Audier** et **A. Jouve.** Homme de 61 ans, entré dans un service chirurgical pour des vomissements et un amaigrissement marqué. La constatation d'une tumeur de l'hypocondre gauche due à un fécalome fit penser à un cancer de l'estomac. Ce malade, bien qu'il n'ait jamais présenté de douleurs, avait en réalité un cancer du corps du pancréas. A propos de cette observation, les auteurs insistent sur la symptomatologie atypique que peut parfois présenter le néo du corps du pancréas.

Les formes médiastino-pleurales des sarcomes ganglionnaires du médiastin. — MM. **R. Poinso, M. Legrand** et **J. Paillas,** à propos de 4 observations personnelles, montrent la variété des épanchements pleuraux que l'on peut rencontrer : séreux, hémorragiques, chyleux, chyliformes et même purulents. Ils en font une étude clinique et anatomo-pathogénique et demandent que l'on accorde droit de cité, à côté des variétés connues médiastino-pulmonaires, aux formes médiastino-pleurales qui se rencontrent soit isolées, soit associées à une participation parenchymateuse, dans près de la moitié des cas.

Un cas de narcolepsie avec cataplexie. Amélioration considérable par l'éphédrine et l'extrait hypophysaire. — M. **R. Poinso** apporte l'histoire d'un adolescent de 16 ans qui, depuis 6 mois, présente des accès répétés dans la journée de narcolepsie avec cataplexie. Ce syndrome est survenu après une croissance extrêmement rapide, ce qui permet de soupçonner un certain degré d'anarchie endocrinienne. L'interférométrie révèle un dysfonctionnement de l'hypophyse. La radiographie du crâne est normale, ainsi que les examens hématologiques. L'étiologie de cette narcolepsie est vraisemblablement encéphalitique (bradycinésie, diplopie transitoire, contractions musculaires involontaires). Une thérapeutique par l'éphédrine, 12 centigr. 1/2 en quatre prises, réduit des deux tiers l'état narcoleptique ; l'association à cette médication d'un extrait hypophysaire total injectable entraîne une amélioration considérable, puisque ce malade, qui a repris une vie active, n'a plus, dans la journée, qu'un accès de sommeil (au lieu de 10 à 20).

Rétrécissement aortique pur et syphilis. — MM. **Jean Olmer, P. Buisson** et **M. Audier** rapportent l'observation d'un rétrécissement aortique caractérisé par un souffle systolique intense et un frémissement cataire du foyer aortique survenu chez un spécifique et ne s'accompagnant d'aucun signe d'aortite ou d'insuffisance valvulaire. Les auteurs soulignent la rareté de ces lésions de rétrécissement aortique d'origine spécifique et croient qu'il s'agit d'un rétrécissement infundibulaire.

Maladie rhumatismale à forme pulmonaire. — MM. **Gaujoux, J. Brahic** et **M. Recordier** rapportent l'histoire d'un homme de 35 ans, hospitalisé pour une pneumopathie aiguë. Les caractères de la pneumopathie, l'existence de symptômes d'ordre myocardique concomitants, la notion d'une crise polyarticulaire aiguë 6 ans auparavant, autorisèrent à penser — malgré l'absence de tout phénomène douloureux articulaire — à l'origine rhumatismale possible du syndrome. Un traitement salicylé intensif et prolongé fit céder très rapidement la fièvre et plus lentement les symptômes pulmonaires.

Septicémies entérococcique et streptococcique à forme typhoïde. — M. **P. Giaudo** relate 2 observations de grippe intestinale où l'hémoculture a permis de mettre en évidence, dans un cas, l'entérocoque, dans l'autre, le streptococcus fœcalis. Il rapporte l'identification bactériologique de ces deux germes et émet quelques considérations sur le diagnostic biologiquement indécis de ces streptoentérocoques.

Endocardite lente greffée sur une sigmoïdite aortique spécifique. — MM. **J. Brahic, M. Recordier** et **P. Sarradon.**

R. Recordier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 290.

Un cas d'hématurie

Par Fey.

M. V..., chemisier, âgé de 41 ans, vient nous consulter le 19 Décembre 1933 pour une *hématurie.*

Cette hématurie est abondante, formée d'urine rouge foncé contenant quelques caillots noirâtres. Elle dure depuis trois jours et se reproduit à chaque miction. Elle a été précédée, depuis un mois environ, d'autres hématuries moins importantes, dont les caractères méritent d'être précisés. Ces hématuries étaient *intermittentes* et *capricieuses*, survenant habituellement à la fin de la journée, sans cause appréciable; elles étaient indolores; enfin, le malade lui-même a remarqué leur caractère nettement *terminal;* tantôt quelques gouttes de sang colorant la fin d'une miction de couleur normale; tantôt début de la miction simplement rosé et fin de la miction ayant la couleur du sang pur. Seule la dernière hématurie, parce que très abondante, a pris le caractère d'hématurie totale. Il n'en reste pas moins que l'hématurie s'est présentée comme une hématurie soit purement terminale, soit à renforcement terminal; il s'agit donc, sans aucune erreur possible, d'une *hématurie d'origine vésicale.*

Cette origine vésicale est d'ailleurs confirmée par l'interrogatoire du malade qui nous raconte ceci : il a toujours été bien portant jusqu'à l'année dernière, mais à ce moment il a ressenti des *brûlures à la miction*, sans toutefois présenter aucun écoulement urétral. Il a alors consulté un médecin qui a pratiqué un examen histo-bactériologique de ses urines et a constaté qu'elles contenaient du *pus* et du *colibacille.*

Le malade fut alors traité par des antiseptiques urinaires et deux lavages de vessie par semaine, sans éprouver aucune amélioration. Il existe donc chez lui un syndrome de cystite caractérisé par de la *pollakiurie diurne* (toutes les heures et demie) et *nocturne* (il se lève deux fois la nuit), des *brûlures à la miction* et de la *pyurie.* Cette cystite est légère, mais elle est *chronique* puisqu'elle dure déjà depuis neuf mois et que le traitement pratiqué n'a amené aucune amélioration.

Bien que la seule clinique nous permette d'affirmer l'origine vésicale de l'hématurie, nous tenons à pratiquer immédiatement, le jour même, une *cystoscopie.* C'est une règle absolue de toujours faire une cystoscopie *au* cours même de *l'hématurie*, pendant que le malade saigne. On pourrait appeler cette cystoscopie la *cystoscopie de localisation;* elle n'a pas pour but de voir la lésion et de déterminer ses caractères et sa nature qui seront beaucoup plus efficacement étudiés en dehors de la période hémorragique; elle a pour but de voir quel est l'organe qui saigne : vessie ou reins. Si c'est la vessie, on la voit saigner; si c'est un des reins on voit au niveau de l'orifice urétéral correspondant l'éjaculation sanglante caractérisée par un petit nuage rougeâtre qui se perd dans le milieu vésical. Faute de pratiquer cette cystoscopie de localisation *au cours de l'hématurie*, bien des diagnostics sont restés en suspens... jusqu'à l'hématurie suivante, c'est-à-dire quelquefois très longtemps... trop longtemps.

En l'occurrence cette cystoscopie fut impossible; car malgré un lavage vésical patient et prolongé, on ne put éclaircir suffisamment le milieu vésical. Mais cette impossibilité même confirmait l'origine vésicale du saignement; on arrive toujours à éclaircir le milieu vésical en cas d'hématurie rénale, si abondante soit elle. Au contraire, lorsque c'est la vessie qui saigne, le fait de la distendre et de la vider par lavage ne fait qu'augmenter l'hémorragie qui colore au fur et à mesure le liquide de lavage.

Il était indiqué de mettre la vessie au repos par une sonde à demeure, d'instituer un traitement hémostatique et d'attendre la fin de l'hématurie avant de pousser plus loin nos investigations. L'examen histo-bactériologique des urines, fait à titre de contrôle, nous montre des hématies, quelques leucocytes, des cellules vésicales et du colibacille.

Nous sommes donc en présence d'une forte hématurie d'origine vésicale, symptôme prédominant, accompagné d'un syndrome de cystite légère mais chronique.

A quoi devons-nous penser?

Quatre diagnostics principaux sont à discuter : *la cystite simple colibacilaire, le calcul, la tuberculose, la tumeur.*

Il ne s'agit certainement pas de *cystite simple* bien qu'il y ait pyurie à colibacille; d'abord parce que cette cystite est nettement *chronique*, ensuite, parce qu'elle a résisté à un traitement prolongé par lavages correctement pratiqués. Une cystite simple à colibacille n'est jamais absolument chronique; elle est à poussées successives; elle guérit par quelques lavages, quitte à se reproduire quelques jours après, à guérir de nouveau et ainsi de suite; enfin cette cystite ne donne que rarement lieu à des hématuries abondantes et celles-ci ne surviennent qu'au moment d'une poussée aiguë révélée par une exacerbation. Il ne s'agit donc pas d'une cystite à colibacille, mais d'une autre lésion vésicale, secondairement infectée par le colibacille.

Il ne s'agit pas non plus d'*un calcul;* il n'y a aucun antécédent lithiasique, aucune rétention vésicale, aucune de ces douleurs ou de ces hématuries dont le caractère provoqué permet d'affirmer la lithiase; enfin au cours des cathétérismes et de la tentative de cystoscopie, aucun contact suspect n'a été perçu.

S'agit-il de *tuberculose?* c'est possible; en faveur de ce diagnostic plaide l'élément cystite chronique, mais il faut bien reconnaître que cette cystite est bien légère et qu'elle ne s'accompagne que d'une pyurie peu abondante. C'est surtout l'importance de l'hématurie vésicale qui nous engage à écarter ce diagnostic. Sans doute il y a des hématuries au cours de la tuberculose urinaire; elles y sont d'ailleurs relativement rares. Quand elles existent, elles revêtent habituellement une des deux formes suivantes: 1° grosse hématurie d'origine rénale, hématurie de début de la tuberculose rénale, que l'on a pu comparer à l'hémoptysie de début de la tuberculose pulmonaire; 2° petites hématuries vésicales ayant leur origine dans une ulcération vésicale, se traduisant ordinairement par quelques gouttes de sang à la fin de la miction qui tachent la chemise.

Dans ce dernier cas la cystite est en général très marquée et l'hématurie n'est qu'un phénomène accessoire. Ici c'est le contraire qui se produit; l'hématurie est le symptôme prédominant et la cystite passe au second plan.

Si bien que nous pensons plutôt qu'il doit s'agir d'une *tumeur.* Cette tumeur n'est sûrement pas prostatique (hypertrophie ou cancer), le malade est trop jeune, il n'est pas rétentionniste, et le toucher rectal permet d'affirmer l'intégrité de la prostate. Donc *tumeur vésicale* qui peut être un *papillome* ou un *cancer infiltré de la paroi vésicale.* S'il s'agissait d'un papillome, l'hématurie serait vraisemblablement le seul symptôme. Du fait de l'existence d'un syndrome de cystite nous devons plutôt nous orienter vers le diagnostic beaucoup plus grave de cancer infiltré de la paroi vésicale. La cystoscopie quand elle sera possible, nous renseignera sur ce point.

Cette seconde *cystoscopie*, non plus de localisation, *mais de diagnostic* est pratiquée le 27 Décembre, trois jours après l'arrêt de l'hématurie. Elle confirme nos craintes. Nous voyons en effet une tmeur vésicale qui siège sur la paroi postérieure de la vessie; elle empiète en bas et à gauche sur le trigone, *englobant et masquant l'orifice urétéral gauche*, franchit la ligne médiane et remonte jusqu'à une certaine distance de la bulle d'air qui marque le sommet de la vessie. L'orifice urétéral droit est normal, et entouré d'une muqueuse normale.

La tumeur est légèrement *saillante* mais elle fait corps avec la paroi vésicale postérieure, elle est sessile, largement implantée, sans aucune trace de pédiculisation. Ses *bords* ne sont pas nets; elle se continue insensiblement avec la paroi vésicale adjacente. Sa *surface* est rouge vif, largement ulcérée, irrégulière, œdémateuse avec des sillons qui lui donnent l'aspect cérébriforme. Par places se détachent de la tumeur des franges grisâtres sphacélées qui flottent dans le milieu vésical.

Il s'agit donc bien d'un cancer infiltré très étendu, infecté, en voie de nécrose, ayant envahi la zone d'implantation de l'uretère gauche.

Toutefois avant d'envisager aucune décision thérapeutique il faut désinfecter cette tumeur pour éliminer l'élément inflammatoire surajouté. C'est là une règle générale qu'il faut appliquer en présence de toute « tumeur infiltrée » de la vessie. On voit souvent, après désinfection, la tumeur prendre un tout autre aspect, réduire ses dimensions, se limiter et devenir beaucoup plus accessible au traitement. On a même vu ainsi disparaître complètement certaines tumeurs, purement inflammatoires : il est même probable que beaucoup de guérisons de tumeurs de la vessie n'ont pas d'autre mécanisme.

Dans le cas présent, nous pratiquons à quelques jours d'intervalle 3 lavages puis 3 instillations vésicales au nitrate d'argent. Une nouvelle cystoscopie montre alors une tumeur nettoyée, moins saillante, moins œdématiée, permettant notamment d'apercevoir l'orifice urétéral gauche. Par la même occasion, nous prélevons des urines vésicales en vue d'un nouvel examen histo-bactériologique.

Or voici la réponse du laboratoire: pas d'hématies, quelques leucocytes, pas de colibacille, *quelques bacilles de Koch.*

Tout le diagnostic échafaudé sur la clinique, et sur 3 cystoscopies successives, s'écroulait devant ce résultat et nous montrait que nous avions trop rapidement éliminé le diagnostic de *tuberculose urinaire*, c'est-à-dire de tuberculose rénale primitive avec localisation vésicale secondaire. Cette localisation devenue prédominante et donnant lieu à une grosse hématurie nous avait conduit à une erreur de diagnostic.

Dès lors la conduite à tenir était simple. Nous pratiquons un cathétérisme urétéral bilatéral qui nous fournit : à droite : des urines claires, aseptiques avec une concentration d'urée de 18 pour 1.000; à gauche : des urines purulentes contenant du bacille de Koch, avec une concentration de 7 pour 1.000. La néphrectomie gauche s'impose et est décidée.

Mais l'histoire n'est pas terminée; le malade demande quinze jours de délai; or, au bout de huit jours, nous sommes appelés d'urgence auprès de lui, pour une hématurie formidable avec caillots remplissant la vessie qui est distendue à l'ombilic, en rétention complète aiguë. Il fallut six jours de sonde à demeure, d'aspirations, de lavages et d'arrhemapectine pour venir à bout de ce nouvel accident.

Enfin la néphrectomie gauche fut pratiquée sans incidents le 9 Février 1934. Le rein gauche présentait 6 grosses cavernes remplies de pus caséeux; le bassinet et l'uretère étaient épais, scléreux.

Le malade n'a plus saigné depuis lors et est actuellement en convalescence.

*
* *

Le *pronostic* est relativement bon chez ce malade; la tuberculose est strictement unilatérale avec intégrité du rein restant. La fonction rénale est assurée, le poids va augmenter et l'état général s'améliorer. Du côté vésical également une amélioration va se produire. Au point de vue fonctionnel, les phénomènes de cystite, relativement discrets, doivent aller en s'atténuant. Quant à la lésion anatomique vésicale elle doit, *a priori*, demander un minimum de six mois à un an pour guérir; peut-être, avant la cicatrisation complète, de nouvelles hématuries surviendront-elles; peut-être serons-nous obligés de hâter la cicatrisation par un traitement local (huile goménolée, sublimé, étincelage). Il sera en tout cas prudent de suivre au cystoscope les progrès de la lésion et de s'assurer de sa disparition progressive.

*
* *

Cette observation comporte différents enseignements. A vrai dire, elle constitue un cas d'exception; par son allure spéciale la tuberculose rénale en a, ici, imposé pour une tumeur de vessie. C'est évidemment là un diagnostic qui se pose rarement. Remarquons, toutefois, combien grave était l'erreur et comme ses conséquences auraient été préjudiciables au malade.

Supposons, un instant, que le second examen bactériologique, celui qui a révélé la présence de bacilles de Koch, n'ait pas été effectué. Nous restions avec le diagnostic de cancer de vessie et celui-ci se trouvait confirmé quelques jours plus tard par la production d'une énorme hématurie avec caillots entraînant une rétention d'urines. Dès lors se posait l'indication d'une intervention vésicale (cystectomie partielle étendue, avec sacrifice probable du rein et de l'uretère gauche), intervention grave, comportant des risques importants de mortalité alors qu'une simple néphrectomie a permis de guérir le malade avec beaucoup plus de sécurité.

En examinant les détails de l'observation nous pouvons faire plusieurs remarques utiles.

1° Une première faute a été commise: celle de laver pendant neuf mois une cystite chronique sans qu'aucune amélioration se produise. Toute cystite spontanée, toute cystite véritablement chronique, qui n'est pas améliorée par un traitement bien fait, doit être considérée comme suspecte de tuberculose et examinée à ce point de vue; le fait de trouver du colibacille dans les urines ne retire rien à cette règle absolue; les tuberculoses secondairement infectées par le colibacille sont fréquentes et toute colibacillose qui traîne peut masquer une tuberculose. C'est avant l'hématurie qu'il fallait examiner le malade et la séparation des urines faite à ce moment aurait sans doute révélé la tuberculose.

2° La seconde erreur a été d'attribuer plus d'importance à l'hématurie (qui malgré son abondance était un phénomène passager), qu'au syndrome de cystite (qui, bien que peu accentué, avait précédé l'hématurie et durait depuis plusieurs mois). *Hématurie* avec légère cystite nous conduisait au diagnostic erroné de cancer, alors que *cystite* avec hématurie conduisait au diagnostic exact de tuberculose.

3° Cette observation nous apprend que la tuberculose rénale peut se manifester par de grosses hématuries vésicales, le fait est rare et mérite d'être retenu.

4° Elle nous confirme une notion inexpliquée mais absolument classique : c'est que l'intensité du syndrome de cystite n'est nullement parallèle à la gravité des lésions anatomiques.

5° Elle nous prouve une fois de plus combien il est difficile de distinguer, au cystoscope, les tumeurs infiltrées et les lésions purement inflammatoires quelle que soit leur nature. La première chose à faire en cas de doute, c'est de désinfecter la vessie pour tâcher d'éliminer l'élément inflammatoire, nous nous sommes déjà expliqués sur ce point. Même si la tumeur persiste comme dans notre observation, le simple fait qu'elle a diminué de volume et s'est nettoyée doit faire penser à la nature inflammatoire.

6° C'est grâce aux lavages au nitrate d'argent que nous avons éliminé le colibacille dans notre cas et c'est alors que le bacille de Koch a pu être mis en évidence. Il est classique de dire que le nitrate est mal supporté par les vessies tuberculeuses et que son emploi est à éviter. On connaît cependant son utilité dans les suites de la néphrectomie pour éliminer l'infection secondaire qui aggrave si souvent la cystite post-opératoire. Peut-être est-il également utile de l'employer, comme dans notre cas, pour éliminer le colibacille qui masque une tuberculose que l'on soupçonne et pour mettre en évidence le bacille de Koch.

Enfin la dernière notion que comporte cette observation est la suivante : La tuberculose rénale est une affection fréquente qui se manifeste sous des aspects très variés : à côté des cas faciles, il existe des cas complexes où le diagnostic n'est possible que si on pense à rechercher de parti pris son existence.

Une recette de salade “ polychreste ”

Si jamais femme éprouva une joie sans mélange, ce fut bien la servante d'un vénérable prélat auquel j'étais parvenu à insuffler la foi dans le « crudivorisme »: il ne se passait guère de jour qu'elle n'exprimât l'admiration que lui inspirait ce régime: « Depuis que Monseigneur, disait-elle au fruitier, a suivi les conseils de ce bon docteur, je ne céderais pas ma place pour un empire: sa cuisine me donne moins de peine à préparer que la pâtée du chat et le lavage de la vaisselle n'est plus qu'un jeu d'enfant. » Nous savons par l'article si impartial et si documenté qu'a consacré M. P.-E. Morhardt, dans *La Presse Médicale* du 28 Mai 1932, au régime des crudités que ce ne sont pas là ses seuls avantages. Tout en montrant les inconvénients que peut présenter ce genre d'alimentation (pauvreté en chlorures, tendance à l'alcalose par excès de valences basiques, formation de fermentations, apport d'un nombre insuffisant de calories, production d'un certain degré d'anémie hypochromique et de monocytose, introduction possible dans l'organisme de parasites pathogènes), l'auteur lui reconnaît une réelle utilité dans diverses affections du tube digestif, dans les néphrites avec œdème des hypertendus, chez les goutteux, les obèses, les pléthoriques, dans les névroses fonctionnelles et plus spécialement celles du système végétatif, dans la polycythémie.

Parmi les nombreuses préparations qu'utilisent les crudivores de la stricte observance, la recette suivante me paraît être de celles qui méritent le plus d'attirer l'attention des diététiciens: débiter en tranches minces 250 gr. de choux de Bruxelles, y ajouter 200 gr. de pommes de terre, autant de carotte et de radis noir, 100 gr. de pomme, le tout cru, réduit en pulpe au moyen d'une râpe: le mélange, qu'on pourra compléter par 100 gr. de cacahuètes broyées au mortier, sera assaisonné de sel, de poudre de sarriette, d'huile et de jus de citron Cette salade qu'on sert comme hors d'œuvre au début du repas est douée de vertus aussi salutaires que variées, ainsi que le prouve un rapide coup d'œil jeté sur les effets de ses éléments constituants.

En plus de l'action favorable qu'ont reconnu au chou MM. Hart, Steenbock, Eliejhem et Waddell dans le traitement de l'anémie, ce légume, suivant M. Cowell, jouirait de la propriété de prévenir les néphrites, propriété résultant, non pas de sa pauvreté en protéines ni de sa faculté d'alcaliniser l'urine, mais de la présence d'un facteur spécial (*protective factor*) qu'on a pu isoler de son extrait fluide: son ingestion provoquerait, en outre, une augmentation marquée du Ca sérique (Culhane).

A la pomme de terre paraît dévolue une action antiscorbutique, ainsi qu'il appert des expériences de M. Bezssonof qui a pu préserver indéfiniment du scorbut des cobayes soumis au régime draconien de l'avoine et de l'eau en y ajoutant 15 gr. de pulpe du tubercule cru. Quant à la carotte, de récents travaux ont établi l'importance, on pourrait dire l'indispensabilité du carotène qu'elle renferme et qui se comporte comme une des sources les plus actives de production dans l'organisme animal de la vitamine A (O. Bailly, Th. Moore, Karrer). L'on sait enfin, depuis les recherches de M. R. Schrader, que le radis, en intensifiant la diurèse et l'évacuation de la vésicule biliaire, peut rendre de réels services dans l'ictère simple, dans certaines affections du foie, dans des cas de cholécystopathie, de cholélithiase, de manifestations allergiques, telles que l'urticaire, liées à des hépatopathies, dans les arthrites chroniques.

A côté de ces « vedettes » du crudivorisme, la pomme crue, les cacahuètes jouent un rôle plus effacé, celui de comparses culinaires, d'adjuvants destinés à rendre le brouet plus alliciant: on ne peut toutefois méconnaître l'utilité de la pomme comme uropoïétique et comme modérateur de l'hypercrinie intestinale (Moro, R. Mignot, G. Blechmann, H. Leclerc) et celle des cacahuètes qui figurent dans le règne végétal parmi les substances possédant la valeur nutritive la plus élevée, leur teneur en glycides, en protides et en lipides en faisant un aliment complet.

De ce qui précède on peut conclure qu'une telle salade, capable de satisfaire à diverses exigences de la diététique, mérite bien l'épithète, un peu ronflante et désuète, de « polychreste »: elle présente, en outre, l'avantage d'être d'une saveur très engageante, de titiller agréablement les papilles gustatives, à la condition qu'on ne la prépare pas trop longtemps à l'avance: faute de cette précaution, les choux et le radis ne tarderaient pas à dégager des relents sulfureux assez prononcés pour justifier le reproche qu'adressent les nécrophages à la cuisine des crudivores d'être au moins aussi malodorante, d'exhaler autant d'effluves agressifs que la leur.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La vaccination du chat contre la rage

Au cours de l'année 1901, le chat préféré du Bain Turc de Tahta-Kalé, à Constantinople, disparaissait subitement... Le propriétaire et les garçons qui avaient pour lui la plus vive affection en étaient tout attristés... Un matin, comme la salle de repos était pleine de baigneurs étendus à demi-nus sur les divans, un des *tellak* poussa un cri de joie. Il venait d'apercevoir l'animal blotti sous le plus large des sofas dans le coin le plus obscur de la pièce. Cependant, c'est en vain que chacun se mit à appeler le chat en lui prodiguant les qualificatifs les plus tendres et en lui présentant ses mets de prédilection. Il ne répondait aux exhortations que par un miaulement rauque et plaintif. Indifférent sinon maussade, il demeurait obstinément dans sa cachette. On résolut alors d'employer les grands moyens et, à l'aide d'une longue gaule glissée sous le divan, on prétendit le déloger de force. Amené brutalement en pleine lumière parmi la foule des baigneurs amusés par l'incident, l'animal passa subitement de l'apathie à la fureur. Il se jeta sur le porteur du bâton, le mordit à la face puis, faisant régner dans le hammam une terreur folle, il s'élança sur les spectateurs dénudés qu'il trouva à sa portée. Lorsqu'à coups de dents et à coups de griffes, il eut mis tout le monde en fuite, il regagna le coin sombre où le lendemain on le trouva mort une bave abondante à la bouche... cependant qu'une quinzaine de personnes mordues ou égratignées devaient se présenter à l'Institut Antirabique pour y être soumises au traitement pasteurien. Cet incident fit peu à peu le tour de la Presse mondiale et devint, en quelque sorte, classique. Nous le soupçonnons d'avoir été pour beaucoup dans le vœu émis par la première Conférence internationale de la rage (Paris, Avril 1927) « qu'en aucun cas, le chat ne soit l'objet d'une vaccination soit préventive, soit curative ». Cette motion votée sans discussion, par surprise, dans l'agitation du départ, ne laisse pas à la réflexion que d'étonner quelque peu. Sans doute, la rage prend souvent chez le chat la forme furieuse et, au cours des accès, il joue à la fois des dents et des griffes, mais cette circonstance défavorable est compensée par le fait qu'animal domestique par excellence, le chat se prête bien mieux que le chien à la constatation de ces modifications de l'habitus et du caractère par lesquelles débute d'ordinaire la maladie. Le chat enragé cherche en général le repos et l'obscurité. Il se cache en quelque coin sombre, sous un meuble, comme dans l'épisode qui vient d'être rapporté, dans une cave ou un grenier. Il arrive qu'il ne sorte pas de sa retraite et meure sans que sa maladie ait été soupçonnée. D'ordinaire, c'est seulement s'il est dérangé qu'il entre en fureur et mord les personnes qui passent à sa portée. A Tahta-Kalé, la brutalité avec laquelle le chat avait été délogé de sa cachette, la foule bruyante qui tout à coup l'avait entouré, le retentissement sous les voûtes sonores du Hammam des cris d'effroi des baigneurs, tout s'était trouvé réuni pour porter à son paroxysme la fureur de l'animal... L'importance de l'incident ne doit pas être exagérée... L'ostracisme dont la Conférence de la rage a frappé le chat pouvait, à la rigueur, se comprendre en 1927, alors que la vaccination préventive des animaux éveillait une méfiance à peine dissimulée et que la « *sécurité trompeuse* » conférée par le vaccin était à chaque instant invoquée contre lui. Aujourd'hui que la vaccination du chien a partout, ou presque partout, acquis droit de cité, une raison plausible n'apparaît pas de priver le chat des bénéfices de la grande découverte pasteurienne et il y a certainement lieu d'en appeler de l'infériorité dans laquelle, à ce point de vue, on a prétendu le tenir à l'égard de son rival.

Vaccination du chat.

Un aide saisit l'animal par la peau du cou et des lombes et l'applique contre son corps. L'injection est pratiquée à la partie postérieure de la région costale.

* * *

A vrai dire, le chat joue en Europe un rôle très effacé dans la propagation de la rage, et il n'y a pas chez nous grand intérêt à le vacciner contre cette maladie. Il n'en est pas de même dans les pays arabes et les pays musulmans en général. On sait que le chien, animal impur, n'est guère admis à l'intérieur des maisons musulmanes. Les Arabes le protègent banalement, en tant qu'*animal faible et sans défense*, ainsi que le prescrit le Coran. Cher à Mahomet qui aima mieux couper un pan de sa Djellaba sur laquelle un de ces animaux était endormi, que de réveiller celui-ci, le chat, par contre, est très aimé de ses disciples. Il est peu de maison musulmane qui n'ait son chat et, à côté des chats de maison, il existe en Orient et dans les pays arabes une nombreuse population féline, vivant à l'état de liberté ou de demi-liberté dans les jardins, sur les terrasses, dans les terrains vagues... On conçoit que, dans les pays précités, les chats jouent dans la propagation de la rage un rôle moins effacé qu'en Europe et, par conséquent, que la vaccination puisse rendre des services.

On admet généralement que le chien, réservoir par excellence du virus rabique, est responsable de 95 pour 100 des morsures nécessitant le traitement pasteurien. Le chat vient ensuite avec un pourcentage de 2 à 3 pour 100. A Constantinople, sur 6.808 personnes traitées par l'un de nous de 1900 à 1908 [1], c'est-à-dire à une époque où la ville était occupée par les chiens de rue, 6.349 (93,25 pour 100) avaient été mordues par des chiens, 193 (2,83 pour 100) par des chats, 266 par d'autres animaux. En Octobre 1933, nous avons trouvé la situation bien changée. Nous avons été surpris du nombre considérable de chats qu'aussi bien dans les quartiers chrétiens que dans les quartiers musulmans nous rencontrions dans les rues. Il nous est apparu que la population reportait sur ces animaux la sympathie qu'autrefois elle témoignait aux chiens. De fait, nous avons assisté à nombre de scènes pittoresques de tous points semblables à celles auxquelles donnaient lieu les chiens de rue de funèbre mémoire et que nous avons récemment décrites [2]. Conséquence prévue de cette augmentation du nombre des chats, notre successeur à l'Institut Antirabique, M. Zekiai Muamer, nous a dit qu'en 1932, 2.018 personnes avaient été soumises au traitement antirabique, 1.588 mordues par des chiens (78,69 pour 100), 241 par des chats (11,94 pour 100), 189 par d'autres animaux. 620 animaux tenus en observation pendant la même année comprenaient 493 chiens, 93 chats (15,16 pour 100) et 33 autres animaux. M. Zekiai Muamer a ajouté que, depuis quelques années, il notait à Istamboul une exagération marquée de la virulence du virus de rue ainsi qu'une plus grande fréquence des virus renforcés. A son avis, c'étaient les passages par les chats qui étaient responsables de ces particularités.

A l'Institut Pasteur de Tanger, 361 personnes ont été, de 1923 à 1932, soumises au traitement antirabique, 296 (82 pour 100) avaient été mordues par des chiens, 43 (12 pour 100) par des chats, 22 par d'autres animaux. La proportion des morsures de chats est, on le voit, beaucoup plus considérable que celle qui ressort des statistiques des Instituts européens : 2 à 3 pour 100.

Il résulte de même des chiffres qui nous ont été aimablement communiqués par M. Murat, que du 1er Janvier 1912 au 31 Décembre 1932, 23.919 personnes ont suivi le traitement antirabique à l'Institut Pasteur d'Alger. 21.476 (89 pour 100) avaient été mordues par les chiens, 1.834 (7,66 pour 100) par des chats et 609 par d'autres animaux. 4 personnes mordues par des chats ont, malgré le traitement pasteurien, succombé à la rage.

M. Balozet, sous-directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, a bien voulu nous écrire que, de 1894 à 1932, 21.575 personnes avaient été soumises en Tunisie au traitement pasteurien. 19.140 (89,95 pour 100) avaient été mordues par

1. P. Remlinger : La Rage et le Traitement antirabique à Constantinople. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1909, p. 644-663.

2. P. Remlinger : Les chiens de rue de Constantinople. *Mercure de France*, 1932.

des chiens, 1.236 (5,80 pour 100) par des chats, 899 par d'autres animaux. En 1929, il n'a pas été traité moins de 101 personnes mordues par des chats, pas moins de 104 en 1930.

Les morsures de chats paraissent un peu moins fréquentes en Egypte et en Syrie. C'est ainsi que de 1923 à 1932, 16.793 personnes ont été traitées à l'Institut Antirabique du Caire (M. Moftah Bey). 14.248 avaient été mordues par des chiens, 837 par des chats, 548 par des solipèdes, 416 par des loups, 229 par des ruminants, 515 par d'autres animaux. Les morsures de chats forment ainsi 5 pour 100 (exactement 4,98 pour 100) de la totalité des morsures.

A l'Institut Antirabique de Beyrouth (M. de Vrégille) 1.840 personnes ont été traitées de 1913 à 1932. 93 (5,05 pour 100) avaient été mordues par des chats. 2 personnes mordues par des chats ont succombé à la rage. Il semble qu'en Egypte et en Syrie, les chats soient moins nombreux qu'au Maroc, en Algérie et en Tunisie et que, particulièrement dans les campagnes, ils soient moins admis dans l'intimité. Ceci toutefois n'est pas exact à Damas où, tout récemment, l'un de nous a été frappé par le très grand nombre de chats rencontrés dans les rues. Courts de taille, bas sur pattes, ramassés en quelque sorte, de robe en général blanche et fauve, le poil long et la queue empanachée à la façon des demi-angoras, ils paraissent appartenir à une race un peu spéciale. Tout comme les anciens chiens de rue de Constantinople qu'ils rappellent par plus d'un caractère, ils forment des rassemblements pittoresques devant l'étal des bouchers dont ils surveillent les gestes et escomptent la générosité. Ils sont extrêmement doux, caressants et sympathiques. Un virus rabique introduit dans ce milieu causerait certainement de grands ravages.

Citons encore, bien que Madagascar ne soit pas un pays musulman, les chiffres suivants de la statistique de l'Institut Pasteur de Tananarive pour 1932 : 11 morsures de chats (8 pour 100) contre 133 morsures de chiens.

*
* *

Fait assez curieux et assez paradoxal, en dehors des pays musulmans, l'importance relative du chat dans la propagation de la rage est susceptible de se manifester dans les circonstances suivantes : Dans les villes où la police sanitaire est très stricte, il est plus facile de combattre la rage du chien que celle du chat et parce que celle-ci peut être transmise par les souris et les rats contre lesquels on est bien désarmé et aussi parce que plus facile à dissimuler que le chien, le chat échappe plus aisément aux interdictions et aux quarantaines. On conçoit qu'il y ait là un facteur d'augmentation du rôle du chat. Nous n'en citerons qu'un exemple. Au point de vue de la perfection de la police sanitaire, la ville de Gibraltar peut être citée comme un molèle. Pour ce qui est de la rage, les cerveaux des animaux suspects sont envoyés à l'Institut Pasteur de Tanger pour la recherche des corps de Négri et l'inoculation au lapin. Or, nous relevons pour ces dernières années 11 expertises de cerveaux de chats (27,5 pour 100) avec 4 résultats expérimentaux positifs, contre 28 expertises de cerveaux de chien (70 pour 100) (6 résultats positifs) et 1 expertise de cerveau de singe.

*
* *

Les données qui précèdent permettent de comprendre pourquoi, à l'Institut Pasteur de Tanger, nous nous sommes mis à appliquer à la vaccination du chat le procédé que nous employions depuis dix ans pour la vaccination du chien. La technique peut être résumée de la façon suivante : La méthode comporte l'emploi de deux cerveaux de lapins ayant succombé au virus fixe, cerveaux que les Instituts Antirabiques rejettent d'ordinaire, les moelles étant seules utilisées pour le traitement humain. On peut aussi débiter en tronçons ayant chacun sensiblement le même volume qu'un cerveau de lapin des cerveaux de chiens morts du virus fixe (1 cerveau de chien équivaut à environ 10 cerveaux de lapins). Au sortir de la cavité cranienne ou de la glycérine conservatrice, les cerveaux ou tronçons de cerveau sont plongés dans l'éther sulfurique d'un flacon pot-ban. La durée du séjour est de vingt-cinq heures pour le premier vaccin et de vingt-trois heures pour le deuxième. Après le bain d'éther, les caractères des cerveaux sont profondément modifiés. Le volume est diminué en même temps que la consistance est augmentée. La couleur rose pâle du tissu cérébral frais s'est transformée en une teinte gris foncé; le sang des vaisseaux a viré au brun. Ces phénomènes sont dus à l'extraction d'une quantité considérable de matières grasses qui se rassemblent en une couche liquide plus dense que l'éther au fond du flacon. Non seulement la substance nerveuse ainsi modifiée a conservé son pouvoir immunisant, mais encore elle est devenue friable et très miscible à l'eau : ce qui permet d'obtenir des émulsions avec la plus grande facilité. Injectées sous la peau en émulsions plus fines que celles qu'on prépare avec la substance nerveuse fraîche, elles sont absorbées plus aisément et plus rapidement. Chaque cerveau est émulsionné dans 40 cmc de solution physiologique. Son inoculation comporte donc deux injections de 20 cmc chacune et les deux cerveaux sont inoculés en deux séances à vingt-quatre ou quarante-huit heures d'intervalle. Lorsque les émulsions ne sont pas destinées à être injectées à l'endroit même où elles ont été préparées mais à être employées au dehors, le sérum physiologique est remplacé soit par de l'eau glycérinée à 50 pour 100, soit par de l'eau salée formolée à 1 pour 1.800. La durée de conservation est de six à huit jours en plein été et de huit à dix jours en hiver. Aucune difficulté n'est à prévoir pour l'injection. Contrairement à ce qu'on imagine communément, les chats sont très faciles à manier [3]. Avec un peu de sang-froid, de patience et de douceur, on arrive toujours à calmer les plus agités et à les inoculer sans le moindre dommage. Un appareil de contention est inutile. Le chat dûment flatté et caressé est debout sur le bord d'une table. Un aide le saisit amicalement mais solidement par la peau à la fois du cou et de la région lombaire et l'applique contre son corps (photo). C'est le meilleur moyen de rester en dehors des atteintes des griffes et des dents. Toute la surface cutanée du tiers supérieur des côtes, de la région dorso-lombaire et des flancs est accessible à l'opérateur. Les poils sont coupés aux ciseaux à la partie postérieure de la région costale, au niveau par exemple du cercle de l'hypocondre. La peau est désinfectée à la teinture d'iode et la première ampoule de 20 cmc poussée dans le tissu cellulaire. L'animal est alors retourné sans hâte de façon à présenter à l'opérateur le côté qui, il y a un instant, était appliqué contre le corps de l'aide et en pratique, dans des conditions identiques, l'injection de la deuxième ampoule. Procédant avec douceur, nous n'avons jamais vu cette double inoculation provoquer la moindre rébellion. Le lendemain ou le surlendemain, les deux dernières ampoules sont injectées avec la même facilité que les deux premières. Par excès de précaution, nous conseillons pour le chat comme pour le chien une inoculation annuelle d'entretien : un cerveau de lapin ou un tronçon de cerveau de chien virus fixe ayant séjourné quinze heures dans l'éther, émulsionné dans 40 cmc de véhicule (2 ampoules). Il est du reste vraisemblable que les inoculations d'entretien pourraient être espacées bien davantage. Injectée aseptiquement, l'émulsion de substance nerveuse se résorbe très vite et ne provoque d'induration ou de réaction locale d'aucune sorte. Nous n'avons jamais observé, d'autre part, le moindre accident paralytique.

3. P. Remlinger et J. Bailly : Le chat, animal de laboratoire. *Bulletin de l'Inst. Pasteur*, 31 Août 1926.

*
* *

Nous estimons, en résumé, qu'il n'existe aucune raison valable pour priver le chat du bénéfice de la grande découverte pasteurienne. La vaccination préventive paraît surtout appelée à rendre des services dans les pays arabes et, en général, dans les pays musulmans où les chats, entourés d'une sympathie toute spéciale, sont plus nombreux qu'en Europe et jouent dans la propagation de la rage un rôle moins effacé. En Europe également, il pourrait y avoir indication à vacciner certains animaux particulièrement exposés et particulièrement chers à leurs maîtres et à leurs maîtresses. Pas plus que la vaccination du chien, la vaccination du chat ne paraît de nature à donner ce qu'il était de mode autrefois d'appeler une *sécurité trompeuse*. Elle donne sécurité tout simplement. A plusieurs reprises, nous avons vu, dans certaines villes, des cas de rage chez le chat être, pour ces animaux, la cause — ou le prétexte — de véritables hécatombes. Il serait à désirer que par analogie avec la mesure de clémence appliquée au chien dans l'Afrique du Nord, la vaccination préservât du massacre les chats auxquels elle aurait été appliquée depuis moins d'un an. Nous ferons remarquer en terminant, que nous n'avons eu en vue, dans cet article, que la vaccination préventive. Par surcroît de prudence et toujours par analogie avec ce qui se pratique chez le chien, nous sommes d'avis que la vaccination après morsure ne doit provisoirement être appliquée qu'aux chats vaccinés préventivement depuis moins d'un an. Encore la deuxième vaccination doit-elle être appliquée le plus tôt possible après la contamination. Mordus ou roulés par des animaux enragés ou suspects, les chats non vaccinés préventivement doivent comme par le passé et par surcroît de précaution continuer d'être abattus, ainsi que, dans tous les pays, le prescrit la loi.

P. Remlinger et J. Bailly.
Institut Pasteur du Maroc (Tanger).

Lèpre et venin de serpents

Le nouveau traitement du cancer par le venin de cobra tirant son origine d'observations de lépreux (algiques, il est vrai) améliorés par cette sécrétion, nos confrères liront sans doute avec intérêt le passage suivant du R.P. Labat. Ce religieux, voyageur et écrivain, publia son livre « Voyage en Espagne et en Italie », en 1730. Des extraits en ont été réimprimés sous la direction de T'Serstevens en 1927 sous le titre de « La Comédie Ecclésiastique ». C'est dans ce volume, pages 215 et 219, que l'on lit :

« ... Une des choses qui méritent davantage l'attention des curieux, aux environs de Civita-Vecchia, c'est la grotte merveilleuse des serpents.... Les lépreux, ceux qui tombaient en pièces du

mal de Naples, ceux que des ulcères invétérés rendaient insupportables à eux-mêmes et aux autres, en un mot les malades les plus désespérés, étaient portés à cette grotte. On leur faisait tomber avec soin tout le poil qu'ils avaient sur le corps, et puis on leur donnait une dose d'opium qui les endormait pour sept ou huit heures ; et, dès que la drogue opérait, on les dépouillait entièrement, et on les étendait dans la petite grotte. On fermait la porte et on attendait en silence la venue des serpents.

Il ne tardaient guère à se rendre à la grotte dès qu'ils sentaient un corps. Ils l'environnaient et le léchaient de tous côtés. Les plus petits entraient dans les narines, dans les oreilles, dans la bouche, dans le fondement; les plus gros s'attachaient au corps et aux membres. Il n'y avait aucune partie qu'ils ne visitassent, qu'ils ne léchassent, qu'ils ne suçassent, et quand ils n'avaient plus rien à faire à ce qui paraissait au-dessus, un des plus gros se coulait peu à peu sous le corps et le renversait sens dessus dessous. Ils se remettaient alors à travailler de nouveau sur cette partie, et ne la quittaient point qu'ils ne l'eussent léchée et sucée comme la première.

Quand ils quittaient le corps, on était assuré qu'il n'y avait plus d'impureté, plus de corruption. Les ulcères se trouvaient nettoyés et les chairs vermeilles. Le venin le plus malin, le plus subtil, le plus opiniâtre était dissipé. On n'avait plus qu'à purger le malade; sa guérison était assurée et parfaite. »

Il n'y a évidemment là qu'une légende mais qui, peut-être, cache, comme bien d'autres, une notion thérapeutique empiriquement établie.

V. Labernadie.

Appareils Nouveaux

Systolmètre à mesure totale

en millimètres d'eau et centimètres de mercure.
Lecture de la Millimy.

Le Systolmètre que nous décrivons (fig. 1) est constitué par un manomètre à tube spiral de 0 à 30 cm. de mercure pour mesurer la tension et par un deuxième manomètre extra-sensible en boîtier étanche étalonné de 0 à 40 millimètres d'eau, dont l'aiguille marque les amplitudes. Son principe diffère de celui des oscillomètres : ici — au moyen d'un diaphragme approprié — elles sont détectées et mesurées, l'aiguille équilibrée pneumatiquement part de zéro, indique, puis revient vers zéro. La manœuvre est simple : un seul volant de décompression à ouvrir et à fermer alternativement.

Les amplitudes se situent sous le signe du système métrique et s'expriment en *millimètres d'eau*. La pression (lue en millimètres d'eau sur le cadran systolmétrique) de la plus grande amplitude de la courbe s'appelle la Millimy. A ce moment précis le manomètre marque la pression moyenne.

Quelles sont les conséquences au point de vue pratique ? Suppression en clinique des appellations qualitatives telles que: pouls ample, petit, etc..., terminologie variant d'un expérimentateur à l'autre. Il est préférable d'y substituer une réalité métrique. Voici deux sujets dont les tensions sont identiques, Mx 13, My 9, Mn 6, mais — dans un cas (fig. 2) les amplitudes sont fortes, bien marquées, dans l'autre cas (fig. 3) elles sont faibles, sans relief. Les schémas ci-dessus illustrent leur opposition. Comment les exprimer ? En lisant la Millimy qui est de 10 dans le premier cas, de 6 dans le second.

Par l'établissement de diagrammes, le Systolmètre permet :

a) de *mesurer* une thrombo-artérite des membres inférieurs en *unités métriques décimales* : à droite 4 millimy, à gauche 6 millimy (Aubertin).

b) de *mesurer* une insuffisance aortique avec ectasie de l'aorte thoracique et arythmie : tensions exactement notées 16,5, 11,5, 7, millimy 8, *arythmie à 2 millimètres d'eau* (N. Fiessinger).

A. Clerc a bien voulu définir le champ d'application du Systolmètre : Toute la pathologie cardio-vasculaire en général dans ses rapports avec la pression et la perméabilité artérielle.

Il indique avec plus de précision qu'un oscillomètre les Mx, My, Mn. Construit d'après les directives suivantes :

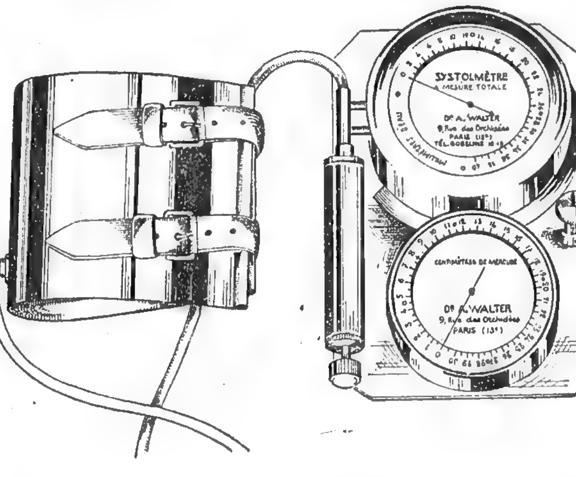

Fig. 1. — Le Systolmètre et son brassard de cuir. Etalonné en cm. de mercure pour la mesure des tensions et en millimètres d'eau pour la mesure des amplitudes.

a) *Robuste*. Brasé à l'argent. Suspension élastique intérieure anti-chocs permettant transport par chemin de fer, automobile.

b) *Luxueux*. Volume optimum. Brassard en cuir, nickel poli très fin.

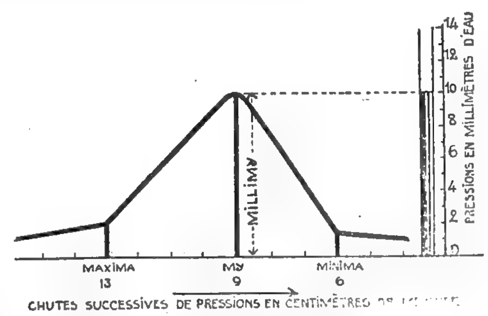

Fig. 2. — Mx, 13 ; My, 9 ; Mn, 6 ; Pouls ample : Millimy, 10.

c) *Pratique*. Pas de raccords. Extrait de la serviette, il est prêt à fonctionner: quelques coups de pompe, un volant à dévisser et c'est tout. Se loge dans une serviette divisée en deux compartiments,

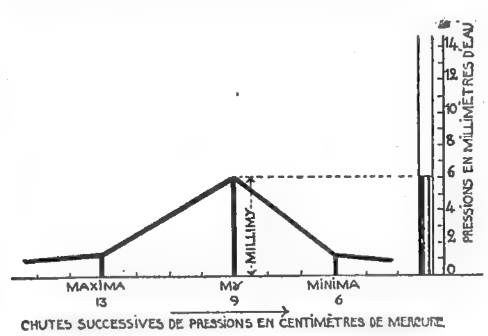

Fig. 3. — Mx, My, Mn inchangés. Pouls petit : la Millimy est réduite à 6.

l'un pour le brassard qui, placé toujours à plat, ne s'abîme pas et reste isolé du métal, l'autre contenant l'appareil proprement dit.

A. Walter [1].

1. S'adresser à l'auteur: 9, r. des Orchidées, Paris (13e).

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'avais, avant la guerre, un logement de 1.300 francs, porté à 1.800 francs par un bail qui a pris fin le 1er Janvier 1934.

Je rentre donc depuis cette date dans la période de prorogations dont la fin est en Juillet 1936. Or, on me dit qu'à ce moment mon loyer ne pourra être élevé qu'à trois fois et demie du chiffre d'avant-guerre, ce qui, dans mon cas, ferait 4.550 francs.

Je crois savoir que cette clause existe pour la patente; il me paraît improbable qu'elle s'applique aussi au loyer. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La situation de notre abonné, en ce qui concerne le prix de son loyer, paraît être la suivante: du 1er Janvier 1934 au 1er Juillet 1936, il bénéficiera du régime de la prorogation, et, à ce titre, pourra exiger l'application des dispositions légales relatives au prix limite. Celui-ci, pour un local professionnel, est obtenu en majorant le loyer 1914 de 175 pour 100. Ce chiffre devait être augmenté, chaque année, de 15 pour 100 à partir du 1er Juillet 1931, mais une loi du 30 Juin 1933 a suspendu l'application de cette majoration pour l'année 1933 et une proposition de loi tend actuellement à en faire de même pour l'année 1934. Dans l'état actuel, le loyer de 1914 pourrait donc être majoré de 250 pour 100, ce qui porte le prix limite au chiffre de 3.965 fr.

A partir du 1er Juillet 1936, l'appartement sera rentré dans le droit commun, et ne sera plus soumis qu'à la seule limitation édictée par l'article 11, alinéa 2 de la loi du 29 Juin 1929. Cette disposition énonce que, depuis la date d'expiration de la prorogation, et jusqu'au 1er Juillet 1939, le propriétaire ne pourra percevoir un loyer supérieur à celui de 1914, majoré de 325 pour 100 pour les locaux à usage professionnel, ce qui porterait le chiffre de notre abonné à 5.525 francs. Cette somme étant « entendue » compte tenu des impôts et prestations sauf celles relatives au chauffage et à l'ascenseur.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

Pour la protection des peuples en cas de conflit.

Le Gouvernement belge vient d'adresser à tous les Gouvernements étrangers des invitations à envoyer des délégués à la 4e session de l'Office international de Documentation de Médecine militaire qui se tiendra à Liége du 27 au 30 Juin 1934.

Jusqu'à présent, ces sessions avaient surtout pour but l'étude de questions techniques médico-militaires.

Cette année, la session présidée par M. Devèze, ministre de la Défense nationale de Belgique, revêtira un caractère d'actualité de haute importance.

En effet, au cours de cette session, MM. de La Pradelle, professeur à la Faculté de Droit de Paris, et Voncken, directeur de l'Office international de Médecine militaire, feront un rapport sur les projets de conventions destinées à protéger les populations non combattantes en cas de conflit armé.

Ces projets de conventions sont l'œuvre d'une Commission médico-juridique qu'avait réunie l'hiver dernier, en son palais, S. A. S. le prince de Monaco en vue d'obtenir une réalisation pratique des vœux émis à Madrid par le Congrès de Médecine militaire, vœux qui avaient pour but principal l'humanisation des guerres et la protection des non-combattants.

Déjà plus de 20 pays différents ont accepté l'invitation envoyée par le Gouvernement belge en y

déléguant soit des diplomates, soit des juristes, soit des officiers, soit des médecins militaires.

D'autre part, la Faculté de Droit de l'Université de Liége a apporté sa collaboration à l'étude des différentes questions qui y seront soulevées.

Les Facultés de Droit de tous les pays ont été invitées à envoyer des représentants pour la mise au point d'un problème de Droit international de grande actualité :

« Etudes des rapports entre les projets de convention de Monaco sur l'humanisation de la guerre et le Droit positif des gens. »

Au moment où les résultats de la conférence du désarmement se montrent négatifs et décevants, le seul espoir qui reste d'arriver à obtenir une sécurité des peuples doit être cherché dans une codification précise des lois de la guerre.

Cette question sera introduite par un exposé de M. de La Pradelle :

« Si la guerre éclatait, quelles seraient ses lois ? »

Des études seront successivement présentées sur les villes sanitaires, les villes de sécurité pour les populations non combattantes, l'assistance sanitaire des armées non belligérantes et le difficile problème des sanctions.

GRÈCE

Un comité sous la présidence de M. le sous-ministre d'Hygiène est nommé pour l'organisation de la lutte antivénérienne en Grèce. Ce comité constitué de 25 membres parmi lesquels sont compris des professeurs et des agrégés de la Faculté de Médecine d'Athènes vient d'achever un projet de loi réglant la question de la lutte antivénérienne en Grèce, suivant les dernières conceptions dominantes dans la science médicale. Ce projet de loi sera soumis au vote des corps législatifs prochainement.

***

Le 1er Janvier 1935 sera fêté le Centenaire de la fondation du Conseil Supérieur de Santé publique en Grèce.

Ce Conseil a été constitué par décret royal du premier Roi de la Grèce, Otto, en Janvier 1835, sous le nom de « Conseil Royal d'Hygiène Publique ». Le premier président a été le Docteur Viber, médecin principal de la Cour Royale.

***

M. le Docteur P. Papamarkou est nommé directeur de Santé Publique au ministère d'Hygiène, en remplacement de M. le Docteur F. Copanaris, nommé inspecteur technique des Services de Santé Publique.

Livres Nouveaux

L'Armement antituberculeux français. Introduction de MM. Léon Bernard et G. Poix. Troisième édition, 1933. 1 vol. de 235 p. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 26 fr.

Le médecin, obligé par profession de connaître tous les moyens dont on dispose pour lutter contre les maladies, obligé d'autre part par nécessité de limiter ses lectures et ses investigations, est heureux de trouver des livres d'une lecture facile renfermant sur une question donnée tous les renseignements désirables.

L'ouvrage qui vient de paraître, sur l'armement antituberculeux français, répond parfaitement aux désirs légitimes du corps médical, c'est un répertoire méthodique des établissements de cure, condensant en quelques lignes substantielles toutes les informations utiles pour guider sagement les malades atteints de tuberculose.

En tête du livre, MM. Léon Bernard et G. Poix ont écrit quelques pages remarquables. Ils esquissent à grands traits le tableau de l'armement antituberculeux français qui comprend 802 dispensaires et 433 établissements pouvant recevoir plus de 63.000 malades, sans compter les œuvres de placement familial. Ils exposent magistralement l'orientation nouvelle actuelle de la lutte antituberculeuse en rapport avec les acquisitions récentes de la phtisiologie. Ils insistent particulièrement sur l'œuvre capitale de la préservation de l'enfant.

Ce livre fait honneur à l'esprit de méthode de ceux qui président aux destinées du Comité National de défense contre la tuberculose.

P. Desfosses.

De la sensibilisation, par E. Guillaume. 1 vol. de 136 p. (*Librairie Doin*). — Prix : 15 fr.

G. développe dans ce livre des hypothèses physico-chimiques personnelles sur la sensibilisation, avec lesquelles il cherche à expliquer les théories actuelles sur l'infection et l'immunité.

Il essaie, dans la seconde partie de l'ouvrage, de faire l'application de ses hypothèses à la pathogénie de certaines maladies infectieuses.

Paul Hauduroy.

Hôpitaux (Sanatoria, cliniques, maisons de santé, maisons de retraite). Un album (23 × 29) de 25 planches en héliotypie, et 32 pages de texte et plans, en portefeuille (*Editions Albert Morancé*). — Prix : 75 fr.

Dans l'architecture des hôpitaux, tout est nouveau, tout a ressenti vivement l'influence de notre temps, des évolutions accomplies, et, sous ce rapport, nous avons tout intérêt à suivre les directives de la Science.

Dans cet album on a essayé de formuler ce que devrait être un hôpital bien adapté à l'état actuel des sciences médicales et on s'est efforcé de donner une étude aussi claire que complète sur les hôpitaux.

Pour rendre cette étude plus utile, on a choisi des exemples parmi des types d'hôpitaux scientifiquement établis, qui ont paru être considérés comme les modèles généralement admis dans les milieux médicaux avancés. Les principaux exemples développés dans l'ouvrage sont empruntés à des pays où la technique de l'architecture hospitalière est actuellement la plus poussée et la mieux au point; les Etats-Unis ont fourni un hôpital, un centre médical et une maison de santé; la Suisse un sanatorium modèle; la Finlande et l'U.R.S.S., montrent également un sanatorium et une maison de santé; l'Allemagne et la Hollande, des hôpitaux des plus remarquables. C'est, d'ailleurs, à l'excellente étude de Benno Schachner qu'ont été empruntées les données qui aident à comprendre toute l'organisation savante qu'exige un hôpital conçu sur des bases scientifiques.

Travaux de la Clinique de l'Hôpital San Lazaro de Grenade en 1932, par Fidel Fernandez. 1 vol. de 418 p. (*Editorial Urania*).

Recueil de 18 études de pathologie interne, œuvres de F. et de ses collaborateurs. Relevons en raison de leur importance particulière :

Les injections de pepsine dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal, par F. Fernandez. Enquête portant sur 23 cas. Dans l'ensemble, bons résultats immédiats, mais qui ne persistent pas.

Le traitement de l'ulcère gastro-duodénal par l'extrait parathyroïdien, par F. Fernandez. La méthode s'avère très active, agissant à la fois sur les phénomènes généraux et locaux. Mais ses résultats sont infidèles et fugaces.

Les épreuves de l'histamine et du rouge neutre dans le diagnostic des gastropathies, par J. O. Marra-Lopez. Très importante revue, avec bibliographie, établissant notamment l'intérêt de l'épreuve à l'histamine dans les syndromes de déficit sécrétoire.

Les réactions de Roffo et de Botelho dans le diagnostic du cancer, par F. Fernandez, E. S. Perrequin, J. M. Clavera, etc.

G. d'Heucqueville.

Ascesso cerebrale, par S. Marinacci. 1 vol. de 86 p. (*L. Capelli, éditeur*). — Prix : 15 lires.

Cette courte monographie consacrée aux abcès du cerveau, à propos de trois cas personnels, n'apporte pas de notions nouvelles ; c'est une revue générale claire, mais quelque peu sommaire : en particulier, on n'y trouve aucune allusion aux modifications éventuelles de la formule sanguine.

Lucien Rouquès.

Chirurgia della tubercolosi polmonari, par M. le Prof A. de Castro. 1 vol. de 230 p., avec 69 fig. (*Hoepli, édit.*), Milan. — Prix : 30 lires.

Dans cet ouvrage, soigneusement édité et illustré, C. expose de façon précise et claire les différents procédés chirurgicaux que peut utiliser la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

Toutes les techniques chirurgicales : Pneumothorax et oléothorax, pneumolyse endopleurale, thoracoplastie, apicolyse, phrénicectomie, résection et alcoolisation des nerfs intercostaux, etc., sont décrites minutieusement et étudiées tant au point de vue de leur réalisation pratique qu'à celui de leurs indications et contre-indications. C. insiste sans cesse sur l'intérêt capital d'une collaboration étroite enre le phtisiologue et le chirurgien : il n'y a pas de traitement standard; à chaque cas doit s'adapter une thérapeutique particulière.

Une bibliographie étendue complète cet ouvrage qui fait grand honneur à l'Ecole italienne.

M. Léon-Kindberg.

Université de Paris

Clinique chirurgicale, Salpêtrière. — C'est par erreur que nous avons omis, dans notre tableau des services hospitaliers, le nom de Mme Harmelin-Binet, comme assistante de M. le Professeur Gosset.

Clinique médicale propédeutique (hôpital Broussais). — Le professeur Emile Sergent fera le lundi 4 Juin, à 9 heures, la leçon d'ouverture du cours sur *les suppurations broncho-pulmonaires et pleurales*, qui sera donné du 4 au 9 Juin inclus.

Hydrologie thérapeutique et climatologie. — 41e Cours de vacances sur la thérapeutique médicale et hydrologique des affections rénales, vasculaires, rhumatismales et humoro-végétatives, à la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire. — Cet enseignement, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 18 Juin 1934, à 9 h., à l'Hôpital Necker (Amphithéâtre Guyon et Salle Delpech), sous la direction du Professeur Maurice Villaret, médecin de l'hôpital Necker, avec la collaboration de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu, L. Justin-Besançon, médecin des hôpitaux, chef du laboratoire d'Hydrologie thérapeutique, Henri Bith, ancien chef de clinique de la Faculté, assistant du service ; Fr. Saint Girons, Grellety-Bosviel, et Robert Wahl, anciens chefs de clinique à la Faculté ; Roger Even, Henri Desoille et René Cachera, chefs de clinique à la Faculté ; Robert Wallich, ancien interne médaille d'or, Odinet et Racine, anciens internes des hôpitaux, et R. Fauvert, interne des hôpitaux, préparateur de la Chaire d'Hydrologie thérapeutique.

Il aura lieu régulièrement, le matin, à 9 h., l'après-midi, à 14 h. 30 et 16 h.

Il comprendra 35 leçons et sera complet en deux semaines.

Des démonstrations cliniques au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faites après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 h., par le professeur Maurice Villaret et M. Henri Bith, avec démonstrations radiologiques par M. Brunet, assistant de radiologie du service.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève.

Le 41e voyage d'étude hydrologique sera organisé les 30 Juin et 1er Juillet, à Royat et Saint-Nectaire, où se feront les trois dernières leçons du programme. — Les élèves de ce cours et des autres enseignements de perfectionnement dirigés au cours de l'année par le Professeur Maurice Villaret, qui seraient désireux d'y participer, sont priés de s'inscrire à l'avance au Laboratoire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques de la Faculté de Médecine, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du voyage. Les inscriptions seront limitées.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Programme. — I. *Les syndromes et leur thérapeutique.* — 1. Les syndromes tensionnels artériels : Technique d'étude et interprétation des résultats. Les anisergies cir-

culatoires. — 2. Les syndromes tensionnels artériels : Etude clinique et thérapeutique. — 3. Les syndromes tensionnels veineux : Technique d'étude et interprétation des résultats. — La circulation de retour à l'état normal et pathologique. — 4. Les syndromes tensionnels veineux : Etude clinique et thérapeutique. — 5. Les syndromes vasculaires périphériques : Procédés d'exploration. Notions générales de clinique et de thérapeutique. — 6. Les syndromes de rétention de déchets azotés. — Exploration de la fonction rénale. — 7. Le syndrome d'acidose rénale et sa thérapeutique. — 8. Les syndromes de rétention hydrique. Les œdèmes. Les oliguries. Les polyuries. — Etude clinique et thérapeutique. — 9. Hématuries. Hémoglobinuries. Albuminuries. Cytologie urinaire : Etude clinique et thérapeutique. — 10. Les syndromes para-thyroïdiens : Etude clinique et thérapeutique. — 11. Les syndromes de déséquilibre humoral et humoro-végétatif. Les syndromes thymiques : Etude clinique et thérapeutique. — 12. Les syndromes thyroïdiens : Etude clinique et thérapeutique. — 13. Les syndromes surrénaux : Etude clinique et thérapeutique. — 14. Les syndromes hypophysaires : Etude clinique et thérapeutique. — 15. Les syndromes ovariens et testiculaires : Etude clinique et thérapeutique.

II. *Les maladies et leur thérapeutique.* — 16. Néphrites aiguës et chroniques : Formes étiologiques. — 17. Néphrose lipoïdique. Amylose. — 18. Rein syphilitique. — 19. Rein tuberculeux. — 20. Lithiase rénale. — 21. Colibacillurie. Pyélonéphrites. — 22. Artérites aiguës et chroniques (séniles et diabétiques). Thrombo-angéites. — 23. Acrocyanose. Syndrome de Raynaud. Erythromélalgie. — 24. Varices et phlébites. — Injections sclérosantes. — 25. Asthme. — 26. Urticaire. Migraine. Accidents sériques. — 27. Les rhumatismes chroniques : Etude clinique.

III. *Synthèse de thérapeutique médicale et hydrologique.* — 28. La thérapeutique des rhumatismes chroniques. — 29. La thérapeutique artérielle à la faveur des méthodes modernes d'exploration clinique et radiologique. — 30. Médications et diététique des affections du rein. — 31. Médications des affections endocriniennes. — 32. Médications et diététique des affections cardio-vasculaires. — 33. Créno-climatothérapie des affections vasculaires. — 34. Thérapeutique médicale et hydro-climatique des troubles humoro-végétatifs. — 35. Crénoclimatothérapie des maladies du rein.

Le droit de laboratoire à verser est de 200 fr.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. — Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Chaque année aura lieu un cours semblable à la même époque. — Il sera complété par un autre enseignement de vacances, pendant les vacances de Pâques de 1935, portant sur la thérapeutique médicale et hydrologique des maladies du foie, du tube digestif et de la nutrition.

Pour tous renseignements : S'adresser au Laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutiques de la Faculté de Médecine (Ecole pratique).

Amphithéâtre d'anatomie (M. Maurice Robineau, directeur des travaux scientifiques). — Un cours de chirurgie oto-rhino-laryngologique, en 12 leçons, par M. Lemaître, professeur de clinique à la Faculté de Médecine, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Lariboisière, avec la collaboration de M. Aubin, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, de MM. Maduro et Rémy-Néris, chefs de clinique, et de MM. Salomon et Loiseau, internes du service, commencera le lundi 25 Juin, à 14 heures, et continuera tous les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 500 francs.

Se faire inscrire, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Un deuxième et même cours en 12 leçons commencera au début d'Octobre 1934, la date exacte et le programme seront indiqués ultérieurement par voie d'affiches.

Programme : I. Paracentèse. Trépanation de la mastoïde : M. Maduro. — II. Les évidements pétro-mastoïdiens. La chirurgie du labyrinthe : M. Maduro. — III. Les complications encéphaliques et veineuses des oto-mastoïdites. Ligature de la jugulaire : M. Lemaître. — IV. Chirurgie endo-nasale et anesthésies tronculaires : M. Maduro. — V. Chirurgie du sinus frontal et de l'ethmoïde : M. Aubin. — VI. Chirurgie du sinus maxillaire : M. Rémy-Néris. — VII. Les rhinotomies et la résection du maxillaire supérieur : M. Rémy-Néris. — VIII. Les trachéotomies. La ligature de la carotide externe : M. Rémy-Néris. — IX. Les laryngectomies : M. Lemaître. — X. Les pharyngotomies : M. Lemaître. — XI. Broncho-œsophagoscopie sur le cadavre : M. Aubin. — XII. Broncho-œsophagoscopie, trachéotomie et laryngectomie sur le chien : M. Aubin.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Un poste de médecin chef à l'asile public d'aliénés de Sarreguemines (Moselle) est vacant par suite du départ de M. Requet, appelé à un autre poste.

— M. Daussy, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Rennes, est nommé médecin chef de service de l'asile public d'aliénés de Lesvellec, en remplacement de M. Fassou, appelé à un autre poste.

Concours

Médecin des hôpitaux. — A la suite du concours qui vient d'avoir lieu ont été nommés médecins des hôpitaux MM. De Brun du Bois Noir 38,09. Kourilsky, 38. Dreyfus, 37,54.

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux. — Séance du 25 Mai 1934. — Epreuve théorique anonyme. Questions données : Rapport du tronc du nerf récurrent gauche. — Les épithéliomas de l'amygdale palatine. Signes, diagnostic et traitement.

Ont obtenu : (épreuve th. et clin.). MM. Guillou 40. Lallemant 49. Lemariez 42. Lemoyne 38. Lévy 41. Maduro 47. Rémy-Néris 45.

Sont déclarés admissibles :

Lallemant 49. Maduro 47. Rémy-Néris 45.

Séance du 31 Mai 1934. Médecine opératoire : Résection de l'os maxillaire supérieur (côté gauche). Ont obtenu : MM. Lallemant 19. Maduro 18. Rémy-Néris 18.

Prochaine séance le 1er Juin 1934, à 21 h., à Laennec.

Prosecteurs des Hôpitaux. — Composition du Jury après tirage au sort : MM. Gouverneur, Girode, Gatellier, Chevrier et Pagniez.

Hospice National des Quinze-Vingts. — Un concours pour un emploi de médecin ophtalmologiste adjoint à la Clinique Nationale Ophtalmologique des Quinze-Vingts sera ouvert le jeudi 28 Juin 1934, à 9 h., rue Moreau, n° 13.

MM. les médecins qui désirent concourir peuvent se faire inscrire au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, rue de Charenton, n° 28, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 9 à 11 h., et de 16 à 18 h., jusqu'au 16 Juin 1934 inclus.

Hospices civils de Clermont-Ferrand. — La commission administrative fait connaître qu'un concours sur épreuves aura lieu le 16 Août 1934 à 8 h., à l'Hôtel-Dieu, pour la désignation d'un médecin résident qui sera affecté à l'Hôpital Sanatorium Sabourin.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 31 Juillet inclus, délai de rigueur.

Pour tous renseignements relatifs, tant aux conditions du concours qu'aux conditions de la fonction que sera appelé à remplir ce praticien, s'adresser soit au Secrétariat Général des Hospices, 4, rue des Vieillards, Clermont-Ferrand, soit au Bureau de M. le Directeur de l'Hôtel-Dieu.

Hôpital-hospice de Saint-Denis. — Un concours sur titres pour la nomination d'une sage-femme en chef de la maternité sera ouvert à l'hôpital de Saint-Denis.

Le délai d'inscription des candidates prendra fin le vendredi 15 Juin 1934, à midi.

Les demandes d'inscription devront être adressées au directeur de l'hôpital et accompagnées d'une note biographique indiquant les titres des candidates.

La sage-femme en chef de la maternité est nommée par la Commission administrative et recrutée parmi les sages-femmes de première classe de la Faculté de Médecine de Paris.

Elle doit être de nationalité française.

Il lui est formellement interdit de faire de la clientèle en ville.

Elle est logée, chauffée et éclairée gratuitement dans l'établissement.

Traitement de début 18.624 fr.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au directeur de l'hôpital-hospice de Saint-Denis : 7 *bis*, rue du Fort de l'Est.

Prix Etienne Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur en médecine français ou à un étudiant en médecine français, de préférence ancien interne ou interne des Hôpitaux, âgés l'un ou l'autre de moins de 30 ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne Taesch doivent faire acte de candidature avant le 10 Juin de chaque année, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury.

Le jury appréciera ces travaux moins d'après leur nombre et leur longueur que d'après l'esprit d'originalité qu'ils décèleront.

Les candidats devront joindre également à leur candidature un aperçu des recherches qu'ils ont l'intention d'effectuer et pour lesquelles ils sollicitent le prix.

Ils s'engageront, si le prix leur est décerné, à publier dans les deux ans qui suivront la proclamation du prix un travail sur ces recherches et leurs résultats.

Ce travail, ou un résumé de ce travail, pourra être publié à la suite des comptes rendus du Congrès Annuel de l'Association Française d'Urologie.

Pour l'année 1934, le Prix Etienne Taesch sera de 7.500 fr. Adresser les inscriptions avant le 10 Juin 1934, à M. O. Pasteau, secrétaire général, 13, Avenue de Villars, Paris, 7e.

Nouvelles

Journées médicales et pharmaceutiques de la Faculté Libre de Médecine de Lille. — Ces journées auront lieu du 9 au 11 Juin 1934 à la Faculté Libre de Médecine de Lille, dans le Grand Amphithéâtre.

Prière d'envoyer les adhésions, à M. le Prof. Favreau, 101, rue Royale, Lille.

Congrès international de médecine appliquée à l'Education physique et aux sports. — Un Congrès international de Médecine appliquée à l'Education physique et aux sports aura lieu à Chamonix-Mont-Blanc du 3 au 5 Septembre 1934 sous la présidence du Professeur Paul Carnot. Il est organisé par le Professeur Latarjet (Lyon), Président de l'Association Internationale médico-sportive, comme suite au Congrès de Turin de 1933.

Il comprend : *une Section de Biologie*, sous la présidence du Professeur Laugier ; *une Section de Médecine et Pédiatrie*, sous la présidence de M. Jules Renault ; *une Section de Chirurgie et orthopédie*, sous la présidence du Professeur Rocher (Bordeaux) ; *une Section d'Education physique scolaire et post-scolaire*, sous la présidence du Professeur agrégé Chailley-Bert ; *une Section de Médecine sportive*, sous la présidence du Professeur Grégoire.

Les séances de section auront lieu le matin. L'après-midi, exposé de rapports et discussions, toutes sections réunies, sur les questions suivantes :

3 Septembre : *Standardisation de la fiche biométrique sportive.*

4 Septembre : *Contrôle médical de l'Education physique et des sports.*

5 Septembre : *Indications médicales des cures d'altitudes et des sports de montagne.*

Parmi les rapporteurs ayant déjà donné leur acceptation, on peut citer MM. Laugier, Frassetto, Viola, Cosomis, Brouha, Tournade, Pieron (1re question), Laubry, Routier et Van Bogaert, Lesné et Mme Lambling, Léon-Kindberg, Garsaux, Danielopolu (2e question), Rollier, Latarjet, Tavernier (3e question), Dybowski, Buytendijk, etc., etc...

Ce Congrès a pour objet de confronter les données acquises par les médecins biologistes, cliniciens (médecins scolaires notamment) et sportifs et de donner une impulsion nécessaire au développement scientifique et social de l'Education physique.

Les conditions d'admission et de séjour seront publiées tout prochainement : les médecins et étudiants (principalement les sportifs), ainsi que leurs familles, pourront faire à Chamonix un séjour prolongé commençant au 25 Août et se poursuivant au delà du Congrès, à des tarifs très intéressants. Des réjouissances, des fêtes, des excursions seront organisées, avec la participation des chemins de fer de montagne et téléfers, ainsi qu'une randonnée en haute montagne pour les participants très sportifs qui le désireraient.

Les Secrétaires généraux sont : M. Godlewski, 14, rue Th.-Ribot, Paris (17e); Professeur agrégé Cordier, 1, rue Childebert, Lyon.

Le Secrétaire régional est : M. Agnel, Chamonix-Mont-Blanc (Haute-Savoie).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Amédée Larre, à Irissary (Basses-Pyrénées).

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Samedi 2 Juin. — Physiologie (oral), 2 séries, Faculté, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage : Interrogations : 2 séries. Faculté, 1 h.

Lundi 4 Juin. — Anatomie (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Physiologie (oral), 2 séries, Faculté, 9 h. et 1 h.

— Anatomie pathologique (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Mardi 5 Juin. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Physiologie (oral), 2 séries, Faculté, 9 h. et 1 h. — Anatomie pathologique (oral), Laboratoire, 1 h. —Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique, 1 h. — Pathologie chirurgicale (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Mercredi 6 Juin. — Anatomie (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Physiologie (oral), Faculté, 9 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale (Anc. Régime), Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Jeudi 7 Juin : Anatomie (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Physiologie (oral), Faculté, 1 h. — Anatomie pathologique (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Vendredi 8 Juin. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Physique (écrit), Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Anatomie pathologique (oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Samedi 9 Juin. — Anatomie (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole pratique, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Samedi 2 Juin : M. Dietrich : *Le di-oxyanthranal en thérapeutique dermatologique.* — M. Rudaut : *Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure.* — Jury : MM. Achard, Guillain, Rathery, Chabrol.

Lundi 4 Juin. — M. Guillou : *Etude de certaines fractures rares du condyle de l'humérus.* — M. Souef : *Etude sur les kystes du mésentère.* — Jury : MM. Mathieu, Ombrédanne, Proust, Petit-Dutaillis.

Mardi 5 Juin. — M. Marnet : *Chondromatose du squelette.* — M. Bellaïche : *Etude clinique et étiologique du rhumatisme de Chauffard-Still.* — M. Grimberg : *Etude de la conductivité des sérums normaux et pathologiques.* — M. Le Camus : *La gangrène gazeuse diabétique.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Rathery, Duvoir.

— M. Guernica-Roux : *Etude du traitement des grossesses extra-utérines après le cinquième mois.* — M. Firminhac : *Traitement chirurgical de l'ovarite sclérokystique.* — M. Dollé : *Le traitement des hémorragies par insertion du placenta sur le S.T.* — M. Cherchevski : *Une complication de l'évolution de la dent de sagesse, le granulome marginal postérieur.* — Jury : MM. Brindeau, J.-L. Faure, Jeannin, Lemaître.

Mercredi 6 Juin. — M. Cord : *Etude clinique et thérapeutique des cavernes tuberculeuses pré-costo vertébrales.* — M. Schliesser : *Manifestations atypiques de la maladie du sérum.* — M. Jacq : *Etude de la réaction de l'acétate de cuivre chez les cancéreux.* — Jury : MM. Léon Bernard, R[illegible] Debré, Lemierre, Cathala.

Samedi 9 Juin. M. Pidéry : *Les données anatomo-cliniques actuelles de l'opération de Jacobœus.* — M. Swick : *Etude des délires d'allure mystique au cours des états épileptiques.* — Mme Martino : *Conceptions actuelles sur l'hygiène morale de l'enfant.* — M. Gautrelet : *Etude physiologique de la réaction de Schick.* — M. Gornez-Camejo : *Remarque sur la disparition de la fièvre jaune, à Cuba, au commencement du xxe siècle.* — Jury : MM. Bezançon, Claude, Tanon, Chevallier.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 4 Juin. — M. Collette : *Affections typhoïdes du cheval. Etude d'une paratyphose équine.* — Jury: MM. Lemierre, Panissel, Robin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Dame possédant diplômes universitaires, connaissant anglais et espagnol, 7 ans références, au courant termes médicaux, cherche secrétariat, rédaction, recherches bibliographiques, ou traductions. Ecr. *P. M.* n° 308.

Laboratoire demande visiteur expérimenté pour visite automobile région Lyonnaise. Envoyer références et exigences à *P. M.* n° 362.

Poste médico-chirurgical à prendre de suite par ancien interne des Hôpitaux, dans une import. Industrie métallurgique de l'Est. Possibilité de faire de la clientèle. Fixe intéressant. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 374.

A céder importante instrumentation Collin. Conviendr. à Interne se destinant à la Chirurg. : Gynécologie, Voies digest., voies urin. (cystoscopie complète), mastoïde, oreilles, larynx, thermocaut. tr. complet, forceps Poupinel. Ecr. *P. M.* n° 365.

App. diath. Lasem, valeur 7.500, com. neuf. pr. 4.000. Elys. 07-29. Aussi Pyromètre Lasem.

Jeune médecin espagnol, parlant français (mère française), désire pour qq mois sit. au pair, nourri, logé, dans clinique Paris ou environs. Ecr. Roche, 10, rue Crillon, Paris.

J. fem. secr. st.-dact., long. prat., ch. poste conf. aup. Dr pr dir. int., aim. enf. Ecr. *P. M.* n° 377.

Docteur et pharmacien, 54 ans, Lég. honneur, dem. occupation Paris ou gdes Villes rés. PLM. Ecr. *P. M.* n° 378.

Dem. personnes qualifiées pr placement ceinture électricité statique (ionothérapie négative). Pas de fixe, forte commission. Ecr. *P. M.* n° 379.

Etudiant méd., 1 an externat, libre 5 mois, ch. emploi. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 380.

Locaux aménagés en clinique comprenant : 2 salons-pièces pour : Médecine générale, dentisterie, gynécologie, rayons U. V., écran, désinfection, piqûres, N. G. O. Y. Bien placé dans bel immeuble de rapport. Paris, 28, rue Vicq-d'Azir (10e arr.).

Appartement demandé par Dr, 6 p. conf. Ascens., 18.000 frs max., 8e ou 17e arr. Téléphone Europe 46-63.

Visiteur médical région Centre depuis 6 ans, ayant références, cherche représentation exclusive ou non de Laboratoire. Ecr. *P. M.* n° 383.

Fonds de Commerce de fabrication et vente d'Instruments de Chirurgie, 114, Bd. St-Germain. M. à p. (pt bais.) 10.000 fr. Consigne 5.000 fr. Adj. 14 Juin, 15 h. Et. Videvoq, not., 16, rue de Liége. S'adres. Rempler, adm., 10, r. Monsieur-le-Prince.

Céderais à Chirurgiens au prix nominal de fr. 500, actions de Mais. de santé, chirurg. moderne en plein fonctionnement. Ecr. *P. M.* n° 385.

Docteur recom. Dame qui prendr. personne dont l'état de santé nécessite séjour été et hiver à la campagne, ds propriété boisée Normandie, 10 minutes mer. Ecr. *P. M.* n° 386.

Pour médecin catholique, poste rural à créer dans Chef-lieu de canton Manche. Logement gratuit, confort moderne. Ecr. *P. M.* n° 387.

A céder, Paris 8e, Cabinet et appareils d'Electroradiologie. Ecr. *P. M.* n° 388.

Etud. médecine, fin 2e année, serait reconnaissant à personne pouvant lui indiquer place Interne dans Sana pour continuer ses études. Ecr. *P. M.* 389.

Recherche Visiteurs méd. Province bien introduits représ. prod. connu et désir. s'adjoindre 2e Labo. Ecr. *P. M.* n° 390 en indiq. tournée, nomb. visites, référ., prétentions.

Paris. A céder cause dép. clin. accouch. imm. et install. mod. 15 an. exist. résult. prouvés. S'adresser Courrèges, 51, Av. Orléans, Paris.

Jne méd. franç., anc. interne, libre 3 jours par sem., excell. références, ch. collaboration ou assoc. cabinet médical ou Clinique médic. sér. Ecr. détails et offre à *P. M.* n° 364 qui transmettra.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE RADIOLOGIQUE DU POUMON DES MINEURS

Images pseudo-tumorales observées chez des mineurs de houille.

Par le Prof. **Jean MINET**
P. DUPIRE et **A. HAYEM**

La silicose a fait l'objet, en ces dernières années, de nombreux travaux. « Affection déterminée par la pénétration dans le poumon de poussières de nature siliceuse » (Harvier, in Roger, Widal, Teissier), elle devait nécessairement déborder le cadre de la pathologie pulmonaire et entrer dans le domaine de la médecine sociale. Les travaux qui s'y rapportent ont subi de ce fait une double orientation. Aussi, est-ce avant tout dans les pays industriels qu'elle a été plus particulièrement étudiée (surtout dans les mines d'or de l'Afrique du Sud). Ces travaux ont pu, grâce au vaste champ d'observation réalisé dans ces contrées, fixer les caractères généraux de la silicose.

En France, les revues de E. Arnould et de A. Feil ont contribué à répandre dans le public médical les notions acquises récemment sur cette affection. Les travaux histo-pathologiques de Policard, les observations de Laurent Moreau, Foix, De Léobardy, Garin, Rist et Doubrow, ont montré tout l'intérêt de la question.

Plus récemment, Hinault et Schaffner, ayant étudié 1.500 radiographies pulmonaires d'ouvriers mineurs, ont tenté un « essai de classification des images radiologiques de l'anthracose pulmonaire ». Léon Bernard et Perrault ont rapporté quatre observations de silicose pulmonaire et insisté sur la possibilité d'un diagnostic radiologique. Enfin, dans le cadre de la médecine sociale, le professeur Leclercq a étudié « la silicose pulmonaire dans les houillères du Nord et du Pas-de-Calais » (Octobre 1933).

En ce qui concerne les rapports de l'anthracose et de la silicose une distinction s'impose, qu'admettent tous les auteurs modernes.

L'anthracose ne doit être considérée que comme une simple surcharge du tissu pulmonaire par de fines particules de charbon, n'entraînant pas de modifications pathologiques, sauf quand cette surcharge est telle qu'elle réalise (exceptionnellement) dans le parenchyme pulmonaire ou sous la plèvre la formation de dépôts charbonneux plus ou moins étendus.

La silicose, au contraire, est une sclérose pulmonaire évolutive, ayant ses lésions et sa symptomatologie propres, et se différenciant par là de l'anthracose. Celle-ci lui est pratiquement associée lorsque la silicose se développe chez des ouvriers mineurs soumis à l'inhalation simultanée de poussières siliceuses et charbonneuses : l'anthraco-silicose est alors réalisée.

Nous rapportons ci-dessous les observations cliniques et radiologiques de neuf malades vus par l'un de nous au cours de ces sept dernières années. Les caractères communs à ces observations sont :

La profession des sujets : il s'agit d'ouvriers mineurs des bassins houillers du Nord et du Pas-de-Calais.

L'existence chez eux d'une affection dyspnéisante.

L'image radiologique des poumons présentant une ou plusieurs opacités denses en placards.

Ces caractères communs nous ont incités à réunir ces observations et à les présenter en contribution à l'étude de l'anthraco-silicose. C'est cette affection, en effet, qui paraît être en cause dans tous ces cas, comme nous essayerons de le montrer.

Observation I (image pseudo-tumorale unique). — Auguste C..., 64 ans, ancien mineur, domicilié à Hersin-Coupigny, se plaint d'*oppression* depuis quatre ans, l'hiver, surtout lorsqu'il fait un effort. Il crache très peu, ne tousse guère. Son état général, satisfaisant, ne s'est pas modifié.

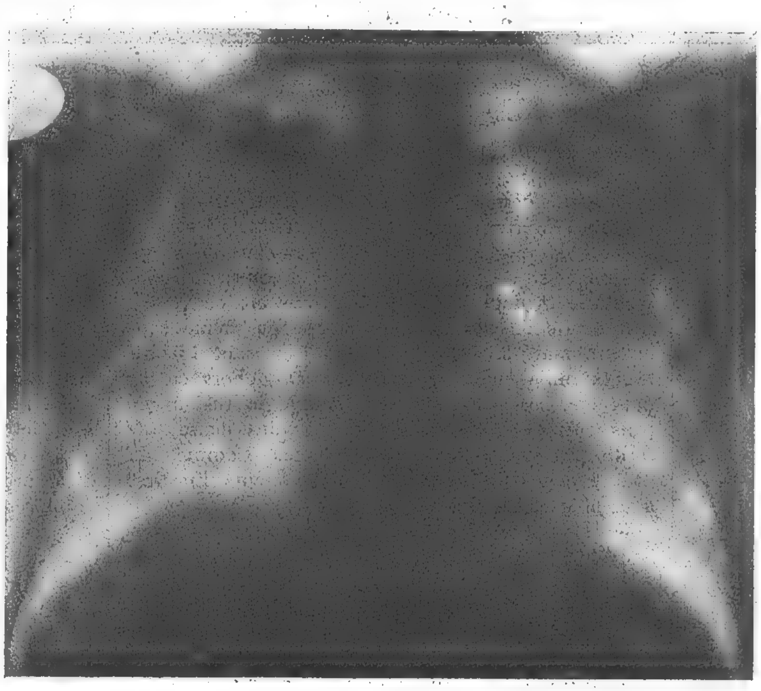

Fig. 1. — Observation IV.

Il a fait une fièvre typhoïde à 39 ans, c'est son seul antécédent.

L'auscultation fait entendre des frottements fins sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche, et quelques sous-crépitants à la base droite. Le cœur est normal.

La radioscopie montre, dans la région moyenne gauche, un placard opaque, homogène, des dimensions d'une paume de main, à bords arrondis. Les deux hiles sont le siège de travées scléreuses assez accentuées.

La recherche du bacille de Koch est demeurée négative après homogénéisation.

Le malade n'a pas été revu.

Observation II (image pseudo-tumorale double). — Alphonse D..., 58 ans, domicilié à Oignies, a travaillé jusqu'à l'âge de 52 ans au fond de la mine.

Il est en proie, depuis six ans, à une *oppression* à peu près constante, augmentant à l'effort et après les repas. Il ne tousse pas et n'expectore que quelques crachats mousseux le matin.

Pas de fièvre. Léger amaigrissement.

Son facies est pâle, sa respiration courte et sifflante.

A l'examen, on perçoit, le 23 Mars 1928, des sibilants disséminés, avec une expiration discrètement prolongée.

Le cœur est sourd, le pouls mou et un peu irrégulier (maxima : 12; minima : 7 1/2; ind. : 1 1/2.

A l'écran, une obscurité totale, quasi liquidienne, masque la moitié supérieure des deux hémithorax. Cette obscurité est symétrique, et limitée, à sa partie inférieure, par une ligne à peu près droite, légèrement concave en haut. Au-dessous, les champs pulmonaires ont, au contraire, une clarté exagérée, rappelant celle de l'emphysème. Les deux hémi-diaphragmes sont déformés, festonnés, à peine mobiles. L'ombre du cœur ne présente rien de particulier.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le malade est mis au repos, à la caféine et au vaccin anti-asthmatique.

Le 10 Mai 1928, la dyspnée a à peu près disparu. Il n'y a plus de sibilants. Le pouls est meilleur. La tension est à 13-8. A l'écran, pas de modifications.

Le 19 Juillet 1928, la situation est la même que le 10 Mai.

Le malade n'a plus été revu.

Observation III (image pseudo-tumorale double). — Désiré M..., 38 ans, mineur, habitant Burbure, est examiné le 5 Janvier 1928, à la demande de M. Dubrulle.

Depuis au moins un an, il se plaint d'*oppression* au moindre effort; il tousse et crache peu, il n'a pas maigri, n'a pas de fièvre.

Ses antécédents ne révèlent qu'une crise de rhumatisme à l'âge de 20 ans.

C'est un homme solide, bien musclé, aux lèvres un peu violettes. Sa respiration « siffle ». Les gestes qu'il fait pour se déshabiller suffisent pour l'oppresser de façon évidente.

La moitié inférieure de ses deux poumons est obscure et encombrée de frottements fins et de sous-crépitants.

A l'écran, deux énormes masses symétriques, opaques, prennent naissance aux hiles et les prolongent jusqu'au diaphragme; elles ont, en position frontale, le volume du poing. Le diaphragme est déformé.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Une radiographie montre, dans chaque hémithorax, une masse considérable, opaque, prenant naissance au hile et le prolongeant, du volume du poing en position frontale; la limite supérieure et externe de cette image est nette; la limite inférieure l'est moins et se continue jusqu'au diaphragme par des arborisations.

Le malade est revu le 25 Mai 1928. Sa situation ne s'est pas modifiée. Une nouvelle radiographie donne des images analogues aux premières.

Observation IV (image pseudo-tumorale double). — Jules G..., 42 ans, exerçant le double métier d'ouvrier mineur et de coiffeur, vient me consulter le 18 Mars 1929, envoyé par M. Piquet, d'Evin-Malmaison.

Il a maigri un peu depuis un an et accuse quelques sueurs nocturnes. Pas d'antécédents notables.

Le 26 et le 31 Janvier, il a présenté une petite hémoptysie, qui ne s'est plus reproduite. Sa santé générale reste satisfaisante. Il ne tousse pas, ne crache pas. Il se plaint seulement d'*oppression* à l'effort.

L'auscultation ne révèle aucun symptôme appréciable.

La radiographie montre, à gauche, dans la région claviculaire, une ombre de densité homogène, ovalaire, à grand axe vertical, s'étendant

dans les 1er, 2e et 3e espaces intercostaux en avant. Le contour externe se confond avec la ligne axillaire, le contour interne avoisinant l'image de la crosse de l'aorte est irrégulièrement dentelé. Le parenchyme sous-jacent contient des ombres pommelées.

A droite, on note une même image, à siège plus interne, touchant l'ombre médiane. Le contour est assez net en haut et en dehors, tandis qu'en bas il n'y a pas de limitante précise et l'image se continue par des pommelures plus ou moins confluentes, descendant jusqu'au diaphragme.

Bordet-Wassermann : négatif ; Weinberg : négatif ; Besredka : négatif.

Un traitement à base d'iode et de sulfarsénol est institué. Une amélioration rapide se produit, et le malade peut reprendre bientôt sa double profession, conservant cependant de la polypnée.

Un dimanche de Février 1931, soit deux ans après, au moment d'une petite épidémie de grippe, l'état s'aggrave subitement et M. G... succombe en quelques heures, véritablement « étouffé ».

Observation V (image pseudo-tumorale double). — Emile L..., 38 ans, mineur, habitant Burbure, n'avait jamais été malade lorsque, il y a un an environ, il a commencé à se sentir *oppressé*.

La gêne a augmenté de façon progressive, pour arriver à être constante avec des paroxysmes pénibles.

L'expectoration est abondante, glaireuse, elle n'a jamais été ni purulente, ni sanglante.

Le malade n'accuse ni fièvre (il en aurait eu au début) ni douleurs. Il a perdu 6 à 7 kilogr.

Tout l'hémithorax gauche est très obscur ; au sommet gauche, en avant, on entend un souffle à timbre de pneumothorax. Le poumon droit respire à peu près normalement.

La scopie montre une énorme masse parahilaire, bilatérale, opaque, à limites à peu près nettes, plus grosse que le poing. Le reste des champs pulmonaires est d'apparence à peu près normale.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le malade, soigné par M. Dubrulle, est revu le 12 Octobre 1927, après un traitement par l'icthyol et le vaccin anti-asthmatique. Sa situation ne s'est guère améliorée.

Le traitement est continué ; on y adjoint la radiothérapie et, le 5 Janvier 1928, une amélioration importante de l'état général est constatée. La dyspnée et l'expectoration ont beaucoup diminué. Le poids a augmenté. Les masses opaques, en scopie, paraissent moins volumineuses et moins noires.

Le 26 Octobre 1928, une rechute s'est produite datant de deux mois. Le malade a maigri, l'oppression et l'expectoration ont repris, la cyanose également. M. L... n'a plus été revu.

Observation VI (image pseudo-tumorale triple). — Louis G..., 44 ans, mineur, habitant Denain, est *oppressé*, de plus en plus depuis neuf ou dix ans.

Il tousse et crache beaucoup et son expectoration contient parfois des filets de sang.

Il se plaint de pleurodynie gauche, d'amaigrissement récent et parfois d'un peu de fièvre l'après-midi.

Examiné le 19 Avril 1929, il se présente anhélant, les traits fatigués, maigre.

Tout le poumon gauche est très obscur. On entend des sibilants et des sous-crépitants disséminés, nombreux, surtout au sommet gauche et à la base droite.

Le cœur est assourdi et irrégulier.

La radioscopie montre un grand placard opaque, recouvrant toute l'aire de l'omoplate gauche ; deux autres placards, à limites nettes, presque arrondies, siègent à la région moyenne droite. Le reste des champs pulmonaires est d'une clarté supérieure à la normale.

Après homogénéisation la recherche du bacille de Koch est restée négative.

La radiographie montre, au niveau de l'hémi-

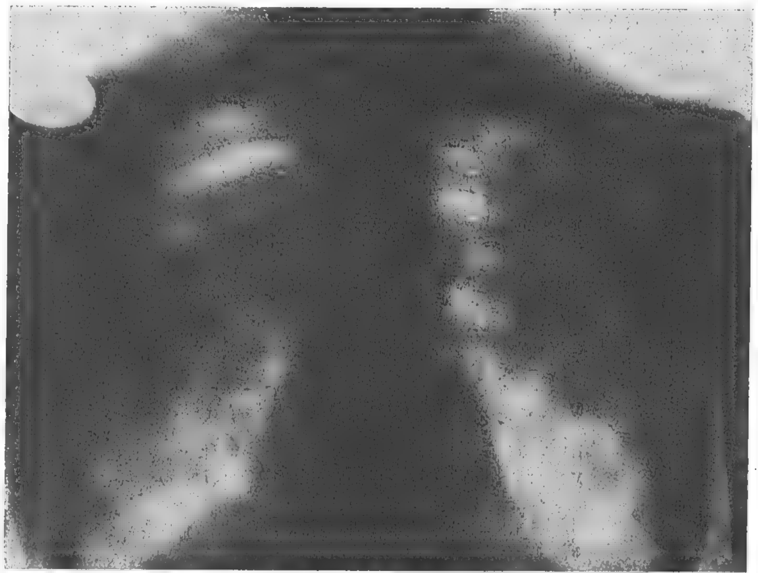

Fig. 2. — Observation VI.

thorax gauche, une opacité en nappe, de densité non homogène, de forme ovoïde, dont le contour externe fusionne avec la paroi axillaire et dont le contour interne, irrégulièrement dentelé, semble pousser des prolongements linéaires dans le parenchyme voisin. Cette ombre s'étend approximativement de la deuxième à la sixième côte en avant.

A droite on observe une nappe de même contexture mais moins bien limitée, coupant l'hémithorax obliquement, de dedans en dehors et de haut en bas. Cette image semble la fusion de trois ombres confluentes dont la plus dense, de forme arrondie, est para-médiane. Comme du côté gauche on note des prolongements linéaires dans le parenchyme.

Le 14 Septembre 1929 une amélioration se dessine. Le malade a gagné 1 kilogramme, il est moins oppressé et crache moins abondamment. Le cœur est régularisé. L'image radioscopique ne s'est pas modifiée.

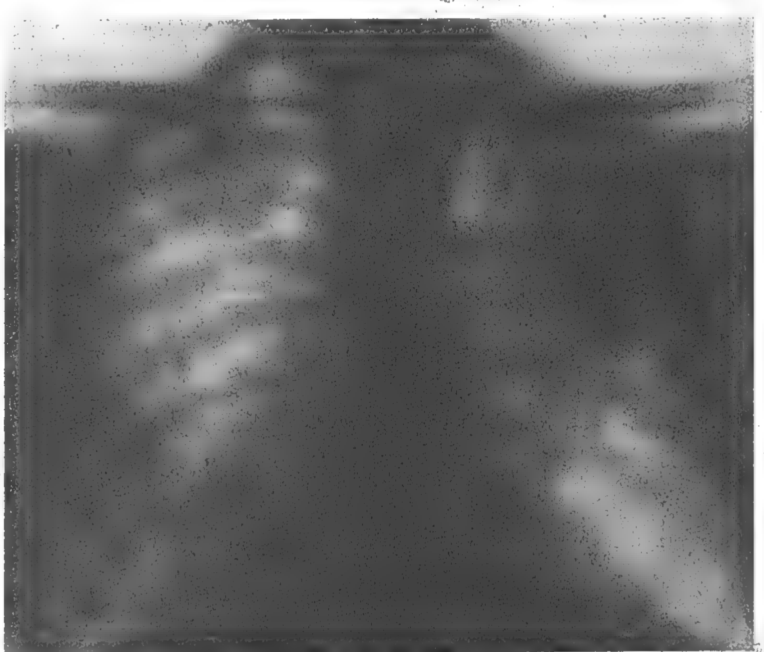

Fig. 3. — Observation VII.

Observation VII (image pseudo-tumorale triple. Association de syphilis). — Jules R..., vu pour la première fois le 27 Juin 1933, à la demande de M. Brégi, d'Avion. Mineur jusqu'à l'âge de 42 ans (il en a 53), il s'occupe depuis lors de transports.

Depuis trois ans, il est de plus en plus oppressé. Sa dyspnée, légère au repos, augmente beaucoup à l'effort.

M. R... se présente *oppressé*, la parole entrecoupée, la voix bitonale, les lèvres cyanosées. Il tousse et crache abondamment.

L'auscultation fait entendre des sibilants sur toute la hauteur du thorax, quelques bruits secs à la base droite et une obscurité accentuée de tout l'hémithorax droit.

Cœur rapide, mou ; maxima 11 1/2, minima 9 1/2, ind. 1/2.

A l'écran, deux masses opaques occupent à gauche la région sous-claviculaire, à droite la moitié de l'hémithorax ; le reste du parenchyme pulmonaire est gris et traversé de tractus.

Kahn : + + +.

Radiographie : Du côté gauche le cliché montre une ombre ovalaire, dense, assez homogène, semblant située en plein parenchyme sous la clavicule. Elle a les dimensions d'un petit œuf de poule et ses contours sont très nets. Un peu au-dessus du diaphragme et accolée à la paroi, on observe une opacité en nappe, non homogène, mal délimitée intérieurement, et allant en dedans jusqu'au contour cardiaque.

Du côté droit existe une autre nappe opaque, d'inégale densité, occupant plus de la moitié de l'hémithorax. Cette image a la forme d'un ovoïde allongé, à grand axe vertical, dont le bord interne parvient presque jusqu'à l'ombre médiane et dont le bord externe se confond avec la paroi thoracique. Des tractus épais et denses irradient de cette ombre vers la base. Les bords interne et inféro-interne sont nettement délimités, les autres n'ont pas de délimitation précise.

Le malade est mis à un traitement mixte (vaccin, icthyol, sulfarsénol et mercure).

Le 19 Septembre, une amélioration importante s'est produite, surtout au cours du dernier mois. L'oppression est très atténuée. L'expectoration a disparu, la toux aussi. Le malade a gagné 3 kilogr. L'auscultation ne fait plus entendre que quelques sibilants disséminés. La tension est remontée à 13-8 1/2 ind. : 2. La scopie montre les masses constatées précédemment, avec les mêmes contours, mais beaucoup moins opaques.

Le Kahn est encore + + +.

Observation VIII (images pseudo-tumorales multiples). — Henri Le H..., 48 ans, porion aux mines de Bruay, vient consulter le 11 Mars 1930.

Il a fait une bronchite en Mai, une autre en Décembre 1929. De nouveau il tousse et crache depuis un mois environ. Il se plaint de pleurodynie gauche. Il n'a pas magiri. Pas de fièvre.

Dans ses antécédents, on relève une fluxion de poitrine au cours de la première enfance.

L'aspect général est celui d'un homme robuste, un peu *oppressé*.

L'examen révèle un foyer de frottements à la base gauche et des sous-crépitants disséminés.

A l'écran, les champs pulmonaires sont, en quelque sorte, truffés de placards obscurs, de dimensions variées ; dans l'intervalle de ces placards la transparence du parenchyme est diminuée. L'ombre du cœur et des vaisseaux est normale.

La radiographie montre la même chose que la radioscopie.

Un traitement par des lavements de goménol, de l'icthyol *per os*, des injections de vaccin anti-asthmatique, est institué.

Le malade est revu le 12 Mai 1930. Une amélio-

ration importante s'est produite. La toux et l'expectoration ont disparu après quinze jours de traitement. Le poids a augmenté de 2 kilogr. A l'auscultation, les frottements persistent à la base gauche, les râles ont disparu. L'image radioscopique ne s'est pas modifiée.

Observation IX (image pseudo-tumorale unique associée à une image pseudo-granulique). — Léon G..., 31 ans, mineur, habitant Denain, vient consulter le 11 Mars 1932.

Depuis deux mois et demi il se plaint d'une *douleur* dans la région médiane du sternum, avec irradiations vers la gauche et dans la région interscapulaire; douleur constante, gravative, gênant le sommeil. Il a maigri. Pas de toux ni d'expectoration.

L'examen somatique est en tous points négatif.

La scopie montre, sous la clavicule gauche, une ombre du volume d'une orange, à peu près arrondie, à limites nettes.

La radiographie met en évidence cette même ombre dont la teinte est presque homogène, et, en outre, des granulations et des tractus disséminés.

Le malade est mis à l'iode, aux toniques, au repos.

Le 20 Juin 1932, une amélioration importante s'est produite, la douleur s'est beaucoup atténuée, le poids a augmenté de 600 gr., les forces reviennent. A l'écran, l'ombre paraît moins opaque et ses contours plus flous.

Le 5 Janvier 1933, l'amélioration s'est encore accentuée; le gain de poids est de 1.500 gr., la douleur a presque disparu. La scopie montre la même image que précédemment.

De la comparaison de ces neuf observations, nous dégageons les éléments suivants :

Le symptôme fonctionnel le plus constant, celui qui, dans tous les cas, a amené le sujet à consulter, c'est la dyspnée. C'est là un fait important si l'on considère que nous avons affaire à des ouvriers mineurs d'un milieu où les affections pulmonaires chroniques sont banales, où la dyspnée, sous ses différentes modalités (asthme, emphysème), est l'aboutissant de la plupart des infections broncho-pulmonaires qui y sont si répandues. Il fallait que cette dyspnée eût un caractère anormal, soit par son intensité soit par l'âge relativement jeune des sujets (observ. III, V et IX), pour amener les malades à se déplacer en vue d'une consultation à Lille.

Les circonstances d'apparition de cette dyspnée ne sont pas non plus le fait de l'oppression habituelle aux affections pulmonaires chroniques que l'on rencontre d'ordinaire en pays minier. Dans une région où « tout le monde tousse plus ou moins » (cf. observ. Léon Bernard et Perrault), nos malades ne font pas figure de vieux tousseurs, catarrheux et emphysémateux. Sans doute, dans trois observations (obser. V, VI et VIII), l'élément bronchique est manifeste, mais cette bronchite est récente (un an dans les observ. V et VIII). Nous sommes loin du vieux tousseur et du vieux cracheur, dont la dyspnée n'apparaît que lentement, après une série de poussées hivernales de catarrhe bronchique.

Les signes cliniques relevés à l'examen sont variables : signes bronchiques, pulmonaires et pleuraux se rencontrent avec une égale fréquence, seuls ou associés. Dans deux observations l'auscultation est complètement muette (observ. IV et IX). Parfois, il est possible de déceler des signes en foyer dans une zone où l'on trouvera sur le film l'image que nous allons maintenant décrire.

L'image radiologique est constituée par une opacité en nappe, en placard, sans rapport avec la topographie lobaire : nous la retrouvons dans toutes les observations avec des modalités différentes quant à la forme, l'étendue, l'opacité, etc... La dimension atteint généralement celle d'une paume de main ou davantage. La forme est arrondie ou ovoïde. L'obscurité est forte, homogène ou non. Les contours sont nets, linéaires, ou bien dentelés, avec des prolongements dans le parenchyme voisin. Dans la plupart des observations, il existe plusieurs images identiques (deux, trois) situées soit dans le même hémithorax, soit dans les deux hémithorax. Quant au reste des champs pulmonaires, il peut être normal, mais présente le plus souvent des signes d'emphysème ou bien de sclérose péribronchique.

L'examen des crachats dénote constamment l'absence de bacilles de Koch. Il montre une flore microbienne banale et des signes d'infection des voies respiratoires supérieures.

Un certain nombre de nos malades ont pu être suivis. Un traitement dirigé contre le catarrhe des voies respiratoires supérieures et des bronches, quand l'examen en avait montré l'existence, a généralement amené une amélioration plus ou moins durable des symptômes fonctionnels et de la bronchite, mais n'a pas modifié l'image radiologique, sauf pourtant dans le cas des observations V et VII où l'opacité et les dimensions des masses opaques parurent diminuées lors d'un second examen. D'une façon générale, l'état des malades, mise à part l'oppression qui en fait des infirmes, reste stationnaire. On note, dans une observation (observ. IV), la mort par poussée broncho-pneumonique grippale.

Devant de tels tableaux cliniques et radiologiques, le diagnostic demande à être discuté.

S'agit-il d'un cancer du poumon? Si l'on admet avec Huguenin que « n'importe quelle opacité, de n'importe quelle forme, peut être un cancer du poumon », on doit y penser. Mais on imagine difficilement un cancer pulmonaire primitif, atteignant sur le même individu des territoires du poumon nettement séparés, ayant une évolution aussi longue, et ne donnant ni hémoptysies, ni troubles graves de l'état général. Quant au cancer secondaire, ni la clinique, ni la radiologie ne permettent d'y penser.

On ne peut non plus penser au *kyste hydatique du poumon*, en raison de la multiplicité des images qui, par ailleurs, n'ont pas la netteté des contours de celles que l'on observe habituellement dans cette affection.

Ayant éliminé les tumeurs solides et liquides intra-parenchymateuses, nous n'avons à envisager que les affections susceptibles de réaliser une *sclérose pulmonaire*. Nous retrouvons, en effet, dans nos observations, les signes cardinaux de ce syndrome : au point de vue fonctionnel, la dyspnée; objectivement, l'opacité radiologique, tandis que l'examen clinique ne révèle que des signes d'emprunt, bronchiques, pulmonaires ou pleuraux.

La syphilis pourrait engendrer (encore que nous ne possédions pas de critère anatomo-pathologique certain) une sclérose pulmonaire dense donnant aux rayons X un aspect analogue à celui que nous observons chez nos malades. Pourtant il est surprenant de voir une affection, qui frappe avec prédilection l'appareil bronchique, évoluer sous l'aspect d'une sclérose simple, sans participation bronchique importante. Dans un certain nombre de cas le B.W. pratiqué est négatif. Dans une observation (observ. VII) le Kahn est + + +, le malade tousse et crache, et sur le film, on voit, outre une forte opacité à droite et deux opacités plus faibles à gauche, une déviation trachéale et bronchique avec gros tractus descendant vers le bas, et une médiastinite certaine. En présence des signes de sclérose médiastino-pulmonaire et péribronchique, et des symptômes de suppuration bronchique, on peut se demander si la syphilis n'est pas en cause, pour une part tout au moins, d'autant que le traitement spécifique semble avoir déterminé une amélioration. Mais c'est la seule observation, sur neuf, où cette question s'est posée.

La syphilis étant écartée, restent la tuberculose et l'anthraco-silicose. S'agit-il *d'anthraco-silicose, ou de tuberculose, ou d'association tuberculo-silicotique?*

Pour ce qui est de la tuberculose, parmi les tableaux cliniques et radiologiques que peut réaliser cette dernière affection, il faut assurément placer la sclérose dense plus ou moins évolutive. Mais l'évolution clinique de cette phtisie fibreuse ne ressemble en rien à celle notée chez nos malades; il suffit de lire nos observations pour s'en convaincre. De même, il suffit de regarder nos radiographies pour se rendre compte sans peine que de semblables images radiologiques n'ont rien de commun avec celles de la tuberculose fibreuse. Enfin, l'absence constante de bacilles de Koch dans l'expectoration de nos malades, sans être un argument péremptoire, apporte cependant une force de plus au raisonnement qui refuse de considérer la tuberculose comme responsable de l'affection que nous envisageons. Ajoutons que, par ailleurs, tous les mineurs tuberculeux examinés par nous, tant en clientèle qu'à l'hôpital, ont présenté des crachats bacillifères, sinon à tous les examens, au moins à la plupart; et que jamais, chez ces mineurs tuberculeux avérés, nous n'avons relevé un tableau clinique ou des images radiologiques analogues au tableau et aux images qui font l'objet de ce travail.

Pour ces diverses raisons, nous nous refusons à croire que la tuberculose soit la cause des symptômes cliniques et radiologiques en question.

Si nous nous trompons, c'est qu'il s'agit d'une forme de tuberculose, à expectoration non bacillifère, nouvelle dans la pathologie. Nous entrons là dans un domaine purement hypothétique à notre sens.

Pour ce qui est de l'anthraco-silicose, au contraire, de nombreuses raisons permettent d'y penser.

Parmi ces raisons, nous relevons d'abord une notion étiologique de première importance, la profession de nos malades. Tous sont des ouvriers mineurs de houille, travaillant sous terre dans des conditions variées, exposés aussi bien à l'imprégnation anthracosique qu'à l'imprégnation silicotique. Jamais nous n'avons observé, ni en clientèle, ni à l'hôpital, d'images radiologiques analogues à celles de nos malades, en dehors des travailleurs de la mine.

En second lieu, l'anthraco-silicose, dans l'état actuel de nos connaissances, paraît seule capable de réaliser de telles images. Les auteurs qui ont particulièrement étudié la radiographie de la silicose distinguent trois stades évolutifs (Ickert) :

a) Stade préliminaire avec augmentation des ombres hilaires;

b) Image miliaire analogue à l'aspect granulique, dont les éléments peuvent être plus ou moins volumineux, plus ou moins floconneux;

c) Ombres denses, pseudo-tumorales.

C'est dans cette dernière catégorie qu'il faut ranger les radiographies que nous apportons. L'image radiographique, en effet, est bien celle d'une véritable tumeur intra-parenchymateuse, et c'est le diagnostic de cancer du poumon que l'on évoque en premier lieu, pour le rejeter d'ailleurs aussitôt. A notre connaissance, seule l'anthraco-silicose réalise ces larges placards opaques, plantés en plein parenchyme, comme au hasard, sans tenir compte de la topographie scissurale, et dans les deux poumons à la fois (7 fois sur 9). C'est également l'opinion de Léon Bernard et Perrault qui considèrent l'aspect

pseudo-tumoral comme caractéristique de la silicose pulmonaire. Ils estiment que l'association de cette image radiologique, de l'absence de bacilles dans l'expectoration et des antécédents professionnels suffit à affirmer ce diagnostic. Nos observations confirment en tous points cette opinion.

Reste à envisager l'association tuberculo-anthraco-silicotique. Les opinions diffèrent à ce sujet.

A l'étranger, on admit à l'origine que l'affection évolue en deux stades : un stade de silicose pure et un stade de silicose infectée par bacillose secondaire. Actuellement, les auteurs qui se sont plus particulièrement occupés de la question envisagent la tuberculose comme primitive, la silicose intervenant secondairement pour modifier la marche de l'infection par le caractère scléreux qu'elle donnerait aux lésions tuberculeuses.

En France, on retrouve le même dualisme. Rist nie l'existence de la silicose-maladie autonome; pour lui, il s'agit d'une tuberculose modifiée « passivement » par l'infiltration siliceuse; son opinion est fondée, outre des constatations anatomiques, sur l'absence de spécificité de l'image micro-nodulaire silicotique du deuxième stade évolutif.

Les travaux de Policard, au contraire, montrent l'existence de réactions du tissu pulmonaire à la silice, qui agirait non seulement en temps que corps étranger alvéolaire, mais encore comme poison chimique des leucocytes et des cellules endothéliales. Léon Bernard admet l'existence d'une silicose pure, diagnostiquable par la radiologie, lorsque celle-ci met en évidence l'image pseudo-tumorale caractéristique.

Pour nous en tenir à ce que nous connaissons bien, et tout en exprimant le regret de manquer d'arguments anatomo-pathologiques, nous estimons que nos observations doivent être versées à l'actif de la conception de la silicose-maladie, puisque nous n'avons pu déceler la tuberculose par les moyens habituels.

On sait par ailleurs, et les travaux récents du professeur Leclercq viennent de le confirmer, que la tuberculose pulmonaire n'est pas plus fréquente chez les mineurs de houille des bassins du Nord et du Pas-de-Calais que dans le reste de la population. Dans cet ordre d'idées, nos observations viennent s'ajouter à celles de Léon Bernard et Perrault, de Hinault et Schaffner, pour montrer que, même à un stade avancé de la maladie, la silicose peut dans le nord de la France, rester à l'état de pureté. C'est là une notion importante, si l'on considère qu'elle s'oppose à celle qui prévaut à l'étranger (Afrique du Sud, Allemagne) où la tuberculose est considérée comme l'aboutissant fatal de la silicose. Pour expliquer cette différence, il faut peut-être faire intervenir un facteur ethnique de résistance à l'infection bacillaire, ou plus probablement des facteurs extrinsèques : hygiène individuelle et collective, dépistage précoce de la tuberculose par une organisation bien adaptée à sa fonction.

On voit par là les différentes questions que soulève le problème de l'anthraco-silicose. C'est en raison de leur difficulté que nous avons publié nos observations, espérant apporter ainsi une contribution utile à l'étude de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

FEIL : La silicose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1930.

POLICARD : Introduction histo-physiologique à l'étude des pneumokonioses. *Arch. Médic.-Chir. de l'appar. respir.*, Janvier 1930. — La silicose pulmonaire et ses problèmes actuels. *Journal de médecine de Lyon*, 5 Février 1933.

RIST et DOUBROW : Tuberculose fibreuse et pneumokoniose. *S. M. H. P.*, 20 Mai 1932. — La silicose. *Revue de phtisiologie médico-sociale*, n° 1, 1933.

HINAULT et SCHAFFNER : Essai de classification des images radiologiques de l'anthracose pulmonaire. *Revue de médecine*, Juin 1933.

LÉON BERNARD et PERRAULT : Sur le diagnostic clinique de la silicose. L'image radiographique spéciale. *Annales de médecine*, Octobre 1933.

LECLERCQ : La silicose pulmonaire dans les houillères du Nord et du Pas-de-Calais. *Institut de médecine légale et de médecine sociale de Lille*, 2 Octobre 1933.

LES ONYCHORHODES

Par **Victor AUDIBERT**

Professeur de clinique médicale
à la Faculté de Médecine
de Marseille.

Dans une brève communication à la Société de médecine de Marseille (séance du 25 Mai 1933), j'ai appelé les individus aux ongles roses « *les onychorhodes* ».

Je m'excuse de créer un néologisme de plus dans la nomenclature déjà si touffue du langage médical, mais je ne puis pas faire autrement. En effet, dans son intéressant ouvrage [1], Mangin-Balthazard écrit, à propos des ongles [2]: « rosés, ils sont normaux et signalent un tempérament dont les fonctions organiques s'accomplissent régulièrement ». Eh bien! non : l'ongle rosé, ou mieux l'ongle rose, n'est pas un ongle normal mais un ongle pathologique.

Encore faut-il s'entendre. Evidemment, la teinte normale d'un ongle est rose, tout au moins si l'on sait regarder — et ceci me paraît important — : lorsqu'on examine la main, on s'aperçoit qu'elle est, généralement, et à l'état sain, plus rosée que le reste du corps. L'ongle participe de cette couleur uniforme. Carpe, métacarpe, phalanges et ongles ont une teinte identique; aucune nuance ne permet de différencier chacune de ces parties.

Pourtant, ce coloris normal varie suivant la position des doigts. Pour apprécier la teinte rosée à sa juste valeur d'uniformité il faut faire fléchir légèrement les phalanges vers la paume de la main que l'on soulève. Les doigts à examiner doivent être, entièrement, relâchés et n'exécuter aucune contraction. Dans cet état, le doigt, et l'ongle spécialement, apparaissent uniformément roses. Si au contraire, on étend les doigts dans la rectitude absolue, la main conserve, à peu près, la même couleur rose, mais les ongles modifient leur teinte : ils pâlissent vers le milieu et, parfois, fortement; la simple tension des tendons suffit, en effet, à chasser, en partie, le sang des fins capillaires, l'ongle apparaissant rosé sur les bords et blanchâtre en son centre. Cette couleur n'a rien de pathologique, assurément : il suffira de replacer les phalanges en flexion douce pour voir toutes les parties de la main, ongle compris, reprendre leur coloris uniforme.

Tel est l'ongle normal, rose, qu'il ne faut jamais regarder — les doigts en extension — mais ceux-ci en relâchement complet.

Si donc, l'ongle rosé est un ongle normal, j'ai pensé qu'il était nécessaire, indispensable, pour éviter la confusion, de trouver un mot nouveau qui définisse l'ongle rose pathologique et j'ai forgé le seul néologisme possible, très facile à comprendre, du reste : les *onychorhodes* (du grec ὄνυξ, ongle et ῥόδον, la rose) qui exprimera, soit les ongles roses, soit, ou mieux, les individus aux ongles roses.

J'emploie, à dessein, le mot *rose*, désirant laisser à mon confrère Mangin-Balthazard le qualificatif de *rosé* dont il s'est servi pour définir l'ongle normal, l'onychorhode devenant ainsi l'ongle pathologique.

QU'EST-CE QUE L'ONYCHORHODE ? — L'onychorhode est un individu porteur d'un ongle rose. Mais, contrairement à celui d'un individu normal, cet ongle apparaît, seul, rose, les autres parties de la main conservant une couleur toute différente. L'ongle tranche, alors, nettement, par ce coloris spécial et s'encadre, pour ainsi dire, dans les tissus environnants dont la teinte n'est plus pareille. C'est un ongle, je le répète, seul, rose, un ongle isolé.

Il s'agit, dans la plupart des cas, d'un rose sans défaut, magnifique et subtil, enchanteur, pourrais-je dire, un rose à faire rêver les jeunes filles et si parfaitement rose qu'on le supposerait factice. Un de mes élèves, me présentant, un jour, l'observation d'une malade chez laquelle il n'avait observé aucun signe clinique particulier, ajouta en guise de conclusion : « mais elle a les ongles peints »; or, cette élégante était une onychorhode et je dirai, tantôt, quel fut son avenir.

L'ongle rose isolé peut donc être pris pour un ongle entretenu, si je puis m'exprimer ainsi. Il s'en différencie, cependant, aisément. L'ongle peint est, généralement, d'un rose plus intense que l'onychorhode. Parfois, il lui ressemble à s'y méprendre; mais il apparaît laqué, car on rosit les ongles avec une teinture laquée. Au surplus, la laque, si bien appliquée soit-elle, ne se répand pas toujours très uniformément : tantôt elle est irrégulièrement étendue sur l'ongle, tantôt elle recouvre les lunules qui apparaissent au-dessous, tantôt elle bave en fines dentelles frangeant, imperceptiblement, les rebords. L'onychorhode est sans défaut et plus mat. Je ne pense pas qu'avec un peu d'habitude de l'observation l'hésitation soit permise.

Qualité des tissus environnants. — La caractéristique essentielle de l'onychorhode, qui le différencie de l'ongle rosé normal, réside donc en ce fait que sa couleur n'est plus la même que celle des tissus environnants.

Mais ces tissus, à leur tour, ne sont plus ce qu'ils étaient dans un organisme sain. Chez celui-ci, je l'ai déjà dit, main, doigts et ongles, doigts et ongles surtout, se présentent en rosé identique. Chez l'onychorhode, cette teinte rosée des tissus a disparu, elle est remplacée par une couleur le plus souvent blanchâtre, d'un blanc parfois très pur, d'autres fois gris pâle ou légèrement jaunâtre, suivant les prépondérances pathologiques, respiratoire ou hépatique du sujet. Mais la dominante générale est presque toujours blanchâtre. *L'onychorhode est une personne pâle.* Chez elle, le doigt blanc se termine par un ongle du plus beau rose et cet ensemble fait un contraste étonnant qu'on ne peut pas ne pas remarquer.

Dans certains cas, la pulpe des doigts, les bourrelets latéraux et la matrice unguéale se montrent également roses, le reste des phalanges étant blanchâtre. Le contraste est, alors, un peu moins saisissant.

Ce n'est pas tout : les ongles des onychorhodes présentent encore tous les caractères qui se rattachent à des tempéraments pathologiques.

En effet, si ces ongles apparaissent quelquefois harmonieux de forme et de proportions, ils sont très souvent longs, très longs et dans ces cas, toujours plus longs que larges.

1. MANGIN-BALTHAZARD : *La valeur clinique des ongles* (*Aubertin*, édit.), Paris, 1933.
2. *Idem.*, p. 57.

Autres caractères : ces ongles sont étroits, minces et flexibles.

Or les ongles *longs*, écrit très judicieusement Mangin-Balthazard, sont la signature d'une « atonie organique, de maladies de langueur, ainsi que de certain déséquilibre fonctionnel et mental bizarre, fruit de l'asthénie ». *Etroits* ils signifient santé peu robuste. « *Mous* », ils sont un indice de manque de force physique s'exprimant, fréquemment, dans la fatigue matutinale, souvent de lymphatisme morbide dont les effets se font sentir dans l'ordre moral par une volonté faible, de la passivité inerte, l'abandon de soi-même aux instincts. Etroits, longs, minces et très flexibles, dit M. Léon Walter [3], les ongles signalent la faiblesse des os.

Chez de nombreux onychorhodes, on observe sur l'ongle des cannelures verticales et parallèles, habituellement assez fines. Cannelures, pour M. Paul Carton [4], cela veut dire : « mauvais état trophique chronique, difficilement réversible et obligeant à une vie prudente ». Pourtant, je n'ai jamais noté de brisures ou de cassures, pas plus que je n'ai remarqué les albugos ou taches blanchâtres plus ou moins grandes, indices pour Mangin-Balthazard d'imprégnation tuberculeuse, signe pour Issbauer-Haldane [5] et Carton [6] d'acidité organique.

Enfin, l'onychorhode a, quelquefois, un ongle bombé, en verre de montre ou incurvé à son extrémité. J'ai même rencontré l'ongle rose chez des porteurs de doigts hippocratiques.

Lorsque pareil ongle n'est ni hippocratique, ni bombé, on remarque souvent une saillie prononcée des bourrelets latéraux et une saillie encore plus sensible de la racine qui apparaît épaissie à la vue et au toucher : hippocratisme en miniature.

Quant aux lunules auxquelles, à juste titre, Mangin-Balthazard attache une très grande importance, elles sont insignifiantes chez les onychorhodes, très souvent absentes aux deux derniers doigts et peu marquées aux pouces, parfois même n'existant qu'aux pouces. Aussi ne puis-je que répéter les très judicieuses remarques exprimées à ce sujet par l'auteur de *la valeur clinique des ongles* : « Chez les tuberculeux qui évoluent nettement vers la bacillose ou qui sont même déjà marqués de tuberculose incipiens, très souvent les lunules s'effacent et disparaissent, même complètement, sur plusieurs doigts. L'ordre de disparition et l'importance de l'effacement s'établissent de l'auriculaire au pouce, en suivant un rythme dégradé curieux d'un doigt à l'autre. »

Chez qui se rencontre l'onychorhodie ? — La réponse à cette question va découler, tout-naturellement, de quelques observations ci-dessous, prises au hasard, parmi de multiples et des plus récentes.

Observation I. — Louise R..., 31 ans, créole de la Martinique, se présente à ma consultation gratuite du jeudi, le 18 Mai 1933. Avant qu'elle ait raconté son histoire, je fais remarquer aux élèves ses doigts roses typiques, longs, minces, avec quelques stries longitudinales, légère surélévation de la racine charnue et lunules faibles, absentes aux deux derniers doigts. Ces ongles si jolis tranchent, singulièrement, sur le reste des doigts pâles et bistres (cette femme, ne l'oublions pas, est créole).

Qu'avez-vous, dis-je à cette malade ? — Voici, Monsieur le professeur, j'ai été opérée à Paris, il y a trois ans, d'une péritonite tuberculeuse. Maintenant, je me sens très faible et souffre encore du flanc gauche; au surplus, je tousse et crache. — Nous apprenons que ce sujet a eu des hémoptysies et de l'œdème des membres inférieurs.

Son examen révèle de la néphrite avec 1 gr. 50 d'albumine, de la matité, de l'exagération des vibrations et de la rudesse respiratoire du sommet droit. Bordet-Wassermann positif.

Observation II. — Fidéla G..., 24 ans, novice dans un couvent, entrée à la clinique médicale pour bacillose pulmonaire, bilatérale, fébrile, avec fortes hémoptysies au moment des menstrues. Râles fins au sommet gauche, souffle inspiratoire au tiers moyen du thorax gauche, obscurité aux deux bases. Radiographie : taches hilaires, nappes d'ombre diffuses avec image de petite caverne sous la clavicule gauche.

Femme très pâle, onychorhode magnifique avec surélévation de la matrice unguéale, sans autre signe d'hippocratisme. La coloration rose fait contraste avec la pâleur des doigts.

Observation III. — Antoinette M..., 16 ans. très pâle, très maigre. Atteinte de péritonite ulcéro-caséeuse et pleurésie latente de la base gauche. Onychorhodie pure, ongles minces, flexibles, sans stries, lunules absentes aux trois derniers doigts, faibles aux autres, pas de surélévation de la matrice. Faible coloration rosée de la pulpe digitale; pâleur blanchâtre des phalanges, fines, succulentes.

Observation IV. — Marguerite T..., 40 ans, sténo-dactylo. Femme amaigrie, très pâle, spécifique probable, ayant eu une hémiplégie gauche. Bordet-Wassermann négatif, cependant.

Bacillaire latente, sans signes nets d'auscultation mais, à la radio, taches hilaires, tractus sombres à la base droite.

Ongles roses superbes, longs, minces, sans stries, sans lunules aux deux derniers doigts de la main droite et aux trois derniers doigts de la main gauche. Doigts blanchâtres, effilés. Pas de fièvre.

Observation V. — Rosalie G..., 23 ans, ensacheuse, travaillant dans les poussières. Entrée à la clinique médicale pour toux, amaigrissement, asthénie, anorexie et douleurs thoraciques, datant d'un an, contaminée probablement au contact de son mari hémoptysique. Déviation vertébrale massive. Grande pâleur, tachycardie, rétrécissement mitral. Peu de signes pulmonaires. Radio : taches modérées disséminées dans les deux hiles; légère fièvre.

Onychorhodie très marquée, ongles longs, flexibles, sans lunules aux auriculaires.

Observation VI. — Ali H..., 29 ans, journalier. Entré à la clinique le 13 Avril 1933. Hémoptysique depuis sept ans. Caverne pulmonaire gauche. Cachexie. Fièvre.

Onychorhodie-type à ongles carrés (ce qui est rare), en becs de perroquet aux pouces, matrice unguéale surélevée. Pas de lunules, sauf au premier doigt où elles sont imperceptibles. Phalanges blanc jaunâtre.

Observation VII. — Jeanne L..., 30 ans. Se trouvait à la clinique médicale en 1930. Type parfait d'onychorhodie, sur doigts minces et pâles. Présentée par un de mes élèves comme peignant ses ongles. Se plaignait d'une légère asthénie, avec anorexie et un peu d'amaigrissement. Pas de symptômes cliniques. Resta huit jours seulement à la clinique.

Y revint l'année suivante avec une pleurésie séro-fibrineuse.

Observation VIII. — H..., homme de 45 ans. Accuse des douleurs diffuses dans les lombes et dans les jambes à type de sciatalgies radiculaires, ainsi que de douleurs à type arthralgique. Obèse, pesant 100 kilogr. Excellent état général, cependant, mais pâleur et bouffissure de la face, sans albumine. Bordet-Wassermann négatif.

Nous pensions à un myxœdème fruste, avec cellulite et radiculite, mais une onychorhodie franche nous fit faire des réserves sur l'étiologie d'un pareil syndrome. Les ongles étaient, en effet, roses, contrastant avec la pâleur des doigts et des phalanges. Au surplus, tous les ongles étaient en verre de montre, sans autre signe d'hippocratisme. Pas de signes d'auscultation, mais, à la radio, ombres hilaires modérées.

Nous avons pensé à un pseudo-rhumatisme, type Poncet avec myxœdème fruste et avons mis ce malade à la thyroïde et à l'allochrysine Lumière; malheureusement, il est sorti rapidement de la clinique médicale.

Que signifie donc l'onychorhodie ? — Sans discussion possible, elle est fonction de tuberculose. Tous mes malades, femmes en majorité, étaient des bacillaires avérés cliniquement et, pour les suspects, radiologiquement. Une seule fois (obs. VIII), la tuberculose n'avait pas pu être affirmée, bien que la malade fût entrée à la clinique médicale pour asthénie, anorexie et amaigrissement; un an plus tard, toutefois, le diagnostic se confirmait par une pleurésie séro-fibrineuse.

Quoi d'étonnant ? Qu'est-ce, en définitive, que l'onychorhodie, sinon une acrocyanose d'un type spécial, je l'avoue, acrocyanose limitée, parcellaire, esthétique, élégante, par opposition avec l'acrocyanose généralisée qui n'a rien de bien harmonieux, mais acrocyanose tout de même.

Or, acrocyanose veut dire (quel que soit son mécanisme endocrinien ou autre) dysfonctionnement capillaire, dysfonctionnement vaso-moteur et donc dysfonctionnement sympathique; et ne sont-ce pas les bacillaires, avant tous autres, les bacillaires latents ou avérés qui dérèglent leur système sympathique et vaso-moteur, si bien que j'en suis arrivé, depuis longtemps, à considérer, encore, ce dérèglement sympathique comme un test de la toxi-infection bacillaire ? Je crois en avoir donné la preuve évidente dans une curieuse observation que j'ai rapportée dans *La Vie Médicale* [7], où tout un ensemble de symptômes intriqués m'a fait rapprocher, une fois de plus, Basedow, hystérie, lymphatisme, anaphylaxie, dérèglement vaso-sympathique que je n'hésite pas à considérer comme relevant du facteur bacillaire.

En résumé, la constatation d'un signe simple, mais net, l'onychorhodie, prend, à mon sens, la valeur d'un symptôme clinique de premier ordre pour le dépistage ou l'affirmation d'une bacillose, bacillose évolutive parfois, bacillose souvent latente, bacillose héréditaire d'une tout autre affection. Dans ce dernier cas, il faut que les toxines aient eu le temps d'imprégner, suffisamment, les vaso-moteurs pour en altérer le fonctionnement.

J'en suis arrivé à une telle conviction que le seul aspect d'un onychorhode met, immédiatement, mon esprit en éveil sur la tuberculose, même lorsque les malades paraissent atteints d'une toute autre affection. Dans ce dernier cas, l'onychorhodie me fait songer à une association bacillaire ou à la nature bacillaire de cette affection.

C'est pourquoi il m'a paru intéressant de signaler cette nuance à mon distingué confrère Mangin-Balthazard et d'attirer l'attention des cliniciens sur les *onychorhodes*.

3. Léon Walter : *Le diagnostic des maladies par la vue*. S. D., imprimeur de l'*Alsacien*, Strasbourg.

4. Paul Carton : Diagnostic et conduite des tempéraments. *L'Art médical* (*Maloine*, édit.). Paris 1926.

5. M. F. Issbauer-Haldane : *Medizinische Handdiagnostik* (*Karl Sigismund*, édit.), Berlin 1928.

6. Paul Carton : *Revue naturiste*, 11e année, Brévannes (Seine-et-Oise).

7. Victor Audibert : Basedow, hystérie, lymphatisme, anaphylaxie, dérèglement vaso-sympathique, fonctions de tuberculose. *La Vie Médicale*, Paris, 10 Octobre 1931.

RÉCIDIVE POST-PUERPÉRALE D'UNE PLEXITE CERVICOBRACHIALE BILATÉRALE DU TYPE SUPÉRIEUR

(Contribution à l'étude des prédispositions acquises du système nerveux)

Par **LUDO VAN BOGAERT** (Anvers)

Les polynévrites gravidiques et puerpérales, en dehors de toute détermination septique, sont aujourd'hui assez connues pour qu'une publication casuistique isolée de ces cas ne soit plus justifiée. Si leur étiologie exacte demeure obscure, il semble bien qu'un certain nombre d'observations s'accompagnent de vomissements, de manifestations psychiques, de troubles de la diurèse permettant de leur prêter une origine toxémique. Mais il n'en est pas toujours ainsi : l'intoxication gravidique n'explique plus les polynévrites du *post partum*, très tardives, analogues par exemple à celles décrites par Harris (1). Nous aurions hésité cependant à faire connaître cette observation déjà ancienne si un travail récent de Charles C. Ungley (2) sur les polynévrites gravidiques récidivantes chez trois membres d'une même famille, et celui de MM. Cathala, Garcin, Gabriel et B. Leplane (3) sur la récidive spontanée d'une paralysie post-sérothérapique au cours de la scarlatine, paru ici même, ne nous avaient convaincu de son intérêt au point de vue d'une pathologie plus générale des récidives et des prédispositions individuelles. C'est à ce seul titre que nous la rapportons.

OBSERVATION. — Mme L..., de Beersse, est née en 1890. Elle appartient à une famille de paysans sains, n'a jamais présenté d'incidents nerveux et en dehors d'une rougeole grave à 16 ans, n'a pas consulté. Elle se marie en 1910, accouche en 1911 d'un enfant mâle, pesant à la naissance 4 kilogr. 200. Grossesse, accouchement et post partum ont évolué sans incidents. Deuxième enfant en 1913. Troisième grossesse au début de 1916. Jusqu'au cinquième mois, la grossesse est admirablement tolérée. Au sixième mois elle consulte le médecin de famille pour une lourdeur inaccoutumée des épaules, avec fourmillements dans la région supéro-externe de l'épaule gauche.

Un traitement par frictions améliore la situation pendant deux jours, puis son état s'aggrave et au bout de huit jours elle est incapable d'écarter les bras du corps de plus de trente degrés. Les épaules sont tombantes. Les omoplates sont soulevées de la paroi thoracique, la main gauche est atteinte rapidement, la préhension des doigts est un peu diminuée, la main étant tombante.

Absence d'albumine et de sucre dans les urines.

Elle consulte à cette époque à Anvers, est traitée par l'électricité dans une clinique de la ville, par feu M. Claus qui pose le diagnostic de polynévrite rhumatismale bilatérale. Elle a accouché en Novembre 1915 et peu à peu les phénomènes paraplégiques ont disparu, la force des membres supérieurs étant presque complètement revenue en Février 1916.

En tout cas, en Mai 1916, elle a cessé de consulter ainsi que le montrent les fiches d'électrothérapie.

En 1918, cinquième grossesse à évolution normale. Elle accouche en Décembre d'une fille pesant 3 kilogr. 800. Evolution post-puerpérale normale sauf une grande fatigue dans l'épaule gauche.

En 1923, sixième grossesse. Accouchement à terme en Mai 1924 d'une fille de 4 kilogr. 400. Suites de couches tout à fait normales, quand au dix-septième jour elle accuse des fourmillements dans les deux bras et le milieu du dos. Le soir même les épaules sont plus lourdes. Le dix-neuvième jour elle est incapable d'écarter les bras, de soulever les épaules. Elle se présente à la Clinique où elle a été soignée en 1915, c'est-à-dire neuf ans auparavant et vient demander un traitement électrothérapique.

Examen (10 Août 1924). — L'examen de la motricité montre que, dans le mouvement d'écartement des bras, ceux-ci n'atteignent pas 45° à partir de la verticale; le placement de la main sur la tête et dans la nuque est impossible. L'abduction des bras s'accompagne d'un mouvement de bascule de l'omoplate avec décollement.

La force musculaire de flexion de l'avant-bras sur le bras, la force d'extension de l'avant-bras sur le bras sont diminuées également des deux côtés.

Les mouvements de pronation, de supination de l'avant-bras, de flexion et d'extension du poignet sur l'avant-bras, de flexion et extension des doigts et du pouce dans la main sont conservés. L'élévation de l'épaule est possible, mais la fixation de ce segment dans cette attitude est très imparfaite. La force de flexion du cou sur la poitrine est bonne. La force d'extension du cou est moins bonne.

Les deux deltoïdes, la partie inférieure des trapèzes, les triceps sont flasques, surtout à gauche.

Pas de secousses fibrillaires.

Les réflexes tricipitaux sont abolis. Les bicipitaux sont faibles, mais conservés. Les réflexes cubito-pronateurs et radiaux sont conservés.

La réflectivité tendineuse des membres inférieurs paraît normale.

Réflexes cutanés plantaires en flexion. Réflexes abdominaux sont difficiles à explorer à cause de la flaccidité de la paroi abdominale.

Pas de troubles cérébelleux décelables.

Troubles sensitifs : on trouve à gauche une zone d'hyperesthésie très marquée à la piqûre, à la température et au toucher, couvrant la partie postéro-externe de la région deltoïdienne et brachiale, et se continuant en dedans jusque dans la moitié supérieure du creux axillaire.

A droite la patiente accuse une zone analogue au niveau du tiers inférieur et extérieur du bras, dont la surface n'excède pas une demi-paume de main.

Dans les zones des troubles sensitifs, les réflexes pilo-moteurs d'André Thomas sont également abolis.

Pas de troubles trophiques, ni de la température.

Réaction de Wassermann négative. Urée sang : 0,29 pour 1.000. Cholestérine : 1 gr. 98; une ponction lombaire faite à ce moment donne un liquide clair, à pression normale : 27 cm. avec 0,20 d'albumine et 1 cellule par millimètre cube. Wassermann négatif.

Examen gynécologique négatif.

Evolution. — Janvier 1925 : les troubles sensitifs persistent. La forme musculaire est bien meilleure pour les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras. L'écartement des bras atteint presque l'horizontale.

Août 1925 : la guérison peut être considérée comme établie : la résistance à l'abaissement des bras écartés peut être considérée comme normale. Les troubles sensitifs persistent dans la région deltoïdienne gauche.

Mars 1929 : la malade est demeurée guérie. Elle a eu un septième enfant qui est né en Octobre 1928. Suites de couches normales. Sans parésies ni paresthésies, au niveau des segments antérieurement atteints.

Chez une jeune femme de 26 ans, tertipare, on voit apparaître, en dehors de tout syndrome d'intoxication gravidique, au sixième mois, une parésie avec paresthésies des muscles de la ceinture scapulaire et des muscles proximaux des deux membres supérieurs, puis paralysie flasque et douloureuse de ces mêmes segments. Au bout d'un an, tout rentre dans l'ordre. Elle fait deux nouvelles grossesses sans compications neurologiques. En 1923, après une grossesse et un accouchement normaux, apparition au dix-septième jour du *post partum* d'une récidive grave des mêmes troubles neurologiques, cette fois sans douleurs, mais dont la restitution *ad integum* est beaucoup moins rapide. La localisation des phénomènes moteurs et sensitifs est celle du type supérieur de Lhermitte. Quinze mois après le début, tous les troubles avaient disparu. Elle a supporté depuis sans complication une septième grossesse. La guérison se maintient.

Il est évident que cette polynévrite bénigne est très différente des tableaux graves que nous sommes habitués à voir dans les polynévrites gravidiques dont un bon nombre s'accompagnent d'un syndrome de Korsakow et ont une évolution fatale. La littérature complète de ces formes est donnée dans un travail récapitulatif de Berkwitz et Lufkin (4) qui en démontrent l'extrême gravité, puisque la mortalité varie de 75 à 85 pour 100, et insistent sur leur analogie avec les polynévrites par avitaminose. A côté de ces cas, à évolution grave, on trouve de très rares observations qui se rapprochent des nôtres. Harris a signalé une paralysie des membres inférieurs, des extenseurs des doigts, de la face et du diaphragme, survenue dix semaines après l'accouchement, en dehors de toute infection et avec restauration intégrale au bout de quatre mois. Pakozdy (5) a observé une polynévrite des membres supérieurs, au cinquième mois, guérie après interruption de la grossesse, mais avec récidive *post partum*, la première après trois ans, les deux autres à un intervalle de dix-huit mois. Le travail le plus important est celui dû à Charles-C. Ungley (2) qui a décrit un syndrome de paralysie périphérique à distribution irrégulière avec troubles sensitifs chez trois personnes d'une même famille, à différents moments d'une période de vingt années pendant lesquels ils furent suivis, et ayant une tendance marquée à apparaître ou à récidiver après un accouchement.

La mère de ces malades avait présenté une chute de la main, à l'âge de 39 ans, quelques jours après la terminaison de sa cinquième grossesse et après avoir souffert de douleurs assez vives dans ce même bras, trois mois auparavant. Elle avait ressenti, à l'âge de 26 ans, les mêmes douleurs, sans atteinte motrice. Vingt et un ans plus tard, il restait encore une certaine parésie des extenseurs du poignet et des doigts.

La sœur cadette, à l'âge de 23 ans, avait éprouvé les mêmes douleurs dans une épaule et un bras pendant les derniers mois de sa première grossesse, avec atteinte rapide de l'autre membre après l'accouchement. Elle présentait dans les membres supérieurs une paralysie asymétrique à disturbation irrégulière, avec des territoires d'anesthésie, et guérit progressivement et complètement.

Une autre fille âgée de 29 ans présenta des douleurs violentes dans l'épaule droite et le bras, avec chute du poignet, paralysie des petits muscles de la main du même côté.

Les douleurs et l'anesthésie localisées apparurent aussi au bras opposé. Elle guérit et se maria. Deux mois après la naissance de son premier bébé, les douleurs réapparurent dans les deux épaules avec parésie des deux muscles deltoïdes. Le poignet est à nouveau tombant, cette fois à gauche. Paralysie asymétrique des deux musculatures scapulaires et guérison ultérieure complète.

Si l'on rapproche les observations de Harris, Pakozdy, Ungley de la nôtre, on voit que *la grossesse et le* post partum *constituent des circonstances physiologiques favorables à la réactivation de certaines polynévrites, que la période post-puerpérale se montre encore plus favorable à leur éclosion, et que la localisation du processus morbide est, dans certaines familles, remarquablement constante. La récidive est indépendante du syndrome d'intoxication gravi-*

dique et ne se produit pas à chaque grossesse. Il est impossible de dire si l'hypothèse d'une avitaminose B est valable pour ces formes bénignes, mais l'*absence de toute détermination infectieuse au moment de leur apparition peut être invoquée en faveur d'une genèse par viciation du métabolisme.*

Trouve-t-on, dans la littérature des « polynévrites récidivantes », d'autres indices permettant de déceler un facteur du même ordre?

Dans une intéressante observation de Targowla (6), la paralysie ressemblait fort à celle de Ungley et à la nôtre, mais était indépendante de toute grossesse et intéressait les nerfs craniens. Une observation de Bingel (7) concernait une polynévrite récidivante chez une femme de 30 ans. Chaque récidive s'accompagnait d'alopécie : cette dernière observation indique clairement la coïncidence du syndrome polynévritique avec un syndrome endocrino-sympathique. La polynévrite avec hématoporphyrinurie familiale de Barker et Ester (8) est indépendante de la gravidité, mais montre, elle aussi, l'association d'un trouble neural et métabolique.

Dans toutes ces observations, le facteur qui lie les accidents nerveux aux autres est entouré d'une grande obscurité, mais la thérapeutique peut réaliser involontairement des corrélations très suggestives. Il y a plusieurs années, M. Dujardin a publié dans un travail original (9) sur la névrite post-sérothérapique deux observations, que nous avions été heureux de lui confier, de récidives polynévritiques par sérothérapie. Dans ces deux cas, on assistait, au sein de l'orage sérique, à une réactivation d'une ancienne névrite devenue depuis des années silencieuse. Les modifications profondes introduites dans l'organisme par la pénétration des albumines étrangères avaient donc suffi à faire renaître au niveau des nerfs, anciennement malades, une inflammation dont les signes actuels renouvelaient fidèlement ceux de l'atteinte ancienne. La préexistence de ces névrites est, selon nous, la raison profonde de certaines localisations sérothérapiques exceptionnelles, semblables à celles de nos observations.

Or, voici que MM. Cathala, Garcin, Gabriel et Laplane ont vu une urticaire récidivante postsérique s'accompagner d'une véritable rechute paralytique, chaque nouvelle crise cutanée s'accompagnant de son équivalent neural. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que nous voyons un organisme réaliser par ses propres moyens l'injection réactivant, qui était, dans nos cas personnels rappelés plus haut, l'introduction renouvelée d'antigène.

Que l'on songe par ailleurs aux modifications humorales profondes introduites dans l'organisme humain par la gravidité et la puerpéralité, modifications dont la pathologie n'enregistre jusqu'à présent que les phénomènes extérieurs, et l'on comprendra que si une crise urticarienne suffit à réactiver une polynévrite sérothérapique, on ne doit pas s'étonner de voir une modification autrement décisive s'accompagner de récidives neurales.

Que cette polynévrite ait spontanément adopté le type supérieur qui est de règle dans les polynévrites post-sérothérapiques, c'est un fait troublant à inscrire à la suite de l'observation de Lhermitte et Brodin (10) de paralysie sérothérapique sans sérum et de la très belle observation de Alajouanine, Thurel et Boudin (11) de paralyie post-sérothérapique consécutive à une urticaire géante.

Les récidives puerpérales polynévritiques, analogues à celles que nous rapportons, tout comme les rechutes urticariennes post-sérothérapiques, témoignent de la sensibilisation du système nerveux altéré aux plus secrètes modifications humorales de l'organisme, qu'elles soient normales ou pathologiques. Cette altération préalable peut être cryptique : elle peut être identique chez les membres d'une même famille. Une telle prédisposition individuelle et familiale permet d'interpréter une partie des syndromes récidivants.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Harris : *Brain*, n° 52, 1929, p. 108.
(2) Ungley : *J. Neurol. Psych.*, n° 14, 1933, p. 15.
(3) Cathala, Garcin, Gabriel et Laplane : *La Presse Méd.*, 13 Janvier 1934.
(4) Berkwitz et Lufkin : *Surg., Gynec., Obst.* N° 54, p. 743, 1932.
(5) Pakozdy : *D. med. Woch.* N° 55, 1929, p. 1509.
(6) Targowla : *Rev. Neurol.* N° 2, 1894, p. 466.
(7) Bingel : *D. Z. f. Nervenheilk.* N° 121, 1931, p. 47.
(8) Barker et Ester: *J. A. M. A.* N° 59, 1912, p. 718.
(9) Dujardin et Decamps: *Scalpel*, 23 Mai 1925; *Arch. Med. Exp.*, Mars 1925.
(10) Lhermitte et Brodin : *Rev. Neur.* N° 39, 1932, p. 86.
(11) Alajouanine, Thurel et Boudin : *Rev. Neurol.* Avril 1933, p. 498.

LA SYPHILIS PEUT-ELLE ÊTRE LA CAUSE D'UNE PANCRÉATITE AIGUË HÉMORRAGIQUE?

PAR MM.

Ch. CLAVEL et **J. DELATOUR** (Lyon)

On a insisté à maintes reprises sur le rôle de la syphilis dans la pathogénie des pancréatites chroniques. Mais certains accidents aigus d'origine pancréatique, tels que le syndrome de la pancréatite hémorragique, ne sont peut-être pas sans rapport avec la syphilis du pancréas. Notre maître, M. le professeur Tixier, a souvent exprimé devant nous cette opinion, et l'observation suivante semble lui donner raison.

Observation. — *Pancréatite hémorragique. Drainage de l'arrière-cavité et cholécystostomie. Signes de syphilis nerveuse et Bordet-Wassermann positif. Disparition de la tuméfaction pancréatique par le traitement spécifique. Cholécysto-gastrostomie. Guérison durable.*

Un homme de 47 ans est amené à l'Infirmerie de Porte de l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 11 Janvier 1933. Son médecin a fait le diagnostic d'ulcère perforé. Ce malade, qui présente depuis quelques mois des troubles dyspeptiques a ressenti dans la nuit une douleur épigastrique très violente. Cette douleur s'irradie dans le dos et à gauche. La température est à 38°5, le pouls à 100, le facies très altéré, le nez froid.

Le ventre est tendu dans la région sus-ombilicale, souple au-dessous de l'ombilic.

Intervention à la vingtième heure (Clavel).

Sous anesthésie à l'éther, laparotomie sus-ombilicale agrandie à droite par un débridement du grand droit : il y a du sang dans la cavité péritonéale. Le ligament gastro-colique est distendu par une tuméfaction bleutée qui est manifestement d'origine pancréatique. Pas de cytostéato-nécrose. On explore la vésicule biliaire : elle est très volumineuse; ses parois sont amincies par la distension.

On place un drain et une mèche, à travers le ligament gastro-colique effondré, dans le foyer de pancréatite hémorragique. Cloisonnement avec l'épiploon. On termine par une cholécystostomie rapide. La bile est très forcée, poisseuse, il n'y a pas de calcul dans les voies biliaires.

Examen bactériologique (M^me Clavel) : la sérosité sanglante recueillie dans l'abdomen et dans l'arrière-cavité ne contient pas de microbes. Les cultures de la bile en milieux aérobies et anaérobies demeurent stériles.

Suites opératoires. L'état général s'améliore progressivement. Le malade a reçu quinze unités d'insuline par jour, pendant dix jours environ. Régime antidiabétique de Wohlgemuth. La cholécystostomie fonctionne; une bile noire, boueuse est évacuée pendant les premiers jours, puis, à partir du quinzième jour, on voit alterner l'excrétion de bile et de mucus. L'examen des urines ne décèle ni sucre ni albumine.

Les douleurs, qui étaient extrêmement violentes, ont été remarquablement calmées par l'intervention; mais, à travers la paroi abdominale dont la contracture a disparu, on perçoit dans la région sus-ombilicale une tuméfaction pancréatique volumineuse.

En examinant le malade plus à loisir, je constatai alors qu'il était porteur d'une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire et que ses pupilles étaient inégales, irrégulières, déformées (myosis du côté droit). Signe d'Arygll-Robertson bilatéral. Réflexes tendineux normaux.

Réaction de Bordet-Wassermann et *réaction de Hecht* dans le sang très positives. Ces réactions ont été faites par deux opérateurs différents avec des antigènes différents.

La *réaction de Kahn* fut également positive.

Le 8 Mars 1933, *tubage duodénal.* Six heures après l'ingestion du tube, on retire un liquide jaunâtre, fluide. On injecte du sulfate de magnésie, on ne retire rien, ceci à plusieurs reprises. Epreuve de Kelsch : on injecte lentement 5 cmc d'éther. Immédiatement se produit une douleur abdominale violente avec tendance à la syncope. On doit faire une injection de morphine. On ne retire aucun liquide.

Examen chimique du liquide retiré au début du tubage. Présence de bile. Présence d'une petite quantité de suc pancréatique (action lipolytique). Absence de HCl libre.

Le malade passe dans le service de M. le professeur Favre où un traitement antisyphilitique complet est pratiqué.

Le 23 Mai, le malade, très amélioré, repasse dans le service de notre maître, M. le professeur Tixier, à l'Hôtel-Dieu. L'état général est satisfaisant. La tumeur pancréatique n'est plus perceptible à la palpation, mais la cholécystostomie donne toujours abondamment. *Une radiographie*, après injection de lipiodol dans les voies biliaires, montre que le cholédoque intra-pancréatique est impraticable. Dans ces conditions, M. Tixier conseille une cholécysto-gastrostomie pour fermer la fistule.

14 *Juin* 1933. *Deuxième intervention* (Clavel, Frich). Incision transversale. On circonscrit la fistule et on libère la vésicule. Le cystique disparaît derrière le duodénum adhérent au foie. On explore au doigt les voies biliaires : pas de calcul perceptible. La tête du pancréas est indurée. On ne juge pas utile d'en faire la biopsie.

Cholécysto-gastrostomie à deux plans, catgut muqueux et soie séro-séreuse sur l'antre pylorique. Epiplooplastie. Une mèche loin de l'anastomose pour cloisonner la gouttière pariéto-colique. Fermeture soigneuse de la paroi.

Suites très simples. Le malade est revu d'abord le 4 Novembre 1933; il a repris 6 kilogr., ses digestions sont satisfaisantes, mais il ressent de temps en temps des douleurs dans l'angle costo-lombaire gauche. Ses urines contiennent de l'albumine. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont très positives. Un nouveau traitement spécifique est pratiqué (M. Pétourand), à la suite duquel l'albuminurie a disparu. Pas de glycosurie.

J'ai eu des nouvelles de ce malade le 25 Janvier 1934; son amélioration s'est maintenue.

Dans cette observation, il est difficile de ne pas voir un *rapport de cause à effet entre la syphilis et la pancréatite hémorragique.* En faveur de cette manière de voir, il y a d'abord des faits et ensuite un raisonnement.

Les faits sont : l'absence de microbes d'une part dans la bile, d'autre part, dans la cavité abdominale et dans l'arrière-cavité;

L'absence de toute autre étiologie acceptable pour cette pancréatite : ni lithiase biliaire, ni lésion duodénale;

La disparition, sous l'influence du traitement spécifique, d'une tuméfaction pancréatique non influencée par la dérivation biliaire;

Le fait que le malade a survécu; on connaît en effet l'extrême gravité de la pancréatite *aiguë* hémorragique et j'avoue que, ayant vu jusqu'ici deux cas de pancréatite aiguë hémorragique, tous les deux mortels, et ayant recueilli les impressions de mes maîtres et de mes collègues, j'avais du pronostic de cette affection une idée extrêmement sombre. J'attribuai d'abord la survie de ce malade à la dérivation biliaire, puis un examen ultérieur m'ayant fait découvrir la syphilis, l'explication de la guérison me parut beaucoup plus claire.

A vrai dire, *la syphilis est très capable de produire les lésions de la pancréatite hémorragique;* les lésions vasculaires, classiques dans la vérole, peuvent, suivant les idées de Gilbert et Chabrol, déterminer l'infarctus du pancréas. Ce n'est d'ailleurs là qu'une complication surajoutée à l'évolution d'une pancréatite chronique syphilitique, qui, dans notre observation, paraît avoir préexisté et survit manifestement à la crise de pancréatite aiguë hémorragique.

La cause syphilitique de pareilles lésions est d'ailleurs bien connue et indiscutée dans l'hérédo-syphilis, dont la thèse de Faroy (Paris 1908-1909) décrit les formes hémorragiques chez le nouveau-né. On trouve des observations du même genre dans la thèse de Mlle Popovitch (Lyon, 1922), inspirée par les professeurs Commandeur et Rhenter.

Cependant, de nos recherches bibliographiques, il résulte, à notre grande surprise, que le rôle de la syphilis, dans la pancréatite hémorragique aiguë de l'adulte, n'a été envisagé que très exceptionnellement. Parmi les auteurs classiques, seul Letulle fait une part importante à la spécificité. Il décrit, parmi les types anatomiques de la pancréatite syphilitique, « la forme hémorragique pure, avec épanchement sanguin dans la poche kystique, et vastes suffusions hémorragiques ressemblant à un véritable infarctus de la glande ».

Par contre, Guinard, dans une observation classique, considère une pancréatite hémorragique survenue chez un syphilitique comme un accident d'intoxication mercurielle. La thèse récente de Rouvier (Lyon 1930-1931) inspirée par MM. Bérard, Favre et Mallet-Guy ne renferme pas d'observation de pancréatite hémorragique aiguë syphilitique. Brocq, dans son ouvrage sur les pancréatites aiguës, déclare que, dans la pancréatite hémorragique, « le rôle de la syphilis ne paraît pas suffisamment établi pour mériter qu'on s'y arrête ». Cependant, les comptes rendus anatomo-pathologiques de Brocq signalent souvent des lésions d'artérite et de phlébite anciennes, et, en le lisant, on est tenté de dire avec Seitz : « pour les hémorragies des artères du cerveau, la syphilis est une cause notoire; cependant, je n'ai vu nulle part invoquer cette cause pour éclaircir une hémorragie du pancréas ».

(Travail de la Clinique chirurgicale de M. le Professeur Tixier.)

BIBLIOGRAPHIE

Brocq : *Les pancréatites aiguës chirurgicales* (*Masson*, éditeur), Paris, 1926.

Guinard : Pancréatite hémorragique, laparotomie, drainage, guérison. *Soc. Chir. Paris*, 20 Février 1907, *Bull. et Mém.*, p. 207.

Letulle : Les formes larvées de la syphilis du pancréas. *Monde Médical*, 15 Octobre 1928, p. 801.

Rouvier : Etude des pancréatites syphilitiques de l'adulte. *Thèse de Lyon*, 1930.

Seitz : Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. *Zeit. f. klin. Med.*, t. XX, 1892, p. 1.

Tixier : *Lyon.Chirurgical*, 1910, et *Soc. Chir. Lyon*, 22 Février 1912.

LE ROLE DU TRYPTOPHANE DANS L'IMMUNITÉ ET AU COURS DES MALADIES INFECTIEUSES

PAR MM.

A. FISCHER et M. RUBINSTEIN

L'exploration des matières protéidiques du sérum sanguin a acquis en clinique le droit de cité depuis ces dernières années. Auparavant la numération des globules blancs, l'établissement de l'équilibre leucocytaire s'appuyant sur les théories d'*immunité cellulaire*, ont permis aux cliniciens de se rendre compte de l'état de défense dans les maladies infectieuses. Bien que ces procédés fournissent des renseignements des plus utiles, les progrès continuels de l'*immunologie humorale* ont éveillé l'intérêt et certaines méthodes sérologiques ont donné des résultats de grande utilité dans la pratique médicale.

De ces méthodes, la *sédimentation globulaire*, grâce à sa facilité d'exécution, a été la plus fréquemment appliquée. Dans les maladies chroniques infectieuses (tuberculose, rhumatismes, etc.), l'étude de la sédimentation renseigne sur l'activité, la progression, le pronostic du processus morbide. D'autres méthodes, purement sérologiques, sont aussi utiles.

Nous mentionnerons l'étude de la viscosité du sérum, les réactions dites de « labilité colloïdale » comme celles de Daranyi, Mateffi, Vernes-résorcine, etc. Ces méthodes sériques ont très probablement pour base les variations du *quotient protéidique*. On a observé déjà depuis longtemps que dans certaines conditions pathologiques, il y a augmentation des « globulines » et diminution des « albumines » des sérums, faits facilement démontrables avec les méthodes pondérales, moins exactement avec les méthodes optiques (réfractométrie, néphélémétrie). Ces modifications du rapport des globulines aux albumines sont la cause importante de l'accélération de la sédimentation globulaire, bien que le taux de fibrine, le nombre de globules rouges et leur faculté d'agglutination, jouent dans ce phénomène compliqué un rôle non moins considérable.

L'utilité de ces méthodes étant généralement reconnue, deux questions se posent en ce qui concerne leur interprétation : 1° les bases chimiques et physiques de ces réactions et 2° leurs significations biologiques.

Variations chimiques des matières protéidiques du sérum sanguin au cours des maladies.

Role du Tryptophane. — Différentes théories physico-chimiques ont tenté d'expliquer le phénomène de l'augmentation des globulines sériques au cours des maladies infectieuses. D'après la théorie la plus courante, celle de *Herzfeld et Klinger*, l'albumine serait un produit de transformation, l'origine des matières protéidiques se trouvant dans les globulines. *Moll et Rusznyak*, en traitant les albumines par des solutions alcalines, font acquérir aux albumines les caractères physiques des globulines. Avec le règne de la chimie des colloïdes on attribuait aux variations des quotients protéidiques une origine purement *physique :* transformation d'une phase de dispersion fine des protéides en une phase de dispersion plus grossière, cette dernière étant assimilée aux globulines. Cette explication heurte les données de la chimie analytique étant en opposition avec les faits connus de la différence de constitution entre les albumines et les globulines. On sait (Abderhalden) que l'hydrolyse des globulines fournit des quantités définies de glycocolle, lequel acide aminé ne se retrouve pas dans la molécule albuminique. Des différences ont été constatées aussi en ce qui concerne la teneur de ces deux groupes en lysine, cystine, phénylalanine.

L'un de nous a dosé (encore en 1925) le *tryptophane* dans les matières protéidiques par la méthode colorimétrique de *Fürth*. Les globulines du sérum humain ont fourni une teneur en tryptophane de 3,9 pour 100, tandis que l'albumine en contenait seulement 1,4 pour 100. En appliquant cette méthode colorimétrique au *sérum total*, ce qui permet une application clinique, les sérums riches en globulines ont fourni des valeurs plus élevées (2,6 à 3,9 pour 100) que les sérums avec quotient protéidique normal où le tryptophane ne dépassait pas 2,5 pour 100 (calculé pour 100 gr. de matière protéidique).

Dosage du tryptophane, d'après la méthode de Fürth qui se sert de la réaction de Voisinet : couleur bleue par les nitrites en présence d'aldéhyde formique fournie par le tryptophane en solution en acide chlorhydrique. On ajoute dans un tube à essai, à 1 cmc de sérum, 1 cmc de NaOH 2/10n. puis une goutte d'aldéhyde formique à 2,5 pour 100, puis 15 cmc d'HCl concentré (densité stricte de 1,17). On attend dix minutes, puis on ajoute 10 gouttes de nitrite de soude (0,05 pour 100) et on complète le tout avec l'HCl à 20 cmc. Après agitation le mélange est versé dans un tube sec et la teinte bleue est comparée dans le colorimètre de Dubosq à la teinte produite dans les mêmes conditions par une solution de caséine. 2 cmc de caséine à 5 pour 100 dans une solution de soude décinormale sont traités avec l'aldéhyde formique, HCl et nitrite de soude comme ci-dessus.

En mettant le tube de témoin-caséine à la marque 10 du colorimètre et en notant le chiffre de la teinte du tube de la réaction, sérum = X, la teneur en tryptophane de 100 gr. de protéide sérique sera $= \frac{1.70}{X}$, divisé par la teneur en protéides de 1 cmc de sérum. Ces dernières sont déterminées par le micro-Kjeldhal, en multipliant le chiffre d'azote par 6.25 (La teneur de caséine en tryptophane est constante = 1 gr. 70 pour 100).

Dans certaines conditions pathologiques, on constate une *transformation moléculaire* des protéides sériques qui n'est pas toujours explicable par une simple augmentation du taux des globulines. Pour un certain nombre de sérums il a été trouvé une teneur en tryptophane dépassant 4 gr. (calculée pour 100 gr. de protéides); les globulines pures n'en contenant que 3 gr. 9 pour 100, ces chiffres ne pouvaient même pas être expliqués, en admettant que dans ces cas toutes les matières protéidiques se soient transformées en globulines.

Le fait est que les diverses fractions des globulines qui ont été considérées comme ayant une constitution chimique identique ont une structure différente. En isolant plus de 20 fractions protéidiques dans le même sérum et en

dosant dans les fractions isolées le tryptophane, la cystine, les fractions azotées d'après Hausmann (Amido-N, Mono amino-N, Diamino-N), l'azote aminé d'après Van Slyke et Sörensen, A. Fischer a réussi à définir les diverses constitutions des fractions globuliniques et aussi albuminiques. Il a été, en effet, possible d'isoler 4 globulines et 3 albumines différentes. En particulier, l'*euglobuline* (précipitée par le sulfate d'ammoniaque à saturation à 33 pour 100) contient 2 portions séparables par saturation ultérieure avec NaCl; une partie est précipitée, l'autre reste en solution. Il en est de même pour la *pseudo-globuline* (saturation par $SO^4 (NH^4)^2$ à 50 pour 100) : fraction NaCl soluble et insoluble.

Par précipitation en milieu acide acétique et acétate de soude (solution N) et saturation avec le sulfate d'ammoniaque, on obtient la fraction : albumine I. Le filtrat de cette fraction, traité par le sulfate d'ammoniaque, fournit l'albumine II. Enfin, le nouveau filtrat contient l'albumine III, nettement différente des albumines I et II et ayant des ressemblances chimiques avec les globulines.

Il existe aussi dans les sérums normaux des variations dans la répartition de ces fractions. Mais, dans des cas pathologiques, on trouve une grande augmentation de certaines fractions globuliniques. *Et c'est surtout la fraction la plus riche en tryptophane, notamment l'euglobuline insoluble dans une solution saturée de NaCl, qui se montre augmentée dans les maladies infectieuses.* Le sérum normal contient en moyenne 9,83 pour 100 (pour 100 gr. de protéides) de cette fraction, tandis que, dans les cas pathologiques (rhumatisme, par exemple), ces valeurs montent à 24-60 pour 100. En même temps, le taux d'autres fractions globuliniques peut être sensiblement diminué. Et le dosage du tryptophane se révèle comme un indicateur exact des transformations compliquées que subissent les matières protéidiques du sérum dans certaines conditions pathologiques.

Signification biologique et importance clinique des réactions d'activité.

Ces transformations des matières protéidiques des sérums se produisent-elles au cours de l'immunité? L'augmentation du tryptophane dosé dans le *sérum total* étant un signe très sûr de l'augmentation de la fraction riche en cet acide aminé, en particulier de l'euglobuline non soluble dans la solution saturée de NaCl, nous avons dosé le tryptophane dans les sérums expérimentaux [1].

Hémolysines. — Deux lapins ont été immunisés par 3 injections intraveineuses de globules de mouton. Dix jours après la troisième injection, les lapins ayant atteint un titre hémolytique élevé, nous avons procédé aux dosages du tryptophane.

Le dosage du tryptophane accuse une augmentation de 33 à 45 pour 100.

Précipitines. — Antigène (lapin III) = sérum humain. Antigène (lapins IV et V) = liquides séreux de ponctions. Les sérums humains ont été injectés 1 fois dans les veines, 6 fois sous la peau; les liquides, 7 fois sous la peau.

Le tryptophane a augmenté dans cette série d'expériences de 40 à 160 pour 100.

Un cobaye qui n'a reçu que des injections de lait et de blanc d'œuf a fourni les chiffres suivants :

Protéides totaux : 6,5 pour 100, Tryptophane : 2,5 pour 100.

Le pouvoir alexique des sérums de tous ces cobayes traités ne s'est pas montré différent de celui des cobayes non traités.

Tableau II.

	Protéides pour 100			Tryptophane pour 100		
	Lapin III	Lapin IV	Lapin V	Lapin III	Lapin IV	Lapin V
Avant l'immunisation	7,22	6,25	6,87	1,94	1,35	1,50
Après l'immunisation	8,75	7,31	7,37	2,80	3,50	2,80

Un autre lapin (VI) a reçu 5 injections sous la peau et 2 dans la veine d'un liquide de ponction. Le taux de protéides totaux est monté de 6,19 à 7,38 pour 100; celui du tryptophane de 1,7 pour 100 à 2,9 pour 100 = augmentation de 70 pour 100.

Anticorps gonococciques. — Un lapin a reçu 6 injections sous la peau et une injection dans la veine de gonocoques (tués par la chaleur). Les protéides totaux du sérum ont été de 6,5 pour 100 avant et de 5,33 pour 100 après l'immunisation, tandis que le taux de tryptophane s'est montré augmenté : 2,15 pour 100 et 2,50 pour 100 = augmentation de 17 pour 100. La gono-réaction s'est montrée fortement positive chez le lapin ainsi traité.

Agglutinines. — Nous avons traité des cobayes par les bacilles typhiques tués. 10 cobayes non traités et nourris de la même façon ont fourni les chiffres suivants :

	pour 100
Protéides : taux maximum	7,75
Protéides : taux minimum	5,16
Protéides : taux moyen	6,60
Tryptophane : taux maximum	1,9
Tryptophane : taux minimum	1,4
Tryptophane : taux moyen	1,6

Quatre cobayes ont reçu 5 injections sous-cutanées d'une émulsion de bacilles typhiques et saignés 9-14 jours après la dernière injection.

	pour 100
Cobaye 1. Protéides totaux	6,13
Cobaye 2. Protéides totaux	6,31
Cobaye 3. Protéides totaux	6,47
Cobaye 4. Protéides totaux	7,06
Cobaye 1. Tryptophane	2,3
Cobaye 2. Tryptophane	2,0
Cobaye 3. Tryptophane	2,0
Cobaye 4. Tryptophane	2,1

Le taux de tryptophane de ces cobayes traités s'est donc montré supérieur à celui des cobayes normaux.

Vaccination mixte. — A deux autres cobayes, nous avons injecté, en plus des bacilles, du lait (3 injections), et du blanc d'œuf (2 injections). Les résultats ne diffèrent pas de ceux obtenus par la vaccination simple.

	pour 100
Protéides totaux	6,31
Protéides totaux	4,72
Tryptophane	2,2
Tryptophane	2,0

Antitoxines. — Enfin, grâce à l'extrême amabilité du Dr Ramon, de l'Institut Pasteur, auquel nous sommes heureux d'exprimer ici toute notre gratitude, nous avons pu déterminer la teneur en tryptophane des sérums antitoxiques avant, pendant et après l'immunisation antidiphtérique.

Tableau III. — *Cheval n° 838. Immunisation antidiphtérique.*

	Protéides totaux pour 100	Tryptophane pour 100
Avant l'immunisation. 4 Octobre 1933	8,44	2,85
Pendant l'immunisation. 30 Octobre 1933	10,31	3,30
Après l'immunisation. 24 Novembre 1933	11,62	3,65

Tableau IV. — *Cheval n° 839. Immunisation antidiphtérique.*

	Protéides totaux pour 100	Tryptophane pour 100
Avant l'immunisation. 4 Octobre 1933	8,43	2,85
Pendant l'immunisation. 30 Octobre 1933	9,53	2,96
Après l'immunisation. 24 Novembre 1933	12,31	3,45

Il y a donc une augmentation progressive des protéides totaux et une augmentation progressive de 20-30 pour 100 de tryptophane au cours de l'immunisation.

Ayant à notre disposition un excès de sérum, nous avons pu procéder à l'isolement et au dosage des fractions protéidiques.

Tableau V. — *Cheval n° 838.*

	Taux des fractions en pourcentage			
	Euglobulines non solubles dans NaCl	Euglobulines solubles dans NaCl	Pseudoglobulines totales	Albumines totales
Avant l'immunisation	11,8	26,9	21,5	39,8
Pendant l'immunisation	30,0	30,8	15,9	23,3
Après l'immunisation	40,8	32,0	14,4	12,8

1. Voir M. Rubinstein et A. Fischer : *Bul. de l'Acad. de Médecine*, Séance du 13 Février 1934, n° 6, t. CXI,

Tableau I.

	Taux en matières protéidiques pour 100		Tryptophane pour 100	
	Lapin I	Lapin II	Lapin I	Lapin II
Avant l'immunisation	6,71	6,69	1,7	1,8
Après l'immunisation	6,62	6,78	2,5	2,4

Conformément aux chiffres fournis par le dosage du tryptophane, il y a donc au cours de l'immunisation une augmentation forte et progressive de l'euglobuline non soluble dans NaCl, fraction très riche en tryptophane. L'euglobuline soluble dans NaCl ne montre qu'une augmentation modérée; les pseudo-globulines et les albumines diminuent (la quantité de sérum dont nous disposions n'a pas été suffisante pour l'isolement et le dosage séparés de *toutes* les fractions que contiennent les « pseudo-globulines » et les « albumines »).

* * *

Nos expériences démontrent clairement que l'augmentation du tryptophane comme signe d'une transformation moléculaire des protéides sériques constitue un phénomène commun à toutes les immunisations. Quel que soit l'antigène, quelle que soit la nature de l'anticorps produits (antitoxines, agglutinines, précipitines, etc.), nous trouvons toujours les mêmes changements de la matière protéidique du sérum. Bien que le dosage du tryptophane ne donne qu'une impression sommaire de ces transformations, on peut supposer, et l'analyse du sérum antidiphtérique l'affirme, que l'immunisation se traduit non par une augmentation des globulines totales, mais surtout, sinon exclusivement, par l'augmentation de la fraction d'euglobuline insoluble dans NaCl saturé, fraction la plus riche en tryptophane. Cette augmentation est souvent tellement grande qu'il en résulte une augmentation en globulines totales, bien que les autres fractions globuliniques soient même en diminution. Nos constatations viennent de confirmer et d'approfondir le rôle joué par les « globulines » dans la science de l'immunité [1]. Ces transformations sériques s'avèrent comme étant plus compliquées qu'il n'était admis jusqu'ici. S'il reste encore à établir les relations *quantitatives* entre la production des anticorps et l'augmentation de certaines fractions sériques, il est permis déjà de conclure que l'augmentation du tryptophane, comme signe de l'augmentation d'une fraction de l'euglobuline, constitue *un signe commun* de la réaction de l'organisme contre tous les antigènes, quel que soit l'anticorps formé.

* * *

Et, maintenant, revenons à l'application de ces constatations au *diagnostic* et au *pronostic* cliniques. Connaissant les bases chimiques et la signification biologique des réactions sériques, telles que la sédimentation globulaire, la viscosité sérique, les réactions de labilité colloïdale et le dosage du tryptophane, nous pouvons définir leur rôle et leur importance dans la pratique médicale. Il ne s'agit pas de *réactions spécifiques*, contribuant à la découverte de l'étiologie des maladies, et ces réactions ne peuvent pas remplacer les réactions sérologiques *spécifiques*. La réaction de fixation de l'alexine, les agglutinines, etc., décèlent la présence d'un anticorps défini, même quand l'antigène a déjà disparu. La sédimentation accélérée, une valeur augmentée en tryptophane traduisent une *réaction active : antigène-anticorps*, et doivent être interprétées comme révélant la présence d'un antigène dans l'organisme. C'est pour cela que nous disons : *réactions d'activité*, dont le domaine clinique principal englobe les maladies infectieuses chroniques, soit d'une étiologie connue (tuberculose), soit d'une étiologie encore inconnue (rhumatismes).

1. Voir Rubinstein : *Traité de Sérologie*. Nouvelle édition 1932.

Dans les infections aiguës, ces réactions sont superflues. Les signes d'immunité *cellulaire* : leucocytose, déviation à gauche d'après la formule d'Arneth ou Schilling, donnent au début de l'infection aiguë des indications plus rapides. En revanche, dans les maladies chroniques infectieuses, les signes d'immunité cellulaire sont moins précis, ceux de l'immunité humorale plus exacts. Seules les *réactions d'activité* peuvent donner des renseignements sur le *pronostic*. La guérison d'une maladie infectieuse au point de vue clinique est accomplie, quand les réactions d'activité sont muettes, c'est-à-dire normales.

A laquelle des réactions d'activité faut-il donner la préférence? La méthode idéale serait l'analyse quantitative des différentes fractions protéidiques, malheureusement trop compliquée et nécessitant une grande quantité de sang. La méthode la plus simple est la sédimentation globulaire. C'est une méthode très sensible, même trop sensible, pouvant donner des résultats positifs non liés à des transformations sériques. Il est donc préférable, surtout dans les cas douteux, de se servir de la méthode exacte de dosage du tryptophane sérique.

(*Travail du Laboratoire de M. Rubinstein*).

ESSAIS DE TRAITEMENT DES CANCERS PAR LE PLOMB

PAR MM.

R. DALIMIER et A. SCHWARTZ

Lorsqu'on lit les travaux consacrés depuis quelques années au traitement des tumeurs malignes par le plomb, on est avant tout frappé par les extraordinaires résultats obtenus et publiés par Blair Bell et son groupe : *Liverpool Cancer Research Organisation*[1].

On peut en juger par les chiffres suivants : Blair Bell, dans sa statistique de 1923, relate 25 pour 100 de guérisons; dans celle de 1929 21 pour 100; soit une moyenne générale de 23 pour 100. Aucune thérapeutique médicale n'a, à notre connaissance, donné de si remarquables résultats dans le cancer, jusqu'à présent.

A vrai dire, Blair Bell a été le seul à obtenir de pareils succès; néanmoins beaucoup d'autres auteurs ont conservé de leur expérimentation une impression favorable et constaté l'utilité du plomb comme base ou comme appoint dans le traitement des cancers. Duroux (de Lyon) qui fut l'initiateur de la méthode, Carter Wood et quelques autres préconisent dans certains cas, sinon dans tous, l'utilisation de la saturnothérapie. Si bien que le plomb a pris place peu à peu dans l'arsenal thérapeutique, qu'un certain nombre de médecins l'utilisent et que des préparations spécialisées ont été mises dans le commerce où elles figurent à côté de celles de cuivre, de sélénium et de magnésium, d'ancienne ou de récente mémoire.

Nous savons bien que de nombreux expérimentateurs ont, inversement, conclu à l'inactivité totale du plomb dans le cancer, mais leurs essais portaient, en général, sur un nombre peu important de cas, la forme chimique sous laquelle ils employaient le plomb était souvent discutable, les doses étaient variables et incertaines; en somme, leurs travaux négatifs ne nous parurent pas suffisamment probants pour nous faire rejeter les conclusions de Blair Bell basées sur d'importantes statistiques.

C'est en même temps pour départager tous ces chercheurs et pour nous faire une opinion personnelle sur la valeur spécifique ou non du plomb dans le cancer que nous avons entrepris dans le laboratoire et le service de notre ami le Professeur Proust, à l'Hôpital Laennec, les travaux que nous relatons ici.

Afin de nous placer dans les conditions optima d'expérimentation, nous avons eu recours à deux préparations de plomb très différentes l'une de l'autre. Nous avons utilisé :

En premier lieu, un plomb colloïdal qu'a bien voulu mettre à notre disposition M. Noël Aguettant (de Lyon) et qui, par sa structure physico-chimique, nous rapprochait le plus possible des préparations colloïdales utilisées par Blair Bell.

En second lieu, un dérivé organo-métallique de plomb, entièrement nouveau, préparé par M. Azam. Ce corps, conçu et réalisé selon les conceptions les plus modernes de la chimiothérapie auxquelles ce chimiste est particulièrement rompu, nous a permis, grâce à son innocuité et aux doses considérables de métal que l'on en peut injecter, de donner au plomb le maximum de chances de révéler son action thérapeutique dans les néoplasmes malins.

Voici ce que nous avons observé avec chacune de ces préparations :

Plomb colloïdal d'Aguettant.

C'est un colloïde vrai de plomb, obtenu électriquement, électro-négatif, non radio-actif (le plomb radio-actif perd sa radioactivité en une dizaine de jours), isotonique, neutre, stable (au moins pendant un an) et de toxicité à peu près nulle, grâce à la suppression de toute trace d'oxyde de plomb. Il possède naturellement le dichroïsme et les mouvements browniens caractéristiques.

Sa teneur en métal est assez élevée : 1 gr. 60 pour 1.000, soit 0,016 pour 10 cmc ou 0,008 milligr. pour 5 cmc qui sont les doses les plus communément employées.

Nous l'avons utilisé en injections intra-musculaires, par séries de quinze injections, soit quotidiennes, soit alternées d'un jour à l'autre. Ce produit est indolore et admirablement supporté. Nous n'avons jamais observé le moindre incident : pas de stomatite, pas d'albuminurie, pas d'anémie et même — comme cela a déjà été signalé — nous avons constaté plusieurs fois une action hémopoïétique marquée au début du traitement.

C'est, en somme, un plomb colloïdal admirablement préparé, très maniable et qui remplissait parfaitement les conditions de notre expérience.

Nous l'avons appliqué dans 7 cas :

3 cancers du sein, dont 2 très avancés, avec envahissement ganglionnaire et métastases osseuses et 1 sans aucune diffusion lymphatique ou à distance. Dans les deux premiers cas, nous avons constaté à la suite du traitement une diminution peu marquée, mais cependant nette, de la tumeur mammaire, aucune modification des métastases. Ces 2 cas se sont terminés par la mort et nous n'avons pu faire qu'une série d'injections. Le troisième cas est plus favorable : la diminution de la tumeur mammaire a été nette et s'est reproduite après un deuxième traitement. Depuis 1931, pas d'envahissement ganglionnaire, bon état général; la malade suit en ce moment un autre traitement chimiothérapique.

1 tumeur abdominale très avancée avec envahissement du péritoine et de l'intestin, probablement d'origine ovarienne, d'après l'examen histologique. Fistule intestinale après laparotomie exploratrice.

1. Voir R. Dalimier : Le traitement du cancer par le plomb. Etat actuel de la question. *Progrès Médical*, n° 15, 9 Avril 1932.

Une série d'injections de plomb colloïdal semble avoir amené une légère diminution de la tumeur, qui a commencé, à ce moment-là, à s'éliminer par débris sphacéliques à travers la fistule. La malade, perdue de vue, serait morte cinq mois après.

1 cancer de la prostate, chez lequel le développement tumoral paraît avoir été stabilisé par le traitement, en dépit d'hématuries persistantes.

1 cancer du rectum, stabilisé pour un temps, lui aussi, et enfin :

1 cancer recto-sigmoïdien qui est peut-être le meilleur cas que nous ayons observé. Dès la première série d'injections, la fosse iliaque gauche a perdu son empâtement, la perméabilité du sigmoïde, très diminuée, s'est améliorée; les douleurs se sont atténuées et l'état général a visiblement repris. Deux autres séries d'injections ont maintenu ce malade en bon état et ce n'est que plus de deux ans après que l'on a dû recourir à un anus artificiel (prof. Proust). Ici, nous avons la certitude que la chimiothérapie a enrayé pour un temps prolongé l'évolution du néoplasme, sans malheureusement le guérir.

En somme, ce que l'on peut dire après cette expérimentation du plomb colloïdal, c'est qu'il a une action momentanée de diminution ou d'arrêt sur les tumeurs néoplasiques, mais que, même dans les bons cas, il n'a pas amené devant nos yeux la disparition des cancers, ni entravé la prolifération cellulaire qui, toujours, a repris son activité néfaste.

Plomb organique d'Azam.

Pour la seconde partie de notre expérimentation, nous avons eu recours au dérivé organo-métallique qu'a bien voulu préparer pour nous M. Azam.

C'est un phényl-amyl-acétate de plomb qui répond à la formule suivante :

$$\left\{ C^6H^5 - CH^2 - \overset{C^5H^{11}}{\overset{|}{CH}} - COO \right\} Pb$$

Ce corps remarquable nous permettait de nous rapprocher des expériences antérieures sur l'action des sels de plomb métalliques ou organo-métalliques et d'avoir avec eux une unité de comparaison au moins égale, sinon supérieure; d'autre part, de mettre à profit tous les avantages acquis dans d'autres chimiothérapies par les dérivés lipo-solubles — les bismuths lipo-solubles dans le traitement de la syphilis, par exemple, — et enfin, grâce à une toxicité amortie, d'utiliser une dose supérieure de métal, afin de mieux mettre en évidence le rôle du plomb largement diffusé dans l'organisme.

Ce phényl-amyl-acétate de plomb est liposoluble dans la proportion de 0,04 centigrammes par centicube (c'est une solution huileuse que nous avons employée). Elle est claire, limpide, indolore, stable, très maniable, par conséquent, pour les injections intra-musculaires profondes qui se pratiquent avec la même aisance que celles de Biazan par exemple.

La toxicité de cette solution est des plus minimes. Chez le lapin, la dose toxique est de 0,10 à 0,12 centigrammes par kgr. Les doses de 0.07 à 0,08 répétées sont bien tolérées.

Chez l'homme, ce plomb organique s'est révélé extrêmement peu toxique. Nous avons injecté couramment 0 gr. 12 deux fois par semaine à nos malades, et nous avons même pu atteindre la dose de 0 gr. 20 de plomb métal par injection, sans constater le moindre inconvénient. La plus forte dose totale d'une série a été de 1 gr. 39 de plomb métal, en 10 injections, dans un délai de quarante et un jours : le malade n'a accusé aucun trouble, aucune anémie, aucune albuminurie, aucune constipation. Nous nous sommes, bien entendu, assurés à diverses reprises que ce médicament ne s'enkystait pas sur place et que, résorbé progressivement, on le retrouvait dans les urines. On peut vraiment dire que, sous cette forme, le plomb est d'une toxicité aussi réduite que possible et qu'il est surprenant que l'organisme en tolère de pareilles quantités sans qu'il survienne le moindre signe de saturnisme.

Il y avait donc lieu d'espérer, plus que jamais, qu'avec cette puissante imprégnation du sang et des tissus, le plomb aurait son maximum de raisons de manifester ses vertus anti-néoplasiques.

Nous avons employé le phényl-amyl-acétate de plomb dans 17 cas, qui se répartissent ainsi :

- 3 cancers ano-rectaux;
- 3 cancers recto-sigmoïdiens;
- 3 cancers du sein récidivés;
- 1 cas de métastase cranienne d'un sein opéré;
- 1 cancer de l'œsophage;
- 1 cas de métastase pulmonaire d'un nævo-carcinome électrocoagulé;
- 1 cancer du pylore propagé à la paroi;
- 2 cancers du col;
- 1 cancer de la langue;
- 1 cancer de l'ovaire propagé au péritoine;

Sur ces 17 cas, nous n'avons observé d'action du traitement que dans 5 d'entre eux :

1 cas de récidive cutanée, minime d'ailleurs, d'un cancer du sein opéré. En six semaines, la malade, qui avait un magnifique état général, a reçu 1 gr. 30 de plomb métal et son bourgeon ulcéré s'est cicatrisé. Nous avons su que, deux mois après, elle avait récidivé encore et qu'elle était morte assez rapidement.

1 cas de néoplasme pylorique opéré, récidivé avec propagation à la peau sous forme d'une plaque indurée facilement appréciable. Ce malade, qui a reçu 0 centigr. 74 de plomb métal, a vu cette tumeur pariétale diminuer rapidement, presque disparaître; malheureusement, il a dû cesser son traitement à la suite d'un incident thérapeutique commun à toutes les injections huileuses : en dépit des précautions habituelles, une petite embolie huileuse s'est produite, provoquant une forte quinte de toux et suivie d'une éruption urticarienne généralisée qui a duré une dizaine de jours. Ce malade a été ensuite perdu de vue.

2 cas de cancer ano-rectal (dont 1 en chou-fleur volumineux), dont les tumeurs ont nettement diminué sous l'influence du traitement, avec des doses totales de 1 gr. 03 dans un cas, et de 1 gr. 39 dans l'autre (calculées bien entendu en plomb métal). Améliorations peu durables. L'évolution des néoplasmes s'est poursuivie.

Enfin 1 cas de cancer recto-sigmoïdien, déjà traité antérieurement par le plomb colloïdal et repris ensuite par le phényl-amyl-acétate de plomb. Grâce à ce traitement ce malade a stabilisé encore pendant 1 an 1/2 sa tumeur qui, au bout de quatre ans, a fini par reprendre une vitalité nouvelle et par l'emporter.

Dans ces 5 cas, le plomb a révélé une action appréciable, en ce sens qu'il a fait régresser quelque peu les tumeurs ou les a stabilisées, mais, malgré les doses énormes mises en œuvre, il n'a jamais réussi à enrayer le processus néoplasique lui-même et à stériliser l'organisme.

*
* *

Voilà donc deux séries d'expérimentations réalisées, nous semble-t-il, dans les conditions les meilleures, au moyen de corps bien définis, bien préparés, bien supportés, à hautes doses, aptes par conséquent à mettre en lumière l'activité curative du plomb et qui, en somme, ne nous ont donné que de bien petits résultats et de bien petites satisfactions. Ni l'un ni l'autre n'ont fait la moindre preuve de spécificité vis-à-vis des cancers variés que nous avons traités, car ces maigres régressions toujours suivies, après le traitement, d'une reprise de l'activité prolifératrice, ces passagères stabilisations ne doivent pas, à notre sens, être interprétées comme dues à une action particulière du métal employé : elles sont communes à toutes sortes de produits thérapeutiques différents utilisés dans ces circonstances et qui, chacun à leur tour, font naître des espoirs trop tôt déçus, s'avèrent finalement inactifs et sont délaissés.

Au surplus, le plomb ne semble même pas parvenir au niveau des tissus néoplasiques : dans aucune des analyses chimiques de M. Azam concernant des tumeurs antérieurement traitées soit par le plomb colloïdal, soit par le dérivé amylique, il n'a été possible de trouver la moindre trace de ce métal. Lorsqu'on songe à l'énormité des doses que nous avons employées, à la diffusion rapide du plomb dans l'organisme, on est bien forcé d'admettre que les tumeurs cancéreuses sont des territoires d'exclusion pour le plomb et non pas des terrains d'élection, comme on l'a dit et écrit. Si le plomb a une action quelconque, ce n'est pas en agissant personnellement sur la cellule cancéreuse, mais sans doute en provoquant dans les tumeurs une modification non spécifique, banale, passagère et qui serait peut-être redoutable si on l'exagérait[2].

La séduisante théorie de Blair Bell et de son école sur l'origine chorioblastique du cancer, son observation de l'affinité naturelle des cellules jeunes pour les métaux lourds resteront, sans doute, comme d'intéressantes hypothèses de travail. Mais l'opinion favorable de cet auteur sur la spécificité du plomb dans le traitement des cancers humains nous paraît erronée : elle ne résiste pas, comme on vient de le voir, à la vérification expérimentale et analytique.

Il en est des cancers, à ce point de vue, comme de la plupart des maladies chroniques ou lentes : des médicaments divers, métalliques, organo-métalliques ou protéiniques, font du bien aux malades, alors qu'ils ne doivent leur apparence d'activité qu'aux phénomènes inaperçus de leurs banales propriétés neuro-végétatives ou colloïdoclasiques... Ce n'est vraiment pas assez et il faudra trouver mieux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

B. Hahn. ***L'idiophagédénisme (Phagédénisme géométrique de Brocq et Clément Simon).*** 1 vol. de 119 p. avec 26 fig. (*G. Doin et Cie, édit.*), Paris, 1934. — Ce travail a trait à une forme de phagédénisme à caractères cliniques et évolutifs particuliers : le phagédénisme géométrique de Brocq et Cl. Simon ou idiophagédénisme. H. en décrit les caractères cliniques et anatomo-pathologiques, et insiste spécialement sur la nature étiologique, récemment précisée par P. Chevallier et M. Lévy-Bruhl. L'idiophagédénisme est dû à un staphylocoque doré, retiré de la profondeur des lésions, particulièrement virulent, à partir duquel la lésion a pu être reproduite expérimentalement chez l'animal. Cette notion étiologique a conduit P. Chevallier à traiter le phagédénisme géométrique par le vaccin antistaphylococcique (auto et stock-vaccin). Il guérit rapidement et régulièrement une maladie dont l'évolution locale est redoutable lorsqu'elle est abandonnée à elle-même ou soumise aux thérapeutiques habituelles auxquelles elle réagit de façon inconstante. H. rapporte une série d'observations fort intéressantes à l'appui de sa thèse.

A. Ravina.

2. Nos résultats ont fait l'objet d'une communication au *Congrès du Cancer*, à Madrid, Octobre 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Juin 1934.

Troubles de la régulation glycémique dans la pancréatite hémorragique (instabilité de la glycémie et hypoglycémie alimentaire). — MM. **Jean Troisier, M. Bariéty** et **P. Gabriel**, au cours d'un hématome pancréatique qui évolua vers la guérison, ont pu mettre en évidence non seulement une atteinte des fonctions externes du pancréas (diminution de l'activité lipasique et tryptique), mais également des troubles profonds de la régulation glycémique (variabilité des chiffres de la glycémie à jeun, hypoglycémie alimentaire après repas d'épreuve glycosé).

Les auteurs discutent les interprétations pathogéniques que l'on peut donner de ces anomalies et soulignent, dans ce cas, l'intérêt de la temporisation médicale (injections d'Anthéma), dans la cure de l'hématocèle prépancréatique tant qu'il n'y a pas de phénomènes infectieux surajoutés.

Les injections intramuqueuses de pepsine dans le traitement des ulcères gastriques et duodénaux. — MM. **Maurice Debray** et **André Roy** utilisent une solution de pepsine à 0 gr. 05 par centimètre cube en injection dans l'épaisseur de la muqueuse buccale chez les ulcéreux. Ces injections sont bien tolérées. Les résultats thérapeutiques sont analogues à ceux obtenus avec la pepsinothérapie par voie intramusculaire, mais, et c'est là le point important, certains sujets n'ayant obtenu aucune amélioration par cette dernière méthode ont été heureusement influencés par les injections de pepsine intramuqueuses. Etant donné les faibles doses injectées, il est difficile d'attribuer les effets thérapeutiques observés à un apport de substances chimiques. Il semble beaucoup plus logique de supposer que les injections de pepsine ont exercé sur la muqueuse digestive une véritable action de désensibilisation.

Infiltration caséeuse du pneumogastrique. — Etude anatomo-pathologique. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et **P. Gabriel** rapportent l'observation d'un adulte jeune, entré dans le service pour un syndrome médiastinal. L'autopsie montra un mal de Pott de la région dorsale supérieure et un gros ganglion médiastinal caséeux. Ce ganglion, semblable aux adénopathies caséeuses de la primo-infection, dissociant le pneumogastrique qui présentait lui-même des lésions dégénératives de nature caséeuse.

Etude anatomique d'un cas de dysostose cranio-faciale (maladie de Crouzon). — MM. **R. Garcin, Chevalley** et **R. Bize** montrent les pièces anatomiques du cas de maladie de Crouzon présenté à la Société l'an dernier. Ils soulignent l'intégrité du cerveau et des méninges, la soudure complète de toutes les sutures de la voûte dont on ne peut retrouver la moindre trace, l'écrasement des nerfs optiques dans le canal optique.

Analysant les déformations endocraniennes, les auteurs pensent avec F. Regnault qu'elles résultent de la lutte et de la pesée qu'exerce le cerveau en voie de développement sur le plancher basilaire et sur le frontal: ectasie de la bosse frontale, effondrement en entonnoir de la fosse cérébrale, aplatissement de la pyramide orbitaire, écrasement du canal optique, ectasie des fosses cérébrales moyennes, transformation du trou occipital en une véritable gouttière. Du côté de la voûte, la lutte des hémisphères contre la paroi inextensible se traduit en arrière de la bosse frontale par les crêtes épaisses de la face endocranienne, îlots de résistance ménageant entre eux des zones d'anostose où la paroi est faite d'éléments purement fibreux. L'hypothèse de Crouzon et Debré sur le mécanisme de la cécité (atrophie par compression) se trouve ici nettement vérifiée. Cette compression doit être relativement précoce.

Les auteurs montrent les problèmes théoriques et pratiques que soulève cette pathogénie mécanique et discutent les indications opératoires qui l'on peut envisager.

— M. **Grenet** rappelle le cas de dysostose cranio-faciale suivie d'autopsie qu'il a observée chez un enfant de 21 mois qui présentait de la cécité, de la stase papillaire et de l'atrophie optique, d'une remarquable précocité. On tenta de faire une trépanation décompressive; la ponction ventriculaire montra l'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. A l'autopsie, on trouva des impressions digitiformes profondes au niveau de la voûte et de la base du crâne ainsi qu'un étranglement du nerf optique à l'extrémité antérieure du canal optique.

A propos des hernies intraspongieuses multiples du disque intervertébral. — **M. Jacques Decourt** soutient que les hernies intraspongieuses multiples du *nucleus pulposus* ont pour origine non pas une altération primitive des disques intervertébraux, mais le ramollissement des corps vertébraux eux-mêmes. Il estime que l'observation rapportée récemment à la Société par MM. Crouzon, Ledoux-Lebard et Christophe doit être assimilée aux formes frustes de l'otéomalacie vertébrale qu'il a individualisée et qui guérissent sous l'influence de l'ergostérol irradié.

Sclérose en plaques survenue treize ans après une forme fruste d'encéphalite épidémique. — MM. **René Bénard** et **G. Thoyer**, à propos d'un cas de cet ordre qu'ils ont observé, discutent les rapports qui peuvent exister entre les deux affections. Il leur paraît difficile d'admettre avec Bérard et Devic que la sclérose en plaques relève toujours d'une encéphalite épidémique, connue ou méconnue. Il leur paraît moins admissible encore qu'il s'agisse dans ces cas de pures coïncidences et de l'apparition successive sur un même sujet de 2 maladies entièrement différentes. Ils écartent comme assez improbable l'hypothèse qu'une diplopie passagère, survenue en pleine épidémie d'encéphalite, ait été, en réalité, la première atteinte d'une sclérose en plaques, laquelle ne se serait révélée complètement que 13 ans plus tard.

Par contre, ils sont disposés à admettre qu'à côté de la sclérose en plaques, maladie autonome due à un virus encore inconnu, il existe un syndrome de sclérose en plaques, lequel reconnaît pour cause les maladies infectieuses les plus diverses, au nombre desquelles figure dans certains cas la névraxite épidémique. Ainsi, la sclérose en plaques devra être rangée au nombre des séquelles possibles de l'encéphalite épidémique.

Maladie glycogénique du foie. — **M. J. Comby** rappelle qu'en 1930, dans *La Presse Médicale*, MM. R. Debré et G. Semelaigne avaient décrit l'hépatomégalie graisseuse des jeunes enfants et précisé les caractères cliniques de cette singulière affection. En 1932 M. H. Grenet a rapporté l'observation d'un cas identique. Grâce à ces travaux, nous commençons à dégager dans la masse des hépatomégalies cryptogénétiques un type assez bien défini par ses lésions et par ses symptômes. D'autre part, en 1929, von Gierke avait publié 2 cas cliniquement semblables aux précédents, mais s'en distinguant par la surcharge glycogénique du foie. C'est la maladie de von Gierke ou maladie glycogénique de von Crefeld. Sur le terrain de l'anatomie pathologique les 2 types sont très différents l'un de l'autre. Pour ce qui est des symptômes et de l'évolution, on ne saisit pas de différence. Dans les 2 types on trouve un gros ventre avec foie énorme, une augmentation du volume de la rate, sans ascite, sans fièvre, sans trouble de la santé générale. Cependant il existe un trouble dans la croissance qui est retardée. L'étiologie reste obscure, le pronostic réservé, le traitement inefficace. Il faut attendre de nouvelles recherches.

— M. **Debré** croit devoir rester fidèle à son opinion et n'admet pas cette distinction tranchée entre hépatomégalie graisseuse et maladie de von Gierke. Dans cette dernière on trouve une surcharge de glycogène et de graisse à la fois. D'ailleurs on connaît depuis Claude Bernard les mutations possibles entre glycogène et graisses. Il existe un air de famille très grand entre ces divers états pathologiques.

— M. **Grenet** fait remarquer que le malade qu'il a présenté jadis avec Semelaigne garde toujours un foie aussi gros. Une biopsie avait montré une grosse surcharge graisseuse, mais pas de surcharge glycogénique. Ce cas s'apparente de très près à ceux décrits par M. Debré.

Les conditions de l'apparition d'accidents nerveux chez les syphilitiques ayant un liquide céphalo-rachidien normal. — MM. **Sézary, Lefèvre** et **Facquet** étudient les exceptions à la règle selon laquelle tout syphilitique dont le liquide céphalo-rachidien est normal peut être considéré comme à l'abri d'une complication nerveuse. Se basant sur deux observations personnelles, les auteurs trouvent la cause de ces exceptions dans l'insuffisance du traitement de consolidation suivi après la ponction lombaire. Dans les cas où, après avoir été anormal, le liquide reprend ses caractères normaux, un traitement assez prolongé est indispensable pour maintenir ce résultat. Sinon, il peut redevenir anormal. Dans la pratique, il est donc nécessaire d'instituer toujours un traitement de consolidation après l'examen qui a révélé un liquide normal. La rachicentèse doit être pratiquée au cours du traitement, et non en fin de cure. C'est un nouvel argument en faveur de la doctrine qui recommande, chez les syphilitiques traités dès le début de leur infection, de la faire à la fin de la première année du traitement, avant le traitement de consolidation qui doit durer trois ans.

Le salicylate de pyridine dans l'infection gonococcique. — MM. **Jausion, Schwartz, Pecker** et **Médioni** rappellent les efforts qu'ils ont consacrés à la codification d'une chimiothérapie des états gonococciques. Ils soulignent tout l'intérêt qu'ils continuent à porter aux sels d'acridine, gonacrine en particulier.

Ils ont toutefois trouvé la possibilité d'utiliser, pour des cures intercalaires ou alternées, le salicylate de pyridine à 4 pour 100, qu'ils injectent par voie veineuse, aux doses progressives de 2 à 10 cmc.

Leur choix s'est porté sur la pyridine qu'ils étudient dès longtemps déjà, depuis que Browning, Cohen, Caunt et Gulbransen ont souligné le parallélisme des relations qui unissent cette base hétérocyclique au benzène, la quinoléine au naphtalène et l'acridine à l'anthracène. La pyridine, noyau commun de l'arécoline et de la nicotine, a des propriétés vagotropes trop accusées, et une trop grande innocuité, pour ne pas représenter un médicament de premier plan. On sait que deux de ses sels, pyri-pyridium et néotropine, ont acquis récemment droit de cité comme antiseptiques urinaires.

Le salicylate de pyridine, non spécialisé, se recommande par la tolérance que lui réserve l'organisme. A peine ce composé manifeste-t-il, après emploi prolongé, une certaine action phlébosclérogène, susceptible d'entraver son emploi. Il est par ailleurs très efficace contre le gonocoque, et surtout dans l'urétrite aiguë. Il a permis de tarir ou de guérir cliniquement et bactériologiquement 58 blennorragiens sur 85 traités. Parmi ces cas favorables, 16 malades étaient atteints d'épisodes aigus; 19 étaient des chroniques plus ou moins compliqués; 12 se montraient porteurs d'orchi-épididymites; 6 souffraient de rhumatisme mono ou polyarticulaire; 5 femmes avaient des déterminations utéro-annexielles.

Chez 21 de ces sujets, la gono-réaction a pu être pratiquée deux ou plusieurs fois; positive, elle a été négativée par le traitement, dans un délai moyen de 15 jours. 27 fois par contre, le médicament s'est montré inefficace et son administration a dû être abandonnée.

Les auteurs insistent sur les progrès incessants du traitement général, qui seul se prête à toutes les modalités de la lutte prophylactique et thérapeutique, ménage l'urètre, en prévenant l'installation de la flore associée et les déterminations de voisinage.

Intoxication par l'apiol. — MM. **Ch. Flandin, Nacht** et **Jean Bernard** relatent l'observation d'une femme qui, après avoir ingéré 40 comprimés d'apiol, présenta un état ébrieux suivi bientôt de coma; ce dernier dura 48 heures, puis fit place à

un syndrome de confusion mentale qui persista pendant trois semaines, et à un état d'hypertonie presque tétaniforme qui ne disparut graduellement qu'au bout de six semaines. On ne décela qu'une albuminurie légère et passagère trois jours après l'intoxication et la présence de pigments biliaires dans l'urine fut éphémère.

Les auteurs soulignent que cette absence de syndrome d'hépato-néphrite s'observe quand l'intoxication est produite par de l'apiol pur. Ce sont les impuretés qui sont responsables de l'hépato-néphrite. Par contre, avec l'apiol pur, les symptômes nerveux, troubles mentaux, contractures, occupent le premier plan. Les auteurs ont réussi à les reproduire chez la souris.

Hirsutisme familial. — MM. **Ch. Flandin, Nacht** et **Jean Bernard** rapportent l'observation d'une femme à barbe chez laquelle l'hirsutisme s'accompagnait de troubles mentaux, ce qui a été souvent signalé. Point particulier, l'hirsutisme se retrouvait chez la grand-mère, chez la fille et chez la petite-fille.

— M. **Apert** rapproche cet hirsutisme familial des faits constatés dans certaines races de gallinacés où les coqs ont héréditairement le plumage des femelles.

Epilepsie cardiaque. — M. **C. I. Urechia** et Mme **Retzeanu** (Cluj) relatent l'observation d'une femme de 66 ans qui, à la suite d'un rhumatisme survenu à 60 ans, fut atteinte d'une sténose aortique. Trois ans après, en même temps qu'un début d'hyposystolie, elle fit trois accès d'épilepsie, dont les auteurs discutent la nature.

Leucémie aiguë simulant le rhumatisme. — MM. **Th. Dumitresco** et **C. Petrea** (Bucarest)) relatent l'observation d'une femme de 52 ans qui, pendant 4 mois, présenta des symptômes analogues à ceux du rhumatisme articulaire aigu, mais qui résistèrent au traitement salicylé intensif, sans tuméfaction ganglionnaire. L'examen montra qu'il s'agissait d'une leucémie aiguë, avec forte leucocytose, qui se termina par la mort. Les auteurs pensent qu'il s'est agi d'une leucémie chronique, devenue aiguë à sa phase terminale.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Mai 1934.

Cas de dentiers dans l'œsophage thoracique et abdominal. — M. **A. Soulas**, à l'occasion de 5 cas de dentiers déglutis, fait observer la gravité de ces corps étrangers mais aussi l'importance pronostique de la localisation et également de certaines manœuvres inopportunes. Le dentier dans « l'œsophage thoracique » est un cas relativement favorable et simple qu'il ne faut pas compliquer par une attente illogique ou par un essai de migration, le désenclavement étant, non pas une méthode, mais une simple manœuvre destinée à faciliter l'extraction. Si le dentier se trouve dans le segment « phréno-cardiaque », localisation exceptionnelle mais défavorable, la conduite à tenir la meilleure est l'extraction par voie gastrotomique, à condition de ne pas suturer immédiatement la plaie.

Zona et lésions inflammatoires médullaires. — M. **J. Lhermitte**. L'herpès zoster s'accompagne dans la règle de lésions inflammatoires de la substance grise avec dégénération des cellules et des fibres nerveuses. Ces lésions s'étendent en haut et en bas en dehors des limites du myélomère répondant à l'éruption zostérienne et parfois diffusent du côté opposé. Ces lésions expliquent bien des complications et des symptômes du zona telles que les paralysies, les amyotrophies, les anesthésies à distance; elles rendent compte aussi de la survenance d'accidents plus rares, les monoplégies et les hémiplégies.

Traitement de la pseudarthrose de l'humérus par implantation de greffes parcellaires. — M. **Dupuy de Frenelle**, en présence d'une pseudarthrose de l'humérus, lorsque la véritable opération par greffe d'Albee n'est pas possible, est partisan de tenter la cure de la pseudarthrose par un procédé très simple et inoffensif qui consiste à planter dans l'espace interfragmentaire, et dans l'extrémité de chaque fragment, une série de petits greffons osseux. Pour pratiquer cette plantation, Dupuy de Frenelle utilise des trocarts en entonnoir. Dans le cas où il a appliqué ce traitement l'auteur n'a pas observé de guérison vraie de la pseudarthrose mais il a pu constater un renflement des fragments osseux au niveau où ils ont été greffés. Il parle ensuite de la préparation du sujet, préparation qui permet à l'opérateur de prendre une connaissance plus exacte et plus précise de la topographie des fragments et de l'espace interfragmentaire pour y implanter les greffes.

Variation de l'indoxyle urinaire sous l'influence de la cure de Vittel. — M. **Schneider** après avoir insisté sur l'importance du dosage de l'indoxyle urinaire montre qu'en thérapeutique hydrologique l'indoxyle augmente brutalement au début de la cure pour diminuer par la suite plus ou moins lentement. Il en est de même, semble-t-il, des acides organiques intestinaux. Quant à l'ammoniaque intestinal il baisse, lui, au contraire. L'action est donc incontestable sur l'intestin, s'expliquant peut-être par une augmentation de perméabilité du gros intestin.

La pression artérielle chez les femmes enceintes et sa haute valeur pratique. — M. **Le Lorier** communique les résultats de plus de 10 années d'observations en série de la tension artérielle maxima chez toutes les femmes enceintes soumises à son observation directe, résultats qui confirment entièrement ceux qu'il avait publiés en 1923; utilité de prendre en considération les moindres élévations de la tension maxima. Fixation de la maxima normale à 12,5, zone d'alarme de 13 à 15, zone dangereuse à partir de 15; nécessité de rechercher avec un soin égal tous les autres signes de toxémie, la tension artérielle pouvant n'être nullement influencée par cette dernière; utilité de mettre au traitement diététique toute femme enceinte dès qu'elle entre dans la « zone d'alarme ».

Avoine et asthénie. — M. **Laignel-Lavastine** a présenté un travail concernant les premiers résultats obtenus dans le traitement des diverses formes de l'asthénie par les principes excito-toniques de l'avoine. Jusqu'à présent, on ne s'était occupé que des propriétés nutritives du gruau et de la farine d'avoine. Les principes actifs qui confèrent à l'avoine sa valeur énergétique dans l'alimentation du cheval sont tout différents des composants nutritifs. Présentés sous une forme concentrée et stable, ces éléments sthéniques ont donné les meilleurs résultats dans diverses formes d'adynamie nerveuse et musculaire et en général dans les cas de dépression. Produit naturel, l'extrait total de l'avoine est dénué de toxicité et présente un progrès sensible sur les médications usuelles.

Luquet.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Mai 1934.

Métastases cutanées dans l'évolution d'un épithélioma du rein. — M. **F. Busser** a observé des métastases cutanées très nombreuses disséminées sur le tronc, chez un homme de 65 ans atteint de cancer du rein droit. La structure histologique des nodules cutanés s'est révélée identique à celle de la tumeur originelle. Il s'agit là de métastases tout à fait exceptionnelles dans l'évolution des épithéliomas du rein.

A propos des lésions rénales secondaires à la pyélographie rétrograde. — MM. **P. Foulon** et **F. Busser** ont pu faire, après néphrectomie, l'étude histologique d'un rein occupé par un épithélioma du pôle supérieur, chez un sujet ayant subi quelques jours auparavant une pyélographie rétrograde. Ils ont observé des lésions parenchymateuses importantes, répondant à ce que l'on sait du réflexe pyélo-veineux. Ils insistent aussi sur des altérations neurotiques parcellaires produites au voisinage des amas de collargol, sur l'injection des glomérules par le corps opaque et concluent au rejet de l'emploi de cette substance dans la technique de la pyélographie.

Deux cas de lésion des vaisseaux du cou. — M. **P. Huard**, à propos de ces deux observations, précise quelques points concernant la voie d'abord de la carotide externe et de la carotide primitive et rappelle les moyens propres à empêcher les accidents cérébraux consécutifs à la ligature de cette dernière.

Ganglion tuberculeux intratrachéal. — MM. **J. Paviot, H. Jarricot** et **A. Guichard** ont découvert par hasard à l'autopsie d'une femme de 70 ans une tumeur intra-trachéale grosse comme une noisette, retenue à la paroi antérieure de la trachée par un fin pédicule conjonctif qui disparaissait, entre deux anneaux cartilagineux, par un orifice arrondi situé à 4 cm. environ au-dessus de la bifurcation trachéale. L'examen histologique montra que la tumeur intra-trachéale était un ganglion tuberculeux. L'ectopie de celui-ci était due sans doute à une ulcération de la trachée survenue antérieurement à bas bruit sous l'effet de lésions tuberculeuses circonscrites de voisinage.

Kyste épidermoïde de la peau du sein. — MM. **Méguin** et **Laffargue** se demandent si certaines tumeurs considérées comme tumeurs à tissus hétérotopiques de la glande mammaire ne sont pas à rapprocher de leur cas.

Insertion anormale du tendon du grand dorsal. — MM. **J. Delmas** et **R. Soulier** ont observé, dans un cas, deux expansions au tendon du grand dorsal: l'une inférieure, aponévrotique, va se perdre dans le muscle triceps; l'autre supérieure, mieux différenciée, musculaire, va aboutir à la capsule de l'articulation scapulo-humérale, au-dessous du foramen ovale de Weitbrecht, sur la partie correspondante du sous-scapulaire. C'est un véritable muscle dorso-scapulaire; il est traversé par une racine du nerf radial qui ne se constitue comme nerf qu'au-dessous de ce muscle.

Réticulo-endothéliose simulant la lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg. — M. **P. Foulon** rapporte l'observation d'un homme de 62 ans, qui présentait des adénopathies généralisées, un prurit intense et une éosinophilie sanguine de 4,5 pour 100. La radiothérapie n'amena qu'une amélioration passagère et l'évolution fatale se fit en moins de 18 mois. Histologiquement à côté de formations nodulaires rappelant une inflammation mycosique, on note une réaction granulomateuse polymorphe, dans laquelle prédomine une hyperplasie épithélioïde des cellules réticulaires. L'auteur sépare ce cas de la maladie de Paltauf-Sternberg, mais la considère comme une forme très voisine de réticulo-endothéliose.

Evolution embryologique de la glande parotide. — M. **H. Rouvière**, après avoir rappelé les conceptions classiques touchant l'embryologie de la parotide, étudie le développement de celle-ci chez l'embryon très jeune et les rapports que ce développement entraîne entre la glande et le nerf facial.

Structure histologique de la thyroïde restante après guérison de la maladie de Basedow par thyroïdectomie subtotale. — MM. **G. Roussy, René Huguenin et H. Welti** insistent sur l'importance qu'il y a, pour rapprocher morphologie et histo-physiologie dans les hyperthyréoses, à étudier les documents d'ordre divers. On connaissait déjà l'aspect morphologique de la maladie de Basedow, de l'adénome toxique, du Basedow au stade résolutif après iode, du Basedow après radiothérapie. Il était intéressant de savoir quelle était la structure du moignon restant, chez les malades guéris par thyroïdectomie subtotale. Les auteurs ont eu l'occasion de faire cette étude chez 2 malades opérées 14 mois et 5 ans 1/2 auparavant et paraissant complètement guéries. Dans les 2 cas la structure est la même que celle des lobes enlevés antérieurement; l'aspect est même davantage « basedowien » que dans le lobe enlevé après administration d'iode. Cette constatation, si d'autres faits la montrent constante, plaide en faveur de la théorie suivant laquelle la maladie de Basedow est une hyperthyréose. Puisque la morpholo-

gie n'est pas changée, on est conduit à penser que la disparition des troubles est simplement fonction de la suppression d'une certaine quantité de glandes. D'où la nécessité d'une exérèse suffisante, d'où vraisemblablement aussi l'interprétation de certains échecs de la radiothérapie.

Etude sur la disposition anatomique des nerfs intercostaux en vue de leur alcoolisation. — MM. **Proust, Maurer, Rolland** et **Dreyfus Le Foyer** font part de leurs recherches au sujet de l'abord anatomique des nerfs intercostaux et du nerf du scalène antérieur en vue de leur alcoolisation ou de leur section, cette technique étant destinée à modifier le type de respiration thoracique supérieure.

Malformations tubaires et grossesse ectopique. — MM. **W. Lévy** et **P. Isidor** pensent, à propos de l'étude anatomique d'une trompe de Fallope gravide qui présentait deux canaux parallèles dont l'un était le siège de la greffe ovulaire, que cette malformation, plus fréquente peut-être qu'on ne le croit, est souvent à l'origine des grossesses ectopiques. Elle favoriserait parfois certaines salpingites tenaces qui, loin d'être la cause de ces malformations (endométrioses), en seraient probablement la conséquence.

Un cas d'adéno-myome de l'ovaire d'origine wolffienne. — MM. **H. Portes** et **P. Isidor** ont pu retrouver par l'étude histologique de cette tumeur les formes de transition entre les vestiges du rete et les formations tumorales. Il semble bien que ce cas plaide en faveur de l'origine wolffienne de la plupart des tumeurs mucoïdes de l'ovaire; mais leur développement souvent considérable ne favorise pas la recherche de leur origine.

Résultats éloignés d'une double amputation astragalo-calcanéenne. — MM. **Montagné** et **Leitner**.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

17 Mai 1934.

Dermatite de Duhring ayant débuté par un érythème annulaire centrifuge. — MM. **Louste** et **Rabut** présentent une femme atteinte de lésions érythémateuses arrondies, débutant comme un érythème annulaire centrifuge et évoluant comme une maladie de Dühring.

Accident primitif de l'oreille. — MM. **Jame** et **Tourniaire** présentent un soldat atteint d'un chancre localisé à la conque du pavillon de l'oreille; les auteurs soulignent la rareté de cette localisation extragénitale, la difficulté du diagnostic et l'incertitude du mode de contamination.

Périonyxis et onychose. — MM. **Louste, Lévy-Franckel** et **Lachter** présentent un malade atteint de périonyxis avec onychose et hyperkératose sous-unguéale. Les résultats de la réaction de Wassermann et de l'ensemencement au point de vue des champignons permettront de préciser le diagnostic étiologique.

Atrophie maculeuse cutanée. — MM. **Cl. Simon** et **Bralez** présentent un cas pour diagnostic. Il s'agit d'une jeune femme, juive autrichienne, qui présente, disséminées sur le corps, les membres et le visage, une dizaine de macules, de couleur plus blanche que la peau voisine, sans être absolument achromiques. Elles ont un aspect atrophique. Elles sont arrondies et mesurent de 4 à 5 mm. de diamètre. Cependant, les deux éléments du visage sont en forme de stries. Ils proposent le diagnostic d'*anétrodermie* de Jadassohn.

Parakératose seconde. — MM. **Rabeau** et **Guerra** ont observé une parakératose seconde, symétrique et généralisée, consécutive à une infection du cuir chevelu, analogue à de la fausse teigne amiantacée. La guérison spontanée de la lésion seconde fut obtenue après traitement de la lésion première.

Paralysie générale avec Wassermann irréductible réduit par l'or. — MM. **Milian** et **Delamare** présentent un homme atteint de paralysie générale qui fut traité par la malariathérapie; le Wassermann persiste positif depuis plusieurs années malgré un traitement varié: cyanure d'Hg, bismuth, arsénobenzènes. On fit à ce malade une série d'injections de crisalbine à des doses croissantes de 10 à 90 centigr. et le Wassermann redevint négatif.

Mycosis fongoïde. — MM. **Milian, Perin** et **David** présentent une femme atteinte d'une forme érythémato-papuleuse, à placards circinés, de mycosis fongoïde, sans érythrodermie prémycosique.

Nodules infectieux staphylococciques. — MM. **Milian** et **David** présentent une femme atteinte depuis 6 mois de nodosités rouges de la pulpe des doigts, apparaissant chaque jour, durant 3 ou 4 jours, et pouvant aboutir à la suppuration et à l'ulcération. Le pus jaunâtre contenait des staphylocoques. Des injections arsénobenzoliques amenèrent la guérison des lésions. Le début des accidents semble avoir coïncidé avec une infection utérine, suite de fausse couche. Il s'agit vraisemblablement de nodules infectieux, type Osler, bien que l'hémoculture ait été négative.

Maladie de Nicolas Favre de type ano-rectal et vulvo-urétro-vésical, avec incontinence d'urine. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Fourestier** ont observé un cas de rétrécissement du rectum avec infiltration vulvo-urétro-vésicale et incontinence d'urine. L'étiologie paraît complexe, car le Frei est positif, mais la réaction au Dmelcos et la gonoréaction sont aussi positives; le Wassermann est négatif.

Statistique des accidents de la médication bismuthique. — M. **Galliot**, sur 10.000 injections de bismuth lipo-soluble, n'a pas observé d'abcès. Il a noté 6 cas de tension douloureuse de la fesse, 8 cas d'albuminurie dosable, 73 stomatites légères, 15 sérieuses et 2 graves, 1 cas d'érythrodermie qui dura 2 mois, 9 cas d'intolérance bismuthique (douleurs, fièvre, nausées), et 5 cas de bismutho-résistance.

Arséno-résistance tardive au cours d'un traitement mixte arséno-bismuthique. — MM. **Gouin** et **A. Bienvenue** rapportent le cas d'un malade ayant eu un chancre à tréponèmes, qui, au cours d'une seconde série arséno-bismuthique, a présenté des syphilides psoriasiformes généralisées, les séro-réactions étant restées constamment négatives. Les leucocyto-réactions ont montré que l'arsenic était responsable de cette résistance. Le bismuth seul a fait disparaître les lésions. Les victoires sérologiques peuvent donc être trompeuses et l'association de 2 médicaments antisyphilitiques ne donne pas plus de sécurité que l'emploi d'un seul.

Tuberculoses cutanées. Raisons des succès et des échecs de la chrysothérapie. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** étudient 34 cas de tuberculoses cutanées typiques et atypiques traités, sous le contrôle de la leucocyto-réaction, par la chrysothérapie et l'extériorisation des lésions. Les tuberculoses verruqueuses et les tuberculides donnent les meilleurs résultats. Pour les autres cas, la guérison locale est pour ainsi dire la règle; mais elle n'est pas toujours à rechercher: la cicatrisation des lésions externes détermine parfois des complications splanchniques ou générales. Les lésions tuberculeuses ouvertes à la peau semblent agir dans ces cas comme un moyen de défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse générale.

Zona ophtalmique double. — MM. **Touraine** et **Baumgartner** présentent un malade atteint d'un zona des branches frontale et lacrymale à droite, de la branche lacrymale à gauche. Des deux côtés existe un ganglion prétragien. La réaction méningée était très marquée. Les zonas bilatéraux sont très exceptionnels mais, fait à noter, intéressent surtout des régions où le zona est rare, alors qu'ils siègent rarement sur le tronc, où le zona est commun.

Diabète insipide et syndrome adiposo-génital chez une hérédo-syphilitique (recherches interférométriques). — MM. **Touraine, Golé** et **Bernou** rapportent l'observation d'une femme atteinte de diabète insipide avec syndrome adiposo-génital. Il n'y avait pas de lésions de la selle turcique; le liquide céphalo-rachidien était normal. L'examen interférométrique, suivant la technique de Hirsch et de Guillaumin, a montré un dysfonctionnement, en sens inverse, de l'hypophyse antérieure et de l'ovaire. Rapprochée des cas où la polyurie a diminué considérablement sous l'action d'extraits de glandes génitales du même ou de l'autre sexe, cette observation permet de se demander si aux lésions des centres nerveux ne s'associe pas un syndrome polyglandulaire.

Poïkilodermie vasculaire atrophiante. — MM. **Touraine** et **Solente** montrent un nouvel exemple de cette dermatose chez une femme de 58 ans, dont la syphilis méconnue a été révélée par la sérologie.

Les lésions dominent à la face, comme dans la forme réticulée pigmentaire de Civatte. Celles qui, plus discrètes, recouvrent le dos se rapprochent du *Livedo racemosa* de Müller et Bernhard.

Kératose et cyanose des extrémités. — MM. **Touraine, Solente** et **Baumgartner** signalent l'association de ces 2 symptômes chez un homme de 58 ans, artérioscléreux, porteur d'une ectasie aortique. La kératose affectait surtout les mains, puis les oreilles et les orteils. Le malade n'avait jamais présenté de crises d'asphyxie locale. Ces 2 symptômes paraissent pouvoir être rapportés à l'artérite chronique.

Traitement de la maladie de Nicolas-Favre par un sel d'antimoine trivalent. — MM. **Sézary** et **Facquet** apportent les résultats qu'ils ont obtenus dans la maladie de Nicolas-Favre par un sel d'antimoine trivalent, l'antimoine III thiomalate de sodium. L'avantage de ce produit est de pouvoir être injecté directement dans les muscles et non dans les veines comme l'antimoine pentavalent, ce qui facilite le traitement et évite la toux réflexe émétisante si fréquente après les injections intraveineuses d'antimoine. Les résultats sont sensiblement les mêmes qu'avec le stybial ou les composés homologues. Posologie : 12 à 20 injections de 2 à 12 centigr., deux fois par semaine.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

12 Avril 1934.

Volumineux méningiome de la région pariéto-temporale droite chez un enfant de 9 ans; opération, guérison. — MM. **de Martel** et **Guillaume** présentent un enfant à qui ils ont fait l'ablation d'un méningiome pariéto-temporal droit, variété histologique exceptionnelle chez l'enfant; malgré son volume considérable (230 gr.), la tumeur ne donnait aucun signe de localisation et n'a pu être localisée que par la ventriculographie.

Syndrome d'Adie à manifestations pupillaires bilatérales. — M. **Barré** et M[lle] **Helle** rapportent une nouvelle observation de syndrome d'Adie chez une femme de 45 ans, dont les troubles pupillaires à type tonique ont la particularité d'être bilatéraux, fait qui facilite la confusion avec le tabes; les auteurs insistent sur l'existence de phénomènes d'ordre sympathique : paresthésies et douleurs partant de la région précordiale et remontant jusqu'à l'œil le plus touché; c'est un nouvel argument en faveur du rôle des troubles sympathiques dans la pathogénie de l'affection.

— M. **Chavany** a observé un syndrome d'Adie typique chez une jeune fille dont le père est un syphilitique certain; l'origine spécifique de certains cas de syndrome d'Adie n'est sans doute pas à exclure.

— M. **A. Thomas** fait des réserves sur le rôle du sympathique dans la pathogénie des symptômes, en particulier de l'abolition des réflexes tendineux.

— M. **Barré** pense que le sympathique a un rôle certain, mais que ce rôle est peut-être plus limité qu'Adie ne l'a soutenu.

Syringomyélie et syndrome ventriculaire à répétition. — MM. **Lhermitte** et **Beaujard** rapportent l'observation d'un homme de 37 ans chez qui apparut, après une vaccination antityphoïdique, un syndrome d'hypertension cérébrale qui se re-

nouvela à trois reprises et fut suivi du développement d'une syringomyélie; la radiothérapie n'a donné que des résultats médiocres, car il s'agit d'une forme hydrocéphalique de syringomyélie, à lésions bien distinctes de celles de la syringomyélie gliomateuse. On peut se demander s'il y a une relation étiologique entre la vaccination et l'apparition du syndrome ventriculaire.

— M. **Guillain** a observé un cas de syringomyélie peut-être en rapport avec de petites hémorragies intramédullaires produites par une vaccination antityphique.

— M. **Alajouanine** a observé une paralysie amyotrophique après la vaccination antityphique.

— M. **Petit-Dutaillis** estime que la myélotomie, opération bénigne, est peut-être à essayer chez des malades comme celui qui est présenté.

Syndrome sensitif cortical. — MM. **Alajouanine, Thorel** et **Brunelli** rapportent l'observation d'un malade blessé en 1918 dans la région pariétale, qui se plaint de fourmillements persistants dans les trois derniers doigts et d'une gêne des mouvements; l'examen montre des troubles de la sensibilité profonde et de la stéréognosie limités aux trois derniers doigts, ayant donc une topographie pseudo-radiculaire; le malade présente, les yeux fermés, des modifications inconscientes de la position de ces doigts (main instable ataxique).

— M. **Dufour** a décrit un signe analogue dans les états parétiques.

— M. **Alajouanine** estime que dans le cas présent, l'instabilité relève avant tout des troubles de la sensibilité profonde.

— M. **A. Thomas** pense aussi que ce symptôme peut se voir en dehors de tout phénomène parétique : il n'existe alors que les yeux fermés, lorsque le contrôle de la vue est supprimé.

— M. **Decourt** a observé un syndrome radiculaire cortical analogue, mais sur le bord radial de la main.

Radiculo-myélite zostérienne. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Fauvert** rapportent l'observation d'un malade atteint d'un zona sacré gauche, puis au bout de 10 jours de douleurs dans le territoire de l'éruption et au bout de 40 jours d'un syndrome de la queue de cheval; peu à peu apparut un syndrome de Brown-Séquard gauche; la ponction lombaire montra 12 cellules par mmc et 0,40 d'albumine. Cette complication radiculo-médullaire d'un zona a eu une évolution régressive.

— M. **Lhermitte** montre que cette observation confirme l'existence de la myélite zostérienne.

— M. **Alajouanine** ne pense pas qu'il s'est agi d'une infection ayant d'abord donné une éruption zostériforme; l'évolution a été celle de toutes les complications nerveuses du zona, avec leur lenteur habituelle d'apparition.

— M. **A. Thomas** estime que la lenteur d'apparition des troubles n'est pas contre leur origine zostérienne: il y a des zonas qui évoluent par poussées successives pendant des mois.

Gliome kystique du cervelet chez un enfant de 5 ans. — MM. **de Martel, Alajouanine, Oberling** et **Guillaume** présentent un enfant de 5 ans qui a subi, il y a 10 mois, l'ablation d'un gros gliome kystique du cervelet; les troubles cérébello-vestibulaires n'étaient apparus que 6 mois avant l'opération, mais l'enfant avait depuis l'âge de 18 mois des vomissements survenant par périodes. L'opération a été bien supportée, malgré le jeune âge du sujet qui ne présente plus qu'une légère hypotonie unilatérale. La tumeur s'est développée à partir d'une gliose méningo-encéphalique attribuable à une malformation embryonnaire.

Lésions cérébro-spinales de l'encéphalite morbilleuse. — MM. **Babonneix, Lhermitte** et **Trelles** ont observé dans un cas d'encéphalite morbilleuse des lésions diffuses caractérisées par la prolifération de la névroglie périvasculaire, la dégénérescence en aires des neurones et des fibres myéliniques, les altérations vasculaires; le processus histologique est dégénératif sur les neurones et la névroglie, inflammatoire sur le réseau vasculaire.

Les plaques séniles du di-encéphale. — MM. **Lhermitte** et **Trelles** ont observé, chez une femme de 88 ans, des plaques séniles extrêmement abondantes dans l'infundibulum, le tuber et les parois du III^e ventricule, les éléments des noyaux végétatifs étant respectés. Cette altération n'avait entraîné pendant la vie aucun trouble grave.

Syndrome d'hypertension intracranienne d'évolution favorable sans intervention chirurgicale. Encéphalite possible. — MM. **Barré** et **Woringer** rapportent l'observation d'un homme de 27 ans ayant présenté un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire, hémiparésie et hémianopsie latérales droites; l'air injecté par voie lombaire ne remplissait pas le ventricule gauche; on porta le diagnostic de tumeur et on proposa une trépanation que le malade refusa. Spontanément, une amélioration se produisit et la plupart des signes disparurent; actuellement, les deux ventricules sont perméables à l'air. Il s'agit donc vraisemblablement, non d'une tumeur vraie, mais d'une encéphalite pseudo-tumorale.

— M. **Chavany** insiste sur la rareté de ces encéphalites pseudo-tumorales.

Sur le signe d'Argyll-Robertson. — MM. **Haguenau** et **Ledoux-Lebard**, à propos de deux observations personnelles, montrent qu'il ne faut pas confondre la perte du réflexe photo-moteur et le signe d'Argyll et qu'en particulier le myosis est un élément essentiel de ce signe; dans la plupart des observations où le signe d'Argyll a été signalé en dehors de la syphilis, il n'y avait pas de myosis; le véritable signe d'Argyll avec myosis est presque pathognomonique de la syphilis et conserve une valeur étiologique de premier ordre.

— M. **Baudouin** rappelle la définition primitive d'Argyll-Robertson où figure l'absence de dilatation pupillaire à l'atropine; on emploie donc le terme de signe d'Argyll dans un sens différent du sens primitif. Le myosis doit-il être tenu pour un signe indispensable ? Ce n'est qu'une affaire de définition.

— M. **Guillain** rappelle que ni Babinski, ni Sherrington, ni aucun des classiques n'ont exigé la présence du myosis; le signe, tel qu'Argyll l'a décrit, n'existe que très rarement (8 pour 100 des P. G., 10 pour 100 des tabes, 3 pour 100 des syphilis nerveuses).

— M. **Alajouanine** estime que les faits ont plus d'importance que les noms et juge inutile, avec les progrès de la séméiologie, de s'en tenir strictement à une définition qui date de 60 ans.

— M. **A. Thomas** pense que personne ne cherche le signe tel qu'Argyll l'a décrit; pourquoi exiger le myosis et non l'absence de dilatation à l'atropine ? D'autre part, il est très difficile de fixer avec certitude où commence le myosis.

— M. **Garcin** pense que le myosis serré avec atrophie irienne est indiscutablement en faveur de la syphilis, mais l'absence de myosis laisse la discussion ouverte et n'élimine pas le signe d'Argyll. Par ailleurs, la perte du réflexe lumineux peut ne pas être absolue, la paresse est déjà très significative; sinon, il faut admettre que le signe apparaît du jour au lendemain.

— M. **Haguenau** estime que ce qui importe, ce n'est pas que le signe d'Argyll soit fréquent, mais qu'il soit fidèle; lorsqu'il y a du myosis, il est pratiquement pathognomonique de la syphilis.

Les méninges péri-hypophysaires. Leurs rapports avec l'hypophyse. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger**, au cours de leurs recherches sur la région hypophyso-hypothalamique, ont repris l'étude embryologique des méninges péri-hypophysaires. Ces recherches les ont conduits aux conclusions suivantes: 1° A la constitution de l'espace périhypophysaire intra-sellaire, concourent le périoste, le tissu sous-dure-mérien, le réseau de subdivision de la dure-mère et le feuillet pie-mérien de la méninge molle. 2° La dure-mère se continue directement, dans la région hypophysaire, avec la couche pie-mérienne (sous-nerveuse), de la méninge molle. La région hypophysaire semble donc un lieu d'élection pour l'étude embryogénétique des méninges. 3° La *pars tuberalis* est une formation intra-pie-mérienne. 4° Le tissu conjonctif intra-hypophysaire se continue directement avec le tissu pie-mérien et le tissu périhypophysaire intrasellaire. 5° Il n'y a pas aux stades embryologiques étudiés d'espace arachnoïdien périhypophysaire à proprement parler, mais le réseau arachnoïdien s'insère directement sur la couche fibrillaire continue qui constitue la limite supérieure du réseau périhypophysaire. 6° La capsule fibreuse de l'hypophyse se différencie secondairement aux dépens du tissu périhypophysaire, et par conséquent la piemère prend part à sa constitution. 7° Certaines travées cellulaires du lobe intermédiaire accompagnent la branche intermédiohypophysaire du sinus de Brander jusque dans l'espace péri-hypophysaire.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Mai 1934.

Le bilan des greffes sexuelles, les effets de l'ablation et ceux de la greffe des glandes génitales chez l'homme et chez les animaux. Rapport général. — M. **Champy** expose les résultats de la castration dans la série animale. Il montre qu'elle entraîne l'arrêt de trois sortes de phénomènes de développement, les uns propres au mâle, les autres propres à la femelle, les autres enfin communs aux deux sexes. Elle entraîne aussi la suppression d'une inhibition de certains caractères, tels que le plumage mâle des oiseaux qui apparaît chez la femelle castrée.

Les phénomènes psycho-nerveux déterminés par la castration rentrent aussi dans l'une ou l'autre de ces catégories.

La greffe qui comporte la bonne vascularisation du greffon et sa survie indéfinie doit être distinguée du transplant qui ne dure qu'un temps. Les greffes sont faciles chez les batraciens et les oiseaux. Chez les mammifères on ne paraît avoir réalisé que des transplants.

Greffes et transplants peuvent rétablir les caractères supprimés par la castration ou les faire développer sur l'autre sexe. Il faut relativement peu de glande pour obtenir un résultat complet. Il est des caractères irréversibles par nature qui ne régressent pas une fois développés et persistent après la mort du transplant.

Les phénomènes physiologiques consécutifs à la greffe testiculaire et l'évolution histologique des greffons. — M. **Serge Voronoff** expose ses travaux, ainsi que les recherches histologiques, faites par MM. **Retterer** et **Alexandresco**.

L'auteur se résume ainsi :

La greffe testiculaire est appliquée dans deux cas: A l'homme et aux animaux affaiblis par l'âge et chez lesquels la fonction testiculaire est déficiente et aux animaux très jeunes, avant la puberté.

Dans le premier cas, on se propose d'intensifier l'énergie vitale de l'organisme, et dans le second, de hâter la croissance de l'animal. Mais la greffe des jeunes moutons ne donne de bons résultats que dans les pays où ces animaux ont régressé, dégénéré à la suite des mauvaises conditions d'élevage. Elle ne peut donner aucun résultat, appliquée aux animaux sélectionnés ayant déjà atteint le maximum de développement dévolu à leur race.

En général, la réussite de la greffe dépend d'une technique précise, et de l'observation de certaines conditions biologiques, et tout particulièrement de l'affinité sanguine entre les animaux dans la greffe animale, et de l'affinité sanguine entre le singe et l'homme dans la greffe humaine.

La greffe polyglandulaire — testiculaire, lobe antérieur de l'hypophyse et de la thyroïde — assure un résultat plus parfait et plus durable.

Les examens histologiques pratiqués sur les greffons simiens prélevés au bout de 2 ans et 1/2, 3 ans et 2 mois, 4 ans 1/2 et 6 ans, ont démontré la survivance des cellules épithéliales glandulaires durant ce laps de temps, d'où la possibilité de conserver l'effet physiologique de la greffe pendant une durée de six ans.

Des milliers de greffes pratiquées à ce jour, tant en France, qu'à l'étranger, permettant d'affirmer, que dans certaines conditions, la greffe testiculaire et surtout polyglandulaire apporte une recrudes-

cence manifeste de l'énergie vitale et recule la vieillesse.

Les techniques opératoires des greffes endocriniennes de l'animal à l'homme et à la femme. — M. **Dartigues.** Quatre points sont nécessaires pour réussir la greffe de l'animal à l'homme :

1° Le choix de l'animal d'élection.

2° Le siège de la nidation du greffon.

3° La recherche d'une membrane nourricière qui sera, dans la greffe testiculaire, le feuillet pariétal de la vaginale.

4° La scarification de la membrane, afin d'obtenir une possibilité de néocapillarisation.

L'auteur traite ensuite de la greffe chez la femme :

1° Procédé d'insertion de greffons ovariens sur la face antérieure de l'utérus dénudé au moyen d'une colpotomie antérieure.

2° Procédé, également personnel, de greffe de l'ovaire sur les muscles grands droits.

L'auteur termine par quelques considérations générales. Il pense que l'avenir pourra tendre à pratiquer la greffe globale et non parcellaire, et que l'obstacle de l'hétérogénéité pourra peut-être être levé, par des moyens biologiques détournés.

Les troubles du système nerveux consécutifs à la castration chez l'homme et chez l'animal. — MM. **Sainton** et **Largeau.** La castration double chez *l'animal mâle* amène une suppression de l'instinct sexuel et de la combativité. Il semble que l'hormone testiculaire entretienne un gaspillage énergétique qui peut s'opposer à l'économie exagérée qui s'observe chez le castré. L'instinct de combativité est plus développé au moment du rut. Les autres conséquences de la castration sont la diminution de l'énergétique musculaire, une certaine passivité, une augmentation de l'émotivité. Ces troubles, qui paraissent être en rapport avec des troubles du métabolisme, sont sous la dépendance de l'action hormonale comme le prouvent les greffes chez les sujets castrés. Chez *l'animal femelle*, les phénomènes psychiques du rut disparaissent en même temps que la régression se fait vers le type neutre asexué.

Chez la femme, les *troubles nerveux* consécutifs à l'ablation des ovaires ou à la castration radiothérapique consistent en algies, en ostéomalacie, en asthénie musculaire. Les bouffées de chaleur sont d'origine thyroïdienne ou médullo-surrénalienne, l'hypertension sous l'influence de troubles sympathiques et peut-être de la suppression de la fonction hypotensive de l'ovaire; la céphalée est due à des troubles hypophysaires; il en est de même, sans doute, des acroparesthésies. Le syndrome de Basedow consécutif à la castration est dû à une réaction thyroïdienne; mais il faut tenir compte de l'état antérieur de la thyroïde chez les malades.

Les modifications psychiques doivent être classées en deux catégories : les modifications du *psychisme élémentaire.* L'instinct sexuel peut être modifié dans le sens de l'indifférence sexuelle, le plus souvent. Les autres troubles consistent en diminution de l'activité générale, troubles du caractère, troubles de l'affectivité allant en général vers la tristesse, des troubles plus ou moins marqués de l'état cénestopathique, en engourdissement de l'intelligence, de l'attention, du jugement et de la volonté.

Les psychoses consécutives à la castration chez la femme sont plus rares qu'on ne l'a dit. On a décrit des :

1° Syndromes confusionnels, surtout confusion mentale simple.

2° Syndromes mélancoliques.

3° Syndromes obsessionnels et cénestopathiques.

4° Plus rarement délires systématisés.

Dans ces troubles, la part de la fonction hormonale est difficile à établir, en raison de la multiplicité des autres facteurs; la plupart du temps tout renseignement manque sur l'état antérieur, soit psychique, soit glandulaire du sujet. La part faite jusqu'ici à la suppression de l'endocrine ovarienne paraît très considérable, surtout si l'on tient compte du rôle actif que jouent dans l'économie la surrénale, la thyroïde et l'hypophyse. Les troubles provoqués peuvent être évités par l'association du traitement psychique post-opératoire et d'un traitement visant l'état endocrinien.

Chez l'homme, l'histoire des eunuques est trop connue pour y insister; il faut cependant noter que les défauts qu'on leur a attribués tiennent le plus souvent au milieu dans lequel ils ont vécu; l'instinct sexuel ne disparaît pas si la castration est post-pubérale. Il y a lieu de constater que lorsqu'un homme adulte est castré, les troubles psychiques graves n'existent que lorsque l'opération est pratiquée dans un but thérapeutique. Elle peut entraîner un état de dépression mélancolique. Ces troubles ne sont point d'origine hormonale, car ils se montrent aussi bien chez les sujets ayant eu des opérations incomplètes (castration semi-latérale).

En résumé, les troubles du psychisme élémentaire provoqués par la suppression de la fonction hormonale des gonades paraissent identiques chez l'homme et chez l'animal, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit des psychoses; des observations plus précises sont nécessaires pour faire la part de ce qui revient à l'action hormonale ou vago-sympathique.

La greffe testiculaire dans la pratique vétérinaire. — M. **Velu** (Casablanca). Aux observations favorables rapportées sur la greffe testiculaire, il faut opposer quelques résultats négatifs.

Les greffes homoplastiques ne réussissent qu'exceptionnellement et jamais chez les mammifères domestiques. La mort du tissu testiculaire est la règle.

Les expériences de contrôle faites en 1930, sous la surveillance de M. Voronoff, n'ont pas donné de résultats, parce que la plupart des greffons étaient résorbés un mois après l'opération.

A vrai dire, la greffe testiculaire vraie, effective, paraît malgré tout possible. Dans certains cas, quelques tubes périphériques résisteraient, dont les cellules de Sertoli se transformeraient en cellules de type interstitiel. Cependant, des transformations identiques ont été observées dans des greffons tués par l'alcool et la congélation.

En résumé, dans l'état actuel de nos connaissances, il est pratiquement impossible d'obtenir des greffes testiculaire effectives.

D'essais récents d'autotransplantations *in situ* à la faveur de la sympathectomie sur deux jeunes béliers (opération de Doppler, sympathectomie chimique, scarification de l'albuginée), suivie de ligatures de vaisseaux ou du cordon, il est résulté l'atrophie des testicules et la nécrose totale.

Les difficultés sont nombreuses chez les mammifères adultes. Peut-être convient-il d'orienter les tentatives vers la greffe de testicules infantiles ou vers l'institution parallèle d'un traitement antéhypophysaire.

Au point de vue des applications zootechniques, on pouvait espérer : le rajeunissement des individus séniles, un accroissement du développement corporel, une augmentation de la production lainière et la transmission à la progéniture des caractères acquis. De nombreuses expériences ont montré les résultats suivants : augmentation légère du poids du corps, poids des toisons des greffés et des témoins sans variation précise, l'hypothèse de transmission à la progéniture des caractères des greffés ne peut être retenue ; chez les sujets séniles l'effet d'amélioration notable pendant quelques mois n'implique pas la récupération des facultés génétiques, compte tenu des aptitudes individuelles préexistantes ; la greffe prépubérale peut exercer une influence inhibitrice sur le développement de jeunes animaux.

Dans l'ensemble, les résultats de la greffe, en dehors d'une euphorie passagère, sont régulièrement négatifs.

En conclusion, le problème est loin d'être résolu. Il s'agit là de problèmes délicats actuellement en évolution et qui laissent malgré tout quelque espoir dans l'avenir de la greffe testiculaire en dépit de son lourd passif actuel.

Essais de greffes testiculaires dans l'espèce ovine. — M. **Trouette.** Exposé des résultats d'opérations sur les animaux exclusivement pris dans le troupeau ovin de la Bergerie Coloniale de Tadmit (Algérie), dans le but d'établir la répercussion de la greffe testiculaire : 1° sur la production lainière; 2° sur le dévelopement de l'organisme; 3° sur l'hérédité des modifications qu'elle entraînerait. Seuls ont été employés comme donneurs et comme récepteurs de jeunes béliers dont les caractères extérieurs et lainiers avaient entraîné la réforme. Ces expériences, commencées en Octobre 1924, se prolongèrent jusqu'en 1932.

Des résultats, on est autorisé à conclure que sur de jeunes ovins de race algérienne tardive, vivant de ressources précaires, obligés à de longues pérégrinations et exposés à de grandes variations thermiques, la greffe testiculaire hâte l'évolution et augmente en six mois le poids de façon notable (6 kilogr. 330 par tête).

Pour la production lainière on constate que la greffe a amené en deux ans un résultat qu'une sélection étroite avait mis 8 ans à obtenir.

Malgré ces résultats satisfaisants, les opérations n'ont pas pu être continuées et développées comme il eût été désirable, en raison de l'éloignement de Tadmit et des difficultés matérielles d'approvisionnement, comme aussi de l'indifférence des pasteurs indigènes.

Quelques résultats de la greffe en pathologie endocrinienne. — M. **Lembo** (Naples) a obtenu de très bons résultats en greffant 65 sujets âgés et a traité de jeunes sujets de 20 à 35 ans et quelques femmes avec la greffe mono ou pluriglandulaire. Il a greffé des cryptorchides, des michrorchides, deux cas d'anorchidie.

En plusieurs cas il a fait la greffe deux fois et même, dans quelques cas, a été obligé de la répéter une troisième fois, pour obtenir un résultat satisfaisant.

Il n'y a pas eu de complications opératoires. Dans presque tous les cas, il y a eu augmentation de la force sexuelle. Enfin, on a pu corriger des perversions et inversions du sens génésique. Ces modifications sont complétées par la modification des symptômes de déséquilibre endocrinien : disparition du pannicule adipeux, voix modifiée, disparition des symptômes de sénilité précoce, développement des mamelles, éruption et augmentation du système pileux; les règles sont apparues ou réapparues dans les cas d'aménorrhée. Dans la plupart des cas, les testicules greffés ont augmenté de volume. Dans 2 cas les testicules sont sortis même de l'orifice superficiel du trajet inguinal. Par l'action de la greffe, et par l'apport de la stimulation hormonique plus adaptée, l'organisme, arrêté dans son développement, et un peu insuffisant, a regagné son activité et le développement ontogénétique s'est complété.

Chez les jeunes, le greffon n'est pas un apport au testicule défectueux, mais il agit comme une thérapie stimulante sur l'organisme affaibli, pour lui donner un équilibre endocrinien et un développement normal qui lui manquent.

Tandis que la greffe, chez les vieux, a un effet d'une durée limitée, chez les jeunes cette durée est illimitée, parce que le mécanisme d'action en est tout à fait différent.

Chez les jeunes hypogénitaux proprement dits, l'usage de la greffe est la seule technique capable de donner des résultats immédiats.

Ch. Grollet.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Mme **Paule Gravier-Gineste.** ***Contribution à l'étude du pneumothorax controlatéral primitif.*** Une brochure de 40 p. (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier 1934. — Dans ce travail inspiré par le Professeur Gaussel à propos d'une observation où le pneumothorax controlatéral eut ultérieurement un résultat très favorable, l'auteur étudie la méthode proposée par le Professeur Ascoli en 1930, et qui est évidemment un traitement d'exception. Elle insiste sur le fait que ce pneumothorax controbilatéral doit être hypotensif et que son efficacité est surtout fonction de la mobilité du médiastin et de la nature des lésions, car il agit surtout sur les formes jeunes à prédominances apicales.

H. Viallefont.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 1.

Le traitement de l'anémie de Biermer

Par Ed. Benhamou.

L'anémie de Biermer, encore appelée anémie pernicieuse progressive, apparaît de plus en plus, non pas comme le terme extrême d'une anémie grave, mais comme une anémie primaire, cryptogénétique, essentiellement définie par une diminution importante des globules rouges avec augmentation de la valeur globulaire, par la présence de mégalocytes et de mégaloblastes dans la formule sanguine, par un taux élevé de bilirubinémie indirecte (c'est-à-dire que la bilirubine ne peut être mise en évidence qu'après adjonction d'alcool par la méthode d'Hymans van den Bergh), par l'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, par des signes de glossite, et parfois par des troubles nerveux, myélitiques, tabéto-pyramidaux.

On sait que les travaux de Minot et Murphy, après les recherches expérimentales de Whipple et Robscheitt-Robbins sur l'anémie post-hémorragique, ont établi que le foie de veau cru avait une action spécifique sur l'anémie de Biermer, que celle-ci fût cryptogénétique (comme c'est le cas le plus fréquent) ou qu'elle fût en rapport avec certaines diarrhées parasitaires (comme la sprue), avec certaines verminoses (comme l'infestation botriocéphalique), avec des rétrécissements intestinaux ou avec un état physiologique comme la grossesse. On sait aussi que le principe anti-pernicieux est seulement emmagasiné dans le foie et qu'il existe avant tout, comme l'a montré Castle, dans le suc gastrique, sous la forme d'un « facteur intrinsèque », qui, agissant sur un « facteur extrinsèque », contenu dans certains aliments (comme la viande, les œufs), libère la substance active anti-anémique. Cette substance se retrouve dans la muqueuse de l'estomac, non dans la partie musculeuse. Elle est absente dans le suc gastrique et dans la muqueuse gastrique des malades atteints de maladie de Biermer : aussi bien l'estomac de porc desséché, les extraits de muqueuse gastrique sont-ils venus s'ajouter au foie de veau et aux extraits de foie dans la thérapeutique de l'anémie pernicieuse.

Un progrès nouveau a été réalisé par la possibilité d'administrer les extraits de foie de veau par la voie sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse. Et le moment n'est pas loin, où l'on pourra avoir des extraits de suc gastrique suffisamment maniables pour être injectés par la voie intraveineuse, et qui s'avèrent déjà, du moins expériementalement, comme devant être plus actifs encore que les extraits hépatiques. Au moment de la découverte de l'action thérapeutique du foie de veau cru, on faisait une part importante aux vitamines contenues dans certains aliments et c'est ce double traitement, hépatique et alimentaire, qui constituait la cure de Whipple proprement dite : on attache moins d'importance maintenant au rôle des vitamines alimentaires.

Connaissant les armes thérapeutiques dont nous disposons, *il importe de savoir* :

1° *Si le traitement sera efficace et devra être poursuivi : en d'autres termes, quels sont les critères de l'efficacité d'un traitement, bien avant que l'ascension des globules rouges (laquelle peut tarder) ne soit enregistrée.*

2° *Comment on doit conduire pratiquement ce traitement avant et après l'apparition des tests d'efficacité; et combien de temps il faut le poursuivre.*

3° *Quels sont les autres syndromes anémiques pouvant s'apparenter par quelque côté à l'anémie de Biermer et qui sont justiciables de ce traitement.*

Les critères de l'efficacité du traitement dans l'anémie de Biermer.

Pour contrôler l'efficacité d'un traitement dirigé contre l'anémie de Biermer, il faut partir de deux données essentielles du problème : 1° *de l'observation attentive de la courbe des réticulocytes;* 2° *de l'observation attentive de la courbe de la bilirubinémie indirecte.*

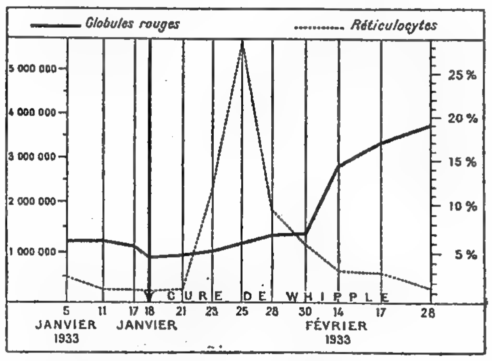

Fig. I. — *Les effets de la cure de Whipple dans un cas d'anémie de Biermer.* — Remarquer la « pluie » de réticulocytes qui survient au 7e jour, bien avant l'ascension des globules rouges, et qui permet d'affirmer que la cure de Whipple sera efficace.

Suivez sur le premier schéma (fig. I) la courbe des réticulocytes : avant l'ingestion du foie de veau cru, le chiffre des réticulocytes oscille entre 1,6 pour 100 et 2,40 pour 100. Après la prise quotidienne de 250 gr. de foie de veau, cinq jours se passent sans modifications appréciables du chiffre des réticulocytes; mais le sixième jour, ce chiffre s'élève brusquement à 13 pour 100; le septième jour, il s'élève à 23 pour 100 : *c'est la « pluie » de réticulocytes*, pour employer l'expression des auteurs américains. Les globules rouges à substance réticulo-filamenteuse ont souvent à ce moment une taille anormalement grande, véritables méga-réticulocytes. Trois jours après, nous ne trouvons plus que 9 pour 100 de réticulocytes et leurs dimensions sont déjà normales; puis les chiffres oscilleront bientôt autour de 5 pour 100, de 4 pour 100, de 3 pour 100 et enfin, au bout d'un mois environ, autour de 2 pour 100. *La crise réticulocytaire nous a permis d'affirmer que le chiffre des globules rouges, encore très bas, augmentera sûrement;* et de fait, six à huit jours plus tard, la progression des globules rouges commencera nettement (fig. I) pour ne plus s'arrêter dans sa progression. Bien plus, *la crise réticulocytaire nous permet de confirmer indirectement le diagnostic d'anémie de Biermer.* Il est en effet des cas (et ce sont peut-être les plus fréquents) où les mégaloblastes sont rares, difficiles à trouver, nécessitant parfois, pour « sortir », une épreuve à l'adrénaline. La pluie de réticulocytes lève tous les doutes et incite à poursuivre le traitement avec ténacité et continuité : le succès est en effet certain.

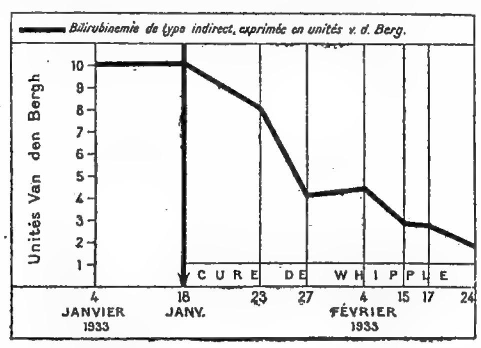

Fig. II. — *Les effets de la cure de Whipple dans un cas d'anémie de Biermer.* — Remarquer la chute régulière et rapide de la bilirubinémie de type indirect, chute qui permet d'affirmer que la cure de Whipple sera efficace.

Suivez sur le deuxième schéma (fig. II) la courbe de la bilirubinémie indirecte. Le taux de bilirubinémie qui était de 8 à 10 unités van den Bergh avant le traitement commence à descendre presque aussitôt après l'ingestion de foie de veau, atteignant peu à peu les chiffres de 6, de 5, de 4 unités, bien avant que le chiffre des globules rouges ne laisse entrevoir la possibilité d'une ascension. *Cette chute régulière et progressive de la bilirubinémie indirecte permet d'affirmer que la guérison s'établira; elle permet aussi de confirmer, quoique avec moins de certitude que la pluie réticulocytaire, le diagostic de maladie de Biermer.* Au bout d'un mois et demi environ, le taux de la bilirubinémie est devenu normal. Nous aurions eu vraisemblablement les mêmes résultats avec les extraits d'estomac de porc.

Or la numération des réticulocytes est à la portée de tout médecin. Il suffit, comme on sait, de recevoir, sur une lame qui contient une goutte de solution alcoolique de crésyl bleu brillant, et sur cette goutte même, une goutte de sang; de recouvrir d'une lamelle pendant quelques minutes sous cloche de verre, d'étaler, de sécher et d'exposer rapidement aux vapeurs d'acide osmique, puis de compter les hématies réticulo-filamenteuses sur 2.000 globules rouges et d'établir le pourcentage (voir la thèse récente de C.-M. Laur). Quant à la mesure de la bilirubinémie par la méthode d'Hymans van den Bergh, elle est à la portée de tous les laboratoires.

Deux autres tests, moins importants, mais d'un réel intérêt pratique, permettent aussi de suivre les effets du traitement par le foie de veau ou par l'estomac de porc : c'est la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire et la recherche de l'urobilinurie.

Pour enregistrer la sédimentation globulaire, on prélève dans une seringue de verre 2/10 de cmc d'une solution citratée à 3,7 pour 1.000 et 8/10 de cmc de sang pris à la veine, puis on projette ce centimètre cube de sang citraté dans un tube de verre long de 25 cm. et dont la lumière mesure 2/10 mm. de diamètre. On trouve facilement dans le commerce de pareils tubes. Chez le sujet normal, la colonne de globules rouges sédimente sur une hauteur de 2 à 3 cm. dans la première demi-heure; dans l'anémie de Biermer, comme dans les anémies graves, et surtout comme dans l'anémie aplastique, la colonne globulaire s'affaise parfois de plus de 10 cm. dans la première demi-heure. *Dès que le foie de veau a été ingéré durant quelques jours, on voit la vitesse de sédimentation se ralentir de plus en plus, alors qu'elle varie peu dans les anémies secondaires et qu'elle ne varie pas dans l'anémie aplastique.* Au bout de deux mois environ, la vitesse de sédimentation a recouvré la lenteur de l'état normal.

Enfin l'urobilinurie est particulièrement facile à suivre quand on emploie le procédé classique à l'acétate de zinc de Schlesinger : au fur et à mesure que le traitement se poursuit avec efficacité, on voit la fluorescence diminuer et au bout d'un mois environ, il n'y a plus dans l urine que des traces normales.

Pendant ce temps mais plus lentement, on voit les globules rouges augmenter de plus en plus et atteindre parfois le chiffre de 5.000.000 *ou même le dépasser, au bout de deux, trois ou quatre mois.* Chez une de nos malades, ce résultat fut atteint en un mois, chez une autre en cinq mois. La leucopénie avec neutropénie fait place à une leucocytose normale, tandis que les éosinophiles apparaissent souvent à des chiffres élevés (8 à 10 pour 100) (Aubertin et Lereboullet, Thiodet). Le chiffre des plaquettes reste plus longtemps diminué. C'est ansi que chez une de nos malades, ce chiffre resta inférieur à la normale pendant près de six mois, alors que les globules rouges avaient depuis longtemps atteint le chiffre de 4.500.000.

L'état général suit des modifications parallèles : la bouffissure du visage en particulier disparaît et la peau et les muqueuses prennent une coloration rosée normale.

Quand les tests d'efficacité ne se produisent pas, c'est qu'il s'agit le plus souvent d'une anémie secondaire; et il est tout à fait inutile de poursuivre le traitement par le foie de veau ou l'estomac de porc. Il existe, il est vrai, des cas d'anémie de Biermer hépato-résistants ou gastro-résistants; mais dans la pratique, ces cas sont extrêmement rares et obéissent généralement aux injections intraveineuses d'extrait hépatique.

La conduite du traitement avant et après les tests d'efficacité.

L'institution de la diète hépatique est classique et repose essentiellement sur l'ingestion de foie de veau cru à la dose de 250 gr. par jour.

1° Avant l'apparition de la crise réticulocytaire, la diète hépatique exige une grande minutie et une grande surveillance. Trois procédés culinaires permettent de la réaliser pratiquement et de la faire accepter facilement par les malades :

1° Découper le foie de veau en tranches fines, le projeter dans une poêle où se trouve un peu de beurre ou un peu d'huile, le laisser à peine saisir et agrémenter le gout d'un peu de jus de tomate;

2° Hacher fin le foie de veau cru, le projeter dans une poêle où se trouve du beurre avec un peu de poivre et de sel, laisser saisir à peine cette boulette; et agrémenter le goût d'un jus de tomate ou d'un jus de citron;

3° Hacher très fin le foie de veau cru, le projeter dans 375 gr. de bouillon gras salé et faire réduire presque à siccité: assaisonner ensuite la boulette avec un peu de tomate.

L'ingestion de foie de veau cru ayant jusqu'à ce jour donné les résultats les plus constants, c'est par ce mode d'administration que nous conseillons de commencer le traitement jusqu'à l apparition de la crise réticulocytaire. Pratiquement, il faut commencer à compter les réticulocytes à partir du 5e jour après le début du traitement et jusqu'au dixième jour environ.

2° Après l'apparition de la crise réticulocytaire, il faut tenir compte de la lassitude ou du dégoût du malade et des résultats tantôt égaux, tantôt plus importants qu'on peut obtenir avec les extraits buvables de foie de veau, avec les extraits d'estomac de porc, avec les extraits de foie injectables à raison d'une ampoule matin et soir (ce qui correspond généralement à 500 gr. de foie de veau). On peut donc remplacer le foie de veau par ces extraits buvables ou injectables, à la condition de toujours contrôler leur efficacité, soit qu'on l'apprécie par la chute régulière des réticulocytes, soit qu'on l'apprécie par la chute de la bilirubinémie, ou par la lenteur de plus en plus marquée de la vitesse de sédimentation.

Voici un schéma de traitement :

Dix jours dans le mois, ingestion de foie de veau cru, suivant les procédés culinaires décrits.

Les dix jours suivants, une ampoule buvable de foie de veau ou d'estomac de porc, matin et soir.

Les dix derniers jours du mois, injection musculaire d'une ampoule d'extrait de foie.

Il arrive que certains jours on puisse manquer de foie de veau cru, l'ampoule buvable ou injectable le remplace. Ainsi on peut donner beaucoup de souplesse au traitement. Chez une de nos malades, nous avions commencé le traitement par l'ingestion de foie de veau cru; et le chiffre des globules rouges qui était au début de 860.000 s'éleva jusqu'à 3.500.000. Sous l'influence des injections bi-quotidiennes d'extrait hépatique, le chiffre des globules rouges passa en quatorze jours à 4.300.000; le chiffre des plaquettes s'éleva de 171.000 à 230.000; celui des globules blancs de 3.960 à 5.300, tandis que la bilirubinémie descendait de 2 unités van den Bergh à 1 unité, 2.

Dans les formes d'anémie de Biermer qui s'accompagnent de troubles de la sensibilité ou de la motricité, il faut recourir de préférence aux injections intramusculaires ou intraveineuses d'extrait hépatique (Achard, Aubertin, Isaacs et Sturgis).

3° Combien de temps faut-il prolonger le traitement? Il faut d'abord, et de toute évidence, le poursuivre avec la même régularité jusqu'à ce qu'on ait atteint le chiffre de 5.000.000 de globules rouges environ et qu'on le voie se maintenir un mois ou deux. Nous avons l'habitude de ne point permettre d'interruption tant que le chiffre des plaquettes n'est pas revenu à la normale, et nous savons par expérience qu'il faut parfois plusieurs mois pour y arriver. A partir de ce moment, nous avons vu des malades qui ne suivaient plus aucune prescription et qui faisaient des rechutes graves six mois après : le traitement repris avec la même rigueur donnait de nouveau les mêmes résultats. Nous avons d'autre part observé une malade qui pendant trois ans ne prit du foie de veau cru que très irrégulièrement, environ deux à trois fois par semaine; et ce n'est qu'après une période d'abstention complète de plus d'un mois que la rechute se produisit, avec 850.000 globules rouges. Le traitement institué avec rigueur donna les mêmes résultats que la première fois. Aussi bien pensons-nous qu'*on peut maintenir le résultat acquis en continuant indéfiniment le traitement spécifique selon le schéma suivant :*

Foie de veau cru tous les deux jours jusqu'au dixième jour ;

Extrait buvable de foie ou d'estomac tous les deux jours jusqu'au vingtième jour;

Extrait hépatique injectable tous les deux jours jusqu'au trentième jour ; et ainsi de suite chaque mois.

Ce traitement discontinu doit être contrôlé chaque mois par la mesure du chiffre des globules rouges, le taux de la bilirubinémie et la vitesse de sédimentation des hématies; et dès qu'il y a une diminution des globules rouges, une ascension de la bilirubinémie ou une chute plus rapide des hématies, on reprend le traitement continu.

La diététique alimentaire (*viandes, œufs, qui contiennent le facteur anti-anémique extrinsèque*) doit être surveillée à toutes les périodes du traitement continu ou discontinu.

Le traitement des syndromes anémiques voisins de l'anémie de Biermer.

Trois groupes d'anémies se rapprochent de l'anémie de Biermer par les résultats qu'on obtient avec le foie de veau ou avec l'opothérapie gastrique.

Dans un premier groupe se rangent l'*anémie de la sprue, l'anémie botriocéphalique, l'anémie des rétrécissements intestinaux, l'anémie des gastrectomisés* qui présentent une formule hématologique identique à celle de la maladie de Biermer. Cependant la guérison est d'autant plus certaine qu'on peut atteindre la cause même de l'anémie.

Un deuxième groupe est constitué par les *anémies graves de la grossesse*, où l'on peut rencontrer des anémies hyperchromes avec mégaloblastes et mégalocytes, qui sont dues à une carence temporaire du facteur intrinsèque gastrique de Castle. L'ingestion de foie de veau donne des résultats particulièrement brillants ; et l'interruption de la grossesse n'est plus guère pratiquée. Lorsque les accidents sont immédiatement graves, il faut recourir d'emblée aux injections intramusculaires ou même intraveineuses d'extrait hépatique ; *et si la malade peut survivre cinq jours après l'institution du traitement hépatique, on peut la considérer comme sauvée : la régénération sanguine est certaine* (*Rowland*). L'injection intraveineuse d'extrait hépatique tend même à remplacer la transfusion sanguine dans les cas d'extrême urgence au cours des anémies gravidiques. Dans tous les cas il importe de *doubler le traitement hépatique ou gastrique par la médication ferrugineuse, à doses élevées et progressives* :

Protoxalate de fer : 0.50 cent.

Pour un cachet n° 30. Donner un cachet le premier jour, deux cachets le second jour et ainsi de suite jusqu'à 3 à 4 gr. par jour ; puis redescendre et donner une dose d'entretien de 0,50 à 1 gr. par jour.

Dans un troisième groupe se place l'*anémie fébrile aiguë* ou *maladie de Lederer-Brill*, essentiellement caractérisée par une anémie rapidement progressive, une fièvre élevée autour de 40°, avec hémocultures et sérodiagnostics négatifs. Tandis que le chiffre des globules rouges diminue de jour en jour, le chiffre des globules blancs s'élève et peut atteindre 20.000, 30.000 et plus, sans leucocytes anormaux. On trouve des normoblastes, mais on ne rencontre jamais de mégaloblastes et de mégalocytes. Or, nous avons montré que cette anémie fébrile guérissait par la cure de Whipple. Cette action héroïque de la diète hépatique, plus efficace que les transfusions sanguines prônées par les auteurs américains, a permis à Greppi de considérer l'anémie fébrile aiguë comme une forme particulière de l'anémie de Biermer. Dans les cas extrêmement graves, il vaudrait mieux recourir aux injections intra-musculaires ou intraveineuses d'extrait hépatique. La guérison, une foie obtenue, semble définitive.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le rôle du médecin dans la prison moderne

Le domaine de la science médicale ne cesse de s'étendre depuis un quart de siècle; après avoir développé, d'une manière que d'aucuns trouvent excessive, la spécialisation de ses méthodes de diagnostic et de traitement des maladies, elle s'est orientée vers l'hygiène préventive, susceptible d'atteindre celles-ci dans leurs origines et d'en éviter la dissémination; un nouveau pas l'a amenée à l'étude des réalisations modernes de l'Eugénique et aux modalités les plus audacieuses de la médecine dite « sociale ».

On peut différer d'avis sur l'opportunité d'étendre, dans une mesure qui pourrait mettre en péril l'avenir même de la profession médicale, le rayonnement de ses activités en ce domaine; il en est qui échappent à cette critique, notamment l'extension de l'intervention médico-psychiatrique dans les prétoires et les prisons; si elle a réalisé un incontestable progrès dans le traitement individuel des délinquants, ses avantages ne sont pas moindres au point de vue de la protection de la société.

Il est devenu possible ainsi d'organiser la prophylaxie efficace d'une criminalité de plus en plus précoce, et d'autant plus redoutable que, souvent d'origine morbide, elle se montre réfractaire aux méthodes de répression, d'intimidation, voire même de rééducation, qui constituent l'armature traditionnelle du régime pénal et pénitentiaire.

Les constatations que peut faire le médecin, au cours de l'examen systématique des condamnés, justifient à elles seules, pour des raisons thérapeutiques, l'institution de laboratoires anthropologiques dans les grandes prisons.

A côté des malades avérés qui se plaignent de leur incarcération, — en Belgique tout détenu entrant doit être dans la journée vu par le médecin ordinaire de l'établissement, afin de relever les maladies et infirmités existant avant sa détention — il en est un certain nombre qui ignorent leur infection ou négligent de la soigner; celles-ci sont dépistées au cours de leur examen systématique; sans compter les infirmes sensoriels, on peut évaluer à près de 10 pour 100 les détenus dont l'état nécessite un traitement.

La tuberculose en évolution est assez rare parmi les condamnés belges; son taux de fréquence ne dépasse pas 25 pour 1.000, ainsi que le prouve la population peu élevée de la prison-sanatorium organisée en 1924, en Campine, à Merxplas; il y entre annuellement une cinquantaine de malades et on y a enregistré 449 admissions de 1924 à fin 1932.

En revanche les tuberculeux guéris, latents, et surtout les sujets qui présentent les indices constitutionnels et morphologiques de ce que l'on a appelé la prédisposition à la tuberculose sont plus nombreux; les enquêtes familiales au sujet de l'hérédité des délinquants révèlent un pourcentage bien plus élevé de décès par cette affection dans leur famille que ne l'est celui des condamnés atteints de tuberculose; en même temps dans le groupe de ces hérédo-tuberculeux — pour employer un terme dont d'aucuns contesteront l'exactitude et qui pourrait plus exactement peut-être s'appliquer à la blastotoxie tuberculeuse, due à la bacillose de l'un des procréateurs — la fréquence et la gravité des tares dégénératives sont plus grandes que parmi la population pénitentiaire en général.

Dernière constatation d'ordre criminologique cette fois : le pourcentage de condamnations pour actes immoraux est, chez les tuberculeux, très supérieur à celui de l'ensemble de la population pénitentiaire (8 pour 100).

Lors d'une inspection de la prison-sanatorium en Janvier 1934 nous avons relevé parmi les 44 malades en traitement 16 délinquants sexuels soit 36 pour 100 et parmi ceux-ci on comptait 10 récidivistes de ce genre de délit. En général d'ailleurs les condamnés tuberculeux sont des éléments indésirables au point de vue social et il y a parmi eux un taux élevé de grands criminels (30 pour 100).

La fréquence avec laquelle les affections vénériennes, ignorées ou non guéries, sont dépistées en prison est également impressionnante. Les séquelles blennorragiques dans les deux sexes sont plus nombreuses encore que les syphilis méconnues.

Inutile de dire que la séro-réaction dans le sang est pratiquée chez tous les détenus dont l'anamnèse ou l'examen soulève l'hypothèse d'une infection spécifique; ajoutons qu'à l'annexe psychiatrique de la prison la prise de sang se fait d'office, peu après l'admission des détenus qui sont suspects de troubles nerveux et mentaux; si nécessaire, elle se complète par la ponction lombaire. Enfin, le dépistage des affections vénériennes ne se fait pas chez les condamnés seulement, il est de règle aussi pour les prévenus.

L'importance prise dans les prisons belges par la thérapeutique des maladies génito-urinaires a justifié la création d'un service spécial, dirigé avec grande compétence par M. Desguin; bornons-nous à indiquer qu'en ces cinq dernières années 1.435 détenus des prisons de Bruxelles ont été soignés par les méthodes modernes du traitement de la syphilis; 205 avariés n'avaient pas été traités jusqu'alors. Le pourcentage de délinquants atteints de lésions actives est donc voisin de 6 pour 100.

Relativement fréquentes sont les lésions cardiaques compensées et, chez les condamnés âgés, les hypertensions et troubles circulatoires reconnus au cours de leur examen et pour lesquels, sauf cas rares, aucune médication n'était suivie. Les affections bronchiques chroniques, les séquelles pleurétiques, l'emphysème pulmonaire sont parfois aussi diagnostiqués.

Assez souvent l'examen du foie et des organes abdominaux met en évidence des lésions plus ou moins graves, surtout chez les buveurs. Ajoutons-y le dépistage d'albuminuries, restées discrètes, et plus rarement d'une glycosurie.

D'une façon générale on peut dire que dans la plupart des cas ces altérations morbides, inquiétantes pour l'avenir, ne s'accompagnaient pas de symptômes suffisants pour attirer l'attention du sujet et l'engager à se faire examiner. Enfin il est curieux de constater la fréquence relative chez les délinquants des troubles gastriques, d'origines diverses.

Notons en passant que, pour beaucoup de ces petits malades, la prison constitue un excellent milieu thérapeutique; ils y suivent bien plus aisément que dans la vie libre les traitements et régimes opportuns.

Les affections chirurgicales ont aussi fait l'objet d'intéressantes réalisations thérapeutiques dans les grands centres pénitentiaires de Bruxelles et de Gand; des services spéciaux ont été créés que dirigent des chirurgiens de carrière, disposant d'un outillage technique moderne. En principe toutes les interventions opératoires peuvent actuellement y être faites; elles sont de trois ordres surtout : les cas d'urgence, les interventions justifiées par l'insuccès des autres traitements, enfin les opérations qui ont pour but d'améliorer la valeur sociale des condamnés que leur affection chronique ou leur infirmité (varices, hernies, fistules) handicapaient dans la lutte pour l'existence, ce qui les exposait au délit.

Quelques chiffres préciseront ces indications.

En cinq ans, le professeur Vandevelde a pratiqué dans son service de Gand 375 opérations sous anesthésie générale, dont 113 de hernie ou varicocèle, 49 pour affections gastriques ou intestinales, notamment l'appendicite, l'ulcère de l'estomac et quelques cas de carcinome, 9 trépanations et 49 interventions sur le système osseux, 33 excisions de tumeurs et 37 opérations de chirurgie réparatrice. Dans les trois quarts des cas, il s'agissait de condamnés transférés à cet effet des diverses prisons du pays.

Le service chirurgical de Bruxelles dirigé par M. Martin est tout aussi important [1]. Il est heureusement intervenu à plusieurs reprises en ces dernières années pour extraire des corps étrangers, parfois nombreux ou dangereux, avalés par des détenus, en vue de se suicider ou d'obtenir leur libération.

Signalons en passant l'intérêt social, non négligeable, de l'orientation thérapeutique donnée au régime pénitentiaire belge; le traitement des condamnés malades infectieux et contagieux, qui entraîne leur guérison dans nombre de cas, exerce d'heureuses répercussions d'ordre eugénique; il est arrivé ainsi que le dépistage de syphilis, plus rarement de tuberculoses méconnues, a provoqué, grâce à des interventions discrètes, des mesures thérapeutiques ou tout au moins d'examen de la femme et des enfants du détenu; celui-ci reçoit à sa sortie s'il est vénérien un carnet indiquant le traitement suivi.

Nous ne parlerons que pour mémoire des constatations médicales faites chez les condamnés buveurs ou toxicomanes, assez nombreux toujours dans les prisons belges; elles sont trop connues pour que nous insistions sur ce point.

Nous ne nous attarderons pas davantage aux insuffisances et lésions sensorielles, notamment de la vue et de l'ouïe. Il suffira d'indiquer le pourcentage important de cas (20 pour 100) où

1. Le bilan opératoire pour 1933 comprend 202 interventions dont 46 ayant un certain caractère de gravité, notamment une gastro-entérostomie, une appendicite aiguë, un pyothorax, une amputation, une suture artérielle, etc. Relevons aussi une trentaine de cures de hernie, d'hémorroïdes et de varices.

l'on retrouve chez des condamnés qui ne s'en préoccupaient nullement des vices de l'accommodation et des auditions médiocres ou mauvaises; ici encore des mesures thérapeutiques ont été prises à leur intention. Dans les prisons de Bruxelles fonctionnent régulièrement des services d'ophtalmologie et d'oto-laryngologie, à consultations hebdomadaires et dirigés par des spécialistes.

Il en est de même pour les affections dentaires et personne ne s'étonnera d'apprendre que, chez un tiers des condamnés au moins, des mesures d'hygiène buccale ou de traitement ont été reconnues indispensables.

Ces divers services de spécialistes donnent annuellement environ 1.800 consultations au millier de condamnés que comptent les deux prisons de Bruxelles; s'y rendent aussi quelques détenus de province dont l'affection requiert un traitement urgent.

Signalons encore un certain nombre de cas d'insuffisance ou de perturbation des fonctions endocriniennes avec ou non répercussions organiques. Le plus souvent on a retrouvé chez ces condamnés, des femmes surtout, les perturbations du caractère et de l'émotivité dont les auteurs italiens notamment ont signalé l'intérêt criminologique.

Les relations entre la délinquance et les perturbations endocriniennes sont mal étudiées et elles offrent un vaste domaine d'investigations; nous en dirons tout autant des répercussions psychiques, caractérielles et nerveuses que peuvent déterminer les affections chroniques du cœur, du foie et des reins; dans un certain nombre de nos observations elles semblent avoir nettement conditionné le délit ou une tentative criminelle de nature impulsive.

Mieux connus sont les troubles psychiques et caractériels que peut provoquer la tuberculose; nous renvoyons sur ce point à une étude antérieure [2].

Parmi les constatations que fournit l'examen médical systématique des délinquants, il n'en est pas de plus importante et de plus troublante à la fois que celle du nombre relativement élevé d'anormaux mentaux que l'on dépiste en prison. Et ce fait nous avait engagé dès le début à préconiser la création d'annexes psychiatriques dans tous les grands établissements, à côté et comme complément nécessaire des laboratoires d'anthropologie pénitentiaire.

Un tel service est indispensable, car si l'on peut après une exploration médico-neurologique méthodique se rendre compte, sauf cas exceptionnels, des tares, troubles et lésions d'ordre physique que présentent les détenus, il n'en est plus de même dans le domaine psychiatrique; ici l'observation est nécessaire; elle doit être continue, prudente, confiée à des infirmiers formés à cette tâche qui puissent, jour et nuit, surveiller les malades et anormaux de l'esprit, les épileptiques, les toxicomanes et aussi ceux que l'on peut soupçonner de simulation.

En tous les pays et notamment en France, au cours de ces dernières années, les maîtres de la psychiatrie et de la médecine légale ont dans la presse et les Congrès insisté sur l'impossibilité où ils se trouvent dans les conditions ordinaires de la prison de se faire une opinion exacte sur la nature et la gravité des troubles mentaux que peuvent présenter des détenus soumis à une expertise.

Nous avons, dans plusieurs travaux, exposé l'organisation du service d'observation psychiatrique dans les prisons belges et les résultats que l'on peut en attendre [3] tant chez les condamnés que chez les inculpés; au cours des derniers mois nous avons eu l'occasion de diagnostiquer une évolution de paralysie générale chez deux détenus subissant leur peine depuis plusieurs semaines. Ils avaient été signalés à notre attention par le personnel [4] en raison de leurs anomalies de conduite.

Rappelons qu'en 1923 lors de la création du laboratoire d'anthropologie pénitentiaire à la Prison centrale de Louvain, réservée aux criminels condamnés à vie ou à long terme, l'examen systématique de ces détenus révéla parmi eux plus de 20 pour 100 de grands anormaux et malades mentaux; enfin, avant la mise en vigueur en 1931 de la loi de défense sociale qui prévoit l'internement de ces malades dans une institution psychiatrique spéciale, chaque année environ 70 condamnés devaient être colloqués dans un asile de l'Etat, soit 2 pour 100 de la population pénitentiaire.

On le voit; l'observation psychiatrique des condamnés donne des résultats importants et justifierait déjà la création d'un service spécial; il n'est pas douteux que parmi eux il en est dont l'affection mentale, latente ou non reconnue, a échappé au magistrat lors de l'instruction judiciaire et du jugement; c'est un devoir d'élémentaire justice de mettre en évidence leur état morbide, ne fût-ce que pour assurer à ces aliénés le traitement auquel ils ont droit.

Le problème est tout aussi important pour les inculpés; ici l'annexe psychiatrique permettra aux experts, chargés d'un examen mental, d'y procéder dans de bonnes conditions scientifiques; ils y trouveront, outre une documentation clinique et les résultats de l'observation journalière des prévenus, suspects de troubles mentaux et nerveux, la possibilité de recourir aux recherches de laboratoire indispensables dans certains cas.

Ajoutons qu'à la prison préventive de Bruxelles nous avons pris l'initiative, d'accord avec les Parquets, de soumettre, dès le jour de leur incarcération, tous les inculpés à un examen mental sommaire, afin de dépister ceux dont les anomalies ou les troubles morbides, signalés ou constatés, justifient la mise en observation. D'office, le magistrat compétent est informé de cette mesure par un certificat administratif, indiquant en termes généraux les raisons qui la justifient. Il lui appartient alors de lui donner la suite qu'il juge opportune, telle l'expertise mentale par un médecin de son choix.

De 1926 à 1933, nous avons soumis ainsi à un examen de dépistage mental un millier d'inculpés et bon nombre d'entre eux ont été placés en observation à l'annexe psychiatrique par une mesure administrative qui ne préjuge en rien de la décision judiciaire. Il est inutile d'ajouter que les malades nerveux et mentaux y reçoivent le traitement que réclame leur état.

Quelles sont les règles administratives du placement des détenus mentaux ou nerveux dans les annexes psychiatriques des prisons?

En général le placement dans ce service est décidé par le médecin aliéniste; le directeur et tous les membres du personnel pénitentiaire, notamment le médecin ordinaire, lui signalent les prévenus ou condamnés dont l'état mental paraît suspect ou au sujet desquels ont été fournis des renseignements de nature à justifier leur observation mentale : collocation antérieure, commotion de guerre, cas d'aliénation dans la famille, etc.

Sont d'office soumis à l'examen psychiatrique les détenus qui ont tenté de se suicider en prison, qui y ont été atteints de crises nerveuses ou qui se livrent à des actes répétés d'indiscipline.

En outre, tout expert peut demander le placement en observation à l'annexe psychiatrique des prévenus qu'il est chargé d'examiner. Il arrive que le juge d'instruction ou le procureur du roi réclame lui-même cette mesure pour des prévenus mis en état d'arrestation et qui paraissent dangereux pour eux-mêmes ou pour leur entourage; elle est prise d'office aussi pour les prévenus qui, à la suite d'une tentative de suicide ou de blessures, avaient dû être hospitalisés et sont ultérieurement transférés à la prison.

Ajoutons un dernier détail intéressant, car sa valeur est symbolique : l'annexe psychiatrique de la prison de Bruxelles y a remplacé les cellules affectées jadis au quartier de répression, cachots devenus inutiles depuis l'organisation en cet établissement d'un service psychiatrique; ainsi que le signalait, il y a quelque temps, à des visiteurs le Directeur de la prison, M. Legrand, fonctionnaire de haute valeur : « les cellules de répression ne sont plus occupées ici, disait-il, tous les indisciplinés et pervers que je devais y mettre se trouvent aujourd'hui à l'annexe psychiatrique ou dans les prisons thérapeutiques ».

Voici comment se répartissent au point de vue psychiatrique les 9.152 détenus entrés dans les services d'observation mentale de 1921 à fin 1933 [5].

Psychoses et démences en évolution	518
Psychoses pénitentiaires	149
Psychopathies constitutionnelles et débilité mentale	1.461
Névropathes à crises convulsives	949
Toxicomanes	76
Tentatives ou idées de suicide	465
Placés à la suite de constatations ou d'indications de nature à faire suspecter leur intégrité mentale [6] ..	2.439
Prévenus soumis à une expertise mentale et reconnus normaux	581

Ajoutons, pour démontrer l'intérêt thérapeutique de ce service, que, de 1921 à 1930, 734 détenus « aliénés » ont été colloqués dans un asile et 702 anormaux placés dans une prison thérapeutique, soit plus de 41 pour 100 de ceux qui avaient été observés dans les annexes psychiatriques.

Depuis la mise en vigueur de la loi belge de défense sociale (Janvier 1931), la plupart des prévenus soumis à l'expertise mentale sont observés dans une annexe psychiatrique et ceux qui ont été jugés « anormaux » y séjournent à la disposition des Commissions de défense sociale, appelées à statuer sur leur sort, notamment en ce qui concerne leur placement et leur libération à l'essai, mais cet aspect de la question nécessiterait des développements incompatibles avec le cadre de cet exposé [7].

2. Tuberculose et délinquance. *La vie sociale en France et dans ses colonies*, Strasbourg, 1926.

3. Les avantages des annexes psychiatriques au point de vue pénitentiaire. *Revue de Droit pénal et de Criminologie*, Mars 1929. Les conditions de l'expertise psychiatrique criminelle. *Id.*, Juillet 1929. L'annexe psychiatrique des prisons, *Id.*, Avril 1932.

4. Des conférences mensuelles sont données aux surveillants de nos prisons en vue de les initier aux problèmes médicaux et psychiatriques.

5. Compris dans le total 2.514 internés par mesure de défense sociale et séjournant à l'annexe en vue de leur observation ou de leur transfert ; ils se subdivisent en déments : 22,5 pour 100, débiles : 30,2 pour 100 et déséquilibrés : 47,3 pour 100.

6. Ce groupe particulièrement intéressant est constitué par les détenus signalés par le personnel, en raison de leur dépression psychique, d'une grève de la faim, d'agitation psycho-motrice, de réactions émotives désordonnées, de désorientation, d'attitudes bizarres, propos puérils, lettres incohérentes, enfin les condamnés se livrant à des actes d'impulsivité et d'agression.

7. Les conditions de l'expertise mentale des anormaux visés par la loi de défense sociale. *Revue de Droit pénal et de Criminologie*. Louvain, Janvier 1931. Une expérience de législation de défense sociale. *L'hygiène mentale*, Paris, Juin 1933.

Quelques mots sur les affections du système nerveux constatées chez les condamnés; elles sont assez nombreuses et souvent influencées défavorablement par les conditions mêmes de la détention; on y trouve représentés tous les types cliniques de la psychasthénie constitutionnelle, s'accompagnant parfois de syndromes émotifs et anxieux assez bruyants; les manifestations hystériques et hystéro-traumatiques ne sont pas moins fréquentes; l'épilepsie reste plutôt rare, tout au moins dans ses formes convulsives classiques. Quant aux maladies de la moelle, on ne trouve guère en prison que des cas de tabes ou de sclérose en plaques; citons enfin quelques syndromes myopathiques et les diverses variétés de névralgies.

La thérapeutique de ces différents cas de pathologie nerveuse est assurée dans de bonnes conditions dans les infirmeries médicales et, si nécessaire, dans les annexes psychiatriques.

Quant aux condamnés épileptiques, avérés ou convulsivants, de types divers, ils étaient envoyés à la prison thérapeutique de Merxplas, affectée à leur traitement et devenue aujourd'hui un établissement de défense sociale; y ont été traités en l'espace de dix ans environ 350 malades à crises convulsives, dont 60 pour 100 de comitiaux classiques.

Dans cet exposé de l'activité médicale qui peut s'exercer en prison dans les divers domaines thérapeutiques et scientifiques, nous avons tenté de mettre en évidence le rôle de premier plan que le médecin et le psychiatre sont appelés à jouer dans un régime et une organisation pénitentiaires modernes. Nul doute que la lutte contre la criminalité en soit rendue plus facile et la défense sociale mieux assurée. Ainsi sera réalisé un traitement équitable et efficace de toutes les modalités de la délinquance, qu'elle soit d'ordre moral, passionnel ou social, ou qu'elle relève des multiples causes morbides qui peuvent la conditionner.

Louis Vervaeck,
Directeur Général du Service d'Anthropologie Pénitentiaire de Belgique.

Instruments Nouveaux

Ecarteur pour laminectomie

L'écarteur que nous avons fait exécuter dès 1925 par la maison Lépine (Lyon) nous rend les plus grands services.

Nous l'avons présenté déjà à la Société de Chirurgie de Lyon, le 7 Mai 1931. L'un de nous l'a décrit dans un article de la *Revue de technique chirurgicale*, n° 5, Août-Septembre 1931.

Outre l'avantage déjà signalé de l'absence de cadre complet, il réalise, à notre avis, mieux que tout autre appareil :

1° Un écartement extrêmement puissant, grâce au système de vis à pas court qui le caractérise essentiellement et qui assure de plus l'impossibilité absolue de se desserrer, même tant soit peu, une fois l'écartement donné. D'autre part, grâce à la clé à long manche qui le fait agir, sa puissance d'ouverture est considérable, et quelle que soit la résistance des masses à contenir, l'écartement se fait sans aucun effort, comme sans aucune brutalité.

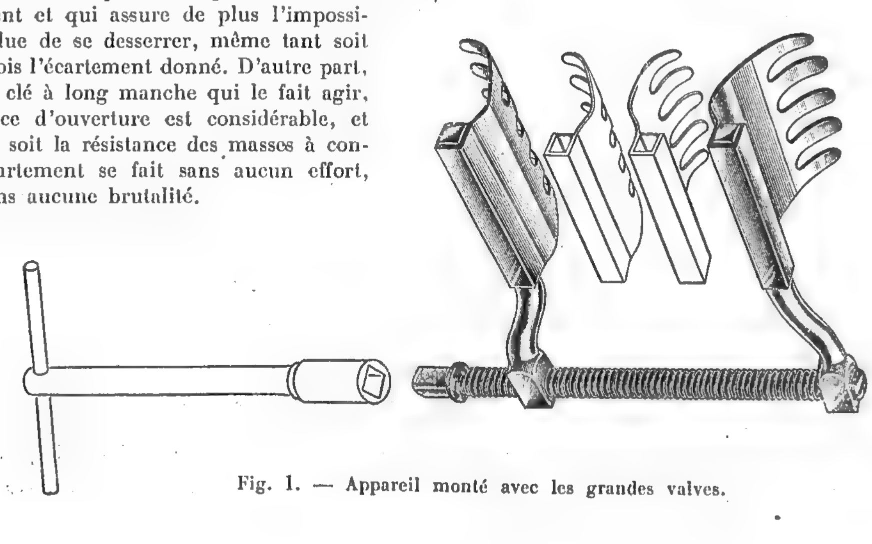

Fig. 1. — Appareil monté avec les grandes valves.

2° La mobilité des valves et leur indépendance relative : coulissant sur tube carré, on peut les décaler l'une par rapport à l'autre, donc « décentrer » au besoin l'écartement. La mobilité des branches sur la tige filetée permet, de plus, un décalage en hauteur des valves si cela est nécessaire. *Le décalage peut donc se faire dans le sens horizontal et vertical.*

3° Enfin, le jeu de 3 valves, de largeur et de

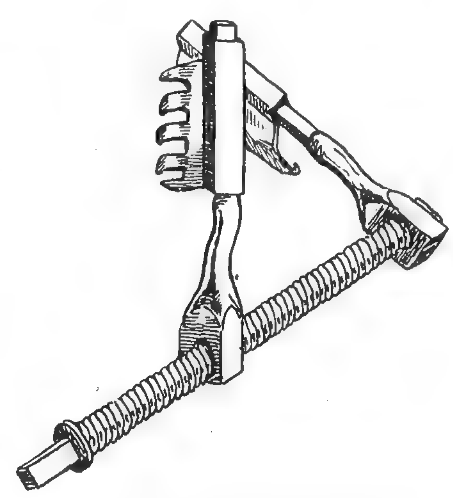

Fig. 2. — Les valves peuvent se décaler dans le sens vertical et le sens horizontal.

hauteur différentes, est calculé de façon à réaliser une adaptation parfaite à tous les étages de la colonne, et cela de manière d'autant plus adéquate que les valves ont été réalisées d'après des moulages pris sur le cadavre. La courbure de ces valves est absolument différente des courbures habituelles.

Quelques-uns de nos collègues utilisent cet appa-

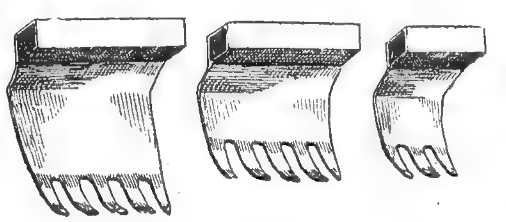

Région lombaire. Région dorsale. Région cervicale.

Fig. 3. — Trois valves pour régions différentes.

reil puissant pour d'autres interventions — pour les amputations du rectum par voie perinéale — par exemple.

Dans la chirurgie thoracique il peut être utilisé comme celui de Tuffier.

Cette utilité à plusieurs fins n'est pas négligeable, mais c'est pour les laminectomies que nous l'avions établi et c'est à ce titre-là avant tout que nous le présentons à nos collègues.

Desgouttes et Ricard (Lyon).

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« La patente médicale afférente à des logements existant avant 1914 doit être calculée non pas sur le prix réellement payé de location, mais sur le prix que le propriétaire est en droit d'exiger de par la loi sur les loyers. »

Exemple :

Un logement d'avant-guerre valait 1.000 fr. de loyer.

De par la loi, il devrait donc valoir aujourd'hui 2.500. Mais en réalité il se loue 5 et même 6.000 fr. effectivement. La patente sera-t-elle calculée par le contrôleur sur 2.500 ou sur 5 ou 6.000 fr. ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Il est exact qu'à la suite d'un arrêt rendu le 20 Janvier 1933, par le Conseil d'Etat (affaire Malleterre, Haute-Garonne), l'Administration a décidé, *en ce qui concerne les locaux soumis aux lois limitant la hausse des loyers*, de ramener la valeur locative retenue comme base du droit proportionnel de patente aux prix maxima stipulés par ces lois, lorsque les dits locaux sont loués pour un prix supérieur.

Pour reprendre l'exemple cité dans sa demande par M. L..., un logement affecté à l'exercice de la profession de médecin (usage mixte) et loué 1.000 francs en 1914 ne saurait actuellement comporter, pour l'assiette du droit proportionnel de patente, et *sous réserve qu'il soit situé* dans une ville à laquelle s'appliquent les lois du 1er Avril 1926 et du 29 Juin 1929, une valeur locative supérieure à 1000 × 3,05, soit 3.050 fr., quel que soit le prix de location actuel.

Il y a lieu d'ajouter que, pour les locaux qui n'étaient pas encore loués en 1914, la valeur locative doit être fixée, compte tenu du maximum déterminé par voie d'analogie, en partant des prix payés pour les logements similaires (arrêt du Conseil d'Etat du 4 Décembre 1931).

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

L'Union Sociale Chrétienne fondée en 1932 a repris la lutte contre le cancer en Grèce, en collaboration avec la Société Hellénique de Cancérologie et l'Union contre le Cancer.

C'est ainsi qu'en dehors de la propagande chez le peuple, faite par des publications, des instructions contre ce fléau social, par des conférences, etc., elle se propose de fonder un Institut Anticancéreux, dont la construction commencera prochainement.

Une quantité de radium d'une valeur de 300.000 francs a été offerte par donation de l'ancien Professeur à la Faculté de Médecine, M. S. Tsakenas.

HOLLANDE

La lutte contre le trachome a Amsterdam.

Dans la ville d'Amsterdam, on connaît le trachome, depuis environ un siècle, particulièrement dans la population juive, de telle sorte qu'il est permis de parler ici d'endémie. On sait que la plus grande partie des Juifs d'Amsterdam, et spécialement les plus pauvres, habitent l'ancien ghetto, ou l'habitaient encore il y a quelques temps, car ces dernières années, par une démolition des rues et ruelles les plus hideuses, les plus délabrées et les plus malsaines, une véritable émigration s'est produite. Un quartier tout à fait moderne, des rues larges, pleines d'air et de lumière, ont remplacé les ruelles pittoresques mais absolument minables. Ceci a été l'œuvre admirable d'une municipalité démocratique, œuvre que la crise économique et le manque d'argent a ralentie. De

nombreux habitants se sont établis dans les nouveaux quartiers, à l'ouest de la ville, et jouissent ainsi de demeures plus confortables et plus hygiéniques.

De cette façon on a pu mener une lutte plus efficace contre le trachome et c'est ainsi qu'on peut constater heureusement que cette maladie, si dangereuse dans ses suites, est en train de disparaître. Il semble utile d'en parler ici, et de citer avec gratitude les médecins et les autorités, dont la collaboration étroite a donné des résultats si magnifiques.

Déjà de 1860 à 1870 l'ophtalmologue professeur Gunning et ses collaborateurs avaient étudié cette maladie et lutté contre elle. On avait constaté, qu'à Amsterdam 45 pour 100 des écoliers juifs étaient trachomateux, pendant que leurs collègues non-juifs ne l'étaient que dans la proportion de 0,8 pour 100. Ces enfants appartenaient à la population la plus pauvre de la ville. Ce fait causait de l'inquiétude et les ophtalmologues Rynberk, Josephus Jissa, Westhoven et autres commencèrent à traiter cette maladie et à faire l'éducation hygiénique de la population atteinte. Ils insistèrent auprès des autorités civiles pour une lutte sytématique. En 1894, ce furent Straub et ses nombreux disciples qui employèrent de nouveaux modes de combat et qui introduisirent de nouvelles méthodes de défense. Mais Straub était d'une opinion opposée à celle de Gunning; il se plaçait au point de vue de la contagiosité du trachome et, après des recherches très précises, il réussit à donner la preuve de l'exactitude de ses vues. C'est sa conception, qui est universellement admise aujourd'hui. Le progrès économique et l'amélioration des conditions générales d'hygiène ont diminué considérablement l'endémie.

Néanmoins, un disciple de Straub a pu constater en 1913 encore au moins 2.700 cas de trachome chez des enfants à Amsterdam! En réalité le nombre en était même plus considérable.

Par ses recherches, Straub réussit à faire nommer par les autorités civiles une commission spéciale, pour l'étude de l'endémie; cette commission devait faire des propositions pour une lutte systématique contre la maladie. Grâce à ces propositions, la lutte est organisée enfin systématiquement et a donné les résultats magnifiques que j'ai indiqués plus haut. Au rapport de cette commission d'enquête dans la période 1914-1917, nous empruntons les détails suivants.

La commission constata que la proportion des écoliers juifs malades était de 8,8 pour 100, tandis que celle des écoliers non-juifs n'était que de 0,6 pour 100. La maladie était en rapport avec l'état social; dans les écoles d'enfants, appartenant à la petite bourgeoisie, juive ou non-juive, la maladie n'existait pas. Tout cela, on le savait déjà.

Le trachome est une maladie, qui tient à la famille et non à l'école. Dans les familles des écoliers malades on découvrit encore d'autres cas latents de maladie; chez les non-juifs, les parents n'étaient que très rarement frappés.

D'ailleurs on constata que ce n'était pas l'école, qui jouait un rôle, dans la propagation de la maladie, mais la vie commune familiale, de sorte qu'il n'était pas nécessaire d'écarter les enfants malades de l'école. On évalua le nombre des malades au chiffre de 3.500 à 4.000. Quelles étaient maintenant les modes de défense, proposés par la commission, auprès des autorités municipales ?

1° L'installation d'une policlinique au milieu du quartier juif, pour le traitement, afin que les malades puissent venir s'y faire traiter.

2° Nomination d'un ophtalmologue pour le contrôle régulier des écoles.

3° Les enfants malades seraient envoyés à un ophtalmologue, le plus souvent à la policlinique, et on ferait attention à ce qu'ils se laissent traiter régulièrement. Dans ce cas la visite à l'école serait permise, mais dans le cas contraire elle serait interdite, et alors cela mènerait à un conflit avec la loi sur l'enseignement obligatoire.

De cette manière une pression indirecte s'exerçait en faveur du traitement, considéré dans son rôle préventif.

Souvent d'ailleurs, l'influence des infirmières à l'école contribue grandement à décider les enfants à se laisser traiter, régulièrement, jusqu'à guérison complète.

Ainsi on a pu constater que:

A. Tous les enfants malades ont été traités.

B. Que la grande majorité a été guérie sans que des complications se soient produites.

La durée du traitement est plus ou moins longue selon que les enfants se laissent traiter régulièrement, ou au contraire essayent de s'y soustraire; la durée moyenne peut être fixée de 1 à 3 à 4 ans. Dans les familles, où règne la propreté, elle est plus courte que dans celles où, au contraire, elle laisse à désirer. C'est ainsi qu'on a vu disparaître l'endémie très vite, ce que prouve le tableau suivant:

Malades trachomateux dans les écoles publiques élémentaires.

	JUIFS	NON JUIFS
	pour 100	pour 100
1914	58,2	5,2
1918	52,1	5,1
1923	39,1	1,8
1927	14,4	0,9
1928	10,1	1,0

Dans les écoles juives, comptant 2.000 écoliers, le total des malades était:

	MALADES	CAS NOUVEAUX (après 1917)
1918	176	57
1920	179	36
1921	177	23
1927	59	6
1928	44	2

De ces chiffres il ressort que, dans 10 ans environ, l'endémie aura parfaitement disparu. Il ne faut pas perdre de vue, qu'après 1920, les conditions sociales du peuple, et surtout les conditions de logement, ont été très améliorées.

De cette statistique il appert que l'influence de l'école pour la contagiosité est minime; que la plupart des enfants sont infectés avant la sixième année. C'est pour cela qu'on admet que la contagion vient des parents et que les enfants ainsi contaminés sont dangereux pour leurs petits frères et sœurs.

Le traitement dure une longue période et ne doit pas être abandonné sous peine de plus grand danger. C'est ainsi que d'anciens trachomateux sont devenus aveugles, parce qu'il leur avait été presque impossible de continuer à se laisser traiter régulièrement, pendant des années, n'ayant pas la possibilité de se rendre chaque jour à la policlinique.

Van Esso.

INDO-CHINE

Le Professeur Lemaitre, de Paris, chargé de présider les examens de fin d'année de l'École de Médecine d'Hanoï, fera le trajet Paris-Hanoï à bord d'un avion. C'est la première fois, croyons-nous, qu'un juge d'un examen de médecine se rend à la Faculté en avion. Nos félicitations au jeune professeur, qui de cette façon ne perdra pas en délais de voyage un temps précieux.

Livres Nouveaux

L'évolution de la lutte contre la syphilis (un bilan de 25 ans), par Louis Spillmann, professeur de clinique des maladies syphilitiques et cutanées à la Faculté de Nancy. 1 vol. de 292 p., avec fig. hors texte (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris 1934. — Prix : 30 fr.

Voici un livre de médecine sociale intéressant au premier chef, parce qu'il est vécu.

S. a organisé la lutte antisyphilitique dans la région nancéenne avant, pendant et après la guerre. Ce sont les méthodes dont il s'est servi qu'il nous expose. On ne saurait contester qu'il a fait œuvre utile et que le succès a couronné ses efforts. Ce qu'il faut le plus admirer, c'est que ce résultat a été obtenu sans aucune dépense somptuaire, sans création d'aucune fondation particulière toujours si dispendieuse, « dont les frais de fonctionnement sont tellement élevés qu'ils conduisent tout droit à la ruine ».

L'histoire de cette lutte persévérante est captivante et instructive. On trouvera dans ce volume une étude sur les dispensaires antisyphilitiques, l'éducation du grand public et des ouvriers d'usine, l'instruction sexuelle et antivénérienne de la jeunesse, les méthodes de prophylaxie sociale, le service social, le certificat prénuptial. Le rapport entre la liberté laissée aux prostituées et la morbidité syphilitique y est établi par des statistiques indiscutables. Il y a aussi des pages qui donnent à méditer sur l'organisation de l'enseignement de la syphiligraphie: l'auteur pense justement qu'il doit être systématique et pas seulement livré au hasard de la clinique.

Novateur en la matière, le Professeur Spillmann nous indique l'orientation que son expérience lui a montré devoir être donnée à la lutte antisyphilitique. Pour lui, il faut avant tout dépister les individus qui sont la source de la contamination et les rendre inoffensifs par un traitement approprié. Sans doute l'application de cet excellent principe sera plus ou moins facile selon les conditions locales. Il n'en est pas moins vrai que cette suggestion doit encourager les pouvoirs publics à intensifier les efforts déjà faits dans ce sens.

Le Professeur Spillmann peut être fier de son œuvre sociale. On doit lui savoir gré de nous l'avoir si lumineusement exposée.

A. Sézary.

Pratique des analyses cliniques en médecine rurale, par J. M. Bausa Arroyo. 1 vol. (*Javier Morata*).

Manuel pratique et simple des techniques de laboratoire, rédigé pour l'enseignement. Chapitres assez détaillés consacrés à l'urine, au sang, au liquide céphalo-rachidien. Figures schématiques.

G. d'Heucqueville.

Indicaciones y Tecnicas Quirurgicas por colpotomia, par Chueco. 1 vol. de 488 p. avec de nombreuses figures, édité par la « Semana Medica » (*Spinelli*, imprimeur), Buenos-Aires.

Depuis vingt ans, C. s'est adonné à l'étude et à la pratique de la voie vaginale pour la réalisation d'un grand nombre d'interventions pelviennes et même abdominales. Ses communications, ses mémoires qui ont rencontré bien souvent l'opposition de l'opinion chirurgicale régnante, forment, par leur réunion, le présent volume.

La voie vaginale a ses indications et ses contre-indications; employée judicieusement, elle a permis à C. une série d'interventions qu'indique l'énumération des chapitres du livre.

Histoire de la colpotomie, comparaison des colpotomies antérieure et postérieure; traitement conservateur de l'utérus et de ses annexes par la voie vaginale; traitement de la rétroflexion; extirpation vaginale de volumineux kystes de l'ovaire, de kystes intraligamentaires; ablation vaginale des kystes hydatiques pelviens et même mésentériques; la colpotomie d'urgence dans la grossesse tubaire rompue; suppurations annexielles; enfin, évolution post-opératoire et mortalité des interventions par la voie vaginale.

Avec ses indications pratiques, l'exposé d'une technique personnelle pour la péritonisation des ligaments larges après l'hystérectomie vaginale, ses intéressantes observations illustrées, ce livre plaide, suivant le désir de son auteur, en faveur de la voie vaginale dans la chirurgie pelvienne.

P. Grisel.

Application de l'auscultation artérielle à l'étude de la pression moyenne, par J. M. IZQUIETA. (Guayaquil, Equateur). 1 vol.

Il ressort des travaux de Vaquez, Kistinios, Gley et Gomez, que la constatation de la pression moyenne donne des résultats d'une grande précision pronostique dans les cardiopathies. Mais il est souvent difficile de fixer, par l'oscillométrie, le chiffre exact de cette pression moyenne. I., dans un travail très intéressant, qui décèle chez son auteur un véritable sens clinique, propose de fixer cette tension moyenne non plus par les oscillations de l'appareil Pachon, mais bien par l'auscultation artérielle. La pression moyenne auscultatoire, chez les sujets normaux, est donnée par la disparition du souffle que présente l'artère humérale, au cours de la décompression lente du brassard; à l'état normal, la pression moyenne se trouve au moins à trois centimètres de mercure de la pression maxima.

A l'état pathologique, la pression moyenne auscultatoire ne coïncide pas toujours avec la pression moyenne oscillométrique, et sa valeur paraît beaucoup plus précise. Elle est en parfait accord avec l'état pathologique du sujet, et traduit fidèlement l'état du travail cardiaque. La plus petite insuffisance de la musculature se traduit aussitôt par une remontée de la pression auscultatoire moyenne, qui tend à se rapprocher de plus en plus de la pression maxima, alors que l'étude de toutes les autres pressions, y compris la pression moyenne oscillométrique, ne révèle encore aucun trouble du fonctionnement cardiaque.

Nous ajouterons que I. est le neveu du docteur Rendon, un des plus grands littérateurs du Sud-Amérique, et un des plus sincères admirateurs de la culture française.

F. RAMOND.

I fattori interni nello sviluppo dei tumori e gli odierni saggi di terapia biologica, par G. FICHERA. 1 vol. de 213 p., avec 22 planches hors texte. (*U. Hoepli*, éditeur), Milan 1933. — Prix : 30 lires.

Le professeur Fichera, fondateur et directeur du périodique italien *Tumori*, a résumé dans cet intéressant ouvrage les résultats des recherches qu'il poursuit avec ses élèves depuis 1909 sur les tumeurs et notamment sur le rôle des facteurs internes dans leur développement et sur les essais actuels de thérapeutique biologique. On trouvera ainsi rassemblé l'essentiel de vingt-cinq années de travaux, rapportés dans près de 150 mémoires disséminées dans des périodiques que le lecteur français n'avait malheureusement pas toujours la possibilité de se procurer.

LUCIEN ROUQUÈS.

Faculté de Médecine de Paris

Clinique médicale propédeutique. — (Hôpital Broussais). Le Professeur Emile Sergent fera, le lundi 11 Juin, à 9 h. 30, la première conférence du cours de perfectionnement sur la tuberculose, sous le titre : « Conception générale de la pathogénie et de l'évolution clinique de la tuberculose ».

Institut du cancer. — Un cours de perfectionnement sera fait sous la direction du Professeur Roussy, avec la collaboration de : MM. Guy, Leroux, Oberling, Sannié, Verne, chefs de services à la Section scientifique de l'Institut du cancer ; de MM. Pierre Duval, Belot, Huguenin, Mme Laborde, chefs de services et de MM. Albot, Aman-Jean, Barbier, Bertillon, Bollack, Delarue, Foulon, Gutmann, Huet, Redon, Surmont, Wickham, médecins adjoints ou assistants à la Section hospitalière de l'Institut du cancer.

Le cours est destiné aux médecins français et étrangers, aux étudiants en fin de scolarité et commencera le lundi 11 Juin 1934 pour se poursuivre tous les jours, jusqu'au jeudi 12 Juillet inclus. Il comportera :

1° Des conférences théoriques et cliniques qui auront lieu le matin de 11 à 12 h.

2° Des démonstrations et des manipulations pratiques qui auront lieu tous les matins de 9 h. 30 à 12 h., et porteront sur la thérapeutique (rayons X, radium et démonstrations chirurgicales) et sur les travaux de laboratoire.

Les laboratoires de l'Institut resteront ouverts, l'après-midi, aux travailleurs inscrits.

Programme : Etiologie du cancer (traumatisme, contagion, hérédité). Biologie du cancer (tissu cancéreux, métastases, récidives). Anatomie pathologique des cancers (biopsie, autopsie). Anatomie pathologique des cancers bucco-pharyngés. Anatomie pathologique des cancers du sein et de l'utérus. Anatomie pathologique des tumeurs des os. Cancer greffé. Sarcomes infectieux des oiseaux et leucémie des poules. Cancer du goudron. Métabolisme des tissus cancéreux. Métabolisme de l'organisme cancéreux. Réactions de diagnostic du cancer basées sur les propriétés biologiques du sérum. Réactions de diagnostic du cancer basées sur quelques propriétés chimiques du sérum. Pouvoir sensibilisateur des sérums et diagnostic du cancer. Méthodes de culture des tissus. Culture des tissus et cancer. Orientation actuelle des idées sur le cancer. Notions générales de radiobiologie. Technique générale de la curiethérapie des cancers. Technique générale de la radiothérapie pénétrante. Les mesures en rœntgenthérapie et en curiethérapie. Electro-coagulation dans le traitement des cancers. Etude clinique et thérapeutique de quelques variétés de cancers : Cancers de la peau. Cancers de la cavité buccale. Cancers du pharynx et du larynx. Cancers du tube digestif (œsophage, estomac, rectum). Cancers du poumon et du médiastin. Cancers du sein. Cancers des organes génitaux de la femme. Cancers du corps thyroïde. Tumeurs de la parotide. Les tumeurs de l'œil. Les tumeurs des os. Lymphogranulomatose. Accidents provoqués par les radiations.

Un certificat sera délivré aux auditeurs à la fin du cours.

Droit d'inscription : 300 fr.

Les médecins inscrits au cours de perfectionnement pourront utiliser, comme moyen de transport, un autobus spécial qui fait le service entre la Faculté de médecine et l'Institut du cancer. Ils pourront aussi, s'ils le désirent, prendre pension pour le lunch, à l'Institut du cancer. Les auditeurs du cours sont priés de se munir, à l'avance, d'une blouse et d'un tablier.

Les inscriptions sont reçues au bureau de l'A.D.R.M., salle Béclard, à la Faculté de médecine.

Laboratoire Lemonnier. — (Ecole Pratique. Escalier C). — Une série de douze démonstrations d'Anatomie pathologique sera faite par MM. Macaigne, agrégé, et Nicaud, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire de l'hôpital Lariboisière, tous les jours à 2 heures, à partir du Lundi 11 Juin 1934.

Cours gratuit. S'inscrire chez le concierge de l'Ecole pratique.

Concours

Ecole des Infirmières de l'Assistance Publique de Paris. — Un concours pour l'admission d'environ 140 élèves à l'*Ecole des Infirmières de l'Assistance Publique de Paris* aura lieu à l'hospice de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, le 18 Octobre 1934, à 13 h.

Ce concours, ouvert aux jeunes filles âgées de 19 à 26 ans au 1er Octobre 1934, comporte une dictée, deux problèmes d'arithmétique, une rédaction sur un sujet général et une épreuve de couture.

Les inscriptions seront reçues du 1er Août au 15 Septembre 1934 à l'administration de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria (sous-direction du personnel, 2e bureau).

Le traitement de début à la sortie de l'Ecole des Infirmières est actuellement de 13.440 francs (y compris l'indemnité de résidence).

Nouvelles

Conseil supérieur de l'Instruction publique. — Sont nommés pour 4 ans, membres du Conseil supérieur de l'Instruction publique, M. le Prof. Balthazard, M. le Prof. Lépine, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon et de M. le Prof. Roussy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Conseil supérieur de la natalité. — Par arrêté du 12 Mai 1934, M. Le Lorier a été nommé membre du Conseil supérieur de la natalité.

Dîner des médecins diplômés de Puériculture. — Le dîner annuel de l'Association des médecins diplômés de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris aura lieu le vendredi 22 Juin 1934, à 20 h., sous le paronage de M. Camille Blaisot, ancien ministre de la Santé Publique, au « Bœuf à la Mode », 8, rue de Valois.

Le dîner sera précédé à 19 h. 30 de l'Assemblée générale annuelle des membres de l'Association.

Les médecins diplômés de Puériculture peuvent adresser leur adhésion à M. Hervier, secrétaire général de l'Association, 132, rue de Rennes, Paris (6e).

Banquet médical d'Action Française. — Le banquet annuel aura lieu le jeudi 7 Juin 1934, Salle Bullier, boul. St-Michel, sous la Présidence de M. Ed. Pichon, médecin des Hôpitaux de Paris, assisté de M. Ch. Fiessinger. Prix du dîner 36 fr. 20 fr. pour les étudiants. Inscriptions à l'Action Française, 1, rue du Boccador, Paris 8e.

Ier Congrès international d'Electro-Radio-Biologie. — Ce premier Congrès aura lieu, du 10 au 15 Septembre 1934, dans le Palais Ducal à Venise.

L'intention du Congrès est d'inviter les physiciens, chimistes, biologistes, naturalistes et médecins à une discussion sur les actions biologiques de toutes les radiations afin d'en coordonner les recherches.

Le physicien démontrera au biologiste les fondements théoriques et expérimentaux des recherches physiques sur les phénomènes vibratoires et corpusculaires et le biologiste à son tour parlera au physicien et au physico-chimiste des influences de ces phénomènes sur les éléments cellulaires, les complexes des tissus et les procédés organiques.

En outre, les organisateurs du Congrès espèrent pouvoir déterminer un nouvel orientement radio-biologique de plusieurs recherches physiques et biologiques d'aujourd'hui.

Les applications des rayonnements à la médecine et à la thérapeutique ne seront pas traitées dans ce Congrès qui a pour but d'étudier les phénomènes chimiques et biologiques relatifs aux rayonnements.

Pour de plus amples renseignements, prière de s'adresser à M. Giocondo Protti, secrétaire général du Congrès, S. Gregorio 173, Venise.

IXe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française. — Ce Congrès aura lieu à Alger les 15, 16, 17 Avril 1935.

Bureau du Congrès : Président d'honneur, M. Henrotay ; Président, M. Laffont ; Secrétaire général, M. Fulconis ; Secrétaire adjoint et Trésorier, M. Ezes.

Les rapports seront les suivants : 1° *L'assistance obstétricale en Afrique du Nord*. Rapporteurs : MM. Laffont (Alger) et Cocq (Bruxelles).

2. *Indications et techniques thérapeutiques des cervicites chroniques*. Rapporteurs : MM. Labry (Lyon) et Villar (Bordeaux).

3. *Les œdèmes de la grossesse*. Rapporteurs : MM. Lévy-Solal (Paris) et X... (Suisse).

Assemblée générale de la Société française d'Ophtalmologie. — L'Association internationale de Prophylaxie de la Cécité et l'Organisation internationale contre le Trachome se sont réunies en Assemblée générale le 14 Mai 1934, à Paris, pendant le Congrès de la Société française d'Ophtalmologie.

Dans cette Assemblée, où 20 nations étaient représentées, ont été étudiées les mesures sanitaires et administratives à préconiser dans la lutte contre le trachome (conjonctivite granuleuse) spécialement dans les colonies et les régions tropicales. Des documents très importants et d'intéressants rapports ont été présentés en particulier par MM. le professeur Emile de Grosz (Budapest), M. MacCallan (pour l'Empire britannique), S. E. Shahin Pacha (Egypte), professeur Maggiore (Italie), M. Trantas (Grèce), M. Wibaut (Indes Néerlandaises), M. Cuénod (Tunisie), le médecin général inspecteur Lasnet (Algérie). M. Morax a fait une conférence sur le rôle du gonocoque dans les ophtalmies purulentes des pays chauds.

Parmi les vœux adoptés par l'Assemblée, il faut signaler celui recommandant le dépistage de la maladie chez la mère et le nourrisson par la pénétration dans les milieux indigènes des infirmières visiteuses chargées, sous le contrôle médical, de l'application précoce des traitements prophylactiques et des mesures d'hygiène les plus élémentaires.

Dans cette réunion, MM. Park Lewis et Lewis Carris, vice-président et directeur de la Société nationale de Prévention de la Cécité des Etats-Unis, ont remis à M. le professeur de Lapersonne, président de l'Association, la médaille d'or Leslie Dana, de Saint-Louis, en reconnaissance de ses travaux sur la Prophylaxie de la Cécité et en témoignage de l'amitié de la République américaine envers la France.

L'Œuvre des Sanatoriums de Bligny. — L'Œuvre des Sanatoriums Populaires de Paris a tenu son Assemblée générale annuelle le 2 Juin, aux Sanatoriums de Bligny, à l'occasion du 25e Anniversaire de l'inauguration du Sanatorium des femmes. Cette inauguration avait eu lieu en 1909, six ans après l'ouverture du Sanatorium des hommes (8 Août 1903).

Reçus à leur arrivée à Bligny, par M. le Marquis de Vogüé, Président de l'Œuvre, entouré de membres du Conseil d'Administration, du Médecin-Directeur et du personnel des sanatoriums, les invités visitèrent d'abord

les beaux établissements où sont soignés 551 malades, atteints de tuberculose pulmonaire.

Après cette visite, eut lieu l'Assemblée générale, suivie d'une réception, organisée sous les grands arbres des allées ombragées qui agrémentent les abords immédiats d'un des Sanatoriums.

Avant le départ, chaque visiteur reçut une petite plaquette-souvenir contenant quelques notes sur la création et l'état actuel des Sanatoriums de Bligny, dans lesquels, *depuis le* 8 *Août* 1903 *jusqu'à fin Mai* 1934, *sont entrés et ont été soignés* 14.190 *malades.*

Voyage aux Iles Fortunées (Jardin des Hespérides). — *La Caravane Universitaire* convie MM. les médecins et leurs familles à un beau voyage de 20 jours aux Iles Canaries (3-22 Août). Grâce aux appuis qu'elle possède à Ténériffe elle a pu obtenir le prix extrêmement bas de 1.625 francs payant tous les frais, pourboires inclus. Neuf jours et demi aux Iles. Six excursions en autocar. Au retour, visite de Cadix. Demander le programme des voyages d'été à M. Roy, professeur au collège de Gaillac (Tarn).

Voyage artistique et touristique en autocar. — Ce voyage aura lieu du 31 Juillet au 22 Août. Festival Bayreuth : *Parsifal*; Festival Munich : *Tristan et Iseult;* Festival Salzbourg : *Don Juan, Hélène Egyptienne* (Strauss), la *Passion d'Oberammergau*, les Alpes, les Dolomites, la Suisse, de Paris à Paris. Prix : 3.600 fr., tout compris (même les entrées), organisé par « Mon Voyage », 9, rue de la Michodière, Paris (2e). Tél. Rich. 79-65, qui envoie programme et renseignements sur demande.

61e Croisière de la « Revue générale des Sciences ». — Cette croisière, organisée sous le patronage de l'Association de la Presse Médicale française, aura lieu, du 28 Juillet au 19 Août 1934, sur le *Foucauld*, des Chargeurs réunis.

Ce voyage se fera « dans les mers arctiques », par Edimbourg, Féroë, Islande, Spitzberg, Norvège.

Prix : de 6.500 francs (cabine seule avec bain) à 4.000 francs (cabine à deux) et au-dessous.

Une remise de 5 pour 100 sera faite aux membres du Corps médical, aux internes et externes et à leurs familles, qui remettront leur inscription à l'Association de la Presse Médicale française, 23, rue du Cherche-Midi, à Paris, VIe.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'Association de la Presse Médicale française, 23, rue du Cherche-Midi, à Paris, VIe. Téléph. : Littré : 14-61.

Corps de santé militaire. — Les médecins commandants : MM. Henri Lortholary, du 19e corps d'armée; Pierre Gaillard, adjoint au directeur du service de santé de la 18e région, et M. le médecin capitaine Henri Rolling, adjoint au directeur du service de santé de la 20e région, sont désignés pour effectuer un stage à l'école supérieure de guerre.

— Par décision du 23 Mai 1934, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel. M. Cenet, de l'hôpital militaire de Grenoble, président de commission de réforme, est maintenu et désigné comme médecin-chef.

Médecin lieutenant-colonel. M. Delahousse, des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen, est maintenu et désigné comme médecin-chef.

Médecin commandant. M. Martin, médecin des hôpitaux militaires, troupes du Maroc, est affecté à l'hôpital militaire du Belvédère, Tunis.

Médecins capitaines. M. Julienne, des troupes du Maroc, est affecté au 19e rég. de dragons, Dinan.

M. Roques, de la 20e compagnie régionale du train, Nancy, est affecté à l'hôpital militaire Broussais, à Nantes. M. Cauvin, des troupes du Maroc, est affecté au 7e rég. de tirailleurs marocains, à Auch. — M. Goudal, du 41e rég. d'infanterie à Rennes, est affecté aux troupes du Maroc. M. Moulinié, du 7e rég. de chasseurs à cheval, à Evreux, est affecté aux troupes du Maroc. M. Nadaud, du 6e rég. de cuirassiers, Verdun, est affecté au 19e corps d'armée. M. Simonin, de l'hôpital militaire Sédillot, à Nancy, est affecté à la 20e compagnie régionale du train, Nancy. M. Tissandié, de la 5e compagnie régionale du train, Orléans, est affecté aux troupes du Levant.

Médecins lieutenants. M. Millant, du 2e rég. du génie, Metz, est affecté aux troupes du Maroc. M. Nabonne, de l'hôpital militaire Legouest, Metz, est affecté au 2e rég. du génie, à Metz. M. Cadars, des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun, est affecté au 6e rég. de cuirassiers à Verdun. M. Chabannes, de l'hôpital militaire de Rennes, est affecté au 41e rég. d'infanterie, Rennes. M. Rozan, du 152e rég. d'infanterie, Neufbrisach, est affecté aux troupes du Levant.

— Par décret du 19 Mai 1934, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant. Les médecins auxiliaires, MM. Fourvel, de la 13e section d'infirmiers militaires, affecté à la 13e région. M. Brouste, de la 25e section d'infirmiers militaires, affecté aux troupes de Tunisie. M. Duchemin, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. M. Nempont, de la 1re section d'infirmiers militaires, affecté à la 2e région. M. Morelle, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région. M. Tissier, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Shanghaï, de M. Lambert.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription : Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et *sur rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA DOULEUR ANGINEUSE ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

Valeur des différentes méthodes, et plus particulièrement de la thyroïdectomie totale.

PAR MM.
Elliott-C. CUTLER et Samuel-A. LEVINE

Il est difficile de résumer en un court exposé toute la question du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Mais quelques faits nouveaux, récemment observés, nous paraissent d'une importance telle, que nous espérons que ce nouveau traitement vaudra à notre travail une attention toute particulière.

Avant tout, il importe de faire remarquer qu'il existe non seulement de nombreuses variétés de douleurs « précordiales et sous-sternales », mais aussi que de nombreuses affections du cœur et de l'aorte s'accompagnent d'impressions douloureuses simulant l'angine de poitrine.

Cette distinction est importante, car ce que nous dirons dans la suite ne s'applique uniquement qu'à l'angine de poitrine. La forme classique de l'angor est celle décrite par Heberden; elle consiste en crises douloureuses paroxystiques, les douleurs débutant le plus souvent au niveau de la partie supérieure du sternum et s'irradiant vers le bras; la sensation de mort imminente est très fréquente. Habituellement ces crises surviennent après un exercice ou après une excitation.

Des crises rappelant celles de l'angine s'observent également dans la thrombose coronarienne, dans les affections des valvules aortiques, et en toutes circonstances s'accompagnent d'ischémie du myocarde.

La douleur angineuse ne doit pas être confondue avec celle qui s'observe dans l'anévrysme de l'aorte, dans l'aortite, ou dans les autres désordres cardiaques. Heberden (1) déjà avait fait observer la prépondérance de l'angor chez l'homme, et le peu d'importance des modifications du pouls; déjà il avait remarqué que cette affection pouvait durer des années, et que la douleur angineuse était soulagée par les spiritueux et le vin. Dans un cas particulièrement bien étudié, Heberden ne trouva pas à l'autopsie la moindre lésion des coronaires. Nous avons insisté sur les autres affections susceptibles de donner des crises douloureuses précordiales, parce qu'il importe de souligner qu'un traitement chirurgical de ces affections, p. ex. de l'anévrysme de l'aorte ou de la coronarite étendue, ne doit pas être envisagé. Il est de notre devoir de séparer du vaste groupe des « douleurs précordiales » les cas correspondant à l'angine de poitrine véritable, syndrome différemment appelé : angine simple, angine d'effort, angine d'Heberden, etc.; ce que nous allons dire ne s'applique uniquement qu'à cette forme.

L'idée du traitement chirurgical de l'angor appartient à François-Franck (2) qui, en 1899, proposa la résection du tronc cervico-thoracique du sympathique, afin d'interrompre l'innervation sensitive du cœur. François-Franck, après avoir analysé les résultats des opérations sympathiques dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, le glaucome, la tachycardie, et après avoir soumis ces observations à un contrôle expérimental, était arrivé à la conclusion que le système sympathique possède une fonction sensitive. Il admettait que la douleur dans l'angine de poitrine cheminait jusqu'aux centres le long du sympathique, et que la section de cette chaîne devait donc amener la guérison des angineux.

La suggestion de François-Franck, énoncée en 1899, ne fut réalisée qu'en 1916 par Jonnesco (3) (Bucarest), qui, cette année-là pratiqua la première résection cervico-thoracique sur un malade atteint d'aortite syphilitique avec angine de poitrine ; le résultat fut parfait. Jonnesco et François-Franck avaient exigé la section aussi complète que possible de toutes les fibres sensitives. Mais leur méthode ne s'implanta guère et ne fut qu'exceptionnellement employée, jusqu'en 1924, époque à laquelle Coffey et Brown (4) (San Francisco) proposèrent une opération sympathique plus simple. Ces deux auteurs pensèrent que la simple section du tronc du sympathique cervical, ou l'ablation du ganglion cervical supérieur, voire même la section des nerfs cardiaques supérieur et moyen, qui de leurs ganglions respectifs se rendent au cœur, suffisent pour procurer la disparition de la douleur précordiale. Les succès rapportés par ces auteurs avec ces procédés relativement simples ont immédiatement vulgarisé les opérations sur le sympathique cervical pour douleur sous-sternale ou précordiale. Aussi, dans les cinq années qui suivirent, un grand nombre de malades atteints d'angor furent-ils opérés, malheureusement par un grand nombre de chirurgiens différents, de sorte que, aussi bien par le choix des malades, par la technique opératoire suivie, que par la façon dont les suites opératoires furent observées, ces cas ne peuvent être utilement comparés entre eux. Bientôt il apparut que l'opération, pourtant si simple, qu'avaient préconisée nos collègues de San Francisco, ne soulageait pas tous les malades qui la subirent. On chercha donc à améliorer les résultats, en recourant à des procédés plus complets, c'est-à-dire en revenant au procédé originalement préconisé par François-Franck. Cette intervention fut réglée sous le nom de « sympathectomie cervico-thoracique »; elle consiste dans l'ablation de la chaîne sympathique cervicale avec ses trois ganglions et le premier dorsal encore appelé ganglion étoilé. En même temps, des sections du nerf dépresseur, nerf issu du vague et qui conduit au cœur des réflexes inhibiteurs, furent également essayées.

Toute cette période, pendant laquelle des observations furent accumulées, est caractérisée par la très grande variété des procédés de sympathectomie cervicale utilisés. Elle est caractérisée aussi par un certain nombre d'études physiologiques et anatomiques tendant à confirmer ou à infirmer la théorie de François-Franck sur l'existence de fibres sensitives dans le sympathique cervical, et enfin par la lutte entre médecins et chirurgiens pour savoir si le traitement chirurgical de l'angor est justifié ou non. Les études de Leriche (5) et de Fontaine, les publications de Danielopolu (6) et les travaux de beaucoup d'autres chirurgiens sont en contradiction avec l'opinion d'expérimentateurs aussi scientifiques que Langley (7) et Ranson (8), qui pensaient que le sympathique cervical était entièrement efférent. Mais finalement, il faut admettre avec François-Franck, qui l'avait affirmé dès 1899, que quelques fibres afférentes existent bien dans le sympathique cervical. La question se posa alors de savoir si la section des fibres motrices avait un inconvénient; Danielopolu pensa qu'il ne fallait sectionner que les fibres sensitives du ganglion étoilé, en laissant intacte l'innervation motrice des coronaires, mais la supposition (Danielopolu) que l'ablation du contrôle moteur principal pouvait devenir dangereuse s'avéra inexacte à la suite des recherches expérimentales de Cannon et de nous-mêmes. Cannon montra que des animaux au cœur énervé, voire des animaux ayant subi l'ablation totale de leur système sympathique survivent et se multiplient; entre nos mains, des animaux privés de leurs deux ganglions étoilés répondaient exactement de la même façon à l'effort qu'avant la stellectomie. Mais les résultats expérimentaux de Cannon et de ses collaborateurs contribuèrent beaucoup à diminuer l'enthousiasme des chirurgiens pour les opérations sympathiques, en montrant que chez le chat, les rami communicantes des neuf premiers nerfs dorsaux doivent être sectionnés avec en plus le nerf dépresseur, si l'on veut obtenir un isolement complet de ce viscère. Il semblerait ainsi que la section de toutes les voies sensitives afférentes est chirurgicalement irréalisable.

Aussi l'enthousiasme initial pour le traitement chirurgical de l'angor a-t-il peu à peu diminué, nonobstant certaines améliorations techniques de détail, qui ont continué à être réalisées jusqu'à ces tous derniers temps. Swetlow (10) essaya, le premier, en 1925, de bloquer les voies sympathiques en injectant de l'alcool dans les rami communicantes et dans les ganglions, ce qui constitue un procédé thérapeutique beaucoup plus simple que les procédés opératoires, à condition qu'il soit efficace et inoffensif. Finalement, à cause des échecs des trois autres méthodes : sympathectomie cervicale, stellectomie, et injections de novocaïne ou d'alcool dans les rameaux communicants, et à cause de la constatation que par les ganglions dorsaux au-dessous de l'étoilé passent également des excitations cardiaques centripètes, une voie d'approche postérieure sur les ganglions thoraciques, primitivement proposée par Henry (11), en 1924, fut pratiquée par plusieurs auteurs, notamment A.-W. Adson (12), de la Clinique des frères Mayo, et par James C. White (13) au Massachusetts General Hospital.

En 1927, l'un de nous fit une revue critique (14) des résultats obtenus chez 120 malades ayant subi une intervention sur le sympathique pour angine de poitrine, et très récemment seulement, en Mai 1933, M. James White, du Massachusetts General Hospital, fit une étude similaire en terminant par un résumé de tous les principaux travaux faits jusqu'alors (15). Les cas utilisés avaient été très soigneusement sélectionnés et réunis, autant que possible, dans des groupes comparables.

La comparaison des résultats obtenus en traitant l'angine de poitrine par des interventions sur le sympathique donne les résultats suivants : sur 118 cas ayant subi des sympathectomies cervicales supérieures, procédé de Coffey-Brown, 48,5 pour 100 donnèrent de bons résultats. Parmi 66 cas traités par une sympa-

thectomie cervico-thoracique complète, procédé de Jonnesco, 53 pour 100 avaient donné des résultats satisfaisants, tandis que 4 cas soumis à des sympathectomies dorsales supérieures furent tous les quatre guéris. White a enfin revu dernièrement (16) 27 cas, dans lesquels une injection paravertébrale d'alcool avait été faite. Il relève 47,8 pour 100 de bons résultats, et 20,4 pour 100 de passables.

Cette revue rapide des interventions sur le sympathique dans l'angine de poitrine laisse une impression de très grande confusion. Il y a quelques années, nous avions, nous aussi, été troublés au point que nous hésitions à proposer aux malades souffrant d'angine de poitrine la sympathectomie comme un mode de traitement. Nous avions l'impression que les résultats de tous les procédés ci-dessus énumérés, malgré qu'ils aient souvent été exécutés, n'ont pas donné jusqu'ici un pourcentage suffisant de résultats satisfaisants, pour que nous puissions être sûrs d'être dans la bonne voie. Il est vrai que, récemment, nous avons exécuté des résections cervico-thoraciques, et que ces malades furent soulagés. Mais il est certain également que le risque de cette opération doit entrer en ligne de compte. Quoi qu'il en soit, nous sommes arrivés à la conclusion que le pourcentage des succès n'est pas assez élevé suivant les différentes modalités d'opérations sympathiques, pour nous permettre de continuer dans cette voie, malgré les quelques perfectionnements récemment apportés à la technique initiale. Les modifications post-opératoires observées ne sont jamais que de nature quantitative, et la guérison absolue n'a que rarement été notée. On pourrait en déduire que le raisonnement pèche par la base. Il est possible que les récentes études physiologiques d'Anrep et Segall[17], et de Danielopolu[18], qui ont montré que les vaso-constricteurs des coronaires passent par les pneumogastriques, expliquent une partie des difficultés. De fait, la section des deux nerfs vagues est impossible. De toute façon, cette notion récente et très importante fait justice de l'opinion de ceux qui attribuent les succès obtenus par la sympathectomie cervicale supérieure, telle qu'elle fut préconisée par Coffet et Brown, à la section des coronaro-constricteurs. Mais les dernières recherches poursuivies dans les laboratoires de Washington School of Medicine par Heinbecker, Bishop et O'Leary, recherches qui ont démontré l'existence de fibres sensitives dans tout le sympathique cervical, et qui ont prouvé que celles-ci ont une connexion cérébrale par l'intermédiaire de la cinquième paire de même que tous les autres rameaux communicants gris, donnent une explication du fait que toutes les interventions sur le sympathique cervical peuvent procurer la sédation des douleurs angineuses, mais que celle-ci est due uniquement à une réduction quantitative du nombre des fibres sensitives qui véhiculent les impressions douloureuses. On ne sait par contre s'il est possible d'en sectionner la totalité.

Cela suffit pour fixer l'état actuel de la chirurgie du sympathique dans l'angine de poitrine. Occupons-nous maintenant d'une nouvelle méthode, dont il a été question deux fois déjà dans la littérature, pour le traitement de cette affection. Lévine et Blumgart [20] ont proposé la suppression totale de la thyroïde comme traitement des cardiopathies avancées. Il y a plus d'un an, cette opération a été pratiquée à Boston à l'Hôpital Peter Bent Brigham et à l'Hôpital Beth Israël, sur des malades souffrant de défaillances cardiaques congestives. Peu importe qu'ils appartiennent au groupe de l'angine de poitrine, de la myocardite, ou des affections valvulaires

La proposition d'enlever la thyroïde normale en cas de défaillance cardiaque repose sur plusieurs faits :

1° Tous ceux qui s'intéressent à la chirurgie thyroïdienne connaissent les véritables résurrections post-opératoires que présentent ces malades dont le mécanisme cardiaque avait été déréglé par une thyréotoxicose prolongée. L'amélioration postopératoire que présentent ces malades atteints de défaillances congestives est connue depuis les premiers jours de la chirurgie thyroïdienne, puisque Kocher [21] et son fils [22] la mentionnent tous deux dans leurs publications. La rapidité et la perfection, avec lesquelles le mécanisme cardiaque revient à la normale, même lorsque les oreillettes étaient en fibrillation et que la décompensation était très marquée, sont trop accusées pour qu'elles puissent s'expliquer par le fait que la circulation a été débarrassée du travail supplémentaire imposé par un métabolisme basal modérément élevé [23]. C'est ce raisonnement qui avait conduit Levine [24], en 1927 d'abord, au printemps de l'année 1932 ensuite, à faire faire par MM. Newton et Homans des thyroïdectomies dans des cas de décompensation cardiaque avec métabolisme basal normal.

2° Comme corollaire de ce premier raisonnement, on peut citer l'observation souvent faite de ces myxœdémateux qui présentent de l'angine de poitrine, chaque fois qu'on leur administre des extraits thyroïdiens, comme si cette dernière affection existait à l'état latent mais avait été masquée par le myxœdème qui diminue le métabolisme basal. Pour la même raison, on a depuis longtemps mis les médecins en garde contre l'usage des extraits thyroïdiens à hautes doses, chez des personnes âgées, souffrant de défaillances cardiaques.

3° Les recherches de Blumgart sur la vitesse du courant sanguin dans les différentes affections ont montré que dans le myxœdème (26) elle est diminuée. Il en est de même chez des malades présentant des défaillances cardiaques congestives. Il semblerait donc que la diminution du métabolisme général après thyroïdectomie s'accommode bien de ce ralentissement du courant sanguin. Avec un métabolisme diminué, un mécanisme dérangé peut être capable d'assurer une circulation adéquate. Il y a toutefois un écueil dans cette considération théorique. Si la vitesse du sang circulant tombe trop bas, les avantages résultant de la diminution du métabolisme peuvent disparaître.

4° Il est juste de supposer que, dans l'action qu'exerce la thyroïde sur le cœur, tout ne peut pas être mesuré par le métabolisme basal. Wilson (28) a rapporté des cas de fibrillation auriculaire transitoire chez des malades à métabolisme basal normal. En outre, il a fait remarquer que les anomalies du rythme cardiaque surviennent très vite dans l'évolution de la maladie de Basedow, alors que l'effort supplémentaire demandé au cœur est encore minime et le métabolisme normal. Coller (28) a fait observer que, sur un grand nombre de malades atteints de goitre endémique simple, il s'en trouve toujours quelques-uns présentant des anomalies cardiaques soit du rythme, soit de la fréquence, sans que le métabolisme basal ne soit modifié. Dans ces cas, la thyroïdectomie subtotale ramène l'action du cœur à la normale, sans changer le métabolisme. Plus tard, Levine et Rosenblum (24), les premiers, rapportèrent le cas d'un malade, défaillant cardiaque, dont la glande thyroïde enlevée fut trouvée normale, et chez lequel la chute du métabolisme basal ne fut pas grande. Quoi qu'il en soit, on a rapporté de nombreuses observations de malades, dont la décompensation cardiaque était due à un hyperthyroïdisme masqué, alors que leur métabolisme basal n'était pas très élevé, et chez lesquels une thyroïdectomie avait amené une grande amélioration (29). Aussi semble-t-il que l'action de la thyroïde sur le cœur n'est pas absolument mesurable par le métabolisme basal. Wilson avait déjà suggéré l'existence d'un facteur toxique en plus du facteur « travail » dans la maladie de Basedow.

5° On trouvera enfin dans les *Bulletins de l'Académie de Médecine*, de 1899, quelques observations de François-Franck, bien connues de tous ceux qui se sont intéressés à la chirurgie du cœur. On sait que cet auteur, après une étude critique sur la signification du sympathique cervico-thoracique dans la maladie de Basedow, le glaucome, l'épilepsie, et la tachycardie, avait établi le rôle aussi bien sensitif que moteur du sympathique cervical, et que finalement il proposa le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Mais s'il a proposé cette intervention en se basant sur la nature sensitive du système sympathique, il n'en a pas moins discuté la possibilité que la section du sympathique cervical puisse exercer un effet favorable sur le cœur, en interrompant l'innervation de la thyroïde; car pour lui il était clairement établi que les désordres cardiaques dans la maladie de Basedow résultaient d'une activité augmentée de la glande thyroïde. Mais dans les 34 dernières années, nous avons tourné en rond dans un vaste cercle; maintenant seulement nous pouvons envisager ce même phénomène sous un autre aspect.

Pour toutes ces raisons, des thyroïdectomies totales ont été exécutées dans les deux hôpitaux Peter Bent Brigham et Beth Israel Hospital, durant la dernière année. Ainsi que nous l'avons déjà dit, des thyroïdes normales avaient partiellement été enlevées pour désordres cardiaques, sur la demande de M. Levine, par M. Newton, en 1927, et par M. Homans en Juin 1932, au Peter Bent Brigham Hospital. Des thyroïdectomies subtotales furent de même pratiquées à l'Hôpital Beth Israel, par M. Berlin, en automne 1932. L'impossibilité de maintenir dans la suite le bénéfice postopératoire immédiat, et de réduire définitivement le métabolisme basal, conduisirent peu à peu à une chirurgie de plus en plus radicale, et finalement à la thyroïdectomie totale. Depuis le 14 Décembre 1932, cette opération a été exécutée seize fois à l'Hôpital Peter Bent Brigham, et nous désirons maintenant donner les résultats obtenus dans l'angine de poitrine. Jusqu'ici, nous avons opéré 7 angineux; en plus, un malade au moins du groupe des affections valvulaires, et un du groupe des affections du myocarde, présentaient des douleurs thoraciques comme symptôme dominant. Aujourd'hui, nous ne nous intéresserons qu'au problème de la douleur angineuse.

Le fait le plus frappant, en ce qui concerne les résultats des thyroïdectomies totales pratiquées sur des malades souffrant d'angine, fut que ceux-ci virent régulièrement et immédiatement leurs douleurs disparaître. Ils purent abandonner la nitroglycérine et les autres drogues. Tous ont retrouvé une certaine partie de leur activité; deux sont morts maintenant, les deux sans souffrir. Le cas de Mme P. constitue un exemple typique :

Cette dame souffrait, depuis huit ans, de crises très douloureuses d'angine de poitrine. L'angor chez elle était d'abord du type « effort »; plus tard, les attaques survinrent fréquemment au repos. A chaque crise, la tension artérielle s'élevait. Une petite dose d'adrénaline (30) provoquait une crise typique, que le nitrite d'amyle soulageait. Finalement, la malade se vit condamnée au lit

ou à son fauteuil; là, elle paraissait une personne saine et calme, prête à travailler.

Dans les deux mois qui ont suivi l'opération, elle n'a pas pris de nitroglycérine; elle monte et descend les escaliers, fait son ménage, et a fait un voyage en automobile de 200 milles.

Les résultats obtenus dans cet ordre ne sont pas sujets à caution comme ceux que l'on obtient par les interventions sur le sympathique. La disparition de la douleur est immédiate, et l'état continue à s'améliorer, en même temps que le métabolisme basal diminue.

Il nous est impossible actuellement d'expliquer ce phénomène. Le fait que, dans un cas, l'adrénaline provoquait avant l'opération une attaque avec élévation de la pression artérielle, et que, vingt-quatre heures après l'intervention, une injection identique ne fut pas suivie d'élévation et qu'aucune crise ne se produisît, suggère l'idée qu'il existe une connexion intime entre la thyroïde, les surrénales, et l'activité du cœur. Quoi qu'il en soit, l'amélioration post-opératoire est immédiate et ne saurait être expliquée sur la base d'une diminution du métabolisme basal. Il est possible qu'à la suite de l'intervention une nouvelle hormone demeure inemployée, hormone qui serait indépendante de celle qui règle le métabolisme basal, et de celle dont dépend la métamorphose et la croissance, hormone qui agirait directement sur le cœur, indirectement sur les surrénales, ou encore en influençant la production de la « sympathine », cette substance dont Cannon a montré la parenté avec l'adrénaline et la grande dispersion sur toute l'économie. Les crises traduisent des périodes d'anoxémie, la thyroïdectomie totale diminue le métabolime basal à un point tel, qu'une circulation sanguine auparavant insuffisante devient suffisante. A la lumière des recherches que nous entreprenons actuellement, nous inclinons à penser que cette dernière hypothèse, la première formulée d'ailleurs, serait la bonne.

Il a été dit que les opérations sympathiques permettent aux angineux de mourir sans douleurs; nous espérons que la thyroïdectomie totale, non seulement leur assurera une mort sans souffrance, mais ajoutera quelques années à leur vie.

Nous voudrions ajouter quelques mots pour mettre en garde tous ceux qui, intéressés par ces idées, seraient tentés d'essayer ce genre d'interventions. En premier lieu, il faut souligner que, si les arguments qui parlent en faveur de la méthode sont suffisants pour justifier de nouvelles tentatives, ils ne sont pas absolument concluants et nécessitent encore une longue période de temps avant que la preuve de l'efficacité réelle de ce procédé puisse être faite.

Les malades qu'on désire soumettre à ce traitement doivent être étudiés de près. Avant l'opération, les examens préopératoires doivent comporter des déterminations répétées du métabolisme basal, et l'étude des tests fonctionnels; de plus la recherche de la capacité vitale, de la vitesse du courant sanguin; enfin, une étude soignée des symptômes cliniques avant et après l'opération est indiquée. La valeur de ces différents examens chimiques peut être discutable. Il n'en est pas moins vrai que plus on en fera, mieux cela vaudra. Après l'opération, le myxœdème peut devenir suffisamment marqué pour que l'administration d'extraits organiques devienne utile. Ce point, essentiellement différent d'un sujet à un autre, devra être jugé selon les signes subjectifs et objectifs de chaque malade.

Au cours de l'opération, le chirurgien qui entreprend une thyroïdectomie totale doit éviter la blessure du récurrent et l'ablation totale des parathyroïdes. Un chirurgien averti n'aura aucune peine à identifier ces structures, et à laisser au moins une parathyroïde. Au cas contraire, si ces corpuscules sont extirpés avec la capsule, il faut les disséquer de la pièce et les réimplanter dans les muscles préthyroïdiens. L'opération ne constitue pas une très grande intervention; elle peut être faite sous anesthésie locale et doit consister en une ablation de toute la glande dans sa capsule.

(Travail de la Clinique Chirurgicale et de la Clinique Médicale de l'Hôpital Peter Bent Brigham, de Boston) [*Mass*].

BIBLIOGRAPHIE

(1) W. Heberden : *Commentaries on the History and Cure of Diseases* (*Luke Hansard and Sons*), London, p. 302.

(2) F. Franck : Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome. *Bull. Acad. de Méd., Paris*, n° 41, 1899, p. 565-594.

(3) Th. Jonnesco : Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervicothoracique. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, n° 84, 1920, p. 93 ; Surgical Treatment of Angina Pectoris. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, n° 86, 1921, p. 67 ; *Le sympathique cervico-thoracique* (*Masson et Cie*), Paris, 1923; Remote Results of Sympathectomy, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, n° 94, 1925, p. 919.

(4) W.-B. Coffey and P.-K. Brown : The Surgical Treatment of Angina Pectoris. *Arch. Int. Med.*, n° 31, 1923, p. 200. — P.-K. Brown and W.-B. Coffey :The Surgical Treatment of Angina Pectoris. Report of eight Additional Cases and a Review of the Literature. *Arch. Int. Med.*, n° 34, 1924, p. 417.

(5) R. Leriche : Chirurgie de la douleur et ses résultats. *La Presse Médicale*, n° 35, 1927, p. 497-499, 561-564. — R. Leriche et R. Fontaine : The Surgical Treatment of Angina Pectoris. *Am. Heart J.*, n° 3, 1928, p. 649. — Un sixième cas d'angine de poitrine, traité par des interventions sur le sympathique cervical. *Strasbourg Médical*, n° 89, 1929, p. 61-65 ; La chirurgie du ganglion étoilé et ses bases expérimentales. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 1930.

(6) D. Danielopolu : Recherches sur la sensibilité viscérale. Possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par la résection des racines postérieures ou des nerfs spinaux correspondants. *Bull. et Mém. d. Hôp. de Paris*, 3 s., n° 47, 1923, p. 778. — D. Danielopolu et Hristide : Resection of Spinal Nerves in Angina Pectoris. *Bull. et Mém. Soc. méd. d. Hôp. de Paris*, n° 47, 1923, p. 69. — D. Danielopolu : The Pathology and Surgical Treatment of Angina Pectoris. *Brit. M. J.*, n° 2, 1924, p. 553; Surgical Treatment of Angina Pectoris. *Brit. M. J.*, n° 1, 1926, p. 180; *L'angine de poitrine et l'angine abdominale* (*Masson et Cie*), Paris, 1927.

(7) J.-N. Langley : The Sympathetic and other related Systems of Nerves. *Textbook of Physiology* by E.-A. Schafer (*Macmillan Company*), London, n° 2, p. 616; *The Autonomic Nervous System.* (*W. Heffer and Sons, Ltd*), Cambridge. 1921; The Autonomic Nervous System, *Brain*, n° 26, 1903, p. 1; Th Sensory Nerve-Fibers of the Heart and Aorta in Relation to Surgical Operations for the Relief of Angina Pectoris. *The Lancet*, n° 2, 1924, p. 955.

(8) S.-W. Ranson : *The Anatomy of the Nervous System* (*W. B. Saunders C°*), Philadelphia, 1923. — S.-W. Ranson, P.-R. Billinglay, and S.-E. Johnson : Studies on the Sympathetic Nervous System. *J. Comp. Neurol.*, n° 29, 1918, p. 305.

(9) W.-B. Cannon, J.-T. Lewis, and S.-W Britton : Dispensability of Sympathetic Division of Autonomic Nervous System. *Boston M. and S. J.*, n° 197, 1927, p. 514-515; A Lasting Preparation of the Denervated Heart for Detecting Internal Secretion with Evidence for Accessory Accelerator Fibers from the Thoracic Sympathetic Chain. *Am. J. Physiol.*, n° 77, 1927, p. 326.

(10) G.-I. Swetlow, and S.-P. Schwartz : The Treatment of Cardiac Pain by Paravertebral Alcohol Block. *J. A. M. A.*, n° 86, 1926, p. 1679. — G.-I. Swetlow : Paravertebral Block in Cardiac Pain. *Am. Heart J.*, n° 1, 1926, p. 1.

(11) A.-K. Henry : A New Method of Operation for Angina Pectoris. *The Lancet*, n° 2, 1922, p. 1385; A New Method of Resecting the Left Cervico-Dorsal Ganglion of the Sympathetic in Angina Pectoris. *Irish J. M. Sc.*, n° 5, 1924, p. 157.

(12) A.-W. Adson : Cervico-Thoracic Ganglionectomy, Trunk Resection and Ramicotomy by the Posterior Thoracic Approach. *Am. J. Surg.*, n° 11, 1931, p. 227.

(13) J.-C. White, R.-H. Smithwick, A.-W. Allen and W.-J. Mixter : A New Muscle Splitting Incision for Resection of the Upper Thoracic Sympathetic Ganglia. *Surg., Gyn. a. Obst.*, n° 56, 1933, p. 651-657.

(14) E.-C. Cutler : Summary of Experiences Up-to-Date in the Surgical Treatment of Angina Pectoris. *Am. J. M. Sc.*, n° 173, p. 613.

(15) J.-C. White, W.-E. Garrey and J.-A. Atkins : Cardiac Innervation. *Arch. Surg.*, n° 26, 1933, p. 765-786.

(16) J.-C. White : Experimental and Clinical Studies in the Surgical Treatment of Angina Pectoris. *Ann. Int. Med.*, n° 7, 1933, p. 229-239.

(17) C.-V. Anrep and H.-N. Segali : The Regulation of the Coronary Circulation. *Heart*, n° 13, 1926, p. 239.

(18) D. Danielopolu, I. Marcou, and G.-G. Proca : Sur l'innervation des coronaires. *C. R. Soc. de Biol.*, n° 107, 1931, p. 419.

(19) P. Heinbecker, G.-H. Bishop, and J. O'Leary : Pain and Touch Fibers in Peripheral Nerves. *Arch. Neurol. et Psychiat.*, n° 29, 1933, p. 771. — P. Heinbecker : Anatomic and Physiologic Criteria for Surgical Relief of Cardiac Pain. *J. Thorac. Surg.*, n° 2, 1933, p. 517.

(20) H.-L. Blumgart, S.-A. Levine and D.-D. Berlin : Congestive Heart Failure and Angina Pectoris. The therapeutic Effect of Thyroidectomy on Patients without Clinical or Pathologic Evidence of Thyroid Toxicity. *Arch. Int. Med.*, n° 51, 1933, p. 866-877. — H.-L. Blumgart, J.-E.-F. Riseman, D. Davis and D.-D. Berlin : Therapeutic Effect of Total Ablation of Normal Thyroid on Congestive Heart Failure and Angina Pectoris : III. Early Results in Various Types of Cardiovascular Disease and Goincident Pathologic States without Clinical or Pathologic Evidence of Thyroid Toxicity. *Arch. Int. Med.*, n° 52, 1933, p. 165-225. — D. Berlin : Therapeutic Effect of Thyroidectomy on Congestive Heart Failure and Angina Pectoris. *Am. J. Surg.*, n° 21, 1933, p. 173-183. — S.-A. Levine, E.-C. Cutler and E.-C. Eppinger : Thyroidectomy in the Treatment of Advanced Congestive Heart Failure and Angina Pectoris. *New England J. Med.*, n° 209, 1933, p. 667-679.

(21) T. Kocher : Zur Pathologie und Therapie des Kropfes. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, n° 10, 1878, p. 191; Uber Kropfexstirpation und ihre Folgen. *Arch. f. klin. Chir.*, n° 29, 1883, p. 254.

(22) A. Kocher : Uber Morbus Basedowi. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, n° 1, 1902, p. 1.

(23) B-E. Hamilton : Clinical Notes on Heart in Hyperthyroidism. *Boston, M. et S. J.*, n° 186, 1922, p. 216; Heart Failure of the Congestive Type caused by Hyperthyroidism. *J. A. M. A.*, n° 83, 1924, p. 405. — R.-S. Morris : The « Thyroid Heart » with Low Basal Metabolic Rate. *Am. J. M. Sc.*, n° 121, 1931, p. 297; Thyrotoxic Circulatory Symptoms with Low Metabolic Rate. *Am. Heart J.*, 1931, n° 6, p. 730.

(24) H.-H. Rosenblum and S.-A. Levine : What Happens eventually to Patients with Hyperthyroidism and Significant Heart Disease Following Subtotal Thyroidectomy? *Am. J. M. Sc.*, n° 185, 1933, p. 219.

(25) C.-C. Sturgis : The Diagnosis and Treatment of Myxedoma. *Northwest Med.*, n° 30, 1931, p. 508; Angina Pectoris as a Complication in Myxedema and Exophtalmic Goiter. *Boston M. and S. J.*, n° 195, 1926, p. 351-354.

(26) H.-L. Blumgart, and O.-C. Yens : The Rate of Blood Flow as Determined by a new Method. *Am. J. Physiol.*, n° 72, 1925, p. 1. — H.-L. Blumgart, S.-L. Gargill, and D.-R. Gilligan : Studies on the Velocity of Blood Flow in Myxedema and Thyrotoxicosis. *J. Clin. Investigation*, n° 9, 1930, p. 91. — H.-L. Blumgart and S. Weiss : Studies on the Velocity of Blood Flow : V. The Physiological and the Pathological Significance of the Velocity of Blood Flow. *J. Clin. Investigation*, n° 4, 1927, p. 199. — X. The relation between the Velocity of Blood Flow, the Venous Pressure and the Vital Capacity of the Lungs in Fifty Patients with Cardiovascular Disease Compared with Similar Measurements in Fifty Normal Persons. *Ibid.*, n° 5, 1928, p. 379. — H.-L. Blumgart : The Velocity of Blood Flow in Health and Disease : The Velocity of Blood Flow in Man and its Relation to other Measurements of the Circulation. *Medicine*, n° 10, 1931, p. 1.

(27) P.-S. Barker, A.-L. Bohning, and F.-N. Wilson : Auricular Fibrillation in Graves Disease. *Am. Heart J.*, n° 8, 1932, p. 121.

(28) F.-A. Coller and R.-D. Ahn : Thyroidectomy for Goiter without Hyperthyroidism; postoperative Results in Adenomatous Goiters with Normal Hypofunction. *Western J. Surg., Obst. and Gynec.*, 1931. — F.-A. Coller : The Morbidity of Endemic Goiter. *J. A. M. A.*, n° 82, 1927, p. 1745.

(29 S.-A. Levine and C.-C. Sturgis : Hyperthyroidism Masked as Heart Disease. *Boston M. and S. J.*, n° 190, p. 233-237.

(30) S.-A. Levine, A.-C. Ernstene and B.-M. Jacobson : The Use of Epinephrine as a Diagnostic Test for Angina Pectoris. *Arch. Int. Med.*, n° 45, 1930, p. 191-200.

LA COURBE DE LA GLYCÉMIE POST-PRANDIALE

TEST DE L'ÉQUILIBRE GLYCÉMIQUE

PAR MM.

J.-J. ROUZAUD et L.-C. SOULA

Cet article se propose de réunir les observations effectuées par l'un de nous sur environ deux mille malades au cours de cinq années, par l'application d'une épreuve clinique personnelle de la glycémie, de discuter ces observations et d'en dégager l'intérêt séméiologique.

Le test étudié (qui sera décrit plus bas) consiste essentiellement dans la considération des changements du taux glycémique sous l'influence de la digestion d'un repas mixte complet [1].

Nous appelons cette épreuve : *courbe de la glycémie post-prandiale* parce qu'elle comporte le dosage du taux glycémique à plusieurs moments, avant et après le repas, et permet d'établir une courbe de la glycémie sous l'influence de l'alimentation.

L'hyperglycémie consécutive à l'ingestion de glucose ne traduit pas le passage du glucose absorbé dans le sang, comme l'ont montré les travaux de Staub. Staub a établi que l'hyperglycémie consécutive à l'ingestion de glucose ne se produit que pour une première dose de glucose, et que l'absorption de doses successives loin de présenter un effet additif détermine l'abaissement de la glycémie.

Ces travaux de Staub, trop peu connus en France, nous ont paru absolument irréfragables. Certaines interprétations peuvent être discutées, et ceci tient en grande partie à ce que le début des travaux de Staub est antérieur à la découverte de l'insuline. Envisagés dans leur ensemble, les travaux de Staub sont la continuation des travaux de Baudouin et ils apportent un ensemble de faits du plus haut intérêt.

Les travaux de La Barre, d'autre part, et les nôtres ont mis en lumière que le simple fonctionnement sécrétoire des glandes digestives, en dehors de l'alimentation, déterminait des variations de la glycémie d'un ordre de grandeur comparable à celui des variations provoquées par l'ingestion de glucose.

Enfin l'un de nous avec M. de Fossey a signalé depuis quelques années déjà que l'effet d'un repas mixte pouvait être d'abaisser le taux de la glycémie aussi bien que de l'élever, même chez des sujets atteints de diabète.

Devant ces faits nous nous garderions d'affirmer que le taux de la glycémie post-prandiale n'a rien à voir avec le transit du glucose alimentaire absorbé, mais nous croyons être en droit de spécifier que le taux de la glycémie post-prandiale peut n'avoir aucun rapport avec l'absorption du glucose alimentaire, que le taux de la glycémie au cours de la digestion peut être modifié par les actes sécrétoires aussi profondément que par le transit du glucose absorbé. Il y a donc lieu de rejeter le qualificatif d'alimentaire parce qu'il est trop univoque et qu'il implique une interprétation erronée, au moins dans un certain nombre de cas.

Nous ne parlerons donc que de glycémie post-prandiale.

Celle-ci revêt pour nous la signification d'une résultante traduisant pour une part le passage du glucose alimentaire absorbé et d'autre part les fluctuations de la crase humorale sous l'influence du travail digestif : ces deux facteurs peuvent d'ailleurs jouer en sens inverse l'un de l'autre.

Comment avons-nous été amenés, dès 1928, à préférer le test de la courbe de glycémie post-prandiale aux épreuves d'ingestion de glucose ?

Nous n'avions pas à l'origine d'autre préoccupation que de chercher une épreuve de l'insuffisance fonctionnelle du foie. Particulièrement nous demandions à la courbe de glycémie post-prandiale un moyen de différenciation des divers états diabétiques et plus particulièrement un moyen d'appréciation de la part hépatique dans chacun de ceux-ci.

Les premières constatations de notre étude publiées avec M. de Fossey mirent en relief les deux faits suivants :

1° Chez la plupart des diabétiques la courbe de glycémie post-prandiale traduit une onde hyperglycémique après le repas mixte.

Cette onde présente une flèche plus ou moins élevée suivant les sujets (type direct). Certains diabétiques néanmoins présentent une hypoglycémie relative après le repas (type inverse). La réaction alimentaire ne peut fournir l'explication de cette différence de comportement, du moins quant à sa teneur en hydrates de carbone, puisque pour la même ration on peut obtenir soit de l'hyperglycémie, soit de l'hypoglycémie chez des sujets différents.

2° Sous certaines influences, en particulier au cours de la cure de Vichy, il n'est pas rare d'observer, chez un même sujet, pour une même ration alimentaire, une modification de la courbe glycémique post-prandiale et parfois même son inversion.

*
* *

L'intérêt de ces constatations se bornait-il à l'analyse de la valeur fonctionnelle du foie dans les états diabétiques ? N'avait-il pas une portée plus générale d'ordre séméiologique ?

Ceci devait nous entraîner à élargir notre enquête et à poursuivre l'étude de la courbe glycémique post-prandiale chez tous nos malades et chez l'homme sain.

Aussi bien que chez les diabétiques, déjà étudiés, nous avons observé l'existence des types décrits (direct et inverse) chez le sujet sain et chez des malades de tous ordres. En particulier nous avons constaté que les membres d'une même famille, venant de partager le même repas, présentent chacun sa réaction glycémique individuelle, appartenant à l'un ou l'autre type.

Dès lors la question du sucre alimentaire que le foie fixait ou ne fixait pas perdit à nos yeux beaucoup de valeur. Il nous apparut qu'il ne fallait plus attribuer à la composition du repas le rôle déterminant absolu qui s'y attachait jusque-là pour expliquer les variations de la courbe glycémique.

Les faits révélés par l'étude de notre courbe post-prandiale nous imposèrent de prendre en considération l'action de la ration alimentaire mixte, sur l'acte digestif dans son ensemble.

Le fait que chez un diabétique la courbe de glycémie post-prandiale peut accuser de l'hypoglycémie relative au moment où se placerait le transit glycosé indique que l'élément régulateur glycémique résidant dans le foie perd (au moins dans certaines circonstances et chez certains sujets) sa suprématie et peut être contre-balancé voire annihilé par un processus digestif proprement dit.

Partis du cadre hépatique nous étions amenés à rechercher dans l'épreuve de la glycémie post-prandiale un test de la traversée digestive.

Etude de notre documentation clinique.

Nous n'avons réuni, pour l'étude de cette question, que des courbes glycémiques complètes, au nombre de 6.000 environ, comportant chacune au moins trois et plus généralement quatre examens; elles se rapportent à 1.784 malades, dont le plus grand nombre ont été examinés et suivis par nous à Vichy, au cours de ces cinq dernières années.

En quoi consiste cette épreuve de la glycémie post-prandiale ? Il s'agit de suivre l'évolution de la glycémie en fonction d'un repas dont la composition était toujours exactement notée et qui, chez la plupart des sujets, était conforme au repas mixte normal, équilibré dans sa teneur en protides, glucides et lipides suivant le type de la ration normale. Il est nécessaire que le sujet examiné soit rigoureusement à jeun depuis plusieurs heures. Pratiquement cette épreuve se fait à midi, le sujet n'ayant pas pris de petit déjeuner. Le dosage du sucre sanguin était pratiqué généralement sur quatre prises différentes, parfois trois et plus rarement cinq, c'est-à-dire, avant le repas, une demi-heure après la fin du repas, une heure et demie après la fin du repas, trois heures après la fin du repas.

Etude d'ensemble de nos résultats. — Les quatre dosages du sucre sanguin permettent de suivre l'évolution de la réaction glycémique post-prandiale et d'en établir une courbe approximative dont nous allons étudier les caractéristiques.

Pour simplifier cet exposé, il nous a paru possible de classer les courbes en sept types que nous allons définir :

1° *Type direct faible ou courbe normale* (courbe I, fig. 1). — Le sujet examiné présente à la fin du repas et dans l'heure qui suit le repas une élévation de sa glycémie, en général de 10 à 15 centigr., et toujours inférieure à 20 pour 100. Avec une rapidité plus ou moins grande il a repris son équilibre au bout de trois heures.

2° *Type direct fort* (courbe 2, fig. I). — Il s'agit de sujets qui présentent après le repas une élévation très marquée de la glycémie, supérieure à 20 pour 100 et parfois même à 50 pour 100, ou davantage. De ce taux maximum, atteint dans l'heure qui suit le repas, la glycémie baisse plus ou moins vite pour retrouver, au bout des trois heures, son taux initial, parfois même un taux inférieur.

3° *Type direct lent — progressif* (courbe 3, fig. 1). — Dans ces cas, on voit la glycémie s'élever modérément mais progressivement, n'atteignant son taux maximum qu'à la deuxième ou troisième heure après le repas, élévation de 25 à 40 pour 100 généralement, et la courbe ne baisse que tardivement, trois, quatre et cinq heures après le repas.

4° *Type stabilisé* (courbe 4, fig. 1). — Chez certains sujets la courbe revêt l'allure d'une ligne droite ou n'accuse que des différences mi-

1. Nous entendons par repas mixte complet : un repas contenant protides, glucides et lipides dans la proportion de la ration alimentaire normale.

nimes, inférieures à 5 pour 100. Le taux de la glycémie reste fixe avant le repas et à tous les moments de la digestion.

5° *Type inverse* (courbe 5, fig. 1). — Il s'agit de sujets chez lesquels la glycémie baisse dès la fin du repas, plus ou moins longtemps, à tel point qu'elle n'a pas toujours rejoint le taux initial au bout de trois heures.

6° *Type inverse avec ascension secondaire* (courbe 6, fig. 1). — Les sujets de ce type, tout en présentant après le repas l'abaissement immédiat plus ou moins accentué, présentent sur la deuxième ou troisième heure un relèvement très marqué de la glycémie de telle manière que celle-ci atteint des taux nettement supérieurs au taux initial.

7° *Types oscillants* (courbe 7, fig. I). — Enfin, plus rarement, il nous a été donné de constater des anomalies telles que nous avons dû multiplier les dosages pour mettre en relief des oscillations curieuses qui nous ont permis de classer à part ces sujets, qui étaient alternativement rattachables au type direct et au type inverse et chez lesquels le déséquilibre de la glycémie était constant et prolongé au cours de la digestion.

Quelle est la fréquence relative de chacun de ces types d'évolution de la courbe glycémique post-prandiale ?

Nos résultats sont consignés dans le tableau I.

Tableau I. — *Statistique.*

	Sujets diabétiques (446)	Sujets non diabétiques (1336)
	pour 100	pour 100
Type direct faible.	41,1	52
Type direct fort.	19,3	18,6
Type direct lent.	8,3	5,6
Type stabilisé.	8,5	10,2
Type inverse	18,8	10
Type inverse avec ascension secondaire	2,8	2,3
Types oscillants.	1,2	1,3

Etude des diabétiques. — D'emblée il apparaît, en comparant les chiffres du tableau I, que le type direct, toujours prédominant, est moins fréquent chez les diabétiques que chez les non diabétiques; au contraire, le type inverse est plus fréquent chez les diabétiques, à tel point qu'un sujet sur cinq présente cette réaction.

C'est surtout chez les diabétiques, au cours de leur cure à Vichy, que nous avons multiplié les épreuves de la glycémie post-prandiale.

Une des constatations les plus frappantes que nous ayons faites, dès le début de notre étude, à Vichy, a été celle de l'inversion rapide de la courbe glycémique chez un grand nombre de diabétiques soumis à la cure. Si nous faisons abstraction des diabétiques qui présentaient, à leur arrivée, le type inverse, pour n'étudier que l'évolution des courbes directes nous aboutissons aux constatations suivantes :

Sur 228 diabétiques, de type direct à l'arrivée, nous avons noté 153 fois le passage de la courbe au type inverse, et le plus souvent entre le cinquième et le douzième jour. Deux fois sur trois, l'inversion a donc été constatée.

De l'ensemble des résultats de l'épreuve chez nos 446 diabétiques et des constatations de la variabilité de leur courbe au cours de la cure de Vichy, pouvons-nous tirer quelques déductions cliniques ?

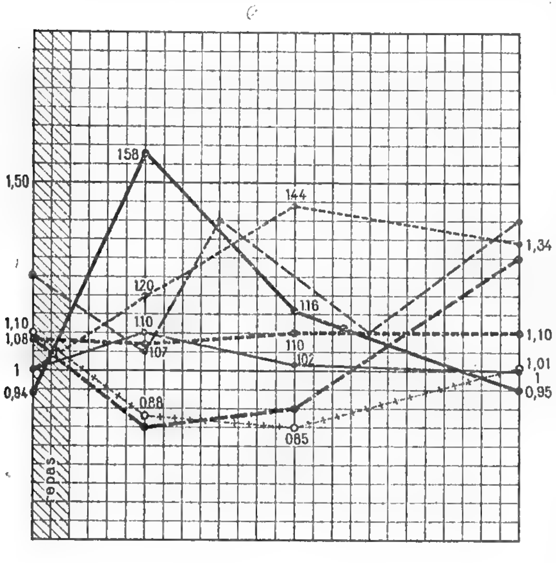

Figure 1.

Courbe 1 ——— type direct faible.
Courbe 2 ━━━ type direct fort.
Courbe 3 ------ type direct lent, progressif.
Courbe 4 ------- type stabilisé.
Courbe 5 ++++ type inverse.
Courbe 6 ---- type direct avec ascension secondaire.
Courbe 7 ---- types oscillants.

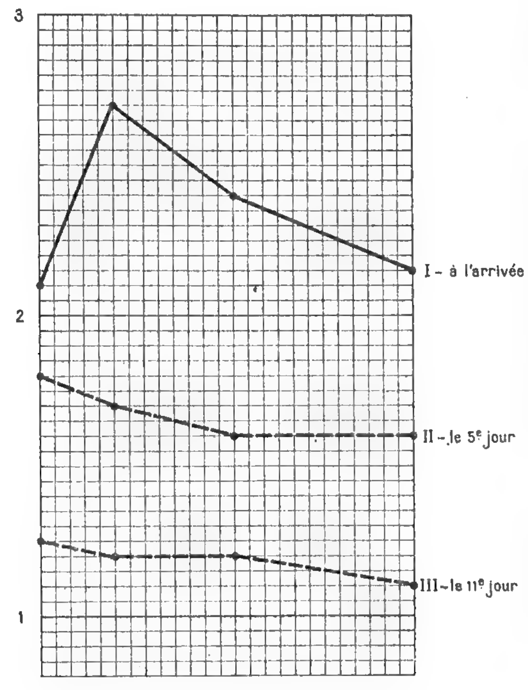

Figure 2.

Tableau II. — *Formes de la courbe post-prandiale chez quelques diabétiques typiques, pris en exemple.*

Cas	Noms	Courbe post-prandiale			
I.	M. Bru....	1,35	2,15	2,50	2,45
II.	M. Guas...	1,95	2,10	2,85	2,45
III.	M. Fraug...	2,80	3,40	3,40	3,20
IV.	M. Dham....	2,44	3,80	4,10	2,64
V.	M. Ambi...	1,65	1,45	1,30	1,25
VI.	M. Angiop...	1,50	1,30	1,10	1,10
VII.	M. Barth...	3,15	2,45	2,35	2,50
VIII.	M. Gleiz...	2,40	2,25	1,90	1,85

Il apparaît d'abord que le taux de la glycémie à jeun ne permet pas de prévoir le type qu'affectera la courbe post-prandiale. Le type direct peut s'observer avec des glycémies initiales à peine supérieures à la normale : 1 gr. 40 à 1 gr. 70 (cas 1 et 2), mais également avec des glycémies initiales supérieures à 2 gr. 50 et 3 gr. (cas 3 et 4). De même, le type inverse peut s'observer avec des glycémies initiales moyennes ou élevées (cas 7 et 8), comme avec des glycémies initiales faibles (cas 5 et 6).

Cette raison suffirait à faire rejeter le dosage unique de la glycémie à jeun pour se faire une idée de la régulation glycémique d'un sujet. Elle suffit à justifier l'utilité de notre épreuve de la glycémie post-prandiale. D'une façon très générale, il est permis de supposer, comme nous l'avions fait dans notre premier mémoire avec M. Mathieu de Fossey, que les diabétiques avec gros foie congestif présentent la réaction directe et que la réaction s'atténue ou s'inverse quand la congestion diminue ou disparaît. Le type inverse est au contraire l'apanage des diabétiques à petit foie ou à foie scléreux, des vieux diabétiques.

Etude des sujets non diabétiques. — Le type direct est caractéristique soit des gros foies congestifs, soit des ptoses de l'estomac avec dilatation et hyposthénie gastrique, et d'une façon générale il se superpose au tableau clinique de la sympathicotonie digestive.

Le type stabilisé est fréquent soit chez des vieillards avec artérite, soit chez des jeunes qui ont des troubles complexes à la fois gastriques et intestinaux, en particulier chez les sujets présentant le tableau de la typhlo-cholécystite chronique (Binet).

Le type inverse, comme nous l'avons déjà dit avec Mathieu de Fossey, se rencontre fréquemment chez les goutteux torpides, à petit foie, chez les hypersthéniques gastriques et plus généralement il se superpose au tableau clinique de la vagotonie digestive.

Le type oscillant, type exceptionnel d'ailleurs, paraît caractériser la perte de l'équilibre vago-sympathique au cours de la digestion : il peut s'accompagner, quand les oscillations sont marquées, de troubles digestifs et généraux qui traduisent l'alternance de phases vagotonique et sympathicotonique. Ici, nous nous rendons compte, mieux qu'ailleurs, que l'apport nutritif, par lui-même, ne saurait expliquer ces variations de la glycémie. Les migraineux présentent généralement un type direct très fort. En résumé, l'épreuve de la glycémie post-prandiale nous renseigne sur l'équilibre végétatif d'un sujet au cours de la digestion.

Désirant rester sur le plan pratique, puisque notre but est de montrer l'intérêt clinique de cette épreuve de la glycémie post-prandiale, nous n'entrerons pas dans le détail des recherches expérimentales auxquelles nos constatations cliniques donnèrent naissance, et qui, pour une part, ont fait l'objet de la thèse de Baïsset.

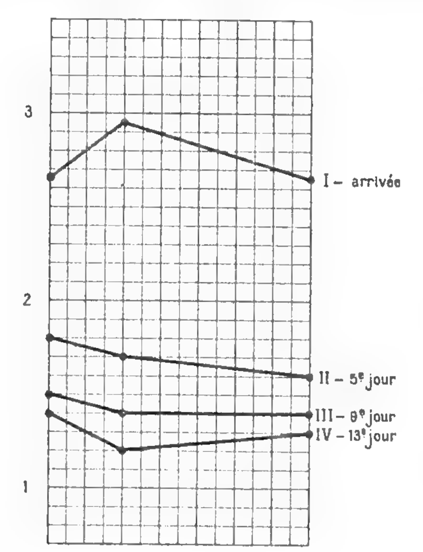

Figure 3.

La forme de la courbe glycémique nous paraît essentiellement conditionnée par deux facteurs :

L'un gastrique, représenté par la sécrétion acide, l'autre intestinal, représenté par les sécrétions alcalines. Ces sécrétions acide et alcaline agissent en sens inverse l'une de l'autre sur l'équilibre glycémique, la première pour augmenter la glycémie, les autres pour la diminuer. La forme de la courbe dépend de leur intensité respective, du moment de leur entrée en action, de leur décalage et de leur chevauchement. Par exemple, l'achylie gastrique ne permettra pas l'élévation, de même que la déficience des sécrétions alcalines ne permettra pas l'abaissement du sucre sanguin. La sécrétion chlorhydrique intense, le retard de la mise en jeu de l'excitation duodénale sont des facteurs d'hyperglycémie. Une traversée rapide de l'estomac avec ouverture précoce du pylore et une sécrétion abondante des glandes alcalines sont des facteurs d'hypoglycémie. Qui oserait nier l'importance de l'équilibre vago-sympathique pour assurer le fonctionnement normal du contrôle pylorique et régler finalement la forme de la réaction glycémique? Ceci nous ramène à la question si ancienne, si étudiée mais non complètement élucidée, du rôle du système nerveux végétatif sur la régulation glycémique.

La courbe de glycémie post-prandiale nous a révélé que l'équilibre glycémique est à la merci du travail des glandes digestives.

Cette notion originale souligne la nécessité de faire intervenir en thérapeutique, particulièrement dans la thérapeutique du diabète, à côté des considérations anciennes (que rien ne saurait affaiblir) sur la valeur calorifique de la ration alimentaire et sur la nécessité d'équilibrer qualitativement les trois ordres d'aliments de cette ration, la considération d'un facteur nouveau jusqu'à présent méconnu sur le mode d'administration des aliments. Il ne suffit plus de donner au malade la ration qui, par sa valeur calorifique et sa composition qualitative, lui convient, il faut encore se proposer de lui donner les différents constituants de cette ration dans des conditions telles que le travail des glandes digestives puisse s'effectuer sans troubler l'équilibre glycémique, ou en exerçant même sur cet équilibre une correction salutaire.

LE SIGNE DE L'IMITATION DE LA VOIX

SON UTILISATION DANS LE DIAGNOSTIC DES SURDITES SIMULÉES

Par **L. BALDENWECK**

Le signe que nous allons décrire a l'avantage de pouvoir être recherché d'une manière très simple et d'être à la portée de tous les médecins, même non spécialisés dans l'otologie.

I. — Il est basé sur un phénomène d'observation courante et chacun peut aisément le vérifier :

Quand deux personnes tiennent une conversation, elles emploient instinctivement un ton analogue ou plus exactement une *hauteur* de voix similaire. Le même sujet s'entretiendra doucement avec celui dont la voix est peu élevée, fort avec un autre dont le verbe est haut.

Voici maintenant un fait constant et bien connu de tous. Quand un sujet parle bas, sur le ton de la confidence par exemple, son interlocuteur assourdit automatiquement la voix pour lui répondre. Mais si, pour une raison ou pour une autre, l'un d'eux se met à causer plus fort, l'autre en fait immédiatement autant, à moins d'un contrôle volontaire.

D'une manière générale, une conversation est faite le plus souvent de « hauts » et de « bas » dans l'intensité de la parole émise par ceux qui y participent. Et pour chacun d'eux, ces variations en plus ou en moins sont parallèles sans toutefois être absolument superposables. Par exemple, à une très forte élévation de la voix d'un interlocuteur, l'autre répondra avec un haussement du ton plus intense que si le premier avait élevé la voix d'une façon moindre.

Il y a donc, dans l'émission vocale, une sorte d'adaptation inconsciente. Elle ne porte nullement sur les caractères généraux de la voix, propre à chacun. Elle s'exerce essentiellement sur la force, c'est-à-dire l'intensité avec laquelle on émet les sons et dans une certaine mesure sur l'intonation.

Le terme d' « imitation de la voix » sous lequel j'ai attiré l'attention sur ce phénomène me paraît en faire ressortir clairement les caractères [1].

Cette imitation de la voix est d'autant plus nette que la variation de celle à laquelle elle fait réponse est non seulement plus considérable, mais plus brutale, plus inattendue.

Pratiquement, quand un individu en aborde un autre à voix haute, ce dernier lui répond de la même façon. Vient-il au contraire à l'aborder à voix faible, le deuxième répond à son tour à voix faible.

II. — Prenons maintenant une surdité légère et plaçons-nous devant l'oreille à examiner à une distance quelconque mais constante; celle, par exemple, qui sépare les chaises de l'observateur et de l'observé. Engageons avec le sujet une conversation, ou un questionnaire qui l'oblige *à faire des phrases;* et employons alternativement la voix haute, la voix de conversation et la voix chuchotée. Comme chez l'individu normal nous verrons alors le sujet parler d'une façon sinon identique, du moins analogue, élevant ou baissant la voix, parallèlement à celle de l'observateur.

Le même phénomène existe, quoique à un degré moindre et d'une manière plus irrégulière, si l'oreille examinée est atteinte de surdité marquée. En tout cas, ce qui existe presque toujours, c'est que le malade répond « plus haut » quand on l'interroge avec la voix criée, et « plus bas » quand on l'interroge avec l'intensité de voix limite de celle qu'il peut entendre.

L'observation est même assez nette, en général, chez les sujets qui n'entendent la voix de conservation qu'au contact de l'oreille. Si à cette distance, c'est-à-dire toujours près de l'oreille, on emploie la voix hurlée, ils répondent en élevant la voix. Si on revient à la voix de conversation, ils répondent plus bas.

Et ainsi de suite. Ces alternances, parallèles aux hauteurs de ton employées par l'observateur, peuvent se répéter indéfiniment. Souvent, cependant, elles n'existent qu'au début de l'examen; plus ou moins vite le sujet « n'imite plus » et finit par adopter un ton de voix uniforme. C'est donc le début de l'examen qui a de la valeur et c'est à lui qu'il faut prêter attention.

III. — Depuis très longtemps, je recherche souvent ce signe dans le diagnostic de la *surdité simulée partielle.* (Dans la surdité totale la manœuvre ne peut évidemment pas jouer.)

Avant toute chose, il faut insister sur la nécessité d'éviter toute perception auditive par l'oreille non examinée. Pour ce faire, on l' « exclut » en l'assourdissant avec un appareil à bruit.

Le téléphone assourdisseur de Lombard, possédé par tous les otologistes, peut être remplacé facilement par un appareil de fortune appliqué au contact de l'oreille; tel, par exemple, un petit réveille-matin de voyage, maintenu dans son boîtier fermé et au besoin entouré d'ouate pour en diminuer l'intensité d'une manière convenable. Il faut en effet que le bruit de l'appareil soit suffisant pour annihiler l'oreille non examinée, c'est-à-dire pour exclure toute possibilité d'audition de ce côté; mais il faut aussi que ce bruit ne soit pas assez intense pour retentir outre mesure sur l'oreille à examiner et diminuer son pouvoir auditif.

Voici donc la manière de procéder :

Supposons qu'il s'agisse d'examiner l'oreille gauche. J'assourdis l'oreille droite, en appliquant contre elle l'appareil à bruit.

Je cherche d'abord la limite à laquelle sont entendues la voix de conversation faible et la voix de conversation forte; soit par exemple : 20 cm. pour la première, 30 cm. pour la deuxième.

A fortiori le sujet répondra-t-il à cette même distance de 30 cm. si j'emploie maintenant la voix criée, manœuvre qui a pour but de lui faire perdre le repérage auditif de l'intensité de voix primitivement utilisée.

Il faut, maintenant, brusquement passer à la voix de conversation faible.

Trois éventualités sont alors possibles :

a) Le sujet ne répond pas. C'est qu'il est sincère et n'a vraiment pas entendu; ou au contraire, c'est un simulateur habile. Cette discrimination se fera par d'autres épreuves.

b) Il répond, mais sans suivre les variations de l'intensité de ma voix, donc sans « imiter ». C'est qu'il simule puisqu'il vient de reconnaître entendre la voix faible à 30 cm., alors que primitivement il prétendait ne l'entendre qu'à 20 cm. (C'est l'épreuve classique et élémentaire).

c) Enfin il répond, mais cette fois en « imitant ». C'est non seulement qu'il exagère sa surdité, mais qu'il l'exagère *notablement.*

Pour que l'imitation de la voix se produise, il faut, en effet, qu'il y ait une certaine délicatesse de l'audition permettant non seulement de saisir les phrases émises, mais les variations de tonalité.

L'épreuve prend donc ici, dans une certaine mesure, un caractère *quantitatif.* C'est à ce point de vue qu'elle est intéressante.

IV. — On peut chercher à pousser plus loin, au moins approximativement, cette distance minima à laquelle entend l'individu examiné.

Etant donné qu'au début il reconnaissait entendre la voix de conversation à une distance déterminée, soit 30 cm., je me place à une distance plus grande : 60 cm. par exemple. Après lui avoir fait, au préalable, maintenir les yeux fermés, j'utilise alors *d'emblée* la voix criée.

S'il se décide à répondre, ce qui est assez souvent le cas, car il se rend compte que la voix utilisée est beaucoup plus forte et qu'il ignore, ayant les yeux bandés, à quelle distance se fait l'examen, je recommence l'épreuve comme plus

1. *Groupement Belge d'O.-N.-O.*, Novembre 1931.

haut. Les résultats obtenus sont alors passibles des mêmes interprétations.

Naturellement, il faut dans tout cela jouer un peu de ruse, varier ou avoir l'air de varier la distance à laquelle on examine le sujet, répéter plusieurs fois la même épreuve. Mais, en général, le mieux est de faire de courtes séries d'examens rapidement menées, séparées par des intervalles de repos; on supprime ainsi l'adaptation du sujet et diminue ses facilités d'interprétation.

V. — Comme toujours en matière d'expérience, si l'épreuve est négative, elle ne peut être retenue et il faut chercher ailleurs la preuve de la simulation. Mais si elle est positive, elle acquiert une grande valeur.

L'important est de mener rapidement le premier temps. Il m'est arrivé d'avoir affaire à des sujets accusant une très grande surdité et disant n'entendre la voix criée que presque au contact. Si immédiatement et brusquement je leur posais une question à voix notablement plus faible, souvent j'ai constaté un affaiblissement du ton de la réponse.

J'insiste encore une fois sur ce que, hormis les cas où l'oreille opposée est notoirement sourde totalement, son assourdissement est préférable à la simple obturation. En effet, l'assourdissement est le meilleur procédé pour exclure cette oreille opposée. De plus, il amène d'habitude un certain étonnement, une certaine perturbation intellectuelle, au moins chez les sujets neufs, très utile à la conduite de l'examen. Quoi qu'il en soit, il est certain que le signe, c'est-à-dire cette imitation de la voix, est beaucoup plus net avec l'assourdissement.

H. Bourgeois (discussion de ma communication à la Société Belge d'O.-N.-O.) avait employé l'épreuve pendant la guerre, d'une manière plus simple et élégante; mais elle ne peut guère jouer qu'en face de ces pseudo-surdités bilatérales quasi totales, devenues beaucoup moins fréquentes maintenant.

Se plaçant devant le sujet, il criait en demandant de la répéter, la voyelle « A » par exemple. S'il y avait réponse, il émettait alors l' « A » à voix plus faible. Il arrivait parfois que, comme en écho, le sujet répondît « A », en baissant à son tour le ton de sa voix.

Il y avait donc ici une sorte d'examen global des deux oreilles. Il permettait non seulement d'affirmer la simulation (le sujet répétant la voix basse alors qu'il prétendait n'entendre que la voix haute) mais aussi de dire que la perception auditive globale des deux oreilles avait une certaine valeur, puisque, ayant entendu, le sujet proportionnait inconsciemment sa voix à celle de l'interrogateur.

Sans doute d'autres observateurs ont-ils aussi utilisé cette imitation de la voix pour l'appliquer au dépistage de la simulation. Mais je ne crois pas qu'on en ait fait jusqu'ici de description. Aussi ai-je cru utile de l'exposer, d'autant plus qu'en pratique, l'épreuve est de recherche simple et facile.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Mai 1934.

Nécrologie. — M. **Walther**, président, annonce à l'Académie le décès de M. **Gascard**, de Rouen, membre correspondant dans la section de pharmacie.

Présentation d'ouvrages. — M. **Bar** présente au nom de M. **Brindeau** les *Leçons du jeudi soir de la Clinique Tarnier*.

— M. **Morax** présente un ouvrage de M. **Cange** (Alger) : *Le Trachome*.

Comparaison entre les divers modes de contamination du singe par le virus poliomyélitique (voies digestive et vaso-pharyngée). — MM. **C. Levaditi, C. Kling** et **G. Hornus** montrent que chez les singes éminemment réceptifs, tels que les *Macacus cynomolgus*, les voies aériennes supérieures, en particulier la muqueuse naso-pharyngée (instillations), constituent une porte d'entrée manifestement plus favorable à la pénétration du virus poliomyélitique dans l'organisme que la muqueuse gastro-intestinale (ingestion ou inoculation dans une anse grêle ou le cæcum) ; d'autre part, la réceptivité du tube digestif semble subir des variations considérables, alors que celle de la muqueuse naso-pharyngée paraît rester en général constante. Valables pour les espèces simiennes, dont la sensibilité à l'égard du virus poliomyélitique est loin d'égaler celle de l'homme, ces conclusions ne préjugent en rien du mode de propagation naturelle de l'infection lors des épidémies de paralysie infantile.

La sensibilité des singes à l'infection poliomyélitique expérimentale. — M. **Levaditi** présente une note de M. **Harry Plotz** qui montre la grande sensibilité des simiens pour le virus de la poliomyélite lorsque celui-ci est introduit dans l'organisme par voie nasale; la maladie ainsi provoquée se développe après une période d'incubation constante; elle a toujours été mortelle dans les expériences de l'auteur; au contraire, le virus administré *per os* en quantités plus élevées n'a pas donné la maladie et on n'a observé aucun signe d'immunité contre une instillation de virus par voie nasale.

Action combinée du zinc et des vitamines dans l'alimentation des animaux. — MM. **G. Bertrand** et **R. C. Bhattacherjee** rappellent que les expériences faites par l'un d'eux avec Benzon en 1922 sur le rôle du zinc dans les échanges nutritifs n'avaient pas pu être continuées pendant très longtemps, les vitamines ayant dû être supprimées de l'alimentation des animaux comme contenant trop de zinc; les progrès accomplis dans la préparation des vitamines permettent d'obtenir celles-ci à l'état cristallisé ou tout au moins sous une forme très concentrée, si bien qu'on ne risque plus d'introduire avec elles du zinc dans les régimes synthétiques; d'autre part, on sait actuellement que le nickel et le cobalt interviennent dans l'alimentation. Tenant compte de ces données, les auteurs ont repris leurs expériences antérieures sur le développement de jeunes souris soumises à une alimentation synthétique dépourvue de zinc, mais apportant aux animaux les vitamines, le cobalt et le nickel nécessaires; ces souris ont vécu de 14 à 23 jours, tandis que celles qui recevaient la même alimentation additionnée de sulfate de zinc ont vécu de 57 à 74 jours. Le dosage du zinc dans les cadavres des animaux a montré que les témoins avaient assimilé 2/10 de milligramme du zinc contenu dans les aliments; cette minime quantité a suffi pour prolonger nettement leur survie.

Les expériences des auteurs leur ont aussi montré un fait nouveau d'un grand intérêt biologique : si le zinc n'est intervenu, en l'absence de vitamines, que d'une manière très limitée dans les phénomènes de nutrition des animaux, les vitamines n'ont eu aucune action lorsqu'elles ont été administrées à l'exclusion de toute trace de zinc.

Un nouveau procédé d'hémoculture. — M. **Meillère** présente une note de MM. **G. Fleury** et **R. Castéra** qui préconisent un milieu à base de peptone pancréatique de viande, de sel marin, de gélose, de lactose, de rouge Congo, de lessive de soude et d'eau; ce milieu est coulé en boîtes de Roux; au moment de l'emploi, il est liquéfié à chaud; le sang est introduit dans la boîte et mélangé au milieu qu'on laisse solidifier avant de le mettre à l'étuve. La différenciation des colonies est facile; elles se détachent nettement sur la couleur rouge groseille du milieu et apparaissent en rose ou en rouge, sauf celles du colibacille qui sont bleu pâle.

Variations simultanées des propriétés physiques des sérums quand on les dilue dans l'eau pure. — M. **Desgrez** présente une note de MM. **Rimattei** et **Blancheri** qui ont étudié les variations de la densité, de la viscosité, de la conductivité électrique et de l'indice de réfraction pour la lumière jaune du sodium d'un sérum, en fonction de sa dilution par l'eau pure; pour les dilutions comprises entre le centième et le millième, les auteurs ont procédé à la mesure de la conductivité et à l'analyse optique au moyen d'un néphéléméètre photographique. Les variations des propriétés physiques des sérums en fonction de la dilution sont traduites par des courbes dont la régularité et la ressemblance sont assez grandes; cette étude comparative permet de rechercher la meilleure méthode physique de repérage des sérums dilués normaux ou pathologiques.

Correction de la chloration des eaux de boisson par addition de vin. — M. **Vincent** présente une note de MM. **H. Violle** et **E. Rosé** qui montrent que l'addition de vin frais ou débarrassé de toutes traces d'acide sulfureux libre ou combiné à une eau chlorée en léger excès fait disparaître l'excès de chlore en le transformant en différents composés organiques; ceux-ci sont fixes à 100° et restent dans le résidu de la distillation; ils paraissent dépourvus de toute toxicité pour le lapin par voie veineuse, alors que le chlore libre dilué dans l'eau physiologique tue rapidement les animaux. Une eau très contaminée, additionnée de une à deux gouttes par litre d'eau de Javel du commerce, est stérilisée au bout d'une demi-heure; l'addition ultérieure de 50 cmc par litre de vin ordinaire enlève l'excès de chlore; cette méthode simple et efficace de stérilisation mérite d'être employée en cas d'épidémie.

Nouvelle contribution à l'étude de la raison probable de l'immunité et de la prédisposition à la tuberculose pulmonaire. — M. **Vincent** présente une note de MM. **Ricardo Royo Villanova** et **Pardo Canalis** (Sarragosse), qui montrent que la prédisposition topographique des lobes pulmonaires de l'homme à la tuberculose correspond parfaitement à leur teneur en silicium; le lobe supérieur droit, le plus fréquemment atteint, contient la moindre quantité de silicium (0 gr. 24 pour 100); puis viennent le lobe supérieur gauche (0 gr. 37), le lobe moyen droit (0 gr. 56), le lobe inférieur gauche (0 gr. 64) et, enfin, le lobe inférieur droit, le plus rarement atteint (0 gr. 80). On peut expliquer par la même raison que le pancréas de l'homme ou de la vache soit le moins tuberculisable de tous les viscères : c'est lui qui contient la plus forte quantité de silicium.

Considérations sur la conduite à tenir dans la grossesse extra-utérine aux environs du terme. — M. **Brindeau** a observé 7 cas de grossesse extra-utérine aux environs du terme, contre 79 accidents des premiers mois : 4 grossesses intraligamentaires, une péritonéale secondaire, une ovarienne et une tubo-ovarienne; dans deux cas, le fœtus était vivant; trois fois seulement, le diagnostic a été posé avant l'opération.

Lorsque le fœtus est vivant, la circulation est très développée, le placenta est souvent très adhérent et des hémorragies effrayantes peuvent se produire au moment de l'opération; aussi certains chirurgiens préfèrent-ils attendre la mort du fœtus et la réduction de la circulation pour intervenir. Cependant, l'attente est dangereuse car la femme n'est pas à l'abri d'accidents (ruptures vasculaires, déchirures du kyste fœtal, obstructions intestinales), et d'autre part, on peut souvent extraire un fœtus vivant. On intervient par laparotomie médiane; on peut en général décoller en avant sans grand danger; dès que la surface libre est suffisante, on incise le sac pour extraire l'enfant; on explore les rapports du sac avec les organes voisins et en par-

ticulier avec l'utérus; on assure l'hémostase préventive par des clamps sur les pédicules; si la poche est difficilement séparable de l'utérus, on doit pratiquer l'hystérectomie ; dans certains cas où la libération du sac fœtal trop adhérent est impossible, on résèque la plus grande partie de la poche et on marsupialise le reste à la paroi. Si le kyste est absent et le fœtus libre dans le péritoine, on extrait l'enfant, en coupant le cordon près du placenta qu'on ne décolle pas et on referme l'abdomen sans drainage. Les deux malades opérées avec enfant vivant ont guéri; un des enfants, né avant terme, est mort le lendemain de l'opération.

Dans les 5 cas de rétention de fœtus mort, le sac a pu être extrait complètement; une seule malade, opérée en pleine péritonite, est décédée.

Election d'un membre titulaire dans la IIe section (Chirurgie). — M. **Marion** est élu par 60 voix contre 4 à MM. Baumgartner et Fredet, 2 à M. Chevassu et 1 à MM. Lemaitre et Terrien.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Juin 1934.

L'équilibre glycémique du sang défibriné en perfusion hépatique. — MM. **Noël Fiessinger, Henri Bénard, R. Cattau** et **M. Herbain,** après avoir perfectionné la technique de perfusion de façon à permettre une conservation aussi longue que possible de la vitalité de l'organe, constatent que le sang perfusant se charge constamment en glucose et que cette élévation du glucose sanguin est le plus souvent proportionnelle à la charge en glycogène du foie perfusé. Les foies peu chargés en glycogène par inanition, par épuisement, ou par dégénérescence, ne donnent qu'une élévation minime en glucose. L'adjonction d'insuline au sang circulant avec ou sans une certaine dose de glucose commercial n'arrive pas à fixer ce glucose dans le foie et à augmenter le taux du glycogène. Avec le glucose hépatique, les auteurs montrent, dans l'expérience du double foie, que l'on n'obtient pas plus de glycogène. Le blocage par l'encre de Chine ne change rien à ces résultats. Ces recherches montrent l'instabilité du glycogène hépatique et la facilité de sa libération.

Diminution de la lactacidémie dans le sang défibriné et oxygéné perfusant le foie chez le chien. — MM. **N. Fiessinger, H. Bénard, M. Herbain** et **L. Dermer** observent dans les perfusions hépatiques une diminution constante de la lactacidémie et constatent que cette diminution n'est pas influencée par l'adjonction d'insuline, de thyroxine, par l'existence d'une hépatite phosphorée, par la dépancréatisation antérieure ou par le blocage à l'encre de Chine. Il n'existe pas de proportionnalité entre l'augmentation de la glycémie et la diminution de l'acide lactique. Il est vraisemblable d'admettre qu'une partie de cet acide est transformée en glucose, mais la glycogénolyse empêche d'en apprécier la valeur.

La réaction de Vernes-résorcine chez le cobaye. — MM. **Raoul Vaurs** et **Jean Renard** ont effectué la réaction de Vernes-résorcine chez 350 cobayes d'âge, de poids, de provenance différents; ils ont étudié l'action de la gestation, de la digestion; l'influence propre du sérum sur le résultat de la réaction. Le chiffre moyen est de 14,4 chez la femelle pleine. La digestion n'a pas d'influence marquante sur les chiffres moyens, mais les auteurs estiment qu'elle peut donner des résultats aberrants qui peuvent amener des erreurs capitales s'ils s'appliquent à des animaux inoculés. Aucune précaution ne paraît superflue pour que le chiffre obtenu soit aussi exact que possible, puisque le diagnostic de la tuberculose est basé sur la seule obtention d'un chiffre.

Sur l'influence du fractionnement des doses de vaccin dans la prémunition antituberculeuse par le BCG. — M. **L. Nègre** montre que les cobayes qui ont ingéré 5 centigrammes de BCG en 5 prises de 1 centigramme effectuées tous les deux jours présentent une proportion de réactions positives à la tuberculine plus élevée et une résistance à une infection tuberculeuse d'épreuve un peu plus marquée que ceux qui ont absorbé par la voie buccale la même quantité de BCG en une seule fois.

Sur le parasitisme du bacille tuberculeux aviaire dans l'organisme du cobaye. — MM. **A. Boquet, A. Saenz** et **L. Costil** montrent que le bacille tuberculeux aviaire peut être entretenu presque indéfiniment chez le cobaye malgré sa faible virulence pour cet animal sans qu'il en résulte la moindre modification de ses propriétés pathogènes pour le lapin et pour la poule. Ils ont, en effet, réussi, en employant la voie sous-cutanée ou intrapéritonéale, par passage en série de cobaye à cobaye, à entretenir une souche de bacille aviaire pendant 19 mois, avec multiplication évidente de ce germe dans cet organisme, puisque les animaux d'un 7e passage réagissaient nécrotiquement à l'intradermo-tuberculination et que l'ensemencement de leurs organes a donné une culture pure de bacilles du même type. Des faits identiques ont été constatés chez un cobaye inoculé par voie sous-cutanée avec 10 milligr. d'une souche de bacilles aviaires et gardé en observation pendant 2 ans. Cet animal fut trouvé indemne de lésions tuberculeuses viscérales; par contre, des ganglions inguinaux hypertrophiés et du pus des articulations enflammées, on a cultivé un bacille identique à la souche d'origine.

La virulence d'un microbe consiste donc non seulement dans son aptitude au parasitisme, mais aussi, indépendamment de sa toxicité, en ce que l'on désigne habituellement sous le nom d'agressivité ou de pouvoir agresseur, par une sorte de conception anthropocentrique de ses propriétés pathogènes.

Action des rayons gamma du radium sur le virus syphilitique. — MM. **C. Levaditi, A. Vaisman,** Mlles **Y. Manin** et **R. Schoen** ayant soumis à des études systématiques l'action exercée par divers agents physiques sur le virus syphilitique exposent les résultats de leurs expériences se rapportant à l'action des rayons gamma du radium sur le virus de la syphilis *in vivo* et *in vitro*. Ils concluent que les rayons gamma du radium appliqués à la dose de 7 millicuries 5 ne provoquent aucune modification morphologique ou biologique du virus syphilitique *in vitro;* n'exercent aucune action sur l'évolution clinique et la richesse tréponémique du syphilome du lapin *in vivo;* n'influencent pas la syphilis inapparente de la souris, laquelle, tant du point de vue de la parasitose tréponémique, que de la virulence du système lymphatique périphérique et du névraxe, évolue normalement.

Action des rayons de la lampe à mercure sur les propriétés chancrigènes du virus syphilitique. — MM. **C. Levaditi, A. Vaisman** et **M. Paic** relatent leurs expériences se rapportant à l'influence exercée par les rayons de la lampe à mercure sur le virus syphilitique. Ils concluent que, contrairement aux rayons gamma du radium, les radiations de la lampe à mercure suppriment *in vitro* l'activité chancrigène du virus syphilitique, si l'irradiation dure 30 minutes, et cela aussi bien lorsqu'il s'agit de la forme tréponémique de ce virus que de son état infravisible. Cette perte des propriétés chancrigènes est cependant compatible avec la mobilité et la vitalité du *Treponema pallidum.*

Infection tréponémique utéro-ovarienne et cycle œstral folliculinique chez la souris blanche. — MM. **C. Levaditi, R. Schoen, Y. Manin** et **A. Vaisman** étudient l'influence du cycle œstral sur le nombre et la répartition des tréponèmes dans l'ovaire et l'utérus de souris syphilisées et soumises à l'action de la folliculine. Les expériences faites sur trois séries d'animaux soit non castrés, soit castrés unilatéralement, soit enfin castrés totalement, ont montré que le cycle œstral provoqué par l'administration de la folliculine n'influence pas manifestement l'infection tréponémique utéro- ovarienne.

Réaction de Bordet-Wassermann avec des sérums préalablement soumis à l'action de certains sels. — MM. **R. Dujarric de la Rivière, N. Kossovitch,** et Mlle **C. Katz,** reprenant leurs travaux antérieurs, montrent par l'examen de 100 sérums que le contact avec certains sels de mercure, d'arsenic ou de bismuth rend négatifs à la réaction de Bordet-Wassermann quelques sérums qui étaient auparavant positifs à cette réaction. Ils étudient les modalités de cette réaction. Pour un même sérum les résultats sont très variables suivant le sel employé. Il y aurait intérêt à étudier la valeur de cet « hémo-test » de sensibilité sanguine vis-à-vis de tel ou tel médicament antisyphilitique en confrontant avec les données cliniques les résultats fournis par le laboratoire.

Durée de l'état anaphylactique chez le lapin sensibilisé. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Hugo** ont sensibilisé 21 lapins par trois injections sous-cutanées de 5 cmc de sérum de cheval, faites à trois jours d'intervalle. Ces lapins ont été éprouvés par une injection intraveineuse de 2 cmc de sérum dans un intervalle de temps variant de 58 jours à 121 jours après la dernière injection sensibilisante. Le choc anaphylactique a été démontré par l'enregistrement de la chute de la pression artérielle.

Les expériences des auteurs montrent que, quand les lapins reçoivent l'injection déchaînante aux environs du 70e jour après la dernière injection sensibilisante, certains font un choc anaphylactique, d'autres n'en font pas. Cette date du 70e jour semble être une date limite. En effet, sauf une exception, tous les lapins recevant l'injection déchaînante au delà de cette date n'ont pas présenté de choc anaphylactique.

La durée de l'état anaphylactique conféré à un lapin semble donc être relativement courte.

Une injection déchaînante chez un lapin sensibilisé n'est pas désensibilisante. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Hugo** ont repris l'étude de la désensibilisation en utilisant comme animal d'expérience le lapin et comme test du choc anaphylactique la courbe de pression artérielle. Ils concluent que les lapins sensibilisés, qui ont fait à la suite d'une injection déchaînante un choc anaphylactique, ne sont pas désensibilisés. Ils sont seulement protégés par ce choc anaphylactique pendant une période qui semble être de 48 heures environ.

Action des venins et anavenins sur le sarcome de Rous de la poule. — MM. **E. Grasset** et **M. des Ligneris** ont observé que, chez un certain nombre des animaux ainsi traités, les venins et anavenins de cobra et de vipère déterminent un retard soit dans l'apparition, soit dans l'évolution du sarcome de Rous chez la poule. Mais ils concluent à une action non spécifique. Une certaine action inhibitrice a été également observée chez des mammifères porteurs de mélanomes et soumis à des injectins de venins et anavenins de cobra.

Connexions du noyau de la bandelette optique et du noyau accessoire de la bandelette avec le noyau périventriculaire du tuber cinereum. — M. **J. Nicolesco** signale que la voie de connexion émise par le noyau de la bandelette optique et dirigée le long de la direction de ses neurones aberrants semble être une formation efférente centrifuge, destinée à établir des connexions avec le noyau périventriculaire juxta-trigonal du tuber cinereum.

La migration des îlots aberrants du noyau accessoire de la bandelette optique vers le noyau périventriculaire, de même que certains faits d'ordre histologique, concernant la pathologie humaine de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire, fournissent une base anatomique à cette interprétation.

La courbe d'absorption des solutions d'azobilirubine en fonction du pH. — MM. **Marcel Laemmer** et **J. Beck.** Parmi les techniques proposées pour le dosage de la bilirubine des milieux biologiques, celles du diazonium se sont révélées les plus exactes. Au début, on a évalué les teintes d'azobilicouleur à l'aide d'étalons colorés artificiels, mais l'on a constaté que souvent les nuances comparées étaient loin d'être exactes et faussaient les résultats.

Les causes de ces variations furent recherchées et un certain nombre d'auteurs émirent l'hypothèse que le changement de teintes était fonction du pH. Après Taku Uemura qui étudia l'absorption ultra-

violette des colorants oxyazoïques en fonction du p_H, M. L. et J. B. ont envisagé ce problème plus particulièrement pour l'azobilirubine.

L'on prépare en chambre noire une solution de bilirubine et ayant fait le couplage au diazoréactif fraîchement préparé on ajoute l'acide chlorhydrique en concentration variable. Les teintes alors obtenues s'échelonnent du rose au bleu violet et sont alors examinées au spectrophotomètre d'Yvon. On constate que la longueur d'ondes des bandes augmente parallèlement avec le p_H. Le maximum d'acidité se présente avec l'acide chlorhydrique concentré et se situe aux environs de $p_H = 0{,}65$. A cette acidité correspond une bande d'absorption dans le voisinage de la longueur d'ondes de 545 mμ.

La conclusion pratique est l'*obligation de déterminer le pH de la solution bilirubinique* obtenue par diazotation quand on veut faire un dosage précis de la bilirubine par colorimétrie.

Le dosage de la bilirubine dans le sang. — MM. **Marcel Laemmer** et **J. Beck** présentent une réaction basée sur la diazotation de la bilirubine à l'aide du réactif d'Ehrlich-Pröscher. Leur technique a l'avantage de donner le maximum de renseignements avec le minimum de sérum (1 cmc). et dans le plus court délai qu'on puisse demander.

Le dosage de la bilirubine sanguine se fait par colorimétrie et ce dosage d'une très grande exactitude permet d'exposer :

1° La qualité de la bilirubine (bilirubine directe des ictères mécaniques, bilirubine indirecte des ictères hémolytiques; bilirubine biphasée des ictères toxiques).

2° La quantité de la bilirubine (extractible totale; libre; adsorbée).

Présentations d'ouvrages. — M. **Laugier** présente à la Société une brochure de M. **Eugène Schreiber** sur les *Facteurs physiologiques et psychologiques de la prédisposition aux accidents.*

— M. **Dujarric de la Rivière** offre à la Société de Biologie un exemplaire de son récent ouvrage sur *L'immunité par mécanisme physico-chimique*, qui a été honoré d'une préface par M. le Professeur d'Arsonval.

E. ESCALIER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

15 Mai 1934.

Acrodynie à forme atténuée. — M. **Péhu**. Ce cas concerne une fillette de 5 ans et 10 mois. La symptomatologie est beaucoup moins riche que dans l'acrodynie ordinaire. En Février 1934, la maladie se caractérise par: amaigrissement accentué, douleurs disséminées dans les extrémités avec sensation de brûlure, tachycardie permanente. L'exanthème est étroitement limité à la peau de toutes les phalangettes des doigts (face palmaire seulement) avec une disposition remarquablement symétrique. Les orteils ont un aspect cyanotique. Pas d'autres manifestations de l'acrodynie. L'examen corporel est négatif. Les urines ne contiennent aucune substance anormale.

Il s'agit certainement d'une acrodynie. Il est probable que ces cas à symptomatologie atténuée, survenant avec une remarquable prédilection et même presque exclusivement dans l'enfance (de 12 mois à 6 ou 7 ans), sont plus fréquents qu'on ne le suppose. Il est nécessaire que l'attention des médecins soit appelée sur cette maladie singulière.

L'acrodynie dans la région avignonnaise. — M. **Léon Barre** (Avignon), depuis le début de l'année, en 4 mois, a eu l'occasion d'observer 7 cas d'acrodynie infantile dans les départements de Vaucluse, du Gard et des Bouches-du-Rhône. Ces cas ont évolué d'une façon à peu près classique: les manifestations caractéristiques sont apparues au bout de 4 à 6 semaines. Il y a eu 1 décès sur 7 cas.

Actuellement, l'acrodynie infantile est, semble-t-il, en voie d'augmentation à moins que le diagnostic en soit facilité par les descriptions qui ont été données au cours de ces dernières années.

Paralysie motrice totale du plexus brachial sans troubles sensitifs. Guérison en 3 mois 1/2. Présentation de malade. — MM. **Barbier** et **Girard**. Présentation d'une malade ayant eu, à la suite d'un traumatisme de l'épaule, une paralysie totale du plexus brachial avec réaction de dégénérescence, mais intégrité totale de la sensibilité. Sur cette absence de troubles sensitifs, on a porté un bon pronostic et, 3 mois après, la récupération motrice est à peu près totale, avec une atrophie incomplète de l'adducteur du pouce. Courant galvanique et massages précoces comme traitement.

Cancer primitif, trabéculo-vésiculaire, d'un foie cirrhotique. Généralisation pulmonaire pseudo-granulique (à forme strictement trabéculaire). — MM. **J. Paviot, Joseph F. Martin, A. Guichard** et **P. Girard**. Adéno-cancer du foie avec cirrhose à évolution rapide, ayant donné quelques jours avant la mort une métastase pulmonaire et un aspect clinique et radiologique de granulie.

Microscopiquement: adéno-cancer avec cirrhose à type polymorphe: trabéculaire, trabéculo-vésiculaire, vésiculaire et atypique. Les généralisations sont uniquement à constitution trabéculaire.

A propos d'un cas de méningite ourlienne. — MM. **J. Chalier, M. Plauchu** et **L. Badinand** rapportent une observation de méningite ourlienne, complication qui se rencontre, dans leur statistique, dans environ 5 pour 100 des cas d'oreillons.

Il s'agissait d'une forme d'intensité moyenne, bien que le liquide céphalorachidien contînt 800 à 900 éléments blancs; la méningite précéda les manifestations parotidiennes ou en tous cas leur fut synchrone.

Les auteurs insistent sur la grosse prédominance dans leur cas de la réaction méningée sur la tuméfaction parotidienne et sur l'intérêt de tels faits dans le diagnostic étiologique des états dits de « méningite lymphocytaire curable ».

Méningite ourlienne sans oreillons. Difficulté du diagnostic. — MM. **Mouriquand** et **Revol**. Il s'agit d'un cas de méningite ourlienne pour laquelle le diagnostic porté au début était celui de méningite tuberculeuse. L'évolution favorable, les antécédents ourliens dans la famille, l'existence 4 jours après le début de la méningite d'une légère douleur parotidienne ont permis de rectifier le diagnostic.

Recherches histo-physiologiques sur les troubles osseux dans le rachitisme de l'enfance. — MM. **Policard, Péhu, Boucomont**. La description histo-pathologique des lésions du rachitisme a été faite depuis longtemps, mais ce que l'on connaît moins, ce sont les caractères de cette affection au point de vue histo-physiologique et dynamique: c'est essentiellement un trouble de l'évolution normale du cartilage. Ce dernier tend à devenir œdémateux, sa consistance devient molle, des vaisseaux capillaires peuvent y pousser; il prend peu à peu les caractères d'un tissu conjonctif chondroïde et même muqueux.

Comme conséquence, le dépôt de substance osseuse se fait sous forme primitive de travées. L'ossification est de plus toujours imparfaite (trouble hormonal du métabolisme calcique).

Un autre point caractéristique, c'est l'évolution par territoires autonomes des diverses parties du cartilage d'ossification. On ne retrouve plus les assises régulières de ce cartilage mais un véritable état anarchique à l'examen des préparations histologiques.

Abcès pulmonaire gangreneux au cours de la fièvre typhoïde. Guérison par la sérothérapie antigangreneuse, associée aux injections d'arsénobenzol. — **M. J. Chalier.**

Trocart à biopsie articulaire du Docteur Graber-Duvernay (Aix-les-Bains). ***Présentation d'instrument.***

CH. MERMET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Mai 1934.

A propos des myomes utérins avec phlébite au cours de leur évolution. — M. **Cotte** présente une pièce d'hystérectomie totale, exécutée chez la malade dont l'histoire a fait l'objet d'une communication à la précédente séance. La malade avait présenté une phlébite des 2 membres inférieurs et du membre supérieur droit. Il s'agit d'un myome en voie de nécrobiose. L'intervention a été un peu difficile par suite de la rétraction du paramètre consécutive à l'existence de la phlébite pelvienne. Les suites immédiates ont été simples.

Hémimélie des quatre membres. — MM. **Patel** et **Charton** présentent un homme de 31 ans, présentant de curieuses malformations des membres. Les humérus et les fémurs sont assez bien développés, mais il y a atrophie et absence presque complète du segment distal des membres. Coxa vara des 2 hanches. Les mains sont représentées par une sorte de pince. Il s'agit d'un cas d'hémimélie complète typique, malformation rare avec segment proximal de chaque membre presque normal, segment distal très réduit. L'adaptation fonctionnelle est considérable: le malade peut marcher, écrire et manger sans difficulté.

Atrésie de la totalité du gros intestin. Anastomose iléo-sigmoïdienne. — M. **Patel** a opéré récemment une femme de 57 ans, se présentant avec des accidents abdominaux et une déchéance profonde de l'état général. Présentant des troubles gastro-intestinaux depuis l'âge de 15 ans, les accidents graves datent de Décembre 1933. La radiographie montrait un arrêt assez net au-dessus du cæcum et un mauvais remplissage. L'examen permettait de penser à un néoplasme. A l'intervention fut trouvée une atrésie de la totalité du gros intestin. Guérison simple et rapide par anastomose iléo-sigmoïdienne. L'auteur rappelle les inconvénients de cette intervention et attribue dans ce cas particulier le bon fonctionnement et l'absence de reflux au faible calibre de l'intestin sus-jacent.

— C'est également l'avis de M. **Bérard** qui, ayant pratiqué la même intervention dans un cas de tuberculose intestinale très étendue, attribua son succès à la sténose sus-jacente.

Fracture du fémur droit vicieusement consolidée chez un luxé de la hanche gauche avec gros raccourcissement. Résection de 6 cm. de diaphyse au niveau du cal et rétablissement de l'égalité de longueur des deux membres. — M. **Ricard** a effectué cette intervention chez un homme de 21 ans. Il s'agissait d'une luxation de la hanche gauche, consécutive à une pyarthrose de l'enfance. Au fémur droit existait un cal vicieux du fémur. La résection de 6 cm. de diaphyse fémorale à droite, en ramenant le membre en rectitude, permit d'obtenir également la même longueur pour les deux membres. La marche est facile avec appui égal et satisfaisant des deux côtés. Claudication minime.

— M. **Tavernier** rappelle à ce propos quelques indications et résultats de raccourcissement opératoire des membres sains quand il existe un raccourcissement stabilisé du côté opposé.

Tétanie d'origine gastrique par sténose serrée ancienne du pylore. Gastro-entéro-anastomose. Guérison. Reprise de 18 kilogr. en 1 mois et demi. — MM. **Léon** et **Marcel Bérard** rapportent l'observation d'un homme de 35 ans, porteur d'une sténose pylorique depuis 4 ans, qu'ils virent dans un état très précaire avec amaigrissement extrême, contractions spontanées des membres, intolérance gastrique absolue avec crises prolongées de hoquet. Il s'agissait d'une tétanie d'origine gastrique. Après quelques jours d'attente et de préparation, l'intervention montra qu'il s'agissait d'une sténose ulcéreuse ancienne du pylore, la gastro-entéro-anastomose à la suture amena une guérison rapide. Excellent état général. En 1 mois et demi le malade a engraissé de 18 kilogr. et tout phénomène tétanique a disparu.

Résultat éloigné d'un cas d'arthrodèse du poignet. — M. **Tavernier** présente un de ses opérés de guerre, chez lequel pour un traumatisme ouvert du poignet il pratiqua une résection et arthrodèse avec résection de la première rangée du carpe et avivement de la seconde. Il n'existe pas de soudure complète, il existe quelques mouvements. La flexion des doigts est conservée, la main est solide. L'auteur pense que dans ces cas, l'emploi de fils métalliques de fixation n'est pas indispensable et que l'hyperextension de la main est suffisante pour maintenir les surfaces osseuses en contact.

Trois cas de tétanos céphalique. — M. **Ricard** rapporte 3 cas de tétanos céphalique observés par M. **Micaud** (Bourg). Dans les 3 cas, il s'agissait de blessures accidentelles de la face, et de tétanos localisé avec paralysie faciale. Deux malades ont été guéris par le traitement suivant: sérum antitétanique à doses relativement faibles, traitement chloralé. Un autre est mort dans l'hyperthermie. Le rapporteur pense que dans ces cas il est préférable d'employer des doses très fortes de sérum et la chloroformisation. Il croit la gravité du tétanos céphalique suffisante pour justifier un traitement énergique d'emblée.

— M. **Guilleminet** a observé un cas de guérison chez un enfant par la méthode des chloroformisation et sérothérapie massive.

— MM. **Bérard** et **Patel** évoquent la gravité et la grande proportion de mortalité dans les tétanos céphaliques qu'ils ont observés.

Jean Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

9 Mai 1934.

Hémorragies gastriques par ulcères perforants avec une splénomégalie non cirrhotique. — M. **Pallasse** a observé un malade atteint à la fois d'un syndrome ulcéreux très net et d'une splénomégalie sur la nature de laquelle il était impossible de se prononcer. Le malade, après avoir présenté pendant plusieurs mois des douleurs, des hématémèses, de la diarrhée, succomba en 48 heures à un syndrome péritonéal aigu. L'autopsie montra la présence de 2 petits ulcères prépyloriques perforés; la rate pesait 720 grammes. Il semble que l'ulcère gastrique et la splénomégalie étaient deux affections distinctes.

Large trépanation frontale. — MM. **Labry** et **Soustelle** ont été amenés à pratiquer une très large trépanation frontale chez un vieillard présentant une embarrure du frontal dont la caractéristique était le chevauchement considérable des deux fragments sans lésions dure-mérienne ou cérébrale. Guérison.

Décollement épiphysaire bilatéral de l'extrémité inférieure du radius. — MM. **Desjacques, Doucet-Bon** et **Dor** ont observé un jeune homme de 17 ans qui, à la suite d'une chute sur la paume des mains, se fit un décollement épiphysaire bilatéral de l'extrémité inférieure du radius, sans lésions du cubitus ni du carpe. Réduction et immobilisation plâtrée. Les auteurs insistent sur la rareté de ces lésions bilatérales.

16 Mai.

Un nouveau cas d'atrophie rénale d'origine tuberculeuse. — MM. **Bonnamour** et **Duplant** présentent un rein atrophié et exclu, pesant 30 gr., découvert chez un tuberculeux mort d'une lésion à forme broncho-pneumonique rapide. Le rein présente des cavités caséifiées. Au microscope se voient des zones de caséification autour desquelles existent des îlots de tissu conjonctif séparés par des bandes fibreuses farcies de kystes pseudo-thyroïdiens. Pas de granulations tuberculeuses en évolution. Anatomiquement et physiologiquement il s'agit d'un rein congénitalement atrophié et secondairement tuberculisé, plutôt que d'une tuberculose primitive ayant abouti à l'exclusion et à l'atrophie. Ils confirment leurs conclusions du 17 Février sur les kystes pseudo-thyroïdiens qu'on observe dans toutes les atrophies ou dystrophies rénales et non dans le rein vasculaire seul.

Papillome du bassinet. Néphrectomie. Dissémination secondaire dans la vessie. — M. **Giuliani** rapporte l'observation d'un malade de 55 ans ayant subi en 1931 une néphrectomie pour papillome du bassinet. L'urètre avait été lié et non réséqué. Neuf mois après la néphrectomie les hématuries ont récidivé et la cystoscopie a montré un papillome vésical implanté sur le bord de l'orifice urétéral droit, du même côté que la néphrectomie. Depuis cette époque, à intervalles variables, huit fois furent nécessaires de nouveaux traitements à l'électrocoagulation pour des récidives successives.

Dans ces cas de papillomes du bassinet, l'auteur insiste sur la nécessité d'adjoindre à la néphrectomie l'urétérectomie totale, y compris la portion intra-murale.

Jean Heitz.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

12 Mai 1934.

Un cas de maladie de Roger. — MM. **Jourdain** et **Lequime** présentent un jeune malade de 14 ans, issu de parents alcooliques. Cet enfant est de très petite taille. Son évolution physique et psychique est très retardée. Il est entré à l'hôpital pour une rhino-pharyngite banale et l'examen systématique a révélé l'existence d'un souffle systolique intense mésocardiaque. La pression sanguine est de 10/6 au Pachon. La radiographie du cœur montre que l'organe est globuleux et hypertrophié. L'électrocardiogramme révèle une prédominance droite manifeste sans troubles de conduction auriculo-ventriculaire. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative. Il s'agit donc d'un malade chétif qui présente, outre divers stigmates de dégénérescence, une communication interventriculaire isolée ou maladie de Roger.

Variations de la température dans un cas de thrombo-phlébite suppurée, d'origine puerpérale. — M. **Hustin** présente une série de courbes de températures centrale et périphérique recueillies chez une malade atteinte d'une thrombo-phlébite suppurée d'origine puerpérale. Ces courbes démontrent une succession d'accès fébriles au cours desquels les températures centrale et périphérique divergent. Tout au début de la crise, la température centrale monte rapidement, tandis que la température périphérique subit une chute brusque. Plus tard, la température centrale s'abaisse progressivement, tandis que la température périphérique s'élève.

Ces caractéristiques thermiques sont analogues à celles qui suivent les injections intraveineuses de vaccin.

Dans le cas de thrombo-phlébite observé, ces accès fébriles ont été plus fréquents la nuit que le jour. Enfin, à mesure que l'affection s'aggrave, les crises de vasoconstriction périphérique s'accentuent et maintiennent à la peau une température voisine de la température ambiante, par suite de l'arrêt presque complet de la circulation cutanée.

Arachnoïdite médullaire avec malformation vasculaire. — M. **Lefèvre de Arric** rapporte l'observation d'une malade de 50 ans qui, il y a deux ans et demi, a présenté des sensations de fourmillements dans les membres inférieurs et de l'engourdissement au niveau des mains. L'examen viscéral ne révélait qu'un souffle doux systolique à l'aorte. La réaction de B.G.S. était négative et le liquide céphalo-rachidien était hémorragique. Les radiographies de la colonne vertébrale après injection de lipiodol descendant montraient un accrochage en D III, et à partir de ce niveau, la descente du lipiodol se faisait irrégulièrement. Un traitement spécifique fut institué et les symptômes parurent s'amender au point que la malade put reprendre ses occupations.

Elle revint à l'hôpital deux ans plus tard, présentant une difficulté de la marche et des troubles sphinctériens de type rétention. Une laminectomie permit d'arracher des épaississements arachnoïdiens multiples, mais peu après l'intervention, la malade se plaignit de douleurs atroces au point qu'une cordotomie dut être pratiquée. La malade succomba. L'autopsie a révélé l'existence d'une sténose aortique en dessous de la crosse de ce vaisseau.

L'auteur discute les rapports de ces malformations vasculaires avec le syndrome neurologique qui s'est développé chez cette patiente.

Un cas de calcification du péricarde. — MM. **Jourdain** et **Basténie** résument l'observation d'un patient de 61 ans qui présente depuis deux mois une tendance à l'œdème de la face et des mains; en même temps, se sont développées des palpitations et de la dyspnée d'effort. Dans ses antécédents, on relève une syphilis ancienne mal soignée. Le cœur, très volumineux, présentait à la pointe un souffle systolique doux. Il n'y a pas de frottement péricardique audible, mais on constate l'existence d'un épanchement pleural de stase. La radiographie du thorax ne révèle pas de cause de compression de la veine cave supérieure. Un examen du système nerveux démontre l'existence d'un tabes. La cause générale de l'infiltration œdémateuse est attribuée à une insuffisance myocardique et peut-être à l'existence d'une cirrhose hépatique. Au cours de son séjour à l'hôpital, un érysipèle de la face entraîne la mort du malade et l'autopsie met en évidence l'existence d'une symphyse péricardique totale avec calcification importante. C'est autour de l'abouchement de la veine cave supérieure que les dépôts calcaires atteignent le plus d'importance. L'orifice de ce vaisseau est encerclé dans une virole rigide. L'examen microscopique du péricarde montre de gros dépôts calcaires dans un tissu hyalin.

Aucun signe de tuberculose, ni de syphilis ne peut être mis en évidence. Il s'agit donc d'une compression de la veine cave supérieure par calcification du péricarde.

Syndrome de Cushing et basophilie hypophysaire. — M. **Basténie** rapporte l'observation de deux malades qui présentent un ensemble de symptômes décrits et attribués par Cushing à la présence d'un adénome basophile dans l'hypophyse. Il s'agit de deux femmes obèses chez qui les signes d'hirsutisme sont très nets. Le métabolisme basal est fortement abaissé et l'hypertension est modérée. Après une discussion sur l'interprétation histo-physiologique du syndrome, l'auteur rappelle les réserves auxquelles conduisent les observations de syndromes semblables, indemnes à l'autopsie de toute prolifération basophile. Il serait en tout cas prématuré de vouloir conclure de la symptomatologie de ce curieux syndrome à l'histo-physiologie des cellules basophiles.

Pierre Cambier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 291.

Asystolie fébrile

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Arrêtons-nous ce matin, *6 Mai 1934*, devant le lit n° 15 de la salle Cruveilhier, dans lequel nous voyons assis, soutenu par trois oreillers et en proie à une vive dyspnée, un homme jeune, entré hier soir à l'hôpital et qui a passé la nuit entière au pied de son lit dans un fauteuil en pleine anhélation.

Un mot d'un des médecins du dispensaire Léon-Bourgeois où il s'est présenté à la consultation nous apprend qu'il a « un cœur énorme, un ventricule gauche considérable et, paraît-il, une grosse quantité d'albumine dans les urines », mais qu'il n'est pas tuberculeux. C'est pourquoi il n'a pas été admis dans un service de phtisiologie et a été envoyé dans notre salle de médecine générale.

*
* *

Un stagiaire a déjà pris l'observation de ce malade. Ecoutons-la :

Marcel V... a 25 ans. Il est terrassier. Très robuste, il a toujours joui d'une parfaite santé jusqu'au *30 Septembre 1933*. Ce jour-là, il a fait à bicyclette et à vive allure une randonnée de 120 km. pour aller voir sa femme en traitement dans un sanatorium pour tuberculose pulmonaire. Il est revenu fourbu de cette longue étape. Depuis lors il s'est senti fatigué, sans appétit, facilement oppressé. Aussi s'est-il demandé si, comme sa femme, il n'était pas en train de devenir phtisique. Il a donc consulté son médecin dès *le 15 Octobre 1933;* mais notre confrère, après examen clinique et radioscopique, l'a entièrement rassuré sur l'état de ses poumons qu'il a trouvés absolument normaux.

Dix jours plus tard — *le 25 Octobre* — cet ouvrier va cependant se faire examiner à nouveau à l'hôpital St-Louis. Il passe encore derrière l'écran radioscopique et s'entend dire pour la seconde fois que ses poumons sont parfaitement sains. On lui signale que son cœur est normal, mais que son foie est gros. Comme seul traitement, on lui ordonne des gouttes de liqueur de Fowler, l'attention ayant été retenue alors par l'anémie qu'il présentait.

Moins inquiet, mais toujours fatigué et facilement oppressé au moindre effort, Marcel V... continue à exercer son dur métier de terrassier jusqu'au début de *Janvier 1934*. A ce moment il doit interrompre toute activité professionnelle à cause de sa dyspnée très vive au moindre exercice physique et à cause de l'œdème malléolaire qui se produit chaque soir. A cette même époque des taches purpuriques apparaissent aux deux jambes dans leur moitié inférieure.

Ce manœuvre reste dès lors à la maison où il se contente de vaquer aux soins du ménage. Et cependant, peu à peu, la situation s'aggrave au point de l'obliger, depuis *le 25 Avril dernier*, à rester à la chambre, au lit la majeure partie du temps, ou bien assis dans un fauteuil quand surviennent, principalement la nuit, des crises d'oppression qui l'empêchent de rester couché. Alors il se décide à venir consulter au dispensaire Léon-Bourgeois d'où on nous l'adresse aux fins d'hospitalisation.

*
* *

C'est un homme de 25 ans, solidement charpenté, mais pour le moment pâle et fatigué. Assis sur son lit, il respire avec peine. Son visage est blafard. Ses traits sont tirés.

A la tête de son lit, sa feuille de température et son bocal d'urines attirent immédiatement et retiennent l'attention. La première nous apprend que ce sujet a de la fièvre : 39° hier soir, à son entrée, 39°5 ce matin. Le second contient 600 gr. d'urines foncées, d'aspect franchement hématurique.

En découvrant le malade nous voyons que son abdomen est proéminent et contraste par son volume exagéré avec le reste du corps; nous remarquons aussi que ses deux membres inférieurs, depuis les pieds jusqu'à mi-cuisse, sont le siège d'un œdème douloureux et dur, mais pourtant dépressible; nous constatons au tiers inférieur des deux jambes la présence de taches ocres qui sont, paraît-il, les vestiges des taches lie-de-vin antérieures, modifiées et atténuées depuis que le malade reste la plupart du temps dans le décubitus; enfin, nous sommes frappés par la déformation en baguettes de tambour de tous ses doigts dont la phalangette est épaissie dans le sens antéro-postérieur, dont les ongles sont incurvés « en verre de montre », dont la région rétro-unguéale présente un état lisse, cet ensemble réalisant l'aspect typique des doigts hippocratiques.

A l'examen des organes, le cœur bat régulièrement, mais rapidement, 130 fois par minute. La pointe se trouve dans le 6e espace intercostal gauche en dehors de la ligne mamelonnaire. L'aire de matité cardiaque est notablement augmentée. A l'auscultation, nous entendons un souffle diastolique, doux et aspiratif, dont le maximum siège à gauche du sternum à la partie interne du 3e espace intercostal. Nous percevons, en outre, immédiatement avant la systole, un bruit bref surajouté, d'interprétation difficile : bruit de galop ou souffle de Flint par pseudo-rétrécissement mitral par refoulement de la grande valve mitrale vers la gauche par l'ondée sanguine rétrograde revenue de l'aorte vers le ventricule.

Le pouls est rapide, régulier, ample, bondissant, dépressible. La vibrance artérielle est très nette au poignet et au bras. Le pouls radiculaire est facilement perçu sur les faces latérales des doigts. Nous ne pouvons pas trouver de pouls capillaire.

La pression artérielle est de 14,5 × 6 au Vaquez.

Les poumons sonnent et respirent normalement, sauf aux deux bases où nous percevons de la submatité et des râles sous-crépitants, témoins d'une stase légère sans épanchement pleural.

Le foie, volumineux, déborde de quatre travers de doigts le rebord des fausses côtes. Il est douloureux à la palpation.

La rate est, elle aussi, très hypertrophiée. Nous sentons facilement son bord tranchant antéro-inférieur en avant et au-dessous du rebord inférieur du plastron chondro-costal à gauche. Nous ne trouvons pas d'ascite.

Les urines, franchement hématuriques, contiennent, bien entendu, une quantité notable d'albumine. Elles donnent avec la teinture de gaiac et la phénolphtaléine réduite par le zinc les réactions caractéristiques de la présence du sang.

L'examen neurologique complet nous démontre l'intégrité absolue du système nerveux.

Disons, pour terminer, que les *antécédents héréditaires et personnels* de cet homme sont excellents.

Il n'existe aucune tare dans sa famille.

Personnellement, il n'a eu que la rougeole dans son enfance.

Il a fait son service militaire au Maroc. Il y a eu une très légère attaque de paludisme, immédiatement jugulée par la quinine, et un ictère infectieux bénin de très courte durée.

Il affirme catégoriquement n'avoir jamais eu, ni depuis le début de ses troubles actuels ni à aucune autre époque de sa vie, la moindre manifestation douloureuse articulaire ou musculaire.

*
* *

Contrairement à ce que pensait cet ouvrier qui, par analogie avec ce qui est arrivé à sa femme, se croyait atteint d'une maladie de poitrine, il ne fait aucun doute qu'il souffre d'une affection cardiaque parvenue à une phase avancée de son évolution : il est en pleine insuffisance cardiaque.

Le diagnostic *d'asystolie complète* se fonde sur son état d'orthopnée, ses œdèmes durs des membres inférieurs, la tuméfaction douloureuse de son foie, la rareté de ses urines et la présence d'albuminurie, l'encombrement de ses bases pulmonaires. Il s'avère par la constatation de sa tachycardie, de l'augmentation de l'aire de sa matité cardiaque, et de l'existence d'un souffle diastolique de la base traduisant la réalité d'une insuffisance aortique que certifient encore des signes périphériques tels que les caractères du pouls, régulier, bondissant et dépressible et l'abaissement de la pression artérielle minima.

*
* *

Mais cette asystolie a un caractère spécial : elle est *fébrile;* elle rentre dans le cadre de ce que Bard a appelé autrefois les « *asystolies inflammatoires* ».

La présence de cette fièvre chez un cardiaque asystolique a une très grande importance clinique; elle doit retenir toute notre attention; c'est autour d'elle que doit graviter la discussion du diagnostic étiologique des accidents dont est atteint ce malade.

Voyons donc quelles sont *les diverses causes possibles de fièvre chez un cardiaque.*

Elles peuvent, en principe, siéger *en dehors du cœur* ou *dans le cœur lui-même.*

I. Envisageons d'abord la première éventualité : l'origine de la fièvre chez un cardiaque étant d'origine extra-cardiaque.

1°. Dans ces cas, dans un premier groupe de faits, il se peut que la poussée fébrile n'ait *aucun rapport avec la cardiopathie* et qu'il n'y ait entre elle et la maladie de cœur qu'un sim-

ple *rapport de coïncidence*. En effet, un cardiaque peut fort bien, tout comme un sujet sain, être atteint d'une *infection générale* (embarras gastrique fébrile, grippe...), ou d'une *inflammation locale* (tuberculose pulmonaire, infection urinaire...), qui lui donne de la température dans la genèse de laquelle son affection cardiaque n'a rien à voir. L'asystolie, quand elle se produit alors, trouve son explication dans ce que le cœur, mis en état de méiopragie par une lésion orificielle préexistante, se laisse dilater par suite de l'affaiblissement de l'organisme tout entier et spécialement du myocarde par cette infection intercurrente.

Une telle explication des faits est-elle valable dans le cas actuel ? Assurément non, car il ne peut être question d'une maladie infectieuse générale aiguë à cause de la lente et progressive évolution des manifestations morbides, et nous ne trouvons nulle part — ni aux poumons, ni aux reins, ni au foie... — de symptômes révélateurs d'une localisation infectieuse quelconque.

2° Mais, sans être directement la cause de la fièvre par son inflammation propre, le cœur peut, au cours de l'asystolie, être fauteur d'épisodes fébriles en *favorisant l'infection des différents viscères* dans lesquels son insuffisance engendre de la congestion passive par stase. C'est ainsi que l'on peut, chez certains asystoliques, mettre parfois certaines poussées de fièvre sur le compte de petites *infections digestives*, — un embarras gastrique, une poussée d'entérite, — ou d'une *angiocholite* — caractérisée par du subictère, de la cholalurie ou de l'urobilinurie, des douleurs hépatiques spontanées ou provoquées anormales — ou surtout d'une *affection pulmonaire* — bronchite, congestion pulmonaire, pneumonie, infarctus pulmonaire...

Chez notre sujet il n'existe rien de tel, et les diverses réactions viscérales au niveau de ses poumons, de son foie, de ses reins, etc., ne dépassent pas l'importance habituelle des manifestations de ces organes au cours de l'asystolie et ne présentent aucun caractère inflammatoire spécial susceptible d'expliquer sa fièvre.

II. C'est donc DANS SON CŒUR MÊME qu'il faut rechercher la cause de son hyperthermie. Or, que savons-nous de cet homme ? Qu'il est atteint d'une cardiopathie orificielle — en l'espèce une insuffisance aortique — en rapport avec une endocardite. Eh bien, la fièvre peut indiquer deux choses : 1° ou bien que cette endocardite est en train d'*évoluer*; 2° ou bien qu'elle s'est *infectée* secondairement.

1° Prenons la première hypothèse : *la fièvre est en rapport avec une poussée évolutive d'endocardite.*

Encore faut-il que nous sachions quelle est la nature de cette endocardite ! Or, notre terrassier a une insuffisance aortique et vous n'ignorez pas que, pratiquement, il n'y a que deux affections qui soient susceptibles de déterminer cette lésion valvulaire : le rhumatisme articulaire aigu (ou la chorée) et la syphilis.

a) *La syphilis* ne peut vraiment pas être mise en cause ici, puisque notre malade affirme n'avoir jamais contracté de chancre et ne présente aucun stigmate révélateur de syphilis, et puisque son insuffisance aortique a tous les caractères d'une maladie de Corrigan. D'ailleurs, la syphilis ne donne habituellement pas naissance à de la fièvre lors des poussées évolutives de ses lésions valvulaires qui se traduisent plutôt par l'aggravation des signes fonctionnels, en particulier de l'angor, et par l'accentuation des signes physiques ou radiologiques d'aortite.

b) Alors ! C'est donc *le rhumatisme articulaire aigu* qu'il faut incriminer. N'avons-nous pas affaire à un *rhumatisme cardiaque évolutif ?*

En vérité, cela n'est pas évident car nous ne trouvons chez cet ouvrier, ni maintenant, ni à aucun moment de l'évolution de sa maladie, aucune manifestation articulaire, ni aucune autre localisation viscérale qui nous permette de la rattacher au rhumatisme articulaire aigu. Mais ne savons-nous pas aujourd'hui qu'il existe des « formes abarticulaires » de la maladie de Bouillaud parmi lesquelles figurent des « formes viscérales pures » dont le « rhumatisme cardiaque évolutif » est l'une des plus fréquentes ?

Est-ce que précisément nous ne nous trouverions pas en face de cette forme ? Un grand nombre d'arguments plaident en faveur de cette manière de voir.

α) En premier lieu il y a le fait que cette cardiopathie valvulaire ne fait pas sa preuve, ce qui doit la faire présumer d'origine rhumatismale. En effet, elle s'est développée à bas bruit, sans infection antécédente ou concomitante manifeste, et cela tout récemment puisqu'elle n'existait pas lors du service militaire de cet homme, ni avant le 1er Janvier dernier, ainsi qu'en témoignent les examens pratiqués par plusieurs médecins entre le 1er Octobre et cette date.

β) Il y a aussi toutes les raisons qui militent contre l'existence d'une endocardite maligne : l'absence de manifestations emboliques nettes dans les membres, la rate, les reins... etc.

γ) Enfin, et surtout, il y a l'importance des signes d'asystolie présentés par ce malade — ses œdèmes, son orthopnée, son hépatomégalie, la congestion de ses bases pulmonaires — signes qui témoignent d'une atteinte sérieuse du myocarde au cours du processus inflammatoire endocardique. Or, dans le rhumatisme cardiaque évolutif il y a toujours participation plus ou moins marquée du myocarde, ce qui, justement, détermine la défaillance cardiaque et l'asystolie inflammatoire telle que celle à laquelle nous assistons.

Pourtant, il faut bien reconnaître que certains symptômes observés chez notre malade ne sont guère habituels au cours du rhumatisme cardiaque et sont plus dans la note d'une endocardite maligne par infection secondaire, par exemple : la splénomégalie considérable, le purpura, l'hématurie, la déformation hippocratique des doigts.

2° *L'endocardite maligne à évolution lente* — ou *maladie d'Osler-Jaccoud* — consécutive à *l'infection secondaire* par le *streptococcus viridans* des valvules aortiques antérieurement lésées par une endocardite simple, plastique, a pour elle d'abord sa fréquence actuelle qui nous fait un devoir de penser à elle devant tout état fébrile chez un cardiaque. De plus, le début insidieux des accidents, compatibles pendant de longs mois avec une activité professionnelle sensiblement normale, l'asthénie et l'anémie qui ont longtemps résumé le tableau clinique, l'hypertrophie énorme de la rate, les hématuries, le purpura, l'hippocratisme des doigts sont autant de raisons de penser que nous sommes en face d'une endocardite infectieuse maligne du type Osler.

Cependant, contre ce diagnostic les arguments abondent. Nous les avons déjà passés en revue puisque ce sont ceux qui plaident en faveur du rhumatisme cardiaque évolutif, à savoir : l'importance actuelle des troubles fonctionnels et de l'asystolie, très rares ou tout au moins très tardifs dans la maladie d'Osler-Jaccoud qui est plus une septicémie qu'une affection cardiaque, l'hypertrophie considérable du foie, l'absence d'embolies manifestes dans les viscères et au niveau des membres, l'absence aussi de pseudo-panaris d'Osler.

POUR CONCLURE, nous dirons que nos préférences vont au diagnostic de rhumatisme cardiaque évolutif en raison de l'importance de l'insuffisance cardiaque qui traduit l'atteinte profonde du myocarde en même temps que l'endocarde est touché, mais nous sommes obligés d'avouer que l'endocardite maligne à évolution lente compte en sa faveur la splénomégalie, la déformation hippocratique des doigts, les hématuries et le purpura (qu'on peut attribuer, du reste, à la rigueur, à la stase par défaillance cardiaque).

Une *hémoculture* va être pratiquée. Tranchera-t-elle la discussion ? Certes, si elle est positive et donne naissance à des colonies de *streptococcus viridans*, elle permettra d'affirmer l'existence d'une endocardite maligne, mais elle ne nous autorisera pas à rejeter le diagnostic de cardite rhumatismale, l'infection secondaire streptococcique ayant pu venir se greffer sur une endocardite rhumatismale encore en pleine évolution.

Très intéressante aussi pour le diagnostic sera l'*épreuve du traitement par le salicylate de soude.* Si ce médicament agit d'une façon efficace sur les accidents cardiaques et *a fortiori* s'il guérit le malade, la preuve sera faite de la nature rhumatismale de la cardiopathie. Mais l'inefficacité du traitement salicylé ne prouvera pas que la maladie de Bouillaud n'est pas en cause, le rhumatisme cardiaque ne réagissant pas toujours à l'action du salicylate de soude.

*
* *

LE PRONOSTIC est de toutes façons extrêmement grave.

Nous devrons le considérer comme fatal si l'hémoculture révèle la présence du *streptococcus viridans* dans le sang et certifie ainsi l'existence d'une maladie d'Osler-Jaccoud.

Il est très sérieux également s'il s'agit bien de rhumatisme cardiaque évolutif, car la maladie prend ici le caractère d'un *rhumatisme cardiaque malin* dont l'aboutissement est en général la mort au milieu d'un syndrome d'asystolie fébrile irréductible avec dilatation progressive du cœur et hépatomégalie, exactement comme chez notre terrassier.

*
* *

En nous plaçant dans l'hypothèse la moins défavorable et celle que nous jugeons la plus probable — celle de rhumatisme cardiaque évolutif — nous allons instituer LE TRAITEMENT suivant à la fois *symptomatique* et *étiologique*.

1° SYMPTOMATIQUE : dirigé *contre l'asystolie : Repos au lit; diète hydro-lactée réduite* (un litre du mélange eau-lait dans les vingt-quatre heures); *purgatif drastique*, puis *cure digitalique* (XV gouttes de la solution de digitaline au millième le premier et le second jour, X gouttes chacun des trois jours suivants);

2° ÉTIOLOGIQUE : *contre la maladie rhumatismale et la cardite : glace sur le cœur; salicylate de soude en injections intraveineuses* (1 gramme matin et soir chaque jour).

ÉPILOGUE.

Après avoir été très rapidement et momentanément amélioré par cette thérapeutique, le malade est mort le 11 *Mai* en quelques heures à la suite d'un gros infarctus du poumon droit.

L'autopsie a montré qu'il n'y avait pas d'endocardite maligne, mais des lésions manifestes d'*endocardite* et de *myocardite rhumatismales* ainsi que des altérations viscérales purement mécaniques par stase.

L'hémoculture est restée négative.

NOTICE NÉCROLOGIQUE

Louis de Lotbinière Harwood

(1866-1934)

La Médecine canadienne-française, une fois encore, est en deuil.

Louis de Lotbinière-Harwood, doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, vient de mourir brusquement, il y a quelques jours.

De Lotbinière-Harwood était l'une des figures les plus sympathiques, les plus respectées et les plus aimées du corps enseignant médical canadien français. Nous étions nombreux à prendre joie à l'accueillir lorsqu'il venait en France, participer à l'une de nos grandes manifestations médicales. Et tous ceux qui se sont rendus au Canada et qui ont eu l'occasion d'assister à ces « Congrès des Médecins de langue française » dont le rôle est si grand dans la propagande de notre culture latine sur le continent Nord-Américain se souviennent, avec émotion, de l'accueil qui leur était réservé par le regretté doyen de la Faculté de Médecine de Montréal; ils aiment aussi à se rappeler l'amicale et si cordiale hospitalité que M. et Mme de Lotbinière-Harwood savaient réserver à ceux qu'ils recevaient dans leur demeure champêtre de Vaudreuil aux environs de Montréal.

Par son père, de Lotbinière-Harwood descendait d'une vieille famille française. L'un de ses ancêtres, René Chartier (de Vendôme), fut médecin de Louis XIII et docteur-régent de la Faculté de Médecine de Paris; à l'instigation de Richelieu, il entreprit de publier en grec et en latin les œuvres d'Hippocrate et de Galien. L'un des fils de René Chartier partit pour Québec, en 1651 et fonda la branche canadienne à laquelle appartenait notre regretté collègue.

Louis de Lotbinière-Harwood naquit à Montréal le 27 Avril 1866. Après avoir fait ses études à Montréal, il vint travailler en Europe, notamment à Paris où il fut alors l'élève du professeur Pozzi. A son retour à Montréal, il est nommé chirurgien en chef de l'hôpital Notre-Dame et professeur de gynécologie à l'Université de Montréal.

Elu doyen il y a de nombreuses années, il contribua largement à donner à la Faculté de Montréal son indépendance et son complet développement. Aidé de son très fidèle collaborateur le professeur Parizeau, qui était chargé de la direction des études médicales, de Lotbinière-Harwood s'efforça toujours de maintenir des liens étroits avec le Corps enseignant et les médecins de notre pays, en même temps qu'il tenait beaucoup à ce que les élèves des Universités canadiennes vinssent nombreux suivre en France nos services hospitaliers et nos cours de perfectionnement.

Aussi s'était-il acquis dans les milieux officiels et scientifiques une place de premier choix. Il était vice-président du collège Royal de Médecine du Canada, vice-président de l'Assocation des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, membre correspondant de la Société Nationale de Chirurgie de Paris, officier de la Légion d'honneur.

Il y a quelques années, toujours aidé de son collègue Parizeau, il prit une large part à la réalisation d'un très vaste projet : celui d'édifier sur le versant de la colline du Mont-Royal, en un site merveilleux, une Université conçue suivant les exigences les plus modernes de l'enseignement et de la recherche. Ce sont ces bâtiments qu'une délégation française, dont je faisais partie, eut l'occasion de visiter en 1930, alors qu'ils étaient presque achevés. Seule la récente crise économique en a momentanément retardé l'ouverture.

Et voici que la mort est venue frapper brutalement le doyen Harwood avant que la joie lui fût donnée d'assister au couronnement de cette œuvre.

Et nous, ses amis de France, nous affirmons ici que le souvenir du doyen Harwood restera toujours vivant, toujours respecté parmi nous, tandis que le grand vide qu'il laisse derrière lui sera difficilement comblé.

De grand cœur, nous nous associons au deuil qui frappe l'Université de Montréal, le corps médical canadien tout entier, celui de la province de Québec, de plus près; et respectueusement nous nous inclinons devant la douleur de Madame de Lotbinière-Harwood, devant celle de ses enfants, de ses petits-enfants, devant celle de tous ceux qui sont en deuil.

Tous les amis de France de Louis de Lotbinière-Harwood désirent à leur tour déposer sur sa tombe le pieux hommage de leur admiration et de leur inaltérable fidélité.

G. Roussy.

VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les appareils de stérilisation chirurgicale

ÉTUDE HISTORIQUE

L'ÉTUVE SÈCHE

Les appareils de stérilisation utilisés en chirurgie depuis l'avènement de la doctrine pasteurienne sont au nombre de quatre : l'étude sèche, l'étuve à vapeur sans pression, l'autoclave, la bouilloire.

Ces appareils correspondent à trois modes de stérilisation : la stérilisation par l'air chaud et sec, la stérilisation par l'air chaud et humide, la stérilisation par l'ébullition.

Stérilisation par l'air chaud et sec, étuve sèche.

L'étuve sèche est une vieille invention humaine qui a donné le four à pain et ces chambres d'air chaud qu'on retrouve dans les antiques organisations balnéaires et qu'Ambroise Paré recommande du point de vue thérapeutique. Par une source de chaleur, l'air de l'étuve est amené à une température supérieure à celle de l'air ambiant.

Dans les laboratoires de chimie, des étuves sèches mobiles existaient depuis longtemps; l'étuve à huile de Gay-Lussac et l'étuve de Liebig étaient des modèles courants vers le milieu du siècle dernier.

Pasteur, le premier, a utilisé l'étuve sèche en bactériologie et, toujours le premier, l'a recommandée pour la stérilisation du matériel chirurgical après avoir démontré que les micro-organismes et leurs spores sont toujours détruits à une certaine température.

En 1857, Pasteur se sert déjà d'une étuve à air sec et à température réglable [1] :

Ballon en verre, fermé au chalumeau, conservé au Musée de l'Institut Pasteur, renfermant encore du lait stérilisé par Pasteur le 1er Mai 1860 à la température de 110°,2 (Ballon D).

J'extrais de la levure de bière sa partie soluble, en la maintenant quelque temps à la température de l'eau bouillante avec quinze à vingt fois son poids d'eau. La liqueur, solution complexe de matière albuminoïde et minérale, est filtrée avec soin. On y fait dissoudre environ 50 à 100 gr. de sucre par litre, on ajoute de la craie et l'on sème une trace de cette matière grise dont j'ai parlé tout à l'heure, extrait d'une bonne fermentation lactique ordinaire; puis on porte à l'étuve à 30° ou 35°.

Dans une lettre du 28 Février 1859, à M. Pouchet, à propos de sa communication sur la levure lactique [2], on lit dans un passage :

... Après vingt-quatre heures de température à 30°, etc...

Vers 1859, Pasteur établit, pour ses études sur la génération spontanée, une étuve à l'Ecole normale dans les conditions que Duclaux [3] a décrites et qu'il importe de rapporter :

Pasteur obtint, à l'Ecole normale, la jouis-

1. Œuvres de Pasteur, t. II, p. 7.
2. Pasteur : Nouveaux faits pour servir à l'histoire de la levure lactique. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1859, 337-338. — *Œuvres de Pasteur*, t. II. p. 34-36.
3. E. Duclaux : La laboratoire de M. Pasteur, *in Le Centenaire de l'Ecole normale*, 1795-1895. Paris 1895, in-4° (*Hachette et Cie*), p. 458-468. — *Cf.* Pasteur : Mémoire sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphère. Examen de la doctrine des générations spontanées. *Annales des Sciences naturelles* (part. Zool.). 4e série, t. XVI, 1861, p. 5-98 (avec 33 fig.).

sance d'une toute petite construction, faite sur la rue d'Ulm, comme pendant à la loge du concierge et occupée jusqu'à ce moment par le service de l'architecture. C'était un logis luxueux en regard de celui qu'on quittait; mais, c'était un logis bien incommode avec ses cinq pièces microscopiques, réparties en deux étages. L'embarras avait été grand d'y loger une étuve absolument nécessaire pour l'étude des fermentations. Contraint à l'économie, M. Pasteur s'en était fait une aux dépens d'une partie de la cage de l'escalier; mais il n'y pouvait entrer qu'en se mettant à genoux. Je l'ai pourtant vu y passer de longues heures, car c'est dans cette minuscule étuve qu'ont été faites toutes les études sur les générations spontanées et qu'ont passé à un examen journalier, souvent minutieux, les milliers de ballons sur lesquels ont porté ses expériences célèbres. C'est de ce petit galetas dont on hésiterait aujourd'hui à faire une cage à lapins qu'est parti le monument qui a révolutionné sous tous les aspects la science de l'homme physique.

En 1861, Pasteur [4] parle d'une étuve à 120-130° dans une communication à l'Académie des Sciences :

Les spores des mucédinées, chauffées dans le vide ou dans l'air, restent fécondes après avoir été portées à une température de 120 à 125°. La durée de cette exposition à cette température a été, dans mes expériences, d'un quart d'heure, puis d'une demi-heure, trois quarts d'heure et une heure. Une exposition de vingt minutes ou d'une demi-heure de 127 à 130° suffit au contraire pour enlever complètement leur fécondité aux spores les moins impressionnables.

En 1867, Pasteur obtient la construction d'un nouveau laboratoire et écrit le 10 Septembre à Raulin :

Mon cher Raulin, je vais avoir à faire construire une grande étuve, conseillez-moi, je vous prie... Je viens de proposer à l'Empereur, qui l'a approuvé, ainsi que le ministre, la fondation, sous ma direction, d'un laboratoire de chimie physiologique...

De quelle étuve s'agit-il? M. le Prof. Roux a bien voulu me préciser que « la grande étuve à laquelle M. Pasteur prie Raulin de s'intéresser était une chambre-étuve maintenue à la température de 36°-37° pour la culture des microbes ».

Pour la stérilisation des vases et, au besoin, de leur contenu, Pasteur n'a pas cru devoir indiquer une technique précise parce qu'il supposait que chacun pouvait imaginer l'appareillage nécessaire en utilisant l'outillage chimique des laboratoires. Ainsi faisait Duclaux à Clermont-Ferrand, comme me l'a indiqué M. Roux :

Au laboratoire de Duclaux, à Clermont-Ferrand, où je travaillais en 1872, on stérilisait les vases dans l'étuve en fonte à parois intérieures émaillées qui était chauffée au gaz et qui se trouvait dans nombre de laboratoires de chimie. On y atteignait facilement la température de 180°... Duclaux, ayant été préparateur de Pasteur avant la guerre de 1870, y avait pris l'habitude de stériliser, soit par flambage, soit à l'étuve, les vases où on voulait faire des cultures microbiennes.

Les expériences devenant de plus en plus nombreuses, l'idée vint tout naturellement de perfectionner l'étuve sèche : l'étuve ou four à stériliser, que nous dénommons *Four Pasteur*, fut alors établie. A quelle date? J'ai posé la question à M. le Prof. Roux qui m'a donné la réponse suivante :

Le four à stériliser était d'un usage courant avant 1876, époque à laquelle j'étais en rapport avec Grenet qui fut un des préparateurs de Pasteur. Quand j'entrai au laboratoire de la rue d'Ulm, en 1878, j'y trouvai le four à flamber qui m'avait certainement précédé depuis des années.

C'est donc vraisemblablement entre 1872 et 1875 que fut construit le four à stériliser, dit Four Pasteur. C'était un instrument de laboratoire pour les études bactériologiques; il allait rapidement devenir un instrument chirurgical.

La première fois qu'est émise l'idée de stériliser absolument par la chaleur le matériel chirurgical, c'est en 1874 et par Pasteur.

Lors d'une communication d'Alphonse Guérin à l'Académie des Sciences sur une nouvelle méthode de traitement des amputés [5], Pasteur saisit au vol, si j'ose dire, cette occasion qui s'offre à lui de recommander la stérilisation absolue du matériel de pansement et, comme il s'agit d'une matière fragile à la chaleur, la ouate, il indique une étuve spéciale :

Je me permettrai encore de recommander l'emploi de ouate qui aurait subi antérieurement dans toutes ses parties une température de 200°. Rien de plus facile que de faire passer la ouate pendant quelques heures dans une étuve à huile ou à paraffine à double enveloppe.

Pasteur revient sur cette idée en 1875, lors de la discussion du rapport de Gosselin [6] sur le même sujet :

Le rapport de M. Gosselin constate qu'assez fréquemment on ne trouve pas d'organismes microscopiques dans le pus des plaies soumises au pansement dont il s'agit. Ce résultat ne deviendrait-il pas la règle, si l'on prenait toutes les précautions nécessaires pour éloigner les germes qui peuvent exister à l'origine à la surface de la plaie ou à la surface de la ouate, surtout les premières couches de ouate, lesquelles, suivant moi, devraient être portées à une température préalable de 200°.

Si Pasteur eût été chirurgien, il est bien évident qu'il aurait donné tous ses soins à n'employer qu'un matériel stérilisé. Il finit d'ailleurs par le dire le 30 Avril 1878 à l'Académie de Médecine dans sa célèbre communication sur *la théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie* [7].

Si j'avais l'honneur d'être chirurgien, je ne me servirais que d'instruments d'une propreté parfaite; mais, après avoir nettoyé mes mains avec le plus grand soin et les avoir soumises à un flambage rapide, je n'emploierais que de la charpie, des bandelettes, des éponges préalablement exposées à un air porté à la température de 130° à 150°. Je n'emploierais jamais que de l'eau qui aurait subi la température de 120°.

A quelle date l'étuve sèche ou Four Pasteur est-elle entrée dans le matériel chirurgical? La première mention imprimée que j'ai trouvée de l'étuve sèche est celle de Terrillon dans une leçon magistrale faite en Novembre 1883 à la Charité, dans le service de Gosselin qu'il remplaçait et qui a paru le 15 Février 1884 dans le *Bulletin de thérapeutique* [8] :

Il est bon de faire séjourner les instruments dans l'eau bouillante pendant quelques minutes ou, mieux encore, si l'on peut s'en procurer une, dans une étuve chauffée à 120 ou à 140°. Ce dernier moyen, auquel on peut ajouter la précaution de flamber l'instrument avec une lampe à alcool, est le meilleur garant de la propreté des instruments, car par lui les matières vivantes sont complètement détruites.

*
* *

Que trouvons-nous en dehors de l'étuve sèche de Pasteur? L'étuve de Merke [9] et les expériences de R. Koch. Chacun sait que l'hôpital Moabit de Berlin a constitué et constitue peut-être encore un vaste champ d'expériences pour les constructions et aménagements hospitaliers. J'ai pu me rendre compte en 1892 de la valeur et de l'extrême utilité de cette construction de l'hôpital de recherches [10]. C'est donc dans cet hôpital Moabit que Merke, évidemment sous l'influence de la théorie pasteurienne, a construit une étuve en 1873 et deux autres en 1879. Ces étuves avaient été installées pour désinfecter les vêtements et la literie de malades atteints de choléra, de typhus exanthématique et de fièvre récurrente. Les objets se suspendaient dans l'étuve à serpentins (tuyaux à vapeur), par paquets, accrochés à des bâtons, et de façon à ne pas toucher les serpentins à vapeur.

C'est encore à Moabit que R. Koch, en 1880, commence avec Wolffhügel des expériences sur la désinfection à l'air chaud. Il utilise le vieil appareil de Merke et une nouvelle étuve. Le premier est formé d'un cylindre en fer forgé de 2 m. 14 de diamètre et de 1 m. 90 de haut, avec serpentin courant le long des parois intérieures. La nouvelle étuve est rectangulaire et mesure 3 m. de long × 2 m. 12 de haut × 1 m. 50 de large; sa contenance est de 9 mc 540, elle est à air chaud, pouvant être porté à 160° et davantage [11].

Les étuves de Merke sont à l'air sec, comme celles de Pasteur. Elles ont une application pratique qu'il ne faut pas méconnaître et elles servent à R. Koch à entreprendre des recherches bactériologiques extrêmement instructives et profitables.

Que le travail de R. Koch de 1880-1881 ait eu une grande influence en Allemagne, ce n'est ni douteux, ni contestable, ni contesté. Mais n'a-t-il pas pour base justement les idées de Pasteur émises à Paris depuis 1861, n'est-il pas une confirmation d'ailleurs très importante de la théorie des germes? R. Koch est un élève *distant* de Pasteur.

Cette documentation démontre nettement que Pasteur se sert d'une étuve réglable à air chaud en 1857, qu'en 1861 il utilise une température de 127 à 130°, qu'en 1874 et en 1875, à l'Académie des Sciences, il recommande une étuve à huile ou à paraffine, pour la stérilisation à 200° de la ouate de pansement, qu'en 1878, à l'Académie de Médecine il pose les principes de l'asepsie opératoire.

4. Pasteur : De l'influence de la chaleur sur la fécondité des spores des mucédinées. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1861, p. 16-19.

5. Pasteur : Observations verbales (au sujet de la communication de M. Alph. Guérin. Nouvelle méthode de traitement des amputés). *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. LXXVIII, 30 Mars 1874, p. 867.

6. Pasteur : Observations verbales (A propos du rapport de Gosselin sur le même sujet). *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. LXXX, 11 Janvier 1875, p. 87-95.

7. Pasteur, Joubert et Chamberland : *Bull. Acad. Méd.*, 1878, p. 432 à 453 (le passage cité est p. 446).

8. Terrillon : Sur les pansements antiseptiques. *Bull. de Thérap.*, 1884, p. 175-185. — Terrillon a remplacé Gosselin à la clinique chirurgicale de La Charité en Novembre 1883. Cette leçon, recueillie par M. Belin, interne du service, commence ainsi : « Messieurs, avant de commencer mes leçons cliniques, je crois qu'il sera utile de connaître exactement quelle est la méthode que nous emploierons pour soigner les grandes plaies opératoires. » Il s'agit donc de la première leçon faite au début de Novembre 1883 et qui fut justement publiée à cause de sa nouveauté.

9. H. Merke : Die Desinfektions-Einrichtungen im städtischen Barraken-Lazarett zu Moabit (Berlin). *Virchow's Archiv*, t. LXXVII, 1879, p. 498-506, avec planche XVII.

10. F. Jayle : Les cliniques et les grands hôpitaux de Berlin. *Gaz. des Hôp.*, 26 Mai 1892.

11. R. Koch u. G. Wolffhügel : Untersuchungen über die Desinfektion mit heisser Luft. *Mitteilungen a. d. Kaiser Gesundheitsamte*, t. I, 1881, p. 300-321.

La stérilisation des germes par l'air chaud est une idée de Pasteur appliquée par lui-même.

L'étuve sèche, employée dans les laboratoires de bactériologie d'abord, les services de chirurgie ensuite, a été dénommée Four Pasteur.

Le Four Pasteur est un cylindre en tôle à double paroi au-dessous duquel se trouve un fort brûleur à gaz. Il y a en réalité trois parois en raison d'une cloison médiane comprise entre les deux parois et faisant tout le tour de l'appareil sans atteindre complètement le bord supérieur; le cylindre est fermé par un couvercle. Le tuyau d'échappement de l'air chauffé par le gaz est placé à la partie inférieure. L'air chaud arrive dans la cavité de la double paroi, en dedans de la cloison interne, monte au sommet de cette cloison et redescend le long de sa paroi externe pour gagner le tuyau d'échappement. A l'intérieur du four est un panier métallique contenant les objets à stériliser.

L'étuve sèche chirurgicale n'est qu'un Four Pasteur adapté aux besoins chirurgicaux. Elle existe dans tous les pays et je n'ai pas cherché qui a fait la première, la question étant sans intérêt. La plus connue en France est celle de Poupinel (1888).

F. Jayle.

VIE SYNDICALE

L'Association Corporative des étudiants en médecine de Paris et les étudiants et médecins étrangers.

Le Comité de l'Association Corporative des étudiants en médecine de Paris, après avoir étudié la situation faite par la loi Armbruster aux étrangers et spécialement aux israélites allemands réfugiés en France, décide :

a) De réclamer l'application des mesures prévues par le décret Herriot de 1928 (*obligation d'être citoyen français pour obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine*) ; soit que ce décret soit maintenu et appliqué, soit qu'un nouveau décret analogue soit rendu par le Ministre de l'Education Nationale.

b) Et ultérieurement de mener toute action nécessaire, d'accord avec les syndicats médicaux et M. le sénateur Armbruster, pour le vote d'une loi qui réservera désormais le doctorat en médecine d'Etat aux seuls citoyens français.

Le Président : R. Dupuis.

Livres Nouveaux

L'Œuvre scientifique de J. Babinski. 1 vol. grand in-8 de 640 p., avec 69 fig. — Quelques exemplaires de ce livre, établi par souscription, sont mis en vente au prix de 180 fr. (*Masson et Cie*, éditeurs).

Aucun de ceux qui ont suivi et secondé Babinski dans ses recherches, aucun de ceux qui ont assisté à la genèse de cette pensée toute en nuances, poussant jusqu'au scrupule le souci du bien observer et du bien dire, aucun de ses anciens collaborateurs n'eût pu se résoudre à analyser et à résumer une partie quelconque de son œuvre scientifique. Quel est celui d'entre eux qui n'a pas lu et relu bien des fois ces études, qui resteront les chartes de la neurologie moderne, y glanant toujours quelques observations précises, quelques incidentes suggestives d'abord inaperçues.

L'œuvre scientifique de Babinski se caractérise par sa remarquable unité. Que ses recherches aient trait à l'hystérique ou à l'organique elles ne furent que les étapes successives de l'exploration méthodique d'une même piste. Chacune a dans l'ensemble sa place définie. Aux autres étroitement elle s'agence. Isoler un des théorèmes — les démonstrations de Babinski en ont la rigueur — faire abstraction de ce qui précède et de ce qui suit, c'est méconnaître, c'est fausser, c'est trahir sa pensée.

D'une de ses communications à l'autre, on devra toujours se reporter. Aussi, fallait-il réunir ce qui était épars dans la littérature médicale.

Procéder à la pure et simple réimpression de la totalité des textes originaux était pratiquement irréalisable. Les élèves de Babinski ont dû se résoudre à faire un choix et des coupures. Ils croient avoir gardé tout l'essentiel. Ils n'ont pas inséré une ligne qui ne fût de la main même de Babinski.

Fort bien édité par la librairie Masson, l'Œuvre scientifique de Babinski — véritable somme neurologique codifiant près de 50 ans d'observations du plus lucide, du plus tenace, du plus novateur des chercheurs — se présente en fin de compte sous la forme d'un volume de plus de 600 pages, clairement disposé, bien classé et de belle typographie où l'on peut retrouver et suivre sans difficulté toutes les ramifications de la plus riche et de la plus scrupuleuse des pensées scientifiques. Cette expérience sémiologique, à nulle autre pareille, sera désormais à la portée de tous. N'intéresse-t-elle pas autant le clinicien de médecine générale que le neurologiste ?

Qui voudra vraiment comprendre ou qui prétendra retoucher quelque détail de cette œuvre immense devra d'abord le situer dans l'ensemble dont il fait corps ; sinon, il comprendra mal et critiquera à la légère.

Dans toute bibliothèque qui se respecte ce beau livre restera sur le premier rayon. Il fera figure de classique. Quel autre pourrait mieux vous mettre en main toutes les techniques d'examen neurologique, la formation sémiologique de base et cette méthode objective qui restera, quoi qu'il advienne, le seul moyen de départager avec certitude organique et hystérique. Cette méthode que Babinski a créée et à laquelle on doit toutes les acquisitions, ainsi que toutes les précisions de la neurologie moderne, n'a certes pas dit son dernier mot.

J. Froment.

Université de Paris

Cours de perfectionnement sur les maladies des voies urinaires. — Ce cours aura lieu à l'Hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg Saint-Jacques (Pavillon Albarran), sous la direction du Professeur Maurice Chevassu, du lundi 2 Juillet au samedi 21 Juillet 1934.

Il sera fait par MM. Chevassu, professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Cochin ; Boppe, Braine, Leibovici, chirurgiens des hôpitaux ; Bariéty, médecin des hôpitaux ; Cordier, Roger Couvelaire, prosecteurs à la Faculté ; Bayle, assistant du service ; Leroy, ancien chef de clinique gynécologique ; Gautier, assistant de consultation ; Lazard, assistant de cystoscopie ; Canoz, chef du laboratoire de bactériologie ; Moret, assistant de radiologie ; J.-E. Marcel.

Le cours sera complet en trois semaines. Il comportera, le matin, de 9 à 12 h., et l'après-midi de 14 à 16 h., quatre leçons théoriques et pratiques, avec examens cliniques, urétroscopiques, cystoscopiques et radiologiques, examens de laboratoire, présentations de pièces et opérations. En concordance avec ce cours, des leçons pratiques de médecine opératoire et de chirurgie expérimentale auront lieu à 16 h. 30. Consulter les affiches spéciales. Un diplôme pourra être délivré après examen.

Programme du cours. — Lundi 2 Juillet, matin. M. Chevassu : L'urètre et son cathétérisme. MM. Bayle et Canoz : Examen clinique et bactériologique des urines. MM. Chevassu et Moret : L'urétrographie. — Soir. M. Gautier : La blennorragie aiguë. Clinique et laboratoire. M Bayle : Les ruptures traumatiques de l'urètre.

Mardi 3 Juillet. — Matin. M. Gautier : La blennorragie chronique. M. Chevassu : Examen clinique des urinaires. — Soir. M. Bayle : Les rétrécissements de l'urètre. L'urétrotomie interne. M. Leroy : La blennorragie féminine. Les polypes de l'urètre.

Mercredi 4 Juillet. — Matin. M. Lazard : L'anesthésie en chirurgie urinaire. M. Bayle : Phimosis et paraphimosis. M. Chevassu : La stérilisation du matériel urologique. — Soir : M. Gautier : L'étude de l'urètre antérieur à l'urétroscope. M. Cordier : Les abcès urineux. L'infiltration d'urine.

Jeudi 5 Juillet. — Matin. M. Canoz : Critériums de guérison de la blennorragie. M. Bayle : Prostato-vésiculites. Abcès et cavernes de la prostate. — Soir. M. Gautier : L'étude de l'urètre postérieur à l'urétroscope. M. Lazard : Calculs et corps étrangers de l'urètre. Calculs de la prostate.

Vendredi 6 Juillet. — Matin. M. Chevassu : L'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique. M. Bayle : La clinique de l'hypertrophie prostatique. M. Marcel : L'électrothérapie en urologie. — Soir. M. Cordier : Cancer de la prostate. M. Lazard : L'étude de l'urètre postérieur à l'urétrocystoscope.

Samedi 7 Juillet. — Matin. M. Chevassu : Traitement de l'hypertrophie prostatique. La cystostomie. MM. Lazard et Moret : Les diverticules vésicaux. Cystoradiographie. — Soir. M. Boppe : Hypospadias. Epispadias. M. Bariéty : Les acidoses en urologie. Le traitement préopératoire des diabétiques.

Lundi 9 Juillet. — Matin. MM. Chevassu et Lazard : Le cystoscope et la cystoscopie. M. Chevassu : La prostatectomie pour hypertrophie. — Soir. M. Bayle : Pyélonéphrites et cystites. M. Lazard : L'étude endoscopique de l'hypertrophie prostatique.

Mardi 10 Juillet. — Matin. M. Couvelaire : L'anatomie du rein. Les voies d'abord du rein. M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins. — Soir. M. Leibovici : Les tumeurs de la vessie. M. Lazard : La cystoscopie des tumeurs vésicales ; leur traitement électrique.

Mercredi 11 Juillet. — Matin. M. Bayle : Colibacilluries. M. Canoz : Vaccins et sérums en urologie. M. Chevassu : Abcès corticaux du rein. Phelgmons périnéphrétiques. — Soir. M. Leibovici : Les fistules vésicales, vésico-vaginales en particulier. M. Lazard : La cystoscopie des vessies ouvertes et fistuleuses.

Jeudi 12 Juillet. — Matin. M. Chevassu : Les calculs urinaires. M. Moret : Radiographie des calculs urinaires. — Soir. M. Lazard : Cystoscopie des calculs vésicaux. M. Bayle : Traitement des calculs vésicaux. Lithrotritie.

Vendredi 13 Juillet. — Matin. MM. Chevassu et Lazard : Le cathétérisme des uretères. M. Chevassu : L'azotémie. — Soir. M. Bayle : Les rétentions d'urine. M. Boppe : Les traumatismes du rein.

Lundi 16 Juillet. — Matin. M. Bayle : Calculs de l'uretère. M. Chevassu : Le traitement des calculs du rein. — Soir. M. Bayle : Les coliques néphrétiques et les douleurs abdominales qui s'en rapprochent. M. Braine : Rein mobile. Néphropexie.

Mardi 17 Juillet. — Matin. M. Chevassu : La constante d'Ambard. Les éliminations provoquées. MM. Chevassu, Lazard et Moret : L'urétéro-pyélographie. — Soir. M. Bayle : Les hydronéphroses. Les rétentions rénales. M. Cordier : Les néoplasmes du rein.

Mercredi 18 Juillet. — Matin. M. Bayle : L'installation d'un cabinet urologique. M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins séparés. — Soir : M. Couvelaire : Les kystes du rein. Les reins polykystiques. M. Lazard : Lavages du bassinet.

Jeudi 19 Juillet. — Matin. M. Chevassu : La tuberculose urinaire. M. Gautier : La recherche du bacille de Koch dans les urines. M. Chevassu : Indications et contre-indications de la néphrectomie. — Soir. M. Bayle : Traitement non opératoire de la tuberculose urinaire. M. Lazard : La cystoscopie de la tuberculose urinaire.

Vendredi 20 Juillet. — Matin. M. Bayle : Les hématuries. M. Chevassu : Technique des diverses néphrectomies. — Soir. M. Braine : Fistules urétérales. M. Lazard : Cystoscopie des hématuries.

Samedi 21 Juillet. — Matin. M. Chevassu : L'interprétation des résultats du cathétérisme urétéral. M. Couvelaire : Les anomalies de l'appareil urinaire. M. Chevassu : Les anuries.

L'examen pour les candidats pressés aura lieu le 21 Juillet. Pour les autres, il aura lieu dans la première quinzaine d'Octobre.

Ce cours sera précédé d'un cours d'endoscopie urinaire qui aura lieu du 18 au 30 Juin. Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au laboratoire de bactériologie du Pavillon Albarran.

Droits d'inscription : Cours de Cochin : 500 fr. Cours de chirurgie expérimentale : 500 fr. Cours de médecine opératoire : 250 fr.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M., Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Cochin (27, rue du Faubourg-St-Jacques). — Service de chirurgie urinaire, Pavillon Albarran.

Un cours d'endoscopie urinaire sera fait sous la direction du profeseur Maurice Chevassu par MM. Gautier, assistant de consultation; Lazard, assistant de cystosco-

pie; Moret, assistant de radio-diagnostic, du 18 Juin 1934 au 30 Juin 1934.

Ce cours sera complet en deux semaines. Il comportera 24 leçons, à raison de 2 leçons par jour, une le matin, une l'après-midi, comprenant 14 leçons de cystoscopie et de cathétérisme des uretères, 7 leçons d'urétroscopie avec l'urétroscope à air, 3 leçons d'urétroscopie avec l'urétroscope à irrigation.

Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement. Le nombre des élèves est limité à dix.

Hôpital Laennec. — A l'Amphithéâtre d'Electro-Radiologie de l'Hôpital Laënnec, le *Samedi 16 Juin*, à 10 h. 30, sous la présidence de M. le Professeur d'Arsonval, M. Chauvois fera avec « films » et « projections » une conférence sur : *Un nouveau « Schéma » de la « circulation du sang »* ou : Raisons *modernes* de changer le « départ » et les « divisions » classiques du « Cycle de Harvey ».

Conférences de broncho-œsophagoscopie. — A l'occasion de la réunion de la Société de Broncho-Œsophagoscopie de langue française, MM. André Bloch et A. Soulas feront du 25 au 30 Juin une série de 5 conférences sur le « Diagnostic et le traitement par voie endoscopique des maladies des voies aéro-digestives ». Ces conférences seront suivies de projections radiographiques et de démonstrations pratiques. Elles auront lieu à l'Hôpital Laennec, Services du Professeur Léon Bernard et de M. H. Bourgeois et à l'Hôpital de la Salpêtrière dans le Service du Professeur Gosset. Tout Docteur ou Etudiant en Médecine pourra y assister.

Lundi 25 Juin, à 9 h. (Salle de Conférences de la Clinique de la Tuberculose à l'Hôpital Laennec). Causes et diagnostic de l'obstruction des bronches ; l'atélectasie pulmonaire et ses formes cliniques ; cas de corps étrangers bronchiques.

Mardi 26 Juin, à 9 h. 30 (Hôpital Laennec). La bronchoscopie chez l'enfant. Sa technique et ses indications.

Mercredi 27 Juin, à 9 h. 30 (Service du Professeur Gosset à la Salpêtrière). Corps étrangers ; sténoses et cancer de l'œsophage ; diagnostic et traitement.

Jeudi 28 Juin, à 9 h. 30 (Hôpital Laennec). Lipiodol intra-bronchique. Traitement bronchoscopique des abcès du poumon et des dilatations bronchiques. Ses résultats.

Vendredi 29 Juin, à 9 h. 30 (Hôpital Laennec). Asthme et méthode trachéo-bronchoscopique. Présentation de malades.

Concours

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux. — *Séance du 1er Juin 1934.* — Epreuve théorique : Angine de la scarlatine. A obtenu : M. Lallemant, 19.

Séance du 2 Juin 1934. — Epreuve clinique. A obtenu : M. Lallemant, 20.

Asile public d'aliénés. — Un poste de médecin chef à l'asile privé faisant fonction d'asile public d'aliénés d'Albi (Tarn) est vacant par suite du départ de M. Pailhas (médecin du cadre B).

— Par arrêté en date du 6 Juin 1934, Mme le docteur Crozet-Truche est nommée médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Saint-Venant (Pas-de-Calais), en remplacement de M. le docteur Nacht qui n'a pas rejoint son poste.

Nouvelles

Conseil supérieur de l'Instruction publique. — En complément à notre information parue dans le n° 45, p. 925, 2e colonne de *La Presse Médicale*, nous signalons que M. le Prof. Sigalas, Doyen de la Faculté de Bordeaux, a été désigné pour faire partie du Conseil Supérieur de l'Instruction Publique.

Conseil supérieur d'hygiène publique. — Par arrêté du ministre de la Santé Publique et de l'Education Physique, M. Gaston Ramon, membre de l'Académie de médecine, sous-directeur de l'Institut Pasteur, est nommé membre du conseil supérieur d'hygiène publique de France, en remplacement de M. le professeur Calmette, décédé.

Association Française des Femmes Médecins. — La prochaine réunion se tiendra le lundi 18 Juin à 17 heures à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon (Paris VIIIe).

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Sérin, 11, boulevard du Port-Royal (Paris XIIIe).

Société Amicale des Médecins Nord-Africains de Paris. — Le prochain dîner de la société aura lieu le vendredi 22 Juin à 20 heures au restaurant Ledoyen, aux Champs-Elysées. Il sera précédé de l'Assemblée générale, pour l'année en cours. Tous les renseignements seront donnés aux intéressés par le secrétaire général, M. Jacques Krief, 54, rue Blanche, Trinité 89-89.

Corps de santé colonial. — Par décision du 19 Mai 1934, les mutations suivantes ont été prononcées. :

En Afrique occidentale française. M. le médecin lieutenant-colonel Ricou, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale, servira hors cadres. M. le médecin commandant Lambert, en service au 8e rég. de tirailleurs sénégalais, servira hors cadres. M. le médecin commandant Levet (Eugène), en service au 4e rég. de tirailleurs sénégalais, servira hors cadres. M. le médecin capitaine Pieraggi, en service au 4e rég. de tirailleurs sénégalais, servira hors cadres.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Lundi 11 Juin. — M. Guichard : *Etude des kystes hydatiques du poumon.* — M. Bernou : *Etude de la viscosité sanguine, normale et pathologique.* — Jury : MM. Lemierre, Strohl, Duvoir, Moreau.

Mardi 12 Juin. — M. Agadjaniantz : *Etude des lésions rénales par hypertension expérimentale consécutive à l'ablation des nerfs dépresseurs.* — M. Duchêne : *Etude du traitement radiothérapique dans les cellulites périmaxillaires d'origine bucco-dentaire.* — M. Goujard : *Etude du pneumothorax spontané chez le nourrisson.* — Jury : MM. Roussy, Gougerot, Nobécourt, Chailley-Bert.

Mercredi 13 Juin. — M. Alarcon : *Etude sur les lois de la stérilisation eugénique.* — M. Florence : *La déclaration obligatoire des maladies transmissibles.* — M. Grosfeld : *Prophylaxie de la malaria au Congo Belge.* — Jury : MM. Mathieu, Tanon, Boulin, Turpin.

Jeudi 14 Juin. — M. Biétrix : *Des résultats de l'urétérorraphie après section accidentelle de l'uretère au cours d'interventions gynécologiques.* — M. Griveaud : *Etudes sur les lésions traumatiques du testicule.* — Mme François : *Etude des ruptures sous-cutanées du tendon du long extenseur du pouce.* — M. Jullien : *Traitement de la luxation récidivante de l'épaule.* — M. Royer : *Endométriomes de l'ombilic.* — Jury : MM. Chevassu, Lenormant, Fey, Richet.

Samedi 16 Juin. — M. Nattaf : *Rhumatisme chronique déprimant et cataracte endocrinienne.* — M. Touzé : *La néphrite post-septicémique à bacille perfringens.* — M. Couderc : *Astrologues, voyantes, cartomanciennes et leur clientèle.* — M. Sobal : *Semmelweis, sa vie tragique et ses œuvres.* — Jury : MM. Carnot, Olivier, Gayet, Chabrol.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 13 Juin. — M. Deschamps : *Etude du cheval de trait du Nord.* — Jury : MM. Gosset, Dechambre, Létard.

Vendredi 15 Juin. — M. Saunié : *Réactions allergiques dans le diagnostic des brucelloses.* — Jury : MM. Robert Debré, Lesbouyriès, Panisset.

MONTPELLIER

Thèses soutenues pendant le mois de Mai 1934 devant la Faculté de Médecine de Montpellier :

Diplome d'Etat. — M. Pierre Arnal : *Contribution à l'étude du traitement de la coxalgie par l'enchevillement.* — M. Stolzenberg : *Les ruptures sous-cutanées du tendon d'Achille; considérations sur leur traitement dans le cas de syphilis.* — M. Edwards : *Contribution à l'étude des accidents cutanés de la chrysothérapie.* — Mme Arnal : *Contribution à l'étude du diagnostic des chorio-épithéliomes utérins.* — M. Bourguet : *Les nerfs du testicule et de l'ovaire. Déductions médico-chirurgicales.* — M. Martin : *Mal de Pott mélitococcique.* — Mme Badel : *Les tumeurs cérébrales chez l'enfant.* — M. Bousquet : *Le Gambusia holbrooki dans la lutte contre le moustique.* — M. Betoulières : *Contribution radiologique à l'étude de l'œsophage normal.*

Diplome d'Université. — M. Stantcheff : *Recherche d'un test permettant d'apprécier la perméabilité nasale.* — M. El Kassab : *Le syndrome sympathique cervical postérieur de Barré et Lieou.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ACTION DES EXTRAITS DE RATE CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR MM.

F. RATHERY
Professeur de Clinique thérapeutique médicale,
Membre de l'Académie de Médecine,

I. COSMULESCO et **Ch.-E. GRIGNON**
Assistant (Bucarest). Assistant (Montréal).

Dès 1924, à la suite des travaux de Ch. Richet sur le rôle de la rate dans le métabolisme des glucides, l'un de nous [1] avec Bierry et et Mlle Lévina, étudiant les variations des glycémies libre et protéidique chez des chiens ayant subi l'ablation de la rate, constata que cette opération provoquait une augmentation plus ou moins persistante du sucre libre et du sucre protéidique.

Plus récemment, Noël Fiessinger, avec ses collaborateurs, insista de nouveau sur le rôle de la rate dans le métabolisme des glucides. Nous reviendrons dans le cours de cette étude sur ses travaux.

Des recherches expérimentales entreprises par

TABLEAU II.

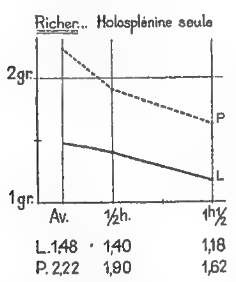

deux d'entre nous chez le chien normal ou diabétique ont montré également que l'extrait de rate influence nettement les glycémies et ses variations consécutives à l'administration de glucose. Ces résultats nous ont amenés à étudier l'action de cet extrait chez l'homme diabétique.

Nous diviserons cette étude concernant les diabétiques en trois chapitres :

1° L'action de l'extrait de rate sur les glycémies libre et protéidique.

2° L'action de cet extrait sur les variations des glycémies consécutives à l'ingestion de glucose.

3° L'action de ce même extrait sur les variations des glycémies à la suite de l'injection d'insuline combinée avec l'ingestion de glucose.

Nous avons employé un extrait de rate délipidé et déprotéidé que la maison Deslandres a mis aimablement à notre disposition.

I. — ACTION SUR LES GLYCÉMIES LIBRES ET PROTÉIDIQUES.

Nous avons recherché l'effet des injections intraveineuses d'extrait de rate sur 10 diabétiques de forme clinique et de gravité différentes. La dose a été de 2 cmc.

Nos dosages ont été effectués sur du sang pris dans les veines en utilisant la méthode de Bertrand pour le sucre en général et celle de Bierry pour le sucre protéidique.

Effet sur le sucre libre. — Chez deux malades (Saint et Sag), le sucre libre ne se modifie pas.

TABLEAU I. — *Variations du sucre libre à la suite de l'injection intraveineuse d'extrait de rate.*

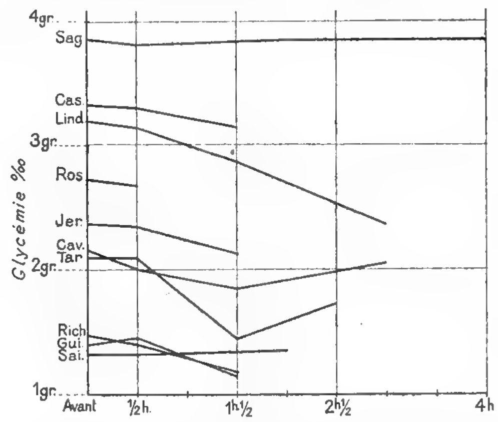

En effet, les variations constatées au bout d'une demi-heure, une heure et demie, deux heures ou quatre heures, ne dépassent pas + 0,03 ou — 0,03 du taux initial.

Chez les huit autres, on constate une baisse précoce ou plus tardive, d'intensité et de durée variables avec le cas.

TABLEAU III.

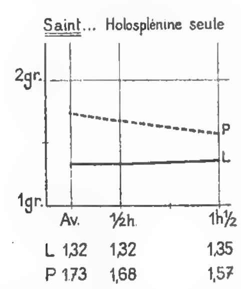

En effet, chez 6 malades, on constate au bout d'une demi-heure une diminution, le plus souvent légère : — 0,02, — 0,02, — 0,04, —0,05, — 0,08, — 0,15; chez le septième, le sucre libre ne change pas et chez le huitième, il augmente très peu : + 0,05.

Au bout d'une heure et demie, on a effectué le dosage chez 7 de ces malades. Chez tous, nous

TABLEAU V.

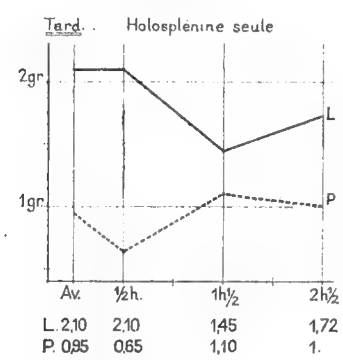

observons une chute de sucre libre : — 0,17, — 0,25, — 0,25, — 0,30, — 0,30, — 0,33 et — 0,65.

Au bout de deux heures et demie ou trois heures, le sucre libre est en voie de revenir vers le taux initial. Pourtant, dans un seul cas, la glycémie continue à descendre au bout de trois heures, passant de — 0,33 (abaissement au bout d'une heure et demie) à — 0,83.

Nous pouvons donc conclure que l'extrait de rate en injection intra-veineuse diminue en général la glycémie libre des diabétiques. La chute glycémique, à peine esquissée au bout d'une demi-heure : pourcentages, 0,7; 0,9; 1,4; 1,5; 5,3 et 7, augmente au bout d'une heure et demie : pourcentages : 5,1; 10,3; 10,6; 14; 18; 20 et 31; enfin, au bout de deux heures et demie ou trois heures, le sucre libre est en voie de remonter vers le taux initial.

Noël Fiessinger et Mlle S. Gothie ont étudié chez l'homme sain ou malade l'effet sur le sucre libre des injections intra-veineuses d'extrait de rate. Ils ont employé le même produit à la même dose.

Ils constatent que « la chute glycémique se manifeste une demi-heure après l'injection, pour disparaître à la soixantième minute ».

Ils donnent les pourcentages d'abaissement observés chez deux diabétiques au bout d'une demi-heure : 16 et 8,5, et ils ajoutent que dans un autre cas, ils n'ont obtenu aucun changement, voire même une légère augmentation.

Nous voyons que leurs conclusions, tout en concordant d'une manière générale avec les nôtres, diffèrent dans les détails : en effet, nous obtenons le maximum de la chute glycémique libre au bout d'une heure et demie.

Effet sur le sucre protéidique. — Chez un de

TABLEAU IV.

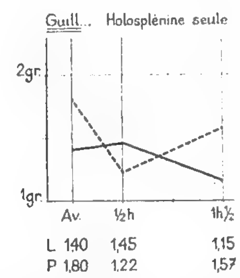

nos dix malades, on peut conclure que le sucre protéidique n'est pas influencé; en effet, ses variations sont minimes : + 0,07 au bout d'une demi-heure et — 0,05 au bout d'une heure et demie.

Chez un second (Lindern), la protéidoglycémie a une légère tendance à l'accroissement : + 0,07 au bout d'une demi-heure, + 0,10 au bout d'une heure et demie, + 0,03 au bout de trois heures.

Mais dans tous nos autres 8 cas, le sucre protéidique a une tendance manifeste plus ou moins marquée et durable à la diminution.

En effet, chez tous ces 8 malades, la protéidoglycémie tombe au bout d'une demi-heure; l'abaissement est de : — 0,05, — 0,08, — 0,16, — 0,20, — 0,30, — 0,32 et — 0,58 en dessous du taux initial.

Il s'accentue chez 4 de ces malades au bout d'une heure et demie ou de deux heures, en passant de — 0,08 à — 0,26, de — 0,32 à — 0,60, de — 0,05 à — 0,16 et de — 0,14 à — 0,45. Chez ce dernier malade, le sucre protéidique baisse encore plus au bout de 4 heures en passant de — 0,45 à — 0,55, en dessous du taux initial.

Enfin, chez 3 autres malades, après la diminution survenue au bout d'une demi-heure, la protéidoglycémie revient vers le taux initial au bout d'une heure et demie, en le dépassant même de + 0,15 dans un cas.

1. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XCI, 1924, p. 537.

Nous pouvons donc conclure qu'en général, le sucre protéidique baisse aussi, mais que le maximum de son abaissement est atteint dès la première demi-heure pour la moitié des malades.

II. — Action sur les variations des glycémies consécutives a l'ingestion de glucose.

Chez deux malades, nous avons d'abord fait l'épreuve d'hyperglycémie provoquée après ingestion de 50 gr. de glucose; quelques jours après, nous pratiquions la même épreuve, mais en associant cette fois une injection intra-veineuse de 2 cmc d'extrait de rate. Les dosages ont été effectués avant, une demi-heure, une heure et demie et deux heures et demie après l'ingestion du sucre et l'injection concomitante de l'extrait de rate.

Effet sur le sucre libre. — Chez le premier malade (Cav...) nous constatons, au bout d'une demi-heure, une heure et demie et deux heures et demie après ingestion du glucose, les variations suivantes par rapport au taux initial : + 0,70, + 1,35 et + 0,80; après l'ingestion du glucose associé à l'injection d'extrait de rate, les variations sont : + 0,35, + 1,22 et + 0,95.

En comparant ces chiffres, on voit qu'au bout d'une demi-heure et une heure et demie, l'augmentation est moindre après le glucose associé à l'extrait de rate qu'après le glucose seul (différences : 0,35 et 0,15); mais au bout de deux heures et demie, l'augmentation est légèrement plus grande après le glucose + extrait de rate qu'après le glucose seul (différence 0,15).

Chez le second malade (Tard..) les variations ont été après l'ingestion de glucose seul : + 1,23 + 1,38 et + 1,28; après le glucose associé à l'injection d'extrait de rate : + 1,05, + 1,95 et + 1,52.

En comparant ces chiffres, on constate qu'au bout d'une demi-heure, l'hyperglycémie est moindre après le glucose associé à l'extrait de rate qu'après le glucose seul (différence : 0,18), mais au bout d'une heure et demie et deux heures et demie, l'augmentation est plus forte après glucose + extrait de rate qu'après le glucose seul (différences 0,55 et 0,24).

Nous pouvons conclure que l'association d'une injection intra-veineuse d'extrait de rate à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par ingestion de 50 gr. de glucose chez le diabétique a plutôt tendance à retarder l'apparition de l'hyperglycémie sucre libre, mais à l'augmenter comme intensité et durée.

L'action de l'extrait de rate est d'une façon générale peu sensible et inconstante.

Effet sur le sucre protéidique. — Chez le premier malade (Cav...), le sucre protéidique a une très légère tendance à la diminution : — 0,03, qui se maintient pendant toute l'épreuve après ingestion du glucose seul; après le glucose associé à l'extrait de rate, cette tendance s'affermit puisque les variations au bout d'une demi-heure, une heure et demie et deux heures et demie sont : — 0,25, — 0,07 et — 0,20.

Chez le second malade (Tard...), après le glucose seul, une demi-heure, une heure et demie et deux heures et demie, les variations sont : — 0,18 + 0,35 et + 0,30; après l'association de l'extrait de rate, le sucre protéidique se maintient tout le temps en dessous du taux initial : — 0,10 — 0,10 et + 0,12.

Donc, on peut conclure que pendant l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, l'association d'extrait de rate semble avoir plus d'influence sur le sucre protéidique que sur le sucre libre; elle détermine une diminution du sucre protéidique.

III. — Action sur les variations des glycémies a la suite de l'injection d'insuline combinée avec l'ingestion de glucose.

Chez 3 malades, nous avons d'abord fait l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par ingestion de 50 gr. de glucose en associant une injection sous-cutanée de 20 unités d'insuline; quelques jours après, nous répétions la même épreuve en associant cette fois-ci à l'injection d'insuline une injection intraveineuse de 2 cmc d'extrait de rate.

Effet sur le sucre libre. — Chez le premier (Talb...) les variations, une heure et demie et deux heures et demie après le glucose + l'insuline, sont : — 1,20 et — 1,05; après le glucose + l'insuline + l'extrait de rate, elles sont — 0,47 et — 0,88.

Chez le second (Lassart) après le glucose + l'insuline, au bout d'une heure et demie et de deux heures et demie, les variations sont + 0,75 et — 0,55, tandis qu'après le glucose + l'insuline + l'extrait de rate, les variations sont de — 0,27 et — 1,08.

Enfin, chez Tard..., au bout d'une demi-heure, une heure et demie et deux heures et demie après le glucose + l'insuline, on constate + 0,98 — 0,70 et — 1,85, tandis qu'après le glucose + l'insuline + l'extrait de rate, les variations sont 0 — 1,05 et — 1,70.

On peut donc conclure que dans un cas (Talb...) l'extrait de rate amoindrit l'effet hypoglycémiant de l'insuline; dans les deux autres, au contraire, l'extrait de rate augmente l'influence de l'insuline, quelquefois assez remarquablement.

Comment interpréter ces différences en apparence paradoxales de l'action de l'extrait de rate ?

A notre avis, le métabolisme normal des glucides résulte, chez chaque animal, d'une interaction des glandes vasculaires sanguines qui lui est propre; la suppression ou le mauvais fonctionnement d'une de ces glandes, ou bien l'injection d'extrait de ces glandes rompant l'équilibre précédemment existant, peut fort bien déterminer des effets de sens différents sur les glycémies, tout dépendant de l'état fonctionnel des autres glandes.

L'observation d'un de nos malades (Lind...) qui présente un syndrome acromégalique accompagnant son diabète consomptif est très intructive de ce point de vue.

Chez ce malade, l'effet hypoglycémiant de l'extrait de rate est plus prolongé que chez tous les autres; en effet, l'abaissement du sucre libre au bout d'une demi-heure, une heure et demie et trois heures a été continue de — 0,05, — 0,33 et — 0,83, ce qui constitue pour le taux de la troisième heure un pourcentage de baisse de 25,8.

Nous avons provoqué chez ce malade l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée associée à l'injection intraveineuse d'extrait de rate. Les variations ont été, au bout d'une demi-heure, une heure et demie et deux heures et demie, de + 0,92, + 0,32 et + 0,12. Si nous comparons ces données à celles obtenues chez d'autres diabétiques pendant une expérience analogue, on constate que l'hyperglycémie est beaucoup moins marquée.

Enfin, chez le même malade, nous avons fait l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée associée à l'injection de 20 unités d'insuline et à 2 cmc d'extrait de rate. Les variations observées sont au bout d'une demi-heure, une heure et demie et deux heures et demie pour le sucre libre, de + 0,17, + 0,50 et — 0,08. Or, si l'on compare ces chiffres avec ceux obtenus chez d'autres malades pendant la même épreuve, on voit que l'effet hypoglycémiant de l'association insuline extrait de rate est de beaucoup diminué.

Effet sur le sucre protéidique. — Chez un de ces malades (Laz...), au bout d'une heure et demie et deux heures et demie, le sucre protéidique baisse après le glucose et l'insuline — 0,30 et — 0,53; au contraire, il augmente lorsqu'on associe l'extrait de rate : + 0,27 et + 0,27.

Chez Tard..., on constate après le glucose et l'insuline au bout d'une demi-heure et une heure et demie une légère baisse : — 0,05 suivie, au bout de deux heures et demie, d'une augmentation : + 0,35; du fait de l'association de l'extrait de rate, la baisse est un peu plus intense au bout d'une demi-heure : — 0,11, mais elle est moins prolongée puisque au bout de une heure et demie et deux heures et demie nous constatons une augmentation : + 0,39 et + 0,14.

Enfin, chez Talb..., nous avons, après le glucose et l'insuline, au bout d'une demi-heure et une heure et demie, baisse : — 0,20 et 0,13; après l'association de l'extrait de rate, on observera d'abord une légère tendance à l'augmentation : + 0,03, puis une baisse plus intense: 0,58.

On peut conclure que l'association de l'extrait de rate à l'insuline, pendant l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, détermine en général une variation du sucre protéidique, de sens différent de celle présentée pendant l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée associée à l'insuline seule.

Conclusions générales.

L'injection intraveineuse d'extrait de rate détermine en général chez les diabétiques (8 cas sur 10) une baisse plus ou moins marquée du sucre libre; son maximum est atteint au bout d'une heure et demie, le pourcentage de l'abaissement variant de 5,1 pour 100 à 31 pour 100. Le phénomène est en voie de décroissance au bout de deux heures et demie ou de trois heures; mais exceptionnellement il peut durer et s'accentuer au delà de ce délai.

Le sucre protéidique baisse aussi généralement; le maximum de son abaissement est atteint souvent dès la première demi-heure.

L'association d'injection intra-veineuse d'extrait de rate pendant l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par ingestion de glucose chez les diabétiques retarde l'apparition de l'hyperglycémie sucre libre, mais semble l'augmenter comme intensité et comme durée.

Le sucre protéidique a une tendance nette à la diminution.

L'association d'injection intraveineuse d'extrait de rate augmente (2 cas sur 3), quelquefois remarquablement, l'effet de l'insuline sur le sucre libre pendant l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée; le sucre protéïdique présente des variations différentes.

Il serait peut-être avantageux, dans quelques cas de diabète, d'utiliser l'action favorisante que l'extrait de rate exerce sur l'insuline.

Noël Fiessinger et Cattan concluent de leurs recherches expérimentales que la rate élabore une substance hypoglycémiante indépendante de l'insuline; il s'agit là, pour eux, d'une hormone « de seconde ligne ».

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

LA DIIODOTYROSINE

SON EMPLOI DANS LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDOW

PAR MM.
Guy LAROCHE et **Boris KLOTZ**

Si le mérite d'avoir déterminé que la glande thyroïde (1) est « la glande de l'iode » revient à Baumann (1895), c'est à Oswald qu'on doit d'avoir isolé en 1899 la substance protéique qui contient la presque totalité de l'iode thyroïdien : *iodothyroglobuline*. Cette substance paraît être chimiquement assez bien définie. Mais dans le groupe des acides aminés qui la constituent, les travaux modernes ont permis d'en distinguer deux qui sont les vecteurs d'iode essentiels : ce sont la thyroxine et la diiodotyrosine.

La diiodotyrosine a été isolée dès 1907 par Henze qui la retire, sous le nom d'acide iodo-organique, d'un polypier coralliaire, puis par Wheler et Mendel qui la trouvent dans le squelette des éponges. Sa présence dans la glande thyroïde a été démontrée par deux collaborateurs de Barger : Harrington et Randall (2), en 1929, et presque simultanément par Forster (3). Ces auteurs ont pu l'obtenir par une longue hydrolyse alcaline du tissu thyroïdien ou de la thyroglobuline, donnant, d'une part, de la thyroxine qui est acido-insoluble, d'autre part, de la diiodotyrosine qui est acido-soluble.

Synthétiquement on avait déjà pu obtenir le produit par ioduration de la tyrosine.

Corps cristallisé en fines aiguilles, fondant à 204°, contenant 58,5 pour 100 de son poids d'iode, sa formule chimique développée est :

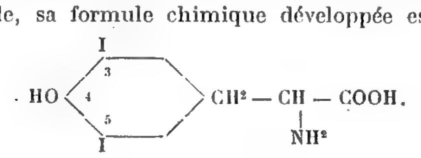

Tandis que la formule de la thyroxine est :

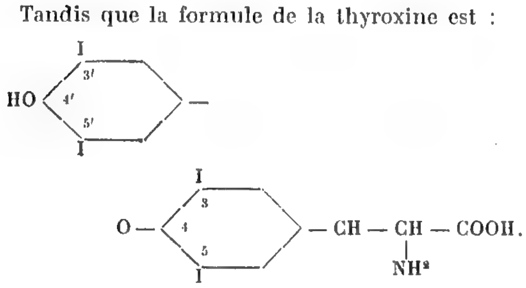

Cette comparaison explique comment, selon l'opinion de Harrington et Randall qui voient, dans la diiodotyrosine, la substance mère de la thyroxine, la formation de celle-ci peut se faire par couplage de deux molécules de diiodotyrosine avec perte de la chaîne latérale d'une de ces molécules.

Expérimentalement, la diiodotyrosine a été étudiée surtout par Abelin.

Dans une permière série d'expériences (4), cet auteur provoque chez des rats de l'hyperthyroïdie par ingestion quotidienne de thyroxine. Le métabolisme de base augmente considérablement. En même temps, le pouvoir de formation du glycogène du foie est très affaibli. Or, l'ingestion simultanée de thyroxine et de diiodotyrosine atténue considérablement ou même supprime totalement ces effets : le métabolisme de base ne subit qu'une très faible augmentation tandis que l'ingestion d'hydrates de carbone détermine désormais l'apparition de glycogène dans le foie.

Dans une deuxième série d'expériences, Abelin et Wegelin (5) étudient du point de vue histologique l'action de la diiodotyrosine sur la thyroïde.

Reprenant les travaux de Uhlenhuth, Loeb, Aron et Paal concernant l'action de l'extrait préhypophysaire sur la thyroïde, ils réalisent par injection intrapéritonéale de cet extrait, chez le cobaye, des lésions manifestes d'hyperthyroïdie, affirmées histologiquement par la constatation d'un plus fort débit des vaisseaux sanguins, une modification de structure de l'épithélium, une fonte de la colloïde. Or, en faisant absorber de la diiodotyrosine à ces mêmes animaux, en même temps qu'on leur injecte l'extrait préhypophysaire, les auteurs n'ont plus retrouvé ces lésions. Sans doute peut-on encore rencontrer des lésions discrètes d'hyperthyroïdie, mais seulement si les doses ingérées de diiodotyrosine sont faibles. A doses convenables, elle annihile presque complètement les effets d'hyperthyroïdie.

Abelin tire deux conclusions de ces expériences :

1° Que la diiodotyrosine paraît s'opposer à l'hyperactivation de la glande thyroïde et doit donc constituer une substance qui peut être utilisée pour lutter contre l'hyperthyroïdie.

2° Que la diiodotyrosine paraît être antagoniste de la thyroxine.

La première de ces conclusions a été confirmée par les travaux récents de Wladyslaw Elmer (6). Cet auteur a, en effet, reproduit les lésions histologiques d'hyperthyroïdie décrites sous l'action de l'extrait préhypophysaire. Il a de même pu les neutraliser en faisant ingérer de la diiodotyrosine à ses animaux d'expériences, mais il a montré que l'iodure de potassium se comportait à cet égard de même façon que la diiodotyrosine.

Par contre, l'action antagoniste, vis-à-vis de la thyroxine, n'a pas été retrouvée par d'autres expérimentateurs :

Kommerel (7), prenant un chien normal et deux chiens thyroïdectomisés dont le métabolisme de base a été stabilisé à un niveau élevé par l'injection quotidienne et prolongée de thyroxine, n'a pas observé de chute de ce métabolisme en administrant à ces animaux de la diiodotyrosine en même temps que de la thyroxine.

Sainton et Simonnet (8) soumettant de leur côté des gallinacés à l'action simultanée de thyroxine et de diiodotyrosine ont observé les modifications que l'on obtient lorsqu'on soumet ces animaux à l'action de la thyroxine seule. La diiodotyrosine ne leur a pas paru pouvoir neutraliser l'action de la thyroxine, tout au moins dans les conditions expérimentales où ils s'étaient placés.

Au total, si dans certains cas la diiodotyrosine peut s'opposer à la réalisation d'une hyperactivité thyroïdienne, ce n'est pas dans un antagonisme avec la thyroxine qu'il faut, semble-t-il, chercher les raisons de cet effet. Peut-on les trouver dans l'élément iodé qui renferme cette substance? Différents travaux s'opposent à cette hypothèse :

Les vieux travaux d'Abderhalden (9), ceux d'Abelin (10) avaient déjà montré que l'iode minéral et la diiodotyrosine se comportaient différemment sur la métamorphose des têtards. Seule la diiodotyrosine donne une accélération de cette métamorphose. L'iode minéral ne la détermine pas.

Plus récemment, Sainton et Simonnet (8) ont étudié l'action comparée de l'iode minéral, de l'iode thyroxinien et de l'iode diiodotyrosinien. Leurs expériences sont concluantes : des doses très faibles de thyroxine, des doses assez faibles de solution de lugol déterminent assez rapidement chez la poule un amaigrissement notable avec tremblement, modifications du plumage, modifications sanguines importantes et mort dans la cachexie si le traitement n'est pas interrompu.

Au contraire, des doses même massives de diiodotyrosine, allant jusqu'à 1 gr. par jour pour un coq de 1 kilogr. 700, ont paru exercer une action plutôt heureuse sur la nutrition de l'animal.

L'action de la diiodotyrosine paraît donc, au moins en partie, indépendante de son élément iodé. Nous en retrouverons d'ailleurs la confirmation dans la partie clinique de ce travail.

Tels sont les principaux travaux expérimentaux parus sur la diiodotyrosine. Signalons encore ceux d'Oswald (11) qui, en 1903, a établi la preuve du passage dans le sang de la diiodotyrosine prise par voie buccale puisqu'il a retrouvé 60 pour 100 du produit dans les urines.

Tout récemment, Sainton, F. Kayser et E. Anschel (12) ont confirmé ce fait : l'élimination iodée commence deux heures après l'injection de diiodotyrosine, atteint son maximum vers la quatrième heure pour cesser au bout de trente-six heures.

Mais, fait important, ces auteurs ont en outre montré que cette élimination iodée était plus faible chez les basedowiens que chez les sujets normaux.

A la suite d'une ingestion unique de diiodotyrosine, un basedowien élimine dans ses urines 35 pour 100 d'iode, un sujet sain 47 pour 100; à la suite d'ingestions répétées, un basedowien élimine 40 pour 100 d'iode, un sujet sain 60 pour 100. Il semble, en somme, que les basedowiens retiennent davantage l'iode que leur offre l'ingestion de diiodotyrosine.

Les constatations expérimentales d'Abelin devaient inciter à essayer la diiodotyrosine dans le traitement des hyperthyroïdies et de la maladie de Basedow. Nous avons été frappés du contraste existant entre le nombre des publications étrangères, allemandes surtout, parues à ce sujet et le petit nombre des publications françaises.

Dès 1931, la diiodotyrosine retient, en effet, l'attention des cliniciens allemands :

Kommerell (13) publie une première statistique de 4 cas de maladie de Basedow traités par la diiodotyrosine, à la dose de 0,10 par jour. L'auteur a observé dans les 4 cas une amélioration manifeste, constatable dès les premiers jours. La thérapeutique reste efficace, même s'il y a eu auparavant une autre médication, notamment iodée. Les résultats ont paru à l'auteur nettement supérieurs à ceux que l'on obtient avec un traitement iodé. Pourtant, le traitement doit être intermittent, car, trop prolongé et non interrompu, il peut provoquer une élévation secondaire du métabolisme basal.

Dans 2 cas le traitement a été seulement préopératoire; dans les 2 autres l'amélioration a été suffisante pour éviter l'intervention.

La même année, Chotzen (14) publie un cas de maladie de Basedow avec troubles psychiques intenses (agitation extrême, délire anxieux marqué) rapidement amélioré par de la diiodotyrosine à la dose de 0,20 à 0,30 par jour.

En 1932, Schürmeyer et Wissmann (15) apportent leurs observations faites depuis un an et portant sur 7 cas de maladie de Basedow. Dans tous les cas, les auteurs ont obtenu une amélioration nette et rapide. Sans doute un traitement trop prolongé a-t-il provoqué parfois une élévation secondaire du métabolisme de base, mais sans aggravation clinique apparente et qui a cédé dès qu'on a supprimé provisoirement le médicament. Des séries successives leur ont ainsi

permis d'améliorer certains cas de façon durable. Dans d'autres cas plus graves, la diiodotyrosine n'a été employée que comme traitement préopératoire; elle a paru se montrer, à cet égard, supérieure à l'iode et, à l'examen histologique, les coupes des thyroïdes enlevées ont montré une colloïde abondante.

Les auteurs, reprenant les idées d'Abelin, pensent que la diiodotyrosine n'agit pas seulement par son iode mais qu'elle possède une action pharmacodynamique propre.

La même année, Steinitz et Thau (16) insistent également sur l'action heureuse de la diiodotyrosine et conseillent, après une première cure de trois à cinq semaines, des cures répétées de quinze jours chacune, suivies de périodes de repos de huit jours. Les doses varient entre 0,10 et 0,30 par jour.

Zimmermann (17), à la Société de Médecine de Vienne, arrive à peu près aux mêmes conclusions. Il s'ensuit une discussion où Pagie se déclare également très partisan du médicament.

Wermer, par contre, raconte l'histoire d'une hyperthyroïdie survenue au cours du traitement d'un simple goitre par 0,30 de diiodotyrosine par jour.

Bauer s'inquiète de ce fait; il craint que ce traitement nouveau, qui ne lui paraît pas supérieur à l'iode, n'incite à faire retarder l'intervention chirurgicale ou la radiothérapie qui, seules, lui paraissent efficaces. Il se déclare assez sceptique. Mais Zimmermann, reprenant la parole, répond qu'une dose de 0,30 de diiodotyrosine pour un goitre simple a pu être trop élevée et en effet provoquer de l'hyperthyroïdie. Lui-même affirme n'avoir jamais eu d'ennuis avec le médicament et insiste à nouveau sur son action constamment heureuse dans la maladie de Basedow.

En 1932, Abelin et Parhon (18) reviennent sur la question. Comme d'autres auteurs, ils ont constaté qu'un emploi trop intensif de la diiodotyrosine peut aggraver le métabolisme des échanges et les signes secondaires de l'hyperthyroïdie. Ils proposent d'utiliser, en association avec la diiodotyrosine, la dibromotyrosine qui atténue considérablement les effets d'un excès de diiodotyrosine. Les auteurs appuient ces idées sur des bases expérimentales.

En 1933, E. Thau (19) se déclare de nouveau très partisan du médicament auquel il attribue un rôle de thérapeutique hormonale.

F. Günther (20) apporte une statistique portant sur 20 cas de maladie de Basedow et aboutit aux mêmes conclusions. Dans certains cas frustes où le diagnostic est hésitant, l'auteur pense que le traitement par la diiodotyrosine peut même servir de pierre de touche du diagnostic. Les doses employées vont de 0,05 à 0,30 par jour. Il ne semble pas exister d'accoutumance au médicament. Grâce au traitement, l'opération ou la radiothérapie peuvent parfois être évitées. Dans d'autres cas la diiodotyrosine constitue un excellent traitement préopératoire.

Citons encore les observations américaines de A.-B. Gutman, Sloan et Palmer (21). Les auteurs ont préparé, avant l'intervention chirurgicale, 30 sujets atteints de maladie de Basedow, en leur faisant prendre de la diiodotyrosine. Ils confirment que ce médicament a déterminé une rémission des symptômes cliniques et qu'il a fait baisser le taux du métabolisme de base. Les résultats ont été très comparables à ceux que les auteurs ont obtenus par la préparation iodée. Les dosages d'iode total et tyrosinien effectués sur les glandes thyroïdes ont été tout à fait comparables chez les malades traités par la diiodotyrosine et chez ceux qui avaient reçu de l'iode inorganique. En conclusion, les auteurs admettent l'action indéniable de la diiodotyrosine, mais pensent que son action, loin d'être spécifique, n'est qu'égale à celle des autres préparations iodées.

Les publications françaises se limitaient jusqu'à ces derniers temps aux 2 observations de Pahon et Baliff (22), concernant 2 cas de maladie de Basedow améliorés par la diiodotyrosine. Mais, dans un des cas, le but visé semble avoir été dépassé, puisqu'un syndrome myxœdémateux fruste est apparu, disparaissant d'ailleurs dès la cessation du médicament.

Tout dernièrement, en même temps que nous écrivions ce travail, a paru une étude générale de la question faite par Mlle Comerma (23). Outre une étude expérimentale, l'auteur apporte, dans cette thèse, une statistique portant sur 26 cas traités dans le service du Dr Sainton et dont un seul a été un échec du médicament. Dans tous les autres cas, l'amélioration a été constatée, à des degrés divers selon les cas. Les doses prescrites ont été de 0,10 à 0,30 chaque jour, ou tous les deux jours. L'auteur estime que l'action de la diiodotyrosine se rapproche de celle des composés iodés, mais qu'elle est moins brutale et provoque moins souvent l'iodo-résistance.

Il est probable que la diiodotyrosine, déjà connue depuis plusieurs années, a été en France l'objet d'études d'autres cliniciens et que bientôt des publications nous feront connaître leur opinion. Nous avons jugé intéressant d'apporter nos propres résultats obtenus à l'hôpital Tenon, depuis près de deux ans.

Notre statistique porte malheureusement sur les malades de consultation. C'est dire la difficulté d'obtenir des observations suffisamment suivies, et la nécessité où nous avons été de ne retenir qu'un nombre restreint de cas.

Sur 14 basedowiennes [1], nous avons observé des améliorations immédiates dans tous les cas : dix fois l'amélioration fut globale, portant sur tous les symptômes, quatre fois elle fut dissociée, ne portant que sur certains signes et non sur les autres.

Les résultats lointains furent moins bons, car 8 malades seulement restèrent améliorées par le traitement poursuivi plusieurs mois; dans 4 cas sur ces 14 malades, il y eut un véritable échec en ce sens que le traitement après quelques mois ne donna plus aucun bénéfice.

Enfin, en ce qui concerne les 2 derniers cas, leur temps d'observation est insuffisant pour en tirer une conclusion au point de vue des résultats éloignés.

Quelles conclusions tirer de ces observations? Les travaux allemands sont à peu près unanimes pour vanter l'action de la diiodotyrosine dans la maladie de Basedow, au point, pour certains auteurs, d'en faire une médication en quelque sorte spécifique. Nous pensons qu'il y a quelque exagération dans cette appréciation. Les meilleures statistiques allemandes comportent d'ailleurs un chapitre consacré aux préparations préopératoires faites avec la diiodotyrosine, et reconnaissent ainsi que le médicament ne présente pas, il s'en faut, une efficacité suffisante pour remplacer les autres moyens thérapeutiques.

Il nous paraît, au contraire, que certaines formes graves, peut-être certaines formes cliniques qui seront à déterminer ultérieurement, échappent en partie ou totalement à l'action de la diiodotyrosine. Notre statistique fournit 4 de ces cas.

Dans 8 cas sur 12 malades longtemps suivis, l'amélioration persistante que nous avons obtenue permet cependant d'affirmer l'intérêt réel du médicament. La diiodotyrosine mérite une place importante à côté des autres traitements de la maladie de Basedow.

1. Le détail de ces 14 observations sera publié dans un travail ultérieur.

Sur quels symptômes portent les améliorations constatées?

Sur l'ensemble des symptômes, du moins dans les cas très favorables.

La médication fait diminuer le pouls, abaisse le métabolisme basal, augmente le poids, et améliore les troubles nerveux. Elle paraît avoir peu d'action sur l'exophtalmie, au moins lorsque celle-ci est très accentuée. Lorsqu'elle n'agit que d'une façon dissociée sur les symptômes basedowiens, il semble que ce soit sur le métabolisme basal et le poids que les modifications soient le plus favorables; une reprise assez rapide du poids s'observe souvent et constitue un excellent indice de l'action du médicament. Il semble qu'on puisse prévoir l'action à longue échéance de la diiodotyrosine sur l'état basedowien, suivant qu'elle agit favorablement sur tous les symptômes du malade ou d'une façon dissociée sur certains d'entre eux seulement.

Notre statistique montre, en effet, que les 8 améliorations persistantes se montrent toutes dans les cas où l'amélioration a été, d'une part, globale, d'autre part, immédiate. Dans les 4 cas, où le résultat immédiat a été une amélioration dissociée, l'évolution ultérieure a été un échec.

A quelle dose prescrire le produit? Nous pensons que la dose convenable est de 0,20 à 0,30 par jour, en 2 ou 3 prises de 0 gr. 10.

Il ne semble pas qu'on ait intérêt à donner une dose plus élevée. Nous prescrivons des séries de cures de vingt jours, suivies de périodes de repos de dix jours. Il nous a paru, en effet, utile de faire un traitement intermittent, une prescription trop prolongée du médicament pouvant provoquer une élévation secondaire du métabolisme de base.

Comment concevoir le mode d'action de la diiodotyrosine?

Le produit agit-il par l'iode qu'il contient? Certains auteurs, se basant sur les résultats cliniques comparables obtenus avec la diiodotyrosine et l'iode inorganique, pensent à l'identité du mécanisme d'action des deux médicaments. Mais analogie d'action ne signifie nullement identité du mécanisme d'action. Nous avons déjà vu les arguments expérimentaux qui s'opposaient à l'idée d'identité des deux médicaments. En voici encore une preuve dans l'observation suivante :

Nous avons observé récemment un cas de goitre avec hyperthyroïdie vraiment remarquable, dans lequel la diiodotyrosine faisait baisser le métabolisme et ralentissait le pouls de façon constante tandis que l'iode n'avait qu'une action tantôt favorable mais bien moins nette, tantôt même plutôt défavorable. La diiodotyrosine paraît donc avoir une action pharmacodynamique différente de celle de l'iode inorganique. Nos connaissances actuelles ne permettent pas de préciser la modalité de cette action. Contrairement à l'opinion d'Abelin, elle ne paraît pas foncièrement antagoniste de celle de la thyroxine. Cependant, il est possible de supposer une corrélation entre les deux substances, l'insuffisance de l'une ou de l'autre amenant un déséquilibre de l'endocrinie thyroïdienne. Si la thyroglobuline représente l'hormone thyroïdienne, on conçoit la possibilité de dysthyroïdies par dysharmonie des composants de cette hormone. L'absorption de diiodotyrosine rétablirait l'équilibre nécessaire.

En somme, la diiodotyrosine, sans être une médication vraiment spécifique des états hyper-

thyroïdiens, constitue une thérapeutique nouvelle d'une réelle efficacité. Elle a sur l'iode l'avantage d'être mieux tolérée par l'estomac.

Elle semble parfois plus active que le lugol; les deux médications n'étant pas identiques, il est probable que certains sujets réagiront mieux à l'une ou à l'autre des médications, et qu'on devra les essayer l'une après l'autre dans les cas qui apparaîtront comme résistants à l'une d'elles.

Il semble que — comme l'iode, et peut-être mieux que l'iode — elle puisse contribuer avec le régime, le repos, les traitements calmants du système nerveux, à guérir les formes légères du syndrome de Basedow.

Mais pas plus que l'iode, elle ne peut guérir les formes moyennes et graves; elle constitue alors un bon traitement d'attaque ou d'entretien, le traitement de fond ne pouvant être réalisé dans ce cas que par les méthodes physiothérapiques et chirurgicales.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. Penau, L. Blanchard et H. Simonnet : Les glandes à sécrétion interne : la thyroïde. *Presses Universitaires de France*, Paris 1932.
(2) Harrington et Randall : *Biochemic J.*, t. XXIII. 1929.
(3) Forster : *J. of. biol. Chem.* n° 85, 1929, p. 345.
(4) Abelin : *Biochem. Zeit.*, n° 233, 1931, p. 483.
(5) Abelin et Wegelin : *Klin. Woch.*, 1932, p. 1203.
(6) Wladislaw Elmer : *C. R. Soc. Biologie*, 1933.
(7) Kommerel : *Münch. med. Woch.*, 1932, p. 1767.
(8) Sainton et Simonnet : *C. R. Soc. Biologie*, t. CXII, 1933.
(9) Abderhalden : *Pflügers Arch.*, 1915.
(10) Abelin : *Pflügers Arch.*, 1922-1923.
(11) Oswald : *Zeit. f. phys. Chem.*, 1903, p. 432.
(12) Sainton, F. Kayser et E. Anschel : *C. R. Soc. Biologie*, 20 Janvier 1934.
(13) B. Kommerel : *Münch. med. Woch.*, n° 33, 1931.
(14) Chotzen : *Klin. Woch.*, 1932, p. 571.
(15) Schurmeyer et Wissmann : *Klin. Woch.*, 1932, p. 661.
(16) Steinitz et Thau : *Deutsche med. Woch.*, 1932, p. 2001.
(17) Zimmermann : *Société de médecine de Vienne*, 1er Novembre 1932; *Klin. Woch.*, 1933, p. 445.
(18) Abelin et Parhon : *Klin. Woch*, 1932, p. 1455.
(19) E. Thau : *Klin. Woch.*, 1933, p. 961.
(20) F. Gunther : *Klin. Woch*, 1933, p. 625.
(21) A.-B. Gutman, Lawrence Sloan et Palmer : *J. of the Amer. med. assoc.*, t. CI, 1933, p. 256.
(22) Parhon et Baliff : *Soc. méd. des hôp. Paris*, 29 Avril 1932.
(23) Comerma : *Thèse Paris*, 1934.

CONTRE LE TAXIS

Par **A. AMELINE**

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Il peut sembler naïf de reparler, en 1934, du taxis dans le traitement de la hernie étranglée de l'adulte pour le bannir avec force. Ses accidents classiques : réduction en masse, réduction d'une anse gangrenée ou perforée, représentent souvent de telles catastrophes qu'il n'est sûrement dans l'esprit d'aucun chirurgien de recourir à cette manœuvre détestable (quelles que soient les circonstances, et certains succès apparents ou réels).

Sans doute observera-t-on toujours de temps à autre les accidents du taxis pratiqué par les malades eux-mêmes. Il semble qu'il y ait comme un geste instinctif qui les pousse à essayer de « rentrer » cette grosseur de l'aine, subitement devenue douloureuse et tendue. Le spectacle est d'ailleurs curieux de cette lutte entre la poussée abdominale déterminée par les douleurs, et la poussée manuelle plus ou moins maladroite qui les exacerbe...

Mais ce qui nous paraît plus grave, c'est qu'on observe encore, et trop fréquemment, les accidents du taxis pratiqué par des mains médicales ou paramédicales. Nous avons été étonné de recueillir si facilement les observations que nous rapportons, et dont nous avons à dessein limité le nombre.

Elles sont les éléments d'un réquisitoire mille fois prononcé déjà, et que nous ne devrions pas avoir à redire.

Et cependant, qu'on relise les vieux maîtres; qu'on médite ce que dit A. Paré, après avoir décrit succinctement les accidents de l'étranglement herniaire (Huitième livre. Des tumeurs en particulier : de la curation des hargnes).

« Pour obvier à tel accident, faut venir à l'extrême remède plutôt que laisser mourir le malade si vilainement : *ce qui se fera par l'œuvre de la main en ceste manière...* Lui sera faite incision en la partie supérieure du scrotum, se donnant bien garde de toucher les intestins. Après, faut avoir une cannule d'argent grosse comme une plume d'oie, ronde d'un côté, cave de l'autre, ainsi qu'il t'est démontré par ceste figure. Icelle sera mise dedans l'incision, et poussée le long de la production du péritoine pour faire incision et ouverture sur la cavité d'icelle cannule, de peur de toucher les intestins du rasouër. »

Tout est décrit : incision, débridement, puis plus loin, réduction à ciel ouvert « ce qui se fera par l'œuvre de la main ». Toujours prudent, cependant, le bon chirurgien du roi Henri III ajoute :

« Toutefois, telle opération ne se fera que les vertus du malade ne soient assez fortes pour l'endurer, et qu'on aye fait bon prognostic à ses parents et amis, paravant que d'y mettre la main. » Et il décrit, avec quels détails! le manuel opératoire du taxis.

Ces restrictions mises à part, il est difficile d'ajouter quelque chose aux conseils du vieux maître.

Que n'ont-ils été suivis dans les observations que nous rapportons!

Observation I (hôpital de Vaugirard, n° 1202). — Alfred G..., 22 ans, entre à l'hôpital de Vaugirard le 3 Juin 1929.

Le 30 Mai, à 9 heures du soir, il a été pris d'une douleur assez violente dans la fosse iliaque droite, s'accompagnant de coliques et de plusieurs vomissements glaireux. A ce moment seulement, le malade s'aperçoit d'une tuméfaction inguino-scrotale droite, dure et très douloureuse, augmentant (?) lors des efforts et de la toux.

Le lendemain, il va trouver un pharmacien qui après l'avoir « examiné » tente de réduire la hernie par un taxis brutal, et place un bandage qu'il lui recommande expressément de garder quarante-huit heures.

Le 2 Juin, nouveaux vomissements; constipation opiniâtre depuis l'apparition des accidents.

Le 3 Juin, trois jours après le début, le malade consulte un médecin qui lui conseille l'hospitalisation d'urgence.

A l'entrée à l'hôpital, le malade a 37; un pouls à 90; un état général apparemment satisfaisant; il ne vomit pas. L'interne de garde ne trouve aucun signe de hernie. Cependant, à la palpation de l'orifice inguinal, on sent, quand le malade tousse, une poussée venir buter sur le doigt par l'anneau élargi. L'interne met le malade en observation pour le reste de la nuit.

Le 4 Juin au matin, les vomissements reprennent. Le professeur P. Duval voit le malade dans un état extrêmement alarmant, avec l'aspect d'un péritonitique agonisant, et décide l'intervention immédiate.

Intervention : le 4 Juin 1929. Résection sur 30 cm. d'une anse sphacélée et perforée, et drainage d'une péritonite généralisée.

Les suites, d'abord en apparence satisfaisantes, sont troublées par l'apparition au huitième jour d'une fistule stercorale, qui augmente peu à peu. Le malade s'éteint, cachectique, le 28 Juin 1929.

Observation II (service de M. Basset, hôpital Beaujon). — Jean M..., 48 ans. Entérocèle inguinale gauche étranglée, réduction par taxis, péritonite par perforation du grêle.

Début brutal à onze heures du matin : il s'agit d'une hernie inguinale gauche deux fois opérée, d'après le malade, et deux fois récidivée. *Un médecin est consulté: le taxis est pratiqué par les efforts combinés du malade et du médecin.*

Dans l'après-midi continuation et exacerbation des vomissements et des douleurs.

Examen le 15 Octobre 1933 à huit heures du soir. Petite tuméfaction inguinale gauche peu tendue, sensible et submate; le ventre est dur, contracturé; il n'y a eu ni selles ni gaz. Etat général très mauvais. Pouls nettement dissocié à 95; température à 36°7. Vomissements répétés; hoquet.

Intervention immédiate: anesthésie locale, puis quelques gouttes de Schleich. Incision de la cicatrice fibreuse ou du grand oblique. On agrandit en sectionnant le petit oblique en une sorte de hernio-laparotomie. Ouverture du péritoine : issue de liquide très abondant contenant des matières et de nombreux corps étrangers répandus dans l'abdomen. On finit par les identifier : il s'agit de peaux de raisin.

On explore le grêle; une anse est rouge, turgescente. Elle présente un sillon d'étranglement et, au voisinage, une perforation des dimensions de l'ongle. Fermeture en deux plans après avivement. 2 drains. Fermeture partielle de la paroi.

Les suites laissent espérer un succès; il y a émission de gaz dès le deuxième jour. Mais le malade finit par succomber le septième jour par péritonite généralisée.

Observation III (hôpital de Vaugirard, n° 238). — Mme D..., 70 ans, entre à l'hôpital le 1er Février 1927. Elle déclare être porteuse depuis cinq ans d'une hernie, apparue à droite, assez bas, au cours d'un effort de toux. Cette hernie, réductible spontanément, ne la gênait pas. Il y a deux mois environ elle est devenue douloureuse et se reproduit plus fréquemment. Des « crises » se produisent, pendant lesquelles s'observent des vomissements ainsi qu'une irréductibilité de la hernie.

La dernière date du 31 Janvier 1927, avec douleur violente dans l'aine, irradiée vers l'ombilic, vomissements, ballonnement abdominal. *Pendant les premières heures la malade déclare avoir présenté une tuméfaction douloureuse de l'aine : cette tuméfaction a disparu à la suite du taxis pratiqué pendant « un bon quart d'heure », aux dires de la malade, par un médecin.*

A l'examen, rien d'objectif dans la région inguino-crurale recouverte par un épais pannicule adipeux. Aucune impulsion à la toux, pas de tumeur. Par contre, au palper de la fosse iliaque droite qui est restée parfaitement souple on perçoit admirablement une tumeur arrondie, de la grosseur d'une mandarine, mobile, douloureuse et mate. On porte fermement le diagnostic de hernie, probablement crurale, réduite en masse.

Intervention, le 1er Février 1927, vingt-quatre heures après le début des accidents. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Hernie crurale réduite en masse, comprenant une anse grêle en bon état, de 7 à 8 cm. de long, un peu de liquide séro-hématique, serrés par un collet fibreux. Débridement et libération. Fermeture de l'anneau crural par son orifice profond à l'aide d'un fil de lin en X.

Fermeture de l'abdomen en 2 plans. Guérison avec suites simples.

Observation IV. — M. M..., 32 ans, porteur d'une hernie inguinale gauche, a présenté le 22 Décembre 1926 des accidents de tension douloureuse au niveau de sa hernie. Ces accidents ont

duré quelques heures seulement. La nuit du 22 au 23 s'est passée sans incident. Le 23 au matin nouveaux accidents de tension douloureuse.

Un médecin est appelé, qui pratique le taxis: la réduction apparente a lieu après quelques minutes, et avec grande facilité d'après le malade. Un second médecin, consulté dans la matinée, et justement alarmé par un vomissement, conseille énergiquement une intervention.

A l'examen, aucun signe objectif dans la région inguinale gauche. Anneau un peu large et légèrement douloureux.

Intervention le 23 Décembre 1926 à midi. Après incision du grand oblique et relèvement du tendon conjoint très haut sous un écarteur, on trouve et on extériorise assez difficilement, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, une masse brune de la grosseur d'une noix. C'est un pincement latéral d'une anse grêle, sur son bord libre, réduit en masse, et assez serré par un collet fibreux. Il y a du liquide séro-hématique dans le sac. Enfouissement d'une zone suspecte par plicature transversale. Cure opératoire de la hernie. Suites simples: guérison.

A noter que, dans les suites éloignées, le malade a présenté, cliniquement et radiologiquement, l'ébauche d'un syndrome de rétrécissement du grêle qui s'est amendé. Actuellement il est en parfait état.

Observation V. — M. S..., 48 ans, est porteur d'une hernie inguinale droite depuis dix ans, et il la maintient assez facilement par un bandage. Le 1er *Juin* 1932, à midi, la hernie devient irréductible et douloureuse. Dans l'après-midi, le malade présente un vomissement. *Son médecin, appelé à sept heures du soir, constate les signes d'une hernie étranglée, pratique le taxis assez énergique (couronné d'un apparent succès) et conseille le port assidu du bandage.* Le malade reprend ses occupations habituelles, assez dures, qui l'obligent à manier des barriques pleines. Il ne se plaint que d'une vague douleur dans la région inguinale. Cette douleur l'inquiète et le décide à un nouvel examen.

Examen le 8 Juin 1932. Malade robuste, très gras. Il existe un léger œdème de la région inguinale droite, particulièrement apparent lorsque le malade a été rasé. A travers l'épais pannicule adipeux, on sent un anneau inguinal élargi, où l'index détermine une douleur, et perçoit une vague impulsion à la toux. En palpant au-dessus de l'arcade crurale on détermine une douleur, exactement comparable à celle que le malade dit présenter spontanément.

On n'ose porter le diagnostic d'étranglement réduit en masse (les accidents datent de huit jours !), mais on conseille l'intervention.

Intervention le 9 Juin 1932. Incision haute; ouverture haute du péritoine, qui montre une corde épiploïque s'engageant dans un *anneau fibreux* mobile dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Débridement; résection d'une épiplocèle étranglée de la grosseur d'une noix et réduite en masse. Cure opératoire. Guérison simple.

Ces observations résument, en une sorte de gamme ascendante, les accidents du taxis pratiqué systématiquement par le médecin.

Epiplocèle inguinale étranglée, réduite en masse, heureusement opérée au huitième jour.

Réduction en masse d'un pincement latéral du grêle dans une entérocèle inguinale.

Réduction en masse d'une hernie crurale étranglée.

Réduction, avec perforation, d'une entérocèle inguinale, péritonite généralisée, mort.

Réduction d'une anse gangrenée, péritonite généralisée, mort.

Les deux décès que nous avons à déplorer sont manifestement à l'actif du taxis. Nous avons cru — ou nous avions cru plus exactement — que le taxis, dont le « manuel opératoire » n'est heureusement plus décrit dans les récents traités, n'était vraiment plus utilisé, sauf chez le nourrisson où son utilité demeure incontestable. Nous avons été obligés de revenir sur cette opinion.

Dans l'excellent travail de Chavannaz [1], sur la réduction en masse des hernies étranglées, nous relevons que, sur 32 cas, 9 cas sont sûrement dus au taxis pratiqué par le médecin. Dans nos contacts ou nos conversations avec les jeunes générations chirurgicales, nous avons eu l'impression que le taxis n'était pas formellement condamné avec la rigueur qu'il mérite. J. Chavannaz n'écrit-il pas : « Quand l'étranglement herniaire banal se produit chez un individu âgé ou taré, que le chirurgien est appelé presque aussitôt, que par une pression tout à fait discrète, en examinant en quelque sorte le malade, il a la bonne fortune de réduire la hernie, le taxis ne nous paraît pas condamnable, à condition naturellement de surveiller le malade et se tenir prêt à intervenir si les accidents ne rétrocèdent pas rapidement. »

1. J. Chavannaz : De la réduction en masse des hernies étranglées. *Revue de Chirurgie*, n° 10, 1927 ; n° 1, 1928.

Il y a là, croyons-nous, place à de dangereuses manœuvres, effectuées sous le couvert d'un « examen » un peu approfondi. Le problème peut d'ailleurs être divisé en deux parties.

— Ou bien le malade est dans un milieu chirurgical, et nous ne comprenons absolument pas la pratique de cette détestable manœuvre : nous en rapportons d'assez lamentables résultats.

— Ou bien il est loin de tout secours chirurgical immédiat, et le problème est le suivant : le taxis est-il moins nuisible au malade qu'un retard de deux ou trois heures (c'est un maximum en nos jours de communications rapides et de diffusion chirurgicale) apporté à la kélotomie ? Nous pensons fermement que, même dans ces cas exceptionnels, le taxis doit continuer à être formellement proscrit.

Bien mieux, nous avons érigé en règle de conduite la proposition suivante : opérer toute hernie étranglée venant de subir le taxis avec un apparent succès. Nous n'avons jamais eu à le regretter. Nous avons opéré le malade de l'observation IV sur ce simple argument que le taxis avait été pratiqué le matin même. Il ne présentait aucun signe clinique alarmant, et l'intervention permit — heureusement — de libérer un pincement latéral du grêle, réduit en masse...

Ainsi donc aucune raison — de temps, de lieu, de circonstances — ne nous semble valable pour légitimer (chez l'adulte) le moindre essai de taxis dans l'étranglement herniaire.

Comme l'écrivait Paul Lecène, il appartient à l'histoire de la chirurgie. Quel que soit notre goût pour les choses passées, il faut bien empêcher que les morts dangereux ne renaissent.

Nous pensons bien voir disparaître le taxis pratiqué par le médecin. Quant à celui pratiqué par le malade, nous croyons (sauf exceptions bien rares) qu'il est une indication formelle à aller vérifier les résultats, souvent désastreux, de ce combat inégal entre une main aveugle et un intestin malade.

PEUT-ON MESURER
LA PRESSION ARTÉRIELLE
PAR VOIE VEINEUSE ?

par MM.

Pierre GOINARD et **Charles BARDENAT**
Chirurgien Interne
des hôpitaux d'Alger.

Pour déterminer la pression artérielle moyenne, Tetelbaum, Krinsky et Romanowa ont, dans un travail récent [1], proposé, comme un procédé précis, de mesurer la pression veineuse en amont d'une certaine constriction.

Dans un membre dont la circulation de retour est interrompue, le système veineux réaliserait une sorte de manomètre amorti naturel, le réseau capillaire constituant un dispositif frénateur analogue au rétrécissement du manomètre de Marey.

Frappés de l'élégante simplicité de la méthode et de la logique apparente de son principe, nous avons voulu vérifier l'exactitude de ses résultats; ceux-ci, malheureusement, n'ont pas répondu à notre attente.

1. *La Presse Médicale*, 30 Décembre 1933, pp. 2111-2113.

Tetelbaum, Krinsky et Romanowa apprécient

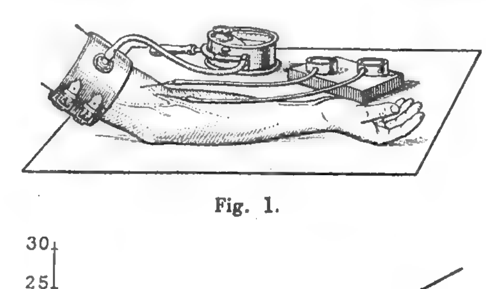

Fig. 1.

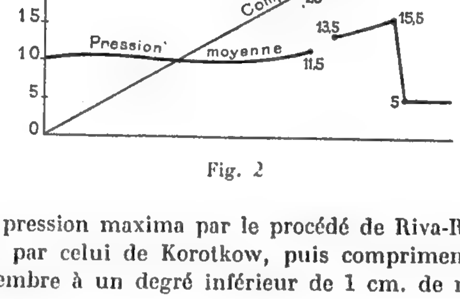

Fig. 2

la pression maxima par le procédé de Riva-Rocci ou par celui de Korotkow, puis compriment le membre à un degré inférieur de 1 cm. de mercure à la maxima. En mesurant par ponction la pression veineuse au-dessous du brassard compresseur, on déterminerait dans ces conditions la pression artérielle moyenne.

Nous avons, pour simplifier encore, modifié légèrement l'appareillage des auteurs russes. Nous inspirant des recherches de Van Bogaert, nous utilisons la transmission par l'air à un manomètre métallique ordinaire (celui du tensiomètre de Vaquez-Laubry), nous ponctionnons la veine avec une aiguille vétérinaire et nous avons grand soin de maintenir exactement le manomètre et le tube horizontalement au niveau de la ponction veineuse. Un brassard pneumatique interrompt la circulation de retour.

La pression moyenne dans l'artère principale du membre est mesurée par le même procédé, avec les mêmes précautions, au moyen d'un manomètre identique, mais avec une aiguille de plus fin calibre (fig. 1).

Le procédé de Tetelbaum et de ses collaborateurs a été soumis à un double contrôle chirurgical et médical.

Au cours d'une quinzaine d'interventions artérielles, nous n'avons jamais trouvé la même pression dans la veine que dans l'artère : inférieure le plus souvent dans la veine, peu ou beaucoup, elle a été parfois, paradoxalement en

apparence, supérieure à la pression artérielle moyenne.

Voici des exemples de l'un et l'autre cas.

Observation XI. — Européen, 65 ans. Gangrène parcellaire du cinquième doigt. La courbe oscillométrique au bras donne selon les critères de Pachon: Mx = 15; Mn = 8; indice: 8.

Incision pour sympathectomie péri-artérielle. Ponction de l'artère humérale au pli du coude: tension moyenne: 9,5 cm. de mercure. Ponction de la veine satellite: l'aiguille du manomètre monte à 8 cm. 1/4 de mercure pour une pression de 12 cm. de mercure dans le brassard. Mais, à ce moment, la pression dans l'artère (au-dessous du brassard) est montée à 10 3/4.

Observation X. — Européen, 56 ans. Arthrite chronique non tuberculeuse de la hanche gauche. Courbe oscillométrique au tiers inférieur de la cuisse: Mx = 23; Mn = 14; indice: 8.

Incision poplitée pour sympathectomie périartérielle.

Ponction de l'artère poplitée: tension moyenne: 8 cm. de mercure. Ponction de la veine satellite: 10 cm. de mercure pour une compression de 20 cm. de mercure. Mais à ce moment la pression dans l'artère atteint 11 cm.

Discordants aussi les chiffres obtenus par ponctions simultanées artérielle et veineuse médicales, sans incision.

Indigène, 25 ans. Paralysie radiale avec troubles sympathiques après intoxication oxycarbonée. Ponction artérielle au pli du coude. Pression moyenne: 6 cm. 6 de mercure. Compression du bras laissant filtrer seulement le sommet systolique des pulsations; ponction dans une veine de l'avant-bras; pression 7 cm. 2 de mercure (Curtillet et Bardenat).

Tels sont les faits. L'enseignement immédiat qui s'en dégage est que la pression veineuse dans le bout distal d'une veine systématiquement comprimée ne devient pas égale, pour un écrasement donné, à la pression moyenne dans l'artère correspondante mesurée par des procédés aussi parfaitement fidèles que le cathétérisme de ce vaisseau.

Nous croyons que nos observations permettent même de comprendre les causes essentielles de la discordance entre les chiffres constatés.

Dans un premier groupe de cas, en effet, la pression veineuse demeure inférieure à la pression artérielle moyenne. Une explication simple se présente à l'esprit : l'oblitération de la circulation de retour est imparfaite, la totalité des veines n'est pas intéressée par la compression circulaire, une fuite empêche la tension veineuse d'atteindre le niveau de la pression artérielle moyenne.

Dans un deuxième groupe de cas, la pression veineuse parvient à dépasser la pression artérielle moyenne mesurée avant le gonflement de la manchette. Le fait paraît un peu surprenant et l'on pourrait être tenté de penser que la compression, ayant excédé le niveau optimum, élève la tension dans le système clos réalisé en aval du garrot. Il n'en est rien, car la pression veineuse cesse de croître dès qu'elle arrive à une certaine valeur, et, cela, si importante que devienne la compression exercée sur le membre.

Ce que l'on observe par contre en toute certitude, c'est l'ascension de la pression artérielle moyenne au-dessous du brassard pendant la compression. Nous l'avons notée dans les protocoles X et XI. En voici un autre exemple (fig. 2).

Chez un indigène de 60 ans, atteint de plaie atone de la jambe, la pression moyenne mesurée par ponction de l'artère poplitée est de 10 cm. de mercure. En poussant la compression par brassard pneumatique au tiers inférieur de la cuisse jusqu'à 24 cm. de mercure, on fait monter la pression moyenne dans l'artère jusqu'à 15 1/2. Dès que la compression dépasse 24 cm., la pression tombe rapidement à 5. Le chiffre de 15 1/2 semble donc bien proche de la maxima. On remarque qu'en abaissant la compression d'un cm., comme le préconisent les auteurs russes, la pression moyenne mesurée par ponction de l'artère est de 15, et, par conséquent, combien elle est surestimée par rapport à sa valeur réelle, 10.

Les conditions de l'expérience modifient les deux facteurs dont résulte la pression moyenne en un point d'une artère, impulsions provenant de l'amont, résistances à l'écoulement vers l'aval : d'une part, la striction veineuse crée un obstacle à l'évacuation du réseau vasculaire; d'autre part cette constriction n'est pas seulement veineuse, elle se fait sentir au niveau de l'artère [2] dans laquelle elle ne laisse filtrer que la partie supérieure de l'onde pulsatile. Et c'est cette onde pulsatile (dont la pression moyenne est évidemment plus élevée que celle de l'onde totale) qui, se heurtant à des résistances exagérées, vient finalement commander la tension du segment artériel sous-jacent au brassard. Au fur et à mesure que l'on augmente la constriction, la pression moyenne monte vers la maxima; elle finit par l'affleurer, pour, de là, redescendre rapidement si l'on augmente encore la compression.

Il y a tout lieu de supposer que les deux causes d'erreur que nous venons d'analyser coexistent en général. Et ainsi, selon la prédominance de chacune, le maximum de la pression veineuse s'écartera par excès ou par défaut de la pression artérielle moyenne.

En résumé, l'étude comparative de la pression artérielle moyenne et de la pression veineuse qui s'établit dans un segment de membre comprimé ne nous permet pas de considérer la méthode de Tetelbaum, Krinsky et Romanowa comme un procédé clinique exact pour mesurer la pression artérielle moyenne. Quelque séduisante que paraisse la théorie, les résultats sont faussés par des facteurs dont les variations individuelles ne laissent pas la possibilité d'introduire un terme correctif.

2. Elle est plus élevée que la minima artérielle.

ÉTUDE COMPARATIVE DU TRAITEMENT DU PIAN PAR DIFFÉRENTS ARSENICAUX ET PAR L'IODURE DE POTASSIUM

Par S. GOLOVINE
Service sanitaire de la C. E. M.
(Oubangui-Chari, A. E. F.)

Le pian (« yaws » des Anglais, « framboesia tropica » des Allemands) est une maladie très répandue dans toute la région intertropicale. Caractérisée par une éruption de papillomes mûriformes (framboesiformes), provoquée par un microbe spécifique (spirocheta pertenuis), elle est contagieuse et se propage facilement par le contact direct parmi les indigènes privés plus ou moins de vêtements et vivant dans l'absence totale de tous soins d'hygiène. Le traitement du pian occupe une place des plus importantes dans l'action journalière des dispensaires coloniaux et, en conséquence, occupe un chapitre assez étendu dans le budget sanitaire, surtout si l'on tient compte de ce que les arsenicaux (les seuls produits vraiment efficaces contre cette affection) sont pour la plupart d'un prix élevé.

Il serait donc du plus grand intérêt pratique de trouver une méthode de traitement du pian qui, tout en restant active et efficace, serait en même temps la moins onéreuse possible.

Grâce à un excellent approvisionnement de la pharmacie de la C. E. M., j'ai pu expérimenter de nombreux produits; cette expérimentation a porté sur 751 pianiques. D'après les résultats obtenus, je répartirai les produits étudiés en cinq groupes :

I. — *L'iodure de potassium* est un médicament assez efficace et peu coûteux; mais le traitement du pian par ce produit doit être prolongé très longtemps. De ce fait, les frais d'hospitalisation du malade augmentent considérablement le prix de revient du traitement. Il pourrait donc être réservé aux malades non hospitalisés et habitant au voisinage immédiat du dispensaire où ils pourront venir chaque jour pour absorber leur dose, ou aux indigènes suffisamment évolués et susceptibles d'emporter la quantité de solution nécessaire pour plusieurs jours (les primitifs s'empresseraient de jeter leur médicament et de vendre la bouteille).

Ce traitement présente toutefois un inconvénient assez sérieux, car des signes d'intolérance se révèlent assez vite, tout au moins chez les indigènes de race noire, ce qui nécessite la diminution des doses et, en conséquence, prolonge encore d'autant le traitement.

II. — Dans le second groupe peuvent être réunis : le *trypoxyl* (atoxyl), le *tryparsamide* (Rockefeller Institute), le *tryponarsyl* (Belgique), l'*orsanine* (270 Fourneau) et enfin le *moranyl* (309 Poulenc — 205 Bayer). Ces produits sont d'un prix relativement moins élevé que les produits du groupe suivant; malheureusement ils sont aussi beaucoup moins actifs. Il faut les employer aux plus fortes doses possibles, d'où risque d'intoxication, et le traitement doit être continué pendant cinq à six semaines au minimum. En leur adjoignant l'iodure de potassium, on peut réduire la durée du traitement à quatre semaines. En fait, les frais d'hospitalisation, ajoutés à la valeur commerciale des produits employés, rendent également la cure assez onéreuse. Celle-ci peut être réservée aux malades non hospitalisés résidant à proximité du dispensaire et dont l'état physique permet de se déplacer au moins une fois tous les huit jours pour les piqûres. Du fait de leur grande toxicité, l'emploi de ces produits nécessite une surveillance attentive permettant de suspendre immédiatement le traitement à la moindre alerte. Le plus dangereux, mais le plus efficace de ces médicaments est le moranyl; l'orsanine est le moins toxique, mais aussi le moins actif.

III. — Le *stovarsol* et le *tréparsol* sont très commodes à employer et donnent de très bons résultats à la dose de 4 à 5 comprimés (1 gr., 1 gr. 25) *par jour pendant quatre à cinq jours de suite* pour un adulte de taille moyenne. Cette méthode coûteuse sera réservée pour les cas où les piqûres ne pourraient être pratiquées pour une raison ou pour une autre. De plus, le tréparsol serait peut-être dangereux.

IV. — Le *néosalvarsan* et ses succédanés (novarsénobenzol, arsénobenzyl, rhodarsan) sont les produits les plus chers, mais d'une efficacité sans concurrence. En effet, il suffit de trois pi-

qûres (0,30, 0,45 et 0,60 pour une femme; 0,45, 0,60 et 0,75 pour un homme) pour faire disparaître sans traces toutes les lésions pianiques, même les plus étendues. Ce serait la véritable méthode de choix pour le traitement du pian, si malheureusement le prix de ces produits n'était aussi élevé. De plus, comme il est risqué, même avec les noirs pourtant moins sensibles à l'arsenic que les Européens, de trop rapprocher les piqûres l'une de l'autre, ce traitement nécessite quinze à vingt et un jours, d'où également augmentation des frais d'hospitalisation.

V. — L'*acétylarsan* est presque aussi efficace que le néosalvarsan; il n'est pas toxique et il est très bien toléré; son prix est assez peu élevé. Trois à quatre piqûres en moyenne, cinq au maximum, sont tout à fait suffisantes; elles peuvent être faites tous les trois jours, ce qui réduit le temps et les frais d'hospitalisation à leur minimum (sept à quinze jours). C'est donc, pour le traitement du pian, la méthode rapide, efficace, et la moins onéreuse.

Conclusion. — Après avoir comparé plusieurs dérivés de l'arsenic au point de vue de leur efficacité pour le traitement du pian, nous pouvons reconnaître que pour le moment l'acétylarsan doit être considéré comme le meilleur de ces produits car il est très efficace et nullement toxique; il guérit le pian dans un laps de temps très court; enfin, c'est le traitement le moins coûteux parmi tous ceux que nous avons actuellement à notre disposition.

A l'appui de l'emploi de ce médicament existe encore une raison importante : la propagande de la médecine européenne parmi les populations indigènes. En effet, en constatant que ses lésions ne sont pas disparues en trois ou quatre semaines (comme il arrive avec les médicaments des deux premiers groupes), l'indigène s'impatiente, perd confiance dans le pouvoir de guérisseur du « doktorro », quitte l'infirmerie et va consulter un sorcier qui certes ne le guérit pas, mais qui, malgré tout, arrive à s'imposer à son esprit primitif par toutes sortes de rites et de manipulations. D'autre part, quand l'indigène voit que, dès la première piqûre d'acétylarsan, ses lésions changent d'aspect et qu'après la troisième ou quatrième piqûre son affreuse maladie disparaît sans laisser aucune trace, cela ne peut qu'augmenter à ses yeux l'autorité de « l'homme blanc », et lui donner la croyance en une véritable toute-puissance de ses médicaments. En réalité il suffit de commencer à employer le néo ou l'acétylarsan dans le traitement des pianiques pour voir apparaître au dispensaire, en peu de temps, un nombre considérable de ces malheureux dont beaucoup se traînent parfois depuis les villages les plus éloignés de la région.

MOUVEMENT MÉDICAL

VALEUR DES MÉTHODES SÉROLOGIQUES

(RÉACTION DE DÉVIATION DU COMPLÉMENT, SÉRO-FLOCULATION DE VERNES A LA RÉSORCINE) POUR

LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

Avec les progrès que l'emploi des milieux à l'œuf beaucoup plus sensibles que ceux précédemment employés a fait réaliser à la culture du bacille de Koch, le diagnostic de la tuberculose par la recherche directe de son agent pathogène est de plus en plus facilité.

Mais, chez certains malades, suspects de tuberculose, en l'absence de toute lésion connue et de toute élimination bacillaire, il est impossible d'effectuer ces investigations. Quelle est dans ce cas la valeur des réactions de fixation et de floculation dans le diagnostic de cette maladie ? L'une de ces deux méthodes a-t-elle une supériorité sur l'autre ?

I. — Réaction de déviation du complément.

En 1901, Widal et Le Sourd ont démontré l'existence d'une sensibilisatrice dans le sérum des tuberculeux en employant comme antigène le bacille homogène d'Arloing et Courmont. Mais Camus et Pagniez n'obtinrent avec la tuberculine que des résultats inconstants. Si les résultats donnés par cette méthode sont restés longtemps discordants, cela tient au manque de sensibilité des antigènes utilisés (émulsions bacillaires, tuberculine), et à l'irrégularité des techniques suivies.

Antigènes. — Calmette et Massol ont fourni la première solution pratique de cette question en préparant un antigène vraiment sensible, l'antigène B2, extrait peptoné aqueux de bacilles, aujourd'hui remplacé par deux antigènes d'activité équivalente, l'antigène de Besredka et l'antigène méthylique de Boquet et Nègre, et en mettant au point une méthode de titrage des anticorps qui permet de déceler la fraction la plus minime de ces substances et de préciser exactement par le nombre de doses d'alexine fixées dans la réaction la teneur des sérums en sensibilisatrice spécifique. Nous verrons plus loin l'importance que présente ce titrage.

L'antigène de Besredka est constitué par une suspension en eau physiologique de bacilles tuberculeux âgés de quatre jours qui ont été cultivés dans un bouillon à l'œuf. L'antigène de Boquet et Nègre est un extrait par l'alcool méthylique absolu de bacilles tuberculeux préalablement dégraissés par l'acétone. Cet extrait contient les lipides phosphorés du bacille auxquels appartient le pouvoir antigène alors que les lipides non phosphorés solubles dans l'acétone ne le possèdent pas (Kurt, Meyer, Boquet et Nègre).

C. Ninni a constaté que l'antigène méthylique dilué dans une solution de phénol-alcool à 10 pour 100 devient trois fois plus sensible s'il est employé aussitôt après le mélange, six fois plus sensible s'il est employé une heure après et qu'il conserve sa spécificité. A. Gualdi a effectué la même activation en ajoutant à l'antigène méthylique dilué au 1/20e au moment de l'usage 0,5 pour 100 de phénol et 0,5 pour 100 de résorcine. Comme Ninni, cet auteur a constaté que cet antigène activé décèle une plus grande quantité d'anticorps dans le sérum des malades et des animaux tuberculeux que l'antigène méthylique seul et possède la même spécificité que lui.

Spécificité. — Avec les antigènes très sensibles qui sont maintenant utilisés, il convient pour éviter les erreurs qui pourraient provenir de cette grande sensibilité de n'opérer qu'avec des quantités faibles de sérum (0,2 ou 0,3 cmc) et des quantités progressivement croissantes d'alexine exactement titrée [1].

Ces antigènes tuberculeux ont tous l'inconvénient de fournir une proportion assez importante de réactions positives (10 à 20 pour 100) avec le sérum des syphilitiques indemnes de tuberculose. On doit donc toujours effectuer en même temps la séro-réaction avec les antigènes tuberculeux et syphilitiques. Lorsque la réaction de Bordet-Wassermann est positive, on doit s'abstenir de toute conclusion en faveur de la tuberculose.

Le sérum des paludéens paraît se comporter assez souvent comme le sérum des tuberculeux et des syphilitiques. Rieux et Mlle Bass ont trouvé 6 réactions positives avec l'antigène de Besredka sur 17 sérums de paludéens en activité alors que la réaction de Bordet-Wassermann et de Hecht étaient négatives.

Urbain et Fried ont obtenu chez les diphtériques avec le même antigène 5 réactions positives sur 21 cas. Cette propriété du sérum des diphtériques paraît due à la présence dans leur sang de sérum antidiphtérique administré à titre thérapeutique, sérum qui a la propriété de fixer l'alexine avec les antigènes tuberculeux.

En prenant la précaution de faire parallèlement une réaction de Bordet-Wassermann et à part les cas exceptionnels que nous venons de mentionner, la séro-réaction de la tuberculose a un caractère spécifique.

Interprétation des résultats. — On reproche à cette méthode de fournir parfois des résultats positifs avec le sérum d'individus en apparence sains. Dans la plupart des cas, il s'agit de réactions faiblement positives, une hémolyse partielle se produisant dans les tubes contenant le mélange sérum-alexine-antigène. Alors que beaucoup d'expérimentateurs considèrent ces réactions légères comme positives et de valeur certaine pour le diagnostic, il est préférable de ne pas en tenir compte (Bezançon et Bergeron, Boquet et Nègre). Afin de les éliminer, il faut toujours se servir d'une méthode qui mesure l'intensité de la réaction telle que celle de Calmette et Massol et ne considérer comme positives que les déviations nettement supérieures à une dose du complément.

En effet, l'élaboration des anticorps par l'organisme ayant surtout lieu dans les formes évolutives de la maladie, ce sont spécialement les réactions fortes où l'on constate la fixation de 3 ou 4 doses d'alexine qui ont une réelle valeur diagnostique.

Léon Bernard et J. Valtis ont constaté que les réactions fortes comportant plus de 3 à 4 doses d'alexine fixées se voient surtout chez les tuberculeux pulmonaires évolutifs.

Lorsqu'il y a amendement des signes cliniques, on observe en général une chute des anticorps, ce qui montre bien que ceux-ci dépendent en partie de l'activité des lésions. Chez le tuberculeux opéré du pneumothorax artificiel, il est assez fréquent d'observer une diminution sensible des anticorps. Cette diminution coïncide généralement avec une amélioration de l'état général et un collapsus satisfaisant du poumon (L. Bernard, L. Baron et J. Valtis, Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy).

De même chez les malades traités par l'antigène méthylique les anticorps augmentent d'abord sous l'influence du traitement, puis disparaissent progressivement à mesure que les lésions régressent.

1. Voir pour les détails de cette technique, A. Calmette, A. Boquet et L. Nègre : *Manuel technique de microbiologie et sérologie* (Masson et Cie, édit.), Paris, 1933.

Dans l'interprétation des résultats de la réaction de déviation du complément, on doit se rappeler également qu'un examen isolé ne permet pas d'affirmer ou de nier l'existence de la tuberculose chez un suspect.

Bezançon et de Serbonnes ont montré les premiers que la réaction de fixation pratiquée à quelques jours d'intervalle chez un même malade donne des résultats contradictoires. Elle peut devenir positive après avoir été négative et réciproquement. La disparition des anticorps se produit souvent chez les tuberculeux avancés aux approches de la mort, de même que s'éteint à cette période de la maladie la sensibilité locale et générale à la tuberculine.

Les examens sérologiques doivent donc être effectués en série à dix ou quinze jours d'intervalle.

Toute déviation forte, c'est-à-dire dépassant 3 à 4 unités d'alexine, qui se maintient positive aux examens successifs et qui coïncide avec une réaction de Bordet-Wassermann négative, permet d'attribuer à la tuberculose les symptômes observés, sous la réserve que le sérum des tuberculeux anciens peut contenir des anticorps longtemps après la guérison apparente.

Si une réaction constamment négative ne permet pas d'éliminer d'une façon certaine l'hypothèse de la tuberculose, ce résultat doit cependant entrer en ligne de compte dans l'orientation des recherches que le médecin continuera à poursuivre sur le malade.

Résultats. — Chez les tuberculeux pulmonaires la proportion des réactions de déviation du complément positives est de 75 à 95 pour 100 (Calmette et Massol, R. Letulle, Armand-Delille, Rist et Vaucher, Bezançon, Cohendy et Moreau, Boez et Duhot, Debains et Jupille, Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy, etc.).

Les essais effectués en Amérique par Stivelman et L. Lange avec l'antigène de Miller (émulsion de diverses souches de bacilles de Koch) ou avec des extraits bacillaires et par Lawrason Brown et S.-A. Petroff avec l'antigène de Petroff ont montré que les réactions de fixation positives sont d'autant plus fréquentes que la maladie est plus avancée.

Par contre chez les tuberculeux au début, apyrétiques, Kuss, Leredde et Rubinstein n'ont observé que 66 pour 100 de réactions positives, Lydia Rabinowitch Kempner 59 pour 100 de réactions positives chez les suspects de tuberculose au lieu de 82 pour 100 chez les tuberculeux pulmonaires avérés.

Chez les pleurétiques, A. Courcoux ainsi que Bezançon et Bergeron ont démontré que la présence d'anticorps dans la tuberculose pleurale est surtout fonction d'une lésion pulmonaire coexistante.

Alors que Rieux et Mlle Bass ont trouvé avec l'antigène de Besredka 100 pour 100 de réactions positives chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire confirmée, ils n'ont obtenu que 66 pour 100 et 50 pour 100 de réactions positives dans les tuberculoses péritonéales et les adénopathies trachéo-bronchiques.

Dans les hôpitaux de Berck, Mozer et Fried ont observé 70,2 pour 100 de réactions positives avec l'antigène de Besredka sur 1.005 sérums examinés provenant de malades atteints de tuberculose ostéo-articulaire évolutive, 17,24 pour 100 dans les tuberculoses ostéo-articulaires non évolutives, 23, 91 pour 100 dans des cas de lésions ostéo-articulaires fistuleuses et 35,73 pour 100 dans des cas d'adénite.

Pour J. Morelle et A. Bessemans, la valeur pratique de la recherche des anticorps avec l'antigène de Besredka paraît peu importante dans la tuberculose non pulmonaire. Par contre dans la tuberculose pulmonaire au début et dans les cas suspects elle peut éclairer utilement le diagnostic.

Dans les tuberculoses animales, la recherche des anticorps tuberculeux par la réaction de déviation du complément a été surtout faite chez les bovidés peu accessibles aux moyens cliniques et bactériologiques d'examen.

Borrel et Boez trouvent au moyen de leur antigène 80 pour 100 de réactions positives chez les sujets malades et 6 pour 100 chez les sujets sains.

Avec l'antigène de Besredka, Hruska et Pfenninger ont constaté que les bovidés infectés de tuberculose présentent des anticorps dans 84,5 pour 100 des cas et les bovidés sains dans 2,2 pour 100. Les sujets atteints de tuberculose très peu avancée (tuberculose ganglionnaire) ont des anticorps dans 60 pour 100 des cas; ceux dont les lésions sont plus étendues dans 84 à 95 pour 100 des cas, enfin ceux qui sont atteints de tuberculose généralisée, mais qui jouissent encore d'un bon état général, dans 100 pour 100 des cas.

Brocq-Rousseu, Urbain et Cauchemez ont obtenu 95 pour 100 de réactions positives chez les bovidés tuberculeux. Les réactions très positives correspondraient dans la majorité des cas à des lésions purulentes ou caséeuses.

148 sérums de bovidés tuberculeux et 63 sérums de bovidés sains ont été examinés comparativement par L. Panisset, J. Verge et E. Grasset avec l'antigène de Besredka et l'antigène méthylique qui ont fait preuve d'une égale sensibilité.

La présence d'anticorps a été notée dans 90,5 pour 100 des cas chez les malades et dans 11,1 pour 100 des cas chez les animaux sains.

Chez le chien tuberculeux, la réaction se montre presque constamment positive (Verge, Urbain) alors que le sérum des chiens indemnes de tuberculose ne fixe pas l'alexine en présence de l'antigène correspondant.

II. — Séro-réaction de Vernes a la résorcine.

Certains auteurs (I. Caussimon, Ch. Auguste) ont étudié la floculation des sérums tuberculeux en présence d'un mélange antigène méthylique-teinture de gomme-gutte suivant la technique de Dujarric de la Rivière, Roux et Kossovitch. La sensibilité de cette réaction paraît inférieure à celles de la réaction de fixation du complément et de la réaction de Vernes à la résorcine.

Nous nous bornerons à effectuer l'étude de cette dernière, comme réaction de floculation. Elle est assez connue pour qu'il soit inutile d'en donner une description détaillée.

Arthur Vernes a observé que l'addition à du sérum humain d'une suspension colloïdale organique ou minérale en quantité progressivement décroissante détermine dans certains tubes de l'expérience et dans ceux-là seulement la formation de granules composés qui s'agglomèrent en flocons diminuant la transparence du milieu.

Le phénomène de floculation a toujours lieu suivant un rythme périodique; on peut dresser une courbe sinusoïdale du phénomène qui varie suivant les réactifs employés et suivant que le sérum est normal ou pathologique.

Après de multiples essais, un diphénol, la résorcine, s'est révélé capable de donner la séromesure de l'infection tuberculeuse.

La densité optique du mélange sérum-résorcine est mesurée au photomètre au moment où ce mélange est effectué, puis quatre heures après. De la densité optique trouvée à ce deuxième examen, on retranche la densité optique du premier examen; on a ainsi le degré photométrique qui s'étale le long d'une échelle de 0 à 150 et même davantage.

Tous les sérums floculent, mais les tuberculeux plus que les normaux.

Avec les sérums parfaitement clairs le chiffre 30 et au-dessus indique d'après Vernes l'existence de la tuberculose. De 0 à 20, le sérum est normal, de 20 à 30 il y a probabilité croissante de tuberculose.

Spécificité. — De très nombreuses recherches ont prouvé que la séro-floculation à la résorcine dans la tuberculose est tout à fait indépendante de la séro-floculation au péréthynol dans la syphilis. Un degré photométrique élevé par résorcine chez un syphilitique indique qu'il y a en même temps tuberculose. Réciproquement, un degré photométrique par péréthynol chez un tuberculeux signifie que celui-ci est de plus syphilitique. Cependant, dans les premiers jours d'apparition du chancre induré, alors que la réaction au péréthynol n'est pas encore positive, il y a floculation par la résorcine. Celle-ci est du reste très éphémère.

D'autre part une élévation photométrique au-dessus de 30 peut être observée dans certaines affections fébriles aiguës comme la fièvre typhoïde, ou après ingestion d'un médicament capable de provoquer une élévation momentanée de la courbe photométrique. Mais cette élévation est passagère. Elle se traduit sur la courbe sérologique du malade par une flèche aiguë. La tuberculose seule à part quelques exceptions dues au cancer et à une cachexie avancée provoque une élévation persistante du degré photométrique.

Interprétation des résultats. — Comme dans la réaction de déviation du complément, un examen unique de sang n'est généralement pas suffisant pour porter un jugement définitif sur un cas déterminé. Il faut procéder à plusieurs examens et tracer la courbe de l'infection.

On peut voir chez un tuberculeux avéré l'indice photométrique ramené parfois à un chiffre normal, mais ce chiffre ne persiste pas si l'infection n'est pas en voie d'amélioration. Il faut suivre les oscillations lentes de la courbe du tuberculeux. Quand il y a amélioration, la courbe tend à descendre; quand l'activité du virus s'accroît, la courbe tend à monter. On peut ainsi déduire des indications pronostiques de ces oscillations, mais non de l'intensité de la réaction qui n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie.

Résultats. — Les premiers résultats publiés par A. Vernes et ses collaborateurs provenant de 6.000 réactions à la résorcine effectuées sur 1.240 malades examinés par MM. Uffoltz et Jacquot, médecins à l'Office d'hygiène sociale. Ceux-ci déclarent voir dans la réaction de Vernes à la résorcine « la traduction d'une altération du sang en rapport direct avec le degré et l'évolution de l'infection tuberculeuse ». C. Leullier qui a comparé les résultats fournis par la radiologie avec ceux donnés par la séro-floculation à la résorcine conclut que le signe sérologique annonce parfois l'invasion de la tuberculose ou fait prévoir son aggravation.

Dans les cas de tuberculose pulmonaire examinés par E. Joltrain et André Bocage, la séroréaction de Vernes à la résorcine a fourni des chiffres oscillant entre 58 et 177. Ces auteurs confirment que l'intensité de la réaction paraît être en rapport avec la gravité de l'affection.

J. Parisot, G. Lévy et Robert Lévy ont étudié par la réaction de A. Vernes le sang de 167 sujets atteints de tuberculoses ouvertes et fermées ou d'affections broncho-pulmonaires non tuber-

culeuses. Ils ont constaté que les variations de l'indice de déviation optique traduisent avec fidélité toutes les modifications survenues dans l'état général du sujet ou dans l'évolution de ses lésions. Pour eux, la valeur diagnostique et pronostique de la séro-floculation est réelle. Après un pneumothorax artificiel, l'abaissement de la courbe est un signe favorable, tandis que l'élévation annonce la proche apparition de complications diverses. Ces auteurs ont noté à la phase pré-mortem un abaissement notable de l'indice photométrique.

Pour Jullien, la réaction de Vernes permet de mesurer la résistance opposée par l'organisme à l'infection tuberculeuse.

Marcel Leger a constaté que, quelle que soit la localisation tuberculeuse, il est possible avec la réaction de Vernes de suivre la marche de la maladie et de vérifier l'efficacité des méthodes thérapeutiques employées. P. et A. Millischer arrivent aux mêmes conclusions après avoir effectué 1.500 séro-floculations à la résorcine chez des militaires parfaitement examinés et parfois longtemps suivis.

Par contre Nadzieja Berdo estime que la réaction à la résorcine n'est pas spécifique dans la tuberculose pulmonaire et qu'elle n'a pas de valeur diagnostique dans cette affection. Elle confirme qu'elle a une réelle valeur pronostique : son intensité diminue avec l'amélioration et augmente avec l'aggravation ou les complications de la tuberculose pulmonaire.

De même F. Toullec et Jolly ont obtenu des résultats paradoxaux avec la réaction de Vernes à la résorcine chez les tirailleurs sénégalais éprouvés par la cuti et l'intradermo-tuberculination. Il y a eu beaucoup plus de sujets présentant une floculation supérieure à 30 dans le lot des noirs à cuti-réaction négative que dans ceux à cuti-réaction positive. Pour ces auteurs, la séro-floculation à la résorcine est une réaction précieuse pour le dépistage de la tuberculose évolutive, mais elle ne saurait être un test de tuberlisation.

Comme dans la tuberculose pulmonaire, le Vernes-résorcine rend de grands services dans les tuberculoses chirurgicales. F. Lequeux et Vrignaud qui ont pratiqué cette réaction chez 44 malades de la clinique urologique de l'hôpital Necker concluent qu'elle est d'une utilité incontestable dans tous les cas où le diagnostic de tuberculose se pose sans preuve certaine et qu'elle permet parfois de dépister une tuberculose restée méconnue.

La réaction de Vernes donne également des indications précieuses dans le diagnostic des infections méningées. En l'absence de tout résultat avec le sérum sanguin, la floculation est toujours élevée dans les méningites tuberculeuses avec le liquide céphalo-rachidien et augmente à mesure que le processus évolue. L'absence de floculation est la règle dans les méningites d'autre origine.

Chez les animaux normaux tels que le cheval et le bœuf, les sérums présentent le plus souvent un indice inférieur à 20. Chez les chevaux tuberculeux, le degré photométrique varie entre les chiffres de 22 et 304 comme l'a montré Kfouri. Les sérums des bovidés tuberculeux donnent dans une proportion de 80 pour 100 environ des indices photométriques élevés supérieurs à 30, les lésions miliaires évolutives donnant dans 100 pour 100 des cas des différences beaucoup plus importantes (L. Boyer et L. Placidi).

Grysez et Breton ont cherché à appliquer la réaction de Vernes à la résorcine au diagnostic de la tuberculose expérimentale du cobaye et chez les cobayes normaux. La séro-floculation a un indice souvent compris entre 20 et 40 avec un maximum de 40 quand les cobayes ont été inoculés de diverses manières. 83 pour 100 des cobayes dont l'indice était supérieur à 44 ont été reconnus tuberculeux. Lorsque l'indice était inférieur à ce chiffre ils n'étaient tuberculeux que dans la proportion de 12 pour 100. Farjot a confirmé ces résultats. Par contre A. Lévi-Valensi et M. Lovfrani n'ont vu que dans 3 cas sur 9 la courbe photométrique du cobaye tuberculisé s'élever nettement au-dessus de la courbe du même animal à l'état de santé.

Comparaison des deux méthodes réaction de déviation et réaction de floculation.

Prunel a effectué comparativement sur 127 sérums de tuberculeux et de non tuberculeux la réaction de fixation du complément avec l'antigène méthylique de Boquet et Nègre d'après la technique de Calmette-Massol et la réaction à la résorcine de Vernes. L'examen clinique a concordé avec la réaction de Vernes dans 92 pour 100 des cas et avec la fixation du complément dans 85 pour 100 des cas. La première s'est donc montrée plus sensible. Les degrés photométriques les plus élevés ont été observés dans des phase avancées de l'infection tuberculeuse alors que la réaction de fixation est parfois négative. Par contre chez des tuberculeux en période d'accalmie, par exemple après un pneumothorax qui évolue favorablement, Prunel a noté des degrés photométriques bas alors que souvent au même moment la réaction de fixation se montre fortement positive.

V. Grysez, Pierret, Langeron, Breton et d'Hour ont poursuivi les mêmes recherches comparatives chez 117 tuberculeux pulmonaires et 55 personnes saines ou atteintes d'affections diverses. Pour ces auteurs, ainsi que pour Breton, la séro-floculation à la résorcine est nettement supérieure par sa sensibilité à la réaction de déviation du complément. Ils lui attribuent une haute valeur pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose.

D'après les recherches effectuées par E. Badoux et Narbel chez 300 tuberculeux pulmonaires, la valeur des deux procédés est à peu près identique (Vernes = 90,7 pour 100, réaction de déviation avec l'antigène de Besredka = 84,4 pour 100). Ils ont constaté que dans les tuberculoses chirurgicales, la séro-floculation à la résorcine présente une valeur de diagnostic nettement supérieure.

Avec la réaction de Vernes, J.-L. Dufour et V.-E. Badoux ont obtenu 96,4 pour 100 de résultats positifs dans 100 cas de tuberculose humaine; avec les réactions de fixation et de sédimentation des globules rouges : 92,8 pour 100. D'après ces résultats, ils estiment que la mise en œuvre de ces trois réactions permet de préciser le caractère de la tuberculose pulmonaire. Pour ces auteurs, dans les cas douteux une réaction de fixation négative sera plus importante qu'une réaction de Vernes positive. La séro-floculation à la résorcine lorsque la courbe évolue au-dessus de 30 coïncide presque sûrement avec une tuberculose évolutive. La réaction de sédimentation des hématies fournit très souvent des résultats comparables à ceux de la réaction de Vernes.

M. Schwarz a obtenu avec la réaction de déviation du complément 88 pour 100 de résultats positifs dans les formes tuberculeuses actives, 70 pour 100 dans les tuberculoses des séreuses et des méninges, 70 pour 100 dans les tuberculoses pulmonaires inactives. La réaction de Vernes a donné 100 pour 100 de résultats positifs dans les formes actives pulmonaires, 80 pour 100 dans les tuberculoses des séreuses et des méninges, 20 pour 100 dans les tuberculoses inactives.

La réaction d'opacification en présence du mélange antigène méthylique-teinture de gomme-gutte, la réaction de fixation en présence de l'antigène méthylique suivant la technique de Calmette et Massol et la réaction de Vernes à la résorcine ont été recherchées comparativement par Ch. Auguste dans 223 sérums provenant de 201 individus tuberculeux ou non tuberculeux. La réaction d'opacification a été trouvée en désaccord avec la réaction de fixation et la réaction de Vernes chez le plus grand nombre des sujets étudiés. Sa spécificité est très inférieure à celle de la réaction de fixation, sa sensibilité est un peu plus faible que celle de la réaction de fixation et notablement inférieure à celle de la réaction de Vernes à la résorcine.

Conclusions.

Il ressort de tous ces travaux que d'une façon générale, la réaction de Vernes à la résorcine et la réaction de fixation du complément avec des antigènes sensibles comme celui de Besredka ou de Boquet et Nègre évoluent sensiblement d'une façon parallèle chez les tuberculeux qui ont des lésions en activité. Leur intensité augmente lorsque les lésions sont en période d'évolution, et décroît lorsque les lésions régressent. Elles cessent d'être positives dans la période pré-mortem.

La réaction de Vernes paraît présenter une plus grande sensibilité que la réaction de fixation dans les formes pulmonaires évolutives. La réaction de fixation du complément semble au contraire plus sensible dans les formes inactives.

Ces réactions se complètent donc et se contrôlent mutuellement et donnent au médecin des renseignements dont la valeur est indiscutable lorsque les causes d'erreur que nous avons énumérées sont éliminées. L. Nègre.

Bibliographie

Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy : *C. R. Soc. Biol.*, 9 Juillet 1921, 8 Avril 1922 ; *C. R. Acad. de Médecine*, 15 Novembre 1921; *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1921; *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Mai 1922, 2 Juin 1922; *La Presse Médicale*, 30 Octobre 1922.

Ch. Auguste : *Soc. Biol.*, Lille, 11 Décembre 1933, in *C. R. Soc. Biol.*, t. CXV, 1934, p. 43.

H. Bass : *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIII, 11 Octobre 1920.

Nadzieja Berdo : *Rev. Tuberc.*, Février 1933, p. 149.

Bergeron et R. Letulle : *Revue de la Tuberculose*, n° 4, 1920.

L. Bernard et J. Valtis : *Revue de la Tuberculose*, n° 2, 1922.

L. Bernard, L. Baron et J. Valtis : *Revue de la Tuberculose*, n° 2, 1922.

Besredka : *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXV, 1921.

F. Bezançon, Cohendy et Moreau : *Revue de la Tuberculose*, n° 1, 1920.

F. Bezançon et A. Bergeron : *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1921.

F. Bezançon et De Serbonnes : *C. R. Soc. Biol.*, 1909, p. 548.

Boez et Duhot : *La Presse Médicale*, 25 Septembre 1919.

A. Boquet et L. Nègre : *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIII, 19 Juin 1920, 18 Mars 1922, 1er Avril 1922 ; *Revue de la Tuberculose*, n° 4, 1920; n° 5, 1921; *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVII, 1923 ; Réaction de fixation dans la tuberculose *in Données nouvelles sur le sang*, par A. Gilbert et M. Weinberg (*J. Baillière et fils*), Paris, 1932.

Bordet et Gengou : *C. R. Acad. des Sciences*, 3 Août 1903.

Borrel et Boez : *C. R. Soc. Biol.*, 17 Juillet 1920.

L. Boyer et L. Placidi : *Soc. Biol. Nancy*, 10 Février 1931, *in C. R. Soc. Biol.*, t. CVI, p. 833.

Brocq-Rousseu, Urbain et Cauchemez : *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVII, 15 Juillet 1922; *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVII, 1923.

Brown et Petroff : *Amer. Review of Tuberculosis*, Novembre 1918.

A. Calmette : *L'infection bacillaire et la tuberculose* (*Masson*), 1928.

A. Calmette et L. Massol : *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 30 Janvier, 15 Février 1916 et 28 Février 1916. *C. R. Soc. Biol.*, 5 Février 1910, 22 Juillet 1911, 13 Juillet 1912; *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVIII, 1914.

Camus et Pagniez : *C. R. Soc. Biol.*, 6 Juillet 1901.
J. Caussimon : *Rev. Tuberculose*, t. XIII, Décembre 1932, p. 1001.
A. Contini : *C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, 26 Novembre 1932, p. 682.
Courcoux : *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1921.
J.-L. Dufour et V.-E. Badoux : *Rev. méd. Suisse Romande*, 25 Octobre 1930.
Farjot : *Arch. Inst. Prophyl.*, t. V, n° 1, Janvier 1933, p. 62.
A. Gualdi : *C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, 5 Novembre 1932, p. 507.
J. Hamel et H. Horster : *Klin. Woch.*, t. XII, 15 Mai 1933, p. 460.
Hruska et Pfenninger : *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXV, Janvier 1921.
O. Jaime : *Tuberculosis*, t. II, n° 4, Avril 1931, p. 17-62.
Jullien : *VII^e Congrès national de la Tuberculose*, Bordeaux, Mars 1931.
E. Joltrain et André Bocage : *Rev. Path. comp.*, t. XXXI, Mars 1931, p. 343.
P. Kfouri : *Arch. Inst. Proph.*, t. III, n° 3, Août-Septembre 1931, p. 388-398.
P. Kfouri : *Rev. Path. comp. et Hyg. génér.*, t. XXXI, Mars 1931, p. 338.
Kuss et Rubinstein : *Revue de la Tuberculose*, n° 1, 1922.
L. Lange : *Amer. Review of Tuberculosis*, Novembre 1918.
Lanzenberg et R. Jacquot : *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1921.
Marcel Leger : *VII^e Congrès national de la Tuberculose*, Bordeaux, Mars 1931, p. 383 ; Sérofloculation de Vernes dans la tuberculose *in Données nouvelles sur le sang*, par A. Gilbert et M. Weinberg (*J.-B. Baillière et fils*), Paris, 1933.
R. Letulle : Réactions humorales dans la tuberculose, *Thèse*, 1912.
M. Leullier : *Bull. Soc. Méd.*, Paris, n° 10, 23 Mai 1931; *Arch. Inst. Prophyl.*, t. III, n° 3, p. 410.
A. Lévi-Valensi et M. Lovfrani : *Soc. Biol.*, Alger, 16 Mars 1933; *in C. R. Soc. Biol.*, t. CXII, p. 1343.
M. Machtou : *Arch. Inst. Prophyl.*, t. IV, n° 1, Janvier 1932, p. 55.
P. et A. Millischer : *Arch. Inst. Prophyl.*, t. V, n° 1, Janvier 1933, p. 67.
J. Morelle et A. Bessemans : *Rev. belge Sciences méd.*, t. III, n° 2, Février 1931.
J. Morelle et A. Bessemans : *Rev. belge Sciences méd.*, Février 1931, p. 113; *in C. R. Soc. Biol.*, t. CVI, p. 1298.
Mozer et Fried : *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1921.
H. Nagel : *Münch. med. Woch.*, t. LXXX, 2 Juin 1933, n° 22, p. 847.
L. Nègre et A. Boquet : *C. R. Soc. Biol.*, 26 Juin 1920, 15 Janvier 1921, 28 Mars 1922; *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXV, 1921. — *L'antigénothérapie de la tuberculose* (*Masson*), Paris, 1927. — *Le traitement de la tuberculose par l'antigène méthylique* (*Masson*), Paris, 1932.
C. Ninni : *C. R. Soc. Biol.*, t. CIX, 6 Février 1932, p. 361.
S. Paltrinieri : *Nuova veterinaria*, t. VIII, Décembre 1930, p. 5; t. IX, Janvier 1931, p. 5.
L. Panisset, J. Verge et E. Grasset : *C. R. Acad. des Sciences*, 17 Juillet 1922.
L. Panisset et J. Verge : *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXIV, 1922.
J. Parisot, G. Lévy et Robert Lévy : *Revue méd. de l'Est*, t. LIX, n° 15, Août 1931, p. 493 à 523.
S. A. Petroff: *Amer. Rev. of Tuberculosis*, Mars 1917, Novembre 1918, Janvier 1920.
J. Quérangal des Essarts : *Arch. Inst. Prophyl.*, t. III, n° 3, Août-Septembre 1931, p. 388-398; t. II, n° 3, p. 314.
L. Rabinowitsch-Kempner : *Deut. med. Woch.*, 24 Mars 1922.
Ricard : *Arch. Inst. Prophyl.*, t. IV, n° 1, Janvier 1932, p. 57.
Rieux et M^lle Bass : *Revue de la tuberculose*, n^os 1 et 5, 1921.
Rist : *Bull. Soc. médic. des Hôpitaux*, 12 Mai 1922.
Rist et Ameuille : *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1921.
Robert Lévy : *Soc. Biol. Nancy*, 24 Mai 1932; *in C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 613.
C. Rubinstein : *Amer. Rev. of Tuberc.*, t. XXVII, Janvier 1933, p. 92-100.
M. Schwarz : *Riv. di Patol. e Clin. della Tuberc.*, t. VI, Avril 1932, p. 265-285.
A. Tilmant : *VII^e Congrès national de la Tuberculose*, Bordeaux, Mars 1932, p. 400.
F. Toullec et Jolly : *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXV, n° 6, Juin 1932, p. 549.
Urbain : *Revue de la Tuberculose*, n° 1, 1922; *C. R. Soc. Biol.*, 11 Février 1922; *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVI, Juin 1922. — *La réaction de fixation dans la tuberculose* (*Masson*), Paris, 1925.
Urbain et Fried : *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXV, 1921.
J. Valtis : *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXIX, 1925, et *C. R. Soc. Biol.*, 21 Octobre et 11 Novembre 1922, 29 Avril 1923.
Verge : *C. R. Soc. Biol.*, 27 Janvier, 10 Février et 3 Mars 1923.
A. Vernes : *Arch. Inst. Prophyl.*, t. II, n° 3, Septembre 1930, p. 313.
A. B. Wadsworth, J. Maltaner et B. S. Stevens : *Amer. Rev. of Tub.*, t. XXII, Novembre 1930, p. 539-548.
Widal et Le Sourd : *Soc. médic. des Hôpitaux*, 5 Juillet 1901.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Mai 1934.

L'influence de l'oxygène sur l'action antitoxique de la cholestérine sur les saponines. — M. **B.-S. Lévin.** Ransom, qui le premier avait démontré que la cholestérine peut atténuer ou même inhiber l'action lytique de la saponine, attribuait à la cholestérine des propriétés antilytiques fixes. L'auteur, qui avait remarqué que la toxicité d'une sapolécithine dépendait de la richesse du milieu en oxygène, a voulu se rendre compte si l'oxygène jouait le même rôle en ce qui concerne l'action lytique des sapocholestérines.

Expérimentant sur des cultures pures de *paramaecium aurelia*, l'auteur conclut que la cholestérine inhibe de beaucoup l'action lytique de la saponine même dans le cas d'une aération abondante. Mais avec certaines concentrations de cholestérine-saponine l'aération exerce sur la durée de survie une influence plus grande que la cholestérinisation de la saponine. Ces faits permettent de formuler une hypothèse sur l'action antilytique de la cholestérine: une saponine réduite est moins toxique; la réaction de défense des paramécies vis-à-vis de la saponine consiste donc dans la réduction de celle-ci en une forme moins toxique.

Formation d'ammoniaque aux dépens des acides aminés dans le rein du chien « in vivo ». — MM. **Michel Polonovski, Paul Boulanger** et **Gaston Bizard.** L'origine de l'ammoniaque urinaire est encore très controversée, et l'on a tour à tour proposé comme précurseurs de l'ammoniaque formée dans le rein un très grand nombre de substances azotées. On avait émis l'hypothèse d'une désamination des acides aminés sanguins. Krebs a montré par la méthode des coupes, que, *in vitro*, le tissu rénal du rat et d'autres mammifères exerçait sur les acides aminés une action désaminante supérieure même à celle du tissu hépatique. Les auteurs viennent d'obtenir une confirmation expérimentale *in vivo*, dans des conditions physiologiques.

Les expériences prouvent que les acides aminés naturels et surtout leurs inverses optiques constituent l'une des substances ammoniogènes et sont à l'origine d'une fraction importante de l'ammoniaque urinaire.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Juin 1934.

Nécrologie. — M. **Portier** lit une notice nécrologique sur M. **Gallardo** (Buenos-Aires), membre correspondant dans la quatrième division depuis 1927.

Présentation d'ouvrage. — M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Poenaru Caplesco** sur les *Accidents du travail, maladies professionnelles et assurances sociales.*

Etude physico-chimique des protéines extraites de quelques liquides épanchés. — MM. **Ch. Achard, A. Boutaric** et M^me **M. Foy** montrent qu'aux erreurs d'expérience près, erreurs dues principalement aux traces d'impuretés lipoïdiques dont on ne peut se débarrasser, la sérum-albumine et la myxoprotéine extraites par la méthode à l'acétone d'un sérum normal et de divers liquides épanchés (ascites, pleurésies, hydrothorax) se comportent de manière identique du point de vue de leur adsorption par un corps adsorbant déterminé et de celui de leur action sensibilisatrice à de très faibles doses sur la floculation des solutions colloïdales d'hydrate ferrique. Ces constatations s'accordent avec les résultats des mesures antérieures des auteurs sur la densité optique et la viscosité des sérums normaux et pathologiques et des divers liquides épanchés, résultats qui les avaient amenés à penser que les différences constatées entre les propriétés physico-chimiques de ces sérums et de ces liquides pouvaient tenir non à des différences dans la structure même des protéines qu'ils renferment, mais plutôt à des différences dans les proportions relatives suivant lesquelles ces protéines interviennent et dans la composition saline du milieu aqueux où elles sont en suspension.

Nouvelle contribution à l'étude du mécanisme de la vieillesse. — M. **G. Marinesco** (Bucarest) apporte de nouveaux documents en faveur de la théorie colloïdale de la vieillesse émise simultanément par Ruzicka et par lui-même et envisage le rôle des colloïdes, des ferments et des mitochondries et les modifications des capillaires chez les personnages âgés. La dispersion des granulations colloïdales du cytoplasme varie avec l'espèce cellulaire et l'âge de l'animal; chez les vieillards, elle devient de plus en plus grossière; la déshydratation progressive amène la précipitation des granulations qui se réunissent en perdant leur charge électrique et le pigment jaune se constitue par l'adsorption de matières grasses; le noyau présente comme le cytoplasme une courbe vitale variable avec les diverses espèces cellulaires. Il y a dans le cytoplasme de toutes les cellules et particulièrement dans celui des neurones un système diastasique représenté par deux fonctions: une fonction de catalyse due au fer et probablement au manganèse et une fonction des ferments oxydants liée à une particule colloïdale; la sénilité modifie considérablement la teneur et la forme du fer; dans tous les cas de sénilité, on constate une quantité considérable de fer de désintégration dans les centres extra-pyramidaux. L'appareil mitochondrial joue un rôle important dans la production des lésions dégénératives de la vieillesse et surtout dans l'apparition des lipoïdes et la surcharge des cellules nerveuses du névraxe en lipoïdes; la diminution des oxydations favorise le dépôt de la graisse; le rapport entre la quantité de la graisse et celle des mitochondries est inverse et il doit y avoir une relation entre la quantité des mitochondries et le degré d'oxydation. La sénescence intéresse tous les tissus et les capillaires sont atteints; ils sont moins élastiques et moins extensibles; les modifications colloïdales des cellules endo- et périthéliales, la diminution quantitative de leurs ferments oxydants doivent être la cause de la perte d'élasticité et des modifications physiques des capillaires.

Une transformation réversible n'existe pas dans la matière vivante; on ne peut que s'efforcer de reculer une échéance fatale; c'est donc à tort qu'on parle de rajeunissement consécutif à diverses interventions ou à l'administration d'extraits glandulaires.

La prévention de la tuberculose par la vaccination au BCG dans les dispensaires de Mulhouse. — M. **L. Bernard** présente une note de M. **Guérin** qui montre la valeur du BCG comme facteur d'abaissement de la mortalité générale chez les petits enfants. Des enfants nés en 1933, 62 pour 100 ont été vaccinés à Mulhouse-ville et

80 pour 100 à Mulhouse-campagne. La proportion des décès de un mois à un an est 2,15 pour 100 pour les non-vaccinés et 0,94 pour 100 pour les vaccinés à Mulhouse-ville, 7,43 pour 100 pour les non-vaccinés et 3,35 pour 100 pour les vaccinés à Mulhouse-campagne.

Les utérus à petit col. — M. **Marcel Metzger** montre que la conformation congénitale du petit col conique ne mérite pas entièrement sa mauvaise réputation de favoriser la stérilité; il est fréquent de trouver chez des femmes un col conique qui n'a donné lieu à aucun trouble; il est peu probable que cette conformation — il ne s'agit pas, en effet, d'une malformation — gêne la fécondation et, chez les nulligestes qui la présentent, il faut chercher ailleurs la cause de la stérilité. La grossesse modifie très peu ces cols; le début de la dilatation pendant le travail est gêné, mais on remédie en général facilement au retard de la dilatation et l'accouchement se poursuit normalement; le col reprend ensuite sa forme primitive.

Valeur pratique de la réaction de Bordet-Wasserman pendant la grossesse et les suites de couches. — M. **Paul Guéniot** montre que chez les femmes gravides ou récemment accouchées présentant des indices cliniques de syphilis possible, la réaction de Wassermann ne permet que très rarement d'assurer un diagnostic incertain; elle est, en effet, très rarement positive: 3,75 pour 100 d'après plus de 1.100 réactions faites chez les femmes pouvant être soupçonnées de syphilis. Le pourcentage de résultats positifs dans les cas d'accouchement de fœtus macérés est également peu élevé: 21,7 pour 100; 12 cas d'hydramnios ont donné des réactions positives. L'exemple des femmes ayant accouché de fœtus macérés montre qu'il ne s'agit pas d'extinction de la virulence de la syphilis; il y a dans la puerpéralité un facteur qui rend moins fréquente et atténue la réaction de Wassermann.

L'immuno-transfusion par sang de convalescentes dans le traitement des infections puerpérales. — MM. **C. Jeannin** et **E. Chomé** ont traité les infections puerpérales par l'immuno-transfusion de sang de convalescentes: 1 à 4 transfusions de 150 à 350 gr.; dans 3 cas de septicémie avec hémoculture positive, ils ont obtenu 2 guérisons; dans 3 syndromes septicémiques graves avec hémocultures négatives, 3 échecs, et, dans 4 cas de pyohémies avec frissons répétés et constatation chirurgicale d'une phlébite utéro-pelvienne suppurée, 3 guérisons. Il semble bien malgré le petit nombre de cas traités, qui ne permet pas de conclusions certaines, que cette méthode puisse très utilement être ajoutée à celles dont on dispose actuellement.

Le pneumococcus mucosus en otologie. — M. **F. Lemaitre** insiste sur le rôle pathogène important en otologie du *pneumococcus mucosus* ou pneumocoque III; les oto-mastoïdites à *mucosus* sont les plus graves et les plus torpides des suppurations auriculaires: pas de douleur, pas de fièvre, bon état général; aucun signe ne les distingue de l'otite simple banale et cependant les désordres anatomiques sont considérables; la mastoïde est souvent détruite en totalité et les lésions tendent surtout à gagner la profondeur; la dure-mère est mise à nu et atteinte de pachyméningite externe; l'occipital, le pariétal, le zygoma ne tardent pas à être envahis. Les complications sont fréquentes; 35 pour 100 des méningites observées par l'auteur relèvent du *mucosus* et ont toutes été mortelles; elles ne se déclarent souvent qu'après l'intervention; la phlébite du sinus latéral est plus rare, l'abcès du cerveau est exceptionnel. Le diagnostic ne peut être fait que par l'examen bactériologique et les signes de la mastoïdite à mucosus sont presque uniquement d'ordre radiologique. Le traitement doit consister dans la mastoïdectomie large et précoce; la sérothérapie est inefficace et la vaccinothérapie encore à l'étude; la désinfection du cavum doit être poursuivie tant qu'on y trouve du mucosus.

Diagnostic différentiel par l'analyse chimique détaillée entre différentes maladies à métabolisme lipido-protéidique déséquilibré et pathogénie du psoriasis. — MM. **A. Sartory, G. Hufschmitt** et **J. Cuéni** montrent que, dans la dystrophie graisseuse de la cornée, le métabolisme protéidique semble normal tandis que tous les constituants du métabolisme lipidique sont augmentés; dans la parakératose, le métabolisme protéidique est fortement modifié tandis que les troubles de la lipémie n'existent que pour les acides gras; dans la lipomatose, il y a un déséquilibre du rapport des lipides des albumines aux lipides des globulines. Dans le psoriasis, il y a un trouble du métabolisme des graisses qui consiste dans l'augmentation des acides gras et des phosphatides et dans l'existence de glycémie à poids moléculaire plus élevé que dans le sang normal; enfin, il y a un taux limite de la cholestérolémie qui ne peut être dépassé dans l'épreuve de la lipémie provoquée. C'est à la suite des combustions incomplètes des graisses que l'élimination pathologique des lipides doit être dirigée chez les psoriasiques vers la périphérie de l'organisme humain: d'où l'heureux effet de l'application d'un régime alimentaire sans graisses.

Election d'un membre titulaire dans la IIe section (chirurgie et obstétrique). — Sont classés : en première ligne, M. **Brindeau**; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Guéniot, Jeannin, Le Lorier, Metzger** et **Vignes.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Mai 1934.

A propos du pneumopéritoine. — M. **F. d'Allaines** a observé l'existence d'un pneumopéritoine chez une femme opérée d'hystérectomie totale. L'absence de signes d'occlusion et de signes infectieux a fait penser à la présence de gaz dans la cavité péritonéale. L'introduction d'une pince de Kocher dans le trajet du drain antérieur fait échapper une quantité considérable de gaz et supprime le ballonnement. L'auteur émet l'hypothèse de la production possible d'un pneumopéritoine dans certains cas semblables de fermeture incomplète du trajet de drainage avec production d'un orifice à clapet en soupape permettant l'entrée de l'air lors des mouvements de la paroi abdominale.

— M. **P. Moulonguet** a observé un cas de pneumopéritoine à la suite d'ulcère duodénal perforé depuis quelque temps, mais invisible à l'intervention chirurgicale. Fort de l'expérience de cette observation, l'auteur en conclut que dans un cas semblable, il fera une radiographie et guidera sa conduite chirurgicale comme s'il s'agissait d'un ulcère perforé.

Perforation utérine avec lésion intestinale après curettage. — M. **Alglave** verse aux débats l'observation d'une malade de M. Didier où l'opération tardive découvre, des mois après le curettage, l'existence d'une perforation utérine bouchée par les adhérences d'une anse grêle. A ce propos, le rapporteur insiste sur les dangers du curettage et rappelle qu'il a toujours été abstentionniste dans les fausses couches.

— M. **Sauvé** présente l'observation d'une malade atteinte de perforation utérine silencieuse et méconnue jusqu'à l'apparition de crochets thermiques à 40° sans réaction abdominale.

— M. **P. Brocq.** Quatre observations, dont une toute récente de perforations utérines à la suite de curettage, sont transmises par M. Gueulette. La plus récente vient prouver l'importance de considérer la perforation comme la plus grave de toutes les perforations abdominales, comme la plus septique, comme la plus trompeuse, puisqu'elle peut conduire à la péritonite septique diffuse même après un intervalle libre trompeur de signes de localisation. La dilatation progressive avec des laminaires qui peut mettre doucement l'utérus en travail est le seul procédé à employer dans les cols fermés.

— M. **Robert Monod** est franchement opportuniste. Il trouve que l'on n'a pas tenu compte dans la discussion du facteur anatomique normal et des lésions anatomo-pathologiques antérieures dans la conduite du traitement. Sur le grand nombre de curettages faits dans son service, il n'a pas observé de perforation ayant conduit à une intervention. On peut à la rigueur intervenir dans les cas d'utérus modérément infecté et rester le plus conservateur possible. Au contraire, la laparotomie devient grave dans les formes très infectées d'autant plus que le péritoine pelvien vacciné a des chances de limiter l'infection.

— M. **Bréchot** donne une observation de cellulite pelvienne mortelle secondaire à une perforation de l'isthme utérin. L'hystérectomie reste impuissante. Le traitement anti-septicémique par l'électrargol intra-veineux à haute dose reste la meilleure thérapeutique.

Les diverticules pharyngo-œsophagiens inextirpables. — M. **Raymond Grégoire.** Les contre-indications opératoires des diverticules de l'œsophage ne sont pas décrites. L'auteur les résume. L'absence de gêne, même avec un diverticule de grand volume, rend inutile l'intervention. Le développement d'un néoplasme pavimenteux au collet du diverticule demande une exérèse de l'œsophage cervical supérieur. Surtout, la grande contre-indication opératoire est la péridiverticulite adhésive, consécutive à une inflammation sacculaire et périsacculaire, comme l'auteur en donne une observation et la description clinique et radiologique. Le seul traitement rationnel reste dans ce cas la gastrostomie.

A propos de la styloïdite radiale. Les acrostéalgies. — M. **P. Dionis du Séjour** (Clermont-Ferrand). La première de ces manifestations a été l'épicondylite. On peut expliquer ces phénomènes douloureux par le tiraillement des fibres tendineuses au niveau des apophyses et par l'irritation des éléments nerveux qu'elles contiennent. On peut les traiter par le repos absolu temporaire et par l'infiltration large de la région douloureuse à la novocaïne.

Recherches anatomo-cliniques sur les hygromas suppurés de la bourse séreuse du psoas iliaque. — M. **P. Huard.** Deux observations typiques de suppuration de la bourse séreuse du psoas iliaque sont à ajouter aux quarante cas déjà connus et publiés. La profondeur de cette bourse séreuse demande la recherche de la fluctuation sous anesthésie. Les rapports directs du psoas et du crural expliquent la fréquence d'un véritable syndrome du crural avec phénomènes douloureux et amyotrophie du quadriceps. Les fusées se font vers la fesse où l'on peut faire une contre-ouverture fessière et vers la région des adducteurs. La voie paravasculaire externe de Schede est la voie d'abord la plus directe à condition de ménager en haut les filets musculo-cutanés et en bas la circonflexe externe.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Juin 1934.

Le problème des granulies froides. — M. **Ameuille** remarque que, depuis le mémoire original de Burnand et Sayé, on a publié sous le nom de granulies froides certains faits disparates et qu'il semble difficile de classer. Tous les critiques qui se sont élevés contre l'emploi de ce terme ont tendance, en particulier, à faire remarquer qu'un grand nombre de « granulies froides » ne sont qu'un épisode au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

D'autre part, les granulies froides se distinguent des granulies aiguës par l'absence de phénomènes fonctionnels graves. Leur diagnostic repose donc uniquement sur la constatation radiologique, chez certains malades, d'une image d'un type particulier. Or, un certain nombre d'affections donnent la même image: les formes miliaires de silico-tuberculose, la miliaire post-hémoptoï-

que, etc. Elles sont difficiles à faire entrer dans le groupe des granulies froides.

En fait, il existe certainement des faits qui correspondent exactement à ce qu'on a appelé au début granulies froides. Ils méritent d'être englobés sous cette dénomination particulière, mais il est difficile d'établir pour un grand nombre d'autres faits s'ils rentrent ou non dans ce cadre. Le problème de la granulie froide est un problème de délimitation.

Quelques cas de granulie froide. — M. **Burnand** commence par protester contre l'emploi abusif que l'on fait actuellement du terme de granulie froide et tente de délimiter ce syndrome morbide. Il faut en exclure les formes miliaires de silico-tuberculose et les poussées granuliques post-hémoptoïques et se garder d'étendre cette dénomination à toutes les lésions de type miliaire. L'auteur insiste sur la valeur de la chronicité absolue du tableau radio-clinique et sur ce fait que le syndrome anatomo-clinique ne se rencontre jamais absolument pur.

Il relate deux cas très caractéristiques dans lesquels la signature tuberculeuse était manifeste sous forme d'iritis tuberculeuse chez l'un des malades, de lésions cutanées chez l'autre. L'apyrexie était complète et l'évolution se maintient favorable.

Le pronostic est très différent de celui de la tuberculose à forme commune, nécrosante ou infiltrante. Ce sont des cas très chroniques, évoluant durant des années et constituant une infirmité chronique du poumon.

Evolution radiographique d'une granulie pulmonaire froide chez une enfant. — M. **H. Dufour** montre deux radiographies d'une granulie pulmonaire froide, appartenant à une fillette de 8 ans, actuellement en parfaite santé apparente. La première épreuve, présentée à la Société il y a un an, décelait un semis de granulations, disséminées sur la totalité des deux poumons. La deuxième indique un nettoyage presque complet du parenchyme pulmonaire. Le hile droit reste assez chargé. La cuti-réaction, négative il y a un an, est devenue positive.

Pour expliquer l'évolution favorable de ces cas, l'auteur estime qu'à côté de la médication (Lita), il faut faire jouer un rôle des plus importants au faible degré de virulence des bacilles et à l'absence d'infections locales pulmonaires associées.

Granulie froide. — M. **A. Pellé** (Rennes) rapporte 4 observations de granulie chronique pulmonaire. Les 3 premiers cas correspondent à des lésions tuberculeuses avec démonstration bactériologique. Deux malades ont guéri d'une façon totale leurs lésions pulmonaires sous l'influence de la chrysothérapie.

Le quatrième présentait un aspect radiographique de granulie classique en rapport avec une pneumokoniose.

L'auteur insiste sur l'étiologie variable de ces aspects granuliques et pense qu'ils correspondent souvent à un mode de début de la tuberculose chronique plutôt qu'à une forme nouvelle. La description de Burnand et Sayé conserve tout son intérêt puisqu'elle a précisé nos connaissances sur l'évolution des tuberculoses miliaires.

A propos de la granulie froide. — M. **Etienne Bernard** apporte deux observations. Le premier malade, suivi pendant six ans, avait présenté une ostéite bâtarde, puis il eut une hémoptysie assez abondante accompagnée de dyspnée intense; la radiographie montra un aspect micronodulaire des deux champs pulmonaires qui demeura immuable pendant dix-huit mois, puis disparut complètement à gauche et évolua à droite vers la fibrose. Ce cas rentre-t-il dans le cadre des granulies froides ? Il est malaisé de le dire.

Le second malade, suivi depuis huit mois seulement, n'avait pas eu d'hémoptysie, mais on trouvait chez lui les mêmes images micronodulaires qui, au bout de huit mois, gardent le même aspect, l'état général demeurant excellent.

A propos des granulies froides chez l'enfant. — MM. **E. Lesné, R. Clément, G. Dreyfus-Sée** et **Cl. Launay**, ayant étudié une cinquantaine d'observations de granulies de la deuxième enfance, critiquent l'emploi démesuré qu'on tend à faire actuellement du terme de « granulie froide ». Un grand nombre de formes dites « froides » sont, en réalité, des formes subaiguës remarquablement torpides, mais qui n'en évoluent pas moins vers la mort. Certes, on peut, dans la deuxième enfance, observer une image micronodulaire persistante, et même plusieurs années semblable à celle qu'on rencontre parfois chez l'adulte; ce sont les seuls cas auxquels on pourrait peut-être appliquer le nom de « granulie froide » ou mieux de tuberculose miliaire froide. Mais des observations de cette sorte sont très exceptionnelles; les auteurs en rapportent deux exemples. Au surplus leur pronostic, si l'on a soin de suivre assez longtemps les enfants, semble franchement défavorable. Enfin, les auteurs n'ont encore jamais observé de tuberculose infantile nettement granulique dont l'image radiologique disséminée dans les poumons ait complètement disparu et ils estiment que les « granulies curables » ne peuvent constituer, elles aussi, qu'un cadre d'attente.

A propos de trois observations de tuberculose micronodulaire subaiguë ou chronique chez l'enfant. — MM. **H. Grenet** et **P. Isaac-Georges** estiment que la conception suivant laquelle on individualise, à côté des formes aiguës, une granulie froide, apyrétique, cliniquement latente et dont le diagnostic repose surtout sur l'examen radiologique, mérite bien des réserves, déjà formulées en particulier par A. Dufour et Brun.

Les trois observations rapportées par les auteurs peuvent ainsi se résumer. Dans le premier cas, image d'apparence granulique, se présentant comme le reliquat transitoire d'une densification homogène du lobe supérieur gauche; guérison des lésions pulmonaires coïncidant avec le développement d'un mal de Pott. Dans le deuxième cas, image nettement granulique, au cours d'une fièvre continue, durant plusieurs mois et cessant alors qu'apparaissent des localisations osseuses et ganglionnaires. Dans le troisième cas, image micro-nodulaire chez un enfant apyrétique; mort par méningite tuberculeuse au bout de deux mois.

Dans ces observations, on ne peut pas parler de granulie au sens d'Empis, et, si l'on tenait à faire une classification, il faudrait parler de granulie abortive, de granulie chaude curable, de granulie réchauffée mortelle, distinctions artificielles, peu cliniques. Au lieu d'individualiser une forme particulière, mieux vaut, semble-t-il, insister sur la latence et la curabilité possibles de la granulie.

Il faut se garder d'ailleurs de porter le diagnostic de granulie sans preuves suffisantes. Il ne doit pas être fondé sur le seul aspect radiologique. On a déjà insisté sur les erreurs possibles; bien des images micro-nodulaires résultent de lésions diverses, tuberculeuses ou non tuberculeuses (broncho-pneumonies simples et stase pulmonaire en particulier).

La granulie froide chez l'enfant, forme ambulatoire de la tuberculose pulmonaire chronique à image finement nodulaire. — MM. **Robert Debré, Marcel Lelong, G. Semelaigne, M. Mignon** et M^lle^ **Petot** apportent leurs constatations personnelles concernant les granulies froides de l'enfant. Ils en soulignent la rareté et protestent contre l'abus qui est trop souvent fait de ce diagnostic. Il y a lieu de préciser strictement la définition radiologique de ces formes en décrivant deux types d'images finement nodulaires du poumon; l'un, rare, à la limite de la visibilité, consiste en un semis de grains très fins, peu foncés, sensiblement de mêmes dimensions, répartis sur la totalité des champs pulmonaires d'une manière diffuse et uniforme, sans tendance à l'agmination ni à la localisation; l'autre, plus fréquent, consiste en des taches un peu plus grosses, de dimensions inégales, plus irrégulièrement disséminées, ayant tendance à confluer et surtout à s'égrainer en petits bouquets, ou en petits cercles ou en réseaux à mailles serrées. Munis d'un tel critérium radiologique, ils n'ont pu retenir que 8 observations sur de nombreuses centaines de clichés revisés.

Ils regrettent qu'une forme clinique définie uniquement par la radiologie ait reçu un nom qui implique une interprétation anatomique et même histologique, alors que cette interprétation est inconnue et que la radiologie ne peut prétendre établir l'anatomie pathologique sur le vivant.

Il est néanmoins d'un très grand intérêt de souligner le contraste saisissant qu'il y a entre l'état clinique d'enfants bien portants en apparence ou tout au moins peu touchés par la maladie, qui viennent consulter le médecin ambulatoirement, et chez qui la radiographie montre d'une manière inattendue une image qui — malgré tout — implique un pronostic fatal. En effet l'apyrexie ne représente chez l'enfant qu'une rémission, dont la durée ne dépasse généralement pas quelques mois et la mort par méningite tuberculeuse ou asphyxie aiguë reste la règle. De leurs 8 cas, 1 seul est actuellement en vie, après une observation qui dure depuis 9 mois.

Granulie froide infantile revue après 7 ans. — MM. **Ferru** et **Perochon** (Poitiers) rapportent l'observation d'une fillette qu'ils ont vue en 1927, à l'âge de 6 ans 1/2, pour une défaillance de l'état général avec toussottement, à la suite d'une rougeole banale. L'examen physique semblait orienter le diagnostic vers l'adénopathie trachéo-bronchique; mais une radiographie montra qu'il s'agissait d'une tuberculose miliaire disséminée à l'ensemble des deux poumons avec des nodules inégaux à des stades évolutifs différents. La cuti-réaction fut positive, et l'examen des selles révéla quelques bacilles. Par ailleurs, la température ne s'éleva qu'accidentellement au-dessus de 37°5. Malgré l'importance de ces lésions et l'insuffisance des soins, l'état de l'enfant s'améliora peu à peu. Après deux ans, un nouveau cliché confirma cette amélioration. Aujourd'hui, la fillette est dans un état de santé excellent et la radiographie n'atteste plus qu'un certain degré de sclérose avec des nodules juxta-hilaires fortement calcifiés.

Les auteurs se demandent si la guérison peut être considérée comme réelle et solide au bout de sept ans.

Un cas de sclérose nodulaire du poumon. — M. **Nicaud** souligne qu'il est parfois difficile d'interpréter les images radiologiques micro-nodulaires. Celles-ci peuvent être dues à des lésions de sclérose nodulaire sans qu'il soit possible de faire la preuve de l'origine tuberculeuse des lésions. Ainsi on ne doit pas toujours attribuer les images radiologiques granuleuses à la granulie froide.

Du point de vue expérimental on peut réaliser des granulies subaiguës ou chroniques et curables chez le lapin en injectant par voie vasculaire des bacilles de Koch tués. On observe ainsi des lésions granuliques alvéolaires de très longue évolution et curables. Cette possibilité de réaliser ces lésions avec des bacilles tués donne à penser que les poisons tuberculeux à eux seuls pourraient être capables de provoquer les lésions granuliques.

Signification des tuberculoses miliaires dites granulies froides. — M. **Léon Bernard** se demande s'il y a place dans les cadres nosographiques pour une granulie froide. L'image radiologique est le pivot de l'appellation nouvelle. Or peut-on individualiser un type clinique sur une image radiologique ? Il ne le croit pas. L'image miliaire peut se rencontrer au cours de toutes les formes de la tuberculose pulmonaire, se mêlant aux aspects les plus variés. Même sur les clichés présentés par M. Etienne Bernard concernant des malades offrant un tableau que l'on pourrait faire rentrer dans la « granulie froide », l'image miliaire n'est pas pure. Ce n'est pas l'image qui individualise une forme, c'est le potentiel évolutif, qui fait la gravité d'un cas donné de tuberculose. On peut rencontrer la même image avec un potentiel évolutif très différent : la granulie aiguë d'Empis s'accompagne d'images miliaires; les granulies froides donnent des images miliaires avec un minimum de symptômes et constituent une variété anatomique des tuberculoses latentes. La clinique ne permet pas de tout faire pivoter autour de l'image radiologique, ce qui montre bien que la granulie froide n'est pas une forme spéciale. L'image miliaire représente un état transitoire, et le plus souvent un état très précoce, répondant à une phase initiale de la tuberculose. L'évolution chez l'adulte peut se faire ensuite sous

trois types différents : vers la guérison (poussée évolutive curable de la tuberculose pulmonaire); le plus souvent vers la tuberculose ulcéreuse commune, donnant des aspects de lésions mêlées, micro et macro-nodulaires; enfin dans un nombre très minime de cas l'image reste de bout en bout miliaire, et ce malgré une évolution qui peut être mortelle. A ces cas seulement on pourrait donner le nom de granulie froide. Ils correspondent à la phtisie granuleuse chronique apyrétique décrite jadis par Hérard et Cornil.

A propos de quelques cas de granulie froide. — M. **Bezançon** a rencontré quelques cas ayant une évolution assez traînante pour rentrer dans la « granulie froide », mais on abuse du mot froide et mieux vaudrait de parler de granulie prolongée ou chronique. Il a vu de très rares malades semblables à ceux de M. Burnand, présentant un aspect granité coexistant avec de l'apyrexie et une évolution très prolongée; la plupart avaient eu auparavant des hémoptysies. Mais dans la plupart de ces cas, lorsqu'on examine les clichés de près, il ne s'agit pas d'un granité pur; à côté des grains, il y a un réseau, un tamis, et de plus, un aspect de voile diffus. Les grains ne sont pas nettement arrondis, à l'inverse de ce que l'on voit dans la granulie miliaire; ils se rapprochent des tubercules miliaires.

On n'a pas le droit de traduire en gravité un aspect anatomo-pathologique. Le terme de granulie froide constitue une expression intéressante, faisant image mais qu'il faut réserver à certains cas ayant fait leur preuve. Aux autres cas il faut donner le nom d'aspect granité, en soulignant qu'un aspect radiologique ne peut pas avoir une signification anatomique. A ce propos qu'il suffise de rappeler que nombre de cardiaques ayant de la stase pulmonaire donnent des aspects de granulie froide.

Les images radiologiques en mailles de filet. — MM. **Emile Sergent, P. Cottenot** et **G. Poumeau-Delille** désignent sous ce nom les images constituées par un fin réseau péri-lobulaire et de petites taches en grains diversement associées. Ils présentent à la Société un certain nombre de radiographies qui prouvent que cet aspect peut être dû à des causes bien différentes: tuberculose pulmonaire, soit aiguë granulique, soit chronique à forme interstitielle, congestion vasculaire aiguë ou lente au cours de la défaillance cardiaque.

Cette image en mailles de filet ne permet pas de faire un diagnostic topographique et encore moins un diagnostic de nature, elle n'est nullement caractéristique de ce que l'on décrit sous le nom de « granulie froide ».

— M. **Béclère** fait remarquer que la radiographie renseigne exclusivement sur l'état physique des organes. Il s'associe à toutes les réserves sur les erreurs d'interprétation formulées par M. Sergent. Un aspect de granité ne donne pas le droit de conclure à l'existence de formations nodulaires. Quand on peut affirmer qu'il s'agit de formations nodulaires, on ne peut pas non plus dire qu'on a affaire à des formations granuleuses de nature tuberculeuse.

— M. **Burnand** se félicite que cette discussion ait permis d'émonder la question de la granulie froide. On a fait un abus formidable de ce terme et il se rallie aux vues de M. Bezançon. Il fait remarquer que la plupart des auteurs qui nient la granulie froide en gros l'acceptent en détail; tous ont vu des formes micro-nodulaires à évolution chronique, et c'est là le gros fait. Devant ces aspects il ne faut plus poser le pronostic fatal de jadis; c'est le point que l'auteur a surtout mis en lumière. Les cas relativement purs de granulie froide sont rares, les formes pures très rares; mais il existe une quantité de formes atypiques ou proches parentes, traduisant le polymorphisme habituel de la tuberculose. Le diagnostic radiologique comporte évidemment des erreurs d'interprétation possibles et il est nécessaire de voir beaucoup de cas et de faire de nombreuses autopsies avant de conclure d'une façon ferme. Du point de vue du diagnostic clinique, il n'est pas nécessaire pour le faire d'attendre l'autopsie, comme le demande M. Sergent; le plus souvent il y a tout un ensemble de présomptions cliniques qui permettent de dire d'après les clichés qu'il s'agit probablement de tuberculose. En ce qui concerne l'évolution, M. Burnand se défend d'avoir dit que la granulie froide était généralement curable. Il se sépare de M. Léon Bernard qui soutient que la granulie froide n'est qu'une étape vers la tuberculose fibro-caséeuse chronique. Ce n'est pas toujours le cas. Elle dure souvent un temps suffisamment long pour pouvoir être classée sous une dénomination spéciale. En somme, la granulie froide mérite d'être acceptée comme entité clinique, mais elle est rare et il ne faut pas abuser de ce diagnostic sous peine de le faire tomber dans le discrédit.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Mai 1934.

Support pour le masque d'Ombrédanne. — M. **A. Hirchberg** présente un support construit sur ses indications par M. Collin, lequel a pour but de faciliter la tâche de l'anesthésie et de supprimer la fatigue manuelle qui suit les opérations prolongées et qui est due au poids du masque. Le support se fixe sur l'anneau de Kocher, le masque pouvant être placé facilement dans les plans vertical ou horizontal suivant la position du malade.

Gros lipome pelvi-fémoral passant par le trou obturateur et venant faire saillie à la face antéro-interne de la cuisse gauche. Extirpation par la voie fémorale et laparotomique. — M. **Dartigues** présente l'observation d'une femme de 41 ans ayant vu apparaître cette tumeur à la suite d'un accident d'automobile ayant occasionné une violente contracture à la racine de la cuisse. On hésite entre une hernie obturatrice, peut-être un sarcome, un hématome, un abcès froid, une hernie musculaire, un lipome profond. La tumeur du volume du poing et pesant 130 gr. a été extraite très difficilement. Il a fallu recourir à la voie laparotomique et fémorale combinée, la tumeur passant par le trou obturateur et disposée en bissac, ayant une partie fémorale et une partie pelvienne. L'examen pratiqué montre qu'il s'agit d'un lipome pur.

Nouveaux perfectionnements techniques du forage de la prostate. — M. **Georges Luys** rappelle qu'il a pratiqué le forage de la prostate depuis 25 ans avec son cystoscope à vision directe, tout d'abord au moyen du galvanocautère, plus tard avec l'électrocoagulation; actuellement, il emploie avec succès les nouveaux courants électriques coupants qu'utilise le bistouri électrique qui sont dénommés « ondes entretenues ». Mais à ceux-ci doivent être adjoints les courants électrocoagulants nommés « ondes amorties ». L'intime alliance des courants coupants et coagulants, attentivement dosés, permet de couper, sous la vue, par voie endoscopique, les plus gros morceaux de prostate sans être arrêté par l'hémorragie. L'action thérapeutique du forage de la prostate peut s'étendre aux prostates dont le volume dépasse la moyenne et le temps d'hospitalisation est beaucoup moins long.

Etat de mal convulsif chez un enfant. Résultat heureux de l'abcès de fixation. — M. **G. Blechmann** rapporte l'observation d'une fillette de 3 ans 1/2 atteinte de convulsions depuis un an. Après une varicelle, les crises se rapprochent, deviennent subintrantes, puis l'enfant présente un véritable état de mal convulsif avec fièvre élevée et coma. Aucune médication n'ayant apporté de sédation, on pratique un abcès de fixation. La mort semble imminente quand l'abcès térébenthiné commence à poindre; c'est alors que la situation s'améliore, la température s'abaisse, les convulsions deviennent moins fréquentes et l'enfant est moins obnubilée. L'abcès est incisé et les convulsions s'arrêtent: 4 jours après l'injection de térébenthine, la petite malade était redevenue à peu près normale.

A propos de l'extraction sous-endoscopique des épingles de sûreté de l'œsophage. — M. **Guisez**, dans sa statistique générale concernant les corps étrangers œsophagiens, reconnaît que l'épingle de sûreté est, chez les nourrissons, un des plus fréquents. L'épingle du bavoir s'ouvre et l'enfant l'avale. Il s'agit souvent d'enfants très jeunes, 3 mois, 4 mois, 5 mois. Presque toujours, l'épingle est ouverte, pointe en haut. Si on se hâte de l'extraire dès qu'on l'aperçoit, la pointe perfore la paroi œsophagienne, d'où accidents médiastinaux. Il est facile de tourner cette difficulté soit en introduisant la pointe dans la lumière du tube, soit en utilisant le forme-épingle de l'auteur. En suivant une technique précise, Guisez n'a eu à enregistrer aucun insuccès sur une vingtaine de ces cas extraits sous endoscopie dans ces quinze dernières années.

Rétrécissement de l'œsophage. — M. **Georges Rosenthal** signale les travaux de Soupault qui préconise la section musculaire du cardia pour la guérison des strictures du cardia. Cette opération chirurgicale ne sera à envisager que s'il y a échec des manœuvres par voie directe.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

17 Mai 1934.

Localisation ano-rectale du virus lymphogranulomateux au cours d'une maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Jame, Giraud** et **Tourniaire** présentent un nouveau cas; il s'agit d'une ano-rectite végétante, légèrement hémorragique, qui était demeurée latente pendant 4 mois. Les auteurs insistent sur la fréquence des localisations de ce genre au cours de la lymphogranulomatose et sur la nécessité de les dépister précocement par un examen systématique de la région ano-rectale; on pourra ainsi, en associant au traitement général un traitement local, faire dans une certaine mesure la prophylaxie du rétrécissement du rectum.

Au sujet de la réaction d'Herxheimer. — M. **Junquet** présente une observation de réaction d'Herxheimer provoquée par le cyanure de mercure intra-veineux chez un spécifique primaire arséno-résistant; réaction extrêmement vive avec température élevée qui s'amenda rapidement par les sels de bismuth.

Péricardite tuberculeuse guérie par le traitement par l'allergine de Jousset. — MM. **Junquet** et **Siau** ont observé une péricardite tuberculeuse avec épanchement de 1.000 cmc enlevé par ponction de Marfan et liquide tuberculisant le cobaye dans les délais normaux et qui a été complètement guérie par l'allergine de Jousset.

Dépistage de la tuberculose et réaction de Vernes. — M. **Roulin** rappelle la fréquente défaillance de la réaction de Vernes à la résorcine dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire latente. Il présente des radiographies de sujets assez atteints dont l'indice sérologique était normal.

— M. **Sarroste** voit dans la réaction de Vernes chez les tuberculeux osseux un excellent moyen non de diagnostic mais de pronostic.

Névraxite épidémique à rechutes avec rémission complète entre les poussées infectieuses. — MM. **Lassale, Sonier** et **Aujaleu** rapportent l'observation d'un malade qui a présenté en 4 ans 6 poussées de névraxite épidémique. Au début les symptômes traduisaient une atteinte médullaire avec quelques signes encéphaliques discrets puis, à chacune des poussées nouvelles, le tableau s'est enrichi de signes d'atteinte haute. Entre chaque poussée, restitution fonctionnelle absolument parfaite. Actuellement aucun signe d'atteinte extra-pyramidale.

Les auteurs insistent sur la longue persistance du virus dans les centres nerveux, notion classique chez les parkinsoniens mais qui l'est moins dans les formes basses et sur la difficulté et l'incertitude du pronostic des névraxites à forme périphérique.

A propos d'un cas de silicose pulmonaire probable. — MM. **Cassou** et **Blancardi** pensent à la silicose pulmonaire chez un vieux mineur de fond, foreur de roche, présentant des signes légers d'emphysème, et se basent sur l'absence de bacille de

Koch, sur les données radiologiques. Ils font l'historique de la question et rappellent les débats d'actualité.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire : à propos de six observations. — MM. **Pilod, Tourniaire** et **Passa** insistent, à propos de 6 cas de rétrécissement congénital pur de l'artère pulmonaire, sur la fréquence relative de cette cardiopathie, sur l'absence ou la discrétion de ses symptômes fonctionnels, sur la coexistence possible d'un syndrome neurotonique qui la masque, sur le caractère parfois fruste ou anormal des signes physiques. Ils soulignent l'importance de l'examen orthoradiographique qui met presque toujours en évidence le bombement caractéristique de l'arc pulmonaire alors que la dilatation des cavités droites fait défaut (3 cas sur 6).

Broncho-pneumonie grippale avec pleurésie à streptocoque guérie par le sérum antistreptococcique de Vincent. — MM. **Pilod** et **Passa** rapportent un cas de broncho-pneumonie grippale grave d'emblée, compliquée de pleurésie purulente à streptocoque hémolytique et guérie par le sérum antistreptococcique de H. Vincent. Le malade dont l'état pulmonaire était alarmant dès le début paraissait sidéré au troisième jour en même temps qu'une pleurésie purulente à streptocoque hémolytique de la grande cavité était décelée d'un côté. Il reçoit ce jour, sous la peau, une première dose de 100 cmc de sérum antistreptococcique de Vincent, continué pendant 8 jours à la dose de 100, puis de 60 cmc. Dose totale 560 cmc. Le malade rapidement amélioré guérit sans intervention chirurgicale .

— M. **Vincent** signale, à ce sujet, les résultats obtenus par Manoussakis d'Athènes avec le traitement sérothérapique dans une épidémie de broncho-pneumonie streptococcique d'une extrême gravité.

Sur 21 cas, 6 traités précocement par le sérum de Vincent ont guéri sans séquelles; 4 ayant reçu le sérum à la dernière phase de leur infection ou même *in extremis* ont succombé; sur 11 malades non traités par le sérum 9 ont succombé.

H. Vincent insiste sur la nécessité de l'application précoce du traitement sérothérapique.

Observation à Beyrouth d'un cas de trypanosomiase à forme méningée et à évolution lente très prolongée. — MM. **Lauzeral** et **Millischer.**

Didiée.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

15 Mai 1934.

Dysplasie de Capdepont ou vulnérabilité dentaire de Fournier. — M. **Lebourg** présente une malade, âgée de 30 ans, vraisemblablement hérédo-syphilitique, souffrant de troubles digestifs intenses depuis plusieurs années. Ses incisives et canines supérieures et inférieures sont abrasées au point d'être réduites à de petits moignons émergeant à peine de la gencive. Toutes les dents ont une teinte jaune sucre d'orge et quelques-unes ont leur pulpe gangrenée.

Les lésions ont l'aspect de la dysplasie décrite par Capdepont et Fargin-Fayolle, mais il y manque le caractère familial; elles font penser aussi à la vulnérabilité dentaire de Fournier.

Angiome facial et malformation mandibulaire. — MM. **Thibault** et **Marie** présentent une malade atteinte d'un volumineux angiome de la joue droite, formant une voussure molle et pulsatile. D'autre part, son maxillaire inférieur, du même côté, a un volume anormal et est déformé de telle sorte que les molaires inférieures viennent s'articuler avec la face palatine des molaires supérieures. A la radio, la structure osseuse apparaît très modifiée.

Les auteurs discutent les rapports de l'angiome et des malformations mandibulaires et la possibilité d'un angiome intra-osseux.

Dans un tel cas, une intervention chirurgicale est formellement contre-indiquée. Seule l'électrolyse pourrait donner une amélioration. On peut craindre le développement ultérieur d'un angiosarcome.

Un cas d'enfoncement de l'étage moyen de la face, suite d'accident d'auto. Correction chirurgicale et prothétique. — MM. **Dufourmentel** et **Darcissac** rappellent leur technique de réduction et de contention des fractures de l'étage moyen de la face, au moyen du casque cranien permettant d'exercer des tractions élastiques et de maintenir les maxillaires en position correcte.

Ils projettent quelques clichés illustrant la description du traitement de fractures récentes, puis d'un cas de fracture ancienne consolidée en position vicieuse où le malade fut traité comme un prognathe par la résection bi-condylienne. Enfin, ils rapportent l'observation d'un blessé qu'ils examinèrent au moment où la consolidation était presque terminée. Il fallut séparer chirurgicalement les maxillaires supérieurs de la base du crâne avant de pouvoir poser l'appareillage de réduction et de contention.

Une observation de rhizalyse trophique. — M **Carvallo** (Marseille). M. **Bercher**, rapporteur. Il s'agit d'un malade dont les molaires supérieures, bien qu'apparemment saines, présentent des racines presque complètement résorbées. Les molaires inférieures ont la même anomalie, mais moins accentuée. En l'absence de toute étiologie précise, on peut attribuer ces lésions à un trouble trophique.

Dans quelques-uns de ces cas, on peut trouver l'origine du trouble trophique. Il faut rapprocher l'aspect radiographique de ces dents de celui des dents de lait en voie de résorption radiculaire

Ulcérations tuberculeuses de la voûte palatine avec perforation. — M. **Achard** (Marseille). M. **Lattes**, rapporteur. Histoire d'une malade de 42 ans atteinte d'ulcérations buccales et d'une perforation de la voûte palatine, large d'un centimètre environ. On doit attribuer cette perforation à la tuberculose, qui ne donne qu'exceptionnellement de telles lésions.

Un cas de constriction des mâchoires par paralysie des abaisseurs. — M. **Achard** (Marseille). M **Lattes** rapporteur. L'auteur a observé un malade présentant une constriction des mâchoires consécutive à une plaie de la région sus-hyoïdienne médiane par arme à feu.

Les élévateurs de la mandibule apparaissant absolument normaux, et en l'absence de toute cause générale et locale de contracture de ces muscles, l'auteur conclut à la paralysie des antagonistes, abaisseurs de la mandibule, le malade pouvant d'ailleurs ouvrir la bouche en s'aidant de ses doigts. Une prothèse, munie d'un ressort, permit d'équilibrer la tonicité des élévateurs de la mandibule et rendit la mastication possible.

A. Richard.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Mai 1934.

Un progrès en radioscopie. Présentation de l'Ecran de Lévy West. — M. **Zimmern** présente les nouveaux écrans radioscopiques Lévy West qui permettent une meilleure visibilité radioscopique, grâce à leur luminosité quatre fois supérieure à celle des écrans habituels.

Des écrans renforçateurs analogues ont été également réalisés et permettent de raccourcir considérablement les temps de pose.

Tuberculose pulmonaire révélée par une hémoptysie sans signes radiologiques et n'ayant fait sa preuve radiologique que huit mois plus tard. — M. **Jacob** présente deux observations : La première concerne un étudiant en médecine qui en Juin 1932 se sent fatigué, maigrit et fait une hémoptysie peu abondante. On pratique, en Juin et Juillet 1932, 2 radiographies pulmonaires qui ne montrent aucun foyer récent tuberculeux. En Octobre 1932 une 3e radiographie est également négative. En Février 1933 l'expectoration contient des bacilles de Koch et un cliché montre une condensation sous-claviculaire gauche.

La deuxième observation se rapporte à une jeune fille de 21 ans qui de Janvier à Septembre 1933 maigrit et présente des crises intestinales qu'on attribue à un syndrome de colite. Deux radiographies des poumons sont faites en Septembre et Octobre 1933. Les poumons sont normaux. En Octobre 1933 on découvre des bacilles de Koch dans les crachats. En Mars 1934 l'état général s'aggrave ; l'expectoration redevient bacillifère, une radiographie montre des signes nets de tuberculose pulmonaire évolutive.

M. Jacob termine en posant cette question: Quelle est la valeur des ombres hilaires ? A partir de quel moment deviennent-elles pathologiques ?

— M. **Bezançon** rappelle l'importance d'un stade initial de tramite pulmonaire qui peut durer pendant 5 à 7 ans, sans aucun autre signe radiologique de tuberculose pulmonaire. L'apparition tardive de bacilles de Koch dans l'expectoration signe la nature tuberculeuse de ce stade initial de la maladie. Les anomalies radiologiques de la région hilaire sont très fréquentes chez l'adulte et leur interprétation au point de vue pronostic est toujours difficile.

L'examen médical des étudiants en médecine et des infirmières. La primo-infection tuberculeuse chez les étudiants et les infirmières. — MM. **Courcoux, Bidermann, Alibert** et **Bucquoy** insistent sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire souvent méconnue chez ces deux catégories de personnes appelées à donner leurs soins aux malades et en particulier aux nourrissons.

Ils ont trouvé chez un groupe d'infirmières 25 pour 100 de cuti-réactions négatives.

En Norvège on a publié des statistiques de 30 à 34 pour 100 de cuti-réactions négatives, en Allemagne de 40 pour 100.

La tuberculose pulmonaire paraît plus fréquente chez l'étudiant en médecine que chez l'infirmière.

— M. **Sorrel** insiste sur la valeur diagnostique de la cuti-réaction à la tuberculine dont il faisait un usage très étendu pendant qu'il dirigeait le Service chirurgical de l'hôpital Maritime de Berck. Quand la cuti-réaction était négative la maladie qui avait justifié l'envoi du sujet à Berck n'était pas d'origine tuberculeuse.

— M. **Lereboullet** demande que les étudiants en médecine, en particulier ceux qui travaillent dans les services d'enfants, soient fréquemment examinés.

Chez l'adulte 80 à 85 pour 100 des sujets ont une cuti-réaction positive. En 1920 Mlle Mioch trouvait chez 3.000 enfants: à 5 ans, 50 pour 100 de cuti positive; à 10 ans, 70 pour 100, à 13 ans 80 pour 100.

En 1934, M. Lereboullet et ses assistants ont trouvé sur 625 enfants examinés: à 4 ans, 10 pour 100 de cuti positive; à 5 ans, 25 pour 100; à 11 ans, 50 pour 100; à 13 ans, 70 pour 100.

La primo-infection de l'enfance paraît en régression, tandis que celle de l'adolescence ne subit aucune variation.

Aspects radiologiques de séquelles de pneumonie et de coqueluche simulant des lésions tuberculeuses. — MM. **G. Poix** et **M. Lamy** rapportent les observations de 3 malades, examinés les 2 premiers au décours d'une pneumonie et le 3e dans la convalescence de la coqueluche. Dans les 3 cas les images constatées sur les films radiographiques avaient fait porter à tort le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Les auteurs rappellent que l'ombre qui traduit la présence d'un foyer pneumonique persiste souvent très longtemps. Dans un certain nombre de cas, la régression du foyer s'opère de façon irrégulière; il en résulte la création d'une image dont les différentes zones deviennent irrégulièrement denses, la production de taches et de marbrures qui simulent de très près celles que réalisent habituellement les lésions tuberculeuses.

D'autre part il est fréquent de constater chez les coqueluchcux, surtout dans les formes sévères et prolongées de la maladie, une ombre triangulaire à base diaphragmatique et à pointe hilaire.

Elle obscurcit la partie inférieure de l'hémithorax dans sa portion juxta-vertébrale. Une telle image est susceptible d'orienter à tort le diagnostic du côté d'une pleurésie médiastino-diaphragmatique, d'une dilatation des bronches, d'une atélectasie pulmonaire ou d'une spléno-pneumonie.

Les inflammations aiguës de l'appareil respiratoire se traduisent sur les films radiographiques par des images dont l'importance et la longue durée ont été insuffisamment soulignées. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire ne peut être basé sur la constatation isolée d'une image radiologique. Il ne saurait être légitimement porté sans l'étude minutieuse des antécédents, sans un examen clinique complet, sans la recherche répétée du bacille de Koch chez l'adulte et, chez l'enfant, sans le contrôle des réactions tuberculiniques.

Quelques diagnostics d'affections simulant le mal de Pott. — M. **Sorrel** rapporte plusieurs observations d'*épiphysite vertébrale* chez des malades qui furent envoyés à Berck avec le diagnostic de mal de Pott. Il s'agit toujours d'adolescents de 12 à 18 ans qui au cours d'une poussée de croissance se plaignent de douleurs lombaires. C'est un endolorissement avec contracture légère des muscles péri-vertébraux. Les mouvements lents de flexion, d'extension de la colonne vertébrale sont possibles sans contracture.

Les réflexes nerveux sont toujours égaux.

La radiographie montre de face et de profil des corps vertébraux non déformés : le disque intervertébral n'est pas pincé. Dans quelques cas il existe une légère déformation du disque intervertébral, mais il n'y a jamais le signe du *fuseau paravertébral*.

Le corps vertébral subit souvent un ramollissement qui lui donne un aspect *crénelé*.

L'épiphysite vertébrale s'associe souvent à des troubles des glandes endocrines, en particulier au syndrome adiposo-génital, et M. Sorrel conseille d'associer au traitement orthopédique une médication opothérapique. M. Sorrel termine en montrant des clichés de malformations congénitales qui simulent des lésions de mal de Pott.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

25 Avril et 9 Mai 1934.

Recherches sur la valeur de la tension artérielle et notamment de la tension moyenne dans les unités alpines. — MM. **Piéri, Ambrogi, Peyronel** ont entrepris ces recherches sur un effectif non sélectionné, de 120 hommes. Ils en sont arrivés à vérifier les conclusions des auteurs précédents en insistant sur les trois points suivants.

1° Il est pratiquement facile de mesurer la tension moyenne et cette dernière s'affirme comme une constante physiologique, relative, dont la valeur absolue et les variations au cours de l'effort, indépendantes de sa qualité, permettent d'inférer de l'état de bon équilibre circulatoire.

2° Les variations pathologiques de la pression Mx ne s'accompagnent pas forcément de variations parallèles de la pression moyenne.

3° Les diverses valeurs de la pression Mn, difficiles à déterminer, n'autorisent à tirer des conclusions que dans le sens d'un effondrement à l'effort ou d'un retour trop lent à la pression initiale.

Les auteurs envisagent des conclusions pratiques tendant à faire admettre la nécessité des mesures oscillométriques dans les milieux régimentaires ; ils en font en particulier un critère de sélection pour les contingents appelés à manœuvrer en montagne à haute altitude.

Les lésions bucco-dentaires de la fièvre typhoïde. — M. **P. Achard.** Ces lésions sont dues au développement septique provoqué par la diminution de la salivation et par l'absence de mastication. En outre, elles doivent vraisemblablement dépendre d'un réflexe tropho-infectieux.

Les lésions de la muqueuse constituent parfois très précocement l'angine de Duguet. L'ulcération pharyngienne de Louis n'est qu'une complication tardive.

Les lésions alvéolo-dentaires, les plus fréquentes de beaucoup, répondent à la surinfection externe attaquant l'émail, mais aussi aux troubles trophiques nerveux et vasculaires, produits par l'étranglement congestif, au niveau de l'apex, d'une pulpe hyperhémiée. Cette hyperhémie explique en outre le processus de décalcification locale observée.

Quelques observations d'ascites hépatiques curables. — MM. **E. Gaujoux, J. Brahic** et **M. Recordier,** sur un total de 50 observations, ont observé 6 fois la régression de l'ascite. Ils concluent à la relative fréquence de cette éventualité, plus grande peut-être que ne disent les classiques. Ils insistent sur l'importance pathogénique considérable du syndrome hydropigène, qu'ils ont noté 4 fois sur 6 et sur le caractère fruste du syndrome d'hypertension portale. L'ascite apparaît ainsi, plus comme la localisation péritonéale d'un processus humoral œdémateux, que le résultat d'une gêne portale mécanique, et l'on conçoit la possibilité de sa régression.

Crises de tétanie chez une nourrice. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **J. Paillas.** Chez une femme de 26 ans, qui allaitait son enfant depuis 13 mois, se produisent des accès de tétanie ayant débuté deux mois après le début de l'allaitement. Ces spasmes des extrémités supérieures peuvent être facilement reproduits par la manœuvre de Trousseau et l'épreuve de l'hyperpnée. La grossesse et l'accouchement ont été normaux.

Le retard de la positivité du séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde de l'enfant. — MM. **Cassoute, Montus** et **Pierron** apportent les résultats de leurs recherches sur le moment d'apparition des agglutinines spécifiques au cours des dothiénentéries infantiles. Très fréquemment, chez les enfants, le séro-diagnostic de Widal ne se montre positif au centième, au moins, qu'entre le 20e et le 30e jour de maladie effective. Ils estiment, par suite, qu'une séro-réaction de Widal négative avant le 20e jour ne saurait infirmer le diagnostic de fièvre typhoïde. La fréquence du retard des apparitions des agglutinines serait d'autant plus grande que les enfants sont plus jeunes.

Septicémie éberthienne à déterminations intestinale, pleurale, péricardique et osseuse, chez une basedowienne. — MM. **A. Rouslacroix, J. Paillas** et **G. Authié.** Une femme de 42 ans, basedowienne, présente une affection d'allure sévère qui se manifeste par de la fièvre, une péricardite, une pleurésie, une hémorragie intestinale. Le bacille d'Eberth n'est mis en évidence dans le sang que tardivement. Alors que l'affection paraissait terminée, une suppuration osseuse subaiguë fait sa preuve par la constatation du même bacille dans le pus. Les auteurs insistent sur les déterminations multiples de cette septicopyohémie et sur les rapports typhoïde-Basedow.

Dystrophie cutanéo-aponévrotique des deux mains: griffe cubitale bilatérale et syndrome oculo-pupillaire, séquelles majeures d'une myélo-radiculo-mélitococcie haute datant de 4 ans. Persistance actuelle d'une réaction méningée. — MM. **A. Barraux** et **J. Provansal.** Il s'agit d'un malade qui, au cours d'une infection mélitococcique en Juin, Juillet 1929 présente insensiblement un syndrome paralytique et paresthésique des membres supérieurs à prédominance distale, en même temps que s'installent définitivement des troubles trophiques portant sur les téguments des mains et sur les aponévroses palmaires. Rapidement, régressent les troubles de la motricité qui se cantonnent au niveau des mains : celles-ci se fixent dès lors en griffes cubitales. Une anesthésie au tact et à la piqûre localisée aux doigts, un syndrome oculo-pupillaire, une hyperhidrose des paumes complètent actuellement le tableau clinique. L'atteinte névraxitique d'origine mélitococcique est confirmée par une réaction de Burnet très positive, et par une réaction méningée importante. Devant la prédominance et l'importance des troubles trophiques qui se rapprochent du syndrome « sclérodermie maladie de Dupuytren », les auteurs se demandent s'il n'y aurait pas lieu d'individualiser une forme nouvelle de neuro-mélitococcie à base sympathicodystrophique.

Les troubles de l'électrocardiogramme auriculaire au cours de la fièvre typhoïde. — MM. **V. Audibert, A. Raybaud** et **Giraud-Costa** étudient les électrocardiogrammes de 40 malades représentant 180 tracés. Ils ont observé dans 4 cas de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète banale. Mais il existe aussi des troubles auriculaires sans altérations du rythme ventriculaire.

Dans 5 cas, malgré une fibrillation auriculaire typique, le rythme ventriculaire demeure régulier aux environs de 110.

Dans 4 cas, les auteurs ont observé une variété spéciale d'arythmie auriculaire voisine du flutter : rythme ventriculaire très régulier à 125, rythme auriculaire 600, rapport 5/1 constant. Ces troubles du rythme durent plusieurs jours ou quelques semaines et disparaissent presque toujours à la convalescence.

Péricardite typhique hémorragique. — MM. **A. Raybaud** et **G. Farnarier.** Un arthrotyphus vraisemblable précédant de peu une insuffisance cardiaque d'emblée avec un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, une hémoculture positive à l'Eberth, une évolution rapidement mortelle, par péricardite hémorragique, tel est le tableau clinique du cas observé par les auteurs.

Ces faits appellent quelques commentaires cliniques et anatomiques.

Le début brusque par des signes cardiaques variables, interprétés comme des souffles fonctionnels par les auteurs, l'évolution en deux phases : une première, d'insuffisance cardiaque, une seconde, de septicémie éberthienne que vint clore brutalement la péricardite absolument latente, ne semblent pas avoir été signalés.

Paralysie gastrique totale prolongée d'origine émotive. — M. **J. Monges.** Observation d'un homme de 64 ans, sans passé gastrique, qui, à la suite de gros ennuis, présenta une paralysie gastrique complète. A la suite d'un tubage, l'estomac recommença presque aussitôt à fonctionner, et huit jours après, un nouvel examen radiologique montra un estomac normal. Depuis quatre ans, aucun accident nouveau ne s'est produit et divers examens n'ont révélé aucune lésion gastrique.

Il s'agit, selon toute vraisemblance, d'une paralysie primitive par déséquilibre vago-sympathique d'origine émotive : inhibition des pneumogastriques ou hyper-excitation sympathique. On peut rapprocher la paralysie gastrique de la dilatation aiguë de l'estomac, dans laquelle intervient en outre la paralysie du duodénum : celle-ci entraîne l'abondance des liquides gastriques et la toxémie, d'où une allure clinique et un pronostic très différents.

R. POINSO.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE J. CHOMPRET

Notions élémentaires sur la carie dentaire :

Sa symptomatologie.

La carie dentaire est une affection d'une fréquence considérable. Pratiquement, personne n'échappe à la carie dentaire, d'où l'intérêt de son étude.

Donnons-en cette *définition :*

« La carie dentaire est une affection de la dent caractérisée par l'infection, le ramollissement, la désagrégation irrégulière et polymorphe de la dentine, pour de là atteindre la pulpe, dont elle détermine successivement l'inflammation, la suppuration et la gangrène. »

Donc, en clinique et en pratique, *deux grands stades :* Ou la carie siège dans la partie dure de la dent et l'on est en présence d'une *dentinite.*

Ou l'affection atteint la partie noble de la dent, la pulpe, et l'on est en présence d'une *pulpite.*

Contrairement aux classiques, nous ne mentionnons pas la carie de l'émail. Histologiquement, l'émail semble bien être, en effet, une prolongation, une transformation de la dentine. Cliniquement, la carie de l'émail s'accompagne toujours de lésions de dentinite, et, dans les deux cas, la symptomatologie et le traitement sont identiques.

La *dentinite* peut débuter en un point quelconque de la couronne dentaire. Mais ses trois sièges d'élection sont : les *faces proximales de la dent*, entre lesquelles s'accumulent les débris alimentaires, facteurs de fermentations, et terrain propice aux pullulations microbiennes, les *sillons des faces triturantes*, vestibulaires et linguales, où l'émail est moins épais, le *collet*, où l'émail vient mourir.

Objectivement la dentinite est caractérisée par une *cavité sphéroïdale creusée* dans l'ivoire de la couronne dentaire. Hémisphérique, quand la voûte ou une paroi de la cavité s'est effondrée, elle peut affecter des formes variées tantôt étroites et profondes, tantôt larges, superficielles, serpigineuses.

La *coloration de la cavité* et de la zone environnante est brunâtre, blanc crayeux, blanc bleuâtre, ou gris noirâtre.

Le *fond de la cavité* est formé par une ou plusieurs couches de dentine ramollie d'une coloration brune ou jaune.

Les *parois proprement dites de la cavité* sont perçues par la sonde exploratrice sous la zone ramollie. Elles sont solides, *dures, résistantes, sans fissure, sans solution de continuité.*

Tous les signes fonctionnels de la dentinite auront le caractère particulier d'être *provoqués, transitoires, passagers.*

La *zone ramollie* est, en général, peu ou pas sensible.

Les *parois de la cavité sont sensibles et douloureuses* au contact de la sonde exploratrice, au contact du cure-dent, de l'épingle; mais la douleur cesse avec la cause provocatrice.

La dentinite est encore *douloureuse aux températures* un tant soit peu marquées, *au froid et au chaud :* café, potages, glaces, air frais inspiré.

Les *substances irritantes :* les acides, le sucre et les sucreries donnent lieu aux mêmes phénomènes douloureux et passagers.

Mais jamais on n'observera de douleurs spontanées et permanentes.

Quelques formes cliniques de dentinites méritent d'être signalées : *une forme fruste*, sans signes fonctionnels, évoluant en silence; sa découverte est faite par hasard.

La *carie du collet :* caractérisée par son siège, son peu de profondeur, une *hypersensibilité* précoce.

La *carie sèche :* noire, dure, insensible, est une stabilisation et une guérison fonctionnelle de la dentinite.

La *dentinite profonde :* si proche de la pulpe, que cette dernière *présente des signes d'irritation* et d'infection.

La pulpite apparaît dès que l'infection atteint le paquet vasculo-nerveux situé au centre de la dent : la pulpe.

La pulpe touchée se comporte dès lors comme toute autre partie du corps et subit les *trois stades anatomo-pathologiques classiques de l'infection :* l'inflammation, la suppuration, la gangrène.

Les caractères propres de la pulpite tirent leur particularité du siège anatomique du paquet vasculo-nerveux enfermé dans une cavité osseuse, rigide et close. La virulence microbienne s'en trouve exaltée et des phénomènes de compression intensément douloureux découlent fatalement de l'expansion inflammatoire.

La *pulpite, au début rouge et congestive*, est le fait de l'hyperémie vasculaire déterminée par les toxines microbiennes agissant à travers la dentine ramollie, ou par les microbes eux-mêmes enflammant directement le paquet vasculo-nerveux.

La *pulpite purulente* fait son apparition petit à petit, sans éclat. Au centre des nodules inflammatoires formés de cellules embryonnaires naissent de petits foyers purulents, puis des abcès limités se montrent ou encore une suppuration diffuse de la pulpe.

La *pulpite gangreneuse* marque le terme évolutif de l'infection pulpaire. Tout y prédispose dans la dent. Les artérioles pénètrent dans les dents par l'orifice étroit des extrémités radiculaires où dilatées elles s'étranglent. La pulpe ischémiée, enfermée dans la cavité close qu'est la chambre pulpaire, offre alors un terrain propice aux microbes de putréfaction.

Les *signes cliniques* découlent des lésions anatomo-pathologiques.

La *pulpite congestive hyperémique, objectivement*, se manifeste d'abord à l'œil et à la sonde exploratrice par la cavité creusée déjà en tissu dur par la dentinite. Elle s'est agrandie en profondeur et vient au contact de la pulpe. L'exploration du plancher de la cavité dentinaire fait découvrir à ce niveau une solution de continuité, un *orifice de communication* avec la chambre pulpaire. Cet orifice est, en général, unique, petit ou large, rarement multiple. Il permet l'examen direct de la pulpe. Elle apparaît rose, parfois nacrée, souvent rouge et violacée. Tantôt affaissée ou effleurant les bords de l'orifice, tantôt turgescente, elle saigne facilement.

Les *signes fonctionnels* occupent le premier plan. Les premiers en date, très douloureux, ils alertent le malade, imposent l'examen. Deux ordres de douleurs s'observent dans la pulpite : des *douleurs provoquées*, des *douleurs spontanées.*

Le *début* des accidents douloureux peut se faire d'une *manière subaiguë*, progressivement avec une certaine lenteur.

Le *début est parfois aigu*, accidentel, chirurgical, pendant le traitement de la dentinite la fraise inopinément met à nu la pulpe. Le *début est encore aigu* et la douleur s'installe brutalement à la suite d'une première irritation, d'une aspiration d'air froid, d'une pression alimentaire, en prenant le lit et la position horizontale, à l'occasion des menstrues chez la femme, ou même sans cause apparente.

Les *douleurs sont provoquées* dans la pulpite, comme dans la dentinite, par les mêmes agents d'agression. Mais ces douleurs ont tendance à se prolonger, à persister. Le froid et le contact métallique occupent une place à part parmi les agents de provocation.

Le *jet d'eau froide*, la boulette de coton glacée par le chlorure d'éthyle, le jet de chlorure d'éthyle *déclenchent une douleur acérée* qui force à la grimace, douleur presque pathognomonique. *Le contact de la sonde exploratrice sur la pulpe* fournit un autre signe pathognomonique, car il fait éclater une douleur *spécialement atroce*, telle que le malade *sursaute et se dérobe.* Cette douleur peut se prolonger et se continuer en une crise douloureuse permanente; souvent, au contraire, la sonde donne naissance à une petite hémorragie pulpaire, facteur de soulagement, et signe indubitable de la mise à nu et de l'infection de la pulpe.

La *succion de la dent* agit par un mécanisme à peu près semblable. Elle provoque une douleur, puis une hémorragie qui apaise. Les malades mettent à profit cette particularité, ils sucent, ils tètent la dent infectée.

Les *douleurs spontanées* caractérisent éminemment la pulpite, car elles ne se rencontrent pas dans la dentinite.

La *pulpe mise à nu donne* ipso facto *de la douleur* allant de la *simple hyperesthésie à l'état le plus aigu. Plus la pulpe est enflammée*, plus *elle est emprisonnée dans son logement osseux, plus les douleurs sont fortes et vives.* Si l'orifice de communication entre la cavité dentinaire et la chambre pulpaire est étroit, il peut se produire alors *un véritable étranglement pulpaire;* s'il est large et permet l'expansion inflammatoire, il peut n'exister qu'une *simple hyperesthésie*, jusqu'au moment où apparaît sur ce plateau douloureux un *sommet aigu plus douloureux : la crise.*

Cette crise douloureuse peut être déclenchée par le moindre incident : un corps étranger, un détritus alimentaire, une légère succion inconsciente, l'air inspiré, une poussée congestive due à un effort de toux, à la flexion du cou, à l'acte de se baisser, de s'étendre horizontalement. Elle *éclate en éclair;* c'est une douleur atroce, fixe, localisée à la dent malade et dont l'intensité empêche tout travail, tout som-

meil et justifie le nom de *rage de dent*. Elle s'accompagne de troubles réflexes dans le domaine de la face. Cette dernière est congestionnée et chaude, la conjonctive est rouge, l'œil larmoie, la salivation est exagérée. On assiste là à un véritable *réflexe dento-facial* (Rousseau-Decelle) qu'expliquent les connexions du trijumeau avec le plexus cervical superficiel.

C'est encore au stade de la pulpite congestive qu'on observe cet autre phénomène nerveux appelé par Rousseau-Decelle *synalgie dento-dentaire*. Le malade, au lieu de localiser la douleur à la dent causale, incrimine une autre dent saine.

La *pulpite purulente* fait suite à la pulpite rouge hyperémique si l'on n'est pas intervenu pendant ce premier temps.

Au point de vue objectif, peu de changements. Théoriquement, la *cavité dentaire est plus grande*, plus grand aussi l'orifice de communication avec la chambre pulpaire. La pulpe apparaît, en général, grisâtre, quelquefois d'un *rouge éteint, semé soit de petits points de suppuration blanc jaunâtre*, soit de petites *ulcérations nettement caractérisées*. En d'autres cas, elle *suppure franchement*.

Partiellement et progressivement détruite par la suppuration, la pulpe est, en général, diminuée de volume. Elle occupe seulement une partie de la chambre pulpaire ou des canaux radiculaires.

Les *signes fonctionnels* de la pulpite purulente ont un caractère moins intense.

Les *réactions douloureuses provoquées* s'affaiblissent progressivement. L'action du froid disparaît petit à petit, celle du chaud plus tardivement. L'action des *substances irritantes*, des acides et du sucre, s'atténue. La succion de la dent un peu douloureuse ne donne plus dans la suite qu'une sensation douloureuse insignifiante. Le *contact métallique et douloureux de la sonde sur la pulpe s'émousse*. Les parties franchement suppuratives sont indolores. Il faut multiplier les sondages pour découvrir un point réactionnel alors plus ou moins vivement douloureux.

Les *douleurs spontanées de la pulpite purulente affectent le type névralgique trijumellaire*. Elles sont, semble-t-il, d'après Sicard, d'origine névritique. Le malade peut éprouver des douleurs de deux ordres : des douleurs continues et des douleurs paroxystiques.

La *douleur continue* est sourde, vaguement localisée sur le trajet des branches sus-orbitaires, sous-orbitaires et dentaire inférieure. La pression digitale à l'échancrure sus-orbitaire, au trou sous-orbitaire ou mentonnier, réveille cette douleur, la précise et l'augmente. Sur elle viennent se greffer parfois *des irradiations spontanées* dans la région orbitaire ou temporale si la pulpite purulente siège au maxillaire supérieur, dans la région auriculaire si la pulpite siège au maxillaire inférieur.

Beaucoup plus rarement, le malade éprouve une *douleur à caractère paroxystique*, simulant la névralgie faciale de type essentiel. C'est alors une douleur trijumellaire déchirante suivie d'abord de troubles moteurs faciaux, de frémissements et de spasmes musculaires qu'accompagnent bientôt des troubles sympathiques : congestion de la face, de la conjonctive, hypercrinie lacrymale nasale et salivaire.

La *pulpite gangreneuse* succède progressivement à la pulpite purulente dès qu'apparaissent les anaérobies, agents de la putréfaction et de la nécrose pulpaire.

L'*aspect physique* de la dent peut ne différer en rien de l'aspect d'une dent atteinte d'une autre pulpite. Parfois, cependant, tout le toit de la chambre pulpaire est détruit et la chambre pulpaire ne fait plus qu'*une seule cavité avec la cavité dentinaire primitive*. Parfois même, la couronne dentaire est en partie anéantie.

Ce qui en reste présente *une coloration anormale*, bien plus marquée qu'aux stades congestif et purulent. La dent est brun rougeâtre, gris ardoisé ou franchement noire. Ces différentes colorations sont dues à la pénétration dans les canalicules de l'ivoire des matières colorantes du sang épanché, à la pénétration des matières colorantes provenant des détritus alimentaires et des substances de putréfaction.

A cette période, la pulpe partiellement ou entièrement n'est plus qu'un *magma putride d'odeur nauséabonde* très caractéristique.

Les *signes fonctionnels* sont purement *négatifs*. La pulpe gangrenée et nécrosée n'est sensible à aucune provocation de quelque ordre que ce soit. Elle ne donne lieu à aucune douleur spontanée. « La dent est morte », suivant une expression aussi consacrée qu'impropre.

Tels sont communément l'aspect et la marche des pulpites, si l'on tient compte, encore une fois, que les différents stades évolutifs de cette affection ne sont pas toujours tranchés, mais, au contraire, s'intriquent et se succèdent progressivement.

Les *formes cliniques des pulpites* sont nombreuses.

Comme il est de règle en pathologie générale et comme le fait prévoir le début de la pulpite, l'évolution de la maladie revêt soit une *forme aiguë* à grand tapage, brûlant les étapes, soit une forme *subaiguë* où tous les signes sont frustes, atténués, ont besoin d'être recherchés, où l'affection évolue à bas bruit et ne se révèle qu'à un stade avancé, quelquefois terminal. C'est *la forme chronique d'emblée*.

Dans l'ordre symptomatologique, on peut observer rarement une *forme douloureuse paradoxale*, où l'eau froide calme la douleur spontanée de la pulpite congestive.

Dans l'ordre étiologique, la *pulpite sans carie* a pour origine une rupture traumatique du paquet vasculo-nerveux qui s'infecte ultérieurement sous l'influence d'une déficience de l'organisme, d'une grippe par exemple

C'est à côté de cette forme fréquente de la pulpite sans carie qu'il nous faudrait mentionner les *pulpites dyscrasiques* observées exceptionnellement chez les typhiques, les grippés, chez les individus atteints de troubles de la formule sanguine, chez les femmes atteintes d'infection puerpérale.

C'est encore dans ce chapitre qu'il faudrait ranger les *formes nerveuses et trophiques* qu'on observerait exceptionnellement chez des tabétiques, mais surtout les *pulpites dites a retro* observées fréquemment chez les pyorrhéiques : l'infection atteint la pulpe, non par effraction de la chambre pulpaire, mais tout à l'opposé par le ligament alvéolo-dentaire et l'extrémité radiculaire, *a retro*.

Les formes de pulpites les plus intéressantes sont les *formes chroniques* nées du dysfonctionnement de la pulpe dans son effort de résistance à l'infection.

La *pulpite à dégénérescence calcaire* semble naître de l'ardeur désordonnée de la pulpe à se défendre contre une dentinite menaçante. La calcification de protection ne se localise pas au niveau des parois attaquées de la chambre pulpaire, mais anormalement, au sein même de la pulpe qu'on trouve farcie de petits grains calcaires. Dans certains cas, la pulpe se transforme complètement en un bloc calcaire, affectant alors l'aspect d'un *petit osselet* dentinaire emplissant toute la chambre pulpaire.

Derrière lui, la pulpe est atrophiée, confinée parfois aux canaux radiculaires.

Au point de vue fonctionnel, cette pulpite calcaire peut se révéler de bonne heure par des signes de compression pulpaire. Ce sont avec fracas ou plus souvent atténués, à cause de la lenteur du processus, les signes de la pulpite rouge et congestive. Elle détermine fréquemment des névralgies dans le domaine du trijumeau par névrite traumatique et compressive.

Dans la pulpite atrophique, la pulpe établit normalement la défense, mais d'une manière exagérée, au point de rétrécir la chambre pulpaire encombrée de dentine secondaire. Dans le même moment, la pulpe subit une *dégénérescence fibreuse* de ses tissus. On assiste à une *sclérose, à une cirrhose atrophique* de la pulpe qu'on trouve ratatinée, durcie au fond de la chambre pulpaire et des canaux. Elle caractérise les *pulpes séniles*.

La symptomatologie fonctionnelle atténuée est celle des pulpites purulentes banales.

La *pulpite hypertrophique* se manifeste cliniquement par une augmentation de volume du paquet vasculo-nerveux, par un bourgeonnement pulpaire, qui fait hernie de la chambre pulpaire dans la cavité dentinaire. Cette petite tumeur est rouge, saigne facilement. Au point de vue fonctionnel, il est surprenant de voir ce bourgeon pulpaire déterminer peu de douleurs spontanées. Le contact de la sonde est perçu, mais d'une manière affaiblie.

Les tumeurs pulpaires hypertrophiques affectent deux types :

Un type granulomateux, c'est alors macroscopiquement un petit polype, formé, comme son nom l'indique, de tissu granulomateux, pédiculé, mou, du volume d'un pois, saignant au moindre contact.

Un type sarcomateux dans lequel la petite tumeur est ferme, implantée sur toute la superficie de la pulpe coronaire, emplissant en plus ou moins grande partie toute la cavité dentinaire.

En résumé : La *dentinite* est caractérisée : a) *physiquement* par une cavité située dans la partie dure de la dent, *cavité sans solution de continuité*, sans orifice ou pertuis de pénétration dans la chambre pulpaire; b) fonctionnellement par des douleurs uniquement *provoquées et passagères*.

Les *pulpites* sont caractérisées : a) *physiquement* par l'ouverture de la cavité dentinaire dans la chambre pulpaire, par l'*intercommunication* de ces deux cavités se superposant en sablier; b) *fonctionnellement* par des *douleurs provoquées et spontanées*, les unes et les autres caractéristiques et pathognomoniques par leur intensité.

Dans la pulpite rouge inflammatoire, la douleur spontanée est permanente, localisée à la dent malade, aiguë au point d'empêcher le sommeil et de mériter le nom de « rage de dent ». La *douleur provoquée* par le contact de la sonde exploratrice est pathognomonique par son acuité et parce qu'elle détermine une *hémorragie de la pulpe* perceptible à la vue.

Dans la pulpite purulente, les douleurs provoquées sont atténuées; la *douleur spontanée* affecte le *type névralgique trijumellaire*.

Dans la pulpite gangreneuse, il n'existe aucune douleur provoquée, aucune douleur spontanée, mais on perçoit l'*odeur fétide* caractéristique des états gangreneux.

La symptomatologie de la carie dentaire en ses grosses lignes est donc très nette, très tranchée, et *facilitera* par là même le diagnotic, que nous envisagerons dans un prochain article.

Ch. L'Hirondel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les indications de la loi allemande de stérilisation eugénique

Les affections héréditaires visées par la loi sont les suivantes: débilité mentale congénitale, schizophrénie, folie circulaire, épilepsie héréditaire, chorée d'Huntington, cécité héréditaire, surdité héréditaire, déformations corporelles graves et héréditaires. (Loi allemande du 14 Juillet 1933.)

Nous avons vu, dans une précédente chronique, les arguments et les critiques que suscite, dans ses principes, la loi allemande sur la stérilisation et les lois analogues[1].

Comment recrutera-t-on ces sujets? Certains seront des volontaires, — d'autres seront dépistés par un office d'eugénique, — les autres seront proposés par les directeurs des asiles ou de médecine de correction. Toujours il s'agira d'indications médicales et, très justement, la loi allemande de stérilisation ne prévoit que les criminels dangereux, parce que, dans ce cas, la stérilisation pourrait donner l'impression d'une pénalité.

Il nous reste, donc, à examiner, en médecin, chacune des indications de la loi.

*
* *

L'arrêt du développement intellectuel sous sa forme absolue (idiotie), sous sa forme moyenne (imbécillité) et sous sa forme légère (débilité mentale) reconnaît souvent des causes héréditaires semblables ou dissemblables (paralysie générale, perversion, névroses diverses). Cependant les arriérés peuvent avoir des ascendants et des descendants très intelligents, d'une intelligence satisfaisante ou supérieure. En règle, pourtant, les descendants sont tarés.

Il est classique à ce propos de citer le cas de la famille Kallikak: l'ancêtre eut un fils illégitime avec une débile mentale; de ce fils, au bout de cinq générations, on trouvait 480 descendants dont 48 seulement étaient normaux. Le même homme, par la suite, épousa une femme normale de laquelle, au bout de six générations, on trouva 490 descendants dont un seul fut reconnu anormal. On cite encore d'autres familles: les Jukes avec 6 générations et 1.200 déficients, les Nan avec 90 pour 100 de faibles d'esprit [2]. Beaucoup de ces familles ont une fécondité aussi remarquable que regrettable.

Il faut méditer l'importante enquête de Rosanoff (*Amer. journ. of psychiatry*, 1931, t. XI, p. 289), entreprise sur les frères et sœurs jumeaux de 95 débiles mentaux internés ou emprisonnés. Sur 35 jumeaux uniovulaires, 33 fois les jumeaux étaient atteints et, sur 60 jumeaux biovulaires, 32 fois, il en était de même. Dans l'ensemble, il y avait plus d'hommes atteints que de femmes. Sur 27 paires de jumeaux de sexe différent, 2 fois les deux étaient débiles, 2 fois c'était l'homme et 5 fois seulement la femme.

Pour Boven (*Soc. Suisse de Psychiatrie*, 1924, p. 8), il y a des imbécillités récessives et il y en a de dominantes : l'idiotie amaurotique et l'idiotie mongoloïde de [3] sont récessives.

Bumke, au *Congrès Allemand de Gynécologie* de 1933, estime que, si les deux procréateurs sont des faibles d'esprit, le risque héréditaire est de 70 pour 100 et si un seul l'est, de 50 pour 100.

Il semble, donc, bien que la débilité mentale, dûment diagnostiquée, soit une fidèle indication pour la stérilisation, d'autant mieux que le diagnostic est fait avant l'âge de la nubilité. Il n'en est pas moins vrai que la délimitation des cas justiciables de la stérilisation peut être délicate.

En tout cas, cette catégorie est de beaucoup la plus importante : les enquêtes, menées par Gosney dans les écoles de Los Angeles, permettent de se faire une idée de sa fréquence et, par interpolation, on peut estimer à 5 pour 100 le nombre des débiles mentaux (individus inférieurs de 75 pour 100 au niveau mental de l'homme moyen), soit 6.000.000 des habitants des Etats-Unis.

Une statistique officielle anglaise a montré que, pour chaque millier d'habitants, il y avait quatre faibles d'esprit, soit un total de 174.000 déficients.

*
* *

La *démence précoce* comporte un facteur héréditaire. Tantôt il s'agit d'une hérédité neuropsychopathique plus ou moins chargée, et pour Abraham Myerson (*The inheritance of mental diseases*, Williams and Wilkins Cy, 1925), lorsqu'une famille présente des tares mentales, il est assez fréquent qu'au bout de deux générations, on obtienne de la démence précoce. W. S. J. Shaw (*British med. Journ.*, 29 Septembre 1928, p. 566), d'après l'étude des communautés Parsies, insiste sur ce que la consanguinité renforce cette prédisposition.

D'autres fois il s'agit d'une hérédité similaire. Kræpelin, Wittermann, Lundberg, Rüdin considèrent la schizophrénie comme étant un caractère recessif; pour Rüdin, 9 à 10 pour 100 des enfants de schizophrènes sont atteints de la maladie[4] et il faut admettre un polyhybridisme de gènes.

Pour Bumke, si les deux procréateurs sont schizophrènes, la proportion des descendants affectés de cette maladie est de 50 pour 100; si un seul est atteint, le risque descend à 7 pour 100.

J. Nissen (De la fécondité des schizophrènes. *Nordisk medicinsk Tidskrift*, N° 48, Novembre 1932), sur 322 sujets atteints de schizophrénie, a recherché la fréquence du mariage et la fécondité. Les schizophrènes se marient peu et leurs unions sont, souvent, sans enfant. Or, malgré cette médiocre fécondité, le nombre des schizophrènes ne diminue pas. Il faut donc invoquer l'entrée en scène de facteurs héréditaires autres que l'hérédité similaire et, alors, la stérilisation est un moyen imparfait pour faire disparaître la schizophrénie.

Alvarez Nouvillas (*Siglo medico*, 16 Mars 1929, p. 457), sur 2.600 schizophrènes, a trouvé trois cas héréditaires. Dans les trois cas, il s'agissait d'hérédité maternelle, ainsi que cela a été signalé par plusieurs observateurs.

*
* *

La *psychose maniaque dépressive* est une affection incurable dont les formes graves sont fréquentes puisqu'elles présentent 10 pour 100 du nombre des aliénés. Pour Kræpelin, l'hérédité est en jeu dans 80 pour 100 des cas, hérédité similaire ou hérédité névropathique. D'après Boven, elle n'est pas plus dominante que récessive ou bien elle peut être l'une ou l'autre suivant les souches. Kahn distingue deux gènes, l'une qui transmet un déséquilibre endocrinien, l'autre qui correspond à l'extrême labilité de l'esprit. Hoffmann incline à admettre la dominance, mais il signale que la récessivité s'applique mieux pour certains cas. Rüdin se range à l'idée de deux caractères récessifs et d'un dominant; quand les deux parents sont atteints de la maladie, on relève 62,5 pour 100 des enfants avec une hérédité similaire et 37,5 pour 100 avec des tares nerveuses autres (*Deutsche med. Woch.*, 1929). Lenz est d'avis que la psychose maniaque dépressive est dominante et sex linked. En tout cas, si une maladie est justiciable de la stérilisation, c'est bien celle-ci.

*
* *

La *chorée chronique héréditaire* de Huntington est une affection qui manifestement se transmet suivant le mode dominant : l'observation clinique a relevé depuis longtemps que 50 pour 100 des enfants sont atteints.

*
* *

On a beaucoup discuté pour savoir si l'*épilepsie* est une maladie héréditaire. Samuel J. Holmes, dans sa « Bibliographie de l'Eugénique », ne donne pas moins de 118 références sur ce sujet. Et pourtant l'accord n'est pas encore fait sur cette question dont la solution pourrait apparaître comme simple puisqu'il

---

1. Il est intéressant d'essayer de calculer le nombre des malades qui sont visés : *Le Temps* du 23 Décembre 1933 l'évalue à 400.000 en Allemagne et ce chiffre s'accorde assez bien avec ce qui a été calculé par le comité anglais pour l'étude de la stérilisation : 300.000 individus pour l'Angleterre et les Galles.

2. Le problème de la débilité mentale familiale se lie au problème de la famille criminelle. Joerger et Ladame ont publié jadis dans les *Archives d'Anthropologie Criminelle* (1908, p. 202) l'histoire de plusieurs générations consécutives d'une famille grisonne où le vagabondage, l'alcoolisme, l'immoralité, la prostitution, l'imbécillité, l'aliénation mentale, la délinquance et la criminalité étaient de règle. Sur 310 personnes presque aucune n'avait été épargnée par la tare familiale. On a publié d'autres généalogies analogues.

3. Pour D. M. Greig (*Edinburgh med. journ.*, Juin 1927, t. XXXVII, p. 321), le mongolisme serait une maladie fœtale et non pas embryonnaire et c'est là un fait qui appelle des réserves quant à une possibilité de transmission héréditaire.

4. Kræpelin, dans les antécédents des schizophrènes, relève 53 pour 100 d'hérédité nerveuse dont 33 pour 100 d'hérédité similaire. — Rüdin (*Deutsche med. Woch.* 1930) relève, chez les antécédents d'une seule schizophrène, 30 à 40 pour 100 de tares mentales et un plus fort pourcentage si les deux parents sont atteints : 53 pour 100 dont 29 pour 100 d'hérédité similaire.

s agit d'une affection habituellement facile à diagnostiquer.

Toute une série d'auteurs classiques ont admis l'hérédité de l'épilepsie : Boerhave, Esquirol, Moreau (Tours), Trousseau, Foville, Feré, Grasset. A l'appui de cette thèse Echeverria a apporté la contribution d'une très importante statistique et, tout récemment, W. Green, sur mille épileptiques, trouve deux cent quatre-vingt-huit fois une hérédité similaire. Les travaux tout récents de Alhford et de Sanghi y Banus parlent dans le même sens. De tous les auteurs que nous venons de citer, les uns croient à une hérédité similaire, et les autres à une hérédité nerveuse banale. Les travaux de Snell, de Mme Minkowska, de Notkin donnent à penser que l'épilepsie suit les lois de Mendel à la façon d'un caractère récessif. Cependant, dans certaines souches, l'épilepsie se transmettrait à la façon d'un caratère dominant [5].

A l'opposé de ces auteurs, il nous faut citer Pinel, Dejerine pour qui les cas d'épilepsie héréditaire sont très rares et surtout Pierre Marie qui, en 1887, et à nouveau, en 1928, a incriminé le traumatisme obstétrical et les maladies qui, au cours du jeune âge, peuvent intéresser le système nerveux central; si l'épilepsie apparaît souvent comme une affection familiale, c'est que, dans une même famille, il y a eu, plusieurs fois, lésions consécutives à une dystocie. Pitres et ses élèves, Petges et Grenier de Cardenal, Abadie ont soutenu la même théorie.

Par ailleurs, beaucoup d'auteurs, comme Babonneix et David, font jouer un rôle à la syphilis congénitale et beaucoup d'autres aussi incriminent l'alcoolisme des parents.

Au Congrès de la *Société Allemande de Gynécologie* tenu en 1933 et où l'on étudia la valeur de la loi de stérilisation promulguée en Allemagne la même année, Bumke conclut que l'épilepsie n'est pas une maladie dominante et que le diagnostic d'épilepsie ne doit pas entraîner *ipso facto* la stérilisation, celle-ci devant être fonction des circonstances individuelles.

*
* *

L'*American Medical Association* dont les heureuses initiatives médico-sociales ne se comptent plus a créé, il y a quelques années, un Comité permanent pour l'étude de la *cécité héréditaire*. Il existe trente-quatre affections congénitales connues de l'œil, sur lesquelles au moins huit peuvent produire la cécité : c'est à savoir la dégénérescence de la cornée, la persistance de la membrane pupillaire, certaines formes de cataracte, le glaucome, la rétinite pigmentaire, la dégénérescence de la macula, l'atrophie optique, la névrite retrobulbaire, l'idiotie amaurotique, la buphtalmie et la microphtalmie. Dans le rapport de ce comité publié en 1924, il est dit qu'aux Etats-Unis, il existe de 5.000 à 7.500 aveugles par maladies héréditaires qui coûtent à la société deux millions de dollars annuellement et, dans le rapport de 1925, il est question de 75.000 à 100.000 avec le même coût annuel de deux millions de dollars : évidemment, un dç ces deux chiffres est inexact.

Les auteurs du rapport envisagent avec faveur, pour ces cas, la stérilisation, mais en reconnaissant que cette solution n'est pas admise par l'opinion publique et qu'il serait difficile d'obtenir une loi efficace. Ils conseillent des mesures financières destinées à donner à réfléchir à ceux qui, malgré qu'ils soient porteurs d'une telle tare, s'obstineraient à se marier.

Vers les mêmes époques un comité semblable a été créé en Angleterre et il a déposé son rapport au cours de 1933. Les conclusions sont que nos connaissances sur la cécité héréditaire ne sont pas complètes. Il est impossible de savoir si les maladies qui sont d'origine héréditaire ne peuvent pas apparaître dans d'autres conditions : on connaît des sujets atteints de rétinite pigmentaire qui ont eu une nombreuse postérité atteinte de cette affection, mais on ne connaît pas le nombre de cas où des personnes souffrant de cette maladie ont eu des enfants absolument sains. Ce sujet appelle de nouvelles études. Il importe, néanmoins, de conseiller aux sujets appartenant à des familles tarées de se soumettre à un examen en vue du mariage.

La *névrite optique rétrobulbaire* de Leber qui apparaît entre 18 et 25 ans et qui aboutit en quelques mois à la cécité est une affection habituellement héréditaire qui semble se transmettre suivant le mode récessif sexlinked. Les hommes en sont frappés et les femmes la transmettent. Russell a observé trois cas d'atrophie optique chez trois frères dont aucun des ascendants pendant trois générations ne présentait cette affection, mais dont les parents étaient consanguins, ce qui explique sans doute le renforcement d'une tare transmise jusque-là de façon latente; cependant un autre cas d'atrophie optique survient dans la même génération chez un cousin [6].

Usher a donné deux arbres généalogiques très complets dans le *British Journ. of ophtalmology* (Sept. 1927, p. 417).

Van Heuven et Oltmans pensent que pas mal de cas de névrite optique considérés comme banaux rentrent dans le cas de la maladie de Leber et ce fait donnerait une grande importance à l'étude du facteur héréditaire [7].

Le *glaucome juvénile* apparaît entre 15 et 25 ans, c'est une affection extrêmement grave qui aboutit rapidement à la cécité : le traitement médical est inagissant.

Löhlein a trouvé dans 20 pour 100 des cas un facteur héréditaire. Macklin considère que l'hérédité se fait suivant le mode dominant. Courtney et Hill ont donné l'arbre généalogique d'une famille dont dix-sept membres sur trente-quatre, en cinq générations, ont été atteints de cette affection, ce qui est en faveur d'une dominance. Von Graefe, par ailleurs, a signalé que souvent il y avait anticipation au fur et à mesure des générations; il avait, en particulier, observé une femme qui eut un glaucome [8], la même année que sa fille, de vingt-six ans plus jeune, avait un glaucome juvénile.

La *rétinite pigmentaire* (ou mieux, la dégénérescence pigmentaire de la rétine) débute, vers l'âge de la puberté, par l'héméralopie, puis il se produit un rétrécissement du champ visuel par la périphérie et l'acuité visuelle baisse en sorte qu'à quarante ans les sujets sont, sans exception, devenus aveugles [9]. Le professeur Hata, de l'Université de Okayama, sur 25.300 affections ophtalmologiques, en a relevé 311 cas (de 1928 à 1933). Anatomiquement, il y a dégénérescence du neuro-épithélium rétinien et prolifération de la névroglie, les grains pigmentaires libérés migrant par phototropisme vers la lumière. La maladie est héréditaire et passe pour se transmettre suivant le mode dominant. Il semble qu'elle puisse être liée au sexe. Sur 311 cas de Hata, 54 concernaient des enfants nés de mariages consanguins.

Rosenstein (Rétinite pigmentaire et tuberculose pulmonaire chez trois frères issus d'un mariage consanguin, *Wiener klinische Wochenchrift*, t. XXXIX, 24 Juin 1926) a publié l'observation de trois frères dont le père et la mère étaient cousins germains; de ce mariage, naquirent huit fils dont les trois aînés présentèrent de la rétinite pigmentaire, de la débilité mentale et de la tuberculose. En présence de tels malades presque aveugles, tuberculeux et débiles mentaux, Rosenstein se demande s'il n'y a pas lieu à une opération stérilisante.

On trouvera sur les autres causes de cécité héréditaire, énumérées plus haut, des renseignements dans le beau rapport sur l'hérédité en ophtalmologie que Van Duyse a présenté à la *Société Française d'Ophtalmologie* en 1931.

*
* *

La *surdité héréditaire* a pu être beaucoup étudiée étant donné la fréquence des mariages entre sourds-muets, qui donnent, en gros, 10 pour 100 d'enfants sourds. Cette surdité héréditaire peut être liée à un arrêt du développement de l'oreille interne ou à un arrêt du développement des centres nerveux qui se transmet à la façon d'un caractère récessif ainsi que l'a démontré Lundborg [10]. Il semble bien qu'un facteur héréditaire intervienne puissamment, aussi, dans l'otospongiose, mais l'étude étiologique de ces affections est rendue difficile par l'intervention de la syphilis congénitale qui gêne l'établissement des statistiques.

Une enquête entreprise aux Etats-Unis en 1898 par Fay sur les altérations de l'ouïe, chez les enfants nés de père et mère atteints de surdité, établit que, dans les mariages entre deux sourds de naissance, 27,71 pour 100 des enfants nés d'une telle union sont atteints de surdité totale; lorsque le père entend et que la femme est sourde née, les enfants sont frappés dans la proportion de 12,43 pour 100 et, lorsque la mère entend alors que le père est sourd né, les enfants sont frappés dans la proportion de 9,85 pour 100. Au contraire, la surdité acquise n'est que très faiblement transmissible (3,86 pour 100) : exactement, elle est transmise dans la mesure où les facteurs qui l'ont conditionnée sont eux-mêmes transmissibles par hérédité ou par voie congénitale (syphilis, etc.) et l'on peut autoriser le mariage de deux sourds si, manifestement, il s'agit de deux surdités acquises.

En 1917, Graham Bell a publié une statistique portant sur 2.957 unions de sourds-muets, qui constitue un très important document sur la surdité héréditaire :

1° quand les deux époux ont une surdité acquise, mais que l'un d'eux ou tous les deux ont des antécédents familiaux de surdité, la proportion de mariages ayant engendré des enfants sourds est, dans le premier cas, de 4 pour 100 et dans le deuxième cas de 17 pour 100;

2° quand les deux époux ont une surdité congénitale, mais qu'ils n'ont pas d'antécédents héréditaires le risque de surdité est de 2,3 pour 100;

3° quand les deux époux sont atteints de surdité congénitale et que l'un d'eux a des antécédents familiaux de surdité, la proportion des

5. Il nous faut signaler enfin une affection familiale du système nerveux décrite par Ludo Van Bogaert caractérisée par de l'épilepsie dans une première génération et, dans les générations ultérieures, par cette même épilepsie accompagnée de myoclonie et d'un syndrome choréo-athétosique.

6. W. Russell : Caractères de l'hérédité dans l'atrophie optique de Leber. *The Lancet*, t. CCXXI, n° 7, Novembre 1931.

7. *Nederl. Tijds. v. Geneesk.*, 18 Octobre 1924, p. 1958.

8. De façon plus générale, il semble que le glaucome de l'adulte comporte souvent un caractère héréditaire.

9. Etant donné qu'il s'agit d'une affection beaucoup plus fréquente chez l'homme, Wibaut (*Deutsche med. Woch.*, 9 Octobre 1931, p. 1739) eut l'idée de la soigner par de hautes doses de folliculine et il obtint, sur cinq cas, trois améliorations considérables et une amélioration plus légère.

10. Lundborg : Hereditary transmission of genotypical deaf mutism. *Hereditas*, 1920, t. I, p. 35.

mariages ayant engendré des enfants sourds est de 6,6 pour 100;

4° quand les époux sont atteint tous deux de surdité-mutité congénitale et qu'ils ont tous deux, ou l'un ou l'autre, des antécédents héréditaires de surdité, le pourcentage des enfants sourds est de 23,5 pour 100;

5° quand les deux époux sont atteints tous les deux de surdité familiale, même légère, et sont unis par les liens du sang, la proportion des enfants sourds est de 45 pour 100. Guérin, dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, en 1923, a insisté sur cette fréquence très grande de la consanguinité en dehors de toute tare héréditaire connue.

Il va de soi, par ailleurs, que la syphilis congénitale peut intervenir pour augmenter ces pourcentages.

* * *

Il nous reste à étudier la question des effets nocifs exercés par l'*alcoolisme* des parents sur la descendance. Malgré ce que contiennent certains livres classiques sous des signatures infiniment estimées, nos connaissances sont loin d'être établies solidement — j'entends par là des connaissances scientifiques et non de simples anecdotes. Diverses tares ont été attribuées à l'ivresse ou à l'alcoolisme des pères et mères avant et pendant la conception et à l'alcoolisme des mères pendant la gestation; nous les classerons sommairement en trois groupes : moindre vitalité du germe, malformations congénitales, tares nerveuses.

1° La moindre vitalité du germe se traduirait par des avortements, des morts *in utero*, une élévation de la mortalité infantile, une petite taille, des muscles médiocres.

Il est, en effet, probable que de tels effets puissent être consécutifs à l'alcoolisme, mais il y a certainement lieu de revoir tout ce problème et bien des faits qui ont été imputés à l'alcool relèvent selon toute vraisemblance de la syphilis [11].

2° La question des malformations est extrêmement discutable. En lisant les expériences souvent citées de Féré, on est frappé de leurs conditions si différentes de celles réalisées par l'alcoolisme dans l'espèce humaine et, en lisant certaines observations cliniques, on est invinciblement amené à se demander si la syphilis n'a pas été en jeu, beaucoup plus que l'alcool.

3° Enfin l'alcoolisme des parents semble bien être responsable d'un grand nombre de tares nerveuses et mentales chez les descendants : on a relevé beaucoup d'idiots, d'arriérés, d'emportés, d'instables dans les familles de certains alcooliques. On a aussi signalé la fréquence des convulsions et on a rapporté des observations familiales d'alcoolisme avec 15 et 18 enfants ayant des convulsions. Mais Marfan (*La Presse Médicale*, 10 Août 1921, p. 634) après avoir cité cet alcoolisme parental comme une cause prédisposant aux convulsions pense qu'on a beaucoup exagéré la fréquence de ces faits.

De même il semble que l'alcoolisme des parents favorise l'épilepsie des enfants. Bourneville l'enseignait et Lancereaux pensait qu'un tiers des épileptiques sont des enfants d'alcooliques.

De ces faits, il faut rapprocher la question de savoir si la dipsomanie et l'alcoolisme sont héréditaires chez les enfants d'alcooliques. Grenier aurait trouvé que, si un père est alcoolique, 52 pour 100 des enfants le sont et que la proportion s'élève à 84 pour 100 si les deux procréateurs sont alcooliques. Mais ceci nous mène à exposer les très importantes recherches publiées en 1910 et 1911 par Pearson. La conclusion du grand eugéniste anglais est qu'on devient alcoolique parce qu'on est un mental et que, si les enfants des alcooliques ont des tares nerveuses, c'est parce qu'ils sont des hérédo-mentaux plus que des hérédo-alcooliques. Et cette théorie apparaît, à l'heure actuelle, comme contenant une grande part d'exactitude.

La conclusion d'Apert me semble devoir être retenue en ce sujet : ne deviennent alcooliques que des prédisposés par tares ancestrales, transmises souvent par les lois d'hérédité; mais cela n'empêche pas que l'alcool ait des effets déplorables sur la progéniture du buveur. Ces effets sont des effets de chétivisme et de troubles intellectuels et nerveux, faiblesse de l'intelligence, du jugement, de la volonté.

* * *

Il reste une autre indication à envisager dans la loi allemande du 14 juillet 1933 — c'est la question d'améliorer la race et d'éliminer les indésirables pour le haut idéal de créer une collectivité d'élite. Cette notion de race est infiniment complexe. Dans une belle publication toute récente intitulée *L'espèce, la race et le métissage en Anthropologie*, H. Neuville vient de montrer les difficultés de son étude. C'est un point sur lequel nous reviendrons bientôt.

H. Vignes.

11. Il faut tenir compte aussi des expériences où Stockard, puis Mac Dowell et Lord, puis Durham et Woods se sont essayés à réaliser chez la femelle pleine les conditions mitigées de l'intoxication alcoolique humaine et non pas la caricature que représentent les intoxications massives de certains expérimentateurs.

L'impôt sur les spécialités pharmaceutiques

La législation en vigueur actuellement en ce qui concerne les spécialités pharmaceutiques établit une démarcation très nette entre les fabricants de spécialités. Elle distingue, d'une part, ceux qui font de la publicité directement auprès du public (soit par voie d'affiches, soit dans les journaux politiques, soit par tout autre procédé dit « profane ») et, d'autre part, ceux dont la publicité s'adresse exclusivement au corps médical.

De ce fait, les premiers sont tenus d'apposer sur leurs produits une vignette fiscale dont la valeur représente 6 pour 100 du prix de vente au public.

Les seconds, par contre, sont exonérés de cet impôt par le législateur pénétré de cette idée « qu'on ne doit pas frapper la maladie ».

L'administration des finances voulant à la fois éviter des fraudes et simplifier la perception des impôts a eu l'idée de créer une taxe à la première vente, laquelle, comme toutes les taxes à la production, devrait exactement remplacer la fiscalité existente.

Or, par suite d'une véritable erreur comptable cette taxe a été proposée pour tous les fabricants, sans aucune discrimination, au taux de 5,5 pour 100 sur le prix pubic. Il en résulterait, au cas où chaque catégorie de fabricants pourrait récupérer les charges dont sont frappés actuellement les intermédiaires, une diminution de 0,50 pour 100 pour les spécialités profanes, tandis que les spécialités médicales que le Parlement a toujours voulu exonérer, se trouveraient surtaxée de près de 2 pour 100, ce qui porterait leur impôt sur le chiffre d'affaire au voisinage de 4 pour 100.

Ce serait là une solution d'autant plus regrettable qu'elle se produirait au moment même où le Ministre de la Santé publique cherche à faire faire au public des économies sur les dépenses pharmaceutiques en le protégeant contre les produits inutiles et en essayant d'obtenir, par ailleurs, une diminution du prix de vente des spécialités.

Pour le corps médical la chose n'est pas sans inconvénients surtout à l'heure actuelle où il se trouve en but à des difficultés professionnelles multiples dues à des causes diverses (exagération des lois sociales d'assistance, multiplication des dispensaires et cliniques, création continue d'œuvres dites philanthropiques, etc...).

C'est au moment où le médecin voit diminuer chaque jour le domaine de son activité professionnelle que, par une incidence de prix, on favoriserait la vente des spécialités qui font leur publicité en s'adressant directement au malade et en l'encourageant par là à se traiter sans faire appel aux médecins.

Le corps médical tout entier doit déplorer une telle mesure qui est aussi préjudiciable aux intérêts du public qu'aux siens propres et demander tout au moins qu'à défaut du maintien du statut il soit établi une taxe différentielle entre les deux genres de spécialités. Cela s'impose d'autant plus que le projet actuel d'unification de la taxe coûterait des millions au Trésor public.

Le conflit médical-hospitalier d'Annecy

Nous avons reçu la lettre suivante, comme suite à un article du 28 Mars, contenant une lettre de M. Paget, président du Syndicat des Médecins de la Haute-Savoie, membre du Conseil de la Confédération des Syndicats médicaux de France.

Hospices civils d'Annecy.

Annecy, le 5 Juin 1934.

Monsieur le Directeur,

Je lis dans *La Presse Médicale* du 28 Mars dernier un article intitulé : « Un épisode de la lutte contre la fonctionnarisation du médecin. »

L'article débute en ces termes : « A l'approche des élections municipales, la Commission administrative des Hospices d'Annecy avait la prétention d'imposer aux médecins et chirurgiens de l'hôpital des services gratuits de consultations et soins externes dans lesquels auraient été reçus tous autres malades que les indigents : commerçants, fonctionnaires, employés, etc. »

Tout d'abord, vous ne devez pas ignorer que la majorité des membres de la Commission est nommée par le Préfet et n'est nullement dépendante du Corps électoral.

D'autre part, les consultations gratuites ont existé de tout temps à l'hôpital d'Annecy, comme dans tous les hôpitaux, d'ailleurs, et il n'a jamais été question de les modifier. Quant à y admettre les commerçants, les fonctionnaires, employés, etc..., c'est une plaisanterie par trop grossière, que vous n'auriez pas dû prendre au sérieux.

Permettez-moi, Monsieur le Directeur, de vous expliquer très simplement et très sincèrement en quelques lignes l'origine et les causes du conflit médico-hospitalier d'Annecy et vous jugerez qu'il n'y a là aucune question de principe mais une simple question de personne.

Dans le cours de l'année 1933, des difficultés sont survenues entre l'Administration et deux de ses médecins. L'un voulait régenter l'Administration, l'autre refusa d'exécuter un engagement qu'il avait signé librement. L'Administration eut le dernier mot; c'était juste et inévitable puisque c'était le droit.

Nos deux médecins ne se tinrent pas pour battus et ils essayèrent de transformer cet incident d'ordre personnel en une question de principe intéressant tout le corps médical.

Ils s'adressèrent donc au Syndicat des Médecins de la Haute-Savoie qui aussitôt ressuscita le conflit et le porta à l'état aigu en présentant des revendications inadmissibles pour la Commission administrative.

Le syndicat des Médecins affirma que la tarification des honoraires médicaux dans les Hôpitaux était illégale; or, le règlement type de 1926, non seulement donne cette faculté aux hôpitaux mais la conseille expressément.

Néanmoins la Commission administrative fit quelques concessions à ses médecins pour éviter la rupture. Ce fut inutile. L'un d'eux avait déclaré que ce que l'on voulait, c'était « la peau du Vice-président ».

Cette image expressive sinon très élégante éclaire parfaitement le débat.

Vous voyez, Monsieur le Directeur, que nous sommes très éloignés du conflit d'ordre général qui vous a été présenté.

La Commission administrative a donc dû faire appel à des praticiens étrangers à notre Ville, et croyez qu'elle ne l'a pas fait de gaîté de cœur; la majorité des médecins était de nos amis et des amis de l'hôpital.

Beaucoup de demandes nous sont parvenues et 3 d'entre elles ont été agréées par l'Administration.

Je dois dire que les 3 médecins désignés n'ont accepté nos propositions qu'après avoir étudié sur place la nature du conflit qui nous avait séparé du Corps médical hospitalier.

Ils ont pu se convaincre que les règles de la déontologie n'étaient nullement violées.

Faut-il vous dire également que nos médecins ne sont pas fonctionnaires ? Ils ont simplement le devoir avant tout, d'assurer le service de l'hôpital, après quoi, ils pourront faire la clientèle en ville et à leurs cabinets.

Laissez-moi ajouter que la population annécienne est enchantée de cette nouvelle organisation du Service médical hospitalier.

Par le même courrier, je vous adresse une brochure qui vous apportera tous les éléments qui ne peuvent entrer dans le cadre de cette réponse et vous permettront d'apprécier sainement les événements qui se sont déroulés depuis un an à l'hôpital d'Annecy.

Ci-inclus également copie d'un article du *Bulletin professionnel des médecins suisses* qui vous permettra d'apprécier la valeur des arguments présentés dans un autre cas par le Syndicat des médecins de la Haute-Savoie.

Veuillez agréer, Monsieur le Directeur, l'assurance de ma considération distinguée.

A. Verjus,
Vice-Président
de la Commission Administrative
des Hospices civils d'Annecy.

La situation actuelle est la suivante : la Commission administrative, ayant décidé de confier tout le service médical et chirurgical de l'Hôpital à 1 médecin et 2 chirurgiens, a fait paraître un appel dans quatre grands journaux quotidiens et elle garantit par contrat un minimum annuel de 45.000 francs à chacun des 2 chirurgiens et de 36.000 fr. au médecin. Elle a reçu 19 candidatures, a choisi 2 chirurgiens et 1 médecin qui est la femme du premier chirurgien nommé. Le Syndicat continue la lutte entreprise.

Tous ces incidents regrettables démontrent la justesse des vœux émis par le Premier Congrès médical de France de 1845 sur lesquels il importe de revenir en ces circonstances.

Ce Congrès, tenu à l'Hôtel de Ville de Paris, sous la protection de M. le Comte de Salvandy, grand-maître de l'Université, membre de l'Institut, ministre de l'Instruction publique, et sous la présidence de M. Serres, membre de l'Institut et de l'Académie royale de médecine, ancien président de l'Académie des Sciences et médecin de l'Hôpital de la Pitié, nomma des Commissions diverses. La 11e, composée de 25 membres dont 2 membres de l'Académie de Médecine, 1 professeur de la Faculté de Paris et 9 membres de province, émit les vœux suivants :

Que les médecins et chirurgiens des Hôpitaux et autres établissements de bienfaisance fassent partie, dans une proportion convenable, des conseils administratifs avec voix consultative ;

Que, chaque année, les médecins, chirurgiens, pharmaciens de tous les Hôpitaux et autres établissements de bienfaisance soient appelés à se réunir dans leurs localités respectives, pour faire à l'autorité compétente un rapport sur les imperfections existantes et les améliorations à obtenir dans ces établissements ;

Que ces rapports soient adressés en double expédition, l'une au département qu'ils concernent, l'autre au ministère de l'Intérieur pour le département de la Seine, et aux préfets pour les autres départements.

Ces vœux du Congrès de 1845 ne doivent pas être oubliés.

Le 20 Avril 1920, M. Breton, ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales, envoyait à MM. les préfets une circulaire dont les passages suivants sont très suggestifs :

> Mais en raison de l'importance que prennent aujourd'hui dans la vie des hôpitaux et des hospices les questions purement techniques, je crois devoir, cependant, appeler votre attention sur l'utilité de faire figurer un médecin parmi les membres de la Commission administrative.
>
> J'ajoute qu'en vue d'associer le Corps médical tout entier au bon fonctionnement des établissements d'assistance, il me paraît que le médecin désigné pour être administrateur pourrait être proposé à votre choix par les Associations professionnelles locales.

Le 2 Juillet 1930, le Secrétaire général de la Confédération des Syndicats médicaux français faisait une démarche auprès du ministre de la Santé publique, pour lui demander de vouloir bien rappeler avec insistance à MM. les Préfets le texte de la circulaire Breton.

Le 10 Novembre 1933, une nouvelle intervention du Secrétaire général a eu lieu à propos d'un fait particulier. Le ministre d'alors a promis de rappeler aux Préfets la recommandation incluse dans la circulaire Breton. L'affirmation a été donnée au Secrétaire général que ce rappel avait été fait dès sa dernière intervention, vers la fin de Novembre 1933.

Le Syndicat des médecins d'Annecy était donc parfaitement fondé à demander, comme il l'a fait au cours de ces incidents, la nomination d'un médecin dans le sein de la Commission administrative et, si cette nomination avait été faite, il est à croire que les difficultés se seraient aplanies.

La Commission a répondu qu'« une telle demande n'avait pas à être adressée à la Commission puisque celle-ci ne se recrute pas elle-même [1] », ce qui est exact puisqu'elle est nommée par le Préfet. Mais une « telle demande » pouvait fort bien être reçue par la Commission et transmise au Préfet avec avis très favorable, officiellement, et avec les démarches nécessaires pour la faire aboutir, officieusement. Le tout est de vouloir ou de ne pas vouloir. Certainement la Commission avait le droit d'éliminer la « telle demande » *de plano;* mais il y a quelques deux mille ans que les Romains ont formulé cet adage: *summum jus, summa injuria.*

Dans le but de *prévenir* les conflits médicaux-hospitaliers, le mieux ne serait-il pas d'appliquer partout et systématiquement la circulaire Breton conforme à un des vœux du Congrès médical de 1845 et aux interventions, répétées ces dernières années, de la Confédération des Syndicats médicaux français ? Cherchons tous et partout les modes d'union.

F. Jayle.

Congrès de Québec

(27-31 Août 1934.)

Demande de bon de réduction des prix de transport sur les grandes Compagnies de chemins de fer français.

Les avantages accordés par les grands réseaux consistent en une réduction de 50 pour 100 sur le prix total de transport (tarif plein à l'aller, retour gratuit) sous déduction de l'impôt de 15 pour 100 qui sera perçu sur la réduction de prix.

Ces autorisations ne sont valables que pour le *trajet le plus direct* du domicile à Paris et inversement, *sans arrêt en cours de route.* Elles ne sont pas valables sur le trajet de Paris au Havre.

Pour bénéficier de cette réduction, chaque intéressé devra être muni d'une *autorisation* (portant toutes indications utiles et visée par le Comité du Congrès et le Réseau de départ) qui leur sera envoyée toute prête, remplie et visée, sur demande faite au moyen de la formule ci-contre.

Elles ne sont valables que sur les réseaux français et à l'exception de certains trains.

Il est également rappelé qu'il ne pourra être tenu compte d'aucune demande de réduction de transport qui parviendrait après le 1er Août.

Les autorisations sont valables: à l'aller du 14 au 19 Août inclus; au retour: du 19 Août au 10 Octobre 1934 inclus.

Les autorisations ne sont pas établies pour un parcours de moins de 25 kilomètres.

Toutes demandes doivent être adressées à M. G. Masson, trésorier adjoint du Congrès, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

La Société Belge d'Urologie tiendra son Assemblée générale les 23 et 24 Juin 1934.

M. le Clerc Dandoy fera le rapport annuel sur le sujet suivant: « Retentissement sur la vessie et les voies urinaires supérieures des affections des organes génitaux chez la femme ».

Secrétaire général: M. Stobbaerts, 31, rue de l'Association, Bruxelles.

GRÈCE

La Faculté de Médecine de l'Université d'Athènes vient d'élire à l'unanimité professeur agrégé de Pathologie médicale le docteur N. Kisthinios, lauréat de l'Académie de Médecine de Paris.

Livres Nouveaux

Les médicaments antisyphilitiques, par F. Henrijean et R. Waucomont. 1 vol. de 186 p. (*Bibliothèque Scientifique Belge*) [*Masson et Cie*, édit.]. — Prix : 20 fr.

Les publications qui nous renseignent sur la valeur absolue ou comparée de l'arsenic, du bismuth et du mercure sont innombrables. Il est bon que le médecin praticien les trouve résumées dans une revue d'ensemble qui lui apporte l'essentiel de ce qui est présentement acquis et qui puisse utilement guider son choix dans la pratique quotidienne. C'est cette œuvre que le Prof. H. et R. W. avaient désiré présenter au public médical et que R. W. a dû achever seul après le décès de son maître.

Les considérations générales que l'on trouve développées dans les diverses parties de l'ouvrage permettent de bien comprendre les conceptions scientifiques actuelles et l'orientation des recherches qui perfectionneront dans l'avenir la thérapeutique antisyphilitique.

W. résume le mode d'action général, les avantages et les inconvénients particuliers des trois catégories d'antisyphilitiques, le mode d'emploi et la posologie de chacun des médicaments d'usage courant. Il attribue à chacun d'eux l'activité qu'on lui reconnaît le plus généralement en France. Cependant il nous semble méconnaître les réels mérites au moins de l'un d'entre eux, le sulfarsénol. Une partie importante de l'ouvrage est consacrée aux accidents provoqués par les arsenicaux, les bismuthiques et les mercuriaux et leur thérapeutique; il se termine par des généralités sur le traitement mixte.

La thérapeutique antisyphilitique est donc placée ici dans son vrai cadre théorique et pratique. Médecins et étudiants accueilleront sans nul doute avec faveur cet excellent petit ouvrage qui leur apporte sous une forme concise tant de renseignements utiles.

René Hazard.

1. *Rapport sur le conflit hospitalier*, 23 Avril 1934, p. 20.

Livres Reçus

208. **Manuel de Radiodiagnostic clinique,** par R. Ledoux-Lebard. 1 vol. de 1076 p. avec 1143 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : Broché, 230 fr.; relié, 250 fr. Relié en 2 volumes (pour l'étranger) : 260 fr.

209. **Les gaz toxiques. Physiologie. Toxicologie, Protection. Thérapeutique,** par L. Dautrebande, 1 vol. de 372 p. avec 125 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 60 fr.

210. **Les médicaments antisyphilitiques,** par F. Henrijean et R. Waucomont. 1 vol. de 186 p. (*Bibliothèque Scientifique Belge*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 20 fr.

211. **Prophylaxie de la tuberculose, applications en Europe,** par Etienne Burnet. 1 vol. de 375 p., avec 24 fig. (*Bibliothèque de Phtisiologie*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. Prix : 65 fr.

212. **Les réactions du tissu pulmonaire dans la tuberculose. Etude expérimentale et interprétation,** par E. Leuret et J. Caussimon. 1 vol. de 86 p., avec 55 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

213. **Etude et traitement de la méningite tuberculeuse,** par Thérèse A. Jousset. 1 vol. de 152 p. avec 10 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

214. **Les cures thermales en gastro-entérologie,** par M. Villaret et F. Moutier. 1 vol. de 140 p. avec 9 fig. (*Bibliothèque de Thérapeutique Hydro-Climatologique*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 18 fr.

Université de Paris

Cliniques des maladies de l'enfance. — (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres et Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau).

Enseignement de vacances (été 1934) : Des cours de révision et de perfectionnement auront lieu pendant les mois de Juillet, Août et Septembre 1934, dans l'ordre suivant :

Hygiène et clinique de la première enfance. — Le cours de révision et de perfectionnement d'Hygiène et de clinique de la première enfance aura lieu sous la direction de M. le professeur Lereboullet, du jeudi 28 Juin au samedi 7 Juillet 1934 avec le concours de M. Cathala, agrégé, médecin des hôpitaux; MM. Lelong et Pichon, médecins des hôpitaux; MM. Brizard, Chabrun, Bohn, Benoist, Garnier, Baize, chefs et anciens chefs de clinique; MM. Gournay et Detrois, chefs de laboratoire; MM. Saint-Girons et Roudinesco, assistants du service; M. Aimé, électroradiologiste des Enfants-Assistés.

Il portera surtout sur la diététique et le traitement des maladies du premier âge et comprendra des exposés didactiques, des présentations de malades, des exercices techniques de clinique et de laboratoire.

Il commencera à l'hospice des Enfants-Assistés, le jeudi 28 Juin, à 9 h. 30 du matin; il se poursuivra chaque jour, le matin, à 9 h. 30 et l'après-midi, de 16 h. 30 à 18 heures. Il sera terminé le 7 Juillet.

Clinique médicale des enfants. — Le cours de clinique et de médecine des enfants aura lieu sous la direction de M. le professeur Nobécourt et de M. Jean Cathala, agrégé, avec le concours de MM. Babonneix, Léon Tixier, Janet, Paraf et Pichon, médecins des hôpitaux; Boulanger-Pilet, Lebée, René Martin, Kaplan, Liège, Gouyen et Ducas, chefs ou anciens chefs de clinique; Duhem, radiologiste des Enfants-Malades; Pretet, chef de laboratoire.

Il comprendra des leçons et démonstrations de clinique, de laboratoire, de radiologie et d'électrologie.

Il commencera à l'hôpital des Enfants-Malades, le mardi 17 Juillet 1934, à 9 heures; il se poursuivra chaque jour, le matin, à 9 heures et l'après-midi, de 16 à 18 heures. Il sera terminé le jeudi 2 Août.

Clinique chirurgicale infantile. — Le cours de clinique chirurgicale infantile et orthopédie aura lieu sous la direction de M. le professeur Ombrédanne, avec le concours de M. Fèvre, chirurgien des hôpitaux, assistant; de MM. Lance, assistant d'orthopédie; Huc, Aurousseau, Garnier, Armingeat et Bertrand, chefs et anciens chefs de clinique; Saint-Girons, chef de laboratoire, sur les affections chirurgicales et ostéo-articulaires de l'enfant.

Il comprendra des leçons et des examens de malades.

Il commencera le lundi 17 Septembre 1934 et sera terminé le mardi 2 Octobre 1934.

Admission aux cours de révision et de perfectionnement : sont admis au cours de révision et de perfectionnement les étudiants et médecins français et étrangers, sur la présentation de la quittance de versement d'un droit de 250 francs pour chaque cours.

Les bulletins de versement du droit sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Institut de médecine coloniale. — L'Institut de Médecine coloniale a été créé pour donner aux médecins français et étrangers un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales.

La session de 1934 commencera le 1er Octobre et sera terminée en Décembre.

Diplôme. — A la fin des cours de la session, les étudiants subissent un examen en vue du diplôme de : « Médecin colonial de l'Université de Paris ».

Dispositions générales. — L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire sont donnés à la Faculté de Médecine (Ecole pratique, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine).

L'enseignement est organisé de la façon suivante : *Pathologie exotique.* Professeurs : MM. Dopter, Marchoux, L. Martin, Tanon. — *Parasitologie.* Professeur : M. Brumpt. — *Bactériologie.* Professeur : M. Robert Debré. — *Ophtalmologie.* Professeur : M. Terrien. — *Hygiène et épidémiologie exotique.* Professeurs : MM. Camus, Lemierre, Bouffard, Neveu-Lemaire, Tanon, Pozerski. — *Maladies cutanées.* Professeur : M. Gougerot. — *Chirurgie des pays chauds.* Professeur : M. Lenormant. — *Règlements sanitaires.* Professeur : M. Tanon.

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique.

L'enseignement théorique consiste en leçons didactiques faites dans les ampithéâtres, les laboratoires de la Faculté ou les hôpitaux.

L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. Ils ont lieu dans les laboratoires de la Faculté.

L'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (siège de la clinique des maladies contagieuses, porte d'Aubervilliers), à l'hôpital Saint-Louis, à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Pasteur (25, rue Dutot).

Seront admis à suivre les cours de l'Institut de Médecine coloniale :

1° Les docteurs en médecine français;

2° Les étrangers pourvus du diplôme de doctorat universitaire français, mention : médecine;

3° Les docteurs étrangers, pourvus d'un diplôme médical étranger admis par la Faculté de Médecine de Paris;

4° Les étudiants en médecine des Facultés françaises pourvus de seize inscriptions, sans distinction de nationalité;

5° Les internes en médecine des hôpitaux à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité.

Les dames sont admises, si elles se trouvent dans l'une ou l'autre des conditions ci-dessus.

Droits à verser. Un droit d'immatriculation, 60 fr.; un droit de bibliothèque, 40 fr.; droits de laboratoires (pathologie expérimentale, parasitologie, bactériologie, clinique, etc.), 750 fr.; deux examens gratuits.

Conditions d'admission. Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), à partir du 25 Septembre, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance devront être produits au moment de l'inscription.

Les élèves ne seront admis à suivre les cours théoriques et les exercices pratiques qu'après remise de la quittance des droits au secrétariat général (laboratoire de parasitologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine).

Ecole de puériculture de la Faculté de Médecine de Paris. — Le Conseil de la Faculté de Médecine de Paris, dans sa dernière séance, a désigné M. Weil-Hallé comme directeur de l'Ecole de puériculture de la Faculté de Médecine en remplacement du professeur Pinard, décédé.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. —M. C. Sigalas, ancien doyen de la Faculté de Médecine et de pharmacie de Bordeaux, a été nommé doyen honoraire.

M. Pierre Mauriac, professeur de clinique médicale, a été nommé pour une période de trois ans, à compter du 1er Juin 1934, doyen de la Faculté de Médecine et de pharmacie de Bordeaux.

Ecole de médecine de Besançon. — Comme chaque année le cours de vacances d'anatomie de l'Ecole de Médecine de Besançon ouvrira le 15 Septembre et se terminera le 15 Octobre.

Ce cours est destiné à préparer les étudiants à leurs stages de clinique en leur faisant disséquer les organes thoraciques et abdominaux. En raison également de la courte durée des études d'anatomie, il donne à ceux qui le suivent une avance notable sur leurs camarades.

Les élèves suivent le matin les cliniques hospitalières, où un accueil spécial leur est réservé.

De plus, afin de ne pas faire perdre aux étudiants le bénéfice d'une partie de leurs vacances, le cours est entrecoupé d'excursions, de visites de musées et d'établissements, de façon à leur faire connaître cette région extrêmement intéressante qu'est la Franche-Comté.

Le droit à verser est de 200 fr.

S'adresser, pour tous renseignements complémentaires, à M. Duvernoy, professeur d'anatomie, Ecole de médecine, Besançon.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon. — Semaine ophtalmologique. *Service de M. Magitot.* — Six conférences gratuites sur des sujets d'actualité seront faites par MM. André Magitot, et Henri Lagrange, ophtalmologistes des Hôpitaux, dans le Service d'Ophtalmologie de l'hôpital Tenon (Rue Pelleport), du lundi 12 Novembre au samedi 18 Novembre.

Lundi 12 Novembre, 17 h. 30, M. Henri Lagrange : Valeur séméiologique de l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière. —Mardi 13 Novembre, 17 h. 30, M. A. Magitot : Hypertension glaucomateuse. — Mercredi 14 Novembre, 17 h. 30, M. Henri Lagrange : La crise dans le glaucome. — Jeudi 15 Novembre, 17 h. 30, M. A. Magitot : Réflexes oculo-oculaires. — Vendredi 16 Novembre, 17 h. 30, M. Henri Lagrange : Le problème clinique du décollement de la rétine. — Samedi 17 Novembre, 16 h., M. A. Magitot : L'angioscotométrie clinique

Nouvelles

Académie des Sciences. — M. le professeur Jean-Louis Faure a été élu avant-hier à l'Académie des Sciences.

La Presse Médicale adresse à son co-Directeur ses plus chaleureuses félicitations et se réjouit, avec tous les amis du Professeur J.-L. Faure, de la consécration que reçoit ainsi une longue carrière vouée à la science et à la chirurgie.

Ecole Française de Stomatologie (20, **Passage** Dauphine). — Le Conseil d'administration de l'Ecole Française de Stomatologie a décidé que les différents concours pour la nomination de nouveaux membres dans le corps enseignant de l'Ecole auront lieu désormais au cours du dernier trimestre de chaque année.

Les médecins stomatologistes et en particulier les anciens élèves de l'Ecole qui désireraient y participer devront donc faire acte de candidature du 1er au 15 Octobre de chaque année.

L'entrée en fonction aura lieu le 1er Janvier de l'année suivante.

Conférence scientifique internationale du rhumatisme chronique progressif généralisé. — Cette conférence aura lieu à Aix-les-Bains, du 28 Juin au 1er Juillet 1934. Le président du Congrès est M. le professeur Bezançon.

Voici les rapports présentés :

I. *Généralités, étiologie, pathogénie.* — Les limites du rhumatisme chronique; la notion de polyarthrite symétrique progressive, par le prof. Bezançon (Paris) et M. M.-P. Weil (Paris). — Le traitement des rhumatismes dans l'histoire thermale d'Aix-les-Bains, par M. Chabrol (Paris). — Les facteurs endocriniens, par M. le prof. Mouriquand (Lyon). — Les troubles du métabolisme, par M. le prof. Loeper (Paris). — Les facteurs infectieux, par MM. F. Coste (Paris) et J. Forestier (Aix-les-Bains). — Les facteurs vasculo-nerveux et sympathiques, par M. E. May (Paris), Mlle De Jammet (Paris) et M. Braillon (Paris). — Les facteurs de terrain. Les troubles humoraux et l'allergie, par M. le prof. Martin (Genève).

II. *Symptômes et diagnostic.* — Les aspects anatomiques, par M. F. Bach (Londres). — Les aspects radiologiques, par M. G. Scott (Londres). — Les aspects cliniques, par MM. Abrami (Paris) et Parlier (Paris). — Les éléments de diagnostic, par M. le prof. Maranon (Madrid). — Les éléments de pronostic, par MM. Weissenbach (Paris) et F. Françon (Aix-les-Bains). — Le sang et les humeurs, par M. le prof. G. Kahlmeter (Stockholm).

III. *Thérapeutique.* — Physiothérapie, par M. le prof. Gunzburg (Bruxelles). — Crénothérapie, par MM. les prof. Giraud et Puech (Montpellier). — Chirurgie, par M. le prof. Leriche (Strasbourg). — Principes d'orthopédie, par M. le prof. Mathieu (Paris) et M. Ducroquet (Paris). — Orthopédie et appareillages, par M. Loring Swaim (Boston). — Vaccinothérapie, par Sir William Willcox (Londres). — Régimes, chimiothérapie, protéinothérapie, par M. le prof. Bathery (Paris) et M. J. Lacapère (Paris).

Inscriptions auprès de M. P. Dussuel, Syndicat d'initiative, Aix-les-Bains (Savoie).

IVe V. E. M. cardio-vasculaire. — A l'issue de son cours de perfectionnement de Mai à l'hôpital Tenon, M. C. Lian a organisé, comme ces 3 années dernières, un V. E. M. consacré à une ou plusieurs stations hydro-minérales comptant les affections cardio-vasculaires parmi leurs indications.

Cette année, ce V. E. M. cardio-vasculaire avait Evian comme but principal. Après la visite de la source Cachat et de l'établissement thermal, deux leçons furent faites : l'une par M. Bergouignan sur les indications, le mode d'action et les résultats de la cure d'Evian; l'autre par M. Lian sur l'hypertension artérielle permanente, en patriculier sur ses modes de début et de terminaison, ainsi que sur la double et heureuse influence d'Evian sur l'hypertension (action désintoxicante de la cure de diurèse, action sédative du climat).

Ensuite, après la visite de la plage d'Evian, un déjeuner délicieux fut servi au Splendide Hôtel; il se termina par des toasts chaleureux portés par M. Bernard, M. Cottet, M. Lian et M. Serra au nom des médecins étrangers (Belgique, Bulgarie, Espagne, Pologne, Portugal, Roumanie).

Plusieurs excursions furent faites pendant le séjour à Evian : l'une à Rumilly et à Aix-les-Bains qui permit de visiter les usines de la Compagnie du Lait Mont-Blanc, puis le nouvel Etablissement thermal d'Aix-les-Bains après une intéressante causerie de M. F. Françon sur la cure antirhumatismale d'Aix.

Une agréable promenade à Genève fut improvisée. Enfin, le voyage se termina à Lausanne par la visite de la ville et de la Faculté de Médecine : réception par M. le Doyen et les professeurs, conférence par le professeur Michaud, visite des principales cliniques universitaires, enfin savoureux déjeuner offert par la Faculté de Lausanne à l'Hôtel de la Paix.

Le VIIe Congrès national du timbre antituberculeux. — Sous le patronage de M. Louis Marin, ministre de la Santé publique et de l'Education physique, le 7e Congrès National du Timbre anti-tuberculeux a eu lieu les 8 et 9 Juin, à Paris, au siège du Comité National de défense contre la tuberculose, 66, Boulevard Saint-Michel.

Ces deux journées, la première sous la présidence de M. Jules Brisac, préfet honoraire, membre du bureau du Comité national, la seconde sous la présidence de M. le professeur Léon Bernard, vice-président du Comité national, ont été remplies d'un travail fécond.

On y a entendu la conférence de M. le professeur Bocchetti, secrétaire général de la Fédération italienne contre la tuberculose. On y apprit qu'au cours de la dernière Campagne nationale, 201 *millions de timbres anti-tuberculeux* furent vendus, et que la vignette de salut pour 1934-1935 porterait l'effigie de notre grand savant Calmette : « Sauveur des Tout-Petits », par le vaccin BCG.

Corps de santé militaire. — A été promu au grade de médecin général, M. le médecin colonel, L. Jullien qui a été nommé directeur du service de santé de la 4e région, au Mans.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. René de Gaulejac, ministère de l'Air, Paris, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Reims, médecin-chef, et désigné comme président de Commission de réforme. M. Louis Dreneau, médecin-chef de l'hôpital militaire annexe de Sarrebourg, est affecté comme médecin-chef de l'école d'application d'artillerie, Fontainebleau. M. Fernand Gillain, salles militaires de l'hospice mixte de Reims, est affecté à l'hôpital militaire Broussais, Nantes.

Médecins commandants : M. Louis Ignard, troupes du Maroc, est affecté au 43e rég. d'artillerie, Caen. M. Christian Pierron, 19e corps d'armée, est affecté à la place de Châteauroux. M. Louis Montels, 3e rég. d'artillerie, Caen, est affecté à l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains.

Médecin capitaine : M. Léon Laud, troupes du Maroc, est affecté au groupe spécial autonome de garde républicaine mobile, Satory.

Médecins lieutenants : M. Albert Brochier, 57e rég. d'infanterie, Bordeaux, est affecté au 19e corps d'armée. M. Henri Tisserand, 11e rég. de chasseurs à cheval, Vesoul, est affecté au 94e rég. d'infanterie, Bar-le-Duc. M. Léon Martin, 94e rég. d'infanterie, Bar-le-Duc, est affecté à l'école militaire préparatoire technique, Tulle. M. René Chauderon, 19e corps d'armée, confins algéro-marocains, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Vannes. M. Charles Blancardi, salles militaires de l'hospice mixte de Dijon, est affecté aux troupes du Maroc. M. Robert Le Bihan, 153e rég. d'infanterie, Bitche, est affecté au 19e corps d'armée, confins algéro-marocains.

Corps de santé des troupes coloniales. — A a été promu au grade de médecin général M. le médecin colonel Jauneau.

— Par décision du 19 Mai 1934, les mutations suivantes ont été prononcées :

En Afrique équatoriale française. M. le médecin lieutenant-colonel Rault, en service à l'hôpital militaire de Fréjus, servira hors cadres en qualité de chef du service de santé de l'Oubangui-Chari.

Au Togo. M. le médecin capitaine Segalen, en service à l'hôpital militaire de Fréjus, servira hors cadres.

Prolongations de séjour outre-mer:

M. le médecin capitaine Renucci, en service en Indochine. M. le médecin lieutenant Lombard, en service au Cameroun.

Affectations en France :

Au 2e rég. d'infanterie coloniale, M. le médecin lieutenant Perennec, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale, M. le médecin commandant Caro, rapatrié du Pacifique, hors cadres. M. le médecin lieutenant Rosmorduc, rapatrié d'Afrique équatoriale française, hors cadres.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin lieutenant-colonel Lailheugue, rapatrié de Madagascar, hors cadres. M. le médecin capitaine Daste, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale, M. le médecin commandant Cheneveau, rapatrié du Togo, hors cadres.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin commandant Laney, rapatrié de la Guyane, hors cadres. M. le médecin commandant Fonquernie, rapatrié de Madagascar, hors cadres.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin capitaine Rabaud, rapatrié du Maroc.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin capitaine Feyte, rapatrié d'Afrique occidentale française, hors cadres.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Fitoussi, rapatrié du Cameroun, hors cadres. Au 3e rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin commandant de Monti-Rossi, rapatrié de Madagascar, hors cadres.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin commandant Tournier, rapatrié du Togo, hors cadres. Au 12e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Clerc (Samuel), rapatrié d'Afrique équatoriale française, hors cadres.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales. M. le médecin capitaine Robini, rapatrié d'Afrique occidentale française, hors cadres.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales. M. le médecin capitaine Courbil, rapatrié du Pacifique, hors cadres.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Paris, de M. A. Louste, médecin des Hôpitaux, secrétaire général de la Société française de Dermatologie, et celle de M. Pierre (de Chatellerault).

Inauguration du Médaillon du Docteur Queyrat

Dimanche 3 Juin, à l'hôpital Cochin, a été inauguré un médaillon apposé, à l'entrée du pavillon Hardy, à la mémoire de M. Queyrat, ancien président de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, fondateur et ancien président de la Ligue Nationale française contre le péril vénérien, qui fut pendant vingt-quatre ans médecin de cet hôpital.

Suivant le désir de Mme Queyrat la cérémonie a eu lieu dans la plus stricte intimité, en présence de Mme Queyrat et de M. Banzet, chirurgien des hôpitaux, son neveu, de M. le professeur Achard et des anciens élèves et amis de M. Queyrat. M. Demanche, au nom des anciens internes de Queyrat, a retracé sa carrière hospitalière et a fait remise du médaillon à M. Couteau, directeur de l'hôpital Cochin, représentant le directeur de l'Assistance publique.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT MÉDICAL DES CHOLÉCYSTITES CHRONIQUES

(A propos d'une méthode personnelle)

PAR MM.

M. CHIRAY, A. MARCOTTE et R. LE CANUET

Le traitement médical des cholécystites chroniques, lithiasiques ou non, et nous parlons ici des cholécystites en dehors des accès paroxystiques de colique hépatique, vise à calmer les douleurs vésiculaires, ainsi que les troubles digestifs réflexes, et s'efforce d'améliorer l'état général du sujet. Il n'est peut-être pas superflu de rappeler que la fonte provoquée des calculs est, jusqu'au jour actuel, une pure chimère et que l'antisepsie biliaire en est, jusqu'à preuve du contraire, une autre. Même l'auto-vaccinothérapie reste à nos yeux une méthode complètement illogique, et d'ailleurs illusoire, puisque les vaccins sont établis à l'aide des germes retrouvés dans la bile duodénale. Or, ceux-ci sont presque toujours différents des germes intrapariétaux isolés par broyage et culture de la paroi vésiculaire, germes qui sont les seuls en cause dans la pathogénie des cholécystites.

Nous n'envisagerons, dans les lignes qui suivent, ni la diététique, ni les cures thermales, ni le tubage duodénal. Ce n'est pas que nous méconnaissions la réelle importance de ces moyens thérapeutiques, mais nous aurions peu de choses nouvelles à dire à leur sujet. Au contraire, nous semble-t-il, quelques acquisitions intéressantes ont été faites dans le domaine de l'électrothérapie, de la physiothérapie et de la chimiothérapie. Elles méritent d'être ici rapportées. A cette occasion nous voudrions exposer aussi les résultats d'une méthode personnelle qui nous a donné les plus heureux résultats dans le traitement des cholécystites chroniques.

Disons d'abord quelques mots de l'électrothérapie. — Cette méthode a une action sédative importante sur la douleur vésiculaire, peut-être parce que, par les extrémités nerveuses du dermatome, elle atteint, à travers la racine postérieure, le segment médullaire d'ou partent les nerfs sensitifs de la vésicule (1). La diathermie, en particulier, semble un traitement de choix. Elle calme très certainement les états douloureux ou spasmodiques de la vésicule. Aux effets antalgiques et antispasmodiques, s'ajoute en outre son action décongestionnante et révulsive. Enfin, elle abaisse le taux de cholestérol sanguin. Les séances de diathermie seront quotidiennes au début, bi-hebdomadaires ensuite, et, à la fin, plus espacées. Elles dureront trente minutes environ, avec une intensité variant d'un ampère et demi à deux ampères, selon les résistances individuelles. Une série de 15 à 20 séances, et quelquefois plus, est habituellement nécessaire. Dans les cas favorables, dès les premières applications, le malade éprouve un mieux général, et les douleurs vésiculaires cessent à peu près. Vers la sixième ou septième séance persiste encore une légère sensibilité profonde, sensibilité qui disparaît très souvent à la fin du traitement (2 et 3).

Quand la diathermie ne donne pas satisfaction, ce qui arrive chez les obèses en particulier, ou lorsqu'elle semble exagérer les douleurs, certains spécialistes conseillent de recourir au courant voltaïque qui, avec une action plus douce, pourrait avoir les mêmes effets sédatifs (1).

Enfin, dans ce domaine, l'avenir semble appartenir aux ondes courtes ou de très haute fréquence qui doivent, théoriquement, comme l'ont indiqué Delherm et Dausset (1), se montrer supérieures à la diathermie dans les applications profondes. Leur action libératrice sur les spasmes viscéraux, en général, nous paraît dès maintenant indéniable. Malheureusement, en matière de cholécystite, leur étude n'est pas encore très poussée.

La phytothérapie des cholécystites. — Elle a suscité dans ces dernières années un grand intérêt. La plus ancienne et peut-être la meilleure forme de cette médication réside dans l'emploi de *l'Huile de Haarlem* véritable goudron provenant de la distillation du bois d'un genevrier, *Juniperus oxycedras*. A la dose d'une capsule de 0 centigr. 20, prise au milieu des principaux repas, ce médicament permet d'obtenir dans de nombreux cas une sédation marquée et prolongée des douleurs du cholécystite.

On a vanté l'action sédative remarquable de l'*Erysimum* (*Sisymbrium officinale Scop*), vulgairement appelé *Velar, Herbe aux chantres*. Lehmann, dans sa thèse (4), dresse une statistique portant sur 48 malades, tous lithiasiques à manifestations vésiculaires nombreuses. Chez eux, il aurait obtenu, avec l'emploi de l'Erysimum, une sédation nette de la douleur et, dans 27 des cas, un arrêt définitif des crises paroxystiques. Cette médication supprimerait le réflexe vésiculaire qui tend à l'expulsion des calculs et, par là même, entraînerait la disparition du syndrome douloureux. L'Erysimum est employé sous différentes formes, l'infusion de 30 à 100 gr. de feuilles par litre d'eau, la teinture à la dose de 4 à 10 gr., le sirop simple de Vélar à la dose de 50 à 100 gr. en potion ou tel quel, enfin, le sirop d'Erysimum composé qui figure au Codex.

L'Artichaut (*Synara Scolymus*) serait également doué de propriétés sédatives et Brel (4) relate les bons effets qu'il en a obtenu en prescrivant, quotidiennement pendant huit jours, 2 pilules de 0 gr. 15 d'extrait hydro-alcoolique de feuilles d'artichaut.

Le Boldo (*Pneumus boldus*) est un cholagogue puissant qui excite la fonction biliaire, mais calme habituellement les douleurs vésiculaires. Il s'emploie en teinture à la dose de 1 à 2 gr. par jour.

L'Ulmaire (6) (*Spiroea ulmaria L.*), ou *Reine des prés*, passe pour atténuer les états douloureux de la vésicule. Elle serait en outre antitoxique du fait de son action diurétique bien connue et aussi de ses vertus cholérétiques très puissantes. On prescrit, soit l'infusion à 5 pour 100, soit l'alcoolature (1 ou 2 cuillerées à café), soit encore l'extrait en application externe sur la région du foie.

Le Saule blanc (6) (*Salix alba L.*), depuis longtemps vanté pour son action sédative sur les organes génitaux, paraît agir en certains cas également sur la vésicule biliaire. L'extrait fluide de chaton de saule blanc sera prescrit à la dose de 1 à 2 cuillères à café par jour.

Mentionnons enfin une préparation spécialisée sous le nom de *Solution Schoum* qui, incontestablement, calme les vésicules les plus sensibles. La composition de ce médicament, d'après l'indication portée sur les flacons, serait la suivante : *mentha piperita, ocymum basilicum, calyacanthus floridus, ononis spinosa, pyscidia erythrina, corydalis formosa.* Nous employons habituellement cette solution à la dose d'un verre à bordeaux avant les trois repas.

La chimiothérapie des cholécystites. — C'est, de beaucoup, le chapitre qui comporte les plus grandes nouveautés. Elle semble s'être orientée vers la recherche, assez critiquable, à notre sens, de l'antisepsie biliaire.

L'uroformine a donné, entre les mains de Minet et de ses élèves (7), de très intéressants résultats. 15 injections intra-veineuses d'une solution à 0 gr. 25 par centimètre cube sont prescrites par séries de 5 consécutives, séparées elles-mêmes par des intervalles de quinze jours. La dose utilisée est progressivement augmentée, allant de 2 cmc le premier jour jusqu'à 8 cmc le vingt-cinquième jour. Pendant ce traitement les malades sont mis au repos et au régime lacto-fruito-végétarien. Dès les premières injections, on remarque une amélioration sensible; la vésicule se détend, diminue de volume, et la douleur s'atténue. Après les dernières injections d'hexaméthylène-tétramine, tout rentrerait dans l'ordre. Minet donne les chiffres suivants : guérisons 78 pour 100, améliorations non durables 5 pour 100, résultats nuls 17 pour 100. Ces résultats nous paraissent, d'après notre expérience personnelle, un peu excessifs.

Depuis quelques années, on a aussi beaucoup employé, en France, les *thiosulfates alcalins*. Remarquables par leur action sédative sur la vésicule, ils permettraient de combattre efficacement la douleur et d'espacer les crises. On les emploie à la dose d'une injection de 2 centicubes, hypodermique ou intra-musculaire, tous les jours ou tous les deux jours.

Beaucoup d'autres associations thérapeutiques ont été prônées à l'étranger.

Telle est, par exemple, *la combinaison d'acide salicylique et d'hexaméthylène-tétramine* qui serait douée de propriétés antiseptiques extrêmement puissantes et d'une action sédative nette. Dehogues (8), en particulier, rapporte six observations de cholécystites aiguës et chroniques dans lesquelles des injections intraveineuses de ce produit auraient réussi à calmer des vésicules fort douloureuses. Weiss (9) alterne volontiers cette préparation avec *une combinaison de lécithine et de sels biliaires* qui sera mentionnée plus loin. On a encore vanté les mérites *d'un mélange d'une solution de phénylcinchoninate de soude avec une solution d'aminobenzoyldiéthylaminothénol dissous dans 1 cmc d'extrait hypophysaire.* Cette préparation serait indiquée chez les lithiasiques dont l'état ne nécessite pas une intervention urgente. Elle est prescrite à la dose d'une ampoule de 1 cmc ou de 1 cmc 5 par semaine en injections intramusculaires. En

règle générale il ne faudrait pas dépasser la dose de 4 à 6 ampoules. Le *déhydrocholate de soude* en solution à 20 pour 100, beaucoup moins toxique que les sels biliaires eux-mêmes, est un cholérétique qui augmente l'excrétion de la bilirubine. Son emploi aurait donné de bons résultats à Rosenthal de Bucarest. Singer de Vienne a vanté les mérites *d'une association d'argent colloïdal et de sels biliaires* (9) employée en injections intraveineuses. La dose habituelle est de 10 cmc pour une injection de la solution à 1 pour 100. Cette préparation est surtout indiquée dans les cas de cholécystites inflammatoires simples, mais peut aussi être utilisée pour les cholécystites calculeuses. Mentionnons encore, à côté de ce produit, une association d'argent colloïdal et de sels biliaires, *le taurocholate d'argent*, qui, selon Rosenthal (10), aurait l'avantage sur le précédent d'être une véritable combinaison, et pourrait ainsi être éliminé en totalité par les voies biliaires. Ce médicament exercerait un puissant effet cholérétique et désinfectant. Enfin, *l'association de lécithine et de sels biliaires* aurait, d'après les recherches de Bolt et Heeres (11), le pouvoir d'empêcher la formation des concrétions des voies biliaires, et en outre serait doué d'une action sédative manifeste. Schäffer (12) cite quelques observations de malades qui, se plaignant depuis plusieurs années de douleurs vésiculaires, ont vu leur état s'améliorer et leurs souffrances disparaître à la suite d'un traitement prolongé par ce médicament prescrit à la dose quotidienne de 1 à 3 tablettes de 0 gr. 15.

*
* *

Au cours de recherches poursuivies pour fixer les variations provoquées et réciproques de la calcémie et de la calcibilie, nous avons, par un heureux hasard, pu constater *l'action sédative remarquable exercée par certains sels de calcium administrés en injections intraveineuses et par l'extrait parathyroïdien en injections intramusculaires sur les cholécystites douloureuses* *. Nous ne connaissions pas à ce moment les travaux des auteurs allemands et américains qui ont, dans ces dernières années, employé, de leur côté, les sels de calcium au cours des affections des voies biliaires. Déjà W. Schondube (13) en 1928, dans une étude sur les troubles de la motilité des voies biliaires, conseilla comme traitement général d'employer le gluconate de calcium. D'autre part, W. Bauer, W.-T. Salter et J.-C. Aub (14) [Boston], en 1931, avec des injections intra-veineuses de 20 cmc d'une solution à 5 pour 100 de chlorure de calcium, injections poussées très lentement, ont obtenu des améliorations considérables au cours des coliques hépatiques et néphrétiques. Pour ces derniers auteurs « les douleurs cessent aussitôt, et parfois même au cours de l'injection ». L'action antispasmodique du calcium est pour eux si sûre qu'ils affirment « lorsque l'injection reste sans résultat, une autre cause de la douleur. C'est ainsi que, dans deux cas d'échecs, ils ont ultérieurement reconnu un ulcère duodénal perforé ! »

Nos constatations nous autorisent à affirmer que, sur les malades atteints de cholécystite chronique, on obtient avec le calcium intraveineux une amélioration de l'état général, une atténuation des douleurs spontanées, souvent même la disparition des douleurs provoquées par la palpation de la vésicule, enfin une modification des crises aiguës qui deviennent plus espacées et moins importantes. L'action de l'extrait parathyroïdien est en tous points comparable, et si cette hormone a été déjà employée dans le traitement des ulcères digestifs, il ne nous semble pas qu'elle l'ait été pour les affections dont nous nous occupons ici. Les doses employées par nous ont été, pour les sels de calcium, de 5 cmc en injections intraveineuses d'une solution à 1/10, injections répétées tous les jours ou tous les deux jours, chaque traitement comprenant 10 à 15 injections. L'extrait parathyroïdien a été administré par la voie sous-cutanée à raison de 1 cmc, soit 20 unités, tous les jours, chaque série comprenant également 10 à 15 injections. Le plus souvent nous avons, d'abord, pratiqué une série d'injections de calcium suivie, presque immédiatement après, de la série d'injections d'extrait parathyroïdien. Parfois nous avons, chez le même malade, fait alterner les deux substances en injectant, un jour, le calcium et, le lendemain, l'extrait parathyroïdien. Enfin, dans certains cas nous n'avons pu, pour des raisons matérielles, injecter qu'un seul des médicaments. Il ne semble pas que les résultats aient varié avec les différentes méthodes employées. Avant de donner les résumés des observations de ces malades, nous croyons devoir rappeler que les injections ainsi pratiquées ont toujours déterminé une augmentation notable de la calcémie et de la calcibilie, constatations qui ont fait l'objet, par nous, d'une publication antérieure **. Voici maintenant un certain nombre d'observations probantes :

Observation I. — M. Bil..., 37 ans. *Cholécystite chronique contrôlée radiologiquement; périviscérite sous-hépatique; colite droite apparue après appendicectomie.* — Cette malade était venue consulter pour des troubles digestifs très marqués; depuis quinze ans elle souffrait de pesanteurs gastriques post-prandiales, d'appétit capricieux, de constipation. Les crises de coliques hépatiques étaient fréquentes et suivies de subictère. Après une série d'injections de calcium et d'extrait parathyroïdien, on a obtenu une amélioration de l'état général sans modifications du poids. Il y a eu une réelle atténuation et une raréfaction des crises douloureuses. Seule a persisté la sensibilité du creux épigastrique à la palpation profonde.

Observation II. — Mme Deck..., 48 ans. *Cholécystite calculeuse certaine, contrôlée radiologiquement. Insuffisances endocriniennes multiples avec rhumatisme.* — Il s'agissait de douleurs abdominales survenant après les repas, sans régularité, ni horaire fixe. Ces douleurs extrêmement vives siégeaient dans la région épigastrique, envahissant les hypocondres, les lombes, la région dorsale; elles duraient une à deux heures, s'accompagnant de vomissements alimentaires, de fièvre à 38° et survenaient fréquemment depuis fort longtemps. Quelques mois avant notre examen étaient apparus de l'asthénie, de l'amaigrissement et une impotence relative due en partie à un état rhumatismal. Il fut pratiqué deux séries de calcium à six mois d'intervalle et, après chaque série, on nota une augmentation du poids de 2 kilogr., la disparition de l'asthénie, une amélioration de l'état rhumatismal. En outre la douleur épigastrique était disparue, mais il persistait un point vésiculaire douloureux à la palpation profonde.

Observation III. — Mme Deb..., 34 ans. *Poussée d'hépatite légère chez une stasique intestinale avec foie un peu augmenté de volume et douloureux.* — Cette malade souffrait depuis longtemps de douleurs dans l'hypocondre droit, avec irradiations vers l'épaule gênant la respiration. Ces douleurs survenaient au moment des règles et s'accompagnaient d'un subictère très net des conjonctives. Il existait une constipation habituelle. Les examens démontrèrent la stase intestinale. Chez cette malade les injections d'extrait parathyroïdien entraînèrent la disparition des douleurs de l'hypocondre droit, mais il n'y eut pas de modifications du poids.

Observation IV. — Mme Bac..., 44 ans. *Cholécystite vraisemblablement calculeuse avec coliques hépatiques fréquentes.* — Cette malade se plaignait de crises douloureuses de l'hypocondre droit depuis 1919, crises devenues très fréquentes depuis Janvier 1932. Celles-ci débutaient aussitôt après les repas, provoquant une sensation de torsion à l'épigastre et irradiant surtout dans le dos et la région lombaire. Elles survenaient aussi à l'occasion d'une émotion. Le plus souvent elles s'accompagnaient de vomissements et duraient environ quinze à vingt minutes, parfois beaucoup plus, voire même quatre heures. Les digestions étaient lentes, difficiles, l'haleine fétide. Il existait en outre un état diarrhéique habituel. L'examen révéla une douleur généralisée à tout l'abdomen avec prédominance sur le cadre colique. Dans ce cas nous avons obtenu, avec les injections de calcium et d'extrait parathyroïdien, une diminution importante des crises hépatiques et une amélioration nette de l'état général.

Observation V. — Mlle Gis..., 43 ans. *Cholécystite chronique chez une stasique intestinale; réchauffement récent par grippe. Radiologiquement ombre sous-hépatique permettant de suspecter des calculs des voies biliaires.* — Le 3 Mars 1933 cette malade est vue alors qu'elle a reçu une série d'injections de calcium et d'extrait parathyroïdien. On constate une amélioration générale, une atténuation des douleurs très vives qui siégeaient dans la région vésiculaire. Il y a, en outre, une augmentation de poids de 3 kilogr. Le 29 Juin 1933, la malade est revue après de nouvelles séries d'injections calciques et parathyroïdiennes. On trouve un bon état général et un certain engraissement. Le 10 Août 1933, nouvel examen après une série de 10 injections de calcium. Les crises de coliques hépatiques ont disparu. Le poids augmente toujours. Le 26 Janvier 1934, l'examen a lieu après une série de 10 injections calciques et 10 injections parathyroïdiennes pratiquées en Novembre et Décembre 1933. L'état général, déjà amélioré par les injections antérieures, reste très bon. Seules persistent quelques douleurs, rares et légères, dans la région vésiculaire, et un point douloureux, peu intense, mais net et précis, révélé par la palpation profonde sur le cholécyste.

Observation VI. — Mme Lié..., 47 ans. *Stase cæcale. Typhlocholécystite non lithiasique avec crises hépatiques suivies d'ictère.* — Cette malade est entrée le 25 Novembre 1932 salle Debove pour pesanteurs et points de côté dans l'hypocondre droit, tous symptômes existant depuis longtemps. On note en outre de la constipation, des digestions pénibles avec asthénie post-grippale. Dans les antécédents existe, en 1931, une crise hépatique suivie d'ictère pendant trois semaines. L'examen montre une sensibilité cæcale et une douleur vésiculaire nettes à la palpation. Il n'y a pas de fièvre. Pendant son séjour qui dura onze semaines la malade a reçu 20 injections sous-cutanées d'extrait parathyroïdien et 10 injections intraveineuses de calcium. Elle a quitté l'hôpital le 17 Février considérablement améliorée. Le point douloureux vésiculaire avait presque disparu et le poids était en augmentation de 3 kilogr. 500.

Observation VII. — Mme Hum..., 43 ans. *Cholécystite probable, peut-être calculeuse, chez une constipée. Vésicule non visible radiologiquement. Encoche du bulbe vraisemblablement due à une bride. Possibilité de périduodénite.* — Cette malade a consulté pour de vives douleurs dans la région sous-hépatique, douleurs irradiant en arrière et dans l'épaule, accompagnées d'un état nauséeux marqué, et suivies d'émission de matières décolorées et rares. Cette crise, d'apparition récente,

* Ces essais ont été poursuivis pour le calcium à l'aide du gluconate de calcium (Calcium Sandoz) ou du glycocollate de calcium (Francalcion) et pour l'extrait parathyroïdien à l'aide de la paratyrone Byla que ces diverses firmes ont bien voulu mettre à notre disposition, ce dont nous les remercions.

** M. Chiray, A. Marcotte, R. Le Canuet et P. Firmin : Variations du Ca sanguin et du Ca biliaire chez l'homme sous l'influence des injections de gluconate de Ca et d'extrait parathyroïdien. *La Presse Médicale*, n° 104, 20 Décembre 1933.

a duré huit jours avec fièvre à 38°. Ensuite a persisté un léger état subfébrile et, en deux mois, l'amaigrissement a été de 4 kilogr. Plus récemment encore sont survenues des douleurs à localisation gastrique, apparaissant tous les jours vers cinq heures de l'après-midi et trois heures du matin sous forme de brûlures violentes, très intenses, accompagnées d'une sialorrhée qui disparaît en quelques heures. L'examen a révélé un foie augmenté de volume, une vésicule nettement douloureuse, une sensibilité épigastrique diffuse. La malade, revue une première fois après le traitement parathyroïdien, était sensiblement améliorée. Examinée à nouveau deux mois après, elle n'accuse plus que quelques douleurs, peu intenses, de la région sous-hépatique. A la palpation le bord du foie reste cependant toujours douloureux.

Observation VIII. — Mme Pet..., 48 ans. *Cholécystite lithiasique avec amaigrissement de 12 kilogr.* — Dès 1931 ont été observées ici des crises douloureuses à type de coliques hépatiques. La malade aurait eu, en outre, il y a trente ans, un ictère franc. Depuis 1931, les crises, très violentes, siégeaient dans l'hypocondre droit, irradiant vers l'épigastre et les lombes. Survenant trois heures après les repas, elles apparaissaient au moins une fois par semaine et avaient une durée variable de quinze minutes à cinq heures. Un léger subictère des conjonctives suivait les crises, sans jamais être accompagné de décoloration des matières. Bien que l'appétit fût conservé, un amaigrissement progressif était survenu et la malade avait dû interrompre son travail. L'examen montra de la sensibilité épigastrique et un point douloureux très vif sur le bord externe du grand droit dans la région sous-hépatique, point douloureux nettement exagéré à l'inspiration. Après une série d'injections de calcium et d'extrait parathyroïdien, la malade s'est trouvée considérablement améliorée et a pu reprendre son travail. Les crises douloureuses de l'hypocondre droit n'avaient cependant pas complètement disparu. On notait une reprise du poids. Cette amélioration ne fut pas définitive, et un mois après, la malade maigrissait à nouveau, et se plaignait de tiraillements sur le rebord costal droit. Elle fut alors soumise à un régime plus sévère de dislocation gastrique ainsi qu'à l'ingestion de charbon, et parut alors complètement rétablie.

Observation IX. — Mme Len..., 53 ans. *Cholécystite vraisemblablement lithiasique.* — Cette malade vint consulter le 25 Novembre 1933 pour des douleurs abdominales et des troubles digestifs ayant débuté il y a vingt-cinq ans, à la suite d'une grossesse. Les douleurs abdominales étaient très vives, localisées à l'hypocondre droit, et irradiaient vers le dos, l'épaule, le bras droit. Elles étaient fréquemment accompagnées de vomissements amers, duraient plusieurs heures et survenaient au moins une fois par mois. Seule la morphine pouvait les calmer. Le lendemain de la crise les matières fécales étaient très claires et les urines foncées, mais on n'a jamais noté de coloration jaunâtre des conjonctives. Les cures à Vichy avaient eu un heureux effet. A l'examen on trouvait une douleur vive dans la fosse iliaque droite par la palpation profonde. Le signe de Murphy était extrêmement net et, de plus, le foie paraissait sensible sur tout son bord inférieur. L'épreuve de Meltzer-Lyon restait négative. Cette malade fut soumise, en Décembre 1938 et en Janvier 1934 aux injections hypercalcémiantes, et à l'extrait parathyroïdien. Revue à la fin de Février, elle se déclare considérablement améliorée. Elle n'a pas augmenté de poids, mais son état général paraît très bon. Depuis le mois de Décembre, elle n'accuse qu'une seule crise douloureuse très courte. La palpation de la fosse iliaque et de l'hypocondre droits sont maintenant indolores.

Tels sont les faits cliniques que nous avons pu observer au cours de recherches entreprises dans un but très différent. La constatation, inattendue mais constante, d'importantes améliorations observées chez presque tous nos malades, nous incite à signaler cette propriété sédative si remarquable des injections hypercalcémiantes sur les cholécystites douloureuses. Rappelons que, presque toujours, l'amélioration a été caractérisée par une atténuation importante des douleurs vésiculaires spontanées et souvent même des douleurs provoquées à la palpation. Nous avons en outre noté, avec une fréquence réellement impressionnante, une diminution du nombre des crises aiguës, une augmentation du poids, un meilleur aspect extérieur.

Quels sont les facteurs qui interviennent pour cette amélioration des douleurs vésiculaires? L'hypercalcémie, dont l'action sur le système vago-sympathique est admise, provoque-t-elle une modification de la contractilité de la vésicule? La chose est possible. L'un de nous*** a tenté de montrer autrefois que la crise douloureuse vésiculaire est moins liée à la présence d'un corps étranger qu'à celle d'une inflammation pariétale et surtout qu'au déséquilibre vago-sympathique qui pertube la contractilité du cholécyste. Il est, en outre, probable qu'existe une action sédative locale sur les parois des voies biliaires du fait de l'augmentation du calcium biliaire. Cet accroissement atteint, comme nous l'avons démontré, des valeurs considérables au cours des injections hypercalcémiantes et chacun connaît l'action calmante attribuée en général à l'ion calcium. Mais tout ceci reste du domaine de l'hypothèse. Le seul fait nouveau indubitable, et, à nos yeux, important, est de pouvoir appliquer cette action sédative par la méthode que nous avons donnée. Celle-ci pourra d'ailleurs être utilisée soit comme traitement préliminaire à l'acte chirurgical, avec l'avantage de pouvoir augmenter le pouvoir de coagulation du sang et d'améliorer l'état général, soit comme traitement médical de base au cours des diverses affections douloureuses du cholécyste.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Delherm et Dausset : La physiothérapie sédative des affections vésiculaires. *Archives d'électricité médicale*, Juin 1932, t. XL.

(2) Delherm et Laquerrière : Diathermie et affections abdominales. *Journal médical français*, 1927, p. 131.

(3) Aimard : Emploi, valeur et indications de la diathermie dans les réactions douloureuses de la vésicule biliaire. *Journal médical français*, 1925, p. 62.

(4) Lehmann : L'Erysimum dans le traitement de la lithiase biliaire. *Thèse Paris*, 1925.

(5) Brel : *L'artichaut* (*Amédée Legrand*, édit.).

(6) Parturier et G. Blaque : Les principales médications phytothérapiques des algies de la vésicule biliaire. *Journal médical français*, n° 5, Mai 1932, p. 188.

(7) Minet : L'avenir des cholécystites chroniques traitées par l'hexaméthylènetétramine en injections intraveineuses. *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, t. IV, 1929, p. 234.

(8) Dehogues : Contribucion al tratamiento de las colecistitis agudas y cronicas. *Cronica medico-quirurgico de la Habana*, Ano LVI, n° 4, Avril 1930.

(9) Weiss : The newer synthetic drugs in the treatment of biliary diseases. *Medical Journ. and Record*, 1er Mars 1933 (voir dans cet article la bibliographie sur la plupart des médicaments chimiques signalés).

(10) Rosenthal : Nouveaux points de vue dans le diagnostic et le traitement de la lithiase biliaire, *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, 1930, t. V, p. 273.

(11) Arany : Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Cholelithiasis. *Fortschritte der Therapie*, Novembre 1927.

(12) Schaffer : Ist Vorbeugende Behandlung der Gallenblasenaffektionen aussichtsreich. *Scripta medica*, 1927.

(13) Schöndube : Du diagnostic et du traitement des dyskinésies vraies des voies biliaires. *Conférence donnée au cercle médical de Francfort*, séance du 16 Avril 1928.

(14) Bauer, Salter et Aub (Boston) : The use of calcium chloride to relieve peristaltic pain. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, t. XCVI, 1931, p. 1216.

*** M. Chiray, I. Pavel et A. Lomon : *La vésicule biliaire* (*Masson et Cie*, édit.).

AZOTÉMIE, POLYPEPTIDÉMIE ET CHLORÉMIE PUERPÉRALES

par MM.

E. ESTIENNY, Accoucheur des Hôpitaux

J. LASSERRE, Interne des Hôpitaux

de Toulouse

et **P. VALDIGUIE**, Assistant à la Faculté de Toulouse.

Il y a longtemps que l'on a comparé l'accouchement, l'acte physiologique par excellence, à un traumatisme. Et de fait la parturition comporte une sorte de violence que la nature commet vis-à-vis d'elle-même, qui frise dans certains cas la pathologie, et d'autre part les risques de déchirures, parfois importantes, les hémorragies et les complications septiques qui peuvent toujours survenir, lui donnent une certaine allure chirurgicale. Mais nous pensons que par ce terme de « *traumatisme obstétrical* » on ne voulait voir qu'une assez superficielle ressemblance entre l'accouchement et les dégâts accidentels ou opératoires.

Et pourtant une assimilation, de physionomie plus discrète, mais de nature plus profonde, une *parenté humorale* nous paraît reconnaissable entre les suites chirurgicales et les suites de couches, en conclusion des faits que nos recherches semblent bien établir.

On sait depuis plusieurs années, à la suite des travaux d'Ambard, Papin, Legueu, Chevassu et Rathery, Chabanier et Lobo-Onell, Robineau, etc..., que l'urée sanguine s'élève souvent très notablement, après la plupart des opérations ou des traumatismes graves, même fermés. Cette *azotémie post-opératoire* a été diversement interprétée. On a pu mettre en cause : l'anesthésie, la spoliation aqueuse, et surtout la *désintégration tissulaire*, entraînant selon l'expression d'Ameuille une « *uréogénèse histolytique* ».

D'ailleurs la rétention uréique n'est qu'un élément du syndrome humoral post-opératoire. Plus récemment, en effet, confirmation de l'origine locale de cette azotémie, on a mis en évidence dans le sang des opérés, et plus précocement, une élévation très sensible des *polypeptides* qui constituent le premier échelon de la désintégration des protéides du foyer opératoire ou traumatique. Ces polypeptides et leurs produits d'hydrolyse les acides aminés sont désaminés par le foie, et secondairement apparaît dans le sang l'excès d'urée. Mais toute destruction de matière albuminoïde entraînant la production *in situ* de corps toxiques, il en résulte localement un afflux de chlore, dont le pouvoir antitoxique est bien prouvé, et de cette chloropexie tissulaire résulte une *hypochlorémie* manifeste.

Telles sont : hyperazotémie, hyperpolypeptidémie et hypochlorémie, les principales modifications sanguines constantes, à des degrés variables, dans les suites chirurgicales.

Nous nous sommes demandé s'il n'existait pas dans les suites de couches un syndrome humoral analogue, car, théoriquement, des conditions comparables sont réalisées. Non que l'on puisse

penser que la plaie placentaire soit identique à une plaie accidentelle ou opératoire. En effet, le décollement du placenta suit un plan de clivage préétabli, et d'autre part cette soi-disant plaie communique largement avec les voies naturelles et se draine ainsi par la totalité de sa surface; au contraire une plaie de laparotomie, par exemple, subit une nécrose partielle en milieu clos et engendre des déchets qui doivent être repris par la circulation. Mais la femme qui vient d'accoucher est encore, comme nous l'avons écrit ailleurs, « enceinte de son utérus »; elle va, dans les jours suivants, résorber la majeure partie de cette grosse masse musculaire, et ce travail de désintégration doit entraîner un excès de corps azotés circulants, et en définitive une élévation de l'urée sanguine.

Telle est l'hypothèse qui nous a guidés dans nos recherches, et celles-ci semblent bien l'avoir confirmée. Nous devons ajouter que nous n'avons envisagé que des cas physiologiques : grossesse normale chez des femmes parfaitement saines, n'ayant en particulier jamais présenté d'albuminurie dans le cours de la gestation; accouchements spontanés dans les limites habituelles (sauf 2 césariennes abdominales) et suites de couches sans incidents. La parité nous a paru indifférente, ainsi que l'âge. Les conditions des prélèvements sanguins et urinaires (horaire, régime, etc...) ont été exactement les mêmes pour toutes, car nous nous sommes adressés à des femmes hospitalisées à la Maternité de Toulouse, sous surveillance stricte.

Azotémie. — C'est la première modification que nous ayons cherché à mettre en évidence, car c'était la plus facilement décelable. Dans une première série de 22 cas, nous avons trouvé de façon constante une élévation nette de l'indice hypobromique du sérum [1]. En moyenne nos dosages à l'uréomètre d'Ambard nous ont donné les résultats suivants :

Urée sanguine en fin de grossesse (quinze derniers jours), 0,28 pour 1.000.

Urée sanguine dans le post-partum (deuxième au quinzième jour) 0,43 pour 1.000.

Reprenant cette recherche sur une nouvelle série de 10 accouchées, mais en faisant un double dosage de l'urée à l'hypobromite et au xanthydrol, et d'autre part en répétant en moyenne trois fois les prises de sang dans le post-partum (au lieu de nous contenter d'un prélèvement unique à des jours variables pour chaque femme comme dans la première série), nous sommes arrivés à des chiffres sensiblement plus élevés :

	Fin de grossesse	Post-partum
	pour 1.000	pour 1.000
Urée Na O Br . .	0,29	0,59
Urée xanthydrol .	0,21	0,41

On remarquera que l'augmentation de l'urée-hypobromite est proportionnellement plus élevée que celle de l'urée-xanthydrol. Ce fait ne peut surprendre, puisque l'hypobromite décompose, en dehors de l'urée, bien d'autres, constituants azotés, tels que l'acide urique, la créatinine, les acides aminés, etc..., et l'on connaît l'élévation dans le post-partum de la créatinémie et de l'azote résiduel en bloc.

L'élévation de l'urée sanguine après l'accouchement, qui nous a paru mériter le nom d'« *azotémie puerpérale* » en raison de sa constance et de son caractère parfaitement physiologique, est d'apparition souvent précoce, du deuxième au sixième jour en général; mais parfois au contraire elle se fait tardivement, vers le dixième, quatorzième jour, dans de rares cas même après un abaissement momentané. Sa durée est variable; il y a des « pointes azotémiques » (jusqu'au delà d'un gramme) éphémères, des augmentations modérées mais prolongées qui paraissent plus fréquentes et qui sont de règle terminées entre le quinzième et le vingtième jour. Mais ceci est difficile à préciser étant donné que pendant la grossesse il existe une légère hypoazotémie (B. Farr et P. Williams [2], Cleisz et Laudat [3], Le Lorier [4], etc...) et qu'on ne peut donc s'attendre à voir la courbe revenir à son point initial.

Polypeptidémie. — Les polypeptides sanguins dosés par la méthode de Cristol et Puech nous sont apparus très sensiblement et très rapidement élevés après l'accouchement. C'est ainsi que l'indice de polypeptidémie est passé en moyenne de 0,009 pour 1.000 à 0,059 pour 1.000. Certes la rapidité et la durée de l'élévation polypeptidique sont quelque peu variables. Mais, plus précoce généralement que la poussée d'azotémie, elle est toujours terminée avant cette dernière.

Chlorémie. — L'étude des valeurs plasmatique et globulaire du chlore sanguin, ainsi que du rapport globulo-plasmatique, nous a montré dans les jours suivant l'accouchement une légère *hypochlorémie*. De chiffres parfois un peu forts avant accouchement, témoins d'une légère rétention chlorée de la grossesse signalée déjà par Bar et Javal [5], nous passons à des valeurs d'hypochlorémie portant à la fois sur le chlore plasmatique et globulaire, mais plus spécialement sur ce dernier. Le rapport globulo-plasmatique, de 0,50 en fin de grossesse, tombe à 0,44 et même 0,43 dans le post-partum. Nous devons ajouter que cette hypochlorémie est très précoce, toujours manifeste dès le deuxième, troisième jour pour le Cl globulaire, un peu plus tardivement décelable mais constante aussi pour le Cl plasmatique.

Épreuve de la phénolsulfonephtaléine. — Il était intéressant de rechercher si l'émonctoire rénal n'avait pas une certaine part dans l'azotémie et la polypeptidémie puerpérales. L'élimination de l'urée nous a paru satisfaisante, les concentrations uréiques observées ayant varié de 12 à 21,9 pour 1.000. Dans tous nos cas l'albumine et le glucose étaient absents des urines, rarement le lactose y a été décelé. Par contre l'élimination de la phénolsulfonephtaléine, qui à vrai dire est déjà bien défectueuse pendant la grossesse même (48 pour 100 pour Cleisz et Laudat, 41 pour 100 seulement en deux heures pour Farr et Williams), s'est révélée dans le post-partum encore un peu inférieure, soit 38 pour 100 en moyenne. Nous avons cherché si la phénolsulfonephtaléine ne pouvait emprunter une voie d'élimination accessoire, par la sécrétion lactée par exemple. Nous n'avons trouvé que des traces infimes de colorant, aussi bien dans le lait entier que dans le coagulum, le lactosérum ou les particules grasses. L'écoulement lochial ne saurait entrer en considération, en raison de la rapidité d'élimination de la phénolsulfonephtaléine. Quant au facteur tissulaire possible, on pourrait à la rigueur envisager une fixation du colorant sur l'utérus en voie de désintégration analogue à la chloropexie utérine.

Mais à notre sens c'est le passage dans le sang, malgré le rôle antitoxique du chlore, de certains déchets cellulaires qui explique cette nouvelle diminution de la capacité fonctionnelle des reins; si ces substances toxiques ne vont pas jusqu'à produire au niveau des organes une action destructrice des albumines des tissus normaux qui entraîne une nouvelle azotémie et une nouvelle hypochlorémie comme dans certaines suites opératoires (Haden et Orr, Fey), elles ne peuvent cependant être indifférentes vis-à-vis de l'épithélium rénal.

Toutefois nous ne pensons pas que la mauvaise élimination de la phénolsulfonephtaléine, seule manifestation de l'hypofonctionnement rénal, suffise à faire admettre un rôle important du rein dans la rétention uréique et polypeptidique du post-partum. D'abord parce que pendant la gestation, avec une élimination à peine moins défectueuse, il existe de l'hypoazotémie; et surtout parce qu'il n'y a aucune concordance, mais souvent au contraire divergence entre le résultat de cette épreuve et le chiffre de l'azotémie et de la polypeptidémie dans les suites de couches.

Ainsi des *faits* se retrouvent bien dans le post-partum, analogues à ceux que l'étude bio-clinique des suites opératoires a permis d'établir. L'interprétation de ces faits nous paraît devoir être identique : *la lyse des protides utérins* (Falls et Welker [6] ont décelé une augmentation du pouvoir protéolytique du sang dans la période puerpérale) libère des *polypeptides*, qui se retrouvent en excès dans le sang, premier cycle. Puis ces polypeptides sont désaminés par le foie et transformés en *urée* qui à son tour s'élève dans le sang circulant : deuxième cycle.

L'*azotémie puerpérale* résulterait bien ainsi d'un *processus utéro-hépato-sanguin*, que nous avions soupçonné initialement. La rétention uréique d'origine rénale nous paraît peu importante; il s'agit bien sans doute d'une « azotémie extra-rénale » (Castaigne), de source histolytique.

Le foie aurait donc dans le post-partum un rôle de défense très important par sa fonction uréogénique suractive; et de fait nous avons trouvé un coefficient de Maillard en général bas, constamment au-dessous de la normale, sauf un cas où il s'élevait à 7,3.

Conclusions.

Nous pouvons conclure de ces recherches — et c'est le point qui nous semble pouvoir en être retenu, — qu'il existe un véritable *syndrome humoral puerpéral*, assez analogue au syndrome humoral post-opératoire, caractérisé par la triade : azotémie-limite, hyperpolypeptidémie, hypochlorémie, cliniquement muet dans les cas physiologiques, les seuls que nous ayons eu en vue dans cette étude.

Ce syndrome humoral semble bien être le témoin du *métabolisme utérin destructif* du post-partum. Dans les cas normaux il ne saurait entraîner qu'une intoxication-limite. D'ailleurs si nous n'observons pas après l'accouchement des manifestations toxiques par histolyse compara-

1. E. Estienny et J. Lasserre : L'azotémie puerpérale. *Société de Biologie*, 14 Janvier 1934 ; *C. R. in Bull. S.B. P.T.*, t. CXV, p. 280, 1934 ; Id. *Gazette des Hôpitaux*, 31 Janvier 1934. — E. Estienny, J. Lasserre et P. Valdiguié : L'azotémie, la polypeptidémie et la chlorémie dans le post-partum. *Société de Biologie*, 28 Avril 1934.

2. Farr et Williams : L'azote total non protéique dans le sang au cours des toxémies de la gestation. *Amér. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1914.

3. Cleisz et Laudat : Azotémie et fonctionnement rénal au cours de la gravidité, de la parturition et de la puerpéralité physiologiques et pathologiques. *Gyn. et Obst.*, t. XV, 1927, p. 81.

4. Le Lorier : La constante uréique chez les femmes enceintes. *Ann. Gyn. et Obst.*, 1912, p. 632.

5. La chlorémie dans la grossesse et l'éclampsie puerpérale. *Bull. S. O. G. et P.*, 14 Mars 1910.

6. Studies on blood serum ; the influence of the puerperium on the proteolytic activity. *Gal, of biol. chem.*, t. XXXII, 1918, p. 519.

bles à celle de l'intoxication post-opératoire, ne devons-nous pas attribuer un rôle préventif au drainage réalisé par l'écoulement lochial ? Cette « saignée » de 1.500 gr. environ de liquide très toxique, riche en peptones, donc en polypeptides et en produits d'histolyse nocifs, contribue probablement à éviter des accidents du même genre durant la puerpéralité.

Mais, et en terminant nous posons seulement la question : dans les cas de troubles organiques ou fonctionnels préexistants, cliniques ou purement humoraux, quel sera le comportement de la glande hépatique, en particulier devant le nouvel afflux de ces corps toxiques ? Dans un organisme déjà presque saturé de poisons, et à l'équilibre humoral précaire, ces substances toxiques surajoutées ne vont-elles pas être la cause ultime d'accidents divers, qui pourront être fort graves ? Nous avons à l'esprit certains troubles mal expliqués des suites de couches, et aussi cette si mystérieuse éclampsie du post-partum, qu'on se demande vraiment à quoi rattacher. Mais peut-être nous sera-t-il permis d'aller plus loin dans le domaine des hypothèses, et de nous demander si — *mutatis mutandis* — pendant la gestation même, le *métabolisme utérin constructif* plus ou moins perverti dans son processus, ou en raison d'un terrain organique instable, ne pourrait être à la source de troubles humoraux plus ou moins graves, susceptibles de se traduire cliniquement sous les multiples aspects de ce qu'on est convenu d'appeler la toxémie de la grossesse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Juin 1934.

Date d'apparition de l'état anaphylactique chez le lapin sensibilisé. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Hugo** montrent que l'état anaphylactique chez le lapin peut s'installer entre le 7e et le 11e jours. Il est ordinairement plus précoce quand on utilise pour la sensibilisation les voies intraveineuse, intramusculaire ou intrapéritonéale; plus lent, quand on utilise les voies sous-cutanée ou intradermique. Les chiffres précédents (7e-11e jours) représentent les durées minima pour l'obtention de l'état anaphylactique; cet état peut mettre un peu plus de temps à s'établir.

Les auteurs montrent, d'autre part, que l'état anaphylactique n'apparaît pas d'une façon particulièrement précoce avec des injections sensibilisantes faites à très faible dose.

Diagnostic des infections leishmaniennes par la formol-stibosane réaction. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **L. Grimard-Richard.** La formol-stibosane-réaction peut permettre dans presque tous les cas de poser le diagnostic de la leishmaniose viscérale. Cette méthode simple et pratique semble appelée à rendre aux cliniciens les plus grands services lorsqu'ils ne disposent pas du matériel nécessaire pour rechercher la déviation du complément par la technique préconisée par Nattan-Larrier et Grimard-Richard et lorsqu'ils ne croient pas pouvoir pratiquer la ponction de la rate.

Recherches sur l'excrétion comparative des principes biliaires au cours des cholérèses expérimentales. — MM. **Et. Chabrol, R. Charonnat, Jean Cottet** et **Marcel Cachin** ont observé sur des chiens chloralosés porteurs d'une fistule cholédocienne après exclusion de la vésicule que les pigments biliaires, les taurocholates et la cholestérine n'étaient pas excrétés suivant des lois rigoureusement superposables. La concentration des pigments varie en raison inverse du débit hydrique de la bile, alors que pour les sels et la cholestérine la concentration et le volume évoluent dans le même sens; le chlore biliaire obéit à cette dernière loi.

On peut amplifier ces phénomènes avec l'atophan et l'acide cholalique. Ce n'est qu'en fin d'expérience que la proportion des sels et de la cholestérine vient à baisser sous l'effet d'une cholerragie prolongée. L'acide cholalique de même que la bilirubine peut, à lui seul, entraîner de remarquables excrétions de la cholestérine; les éliminations dissociées des principes biliaires ne sont pas étroitement subordonnées à l'introduction dans l'économie d'un principe électif.

Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires dans le liquide duodénal par la réaction phospho-vanillique. — MM. **Et. Chabrol, R. Charonnat, Jean Cottet** et **Marcel Cachin** ont appliqué au liquide duodénal la réaction phospho-vanillique qu'ils ont proposée pour le dosage des sels biliaires du sang. La bile ne renfermant point de substances parasites susceptibles d'induire en erreur avec cette technique, ils évitent la déperdition de glycotaurocholates que provoquent les défécations par l'acétate de plomb; tout en gagnant en précision, la méthode offre sur les précédentes l'avantage de la rapidité. Lorsqu'on dispose d'une gamme d'étalons colorés à base de phosphate de cobalt, on peut pratiquer un dosage colorimétrique direct; sinon, on a recours à la méthode de l'anneau limite.

Les caustiques intra-tissulaires xérosants. Leur action sur la cornée humaine. — M. **Bonnefon.** Les caustiques intra-tissulaires genre ypérite ont respecté la cornée humaine grâce à l'hypersécrétion lacrymale. Les cornées d'animaux ont succombé faute d'hypersécrétion lacrymale.

L'addition aux caustiques tissulaires d'un toxique paralysant la sécrétion lacrymale permettra de rendre la cornée humaine vulnérable. Pour lutter contre les caustiques xérosants, la méthode efficace est l'osmothérapie profonde.

Etude sur le sang de la stase provoquée. — M. **J. Bourdillon** constate que chez l'homme normal une stase de 5 minutes suffit pour déterminer dans le sang de la ponction veineuse des modifications constantes. Baisse du pH d'environ 0,10, légère baisse du CO^2 combiné; augmentation du résidu sec et du volume globulaire.

Chez les néphritiques chroniques sans œdèmes les résultats sont les mêmes. Quand il existe des œdèmes, l'augmentation du résidu sec est considérable et le CO^2 combiné semble augmenter au lieu de diminuer.

Action expérimentale des hormones femelles sur la bile et sur l'intestin. — MM. **Loeper, A. Lemaire** et **J. Tauzin** concluent, de leurs expériences, que la constipation, la paresse vésiculaire et l'insuffisance de cholérèse au milieu de la période intermenstruelle semblent devoir être attribuées à l'action inhibitrice de certaines hormones ovariennes en circulation. La diarrhée, l'hyperkynésie vésiculaire à la veille des règles sont peut-être un phénomène compensateur hépatique après inhibition durable. Peut-être aussi sont-elles dues à une nouvelle hormone excito-sécrétoire et cholécysto-kynétique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Juin 1934.

A propos du procès-verbal. — M. **Proust** communique une lettre de M. Guéniot rappelant à propos des perforations utérines une leçon faite par lui en 1875 à la Faculté intitulée « Du délire des opérateurs ».

A propos du traitement des arthrites suppurées du genou. — M. **G. Métivet** estime que la présence de pus dans une articulation ne nécessite pas toujours l'évacuation immédiate. Il cite par exemple l'observation d'une arthrite à staphylocoques du genou consécutive à une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, guérie par les pansements chauds et le propidon.

Un cas de volvulus du cæcum. — M. **N. Barbilian** (Jassy). M. **Rouhier,** rapporteur. Volvulus du cæcum de 180°, pur, sans torsion de l'iléon ni du côlon. La torsion s'est faite autour de l'appendice fixé par sa pointe au niveau du promontoire. Le début a été brutal, sans prodromes et sans crise antérieure de coliques. Il n'y avait pas de signe de von Wahl. Le péristaltisme intestinal était conservé. La guérison s'est maintenue après simple détorsion du cæcum et résection de l'appendice.

Blocage ventriculaire après fracture du crâne, mis en évidence par une encéphalographie lombaire. — MM. **René Fontaine** et **F. Froehlich.** M. **D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. Un homme de 71 ans se fait une fracture du crâne d'apparence bénigne. Mais 5 jours après, apparaissent des contractures et un état de torpeur. L'épreuve de Queckenstedt est négative. L'encéphalographie lombaire montre l'absence d'injection d'air dans les ventricules. Guérison sans intervention. Cette observation suggère au rapporteur quelques commentaires. L'encéphalographie lombaire, que les auteurs ont faite partiellement, est employée fréquemment et sans dangers dans les séquelles des traumatismes craniens et dans l'épilepsie dite essentielle. La méthode de Laruelle ou d'encéphalographie lombaire partielle n'est pas suffisante pour affirmer un blocage ventriculaire. Elle permet seulement de vérifier l'intégrité des trous de Monro et de Magendie si les ventricules s'injectent. Dans l'observation rapportée, il semble qu'il s'agisse plus d'une hypotension généralisée du liquide céphalo-rachidien que d'un blocage ventriculaire.

Une observation de drainage sous-occipital transatloïdien (Opération de F. Ody) — M. **André Tailhefer.** M. **D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. La première observation est un exemple typique de compression bulbaire avec apparition brutale des signes de souffrance bulbaire après un intervalle libre. Le rapporteur souligne l'intérêt de ce cas où l'on peut d'emblée pratiquer la résection de l'arc postérieur de l'atlas. L'intervention a découvert une grosse rétention de liquide avec des caillots et a permis une guérison rapide.

La seconde observation, malgré le beau résultat obtenu, est plus difficile à interpréter. L'aggravation progressive des symptômes, jointe à un syndrome de blocage liquidien à la ponction lombaire, peut relever d'autres causes que de la compression péri-bulbaire. Un hématome de la dure-mère, une hydrocéphalie par caillot du 3e ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius, un œdème cérébral, peuvent réaliser le même syndrome. Il est préférable alors de pratiquer une ponction ventriculaire par voie occipitale qui oriente le diagnostic et permet de faire une trépanation sous-temporale, seule méthode à appliquer dans ces cas.

Il vaut mieux éviter le drainage de la citerne par des mèches qui entraînent de la rétention et utiliser un drain très court.

— M. **Proust** rappelle le travail de M. Turco sur la question. Il a montré que le point déclive du lac cérébelleux inférieur était entre l'atlas et l'axis. La résection de l'arc postérieur de l'axis plus facile chez les malades à cou très court est, par conséquent, aussi efficace que la résection de l'atlas.

— M. **D. Petit-Dutaillis.** Dans les cas difficiles, la simple résection de l'apophyse épineuse de l'axis permet d'aborder aisément l'atlas. Il est préférable de faire sauter l'arc postérieur de l'atlas pour éviter l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le canal rachidien.

Kyste du péroné et syphilis osseuse. — MM. **Etienne Sorrel** et **André Richard.** Observation curieuse d'un kyste du péroné chez une fillette semblant essentiel cliniquement et à la radiographie. L'intervention permet un examen histologique qui est celui d'un kyste osseux essentiel. La découverte ultérieure de signes de spécificité et la régression rapide de la cavité osseuse par le trai-

tement anti-syphilitique prouvent la nature particulière de cette forme kystique.

— M. **Louis Bazy** a observé des phénomènes de dégénérescence kystique au niveau des cicatrices cutanées et musculaires. La dégénérescence kystique au niveau du tissu conjonctif est fréquente et l'importance des troubles vasculaires dans la syphilis explique la formation de kystes dans l'os atteint.

— M. **Moulonguet.** Il faut garder l'autonomie des kystes essentiels des os qui peuvent survenir chez des syphilitiques et où le traitement anti-syphilitique ne fait pas disparaître les lésions. Cependant, la syphilis est peut-être une cause possible du trouble du métabolisme engendrant le kyste osseux.

— M. **E. Sorrel** maintient que le traitement spécifique a permis d'obtenir une guérison beaucoup plus rapide que celle que l'on voit généralement après l'évidement des kystes osseux essentiels.

La chirurgie cholédocienne en deux temps. — M.P. **Moulonguet** donne de nombreux exemples des difficultés de la chirurgie du cholédoque : mauvaise exploration cholédocienne qui laisse un calcul, danger des explorations instrumentales chez un malade en imminence de pancréatite aiguë.

Le progrès apporté par la cholédocographie post-opératoire à la chirurgie biliaire est important. Les manœuvres opératoires seront réduites. Le diagnostic d'une imperméabilité opératoire du cholédoque sera aisément conduit et sans danger pour la voie biliaire principale ni pour le pancréas. La cholédocographie systématique post-opératoire donne la preuve en quelques jours que l'opération a été ou non complète. Elle évite ainsi les opérations désastreuses ultérieures pour fistule biliaire.

— M. **Hartmann** demande si l'exploration lipiodolée du cholédoque n'entraîne pas de rétention prolongée du liquide dans les voies biliaires intra-hépatiques.

— M. **Moulonguet.** L'exploration à jeun évite les accidents.

— M. **Desplas** qui a l'expérience d'une cinquantaine de cas n'a jamais observé de rétention lipiodolée dans les voies biliaires intra-hépatiques.

—M. **P. Brocq.** Les canaux biliaires sont contractiles et le lipiodol est chassé vers le duodénum. L'exploration à jeun évite le reflux du liquide vers le canal de Wirsung et les accidents possibles de pancréatite aiguë.

Arthroplastie du genou pour ankylose osseuse d'origine gonococcique. Résultat après trois ans. — MM. **Louis Bazy** et **Galtier.** La technique suivie a été celle de Putti. Excellent résultat. La flexion atteint 10°. L'extension est complète. La marche est aisée, sans douleur. On peut substituer à l'incision de Putti l'incision en large fer à cheval à concavité supérieure qui évite le sphacèle possible du lambeau. Il ne faut pas craindre de bien modeler les surfaces articulaires, surtout en arrière. On maintiendra le lambeau de fascia lata par des fils non résorbables. La mobilisation ne sera commencée qu'après le douzième jour, pour éviter la désunion cutanée.

Un cas de rupture sus-rotulienne méconnue du tendon du quadriceps. Intervention au cinquième mois. — M. **Antoine Basset.** Un choc direct sur le tendon du quadriceps au-dessus de la rotule entraîne une rupture méconnue ; on intervient quatre mois après l'accident. Après résection du bloc fibreux cicatriciel intéressant surtout le droit antérieur et le crural, on répare le tendon par un procédé analogue à celui de Gino Pieri pour les fractures anciennes de la rotule avec grand écartement. Le résultat obtenu est excellent.

Calcul salivaire gros comme une fève bien visible à la radiographie. — M. **Rouhier** a enlevé une glande sous-maxillaire droite atteinte de lésions inflammatoires consécutives à une lithiase glandulaire. La radiographie avait fait la preuve de cette lithiase en montrant un calcul au niveau de l'angle de la mâchoire.

Observation d'opération d'Ody. — M. **J. Maës** (Abbeville).

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

29 Mai 1934.

Constipation et dolichocolon du sigmoïde. Remarques thérapeutiques. — M. **Amiot** expose comment au cours d'essais thérapeutiques des constipations par les courants de haute fréquence variables, un certain nombre d'échecs se sont révélés être toujours des dolichocolons. Un cas particulier chez un blessé de guerre lui fut révélé par les réactions paradoxales du traitement et permit de déterminer qu'il existe un signe électrologique de cette affection : la concomitance de troubles paralytiques et spasmodiques intimement intriqués.

La modification du traitement en conséquence amena des résultats positifs, ce qui constitue une contre-épreuve.

Sur une nouvelle forme d'ondulations de basse fréquence (courant diadynamique). — M. **Pierre D. Bernard** étudie une nouvelle forme d'ondulations dyssymétriques à effet diadynamique. Ce courant est plus particulièrement indiqué dans les algies traumatiques (entorses, luxations), les algies musculaires (lumbago, torticolis, crampes), où il produit une sédation immédiate de la douleur et une résorption rapide des œdèmes. Plusieurs observations montrent les résultats obtenus dans des cas où toute autre thérapeutique électrologique avait échoué.

Trois cas d'acroparesthésie traités par les agents physiques, surtout par les rayons X. — M. **Henri Beau,** dans 3 cas d'acroparesthésie, a employé la radiothérapie moyennement pénétrante dirigée sur les relais sympathiques : rachis cervico-dorsal, aisselle et pli du coude. Les résultats ont été excellents. Dans les névralgies il est possible que les bons résultats observés avec la radiothérapie soient dues en partie à l'action du sympathique, d'une part par la suppression du syndrome sympathique surajouté dans bien des cas, et d'autre part par un mécanisme sympathique agissant sur les tissus qui entourent le nerf.

Les diverses applications de chaleur (diathermie, rayons infra-rouges, air chaud) ont donné des résultats bien moins constants que les rayons X et parfois contradictoires.

Le courant faradique redressé. — M. **Pasteur** démontre que le courant faradique présente de nombreuses indications électro-thérapeutiques qui semblent dues au dynamisme de sa pulsation, à sa tension et à ses phénomènes d'ionisation. Parfois, il est mal supporté par certains sujets irritables ou pusillanimes. Il est au contraire rendu très tolérable quand il est redressé par une simple valve au cupoxyde. On peut ainsi utiliser l'une ou l'autre ou les deux alternances avec leurs qualités particulières, doubler l'intensité ou la tension. Il a aussi l'avantage d'être mesurable par un milliampèremètre. Ce courant discontinu, interrompu, redressé, non seulement conserve ses propriétés physiologiques et thérapeutiques, mais elles paraissent encore accrues, au point qu'il y aurait intérêt à le substituer au courant faradique.

Résultats de mesures faites en cours d'applications d'ondes courtes à faible puissance. — M **Poittevin** complète ses communications précédentes par quelques résultats de mesures de température et de puissance au cours d'applications non accompagnées de sensation de chaleur.

Il résulte de ces mesures : 1° que l'élévation de température non perceptible par le patient peut atteindre 0,5° ; 2° que la puissance correspondant à cette élévation de température est comprise entre 10 et 120 watts suivant les régions traitées et les sujets. Cette puissance appliquée pendant 15 minutes correspond exactement à l'énergie calculable d'après la masse calorifique de la région traitée et l'élévation de température.

Il est nécessaire de faire des mesures de puissance au cours de ces applications, puisque le sujet n'éprouve aucune sensation et qu'il ne peut pas renseigner sur la dose appliquée.

S. Portret.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

14 Mai 1934.

La dilatation dans les cancers de l'œsophage. Présentation de malades. — M. **G. Lœwy** insiste sur l'intérêt de la méthode.

— M. **Bensaude** rappelle qu'il a déjà préconisé autrefois cette technique, avec guide par un fil conducteur.

Calculs intra-hépatiques, calculs vésiculaires, cancer de la vésicule. — MM. **Gouverneur, Geiger** et **Nemours-Auguste** présentent à ce propos une série très intéressante de clichés.

Obstruction lithiasique du cholédoque persistant depuis 3 ans. — MM. **Brulé, Moulonguet, Hillemand, Mallarmé** et M^{lle} **H. Courrier** ont eu l'occasion d'observer une femme qui, depuis 40 mois, présentait un ictère d'intensité variable, avec hépatomégalie considérable, crises douloureuses et fébriles. Elle était soignée pour cirrhose alors que le diagnostic de lithiase cholédocienne s'imposait. L'état général, très précaire, empêchait l'intervention immédiate. Pour obtenir une amélioration, plusieurs tubages duodénaux avec injection de sulfate de magnésie furent pratiqués. L'opération devint alors possible et permit d'extraire plus de 80 calculs, tant de la vésicule que du cholédoque. Les suites opératoires furent normales et la guérison rapide malgré l'existence d'une cirrhose cholostatique accentuée.

— M. **Moulonguet** insiste sur le fait que la longue durée de l'ictère ne doit pas toujours être tenue, comme on le croit classiquement, comme un élément d'élimination pour le diagnostic de lithiase. Il a constaté un ictère calculeux qui a duré 7 ans.

Sténose duodénale par pincement pancréatique. — MM. **Carnot, Bergeret** et **Caroli** présentent une observation où la sténose était liée à une anomalie pancréatique.

Anus vulvaire. Méga-côlon. Néphrite consécutive guérie par colectomie. — MM. **Bergeret** et **Caroli** rapportent une observation complexe où la réfection de l'anus vulvaire congénital n'ayant pas amené une guérison complète, les auteurs furent incités à rechercher une autre anomalie. La malade présentait un mégacolon avec néphrite albumineuse qui céda à l'établissement d'un anus transverse (néphrite d'origine intestinale). La colectomie consolida le résultat.

Avantages et indications de la position latérale droite couchée en radiographie gastro-duodénale. — MM. **Carnot** et **Dioclès** décrivent la technique et présentent le dispositif qu'ils utilisent pour obtenir des clichés simples et stéréoscopiques dans cette position. Ils estiment que cette technique donne des précisions intéressantes dans l'étude des hernies et des éventrations diaphragmatiques, des ulcus, des tumeurs, des diverticules œsophagiens, gastriques et duodénaux.

Volvulus gastrique intermittent par aéroiléie. — M. **Tedesco.** M. **Porcher,** rapporteur.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mai 1934.

Leucémie chronique à monocytes sans splénomégalie ni adénomégalie. — MM. **Georges Marchal, J. Lemoine** et **R. Bloch-Michel** rapportent l'observation d'un homme de 73 ans, asystolique, chez qui aucune manifestation clinique n'orientait vers le diagnostic de leucémie. Seuls les examens de sang systématiques ont montré la progression d'une leucémie à monocytes, sans hypertrophie de la rate ni des ganglions (83 monocytes pour 100 et 36.000 leucocytes par mmc). Une broncho - pneumonie mortelle augmenta la monocytose (92 pour 100 de monocytes et 66.000 leucocytes par mmc.).

Le diagnostic a été confirmé par les examens histologiques : importante prolifération lymphocytaire dans la moelle osseuse et dans les ganglions

indemnes en apparence, prolifération lymphocytaire et monocytaire dans la rate à peine augmentée de volume (300 gr.).

La rate apparaît comme l'organe principal de la formation histio-monocytaire, et de la transformation des lymphocytes en monocytes. Quelques observations de leucémies chroniques sans hypertrophie de la rate ni des ganglions ont été publiées, mais il s'agissait de formes myéloïdes et de formes lymphoïdes.

Le cas présenté par les auteurs est le premier qui concerne les leucémies chroniques à monocytes, et il est d'autant plus intéressant que ces leucémies monocytaires, étudiées seulement depuis quelques années, se manifestent par une importante splénomégalie, et inconstamment avec une hypertrophie ganglionnaire.

— M. **Lion** rappelle un fait analogue, sinon identique, observé jadis avec Hayem.

— M. **Chevallier** pense que — comme le montre l'étude des cas pathologiques — le lymphocyte peut effectivement se transformer en monocyte.

— M. **Oberling** critique le titre de la communication de M. Marchal. Il réserve le nom de leucémie aux cas où passent dans le sang des cellules anormales.

— M. **P.-E. Weill.** 1° considère qu'il existe des leucémies sans modifications évidentes des organes hématopoïétiques et sans formes anormales. 2° Il voit dans la cellule de la leucémie lymphoïde une cellule tumor le très différente du lymphocyte.

— M. **Marchal** insiste du point de vue pronostique sur l'évolution beaucoup plus lente des leucémies à monocytes.

Intoxication par le benzol : Aleucie hémorragique, autrement dit « hypoleucie hémorragique avec anémie ». — MM. **P. Merklen** et **L. Israël** ont eu l'occasion de voir 7 intoxications légères par le benzol, au cours desquelles fut réalisé un syndrome fruste d'aleucie hémorragique de Frank avec hémorragies, hypogranulocytose et anémie. Il existait en outre des stigmates d'hémophilie ou d'hémogénie et de la myélocytose. Les hémopathies benzoliques publiées jusqu'ici comme purpuras hémorragiques, agranulocytoses, anémies aplastiques présentaient en réalité les trois attributs du syndrome de Frank et par suite étaient des aleucies. Mais le terme d'aleucie semble mauvais, parce que voulant dire étymologiquement absence de globules blancs. Or il en existe dans tous les cas rapportés jusqu'à présent, mais sans polynucléaires. L'aleucie devient ainsi une agranulocytose. Aussi pour éviter toute confusion, il serait logique d'appeler le syndrome « hypoleucie hémorragique avec anémie ».

Un cas de lymphomatose splénoganglionnaire subleucémique avec tuberculose suppurée, localisée aux ganglions et à la rate. — MM. **Emile-Weil, Isch-Wall** et **Lehmann.** L'intérêt de cette observation est que la tuberculose était limitée aux ganglions et à la rate atteints par le processus prolifératif et que cette tuberculose était absolument atypique. Elle consistait uniquement dans la fonte purulente et caséeuse des tissus lymphomateux sans formation de follicules et sans présence de bacilles visibles. L inoculation au cobaye a donné à celui-ci une tuberculose encore atypique, sans trouble de l'état général. Mais un ganglion était ramolli, purulent, et un autre ganglion et la rate étaient infiltrés de follicules tuberculeux typiques toutefois sans bacilles. Il y a donc intérêt — pour juger de la tuberculose dans les tissus leucémiques, à pratiquer des inoculations, tout comme on a fait pour la maladie de Hodgkin.

— M. **Bezançon** rappelle les adénopathies suppurées à pus aseptique qu'il a obtenues chez l'animal par l'inoculation de produits hodgkiniens.

Le stade de début de l'adénolipomatose. — M. **Paul Chevallier** rapporte l'étude clinique et histologique d'une adénolipomatose ayant simulé une polyadénopathie. L'examen microscopique montra les restes d'un ganglion enflammé envahis par du tissu adipeux. Cette observation exceptionnelle paraît montrer que l'adénolipomatose symétrique est primitivement une lipomatose adénophagique.

— M. **Noël Fiessinger** rappelle que les ganglions ont une charge fonctionnelle lipasique considérable et que c'est peut-être un trouble de cette fonction qui explique l'adénolipomatose.

Variations de la fréquence saisonnière de la leucémie aiguë. — M. **Lambin** et M[lle] **M. J. Gérard** (Louvain) ont noté la fréquence beaucoup plus grande de la leucémie aiguë pendant les mois d'hiver (37 cas de Novembre à Avril) que pendant les mois d'été (17 cas de Mai à Octobre).

La fixation de l'or par les leucocytes granuleux. — M. **Noël Fiessinger** et M[me] **C. M. Laur** ont constaté la présence de granulations brunâtres ou jaunâtres, réfringentes, peu nombreuses, dispersées dans le protoplasma des polynucléaires chez des malades traités par la crisalbine chez des animaux ayant reçu des injections d'allochrysine. Il semble que la 4e ou la 6e heure après la 3e injection soit le moment optimum pour obtenir ces images.

Ce fait physiologique : transport du métal par les leucocytes neutrophiles, peut être rapproché du fait pathologique : nocivité du métal pour ces éléments avec réaction éosinophile au début puis agranulocytose et aleucie hémorragique.

Transfusion plus active que la sérothérapie dans le traitement des poliomyélites. — M. **Georges Rosenthal** insiste sur les travaux récents de Bécart, Shermann et Shootmüller qui ont obtenu par l'immunotransfusion un résultat favorable que leur avait refusé l'injection de sérum de convalescents.

Déficience médullaire du type d'agranulocytose de Schultz chez un enfant de 4 ans avec transformation 6 mois après en leucémie. — M. **Vl. Mikulowski** (Varsovie) décrit une agranulocytose de Schultz tout à fait typique qui après une évolution aiguë se termine apparemment par la guérison. Après 6 mois de répit, l'état général décline rapidement, la mort survient et l'autopsie révèle une leucémie lymphatique typique.

Les réticuloses et les réticulo-endothélioses. Etude anatomo-clinique et expérimentale. — MM. **Ch. Oberling** et **M. Guérin** tentent un classement rationnel des réticuloses. Ils distinguent les réticuloses pures et les réticuloses associées. Parmi les premières, on peut isoler les formes suivantes : Réticulose aiguë avec purpura du nourrisson. Réticulose aiguë de l'adulte. Réticulose chronique à prédominance splénohépatique. Lymphoréticulose.

Le second groupe comprend : les réticuloses associées aux divers syndromes leucémiques (leucémies à monocytes, leucémies myéloïdes, leucémies lymphoïdes), réticuloses associées aux anémies, à la lymphogranulomatose. Ce sont aussi des réticuloses associées que les réticuloses expérimentales dont O. et G. ont poursuivi l'étude parallèlement à celle de la leucémie transmissible des poules. La variété de ces formes expérimentales, en dépit de l'unicité de l'agent pathogène, conduit à penser que l'existence d'un virus semblable en pathologie expliquerait bien la multitude des processus morbides et la diversité des formes intermédiaires.

Modifications de la formule leucocytaire du sang des poulets provoquées par l'injection de sang humain. — M. **J. Bolivar.**

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Mai 1934.

L'intoxication professionnelle par le trichloro-naphtalène. — M. **Courtois-Suffit** présente, au nom de MM. **Touraine** et **Ménétrel,** un mémoire relatif à l'intoxication par le tricholoronaphtalène, produit employé pour ses propriétés isolantes et son pouvoir diélectrique dans la fabrication des condensateurs. Le trichloro-naphtalène est un dérivé chloré des carbures d'hydrogène provenant de la distillation des goudrons de houille appartenant à la série des produits « de corps » distillant entre 240° et 360°. Ces produits de corps, moins diffusibles que les produits « de tête » qui distillent au-dessous de 170° et qui provoquent, eux, des accidents aigus sanguins et hépatiques bien connus, ont une action plus lente et déterminent peu de troubles viscéraux, mais ils attaquent les téguments par l'action directe de leurs vapeurs sur les follicules pileux. Ils déterminent la kératose pilaire, l'acné de tous types, la folliculite et aussi une mélanodermie pigmentaire. Ce groupe de toxicodermies est à peine connu en France.

Les auteurs ont observé, chez des ouvrières manipulant le trichloronaphtalène fondu à la chaleur, des accidents cutanés dont la fréquence atteint 89 pour 100 des ouvrières. Ce sont, par ordre d'intensité :

Le prurit, l'érythème vésiculo-œdémateux, la folliculite subaiguë, la kératose pilaire et l'*acné comédon.* Cette dernière lésion est la plus fréquente (64 pour 100 des cas). Ces lésions siègent sur les parties découvertes des téguments. Elles sont dues, non pas au chlore, mais au produit lui-même qui est toxique.

Les mesures prophylactiques indispensables sont la ventilation des ateliers de haut en bas (en raison de la lourdeur des vapeurs toxiques), le lavage fréquent et la protection des téguments par des blouses fermées.

Le classement de ces accidents parmi les maladies professionelles devrait être prononcé.

L'enseignement criminologique. — M. **Donnedieu de Vabres** émet le vœu « qu'il soit tenu compte par une majoration de points, dans les épreuves du concours d'admission à la magistrature, des diplômes délivrés par l'Institut de Criminologie de l'Université de Paris (section de droit criminel et de science pénitentiaire) et par les institutions qui, rattachées aux Universités des départements, ont le même objet et offrent des garanties semblables ». Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Maladie de Volkmann et responsabilité médicale. — M. **Sorel** (Toulouse) rappelle, à propos d'un cas observé en expertise, la façon, pour les médecins légistes, d'envisager le syndrome de Volkmann, faute professionnelle des médecins ou complication imprévisible des traumatismes du membre supérieur. Il fait observer que l'étiologie de ce syndrome, caractérisé par une rétraction fibreuse des muscles fléchisseurs des doigts et pronateurs de la main, généralement consécutif à une fracture de l'avant-bras ou du coude, était considérée par Volkmann lui-même comme relevant le plus souvent de l'appareillage des fractures. Cette étiologie, si elle était admise *a priori* dans tous les cas, engagerait gravement la responsabilité civile du médecin traitant. Mais l'auteur estime que, dans la plupart des cas, l'appareil appliqué est étranger à l'apparition du syndrome qui est attribuable à l'hypertension sanguine intra-aponévrotique. Dans le cas concret qu'il rapporte, il a pu conclure à l'absence de faute professionnelle du médecin traitant et le tribunal a ratifié cette conclusion.

— M. **Albert Mouchet** approuve en tous points l'opinion émise par M. Sorel et la conduite qu'il a suivie comme expert. Il estime qu'à l'époque où nous vivons et où le corps médical subit de la part des malades des revendications aussi âpres qu'injustifiées, il importe de faire savoir que la rétraction ischémique de Volkmann — syndrome clinique dont la pathogénie est complexe, mais dont le substratum anatomique est une myosite scléreuse — n'est pas causée, dans l'immense majorité des cas, par un appareil trop serré, mais bien par une infiltration sanguine considérable dans les muscles fléchisseurs et pronateurs et que les cicatrices cutanées, dans lesquelles on a cru voir la preuve de la constriction par un appareil, sont produites souvent par des phlyctènes témoignant de la gravité de la lésion traumatique.

— M. **Mauclaire** estime, lui aussi, que la pathogénie du syndrome de Volkmann est multiple et que les lésions artérielles ou la fracture elle-même peuvent suffire à l'expliquer. On ne saurait donc incriminer de parti pris l'appareil plâtré.

Toutefois, la responsabilité de cet appareil ne peut être niée dans certains cas et il importe d'être très prudent dans l'application des appareils et dans leur surveillance.

Un cas de zona post-traumatique. — MM. **Fribourg-Blanc** et **Masquin** rapportent le cas d'une femme de 56 ans qui, deux jours après une chute ayant provoqué une vaste ecchymose sacro-coccygienne, fut atteinte d'un zona sacré très nettement caractérisé, intéressant le territoire de S^1, S^2 et S^3 ; l'aspect de l'éruption autant que le caractère des douleurs, qui furent tenaces, authentifiaient le diagnostic de zona. Les auteurs discutent à propos de ce cas la valeur que l'on est en droit d'attribuer, du point de vue médico-légal, au traumatisme comme facteur étiologique du zona. Ils estiment que dans certains cas bien définis la responsabilité du traumatisme doit être admise dans le déclanchement de cette affection. Il est reconnu aujourd'hui que le zona est dû à une infection par virus neurotrope se localisant aux ganglions des racines postérieures et étendant ses lésions à la moelle. Le virus est peut-être hébergé à l'état latent dans l'organisme, mais il n'est pas interdit d'admettre que le traumatisme, portant au voisinage du lieu d'élection habituel des lésions zonateuses, puisse intervenir dans le déclenchement de ces lésions en diminuant la résistance organique.

Ils rappellent, à cet égard, les règles formulées par Thibierge pour que l'étiquette de « zona traumatique » soit justifiée: l'éruption doit être incontestablement zonateuse, le traumatisme manifeste et ce traumatisme doit avoir atteint directement la région des ganglions rachidiens répondant à la zone radiculaire intéressée.

S'agit-il de zona traumatique? — M. **Duvoir** fut commis en qualité d'arbitre du Tribunal de Commerce pour l'examen d'un sujet qui avait été victime d'une violente contusion de l'hémithorax gauche. Lors de l'expertise, un an et demi après le traumatisme, ce blessé présentait les traces pigmentées d'une éruption zostérienne au niveau de la région antérieurement traumatisée. Mais, d'après les certificats médicaux établis à la suite de l'accident, le blessé n'avait présenté aucun signe objectif de lésion au niveau du thorax et le dernier de ces certificats, deux mois après l'accident, confirmait cette absence de signes objectifs. L'auteur estime qu'on ne saurait, dans ce cas, admettre l'origine traumatique du zona puisque, lors de l'expertise pratiquée un an et demi après l'accident, il existait des cicatrices pigmentées bien visibles d'un zona qui ne pouvait être apparu dans les limites admissibles du zona traumatique. Ces limites, d'après les partisans de l'origine traumatique, s'étendraient seulement de un jour à un mois après le traumatisme.

L'hypothèse d'un « zona invisible » du type signalé par Gougerot ne pouvait être admise en raison des cicatrices.

— M. **Schiff** signale qu'on peut admettre une latence du virus zonateux dans l'organisme et son inoculabilité à l'homme par voie sanguine.

Usage de faux au cours d'un état confusionnel. — M. **Genil-Perrin** et Mme **Lebreuil** rapportent l'histoire de l'escroquerie du million de la Loterie nationale qui a ému récemment l'opinion publique. Cette affaire eut pour origine une réaction à peu près inconsciente d'un psychopathe en état subaigu. Le billet de loterie maquillé par son possesseur en guise de plaisanterie avait circulé de main en main dans deux localités différentes, les mystificateurs ne tardaient pas à détromper les mystifiés et ce n'était que prétexte à amusements. Mais tout changea lorsque le billet fut remis à Louis X... L'ami qui le lui avait donné, après l'avoir dupé, l'avait détrompé. Mais Louis X... se trouvait alors dans un état subdélirant. Il resta perplexe et incertain sur l'authenticité du billet et le donna à son frère Roger qui, de bonne foi, se rendit au Pavillon de Flore et perçut le million. L'honnêteté de Roger apparut certaine, Louis fut arrêté et soumis à l'expertise mentale. Cette expertise fit ressortir de façon indubitable que Louis X... était atteint de troubles mentaux caractérisés par un syndrome confusionnel de faible intensité avec vestiges oniriques et phénomènes de désagrégation de la personnalité, troubles remontant à 3 semaines au moins avant le délit. Toute hypothèse de simulation put être écartée. Cet état psychopathique ayant commandé le délit, Louis X... fut déclaré irresponsable et il fut interné d'office dans un asile d'aliénés. Depuis lors, son état psychique s'est amélioré mais des craintes persistent encore pour la possibilité d'une évolution vers une psychose paranoïde.

A l'instruction, Louis X... avait tantôt avoué, tantôt nié qu'il ait été détrompé sur l'authenticité du billet mais ni ses aveux, ni ses dénégations n'avaient de valeur, car il ne savait pas lui-même ce qu'il croyait. Les auteurs font remarquer qu'il ne faut pas juger à la lumière de la psychologie normale ce qui se passe dans l'esprit d'un psychopathe qui n'est pas choqué par la contradiction.

Outre son côté pittoresque, cette affaire médico-légale montre que le vrai peut quelquefois n'être pas vraisemblable, car tout portait à croire, dans ce cas, à une simulation qui dut cependant être totalement écartée. Elle fait ressortir une fois de plus la nécessité du dépistage des psychopathes pour le bon ordre de la société.

Perforation de l'omoplate par coup de couteau. — M. **Derome** présente un couteau « de boyaudier » ayant traversé l'écaille de l'omoplate gauche d'un homme qui mourut 42 jours après la blessure, à la suite d'une pleurésie purulente. La brèche osseuse était, au moment de la mort, comblée par un cal irrégulier.

— M. **Piédelièvre** rapporte un cas analogue où la lame du couteau qui avait transpercé le thorax de part en part mesurait 2 cm. de moins que l'épaisseur du thorax. Il suppose que le blessé se trouvait en expiration au moment de la blessure.

Coloration rose du cadavre dans l'intoxication barbiturique. — MM. **F. Dervieux, Henri Desoille** et **Melissinos** signalent que les cadavres de sujets ayant succombé à une intoxication barbiturique aiguë présentent souvent une coloration rose et des lividités paradoxales. L'aspect est parfois comparable à celui de l'intoxication oxycarbonée. Il est possible que cette coloration soit due à la transformation des barbituriques en dérivés cyanhydriques. En tous cas, cet aspect oriente le diagnostic et guide les recherches toxicologiques.

La définition de la perversité. — M. **Benon** (Nantes) estime que le pervers est un type humain bien défini, connu depuis la plus haute antiquité. Le magistrat peut le connaître aussi bien que le psychiatre. La Société doit l'emprisonner, non pas pour le punir, mais pour l'empêcher de nuire. La vanité de la peine a pour équivalent la vanité d'un traitement médical quelconque. La perversité type est toujours associée à l'intelligence.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Mai 1934.

Deux cas de spasme de torsion. — M. **Heuyer**, Mme **Roudinesco** et M. **Macé de Lépinay** présentent 2 cas de spasme de torsion, différant l'un de l'autre et distincts du type Ziehen-Oppenheim; le premier, à forme hémiplégique, avec torticolis spasmodique, est apparu progressivement avec des troubles intellectuels chez un enfant de 13 ans qui a eu une encéphalite à 4 ans; le second, chez une malade de 29 ans, a une forme intermittente et à éclipses; sa nature infectieuse a pu être mise en évidence par l'existence d'une poussée fébrile pendant une période de contracture.

Accidents oculaires au cours d'une ventriculographie. — MM. **Baudouin, Hartmann** et **Puech** ont observé après ventriculographie, chez un malade ayant présenté probablement une encéphalite pseudo-tumorale, une cécité transitoire dont le malade n'a pas semblé avoir conscience et qui a régressé complètement, après un stade d'héminanopsie latérale homonyme, puis d'héminianopsie en quadrant inférieur. Cet accident qui n'est pas exceptionnel semble relever d'une atteinte des radiations optiques par les aiguilles de ponction.

— M. **Lhermitte** a observé un malade qui, au cours d'une ponction ventriculaire mal dirigée, s'est plaint de voir des flammèches brillantes. La cécité corticale complète passe parfois inaperçue, car le champ visuel est peuplé d'hallucinations; au contraire, dans la cécité par lésion des nerfs optiques, le malade a une impression de noir qui ne peut manquer de le frapper.

— M. **Baruk** a observé après ventriculographie, dans un cas d'encéphalite, un état de mal épileptique mortel.

— M. **Souques** montre que l'inconscience de la cécité n'est qu'un cas particulier de l'anosognosie, qui s'observe souvent chez les hémiplégiques.

— M. **Cl. Vincent** estime la mortalité de la ventriculographie chez les sujets n'ayant pas de tumeur à 1 pour 150; chez les malades ayant eu des crises d'épilepsie, il faut injecter auparavant du gardénal.

Somato-agnosie et apraxie du membre supérieur gauche. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Ombrédanne** présentent un malade, atteint d'apraxie unilatérale gauche, portant à la fois sur l'activité gestuelle et sur l'utilisation des objets et donnant au premier abord l'impression d'une apraxie idéatoire par le trouble qu'elle crée dans l'utilisation des objets nécessitant l'usage des deux mains; or le comportement de la main droite est correct lorsqu'elle est seule en jeu ou lorsqu'elle participe aux actes exécutés par les deux mains.

A l'origine de ce trouble, il y a une stomatoagnosie du membre supérieur gauche: tout se passe comme si le malade ignorait l'existence de son membre et était de ce fait incapable de s'en servir.

— M. **Baruk**, dans un cas analogue, a observé une catalepsie typique.

— M. **Alajouanine** précise que son malade a présenté des phénomènes de catalepsie bilatérale.

— M. **Lhermitte** a suivi ce malade au début; il présentait à droite une apraxie constructive complète et à gauche des troubles somato-agnosiques.

— M. **Charpentier** remarque que, ainsi que Babinski l'avait déjà signalé, tous les cas d'anosognosie sont à gauche.

Sur le phénomène de flexion des petits orteils. — M. **Thiers** présente un malade chez qui l'on observe après percussion d'un point quelconque de la jambe ou du pied une flexion des petits orteils; ce signe qu'il a décrit autrefois avec M.-P. Maris, distinct du signe de Mendel-Betcherew, est rarement observé; c'est un symptôme certain d'organicité qui permet de déceler une irritation pyramidale, lorsque les signes de Babinski et de Mendel-Betcherew sont négatifs; il paraît indiquer une lésion plus légère que ces signes.

Les spasmes de la face et leur traitement. — MM. **Alajouanine** et **Thurel**, d'après l'étude de 75 cas de mouvements involontaires de la face, reprennent l'étude de l'hémispasme facial périphérique et du spasme facial médian. Le mécanisme de l'hémispasme facial est le même qu'il soit autonome ou post-paralytique: réaction motrice liée à une irritation du nerf facial. L'alcoolisation des branches du nerf à la sortie de la parotide fait disparaître l'hémispasme pour 6 à 12 mois, en ne déterminant qu'une simple hypotonie faciale. La même méthode s'applique au spasme médian.

— M. **Baudouin** rappelle que cette méthode a été abandonnée en raison de la possibilité de paralysie et du peu de durée des résultats.

— MM. **Haguenau** et **Cl. Vincent** partagent complètement l'avis de M. Baudouin.

— M. **Chavany** a observé une malade tellement gênée par un spasme qu'on lui avait coupé le facial dans la parotide; néanmoins, le spasme s'est reproduit.

— M. **Thurel** n'a jamais observé de paralysie ayant duré plus de 24 heures; si une rechute se produit, il est facile de procéder à une nouvelle alcoolisation.

Trois cas d'ataxie aiguë chez le singe après intoxication expérimentale. — MM. **Mollaret** et **Stefanopoulo** ont réalisé à trois reprises chez le singe, par intoxication massive, un syndrome d'ataxie aiguë; son substratum fondamental semble résider dans l'atteinte labyrinthique que démontre particulièrement l'abolition des différentes variétés de nystagmus provoqué aux trois épreuves

rotatoires, épreuves de choix pour l'exploration labyrinthique des animaux.

La soif morbide; polydipsie élective par lésion hypothalamique. — MM. **J. Lhermitte** et **Albessard,** à propos de l'observation d'un malade de 68 ans atteint de polydipsie élective pour les spiritueux avec polyurie, hypnolepsie et déchéance sexuelle, d'origine syphilitique, montrent que le diabète insipide comprend deux groupes de faits: dans le premier, le plus important, la polyurie paraît primitive; dans le second, la polydipsie commande les modifications du taux de la diurèse; la pathogénie de ces deux états est nécessairement différente; or, ainsi que le montre le malade présenté, la polydipsie peut avoir des caractères qui contrastent avec le simple besoin de boire du diabète insipide et se marquer par une appétence pour les boissons fermentées ou gazeuses, qui assouvissent en même temps un besoin physiologique et un besoin psychologique.

— M. **Cl. Vincent,** dans le diabète insipide chirurgical, a vu le début des accidents se faire aussi bien par la soif que par la polyurie.

— M. **E. de Massary** a rapporté autrefois un cas de polyphagie avec polydipsie survenant par crises périodiques et paraissant d'origine psychique.

Névrite hypertrophique. — MM. **Souques** et **I. Bertrand** rapportent l'observation d'un cas de névrite hypertrophique de l'enfance, type Déjérine-Sottas, ayant débuté à l'âge de 2 ans; le malade est mort à 60 ans, sans avoir présenté ni scoliose, ni atteinte de la face, ni signe d'Argyll-Robertson. L'autopsie a montré les lésions habituelles des nerfs avec une hyperplasie considérable de l'endonèvre et une abondante infiltration de graisse entre les fibres nerveuses; au niveau des racines, il existe une schwannite hypertrophique, typique en certains points, fibrillaire en d'autres; au niveau de la moelle, on note l'épaississement de la névroglie marginale, la démyélinisation légère des cordons postérieurs et une atrophie importante des cornes antérieures cervicales.

— M. **A. Thomas** insiste sur la variabilité des lésions suivant les cas de névrite hypertrophique; les lésions observées ne sont d'ailleurs pas spéciales à cette affection.

Encéphalite de nature indéterminée à forme pseudo-tumorale. — MM. **J. Dereux** et **G. Liagre** (Lille) rapportent l'observation d'une jeune malade atteinte d'une encéphalite avec syndrome hypertensif et stase papillaire; celle encéphalite non épidémique, de nature indéterminée, a guéri en quelques mois sous l'influence d'un traitement anti-infectieux. Les auteurs insistent sur la fréquence de ces affections et sur les problèmes pratiques de thérapeutique qu'elles posent parfois.

Syndrome de Weber avec hallucinations périodiques. — M. **Cornil** rapporte l'observation d'un syndrome de Weber avec hallucinations périodiques au moment des règles, chez une malade ayant un épithélioma du sein avec métastases; les règles s'accompagnaient d'une fluxion de métastases cutanées; il est probable qu'un même processus se produisant au niveau de la métastase pédonculaire explique la périodicité des hallucinations.

A propos de la ventriculographie. — MM. **Cl. Vincent** et **P. Puech,** après avoir rappelé les immenses services que rend la ventriculographie pour le diagnostic des tumeurs cérébrales (détermination du siège de la tumeur, de la forme et de l'étendue du volet osseux), montrent qu'elle a des échecs; dans certains cas, bien qu'il y ait une tumeur, la ventriculographie est impossible car les ventricules ne peuvent être ponctionnés; dans d'autres cas, la ventriculographie montre une déformation des ventricules et cependant, il ne s'agit pas de tumeur, mais d'une encéphalite localisée.

Sur un cas de méningiome de la faux. — M. **David** rapporte l'observation d'un cas de méningiome de la faux dont la partie gauche, la plus développée, fut extirpée dans un premier temps; 6 mois après, le reste de la tumeur, la faux et le sinus longitudinal envahi au niveau de l'abouchement des deux veines rolandiques furent réséqués. En général, la ligature des veines rolandiques produit une paralysie durable; dans ce cas, cependant, l'hémiplégie a régressé, probablement parce qu'une circulation de suppléance avait eu le temps de s'établir avant l'opération.

Rôle étiologique possible d'une vaccination antityphoïdique dans le développement d'une syringomyélie. — MM. **G. Guillain** et **L. Rouquès** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté, dans les jours qui ont suivi une vaccination antityphoïdique, des phénomènes amyotrophiques au niveau de l'épaule et de la main droites; ultérieurement, une syringomyélie cervico-dorsale à prédominance droite s'est développée peu à peu; l'interrogatoire permet de retrouver entre les premiers accidents et le début apparent de la syringomyélie une série de troubles montrant qu'un processus continuait à évoluer; il est possible que de petites hémorragies intraveineuses produites par la vaccination aient été le point de départ d'une gliose réactionnelle qui se comporte comme une syringomyélie.

Chorée de Huntington; rôle éventuel d'un terrain spécial; étude humorale. — M. **R. Bize** rapporte l'observation d'un malade atteint de chorée de Huntington qui a été précédée par un long passé d'irritabilité constitutionnelle; il existe chez le malade une hypocalcémie légère, une hyperpotassémie marquée, surtout globulaire, une augmentation légère du brome sérique, un abaissement du chlore globulaire et plasmatique, une glycémie plutôt basse, une hypochlorhydrie manifeste.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

24 Mai 1934.

A propos du traitement du tétanos. — M. **André Chalier** se basant sur ses observations personnelles et sur la statistique de J. Chalier estime que la sérothérapie demeure l'arme essentielle du traitement curatif. Il pense que la voie intra-rachidienne a peu d'intérêt. Il préfère employer les voies sous-cutanée, intramusculaire et même intraveineuse. Un traitement précoce et massif est nécessaire. L'auteur estime inefficace la méthode de la chloroformisation.

— M. **Santy** insiste sur les difficultés qu'il y a à endormir les tétaniques. Il a eu l'occasion d'employer le rectanol et considère ce moyen comme excellent.

— M. **Chalier** a abandonné cette méthode en raison des doses considérables nécessaires.

Tumeur de la gaine du médian apparue chez une malade guérie d'une tumeur mélanique de l'aisselle. — MM. **Bérard, Creyssel** et **Dargent** rapportent l'observation d'une malade ayant présenté en 1925 une tumeur mélanique de l'aisselle guérie par extirpation, radiothérapie et application de radium. Depuis 1932, la malade présente une tumeur de la face antérieure du poignet avec légère zone d'anesthésie et atrophie discrète de l'éminence thénar. L'extirpation n'a pu en être pratiquée. L'examen histologique d'un fragment prélevé au cours de l'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur maligne de la gaine du médian. Les auteurs se demandent s'il s'agit dans ce cas d'un envahissement particulier par les gaines nerveuses.

Volumineux fibrome de la région cervicale. — MM. **Bérard** et **Colson** présentent une femme de 41 ans qui a vu apparaître en 1932 une tumeur cervicale s'accroissant régulièrement de volume. Actuellement la tumeur présente le volume d'une tête d'enfant. La trachée est fortement refoulée en avant et à droite. Il n'existe aucun signe de compression vasculaire ou nerveuse. Trois biopsies successives en des points différents ont toujours rencontré le même type histologique: fibrome pur.

Technique du Polya dans les gastrectomies pour estomac biloculaire par ulcère. — M. **Santy** attire l'attention sur une particularité de technique rendant l'opération plus facile dans les estomacs biloculaires. La technique consiste à commencer la gastrectomie par le duodénum, puis, l'hémostase progressive des 2 courbures ayant été réalisée, à rabattre l'estomac vers la gauche en se servant de la portion qui sera ultérieurement réséquée comme d'un tracteur. On peut abaisser facilement la petite courbure et on fait la suture gastro-intestinale en n'ouvrant l'estomac que pour le temps muqueux.

Suites éloignées d'une intervention palliative pour cancer de l'estomac récidivé. — MM. **Bérard** et **Colson** présentent l'observation d'un malade qui, gastrectomisé en 1930 pour un cancer du pylore, subit une intervention itérative en Août 1933. On fit alors une gastro-jéjunostomie suivie d'une duodéno-jéjunostomie en raison d'une grosse dilatation du duodénum et de l'anse afférente par sténose de la bouche.

Au bout de quelques mois on assista à une amélioration manifeste avec reprise de poids de 10 kilogrammes, en coïncidence avec une meilleure évacuation gastrique qui semble due en partie au fait que la progression des lésions néoplasiques a complètement oblitéré l'ancienne bouche et a rétracté le bas-fond gastrique. J. HEITZ.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

23 Mai 1934.

Néphrectomie pour tuberculose rénale. Présentation de pièce. — M. **Giuliani.**

Perforation d'une lésion tuberculeuse de l'iléon. — MM. **Desjacques** et **Doucet-Bon** sont intervenus chez un homme de 72 ans qui avait présenté des signes de subocclusion pour une perforation intestinale à signes frustes. Il s'agissait d'une perforation iléale. Une iléo-sigmoïdostomie fut pratiquée. Le malade succomba. L'autopsie confirma la nature tuberculeuse des lésions.

— M. **Bonnamour** insiste sur la rareté de la perforation intestinale dans la bacillose intestinale, celle-ci se voyant de préférence sur l'appendice.

Appendicite herniaire et étranglement d'une anse grêle. — MM. **Desjacques, Doucet-Bon** et **Dor** rapportent l'observation d'une appendicite herniaire avec appendice adhérent au sac et présentant des lésions inflammatoires manifestes. Il existait en outre une anse grêle étranglée qui put être réintégrée. L'appendice ne présentait pas de sillon à sa base; les auteurs font remarquer que l'appendice et les anses grêles n'ayant pas la même vascularisation, ce fait peut expliquer l'absence de sillon à la base de l'appendice.

Néphrite chronique d'origine vraisemblablement gravidique. — MM. **Pigeaud, Fumoux** et **Barridon** ont observé une femme dont le premier accouchement s'accompagna de signes éclamptiques et fut suivi d'un enfant malformé. La malade était albuminurique; les réactions sérologiques montrèrent qu'il s'agissait d'une spécifique. Les 2e et 3e grossesses se terminèrent par des accouchements prématurés à 7 mois. Une 4e grossesse fut suivie d'un enfant normal à terme.

5e grossesse : enfant macéré à 7 mois. La 6e grossesse s'accompagna d'albuminurie importante avec gros foie, gros cœur, forte azotémie, tension à 20. Les auteurs discutent l'origine syphilitique ou puerpérale de la néphrite chronique.

Anévrysme de la crosse aortique avec perforation œsophagienne. — MM. **Garin** et **Dauvergne** ont observé un malade, spécifique avéré, présentant des signes caractéristiques d'un anévrysme de la crosse aortique avec tumeur extérieure et dyspnée marquée. Mort subite avec importants vomissements de sang. L'autopsie montra un volumineux anévrysme aortique adhérent aux plèvres, à la trachée et à la colonne. Il s'était rompu dans l'œsophage au niveau duquel existait une perforation lenticulaire. J. HEITZ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Avril 1934.

Deux observations de xéroderma pigmentosum. — MM. **G. Petges, H.-L. Rocher** et **A. Petges** présentent deux enfants, frère et sœur, âgés l'un de 13 ans, l'autre de 11 ans, atteints de xéroderma pigmentosum, à un stade d'évolution avancé avec la pigmentation, l'atrophie, les kératoses, la desquamation, les télangiectasies et les tumeurs caractéristiques. Ces lésions, comme il est classique, siègent sur les régions exposées au soleil.

L'aîné présente sur la face postérieure du mollet gauche une volumineuse tumeur ulcérée (épithélioma spinocellulaire), pour laquelle une amputation sera pratiquée.

Un troisième enfant, frère des précédents, âgé de 8 ans, est atteint lui aussi de la même affection, mais au début, ce qui montre bien le caractère familial du xéroderma pigmentosum. Par contre, rien dans l'hérédité de ces malades ne permet d'en retenir une étiologie possible.

Les processus de défense du système nerveux central contre les attaques massives. — M. **R. Anglade.** Etude de physio-pathologie histologique des processus de défense contre les hémorragies et ramollissements, abcès du cerveau, tumeurs cérébrales.

A l'aide de micro-photographies en couleurs, l'auteur montre le travail simultané des tissus conjonctif et névroglique qui collaborent à la défense et à la formation d'un tissu de réparation, le conjonctif s'effaçant lorsque le danger est passé devant le stroma fibrillaire névroglique, après que les cellules névrogliques (astrocytes) se soient bourrées de débris sanguins ou de cellules nerveuses.

Pour les tumeurs, apparaît une règle qui veut que le tissu conjonctif vienne au secours de la névroglie lorsqu'il y a une défense commune à organiser, que le tissu conjonctif se tourne contre la névroglie et prenne seul la défense du système nerveux lorsque la névroglie elle-même menace ce dernier.

Remarques sur l'analgésie hystérique chez des malades d'asile. — MM. **Quercy** et **Hédouin.**

CHABÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

17 Mars 1934.

Empyème à pneumocoques chez l'enfant après pneumonie ou broncho-pneumonie bénigne. Traitement technique. — M. **B. Tassovatz.** Ce genre d'empyème guérit facilement à l'aide de l'optochine intrapleurale. La guérison est sensiblement plus rapide si, après évacuation du pus, on pratique un lavage de la plèvre : grand lavage avec 100-200 cmc de solution diluée d'optochine à 5, pour 1.000, introduite sous faible pression à l'aide d'un bock et retirée 5 à 10 minutes après par siphonage à l'aide du même bock-récipient. Le lavage doit être répété 2 à 3 fois de suite ; l'intervention ne doit pas se prolonger au delà d'une heure, et si l'on a affaire à un malade très affaibli, on ne fera qu'un seul lavage. Il y a seulement danger de collapsus ou de choc lorsqu'on agit d'une façon imprudente. La guérison complète est obtenue en 3 à 5 semaines.

Anémie n'entrant pas dans le cadre des classifications actuelles. Cause inconnue, chronicité de l'allure, résistance aux thérapeutiques usuelles. — MM. **H. Gounelle** et **L. Chaudre** relatent une observation d'anémie chronique avec chlorhydrie gastrique normale et chiffre globulaire en deçà de 2 millions durant 27 mois, participant tour à tour de l'hyper et de l'hypochromie et spécifiée par l'échec de tous les traitements. Seules des transfusions apparurent utiles. Aux derniers examens, maintien d'un excellent état général.

Cette anémie reste en dehors des classifications actuelles. Ses caractères la séparent tout aussi bien de l'anémie pernicieuse de Biermer que de l'anémie hypochrome chronique idiopathique de l'adulte.

Sur la rétraction essentielle de la conjonctive. — MM. **Georges Weill** et **André Koutseff** présentent trois cas :

1° Jeune fille âgée de 21 ans ; intoxication alimentaire grave à forme gastro-intestinale, après l'ingestion de pâté de viande rechauffé et de champignons. Phénomènes d'intoxication grave, éruptions à type vésiculo-bulleux de la peau et de toutes les muqueuses (y compris la conjonctive). Urines : albumine, sucre, acétone ; glycémie 5,5. Rétablissement complet de l'état général, mais cécité à la suite de la fonte purulente et rapide des deux cornées après rétrécissement et disparition des culs-de-sac conjonctivaux.

2° Homme de 53 ans. Examen général négatif (y compris le Bordet-Wassermann). Eruption polymorphe du visage (26 pour 100 d'éosinophiles dans le liquide des bulles) évoluant vers la dermatite polymorphe de Duhring-Brocq. Lésions graves de la conjonctive, brides, disparition des culs-de-sac ; trichiasis. Lésions des muqueuses (nez, bouche, larynx).

3° Homme de 70 ans. Bon état général. Hépatosplénomégalie ; 3 pour 100 d'éosinophiles dans le sang. Mêmes lésions de la conjonctive que dans le cas précédent, mais aucune lésion cutanée ni muqueuse.

Echec complet de la médication, y compris les cures de vitamine A et C.

Kyste du pancréas, pancréatite chronique, cholécystite calculeuse, ulcère sténosant du duodénum. Extirpation du kyste, cholécystectomie, gastroentérostomie en une séance. Guérison. — M. **G. Kessler** rapporte l'observation d'un malade de 55 ans, atteint de lithiase biliaire. *La laparotomie* fit découvrir, outre la cholécystite calculeuse, un ulcère sténosant du duodénum, une pancréatite chronique et un gros kyste par rétention du corps de la glande.

Ce cas est un bel exemple des relations de cause à effet de la lithiase biliaire et de l'ulcère duodénal avec la pancréatite chronique et le kyste.

Le traitement doit avant tout être causal. C'est pour cette raison que l'auteur a d'abord fait l'ablation de la vésicule, bourrée de calculs (103) et complètement inutilisable ; puis il fit une gastro-entérostomie contre l'ulcère duodénal, et enfin l'extirpation du kyste, après ponction de sa poche.

Il pense que la thérapeutique de choix des *kystes vrais* à épithélium glandulaire est l'extirpation. La marsupialisation doit être réservée aux faux kystes, et aux cas où l'extirpation est techniquement impossible.

Les suites opératoires furent compliquées par l'apparition d'une fistule duodénale. Grâce à la gastro-entérostomie, au régime de Wohlgemuth, à l'insuline et au sérum glucosé à fortes doses, la guérison fut obtenue en 8 semaines.

Le malade, revu 14 mois plus tard, va très bien et a augmenté de 30 livres.

L'évolution cytologique du L.C.R. dans la méningite méningococcique, traitée au sérum. — M. **B. Tassovatz.**

Myosis extrême, ectopie des cristallins, malformations congénitales (ectopie des testicules, asymétrie faciale, laxité de la paroi abdominale, déviation de la colonne vertébrale). — MM. **Georges Weill** et **André Koutseff.**

Ostéoporose post-traumatique de l'épaule avec pseudo-ankylose. Guérison par infiltration péri-articulaire de novocaïne. — M. **André Jacob.**

P. CARLIER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Pierre Delbès. ***L'angiomatose kystique de la rétine (maladie de von Hippel).*** Paris, 1933. — Cette affection qui semble présenter un caractère familial et héréditaire est d'un diagnostic assez difficile au début. Mais elle évolue lentement en plusieurs années vers la cécité par atteinte des deux yeux. Cliniquement elle se caractérise par la présence sur la rétine de quelques vaisseaux très dilatés sinueux, partant d'une papille hyperémique et aboutissant à une tuméfaction vasculaire en ballonnet. Des plaques ou des tractus branchâtres rappelant ceux de la rétinite proliférante sont souvent associés à un stade avancé de l'affection.

Histologiquement, il s'agit d'un type angiomateux spécial, l'angio-réticulome, associé à une prolifération gliale et à des formations kystiques siégeant soit dans le tissu tumoral, soit au voisinage dans la prolifération névroglique réactionnelle.

Ce qui fait le grand intérêt de cette maladie, c'est que la lésion oculaire est souvent associée à une lésion identique du cervelet (maladie de Luidan).

La constitution du syndrome de von Hippel doit donc faire rechercher avec soin s'il existe des signes de tumeur cérébelleuse, car si la pathogénie et le traitement de la lésion oculaire sont inconnus, la localisation cérébelleuse est justiciable du traitement chirurgical.

G. RENARD.

THÈSES DE MONTPELLIER

Guy-Pierre Toye. ***Contribution à l'étude physio-pathologique de la démence précoce*** (*Imprimerie Mari Lavit*), Montpellier, 1934. — L'étude biologique de la démence précoce et en particulier les recherches consacrées à ses rapports avec la tuberculose ont amené T. à considérer le syndrome mental comme un syndrome « para tuberculeux » dû à une exagération des processus chimiques de défense.

A titre d'hypothèse de travail, T. a incriminé l'acide formique comme agent de défense antituberculeuse susceptible par le mécanisme de la dégénérescence muqueuse de la névroglie d'entraîner des troubles de la conduction nerveuse responsables de la dissociation mentale.

T. a réussi à mettre en évidence l'acide formique dans le liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces et à créer chez le lapin la catatonie expérimentale par l'acide formique. Par ailleurs, l'acide formique modifie les caractères biochimiques et pathologiques du bacille de Koch. T. a également montré que le pouvoir toxique de la tuberculine semblait très diminué par addition de faibles doses d'acide formique. Enfin, les cutiréactions faites avec cette « cryptotoxine » formique ont été constamment négatives.

T. a abordé le problème thérapeutique ; si la catatonie expérimentale a été améliorée, les résultats en clinique humaine ne permettent encore aucune interprétation.

H. VIALLEFONT.

Jean-François Bonneville. ***Le charbon dans la région de Mazamet. Prophylaxie. Traitement. Considérations médico-légales et médico-sociales.*** 1 vol. de 70 p. (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier. — Le charbon est une maladie rare que les praticiens ont peu l'occasion d'observer en dehors de certaines régions. Mazamet, centre mondial du délainage des peaux de mouton, paye un lourd tribut à cette affection : 180 cas observés ces 10 dernières années.

B. expose la technique du délainage et comment peut se faire la contamination. Il expose les mesures à appliquer, surtout dans les pays d'élevage, pour éviter cette contamination. Il montre aussi que grâce à la thérapeutique actuelle à la fois locale et générale, la mortalité n'est guère que de 10 pour 100. B. étudie la question du point de vue médico-légal et médico-social ; il expose les différends qui ont eu lieu à Mazamet entre patrons et ouvriers, différends aujourd'hui disparus depuis que les patrons ont installé un laboratoire pour le diagnostic bactériologique précoce et gratuit du charbon et que les ouvriers touchent, en outre évidemment des soins et des médicaments gratuits, leur paye intégrale pendant toute la durée de la maladie.

H. VIALLEFONT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 292.

UN DIAGNOSTIC RECTIFIÉ QUATRE ANS APRÈS LE DÉCÈS DU MALADE

Adénome basophile de l'hypophyse

Par M. Roch
Professeur de clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Genève.

Il faut avoir le courage de l'avouer, les cas les plus intéressants, les plus instructifs sont souvent ceux qui donnent lieu à des erreurs graves de diagnostic. Reconnaissons-le, mais reconaissons-le entre nous; car, de nos jours encore, même dans nos pays dits civilisés, le médecin doit s'efforcer de conserver l'auréole du saint guérisseur ou le prestige du sorcier qui connaît des secrets infaillibles.

Je ne puis pas vous montrer de malade aujourd'hui; l'affection dont j'ai l'intention de vous parler est, en effet, fort rare et, dans ma carrière, je n'en ai observé qu'un seul exemple, il y a quatre ans.

Cet exemple, rattachez-le, dans votre esprit, à trois malades que vous avez vus au cours de ces derniers mois : une femme acromégalique avec hémianopsie bitemporale; un adolescent que nous avions surnommé Bacchus et qui présentait le syndrome adiposo-génital de Babinski-Frœlich; une jeune fille cachectique au sujet de laquelle je vous ai parlé de la maladie de Simmonds. L'origine de ces affections si dissemblables devait être cherchée dans l'hypophyse, cette reine des glandes endocrines qui, depuis quelques années, et de plus en plus, fait parler d'elle. Vous avez eu l'occasion de vous en convaincre récemment en écoutant le professeur Guyénot vous exposer ses admirables recherches de physiologie expérimentale et le professeur Bickel vous résumer magistralement le rôle de l'hypophyse dans l'organisme humain.

Mon dessein, plus modeste, est de vous raconter l'histoire d'une malade présentant un syndrome très particulier que Cushing a décrit et qu'il rapporte à la formation, dans l'hypophyse antérieure, d'un adénome dit basophile parce que les cellules qui le constituent ont une affinité marquée pour les colorants basiques. Je vous rappelle, à ce propos, qu'à l'autopsie des géants et des acromégales, on a presque toujours trouvé, dans l'hypophyse antérieure, un adénome éosinophile dont les éléments cellulaires prennent les colorants acides.

*
* *

En 1926, je fus appelé chez une dame de 39 ans, rencontrée autrefois dans le monde, mais que je n'avais plus eu l'occasion de voir depuis longtemps.

Au premier regard, je fus frappé du changement qui s'était opéré en elle. Je ne l'eusse pas reconnue si je n'avais été chez elle. En effet, elle avait pris un facies lunaire typique, bien différent de son visage normal. Elle présentait une grosse figure ronde, bouffie et légèrement érythémateuse. Les cheveux s'étaient raréfiés, et, par contre, poussaient disséminés des poils de barbe et de moustache que la malade s'acharnait à arracher.

Le corps et les membres avaient changé aussi. Ces derniers étaient graciles par rapport au ventre devenu volumineux comme celui d'une femme au huitième mois de sa grossesse. Ce ventre était adipeux, mou, sans résistance musculaire, peu sensible à la pression.

Néanmoins, la malade se plaignait de lancées douloureuses dans le dos et le reste du corps et plus constamment de l'hypocondre droit, région dans laquelle elle éprouvait des sortes de contractions. Cette localisation douloureuse contribua à égarer notre diagnostic du côté de la surrénale droite. La malade attribuait son gros ventre à du ballonnement gazeux. Elle accusait une grande lassitude que son énergique volonté ne parvenait pas à surmonter.

Elle avait, en outre, de la dyspnée d'effort, de la nycturie — excellent signe de décompensation cardiaque — de l'œdème des membres inférieurs. Comme vous le comprenez, elle était très nettement en état d'hyposystolie. L'examen de l'appareil cardiovasculaire révélait une hypertension à 21-13, un pouls rapide battant à 120 et irrégulier, un gros cœur globuleux, un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. L'orthodiagramme permit de reconnaître que l'hypertrophie portait surtout sur le ventricule gauche et que l'arythmie, qui disparut d'ailleurs par la suite, était due à de la fibrillation auriculaire.

La mensuration de la tension artérielle faisait apparaître des pétéchies (signe du lacet positif) et j'observais des ecchymoses spontanées.

Comme vous le voyez, le problème clinique se présentait avec des données peu ordinaires. Diagnostiquer l'hypertension avec insuffisance cardiaque était facile; c'était certainement exact, mais n'expliquait ni la transformation profonde de l'aspect extérieur, ni les phénomènes sanguins.

*
* *

Que va nous apprendre l'anamnèse?

Il n'y a pas d'antécédents familiaux intéressants. La malade a deux sœurs bien portantes; son mari est en bonne santé et elle a trois enfants bien conformés et sains.

Elle eut des céphalées qualifiées de migraines et qui furent traitées par la psychothérapie dont elle était entichée et qu'elle opposait à toutes mes recherches diagnostiques, à toutes mes tentatives thérapeutiques.

Le début de l'affection actuelle paraît remonter à des métrorragies traitées par le professeur König. Puis, en 1924, il se produit une diarrhée sanglante, après quoi les règles cessent brusquement. C'est à cette époque que se manifestent les premières modifications de la face et l'augmentation de volume du ventre.

Cette ménopause précoce inquiète à juste titre et désole la malade qui désirerait avoir encore des enfants.

On fait à ce moment un traitement aux rayons X qui ne donne pas d'autres résultats que de dégoûter la malade, vexée et énervée des retards du médecin radiologiste.

C'est à la même époque qu'on découvre l'hypertension qui atteint alors 25 cm. de mercure. Plusieurs cures à Royat sont suivies d'améliorations passagères des chiffres manométriques.

Le médecin de Royat, feu J. Heitz, qui fut un spécialiste distingué, pose le diagnostic de tumeur de la surrénale droite, diagnostic que je m'empresse d'accepter. N'eussiez-vous pas fait comme Heitz et moi avec cette hypertension, cette ménopause prématurée, ce développement masculin du système pileux et les douleurs tenaces de l'hypocondre droit?

Quant au facies lunaire, Heitz l'attribue à un état myxœdémateux, d'autant plus vraisemblable qu'il y a un abaissement du métabolisme basal de 30 pour 100 au-dessous de la normale.

*
* *

Allant au plus pressé et au plus simple, je prescris de la digitale qui n'améliore en aucune façon les fonctions cardiaques; la dyspnée et la lassitude restent accusées.

J'entreprends alors un traitement thyroïdien qui, comme vous le savez, réussit parfois à stimuler un myocarde défaillant. Cela n'amène qu'un peu de diarrhée et des palpitations violentes déclanchées par la moindre émotion. La malade se plaint de glossite et d'alternatives de salivation abondante et de sécheresse de la bouche.

Une nouvelle cure à Royat fait momentanément baisser la pression de 21-13 à 17-9. Le taux de l'urée du sang est de 0,42 pour 1.000 et celui de la cholestérine de 1,90 pour 1.000.

En automne 1926, la malade me fait appeler pour un point douloureux à la base de l'hémithorax droit. Elle dit en souffrir depuis quatre jours. Je ne trouve *aucun signe objectif* dans la région qu'elle m'indique. Je pense à un petit foyer de pleurite; en fait, il s'agissait, comme l'autopsie devait nous l'apprendre, de fracture spontanée de côte. Il est humiliant et instructif de constater combien facilement une lésion de ce genre peut être méconnue.

La malade, d'autre part, est fatiguée par un déménagement et l'œdème a augmenté. Elle s'est fait au genou gauche une petite plaie atone qui mettra plus de six mois à se cicatriser. Il existe toujours de violentes coliques intestinales et quelques céphalées.

Contre mon gré, une nouvelle cure psychothérapique est alors entreprise. Le spécialiste, à qui j'expose ma certitude de l'organicité des phénomènes morbides, organicité dont il est lui-même convaincu, n'arrive pas à persuader son disciple trop fidèle. Nous voudrions l'un et l'autre mettre cette pauvre femme au repos absolu et appliquer des traitements d'une manière suivie. La première thérapeutique que je voudrais mettre en œuvre, ce seraient des irradiations pénétrantes dans la région de la surrénale droite.

J'obtiens à grand'peine, « à condition que le radiologiste soit exact au rendez-vous », un cliché qui montre un nodule sur la 11e côte droite, nodule que je prends — et le radiologiste aussi — pour une métastase néoplasique provenant de la surénale voisine. C'était un cal résultant de l'ancienne fracture.

Je puis passer rapidement sur la suite de l'histoire qui, pendant trois ans, est assez mouvementée psychologiquement, mais monotone au point de vue médical. Impuissant à faire

écouter mes conseils, j'assiste à la lente aggravation de l'asystolie, à l'accentuation de la glossite, à l'extension des ecchymoses spontanées. Quelques saignées que la pauvre femme réclame avec insistance amènent un peu d'amélioration subjective.

En automne 1928, la malade fait encore un séjour au bord de l'Océan. Elle y consulte un médecin « spécialiste en examens de laboratoire ». Ah! que voici un fâcheux Diafoirus. Celui-ci, le nez dans ses éprouvettes, ne voit pas les particularités du cas, et trouvant dans les urines des traces indosables d'albumine, sans même de sédiment, 0,44 d'urée et 1,90 de cholestérine par litre de sang, diagnostique ingénument un mal de Bright. En conséquence, il prescrit un régime hypoazoté et déchloruré des plus sévères, régime qui enthousiasme la malade.

L'exemple de ce médecin présomptueux et manquant de bon sens m'amène à vous donner ce conseil : renseignez-vous toujours auprès de vos confrères, lorsque vous aurez à suivre un malade déjà traité antérieurement par d'autres. Vous éviterez ainsi de graves erreurs et bien des ébranlements au prestige médical.

Dans le cas particulier, je dois le reconnaître : « Je n'avais pas connu la maladie. » Mais le diagnostic de néphrite chronique entraînant un régime pénible à suivre, débilitant et inutile, était encore bien plus erroné que celui de tumeur de la surrénale.

Forte de ses pratiques d'auto-suggestion et de son régime, ma malade décide de se passer dorénavant de médecin. En d'autres termes, elle me donne congé.

En Juin 1929, dans son jardin, elle tombe foudroyée par une hémorragie cérébrale et elle meurt dans le coma quinze heures après. Une saignée, pratiquée *in extremis*, permet de constater que le taux de l'urée était de 0,57 p. 1.000, alors que précédemment il oscillait entre 0,34 et 0,44; quant à la cholestérine, elle atteignait le taux énorme de 4 pour 1.000 au lieu des 1,20 à 1,90 dosés antérieurement.

*
* *

D'une famille intelligente, je pus obtenir sans peine l'autorisation de faire l'autopsie. Je priai le professeur Askanazy de la pratiquer, ce qu'il voulut bien m'accorder avec son obligeance coutumière.

Voici quelles furent les premières constatations :

Diathèse hémorragique. Cystite hémorragique récente. Grande hémorragie cérébrale au niveau de la couche optique et de la région sous-thalamique droite; inondation ventriculaire.

Artériosclérose et artériolosclérose des artères rénales, hépatiques, spléniques. Hypertrophie du ventricule gauche.

Adiposité générale.

Ostéoporose très accusée avec nombreuses fractures anciennes de côtes.

Cela m'avait complètement échappé, j'y insiste, malgré les douleurs accusées par la malade, malgré de nombreuses séances de percussion et d'auscultation, que j'eusse bien fait de compléter par la palpation, malgré une éloquente radiographie qui fut mal interprétée.

Quant aux glandes endocrines, elles ne montrèrent qu'un certain degré *d'atrophie des ovaires, un modeste goitre nodulaire colloïde* tel qu'on en trouve très fréquemment dans notre pays; *pas de tumeur surrénale, mais une hyperplasie des deux glandes qui pèsent ensemble* 20 gr., *soit le double de la normale.*

Et voilà! Etes-vous entièrement satisfaits? Je ne l'étais pas. Evidemment, il y avait l'hypertrophie des capsules surrénales pouvant expliquer la ménopause prématurée, la masculinisation du système pileux et l'hypertension. Néanmoins, je pensais que nous ne tenions pas encore le bouton de la lumière. Les particularités de cette observation me restaient fixées dans l'esprit. J'en parlais souvent au professeur Askanazy qui a, comme vous le savez, beaucoup d'occupations et je profite de l'occasion pour m'excuser de l'avoir quelque peu harcelé de mes demandes d'éclaircissement.

Les pièces étaient conservées et il fallait les étudier en détail sous le microscope. Je savais que M. Askanazy veillait sur le bocal dans lequel marinait « mon cas » que, de mon côté, je n'oubliais pas.

*
* *

Des années passèrent. Et voici qu'un jour me tomba sous les yeux un mémoire de Harvey Cushing, le célèbre chirurgien américain, article intitulé *Further notes on pituitary basophilism.* (The Journal of the American med. Association, 23 Juillet 1932, IC, p. 281).

J'y lus la description d'une affection chronique dont l'auteur avait déjà observé 12 cas, affection présentant un ensemble de symptômes constituant ce qu'on pourrait bien dénommer le syndrome de Cushing:

L'affection, écrit Cushing, est caractérisée par une adiposité pléthorique qui se développe rapidement, affectant la face, la nuque et le tronc, les extrémités étant épargnées. Cette adiposité est associée chez les femmes à l'hypertrichose et à l'aménorrhée. D'autres phénomènes caractéristiques sont l'hypertension vasculaire, des vergetures rougeâtres dues à la distension abdominale, de l'acrocyanose avec peau marbrée aux extrémités. Cet état est souvent accompagné d'hyperglycémie, occasionnellement de polycythémie et une raréfaction particulière des os du squelette a souvent été constatée à l'autopsie. Dans ses formes accusées, la maladie a été rencontrée surtout chez de jeunes adultes et la durée moyenne de la vie, dans les cas graves, a été d'un peu plus de cinq ans.

Cushing attribue ce syndrome à l'existence d'un adénome basophile de la glande pituitaire. A part l'hyperglycémie qui n'a pas été recherchée et la polycythémie, ne retrouvais-je pas exactement dans la description du chirurgien américain le calque de ma propre observation : J'en tirai la conclusion : *Ma malade devait avoir un adénome basophile !*

J'étais d'autant plus fondé à le penser que Cushing racontait ceci : Bauer (de Vienne) avait publié une observation analogue sans que l'autopsie lui fournît une explication suffisante des phénomènes cliniques; Cushing lui écrivit de rechercher l'adénome basophile dans l'hypophyse. Dans la glande heureusement conservée, Sternberg put constater que l'adénome y était bien. N'est-ce pas là un beau record de distance, Boston-Vienne, pour poser un diagnostic?

Armé d'une notion nouvelle, je revins à la charge auprès de M. Askanazy qui confia l'examen des pièces anatomiques à l'un de ses meilleurs élèves, E. Rütishauser. Celui-ci trouva l'adénome basophile ! Une petite tumeur incluse dans l'hypophyse antérieure, toute petite, le plus grand diamètre n'atteignant pas 6 mm. Vous pourrez en lire la description détaillée dans le mémoire de Rütishauser (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. CLXXV, 1933, p. 646-649).

Tout le problème est-il ainsi résolu? Je ne puis vous laisser sur cette impression. Ayez toujours présent à l'esprit que notre science ne peut être parfaite; elle ne nous apporte que des solutions provisoires et partielles.

Certes j'étais assez satisfait de moi d'avoir prédit, sur la foi de Cushing, la découverte de l'adénome. Mais je devais reconnaître que dans 2 autres faits cliniquement analogues rapportés par Rütishauser, celui-ci ne trouva qu'une augmentation diffuse des cellules à protoplasme basophile sans formation adénomateuse. Cushing lui-même n'a pas toujours trouvé l'adénome qu'il cherchait.

Et ce petit nodule peut-il vraiment être considéré comme étant la cause de tous les phénomènes observés? Ce n'est pas démontré. Cela paraît seulement vraisemblable parce que les observations confirmatives des idées de Cushing sont déjà assez nombreuses; parce que l'hypophyse possède un pouvoir physiologique et pathologique qui paraît tout à fait hors de proportion avec son volume. Cette petite glande en effet règne véritablement sur les autres endocrines et de plus elle influence d'une manière directe les centres de la région infundibulaire commandant l'appareil nerveux végétatif.

On ne sait pas comment expliquer les effets pathologiques si variés et si multiples de cette petite tumeur. S'agit-il d'une action hormonale directe exercée par les sécrétions hypophysaires viciées sur la trophicité osseuse, médullaire, adipeuse et sur la régulation tensionnelle? Ou bien faut-il admettre une action indirecte s'exerçant par l'intermédiaire des autres glandes endocrines: stimulation surrénale, inhibition ovarienne et thyroïdienne? J'incline vers la deuxième hypothèse corroborée par tout ce qu'on sait de l'activité physiologique des extraits de l'hypophyse antérieure. Or ces extraits exercent des actions très différentes selon l'alcalinité ou l'acidité des milieux qui ont servi à leur fabrication. Ne doit-on pas faire ici un rapprochement avec les adénomes basophiles et acidophiles dont les effets sur l'organisme qui les porte sont si dissemblables?

*
* *

Me direz-vous que tout cela n'est pas très utile à connaître, puisque je vous ai raconté l'histoire d'un cas exceptionnel et que vous n'aurez guère l'occasion d'en rencontrer de semblable dans votre pratique?

Je vous réponds ceci : Beaucoup d'affections paraissent rares parce qu'on les connaît mal. On commence par repérer les faits typiques, bien dessinés; plus tard, on dépiste des cas frustes et on est alors fort surpris d'en rencontrer en si grand nombre.

Et puis des affections telles que celle que je viens de vous décrire sont justiciables de tentatives thérapeutiques qui peuvent être heureuses pour le malade lui-même et riches d'enseignements pour le médecin cherchant à faire progresser la science.

Chez la femme dont vous venez d'entendre l'histoire, n'eût-il pas été intéressant d'essayer les extraits hypophysaires variés que nous livrent maintenant les industriels? N'aurait-il pas été intéressant et peut-être utile de chercher à détruire l'adénome par les feux croisés d'une radiothérapie pénétrante bien dirigée? Et encore puisqu'on enlève l'hypophyse chez les acromégaliques, pourquoi ne tenterait-on pas d'opérer l'adénome basophile? Les troubles, dont cette tumeur semble bien être la cause première, sont assez graves pour justifier une intervention.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Une œuvre d'influence française en Chine :
l'Université Aurore de Chang-Haï

A l'époque déjà lointaine où nous exercions en Chine les fonctions de Médecin de l'influence française, il nous arriva un jour, au hasard d'une pérégrination, de débarquer dans une petite île perdue dans les mers du Sud, qui pouvait bien avoir 12 km. de tour. Elle était habitée par deux missionnaires français et quelques chrétiens échappés à la persécution religieuse. En nous mettant à leur recherche, nous nous trouvâmes tout d'un coup devant le mur blanc d'un presbytère sur lequel avaient été écrits ces mots : « *Gesta Dei per Francos* ». Ainsi la phrase que le moine Guibert avait gravée sur la page d'un manuscrit vénérable, il y a huit siècles, était venue éclore sur la façade d'une humble église exotique. Et, en effet, avec des ressources dérisoires, car la mission ne leur donnait que 300 frs par an, les deux apôtres avaient bâti, avec leur foi et leur dévouement, leur maison, deux églises, une Sainte-Enfance, un dispensaire, une léproserie, en un mot tout ce qui constituerait aujourd'hui un armement d'hygiène sociale. Ils sont morts depuis obscurément à la peine et l'un d'eux, lorsque je le vis pour la première fois, avait déjà 43 années de présence ininterrompue en Extrême Asie.

Aussi, sommes-nous heureux de pouvoir entretenir nos lecteurs de l'œuvre d'autres missionnaires en Chine : l'Université Aurore de Chang-Haï, organisée par les Pères Jésuites et qui vient de faire l'objet d'une intéressante conférence du R. P. Belval à la Société d'Encouragement pour l'industrie nationale.

Les origines de cette maison d'éducation française remontent à 1855; mais ce n'est que le 1er Mars 1903, après bien des vicissitudes d'ordre politique, que l'Aurore put ouvrir ses portes sous les auspices d'un lettré chrétien distingué, M. Joseph Ma.

Presque aussitôt, les discussions locales soulevées par les élèves eux-mêmes commencèrent à propos de l'établissement du programme d'études. Leurs exigences étaient au moins singulières, car, en une courte période de deux ans, ils prétendaient à être instruits sur le français, l'anglais, l'allemand, l'italien, le russe, la philosophie, l'escrime et la danse !

Tous ceux qui ont vécu en Extrême-Orient à cette époque savent la patience et la persévérance qu'il fallait déployer pour vaincre la résistance du milieu. Mais ce sont là vertus de missionnaires qui ne se laissent jamais rebuter par les obstacles terrestres, et l'un des plus illustres d'entre eux, Monseigneur de Guébriant, me faisait un jour l'honneur de m'écrire qu'il ne fallait pas s'en étonner, car « si Dieu a voulu que le bien se fasse sur la terre, il n'a jamais voulu qu'il se fît facilement ». Beaucoup de nos œuvres franco-chinoises, comme l'hôpital de Canton, ont été arrosées du sang de leurs martyrs [1].

Le projet fut repris en 1908 et bientôt, devant une prospérité toujours grandissante, les bâtiments de Zi-Ka-Wei devinrent insuffisants, et une troisième Aurore surgit sur les terrains de la Concession française de Chang-Haï.

Elle comprend aujourd'hui :

Un cours préparatoire où l'on enseigne le programme du baccalauréat, et un cours supérieur, donné par trois Facultés : droit, médecine, sciences.

A la Faculté de droit, on y professe les matières de la licence allégées de tout ce qui ne présente pas d'intérêt pour les Chinois. Les maitres sont des pères ou des laïcs. Elle compte 50 étudiants.

A la Faculté des sciences, le diplôme n'est accordé qu'aux étudiants ayant passé avec succès les trois certificats : mathématiques, physique et chimie, 55 élèves.

A la Faculté de médecine, la plus prospère, car elle a 108 étudiants, les études durent 6 ans et sont calquées sur le régime français.

L'Université Aurore jouit non seulement de l'estime des familles, mais aussi du Gouvernement Chinois qui, depuis le 17 Décembre 1932, reconnaît à ses diplômés les prérogatives du diplôme d'Etat.

2.500 étudiants ont déjà été instruits par ces écoles, et beaucoup d'entre eux ont occupé des situations administratives ou industrielles importantes. 57 Auroriens ont été employés par le Gouvernement, dont 12 au ministère des Affaires Etrangères; d'autres ont servi comme ingénieurs du chemin de fer de Kin-Han, de Long-Hai, dans les mines de charbon de Tang-Chan, à l'usine électrique de Chang-Haï. Leurs docteurs en médecine dirigent les hôpitaux de Wen-Tchou, de Hang-Tcheou, de Pao-Ting-Fou, Man-Chang, Kinkiang, Ning-Po.

Nous ajouterons aussi un détail que la modestie du R. P. Henry Belval a passé sous silence dans sa conférence, c'est que l'observatoire installé depuis de longues années à Zi-Ka-Wei par les Pères Jésuites est un des plus réputés du monde, et qu'il a sauvé bien des vies humaines en signalant à l'avance aux navigateurs le passage des typhons qui, à certaines époques de l'année, exercent de terribles ravages dans la mer de Chine et le golfe du Tonkin.

Tels sont les résultats des efforts accomplis par les Pères Jésuites depuis près de 80 ans dans la région de Chang-Haï. Au moment où le Céleste Empire d'autrefois est secoué par des convulsions dangereuses, il est bon que quelques Français, particulièrement avertis de ces dangers et de ces menaces, puissent faire entendre là-bas des conseils autorisés. L'œuvre de l'Université de l'Aurore mérite d'être soutenue et félicitée car elle constitue une des plus belles manifestations de l'influence française à l'étranger.

S. Abbatucci.

1. Une partie de l'indemnité provenant du meurtre du Père Chanès a été consacrée à l'école Pichon à Canton et l'hôpital de cette même ville a reçu 20.000 piastres à l'occasion de l'assassinat du Père Julien.

La peste de 1931 à 1933

Crise, chômage et catastrophes, cette sinistre triade est à l'ordre du jour, au cours des dernières années, et les épidémiologistes, comme tant d'autres hommes au service de la protection de la Santé publique, se demandent, avec un sentiment d'angoisse justifiée, si l'extension de certaines maladies ne trouve pas un terrain particulièrement favorable. *A priori*, on est tenté de croire que l'augmentation de la misère facilite la tâche meurtrière des infections à grand débit. Disons de suite que la situation ne correspond pas aux théories par trop simplistes. La peste * peut nous servir d'exemple pour montrer que l'aggravation des difficultés économiques et la violence du génie épidémique ne suivent pas les mêmes destinées, de telle sorte que l'on pense au sens profond d'une formule, lancée par un esprit original, à savoir que la peste est une maladie de richesse mal défendue. Partout où l'on a voulu prendre des mesures contre les rongeurs et appliquer les méthodes nécessaires, l'ennemi recule sur toute la ligne, et d'une façon sensible.

Un coup d'œil sur la situation d'ensemble de 1931 à 1933, d'après les statistiques, publiées, dans le Rapport épidémiologique de la Section d'Hygiène du Secrétariat de la Société des Nations (t. XII, n° 78, 1933), nous montre, avec certaines exceptions à la règle, des signes heureux dans l'évolution de la maladie au cours des trois dernières années. Si nous procédons par ordre alphabétique, nous voyons qu'en Afrique, le Sénégal et l'*Ouganda* continuent à former les deux foyers principaux, mais sérieusement enchaînés.

Au *Sénégal*, le nombre de cas enregistrés passe de 2.695, en 1929, au cours des trois dernières années, aux chiffres suivants : 1.848, 503 et 162. En *Ouganda*, la fréquence de la peste a notablement diminué, en 1932, avec ses 1.035 cas, contre 2.381, en 1931, et 2.561, en 1930.

Par ordre d'extension, *Madagascar* occupe, en Afrique, la troisième place. Malheureusement, ici la peste est en progression sans doute lente, mais certaine, depuis 1930; 1.835, en 1930; 2.588, en 1931; 3.269, en 1932. Pendant le premier semestre de 1933, on n'a pas enregistré moins de 2.239 cas, contre 1.257, pendant la période correspondante de 1932, et 787, pendant le premier semestre de 1930.

Ces statistiques sont impressionnantes, si l'on pense que dans ces régions, le nombre de décès égale presque celui des cas. Sans citer des détails, disons que des territoires nouveaux ont été envahis au *Sud-Ouest africain* et en *Angola;* par contre, à titre de consolation, enregistrons la disparition de la peste en *Algérie*, *Tunisie*, *Tripolitaine* et *Nigéria*, diminution sensible en *Egypte* et en *Afrique Orientale*.

En Amérique, pour faire échec au fameux proverbe, c'est le *Pérou* qui jouit du triste privilège d'être particulièrement frappé de la peste. Toutefois, une amélioration sensible s'est produite, en 1931, coïncidant avec la campagne très énergique, menée, dans tout le pays, depuis la fin de 1930 pour la destruction des rats par le poison. Les chiffres, enregistrés pour tous les mois, sans exception, ont été nettement inférieurs à ceux de l'année précédente. Le total, pour 1931, était de 200 cas signalés; il a été encore réduit, en 1932, à 90 avec 46 décès.

En dehors du Pérou, l'on peut citer rapidement : l'*Equateur*, la *Bolivie*, le *Chili*, et l'*Argentine*, tous des pays avec des foyers d'une importance secondaire, qui rencontrent de la résistance très énergique. Celle-ci est particulièrement efficace et d'un caractère prophylactique dans l'*Amérique Centrale et du Nord*, où aucun cas de peste humaine n'a été enregistré au cours des dernières années.

En Asie, les *Indes britanniques* méritent une attention spéciale, car on a ici affaire au maximum qui n'est nulle part dépassé. D'après les chiffres définitifs, le nombre total de décès enregistrés, dans l'Inde, en 1930 (36.156 cas), a été le plus bas observé depuis la réintroduction de la peste en 1896. Le nombre de cas de peste enregistrés, dans l'Inde, au cours des années pesteuses (de Juillet à Juin), a été de 58.461, en 1929-30; 44.090, en 1930-31; 52.867, en 1931-32, et 59.234, en 1932-33. Bien que le nombre de cas ait augmenté dans l'ensemble du

* G. Ichok : La peste dans le passé et de nos jours. *La Presse Médicale*, t. XXXIV, n° 103, 1926, p. 1627-1629.

pays, le déplacement de la zone d'endémie maxima de peste vers la partie sud-ouest du plateau du Deccan fait ressortir l'amélioration de la situation dans l'Inde du Nord au cours des cinq dernières années.

Aux *Indes orientales Néerlandaises*, la situation est moins alarmante qu'aux Indes britanniques, mais l'effort à fournir est encore grand pour se débarrasser tout à fait du grave fléau. En effet, au cours de trois années finissant le 30 Juin 1933, le nombre de décès dus à la peste, enregistrés à *Java*, était de 4.383, 5.096 et 11.048, dont 1,571, 2.055 et 9.530 respectivement dans la partie occidentale de *Java* et 2.526 (57,7 pour 100 du total), 2.436 (40,4 pour 100) et (9,1 pour 100) dans les provinces centrales de l'île.

Dans l'*Indochine française*, la forte épidémie de l'île Poulo Cecir de Mer (Annam), qui avait causé 42 décès (67 cas) en Mars 1931, a été suivie d'une série de petites poussées, séparées par des périodes de latence de l'infection, en Septembre, Octobre et Décembre 1931 (11 cas, 7 décès), et en Janvier, Février, Mars, Août et Septembre 1932 (26 cas, 19 décès).

En *Cochinchine*, on compte, en 1932, et du 1er Janvier au 20 Juin 1933 respectivement, 9 cas mortels et 16 cas avec 15 décès; au *Cambodge*, 36 cas et 32 décès et 30 cas avec 28 décès. Le *Laos*, le *Tonkin* et le territoire continental de l'*Annam* sont restés indemnes pendant la période considérée.

La *Chine*, l'*Irak*, le *Siam*, la *Syrie* présentent des foyers qui sont en voie de diminution, mais le progrès le plus impressionnant a été réalisé en *Russie d'Asie* (Union des Républiques soviétiques socialistes); les derniers cas de peste signalés remontent au 2 Février 1931; il s'agissait de 6 cas, constatés dans 2 villages de la région autonome de Karabakh des Montagnes, dans l'Azerbaïdjan (Transcaucasie).

En *Russie d'Europe*, aucun cas de peste n'a été signalé depuis Août 1930; d'ailleurs la peste a été extrêmement rare pendant la période 1931-33 en Europe. Cependant, il faut noter quelques foyers aux *Iles Açores*, en *Angleterre*, en *Espagne* et en *Grèce*.

Enfin, en *France*, un seul cas a été signalé, en 1931 (à Déville-lès-Rouen), un seul également, en 1932 (le 21 Décembre, à Marseille), et huit, dont trois mortels, du 7 au 12 Août 1933, parmi les membres chinois de l'équipage des machines, à bord d'un navire stationné dans ce port.

G. Ichok.

Les embellissements et les améliorations de Vichy

En 1933, un effort considérable avait été fait pour améliorer et embellir cette grande station thermale, la reine des villes d'eaux, Vichy: la création du nouvel Etablissement de 2e classe a été une brillante réalisation, couronnée de succès.

Pour la saison 1934, l'Etablissement thermal de 1re classe, qui était déjà un modèle du genre, a reçu les perfectionnements de la technique hydrothérapique la plus moderne; un service, complètement neuf des massages sous l'eau a été créé, où les nouvelles salles de douche sont munies d'un système spécial de ventilation.

En même temps, les services, uniques au monde, de la mécanothérapie sont aménagés dans des locaux plus grands pour répondre aux besoins d'une clientèle toujours en augmentation.

Les gargarismes de la Source Chomel et les lotions de la Source Lucas ont été placés dans une aile de la vaste Galerie Napoléon, si admirée l'an dernier.

Cet ensemble de modifications réalise un quartier thermal parfaitement groupé, où le baigneur, sans se déplacer, trouvera toutes les commodités nécessaires à son traitement.

La Compagnie Fermière a aussi réalisé pour le compte de l'Etat l'acquisition de l'établissement Lardy, situé près du Parc des Célestins, qui, transformé et agrandi, servira d'établissement de 3e classe.

Du point de vue des sports et des distractions, comme chaque année, un programme extrêmement heureux a été conçu qui permet d'allier, à la joie du plein air et de l'exercice, si salutaire, l'attrait d'une sélection artistique, capable de satisfaire les plus raffinés.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai pris, en 1929, *une suite de bail* (4 pièces, 4.000 fr. de loyer). L'année dernière, j'ai obtenu d'un voisin une pièce que j'ai incorporée à mon appartement. A cette occasion, le gérant m'a fait signer un nouveau bail (l'ancien n'était pas expiré) portant le loyer à 5.000 fr. Je reçois ma feuille d'imposition 1934: la patente, par rapport à ce que j'ai payé jusqu'à présent, me paraît exagérée: 3.970 fr. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

D'après l'article 12 de la loi du 15 Juillet 1880, le droit proportionnel de patente, qui est seul applicable aux professions libérales, est établi sur la valeur locative de l'appartement. Celle-ci résulte des indications fournies par les baux, de la comparaison avec d'autres locaux ou d'une appréciation directe.

Le droit proportionnel, à Paris, est fixé au 1/15 de cette valeur locative, si celle-ci ne dépasse pas 8.000 fr. (article 19, loi du 19 Mars 1923 ; D. 1929.4.II). Et, comme la patente a cessé d'exister en tant qu'impôt d'Etat, mais subsiste seulement comme impôt départemental et communal, il y a lieu de multiplier le principal fictif ainsi obtenu par les centimes le franc fixés chaque année, et qui sont indiqués sur l'avertissement.

Si l'on applique ce calcul au cas présent, il semble que le chiffre de la patente soit excessif, et que notre abonné soit fondé à adresser, au directeur des Contributions directes, une demande en réduction, dans les trois mois de la mise en recouvrement du rôle. Et cela d'autant plus, qu'aux termes de la jurisprudence du Conseil d'Etat, la valeur locative ne peut dépasser le montant du taux limite du prix du loyer tel qu'il est fixé par la loi du 29 Juin 1929.

Ch. Montal.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés:

Possédant une automobile, je la mets dans un garage public pour le prix de 200 fr. par mois.

Pendant mes absences de Paris — quinze jours au jour de l'an, autant à Pâques, trois mois l'été — je ne paye pas de garage.

Ma location est donc mensuelle et irrégulière. Le Fisc a-t-il le droit pour cette location de me réclamer une patente ?

Si, au lieu d'un garage public, je choisis un garage dans mon immeuble, dans les mêmes conditions (location mensuelle et non continue), a-t-il le droit de me faire payer une patente ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal:

Par application de l'arrêt du Conseil d'Etat du 12 Juillet 1929, le droit proportionnel de patente dont un médecin est passible, à raison de sa profession, doit être établi en tenant compte de la valeur de location du garage que ce médecin a à sa disposition.

Cet arrêt s'applique aussi bien aux emplacements dans les garages publics qu'aux garages privés. De plus, la patente étant un impôt annuel est applicable sur la valeur locative annuelle, mais cette valeur locative doit être en principe établie, pour un emplacement dans un garage public, d'après le total des sommes réellement payées à l'exploitant du garage, déduction faite, en outre, des sommes qui, dans ce montant, pourraient s'appliquer à l'entretien de la voiture.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

URUGUAY

Congrès panaméricain de la tuberculose a Montevideo.

Du 16 au 19 Décembre 1934 aura lieu à Montevideo le 3e Congrès panaméricain de la tuberculose. Les questions abordées porteront : 1° sur le terrain médico-social « Bases économiques de la lutte antituberculeuse pour l'Amérique du Sud », sujet qui sera traité en 4 conférences successivement par l'Argentine, le Brésil, le Chili et l'Uruguay. 2° De plus 4 thèmes généraux seront exposés à raison d'un par délégation.

Argentine : Pathogénie et traitement de la pleurésie purulente tuberculeuse.

Brésil : Hémo-collapsothérapie médico-chirurgicale de la tuberculose pulmonaire.

Chili : Critique de la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire au Chili.

Uruguay : Aspect radiologique le plus fréquemment rencontré de la tuberculose pulmonaire en Uruguay.

Chaque pays aura de plus le droit de faire un exposé supplémentaire sur ces 4 thèmes.

A ce Congrès se rendront les savants et les cliniciens spécialisés en tuberculose ainsi que des médecins espagnols, français et italiens qui seront invités.

YOUGOSLAVIE

La Société de chirurgie yougoslave nous fait savoir que la traduction française du rapport du prof. Kostic sur « Les méthodes chirurgicales du traitement de la tuberculose du poumon et de la plèvre » n'a pas été éditée par ses soins, ni par ceux de son rédacteur et rapporteur.

Livres Nouveaux

Les rectites infiltratives sténosantes et hyperplasiques, par V. Dimitriu et I. Stoia. 1 vol. de 143 p. avec 45 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 25 francs.

Intéressante monographie sur un sujet à l'ordre du jour, et qui est basée sur une pratique considérable puisque les auteurs ont 82 observations.

Ils divisent leurs observations, d'après les lésions, en rectites au début, rectites hyperplasiques et rectites infiltratives sténosantes : ce sont d'ailleurs le plus souvent des étapes successives. Ce qu'il faut retenir des descriptions anatomo-pathologiques au point de vue de la pratique chirurgicale, c'est l'importance de la lipomatose périrectale qui indique l'étendue des lésions muqueuses et qui doit servir de guide pour décider de l'étendue de l'exérèse.

Au point de vue étiologique, les auteurs sont éclectiques, mais ils confirment l'extrême fréquence de la réaction de Frei positive dans les rectites sténosantes. Par contre, ils ne pensent pas que la théorie du blocage lymphatique de Jersild soit exacte : ils lui opposent une raison de valeur, c'est que les lésions s'étendent souvent sur le côlon sigmoïde bien au-dessus du territoire des ganglions pelviens hypertrophiés.

La description des tableaux cliniques aux différents stades de la maladie est très bien faite et fort instructive. Les auteurs insistent beaucoup sur l'importance des lésions rénales progressives qui, suivant eux, sont la cause de mort la plus fréquente. L'attention n'avait pas encore été attirée sur ce point; il faut désormais, par la recherche de la

constante d'Ambard, se renseigner avant toute opération chez ces malades sur l'état des reins.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs sont très fermes sur l'inutilité de tous autres traitements que l'opération radicale supprimant toute la lésion. Ils n'ont vu aucun effet heureux de la diathermie. Insistant très fortement sur la nécessité de dépasser les lésions, ils pensent que l'amputation basse transanale du rectum à la façon d'Hartmann est souvent insuffisante et ils conseillent la résection abdomino-endoanale sans anus iliaque préalable, qu'ils ont pratiquée 25 fois. Leurs résultats sont : 3 morts, 3 échecs et 19 guérisons, dont 15 suivies assez longtemps pour qu'on puisse les tenir pour définitives.

Il s'agit donc d'une contribution très importante à l'étude de cette affection si grave et si difficile à guérir.

Cette monographie est préfacée par le professeur Lenormant. P. MOULONGUET.

Université de Paris

Hygiène et clinique de la première enfance. — (Clinique Parrot, Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris). Un cours de perfectionnement portant sur la diététique et la thérapeutique des maladies du premier âge aura lieu du jeudi 28 Juin 1934 au samedi 7 Juillet inclus, sous la direction de M. le professeur Lereboullet, avec le concours de M. J. Cathala, agrégé, médecin des hôpitaux, de MM. Lelong et Pichon, médecins des hôpitaux, de MM. Baize, Benoist, Bohn, Chabrun, Garnier, chefs de clinique et anciens chefs de clinique, de MM. Détrois et Gournay, chefs de Laboratoire, de MM. Saint-Girons et Roudinesco, assistants du service et de M. Aimé, électroradiologiste des Enfants-Assistés.

Se faire inscrire au secrétariat de la Faculté.

Programme des cours. — Introduction à l'étude de la diététique et de la thérapeutique chez le nourrisson. Les conditions de la lutte contre la mortalité infantile : l'hygiène des collectivités de nourrissons. Importance du péril alimentaire chez le nourrisson. La prophylaxie des maladies dues au lait et l'hygiène laitière. — Notions nouvelles en diététique infantile; les règles actuelles de l'allaitement au sein et les indications du lait de femme dans les collectivités de nourrissons. Les laits modifiés; babeurre, laits secs, laits condensés. Les régimes sans lait, leurs avantages et leurs inconvénients. Les avitaminoses et leur traitement.

Les vaccinations préventives dans la première enfance; le B. C. G.; la vaccination anti-diphtérique. Les vaccinothérapies et leurs règles actuelles. — Les anémies et leurs traitements. Diététique et thérapeutique des états de dénutrition dans la première enfance. Les vomissements et leurs traitements : la sténose du pylore. La constipation. Les diarrhées communes. Les diarrhées cholériformes. Le traitement de l'anorexie. — Les rhinites et rhinopharyngites du nourrisson. Les bronchopneumonies. La diphtérie du premier âge, prophylaxie et traitement. — Le rachitisme : conceptions actuelles et traitement; les convulsions et la spasmophilie. L'hérédo-syphilis. La tuberculose, sa prophylaxie et son traitement. Les méthodes de physiothérapie et leurs indications chez le nourrisson. — Les infections cutanées; l'eczéma et les érythrodermies. Les colibacilluries. — La thérapeutique des grandes infections : vaccinothérapie, sérothérapie, chimiothérapie. — Le myxœdème et le mongolisme. Les opothérapies dans le premier âge.

Le cours sera complété par des présentations de malades, des exercices pratiques au laboratoire et des visites à divers établissements de biologie.

Médecine légale et hygiène. — Sous la direction du professeur Balthazard et du professeur Tanon, aura lieu un cours complémentaire sur la loi relative aux Assurances sociales et le rôle des médecins dans son application. Il fera suite au cours de M. Joannon, agrégé, et sera fait par M. Legros, au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique, les samedi 16, mardi 19, jeudi 21 et samedi 23 Juin 1934, à 17 heures.

Ces leçons seront complétées par une visite dont la date sera indiquée aux auditeurs désireux d'y prendre part.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — Les épreuves d'un concours pour une place de chef de clinique de cancérologie auront lieu à la Faculté de Médecine de Toulouse le lundi 2 Juillet 1934, à 9 heures, et le 9 du même mois un concours pour une place de chef de clinique chirurgicale aura lieu.

Le registre des inscriptions sera clos quinze jours avant l'ouverture du concours.

Sont admis à concourir les candidats de nationalité française pourvus du diplôme de docteur en médecine et n'étant pas âgés de plus de 35 ans révolus le jour du concours.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat de la Faculté.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital maritime de Berck. — Douze leçons sur les affections non traumatiques de la hanche seront faites du 16 au 28 Juillet 1934, par M. André Richard, chirurgien des hôpitaux de Paris, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, avec la collaboration de MM. le professeur L. Ombrédanne, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades; le professeur Ch. Lenormant, chirurgien de l'hôpital Cochin; M. E. Sorrel, chirurgien de l'hôpital Trousseau; M. G. Huc, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, assistant d'orthopédie à l'hôpital des Enfants-Malades; MM. Andrieu, Bouquier, Delahaye, chirurgiens assistants de l'hôpital maritime; M. M. Mozer, chef de laboratoire de l'hôpital maritime; M. Parin, radiologiste de l'hôpital maritime.

PROGRAMME DES COURS. — Lundi 16 Juillet. Les arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche chez l'adulte : M. Lenormant. — Mardi 17 Juillet : Traitement sanglant des luxations congénitales de la hanche : M. Ombrédanne. — Mercredi 18 Juillet. Le laboratoire dans le diagnostic et le traitement des affections ostéo-articulaires : M. Mozer. — Jeudi 19 Juillet. La coxalgie de l'enfant : M. Richard. — Vendredi 20 Juillet. La coxalgie de l'adulte : M. Delahaye. — Samedi 21 Juillet. Les séquelles de la coxalgie et leur traitement : M. Sorrel. — Lundi 23 Juillet. Les ostéochondrites de la hanche : M. Richard. — Mardi 24 Juillet. La coxa vara : M. Huc. — Mercredi 25 Juillet. Les tumeurs de la hanche : M. Bouquier. — Jeudi 26 Juillet. Les ostéites juxta-articulaires de la hanche : M. Andrieu. — Vendredi 27 Juillet. Les arthrites non tuberculeuses de la hanche chez l'enfant : M. Delahaye. — Samedi 28 Juillet. La luxation congénitale de la hanche et son traitement orthopédique : M. Andrieu.

Les cours auront lieu chaque jour, à 14 h. 30, à l'hôpital maritime, à l'exception du premier qui aura lieu, à 11 heures, le lundi 16 Juillet.

Les matinées seront consacrées aux diverses opérations de chirurgie osseuse et articulaire. Les leçons seront suivies de visites de salles de malades adultes et enfants et d'exercices de pratique orthopédique et de laboratoire.

Droit d'inscription : 300 fr. (les internes des hôpitaux de Paris en sont dispensés).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Delahaye, à l'hôpital maritime de Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Concours

Prosecteur des Hôpitaux. — *Séance du 14 Juin 1934.* Leçon d'Anatomie : Canal inguinal (et son contenu), chez l'homme.

Ont obtenu : MM. Padler 26, Boudreaux 25, Poilleux 25, Dufour 23, Aboulker 29.

Hôpital de Coulommiers. — Un concours, pour la nomination d'un interne titulaire et d'internes provisoires à l'hôpital de Coulommiers (Seine-et-Marne), aura lieu le samedi 23 Juin 1934.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'Econome de l'hôpital.

Nouvelles

Maison du Médecin. — L'inauguration du buste de Maurice Cazin aura lieu le samedi 23 Juin 1934, à 17 heures précises, au château des Charmilles, à Valenton (Seine-et-Oise), sous la présidence de M. Paul Strauss, vice-président du Sénat, et de M. le professeur Bernard Cunéo, président de l'œuvre.

Tous les médecins qui portent intérêt à cette œuvre de solidarité professionnelle sont invités à la cérémonie qui commémorera un de ses bienfaiteurs. Cazin a laissé à la Maison du Médecin toute sa fortune, après s'y être consacré toute sa vie.

A cette occasion, des autocars partiront de la Bastille à 15 heures, 15 h. 30 et 16 h. (10 fr. par personne; s'inscrire d'avance au siège de l'œuvre, 51, rue de Clichy, Paris) et les honneurs du domaine qui abrite la Maison du Médecin seront faits aux visiteurs par le Conseil d'administration et les pensionnaires.

Journée médicale d'Amiens. — La Société de Médecine d'Amiens organise sa 7e Journée médicale qui se tiendra à Amiens le dimanche 17 Juin 1934.

Cette Journée commencera à 9 heures, 127, rue de Beauvais. Des communications seront faites sur « l'appareil circulatoire en général ».

Prière d'adresser ses adhésions à M. Filachet, 12, rue Pierre-l'Ermite, Amiens.

Utilisation des médecins, chirurgiens, pharmaciens, dans les services administratifs. — Les décrets suivants ont été signés :

ART. 1er. — Les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, les pharmaciens, les sages-femmes et toutes autres personnes ainsi que tous établissements appelés à donner des soins ou à délivrer des produits et dont les services sont utilisés à un titre quelconque par deux ou plusieurs administrations publiques, cesseront d'office d'exercer leurs fonctions ou de délivrer des produits, dans toutes ces administrations, s'ils sont l'objet d'un licenciement, d'une suspension, ou d'une exclusion par l'une d'entre elles, pour un motif d'ordre pénal ou disciplinaire.

ART. 2. — Pour assurer l'application des dispositions ci-dessus, le ministre dans le département duquel une mesure de licenciement, de suspension ou d'exclusion aura été prise dans des conditions prévues à l'article 1er en informera ses collègues dans le délai de huitaine.

Corps de santé militaire. — Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris : M. le médecin capitaine André Placet, du 19e corps d'armée. — Les médecins lieutenants : MM. Albert Capelin, de la 13e région; André Moulinié, de la 15e région. — Les médecins sous-lieutenants : MM. Don Arru, du 19e corps d'armée; Marcel Pourquié, du 19e corps d'armée.

A la 1re région : M. le médecin lieutenant Pierre Allard, de la région de Paris.

A la 2e région : M. le médecin sous-lieutenant Lachèze (Michel), de la région de Paris.

A la 3e région : Les médecins lieutenants : MM. Raymond Peyraud, de la région de Paris; Jean Vanier, de la région de Paris; Henri Savigny, de la 2e région; Pierre Saur, de la 6e région. M. le médecin sous-lieutenant Maurice Nel, de la région de Paris.

A la 4e région : M. le médecin capitaine Félix Boulard, du 19e corps d'armée. Les médecins lieutenants : MM. Henri Ey, de la région de Paris, Pierre Hardouin, de la région de Paris.

A la 5e région : Les médecins lieutenants : MM. Francis Fournié, de la région de Paris, M. le médecin sous-lieutenant Jean Martellière. Maintenu (pour ordre).

A la 6e région : M. le médecin lieutenant Paul Henrion, de la 20e région.

A la 9e région : M. le médecin capitaine des troupes du Levant. Les médecins lieutenants : MM. Henri Bertrand, de la région de Paris, Alphonse Cadet, de la région de Paris, Pierre Hermann, de la région de Paris; Marc Nédelec, de la région de Paris. — Les médecins sous-lieutenants : MM. Lucien Boissin, de la région de Paris; François Decourt, de la 18e région.

A la 12e région : M. le médecin capitaine Charles Fructus, de la 15e région.

A la 13e région : M. le médecin lieutenant Jean Petit, de la 18e région.

A la 14e région : M. le médecin lieutenant Pierre Arnal, des troupes du Maroc.

A la 15e région : M. le médecin commandant Louis Honorat, du 19e corps d'armée; M. le médecin capitaine Henri Bougeant, des troupes du groupe de l'Indochine. — Les médecins lieutenants : MM. Jean Fontaine, de la région de Paris; Jean Perrier, de la 7e région; René Santelli. Maintenu. M. le médecin sous-lieutenant Philippe Sobel, de la région de Paris.

A la 16e région : M. le médecin sous-lieutenant Jean Tulpin, de la région de Paris.

A la 18e région : M. le médecin lieutenant Antoine Dajean, des troupes du Maroc.

Au 19e corps d'armée : M. le médecin capitaine Louis Livet, des troupes du Maroc.

Aux troupes du Maroc : M. le médecin lieutenant Marc Philippe, de la 20e région.

Aux troupes du groupe de l'Indochine : M. le médecin sous-lieutenant Jean Dodero, de la 15e région.

Aux troupes du Groupe de l'Afrique Occidentale Française : M. le médecin lieutenant Paul Pégourier, de la région de Paris.

Aux troupes du groupe du Pacifique : Les médecins

lieutenants : MM. Michel Seigneur, de la région de Paris; Edouard Trubert, de la région de Paris.

Sont placés dans la position « hors cadres », affectation spéciale, au titre des régions indiquées ci-après, les officiers de réserve du service de santé dont les noms suivent :

A la 8e région : Les médecins capitaines : MM. Elisée Douvre, de la 8e région; Antonin Guérin, de la 8e région.

A la 11e région : M. le médecin capitaine Achille Fassou, de la 11e région.

A la 15e région : M. le médecin Eugène Bausset, de la 15e région.

A la 16e région : Les médecins capitaines : MM. Vincent Bru, de la 16e région; Florian Scherb, de la 16e région.

Nécrologie. — On annonce la mort à Coutances de M. Jacques Lecomte et à Neuilly-sur-Seine de M. Robert Marquézy.

Actes des Facultés

PARIS

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 18 JUIN. — M. Joris : *Le tétanos post-abortum* — M. Lizet : *Etude de la syphilis tertiaire du corps de l'utérus.* — M. Racine : *Aspects radiologiques de la circulation.* — Jury : MM. Baudouin, Couvelaire, Sergent, Lacomme.

MARDI 19 JUIN. — Mme Goldstein : *Etude des fibromyomes utérins pendant la suite de couches.* — M. Olive : *Etude de la cuti-vaccinothérapie et de la colloïdo-vaccinothérapie cutanée.* — M. Epelbaum : *La région tubaire.* — M. Bauvais : *Etude clinique des différentes évolutions du fibrome au cours de la grossesse.* — M. Jubier : *Sur un procédé de fermeture de la paroi après laparotomie médiane sus-ombilicale.* — M. Mérigot : *Etude critique sur le traitement chirurgical de la symphyse péricardique.* — Jury : MM. Brindeau, Cunéo, Lenormant, Lantuéjoul.

MERCREDI 20 JUIN. — M. Aucler : *L'étendue des lésions initiales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.* — M. Lemonnier : *Etude du diagnostic différentiel des goitres thoraciques et des affections pulmonaires, en particulier de la tuberculose apicale.* — M. Zuchman : *Considérations médicales sur les écoles de plein air.* — M. Brochard : *Etude de la neurofibromatose.* — M. Reynaud : *Traitement de la syphilis par les arsenicaux pentavalents, en particulier par l'acétylaminonyphénylarsinate de diéthylaminoethanol.* — Jury : MM. Léon Bernard, Robert Debré, Loeper, Turpin.

JEUDI 21 JUIN. — M. Legendre : *Les accidents rénaux dans la transfusion sanguine.* — M. Desfrançois : *A propos d'un cas d'hépato-néphrite.* — M. Flamant : *Etude de la pathologie des Israélites.* — M. Kandel : *Les incidents pleuraux tardifs du pneumothorax abandonné.* — M. Zaoui : *L'érythème polymorphe dans la maladie de Nicolas Favre.* — Jury : MM. Achard, Bezançon, Gougerot, Brulé.

VENDREDI 22 JUIN. — M. Courage : *Etude de l'échinococcose familiale.* — M. Picard : *Les métrorragies à l'âge de la ménopause.* — M. Pouliquen : *Etude du traitement de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.* — M. Le Mouel : *Etude des perforations utérines au cours des avortements.* — Jury : MM. Grégoire, Ombrédanne, Proust, Quénu.

SAMEDI 23 JUIN. — M. Caillé : *Influence de l'hydrothérapie sur le système neuro-végétatif.* — M. Pascal : *Société royale de Médecine et Eaux minérales.* — M. de Chabert : *Etude clinique des démences infantiles.* — M. Le Gô : *De quelques phénomènes sympathiques paravertébraux spontanés ou provoqués dans les affections viscérales.* — M. Gâtel : *Etude du purpura au cours de la tuberculose infantile.* — M. Legry : *L'enfant bègue.* — M. Silva : *Prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant.* — Jury : MM. Carnot, Claude, Lereboullet, Philibert.

MARSEILLE

Thèses de doctorat soutenues pendant le premier semestre de 1934 devant la Faculté de Médecine de Marseille :

M. Pugnaire : *Contribution à l'étude des lésions oto-rhino-laryngologiques chez les lépreux en Océanie française.* — M. Paul Bosch : *Etude sur la cénurose humaine.* — M. Georges Dumon : *Considérations sur la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire (Réactions-Posologie), à propos de 220 cas de tuberculose pulmonaire traités par les sels d'or.* — M. Pierre Ventre : *Contribution à l'étude des crises épileptiques chez les cardiaques.* — Mlle Andrée Paris : *Organisation de la goutte de lait à Caen.* — M. Georges Mingardon : *Contribution à l'étude de la diathermie hépatique dans le traitement des cirrhoses du foie.* — M. Pierre Arnaud : *Les théories actuelles sur la pathogénie de la sclérodermie.* — M. Jean Parodi : *Contribution à l'étude de la tuberculose conjugale.* — M. Albert Escarras : *Contribution à l'étude expérimentale des hormones gonadotropes dans le cancer du col de l'utérus.* — M. Raymond Boucarut : *Le curettage utérin dans les quatre premiers jours du post-partum infectieux.* — M. Albert Déchaux : *Contribution à l'étude de la greffe d'Albee dans le traitement des fractures du rachis lombaire (à propos de deux observations avec résultats éloignés).* — M. Yves Rocher : *Les paralysies récurrentielles dans le rétrécissement mitral.* — M. Callamand : *Le traitement de la fièvre urineuse par les injections intra-veineuses de gonacrine.* — M. Schäfer : *Influence de quelques infections secondaires sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye.* — M. J. Mabelly : *Le rhumatisme, maladie sociale.* — Mme Geller : *L'Asile des mères à Marseille, œuvre d'Assistance à la mère et l'enfant.* — M. Henry Lassays : *Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.* — M. Michel Legrand : *Etude pathogénique des accidents sériques.* — M. Bertrand Rémon : *Contribution à l'étude de l'avenir des pleurétiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription : Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Techniques de Labor., leçons prat. de bactér., sérologie, hématologie, urologie, etc., données par anc. chef de Labo, à la Fac. Ecr. *P. M.* n° 399.

A louer de suite, pour médecin, appartem. 4 p., ds bel imm., chauf. ascenseur, cond. tr. intéressantes. S'adres. Concierge, 37, Bd St-Michel.

Pied-à-terre av. chauff. conviendr. à médecin ou étud. en méd. S'ad. Conc., 37, Bd. St-Michel.

A vendre un appareil de radiographie, état de neuf, comprenant : 1 dossier vertical, type praticien, transformateur 45 milli., 95 k. volts, ampoule Coolidge neuve. Ecran fluorescent. Gants, tablier, etc. Bas prix. Ecr. De Neveu, 29, rue de Rome, Paris.

A louer, Levallois, pavillon, loyer 5.500, sans reprise, conf., libre Juillet. Ecr. *P. M.* n° 370.

Urg. Céder Cabinet O.R.L. Ville d'Eaux. Cond. tr. avantageuses. Ecr. *P. M.* n° 402.

Chasse Châtelain offre actions, 35 km. S.-et-M. Tabl. 320 perdreaux, 650 faisans, 350 lièvres, 3.000 lapins. Kaffel, 8, r. Changarnier, Paris (12e).

Urgent. Quart. centr. Paris, important cabinet, voies respiratoires, asthme et emphysème, à céder suite décès. Mme Vve Maillard-Brune, 9, r. Chomel, Paris.

Docteur recom. Dame qui prendrait personne dont l'état de santé néces. calme, air, régime. App. pr. Bois Boulogne. Sup. Terr. Panorama. Ecr. *P. M.* n° 415.

Vitrine chirurgicale. Bon état. Haut. 1 m. 70, larg. 0 m. 60, prof. 0 m. 40. Dacosta, 26, Bd. Gouvion-St-Cyr, matin.

Collection d'aquarelles signées : paysages, fleurs, etc. Choix important. Ecr. pr. r.-v. : Brault, 49, Bd. Diderot, Paris (12e).

Médecin cherche Clin. pour y trait. ses cl. variq. Ecr. *P. M.* n° 418.

Appart. méd. 5 pièces, quart. Etoile, à louer 12.000. Dr. 11 *bis*, rue Cernuschi.

Ménage, chef cuisinier-pâtis., lingère, bon. réf. ch. pl. Mais. santé France ou Etrang. *P. M.* 420.

Gde exp. visites Méd., Dentistes et Pharmaciens, 6 ans 1/2 réf. import. Labo de Paris, libre début Sept. par suite suppres. poste, Sage-femme active et comm. ch. un ou plus. Labo pharm., ou instr. de chirurgie. Ecr. *P. M.* n° 421.

Fille de Dr., infirm. dipl., créant pouponnière, demande Dr pour association. Ecr. *P. M.* n° 422.

Clinique banlieue Nord immédiate, médecine générale et Y.O.R.L. à céder de suite. *P. M.* 423.

Préparatrice, pratique, bon. réf., au cour. anal. chim., bactériol., industriel. ch. pl. Labo Paris ou Prov. Ecr. *P. M.* n° 424.

Jne femme connais. commerce, angl., dactylo, compt., dem. pr. Paris secrét. médic. *P. M.* n° 268.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. PORÉE.**

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CANCER DU CORPS UTÉRIN

Son diagnostic par l'exploration intra-utérine
Statistique opératoire
Résultats immédiats et éloignés
Indications opératoires

Par **Georges LECLERC** (Dijon)

La question du cancer du corps utérin, si elle n'a pas été bouleversée de fond en comble par les radiations, comme celle du cancer du col, offre encore des points à débattre, surtout au sujet du diagnostic et des indications opératoires. Une question notamment reste pendante : doit-on utiliser pour le diagnostic le curettage explorateur ? Aussi, a-t-on vu récemment un certain nombre de travaux reprendre la question soit dans son ensemble, soit au point de vue spécial que je viens de signaler.

En 1927, Muret, de Lausanne, publie sur le sujet un article dans « Gynécologie et obstétrique ».

En 1928, M. Tixier, de Lyon, fait faire la thèse de Hervé, et J.-L. Faure, celle de Jean Duval.

En 1930, une discussion s'élève à la Société de Chirurgie de Lyon à laquelle participent Tixier, Villard, Eug. Pollosson, Gouillioud.

En 1932, Ducuing publie sa statistique à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Toulouse.

En 1933, l'excellente thèse d'André Bisch se base sur l'analyse de 60 cas de son maître Tixier.

Enfin, Jean Quenu fait paraître actuellement dans le *Bulletin Médical* une série d'articles intitulés : « Les métrorragies qui surviennent après la ménopause » où la question du cancer du corps est envisagée avec les idées que je partage.

J'ai observé, opéré et suivi 44 cas de cancers du corps.

Mes observations, étudiées au point de vue clinique, ne pourraient que confirmer les données classiques et je n'ai pas la prétention d'apporter du nouveau dans un tableau parfaitement connu et d'ailleurs très simple.

Au point de vue du diagnostic, il y a lieu d'envisager séparément, comme André Bisch, les cas qui surviennent avant ou pendant la ménopause et ceux qui surviennent après elle.

Avant et pendant la ménopause, le diagnostic est difficile à faire car les métrorragies sont très fréquentes en dehors du cancer et elles reconnaissent des causes extrêmement variées. Il faudra les passer toutes en revue. Souvent la lésion hémorragipare se révélera facilement au clinicien; d'autres fois, celui-ci restera dans le doute. La nécessité du curettage explorateur n'est alors discutée par personne.

Les cancers du corps survenant après la ménopause sont beaucoup plus fréquents que les précédents; je les ai observés 40 fois sur 44, ce qui correspond avec les chiffres généralement admis. Le tableau clinique y revêt une sobriété de lignes que l'on a voulu schématiser dans la formule suivante : toute femme qui perd après la ménopause et qui n'a rien au col a les plus grandes chances d'avoir un cancer du corps. Si l'hémorragie est persistante, dit J.-L. Faure, c'est presque une certitude.

Cette formule qui a l'avantage d'être simple et de frapper les esprits est sans doute excellente pour la propagande anticancéreuse et pour l'enseignement médical primaire, mais elle est exagérée, car les hémorragies utérines non cancéreuses ne sont pas rares après la ménopause et je crois qu'on en a sous-estimé la fréquence.

D'ailleurs, si on cherche les évaluations chiffrées qui ont été faites de cette fréquence, on reste un peu perplexe. J.-L. Faure estime à 90 pour 100 la proportion de cancer du corps par rapport à la totalité des hémorragies post-climactériques, comme disent les Allemands. Mais Mayer et Tietze, dans la clinique de Schrœder, admettent le chiffre de 66 pour 100. Ducuing, de Toulouse, celui de 66 pour 100 également, Quénu, celui de 64 pour 100, Bisch, dans la clinique de Tixier, 57 pour 100 et Muret, 46 pour 100.

Je ne chercherai pas à établir moi-même un pourcentage de ce genre car il est forcément artificiel. Il aboutit à mettre en parallèle des hémorragies de causes très différentes et varie du tout au tout suivant qu'on fait entrer en ligne de compte toutes les hémorragies quelle qu'en soit la cause ou seulement celles où le diagnostic a besoin d'être discuté.

Je noterai donc que j'ai observé au moins 13 cas où des hémorragies utérines survenues après la ménopause et persistantes sans que rien d'évident ne les explique n'étaient pas dues à un cancer du corps. C'est là un nombre assez important pour que je ne puisse accepter cette autre formule de J.-L. Faure et de Tixier qu'adoptent Duval, Eug. Pollosson et Bisch : « Lorsqu'une femme perd après la ménopause, elle a tellement de chances d'avoir un cancer qu'il faut, *sans complément d'information*, lui faire une hystérectomie. »

J.-L. Faure a développé éloquemment ses arguments dans un article de *La Presse Médicale*, en 1930, et Tixier, dans les thèses d'Hervé et de Bisch.

Or, ayant appliqué cette formule qu'on a tendance à considérer comme classique, il m'est arrivé 13 fois d'enlever un utérus qui, pièce en main, était indemne de tout cancer. J'ai d'autant plus regretté cette erreur de diagnostic qu'elle a coûté la vie à deux de mes malades, une fois par une péritonite dont je n'ai pu surprendre la cause (hystérectomie abdominale); une autre fois, par occlusion post-opératoire (hystérectomie vaginale). En outre, je connais un autre cas semblable, qui me touche de près, tout en ne m'étant pas personnel.

J.-L. Faure se console aisément de ces désastres en disant « qu'il vaut mieux enlever de temps en temps, sans faire courir de grands risques à la malade, un organe dont le rôle physiologique est terminé, que de laisser évoluer un néoplasme dont l'existence aura été méconnue ». Et il conclut : « Si, dans un cas tout à fait exceptionnel, on a le malheur de perdre une malade qui n'avait pas de cancer, on se consolera par la certitude d'en avoir sauvé un certain nombre que l'abstention aurait laissé mourir. »

J'avoue que je ne puis me résoudre à accepter cette façon de voir et à désespérer ainsi de la clinique. Et si, dans cette question, on tient à donner une formule fixant la conduite à tenir, je proposerai la suivante : Chez une femme qui a dépassé la ménopause et qui perd sans avoir rien au col, il faut toujours suspecter le cancer du corps et s'efforcer d'établir ou d'infirmer ce diagnostic d'une façon qui soit absolument certaine.

Pour y parvenir, il ne faut pas compter sur les nuances de la symptomatologie clinique : nous y trouvons bien quelques indications (caractères des hémorragies qui sont continues et non influencées par le repos dans le cancer, très peu abondantes dans les métrites; utérus augmenté de volume et un peu mou dans le cancer, normal comme volume dans les métrites), mais ces signes sont sujets à trop de variations pour qu'on puisse établir sur eux rien de solide et surtout pas une indication opératoire.

C'est donc le cancer lui-même qu'il faut chercher à mettre en évidence et c'est sa constatation objective à laquelle il faut viser.

Il y a des cas où le simple toucher vaginal permet de sentir des bourgeons néoplasiques au travers du col dilaté : il s'agit de cancers totaux ou propagés au col dont le diagnostic est dès lors évident.

Dans les autres cas, est-il possible, par des manœuvres intra-utérines inoffensives, de mettre le cancer en évidence ?

L'*hystéroscopie* a préoccupé depuis longtemps les gynécologues : en 1908, Charles David lui consacrait sa thèse. En 1932, Pecker fait légèrement modifier par Gentile l'urétroscope à vision directe de Luys, pour le mieux adapter à l'examen de la cavité utérine. En Mars de cette année, Luys étudie la question à la Société Française de Gynécologie.

Malgré cela, l'hystéroscopie a beaucoup de peine à entrer dans la pratique. Et cependant les Allemands s'en servent, paraît-il, beaucoup et on a un peu l'impression que, en France, nous avons délaissé à tort cette méthode. Personne, en tout cas, n'en a actuellement, je crois, l'expérience.

La *radiographie utérine*, après injection de lipiodol, ne donne des renseignements que dans des cas avancés et, de l'avis de Cotte lui-même qui a beaucoup étudié l'hystérographie, il ne faut pas compter sur elle.

Je ne m'arrête pas sur l'*hystérométrie*. Violet a insisté sur les renseignements qu'elle peut donner. Sans doute, c'est un moyen simple et inoffensif, un procédé de cabinet dont on aurait tort de se priver, mais qui est par trop infidèle et ne peut permettre des conclusions fermes. J'admets que, dans la très grande majorité des cas de cancers, l'hystérométrie fait saigner (encore que dans un cas, si j'avais ajouté une foi aveugle à ce signe, j'aurais laissé passer un cancer). Mais dans la plupart des lésions utérines (fibromes, métrites), l'hystérométrie fait également saigner.

L'*exploration digitale intra-utérine* était autrefois recommandée par Auguste Pollosson : « elle préserve les malades de l'hystérectomie ou les sauve par l'hystérectomie », disait-il. Il la pratiquait après dilatation de la cavité par des laminaires, complétée, sous anesthésie générale, au moyen de bougies d'Hégar. D'après Mazet qui a exposé les idées de son maître, on peut généralement pousser la dilatation jusqu'au n° 19 ou 20 sans observer le moindre éclatement du parenchyme utérin et c'est suffisant pour qu'on puisse mettre l'index dans

l'utérus et en explorer les moindres recoins. Dans le cas de cancer du corps, le doigt perçoit une masse bourgeonnante, plus ou moins largement implantée, à surface mamelonnée et irrégulière, de consistance mollasse et friable, se laissant aisément entamer par l'ongle, saignant abondamment au contact.

Une telle manœuvre, aisée sur un utérus jeune qui vient d'être le siège d'une fausse couche, est autrement difficile en dehors de ces conditions; elle devient tout à fait impossible lorsque l'utérus est fibromateux ou rétracté par la fibrose sénile. Est-elle inoffensive dans le cas de cancer du corps ? Mazet n'en est pas très sûr; en tout cas, il conseille d'agir avec prudence, car « l'introduction brusque d'une bougie exposerait peut-être à une perforation ». Tous les chirurgiens partageront les mêmes craintes qui restreignent de beaucoup l'intérêt théoriquement capital du procédé. Toutefois, il n'est peut-être pas à rejeter complètement et si par hasard l'utérus se laisse facilement dilater, si le doigt peut s'introduire dans la cavité sans trop forcer, on aurait tort de se priver des renseignements qu'il peut donner. Mais je crois que ces cas seront l'exception.

J'en arrive au *curettage*. On sait les reproches dont on l'a chargé : il est dangereux et inutile.

Le curettage est dangereux, dit-on, parce qu'il traumatise gravement un utérus infecté et dont les parois sont envahies par le néoplasme à un degré qu'il n'est pas possible de connaître : d'où les dangers d'infection grave : générale, péritonéale, paramétritique; les dangers de perforation, ceux aussi d'hémorragie grave et de dissémination cancéreuse. Ces risques sont portés au maximum lorsque le col a été, au préalable, dilaté par des laminaires ou par des bougies de Hégar de gros calibres, ce qui serait souvent nécessaire. L'anesthésie générale est alors obligatoire, de sorte que le curettage, au dire de ses adversaires, est une véritable opération aussi grave que l'hystérectomie.

Je ne crois pas à tous ces dangers si la curette est dans les mains d'un chirurgien expérimenté et prudent, qui ne se donne pas pour but de racler les moindres recoins de la cavité et qui ne cherche pas la solution du problème dans une différence de consistance et de résistance du muscle utérin à la curette.

L'exploration à pratiquer est beaucoup plus simple : elle se fait sans anesthésie, sans dilatation, ou avec une dilatation juste suffisante pour introduire une petite curette. Celle-ci sera mousse ou à peine tranchante. On explorera la cavité, le plus complètement possible évidemment, mais sans racler, en se contentant de ramener les bourgeons friables et qu'un simple contact détache; ils seront naturellement soumis à l'examen histologique. Le cancer du corps ne revêt jamais la forme squirrheuse et cette simple manœuvre suffit presque toujours.

Il ne s'agit pas là, à la vérité, d'un curettage et il y aurait sans doute intérêt à ne plus employer ce mot qui peut inciter à une technique offensante; il vaudrait mieux employer les termes de biopsie intra-utérine ou d'exploration de la cavité utérine. Pratiquée ainsi, cette exploration est sans danger. Personnellement, je n'ai jamais eu d'accident.

Mais on reproche encore au curettage d'être inutile et incapable de donner des renseignements précis. En effet, ou bien il est positif et alors superflu car il s'agit d'un cas avancé où les signes cliniques sont évidents ou bien il est négatif et alors ne signifie rien car il ne donne pas la certitude de l'absence d'un cancer. La curette, en effet, peut passer à côté de la lésion dissimulée dans une corne ou masquée par un petit fibrome intra-cavitaire.

Des bourgeons sont-ils ramenés et d'interprétation douteuse ? Ce n'est pas l'examen histologique qui est susceptible de trancher à coup sûr la question car les prélèvements tangentiels de la muqueuse que procure la curette rendent les erreurs d'interprétation fréquentes.

Enfin, un curettage négatif offre le danger de rassurer médecin et malade et de les endormir dans une fausse sécurité.

Pour toutes ces raisons, il serait prudent de passer outre à un curettage négatif. Dans ces conditions, quelle raison y a-t-il de le pratiquer ?

Je ne saurais souscrire à cette façon de voir : et tout d'abord, un curettage positif n'est pas inutile : car il apporte une certitude dont, au moment d'entreprendre une opération sérieuse, on ne saurait sous-estimer l'importance. Cette certitude peut d'ailleurs contribuer à faire accepter l'opération à une malade hésitante que le chirurgien convaincra d'autant mieux qu'il est lui-même convaincu. Une femme de 58 ans, ayant eu sa ménopause à 50 ans, que je vois pour des pertes depuis six semaines et à qui je propose l'opération, m'objecte que deux ans auparavant elle a perdu pendant un mois, que ces pertes ont disparu spontanément et qu'elle n'a rien revu depuis. L'exploration intra-utérine m'ayant fait ramener des débris néoplasiques, je n'eus pas de peine à faire accepter l'hystérectomie. Il s'agissait d'un néoplasme au début.

Lorsque l'exploration intra-utérine ne ramène rien, il y a de grandes chances pour qu'il ne s'agisse pas d'un néoplasme. Dans 10 cas où, le curettage ayant été négatif, j'ai passé outre, et où j'ai fait l'hystérectomie, je n'ai pas trouvé de cancer. Evidemment, ce n'est pas une certitude et la curette peut passer à côté d'un petit néoplasme. Cela m'est arrivé au moins une fois. Quelques mois après un curettage négatif, les pertes continuant, je fis un nouveau curettage qui, cette fois, fut positif et décida l'hystérectomie; le cancer qui n'était pas très avancé existait certainement au moment du premier curettage. Ce sont les cas de ce genre qui troublent si fort les hystérectomistes systématiques et leur enlèvent toute confiance dans le curettage.

En réalité, ces cas sont rares et ils ne suffisent pas pour faire renoncer aux bénéfices de l'exploration utérine. Seulement, il faut adopter, dans les cas à curettage négatif, une ligne de conduite qui tienne compte de cette légère incertitude et que nous envisagerons plus loin.

Quant aux erreurs de l'examen histologique, elles sont évidemment possibles. Mais quels sont nos moyens d'investigation qui n'y soient pas sujets ? Son importance n'en est pas moins considérable. En cas de doute dans la conclusion, nous verrons d'ailleurs quelle conduite doit être tenue.

Je conclus : lorsqu'on est amené par la clinique à suspecter le cancer du corps, il faut par tous les moyens chercher la confirmation ou l'infirmation de ce diagnostic. L'exploration intra-utérine est le plus important d'entre eux; elle est donc obligatoire et la seule discussion possible, à mon avis, est sur la conduite à tenir dans les cas négatifs.

Traitement.

Le traitement du cancer du corps est surtout chirurgical : c'est l'hystérectomie.

M. Regaud, à qui j'ai demandé, en Octobre 1933, son opinion actuelle, a bien voulu me répondre qu'elle n'avait pas changé : il considérait toujours que le radium donne ici des résultats médiocres et qu'il ne faut l'employer que si l'opération est impossible ou contre-indiquée.

J'ai pourtant employé le radium 5 fois, mais dans des conditions d'âge et d'inopérabilité qui ne me permettent pas d'avoir une opinion personnelle.

Voyons donc les résultats que m'a donnés le traitement chirurgical.

J'ai pratiqué tantôt, et la plupart du temps, l'hystérectomie abdominale totale, tantôt, plus rarement, l'hystérectomie vaginale. Pourtant, il m'est arrivé de pratiquer aussi l'hystérectomie subtotale, soit parce que je n'avais pas fait le diagnostic (coïncidence avec un fibrome par exemple), soit parce que, généralement chez des malades obèses, les difficultés opératoires étaient telles que je jugeais prudent de ne pas extirper le col. En outre, dans certains cas, ayant pratiqué une subtotale et constaté qu'il s'agissait d'un cancer du corps, j'enlevai le col secondairement.

Résultats immédiats. — L'hystérectomie pour néoplasme du corps a indiscutablement une certaine gravité.

Bisch, qui a compulsé plusieurs statistiques, dit que la mortalité oscille entre 7 et 10 pour 100. Celle de son maître Tixier atteint 10,7 pour 100. Ma statistique personnelle est beaucoup plus mauvaise puisque j'ai eu 9 morts sur 39, ce qui fait 18 pour 100. C'est une mortalité importante et qui contraste étrangement avec celle que j'ai enregistrée dans ma statistique de Wertheim (10 pour 100). A quoi faut-il l'attribuer ?

D'une manière générale, je ne crois pas que l'hystérectomie soit une opération aussi bénigne que certains le pensent. Il y a longtemps, pour mon compte, que j'ai établi sa gravité dans les fibromes où j'ai trouvé 5 pour 100 de mortalité (Thèse de Triboulet, Lyon 1907).

Les conditions anatomiques de l'hystérectomie pour cancer du corps expliquent que la gravité y soit plus grande : le néo est souvent infecté et quelquefois même souvent en partie sphacelé; il y a souvent un peu de fièvre avant l'opération. Les malades qui ont pour la grande majorité dépassé la cinquantaine sont souvent obèses. L'opération faite est plus large que dans un fibrome et l'hystérectomie totale est la règle.

Je crois, pourtant, que le chiffre de 18 pour 100 que j'accuse ici exagère la gravité réelle. Peut-être ai-je été victime d'une série malheureuse ou plutôt d'une installation matérielle qui a été longtemps très défectueuse.

Quoi qu'il en soit, l'hystérectomie pour néoplasme du corps est grave et c'est une des raisons qui m'a fait rechercher dans le curettage une confirmation des diagnostics douteux.

Résultats éloignés. — L'importante statistique de Stœckel (*Handbuch der Gynæcologie*, 1931) citée par Bisch donne comme chiffre moyen de guérison au delà de cinq ans : 41,07 pour 100 sur 448 cas.

Bisch, étudiant les observations de Tixier et ne retenant que celles datant de plus de cinq ans, trouve que sur 49 malades, 27 sont mortes en moins de cinq ans, 32 ont vécu au delà de cette limite, ce qui donne un chiffre très proche de 65 pour 100 de guérisons dite définitives.

Personnellement, sur 28 malades guéries d'une opération datant d'au moins trois ans et dont j'ai pu avoir des nouvelles, j'ai enregistré 9 récidives et 19 survies, soit 69 pour 100. Les 19 survies comprennent 6 survies de trois à cinq ans et 13 survies de cinq à quatorze ans. De sorte que, si l'on veut ne tenir compte que des résultats d'au moins cinq ans, on aura 13 survies sur 22, soit 59 pour 100. Mais cette statistique se bonifiera avec le temps, car un certain nombre des 6 malades opérées depuis plus de trois ans

et moins de cinq ans ne récidiveront vraisemblablement pas. Nous nous heurtons là aux difficultés habituelles dans l'appréciation des résultats éloignés des cancers : la limite ordinairement admise de cinq ans est bien artificielle puisque, sur les 9 récidives que j'ai enregistrées, 2 se sont produites 6 ans après l'opération, une 9 ans après.

D'ailleurs, la statistique que je viens d'établir, se conformant en cela à l'usage, ne tient pas compte de la mortalité opératoire immédiate. C'est un tort à mon avis; si on la fait entrer en ligne de compte, on obtient les chiffres suivants : 35 malades ont été opérées avant 1930; il y a eu 6 morts opératoires. Sur les 29 malades guéries de l'opération, 16 sont sans récidive. La proportion des malades guéries est donc de 16 sur 35, soit 45,7 pour 100.

Cette arithmétique est certainement fastidieuse et inexacte; mais elle donne néanmoins une idée approximative de la curabilité du cancer du corps par l'opération.

Les indications opératoires. — Ces résultats, sans être parfaits, permettent d'affirmer que tout cancer du corps diagnostiqué doit être opéré; le radium ne sera employé que si l'état général très défectueux contre-indique toute intervention.

La seule question qui mérite discussion est la suivante : que faut-il faire lorsque, la clinique indiquant la possibilité d'un cancer du corps, l'exploration intra-utérine pratiquée comme je l'ai dit reste négative ou douteuse? Dans ces conditions, les chances de cancer sont minimes et ne légitiment pas à mon avis l'hystérectomie d'autorité. Mais on n'a pas le droit non plus de perdre de vue la possibilité d'un cancer.

Aussi, je fais alors un curettage, véritable cette fois, à la curette tranchante bien appuyée et raclant méthodiquement et complètement la cavité utérine; dans les conditions où il est appliqué, je crois ce curettage inoffensif.

Si les pertes se reproduisent, alors seulement, il faut faire l'hystérectomie.

Je ne crois pas que cette façon de faire soit préjudiciable à la malade, si elle est docile et bien en mains. Mais une indocilité notoire, une impossibilité absolue de surveillance pourraient évidemment faire avancer l'heure de l'hystérectomie.

L'opération décidée, quelle méthode faut-il adopter?

Chez les malades résistantes, l'opération de choix est l'hystérectomie abdominale totale; chez les autres, suivant les conditions locales, soit l'hystérectomie vaginale, soit la subtotale. Il ne faudrait pas croire que cette dernière opération soit fatalement mauvaise; j'ai eu par elle, chez des malades où la profondeur du bassin, l'impossibilité de tirer sur un utérus prêt à se rompre rendait la totale très dangereuse, des guérisons définitives.

Je propose aussi, dans les cas douteux, chez des malades à résistance faible, l'hystérectomie totale, faite à la demande et en deux temps successifs : on fait une subtotale et on fait ouvrir l'utérus enlevé; en cas de cancer, on enlèvera secondairement le col.

Cette façon de faire peut évidemment prêter à la critique et on peut lui reprocher le risque de passer, au cours de l'opération, dans des tissus cancérisés. Mais c'est un reproche théorique, car l'indépendance des systèmes lymphatiques du corps et du col établit, on le sait, au niveau de l'isthme, une barrière à la propagation du néoplasme. Si, d'aventure, cette barrière est franchie, le cas est avancé, de diagnostic certain, et il ne rentre pas dans les cas douteux que nous envisageons.

J'ai, à plusieurs reprises, employé cette façon de faire et, tant pour le résultat immédiat que pour le résultat éloigné, je n'ai pas eu à m'en repentir.

LA SÉRO-FLOCULATION DU PALUDISME

(RÉACTION DE HENRY)

Sa technique — Sa valeur — Son mécanisme

PAR MM.

F. MEERSSEMAN
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce.

et **P.-R. LACOUR**
Médecin Lieutenant.

De nombreux chercheurs ont, depuis longtemps déjà, étudié les propriétés particulières des sérums des paludéens, dans l'espoir d'y découvrir la substance d'une méthode nouvelle de diagnostic. Ces tentatives étaient demeurées jusqu'ici assez peu fructueuses. Mais, en Avril 1927, sous le nom de malaria-floculation, A.-F.-X. Henry a proposé un nouveau procédé de diagnostic sérologique de l'infestation palustre, qui a rapidement donné lieu à de nombreuses recherches, et dont le principe s'éloigne notablement de ceux qui avaient inspiré ses prédécesseurs. Henry estime, en effet, qu'en dehors des antigènes venus de l'extérieur, ou « exo-antigènes », il en est d'autres qui sont produits dans l'organisme au cours de processus pathologiques divers. Ces antigènes d'origine interne, ou « endo-antigènes », ou encore, par contraction, « endogènes », peuvent, tout comme les autres, donner lieu à la formation d'anticorps, les « anti-endogènes ». Or, les pigments palustres — pigment ocre et pigment mélanique — sont assimilables à des endogènes et déterminent, par suite, dans le sérum des sujets infectés, l'apparition de propriétés spécifiques et, en particulier, d'un pouvoir floculant. En pratique, cette floculation ne peut guère être recherchée vis-à-vis des pigments palustres eux-mêmes, qu'il serait malaisé d'obtenir d'une manière courante; aussi Henry a-t-il été amené à leur substituer des pigments homologues : le pigment ocre, ferrugineux, est remplacé par de l'albuminate de fer, le pigment mélanique, par de la mélanine extraite de la choroïde de l'œil de bœuf. La floculation des sérums de paludéens en présence de ces antigènes définit la réaction de Henry.

De ce qui précède, il résulte que la méthode de Henry comporte la mise en œuvre de deux réactions parallèles, une ferro-floculation et une mélano-floculation. La technique de ces réactions a subi, depuis 1927, quelques modifications que nous ne ferons que mentionner au passage. Nous l'exposerons ici d'après les indications les plus récentes de l'auteur, telles d'ailleurs que nous les avons personnellement suivies.

I. Technique de la ferro-floculation. — L'antigène est constitué par un albuminate de fer spécial, préparé par Merck sous le nom de « Ferrum albuminatum in lamellis, n° 113 ». Dans un ballon de verre neutre, on mélange 1 gr. de cet albuminate et 500 cmc d'eau bi-distillée; on chauffe au bain-marie à 55° jusqu'à dissolution complète, ce qui demande environ vingt-cinq minutes, puis on porte à l'ébullition pendant dix minutes. Après refroidissement, on complète à 600 cmc avec de l'eau distillée. La solution ainsi obtenue est répartie en ampoules de verre neutre et stérilisée à la vapeur fluente quatre jours de suite. Elle a un aspect légèrement louche; un trouble plus accusé est un indice d'altération et doit faire rejeter le produit.

Pour l'emploi, la solution-mère est, après agitation, étendue d'eau distillée ou salée, — suivant les modalités que nous indiquerons dans un instant, — de manière à réaliser deux nouvelles dilutions, aux taux respectifs, de 1/1.200 et 1/1.500. Ces taux optimum sont cependant susceptibles de quelques variations, suivant les échantillons d'albuminate; le mieux est de titrer chaque nouvelle provision d'antigène en présence de sérums connus.

Dans la pratique de la réaction, on utilise deux séries d'épreuves, l'une dans laquelle les réactifs sont dilués en eau distillée, l'autre dans laquelle les dilutions sont faites en eau salée. Si, en effet, la réaction en eau distillée présente le maximum de sensibilité, elle peut être troublée par le fait, démontré par Klausner, que certains sérums, renfermant un excès de globulines, floculent spontanément en présence d'eau distillée. L'eau salée, par contre, stabilise les sérums, fait disparaître leur surfloculance et permet seule, dans cette éventualité, d'interpréter les résultats de la réaction. On emploie le plus couramment une solution de NaCl à 1/1.000, qui convient dans la majorité des cas; certains sérums hyperfloculants peuvent cependant nécessiter l'usage de solutions salines à 2/1.000 et plus.

Le sang sera prélevé de préférence à jeun, la veille de la réaction. Les sérums perdent, en effet, beaucoup de leur surfloculance après douze à vingt-quatre heures de conservation.

Le dispositif de la réaction est le suivant (voir tableau I).

Après la répartition, les tubes sont agités et portés à l'étuve à 37° pendant une heure trois quarts, puis laissés un quart d'heure à la température du laboratoire. Lorsque la réaction est négative, le contenu des tubes reste clair, à peine troublé; dans le cas contraire, on observe la formation d'un précipité à grains fins, qui demeure le plus souvent en suspension, mais peut, dans les réactions fortes, rester collé au fond du tube et ne devenir apparent qu'après agitation. De toute manière, ce précipité doit être nettement visible à l'œil nu; on rejettera comme non spécifiques les simples opacifications, les réactions douteuses ou trop tardives. Bien entendu, aucune floculation ne doit, sous peine de nullité de l'épreuve, appa-

Tableau I.

Réactifs (Quantité en dixièmes de cmc)	Réaction en eau distillée			Réaction en eau salée	
	Tubes-Réaction		Témoin	Réaction	Témoin
	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5
Sérum	2	3	2	2	2
Albuminate de fer à 1/1200	10	»	»	»	»
Albuminate de fer à 1/1500	»	9	»	»	»
Eau distillée	»	»	10	»	»
Albuminate de fer à 1/1500 en eau salée à 1/1000	»	»	»	10	»
Eau salée à 1/1000	»	»	»	»	10

raître dans les tubes-témoins; cette éventualité s'observera parfois en eau distillée et la réaction en eau salée sera alors seule utilisable. Lorsque la surfloculance apparaîtra même en eau salée, il faudra refaire la réaction en employant des solutions salines de taux supérieurs.

II. Technique de la mélano-floculation. — Le mode de préparation de l'antigène mélanique est le suivant:

Recueillir des yeux de bœufs abattus le jour même; les ouvrir; éliminer le cristallin, puis racler la choroïde et conserver le mélange du vitré et de la mélanine. A ce magma, ajouter deux fois son volume d'eau distillée; agiter et triturer le tout, au besoin à l'aide de la main aseptisée, de manière à obtenir une émulsion bien homogène. Ajouter, — pour la conservation — 1/400 de formol du commerce; laisser dix minutes en contact, puis filtrer le tout sur coton de verre peu serré. Centrifuger enfin le filtrat une ou deux minutes à 4.000 tours dans de gros tubes stériles. Le liquide brunâtre surnageant est décanté, recueilli dans des récipients stériles et conservé à la glacière, après avoir été additionné à nouveau de 1/400 de formol, ce qui porte, au total, à 1/200 la quantité de formol ajoutée. Le produit ainsi obtenu constitue l'émulsion-mère de mélanine; il doit être agité énergiquement au moins trois fois par semaine et être utilisé seulement au bout d'un mois.

Pour l'emploi, l'émulsion-mère sera diluée jusqu'à opacité égale à celle d'un tube d'albuminimètre opacimétrique correspondant à 0 gr. 20 d'albumine par litre, ou encore, au photomètre de Vernes, à une densité optique de 48-50. Le plus souvent, ce résultat sera obtenu pour une dilution de l'émulsion-mère à 1+9. La dilution ainsi déterminée est désignée sous le nom de *Mélanine A*.

Dans la technique primitive de Henry, le dispositif de la réaction était sensiblement le même que pour la ferro-floculation, comportant ici encore, et pour les mêmes raisons, une double série en eau distillée et en eau salée. Mais, par la suite, Le Bourdellès montra que le formol utilisé pour la conservation de l'antigène mélanique pouvait, par lui-même, déterminer des floculations non spécifiques et il proposa l'emploi de tubes-témoins formolés au même titre que les tubes-réaction. Henry admit cette modification, en y adjoignant l'alcalinisation des liquides de dilution, destinée à corriger l'acidité de l'eau formolée. La technique actuelle est, de ce double fait, la suivante;

Réactifs nécessaires. — *Mélanine A* = 1 cmc d'émulsion-mère + 9 cmc d'eau distillée alcalinisée à raison de 0 cmc 25 de soude N/100 pour 100 cmc d'eau (dilution: 1/10).

Mélanine B=0 cmc 5 d'émulsion-mère+9 cmc 5 d'eau distillée alcalinisée (dilution: 1/20).

Mélanine A'=1 cmc d'émulsion-mère+9 cmc d'eau salée à 3/1.000 et alcalinisée comme ci-dessus (dilution: 1/10).

Eau formolée à 1/2.000, préparée à partir d'une solution à 1/200 de formol du commerce (à renouveler au moins tous les quinze jours), que l'on redilue extemporanément dans la proportion de 1+9 à l'aide d'eau distillée alcalinisée comme précédemment.

Eau formolée salée à 1/2.000, obtenue en diluant 1 cmc d'eau formolée à 1/200 avec 9 cmc d'eau salée à 3/1.000 alcalinisée. Le titre en NaCl est ainsi ramené à 2,70/1.000, comme pour la mélanine A'.

Dispositif de la réaction. — Le dispositif de la réaction est donné par le tableau suivant (voir tableau II).

Répartir d'abord la mélanine, puis l'eau distillée ou salée et, enfin, les sérums. Agiter soigneusement dès que l'on aura distribué un sérum. Boucher au caoutchouc et porter à l'étuve à 37° pendant deux heures trois quarts. Laisser ensuite un quart d'heure à la température du laboratoire et faire la lecture. Pour cela, saisir chaque tube entre le pouce et l'index par son extrémité supérieure et, tout en le tenant assez droit, le faire rouler entre les doigts pour décoller le précipité. Faire ensuite deux renversements du tube, très doucement, très lentement, sans secouer: on arrive ainsi à éliminer la sédimentation banale de la mélanine tout en respectant la vraie floculation. De même que dans la ferro-floculation, les témoins doivent rester parfaitement clairs; si cette condition n'est pas réalisée dans la série en eau distillée, on utilisera seule la réaction en eau salée; si, par exception, celle-ci était également inutilisable, il faudrait recommencer l'épreuve avec un taux de sel plus élevé (solution de NaCl à 6/1.000, par exemple). On ne tiendra compte, comme à l'ordinaire, que des résultats nets.

Tableau II.

Réactifs (Quantité en dixièmes de cmc)	Réaction en eau distillée			Réaction en eau salée	
	Tubes-réaction		Témoin	Réaction	Témoin
	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5
Sérum	2	3	2	2	2
Mélanine A	10	»	»	»	»
Mélanine B	»	9	»	»	»
Eau bi-distillée alcalinisée, formolée à 1/2000	»	»	10	»	»
Mélanine A'	»	»	»	10	»
Eau salée à 2,70/1000, formolée à 1/2000	»	»	»	»	10

Pour les deux réactions, la floculation peut également être observée à l'aide du photomètre de Vernes. Le résultat se traduit ainsi par un chiffre et peut être utilement comparé à d'autres, dans la surveillance d'un traitement par exemple. Henry a donné, dans ses publications, les précisions techniques nécessaires à cette lecture photométrique.

Des deux réactions — ferro-floculation et mélano-floculation — qui viennent d'être exposées, c'est la seconde qui donne les résultats les plus sûrs et les plus constants. En pratique, lorsqu'on a un grand nombre de sérums à examiner, on pourra sans grand inconvénient s'en contenter.

*
* *

Outre les travaux de Henry lui-même, la malaria-floculation a donné lieu à de nombreuses recherches, parmi lesquelles nous citerons, en France, celles de Le Bourdellès, Liégeois et Chabrelie, de P. Adida, de Vialatte et Remontet, de Lavergne et Monier, de Farjot, de Trensz, de Chorine, de Driguez, etc... La séro-floculation du paludisme a été également très étudiée en Italie (A. Pozzi, Corradetti, C. Nanni); elle a donné lieu à des travaux allemands (A. Kappus) et russes (Tzechnowitzer, Gorchowa et Moldawskaja-Kritschewskaza). Nous avons, à notre tour, repris son étude, en nous proposant surtout de contrôler sa spécificité, — ce terme étant pris ici dans un sens purement diagnostique et non dans sa signification biologique. Le dépouillement des recherches antérieures faisait, en effet, ressortir la quasi-constance de la séro-floculation au cours du paludisme évolutif, mais montrait aussi la possibilité de réactions non spécifiques, paradoxales, rares à la vérité, mais dont l'importance dogmatique est grande. Par ailleurs, il est certain que l'étude de la spécificité de la réaction de Henry ne peut être faite en toute sécurité que dans des régions non impaludées, sinon la suspicion d'un paludisme latent, ignoré, pourra toujours être invoquée à l'encontre des sujets sains pris comme témoins et c'est certainement dans ce sens qu'il faut chercher l'explication d'un assez grand nombre de réactions non spécifiques. Nos résultats sont à l'heure actuelle les suivants :

I. Sérums de paludéens. — Nombre de sérums examinés: 181.

a) *Premier groupe.* — Paludéens en évolution, présentant des accès intermittents, avec hématozoaires dans le sang périphérique. 31 sérums: 31 réactions positives.

b) *Deuxième groupe.* — Sujets à antécédents palustres récents, sans hématozoaires dans la circulation, le plus souvent sans accès fébriles actuels, généralement splénomégaliques (il s'agit dans la plupart des cas d'indigènes nord-africains). 56 sérums se répartissant de la manière suivante:

Sujets splénomégaliques: 38 sérums, 37 réactions positives;

Sujets non splénomégaliques : 16 sérums, 10 réactions positives;

Sujets présentant des accès fébriles: 2 sérums, 2 réactions positives;

Soit, au total, 49 réactions positives.

c) *Troisième groupe.* — Sujets à infestation palustre ancienne. 89 sérums, se répartissant en 2 catégories:

Sujets n'ayant fait qu'un court séjour en pays impaludé, puis rapatriés et, de ce fait, soustraits aux réinfections ultérieures; cette catégorie est presque uniquement formée d'anciens militaires impaludés à l'armée d'Orient durant la dernière guerre. 81 sérums: 71 réactions négatives, 2 positives douteuses, 8 positives franches;

Sujets ayant fait de longs séjours en pays d'endémie et ayant, de ce fait, subi de multiples réinfections, 8 sérums, 6 réactions positives.

d) *Quatrième groupe.* — Paludisme expérimental. Grâce à l'obligeance de M. le professeur Lépine et de M. le docteur Christi, nous avons pu étudier les sérums de 5 paralytiques généraux traités par la malariathérapie à la Clinique de Bron. De l'observation de ces 5 malades, il résulte que la réaction de Henry, pratiquée suivant la technique actuelle, est négative durant la période d'incubation et devient positive, en moyenne, du 5e au 7e accès franc.

II. Sérums de non paludéens. — Nombre de sérums: 244.

a) *Sujets sains*: 68 sérums, 68 réactions négatives.

b) *Affections diverses.*

51 sérums, provenant de sujets atteints d'affections pulmonaires diverses, aiguës ou chroniques, ont donné 51 réactions négatives. Dans un cas de tuberculose pulmonaire au début, le sérum se montrait nettement surfloculant dans les conditions habituelles de la réaction, qui a dû être refaite en eau salée à 6/1.000;

38 sérums de syphilitiques ont donné 37 réactions négatives et 1 positive; il s'agissait dans ce dernier cas d'un sujet à réaction de Wassermann fortement positive, n'ayant fait aucun séjour colonial et sans antécédents palustres connus;

16 sérums de blennorragiens, 16 réactions négatives;

13 sérums d'ictériques ont donné 10 réactions négatives, correspondant à 10 cas d'ictère banal, et 3 réactions positives dans 3 cas d'ictère hémolytique;

9 sérums provenant de malades atteints d'affections hépatiques ou biliaires (7 cirrhoses hypertrophiques, 2 syndromes douloureux vésiculaires) ont donné 9 réactions négatives. La plupart des sérums de cirrhotiques se sont montrés nettement surfloculants;

2 sérums provenant de malades atteints de cancer gastrique avec forte anémie: 2 réactions négatives;

36 sérums provenant d'affections diverses (affections gastro-intestinales, affections cardiaques, néphrites chroniques, rhumatisme articulaire aigu,

rhumatisme chronique, adénopathies cervicales, maladie d'Addison, etc...) : 36 réactions négatives.

c) *Protozooses sanguines diverses.*

2 sérums provenant de malades atteints de maladie du sommeil (sérums que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Toullec, de Marseille) : 2 réactions négatives ;

9 sérums provenant de cobayes expérimentalement infectés par le trypanosome du debab : 9 réactions négatives.

En résumé, sur 244 sérums de sujets sains ou atteints d'affections étrangères au paludisme, nous n'avons observé que 4 réactions aberrantes, correspondant à 1 cas de syphilis et à 3 cas d'ictère hémolytique.

De l'ensemble de ces différentes recherches, on peut tirer une série de conclusions touchant la sensibilité et la spécificité de la réaction de Henry : à la première de ces deux questions répondent les résultats recueillis chez les paludéens; à la seconde, ceux que l'on obtient chez les non paludéens.

1° *Chez les paludéens.* — Au cours du paludisme de primo-invasion, Henry signale 100 pour 100 de réactions positives; A. Pozzi donne 15 résultats positifs sur 20 cas. Le délai d'apparition de la séro-floculation paraît encore assez incertain; Henry indique cependant que, dans les premières invasions dues au plasmodium praecox, la réaction apparaît généralement vers la fin du premier septénaire et que la mélano-floculation peut même se montrer positive dès le cinquième jour de fièvre.

En ce qui concerne le paludisme de récidive, les documents sont particulièrement nombreux et ils assurent à la réaction un pourcentage de positivité de près de 100 pour 100. Il est à noter seulement que la floculation s'atténue considérablement et peut même disparaître lors des accès fébriles. Lorsque les malades sont atteints d'emblée d'accès intermittents, la date d'apparition de la réaction se situe habituellement, d'après Henry, du septième au neuvième accès. Cette constatation est à rapprocher des résultats qu'a donnés l'étude en série de la malaria-floculation au cours du paludisme inoculé : la positivité apparaît au neuvième ou dixième accès (Chabrelie), de cinq à dix-huit jours après le premier accès (Driguez), après deux à dix accès (Le Bourdellès et Fribourg-Blanc), du cinquième au septième (Meersseman et Lacour). Cependant, dans 3 cas sur 8, Alcay, Cattoir et Marill ont vu la réaction apparaître avant le premier accès et Chorine estime que la mélano-floculation devient positive trois à cinq jours après l'inoculation, qu'à ce moment se produise ou non le premier accès.

Dans une troisième catégorie, nous rangeons ce qu'on peut légitimement appeler les paludéens chroniques : sujets en général soumis à des réinfections successives, mais sans accès fébriles actuels ni hématozoaires dans la circulation, le plus souvent porteurs de lésions viscérales, splénomégalie et, parfois, hépatomégalie. Chez de tels sujets, le pourcentage des réactions positives demeure élevé, au voisinage de 90 pour 100.

Quant aux anciens paludéens, une distinction capitale s'impose entre ceux qui n'ont été soumis qu'à une infestation relativement courte puis rapatriés, et ceux que de longs séjours en pays impaludé ont exposés à de nombreuses réinfestations. Les premiers ne présentent qu'exceptionnellement des réactions positives : 13 fois sur 288 cas (Le Bourdellès); 0 sur 16 (Lavergne et Monier); 1 sur 12 (Trensz); 0 sur 45 environ (Théobalt); 8 sur 81 (Meersseman et Lacour), ce qui représente un pourcentage général d'environ 5 pour 100. Par contre, les sujets qui ont été soumis à des réinfections nombreuses et prolongées fournissent, même en l'absence de lésions viscérales, une proportion de réactions positives beaucoup plus importante, de l'ordre de 30 à 50 pour 100.

2° *Chez les non paludéens.* — Chez les non paludéens, ou présumés tels, deux causes d'erreur doivent tout d'abord être signalées : la première tient à la surfloculance de certains sérums, surfloculance qui paraît se rencontrer surtout au cours de certaines viscéropathies et qui, faute d'une observation rigoureuse des tubes témoins, peut faire conclure à tort à une réaction positive. En second lieu, ainsi que nous y avons insisté déjà, il est toujours difficile, en pays d'endémie, d'éliminer complètement la possibilité d'une infestation latente et ce fait rend certainement compte de bon nombre de réactions positives paradoxales.

Ces deux causes d'erreur dûment éliminées, on peut affirmer que la réaction de Henry est toujours négative chez les sujets sains. Mais elle a été trouvée parfois positive dans des affections autres que le paludisme. Le fait a été signalé, tout d'abord, dans certaines protozooses sanguines : Trensz a observé la séro-floculation chez des cobayes infectés expérimentalement par le trypanosome du debab du dromadaire; il l'a également notée dans la leishmaniose canine expérimentale. Tout récemment, en Mars 1933, Chorine obtient des réactions positives dans la spirochétose des poules; la floculation commence à se manifester cinq ou six jours après l'accès fébrile et persiste de trente à cinquante jours chez les animaux guéris. Comme on l'a vu, nos résultats personnels ne confirment pas ceux de Trensz, puisque nous n'avons eu que des réactions négatives dans la maladie du sommeil et dans la trypanosomiase expérimentale du cobaye.

En dehors des protozooses sanguines, la séro-floculation a été trouvée parfois positive au cours d'affections diverses observées chez des sujets à coup sûr indemnes de toute infestation palustre. Parmi ces affections, il en est que l'on retrouve avec une certaine prédilection dans les différentes statistiques : citons d'abord la syphilis sur laquelle les avis sont d'ailleurs partagés, Henry n'ayant que des résultats négatifs chez 400 syphilitiques, tandis que Le Bourdellès et Liégeois, Fargot, nous-mêmes observons quelques cas positifs. Ce sont, en second lieu, certaines viscéropathies, hépatomégalies ou splénomégalies non palustres, au cours desquelles il faut d'ailleurs se méfier tout particulièrement de la surfloculance des sérums. C'est le cas, enfin, de certains processus pathologiques qui s'accompagent d'une destruction érythrocytaire intense : tels, certaines anémies et surtout l'ictère hémolytique qui, dans 3 cas observés par nous, a constamment donné des séro-floculations nettement positives.

*
**

La séro-floculation du paludisme est susceptible de diverses applications pratiques, d'ordre diagnostique, thérapeutique et même épidémiologique, et son étude peut également éclairer certains problèmes plus généraux.

Dans le diagnostic des différentes formes de l'infection palustre, la méthode sérologique fournit un appoint précieux à la recherche directe de l'hématozoaire, qui demeure, bien entendu, le critère de choix. Mais il arrive assez fréquemment que ce critère ne puisse être obtenu et, dans cette occurrence, la réaction de Henry devient un élément capital du diagnostic. C'est le cas de certaines primo-invasions à Plasmodium praecox, où le parasite est souvent difficile à déceler dans la circulation périphérique, alors que la mélano-floculation apparaît dès le premier septénaire, parfois même dès le cinquième jour. Au stade des accès intermittents, la réaction de Henry trouve son intérêt surtout dans l'intervalle des accès, alors qu'à ce moment la recherche de l'hématozoaire échoue le plus souvent, et elle permettra ainsi, par exemple, de rattacher rétrospectivement au paludisme une poussée fébrile isolée au cours de laquelle l'examen du sang n'aura pu être pratiqué ou sera demeuré négatif. Dans le paludisme chronique, sans accès et avec lésions viscérales, alors que le plus souvent l'hématozoaire ne peut être décelé, la séro-floculation est positive dans 90 pour 100 des cas; nous ne comptons plus, dans notre service hospitalier, les diagnostics de paludisme ainsi posés chez des Arabes splénomégaliques ou insuffisants hépatiques, diagnostics corroborés par le test thérapeutique et parfois confirmés microscopiquement par la suite, à l'occasion d'une poussée fébrile épisodique. Enfin, la réaction de Henry est appelée à rendre d'incontestables services dans le paludisme latent; nous n'en voulons pour preuve que les deux cas de transmission de l'infection palustre par transfusion sanguine, publiés par Nobécourt et Liège : l'un des donneurs, qui avait servi pour les deux transfusions, avait fait, plusieurs années auparavant, quelques courts séjours coloniaux, sans accidents palustres d'ailleurs; or, la réaction, pratiquée ensuite chez lui, se montra fortement positive. D'ores et déjà, la recherche de la malaria-floculation doit être exigée, au même titre que la réaction de Wassermann, chez les donneurs ayant séjourné en pays impaludé.

Si la réaction de Henry paraît ainsi destinée à dépister l'infection paludéenne dans des cas où elle n'est pas évidente ou même pas soupçonnée, il n'est pas douteux qu'à l'inverse elle puisse ramener à de justes limites le domaine clinique de la malaria : dans bien des cas, une réaction négative, plusieurs fois contrôlée, fera rejeter une étiologie palustre souvent admise sans preuves suffisantes.

L'intérêt de la séro-floculation pour la surveillance du traitement a été signalé par Henry lui-même, et divers auteurs ont étudié le comportement de la réaction chez les paludéens soignés. Le délai dans lequel peut être obtenue la négativation est des plus variables, d'autant plus long que le sujet a été soumis à des réinfestations plus nombreuses; dans un cas cité par Henry, ce délai a atteint deux ans. Assez souvent, la réaction, avant de se négativer définitivement, passe par une série de négativations passagères suivies de reprises; le fait est signalé par Henry et nous l'avons vérifié. Aussi longtemps que la séro-floculation demeure positive, le sujet ne peut être considéré comme guéri et demeure exposé à des rechutes. On conçoit ainsi la possibilité, pour la réaction de Henry, de jouer dans la cure du paludisme le même rôle que la réaction de Wassermann au cours du traitement spécifique. Pour ce contrôle thérapeutique, la méthode photométrique paraît particulièrement indiquée; elle permettrait d'établir pour le paludéen des courbes analogues à celle de Vernes dans la syphilis et de régler sur les inflexions de cette courbe la conduite du traitement.

La réaction de Henry a été utilisée, comparativement à l'index splénique et à l'index plasmodique, pour l'établissement de l'index endémique d'une région impaludée. Les quelques recherches pratiquées jusqu'ici dans ce sens ne sont pas absolument concordantes, mais n'en démontrent pas moins l'intérêt de la méthode sérologique à ce point de vue particulier.

D'un point de vue plus général, la réaction de Henry apporte une contribution intéressante au problème si discuté de l'extinction spontanée du paludisme. On sait que Rieux s'est attaché à démontrer que, chez les sujets n'ayant séjourné

que peu de temps en pays impaludé, puis rapatriés et soustraits ainsi aux réinfections ultérieures, la parasitose s'éteint d'elle-même vers la fin de l'année qui suit la dernière impaludation. A cette thèse, qui a suscité de nombreuses contradictions, l'étude de la malaria-floculation apporte une indiscutable confirmation, puisque celle-ci se montre négative chez 95 pour 100 de sujets répondant aux conditions précitées. Si de cela l'on rapproche l'absence, elle aussi quasi constante, de l'hématozoaire chez ces anciens paludéens rapatriés, on conviendra qu'il est assez aventureux de parler chez eux de paludisme chronique, ceci n'excluant d'ailleurs pas la possibilité de séquelles dont l'origine première peut être en rapport avec l'infection palustre, mais qui ne sont plus elles-mêmes de nature palustre. Il ne nous paraît donc pas douteux que, suivant la conception de Rieux, le paludisme s'éteigne spontanément, sauf de rares exceptions (5 pour 100 des cas en moyenne), chez les sujets rapidement rapatriés et non soumis à des réinfections ultérieures. Il n'en va plus de même des malades que des séjours coloniaux prolongés ont exposés à de multiples réinfestations et qui sont, d'ailleurs, le plus souvent porteurs de lésions viscérales : même rapatriés, ces sujets conservent longtemps une séro-floculation positive, qui témoigne de l'activité persistante de leur paludisme.

*
* *

Nous voudrions, en terminant, envisager rapidement le mécanisme de la séro-floculation palustre. En vertu même du principe dont il s'est inspiré, Henry considère que sa réaction est une réaction spécifique, au sens biologique du mot, autrement dit qu'elle met en jeu un complexe antigène-anticorps. La floculation spécifique qui se produit au sein de ce complexe est d'ailleurs rendue plus manifeste par l'adjonction de l'eau distillée ou de l'eau salée, qui jouent le rôle d'éléments non spécifiques sensibilisateurs. La même théorie rend compte du fait que la réaction est souvent négative lors des accès fébriles; Henry admet en effet qu'à ce moment il y a saturation de l'anti-endogène précipitant par l'endogène jeté massivement dans la circulation.

La conception de Henry a été assez discutée. Il faut tout d'abord remarquer que les antigènes qu'il emploie ne sont pas rigoureusement assimilables aux antigènes palustres; ce ne sont que des antigènes de substitution dont le degré de parenté avec l'antigène vrai peut être discuté. De plus, et pour cette même raison, la spécificité que l'on peut reconnaître à de tels antigènes ne peut être, au maximum, qu'une spécificité de groupe et, de fait, des réactions positives aberrantes ont précisément été observées dans des processus, — ictère hémolytique, spirochétose des poules, — qui comportent une importante destruction globulaire et, par suite, une libération massive dans l'organisme de pigments d'origine hématique. Par ailleurs, Trensz oppose à la conception de Henry les résultats positifs qu'il a obtenus dans la leishmaniose et la trypanosomiase, affections qui ne comportent aucune production de pigments pouvant jouer le rôle d'endogènes, tandis que Chorine et Gillier estiment que la mélanine ne possède aucune propriété antigénique.

A l'opposé de l'interprétation de Henry, beaucoup d'auteurs pensent que la séro-floculation ne fait que traduire un état physico-chimique particulier des sérums, état sans doute assez spécial à l'infection palustre, mais nullement spécifique. Trensz, ayant remarqué la surfloculance fréquente des sérums palustres au simple contact de l'eau distillée, considère que ce phénomène est de même nature que celui qui se produit en présence des antigènes de Henry; dans cette manière de voir, le principe de la réaction devrait donc être recherché dans une instabilité particulière des sérums palustres, instabilité qui, lorsqu'elle est faible, ne se manifeste qu'en présence de certains réactifs, tels que la mélanine ou l'albuminate de fer, mais qui, à un degré plus accusé, apparaît en l'absence de tout antigène.

Pour R. Gille, la séro-floculation serait liée à une augmentation des euglobulines du sérum. Dès 1930, Dumolard, Aubry et leurs élèves avaient, dans le même ordre d'idées, signalé, chez des indigènes gravement impaludés, cachectiques, une hypoprotéinémie importante, avec élévation relative du taux des globulines, d'où abaissement du rapport sérine-globuline, qu'ils ont vu tomber à 0,189. Le Bourdellès et Velluz ont repris cette question; ils arrivent à cette conclusion qu'il existe, dans le paludisme d'invasion expérimental, une perturbation assez notable de l'équilibre protéique du sérum, mais que les rapports de ce trouble avec la floculation demeurent assez imprécis et que ces modifications ne peuvent expliquer, à elles seules, le mécanisme de la réaction.

Chorine et Gillier invoquent l'intervention de deux facteurs. Le premier est lié à l'existence dans les sérums de certaines substances caractérisées par leur différence de solubilité dans le sérum et dans l'eau distillée formolée : c'est le cas, par exemple, des globulines qui, ajoutées à des sérums négatifs, les transforment en sérums positifs; c'est le cas, encore, du cholestérol, de l'acide urique, des lécithines. L'on ne saurait cependant considérer comme certain que l'une ou l'autre, ou plusieurs, de ces substances existent à un taux constamment augmenté dans les sérums de paludéens qui donnent une réaction de Henry positive. Par ailleurs, nous venons d'observer une réaction nettement négative dans un cas de cancer de la tête du pancréas avec ictère et hypercholestérolémie aux environs de 5/1000. Le deuxième facteur invoqué par Chorine et Gillier est la richesse du sérum en sels dissous, la baisse de la concentration saline favorisant la floculation et son élévation ayant l'effet opposé. Cette élévation se produit en particulier au cours des accès et explique la disparition fréquente de la séro-floculation à ce moment. En définitive, pour ces auteurs, la réaction de Henry traduit un déséquilibre entre les substances dissoutes dans le sérum, mais peu ou pas solubles dans l'eau distillée formolée, et la concentration moléculaire du même sérum. Le rôle de la mélanine se borne à celui d'un indicateur.

Il nous paraît prématuré de choisir dès maintenant entre la théorie biologique et les théories physico-chimiques. Dans l'état actuel des choses, la sagesse est peut-être d'admettre, avec Le Bourdellès et Liégeois, l'intervention de facteurs mixtes spécifiques et non spécifiques, « ces derniers mettant les sérums en état d'instabilité et facilitant l'objectivation de la floculation produite par les facteurs spécifiques », conception qui, on le voit, se rapproche sensiblement de celle de Henry lui-même.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie presque complète de la question dans les deux thèses suivantes :

G. Driguez : De la mélano-floculation (réaction de Henry) au cours du paludisme. *Thèse d'Alger*, 1933.

P.-R. Lacour : Recherches sur la malaria-floculation de Henry. *Thèse de Lyon*, 1933.

Nous n'ajouterons que quelques références qui ne figurent pas dans ces thèses ou qui leur sont postérieures :

L. Alcay, E. Cattoir et G. Marill : La réaction de Henry chez les porteurs d'hématozoaires. *Paris-Médical*, 10 Juin 1933.

V. Chorine : La séro-floculation de Henry dans la spirochétose des poules. *Soc. de Biol.*, séance du 25 Mars 1933.

V. Chorine et R. Gillier : Sur le mécanisme de la réaction de Henry au cours de l'infection paludéenne. *Acad. des Sciences*, séance du 23 Octobre 1933.

V. Chorine et R. Gillier : Le mécanisme de la réaction de Henry. *Annales de l'Institut Pasteur*, Février 1934.

Farjot : Résultats de 100 séro-floculations de Henry. *Soc. de Path. Exot.*, séance du 8 Mars 1933.

B. Le Bourdellès et A. Fribourg-Blanc : Malaria-floculation et malariathérapie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 7 Juillet 1933.

F. Meersseman et P.-R. Lacour : La malaria-floculation de Henry. Son intérêt théorique et pratique. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 20 Février 1934.

DE L'EMPLOI EN CHIRURGIE
DE L'ALDÉHYDE FORMIQUE
ET D'UNE HUILE PURE SULFURÉE
EXTRAITE DE ROCHES BITUMINEUSES DU JURA

Par J. LE CALVÉ (Redon)

Dans le cas de blessures très souillées, vieilles de un, deux jours et plus, comme celles que l'on rencontre fréquemment dans la clientèle rurale, les procédés basés sur l'asepsie pure nous sont apparus comme insuffisants. Nous avons donc dirigé nos recherches vers l'emploi d'un antiseptique actif, destiné à compléter utilement l'épluchage de la plaie et qui ne soit pas trop vulnérant pour les tissus. Nous avons, dans ce but, expérimenté l'aldéhyde formique ou méthanal. Ce corps, judicieusement employé, nous a paru rénir les conditions imposées.

Parallèlement à ces essais, nous avons cherché un moyen de hâter la cicatrisation des plaies qui tardaient à se fermer. L'utilisation d'une huile sulfurée raffinée, issue de la distillation de calcaires bitumineux extraits d'un gisement du Jura (massif du Grand-Colombier à Orbagnoux, Ain), nous a semblé raccourcir la durée de la réparation.

L'emploi de cette huile sulfurée complète heureusement, selon nous, les effets thérapeutiques de l'aldéhyde formique par son pouvoir antiseptique modéré, son action exosmotique sur les tissus cruentés et ses propriétés cicatrisantes.

*
* *

Nous avons eu l'idée d'utiliser *l'aldéhyde formique sous forme gazeuse* et nous nous sommes appliqué à régler son mode d'emploi. Plus active à l'état gazeux que sous forme de solution, plus puissamment bactéricide, possédant un pouvoir plus grand de diffusion, l'aldéhyde formique partage avec le formol la propriété de diminuer la toxicité des toxines microbiennes et de ne pas s'opposer à la production d'antitoxines.

M. Perdrix [1] a mis en relief la réversibilité de l'aldéhyde formique ou méthanal en un polymère solide, le trioxyméthylène. Ce dernier,

1. L. Perdrix : Transformation réversible du trioxyméthylène en méthanal; application à l'étude de la stérilisation par le méthanal sec aux températures élevées. *Annales de l'Institut Pasteur*, Novembre 1906. — Action antiseptique du méthanal sec aux différentes températures sur les germes microbiens et en particulier sur les spores du « Bacillus subtilis ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Septembre 1907.

chauffé, dégage des vapeurs d'aldéhyde formique qui, après refroidissement, reconstituent le trioxyméthylène. Le facteur qui détermine ces transformations est la chaleur.

D'autre part, Perdrix, étudiant les propriétés du méthanal, a montré que la tension de ce corps s'élevait notablement avec la température et que son action bactéricide était fonction de la température à laquelle il est dégagé.

Des expériences scientifiques plus récentes que celles de Perdrix ont montré que l'aldéhyde formique sèche ne se diffusait, en quantité appréciable, que si la couche d'air environnante était en mouvement ou si l'on utilisait un véhicule comme la vapeur d'eau par exemple.

Nous avons tenu compte de ces données expérimentales pour préparer la compresse formique que nous utilisons dans le traitement des plaies infectées et, aussi, pour comprendre son mode d'action.

Compresse au trioxyméthylène ou compresse formique. — Disposer dans une boîte métallique à fermeture hermétique une pile de compresses de quatre épaisseurs de gaze, mesurant 15 cm. sur 12 cm. Sous la compresse de fond, glisser 5 pastilles de trioxyméthylène et approcher la boîte d'une source de chaleur quelconque, fourneau de cuisine par exemple. La maintenir une heure si la température atteint 70°, cinq heures si elle ne s'élève pas au-dessus de 50°.

Après refroidissement, les pastilles de trioxyméthylène ont presque entièrement disparu. L'aldéhyde formique dégagée à leurs dépens et qui imprègne les compresses s'est, après refroidissement, transformée en trioxyméthylène, qui reste retenu dans les mailles du tissu.

Notre matériel est préparé à l'avance et peut être conservé indéfiniment dans la boîte à fermeture hermétique.

Mode d'action. — Etalons à la surface d'une plaie une compresse ainsi préparée et recouvrons-la d'un imperméable dépassant très largement ses bords. Nous réalisons ainsi une sorte de chambre close dont la température avoisine celle du corps, chargée de vapeur d'eau produite aux dépens de l'évaporation des humeurs exsudées. Sous l'action de la température, un dégagement lent, continu, d'aldéhyde formique s'opère. La diffusion de ce gaz est encore favorisée, comme nous l'avons vu plus haut, par la présence de vapeur d'eau contenue dans la chambre close, et par les mouvements même très faibles du blessé.

Ainsi obtenues les vapeurs d'aldéhyde formique ont sur les plaies une action de *profondeur et de surface*. Elles pénètrent dans les moindres replis mieux que les solutions antiseptiques, qui mouillent le plus souvent la surface des plaies sans s'insinuer dans leurs anfractuosités. Elles sont fixées, solubilisées par la sérosité exsudée, par les liquides interstitiels qui les véhiculent dans une certaine profondeur. Les germes de la surface et de la profondeur subissent l'action d'une cautérisation chimique comparable à la cautérisation ignée et sont détruits. Dans une plaie ainsi traitée, ce qui frappe c'est son asséchement, l'absence de suppuration, la diminution de ses sécrétions, la production d'une sorte d'escarre sèche, mince, qui réunit toutes ses parties. Sous cette croûte protectrice, la cicatrisation s'accomplit dans d'excellentes conditions et la cicatrisation par première intention devient presque une règle.

Pour obtenir ces résultats favorables, on doit utiliser l'aldéhyde formique d'après certaines règles, la doser, n'en faire qu'un usage limité dans le temps. Ces précautions évitent que la cicatrisation superficielle que l'on réalise par ce procédé ne gagne en profondeur et ne produise des délabrements indésirables.

D'autre part, il n'est pas indiqué d'employer cet agent, à cause de son action vaso-constrictive, dans des plaies mal irriguées, dans des plaies par écrasement des extrémités des membres. Nous ne le conseillons donc pas dans les traumatismes des doigts, de la main ou des orteils, de crainte d'exercer une action trop brutale sur la vascularisation de ces segments et de produire ainsi une sorte de gangrène sèche.

Après emploi de la compresse formique, nous utilisons *l'huile sulfurée naturelle du Jura*. Sous l'action de cette dernière, on assiste à une exsudation assez marquée des tissus cruentés, à une sorte d'exosmose, à la liquéfaction du coagulum. La plaie se déterge, la cicatrisation s'active rapidement.

Nous employons ce corps sous deux formes : liquide (huile sulfurée naturelle du Jura 10, huile d'olive stérilisée 90) et pommade (huile sulfurée naturelle du Jura 10, lanoline-vaseline 90).

Ces deux formes permettent tous les emplois selon les cas d'espèces : tamponnements, épandage, injection dans les drains, compresses imbibées, pansements, etc... Le plus souvent, nous utilisons la pommade sous forme de *gaze enduite* ainsi préparée : tailler dans une gaze à larges mailles des rectangles ou des carrés d'une seule épaisseur, de telles dimensions que l'on désire; les superposer dans une boîte métallique et verser dessus, à saturation, la pommade ramollie au bain-marie.

*
* *

Nous traitons par la compresse formique, associée aux pansements à l'huile sulfurée, les grands délabrements des membres, les plaies infectées ou présumées telles, toutes les fractures ouvertes, certains abcès après ouverture large, les ostéomyélites.

La compresse formique agit comme antiseptique puissant, l'huile sulfurée naturelle du Jura comme cicatrisant réel, d'un pouvoir au moins égal à celui de l'irrigation au Dakin, avec l'avantage sur ce liquide de ne pas ramollir les appareils plâtrés des fractures ouvertes et de ne pas exiger une surveillance continue.

Conduite générale du traitement. — Nous sommes appelé auprès d'un blessé porteur d'une fracture ouverte par exemple. Des heures nombreuses se sont écoulées depuis l'accident; l'infection et ses suites fâcheuses sont à redouter. Comment nous comporterons-nous ?

La méthode que nous allons décrire pour ce cas particulier pourra être utilisée dans toutes les circonstances où l'on estimera devoir retirer un bénéfice de l'emploi de l'aldéhyde formique et de l'huile sulfurée.

Les alentours de la plaie sont rasés et arrosés copieusement d'un jet d'eau savonneuse préparée en portant à l'ébullition de l'eau dans laquelle on a déposé un petit cube de savon de Marseille. La plaie, son fond, ses diverticules sont irrigués avec la même libéralité. Ce lavage emporte une partie des impuretés logées dans la brèche.

Asséchement soigneux de la peau et badigeonnage large à la teinture d'iode.

Après ce temps préliminaire, nous procédons à la toilette de la plaie, puis recouvrons provisoirement la lésion d'une compresse stérile maintenue par un fil circulaire et réduisons la fracture sous anesthésie générale. Avant de confectionner l'appareil plâtré, qui consiste le plus souvent en un appareil circulaire, nous entourons le membre, à distance de part et d'autre de la blessure, d'un rectangle de taffetas gommé dont les bords viennent largement chevaucher à la face supérieure du membre. L'appareil plâtré est ensuite appliqué; on y ménage une large fenêtre permettant les pansements. Après dessiccation du plâtre, la compresse stérile est enlevée, remplacée par une compresse formique [2] mollement tassée sur laquelle on dispose quelques compresses ordinaires et une couche d'ouate. Les bords de l'imperméable sont ramenés l'un sur l'autre.

Ne pas toucher à ce pansement avant quarante-huit heures; il est peu douloureux et le blessé n'accuse qu'une cuisson légère pendant les premiers moments. Lors de sa réfection nous trouvons, sous une couche d'ouate très peu souillée, les compresses tachées d'un suintement séreux peu abondant qui diminue très vite dans la suite.

Selon la gravité des cas, nous adoptons pour les pansements suivants une ligne de conduite un peu différente :

a) Quand la plaie est de peu d'importance et peu profonde, le suintement insignifiant, quand il n'y a pas de température, nous nous bornons aux compresses stérilisées.

b) Quand la plaie est plus étendue, soignée plus tardivement, son infection plus certaine, nous renouvelons la compresse formique au bout de quarante-huit heures, même s'il persiste une légère élévation de température. Nous procédons ensuite au pansement à l'huile sulfurée : injection de quelques centimètres cubes du liquide à 10 pour 100 dans le fond de la plaie, les anfractuosités, dans les drains quand il y en a, nous étalons sur la plaie une lame de gaze enduite d'huile sulfurée. Ce pansement est revu au bout de deux jours; il est plus humide que le précédent. On l'espace ensuite un peu plus. Sous son influence, l'escarre formique, brunâtre et sèche, gonfle, devient un peu humide, grisâtre, se détache peu à peu, laissant sous elle un tissu rosé couleur chair, finement granuleux, bien vivant. La plaie se comble très vite.

c) Enfin, dans le cas de plaies très graves ou très infectées, au lieu de conserver la compresse formique deux ou trois fois quarante-huit heures consécutives, nous alternons son emploi avec celui de l'huile sulfurée à raison de deux jours l'un, deux jours l'autre. Rarement, nous avons recours à la compresse formique une troisième fois et exceptionnellement une quatrième fois. Cette manière d'agir nous a paru moins offensante pour les tissus.

L'appareil plâtré est conservé quarante à cinquante jours, rarement plus. Les suites sont favorables, et dans toutes les circonstances où nous avons employé notre méthode, et malgré le retard du traitement, nous avons enregistré des succès.

Depuis Juillet 1922, date à laquelle nous avons commencé à employer ce procédé, nous avons traité ainsi 27 fractures ou luxations ouvertes. Pour la commodité de la description nous les rangerons dans quatre types :

Premier type (punctiforme). — Plaies punctiformes de la peau : 7 cas.

Deuxième type (moyen). — Plaies de la peau de la dimension d'un verre de lunette, avec embrochement fréquent par un fragment osseux qui passe à l'extérieur et refoule souvent un bouchon musculaire : 6 cas.

Troisième type (grave). — Larges plaies avec

2. Dans le cas de préparation récente de la compresse formique, il peut se faire qu'elle soit encore chargée de vapeur, pique les yeux à distance, produise une sensation désagréable sur les muqueuses. Il conviendra alors de la maintenir à l'air quelques instants avant de s'en servir, sinon l'on risquerait de provoquer une momification trop étendue des tissus.

dilacérations des muscles, des aponévroses, fractures multiples : 10 cas.

Quatrième type (fracture articulaire). — 4 cas dont 2 comprenant une luxation compliquée du cou-de-pied (Nous n'envisageons pas le cas où le membre est broyé et où l'amputation s'impose comme la seule ressource).

Nos blessés étaient en général à l'âge moyen de la vie. Cependant, nous avons soigné un enfant de 5 ans, 6 personnes ayant dépassé la soixantaine et une femme de 92 ans pour luxation ouverte du pied.

Le temps qui s'est écoulé entre l'accident et le moment où nous avons appliqué notre méthode est le suivant :

Trois à six heures : 1 fracture du premier type, 2 du second, 2 du troisième, 2 fractures articulaires.

Six à douze heures : 3 fractures du premier type, 2 du second, 1 du troisième.

Quinze heures : 2 fractures du premier type.

Vingt-quatre heures : 2 fractures du second type, 4 du troisième, 2 fractures articulaires.

Quarante heures : 1 fracture du premier type.

Quarante-huit heures : 2 fractures du troisième type.

Trois jours : 1 fracture du deuxième type.

Nous concrétisons nos résultats par l'observation suivante prise parmi nos cas traités :

« Robuste compagnard de 45 ans qui, pris de boisson, tombe de sa charrette dont les roues écrasent son bras gauche et sa jambe droite. Pour se donner du courage, notre homme continue ses libations pendant le cours de l'après-midi et nous le recevons, six heures après son accident, dans un état voisin de l'ivresse, laissant échapper dans ses vêtements urine et selles liquides.

Il est porteur de graves fractures compliquées d'un bras et d'une jambe. Son aspect général est inquiétant, son pouls petit. Le bras gauche, très déformé par une fracture angulaire de l'humérus, montre une plaie transversale de quatre travers de doigt de long sur deux de large. La jambe droite, dont la déformation est très importante, est le siège d'une fracture spiroïde du tibia, avec plaie de 9 cm. sur 4 cm., souillée de terre et d'une coulée de matières fécales.

Nous hésitons sur la conduite à tenir; l'étendue des délabrements nous fait envisager une double amputation comme étant la solution la plus raisonnable. Mais l'état du blessé nous fait craindre qu'il supporte mal une intervention aussi grave. Comme les pansements formiques nous ont donné plusieurs fois, dans des cas désespérés, des résultats satisfaisants, nous décidons de tenter encore la chance dans celui-là, quitte à surveiller étroitement notre blessé et à l'amputer si la chose devient nécessaire... Anesthésie, pendant laquelle le sujet ne cessera de se débattre, exagérant encore ses fractures. Gêné par les mouvements désordonnés du patient, nous bornons la toilette de la plaie à un large badigeonnage iodé, avec nettoyage à la compresse sous un jet d'éther des parties cruentées et du fond de la plaie. Réduction des fractures, appareils plâtrés et compresses formiques.

A notre surprise, en dépit de l'extrême agitation du blessé, les jours suivants, agitation qui frise le « delirium tremens », les suites sont excellentes. Au début, nous alternons de deux jours en deux jours la compresse formique et les pansements à l'huile sulfurée, soit deux compresses formiques pour la jambe, trois pour le bras. Puis nous n'employons que l'huile sulfurée sous forme liquide, puis sous forme de gaze enduite.

Dès le vingtième jour les escarres sont éliminées, laissant après elles une surface finement granuleuse d'un très beau rouge qui épidermisera bientôt. Au bout de deux mois, les fractures sont consolidées en bonne position, les membres débarrassés de leur appareil plâtré.

Toutes les conditions ont été ici réunies pour aller au-devant d'un échec : étendue et souillure des délabrements, toilette plus que sommaire des plaies avec leur appareillage, agitation du blessé pendant et après la réduction. Malgré cet ensemble défavorable, la guérison a été obtenue; aussi ce cas nous paraît-il très démonstratif. »

Nous avons aussi recueilli 6 observations typiques d'ostéomyélites traitées par notre procédé, avec des résultats très encourageants. Voici une de ces observations :

« Fillette de 7 ans chez laquelle se déclare, à la suite d'une petite plaie infectée à la cheville, une ostéomyélite du tibia.

Opérée trois semaines après le début des accidents fébriles : incision cutanée de 10 cm., ouverture large d'un abcès contenant 200 cmc de pus épais, ayant comme point de départ la couche sous-périostée. Au niveau de la région bulbaire, la face interne du tibia présente quelques foyers de ramollissement. Ablation de toutes les parties malades et suspectes de l'os. Evidement de la face interne du tibia sur toute sa largeur et sur une hauteur de quatre travers de doigt. Compresse formique pendant deux jours, puis emploi exclusif de l'huile sulfurée naturelle du Jura sous forme liquide et sous forme de gaze enduite de pommade. Deux mois après l'intervention, la vaste brèche est comblée.

Ainsi, notre pratique de l'emploi de la compresse formique pendant près de douze années et de l'huile sulfurée naturelle du Jura depuis près de trois années, concrétisée, en particulier, par les résultats que nous avons fournis ci-dessus dans les cas difficiles que représentent les fractures compliquées ouvertes et les ostéomyélites, nous permet de présenter ces procédés comme susceptibles de rendre d'appréciables services dans l'art courant du praticien.

LE TRAITEMENT DES PROSTATIQUES DISTENDUS

Par **L. MIGLIARDI**

La rétention d'urine chronique incomplète avec distension est un complexus morbide qui a été pour la première fois décrit par Guyon. Avant lui, Civiale, dans le paragraphe intitulé : « Stagnation de l'urine avec affaissement de la santé générale », en cite des cas mais sans insister sur aucun des traits caractéristiques de cette variété si particulière de la rétention incomplète d'urine.

D'après Guyon, cette forme de rétention est la plus grave, la plus méconnue, la plus difficile à traiter et la plus insidieuse. L'accumulation progressive et lente des urines aboutit à la distension non seulement de la vessie, mais des uretères, des bassinets et des calices; le parenchyme rénal subit les effets de la pression qui ne cesse de s'exercer sur lui. Les fonctions éliminatrices des reins en sont profondément troublées.

Il s'agit d'une distension chronique qui n'a rien à voir avec la distension aiguë qui survient si fréquemment chez les prostatiques et qui est dépourvue de gravité. Ces malades viennent nous voir parce qu'ils ont une incontinence qui, seulement nocturne d'abord, est devenue diurne après un laps de temps plus ou moins long. D'autres viennent nous consulter uniquement pour des troubles des fonctions digestives; ils négligent complètement leurs symptômes urinaires. A un degré avancé, quand la distension existe depuis plusieurs mois, ces malades, amaigris, jaunes, affaiblis, présentent à un haut degré les types des grandes dyspepsies urinaires: étant donné leur âge, on les prend facilement pour des cancéreux. Fréquence de mictions avec incontinence, troubles digestifs, polyurie, vessie faisant saillie à l'hypogastre, tels sont les symptômes qui caractérisent cette forme de rétention d'urine. Le pronostic est toujours grave et doit être absolument réservé, puisque, toujours suivant Guyon, ils sont profondément intoxiqués et vivent dans un équilibre très instable; la moindre perturbation peut le rompre. Nous verrons plus loin que la cause principale de ce déclin se trouve dans l'état d'insuffisance rénale, que Guyon, en 1900, assurait pouvoir diagnostiquer mais non pas mesurer. Nous verrons plus loin que nous possédons aujourd'hui des moyens nous permettant de mesurer jusqu'à un certain point cette insuffisance qui domine le pronostic des distendus. Mais avant d'aborder cette question, voyons quelles étaient les règles établies par Guyon pour le traitement de ces malades. Etant donnée la grande réceptivité qu'ils offrent à l'invasion microbienne, il insiste sur la nécessité d'une asepsie et d'une antisepsie absolues. Une sonde qui n'est pas parfaitement stérile est un instrument des plus dangereux. En outre, comme la nutrition de ces malades est profondément troublée, il conseille un traitement préalable de l'état général mais sans trop s'attarder à cette médication, car il faut arriver le plus tôt possible à l'évacuation de la vessie. Celle-ci doit être lente et partielle; successivement accrue, elle deviendra presque totale en peu de jours. Une détente trop rapide déterminerait une hémorragie *ex vacuo*. Pour les premiers cathétérismes, il faut diminuer la tension; mais on ne peut établir d'avance la quantité à évacuer. La règle consiste à arrêter l'écoulement quand l'urine commence à s'écouler de la sonde sans aucune projection. Le premier jour une seule évacuation partielle suffit; si elle est bien supportée, on arrive à 2 évacuations par jour. A ce moment l'incontinence est supprimée, la fréquence est diminuée; souvent le malade ne ressent plus le besoin d'uriner. Il faut alors arriver à pratiquer 3 ou 4 cathétérismes dans les vingt-quatre heures. En général, il ne faut vider complètement qu'au bout de quinze jours. Quand l'évacuation va toucher à sa fin, l'apparition d'une teinte rosée de l'urine ou des contractions douloureuses obligent à injecter de suite dans la vessie une solution tiède d'acide borique. Aussi, chez ces malades, l'évacuation doit-elle être faite la seringue à la main. Si au cours de l'évacuation, malgré tous les soins, l'urine devient trouble, il sera indiqué de recourir à la sonde à demeure qui sera fermée avec un fausset. On la débouchera toutes les deux heures, en remplaçant au fur et à mesure le liquide que l'on extrait par une solution d'acide borique.

Au bout d'un certain temps, la *réceptivité* de l'appareil urinaire devient beaucoup moindre et l'on peut confier au malade lui-même ou à son entourage le soin de l'évacuation. Les règles ainsi tracées par Guyon ont fait loi pendant plusieurs années; cependant, malgré le soin apporté dans le traitement, les cas d'infections mortelles n'étaient pas rares. De l'aveu même de l'auteur de la méthode, le pronostic des distendus était grave. Effrayés par les dangers du traitement, certains spécialistes préféraient ne pas toucher du tout aux prostatiques distendus.

On en était à ce point quand, heureusement, la question a été reprise. C'est le mérite de Carlier d'avoir, au Congrès de l'Association Française d'Urologie de 1919, attiré l'attention sur ce problème. Cet auteur disait qu'il avait renoncé au cathétérisme pratiqué suivant les règles tracées par Guyon et qu'il traitait par la cystostomie d'emblée tous les prostatiques distendus. A la thèse de Carlier se ralliaient alors

Pasteau, Escat, Pousson, Michon et Rochet. Il est bon de rappeler les conclusions de Pasteau : en cas de rétention avec distension vésicale et urines claires, ne jamais sonder; mais pratiquer avec anesthésie locale une cystostomie large.

La thèse de Carlier a été reprise par Gayet au Congrès Français de 1927. Cet auteur apporta une étude très précise, basée sur 141 observations de cas traités avec les 3 méthodes en usage. Une première série avait été traitée par la sonde intermittente ou à demeure; une deuxième avait subi la cystostomie après traitement par la sonde à demeure; enfin, dans une troisième série, il avait pratiqué la cystostomie d'emblée sans aucun cathétérisme préalable. Dans la première série, il y eut une mortalité de 50 pour 100; dans la seconde, de 37 pour 100, et, dans la troisième, de 17 pour 100. Ces chiffres, d'après Gayet, plaidaient en faveur de la cystostomie d'emblée d'urgence chez les distendus. Cependant, Gayet reconnaissait que la cystostomie d'urgence n'était pas infaillible, et il ajoutait : « Ces malades sont tellement fragiles qu'ils ne nous laissent aucune sécurité, du moins pendant les premiers jours; mais la sonde est dans ces cas une arme infiniment plus dangereuse que le bistouri, et le maximum de chances, c'est l'opération qui la donne. » Aux conclusions de Gayet, se sont ralliés, d'une façon générale, à peu près tous les urologues. On aurait cru que, grâce au travail si documenté de Gayet, la question fût définitivement close.

Or, nous voyons, au Congrès Français de 1930, Chauvin revenir sur cette question qui paraissait épuisée. Cet auteur constate la grande mortalité due aux graves perturbations apportées par la cystostomie dans le fonctionnement rénal. La cystostomie d'emblée doit être réservée, dit-il, aux distendus moins graves; elle doit être différée de quelques jours pendant lesquels une sonde permettra de relever l'état général et d'abaisser l'azotémie. A cette séance, Marion approuve pleinement les idées de Chauvin, et il ajoute que, dans son service, tous les distendus vraiment cachectiques sont mis à la sonde à demeure à débit ralenti. Mais cet auteur ne considère pas la cystostomie chez les distendus comme aussi grave que l'a dit Chauvin, à la condition que les sujets présentent encore une certaine résistance. D'autres urologues comme Gérard, Oraison, Bonneau, Le Fur et Grandineau, n'acceptent pas entièrement les conclusions de Chauvin. Gérard fait d'emblée la cystostomie, mais avec une technique spéciale : il pratique une minime ponction de la vessie et introduit à pression une sonde de Malécot n° 20. L'urine ne doit pas sourdre autour de celle-ci. Il évacue sur-le-champ le contenu vésical, mais ensuite il met quatre ou cinq jours pour vider la vessie, faisant évacuer 150 cmc. d'urine toutes les trois heures. Oraison accepte le procédé du débit ralenti au moyen de la sonde à demeure qui, cependant, ne donne pas plus que la cystostomie d'emblée. Bonneau prône la méthode de ponction sus-pubienne suivie de cystostomie vingt-quatre heures après. Le Fur pratique, comme Gérard, une cystostomie spéciale avec dérivation lente des urines. Enfin, Grandineau conseille le lavage continu de la vessie combiné à l'évacuation lente chez les prostatiques distendus en mauvais état général. Chez les distendus qui ont conservé un bon état général malgré une azotémie élevée, Grandineau pratique la cystostomie d'emblée.

Autant que je sache, la discussion ouverte par Chauvin au Congrès de 1930, que je viens de résumer, a été la dernière. Les avis des urologues étaient donc à ce moment partagés.

Aujourd'hui, je crois que la même incertitude règne encore sur ce problème si important de la pratique urologique. Cependant, la formule du traitement de ces malades a été depuis longtemps donnée par mon maître Colombino, de Turin. Cet auteur, dans une communication à la séance de la Société Belge d'Urologie, du 24 Novembre 1924, exposait sa méthode de prévention des complications dans le traitement des prostatiques distendus. Il revenait sur la question, au Congrès de l'Association Française d'Urologie de 1930 et dans quelques autres publications successives (*Journal Belge d'Urologie*, Décembre 1931; *Società Piemontese di Chirurgia*, 16 Avril 1932). La méthode de Colombino est basée sur *l'action préventive de l'urotropine et du chlorure de calcium employés par voie intraveineuse* à l'égard de l'hémorragie et de l'infection vésicorénale. La technique est simple : aussitôt avant la mise en place de la sonde à demeure et pendant huit à dix jours, on pratique une injection intra-veineuse de 10 cmc d'une solution d'urotropine à 40 pour 100 et de 10 cmc de chlorure de calcium à 10 pour 100, mélangés dans la même seringue. Il arrive souvent que, dès le troisième jour, tout danger d'hémorragie a disparu; dans ces cas, on continue avec la seule urotropine. Pour obtenir le débit ralenti on se sert de l'ampoule pour goutte à goutte rectal de Murphy qu'on raccorde d'un côté à la sonde, de l'autre à un tube de caoutchouc qui conduit l'urine dans un bocal placé à côté du lit. Le temps nécessaire pour vider la vessie chez les prostatiques distendus est de douze heures au maximum. Quelquefois les urines restent légèrement sanglantes pendant les deux ou trois premiers jours, mais cela n'a aucune importance.

Dans ces dernières années, nous avons appliqué la méthode de Colombino à tous les cas de distension vésicale de notre service, sauf chez les malades très atteints dans leur état général, et ne paraissant susceptibles d'aucun traitement. Or, nous avons obtenu des résultats excellents; jamais nous n'avons observé, à la suite de l'évacuation vésicale, ces infections foudroyantes, rapidement mortelles qui étaient fréquentes avec les anciennes méthodes de traitement. La sonde à demeure à débit ralenti, associée avec les injections préventives d'urotropine et de chlorure de calcium, est la méthode de choix dans le traitement des prostatiques distendus. La cystostomie d'emblée est beaucoup plus grave et doit être réservée aux cas dans lesquels le cathétérisme est impossible. Nous connaissons maintenant la raison de cette différence. La cystostomie, comme toute autre opération sur l'appareil urinaire, est suivie d'une augmentation de l'urée sanguine, qui atteint son maximum du deuxième au troisième jour après l'intervention. Chez un distendu, présentant avant la cystostomie une azotémie élevée, cette augmentation peut être fatale. Au contraire, avec la sonde à demeure, on observe le fait inverse : l'azotémie diminue, et, au bout de huit ou dix jours, le malade se trouve en condition de supporter la cystostomie. Voici une observation typique :

Un vieillard de 72 ans entre à l'hôpital pour des troubles graves de l'état général, agitation, langue sèche. Il s'agit d'un prostatique distendu à urines claires. Urée : 2,27. Je mets une sonde à demeure à 9 heures du matin et je lui fais de suite une injection intraveineuse de 10 cmc de solution d'urotropine 40 pour 100 et de 10 cmc d'une solution 10 pour 100 de chlorure de calcium. La sonde (bout coupé n° 17) est raccordée à l'appareil de Murphy et on laisse l'urine couler goutte à goutte. Pendant trois jours, on fait tous les matins l'injection intraveineuse de calcium et urotropine. Les jours suivants, toute trace de sang ayant disparu, on se borne à faire l'injection d'urotropine. Au cinquième jour du traitement, l'azotémie est tombée à 1,07, au neuvième à 0,72. On pratique alors la cystostomie, tout en continuant l'injection intraveineuse quotidienne d'urotropine. Deux jours après, l'azotémie monte à 0,96, mais l'état général reste bon, la langue humide. Cinq jours après, l'azotémie tombe à 0,78. Au bout d'un mois, nous trouvons 0,49. Ce malade a été plus tard prostatectomisé avec succès.

L'observation que je viens de résumer est l'une des plus démonstratives. Si chez ce malade on avait pratiqué la cystostomie d'emblée, l'azotémie déjà haute se serait encore accrue et la vie aurait été menacée. Je pourrais citer de nombreux cas analogues démontrant la nécessité de faire précéder la cystostomie d'une période de sonde à demeure chez les distendus graves ayant une azotémie élevée. Mais, comme l'observe justement Blanchot, c'est une erreur de réserver la sonde aux plus malades et de la refuser à ceux qui le sont moins, d'autant plus que l'on ne peut pas toujours mesurer le degré de résistance des malades de cette catégorie. Ce qui rend la sonde à demeure inoffensive, c'est justement la méthode de Colombino qui permet une évacuation assez rapide et s'oppose en même temps à l'hémorragie et à l'infection. Après huit ou dix jours de sonde à demeure, lorsque la langue est devenue humide, que l'état général s'est relevé et que l'azotémie a diminué, il faut pratiquer la cystostomie. Passer de la sonde à demeure au sondage répété serait beaucoup plus délicat et dangereux, puisque, à ce moment, l'appareil urinaire présente encore une grande réceptivité à l'infection. Malgré tous les soins, l'urine peut se troubler et provoquer la fièvre; on se trouve alors obligé de remettre la sonde à demeure. Ces dangers n'existent pas avec la cystostomie qui assure un drainage bien meilleur.

Dans la plupart de nos cas, nous avons pu, après une période plus ou moins longue de drainage hypogastrique, pratiquer la prostatectomie avec plein succès. En opérant ces malades, nous avons constaté que c'est parmi les distendus qu'on rencontre le plus grand nombre d'affections du col. Ce fait est à souligner, puisque la cause directe de l'incontinence d'urine chez les distendus est encore tout à fait obscure.

En dehors de l'hypertrophie prostatique, du cancer de la prostate et de la maladie du col nous avons quelquefois rencontré un rétrécissement traumatique comme cause de distension vésicale. Il s'agissait d'hommes jeunes et réduits au bout de peu de temps à un état de cachexie avancée; grâce à l'action préventive des injections intraveineuses de chlorure de calcium et d'urotropine nous avons pu pratiquer en un premier temps sans aucun danger la cystostomie.

La conclusion qui se dégage de notre étude est que les injections intraveineuses préventives de chlorure de calcium et d'urotropine suivant la méthode de Colombino permettent de vider en quelques heures tous les distendus azotémiques. La sonde à demeure pendant huit à dix jours, suivie de la cystostomie, est le procédé de choix. Quand le cathétérisme est impossible il faut avoir recours d'emblée à la cystostomie, mais avec débit ralenti.

La formule du traitement des distendus azotémiques nous est donc acquise.

Mais ce qu'il y a encore de délicat chez ces malades, c'est le pronostic. Au début nous pensions que tout dépendait du degré de l'azotémie. Ensuite nous avons vu que la chose n'était pas si simple. Dans une communication au Congrès italien d'Urologie de 1932, j'ai insisté sur le fait qu'il y a des distendus avec azotémie fixe

et des distendus avec azotémie réductible. Tandis que le drainage vésical avec la sonde à demeure est capable de réduire en peu de jours l'azotémie des derniers, il n'a pas d'influence sur les autres. Nous avons tous vu de grandes azotémies de 2-3 grammes tomber en quelques jours de sonde à demeure tandis que, dans une autre catégorie de malades, des taux d'urée moins élevés restaient fixes malgré le drainage prolongé. Le fait existe et il est admis par tous; mais comment distinguer les azotémies fixes des azotémies réductibles ? Au cours de mes recherches sur le fonctionnement rénal en urologie j'ai trouvé que le test le meilleur pour établir le pronostic opératoire résidait dans la réserve alcaline du plasma. Si la réserve alcaline est normale, l'azotémie même très élevée est réductible; le pronostic opératoire est bon. Au contraire si la R. A. est diminuée, mais n'est pas inférieure à 40, l'azotémie diminue avec la sonde à demeure; mais lentement et quelquefois d'une façon incomplète. Si la R. A. est comprise entre 40 et 35, le pronostic doit être réservé; au-dessous de 35, la situation du malade est désespérée. Comment expliquer ces faits en apparence contradictoires ?

Dans ces derniers temps Chabanier, Lobo-Onell, De Castro Galhardo, Puech et Cristol en France; Schupfer, D'Arbela, Volterra, Lunedei et Migliardi en Italie ont démontré que les altérations de la fonction rénale arrivées à un degré avancé s'accompagnent toujours d'une altération du métabolisme des protéides qui consiste dans l'augmentation de l'azote non uréique et des radicaux acides et dans la diminution de la R. A. du sang. Ces auteurs ont démontré que les altérations de la perméabilité rénale ne sont pas toujours parallèles aux altérations du métabolisme protéique. D'autre part les recherches de l'école de Necker (Legueu, Chabanier, de Castro, Galhardo, Lobo-Onell) ont démontré que les accidents toxiques post-opératoires sont dus à une altération du métabolisme des substances protéiques. On conçoit facilement que, si ces troubles existent déjà avant l'intervention, le pronostic doit être mauvais.

En pratique, pour ce qui concerne les distendus azotémiques, il y a des malades qui nous arrivent dans un état qui, de toute évidence, est désespéré; dans ces cas il faut s'abstenir de toute thérapeutique locale active. Quelquefois l'examen clinique nous laisse dans le doute : dans ces cas on se basera non seulement sur l'azotémie, mais aussi et surtout sur la réserve alcaline.

Les autres tests employés dans les laboratoires pour déceler les troubles du métabolisme protéique sont le dosage de l'azote non uréique du plasma ou de quelques-uns de ses éléments comme la créatinine, le dosage des radicaux acides, comme le soufre minéral; en pratique, il vaut mieux s'adresser à la R. A.

Pour conclure, nous disposons aujourd'hui de moyens simples qui nous permettent d'établir les indications et de guérir la plupart des prostatiques distendus.

(Travail du Service des voies urinaires de la Ville de Turin).

MOUVEMENT MÉDICAL

LA PÉRIODE DE FÉCONDATION ET LES PÉRIODES DE STÉRILITÉ PHYSIOLOGIQUE

A la suite des travaux d'Ogino et de ceux de Knaus, on a beaucoup discuté pour savoir si, au cours du cycle menstruel, il existe une période de fécondabilité et des périodes de stérilité physiologique. La question a un grand intérêt physiologique; mais il est, aussi, bien intéressant, au point de vue de la prophylaxie anti-conceptionnelle, de savoir si, de façon certaine, la femme, à de certains moments, n'est pas fécondable. Ceci devient particulièrement intéressant pour les ménages catholiques pratiquants : le fait d'utiliser la période de stérilité physiologique créée par la loi divine apparaît à certains comme une aubaine providentielle, comme un accommodement licite entre la stricte doctrine de l'Eglise précisée par l'Encyclique de 1930 et les inconvénients d'une trop nombreuse famille.

*
* *

L'ovule mûr et pondu ne tarde pas à mourir si le spermatozoïde ne vient pas lui sauver la vie en le mettant à même de réaliser son devenir. Cet ovule est en état d'équilibre : tous les processus vitaux sont suspendus, c'est la vie latente, la sénescence, presque la mort, après l'actif métabolisme de la période d'accroissement. Les recherches de Coste ont montré, il y a bientôt cent ans, que l'ovule se dégrade très vite quand il entre dans la trompe sans être fécondé [1].

Une élégante expérience due à Hammond a permis de préciser combien dure la survie de l'ovule chez la lapine : il provoque l'ovulation par un coït avec un mâle vasectomisé, puis il réalise l'insémination par le moyen d'un autre mâle. Si l'insémination n'a pas lieu dans les premières heures écoulées après la chute de l'ovule, il n'y a pas de fécondation. On peut donc fixer la vie de l'ovule pondu à ces quelques heures [2].

Des recherches analogues sont difficiles dans les espèces où l'ovulation est spontanée. Long a, cependant, pu fixer la viabilité de l'ovule pondu à douze heures chez la souris et Lewis à vingt-quatre heures chez la truie; les constatations de Bryce et Teacher, de Tripel, de Grosser donnent lieu de supposer que l'ovule humain ne vit pas plus de quarante-huit heures.

*
* *

La durée du cheminement des spermatozoïdes dans les voies génitales de la femme semble être assez courte : pour certains, il se pourrait qu'elle soit quelques heures et, pour d'autres, elle serait presque instantanée. Coste, dont les observations ont été si minutieuses, admettait que le spermatozoïde met de huit à douze heures pour aller du vagin à l'extrémité ovarienne de la trompe qui est le lieu de fécondation. Divers auteurs répètent que, le spermatozoïde pouvant progresser par ses mouvements à raison de deux ou trois millimètres par minute, il lui faut une heure et demie pour franchir les quelques vingt centimètres qui séparent le col de l'ostium abdominale. Mais ce ne sont pas seulement les mouvements du spermatozoïde qu'il faut envisager; il faut aussi tenir compte des contractions du tractus génital, ces contractions vues, il y a bien longtemps, par Bischoff, chez la chienne après le coït, remontant du col vers l'extrémité ovarienne de la trompe. A la notion de la progression lente par la motilité propre du spermatozoïde, il faut donc opposer la notion de transport presque instantané par une sorte d'aspiration tubo-utérine : Hartman a sacrifié des rates, le plus vite possible après le coït, a ouvert leur cavité abdominale, a fixé des pinces sur les cornes utérines, a fixé les organes génitaux, puis a cherché les spermatozoïdes au niveau des divers étages de l'utérus et des trompes; or, le temps qu'avaient mis les spermatozoïdes pour parvenir dans les trompes n'était ni des heures, ni des minutes, mais des secondes, trente à cinquante secondes.

*
* *

La survie des spermatozoïdes est longue en dehors des voies génitales dans certaines conditions d'humidité, de milieu et de température. C'est ce qu'a récemment rappelé Brault; ayant reçu un kyste spermatique intact, il versa le contenu de ce kyste dans un tube à essai stérile et le mit à l'étuve à 37°; tous les matins pendant deux semaines entières, il put constater que les zoospermes étaient bien vivants et très mobiles et qu'ils ralentirent leur activité, sans la perdre, seulement à la fin de la deuxième semaine. Des expériences bien connues et très scientifiquement menées d'Ivanow ont, d'ailleurs, précisé, depuis longtemps, qu'*in vitro*, on peut conserver pendant longtemps des spermatozoïdes vivants et aptes à la fécondation, et qu'on peut même les conserver à basse température.

Dans certaines espèces animales, la survie du spermatozoïde est très longue dans les voies génitales de la femelle; ainsi chez les oiseaux [3], les abeilles [4], les reptiles, certains mammifères hibernants [5]. Mais il s'agit d'animaux bien différents de l'homme.

Chez la plupart des mammifères, la survie des spermatozoïde dans les voies génitales de la femelle est relativement courte. Chez la chienne, Bischoff, Wagner ont trouvé des spermatozoïdes

1. Coste avait vu que l'œuf de poule perd très rapidement son aptitude à la fécondation, que les chiennes couvertes à la fin du rut ne sont pas fécondées, que, dans les trompes d'une lapine couverte à la fin du rut, on trouve des ovules morts entourés de spermatozoïdes vivants.

2. Les recherches récentes de G. Pincus sur le sort de l'ovule après rupture du follicule, recherches entreprises sur la lapine, ont montré que, rapidement après l'entrée de l'ovule dans la trompe, se développe autour de cette cellule une solide coque albumineuse, ce qui explique la perte de son aptitude à la fécondation.

3. Chez la poule, la vitalité des spermatozoïdes est longue; un seul coït assure la fécondation pendant un temps assez long; les spermatozoïdes du coq remontent dans l'oviducte, se posent à l'affût des œufs qui sortent de l'ovaire. Lienhart, prenant dix poulettes vierges, les accouple à un jour d'intervalle avec le même coq, puis les isole. Elles pondent le premier œuf fécondé au bout d'une vingtaine d'heures. C'est donc le temps indispensable aux spermatozoïdes pour remonter au voisinage de l'ovaire. Puis les œufs fécondés se succèdent à intervalles réguliers, durant une semaine. Après ce délai, les pontes comprennent des proportions variables d'œufs fécondés et d'œufs non fécondés. Enfin, au bout d'un mois, les spermatozoïdes semblent avoir perdu toute vitalité et les œufs pondus deviennent uniformément vierges.

4. Chez l'abeille, la survie des spermatozoïdes serait de quatre à cinq ans.

5. La chauve-souris, ayant coïté à l'automne, ne serait fécondée qu'au printemps. Courrier a supposé qu'il existe pendant l'hibernation une sécrétion utérine et tubaire qui sert de matériel nourricier indispensable aux spermatozoïdes de cette espèce. Cependant cette survie si longue des spermatozoïdes a été l'objet de recherches de Hartman qui tend à croire à une nouvelle copulation printanière.

vivants au bout de quarante-huit heures; chez la lapine, Prévost et Dumas en ont trouvé après huit jours. Mais il ne s'ensuit pas qu'il en soit toujours ainsi et, dans les constatations de Hoehne et Behne [6] chez la lapine, tous les spermatozoïdes étaient morts au bout de deux jours. Whitney, chez la chienne, n'a pas trouvé un seul survivant au bout de trois jours. Yochem a trouvé un petit nombre de spermatozoïdes faiblement mobiles dans les cornes utérines et les oviductes du cobaye quarante et une heures et demie après un coït ou après une insémination artificielle. Chez la rate, des spermatozoïdes mobiles ont été trouvés dix-sept heures après un coït et douze heures et demie après une insémination artificielle [7].

Nous n'entreprendrons pas de citer tous les auteurs qui ont publié des résultats analogues, tendant à prouver la brièveté de la survie. Il nous faut, cependant, rappeler les expériences de Hammond et Asdell qui démontrent la proportion entre la diminution de la fécondabilité et le temps écoulé expériences faites par la fécondation artificielle chez les lapines auxquelles on avait provoqué la ponte ovulaire par coït avec un mâle vasectomisé (fig. 1).

Il est probable que, chez les humains, le plus habituellement, la survie des spermatozoïdes dans les voies génitales n'est pas très longue et pourrait bien ne pas dépasser quarante-huit heures. De façon générale, la température pelvienne, plus élevée que la température scrotale, passe pour être défavorable aux spermatozoïdes et cette opinion de Crew et de Moore est adoptée par la plupart des auteurs. D'autre part, les spermatozoïdes trouvent des circonstances défavorables aux diverses étapes des voies génitales.

1° Dans le vagin, les spermatozoïdes sont dans un milieu très nocif, probablement par l'effet des sécrétions acides [8]. Dès la quinzième minute un bon nombre succombent, et Hühner, dont le très grand nombre d'examens emporte la conviction, n'en a trouvé qu'exceptionnellement de vivants au bout de deux heures.

2° Si les spermatozoïdes sont lancés dans le col utérin, le mucus alcalin leur est plus favorable; cependant, ils ne sauraient y séjourner très longtemps ainsi que le montrent les chiffres de Hühner.

	VIVANTS	MORTS	ABSENTS
Avant 12 heures.	44	25	27
Avant 24 heures.	2	6	17
Avant 48 heures.	3	1	10
Avant 72 heures.	2	2	4
Avant 92 heures.	0	2	»
Avant 102 heures.	1	»	1

3° Le corps utérin est un milieu peu favorable et Hühner, avec son aspirateur, n'a pas trouvé un seul spermatozoïde vivant après le cinquième jour. Ceci est à rapprocher de l'expérience de Dätwyler : alors que des spermatozoïdes de taureau, mis dans le liquide de Ringer, survivent quarante-deux heures, ils ne survivent que douze heures dans la sécrétion utérine.

4° Dans les trompes, Nurnberger a vu des spermatozoïdes vivants quatorze jours après le coït et Haussmann sept jours et demi. Par contre, d'autres auteurs n'ont trouvé que des spermatozoïdes morts après des délais beaucoup plus rapides : vingt heures d'après Hoehne,

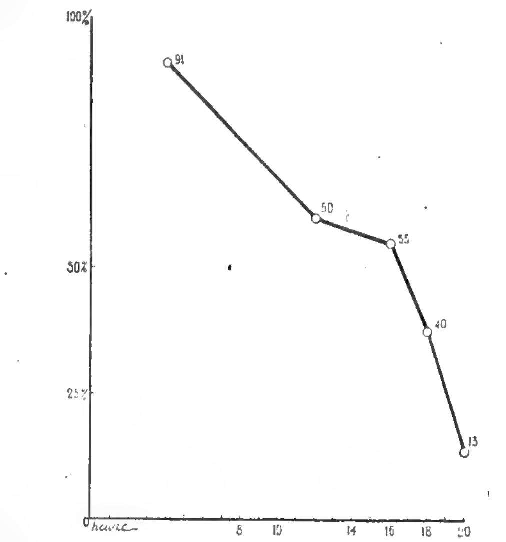

Fig. 1. — Diminution de la fécondabilité en fonction du temps. — Le pourcentage des succès après insémination artificielle diminue très rapidement avec le nombre d'heures écoulées. Graphique établi d'après les chiffres de Hammond et Asdell.

vingt-trois heures d'après Pouchet. Knaus considère les survies prolongées comme rares parce que les trompes devraient fourmiller de spermatozoïdes chez certaines femmes opérées, ce qui n'est pas. Ogino considère que la survie des spermatozoïdes est d'environ trois jours, mais qu'exceptionnellement, elle peut durer davantage, jusqu'à huit jours.

Il est possible que la survie ait une durée variable suivant les circonstances. On peut supposer que certains spermatozoïdes ont une énergie vitale plus grande et d'autres une moins grande ou que les conditions sont tantôt favorables et tantôt défavorables. Et, si l'on cite souvent le cas de Haussmann où la survie fut de sept jours et demi, on ne rappelle pas que, dans la

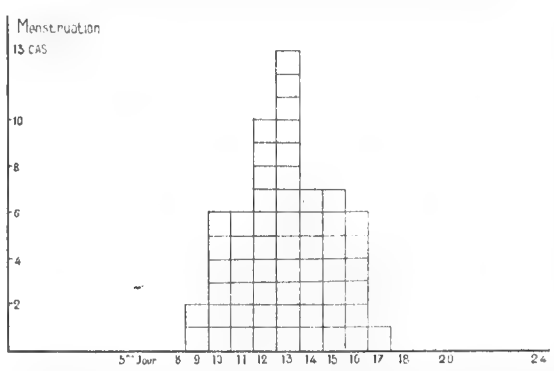

Fig. 2. — Date des congestions ovariennes en rapport avec l'ovulation établie d'après les chiffres de Hartmann. Chaque carré correspond à un cas.

majorité des cas observés par lui, au bout de trente-six heures, tous les spermatozoïdes étaient morts.

Il n'est pas démontré que tous les spermatozoïdes mobiles aient conservé leurs aptitudes à la fécondation. Ogino reconnaît que l'on retrouve des spermatozoïdes mobiles au bout de trois jours et de huit jours; mais il ne croit pas que l'on puisse en conclure à leur pouvoir fécondant. Pour Hartman, la fécondabilité se perd avant la motilité et une motilité exagérée pourrait bien être une circonstance défavorable, le spermatozoïde ayant des possibilités énergétiques limitées. Par ailleurs, les expériences de Detlefsen démontrent que motilité et fécondabilité ne sont pas identiques : chez des hybrides de cobaye, il a eu des spermes non fécondants avec spermatozoïdes parfaitement mobiles. Macomber, dans l'espèce humaine, a vu des faits analogues.

*
* *

Puisque, pour réaliser une fécondation, le coït et l'ovulation ne peuvent être distants de plus de quelques heures, il nous importe de fixer l'époque de l'ovulation : cette date se place vers le milieu du cycle menstruel, du moins chez les femmes bien réglées, comme par l'effet d'un équilibre entre les forces folliculaires et les forces lutéiniques.

Cette notion chronologique a été établie grâce à des constatations opératoires par Fraenkel et par les élèves d'Ancel et Bouin. Elle a été confirmée, entre autres travaux, par les constatations ultérieures de Watrin qui, travaillant sur un grand nombre de cas non infectés et non hémorragiques, a pu préciser cette notion [9].

En outre de la constatation d'une ovulation imminente ou récente, trois autres méthodes sont venues confirmer la date de l'ovulation.

1° L'une d'elles est le dosage de la folliculine suivant les méthodes de R.-T. Frank.

2° L'autre est la méthode de Stapfer. Stapfer, par la pratique du massage gynécologique quotidien, a pu constater, dans le milieu du mois, à date fixe pour chaque femme, un gonflement de l'ovaire avec divers phénomènes congestifs locaux et lors des travaux d'Ancel et Bouin, il émit l'opinion que cette crise locale correspondait à l'ovulation. L'observation clinique permet souvent de reconnaître cette époque : chez certaines femmes des malaises généraux, chez d'autres, des modifications du comportement psycho-sexuel, chez d'autres, enfin, des petits drames abdominaux de l'ovulation témoignent de cette échéance. L'un de nous dans sa *Physiologie gynécologique et Médecine des femmes*, sous le nom de « crises intersmenstruelles », a donné une étude d'ensemble de ces phénomènes intercalaires qui se produisent à peu près au milieu du mois, qui ont de façon certaine un rapport avec l'ovulation et qui, souvent méconnus, même par les gynécologues expérimentés, sont parfois l'objet d'erreurs de diagnostic et le prétexte d'interventions injustifiées. Récemment, Hartmann [10], chez *Macacus rhesus*, a pu constater de tels gonflements périodiques, synchrones de l'ovulation, et il en a fait un tabeau chronologique bien suggestif (fig. 2).

3° La troisième méthode est due à Knaus. Knaus, en même temps qu'il est un grand gynécologue, est un excellent pharmacologiste : il a montré que l'utérus se contractait après injection intra-utérine de pituitrine pendant les quatorze premiers jours; à partir du seizième, il n'y a plus de contractions, sauf la veille des règles. Cette inhibition de la contractilité utérine par le corps jaune est facile à observer par

6. La mort a été presque instantanée en déposant du sperme dans le vagin de femelles pleines, la réaction du vagin étant très acide dans ces circonstances.

7. Les spermatozoïdes de cobaye injectés par Yochem dans l'utérus d'une rate y restent mobiles onze heures et ceux du rat injectés à la cobaye quatre heures et demie.

8. Il y a un p_H optimum pour le spermatozoïde : 7 ou 7,2. Au-dessus, les spermatozoïdes sont immobilisés; au-dessous, ils deviennent plus mobiles, puis s'immobilisent; cependant, jusqu'à p_H 4, on peut leur rendre la mobilité en alcalinisant le milieu.

On sait que l'acide lactique est en quantité très variable dans le vagin suivant les femmes et suivant la date du mois menstruel.

9. Il faut rapprocher de cette méthode celle que Ed. Allen, J. Pratt, Newell et Brand ont employée (Recovery of human ova from the uterine tubes. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 6 Octobre 1928); ces auteurs ont récupéré des œufs fécondés dans les trompes utérines dans 7 cas au cours d'interventions chirurgicales diverses; 1 œuf fût découvert au douzième jour du cycle menstruel, 4 (dont deux jumeaux) au quinzième jour et 2 au seizième jour.

10. Les Macaques sont, avec l'espèce humaine, les seuls mammifères qui fassent l'amour en tout temps.

la radioscopie après l'injection d'huile iodée. Il en conclut que la déhiscence folliculaire a lieu le quatorzième jour du cycle [11]; c'est en ce jour qu'il y a la plus grande chance de fécondation.

Puisque l'ovule et le spermatozoïde ont une vie très limitée à partir du moment où ils quittent leur milieu primitif, l'époque de la fécondabilité est très limitée chaque mois. La femme étant susceptible d'être fécondée un peu avant et un peu après l'ovulation, on peut conclure, avec Knaus, qu'une femme, ayant des règles régulières toutes les quatre semaines, pourra seulement concevoir du onzième au dix-septième jour du cycle menstruel et que, pendant les dix premiers jours et après le dix-septième jour, il y a une stérilité physiologique [12].

Dans un mémoire paru en 1930, Ogino a réuni 557 cas dont 15 seulement ne sont pas d'accord avec la loi ci-dessus indiquée. Dans un autre mémoire publié en 1932, il a apporté une confirmation de sa théorie sous forme d'observations de femmes ayant eu un coït unique à une date connue. Ces observations se décomposent en trois groupes :

1° coït pendant la période de l'ovulation = conception;

2° cinq ménages, observés pendant 115 mois et pratiquant le coït pendant la phase de stérilité prémenstruelle = pas de conception;

3° coït post-menstruel = pas de conception, sauf erreur de calcul et sauf rarissimes exceptions;

4° mariage après la période d'ovulation = pas de conception immédiate.

Knaus a publié des résultats absolument analogues. Jamais il n'a vu de femme ayant un cycle régulier de vingt-huit jours qui soit devenue enceinte en dehors de la période d'ovulation. Par ailleurs, il fait état des pratiques sexuelles des Israélites orthodoxes. Pour ceux-ci, les rapports sexuels sont interdits : 1° au moins vingt-quatre heures avant l'apparition des menstruations; 2° pendant les règles qui sont supposées durer cinq jours durant; 3° pendant les sept jours qui suivent les cinq jours de règles et si ces dernières durent plus longtemps une semaine après les arrêts. Dans ces conditions, chez les croyants et pratiquants, il est facile d'observer la grande fécondité des rapports sexuels ainsi modifiés.

La période de fécondité se calcule ainsi : le jour de l'ovulation, trois jours avant pour tenir compte de la vitalité des spermatozoïdes déposés antérieurement et trois ou quatre jours après pour faire bonne mesure et éviter les surprises dues à une ovulation irrégulière, en somme, une semaine entre le dixième et le dix-huitième jour.

* * *

Mais pour que le principe d'Ogino-Knaus soit applicable à toutes les femmes, il faut tenir compte de celles qui ont une périodicité autre que vingt-huit jours. C'est qu'en effet les femmes réglées tous les vingt-huit jours sont rares.

1° Beaucoup de femmes sont réglées plus tôt ou plus tard que le vingt-huitième jour. L'un de nous a relevé seulement 44 pour 100 de femmes réglées tous les vingt-sept à vingt-huit jours et, au Japon, Ogino n'en a relevé que 9 pour 100 des cas; le même auteur a trouvé que les périodes de plus de trente-quatre jours se voient dans 20 pour 100 des cas et que celles de moins de vingt-cinq jours se voient dans 10 pour 100 des cas.

2° Certaines femmes sont réglées absolument irrégulièrement.

3° En dehors des femmes qui se reconnaissent comme mal réglées, il en est d'autres chez qui un interrogatoire précis montre la fréquence de variations, minimes peut-être, mais réelles et capables de fausser l'application des principes d'Ogino et de Knaus : telle était la femme observée par Clos qui avait relevé tous les intervalles menstruels de sa vie.

S'il n'y a aucune régularité, la méthode de Knaus n'est pas applicable; si, au contraire, il y a régularité, soit dans l'avance, soit dans le retard, elle peut être adaptée au cas envisagé. Il faut alors appliquer un correctif formulé par Ogino : c'est que l'ovulation n'a aucun rapport avec les règles précédentes (fig. 46, p. 156). C'est par rapport avec les règles suivantes qu'il faut numéroter les jours : l'ovulation a lieu, au plus tôt, le seizième jour, au plus tard, le douzième jour avant les règles à venir et, le plus habituellement, le quinzième jour avant les règles à venir. Au contraire, si l'on compte à partir des dernières règles, l'ovulation se produit à des jours très variables et c'est ce qui a dérouté certains observateurs. Il est logique, pour calculer la date de l'ovulation, de prendre comme point de départ la menstruation suivante : en effet, l'ovulation a avec celle-ci un lien causal par l'intermédiaire du corps jaune. La durée de la fonction du corps jaune est de quatorze jours. Au contraire, il n'existerait aucun rapport causal entre l'ovulation et la menstruation précédente. Ogino a fait cette découverte en reprenant les observations publiées avant les siennes et en utilisant un matériel anatomo-clinique de 118 laparotomies pratiquées chez des femmes dont 81 avaient un cycle menstruel très régulier variant de 23 à 45 jours.

Certains facteurs physiologiques ou pathologiques peuvent avancer ou retarder l'ovulation et beaucoup plus rarement entreraient en jeu des facteurs qui accélèrent ou ralentissent le processus déclanché par l'ovulation. Lorsque les crises intermenstruelles se marquent par des symptômes nets, elles peuvent, en général, servir à prévoir à un jour près la date de la menstruation, soit dans le cas de règles irrégulières soit dans l'intervalle qui s'étend entre un avortement et le rétablissement de la menstruation : nous disons « en général » pour l'avoir souvent observé, sans cependant pouvoir dire « de façon constante » faute d'avoir pu relever dans nos cahiers les très nombreux cas de phénomènes intermenstruels suivis par nous.

Un retard de l'ovulation explique une prolongation du cycle menstruel et une avance peut expliquer un cycle menstruel court. Ces anomalies peuvent être dues à des causes congénitales ou à des causes actuelles telles que la lactation [13], l'inanition, des fatigues inaccoutumées, un changement de climat, des affections chroniques, des troubles des échanges, des circonstances de la vie sexuelle, des intoxications.

Dans un cas de Knaus, une femme fut fécondée après un coït ayant eu lieu le dix-neuvième jour, mais elle avait habituellement un cycle de trente deux jours : c'était donc une faute de se croire en période stérile puisqu'elle était encore à treize jours des règles à venir.

Ces données étant admises, il est facile de calculer la date de l'ovulation par rapport au début du cycle. C'est ainsi que, d'après Miller, Schulz et Anderson, pour un cycle de vingt-six jours, la période de fécondabilité va du neuvième au treizième jour; pour un cycle de vingt-huit jours, du onzième au quinzième jour; pour un cycle de trente jours, du treizième au dix-septième jour. Compte tenu de cette correction, dans 87 ménages suivis par ces auteurs, 725 coïts pratiqués en dehors de la période d'ovulation n'ont jamais donné de grossesse.

De façon plus générale, il importe, comme le remarque Knaus, de noter sur un calendrier les dates de menstruation si l'on veut bénéficier des périodes de stérilité physiologique et, comme le remarque Ogino, il faut, en tout cas, observer la durée maxima du cycle et sa durée minima pendant au moins 12 périodes, 3 ou 4 cycles ne suffisant pas pour se faire une opinion. Beaucoup de femmes ont des règles qui ne sont pas régulières à deux ou trois jours près, beaucoup n'observent cette chronologie qu'avec une grande imprécision. Il faut tenir compte, aussi, que toutes n'ont pas la même façon de s'exprimer. Telle femme dira : « je suis réglée toutes les trois semaines », ce qui veut dire pour elle le 1er et le 21 Janvier; alors que, pour telle autre, cela indique un intervalle de vingt et un jours entre la fin des premières et le début des secondes.

Ayant bien fixé ces divers points, on peut donner des conseils très précis à ses clientes. Macias de Torrès a pu faire appliquer la notion de stérilité physiologique à dix ménages espagnols très catholiques qui ne voulaient pas avoir d'enfants et se refusaient aux pratiques anticonceptionnelles. Pour cela, il a établi la longueur du cycle dans chaque ménage et, ayant retranché les quatorze jours d'entre l'ovulation et la menstruation et quatre jours de vitalité des spermatozoïdes, il a pu leur indiquer une période de stérilité post-menstruelle, brève chez les femmes à intervalles courts et longue chez celles à intervalles longs [14].

En s'inspirant des travaux de Knaus, un imprimeur de Graz a mis sur pied un petit appareil de carton qui permet de calculer facilement les jours de stérilité physiologique. J'ai eu l'occasion d'en vérifier l'exactitude chez un bon nombre de femmes ayant été fécondées après un rapport unique.

* * *

Un certain nombre d'auteurs ont contesté, avant ou après les travaux d'Ogino et de Knaus, les principes sur lesquels ils se sont fondés et les conclusions auxquelles ils sont arrivés. Ils ont insisté sur les constatations opératoires ou né-

11. Dans des travaux ultérieurs, Knaus a répondu à des critiques de SCHULTZE (HERMANN KNAUS. Zur Bestimmung des Ovulationstermines an der menschlichen Gebaermutter *in situ*. *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. LXI, 19 Mars 1932). Une note de KLEIN (Strasbourg), à la *Société de Biologie* (t. CXII, 1933, p. 821), est venue confirmer la valeur du test de Knaus pour déceler l'action de l'hormone lutéinique.

12. La notion de stérilité physiologique a été formulée par Capellmann en 1883. Cet auteur se fondait d'ailleurs sur des données erronées; il aboutissait à des conseils qui ne sont pas absolument exacts : il concluait que la femme est fécondable pendant les quatorze premiers jours et les trois derniers. Son livre a eu un grand succès de librairie : dix-neuf éditions de 1893 à 1923. Les auteurs à qui nous sommes redevables des théories actuelles sont le Japonais Ogino et l'Autrichien Knaus dont les travaux sont parus indépendamment et séparément. Quelques médecins, vulgarisant leurs recherches, ont essayé de s'en attribuer le mérite.

13. Par exemple dans un cas de Knaus, il y a eu conception au dix-huitième jour, c'est-à-dire après le fatidique dix-septième jour. Mais il s'agissait d'une femme qui allaitait son enfant et dont le cycle avait été de trente-trois jours le mois précédent. Chez elle, l'ovulation devait avoir lieu le dix-neuvième ou le vingtième jour du fait de l'allaitement.

14. Macias et Torrès se méfient de la période de stérilité prémenstruelle. Au contraire, Wohler (cité par Siegel), se fondant sur 65 mariages ayant eu lieu huit jours au moins ou huit jours avant les règles, conclut qu'il n'y a pas eu un seul cas de grossesse immédiate entre ces mariages et la première période menstruelle. Diverses statistiques, plus ou moins anciennes, recueillies par Asdell, indiquent une très médiocre fertilité pendant la période prémenstruelle. Siegel conclut à une stérilité absolue dans les deux ou trois jours qui précèdent les règles.

croscopiques montrant des signes d'ovulation récente à n'importe quel jour du mois, ou sur la constatation de fécondation après un coït unique ayant eu lieu à n'importe quel jour du mois. L'un de nous a résumé les travaux de Sinéty, Hitschmann et Adler, Schickelé, J.-R. Henri sur ces deux points [15] et il a insisté sur ce que, si la régularité était plus fréquente, on doit tenir compte du décalage possible entre la date du mois menstruel et la date de l'ovulation. Il ne faut pas en conclure que l'ovulation n'a pas de date physiologique; mais il faut se rappeler que les anomalies sont possibles.

Nous allons brièvement résumer les principaux de ces travaux anciens ou récents.

Siegel, pendant la guerre de 1914-1919, en utilisant les données fournies par de courtes permissions militaires, a constaté des fécondations tout le long du mois avec un maximum aussitôt après les règles et avec un zéro pour les deux derniers jours. Schickelé, dans un mémoire fort important, a constaté : 1° qu'en cas de coït unique fécondant, la date de ce coït tombe à n'importe quel jour du mois menstruel, avec un maximum du cinquième au onzième jour, y compris pendant les règles; 2° que les œufs humains très jeunes recueillis par divers chercheurs situent la fécondation à des jours très divers du mois menstruel et 3° que les signes d'ovulation s'observent au cours du mois à n'importe quel jour avec un maximum du huitième au dixième jour.

Toutes ces constatations ont pris un grand intérêt depuis les publications de Ogino et de Knaus et d'autres travaux sont venus s'y ajouter.

1° Grosser, ayant de par ses observations et de par diverses publications déterminé l'âge de très jeunes embryons et ayant calculé rétrospectivement le moment de la fécondation, fixe le moment de celle-ci dans 10 cas entre le dix-huitième et le vingt-quatrième jour et dans 4 cas seulement, pendant la période de fécondabilité d'Ogino-Knaus, c'est-à-dire entre le onzième et le dix-septième jour.

2° Bolaffio, tout en admettant que la fécondabilité est liée à l'ovulation, n'admet pas l'existence d'une rigoureuse période de stérilité physiologique : dans ses 108 cas, le maximum de fécondabilité se place entre le septième et le huitième jour et le minimum dans les sept derniers jours du cycle, ce qui concorde assez avec les constatations de Siegel. Mais, à aucune période, on ne peut parler de stérilité absolue. Bolaffio fait état de cas relativement nombreux de grossesses par coït prémenstruel chez des femmes réglées avec retard. Il pense qu'il pourrait s'agir d'une nouvelle ovulation qui se produirait après cessation de l'action du corps jaune et avant les règles.

3° Pour Hermstein, pendant une semaine et demie après les règles, malgré les données contradictoires, il semble que la femme soit fécondable et plus encore pendant la deuxième et troisième semaine. Pendant la quatrième semaine, la tuméfaction de la muqueuse de l'utérus la rend peu propre à la nidation; cependant on ne peut pas dire que la fécondabilité soit zéro.

En somme, pour certains, la date de l'ovulation n'est pas fixe et, pour d'autres, si elle est à peu près fixe, il s'agit seulement d'à peu près et elle peut tomber sur un jour quelconque entre le huitième et le dix-huitième jour chez une femme réglée tous les vingt-huit jours, — ce qui diminue singulièrement la durée des stérilités physiologiques.

15. H. Vignes : *Physiologie gynécologique et Médecine des femmes*, 1929, p. 136.

Certains auteurs se demandent si la ponte ovulaire, tout en étant habituellement fixe et spontanée, ne pourrait pas être provoquée dans certaines conditions inconnues jusqu'ici par le coït, comme cela a lieu normalement chez quelques mammifères (lapin). Tel est l'avis de Grosser, tel est l'avis de Bolaffio. Mais cette opinion n'est pas admise par tous. Elle se corrobore, pourtant, par les constatations de Marshall faites sur la brebis qui est, en principe, un animal à ovulation spontanée, mais dont l'ovulation peut être accélérée par le coït dans la limite du temps de l'œstrus.

Tous les arguments recueillis contre la fixité

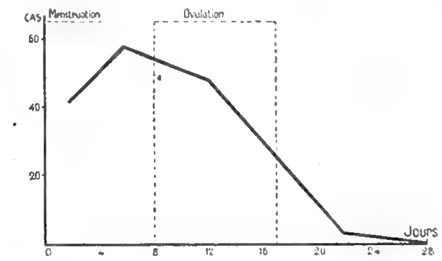

Fig. 3. — Fréquence des fécondations. Graphique établi d'après les chiffres de Siegel.

de l'ovulation sont passibles d'une critique, — à savoir que la presque totalité des documents recueillis sont ordonnés par rapport à la dernière menstruation présente et non par rapport à la première menstruation absente, comme l'a conseillé Ogino. Dans cet esprit, Asdell reconnaît que l'époque de l'ovulation peut sembler très variable au cours du mois menstruel, mais que la variation porte sur la phase de préovulation, la phase de post-ovulation étant constante, ou du moins, relativement constante. Il y aura sûrement lieu, quand désormais on recueillera des observations pour les verser à ce débat, de s'entourer de grandes garanties quant à la durée du cycle. Mais ce n'est pas tout et, pour Knaus, si, par anomalie, la menstruation arrive plus tôt que le quatorzième jour après l'ovulation, il n'y a pas d'entorse à la loi de stérilité pathologique. Il existe, d'après

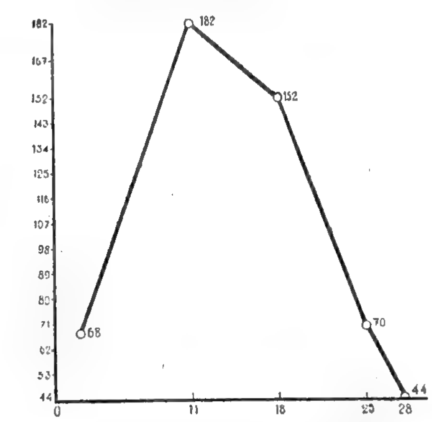

Fig. 4. — Fécondation après un coït unique. Graphique établi d'après les chiffres de Schickelé.

Knaus, des cycles menstruels de durée normale où l'ovulation a lieu après la date normale : il y a retard de l'ovulation et avance de la menstruation. Nous ne comprenons pas, dans l'état actuel de nos connaissances, pourquoi ce retard ne détermine pas un retard de la menstruation : toujours est-il que l'arrivée de la menstruation trop tôt après l'ovulation et la fécondation empêche la nidation, et c'est là le mécanisme de certains cas de stérilité. La réalité de ces faits se prouve par l'épreuve de Knaus : réaction à la pituitrine sous contrôle d'hystérographie à l'huile iodée.

Par exemple, Knaus rapporte le cas d'une femme de 35 ans qui était stérile. Les organes génitaux étaient normaux, les trompes étaient perméables, les menstruations étaient régulières, toutes les quatre semaines et pendant trois jours. Mais, chez cette femme, l'ovulation étudiée par la méthode de Knaus ne survenait qu'au vingt-troisième jour. Il y avait, donc, ovulation retardée. Or, dans les cas normaux, la migration de l'œuf fécondé depuis l'ovaire jusqu'à la cavité utérine nécessite une dizaine de jours, donc la nidation a lieu du vingt-quatrième au vingt-sixième jour du cycle menstruel. Avec une ovulation retardée au vingt-troisième jour et une menstruation arrivant le vingt-huitième jour, l'œuf n'arrive pas à temps pour se nider, ce qui expliquait la stérilité de cette femme.

*
* *

En conclusion, nous nous trouvons en présence de deux opinions extrêmes, celle qui affirme la rigueur de la délimitation entre la période de fécondabilité et la période de stérilité physiologique et celle qui admet la fécondation comme possible à chaque jour du mois menstruel, chaque femme ayant sa date d'ovulation.

En réalité, la fixité de l'ovulation est la règle. Donc, chez la femme normale dont le cycle menstruel est régulier, la conception est possible pendant un nombre limité de jours, avec une chronologie fixe, cette période devant être calculée par rapport à la menstruation suivante et étant encadrée par deux périodes de stérilité physiologique. Naturellement, les femmes à menstruations très irrégulières échappent à l'application de cette loi; mais celle-ci peut être applicable aux femmes ayant des intervalles anormalement courts ou anormalement longs, mais réguliers.

Même avec ces réserves, la loi d'Ogino et Knaus semble être sujette à des exceptions; certaines seraient explicables, peut-être, par une ovulation provoquée; d'autres, par un décalage spontané de l'ovulation par rapport à la menstruation; mais ces explications soulèvent des hypothèses qui appellent de nouvelles vérifications. En tout cas, comme C. Hartman, comme Novak, il faut conclure que cette loi, exacte en principe, n'est pas absolue [16] et qu'il faut étudier chaque cas individuel avec méthode et avec attention. Pour cela, le livre de Knaus « Die periodische Fruchtbarkeit », qui vient de paraître chez Maudrich, constituera un guide sûr pour les diverses exceptions.

Henri Vignes et Emile Boros.

BIBLIOGRAPHIE

Asdell : Time of conception and ovulation in relation to the menstrual cycle. *Journ. Amer. med. Assoc.* 13 Août, 1927.

Bolaffio : Uber den Konzeptionstermin. *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. LVI, 18 Juin 1932, p. 1510.

Brault (Rennes) : A propos de la vitalité des spermatozoïdes. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, n° 1, Janvier 1934, p. 35.

Bryce et Teacher : *Contribution to the study of the early dev. and imbedding of the human ovum.* 1 vol. Glasgow, 1908.

Courrier : Sur le rôle physiologique des sécrétions tubaires et utérines chez les chauves-souris hibernantes. *C. R. de la Société de Biol.* 1er semestre 1921, p. 572.

Grosser : Rapports entre l'ovulation et la menstruation. *Mediz. Klin.*, 1924, t. XX, p. 1456.

16. Puisque certains médecins se sont fondés sur des préoccupations d'ordre religieux pour étudier ces faits, nous citerons les conclusions d'un religieux qui a étudié la question. Le R. P. Coucke s'exprime, en effet, ainsi : « Les confesseurs seront de la plus grande prudence et de la plus grande circonspection pour suggérer quoi que ce soit à leurs pénitents au sujet des périodes de stérilité volontaire, tant que l'existence de celle-ci et sa délimitation exacte restent imprécises. »

GROSSER : Embryonalentwickelung, Konzeptions und Ovulationstermin. *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. LVI, n° 12, 19 Mars 1932, p. 705.

HAMMOND et ASDELL : The vitality of spermatozoa in the male and female reproductive tract. *Brit. Journ. exp. Biol.*, 1926, t. IV, p. 155.

HARTMAN : Pelvic palpation of the female monkey, with special ref. to the ascertainment of ovulation time. *Amer. Journ. of Obs. and Gyn.*, 1933, t. XXVI; p. 600.

HARTMAN : Catholic advice on the safe period. *Birth control review*. Mai 1933, t. XVII, p. 117.

HARTMAN, *in* ALLEN : *Sex and endocrine glands*. Chapitre XIV.

HARTMAN et HALL : On the almost instantaneous transport of spermatozoa through the cervix and the uterus in the rat. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.* t. XXVIII, 1930, p. 312.

HARTMAN et CUYLER : Is the supposed long life of the spermatozoa fact or fable? *Anat. Rec.*, t. XXXV, 1927, p. 39.

HARTMAN : On the survival of spermatozoa in the female genital tract of the rat. *The Quarterley review of biol.*, t. VIII, Juin 1933, p. 185.

HERMSTEIN : Evolution de la fécondabilité chez la femme. *Medizinische Klinik*, 1er Juillet 1933, p. 899.

HOEHNE et BEHNE : Survie des spermatozoïdes. *Zentralb. für Gyn.*, t. XXXVIII, n° 5, 1913.

HOEHNE : Physiologie de la conception. *Zentralblatt für Gyn.*, t. XLV, 1921, p. 1047.

KNAUS : Sur la nécessité de noter sur un calendrier spécial la date des menstruations. *Le Progrès Médical*, 2 Septembre 1933, p. 1521.

KNAUS : Ueber den Zeitpunkt der Konzeptionsfähigkeit des Weibes. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXVIII, n° 9, 27 Février 1931.

KNAUS : Uber den Zeitpunkt der Konzeptionsfähigkeit des Weibes im Intermenstruum. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXVI, 12 Juillet 1929, p. 1157 et : Le moment propice à la fécondation, *Progrès Médical*, 25 Juillet 1931, p. 1340.

MACIAS DE TORRÈS : Les phases de stérilité physiologique de la femme. *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXVII, 1933, p. 513.

MARSHALL : The Oestrus cycle and the formation of corpus luteum in the sheep. *Phil. Trans. roy. Soc.*, t. CXCVI, 1903, p. 47.

MILLER, SCHULZ et ANDERSON : La période conceptionnelle chez la femme adulte normale. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. LVI, Juin 1933.

NOVAK : Two important biologic factors in fertility and sterility. *Journal of the Amer. med. Ass.*, 10 Février 1934, p. 452.

OGINO : Uber den Konzeptionstermin des Weibes und seine Anwendung in der Praxis. *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. LVI, 19 Mars 1932.

OGINO : Ovulationstermin und Konzeptionstermin. *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. LIV, 22 Février 1930.

OGINO : Ueber den Konzeptionstermin des Weibes und seine Anwendung in der Praxis. *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. LVI, n° 12, 19 Mars 1932.

PINCUS : Observ. on the living eggs of the rabbit. *Proc. of the roy. Soc.* (S. B.), t. CVII, 1930, p. 132.

REYNOLDS : Fertility and Sterility. *Journal of the Amer. med. Assoc.*, t. LXVII, 1916, p. 1193.

SIEGEL : Bedeutung des Kohabitationstermins für die Befrunchtungsfähigkeit. *Münch. med. Woch.*, t. LXIII, p. 748.

TRIEPEL : Alter menschlicher Embryonen und Ovulationstermin. *Anatomischer Anzeiger*, t. XLVIII, 1915, p. 133.

H. VIGNES : *Physiologie gynécologique et Médecine des femmes* (*Masson*, éditeur), Paris, 1929.

H. VIGNES : *Durée de la grossesse* (*Masson*, éditeur), Paris, 1933.

YOCHEM : Spermatozoen life in the female reproductive tract of the Guinea-Pig and Rat. *Biological Bull.*, t. LVI, 1929, p. 274.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Caratzali. *Etude clinique et génétique de la langue plicaturée* (*Marcel Vigne*, éditeur), Paris, 1933. — Cette thèse, faite sous l'inspiration et la direction du professeur agrégé Turpin, est le résultat de deux années de recherches qui ont porté sur 87 familles.

C. aboutit avec Turpin aux *conclusions cliniques* suivantes. La langue plicaturée est plus fréquente qu'on ne le pense (Le chiffre de 1 pour 100 donné par Fischer est au-dessous de la réalité). Elle n'apparaît pas, comme on le croit, pendant la première année, *mais vers 3 ou 4 ans*. Elle est *précédée par la glossite exfoliatrice marginée*. Celle-ci n'est donc pas une complication de celle-là. Elle se traduit par des anomalies de structure (augmentation du sillon médian, plis irréguliers dans tous les sens); les plus caractéristiques sont *les plis transversaux symétriques avec irrégularité des bords* qui gardent l'empreinte de l'arcade alvéolaire. Il y a en outre: hypertrophie papillaire et épaississement de la muqueuse linguale. Ces signes sont d'ailleurs rarement réunis.

Turpin admet que dans le déterminisme de la langue plicaturée interviennent des poussées de macroglossie.

La langue plicaturée s'accompagne presque toujours d'autres anomalies de la bouche, de troubles de croissance (hypotrophie légère, apparaissant après la deuxième année et s'éteignant au moment de la puberté), de troubles digestifs, durables, variables dans leur formule, mais avec ptoses viscérales par défaut de coalescence des épiploons et avec muqueuse cæcale épaissie.

En ce qui concerne la génétique, Turpin et Caratzali pensent que la langue plicaturée constitue un caractère mendélien, lié à un seul gène dominant idiochromosomique. 76,3 pour 100 des enfants à langue plicaturée ont un parent présentant cette anomalie; 19,3 n'en ont pas; 4,4 pour 100 ont leurs deux parents anormaux à ce point de vue. Les mariages consanguins ne sont pas indispensables pour la production de cette anomalie. Il y a très vraisemblablement linkage avec la gémellité bivitelline, caractère mendélien récessif. La langue plicaturée se rencontre dans des dystrophies sublethales : xeroderma pigmentosum et surtout mongolisme.

C. RUPPE.

Elisabeth Jacob. *Le rôle du sympathique dans la genèse de quelques troubles fonctionnels* (*Jouve et Cie*, édit.), Paris, 1933. — Sous ce titre, assez imprécis, J. fait cependant une intéressante étude de quelques troubles fonctionnels secondaires observés assez souvent au cours des maladies mentales.

Il ne s'agit pas ici des troubles primordiaux, et souvent mal connus, qui peuvent être invoqués comme la cause même du syndrome mental. Il s'agit de troubles viscéraux, nettement secondaires, qui viennent accidentellement se surajouter à la maladie et en compliquer le tableau clinique. Ils sont liés, semble-t-il, à la perturbation d'origine nerveuse et probablement sympathique des fonctions viscérales, en particulier de l'élimination rénale et du fonctionnement pancréatique.

C'est ainsi qu'on peut, au cours de divers syndromes mentaux, voir apparaître une *acidose*, avec acétonurie souvent importante, habituellement sans glycosurie ni albuminurie, indépendante de l'inanition. Elle est susceptible de provoquer une exagération considérable de l'anxiété, de l'agitation ou de la confusion mentale. Ces états de *cétose* sont remarquablement corrigés par l'insuline ou même par l'ésérine qui font disparaître les troubles secondaires et obtiennent ainsi des améliorations très marquées.

De même peuvent survenir assez souvent chez ces malades une *oligurie*, de cause nerveuse, remarquable par sa résistance aux diurétiques usuels, toni-cardiaques, théobromine, composés mercuriels, scille, sérum hypertonique, etc. Cette oligurie, souvent considérable et tenace, entraîne parfois une diminution si importante des éliminations urinaires qu'elle fait apparaître un vértable syndrome d'urémie secondaire et constitue une complication grave du syndrome mental. Elle paraît, elle aussi, céder très souvent à l'action de doses assez faibles d'ésérine.

Enfin dans d'autres cas, s'observe, dans les mêmes conditions, un syndrome d'*azotémie*, associé ou non à l'un des syndromes précédents. Dans ces cas encore l'action de l'ésérine est vraiment remarquable.

Une notion thérapeutique importante se dégage donc de ce travail: c'est l'action favorable du *salicylate neutre d'ésérine* dans tous ces troubles du métabolisme et de l'excrétion rénale. Par voie buccale, aux doses modérées de XV à LX gouttes de la solution habituelle au 100e, l'ésérine fait rapidement disparaître l'oligurie et l'azotémie, voire même l'acétonurie, qui compliquent souvent les syndromes mentaux. C'est, à ce titre, un agent précieux dans le traitement symptomatique des maladies mentales.

Dans un autre ordre d'idées, l'association d'*adrénaline et de pilocarpine* semble capable, elle aussi, de redresser certaines viciations fonctionnelles du système végétatif et de stimuler le tonus vago-sympathique. Les résultats publiés montrent l'intérêt de cette réactivation végétative dans divers syndromes de stupeur et de catatonie.

Tels sont les renseignements intéressants que nous apporte ce travail. Ils ne résolvent évidemment pas le problème de l'origine des maladies mentales; mais ils nous font entrevoir la fréquence et le mécanisme de certains troubles fonctionnels viscéraux qui peuvent secondairement y être associés. Ce travail nous fait en même temps connaître une thérapeutique efficace à opposer aux troubles secondaires du métabolisme, des fonctions pancréatiques et de l'élimination rénale.

J. TINEL.

THÈSE DE TOULOUSE

J. Géraud. *La sclérose en plaques* (*Baillière*, éditeur), Toulouse, 1933. — Dans ce travail très documenté, basé sur 22 observations choisies dans le service du prof. Riser (de Toulouse), G. passe en revue les accidents aigus (troubles oculaires, paralytiques, vestibulaires) au cours de la sclérose en plaques habituelle et les manifestations terminales aiguës.

G. distingue de ces manifestations la sclérose en plaques aiguë, forme spéciale définie par la rapidité d'évolution, allant de quelques semaines à un an.

Puis vient une étude d'ensemble anatomo-clinique de la sclérose multiple aiguë: nystagmus, atrophies musculaires, foyers de myélite transverse réalisant des paraplégies flasques, atteinte constante du liquide céphalo-rachidien.

G. a inoculé 22 singes, 80 lapins et 20 rats blancs avec des produits de malades atteints de sclérose en plaques évolutive (matière cérébrale, mélange de sang et de liquide céphalo-rachidien). Les résultats cliniques ont été nuls. Les résultats anatomo-pathologiques ont été négatifs dans 60 pour 100 des cas, positifs dans 40 pour 100 et caractérisés par des lésions inflammatoires discrètes et des phénomènes de dégénérescence des centres nerveux.

G. a traité 17 malades atteints de sclérose en plaques évolutive par la sérothérapie hémolytique; le sérum était fourni par des singes et des lapins longuement inoculés avec du sang et du liquide céphalo-rachidien de scléreux en plaques évolutifs. Si le sérum de singe est bien toléré, le sérum de lapin donne des réactions locales et focales très marquées. Aucun succès thérapeutique ne fut observé; l'affection continua à évoluer. Après 2 ou 3 séries d'injections, certains malades ont présenté des phénomènes nouveaux, en particulier des troubles oculaires; l'un d'eux fit au cours du traitement une grosse poussée évolutive qui faillit entraîner la mort. Aussi G. a-t-il abandonné cette méthode.

B. BURNIER.

***REDACTION.** — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 32.

Séméiologie des laryngopathies aiguës
(non compris les traumatismes)

Les affections aiguës du larynx se révèlent par des signes fonctionnels variables dont la présence attire l'attention sur le larynx et invite à pratiquer l'examen laryngoscopique.

Signes cliniques des laryngopathies.

A. Troubles de la voix. — Le plus important, le plus constant, de ces signes fonctionnels, et bien souvent le seul présent, consiste en des modifications de la voix parlée et chantée. La signification des troubles isolés de la voix chantée est tout à fait différente et relève de causes encore fort mal connues. Les caractères de la *dysphonie* sont très variables : elle peut être permanente ou intermittente, et se manifestant uniquement à l'occasion d'efforts ou de fatigue. La voix peut être rauque, cassée, éteinte, voix de bois, voix à roulette, voix bitonale. L'*aphonie* peut être totale, le malade n'utilisant que la voix chuchotée. Pour une oreille exercée, chacune de ces modifications du caractère de la voix peut avoir une certaine valeur indicatrice. Mais on ne saurait les considérer comme caractéristiques d'états pathologiques définis.

B. Troubles de la respiration. — Moins fréquents, mais également significatifs d'une lésion laryngée, sont les troubles respiratoires. Ils ne vont pas toujours de pair avec la dysphonie, car la voix peut rester claire, alors que la gêne respiratoire est considérable.

La dyspnée laryngée se reconnaît à un ensemble de caractères qui la différencient des dyspnées causées par une affection trachéale ou pulmonaire. La dyspnée laryngée :

a) est *inspiratoire*, contrairement à la dyspnée trachéale qui est à la fois inspiratoire et expiratoire;

b) elle s'accompagne d'*abaissement du larynx* pendant l'inspiration,

c) de *tirage sus-sternal*,

d) et, quand l'orifice glottique est très rétréci, de *cornage*, c'est-à-dire d'un bruit spécial au moment de l'inspiration.

C. La douleur. — La douleur est très variable dans les laryngopathies aiguës; généralement modérée dans les laryngites banales, elle peut acquérir une grande intensité dans les laryngites ulcéreuses et dans l'abcès du larynx. Elle peut se manifester de deux manières : ou bien la douleur est nettement localisée à l'organe malade, ou bien il s'agit d'une douleur à distance, dite *douleur rapportée*, qui siège le plus souvent dans l'oreille (voir Séméiologie des Otalgies). Intense ou modérée la douleur dans les laryngopathies peut être spontanée. Assez souvent elle est provoquée par les mouvements : c'est ce qui a lieu lorsque les aryténoïdes ou l'épiglotte sont intéressés par la lésion.

D. Toux. — Elle s'explique dans les affections laryngées par l'extrême sensibilité de cet organe. Elle revêt volontiers un caractère explosif, aboyant. On la qualifie diversement : toux férinée de la rougeole, toux éteinte du croup, etc... Elle s'accompagne souvent de picotement laryngé.

E. Expectoration. — Les affections laryngées peuvent donner lieu à une expectoration peu abondante et qui ne se différencie pas de celle qui prend naissance dans les voies aériennes inférieures.

F. Hémoptysies. — L'expectoration provenant du larynx peut être striée de sang. Mais l'hémoptysie proprement dite, d'origie laryngée, est tout à fait exceptionnelle. Dans le cas où l'origine pulmonaire d'une hémoptysie semble devoir être formellement écartée, c'est dans l'arbre trachéo-bronchique, beaucoup plus que dans le larynx, qu'il en faut chercher la cause.

Signes physiques des laryngopathies aiguës.

Le diagnostic des affections laryngées repose avant tout sur l'examen au miroir laryngé. Cet examen indispensable est dans la plupart des cas suffisant pour reconnaître le caractère des lésions. Dans les cas où la configuration du larynx ne permet pas une vision suffisamment nette, ou lorsqu'il y a lieu de penser à une lésion sous-glottique, on peut être amené à pratiquer une laryngoscopie directe. En ce qui concerne les laryngites aiguës cette circonstance est à la vérité exceptionnelle, sauf toutefois chez l'enfant. Dans ce dernier cas on pourra parfois arriver à apercevoir le larynx en abaissant la langue avec un instrument spécial dont l'extrémité maintient l'épiglotte.

En se fondant sur le seul aspect du larynx, on peut grouper les laryngopathies aiguës en un certain nombre de groupes suivant le caractère prédominant de l'image laryngoscopique : hémorragies sous-muqueuses, altérations superficielles de la muqueuse, œdème, fausses membranes avec ou sans ulcérations.

I. Hémorragies sous-muqueuses. — Certaines affections sanguines hémorragipares peuvent donner lieu à des suffusions hémorragiques de la muqueuse laryngée, parfois accompagnées d'ulcérations superficielles; il en est ainsi dans la leucémie, l'agranulocytose, par exemple. Mais l'examen du larynx, d'ailleurs rarement pratiqué, est ici d'un intérêt tout à fait secondaire, puisque des manifestations identiques, beaucoup plus accentuées, se retrouvent dans les cavités buccale et pharyngée. Pratiquement ce chapitre se limite au *coup de fouet laryngé*. A l'occasion d'un effort vocal, d'un cri, soit volontaire, soit accidentel, une vive douleur est ressentie dans le larynx et s'accompagne aussitôt d'une dysphonie plus ou moins marquée. Au miroir on constate qu'une des cordes vocales est distendue par un épanchement hémorragique qui tranche par sa couleur sur l'intégrité du reste de la muqueuse laryngée. Lorsque se résorbe cet épanchement, on remarque que la corde vocale présente, généralement dans son tiers antérieur, une encoche, témoin de la rupture musculaire qui a entraîné l'hémorragie.

II. Altérations superficielles de la muqueuse laryngée. — A l'examen laryngoscopique on retrouve dans toutes les laryngites aiguës un certain nombre de caractères objectifs qui leur sont communs. Ces caractères sont les suivants :

1° *Congestion* de la muqueuse, plus ou moins marquée, suivant l'intensité de la maladie et le stade auquel elle est observée. Cette rougeur entraîne en particulier la disparition de la coloration normale si caractéristique des cordes vocales, qui perdent leur couleur blanc nacré et deviennent rouges, mates et dépolies.

2° *Infiltration* du tissu sous-muqueux atteignant plus ou moins cordes, bandes ventriculaires, aryténoïdes et rarement l'épiglotte.

3° *Parésie*, et non paralysie, des muscles des cordes vocales, justifiée par le contact immédiat entre ces muscles et la muqueuse laryngée enflammée (loi de Stockes). Cette parésie, qui peut subsister quelque temps après que l'inflammation a disparu, peut donner à la glotte un aspect ovalaire (parésie des thyro-aryténoïdiens internes) ou dessiner à sa partie postérieure une fente triangulaire (parésie des muscles interaryténoïdiens). D'autres éléments peuvent d'ailleurs intervenir pour entraver la mobilité des cordes vocales et des aryténoïdes. Ces éléments sont l'œdème et la douleur spécialement marquée quand l'articulation crico-aryténoïdienne est atteinte.

4° Quelquefois on observe sur les cordes vocales de petites *érosions*, superficielles, en coup d'ongle, qui ne méritent pas le nom et n'ont pas la signification des véritables ulcérations.

5° Les *sécrétions* collées soit à l'entrée du ventricule de Morgagni, soit dans l'espace interaryténoïdien font plus ou moins saillie dans la lumière de la glotte, et interviennent pour entretenir la dysphonie.

L'aspect qui vient d'être décrit est celui d'un grand nombre de laryngites aiguës dans lesquelles l'atteinte laryngée est l'essentiel de la maladie ou n'en représente que l'une des manifestations. Suivant les cas, suivant l'étiologie, l'un des éléments du tableau symptomatique, fonctionnel ou anatomique, peut acquérir une importance particulière.

A cet égard il faut d'abord signaler les *laryngites aiguës de l'enfant*, chez lequel la tendance spasmophile prononcée, jointe aux faibles dimensions de la glotte, contribue à créer le type bien spécial de la *laryngite striduleuse*. L'attaque nocturne de faux croup se reconnaît à sa soudaineté au milieu d'une bonne santé apparente et surtout à la non-altération du caractère de la voix. Elle s'observe surtout chez les adénoïdiens, en période aiguë.

Au cours de la *grippe*, au cours des *fièvres éruptives*, l'atteinte laryngée est fréquente. L'exanthème de la *rougeole*, les pustules de la *variole*, peuvent apparaître sur la muqueuse laryngée. Il en est de même des vésicules de l'*herpès* et de la *fièvre aphteuse*. Par contre la *scarlatine* se complique très rarement de laryngite. De même l'*érysipèle* du larynx, secondaire ou primitif, peut être considéré comme tout à fait exceptionnel. Il existe une *laryngite typhique* érythémateuse, bien différente des graves lésions auxquelles beaucoup d'auteurs réservent le nom de laryngo-typhus. Dans tous ces cas, le diagnostic est simple : il est fondé sur l'ensemble des signes qui caractérisent la maladie au cours de laquelle apparaît la laryngite.

Dans la *laryngite rhumatismale*, au contraire, lorsque l'atteinte laryngée n'est pas contemporaine des atteintes articulaires, il peut être très difficile de reconnaître la cause de la maladie. L'examen laryngoscopique n'a en effet rien de caractéristique : un peu de rougeur diffuse ou

localisée soit à une corde, soit à un aryténoïde, accompagnée de parésie des muscles laryngés. Mais il est un signe fonctionnel qui atteint ici une importance significative : c'est la douleur. Cette douleur, qui est hors de proportion avec l'apparence des lésions, est telle que souvent le malade en est conduit à ne parler qu'à voix chuchotée. Elle est liée à l'arthrite crico-thyroïdienne et surtout crico-aryténoïdienne. Assez souvent à la palpation du cou on peut trouver un point douloureux déterminé. Dans des cas semblables l'épreuve du traitement salicylé confirmera l'exactitude du diagnostic.

III. Œdème du larynx. — On doit réserver le nom d'œdème du larynx aux états pathologiques dans lesquels l'infiltration séreuse du tissu conjonctif sous-muqueux est le signe objectif prédominant. Cet œdème ainsi défini ne se généralise jamais à la totalité de la cavité glottique; au contraire, il n'apparaît que dans des régions bien définies qui sont précisément celles où la laxité et l'abondance du tissu conjonctif permet la rétention facile de sérosité. Ces zones sont les suivantes :

1° La face antérieure, linguale de l'épiglotte;
2° Les replis ary-épiglottiques;
3° La région sous-glottique.

Les cordes vocales peuvent être modérément gonflées, mais elles ne sont jamais le siège de ces énormes distensions que l'on observe communément dans les trois régions précitées.

Les signes fonctionnels de l'œdème du larynx sont ceux de toutes laryngites. Mais les troubles respiratoires peuvent acquérir ici une importance considérable et rendre nécessaire la trachéotomie.

L'aspect de l'œdème du larynx, observé au miroir, est très caractéristique. La muqueuse est distendue en un ou plusieurs des points déjà signalés et cette distension modifie complètement la configuration générale de l'organe, au point de la rendre souvent méconnaissable. Cet œdème peut être pâle, gélatineux, translucide ou rouge, recouvert d'une muqueuse épaissie. L'épiglotte s'enroule sur sa face laryngée prenant l'aspect classique de museau de tanche. Les replis aryépiglottiques, par leur extrémité, coiffent les aryténoïdes et masquent une partie des cordes vocales. La sous-glotte forme deux bourrelets qui doublent les cordes vocales.

De toutes les variétés d'œdème du larynx, c'est l'*œdème infectieux* qui est le plus fréquent. Le froid est une cause occasionnelle fréquemment signalée. L'œdème peut être primitif ou se greffer sur une ulcération laryngée. On retrouve donc ici la même étiologie déjà signalée à propos des laryngites aiguës banales : grippe, fièvres éruptives, maladies infectieuses. Il existe une *forme maligne de l'œdème infectieux* dans laquelle la septicémie autant que l'intensité des troubles respiratoires entraînent rapidement la mort.

L'infection intervient également dans les *œdèmes d'origine rénale*, mais c'est la lésion rénale, par la rétention chlorurée qu'elle détermine, qui imprime à la laryngite son aspect particulier. Aussi la néphrite hydropigène est-elle un des facteurs prédisposants les plus importants à l'œdème du larynx. Dans la néphrite aiguë, l'œdème isolé du larynx est rare, il est au contraire relativement fréquent dans la néphrite chronique, et l'anasarque peut débuter par cette localisation.

De tous les *œdèmes toxiques*, c'est *l'œdème iodique* qui est le plus intéressant. L'iodure de potassium, même lorsqu'il est parfaitement pur, même lorsqu'il n'est donné qu'à de très faibles doses, est toujours susceptible de provoquer de l'œdème laryngé. Et comme cet accident est particulièrement redoutable dans le cas où il existe déjà des lésions laryngées, il est de règle, dans la syphilis du larynx, de s'abstenir de donner ce médicament, ou de ne le prescrire qu'avec une extrême prudence.

Lorsque chez un sujet qui n'est pas brightique, en dehors de toute cause infectieuse appréciable, apparaît un œdème du larynx, l'étiologie qui doit toujours être recherchée, à côté de l'iodisme, est *l'œdème angioneurotique*, la maladie de Quincke. Cette affection, dont la localisation laryngée n'est pas toujours bénigne, est souvent héréditaire. Presque toujours à côté de l'œdème laryngé on retrouve soit sur d'autres muqueuses, soit sur la peau des manifestations identiques. Cette circonstance facilitera le diagnostic, ainsi que l'anamnèse qui permettra de retrouver dans le passé du malade des accidents à caractère, sinon à localisation identique (luette, paupières, scrotum) : l'œdème de Quincke est en effet une affection essentiellement récidivante.

IV. Fausses membranes. Ulcérations. — Les fausses membranes, qu'elles recouvrent ou non une ulcération, donnent aux lésions laryngées un aspect bien particulier et invitent à discuter plusieurs diagnostics.

La *laryngite pseudo-membraneuse*, le croup, ne donne lieu à de réelles difficultés de diagnostic que lorsqu'elle est primitive. Il s'agit généralement d'un enfant, et les signes fonctionnels évoluent en trois étapes : dysphonie, dyspnée, asphyxie. Il n'y a guère que les laryngites aiguës suffocantes de l'enfance qui puissent offrir un tableau clinique assez analogue. Mais généralement l'absence de dysphonie antérieure, la brutalité de la crise dyspnéique dans la laryngite suffocante, contrastant avec la dysphonie et la dyspnée progressive de la laryngite pseudo-membraneuse, permettent le diagnostic différentiel. L'enquête révélera parfois que l'enfant a craché des fausses membranes. Ce ne sont pas là d'ailleurs des caractères toujours très nets, et dans les cas douteux il ne faut pas hésiter à pratiquer la laryngoscopie directe qui, plus rapidement que l'examen bactériologique, montrera si l'on a affaire au croup. Cependant toutes les laryngites pseudo-membraneuses non ulcéreuses ne sont pas diphtériques : le streptocoque et surtout le pneumocoque, dans des cas exceptionnels, ont pu donner naissance à des fausses membranes. Enfin on ne doit pas oublier que les *laryngites tardives des maladies infectieuses* sont généralement causées par le bacille de Lœffler. Il faut donc, dans ces cas, pratiquer de manière précoce l'examen bactériologique.

A l'inverse du croup, la *laryngite ulcéro-membraneuse* se manifeste à peu près exclusivement chez l'adulte. Presque toujours aussi, il existe une ou plusieurs ulcérations occupant soit les amygdales, soit les piliers, soit la base de la langue. Les ulcérations laryngées sont recouvertes d'un enduit très semblable aux fausses membranes de la diphthérie. En outre, il y a une suppuration abondante. La constatation d'une ou de plusieurs ulcérations, la marche de la maladie moins rapide que celle de la diphtérie, la douleur causée par la présence des ulcérations, tels sont les éléments du diagnostic différentiel avec la diphtérie, diagnostic confirmé par la constatation de l'association fuso-spirillaire dans les exsudats et l'absence de bacilles de Loeffler.

Laryngo-typhus : on réserve ce nom aux formes graves, ulcératives de la laryngite typhique. Les ulcérations sont tantôt superficielles, tantôt profondes, allant même jusqu'au périchondre. Elles n'apparaissent que vers la fin du deuxième septénaire. Cette complication est d'ailleurs aujourd'hui exceptionnelle. Elle ne se voit que dans les dothienentéries graves.

V. Suppuration : phlegmon, périchondrites. — Lorsque les germes pathogènes se développent dans les tissus profonds du larynx, ils peuvent donner lieu à la production d'une collection suppurée qui, généralement, évolue dans la lumière laryngée, mais qui peut aussi s'évacuer, dans certains cas, à l'extérieur.

Les suppurations profondes du larynx s'accompagnent de deux signes fonctionnels importants : la *fièvre élevée* et la *douleur*. La douleur se manifeste spontanément, elle gêne aussi bien la parole que la déglutition. Les signes objectifs varient suivant que la collection suppurée n'intéresse que les tissus mous, ou qu'elle est la conséquence d'une périchondrite. Cette division n'est d'ailleurs pas toujours nettement tranchée, car il y a des cas qui évoluent d'abord comme un phlegmon simple et dans lesquels la charpente laryngée se trouve secondairement atteinte.

a) *Phlegmon du larynx :* la présence d'un abcès dans le larynx donne toujours lieu à un œdème important : ces deux causes s'additionnent pour causer de graves troubles respiratoires. Au miroir on constate donc cet œdème avec tous les caractères déjà décrits; il peut être diffus ou localisé, et siéger soit sur la face antérieure de l'épiglotte, soit sur un repli aryténo-épiglottique, soit sur une bande ventriculaire. Mais ce qui doit faire soupçonner la présence d'une collection suppurée, c'est qu'en un point la muqueuse distendue apparaît surélevée, plus ferme et d'un rouge vif. Lorsque la collection est sur le point de s'ouvrir, on voit le pus transparaître sous la muqueuse. Cet aspect joint à la douleur et à une fièvre élevée, rare dans l'œdème simple du larynx, doit faire soupçonner la présence d'un abcès. Dans quelques cas, le cou serait augmenté de volume.

Le phlegmon du larynx ne reconnaît pas d'étiologie particulière. Il peut apparaître à la suite d'une grippe, d'une angine, d'un abcès de l'amygdale. Les fièvres éruptives ne jouent pas ici le rôle spécial qu'on leur attribue quelquefois. L'abcès du larynx peut apparaître à la suite d'une blessure septique de la muqueuse laryngée par un *corps étranger*. C'est une cause à laquelle il faut penser, car le corps étranger peut être encore présent, quoique difficilement visible dans la cavité laryngée. Il faut par conséquent le rechercher, en s'aidant au besoin de la radiographie.

b) *Périchondrites aiguës.* — Les périchondrites aiguës sont généralement primitives. Les périchondrites qui, assez souvent, viennent compliquer l'évolution des affections ulcéreuses chroniques du larynx, tuberculose, cancer ou syphilis, se développent, en effet, presque toujours à bas bruit. Les causes des périchondrites aiguës sont les mêmes que celles de l'abcès du larynx et l'apparence laryngoscopique des lésions est sensiblement identique. Là encore on distingue une forme diffuse très grave et une forme localisée qui l'est moins. C'est l'aspect extérieur du cou qui, avant la fistulisation, doit permettre le diagnostic : gonflement et empâtement douloureux plus ou moins accentué suivant le cartilage intéressé. La périchondrite aryténoïdienne ou épiglottique évolue dans la cavité laryngée, alors que la périchondrite du cartilage thyroïde peut donner lieu à un abcès sous-cutané et se traduire par un minimum de signes laryngés proprement dits.

R. Caussé.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Déontologie médicale aux temps Hippocratiques

Déontologie médicale : doctrine des devoirs ou morale professionnelle du praticien. Le nom est moderne, mais la chose est ancienne. Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les livres de la « Collection Hippocratique » recueillis à Alexandrie par les premiers Ptolémées, trois cents ans avant l'ère chrétienne. On y rencontre, épars çà et là, une série de documents significatifs. Je les ai rassemblés et groupés ici pour essayer de montrer que la morale médicale était cultivée aux temps d'Hippocrate, et qu'elle y avait même atteint une rare hauteur. A la réflexion, cela n'a rien de surprenant. Hippocrate vivait au siècle de Socrate et de Platon. Les médecins hippocratiques recevaient un enseignement philosophique solide; leur esprit était si nourri de cet enseignement qu'ils ne séparaient guère la médecine de la philosophie.

« Les Asclépiades, remarque Platon, ont l'esprit élégant et cultivé, et, dans les explications qu'ils fournissent à leurs malades, vont jusqu'à la philosophie. »

Un auteur hippocratique dit :

« Il faut transporter la philosophie dans la médecine et la médecine dans la philosophie, car le médecin philosophe est égal aux dieux. Il n'y a guère de différence entre ces deux sciences; tout ce qui est de la première se trouve dans la seconde : désintéressement, réserve, jugement sain, tranquillité, fermeté, langage sentencieux, pudeur, modestie du vêtement, propreté, etc... Ce qu'on a, on l'a contre l'intempérance, la bassesse, la cupidité, la concupiscence, la rapine, l'impudence, etc... »

Faut-il ajouter que la pratique, en mettant les médecins en contact incessant avec la maladie et la douleur, devait incliner leur cœur à la compassion et leur esprit au devoir professionnel ?

Il va sans dire que les livres hippocratiques placent les qualités morales au premier rang; ils ne dédaignent pas cependant de s'intéresser aux soins corporels, à la mine, au costume, au maintien.

« La règle du médecin doit être d'avoir bonne mine et de l'embonpoint, suivant ce que comporte sa nature; car le vulgaire s'imagine que ceux dont le corps n'est pas ainsi en bon état ne sauraient soigner convenablement les autres. Puis il sera d'une grande propreté sur sa personne, mise décente, parfums agréables et dont l'odeur n'ait rien de suspect; car, en général, tout cela plaît aux malades. Quant au moral, l'homme sage, non seulement sera discret, mais aussi il observera une grande régularité dans sa vie; cela fait le plus grand bien à la réputation; ses mœurs seront honorables et irréprochables, et, avec cela, il sera pour tous grave et humain; car se mettre en avant et se prodiguer excite le mépris, quand même ce serait tout à fait utile... Quant à l'extérieur, il aura la physionomie réfléchie, sans austérité; autrement, il paraîtrait arrogant et dur; d'un autre côté, celui qui se laisse aller au rire et à une gaîté excessive est regardé comme étranger aux convenances; et cela, il faut s'en préserver soigneusement. La justice présidera à toutes ses relations, car il faut que la justice intervienne souvent. Ce ne sont pas de petits rapports que ceux du médecin avec le malade; les malades se soumettent au médecin, et lui, à toute heure, est en contact avec des femmes, avec des jeunes filles; il faut à cet égard garder les mains pures. Tel doit être le médecin pour l'âme et pour le corps. »

On lit ailleurs :

« En entrant dans la chambre du malade, rappelez-vous la manière de s'asseoir, la réserve, l'habillement, la gravité, la brièveté du langage, le sang-froid qui ne se trouble pas, la diligence près du malade, le soin. »

Un passage est ainsi conçu :

« Il faut que le médecin ait à son service une certaine urbanité, car la rudesse repousse et les gens en santé et les gens malades. Il s'observera diligemment, *de manière à ne découvrir que peu de parties de son corps.* »

Il est écrit dans un autre livre :

« Vous fuirez le luxe des « mouchoirs de tête », en vue de gagner des malades, et les parfums recherchés. En vous éloignant beaucoup de la coutume, vous ferez tenir de mauvais propos; en en restant près, vous trouverez la bonne grâce... Pourtant je n'interdis pas le soin de plaire; ce soin vaut la peine d'être recommandé au médecin. »

Inutile de souligner l'usage des parfums. Les « mouchoirs de tête », n'est-ce pas le bandeau circulaire qui retenait la chevelure ?

Pour bien saisir la recommandation, faite aux médecins, de prêter attention à la décence de leurs vêtements et de ne découvrir que peu de parties de leur corps, il faut se rappeler que l'habillement des hommes libres — la médecine ne pouvait être exercée que par des hommes libres — était très simple. Le costume masculin, plus drapé que cousu, laissait sans doute apercevoir des nus par les interstices; il se composait de deux vêtements : le *chitôn*, sorte de chemise-tunique et l'*himation* ou manteau. Retenu aux épaules, légèrement serré à la taille par une cordelière, le *chitôn*, qui se portait immédiatement sur la peau [1], descendait jusqu'au bas des jambes, laissant parfois à nu les chevilles et les pieds chaussés de sandales. Quant à l'*himation*, il se drapait de différentes manières sur le chitôn.

Une pudeur si exigeante étonne d'un peuple qui, en tant de circonstances, au stade et au gymnase par exemple, laissait triompher le nudisme plus ou moins complet. Mais les textes sont là. Je les rapprocherai du passage qui recommande de ménager la pudeur des malades.

« Quand il s'agit d'une partie qu'il faut cacher ou que la décence ne permet pas de montrer, elle doit être placée en face de la lumière; l'opérateur doit se mettre en face de l'opéré, sans cependant se faire ombre à lui-même; de cette façon l'opérateur verra, et la partie ne sera pas vue. »

1. Les hommes ne portaient pas de sous-vêtements. Les femmes n'en portaient pas davantage mais elles avaient en plus le *péplos* qui se mettait directement sur le chitôn.

Dans le même ordre d'idées, il est dit ailleurs :

« Il faut avoir toute retenue pour le palper, les onctions, etc... »

Il est souvent demandé de veiller au bon moral des patients.

« Un médecin honorable ne doit pas cesser de s'adresser à son malade, lui recommandant de ne pas se laisser troubler l'esprit en se hâtant d'arriver au moment de la guérison. Montrant les découvertes de l'art, il doit chasser le découragement ou la défiance immédiate. »

Dans un autre livre, il est écrit :

« On fera toute chose avec calme, avec adresse, cachant au patient, pendant qu'on agit, la plupart des choses, lui donnant avec gravité et sérénité les encouragements qui conviennent, tantôt le réprimandant avec vigueur et sévérité, tantôt le consolant avec attention et bonne volonté. »

Il n'est pas défendu d'avoir des complaisances à son égard, en lui permettant :

« Ce dont l'effet n'est pas grandement nuisible ou est facilement réparable, par exemple, les visites, les discours, la tenue, l'habit, la chevelure, les ongles, les parfums. »

Encore ne faut-il pas céder toujours à ses caprices.

« Certains malades changent de médecin, préfèrent l'étranger et l'inconnu... Vous vous opposerez raisonnablement à ces malades qui s'engagent sur la mer du changement. »

Il importe surtout :

« De ne rien laisser apercevoir de ce qui arrivera ou de ce qui menace, car plus d'un malade a été mis à toute extrémité par cette cause, c'est-à-dire par un pronostic où on lui annonçait ce qui devait arriver ou ce qui menaçait. »

Cette recommandation était d'importance, à une époque où le pronostic jouait un rôle capital.

« S'expliquer d'avance, à l'aide de l'expérience, sur ce qui doit arriver, cela fait bien à la réputation et s'apprend facilement. »

Je ne suis pas sûr que cela s'apprenne facilement. Quoi qu'il en soit, il faut évidemment, si le pronostic est mauvais, le réserver aux gens de l'entourage, comme le conseille d'ailleurs cet auteur :

« Déclarez tous vos pronostics, sur les choses que vous faites, à ceux qui ont intérêt à les connaître. »

Encore convient-il :

« De ne pas disserter beaucoup avec les personnes étrangères à l'art et de se borner à leur dire le nécessaire. Le médecin pensera qu'agir autrement est l'équivalent d'une provocation au traitement. »

L'intérêt des malades prime tout :

« Faites de fréquentes visites... vous saisirez les changements avec plus de facilité et en même temps vous serez plus à portée. »

Il est conseillé de mettre auprès des malades

un élève expérimenté et capable de prendre une initiative.

« Vous laisserez un élève veillant à ce que le patient n'use pas des prescriptions à contre-temps. On choisira un élève déjà reçu dans les choses de l'art et capable d'ajouter quelque chose, si l'utilité en survient; il est là aussi afin que rien de ce qui arrive dans l'intervalle des visites ne soit ignoré de vous. Ne vous remettez jamais de rien sur les personnes étrangères à l'art; autrement, le blâme de ce qui sera fait retombera sur vous. Qu'il n'y ait jamais de doute sur la marche et l'issue des choses faites par vous, et, s'il y a succès, la gloire vous en reviendra. »

La gloire ne leur revenait pas toujours, s'il faut en croire ces lignes :

« En général, les incidents qui nécessairement surviennent dans les maladies et les plaies sont, survenant, imputés aux médecins, et on ignore la nécessité qui détermine ces phénomènes. Un médecin, visitant un fébricitant ou un blessé, fait une prescription; le patient n'est pas soulagé tout d'abord, mais il va plus mal le lendemain, on accuse le médecin; si, au contraire, il y a soulagement, on se figure qu'il devait en arriver ainsi. »

« Il faut, dit Hippocrate, que le malade aide le médecin à combattre la maladie. »

Assurément, mais cette aide n'était pas toujours obtenue.

« Il est arrivé plus d'une fois que les malades ont menti au sujet des choses prescrites; ne prenant pas les breuvages désagréables, soit purgatifs, soit autres remèdes, ils ont succombé; et le fait ne s'avoue pas, mais l'inculpation retombe sur le médecin. »

Les praticiens tenaient beaucoup à leur réputation, ce qui se conçoit, mais ils attachaient un peu trop d'importance à l'opinion publique. Au sujet de la luxation ouverte des phalanges, Hippocrate écrit :

« Si les gens du monde ne devaient pas, par ignorance, mettre en cause le médecin, il faudrait, dans tous les cas, s'abstenir de la réduction. »

Et, à propos des fractures de jambe :

« A l'égard des gouttières qui se placent sous la jambe fracturée, elles servent sans doute, non autant cependant que le croient ceux qui en usent... Mais les gens du monde déchargent plus facilement le médecin de toute responsabilité quand il a mis une gouttière, et pourtant cette pratique est moins conforme à l'art. »

On recommande l'abstention dans les cas incurables.

« La médecine a pour objet d'écarter les souffrances des malades, tout en s'abstenant de toucher aux malades chez qui le mal est le plus fort; cas placé, comme on doit le savoir, au-dessus des ressources de l'art. »

Il est écrit ailleurs :

« Toutes les blessures qui sont assez graves pour que le sujet ne puisse, reprenant ses sens, être disposé au traitement, il faut les abandonner, quelles qu'elles soient, sauf les lipothymies éphémères. »

Et dans un autre ouvrage :

« Il ne faut pas se charger d'une telle maladie (la môle utérine). Si pourtant on s'en charge, il ne faut le faire qu'en avertissant de la gravité. »

On ne saurait, en principe, blâmer ces abandons, si l'abstention eût été fondée exclusivement sur l'inutilité de tout traitement, mais il semble bien que la crainte de l'insuccès et le souci de la réputation n'y fussent point étrangers. Nous sommes loin de la maxime du Taciturne : il n'est pas nécessaire d'espérer pour entreprendre, maxime contestable, du point de vue psychologique, puisque toute entreprise implique un espoir avoué ou secret, mais dont il est sage de s'inspirer dans les cas soi-disant désespérés. Pour être équitable ici il faut tenir compte de la pénurie des moyens thérapeutiques des anciens.

« Je ne pratiquerai pas l'opération de la taille »,

lit-on dans le *Serment*. Cette promesse voulait-elle sauvegarder la réputation du médecin que pouvait compromettre une opération désastreuse ? Il n'en est rien, comme le prouve la suite :

« Je la laisserai aux gens qui s'en occupent. »

Les hippocratiques pensent donc ici encore à l'intérêt du malade. Ils rendent, par cela même, un hommage direct aux lithotomistes de l'époque, et indirect aux spécialistes des temps futurs.

Dans les affections difficiles, comme dans celles qui se prolongent, on conseille d'appeler des consultants :

« Il n'y a aucune disgrâce, si un médecin, embarrassé dans quelque occasion auprès d'un malade, et ne voyant pas clair à cause de son inexpérience, réclame la venue d'autres médecins avec qui il consultera sur le cas actuel et qui s'associeront à lui pour trouver le secours. Dans une affection qui demeure, le mal devenant plus intense, l'embarras fait qu'au moment beaucoup de choses échappent. »

J'en rapprocherai ce passage :

« Les mauvais médecins ne se soucient pas du traitement; voyant un malade qui périclite, ils se gardent bien d'appeler d'autres médecins et ont pour le secours une méchante aversion. »

La première de ces deux citations continue ainsi :

« Les médecins qui voient ensemble un malade ne se querelleront ni ne se railleront mutuellement, car ce que j'affirme avec serment, c'est que jamais le raisonnement d'un médecin ne devrait envier celui d'un autre; ce serait en montrer la faiblesse; ceux qui sont voisins des métiers de charlatans de place publique se laissent aller facilement à cela. Ce n'est point faussement qu'on a songé à la ressource des consultations; *car quelle est l'abondance où il n'y ait pauvreté?* »

L'auteur blâme judicieusement les querelles et les railleries des consultants, qu'il rappelle au respect des opinions et à l'indulgence, car nul n'est omniscient ou infaillible.

« C'est un travail, déclare Hippocrate, que d'acquérir assez de précision dans le jugement pour ne se tromper que peu en deçà et en delà; et je suis plein d'admiration pour le médecin qui ne commet que de légères erreurs. Une habileté consommée se voit rarement. »

Il convient avant tout de rendre justice aux autres :

« Vouloir par un artifice de langage vilipender les inventions d'autrui, tout en décriant les travaux des savants auprès des ignorants... c'est ou annonce de mauvais naturel ou impéritie. »

Comment, aux temps hippocratiques, envisageait-on la question des honoraires ?

« Quant au salaire, dit un auteur, je recommande de ne pas pousser trop loin l'âpreté, et d'avoir égard à la fortune et aux ressources; parfois même vous donnerez des soins gratuits, rappelant ou le souvenir d'une obligation ou le motif de la réputation. S'il y a lieu de secourir un homme étranger et pauvre, c'est surtout le cas d'intervenir, car où est l'amour des hommes est aussi l'amour de l'art. »

Il serait superflu de souligner la beauté de tels sentiments.

« Si vous commencez par vous occuper de vos honoraires, vous susciterez chez le malade cette pensée que, n'ayant pas de convention, vous partirez et le quitterez, ou que vous le négligerez et ne prescrirez rien pour le moment présent. Vous ne vous occuperez donc pas de fixer le salaire, car nous estimons que ce souci est nuisible au malade, surtout dans une maladie aiguë... Mieux vaut faire des reproches à des gens qu'on a sauvés que d'écorcher des gens qui sont en danger. »

Nous savons, par parenthèse, qu'Hippocrate touchait de l'argent pour enseigner la médecine. Un dialogue, tiré du *Protagoras* de Platon, est, sur ce point, démonstratif. Dans le *Serment*, le néophyte jure solennellement « d'enseigner la médecine sans salaire » aux enfants de son maître, preuve qu'il en demandera pour l'enseigner à d'autres élèves. Mais Hippocrate recevait-il de l'argent pour ses soins aux malades ? Cela est infiniment probable, encore qu'aucun texte, à ma connaissance du moins, ne le précise. Quoi qu'il en soit, ses disciples en recevaient. Xénophon, qui est presque un contemporain, écrit :

« On se laisse avec grande douleur inciser et cautériser par les médecins, et, pour ces opérations, on se croit obligé de donner un salaire. »

De son côté, Aristote, fils de médecin, s'exprime ainsi :

« Les médecins gagnent leur salaire en guérissant les malades. »

Quel était le chiffre approximatif des honoraires ? Je ne connais aucun document sur ce chapitre. Cratès de Thèbes, qui vivait un siècle après Hippocrate, déclare ironiquement :

« Mettez, pour un cuisinier, dix mines (920 fr.); pour un médecin, une drachme (0,70 centimes); pour un flatteur, cinq talents (plus de 25.000 fr.); pour un conseiller, de la fumée; pour un philosophe, trois oboles (0,45 centimes). »

Les livres hippocratiques mettent sans cesse le praticien en garde contre l'étalage théâtral et le charlatanisme.

« Le médecin ne fera rien qui soit entaché de recherche et d'ostentation. »

« Il est des médecins, déclare Hippocrate, qui se sont fait une réputation d'habileté par des traitements qui auraient dû leur faire une réputation d'ignorance. Le nouveau dont on ignore encore l'utilité est loué plus que la méthode habituelle dont la bonté est déjà connue, et les choses étranges le sont plus que les choses évidentes de soi. »

Pareille constatation est de tous les temps.

« On laissera de côté, dit un autre, les bandages élégants et de disposition théâtrale qui ne servent à rien; car cela est misérable, sent tout à fait le charlatanisme et souvent apporte du dommage à la personne en traitement; or, le patient demande non de la parure mais du soulagement. »

Un troisième auteur s'exprime en ces termes :

« Vouloir faire une exposition devant la foule n'est pas un désir bien digne d'admiration; du moins vous n'emploierez pas les témoignages poétiques. Ce serait imiter le vain travail du bourdon et de son transport. »

Le trait final est piquant; il visait quelques praticiens qui aimaient à pérorer en prose ou en vers, devant la foule.

Certaines méthodes thérapeutiques sont nommément critiquées, telle la succussion sur l'échelle pour la réduction des luxations vertébrales.

« La succussion sur l'échelle n'a jamais redressé

personne, à ma connaissance du moins — c'est Hippocrate qui parle — mais les médecins qui s'en servent veulent faire l'ébahissement de la foule. La foule, en effet, est saisie d'admiration quand elle voit un homme ou suspendu, ou lancé en l'air, ou soumis à quelque épreuve analogue: ce sont des choses dont on parle toujours, sans plus s'inquiéter quel a été le résultat, bon ou mauvais. Quant à moi, j'ai eu honte d'employer la succussion dans tous les accidents de ce genre, parce que ce procédé est surtout le fait des charlatans. »

Par contre, pour la réduction de la luxation de la cuisse en dedans, il approuve la suspension du malade au portique :

« Ce procédé est bon, dit-il, régulier, conforme à la disposition des parties, et même il a quelque chose de théâtral; je le remarque pour ceux qui se plaisent à ces sortes de parades. »

Le devoir professionnel en pareille matière, le voici:

« Si l'on peut obtenir le but de plusieurs manières, il faut choisir celui qui fait le moins d'étalage; cette règle est celle de l'honneur comme celle de l'art pour quiconque ne court pas après une vogue de mauvais aloi. »

Les hippocratiques s'attaquent violemment aux mauvais médecins :

« Gens sans éducation médicale, opprobre du monde, portés soudainement au pinacle, ayant besoin de la chance, tirant gloire du double succès que leur procurent quelques malades riches, dont le mal se relâche, et faisant les fanfarons, quand le mal empire de nouveau... Tant qu'ils traitent des malades peu graves, où les fautes les plus grossières ne pourraient produire de sérieux accidents, leurs bévues ne sont pas visibles pour le vulgaire; mais qu'il leur échoie une affection grave; alors leurs faux pas se voient, leur inhabileté se manifeste, car la punition des fautes ne se fait pas attendre. »

Ils ne pardonnent pas aux mauvais médecins d'avoir abaissé la profession :

« La médecine est, de toutes, la profession la plus noble, et, cependant, par l'ignorance de ceux qui l'exercent et de ceux qui les jugent à la légère, elle est dès à présent reléguée au dernier rang. Un aussi faux jugement me semble provenir principalement de ce que la profession médicale seule n'est, dans les cités, soumise à aucune autre peine que celle de la déconsidération; or, la déconsidération ne blesse pas des gens qui en vivent. Ces gens ressemblent beaucoup aux figurants qu'on voit paraître dans la tragédie; de même que les figurants ont l'apparence, l'habit et le masque d'acteurs, sans être acteurs, de même, parmi les médecins beaucoup le sont par le titre, bien peu le sont par le fait. »

A en juger par ces lignes, l'exercice de la médecine n'était soumis à aucune loi; prenait le titre de médecin qui voulait. On comprend que, dans ces conditions, ceux qui avaient étudié dans les écoles tinssent à se séparer de la tourbe des médicastres.

L'auteur de la *Maladie sacrée* fulmine à son tour contre les faux médecins :

« Mages, expiateurs, charlatans, imposteurs; jetant la divinité comme un manteau et un prétexte qui abritent leur impuissance à procurer chose utile, ces gens, afin que leur ignorance ne soit pas manifeste, prétendent que cette maladie est sacrée; à l'aide de raisonnements appropriés, ils arrangent un traitement où tout est sûr pour eux et prescrivent des expiations et des incantations. Ces observances, ils les imposent en vue du caractère divin du mal, se donnant l'air d'en savoir plus que les autres et alléguant diverses causes, afin que, si le malade guérit, la gloire en revienne à leur habileté, et que, s'il meurt, ils aient des apologies toutes prêtes et puissent détourner d'eux la responsabilité et la rejeter sur les dieux... Avec ces discours et ces artifices ils se donnent pour posséder un savoir supérieur et trompent le monde. »

« Dans la médecine comme dans les autres arts, dit Hippocrate, il est honteux, après beaucoup d'embarras, beaucoup d'étalages et beaucoup de paroles, de ne rien faire d'utile. Les ignorants n'en sont pas honteux et leur ignorance leur profite car ils en font accroire aux autres. »

L'ignorance et l'impéritie, tels sont les deux grands défauts du mauvais médecin, mais il est inutile d'insister sur ce point, le savoir et l'habileté n'ayant rien à voir avec la déontologie proprement dite.

Tels sont les principaux documents de déontologie médicale contenus dans la « Collection hippocratique ». Suffisamment clairs et expressifs, ils se passent de commentaires. Il y est question, incidemment, de qualités corporelles : propreté sur la personne, modestie du vêtement, mise correcte, sans recherche, ni luxe, physionomie réfléchie, grave sans austérité. Mais il y est surtout question de qualités morales et affectives. On exige du médecin la justice, l'honorabilité, la régularité de vie, la réserve, le calme, le dévouement, le désintéressement, l'urbanité, la discrétion, etc... ressortissant à l'éthique générale autant qu'à l'éthique médicale, qu'il est souvent du reste difficile de séparer l'une de l'autre. On lui demande de gagner la confiance des malades, d'obtenir leur collaboration, de veiller à leur bon moral, en les rassurant, les encourageant et les consolant. On recommande au praticien de surveiller son langage envers le malade, l'entourage et les confrères. On lui conseille surtout d'éviter l'ostentation et le charlatanisme. Cela témoigne d'une sollicitude extrême pour le patient et d'une expérience clinique consommée, d'une psychologie profonde et de longues réflexions.

Tous ces conseils sont contenus en substance dans le *Serment* d'Hippocrate.

« Je m'abstiendrai, y est-il dit, de tout mal et de toute injustice. Je ne remettrai à personne du poison, si on m'en demande, ni ne prendrai l'initiative d'une pareille suggestion; semblablement je ne remettrai à aucune femme un pessaire abortif. Je passerai ma vie et j'exercerai mon art dans l'innocence et la pureté. »

Il s'agit évidemment ici de l'avortement criminel et non de l'avortement thérapeutique. Cependant je peux ajouter que, sur ce chapitre, la morale antique était singulièrement large.

« Les sages-femmes, dit Platon, peuvent provoquer l'avortement, si, le fœtus étant jeune, elles le jugent convenable. »

Les nouveau-nés eux-mêmes n'avaient pas droit légal à la vie.

Le *Serment* continue en ces termes :

« Dans quelque maison que j'entre, j'y entrerai pour l'utilité des malades, me préservant de tout méfait volontaire et corrupteur, et surtout de la séduction des femmes et des garçons, libres ou esclaves. Quoi que je voie ou entende dans la société pendant l'exercice ou même hors de l'exercice de ma profession, je tairai ce qui n'a jamais besoin d'être divulgué, regardant la discrétion comme un devoir en pareil cas. »

Le secret médical, absolu et obligatoire, est là tout entier.

Tel est ce serment fameux. Il débute solennellement, en prenant à témoin Apollon et Esculape, Hygie et Panacée, tous les dieux et toutes les déesses, et il se termine, en appelant sur la tête du jeune profès, s'il se parjure, l'opprobre et le déshonneur. Il prouve implicitement qu'il existait, à cette époque, une classe de médecins initiés à une doctrine scientifique, disciplinés et soumis à des règles déterminées. Il montre que ces médecins connaissaient, enseignaient et pratiquaient une morale professionnelle pure et élevée, laquelle, sous beaucoup de rapports, n'a rien à envier à celle des modernes. Il illustre admirablement l'adage d'Hippocrate : être utile ou du moins ne pas nuire. Il constitue, enfin, un gage de sécurité pour le malade et un avertissement pour le praticien qui serait tenté de se parjurer. On peut affirmer qu'il a exercé la plus heureuse influence sur l'avenir moral de la profession. C'est là ce qu'estimait l'Académie de médecine, consultée, il y a cinq ans, sur la création d'un *Ordre des Médecins*. « Nous pensons, disaient alors MM. P. Le Gendre et G. Brouardel dans leur rapport, qu'il y aurait avantage à restaurer, en le rajeunissant et en le modernisant, ce serment d'Hippocrate qui a continué pendant des siècles à maintenir le niveau moral des médecins. » Et l'Académie émettait le vœu « qu'avant de passer sa thèse tout aspirant au doctorat d'Etat soit tenu de déclarer devant ses juges qu'il *s'engage sur l'honneur* à observer toutes les règles de déontologie dont il a pris connaissance et *signe* une formule semblable imprimée sur son diplôme ». Il n'est pas douteux qu'un tel engagement pourrait prévenir certaines défaillances individuelles, et sauvegarder la dignité du médecin et l'honneur de la médecine.

A. Souques.

Vœux émis au Congrès de l'Union Nationale des Étudiants

(Aix-Marseille, 3-10 Avril 1934.)

Au Congrès de l'*Union nationale des Etudiants*, qui s'est tenu à Aix-Marseille du 3 au 10 Avril 1934, les idées défendues depuis longtemps par l'*Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris* ont rallié l'opinion unanime des assistants. En effet, lorsqu'on lit la longue liste des vœux déposés par les diverses Associations d'étudiants en médecine provinciales, on est frappé de leur concordance.

Deux catégories de vœux doivent être envisagés, ceux qui touchent les programmes et ceux qui concernent les étrangers.

A. — Programmes : La section de médecine de l'A. G. de Montpellier demande que les candidats aux postes d'interne aient le nombre d'inscriptions réglementaires (16 inscriptions).

La section de médecine de Toulouse réclame que le baccalauréat *latin-grec* ou le baccalauréat *latin-sciences* soit exigé à l'entrée des études médicales, et proteste contre le maintien du P.C.N. à la Faculté des Sciences.

B. — Etrangers : La section corporative de l'A. G. de Montpellier : étant donné le nombre toujours croissant des étudiants en médecine étrangers, considérant l'aggravation continuelle de la pléthore médicale, et attendu que le nombre des naturalisations croît de jour en jour, demande:

Que soit réduit le nombre des naturalisations; que la naturalisation ait lieu avant le début des études médicales après avoir passé le baccalauréat français.

La section de médecine de l'A. G. de Besançon demande la *naturalisation préalable des étudiants étrangers préparant en France le doctorat en médecine d'Etat; la suppression des équivalences accordées aux réfugiés allemands, étudiants en médecine, faisant leurs études en France dans le même but.*

La section de médecine de l'A. G. d'Amiens réclame également la *naturalisation préalable* et

souhaite qu'une enquête soit ouverte en ce qui concerne l'accès des étrangers aux places d'interne des hôpitaux.

Nous pouvons donc conclure que dans toute la France les étudiants en médecine demandent le relèvement constant de la culture générale préparatoire et la défense *des fils de la maison*, selon la belle et noble expression de notre grand ami Albert Fedel, membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique.

MAURICE MORDAGNE.

La chasse au Canada

Les premiers explorateurs du Continent Nord-Américain s'extasiaient sur le nombre inouï de mammifères ou d'oiseaux qui peuplaient les forêts et les plaines aux Etats-Unis.

Des massacres insensés ont fait disparaître presque entièrement cette faune, parure de la Nature, dont on essaie maintenant de conserver dans les parcs nationaux les derniers représentants.

Le Canada avec ses 200 millions d'hectares de forêts représente pour le gibier à poils et à plumes un splendide réservoir. Les magnifiques mammifères tels que l'Elan ou Orignal, le Wapiti, le Caribou, le bœuf musqué, la chèvre des Montagnes Rocheuses, pour n'en citer que quelques-uns, ont conservé leur droit à la vie et sont protégés par des lois très précises et bien observées sur la chasse. Du reste, depuis des années, les pouvoirs publics canadiens ont préservé plus de 7 millions d'hectares de forêts de tout lotissement, de toute exploitation, de toute chasse, pour en faire « les bois sacrés » où les animaux sauvages puissent trouver refuges inviolables et se développer en paix. Grâce à ces mesures, dans l'ouest Canadien, la Colombie britannique et Alberta par exemple, on observe une augmentation importante du gros gibier, cerfs, chèvres de montagne, ours; de même dans les provinces de l'Est, le Québec ou le Nouveau Brunswick, l'élan, les cerfs, les chevreuils continuent à pulluler ainsi que le gibier à plumes.

L'Elan ou Orignal; en anglais Moose.

La chasse au gros gibier, à l'orignal par exemple, est la plus caractéristique des chasses canadiennes. Elle se fait de la façon suivante :

Les chasseurs canadiens sont généralement groupés en clubs comptant chacun un nombre variable de membres, une centaine par exemple, qui louent des territoires de chasses et construisent des « camps », baraques en tronc d'arbres, sommairement mais assez confortablement meublés, et s'assurent les services d'un certain nombre de gardes avec leurs canots en écorce. Ces camps servent autant à la pêche qu'à la chasse, ces deux sports se combinant du reste. Chaque membre payant sa cotisation a droit à mener « au camp » les membres directs de sa famille, femme et enfants et un invité (étranger à la ville où existe le club).

Chaque camp comprend en général deux baraques ou chalets, une pour les chasseurs, une pour les guides; la baraque des chasseurs comprend une cuisine, une salle à manger servant aussi de salon et de fumoir, des chambres à coucher.

Les camps sont toujours sur un lac, pas très distants des voies ferrées ou des routes carrossables, toutefois pour les atteindre on arrive en canots : les rivières et les lacs constituant les voies par excellence pour parcourir les forêts canadiennes; entre chaque rivière, ou pour franchir les rapides, on pratique le « portage » des canots.

Le Wapiti ou Elk.

Un petit groupe de chasseurs, trois ou quatre par exemple, arrivent au camp, en général dans l'après-midi, ils trouvent toujours dans la cuisine ou la salle commune le feu tout prêt à être allumé et des provisions de bois. En partant on devra laisser toujours le feu prêt, et la maison propre pour d'autres membres du Club.

Les guides allument le feu, vont couper du bois dans la forêt pour remplacer celui qui sera brûlé, préparent le repas du soir.

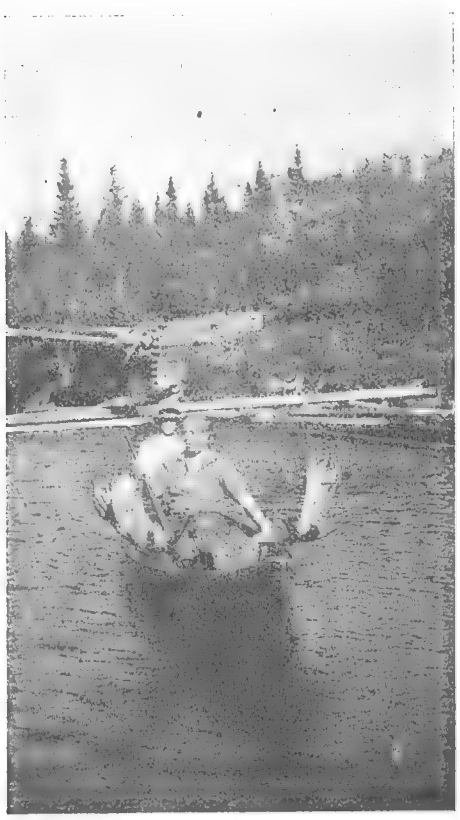

Le retour au camp. Dans le canot, la tête d'un orignal. Le chasseur est à l'avant du canot, le guide à l'arrière.

Le lendemain matin, à la première aurore, vers 4 heures du matin, chaque chasseur part dans un canot avec son guide, le chasseur étant en avant avec sa carabine. Le guide pagaie sans bruit de façon à pouvoir surprendre l'élan en train de brouter sur les bords de l'eau.

Que l'on ait ou non tiré du gibier, on rentre au camp vers les 10 heures du matin pour le déjeuner qui se compose en général du poisson pêché par un membre de l'expédition, de jambon ou d'un quartier de venaison si la chasse a été bonne.

L'après-midi, on fait la sieste, ou on va jeter l'hameçon, mais on se garde de tirer des coups de feu pour ne pas effrayer le gibier car à la tombée de la nuit les chasseurs vont se mettre à l'affût pour guetter l'orignal, le cerf ou le chevreuil au moment où ils viennent boire.

L'affût terminé, les chasseurs se réunissent dans la salle commune pour le dîner, égayé naturellement par des histoires de chasse, et suivi de quelques parties de bridge, mais la veillée ne se prolonge pas très tard, car il faut être debout le lendemain, dès l'aube.

Chaque chasseur n'a le droit de tuer dans sa saison qu'un orignal, un caribou, deux chevreuils. On ne doit point tirer de femelles d'orignal. Comme une partie de chasse dure environ dix à quinze jours, quand le gros gibier a été abattu, on s'attaque aux oiseaux, aux gélinottes par exemple, qu'on appelle au Canada des perdrix.

Cette chasse est assez facile, car ces oiseaux se perchent sur les arbres où on les tire au posé. Les chasseurs racontent que si plusieurs gélinottes sont branchées dans un arbre, les unes au-dessus des autres et qu'on tire la gélinotte la plus bas perchée, les autres ne bougent point et si on procède avec ordre on peut les tirer les unes après les autres, en terminant par la plus haut perchée. La chasse aux oiseaux permet de nombreux coups de fusils, puisque la loi autorise chaque chasseur de mettre par jour, dans son carnier, 25 canards, 15 oies, 25 bécasses etc.

L'Ours brun.

Naturellement, la chasse a donné lieu à de nombreuses organisations de guides qui se mettent à la disposition des groupes de chasseurs et leur procurent tout le matériel nécessaire.

Des brochures spéciales fournissent à ce point de vue tous les renseignements désirables, que l'on peut trouver dans les bureaux des gouvernements de chaque province.

Les prix des permis de chasse et de pêche sont assez élevés. Par exemple, pour la province de Québec, le permis général de chasse coûte 35 dollars pour les étrangers, 10 dollars pour les personnes n'habitant pas la province mais faisant partie d'un club de chasse ou de pêche de la province.

Pour les habitants de la province, les prix sont beaucoup moindres.

La chasse à l'ours s'ouvre le 20 Août.

La chasse ouvre le 1er Septembre pour le chevreuil, le cerf, la perdrix (gélinotte), la bécasse, la bécassine, l'oie, l'outarde, le canard sauvage, la macreuse.

La chasse à l'orignal est ouverte du 10 Septembre au 31 Décembre.

Rappelons que le Ministre dont dépendent chasses et pêches, M. Laferté, a bien voulu, sur la demande du président Paquet, suspendre pour les congressistes la taxe imposée pour les étrangers.

Nos excellents confrères ou amis du Canada, propriétaires ou membres réguliers des clubs de chasse et pêche, se proposent d'inviter à la chasse et à la pêche ceux des congressistes que les excursions cynégétiques intéressent. Ces derniers n'ont qu'à apporter leur outillage qui sera admis par les Douanes au port d'entrée canadien sur simple déclaration.

N. B. — On peut se procurer gratuitement des brochures très complètes sur la chasse et la pêche au Canada en s'adressant à Paris, soit à la Canadian Pacific, 24, boulevard des Capucines, M. Hobbs, directeur; soit à la Canadian National Railways, 1, rue Scribe, Paris, M. Regamez, directeur.

*
* *

Rappelons en terminant qu'il est indispensable que les Congressistes européens désireux de chasser et de pêcher pendant leur séjour an Canada s'inscrivent le plus tôt possible *auprès de M. Ravina à* La Presse Médicale *pour qu'on puisse les répartir dans les différents camps dont font partie les confrères canadiens.*

Congrès de l'enseignement technique

(Barcelone du 17 au 19 Mai 1934.)

LE ROLE DU MÉDECIN EN ORIENTATION PROFESSIONNELLE

Du 17 au 19 Mai 1934, à Barcelone, s'est tenu le Congrès International de l'enseignement technique organisé par le B.I.E.T. (Bureau International de l'enseignement technique).

Le rapporteur général de la question orientation professionnelle était le professeur Giovanni Scanga, directeur général de l'Enseignement technique en Italie.

Cette question comportait deux paragraphes importants sur le rôle de la Médecine, à savoir: la fiche médicale et l'utilisation des cardiaques en orientation professionnelle. Le rapporteur international de la section médicale était M. Martiny, médecin-chef des ateliers-écoles de la Chambre de Commerce de Paris.

Des médecins de tous pays plus spécialement tournés vers ces sujets médico-sociaux étaient inscrits au Congrès. Parmi eux, nous avons relevé les noms des professeurs Soler Dolf (Barcelone), Laugier (Paris), Ponzo (Rome); de MM. Anderson (Angleterre), A. Weiss (Autriche), Mallard (Espagne), Walter (Suisse), de Gelder (Hollande), A. Baille et Schmidt (France), de M. Barthert, pharmacien, membre de la Chambre de Commerce de Paris.

Les pays qui ont apporté une contribution à la question médicale sont: le Brésil, le Canada, le Danemark, l'Esthonie, les Etats-Unis, la Finlande, la France, la Hongrie, la Lithuanie.

I. — La fiche médicale.

Le Danemark, le Canada constatent que dans leur pays respectif la fiche médicale n'existe que dans les écoles primaires et regrettent que les écoles techniques ne soient pas pourvues d'un service médical à la base de l'orientation professionnelle. L'Association française pour le développement de l'enseignement technique, dans son rapport national, insiste sur la nécessité de toujours consulter le médecin au début de l'orientation professionnelle et d'établir une fiche médicale qui empêchera de prendre des décisions regrettables, qui évitera comme l'a dit Charles Richet « d'engluer toute sa vie l'individu dans un métier qui l'ennuie et qu'il méprise ». M. Haitor Calmon, professeur de Psychologie à l'Ecole Normale des Arts et Métiers de Wenceslau Braz (Brésil), montre que l'orientation professionnelle consiste à « ajuster l'individu de manière à mettre ses qualités psychiques et physiologiques au service de son activité préférée ». Nombreux sont les cas d'inadaptation au métier, par suite du manque de contrôle médical. Pour M. Poullaouec (France) « la fiche médicale doit constituer un plan de travail simplifié rapide permettant de passer successivement en revue tous les points importants pour l'orientation professionnelle ».

Pour M. Martiny, il ne faut pas confondre une fiche avec un dossier médical. La fiche doit condenser une étude médico-sociale des antécédents héréditaires familiaux, personnels et prolonge le livret médical scolaire. Elle est obligée de contenir un relevé anthropométrique amenant à une appréciation morphologique et complété par quelques recherches physiologiques élémentaires. Il ne faut pas oublier le degré de développement pubertaire avant de prendre une très prudente décision. La fiche doit comporter un protocole d'examen clinique portant sur les divers systèmes ou appareils de l'organisme.

Pour M. Paul-Boncour, la fiche médicale doit être un guide (aide-mémoire) pour le médecin et un répertoire pour les conseillers de vocation (système de la double fiche). Mais la fiche médicale peut réaliser aussi l'élément de base de la collaboration entre le médecin et orienteur liés alors par le secret professionnel.

Les professeurs G. Scanga et Ponzo émettent le vœu judicieux que le Congrès de l'enseignement technique désigne une Commission internationale compétente pour la création d'une fiche type.

II. — Utilisation des cardiaques en orientation professionnelle.

Le problème de l'utilisation des cardiaques en orientation professionnelle a été spécialement étudié par M. Hodanger, cardiologue des ateliers-écoles de la Chambre de Commrece de Paris. Il montre avec M. Martiny que cette étude comporte deux éléments: un strictement médical, celui de la maladie; l'autre de collaboration du médecin avec l'orienteur, celui du métier.

Comme le médecin doit toujours faire un examen minutieux doublé dans certains cas de tests cardiologiques spécialisés (orthodiagramme, électrocardiogramme), il apparaît pratiquement impossible que les offices ou centres d'orientation professionnelle possèdent l'instrumentation voulue. Ces examens spéciaux doivent être faits dans les centres hospitaliers appropriés, tel est l'avis primordial du professeur Vaquez, de M. Durand, de M. Lutembacher.

Au point de vue de l'orientation professionnelle, on peut considérer 3 types d'affections du cœur: aiguës, graves, chroniques, selon des localisations diverses (endocarde, myocarde, péricarde, orifices et vaisseaux).

Certains biotypes humains, tel le bréviligne sthénique, décrit par le professeur Pende, sont prédisposés à l'hypertension artérielle. La constitution morphologique peut faire prévoir chez l'adolescent très à l'avance les accidents hypertensifs sanguins de l'âge mûr et cette notion deviendra primordiale dans l'orientation médicale dite positive.

Le professeur Ponzo rappelle la difficulté de mesurer exactement la valeur du cœur et il s'appuie sur l'autorité des professeurs A. Murri et Vaquez.

Ainsi une marge est nécessaire pour la recherche des métiers des cardiaques. Il est sans doute important de tenir compte des préférences du malade et de ses goûts, mais une seule règle s'impose: trouver un métier que le cardiaque puisse remplir convenablement, longtemps et sans risques.

Le professeur Vaquez et M. Durand insistent sur la nécessité d'un triage dès l'école. Le dépistage des affections cardiaques apparaît aussi important que celui de la tuberculose et les auteurs demandent que la fiche médicale scolaire soit plus complète pour l'examen de l'appareil circulatoire.

Pour M. Lutembacher, le dépistage médical précoce est d'une importance capitale. Les cardiologues ont le devoir de rappeler à leurs confrères médecins de famille ou médecins inspecteurs scolaires que ce dépistage par les mesures préventives qu'il sanctionne doit porter non seulement sur les cardiopathies, mais aussi sur les sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu. Cette maladie essentiellement récidivante capable de donner les affections cardiaques les plus sérieuses peut guérir définitivement par un traitement suffisamment énergique et constituer la meilleure médecine préventive des cardiopathies.

Pour M. Scanga, il suffit à l'orienteur de connaître une division des lésions qui s'adapte non à la maladie, mais au malade. Mais il faut savoir qu'elle n'a qu'une valeur toujours transactionnelle.

Quelle que soit la catégorie envisagée, une règle apparaît: éviter les métiers fondés sur le phénomène de l'effort soumis à des variations brutales des agents, aussi bien physiques que psychiques (vie réglée sans surexcitation) et même chimiques (intoxications exogènes).

Une liste des métiers selon les catégories est fournie par l'aide aux cardiaques (fondation Dike). Cette liste se rapproche de celle donnée par une autre œuvre, l'Association amicale des Cardiaques, fondée par M. Lian.

Pour le placement des cardiaques jeunes à orienter, adultes à rééduquer, un service d'assistance sociale internationale est appelé à jouer un rôle considérable. On se heurte à la pratique à pas mal de difficultés évoquées dans deux notes séparées par le professeur Antonin Clerc et M. Mouquin.

Les arrêts de travail sont d'une fréquence nécessaire; comme le font observer dans leur rapport M. Lian et M[lle] Sichel, ce qui est nécessaire pour les enfants cardiaques l'est plus encore pour les adolescents. Ceux-ci, une fois la période de convalescence terminée, ne trouvent pas la possibilité d'éducation ou de rééducation fournie aux plus jeunes. Pour eux également, il faut souhaiter une maison de convalescence avec centre d'orientation professionnelle et ateliers d'apprentissage.

Pour ce qui est de la convalescence des femmes cardiaques, on peut faire, dans une certaine mesure, dans différents pays, appel aux œuvres du travail féminin. Mais pour les hommes cardiaques adultes, bien rares sont les centres de convalescence prolongée, et les centres de rééducation.

Pour M. Lutembacher, le problème des cardiaques en orientation professionnelle est de toute importance et des centres de dépistages régionaux départementaux doivent être créés. Chaque centre de cardiologie pourrait entrer en liaison directe avec les offices d'orientation professionnelle. L'idéal serait de faire du neuf, de posséder des ateliers-écoles spéciaux d'orientation professionnelle du cardiaque. Dans ces mêmes ateliers, le cardiaque continuerait à travailler, à produire dans des métiers ne nécessitant aucun effort, mais de l'habileté manuelle et de l'inteligence. Des interruptions de travail seraient accordées pour suivre dans les centres de cardiologie les repos et traitements nécessaires.

Le Congrès prit en considération toutes ces propositions et émit le vœu de voir établir une liste perfectible des métiers selon les activités économiques locales. Il a été demandé en outre que le B.I.E.T. mette à l'étude la question de l'éducation professionnelle des déficients physiques ou intellectuels, à l'exclusion des anormaux socialement inutilisables, et qu'une enquête soit ouverte sur ce qui a pu être réalisé dans ce sens dans tous les pays.

Cette question sera portée à l'ordre du jour du prochain Congrès qui doit se tenir dans deux ans à Rome. Il faut espérer que les médecins y seront nombreux selon la progression croissante constatée au cours des 3 derniers Congrès. Tant il est vrai que le côté social de la médecine du travail intéresse de plus en plus le corps médical.

M. Martiny.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Un des soucis des chefs de l'Association médicale américaine, est le nombre croissant des médecins aux Etats-Unis. Pendant les dernières dix années les jeunes gens entrant dans la carrière médicale se trouvèrent en excès sur ceux qui mouraient dans notre profession, aussi nous avons proportionnellement plus de médecins que n'importe quel autre pays du monde, deux fois autant que les pays les plus importants de l'Europe. Cette pléthore n'a pas cessé malgré la crise économique. Nous avons 156.440 médecins, ce qui fait en moyenne un disciple d'Esculape par 780 habitants, tandis que l'Angleterre n'en a qu'un sur 1.490 et la France un sur 1.690.

On a calculé qu'un médecin suffirait à 1.200 personnes au moins. 100.000 seraient donc grandement suffisants. Que faire du surplus ?

Dans bien des villes en raison de la pauvreté des classes ouvrières et petites bourgeoises, la concurrence entre les médecins est grande; aussi, il y en a à peu près 2 pour chaque visite et ils n'arrivent guère à joindre les deux bouts. Néanmoins les médecins nouveaux continuent d'affluer.

Comme Rogers, professeur à l'Université de Colorado, vient de l'expliquer, dans de semblables circonstances c'*est le public qui doit pâtir de cette pléthore*. Beaucoup de médecins seront tentés ou forcés par le désespoir de baisser l'éthique de leur conduite dans leur pratique. Le partage clandestin des honoraires entre praticiens et spécialistes, déjà assez répandu, visites médicales sans nécessité, opérations chirurgicales sans raison, pratiques illégales et autres vilénies augmenteront de nombre et abaisseront encore le prestige de la profession médicale.

B. Liber (New-York).

GRÈCE

M. A. Tsakalotos est nommé professeur extraordinaire de pharmacologie à l'Université d'Athènes.

*
* *

M. M. Goroulanos, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine, est élu membre de l'Académie d'Athènes.

*
* *

Par décision du Ministre d'Hygiène une section de Clinique pour l'enseignement des étudiants est organisée au Sanatorium de l'Etat « Sotiria ». Cette section sera dirigée par M. le professeur de clinique médicale M. Sakorraphos.

*
* *

La statue d'Hippocrate sera érigée prochainement dans l'entrée des laboratoires universitaires de la Faculté de Médecine. Cette statue est sculptée dans un marbre de Pentolikon d'après la photographie de la statue trouvée dernièrement à l'île de Cos.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les Hôpitaux et Laboratoires :

MM. Ursula G. Sanders, John A. Mathis, Américains; MM. Pierre Gaspart, Baux, Belges; M. Omer Manseau, Canadien, M. Lan-chou-Feng, Chinois; M. Archibald Mc Lellan, Ecossais; M. Guido Riso-Levi, Egyptien, MM. Guillaume Canellas, Raphaël Lopez, Espagnols; M. Spyros Lindiakos, Grec; MM. J. Th. Peters, J. Struycken, F. U. Uhmann, Hollandais, M. Rado Béla, Hongrois, M. Enrico Via, Italien; M. Imasato Donomae, Japonais; MM. Naficy, Hossein Mossadegh, Persans; M. Adolf Rojter, Polonais; M. Funoz Vasquez, Portoricien; MM. Abel Neto Parra, Augusto Vaz Serra, Albertino da Costa Barros, Portugais; MM. Stefan Chiser, Berman Leibovici, Roumains; M. José Ciro Brito, Salvadorien; M. Alexandre Dimtza, Suisse; M. Jahia Nassry, Syrien; MM. Alfred Eckstein, Marie Gerhardsova, Tchéco-Slovaques; M. J. M. Espino, Vénézuélien.

(*Faculté de Médecine*, Salle Béclard, A.D.R.M.).

Erratum

A propos de l'article de M. le Prof. Audibert : *Les onychorhodes* (*La Presse Médicale*, n° 45, mercredi 6 Juin 1934, p. 916).

A la 7e ligne du 3e alinéa avant la fin de l'article les mots... bacillose héréditaire *d'une toute autre infection*... les trois derniers qui sont répétés à la 5e ligne de l'alinéa suivant n'ont aucun sens. Ils doivent être supprimés et la phrase doit se lire ainsi : « Symptôme clinique de premier ordre pour le dépistage d'une bacillose, bacillose évolutive parfois, bacillose souvent latente, bacillose héréditaire, peut-être, mais bacillose lente, évidemment, car il faut que les toxines aient eu le temps... etc...

Livres Nouveaux

Hypochlorémie et accidents post-opératoires; étude clinique, pathogénique et thérapeutique, par H. Chabanier et C. Lobo-Onell (*Collection de Médecine et Chirurgie pratiques*), 1 vol. 146 p. (*Masson*, édit.), Paris. — Prix : 22 fr.

Voici les idées maîtresses de cet intéressant travail. Elles sont exposées en neuf chapitres alertes, riches de faits et surtout d'arguments qui réfutent énergiquement les interprétations des phénomènes différant de celles des auteurs.

Des substances toxiques, de nature azotée, naissent de la dégradation imparfaite des protéines à la suite des actes opératoires. Leur présence est prouvée par l'augmentation de l'azote résiduel.

De leur influence nocive relèvent certains troubles post-opératoires. Ce sont, par exemple, des troubles du métabolisme, des albuminoïdes, des modifications de l'équilibre des acides et des bases, des troubles digestifs, des troubles circulatoires. Ces troubles sont d'une gravité très variable. Ils sont parfois capables d'entraîner la mort.

L'organisme se défend contre l'action de ces substances nocives. Il en « refoule » la production en fixant sur les tissus où ils apparaissent tout le chlore dont il peut disposer. Tout se passe comme si le chlorure de sodium neutralisait les substances toxiques ou en empêchait la production.

Cette fixation de chlore a pour conséquence une hypochlorémie. Cette hypochlorémie se juge par l'abaissement du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$. (Il peut s'agir d'un abaissement du chiffre de 0,50, exprimant la valeur normale de ce rapport, ou d'un abaissement relatif, ramenant à la normale un rapport qui avant l'opération était plus élevé que la normale) .

L'hypochlorémie ainsi définie mesure la quantité des substances azotées nocives formées. Elle mesure le danger qui menace l'organisme. Elle n'est pas ce danger.

Ces accidents post-opératoires peuvent être prévenus par un traitement approprié. Ils peuvent être combattus avec succès par un traitement de rechloruration précoce, énergique et persévérant. Chaque jour, tant que durent ou menacent les troubles, 20 à 30 gr. de sel en solution hypertonique à 20 pour 100 peuvent être injectés dans les veines du malade. Il n'y a jamais danger à le faire. Il peut y avoir grand danger à s'en abstenir.

G. Wolfromm.

Les légumes de France : leur histoire, leurs usages alimentaires, leurs vertus thérapeutiques, par Henri Leclerc. 2e édition revue et augmentée. 1 vol. de 282 p. (*Amédée Legrand*, éditeur). — Prix : 18 fr.

Les livres de M. Henri Leclerc constituent pour les médecins, fatigués par une journée de labeur, une source de délassement en même temps qu'une mine de renseignements précieux. Le praticien n'a pas, en effet, toujours de graves thérapeutiques à appliquer; la trame de ses jours est tissée de petits conseils à donner pour l'hygiène, l'alimentation, de minimes prescriptions de remèdes anodins. La connaissance des « simples » est pour toute cette thérapeutique journalière éminemment utile, surtout quand aux connaissances botaniques se joint l'art de renforcer les prescriptions par le prestige de réconfortantes causeries.

Si notre confrère Leclerc est devenu un maître de la phytothérapie moderne, c'est indubitablement parce que sa description des propriétés des *plantes médicinales*, des *épices*, des *fruits*, des *légumes* est corsée, pour ainsi dire, par des touches littéraires où s'harmonisent le plus heureusement du monde l'érudition, la poésie et l'humour.

Dans son nouveau livre, l'auteur consacre aux légumes, produits par le sol de notre pays, des chapitres contenant tout ce qui concerne leur historique, leurs caractères botaniques, leur composition chimique, leur valeur nutritive, leurs vertus thérapeutiques; à côté des formules qui s'adressent au pharmacien, le lecteur trouvera d'excellentes recettes destinées à la cuisinière. Car ne l'oublions pas maintes plantes de nos jardins, qui font figure sur nos tables, peuvent jouer un rôle des plus honorables dans la thérapeutique; citons par exemple l'ail dans les affections pulmonaires, l'artichaut dans les affections biliaires, la courge contre les infections vermineuses, etc. Ne l'oublions pas, la plante sait fabriquer, avec des composés élémentaires tels que l'eau et l'acide carbonique, des édifices moléculaires oxydables, des composés chimiques très complexes qui peuvent être chargés d'une redoutable énergie comme en témoignent l'aconit, la belladone, le pavot, les strychnées et tous produits dont pourraient difficilement se passer la thérapeutique et la physiologie modernes.

P. Desfosses.

Quid de l'Homme ? par Ernest Lenoir. 1 vol. de 200 p. (*Librairie Ernest Leroux*).

Les lecteurs de *La Presse Médicale* se souviennent certainement de l'intéressante discussion sur l'origine de la vie qui suivit l'analyse du livre de Vialleton : « L'origine des êtres vivants, l'illusion transformiste ». Le professeur Max Aron d'une part, le professeur J.-L. Faure de l'autre critiquèrent la trop subtile argumentation de Vialleton et se montrèrent résolument mécanistes, ramenant les phénomènes de la vie à des phénomènes physico-chimiques.

Le livre de M. Ernest Lenoir apporte une nouvelle contribution à la discussion ainsi engagée. Critiquant à son tour l'exposé de Vialleton, l'auteur repousse aussi les théories qui réduisent la vie au résultat des forces mécaniques, et se trouve dès lors amené à considérer l'évolution *dépendante* comme la seule explication qui satisfasse à la fois le *cœur et l'esprit*. La création par Dieu du corps et aussi de l'âme peut se concevoir dans le cadre des lois scientifiques irréfutables de l'évolution des espèces.

Le livre s'ouvre sur une longue introduction où l'auteur, fourni d'abondantes lectures, rappelle le courage qu'il fallut en toutes les époques aux esprits originaux pour battre en brèche les idées admises par la masse. Il sait bien cependant que de nos jours nul ne songe plus à menacer de mort ou à traiter de paria celui qui pense par soi-même; dans un temps et dans un pays habitués à entendre toutes les opinions librement émises, un savant ne court pas grand risque, ni ne se déshonore en recourant au créateur.

Après ce hors d'œuvre, se présente, sous le titre général d'essais sur nos origines, l'argumentation scientifique divisée en une série de chapitres, for-

tement documentés et cependant d'une compréhension aisée. Le premier, intitulé « l'Homme et le Gibbon », contient d'abord une étude très poussée des caractères de la mandibule de Mauer, non humaine dans sa portion osseuse, humaine par sa denture; puis une étude de l'apparition de la saillie mentonnière, que l'auteur lie aux modifications craniennes d'une part et aussi à l'apparition, encore mystérieuse, du langage articulé.

Ainsi est mise en lumière la curieuse similitude de la mâchoire de Mauer et de celle du Gibbon; mais ce n'est là qu'un premier jalon; en existe-t-il d'autres témoignant que le Gibbon est plus proche parent de l'homme que le chimpanzé, l'orang ou même le gorille? C'est à les présenter et à les discuter que M. E. L. consacre le chapitre suivant: Il y compare les caractères des différents organes dans les grands anthropomorphes avec ceux de l'homme. Tour à tour sont examinés : cerveau, poumons (le gorille seul possède normalement le lobe azygos occasionnel chez l'homme), foie, cæcum et appendice, placenta, courbures de la colonne vertébrale, sternum, ptérion, canal optique, carpe, bras et enfin la voix (seul le Gibbon chante); toutes ces comparaisons constituent un faisceau de preuves sur les rapports que l'homme primitif et ses descendants offrent avec les gibbons, rapports incontestablement plus étroits qu'avec les autres grands singes. « Ainsi, conclut l'auteur, on peut penser que de la souche mère des primates commencèrent à diverger, dès le début de l'oligocène, deux ramuscules: l'un s'apparentant au phylum humain, l'autre s'identifiant au propliopithèque, progéniteur, par le pliopithèque, des gibbons actuels. »

Le chapitre suivant est un essai sur les origines et l'ascendance de l'homme actuel; comment s'établit la filiation de l'homme de Neanderthal à nous? M.E.L. nous en propose une vue synthétique, sans se dissimuler que son hypothèse ne saurait actuellement se trouver scientifiquement contrôlée. L'homme moustiérien et l'homme aurignacien ne se sont pas succédé rigoureusement dans le temps. Les moustiériens ont dû d'abord émigrer vers l'Afrique et là s'adapter à des conditions nouvelles, s'élever en organisation, perfectionner leur parole et enfin revenir en Europe, ayant acquis de nouveaux caractères qui sont ceux de l'homme de Grimaldi et de Cros-Magnon. Ainsi pour l'auteur loin de constituer un rameau latéral disparu l'homme de Neanderthal doit être considéré comme un des chaînons de l'humanité. Il y voit même « un témoignage matériel laissé à notre portée par le Créateur pour nous faire admirer la grandeur de son œuvre, la sage lenteur qui régit le principe évolutif, et, en nous rappelant la basse condition de nos origines, nous laisser entrevoir dans une reposante sérénité le devenir de l'âme humaine ».

J. Bercher.

Livres Reçus

215. **Les traumatismes fermés du rachis**, par G. Michel, M. Mutel et R. Rousseaux, 1 vol. de 330 p. avec 84 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

216. **La cellulite (Perturbations vaso-motrices. Rétractions tissulaires). Pathologie, thérapeutique, applications médico-chirurgicales**, par L. Alquier. 1 vol. de 238 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

217. **Les arachnoïdites spinales adhésives**, par Dem. Paulian et D. Turnesco. 1 vol. de 96 p. avec 8 planches (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 24 fr.

218. **L'évolution du thermoclimatisme**, par Etienne Chabrol. 1 vol. de 168 p. avec 65 fig. (*Bibliothèque de Thérapeutique Hydro-Climatologique*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 22 fr.

219. **Amerika und die Medizin**, par Henry et Sigerist. 1 vol. de 352 p. avec 30 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Broché, M. 8,50 ; Relié, M. 9,60.

220. **Medizinische Kolloidlehre.** Vol. VI, par L. Lichtwitz, Raph Ed. Liesegang et Karl Spiro. 1 vol. de 79 p. avec fig. (*Theodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : M. 5.

221. **Medizinische Kolloidlehre.** Vol. VII, par L. Lichtwitz, Raph. Ed. Liesegang et Karl Spiro. 1 vol. de 63 p. avec fig. (*Theodor Steinkopff*), Leipzig.

222. **La fièvre ondulante dans la région lorraine**, par Jacques Parisot et Robert Lévy. 1 vol. de 55 p. (*Berger-Levrault*, éditeurs).

223. **La lutte internationale contre le cancer**, par Jacques Bandaline. 1 vol. de 948 p., avec fig. (*N. Maloine*, éditeur).

224. **La Tubercolosi nel Primo Anno di Vita**, par Mario Scarzella. 1 vol. de 212 p., avec 32 fig. (*Edizioni Minerva Medica*), Torino. — Prix : L. 30.

225. **Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung.** Vol. VI, par Bruno Kisch, Koln. 1 vol. de 276 p. avec 97 fig. (*Theodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : M. 15.

226. **The Clinical Examination of the Nervous System.** 6e édition, par G. H. Monrad-Krohn. 1 vol. de 235 p., avec 64 fig. (*H. K. Lewis et Cie*), Londres. — Prix : 7/6.

227. **Vecchio Peru**, par Giuseppe Bazzocchi. 1 vol. de 232 p. avec 119 fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 50.

228. **La Socializacion de la Médicina**, par Pedro C. Bianco. 1 vol. de 150 p. (*Libreria y Editorial Ruiz*), Rosario de Santé-Fé.

229. **Once Lecciones Sobre El Reumatisco**, par G. Marañon. 1 vol. de 250 p. avec 51 fig. (*Espasa-Calpe. S. A.*), Madrid.

230. **The Physician As Man of Letters, Science and Action**, par Thomas Kirlepatrick Monro. 1 vol. de 212 p. (*Jackson, Wylie and C°*), Glasgow. — Prix : 10/6.

231. **L'emploi clinique du chimisme gastrique après repas d'Ewald**, par Henri Bon. 1 vol. de 72 p., avec 72 fig. (*N. Maloine*, éditeurs). — Prix : 15 fr.

232. **L'éducation vocale**, par de Parrel et E. Junca. 1 vol. de 208 p. avec 36 fig. (*Fernand Nathan*, éditeur). — Prix : 15 fr.

233. **Mœurs et Coutumes des Mélanésiens. Trois essais sur la vie sociale des indigènes Trobiandais**, par B. Malinowski. 1 vol. de 185 p. (*Fayot*). — Prix : 20 fr.

234. **Pye's Elementary Bandaging and Surgical Dressing.** 15e édition, par A.-J. Cokkinis. 1 vol. de 245 p. avec 87 fig. (*John Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 3/6.

235. **Het Chorionepithelioma Malignum van den Man en Zijn Biologische Beteckenis**, par B. J. Ch. Den Hartog. 1 vol. de 260 p. avec 122 fig. (*J. H. de Bussy*), Amsterdam.

236. **Diagnostik und Therapie der Lungen- Und Kehlkopf-Tuberkulose.** 2 Auflage, par H. Ulrici. 1 vol. de 390 p. avec 269 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, M. 25; relié, M. 26,40.

237. **L'Ecole des Fiancés**, par Louis Barras. 1 vol. de 288 p. (*Eugène Figuière*, 166, Bd. Montparnasse, Paris). — Prix : 15 fr.

238. **Précis de Matière médicale homœopathique**, par Léon Vannier et Jean Poirier. 1 vol. de 580 p. avec fig. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Paris : broché, 85 fr.; relié, 90 fr.

239. **Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung**, 8 Auflage, par H. H. Meyer et R. Gottlieb. 1 vol. de 815 p. avec 98 fig. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : broché, R. M. 30; relié, R. M. 32.

240. **Sur la valeur diagnostique de la pyélographie dans les tumeurs solides et liquides rénales, juxta et pararénales et plus particulièrement dans les kystes hydatiques du rein**, par Marc Imbert. 1 vol. de 192 p. avec 63 fig. (*Imprimerie Jules Carbonel*, 11, rue Livingstone à Alger). — Prix : 35 fr.

241. **Le médecin, Servitude et Grandeur.** 1 vol. de 30 p. (*Les Laboratoires Midy*), Paris.

242. **Saint-Hubert Club Médical. Annuaire 1933.** illustrations de Schem. 1 vol. de 70 p. (*M. Davesne*, 125, rue de la Pompe, Paris XVIe).

243. **Recent Progress in Medicine and Surgery, 1919-1933**, par John Collie, Horder et Ashford. 1 vol. de 368 p. avec 38 fig. (*Lewis et Cie*), Londres. — Prix : 16.

244. **L'œuvre scientifique du professeur A. d'Arsonval.** Hommage de l'Institut d'Actinologie. 1 vol. de 88 p. avec fig. (*Gaston Doin et Cie*, éditeurs). Prix : 20 fr.

245. **La Diathermie et ses applications médicales**, par Paul Duhem. 2e édition entièrement revue et augmentée. 1 vol. de 147 p. avec 37 fig. (*Librairie Gauthier-Villars*). — Prix : 20 fr.

246. **Die Embolie**, par Sigurd Frey. 1 vol. de 178 p. avec 36 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : M. 12.

247. **La Lutte contre les Mouches et autres Insectes nuisibles** (*Ministère de la Santé publique*). 1 vol. de 105 p. [*Le Mouvement Sanitaire*, édit., 52, rue Saint-Georges, IXe]. — Prix : 5 fr.

248. **The Universe Light**, par William Bragg. 1 vol. de 285 p. avec 110 fig. et 26 planches (*G. Bell and Sons*), Londres. — Prix : 12/6.

249. **I sali d'Oro nella Cura della Tubercolosi**, par Gino Villanova. 1 vol. de 160 p. (*Società Anonima Tipografica Emiliana*), Ferrara. — Prix : L. 20.

250. **Thrombose und Embolie in kolloidchemischer Betrachtung. Neue therapeutische Wege**, par H. Lampert. 1 vol. de 40 p. avec 9 fig. (*Theodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : R. M. 3,60.

251 **El Diagnostico Topografico del Infarto di Miocardio (Nueva Nomenclatura)**, par Guillermo Bosco. 1 vol. de 147 p. avec 72 fig. (*Artes Graficas Modernas*), Buenos-Aires.

252. **Die Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete**, par Fritz Schiff. 1 vol. de 270 p. avec 96 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : R. M. 18,60.

253. **Annulaire Médical Belge et du Grand Duché de Luxembourg, 1933.** 36e édition. 1 vol. de 470 p. (*Maurice Lamertin*), Bruxelles. — Prix : 40 fr.

254. **Les applications de la cellule photo-électrique en biologie** (réalisation et étude d'un nouveau photo-colorimètre, par R. Dastan. 1 vol. de 100 p. (*Imprimerie régionale*), Toulouse.

Université de Paris

Anatomie médico-chirurgicale. — (Professeur : M. Robert Proust). — Un cours de médecine opératoire des voies urinaires, en six leçons, par M. Cordier, prosecteur, commencera le lundi 9 Juillet 1934, à 16 h. 30, et continuera les jours suivants à la même heure.

Ce cours sera fait en liaison avec le cours de chirurgie urinaire de M. le professeur Maurice Chevassu, à l'hôpital Cochin.

Programme. — 1. Cystostomie (définitive et temporaire). — 2. Circoncision, amputation de la verge, suture de l'urètre. — 3. Abord périnéal de la prostate; incision des abcès prostatiques. Abord de l'uretère pelvien. — 4. Voies d'accès sur le rein. Décapsulation rénale. Néphropexie. — 5. Pyélotomie, néphrotomie, néphrostomie. — 6. Néphrectomie.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 250 francs.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. Fockeu, professeur de matière médicale et botanique, a été admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Hôpitaux et Hospices

Asiles d'aliénés. — M. Ducoudray, médecin chef de service du quartier d'aliénés de l'hospice d'Agen est nommé médecin chef de service à l'asile privé faisant fonctions d'asile public d'aliénés du Bon-Sauveur, en remplacement de M. Noyer, appelé à un autre poste.

Le poste de médecin chef du quartier d'aliénés de l'hospice d'Agen (Lot-et-Garonne) est vacant, par suite du départ de M. Ducoudray, appelé à un autre poste.

Concours

Prosectorat des Hôpitaux. — Séance du 15 Juin 1934. — Leçon d'anatomie : Anatomie descriptive et topographique des deux troncs veineux brachiocéphaliques et de la veine cave supérieure (sans l'embryologie).

Ont obtenu : MM. Beuzart 24; Petit 27; Zagdoun 24; Baumann 24; Guillot 24.

Séance du 16 Juin 1934. — Leçon d'Anatomie : Rapports de la glande sous-maxillaire et de son canal excréteur.

Ont obtenu : MM. Monod 23; Dreyfus 24; Palmer 24; Lance 26; Billet 25.

Prochaine séance le 21 Juin 1934 à 16 heures, à la salle des Concours de l'Administration.

Nouvelles

IVe Session de l'Office international de documentation de médecine militaire. — Du 27 au 30 Juin se tiendra à Liége la 4e session de l'Office international de documentation de médecine militaire.

Une collaboration médicale et juridique a étudié dernièrement à l'initiative de S.A.S. le Prince de Monaco d'importantes questions de législation de la guerre, comprenant notamment la protection de la population civile, la création de villes sanitaires et de villes de sécurité, l'assistance des non-belligérants.

Toutes ces questions seront exposées au cours de cette session à laquelle prendront part des délégations officielles de 30 gouvernements.

A côté de ces problèmes d'ordre et d'intérêt interna-

tional, de nombreuses communications médico-militaires seront faites.

Citons entre autres :

L'organisation du Service de Santé de l'arrière (médecin colonel Schickelé, France).

Services chirurgicaux de grande urgence. Equipements de campagne pour opérations (commandant médecin Blanco, Espagne).

Le Service de santé dans la guerre de mouvement conduite par des unités motorisées (général médecin Iliesco, Roumanie).

Les vaccinations au point de vue de la législation (colonel médecin Zrunek, Tchéco-Slovaquie), etc...

Inscription: Comité permanent des Congrès internationaux de médecine et de pharmacie militaires. Liège (Belgique).

Conférence de l'Union Internationale contre la tuberculose. — On nous rappelle que la IX^e Conférence de l'Union Internationale contre la tuberculose, qui se tiendra à Varsovie les 4, 5 et 6 Septembre, comprend deux catégories de membres : les membres de l'Union, qui sont de droit membres de la Conférence et les membres de la Conférence (non membres titulaires), qui ont versé une somme de 50 zlotys polonais.

Les personnalités désireuses de participer à cette Conférence sont priées d'en aviser, le plus tôt possible, le Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris, qui, d'après les statuts de l'Union, doit présenter au Comité d'organisation de la Conférence les membres français de celle-ci.

Les conditions du voyage sont les suivantes :

Réduction de 50 pour 100 sur le tarif des billets de chemins de fer polonais, de frontière polonaise à Varsovie et retour.

Même réduction sur les chemins de fer français.

Les chemins de fer allemands accordent une réduction de 33 1/3 pour 100 pour un groupe de 12 personnes au moins.

Les médecins participant à la Conférence de Varsovie pourront se procurer les billets de chemins de fer, avec l'ensemble des réductions, en s'adressant à la succursale de l'agence Orbis, 5, rue de la Chaussée-d'Antin, Paris.

Les participants à la Conférence recevront prochainement le programme détaillé de la réunion.

IX^e Congrès Français de la tuberculose. — Ce Congrès aura lieu du 17 au 20 Avril 1935 à Rabat à l'époque de Pâques, sous le haut patronage de M. le résident général du Maroc.

Le Bureau est ainsi composé : MM. Colombani, président; Léon Bernard, Bezançon, Courmont, Gaud, Leuret, Rist et Sergent, vice-présidents; Courcoux, Lapin et Poix, secrétaires généraux; Bonjean et Royer, secrétaires généraux adjoints, et Masson, trésorier.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes :

I. — Question biologique : « Le rôle de l'ultra-virus tuberculeux en pathologie humaine et expérimentale ». Rapporteurs : MM. Arloing et Dufourt (Lyon), H. Durand et Vaudremer (Paris).

II. — Question clinique : « Indications et résultats de la thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». Rapporteurs : MM. Leuret et Caussimon (Bordeaux), Maurer et Rolland (Paris).

III. — Question médico-sociale : « La tuberculose et la lutte anti-tuberculeuse en Afrique du Nord », avec 4 rapports : I. Algérie : M. Aubry (Alger). — II. Tunisie : MM. Masselot et Bloch (Tunis). — III. Maroc : MM. Lapin et Bonjean (Rabat). — IV. Afrique occidentale française: M. le médecin colonel Blanchard (Dakar).

IV. — Question médico-militaire : « La prophylaxie de la tuberculose dans la marine ». — I. Marine de guerre : rapporteurs : MM. les médecins en chef Plasy et Hederer (Toulon). — II. Marine marchande : rapporteur : M. Marcel Clerc (Paris).

Après le Congrès, aura lieu un voyage à travers le Maroc; la durée totale du Congrès et du voyage sera de deux semaines; un prix forfaitaire comportant d'importantes réductions accordées par les Compagnies de navigation, les chemins de fer français, espagnols et marocains et les hôtels permettra aux congressistes d'effectuer ce voyage dans des conditions particulièrement avantageuses et de n'avoir aucun frais à supporter depuis le départ du port français d'embarquement ou de la gare frontière jusqu'au retour.

Un communiqué ultérieur indiquera le prix et le programme complet du Congrès et du voyage et la date à partir de laquelle les inscriptions seront reçues au Secrétariat du Congrès, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6^e).

Dîner des Médecins de la région des Alpes et du Sud-Est. — Le dîner amical des médecins, pharmaciens et chirurgiens-dentistes de la région des Alpes et du Sud-Est aura lieu le mardi 26 Juin au Restaurant Blanc, place Péreire, à 8 h. 30.

Prière de se faire inscrire au plus tôt chez M. Falcoz, 72, Avenue Kléber (16^e). Tél. Passy 32-33.

Voyage d'études médicales à Vichy. — Les élèves du cours de perfectionnement d'hydro-climatologie de M. le professeur Maurice Villaret ont ouvert, cette année, la série des voyages d'études médicales à Vichy.

Les visiteurs avaient à leur tête M. le professeur Maurice Villaret, et MM. Justin-Besançon et Deval.

Après leur installation les visiteurs furent reçus à la Bibliothèque de la Société des Sciences médicales où M. Binet, vice-président, leur fit un lumineux exposé des indications de la Cure de Vichy. Ce fut ensuite une conférence de M. le professeur Villaret, sur la thérapeutique hydrominérale dans les maladies du tube digestif, constituant la dernière leçon de son cours.

Le soir, une soirée artistique fut organisée en leur honneur au grand Casino, avec le concours d'artistes de grand talent.

Le lendemain ils entendirent une conférence de M. Justin-Besançon, sur les maladies de la nutrition, et un banquet leur fut offert dans les salons de l'Hôtel du Parc par la Compagnie Fermière de Vichy, sous la présidence de M. Normand, directeur des services administratifs de la Compagnie Fermière.

Puis les membres de la caravane visitèrent les installations thermales. Ils parcoururent ainsi les différents service d'hydrothérapie, de mécanothérapie, d'électro-radiologie de l'Etablissement de première classe, aux installations les plus modernes et les plus perfectionnées qui ont produit sur eux une très forte impression, ainsi que le nouvel établissement « Callou ».

Ils virent également les ateliers d'embouteillage de l'expédition des eaux de Vichy-Etat, et le laboratoire de recherches hydrologiques que dirige M. Lescœur. Ce laboratoire placé sous le contrôle de l'Institut d'hydrologie et de climatologie du Collège de France est destiné à permettre la spécialisation des indications de nos eaux thermales.

Les croisières des professions libérales Françaises. — L'époque n'est pas faite pour les élites, dit-on. Aussi doivent-elles réagir, *se rapprocher*, s'organiser.

On annonce dans cet esprit, pour réunir les diverses professions libérales en croisières de flânerie peu coûteuses, la création interprofessionnelle des « Croisières des professions libérales françaises », avec un premier voyage, mesuré aux difficultés des temps, du samedi 28 Juillet au vendredi 10 Août (13 jours).

Boulogne-sur-Mer, Cadix (Séville), Gibraltar, Tanger, Madère, le Pays de la couleur, Lisbonne, Boulogne-sur-Mer.

Prix variant, en cabines extérieures de premières à 2 places, de 2.025 fr. à 2.875 fr. (cabine de luxe avec bains) et à partir de 1.450 fr. pour étudiants et touristes.

Ecrire sans engagement à la *Gazette Médicale de France*, 9, rue de l'Odéon, Paris (6^e). Tél.: Danton 30-03.

Corps de santé militaire. — Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant. Les médecins auxiliaires titulaires du brevet de préparation militaire supérieure, ci-après désignés : M. François Gary, de la 16^e section d'infirmiers militaires, est affecté à la 16^e section. M. Léon Montel, de la 22^e section d'infirmiers militaires, est affecté à la région de Paris. M. René Vigourt de la 6^e section d'infirmiers militaires, est affecté à la 6^e région. M. Henri Gheerbrant, de la 1^re section d'infirmiers militaires, est affecté à la 1^re région. M. Adolphe Neveu, de la 10^e section d'infirmiers militaires, est affecté à la 10^e région. M. Georges Duval, de la 1^re section d'infirmiers militaires, est affecté à la 1^re région. M. Jean Bredier, de la 12^e section d'infirmiers militaires, est affecté à la 12^e région. M. Jean Boury, de la 1^re section d'infirmiers militaires, est affecté à la 2^e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Louis Boyer, ancien président du Syndicat des médecins de la Seine et celle de M. Alphonse-Charles Hurster, Interne des Hôpitaux de Strasbourg, victime du devoir.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES HÉMATOMES SOUS-ARACHNOÏDIENS ET LES ANÉVRISMES CÉRÉBRAUX

Par **Egas MONIZ**

DÉFINITION. — Nous préférons la désignation « hématomes sous-arachnoïdiens » à celle d' « hématomes sous-duraux ». Ce titre indique déjà notre point de vue sur l'étiologie — la plus fréquente — de ces hématomes.

Les auteurs qui préfèrent la désignation « hématomes sous-duraux », et qui supposent que le sang provient toujours d'une pachyméningite, expliquent le passage du sang dans l'espace sous-arachnoïdien par la déchirure de l'arachnoïde. « C'est dans ces cas, écrivent Van Gehuchten et P. Martin, que l'on trouve à la ponction lombaire un liquide hémorragique ou xanthochromique. » On sait, cependant, que ce symptôme est assez constant dans ces cas. L'hémorragie qui provient, à notre avis, au moins dans la plupart des cas, des vaisseaux du cerveau, rend le liquide céphalo-rachidien hématique ou xanthochromique.

ETIOLOGIE DES HÉMATOMES SOUS-ARACHNOIDIENS. — L'étude des lésions vasculaires du cerveau est loin d'être faite. Il y a, certainement, depuis ces dernières années, un nombre considérable de faits dont on peut déjà tirer quelques conclusions, mais il y a encore des problèmes qui ne pourront être résolus que par de nombreuses et nouvelles observations.

Les anévrismes et les angiomes (artériels, veineux et artério-veineux), les télangiectasies capillaires (Cushing) et les hémangioblastomes constituent les plus importantes lésions vasculaires du cerveau. Les artères peuvent aussi être modifiées par d'autres processus pathologiques et provoquer des hémorragies sans qu'il existe des anévrismes.

Dans cet article, nous nous bornerons à apprécier les anévrismes artériels et leur importance dans la formation des hématomes sous-arachnoïdiens.

Deux orientations différentes divisent les neurologistes à ce propos. Pour les auteurs américains les hématomes sous-arachnoïdiens sont, en général, la conséquence de ruptures d'anévrismes et d'angiomes cérébraux. Cette opinion est aujourd'hui adoptée également par certains investigateurs d'autres pays.

Nos observations paraissent aussi démontrer que les hématomes sous-arachnoïdiens spontanés sont produits — au moins dans la plupart des cas — par des ruptures d'anévrismes des artères cérébrales.

Ces idées ne sont pas, cependant, admises par tous les auteurs. Il y en a qui considèrent l'hématome comme une hémorragie méningée, ou mieux comme la conséquence de la formation de la pachyméningite hémorragique décrite par Virchow en 1857. Cette pachyméningite a été dernièrement étudiée par Van Gehuchten et Martin, qui ont décrit deux formes un peu distinctes : la pachyméningite traumatique et la pachyméningite spontanée. Dans les deux formes la membrane sous-durale est vasculaire et formée de tissus fibreux. Elle est en relation sur l'un des côtés avec la dure-mère et sur l'autre côté avec le caillot auquel elle envoie des prolongements fibreux et des vaisseaux.

La question qui se pose est de savoir si l'hémorragie sous-arachnoïdienne est dérivée de la pachyméningite, ou si cette hémorragie provenant du cerveau provoque la formation pachyméningitique. Dans ce cas, la pachyméningite ne serait qu'une réaction secondaire; dans la première hypothèse, la pachyméningite serait une maladie initiale des méninges qui produirait les hémorragies secondaires sous-durales.

Nous n'avons pas d'éléments pour nier l'existence de la pachyméningite hémorragique primitive spontanée; il y a, en effet, des faits anatomo-pathologiques qui paraissent démontrer, dans certains cas, son existence. Van Gehuchten et Martin écrivent dans leur article[1] : « Plus troublant est l'aspect de certaines formes de pachyméningite. Grâce à l'obligeance du Professeur Roussy, nous avons pu observer plusieurs pièces

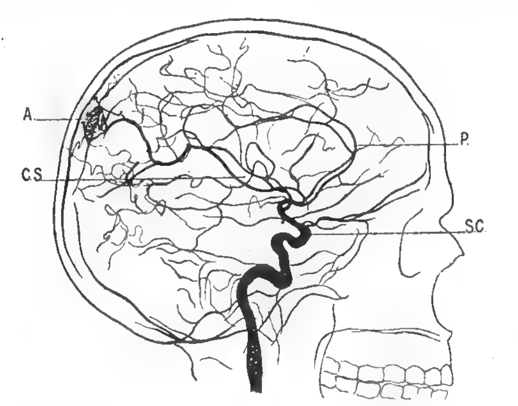

Fig. I. — A : Angiome de l'artère du pli courbe. — G. S : Groupe sylvien. — P : Artère péricalleuse. — S G : Siphon carotidien.

de pachyméningite hémorragique, où l'on voyait la dure-mère et l'arachnoïde très épaissies recouvrir complètement d'une véritable gangue fibreuse toute la convexité des hémisphères cérébraux. Dans ce cas, il semble bien qu'il s'agisse d'une affection primitive des méninges où l'hémorragie n'est qu'un phénomène secondaire. »

Wohlwill suppose qu'il y a un facteur ignoré initial.

Les auteurs américains insistent sur les réactions causées sur les méninges par la présence du sang dérivé des vaisseaux du cerveau. Celui-ci peut, en effet, produire des lésions comparables à celles de la pachyméningite hémorragique de Virchow. En conséquence des hémorragies sous-arachnoïdiennes, par rupture des anévrismes cérébraux, le sang déchire l'arachnoïde et se met en contact avec la dure-mère. Les symptômes méningés apparaissent tout de suite. Dans plusieurs cas de ruptures anévrismales constatées par la nécropsie (cas récents ou anciens), on a vérifié des réactions méningées secondaires comparables à celles que Virchow a décrites.

Les recherches expérimentales sur l'irritation déterminée par le sang sur la paroi interne de la dure-mère ne concordent pas non plus entièrement. Sperling a injecté du sang dans l'espace sous-dural du chien et il a constaté qu'une membrane de protection se formait dans trois semaines. Spiller a provoqué des hémorragies sous-arachnoïdiennes chez des chats et des chiens, par rupture du sinus longitudinal supérieur, et il est arrivé à ces conclusions : 1° La nouvelle membrane de formation est déjà établie après cinq jours; 2° cette organisation commence du côté de la dure-mère; 3° après cinq semaines, la membrane est entièrement formée; 4° l'hémorragie sous-arachnoïdienne provoquée peut être une des causes de la formation de la membrane.

Pierre Marie, Roussy et Guy Laroche ont aussi étudié la question par des recherches expérimentales et d'ordre clinique. Roussy[2], en discutant le travail de Van Gehuchten et Martin, a dit :

> « Chez l'animal, après injection sous la dure-mère de différents liquides irritants ou de sang, nous sommes arrivés à montrer que le sang aseptique ne constitue pas un irritant capable de déterminer, du côté des méninges, une réaction inflammatoire assez durable pour aboutir à la pachyméningite hémorragique. »

Pierre Marie et Roussy ont d'abord montré, chez les vieillards, la fréquence de la pachyméningite hémorragique dont les formes de début échappent au clinicien. Ces pachyméningites ne pourront être diagnostiquées que lorsqu'elles détermineront des épanchements hémorragiques importants.

SYMPTOMATOLOGIE DES HÉMATOMES SOUS-ARACHNOIDIENS. — A côté des apoplexies hémorragiques classiques des artères, qui irriguent spécialement la capsule interne ou les organes voisins, il y a d'autres hémorragies qu'on observe souvent chez des jeunes gens et qui présentent une symptomatologie assez particulière. Ces hémorragies sont accompagnées de très fortes céphalées, souvent localisées à la région occipitale et parfois à la région frontale et aux yeux; de nausées et de vomissements; de rigidité cervicale; d'élévation de température. Parfois les malades perdent connaissance. On pourra observer dans quelques cas une stase papillaire. Si on fait la ponction lombaire, on obtient, en général, un liquide sanguin. Cette ponction n'est pas toujours indispensable pour établir le diagnostic; mais, si on la fait, comme il n'est pas avantageux pour les malades de diminuer la pression intracranienne pendant l'hémorragie, il suffit de tirer une petite quantité de liquide pour avoir la certitude du diagnostic. Dans certains cas la symptomatologie n'est pas si complète; mais celle liée à l'irritation des méninges est cependant des plus constantes dans les hématomes sous-arachnoïdiens.

Ces hémorragies sous-arachnoïdiennes se répètent souvent à de courts ou parfois à de grands intervalles. Dans un de nos cas, une deuxième hémorragie s'est produite onze jours après la première et une troisième cinq mois après la seconde. Dans un autre cas, deux hémorragies se sont produites dans un délai de quatre mois. D'autres auteurs mentionnent même des intervalles bien plus longs.

A côté des symptômes énumérés, d'ordre général, il y en a d'autres qui indiquent une

1. PAUL VAN GEHUCHTEN et PAUL MARTIN : Les hématomes sous-duraux chroniques. *Rev. Neur.*, 1932.

2. G. ROUSSY : Discussion. *Rev. Neur.*, 1931.

localisation de l'hémorragie. Les hémiplégies, l'aphasie, l'exophtalmie, les paralysies ou parésies des nerfs craniens, etc., sont de précieux éléments de diagnostic. La paralysie du III° nerf a une grande importance localisatrice; l'hémorragie s'est produite à la hauteur du sinus près de ce nerf et provient, en général, d'un anévrisme du siphon carotidien.

Les angiomes cérébraux, même quand ils sont petits, comme celui de la fig. 1, peuvent aussi produire des hématomes sous-arachnoïdiens.

Dandy écrit que dans les angiomes, à cause des altérations des parois de leurs vaisseaux, il se produit souvent des hémorragies cérébrales prématurées.

ANÉVRISMES ARTÉRIELS DU CERVEAU. — Nous désignons ainsi les anévrismes, tumeurs pleines de sang, formées aux dépens d'une ou plusieurs tuniques artérielles. Ces anévrismes sont, en effet, différents des angiomes artériels. Ceux-ci ont été nommés anévrismes artériels racémeux, plexiformes, cirsoïdes et variqueux. Nous préférons les désigner, avec Cushing, sous la dénomination d'angiomes artériels.

Les anévrismes intracraniens ont souvent leur localisation près des gros vaisseaux de la base; mais ils existent aussi dans d'autres artères cérébrales. Nous avons, en effet, des cas de localisation dans d'autres artères moins grosses du cerveau.

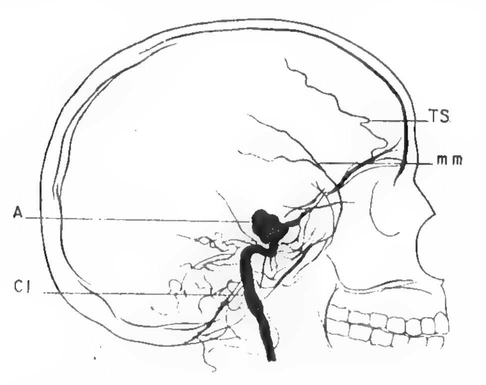

Fig. 2. — A : gros anévrisme à la hauteur du siphon carotidien. — C I : Carotide interne. — T S : Artère temporale superficielle. — M M : Méninge moyenne.

D'après Dandy, les communicants antérieurs et, surtout, postérieurs, sont le siège de prédilection des anévrismes cérébraux. Quand les anévrismes dérivent des artères du cercle de Willis, leurs sacs restent librement dans l'espace subarachnoïdien, tandis que les anévrismes profonds sont entourés par le tissu cérébral. La rupture de ces deux espèces d'anévrismes produit soit l'hématome sous-arachnoïdien, soit l'hémorragie intra-cérébrale. Quand les anévrismes profonds sont placés dans le tissu cérébral près de la surface du cerveau ou de la paroi ventriculaire, leur rupture peut vaincre l'épaisseur de la couche cérébrale comme dans un cas de Moersh et Kernohan[3] et produire l'hématome sous-arachnoïdien ou l'inondation hémorragique des ventricules.

Les anévrismes cérébraux sont, en général, petits. Leur grosseur moyenne est celle d'un petit pois; mais ils peuvent être exceptionnellement assez grands (fig 2) et parfois énormes comme dans quelques cas de Dandy. Les anévrismes artério-veineux, comme celui décrit par Moersch et Kernohan, sont, en général, de grand volume.

Les anévrismes pourront être difficiles à identifier dans les opérations, même dans les cas où ils s'ouvrent dans l'espace sous-arachnoïdien (Gull).

Le plus souvent uniques, ils peuvent cependant être multiples, en particulier quand ils sont petits et d'origine artério-sclérotique.

La forme des anévrismes cérébraux est assez variable. Parfois ces anévrismes présentent l'aspect d'une forte dilatation du vaisseau, ce qui se produit dans quelques anévrismes des artères de la base et surtout du siphon carotidien. Ces anévrismes peuvent donner l'aspect *serpentin* qu'on voit dans la fig. 3[4]. La plupart des anévrismes du cerveau ont cependant la forme ronde ou plutôt ovalaire qu'on peut voir dans ceux des figures 4 et 5.

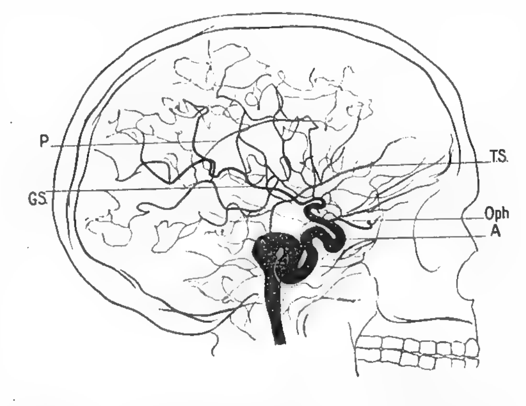

Fig. 3. — P : Artère péricalleuse. — G S : Groupe sylvien. — T S : Artère temporale superficielle. — Oph : Artère ophtalmique. — A : Anévrisme serpentin.

Ils peuvent paraître géminés comme ceux de la fig. 4 et se montrer associés à des angiomes. Sur cette même figure on voit, en effet, deux angiomes des péricalleuse et calleuse marginale (face interne de l'hémisphère cérébral) qui sont en relation avec un très gros angiome inséré dans la surface cérébrale externe et interne de l'autre côté et dérivé des artères frontale ascendante, des pariétales et aussi des artères péricalleuse et calleuse marginale.

ÉTIOLOGIE DES ANÉVRISMES CÉRÉBRAUX. — Les anévrismes cérébraux sont dus à des causes diverses. Comme pour les autres anévrismes de l'organisme, on en trouve quelques-uns qui ont une origine congénitale et d'autres qui dépendent de causes différentes parmi lesquelles on attribue une grande importance à l'artério-sclérose et à la syphilis[5].

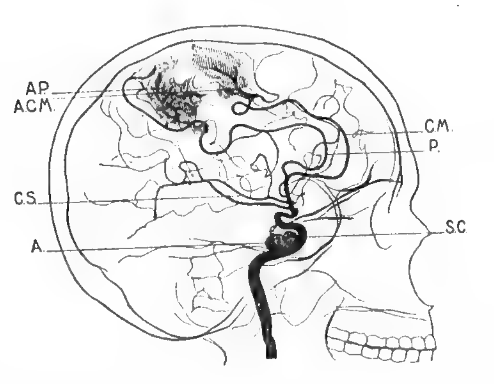

Fig. 4. — A P : Angiome de l'artère péricalleuse. — A C M : Angiome de l'artère calleuse marginale. — G S : Groupe sylvien. — A : Deux anévrismes ronds. — C M : Artère calleuse marginale. — P : Artère péricalleuse. — S C : Siphon carotidien.

Les infections sous-aiguës sont aussi présentées comme une cause des productions anévrismales. Les embolies mycotiques (Eppinger) ont été notées dans certains cas.

Les traumatismes du crâne peuvent aussi contribuer à la formation des anévrismes, indépendamment de leur importance comme étant élément déterminant de leur rupture.

Si les anévrismes paraissent avant l'âge de 40 ans, s'il n'y a pas de signes d'artério-sclérose cérébrale, nous devons plutôt penser à une origine congénitale. Ces anévrismes ne sont pas, en général, multiples; mais il y a des exceptions comme dans le cas de la fig. 4. Il s'agit d'une malade qui, comme nous l'avons dit, présente aussi des angiomes cérébraux et encore un petit angiome cutané, ce qui montre une prédisposition anévrismo-angiomateuse particulière. Ce sont de mauvaises formations congénitales qui ont une base embryogénique.

Les anévrismes multiples existent spécialement, d'après certains auteurs, dans les cas d'artério-sclérose et sont, en général, assez petits.

Dandy[6] a noté les facteurs étiologiques suivants dans 20 cas d'anévrismes vérifiés : infection mycotique 1, artério-sclérose 3, origine congénitale probable, 16. L'étiologie syphilitique n'a été trouvée dans aucun cas.

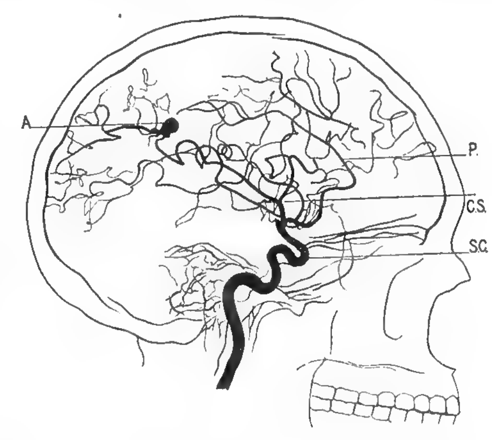

Fig. 5. — A : Anévrisme de l'artère du pli courbe. — P : Artère péricalleuse. — G S : Groupe sylvien. — S C : Siphon carotidien.

Pour Geoffroy Jafferson[7], « les anévrismes artériels qui provoquent les hématomes sous-duraux ne reconnaissent pas, en général, comme causes la syphilis, l'artério-sclérose ou les processus mycotiques ». L'examen des artères et du cerveau ne montrent pas, d'après cet auteur, de lésions de cette nature.

J. Strauss, J.-H. Globus et S.-W. Ginsburg[8] attribuent une importance étiologique à l'artério-sclérose et aux lésions inflammatoires des vaisseaux. Ces auteurs décrivent 14 cas d'hématomes sous-arachnoïdiens, dont quelques-uns ont été vérifiés chez des artério-scléreux.

Keegan[9] écrit que les anévrismes cérébraux sont dus à des particularités anatomiques des artères cérébrales et à des embolies septiques. L'artério-sclérose et la syphilis ne les déterminent que très rarement.

Nos cas, observés chez des personnes jeunes, sont, croyons-nous, d'origine congénitale; mais nous avons chez une femme de 52 ans un cas

3. F.-P. MOERSCH AND J.-W. KERNOHAN : Cerebral arteriovenous aneuryms with report of case. *Journ. of Nerv. and mental Disease*, 1931.

4. Les observations cliniques des cas mentionnés et les artériographies originales seront publiées dans l'ouvrage sur *L'Angiographie Cérébrale; ses applications et résultats en Anatomie, Physiologie et Clinique*, sous presse, chez *Masson et C^ie^*. Dans cet article nous ne publions que les schémas des films.

5. MAX SCHMIDT (Copenhague): Intracranial aneurysm. *Brain*, 1930.

6. WALTER E. DANDY in « Pratice of Surgery », vol. XII (*Hagerstown*), Maryland, 1932.

7. GEOFFROY JAFFERSON : Intracranial hemorrhage. *The Medical Annual*, 1931.

8. J. STRAUSS, J.-H. GLOBUS and S.-W. GINSBURG : Spontaneous subarachnoid hemorrhage, its relation to aneurysm of cerebral blood vessels. *Ztsch. of Neur. and Psych.*, 1932.

9. J. Y. KEEGAN : Cerebral aneurysm and cortical herniation. *Arch. of Neur. and Psych.* 1931.

qui est associé à des lésions artério-sclérotiques comme on peut le vérifier dans l'artériographie cérébrale. Deux autres de nos cas doivent avoir la même étiologie; mais ils sont encore à l'étude.

Évolution des anévrismes cérébraux. — La durée des anévrismes peut être longue, sans présenter de symptômes. Seule l'autopsie les a révélés dans un grand nombre de cas. Souques a publié un cas qui a duré 10 ans avec des symptômes de tumeur cérébrale. Un des malades de Max Schmidt, qui a été considéré comme ayant une tumeur de l'hypophyse, avait un anévrisme depuis une trentaine d'années.

Les cas d'anévrismes cérébraux présentant des symptômes focaux sont, cependant, exceptionnels et l'on pourra difficilement déterminer avec exactitude leur durée pour en tirer des conclusions générales.

Diagnostic des anévrismes cérébraux. — Le diagnostic des anévrismes avant la production de l'hématome sous-arachnoïdien était, en général, impossible avant l'angiographie cérébrale.

Dans les cas où ils sont de volume assez considérable et placés près des régions qui produisent des symptômes focaux on penserait plutôt à l'existence d'une tumeur. Le symptôme d'un bruit intracranien, du reste rare, peut être dû à d'autres causes. Le souffle est, cependant, assez caractéristique des angiomes.

H. Raid [10] note que les anévrismes de la moitié antérieure ou postérieure du cercle de Willis peuvent produire, par compression, des symptômes du côté des nerfs craniens ou des pédoncules cérébraux.

Les anévrismes situés près de la frontale ascendante pourront aussi donner des indications focales.

Dans un de nos cas (celui de la fig. 4), nous avons fait le diagnostic probable d'un méningiome de la région motrice gauche, du côté opposé à celui de la fig. 4, parce que la malade avait des crises épileptiques jacksoniennes à droite. L'artériographie nous a montré l'existence d'un très large angiome de ce côté qui se propageait à la circonvolution frontale ascendante et probablement à la face interne de l'hémisphère.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce fait que l'hématome sous-arachnoïdien est cependant le symptôme principal qui dénonce l'existence de l'anévrisme quand il n'a pas donné des symptômes d'hypertension cranienne ou focaux. Ce diagnostic se fait, parfois, trop tard, puisque la rupture de l'anévrisme peut être fatale. Même quand le malade a résisté à la première hémorragie, il est impossible, dans la plupart des cas, de déterminer sa position exacte. C'est encore l'angiographie cérébrale qui vient montrer la localisation.

Les malades indiquent presque toujours un traumatisme, souvent insignifiant, comme cause occasionnelle de la rupture de l'anévrisme. Elle est, cependant, parfois spontanée, comme dans le cas de la fig. 5. La rupture est survenue après un petit effort (coït) dans le cas de la fig. 1.

Pronostic et traitement. — Si l'on peut vérifier l'existence de l'anévrisme avant sa rupture, un traitement convenable pourra être fait dans de bonnes conditions. Mais cela est fort rare et le symptôme qui, en général, appelle l'attention du médecin est l'hématome sous-arachnoïdien. Celui-ci peut être très grave; mais, même dans ce cas, nous pensons que, si l'on peut déterminer de suite le côté où l'hématome s'est produit, soit par des signes cliniques soit par l'artériographie cérébrale, on devra tenter la ligature de la carotide interne et vider ensuite l'hématome.

Dans les cas moins graves, les malades sortent de la crise avec des symptômes focaux comme dans le cas de la fig. 5, ou sans symptômes focaux comme dans celui de la fig. 1. Chez ces malades, on pourra faire le traitement par la ligature de la carotide interne, ou bien il sera même possible de lier des artères cérébrales sur lesquelles se sont produits les anévrismes.

La radiothérapie profonde, qui donne de bons résultats dans les angiomes du cerveau, doit aussi être essayée chez ces malades lorsque la localisation a été bien précisée par l'artériographie.

L'angiographie cérébrale. — La visibilité de l'arbre artériel et veineux du cerveau (artériographie et phlébographie cérébrales) est venue apporter des renseignements indispensables au diagnostic et au traitement des anévrismes et angiomes cérébraux. Par cette méthode, on pourra vérifier leur localisation et leur importance. Norman Dott a pu confirmer la localisation d'un anévrisme par l'artériographie cérébrale, diagnostic qu'il avait, du reste, fait d'avance, après la production d'un hématome sous-arachnoïdien qui comprimait le III^{e} nerf.

Depuis que nous avons introduit le thorotrast (1931) dans la pratique de l'angiographie cérébrale, celle-ci est devenue tout à fait inoffensive. L'épreuve angiographique peut être pratiquée même dans des cas très graves sans inconvénient.

On doit toujours tirer deux films avec un intervalle de quatre à cinq secondes.

On peut voir parfois plus nettement l'anévrisme dans le second film, comme celui de la figure 5. La circulation cérébrale était très ralentie chez ce malade.

En général, dans la deuxième radiographie on voit la circulation veineuse et parfois la circulation méningée. Dans certains cas ces circulations montreront des aspects précisant l'extension des anévrismes et des angiomes cérébraux.

Pour obtenir ces deux films, nous utilisons un escamoteur de châssis que nous avons improvisé, et par lequel on retire le premier châssis impressionné sous une plaque de plomb, un autre prenant sa place pour la seconde radiographie.

Nous sommes convaincu qu'il existe plus d'anévrismes cérébraux qu'on ne le pensait jusqu'à présent, et c'est par l'angiographie cérébrale qu'on pourra les diagnostiquer et localiser. Dans les cas d'hémorragies et d'hématomes sous-arachnoïdiens, l'épreuve angiographique nous a déjà rendu de grands services.

10. H. Raid : Congenital aneurysm of the brain. *Brit. med. Journ.*, 1931.

L'ASPECT RADIOLOGIQUE DE LA MUQUEUSE INTESTINALE DANS LA TUBERCULOSE COLIQUE

PAR MM.

G. MAINGOT, R. SARASIN et H. DUCLOS

Avant d'aborder les aspects radiologiques de la muqueuse intestinale dans la tuberculose colique, nous nous excusons d'être contraints à un court exposé anatomo-pathologique. Ce n'est pas que nous ayons la prétention d'y rien dire d'original; mais comme la radiologie s'efforce, avec une rigueur qu'elle voudrait chaque jour plus grande, de pratiquer sur le vivant une sorte d'examen anatomo-pathologique, nous croyons utile de commencer par analyser les lésions avant d'étudier les perspectives qu'en donnent les rayons X. Ce sera, en outre, une justification de ce travail, si nous réussissons à prouver que les nouvelles techniques d'investigation colique sont capables de représenter fidèlement toutes les lésions que nous aurons passées en revue.

Anatomie pathologique.

Les plaques de Peyer fournissent le point de départ le plus fréquent des lésions tuberculeuses. Ces formations lymphatiques s'enflamment. Les foyers s'organisent, s'étendent, se caséifient; la muqueuse qui les recouvre se détruit; l'ulcération est constituée. A son voisinage, la paroi réagit et provoque un processus de défense plus ou moins proliférant. Chez certains sujets les lésions ont une tendance spontanée à la cicatrisation. Mais la guérison est presque toujours incomplète. Il se forme un épais tissu fibreux dont la disposition varie : tantôt elle est circulaire et détermine des sténoses; tantôt elle prend un aspect tumoral ou nodulaire.

Comme l'ont fait remarquer quelques auteurs, et en particulier Fleischner, la répartition des plaques de Peyer commande le plus souvent la topographie des lésions. Le cæco-ascendant, où ces formations prédominent, est le siège de choix de la tuberculose intestinale. L'appendice également, avec son riche réseau lymphatique, est souvent atteint.

Mais les plaques de Peyer ne constituent pas le lieu de naissance exclusif des bacilloses digestives; ces dernières peuvent poindre et évoluer sur des segments qui en sont dépourvus, comme l'estomac, le duodénum et les côlons gauches.

Au point de vue anatomo-pathologique, on peut rapporter les lésions organiques et fonctionnelles à trois processus : *l'ulcération de la muqueuse*, constante à la période d'état; *les réactions plastiques*, développées aux dépens des différentes couches de la paroi; enfin, *les troubles exsudatifs*, qui expriment les réactions coliques aussi bien au siège même des lésions précédentes qu'à distance de celles-ci.

Suivant la prédominance d'un ou de deux de ces processus, on aura :

Une forme ulcéro-exsudative,

Une forme ulcéro-hyperplastique et exsudative,

Une forme hyperplastique et fibreuse.

Cette classification est schématique; elle laisse prévoir l'importance des formes de transition.

Technique radiologique.

Ce rappel sommaire des lésions dont nous allons charger la radiologie de nous donner la représentation graphique aura montré implicitement l'insuffisance des méthodes anciennes. Comment, avec le repas opaque ou le lavement à la gélobarine, déceler les altérations de la muqueuse et mesurer avec quelque exactitude l'étendue des lésions ? Sans doute, les déformations considérables de la paroi ne passaient-elles pas toujours inaperçues; sans doute encore, l'image de Stierlin pouvait-elle, dans une cer-

taine mesure, orienter le diagnostic. Mais l'image de Stierlin, après ingestion de substances au baryum ou au bismuth, n'était ni pathognomonique, ni constante; et le moule colique noyait dans son ombre les irrégularités discrètes, voire importantes, en même temps que les aspects réactionnels de la muqueuse *in situ* et à distance.

La technique nouvelle, au contraire, est susceptible de renseigner le médecin sur chacun de ces points.

Elle consiste en une imprégnation, un *vernissage* plutôt, de la muqueuse colique par un floculat opaque. Il faut, pour cela, préparer convenablement le malade et choisir un produit dont le degré de floculation soit en rapport avec le *pH* intestinal. En pratique, on se sert de solutions colloïdales de dioxyde de thorium.

L'exploration se décompose en trois temps, sanctionnés chacun par des clichés :

1° *Réplétion sans distension :* L'image est comparable à celles qu'on obtenait avec l'énéma, à suspensions opaques; mais par suite du moindre volume injecté, 400 à 800 cmc, et peut-être de la plus grande fluidité du produit, certains aspects apparaissent que le lavement de gélobarine laissait invisibles;

2° *Examen après évacuation :* La muqueuse revient sur elle-même grâce à son élasticité et à la contraction des éléments musculaires; elle se plisse et revêt un aspect de fine dentelle. La moindre anomalie bouleverse ce dessin : les plis sont modifiés, quant à leur direction, leur nombre et leur calibre;

3° *Après insufflation :* Ce troisième temps, d'une importance capitale, permet de vérifier la souplesse et l'intégrité de la muqueuse. On étudiera, à cet effet, dans chaque segment du cadre colique : le diamètre intestinal, le liséré muqueux et les aspects du fond.

Ces deux derniers temps (*après évacuation et après insufflation*) ont valu à la méthode le nom d'*examen de la muqueuse*.

Il ne reste plus qu'à confronter les trois séries de clichés, pour avoir sur les processus essentiels de la tuberculose colique, — ulcération, réactions plastiques, troubles exsudatifs, — sur leur degré et leur étendue, une somme précieuse de renseignements graphiques.

Après cette brève revue des lésions anatomo-

Fig. 1. — Tuberculose colique à forme ulcéro-hyperplastique et exsudative. Distension gazeuse. Lésions de l'iléon terminal, du cæco-ascendant et de l'angle sous-hépatique. Muqueuse intacte sur le transverse, avec son liséré de sécurité et son fond homogène.

pathologiques et de la technique radiologique appropriée, abordons le sujet proprement dit de cet article.

Aspect radiologique.

I. Forme ulcéro-exsudative et forme ulcéro-hyperplastique et exsudative. — Les deux formes les plus fréquentes de la tuberculose colique sont : la *forme ulcéro-exsudative* et la *forme ulcéro-hyperplastique et exsudative.* Elles offrent la même symptomatologie clinique.

Fig. 2. — Forme ulcéro-hyperplastique et exsudative. Distension gazeuse. Lésions de l'iléon terminal et du cæco-ascendant. Les bords de la valvule de Bauhin sont infiltrés.

Nous les réunirons dans la même description, que nous prendrons comme type.

Nous n'avons pas la naïveté de proposer un type unique de description. Nous extrayons seulement, d'un volumineux dossier de clichés, ceux qui nous paraissent les plus caractéristiques, étant bien entendu qu'entre eux et les cas subnormaux s'interposent une infinité d'images de transition.

1° *Le bas-fond cæcal.* — L'examen, même superficiel, de tous nos clichés, établit une parenté frappante entre les aspects du bas-fond cæcal. Le cæcum normal, comme son nom l'indique, est un cul-de-sac, le bas arrondi d'une poche presque cylindrique. Sur les images que nous avons obtenues, le fond du cæcum est *infundibuliforme.* C'est un cône, représenté sur le film par un triangle. La pointe en est mousse, ou effilée, ou hérissée de deux spicules, ou encore en forme de croissant. La hauteur du cône est une ligne droite sur certains clichés, une ligne brisée ou courbe sur d'autres. Les bords sont réguliers, ou pelucheux, ou finement crénelés; de petits prolongements diverticuliformes s'échappent parfois de l'image; ces diverticules en miniature ont des formes en doigts de gant, en mamelons, en épines, en crochets, en queue d'aronde; ils correspondent, au point de vue anatomique, à des ulcérations plus ou moins profondes dans un tissu hypertrophique.

Les deux côtés du triangle, — la base se confondant avec le reste du côlon, — ont tendance à ne pas se ressembler; l'un est rectiligne, l'autre convexe ou concave, l'un richement empenné, l'autre pauvrement, l'un très accidenté, l'autre à peine tomenteux ou polycyclique.

Les images sont très fantaisistes. Elles simulent chez un de nos malades un petit étranglement tout près de l'extrémité distale; chez un autre, le sommet du triangle se prolonge par un cylindre de plusieurs centimètres de longueur.

L'aire de projection de l'*infundibulum* opacifié par l'énéma n'est pas d'une ombre homogène. Des parties plus claires alternent avec des plages plus foncées. Des anfractuosités, nées des bords, peuvent pénétrer jusqu'au centre et découper l'image comme par des fjords. Ces découpures sont dues aux proliférations et aux destructions de la surface intestinale.

En lumière collabée, les plis sont disparus, en totalité ou en partie. La disparition des plis signifie que la muqueuse est détruite. Ceux qui sont conservés ont une direction qui ne répond plus au plan général; ou bien ils ont un aspect baveux, *lavé.* Chez certains sujets, on constate à la fois : diminution de la netteté des plis, raréfaction de ceux-ci et disparition capricieuse.

Après insufflation, si l'inextensibilité de l'infundibulum est totale, l'image ressemble beaucoup à celles qu'ont données les deux premiers temps de l'exploration. Si l'inextensibilité n'est que relative, on obtient un aspect de demi-distension : le *liséré muqueux* est irrégulier, épaissi par places, déchiqueté en d'autres endroits; il circonscrit une aire sans homogénéité où, sur la clarté des *plages de fond*, se superposent des ombres arrondies, marbrées, dues à l'infiltration et aux végétations de la muqueuse.

Les déformations les plus caractérisées affectent la région sous-valvulaire du cæcum; mais ce serait une erreur grave que de croire indemnes les autres segments coliques. Un examen attentif des divers clichés décèlera les lésions adjacentes et distales.

2° *Les lésions adjacentes.* — Les lésions adjacentes à l'infundibulum initial grèvent la valvule de Bauhin, puis, en aval, tout ou partie du cæco-ascendant, et, en amont, la portion terminale de l'iléon.

A. *Valvule de Bauhin.* — L'examen en couche mince permet assez facilement de voir le défilé iléo-cæcal. La valvule de Bauhin apparaît tantôt de profil, tantôt de face. Il faut en apprécier le degré de souplesse et la régularité des contours. Dans la tuberculose colique à prédominance cæcale, les contours valvulaires portent des saillies à bords nets ou dégradés.

B. *Cæco-ascendant.* — A la valvule de Bauhin et tout près de celle-ci, en aval, l'aspect radiologique est tantôt le même que pour l'infundibulum, tantôt au contraire il est très différent, tantôt, et c'est dans la majorité des cas, il constitue une image de transition.

Fig. 3. — Forme ulcéro-exsudative. Distension gazeuse. Lésions du cæco-ascendant.

Cette image de transition commence à la base même de l'infundibulum. Le calibre s'élargit pour atteindre, 5 à 10 centimètres plus haut, un diamètre normal. Les bords sont plus nets, plus réguliers, sans aspect pathologique caractérisé. Si les perspectives en lumière collabée

et après insufflation ne nous renseignaient pas sur l'état de la muqueuse, les ulcérations de ce segment passeraient tout à fait inaperçues.

En lumière collabée, les plis peuvent être effacés ou conservés. Dans ce dernier cas, ils sont anarchiques, ou simplement augmentés de calibre, et de dessin baveux. La plupart du temps, on voit la muqueuse du cæco-ascendant et de la partie droite du transverse passer par tous les états intermédiaires entre le pathologique et le normal, ou, pour être plus exact, le subnormal : plis détruits en regard de la valvule, anarchiques au-dessus, puis s'essayant à une symétrie relative mais avec des modifications du nombre et du calibre, pour aboutir ou non à un aspect complètement normal.

Il en est de même pour les images obtenues après insufflation. Le côlon, à mesure qu'on s'éloigne de l'infundibulum, reprend davantage de son extensibilité et de sa souplesse. Mais le diamètre du côlon insufflé ne donnerait, à lui seul, que des renseignements vagues. Heureusement l'examen des bords et de l'aire qu'ils délimitent permet de vérifier avec quelque exactitude l'intégrité de la muqueuse.

Chez le sujet normal, au troisième temps d'une technique correcte, le bord de l'image colique est constitué par un trait sombre, continu, d'une épaisseur régulière, 1 à 2 millimètres environ; il dessine des courbes à rayon étendu et qui se raccordent sans incident, ni bavure; on dirait un trait à l'encre de Chine. Ce trait exclut si bien toute hypothèse d'ulcération que nous l'avons appelé : *liséré muqueux de sécurité*. En dedans de cette ligne, le fond étale une grisaille homogène, comme un lavis d'aquarelle; parfois il est divisé par de fines craquelures et ressemble à une mosaïque.

Dans la tuberculose colique, au contraire, le segment adjacent à l'infundibulum a perdu son *liséré muqueux de sécurité;* le liséré muqueux est empâté, discontinu, coupé de petites brèches; la largeur du trait est irrégulière; la ligne est épineuse; les épines, peu saillantes, pointent entre des *coups d'ongle* dont la longueur varie de 2 à 7 millimètres.

L'aspect du fond est régi par les lésions mêmes de la muqueuse. Si l'extensibilité colique est presque nulle, il reste à peu près ce qu'il était en lumière collabée; mais si la distension est suffisante, on voit, sur le lavis homogène, des marbrures ou des taches à bords estompés. On ne les confondra pas avec les craquelures, qui sont une image normale. Ces marbrures, ces taches représentent les formations hyperplastiques, sur lesquelles les sels de thorium ont floculé plus abondamment.

C. *Iléon terminal*. — Avant d'en finir avec les lésions adjacentes, n'oublions pas les aspects de l'iléon terminal dans la tuberculose cæcale.

Dans plus de 80 pour 100 des cas, et sans avoir besoin de surdistendre le côlon pour forcer la valvule de Bauhin, nous obtenons un reflux dans les dernières anses grêles. Ce reflux habituel nous a fait constater la fréquente concomitance et la parenté des lésions iléales et cæcales. En effet, comme dans le cæcum, les lésions de l'iléon relèvent des processus ulcéreux et hyperplastique. Le dessin frangé du grêle normal est, ici, détruit; le bord est devenu soit rectiligne, soit irrégulier. Le calibre est tantôt réduit, tantôt ectasié, mais dans tous les cas les parois ont perdu de leur souplesse. Après insufflation colique, les gaz franchissent souvent le défilé iléo-cæcal et donnent des images semblables à celles que nous avons décrites pour le cæco-ascendant : rigidité relative, liséré muqueux accidenté, fond non homogène.

3° *Lésions distales*. — Notre examen est parti du cæcum; nous avons observé l'infundibulum, puis la zone de transition, et le retour progressif de la muqueuse colique à son aspect normal. Notre tâche n'est pas terminée. Il faut : d'abord s'assurer que cet aspect est vraiment normal, ensuite fouiller segment par segment le reste du cadre colique. En réalité, toutes les tuberculoses intestinales, sauf, comme nous allons le voir, les tuberculoses primitives, à évolution tumorale, retentissent sur les segments macroscopiquement indemnes. Ces troubles secondaires n'ont rien de spécifique. On peut les rencontrer dans toutes les affections du tube digestif et même des glandes annexes : ulcus duodénal, cancer gastrique, cholécystite, etc... La muqueuse colique réagit par un processus exsudatif; la direction, le nombre et le calibre des plis sont modifiés. Le tableau radiologique est d'interprétation délicate, mais, avec un peu d'expérience, il est possible de faire le départ entre l'image normale et l'aspect irritatif.

En lumière collabée, les plis sont fins, touffus, trop riches; ils sont serrés les uns contre les autres et se chevauchent; leur trajet est irrégulier; ils donnent l'impression de plis *frisés*.

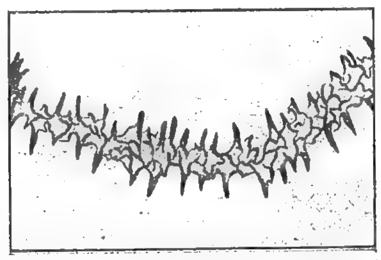

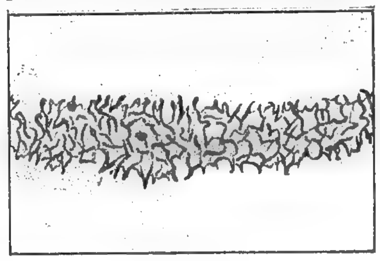

Fig. 4. — Côlon transverse en lumière collabée. Plis normaux.

Fig. 5. — Côlon transverse en lumière collabée. Troubles irritatifs. Plis *frisés*.

Dans la tuberculose colique, cet aspect s'étend sur une portion plus ou moins longue, adjacente au segment pathologique; parfois, quand la diarrhée est particulièrement accusée, on le voit sur tout le reste du côlon. L'insufflation apporte la preuve qu'il relève uniquement de troubles irritatifs; en effet, le *liséré muqueux de sécurité* est intact, la muqueuse est donc indemne d'ulcération.

II. Forme hyperplastique et fibreuse. — La tuberculose colique hyperplastique et fibreuse est une forme beaucoup plus rare. Elle n'est pas toujours secondaire à une tuberculose pulmonaire, nous pensons même qu'elle est plus souvent primitive qu'on ne le croyait autrefois. Les lésions se localisent à un court segment du gros intestin, presque toujours au cæcum; elles ne s'accompagnent pas de troubles exsudatifs et prennent un aspect tumoral (images lacunaires ou en virole). Pour ces diverses raisons, le diagnostic différentiel entre cette forme et le cancer est très difficile à faire, sinon impossible. Dans la tuberculose hyperplastique et fibreuse, il est vrai, les bourgeons sont moins réguliers que dans les néoplasmes; il n'y a pas d'images en chou-fleur, mais plutôt des irrégularités dentelées et déchiquetées. Toutefois, il serait imprudent de conclure sur d'aussi légères différences. Un grand nombre de lésions rappellent les aspects radiologiques de la tuberculose hyperplastique et fibreuse, comme les tumeurs inflammatoires, l'actinomycose, les syphilomes, certaines périviscérites à point de départ appendiculaire, l'abcès appendiculaire lui-même, et encore des lésions de voisinage, kystes de l'ovaire, du pancréas, du mésentère, avec ou sans périviscérite. Comment la radiologie pourrait-elle donner une certitude diagnostique, lorsque le chirurgien lui-même, lors d'un contrôle opératoire, hésite sur la nature des lésions qu'il rencontre, et laisse à l'histologiste le soin de conclure?

Jusqu'à présent, nous n'avons eu en vue que la localisation iléo-cæcale de la tuberculose colique. Qu'elle revête la forme ulcéreuse ou hyperplastique, son siège de prédilection est dans les côlons droits. Il ne faut pas oublier cependant qu'elle évolue quelquefois ailleurs.

III. Formes intermédiaires. — Nous avons décrit les aspects radiologiques que prennent les formes les plus tranchées de la tuberculose colique. Il y a place, entre elles, pour toute une série d'intermédiaires. Leur physionomie est la combinaison des différents aspects précédemment étudiés; le type dépend de la prédominance du processus ulcéreux ou hyperplastique. Nous n'insistons pas sur ces images de transition. Deux toutefois ont une individualité trop accusée pour qu'on les passe sous silence.

L'une s'exprime par une réduction de la longueur et du calibre des côlons, d'où son nom de forme *microcolique;* les parois sont rigides, inextensibles, les haustrations disparues.

L'autre ressemble beaucoup à la colite ulcéro-polypeuse. Les lésions hyperplastiques y sont petites, assez régulières, en nodules; elles créent, sur le fond de l'intestin insufflé, un aspect parqueté assez particulier. C'est la forme *ulcéro-nodulaire.*

Notons que ces aspects microcolique et ulcéro-nodulaire se rencontrent aussi dans l'amibiase.

Conclusions.

L'exploration colique par énéma aux solutions opaques floculantes permet le plus souvent dans la tuberculose colique un diagnostic sûr. Elle rend compte de l'étendue et de la forme des lésions. Elle décèle les troubles exsudatifs réactionnels.

Les trois temps de l'examen sont rigoureusement indispensables; les renseignements tirés du premier ou des deux premiers n'ont de valeur interprétative certaine qu'après recoupement par le troisième.

Après les minutieuses descriptions que nous avons tentées, nous désirons retenir l'attention du lecteur sur deux points :

La fréquence du cæcum en *infundibulum* dans la tuberculose colique ulcéro-hyperplastique.

L'importance du *liséré muqueux de sécurité* pour exclure toute éventualité d'ulcération.

CUMUL DE LEURS EFFETS SCLÉROGÈNES PAR L'ASSOCIATION DES LIQUIDES EMPLOYÉS POUR

LA FIBROSE CURATIVE DES VARICES

« LE BENZOATE DE SOUDE »

PAR MM.

G. DELATER et M. CHAILLY

Le sclérosant idéal, qu'évoque malicieusement Tournay dans un récent article [1], devra satisfaire à tant d'exigences qu'il peut paraître illusoire d'en poursuivre la découverte... Il faut, par exemple, qu'il soit à la fois *caustique* pour les parois veineuses — qui doivent être infiltrées par lui, irritées, accolées et soudées en une oblitération définitive — et *anodin* pour le tissu hypodermique — où il risque de se glisser soit par maladresse de l'opérateur, soit par reflux à travers l'orifice de la ponction veineuse, soit même par exode d'une imprégnation trop rapide dépassant l'épaisseur trop mince d'une paroi ectasique.

Il faut qu'il irrite fortement les tuniques interne et moyenne de la varice pour les organiser en un cylindre plein schématique, mais que, en dépit de sa diffusion au delà de la tunique moyenne, il n'atteigne pas gravement l'adventice et les tissus voisins et y provoque le moins possible cette réaction de périveinite susceptible, rarement il est vrai, de s'éterniser en placard pachydermique, réfractaire à bien des traitements.

Pour rester dans le domaine des virtualités accessibles, il faut que ce sclérosant idéal soit indolore au moment de l'injection;... il faut que, lancé dans la circulation, il soit atoxique.

Tout en conduisant nos investigations vers quelque nouveau produit, nous avons plutôt cherché à renforcer, en les associant, les effets heureux de divers produits déjà éprouvés, avec l'idée que nous obtiendrions peut-être, en les diluant l'un par l'autre, une atténuation de leurs effets malencontreux.

C'est ainsi que la douleur, attribuable à l'emploi de fortes doses de *salicylate*, fut notablement amoindrie par leur association avec parties égales de *glycérine pure* ou de *glucose* hypertonique, alors que l'effet sclérosant se dessinait beaucoup plus marqué qu'après l'emploi de l'un ou l'autre de ces produits seul; — l'action de la glycérine sur le rein était éludée par la diminution de la quantité employée.

C'est ainsi qu'après avoir, encouragés par Vendel, longuement expérimenté un sclérosant nouveau, le *benzoate de soude*, doté d'une activité légèrement moindre que celle du *salicylate*, mais beaucoup moins douloureux, nous avons obtenu, en les mélangeant, un renforcement des effets sclérosants de l'un et de l'autre au prix d'une douleur bien plus faible qu'avec l'emploi du salicylate seul. Et quand une veine s'était montrée résistante à 5 à 6 cmc de salicylate à 40 pour 100, nous avons eu très souvent la satisfaction de constater son induration parfaite après injection du mélange 3,5 salicyl. 40 pour 100 et 3,5 benzoate 40 pour 100.

C'est ainsi encore que le mélange de *salicylate* et de *morrhuate* permit une atténuation de la douleur salicylée et à la fois de la réaction vive, locale ou même générale, déclanchée parfois par le morrhuate; l'induration était de beaucoup supérieure à celle du salicylate seul.

(Un confrère reçoit en deux séances trois injections de 3 cmc d'un mélange salicyl. : 30 pour 100 et morrhuate : aa —; il présente des réactions schématiques. A la troisième séance, il reçoit : morrhuate pur : une injection de 2 cmc et une de 1 cmc; il présente, du soir même au sixième jour, une réaction très vive sur tout le parcours de la saphène avec douleur et impotence relative, fièvre à 39° pendant trois jours; le résultat terminal est parfait après deux autres injections faites au pied, du mélange, qui n'a provoqué que des réactions banales.

Un malade nous est adressé par M. Marre (Orléans) qui ne parvient pas à oblitérer, avec du salicylate même à 40 pour 100, les grosses dilatations de l'artère saphène interne du mollet à l'aine. Après 4 séances de salicyl-morrhuate, tout est induré jusqu'à la crosse; à aucun moment la vie professionnelle n'a été interrompue.)

C'est ainsi enfin que nous avons expliqué l'effet par une superposition heureuse, dans la paroi variqueuse, de deux substances incompatibles (*salicylate* et *quinine*) injectées à quelque temps d'intervalle, — la quinine après le salicylate inactif [2]. *De très petites quantités de salicylate seraient demeurées dans l'épaisseur de la paroi veineuse; l'arrivée de quinine les y précipiterait à la façon, — mais infiniment dispersée, — de ce magma glutineux qui bloque la seringue où l'on a mélangé les deux solutions; le précipité histologique déclancherait la réaction de sclérose. Celle-ci est remarquable généralement par son extension et par sa netteté schématique, atteignant parfois toute l'arborisation saphénienne, tous les affluents où avaient été amorcées d'insuffisantes réponses aux injections salicylées antérieures; l'induration est partout linéaire; le malade n'a pas souffert;... et l'on s'abandonne à une frémissante satisfaction devant la perfection de ce résultat que ne laissait pas prévoir l'insignifiant effet du salicylate.*

Inappréciable bienfait rendu par la quinine à qui sait ne pas en faire sa seule arme, — trop tôt inopérante si l'on ne veut pas dépasser le plafond toxique auquel vient buter l'inévitable accroissement des doses [3], — à qui sait s'en servir pour conclure et consacrer une cure salicylée dont l'effet a paru insuffisant!

PRATIQUE. — On le voit bien, il est possible d'obtenir, de la superposition ou du mélange de certains produits sclérosants, une sommation des effets oblitérants et en même temps une atténuation des effets indésirables qui discréditent certains d'entre eux.

Dès le début de la cure, nous mélangeons le plus volontiers, à parties égales pour un total de 2 à 5 cmc et par aspirations successives dans la même seringue, soit :

Benzoate de soude: 20 ou 30 pour 100 (+ tard 40 pour 100). — Salicylate de soude: 20 ou 30 pour 100 (+ tard 40 pour 100).

Soit :

Morrhuate de soude : 5 pour 100. — Salicylate de soude: 20 ou 30 pour 100 (+ tard 40 pour 100).

Au cours de la cure, si une veine se montre réfractaire, nous essayons :

Glycérine pure: 3 à 5 cmc (préalablement réchauffée). — Salicylate de soude 40 pour 100: 3 à 5 cmc.

Ou: Glycérine pure: 3 à 5 cmc. — Biiodure mercure 1 pour 100: 1 à 2 cmc.

A la fin de la cure, si le résultat est incomplet, s'il persiste des segments imparfaitement indurés, nous tentons de déclancher une réaction de rappel sur toute l'arborisation variqueuse par une injection de :

Quinine-uréthane 30 pour 100 : 1 cmc.

C'est une injection exploratrice des réactivités locale et générale du sujet; elle doit souvent être suivie à trois à cinq jours de distance d'une injection de la même dilution : 2 à 3 cmc.

IMPORTANTE REMARQUE. — Les mélanges benzoate-salicylate, glycérine-salicylate, sont transparents et leur aspect n'inquiète jamais l'opérateur.

Il n'en est pas de même du mélange : morrhuate-salicylate, qui prend un aspect savonneux, opalescent. L'agitation disperse la suspension, mais ne la supprime pas... Et nous avons longtemps hésité à injecter une première fois, dans une veine périphérique, un tel mélange même en petite quantité.

Depuis plus de deux ans, nous avons pratiqué quelque douze cents injections de ce mélange, — parfois 2, 3 et 4 dans la même séance sur le même malade, à la cuisse aussi bien qu'à la jambe, en position couchée ou debout, — sans observer aucun signe d'intolérance immédiate ni lointaine! Mais parfois le sujet, quand il est étendu ou qu'il s'étend après être demeuré vertical, ressent un chatouillement laryngé qui le fait tousser pendant une minute. Renouvelée peu après, l'injection occasionne le même désagrément, non aggravé, plus souvent amoindri.

1. *Monde médical*, 15 Janvier 1934.

2. G. DELATER : *La Presse Médicale*, 2 Juin 1926; *Médecine internationale*, Mai-Juillet 1927; *La Médecine*, Août 1928.

3. G. DELATER : *La Presse Médicale*, 15 Octobre 1927.

MOUVEMENT MÉDICAL

HYPERPARATHYROÏDIE ET OSTÉITE FIBRO-KYSTIQUE GÉNÉRALISÉE

En dépit de toutes les recherches auxquelles a donné lieu la pathogénie des dystrophies osseuses, celle-ci présente encore bien des points litigieux. Pergola a exposé ici même, l'année dernière, quels étaient les derniers résultats fournis par l'étude de l'hyperparathyroïdisme expérimental. Les travaux récents de Lœuvy, d'Oberling et Guérin s'opposent, au moins en partie, à ceux des Américains. Certains auteurs tendent à revenir aux théories anciennes de Recklinghausen pour lequel le rachitisme, l'ostéite fibreuse et l'ostéomalacie appartiennent au fond commun des affections malaciques, et à celles d'Erdheim pour lequel l'adénome est un phénomène secondaire dans l'ostéite fibreuse généralisée.

Il est donc utile de confronter de temps à autre les résultats expérimentaux et les constatations anatomo-cliniques, dont le nombre pour être important n'est pas encore extrêmement considérable.

C'est ce que viennent de faire L. Abel, Thomson et Hawksley qui peu de temps avant le rapport de Jung au XLII[e] Congrès de l'Association Française de Chirurgie, ont repris à propos d'un cas personnel l'étude clinique, radiologique et anatomo-pathologique de cette affection. On peut rapprocher leurs conclusions de celles de Dyke, Walker et Freemann, qui ont publié également à ce sujet un travail récent.

C'est en 1891 que von Recklinghausen donna une description détaillée de l'affection qui porte son nom, et la différencia de l'ostéomalacie. Treize ans plus tard Askanasy rapporta un cas associé à une tumeur parathyroïdienne, sans toutefois en déduire un rapport de cause à effet. Erdheim ayant observé une augmentation de volume des parathyroïdes dans l'ostéomalacie suggéra qu'elle était en relation avec la calcification; il pensait, d'ailleurs, que les modifications osseuses étaient primitives et que les parathyroïdes ne s'hypertrophiaient que pour satisfaire aux plus grands besoins en calcium de l'organisme.

C'est en 1926 que Mandl extirpa pour la première fois une tumeur parathyroïdienne dans un cas d'ostéite fibro-kystique généralisée. L'intervention fut suivie de la disparition des douleurs osseuses, de la diminution du calcium urinaire et d'un arrêt dans l'évolution de la maladie. Mouzon a rapporté ici même les détails de cette observation dans son Mouvement médical du 15 Mai 1929. Depuis lors, de nombreux travaux furent publiés sur ce sujet et, parmi les plus importants, on doit mentionner ceux de Collip qui isola l'hormone parathyroïdienne, et ceux de Humler et Aub qui constatèrent que l'injection de cette hormone occasionne une décalcification osseuse.

Plus récemment Jaffé et Bodansky reproduisirent par l'injection d'hormone les lésions caractéristiques de l'ostéite fibro-kystique généralisée, tandis que Johnson et Wilder prouvaient que cette affection n'est pas une maladie par carence en vitamine D comme l'ostéomalacie et le rachitisme.

L. Abel, Thomson et Hawksley ont résumé récemment les symptômes capitaux de la maladie :

D'après les statistiques encore bien limitées que l'on possède, il semble que cette affection atteigne avec une égale fréquence les deux sexes, et à tout âge, prédominant cependant chez les femmes de 30 à 55 ans.

Douleurs, fragilité et ramollissement osseux en sont les signes les plus importants, expliquant l'apparition de déformations et de fracture des os longs. Parfois on peut palper une tumeur osseuse.

Les autres symptômes sont moins fréquents et moins caractéristiques. Ce sont l'hypotonie et la faiblesse musculaire; des troubles gastro-intestinaux (nausées, anorexies, vomissements, douleurs abdominales); de l'aménorrhée; une altération de la fonction rénale avec polydypsie, polyurie, hématuries, coliques néphrétiques d'origine calculeuse.

Enfin on a noté des dépôts anormaux de sels de chaux dans les poumons, l'estomac, le rein, le myocarde.

Dans les cas avancés survient une cachexie intense. On ne peut presque jamais palper la tumeur parathyroïdienne, et même à l'intervention, on risque, en l'absence d'une investigation extrêmement soigneuse, de ne pas la trouver.

La radiographie des os montre une décalcification de tout le squelette. La densité osseuse est nettement diminuée, et la décalcification se caractérise par des marbrures plus ou moins volumineuses, avec amincissements de la corticale et présence de zones de résorption sous-périostale dans les os longs.

Les images kystiques sont fréquentes. Parfois on note de véritables tumeurs osseuses. Souvent les os sont très déformés.

L'étude des taux de calcium et de phosphore organique a permis de déceler de véritables tests biologiques de l'affection.

La calcémie est toujours notablement élevée. Habituellement elle varie entre 12 et 20 milligr. par 100 cmc, pouvant atteindre 23,6 milligr. Le phospore sanguin est nettement abaissé, variant entre 1 et 2 miligr., tandis que la phosphatase du plasma dépasse parfois 1 milligr. par cmc, alors que le taux normal est 0,15. Enfin, on note une augmentation de l'excrétion du calcium urinaire qui atteint 6 à 8 fois son taux normal.

Tels sont les caractères cliniques et biologiques de la maladie de Recklinghausen qu'individualisent encore ses lésions histologiques.

A l'autopsie les os sont mous, déformés, présentant des kystes multiples; fait essentiel, tout le squelette est atteint. D'après Turnbull, la résorption lacunaire paraît être la lésion primordiale. Elle aboutit à une ostéoporose généralisée, plus ou moins intense, cependant qu'une régénération active explique l'apparition d'os spongieux. La moelle est le siège d'une fibrose intense. De larges ostéoclastes et des fibrocytes indifférenciées y constituent en de nombreux points des plages hyperactives de moelle ostéogénétique.

Les kystes sont habituellement nombreux, dus à l'œdème et à la désintégration de la moelle fibreuse, ou à la dilatation d'espaces vasculaires, ou même à l'autolyse de ses plages ostéogénétiques.

Quant aux lésions parathyroïdiennes, elles consistent en une simple hyperplasie fonctionnelle de la glande, sans qu'il y ait trace de processus néoplasique. Cette notion est d'ailleurs peut-être susceptible d'être modifiée comme le prouverait l'observation récente de Sainton et Millot.

Le diagnostic de la maladie de Recklinghausen ne se pose qu'avec un petit nombre d'affections. On peut d'abord citer les ostéites fibreuses non généralisées, puis la maladie de Paget qui lui ressemblent beaucoup, mais dans laquelle la calcémie est normale.

L'ostéomalacie apparaît dans des conditions particulières de régime et d'hygiène et cède au traitement antirachitique. D'ailleurs la calcémie et la phosphorémie y sont basses.

Enfin la myélomatose hématogène est une affection néoplasique de la moelle, rare et associée à la protéinurie de Bence-Jones. Elle atteint d'abord les os plats où de multiples myélomes sont répartis dans la moelle rouge. La destruction osseuse peut provoquer une hypercalcémie, mais le phosphore sanguin est également élevé.

Le pronostic de la maladie de Recklinghausen a été totalement modifié par l'intervention chirurgicale.

En l'absence du traitement, une cachexie progressive entraîne fatalement la mort.

L'ablation de la tumeur parathyroïdienne fait cesser immédiatement les douleurs. Rapidement, polydypsie, polyurie, troubles gastro-intestinaux disparaissent, tandis que l'état général s'améliore. Les tumeurs et les kystes diminuent de volume, mais l'amélioration symptomatique est beaucoup plus marquée que l'amélioration radiologique.

Les taux de calcium et de phosphore redeviennent normaux.

La mortalité opératoire ne paraît pas élevée. Cependant on a signalé plusieurs cas de mort par tétanie.

Parmi les complications post-opératoires, la tétanie latente paraît la plus fréquente. On a signalé un cas de tremblement avec manie aiguë et hypocalcémie, ayant cédé à des injections d'hormone parathyroïdienne et de calcium. Snapper, Abel, Thomson et Hawksley insistent sur l'importance du traitement pré et post-opératoire pour éviter les accidents. Un régime riche en calcium (lait, crème) est essentiel, de même que l'ingestion de lactate de calcium à hautes doses (30 à 60 gr. 3 fois par jour). On surveillera attentivement l'apparition des signes de Chvostek et de Trousseau. A la moindre suspicion de tétanie, des injections de gluconate de calcium (10 cmc à 10 pour 100 intramusculaire) ou de chlorure de calcium (10 cmc à 5 pour 100) seront pratiquées.

Enfin, il peut être indiqué d'injecter quotidiennement de l'hormone parathyroïdienne.

Ces auteurs insistent également sur certains points de technique opératoire.

Une large voie d'abord est indispensable. Les parathyroïdes supérieures seront recherchées entre la capsule et le fascia thyroïdiens. Les inférieures peuvent être, en avant de ce fascia, au-dessous de l'artère thyroïdienne inférieure et l'on conçoit alors qu'une glande volumineuse puisse s'étendre derrière le sternum. Ou bien elles peuvent se trouver contre le fascia, au-dessus de l'artère, et tendront à s'hypertrophier dans la région pré-vertébrale. On comprend la nécessité d'une exploration méthodique rétro-œsophagienne et rétrosternale.

D'autre part, il peut être difficile de distinguer les parathyroïdes du tissu thyroïdien ou d'un adénome.

Il peut exister des parathyroïdes aberrantes dans l'aire branchiale et même dans le thymus, zones que l'on devra explorer soigneusement.

Abel, Thomson et Hawksley rapportent une observation d'ostéite fibro-kystique généralisée, où les examens histologiques sont particulièrement précis.

Il s'agissait d'une femme de 58 ans, chez laquelle étaient apparues progressivement des douleurs osseuses et une altération de l'état général.

Elle présentait, à l'union des tiers supérieur et moyen du tibia gauche, une tuméfaction faisant corps avec l'os, et une autre moins volumineuse, au niveau de la tubérosité antérieure.

L'examen radiographique montrait d'une part un kyste et une petite cavité de l'extrémité supérieure du tibia gauche, d'autre part une décalcification générale du squelette, intéressant notamment le pelvis, les os du crâne, et les vertèbres. Celles-ci présentaient une raréfaction centrale avec condensation périphérique; la 5e vertèbre dorsale était écrasée. Il existait des cavités kystiques du grand os, du cubitus, du radius droit, des deux omoplates, de la partie gauche du maxillaire inférieur.

Les examens de laboratoire montraient une légère hypercalcémie (14 milligr.), un abaissement du phosphore sanguin (1,8 milligr.).

Enfin une biopsie pratiquée au niveau du tibia permit de constater les lésions caractéristiques de l'ostéite fibro-kystique généralisée : résorption et régénération du tissu osseux, fibrose de la moelle, présence de nombreuses plages constituées par des cellules fusiformes et des ostéoclastes. On notait de nombreuses hémorragies interstitielles et l'existence de kystes formés par la rétraction du tissu fibreux ou par une dilatation des capillaires.

A l'intervention, la parathyroïde supérieure gauche était trois fois plus volumineuse que normalement, et une tumeur de la parathyroïde inférieure gauche était incluse dans le pôle inférieur du lobe thyroïdien gauche. On fit l'ablation des deux parathyroïdes, et on préleva également un fragment du tissu thymique.

La calcémie tomba rapidement à 12,5 milligr., puis après régime riche en calcium et irradiation par les rayons U. V. à 10,7. En même temps les douleurs disparaissaient et la malade reprenait rapidement des forces.

Les auteurs rapportent en détail l'examen histologique des pièces enlevées, en insistant sur l'absence de processus néoplasique, et l'existence d'une simple hyperplasie du tissu parathyroïdien normal.

La parathyroïde inférieure gauche était, en

effet, constituée par une masse irrégulière, ovale, un peu lobulée, pesant 4 gr. 32 et mesurant 4 cm. dans son plus grand diamètre.

A la coupe, la glande était divisée par du tissu fibreux en acini formés par des cellules polygonales acidophiles avec un cytoplasme granuleux et une membrane nette. La plupart des cellules étaient œdémateuses avec des granulations nettement séparées.

Les noyaux étaient généralement arrondis avec un réseau chromatique compact et de 1 à 4 nucléoles. Parfois le noyau est multiple ou géant. Dans quelques acini on trouve des cellules acidophiles isolées.

La congestion vasculaire est due à la dilatation des sinus, dont quelques-uns se sont rompus dans les acini. Dans les cloisons fibreuses existe un dépôt considérable de pigment sanguin.

A la partie supérieure de la tumeur, la coupe présentait des caractères analogues à ceux de la deuxième parathyroïde enlevée.

Celle-ci était réniforme, mesurant 1 cm. 6 dans son plus grand diamètre. Dans un stroma conjonctif hyalin étaient dispersées des cellules acidophiles pâles, isolées ou en amas. Il y avait peu de cellules œdémateuses. Les limites des cellules étaient peu visibles et seul le degré de granulation plus ou moins marqué du cytoplasme indiquait la limite de deux cellules adjacentes. Parfois les cellules formaient un véritable syncytium. Les noyaux géants étaient moins nombreux. Des amas colloïdaux intra-cellulaires n'étaient pas rares. Il n'existait pas d'engorgement capillaire, mais des éléments figurés du sang dans les acini.

Immédiatement sous la capsule, on voyait des cellules principales ayant l'aspect de tissu parathyroïdien normal. Des cellules basophiles et neutrophiles, groupées en acini, formaient transition avec la zone des cellules acidophiles.

On n'a trouvé de processus néoplasique dans aucune des coupes. Jamais non plus, on n'a remarqué de dépôts de calcium sur les parois des vaisseaux et dans le stroma fibreux.

Le tissu prélevé dans la région thymique était constitué par une parathyroïde de taille et de structure normales.

Dans ce cas l'intervention avait permis la guérison avant l'apparition des déformations osseuses.

Au contraire dans les deux observations de Dyke, Walker et Freemann, l'opération ne fut pratiquée que tardivement, et, si elle arrêta l'évolution, ne put empêcher la persistance de déformations notables.

Dans un cas, il s'agissait d'une jeune fille de 14 ans qui, au début de 1930, avait présenté dans les deux jambes des douleurs calmées par le repos au lit.

Six mois plus tard, la malade fut hospitalisée pour « rhumatisme » mais déjà on notait une raréfaction osseuse radiologique et la calcémie atteignait 16,7 pour 100. Ce n'est qu'en 1931 que l'intervention fut pratiquée. A ce moment, on constatait une importante cyphose du rachis, le thorax était très déformé, les côtes élastiques. Il existait une incurvation bilatérale du cubitus avec déformation des poignets en dos de fourchette.

En outre, on notait une *coxa vara* droite, puis survint une fracture du fémur. L'état général restait cependant satisfaisant.

Les auteurs firent la balance calcique de la malade et trouvèrent, après régime ordinaire, une calcémie à 14 milligr., une excrétion calcique atteignant 252 milligr.; après régime hypocalcique (102 milligr. de calcium), respectivement : 13 et 157 milligr.

La balance calcique était donc négative : 55 milligr. quotidiennement.

A l'intervention on trouva une tumeur parathyroïdienne qui fut aisément extirpée.

Les suites opératoires furent normales, la calcémie tomba à 10 milligr. 5.

En Avril 1932, la malade, qui ne souffrait plus, commença à marcher, mais les déformations persistèrent, et l'on décela radiologiquement une fracture méconnue de l'humérus, bien consolidée d'ailleurs.

L'examen histologique de la tumeur parathyroïdienne montra l'existence de deux types de cellules rondes entre lesquelles existaient des formés de transition. Ces deux types paraissaient d'ailleurs dériver de « cellules principales » constituant les parathyroïdes normales.

Le premier type est formé de cellules à cytoplasme peu abondant, qui prend mal l'éosine. Le noyau est grand et réticulé. Les limites cellulaires sont imprécises. Le second type est formé de cellules à cytoplasme moins abondant prenant mieux l'éosine. Les limites cellulaires sont nettes. Le noyau est plus petit.

Les cellules, groupées en rosettes ou en colonnes, sont encadrées par un stroma ténu. A la périphérie de la tumeur existent des sinus veineux dilatés.

Dans la 2e observation, il s'agissait également d'une malade de 14 ans, qui présentait, depuis 5 ans, des douleurs et chez laquelle des déformations osseuses puis des fractures successives avaient apparu.

L'examen radiographique montrait une raréfaction osseuse généralisée. La calcémie s'élevait à 17 milligr. 7, la phosphorémie à 2,8 et la phosphatase sanguine à 42 unités.

Là encore, on fit la balance de l'excrétion calcique; celle-ci était nettement négative puisque à la suite d'un régime hypocalcique (102 milligr.), le taux du calcium excrété atteignait 335 milligr. (Balance négative : 233.)

L'intervention révéla l'existence d'une tumeur parathyroïdienne encapsulée, se prolongeant derrière le sternum et dont le poids atteignait 5 gr. L'aspect histologique était le même que précédemment.

Les suites opératoires furent normales. La balance calcique devint rapidement positive et une amélioration considérable se produisit rapidement.

En résumé, dans les trois observations rapportées, les résultats ont été excellents, et actuellement le nombre des malades opérés avec succès s'élève à 82. Dans presque tous ces cas, les douleurs ont cessé, l'état général s'est amélioré, et l'évolution fatale de l'affection paraît avoir été enrayée; toutefois la guérison n'est jamais absolue et les images radiologiques, en particulier les tumeurs et les kystes, quoique améliorés, persistent. Enfin, on ne peut prévoir de façon absolue l'avenir éloigné des malades et beaucoup d'observations sont encore très récentes. La clinique n'en est pas moins en faveur du traitement chirurgical de l'ostéite fibreuse généralisée, sous réserve d'une technique particulièrement soignée et d'une surveillance post-opératoire attentive.

A. Ravina et Simone Lyon.

BIBLIOGRAPHIE

A.-L. Abel, G. Thomson and L. M. Hawksley : Generalised osteitis Fibrosa : Case successfully treated by removal of parathyroïds tumors. *The Lancet*, n° 5740, 2 Septembre 1933, p. 525.

S. C. Dyke, R. Milnes Walker and E. Freeman : Adenoma of the parathyroïd associated with generalised Osteitis Fibrosa. *The Lancet*, n° 5740, p. 525.

F. von Recklinghausen : Die Fibrose oder deformierende Osteitis. *Festschr. für Rudolf Wirchow*, Berlin 1891.

M. Askanazy : *Arbeiten a. d. pathologisch, anatomischen Institut zu Tübingen*, 1904, iv, 398.

J.-A. Lièvre : L'ostéose parathyroïdienne. *Thèse de Paris*, 1932 (*Masson*, éditeurs).

Jung : L'hyperparathyroïdisme. Rapport au *XLIIe Congrès de l'Association française de chirurgie*, 9-14 Octobre 1933, in *La Presse Médicale* du 14 Octobre 1933, p. 1590.

Pergola : Etude synthétique de l'hyperparathyroïdisme expérimental. *La Presse Médicale*, 2 Septembre 1933, p. 1366.

Mandl : Therapeutischen Versuch bei einem Fall von osteitis fibrosa generalisata mittels Extirpation eines epithelkörperchern Tumors. *Zentralbl. für Chirurg.*, n° 53, 1926, p. 260.

J. B. Collip : The extraction of a parathyroïd hormone wich will prevent of central parathyroïd tetany hand and which regulates the level of blood calcium. *Jour. of biol. Chem.*, n° 63, 1925, p. 395.

P. Sainton et J. Millot : Dégénérescence maligne d'un adénome parathyroïdien éosinophile au cours d'une maladie de Reckinghausen. *Société anatomique*, 1er Juin 1933.

J. Mouzon : La parathyroïdectomie va-t-elle devenir une opération chirurgicale? *La Presse Médicale*, 15 Mai 1929, p. 637.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Laroche. *Traitement et indications thérapeutiques des parotidites aiguës* (*Librairie Le François*), Paris, 1933. — La parotidite est rarement déclenchée par une infection de voisinage. Elle est le plus habituellement liée à une *infection canaliculaire ascendante* bien que la voie hématogène soit possible. L. étudie les conditions nécessaires à la réalisation des parotidites par infections canaliculaires. Il faut qu'il y ait déshydratation (et c'est la parotide qui des glandes salivaires se tarit le plus tôt); chez les cachectiques, s'ajoutent la diminution du pouvoir amylolytique et la réaction acide de la salive. L'exaltation de virulence des microbes de la bouche serait en rapport avec la diminution de la salivation; car si la salive a un rôle antiseptique discuté, elle a une action mécanique manifeste. De tout cela, L. conclut à l'importance du traitement pendant la période présuppurative; *a*) augmentation de la salivation : par la mastication de chewing-gum, par le massage de la glande, par la réhydratation du malade, *b*) désinfection buccale répétée avec des antiseptiques doux. Il faut y joindre une médication générale par les agents chimiques, les vaccins et les bactériophages. Ces mesures évitent souvent d'en arriver à un stade de suppuration qui nécessite une intervention comportant une incision large derrière l'angle de la mâchoire ou de petites incisions punctiformes à l'endroit où le pus s'est localisé.

C. Ruppe.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 293

Suppuration chronique des voies respiratoires

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le dispensaire Léon-Bourgeois nous adresse ce matin, 4 *Juin* 1934, aux fins d'hospitalisation, un jeune homme, employé à la voirie de la Ville de Paris, qui, depuis un an environ, tousse constamment, crache avec abondance, présente de fréquentes hémoptysies, et qui n'est cependant pas tuberculeux, comme le démontrent l'évolution de ses manifestations morbides, les constatations radiologiques faites sur son thorax et, enfin, l'absence plusieurs fois notée de bacilles de Koch dans ses crachats.

* * *

Nous allons commencer par l'interroger pour apprendre l'histoire de sa maladie.

Appartenant à une famille sans tares syphilitiques ou tuberculeuses, n'ayant lui-même jamais eu de maladie grave, ce jeune homme a subi, il y a exactement un an, coup sur coup à quelques semaines de distance, 2 interventions chirurgicales : 1° un redressement de la cloison nasale qui était déviée; 2° une appendicectomie pour appendicite aiguë, mais simple et sans abcès ni gangrène. Ces deux opérations ont eu des suites tout à fait normales et ce garçon a pu reprendre son travail dans les délais habituels sans avoir présenté la moindre complication post-opératoire.

Il se considérait donc comme complètement rétabli lorsque, sans aucun épisode aigu l'obligeant à garder la chambre ou le lit, très progressivement, il s'est mis à souffrir de points de côté thoraciques bilatéraux, surtout postérieurs, dans les régions scapulaires, à tousser, à être trempé de sueurs au moindre effort, enfin, à éprouver une très grande fatigue pour le plus petit travail.

Insensiblement, ces diverses manifestations se sont accentuées. Les douleurs ont pris par moments une telle acuité qu'elles lui arrachaient des plaintes, et la toux, sèche, fatigante, s'est répétée de plus en plus fréquemment sous forme de quintes très pénibles. Cependant le médecin de cet homme ne lui ménageait ni les analgésiques ni les sédatifs respiratoires, rien n'y faisait : points de côté et toux se montraient rebelles à la thérapeutique.

Depuis le mois de *Janvier 1934*, la toux, qui jusqu'alors était restée sèche, a été suivie de l'expulsion de crachats purulents dont la quantité a peu à peu augmenté.

Puis, un beau jour, ce jeune homme a fait une hémoptysie de sang rouge de moyenne abondance : un verre environ de sang. C'est alors qu'il a été pour la première fois envoyé au dispensaire Léon-Bourgeois comme suspect de tuberculose pulmonaire. Les hémoptysies se sont, du reste, reproduites une dizaine de fois depuis cette époque jusqu'à ce jour. Il s'est toujours agi de petites hémoptysies auxquelles le malade ne prête guère d'attention depuis qu'on lui a affirmé qu'il n'est pas tuberculeux.

Depuis un mois l'expectoration purulente a beaucoup augmenté. Elle est maintenant très abondante et en vingt-quatre heures remplit en moyenne 2 à 3 grands verres de pus. Elle est rejetée par grandes gorgées à la suite de quintes de toux, parfois même sous forme de véritables vomiques. Ces vomiques ou pseudo-vomiques, sans horaire fixe, mais assez souvent nocturnes, sont généralement précédées par une sensation de chaleur rétro-sternale, par un état nauséeux et par une certaine fétidité de l'haleine. « Quand elles surviennent, dit cet homme, j'ai l'impression qu'une poche de pus est crevée. »

* * *

Aujourd'hui ce malade, en proie, depuis un an, à des troubles respiratoires sérieux et, depuis six mois, à cette expectoration purulente abondante et à des hémoptysies répétées, se présente à nous avec un état général des plus satisfaisants qui contraste singulièrement avec ce passé broncho-pulmonaire si chargé. Il est bien en chair et dit n'avoir guère maigri. Il a, d'ailleurs, conservé un excellent appétit. Il a cependant le visage peu coloré, sans toutefois être anémique. Sa température oscille, paraît-il, autour de 38° d'habitude. Elle est à 38°2 ce matin.

Depuis son admission dans notre salle, il a déjà rempli à moitié un crachoir d'une expectoration abondante disposée en trois couches, l'inférieure, nettement purulente, constituée pourtant par des crachats pour la plupart conglomérés, la moyenne, fluide et visqueuse, la supérieure, mousseuse. De ces crachats se dégage une odeur fade, plus que fade même : légèrement fétide. L'haleine n'est toutefois pas malodorante, même après la toux.

Il n'y a pas de dyspnée, et, pour le moment, les douleurs thoraciques sont très atténuées.

L'examen physique du thorax est négatif en avant. Mais en arrière, à la base gauche, il existe une submatité nette remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, et au niveau de laquelle les vibrations vocales sont légèrement exagérées. Il n'y a rien de semblable à la base droite.

L'auscultation ne fait entendre nulle part de râles secs ou humides dans l'étendue des deux champs pulmonaires, mais elle permet de percevoir aux deux bases, avec plus d'intensité à gauche qu'à droite, un souffle assez violent et rude aux deux temps de la respiration.

Le cœur bat 72 fois par minute; il est indemne de souffles. La tension artérielle au Vaquez est de $11,5 \times 8$.

La langue est très bonne. Le ventre est souple. Le foie et la rate sont normaux.

Les urines, limpides et claires, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le système nerveux et les téguments ne présentent aucune anomalie.

* * *

Quelques clichés radiographiques pris à Laennec depuis le mois de Janvier dernier à des époques différentes nous apprennent qu'il existe dans le poumon gauche un foyer d'ombre homogène assez opaque, sans parties claires ou plus foncées, sans image hydro-aérique, à limites assez peu nettes, qui siège à la base, sans atteindre néanmoins le diaphragme dont il reste séparé par une certaine étendue de parenchyme pulmonaire sain, et qui, enfin, offre des dimensions variables suivant les moments : sa plus grande taille étant celle qu'il a en ce moment comme en témoigne un cliché tout récent. Le reste du champ pulmonaire gauche est normal. Le sommet est remarquablement clair.

A droite, on ne voit pas de foyer de condensation pulmonaire, mais le hile est fortement chargé et de son ombre agrandie partent vers la base des travées grises arborescentes franchement plus accusées qu'à l'état normal. Tout le reste du champ pulmonaire droit, le sommet notamment, ne présente aucune anomalie.

* * *

L'histoire de la maladie de ce jeune homme dont le début remonte déjà à un an, ses douleurs thoraciques postérieures, sa toux, d'abord sèche puis suivie d'expectoration purulente abondante, les caractères de ses crachats... tout montre à l'évidence que ce sujet est atteint d'une suppuration chronique des voies respiratoires.

Mais il nous reste à déterminer quelle est la cause de cette suppuration chronique, et c'est là le principal intérêt diagnostique de ce cas clinique.

I. — Le premier point à élucider dans de pareilles circonstances — et il l'a été par nos collègues de phtisiologie — c'est de rechercher le rôle que peut jouer *la tuberculose* dans la détermination d'une telle inflammation. Or, un certain nombre de signes étaient, chez notre malade, de nature à faire incriminer l'origine tuberculeuse de sa pneumopathie, ne serait-ce que ses douleurs thoraciques, sa fatigue générale, le caractère d'abord sec de sa toux, puis l'aspect un peu nummulaire de ses crachats, enfin, l'apparition et la répétition des hémoptysies rouges à caractères bronchiques, cet ensemble survenant chez un jeune homme employé depuis peu à un travail pénible de voirie.

Cependant l'absence de tout antécédent héréditaire ou personnel de tuberculose, la robuste constitution du sujet et le peu de retentissement de son affection broncho-pulmonaire sur son état général, la conservation de l'appétit, l'absence de sueurs nocturnes, le peu d'importance de la fièvre, l'abondance de l'expectoration, en discordance manifeste avec les signes physiques et généraux, constituaient déjà des arguments de valeur contre l'hypothèse de *tuberculose pulmonaire*. Le résultat constamment négatif de plusieurs recherches de bacilles de Koch dans les crachats par examen direct et après homogénéisation et les données radiologiques, montrant à la base gauche un foyer limité de condensation pulmonaire homogène sans aucun caractère tuberculeux avec des champs pulmonaires par ailleurs — et principalement aux sommets — absolument indemnes, sont venus par la suite donner la preuve de la

nature non tuberculeuse de la suppuration pulmonaire de cet employé municipal.

II. — Nous avons donc affaire à une *suppuration pulmonaire chronique indépendante de la tuberculose*. Quelle est sa nature et quelle est son origine?

En principe une telle sécrétion purulente peut venir : 1° des *bronches*, 2° des *plèvres*, 3° des *poumons*.

1° Une telle expectoration peut, en effet, être engendrée par des *bronches malades*.

a) On en voit de semblables au cours des *bronchites purulentes* qui font suite quelquefois à une bronchorrhée aiguë. Mais il ne peut s'agir ici d'un pareil processus car ces bronchites suppuratives — très rares du reste — succèdent en général à un épisode pulmonaire aigu (que notre malade n'a pas présenté) et surviennent chez des individus habituellement enclins à des incidents respiratoires tels que rhumes, bronchites, congestions pulmonaires... (auxquels notre sujet n'était nullement prédisposé). De plus, la trop longue durée des accidents, leur progressivité, l'absence complète de râles sibilants et ronflants en ce moment et pendant toute l'évolution de la maladie, et, surtout, les constatations radiologiques découvrant un foyer de condensation pulmonaire à la base gauche sont des raisons péremptoires d'écarter définitivement une pareille hypothèse.

b) Le diagnostic de *dilatation des bronches* vient immédiatement à l'esprit devant l'expectoration disposée en trois couches que ce garçon rejette depuis plusieurs mois. Il prend corps quand on apprend que ces crachats sont expulsés parfois sous forme de pseudo-vomiques, et que jamais l'examen bactériologique n'a pu y déceler la présence de bacilles de Koch, quand on remarque que le crachoir dégage une odeur fade, légèrement fétide, quand on considère la fréquence des hémoptysies rouges à caractères bronchiques qui ont compliqué cette suppuration pulmonaire. Il paraît confirmé par les radiographies qui nous sont soumises et qui nous indiquent, à la base gauche, l'existence d'un foyer de condensation pulmonaire variable suivant les époques, qui peut très bien représenter radiologiquement l'alvéolite si fréquemment développée autour des ectasies bronchiques et, à la base droite, des arborisations bronchiques plus accentuées que normalement et qui traduisent sans doute de la sclérose péribronchique.

Pourtant les arguments ne manquent pas contre le diagnostic de dilatation des bronches. Cet homme n'a aucun passé broncho-pulmonaire : il n'a eu aucune affection respiratoire sérieuse dans son enfance; ce n'était pas un tousseur habituel. Nous ne retrouvons chez lui ou dans ses antécédents aucun symptôme qui nous permette de le taxer d'hérédo-syphilis. Enfin — et ceci a une grosse valeur — un examen lipiodolé pratiqué au dispensaire Léon-Bourgeois et dont les résultats sont inscrits sur une des radiographies que vous avez pu voir, a prouvé que les bronches, très bien injectées dans les deux poumons, ne présentent aucune image caractéristique de dilatation bronchique et ont partout un calibre absolument normal.

2° S'agit-il d'une expectoration purulente secondaire à une *pleurésie purulente enkystée*, évacuée par les bronches?

L'histoire de la maladie pourrait le faire supposer puisque, pendant sept mois environ, les douleurs thoraciques, la dyspnée d'effort, la clinique et puisque l'évacuation de pus par les bronches ne s'est produite que d'une façon très tardive comme cela s'observe à la suite des suppurations pleurales. L'expectoration purulente, il est vrai, n'est pas survenue brusquement à la suite d'une vomique, mais s'est établie progressivement. Mais ce ne serait pas là une raison pour écarter le diagnostic de pleurésie purulente enkystée secondairement ouverte dans les bronches, car nous savons qu'il peut y avoir des vomiques fragmentées ou même nummulaires qui peuvent se cacher sous le masque d'une expectoration bronchique banale. Enfin, il n'est pas jusqu'au caractère « suspendu » du syndrome radiologique qui ne milite également en faveur du diagnostic de pleurésie purulente en faisant penser à une *pleurésie interlobaire*.

Pourtant, la situation trop basse de l'opacité du champ pulmonaire gauche qui rend son origine scissurale peu probable, l'absence d'image hydro-aérique dans ce foyer de condensation à quelque moment que ce soit et l'importance des réactions parenchymateuses pulmonaires doivent nous inciter à envisager plutôt l'origine pulmonaire de cette suppuration des voies respiratoires.

3° Si la cause initiale de cette expectoration purulente siège bien *dans le poumon lui-même :*

a) Ne serait-elle pas un *abcès circonscrit non tuberculeux du poumon : un abcès pulmonaire simple?*

Etiologiquement cette hypothèse est très vraisemblable, car on retrouve dans les antécédents de ce manœuvre les deux causes principales de ces abcès : les affections du rhino-pharynx et les maladies abdomino-pelviennes, puisque, quelque temps avant le début de ses accidents pulmonaires, il a été opéré pour une déviation de la cloison nasale et, un peu plus tard, a été laparotomisé pour une appendicite aiguë. Il est vrai que sa complication pulmonaire ne s'est révélée qu'après un assez long intervalle de santé en apparence complète. Mais qui sait si elle n'était pas latente jusque-là!

Bactériologiquement parlant, l'idée d'un abcès simple du poumon trouve encore sa justification dans la présence, dans les crachats, d'un assez grand nombre de diplocoques ayant tous les caractères morphologiques et tinctoriaux du pneumocoque. En effet, le pneumocoque et le streptocoque sont les germes pathogènes habituellement rencontrés dans ces suppurations pulmonaires.

En faveur de ce diagnostic, on donne encore la longue durée de la suppuration — qui peut être quelquefois indéfinie dans de tels cas — et, enfin, les caractères radiologiques de la zone d'opacité de la base gauche située, semble-t-il, en plein parenchyme pulmonaire.

Certes, une image hydro-aérique avec fluctuation visible en pleine cavité, surtout si elle avait un grand axe vertical, serait plus caractéristique, mais il n'est pas rare que cette image fasse défaut dans les abcès du poumon qui ne se révèlent radiologiquement que sous la forme d'une zone sombre diffuse : soit que l'abcès n'ait pas évacué encore son contenu — ce qui n'est pas le cas ici; — soit qu'il soit invisible parce qu'il est de petite taille et perdu dans un bloc épais d'hépatisation.

En dernière analyse, le fait que le lipiodol injecté dans les bronches n'a pas envahi la cavité suppurante est encore un argument en faveur de l'abcès pulmonaire, la règle générale étant que le lipiodol ne pénètre jamais dans les poches de suppuration pulmonaire.

b) A cause de la mauvaise odeur des crachats la question d'une *gangrène pulmonaire* possible doit être soulevée.

Elle doit être écartée complètement, je pense, de même que celle d'un *abcès gangreneux du poumon*, à cause de l'évolution trop torpide des manifestations respiratoires, de leur peu de retentissement sur l'état général, de l'apparition trop tardive de la fétidité de l'haleine et des crachats et de leur odeur nullement putride.

Néanmoins, pour plus de sûreté, nous allons rechercher dans les crachats les spirochètes et les microbes anaérobies caractéristiques des gangrènes pulmonaires.

c) Sommes-nous en présence d'un *abcès pulmonaire fétide?* Je ne le crois pas non plus, l'état général du sujet n'étant pas assez fortement touché et l'évolution de la maladie n'étant pas assez aiguë. Je considère la fétidité très légère de l'expectoration et de l'haleine survenue récemment comme secondaire à une infection fétide développée non pas dans l'abcès lui-même, mais dans les bronches juxtacavitaires obstruées par du pus et des mucosités.

Finalement, nous conclurons à l'existence d'un ABCÈS SIMPLE DU POUMON, en faisant pourtant quelques réserves sur la possibilité d'une gangrène pulmonaire tant que les examens directs et les cultures anaérobies des crachats ne nous auront pas donné la preuve qu'un processus de sphacèle pulmonaire n'est pas à la base du syndrome actuel.

*
* *

L'abcès simple du poumon est une affection dont le PRONOSTIC doit être toujours réservé.

Assurément il peut guérir quelquefois spontanément quand il a une évolution aiguë. Encore faut-il se méfier toujours des accalmies trompeuses et des fausses guérisons.

Mais nous n'avons plus le droit de compter sur une résolution spontanée dans le cas de notre malade dont la suppuration est établie depuis de longs mois.

Pour obtenir la guérison, nous allons sans doute être obligés d'avoir recours à des méthodes thérapeutiques qui ne seront peut-être pas toutes sans risques et dont le succès sera problématique. C'est dire que le pronostic nous apparaît ici comme très sérieux.

*
* *

I. — Nous allons commencer par instituer un TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX, sans trop nous y attarder s'il ne détermine pas rapidement une amélioration notable.

1° Nous ferons tous les deux jours une injection sous-cutanée de *chlorhydrate d'émétine* de 0 gr. 04 jusqu'à concurrence d'une douzaine, non pas que nous pensions à l'origine amibienne de cet abcès, mais parce que nous savons que l'émétine donne parfois de bons résultats, même dans les abcès non amibiens du poumon.

2° Pendant ce temps nous tâcherons de réaliser un *drainage d'attitude*, en faisant prendre au sujet plusieurs fois par jour pendant un certain temps l'attitude dans laquelle il paraît expectorer le plus abondamment et par conséquent le mieux vider sa poche.

II. — Si nous ne réussissons pas ainsi à modifier heureusement l'évolution de sa suppuration pulmonaire, nous confierons notre malade à nos collègues d'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE pour qu'ils lui fassent, s'ils le jugent possible, la *bronchoscopie avec aspiration* pour drainer son abcès.

III. — Enfin, si cette méthode échoue, sans avoir recours au *pneumothorax artificiel*, qui, malgré quelques succès à son actif, comporte trop de dangers (hémoptysies, ruptures d'adhérences, pleurésies purulentes ou putrides), nous mettrons cet homme dans les mains du CHIRURGIEN en laissant à celui-ci le choix de son intervention : *phrénicectomie, décollement pleuro-pariétal suivi de compression extra-pleurale, thoracoplastie* et, surtout, *pneumotomie avec incision chirurgicale et drainage de la poche.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Des indications prophylactiques à tirer de l'anophélisme sans paludisme

Une intuition géniale avait fait soupçonner à Laveran le rôle vecteur du moustique dans la transmission du paludisme, dont il venait de découvrir en 1880 l'hématozoaire, agent causal.

Quelques années plus tard, aux Indes, Ronald Ross, sur les conseils de Patrick Manson, chercha à vérifier l'hypothèse du grand maître de la Pathologie exotique; grâce à un labeur persévérant, il réussit, en 1895, à établir de façon ferme que le moustique est l'*intermédiaire obligé* entre l'homme paludéen et l'homme sain, pour que ce dernier soit infecté. Il fut même assez heureux pour découvrir que, *seuls*, les « moustiques à ailes tachetées », c'est-à-dire les *anophèles*, intervenaient; les « moustiques gris et tigrés », c'est-à-dire les *Culex*, ne permettant pas le développement dans leur estomac des *Plasmodium* ingérés.

Une grande page de la médecine était alors écrite, pour emprunter, les termes mêmes employés par Ch. Broquet [1] dans son livre : « *La Découverte de la transmission du paludisme par les moustiques* ».

Ce fut, en effet, cette découverte essentielle qui permit d'entreprendre, sur des bases solides parce que scientifiques, la lutte contre le paludisme, et qui aussi, par contre-coup, éclaira d'une lumière vive la voie à suivre pour posséder le secret de la transmission d'autres maladies des pays tropicaux.

Les recherches ultérieures de Grassi, effectuées en Italie, confirmèrent dès 1897, en tous points, celles de Ross. Parcourant les diverses régions de son pays pour étudier la distribution géographique des moustiques, Grassi remarqua que, dans les localités paludéennes, il y avait toujours des anophèles, tandis que, dans celles où n'existaient que des culex, il n'y avait pas de paludisme.

Depuis lors, cette « *Loi de Grassi* » a fait l'objet de très nombreuses enquêtes et ne s'est jamais trouvée en défaut.

Mais la réciproque n'est pas exacte. La loi de Grassi : « Pas de paludisme sans anophèles » ne peut être retournée et ainsi exprimée : « Pas d'anophèles sans paludisme ».

Le fait est manifeste et accepté sans conteste à l'heure actuelle. Nombreux sont les localités ou les pays dans lesquels le paludisme sévissait jadis de façon intensive et qui sont maintenant débarrassés de cette endémie.

En France, par exemple, au XVIIIe siècle et même au début du XIXe, le paludisme causait une morbidité élevée et une mortalité sensible en de multiples régions; dans les parties septentrionales : Flandres, embouchures de la Somme et de la Seine, marais du Cotentin; dans la partie médiane : Basse-Loire, Sologne, Bresse, Dombes, Argonne, vallées de l'Aisne, de la Vesle, de la Tourbe, plaines de la Charente, vallée de la Gironde; dans la partie orientale : Vosges, près de Remiremont, Alsace; dans la partie méridionale : vallée du Rhône, Camargue, étang de Berre et divers points de la côte Sud-Est.

Actuellement, le paludisme a pour ainsi dire disparu de la France, exception faite de la Corse,

Fig. 1. — Type de stabulation impropre à la fixation de l'anophèle (Photo Roubaud).

bien que les anophèles soient encore nombreux en bien des points.

Les porteurs de germes continuent cependant à exister, constitués par les sujets qui, ayant séjourné en Algérie ou dans nos colonies, rentrent infectés par les hématozoaires de Laveran et pendant plusieurs années présentent des rechutes du mal, au cours desquelles les parasites circulent dans leur sang périphérique.

Fig. 2. — Dans l'étable (à gauche) bien conditionnée les anophèles vont volontiers piquer les bœufs (Photo Roubaud).

L'abondance du réservoir de virus a même été accrue dans de fortes proportions à la fin de la Grande Guerre, lors du retour sur notre sol des soldats d'Orient, porteurs de *Plasmodium præcox* ou de *Pl. vivax*. Il n'y eut nulle part constitution de foyers épidémiques véritables; seuls quelques cas isolés d'infection autochtone ont été reconnus.

Cette *régression spontanée du paludisme* en France a été attribuée par certains à une alimentation meilleure et à une hygiène mieux observée des habitants; par d'autres, à l'usage plus généralisé de la quinine. Certes ces facteurs, dont nous aurons à reparler plus loin, ont pu atténuer les rigueurs du paludisme. Ils ne suffisent pas à expliquer la disparition d'une telle endémie. En Corse, par exemple, on trouve toujours des foyers de paludisme dans des localités où les conditions de vie équivalent à celles de la plupart des départements continentaux.

Tout autrement, Emile Roubaud [2] a expliqué, dans une série de travaux de premier ordre, dont le premier est de 1920, cette régression *en apparence* spontanée du paludisme. Il remarqua que, en divers points de la France, en Vendée notamment, les anophèles (il s'agit de *Anopheles maculipennis*, vecteurs incontestés en d'autres pays des plasmodes paludéens) refusent de piquer l'homme, bien qu'ils soient en grand nombre, et se nourrissent exclusivement sur les animaux. Il conçut tout de suite l'hypothèse que le bétail, lorsque les insectes ont avec lui des relations commodes, constitue le « régulateur de l'état paludéen ». S'il n'y a pas de bétail ou si celui-ci est insuffisant, il y a *paludisme*. Si le bétail est abondant, il n'y a *pas paludisme*.

Ces anophèles ne sont cependant pas devenus inaptes à convoyer les hématozoaires. Roubaud [3] put assurer par eux la transmission, dans son laboratoire de l'Institut Pasteur, aussi bien de *Plasmodium vivax que de Pl. præcox*.

Les animaux domestiques, chiens, lapins et surtout les gros animaux, tels que chevaux, bœufs, porcs, logés à proximité immédiate des maisons, protègent les habitants, en formant un « écran protecteur », puisque les moustiques se portent de préférence sur les bêtes. Il est juste de dire à ce propos que A. Legendre, en Chine, avait dès 1908 fait une remarque analogue. A Tchentou, les anophèles abondaient dans l'écurie attenante à sa maison, piquant avec acharnement son cheval, tandis qu'ils étaient rares dans sa chambre à coucher.

Roubaud, qui a créé la théorie de la « *zooprophylaxie* », a montré que celle-ci ne se réalise que *dans certaines conditions*. La mission, qui lui fut confiée ainsi qu'à nous-même [4] par l'Institut Pasteur en 1921, nous conduisit en Corse au cours du printemps.

Il existe dans les régions les plus impaludées de la Corse, la Côte orientale, par exemple, des animaux domestiques en quantité non négligeable, tout au moins avant l'émigration d'été des troupeaux vers les hauteurs.

Porcs, moutons et chèvres, ânes et chevaux, bœufs, se montrent un peu partout, sans compter les lapins. Dans toutes les localités où nous avons séjourné, nous avons recherché avec soin les anophèles dans les abris occupés par les animaux. Or, nous n'avons pour ainsi dire jamais trouvé des anophèles dans le voisinage du bétail, alors que, dans les habitations

1. Ch. Broquet : 1929, 175 p., 9 planches, 7 fig. (*Maloine*, éditeur).

2. E. Roubaud : *Archives Institut Pasteur*, t. XXXIV, Avril 1920.

3. E. Roubaud : *Bull. Soc. Path. exotique*, Mars 1925, p. 299.

4. E. Roubaud et Marcel Léger : Observations sur le paludisme en Corse. *Bull. Soc. Path. exotique*, 8 Juin 1921, p. 340.

humaines, nous en rencontrions à coup sûr. En Corse, pays sévèrement palustre, *Anopheles maculipennis* ne paraît donc pas offrir avec les animaux domestiques les relations quasi exclusives qu'on observe sur le continent, dans les régions d'où le paludisme a disparu.

C'est qu'il est indispensable que écuries, étables, porcheries, etc... soient installées de façon spéciale pour attirer les moustiques. Faible hauteur de la toiture, obscurité relative, accès facile, absence de courants d'air, voilà les indications principales. Le parquet doit être tenu propre, sans mauvaise odeur. Les insectes demandent à être à leur aise et à ne pas être troublés pendant qu'ils se gorgent de sang sur les animaux.

En Corse, en raison des hautes températures de l'été, des nécessités de l'émigration estivale, et aussi des habitudes ancestrales, le bétail n'est que rarement et temporairement parqué pour la nuit dans des étables abritées.

Il ne suffit donc pas qu'il y ait du bétail dans une localité pour que, *ipso facto*, se manifeste l'action protectrice de ce dernier à l'égard des hommes, grâce à une attraction satisfaisante de la faune anophélienne. Il faut que le bétail jouisse d'une stabulation permanente dans des locaux qui offrent à l'anophèle un abri d'accès facile et pour lui agréable, où il est soustrait aux influences du vent et du soleil.

L'utilisation du bétail à titre « d'écran protecteur » des habitations humaines n'est que le *premier stade* de la question de l'*anophélisme sans paludisme*. Il n'y a là qu'une défense imparfaite et précaire. Ce qu'il faut obtenir, ce n'est pas « un barrage fortuit d'hôtes de remplacement, artificieusement disposés sur le passage des moustiques, c'est une *affinité* si étroite à l'égard des animaux que les moustiques en arrivent à le rechercher *avant l'homme*, à négliger l'attaque de ce dernier, même lorsqu'ils ont la possibilité de l'atteindre directement (Roubaud [5]).

Très rapidement E. Roubaud est arrivé à cette conception que l'espèce *maculipennis* n'est pas biologiquement identique à elle-même dans toute l'étendue de son vaste domaine naturel, bien que, apparemment, rien ne permette de créer des sous-espèces.

La « *déviation protectrice* », entraînant les insectes vers les animaux plutôt que vers l'homme, n'est pas un phénomène passif. Elle se produit par modification des habitudes des anophèles et il s'est créé des *races* ayant des *armements maxillaires* différents. Ceux qui piquent les hommes sont dotés d'une dentition notoirement plus faible que ceux qui piquent d'ordinaire les animaux. Les « paucidentés » se gorgent plus vite sur l'homme et les préfèrent.

Dans l'admirable conférence que E. Roubaud [6] a eu l'occasion de faire le 13 Décembre 1933 devant les membres de la *Société de Pathologie exotique*, lorsque lui fut remise la grande médaille d'or, frappée à l'effigie de A. Laveran, furent apportés, en même temps qu'un bref résumé des diverses considérations que nous venons de développer, une série de documents nouveaux, pour la plupart originaux, qui jettent une vive clarté sur l'anophélisme sans paludisme.

Ainsi, en Hollande, on pourrait, à première vue, croire en défaut la thèse de la déviation zoophile anophélienne, car le paludisme se maintient par places. C'est en période froide qu'il se contracte, à la faveur du climat artificiel des maisons chauffées. A ce moment-là, expliqua le conférencier, les anophèles sont gênés dans leur déplacements spontanés et sont obligés de se contenter des hommes pour se nourrir.

Quand et comment les races de *Anopheles maculipennis*, non dangereuses pour l'homme, se sont-elles constituées ? et sera-t-il possible de *les substituer aux races dangereuses* dans les pays où existent ces dernières ?

A la première question, on peut répondre que le type biologique de moustiques à affinités pour les animaux s'est constitué, et est devenu héréditaire, partout où il y a eu réduction au minimum des contacts nourriciers avec les hommes.

La *substitution directe* d'une race *zoophile* à une race *anthropophile* ne peut se faire par simple transport d'individus spécialisés. La température fraîche paraît un facteur favorable. Il l'est indirectement. Là, le paysan a été amené, sous la pression des circonstances de climat, à donner à ses bêtes des écuries mieux protégées contre les intempéries. L'Européen du Nord a vu disparaître le paludisme de ses campagnes parce qu'il a mieux défendu ses animaux contre le froid.

Certes, d'autres facteurs sont intervenus, en plus de la *stabulation* bien conditionnée, pour faire disparaître le paludisme. Mais ils sont secondaires. La *stabilisation* des surfaces d'eau stagnante, la conquête des nappes d'inondation par le *travail du sol* ont réduit les gîtes à larves de moustiques. Elles ont empêché la multiplication désordonnée des peuplements anophéliens et permis un équilibre indispensable entre le nombre des moustiques et celui des animaux nourriciers. La *multiplication des petites propriétés* aux dépens des grands domaines (qui subsistent encore en Afrique du Nord et en Corse) a permis également aux anophèles de posséder des ressources alimentaires plus à leur portée.

On ne peut nier également le rôle des conditions économiques dans les campagnes qui ont été très améliorées. Depuis nombre d'années, E. Marchoux [7] défend cette idée. Le *bien-être* est un facteur de régression du paludisme. Par bien-être, il faut entendre non seulement une bonne alimentation (le vieux dicton toscan proclame : « *la cura della malaria sta nella pentola* », le remède au paludisme se trouve dans la marmite), mais un état qui porte sur toutes les conditions de l'existence : l'air, la lumière, l'habitation, le vêtement, ce qui constitue le confort. Il se produit une résistance de l'organisme. « Si l'état général est bon, le parasite périclite; il se multiplie activement dans le cas contraire. »

*
* *

Comment conduire dans l'avenir *l'assainissement des régions palustres?* E. Roubaud ne croit pas possible l'assèchement total qui entraînerait radicalement la destruction des anophèles. Les mesures secondaires que nous venons de signaler ne peuvent être que des aides plus ou moins efficaces. Le but à poursuivre est d'obtenir l'anophélisme sans paludisme par le précieux phénomène de la *déviation animale*, capable d'immobiliser de façon durable la puissance néfaste d'un nombre illimité d'anophèles.

Il faut, avant tout, considérer « le point de vue anophélien dans l'anophélisme sans paludisme, en Europe »; c'est le titre même de la Conférence de E. Roubaud. Les races de *Anopheles maculipennis* doivent être, en quelque sorte, domestiquées. Le *pouvoir de déviation* des animaux, qui est un pouvoir protecteur *actif*, n'est réalisé qu'après soustraction de la faune anophélienne locale aux vicissitudes de la vie sauvage primitive. Tant que les moustiques n'ont pas acquis une *zoophilie stable*, à la suite d'une stabulation permanente propice, la protection humaine ne s'exerce que de façon incertaine et précaire. L'organisation des écuries et étables ne constitue encore que des écrans de protection entre les lieux de développement des anophèles et les maisons. Les faunes d'anophèles doivent se sélectionner et stabiliser leurs aptitudes zoophiles.

L'éradication du paludisme des pays où il règne actuellement à l'état endémique ne sera pas atteinte sans de grands, très grands efforts : effort de direction administrative, effort d'évolution rurale des populations, et, avant tout, effort de *recherches biologiques*, pour dégager, parmi l'enchevêtrement complexe des influences, les éléments certains du conditionnement protecteur.

Mais ce but peut être atteint, et cette œuvre « affirmera une fois de plus le rôle de l'homme de science dans le progrès social et la lutte contre la misère humaine ».

MARCEL LÉGER.

5. E. ROUBAUD : *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XVIII, 1928, p. 199.

6. E. ROUBAUD : Le point de vue anophélien dans l'anophélisme sans paludisme en Europe. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXVI, n° 10, 1933, p. 1215-1233.

7. E. MARCHOUX : *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XIV, 12 Octobre 1921, Paludisme *in Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique*, t. V, 1926, p. 314.

La Loi du 28 Février 1933

et les règles nouvelles pour la concession des pensions d'invalidités

La lourde faute, qui fut commise par le législateur de 1919, a entraîné des conséquences d'autant plus fâcheuses pour les finances de la France, que l'Etat n'a pas attendu moins de quatorze années pour arrêter les mesures qui empêcheraient désormais toute concession de pensions abusives, ou de pensions scandaleuses.

L'application de la Loi du 31 Mars 1919 a permis des abus tellement nombreux, que chacun peut en citer divers exemples pris dans son propre entourage. Si tant de pensions abusives ont pu être attribuées, cela tient à ce que le législateur a étendu à tous les mobilisés, sans distinction aucune, le bénéfice de la présomption légale d'origine et d'aggravation en service. Un tel avantage aurait dû être strictement limité aux véritables combattants, tandis que, au contraire, tous les militaires de la zone des étapes, et tous ceux de l'intérieur, se sont vu conférer le droit d'invoquer l'application de toutes les dispositions légales qui avaient été instituées en faveur de ceux qui, aux termes mêmes de la Loi de Réparation, se sont acquis des droits imprescriptibles à la reconnaissance de la République.

Une faute encore bien plus grave, car rien ne peut l'expliquer a été commise par les divers Gouvernements qui se sont succédé depuis la fin de la guerre. Comment peut-on en effet concevoir que, durant quatorze années consécutives, cette Loi du 31 Mars 1919, qui avait été instituée tout spécialement pour une armée nationale en opérations de guerre, ait pu être appliquée à une armée du temps de paix menant la vie de caserne ? Pour si invraisemblable que cela puisse paraître, il n'en est pas moins vrai que, jusqu'au début de 1933, le bénéfice de la présomption légale d'origine et d'aggravation en service a continué à être attribué aux militaires de carrière, ainsi qu'aux jeunes soldats effectuant leur temps légal de service.

En réfléchissant, ne serait-ce qu'un instant, aux conséquences qui ont pu découler de ces deux fautes impardonnables, on conçoit dès lors combien de milliards ont été ainsi follement gaspillés depuis la fin de la guerre.

Avant de pouvoir songer à entreprendre la révision de toutes les pensions abusives, il était indispensable d'arrêter un ensemble de mesures telles que la concession de toute pension non justifiée serait désormais impossible. En somme, avant de porter remède aux erreurs du passé, il fallait s'opposer énergiquement à toute erreur pour l'avenir. Tel a été l'objet des dispositions légales nouvelles que nous nous proposons d'exposer maintenant.

La *Loi du 28 Février* 1933 institue le régime qui présidera désormais à la concession des pensions d'invalidités en faveur des militaires en activité de service. Les règles nouvelles s'appliquent donc, non seulement aux jeunes gens accomplissant leur année de service, mais également à tous les militaires de carrière.

Aux termes de la Loi du 28 Février 1933, la présomption légale d'origine et d'aggravation en service est désormais supprimée. Une seule exception est prévue à cette règle : les militaires dont les blessures ou les maladies auront été contractées, ou aggravées, au cours d'opérations comptant comme campagnes de guerre, continueront à bénéficier de la présomption légale. Par contre, dans tous les autres cas, les militaires qui seront atteints d'infirmités constatées durant leur présence sous les drapeaux ne pourront prétendre à pension qu'à condition d'apporter la preuve que leurs blessures ou maladies sont réellement imputables à un fait précis de service. Il n'existe donc plus, ni présomption d'origine ou d'aggravation, ni probabilité d'imputabilité, il faut obligatoirement que l'intéressé puisse fournir la preuve que son infirmité a été causée par telle obligation militaire nettement déterminée. En somme, l'on revient ainsi à la règle d'imputabilité qui avait été instituée jadis par la Loi du 11 Avril 1831 et qui, jusqu'à la dernière guerre, avait présidé à la concession de toutes les pensions pour infirmités.

Ainsi donc, à partir du 1er Mars 1933, date de la mise en application de la Loi du 28 Février, les rôles se trouvent intervertis. Avec la Loi du 31 Mars 1919, c'était l'Etat qui avait la charge de fournir « la preuve contraire de l'imputabilité au service » de façon à être à même de refuser une pension. Au contraire, c'est maintenant le militaire lui-même qui, pour obtenir réparation, doit administrer la preuve formelle de l'imputabilité au service des infirmités qu'il invoque.

Désormais se trouve donc abolie, sauf de rares exceptions, cette règle que le législateur de 1919 avait instituée par l'article 5 de la Loi de Réparation. La présomption légale d'origine et d'aggravation en service a permis de réparer équitablement les dommages supportés par les véritables combattants. Malheureusement cette disposition légale a été infiniment préjudiciable aux intérêts du pays, du fait de son application aux mobilisés de l'arrière et, postérieurement à la guerre, aux militaires en activité. C'est par le jeu même de son application que, au cours de ces quatorze années, ont été concédés tant de pensions abusives, et parfois même scandaleuses.

Grâce à la Loi du 28 Février 1933, on est en droit de croire que l'on n'assistera plus désormais à la concession de toutes ces pensions injustifiées, concession qui semblait être un véritable défi porté à l'équité et même à la plus élémentaire logique. Il est infiniment regrettable, pour les finances de la France, que l'Etat ait mis aussi longtemps à décider une réforme que, non seulement ses intérêts mais aussi la justice, lui commandaient de réaliser bien plus tôt.

PAUL SÉCHAN.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

Je suis installé en ville d'eau depuis Mai 1932 et ai donc fait en 1933 ma première déclaration de chiffre d'affaires, qui se confond d'ailleurs avec celui de mes revenus.

Après un épluchage en règle de mes déclarations, détail d'installation, assurance vie, frais d'auto, le contrôleur, auquel j'ai donné jusque-là tous les éclaircissements nécessaires, m'écrit la lettre suivante :

« Vous avez inscrit dans vos dépenses professionnelles de 1932 un amortissement partiel de vos frais de thèse de doctorat (20 pour 100 de 1.740 fr., soit 348 fr.). Or, ces frais de thèse sont des dépenses forcément engagées avant tout acte professionnel et ne sont pas susceptibles d'être déduites, même pour partie, des revenus de la profession.

Le bénéfice taxable de l'impôt cédulaire et celui de l'impôt général doivent donc être majorés de 348 fr. »

Je vous serais reconnaissant de bien vouloir me dire si je dois m'incliner, ou si j'ai bien le droit, en toute logique, de déduire ces frais qui me paraissent pouvoir au premier chef être portés comme « frais d'installation » ; la thèse, que j'ai soutenue en Mai 1932, me paraît aussi nécessaire que le bureau ou le salon, tout au moins si on désire faire de la médecine, d'accord avec la loi.

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Au sujet des frais engagés pour l'obtention de diplômes, l'Administration admet que ces frais sont déductibles dans les seuls cas où ils ont été exposés en vue de l'obtention d'un diplôme susceptible de valoir aux intéressés une indemnité spéciale ou une amélioration de traitement (Rép. à M. Joseph Denais, *J. off.* 31 Janvier 1930, ch. Déb, p. 305). En fait, les diplômes ont pour résultat d'améliorer la situation matérielle de leurs détenteurs et les frais engagés pour leur obtention paraissent devoir être réduits, dans la plupart des cas, du traitement des intéressés.

Dans cet ordre d'idées, a été autorisée la déduction des frais engagés pour l'obtention du diplôme d'agrégé (Rép. à M. Renaudat ; *J. off.*, Sén. Déb. p. 478).

Les frais de licence ou de doctorat supportés par les receveurs, ou rédacteurs de l'Enregistrement (Rép. à M. Fouilloux ; *J. off.*, 24 Mai 1929, Sén. Déb. p. 479) ; les frais exposés par un fonctionnaire pour poursuivre ses études devant une Faculté s'ils ont pour objet l'obtention de titres susceptibles de lui assurer des avantages de carrière (R.M.F. à M. Février ; *J. off.*, 8 Février 1931, Ch. Déb., p. 470).

Il semble donc qu'au cas particulier le Contrôleur puisse accepter en déduction les frais énumérés dans la question de M. le Docteur.

RENÉ PINCHON.

Instruments Nouveaux

Une nouvelle table de rectoscopie et de rectothérapie [1].

Depuis que la rectoscopie est passée dans la pratique journalière, tous ceux qui ont employé ce mode d'exploration ont constaté qu'une bonne position du malade est d'une importance primordiale pour la réussite et la facilité de l'examen. Or, cette condition essentielle paraît d'une réalisation souvent difficile. La position genu-pectorale sur une table ordinaire, par le fait qu'elle laisse le ventre absolument libre, permet aux anses intestinales de se distendre et facilite ainsi l'introduction du rectoscope. Mais cette introduction demande souvent à l'opérateur des contorsions pénibles, l'obligeant à prendre des positions extrêmement désagréables surtout lorsqu'il s'agit d'examiner la face postérieure du recto-sigmoïde. Dans certains cas, à ce moment, les pieds du malade viennent au voisinage ou au contact du visage de l'opérateur. D'autre part, le malade, qui n'est pas immobilisé, bouge fréquemment sous l'effet de la douleur ou de l'émotion, et rend par ces mouvements l'examen très difficile, si ce n'est dangereux. Ajoutons encore que l'écartement des cuisses, livré à la seule volonté du sujet, reste souvent insuffisant. Les tables de rectoscopie qui ont été surtout réalisées aux Etats-Unis, et dont on trouve là-bas plusieurs types différents, remédient à la plupart de ces inconvénients, mais en comportent d'autres d'une importance capitale. Si la mobilisation de ces tables est plus facile, si l'immobilisation du malade est plus aisée, d'autres difficultés très sérieuses viennent gêner l'examen. Ces tables sont en général constituées par deux grands volets réunis par une charnière, sur lesquels le malade est placé en équerre, les jambes allongées ou fléchies. Dans cette position le ventre du patient se trouve comprimé complètement par le volet supérieur, et les anses intestinales aplaties, ce qui rend la pénétration du rectoscope très difficile, sinon impossible. D'autre part, le malade appuyant sur la charnière par ses deux crêtes iliaques et le pubis, accuse très rapidement une douleur intolérable.

Nous avons essayé, avec l'aide de la maison Guyot, de réunir sur notre table les avantages des tables anciennes, en écartant leurs imperfections. La supériorité de cette table de proctologie peut se résumer ainsi :

1° Le malade reposant uniquement sur les épaules et les genoux a le ventre absolument libre, les anses intestinales non comprimées laissent facilement pénétrer le rectoscope dans les meilleures conditions.

2° Le malade pris entre les genouillères et les

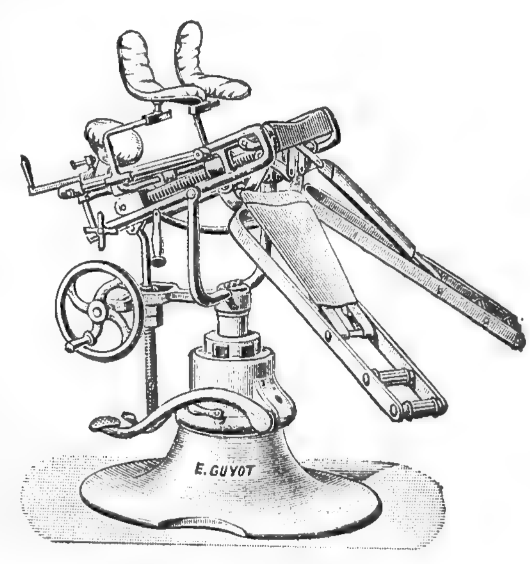

épaulières est pratiquement immobilisé et ne peut faire à peu près aucun mouvement brusque susceptible de gêner sérieusement l'examen ou même de le rendre dangereux.

3° La table étant mobile dans tous les sens, de haut en bas, en bascule, en rotation, toutes les positions peuvent être données au sujet, ce qui permet à l'opérateur d'examiner toutes les parois intestinales sans fatigue et sans contorsions pénibles.

4° L'écartement des cuisses réalisé mécaniquement peut être obtenu au maximum.

5° Les jambes étant allongées et les pieds reposant sur des étriers, ceux-ci ne viennent plus gêner désagréablement l'opérateur, et surtout pas effleurer sa figure.

6° Enfin, le malade, bien installé sur les épaulières matelassées, et des genouillères, n'accuse aucune sensation douloureuse ni désagréable, et peut supporter un examen ou un traitement même assez prolongés.

M. CHIRAY et W. GOZLAN.

1. Fabricant, Maison Guyot, 344, rue Saint-Jacques, Paris.

La Médecine à travers le Monde

ÉCOSSE

Nous apprenons la mort prématurée, à 54 ans, de David Lees, apôtre de la lutte antivénérienne en Ecosse. L'école médicale d'Edimbourg vient de perdre, en sa personne, un des hommes qui la servaient et l'honoraient le plus. Il n'était pas venu de bonne heure à la spécialité qui avait illustré son nom. Bachelier en médecine et maître en chirurgie en 1907, il se livra à la pratique médicale pendant plusieurs années, ce qui ne nuisit pas à ses connaissances en vénéréologie. Vint la

grande guerre, où il se distingua, dans la *Guards' Brigade*, en soignant les blessés sur le champ de bataille et les transportant lui-même à l'arrière; c'est pour sa conduite héroïque qu'il fut décoré. Après la guerre, il s'adonna entièrement à l'étude, au traitement et à la prévention des maladies vénériennes, dont il avait pu mesurer les ravages en clientèle et sur le front. Il fut nommé, après des conférences aux officiers sur cette question, spécialiste en la matière dans les hôpitaux militaires à Newcastle et à Glasgow. Plus tard, il fut désigné comme conseiller technique au *Derbyshire County Council*, comme médecin au bureau d'Hygiène de la Corporation d'Edimbourg, chirurgien à la *Royal Infirmary*, conférencier à l'Université. Rapidement reconnu comme une autorité en la matière, il fut choisi comme Président du Bureau médical du Conseil d'hygiène sociale Britannique et Président de la Société Médicale pour l'étude des maladies vénériennes. En 1926-1927, il visita Chypre, l'Hindoustan et la Birmanie pour saisir les gouvernements de ces contrées des problèmes concernant les maladies vénériennes.

S'étant dépensé sans compter pour la lutte antivénérienne dans l'Empire Britannique, le surmenage qu'il subit n'est sans doute pas étranger à la complication post-opératoire dont il meurt dans la force de l'âge et en pleine activité cérébrale. La multiplicité des fonctions assumées par ce champion de la lutte contre un des fléaux de l'humanité ne lui avait pas laissé le temps de se disperser en publications innombrables. Cependant il est l'auteur d'un livre qui fait autorité en Grande Bretagne: *Practical Methods in Diagnosis and Treatment of Venereal Disease.*

Livres Nouveaux

Pour et contre le transformisme. Darwin-Vialleton, par A. Mignon. 1 vol. de 522 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

Encore un livre, un gros livre, sur le transformisme! Soumission à la mode? plutôt besoin de l'esprit qui, appuyé sur la science, voudrait percer l'énigme de l'origine de l'homme. Problème à la réflexion d'une si grande importance que le sens de la vie de chacun peut se trouver modifié suivant qu'il adhère à telle ou telle solution.

Le livre de M. porte en sous-titre : Darwin-Vialleton; aussi sa première partie est-elle consacrée à une longue analyse des œuvres de Darwin. Il n'était point inutile ce rappel des arguments de la thèse de la descendance modifiée par concurrence vitale et sélection naturelle. Car qui lit et pratique Darwin? La plupart de nous ne le connaît que par quelques résumés étudiés en classe de philosophie, et par quelques exemples tirés des manuels d'histoire naturelle. Ici l'exposé du darwinisme occupe 120 pages et se trouve complété par un essai d'interprétation de la théorie de la descendance modifiée (expression qui convient mieux que transformisme à la thèse du naturaliste anglais).

Mais le darwinisme n'explique pas comment la vie a commencé, ni d'où vient l'*archétype* qui porte en soi tous les éléments qui distinguent toutes les variétés qui sortiront de lui. Et la sélection naturelle se comporte comme un génie mystérieux, comme une Providence, en ne maintenant que les variations les plus favorables à l'espèce. N'est-ce pas abuser de l'intervention bienfaisante de la nature?

A ces objections, apportées antérieurement, à la Doctrine de Darwin, se sont ajoutées les acquisitions nouvelles de la biologie que l'auteur étudie sous le titre général de « Variations expérimentales ». Variations par facteurs externes, variations par facteurs internes (Théorie des gènes, théorie des mutations); autant de notions qui ont fait perdre au transformisme beaucoup de son crédit.

La 3e partie du livre est consacrée à l'étude de l'œuvre de Vialleton. On sait que le professeur de Montpellier adhérait à l'évolutionnisme tout en restant hostile au transformisme; autrement dit Vialleton a nié le passage d'une espèce dans une autre espèce et a admis l'évolution dans une même espèce. Le poisson de l'époque dévonienne a pu évoluer jusqu'au poisson actuel, il ne s'est pas transformé en un autre type, en oiseau par exemple, le poisson est resté poisson, l'oiseau est resté oiseau, le mammifère a toujours été mammifère; aucune preuve de transition n'existe entre invertébrés et vertébrés; et l'homme ne semble pas descendre des anthropoïdes, dès qu'il apparaît il présente le caractère achevé du type humain, type à part. Ces conclusions s'appuient sur l'embryologie et sur la paléontologie. Ces deux séries d'études de Vialleton sont ici méthodiquement exposées.

Après l'analyse de l'œuvre de Darwin et celle des travaux de Vialleton l'auteur établit un parallèle entre les deux doctrines espérant en tirer conclusion.

Mais comment admettre le transformisme intégral où tout est trop simple puisqu'il suffit d'un peu d'imagination pour transformer une catégorie en une autre plus élevée (pour faire d'un vertébré aquatique un vertébré aérien, on lui supprime les branchies, on change la vessie natatoire en poumons, on taille dans les nageoires des membres marcheurs, etc...)? Mais tout aussi difficile est d'adhérer au mutationnisme, c'est-à-dire de croire à l'avènement brusque de chaque classe, et à l'intervention d'*une évolution dirigée.*

Et M. de conclure qu'aucune des théories n'a assez de force pour arracher l'assentiment complet de la raison.

Chacun reste donc libre d'opter suivant ses impressions personnelles. Est-ce dire qu'il nous faille désespérer d'être un jour éclairés sur le grand mystère de la vie et sa diversification? Sans doute la science et l'expérimentation n'ont-elles pas dit leur dernier mot. Mais dans le temps présent, la sagesse est de reconnaître que l'origine des espèces n'est expliquée que par des hypothèses.

Aussi M., ex-professeur de chirurgie au Val-de-Grâce, nous prouve qu'on peut avoir la main du chirurgien et à la fois l'esprit du philosophe. Enviable exemple d'allélomorphie de notre maître.

Jean Bercher.

Livres Reçus

255. **Thérapeutique hydro-climatologique en Pédiatrie,** par P. Nobécourt et G. Boulanger-Pilet. 1 vol. de 194 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 22 fr.

256. **Les grandes hémorragies gastro-duodénales. Etude médico-chirurgicale,** par L. Tixier et Charles Clavel. 1 vol. de 240 p. et 56 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 45 fr.

257. **Les Troubles de l'Elimination urinaire de l'eau** (étude physio-pathologique et clinique), par J. Cottet. 1 vol. de 212 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 32 fr.

258. **Les arthrodèses dans la coxalgie. Indications techniques. Résultats éloignés,** par Paul Buffnoir. 1 vol. de 110 p. et 9 planches (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

259. **Les artères des muscles des membres et du trono,** par Michel Salmson et Jacques Dor. 1 vol. de 240 p. et 57 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 40 fr.

260. **Diagnostics urgents, Abdomen,** par H. Mondor. 2e édition, remaniée et très augmentée. 1 vol. de 1064 p. avec 276 fig. et 38 planches (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : broché, 125 fr.: relié, 145 fr.; relié en 2 volumes (pour l'étranger) : 160 fr.

261. **Le Phosphore. Techniques chimiques, Physiologie, Pathologie, Thérapeutique,** par M. Labbé et M. Fabry Raut. 1 vol. de 396 p. et 79 tableaux (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 55 fr.

262. **Physiologie des Syndromes endocriniens,** par Noel Fiessinger. 1 vol. de 318 p. et 42 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 40 fr.

263. **Manuel technique de microbiologie et sérologie.** 3e édition entièrement refondue, par A. Calmette, A. Boquet et L. Nègre. 1 vol. de 760 p., avec 27 fig. et 3 planches (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : Broché, 50 fr. Relié, 65 fr.

264. **Travaux pratiques de parasitologie,** par E. Brumpt et M. Neveu-Lemaire. 2e édition revue. 1 vol. de 308 p. et 203 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

265. **Pratique hématologique,** par J. Montpellier et A. Manceaux. 1 vol. de 328 p. avec 90 fig. et 1 planche (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 60 fr.

266. **Grundlagen und Praxis der Röntgenstrahlendosierung,** par H. Holthusen et R. Braun. 1 vol. de 250 p., avec 152 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : Broché, 18 marks. Relié, 19 marks 60.

267. **Précis de microscopie. Technique, expérimentation, diagnostic.** par M. Langeron. 5e édition entièrement refondue. (Collection de *Précis Médicaux*). 1 vol. de 1206 p., avec 365 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : Broché, 86 fr. Cartonné, 100 fr.

267 *bis*. **Traité de zoologie d'Edmond Perrier.** Index alphabétiques des X Fascicules, par Rémy Perrier. 1 vol. de 164 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 40 fr.

268. **L'insuffisance rénale. Congrès d'Evian 1933. Rapports.** 1 vol. de 432 p., 20 graphiques (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 49 fr.

269. **La clinique urologique de l'Hôpital Necker 1912-1933. Prof. Félix Legueu.** par les Anciens chefs de clinique et de laboratoire. 1 vol. de 308 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 160 fr.

270. **Chirurgie infantile d'urgence,** par M. Fèvre. 1 vol. de 452 p., avec 110 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 70 fr.

271. **Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale,** par L. Bérard et M. Patel. 1 vol. de 264 p., avec 69 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

272. **Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. XXXVIIe Session. Rabat 1933. Comptes Rendus.** 1 vol. de 488 p. et 2 hors-texte (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 80 fr.

273. **Congrès français de médecine. XXIIe Session. Paris 1932. Compte rendu. Discussions et communications.** 1 vol. de 262 p. avec 9 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 80 fr.

274. **Enfance et hérédité,** par A. Lesage (Collection *Médecine et Chirurgie pratiques*). 1 vol. de 104 p., avec 6 fig. et 6 planches (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

275. **Les prématurés. Physiologie. Etude clinique et thérapeutique,** par H. Vignes et G. Blechmann (Collection *Médecine et Chirurgie pratiques*). 1 vol. de 164 p., avec 40 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

276. **La durée de la grossesse et ses anomalies,** par Henri Vignes. (Collection *Médecine et Chirurgie pratiques*), 1 vol. de 98 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 15 fr.

277. **La mortalité infantile et la mortinatalité,** par Robert Debré, Pierre Joannon et Marie-Thérèse Crémieu-Alcan. 1 vol. de 464 p., avec 158 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 60 fr.

278. **Circulation du sang** (Schéma Nouveau), par L. Chauvois. 1 vol. de 150 p. avec fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). — Prix : 22 fr.

Université de Paris

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca), professeur : M. J.-L. Faure. — M. E. Douay, chef des travaux gynécologiques; M. Roquejeoffre et Mlle Bizou, chefs de clinique, feront un cours de perfectionnement à la clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 25 Juin au 7 Juillet 1934.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers, ayant déjà les notions courantes de la chirurgie gynécologique et désirant acquérir des connaissances spéciales sur les questions nouvelles médico-chirurgicales et principalement sur la technique opératoire du professeur J.-L. Faure.

Durée : Deux semaines chaque jour sauf le dimanche, le matin de 10 à 12 heures, visites, opérations, consultations, application de radium et de rayons X, technique du pansement à la Mikulicz, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol; l'après-midi, de 17 à 19 heures, cours et examens de malades à l'amphithéâtre.

Une démonstration cinématographique aura lieu le 7 Juillet 1934.

Programme. — 1. Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Ponction de Douglas. Biopsie. Injection de lipiodol. — 2. Stérilité utérine et tubaire. Insufflations tubaires. Opérations pour stérilité. — 3. Antéflexion. Rétroversion. Pessaires. Ligamentopexie. Latéro-déviation et grossesse angulaire. — 4. Déchirure périnéale. Prolapsus génital. Périnéorraphie. Opération combinée. Prolapsus sénile. Cloisonnement du vagin. — 5. Métrite du col. Filhos. Electrocoagulation. Amputation du col. Métrite du corps. Instillation. Curettage. — 6. Salpingites. Vaccination. Hystérectomie subtotale. Pelvipéritonite. Colpotomie. — 7. Salpingite tuberculeuse. Grossesse extra-utérine. Transfusion. — 8. Avortements et accidents consécutifs. Infection puerpérale. Hystérectomie vaginale. — 9. Ovarite scléro-kystique. Kystes de l'ovaire et complications. Tumeurs solides de l'ovaire. — 10. Fibromes. Radium et rayons X. Myomectomie. — 11. Cancer du corps. Biopsie endo-utérine et lipiodol. Hystérectomie totale. Cancer du sein. — 12. Cancer du col. Curiethérapie. Hystérectomie totale large. Mikulicz.

Le droit à verser est de 250 francs.

Cours d'anatomie pathologique appliquée a la gynécologie. — M. Bulliard, agrégé, chef du laboratoire de gynécologie, fera ce cours au laboratoire de la clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 25 Juin au 7 Juillet 1934.

Ce cours, fait comme complément du précédent, permettra aux élèves exercés individuellement à la technique anatomo-pathologique et à la lecture des préparations de se familiariser avec les divers procédés de laboratoire et de prendre une notion exacte des renseignements qu'il peut fournir. Chaque élève pourra se constituer une collection de coupes anatomo-pathologiques, à l'aide du matériel du service.

Durée : Deux semaines, chaque jour sauf le dimanche, le matin à 9 heures et l'après-midi de 14 h. 30 à 17 h.

Programme. — 1. Procédés de fixation des pièces et des biopsies. Principes généraux du montage et de l'exécution des coupes. — 2. Méthodes de coloration. Rappel anatomique et physiologique. — 3. Inflammations et ulcérations. Ovarites. — 4. Tumeurs bénignes. Adénomes. — 5. Placenta et tumeurs placentaires. Grossesse extra-utérine. Diagnostic biologique de la grossesse par l'examen des urines. — 6. Métrites et salpingites aiguës et chroniques. — 7. Tuberculose génitale. Procédés d'hémoculture. Formules leucocytaires. — 8. Kystes de l'ovaire. Papillomes. — 9. Fibromes et sarcomes. Action des irradiations sur les fibromes. Examen du sang. — 10. Cancers du corps et autres cancers génitaux. — 11. Cancers du col. — 12. Bactériologie. Cultures et colorations. Vaccins.

Le droit à verser est de 250 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique médicale des enfants (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — *Cours de clinique et de médecine des enfants.* — Un cours de vacances aura lieu du 17 Juillet au 2 Août sous la direction de M. le prof. Nobécourt; à 9 h. 15 : Conférence. Clinique dans les salles.

Mardi 17 Juillet. 10 h. 15, Prof. Nobécourt : Ouverture du cours. 10 h. 30, M. Janet : Les vomissements acétonémiques. 16 h., M. Pretet : La mélitococcie. 17 h., M. Paraf : L'hérédité tuberculeuse. — Mercredi 18 Juillet. 10 h. 30, M. Tixier : Traitement et prophylaxie de l'hérédo-syphilis. 16 h., M. Pretet : La coqueluche. 17 h., M. Babonneix : Paralysie infantile. — Jeudi 19 Juillet. 10 h. 30, M. Duhem : Radiologie de l'appareil pulmonaire chez l'enfant. 16 h., M. Martin : Méningite cérébro-spinale. 17 h., M. Babonneix : Encéphalites aiguës. — Vendredi 20 Juillet. 10 h. 30, M. Duhem : Radiologie de la plèvre et du cœur. 16 h., M. Martin : Les scarlatines malignes. 17 h., M. Babonneix : Hérédo-syphilis nerveuse. — Samedi 21 Juillet. 10 h. 30, M. Tixier : Le BCG. — Lundi 23 Juillet. 10 h. 30, M. Lebée : Les obésités. 16 h., M. Boulanger-Pilet : Nouvelles acquisitions en diphtérie. 17 h., M. Paraf : La contagion tuberculeuse. — Mardi 24 Juillet. 10 h. 30, M. Martin : Le kala-azar. 16 h., M. Tixier : Lymphogranulomatose maligne. 17 h., M. Janet : Les hypothyroïdies. — Mercredi 25 Juillet. 10 h. 30, M. Duhem : Physiothérapie de la poliomyélite. 16 h., M. Liège : Les pneumococcies de l'enfance. 17 h., M. Paraf : Nouveaux traitements de la tuberculose chez l'enfant. — Jeudi 26 Juillet. 10 h. 30, M. Lebée : Traitement des états neuro-végétatifs. 16 h., M. Liège : Les abcès du poumon. 17 h., M. Janet : L'acrodynie. — Vendredi 27 Juillet. 10 h. 30, M. Ducas : Acquisitions récentes sur le rhumatisme articulaire aigu. 16 h., M. Liège : Transfusion sanguine chez l'enfant. 17 h., M. Ducas : Appendicite chronique chez l'enfant. — Samedi 28 Juillet. 10 h. 30, M. Liège : Régimes et médications dans la cachexie des nourrissons. — Lundi 30 Juillet. 10 h. 30, M. Ducas : Diabète des enfants. 16 h., M. Boulanger-Pilet : Néphrites et néphroses. 17 h., M. Ducas : Traitement du diabète des enfants. — Mardi 31 Juillet. 10 h. 30, M. Gouyen : Erythème noueux. 16 h. : M. Boulanger-Pilet : Syndromes hypophysaires. 17 h., M. Gouyen : Péricardites tuberculeuses. — Mercredi 1er Août. 10 h. 30, M. Cathala : Syndromes coliques. 16 h., M. Kaplan : Prophylaxie de la rougeole. 17 h. : M. Gouyen : Tétanie. — Jeudi 2 Août. 10 h. 30, M. Cathala : Fièvre typhoïde, physiologie, pathologie et traitement. 16 h., M. Kaplan : Sténose du pylore du nourrisson. 17 h., M. Gouyen : Syphilis ostéo-articulaire chez l'enfant.

On est admis au cours sur la présentation de la quittance du versement d'un droit de 250 fr. Les bulletins de versement sont délivrés à la Faculté de Médecine, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 15 à 17 heures.

Un certificat est délivré à la fin des cours aux personnes régulièrement inscrites au Secrétariat de la Faculté.

Fondation J.-A. Sicard. — La Commission de la Fondation J.-A. Sicard se réunira au mois de Novembre 1934, en vue d'attribuer les arrérages de ladite Fondation, s'élevant à 25.000 francs.

Le but de cette Fondation est de favoriser et de diffuser des recherches médicales, soit par travail de laboratoire, cours, publication, soit par voyages d'études, séjour dans un laboratoire ou service déterminé en France ou à l'étranger.

Les candidats devront adresser pour le 15 Octobre 1934, dernier délai, au doyen de la Faculté, une demande établie sur papier timbré à 4 fr. Ils devront indiquer, de la façon la plus précise, les recherches ou missions qu'ils poursuivent, en y joignant toutes les justifications et attestations nécessaires.

Il ne peut être désigné qu'*un* ou *deux* bénéficiaires.

Concours

Prosecteur des Hôpitaux. — Séance du 21 Juin 1934. — Physiologie.

Ont obtenu : MM. Billet, a filé; Guillot, a filé; Zagdoun, a filé; Poilleux, a filé; Baumann, a filé; Aboulker 20; Dreyfus 15.

Prochaine séance le 22 Juin, à 16 heures.

Clinicat. — Des concours pour les emplois vacants de chefs de clinique s'ouvriront à la Faculté de Médecine de Paris, pour les clinicats suivants :

Jeudi 5 Juillet 1934, à 9 heures : *Clinicat médical* pour une place de titulaire avec indemnité, 5 de titulaires sans indemnité et une d'adjoint.

Clinicat de la Tuberculose, pour une place de titulaire avec indemnité et une de titulaire sans indemnité.

Clinicat propédeutique : pour trois places de titulaires sans indemnité.

Samedi 7 Juillet 1934, à 8 h. 30 : *Clinicat des maladies des enfants* pour une place de titulaire avec indemnité et une d'adjoint.

Clinicat de la première enfance, pour trois places de titulaires sans indemnité.

Clinicat des maladies infectieuses pour deux places de titulaires sans indemnité.

A 9 heures : *Clinicat ophtalmologique* pour une place de titulaire avec indemnité et une d'adjoint.

Lundi 9 Juillet 1934, à 9 heures : *Clinicat des maladies mentales* pour trois places de titulaires avec indemnité et de deux comme titulaires sans indemnité.

Clinicat des maladies nerveuses pour deux places de titulaires sans indemnité.

Clinicat des maladies cutanées pour une place de titulaire sans indemnité.

Mardi 10 Juillet 1934 à 9 h. : *Clinicat chirurgical* pour quatre places de titulaires sans indemnité.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 heures, jusqu'au samedi 30 Juin inclus. Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur.

Sont admis à concourir : Tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge.

Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Nouvelles

Société des Amis de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris. — Quelques-uns de ceux qui ont assisté, il y a bien des années, à la naissance de cette Société, ont pensé que le moment était venu de redonner force et vie à ce groupement dû à l'initiative généreuse de quelques-uns de nos prédécesseurs et, pour cela, de resserrer les rangs dans lesquels, hélas! la mort a fait de trop nombreux vides.

Il leur a semblé, en effet, qu'en présence de la situation économique actuelle, qui nécessite une compression des crédits budgétaires, le moment était venu de faire appel aux initiatives privées.

La Société des amis de la Faculté de Médecine peut être appelée à jouer un rôle analogue à celui de certaines Sociétés déjà existantes. On connaît le rôle joué par la Société des Amis de l'Université de Paris qui, si souvent, est venue en aide aux laboratoires de la Faculté. On sait les généreuses initiatives d'art prises par la Société des amis du Louvre ou par celle des amis de la Bibliothèque Nationale, ou encore ces belles expositions que l'on doit à la Société des amis du Muséum.

Venir en aide au fonctionnement des laboratoires, leur permettre d'acheter les instruments et les appareils nécessaires à leur fonctionnement, ou indispensables pour entreprendre des recherches nouvelles; permettre aussi, dans une certaine mesure, d'indemniser certains collaborateurs, assistants bénévoles, manipulateurs ou laborantines, sans lesquels la recherche est devenue aujourd'hui impossible, tel est le but essentiel que poursuivra la Société des amis de la Faculté de Médecine.

Le siège social de la Société est à la Faculté de Médecine de Paris, 85, boulevard Saint-Germain.

Les adhésions, accompagnées du montant de la cotisation, doivent être envoyées à M. Georges Masson, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Membres titulaires : versement minimum de 50 fr. par an.

Membres donateurs : versement minimum de 500 fr. par an.

Membres bienfaiteurs: versement minimum de 2.000 francs par an.

Membres fondateurs : versement minimum et unique de 10.000 fr.

Le Bureau a été ainsi constitué dans la dernière Assemblée générale :

Président : M. Paul Strauss, sénateur, ancien ministre.

Vice-présidents : M. Henri Hartmann, professeur honoraire, membre de l'Académie de médecine. M. Louis Mourier, directeur général de l'Assistance Publique.

Secrétaire général : M. le professeur Roussy, doyen de la Faculté, membre de l'Académie de Médecine.

Secrétaires généraux adjoints : MM. Léon Binet, professeur à la Faculté de Médecine; Mondor, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

Archiviste : M. Léon Bourgeois.

Secrétaire administratif : M. Maurice Magnin, secrétaire de la Faculté de Médecine.

Trésorier : M. Georges Masson.

La Société des Chirurgiens de Paris à Bordeaux. — Le voyage d'études de la « Société des Chirurgiens de Paris » à Bordeaux les 8, 9 et 10 Juin dernier a été un grand succès.

Il avait été organisé en accord avec les « Sociétés de Chirurgie et d'Orthopédie de Bordeaux ».

Les matinées du vendredi et du samedi furent consacrées aux séances opératoires. Les professeurs Bégouin, Duverger, Guyot, Jeanneney, Portmann, Rocher. MM. Charbonel, Lacouture, Lasserre, Lefèvre, Loubat,-Massé, Papin, Rabère avaient organisé des séances du plus haut intérêt et pleines d'enseignements profitables.

Les après-midi furent en grande partie remplis par la visite de divers établissements de soins. Les chirurgiens parisiens purent ainsi admirer la belle clinique de Bagatelle, l'intéressant pavillon chirurgical de la Mutualité, l'hôpital des Enfants du Bouscat, le sanatorium d'Arès, le sanatorium de Haut-l'Evêque, etc., et, au centre anti-cancéreux Bergonié, le remarquable appareil de radiothérapie profonde de 500.000 volts.

La « Société des Chirurgiens de Paris » fut reçue à la Faculté de Médecine de Bordeaux, en l'absence du professeur Mauriac, doyen de la Faculté, par son assesseur, le professeur Guyot.

Les « Sociétés de Chirurgie et d'Orthopédie de Bordeaux » avaient tenu à déplacer le jour habituel de leur séance pour permettre à leurs confrères de Paris d'assister à l'une de leurs réunions. M. Oraison, président de la Société de Chirurgie, et M. Papin, président de la Société d'Orthopédie, les accueillirent par des discours particulièrement cordiaux et les convièrent à prendre part aux discussions.

Le samedi soir, eut lieu un grand banquet donné par les chirurgiens bordelais en l'honneur de la « Société des Chirurgiens de Paris ». M. le professeur Mauriac, doyen de la Faculté de Médecine, était présent.

Le dimanche 10 Juin, la « Société des Chirurgiens de Paris » fit une excursion à Arcachon. Les chirurgiens parisiens visitèrent ensuite le « Mouleau » et « Plat-Plage ».

Le voyage d'études fait par la « Société des Chirurgiens de Paris » à Bordeaux a été particulièrement instructif pour ses membres et a permis de resserrer entre les chirurgiens des deux grandes villes les liens d'amitié qui les unissaient déjà.

Le banquet de l'Association des anciens élèves de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Paris. — Le 19 Juin a eu lieu dans les salons de la Maison des Polytechniciens le banquet de l'Association des anciens élèves de l'Institut d'Hygiène qui a lieu, chaque année, pour fêter la clôture des cours et la nomination des nouveaux diplômés de l'Institut d'Hygiène de Paris. Ce banquet a été particulièrement cordial, un très grand nombre d'anciens élèves du cours avaient tenu à apporter leurs félicitations à leurs jeunes camarades et le témoignage de leur reconnaissante affection à leur ancien maître le professeur Tanon. A la présidence de la réunion, avait tenu à figurer en personne M. Louis Marin, ministre de la Santé publique et de l'Education physique, assisté de M. Blaisot, ancien ministre; de M. Legros, ancien député, auteur d'un remarquable projet de loi sur l'Hygiène. Au dessert, on entendit successivement M. Clerc, au nom des an-

ciens élèves de l'Institut d'Hygiène: M. Desfosses au nom de la Presse, M. Legros au nom des amis du professeur Tanon, M. Kechawarz (de Perse) au nom des anciens élèves étrangers ayant obtenu le diplôme de l'Institut d'Hygiène de Paris. M. Louis Marin, avec beaucoup de cordialité, a apporté les félicitations du gouvernement aux maîtres et aux élèves de l'Ecole d'Hygiène de Paris et traça les grandes lignes des projets gouvernementaux en matière d'hygiène. Le professeur Tanon, en quelques mots, plein d'humour, a remercié les ministres et les personnalités présentes.

Une fois de plus s'est dégagé, dans des agapes amicales, l'esprit qui préside à l'enseignement et aux destinées de l'Ecole parisienne d'Hygiène, esprit de collaboration confiante entre les officiels de l'Hygiène et le Corps des médecins praticiens.

VIII^e Congrès des Sociétés Françaises d'Oto-Neuro-Ophtalmologie. — La réunion, primitivement prévue pour 1934 et qui devait se tenir à Barcelone, a dû, en raison d'empêchements majeurs que n'ont pu surmonter ni le zèle ni la meilleure volonté de la Société d'O. N. O. de cette ville, être ajournée.

Il est maintenant assuré que la session pourra être organisée à Nice à l'époque de Pâques 1935.

Sur la question mise à l'ordre du jour par l'assemblée au Congrès de Limoges en 1933 : « Les abcès du cervelet en oto-neuro-ophtalmologie », les rapports prévus seront établis et présentés par MM. Ramadier et Caussé (Otologie), André-Thomas et Barré (Neurologie), Velter (Ophtalmologie). Secrétaire général : M. Auguste Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris (6^e). Tél. Littré 53-25.

Le grand gala de l'Umfia en l'honneur de Roux et Calmette. — A l'occasion de leurs anniversaires, et en Novembre prochain, l'Union médicale latine célébrera deux de ses membres d'honneur, les professeurs Roux et Calmette, qui par leurs découvertes doivent être considérés comme des bienfaiteurs de l'Humanité.

Cette fête aura lieu sous les plus hauts patronages et avec la présidence d'honneur du Ministre de l'Education nationale. Le Comité d'honneur sera publié incessamment ainsi que le programme qui comportera une courte causerie sur Roux, par le professeur Martin, directeur de l'Institut Pasteur, et sur Calmette, par le professeur Guérin, de l'Institut Pasteur, un film documentaire inédit sur l'Institut Pasteur, et un magnifique concert avec le concours des plus grands artistes et d'un des grands orchestres de Paris.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Dartigues, au siège de l'Umfia ou Union médicale latine, 81, rue de la Pompe, Paris, 16^e.

Voyages de vacances de l'hygiène par le tourisme. — Une croisière vers les régions polaires, Islande, Spitzberg, Banquise, cap Nord, Fjords de Norvège aura lieu du 21 Juillet au 11 Août à bord du transatlantique *Lafayette* de 25.000 tonnes. Participation du Havre au Havre : 1.680 francs.

Un voyage d'études de quinze jours au Danemark aura également lieu du 24 Juillet au 6 Août en 2^e classe en France et en Belgique, de Paris à Paris, 1.430 fr. (ce voyage sera dirigé par M. H. Netter).

Les billets étant individuels, on peut prolonger son séjour soit au Danemark, soit en Belgique.

Enfin, une autre excursion conduira les touristes six jours à New-York avec nombreuses excursions au prix de 3.030 fr.

S'inscrire avant le 10 Juillet chez M. H. Netter, 104, boulevard Saint-Germain. Chèques postaux 895-32.

Croisière en Méditerranée du 12 Septembre au 2 Octobre de Marseille à Marseille. Etudiants : 1.675 fr.; médecins, à partir de 2.500 fr.

Permanence tous les jours de 18 à 19 h. (mardis et vendredis, de 17 à 19 h.).

Actes de la Faculté de Paris

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 26 JUIN. — M. Cucherousset : *Complications pulmonaires septiques des cardiaques.* — M. Ben-Béchir : *Au sujet des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.* — M. Billard *Etude de la visibilité des scissures pulmonaires et leur valeur séméiologique.* — M. Desaunay : *Diagnostic de la tuberculose par la leucocyto-réaction aux sels d'or.* — M^me Lazaresco : *Le granulome annulaire et son traitement par les injections locales de sels d'or.* — M^lle Lefèvre : *Etude des troubles menstruels d'origine syphilitique.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Chevallier, Richet.

— M. François : *Etude des stomatites et de leur traitement chez l'enfant.* — M. Baillargé : *Etude des faucaulites rhumatismales subaiguës chez l'enfant.* — M. Gouait : *L'antivirusthérapie appliquée à la prophylaxie et au traitement des crevasses du sein.* — M. Grenet : *Etude du rein et des fonctions rénales au cours de la diphtérie.* — M^me Grenet : *Etude des formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant.* — M. Sancovici : *Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez l'enfant.* — M^lle Segall : *Etude de la première dentition chez les enfants tarés.* — Jury : MM. Lereboullet, Nobécourt, Huguenin, Philibert.

MERCREDI 27 JUIN. — M. Bourgoin : *Essais de perfusion pulmonaire.* — M. Cuculija : *Etude de l'anesthésie générale par la voie intraveineuse.* — M. Payen : *Les anesthésiques de base.* — M. Allard : *L'arthrodèse dans la coxalgie.* — M. Baron : *Etude pratique de l'anesthésie générale courte ou prolongée au chlorure d'éthyle.* — M. Gavrel : *Traitement de certaines tuberculoses par l'allergine.* — Jury : MM. Léon Binet, Gosset, Mathieu, Petit-Dutaillis.

— M. Guidon-Smester : *Etude des pneumonies aiguës simulant la T. P.* — M. Madeuf : *Etude de la statique abdominale et du traitement des états de ptose par la culture physique.* — M. Piette : *Etude de l'influence de l'exercice physique sur la croissance.* — M. Polak : *Du régime alimentaire des goutteux.* — M. Raulot-Lapointe : *Etude de la scarlatine puerpérale.* — M. Furic : *Les accidents des sels d'or.* — M. Louvet : *Etude de l'obésité dans la grande enfance et pendant la puberté.* — Jury : MM. Léon Bernard, Marcel Labbé, Lemierre, Loeper.

JEUDI 28 JUIN. — M. Beer : *Les ruptures musculaires de la paroi abdominale au cours de la grossesse et de l'accouchement.* — M. Contiades : *Phlébites traumatiques et thromboses révélées par effort.* — M. Intner : *Etude des phlegmons de la base de la langue.* — M. Escolan : *Traitement endocrinien dans certaines formes de kérato-conjonctivite phlycténulaire.* — M^lle Kohlfs : *Etude sur la définition de la cécité.* — M. Tabak Kosman : *Considérations sur le gliome bilatéral et le gliome héréditaire de la rétine.* — Jury : MM. Brindeau, Lenormant, Terrien, Lantuéjoul.

— M. Kiszelnik : *Maladie de Buerga et typhus exanthématique inapparent.* — M. Weill : *Valeur de la réaction de sédimentation globulaire dans les états cancéreux.* — M. Berger : *Abcès du poumon et pathogénie embolique.* — M. Couturier : *Etude du traitement des pneumopathies aiguës par les injections intra-veineuses d'alcool à 33 pour 100.* — M. Lafitte : *La fonction vasculo-sanguine du foie en pathologie digestive.* — M. Gurwic : *Les vomissements et la diarrhée dans la maladie de Basedow.* — M. Patte : *Etude des affections sanguines révélées par des accidents bucco-pharyngés.* — Jury : MM. Achard, Carnot, Tiffeneau, Troisier.

VENDREDI 29 JUIN. — M. Bernin : *La courbe de pression intra-artérielle.* — M. Despotoff : *La péricardite calcifiante.* — M. Chapoy : *Néphrose lipoïdique et gestation.* — M. Coladant : *Etude physio-pathologique des troubles de la sensibilité en gynécologie.* — M. Lepage : *Etude de la pyélonéphrite dite gravido-toxique.* — M. Leroy : *Du traitement du placenta inséré sur le segment inférieur, à propos de 60 cas observés à la Maternité de l'hôpital Tenon.* — M. Niedorhoffer : *Indications thérapeutiques dans les cas de fibromes utérins compliqués.* — Jury : MM. Clerc, Couvelaire, Lacomme, Portes.

SAMEDI 30 JUIN. — M. Kerfridin : *Essai de traitement de certains déments précoces par le soufre pyrétogène associé à l'or.* — M. Causse : *L'affaire Caséris. Etude de médecine légale et de psycho-pathologie historique.* — M. Fundia : *Le délire d'invention médicale et d'action curatrice.* — M. Rougeau : *L'attentat d'Orsini, étude psycho-pathologique.* — M^lle Masson : *Gliomes cérébraux et traumatismes craniens.* — M. Potin : *Formes tardives de la maladie de Kummel-Verneuil.* — M. Ribadeau-Dumas : *La paralysie périodique familiale.* — Jury : MM. Claude, Guillain, Hazard, Leroux.

— M. Callot : *Réactions d'hypersensibilité cutanée et diagnostic des maladies parasitaires (non bactériennes).* — M. Deak : *Le paludisme dans le delta danubien.* — M. Bideau : *Etude d'un électro-aimant oculaire fonctionnant sur secteur continu ou alternatif.* — M. Gromez : *Bases biologiques de l'Eugénique.* — M. Pruvost : *Alcoolisme chez les gens du monde.* — Jury : MM. Brumpt, Strohl, Tanon, Galliard.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES POSSIBILITÉS D'UN TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS CERTAINES FORMES D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

PAR MM.

L. LANGERON, G. VINCENT et DESORCHER

Des faits, encore peu nombreux il est vrai mais parfois très démonstratifs, donnent à penser qu'il est légitime et utile de recourir à une intervention chirurgicale dans certaines formes d'hypertension artérielle; un cas personnel nous donne l'occasion de faire le bilan de ces tentatives dont l'intérêt est évident, des points de vue clinique et physio-pathologique.

Nous exposerons d'abord ces faits, puis nous examinerons les conclusions que l'on peut en tirer actuellement, pour la conduite pratique d'abord, pour la compréhension pathogénique ensuite.

Interventions pratiquées et résultats obtenus.

En éliminant de cet exposé les cas dans lesquels une modification tensionnelle a pu être observée à la suite d'une intervention pratiquée pour une affection comportant l'hypertension parmi ses manifestations, l'hyperthyroïdie, par exemple, et en nous limitant à ceux dans lesquels c'est l'hypertension elle-même qui a commandé l'acte opératoire, on peut diviser les interventions en deux groupes, suivant qu'elles se sont adressées aux glandes surrénales ou aux nerfs grands splanchniques.

I. Interventions surrénales. — On a fait, à l'heure actuelle, un grand nombre de surrénalectomies à la suite des premiers travaux d'Oppel, et des rapports doivent être précisément consacrés à cette question, envisagée dans son ensemble, au prochain Congrès de Chirurgie. Il n'est pas dans notre intention d'examiner ce point de vue général.

D'ailleurs, la plupart de ces surrénalectomies ont été faites en dehors de toute hypertension, pour des artérites ou des syndromes vaso-moteurs, et nous n'avons pas à nous occuper de ces résultats; nous signalerons simplement, en passant, que dans la très grande majorité des observations dont nous avons pu prendre connaissance et qui appartiennent à ce groupe, la tension artérielle n'a pas été sensiblement modifiée par cette opération. Mais, encore une fois, de tels malades n'étaient pas des hypertendus; ce n'est pas une modification de leur tension artérielle que visait l'opération et il n'y a pas lieu de s'y arrêter, du point de vue qui nous occupe ici, sauf pour remarquer, chemin faisant, *qu'une tension artérielle, au voisinage de la normale, n'est guère modifiée par la surrénalectomie.*

Cette catégorie étant réservée, restent les cas dans lesquels la surrénalectomie a été faite, délibérément, contre l'hypertension artérielle. Ces cas peuvent eux-mêmes être répartis en deux groupes, suivant qu'il s'agissait de surrénales normales ou de tumeurs de ces glandes.

A. *Interventions sur des surrénales normales.* — Par le terme de « normales » il est évident que nous n'entendons nullement l'absence d'un certain état d'hyperfonctionnement, puisque c'est précisément cet état, vrai ou non; d'hyperfonctionnement qui constitue la base physio-pathologique de cette intervention, mais seulement l'absence de formations tumorales.

Observation I (Galata: *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1929, p. 722). — Femme de 56 ans, ménopause depuis sept ans, troubles circulatoires et vaso-moteurs, fonctions rénales normales, pas d'hyperthyroïdie, tension variant de 25-13 à 30-15, mais sans crises hypertensives véritables; échec de diverses thérapeutiques, aggravation de l'état général et circulatoire; surrénalectomie gauche par Antonucci; la glande pèse 7 gr. 4 (poids normal, il n'est pas mentionné d'examen histologique); la pression, prise dans les mêmes conditions, baisse progressivement de 30-15 à 22-13 en soixante-dix jours avec une amélioration parallèle de l'état général et circulatoire; six mois après, la pression était de 20,5-11,5, les troubles circulatoires avaient disparu.

Observation II (Monier-Vinard et Desmarets: *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 Juin 1930, p. 1084). — Femme de 61 ans, ménopause à 51 ans, pression 35-18; fonctions rénales normales, grosse aorte, légère hypertrophie du ventricule gauche, rien au reste de l'examen; existence de crises hypertensives, avec manifestations subjectives intenses pendant lesquelles la pression passe de 25-10 à 35-14 pour se fixer aux environs de 30-12; on soupçonne un hypernéphrome et on propose une intervention; une rachi-anesthésie détermine une telle baisse tensionnelle (Mx à 6) qu'on sursoit; les jours suivants, l'état redevenant identique, nouvelle intervention (anesthésie locale puis générale), surrénalectomie droite (glande de 7 gr., histologie normale), baisse immédiate de la tension à 19-9, relèvement ultérieur progressif à 29-14 au bout de trois mois, mais, *sauf un nouvel épisode hypertensif passager, ceux-ci semblent avoir disparu;* d'hypertendue paroxystique, elle est donc devenue hypertendue permanente (à noter d'autres médications, dont la ponction lombaire qui semble avoir eu de bons résultats, mais examiner ce point de vue serait hors de question).

Observations III et IV (Gino Pieri: *Riforma Medica*, n° 31, 1932). — Deux cas d'artérites oblitérantes avec hypertension, surrénalectomies gauches, avec résultats tensionnels suivants: cas 3: 23-15, 25,13; cas 4: 25-11, 25,11 et ultérieurement 27-13.

Observation V (Meillère et H.-R. Olivier: *Société nationale de Chirurgie*, 14 Février 1934, p. 304). — Homme de 48 ans, hypertension paroxystique greffée sur une aortite syphilitique; tension de 16-6 avec paroxysmes à 32, accompagnés de phénomènes extrêmement graves, échec des traitements médical et radiothérapique, crises œdémateuses nécessitant la saignée; surrénalectomie gauche; amélioration rapide et guérison clinique avec possibilité d'efforts physiques considérables; tension fixée à 17,5-6; amélioration parallèle du fonctionnement rénal.

Observation VI (*Id., Ibid.*). — Homme de 42 ans, hypertension permanente avec symptômes graves et bouffées hypertensives, insuffisance rénale, tension à 29-17, 26-20; échec du traitement médical; surrénalectomie gauche subtotale; suites difficiles, hyperthermie, tension reste à 25-12; amélioration des phénomènes subjectifs et des signes d'insuffisance rénale.

Observation VII (*Id., Ibid.*). — Femme de 43 ans, hypertension permanente avec bouffées paroxystiques, tension atteignant 31 (Mn n'est pas indiquée), albuminurie et azotémie; surrénalectomie, hyperthermie à 41°8 et mort après vingt-quatre heures.

Les trois fois, la surrénale enlevée était histologiquement normale, sauf dans la troisième où il existait une hyperplasie médullaire modérée.

B. *Interventions sur des tumeurs surrénales.* — L'hypertension constatée au cours des tumeurs surrénales affecte deux types différents, continu ou paroxystique, et l'un de nous a bien insisté sur ces faits (voir Lobéac, Thèse de Lille 1928; Lamoril, Thèse de Lille 1930; Langeron, *Questions cliniques d'actualité : Les formes cliniques du cancer primitif des surrénales*, 3e série, *Masson*, 1932, p. 131).

Observations VIII et IX (Volhard: Mohr et Staehlins: *Handbuch der inneren Medizin.* Berlin, 1918, t. III, p. 1291. — Nous n'en avons consulté qu'un résumé: tumeurs cortico-surrénales avec hypertension continue et albuminurie; les deux fois, l'ablation de la tumeur fit disparaître l'hypertension.

Observation X (Mayo: *J. Amer. Med. Ass.*, 24 Septembre 1927, résumée d'après la thèse de Lamoril, p. 32). — Femme de 30 ans, crises hypertensives paroxystiques avec phénomènes subjectifs graves, et tension passant de 13-8 à 32-18; intervention exploratrice, après échec de diverses thérapeutiques; surrénale gauche hypertrophiée, extirpation d'une tumeur rétro-pancréatique paraissant due à l'hypertrophie d'un ganglion sympathique, histologiquement aspect intermédiaire entre celui des adénomes cortico-surrénaux et celui d'une tumeur nerveuse; un an après, les paroxysmes hypertensifs ont disparu, la pression est de 12 (Mn n'est pas indiquée). Il ne s'agit peut-être pas exactement d'une tumeur surrénale, mais la similitude du tableau clinique (hypertensions paroxystiques des paragangliomes) permet de la retenir ici.

Observation XI (Leriche: *Société de Chirurgie de Lyon*, 11 Janvier 1934. L'histoire clinique a été présentée par MM. Labbé et F. Nepveux à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 Février 1934). — Homme de 41 ans, crises hypertensives graves allant de 20-10 à 33-11, signes d'altération rénale, échec de diverses thérapeutiques, intervention et extirpation d'une petite masse juxta-surrénale gauche, histologiquement médullo-surrénalome; disparition des crises hypertensives et stabilisation de Mx à 14, au lieu de 22 antérieurement.

II. Interventions sur les nerfs splanchniques. — L'idée de cette intervention appartient à Pende (de Gênes) (voir un article de G. Santucci, *La Clinique*, Janvier 1932, p. 9) : elle est basée sur le rôle hypertenseur des surrénales et sur leur innervation par les splanchniques, en même temps nerfs vaso-constricteurs abdominaux; la section de ces nerfs devait donc modifier la sécrétion surrénale en même temps que faire de la vaso-dilatation abdominale; la pratique de l'anesthésie des splanchniques montrait d'ailleurs la réalité de cette hypotension, ainsi obtenue transitoirement.

Observations XII, XIII, XIV, XV, XVI (Gino Pieri: *Loco citato*). — L'auteur note les abaissements suivants:

Cas 12: 16-10, 13-7, persistance au bout de trois ans; cas 13: 11-5, 10,5; cas 14: 13-7, 12,7; cas 15: 13-8, 11-8; cas 16: hypertendue de 67 ans, 20-11, abaissement à 16-10 quinze jours après et 16-9 deux ans après l'intervention.

OBSERVATIONS XVII et XVIII (Durante : *Wiener klinische Wochenschrift*, 20 Septembre 1932). — Deux cas de maladie de Raynaud et d'artérite juvénile :

Cas 17 : 15-9, 11,8 ; cas 18 : 15-8, 12,5-7,5.

OBSERVATION XIX (Donati : *Atti e memorie della Società Lombarda di Chirurgia*, t. I, n° 14, 21 Juillet 1933). — Homme de 56 ans, ictus, troubles moteurs et épileptiques ; gros cœur, tension irrégulière allant de 20-12 à 28-14 par l'effort, les repas et les émotions ; légère albuminurie, mais bon fonctionnement rénal (K : 0,07 et azotémie de 0,38) ; variations tensionnelles observées :

Avant intervention : 22-12.

Au début de la narcose (éthylène) : 33-22, puis 26-19, 24-15.

Au moment de la section nerveuse : 19-12.

A la fin de l'intervention : 22-12.

Première semaine après, 22-11 ; soulagement objectif considérable et disparition des crises épileptiques comme des paroxysmes hypertensifs.

OBSERVATION XX (Camelot, Langeron et Vincent : en cours de présentation à la *Société de Chirurgie* 1934). — Femme de 53 ans, vertiges, céphalées, syndrome angineux et dyspnéique à l'effort, ménopause à 50 ans, cœur et reins normaux, azotémie de 0,35, traces d'albumine disparue par la suite ; tension de 34-17, 30-16 ; échec de diverses thérapeutiques dont la radiothérapie sino-carotidienne.

Résection du splanchnique gauche le 23 Novembre 1933. Anesthésie au mélange de Schleich ; variations tensionnelles observées :

Avant intervention : 34-15.

Immédiatement après : 25-13.

Les heures suivantes : première, 28-15 ; troisième, 27-16 ; sixième, 23-13.

Le lendemain, 18-12 : état de choc intense nécessitant camphre, adrénaline et caféine, puis 18-10, 20-12.

Les jours suivants : deuxième, 26-15 ; douzième, 27-14 ; vingt-deuxième, 26-13 ; vingt-septième, 29-14 ; trente-quatrième, 30-16 ; quarantième, 31-16. Puis état stationnaire ; subjectivement, la malade s'est déclarée soulagée passagèrement [1].

Ces 20 observations sont de valeur bien inégale et on peut les classer de la façon suivante :

A éliminer 13, 14, 15 qui ne concernent pas des hypertendus et qui n'ont été mentionnées que pour mémoire à propos des splanchnectomies.

Hypertensions du type continu, de nature essentielle ou diathésique 6 : obs. I, VI, VII, XII, XVI, XX.

Traitées par : surrénalectomie 3 : obs. I, VI, VII, 2 succès I et VI, échec (mort) VII, splanchnectomie 3 : obs. XII, XVI, 1 échec XX.

Hypertensions paroxystiques sur un fond continu ; le fond continu reste à peu près inchangé, les crises disparaissent 3 cas : obs. II, V, XIX. Traitées par : surrénalectomie II et V, 2 succès ; splanchnectomie XIX, 1 succès.

Hypertension continue avec lésions artérielles, 4 cas : obs. III, IV, XVII, XVIII. Traitées par : surrénalectomie III, IV, 2 échecs ; splanchnectomie XVII, XVIII, 2 succès.

Les crises hypertensives sont donc améliorées par les deux opérations ; le fond hypertensif est influencé de la façon suivante : surrénalectomies : 7 opérations, 2 succès, 5 échecs, dont 1 mort ; splanchnectomies : 6 opérations, 4 succès, 2 échecs, pas de mort due à l'intervention.

Les observations VIII et IX concernent des tumeurs surrénales avec hypertension continue ; les deux fois l'extirpation de la tumeur a été suivie de bons résultats ; malheureusement nous n'avons pas beaucoup de détails à leur sujet.

Les observations X et XI concernent des tumeurs surrénales ou sympathiques avec hypertension paroxystique (l'assimilation des deux surrénales ou sympathiques est légitime du point de vue clinique) ; les deux fois l'extirpation de la tumeur a été suivie de bons résultats.

Dans l'hypertension, continue ou paroxystique, l'extirpation de la tumeur surrénale a donc été suivie de succès.

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES.

Pour la thérapeutique des hypertensions, ces faits, encore peu nombreux et dont l'avenir dira s'ils sont suffisants, semblent autoriser à proposer actuellement les conclusions suivantes :

En cas de tumeur surrénale accompagnée d'hypertension, continue ou paroxystique, l'intervention est indiquée, non seulement du fait de la tumeur, ce qui se comprend aisément, mais aussi du fait de l'hypertension qui, en dépendant, est assez heureusement influencée par l'extirpation de cette tumeur.

Cette intervention paraît d'ailleurs assez sérieuse en elle-même ; en effet, si dans les cas rapportés ici on ne note pas de mort post-opératoire, il ne faut pas oublier que l'extirpation d'une tumeur surrénale est chose grave, en général, et Danès, dans sa thèse (*Le syndrome génito-surrénal*, Lille 1929), donne une mortalité globale de 50 pour 100 ; dans un cas personnel Langeron, Decherf et Danès (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Mars 1929), épithélioma cortico-surrénal avec syndrome génito-surrénal et hypertension modérée, la mort est survenue brusquement quarante-huit heures après une extirpation très simple et jusque-là bien supportée.

Mais la plus grosse difficulté réside *dans le diagnostic*, de l'existence de la tumeur d'abord : en cas d'hypertension paroxystique cette existence peut être légitimement supposée et de nombreuses observations en font actuellement foi ; mais en cas d'hypertension continue il n'existe aucun élément clinique particulier (en dehors naturellement de la coexistence d'un autre syndrome surrénal, génital notamment) qui permette d'en affirmer l'existence, et ce diagnostic reste à l'état d'hypothèse ; du côté où siège la tumeur ensuite : sans compter que de telles tumeurs sont souvent bilatérales, elles sont rarement perceptibles, et l'on doit recourir à des procédés indirects comme la radiographie, de préférence après pneumo-péritoine (dans le cas personnel indiqué ci-dessus la tumeur était ainsi rendue visible) ou après pyélographie mettant en évidence un déplacement du rein ; le plus souvent c'est l'intervention exploratrice qui montre la tumeur et la fait enlever, mais encore faut-il que cette exploration soit faite du bon côté, ou qu'elle soit bilatérale.

Si légitime que soit cette intervention, si satisfaisante qu'elle puisse être, elle comporte donc des risques opératoires et des difficultés de diagnostic sérieuses.

D'ailleurs, si intéressants qu'ils soient, ces cas de tumeurs surrénales constituent une grande rareté ; le problème du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle n'est pas là.

En cas d'hypertension paroxystique survenant sur fond hypertensif contenu et sans tumeur surrénale, il faut d'abord bien préciser que nombre de cas échapperont à toute indication chirurgicale, du fait soit de leur bénignité ou de leur curabilité par des moyens plus simples et tout aussi efficaces (et nous voulons parler particulièrement de la radiothérapie dont Langeron et Desplats ont montré les bons effets : voir *La radiothérapie fonctionnelle sympathique et glandulaire*, Doin 1934), soit de leur cause tout à fait étrangère au domaine chirurgical, néphrites ou éclampsie par exemple (voir à ce sujet, thèse de Lamoril, Lille 1930, et Langeron et Lamoril, *Les hypertensions artérielles paroxystiques. Questions médicales d'Actualité*, Mars 1931, chez Doin) ; ce n'est donc qu'à un petit nombre de ces hypertensions que pourra être appliquée la chirurgie (et nous insistons encore sur l'action très souvent efficace d'une méthode simple et inoffensive comme la radiothérapie). L'absence de cause visible commandant une autre thérapeutique, l'intégrité rénale suffisante, seront naturellement de rigueur.

La surrénalectomie et la splanchnectomie ont chacune un succès, et pas d'échec ; c'est dire qu'on peut choisir. Entre les deux interventions, nous dirons cependant dans un instant que la splanchnectomie paraît préférable.

En cas d'hypertension continue, il faut également bien préciser que cette méthode ne saurait s'appliquer qu'en l'absence de cause visible, comme les lésions rénales ; on peut évidemment discuter des rapports pathogéniques entre elles et l'hypertension, cause ou conséquence, mais il est évident que la constatation d'altérations viscérales sérieuses doit faire choisir une autre voie thérapeutique. Il est aussi évident que pour être en droit de recourir à la chirurgie, il faut avoir acquis la preuve de l'insuffisance des autres méthodes thérapeutiques ; il faut aussi avoir affaire à une hypertension grave par elle-même, du type de celles décrites par l'un de nous sous le nom d'hypertensions malignes (Langeron, La forme maligne de l'hypertension artérielle solitaire, *La Science médicale pratique*, 1932, p. 239).

De telles hypertensions, en y comprenant le fond hypertensif des crises hypertensives indiquées ci-dessus, ont été traitées 7 fois par surrénalectomie, avec 2 succès et 5 échecs dont 1 mort, 6 fois par splanchnectomie, avec 4 succès et 2 échecs ; la proportion est donc en faveur de la splanchnectomie ; si l'on ajoute que cette dernière intervention est plus simple, moins grave, la balance penche donc nettement de son côté. Il faut être prévenu de la possibilité d'accidents de choc avec brusque baisse tensionnelle se produisant dans les premières heures consécutives et nécessitant un traitement énergique approprié.

La surrénalectomie est certainement une intervention plus grave en elle-même que la splanchnectomie ; au décès de l'observation VII, on peut en effet ajouter les 3 autres cas de Delbet, signalés par Meillère et Olivier (*loco citato*, p. 305), hypertensions permanentes, surrénalectomies gauches et mort. Sans entrer dans des discussions de technique, qui seraient hors de propos ici, nous retiendrons seulement la bénignité globale de la splanchnectomie opposée à la gravité fréquente de la surrénalectomie, avec des résultats qui, dans l'ensemble, sont meilleurs pour la splanchnectomie.

Extirpation d'une tumeur surrénale reconnue et localisée avant ou au cours d'une intervention, splanchnectomie contre les hypertensions essentielles continues ou accompagnées de paroxysmes hypertensifs, telles sont donc les interventions qui paraissent les plus indiquées, d'après les cas que nous avons pu étudier, et en admettant naturellement la légitimité de l'indication chirurgicale d'après ce qui vient d'être dit. Ces indications peuvent être limitées, eu égard au très grand nombre des hypertensions rencontrées, mais il n'est pas indifférent d'en connaître les ressources possibles, en face d'hypertensions médicalement irréductibles et devenues en elles-mêmes très graves par leur progressivité et par les diverses complications dont elles sont susceptibles.

1. Malade morte six mois après accidents méningés hémorragiques. La tension était restée aux mêmes chiffres autour de 30-16.

Considérations pathogéniques.

Sans naturellement prétendre résoudre un probème si complexe, ces faits apportent des notions utiles à la compréhension de la pathogénie des diverses hypertensions, compréhension qui, en montrant le mode d'action d'une intervention, peut du même coup contribuer à préciser ses indications.

Il peut être intéressant de rappeler, chemin faisant, que la chirurgie expérimentale peut créer un type d'hypertension, par la section des nerfs de Hering; une telle éventualité est évidemment peu clinique et ne se rencontre guère dans la pratique, ce qui, soit dit en passant, ne doit pas être perdu de vue quand il s'agit d'apprécier, comme l'a fait Dautrebande, l'activité des divers médicaments hypotenseurs; mais on peut en retenir l'action hypertensive de certaines manœuvres opératoires.

Inversement, les faits rapportés ci-dessus montrent bien que la chirurgie peut déterminer de l'hypotension, ou tout au moins supprimer un certain degré d'hypertension préexistante; l'anesthésie des splanchniques en était un exemple transitoire, la surrénalectomie et la splanchnectomie en sont d'autres, plus durables, sans pourtant être ni constants, ni définitifs. A la base de cette action, et en tant que mécanisme pathogénique, on peut invoquer une vaso-dilatation réalisée dans un domaine étendu par la résection d'un nerf vaso-constricteur comme le splanchnique; c'est en somme l'inverse de la section des nerfs de Hering. On peut invoquer, sans pour cela rouvrir la discussion, interminable et interminée, du rôle des surrénales dans l'hypertension, la suppression d'une sécrétion hypertensive ou tout au moins sa diminution par l'extirpation d'une surrénale en état d'hyperfonctionnement ou d'une tumeur surrénale. On peut invoquer les deux mécanismes réunis par la section du nerf splanchnique, vaso-constricteur et doué en même temps d'un contrôle sécrétoire sur les surrénales; ces mécanismes sont tout à fait plausibles, et les inconnues théoriques de la question peuvent parfaitement rendre compte de la variabilité des résultats obtenus, aussi bien en intensité qu'en durée. Dans ce sens, les résultats chirurgicaux seraient en faveur du rôle, dans certaines hypertensions, d'un état anormal des surrénales, d'un état de vaso-constriction abdominale ou des deux à la fois, cette dernière hypothèse expliquant la supériorité d'action de la splanchnectomie.

Mais il n'est pas moins évident que ce splanchnique tenant sous sa dépendance un territoire anatomique et fonctionnel infiniment plus étendu que les seules surrénales, la question reste beaucoup plus complexe que ne le feraient supposer les considérations qui précèdent; c'est simplement un élément de plus que nous apporte la chirurgie de l'hypertension pour l'étude pathogénique des cas où elle est appliquée.

Nous rappellerons deux faits qui montrent bien que beaucoup d'inconnues persistent encore dans cette question des rapports de la surrénale sécrétrice de l'adrénaline, ou de toute autre substance hypertensive, et de l'hypertension artérielle; le premier consiste dans l'absence de rapports constants entre le chiffre de la tension artérielle et le taux d'adrénaline trouvée dans les surrénales (Langeron, Paget et Lohéac); le second consiste dans ce fait, un peu déconcertant, que les cas au cours desquels Oppel et ses collaborateurs ont pu, par des méthodes physiologiques, déceler l'existence d'une hyperépinéphrie sanguine concernent des malades *non hypertendus*, artéritiques, syndromes vaso-moteurs, etc. Il est donc certain qu'en intervenant sur la surrénale ou sur le splanchnique, on ne fait pas que modérer ou supprimer une sécrétion hypertensive, mais on agit en même temps, d'une façon actuellement impossible à préciser, sur un des échelons du mécanisme, déréglé, de la tension artérielle.

Il pourrait d'ailleurs paraître logique de n'enlever que la médullaire surrénale; Costantini l'a conseillé, Leriche l'a tenté, mais a dû enlever toute la surrénale devant l'hémorragie opératoire; une telle intervention reste donc pour le moment purement théorique.

Un autre point que l'on peut mettre en évidence, c'est que les résultats de cette chirurgie semblent surtout constants et utiles, dans les tumeurs surrénales d'une part, dans les hypertensions paroxystiques d'une autre.

La suppression d'une hypertension par l'extirpation d'une tumeur, dont tout donne à penser qu'elle est hypertensive, est chose facile à comprendre : ici l'hypertension est un phénomène nettement pathologique, la cause en est évidente; la suppression de cette cause entraîne celle de son effet.

La disparition des crises hypertensives greffées sur un fond hypertensif continu, persistant après la disparition des crises hypertensives, est un fait qui mérite de retenir davantage l'attention. Cette constatation est exactement semblable à celle que l'un de nous a fait en employant la radiothérapie (voir Langeron et Desplats, *loco citato*); elle a donc une portée assez générale, le fond d'hypertension n'est pas sensiblement modifié mais les crises hypertensives paroxystiques s'espacent ou s'estompent, puis disparaissent.

Pour bien saisir la valeur et l'importance de cette distinction, il paraît utile de l'examiner à la lumière des conceptions de Bard sur l'hypertension artérielle; cet auteur, et nous adoptons ses idées, considère dans les hypertensions deux variétés différentes : celles liées à une perturbation du système régulateur tensionnel et qu'il appelle des *hypertensions de dérèglement*, elles sont nettement pathologiques; et celles liées à une nécessité nouvelle de la nutrition qui les rend indispensables; les *hypertensions d'adaptation* qui sont en somme un phénomène pour ainsi dire physiologique conditionné par un nouvel équilibre de l'organisme, c'est encore la *maladie hypertensive* avec sa pathogénie discutable et discutée (voir *La Vie Médicale*, 1931, p. 1216, Enquête sur la pathogénie de l'hypertension artérielle essentielle et *Evian Médical*, La maladie hypertensive, Langeron, Juillet 1932). Les crises hypertensives appartiennent à la première variété, dérèglement, et sont influencées par une thérapeutique, perturbatrice et rééducatrice du système régulateur tensionnel, chirurgie ou radiothérapie; au contraire l'hypertension continue appartient à la seconde adaptation, elle est un phénomène nécessaire et résiste à une thérapeutique qui ne vise pas les causes qui en ont rendu inévitable l'installation, ou répond à cette thérapeutique d'une manière variable et difficile à prévoir.

Et en fait, les trois cas de crises hypertensives, greffées sur un fond hypertensif continu, disparaissent par la chirurgie surrénale ou splanchnique, tandis que le fond hypertensif reste inchangé en même temps que, sur 13 hypertensions continues traitées de la même façon, on note 6 succès et 7 échecs.

Somme toute, en matière d'hypertension artérielle la chirurgie apparaît comme une méthode thérapeutique, non *étiologique* mais *pathogénique*, sauf pour les cas de tumeurs surrénales ou sympathiques; son action s'exerçant sur le mécanisme par lequel est troublée cette tension, sans viser la cause même du trouble, elle ne fait sentir son effet d'une façon constamment efficace que dans les cas où c'est dans une perturbation du mécanisme tensionnel que réside la pathogénie de l'hypertension ainsi traitée.

Depuis la rédaction de ce mémoire, nous avons eu l'occasion de recueillir l'observation suivante, qui, sans rien changer d'essentiel aux conclusions qui précèdent, montre quand même les aléas de telles interventions et la complexité du problème qu'elles posent.

Observation XXI (1934 F2 32). — Femme de 30 ans; mariée, 1 enfant bien portant, pas de fausses couches; depuis un an, douleurs dans la région rénale et essoufflement; hématurie en Novembre 1933 à l'occasion de laquelle on trouve une tension artérielle à 22 puis 26; on fait une saignée, suivie de troubles visuels qui persistent encore; règles normales, plutôt abondantes; crampes fréquentes dans les mollets.

Examen clinique négatif, à part un cœur un peu gros, mais sans souffle ni galop, une tension trouvée à 31-18 et une albuminurie de 1 gr. 20 pour 1.000.

Pyélographie normale; urée sanguine de 0,67 et constante de 0,18; l'atteinte rénale est donc très probable.

Divers traitements sont institués, dont la radiothérapie; aucune modification de la tension qui persiste au même taux, 30-18, 29-17.

Malgré les signes d'imperméabilité rénale, et en supposant, comme le fait est d'ailleurs classique, que cette imperméabilité pourrait être consécutive à l'état hypertensif, on propose une splanchnectomie, qui est acceptée.

Intervention le 30 Mars 1934; régions rénales et surrénales normales, du côté gauche; le rein paraît pourtant scléreux et sa capsule épaissie; résection du splanchnique gauche sur une longueur de 1 cm. à la sortie du diaphragme.

Tensions relevées : avant anesthésie : 32-18; pendant anesthésie, 25-13, 21-12; au moment de la section : 28-16; immédiatement après : 19-10, 24-12; trois heures après : 26-14, on fait adrénaline; six heures après : 23-13; vingt-quatre heures après : 27-15; trente-six heures après : 25-15; quarante-huit heures après : 24-17; soixante heures après : 15-15, 24-14; quatre jours après : 25-14; treize jours après : 21-13.

Quinze jours après, la malade se trouvant bien par ailleurs, on trouve un pouls à 150, un visage pâle, une vision trouble, une tension à 19-12; des selles noires abondantes sont la preuve d'hémorragies intestinales qui expliquent ces symptômes; une thérapeutique appropriée fait remonter la tension à 22-12, mais l'état s'aggrave et brusquement une crise d'œdème aigu du poumon emporte la malade, malgré saignée et ouabaïne intra-veineuse.

A l'autopsie : gros cœur gauche, œdème aigu généralisé des poumons, surrénales normales, petits reins atrophiés et granuleux; en somme, lésions de néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque et œdème pulmonaire terminal.

Il est certain que cette constatation, soupçonnée d'ailleurs pendant la vie, enlève une partie de sa valeur à l'indication opératoire; mais, d'une part, comme il a été dit, on pouvait penser que le trouble rénal dépendait de l'hypertension, et d'autre part la gravité évolutive autorisait cette tentative.

Il est probable que la splanchnectomie, par la brusque vaso-dilatation réalisée, a pu ne pas être étrangère aux hémorragies intestinales et même à l'œdème aigu du poumon, malgré que ces deux éventualités puissent aussi bien s'observer chez tout rénal hypertendu, mais la coïncidence vaut quand même la peine d'être soulignée, pour être versée au dossier de cette intervention.

Il n'en reste pas moins que la splanchnectomie a pu déterminer un abaissement tensionnel, brusque et passager, immédiatement après

la section (28/16, 19/10), puis durable quoique moins important (25/14 au lieu de 30/18) persistant quinze jours après l'intervention; cette dernière est donc parfois réellement hypotensive.

Encore une fois, et dans le cas présent, un tel abaissement tensionnel n'était peut-être pas désirable; mais le résultat obtenu, pour ne pas s'inscrire ici à *l'actif des indications* de cette intervention, n'en *prouve pas moins sa valeur physiologique*, et peut être retenu pour en autoriser l'emploi dans d'autres cas où l'indication en serait logiquement réalisée.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE
A L'ÉVIPAN SODIQUE

Statistique personnelle

PAR MM.

G. MENEGAUX et L. SECHEHAYE

Depuis Mars dernier, nous avons entrepris d'étudier systématiquement l'anesthésie intraveineuse à l'évipan sodique [1]. Le développement très rapide de ce mode de narcose en Allemagne, en Suisse et en Belgique, les bons résultats publiés en France, notamment par Robert Monod, nous ont encouragés à l'expérimenter et à chercher à préciser ses indications et ses contre-indications.

Nous publions ici notre statistique intégrale; elle comprend (le 9 Juin 1934) 73 cas. De l'étude de nos dossiers se dégagent quelques conclusions que l'on trouvera plus loin. Dans un travail plus important, nous nous proposons ultérieurement d'envisager d'une manière plus générale la question de cette nouvelle anesthésie; nous tenterons en particulier de faire une étude critique des quelques cas mortels qu'on trouve relatés dans la littérature et de juger ainsi si les reproches adressés par certains à l'évipan sont justifiés.

Au début de nos recherches, l'évipan était utilisé par nous en une seule injection : nous donnions en une fois la dose que nous estimions convenable. On n'obtenait ainsi qu'une anesthésie de courte durée (dix à vingt minutes en moyenne). S'il était nécessaire, on poursuivait la narcose avec un autre anesthésique (éther, chlorure d'éthyle).

Très rapidement, nous nous sommes rendu compte de l'intérêt que pourrait présenter une narcose prolongée à l'évipan. Appliquant alors ce que l'un de nous avait déjà pratiqué à la Clinique chirurgicale de Genève (Professeurs Kummer et Jentzer), nous avons utilisé le procédé des réinjections dans un goutte à goutte intra-veineux. Nous avons alors obtenu d'excellentes narcoses, entretenues à volonté, et nous avons ainsi pu employer l'évipan pour toutes les opérations de grande chirurgie. C'est là, croyons-nous, un perfectionnement très important de la méthode. L'emploi de l'évipan n'est plus limité aux narcoses de courte durée, mais il peut servir pour n'importe quelle intervention, sous réserve d'indications précises. En outre, dans certaines conditions de technique, l'anesthésie générale à l'évipan sodique paraît susceptible d'être une anesthésie *gouvernable*. Le produit doit cette immense supériorité sur les autres anesthésiques employés par voie veineuse ou rectale à son élimination très rapide et très spéciale, qui le différencie totalement des autres barbituriques et de l'avertine. Cette qualité le rapproche donc des anesthésiques volatils couramment employés jusqu'ici.

L'évipan est cependant d'un maniement un peu délicat : en effet, la dose susceptible d'être administrée à un malade déterminé ne peut osciller qu'entre des chiffres assez voisins; de plus, une surveillance attentive pendant l'anesthésie est absolument nécessaire; tout ceci implique la nécessité, au moins pour les narcoses entretenues, d'un aide spécialisé.

Enfin, l'existence possible d'incidents après la narcose (nous en avons observé) restreint l'emploi de ce produit en dehors d'une organisation chirurgicale complète : l'évipan n'est pas un anesthésique « de consultation ».

Signalons encore, avant d'entrer dans le détail de notre statistique, que c'est à notre sens un leurre que de vouloir faire jouer à l'évipan sodique le rôle d'un anesthésique de base; sa destruction presque immédiate dans l'organisme s'y oppose : ce n'est et ne peut être qu'un *anesthésique « d'introduction »*. Aussi, dans les narcoses combinées, l'économie de l'anesthésique volatil est minime et ne porte que sur la dose d'établissement; le régime d'entretien est le même que si le malade n'avait pas préalablement reçu d'évipan.

*
* *

Nos anesthésies générales à l'évipan sodique se répartissent ainsi :

22 anesthésies par une seule injection;

9 anesthésies par une seule injection, prolongées par un autre anesthésique volatil;

40 anesthésies prolongées à l'évipan seul;

2 anesthésies prolongées à l'évipan, puis à l'aide d'un autre anesthésique.

Ces deux dernières anesthésies correspondent d'ailleurs à deux malades où la sortie intempestive du goutte à goutte intra-veineux a empêché de poursuivre les injections.

Voici tout d'abord la statistique globale des interventions que nous avons réalisées sous anesthésie générale à l'évipan :

Gynécologie (15 cas) : 2 extirpations de kyste de l'ovaire; 10 hystérectomies pour fibrome ou salpyngite; 3 curettages utérins.

Abdomen (17 cas) : 1 laparotomie exploratrice pour cancer de l'estomac; 4 gastro-entérostomies pour ulcus; 1 gastrectomie pour ulcus; 2 libérations d'adhérences; 2 anastomoses iléo-coliques; 1 cholécystectomie; 6 appendicectomies.

Thorax (23 cas) : 6 ablations du sein avec curage de l'aisselle; 4 ablations totales ou partielles du sein; 10 thoracoplasties ou thoracotomies; 2 pneumotomies pour abcès; 1 ostéite de l'omoplate.

Organes génitaux masculins (4 cas) : 2 opérations sur la verge; 1 prostatectomie; 1 castration.

Anus et rectum (1 cas) : 1 cure de fistule à l'anus.

Tête et cou (7 cas) : 1 thyroïdectomie pour goitre simple; 1 incision de phlegmon sous-maxillaire; 1 extirpation d'adénite sous-maxillaire; 2 résections partielles du maxillaire inférieur; 2 décortications linguales pour leucoplasie.

Membres (6 cas) : 3 ostéosynthèses (avant-bras et humérus); 1 artériectomie; 1 amputation de cuisse pour gangrène; 1 curettage du fémur pour ostéomyélite.

On se rend compte par ce simple tableau de l'éclectisme qui nous a dirigé dans le choix des malades auxquels nous faisons subir une anesthésie à l'évipan. Il y a parmi eux des sujets qui subirent de longues interventions, telles que gastrectomie, thoracoplasties supérieures; il y a des malades résistants, il y en a d'autres tarés ou fatigués. Au point de vue de leur âge, ils se répartissent ainsi : 3 au-dessous de 20 ans, 34 de 20 à 40, 30 de 40 à 60, 6 au-dessus de 60 (maximum 74 et 73). Disons tout de suite que l'anesthésie à l'évipan nous a donné toujours toute satisfaction.

Préparation du malade.

En plus des précautions usuelles avant toute intervention sous anesthésie générale, il nous a semblé, dès le début de nos recherches, que l'injection préparatoire de 1 cmc de morphine améliorait beaucoup la narcose et ses suites. Ce que nous avons observé nous a fortifié dans cette idée; aussi notre statistique comprend-elle 51 cas où la morphine ou le pantopon, furent injectés une demi-heure ou une heure avant l'intervention; et nous avons tendance actuellement à le faire systématiquement. Les opiacés approfondissent la narcose, l'allongent et font disparaître presque complètement les tremblements et l'agitation au cours du sommeil. Leur emploi supprime les vomissements post-anesthésiques et l'agitation post-opératoire.

Technique des injections

La solution est préparée immédiatement avant l'anesthésie par addition de 10 cmc d'eau distillée à 1 gr. du produit sec; celui-ci se dissout instantanément aux températures ordinaires. L'injection intra-veineuse est alors faite suivant certaines modalités de dose et de vitesse.

La question du dosage nous a paru être de toute première importance : si l'on n'injecte pas la quantité voulue, l'anesthésie est insuffisante, avec agitation plus ou moins forte et persistance des réflexes à la douleur. Si la dose est trop élevée, on risque des accidents. La quantité à injecter à un malade déterminé oscille donc dans des limites assez précises. Il existe des schémas de dosage qui permettent, théoriquement, de la calculer avec quelque exactitude. Ils se basent tous sur l'âge, le poids, certains sur le sexe ou l'aspect extérieur « robuste ou faible » du malade, comme le schéma de Specht qui est le plus répandu.

En réalité, l'usage de ces schémas n'apporte qu'une fausse précision au dosage, puisqu'une erreur d'appréciation dans l'habitus du malade peut entraîner une erreur de 50 pour 100 dans la quantité à injecter. Nous estimons qu'il est à la fois plus facile et plus prudent de faire pour chaque malade un véritable dosage individuel. Celui-ci est possible par l'observation bien faite du malade au cours de l'injection elle-même. Celle-ci étant poussée lentement, on note la dose qui correspond à la perte de la conscience (arrêt de l'acte de compter par exemple), puis celle qui entraîne la chute de la mâchoire.

Le premier repère nous a paru un peu variable, survenant à des stades un peu différents de l'intoxication évipanique, en particulier suivant le psychisme et l'anxiété du malade; c'est dire qu'il ne peut guère servir en pratique d'une manière rigoureuse, contrairement à ce qu'avance Lauber. Le chiffre est cependant intéressant à observer, car ce stade précède la paralysie des masticateurs de quelques instants.

Celle-ci est toujours nette dans les narcoses à l'évipan. Elle survient très précocement. Avec Holtermann et Anschütz, nous dirons qu'elle caractérise le sommeil; le nombre de centimètres cubes qui la provoquent est la « Schlafdosis » ou dose de sommeil, par opposition à la dose de narcose qu'il convient de calculer. Celle-ci est environ deux fois la dose de sommeil (Holtermann). Nous avons appliqué très exactement cette règle, en injectant après la chute de la mâchoire une quantité à peu près égale à celle qui l'avait produite. Chez les individus robustes, nous avons

1. Dans le cours de cet article, nous emploierons indifféremment les termes évipan et évipan sodique. Il est bien entendu, une fois pour toutes, que notre étude a été faite avec le sel sodique de l'acide évipanique, seul produit utilisé comme anesthésique parce que facilement soluble dans l'eau.

même injecté cette dose augmentée de 1 cmc.

Cette règle absolue ne subit un correctif que si la dose de sommeil dépasse 5 cmc; dans ce cas, nous n'avons jamais osé aller au delà de 10 cmc (au cours de la première injection). Nous n'avons rencontré que 8 fois cette éventualité; d'ailleurs les narcoses furent suffisantes dans la plupart des cas.

Inversement, la dose qui donne la chute de la mâchoire est souvent plus faible; nous l'avons obtenue une fois avec 1 cmc 1/2, ce qui nous a conduit à ne faire qu'une injection totale de 2 cmc 1/2; celle-ci a été suffisante pour provoquer une excellente narcose. Il est évident que l'injection à ce malade, cachectique et urémique, d'une dose voisine de 10 cmc aurait entraîné des accidents.

On voit donc que, avec beaucoup plus de sécurité que tous les tableaux, l'observation de l'apparition du sommeil fournit un test très précis et permet de calculer la dose totale à injecter.

Pour que cette observation soit facile, il faut évidemment pousser l'injection lentement. Nous considérons que la vitesse indiquée dans la plupart des travaux allemands (quinze secondes pour 1 cmc) est beaucoup trop rapide pour permettre de saisir avec précision le moment de la chute de la mâchoire. Il faut aller plus lentement, surtout au début de l'injection. Pratiquement, nous mettons une minute pour injecter chacun des premiers centimètres cubes, puis une fois la dose de sommeil déterminée, nous accélérons un peu la vitesse d'injection (trente secondes par centimètre cube). Il faut aller plus lentement encore chez les sujets dont la sensibilité à l'évipan peut être soupçonnée (hépatiques, cachectiques, infectés, etc.).

Quand on désire faire une anesthésie prolongée à l'évipan, il est toujours possible, comme l'ont fait nombre d'auteurs, de réinjecter le produit par des piqûres successives. En pratique, ces réinjections sont difficiles et elles risquent de gêner l'opérateur. Aussi avons-nous jugé beaucoup plus commode d'utiliser la technique préconisée déjà par certains en Allemagne et par Jentzer à Genève : on installe sur l'aiguille, laissée en place après l'injection initiale, un goutte à goutte de sérum glucosé, destiné à empêcher l'oblitération de la lumière de celle-ci. Le caoutchouc ayant été bouilli, il suffit d'injecter à travers lui la dose voulue et ceci autant de fois qu'on le désire. On peut ainsi fractionner l'injection et réaliser une anesthésie presque *continue* à l'évipan sodique.

Pratiquement, nous réinjectons chaque fois entre 1 et 2 cmc de la solution. Le moment des réinjections est très variable suivant les malades. Il faut se baser sur les signes prémonitoires du réveil; une surveillance attentive est donc absolument nécessaire; sans elle, on risque d'espacer trop les réinjections et d'avoir ainsi une anesthésie de mauvaise qualité. Ces manifestations du réveil sont très diverses suivant les malades : ce sont, tantôt des mouvements de défense, des gémissements; tantôt une réapparition du réflexe cornéen, ou encore une reprise de la mâchoire; tantôt l'apparition d'une respiration haletante et qui s'accélère. Ce sont parfois des contractions abdominales qui entraînent une « poussée » intestinale. L'existence d'un de ces signes motive une nouvelle injection de la solution d'évipan.

Les doses supplémentaires, même réduites à 1 cmc, ont un effet immédiat et approfondissent de suite la narcose, à la condition qu'on n'ait pas laissé le malade se réveiller trop complètement. Notons qu'ici comme dans toute autre anesthésie, il est relativement facile, pendant le stade viscéral peu douloureux des interventions abdominales, de laisser passer le moment favorable; c'est pourquoi nous avons toujours pris la précaution de réinjecter une nouvelle dose quelques minutes avant la fermeture de la paroi.

Les réinjections successives sont ainsi espacées de quelques minutes (quand la dose initiale a été insuffisante, en particulier), à douze ou quinze minutes. C'est ainsi que pour une narcose de une heure trente, nous avons pratiqué au total 9 injections.

La narcose a l'évipan.

Sur les 73 anesthésies à l'évipan que nous avons effectuées, 65 furent excellentes, 4 furent suffisantes et 4 furent insuffisantes.

Les narcoses excellentes se caractérisent par un sommeil régulier, sans agitation ni réflexes de défense. Quatre narcoses furent suffisantes seulement, c'est-à-dire qu'elles permirent l'acte opératoire. Mais l'agitation fut un peu gênante pour l'opérateur, sans toutefois nécessiter l'administration d'un autre anesthésique. L'un de ces malades, réfractaire à l'évipan, ne s'était endormi qu'après 6 cmc 1/2; de sorte que la dose de 10 cmc qui lui fut administrée était insuffisante (sous-dosage). Un autre était opéré de fistule anale, et on sait depuis longtemps que le périnée n'est jamais bien insensibilisé par l'injection intra-veineuse d'évipan. Dans les deux derniers cas enfin, l'agitation observée n'est explicable ni par une résistance particulière au produit, ni par la nature de l'intervention et doit être portée au passif de la méthode. Il est à noter qu'aucun de ces deux malades n'avait reçu de morphine préventivement.

Enfin, quatre malades eurent des anesthésies tout à fait insuffisantes, qu'il fallut compléter très rapidement par un autre anesthésique. Encore convient-il de remarquer que, dans deux cas, la dose injectée avait été trop faible à cause de la sortie intempestive de l'aiguille hors de la veine. Quant aux deux autres malades, ils ne s'étaient endormis qu'avec 6 cmc.

On voit donc que 6 cmc pour provoquer le sommeil constituent la dose critique de l'anesthésie à l'évipan. Au lieu d'augmenter en proportion la dose de narcose, nous croyons qu'il est plus prudent de considérer le sujet comme réfractaire et de passer immédiatement à un autre mode d'anesthésie.

La *durée* de la narcose est très variable. C'est ainsi qu'avec une seule injection, nous avons pu deux fois réaliser correctement des opérations de quelque longueur : une hystérectomie (durée, vingt-huit minutes) et une amputation du sein avec curage axillaire (durée, trente minutes). En général cependant, l'anesthésie obtenue par une seule injection est beaucoup plus courte; elle est en moyenne de quinze à seize minutes.

Avec la méthode des réinjections, l'anesthésie peut être prolongée *ad libitum*. Nous avons ainsi pu exécuter sous narcose évipanique prolongée 10 opérations dont la durée a été comprise entre vingt et trente minutes, 21 dont la durée a varié de trente à cinquante minutes et 6 où elle excéda cinquante minutes (dont une d'une heure vingt pour résection gastrique). On voit donc que l'évipan suffit pour réaliser n'importe quelle intervention, à la condition d'utiliser des réinjections successives.

La *qualité* de la narcose est certainement très supérieure à celle que donnent l'éther et ses mélanges, en particulier à cause de l'absence complète d'hypersécrétion des voies respiratoires. La face est calme, habituellement rosée, quelquefois un peu pâle. Le malade semble dormir d'un sommeil naturel. Mais la chute de la mâchoire oblige à maintenir celle-ci en place pendant toute la durée de l'anesthésie. L'emploi de la canule de Mayo peut rendre des services, mais parfois elle est inutilisable à cause de la conservation des réflexes pharyngés. C'est enfin la chute de la langue qui est responsable de la très légère cyanose qu'on observe parfois (9 cas).

Les pupilles sont moyennement dilatées. Le réflexe cornéen a disparu; le réflexe lumineux est tantôt conservé, tantôt aboli : l'observation de la pupille ne peut par conséquent guère donner de renseignements sur la profondeur de la narcose, contrairement à certaines anesthésies par inhalation.

Trois fois, au début de la narcose ou de l'opération, le malade a présenté un accès de *toux;* il est curieux de remarquer qu'il s'agissait dans les trois cas d'interventions thoraciques (deux thoracoplasties, une pleurotomie). Une fois, nous avons observé du hoquet au moment où l'estomac était tiré en bas (libération d'adhérences autour d'une gastro-entérostomie).

Enfin, dans presque tous les cas, il est constant d'observer tout au début de la narcose un tremblement menu, généralisé, ou quelques secousses cloniques, qui cessent spontanément au bout d'une demie à une minute. Le tremblement serait moins fréquent quand on a administré de la morphine avant l'opération. Dans des cas rares (6), il peut exister une véritable *agitation;* nous en avons déjà parlé plus haut.

Les *réflexes abdominaux* sont abolis; en particulier, le silence abdominal est habituellement total, comme dans une bonne anesthésie à l'éther. Nous devons cependant noter que, parfois, il persiste une certaine contraction tonique des grands droits, qui peut gêner un peu la mise en place des écarteurs. Il nous a semblé que ce fait était surtout sensible dans les laparotomies sus-ombilicales.

L'influence de l'anesthésie sur la *circulation* paraît faible. Nous avons observé une baisse minime de la pression artérielle, d'autant plus grande d'ailleurs que celle-ci était plus élevée. De même le pouls est resté 47 fois inchangé et n'a été accéléré légèrement que 26 fois.

Les modifications de la respiration sont plus importantes à étudier. Habituellement, dès la narcose installée, le malade fait une ou deux inspirations amples et profondes, puis la respiration devient superficielle pendant que son rythme se ralentit. Au cours de l'acte opératoire, nous n'avons jamais vu, contrairement à la plupart des auteurs, ce ralentissement persister : comme si le traumatisme opératoire lui-même excitait le centre respiratoire, la fréquence dans 39 cas redevient normale, et 27 fois s'accéléra légèrement. Une fois l'anesthésie a mis en évidence un rythme de Cheyne-Stokes chez un urémique infecté, et nous avons observé une polypnée marquée chez une tuberculeuse avec pneumothorax.

Il faut être prévenu de la possibilité d'un incident au début de la narcose : il peut se produire parfois une apnée complète (3 cas personnels); mais celle-ci ne s'accompagne pas de cyanose et est de très courte durée. Cette pause respiratoire est toujours assez impressionnante; mais elle a, les 3 fois, cessé spontanément sans qu'il soit utile de recourir à une thérapeutique quelconque. Elle nous a paru être en rapport avec une trop grande rapidité d'injection.

Nous avons noté que, lorsque la mâchoire est mal maintenue, on peut observer une cyanose légère (9 fois). Une seule fois nous avons eu une *cyanose grave* d'origine mécanique : il s'agissait d'un malade chez lequel on pratiquait une décortication linguale pour leucoplasie, sans qu'on ait cru utile de faire un tamponnement; cette asphyxie céda d'ailleurs au nettoyage du pharynx.

Le réveil.

Au cours du réveil de l'opéré, nous avons 6 fois observé des *vomissements*, une fois de simples nausées : il s'agissait de 6 interventions abdominales et d'un curettage utérin.

19 fois seulement nous avons constaté une légère *agitation post-opératoire*. Dans 3 cas, l'agitation fut beaucoup plus importante et a nécessité l'intervention effective du personnel infirmier. Il est à noter que l'un de ces malades était un alcoolique invétéré. On voit donc que la proportion des agitations post-opératoires est faible (9 sur 73); elle n'est certainement pas plus importante qu'après les anesthésies à l'éther.

Nous avons encore observé une fois une crise de larmes, une autre fois une céphalée intense.

En dehors des ces incidents post-anesthésiques peu nombreux et peu accusés, le réveil a toujours été extrêmement calme. Les malades endormis à l'évipan demandent moins de soins que ceux qui ont subi une autre anesthésie. Une fois éveillés, la plupart se rendorment d'un sommeil naturel qui dure une à deux heures, et dans lequel l'injection pré-opératoire de morphine joue peut-être un rôle. Si on ne les agite pas, ils peuvent même passer insensiblement de la narcose à ce sommeil secondaire; la reprise de la mâchoire étant très précoce, la surveillance peut rapidement être un peu relâchée, contrairement à ce qu'exige l'anesthésie à l'avertine.

L'*amnésie* est complète, depuis l'instant de la première piqûre. A la suite du sommeil secondaire, les malades ne se souviennent même plus de leur premier réveil. Aucune angoisse n'existe; le souvenir de l'anesthésie est agréable.

Tous les malades qui avaient subi d'autres modes de narcose ont préféré l'évipan et beaucoup d'autres, par ouï-dire, réclament avant l'opération une anesthésie « par piqûre au bras ». Enfin il est intéressant de noter que l'amnésie et l'euphorie existent, même après les anesthésies évipaniques qui furent notoirement insuffisantes.

La *convalescence* est aussi rapide qu'après un autre mode d'anesthésie; quelquefois le malade se plaint d'une sensation de fatigue et surtout d'une soif plus accusée qu'après les narcoses par inhalation. Ce fait est certainement lié à l'absence d'exagération des sécrétions bucco-pharyngées. On peut y remédier, sans inconvénient, en donnant à boire aux malades dès leur réveil s'il n'existe à cela aucune contre-indication d'ordre opératoire.

Les accidents.

Il ne nous a pas semblé que le shock opératoire soit plus important avec l'évipan sodique qu'avec d'autres anesthésiques. Nous en avons observé 7, tous imputables à l'importance de l'acte opératoire. Un seul des malades est mort dans la journée : il s'agissait d'un homme atteint d'un abcès du poumon, et l'acte opératoire consista à élargir une pneumotomie déjà faite. Il avait subi sans dommage deux autres anesthésies à l'évipan et ne reçut qu'une dose de 5 cmc 1/2 n'entraînant que la chute de la mâchoire. La mort survint par collapsus cardio-vasculaire quelques heures après l'intervention. Nous n'avons pas l'impression que l'évipan ait dans ce cas malheureux plus de responsabilité qu'aurait pu en avoir tout autre anesthésique ou même seulement le minime acte opératoire. Il s'agissait en effet d'un malade très gravement infecté; à l'autopsie l'autre poumon était le siège d'une broncho-pneumonie diffuse et totale; la rate était grosse et diffluente comme dans tous les états infectieux.

Les *complications pulmonaires* sont rares après l'anesthésie intra-veineuse à l'évipan sodique; nous en avons observé 5 seulement, l'une sous la forme de bronchite, 3 de poussée congestive bénigne; le dernier cas s'est caractérisé par une broncho-pneumonie qui a emporté le malade le cinquième jour; il avait subi une iléo-sigmoïdostomie pour cancer inextirpable de l'angle colique gauche.

N'ayant pas eu d'alerte respiratoire sérieuse, nous n'avons pas eu à en traiter. Nous croyons d'ailleurs, d'après ce que nous avons lu, que la thérapeutique classique, lobéline, carbogène, respiration artificielle, en viendrait rapidement et facilement à bout.

Si l'agitation post-opératoire menace d'être importante, on la calme assez aisément par une injection sous-cutanée de morphine. On peut y avoir recours, même si le malade en a déjà reçu avant l'intervention.

Dans le collapsus cardio-vasculaire, il faudrait utiliser la coramine ou l'icoral, ou peut-être la strychnine. Nous n'avons jamais eu à le faire, n'ayant pas eu d'alerte analogue.

Par contre, préventivement après les opérations un peu sérieuses, nous avons employé les deux premiers produits en injections intra-veineuses. L'icoral est un mélange de deux corps agissant l'un comme la lobéline, l'autre comme l'éphédrine; dans le shock opératoire, il nous a paru très efficace, car c'est un stimulant énergique du centre respiratoire et du système cardio-vasculaire.

Nous n'avons jamais cherché à combattre systématiquement l'intoxication barbiturique que réalise l'injection intra-veineuse d'évipan. En particulier, nous n'avons jamais injecté de strychnine. Nous croyons d'ailleurs que l'antagonisme barbiturique-strychnine a fait naître des espoirs trop grands. La strychnine n'est pas, en effet, un véritable antidote des barbiturates, au sens pharmacologique du terme, c'est-à-dire un corps capable de les neutraliser. Son action, pour être efficace, doit réaliser une intoxication antagoniste qui n'est peut-être pas sans danger dans certains cas.

Indications et contre-indications.

Il semble qu'en dehors des interventions sur la région ano-périnéale, où, comme nous l'avons observé nous-mêmes, l'évipan ne procure qu'une anesthésie tout à fait insuffisante, toutes les interventions, en quelque région qu'elles portent, peuvent être réalisées sous narcose évipanique. D'après ce que nous avons vu cependant, nous hésiterons certainement à utiliser ce mode d'anesthésie pour des opérations nécessitant une voie d'abord large, ou un silence particulièrement absolu, telles que Wertheim ou gastrectomie sub-totale.

L'état antérieur du malade peut créer une contre-indication au moins relative à l'emploi de l'évipan. Ainsi, dans les insuffisances hépatiques graves, nous aurions tendance à considérer que l'évipan est formellement contre-indiqué. Si l'atteinte du foie est moins importante, nous croyons que le produit peut être employé sans danger, à la condition que l'on soit extrêmement prudent dans le dosage; on sait, en effet, qu'il s'élimine par destruction dans le foie; toute altération de l'organe rend donc son utilisation particulièrement délicate.

Il faut ajouter que l'évipan est aussi difficilement maniable dans les états péritonitiques aigus, les iléus et chez les grands infectés. C'est dans ces cas particuliers que le dosage individuel que nous préconisons est absolument indispensable. On a vu qu'en appliquant les règles que nous avons données plus haut, nous avions obtenu une très bonne narcose avec 2 cmc 1/2 seulement chez un infecté grave avec insuffisance rénale. Dans tous ces cas, où la résistance du malade est affaiblie, et sa susceptibilité à l'évipan peut-être exacerbée, il faut donc injecter la solution avec une grande prudence. Signalons enfin que, pour certains, l'évipan serait capable de déclancher une crise d'asthme chez les asthmatiques.

Quoi qu'il en soit, même si on considérait toutes ces contre-indications comme absolues, il n'en reste pas moins vrai que l'évipan paraît une anesthésie extrêmement précieuse dans bon nombre de cas. Dans les opérations sur la tête et le cou, le produit permettra une narcose profonde sans gêner le moins du monde l'opérateur, sans entraîner d'hypersécrétion bucco-pharyngée. L'évipan bénéficiera aussi de diverses contre-indications des anesthésies par inhalation, comme les affections pulmonaires chroniques ou aiguës. Enfin et surtout, il sera très précieux quand, pour des raisons diverses, on cherchera à ménager le psychisme du malade. Ce sera donc l'anesthésique de choix pour les opérations en plusieurs temps de la chirurgie des tuberculeux, pour lesquels l'anesthésie locale constitue trop souvent une pénible épreuve, au moins morale. Chez les anxieux, les basedowiens aussi, on se trouvera bien de son emploi.

Conclusions.

Après la discussion de notre statistique personnelle, nous nous croyons donc autorisés à formuler quelques conclusions :

1° Pratiquée en tenant compte de certaines indications et contre-indications, l'injection intraveineuse prudente d'une quantité soigneusement dosée d'Evipan sodique procure, pour un quart d'heure environ, une anesthésie excellente, agréable et sans danger. Le produit peut être, en outre, utilisé pour des narcoses de plus longue durée, soit seul, soit combiné avec un autre anesthésique.

2° Dans ce dernier cas, *l'évipan n'est pas un anesthésique de base.* C'est un anesthésique d'introduction. Quelle que soit la façon dont on désire ultérieurement prolonger l'anesthésie, il faut donner une première dose d'évipan suffisante pour obtenir une narcose complète. En opérant autrement, on risque tous les inconvénients du sous-dosage, en particulier l'agitation, qui obligera à passer de suite à un autre anesthésique, sans aucune économie.

3° *L'évipan n'est pas un anesthésique de consultation.* Si courte que soit la narcose évipanique, il est nécessaire que le malade soit attentivement surveillé, sa mâchoire relevée. La surveillance ne doit pas se relâcher avant que le sujet soit réveillé à cause de l'existence possible d'agitation post-opératoire. Enfin, parfois, un sommeil prolongé nécessite au moins une hospitalisation de quelques heures.

4° La méthode des réinjections permet d'obtenir des narcoses de toute durée, rendant possible toute intervention. Ces injections successives étant dosées et espacées convenablement, on peut donc dire que l'*anesthésie à l'évipan est une anesthésie « gouvernable ».* Elle doit cette qualité essentielle à l'élimination extrêmement rapide du produit.

4° Le *dosage individuel* auquel il est indispensable d'avoir recours est un peu délicat, et nécessite une assez grande habitude. Aussi est-il nécessaire de ne confier l'administration de l'évipan sodique qu'à un aide spécialisé et entraîné, ou au chirurgien lui-même.

(Travail de la Clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin, professeur Ch. Lenormant.)

APPENDICECTOMIE SANS LIGATURE DU MOIGNON APPENDICULAIRE

Par Jovcic YOVTCHITCH
Privat-docent
Chirurgien chef du service de chirurgie infantile
à l'hôpital central d'Etat (Belgrade).

Au cours de l'appendicectomie, qu'elle soit faite à froid ou à chaud, la ligature du moignon appendiculaire est devenue classique. Mais les avis des chirurgiens diffèrent par contre en ce qui concerne le traitement ultérieur de ce moignon. Les uns considèrent que l'acte opératoire sur l'appendice lui-même est terminé et qu'il faut laisser ce moignon lié libre dans la cavité abdominale; les autres, et c'est la majorité, recommandent, contrairement aux précédents, l'enfouissement de ce moignon. Cependant certaines objections sont faites aux deux procédés sus-mentionnés. Ainsi, le moignon laissé libre dans l'abdomen est susceptible de favoriser la formation des abcès et des adhérences; tandis que la création de l'espace mort, compris entre la ligature du moignon et le surjet d'enfouissement, dans lequel se trouve le moignon septique, faciliterait surtout l'apparition des abcès. Jalaguier, cité par Ombrédanne, pour ne mentionner que ceux qui comme nous ont déployé leur activité chirurgicale dans les hôpitaux d'enfants, s'exprime dans les termes suivants en parlant des éventualités précédentes. « Au début, dit-il, je n'enfouissais pas et j'avais des abcès; puis, j'ai appliqué à l'appendice le grand principe de la péritonisation des moignons intestinaux et j'ai eu moins d'abcès. » Il résulte donc de l'expérience de Jalaguier que les chances de la formation des abcès sont fortement diminuées si l'on enfouit le moignon appendiculaire; je dis les chances diminuées et non pas définitivement écartées. D'après Ombrédanne, il peut se former de temps en temps, dans la bourse d'enfouissement, des abcès capables de causer quelquefois des ennuis sérieux. Aussi, désirant réduire au minimum les risques auxquels exposent ces abcès, il conseille de n'employer pour la ligature du moignon que du catgut, tandis que le fil utilisé pour faire le surjet d'enfouissement doit être du fil de lin. De cette façon, dit Ombrédanne, même si l'abcès se forme dans la bourse péritonéale, le catgut cédera avant le fil de lin et le contenu septique s'évacuera dans l'intestin. Cependant, les deux auteurs précités, en se basant sur leur expérience personnelle considérable, ne nient pas la formation des abcès dans la bourse d'enfouissement. Du moment que ces abcès existent, il nous a paru qu'il serait encore plus prudent, au lieu de continuer avec la technique habituelle qui favorise leur formation, de trouver un moyen sûr qui nous permettrait d'éviter leur apparition. Partisans nous-même de l'enfouissement — sauf dans les appendicites aiguës avec péritonite diffuse, où, pour aller vite et causer le moins possible de traumatisme, nous nous contentons de mettre une ligature à la base et laissons le moignon ainsi lié libre dans l'abdomen — il nous a semblé que la clef de ce problème résidait dans la ligature du moignon appendiculaire, ligature qui, en créant l'espace mort, favorise la formation des abcès. Aussi, pour faire disparaître définitivement les risques possibles, dont nous venons de parler, il nous a semblé qu'il était plus logique de renoncer à la ligature elle-même du moignon appendiculaire, ligature qui, comme nous venons de le dire, est devenue classique aujourd'hui pour les partisans des deux méthodes en usage au cours des appendicectomies.

Voici, brièvement exposée, la technique que nous suivons en pratiquant nos appendicectomies. Après la ligature et la section du méso-appendice, nous faisons avec une aiguille de couturière le surjet séreux tout près et autour de la base de l'appendice. Ensuite, cette base est écrasée par deux pinces de Kocher. A l'endroit écrasé et entre ces deux pinces, nous coupons l'appendice au bistouri; depuis plus de douze ans nous avons renoncé, d'ailleurs sans aucun inconvénient, à l'emploi du thermocautère; puis, nous pratiquons un attouchement de la muqueuse du moignon avec un petit tampon imbibé de teinture d'iode. Aussitôt après, la pince inférieure, restée en place, est enlevée; le moignon, saisi par une pince anatomique, est poussé dans le sac péritonéal que nous amenons en serrant le surjet séreux préparé tout à l'heure. La partie du cæcum sur laquelle s'effectuent ces manœuvres est épongée ensuite avec une compresse imbibée d'éther. Par précaution, nous faisons d'ordinaire, par-dessus le premier surjet séreux, encore deux ou trois points péritonéaux et nous solidarisons ce fil avec celui qui nous a servi à lier le méso-appendice.

N'ayant pas fait de ligature à la base du moignon, nous avons évité d'un côté la formation de l'espace mort et de l'autre nous avons laissé le chemin libre à l'évacuation du contenu septique dans l'intestin à la manière du tout à l'égout. En agissant de la sorte nous croyons avoir écarté définitivement la formation des abcès de la bourse péritonéale et tous les ennuis auxquels ils exposent.

Dès l'année 1920 de Martel préconisa ce principe, en particulier pour la fermeture du moignon duodénal dans les gastrectomies. Nous avons cru qu'en l'appliquant à l'appendicectomie on pourrait faire disparaître l'espace mort et, par suite, la formation des abcès. Dès qu'il nous fut possible, nous exécutâmes nos appendicectomies sans faire de ligature à la base du moignon et nous publiâmes nos premiers résultats encourageants dans les *Srpski Arhiv za celokupno lekarsvo* (Archives médico-chirurcales serbes), année XXVIII, tome VI, Juin 1925, p. 279.

Ce procédé est signalé aussi par Lejars, mais dans des conditions toutes particulières. « Quand on trouve, dit-il, l'appendice rompu, détaché à sa base, ou qu'il se coupe sous le fil, le meilleur parti sera de refouler, en doigt de gant, avec une pince ou une sonde cannelée, dans le cæcum, le court moignon appendiculaire et de fermer l'orifice, en adossant par un faufil, par une série de points de Lambret, les deux lèvres de la paroi cæcale. »

Au IVe Congrès médical slave, tenu à Poznan au mois de Septembre dernier, nous eûmes la satisfaction d'apprendre, en faisant une communication sur ce sujet, que le professeur Glatzel, de Krakow, était aussi partisan fervent de l'enfouissement du moignon appendiculaire sans ligature préalable. Cette technique, qui lui a donné toute satisfaction et qui est connue d'après lui en Amérique sous le nom de procédé de Halstedt, a été décrite par lui en 1931 au Congrès polonais de chirurgie.

La seule contre-indication serait fournie, pour nous, en dehors de l'hémophilie, par les cas dans lesquels l'infiltration de la paroi cæcale rendrait impraticable et même dangereuse l'exécution du surjet péritonéal.

Pensant que la ligature du moignon appendiculaire est non seulement inutile mais même nuisible en créant l'espace mort, qui peut s'infecter, nous avons, dans cet article, souligné une fois de plus que cette ligature est absolument inutile. En terminant, nous tenons à ajouter que nous pratiquons à présent toutes nos appendicectomies uniquement de cette façon. Cependant il nous est arrivé, une ou deux fois, au cours d'une série assez importante d'appendicectomies, de lier les moignons qui semblaient saigner d'une façon particulière comme la paroi abdominale elle-même. L'usage du couteau électrique et même du thermocautère aurait pu peut-être nous dispenser cette fois-là de la ligature. Aussi, dans deux ou trois autres cas, où le moignon saignait, nous avons enfoui sans ligature les moignons. En redoublant de surveillance auprès de ces malades nous avons pu nous rendre compte que tout se passait normalement. D'ailleurs, nous devons ajouter que, jusqu'à présent, nous n'avons enregistré aucun incident en rapport avec la modification que nous venons d'apporter à l'appendicectomie.

QUELQUES CAS DE CORPS ÉTRANGERS DES NERFS

Par Paul BANZET

La question des corps étrangers des nerfs ne constitue pas un important chapitre de la pathologie chirurgicale classique. On en a observé pendant la guerre un assez grand nombre de cas. Il s'agissait alors, le plus souvent, d'éclats d'obus, d'esquilles d'os, corps étrangers relativement volumineux. Par contre, dans la pratique civile, les corps étrangers des nerfs sont chose rare. On peut cependant observer, surtout chez les accidentés du travail, des corps étrangers des nerfs, souvent de très petit volume, et qui déterminent cependant des troubles assez importants. Il faut savoir les reconnaître car leur extirpation s'impose.

J'ai eu l'occasion d'en observer quelques cas qu'il m'a paru intéressant de réunir pour tenter de dégager de leur étude quelques conclusions pratiques. Ces corps étrangers peuvent, en effet, être reconnus cliniquement; il est indispensable de les enlever; il est très facile de trouver un corps étranger, même très petit, dissimulé au centre d'un nerf. Ces affirmations découlent des observations que j'ai récoltées.

Observation I. — Un homme de 30 ans, accidenté du travail, présente une plaie punctiforme de la face antérieure du poignet droit. La radiographie montre la présence d'un corps étranger métallique vraiment minuscule (son volume est inférieur à celui d'une tête d'épingle), logé assez superficiellement dans le canal carpien.

Le volume de ce corps étranger le range parmi ceux que l'on a coutume de respecter s'ils ne déterminent pas de troubles.

Or ce blessé accuse des symptômes assez particuliers : il se plaint de fourmillements et de quelques douleurs à type de brûlures dans le médius et l'annulaire. L'exploration de la sensibilité montre une légère diminution de la sensation de piqûre le long du bord radial de l'annulaire.

Ces signes me font penser à une irritation possible du médian par le petit fragment de métal et je décide de l'extraire.

Après une infiltration des plans superficiels à la novocaïne je pratique une courte incision au niveau d'un repère cutané qui avait été mis en place sous écran. Une dissection plan par plan me conduit sur le nerf médian qui semble intact. Une

exploration attentive ne montre pas de corps étranger au contact du nerf.

J'explore alors le nerf avec l'extrémité d'une sonde cannelée et je constate que la pression en un point précis réveille une vive douleur irradiée dans les doigts. La pression immédiatement au-dessus ou au-dessous de ce point est indolore. Au niveau du point sensible ainsi reconnu, j'incise longitudinalement le nerf et je suis conduit sur le corps étranger qui est logé au centre même du médian. Cette dernière manœuvre, d'incision du nerf, n'a nécessité aucune anesthésie spéciale et elle n'a pas été douloureuse.

Je termine cette petite opération en suturant la peau.

Dans la suite, le blessé n'a plus présenté aucun trouble subjectif et sa sensibilité objective est redevenue normale.

Observation II. — Il s'agit, là encore, d'un accidenté du travail chez qui la radiographie montre un fragment d'aiguille, dirigé d'avant en arrière, inclus dans le canal carpien.

Subjectivement, le blessé se plaint de sensations douloureuses, fourmillements et brûlures, localisées au médius et exagérées par l'extension du doigt. Objectivement, il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

Instruit par le cas précédent, je pense à une lésion possible du médian. Je décide d'enlever cette aiguille dont, de toutes façons, la taille et la situation commandent l'extirpation.

Une incision à l'anesthésie locale, au niveau d'un repère radiographique, me conduit sur le nerf médian et j'aperçois l'extrémité de l'aiguille qui fait saillie à la surface du nerf qu'elle traverse de part en part.

Extirpation de l'aiguille; sutures de la peau. Guérison complète.

Observation III. — Elle est calquée sur la précédente: fragment d'aiguille dirigé d'avant en arrière, inclus dans le canal carpien. Douleurs et fourmillements dans le médius; douleur vive lorsque l'on étend le doigt.

Incision à l'anesthésie locale après repérage radiographique. La dissection me conduit sur le médian qui semble intact. A la surface du nerf, j'aperçois un point noir: c'est l'extrémité de l'aiguille qui apparaît, par transparence, à travers le névrilème.

Incision du névrilème. Extirpation de l'aiguille qui traverse le nerf. Sutures. Guérison.

Observation IV. — Il s'agit d'une jeune femme qui présente une petite plaie de la face palmaire de l'index droit. Une radiographie montre un copeau métallique très mince, inclus près de la tête de la première phalange. La plaie date de deux jours; elle est déjà presque cicatrisée. Le corps étranger est tellement insignifiant que je conseille à la blessée de le conserver.

Or, cette femme vient me revoir cinq mois plus tard. Elle accuse de violentes douleurs dans l'index, irradiées à l'avant-bras et au bras, jusqu'à l'aisselle. Elle me demande de lui extirper son corps étranger.

Il me paraît douteux qu'un fragment métallique aussi ténu puisse causer un syndrome douloureux aussi accentué. J'accepte cependant de pratiquer l'opération réclamée par la blessée qui semble absolument sincère lorsqu'elle dit souffrir beaucoup.

Après un repérage radiographique, je pratique une incision au niveau du corps étranger. Je parviens sur le nerf collatéral digital palmaire que je dissèque. J'aperçois à sa surface un petit point noir. Soulevant alors le nerf, je trouve le fragment métallique derrière lui, le perforant par une de ses extrémités recourbée en avant.

J'enlève facilement ce corps étranger et je suture les téguments.

J'ai revu cette malade plus d'un mois après cette opération. L'extirpation du corps étranger avait suffi à faire cesser tous les troubles douloureux dont elle se plaignait.

A côté de ces quatre observations de corps étrangers intra-nerveux, il m'a semblé intéressant d'en adjoindre une cinquième un peu différente, qui constitue en quelque sorte une erreur de diagnostic mais qui présente cependant quelques points curieux.

Observation V. — Il s'agit encore d'un accidenté du travail: coupure par verre de la face antérieure du poignet, un peu en dehors de la ligne médiane. Douleurs à type de fourmillements et de brûlures; sensation d'engourdissement de la pulpe du pouce; à ce niveau, diminution très nette de la sensibilité. La pression au voisinage de la plaie cause une vive douleur irradiée dans le pouce.

En présence de ce tableau, je pense à la possibilité d'un corps étranger intranerveux. La radiographie avait été négative, mais l'on connaît combien souvent le verre est perméable aux rayons.

Une incision à l'anesthésie locale me conduit sur le nerf médian qui semble intact. Il n'existe pas de corps étranger à son contact.

L'exploration du nerf à la sonde cannelée montre un point précis où la pression est très douloureuse. J'incise le nerf à ce niveau, mais je ne trouve pas le corps étranger que je pensais rencontrer. Une exploration plus poussée du nerf est si douloureuse que je suis finalement obligé de faire une anesthésie tronculaire du médian à la novocaïne. Je contate alors qu'il existe, à la partie toute externe du nerf, une petite encoche intéressant quelques fascicules nerveux qui sont sectionnés transversalement. Malgré l'anesthésie locale, le moindre contact au niveau de la tranche de section réveille de vives douleurs.

N'ayant pas de matériel de suture nerveuse à ma disposition, je me borne à fermer la plaie cutanée. Après l'opération, les troubles objectifs et subjectifs subsistent inchangés. Dans la suite, j'ai perdu ce blessé de vue et je n'ai pas pu savoir ce qu'il était devenu.

Telles sont les observations que j'ai recueillies. Elles sont peu nombreuses mais je crois pouvoir en déduire quelques conclusions pratiques qu'il serait intéressant de vérifier sur un plus grand nombre de cas.

1° Au point de vue clinique un corps étranger intra-nerveux de petit volume, dont la pénétration n'a pas déterminé de lésion nerveuse importante, semble se manifester par un syndrome très discret, fait surtout de sensations douloureuses, de fourmillements et de brûlures dans une partie du territoire sensitif du nerf intéressé. Lorsque, comme c'est souvent le cas, le corps étranger est logé dans le médian au poignet, les troubles douloureux augmentent dans les mouvements des doigts. Des troubles de la sensibilité objective peuvent exister : ils varieront évidemment avec les dégâts produits au moment de la pénétration du corps étranger; ils peuvent manquer complètement.

2° Au point de vue pronostic les corps étrangers extirpés précocement semblent tout à fait bénins; tout au moins ceux, de petit volume, dont la pénétration n'a pas été cause de lésions importantes du tronc nerveux.

Laissés en place, au contraire, ces corps étrangers semblent pouvoir être à l'origine de troubles subjectifs sérieux. Dans mon observation IV il s'agissait d'une parcelle métallique infime, logée par une de ses extrémités dans un nerf collatéral digital palmaire d'un doigt et la blessée accusait des douleurs très vives, irradiées jusqu'à l'aisselle.

3° Au point de vue technique je n'insiste pas sur la nécessité du repérage radiographique préopératoire : soit que l'on fasse une radiographie après avoir fixé un repère métallique sur la peau au niveau présumé du corps étranger; soit que l'on fasse une marque sur la peau au cours d'un examen radioscopique.

L'anesthésie locale est non seulement suffisante mais nécessaire; elle devra consister en une simple infiltration des plans superficiels. Ces deux conditions sont illustrées par mon observation I, où j'aurais difficilement trouvé le corps étranger si je n'avais pu explorer la sensibilité du nerf à la pression. En effet, normalement, une pression légère sur un nerf avec un instrument mousse (extrémité de sonde cannelée) n'est pas douloureuse. Si en un point précis cette pression réveille une douleur : c'est là qu'il faut inciser le nerf pour trouver le corps étranger inclus. Cette exploration n'est possible que si la sensibilité du nerf a été conservée grâce à la seule anesthésie des plans superficiels.

Il n'est pas besoin d'anesthésier le nerf lui-même pour pouvoir l'inciser dans le sens de ses fibres et pour dissocier ces fascicules. Il n'en serait pas de même pour une incision transversale et l'observation que j'ai rapportée en dernier montre bien la sensibilité extrêmement vive du nerf au niveau d'une tranche de section.

4° Donc, au point de vue pratique, un corps étranger, si minime soit-il, situé approximativement sur le trajet d'un nerf, qui détermine des troubles subjectifs (douleurs, fourmillements, sensation de brûlure) irradiés dans le territoire sensitif du nerf, doit être considéré comme intra-nerveux et son extirpation chirurgicale s'impose.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Crepon. ***Complications veineuses et orbitaires graves des infections bucco-dentaires*** (*Librairie Jouve et Cie*), Paris, 1933. — C. a réuni 55 observations de thrombo-phlébite et de phlegmon de l'orbite d'origine bucco-dentaire. 45 relevaient d'une complication d'une monoarthrite apicale suppurée, 5 d'accidents d'éruption de dents de sagesse, 1 de pyorrhée, 1 d'une exérèse d'un cancer mandibulaire, 2 d'une sinusite chronique. Les dents incriminées sont surtout les molaires et plus les dents inférieures que supérieures. Bien entendu, le phlegmon de l'orbite ne dépend que des dents supérieures. La localisation à gauche est infiniment plus commune que celle de droite. Cependant, 4 cas de thrombo-phlébite sont relevés comme appartenant à des dents inférieures droites. C. reprend la description de la forme antérieure. Dans la forme rétrograde de la thrombo-phlébite, on note tout d'abord l'odontalgie, le trismus, rarement l'œdème de la mastoïde. Puis apparaît la paralysie du moteur oculaire externe, ensuite du ptosis, enfin, les signes classiques de l'atteinte du sinus caverneux.

Le diagnostic au début peut être difficile entre la thrombo-phlébite et le phlegmon de l'orbite. Les signes suivants plaident en faveur de la thrombo-phlébite : bilatéralité, constatation de cordons veineux. Dans les formes rétrogrades, œdème de la mastoïde, S. de Crowe et Beck (la circulation de retour étant bloquée, la compression de la jugulaire interne est sans action sur les veines rétiniennes).

Dans la thrombo-phlébite, l'œdème est plus marqué à la paupière supérieure qu'inférieure, ce qui est l'inverse dans les phlegmons de l'orbite. Le chémosis est plus intense, la douleur à la pression du globe est moins vive, la motilité et la vision plus touchées dans la thrombo-phlébite que dans le phlegmon de l'orbite. Enfin, les manifestations méningées, la température en clocher sont les attributs de la thrombo-phlébite dont le pronostic est fatal, alors que dans le phlegmon de l'orbite, plus de la moitié des cas guérissent, laissant parfois des séquelles visuelles ou motrices.

C. Ruppe.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Alcool et champ opératoire

Nous sommes presque tous — ou nous avons été — les fidèles servants du rite de la teinture d'iode appliquée à sec, pour la préparation extemporanée du champ opératoire. Si le microbe n'est pas sûrement tué par la teinture d'iode, dans les conditions où nous l'employons, la peau est quelque fois rôtie, et l'agent chimique qui devait empêcher l'infection la favorise : la barrière épidermique est rompue, la défense naturelle paralysée, et l'action vésicante prépare un excellent milieu de culture aux microbes restants. Cette action irritante ou vésicante de la teinture d'iode, dont on ne peut pas toujours prévoir l'apparition, ni les limites, que la teinture soit fraîche ou préparée depuis un certain temps, cette action révulsive en un mot, vient s'ajouter à d'autres inconvénients mineurs : taches indélébiles, dégradation des instruments, etc..., qui, depuis longtemps, font l'objet de critiques. Assez régulièrement, une voix s'élève aux Congrès de chirurgie pour faire son procès, et j'ai pu moi-même rappeler ses méfaits dans une communication récente à la Société de Chirurgie (*Bulletin* N° 13, Mai 1933, p. 744).

Nous savons bien, d'ailleurs, que, sitôt l'opération commencée, l'iode comme les autres antiseptiques forme avec les albuminoïdes de la lymphe et du sang des combinaisons, qui, pour ne pas être dénuées toujours de causticité, le sont sûrement de pouvoir antiseptique. Et puis, si nous demandons au laboratoire de nous éclairer, que voyons-nous ? Nombre d'expérimentateurs montrent la destruction de tous les germes de la peau par une application de teinture d'iode, d'autres expérimentateurs en aussi grand nombre peuvent faire la preuve qu'elle ne désinfecte pas.

Il y a plus; si les ensemencements de raclage de l'épiderme prouvent la présence de germes à la surface du champ opératoire, aussi bien avant qu'après application de teinture d'iode, d'autres prélèvements ont montré au niveau des lèvres de l'incision, dans la profondeur de la plaie opératoire, l'existence de germes libérés par la section du bistouri, ou venus sans doute de l'air ambiant et du voisinage, qui restent parfaitement inoffensifs. Je ne sache pas que par mesure de précaution, revenant à la méthode listérienne pure, on badigeonne la plaie de teinture d'iode avant de la fermer en fin d'opération. Ici encore les germes ne seraient probablement pas tués, mais la cicatrisation en serait sûrement entravée. Une peau propre, malgré les germes, dont on ne peut la débarrasser, cicatrise parfaitement si la plaie est faite et manipulée suivant les disciplines pastoriennes.

C'est l'habillage stérile de la plaie opératoire après nettoyage de la région — quel que soit l'agent employé, pourvu qu'il ne perturbe pas ses moyens naturels de défense — c'est l'habillage seul, qui nous permettra d'évoluer sur terrain aseptique.

Les champs stériles sont au foyer opératoire ce que les gants stériles sont à nos mains.

Nous nous nettoyons généralement les mains avant de passer nos gants. Nettoyons donc aussi la peau avant de l'habiller pour l'acte opératoire, et, si le laboratoire, comme on nous l'assure, croit avoir établi que le meilleur des antiseptiques pour les mains est actuellement l'alcool à 95°, employons l'alcool pour la préparation du champ opératoire.

Depuis plus de trois ans, la teinture d'iode est entièrement bannie de mon service, aussi bien des salles d'opérations que des salles de pansements : j'emploie l'alcool et on l'emploie autour de moi, comme nous employions auparavant la teinture d'iode, en badigeonnant immédiatement avant l'acte opératoire, peut-être un peu plus largement, puisque le moindre érythème n'est plus à craindre; les urgences n'ont même pas le nettoyage de la veille.

Aux expériences, peu décisives du laboratoire, je peux donc opposer mon expérience clinique, qui se chiffre exactement à ce jour par 1.479 opérations inscrites à ma salle d'opérations sans le moindre ennui d'évolution imputable au simple badigeonnage à l'alcool avant l'habillage de la région.

A ce chiffre je peux ajouter 1.587 interventions de moindre importance, relevées sur les registres des petites urgences de la Porte ou des interventions des salles de pansements, toujours sans aucun ennui imputable à la méthode. Voilà donc une expérience *in vivo*, qui vaut bien, je pense, toutes les expériences *in vitro !*

Une seule objection : on ne voit pas aussi aisément qu'avec une teinture d'iode si le badigeonnage est bien effectué partout; cette objection ne tient pas; il suffit d'ouvrir les yeux et de bien suivre ce que l'on fait.

A dire vrai, je ne crois pas plus à l'action antiseptique absolue de l'alcool quel que soit son degré, qu'à celle de la teinture d'iode après pareil badigeonnage. Je sais qu'il est un excellent décapeur, dont les vapeurs ne risquent pas de s'enflammer au contact du couteau du thermo, du galvano-cautère, ou du bistouri électrique, comme pourraient le faire les vapeurs d'essence ou d'éther. Je suis certain de ne pas irriter la peau de mon opéré quelle que soit la région, ni son âge, ni la quantité d'alcool versé.

Peut-être ses propriétés fixatrices interviennent-elles pour plaquer en surface les germes restants après nettoyage à la compresse, et les laisser obnubilés pendant le temps nécessaire à l'incision, puis à la fixation des champs opératoires aux lèvres de la plaie, ou même pour la durée d'une courte opération. Si certains de ces germes ne doivent plus se relever, d'autres redeviendront menaçants pour la plaie, à mesure que l'opération se prolonge.

L'important, après protection aussi bien contre l'ennemi du dehors que contre l'ennemi du dedans, c'est, alors, d'opérer vite et bien, c'est-à-dire suivant les disciplines pastoriennes, sans attrition des tissus, qui entrave les défenses naturelles et exalte la virulence des germes jusque-là inoffensifs, en évitant l'accumulation de bouillons de culture par suppression des espaces vides, hémostase soignée, etc... Après fermeture, s'il y a quelque chose à faire encore contre les germes inévitables inclus, ce sera l'œuvre du leucocyte ou de l'épithélium.

Et puis, peu importe les hypothèses, dont aucune n'est peut-être la bonne; seuls les faits comptent, et les faits les voici : plus jamais la moindre irritation, cicatrisation parfaite toujours.

Cette note empirique ne prétend pas faire modifier les techniques de préparation plus compliquée, donnant toute satisfaction aux chirurgiens qui les emploient. Je signale ma pratique à ceux qui cherchent encore leur voie, à ceux qui n'ont pas encore renoncé à de nouveaux essais.

Que de plaies cutanées, qui guérissent par première intention sans que, ou parce que personne ne s'en est occupé. Mais, par contre, que de blessés nous arrivent, les téguments brûlés par la teinture d'iode du médecin emballeur, qui, par son excès de précaution va entraver notre action. C'est lui aussi, que je voudrais toucher par ces lignes pour l'assurer que l'alcool seul fait mieux.

Du point de vue clinique ou biologique, substituer l'alcool à la teinture d'iode pour la préparation du champ opératoire, c'est infliger avant tout acte chirurgical un traumatisme de moins à la région, c'est déjà ne pas risquer d'entraver à l'avance par une attaque, qui peut se révéler brutale, le mécanisme ultérieur d'une heureuse cicatrisation cutanée.

C'est supprimer un agent certain d'irritation pour les organes qui, au cours de l'opération, pourraient venir au contact d'une peau insuffisamment protégée; c'est éliminer un facteur de périviscérite; c'est garder de la teinture d'iode le pouvoir qu'elle a de tuer quelques germes; c'est peut-être fixer, pour quelques instants, les autres à leur stade inoffensif; cela suffit, si nos gestes malencontreux ne doivent pas les rendre virulents.

Du point de vue technique, c'est garder au badigeonnage sa simplicité, plus simple qu'un simple savonnage léger sans être plus irritant.

Et si tout cela ne suffisait pas, mes préférences iraient encore à l'alcool incolore, plutôt qu'à d'autres teintures de couleur bleue, jaune, brun ou vert, moins irritantes, paraît-il, que la teinture d'iode, parce que, ici encore, je suis convaincu que l'alcool dissolvant agit seul.

Soyons pourtant reconnaissants à ceux qui

nous ont fait connaître et adopter la teinture d'iode, n'oublions pas les services rendus dans la préparation du champ opératoire, mais puisque nous pouvons maintenant faire la part de ce qui revient à chacun de ses composants, rejetons l'iode aux inconvénients possibles, gardons simplement l'alcool aux avantages certains.

M. LECERCLE (Damas).

Valeur pratique de la cure « riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses » DE PORGES ET ADLERSBERG dans le traitement du diabète sucré

Dans une série de publications effectuées depuis 1926, Porges et Adlersberg ont proposé une nouvelle méthode de traitement du diabète qu'ils ont présentée aux lecteurs français, dans un article récent de ce journal (11 Mars 1933).

Rappelons très schématiquement en quoi consiste ce traitement : alors que, classiquement, l'on admet que la diète agit sur un état diabétique dans la proportion où sont restreints les apports hydrocarbonés alimentaires (hydrates de carbone préformés et hydrates de carbone d'origine protéique), les auteurs pensent que l'attaque d'un diabète par la diététique est susceptible d'un rendement meilleur si l'on élargit au contraire (dans une mesure en fait relative) les sources alimentaires d'hydrates de carbone, en même temps que l'on restreint les graisses.

Leur manière de procéder est la suivante : dans une première période, d'une durée de quatre jours environ, ils instaurent une diète dite standard, comprend 80 gr. d'hydrates de carbone, 120 gr. de graisses, et 50 gr. de protéiques.

Puis, pendant une quinzaine de jours, le patient est soumis à un régime appelé « riche en hydrates de carbone (120 à 150 gr.), et pauvre en graisses (50 à 60 gr.) ». Ils constatent alors un redressement brusque, souvent important de la glycémie et de la glycosurie (lesquelles avaient diminué durant la période de diète standard au-dessous des taux observés avant le début de cette diète). Puis glycémie et glycosurie s'abaissent au voisinage ou même au-dessous des valeurs présentées pendant la période de diète standard.

Enfin, les quinze jours écoulés, le patient est soumis à nouveau à la diète standard : hyperglycémie et glycosurie s'abaissent ou même s'annulent.

Le raisonnement des auteurs est le suivant : puisque les caractéristiques diabétiques présentent, lors de la deuxième diète standard, des valeurs inférieures à celles observées dans la première période d'application de cette diète, cela signifie que l'enrichissement relatif de la ration en hydrates de carbone dans la période intermédiaire a exercé une action favorable sur l'état diabétique.

Le mécanisme de cette action consisterait dans l'excitation de la sécrétion insulinique par l'intermédiaire de l'accroissement de la glycémie provoqué par l'enrichissement de l'apport hydrocarboné au cours de la période de régime dit riche en hydrates de carbone.

Sans repousser l'intervention de ce phénomène, dont l'expérimentation met en évidence la possibilité, tout au moins dans la mesure où le pancréas est capable de réagir à la poussée hyperglycémique (ce qui nous semble assez problématique dans les diabètes quelque peu graves), nous avouons que les faits rapportés par Porges et Adlersberg, Czoniczer et Kolta, etc..., ne nous convainquent pas de sa réalité au cours du traitement tel qu'ils l'ont préconisé.

Nous croyons, pour notre part, que ce n'est pas parce qu'il y a eu instauration d'une phase de régime dit riche en hydrates de carbone que les caractéristiques diabétiques se sont en fin de compte améliorées, mais parce que d'un bout à l'autre de l'attaque l'apport en hydrates de carbone s'est trouvé en réalité restreint : contrairement au titre dont on la pare, la méthode de Adlersberg et Porges se ramène donc à notre sens essentiellement à une méthode de restriction, restriction tourmentée, mais restriction quand même.

Pour illustrer ces diverses propositions que nous exposons et discutons plus en détail dans un travail paru dans ce journal (3 Mars 1934), nous nous proposons d'analyser brièvement ici l'observation d'une malade que nous avons traitée par la méthode précitée :

Mme Jos..., 48 ans, non obèse, diabétique de type floride. Le diabète est connu depuis un an environ.

Examinée le 13 *Novembre* 1933, elle présente une glycémie de 2 gr. 64, avec une glycosurie de 124 gr. par vingt-quatre heures. Pas d'acétone.

Du 15 *Novembre* au 25 *Novembre*, régime standard comprenant : hydrates de carbone, 80 gr.; graisses, 124 gr.; protéiques, 46 gr. Ce régime correspond déjà à une restriction hydrocarbonée importante. Il eut pour résultat d'abaisser la glycosurie, qui oscilla entre 13 et 23 gr. par vingt-quatre heures, soit une moyenne de 16,31 gr. pour la durée de cette diète. De même la glycémie diminuait sensiblement à 1 gr. 92 le huitième jour de la diète standard.

Le 26 *Novembre*, on institua le régime dit riche en hydrates de carbone, pauvre en graisses, sur la base de : hydrates de carbone, 144 gr.; graisses, 62 gr. et protéiques, 64 gr.

Remarquons que ce régime, tout en étant plus riche en hydrates de carbone que le précédent, correspond encore à une restriction hydrocarbonée appréciable, puisque l'apport en hydrates de carbone y est inférieur aux 2/5 de la ration spontanée moyenne en ces substances.

Du fait que l'apport hydrocarboné y était supérieur à celui du régime standard, on pouvait cependant s'attendre à une accentuation des caractéristiques diabétiques. Effectivement la glycosurie s'est relevée aussitôt à 42 gr. par vingt-quatre heures, pour s'abaisser ensuite à 27 gr., le 12 *Décembre*, dernier jour du régime dit riche en hydrates de carbone, la glycosurie moyenne étant, pour la durée de cette période, de 30,7 gr. La glycémie, après s'être redressée à 2 gr. 65 le troisième jour de cette période, retombait ensuite à 1 gr. 95 le huitième jour, pour osciller entre 2 gr. 12 le onzième jour et 2 gr. 25 le quinzième jour.

Le 13 *Décembre*, reprise du régime standard, qui est continué jusqu'au 21 *Décembre* : à nouveau la glycosurie s'abaisse, pour osciller entre 3 et 13 gr. par vingt-quatre heures (moyenne : 11,5), tandis que la glycémie s'abaisse à 1,65 et 1,71 respectivement le deuxième et le sixième jour de cette deuxième diète standard.

En somme, nous voyons dans cette observation qu'il y a eu effectivement accentuation de la glycémie au cours du régime dit riche en hydrates de carbone, mais, fait important, cette accentuation s'est maintenue au cours de cette période. En effet, glycosurie et glycémie ont peu varié au cours du régime dit riche en hydrates de carbone, et présentaient lorsque ce régime a été arrêté des valeurs nettement supérieures à celles qu'elles atteignaient à la fin de la première diète standard. La glycémie comme la glycosurie n'ont nettement rétrocédé que sous l'influence de la reprise du régime standard, plus restreint en hydrates de carbone que le régime dit riche.

Ce qui montre bien que le gain obtenu au cours de cette deuxième période de diète standard était le fait de cette diète et non de la période de régime plus riche en hydrates de carbone qui la précédait, c'est que la glycosurie, qui se maintenait à 27 *grammes* le dernier jour de la période d'enrichissement relatif, est tombée dès le premier jour de la deuxième diète standard à 13 *grammes*, pour descendre ensuite progressivement à 3 *grammes*.

En conclusion, de cette observation nous voyons bien se dégager avec netteté un effet heureux propre des deux périodes de diète standard, mais l'intervention, dans l'obtention du résultat final (d'ailleurs incomplet), de la période d'enrichissement relatif intercalaire n'apparaît guère à notre sens, et nous avouons ne pas voir très clairement quel avantage il y a eu à faire une restriction oscillante au lieu d'une restriction en ligne droite, pourrions-nous dire, réglée sur le comportement des caractéristiques urinaires et sanguines.

Sans doute on pourrait objecter que nous avons eu affaire à un cas défavorable, car, ainsi que le constatent notamment Czoniczer et Kolta, la méthode de Porges et Adlersberg est loin de donner des succès constants. Le contraire serait d'ailleurs surprenant, les nécessités diététiques variant forcément avec l'importance même du diabète dans chaque cas.

Dans les formes même moyennes les auteurs se trouvent ainsi fréquemment amenés à superposer à leur manœuvre diététique un traitement insulinique, lequel permet d'obtenir un résultat plus complet que la restriction hydrocarbonée à laquelle se ramène en définitive leur méthode.

Devant le résultat nettement incomplet obtenu chez notre malade, nous avons donc adjoint la médication insulinique qui a amené très vite la suppression de la glycosurie et le retour de la glycémie au voisinage immédiat de la normale.

Mais notre observation n'en garde pas moins tout son intérêt, car ce que nous nous proposions de mettre en lumière, c'était que la méthode de Porges et Adlersberg donne des résultats qui relèvent purement et simplement du degré de restriction hydrocarbonée qu'elle comporte en définitive en dépit de ce que son appellation de « riche en hydrates de carbone » pouvait paraître signifier.

Nous plaçant au point de vue pratique, nous ne voyons donc pas d'avantage à recourir à la manœuvre diététique des auteurs et continuons pour notre part à lui préférer la restriction hydrocarbonée méthodiquement conduite d'après le comportement des caractéristiques diabétiques dans chaque cas considéré.

H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL.

CHRONIQUES VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le centenaire de la Société Royale de Médecine de Gand

(26-27 Mai 1934)

Les Flandres, qui, à partir du xv[e] siècle, ont manifesté une floraison artistique d'une richesse inouïe, constituent indéniablement un des centres importants de la vie intellectuelle mondiale. Si la peinture n'y a plus la prodigieuse expansion qu'elle posséda au xvi[e] et au xvii[e] siècle, par contre, les sciences appliquées, spécialement les sciences médicales, indiquent par leur développement que la pensée flamande n'a rien perdu de son activité. L'école Belge de Médecine jouit actuellement d'une belle et juste renommée.

En fêtant le centenaire de leur Société royale de Médecine, la plus ancienne société médicale de Belgique, nos excellents confrères de Gand ont montré la vitalité de la Médecine flamande dans tout le cours du xix[e] siècle, mais, en hommes pratiques, ils ne se sont point contentés de remémorer le passé, de rendre hommage à ceux qui ne sont plus, ils ont voulu que la réunion du Centenaire fût une réunion utile, instructive.

Hommage au passé, exposé des tendances modernes de notre art; voilà les deux caractéristiques de ce qu'on pourrait appeler le « Congrès du Centenaire ». Programme judicieux certes, car l'homme ne peut juger que par comparaison; connaître le passé permet de mieux comprendre le présent et de mieux préparer l'avenir.

*
* *

L'exposé des temps révolus fut esquissé dans un remarquable discours de M. Van Cauwenberghe, président de la Société royale de Médecine de Gand, qui rappela tous les changements apportés par la Science à l'art médical pendant le cours de ce xix[e] siècle, si fertile en miracles scientifiques, montra le chemin parcouru au triple point de vue *scientifique*, *professionnel* et *social*. Ce qui l'amena à parler des modifications apportées par le temps, les usages, les progrès mécaniques à la *vie du médecin*, notamment du médecin de campagne.

M. de Bersaques, le jeune et actif secrétaire de la Société, traça un tableau très suggestif de l'évolution d'une Société médicale pendant un siècle.

Après 1830, à la suite de la proclamation de l'indépendance belge, un besoin de renouveau se fit sentir dans le domaine intellectuel, aussi est-ce avec enthousiasme que le 24 Juin 1834 fut accueillie par le corps médical de Gand la proposition de M. Gœthale de fonder une société de médecine dont l'inauguration eut lieu le 19 Août 1834.

Cette société nouvelle ne cessa de s'intéresser au développement de la science médicale. Toutes les innovations du xix[e] siècle telles que l'anesthésie, la bactériologie, la radiographie, l'emploi de l'adrénaline, des arsenicaux, etc., etc... suscitèrent immédiatement d'intéressantes communications dont de Bersaques relate les principales.

L'esprit qui présida à ces travaux fut essentiellement un esprit clinique soutenu par un solide bon sens; ces qualités sont toujours nécessaires, car, en médecine, comme en biologie, nous ne pouvons compter sur rien de stable, les découvertes se succèdent qui doivent être passées au crible de l'observation prolongée et minutieuse du malade. Les méthodes de laboratoire ne deviennent fécondes qu'après avoir été soumises au sens critique; il n'est pas davantage de sécurité dans les laboratoires que dans les salles d'hôpital.

Si nous pouvons nous énorgueillir à juste titre des progrès de la médecine, nous devons aussi être modestes et ne pas juger trop sévèrement les opinions de nos anciens. Nos enfants et nos petits-enfants ne considéreront peut-être pas sans étonnement les innombrables publications sur l'anaphylaxie, l'immunité, l'allergie, notions difficiles à préciser et à délimiter. Rappelons-nous toujours que ce qui différencie l'homme de science du commun des mortels, c'est la conscience qu'il a de son ignorance; garder intact son sens clinique et en même temps rester ouvert à toutes les suggestions scientifiques, à toutes les idées neuves, voilà quelle doit être la conduite du véritable médecin; ce fut et ce sera toujours la base de l'activité de la société royale de médecine de Gand qui a pour devise « Science et Philanthropie », pour programme, « coopérer au perfectionnement et à l'agrandissement de l'art de guérir ».

En somme ceux qui, à Gand, ont ennobli la pratique de leur art, affirme M. Ludo van Bogaert dans sa conférence, ont toujours manifesté le vif désir d'une culture médicale générale et le goût agissant d'un certain universalisme que la fin du xix[e] siècle semblait vouloir renier.

Cette fin du siècle précédent fut une ère d'analyse spécifique : les progrès inattendus réalisés dans le domaine de la bactériologie, les découvertes anatomo-pathologiques ont incité les médecins, en particulier les neurologistes, à introduire dans leurs appellations une série de commentaires topographiques et ont fait naître une nosographie qu'on peut à juste titre considérer avec fierté. Il ne faut point se dissimuler cependant que si l'on creuse la notion d'étiologie, les inconnues se multiplient. La part étant faite aux agents infectieux visibles, tuberculose, syphilis par exemple, aux troubles vasculaires, il reste en neuropathologie un vaste domaine, celui des intoxications, des dégénérescences, de hérédodégénérescences où les disciplines neurologiques sont mises en échec.

M. Ludo Van Bogaert choisit dans le domaine des dégénérescences trois types morbides : les *myélites funiculaires, l'idiotie amaurotique, la maladie de Wilson* et il montre que la pathologie générale seule a permis de faire une étude complète de ces affections et d'obtenir des lumières sur leur étiologie. Les neurologistes actuels doivent beaucoup à la pathologie générale et lui donnent également beaucoup. L'enrichissement réciproque des grandes branches de la médecine n'est possible que par une collaboration intime où chacun apporte non seulement une compétence technique strictement limitée, mais un goût de la recherche biologique générale.

Le système spécialiste a ses limites; poussé à l'extrême, il compromet la qualité des hommes, il aboutit au capitaliste, au chômeur et au parlementaire.

A l'heure actuelle, en médecine, comme ailleurs, il faut restreindre la production de faits, de détails, pour favoriser l'esprit de synthèse. *Le retour à la pathologie générale* est aujourd'hui la condition même du vrai progrès.

La conférence du professeur Leriche, de Strasbourg, sur les *orientations prochaines de la Chirurgie*, compléta pour ainsi dire la pensée neurologique de M. Ludo Van Bogaert. A la base de cette orientation nouvelle de la chirurgie, se trouve ce fait que la loi pastorienne et la discipline morganienne, qui ont régné au xix[e] siècle sur l'art médical, ne sont pas valables pour toutes les parties de l'immense domaine pathologique.

Dans nombre de cas, la maladie n'est ni le fait d'une invasion microbienne, ni la manifestation d'une lésion anatomique d'un organe, elle est l'échéance clinique d'une modification ancienne, à peine anormale, de tel ou tel mécanisme de régulation habituelle.

Par le détour des troubles vaso-moteurs, de petites lésions nerveuses périphériques, sans importance apparente, peuvent dérégler la vie des tissus et des organes. Au niveau des ligaments articulaires du genou par exemple, qui paraissent uniquement des moyens de contention des os, existent en abondance des dispositifs nerveux; qu'un traumatisme contusionne ces terminaisons nerveuses et voici qu'apparaissent de la raideur, de la chaleur locale, de l'impotence fonctionnelle, de l'atrophie musculaire, de la raréfaction osseuse, des épanchements articulaires. Tous ces troubles ont été engendrés par les excitations portées sur les appareils sensitifs des articulations, et si le chirurgien fait, en temps opportun, l'anesthésie des ligaments, ces troubles n'apparaîtront pas ou disparaîtront.

La physiologie nous montre, d'autre part, l'interdépendance des phénomènes de la vie. Les gestes de la nature ne sont pas compartimentés comme les livres de pathologie. Dans la vie, tout n'est que liaison. Tel organe ne fonctionne au point de vue moteur que si son climat humoral est celui qui convient et celui-ci dépend de l'organe voisin. Un trouble apporté ici, pendant un instant, produit là un changement profond dans le rythme sécrétoire.

Quiconque analyse d'un peu haut les phénomènes pathologiques, avec une idée physiologique, se rend compte que la plupart des affections pathologiques sont initialement des maladies de tissus ou des maladies de système et non pas des maladies d'organes.

Des affections comme l'ulcère gastrique, la lithiase vésiculaire, avant d'exister cliniquement ont eu une longue phase silencieuse, correspondant aux premières étapes de la maladie tissulaire, c'est le trouble de la fonction qui a créé peu à peu la maladie d'organe. C'est cette

phase silencieuse qu'une thérapeutique avisée doit pouvoir modifier.

M. Leriche étudia, à la lumière de ces données indéniables, l'infarctus mésentérique, la maladie de Volkmann et certaines pancréatites et en dégagea des suggestions thérapeutiques du plus haut intérêt.

Jusqu'à une époque assez récente, l'idéal chirurgical paraissait se situer dans des excisions d'organes aussi larges que possible; nous devons, désormais, avoir d'autres ambitions, nous devons nous proposer de conserver vraiment les organes en entier, en agissant sur eux par voie nerveuse vasculaire ou humorale. Sans doute, il faudra toujours vraisemblablement enlever les kystes, drainer les abcès, redresser les membres tordus, mais un domaine nouveau s'ouvre à l'action chirurgicale, celui des insuffisances tissulaires, des troubles sécrétoires, des déséquilibres de l'innervation périphérique. La chirurgie du sympathique n'est pas simplement un mot recouvrant les techniques de 3 ou 4 opérations d'exception, elle est susceptible de s'adresser à toutes les maladies dans lesquelles les phénomènes vaso-moteurs et les troubles de nutrition tissulaire jouent un rôle prédominant; elle a un magnifique avenir devant elle; grâce à elle, nous pouvons actuellement guérir, ou transformer, heureusement, la plupart des *maladies de Raynaud*, la plupart des *sclérodermies*, les *hyperhydroses*, toutes les *causalgies* devant lesquelles nous étions auparavant désarmés, améliorer le sort des *arthritiques*, des *angineux*, de 50 pour 100 des *asthmatiques*. Grâce à elle, nous pouvons supprimer les longues séquelles des *troubles post-traumatiques* sans fractures, guérir certaines *arthrites*, pallier aux inconvénients les plus graves de la *paralysie faciale*, diminuer certaines *spasticités*, transformer l'état des enfants atteints de *mégacolon*, etc., etc. D'après les résultats acquis, on peut juger de l'avenir.

La chirurgie du sympathique va devenir une *chirurgie endocrino-nerveuse*, elle abordera la thérapeutique des maladies des tissus et des maladies de la nutrition; elle va ouvrir une branche inédite : la *chirurgie du tissu conjonctif* et du *tissu élastique*.

Si nous voulons étudier, désormais, sous l'angle des mécanismes physiologiques, la plupart des maladies qui ne sont pas encore chirurgicales et pour lesquelles la thérapeutique médicale demeure impuissante, il est probable que les applications de la chirurgie se restreindront du côté de l'ablation des organes, mais se multiplieront extraordinairement dans d'autres sens en demandant de plus en plus des lumières à la physiologie et à la clinique.

La chirurgie, pas plus que la médecine, ajouta en terminant M. Leriche, n'est une fin en soi, elle n'est qu'un élément de thérapeutique. Lui assigner des objectifs nouveaux, c'est, simplement, chercher de tout son esprit et de tout son cœur le moyen de soulager les humaines souffrances.

*
**

Les confrères belges, nombreux et attentifs, qui applaudirent avec enthousiasme cette mise au point des tendances modernes de la Médecine et de la Chirurgie, avaient pu, entre temps, perfectionner leur instruction clinique en écoutant de remarquables conférences avec projections. Citons :

M. Jacques de Busscher, *Diagnostic et traitement des tumeurs intra-craniennes à Gand, au cours des quatre dernières années.*

M. Paul Van der Linden, *Diagnostic et traitement des artérites oblitérantes des membres inférieurs.*

M. Rapin (Lausanne), *Incontinence d'urine chez la femme.*

Prof. Polak Daniels (Groningue, Hollande), *Néphrites et néphroses.* Pour ce bon clinicien, il paraît bien difficile de séparer, du point de vue anatomo-pathologique, les maladies qui atteignent l'épithélium des tubes contournés (néphroses) et les affections qui provoquent des altérations glomérulaires (néphrites). Belle, Mc. Gregor considèrent que, d'après les constatations histologiques, la néphrose lipoïdique chronique doit être regardée comme une forme particulière de glomérulo-néphrite. Si l'on cherche à superposer le tableau clinique de la néphrose et les images anatomo-pathologiques de cette maladie, l'on ne tarde pas à s'apercevoir que cette superposition est malaisée, pour ne pas dire impossible.

Le symptôme cardinal de la néphrose est l'œdème. La lésion anatomique typique de la néphrose (dégénérescence cellulaire de l'épithélium des tubes contournés) peut-elle être tenue pour responsable de l'œdème? Si l'on tient compte des données actuelles de la physiologie rénale, l'on doit répondre négativement. En effet, les glomérules sont des ultra-filtres et les tubes contournés se chargent de la résorption d'une partie des substances sécrétées par les glomérules (fonction de concentration). Si l'épithélium des tubes contournés est malade, la résorption du liquide doit donc se faire moins bien, par conséquent la diurèse devrait augmenter. L'œdème, au cours des néphroses, ne peut donc pas être considéré comme une conséquence directe des lésions constatées au niveau des tubes contournés.

M. Polak Daniels arrive à la conclusion qu'il est beaucoup plus logique d'expliquer l'albuminurie par une lésion glomérulaire que par une lésion dégénérative des tubes contournés.

*
**

Les réunions du Congrès eurent lieu dans les locaux de la Bourse du Commerce (Place d'Armes); elles furent présidées tour à tour par MM. Van Cauwenberghe, chef du service de la Maternité, et Goormachtich, professeur d'anatomo-pathologie à l'Université de Gand.

A côté de la salle des conférences, une vaste salle était consacrée à une copieuse et intéressante exposition de spécialités pharmaceutiques à laquelle avaient pris part les plus importantes maisons de produits thérapeutiques de Belgique et de France.

*
**

En écoutant ces belles conférences du Centenaire de la Société royale de Médecine de Gand, les médecins ont renforcé en eux la notion que la vraie médecine exige cette qualité primordiale, l'indépendance de la pensée, que la médecine ne peut être encagée entre les barreaux d'une codification officielle, qu'elle est en perpétuelle évolution : les spécialités d'aujourd'hui ne seront plus celles de demain, certaines actuellement prospères disparaîtront, d'autres naîtront dont nous ne pouvons même pas prévoir l'objet.

En tout cas, ce qui est certain également, c'est que la Médecine ne peut exister si on la découpe en morceaux. L'organisme humain forme un tout harmonieux, dans lequel les fonctions diverses sont solidaires, s'équilibrent et s'enchaînent. Nous ne serons bons psychiatres, bons dermatologistes, etc., que si nous sommes avant tout bons médecins.

Ainsi du Centenaire de la Société royale de Médecine de Gand, les assistants emportèrent non seulement le souvenir d'agapes délicates et plantureuses dans une atmosphère de chaude cordialité, mais surtout de précieux sujets de méditations sur l'avenir de cet art auquel notre vie est consacrée.

P. Desfosses.

Quelques emplois diététiques du Soja

(*Soja hispida Mœnch*).

Dans la *Revue du Service de l'Intendance* de Janvier 1912, le sous-intendant Nony publiait le menu d'un repas qui, par sa composition, rappelait le fameux banquet offert par Parmentier au roi Louis XVI et dont la pomme de terre faisait tous les frais. C'était, cette fois, au Soja que les éléments de ce repas étaient exclusivement empruntés, depuis le potage de vermicelle à la sauce soja et le gras double de soja à la Lyonnaise jusqu'au camembert et aux confitures de soja, le tout arrosé de lait de soja en carafe, avec, pour épilogue, une tasse de café de soja.

Le végétal qui avait permis de réaliser ce tour d'acrobatie culinaire est le *Houang teou tse* (*Soja hispida* Mœnch), sorte de haricot dont la graine ovalaire et légèrement verdâtre est employée dans l'alimentation, depuis la plus haute antiquité, en Chine et au Japon, ses pays d'origine, et représente une des substances les plus nutritives de la phyto-diététique. Elle renferme, en effet, d'après Stingl, Morawski, Amy Daniels et B. Nell Nichols, 36,5 pour cent de protéines possédant une valeur physiologique égale à celle de la caséine, 17,5 de matières grasses productrices d'énergie, 12 d'hydrates de carbone digestibles, enfin de grandes quantités de vitamines A et B nécessaires à la croissance. M. Li-Yu-Ying y a signalé, en outre, la présence de lécithines et de ferments solubles dont l'un serait, suivant MM. E. André et Kiawo-Hou, un ferment oxydant capable de transformer l'huile de la graine en un produit présentant tous les caractères d'une huile ayant été oxydée par injection d'air chaud.

Parmi les nombreuses préparations auxquelles se prête le soja, celles qui offrent le plus d'intérêt aux bromatologistes sont le fromage, le lait, le pain et la sauce que fournit sa graine, véritable Protée du règne végétal.

Le fromage (*Teou fou*) s'obtient en soumettant les semences au broyage sous un courant d'eau. Le liquide passé et exprimé sur un linge est porté à l'ébullition, puis versé dans une jarre où on le coagule au moyen d'une solution de chlorure de magnésium à 5 ou 8 pour cent. Le produit, formé de petits grumeaux, est jeté entre deux grandes claies couvertes de toile, exprimé plus ou moins fortement et coupé en pains de 100 gr., qu'on consomme le même jour ou, au plus tard, le lendemain. D'autres portions sont exprimées davantage, séchées et roulées de façon à former des plaques minces qu'on peut conserver plus longtemps. 6 kilogr. de soja fournissent, d'après M. A. Bloch, environ 80 litres de liquide coagulable donnant de 20 à 25 kilogr. d'un fromage qui ne contient ni amidon, ni glucose, mais possède une valeur alimentaire très élevée à cause de sa teneur en substances grasses (4,33) et albuminoïdes (11,25).

Le lait, obtenu par broyage des graines sous un filet d'eau, renferme de la caséine végétale, des principes sucrés, une matière grasse (huile de soja) et diverses substances minérales. Additionné par litre de 50 gr. de sucre, de 50 gr. de crème de riz, de 1 gr. de carbonate de calcium et de 1 gr. 50 de chlorure de sodium, il a été employé dans l'alimentation des nourrissons par MM. Marcel Maillet et K. Yen qui lui ont reconnu de sérieux avantages pour assurer la croissance surtout dans les cas d'intolérance au lait de vache.

Le pain, d'après M. Lecerf, est constitué par 45 gr. d'eau, 20,178 de matières protéiques, 9,350

de matières grasses, 2,974 de matières amylacées et 0,868 d'acide phosphorique. Sa faible teneur en principes hydrocarbonés en fait un utile adjuvant du régime des diabétiques : sous son influence, M. Lailleux a vu non seulement diminuer dans des proportions considérables le taux du glucose urinaire, mais encore s'améliorer l'état de plaies qui avaient résisté aux traitements employés.

La sauce (*Shoyu*), dont Kaempfer a indiqué pour la première fois, en 1712, le mode de préparation très compliqué, s'obtient en faisant agir sur du riz fermenté (*Koji*) un mélange de soja, de froment, d'eau et de sel de cuisine, de façon à avoir une masse demi-solide qui, soumise à une lente fermentation, se fluidifie et brunit. Au bout d'un temps qui varie de 8 mois à 5 ans on l'exprime dans des sacs de coton : le liquide résultant de ces manipulations présente une teinte d'un brun noirâtre et dégage une odeur assez agréable qu'on a comparée à celle du vin de Malaga; sa saveur, très salée, rappelle celle d'un bon extrait de viande, dont il possède, d'ailleurs, la valeur nutritive par suite de sa richesse en protéine (7,2 pour 100 d'après M. Belohoubeck). C'est une précieuse ressource pour les végétariens qui n'ont pu s'affranchir complètement des habitudes créophagiques et qui éprouvent la « nostalgie » des sensations gustatives que leur procurait l'usage des viandes. En arrosant leurs légumes de shoyu, ils se créent une sorte d'alibi gastronomique, une illusion qui leur permet de concilier les exigences du régime abstinent et les impressions restées nécessaires à leur palais : c'est, comme me le disait récemment une néophyte du végétarisme, un condiment qui peut servir de substance de transition. Nombreux sont les cardio-rénaux et les artério-scléreux dont j'ai vu le visage attristé s'éclairer d'un sourire devant leur austère pitance de riz, de salade cuite ou de nouilles lorsqu'on l'avait habilement camouflée au moyen d'une cuillerée de shoyu.

Henri Leclerc.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés:

1° Un médecin installé en meublé achète un petit hôtel particulier ou une maison seule au début de Juin prochain. Il ne veut pas occuper cette habitation avant le 1er Janvier 1935. Ceci parce qu'il est patenté dans une maison meublée qu'il occupe et qu'il craindrait d'être imposé à nouveau sur la patente s'il abandonnait le meublé qu'il occupe.

A-t-il raison sur ce point?

2° Ce même médecin peut-il dès Juin apporter dans cette nouvelle maison et les réunir en vrac dans une pièce (en sorte un garde-meuble), des objets personnels, chaises, fauteuils qu'il a ou qu'il achètera, en attendant qu'il s'installe officiellement pour exercer dans cet immeuble en Janvier 1935.

De ce fait ne peut-on pas le patenter, bien qu'il n'exerce pas, ne couche pas dans cet immeuble et n'y prenne aucun repas?

3° Cette nouvelle maison construite en 1875 permettra-t-elle au médecin en vue de sa patente de voir celle-ci établie sur le chiffre de sa valeur locative d'avant-guerre majorée de 205 pour 100, ou bien le contrôleur estimera-t-il la valeur du loyer comme on le fait pour un immeuble neuf et établiera-t-il la patente sur ce chiffre, ce qui paraît injuste?

Voici la réponse de notre Conseiller fiscal:

I. — Aux termes de l'article 28 de la loi du 15 Juillet 1880, il est dû « un supplément de droit proportionnel par les patentables qui prennent des maisons ou locaux d'une valeur locative supérieure à celle des maisons ou locaux pour lesquels ils ont été primitivement imposés ». Dès lors si la valeur locative de la maison achetée en Juin prochain par le médecin visé dans la question — valeur locative déterminée comme il sera dit ci-dessous — est inférieure à celle qui sert de base à son imposition pour 1934, l'emménagement immédiat de l'intéressé n'entraînera la mise à sa charge d'aucun supplément de droit. Dans le cas inverse, il payerait un supplément de droit proportionnel, sur la différence des valeurs locatives à compter du premier du mois de son emménagement.

II. — L'article 12 de la même loi du 15 Juillet 1880 prévoit que le droit proportionnel est établi sur la valeur locative tant de la maison d'habitation que des locaux servant à l'exercice des professions imposables.

Dans ces conditions, si l'intéressé se borne à réunir en vrac, dans une pièce de sa nouvelle maison, des objets lui appartenant, *sans y exercer ni y habiter*, il n'y est passible d'aucun droit de patente.

III. — Pour répondre à la troisième question il faut — *sous réserve des dispositions législatives actuellement en préparation* — distinguer suivant que, dans la commune où est située la maison achetée par le médecin, s'applique ou non la législation exceptionnelle limitant le prix des baux à loyer.

En principe, cette législation est en vigueur: à Paris, et dans le département de la Seine; dans un rayon de 50 km. à partir des fortifications de Paris; dans les communes de plus de 4.000 habitants; dans les communes distantes de moins de 5 km. des villes de 10.000 habitants; dans les communes où le dernier recensement accuse un accroissement de la population d'au moins 5 pour 100 sur le précédent recensement [1].

Si cette législation spéciale est applicable, le droit proportionnel sera calculé en partant de la valeur locative de la maison en 1914, à condition que le loyer au 1er Août 1914 fût inférieur:

A 13.500 fr. à Paris, dans le département de la Seine, et dans un rayon de 50 km. des fortifications de Paris;

A 9.000 fr. dans une ville de plus de 100.000 habitants et dans les communes limitrophes;

A 4.500 fr. dans les villes de moins de 100.000 habitants.

Dans cette hypothèse, la valeur locative sera majorée de 205 pour 100 si elle était en 1914 inférieure respectivement à 9.000 fr., 6.000 fr. et 3.000 fr. pour chacun des trois groupes de communes qui précèdent. Elle serait majorée de 325 pour 100 si cette valeur locative était en 1914, pour les mêmes groupes, comprise soit entre 9.001 et 13.500 fr., soit entre 6.001 et 9.000 fr., soit entre 3.001 et 4.500 fr.

*
* *

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés:

Docteur en médecine, ne faisant pas de clientèle, mais désirant créer un laboratoire d'analyse médicale. A quelle patente suis-je astreint? Dois-je payer une patente de médecin? Dois-je payer une simple patente d'expert, comme si je n'étais pas médecin?

Sur quoi est basé le taux de cette patente? Aurais-je d'autres charges, chiffre d'affaires?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal:

Bien que docteur en médecine, M. X..., dans sa question, souligne qu'il n'a aucune clientèle.

S'il y a là un simple état de fait exclusif d'une abstention volontaire de l'intéressé, la patente de médecin (tableau D) peut être maintenue (arrêt du Conseil d'Etat du 8 Avril 1892).

Si au contraire, comme il paraît résulter de l'exposé de M. X..., l'intention de ne pas exercer la médecine proprement dite est formelle, cette patente de médecin ne saurait être établie (arrêt du Conseil d'Etat du 16 Novembre 1883), mais il serait opportun que M. X... en avisât le contrôleur.

Par ailleurs, en ce qui touche les droits de patente afférente à l'exploitation de laboratoire d'analyse médicale que M. X... se propose d'ouvrir, il convient de distinguer suivant que les travaux de laboratoire envisagés seront exclusivement effectués pour le commerce et les particuliers, ou bien exécutés en vertu de jugements d'expertise rendus par les Tribunaux. Dans le premier cas, la patente exigible est celle de chimiste (tableau A, 4e classe, droit proportionnel au 30e); dans le second cas, les droits exigibles sont plus élevés (profession de chimiste expert, tableau A, 3e classe, droit proportionnel au 20e).

Dans les deux hypothèses, le droit proportionnel porte à la fois sur la valeur locative des locaux d'habitation, et sur celle des locaux à usage professionnel.

Par ailleurs, aux termes d'une réponse ministérielle à M. Astier, député (*J. O.*, 26 Septembre 1926, n° 9423), les docteurs en médecine bornant leur activité aux recherches de laboratoire, et exerçant exclusivement l'art médical de cette spécialité, sont passibles, pour leurs profits professionnels, de l'impôt sur les bénéfices non commerciaux. Cette doctrine trouverait son application dans le cas de M. X..., lequel ne serait donc pas redevable de la taxe sur le chiffre d'affaires institué par l'article 59 de la loi du 25 Juin 1920.

Il est utile d'ajouter que si M. X..., tout en exploitant son laboratoire, demeurait passible des droits de patente de médecin, dans les conditions prévues au début du présent avis, il serait imposable au droit fixe de la 3e ou 4e classe du tableau A, suivant qu'il exécuterait ou non des expertises ordonnées par les tribunaux, et au droit proportionnel uniforme du 15e, afférent à la profession de médecin, la loi du 19 Avril 1905 (art. 4) prévoyant, en matière de droit proportionnel, l'application du taux le plus élevé (Conseil d'Etat, arrêts des 10 Décembre 1914 et 19 Octobre 1917).

René Pinchon.

1. Si cette législation n'est pas applicable, le droit proportionnel sera établi par voie de comparaison, compte tenu du loyer que comportent les maisons similaires voisines, louées, ou à défaut, par voie d'appréciation.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

L'importante revue *Archives of Pediatrics*, dont le premier numéro avait paru à New-York le 15 Janvier 1884, vient de fêter son cinquantenaire dans un numéro spécial reproduisant les articles des pionniers de la Pédiatrie américaine aujourd'hui disparus pour la plupart: William T. Plant, A. Jacobi, J. Lewis Smith, John M. Keating, F. Forchheimer, Louis Starr, L. Emmett Holt, William P. Northrup, Henry Dwight Chapin. Nous avions compté, à la fin du siècle dernier et au commencement de ce siècle, parmi les collaborateurs du *Traité des maladies de l'enfance* (*Masson et Cie*, éditeurs, J. Grancher, J. Comby et A.-B. Marfan directeurs), Abraham Jacobi et William P. Northrup (de New-York). Pendant longtemps, les *Archives of Pediatrics* furent à la tête, aux Etats-Unis, des revues mensuelles spécialisées en Pédiatrie. Actuellement elles sont concurrencées par d'autres, au premier rang desquelles brille la magnifique revue *American Journal of Diseases of Children*, dont notre éminent collègue Clifford G. Grulee, de Chicago, est le directeur.

GRÈCE

D'après le Bulletin de statistique de la mortalité du Ministère de l'Economie nationale, il y a eu, en 1931, 10.442 décès causés par la tuberculose sur 114.369 malades; soit une proportion de décès par tuberculose s'élevant à 16,22 sur 10.000 habitants et à 91,30 sur 1.000 décès.

Parmi les 10.442 décès par tuberculose, 8.339 soit 79,90 sont dus à la tuberculose de l'appareil respiratoire, 1.132 soit 10,8 pour 100 à la tuberculose des méninges et du système nerveux central et 971, soit 9,3 pour 100 à d'autres tuberculoses.

Pendant cette année, la proportion des décès des tuberculeux par rapport à la population est restée

la même avec celle de l'année précédente, soit 16,22 sur 10.000 habitants.

Par rapport à l'année 1929, on observe en 1931 une diminution de la mortalité par tuberculose de 364 décès, soit 100 sur 10.000 habitants, par rapport à 1928 de 0,61 et par rapport à 1927 de 0,97 ; de même on remarque une diminution des décès par rapport à 1923 de 0,89 sur 10.000 habitants. On constate par contre en 1931 une augmentation des décès par tuberculose, par rapport à 1926 de 0,11 sur 10.000 habitants, à 1925 de 0,23, à 1924 de 0,10, à 1922 de 0,76 et par rapport à 1921 de 2,16 sur 10.000 habitants.

Sur 10.000 habitants correspondent pendant cette année 16,22 décès de tuberculose de toute forme. Cette proportion varie dans les circonscriptions de l'Etat de la plus faible 4,80 jusqu'à la plus forte 27,34.

Généralement le nombre des décès par tuberculose est plus grand dans les villes qu'à la campagne. Ainsi tandis qu'à la campagne sur 78.131 décès en tout on observe 5.055 décès par tuberculose, soit 64,70 sur 1.000 et 11,50 sur 10.000 habitants, dans les villes sur 36.238 décès en tout on observe 5.387 décès de tuberculose, soit 148,65 sur 1.000 et 26,35 sur 10.000 habitants.

RUSSIE

Le 23e Congrès des chirurgiens russes aura lieu à Léningrad du 29 Août au 6 Septembre 1934. Les sujets du programme sont les suivants : 1° le choc; 2° les affections non tuberculeuses du poumon. Les sujets recommandés sont les suivants : 1° thrombose et embolie; 2° les lésions de la main et des doigts et leur traitement; 3° les arthrodèses extra-articulaires; 4° la pathogénie des lombominalgies. Toutes les questions relatives à ce congrès doivent être adressées au secrétariat de la Société des chirurgiens russes, Moscou, Bolchaïa Pirogovskaïa, 6, première clinique chirurgicale du premier Institut médical, ou bien à M. le secrétaire du Comité d'organisation du Congrès, M. N. S. Markéloff, Léningrad, Botkinskaïa, 1, clinique orthopédique de l'Académie de médecine militaire.

***

M. le Prof. Issatchenko, directeur de la chaire de microbiologie à l'Institut Panrusse de médecine expérimentale, qui a pris part à l'expédition scientifique du brise-glaces « Sibiriakoff », a fait des recherches microbiologiques très importantes de l'air, des eaux, du sol et des animaux (de la zone arctique). Ses recherches réfutent la théorie du savant allemand, le Prof. Brandt, qui conclut à l'absence des microorganismes dans les eaux polaires. Le Prof. Issatchenko a établi que la vie microbienne persiste dans l'eau à température très basse et exerce une influence sur le caractère du terrain de Karsk.

Livres Nouveaux

Eléments de chimie organique. Introduction chimique à l'étude de la biologie générale, par Michel Polonovski et Albert Lespagnol. Préface de A. Desgrez. 1 vol. de 594 p. avec figures (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 100 fr.

La conception générale de cet ouvrage est entièrement neuve.

Les traités de Chimie organique ne donnent pas d'importance spéciale à l'étude des corps qui constituent les êtres vivants. D'autre part les traités de physiologie et même de chimie biologique s'attachent plus à suivre les transformations de ces corps dans l'organisme qu'à montrer leur formule, leurs affinités, qu'à faire leur histoire chimique.

Il y avait donc un gros intérêt à rassembler dans le même ouvrage l'ensemble des documents jusqu'ici épars qui ont trait aux propriétés chimiques des corps étudiés en physiologie ou en biologie.

Ce travail de synthèse ne demandait pas seulement chez ses auteurs la connaissance approfondie des travaux les plus modernes de chimie pure et de biologie. Il fallait encore qu'ils sachent choisir parmi tous les documents amassés ceux qui fussent vraiment importants. Ce souci d'utilité pratique qui anime tout l'ouvrage apparaît non seulement dans le choix des sujets traités, mais encore dans la clarté de l'exposition et dans la rédaction de ces notes de laboratoire qui exposent les méthodes de caractérisation et de dosage de quelques-uns des corps les plus importants.

Après quelques pages d'introduction sur l'assimitation chlorophyllienne, première étape de la synthèse organique, l'ouvrage de MM. Polonovski et Lespagnol expose les divers sujets que voici : Livre I : 1° Glucides, 2° Produits naturels dérivés des phénols. Livre II : 1° Terpènes, 2° Pigments caroténoïdes, 3° Lipides. Livre III : 1° Amines, 2° Protides, 3° Alcaloïdes.

Remarquons que parmi les documents d'ordre biologique déjà susceptibles d'intéresser le médecin en figurent beaucoup sur des produits naturels utilisés en thérapeutique : la chimie des glucosides digitaliques est traitée avec les dérivés des sucres, celle de la vitamine A avec celle des pigments caroténoïdes, celle de la vitamine D et des hormones sexuelles avec le cholestérol ; celle des alcaloïdes à la suite des protides.

Ainsi que le dit le professeur Desgrez dans l'élogieuse préface qu'il lui a consacrée « à tous ceux qu'anime la curiosité du savoir, en particulier le désir d'entrer en communion plus intime avec les phénomènes de la vie, cet ouvrage apportera la base chimique indispensable ».

Livre précieux par tant de qualités réunies et livre utile s'il en fut, celui de MM. Polonovski et Lespagnol sera accueilli par tous avec plaisir et avec gratitude.

R. Hazard.

L'hypertension artérielle. Sa pathogénie, son traitement, par J. Sédillot (*Librairie L. Arnette*). 1 vol. de 120 p. — Prix : 15 fr.

Voici comment G. conçoit l'hypertension :

La surrénale est une glande qui intervient activement dans le métabolisme de l'azote, à la fois pour la préparation des albumines assimilables et pour celle des déchets azotés excrétables. L'adrénaline n'est pas une hormone, mais un déchet glandulaire, fidèle témoin de l'activité des surrénales. Chez l'arthritique à gros foie congestif et insuffisant dans le métabolisme de l'azote, les surrénales ont un travail excessif. Il en résulte une augmentation du déchet du travail et cet excès d'adrénaline dans le sang provoque à lui seul l'hypertension par vaso-constriction généralisée. Dès qu'on a mis le foie au repos et à un meilleur fonctionnement, la surrénale revient à un régime d'activité normale, l'hyperadrénalinémie cesse et l'hypertension disparaît.

Si l'hyperthyroïdie, l'obésité et l'hyperglycémie coexistent souvent avec l'hypertension artérielle, c'est que ce sont des réactions de défense de l'organisme contre l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique dans son rôle sur le métabolisme de l'azote.

A côté de l'hypertension artérielle solitaire sans lésions rénales ou artérielles concomitantes, simples troubles fonctionnels que suffit à expliquer l'hypothèse ci-dessus, il existe des hypertensions irréductibles dues à une lésion organique, la sclérose artérielle. La vaso-constriction permanente des artères installe à la longue et progressivement la sclérose sur les artères. Si la néphrite scléreuse coexiste, c'est qu'elle relève, comme l'hypertension, de la sclérose vasculaire.

Si la surrénale est capable d'un travail intensif sur les déchets azotés excrétables, il va en résulter un excès d'adrénaline, le sujet devient en même temps un hypertendu et un urémique par néphrite scléreuse due au surmenage rénal. Si de naissance, l'arthritique est atteint de débilité congénitale de ses surrénales, l'hyperfonctionnement antitoxique de ces surrénales devient impossible, il n'y a pas d'hyperadrénalinémie, le sujet devient un scléreux rénal sans être un hypertendu.

Le pronostic est basé en partie sur le rapport : azote résiduel urinaire, sur acide urique urinaire qui est le coefficient de ténacité de l'arthritisme, mais il faut faire la part de certaines épines locales. Le traitement est la cure de désintoxication arthritique.

Robert Clément.

Le choc en thérapeutique, par M. P. Harvier, agrégé, médecin de l'hôpital Beaujon. 1 vol. grand in-8 de 40 p., avec graphiques (Collection *Les Nouvelles Thérapeutiques*, publiées sous la direction du professeur F. Rathery) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs]. — Prix : 8 fr.

Si intéressante au point de vue théorique, cette méthode thérapeutique présente encore dans la majorité de ses indications un caractère empirique. H. expose d'abord les notions biologiques expérimentales et cliniques qui justifient son emploi. Il précise son mode d'emploi et les modalités du choc thérapeutique : médicaments de choc (substances métalliques, substances organiques, protéines microbiennes), modalités du choc. Puis il expose les indications et applications du choc en thérapeutique : méthodes de désensibilisation par le choc ; le choc dans les maladies infectieuses, dans les maladies vénériennes, dans les septicémies ; les contre-indications du choc ; le choc dans les maladies nerveuses ; le mode d'action du choc.

L. Rivet.

L'aérophagie, 3e édition, revue et augmentée, par M. G. Leven. 1 vol. de 280 p., avec 28 fig. dans le texte (*Gaston Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

L'aérophagie joue en pathologie un rôle considérable, aggravant nombre d'états pathologiques, en décelant d'autres. L'aérophagie et l'aérocolie sont de grandes simulatrices, comme le démontrent des diagnostics de cardiopathies, de pneumopathies, d'asthmes, d'appendicites, d'occlusions intestinales, qui n'étaient que des syndromes aérophagiques. Mais il ne faut prononcer le diagnostic ferme d'aérophagie pure qu'après des examens soigneux et répétés, aidés très souvent par les renseignements de la radiologie. Il faut donc toujours s'attacher à préciser la cause provocatrice, de façon à établir un diagnostic complet, un pronostic précis et à instituer une thérapeutique opportune, qui sera simple ou complexe selon les cas. Tels sont les problèmes que L. expose avec sa compétence indiscutée sur le sujet. L. Rivet.

L'Année médicale pratique, XIIIe année, édition 1934, publiée sous la direction de C. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon. Préface du Professeur E. Sergent. 1 vol. de 662 p. avec 6 fig. (*R. Lépine*, éditeur). — Prix : 26 fr.

Le 13e volume de cette publication annuelle vient de paraître, conçu comme les précédents, et se fixant comme but de mettre le médecin au courant des notions nouvelles, par une série d'articles courts, contenant l'essentiel de ce que chacun doit retenir des innombrables travaux parus au cours de la dernière année, dans les divers domaines de l'activité médicale. Ce volume recevra le même accueil favorable que ses devanciers.

L. Rivet.

Le livre du diabétique. Hygiène. Régime. Traitement, par M. Louis Caillon (Vichy). 1 vol. de 172 p. (Collection : *Le livre du malade*), [*N. Maloine*, éditeur]. — Prix : 8 fr.

Le but de ce livre est d'exposer les notions indispensables au malade, et aussi de faciliter la tâche du médecin dans la prescription de tous les détails minutieux du régime et de la cuisine. Il trouve sa justification dans ce fait que nulle maladie, plus que le diabète, ne nécessite davantage le concours du malade. D'autre part, son régime doit être simple, facile à suivre, et ne doit pas être un régime de famine, puisqu'il doit être fort prolongé et compatible avec les conditions habituelles de la vie du malade. Celui-ci doit donc s'y intéresser et c'est à quoi tend ce petit volume qui rassemble un grand nombre de notions pratiques essentielles. L. Rivet.

Livres Reçus

279. **The Origin of Living Matter,** par H. A. Gray et N. N. Beigh. 1 vol. de 28 p. (*W. Heffer and Sons*), Cambridge. — Prix : 1/6.
280. **L'Enfant. Morphologie, évolution, anatomie médico-chirurgicale,** par Léon Dieulafé et Raymond Dieulafé. 1 vol. de 440 p., avec 164 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs.
281. **Les vitamines B. Leur rôle dans le métabolisme hydrocarboné. Leur emploi dans le traitement du diabète,** par I. D. Gringoire. 1 vol. de 97 p. (*Librairie Le François*).
282. **Chimie appliquée à l'art dentaire, 2e édition (Généralités, métalloïdes, chimie organique et chimie biologique),** par M. Boll et P.-A. Canivet. 1 vol. de 416 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). Prix : 28 fr.
283. **Indicaciones y Tecnicas Quirurgicas, por Colpotomia,** par A. Chucco. 1 vol. de 488 p. (*La Semana Medica*), Buenos-Aires.
284. **Le rhumatisme et la goutte. Leur pathogénie, leur traitement,** par Jacques Sédillot. 1 vol. de 185 p. (*Librairie Louis Arnette*). — Prix: 15 fr.
285. **The Physician's Art, an attempt to Expand John Locke's Fragment De Arte Medica,** par Alexander George Gibson. 1 vol. de 240 p. (*At The Clarendon Press*), Oxford. — Prix : 7/6.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Pitié. — *Service d'Electro-Radiologie.* Des places d'attaché libre seront mises, pour l'année scolaire 1934-1935, à la disposition des médecins qui désireraient se perfectionner dans la spécialité.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. L. Delherm, chef de service, hôpital de la Pitié, 83, boulevard Saint-Marcel, Paris, 13e.

Concours

Agrégés des Facultés de Médecine. — Le Président de la République française décrète :

Art. 1er. — En vue de réaliser les compressions d'effectifs prescrites par le décret susvisé, le ministre de l'Education nationale pourra décider que, dans la mesure du nombre des emplois de leur catégorie qui seront supprimés, les agrégés des Facultés de Médecine, des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie et des Facultés de Pharmacie cesseront leurs fonctions sans attendre le terme de leur période normale d'exercice.

Toutefois, cette mesure ne sera applicable qu'aux agrégés non pérennisés auxquels il reste moins de quatre années d'exercice à accomplir.

Art. 2. — Le présent décret sera soumis à la ratification des Chambres conformément aux dispositions de l'article 36 de la loi du 28 Février 1934 (*J. O.*, 23 Juin 1934).

Prosectorat. — *Séance du 22 Juin 1934.* — Question écrite : Ruptures traumatiques de l'urètre.

Ont obtenu : MM. Dreyfus, 25; Palmer, 28; Boudreaux, 27; Petit, 27.

Sanatorium de Champcueil. — Un concours pour la nomination à la place de Médecin en chef du Sanatorium de Champcueil (S.-et-O.) sera ouvert le lundi 22 Octobre 1934, à 17 heures, à l'Administration Centrale, 3, Avenue Victoria.

Le registre d'inscription sera ouvert du Jeudi 20 Septembre 1934 au Mercredi 3 Octobre inclusivement, de 15 à 18 heures, à l'*Administration centrale*, 3, avenue Victoria, *Bureau du Service de Santé.*

Tous les renseignements concernant la situation du Médecin en chef du Sanatorium de Champcueil, et les indemnités qui lui sont attribuées, seront fournis aux candidats par le Bureau du Service de Santé, lors de leur inscription.

Emplois de médecins en Indochine. — Un concours pour l'emploi de trois médecins indochinois dans l'Administration de l'Indochine sera ouvert à Hanoï et Saïgon à la date du 5 Novembre 1934 à 8 h.

Les candidats doivent justifier qu'ils sont Indochinois (Annamite, Cambodgien, Laotien, sujet ou protégé français, fils reconnu de père français et de mère asiatique, ou de mère asiatique reconnu par un père français, Indochinois admis à la qualité de Français et leurs descendants).

Pour tout renseignement complémentaire s'adresser, soit à l'Agence Economique de l'Indochine, 20, rue de la Boëtie, soit au Ministère des Colonies, 27, rue Oudinot, Paris (Inspection Générale du Service de Santé).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. — *Médaille d'or :* M. Alphonse Hubster, interne des hôpitaux à Strasbourg.

Organisation internationale de la lutte contre le trachome. — Le comité exécutif de l'Organisation Internationale de la Lutte contre le Trachome vient de tenir, le 14 Mai 1934, à Paris, une séance à laquelle assistèrent parmi les membres du Comité : MM. Emile de Grosz, président; F. Wibaut, secrétaire général; A. F. MacCallan, M. Marquez, Morax, Park Lewis, Szymansky, vice-présidents; Bandès, de Lapersonne, Van der Hoeve, ainsi que M. Wagenmann, Maziny bey et MM. Trantas, Marin Amat, Carris et Churchill.

Le président fit l'éloge du professeur Angelucci, décédé. Le secrétaire général donna lecture de son rapport d'où il apparaît que la situation financière de l'Organisation est modeste, en ce sens qu'elle dispose de 1.500 florins hollandais environ. La source principale de recettes est la subvention américaine. Le comité exécutif accordera une bourse à un savant désireux de s'occuper de l'étiologie du trachome dans un laboratoire de pays trachomateux. Une commission composée de MM. Morax, MacCallan et Wibaut fut déléguée à cet effet.

A la séance qui aura lieu à Budapest, au printemps de 1935, sera traitée à fond la question de la prophylaxie du trachome : des rapporteurs furent élus en la personne de MM. Myashita (Japon), MacCallan (Grande-Bretagne), Zachert (Pologne), Tewfik (Egypte) et Jitta (Hollande).

L'organisation contre le trachome tint également, le 14 Mai 1934, en commun avec l'Association Internationale de Prophylaxie de la cécité, une séance que présidèrent MM. de Lapersonne (Paris) et Emile de Grosz (Budapest). Le thème principal en fut le trachome des colonies et des parties méridionales de l'Europe. Les rapporteurs étaient : Maziny bey (le Caire) et MM. Maggiore (Gênes), Lasnet (Algérie), Trantas (Athènes), Wibaut (Amsterdam) et Cuenod (Tunis). En outre, M. Morax fit une conférence sur le rôle du gonocoque dans la zone tropicale.

XXVIIe voyage d'études médicales. — Le XXVIIe voyage d'études médicales aura lieu du 5 au 16 Septembre 1934, sous la direction scientifique du professeur Maurice Villaret, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker, directeur des V.E.M.; du professeur Giraud, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier, du professeur Serr, professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse, directeurs régionaux du XXVIIe V.E.M., et de M. Etienne Chabrol, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, directeur adjoint des V.EM.

Itinéraire. — 5 Septembre : Concentration Le Monastier, Saint-Enimie, Le Rozier, les Gorges du Tarn, L'Aven-Armand, L'Aigoual. — 6 Septembre : Le Cirque de Navacelles, la Grotte des Demoiselles, les Gorges de l'Hérault, Saint-Guilhem-le-Désert, Montpellier. — 7 Septembre : Palavas, Balaruc, Lamalou. — 8 Septembre : Lacaune, Mazamet, la Montagne Noire, Carcassonne. — 9 Septembre : Limoux, Rennes-les-Bains, Les Corbières, les Gorges de l'Aude, Couiza, Usson-les-Bains, les Gorges de Saint-Paul de Fenouillet, Perpignan, Cloître d'Elnes, la Côte de Vermeil, Banyuls et Cerbère. — 10 Septembre : Le Boulou, la Presle, Prats-de-Mollo, Arles-sur-Tech, Amélie-les-Bains. — 11 Septembre : Col de Fourtou, Molitg, Vernet-les-Bains, Thuès, Mont-Louis, Font-Romeu, Les Escales. — 12 Septembre : Puigcerda, Seo d'Urgel (visite de la cathédrale et du cloître), Escaldas, Le Val d'Andorre, L'Hospitalet, Ax-les-Thermes. 13 Septembre : Ussat-les-Bains, Col de Porte, Aulus. — 14 Septembre : Col du Portet d'Aspet, Salies-du-Salat, Encausse, Saint-Bertrand-de-Comminges (visite de la cathédrale, du cloître, du musée archéologique), Luchon — 15 Septembre : Luchon, Superbagnères. — 16 Septembre : Barbazan, Toulouse. — Dislocation à Toulouse.

Des conférences seront faites, dans chaque station, par les directeurs du voyage.

Tout le trajet se fait en autocars.

Le prix du voyage est de 1.150 francs, ce prix comportant la totalité des frais, du lieu de concentration, Le Monastier, au lieu de dislocation, Toulouse.

Une réduction de 50 pour 100 sera accordée sur les chemins de fer français, du lieu de résidence ou de la gare frontière au lieu de concentration, et du lieu de dislocation au lieu de résidence ou à la gare frontière.

Le V.E.M. est destiné aux médecins en exercice, aux internes des hôpitaux et aux étudiants en médecine en fin d'études. Par exception, il pourra comprendre quelques femmes ou filles de médecin, mais leur effectif ne pourra pas dépasser le quart des participants.

Les bagages étant limités, le port du smoking, suivant l'usage des V.E.M., n'est pas admis.

Les demandes d'inscription peuvent être adressées à Mlle Machuré, secrétaire des V.E.M., 138, Champs-Elysées, à Paris (8e).

Il n'y aura lieu d'effectuer le versement de la cotisation qu'après avis de l'inscription définitive.

Cosmobiologie. — Sous les auspices de la Société médicale du Littoral méditerranéen, de l'Office météorologique de la Ville de Nice et de l'Institut d'Etudes des Radiations solaires, terrestres et cosmiques (fondé à Nice, en 1932), une revue va paraître, nommée *Cosmobiologie* et consacrée aux sciences anciennes et modernes, ayant pour objet l'Etude des relations de la Vie terrestre avec les Forces de l'Univers. Cette revue publiera les conférences qui ont été données, l'hiver dernier, sous le patronage de M. J. Médecin, maire de Nice, et la présidence du professeur J. Lépine, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon, ainsi que celles qui seront données durant les sessions suivantes. La revue publiera aussi des mémoires sur des sujets relatifs à son objet et fera une large place aux recherches originales.

Corps de santé militaire. — Par décision du 21 Juin 1934, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Louis Heuls, médecin chef de l'hôpital militaire de Rennes, est maintenu et désigné comme président de commission de réforme.

Médecin commandant : M. Antoine Franchi, centre de réforme de Bastia, est affecté au rég. des sapeurs-pompiers, Paris.

Médecins capitaines : M. René Gleize, 6e groupe de repérage, Saint-Cloud, est affecté au 25e rég. de tirailleurs algériens, Sarrebourg; M. Alphonse Franchimot, 23e rég. d'infanterie, Wissembourg, est affecté à l'hôpital militaire Laveran, Constantine; M. Charles-Courrier, troupes du Maroc, est affecté au 6e groupe de repérage, Saint-Cloud; M. Barthélémy Icart, 14e rég. d'infanterie, Toulouse, est affecté à la 17e compagnie régionale du train, Toulouse; M. Pierre Coulouma, 43e rég. d'infanterie, Lille, est affecté à l'hôpital militaire de Lille; M. Jean Guichaoua, 19e corps d'armée, confins algéro-marocains, est affecté au 19e corps d'armée.

Médecin lieutenant : M. Jean Géraud, hôpital militaire de Toulouse, est affecté au 14e rég. d'infanterie, Toulouse.

Sont promus dans le corps de santé militaire, et par décision du même jour, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de *médecin colonel :* Les médecins lieutenants-colonels :

M. Jean Pernin, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Lunéville; M. Pierre Lannes-Dehore, inspection du matériel du service de santé militaire; M. Justin Fontan, médecin-chef de l'hôpital militaire de Toulouse; M. Justin Etienney, salles militaires de l'hospice mixte de Besançon.

Au grade de *médecin lieutenant-colonel :* MM. les médecins commandants :

M. Marcel Liégeois, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, ministère de la guerre (direction du service de santé); M. Marcial Fauqué, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire de Bordeaux; M. Maurice Gauthier, professeur agrégé du Val-de-Grâce, région de Paris; M. Francis Voizard, médecin des hôpitaux militaires, médecin-chef du régiment de sapeurs-pompiers de Paris, affecté aux salles militaires de l'hospice de Châlons-sur-Marne; M. François Soulié, chirurgien des hôpitaux militaires, troupes du Levant.

Au grade de *médecin commandant :* MM. les médecins capitaines :

M. Philippe Jeannest, section technique du service de santé, détaché au ministère de la guerre (direction du service de santé); M. Georges Vidal, médecin-chef de l'infirmerie-hôpital du camp de Sissonne; M. Pierre Bousseau, centre de réforme de Paris; M. Marcel Ben-Aouda, 173e rég. d'infanterie, Bastia; M. Jean Ginestet, hôpital militaire de Bordeaux; M. Victor Bonneterre, 17e compagnie du train.

Au grade de *médecin capitaine :* Les médecins lieutenants :

M. Louis Mahé, 137e rég. d'infanterie, Quimper, affecté au 23e rég. d'infanterie, Wissembourg; M. Martial Tricaud, 146e rég. d'infanterie, Metz; M. Marcel Balay, 13e bataillon de chasseurs alpins, Chambéry; M. Albert Valaix, 2e rég. de hussards, Tarbes; M. François Philibert, troupes du Maroc; M. François Dhers, 95e rég. d'infanterie, Cosne; M. Jehan Tarain, troupes du Maroc; M. Jacques Thoulon, 29e rég. de dragons, Provins; M. Claude Groc, 8e rég. d'artillerie, Nancy.

— Sont inscrits au tableau d'avancement les officiers de réserve dont les noms suivent :

Pour le grade de médecin colonel : MM. les médecins lieutenants-colonels : Henri Chaudoye, de la 11e région; Jean Laporte, de la région de Paris, Paul Ravaut, de la région de Paris; Edme Rathery, de la région de Paris; Lucien Dreyfus, de la région de Paris; André Lemierre, de la région de Paris; Louis Boidin, de la région de Paris; Georges Tellier, de la 3e région; Anselme Schwartz, de la région de Paris; Charles Gandy, de la région de Paris.

Pour le grade de médecin lieutenant-colonel. MM. les médecins comandants : Honoré Josse, du 19e corps d'armée; Jean Gautrelet, de la région de Paris; Georges Ribaut, de la région de Paris; Emile Chevrier, de la région de Paris; Maurice Lucien, de la 20e région; Henri Séverac, de la 9e région; Maurice Duvoir, de la région de Paris; André Cade, de la 14e région; Maurice Dupont, de la région de Paris; Maurice Loeper, de la région de Paris, Lucien Pautrier, de la 8e région; Jules Euzière, de la 16e région; Adolphe Bréchot, de la région de Paris; Louis Lavenant, de la 11e région; Louis Gabriault, de la 9e région; Albert Yvert, de la 3e région; André Cayrol, de la région de Paris; Raoul Huleux, de la 8e région; Georges Ribot, de la 15e région; Jean Schneider, de la région de Paris; Jules Ameuille, de la 20e région.

Pour le grade de médecin commandant. MM. les médecins capitaines : Georges Paire, du 19e corps d'armée; Henri Carel, de la 16e région; Jean Gèzes, de la 17e région; Guillaume Roux, de la 8e région; Antoine Foucaud, de la 13e région; Jules Brevet, de la 14e région; Edouard Lhopitallier, de la 9e région; Alphonse Crébassol, de la 16e région; Victor Castel, de la 1re région; Charles Taubmann, de la région de Paris; Armand Dumont, de la 6e région; Jean Azam, de la 16e région; René Mouret, de la 15e région; Joseph Boussuge, de la 14e région; Auguste Leblanc, de la 13e région; Clément Delfosse, de la 1re région; Olivier Sagory, de la 10e région; Urbain Loze, de la 1re région; Jean Ferron, de la 18e région; Georges Berthou, de la 1re région; Martin Castéra, de la 18e région; Louis Bory, de la 8e région; Gustave Lafage, de la 17e région; Charles Schaefer, de la région de Paris, Albert Martin, de la 15e région, Camille Hutin, de la 20e région; Lucien Legrand, de la 10e région; Georges Saltet de Sablet d'Estières, de la 3e région; Augustin Debon, de la 14e région; Paul Person, de la 2e région; Louis Besson, des troupes du Maroc; Edouard Vallès, de la 15e région; Jean Dournay, de la 2e région; Joseph du Castel, de la 2e région; François Guérillon, de la 1re région; André Chastel, de la 2e région; François Roqueplane, de la 9e région; Jean Lapeyronie, de la 18e région; Jacques Peyrot, de la 13e région; Georges Bravet, de la 4e région; Frédéric Jouaust, de la région de Paris, Gabriel Bordes, de la 12e région; Michel Regnard, de la région de Paris; Georges Dirksen, de la région de Paris, Paul Guichard, de la 14e région; Jean Déchambre, de la 13e région; Joseph Romani, de la 15e région; Antoine Chenot, de la région de Paris; Jules Beloux, de la 20e région; Pierre Vincent, des troupes du Maroc.

MM. Maurice Cousin, de la 9e région; Maurice Barbier, de la région de Paris, Noël Senges, de la 2e région; Louis Durœux, de la région de Paris; Joseph Brénac, de la région de Paris; Léon Oudot, de la 10e région; Paul Berranger, de la 17e région; Victor Cordier, de la 14e région; René Ravaud, de la région de Paris; Louis Rayaud, de la 6e région; François Lafont, de la région de Paris, Georges Mayer, de la 6e région; Jean Laveine, du 19e corps d'armée; Augustin Délémontey, du 19e corps d'armée; René Bretton, de la région de Paris; Gustave Julien, de la région de Paris; Georges Guinoiseau, de la 20e région; Michel Aufaure, de la 17e région.

MM. Pierre Georget, de la 1re région; Marius Lubin, de la 15e région; Edouard Baudrimont, de la 18e région; André Lapierre, du 19e corps d'armée; Raymond Dieuzeide, de la 8e région; Gaston Houzel, de la 1re région; Ferdinand Bourdier, de la région de Paris; Gaston Coulet, de la région de Paris; Paul Garsaux, de la région de Paris; Georges Villain, P. O., troupes de Tunisie; André Bernard, de la 12e région; Casimir Ort, de la région de Paris; Augustin Challamel, de la 20e région; Marius Lombès, de la 17e région; Georges Francillon, de la 14e région; Jacques Boissau, de la région de Paris; Edouard Duvillier, de la 1re région; René Bilbault, de la 5e région; Justin Mercier, de la région de Paris; Jacques Petit, de la 3e région; René Delagenière, de la 4e région; Théodore Girod, de la région de Paris; Achille Reinflet, de la région de Paris; Albert Levant, de la région de Paris; Adrien Jacobs, de la région de Paris; Henri Tonnot, de la 7e région; Jean Rosenwald, de la région de Paris; Henri Bulliard, de la région de Paris; Jean Cantuern, de la 11e région; Charles Fauré, de la 17e région; Paul Gérard, de la région de Paris; Georges Imbert, de la région de Paris; René Jacquemart, de la 13e région; Eugène Schmultz, de la 20e région; Jacques Leveuf, de la région de Paris; Victor Jousselin, de la 4e région; Joseph Gélibert, des troupes du Maroc; Jacques Hamel, de la 20e région; Mathieu Weill, de la région de Paris; Gustave Moreau, de la 7e région; Gilbert Faure-Beaulieu, des troupes du Maroc; Pierre Jacob, de la 5e région; Louis Monnier, de la 11e région; Fernand Morali, du 19e corps d'armée; Paul Brodin, de la région de Paris; Jean Pellot, de la 6e région; Paul Thoby, de la 11e région; Charles Willigens, du 19e corps d'armée; Dominique Bonnet, du 19e corps d'armée; Pierre Lamy, de la région de Paris; Pierre Moulonguet, de la région de Paris; Claude Bérard, de la 5e région; Etienne May, de la région de Paris; Pierre Séjournet, de la région de Paris; Paul Morize, de la région de Paris; Louis Brot, de la 8e région; Pierre Toulant, du 19e corps d'armée; François Nilus, de la 20e région; Jean de Berne-Lagarde, de la région de Paris; Lucien Grimault, de la 6e région; Léopold Roustan, de la 15e région; Pierre Macquet, de la 1re région; Charles Buizard, de la région de Paris; Jean Mougeot, du 19e corps d'armée; Louis Closier, de la 9e région; André Monier, de la 15e région; Auguste Neveu, de la 11e région; Maurice Laveau, de la 18e région; Henri Buffon, Indo-Chine; Charles Sellier, Pacifique; Charles Dissez, 18e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M Aimé Gauthier.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses soutenues du 25 au 30 Juin 1934 devant la Faculté de Médecine de Bordeaux :

M. Rey-Lescure : *De la psychologie religieuse à la religiosité morbide*. — M. Cheylac : *L'anesthésie générale à l'évipan sodique en petite chirurgie et pour les interventions de courte durée.*

TOULOUSE

Thèses soutenues devant la Faculté de Médecine de Toulouse en Mai et Juin 1934.

M. Honoré Cave : *Des tumeurs mixtes bucco-pharyngées*. — M. Alphonse Fraysse : *La péritonite chronique encapsulante*. — M. Mateeff : *Sur les variations du cholestérol sanguin en physiopathologie thyroïdienne*. — M. Georges Verrier : *Sur la séméiologie douloureuse de la fosse iliaque droite dans l'appendicite chronique*. — M. Stéphan Botcheff : *Môle hydatiforme partielle*. — M. S. Zabraniecki : *Contribution à l'étude du diabète bronzé*. — M. Gustave Baret : *Contribution à l'étude des cancers de l'isthme du gosier. Cancers du voile du palais. Cancers des piliers (pieds exceptés). Cancers du recessus palatin*. — M. Robert Salvador : *Amyloïdose cutanée locale et primitive (contribution à l'étude des amyloses)*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES OBSTRUCTIONS DU CHOLÉDOQUE PAR ADÉNOPATHIES

PAR MM.

Marcel BRULÉ et Jean DAVID

Il est fréquent, au cours des cancers gastriques, propagés ou non au foie, de voir apparaître des ictères par rétention, dus à la compression de la voie biliaire principale par une adénopathie cancéreuse. Par ailleurs, au cours des péritonites tuberculeuses, on peut voir des ganglions tuberculeux comprimer le cholédoque. Il est inutile d'insister sur ces faits bien connus et qui restent au-dessus de toute sanction thérapeutique.

Par contre, il nous semble utile d'attirer de nouveau l'attention sur les cas dans lesquels les signes d'obstruction cholédocienne sont *la seule manifestation* d'une adénopathie localisée, dont le diagnostic ne peut être fait que par l'intervention chirurgicale, celle-ci, d'ailleurs, permettant souvent d'obtenir la guérison.

Pour rares qu'ils soient, ces faits ne sont pas absolument exceptionnels; on en retrouve dans la littérature une trentaine de cas environ, mais il nous semble que ce chiffre reste très en dessous de la réalité et plusieurs de nos collègues parisiens nous ont dit avoir observé des cas analogues sans les publier.

Ces adénopathies péri-cholédociennes sont de nature variée; elles sont fréquemment tuberculeuses, elles peuvent compliquer des infections générales ou des inflammations locales; elles peuvent aussi être primitives en apparence, de nature indéterminée et une adénopathie banale prend une gravité toute spéciale parce qu'elle arrête le cours de la bile.

C'est un cas de cet ordre que l'un de nous a récemment publié, avec Costedoat et Gatellier [1], et cette observation instructive mérite d'être résumée en exemple :

Un robuste garçon de 15 ans fut observé en Décembre 1931, à la onzième semaine d'un ictère intense. Il n'existait ni douleurs, ni fièvre; seule une courte élévation thermique avait été notée dans les jours qui précédèrent l'apparition de la jaunisse. Toutes les analyses, y compris la radiographie, avaient été négatives. Le foie, lisse et un peu douloureux à la palpation, débordait les fausses côtes de 3 travers de doigt et cette hépatomégalie de caractères particuliers nous fit affirmer que nous étions en présence d'une obstruction cholédocienne, de nature indéterminée, et non pas d'un ictère infectieux prolongé.

L'intervention chirurgicale, aussitôt pratiquée, permit seulement de découvrir, à l'union de l'hépatique et du cystique, un ganglion lymphatique, de la grosseur d'un noyau de cerise, comprimant la voie biliaire principale. Ce ganglion fut facilement disséqué et extirpé; on put s'assurer, par ponction du cholédoque, que le cours de la bile était aussitôt rétabli et aucun drainage ne fut institué. L'ictère disparut rapidement et la guérison fut définitive. L'examen histologique du ganglion ne décela qu'une réaction hyperplasique du type lymphomateux.

1. Brulé, Costedoat et Gatellier : *Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, n° 24, 7 Juillet 1933.

Voilà donc un enfant voué à une mort certaine par ictère chronique s'il n'avait pas été opéré. Il importait avant tout de poser l'indication opératoire et ceci nous fut possible grâce à un symptôme sur la valeur duquel l'un de nous insiste depuis longtemps [2] : le foie était volumineux, sans être induré, et cette hépatomégalie nous apparaît comme un signe presque constant dans les obstructions cholédociennes, le foie étant distendu par la bile qui s'accumule au-dessus de l'obstacle. Par contre, dans les ictères infectieux dus à des hépatites, l'hépatomégalie manque ou reste légère. Mais, si nous pouvions ainsi affirmer l'existence d'une obstruction cholédocienne, rien ne pouvait en faire prévoir la nature et ce fut une découverte opératoire que cette adénopathie, unique et banale, dont l'ablation entraîna une rapide guérison. La rapidité même de la rétrocession de l'ictère nous permet d'affirmer que celui-ci était uniquement dû à l'obstacle siégeant sur la voie biliaire et de nous élever de nouveau contre la conception de MM. Garnier et Prieur [3], qui soutiennent que « l'ictère par obstruction est un ictère infectieux ou toxique développé chez un sujet dont le cholédoque est bouché ». L'un de nous a montré, dans un rapport au Congrès de la lithiase biliaire, que tous les faits expérimentaux s'opposent à cette hypothèse.

Recherchant des faits semblables à celui que nous avions observé, nous avons trouvé, et rassemblé dans la thèse récente de l'un de nous [4], plusieurs cas de compression de la voie biliaire principale par adénopathies. La plupart de ces faits sont déjà réunis dans un bon travail d'ensemble de Valdoni [5].

Ces adénopathies sont d'origines très diverses et il importerait de chercher à les classer. Mais ceci est parfois impossible, les renseignements fournis étant trop succincts et l'examen histologique du ganglion faisant défaut, de telle sorte qu'on ne peut préciser s'il s'agissait ou non de tuberculose (Leube, Orth, Finsterer, Candéa).

Parmi les cas qui ont pu être complètement étudiés, certains se rapprochent absolument du cas personnel que nous venons de résumer, c'est-à-dire qu'il s'agit d'*adénopathies en apparence primitives*.

Une observation de cet ordre, encore inédite, nous a été obligeamment communiquée par le professeur agrégé Moulonguet, qui en connaissait l'existence dans les dossiers du regretté professeur Lecène :

Une femme de 36 ans avait été, en Août 1924, après un accouchement, prise de douleurs épigastriques, avec fièvre élevée et ictère. En Décembre, examinée par Lecène, la malade n'était plus que subictérique et le foie n'était pas gros; mais les poussées de fièvre persistaient. A l'opération vésicule et pancréas étaient sains, mais il existait plusieurs gros ganglions entourant les voies biliaires. La guérison fut rapidement obtenue par simple cholécystostomie. Un ganglion extirpé fut examiné par M. Moulonguet qui évoque l'hypothèse d'une stase lymphatique en aval du ganglion, stase associée à une inflammation chronique.

2. Brulé : *Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 22 Octobre 1926. — Brulé : Diagnostic des calculs du canal cholédoque, in *Problèmes actuels de Pathologie médicale*, série 1 (*Masson et Cie*), 1931. — Brulé : L'ictère dans la lithiase de la voie biliaire principale. Rapport au *Congrès international de la Lithiase biliaire*, Vichy, 1932 (*Doin, édit.*). et *Nutrition*, t. II, n° 5, 1932.

3. Garnier et Prieur : *La Presse Médicale*, n° 78, 27 Septembre 1930.

4. Jean David : Les obstructions cholédociennes par adénopathies inflammatoires simples. *Thèse de Paris*, 1934.

5. Valdoni : *Arch. für klin. Chir.*, 9 Décembre 1933, p. 552.

Une observation de Most et Séverin [6] concerne une compression cholédocienne, sans ictère, par adénopathie isolée :

Jeune homme de 21 ans présentant depuis 2 mois des vomissements avec brûlures gastriques et douleurs transfixiantes de l'hypocondre droit. Amaigrissement de 11 kilogr. On opère pour ulcus duodénal. L'estomac, le duodénum, la vésicule biliaire sont trouvés normaux mais, à l'endroit où le cholédoque passe derrière le duodénum, il est comprimé par 3 ganglions, dont l'un est dur et calcifié. Les ganglions sont enlevés et la guérison est rapide. Examinés histologiquement, les ganglions ne sont pas tuberculeux.

Dans son intéressant travail déjà cité, Valdoni publie 3 observations nouvelles qui méritent d'être résumées; il s'agit d'adénopathies inflammatoires non tuberculeuses.

Observation I. — Garçon de 14 ans; crises douloureuses de l'hypocondre droit, sans fièvre, puis ictère avec hépatomégalie. A l'opération, l'hépatique et le cholédoque sont dilatés. Le cholédoque est entouré d'une formation ressemblant à une amande, molle et élastique. Cette masse est libérée et enlevée; on pratique une cholécysto-duodénostomie. Guérison.

Observation II. — Homme de 56 ans. Deux mois avant l'examen, apparition d'un ictère foncé avec crises douloureuses et fièvre. A l'opération, cholédoque dilaté. Dans l'angle formé par le cholédoque et le duodénum, il existe un ganglion de la grosseur d'une noix, comprimant la voie biliaire. Ablation. Drainage au tube de Kehr. Guérison.

Observation III. — Homme de 20 ans. Opéré 3 semaines après le début d'un ictère foncé, avec violentes douleurs et fièvre continue à 40°; foie hypertrophié. L'intervention chirurgicale montre un cholédoque très dilaté; de nombreux ganglions l'entourent et il est enserré par une masse ganglionnaire en V, qui est enlevée. D'autres ganglions hypertrophiés sont disséminés sur la grande et la petite courbure de l'estomac, dans l'épiploon et le mésentère. L'ictère disparaît rapidement après ablation de l'obstacle cholédocien. Mais la fièvre persiste et le malade succombe à une bronchopneumonie et à une angiocholite diffuse purulente.

Une observation de Capone-Braga [7], qui peut sembler de même ordre que les précédentes, nous paraît discutable : il s'agit, en effet, d'un enfant de 14 ans, présentant un ictère de faible intensité avec gros foie et *grosse rate;* l'opération montra de fortes adhérences sous-hépatiques et de nombreux ganglions déformant le trajet du cholédoque. Ces ganglions furent en partie enlevés et une cholécysto-gastrostomie fut pratiquée. Mais, malgré cette anastomose, l'amélioration ne fut que légère, l'ictère persista. Nous pouvons donc nous demander s'il s'agissait vraiment d'un ictère par obstruction cholédocienne.

Nous avons donc recueilli 6 observations

6. Most et Séverin : *Bruns' Beiträge zur klin. Chir.*, 1929, p. 145-613.

7. Capone-Braga : *Policlinico* (*ser. Pratica*), n° 37, 1930, p. 1413.

incontestables dans lesquelles l'obstruction cholédocienne était le fait d'une adénopathie isolée et primitive en apparence. D'autre part, parmi les observations dont nous ne pouvons faire état parce qu'elles restent incomplètes, il en est certainement quelques-unes qui sont du même ordre. Comment interpréter la nature et l'origine de ces adénopathies isolées? Certes la lésion du ganglion n'est pas primitive et il est logique de penser que l'inflammation du ganglion n'est que la conséquence d'un *foyer inflammatoire de voisinage* dont on peut soupçonner la présence antérieure sur la vésicule et les voies biliaires, l'estomac ou le duodénum. Mais aucune trace de ce foyer initial n'a jamais pu être notée au cours de l'intervention chirurgicale et nous en sommes réduits à l'hypothèse quant à son existence et à son siège. On peut aussi admettre que l'infection du ganglion se fait par *voie sanguine* et que le foyer infectieux initial siège à distance et non dans le voisinage.

Fahr compare l'ensemble des ganglions du duodénum au cercle adénoïdien de la gorge.

*
* *

Par contre, dans un deuxième groupe de faits, les adénopathies péri-cholédociennes semblent nettement secondaires à un processus inflammatoire du carrefour sous-hépatique.

Most et Séverin, opérant une cholécystite lithiasique, avec abcès de la paroi vésiculaire, trouvent un ganglion enflammé le long du cholédoque. Bardeleben et Haeckel signalent, au cours des inflammations chroniques des voies biliaires, l'hypertrophie et l'induration des ganglions péricholédociens, qui, étant donnée leur dureté, peuvent à la palpation être pris pour des calculs.

L'observation complète d'un fait de cet ordre a été publiée par Vanlande [8].

Homme de 40 ans, opéré en 1925 d'appendicite. En Novembre 1926 apparaît une crise douloureuse de l'hypocondre droit. Nouvelle crise en Mai 1927. En Juin s'établit un ictère continu et foncé, sans fièvre ni douleurs. Le malade est opéré en Septembre. On trouve une vésicule biliaire remplie de calculs. Pas de lithiase cholédocienne, mais, au carrefour hépato-cystique, existe un ganglion dur, gros comme une petite noisette, appuyé sur le cholédoque. Ablation du ganglion. Disparition rapide de l'ictère et guérison.

M. Baumgartner [9], qui rapportait cette observation à la Société de Chirurgie, signale un cas personnel assez analogue. Il a bien voulu communiquer cette observation à l'un de nous qui l'a publiée dans sa thèse.

Femme de 63 ans, observée en Mai 1923. En Février a débuté un ictère qui persiste encore, avec grandes variations. La radiographie (Fleig) montre quelques taches épaisses dans la région vésiculaire et une ombre arrondie au carrefour hépatocystique, qui semble être un calcul du cholédoque. A l'opération, grosse vésicule, à parois épaisses. Elle ne renferme pas de calculs, mais on trouve quelques calcifications dans la paroi. Pas de calcul du cholédoque, mais il existe un gros ganglion derrière la portion sus-duodénale du cholédoque, ganglion calcifié, qui comprime le canal. Extirpation. Drain de Kehr. Guérison, surveillée pendant 5 ans.

Le foyer inflammatoire initial semble bien, dans ces cas, avoir siégé dans la vésicule biliaire.

Dans d'autres cas une *périviscérite sous-hépatique* paraît être la cause de l'adénopathie et il semble en être ainsi dans l'observation récente de Peugniez [10] :

Femme de 37 ans, présentant depuis plusieurs années des crises de coliques hépatiques. L'ablation de l'appendice laisse persister ces crises, accompagnées de fièvre, mais sans ictère. En 1930 cholécystectomie, au cours de laquelle le duodénum est ouvert et suturé. M. Peugniez voit la malade en 1933, les crises douloureuses et fébriles persistent toujours. A l'opération on trouve un bloc d'adhérences englobant le foie, le côlon et le duodénum. La dissection montre que le canal hépatique est aplati par un ganglion adhérent. On l'enlève. Drain de Kehr. Guérison.

L'ulcus gastrique peut aussi être la cause d'une adénopathie péri-cholédocienne. L'observation de Fasano [11] en est le seul exemple que nous ayons trouvé :

Femme de 47 ans opérée pour ulcus calleux de la petite courbure, avec ictère associé. Cholédoque dilaté. Un ganglion, gros comme une noix, est situé derrière le cholédoque et est bien la cause de l'ictère, car quand il est enlevé le canal reprend son calibre normal.

*
* *

Nous n'avons passé en revue jusqu'alors que les adénopathies inflammatoires simples, mais les ganglions comprimant le cholédoque sont souvent des *ganglions tuberculeux*. Ces adénopathies péri-cholédociennes tuberculeuses sont d'ailleurs les plus anciennement connues. Elles ont été étudiées, ici même, par Jean (de Toulon) [12] qui en rapportait 7 cas; 2 nous semblent douteux (Leube, Orth) et la preuve de la tuberculose n'y est pas faite.

Laissant de côté les cas dans lesquels l'adénopathie tuberculeuse péri-cholédocienne vient compliquer une granulie (Weill et Péhu, Jean, Weiss), nous avons pu relever 7 observations d'adénopathies dont la nature tuberculeuse est incontestable (Potoschnig [13], Tenani [14], Huebsch [15], Ciaprini [16], Faccini [17], Jean, Kudrnac [18].

Il ne faut pas croire que la nature tuberculeuse de l'adénopathie modifie la symptomatologie et le pronostic. Les observations semblent calquées sur celles d'adénopathies inflammatoires simples que nous avons ci-dessus résumées. La guérison reste de règle lorsque l'intervention chirurgicale est assez précoce, et elle a été obtenue dans 5 cas sur les 7 observations que nous retenons.

Il est rarement possible de songer *a priori* à la nature tuberculeuse de l'adénopathie péri-cholédocienne, sauf quand il existe des localisations tuberculeuses antérieures; ainsi la malade de Faccini avait eu une péritonite tuberculeuse; dans une observation de Orth (dont nous n'osons faire état, car l'examen histologique n'a pas été pratiqué) il existait une adénopathie tuberculeuse cervicale bilatérale. En règle, la nature tuberculeuse de l'adénopathie n'est précisée que par l'examen histologique du ganglion extirpé et, par ailleurs, au cours de l'intervention chirurgicale, on ne note aucune lésion tuberculeuse de la région explorée.

La même question se pose que pour les adénopathies péri-cholédociennes non tuberculeuses : d'où provient la lésion ganglionnaire? Jean, rappelant que les ganglions péri-cholédociens reçoivent les lymphatiques venus des voies biliaires, pense que la lésion primitive peut être une tuberculose latente de la vésicule biliaire. En conséquence, il se demande si la cholécystectomie ne devrait pas être systématiquement pratiquée comme complément de l'acte opératoire.

Ciaprini admet plutôt que le bacille de Koch est amené au ganglion par voie sanguine, venant d'un foyer tuberculeux latent.

Il est intéressant de rappeler que dans 2 cas (Potoschnig, Huebsch) l'adénopathie tuberculeuse comprimant le cholédoque coïncidait avec l'existence de calculs dans la vésicule biliaire; quant à l'interprétation de ce fait, nous restons réduits aux hypothèses.

Adénopathies en apparence primitives, adénopathies secondaires à des inflammations des voies biliaires ou de l'estomac, adénopathies tuberculeuses, telles sont les diverses variétés passées jusqu'alors en revue et qui sont les plus importantes. Mais les adénopathies péri-cholédociennes ont été aussi parfois notées au cours de maladies générales : fièvre typhoïde (Röhler), scarlatine (Melchior).

Potoschnig, Mathias ont signalé la compression du cholédoque par des masses ganglionnaires au cours de la leucémie.

*
* *

Il nous paraît superflu d'insister sur la symptomatologie de ces compressions cholédociennes par adénopathies; elle est celle de toute obstruction de la voie biliaire principale et l'ictère, intermittent ou continu, en est le signe majeur, qu'il soit ou non accompagné de douleurs et d'accès fébriles. Ces deux derniers symptômes suffisent à eux seuls à affirmer le diagnostic, alors même que manque l'ictère, ce que l'on sait possible et fréquent dans les obstructions cholédociennes incomplètes.

En règle, le diagnostic posé est celui de calcul du cholédoque et l'erreur est d'autant plus inévitable que parfois les ganglions calcifiés donnent, à la radiographie, des ombres dans la région cholédocienne (Faccini, Ciaprini, Baumgartner).

Il est intéressant de noter que souvent l'adénopathie péri-cholédocienne a été observée chez des sujets de 14 à 20 ans et le fait trouve peut-être son explication dans le développement particulier du tissu lymphatique au cours de l'enfance.

Or, cette existence de l'affection dans le jeune âge nous semble devoir souvent compliquer et retarder le diagnostic; les causes habituelles d'obstruction cholédocienne, y compris la lithiase, entrent bien rarement en jeu dans l'adolescence; on sera donc porté à négliger la possibilité d'un obstacle sur la voie biliaire principale; on s'attardera au diagnostic erroné d'ictère infectieux prolongé ou d'hépatite ictérigène. C'est dans ces conditions que prend toute son importance le caractère particulier de l'hépatomégalie des obstructions du cholédoque. Nous avons déjà insisté sur ce fait à propos de l'observation publiée par l'un de nous avec Costedoat et Gatellier, car c'est sur ce symptôme surtout que nous avons posé la décision opératoire.

L'intervention chirurgicale étant décidée, peu importe qu'elle le soit avec un diagnostic imprécis quant à la nature de l'obstruction des voies biliaires. Le ou les ganglions hypertrophiés (qu'ils siègent au confluent de l'hépatique et du cystique ou, plus bas, au bord supérieur du duodénum) ne peuvent échapper à une exploration soignée et l'acte opératoire sera toujours libérateur.

Le rétablissement du cours de la bile a été,

8. Vanlande : *Bullet. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 5 Juin 1929.
9. Baumgartner : *Ibidem*.

10. Peugniez : *Société des Chirurgiens de Paris*, 20 Octobre 1933.
11. Fasano : *Minerva Medica*, n° 5, 1925, p. 273.
12. Jean : *La Presse Médicale*, n° 3, 10 Janvier 1925.
13. Potoschnig : *Arch. Ital. Chir.*, n° 7, 1923, p. 377.
14. Tenani : *Morgagni*, n° 55, 1913, p. 173.
15. Huebsch : *Zentralbl. f. Chir.*, n° 49, 1925, p. 437.
16. Ciaprini : *Policlinico (sez. chir.)*, n° 31, 1924, p. 564.
17. Faccini : *Atti Soc. Ital. medic. clin.*, n° 5, 1925, p. 203.
18. Kudrnac : *Zentralorg. Chir.*, n° 33, 1926, p. 752.

dans les observations publiées, obtenu par des interventions plus ou moins complexes.

Le ganglion hypertrophié est, dans la majorité des cas, peu adhérent au cholédoque et aisément extirpable. Après son ablation on voit le cours de la bile se rétablir dans le cholédoque et l'on peut borner l'intervention à l'exérèse du ganglion, sans même ouvrir la voie biliaire principale. C'est la conduite qu'a tenue, avec succès, Gatellier dans le cas observé avec l'un de nous. Beaucoup de chirurgiens n'ont pas cru pouvoir borner là l'intervention; ils ont drainé le cholédoque ou rétabli une dérivation du cours de la bile. Si le groupe ganglionnaire est inextirpable une anastomose s'impose, entre le cholédoque ou la vésicule d'une part et le duodénum ou l'estomac d'autre part. Mais alors même que l'exérèse de l'obstacle ganglionnaire a été faite, Valdoni considère qu'il reste indispensable de pratiquer une dérivation du cours de la bile, pour éviter une récidive. Nous croyons, pour notre part, que cette récidive est bien peu à redouter. De même il nous semble bien théorique de pratiquer systématiquement la cholécystectomie, comme le propose Jean, de crainte d'une tuberculose primitive de la vésicule biliaire, qui reste tout hypothétique.

La rétrocession rapide de l'ictère après toutes ces interventions est la meilleure preuve que l'adénopathie est bien la seule cause de l'obstruction cholédocienne et que, d'autre part, la rétention biliaire est bien purement mécanique, sans qu'il y ait lieu d'invoquer une atteinte du parenchyme hépatique.

TRAUMATISME DU THORAX ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par **N.-N. STOICHITZA**

Médecin-Chef du Dispensaire « Albert Thomas », de Bucarest.

Il est certain que la tuberculose pulmonaire, consécutive à un traumatisme du thorax, est assez rare. Cependant, on l'a constatée depuis l'antiquité la plus reculée. En effet, *Hérodote* cite le cas d'un général du roi Xerxès qui, à la suite d'une chute de cheval, eut une hémoptysie et fut emporté par la phtisie. *Portal* a publié (1592) plusieurs observations de phtisie consécutive aux contusions ou aux plaies du thorax.

Cette étiologie, qui était d'ailleurs admise à cette époque, fut reconnue jusqu'à Laennec qui la discuta, tout en admettant, avec Andral, l'influence du traumatisme du thorax sur l'apparition des pleurésies séro-fibrineuses. Cette controverse nous semble inutile aujourd'hui, l'origine bacillaire de la grande majorité des pleurésies séro-fibrineuses étant reconnue par tous. Mais le doute provoqué dans les esprits par l'assertion du génial Breton persista jusqu'en 1872, date à laquelle Lebert (Breslau) apporta, dans la thèse de son élève Scholtz, des notions précises et des preuves irréfutables au sujet de la tuberculose pulmonaire post-traumatique. Perroud (1874) étudia cette question d'une manière quasi expérimentale chez les bateliers du Rhône.

Les observations se multiplièrent, apportant leur contribution à l'étude de la question : Bouvier (1877), Chaffy (1881), Queheu (1883), Teissier (Lyon) [1878], Chauffard (1880), Jaccoud (1889), Potain (1899), etc...

Mais ce problème de la tuberculose pulmonaire post-traumatique est devenu d'actualité depuis la promulgation des lois sur les accidents du travail, en Allemagne (1881) et en France (1898). Il quitte alors le terrain scientifique pour passer sur le terrain médico-social, et les travaux de Thoinot, Vibert, Mosny, Brouardel et Giroux constituent une excellente mise au point de la question.

La conclusion qui se dégage de ces recherches est que la tuberculose pulmonaire peut être produite, non seulement par les contusions, mais aussi par les plaies pénétrantes du thorax.

La grande guerre, avec le vaste champ d'expériences et les nombreux documents mis spontanément à la disposition des chercheurs, a fourni une large contribution qui modifie, en partie, les opinions acceptées jusqu'ici. En effet, les documents recueillis confirment le rôle des contusions thoraciques dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire, tout en contestant ce rôle aux plaies pénétrantes du thorax. Le professeur Sergent, le premier (1916), attira l'attention sur le fait que les plaies pénétrantes ne sont presque jamais suivies de tuberculose pulmonaire. Les cas exceptionnels, observés tardivement chez les porteurs de plaies du poumon, débilités par des suppurations et des séjours prolongés dans les hôpitaux, s'expliquent par la débilitation suivie de réinfections endogènes ou de contagions externes.

Les conclusions de M. Sergent sont confirmées par des faits indiscutables rapportés par Ribadeau-Dumas, Devic, Cordier, L. Bernard et Mantoux. En 1924, M. Sergent revient sur cette question et, après avoir montré la rareté des cas de tuberculose pulmonaire post-traumatique, dit que « ces cas appartiennent plutôt aux grandes contusions thoraciques et ne s'observent pas dans les plaies pénétrantes simples ». Pilod (1929) publie l'observation d'un aviateur qui, à la suite d'un accident suivi d'une forte contusion du thorax, présenta des hémoptysies et chez lequel, quelques mois après, se déclara une tuberculose pulmonaire. Cette observation est un exemple typique de tuberculose pulmonaire consécutive à une contusion thoracique; les lésions pulmonaires se superposent au siège de la contusion; le malade, après l'accident, n'a été soumis à aucune infection; il n'a même pas été hospitalisé. Les cas de tuberculose pulmonaire post-traumatique dans lesquels la filiation des faits est aussi déductive sont rares dans la littérature. Il faut considérer comme typiques les seuls cas dans lesquels les lésions tuberculeuses se déclarent peu de temps après la contusion thoracique, et chez des sujets absolument sains avant l'accident. Pilod donne quelques statistiques d'après lesquelles la tuberculose pulmonaire post-traumatique se trouverait dans 1,3-1,5 pour 100 des cas. Ce pourcentage, assez minime, lui paraît cependant exagéré; d'après lui, les cas seraient beaucoup plus rares, et dans sa propre statistique le pourcentage ne serait que de 0,1 pour 100. Cordier (1931), apporte au débat deux observations qui confirment l'opinion de M. Sergent. D'après lui, l'influence phtisiogène des plaies pénétrantes du thorax est discutable; dans la plupart des cas observés soit avant, soit pendant la guerre, il s'agit de contusions thoraciques simples. Le défaut de critérium bactériologique fait que la plupart des observations antérieures à 1882 se trouvent sujettes à caution. Cordier admet aussi qu'il faut exiger, pour admettre l'influence incontestée du traumatisme, une continuité précise entre les symptômes dus au traumatisme et ceux de la tuberculose survenue.

Le début de la tuberculose pulmonaire post-traumatique peut être hémoptysique, pneumonique ou pleurétique. L'hémoptysie est l'intermédiaire presque constant entre le traumatisme et la tuberculose. Le siège des lésions correspond, en général, à la région traumatisée. Dans la plupart des cas, les signes cliniques de la tuberculose apparaissent entre trois à six mois. Les cas qui surviennent après un an ne sont pas assez convaincants. L'évolution de cette tuberculose est, en général, rapide et grave.

Pour expliquer sa pathogénie, plusieurs théories ont été émises. Jaccoud admettait l'infection, par voie aérienne, du foyer de contusion pulmonaire. Brouardel et Giroux croient à la fixation, au point contusionné, des bacilles de Koch en circulation dans le sang. Mais cette assertion exige l'existence d'une septicémie au moment ou immédiatement après le traumatisme, ce qui est d'ailleurs assez discutable. Néanmoins, les derniers travaux de Löwenstein, la question du virus de sortie (Nicolle), du virus mis en liberté et du virus de colonisation (Sergent) pourraient peut-être faire renaître cette conception. Lannelongue et Achard ont admis le réveil, sous l'influence du traumatisme, d'un foyer de tuberculose latente siégeant dans la région contusionnée. Les bacilles de Koch qui sommeillent dans ce foyer trouvent un milieu de culture assez favorable dans la zone de destruction pulmonaire. Pour la grande majorité des cas, sinon toujours, le traumatisme met en évidence une tuberculose latente; il ne crée pas la bacillose. On rencontre aussi des cas où le traumatisme aggrave une tuberculose pulmonaire active, en évolution; mais cette question n'entre pas dans le cadre du présent travail.

Le mécanisme de la rupture du poumon pendant la contusion a été expliqué par Gosselin. L'occlusion de la glotte, due à l'effort instinctif et réflexe fait par le sujet au moment de l'accident, empêche la sortie de l'air et le poumon reste en distension. Le résultat est que le tissu pulmonaire, spongieux et fragile, se trouve rompu au niveau même du traumatisme. Cette rupture du poumon se manifeste, au point de vue clinique, par une douleur locale assez forte et par des hémoptysies plus ou moins importantes, toujours afébriles, se produisant au moment, ou dans les premières heures après l'accident. La blessure du poumon et l'hématome qui s'ensuit constituent un milieu exceptionnellement favorable à la culture des bacilles de Koch qui sommeillent dans un foyer latent, préexistant. On connaît la fréquence de ces foyers latents, chez l'adulte en parfait état de santé apparente. Leur siège se rencontre assez fréquemment dans la région du hile; aussi faut-il que le traumatisme intéresse, pour une forte part, cette région. Une plaie pénétrante de cette région blesse presque fatalement le cœur ou les gros vaisseaux, en produisant une hémorragie incompatible avec la vie. Ce fait explique assez clairement l'extrême rareté de la tuberculose pulmonaire consécutive aux blessures du thorax.

* * *

Nous avons eu l'occasion de suivre deux malades chez lesquels une contusion et une plaie pénétrante thoraciques ont été le point de départ d'une tuberculose pulmonaire, devenue rapidement évolutive.

Observation I. — Georges Al..., âgé de 57 ans, fonctionnaire, vient nous consulter, le 2 Juillet 1931, pour vérifier s'il n'a pas une fracture de côtes. Quelques jours auparavant, il avait été frappé, sous la clavicule gauche, par l'extrémité d'un gros morceau de bois qu'il voulait décharger d'un camion. Le choc a été si violent qu'il fut renversé; ce coup fut immédiatement suivi d'une hémoptysie abondante qui dura deux jours. Les douleurs de la région sous-claviculaire gauche ayant persisté après la cessation de l'hémoptysie, le malade se décide à consulter afin de vérifier si le coup n'a pas entraîné une fracture de côtes.

L'examen clinique décèle seulement une bronchite chronique avec un certain degré d'emphysème pulmonaire. Pour élucider la question de la fracture costale, on fait une radiographie pulmonaire qui ne montre aucune fracture. Les hiles et les plages pulmonaires sont en rapport avec son âge; c'est-à-dire des hiles un peu épaissis avec des nodules calcifiés et l'accentuation de la trame.

Inquiété par les douleurs thoraciques qui s'accentuent et par un amaigrissement progressif, le malade consulte, en Décembre, un médecin de sa ville de province. Celui-ci diagnostique une angine de poitrine et lui prescrit un régime sévère qui accentue son amaigrissement. La toux devient de plus en plus fréquente avec une expectoration de plus en plus abondante. En Mars 1932, il vient de nouveau nous consulter et attire, tout d'abord, notre attention sur son angine de poitrine. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire décèle seulement une légère accentuation du deuxième bruit à la base; la tension artérielle est 13/8; le cœur est dans ses limites normales. Par contre, à l'examen de l'appareil respiratoire, nous trouvons des lésions importantes au poumon gauche: la submatité des fosses sus et sous-épineuses et sus et sous-claviculaires du côté gauche; la respiration diminuée; des râles bulleux nombreux, surtout sous la clavicule. Bacilloscopie positive. La radiographie montre une opacité non homogène occupant la moitié supérieure du poumon gauche, plus accentuée dans la région hilaire et sous la clavicule gauche. Rien du côté droit.

En raison de cette infiltration bacillaire, le malade est envoyé dans un sanatorium où il reste cinq mois. Au commencement de la cure, il survient une légère amélioration; le malade reprend 5 kilogr. de poids. Mais en Septembre, survient une poussée évolutive avec hémoptysies et son état s'aggrave.

Je le revois après la sortie de sanatorium et je constate l'infiltration de tout le poumon gauche avec une petite caverne sous la clavicule gauche, et un semis nodulaire au sommet droit. Je lui propose un pneumothorax artificiel associé à la chrysothérapie; le malade refuse. Son état s'aggrave progressivement et il succombe, en Décembre, à la suite d'une hémoptysie foudroyante.

Observation II. — V. Bel..., 44 ans, garçon de salle, vient nous consulter, en Septembre 1932, pour des hémoptysies. A l'examen, je constate la matité des fosses sus et sous-épineuses et sus et sous-claviculaires gauches, avec respiration diminuée et des râles bulleux. Bacilloscopie positive. La radiographie présente une opacité non homogène occupant l'apex et la région sous-claviculaire gauche.

Cette tuberculose semble consécutive à une plaie pénétrante produite, par un couteau, immédiatement sous la clavicule gauche, en Novembre 1931. La blessure avait intéressé le poumon puisque le malade déclare avoir eu, immédiatement après, une hémoptysie ayant duré quatre jours. En même temps, il s'était produit un emphysème de la région sus et sous-claviculaire.

La plaie s'est cicatrisée assez rapidement et sans suppuration. Une radioscopie faite peu de temps après la guérison n'avait rien montré d'anormal au poumon gauche. En Mars 1933, le malade commence à tousser, perd l'appétit, maigrit. Il est examiné, en Mai, par un médecin; celui-ci prétend qu'il a le sommet du poumon gauche atteint et prescrit, sans lui faire un examen des crachats ni aucun examen radiologique, une cure de repos dans une station d'altitude que le malade exécute partiellement, en raison de sa profession.

Je l'examine après son retour et je l'envoie dans un sanatorium. Je le revois après quatre mois de sanatorium où on lui avait institué un pneumothorax artificiel gauche, que je continue à entretenir.

A présent, le malade se sent mieux; il a engraissé de 3 kilogr., tousse peu, crache peu; bacilloscopie négative, bien que je dusse interrompre, depuis peu, le pneumothorax à cause d'un exsudat pleural suivi de symphyse.

Rien à signaler dans ses antécédents; il a toujours été bien portant et exerce son métier de garçon de salle depuis plus de vingt ans.

L'examen de ces deux observations permet de déduire l'influence évidente du traumatisme dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. La première observation est nette, précise, irréfutable. Le rôle de la contusion thoracique est indéniable. Les lésions tuberculeuses se superposent au siège de la contusion. La filiation entre la contusion et la tuberculose se présente de la façon la plus déductive. Une radiographie faite après l'accident ne montrait aucune image de tuberculose pulmonaire active. Après l'accident, le malade n'a été soumis à aucune infection bacillaire; il est resté chez lui dans de bonnes conditions d'hygiène. L'hémoptysie survenue aussitôt après la contusion, qui avait intéressé la région antérieure de l'hémithorax gauche, prouve la rupture du poumon. Il s'est donc produit un réveil de la tuberculose latente qui sommeillait dans les nodules calcifiés situés au niveau du hile. La contusion a été l'élément occasionnel, fortuit.

La deuxième observation est, également, assez typique. L'hémoptysie et l'emphysème sont une preuve de la blessure du poumon par le couteau. Les lésions bacillaires ont débuté vers le sommet du poumon, au niveau de la blessure. Une radioscopie pulmonaire, faite après l'accident, n'avait révélé aucune lésion pulmonaire active. Ce malade non plus n'avait été soumis à aucune infection bacillaire après son accident; il avait exercé son métier dans les mêmes conditions qu'auparavant.

Dans les deux cas, la tuberculose pulmonaire a débuté moins de six mois après l'accident. Cependant, la première observation est plus concluante par le fait que le malade a été vu, dès le début, et revu ensuite, par le même médecin, ce qui a permis de suivre, au moyen de radiographies en série, les diverses étapes de l'éclosion et de l'évolution tuberculeuse post-traumatique.

On ne peut nier, non plus, dans la deuxième observation, l'enchaînement des faits, depuis la blessure du poumon jusqu'à l'éclosion de la tuberculose. On ne peut repousser la relation, le rapport de cause à effet entre la plaie thoracique et l'éclosion d'une tuberculose latente, endormie. Il est vrai que la plaie thoracique n'a pas intéressé la région hilaire; mais l'existence des foyers latents dans la région apicale est d'observation courante depuis l'emploi de la radiologie.

Par conséquent, on peut affirmer le rôle déterminant de la contusion et de la plaie thoracique, dans la production de la tuberculose pulmonaire, en se basant sur : l'absence de lésions bacillaires actives, constatées par l'examen clinique et par la radiologie, avant ou immédiatement après l'accident; la continuité évidente entre les symptômes dus au traumatisme et ceux de la tuberculose; l'existence des hémoptysies, preuve de la rupture du poumon; la production des lésions bacillaires dans les régions intéressées par le traumatisme et cela moins de six mois après l'accident.

REMARQUES SUR LE TRAITEMENT DES ARTHRITES SUPPURÉES TRAUMATIQUES DU COU-DE-PIED

par MM.
Jean PATEL et C. ADAMESTEANU

L'évolution vers l'arthrite suppurée est la grande complication des plaies articulaires, qu'il ne faut pas cesser de redouter tout au long du traitement, et dont les tentatives chirurgicales précocement dirigées contre ces lésions ne réalisent pas toujours une efficace prophylaxie.

L'heure de l'acte opératoire tient, sans doute, sous sa dépendance le risque d'infection. Mais d'autres facteurs, en particulier les circonstances étiologiques de la blessure et l'importance des désordres locaux, doivent être retenus pour expliquer l'apparition rapide ou retardée des accidents septiques. Nous reviendrons sur ces notions qui concernent aussi bien les lésions articulaires « exposées » en général, que celles du cou-de-pied en particulier.

Nous ne prétendons pas, d'ailleurs, faire une étude complète des plaies de la tibio-tarsienne. Elles sont assez rares, puisque leur fréquence comparée à celle des blessures du genou serait de 1 à 5. Ce sujet fut, pendant la guerre, favorisé de travaux remarquables dans lesquels on relève des acquisitions fort utiles, applicables à la chirurgie du temps de paix.

Nous voulons seulement rapporter, pour les enseignements qu'elles comportent, 5 observations [1] concernant à la fois des fractures ouvertes du cou-de-pied et des arthrites purulentes déclarées de cette jointure.

Nous chercherons les bénéfices retirés par l'adoption de telle ou telle méthode, dans chaque cas en particulier, et nous dirons si la thérapeutique peut être codifiée ou si elle doit être nuancée.

*
* *

Quelques *notions d'étiologie*, susceptibles d'expliquer, dans une certaine mesure, la date d'apparition de l'arthrite, doivent être rappelées ici.

On enseigne à juste titre que la tibio-tarsienne, bien protégée latéralement, est rarement « ouverte » par instrument piquant, et que les plaies par projectiles, dont la récente observation de Thévenard nous fournit un exemple, sont des curiosités dans la pratique civile.

Parfois, une source d'infection de voisinage peut être incriminée : le foyer primitif est alors superficiel (blessure septique des parties molles péri-articulaires), ou mieux osseux, profond (ostéomyélite fracturaire du tibia), et l'atteinte de la synoviale se fait de proche en proche, par propagation.

A cet égard, les deux récits qui suivent paraissent démonstratifs :

Observation I (Prof. Lenormant). — Un sujet de 28 ans, E. S..., est admis le 30 Juin 1926 à l'hôpital de la Pitié pour une fracture de Dupuytren. L'accident date de seize jours. Le déplacement du pied n'a pas été réduit; à la base de la malléole interne, siège une plaie suintante, dont le fond est formé par des tissus nécrosés. Il n'y a pas de réaction articulaire.

On se contente d'une désinfection locale et de l'excision de la zone mortifiée; on corrige l'attitude vicieuse du pied et l'immobilisation par appareil plâtré est effectuée.

1. Deux d'entre elles appartiennent à notre Maître le Professeur Lenormant; deux autres nous sont personnelles; la dernière a été recueillie par V. Dimitriu dans le service du regretté Juvara, dont l'un de nous fut l'interne.

Le blessé quitte le service au mois d'Août, apparemment guéri.

Il revient le 29 Octobre, car la marche est rendue difficile par un déplacement secondaire du pied en valgus excessif. De plus, depuis quelques semaines, la plaie ancienne est le siège de 2 fistules; elles conduisent le stylet sur le foyer interne de la fracture.

Par cette voie agrandie, on pratique le lendemain: l'ablation de la malléole tibiale et le curettage de la zone d'ostéite dont sa base est atteinte; l'astragalectomie, car l'articulation est occupée par des fongosités; la mobilisation du fragment péronier qui s'oppose à la mise en place du pied en attitude correcte. La loge astragalienne est tamponnée. Guérison.

Observation II (Prof. Lenormant). — L. D..., âgé de 46 ans, présente une ostéomyélite fracturaire du 1/3 inférieur du tibia gauche, pour laquelle il est hospitalisé à la Pitié, le 10 Mars 1927. Le foyer osseux est trépané. Au bout de huit jours, se déclare une arthrite suppurée du cou-de-pied qui nécessite une astragalectomie de drainage. Guérison.

Mais l'arthrite complique surtout les fractures bi-malléolaires ouvertes ou les luxations « exposées » de l'astragale; nous fournirons des exemples de cette étiologie courante (obs. III, IV, V).

*
* *

Par l'énumération de quelques causes, nous pouvons déjà soupçonner quel sera le *polymorphisme des accidents septiques* survenant en l'absence du traitement précoce des lésions initiales, ou bien malgré la mise en œuvre d'une thérapeutique adéquate. Si nous n'avons pas à rappeler tous les signes classiques des arthrites du cou-de-pied, au moins devons-nous signaler la gravité particulière de certaines formes.

Les unes, dites suraiguës, avec infection gangreneuse, sphacèle étendu, septicémie, sont vite mortelles malgré l'amputation du membre.

D'autres évoluent sans grand fracas, et sans que la température dépasse 38°-38°5; la tuméfaction correspond à l'interligne articulaire et s'y limite, sans que les gaines synoviales, le tissu cellulaire sous-cutané, la peau y participent.

Mais, entre ces aspects extrêmes, tous les intermédiaires existent. Une de ces possibilités mérite une mention spéciale.

Le début en est caractérisé par l'élévation rapide de la température et l'apparition brusque d'un gonflement notable de la jointure, dont la tendance à la diffusion est marquée. L'œdème péri-articulaire donne à la région une apparence cylindrique; il envahit le dos du pied; il y a participation des gaines tendineuses des fléchisseurs et des péroniers; les ganglions inguinaux sont gros et douloureux. Tandis que la fièvre est intermittente ou rémittente, et que des accidents généraux sont notés, des abcès locaux ou jambiers postérieurs de la loge profonde sont mis en évidence.

Le développement rapide de phénomènes extensifs communique un cachet tout particulier à cette forme dite « arthrite suppurée grave » (Leriche et Tanton), ou « panarthrite aiguë suppurée avec cellulite péri-articulaire grave » (Lecène); on en trouve plusieurs exemples dans les travaux de MM. Schwartz et Mocquot, Cotte, Combier et Murard.

Mais, par quel mécanisme se trouve-t-elle constituée ? Elle serait sous la dépendance étroite d'une lésion profonde de la capsule qui est si congestionnée dans son ensemble, si nécrosée par places, que la dénomination par les Allemands (Payr, Bruschkardt, Landois), de « phlegmon de la capsule » peut paraître justifiée.

Faut-il chercher à ce polymorphisme des formes anatomo-cliniques une explication dans la nature ou dans la virulence des germes que l'exsudat articulaire renferme ? L'influence néfaste de tel ou tel microbe ne semble pas prouvée, et d'autres facteurs interviennent : l'âge; l'état général du sujet; peut-être cette sorte de moindre résistance qu'ont certains organismes vis-à-vis du streptocoque, encore que cette dernière notion, précisée par Levaditi, ne soit pas actuellement d'ordre pratique.

*
* *

Ainsi, les arthrites purulentes du cou-de-pied sont de types bien divers : selon l'étiologie, arthrites consécutives à des plaies simples ou avec lésions osseuses notables; selon la gravité locale et générale, formes suraiguës, aiguës avec ou sans extension péri-articulaire, ou subaiguës.

La thérapeutique ne peut être univoque. Les chirurgiens sont partagés non pas sur le principe du drainage de l'articulation infectée, mais sur l'ampleur de l'opération à pratiquer.

Nous passerons donc en revue les procédés préconisés, et chercherons à délimiter leurs indications respectives.

I. L'arthrotomie pure, habituellement faite par deux incisions longitudinales, l'une en dedans de la malléole péronière, l'autre au bord antérieur de la malléole interne, a donné à Chaput, Combier et Murard, Quénu, Broca, qui y ont eu recours pendant la guerre, des résultats variables.

Quelques succès ont été apportés par Willems qui faisait suivre l'opération de la mobilisation articulaire active, d'emblée poussée à fond.

Mais, à côté de certaines réussites, les échecs de ce procédé sont nombreux.

D'ailleurs, l'arthrotomie soulève une objection : n'ouvrant que le cul-de-sac synovial antérieur, elle est insuffisante pour assurer le drainage de la jointure serrée qu'est la tibio-tarsienne; et cet inconvénient prend une grande importance dans certains cas d'atteinte concomitante de la sous-astragalienne.

Il convient donc, sinon d'interdire cette technique, du moins d'en restreindre les indications. Elle peut rendre des services et peut être employée lorsqu'il s'agit de formes légères d'arthrites (Leriche), à condition, sans effectuer de contre-incisions postérieures (Lecène), de recourir à d'autres procédés quand elle paraît inefficace.

II. L'astragalectomie. — Elle peut être immédiate pour assurer, par la « béance » qu'elle crée, le drainage de la tibio-tarsienne infectée. Elle peut être complémentaire, faite par nécessité pour écarter le risque d'une diffusion péri-articulaire de la suppuration, pour pallier aux inconvénients d'une arthrotomie peu rassurante.

Les arguments des défenseurs de cette opération se groupent en deux catégories :

a) L'astragalectomie prévient l'apparition de l'arthrite suppurée; elle a donc fait ses preuves dans le traitement des lésions « exposées » du cou-de-pied.

b) L'astragalectomie, au besoin complétée par le lavage de la cavité selon la méthode de Carrel, lutte efficacement contre les graves accidents articulaires septiques déclarés; elle améliore, par conséquent, le pronostic de cette éventualité redoutable.

Seule l'étude des résultats immédiats et tardifs nous permet de juger ces promesses. Mais cette évaluation est difficile. Il n'existe guère, en effet, de statistiques homogènes. Toutes sont passibles du même reproche; elles ne font pas entrer en ligne de compte la gravité propre de chaque cas.

Nous avons assemblé 49 exemples d'astragalectomies dites de drainage qui ont donné, d'après nos calculs, 59 pour 100 de guérisons, les suites opératoires ayant été sans incident. Ainsi, les succès sont loin d'être constants.

Si on étudie de près les observations qui entrent dans la constitution des relevés, il apparaît que les complications post-opératoires qui viennent nécessiter un traitement complémentaire sont sous la dépendance de l'infection persistante.

Dans certains cas (6,3 pour 100), l'évolution suraiguë de l'arthrite, avec septicémie grave, rend tous les essais de thérapeutique vains.

Dans d'autres circonstances (12,6 pour 100), l'œdème du dos du pied et de la jambe, un écoulement très abondant de pus par la plaie, une fièvre tenace ont fait penser à rechercher des abcès péri-articulaires; leur découverte dans les gouttières rétro-malléolaires, dans la loge profonde postérieure de la jambe en a commandé les drainages respectifs.

Il y a des situations qui, sans être graves d'emblée, se prolongent (14,4 pour 100); pendant sept, dix, quinze jours, la température reste à 38° et l'état du blessé n'est, d'ailleurs, pas mauvais; localement, le drainage paraît bien assuré. Mais la fièvre ne s'abaisse pas; peu à peu, le facies s'altère et devient terreux; il y a manque d'appétit, insomnie, oligurie. Il peut être alors dangereux de retarder l'amputation qui est seule susceptible de supprimer ces manifestations d'une « septicémie subaiguë » avec atteinte rénale, comme le prouve le récit suivant :

Observation III (J. Patel). — Louis R..., âgé de 69 ans, fait une chute dans sa cave le 4 Mai 1933. Il est transporté à l'hôpital Cochin, où je le vois cinq heures après l'accident.

Il présente une lésion traumatique ouverte du cou-de-pied gauche: le pilon tibial fait issue à l'extérieur par une large plaie transversale interne; la malléole interne est fracturée à sa base; le péroné, rompu à 5 cm. de son extrémité inférieure. Toute la portion osseuse qui fait saillie paraît souillée.

Intervention: Nettoyage de la surface fracturée et exposée avec du sérum tiède. Les risques d'infection semblant assez grands, astragalectomie après réduction du tibia et épluchage des parties molles. Une mèche iodoformée est placée dans la cavité, et la plaie cutanée n'est pas suturée. Le membre est immobilisé sur une attelle.

Pendant cinq jours, les suites paraissent sans incident. Mais, bientôt, la température s'élève à 38°-38°5; une suppuration locale s'installe; peu à peu, l'état général s'altère; les urines sont rares.

Devant cet échec, on pratique, le 20 Mai, une amputation de jambe « au lieu d'élection ». La situation s'améliore très vite et la guérison est obtenue.

Enfin, l'astragalectomie n'éloigne pas tout risque d'ostéomyélite secondaire tibiale ou péronière, complication notée dans 8,4 pour 100 des cas.

Ainsi, la constante efficacité de cette opération ne peut être prouvée. Mais les *raisons des insuccès* doivent être recherchées.

Faut-il en rendre responsable l'acte chirurgical lui-même qui, par les manœuvres qu'il nécessite, disséminerait l'infection dans les parties saines péri-articulaires ? Il semble plus logique d'incriminer, d'une part, le degré de septicité de l'épanchement, d'autre part, la diffusion primitive de l'infection, malheureusement imprévisible.

Peut-on, par quelques modifications techniques, améliorer le pourcentage de guérisons ?

Certains chirurgiens mettent, en effet, sur le compte de la coaptation immédiate des surfaces osseuses les mauvais résultats de l'astragalecto-

mie « intra-fébrile ». Ils ont donc tenté, pour mieux assurer le drainage, l'écartement des extrémités articulaires, et son maintien par divers artifices : pied en varus forcé et luxation temporaire de la mortaise par l'incision externe (Depage et Delrez); traction exercée sur le calcanéum par un lien élastique (Combier et Murard) ou métallique introduit dans la plaie (Braun). C'est, en somme, l'application à un cas particulier des techniques préconisées dans le traitement des arthrites suppurées du genou par la résection.

En assurant, dans certaines circonstances, la guérison immédiate, ces moyens ne résolvent qu'une partie du problème; ils parent au plus pressé. Mais, pour obtenir un bon résultat fonctionnel tardif, dès que la température sera tombée, il faudra remplacer l'écartement des surfaces par la coaptation et prolonger l'immobilisation pendant tout le temps de la réparation anatomique.

Il est admis qu'après toute ablation de l'astragale, le pied doit être replacé en subluxation postérieure; de cette façon, les malléoles prennent point d'appui sur la partie antérieure du calcanéum et le squelette jambier vient au contact du butoir que représente le scaphoïde. L'exécution de cette manœuvre, rendue difficile dans les conditions habituelles par la résistance des ligaments calcanéens (R. Soupault), est pratiquement impossible après la phase d'écartement des surfaces maintenu de huit à dix jours. La nécessité d'un temps complémentaire : section des faisceaux tibio et péronéo-calcanéens (R. Soupault), mérite donc d'être envisagée.

L'observation suivante instructive à des titres divers, nous semble confirmer cette opinion :

Observation IV (J. Patel et J. Pergola). — Un sujet de 53 ans, L. R..., fait le 20 Novembre 1933, au cours de son travail, une chute d'une hauteur de 6 m. Transporté à l'hôpital Cochin, nous le voyons trois heures après l'accident.

Il présente des lésions exposées, bilatérales et complexes, du tarse postérieur.

1° Du côté gauche : fractures comminutives de l'astragale et du calcanéum ; il existe 2 plaies cutanées, l'une externe et verticale, sous-jacente à la malléole; l'autre postérieure, répondant au talon. On agrandit l'ouverture externe, de façon à extraire les fragments osseux ; on est, ainsi, conduit à effectuer une tarsectomie postérieure totale.

Après un sacrifice tégumentaire important, et avivement de l'extrémité inférieure des os de la jambe, du scaphoïde et du cuboïde, on suture partiellement la peau ; puis, on immobilise en rectitude.

Les suites de cette « opération de Wladimiroff-Mikulicz » furent peu satisfaisantes. Une amputation secondaire fut jugée nécessaire le 2 Décembre.

2° Du côté droit : plaie verticale externe ouvrant l'articulation du cou-de-pied. Après excision de ses bords, on découvre une fracture malléolaire du péroné, une fracture de la partie antérieure du pilon tibial et une fracture à 3 fragments du corps de l'astragale.

Astragalectomie et ablation du fragment malléolaire ; nettoyage au sérum tiède de l'article qui est souillé. Sans suture cutanée, on immobilise le pied et la jambe par un appareil à anses.

Les jours suivants, un suintement louche s'écoule de la plaie. On irrigue la cavité selon la méthode de Carrel.

Au bout de trois semaines, la cicatrisation est presque complète.

Mais, pour mettre, à ce moment, le pied en position correcte, c'est-à-dire en subluxation postérieure, nous devons recourir à la section des ligaments calcanéens, que R. Soupault conseille; grâce à elle, nous avons pu placer le squelette jambier au contact du scaphoïde (fig. 1). Immobilisation dans cette attitude.

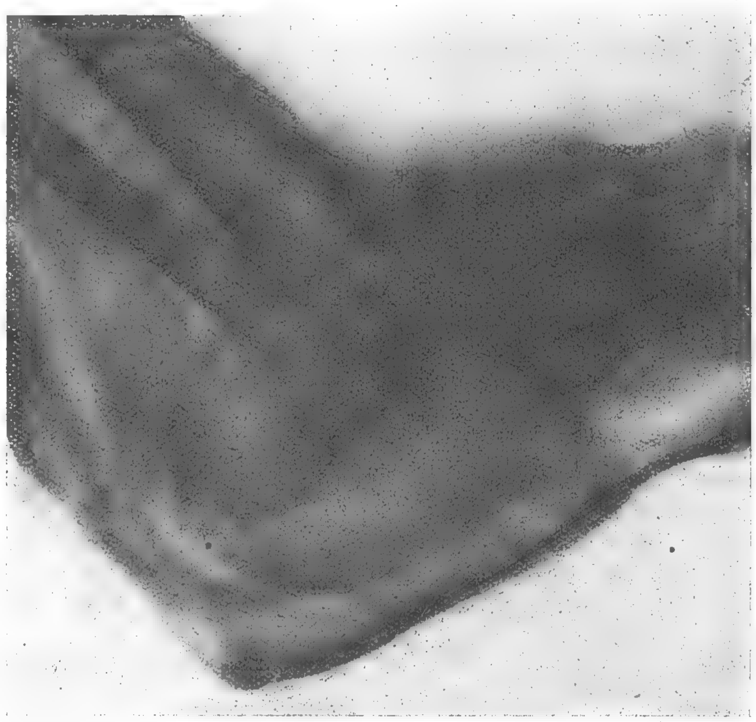

Figure 1.

En résumé, nous sommes obligés de conclure que l'astragalectomie doit être, de préférence, appliquée aux arthrites suppurées « encloses », opérées précocement.

Chaque fois que le chirurgien se trouve en présence d'un cas mauvais ou simplement douteux (arthrites « diffuses » avec périarthrite; tibio-tarsienne fracturée et infectée), ou bien vu tardivement, il convient peut-être de recourir au procédé suivant :

III. — La résection totale. Entre l'astragalectomie et l'amputation, il y a place pour cette opération conservatrice, imaginée et exécutée pour la première fois en 1782 par Moreau père (de Bar-le-Duc) qui, pour une arthrite suppurée traumatique du cou-de-pied, fit l'extirpation de l'extrémité inférieure des os de la jambe et le sacrifice partiel de l'astragale.

Tirée récemment de l'oubli par MM. Lenormant et Wilmoth, elle peut être *immédiate*, « pré ou intra-fébrile », lorsque l'infection articulaire se complique de fracas des malléoles. Cette indication la commandait dans les cas de Murard et Combier, de Leriche, de M. Patel qui datent de la guerre, dans celui plus récent de Thévenard et chez la blessée dont l'observation suit :

Observation V (V. Dimitriu). — Une femme de 35 ans est admise, en Mars 1929, à la 2° Clinique chirurgicale de Bucarest, pour une fracture bi-malléolaire droite « exposée ». L'accident date de cinq jours, et les lésions sont infectées.

L'extrémité inférieure du tibia, d'aspect dépoli et nécrosé par places, fait issue à l'extérieur par une large plaie transversale et interne. Sur la jambe œdématiée existent des traînées de lymphangite.

Sous anesthésie générale, on agrandit, vers le haut, la plaie dont les bords seront excisés. Toute la partie contaminée du tibia est réséquée (5 cm.). On termine par une astragalectomie et par un raccourcissement du péroné correspondant au sacrifice osseux imposé. Le foyer est drainé et immobilisé.

La guérison est lente à obtenir, mais le résultat fonctionnel ultérieur est très satisfaisant.

La résection tibio-tarsienne peut être *secondaire*, faite par nécessité lorsque l'état du cartilage a permis, après le drainage articulaire, le développement d'une ostéomyélite fracturaire.

Elle peut être, enfin, l'opération des semaines ou des mois à venir lorsque la surveillance des suites de l'astragalectomie a révélé leur imperfection. Motivée par des troubles d'ordre statique, elle fut pratiquée avec succès par M. Grégoire et par Dimitriu.

(*Travail de la Clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin* [*professeur Ch Lenormant*].)

LES DONNÉES ACTUELLES DU PROBLÈME DU CANCER

PAR MM.
JUSTER et CAILLAU

Nos connaissances sur le cancer se sont multipliées durant ces dernières années. Les efforts des chimistes et biologistes nous ont valu une série de découvertes remarquables. Ces travaux peuvent devenir le point de départ d'une conception scientifique des causes du cancer. Ils nous apportent la possibilité d'une thérapeutique basée sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie cancéreuse. Jusqu'à présent, nous n'avons su qu'enlever par le bistouri, ou détruire par l'électricité ou les radiations, les tumeurs malignes.

Dorénavant, nous pouvons espérer modifier le terrain cancéreux, local et général, rétablir le fonctionnement normal des glandes et des humeurs perturbées et surtout détruire ou empêcher d'agir les substances chimiques cancérigènes.

Nous exposerons le plus brièvement possible [1] les travaux des chimistes et biologistes, pour la plupart étrangers, ainsi que nos propres recherches, et nous montrerons, pour conclure, la portée de ces données nouvelles dans le traitement du cancer.

La cellule cancéreuse. — Le métabolisme chimique de la cellule cancéreuse est mieux connu depuis les travaux de Warburg et de ses élèves. Il se caractérise, d'après ces auteurs, par une forte action glycolytique et par une insuffisance de la fonction respiratoire. C'est un métabolisme essentiellement fermentatif. La cellule cancéreuse se comporterait comme une levure et non comme une cellule normale [2].

1. Nous ne pouvons faire la bibliographie complète du sujet. Nous avons surtout puisé notre documentation dans les articles ou conférences de Reding, de Lumière, Bigwood, Maisin, Edlbacher, de Coulon et Ugo, Girard, Velluz et dans le Précis de cancérologie de Ducuing.

2. On discute la spécificité de ce métabolisme de la cellule cancéreuse qui pourrait exister pour certains tissus normaux : cellules nerveuses, rétine, leucocytes.

Elle est capable de vivre un certain temps au moins, sans oxygène, aux dépens de l'énergie libérée par la glycolyse. Le muscle en travail, les tissus embryonnaires glycolysent également; mais ils resynthétisent l'acide lactique en glucose et en glycogène, grâce à la réaction de Pasteur-Meyerhof qui réclame de l'oxygène pour s'effectuer. Dans le cancer, le pouvoir d'oxydation de la cellule ayant diminué, la réaction de Pasteur-Meyerhof est toujours incomplète et incapable de débarrasser les tissus de tout l'acide lactique formé. Il se peut que certains ferments aient disparu ou soient altérés (ferments oxydants, déshydrogénase de l'acide lactique, Maisin) [3].

Depuis que l'on connaît le rôle que jouent les ferments et co-ferments dans la glycolyse anaérobique qui s'effectue dans le muscle en travail, cette hypothèse devient très logique. L'on a cherché à mieux connaître ce métabolisme des glucides, spécial à la cellule cancéreuse. Le tissu néoplasique forme 5 à 20 fois plus d'acide lactique qu'un tissu correspondant. Le tissu cancéreux n'est pas capable d'utiliser certains éthers phosphoriques du glucose que les tissus normaux sont capables de dégrader. Certains corps cancérigènes diminuent le pouvoir d'absorption d'oxygène des cellules vivantes et altèrent la déshydrogénèse qui mène à la resynthèse de l'acide lactique en glucose (J. Pourbaix-Maisin).

Le métabolisme des hydrates de carbone n'est pas le seul touché dans le cancer. Dans les tissus cancéreux on trouve une augmentation du cholestérol et une diminution des lécithines, des perturbations dans la formation des acides aminés (séparation de l'arginase, augmentation du tryptophane), une élévation notable du rapport $\frac{K}{Ca}$ (potassium augmenté, calcium diminué), une teneur plus élevée en zinc, en phosphore nucléique et lipoïdique, en glutathion.

Enfin, le *pH* cellulaire du tissu cancéreux serait moins élevé que le *pH* des cellules normales.

En résumé, nous voyons que la cellule cancéreuse a un métabolisme chimique très spécial.

La culture des tissus, due à Carel, a révélé certaines particularités du tissu cancéreux : capacité de proliférer à partir d'une seule cellule comme le macrophage du sang, possibilité de phagocyter, de proliférer en l'absence de suc embryonnaire, comme les globules blancs (les ferments cellulaires semblent être à l'origine de ces particularités physiologiques), sensibilité à l'augmentation de l'acidité du milieu, avec possibilité de supporter une alcalinité marquée.

Enfin, il a été possible, par le goudron, l'arsenic, les rayons X, de cancériser des cultures de tissus embryonnaires.

Terrain cancéreux. — Le terrain sur lequel évolue la cellule cancéreuse a suscité, ces temps derniers, des travaux remarquables. Parmi les auteurs il faut citer l'école belge et plus particulièrement Reding. Cet auteur a mis en évidence chez les cancéreux les symptômes humoraux suivants : *pH* alcalin, *Ca* abaissé, courbe d'hyperglycémie anormale.

Ces troubles humoraux entraîneraient d'autres perturbations sur lesquelles il serait trop long d'insister.

Reding admet la préexistence de ces altérations sur la cancérisation chez les sujets porteurs de tumeurs bénignes précancéreuses ou même chez des sujets apparemment normaux. Vlés et de Coulon ont trouvé également chez les souris cancéreuses une modification du terrain, caractérisée par une élévation du point iso-électrique dans l'échelle des *pH*. Aussi les auteurs précités considèrent-ils le cancer comme une maladie générale.

Mais cette hypothèse a été sérieusement combattue, notamment par Lumière dans le *Bulletin de l'Association Française pour l'étude du Cancer*. La question est d'une importance capitale pour la thérapeutique du cancer. Elle doit être plutôt résolue par la clinique que par des expériences de laboratoire, qui, d'ailleurs, peuvent être interprétées favorablement par les deux thèses opposées (expériences sur l'action du goudron, sur l'hérédité des cancers des souris). L'alcalose légère qu'on trouve chez certains cancéreux s'observe aussi dans d'autres états pathologiques (Bigwood). Tous les cancers (certains cancers cutanés entre autres) ne s'accompagnent pas d'alcalose.

Par contre, la glycolyse anaérobique des tumeurs cancéreuses, qui conditionne l'activité et la croissance du tissu cancéreux, est fonction du degré d'alcalinité du milieu. Inversement l'acidification de l'organisme, qui détermine une augmentation de l'ammoniaque urinaire, augmente le calcium du sang, qui est diminué chez les cancéreux.

Si nous nous en rapportons à notre propre expérience, nous devons dire avec Delbet et Fraincevic que le plus souvent les urines des cancéreux évolutifs ont un *pH* alcalin. Nous savons combien est variable le *pH* urinaire suivant l'alimentation. Mais lorsque l'on suit les malades en maison de santé où le régime est sensiblement le même pour tous les malades, on est frappé de voir un *pH* alcalin principalement chez les cancéreux. D'autre part, il est beaucoup plus difficile de faire revenir à l'acidité normale les urines des cancéreux en évolution que celles des autres malades (le meilleur acidifiant paraît être le chlorure d'ammonium).

Aussi est-il logique d'admettre que dans l'évolution de la maladie cancéreuse, comme d'ailleurs dans toutes les affections humaines, interviennent des perturbations humorales. Les modifications de l'équilibre acide-base du sang dans le sens de l'alcalose créent un terrain favorable à l'évolution du cancer.

Aptitude des tissus a la cancérisation.

La question du terrain général humoral nous conduit à l'étude du terrain local tissulaire. L'aptitude à la cancérisation est en effet extrêmement variable suivant les organes, les espèces animales, et même suivant les races dans une même espèce animale. Ainsi le goudron provoque le cancer chez la souris et le lapin et est inactif pour le cobaye. Le lapin blanc « russe » est plus facilement cancérisable que le lapin ordinaire. D'autres agents cancérigènes (spiroptère, cysticerque) sont actifs chez certains animaux, alors qu'ils sont inoffensifs pour d'autres animaux de race voisine (rats et souris par exemple).

Chez l'homme, l'exemple le plus net de l'aptitude variable des tissus à la cancérisation nous est fourni par ce fait observé par des médecins coloniaux particulièrement compétents : le cancer cutané très rare chez les nègres vivant en Afrique existe fréquemment chez les nègres albinos [4]. En Europe, nous voyons sur la peau du visage des individus vivant au grand air et d'hygiène précaire (marins, paysans) beaucoup plus de cancers que sur la peau des citadins sédentaires et soignés.

Nous ajouterons que nous n'avons jamais observé de cancer cutané chez les femmes coquettes, qui font usage quotidien de crème, de poudre, de fards. La peau du visage de ces femmes peut être le siège de dermatoses multiples; mais elle paraît difficilement cancérisable.

A l'intérieur de nos organes nous trouvons des différences analogues dans l'aptitude à la cancérisation.

Nous mentionnerons seulement la rareté du cancer du jéjuno-iléon (1 cas sur plus de 2.500 cancers traités au centre anti-cancéreux de Toulouse, par le Professeur Ducuing). Nous rappellerons que c'est dans cette partie de l'intestin grêle que se déverse la bile et le suc pancréatique; à ce niveau la sécrétion intestinale est très alcaline. Nous croyons que les conditions de vie des cellules du jéjuno-iléon créent un état défavorable à la cancérisation.

La bile, le suc pancréatique, l'alcalinité locale du milieu interviennent dans cette quasi-immunité de cette partie de l'intestin. Il serait intéressant de reproduire expérimentalement ces conditions biologiques dans le cancer des animaux.

Il faut donc, pour faire du cancer, un tissu apte à la cancérisation, c'est-à-dire qui se trouve dans des conditions de vie cellulaire permettant l'action des substances cancérigènes. Dans les dermatoses précancéreuses (xérodermapigmentosum, radiodermites, leucoplasie, etc...), se trouvent réunies les conditions óptima de vulnérabilité des cellules de la peau par les agents cancérigènes, et les possibilités maxima d'évolution du tissu néoplasique.

Corps cancérigènes. — Nous arrivons à l'étude des corps cancérigènes. C'est dans ce domaine de la chimie biologique que les progrès ont été le plus importants dans ces dernières années. Les chimistes anglais (Cook et son école) ont créé une œuvre maîtresse, dont nous commençons seulement à entrevoir les conséquences pour l'étiologie et la thérapeutique du cancer. Ils ont découvert des corps chimiquement définis qui, à faible dose, produisent le cancer expérimental.

Ces corps : 1,2, 5,6-dibenzanthracène; 5,6-cyclopenthéno; 1,2 - benzanthracène; 1,2 - benzopyrène sont des carbures d'hydrogène très complexes mais qui ont tous une structure phénantrénique. Or, ce squelette cyclique du type phénantrène existe aussi dans la vitamine D, le cholestérol, les acides biliaires, la folliculine, hormone sexuelle humaine, l'équiléine, hormone sexuelle cristallisée découverte en 1932 par Girard dans l'urine de jument gravide. La propriété cancérigène serait conditionnée par la disparition des groupements fonctionnels et la transformation des cycles hexagonaux hydroaromatiques en cycle benzénique, par déshydrogénation.

Ces transformations sont possibles, car l'organisme sait déshydrogéner les noyaux hydroaromatiques, comme le démontre l'existence des hormones sexuelles.

Recherches personnelles sur les corps cancérigènes et cancéricides. — Dans un article « Chimie des hormones sexuelles et chimie des corps cancérigènes et cancéricides », l'un de nous [5] a montré l'intérêt primordial des découvertes des chimistes anglais.

3. Les ferments cellulaires semblent être à l'origine de nombreuses perturbations physiologiques.

4. Nous ne pouvons pas argumenter longuement sur le rôle de la pigmentation dans le cancer (cancer des animaux blancs, nævi-carcinomes, augmentation des taches pigmentaires chez les cancéreux, acanthosis nigricans, etc...). Mais de nombreuses preuves chimiques et biologiques nous démontrent l'importance des perturbations pigmentaires dans l'évolution du cancer.

5. E. Juster : *Journal de médecine de Paris*, Juillet 1933. Voir également conférence du 5 Février 1934 à

Elles venaient confirmer les hypothèses que nous avions élaborées et les recherches que nous avions entreprises.

Partant de l'hypothèse de travail que la cancérisation serait due à un poison d'ordre chimique, nous étions arrivés, après plusieurs années de recherches expérimentales, à étudier l'action des liquides organiques et des hormones sur la production, l'évolution et le traitement du cancer expérimental. Les hormones œstrogènes nous ont paru particulièrement intéressantes. Le goudron, corps éminemment cancérigène, possède un pouvoir œstrogène. Les carbures cancérigènes auraient également des propriétés œstrogènes [6]. Mais inversement les corps ayant un pouvoir œstrogène ne sont pas toujours cancérigènes.

La folliculine, l'hormone œstrogène la mieux caractérisée, nous a paru avoir une influence sur l'évolution du cancer : action générale sur la cancérisation par le goudron chez le lapin soumis aux injections de folliculine à doses fortes, par rapport aux lapins témoins; action sur la souris cancéreuse; action locale sur la cicatrisation du cancer cutané, sur la disparition de l'état hyperkératosique et alopécique de l'oreille cancérisée du lapin.

Dans ces actions hormonales, la question des doses est capitale. Normalement à faible dose la folliculine est excitante de la fonction ovarienne; à fortes doses répétées, elle empêche le développement de l'ovaire des rats et peut produire l'involution de l'ovaire adulte de la lapine (Zuleura Bialet-Laprida).

La folliculine peut même déterminer chez l'animal un état cachectique qui rappelle la cachexie cancéreuse.

Nous avons recherché s'il existait chez l'individu cancéreux une production anormale d'hormones sexuelles. Dans 3 cas de cancers internes non génitaux [7] la réaction de Friedman et A. Brouha, témoin de l'activité du prolan, a été négative. Par contre, le dosage de la folliculine [8] fait par M. Delaville dans les urines de malades atteints de cancers cutanés sans lésions viscérales semble nous donner des chiffres forts. Ce test pourrait servir, si nos premiers résultats sont confirmés, pour le diagnostic biologique du cancer. Max Aron décrit dans *La Presse Médicale* (23 Mai 1934) une « réaction du cancer » basée sur la présence d'un principe spécifique dans l'urine des individus atteints de cancer.

Nos recherches ont porté sur d'autres extraits glandulaires, et si nous ne pouvons encore aujourd'hui tirer des conclusions précises des expériences en cours, nous ne pouvons passer sous silence les résultats obtenus par la même technique avec l'extrait thymique et orchitique : en quarante-cinq jours nous avons pu provoquer un cancer de l'oreille du lapin, contrôlé histologiquement. Ces recherches expérimentales ont été poursuivies dans notre laboratoire par M. J. Lebailly.

On sait que Dustin, utilisant la trypaflavine, a étudié les effets des poisons chromatiniens, et provoqué la caryolyse qui précède, prépare et déclanche la caryocinèse. Cet auteur fait ressortir à ce propos l'importance du rôle que les organes nucléo-régulateurs, thyroïde et autres glandes endocrines, jouent, sinon dans l'éclosion des tumeurs, du moins dans la constitution du terrain cancéreux ou cancérisable.

Le thymus et le système lymphoïde joueraient un rôle nucléo-régulateur; d'autres glandes endocrines, la thyroïde en particulier, interviendraient activement dans la libération des nucléo-protéides en général. Et l'on sait que les dérivés du goudron sont des poisons de la chromatine comme les toxines microbiennes, que les radiations dissocient dans les cellules des *poisons caryoclasiques* (Regaud), et que les parasites vermineux et bactériens, comme le signale Dustin, seraient vecteurs de poisons cellulaires capables d'accélérer, d'annihiler, de ralentir le rythme des mitoses; poisons exogènes et endogènes n'agisent donc pas différemment et il y a là des arguments sérieux qui pourraient bien contribuer à concilier les théories cellulaires et microbiennes du cancer.

Parmi les liquides organiques, nous mentionnerons principalement la bile (fiel de bœuf) en raison de son intérêt thérapeutique. La bile pure est un escarrotique puissant, détruisant sans infection une partie de l'oreille du lapin. Diluée, elle se montre nettement cancéricide.

Nous avons essayé, aux mêmes doses, une bile dont certains composants avaient été enlevés par le chloroforme [9]. Le produit obtenu s'est montré moins cancéricide. Nous avons essayé l'extrait chloroformique isolé par M. Huerre, ce qui a conduit l'un de nous à des recherches sur l'action des lécithines. Nous trouvons, dans la bile, du cholestérol, des sels biliaires, substances à structure phénantrénique comme celle des carbures cancérigènes [10]. Les sels biliaires, poisons hémolytiques, ont pu détruire en injection locale des épithéliomas cutanés.

Si le cholestérol semble bien avoir une action sur l'évolution du cancer cutané (Roffo), par contre la lécithine (Juster et Huerre), certains acides aminés (Vlés et de Coulon), intéressants à expérimenter, ont pu produire des cicatrisations remarquables de néoplasmes cutanés.

Thérapeutique du cancer. — Nous ne pouvons nous étendre davantage sur ces recherches malgré leur intérêt. Nous exposerons seulement les principes nouveaux qui doivent régir la thérapeutique anti-cancéreuse. Plusieurs directives peuvent nous guider dorénavant dans nos essais de traitement du cancer. On peut utiliser les agents cytolytiques détruisant la cellule cancéreuse : poisons chimiques ou agents physiques. Parmi les poisons chimiques, citons ceux qui sont de type hémolytique comme le *venin de cobra* étudié par Calmette, Saenz et Costil, certains extraits biliaires dont nous avons parlé, certains sels de manganèse [11] dont nous avons tenté l'expérimentation; les autres sont destructeurs des épithéliums, comme la cantharidine récemment préconisée, l'acide chrysophanique (dioxyanthranol) que nous avons essayé.

Parmi les agents physiques, mentionnons les rayons X, le radium, le froid [12].

On peut chercher à transformer les conditions de vie du tissu cancéreux en modifiant le pH notamment.

Ainsi, nous avons mis des souris cancéreuses au régime de l'avoine. Ce régime, d'après les recherches de M. Delaville, doit être considéré comme un acidifiant énergique. Un arrêt de l'évolution tumorale se manifeste chez nos souris.

On peut enfin essayer d'annihiler l'action des poisons chimiques de structure phénantrénique sur les cellules normales; ce qu'il faut empêcher surtout, c'est la production, par l'organisme humain, des substances cancérigènes.

Telle est la solution d'avenir de la thérapeutique anti-cancéreuse.

Déjà, nous possédons quelques connaissances sur les modifications de l'organisme humain cancéreux. Le cancer cutané, qui ne retentit pas directement sur la vie des organes de l'économie, se prête admirablement à cette étude des perturbations humorales cancérigènes.

Les recherches faites dans le service de notre maître, M. Louste, médecin de l'hôpital Saint-Louis, par le distingué pharmacien de l'Hôpital, M. Leroux, et ses collaborateurs, MM. Bourdeau et de Bréhus, nous montrent une augmentation de l'acide urique du sérum, des chiffres élevés de pigments biliaires et, dans les deux cas examinés, des perturbations endocrines révélées par la méthode interférométrique de Hirsch [13].

On pourrait arriver ainsi à caractériser l'état de l'organisme récepteur ou producteur des poisons chimiques cancérigènes.

Le corps humain réagirait aux substances cancérigènes externes [14] ou internes, comme il réagit par les troubles pigmentaires aux excitations anormales des substances ou des agents mélanogènes.

Pour Maisin, la réceptivité pour le cancer serait « un trouble physio-pathologique bien défini, une différence caractéristique de même ordre, par exemple, que celle que l'on rencontre dans l'anémie pernicieuse ». Cette comparaison ne nous paraît pas aussi adéquate à la physio-pathologie du cancer que celle que nous venons de faire avec les troubles pigmentaires. En effet, les mélanodermies peuvent être produites par lésions locales expérimentales ou par trouble humoral général.

Cancer et microbisme. — La théorie chimique du cancer ne s'oppose pas aux possibilités de l'action des microbes dans l'évolution de la lésion néoplasique.

Les parasites, à notre sens, ne seraient que des agents vecteurs des substances cancérigènes; les microbes produisent des substances chimiques capables de vicier le métabolisme cellulaire.

C'est ainsi qu'agirait le virus du sarcome de la poule. D'autres microbes que le virus de

la Société des médecins du 10e arrondissement. *Journal de Médecine de Paris*, 1er Mars 1934.

6. Les schémas qui illustrent la remarquable conférence de M. Velluz à la Société de Pharmacie (Séance du 6 Décembre 1933) font facilement comprendre les rapports existant entre les carbures cancérigènes et le cholestérol, la folliculine et l'équiléine. Ceux que la chimie intéresse devront se reporter à ce travail.

7. Dans les cancers d'organes génitaux, la réaction d'Aschheim-Zondek (présence de prolan dans les urines) a été trouvée positive.

8. Par la recherche de la production de l'œstrus chez la souris.

9. Nous remercions M. Huerre de l'intérêt qu'il nous a prodigué dans nos recherches.

10. Ce fait ne prouve nullement l'action cancérigène de la bile normale. Les corps à structure phénantrénique (cholestérol, folliculine) ne peuvent devenir cancérigènes qu'après avoir subi certaines modifications chimiques que nous avons mentionnées (déshydrogénation notamment). Ces corps à structure phénantrénique sont précisément ceux que l'expérimentation nous a montré être les plus intéressants. Nous recherchons actuellement s'il existe des substances cancérigènes dans la bile de l'animal cancéreux. Nous devons rappeler que Mme P. Mendeleff a montré que les sarcomes de souris et de cobayes renferment dans leur composition deux substances bien distinctes : l'une est la substance active, l'autre, la substance inhibitrice (*Biologie*, 1932).

11. Le manganèse qui paraît inactif pris *per os* même à doses fortes agit en injection à faible dose sur l'organisme humain. Le carbonate et le chlorure de manganèse déterminent notamment des élévations très fortes de température. L'hyposulfite de manganèse est très toxique en injection chez le lapin. Le métal Mn semble se comporter comme une diastase.

12. Nous avons obtenu la cicatrisation de petits cancers cutanés traités par des projections répétées de chlorure d'éthyle. Le froid obtenu ne serait que d'environ —20°.

13. Dans un cas de cancer très évolutif de la face, déséquilibre endocrinien très net pour le foie, la rate, l'hypophyse, le thymus, la surrénale, la glande génitale. Dans un cas de cancer à marche très lente, évoluant depuis plusieurs années, perturbations de l'activité endocrinienne du foie, de la rate et du thymus.

14. Nous avons observé, dans le service de M. Louste, un cas de cancer cutané traumatique survenu trois mois après la projection sur la joue d'un morceau de métal enduit de graisse et de goudron.

Rouss pourraient avoir une action cancérigène : le *streptobacillus caviæ* [15] d'après les expériences de Lacassagne et Vincent, le bacille subtilis [16], d'après les recherches de Plonskier. Dans les cancers de la peau l'infection par le staphylocoque doré produit une évolution plus rapide de la nécrose néoplasique. A la suite de cicatrisation de cancers cutanés par l'ionisation au manganèse, nous avons recherché avec Mlle Knurr, du laboratoire de bactériologie de M. Louste, les changements de la flore microbienne au moment de la guérison de la lésion cutanée. Grâce à l'obligeant concours de M. Rivallier, chef du laboratoire, nous avons isolé un microbe ayant l'aspect morphologique du staphylocoque, mais ne prenant pas le Gram. Ce microbe s'est montré inoffensif pour le rat et le lapin. Inoculé à la base d'une tumeur cutanée du lapin, il a produit son affaissement. Il serait intéressant de connaître l'action de ce microbe sur le cancer humain. Le virus syphilitique joue un rôle indéniable dans la production du cancer. Des lésions syphilitiques comme la leucoplasie sont le point de départ de néoplasies. Nous avons même vu à l'hôpital Saint-Louis un syphilome du nez se transformer en épithélioma.

Le tréponème crée de plus une perturbation générale des organes internes et des humeurs, réalisant le terrain récepteur [17] ou producteur de substances cancérigènes, comme il produit les taches pigmentaires des syphilitiques.

Cancer et hérédité. — Les recherches de Maud Slye, de Loeb, confirmées en France par N. Dobrovolkaia-Zavaidskaia, ont prouvé chez l'animal l'aptitude héréditaire au cancer. Maud Slye a obtenu, par sélections et croisements de parents cancéreux, des générations de souris dans lesquelles l'évolution néoplasique se reproduisait systématiquement. Ces résultats peuvent être rapprochés des expériences de Bruno-Bloch et Stauffer, dans lesquelles le goudron, agent cancérigène, s'est montré facteur de lésions héréditaires. Les substances cancérigènes seraient donc capables d'atteindre et de léser les cellules germinatives.

Conclusions.

D'après les plus récents travaux, le processus cancéreux serait l'aboutissant de perturbations cellulaires engendrées par des substances chimiques. Ces substances cancérigènes seraient des carbures d'hydrogène à structure phénantrénique. Elles peuvent être apportées à l'organisme soit par voie exogène (par exemple : goudron dans le cancer traumatique) soit par voie endogène. En effet, le même squelette cyclique du type phénantrène entre dans la constitution de certains produits organiques (hormones sexuelles, cholestérine, sels biliaires), qui pourraient libérer, sous des influences encore indéterminées [18], ces substances cancérigènes.

Cette intoxication chimique entraîne la formation, à partir d'un tissu normal, d'un nouveau type de cellules ayant un métabolisme particulier, par un processus qui n'est pas sans rappeler celui de la parthénogénèse expérimentale.

La transformation cancéreuse des cellules est soumise à certains facteurs locaux et généraux, qui en facilitent ou en arrêtent l'évolution. Ainsi s'offrent à nous de nouvelles directives dans la thérapeutique du cancer.

Aux anciens procédés d'ablation ou de destruction locale s'ajouteront les traitements inspirés par la physio-pathologie du cancer.

Nos recherches personnelles, entreprises dans cette voie, semblent nous apporter l'espérance de résultats intéressants.

Les disparitions de cancers cutanés, expérimentaux et humains, à la suite d'imprégnations locales par certaines huiles lécithinées (Juster et Huerre. *Soc. de Biol.*, 14 avril 1934), démontrent l'action cancéricide [19] possible de certaines substances organiques.

(*Travail de l'hôpital Saint-Louis de Paris* [*services de M. Louste et de M. Milian*] *et de l'Ecole de Médecine de Rouen, laboratoire expérimental des hospices civils de Rouen*).

15. Après irradiation de l'abcès par les rayons X. *Société de Biologie*, 26 Janvier 1929.
16. Contenu dans la pulpe de tomates injectée dans la cavité péritonéale du rat. *Société de Biologie*, 1932, p 1025.
17. Le malade qui avait un cancer traumatique de la joue était syphilitique. L'on retrouve la syphilis ou l'hérédo-syphilis dans un très grand nombre de cancers humains.
18. Probablement par dysfonctionnement d'organes synergiques comme le foie et la rate, les glandes génitales et le thymus.
19. E. Juster : Les traitements physiothérapiques et biologiques du cancer cutané. *Journal de Médecine de Paris*, 3 Mai 1934.

MÉNINGITES PARTIELLES

par MM.

I. DAVID-GALATZ et **René DAVID**

Nous avons suivi ces dernières années deux catégories de méningites otogènes, tantôt chez des sujets opérés, tantôt en dehors de toute intervention, et qui nous ont frappés, par une opposition très nette, non seulement dans leurs manifestations cliniques, mais aussi dans leur apparition et leur évolution. C'est après la comparaison de ces cas, à la suite de leur répétition, que nous avons été amenés à isoler les méningites partielles. Nous commencerons, pour plus de clarté, par décrire les faits cliniques tels que nous les avons enregistrés et nous terminerons par les hypothèses qu'ils nous ont suggérées.

Ces faits cliniques se groupent en deux catégories, diamétralement opposées. Ceux de la première catégorie peuvent être résumés, comme il suit : Il s'agissait de porteurs d'otites aiguës et chroniques — opérés ou non — présentant un état général peu satisfaisant. Ils avaient de la fièvre *sans grandes oscillations*, de la céphalée, à laquelle se joignaient, les jours suivants, une ébauche de Kernig et un peu de raideur de la nuque; c'était le tableau clinique d'une méningite en cours. Nous faisons aussitôt une ponction lombaire et, surprise heureuse, le liquide C. R., à peine hypertendu, était clair; à l'examen cyto-bactériologique on trouvait 4-10 éléments non altérés à la cellule de Nageotte; aucun germe; chlorures, sucre et albumine normaux. Etonnés de cette discordance entre la clinique et le laboratoire, nous intervenions (ou réintervenions après une intervention antérieure) sur la mastoïde, pour découvrir la cause de ce syndrome méningé clinique, et en premier lieu, nous découvrions le sinus latéral, qui à notre grand étonnement était thrombosé. Il présentait selon les cas, tantôt une thrombose totale, tantôt une thrombose pariétale et, quand nous le trouvions intact, notre épreuve au phlébo-tensimètre [1] nous montrait que le golfe de la veine jugulaire était atteint. Tels sont les faits cliniques, que nous avons rencontrés, en assez grand nombre, dans notre pratique. Nous nous trouvions donc en présence d'un syndrome méningé indiscutable qui n'avait pas trouvé confirmation dans l'examen du liquide C. R.; c'était une méningite clinique et non de laboratoire. *Et comme seule lésion expliquant ces faits, une thrombophlébite du sinus latéral ou du golfe de la veine jugulaire.* Dès lors, nous nous sommes posé les questions suivantes : *a*) Pourquoi une thrombo-phlébite du sinus latéral évolue-t-elle avec une symptomatologie méningée? *b*) Pourquoi la symptomatologie est-elle incomplète? c'est-à-dire pourquoi ne trouvons-nous pas, au niveau du liquide C. R., les lésions classiques de toute méningite? Nous essaierons de répondre à ces questions.

Pour comprendre pourquoi une thromo-phlébite du sinus latéral évolue cliniquement comme une méningite, il faut se rappeler que le sinus latéral est une veine dont les parois sont formées par la dure-mère; donc, qui dit phlébite du sinus latéral dit en même temps infection dure-mérienne, infection d'une partie de cette méninge, celle qui précisément forme les parois du sinus latéral; *par conséquent, qui dit thrombo-phlébite du sinus latéral dit en même temps inflammation méningée.*

Pour comprendre pourquoi cette inflammation méningée ne retentit pas sur l'aspect cyto-bactériologique du liquide C. R., il faut se dire qu'elle est limitée à la méninge qui forme les parois du sinus latéral; que dans cette méningite la dure-mère seule est atteinte, les espaces arachnoïdiens étant indemnes. Par conséquent, du fait d'une disposition anatomique spéciale, celle du sinus latéral qui est situé dans un doublement de la dure-mère, nous pouvons assister à l'éclosion d'une méningite siègeant au niveau du seul feuillet méningé et localisé à la région sinusienne. L'existence de cette méningite n'est pas simplement une découverte par la clinique ou une vue de l'esprit; c'est une méningite que nous observons au moment de l'intervention, quand nous mettons à nu le sinus latéral thrombosé et la dure-mère environnante malade. Que seule la dure-mère soit atteinte, nous en avons la preuve, d'une façon précise, par la ponction lombaire; mais l'évolution de l'affection confirme aussi notre assertion.

Cette évolution peut se faire de trois manières :

Tantôt nous voyons ces méningites affecter entièrement les trois feuillets méningés; nous verrons alors le syndrome méningé se compléter et le liquide C. R. revêtir l'aspect classique de toute méningite otogène. Nous aurons ainsi la preuve que l'infection s'est étendue de la dure-mère à l'arachnoïde et à la pie-mère. Tantôt nous verrons la méningite rétrocéder, tandis que la thrombo-phlébite dominera et emportera le malade [2] par septicémie, le liquide C. R. étant toujours resté indemne de toute infection. Enfin à la suite de l'intervention sur le sinus, nous pourrons voir la méningite et la thrombo-phlébite s'atténuer petit à petit et le malade guérir, sans qu'à aucun moment nous ayons pu surprendre la moindre trace d'infection du liquide C. R., ni cyto-bactériologique ni chimique.

Analysons chacune de ces éventualités. L'évolution vers la méningite généralisée nous montre que du fait de l'atteinte consécutive des autres feuillets méningés et de l'apparition des germes dans le liquide C. R., le syndrome méningé était au début incomplet et relevait uniquement de l'infection de la dure-mère. L'évolution vers la

1. David-Galatz : *Congrès d'O.R.L. interbalkanique*, 1931. — R. David : Contribution à l'étude de la thrombophlébite du golfe de la jugulaire. *Thèse de Paris*, 1932.
2. Dans les cas de septicémie ayant entraîné la mort du malade, nous avons pu pratiquer les autopsies et nous avons constaté que les méninges, sauf la dure-mère, de la région sinusienne, étaient intactes; de plus les ensemencements du liquide cérébral, post-mortem, sont toujours restés négatifs.

septicémie prouve que le syndrome méningé, du fait de l'intervention sur le sinus, rétrocédait et que nous perdions par septicémie un méningitique qui avait un liquide C. R. indemne et dont les signes cliniques étaient en train de disparaître. L'évolution vers la guérison vient enfin confirmer que la méningite était bien due à la thrombo-phlébite, car une intervention sur le foyer de thrombose a amené la guérison de cette méningite, qui de méningite n'a que le nom, car la ponction lombaire ne l'a jamais confirmée du début à la fin de la maladie. Nous disons que cette affection n'a de méningite que le nom, car sous ce terme nous entendons, au point de vue anatomo-pathologique, une atteinte des trois méninges et au point de vue clinique un syndrome complet tant clinique que liquidien. Or, l'affection se présente à nous au point de vue anatomo-pathologique comme une infection isolée d'un seul feuillet méningé, de la dure-mère, d'ailleurs localisée à une seule partie de cette dernière : les parois du sinus latéral, et au point de vue clinique comme un syndrome méningé incomplet, se traduisant par les signes cliniques d'une méningite sans signe liquidien. Aussi avons-nous appelé cette méningite réduite, atteignant un seul feuillet méningé : *méningite partielle;* et, comme elle lèse la dure-mère : *dure-mérite*.

La dure-mérite est donc une méningite partielle; comme elle siège uniquement au niveau du sinus latéral, elle est aussi une méningite localisée. En tant que méningite partielle et localisée, la dure-mérite aura forcément une symptomatologie fruste. Comme, d'autre part, elle succède le plus souvent à une thrombo-phlébite, elle aura aussi une symptomatologie concordant avec celle de la thrombo-phlébite. Son début est discret. Au cours d'une otite moyenne, suppurée, il apparaît un ensemble de signes précurseurs de thrombo-phlébite et de méningite. Fièvre élevée 38°-39°, mais sans oscillations; faciès intoxiqué, céphalée, une ébauche de Kernig et parfois un peu de raideur de la nuque. Puis nous assistons au passage à la période d'état. Ici, le syndrome méningé prédomine. Céphalée, Kernig, raideur de la nuque, mais pas de vomissements, pas de constipation, pas de photophobie, pas de troubles psycho-moteurs. *Ce qui constitue le signe capital de cette affection, c'est l'absence de toute réaction quelle qu'elle soit du liquide C. R.* L'évolution sera en partie surbordonnée à la précocité de l'intervention sur le foyer de thrombose. Nous ne pouvons dire pourquoi ce sera tantôt la méningite, tantôt la septicémie qui dominera la scène. Ce que nous affirmons c'est que, toutes les fois que l'otologiste voit survenir, au cours d'une otite, un syndrome méningé ne s'accompagnant pas de signes liquidiens, il doit d'urgence découvrir le sinus latéral; il le trouvera thrombosé ou en train de le devenir. En intervenant précocement sur ce foyer, il sauvera certains malades, car il soignera à une période où l'infection se cantonnait à la dure-mère et où l'arachnoïde était encore indemne. Par conséquent, devant un pareil tableau clinique, survenant chez un otitique, on doit établir comme principe que : *au cours d'une otite suppurée, toute méningite dont on n'a pas eu la preuve par l'atteinte du liquide C. R. est une thrombo-phlébite du sinus latéral, ou du golfe de la veine jugulaire.*

Telle est la caractéristique de cette affection méningée, qui, à notre avis, doit être dénommée dure-mérite.

Mais, à côté de ces faits cliniques, qui nous montrent l'existence d'une infection méningée, se traduisant uniquement par des signes cliniques, sans signe liquidien, nous avons observé des faits diamétralement opposés et qui forment la deuxième catégorie des cas cliniques, que nous exposerons dans le présent travail. Il s'agissait également de malades, porteurs d'otites suppurées, dont nous suivions pas à pas l'évolution et chez lesquels nous avons été obligés, dans certains cas, de trépaner la mastoïde. Opérés ou non, leur état était excellent; ils entraient parfois en convalescence, quand, brusquement, sans que rien n'ait pu le faire prévoir, en véritable coup de foudre, apparaissait un syndrome méningé intense : céphalée atroce, raideur de la nuque, Kernig, vomissements, troubles psycho-moteurs, etc... La brusquerie de l'apparition du syndrome méningé était vraiment déconcertante, car, dans tous les cas, il ne s'écoulait pas plus de douze heures [3] entre le moment où nous avions vu le malade en parfait état, afébrile, bien disposé, lisant ou se promenant dans la cour de l'hôpital, et celui où nous le trouvions couché, agité et avec une forte raideur de la nuque. Mais ce qui nous avait surtout frappés, c'est que la ponction lombaire, faite immédiatement, ne donnait pas un liquide à peine louche, comme on le voit couramment au début des méningites otogènes mais du véritable pus. L'examen cyto-bactériologique nous montrait — au Nageotte — une quantité considérable de polynucléaires; streptocoques visibles à l'examen direct. Donc méningites, en pleine évolution, survenant douze heures après un état où rien ne les faisait prévoir, et présentant une formule du liquide C. R. semblable à celles que nous voyons ordinairement, à peine après un certain temps d'évolution de méningites otogènes.

Comment expliquer cette brusquerie d'apparition, comment expliquer surtout l'état tellement infecté du liquide C. R. dès le début de la méningite? A n'en pas douter, dans ces cas, et ils sont au nombre de 4, nous avions affaire à des méningites d'origine otitique. Dans ces 4 cas, nous pouvions éliminer la méningite suraiguë, foudroyante, celle-ci ayant comme caractère un liquide C. R. clair, sans polynucléaires, uniquement microbien, preuve d'une véritable sidération de l'organisme, qui n'a pas eu le temps de mobiliser son armée de défense. Or, nos 4 cas avaient tous du pus dans le canal rachidien. De même, nous avons pu écarter, cliniquement et malheureusement nécropsiquement, dans tous ces cas, la possibilité de l'irruption d'un abcès cérébral dans les espaces arachnoïdiens. Irruption, qui aurait pu expliquer la brusque purulence du liquide C. R. constatée chez nos malades. L'intégrité fonctionnelle du labyrinthe éliminait enfin cette voie d'infection. Il nous restait à penser que le début clinique de l'affection avait échappé à notre examen. Cela nous paraît peu probable, car ces malades étaient étroitement surveillés et examinés deux fois par jour; de plus, ils appartenaient tous à un milieu social élevé, sachant s'observer et accusant la moindre sensation anormale. C'est en éliminant toutes ces considérations que nous avons pensé que le liquide C. R. avait, dès le début de la méningite, un aspect tellement infecté, non parce que le début réel de la méningite nous avait échappé, mais parce que celui-ci avait été complètement silencieux. Parce qu'il y avait un décalage dans l'infection méningée, parce que probablement l'arachnoïde avait été touchée avant les autres méninges, la méningite n'évoluait qu'au niveau du liquide C. R., silencieusement, sans aucun signe, et ce n'est qu'à la fin, lorsque l'infection des espaces arachnoïdiens fut à son maximum, que les autres feuillets méningés se sont infectés et que la méningite apparaissait cliniquement. La propagation d'une telle infection arachnoïdienne, brusquement étendue à la dure-mère et à la pie-mère, nous explique l'apparition, en coup de foudre, du syndrome méningé clinique.

3. Dans deux cas il ne s'était écoulé que sept heures.

En conséquence, nous avons pensé qu'il peut exister pour la dure-mère, pour l'arachnoïde, une infection isolée, et qu'elle se traduirait uniquement par la symptomatologie liquidienne de la méningite, comme plus haut l'infection de la dure-mère se traduisait par la symptomatologie clinique d'une méningite. Une méningite peut donc évoluer sans signes cliniques apparents, malgré la purulence du liquide C. R. Hutinel et R. Voisin appellent ces formes méningites latentes; ils citent, en outre, un cas de Sicard, dans lequel une méningite purulente a évolué et guéri, sans donner lieu à aucun symptôme clinique évident. Nos cas, par la brusquerie de l'apparition du syndrome méningé, par l'état du liquide C. R. dès le début de la maladie, nous incitent à croire qu'il peut exister une infection méningée partielle, cantonnée uniquement au niveau de l'arachnoïde, réalisant ainsi à côté de la dure-mérite une autre méningite partielle, une *arachnoïdite*.

L'arachnoïdite, méningite partielle, est, contrairement à la dure-mérite, toujours diffuse; *elle n'a pas de symptomatologie clinique et elle ne se traduit que par l'atteinte du liquide C.R.* C'est une méningite, que nous dépistons aux laboratoires, par opposition à la dure-mérite que nous dépistons au lit du malade et sur la table d'opération. Nous l'avons vue évoluer, dans tous nos cas, vers la prise en masse des méninges, ce que nous appelons la *panméningite*. Son diagnostic, à une phase où elle est complètement silencieuse, serait difficile à faire, à moins de pratiquer la ponction lombaire d'une manière régulière au cours de toutes les otites.

Du fait que la ponction lombaire n'a pas été faite avant l'apparition du syndrome méningé clinique, nous sommes dans l'impossibilité d'affirmer d'une manière certaine l'existence, en tant que la méningite partielle, de l'arachnoïdite. Nous n'aurions jamais pensé à affirmer la possibilité de l'infection des seuls espaces arachnoïdiens, malgré les cas que nous avons eu l'occasion de suivre, si nous n'avions pas eu à l'appui de notre conception cette analogie d'une valeur, à notre avis, capitale : la dure-mérite, cette autre méningite partielle qui peut évoluer du début à sa fin, d'une manière isolée, sans jamais intéresser les espaces arachnoïdiens, sans jamais infecter le liquide C. R., que nous pouvons observer et que nous pouvons parfois guérir, en intervenant sur le foyer de thrombose qui l'a engendrée.

Conclusions. — L'otologie nous a dévoilé l'existence des méningites partielles, c'est-à-dire des inflammations méningées localisées à un seul feuillet des méninges. Les thrombo-phlébites du sinus en donnent la preuve indiscutable, en réalisant une atteinte réduite à la dure-mère : la dure-mérite; quant à la méningite, réduite au deuxième étage des méninges, à savoir l'arachnoïdite, la chose paraît moins nette, et cependant l'observation clinique se charge de l'identifier.

Le temps qui s'écoule entre l'infection de l'arachnoïde et sa constatation clinique, temps silencieux, est absorbé par l'arachnoïdite seule. Cette période de silence clinique ne doit pas être considérée comme un temps de latence; l'arachnoïdite n'est pas une méningite cliniquement latente, mais une méningite cliniquement muette. Ce n'est qu'après son extension aux autres feuillets méningés, et lorsqu'une panméningite sera ainsi constituée, que la clinique nous révélera son existence.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement de l'urticaire par les bains de sudation

Les bains de sudation ont été jusqu'ici relativement peu étudiés au point de vue de leurs effets pharmacodynamiques.

Marchionini et divers collaborateurs (*Klinische Wochenschrift*, 23 Mai 1931 et *Münchener medizinische Wochenschrift*, 20 Avril 1934) ont été parmi les premiers à vouloir combler cette lacune. Ils ont ainsi consacré des recherches approfondies surtout aux modifications du sang et de la sueur déterminées par ces bains. Leurs observations ont montré, tout d'abord, qu'après avoir passagèrement alcalinisé la surface de la peau, la sudation reconstitue une couche acide qui contribue efficacement à la défense des téguments et de l'organisme. Dans le sang, la réserve alcaline commence par baisser pour revenir à la normale ou la dépasser puis baisser de nouveau parfois, pour remonter encore et décrire ainsi une série d'oscillations. L'acide lactique et le sucre du sang suivent une courbe inverse. Dans leur ensemble, ces bains ont donc pour effet d'opérer une modification profonde de la réactivité de l'organisme, phénomène extrêmement intéressant au point de vue thérapeutique car elle est l'expression de variations dans le tonus respectif du vague et du sympathique.

Au cours de ses recherches, Marchionini a eu l'occasion d'étudier une jeune fille de 18 ans qui, après transpiration abondante ou après bain de sudation, présentait d'une façon constante de l'urticaire que diverses expériences pratiquées sur elle ont montré être liée à une persistance anormale de l'acidose sanguine et de la réaction acide de la sueur. Ainsi, dans cette dermatose, des facteurs externes et internes semblent être intervenus simultanément.

En recherchant, chez des urticariens, si les bains de sudation peuvent, comme chez cette jeune fille, déclancher des poussées d'urticaire, Marchionini et ses collaborateurs sont arrivés à des résultats tout à fait inattendus. Ils ont, en effet, constaté que très généralement cette intervention thérapeutique diminue le nombre et l'intensité des poussées urticariennes. Ils ont ainsi été amenés à recourir systématiquement aux bains de sudation qui, dans cette dermatose, semblent jusqu'ici n'avoir jamais été employés.

Au point de vue de la méthode, il y a lieu de remarquer que les malades sont mis dans une caisse d'un modèle classique, garnie de lampes à incandescence qui font monter la température à 50°, chiffre qui n'est pas dépassé. Le bain dure de vingt à trente minutes et la transpiration doit être abondante. Quelques heures après, on constate une régression des efflorescences suivie, en peu de jours, de la guérison si on renouvelle les bains une ou deux fois par vingt-quatre heures ou par quarante-huit heures. Il faut naturellement surveiller les malades et les faire reposer après le bain. D'une façon générale, les sujets qui présentent des altérations du cœur ou des reins ne sont pas soumis, on n'en est pas surpris, à ce traitement qui est évidemment assez énergique.

Il a été ainsi traité, par Marchionini, 10 cas d'urticaire. Dans l'un d'eux, celui que nous avons signalé plus haut (urticaire par la chaleur), aucune amélioration n'est survenue. Dans tous les autres cas, la guérison a été obtenue. Voici résumée en quelques lignes et à titre d'exemple, l'observation de l'un de ces cas.

Il s'agit d'un homme de 37 ans atteint d'urticaire par compression. Le calcium, ni un traitement du tube digestif ne donnent de résultat. Un total de 6 bains de sudation de trente minutes de durée, à raison d'un tous les deux jours, rend la peau du malade insensible aux compressions.

Une guérison semblable a été obtenue indépendamment de toute autre méthode de traitement dans des cas très divers : urticaire par le froid, urticaire d'origine alimentaire, urticaire de la maladie du sérum, etc.

En somme, comme l'avait pensé Marchionini au cours de ses recherches expérimentales sur l'action des bains de sudation, cette méthode de thérapeutique se montre capable de déterminer une modification humorale non spécifique notamment parce qu'elle entraîne des oscillations profondes de l'équilibre acide-base. Or, dans l'urticaire, diverses recherches ont montré qu'il s'observe effectivement un déséquilibre soit dans le sens de l'acidose soit dans le sens de l'alcalose. Les oscillations provoquées par le bain de sudation sont évidemment susceptibles de modifier dans un sens favorable de telles anomalies humorales. De plus, elles sont capables de faire éliminer avec la sueur la substance urticariogène dont l'existence semble avoir bien été établie notamment par F. Wirz.

P.-E. Morhardt.

TECHNIQUE PÉDIATRIQUE

La ponction médullaire du sternum procédé de diagnostic précoce du kala-azar infantile

Les données épidémiologiques récentes montrent que le kala-azar n'est pas exceptionnel en France, que des cas de plus en plus nombreux ont été observés particulièrement dans notre région méditerranéenne, dans le Sud-Est, en Corse, et que des cas isolés ont été signalés sur différents points du territoire. Comme le fait remarquer Paul Giraud [1], il importe donc que tout pédiatre connaisse les signes qui doivent faire penser à cette affection et les procédés de laboratoire qui permettent de confirmer le diagnostic.

Les trois symptômes cardinaux de la leishmaniose sont : la *fièvre* irrégulière évoluant par accès très courts, plusieurs fois répétés dans la même journée, l'*anémie* progressive, la *splénomégalie*. A ces signes principaux viennent s'ajouter l'*hépatomégalie*, les *tuméfactions ganglionnaires*, les *œdèmes* de la face et des extrémités, l'*amaigrissement* progressif aboutissant à la cachexie et souvent des *complications pulmonaires* ou *intestinales*.

Lorsque le syndrome clinique du kala-azar est nettement constitué, il est indispensable de procéder à un *examen hématologique* pour éliminer les maladies susceptibles de se manifester par une symptomatologie analogue. D'autre part, il est nécessaire, pour poser un diagnostic de certitude, d'effectuer la *recherche du parasite*.

Cette recherche présente également un très grand intérêt à la phase initiale, car le début est souvent insidieux. Or, le diagnostic précoce permet d'écourter le traitement méthodique à instituer et de réduire très notablement la mortalité.

La *recherche du parasite dans le sang périphérique* est laborieuse et infidèle à la période d'état, à plus forte raison à la phase de début.

La *ponction des ganglions* de l'aine, pratiquée par Cochran, en Chine, et par Spagnolio, en Italie, presque toujours négative, est peu recommandable pour des raisons de difficulté technique.

La *ponction de la rate*, considérée comme un des meilleurs procédés de repérage du parasite, est assez simple à la période d'état, mais elle n'est pas inoffensive. Elle peut entraîner des complications hémorragiques et certains auteurs ont eu de son fait une mortalité évaluée à 1 pour 100. A cela, il convient d'ajouter qu'au stade initial de la maladie, la rate peut encore être cachée sous les côtes, ce qui complique la ponction.

La *ponction du foie* est aussi dangereuse que celle de la rate et moins sûre, car elle est souvent négative à la période de début.

La *ponction de la moelle osseuse* paraît, par contre, très recommandable.

La *ponction médullaire de la face interne de l'épiphyse supérieure du tibia*, préconisée par Pianese, est utilisée couramment par les médecins italiens. Ce procédé, d'après Paul Giraud, toujours inoffensif, pourvu qu'on agisse avec asepsie, donne le plus souvent de très bons résultats. Cependant, il serait moins fidèle que la ponction de la rate et pourrait être négatif, même dans des cas de kala-azar avéré.

La *ponction médullaire du sternum*, imaginée en 1928 par le professeur Arinkine, est pratiquée actuellement en U.R.S.S. A vrai dire, cette ponction fut pratiquée dès 1916 par Seyfarth, mais elle nécessitait une véritable opération avec incision des tissus et trépanation du sternum sous anesthésie locale.

Manuel opératoire. — La ponction sternale, adoptée par les auteurs russes, est simple. Voici la technique d'après Raphaël Guerschenowitsch et Constantin Titoff [2].

On peut, suivant le procédé primitif d'Arinkine, utiliser une simple aiguille de Beer, munie d'un mandrin, mais il est préférable, pour

1. Paul Giraud : Le kala-azar chez l'enfant. Etude clinique et diagnostic (*à propos de 82 cas autochtones*) *Arch. de méd. des enfants*, Juin 1932.

2. Raphaël Guerschenowitsch et Constantin Titoff : Sur le diagnostic précoce du kala-azar inantile au moyen de la ponction médullaire du sternum. *Arch. de méd. des enfants*, Mars 1934.

éviter la pénétration dans le médiastin, d'adapter à l'aiguille un dispositif spécial métallique, proposé par le professeur Kassirsky, pour arrêter la pénétration à 4, 5, 6, 7 ou 8 mm. suivant l'épaisseur du pannicule adipeux présternal.

L'anesthésie locale était recommandée par Arinkine, mais elle paraît superflue à Kassirsky, à Guerschenowitsch et à Titoff, la ponction du sternum n'étant pas plus douloureuse qu'une injection courante quelconque.

La ponction se fait au niveau du manubrium ou dans le corps du sternum, à la hauteur des 2e ou 3e côtes. Après perforation de la paroi antérieure qui donne une sensation très nette, on retire le mandrin, on ajuste à l'aiguille une seringue et on aspire la moelle osseuse.

Après avoir retiré l'aiguille, on badigeonne avec un peu de teinture d'iode et on applique un peu de collodion.

Résultats. — La ponction du sternum chez les nourrissons et chez les enfants du premier âge serait absolument inoffensive, d'après Arinkine qui l'a pratiquée dans 103 cas. Elle ne présente, d'autre part, aucune difficulté, comme le font observer Guerschenowitsch et Titoff qui l'ont également utilisée dans une centaine de cas.

La valeur diagnostique de la ponction médullaire du sternum paraît bien établie. *A la Clinique infantile de l'Institut de Médecine en Moyenne-Asie*, à Taschkent, Guerschenowitsch et Titoff ont pratiqué cette ponction 32 fois chez des enfants suspects de kala-azar, et 31 fois ils ont obtenu un résultat positif. Dans un cas de récidive, ils ont pu également déceler la présence du parasite à la seconde ponction. Sur 26 cas de kala-azar, Kassirsky, de son côté, a trouvé 25 fois les leishmania dès la première ponction et une fois après la seconde.

Les auteurs russes estiment que la ponction sternale constitue une épreuve de diagnostic de grande valeur et qu'elle permet de dépister les parasites dans la moelle osseuse dès les premiers jours de la maladie. Ils considèrent en outre qu'elle présente un grand intérêt hématologique, car les modifications de la formule globulo-leucocytaire de la moelle osseuse et de sa teneur en hémoglobine fournissent d'utiles renseignements au point de vue du pronostic et de l'efficacité du traitement.

G. Schreiber.

Traitement des stomatites ulcéreuses par le cyanure de mercure intraveineux

Traiter les stomatites par des injections intraveineuses de cyanure de mercure pouvait paraître réellement paradoxal lorsque Marcou-Mutzner (d'Ajaccio) a conseillé ce procédé en 1929. Ch. Prunet, dans une thèse récente, expose les faits cliniques et biologiques qui justifient pleinement cette pratique. En fait, le cyanure de mercure intraveineux se montre fréquemment plus efficace que le 914 conseillé depuis longtemps par G. Milian.

Il trouve ses principales indications dans les formes sévères et traînantes des stomatites de causes locales et, ainsi que nous l'avons montré, dans les stomatites médicamenteuses, principalement bismuthiques, lorsque la cure antisyphilitique ne doit pas être interrompue.

On l'emploie à la dose usuelle de un centigramme tous les jours ou tous les deux jours. Habituellement, les signes fonctionnels disparaissent dans les vingt-quatre heures, et la stomatite guérit en deux à cinq jours, selon son intensité. Chez des sujets jeunes et vigoureux, ce résultat a pu être obtenu sans aucun traitement local. En fait, celui-ci conserve toujours son importance primordiale, si bien qu'en définitive, nous aboutissons aux conclusions pratiques suivantes :

a) Dans tous les cas le traitement local habituel doit toujours être mis en œuvre immédiatement. Le nettoyage de la bouche, les grands lavages au Dakin dilué, les cautérisations à l'acide chromique s'imposent. Le choix du topique (arsénobenzol, gonacrine, vaccins concentrés) sera guidé autant que possible, par un examen bactériologique.

b) Toutes les stomatites de causes locales qui résistent aux traitements précédents doivent être traitées par le cyanure de mercure intraveineux. Il en est ainsi notamment pour les stomatites neurotrophiques en rapport avec une dent de sagesse enclavée dont l'extraction ne peut être entreprise au milieu de l'inflammation buccale qui dure parfois pendant plusieurs semaines. 2 à 3 injections rendent cette intervention possible, sans danger. L'effet purgatif du cyanure de mercure rend celui-ci particulièrement actif toutes les fois que la stomatite s'accompagne d'une constipation opiniâtre.

c) Les stomatites bismuthiques sont remarquablement influencées par le cyanure de mercure intraveineux. Il ne faut pas hésiter à employer celui-ci dès le début des accidents. L'action est parfois si extraordinairement rapide que le traitement bismuthique peut être continué sans interruption notable. Quelques injections de cyanure entre celles de bismuth suffisent quelquefois à juguler l'évolution de la stomatite.

d) Pendant la série d'injections de cyanure de mercure toutes les interventions buccales nécessaires peuvent être faites sans inconvénients. Les extractions, les curettages osseux, ne déterminent aucune poussée à la faveur de ce traitement mercuriel. Cette notion est particulièrement importante pour les malades qui, ultérieurement, devront recevoir un traitement chimique nécessitant un parfait état buccal.

En résumé, le traitement des stomatites ulcéreuses par le cyanure de mercure intraveineux doit être retenu. Il ne trouve de contre-indications que chez les sujets très débilités présentant des manifestations d'entérocolite chronique ou des tares viscérales importantes.

L. Lebourg.

L'urémie cholériforme

MM. Etienne Chabrol et Jacques Porin ont proposé, l'année dernière, d'isoler, en regard de l'urémie intestinale classique, un syndrome d'urémie cholériforme [1]. Il s'agit là d'une conception certainement exacte, et ce syndrome cholériforme pourrait encore s'appeler syndrome pseudo-péritonéal de l'urémie.

J'ai pu suivre un malade présentant ce syndrome. Il s'agissait d'un sujet de 49 ans, qui, le 14 Août 1933, présenta subitement des nausées, des vertiges, des vomissements et une diarrhée très douloureuse, augmentant sans cesse. Les décharges diarrhéiques étaient de 20 à 25 par vingt-quatre heures. En même temps, se produisaient des vomissements verdâtres, s'accompagnant de sueurs froides et de soif intense.

Je pus examiner le malade quarante-huit heures après le début des accidents. La température était à 36°, le pouls à 160, la tension artérielle était imperceptible. On comptait 58 respirations par minute. Le malade présentait, outre des émissions diarrhéiques continuelles, du ténesme rectal, de l'oligurie, de la cyanose des lèvres et des extrémités, de fortes douleurs abdominales. Il existait une hyperesthésie cutanée étendue à toute la paroi abdominale. La percussion montrait une forte sonorité préhépatique.

Un cathétérisme vésical ramena à peine 50 gr. d'urine, fortement albumineuse et contenant de nombreux germes. Le taux de l'azotémie était de 4 gr. 40 par litre.

Je fis à ce malade des injections de sérum glucosé et j'utilisai en même temps l'insuline et les toni-cardiaques. J'administrai le sérum glucosé à 50 pour 100 à raison de trois injections intra-veineuses de 20 cmc par jour. 50 unités d'insuline furent injectées par voie intraveineuse et 50 par voie sous-cutanée. Comme toni-cardiaque, j'ai utilisé une solution injectable de camphre à 10 pour 100 dont j'injectai 0 gr. 20 par jour.

J'ai associé le sérum glucosé à l'insuline pour fortifier les pouvoirs glycolytique, anticétogénique et eutrophique de l'insuline. De cette façon, j'ai activé le métabolisme des hydrates de carbone, le quotient respiratoire et les réserves glycogéniques. Influençant aussi le métabolisme des graisses, j'ai évité la formation des corps cétoniques, amélioré le métabolisme des lipoïdes, surtout celui de la cholestérine, et rendu plus difficile la digestion azotée. Le camphre était employé dans le but de stimuler les centres nerveux.

Quarante-huit heures après ce traitement, on observait déjà une certaine amélioration. Puis une transfusion sanguine modifia de façon très importante le tableau clinique.

Je continuai le sérum glucosé et j'y ajoutai l'opothérapie hépato-surrénale (extraits injectables d'hormo-vitamines du foie et extrait surrénal, alternativement), me souvenant des relations de l'urémie avec le foie et les glandes surrénales. On sait que dans l'ancienne « urémie intestinale » aujourd'hui divisée en divers syndromes, le foie s'achemine rapidement vers la stéatose massive et que l'hypertension exagérée et la tendance prompte au collapsus prouvent la participation des surrénales.

Douze jours après, mon malade reprenait ses occupations et trente-cinq jours d'opothérapie, consistant dans l'absorption quotidienne de LX gouttes par jour dans du lait des produits déjà cités, remirent tout en ordre.

Quant à la transfusion du sang dans l'urémie, je crois être le premier à l'avoir appliquée en 1931. Depuis, j'ai lu l'observation de M. H. Blanc [2] (Bordeaux). J'utilise la seringue de Jubé. Le donneur appartenant au groupe universel me permit d'injecter, dans le cas que je viens de rapporter, 400 cmc qui remirent complètement le malade. Je considère la transfusion du sang pur comme supérieure à celle du sang modifié par les anti-coagulants. Il est bon de se souvenir que la transfusion peut constituer une arme des plus puissantes dans l'urémie.

Americo Valerio,
Rio de Janeiro, Brésil.

1. *La Presse Médicale*, n° 92, 18 Novembre 1933, p 1872.

2. H. Blanc : Dramatique histoire d'un rein unique après néphrectomie du rein adelphe lithiasique. Anuries successives d'étiologie différente et guérison. XXXIIIe *Congrès français d'Urologie*, Paris, 9-14 Octobre 1933.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les recherches d'anthropologie criminelle en prison

Quelles sont les constatations que l'on a pu faire dans les laboratoires d'anthropologie criminelle, créés dans les grandes prisons de Belgique et quelles ont été les répercussions de ces recherches dans le domaine pénal et pénitentiaire? Telle est la double question que nous nous proposons d'envisager dans cet exposé. Il est peut-être opportun de rappeler au préalable les conditions scientifiques qui président à l'examen des condamnés belges et quelle en est la portée.

Un premier laboratoire de recherches d'anthropologie criminelle fut, à notre initiative, créé en 1907 dans les prisons de Bruxelles. Après une période d'études et d'examens de condamnés dont l'application pratique se limitait à titre expérimental au millier de détenus que comptaient ces deux établissements, M. Emile Vandervelde, Ministre de la Justice, décida, en 1919, de les étendre à toutes les prisons du pays; désormais, le traitement des condamnés se baserait sur les résultats de leur examen médico-anthropologique complet et, si nécessaire, sur leur observation dans une annexe psychiatrique de la prison. Ainsi fut créé, le 30 Mai 1920, le service d'anthropologie pénitentiaire, disposant dans les 10 grandes prisons du pays de laboratoires dirigés par des psychiatres criminalistes; l'uniformité des méthodes d'examen des condamnés était assurée par l'adoption d'un dossier anthropologique identique pour toutes les prisons; y sont consignés les constatations faites chez le délinquant et les résultats des enquêtes au sujet de sa famille et de sa vie sociale antérieure, ainsi que les suggestions formulées au point de vue thérapeutique; après discussion de ces données au cours de réunions hebdomadaires auxquelles assistent les directeurs, médecins, aumôniers, instituteurs et les chefs-surveillants, le traitement de chaque condamné est fixé et ultérieurement modifié s'il y a lieu. Quant aux détenus dont l'état physique et mental réclame des mesures spéciales, ils sont dirigés vers les prisons et sections thérapeutiques, créées à leur intention.

Il nous paraît inutile de reproduire dans ses détails le formulaire du dossier d'examen anthropologique, en usage dans les prisons belges; il comprend, outre les données administratives et pénales — parmi lesquelles un résumé des faits délictueux, dressé par le procureur du Roi et un récit de même ordre demandé au condamné — les renseignements aussi complets que possible au sujet de son hérédité, de son passé médical et de son existence sociale (famille, scolarité, service militaire, profession, entourage, vie sociale); des enquêtes dans le milieu familial, scolaire, militaire, professionnel sont faites à cet égard par des auxiliaires sociales, attachées au laboratoire. Y succèdent les mensurations anthropologiques, le relevé des tares morphologiques, les résultats d'un examen médical méthodique, y compris l'analyse des urines, la séro-réaction, les recherches de laboratoire, l'intervention des spécialistes de la vue, de l'ouïe, des affections chirurgicales et vénériennes. S'y ajoutent une exploration neurologique et sensorielle complète, enfin, les constatations faites au cours de l'examen psychologique et de l'observation psychiatrique du condamné.

Le dossier se termine par les indications au sujet de sa conduite en prison et il réserve une place pour celles qui pourront être faites ultérieurement par les délégués des œuvres de patronage et de réadaptation sociale, chargés de le suivre et de le protéger après sa libération.

Le dossier anthropologique ainsi constitué suivra le condamné dans les diverses prisons où il subira sa peine, étant complété par les observations des médecins et des membres du haut personnel; en cas de récidive, y sera ajoutée une feuille résumant les données criminologiques et médicales nouvelles qui seront recueillies.

Ajoutons que pour les inculpés et condamnés placés en observation dans le service psychiatrique, qui est annexé au laboratoire dans les 10 grandes prisons du pays, un dossier clinique est dressé; il ne diffère pas sensiblement des feuilles d'observation en usage dans les asiles et services hospitaliers de psychiatrie.

Il nous reste avant d'aborder l'analyse des constatations scientifiques, ainsi recueillies dans les laboratoires du S. A. P., à donner quelques renseignements statistiques sur son activité.

Au 31 Décembre 1933, 27.256 dossiers anthropologiques avaient été constitués, parmi lesquels 6.032 concernent des récidivistes. En outre, 2.860 examens anthropologiques sommaires ont été faits pour des détenus étrangers ou âgés de plus de 60 ans, pour lesquels il est sans grand intérêt pratique de se livrer à des recherches criminologiques approfondies; le médecin du S. A. P. reste libre d'y procéder dans les cas intéressants mais le règlement pénitentiaire ne les rend pas obligatoires comme pour les autres détenus condamnés.

Dans les dix annexes psychiatriques des prisons avaient été observés, au 31 Décembre 1933, 8.942 condamnés et inculpés.

Insistons sur un fait, non sans importance au point de vue scientifique; la documentation criminologique ainsi recueillie est très homogène car les psychiatres et le personnel qui les assiste ont été formés à des disciplines de travail et d'observation identiques au cours d'un stage au laboratoire central de Bruxelles; cette unité de méthode est entretenue par des inspections régulières et par des réunions des médecins du S. A. P., au cours desquelles se discutent les questions d'ordre scientifique qui concernent leur service.

Dès à présent on peut, de cette documentation criminologique étendue, plus de 27.000 dossiers, dégager un certain nombre de données que nous nous bornerons à résumer.

I. — Un premier groupe de constatations concerne l'étiologie de la délinquance. A l'origine des actes délictueux on retrouve habituellement l'association de deux grands facteurs : l'hérédité et le milieu social, dont l'intervention se manifeste par des modalités d'association extrêmement variées, l'un et l'autre, selon les sujets, pouvant exercer une influence prépondérante.

Dans un tiers des cas environ, on peut admettre que la criminalité est essentiellement d'ordre moral ou doit s'expliquer par des causes exclusivement sociales; il s'agit, en général, ici de délinquants occasionnels ou accidentels, de bonne santé, d'intelligence normale pour leur milieu, qui, au moment de l'exécution de leurs crimes ou délits, ont obéi à des sentiments, des passions et des mobiles sans caractère pathologique. Ils sont très accessibles aux influences morales, éducatives et répressives et, sauf cas exceptionnels, se reclassent facilement.

Dans un dixième des cas environ la criminalité est, au contraire, d'origine nettement morbide; elle est une conséquence directe ou éloignée de maladies infectieuses, d'affections mentales, d'états constitutionnels pathologiques graves, d'une débilité foncière de l'esprit. Ici l'hérédité joue le plus souvent un rôle prépondérant; il arrive toutefois qu'une infection, à répercussions cérébrales, détermine d'importantes tares biologiques criminogènes (syphilis, encéphalite léthargique, complications méningo-encéphalitiques, traumatismes craniens).

Enfin, dans les trois cinquièmes des cas, on constate des associations, à des degrés différents, de l'hérédité et des causes sociales; ici les prédispositions constitutionnelles à la délinquance, latentes ou manifestées dès la jeunesse, ont été mises en valeur, développées par les multiples facteurs criminogènes du milieu, parmi lesquels la désorganisation du foyer familial exerce surtout une influence néfaste; signalons aussi le rôle capital dans l'évocation et l'accentuation des tares dégénératives, des habitudes toxiques, notamment en ce qui concerne les réactions délictueuses immorales et de violence.

Moins connue comme facteur constitutionnel dans l'étiologie de la criminalité est la tuberculose; on est frappé de constater sa fréquence dans la famille, particulièrement dans l'ascendance des condamnés; le fait est à rapprocher de son action tératogène qui a souvent été contestée mais que confirment les recherches d'anthropologie pénitentiaire.

Ce troisième groupe comprend presque exclusivement des sujets biologiquement dégénérés, d'intelligence souvent arrêtée dans son développement, de sens moral fruste et peu susceptible de culture; ils montrent surtout des tares de caractère, de l'affectivité et de la volonté. Elevés dans un bon milieu familial, échappant aux tentations et contagions criminogènes de la vie sociale, ils eussent pu avoir quelque chance de ne pas tomber dans la délinquance; le plus souvent, ces petits anormaux constitutionnels sont nettement prédisposés à la vie antisociale et au délit; aussi dans une très large proportion deviennent-ils des récidivistes.

En somme, la conclusion primordiale qui se dégage des constatations pénitentiaires, en matière d'étiologie criminelle, est le fait incontestable de la prédisposition à la délinquance que créent les diverses dégénérescences biologiques; rarement fatale, cette prédisposition est un facteur essentiel du délit et de son accentuation

dépendent, dans la majorité des cas, les chances plus ou moins grandes d'amendement et de reclassement social durable; près de 90 pour 100 des récidivistes sont des dégénérés, s'ils ne sont pas des buveurs.

Notre exposé ne peut s'attarder aux questions d'anthropologie criminelle pure; une seule mérite de retenir l'attention : dans quelle mesure les recherches que nous avons voulues très complètes au sujet de la morphologie des délinquants viennent-elles confirmer la thèse lombrosienne du type du criminel né?

Ce problème ne suscite plus aujourd'hui qu'un intérêt rétrospectif et son étude ne peut utilement s'aborder de manière fragmentaire; disons toutefois que rien n'autorise à conclure de ces recherches à l'existence d'un type morphologique spécial chez les criminels.

Mais il est permis d'affirmer que l'on relève chez les délinquants, et plus spécialement chez les récidivistes, les pervers et les plus dangereux, une série de types morphologiques anormaux; leur signification nettement dégénérative est confirmée par la fréquence des tares héréditaires chez ces sujets et par la gravité des anomalies que l'on retrouve dans le domaine psychique, moral et caractériel. Répétons-le, le déliquant de tendances antisociales affirmées est peu amendable et de reclassement aléatoire, précisément parce que c'est un anormal constitutionnel, physique et mental.

Lacassagne, avec une clairvoyance très sûre, avait opposé dès le début, à la thèse du criminel-né, à morphologie spécifique, celle du dégénéré d'origine et de type variable. En réalité, ces deux opinions ne sont contradictoires qu'en apparence et se complètent bien plus qu'elles ne s'opposent. Quoi qu'il en soit, de la documentation de nos dossiers anthropologiques ne se dégage pas la notion d'un type biologique propre à la criminalité que l'on pourrait reconnaître à des stigmates morphologiques constants et spécifiques.

Les constatations dans le domaine de la morphologie et de ce que l'on a appelé la biotypologie offrent un réel intérêt, et les examens pénitentiaires apportent des matériaux précieux pour l'étude des constitutions, des tempéraments et des types morphologiques qu'évoquent tant de travaux scientifiques modernes; il nous est impossible malheureusement d'en exposer, même en résumé, les conclusions essentielles, ce problème étant extrêmement complexe.

Nous nous bornerons à souligner l'intérêt des mensurations anthropologiques, nombreuses et précises, que jusqu'à présent nous avons fait relever chez les condamnés et ce, dans un but plus scientifique que pratique, ajoutons-le.

L'analyse de ces chiffres et leur juxtaposition dans des séries bien ordonnées ont pleinement confirmé les travaux et les vues de l'école lyonnaise qui, sous la direction éclairée du Dr Martin, professeur de Médecine légale, continue brillamment les traditions du maître de l'école criminologique française, le professeur Lacassagne, à la mémoire duquel nous adressons un respectueux et reconnaissant souvenir. Martin et ses élèves ont publié d'intéressants travaux sur l'anthropométrie des dégénérés et ils ont pu conclure qu'à côté des grands stigmates morphologiques et mentaux de la dégénérescence, on pouvait en décrire de tout aussi sûrs dans les proportions et les relations des différents segments corporels. Les dysharmonies et dyssymétries sont nombreuses et parfois importantes chez les dégénérés et, dans les cas douteux au point de vue mental, nous attachons une grande valeur à leur existence; s'il est inexact de dire que les tares morphologiques et les asymétries anthropologiques doivent nécessairement faire conclure à un état de dégénérescence psychique et à l'amoralité constitutionnelle, elles en constituent cependant une présomption de réelle portée.

Qu'il nous soit permis de rappeler ici les conclusions principales d'une série d'études que nous avons publiées en ces vingt dernières années sur la taille, la grande envergure, le poids corporel, la vigueur constitutionnelle, le thorax, les oreilles, etc., des délinquants, en les comparant dans la mesure du possible à celles de soldats, de surveillants ou de sujets sans casier judiciaire.

Taille. — La taille moyenne des délinquants dépasse celle des sujets non condamnés, de même milieu social; les tailles *extrêmes*, très grandes ou très petites, sont plus nombreuses en prison; l'élévation de la taille a souvent la signification biologique d'une infériorité constitutionnelle.

Grande envergure. — Les anomalies de la grande envergure, surtout par excès, sont fréquentes chez les criminels; elles le sont spécialement chez les moins intelligents d'entre eux et chez ceux qui offrent le plus de tares de dégénérescence. Dans 7,63 pour 100 des cas, elle est inférieure à la taille chez les condamnés belges; dans 3,63 pour 100, elle lui est égale; dans 88,74 pour 100 des cas, elle lui est supérieure; enfin, dans 25 pour 100, elle la dépasse de 8 centimètres et plus.

Diamètre acromial. — Dans la constitution de la grande envergure le diamètre acromial intervient pour moins d'un quart (22,75 pour 100), la somme des membres supérieurs étant de 77,25 pour 100. La longueur du diamètre acromial varie de 36 à 41 centim., suivant la taille ou, plus exactement, d'après la longueur du membre supérieur.

Périmètre thoracique. — L'étendue du périmètre augmente avec la taille mais de nombreux facteurs, surtout la dégénérescence, le tempérament et le type morphologique, en modifient l'accroissement; il est en moyenne de 2 millim. par centimètre de taille; il n'y a pas de relations constantes entre la hauteur du buste et l'étendue de la circonférence thoracique; en revanche, chez les sujets non atteints de lésions pulmonaires, elle tient l'amplitude respiratoire sous sa dépendance.

Poids corporel. — Les chiffres extrêmes sont relativement fréquents chez les délinquants; indépendamment des nombreux facteurs biologiques qui influencent le poids corporel : taille, tempérament, exercice, santé, etc., ils sont souvent l'expression d'un état morbide. A mesure que les tendances criminelles et les tares dégénératrices s'accentuent en gravité, le pourcentage des poids physiologiques diminue.

Oreilles. — De nombreuses variations s'observent dans les mesures de l'oreille mais les asymétries de quelque importance : 4 à 6 mm. sont particulièrement fréquentes chez les dégénérés, à stigmates morphologiques accusés. En général, l'oreille droite est la plus longue et la plus large; l'inégalité de dimensions existe dans 60 pour 100 des cas.

Chez les délinquants belges, l'opinion de Bertillon suivant laquelle la longueur de l'oreille est égale au tiers du diamètre antéro-postérieur de la tête ne se vérifie pas; dans 58 pour 100 des cas elle est plus courte et dans 34 pour 100 plus longue. Quoi qu'il en soit les dysharmonies anthropométriques de l'oreille sont étroitement liées aux anomalies de sa conformation et celles-ci constituent indiscutablement un stigmate dégénératif de grande importance.

Crane. — Les malformations et dysharmonies du crâne sont nombreuses et intéressantes chez les délinquants mais leur exposé nécessiterait de grands développements.

Robusticité constitutionnelle. — Comparée à celle des soldats, la valeur constitutionnelle des délinquants de même âge est sensiblement moins favorable ainsi que le prouvent les pourcentages suivants :

CONSTITUTION	DÉTENUS	SOLDATS
	pour 1 000	pour 1.000
Faible ou mauvaise . .	420	281
Moyenne.	226	234
Bonne ou forte.	354	485

Nos recherches ont démontré que le quotient de robusticité, établi d'après la formule : $\frac{\text{Poids} + \text{Per. thor.}}{\text{taille}}$ est plus précis que l'indice préconisé par M. Pignet dont on connaît la formule : T = (P + Per. th.) On peut évaluer au quotient 80 le chiffre minimum de la robusticité constitutionnelle, notamment en matière d'aptitude au service militaire.

Constatons, en terminant, qu'à tout instant les problèmes criminologiques sont intimement liés à l'étude de questions médicales et psychiatriques; aussi appartient-il au médecin surtout d'en aborder l'étude et de réunir ainsi, avec la méthode et la rigueur des sciences positives, les éléments de l'anthropologie criminelle moderne.

Louis Vervaeck,
Directeur général du Service d'Anthropologie Pénitentiaire de Belgique.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés:

M. Y... qui habite rue de Vaugirard à Paris a son fils qui vient d'être nommé docteur et qui habite dans l'appartement de son père. Ce fils donnera ses consultations dans le cabinet de son père.

M. Y... suppose que son fils ne va pas payer une patente du même taux que la sienne, puisque l'appartement est le même et que le cabinet de consultation est commun au père et au fils.

A-t-il des déclarations spéciales à faire au contrôleur des contributions?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal:

Au cas particulier, le fils de Y. sera imposé à la patente, dès qu'il exercera pour son compte, sur la valeur locative des pièces réservées à son usage exclusif, et sur sa part de jouissance dans les locaux communs.

M. Y... père continue à payer sa patente sur la totalité de la valeur locative des locaux qu'il occupe en commun avec son fils, et des locaux dont il a la jouissance exclusive, c'est-à-dire sur le même chiffre que précédemment.

Toutefois, si l'un et l'autre occupaient des appartements entièrement distincts, avec entrée séparée, chacun d'eux paierait le droit proportionnel de patente sur la valeur locative de son appartement propre, le père étant, en outre, imposé sur la valeur locative totale de son cabinet de consultation, et le fils, sur sa part de jouissance dans ce cabinet de consultation .

René Pinchon.

Livres Nouveaux

Les arachnoïdites spinales adhésives, par Dem. Paulian et D. Turnesco. 1 vol. de 96 p. avec 8 planches hors texte (*Masson et Cie*, éditeurs). Prix : 24 fr.

L'histoire des arachnoïdites spinales se déroule tout entière dans ces 30 dernières années. Si elles étaient déjà connues auparavant, ce sont des travaux récents qui ont permis de reconnaître et d'identifier dans la mesure du possible le tableau clinique des arachnoïdites et de les séparer de celui des compressions radiculo-spinales avec lequel il se confond le plus aisément.

P. et T., après un bref historique de cette affection, et noté leur expérience personnelle basée sur 21 cas, évoquent l'étiologie et la pathogénie. Une infection légère et souvent imprécise est la cause habituelle des arachnoïdites : ostéite localisée, traumatisme, infections générales, méningite cérébro-spinale, tuberculose plus rarement. Les douleurs tardives de la maladie de Kimmel-Verneuil relèveraient pour les auteurs d'une arachnoïdite fruste.

Après une description brève des lésions anatomiques des méninges, P. et T. évoquent la physiopathologie des arachnoïdites, basée sur l'association de l'élément infectieux et ses lésions de myélite centripète, et le facteur mécanique qui conditionne les microtraumatismes de la moelle dus à la perte de sa mobilité.

En dressant le tableau clinique des arachnoïdites, P. et T. insistent sur son polymorphisme, que conditionnent le caractère lâche ou serré des adhérences méningées, leur étendue plus ou moins grande, l'existence ou l'absence des lésions médullaires, le siège des lésions. P. et T. passent en revue les symptômes sensitifs, moteurs, les troubles des sphincters, en insistant sur les caractères de valeur d'ailleurs discutable qui peuvent permettre de distinguer les arachnoïdites des compressions médullaires. Sont ensuite passés en revue les résultats donnés par la rachicentèse, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey et l'épreuve lipiodolée, le pneumorachis.

Le livre se termine par des chapitres également dignes d'intérêt sur les formes cliniques, le diagnostic et le traitement des arachnoïdites, chirurgical et médical. Il est accompagné d'intéressants documents iconographiques et d'une bonne bibliographie.

Sous une forme simple, claire, agréable à lire, P. et T. nous apportent dans cette intéressante monographie, l'état actuel de nos connaissances sur les arachnoïdites spinales adhésives.

H. Schaeffer.

Université de Paris

Bourses de médecine. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale, en date du 22 Juin 1934, l'ouverture du concours pour l'obtention des bourses de doctorat aura lieu, au siège des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, le mercredi 18 Juillet 1934.

Les candidats s'inscriront au secrétariat de la Faculté près laquelle ils désirent subir les épreuves du concours. Ils devront être Français et âgés de 18 ans au plus. Cette dernière limite d'âge est reculée d'un temps égal à celui que les candidats auront passé sous les drapeaux.

Les registres d'inscription seront clos le 8 Juillet, à 16 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Strasbourg. — La chaire d'hydrologie thérapeutique et de climatologie de la Faculté des sciences de l'Université de Strasbourg est déclarée vacante.

Un délai de 20 jours, à partir de la publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours

Prosectorat. — *Séance du 28 Juin 1934.* — Opérations : Ligature de l'artère fémorale à la pointe du triangle de Scarpa. — Désarticulation médio-tarsienne, dite de Chopart.

Dissection prolongée : L'artère carotide interne sans les branches collatérales et terminales.

Ont obtenu : MM. Aboulker 29, Beuzart 24, Rudler 26, Petit 26, Dreyfus 15, Boudreaux 21, Palmer 26, Lance 21.

Admissibles : MM. Aboulker, Rudler, Petit, Palmer. Prochaine séance le 3 Juillet, à 9 heures.

Nouvelles

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — La Presse Médicale, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publiera volontiers les noms, adresses et spécialités des médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

Association internationale de Prophylaxie de la Cécité. — L'Association internationale de Prophylaxie de la Cécité et l'Organisation internationale contre le Trachome se sont réunies en Assemblée générale le 14 Mai 1934, à Paris, pendant le Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie.

Dans cette Assemblée, où 20 nations étaient représentées, ont été étudiées les mesures sanitaires et administratives à préconiser dans la lutte contre le trachome (conjonctivite granuleuse) spécialement dans les colonies et les régions tropicales. Des documents très importants et d'intéressants rapports ont été présentés en particulier par MM. le Professeur Emile de Grosz (Budapest), Mac Callan (pour l'Empire Britannique), S. E. Shahin Pachan (Egypte), Professeur Maggiore (Italie), M. Trantas (Grèce), M. Wibaut (Indes Néerlandaises), M. Cuénod (Tunisie), le médecin général inspecteur Lasnet (Algérie). M. Morax a fait une conférence sur le rôle du gonocoque dans les ophtalmies purulentes des pays chauds.

Parmi les vœux adoptés par l'Assemblée, il faut signaler celui recommandant le dépistage de la maladie chez la mère et le nourrisson par la pénétration dans les milieux indigènes des infirmières visiteuses chargées, sous le contrôle médical, de l'application précoce des traitements prophylactiques et des mesures d'hygiène les plus élémentaires.

Dans cette réunion, MM. Park Lewis et Lewis Carris, vice-président et directeur de la Société nationale de Prévention de la Cécité des Etats-Unis, ont remis à M. le Prof. de Lapersonne, président de l'Association, la médaille d'or Leslie Dana, de St-Louis, en reconnaissance de ses travaux sur la Prophylaxie de la Cécité et en témoignage de l'amitié de la République Américaine envers la France.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. *En Indochine* : M. le médecin capitaine Lotte, de l'hôpital militaire de Fréjus; M. le médecin capitaine Guignes, du 24 rég. de tirailleurs sénégalais.

A la disposition du ministre des Affaires étrangères : M. le médecin capitaine Malval, du 3e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres comme professeur à l'université « Aurore » à Shanghaï.

En Afrique occidentale française : M. le médecin capitaine Proust, de l'hôpital militaire de Fréjus; M. le médecin capitaine Lepage, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille.

Au Togo : M. le médecin lieutenant-colonel Salomon, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. Désigné hors tour pour servir en qualité de chef du service de santé.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Maze, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

A Madagascar : M. le médecin lieutenant-colonel Renaud, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais; M. le médecin commandant Calbairac, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais; M. le médecin capitaine Pelleteur, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Algérie : M. le médecin commandant Colin, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Viroflay de M. Louis Albert Petit, docteur en pharmacie et directeur des Laboratoires Petit-Mialhe.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 2 Juillet. — Histologie (oral), 2 séries + écrit service de santé, Laboratoire, 9 h. et 10 h. et 1 h. et 14 h. — Pathologie Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. Pathologie Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — *Sages-femmes*, 1er examen, Pitié, 1 h. — *Dentistes* : 1er examen, Faculté, 1 h. 3e/2e partie, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Mardi 3 Juillet. — Histologie (oral), Laboratoire, 9 h. et 10 h. — Pathologie Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Mercredi 4 Juillet. — Pathologie Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Sages-femmes* : 1er examen, Pitié, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie, Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 2 Juillet. — M. Drombry : *Recherches expérimentales sur le charbon des oiseaux.* — M. Suchard : *Virulence du bacille tuberculeux desséché.* — M. Deveaux : *La mamelle, note de chirurgie canine.* — Jury : MM. Lemierre, Proust, Lesbouyries, Panisset, Coquot, Bressou.

Thèses de Doctorat.

Lundi 2 Juillet. — M. Boussard : *Réflexions sur le résultat éloigné du traitement de l'hérédo-syphilis.* — M Gellert : *Le fonctionnement de la Maternité Lariboisière en 1933.* — Mlle Blot : *Natalité et obstétrique en Indo-Chine.* — Mme Grand : *Néphrites chroniques et gestation.* — M. Simon : *Fonctionnement de la consultation de stérilité conjugale (résultats positifs).* — Mlle Aghion : *Maladie de Gaucher dans l'enfance (Forme cardio-rénale).* — M. De Lafond : *De l'étude et de l'exercice de la médecine en France par les étrangers.* — Mlle Sabetay : *Etude du streptocoque hémolytique de la scarlatine.* — Jury : MM. Couvelaire, Robert Debré, Etienne Bernard, Lacomme.

— M. Matti Semidei : *Les nouvelles indications du tubage duodénal.* — M. Ageon : *Cas d'ataxie aiguë polynévritique curable avec dissociation albumino-cytologique.* — M. Bernaud : *Cas d'association de catalepsie d'aphasie, d'aphraxie et d'agnosie.* — M. Brito-Santos : *Les injections intradermiques de lait dans le traitement des quelques affections gastro-intestinales.* — M. Hirsz : *Valeur thérapeutique des algues marines.* — M. Huillet : *Perturbation du métabolisme des corps créatiniques dans les myopathies; essai de traitement par le glycocolle.* — M. Lachelin : *Etude expérimentale de certains dérivés de la choline.* — M. Suralski : *A propos d'un cas d'arthropathie tabétique de la hanche.* — Jury : MM. Marcel Labbé, Loeper, Alajouanine, Donzelot.

Mardi 3 Juillet. — M. Buot : *Etude des aplasies costales.* — M. Debray : *Etude des suites éloignées de l'hystérectomie.* — M. Laurian : *Etude des ostéomes du plancher buccal et des muscles masticateurs.* — M. Lebel : *Les traumatismes du foie, traitement et pronostic.* — M. Personnaz : *Epididymectomie par voie inguinale dans la tuberculose orchi-épididymaire.* — M. Vautrin : *Considération sur l'attique.* — M. Lhuilier : *L'abcès du poumon après tonsillectomie (en particulier chez l'enfant).* — Jury : MM. Lenormant, Olivier, Mocquot, Wilmoth.

— M. Badéa : *Provocation du travail de l'avortement et accouchement au moyen du ballon de Champetier-de-Ribes.* — M. Bergeault : *Difficulté du diagnostic de certains kystes volumineux de l'ovaire coexistant avec la grossesse.* — M. Boisramé : *Etude de la césarienne basse chez les femmes ayant déjà subi une hystérectomie.* — Mlle Loebel : *Etude de l'interférométrie en gynécologie.* — M. Mouktar : *Diagnostic et traitement de la grossesse tubaire.* — M. Prévost : *Etude du chimisme gastrique dans les affections chirurgicales de l'estomac et du duodénum.* — M. Sanchez Puyana : *Chirurgie plastique mammaire. Indications et contre-indications.* — Jury : MM. Brindeau, J.-L. Faure, Lantuéjoul, Vaudescal.

— M. Gautier : *Thérapeutique des insuffisances génitales par le lobe antérieur de l'hypophyse.* — M. Phelut: *Les complications broncho-pleuro-pulmonaires des rétrécissements de l'œsophage.* — M. Ledinh Thi : *L'électroradiothérapie dans la maladie de Basedow.* — M. Brzezniski : *Sources thermales de la Palestine et en particulier celles de Hamei-Tibéria.* — M. Chomet : *Etude du traitement des spondyloses rhizoméliques.* — M. Jame : *Les dyspepsies gastriques des affections non ulcéreuses du duodénum.* — Jury : MM. Carnot, Rathery, Maurice Villaret, Philibert.

— M. Achard : *Cas de gangrène symétrique des doigts à évolution aiguë.* — M. Delattre : *Réflexions sur les troubles de l'évacuation gastrique dans l'ulcère de la petite courbure.* — M. Gaucher : *Le rhumatisme chronique progressif généralisé.* — M. Giraud : *Radiothérapie surrénale et métabolisme de base. Résultats dans la maladie de Basedow.* — M. Kessaris : *Diagnostic des pneumothorax spontanés à début insidieux.* — M. Lafargue : *Essai d'interprétation de la ligne capillaire en radiographie pulmonaire.* — M. Lowenbraun : *Le gluconate de calcium en phtisiothérapie.* — M. Pineau : *Complications des phlegmons périamygdaliens.* — M. Langlois : *Etude du rhumatisme psoriasique.* — Jury : MM. Bezançon, Chevallier, Lian, Oberling.

— M. Benaerts : *Les échecs de la physiothérapie dans les fibromes utérins.* — M. Ménendez-Féros : *Les hématuries secondaires des contusions rénales.* — M. Minet : *Etude de la XII^e côte et de ses variations.* — M. Naggiar : *Traitement de l'hypertrophie de la prostate par l'électroréaction hidoscopique.* — M. Billet : *Traitement des diverticules pharyngo-œsophagiens par la résection en un temps.* — M. Anger : *Fréquence des métastases après le traitement chirurgical du cancer du sein.* — M Gillet : *Etude de la réaction d'Ashheim-Zondek dans la môle hydatiforme et le chorio-épithéliome malin de l'utérus.* — Jury : MM. Gosset, Grégoire, Proust, Hetz-Boyer.

— M. Kiani-Zadek : *Le point de côté auriculaire de Vaquez.* — M. Marcais : *La syphilis dans la famille.* — M. Nikoff : *Le rythme bigéminé dans les dissociations auriculo-ventriculaires.* — M. Papazoglou : *Etude des dilatations anévrismales de l'oreillette gauche.* — M. Rosanoff : *Les péricolites chroniques. Les poussées aiguës.* — M. Aubert : *La précision des numérations hématologiques.* — M. Duflo : *L'endocardite du nourrisson.* — Jury : MM. Clerc, Fiessinger, Lemierre, Moreau.

Mercredi 4 Juillet. — M. Blumenfeld : *Facteurs de la distribution géographique.* — M^{lle} Blumenfeld : *Action des intoxications chroniques sur les fonctions de reproduction et sur la descendance.* — M. Bosquet : *Emploi dans les collectivités de la radioscopie systématique pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire.* — M^{me} Breton : *Protection de la première enfance, étude critique de l'organisation et de la législation.* — M. Bueno : *La prophylaxie du paludisme à Cuba.* — M Calamy : *La désinfection du rhino-pharynx dans les maladies contagieuses.* — M. Dequéant : *Essai de traitement des intoxications fongiques.* — M. Grange : *Rapports de la lèpre de l'homme et de la lèpre du rat.* — M. Lombard : *Industrie du garage des pigeons et l'hygiène.* — Jury : MM. Tanon, Boulin, Lemaire, Troisier.

Inauguration du buste de Cazin à la Maison du Médecin

Le samedi 24 Juin, sous la présidence de M. le Ministre Strauss, a été inauguré le buste de Maurice Cazin, son Président de 1921 à 1933 et son grand bienfaiteur. Ce buste en bronze est dû à l'habile sculpteur Bermeteau, ancien prix de Rome, ami de Cazin, qui l'exécuta en 1921 avec toute la finesse et tout le soin que l'on prend pour un ami. Tous les amis de cette Œuvre de bonté avaient tenu par leur présence à venir rendre hommage à l'homme de cœur dont les efforts intelligents et continus méritent la reconnaissance du corps médical.

M. le Professeur Cunéo, président actuel, après avoir fait ressortir le rôle important qu'a joué Cazin dans la chirurgie indépendante en créant la Société des Chirurgiens de Paris, le *Paris-Chirurgical*, la Clinique du Pont Neuf, la Maison de Santé de la rue Violet, montra Cazin sans cesse en éveil pendant ses 12 années de présidence pour faire prospérer l'œuvre à laquelle il s'était profondément attaché : « Que de fois cette maison a reçu sa visite ! Que d'améliorations lui a-t-il progressivement apportées ! Chauffage central, électricité, ascenseur furent successivement créés grâce à une prudente utilisation des disponibilités financières qui, à son gré, n'étaient jamais suffisantes et qu'il s'efforçait toujours d'augmenter. En dernier lieu, il put réaliser l'installation de l'infirmerie. Et M. Cunéo de terminer par cette phrase répondant bien au sentiment de tous : « Lorsque ce buste occupera sa place définitive, je voudrais que les pensionnaires et les visiteurs des Charmilles ne passent jamais auprès de lui sans donner un souvenir à l'homme de bien qui a tant fait pour cette œuvre à laquelle son souvenir restera toujours attaché. »

M. le Professeur Roule, du Muséum, rappela un Cazin moins connu, le Cazin naturaliste qu'il connut en 1887 et dont il est resté l'ami jusqu'à sa mort. Cazin préparait sa thèse sur la « Structure de l'estomac des oiseaux » qu'il passa en 1888 pour le grade de Docteur ès Sciences. Il fut alors remarqué par Milne Edwards qui le présenta à Cornil dont il devint le préparateur et à Ranvier; ce sont ses fonctions de préparateur de Cornil qui le firent s'engager dans la carrière médicale où il devait tenir une si belle place.

Ensuite un des pensionnaires, notre aimable confrère, M. Leter, après avoir fait, à son tour, l'éloge de Cazin, nous conta avec humour la vie agréable dont on pouvait jouir dans le château des Charmilles : « Ce qui prime tout, c'est qu'on n'a plus besoin de commander, de payer d'impôts, de s'occuper de la gestion d'une maison. Un couvert très honorable, des chambres fort agréables, un parc magnifique où la nature n'est pas contrariée par trop de soins, que faut-il de plus ? » Et M. Leter est enchanté des douze années qu'il vient d'y vivre, ce qui ne l'a pas empêché de faire un tour à Rome et à Ostie où, en sa qualité d'artiste et d'archéologue, il nous a dit avoir passé des instants précieux.

M. Dupuy de Frenelle, le lieutenant infatigable et si dévoué de Cazin, nous montra, avec une émotion contenue, le labeur incessant de son maître et ami, durant ses douze années de présidence, pour l'œuvre à laquelle il s'était si profondément attaché et qui devait être sa légataire universelle, et j'entendis autour de moi que la fidèle Patrocle avait aussi fait quelque chose pour la prospérité actuelle de l'œuvre !

La cérémonie se termina par une belle allocution de M. le Ministre Strauss qui pourrait s'intituler : le rôle altruiste du médecin. Il montra combien durant sa vie, dans toutes les occasions, Cazin n'oublia jamais la pensée altruiste; généralisant, il s'éleva avec force contre tous les contempteurs de la profession médicale dont il avait constaté, au cours de sa longue carrière, tant de fois le désintéressement complet : « Je peux le dire parce que je ne suis pas médecin; il me plaît de rendre cet hommage à la corporation médicale » et il fit une courte et fine allusion à ce fameux livre de la comptabilité dont ce qui reste est encore de trop. Et les assistants de réfléchir que la pensée altruiste animait aussi les actes de M. Strauss : devant nous, nous avions l'infirmerie et nous savions tous que sans l'appui constant, sans cesse renouvelé, de M. Strauss, l'édification en eût été sans doute impossible.

Les pensionnaires firent alors l'honneur de leur château et chacun s'en alla heureux de penser que ce n'était pas seulement le buste de Cazin mais son âme de bonté et d'intelligence qui s'étaient à jamais installés dans la Maison du Médecin.

F. Jayle.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Voyage en Yougoslavie. Le Service Touristique du Comité France-Orient organise, du 30 Juillet au 13 Août, un très intéressant voyage en Yougoslavie comprenant des excursions à l'intérieur du pays (Sarajevo, lacs de Plitvice, etc.) en plus d'une croisière visitant en détail la côte dalmate. On pourra se procurer le programme au Service Touristique France-Orient : 11 *bis*, rue de Milan, Paris (9^e).

A vendre un appareil de radiographie, état de neuf, comprenant : 1 dossier vertical, type praticien, transformateur 45 milli, 95 k. volts, ampoule Coolidge neuve. Ecran fluorescent. Gants, tablier, etc. Bas prix. Ecr. Dr. Neveu, 29, rue de Rome, Paris.

Jne fille, sténo-dactylo, not. anglais, bonne instruction, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 353.

Médecin gynécologue remplacerait confrère parisien pendant les vacances. Ecr. *P. M.* n° 427.

Docteur gde prat. méd. rech. Laboratoire import. pour visiter confr. S.-O France et Afrique Nord. Prét. modestes. Ecr. *P. M.* n° 443.

Hôtel particulier, 13, Cité Malesherbes, 9^e ar., 15 pièces dont salon 9×8 220 mq. Conv. petite clinique. S'adr. Concierge, 20, rue Victor-Massé.

Infirmière recom. par Drs, accompagner. malade Août et Septembre. Meyer, 3, rue Pierre-Haret.

On demande une femme médecin pour le poste de médecin-résident dans une clinique près Paris. Sérieuses références et compétences neuro-psychiatriques sont exigées. Ecr. *P. M.* n° 449.

Etudiant, scolarité terminée, anc. ext. des hôpit., int. ds Hôp. Paris, désire remplacement médical pendant les vacances. Ecr. *P. M.* n° 450.

Etudiant ou étudiante en médecine pour faire trois fois par semaine dans service hospitalier trois heures de présence. Bibliographie, analyses bibliographiques, classement de fiches, etc. (les lundis, mercredis et vendredis, de 10 h. à 13 h.) 300 fr. par mois. Ne pas se présenter, écrire avec références : Dr Delort, 1, place d'Iéna, Paris (16^e).

Médecin vendrait : 1° Gde bibliothèque acajou, 2 corps, 3 portes, larg. 2 m. 65, haut. 2 m. 95, 1.900 fr. 2° Ionomètre Solomon, ét. neuf, av. conduct., chambre, fantôme, 1.500 fr. Paravent plombé Ropiquet, 1.000 fr. Diélectr. souple Bordier, 200 fr. Planchette-électrode Bordier, 50 fr. 6 électrodes diamétal 3 tailles, 50 fr. chaque. Ecr. *P. M.* n° 452.

Demoiselle, 23 ans, très recommandée, cherche emploi secrétaire, dactylo, aide-comptable, téléphoniste, excellentes référ. Ecr. *P. M.* n° 453.

Pers. très sér., exc. réf. Docteurs, demande s'occuper int., soins, ou sit. para-médicale, Paris-Province, Etranger. Ecr. *P. M.* n° 454.

A vendre, état de neuf, un bateau pliant, à montage et démontage instantanés, Barbier biplace. Prix neuf : 600 fr. Prix demandé : 300 fr. Ecr. *P. M.* n° 455.

On cherche un témoin de la manifestation du 6 Février 1934. — M. Paul Desseigne, en traitement à l'hôpital de la S.S.B.M., 8, place des Peupliers à Paris (13^e), serait reconnaissant au Docteur qui l'a recueilli place de la Concorde, le 6 Février, et conduit à l'hôpital Beaujon, de se faire connaître à lui-même ou à son frère, M. Pierre Desseigne, 69, Bd Voltaire, Paris (11^e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

Supplément au N° 104 29 Décembre 1934

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

QUARANTE-DEUXIÈME ANNÉE

2e Semestre 1934

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VIe)

Published in France. Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette *Le Gérant :* O. Porée.

LA

PRESSE MÉDICALE

2e Semestre 1934

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DE L'ÉRYTHRÉMIE

(Maladie de Vaquez)

PAR LA PHÉNYLHYDRAZINE

PAR MM.

H. VAQUEZ et M. MOUQUIN

La radiothérapie des épiphyses a été pendant longtemps le seul remède connu, et très aléatoire d'ailleurs, de l'érythrémie. Depuis peu, il en existe un autre, la phénylhydrazine dont l'efficacité est bien supérieure. Mais dans différents pays, notamment en France, il subsiste encore des préventions contre son emploi. A deux reprises, en 1929 et en 1932, nous avons dit qu'elles n'étaient pas justifiées. Forts d'une expérience portant sur 10 malades dont quelques-uns traités depuis plus de six ans, nous tenons à affirmer une fois de plus que la phénylhydrazine est un excellent médicament et qu'elle n'est pas dangereuse à condition, bien entendu, de la donner à doses convenables et d'en surveiller les effets.

*
* *

La phénylhydrazine liquide, très toxique, est une base, dérivé phénolé de l'hydrazine. On savait depuis longtemps qu'elle a la propriété de réduire l'hémoglobine et de la décomposer en pigments et en protéines. En 1884, Hoppe-Seyler et Georg s'en étaient servis pour provoquer des anémies expérimentales.

C'est par hasard que l'on constata la nocivité, non de la base, mais d'un de ses sels : l'acétyl-phénylhydrazine corps voisin de l'antipyrine, que pour cette raison, on eut l'idée d'employer comme antipyrétique. Il se produisit des accidents que Tallqvist attribua à des altérations du foie. En 1908, à la suite de recherches expérimentales, Wells montra que ces altérations consistent surtout dans de la dégénérescence graisseuse à prédominance centro-lobulaire.

Pourtant, à la même époque, Morawitz et Pratt proposèrent de traiter la polyglobulie par la phénylhydrazine. Mais c'est seulement en 1918 qu'Eppinger et Kloss l'appliquèrent au traitement de l'érythrémie. Ils soumirent 4 malades à des injections sous-cutanées de chlorhydrate de phénylhydrazine en solution à 5 pour 100, à la dose de 10 cmc. Chez l'un d'eux, le nombre des globules rouges tomba de 9.080.000 à 3.800.000; mais ces résultats furent éphémères et les injections étaient douloureuses. Pour y remédier, les auteurs donnèrent le médicament par la bouche; les effets furent également favorables, malgré quelques inconvénients.

En 1921, Strasburger et Taschenberg eurent recours au même médicament, mais à des doses trop fortes; aussi y eut-il des accidents sérieux : ictère intense, anémie grave, etc... Il en résulta qu'en 1923, Geisböck, insistant sur les inconvénients de la méthode, en parle comme d'un essai intéressant mais déjà abandonné.

Il n'en était rien. Différents auteurs, Owen en 1924, Gram, Brown et Giffin en 1926, Bryan en 1927, etc... obtinrent des succès auxquels nous pouvons ajouter les nôtres. Cette médication suscita des recherches expérimentales intéressantes, dues à Huffman, Allen et Barker, etc...

Pourtant la lecture de ces travaux laisse une impression indéniable de confusion; c'est que trop souvent le traitement a été prescrit « au juger »; à côté d'auteurs enthousiastes, d'autres sont réticents. Rien d'étonnant donc que le médecin soit désorienté, sinon découragé. Il importe de remettre de l'ordre dans la question, et nous pensons être particulièrement qualifiés pour cela, puisque c'est l'un de nous qui, en 1892, a décrit l'affection pour la première fois, et qu'il n'a jamais cessé de s'y intéresser.

Dans cet exposé, nous étudierons l'action pharmacodynamique et thérapeutique de la phénylhydrazine, son mode d'emploi et sa posologie; puis, après avoir fait justice des méfaits qu'on lui a imputés, nous dirons les résultats qu'on peut en attendre.

*
* *

Les réactions hématologiques constituent l'élément essentiel de l'action thérapeutique de la phénylhydrazine.

Sous son influence, plus ou moins tôt suivant les doses, l'intensité de l'affection et la sensibilité du malade, le chiffre des globules rouges s'abaisse, soit massivement — ce qu'il faut éviter — soit par échelons, de 10 ou 8 millions à 5 ou 4 millions. En même temps apparaissent des signes de rénovation sanguine, anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie — qui d'ailleurs peuvent exister chez les érythrémiques non traités — et surtout un taux anormal de normoblastes et mégaloblastes. Cette rénovation s'accompagne d'un afflux de réticulocytes dont le pourcentage, d'après Mackay et Falconer, peut monter à 8 pour 100. Tous ces phénomènes sont en rapport avec une hyperplasie intense de la moelle osseuse constatée par Bodansky et par Lévi à l'autopsie d'animaux tués par la phénylhydrazine. L'hémoglobine diminue également, mais dans des proportions moindres.

En ce qui concerne les plaquettes sanguines, les résultats sont contradictoires; on les a trouvées tantôt augmentées, tantôt diminuées; Hare, Duvoir et J. Bernard n'ont vu aucune modification.

Par contre, la viscosité subit une réduction parfois considérable, bien que non parallèle à celle des hématies. On en trouvera l'exposé dans l'observation très complète de Duvoir et J. Bernard.

Enfin, dans la grande majorité des cas, quand la dose efficace de médicament a été donnée, et au moment où le nombre des hématies va décroître, il se produit une poussée de leucocytose, d'ordinaire d'autant plus intense que l'hémolyse est plus rapide. Elle s'arrête dès que le taux de l'hémoglobine et le chiffre des hématies ont recommencé à augmenter. Elle constitue un guide précieux pour la conduite du traitement.

Signalée pour la première fois en 1897 par Kükman chez les animaux intoxiqués par la phénylhydrazine, la leucocytose a été retrouvée chez l'homme par Eppinger et Kloss dès leurs premiers essais thérapeutiques, et ensuite par la plupart des auteurs; elle peut être très importante et atteindre 60 et même 80.000 globules. Pourtant, le plus souvent, si la dose de médicament est modérée, la leucocytose reste également modérée. Chez presque tous nos malades elle ne dépassa pas 30.000; une seule fois elle atteignit le chiffre de 65.000 éléments. Cette leucocytose, pour fréquente qu'elle soit, n'est cependant pas constante, ou bien elle peut être discrète, éphémère et tardive, comme dans le cas de Duvoir et J. Bernard, quoique la dose du médicament ait été de 0 gr. 40 par jour.

Il s'agit surtout d'une polynucléose, coïncidant avec une réduction du nombre absolu des lymphocytes, par suite, soit de leur destruction, soit, d'après Altnow et Garey, de l'inhibition du tissu réticulo-endothélial. On a aussi noté la présence de myélocytes en grand nombre, mais presque exclusivement dans des cas compliqués d'accidents dus à des doses excessives du médicament.

On a attribué la leucocytose à une action directe de la phénylhydrazine sur le tissu hématopoïétique de la moelle, ou, suivant T. Owen, à une réaction de la série blanche, consécutive aux altérations des globules rouges et des cellules hépatiques. Elle serait alors à rapprocher de celle que l'on observe dans l'intoxication par le mercure, le plomb, dans l'atrophie jaune aiguë du foie, etc... A vrai dire, sa pathogénie est inconnue.

Nous ne dirons que peu de mots des modifications chimiques du sang et des humeurs.

Dans le sang, Mackay a constaté une augmentation du taux de la cholestérine, Stealy de celui

de la bilirubine; par contre, à quelques exceptions près, le taux de l'urée et de la créatinine reste le même.

Les urines deviennent foncées, presque noires et peuvent contenir de l'urobiline, plus rarement de la bilirubine. Enfin, dans quelques cas, on a noté une augmentation considérable de l'élimination urique et uréique. Faut-il y voir une des causes de ces fluxions articulaires ou des ces phlébites superficielles des érythrémiques, si semblables parfois à celles des goutteux? Cela n'est pas impossible; en tout cas, le rapprochement est curieux à signaler.

Enfin, fait important, ces troubles chimiques sont passagers et contemporains du traitement initial. Allen et Giffin, Stealy, qui ont soigné des malades pendant plusieurs années, n'ont constaté aucune modification persistante du sang ni de la perméabilité urinaire.

Dès que la dose utile du médicament a été donnée et que le nombre des globules rouges commence à diminuer, le malade éprouve une fatigue plus ou moins marquée, et ses conjonctives deviennent subictériques; mais quand, le nombre des hématies ayant été ramené au chiffre voulu, le traitement est suspendu, cette sensation de fatigue fait place à une sorte de bien-être.

En même temps la cyanose, ou plutôt l'érythrose, régresse, mais non toujours parallèlement à la réduction des hématies et parfois — surtout dans les cas anciens — elle ne cède que tardivement, parce que les capillaires néoformés et dilatés entretiennent une vascularisation anormale.

Les douleurs des membres, que l'un de nous a signalées avec Laubry, peuvent disparaître quelques semaines après le début du traitement. Brown et Giffin, Stolkind, l'ont constaté comme nous; pourtant chez un de nos malades, les douleurs subsistèrent.

La rate diminue de volume, soit dès le début du traitement, soit plus tard. Dans 2 cas de T. Owen, cette diminution fut précédée d'une augmentation transitoire et, dans quelques observations, accompagnée de douleurs spléniques. Toutefois, quand la maladie est très ancienne et la rate scléreuse, ses dimensions ne changent pas. Il en a été ainsi dans un de nos cas et dans celui de Duvoir et J. Bernard.

Le foie présente parfois, au cours des premières semaines, un léger gonflement, d'ailleurs sans signification.

Enfin, il se produit assez fréquemment une chute de la pression artérielle : de 20 à 12 cmHg dans un cas d'Eppinger et Kloss, de 16 à 11 cmHg dans d'autres, dus à T. Owen, etc... Mais cela n'est pas constant et l'hypertension, quand elle existe, peut persister.

Quelques incidents, voire des accidents, ont été signalés au cours du traitement; ce sont eux qui ont ému, bien à tort, les médecins, et si l'on se comporte comme nous l'indiquons, les uns et les autres peuvent être évités ou n'être jamais dangereux.

Parmi les incidents, il en est de banaux : troubles digestifs, inappétence, plus rarement vomissements, diarrhée profuse, etc...

L'apparition d'un ictère franc est plus impressionnante bien que d'ordinaire l'ictère soit sans gravité. Pourtant, dans un cas de Duvoir et J. Bernard, il revêtit une apparence sérieuse, avec asthénie profonde, pouls rapide, langue sèche. Malgré cela, les épreuves de laboratoire ne révélèrent aucune insuffisance hépatique ni rénale et la malade guérit.

Une autre fois, dans un fait de Stolkind, il y eut, après un traitement de dix-neuf jours, une augmentation considérable du foie qui d'ailleurs débordait déjà auparavant les fausses côtes de deux travers de doigt. Cette hépatomégalie resta isolée et les urines ne contenaient ni pigments biliaires ni urobiline.

Que l'anémie puisse apparaître au cours du traitement de l'érythrémie, c'est un fait assurément curieux; on l'a cependant observé plusieurs fois. Mais cette anémie a presque toujours été consécutive à un défaut de surveillance ou à une prolongation insolite de la médication. Dans quelques cas pourtant, dus à Mac Namara, Evans, P.-E. Weil, l'hémolyse se produisit avec une rapidité inaccoutumée. Dans un autre, de Kennedy, un malade, qui avait supporté sans dommage 0 gr. 18 et même 0 gr. 25 de phénylhydrazine, présenta une déglobulisation de 5.490.000 éléments par millimètre cube après six jours de traitement à 0 gr. 18 par jour, et dut être soumis à l'hépatothérapie. Aucun de ces cas n'eut de conséquences fâcheuses.

Parmi les accidents éventuels, il faut signaler avant tout les thromboses veineuses qui d'ailleurs ne sont pas rares au cours de l'érythrémie. Elles sont, il est vrai, plus fréquentes à la suite de l'emploi de la phénylhydrazine, et elles apparaissent d'ordinaire au moment où le chiffre des globules rouges est au plus bas. Si l'on ajoute à cela que Goffin et Zanen ont vu une thrombose apparaître dans un cas, non d'érythrémie mais de polyglobulie d'origine pulmonaire, il semble bien en résulter que le médicament pourrait y être pour quelque chose. Pour notre part, nous n'en avons jamais observé.

Il s'agit presque toujours d'une thrombose des membres inférieurs, évoluant sans fièvre, et de courte durée. Pourtant Gazzotti a observé une thrombose cérébrale suivie d'hémiplégie.

Dans 2 cas enfin, la phlébite fut mortelle, mais l'analyse de ces cas, dus à Giffin et Conner, montre qu'il y avait eu des fautes de technique. L'un concerne une femme de 62 ans qui succomba à une thrombose de la saphène, de la veine iliaque et de la veine cave inférieure. Elle avait pris 4 gr. de phénylhydrazine à la dose, certainement excessive, de 0 gr. 35 par jour. Dans l'autre, il s'agissait d'une femme de 60 ans qui avait eu des douleurs abdominales violentes probablement consécutives à une thrombose spontanée de la veine mésentérique. Malgré cela, on institua le traitement, alors certainement qu'on aurait dû surseoir. Les accidents redoublèrent, s'accompagnèrent d'hématurie, et la malade mourut. On trouva à l'autopsie une thrombose mésentérique et rénale.

La cause de ces thromboses est mal connue. Faut-il les attribuer à la mise en liberté d'une substance coagulante, par suite d'une destruction globulaire intense? A une décharge urique? A une augmentation des plaquettes, comme l'admet Mackay? On ne sait, mais ce qu'il faut retenir, c'est que ces accidents, ainsi que les incidents de toutes sortes, sont rarissimes et qu'on peut les éviter en se conformant à une technique rigoureuse.

*
* *

Le traitement par la phénylhydrazine doit avoir un double but : d'abord de ramener les globules rouges à un chiffre normal, et ensuite les y maintenir, les « doses d'attaque » étant naturellement différentes des « doses d'entretien ».

En ce qui concerne les « doses d'attaque », la fantaisie des auteurs s'est donné libre cours.

Certains, trop audacieux, ont prescrit des doses excessives. Holländer donnait 1 gr. de chlorhydrate de phénylhydrazine par jour en deux prises; Winterfeld, dans le service de Curchmann, est allé encore plus loin chez un malade atteint de maladie de Blumenthal, il a donné jusqu'à 3 gr. par jour. Le miracle fut qu'il n'y eut pas d'accidents.

D'autres, moins téméraires, comme Brown et Giffin, estimant, ce qui serait encore à démontrer, que 1 gr. du produit détruit environ 6 gr. d'hémoglobine, disent qu'il suffit de donner 0 gr. 30 par jour. Cette dose serait raisonnable si les auteurs conseillaient d'y arriver progressivement. Giffin et Allen, Ryser, Paupert-Ravault, Kennedy, ont peut-être eu également le tort de commencer par des doses à peu près semblables.

Enfin, les plus sages se sont contentés de doses faibles : 0 gr. 20 pour Owen, qui dit de se guider sur la poussée leucocytaire; 0 gr. 10 à 0 gr. 20 pour Stolkind; 0 gr. 15 pendant quinze jours avec repos de même durée pour Aubertin; 0 gr. 10 deux fois par semaine pour Hare.

De pareils écarts dans la posologie, surprenants en apparence, s'expliquent pourtant facilement; ils tiennent surtout à ce que les malades ne réagissent pas tous de la même façon. Cette remarque, que nous avons faite en 1929, Altnow et Carey, Giffin, Stealy l'ont faite également. Si l'on n'en tient pas compte, et si l'on prescrit une dose uniforme, on peut s'exposer à la voir tantôt inefficace et tantôt toxique. Si l'on ajoute à cela que la « zone maniable » du médicament, autrement dit l'intervalle qui sépare la dose efficace de la dose dangereuse, est très courte, on comprendra avec quelle prudence il faut agir.

Pour ces raisons, c'est en tâtonnant et, comme nous l'avons déjà dit, le microscope à la main, qu'il faut traiter les érythrémiques. L'examen du sang est, en effet, le seul moyen de savoir si l'hémolyse tarde, si elle commence, si elle est trop active, et, en conséquence, s'il faut augmenter ou diminuer les doses. Cela implique, il est vrai, lors des périodes d'attaque, surtout de la première, des examens rapprochés; mais par la suite, on peut les espacer considérablement. C'est la pratique que nous avons adoptée, ainsi que Goffin et Zanen, Duvoir et J. Bernard, etc...

Nous commençons par donner le chlorhydrate de phénylhydrazine à la dose de 0 gr. 05 ou 0 gr. 10, d'après le poids du sujet et le taux de la polyglobulie. Au quatrième jour, nous pratiquons un examen du sang; s'il ne révèle aucune modification, nous augmentons la dose de 0 gr. 05 pour une nouvelle période de quatre jours et ainsi de suite jusqu'à effet, en faisant à chaque étape un nouvel examen. Jamais nous n'avons dépassé la dose de 0 gr. 25, mais il n'est pas impossible qu'on y soit forcé chez des sujets peu sensibles à l'action du médicament. De toutes façons, même en cas d'insuccès apparent, il est bon, quand le malade aura pris au total 3 gr. de phénylhydrazine, de suspendre pour un temps la médication, afin d'éviter les effets brusques d'accumulation.

En général, on reconnaît que la dose efficace a été atteinte à l'apparition de la poussée leucocytaire dont nous avons parlé; elle indique l'imminence de l'hémolyse et nécessite un redoublement d'attention. Le plus souvent, en effet, dès le lendemain la destruction globulaire commence. Cette poussée leucocytaire n'est d'ailleurs pas constante, comme nous l'avons dit aussi; ou bien elle peut être modérée et éphémère, surtout dans les cas bénins où l'on a usé de doses minimes; on fera donc en sorte de la saisir au passage. Pour certains auteurs, il se produirait en même temps une poussée réticulocytaire, notée également par Noël Fiessinger dans ses expériences, mais ses relations avec l'hémolyse ne sont pas définitivement établies.

Nous cessons le traitement quand le nombre des globules rouges est revenu aux environ de 5 millions. Il serait inutile et dangereux d'aller

plus loin. En effet, l'action de la phénylhydrazine se poursuit pendant une à trois semaines, suivant les auteurs ou plutôt suivant les cas, et il n'est pas rare que huit jours après, le nombre des globles rouges soit de 3.500.000. Chez nos malades, la dose d'attaque totale qui fut nécessaire pour ramener le sang à la normale fut de 2 gr. 40 à 8 gr. 20.

Si l'on abandonnait complètement le traitement, le chiffre des hématies remonterait progressivement en quelques semaines à son taux antérieur. Il faudrait alors procéder à un nouveau traitement d'attaque, plus facile d'ailleurs à instituer, la dose efficace étant généralement la même que la première fois. Mais on doit, et l'on peut, prévenir cette rechute. Le « traitement d'entretien » y pourvoiera.

A cet égard il existe moins de divergences entre les auteurs et de l'avis à peu près unanime les doses peuvent être beaucoup moindres.

Nous donnons chaque semaine de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 au maximum de chlorhydrate de phénylhydrazine, en un, deux ou trois jours consécutifs. Certains disent avoir été forcés d'aller jusqu'à 0 gr. 50 et même 0 gr. 60. Cela nous surprend un peu. En tous cas ce sont encore les examens de sang, pratiqués alors de loin en loin, qui indiqueront la dose qui convient à chaque sujet. Cette dose étant déterminée, on s'y maintiendra, car il n'y a pas d'accoutumance au médicament.

Ce n'est pourtant pas l'avis des expérimentateurs. Tallqvist, Moravitz, Bratley, Burroughs, Hamilton et Kern, etc... ont dit que chez l'animal il fallait, pour avoir les mêmes effets, augmenter progressivement les doses de phénylhydrazine.

A cela on peut opposer l'expérience des cliniciens. Giffin et Allen, Stealy ont vu, comme nous, les mêmes doses donner pendant six ans les mêmes résultats. Mieux encore, dans deux cas, loin d'augmenter les doses nous avons pu les diminuer. Parfois, il est vrai, on a l'impression que le malade réagit moins bien, mais cette quasi-résistance à l'hémolyse est éphémère et, quelques semaines après, le médicament reprend toute son activité. Cette contradiction apparente entre l'expérimentation et la clinique tient, à n'en pas douter, à ce que le sang normal de l'animal ne se comporte pas comme le sang polyglobulique humain.

La posologie de la phénylhydrazine est très simple.

Le sel le plus communément employé est le chlorhydrate, qui est un produit cristallisé. On le donne par la bouche, en cachets ou en capsules gélatinées contenant 0 gr. 05 du produit. Il doit être toujours frais et mis en cachets ou en capsules chaque semaine. D'après Goffin et Zanen, les capsules kératinisées ne seraient pas à recommander.

Quelques auteurs ont préconisé l'emploi d'autres sels, notamment le méthyl et l'acétylphénylhydrazine qui a l'avantage d'être plus stable. Pour Bodansky-Meyer, ce dernier sel serait moins hémolytique, mais moins toxique que le chlorhydrate. Il a été utilisé également par Owen, Brown et Giffin, Marr et Brindley et, plus récemment par Falconer, Stone, Harris et Bodansky. Ceux-ci ont traité avec succès 2 érythrémiques, l'un pendant sept ans, l'autre pendant quatre ans et demi à la dose de 0 gr. 10 par jour, par périodes de sept à dix jours séparées par un intervalle de quinze jours. Si ces résultats étaient confirmés il y aurait peut-être lieu de substituer l'acétylphénylhydrazine ou chlorhydrate.

Faut-il, comme on l'a proposé, recourir à des médications adjuvantes, le bicarbonate de soude par exemple, ou les émissions sanguines ? Nous n'en voyons pas la nécessité. Quant à la radiothérapie, inutile dans les cas d'érythrémie pure, elle peut convenir dans ceux d'érythroleucémie. Nous en reparlerons plus loin.

On ignore le mode d'action de la phénylhydrazine. On sait seulement que, comme l'ont montré Allen et Page, c'est le groupement phényl et non le groupement hydrazine qui agit et que l'hémolyse ne résulte pas d'une diminution de la résistance globulaire. Mackay l'aurait même trouvée plutôt augmentée.

*
* *

Les cas d'érythrémie traités par la phénylhydrazine sont aujourd'hui suffisamment nombreux pour qu'il n'y ait plus à douter de ses bons effets. Nous allons les exposer après avoir au préalable parlé de faits expérimentaux et cliniques que l'on a prétendu leur opposer.

Ce qui, dès le début, a impressionné les expérimentateurs, c'est la fréquence de l'ictère chez les animaux intoxiqués et l'éventualité de lésions hépatiques et rénales. Pour Akobe, l'ictère serait dû à l'hémolyse, mais il a été prouvé par Melchior, Rosenthal et Licher que l'ictère est bien d'origine hépatique, puisqu'il ne se produit pas chez les animaux hépatectomisés.

Restait à connaître la nature des altérations du foie. Elles ont été parfaitement décrites par Noël Fiessinger et Mme Laur à la suite d'injections intraportales de solution au 100e de phénylhydrazine et à la dose de 1 centigr. par kilogramme.

Ces lésions consistent surtout dans de la dégénérescence granuleuse avec quelques figures d'homogénéisation étoilées et de vacuolisation apparaissant vingt-quatre heures après l'injection. Si le poison est introduit sous la peau, les altérations sont plus importantes : surcharge pigmentaire, dégénérescence homogène atrophique avec pycnose des cellules hépatiques périportales, et, dans les intoxications massives, dégénérescence graisseuse avec vacuolisation centro-lobulaire ou atrophique et surcharge pigmentaire. Le rein présenterait, lui aussi, des lésions graves de désintégration granuleuse, segmentation des tubes contournés, etc...

Il ne faudrait pas tirer de tous ces travaux, si intéressants soient-ils, des conclusions abusives. Vouloir bannir de la pharmacopée une substance sous prétexte qu'elle peut donner lieu au laboratoire à de graves accidents, cela conduirait loin. C'est une question de dose. Or, celle de 0 gr. 01 donnée en injection chez le lapin par Noël Fiessinger et Mme Laur correspondrait, chez un homme de poids moyen, à une injection de 0 gr. 60 de phénylhydrazine, quantité trois fois supérieure à celle que l'on donne par la bouche. D'ailleurs ces auteurs, en utilisant ainsi le produit ont eu pour but, non d'en discréditer l'emploi mais de réaliser électivement certaines lésions qui les intéressaient.

Par contre, Allen et Giffin ont injecté à des chiens, pendant huit mois, des doses de phénylhydrazine équivalant à ce que recevrait un érythrémique en six ans de traitement, et ils n'ont constaté aucun trouble de la fonction hépatique, aucune lésion anatomique.

Enfin, ce qui doit donner tout apaisement, c'est qu'il ressort des expériences précédentes que les altérations produites avec des doses aussi formidables se réparent avec la plus grande facilité : cinq jours après la cessation de l'intoxication il n'y a plus trace de dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, les lésions rénales disparaissent encore plus vite et il n'existe aucune sidération de l'appareil hématopoïétique.

On a dit pourtant que la phénylhydrazine pouvait, à la longue, déterminer une cirrhose du foie. Lévi l'a incriminée dans un cas où une pareille lésion fut trouvée à l'autopsie d'un érythrémique mort d'une maladie intercurrente. Or, ce sujet n'en avait pris en un an et demi que 7 gr. 50, ce qui est vraiment peu. Giffin et Conner, qui ont traité 40 polyglobuliques de toutes sortes, quelquefois avec des doses bien plus élevées, n'ont jamais constaté de cirrhose. On n'en a pas constaté davantage chez les animaux soumis à une intoxication prolongée.

Nous en arrivons aux accidents mortels attribués soi-disant à la médication. Si l'on met à part ceux dont nous avons parlé et qui ont été consécutifs à des thromboses veineuses, les autres sont imputables, soit à la sénilité ou à des tares viscérales, soit à l'emploi de doses trop élevées.

Les observations de Bryan, Giffin et Conner concernent des individus âgés, hypertendus et cachectiques ; celle de Feiling, un homme qui venait d'avoir probablement un infarctus de la rate et à qui l'on prescrivit sans surveillance hématologique une dose quotidienne de 0 gr. 186 de phénylhydrazine pendant sept jours; celle de Achard, un vieillard de 79 ans chez lequel la dose du médicament, inactive à 0 gr. 10, fut portée d'emblée à 0 gr. 30.

Rappelons, enfin, les cas mortels notés par Taschenberg et Holländer et dus, à n'en pas douter, à l'exagération des doses.

Il ne nous reste plus qu'à conclure :

La phénylhydrazine, maniée comme il convient, ne peut pas être nuisible, nous venons de le démontrer, mais agit-elle toujours et jusqu'où va son efficacité ?

Qu'elle agisse toujours, cela n'est pas douteux, car il serait inconcevable que le sang humain puisse être spontanément réfractaire à l'action agressive du médicament. On en a rapporté, il est vrai, des observations, mais les auteurs ont dû reconnaître par la suite que les doses avaient été insuffisantes.

Les cas où l'efficacité du médicament est incontestable et complète ne concernent que ceux d'érythrémie pure où la polyglobulie constitue pour ainsi dire toute la maladie. Il n'en est pas de même dans les formes intermédiaires désignées sous le nom d'attente d'érythro-leucémie. En pareille occurrence, les effets de la phénylhydrazine peuvent n'être que partiels, en raison de l'action élective du médicament sur les globules rouges. C'est alors qu'il y aurait lieu de recourir en même temps à la radiothérapie, soit des épiphyses, soit plutôt de la rate. Peut-être le mode de réaction de l'organisme à la phénylhydrazine aidera-t-il à classer ces états morbides encore mal déterminés.

Peut-on espérer une guérison définitive ? Bien qu'il soit téméraire de l'affirmer, rien ne s'y oppose. A cet égard, notre expérience nous a donné un précieux encouragement. Un de nos malades soigné depuis six ans, présentait lors de son premier examen un chiffre de globules rouge de 8 millions; après un traitement méthodique nous avons pu diminuer progressivement les doses et espacer les périodes de cure, le chiffre des globules rouges restant néanmoins aux environs de la normale. Actuellement, le malade ne prend plus de phénylhydrazine depuis dix-huit mois et le chiffre des globules rouges n'a pas augmenté; il semble bien que le traitement a eu raison de la maladie. Giffin et Allen ont rapporté récemment un cas à peu près semblable.

A vrai dire, ces cas sont exceptionnels, du moins jusqu'à présent. Mais ce qui est la règle, c'est que l'érythrémie ne progresse pas; et nous pouvons répéter à ce sujet ce que l'un

de nous a dit jadis à propos du traitement de la leucémie par la radiothérapie, à savoir, que la phénylhydrazine tient l'érythrémie « en arrêt ». Mais la ressemblance s'arrête là, car il y a entre les deux maladies une grande différence : la leucémie est une affection maligne qui, en dépit des médications, reprend un jour ou l'autre son cours pour aboutir à la mort; l'érythrémie n'a pas la même gravité et elle est compatible spontanément avec une très longue survie. En s'opposant aux funestes effets de la polyglobulie, la phénylhydrazine retarde encore plus l'échéance fatale.

BIBLIOGRAPHIE

Achard : *Société Française d'Hématologie*, 2 Décembre 1931.

E. V. Allen, and N. W. Barker : Experiments with Phenylhydrazin. III. *Pathologic Anatomy, Ann. Int. Med.*, n° 1, 1928, p. 683.

E. V. Allen and H. Z. Giffin : Experiments with Phenylhydrazin. I. Studies on the Blood, *Ann. Int. Med.*, n° 1, 1928, p. 655. — II. Studies on Renal and Hepatic Function and Erythropoiesis, *Ann. Int. Med.*, n° 1, 1928, p. 677.

Altnow et Carey : A case of polycythemia vera treated with Phenylhydrazin hydrochlorid with special reference to changes in blood morphology. *Journ of. Laboratory and Clinical Med.*, Mars 1927.

Bodansky-Meyer, W. L. Marr and Paul Brindley : An Experimental Study of the action of Phenylhydrazin Hydrochlorid and Acetylphenylhydrazin (Pyrodin), with Reference to the Use of these compounds in Polycythemia. *Ann. J. Clin. Path.*, n° 2, 4 Septembre 1932, p. 391-401.

F. G. Bratley, H. H. Burroughs, D. M. Hamilton and C. Kern : The effect of Pyrodin poisoning on the blood and Hematopoietic System, with especial reference to the Formation of Heinz-Ehrlich bodies in vivo and vitro. *Am. J. Med. Sci.*, n° 182, 1931, p. 597.

A. W. Bryan : Malignant Hypertension; Polycythemia vera, tr. Assn. Res. and Ex.-res. *Physicians The Mayo Clinic*, n° 8, 1927, p. 58.

Duvoir et J. Bernard : Maladie de Vaquez, traitement par la Phenylhydrazine. Ictère, étude de la viscosité sanguine. *Société d'Hématologie*, Avril 1933.

Eppinger et Kloss : Zur Therapie der Polyzythämie. *Therapeutishe Monatschrift*, 1918.

Falconer : Treatment of Polycythemia. Reticulocyte response to venesection, phenylhydrazin and radiation. *Annals of Internal Medicine (Ann. Arbor, Mich.)*, t. VII, Août 1933.

A. Feiling : *Proc. of the Royal Soc. of. Med.*, 1931, p. 927.

N. Fiessinger et Mme Laur : Anémie expérimentale par la phénylhydrazine chez le lapin. *Soc. d'Hématologie*, 2 Décembre 1931.

Gazzotti : Morbo di Vaquez e cura colla Fenilidrazina. *Cuore e Circolazione*, n° 1, 1930.

H. Z. Giffin et M. D. Allen : The Control and complete remission of polycythemia vera following the prolonged administration of Phenylhydrazine Hydrochlorid. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*, Janvier 1933.

H. Z. Giffin and H. M. Conner : The Untoward effects of treatment by Phenylhydrazin Hydrochlorid. *J. Amer. Med. Ass.*, n° 92, 1929, p. 1.505.

Goffin et Zanen : De l'emploi du chlorhydrate de phénylhydrazine dans les polyglobulies pulmonaires. *Le Scalpel*, Bruxelles, t. LXXXIV, n° 34, 22 Août 1931.

M. D. Hare : Splenomegalic Polycythemia treated with minimal doses of phenylhydrazins. *Proceed. of the Roy. Soc. of. Med*, 1933.

Höllander : Sympt. und Therapie der Polycythämia. *Wiener Archiv für innere Medizin*, t. X, n° 2, 1925, p. 283-328.

Hoppe-Seyler et Georg : Ueber die Wirkung des Phenyhydrazins auf den Organismus. *Zeitschr. f. Phys. Chem.*, 1884.

Huffman : Metabolic studies in treatment of Polycythemia vera with Phenylhydrazin. *Arch. of Internal Med.*, Mai 1927.

Levi : Ueber die Ursache der Lebercirrhose bei Polycythämie. *Zeitschr. f. klin. Med.*, n° 100, 1924.

Mackay : Polycythemia vera treated with Phenylhydrazin hydrochlorid. *The Lancet*, Avril, 1929.

D. H. Mac Namara et W. D. Sansum : Phenylhydrazin Poisoning ; Report of a case. *J. Am. Med. Ass.*, n° 96, Janvier 1931, p. 268.

Morawitz et Pratt : Einige Beobachtungen bei experimentallen Anämien. *Münchner med. Wochenschr.*, Septembre 1908.

Owen Trevor : I. A case of Polycythemia vera with special Reference to the Familiar Features and Treatment with Phenylhydrazin. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, n° 35, 1924, p. 258. — II. The treatment of Erythremia with Phenylhydrazin. *J. Am. Med. Ass.*, n° 85, 1925, p. 2027.

Paupert-Ravault, Pierre Bertrand et Mme Clavel : Maladie de Vaquez à début érythromélalgique. Influence du traitement par la phénylhydrazine. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 14 Mars 1933.

H. Ryser : Beitrag zur Pathologie und Therapie der Polycythämia Vera. *Schweizerische mediz. Wochenschrift*, 1924.

C. L. Stealy : I. Polycythemia vera : Report of a case. *J. Am. Med. Ass.*, n° 90, 1928, p. 1287. — II. Polycythemia vera : Report of a case treated with Phenylhydrazine hydrochlorid over period of seven and one-half years. *J. Am. Med. Ass.*, 14 Mai 1932, p. 1714.

C. T. Stone, T. H. Harris et Bodansky-Meyer : The treatment of Polycythemia Vera. *J. Am. Med. Ass.*, 12 Août 1933, p. 495.

E. Stolkind : Polycythemia vera (Vaquez'Disease) treated by Benzol, Rœntgen therapy, and Phenylhydrazine. Complications. *Proc. of the Royal Soc. of Med.*, 1931, p. 925.

E. W. Taschenberg : Ueber die Behandlung der Polycythämia mit Phenylhydrazin. *Deutsche med. Wochensch.*, n° 2, 1921, p. 774.

H. Vaquez : Cyanose de forme spéciale s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 Mai 1892.

H. Vaquez et Mouquin : I. Traitement de l'érythrémie par le chlorhydrate de Phénylhydrazine. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1929. — II. Le traitement de l'érythrémie par la Phénylhydrazine. *Soc. d'Hématologie*, 2 Mars 1932.

Nota. — Nous ne rapportons ici que les références les plus récentes et celles qui nous ont paru essentielles.

TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'OXYGÈNE

Par **A. COURCOUX**

Médecin de l'hôpital Boucicaut.

Le traitement des hémoptysies tuberculeuses comporte un choix de médications qui s'accroît assez régulièrement, et leur nombre déjà fort important indique assez la valeur très relative de leur efficacité. En fait, lorsqu'il s'agit de classer leur action, on est souvent fort embarrassé, de telle sorte qu'en pratique, il est bien rare que l'on ne voie employer successivement un plus ou moins grand nombre de ces médicaments dits hémostatiques, jusqu'au moment où l'hémoptysie s'arrête et sans qu'on ait la conviction certaine que l'une ou l'autre des médications employées ait un effet réellement efficace.

Il est cependant utile de pouvoir en cas d'hémoptysie avoir un moyen qui par son action rapide calme l'angoisse si pénible du malade qui saigne et réduise au minimum la répercussion si fâcheuse qu'a l'hémoptysie sur l'état général du tuberculeux.

A cet effet, il est intéressant de signaler un procédé thérapeutique qui nous a paru particulièrement efficace, parce que dans un très grand nombre de cas il agit rapidement et d'une manière persistante.

Ce procédé nouveau est l'*injection sous-cutanée d'oxygène.*

L'an dernier, MM. Ravina, Benzaquen et Bibas[1] rapportaient à la Société d'Etudes Scientifiques sur la tuberculose l'observation fort intéressante d'un homme qui présentait une série d'hémoptysies qui malgré tous les moyens mis en œuvre (hypophyse intra-veineuse, morphine, anthéma, ligature des quatre membres) se répètent et sont de volume considérable. Un essai de pneumothorax hémostatique fait en deux fois provoque quelques heures après la dernière insufflation l'apparition d'un volumineux emphysème sous-cutané qui se généralise à toute la partie supérieure du corps et force à de larges incisions sus et sous-claviculaires.

Mais les auteurs notent qu'à partir de la seconde insufflation, l'hémoptysie s'était arrêtée complètement et depuis cette date, jamais le malade n'a craché une goutte de sang. Ils ajoutent dans leur communication : « L'arrêt subit d'une hémoptysie aussi importante n'avait pas été sans nous frapper. On ne pouvait envisager le rôle du pneumothorax, les examens radioscopiques n'ayant jamais montré le moindre décollement. On aurait pu invoquer plus vraisemblablement l'existence d'un emphysème médiastinal important comprimant la partie interne du poumon droit; cependant il est à noter qu'on ne voyait pas trace d'épanchement gazeux dans le médiastin et qu'on ne constatait la présence d'air qu'au niveau des espaces celluleux du cou. Le fait que le malade était très peu gêné pour respirer laisse penser qu'on ne pouvait pas invoquer la compression médiastinale.

Nous nous sommes alors demandé si la distension cutanée considérable présentée par ce malade n'avait pas déterminé un phénomène réflexe susceptible d'arrêter l'hémorragie. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons pratiqué en l'absence de toute autre thérapeutique, dans deux cas d'hémoptysie moyenne, des injections rapides d'un litre d'oxygène sous la peau du thorax et de l'abdomen. Dans les deux cas les hémoptysies se sont arrêtées presque instantanément. On ne peut toutefois tirer de conclusions fermes d'un nombre aussi faible d'obervations. »

Il y avait là une suggestion intéressante très simple à employer et qui méritait qu'on en fasse l'essai.

J'ai donc mis systématiquement en œuvre dans mon service les injections d'oxygène pour chaque cas d'hémoptysie. Les résultats obtenus et qui s'appliquent à 34 cas sont assez probants et satisfaisants pour que j'estime utile de préconiser cette méthode et d'engager les médecins à en faire eux-mêmes l'essai.

Dans 25 cas, l'arrêt de l'hémoptysie fut immédiat et définitif; il s'agissait souvent d'hémoptysies abondantes. L'oxygène fut le seul moyen thérapeutique employé.

Dans 6 cas, il fallut répéter plusieurs jours consécutifs les injections d'oxygène pour obtenir un résultat.

Dans 7 cas, l'action de l'injection fut négative, les hémoptysies ayant continué sans paraître réellement influencées par l'oxygène.

Une partie de ces résultats ayant été signalés à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose il y a quelques mois[2], M. Pierre Bour-

1. MM. Ravina, Benzaquen et Bibas : Arrêt d'une série d'hémoptysies de volume considérable, à la suite de la production accidentelle d'un emphysème sous-cutané. *Société d'Etudes Scientif. sur la Tuberc.*, séance du 11 Février 1933. *Revue de la Tuberculose*, Avril 1933.

2. A. Courcoux : Traitement des hémoptysies par les injections sous-cutanées d'oxygène. *Société d'Etudes Scient. sur la Tuberc.*, séance du 9 Décembre 1933; *Revue de la Tuberculose*, Février 1934.

geois indiqua que lui aussi eut l'idée d'appliquer cette technique dans 5 cas. Trois fois il s'est agi d'hémoptysie de moyenne abondance; le résultat a été satisfaisant, mais l'hémoptysie était trop peu abondante pour que ce résultat soit très caractéristique. Dans deux autres cas, il s'est agi d'hémoptysies très importantes. Dans l'une on croyait que le malade allait mourir en quelques minutes, le résultat fut tout à fait remarquable.

La *technique de l'injection* est simple. Il suffit d'injecter assez rapidement une assez grande quantité d'oxygène sous la peau du thorax, autant que possible du côté d'où semble venir l'hémoptysie.

M. Pierre Bourgeois estime que le siège de l'injection n'a pas d'importance. Dans trois de ses cas, l'injection a été faite sous la peau de la cuisse; le résultat a été d'après lui tout aussi bon que si l'injection avait été faite sous la peau du thorax.

Je pense cependant que l'injection sous la peau du thorax est préférable, elle a paru d'une manière générale plus souvent efficace et est certainement moins douloureuse que sous la peau de la cuisse. Mais même dans les cas où l'oxygène paraît inefficace comme hémostatique, son action salutaire sur les phénomènes respiratoires et sur l'état général est telle qu'il y a lieu d'en recommander malgré tout l'emploi.

Nous nous servons de l'appareil oxygénateur de Bayeux qui est remarquable de précision, mais il existe beaucoup d'autres modèles et une simple seringue à double ajutage qui permette d'aspirer par un robinet et de refouler par l'autre avec un tube de caoutchouc muni du filtre de l'appareil à pneumothorax de Kuss réalise un appareil d'urgence tout à fait suffisant.

Le *volume d'oxygène injecté* a varié entre 300 et 600 cmc en une seule injection. Nous n'avons jamais injecté la dose d'un litre indiquée par M. Ravina et ses collaborateurs. Il est utile cependant de signaler qu'il ne faut pas craindre d'injecter des doses assez importantes de 500 à 600 cmc. Les résultats inconstants que nous avons eus dans mon service, surtout au début de nos essais, tiennent peut-être à la quantité trop faible d'oxygène mise sous la peau. Il ne faut donc pas craindre d'injecter comme dose minima 500 à 600 cmc d'oxygène.

Les malades supportent parfaitement cette injection, elle agit même sur l'état général et donne souvent un certain sentiment de calme, d'euphorie, remarquable chez des sujets que la vue du sang impressionne si fâcheusement.

L'action hémostatique est parfois immédiate, le crachement de sang, même important, s'arrête et ne se reproduit plus, à part bien entendu les petits crachats rouges foncé, bruns et noirâtres des jours suivants. D'autres fois, la sédation est moins nette et ne subsiste que quelques heures; il est nécessaire alors de renouveler l'injection le lendemain et les jours suivants. *Ces injections répétées* n'ont aucun inconvénient.

Quand on recherche dans les observations quels sont les cas chez lesquels l'action hémostatique de l'oxygène a été la plus rapide et la plus efficace, on constate que ce sont les hémoptysies qui précèdent ou accompagnent les poussées évolutives qui ont le plus facilement cédé. Dans quelques cas, il s'agissait d'hémoptysies d'alarme.

Les hémoptysies des tuberculeux fibreux sont plus tenaces et résistent souvent à l'action de l'oxygène.

Les hémoptysies des malades graves, aux lésions très étendues, sont en général celles sur lesquelles l'oxygène n'a qu'une influence très relative et le plus souvent nulle.

Quant à l'action même de l'oxygène dans l'arrêt de l'hémoptysie, les diverses hypothèses pour en expliquer le mécanisme ne m'ont pas paru suffisantes et j'en reste au fait lui-même, me contentant pour le moment de signaler l'intérêt de cette méthode qui mérite d'être connue et employée.

LE DIAGNOSTIC DES HYPERTHYROÏDIES PAR UN TEST ÉLECTRIQUE

D'APRÈS LES TRAVAUX RÉCENTS

PAR MM.

P. SAINTON et LAMY

Le diagnostic des hyperthyroïdies par le métabolisme basal a été accusé de n'avoir pas réalisé la précision que certains en attendaient; aussi s'est-on efforcé de s'adresser à de nouvelles méthodes sujettes à moins de causes d'erreur; c'est de cette conception que sont nés les tests électriques.

Pour comprendre quelle est leur base physique, il est indispensable d'avoir présentes à l'esprit certaines notions d'électricité, assez ardues pour des cliniciens, mais dont l'application pratique est simple.

Rappelons brièvement les différentes phases de l'évolution de la question.

*
* *

I. Les principes de la méthode. — En 1919 Gildemeister a montré que le corps humain se comporte comme un élément électrolytique, possédant une résistance propre, due à la résistance de l'électrolyte, et une capacité propre, comprenant la capacité électrostatique ordinaire et une capacité de polarisation. Pour éviter certaines difficultés, dues au phénomène de polarisation des électrodes, cet auteur a fait remarquer que la résistance du corps doit être mesurée en courant alternatif, et que c'est en réalité une impédance [1]. La capacité constitutive de cette impédance a été appelée « capacité de polarisation » par Gildemeister, qui en a étudié la valeur chez des sujets normaux, après avoir établi une première technique de mesure; tel a été le point de départ des recherches que nous allons exposer.

Après lui, Lueg transporte dans le domaine pathologique la mesure de cette capacité de polarisation; il trouve que sa valeur est augmentée chez des sujets porteurs de goitres exophtalmiques, tandis qu'elle est diminuée dans le myxœdème. Ces modifications sont en accord avec les remarques de Crile sur le métabolisme iodé; d'après cet auteur : « S'il existe trop d'iode dans l'organisme, la conductivité, la capacité, le potentiel, l'activité chimique des différents organes et tissus du corps humain sont anormalement augmentés. »

Continuant les recherches entreprises par Gildemeister, Michaël G. Wohl (Philadelphie) a comparé, il y a peu de temps, la capacité de polarisation et le métabolisme basal. Ses expériences ont été effectuées sur un groupe de trente-six malades suspectés d'être porteurs d'une affection thyroïdienne. De ses conclusions, il résulterait que la capacité de polarisation est influencée par la glande thyroïde, et qu'elle a une telle valeur qu'elle peut servir de mesure de l'état fonctionnel de celle-ci. Il affirme même qu'elle pourrait suppléer le métabolisme basal.

Mais la méthode employée pour déterminer cette capacité de polarisation, à l'aide d'un pont de Kohlrausch, est compliquée, assez longue, sujette à certaines erreurs et d'une interprétation qui est loin d'être absolue.

Dans une série de travaux récents, Mme Brazier s'est efforcée de donner une technique plus précise et plus pratique que celle de l'auteur américain. Abandonnant la détermination de la capacité de polarisation, elle apporte une nouvelle caractéristique électrique du corps, qu'elle appelle : angle d'impédance.

Cette conception est basée sur le fait suivant. Lorsqu'un circuit renferme une résistance ohmique r et une capacité C en série, son impédance Z est donnée par la relation

$$Z^2 = r^2 + \frac{1}{C^2 \omega^2}.$$

Connaissant r, C et ω, on peut obtenir Z par

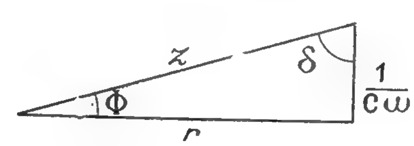

Figure 1.

une construction géométrique simple (fig. 1). Le vecteur Z forme avec les vecteurs composants

$$r \text{ et } \frac{1}{C\omega}$$

deux angles : Φ ou angle du facteur de puissance et δ ou angle de perte de puissance diélectrique.

$$\delta + \Phi = \frac{\pi}{2}.$$

C'est l'angle δ qui a été pris comme nouvelle caractéristique du fonctionnement endocrinien et appelé « angle d'impédance » (A. I.). Mais, pour une raison de commodité, les résultats obtenus peuvent être exprimés par la valeur correspondante de l'angle Φ.

*
* *

II. L'appareil de mesure de l'angle d'impédance. — L'impédance d'un électrolyte se mesure habituellement avec un pont de Kohlrausch, c'est-à-dire un pont de Wheatstone constitué par la résistance liquide à mesurer et trois résistances possédant une self-induction aussi faible que possible. On envoie dans le pont un courant alternatif, pour éviter la polarisation des élec-

---

1. Nous rappelons la définition de l'impédance : r étant la résistance ohmique d'un conducteur métallique AB, sans self [1], ni capacité, parcouru par un courant natif; I et E, l'intensité et la force électromotrice mesurées avec un ampèremètre et un voltmètre thermiques, on a la relation : $I = \frac{E}{r}$.

Si l'on intercale une capacité C en un point du même conducteur de résistance r, l'intensité I' mesurée est plus grande et avait pris une valeur Z supérieure à r. mule précédente; la loi d'Ohm ne s'applique plus :

$$I' < \frac{E}{r}.$$

Tout se passe comme si la résistance était devenue plus grande et avait pris une valeur Z supérieure à r. Z est appelée impédance du circuit AB; Z dépend de la capacité C, de la résistance ohmique r et de la fréquence du courant alternatif utilisé : $Z^2 = r^2 + \frac{1}{C^2 \omega^2}$.

ω est lié à la fréquence f du courant par l'égalité : $\omega = 2\pi f$.

trodes, et un téléphone remplace le galvanomètre qui ne peut fonctionner qu'en courant continu. L'appareil utilisé par M. Brazier (fig. 2) est basé sur ce dispositif.

Le pont principal M N P Q comprend une résistance fixe r_1 de 1.000 ohms, une résistance variable R, une résistance fixe r_2 de 1.000 ohms avec, en parallèle, un condensateur C variable, et enfin la résistance électrolytique à mesurer (sujet examiné).

La source de courant est un oscillateur à lampes, fournissant un courant sinusoïdal, de fréquence musicale (avec lequel la self des différentes branches du pont peut être considérée comme négligeable).

Le détecteur est constitué par un écouteur téléphonique monté avec un amplificateur en basse fréquence, à un étage. Toutes les pièces de l'appareil sont isolées par des écrans reliés au sol, et le téléphone est maintenu au potentiel de la terre par une connexion de Wagner qui élimine presque complètement l'effet des pertes par capacité par rapport au sol.

Lorsque le pont est équilibré (minimum de sonorité au téléphone), on a la relation

$$\frac{r_1}{R} = \frac{Z'}{Z},$$

Z' et Z étant les impédances respectives des branches M N (capacité C, résistance ohmique r_2) et PN (capacité γ et résistance ohmique ρ du sujet examiné).

Le calcul montre que l'angle Φ peut être obtenu directement d'après la valeur de la capacité C et que l'impédance Z est donnée par la résistance R.

$$\operatorname{tg} \Phi = 2\,\pi/r_2\,C,\ Z = R.$$

Si Φ est petit, on a plus simplement $\Phi = 2\,\pi/r_2\,C$, et enfin $\delta = \frac{\pi}{2}\quad 2\,\pi/r_2\,C$. ($2\,\pi/r_2$ est une onstante de l'appareil).

*
* *

III. Application de la méthode et ses résultats. — Le malade est assis, chaque bras est immergé jusqu'au coude dans un bain contenant dix litres d'une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100. *Les variations de température des bains, l'état d'émotion, les périodes de menstruation ou de digestion, l'intensité du courant traversant le corps, tous ces facteurs n'auraient aucune influence sur les résultats. Aucune préparation du malade, par repos ou jeûne, n'est nécessaire et le test est obtenu en moins de dix minutes.* Le courant est amené dans les bains de bras par des électrodes de plomb (5 cm. × 7,5 cm. × 0,3 cm.), il est d'intensité suffisamment basse pour être imperceptible et, lorsque les avant-bras sont immergés, il est lancé à travers le malade durant le temps nécessaire à la mesure. On détermine alors par une simple lecture l'angle d'impédance du système : Electrode de plomb — Electrolyte — Bras — Corps — Bras — Electrolyte — Electrode de plomb.

Chez un sujet normal l'angle d'impédance (A. I.) est sensiblement constant d'un jour à l'autre. Dans un groupe de sujets normaux, il n'y a qu'un écart faible entre l'A. I. d'un sujet et la valeur moyenne de l'A. I. pour le groupe; cet écart est appelé « déviation standard ». Enfin les moyennes sont plus élevées chez les femmes que chez les hommes, et pour chaque sexe, c'est la moyenne normale qui est prise arbitrairement comme zéro, cette convention permettant d'exprimer les résultats d'une façon plus commode pour l'usage clinique. Tous les malades de Mme Brazier étant des femmes, les résultats sont comparés à la moyenne de l'A. I. pour des femmes normales, moyenne qui est prise comme zéro, avec des variations de 2,3 en plus ou en moins. 120 cas d'affections thyroïdiennes furent examinés aves ce test, et l'on constata que les valeurs obtenues chez les malades atteintes de thyréotoxicoses sont augmentées et s'écartent très notablement de la moyenne normale; les écarts dépassent presque toujours de beaucoup

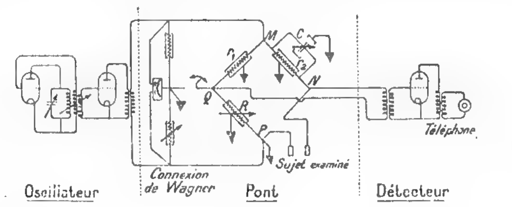

Figure 2.

la « déviation standard » observée dans un groupe de sujets normaux.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus :

NOMBRE DE CAS	DIAGNOSTIC	VALEUR MOYENNE de l'A.I.
20	Femmes normales . . .	0 ± 2,3
53	Thyréotoxicose primaire .	+ 20,7 ± 2,1
31	Thyréotoxicose secondaire.	+ 22,2 ± 2,2
33	Goitre simple.	— 9,8 ± 2,9

Il résulte de ce tableau que la valeur de l'angle d'impédance est beaucoup plus élevée dans le syndrome d'hyperthyroïdie primitif ou secondaire que dans le goitre simple.

*
* *

IV. Que vaut la mesure de l'angle d'impédance par rapport au métabolisme basal ? — La valeur de l'angle d'impédance est le plus souvent en corrélation avec le taux du métabolisme basal. En l'absence d'un facteur thyroïdien, l'A. I. est indépendant du M. B., mais dans tous les cas où ce dernier est augmenté par thyréotoxicose, par alimentation thyroïdienne ou par injection de thyroxine, l'A. I. subit également une augmentation, et se révèle comme un test plus spécifique que le M. B. pour les troubles thyroïdiens, tout au moins d'après l'auteur.

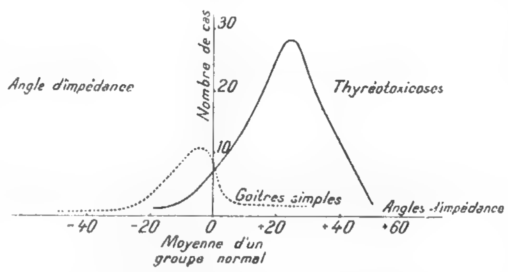

Fig. 3. — Courbes de répartition des cas pour les thyréotoxicoses (84 cas) et les goitres simples (33 cas).

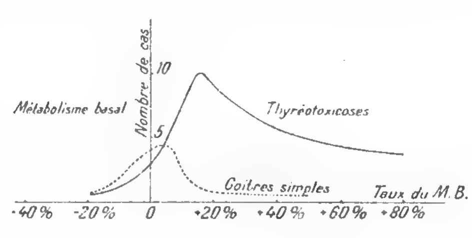

Fig. 4. — M. B. Courbes de répartition des cas pour les thyréotoxicoses (46 cas) et les goitres simples (12 cas).

Les courbes des fig. 3 et 4 sont la représentation simplifiée des graphiques de Mme Brazier, elles sont destinées à montrer la différence de sensibilité des deux méthodes : A. I. et M. B.

On voit que les deux courbes obtenues par la mesure de l'A. I. indiquent des différences plus nettes que les courbes du M. B. entre les goitres simples et les hyperthyroïdies, et que la méthode électrique paraît plus sensible.

Il est intéressant de constater que les goitres simples ne donnent pas d'augmentation de l'A. I., et correspondent même généralement à des valeurs inférieures à la normale (La moyenne de ces cas est ici de — 9,8). L'A. I. peut donc mettre sur la trace du diagnostic des premiers symptômes de goitre toxique.

La comparaison des courbes précédentes montre de plus les résultats suivants : sur 84 cas de thyréotoxicoses examinés, 69, soit 82 pour 100, donnent un A. I. au-dessus des limites normales, tandis que sur une série de 46 cas semblables, 29, soit 63 pour 100 seulement, ont un M. B. supérieur à la normale. Il est donc rationnel de conclure que l'A. I. constitue un moyen plus sûr que le M. B. pour déceler l'hyperthyroïdie.

Mme Brazier cite un cas de thyréotoxicose primaire dont les caractéristiques étaient les suivantes :

M. B. = — 15 pour 100, A. I. = + 24.

Cliniquement : apparition soudaine des symptômes, polypnée, céphalées, sudation excessive, exophtalmie, épuisement, dysphagie, tremblement et tachycardie avec augmentation de fermeté de la consistance de la thyroïde. A l'intervention chirurgicale, on trouve une hypertrophie régulière de toute la glande, avec figures d'hyperplasie du type basedowien, et amas lymphocytaires indiquant une thyréoxicose primitive. Dans ce cas, qui n'est pas exceptionnel, l'A. I. aurait été un guide plus sûr que le M. B., qui pouvait faire croire à une hypothyroïdie. Poursuivant l'étude comparée du M. B. et de l'A. I., Mme Brazier et Grant ont procédé à une série d'expériences physio-pathologiques, dans le but de savoir si l'augmentation de l'A. I. était due uniquement à un état basedowien, et si tout facteur produisant une variation du M. B. déterminait également une variation de l'A. I.

Ils ont soumis un certain nombre de sujets normaux à l'action de la thyroxine, de l'extrait thyroïdien, de l'iode et de modificateurs des systèmes sympathique et parasympathique, en mesurant le M. B. et l'A. I. avant et après leur administration.

Les résultats obtenus sont nets. Le taux du M. B. est augmenté par la thyroxine, l'extrait thyroïdien, la pilocarpine et l'éphédrine; par contre l'atropine et l'iode n'ont aucun effet. Parmi ces substances, seuls l'extrait thyroïdien et la thyroxine ont un effet sur la valeur de l'A. I. qui est augmentée. Il est donc logique de penser que l'A. I. paraît dépendre spécifiquement d'un facteur thyroïdien.

Ce nouveau test répondrait aux desiderata cliniques et présenterait une supériorité marquée sur le M. B. pour le diagnostic des états hyperthyroïdiens, d'après Mme Brazier. Son application serait plus facile et ne nécessiterait aucune préparation. Il serait plus sensible que le M. B., d'une interprétation plus commode et diminuerait le coefficient des erreurs. C'est à l'avenir de dire sa valeur. Il nous a paru intéressant d'attirer sur lui l'attention, car on ne saurait trop multiplier les moyens d'investigation et les comparer entre eux, pour arriver à étayer sur des bases solides le diagnostic des hyperthyroïdies.

Cette nouvelle méthode de recherche électrique de l'hyperthyroïdisme, n'est, il est juste de le faire remarquer et les auteurs anglais l'ont eux-

mêmes signalé, qu'une rénovation avec des moyens modernes de la recherche du signe de Vigouroux, qui, dès 1888, observa que la résistance du corps en courant continu se montre extrêmement diminuée dans la maladie de Basedow. Il est intéressant de citer ce qu'écrivait cet auteur : « La résistance dans la maladie de Basedow est le quart ou le cinquième, et même moins, de celle observée dans les mêmes conditions sur un individu sain. Et cette diminution existe au même degré dans les cas frustes. Ce signe nous a paru très utile dans beaucoup de circonstances, celle, par exemple, où une femme présente avec quelques troubles nerveux un certain gonflement thyroïdien, combinaison qui n'est pas rare, et où le diagnostic est indispensable. »

BIBLIOGRAPHIE

GILDEMEISTER : *Pflüger's Archiv*, t. CLXXVI, 1919, p. 84.

LUEG et GRASSHEIM : *Zeits. f. klin. Med.*, t. CX, 1929, p. 531

MICHAEL G. WOHL : *Endocrinology.* Vol. XVII, n° 3, Mai-Juin 1933, p. 299.

KOHLRAUSCH et HOLBORN : *Das Leitvermögen der Electrolyte*, Leipzig, 1898.

M^me A.-B. BRAZIER : *The Lancet*, t. II, Septembre 1933, p. 742.

WAGNER : *Elekt. Zeits.*, n° 32, 1911, p. 1001; n° 32, 1912, p. 635.

M^me A.-B. BRAZIER : *Journ. Inst. Elect. Engineers*, t. XXIII, 1933, p. 203.

BRAZIER et GRANT : *The Lancet*, Janvier 1934, p. 125.

VIGOUROUX : *Progrès médical*, t. XVI, 1888, p. 45.

III^E CONGRÈS FRANÇAIS DE GYNÉCOLOGIE

(Paris, 7-9 Mai 1934.)

Le III^e Congrès *organisé par la* Société Française de Gynécologie *a obtenu un aussi brillant succès que les deux Congrès précédents. Toutes les grandes sociétés étrangères de Gynécologie étaient représentées notamment celles de Belgique, de Grande-Bretagne, d'Italie, de Suisse, de Roumanie, d'Espagne, de l'Uruguay, etc... Parmi les personnalités françaises et étrangères nous avons noté : MM. les professeurs et docteurs* KŒNIG *(Genève), président d'honneur du Congrès,* ANDRÉ BINET, *président,* GUSTAVE ROUSSY, *doyen de la Faculté de Médecine de Paris,* JAYLE, *président de la Société Française de Gynécologie,* LÉOPOLD MAYER *(Bruxelles),* GREEN-ARMYTAGE *(Londres),* ERCOLE COVA *(Turin),* SPILLMANN, *doyen de la Faculté de Nancy,* PIERRA, *président du Congrès de l'an dernier,* CRAINICIANU, JONESCO *(Bucarest),* MAX ARON *(Srasbourg),* GUY LAROCHE *(Paris),* VIOLET, COTTE *(Lyon),* GUILLEMIN *(Nancy),* JEANNENEY *(Bordeaux),* MARTIN *(Angers),* ZIMMERN, PAUL MOURE, DOUAY, F.-A. PAPILLON, XAVIER COLANERI, CH.-O. GUILLAUMIN *(Paris),* DAVID *(Salies-de-Béarn),* ENSCH *(Bruxelles),* KRAFFT *(Lausanne), etc... Le Secrétaire général du Congrès était* M. MAURICE FABRE, *secrétaire général de la Société Française de Gynécologie.*

La question à l'ordre du jour « L'Insuffisance Ovarienne » a fait l'objet de six rapports et de nombreuses communications et discussions au cours desquelles de nombreux orateurs ont pris la parole et plusieurs films très intéressants ont été projetés. La place nous étant mesurée voici un résumé succinct de ces belles assises scientifiques.

PREMIER RAPPORT.

Histologie et physiologie de l'ovaire. — M. le Professeur **Max Aron** (Strasbourg). Le rapport débute par un bref rappel des notions fondamentales de l'histologie ovarique. L'auteur y expose d'abord le développement de l'ovaire (stades initiaux; origine des gonocytes; histogénèse comparée du testicule et de l'ovaire; évolution cytologique et structurale de l'ovaire embryonnaire), puis la structure de l'organe, qu'il envisage, d'une part dans la période précédant la maturité sexuelle, d'autre part après l'avènement de la maturité. Il étudie dans ce dernier chapitre le follicule de de Graaf mûr; la rupture folliculaire et la ponte; la genèse, la structure et l'évolution du corps jaune; les follicules atrétiques; enfin la glande interstitielle.

La deuxième partie, la plus développée, est consacrée à la physiologie de l'ovaire qui est considérée successivement de deux points de vue : l'action de l'ovaire sur l'organisme, et l'action de l'organisme sur l'ovaire.

Après quelques notions sur l'action de l'ovaire sur l'organisme immature, est abordée l'étude de l'action de l'ovaire chez l'animal mûr. Cette étude, précédée par la définition du cycle œstrien, consiste d'abord en l'analyse du retentissement des phases du cycle œstrien (phases préœstrale, œstrale, postœstrale et métœstrale) sur les divers éléments du tractus génital, sur la glande mammaire, sur l'organisme en général; puis en celle du déterminisme de ce retentissement : l'auteur est ainsi amené à traiter la question des hormones ovariennes, folliculine et progestine. Il définit en conclusion les rapports de synergie et d'antagonisme qui existent entre ces deux hormones.

L'action de l'organisme sur l'ovaire se subdivise également en deux chapitres, dont le premier concerne l'animal immature et le deuxième l'animal mûr. C'est essentiellement la relation entre l'hypophyse et l'ovaire qui est ici examinée.

Discussion.

— M. **Alfred Lœser** (Berlin) a représenté dans un film les modifications mensuelles de la muqueuse utérine, provoquées par les 2 hormones ovariennes, l'hormone folliculaire et l'hormone du corps jaune. Il a pu définir la dose hormonale sécrétée par l'ovaire et l'évaluer à environ : 250.000-300.000 unités-souris d'hormone folliculaire et 40-50 unités-lapins d'hormone du corps jaune. Cette dose qu'on appelle « la dose hormonale menstruelle de l'ovaire » est suffisante pour provoquer des menstruations artificielles dans tous les cas où les ovaires sont déficients.

— M. **Douay** (Paris) ne pense pas qu'on puisse faire réapparaître les règles à n'importe quel âge, même à 80 ans comme M. Lœser le prétend.

— MM. **Crainicianu** et **Coppelmann** (Bucarest) ont étudié « l'action antitoxique de la sécrétion interne de l'ovaire ». Pour cela ils ont choisi une toxine diphtérique tuant un cobaye de 250 gr. en trois jours en proportion de 1/130 cmc. Ils ont constaté qu'un animal qui reçoit en même temps que la dose mortelle 100 unités-souris de folliculine ne meurt que le 6^e jour. L'animal qui reçoit un mélange de la toxine avec la folliculine (même dose) ne meurt que le 12^e jour. Il semble donc que la folliculine exerce une action antitoxique qui est beaucoup plus prononcée lorsque les deux substances sont directement en présence.

— M. **R. Moricard** (Paris) pense que chez la femme adulte : *a*) en l'absence d'évolution de tumeur maligne, *b*) en l'absence d'élimination de folliculine (moins de 5 unités rat par litre d'urine), la présence d'un effet de maturation folliculaire ou d'un effet de lutéinisation d'ovaire de souris impubère pour des doses d'extrait correspondant respectivement à 15 ou à 100 cmc d'urine constituent un ensemble de conditions, qui répondent habituellement à la disparition complète de la fonction ovarienne. L'étude d'une observation de « métrose hémorragique déciduiforme » où l'injection d'urine au cobaye a permis de mettre en évidence un effet de relâchement de la symphyse pubienne amène à discuter les possibilités relatives à la mise en évidence d'hormones du corps jaune dans les urines. Si de telles observations pouvaient être renouvelées dans des conditions physiologiques, on aurait là un test d'existence du corps jaune, et partant un test d'ovulation probable.

M. R. Moricard signale également l'existence de relations entre le déclanchement des mitoses de maturation de l'ovocyte et les hormones contenues dans le liquide folliculaire.

DEUXIÈME RAPPORT.

Actions réciproques des ovaires et du corps thyroïde. — M. **Roland Leven**, M^lles **Hirsch** et **Vouaux** (Paris). Les rapporteurs présentent le rapport de leur regretté maître Léopold Lévi.

La question des rapports entre le corps thyroïde et l'appareil génital de la femme est extrêmement complexe. Les troubles de l'ovaire peuvent retentir sur le corps thyroïde, créant des syndromes ovaro-thyroïdiens et inversement.

Quelles que soient les réactions thyroïdiennes secondaires aux troubles ovariens, elles sont toujours conditionnées par l'évolution de ces troubles ovariens. La rapidité plus ou moins grande de l'évolution pathologique ovarienne nécessitera des efforts d'adaptation différents de l'organisme et du système endocrinien.

Plus important encore paraît être l'état préalable de la glande thyroïde. Suivant son orientation fonctionnelle antérieure, la déviation se fera dans le sens de l'hypo ou de l'hyperthyroïdie. Un état d'instabilité antérieure rend encore plus aisée la réaction dans le sens de l'hyperthyroïdie.

Ces notions permettent de comprendre les modifications parfois paradoxales de la glande thyroïde après castration, dans l'insuffisance ovarienne, à l'occasion de la puberté, des menstruations, de la grossesse.

La pathologie thyroïdienne peut retentir sur l'appareil utéro-ovarien, réalisant des syndromes thyro-ovariens :

L'hyperthyroïdie et la maladie de Basedow peuvent inhiber le fonctionnement ovarien ou entraîner l'atrophie génitale.

Lorsqu'il y a parallélisme entre l'hyperthyroïdie et l'hyperovarie, il s'agit plutôt d'un état constitutionnel que d'un état pathologique. L'insuffisance thyroïdienne peut s'accompagner de symptômes d'hyperovarie (règles abondantes). Plus souvent, il y a parallélisme d'insuffisance thyroïdienne et d'insuffisance ovarienne.

Le syndrome d'instabilité thyroïdienne s'accompagne le plus souvent de symptômes d'hypo-ovarie. Enfin, on peut observer des symptômes d'instabilité thyroïdienne et d'instabilité ovarienne.

L'étude des syndromes ovaro-thyroïdiens et thyro-ovariens met différentes notions en lumière :

a) Celle des influences extra-gonales, c'est-à-dire des influences endocriniennes et thyroïdiennes en particulier, sur la physio-pathologie de la menstruation.

b) Celle du passage rapide d'un appareil glandulaire mal développé de l'infantilisme au sénilisme, tel qu'il apparaît dans le syndrome « puberté tardive, ménopause précoce ».

c) Celle de l'influence prépondérante de la glande thyroïde sur l'ensemble des symptômes du

vieillissement prématuré de l'organisme qui est assimilable au neuro-arthritisme !

Discussion.

— M. **L.-M. Pierra** (Luxeuil) insiste sur les hyperthyroïdies de la ménopause, tant naturelle que provoquée, et, en particulier, sur la tachycardie, si souvent observée et qui peut évoluer en dehors de tout signe de petit basedowisme. L'opothérapie ovarienne échoue souvent en pareil cas, et il en est de même des modérateurs du sympathique, bien que la participation de celui-ci paraisse souvent évidente. Par contre, l'hémato-éthyroïdine lui a donné parfois des résultats intéressants, et le succès même de cette thérapeutique montre que beaucoup de tachycardies de la ménopause sont liées à l'hyperthyroïdisme.

— M. **Leray** (Brides-les-Bains) souligne l'action frénatrice exercée par l'extrait thyroïdien sur la menstruation et signalée par les rapporteurs; il est d'avis, chaque fois qu'un traitement thyroïdien est indiqué, d'instituer également un traitement actif de l'insuffisance ovarienne et de cesser le traitement thyroïdien pendant la période prémenstruelle.

— M. **Douay** (Paris) signale des cas heureux d'amélioration des troubles thyroïdiens après hystérectomie.

Troisième Rapport.

L'étude clinique de l'insuffisance ovarienne. — M. **H. Violet** (Lyon). Dans son rapport M. Violet étudie d'abord l'anovarie et ses conséquences physio-pathologiques; il insiste sur les interréactions endocriniennes et en particulier sur l'hyperfonctionnement hypophysaire après castration.

Les insuffisances ovariennes relatives méritent d'être étudiées du point de vue de la fonction génétique et de la fonction végétative. A côté du type aménorrhéique ou opso-ménorrhéique bien connu il y a un type ménorragique qui s'accompagne d'hyperplasie de la muqueuse utérine. Celui-ci correspond à une hyperfolliculinémie avec hyperlutéinémie. Et c'est l'administration d'extraits de corps jaune qui en est le véritable traitement.

Le type aménorrhéique correspond à une déficience plus complète de l'ovaire et s'accompagne de symptômes d'ordre végétatif (troubles du métabolisme, troubles du système nerveux sympathique et para-sympathique). Ces insuffisances ovariennes sont souvent congénitales. Guéries ou améliorées, elles constitueront le terrain sur lequel se développeront les insuffisances acquises consécutives, soit à des infections utérines, soit à des infections générales, soit à des traumatismes locaux (curettages, opérations conservatrices), soit à des carences d'ordre général, soit consécutives à des interéactions endocriniennes par excès ou par défaut.

Les facteurs psychiques peuvent également jouer un très grand rôle (grossesses nerveuses). Les tests de l'insuffisance ovarienne sont à chercher: les uns sont d'ordre clinique (aménorrhée, bouffées de chaleur, pH vaginal), d'autres anatomo-pathologiques: curettage explorateur, d'autres biologiques: recherche de la folliculine dans les urines, excellent dans les cas d'hyperfolliculinémie, très difficile à apprécier s'il y a défaut de folliculine. Reste le test thérapeutique qui, lorsqu'il est franchement positif, suivi de modifications organiques nettement constatables, constitue un criterium évident.

Discussion.

— M. **L.-M. Pierra** (Luxeuil), présente trois observations.

La première a trait à l'hypertension de la ménopause, laquelle peut se produire brusquement après la castration, comme il a pu le constater chez 3 de ses malades, suivies par lui depuis plusieurs années et dont la tension était normale auparavant.

D'autre part, il a été frappé depuis longtemps de constater que les troubles de la ménopause naturelle sont moins fréquents et moins marqués chez les femmes qui ont des rapports sexuels réguliers que chez celles qui en sont momentanément ou définitivement sevrées, et cela justifie l'emploi de l'opothérapie orchitique chez ces dernières.

Enfin, il insiste sur les rapports de l'insuffisance quelle qu'en soit la forme, sur l'apparition et l'évolution de certains rhumatismes déformants, que l'opothérapie ovarienne longtemps prolongée soulage souvent mieux qu'aucun autre traitement.

— M. **Delater** (Paris) croit que l'hypertension artérielle de la ménopause n'est pas une règle absolue. L'auteur voit beaucoup de malades hypotendues présentant de l'insuffisance surrénale.

Quatrième Rapport.

Le traitement médical de l'insuffisance ovarienne (Traitement médical général et traitement opothérapique). — M. le Professeur agrégé **Guy Laroche** et M^me^ **Meurs-Blatter** (Paris).

Le traitement médical dans l'insuffisance ovarienne fait l'objet d'un rapport divisé en deux parties:

Dans la première partie, les auteurs font l'étude des indications après avoir éliminé les contre-indications formelles. Les cas susceptibles d'être traités se rencontrent à toutes les périodes de la vie génitale: à la puberté, à l'âge de la maturité sexuelle, à la ménopause. Le traitement variera suivant l'une ou l'autre de ces périodes.

La thérapeutique générale est détaillée en un tableau synoptique, à la fin de la première partie. C'est parmi les médicaments énoncés et les différents moyens décrits que le gynécologue choisira après discussion ceux qui lui paraissent les mieux indiqués.

La deuxième partie est consacrée tout entière à l'opothérapie qui fait l'objet d'une étude très complète. Après une étude clinique et biologique approfondie des divers produits et préparations utilisés, les auteurs concluent à la nécessité de se rallier, en ce qui concerne la folliculine, à une mesure fixe ou unité internationale.

En ce qui concerne le choix du produit et la posologie, il est encore impossible, dans l'état actuel de la science, de pouvoir donner des précisions, bien que de nombreuses expériences aient été tentées récemment en vue des recherches des tests cliniques ou biologiques sûrs. L'étude clinique longuement exposée montre que la valeur pratique de ces tests est encore sujette à caution, mais elle permet d'affirmer que c'est dorénavant du côté de ces recherches que doit venir notre lumière.

La discussion reste encore ouverte sur le choix des produits et l'emploi des fortes ou faibles doses.

Les auteurs exposent les raisons d'application de leurs méthodes sans se hâter de conclure en se basant sur les faits observés.

Ils s'appliquent surtout à donner une étude détaillée de la thérapeutique par la folliculine et de celle plus récemment utilisée par les hormones anté-hypophysaires. Ils exposent ce qu'on peut attendre de leur emploi, isolé ou simultané, dans les différents cas cliniques d'insuffisance ovarienne aux diverses périodes de la vie génitale.

Discussion.

— M. **Alfred Lœser** (Berlin) expose son traitement de l'insuffisance ovarienne primaire et secondaire par la provocation de menstruations au moyen de doses déterminées d'hormones ovariennes. Dans les cas d'insuffisance ovarienne primaire et secondaire, il provoque une menstruation vraie par des injections de 250.000-300.000 unités-souris d'hormone folliculaire et 40-50 unités-lapins d'hormone du corps jaune.

— M. **L.-M. Pierra** (Luxeuil) se demande, avec M. **Guy-Laroche** lui-même, si « on ne risque pas, en obtenant des hormones de plus en plus pures, de détacher des produits accolés à elles, qui ne sont pas indifférents ».

Il est vrai que la folliculine est œstrigène. Mais la menstruation n'est pas le rut, et il faut le concours de plusieurs hormones pour que le cycle génital évolue régulièrement et aboutisse périodiquement au flux menstruel. Quant aux folliculines d'origine urinaire ou placentaire, est-il certain qu'elles soient identiques à l'hormone ovarienne? On peut se demander si celle-ci n'est pas plutôt un complexe où l'hormone folliculaire se trouve étroitement associée avec d'autres hormones et intimement liée à des lipoïdes qui servent sans doute de véhicule à son absorption. Les tests biologiques semblent-ils, du moins, spécifiques? Rien ne permet actuellement de l'affirmer. Enfin, certaines expériences récentes, celles, en particulier, de M^me^ Bialet Lapida (de Buenos-Aires), ne tendent-elles pas à prouver que la folliculine à hautes doses (et ces hautes doses sont, malheureusement, trop souvent employées) peut entraîner l'atrophie de l'ovaire?

L'auteur conclut que nous sommes même très ignorants quant à la nature vraie des folliculines et à leur mode d'action, et que tout en utilisant des hormones qui lui ont donné, comme à tous ses collègues, des résultats souvent remarquables, il y a peut-être lieu de ne pas abandonner complètement la vieille opothérapie ovarienne totale.

Sommes-nous mieux armés aujourd'hui contre l'insuffisance ovarienne? se demande M. **J.-E. Marcel**. Il semble incontestable que l'isolement de l'hormone folliculaire ait constitué un progrès dans notre arsenal thérapeutique. Mais les résultats actuellement obtenus ne permettent pas encore d'affirmer sans réserves que d'une façon générale on traite mieux aujourd'hui l'insuffisance ovarienne qu'il y a quelques années.

Sous le règne de la folliculine, les praticiens oublient volontiers que l'insuffisance ovarienne n'est pas une, mais multiple, qu'il existe une synergie fonctionnelle polyhormonale préparée par des affections aiguës ou chroniques, héréditaires ou acquises, qu'il faut toujours chercher et traiter avec discernement.

— M. **Douay** (Paris) institue dans l'I.O. une thérapeutique basée sur le cycle œstral de la femme: 1^re^ semaine, anté-hypophyse; 2^e^ semaine, folliculine; 3^e^ semaine, corps jaune.

— M. **Jayle** (Paris). Dans l'insuffisance ovarienne des jeunes filles, il faut mettre au premier plan du traitement la suppression des études, d'abord parce que tout travail cérébral est nuisible dans ces conditions, ensuite parce que la vie dans des salles encombrées d'élèves, souvent surchauffées et généralement mal aérées, est par elle-même une cause d'insuffisance ovarienne.

Quand l'insuffisance s'accompagne de déviation utérine ou d'appendicite chronique, il faut ne pas hésiter à proposer une intervention.

L'A. a essayé tous les modes d'opothérapie ovarienne. La plus simple est l'ovaire cru. Actuellement, la préparation de choix est le benzoate de folliculine en solution huileuse à 10.000 unités internationales par ampoule qu'on injecte tous les mois, tous les 20, 15 et même 10 jours suivant les sujets et le degré d'insuffisance.

— MM. **H. Simonnet** et **E. Brandwein** mettent en évidence les relations qui unissent la sécrétion cervicale au taux de folliculine. Ils précisent l'action de la folliculine au cours des diverses phases du cycle cataménial et donnent quelques directives concernant les modalités du traitement de l'insuffisance ovarienne par la folliculine; ils insistent en particulier sur l'intérêt de la recherche des caractères de la sécrétion cervicale et sur l'utilité des dosages répétés de folliculine avant et durant le traitement.

— M. **Crainicianu** (Bucarest) préconise l'emploi de la folliculine dans l'hypertension artérielle de la ménopause et présente les résultats d'une expérience de dix années de traitement de l'insuffisance ovarienne par des doses massives de calcium.

A la suite des communications faites après l'exposé de son rapport, le Professeur agrégé **Guy Laroche** s'élève contre une impression de pessimisme qui risquerait de se dégager des discussions sur la folliculine.

Il constate qu'en ces dix dernières années, les progrès réalisés ont été considérables.

Il rappelle qu'avec la folliculine et la lutéine à doses suffisantes on peut faire revenir des règles de type normal chez des femmes ou des primates privées de leurs ovaires; ce sont là des faits d'une importance capitale qu'il ne faut pas sous-estimer.

Cinquième Rapport.

Physiothérapie de l'insuffisance ovarienne. — M. **Pierre Lehmann** (Paris). Les agents physiques permettent suivant leurs modalités, leur posologie, d'exercer des effets de stimulation, de frénation ou de régularisation du fonctionnement des glandes endocrines et du sympathique, dont les troubles peuvent déterminer la production du syndrome de l'insuffisance ovarienne. On peut diviser les agents physiques en deux groupes :

A. — Les uns, rayons infra-rouges et ultra-violets, haute fréquence, massage électrique ou galvanique, exercent des actions de surface en un point ou sur toute l'étendue du tégument externe, et en modifiant la circulation superficielle ou en excitant les terminaisons sympathiques déterminent des incitations qui peuvent par voie réflexe avoir un effet de régulation sur les glandes endocrines. Ces agents sont indiqués dans les insuffisances ovariennes primitives prépubérales et dans les insuffisances ovarienes secondaires où ils constituent un adjuvant du traitement médical et opothérapique.

B. — Les autres, diathermie, ondes courtes, radiothérapie, réalisent à l'intérieur des tissus un transport ou une transformation d'énergie et permettent d'obtenir suivant leur posologie des effets de stimulation ou de frénation sur les glandes endocrines. La diathermie abdominale est indiquée dans les insuffisances ovariennes primitives, pré ou post-pubérales, elle est inefficace dans l'insuffisance ovarienne post-opératoire et contre-indiquée dans les insuffisances ovariennes secondaires à une affection ovarienne. Les ondes courtes, en applications générales ou locales, ont les mêmes indications. La radiothérapie convient aux insuffisances ovariennes primitives post-pubérales, soit sous forme de radiothérapie excitante directe, soit de téléradiothérapie appliquée au tronc, soit de radiothérapie sympathique. Dans l'insuffisance ovarienne de la ménopause artificielle ou naturelle, la radiothérapie hypophysaire frénatrice fait disparaître ou atténue les troubles fonctionnels. Dans les insuffisances ovariennes secondaires, d'origine thyroïdienne ou surrénale, la radiothérapie thyroïdienne ou surrénale agit sur les troubles ovariens secondaires.

Discussion.

— M. **J.-E. Marcel** (Paris). Les agents physiques ne se discutent pas lorsque les troubles ovariens sont dus à des inflammations spécifiques ou non de l'utérus ou des annexes (diathermie, diathermo-coagulation, rayons ultra-violets). Ils sont infiniment utiles lorsque les troubles ovariens s'accompagnent d'un mauvais état général (rayons ultra-violets). Dans les autres cas, c'est-à-dire dans la majorité des troubles ovariens, les agents physiques ont une action parfois certaine, souvent adjuvante, jamais indispensable.

L'auteur se méfie de la radiothérapie à dose stimulante chez les sujets jeunes et donne la préférence à des agents peut-être moins actifs, mais plus facilement dosables (faradisation tétanisante, diathermie, émanothérapie, etc.).

— M. **Douay** (Paris) signale les recherches actuelles faites à l'hôpital Broca sur le traitement des insuffisances ovariennes par la téléradiothérapie.

— M. **L.-M. Pierra** (Luxeuil) traite, depuis plusieurs années, presque systématiquement, l'insuffisance ovarienne par les rayons ultra-violets, en applications générales ou locales (celles-ci sur les régions hypogastrique, lombaire ou thyroïdienne, suivant que l'état général est déficient ou normal, et parfois en allant jusqu'à la dose d'érythème). Il signale à ce propos l'importance et la valeur du test de sensitométrie cutanée imaginé par Saidman et montre que les insuffisantes ovariennes sont toujours hyposensibles à l'égard de l'actinothérapie.

Il s'étonne que les rapporteurs n'aient fait qu'effleurer la question de l'héliothérapie et rappelle les publications antérieures en la matière, d'où il résulte que la cure solaire prolongée et rigoureusement surveillée est un des meilleurs moyens dont nous disposions pour réveiller les fonctions ovariennes et stimuler la vie sexuelle des femmes atteintes d'hypoplasie ou d'hypofonction génitale.

— M^me^ **Francillon-Lobre** communique les résultats qu'elle a obtenus par « l'infra-diathermie dans le traitement de l'insuffisance ovarienne ». Dans un certain nombre d'affections, il semble préférable d'employer de faibles doses d'OC, donnant de très légères élévations de température, d'où la nécessité de doser dans les tissus la dose d'énergie effectivement reçue par les malades. En appliquant cette méthode, l'auteur a traité l'*aménorrhée* avec succès dans 11 cas, amélioration dans 2 cas et un échec. Elle a obtenu le retour à la *régularité menstruelle* dans 10 cas, avec 2 échecs ; la diminution du poids dans le *syndrome adiposo-génital* dans 5 cas.

A la *ménopause*, l'auteur a constaté une grande amélioration des troubles circulatoires et nerveux : hypertension, bourdonnements d'oreilles, insomnies, algies dans 18 cas sur 23 malades traitées.

— M. **P. Sappey** (Grenoble) associe les agents physiques à la folliculine à haute dose 1.000 unités-rat par jour.

— M. **F.-A. Papillon** (Paris) regrette de ne pas avoir entendu parler davantage des agents physiques naturels, soleil, bord de mer, eaux minérales qui, à son avis, sont des adjuvants très précieux dans le traitement de certaines insuffisances ovariennes.

— MM. **A. Halphen, J. Auclair** et **M. Houssain** (Paris) disent leur enthousiasme pour la thérapeutique par les ondes courtes auxquelles ils attribuent une puissance extraordinaire, supérieure à la diathermie. Au point de vue du traitement par les ondes courtes ils divisent les insuffisances ovariennes en : 1° insuffisances ovariennes dues à une castration opératoire ou radiothérapique ; 2° insuffisances ovariennes survenant à la puberté ; 3° insuffisances ovariennes de l'âge adulte ; 4° insuffisances ovariennes de la ménopause. Pour chaque catégorie ils indiquent la technique d'infra-diathermie locale ou générale qu'ils croient préférable d'employer.

— M. **Jayle.** Parmi les moyens physiothérapeutiques, il en est deux très simples qu'il ne faut pas négliger : 1° le bain de lumière d'une simple lampe blanche de 50 bougies au filament de charbon et à verre dépoli, comme celle du radiateur lumineux ; 2° la sismothérapie, infiniment plus facile que le massage.

Sixième Rapport.

Le traitement chirurgical des insuffisances ovariennes. — M. le Professeur **Jeanneney** (Bordeaux). La chirurgie des insuffisances ovariennes est une chirurgie d'exception, ne s'adressant qu'à quelques rares insuffisances qui résistent à toute thérapeutique et devenant si graves, si gênantes ou si angoissantes pour la malade que celle-ci accepte ou réclame un traitement chirurgical.

Le rapporteur rappelle donc tout d'abord la pathogénie des insuffisances ovariennes et sa complexité, en particulier en ce qui concerne les rapports fonctionnels de l'ovaire et du complexe endocrinien. Dans bon nombre de syndromes l'aplasie ovarienne, n'étant qu'un épiphénomène au cours d'un syndrome hypophysaire, surrénalien ou thyroïdien, toute thérapeutique ovarienne sera inefficace tant que la lésion primitive n'aura pas été traitée.

Relèvent du traitement chirurgical : les insuffisances ovariennes majeures, non compensées, dans lesquelles des critères cliniques (état de mal vasomoteur, bouffées de chaleur subintrantes), thérapeutiques (insuffisance du traitement médical), et enfin biologiques (courbe de folliculinémie, interférométrie), indiquent qu'il s'agit d'un cas grave ou rebelle. *Ces cas sont malgré tout l'exception.*

Si l'on envisage les différents types d'insuffisance ovarienne : insuffisance congénitale, chirurgicale, insuffisance de la ménopause, on se rend compte que *la chirurgie* des insuffisances ovariennes, *limitée dans son efficacité*, l'est aussi dans ses *indications.*

Ainsi, dans les insuffisances ovariennes congénitales, les unes représentent de véritables aplasies de l'appareil génital dans lesquelles la laparotomie exploratrice permettra de découvrir une cause de l'insuffisance et de tenter un traitment orthopédique. Dans les formes d'infantilisme génital pures, les opérations sur le sympathique et sur l'ovaire ne donnent guère que des résultats médiocres, mais les *victoires que l'on remporte quelquefois légitiment la tentative chirurgicale.*

Enfin, dans les aplasies génitales secondaires à des lésions hypophysaires, surrénaliennes ou thyroïdiennes, le traitement doit viser la lésion première et au besoin recourir à des greffes polyvalentes.

Les insuffisances de la puberté relèvent souvent d'hypoplasie génitale améliorable par la greffe et la sympathectomie, mais elles traduisent souvent aussi des lésions inflammatoires latentes (tuberculose annexielle), et justifient de ce fait l'exploration chirurgicale.

Dans les insuffisances survenant au cours de la vie génitale et d'origine infectieuse ou tumorale (kyste du corps jaune), la chirurgie peut être utile, homogreffe, sympathectomie hypogastrique, résection du nerf pré-sacré, ablation des nerfs malades ; dans la ménopause anticipée les opérations sur le sympathique pelvien et la greffe ne donnent que des résultats médiocres, mais c'est surtout la castration chirurgicale qui pose les indications les plus importantes.

Le rapporteur montre ce qu'on peut attendre du traitement conservateur dont les indications restent pratiquement restreintes, et envisage à côté de la chirurgie économique les greffes ovariennes et les conditions de prise du greffon.

Enfin l'insuffisance ovarienne de la ménopause ne sera abordée que lorsqu'elle évoluera anormalement, et encore le bénéfice du traitement restera ici médiocre.

— M. **André Binet** (Nancy) expose quelques considérations sur les sympathectomies en gynécologie. Les indications des sympathectomies tant chimiques que chirurgicales, en gynécologie, sont encore sujettes à discussion. L'auteur, tout en les reconnaissant efficaces dans certaines formes d'insuffisance ovarienne, les utilise surtout dans les syndromes douloureux pelviens.

Les recherches, tant expérimentales que cliniques, entreprises, sous sa direction, à la clinique de gynécologie de Nancy, ont montré que la sympathectomie chimique donnait des résultats équivalents à ceux de la sympathectomie chirurgicale. Mais il faut utiliser une technique correcte et, en particulier, celle de l'infiltration telle que l'auteur l'a décrite dans son ouvrage récent « La Gynécologie indispensable ».

— M. **P. Moure** (Paris) expose les résultats qu'il a obtenus par la greffe d'ovaire, dans le traitement de l'insuffisance ovarienne, et considère que cette méthode inoffensive et certainement efficace mérite d'être généralisée. Même si les heureux résultats obtenus sont seulement temporaires, ils adoucissent tout au moins les effets brutaux de la castration chirurgicale, et la conservation d'un ovaire, dont la malade peut contrôler la présence dans la grande lèvre, ménage l'élément psychique des troubles de la ménopause opératoire.

— M. **P. Sappey** (Grenoble) pratique la greffe ovarienne sous-cutanée avec d'excellents résultats.

— M. **Léopold-Mayer** (Bruxelles), en collaboration avec MM. Max Cheval, Léo Dejardin et Charles Mayer, a depuis environ 2 ans fait une série de greffes chez la chienne et des essais cliniques chez la femme, concernant les greffes ovariennes et utérines dans le but d'éviter les inconvénients de la castration chirurgicale.

Il montre, en se servant de projections lumineuses, qu'aussi bien les greffes ovariennes que les greffes utérines s'implantent très facilement et très régulièrement. Les essais cliniques faits dans 66 cas montrent que l'ovariotomie bi-latérale avec conservation de l'utérus entier, ou d'une portion suffisante de tissu utérin, amène dans 85 pour 100 des cas la réapparition des règles au bout de 4 à 6 mois ; dans les cas d'hystérectomie sous-isthmique, il est utile d'ajouter la greffe utérine à la greffe ovarienne en tenant compte du rôle important de l'hormone utérine dans la genèse des troubles endocriniens post-opératoires.

— M. **E. Cova** (Turin) préconise la greffe utérine dans le tissu ovarien employée en Italie par

Pettinari et dont la technique lui semble digne d'être signalée.

— M. **Douay** (Paris) dit sa satisfaction de voir que l'autogreffe ovarienne remise en honneur par lui est pratiquée de manière de plus en plus courante. *Les autogreffes* offrent un intérêt indiscutable. La technique est facile. L'indication est précise. Le résultat hormonal est certain et paraît supérieur au traitement endocrinien. La durée variable est suffisante pour atteindre la période du retour de l'équilibre endocrinien. Les *homogreffes* offrent un intérêt discutable, la technique plus délicate est cependant facilement réalisable. Le greffon est bien supporté sans élimination. Le fonctionnement de la greffe est très ralenti. Le résultat hormonal est partiel et peu durable. Cependant l'homogreffe ne doit pas être écartée en principe. Les *hétérogreffes* sont sans intérêt pratique.

— M. **Jayle**. La conservation des ovaires sur place dans l'hystérectomie est plus souvent possible qu'on ne le pense, à la seule condition de vouloir et l'auteur l'estime préférable à la greffe à distance; l'utérus enlevé pour fibromes, on laisse trompe et ovaire. La conservation des 2 ovaires ou d'un seul avec l'utérus, que l'auteur a préconisée en 1896, lui a donné des résultats excellents qu'il a pu relever chez des malades suivies pendant 20 et 30 ans. L'utérus doit être conservé le plus possible; il est souvent utile de le fixer à la paroi. M. Jayle n'en fait jamais la résection supérieure, en dehors des cas de fibrome; mais il faut avoir soin de bien inspecter les cornes pour les exciser si elles sont le siège de nodosités.

Présentation d'instruments.

Appareillage complet pour la parthénologie. — M. **Jayle** présente: 1° un vaginoscope; 2° deux spéculums avec lampe éclairante dont les valves ont 13 mm. et 18 mm. de large; 3° un spéculum sans lampe dont les valves ont 20 mm. de large. Valves concaves, double mouvement d'écartement.

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Mai 1934.

Action neuro-musculaire des amides et des dérivés cyaniques. — M. **R. Bonnet**. Les résultats expérimentaux permettent les conclusions suivantes : *a*) l'acétanide et l'urée, employées à une concentration faible, n'ont aucune action toxique, ni sur le nerf, ni sur le muscle. Les mêmes substances, à une concentration de 0 gr. 7 pour 100 d'azote, sont des poisons musculaires et uniquement musculaires.

b) Les dérivés cyaniques, à des concentrations beaucoup plus faibles, sont à la fois des poisons musculaires et nerveux.

c) L'acide cyanurique est nettement moins toxique pour le muscle que le cyanate de potassium, ce qui tient vraisemblablement à la polymérisation du groupement cyanique dans l'acide cyanurique.

d) Les composés cyaniques se comportent au point de vue pharmacologique d'une manière tout à fait différente de celle des amides ou de l'urée. L'urée se comporte donc comme une amide et non comme un dérivé cyanique.

Nouvelles observations sur les propriétés physiques du sérum sanguin. — M. **Maurice Doladilhe**. On sait que l'addition d'eau distillée à un sérum sanguin suffit pour provoquer la floculation de ses globulines. Ce déséquilibre est conditionné non seulement par la valeur de la dilution, mais aussi par la concentration en ions H du sérum dilué. C'est ce dont on peut se rendre compte en utilisant des eaux distillées portées à différents *pH* par l'addition de solutions acides ou alcalines.

La floculation des globulines ne se manifeste qu'entre deux limites du *pH* du sérum dilué et n'est totale, pour une dilution déterminée, qu'à un seul *pH* et pour un *pH* déterminé qu'à une seule dilution.

Les propriétés floculantes du sérum total sont le résultat de l'action combinée du pouvoir floculant des globulines contre-balancé par le pouvoir dispersant des albumines. Or, les facteurs (chauffage, électrolyte) qui augmentent les propriétés dispersantes du groupe des albumines, et qui, par conséquent, diminuent le pouvoir floculant du sérum total, augmentent parallèlement la stabilité du groupe des globulines en eau distillée.

Le groupe des abumines exerce, au sein du sérum, son pouvoir dispersant sur le groupe des globulines, et la stabilité d'un sérum en eau distillée, aussi bien que son pouvoir floculant vis-à-vis des colloïdes, traduisent, en partie tout au moins, l'intensité de cette action.

Action masculinisante de l'urine de femme enceinte. — M. **E. Guyenot**, M^lle^ **K. Ponse** et M. **I. Triollet**. Les extraits alcalins préhypophysaires exercent, entre autres actions, un effet masculinisant sur les femelles de cobayes. Cette masculinisation se produit même chez les femelles récemment castrées.

L'urine de femme enceinte exerce une action masculinisante encore plus intense et très rapide.

Cette masculinisation rapide s'accompagne d'une action féminisante très marquée sur les mamelles allant jusqu'à l'établissement d'une sécrétion abondante en lait.

Cette masculinisation diffère de celle exercée par les extraits de lobes antérieurs d'hypophyse en ce sens qu'elle ne se produit jamais chez les femelles castrées, même si l'ovariectomie est récente. En outre, l'action des extraits préhypophysaires sur les mamelles reste toujours très discrète, et n'aboutit jamais à l'établissement d'une sécrétion.

La masculinisation opérée par l'extrait d'urine de femme enceinte avec la collaboration indispensable de l'ovaire et la masculinisation provoquée par les extraits d'hypophyse même sur femelles castrées relèvent donc de deux mécanismes différents.

28 Mai.

L'évolution de l'avitaminose A peut-elle être influencée par la nature et les proportions des protides du régime de base ? — M^me^ **L. Randoin** et M^lle^ **S. Queuille**. Des expériences pratiquées sur les rats les auteurs concluent: *a*) en l'absence de vitamine A, les variations qualitatives ou quantitatives que l'on fait subir aux protides du régime ne peuvent s'opposer au développement des lésions xérophtalmiques, symptôme le plus remarquable de l'avitaminose A.

b) au taux normal de 15 à 18 pour 100 les protides du régime, quelle que soit leur nature, n'ont pas d'influence sur la marche de l'avitaminose A.

c) des taux plus élevés, la caséine bien que n'empêchant pas la xérophtalmie retarde le moment où la croissance s'arrête et prolonge la survie. Cette action favorable serait due : ou bien au fait que la caséine renferme un facteur de nature inconnue s'opposant aux causes de dénutrition rapide, ou bien au fait que la présence de très fortes proportions de caséine crée un équilibre nutritif avec lequel l'organisme n'a plus besoin que de quantités de vitamine A relativement très faibles.

Sur une substance isolée de l'adénocarcinome de la mamelle de souris capable d'activer la croissance et d'avancer le développement génital chez les rats jeunes. — M^me^ **N. Dobrovolskaia-Zavadskaia** et M. **Zéphiroff**. L'action la plus frappante de la substance isolée des tumeurs spontanées de souris est d'accélérer la croissance de l'organisme jeune.

A en juger par ses propriétés physiologiques et les conditions de son isolement, la substance en question peut être considérée comme une hormone. Elle est hydrosoluble, ce qui la distingue des hormones du type folliculine et elle résiste à un certain degré d'alcalinité, ce qui la différencie des prolans. Cette résistance assez considérable à l'alcalinité ainsi que ses propriétés physiologiques permettent de la rapprocher de l'hormone de croissance isolée du lobe antérieur de l'hypophyse par Lang et Evans.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Juin 1934.

Notice nécrologique. — M. **Bougault** lit une notice nécrologique sur M. **Gascard** (Rouen), membre correspondant de la section de pharmacie.

Présentation d'ouvrage. — M. **Achard** présente un ouvrage de MM. **Carrière**, **Huriez** et **Willoquet**: *Le barbiturisme aigu et les antidotismes.*

Certaines formes de tabes sont-elles dues au virus de la maladie de Nicolas et Favre (lymphogranulomatose inguinale)? — MM. **C.** et **J. Levaditi**, après avoir rappelé que M. Jonesco-Mihaesti et ses collaborateurs ont soutenu qu'après inoculation péritonéale le virus de la maladie de Nicolas-Favre se localisait dans le névraxe du singe et y produisait des altérations à type tabétique, montrent que, quels que soient le nombre et le rythme des inoculations virulentes intrapéritonéales, le système nerveux central et périphérique est dépourvu de virus et ne présente pas de lésions appréciables. Les lésions signalées ne sont que des altérations médullaires qui peuvent apparaître spontanément chez les singes en captivité; le virus syphilitique reste le seul agent étiologique du tabes et le virus de la maladie de Nicolas-Favre n'y joue aucun rôle.

Instillateur intraveineux. — M. **Achard** présente une note de M. **R. Lehmann** (Pau) qui décrit un instillateur permettant de faire des injections intraveineuses avec un rythme extrêmement lent : une goutte toutes les secondes ou toutes les deux secondes; on peut ainsi injecter du sérum dans les veines sans aucune manifestation de choc et la désensibilisation devient inutile; l'appareil peut également être employé pour les injections de novarsénobenzol.

Note clinique sur 70 anesthésies à l'évipan sodique. — MM. **Ch. Lenormant**, **G. Ménégaux** et **L. Sechehaye** montrent que l'injection intraveineuse d'une solution à 1 pour 10 d'évipan dans l'eau distillée ne doit pas servir d'anesthésie de base, car l'évipan se détruit très vite dans l'organisme et le régime d'entretien par l'anesthésique surajouté reste aussi élevé que chez les sujets qui n'ont pas reçu d'évipan; par contre, par la méthode des réinjections successives, on peut obtenir des anesthésies assez longues pour pratiquer sans autre adjonction toutes les interventions courantes; il est bon de faire précéder l'anesthésie d'une injection de morphine ou de pantopon; la dose d'évipan à injecter doit être déterminée pour chaque sujet d'après ses réactions; la dose de narcose doit être le double de la dose de sommeil, celle qui produit la chute de la mâchoire; cependant, les auteurs n'ont jamais dépassé 10 centicubes, même si la dose de sommeil était supérieure à 5 centicubes; il importe de pousser l'injection très lentement, 1 centimètre cube par minute pour la dose de sommeil, 2 centimètres cubes par minute pour la dose complémentaire. Une seule injection suffit pour les opérations de courte durée; des injections successives sont nécessaires pour les interventions longues : au moindre signe de réveil on injecte 1 ou 2 centicubes de la solution (l'aiguille est laissée en place dans la veine et est main-

tenue libre par un goutte-à-goutte de sérum artificiel); les auteurs ont pu pratiquer 9 injections successives au cours d'une gastrectomie qui a duré 1 h. 20.

Sur 70 cas, les auteurs ont obtenu 62 anesthésies excellentes, 4 suffisantes et 4 échecs : 2 par faute de technique (déplacement de l'aiguille), 2 chez des sujets qui ne s'étaient endormis qu'avec 6 centicubes et chez qui les auteurs n'ont pas osé atteindre les doses élevées nécessaires. La qualité de l'anesthésie est généralement bonne, mais le relâchement des muscles abdominaux n'est pas aussi complet qu'avec la rachianesthésie; la tension baisse un peu et le pouls s'accélère légèrement; il n'y a pas de ralentissement respiratoire permanent; les incidents sont peu importants et aucun accident grave ne peut être mis avec certitude sur le compte de l'anesthésie.

L'anesthésie à l'évipan est indiquée dans les opérations sur la face et le cou, sur le thorax et l'abdomen supérieur (estomac) et chez les malades à psychisme particulier (basedowiens anxieux). Mais cette anesthésie ne doit pas remplacer toutes les autres; elle ne donne pas un silence abdominal complet, elle est peu indiquée dans les syndromes aigus (péritonite, iléus) et chez les grands infectés; l'insuffisance hépatique la contre-indique.

La sympathectomie carotidienne comme thérapeutique de certaines affections dégénératives du nerf optique et de la rétine. — M. A. **Magitot** a traité par la sympathectomie carotidienne bilatérale un cas de chorio-rétinite pigmentaire hérédo-syphilitique et 5 cas d'atrophie optique (familiale, syphilitique [2 cas], par capillarité maculaire et péri-maculaire, par intoxication sulfo-carbonée); les résultats ont été encourageants, l'amélioration dépend évidemment de la quantité d'éléments nerveux récupérables, mais on ne peut formuler un pronostic avant l'opération d'après la décoloration et la blancheur des papilles.

L'étude des modifications circulatoires après la sympathectomie montre qu'il y a un rapport constant entre la fonction visuelle et la pression artérielle rétinienne; lorsque la pression baisse, la vision diminue et inversement; cette règle est sans exception pendant les premières semaines; plus tard, la pression peut subir des oscillations et même diminuer sans entraîner la perte du gain fonctionnel.

Sur une polynévrite soufrée par intoxication professionnelle chez un photographe. — MM. **D.** et **J. Olmer** et M. **Audier** ont observé chez un photographe de 47 ans présentant depuis plusieurs mois des vomissements, une paraplégie flasque sans troubles sphinctériens, avec douleurs à la pression des masses musculaires, atrophie rapide et réaction de dégénérescence des muscles et des nerfs; les membres supérieurs ont été atteints d'une façon plus tardive, plus légère, plus transitoire; ce syndrome a régressé peu à peu. En l'absence de toute autre cause toxique ou infectieuse, les auteurs pensent qu'il s'agit d'une intoxication professionnelle par le « foie de soufre »; ce produit qui sert au virage de certains papiers doit être employé à chaud et dégage alors des vapeurs d'hydrogène sulfuré et d'anhydride sulfurique.

Election d'un membre titulaire dans la deuxième section (chirurgie et accouchements). — M. **Brindeau** est élu par 63 voix contre 4 à M. **P. Guéniot** et 1 à M. **Le Lorier**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Juin 1934.

Etude de la toxine diphtérique par le spectre d'absorption. — MM. **C. Levaditi**, **G. Loiseau**, **M. Paic**, **M. Philippe** et **P. Haber** ont recherché s'il était possible de différencier les milieux de culture contenant la toxine élaborée par le bacille diphtérique de ceux qui en sont exempts, au moyen des spectres d'absorption dans la lumière visible et ultraviolette. Il résulte de leurs études physiques que les bouillons contenant la toxine diphtérique donnent un spectre d'absorption caractéristique, avec un maximum à 4080 A et un minimum à 3900 A. La bande d'absorption disparaît si l'on examine, dans les mêmes conditions, soit le bouillon non ensemencé, soit le bouillon rendu atoxique par l'action du rayonnement total de la lampe à mercure, soit, enfin, le bouillon ensemencé avec un bacille diphtérique non toxigène. L'anatoxine de Ramon absorbe plus fortement la lumière, mais la courbe d'absorption est presque analogue à celle de la toxine. Les auteurs concluent que l'étude des spectres d'absorption dans l'ultraviolet permet d'observer des particularités qui, très vraisemblablement, sont en relation avec l'élaboration de la toxine diphtérique par le bacille de Loeffler, dans les milieux de culture appropriés.

Nouvelles recherches expérimentales sur l'action de l'alcool octylique (octanol) primaire. — MM. **A. Clerc**, **J. Stern** et **R. Paris** avaient antérieurement mis en évidence l'action hypotensive et tensio-négative de l'octanol en injections intra-veineuses chez le chien. Une série de recherches récentes leur a montré que le corps en question, en injections intra-veineuses et même *in vitro*, amenait un raccourcissement remarquable dans le temps de coagulation sanguine; par contre, il n'empêche, ni le choc dû à la peptone ni celui provoqué par l'histamine.

D'autre part l'action hypotensive est exagérée par l'atropine et le tartrate d'ergotamine; par contre, la drogue renforce l'action hypertensive de l'adrénaline et se montre antagoniste de la pilocarpine et du formol; ce dernier arrive même à annihiler le pouvoir hypotenseur en question. D'une manière générale, l'octanol primaire semble agir sur le système neuro-végétatif, en paralysant le parasympathique et en excitant le sympathique mais il ne semble pas hypotenseur par cet intermédiaire.

Action de l'ultra-filtration sur les réactions des sérums leishmaniens. — MM. **L. Nattan-Larrier**, **S. Nouguès** et **L. Grimard-Richard**. Les sérums provenant de sujets ou de chiens atteints de leishmaniose soumis à l'ultra-filtration conservent la propriété de s'opacifier par le formol, mais ne présentent plus aucune aptitude à se gélifier ou se gélifient tardivement. Les sérums leishmaniens filtrés se comportent comme les sérums non filtrés à l'égard de la formol-stibosane réaction.

De l'influence du Ph sur l'activité de la toxine diphtérique. — M. **P. Pauli**. Des expériences effectuées il résulte que l'addition d'acide à la toxine diphtérique ne la transforme pas en anatoxine, c'est-à-dire en un dérivé qui en a gardé le pouvoir floculant et en a perdu toute la toxicité.

Intérêt pratique de l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien et de la recherche de la microculture pour le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. — MM. **A. Saenz** et **L. Costil** ont préconisé un procédé d'isolement du bacille de Koch qu'ils ont déjà appliqué aux urines, aux liquides céphalo-rachidiens, aux crachats et enfin aux organes secondairement infectés. Dans de nouvelles recherches relatives à la culture du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de méningite, ils simplifient leur technique primitive.

Il suffit d'ensemencer directement le liquide, sans le centrifuger, sur 6 à 8 tubes de milieux à l'œuf-asparagine. L'ensemencement direct, sans aucune opération préalable, s'est montré plus sensible que la culture du flocon fibrineux qui a été négative dans 33 pour 100 des cas et dont la présence n'est même pas constante. On procède ensuite à l'examen systématique des produits de raclage à partir du 7e jour d'étuve à 38°. On pose ainsi un diagnostic précoce lorsque l'examen direct du culot de centrifugation n'a pas montré de bacilles.

La vitamine C dans l'hypophyse. — MM. **A. Giraud** et **C.-P. Leblond**, par leur méthode histochimique, montrent que l'hypophyse est à rapprocher de la cortico-surrénale du tissu interstitiel du testicule, du corps jaune de l'ovaire, par sa haute teneur en vitamine C. Dans l'hypophyse seule la partie glandulaire est riche, mais là encore une distinction doit être faite entre le lobe intermédiaire et le lobe antérieur. Ce dernier et spécialement ses cellules chromophiles sont riches en vitamine C. Cette accumulation et cette localisation aussi précise doivent être en rapport avec certaines propriétés fonctionnelles.

L'uréogénie au cours de la perfusion expérimentale du foie. — MM. **Noël Fiessinger**, **Henri Bénard**, **Maurice Herbain** et **Lucien Dermer**, dans leurs expériences de perfusion hépatique, observent une augmentation constante de l'urée du sang circulant qui, dans une moyenne de 3 heures, atteint des chiffres variables de 0,10 à 0,60. Cette uréogénie n'est pas modifiée, ni par une oxygénation imparfaite, ni par l'adjonction d'insuline, d'extrait splénique ou de thyroxine. Le blocage et l'intoxication phosphorée semblent diminuer l'uréogénie.

Il eût été intéressant de pouvoir suivre les différentes étapes chimiques de l'uréogénie en assistant à la baisse progressive des polypeptides et des amino-acides.

Malheureusement, au cours des perfusions, même de courte durée, interviennent des phénomènes d'*autolyse* dans le sang et dans le foie perfusé, qui augmentent les polypeptides et les amino-acides plus rapidement que l'uréogénie ne les fait diminuer.

L'élévation du taux des polypeptides dans le sang peut atteindre le double ou le quadruple du chiffre de départ, l'augmentation des amino-acides (méthode de Folin) est moins importante et moins constante. Mais de toutes façons la formation de ces produits par autolyse prime leur disparition par uréogénie.

L'étude du métabolisme des protides apporte à cette notion une démonstration intéressante. Il est possible que dans les circonstances complexes de la pathologie on puisse assister au côtoiement de la protolyse autolytique et à l'uréogénie hépatique, comme dans les expériences de perfusion.

Etude de la protection contre le choc anaphylactique réalisée par voie intraveineuse chez le lapin sensibilisé au sérum. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric** et Mme **A. Hugo** ont constaté que pour déclencher un choc anaphylactique chez le lapin il fallait injecter une dose d'au moins 0,7/20 cmc de sérum par voie intraveineuse; d'autre part, pour obtenir une protection, une dose suffisante de sérum doit être injectée, mais il n'est pas nécessaire que cette dose ait déterminé un choc anaphylactique. La protection temporaire vis-à-vis du choc anaphylactique, qui peut être obtenue par une injection intraveineuse d'une dose minime de sérum, s'installe très rapidement, dès la 14e minute après l'injection déchaînante. Elle est de plus courte durée que la protection par les fortes doses.

Etude de la protection contre le choc anaphylactique réalisée par voie sous-cutanée et voie intradermique chez le lapin sensibilisé au sérum. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric** et Mme **A. Hugo** montrent qu'une injection de 2 cmc de sérum de cheval, faite par voie sous-cutanée à un lapin sensibilisé, protège cet animal temporairement vis-à-vis d'un choc anaphylactique. L'injection intradermique n'a pas constamment le même effet.

Du lien existant entre le pouvoir pathogène d'un bacille diphtérique et sa morphologie. — MM. **G. Ramon**, **Robert Debré** et **E. Gilbrin**. Des bacilles courts ont été isolés au cours d'angines diphtériques malignes hypertoxiques. Les bacilles courts peuvent posséder un pouvoir hautement pathogène. Il n'existe aucun lien entre le pouvoir pathogène d'un bacille diphtérique et sa morphologie.

Distinction entre un vrai et un faux bacille diphtérique par l'étude du pouvoir pathogène. — MM. **G. Ramon**, **Robert Debré** et **E. Gilbrin**.

Les bacilles diphtérimorphes non pathogènes peuvent prendre l'aspect d'un bacille moyen ou long. Seule l'étude du pouvoir pathogène permet

sûrement de distinguer un vrai d'un faux bacille diphtérique.

Au cours d'une angine cliniquement diphtérique on isole toujours un germe pathogène pour le cobaye.

Des bacilles diphtérimorphes longs et moyens, non pathogènes, n'ont été isolés que chez des porteurs de germes et très rarement au cours d'angines cliniquement non diphtériques.

Augmentation de la radio-résistance des protozoaires cultivés dans un milieu cholestérinisé. — MM. **B.-S. Levin** et **C. Piffault** ont montré que des paramécies cultivées dans un milieu lécithiné devenaient radio-résistantes et supportaient des doses 3 fois supérieures à celles nécessaires pour tuer les témoins.

En reprenant ces recherches avec des émulsions de cholestérine, les auteurs constatent que les animaux cultivés pendant 3 jours dans un milieu cholestérinisé supportent une irradiation 4 fois plus longue que les témoins : cette radio-résistance se manifestant déjà en présence de quantité minime de produit actif $\left(\frac{1}{30000}\right)$.

De tels faits présentent actuellement du point de vue théorique une certaine importance, quant à la protection contre les radiations de Rœntgen.

Action de la castration ovarienne sur la tolérance à l'insuline et l'insulinémie de fatigue. — MM. **M. Sendrail** et **G. Rieunau** (Toulouse) rappellent que l'un d'eux a établi la réalité d'une sensibilisation à l'insuline par le travail musculaire. La comparaison des courbes d'hypoglycémie insulinienne avant et après un exercice déterminé peut être considérée comme une méthode d'évaluation des capacités de résistance à la fatigue. Les auteurs ont pratiqué expérimentalement cette double recherche chez des chiennes avant et après castration ovarienne bilatérale. Ils ont vu que la privation de l'incrétion ovarienne détermine à l'état statique un équilibre nouveau des hormones glycorégulatrices, lequel se caractérise par une glycémie plus basse en valeur absolue et par une moindre sensibilité à l'insuline. D'autre part, la décharge insulinosécrétoire, provoquée par l'épreuve du travail, est notablement accrue, dans tous les cas. Enfin, les réactions cliniques d'hypoglycémie prennent plus d'amplitude pour une chute glycémique égale, comme si la susceptibilité des centres nerveux était exaltée. Ces faits paraissent rendre compte de la fatigabilité que les cliniciens rangent parmi les signes de déficit ovarien et qui jusqu'ici était attribuée à la suppression d'un prétendu pouvoir dynamogénique de la glande.

23 Juin.

Sur la présence de bacilles acido-résistants dans les organes des jeunes cobayes. — M^{me} **A. Gaiginski** a recherché si les jeunes cobayes, issus de mères tuberculeuses ou de mères non infectées et laissés en contact avec elles, sont capables de garder dans leurs organes, soit des bacilles tuberculeux vrais, soit des bacilles paratuberculeux saprophytes. Dans un seul cas, elle a trouvé, à partir des ganglions mésentériques d'un jeune cobaye, des bacilles acido-résistants qui se sont montrés peu pathogènes. D'après les caractères de leurs cultures, ces bacilles peuvent être identifiés à des bacilles paratuberculeux.

La phosphatase plasmatique au cours du diabète pancréatique expérimental. — MM. **Léon Binet** et **Jean Pautrat**. Ayant constaté antérieurement une augmentation de la phosphatase plasmatique chez des tuberculeux diabétiques, ils ont jugé intéressant de rechercher les variations que peut subir ce ferment chez le chien rendu diabétique par dépancréatisation. Ils ont observé ainsi, à la suite de l'opération, une augmentation précoce et marquée de la phosphatase dans le plasma. Avec l'insuline, on ne voit pas parallèlement à la chute de la glycémie le ferment retomber à son taux de départ. Les auteurs n'ont pas noté de variations de la phosphatase plasmatique au cours de l'hyperglycémie réalisée chez le chien normal par injection intraveineuse hypertonique de glucose.

Sur la circulation pulmonaire. Présence de fibres vasodilatatrices dans le nerf phrénique. — MM. **G. Ungar** et **J. Brincourt** ont constaté que l'excitation du bout périphérique du nerf phrénique produit chez le chien une vasodilatation dans la circulation pulmonaire. Ce fait contribue à prouver que la phrénicectomie agit en partie en déterminant une diminution relative de l'irrigation pulmonaire par vasoconstriction.

De l'antivirusthérapie staphylococcique intraveineuse. — M^{lle} **Aïtoff** s'est servi d'un staphylocoque isolé d'une pyorrhée alvéolaire, fortement hémolytique et pathogène pour le lapin à la dose de 1/200 de culture de 24 heures. Les injections intraveineuses curatives n'ont pas donné de résultats ; au contraire, l'infection semblait s'aggraver.

Par contre, les injections préventives, surtout si elles étaient répétées, donnaient une survie prolongée ou même définitive, suivant les doses employées. Il n'a pas été observé de différence entre l'antivirus chauffé à 100° et non chauffé.

Sur l'immunité antidiphtérique naturellement acquise et sur l'infection diphtérique occulte chez le singe. — M. **G. Ramon** et M^{lle} **B. Erber**. Chez 40 pour 100 des singes examinés (une soixantaine) il a été décelé une quantité d'antitoxine supérieure à 1/30^e d'unité antitoxique par centimètre cube de sérum. Ces essais confirment d'autres essais antérieurs et montrent que le singe est bien capable d'acquérir, comme l'homme lui-même, l'immunité antidiphtérique, en dehors de toute vaccination artificielle.

La présence de l'antitoxine diphtérique chez le singe pose le problème de l'origine véritable de cette antitoxine et celui du mécanisme de son apparition. Les recherches entreprises pour élucider cette question ont permis de montrer que le singe peut héberger dans sa gorge le bacille diphtérique (et aussi du bacille de Preisz-Nocard).

La constatation de la présence du bacille diphtérique dans la gorge du singe appuie l'hypothèse du rôle des infections occultes spécifiques dans l'apparition, chez cet animal, de l'antitoxine diphtérique.

Influence de la quinine et de ses dérivés (plasmochine, rhodoquine) sur la leucémie transmissible des poules. — MM. **Ch. Oberling, M.** et **P. Guérin**. L'action de la quinine et de ses dérivés en injections intraveineuses a été étudiée sur 23 animaux leucémiques. 7 sont morts sans que le processus morbide ait été notablement influencé ; 3 ont succombé alors que la formule sanguine accusait une amélioration ; 3 ont guéri mais ont été enlevés ultérieurement par une récidive et 10 ont guéri sans présenter de récidive jusqu'ici.

Les auteurs insistent sur le fait qu'il faut commencer les injections dès que les premières manifestations sanguines se manifestent et qu'il y a lieu d'employer d'emblée des doses massives. Si l'on attend l'apparition d'érythroblastes basophiles, le résultat devient aléatoire, et au stade terminal, quand le sang contient un grand nombre d'érythrogonies, l'échec est presque fatal.

Action de certains composés organiques d'antimoine sur les sérums leishmaniens. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **L. Grimard-Richard**. L'étude de 3 composés organiques trivalents d'antimoine a montré que l'un d'entre eux détermine l'opacification et la gélification du sérum des sujets atteints de kala-azar. Cette réaction, en raison de ses caractères variables, ne paraît pas pouvoir entrer dans la pratique, mais elle démontre que les composés pentavalents de l'antimoine ne sont pas les seuls à exercer une action sur les sérums leishmaniens et que la richesse en antimoine d'un produit ne permet pas de prévoir ses propriétés sérologiques.

Utilisation de certains nouveaux barbituriques dans les études de sémiologie neurologique. — MM. **J. Lévy-Valensi, L. Justin-Besançon** et **Brizard** montrent l'utilité de certains nouveaux barbituriques méthylés à l'azote (du type de l'évipan) pour faciliter l'exploration neurologique. Les auteurs recommandent de n'employer que de très faibles doses, par voie intraveineuse, de façon à obtenir seulement un sommeil fugace. Au cours de cette narcose, l'exploration neurologique révèle nombre de faits intéressants. Chez les malades où les signes d'irritation pyramidale sont relativement frustes ou difficiles à mettre en évidence, l'épreuve à l'évipan fait rapidement apparaître le signe de Babinski. Les auteurs énumèrent plusieurs autres constatations neurologiques faites sous anesthésie à l'évipan. Ce procédé semble donc présenter un intérêt à la fois doctrinal et pratique.

Streptotrichose pulmonaire et pleurale. Forme caverneuse et forme broncho-pulmonaire. — M. **Petzetakis** (Athènes) rapporte deux cas de streptotrichose. Le premier se rapporte à une *forme caverneuse* simulant la tuberculose pulmonaire (pas de bacilles, inoculation négative) ; le traitement iodo-ioduré amena la guérison et la disparition de la caverne. Dans le 2^e cas, il s'agit d'une *forme broncho-pneumonique* avec épanchement purulent.

Des grains caractéristiques furent trouvés dans les crachats et le liquide pleural et il fut isolé, en culture pure, anaérobie, un *Streptothrix* du genre *Evactynomyces* Pinoy.

Election d'un membre titulaire : M. **Humbert**.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Juin 1934.

Election de M. Jean-Louis Faure à l'Académie des Sciences. — Allocution du Président.

Essais expérimentaux sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire par l'intervention directe sur le système sympathique. M. **Célestino Alvarez** (Oviedo). M. **R. Proust**, rapporteur. A la suite de l'ablation d'un lipome de la région dorsale, l'auteur a remarqué la disparition de troubles gastriques que présentait le malade. Il en conclut à une action sur le sympathique par élongation des nerfs intercostaux.

Dans 4 cas graves de tuberculose pulmonaire, il pratiqua une élongation des 2^e, 3^e, 4^e nerfs intercostaux.

Actuellement, il a réglé une technique d'attaque directe par voie postérieure des 2^e, 3^e, 4^e ganglions thoraciques.

De l'ostéosynthèse dans les fractures de la diaphyse fémorale (avec projection de radiographies). — M. **Pierre Frédet**, après un rappel des communications récentes sur cette question, et des inconvénients de cette ostéosynthèse toujours difficile, reconnaît à ce procédé des indications précises : les fractures récentes comminutives, à grand déplacement, irréductibles par interposition, les fractures vicieusement consolidées et les pseudarthroses.

Les dangers d'infection au cours des manœuvres nécessaires pour réduire nécessitent une protection soigneuse du champ opératoire et des manches de l'opérateur et de ses aides par un tissu absorbant introduit sous le crispin des gants de caoutchouc.

Les difficultés de réduction seront aplanies par la traction continue sur le fragment inférieur dans les jours qui précèdent l'opération, par une voie d'accès très large, par l'isolement sur une grande longueur des fragments, par une prise solide sur les fragments par le davier de Lambotte, par la mise en angle.

On conservera les fragments intermédiaires et on peut régulariser au minimum par un trait de scie les bouts osseux dans les fractures anciennes.

Les voies d'accès ont des indications différentes. La voie d'accès antérieure s'adresse aux fractures siégeant au-dessous du milieu de la cuisse.

La voie externe doit être employée dans les fractures hautes avec forte bascule en dehors du fragment supérieur. Il faut craindre par la voie d'abord antérieure l'apparition d'ostéome dans l'épaisseur des extenseurs.

Le cerclage s'adresse aux fractures obliques; la longue plaque de Shermann, rigide, fixée par des vis serrées à bloc, à la fracture transversale. On a avantage à mettre deux plaques, une en dehors, une en avant, pour éviter la déformation en crosse secondaire, très fréquente. L'ostéosynthèse retarde la consolidation et donne souvent de gros cals qui, bien cachés par l'épaisseur de l'étoffe musculaire, ne sont pas toujours gênants. Mais, il est préférable d'enlever le matériel de synthèse dès que la soudure osseuse semble faite. Après l'opération, on maintiendra le membre dans un appareil à suspension pendant un mois et demi. On ne permet la marche qu'après contrôle radiographique de la consolidation osseuse.

— M. **Alglave.** Le lever précoce au vingt-cinquième jour des fractures de cuisse assouplit l'articulation du genou et fortifie l'appareil musculaire. Quand on fait une traction par broche, on doit, suivant le conseil de Putti, placer la transfixion en un point dur et coupant de la diaphyse.

— M. **Ombrédanne** insiste sur les méfaits de l'ostéosynthèse perdue chez l'enfant qui prédispose aux fractures itératives.

L'ostéosynthèse doit être temporaire. La broche de Kirchner est dangereuse car elle coupe l'os fragile de l'enfant et pénètre dans l'articulation du genou.

— M. **Paul Mathieu.** On doit placer la broche, soit dans l'extrémité supérieure du tibia, soit dans la diaphyse fémorale.

— M. **Jacques Leveuf** est de l'avis de M. Ombrédanne. La fracture oblique du fémur seule doit être réduite par traitement sanglant et fixée par des ligatures amovibles au câble métallique, type Cunéo-Rolland.

— M. **Sorrel** reconnaît les indications de l'ostéosynthèse dans les fractures de la diaphyse fémorale. Ce procédé laisse souvent des retards de consolidation et des cals volumineux. La traction par fil métallique permet la mobilisation précoce du genou.

— M. **Pierre Frédet** remercie les différents orateurs. Il ne faut pas confondre lever précoce et mobilisation du genou qui peut toujours être réalisée le plus tôt possible.

Opérations pour rupture d'anévrysme de l'aorte, avec formation d'hématome enkysté à évolution lente (deux observations). — M. **L. Leriche.** Une première observation est celle d'un homme de 45 ans environ atteint d'un anévrysme de l'aorte abdominale au-dessous des rénales.

L'hématome enkysté pouvait faire croire à une tumeur rétro-péritonéale d'origine rénale. L'intervention fut suivie de l'ouverture de l'anévrysme et de la mort.

Le second cas est celui d'une tumeur médiastinale indépendante de l'ombre cardiaque. L'intervention a conduit sur un anévrysme de l'aorte ascendante rompu à droite avec faux sac occupant tout l'espace latéro-péricardique. Mort du malade. Ces deux observations permettent de rappeler la fréquence des erreurs de diagnostic et la possibilité de rupture d'un anévrysme avec faux anévrysme consécutif au delà de toute ressource chirurgicale.

La migration testiculaire est un phénomène hormonal. L'opothérapie hypophysaire dans l'ectopie testiculaire. — M. **Pierre Lombard.** L'injection prudente et espacée chez un enfant, au voisinage de la puberté, atteint d'ectopie testiculaire, fait augmenter de volume le testicule et le cordon qui devient souple, extensible jusqu'au fond du scrotum. Dans certains cas, la migration s'est achevée en quelques semaines.

Deux cas de volvulus aigu du cæcum. — MM. **Sauvé** et **Lejeune.** Dans le premier cas, femme de 23 ans souffrant de subocclusion fébrile par intermittences.

La torsion est de 360°, et intéresse le cæcum et une partie du côlon ascendant. Il y a une bride allant de la bandelette précolique droite à la fosse iliaque droite. La section de la bride, la détorsion et la cæcocolopexie entraînent la guérison.

Une femme de 47 ans fait un syndrome douloureux intermittent de la fosse iliaque droite. La laparotomie droite découvre un volvulus de 300° intéressant le cæcum, le côlon ascendant, le grêle autour d'une bride allant de la bandelette précolique ascendante à la paroi pelvienne droite. On sectionne la bride, on détord et l'on fixe cæcum et côlon.

Il faut donc retenir l'importance de la bride comme facteur étiologique et les difficultés du diagnostic en présence d'un tableau peu caractéristique. On distinguera le volvulus vrai du cæcum mobile sans gros troubles cliniques, ni anatomiques.

— M. **Pierre Duval.** La bride est importante. Beaucoup d'auteurs l'ont signalée. Le mérite en revient à M. Grégoire.

— M. **H. Mondor** a vu récemment un volvulus du cæcum où manquaient deux éléments du trépied classique: les crises antérieures et la détente avant l'attaque. La radiographie a confirmé le diagnostic en montrant avec netteté les signes décrits par M. Porcher. Il y a des formes suraiguës où la gangrène s'installe en quelques heures.

— M. **Roux-Berger** ignore le rôle que peuvent jouer les brides dans le volvulus cæcal, mais n'en a pas observé dans les torsions du grêle et du sigmoïde. On a tort de confondre dans une même description la torsion du cæcum sur son axe vertical ou volvulus vrai et la plicature du cæcum sur son axe transversal telle que l'auteur en a vu et opéré un cas récent.

— M. **Sauvé** a voulu confirmer les conclusions du rapport de M. Lenormant. Le rôle de la bride a été en effet bien mis en valeur par M. Grégoire. La radiographie peut rendre de grands services dans les formes où l'on a le temps de la faire, c'est-à-dire dans les cas subaigus et chroniques.

Entorse tibio-tarsienne. Vérification opératoire. Désinsertion du ligament péronéo-astragalien antérieur. — M. **J. Sénèque.** Un homme de 32 ans fait une entorse bilatérale de la tibio-tarsienne. Du côté droit, l'entorse est très marquée. La radiographie ne montre pas de lésion osseuse. L'intervention, outre les hématomes sous-cutanés, découvre une désinsertion évidente du ligament péronéo-astragalien antérieur au niveau de son insertion péronière. Suture du ligament au fil de lin et immobilisation pendant 3 semaines. L'auteur préfère donc la définition classique de l'entorse à celle donnée par M. Leriche. La lésion ligamentaire peut aller de l'élongation à la distorsion, la rupture partielle ou totale et à la désinsertion. Faire systématiquement des injections de novocaïne suivies de la marche immédiate semble dangereux. Dans les entorses graves, la rupture du ligament péronéo-astragalien antérieur est un fait incontestable puisque vérifié chirurgicalement.

Artériectomie pour rupture de l'artère poplitée. — M. **R. Proust.** Malade déjà présenté le 9 Mai 1934. Actuellement, la circulation est complètement rétablie et l'on sent les battements de l'artère pédieuse.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Juin 1934.

Forme ictéro-méningée d'une endocardite aiguë maligne. — MM. **Marcel Pinard, Bioy** et **Arager** relatent l'observation d'une jeune syphilitique qui, après un traitement au novarsénobenzol, présenta un ictère, une méningite avec 2.600 leucocytes par mmc avec prédominance de polynucléaires, de la fièvre à type septicémique, et enfin révéla cette septicémie par un souffle diastolique à la base. Il s'agissait d'une endocardite maligne aiguë. A l'autopsie, bourgeons sur les valvules aortiques avec cocci en diplocoques gram-positifs. Les hémocultures étaient restées négatives.

Ponction lombaire ou ponction sous-occipitale? — MM. **Marcel Pinard** et **Ed. A. Perier** comparent la ponction sous-occipitale et la ponction lombaire.

Du point de vue facilité, la ponction sous-occipitale paraît l'emporter. Malgré les craintes qu'on pourrait avoir, elle n'est pas plus dangereuse que la ponction lombaire. Enfin et surtout elle n'est pas suivie des incidents de dépression si fréquents après la ponction lombaire. C'est là sa grosse supériorité.

Pour le contrôle des syphilitiques, il suffit de savoir que les chiffres ne sont pas tout à fait comparables à ceux de la ponction lombaire, à en juger par l'étude simultanée des deux modes de rachicentèse qu'ont faites les auteurs. Ainsi, pour la lymphocytose, il semble que le chiffre normal doit être fixé à 1 pour la ponction lombaire, pour la ponction sous-occipitale à 0,06. Pour l'albumine, un chiffre de 0,30 est très anormal à la ponction sous-occipitale et correspond à un chiffre de 0,40 à la ponction lombaire. L'écart de 10 entre les deux chiffres paraît habituel.

— M. **Basch** pense aussi que la ponction sous-occipitale est la méthode de choix pour les malades ambulatoires. Il a trouvé les mêmes écarts que M. Pinard.

Syndrome de Raynaud consécutif à une hémorragie gastrique. — MM. **Charles Richet fils, Marcel Sourdel** et **Meyer Heine** ont observé un malade qui, à la suite d'hémorragies gastro-intestinales abondantes, a présenté un syndrome de Raynaud typique. On sait qu'expérimentalement une hémorragie abondante entraîne un spasme vasculaire plus ou moins durable; des hémorragies répétées sont capables de déclencher une vaso-constriction persistante.

Ces faits doivent être rapprochés des hémiplégies et des amauroses observées dans des conditions comparables.

Endocardite lente à méningocoque B. — MM. **A Lemierre, A. Laporte, J. Reilly** et **R. Laplane** relatent l'observation d'un homme qui, au début de Novembre 1931, fut atteint d'une méningite aiguë à méningocoque avec éruption varicelliforme initiale. Cette méningite guérit en un mois et demi. Puis survint, 2 mois plus tard, une rechute de la méningite qui guérit également.

Le sujet demeura ensuite 17 mois en bonne santé apparente. A la fin d'Août 1933, il fut frappé d'un ictus apoplectique avec hémiplégie gauche. A cet ictus succéda un état fébrile grave au cours duquel on constata un double souffle aortique. L'hémoculture donna du méningocoque B. La mort survint au bout de 3 semaines au milieu d'accidents de collapsus cardiaque. L'autopsie montra sur les sigmoïdes aortiques une grosse végétation organisée, fibreuse et certainement fort ancienne, ainsi que des infarctus dans l'hémisphère cérébral droit, la rate et les reins.

Il s'est agi certainement ici d'une endocardite méningococcique à marche lente, différant des endocardites aiguës méningococciques seules connues jusqu'à présent. Il est probable que l'agent pathogène a dû se greffer sur l'endocarde au moment de la première poussée de méningite certainement compliquée de septicémie et y est demeuré latent pendant de longs mois, sous forme de « gîte de méningocoques ». La végétation qui s'était édifiée sur une sigmoïde aortique s'est brusquement désagrégée, engendrant en même temps des embolies multiples et un état septicémique qui ont entraîné la terminaison fatale.

Encéphalite morbilleuse à forme foudroyante. — MM. **A. Lemierre** et **P. Gabriel** rapportent l'histoire d'une femme de 30 ans qui, au 6e jour de l'éruption d'une rougeole, fut prise brusquement de délire avec agitation, puis tomba au bout de quelques heures dans le coma. L'examen ne révéla aucune paralysie, mais seulement un peu de raideur de la nuque et de la rétention d'urine. La ponction lombaire donna un liquide louche, peuplé surtout de mononucléaires, et stérile. La mort survint en 24 heures.

L'examen histologique de l'encéphale montra une méningite lymphocytique et de nombreux foyers inflammatoires et dégénératifs disséminés, intéressant particulièrement la substance blanche, mais présents aussi dans la substance grise et surtout dans les noyaux gris centraux.

L'encéphalite morbilleuse est assez rare chez l'adulte, sans doute en raison de la plus grande fréquence de la rougeole chez l'enfant. L'observation des auteurs entre dans le groupe des encé-

phalo-myélites morbilleuses aiguës disséminées, du type foudroyant ou apoplectiforme. La réaction histologique méningée y a été d'une intensité toute spéciale.

— M. **Hallé** insiste sur le caractère souvent malin de la rougeole actuelle et relate un exemple d'encéphalite au 4e jour d'une rougeole normale jusque-là; elle semble sur la voie de la guérison.

Arythmie complète transitoire au cours d'une pancardite rhumatismale. — MM. **Ch. Aubertin** et **Georges Sée** ont observé, chez un jeune homme déjà porteur d'une insuffisance mitrale rhumatismale et atteint d'une nouvelle crise de rhumatisme cardiaque avec péricardite sèche et signes d'insuffisance cardiaque en rapport avec une atteinte du myocarde, l'apparition d'une arythmie complète par fibrillation, puis par fibrillo-flutter. L'apparition de cette arythmie ne s'accompagna pas d'une aggravation de l'insuffisance cardiaque qui s'améliora rapidement grâce à la digitale. L'arythmie disparut brusquement au moment où cessèrent les frottements péricardiques. Bien que cette crise ait produit une nouvelle lésion valvulaire (au niveau de l'aorte), l'arythmie ne reparut plus ni au cours de cette crise, ni au cours d'une nouvelle crise survenue 2 mois plus tard. Cette arythmie n'était donc pas en rapport avec l'insuffisance cardiaque, mais avec la myocardite rhumatismale elle-même.

La ponction splénique dans les leucémies. — M. **P. Emile-Weill** relate l'observation d'une femme chez laquelle existait une splénomégalie solitaire. La rate était énorme et avait été précédemment prise pour un gros rein, ce qui avait motivé une laparotomie qui ne fut qu'exploratrice. Le foie était normal; il n'y avait pas d'ascite. Rien du côté des antécédents pathologiques; pas de syphilis en particulier. La formule sanguine était normale. Cependant, en se fondant sur l'absence d'étiologie et sur la fermeté de la rate, l'auteur suspecta une leucémie et fit une ponction splénique. Celle-ci donna un splénogramme typique d'une leucémie avec 98 pour 100 de lymphocytes au lieu de nombreux splénocytes comme normalement. Il fallait donc se garder d'enlever cette rate. La radiothérapie a déjà permis de réduire de moitié le volume de la rate, ce qui confirme le diagnostic de leucémie.

L'auteur insiste sur l'importance de la ponction splénique pour le diagnostic. Elle est inoffensive lorsqu'elle est faite avec les précautions indispensables : ponction en deux temps, de la paroi d'abord, puis de la rate, celle-ci étant pratiquée en immobilité respiratoire complète; aspiration prudente, sans pousser ni retirer l'aiguille, et qui doit ramener non du sang, mais de la pulpe qui reste dans l'aiguille et que l'on étale ensuite sur lame.

Dans 3 cas où le sang périphérique était absolument normal, cette exploration a permis de diagnostiquer une leucémie.

Crises d'épilepsie généralisée chez un migraineux. Plaque calcaire de la faux du cerveau. — MM. **Costedoat** et **Hugonot** relatent l'histoire d'un homme d'une soixantaine d'années, atteint depuis l'âge de 15 ans de migraine en relation avec des troubles vésiculaires, qui présente depuis 2 ans des crises d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance, d'abord nocturnes, puis devenues diurnes. Chacune de ces crises se continue sans délai par un accès de migraine. Toutes les recherches cliniques et sérologiques restèrent sans résultat, mais l'examen radiographique du crâne mit en évidence une plaque calcaire à la partie antérieure de la faux du cerveau.

En s'appuyant sur le fait que les rares observations de plaque calcaire de la faux du cerveau publiées jusqu'ici l'ont été chez des personnes d'âge mûr, les auteurs tendent à attribuer à cette plaque l'apparition des crises d'épilepsie, les troubles vasculaires et humoraux du début de l'accès de migraine déclenchant la crise à la faveur de l'irritation cérébrale permanente provoquée par la présence de la plaque calcaire.

— M. **Crouzon** souligne la rareté de ces plaques calcaires de la faux du cerveau. Il pense que dans ce cas il s'est agi de deux syndromes différents, sans transformation de l'un dans l'autre.

— M. **Caussade** s'élève contre la conception qui fait de la migraine et de l'épilepsie deux syndromes équivalents.

Déterminations pulmonaires aiguës congestives ou putrides consécutives à des sondages de l'œsophage pratiqués à l'aveugle. — MM. **René Bénard** et **A. Soulas.** Les rétrécissements spasmodiques de l'œsophage sont parfois traités par des sondages répétés « à l'aveugle ». Ce sont là des manœuvres dangereuses qui, dans les 2 cas présentés, ont provoqué, chez la première malade, une péri-œsophagite suppurée suivie de congestion pulmonaire massive rapidement mortelle, tandis que chez la 2e on a vu se développer un abcès putride du lobe supérieur droit dont l'évolution extrêmement grave a pu toutefois être enrayée grâce à un traitement bronchoscopique associé à la thérapeutique médicale.

Du point de vue pathogénique, ce n'est pas ici la voie aérienne (pneumonie de déglutition) qui doit être incriminée, mais plutôt la voie lymphatique dans un cas et la voie sanguine dans l'autre. Ce n'est donc pas l'élément « rétrécissement » qui est ici en cause mais seulement les lésions infectieuses d'origine traumatique; ce sont elles qui sont responsables de l'infection pulmonaire.

— M. **Costedoat** a vu une œsophagoscopie au cours d'un cancer du cardia déterminer le soir même un état infectieux rapidement mortel. On ne saurait pratiquer les explorations de l'œsophage avec trop de précautions.

Méningite post-rubéolique. — MM. **de Gennes, Célice** et **Gauthereau** ont vu apparaître une méningite à liquide clair, avec hyperalbuminose et lymphocytose, au décours d'une rubéole chez un enfant de 6 ans. L'évolution fut bénigne et rapide; seule la céphalée persista pendant 1 mois environ.

— M. **R. Bénard** rappelle le cas de méningite rubéolique mortelle en 3 jours qu'il a jadis rapporté ici. Il avait pensé qu'il aurait pu s'agir de l'exagération d'une réaction méningée habituellement occulte au cours de la rubéole, mais ses recherches ultérieures sur ce point ne lui ont jamais permis de déceler une ébauche de syndrome méningé dans cette maladie.

Etude expérimentale des variations de la lipidémie après splénectomie. — MM. **de Gennes, Mahoudeau** et **Laudat** ont constaté chez des chiens splénectomisés que, dans la plupart des cas, le taux des lipides et du cholestérol du sang s'élève d'une façon assez régulière et se maintient élevé d'une manière stable pendant longtemps. La présence de rates accessoires, fréquente chez le chien, explique l'absence de modifications qui s'observe parfois.

Etude des variations de la lipidémie au cours d'affections diverses. — MM. **de Gennes, Mahoudeau** et **Laudat** ont étudié les variations des lipides et du cholestérol chez différentes catégories de sujets sous l'influence de thérapeutiques diverses.

Chez les pléthoriques soumis à une cure d'amaigrissement par suppression des hydrates de carbone et des graisses, ils ont constaté un abaissement de la lipidémie et de la cholestérolémie qui est à peu près parallèle à celui de la courbe de poids. Si l'on supprime seulement les lipides, le taux de la lipidémie ne varie pas.

Chez les sujets pléthoriques soumis à la cure d'amaigrissement par le seul repos au lit, qui donne souvent de bons résultats chez les femmes atteintes de troubles endocriniens, on observe également un abaissement de la lipidémie et de la cholestérolémie qui est sensiblement parallèle à l'amaigrissement.

L'ingestion d'extrait thyroïdien ou l'injection de thyroxine a fait baisser le taux des lipides et du cholestérol chez 6 sujets sur 9. La lipidémie a été très fortement modifiée dans une néphrose lipoïdique, mais l'administration de thyroïde ne peut guérir cette affection. Dans un xanthome géant la lipidémie tomba de 24 gr. à 12 et le cholestérol de 6 gr. 50 à 3 gr. en même temps que le xanthome cessait de s'étendre. Le traitement thyroïdien agit sur la lipidémie à la condition que celle-ci soit primitivement élevée. L'ablation du corps thyroïde élève le taux des lipides sanguins. Chez les basedowiens il est, soit normal, soit un peu bas. Les modifications de la lipidémie ne sont pas toujours parallèles à celles du métabolisme basal. Chez les sujets recevant un traitement iodé intensif, on note des résultats analogues, mais moins constants.

Il se dégage de ces recherches que tous les moyens qui tendent à augmenter le métabolisme des échanges tendent aussi à abaisser le taux de la lipidémie et de la cholestérolémie.

— M. **M. Labbé** souligne les résultats souvent déconcertants observés en cette matière.

— M. **Guy Laroche** est d'accord avec M. de Gennes et M. M. Labbé sur le fait que les variations de la cholestérolémie obéissent à des facteurs qu'il est souvent difficile de préciser dans un cas particulier. Dès ses premiers travaux avec Chauffard et Grigaut, l'auteur a écrit que la cholestérolémie dépend de facteurs multiples : alimentaire, hépatique, surrénal, rénal, etc. Comme ils n'agissent pas toujours dans le même sens chez les malades, on conçoit que le problème est souvent complexe. Parmi ces facteurs, le thyroïdien semble évident : l'expérimentation et la clinique apportent des faits concordants qui prouvent que l'insuffisance thyroïdienne augmente et que l'hyperthyroïdie diminue la cholestérolémie. Si dans les syndromes basedowiens les variations du cholestérol ne sont pas toujours parallèles, et il s'en faut, à celles du métabolisme basal, cela tient, pour M. Guy Laroche, à la mise en jeu de facteurs hépatiques, rénaux, surrénaux ou neuro-végétatifs qui contrecarrent l'action de l'hyperthyroïdie sur le cholestérol. Dans l'ensemble, la cholestérolémie apparaît comme l'indice de la combustion des lipides dans l'organisme. Sans doute, des médications variées peuvent faire baisser la cholestérolémie, mais il est un facteur sur lequel on n'insiste pas assez et qui semble pourtant de première importance : l'exercice physique avec respiration méthodique. Avec MM. Dechaisemartin et Grigaut, M. Laroche a pu récemment démontrer l'influence primordiale des exercices physiques sur le taux de la cholestérolémie. Sur 21 officiers qui ont fait cette année le stage à l'Ecole Supérieure d'Education Physique de Joinville, 9 avaient un taux supérieur à la normale et revinrent en 6 semaines au chiffre normal, malgré l'absence de régime alimentaire et de toute médication. Aussi est-on en droit de penser que, mises à part certaines hypercholestérolémies dépendant de lésions rénales, thyroïdiennes, hépatiques, etc., l'exercice physique méthodique est un des meilleurs procédés pour régulariser le métabolisme du cholestérol par augmentation des oxydations et meilleure combustion des lipides de l'organisme.

Quelques particularités cliniques de la tuberculose pulmonaire au cours des cardiopathies. — MM. **G. Caussade** et **R. Amsler** dégagent d'observations, la plupart personnelles, les particularités suivantes :

1° Les hémoptysies abondantes, et même légères, fréquentes et à répétition, observées au cours de la maladie mitrale, surtout du rétrécissement, et des malformations cardiaques avec maladie bleue, ne peuvent être considérées que comme étant de nature tuberculeuse. Les preuves en sont fournies par l'impossibilité pour les congestions passives, même intenses et répétées, de produire des hémorragies importantes qui sont le propre des lésions tuberculeuses ulcératives; par la fréquence de bacilles tuberculeux après des hémoptysies; par leurs recherches qui finissent par être positives après plusieurs mois et même plusieurs années, quand la tuberculose est discrète; et par la clinique seule, quand les bacilles de Koch sont absents dans les crachats.

2° Chez certains cardio-tuberculeux, les hémoptysies ne sont qu'un phénomène épisodique et passager; mais, chez d'autres sujets, elles peuvent persister pendant un temps assez long, étant une

manifestation à peu près unique d'une tuberculose dont les lésions sont difficiles à découvrir.

3° Qu'il y ait des hémoptysies ou non, la tuberculose est grave quand elle préexiste à l'affection cardiaque; elle prend alors une allure évolutive et la mort survient soit rapidement, soit après une durée de 20 ans avec des périodes alternatives de rémission plus ou moins prolongée et de poussées congestives passives répétées à des intervalles variables dans lesquelles il est souvent impossible de faire la part des lésions tuberculeuses.

4° Ces poussées congestives semblent bien parfois avoir une influence sur l'évolution de la tuberculose en prolongeant la survie pendant plusieurs années ou même pendant un laps de temps indéterminé.

Aspect de l'onde T et de l'espace S T de l'électrocardiogramme dans la myopathie. — MM. **A.** et **L. Van Bogaert** (Anvers) rapportent 6 cas de myopathie frappant des sujets âgés de 12 à 40 ans, ne présentant aucun signe clinique ou radiologique d'atteinte du cœur ou de l'arbre vasculaire. Leur électrocardiogramme ne présente pas d'altérations des complexes P. Q. R. S., mais chez 5 d'entre eux l'espace ST en D I et D II est décalé dans un sens positif de 1,5 mm. (galvanomètre à corde). L'onde T était très ample et large, mais toujours positive. Chez le 6e malade, âgé de 12 ans, il existait une onde Q très développée en D II et D III.

Les auteurs considèrent ces altérations de ST et de l'onde XQ comme un signe de participation du myocarde au processus dystrophique musculaire général des myopathiques. De plus, il leur semble plus constant que les altérations de Q R S. Ils insistent également sur la signification et la valeur générale du décalage de la ligne ST, normalement isoélectrique, sur l'électrocardiogramme enregistré à l'aide du galvanomètre à corde.

Présentation d'un appareil destiné à faciliter et à améliorer la technique des inhalations d'oxygène et du mélange oxygène-acide carbonique. — M. **Magne.**

22 Juin.

Acrodynie à forme quadriplégique. — MM. **Robert Debré, Julien Marie** et **Messimy** rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans, ayant présenté, au 2e mois d'une acrodynie, un syndrome de quadriplégie. Les 4 membres étaient totalement paralysés, flasques, avec abolition des réflexes tendineux. Cette quadriplégie fut remarquable par la rapidité de la régression qui fut complète en 15 jours et par sa topographie : les muscles les plus touchés furent ceux de l'extrémité distale et les allongeurs. La ponction lombaire révéla une dissociation albumino-cytologique importante. Enfin l'enfant présenta pendant sa paralysie un syndrome d'atélectasie pulmonaire par troubles de la déglutition.

Action comparée des extraits surrénaux corticaux et médullaires dans le traitement de la maladie d'Addison. — MM. **René Bénard** et **G. Thoyer** rapportent les tentatives thérapeutiques faites par eux chez une femme qui, au cours d'une maladie d'Addison de moyenne intensité, présenta un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë porté au plus haut degré. Des injections quotidiennes de 1 gr. d'extrait surrénal poursuivies durant 2 mois 1/2 ont fait disparaître successivement et totalement tous les symptômes de la maladie, sauf l'hypotension. Par contre, celle-ci a cédé à son tour à des injections de médullo-surrénale et la tension, redevenue normale, est restée telle, malgré 2 mois de suspension de traitement. Ils signalent toutefois que les doses élevées de cortico-surrénale ne doivent pas être administrées d'emblée ni en une seule injection, car une telle manière de procéder peut être l'occasion d'un choc d'une telle brutalité que des accidents mortels pourraient être à redouter.

— M. **Binet** fait remarquer que ce que l'on sait de la physiologie surrénale impose le traitement cortical. On peut vivre sans médullaire surrénale. L'efficacité des préparations de corticale est très variable, ce qui tient aux difficultés rencontrées dans la préparation de ces extraits.

— M. **Béclère** rappelle le cas d'insuffisance surrénale chez un tuberculeux qu'il a jadis observé et dans lequel l'opothérapie surrénale lui avait donné un succès remarquable qui se maintint pendant de nombreuses années après la cessation de la médication surrénale. Il s'agissait probablement d'une lésion très localisée de la surrénale et une suppléance a dû se produire.

— M. **Carnot** a traité par un extrait cortical à doses massives une addisonienne typique en état d'asthénie extrême et a obtenu une véritable résurrection, mais la cessation des injections a été suivie d'un retour des accidents. La reprise du traitement n'a pas permis d'avoir le même succès et finalement la malade a succombé. L'autopsie a montré la disparition de toute trace de substance surrénale. Il est impossible de cesser le traitement quand il existe de grosses lésions de la glande.

Résultat éloigné d'une surrénalectomie pour hypertension artérielle permanente. — MM. **Monier-Vinard** et **Desmarest** présentent une malade chez laquelle fut pratiquée une surrénalectomie en 1929. L'observation détaillée a paru dans les *Bulletins de la Société* de Juin 1930.

Il s'agissait d'une malade atteinte d'hypertension artérielle permanente avec périodes paroxystiques surajoutées. Le degré de celles-ci était tel que la maxima dépassait les limites des manomètres tandis que la minima s'élevait à 17-18 cm. Hg.

L'opération a eu un effet très bienfaisant. A partir du moment où elle fut pratiquée, les paroxysmes hypertensifs ont disparu, puis peu à peu la tension s'est stabilisée à 19-20 pour la maxima et à 9-10 pour la minima. Ces chiffres sont encore très supérieurs à la normale, mais ils sont parfaitement tolérés et la malade a pu reprendre, sans inconvénient, ni malaises, toute son activité habituelle.

Nouveau cas de surrénalectomie pour hypertension permanente. — MM. **Monier-Vinard** et **Desmarest.** Ce malade présentait une hypertension permanente continue et sans variations (*Mx* : 25-27; *Mn* : 15-17). Toutes les thérapeutiques usuelles ayant échoué, les auteurs ont pratiqué l'ablation de la surrénale droite, car le degré de l'hypertension entraînait l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque : extrasystole, anisosphygmie, alternances du pouls.

Le résultat de l'intervention, faite il y a 4 ans, est un abaissement des tensions qui se sont fixées à 22-13. Toutefois, les signes d'insuffisance cardiaque n'ont pas encore complètement rétrocédé.

Au cours de cette intervention une biopsie rénale a été faite. Elle a montré une dégénérescence hyaline des vaisseaux et des plages de sclérose interstitielle. Cette constatation anatomique contraste avec l'intégrité fonctionnelle du rein notée avant et après l'opération.

Malgré l'amélioration du régime tensionnel, les auteurs réservent fortement le pronostic éloigné en raison des signes persistants de défaillance cardiaque et aussi en raison de la possibilité d'apparition de signes d'insuffisance rénale.

— M. **Laubry** fait remarquer que cette observation soulève la question du facteur en cause dans l'hypertension : la néphrite a-t-elle précédé l'hypertension ou bien est-ce l'inverse? Après avoir cru pendant longtemps à la précession de l'hypertension, il avoue que dans bien des cas on ne peut conclure. On peut se demander d'ailleurs si l'hypertension est bien le facteur le dernier en cause; peut-être l'intervention ne s'attaque-t-elle qu'à des symptômes secondaires? La surrénalectomie ne lui a jamais donné de résultats appréciables. Cependant, en présence de ces cas où tout échoue et semble devoir échouer, les faits relatés par M. Monier-Vinard peuvent inciter à intervenir.

— M. **Monier-Vinard,** en intervenant, a pensé tarir la moitié de la source d'adrénaline.

Greffe surrénale sur un addisonien. — MM. **Desmarest** et **Monier-Vinard** relatent la tentative pratiquée par eux de greffer sur un addisonien la capsule surrénale prélevée chez un hypertendu. La greffe fut insérée sous la gaine aponévrotique du muscle droit de l'abdomen. Malgré que le donneur et le receveur aient appartenu au même groupe sanguin, ce fut un échec brutal. 48 heures après l'intervention, le malade succombait dans un violent et brusque état de choc. Celui-ci était dû à la résorption des albumines hétérogènes provenant du greffon. L'examen microscopique de ce dernier a établi qu'il avait subi une nécrose cellulaire massive.

A l'occasion de cette observation, les auteurs font un rapide exposé de la question des greffes surrénales du point de vue expérimental et clinique.

Considérations sur un cas de spondylose rhizomélique avec hypercalcémie traitée par la parathyroïdectomie. — MM. **Th. Alajouanine, Louis Bazy, R. Fauverot** et **M. Coste** présentent un malade atteint de spondylose rhizomélique typique au point de vue clinique et radiologique chez lequel existait une hypercalcémie considérable (140 milligr.).

Une parathyroïdectomie (ablation d'une glande saine) donna lieu à un retour du calcium sanguin à la normale et à une amélioration fonctionnelle rapide qui porta sur les atteintes articulaires des racines, sans modification notable de la spondylose. Le malade, grabataire avant l'intervention, a pu reprendre ses occupations.

Les auteurs discutent le rôle de l'intervention dans le mécanisme de cette libération fonctionnelle. Une action parathyroïdienne n'est nullement démontrée. Le mode d'action semble à rapprocher de celui des interventions sur le sympathique.

— M. **M. Labbé** estime que cette observation met en lumière la prudence avec laquelle il faut interpréter les variations de la calcémie après une intervention et la réserve avec laquelle il faut juger les améliorations fonctionnelles apparentes. Il cite l'exemple d'une rhumatisante chronique hypercalcémique qui présenta spontanément une amélioration fonctionnelle brusque avec retour à la normale de la calcémie et des chronaxies. Si l'on était intervenu, on eût pu annoncer un succès éclatant.

— M. **Justin-Besançon** en rapproche l'amélioration fonctionnelle, après une cure de 3 semaines à Dax, observée chez un jeune homme atteint d'une spondylose étendue de la tête du sacrum, et ce en dépit de la persistance des signes radiologiques. Il a pu constater des améliorations fonctionnelles frappantes du même ordre, à la suite d'un traitement par l'émanation de radium, chez un malade atteint de lombalisation de la première sacrée et chez un sujet présentant une impotence de la hanche, bien que toute modification radiologique des lésions fasse défaut. Il faut approuver les remarques très prudentes de M. Alajouanine.

— M. **M.-P. Weil** rappelle les résultats remarquables que lui a donnés la parathyroïdectomie dans la spondylose rhizomélique. Il les attribue à une modification des ligaments résultant de la suppression des parathyroïdes. Le relâchement des ligaments libérerait les articulations et ferait disparaître les phénomènes douloureux. Les parathyroïdes enlevées chez ses 6 opérés ne présentaient pas de lésions histologiques. A propos des variations de la calcémie, il faut attirer l'attention sur les erreurs souvent commises dans les dosages. Pour son compte, il n'a jamais trouvé d'augmentation de la calcémie chez les sujets atteints de manifestations articulaires douloureuses; l'hypercalcémie ne s'observe, pratiquement, pas en dehors de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

— M. **Alajouanine** conteste l'interprétation des améliorations observées par M. M.-P. Weil à la suite de la parathyroïdectomie; celle-ci n'agit que sur les troubles fonctionnels.

— M. **Justin-Besançon** maintient l'exactitude de ses chiffres de calcémie; l'hypercalcémie joue un rôle important chez ces malades.

— M. **Sainton** fait observer que les malades atteints de spondylose rhizomélique sentent leurs articulations se dénouer à la suite des interventions sur la région thyroïdienne, quel que soit le genre

d'intervention pratiquée. Il a pu voir même une laparotomie être suivie de la disparition des troubles fonctionnels dus à un rhumatisme chronique. On doit attribuer une importance bien plus grande qu'on ne l'a fait jusqu'ici aux troubles fonctionnels dans le rhumatisme chronique.

Aspect radiologique de l'aorte chez le vieillard. — MM. **P. Brodin, Heim de Balsac** et Mme **Tedesco.** La présence à la maison de retraite des Ménages d'un grand nombre de sujets âgés, par suite de son mode de recrutement spécial, a permis aux auteurs d'étudier cliniquement et radiologiquement le cœur et l'aorte de 178 sujets valides âgés de 80 à 100 ans. Chez une dizaine d'entre eux seulement l'image aortique reste comparable à celle d'un adulte. Dans la grande majorité des cas, l'allongement de l'aorte avec épaississement de ses parois détermine une augmentation de sa flexuosité constituant le déroulement aortique et entraînant un aspect radiologique très particulier, tant en position frontale qu'en position oblique. L'aspect le plus caractéristique de l'aorte sénile est l'existence en oblique antérieure droite d'une courbe harmonieuse de la crosse de l'aorte comparable à un col de cygne et liée à une visibilité toute particulière de la crosse et de la descendante. L'examen radiologique met en outre en évidence fréquemment chez le vieillard des images calcaires sertissant la paroi aortique et liées à de l'athérome très fréquent à cet âge ainsi que des dilatations limitées de l'aorte, particulièrement fréquentes à l'origine de la crosse.

— M. **Béclère** fait remarquer qu'à défaut d'examen radiologique, on peut mettre en évidence par l'auscultation juxta-vertébrale gauche le débordement de l'aorte des vieillards.

La tension artérielle chez le vieillard. Importance de la tension comparée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. — MM. **P. Brodin** et **Joseph** ont étudié systématiquement la tension artérielle de 174 vieillards valides âgés de 80 à 100 ans en associant à la prise de tension un examen clinique complet et l'étude radiologique du cœur et de l'aorte. La conclusion de cette étude est que la tension artérielle du vieillard prise uniquement au membre supérieur peut dans quelques cas rares rester normale ou être au contraire très élevée. Dans la grande majorité des cas, elle est légèrement supérieure à la normale et ne donne pas de renseignements précis sur l'importance des lésions circulatoires qui peuvent exister. Beaucoup plus intéressante est l'étude comparée de la tension du membre supérieur et du membre inférieur. L'augmentation de l'écart normal entre ces deux tensions et surtout sa diminution permet de prévoir l'existence de lésions aortiques, et en particulier la présence probable de volumineuses plaques d'athérome très fréquentes au niveau de la bifurcation aortique à un âge avancé.

— M. **Laubry** ne se préoccupe guère de la tension artérielle chez les vieillards. Elle est extrêmement variable. Le plus souvent, on trouve une élévation de la systolique, souvent due à l'athérome qui ne permet plus l'amortissement normal de la pression. Quand il y a des divergences entre la tension comparée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, elles portent toujours sur la tension systolique et jamais sur la diastolique. La différence entre les tensions minima se comprendrait difficilement.

De l'influence du traitement dans la syphilis rénale. — M. **A. Tzanck**, Mlle **Jammet** et M. **A. Negreanu**, se basant sur 5 observations personnelles de néphrites survenues chez des syphilitiques récents, montrent qu'il y a lieu de distinguer deux ordres de faits essentiellement différents. D'une part, les néphrites syphilitiques authentiques, apparues avant tout traitement; elles peuvent guérir spontanément, ou mieux, sous l'influence de la thérapeutique anti-syphilitique, tout comme les manifestations cutanées de la syphilis secondaire. D'autre part, les néphrites d'intolérance médicamenteuse, apparaissant chez des syphilitiques traités et qui peuvent se manifester pour les doses les plus minimes. Contrairement aux précédentes, ces néphrites sont le plus souvent aggravées par le traitement. Comme le tableau clinique peut être le même dans les deux cas, on conçoit l'incertitude qui peut régner et les dangers d'une médication systématique, dont les résultats peuvent être diamétralement opposés, favorables dans la néphrite syphilitique, néfastes dans l'intolérance. L'étude analytique de 41 observations de néphrites survenues chez des syphilitiques a permis aux auteurs de retrouver la même opposition dans les cas publiés antérieurement.

Seules ont été véritablement graves les néphrites observées chez les syphilitiques traités. Au contraire, l'évolution de la presque totalité des néphrites syphilitiques survenues avant le traitement a été favorable.

A la lumière de ces faits, on est en droit de se demander si le plus grand nombre des prétendues néphrites syphilitiques aggravées par le traitement ne tient pas à la méconnaissance de la notion d'intolérance. Du point de vue théorique, les auteurs en arrivent à mettre en doute la valeur des lésions banales observées en pareil cas à l'autopsie. Ces lésions concernaient le plus souvent non point des néphrites syphilitiques secondaires qui eussent guéri, mais des intolérances rénales aggravées par le traitement.

De la glycorégulation dans la pancréatite hémorragique aiguë (étude expérimentale). — MM. **Léon Binet** et **Michel Polonowski**, en étudiant des chiens porteurs d'une pancréatite hémorragique provoquée, n'ont pas observé d'élévation du taux du glucose sanguin.

Par contre, ils insistent sur l'augmentation de l'indice chromique résiduel, qui semble d'autant plus forte que la lésion est plus prononcée.

Sur un cas d'hémorragie gastro-intestinale mortelle chez un diabétique atteint de pneumonie grippale. — M. **Lorando** (Athènes) rapporte l'observation d'un diabétique de 78 ans entré à l'hôpital pour une broncho-pneumonie grippale accompagnée de coma diabétique et qui, alors qu'il était sorti du coma, présenta subitement un melæna important; 5 jours plus tard, alors que tout semblait rentré dans l'ordre, la mort survint brusquement à l'occasion d'une nouvelle hémorragie intestinale. L'autopsie montra l'existence de petites ulcérations pyloriques de la grosseur d'une lentille, à fond pâle, sans points de saignement; le duodénum et le jéjunum étaient remplis de sang. Discutant la cause de cette hémorragie mortelle, l'auteur pense qu'elle est due à une action toxémique du virus grippal sur des capillaires préalablement altérés par l'action des corps cétoniques.

Pathogénie des hémoptysies et hémoptysies monosymptomatiques d'une tuberculose non évidente. — M. **G. Caussade.** Il faut s'appuyer sur des notions expérimentales et anatomiques pour admettre que toute hémoptysie tuberculeuse est causée par une lésion vasculaire déterminant une béance plus ou moins prononcée d'un vaisseau d'une importance variable. Négligeant l'anévrisme de Rasmussen où le fait est évident, il est nécessaire de rappeler tout d'abord les expériences de Pissavy et de Saidmann dans lesquelles le réseau capillaire du poumon soumis à une pression de plus de 4 mètres d'eau (30 cm. de Hg : pression 10 fois supérieure à la normale dans la petite circulation, et que tout état pathologique est incapable de produire) conserve intégralement tout le liquide injecté, tandis que, avec une pression 3 fois moindre, mais s'exerçant sur des vaisseaux altérés, le liquide les fait éclater et l'eau s'écoule par la trachée. Les preuves anatomiques sont fournies par :

1° La forme fibreuse de la tuberculose où la vascularisation très intense est formée par des vaisseaux dépourvus de toute paroi (adventice et endartère dégénérées);

2° Par les nombreux vaisseaux situés à la périphérie de lésions caséeuses et infiltrantes; veines et artères sont atteintes d'endartérite ou d'endophlébite, avec caillot le plus souvent oblitérant mais susceptible de se déplacer et de provoquer ainsi des hémorragies (pneumonie hémorragique de Tripier). Dans ces conditions, on s'explique que des causes multiples (émotion, traumatisme, secousses, compression thérapeutique, processus tuberculeux envahissant, augmentation de la pression sanguine de la petite circulation) interviennent pour agrandir ou provoquer une perforation. Tous ces phénomènes s'observent plutôt dans la syphilis artérielle du poumon où les caillots sont moins fréquents. Ces données sont utiles pour engager à pratiquer une thérapeutique rationnelle que, d'ailleurs, Jacquerod adopte en recommandant spécialement les médications coagulantes que les auteurs emploient eux-mêmes depuis longtemps avec succès.

D'autre part, la tuberculose pulmonaire peut être, surtout à son stade initial, monosymptomatique, que des hémoptysies ou que des congestions pulmonaires, récidivantes ou non, en soient les symptômes révélateurs.

Poussée miliaire au cours d'un pneumothorax artificiel; guérison. — M. **Jean Paraf** relate un cas de poussée miliaire chez un tuberculeux au cours d'un pneumothorax artificiel et qui envahit aussi bien le poumon sain que le moignon collabé.

Malgré l'intensité et la diffusion du processus développé d'ailleurs sans fièvre, la guérison survint en 6 mois.

Sur l'extension intrapulmonaire d'un fibrome du disque intervertébral. — Mme **A. Delhaye** et M. **Van Bogaert** (Anvers).

Purpura ecchymotique récidivant après sérothérapie antitétanique. Guérison définitive par la sérothérapie maternelle. — M. **Stillmunkes** (Anvers).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

14 Mai 1934.

Rétablissement du tractus intestinal dans les infections colibacillaires de l'appareil urinaire. — M. **Gaume** rapporte un cas de guérison après colectomie droite.

— M. **Pillet** estime que la guérison peut être obtenue sans recourir à des opérations aussi sérieuses.

Hématuries hémogéniques; variété d'hématuries dites essentielles. — MM. **Grégoire, L. Michon** et **R. Couvelaire** présentent 3 observations d'hématuries qu'ils font rentrer dans le cadre des maladies du sang (type hémogénie). Ces cas sont justiciables des transfusions et parfois de la splénectomie.

Etude d'un produit à base de salsepareille dans le traitement des insuffisances rénales. — MM. **Chabanier, Lobo-Onell** et Mlle **Lélu**, reprenant l'étude expérimentale et clinique de ce produit, ont constaté une heureuse action sur l'état général et sur la nutrition des patients.

Tuberculose rénale latente. Néphrectomie. Artérite oblitérante de la fémorale et urémie mortelle consécutive. — MM. **Darget** et **Jeanneney** insistent sur la latence de certaines formes de tuberculose rénale. Le caillot oblitérant viendrait du moignon de l'artère rénale. L'urémie serait due à la désintégration cellulaire du membre nécrosé.

Kyste du rein avec déformation du duodénum. — M. **Pérard** étudie les déformations gastro-duodénales consécutives au kyste du rein gauche qu'il fut amené à opérer (résection du kyste). Deux radiographies comparatives permettent de constater la disparition des modifications et troubles après l'intervention.

— M. **Fey** note la rareté de ces observations.

Néphrite suppurée diffuse à bacille pyocyanique. — M. **Nédelec.** M. **L. Michon** rapporteur. L'auteur signale la rareté du germe pyocyanique dans les infections rénales.

Roger Gaulier.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 2.

Le traitement de l'épilepsie

Par Ph. Pagniez.

Le traitement de l'épilepsie a été transformé depuis vingt ans et ne ressemble plus à ce qu'il était par exemple avant la guerre.

Mis en présence d'un cas d'épilepsie, le médecin doit d'abord procéder à un *interrogatoire* serré du malade et de son entourage, pour savoir dans quelles conditions surviennent les crises, dans quelles circonstances est survenue la première, quel est l'ordre des accidents présentés, quel est le régime du sujet, ses habitudes au point de vue des aliments, des boissons, du tabac? quelle est la modalité de son repos? quelles sont les conditions de sa vie génitale, etc., etc. Cet interrogatoire ne saurait être trop minutieux, car il peut quelquefois révéler telle ou telle particularité intéressante au point de vue des conseils à donner au malade, ou de la façon de comprendre son traitement.

L'*examen* du malade sera aussi complet que possible, non seulement en ce qui concerne le système nerveux, mais en ce qui a trait au fonctionnement des divers appareils. Il comprendra bien entendu la recherche des parasites dans les selles, avec comme complément la détermination du taux d'éosinophiles du sang, une réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, avec étude complète de ce dernier, et aussi un examen par les spécialistes de l'œil et de l'oreille, en particulier du labyrinthe. Une radiographie du crâne sera jointe au dossier ainsi constitué.

De deux choses l'une : ou cette enquête aura fourni quelque indication spéciale, ou elle sera restée infructueuse.

Dans la première hypothèse, l'enquête a pu faire penser à la possibilité, ou à la probabilité, de syphilis, de tumeur cérébrale, de vers intestinaux, d'intolérance spéciale d'ordre alimentaire ou autre. Chacune de ces éventualités implique la mise en œuvre d'un traitement approprié.

Y a-t-il des *vers intestinaux*, on recourra aussitôt aux antihelminthiques indiqués avec contrôle de leur effet.

Y a-t-il des raisons de penser à une *tumeur cérébrale?* Le malade sera mis en observation et confié à un spécialiste pour qu'il soit établi un diagnostic précis, et discuté éventuellement de l'opportunité d'une intervention.

Peut-on penser à une *syphilis* possible? Un traitement spécifique énergique sera immédiatement institué, et il sera poursuivi pendant longtemps, en variant les médicaments utilisés et leur voie d'introduction. Mais il n'y a intérêt à faire de traitement spécifique que quand celui-ci est motivé par des raisons d'anamnèse, d'interogatoire, d'examen ou de sérologie. Si aucune suspicion quelconque n'existe au point de vue spécifique le traitement est absolument inutile, et quelquefois même nocif.

Reste l'éventualité d'une *sensibilité spéciale* que l'interrogatoire aurait révélée. C'est là une circonstance tout à fait exceptionnelle mais qu'il faut savoir ne pas négliger, car on voit quelquefois des sujets chez qui les crises d'épilepsie disparaissent après mise à l'écart d'aliments comme le chocolat, les haricots, certaines viandes, etc., ou après la limitation du vin ou du café. De même que, dans un autre ordre d'idées, on a vu l'épilepsie disparaître après ablation d'un bouchon de cérumen, l'avulsion d'une dent de sagesse, une opération d'appendicite, etc... Autant d'éventualités auxquelles il faut savoir penser pour agir en conséquence.

Deuxième hypothèse : l'enquête est restée infructueuse et l'épilepsie se montre, cliniquement, comme une épilepsie cryptogénétique. Il faut instituer un traitement des crises, ou de leurs équivalents.

La première chose à faire est de régler les conditions de vie et d'*alimentation :* le malade évitera tous les excès, aura soin d'accorder un temps suffisant au sommeil, de manger à heure fixe, d'éviter les boissons alcoolisées, de faire un usage très modéré du café et du tabac, de surveiller de façon attentive le fonctionnement de son intestin qui doit être quotidien et suffisant.

L'entourage sera prévenu de la possibilité de fugues ou d'équivalents; il sera mis au courant des précautions à prendre pour éviter les accidents à l'occasion des crises, en particulier en ce qui concerne les bains, l'automobile, la survenance des crises nocturnes, etc...

Le régime hygiénique et diététique doit être complété par le traitement médicamenteux. Celui-ci a été transformé par l'introduction en thérapeutique des barbituriques qui ont une supériorité indiscutable sur les autres médicaments et dont le premier en date, et le plus usité encore, est le luminal, ou gardénal (phényléthylmalonylurée).

Traitements médicamenteux.

Traitement par les barbituriques.

A. *Le gardénal.* C'est un médicament qui exerce une action remarquable sur les paroxysmes épileptiques, mais qui ne donne le plein de son effet que s'il est employé *à dose suffisante et d'une façon parfaitement régulière.*

Le gardénal existe dans le commerce en comprimés de 0,01, 0,05, 0,10 centigr. La dose pour un adulte est en moyenne de 0,20 donnée en deux comprimés, un le matin, un le soir.

Si les paroxysmes sont exclusivement nocturnes, on donnera en une fois toute la dose le soir. Inversement chez le malade n'ayant que des accidents diurnes on donnera une demi-dose le matin, l'autre à midi.

Cette quantité de 0,20 peut être trop forte, ou trop faible. On fixera la quantité utile par tâtonnements. Elle pourra être de 0,10 et moins encore chez certains malades. Au contraire, chez d'autres, il faudra atteindre 0,40 et plus, mais alors sous surveillance médicale constante, au moins au début.

Quelle que soit la dose utile, le gardénal doit être pris régulièrement chaque jour *sans aucune interruption.* C'est un médicament à action seulement suspensive et toute interruption peut être suivie de l'apparition de crises, quelquefois même de crises groupées, ou de véritable état de mal.

Ne fait exception à cette obligation absolue que le cas de certaines femmes qui n'ont jamais de crise en dehors de la période des règles, et chez qui dès lors il peut être légitime de limiter le traitement à cette période cataméniale.

Le gardénal est chez la grande majorité des malades admirablement supporté. Il peut toutefois donner lieu à quelques accidents. Chez certains, il provoque au début des phénomènes d'excitation. Parfois, il amène l'apparition d'accidents cutanés de type scarlatiniforme ou rubéoliforme; exceptionnellement surviennent des arthralgies ou des myalgies. Tous ces accidents peuvent nécessiter l'arrêt du traitement. On les a vus souvent céder après abaissement de la dose, et ne plus reparaître après la reprise du traitement.

Il arrive aussi que les malades accusent un peu de constipation. Mais l'inconvénient dont le plus souvent ils se plaignent, surtout avec des doses élevées, c'est un certain degré de somnolence causé par le médicament. Cet inconvénient peut être assez marqué pour nécessiter une modification du traitement.

B. *Le rutonal* (phénylméthylmalonylurée), introduit en thérapeutique de l'épilepsie par Maillard, est un succédané quelquefois très précieux du gardénal. Il s'administre à des doses plus fortes, les comprimés étant de 0,20 centigr., et exerce une action analogue, quelquefois nettement supérieure. Les mêmes règles que pour le gardénal doivent lui être appliquées: doses suffisantes et données sans aucune interruption. Dans quelques cas, on a avantage à associer le gardénal et le rutonal à doses plus faibles alors pour chacun.

C. *L'isonal* ou prominal (N. méthyléthylphénylmalonylurée) peut remplacer le gardénal ou le rutonal. Il s'administre à des doses analogues à celles du rutonal, c'est-à-dire de 0,40 en moyenne et plus. L'isonal existe en comprimés de 0,01; 0,05; 0,10. Il a l'avantage, qui m'a paru très réel, de ne pas donner de phénomènes de somnolence, ce qui lui confère dans certains cas une supériorité sur les deux autres barbituriques. L'expérience de l'isonal est toutefois encore un peu récente et les règles de son emploi moins nettement précisées que pour les deux autres malonylurées.

Résultats fournis par les barbituriques. — Habituellement bons, quelquefois remarquables, rarement mauvais. Ordinairement, on obtient l'espacement des crises et la diminution de leur violence, ou leur transformation en accidents de petit mal, quelquefois même leur disparition totale. Sur les accidents du petit mal, les absences en particulier, les résultats sont le plus souvent moins brillants, quelquefois absolument nuls ou presque nuls.

Durée du traitement. — Quand le résultat est bon, mais sans disparition des accidents, le traitement doit être indéfiniment prolongé. Dans ces cas, on a quelquefois avantage à ne pas pousser les doses trop haut, le malade se trouvant plutôt mieux d'avoir à de longs intervalles une crise, qui est un peu comme un phénomène de décharge.

Quand le résultat est excellent, il faut continuer le traitement pendant longtemps, pendant des mois, au besoin pendant des années, sans changement. Ce n'est qu'après un très long temps que progressivement, par centigrammes, et de semaine en semaine, on baissera la dose jusqu'à un comprimé de 0,05 centigr. par exemple qu'on aura intérêt alors à continuer de façon presque indéfinie.

On peut souvent par l'emploi d'un ou de plusieurs des trois barbituriques que nous venons d'étudier réaliser un traitement très satisfaisant de l'épilepsie. Il est des cas cependant où leur insuffisance amène à chercher à les remplacer, ou à les compléter par d'autres médications. Au premier plan de celles-ci, reste la médication par les bromures.

Traitement par les bromures.

Il est des cas, très rares d'ailleurs, dans lesquels ceux-ci réussissent mieux que le gardénal ou ses succédanés, ce qui peut s'expliquer, car on a montré expérimentalement (Pick et Molitor) que les bromures s'accumulent dans l'écorce cérébrale, alors que les malonylurées se fixent sur le diencéphale.

On recourra de préférence aux bromures de potassium et de sodium. On utilise aussi le bromure d'ammonium et le bromure de strontium. Il y a souvent avantage à employer une préparation polybromurée. Les quantités à mettre en œuvre sont de 2 à 4 gr. quotidiens, pris soit dans un sirop, soit en solution aqueuse, de préférence au début des repas. On peut être amené à pousser les doses à 6, 8 gr. et quelquefois plus.

Il peut y avoir avantage, contrairement à la règle fondamentale des barbituriques, à administrer les bromures par doses inégales, augmentant par exemple la quantité quotidienne de semaine en semaine pour laisser ensuite une courte période de repos avant de reprendre une nouvelle série.

Quelquefois, on pourra recourir à la méthode de Richet et Toulouse de la bromuration combinée à la déchloruration, qui permet d'obtenir de bons résultats avec des quantités moindres de bromures et qui peut sans dommage être continuée pendant très longtemps.

Le gros inconvénient du traitement bromuré est qu'il déprime les malades physiquement et psychiquement et qu'il entraîne trop fréquemment des troubles digestifs et des accidents cutanés de type acnéique. Aussi le fonctionnement du tube digestif doit-il être surveillé d'une façon toute spéciale pendant la médication bromurée.

Traitement par le tartrate borico-potassique.

Le tartrate borico-potassique, préconisé par Pierre Marie et Crouzon, s'emploie à des doses analogues au bromure, de 2 à 4 gr. par jour, soit en solution, soit en cachets, pris aux repas. On peut employer sans inconvénients des doses plus élevées. Les phénomènes d'intolérance sont peu marqués. On peut aussi avoir recours au tartrate boricosodique, aux mêmes doses. Susceptible de donner de très bons résultats, le tartrate est surtout une médication de suppléance très utile, qui ne s'égale pas plus que le bromure aux malonylurées.

Traitement par les médications associées.

Dans beaucoup de cas on obtiendra des effets plus complets en combinant les médicaments de base ci-dessus, ou en renforçant leur action par d'autres calmants, au premier plan desquels il faut placer la *belladone*. Celle-ci, qui seule est bien rarement d'efficacité suffisante, renforce remarquablement l'action des barbituriques. Les doses à employer sont de l'ordre du centigramme et on pourra recourir à la vieille formule des pilules de Trousseau comprenant un centigr. d'extrait et un centigr. de poudre de belladone par pilule. Le malade prendra chaque jour une, deux ou trois de ces pilules en même temps qu'une dose de gardénal de dix à quinze centigr. ou davantage, ou qu'une dose de rutonal correspondante.

Une autre association très efficace est réalisée par l'emploi simultané du tartrate borico-potassique et des barbituriques. Cette combinaison a aussi l'avantage de ne nécessiter que des doses nettement inférieures à celles auxquelles on a recours quand on emploie isolément l'une ou l'autre de ces médications.

Enfin, on a réalisé l'association tartrate, gardénal, atropine, qui cumule les effets calmants dans une synthèse très heureuse.

On peut, on le conçoit, varier ces combinaisons à l'infini et le médecin pourra s'y essayer, ou recourir à quelqu'une des nombreuses spécialités constituées suivant ces types.

Bien entendu, quand on a recours à une quelconque de ces médications combinées, surtout quand elles contiennent des barbituriques, il faut avoir soin de recommander au malade de ne faire ni interruption ni cessation brusque de traitement.

Lorsqu'on a recours au traitement par les barbituriques il peut y avoir avantage à ajouter de petites cures intermittentes de corps thyroïde qui corrigent quelquefois de façon intéressante l'effet dépresseur de la médication malonyluréique.

Traitements complémentaires.

Tout ceci est le traitement officiel en quelque sorte de l'épilepsie, celui sur lequel tous les spécialistes sont d'accord. Par son emploi l'existence des épileptiques qui, au temps du seul bromure, était particulièrement lamentable a été transformée. Quelques-uns guérissent. Beaucoup ont une vie sociale et familiale possible. Un trop grand nombre encore restent des malades, et quelques-uns de grands malades. C'est à eux que s'adressent nombre de thérapeutiques d'essai, dont certaines extrêmement intéressantes. Dans cette consultation d'ordre essentiellement pratique je n'en puis retenir que trois dont la connaissance peut être utile le cas échéant au praticien.

Traitement par le régime cétogène. — Ce régime est né aux Etats-Unis de constatations diverses faites par des médecins s'occupant spécialement de la question de l'épilepsie et qu'il n'est pas le lieu de rappeler ici. Il vise à obtenir la suppression des crises épileptiques en créant chez le malade un état d'acidose avec acétonurie. Cet état est obtenu en soumettant le malade à un régime dans lequel les hydrates de carbone sont réduits au minimum et les graisses énormément augmentées, la teneur en protéines restant sensiblement normale. Pour une quantité de 25 gr. de protéines, par exemple, le régime comprendra 15 gr. d'hydrates de carbone et 180 gr. de graisse. Cette très forte teneur en graisses est obtenue en faisant ingérer au malade de grandes quantités de beurre et des aliments riches en graisse. On peut se procurer pour réaliser un régime de ce genre des feuilles avec composition de menus variés. Physiologiquement, ce régime anormal est bien supporté. Pratiquement, il est difficile à faire accepter par les malades et peut-être plus encore par leur famille. Il s'adresse avant tout, en effet, aux enfants, car les résultats obtenus, chez l'adulte sont très médiocres. Par contre, chez l'enfant, ils peuvent être remarquables; dans un tiers des cas environ, on voit, en effet, disparaître les crises. Il est précieux surtout dans certains cas où les accidents du petit mal (les absences en particulier) sont extrêmement fréquents et résistent à tous les traitements.

Traitement par le régime déshydraté. — Dérivé du régime cétogène le régime déshydraté des Américains paraît encore plus difficile à faire accepter par les patients. Il consiste en une réduction extrême des ingesta liquides, ceux-ci ne devant pas dépasser 400 cmc par jour, tout compris: boissons, potage et crème, eau des légumes et des fruits. Ce régime en apparence anti-physiologique est cependant compatible avec le maintien d'un bon équilibre organique. Il a pour conséquences dans les cas heureux, chez les épileptiques, un arrêt qui peut être complet des crises. Les auteurs insistent toutefois sur la difficulté qu'il y a à maintenir une stricte observation d'une réduction aussi énorme du taux de boissons, et on ne saurait trouver actuellement dans ces essais très intéressants qu'un procédé de secours d'ordre exceptionnel.

Traitement par la protéinothérapie. — Des nombreux moyens mis en œuvre contre l'épilepsie et qui relèvent peu ou prou de la protéinothérapie, tels que les injections de tuberculine, les injections de venin de serpent, le traitemnt antirabique, pour n'en citer que quelques-uns, on ne peut guère retenir au point de vue pratique que la technique de Bouché et Hustin. Ceux-ci ont mis au point une méthode qui consiste à faire une première injection sous-cutanée de 10 cmc de sérum de cheval, suivie d'injections hebdomadaires d'un demi ou d'un centicube du même sérum. Ces injections provoquent une réaction locale assez vive, et en même temps une diminution ou une disparition des crises épileptiques. Il y a là une méthode facile susceptible de rendre, dans des cas particulièrement rebelles, quelques services.

Je ne ferai que mentionner maintenant parmi tant d'autres essais quelques thérapeutiques exceptionnelles comme la calci et la cholestérolthérapie et les tentatives de traitement par les rayons X sous forme d'irradiations du crâne à longs intervalles.

Les essais de traitement par la sympathectomie péri-artérielle sont encore à l'étude, et il en est de même du traitement par l'extirpation du glomérule intercarotidien qui, entre les mains de Lauwers, a donné des résultats encourageants.

Le traitement chirurgical à proprement parler est à réserver à certains cas d'épilepsie jacksonienne, ou à ceux dans lesquels une étude clinique attentive autorise à espérer que l'intervention pourra supprimer un foyer d'irritation, osseux, méningé, ou même cortical.

Traitement de la crise d'épilepsie.

Une fois déclanchée, la crise d'épilepsie ne comporte que la mise en œuvre de moyens destinés à atténuer la possibilité d'accidents tenant aux conditions mêmes dans lesquelles se débat le malade: étendre le sujet, desserrer tous les vêtements autour du cou, éviter les morsures de la langue, en interposant un objet (bouchon, mouchoir) entre les dents, veiller à ce que le sujet ne subisse pas d'asphyxie par chute de la langue en arrière pendant la période de stertor.

Chez les malades qui ont une aura précédant la crise d'un certain laps de temps, on peut essayer quelques moyens qui sont susceptibles d'enrayer l'évolution de la crise. L'inhalation de nitrite d'amyle peut, dans cette éventualité, se montrer très efficace. On peut aussi essayer l'injection d'acétylcholine, ou l'injection d'une petite quantité d'adrénaline. Ce sont des moyens d'efficacité inconstante, mais quelquefois remarquable.

Quand il s'agit de crises de type plus ou moins jacksonien, débutant par une aura périphérique, ou par des mouvements de la main ou du pied, la compression énergique avec la main, ou mieux avec un lien, du poignet ou de la région sus-malléolaire, peut, comme on sait, arrêter la crise.

Traitement de l'état de mal.

Cette très grave complication du mal comitial, naguère encore au delà des ressources de la thérapeutique, peut être souvent enrayée, à condition de recourir aux moyens appropriés.

Contre l'état de mal, le médecin dispose aujourd'hui de plusieurs moyens d'efficacité remarquable mais pas constante qui sont les suivants:

L'*acétylcholine* en injection intra-musculaire de 0,10 ou mieux de 0 centigr 20, injection qui pourra être répétée après un certain temps.

Le *gardénal sodique*, qui est livré en ampoules de 0,20 centigr., dont on injectera sous la peau ou dans le muscle une ampoule et, si besoin est, une deuxième ampoule une demi-heure après la première, si les crises ont persisté.

Le *somnifène* qui sera utilisé par la voie intraveineuse à la dose moyenne de 4 à 5 cmc, variable suivant le poids du sujet.

Quand l'un ou l'autre de ces agents réussit, la cessation des crises peut être instantanée. Sans formuler de règle trop précise, il semble qu'on puisse dire que l'acétylcholine ou le gardénal conviennent mieux à l'état de mal pris à ses débuts, et le somnifène aux cas dans lesquels on est mis en présence d'un malade qui est déjà en proie aux crises depuis plusieurs heures.

Malgré l'efficacité remarquable de ces trois agents, il est encore des cas qui y résistent. En pareille circonstance, on peut encore recourir à la chloroformisation, vieux moyen qui est susceptible quelquefois de succès.

NOTICE NÉCROLOGIQUE

Achille Louste

(1876-1934)

C'était toujours avec plaisir que, dans ce vieil hôpital Saint-Louis, nous rencontrions notre ami Louste : de bonne humeur, plein de vie, spirituellement bavard, l'on apprenait chaque fois quelque chose de lui; personne n'eût pu penser qu'il devait nous quitter aussi rapidement. En effet, son teint frais, sa face rose, floride, encadrée d'une belle barbe blonde, sa haute taille, sa corpulence et surtout son activité débordante de corps et d'esprit, tout devait nous faire penser qu'il survivrait à beaucoup d'entre nous. Souvent, cependant, malgré ces apparences trompeuses, il se plaignait, souffrait même cruellement de coliques, tantôt hépatiques, tantôt néphrétiques : ces accidents, que son désir d'être utile à tous le poussaient à beaucoup trop négliger, devaient être la cause de sa fin prématurée. Il y a quinze jours à peine au cours d'une réunion du Comité de la Société de Dermatologie, il dut sortir à plusieurs reprises, terrassé par des douleurs intolérables, puis il prit le lit, fut visité, ausculté, palpé par de nombreux amis, et finalement ne put supporter une intervention chirurgicale faite *in extremis*. La mort de ce bon camarade jovial, bon vivant, aimant à se prodiguer, nous a surpris, consternés, car en dehors de l'amitié et de la sympathie qui émanaient de sa personne, nous sentons déjà le vide marqué par sa disparition dans la direction de nos associations professionnelles et des œuvres sociales dont il était l'âme.

Né le 1er Août 1876, à Mesnil-le-Roi, coquette petite commune située sur les bords de la Seine près de Maisons-Laffitte, Achille Louste y repose maintenant, au sein de la terre de l'Ile de France. Après avoir fait ses études comme externe au Collège de Vaugirard, il commença sa médecine. Elève et externe de Marion, Delbet, de Beurmann, Bezançon, Queyrat, Hudelo, il était nommé, en 1901, second à l'internat; successivement interne de Brun (1901), Rénon et Hirtz (1902), Brault (1903), Gaucher (1904), il travailla plusieurs années au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, puis au Muséum, acquérant ainsi l'éducation générale si nécessaire à tout futur spécialiste. Nommé médecin des Hôpitaux en 1913, il devenait en 1920 médecin de l'hôpital Saint-Louis.

L'année suivant sa nomination aux Hôpitaux, la guerre lui donnait l'occasion de mettre en valeur ses qualités de grand travailleur, d'organisateur et de critique, non pas dans un but de dénigrement stérile, mais, au contraire, de perfectionnement et de constante adaptation; nommé médecin-chef du secteur médical de la région du Mans, il y créa un centre modèle, rendant à son pays et à ses malades les plus grands services. Il était fier d'être médecin lieutenant-colonel de réserve, et figurait au tableau d'avancement pour le grade d'officier de la Légion d'Honneur.

Son œuvre scientifique est émaillée d'une série de publications variées et toujours intéressantes par leur bon sens clinique et leur intérêt général. Ayant commencé, en 1904, à étudier avec Loeper le passage dans le sang des microbes et des cellules néoplasiques, il créait une technique spéciale, par hémolyse, qui lui permettait d'affirmer de façon décisive la présence du bacille de Hansen dans le sang circulant; il résumait ces recherches dans sa thèse consacrée à « La bactérioscopie et à la cytoscopie du sang et des liquides hémorragiques par l'hémolyse immédiate (Erythrocytolyse) 1906 ». Avec ses principaux collaborateurs et élèves : Levi-Frankel, Thibaut, Caillau, Montlaur, etc..., il a publié surtout à la Société de Dermatologie des travaux et des observations multiples sur l'origine syphilitique du kraurosis vulvæ avec son maître Gaucher, sur le mycosis fongoïde à tumeur d'emblée, sur les manifestations cutanées de la maladie de Hodgkin, sur l'épidermoplasie verruciforme, sur les rapports de la réaction de B.-W. avec la cholestérinémie, etc... De tous ces travaux, ceux qui l'intéressaient tout particulièrement, furent le traitement du lupus par résection cutanée suivie de suture, qui donne souvent d'excellents et rapides résultats, et surtout l'étude de la splénomégalie des syphilitiques récemment contaminés : l'habitude et l'éducation de la médecine générale lui permirent d'observer et de décrire l'augmentation du volume de la rate avant l'apparition de la roséole, de la réaction de B.-W., apportant ainsi un nouvel et important argument en faveur de la précocité de la septicémie syphilitique.

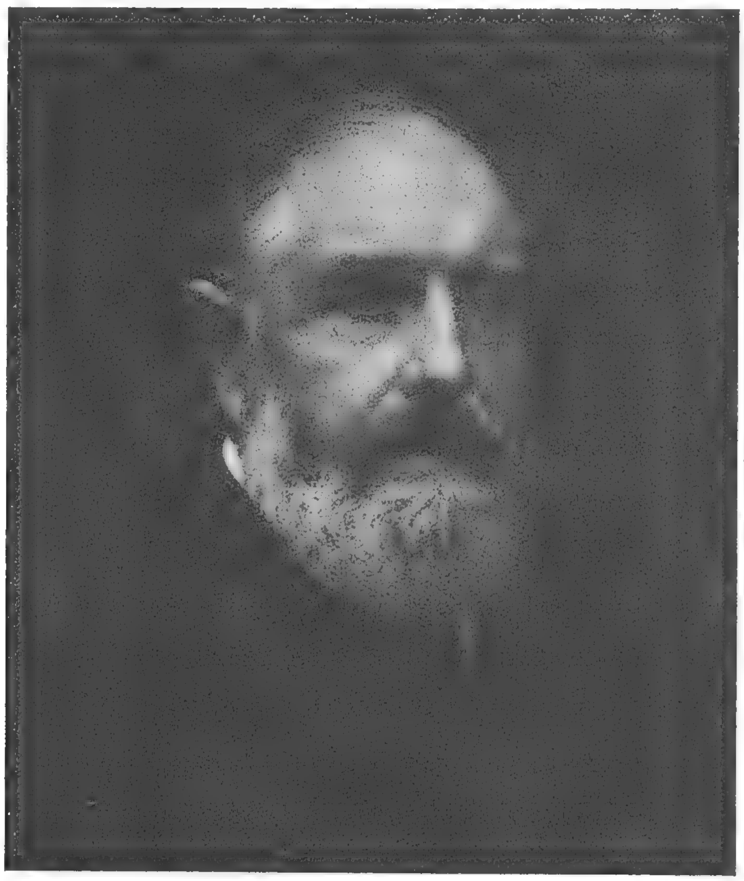

(Photo. Templier.)

ACHILLE LOUSTE

L'attrait de la recherche scientifique et de la nouveauté n'accaparèrent pas toute la vie de Louste; la générosité de son cœur, le désir de se dévouer sans aucune arrière-pensée ambitieuse le poussèrent beaucoup plus vers des œuvres corporatives et sociales. C'est ainsi que nommé en 1929, à la suite d'Hudelo, membre du Comité de Direction et secrétaire général de la Société de Dermatologie, il conserva ce poste jusqu'à sa mort. Il aurait pu le quitter plus tôt et devenir président, mais à la demande de tous il le conserva, se sacrifiant ainsi à l'intérêt commun. Dans ces fonctions, souvent ingrates, il déploya une maîtrise incomparable : très au courant des règlements, des faits scientifiques français et étrangers, s'exprimant avec beaucoup de facilité, de clarté, de franchise, il avait l'habileté de ménager toutes les susceptibilités, de rester en relations étroites avec les sociétés étrangères ; durant ces cinq dernières années il fut l'âme de notre Société de Dermatologie : nous lui sommes tous reconnaissants d'avoir tant contribué à sa prospérité, à la diffusion de sa vie scientifique, aussi l'avons-nous nommé par acclamation président d'honneur à titre posthume et son effigie figurera bientôt à côté de celles des maîtres qui ont honoré la dermatologie française.

En matière d'œuvre sociale Louste fut un véritable précurseur : ému par l'absence d'ambiance familiale autour de nos malades d'hôpital, par le manque de liaison entre l'hôpital et la famille, surtout en matière de maladies vénériennes, avec Mme Getting il suscita en France la création du service social à l'hôpital, en fut le premier secrétaire général et présidait la section de dermato-syphiligraphie. Nous constatons chaque jour les services que rend aux malades cette œuvre admirable, nous apprécions de plus en plus le dévouement généreux de tous ses membres, aussi bien dans la direction que dans l'exécution, et ce n'est pas l'un des moindres bienfaits de Louste que d'avoir grandement contribué à lui infuser cet esprit de sacrifice et d'abnégation.

A ces deux lourdes fonctions il en ajoutait encore d'autres: il était secrétaire général du Syndicat et de l'Association des dermato-syphiligraphes de langue française, secrétaire du Comité français des congrès internationaux de dermatologie, président de la Société médicale du 8e arrondissement (dite de l'Elysée) ; il avait présidé les assises nationales de l'assemblée française de médecine générale, etc...

Toutes ces charges lui vinrent spontanément, sans recherche de sa part, et sont la manifestation la plus évidente de l'estime, de la sympathie, de la confiance qu'il inspira autour de lui. D'un esprit très fin, distingué, aimant à raconter les anecdotes médicales et celles de la vie parisienne, il s'évadait parfois de sa profession et se délassait par les voyages, la musique et la recherche des antiquités. Aussi sont-ils nombreux ceux qui le pleurent aujourd'hui et s'associent à sa famille, à ses amis, à ses élèves pour déplorer la perte prématurée d'un collègue qui pouvait encore poursuivre si utilement cette vie de dévouement et de philanthropie.

PAUL RAVAUT.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Troubles mentaux des indigènes du Sahara Algérien

Chez les peuplades du Sahara comme d'ailleurs chez presque tous les peuples non encore civilisés, les différentes manifestations du déséquilibre mental n'apparaissent au médecin qu'au travers d'un fatras de préjugés, de rites mystiques ou religieux, le plus souvent incohérents pour l'observateur non averti; aussi, me paraît-il nécessaire d'exposer au préalable quelques-unes des croyances les plus couramment accréditées parmi les indigènes du Tidikelt et du Hoggar, et sans la connaissance desquelles une saine compréhension de leurs troubles psychiques serait impossible.

La folie est provoquée par des êtres immatériels (« djenoun » des Arabes, « alhinen » des Touareg) qui, au gré de leur caprice, imposent à l'aliéné ses gestes désordonnés, ses attitudes extravagantes et sans mesure. De tous temps d'ailleurs et sous toutes les latitudes, la fantaisie populaire, comme par un besoin inné de surnaturel, s'est complue à peupler le monde d'hôtes invisibles, parfois indifférents aux humains, plus souvent occupés à leur nuire. Les indigènes du Sahara ne font, quant aux origines et à la nature de la folie, que partager des opinions généralement admises par tous les peuples non civilisés.

La connaissance de ces superstitions populaires suscite sans doute la curiosité de l'ethnographe, mais elle ne saurait épargner celle du médecin tenté par le désir d'étudier les maladies mentales de l'indigène. C'est que le primitif, pour qui l'existence de ces puissances invisibles est une certitude, vit dans la crainte constante d'être en but à leur persécution et de devenir leur proie. Cette peur des djenoun donne chez lui, bien souvent, naissance à de véritables obsessions. Les génies figurent ses préoccupations constantes, ils servent de thème à ses réflexions, le guident dans ses actes et ses déterminations, ils apparaissent dans ses rêves.

Fig. 1. — Deux négresses sujettes aux crises d'hystérie (cliché Julia Wagner-Jauregg). Ces deux prostituées portent sur la poitrine, fixés à une lanière de cuir, les amulettes et les talismans qui doivent les préserver du « mauvais œil » et des esprits malfaisants.

Reconnus responsables des désordres psychiques, il alimentent ses délires, peuplent ses cauchemars et sont le sujet presque unique de ses hallucinations. Tout le psychisme morbide de l'indigène apparaît comme dominé par les manifestations innombrables des esprits, de là sans doute son aspect monosymptomatique sous lequel il est parfois malaisé de préciser l'affection en cause.

Dans certaines régions, au Tidikelt en particulier, les génies sont seulement reconnus responsables des états d'agitation; la dépression physique et psychique, le désintéressement des choses et des gens qu'éprouvent certains individus apparemment sans raison évidente, sont plus volontiers considérés comme résultant d'une intoxication par un poison spécial désigné sous le nom de « borhborh ». Le « borhborh » est une substance mystérieuse à propos de laquelle les indigènes interrogés observent toujours la plus grande discrétion. Ce qu'ils disent, c'est que le poison secrètement dissimulé dans les aliments produit chez celui qui l'absorbe les effets les plus divers et souvent les plus contradictoires. Il tue brusquement mais aussi par lente consomption. Il est également capable d'abolir toute volonté, d'anéantir toute énergie, et la rumeur publique ne manque jamais d'attribuer aux effets « borhborh » l'indolence du mari trompé qui demeure impassible devant les incartades trop évidentes de son épouse. Du « borhborh » tout le monde en parle, tout le monde soupçonne son action dans les circonstances les plus diverses, mais dès que l'Européen demande à l'indigène quelques précisions il n'obtient alors qu'un aveu d'ignorance. Pourtant j'ai pu savoir que dans sa composition entrait la matière cérébrale d'un cadavre humain enseveli depuis sept jours. Seules quelques vieilles négresses autant sorcières qu'empoisonneuses connaîtraient la recette de cette mixture étrange, et n'hésitent pas à profaner les tombes.

Contre les phénomènes supposés d'intoxication par le « borhborh », les indigènes utilisent une concrétion calculeuse de l'estomac d'une ga-

Fig. 2. — Une tente Touareg dans les montagnes du Hoggar (cliché Julia Wagner-Jauregg). Chez ce peuple de nomades, qui ne connaît d'autres habitations que des tentes de cuir teintes en rouge, les femmes montrent librement leur visage tandis que les hommes sont voilés.

Fig. 3. — Habitations des noirs sédentaires du Hoggar (cliché Julia Wagner-Jauregg). Ces huttes construites en roseaux fixés à un squelette de branches laissent passer le vent à travers leurs parois et sont surtout appréciées pendant la saison chaude.

zelle (arabe « Mohor ») et désignée sous le nom de « Beidh el Mohor » (œuf de Mohor). Cette substance, utilisée également dans tout le Sahara comme philtre d'amour, en raison de ses effets mystérieux et sans doute de son origine bizarre, est exportée par caravanes dans le Nord où elle atteint des prix très élevés. Elle fait songer aux « benzoars » de l'antiquité. L'analyse chimique effectuée par Th. Wagner-Jauregg a montré qu'il s'agissait de sable, dégluti avec la nourriture et déposé en couches concentriques autour d'un noyau constitué par une vulgaire petite pierre, le tout agglutiné sous l'effet du suc gastrique.

On comprend que de telles conceptions, qui heurtent évidemment le bon sens et le jugement de l'observateur européen mais qui en milieu indigène sont avec autant de foi et de certitude soutenues par hommes sains aussi bien qu'aliénés, déroutent quelque peu le psychiatre auquel il est difficile bien souvent d'établir la limite entre le normal et le pathologique, d'isoler l'idée délirante de ce qui est conforme à l'entendement normal de la collectivité indigène.

Troubles mentaux des négroïdes. — Chez les négroïdes les troubles psychiques que j'ai pu observer au cours de trente-six mois de séjour en région saharienne relèvent pour la plupart d'une suggestibilité exagérée et d'une tendance à la simulation consciente ou inconsciente. Beaucoup de ces troubles d'autre part sont susceptible de disparaître par contre-suggestion.

Le négroïde est en premier lieu un simulateur intéressé. Pour se faire admettre à l'hôpital et surtout dispenser de travail, il échafaudera les états pathologiques les plus divers, souvent même avec la complicité involontaire du médecin, qui par sa connaissance incomplète de la langue, par son interrogatoire forcément maladroit, renseignera le malade sur les symptômes objectifs qu'il convient de présenter et les troubles qu'il importe de ressentir. C'est ainsi qu'un consultant qui au début de sa visite se plaignait uniquement de douleurs abdominales a réalisé peu à peu le syndrome complet de péritonite généralisée avec contracture intense des muscles de la paroi, qui figurait au tableau clinique échafaudé au fur et à mesure de mon examen le substratum objectif indispensable à la vraisemblance.

Mais la simulation chez le négroïde est aussi dictée par le simple souci de l'effet à produire, de se rendre intéressant. Il joue alors une véritable comédie, uniquement préoccupé de concentrer sur lui l'attention d'autrui. Je me souviens qu'à In Salah, je fus appelé auprès d'un nègre qui venait d'être piqué par un scorpion. Piqûres en général n'entraînant aucun trouble grave, et pour lesquelles bien souvent aucune intervention médicale n'était sollicitée. Tandis que la famille, l'infirmier et moi-même examinions l'endroit présumé de la piqûre, notre homme simula brusquement la mort en retenant sa respiration et en laissant retomber lourdement la tête et les membres. Mais renseigné par la palpation du pouls sur le véritable état du malade, afin de terminer cette comédie qui n'avait pas tardé de déclencher les lamentations bruyantes et les cris de désespoir de l'entourage, je fis au pseudo-moribond une injection sous-cutanée d'eau distillée. Mon homme peu à peu lentement ouvrit les yeux, releva mollement la tête, ce qui ne tarda pas à être considéré par les indigènes présents comme une véritable résurrection et me ménagea un léger succès thérapeutique.

Les troubles fonctionnels groupés sous le nom d'astasie-abasie sont d'observation courante. Après une longue maladie qui l'a maintenu alité, le négroïde ne sait plus se servir de ses jambes pour marcher, il faut alors usant de persuasion entreprendre une véritable rééducation.

La grande crise d'hystérie est de même très fréquente. En général, comme il est classique de l'admettre, elle s'observe au moment des grandes affluences devant un nombreux public. Il semble d'ailleurs que pendant les fêtes, les danses auxquelles se livrent les négroïdes aux sons vibrants et sourds des tambourins, les prédisposent à la crise, par une sorte de surexcitation du système nerveux. Ces grandes crises d'hystérie sont parfois artificiellement provoquées par un véritable énivrement à l'aide de vapeurs de benjoin. Elles font alors partie de certaines cérémonies secrètes, vestiges de rites ancestraux probablement d'origine soudanaise. J'ai eu le loisir de surprendre une de ces bacchanales que dirigeait un ancien esclave. A la cadence martelée des tambourins, des femmes les mains sur les hanches balançaient alternativement de droite à gauche la tête et le tronc. Insensiblement le rythme s'accélère, la résonance sourde des tambourins s'accentue tandis que les mouvements des danseuses éperdues augmentent de vitesse et d'amplitude. Les bras tendus au-dessus de la tête dans le prolongement du corps comme pour donner plus d'envergure à leurs balancements, ces femmes profondément, avec frénésie fléchissent latéralement le tronc sur le bassin. Le benjoin répand des fumées âcres et épaisses, l'air devient nauséeux. D'autres négresses, jusque-là spectatrices, gagnées par la contagion se mêlent aux danseuses dont elles imitent les mouvements à la même cadence. Les femmes échevelées, les yeux clos s'abandonnent de plus en plus aux effets de cette étrange combinaison de rythme, de vertige et de vapeurs de benjoin. Tout entières devenues la proie du vertige, elles chancelleraient, si de vieilles négresses qui semblent présider à la fête ne les soutenaient par la taille et ne leur permettaient de continuer ainsi la danse tant qu'il leur reste de force, de souffle et de demi-conscience. Mais survient l'épuisement, les danseuses au visage luisant et bouffi tombent inertes. Des contractions spasmodiques agitent leurs membres tandis qu'elles se roulent sur le sol puis se cambrent et se raidissent comme un orgasme sublime. C'est la crise d'hystérie vraie à laquelle succède bientôt un état de torpeur et d'obnubilation profonde.

A ces différentes manifestations il convient de rattacher le cas suivant observé chez une négresse d'In Salah. Cette femme, d'une maigreur extrême, aux mouvements saccadés, aux interjections bruyantes, imitait malgré sa volonté les gestes qu'elle voyait effectuer devant elle. Cette propension était surtout accentuée au cours de périodes de surexcitation nerveuse, que déclenchaient souvent les plaisanteries dont cette femme était l'objet. L'echokinésie de cette malade ne s'accompagnait pas d'écholalie. Il semble que l'on soit en droit de comprendre ce cas parmi les troubles désignés sous le nom de Latah, d'observation courante chez les peuples non évolués et qui furent particulièrement étudiés chez les indigènes de Sibérie, en Malaisie et surtout par Van Brero dans les Indes néerlandaises. Ces phénomènes d'écholalie ou d'échokinésie développés sur un terrain psychopathique témoignent d'une suggestibilité particulière et d'une diminution de la volonté incapable d'inhiber l'influence d'autrui. Par là ils s'apparentent en fait aux manifestations hystériques.

Chez ces négroïdes sédentaires, le vagabondage est bien souvent un indice d'affaiblissement intellectuel progressif ou de débilité mentale constitutionnelle. Incapable de se fixer, le négroïde débile erre de village en village, parcourant à l'aventure et sans précautions de grandes étendues désertiques aux risques de mourir de soif ou de s'égarer. Vivant de mendicité au hasard de ses rencontres, il traîne ainsi une existence misérable, souvent rudoyé ou bafoué par les indigènes, peu enclins à venir en aide à celui dont avec mépris ils disent « ma andhou'ch ras », il n'a pas de tête.

Les perversions sexuelles sont peu fréquentes. Pour ces peuplades primitives, l'acte charnel est demeuré simple, dépourvu d'artifice comme s'il ne pouvait avoir d'autre but que la procréation.

Bien que rare, l'homosexualité s'observe dans les deux sexes. Chez un homme atteint de sodomie il s'agissait non pas seulement de déviation de la sexualité mais d'une inversion complète de la personnalité psychique. Ce malade qui affectionnait de s'habiller en femme et de porter des bijoux féminins avait les allures et les gestes du sexe opposé au sien.

J'ai pu faire des constatations analogues chez une femme atteinte de saphisme. Ce cas serait d'ailleurs exceptionnel dans ces régions. A l'habitus extérieur d'un homme, cette malade vivait en « concubinat » avec une femme arabe. Par son travail à l'extérieur elle seule subvenait aux frais du ménage, tandis qu'à la conjointe qui restait au foyer étaient plus particulièrement dévolus les travaux féminins.

Enfin, en dernier lieu, je ne ferai que mentionner la géophagie qui s'observe le plus couramment chez les femmes enceintes. Les femmes qui ont cette habitude prétendent que c'est là un moyen de provoquer l'avortement. En fait malgré leurs assertions il semble qu'il s'agisse là plutôt d'une de ces déviations du goût d'observation banale au cours de la grossesse.

D'une façon générale les troubles psychiques les plus fréquemment observés chez les négroïdes sont de l'ordre de l'hystérie et du pythiatisme. Cette prédisposition pour des accidents de cette sorte semble mettre en valeur chez les négroïdes un fond mental particulier. Le négroïde en fait s'avère un mythomane et un suggestible, ce sont là des traits principaux de son tempérament, traits qui expliquent sans doute ses tendances morbides, mais aussi cette malléabilité singulière de l'esprit qu'on lui reconnaît dans les actes normaux de la vie courante. Autrefois esclave, maintenant affranchi, mais toujours avec la même souplesse, la même facilité, il a pu s'adapter aux exigences diverses de ses maîtres successifs. S'il est incapable d'originalité, s'il manque d'initiative, il sait par contre imiter. Il est devenu notre auxiliaire le plus précieux pour l'exploitation de ces régions où il constitue la seule main-d'œuvre utilisable. Il s'est adapté aux travaux de pistes, à la construction de nos bordjs et avec la même docilité qu'autrefois il maniait la « messa » (instrument aratoire indigène) il emploie désormais le fil à plomb et l'équerre d'arpenteur. Ainsi grâce à ce négroïde pourtant quelque peu méprisé, nous pouvons penser au développement agricole de ces régions désertiques maintenant pacifiées.

Troubles mentaux des Touareg. — Chez ces gens qui mènent l'existence calme et simple du nomade dans la quiétude des pâturages du Hoggar, les troubles mentaux m'ont paru être assez fréquents.

Beaucoup de Touareg sont de grands nerveux, hyperémotifs et impulsifs. Ces grands diables, maigres et osseux, ont la détente brusque, le réflexe prompt. Toute l'histoire anecdotique du Hoggar est faite de ces gestes impulsifs, bien souvent théâtraux et qui plaisent aux femmes. Ils alimentent la chronique des campements

tandis que les héros du jour deviennent le sujet des gageures et des poésies.

Mais les troubles mentaux qu'on peut observer chez les Touareg dépassent bien souvent aussi les limites de la simple hyperémotivité. Certains sujets présentent des désordres psychiques accentués avec idées délirantes. Idées délirantes auxquelles comme chez la plupart des primitifs les esprits fournissent le thème habituel.

J'ai pu observer pendant plusieurs semaines à l'infirmerie indigène de Tamanrasset où j'étais parvenu à lui faire accepter l'hospitalisation une malade présentant des idées de persécution avec fausses interprétations.

Il s'agissait d'une femme d'environ 30 ans de la tribu noble des Kel R'la. Depuis environ trois ans, d'après ses déclarations et celles de son entourage, elle était persécutée par les « djenoun ». Elle faisait remonter le début de ses peines à une date précise où elle se souvenait d'avoir marché sur des immondices. C'est, en effet, dans les immondices, dans le sang et dans les cendres que, selon la tradition locale, les djenoun élisent le plus volontiers domicile. Peu à peu sous l'influence des esprits et surtout pour s'en délivrer, elle avait profondément modifié sa vie. Elle qui naguère dans son campement vaquait aux occupations des femmes de sa condition avait désormais délaissé tous travaux pour ne plus se consacrer qu'à des prières et à des exercices religieux. Mariée, elle avait quitté son mari et ne s'intéressait plus aux hommes. Dans l'espoir d'être délivrée des djenoun elle avait consulté les « marabouts » (personnages religieux) les plus notoires de la région. Tous avaient bien composé les talismans destinés à la protéger des puissances infernales qui la persécutaient, mais tous avaient presque avoué leur impuissance en assurant qu'elle était possédée du « chef des djenoun ». Elle portait autour du cou et fixées à sa chevelure au moins une cinquantaine d'amulettes dont beaucoup payées fort cher et qui attestaient ses efforts pour se débarasser des esprits. Persuadée que les djenoun avaient pénétré dans son corps, elle interprétait le moindre trouble cœnesthésique comme une de leurs manifestations. Un jour, pensant me convaincre de leur présence, elle me pria de lui palper le ventre et je pus de cette façon me rendre compte qu'en fait il s'agissait de borborygmes, témoignage à ses yeux de l'agitation des esprits.

Enfin un soir, plus désespérée que de coutume, elle fit un nouvel effort pour se débarrasser des djenoun qui la martyrisaient et s'étant munie d'un rasoir, s'ouvrit largement la gorge : incident qui devait motiver mon intervention et me permit d'étudier cette malade. Ce ne fut pas là une tentative de suicide, en aucun moment cette femme n'a pensé pouvoir ainsi se donner la mort; ce geste ne doit pas non plus être considéré comme une automutilation du genre de celles que l'on peut observer chez les mélancoliques ou les déments précoces. En interrogeant soigneusement cette malade, j'ai pu acquérir la conviction qu'elle avait agi de la sorte pour se libérer des esprits qu'elle ressentait en elle. C'est une véritable « porte de sortie » qu'elle a pensé réaliser et son geste apparaît comme la conséquence logique de ses interprétations délirantes. Ainsi cette femme dont l'intelligence et l'affectivité étaient restées intactes peut-elle être considérée comme une persécutée.

J'ai observé chez un Targui un accès de manie aiguë classique, caractérisé par l'agitation extrême, logorrhée, les gestes exubérants et désordonnés.

Ces troubles psychiques et quelques autres analogues qui m'ont été relatés verbalement témoignent chez le Targui d'une constitution psychopathique différente de celle du noir. Ainsi s'avère malgré des croyances et superstitions communes une différence essentielle entre le fond mental du Targui et du négroïde, du maître et de l'esclave.

HUMANN,
Ancien médecin-chef de l'Assistance indigène à In Salah au Tidikelt et à Tamanrasset au Hoggar.

Société française d'Histoire de la Médecine

3 Juin 1934.

Lavoisier, malgré qu'il fût surtout chimiste, appartient à l'histoire de la médecine par les travaux de ses dernières années et surtout le mémoire publié à l'Académie de médecine en 1785 et consacré à la respiration. M. LEMAY, qui avait étudié son iconographie dans une précédente communication, passe en revue les différentes habitations de Lavoisier. Il reconstitue à l'aide de documents anciens les cadres successifs de sa vie, car les maisons ont disparu aujourd'hui. Lavoisier passa son enfance dans une maison, qui fit longtemps partie du groupe d'immeubles du cul-de-sac Pecquet, puis, après avoir séjourné dans plusieurs autres domiciles, s'établit dans un hôtel, avec un parc digne du fermier général qu'il était devenu, occupant l'emplacement du n° 11 du boulevard de la Madeleine. Entre temps, il faisait de fréquents séjours au château de Frechines, où il consacrait son activité et sa fortune aux questions sociales et à l'agriculture. Malgré l'importance de ses découvertes, son souvenir n'est pas entretenu aujourd'hui par un groupe de fidèles, alors que d'autres savants moins illustres sont l'objet de commémorations et de fêtes de centenaire.

M. A. TERSON expose ensuite quelques remarques de Rétif de la Bretonne sur le médecin, le chirurgien et l'oculiste. L'œuvre de Rétif a été longtemps oublié, jusqu'à ce que des écrivains comme Monselet et le bibliophile Jacob se soient attachés à la personnalité si originale du premier romancier de l'école réaliste. Actuellement, Rétif est surtout étudié par les médecins, qui lui doivent la première description du fétichisme du pied dans le livre intitulé : « Le pied de Fanchette ou l'orpheline française » (1769) et dans de nombreux passages de ses autres livres.

Le lecteur, qui parcourt les ouvrages de Rétif, observe que l'auteur parle souvent de ses maladies, de ses médecins, de ses amis médecins. Dans l'*Andrographe* (1782), essai utopique, comme il le dit lui-même, d'une sorte de communisme, il insiste particulièrement sur la place que les médecins doivent tenir dans la cité idéale.

On sait qu'au XVIIIe siècle, la lutte millénaire entre médecins et chirurgiens était sur le point de se terminer par le triomphe de ces derniers. Rétif avait tenté dans l'*Andrographe* de s'élever au-dessus de la mêlée. Il souhaitait l'union des adversaires « dans une même Faculté et dans un seul corps indivisible ». Il envisage aussi la situation et le rôle des spécialistes et particulièrement de l'oculiste. Il ne veut pas que ce spécialiste soit trop spécialisé. « L'oculiste, dit-il, doit posséder toutes les parties de l'art de guérir, et surtout ce qu'on nomme aujourd'hui la médecine, au moins autant que la chirurgie. »

A l'heure actuelle, où le spécialiste, une fois sa technique acquise, ne peut s'éclairer que par la généralité et doit être un « médecin double », il n'est pas inutile de rappeler cette phrase lumineuse. Elle n'est pas la seule dans l'énorme production de Rétif, où l'on trouve toujours, tôt ou tard, un mot, une ligne, une ou plusieurs pages admirables et saines, vivantes et vécues.

M. Terson présente aussi une série d'autographes de Rétif, dont les pages des « contemporaines », ainsi que des écrits de ses amis, comme Fanny de Beauharnais, tante de l'impératrice Joséphine, qui le recevait souvent. Il montre combien cadre avec la physionomie et la psycho-pathologie de M. Nicolas cette écriture fougueuse, pleine de passion et d'imagination, de désordre et de sensualité, mais aussi de sensibilité et de cœur, écriture essentiellement différente de celle du marquis de Sade, froide, consciente, organisée. Ainsi, il paraît à M. Terson que Rétif mérite que Gœthe le range dans la catégorie des « natures », qu'il oppose aux « marionnettes ». Gœthe, intéressé par cet écrivain singulier, avait chargé Humboldt d'enquêter sur lui. Il le découvrit au café « Manouri » où il se rendait presque chaque jour : Rétif, plus que sexagénaire, semblait une sorte de Diogène, vêtu d'habits déchirés; mais son œil restait vif et ses réparties étaient toujours alertes.

M. MAUCLAIRE commente, dans une troisième communication, des autographes et des portraits de Chaussier, professeur d'anatomie et de physiologie dans la nouvelle école, qui remplaçait en l'an III la vieille Faculté. Ces pièces sont revêtues des signatures des plus illustres médecins et savants de la période révolutionnaire; Lakanal, Fourcroi, Merlin de Douai au bas d'un décret du Comité de l'Instruction publique, Désessarts et Sédillot sous un diplôme de la Société de Médecine. Un autre diplôme est signé par Cuvier. Le diplôme de la Société d'Histoire naturelle porte entre autres les noms de Lamark et de Brongniard; une pièce de l'Ecole de Médecine, ceux de Leclerc, de Thouret, de Suc. Ainsi celui qui s'était occupé avec Fourcroi des moyens de rétablir l'enseignement de l'art de guérir à Paris nous apparaît plus proche de nous, par le truchement de l'intéressant dossier de M. MAUCLAIRE, que peuvent compléter, comme l'a fait remarquer M. MENETRIER, les registres conservés à la Faculté et qui relatent les actes de l'Ecole de Santé.

JEAN VINCHON.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

A l'occasion de son anniversaire, le roi Georges a bien voulu distinguer plusieurs personnalités médicales. Parmi celles-ci, on compte les décorations suivantes : Sir Milsom Rees, laryngologiste de leurs Majestés, fut promu Grand'Croix de l'Ordre de Victoria; M. Ambrose Thomas Stanton, conseiller près du Ministère des Colonies, chevalier commandeur de Saint-Michel et Saint-Georges; M. Maurice Alan Cassidy, médecin du roi et de l'hôpital Saint-Thomas, chevalier commandeur de l'Ordre de Victoria; M. Frederick Grant Banting, prix Nobel, l'illustre professeur à l'Université de Toronto (Canada), dont le nom est associé à la découverte de l'insuline, a été promu chevalier de l'ordre du Bain; d'autres honneurs ont été décernés au major Robert George Archibald, ancien directeur du Wellcome Tropical Laboratory de Khartoum; M. Comyns Berkeley, le très connu obstétricien et gynécologue consultant à l'hôpital de Middlesex; le professeur Grafton Elliot Smith, le célèbre anthropologiste et égyptologue, titulaire de la chaire d'anatomie au University College de l'Université de Londres; major-général James Drummond Graham, ancien directeur général du service médical de l'Inde, et M. Rai B. U. Nath Brahmachari, l'éminent clinicien du Bengal.

CANADA

La Société de « Gastro-Entérologie de Montréal », qui se réunit mensuellement, et dont le fondateur est le professeur J.-E. Dubé, président de l'A.D.R.M. (section canadienne), a élu son nouveau bureau pour 1934.

Président : M. le professeur J.-E. Dubé.

Vice-président : M. le professeur agrégé J.-A. Mousseau.

Secrétaire général : M. le professeur agrégé Paul Letondal.

Secrétaire annuel : M. Jean Le Sage.

Trésorier : M. Albert Jutras.

RÉPUBLIQUE DOMINICAINE

La Faculté de Médecine de Saint-Domingue vient d'éprouver un grand deuil. Le professeur Luis Eduardo Aybar y Jimenez est mort le 12 Mai dernier, à l'âge de 53 ans.

Il était diplômé de la Faculté de Médecine de Paris, où il avait fait ses études complètes jusqu'au doctorat, ainsi que son monitorat à la Clinique urologique de Necker. En maintes circonstances, il donna des preuves de son attachement à la France, où il comptait de nombreux amis. La grande guerre le surprit en Belgique où il était alors consul général pour son pays. Là, il s'adonna tout entier à sa tâche, et, pendant plusieurs mois, aux soins des blessés qui encombraient les hôpitaux.

La disparition du professeur Aybar y Jimenez est une perte pour la population dominicaine.

Correspondance

A propos de l'onychorhodie.

Ayant été cité dans un article (*La Presse Médicale* du 6 Juin 1934) du professeur Audibert (Marseille), au sujet de mes recherches cliniques sur les ongles, je vous prie de bien vouloir signaler que « l'onychorhodie », étudiée par l'auteur de cet article, a déjà été décrite minutieusement, en 1911, dans mon livre *La tuberculose par arthritisme*, p. 55, 2e édition, comme symptôme pathologique (ongles carminés) de pléthore arthritique et hépatique. D'autre part, l'étude des lunules des ongles comme indice de vitalité a été faite dans mon livre *L'art médical*, p. 77, en 1930, antérieurement au livre qu'un auteur, cité par lui, a fait paraître, en 1933, sur la valeur clinique des ongles.

P. Carton.

Erratum

Dans le programme du Congrès des Médecins de Langue française d'Amérique et d'Europe, paru dans le n° 42 de *La Presse Médicale*, 26 Mai 1934, au chapitre: Questions mises à l'ordre du jour de la section de Médecine, ce qui a trait au rapport du professeur Lesage doit être lu ainsi:

Les syndromes des pancréatites aiguës. Les causes, les syndromes, les observations, le diagnostic, par M. Albert Lesage, professeur de clinique médicale à l'Université de Montréal, médecin de l'hôpital Notre-Dame.

M. Roméo Boucher, professeur agrégé à l'Université de Montréal, médecin en chef de l'hôpital Saint-Luc.

M. Roméo Pepin, professeur agrégé de l'Université de Montréal, médecin de l'Hôtel-Dieu.

M. Jean Lesage, médecin de l'hôpital Saint-Luc, chef de la consultation de gastro-entérologie.

Livres Nouveaux

Radiologie de la vésicule biliaire (Etude anatomique fonctionnelle et clinique), par Nemours-Auguste. Préface du Professeur Roussy. 1 vol. de 186 p. avec 102 fig. et 27 planches hors texte. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 45 fr.

La complexité de la médecine moderne l'oblige à se diviser en une série de spécialités parfois très strictes. La radiologie, d'abord science générale, est en train de suivre la même évolution et ses progrès créent des médecins qui, arrivant à connaître à fond certaines régions, peuvent écrire des livres comme celui que vient de publier N.-A.

Après une étude très complète de l'anatomie radiologique qui traite des aspects normaux, non seulement de la vésicule, mais aussi de son col, du cystique et du cholédoque, actuellement accessibles aux rayons — grâce en grande partie aux travaux de N.-A. — N.-A. fait une belle mise au point de la physiologie radiologique de l'organe. Ces divers chapitres, tout en rapportant clairement les connaissances actuellement classiques, sont remplis de documents nouveaux et leur étude est absolument indispensable à une appréciation correcte de la pathologie biliaire.

N.-A. insiste sur les différences selon les types des sujets, de l'hypersthénique à l'asthénique, et ce sont là des notions qui, méconnues, mènent à de graves erreurs et de doctrine et de diagnostic.

Après un important chapitre sur la technique, N.-A. aborde la vésicule pathologique. Les signes directs et indirects des cholécystites, calculeuses ou non, du cancer, etc., sont exposés en détail non seulement de façon statique, c'est-à-dire par l'étude des modifications de forme et de teinte, mais encore, notion capitale et trop négligée, de façon dynamique, c'est-à-dire en tenant compte des troubles que la maladie apporte aux fonctions de concentration et d'évacuation.

Il est impossible de résumer cet ouvrage, plein d'expérience personnelle et soutenu par une riche bibliographie.

Il y a dix ans que Nemours s'est adonné à l'étude de la vésicule biliaire. Je sais avec quel esprit de suite, avec quelle méthode scientifique, et avec quelle virtuosité technique il a mené ce long travail. C'est cet ensemble de conditions créatrices qui font de son livre, orné de 40 planches typiques et 100 schémas clairs, un ouvrage indispensable à tous ceux qui s'occupent de la pathologie et de la radiologie digestives.

René-A. Gutmann.

Pratique anatomo-chirurgicale illustrée. Fascicule **I. Région abdomino-thoracique,** avec 847 fig., par F. Paitre, H. Lacaze et S. Dupret (*Gaston Doin et Cie*, édit.). Paris 1934.

Je suis bien en retard, pour dire le bien que je pense de ce livre extraordinaire ! Nous n'en connaissons encore que le premier fascicule. Que sera donc l'œuvre complète, qui n'en aura pas moins de dix !... car avec ses 400 pages et ses 800 figures, ce premier fascicule est un livre de tout premier ordre.

Sans doute, je connaissais bien les hommes auxquels nous le devons, F. Paitre et Henri Lacaze. Je les connaissais, pour les avoir vus à l'œuvre, comme des chirurgiens militaires éminents. Je connaissais S. Dupret, le dessinateur, l'artiste impeccable dont j'ai moi-même, il y a plus de trente ans, mis à contribution la science et le talent ! Mais je n'aurais jamais pensé que de la collaboration de ces trois hommes pût sortir un ouvrage comme celui-ci, qui me paraît, à moi qui, si je n'ai jamais reculé devant l'œuvre concrète du chirurgien, n'ai jamais eu le courage de m'attaquer sérieusement au travail plus abstrait de sa représentation, — qui me paraît, dis-je, — au-dessus des forces humaines !

Qu'on regarde seulement les figures, si démonstratives et si variées dans leur conception, qui accompagnent le premier chapitre sur la paroi abdominale et la région de l'ombilic, et qu'on lise le texte aussi précis que les figures. Il n'y en a pas moins de 79. Ce n'est pas seulement une œuvre de savants que cette profusion de dessins, de schémas, de considérations anatomiques appliquées à la chirurgie. C'est une œuvre de poètes. J'entends par là, d'hommes dont l'imagination travaille en même temps que le scalpel et que le burin.

Et le reste du livre est digne du début, avec ses dessins innombrables qui se rapportent à l'estomac, au foie, aux organes sous-diaphragmatiques, aux divers plans de l'abdomen. Tout ce que l'on peut concevoir sur les voies d'accès superficielles et profondes vers tous les organes, attaqués de tous les côtés. Tout est là, dans des figures d'une originalité surprenante et d'une clarté merveilleuse.

Il faut voir ce livre, il faut le feuilleter, il faut aussi le lire pour se rendre compte de ce qu'il représente de science, de travail, de recherches, de trouvailles originales, d'inspiration créatrice.

Puissent les neuf fascicules qui nous sont encore annoncés être dignes de celui-ci ! Un travail si bien commencé mérite de bien finir. C'est le souhait que je formule devant cette belle œuvre, qui fait le plus grand honneur à tous ceux, auteurs et éditeur, qui ont entrepris la lourde tâche de la mener à bien.

J.-L. Faure.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Pour les étudiants ayant un stage à compléter pendant les vacances, les deux services ci-dessous désignés seront ouverts : du 16 Juillet au 30 Octobre.

1° Clinique médicale de la Pitié [M. le Professeur Rathery];

2° Clinique chirurgicale Cochin [M. le Professeur Lenormant].

Les étudiants autorisés par la Commission Scolaire à compléter un stage devront se faire inscrire au Guichet V les mardis, jeudis et samedis, de 12 à 15 heures.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Louis. — Cours pratique de thérapeutique dermatologique. — Le cours de thérapeutique dermatologique (conférences et travaux pratiques), organisé chaque année dans le service de M. le Professeur agrégé Sézary dans son service de l'hôpital Saint-Louis, aura lieu, en 1935, du 14 au 26 Janvier, avec la collaboration de MM. Sabouraud, Belot, Brodier, Paul Lefèvre, Ducourtioux, Georges Lévy, Duruy, Horowitz, Gallerand, Lévy-Coblentz, Barbara et Mme Blass.

Pour les renseignements et inscriptions, s'adresser au pavillon Louis-Brocq, hôpital Saint-Louis.

Nouvelles

Médaille du Professeur Jean-Louis Faure. — Les Amis et les Elèves du Professeur Jean-Louis Faure ont l'intention, à l'occasion de son prochain départ des Hôpitaux, et en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance, de lui offrir une Médaille dont l'exécution a été confiée au Maître Charles Pillet, Grand prix de Rome.

Une souscription est ouverte à cet effet. Tout souscripteur de 100 fr. au moins aura droit à un exemplaire de la Médaille.

Prière d'adresser les souscriptions au trésorier, M. Georges Masson, éditeur, 120, Boulevard Saint-Germain, à Paris 6e. (Compte Chèques-Postaux, Paris 599).

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — La Presse Médicale, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publiera volontiers les noms, adresses et spécialités de médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

— M. Chevalley, médecin des Hôpitaux, 7, boul. Raspail, sera absent du 1er au 25 Août ; M. Ph. Ledoux, 38, boul. St-Michel, sera présent en Juillet et en Août ; M. Levassor (Gastro-entérologie, Rayons X), 11, av. de Suffren, sera présent jusqu'au 15 Septembre ; M. Alban Girault (Gastro-entérologie) 29 *bis*, rue Demours, sera présent en Juillet et Août ; M. Henri Beau, électroradiologiste des Hôpitaux, 34, rue de l'Arcade, sera présent en Juillet et en Septembre ; M. P. Charpy, électroradiologiste, 3, av. Marceau, sera présent en Juillet et Août ; M. H. Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux, Hôpital Beaujon et 5, rue de Chaillot (16e), sera à Paris en Juillet en en Août ; M. Kaplan (médecine infantile), 12, rue César-Franck, absent en Juillet, sera présent à partir d'Août ; M. André Béchade (Chirurgie-gynécologie), 74, rue Jouffroy, sera absent de Paris en Août ; M. Maurice Bariéty, médecin des Hôpitaux, 77, rue de Monceau, sera à Paris du 21 Juillet au 7 Août et du 24 Août au 1er Octobre ; M. Pierre Collin (O.-R.-L.), 13, rue Bernoulli, sera présent du 1er au 20 Juillet et à partir du 25 Août.

La ligue des Amis de l'Aviation sanitaire. — Le 20 Juin, les Amis de l'Aviation sanitaire ont montré, en séance privée, au Cinéma « l'Auto », un film des plus intéressants Les ailes qui sauvent, montrant les services que rend aux malades l'Aviation sanitaire. Ce film exposa, d'une façon très artistique, le développement de l'Aviation sanitaire en Laponie et au Maroc où les services qu'elle rend sont déjà connus des lecteurs de *La Presse Médicale*. A cette présentation avaient été conviées de nombreuses personnalités du monde médical, politique et aéronautique, qui ont manifesté au Docteur Sénateur Chassaing le plaisir qu'elles avaient pris à voir réaliser à l'écran les magnifiques résultats obtenus par ce moyen moderne d'évacuation pour l'amélioration constante des soins aux malades et aux blessés. Le Ministre de l'Air était représenté par le Commandant Le Petit. Le service de Santé militaire par le Médecin général inspecteur Sieur, le Médecin général inspecteur Cadiot et le médecin colonel Schickele. Le commentaire établi par MM. Nemirovsky et Charlet, secrétaires généraux des « Amis de l'Aviation Sanitaire », donna les plus amples détails sur les bienfaits de l'Aviation.

Voyage en Yougoslavie. — Le Service Touristique du Comité France-Orient organise, du 30 Juillet au 13 Août, un très intéressant voyage en Yougoslavie comprenant des excursions à l'intérieur du pays (Sarajevo, lacs de Plitvice, etc.), en plus d'une croisière visitant en détail la côte dalmate.

On pourra se procurer le programme au Service Touristique France-Orient : 11 *bis*, rue de Milan, Paris (9e).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. A. Geoffroy, Professeur d'Histologie à la Faculté de Médecine de Beyrouth.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

JEUDI 5 JUILLET. — Pathologie Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Sages-femmes* : 1er examen, Pitié, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie, Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

VENDREDI 6 JUILLET. — Pathologie Chirurgicale, 2 séries + 3e/1er oral (anc. Régime), Faculté, 1 h. — Pathologie Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Faculté, 1 h. — Médecine Légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — *Sages-femmes* : 1er examen, Pitié, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

SAMEDI 7 JUILLET. — Pathologie Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Sages-femmes* : 2e examen, Pitié, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

THÈSES DE VÉTÉRINAIRES.

JEUDI 5 JUILLET. — M. Cabuzel : *Qualification des viandes de boucherie.* — Jury : MM. Tanon, Létard, Vergé.

VENDREDI 6 JUILLET. — M. Poncelet : *Avoine germée dans l'alimentation du cheval.* — M. Rufin : *Chirurgie esthétique de l'oreille du chien.* — Jury : MM. Gosset, Grégoire, Létard, Simonnet, Bressou, Coquot.

SAMEDI 7 JUILLET : M. Le Gall : *Col de l'utérus.* — Jury : MM. J.-L. Faure, Bressou, Lesbouyries.

THÈSES DE DOCTORAT.

JEUDI 5 JUILLET. — Mlle Babok : *Emploi du sérum anti-gangreneux de l'I. P. dans les infections génito-urinaires de l'homme et de la femme.* — M. Vallancien : *Etude des tumeurs congénitales solides du cou.* — M. Gandy : *Les ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre.* — Mlle Gautheron : *Les formes occlusives des grossesses extra-utérines.* — Mlle Tourtelier : *Etude des péritonites encapsulantes.* — Mlle Bastan : *Valeur et indications de la stricturotomie dans le traitement des affections des voies lacrymales.* — Mlle Eoche-Duval : *La kérato-conjonctivite pustuleuse de l'enfant et les affections du rhino-pharynx.* — Jury : MM. Chevassu, Pierre Duval, Terrier, Basset.

— Mme Liberson : *Etude de la rœntgenthérapie des affections inflammatoires aiguës.* — M. Fallourd : *Sur un cas de galactorrhée.* — M. Le Foll : *Le lymphangiome intestinal.* — M. Enquin : *Valeur clinique de la réaction de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte.* — M. Echeverri : *Etude des réticulo-sarcomes du médiastin.* — M. Prost : *La conception du* XIXe *siècle sur la contagion de la tuberculose.* — Mlle Régnault : *Etude du traitement des pleurésies purulentes, compliquant le pneumothorax artificiel.* — Jury : MM. Roussy, Léon Bernard, Huguenin, Leroux.

— M. Delvincourt : *L'acrodynie infantile dans la région de Reims.* — Mlle Silvy : *Mongolisme et malformations cardiaques.* — M. Simon : *Etude radiologique de la maladie de Parrot.* — M. Voutyrakis : *Etude des variations de la cholestérolémie au cours de quelques pneumopathies aiguës de l'enfant.* — M. Tissot : *Pronostic et tempérament.* — M. Thomas Fouard : *Cas de tétanie gastrique au cours d'une crise de cholécystite.* — M. Lair : *Etude des artérites des membres inférieurs chez les syphilitiques.* — Jury : MM. Lereboullet, Sergent, Chailley-Bert, Richet.

— M. Chalkias : *Syphilis du foie dans la moyenne et la grande enfance.* — M. Maynadier : *L'obésité chez l'enfant.* — Mlle Poloncktoff : *Etude du traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets.* — M. Traut : *Importance de la ponction sous-occipitale, dans le traitement de la méningite cérébro-spinale.* — M. Wechsler : *Le mongolisme, étude clinique et thérapeutique.* — Jury : MM. Nobécourt, Chabrol, Galliard, Henri-Labbé.

SAMEDI 7 JUILLET. — M. Kleinberg : *La maladie de Nicolas-Favre et son traitement par le salicylate de Na.* — M. Touati : *Pneumonies prolongées simulant la tuberculose pulmonaire.* — M. Moscovici : *Mesure du rayonnement de la peau humaine.* — M. Kilmi : *Prophylaxie des bilharzioses.* — M. Leblond : *Recherches histochimiques sur la localisation et le cycle de la vitamine C.* — M. Nebenzahl : *Homologies des sarcomes avec ceux des mammifères et de l'homme.* — Jury : MM. Achard, Léon Binet, Brumpt, Champy.

— M. Chazeaud : *Etude sur l'épilepsie expérimentale.* — M. Rozenberg : *Remarques sur quelques cas d'angoisse de guerre, chez les Juifs de l'Europe Orientale.* — Mlle Demoulin : *De divers traitements du tic douloureux de la face.* — M. Fardet : *Les encéphalites hémorragiques. L'encéphalite psychosique aiguë hémorragique.* — M. Goby : *Etude des accidents nerveux au cours de la vaccination anti-typho-paratyphoïdique.* — Jury : MM. Claude, Guillain, Gayet, Giroud.

— Mlle Chuit : *Etude de l'aménorrhée syphilitique.* — M. Clary Bousquet : *Etude des lichens plans médicamenteux.* — Mlle Férat : *La microsporie du chat et sa transmission à l'homme.* — M. Gil : *Le dépistage de la syphilis ignorée au dispensaire par la méthode de Vernes.* — M. Ilia Popoff : *Traitement de la furonculose par les injections de cyanure de mercure.* — M. Rabaté : *Zona et traumatisme.* — M. Ségal : *Etat actuel du traitement de la maladie de Nicolas-Favre.* — M. Treysser : *Etude de la pathogénie du lichen plan.* — M. Velasquez : *Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre.* — Jury : MM. Gougerot, Bulliard, Hazard, Sézary.

BORDEAUX

Thèses de doctorat soutenues du mardi 28 Mai au samedi 2 Juin 1934, devant la Faculté de Médecine de Bordeaux :

M. Moussa : *L'hygiène dans l'Egypte pharaonique.* — M. Tarel : *Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose des enfants par l'aurothérapie.*

TOULOUSE

Thèses de doctorat soutenues en Juin 1934 à la Faculté de Médecine de Toulouse :

M. Joseph Schäfler : *Contribution à l'étude de la torsion des kystes de l'ovaire chez l'enfant.* — M. Jean Gellier : *Le sucre dans la tuberculose.* — M. Georges Rieunau : *Chirurgie de l'ovaire au cours de l'hystérectomie.* — Mme Jeanne Coulon-Vernet : *Contribution à l'étude clinique de l'appendicite chronique indolore.* — M. Lazar Corman : *De la tuberculose du pubis (étude clinique et thérapeutique).* — M. Marc Bercovici : *Contribution à l'étude de l'équilibre protéique du sang de cancéreux.* — M. Louis Gallo : *Les sucs de fruits du Codex et leur transformation en sirop.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DÉSENSIBILISATION OU PROTECTION TEMPORAIRE CHEZ LE LAPIN SENSIBILISÉ

PAR

PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC et Mme A. HUGO

Dans un mémoire récent [1], nous avons montré que les « désensibilisations » observées en clinique humaine ne sont généralement que des accoutumances à l'antigène.

Nous montrerons dans ce travail que, chez l'animal, les prétendues « désensibilisations » ne sont bien souvent que des protections temporaires vis-à-vis de l'antigène sensibilisant.

L'animal d'expérience choisi a été le lapin dont la sensibilisation au sérum de cheval est facilement réalisable et dont le choc anaphylactique, ainsi que nous l'avons montré, peut être mis en évidence, d'une façon indiscutable, par le tracé de chute de la pression artérielle à la suite de l'injection déchaînante.

Pour pouvoir interpréter les expériences qui suivent, il est indispensable de connaître certains faits expérimentaux que nous avons mis en évidence au cours de nos recherches.

Premier fait. — Les voies de sensibilisation, qu'il s'agisse des voies sous-cutanée, intraveineuse, intramusculaire, intradermique, intrapéritonéale, ont à peu près le même pouvoir sensibilisant. La voie sous-cutanée d'abord, la voie intraveineuse ensuite, paraissent les plus favorables.

Deuxième fait. — Il est important de connaître la date la plus précoce à laquelle peut apparaître l'état anaphylactique. Pour résoudre cette question, nous avons sensibilisé des lapins par une seule injection de 5 cmc de sérum de cheval, soit par voie sous-cutanée (12 lapins), soit par voie intraveineuse (10 lapins), soit par voie intramusculaire (10 lapins), soit par voie intrapéritonéale (3 lapins), soit par voie intradermique (5 lapins) [2]. Nous avons pratiqué l'injection déchaînante par voie intraveineuse (2 cmc de sérum de cheval), soit deux jours, soit trois jours, soit quatre jours, etc... après cette unique injection sensibilisante.

Nous avons constaté que l'état anaphylactique, chez certains lapins, pouvait être acquis à partir du septième jour quand la sensibilisation avait été pratiquée par la voie intraveineuse, à partir du huitième jour quand il s'agissait de la voie intramusculaire ou intrapéritonéale, à partir du onzième jour quand les animaux avaient été sensibilisés par la voie sous-cutanée ou la voie intradermique.

L'état anaphylactique, chez le lapin, peut donc s'installer dès le septième jour. Ce chiffre représente la durée *minima* pour l'établissement de l'état anaphylactique.

Les doses employées pour la sensibilisation ne semblent pas modifier la date d'apparition de cet état. Certains auteurs ayant soutenu que, *chez le cobaye*, la sensibilisation était plus précoce lorsque les injections sensibilisantes étaient faites à très faible dose, nous avons employé comme dose sensibilisante 1/50 cmc chez certains lapins. Nous n'avons pas obtenu de choc anaphylactique plus précocement que quand la dose sensibilisante était de 5 cmc.

Troisième fait. — Une injection intercurrente pratiquée avant l'installation de l'état anaphylactique n'empêche pas, ultérieurement l'injection déchaînante, faite dans les délais voulus, de déclencher un choc anaphylactique. Ainsi, chez un lapin sensibilisé au sérum de cheval par voie intraveineuse, nous avons pratiqué, avec prise de pression artérielle, le cinquième jour après l'injection sensibilisante, une injection intraveineuse de 2 cmc de sérum. Cette injection, faite avant que l'état anaphylactique ne soit établi, a été sans influence sur la pression artérielle. Lorsqu'on a de nouveau testé l'animal au neuvième jour, elle n'a pas empêché l'apparition d'un gros choc anaphylactique.

L'injection intercurrente n'influe pas, ou n'influe que dans des limites très restreintes, sur la date d'apparition de l'état anaphylactique : si, dans quelques expériences faites à ce propos, cet état s'est établi un peu plus précocement que dans les expériences témoins, jamais nous n'avons obtenu la sensibilisation avant le septième jour.

Ces préliminaires étant connus, les expériences suivantes pourront être facilement interprétées.

*
**

Nous avons sensibilisé 21 lapins par 3 injections de sérum de cheval faites à 2 ou 3 jours d'intervalle par les voies sous-cutanée, intraveineuse, intramusculaire ou intrapéritonéale. Vingt et un jours après la dernière injection, nous avons éprouvé ces lapins par 2 cmc de sérum de cheval intraveineux. Tous ont fait un choc anaphylactique.

Ces mêmes lapins ont été éprouvés une seconde fois par 2 cmc de sérum de cheval intraveineux. Cette seconde injection déchaînante a été faite un temps variable après la première.

Les résultats obtenus montrent que, lorsque la seconde injection déchaînante a été pratiquée plus de quarante-huit heures après la première injection, dans 11 cas sur 13 on a déterminé un nouveau choc anaphylactique. Au contraire, si la seconde injection était faite moins de quarante-huit heures après la première, on n'obtenait qu'exceptionnellement un choc anaphylactique : 7 fois sur 8, les lapins n'ont eu aucune modification de la pression artérielle.

Nous nous sommes demandé si, en injectant une forte dose de sérum pour la première injection déchaînante, on ne désensibiliserait pas les lapins. 2 lapins ont été éprouvés une première fois par 10 cmc de sérum et une seconde fois, trois jours après, par 2 cmc. Ils ont fait un choc anaphylactique, aussi bien la seconde fois que la première.

On peut donc conclure que les lapins sensibilisés qui, à la suite d'une injection déchaînante, ont fait un choc anaphylactique, ne sont pas désensibilisés. Ils sont seulement protégés d'une façon très temporaire (pendant quarante-huit heures environ) vis-à-vis d'un second choc anaphylactique. A partir du troisième jour après l'injection déchaînante, les lapins peuvent faire un nouveau choc anaphylactique.

Ainsi, contrairement à l'opinion courante, l'injection déchaînante, tout au moins quand il s'agit de l'anaphylaxie du lapin, ne désensibilise pas, elle protège temporairement.

Mais une question se pose : l'injection déchaînante ne resensibilise-t-elle pas le lapin, après l'avoir désensibilisé ? En effet, à la suite des travaux de Besredka, on a considéré qu'une injection déchaînante, *chez le cobaye*, était effectivement désensibilisante; elle ramènerait l'animal à l'état de neuf et le rendrait apte à subir une nouvelle sensibilisation. La resensibilisation par l'injection déchaînante expliquerait que, le troisième jour après cette injection, on obtient un nouveau choc anaphylactique. C'est ainsi que W.-M. Scott [3] dès 1910 avait interprété chez le lapin des faits semblables à ceux que nous venons de rapporter.

On ne peut admettre, chez le lapin, que l'injection déchaînante resensibilise. En effet, les expériences préliminaires que nous avons rapportées montrent, d'une part qu'une injection intraveineuse de sérum ne peut sensibiliser le lapin en moins de sept jours, d'autre part qu'il importe peu, pour la date d'apparition de l'état anaphylactique, qu'une injection ait été pratiquée entre les injections sensibilisantes et l'injection déchaînante. Le fait que nos lapins ont pu réaliser un second choc anaphylactique trois jours après le premier permet d'éliminer l'hypothèse d'une resensibilisation par la première injection déchaînante. Les lapins sont donc mis, par le premier choc, simplement dans un état réfractaire : ils sont protégés temporairement.

Le fait suivant va nous confirmer dans cette notion de la protection temporaire : Un lapin peut présenter trois chocs anaphylactiques successifs, chaque injection étant pratiquée à une distance d'au moins trois jours.

Nous nous sommes demandé si des doses très faibles de sérum avaient la même action protectrice que des doses fortes (2 cmc).

Nous avons utilisé des petites doses, variant de 0,1/20 cmc à 13,33/20 cmc pour l'injection déchaînante [4]. Certains lapins sensibilisés ont fait, à la suite, un choc anaphylactique, d'autres sont restés indifférents (il est à remarquer qu'au cours de cette série d'expériences il a toujours fallu au moins une dose de 0,66/20 cmc pour obtenir un choc anaphylactique). Certains de ces lapins, qu'ils aient fait ou non un choc anaphylactique à la suite de l'injection intraveineuse de la petite dose de sérum, ont été éprouvés à nouveau avec 2 cmc, quatorze à vingt-deux minutes après. Nous avons fait les constatations suivantes :

1° Des lapins, ayant reçu lors de la première injection 0,1/20 cmc, 0,2/20 cmc, 0,66/20 cmc et n'ayant pas fait de choc, ont fait un choc lors de la seconde injection. Ainsi, l'injection première, trop minime pour déchaîner un choc anaphylactique, a été insuffisante pour protéger.

2° Un lapin ayant reçu 0,4/20 cmc n'a pas fait de choc lors de la première injection. Il a tout

1. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric et Mme A. Hugo : Désensibilisation ou accoutumance. *La Presse Médicale*, n° 30, 14 Avril 1934.

2. Ces derniers lapins ont été sensibilisés par une dose de 2 cmc seulement.

3. W. M. Scott : Anaphylaxis of the rabbit : the mechanism of the symptoms. *Journal Path. Bact.*, t. XV, 1910-1911, p. 31.

4. Le poids de nos lapins était sensiblement le même (environ 2 kilogr.)

de même été protégé contre la seconde. C'est là une notion importante d'une dose trop faible pour être déchaînante et cependant suffisante pour être protectrice; mais un tel fait est rarement réalisable.

3° Des lapins ayant reçu 8/20 cmc, 13,33/20 cmc ont fait un choc lors de la première injection. Ils ont été protégés contre la seconde.

Tous ces lapins ont été éprouvés une troisième fois, plus de quatre jours après les deux premières injections : tous ont fait un choc anaphylactique; ils étaient donc tous bien sensibilisés.

Il est démontré par les expériences précédentes que l'on peut obtenir un état de protection temporaire vis-à-vis du choc anaphylactique, aussi bien par une injection intraveineuse d'une dose minime, mais suffisante, de sérum, que par une injection intraveineuse d'une forte dose.

Cependant, la protection par les petites doses est de plus courte durée que la protection par les fortes doses. Alors qu'un lapin recevant une première injection déchaînante de 2 cmc est protégé pendant 48 heures environ, un lapin éprouvé par une dose très minime n'est protégé que pendant un temps extrêmement limité. Le lendemain de l'injection déchaînante, l'état réfractaire peut avoir disparu : ainsi, un lapin, vingt-quatre heures après une injection déchaînante de 2/20 cmc, n'était plus protégé. Par des expériences, qui demandent à être faites en plus grand nombre, nous avons constaté que, même déjà entre la trentième et la soixantième minute après l'injection déchaînante, l'état réfractaire peut avoir disparu. Cette protection obtenue par les petites doses de sérum est donc très transitoire.

Elle s'installe très rapidement : dès la quatorzième minute après l'injection déchaînante. Il est possible que, plus précocement encore, l'animal soit devenu réfractaire au choc; nous poursuivons l'étude de cette question dont la solution présente une certaine difficulté, car le moment d'apparition du choc anaphylactique après l'injection déchaînante et la durée parfois assez longue de ce choc empêchent généralement d'éprouver les lapins une seconde fois dans un délai inférieur à quatorze minutes.

* * *

Ayant constaté que l'injection déchaînante de sérum, pratiquée par la voie intraveineuse, n'était pas désensibilisante, mais seulement protectrice, nous nous sommes demandé si la *désensibilisation* pouvait être obtenue par des *injections répétées de sérum*, effectuées par la voie sous-cutanée ou la voie intradermique.

Nous avons sensibilisé 13 lapins par 3 injections sous-cutanées de 5 cmc de sérum de cheval, faites à trois jours d'intervalle. A partir du vingt et unième jour après la dernière injection sensibilisante, alors que l'état anaphylactique devait être sûrement acquis, nous avons injecté à ces lapins, *tous les jours, par voie sous-cutanée*, 2 cmc de sérum de cheval. Nous avons poursuivi ces injections pendant plusieurs jours consécutifs : dans un premier groupe d'expériences nous avons fait 23 à 38 injections; dans un deuxième groupe, 1 à 7 injections. Le lendemain de la dernière injection (ou de l'injection unique), nous avons éprouvé ces lapins par une injection intraveineuse de 2 cmc de sérum de cheval. 11 lapins sur 13 n'ont pas fait de choc anaphylactique [5].

Nous nous sommes demandé si ces lapins étaient véritablement désensibilisés ou s'ils étaient dans un état réfractaire au choc anaphylactique.

Le fait qu'*une seule injection sous-cutanée*, pratiquée vingt et un jours après la dernière injection sensibilisante, suffit à empêcher le choc anaphylactique, fait soupçonner qu'il ne s'agit pas d'une désensibilisation, mais d'une simple protection. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons augmenté le nombre de jours séparant l'injection déchaînante intraveineuse de la dernière injection sous-cutanée (ou de la seule injection sous-cutanée, faite le vingt et unième jour après la dernière injection sensibilisante). Le laps de temps étant de plus de quarante-huit heures, 8 lapins sur 10 ont fait un choc anaphylactique. Il est donc démontré que les lapins sont simplement protégés d'une façon temporaire par les injections sous-cutanées ou par la *seule* injection sous-cutanée.

Le pouvoir protecteur ne semble pas être le même chez le lapin quand, au lieu d'injecter quotidiennement de fortes doses (2 cmc) par voie sous-cutanée, on injecte des *petites doses* (1/10 cmc). 4 lapins sur 5 ayant reçu 6 à 28 injections quotidiennes de 1/10 cmc par voie sous-cutanée et étant éprouvés le lendemain de la dernière injection ont fait un choc.

De nos expériences nous rapprocherons celles de A. Duthoit et Ch. Gernez [6] *sur le cobaye*. Ces auteurs ont injecté par voie sous-cutanée en plusieurs fois, à une série de cobayes anaphylactisés, une dose totale de sérum variant de 0 cmc 75 à 1 cmc 5. Ils ont éprouvé par voie intraveineuse ces animaux de cinq heures à cinq jours après la dernière de ces injections. Ils ont constaté qu'une protection était obtenue. Cette protection s'établit au bout de quelques heures. Elle se montre efficace seulement jusqu'au cinquième jour inclus.

Dans une autre série d'expériences, nous avons pratiqué les injections quotidiennes non par voie sous-cutanée, mais *par voie intradermique*, à la dose de 2 cmc. Le nombre d'injections a été variable. Sur 10 lapins mis en expérience et éprouvés le lendemain de la dernière injection, 4 seulement n'ont pas fait de choc; ils pouvaient donc être considérés comme protégés. Les 6 autres ont fait un choc anaphylactique. La voie intradermique semble donc protéger moins efficacement que la voie sous-cutanée.

Ainsi qu'il fallait s'y attendre, l'emploi de petites doses (1/10 cmc) par la voie intradermique se montre inefficace.

Dans leurs recherches faites *sur le cobaye sensibilisé*, A. Duthoit et Ch. Gernez ont pratiqué des injections intradermiques de 0 cmc 125 répétées 6 à 20 fois. Ils arrivent à cette conclusion que la « désensibilisation » par voie intradermique commence à se montrer efficace dès la cinquième ou la sixième heure et dure jusqu'au quatrième jour inclus. Toute réserve faite sur le terme « désensibilisation », la voie intradermique, d'après les expériences de A. Duthoit et Ch. Gernez, *chez le cobaye*, est protectrice, comme la voie sous-cutanée, mais la durée de protection est très courte.

* * *

Les faits que nous venons d'exposer montrent qu'en matière d'anaphylaxie expérimentale on ne doit pas confondre *protection temporaire* et *désensibilisation*. Une injection intraveineuse ou même sous-cutanée, faite avec l'antigène sensibilisant, chez le lapin sensibilisé, protège l'animal pendant un temps très limité; elle ne le désensibilise pas. Le problème de la désensibilisation est peut-être tout autre; nous y reviendrons ultérieurement.

5. On pourrait objecter que ces lapins n'avaient peut-être pas acquis l'état anaphylactique après les 3 injections préparantes. Il aurait été bien extraordinaire que dans une même série de lapins on observât autant d'échecs de sensibilisation; cependant, pour avoir une sécurité plus grande, nous avons testé à nouveau 6 lapins, trois ou quatre jours après la première injection intraveineuse : 5 lapins sur 6 ont fait un choc anaphylactique, preuve de leur sensibilisation.

6. A. Duthoit et Ch. Gernez : Recherches expérimentales sur l'anaphylaxie et l'antianaphylaxie. *Annales de Médecine*, t. XXXIV, n° 5, Décembre 1933, p. 447.

LE BILAN ACIDO-BASIQUE

Par **Marcel LAEMMER**

Nous savons combien il est important pour l'organisme de pouvoir s'adapter car, sans adaptation, c'est la destruction régulière et obligatoire de celui-ci.

Dans un travail d'une importance capitale : « le sang, système physico-chimique », publié en 1928, Henderson présente la généralisation de l'idée suivante : « Le mode de protection le plus parfait pour permettre l'adaptation de l'organisme est réalisé par ce que Claude Bernard appelait : le milieu intérieur, c'est-à-dire, les liquides circulant dans l'organisme tels que le sang ou la lymphe. »

En ce qui concerne le sang, il faut rappeler que les fonctions les plus importantes de celui-ci sont résumées, en tant que milieu intérieur venant baigner toutes les cellules de notre organisme, par son rôle *d'agent vecteur d'oxygène et d'acide carbonique des tissus aux poumons et réciproquement*.

Nous croyons encore intéressant de rappeler que : « les propriétés des composants du sang sont finement adaptées au maintien de la constance du milieu qui baigne les tissus, en vue justement du transport du gaz carbonique et de l'oxygène... » « Ainsi, dit Henderson, un mélange d'acide carbonique et de ses sels réalise le milieu tampon le plus parfait que nous connaissions pour maintenir la neutralité du milieu. Les protéines du sang contribuent à ce même processus tandis que l'hémoglobine compense indirectement, grâce aux variations de sa saturation en oxygène, les modifications en oxygène des protéines de la solution... L'hémoglobine — ne l'oublions pas — est spécialement adaptée à trois fonctions : le transport de l'oxygène, le transport de l'acide carbonique, et la régulation de l'alcalinité du sang. »

En résumé, le sang peut être considéré comme le régulateur réel de la vie, le surveillant vigilant de l'adaptation de l'organisme; mais, il n'est pas le seul à assurer entièrement ces fonctions si importantes : le poumon, le rein et d'autres organes y participent également.

A la suite de ses travaux, Henderson a établi des nomogrammes suivant la méthode d'Ocagne qui sont la représentation aussi fidèle qu'on puisse le désirer de l'équilibre physico-chimique d'un sang déterminé. De cette façon, on a pu établir des nomogrammes de sangs malades tels que : sang de diabétique, de néphrétique, de myxœdémateux, etc... et en suivre les variations au cours de la maladie. Cette technique est certainement de tout premier ordre, mais présente dans la pratique de très grandes difficultés. Beaucoup plus aisé est l'établissement d'une courbe d'équilibre acide-base; mais encore fallait-il rechercher un graphique, c'est-à-dire, une image aussi fidèle qu'il était possible de l'avoir, étant la représentation sincère de l'équilibre acide-base d'un malade.

Le but poursuivi dans cette étude est d'exposer la technique qui nous a paru la plus favo-

rable pour obtenir ce que nous appelons « *le bilan acido-basique* » d'un sujet [1].

Voyons tout d'abord, rapidement, comment se règle l'équilibre acide-base de l'organisme.

I. — Le pH sanguin.

Le pH sanguin est l'image de l'équilibre humoral; normalement, celui-ci se tient entre 7,30 et 7,50 et comme nous le savons ce pH varie peu. En dehors de ces limites, le pH sanguin signale des troubles graves. Par contre, entre ces deux extrêmes, il est insuffisant à lui seul à signaler l'effort, parfois considérable, que fournit la double régulation rénale et pulmonaire pour maintenir son équilibre. Aussi, sa connaissance doit être complétée par celle d'autres facteurs. Bien entendu, nous avons recherché les plus importants et nous nous sommes arrêtés à la *réserve alcaline* et au *pH urinaire*.

Que représentent ces 2 autres facteurs ?

II. — La réserve alcaline.

Succinctement, on peut dire que celle-ci est la grande *régulation pulmonaire*. Comme l'équilibre ionique est surtout fonction du rapport CO^2 CO^3 BH, il s'agit de retenir le CO^2 tendant à s'échapper des alvéoles pulmonaires, ou, au contraire, à favoriser cette élimination (c'est ce qu'on appelle, dans l'un ou l'autre cas : *l'alcalose ou l'acidose gazeuse*). Cette réserve alcaline peut encore entrer en jeu pour créer une alcalose ou une acidose compensée ou décompensée.

Passons, à présent au :

III. — pH urinaire.

Le pH urinaire est la *régulation rénale*. Le rein, comme on le sait, a la faculté de séparer et de combiner les différents ions afin de réserver ceux qui sont utiles au sang. D'autre part, c'est encore le rein qui, en sécrétant de l'NH^3 aux dépens de l'urée, maintient l'acidité qui peut être supportée sans dommage par les muqueuses. Or, tout changement au niveau d'un tissu a sa répercussion sur le sang, et c'est ainsi que l'importante fonction rénale modifie à la fois le pH urinaire et le pH sanguin.

Voici donc les 3 expressions cardinales de l'équilibre humoral, savoir : le pH sanguin, la réserve alcaline, et le pH urinaire. Faisons un pas de plus : comment sont déterminées ces 3 expressions de l'équilibre humoral ? Elles le sont par de multiples facteurs, mais parmi ceux-ci, il en est de très importants — les plus importants, dirons-nous — que voici : l'acidité de titration, l'acidité formol; l'acidité phosphatique, l'acidité organique; l'acidité carbonique et les radicaux basiques.

Voyons ce que représentent ces différents facteurs :

L'acidité de titration exprime la *quantité d'ions H libre* apportés en majeure partie par les phosphates acides, les acides organiques et autres.

L'acidité formol, est la *partie de l'acidité de titration qui a été neutralisée par l'ammoniaque*. Cette partie est plus ou moins importante suivant que le rein est capable ou non d'assurer un pH acceptable par l'organisme.

Ces deux acidités de titration et formol sont souvent réunies sous la dénomination d'*acidité totale* qui augmente, en cas d'acidose, ou qui diminue, en cas d'alcalose, ou encore, par défaut d'acide d'origine physiologique ou pathologique.

L'acidité phosphatique. — Normalement, cette acidité correspond à peu près à l'acidité totale, car les phosphates sont éliminés sous forme de sels monobasiques. L'importance de ce facteur tient à ceci, qu'en cas d'acidose, le rein met à profit le pouvoir tampon des phosphates qui sont obtenus par déphosphatisation du système osseux.

L'acidité organique. — On range sous cette expression, aussi bien les acides organiques libres que ceux qui sont combinés, autrement dit, leurs sels basiques. Pour les déceler, dans l'un comme dans l'autre cas, on utilise le pH et le dosage de l'acidité totale. Et c'est ainsi qu'on pourra comprendre qu'une augmentation d'acides organiques peut à la fois être indice d'acidose ou indice d'alcalose. Dans l'*acidose*, on aura un *pH diminué* et une *acidité totale augmentée;* dans l'*alcalose*, on aura un *pH augmenté* et une *acidité totale diminuée*. Dans l'un ou l'autre des cas, il s'agit soit d'une production exagérée, soit d'une combustion incomplète des acides organiques tels que les acides cétoniques; les acides urique, oxalique, lactique, sarcolactique, etc...

L'acidité carbonique comprend le CO^2 libre et les bicarbonates que l'on trouve en quantité

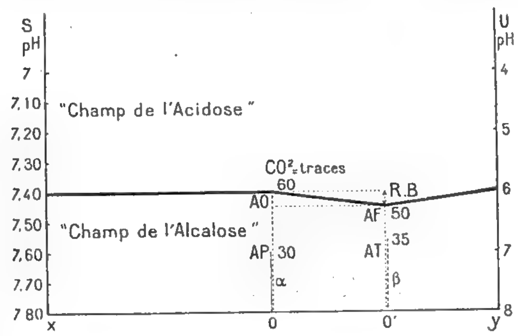

Figure 1.

plus ou moins élevée, en cas d'alcalose, mais qui n'existent normalement, dans les urines, qu'à l'état de traces. Ces corps sont le plus souvent versés dans les urines quand la réserve alcaline est élevée et que le poumon ne peut plus rétablir l'équilibre normal. Ces mêmes corps peuvent être également dus à la combustion incomplète des acides organiques.

Enfin, terminons-en avec :

Les radicaux basiques. — Ceux-ci sont calculés en faisant la différence entre la somme : acide phosphatique + acidité organique + acidité carbonique et

la somme : acidité de titration + acidité formol.

Normalement, la différence est très minime (de 5 à 10). L'excès des radicaux basiques, quand il existe, est souvent constaté dans les cas d'alcalose, et témoigne, presque toujours, d'une anoxhémie ou alors d'une accumulation de bases, d'origine alimentaire.

Etant en possession de ces divers éléments, nous allons les inscrire sous forme de graphique de la façon suivante :

Etablissement du graphique (fig. 1).

Ce graphique est fort simple : une horizontale X Y sur laquelle, à chaque extrémité, on élève une verticale; la verticale de gauche S est graduée de haut en bas, de 7 à 7, 80 : c'est sur elle que l'on note le chiffre du pH sanguin.

La verticale de droite U porte une autre graduation qui, de haut en bas, va de 4 à 8 : c'est sur elle que l'on note le chiffre du pH urinaire.

On a pris comme moyennes de pH : 7, 40 pour le sang, et 6 pour les urines. Ces deux chiffres sont placés, l'un et l'autre, au milieu de chaque verticale correspondante, si bien que, si l'on joint ces deux points, on a une droite horizontale et parallèle à X Y.

Nous partageons notre figure de forme rectangulaire ainsi formée, en deux parties par une ligne *verticale médiane*. Sur cette médiane, nous portons, de bas en haut, en prenant avec l'horizontale X Y les valeurs suivantes : *a*) acidité phosphatique; *b*) acidité organique; *c*) acidité carbonique. Parallèlement à cette médiane, à égale distance de celle-ci et de la verticale du pH urinaire, nous traçons une seconde verticale sur l'horizontale X Y, sur laquelle, nous portons de bas en haut, en prenant toujours comme zéro le point de rencontre de cette verticale avec X Y, les valeurs de *a*) acidité de titration, *b*) acidité formol.

Il ne nous reste plus qu'à joindre, par une ligne continue, les points suivants : pH sanguin, point maximum de la ligne acidité phosphatique, acidité organique, acidité carbonique; point maximum de la ligne : acidité de titration, acidité formol et enfin le point du pH urinaire.

Dans les cas normaux, d'équilibre acide-base presque parfait, on a une ligne légèrement brisée, sensiblement horizontale à X Y. Le champ supérieur, situé au-dessus de cette ligne, est le « champ de l'acidose », alors que la portion inférieure située au-dessous de cette ligne est le « champ de l'alcalose ». En fait, un coup d'œil donné très rapidement à l'un de ces graphiques donne une idée très générale de l'équilibre acido-basique d'un sujet, mais est aussi insuffisant; c'est pourquoi il faut s'appliquer encore à étudier les deux lignes verticales d'acidité : nous allons voir les renseignements précieux que nous pouvons tirer de leur étude.

Pour la commodité de l'expression, nous appellerons la ligne réunissant les valeurs de l'ac. phosphatique, de l'acidité organique et de l'acidité carbonique la ligne α et la seconde verticale celle de l'acidité de titration et de l'acidité formol : la ligne β.

Considérons, maintenant, les cas possibles qui peuvent se présenter à nous.

Deux cas se présentent pour la ligne α :

1° α est au-dessus de la ligne normale;

2° α est au-dessous de la ligne normale (la ligne normale est celle que nous rencontrons chez un sujet en état d'équilibre acide-base presque parfait).

1° La ligne α est au-dessus de la normale. — Ici, deux alternatives se présentent si l'on considère la ligne β suivant que cette dernière est elle-même *au-dessus* ou *au-dessous* de la ligne normale :

A. *La ligne β est elle-même au-dessus de la normale.* — Si le chiffre de l'acidité organique dépasse 60, et que le chiffre de l'acidité phosphatique = 30 (60 et 30 étant les chiffres normaux corespondant à ces acidités) on dira qu'il y a : *acidose organique* par excès d'acides organiques.

Si l'acidité organique = 60 ou ne dépasse pas ce chiffre et que le chiffre de l'acidité phosphatique dépasse 30, on dira qu'il y a *acidose phosphatique* soit alimentaire, soit par déphosphatisation.

Il faut noter que, dans l'un comme dans l'autre cas, il y a absence d'acidité carbonique, celle-ci n'étant qu'à l'état de traces.

De plus, dans ces cas, il y a encore lieu d'envisager le rapport :

$$\frac{\text{ac. de titration}}{\text{ac. formol}}$$

1. Ces différentes recherches ont été faites avec l'aide de mon collaborateur M. Jean Beck, ingénieur-chimiste, ex-élève de l'Institut Pasteur.

En effet, plus l'ac. formol l'emporte sur l'acidité de titration, plus il y a passage de sels ammoniacaux, ce qui signifie que le rein est d'autant plus mis à rude épreuve pour relever le *pH* urinaire qui, évidemment, est très bas dans ce cas. Rappelons que les chiffres normaux pour l'acidité de titration sont 35 et pour l'acidité formol : 50.

B. *La ligne β est au-dessous de la normale.* — Il peut y avoir : alcalose post-acidosique d'origine pathologique.

Ici, que se passe-t-il exactement ? Les acides organiques incomplètement brûlés sont éliminés sous forme de sels basiques. Alors, le sang est très riche en ions basiques (il y a perte d'ions Cl ou CO^2) de sorte que les acides organiques sont immédiatement neutralisés, au fur et à mesure de leur production.

En conséquence, nous trouvons un *pH sanguin et un pH urinaire augmenté*, une *acidité organique augmentée. Quant à l'acidité phosphatique* elle peut être *augmentée* ou *diminuée*. Par contre, presque toujours, *l'acidité carbonique et les bi-carbonates sont augmentés.*

Il peut y avoir également : alcalose post-acidosique d'origine alimentaire. C'est ce qu'on peut rencontrer dans un régime végétarien riche en fruits. On a les mêmes phénomènes que ci-dessus; toutefois dans ce cas, le *pH sanguin réagit beaucoup moins.*

Mêmes effets, également, par l'ingestion de bicarbonate de soude; mais, ici, c'est surtout l'*acidité carbonique* qui augmente alors que l'acidité organique peut au contraire diminuer.

2° La ligne α est au-dessous de la ligne normale. — Si nous considérons encore la ligne β, deux alternatives se présentent encore : la ligne β est au-dessus ou au-dessous de la normale.

A. *La ligne β est au-dessus de la ligne normale.* — Si nous avons une acidité phosphatique augmentée, c'est-à-dire plus grande que 30, nous nous trouvons en présence d'une :

Acidose phosphatique, soit d'origne alimentaire, soit de déphosphatisation.

Dans l'un comme dans l'autre cas, le rein peut faire appel aux phosphates de réserve et à l'ammoniaque pour neutraliser cette acidose.

Notons, en passant, que les faits relatés sont encore vrais quand on a une acidité phosphatique normale avec une acidité organique diminuée. Notons encore, que si, au contraire, l'acidité organique demeure normale, on peut classer le cas parmi les acidoses organiques.

B. *La ligne β est au-dessous de la ligne normale.* — Nous nous trouvons en face : d'*alcalose nette*, par pertes d'acides avec souvent présence de carbonates et *pH* sanguin et urinaire plus ou moins augmentés.

Enfin, pour terminer l'étude du graphique, en regardant celui-ci on repère aisément les différences de hauteur entre la ligne α et la ligne β : cette différence, qui n'a une valeur positive que quand la ligne α dépasse la ligne β, donne la quantité des *radicaux basiques*, quantité positive que l'on ne constate qu'en cas d'alcalose, d'anoxhémie ou d'accumulation de bases d'origine alimentaire.

Dans quelles conditions établir « le bilan acido-basique ? »

Il sera nécessaire de soumettre le sujet à une alimentation fixe pendant vingt-quatre heures. Cette alimentation comprendra par exemple :

Le matin, une tasse à thé d'infusion de tilleul, sucré avec un morceau de sucre seulement et 3 petits beurres.

A midi, un beef-steak de 125 gr. grillé sur le gril, une noix de beurre dessus.

Trois pommes de terre moyennes en robe des champs, avec un peu de beurre frais.

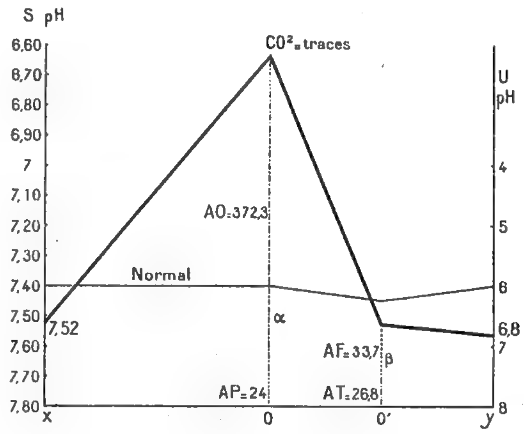

Figure 2.

Une petite salade assaisonnée (pas trop salée) avec jus de citron et huile.

Une banane.

Pain : une petite baguette d'environ 100 à 125 gr.

Boisson : eau d'Evian.

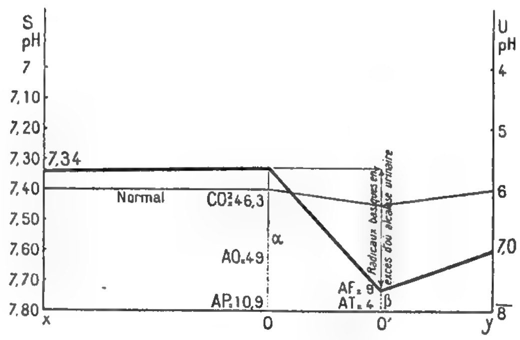

Figure 3.

A 16 heures, une infusion de tilleul, comme le matin et 2 petits beurres.

Le soir, un potage de légumes passés (carottes, poireaux, pommes de terre) avec une noix de beurre.

Nouilles à l'eau avec un peu de beurre peu salé (3 grandes cuillerées à potage).

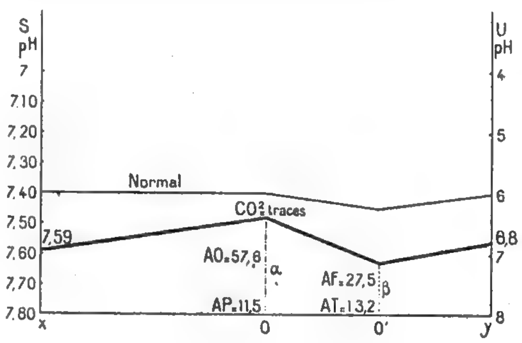

Figure 4.

Une salade cuite ou deux à trois endives cuites.

Un peu de gruyère peu salé ou deux cuillerées à café de confitures, une banane.

Le matin du deuxième jour; à 8 heures exactement on urinera et on jettera ces urine, à partir de ce moment on conservera toutes les urines du jour et de la nuit et le lendemain à huit heures on fera la dernière émission d'urine qu'on ajoutera à celles déjà conservées. *On mesurera aussi exactement que possible la quantité et on donnera le chiffre de cette quantité, ceci ayant* une grande importance pour les calculs exacts du laboratoire.

En réalité, ce qui importe dans cette alimentation est l'usage à peu près équilibré de protides et de glucides de façon à éliminer le plus possible les causes d'erreur dues à une alimentation par trop carnée ou par trop végétarienne.

Le troisième jour, le malade étant à jeun (quatre heures au moins après un repas) et de préférence le matin (vers 9 heures par exemple), prélever le sang et les urines *en même temps.* Nous n'insisterons pas ici sur toutes les précautions de technique de laboratoire pour ces prélèvements et en particulier pour le prélèvement en vue de la prise du *pH*.

Exemples de graphiques.

Observation I. — Mme N..., 62 ans (voir fig. 2). *PH* S, 7,52. *pH* U, 6,8. AO (acidité organique), 372,3. A P (acidité phosphatique), 24. A F (acidité formol), 33,7. CO^2, traces. A T (acidité de titration), 26,8. R B (radicaux basiques), 335,8.

Conclusions: Pseudo-alcalose résultant d'une acidose compensée avec baisse considérable de la réserve alcaline.

Diagnostic clinique: diabétique avec albuminurie, hyperglycémie (3 gr. 70) et urémie (urée 0,70).

Observation II. — M. D..., 11 ans (voir fig. 3). *pH* S, 7, 34. *pH* U, 7. A O, 49. A P, 10,9. CO^2, 46,2. A F, 9,30. A T, 3,92. R B, 92,9.

Conclusions: Acidité ionique du sang normal, celle de l'urine tend vers l'alcalose par suite de l'excès des bases fixes liées aux acides organiques incomplètement brûlés et à l'acide carbonique libre et combiné.

Diagnostic clinique: Crises de vomissements du type acidosique. A noter qu'il a suffi d'augmenter la ventilation pulmonaire (gymnastique respiratoire) pour supprimer ces vomissements.

Observation III. — Mme M..., 49 ans (voir fig. 4). *pH* S, 7,59. *pH* U, 6,8. A O, 57,6. AP, 11,5. CO^2 traces. A F, 27,5. A T, 13,2. R B, 18,4.

Conclusion: Alcalose.

Diagnostic clinique: Néo du sein.

(La fréquence presque constante de l'alcalose des porteurs de néoplasmes est remarquable.)

Nous nous arrêtons à ces trois exemples choisis au hasard parmi un grand nombre. Nous pensons qu'ils suffiront à illustrer l'intérêt des « bilans acido-basiques » tant par l'idée aussi précise que possible qu'ils nous donnent de l'adaptation organique de nos malades que par les directives thérapeutiques qu'on en peut tirer.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à La Presse Médicale, Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Téléphone Danton : 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES PNEUMOCOCCIES

INFECTIONS PULMONAIRES ET SEPTICÉMIES A PNEUMOCOQUES

(Le problème de la pneumonie franche aiguë)

Tandis que nous trouvons chez les auteurs classiques des descriptions longues et détaillées sur les caractéristiques cliniques de la pneumonie, tandis que les anatomo-pathologistes de l'époque de Cruveilhier et de ses élèves ont su distinguer et décrire dans toutes leurs modalités les aspects et les étapes anatomiques de la pneumonie franche aiguë, on se trouve étonné de constater la rareté avec laquelle se rencontre en clinique la pneumonie franche aiguë avec sa séméiologie classique, de même qu'à la salle d'autopsie il est exceptionnel de trouver des pièces qui correspondent aux anciennes descriptions restées classiques du bloc pneumonique.

Cette opposition entre les constatations classiques et les observations actuelles ne date pas d'aujourd'hui. Plusieurs auteurs l'ont relevée depuis le début de ce siècle et se sont demandé en même temps à quoi pouvait tenir la contradiction apparente ou réelle entre les faits constatés. S'agit-il d'une évolution du germe dont l'attaque constitue des types nosologiques différents de ceux connus par nos anciens, s'agit-il d'un phénomène adaptatif de l'organisme humain dont la défense revêt des aspects autres que ceux connus antérieurement, s'agit-il enfin d'une méconnaissance ou d'une compréhension incomplète de phénomènes qui, dans leur essence, seraient restés identiques à ceux qu'avaient vus les auteurs classiques ?

La réponse est difficile à donner à ces questions, et c'est pourquoi il nous a paru intéressant de résumer ici les constatations faites à l'étranger, et notamment les efforts de certains auteurs allemands qui ont voulu réhabiliter en clinique la notion de la pneumonie franche aiguë, et lui restituer dans le groupe des pneumococcies la place principale qu'elle paraissait avoir perdue dans la conception de la plupart de nos contemporains.

Au XCII^e Congrès des Sociétés savantes des médecins et biologistes allemands, cette question a été mise à l'ordre du jour, et tour à tour, elle a subi des discussions et des développements du point de vue microbiologique, du point de vue histopathologique et du point de vue clinique, la tendance des rapporteurs dans ces différents domaines ayant toujours été celle de réhabiliter la pneumonie franche aiguë dans les lieu et place qu'elle avait occupés antérieurement.

Le problème bactériologique.

On sait, à l'heure actuelle, grâce surtout aux travaux des Ecoles anglaises et américaines qui ont amplifié et développé les notions acquises par Neufeld, un des meilleurs connaisseurs du pneumocoque, que ce microbe — agent d'une des maladies infectieuses les plus fréquentes, dont la morbidité et la mortalité ont dépassé dans les dernières années de beaucoup celles de la tuberculose — ne se présente pas, comme certains autres germes, sous un aspect unique et toujours identique. Au contraire, on connaît dès maintenant une multiplicité de types de pneumocoques souvent très difficiles à distinguer les uns des autres, tant du point de vue de leur aspect morphologique que de celui de leurs caractères de culture, le plus anciennement connu et le plus banal étant le fameux *Pneumococcus mucosus* classé comme type III.

Actuellement, à la suite des travaux de Neufeld et de Hendel, des auteurs américains ont pu arriver à dissocier, grâce à l'utilisation de sérums antipneumococciques, les types I, II et III de pneumocoques, tous de virulence élevée, auxquels s'oppose le groupe X réunissant les formes peu pathogènes, difficiles à dissocier nettement les unes des autres. Ce groupe X comprend 29 différents types de pneumocoques, dont certains, grâce aux travaux de Cooper et de Gundel, ont pu servir à expliquer la présence du pneumocoque chez l'homme sain, ainsi que l'évolution nosologique et épidémiologique des affections pneumococciques dans l'appareil pulmonaire.

Il reste aussi difficile, techniquement, de distinguer entre eux les différents types de pneumocoques que de les séparer nettement d'autres microbes à aspect morphologique analogue, et notamment des streptocoques que l'on rencontre si régulièrement dans la bouche, sous des aspects et en quantités extrêmement variables.

La première des conditions pour arriver à un certain résultat dans la question de la distinction des germes pneumococciques était d'établir les éléments d'un diagnostic microbiologique des plus précis, de soumettre celui-ci à l'épreuve de certains tests nettement définis. Ceux-ci sont :

1° *L'examen microscopique direct* du matériel à examiner. Il permet de trouver par la méthode de Gram un microbe Gram positif qui forme capsule et reste le plus souvent le seul ou presque le seul type de germe dans les préparations.

2° *Culture exubérante* sur des milieux particulièrement favorables à une croissance optima des pneumocoques.

3° *Expériences de culture* sur milieux à la bile et à l'optochine qui montrent, d'une part, la solubilité du pneumocoque dans la bile, et d'autre part, son extrême sensibilité à l'optochine.

4° *Inoculation* à la souris blanche qui succombe en vingt-quatre heures au plus à une septicémie pneumococcique.

Cette dernière méthode a été largement développée dans les dernières années. Il a été établi une méthode d'inoculation par injection intrapéritonéale du crachat à la souris blanche, qui fournit très vite une culture pure de pneumocoques, et permet dès la troisième ou quatrième, et tout au plus dès la sixième à huitième heure après réception du matériel, de constater par l'examen de l'exsudat péritonéal en formation la présence de pneumocoques pour la constatation desquels, auparavant, il fallait quarante-huit heures.

Ainsi, par une méthode facile à utiliser en clinique, on peut en une demi-journée être fixé définitivement sur l'existence et sur la nature du pneumocoque rencontré dans un syndrome infectieux.

La *méthode de différenciation sérologique* des types pneumococciques a fourni d'autres résultats. Elle nous a renseignés sur les caractères des phénomènes immunologiques de l'organisme humain au cours de l'infection pneumococcique, et, de plus, par de nombreuses expériences avec des antigènes de types très différents et des méthodes de préparation variées, nous a fourni les possibilités d'une immunisation active, susceptible d'être appliquée à l'homme.

L'étude des réactions cutanées à des polysaccharides identiques à ceux formant le support organique des corps bactériens du pneumocoque, la recherche des anticorps spécifiques dans le sérum de malades qui avaient subi l'injection de polysaccharides spécifiques, a montré deux séries de phénomènes importants : 1° Il existe une réaction cutanée positive vis-à-vis des polysaccharides homologues chez tous les sujets atteints de pneumococcie. L'absence d'une réaction cutanée positive en cas d'infection paraît indiquer un pronostic très grave. 2° La présence d'anticorps spécifiques dans le sang annonce une résistance victorieuse vis-à-vis de l'infection pneumococcique.

Ces *anticorps*, on peut les mettre en évidence par différents procédés, notamment l'agglutination et la précipitation, et par la résistance obtenue chez la souris contre une infection pneumococcique consécutive.

L'étude des adultes normaux, du jeune enfant et du nourrisson, a montré l'absence *constante* chez ces derniers, *presque constante* chez les premiers, de ces anticorps dans le sang. L'enfant jeune et le nourrisson ne paraissent pas capables de former des anticorps du type de ceux rencontrés chez l'adulte. On peut se demander si les variétés d'infection pulmonaire constatées dans les pneumococcies de cet âge ne tiennent pas précisément à la différence de réaction immunologique que présentent ces organismes jeunes. Toutes les infections pneumococciques à localisation pulmonaire, péritonéale, otitique ou autre, présentent l'existence de ces anticorps, tandis que les porteurs de germes ne paraissent pas capables de former des anticorps, même après une période prolongée d'infestation microbienne. On a discuté sur l'importance et la valeur de ces anticorps. Les constatations des dernières années ont montré que les pneumocoques disparaissent du sang dès qu'on peut y déceler les anticorps, et qu'inversement ils y reparaissent, dès que les anticorps ne s'y trouvent plus.

Les résultats obtenus tant en thérapeutique humaine, au cours du traitement de la pneumonie lobaire, que par le traitement sérologique dans la pneumonie expérimentale des singes par Black et Cecil, prouvent que les sérums antipneumococciques, quelle que soit leur origine, sont capables d'empêcher le développement d'une septicémie à pneumocoques, actuellement encore, d'après Neufeld et Schnitzer, le principal danger de mort pour les malades. Mais on ne sait pas encore si ce sont les mêmes anticorps qui déclanchent la crise pneumococcique et si, à côté d'eux, les antitoxines pneumococciques ne jouent pas également un rôle important.

Un problème qui a paru, à un moment donné, rendre plus difficile toute la question des pneumococcies et de leur spécificité a été celui de leur *variation spontanée*. On a craint que les types bactériologiques rencontrés en pathologie humaine ne soient pas stables, qu'il existe par suite de mutations plus ou moins occasionnelles la possibilité de la transformation subite d'un type microbien en un autre *in vivo* ou *in vitro*.

Certains auteurs anglais et américains (Griffith, Dawson) ont cru pouvoir démontrer la possibilité de *mutations* des types pneumococciques, mais l'analyse exacte de leurs recherches, notamment par Gundel, a notablement affaibli leur argumentation. Les variantes S (smooth) et R (rough) du pneumocoque ne sont

pas toujours et régulièrement transformables l'une dans l'autre. Les exceptions trouvées aux règles qu'avaient voulu établir les auteurs américains ont démontré qu'il est impossible d'admettre dans l'organisme la transformation d'un type en un autre.

La constatation des types pneumococciques nettement différenciés est à la base d'une *sérothérapie raisonnée* et *utile* des infections à pneumocoques. Les usines Bering (Bering-Werke) ont pu mettre dans les derniers mois à la disposition des médecins allemands une série de sérums constitués d'après le type des sérums déjà couramment utilisés en Angleterre et aux Etats-Unis et dont on avait essayé avant et pendant la guerre la fabrication en France. Ces sérums doivent être fortement concentrés et étroitement spécifiques, autant que possible désalbuminés, permettant dans certains cas d'obtenir des résultats avec une seule injection intraveineuse de 10 cmc de sérum. Des succès thérapeutiques ont pu être obtenus dans des cas véritablement désespérés (pullulation des germes dans l'arrière-gorge, les exsudats péritonéaux, le sang lui-même, le vagin) par infection avec des germes d'une virulence aussi intense que celle du type I. Mais ces succès thérapeutiques ne sont possibles que si les médecins :

1° Abandonnent toute méfiance vis-à-vis du sérum antipneumococcique;

2° S'efforcent d'appliquer le traitement avant le deuxième ou le troisième jour de la maladie ;

3° Exigent un diagnostic rapide en trois à huit heures, et non plus en quarante-huit heures comme jusqu'à présent;

4° Et enfin remplacent les doses énormes d'un sérum plus ou moins efficace par des doses relativement minimes de sérum concentré.

En s'inspirant de ces directives, il est certain qu'on pourrait sauver une grande partie des pneumococciques. Une utilisation rationnelle et efficace du sérum doit évidemment se baser encore sur la connaissance des types pneumococciques les plus fréquents, et notamment de ceux qui paraissent être principalement en cause dans les infections graves.

On sait que les types I et II se trouvent dans 1 à 4 pour 100, le type III dans environ 10 pour 100, le groupe X enfin, dans 50 à 60 pour 100 de cas, dans les voies respiratoires supérieures d'individus bien portants. Dans la pneumonie au contraire, le groupe X n'a pour ainsi dire aucune valeur comme agent pathogène, tandis que les types I et II occupent une place absolument prépondérante avec des pourcentages de 60-70 à 90 pour 100 pour tous les cas de pneumonie chez l'homme. Les mêmes types de pneumocoques se retrouvent avec une prédominance presque exclusive dans les empyèmes métapneumoniques (Whittle). Par contre, dans l'enfance, nous constatons une fréquence à peu près égale des types I et II, chez les malades comme chez les bien portants, tandis qu'au contraire, le groupe X participe avec plus de 85 pour 100 au matériel d'inflammation pulmonaire du type bronchopneumonique spontané ou métastatique.

En résumé, en matière de pneumococcies, toutes les formes d'infections primaires, notamment la pneumonie lobaire aiguë, la péritonite, la méningite et l'otite moyenne, offrent une prédominance des types hautement virulents I, II et III, tandis qu'au contraire, toutes les infections à caractère plutôt secondaire, comme les bronchites, les conjonctivites, l'ulcère de la cornée, la méningite secondaire et la bronchopneumonie, sont presque toutes dues aux germes du groupe X. Il y a donc un type de pneumocoque qui caractérise des infections essentielles, un autre qui correspond plutôt aux microbes de sortie.

De ces constatations découlent des *conclusions épidémiologiques* d'une grande importance. Il existe des infections pneumococciques à type primaire, qui se présentent à nous absolument comme toutes les autres infections à caractère épidémiologique. Le germe hautement virulent est transmis d'un malade ou d'un porteur à un autre sujet, et celui-ci réalise la maladie, une pneumococcie primitive, à condition qu'à l'infection (pénétration et pullulation du germe) s'ajoute un état favorable de l'organisme (prédisposition, terrain préparé); cette deuxième condition n'étant pas régulièrement réalisée, les pneumococcies primitives restent dans l'ensemble plutôt rares. Elles ont un caractère épidémiologique indéniable, caractère que confirment encore les nombreuses épidémies de pneumonies relatées depuis les temps les plus anciens, l'observation d'épidémies récentes et de contagion directe, notamment dans les peuples peu immunisés des régions tropicales et subtropicales, enfin les cas indiscutables d'infections de laboratoire. Cette notion d'épidémiologie comporte toute une série de conséquences, notamment celle des mesures à prendre pour arrêter les épidémies à pneumocoques, et pour arriver à supprimer cette maladie.

A l'opposé se trouvent les infections pneumococciques à type secondaire, celles où le pneumocoque, le plus souvent ou presque toujours du groupe X, est un germe de sortie. L'ubiquité de ce germe, sa présence à peu près constante dans les voies respiratoires supérieures des individus normaux, expliquent peut-être en partie son rôle pathogène, en même temps qu'elles nous montrent toute la difficulté, même la quasi-impossibilité de pouvoir supprimer ce type d'infection. Aussi doit-on envisager ces types de pneumococcies comme très différents du point de vue biologique, histopathologique et épidémiologique, des vraies pneumococcies infectieuses que l'on peut combattre et guérir actuellement avec succès par des sérums appropriés appliqués dans des conditions bien définies.

La question bactériologique de la pneumonie paraît donc résolue en quelque sorte, et pour les pneumonies lobaires, nous posséderions tous les éléments de l'étiologie, de la pathogénie et du traitement de ce syndrome à allure nettement spécifique.

Le problème anatomopathologique.

Cependant, la question de la réalité anatomopathologique de la pneumonie lobaire reste entière, et on peut se demander si aux constatations bactériologiques correspond effectivement un syndrome anatomique à caractère bien défini et indiscutablement fixé. En admettant que les pneumonies lobaires soient dues à une infection exogène, tandis que les pneumonies en foyers ou bronchopneumonies seraient le plus souvent dues à des germes endogènes, la question se pose si, anatomiquement, la distinction est aussi nette.

La présence du microbe ne suffit pas pour provoquer l'apparition d'un syndrome infectieux. Il faut, pour la réalisation d'une maladie, un état de préparation du terrain, une véritable « prédisposition ». L'étude de celle-ci nous fera-t-elle comprendre la survenance de certaines formes anatomo-pathologiques de pneumonies de préférence à d'autres ? Pour y répondre, Lauche a abordé la question avec une *technique nouvelle*, en soumettant le poumon à de grandes coupes histologiques comprenant presque la totalité du tissu pulmonaire atteint. Sur ces grandes coupes congelées, on peut lire du même coup d'œil l'histoire entière d'une infection, en même temps qu'y découvrir certains des détails qui paraissent à Lauche indispensables pour la compréhension des faits anatomo-pathologiques.

La *pneumonie lobaire* offre sur une coupe qui traverse un lobe entier une condensation homogène de tout ce lobe, qui s'étend jusqu'aux parties corticales les plus extrêmes, créant une infiltration parfaitement homogène et dont le point de départ initial paraît impossible à déterminer. L'exsudat intra-alvéolaire, surtout dans les affections du lobe supérieur, offre partout une compacité identique

En partant du centre vers la périphérie, on peut cependant reconnaître parfois des zones qui se succèdent autour d'un point de départ central. Ce sont :

1° Au centre, le début d'une résolution (exsudat en partie liquide contenant des polynucléaires en dégénérescence graisseuse).

2° Une zone assez large et particulièrement dense, offrant sur les coupes colorées une teinte bleu foncé, sur la partie fraîche un aspect grisâtre qui résulte de l'absence complète de vaisseaux et de circulation dans cette zone.

3° Une zone relativement étroite contenant un nombre moins important de polynucléaires, par contre une réplétion très intense des vaisseaux sanguins de la région.

4° Finalement une zone dans laquelle les alvéoles, et même les espaces conjonctifs fortement élargis, sont remplis d'un liquide œdémateux (surtout nette dans les pneumonies des lobes supérieurs).

On retrouverait dans ces zones qui se suivent comme les différentes couche d'un fruit tous les stades classiques de la fameuse pneumonie lobaire, mais ces stades que certains opposaient par leur succession dans le temps offrent ici une succession dans l'espace dont le point de départ peut être au niveau du hile ou ailleurs. Quel que soit ce point initial, on constate toujours une extension du processus sur la plus grande partie ou la totalité du lobe, par des zones dont la différence de constitution offre l'expression anatomique du caractère cyclique de la pneumonie lobaire. Toutefois, ces aspects successifs généralement assez nets dans le lobe supérieur, se confondent presque toujours au niveau du lobe inférieur, de sorte que toute la partie du lobe inférieur atteint se présente au même stade d'évolution.

L'aspect anatomique de la *pneumonie en foyers* est tout différent. Le poumon est parsemé de nombreux petits foyers irrégulièrement limités et de composition variable, avec un exsudat qui est très riche en polynucléaires. La progression périphérique de l'inflammation, l'augmentation de la surface des foyers, peut amener leur fusion et coalescence, réalisant l'aspect d'une pneumonie en foyers confluente, mais bien longtemps encore et malgré cette confluence, on peut trouver la trace des foyers multiples qui ont constitué la première étape de cette bronchopneumonie. La composition des exsudats, l'existence de multiples petits centres alvéolaires remplis d'air et restés intacts au milieu des foyers exsudatifs permettent de reconnaître la différence de maturation de ces foyers. C'est l'image de la pneumonie pluricentrique, aboutissant parfois à l'infiltration plus complète de tout un lobe, très difficile sinon impossible à distinguer d'une pneumonie

lobaire à début unicentrique par les moyens de la clinique ou de la radiologie.

Il existe cependant, du point de vue clinique, un élément qui permet d'opposer l'une à l'autre la pneumonie lobaire franche unicentrique, et la pneumonie confluente en foyers. C'est leur *courbe thermique* qui est bien nette et d'un caractère parfaitement régulier dans la première, affectant le plus souvent un type cyclique, tandis qu'au contraire dans la seconde, il peut adopter les évolutions les plus variées sans que l'on puisse y reconnaître une forme quelconque de courbe caractéristique.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, il existe donc deux grands groupes de pneumonies, l'une qui, partant d'un point unique, aboutit presque d'emblée, soit à la constitution d'un exsudat homogène, soit à la réalisation de zones concentriques qui se suivent d'une façon toujours identique et absolument caractéristique, ce sont les *pneumonies unicentriques*, celles qu'on a appelées les pneumonies lobaires. A elles s'opposent les pneumonies débutant en plusieurs endroits, pour y créer des foyers qui peuvent rester séparés ou finir par se confondre, ce sont les pneumonies *pluricentriques* ou pneumonies en foyers.

Pourquoi se constituent deux images tellement différentes sous l'influence de germes qui sont identiques, ou en tout cas très voisins les uns des autres ?

Pour y répondre, Lauche fait intervenir la prédisposition, c'est-à-dire la *réactivité de l'organisme* vis-à-vis du pneumocoque. Celle-ci a fait l'objet d'expériences de F. Kauffmann et de J. Becker, sur la peau des pneumoniques. Grâce à l'application d'un vésicatoire à la cantharide, agent inflammatoire non spécifique appliqué à des intervalles réguliers sur la peau des malades, on obtient des vésicules inflammatoires dont ces auteurs ont étudié exactement le contenu cellulaire. Ils sont arrivés à des courbes qui montrent une modification toujours semblable du contenu vésiculaire à mesure que progresse la maladie. Au début, quand la pneumonie est encore dans sa phase de développement, le contenu est fibrineux, il devient ensuite sérofibrineux, mais déjà plus riche en cellules, pour présenter finalement une abondance cellulaire, allant quelquefois jusqu'à la purulence vers la fin de l'évolution de la pneumonie.

Cette constatation a été confirmée par Becker chez les enfants, au cours de l'évolution de la pneumonie lobaire. Elle montre que la réaction cutanée se calque sur la réaction pulmonaire inflammatoire, qu'il existe régulièrement une succession de phénomènes créant une réaction fibrineuse, sérofibrineuse, cellulaire et finalement purulente.

Ainsi, à un léger décalage près, il y a *identité de réaction entre le tissu sous-épidermique et le tissu pulmonaire*. L'identité ressort encore de la courbe des globules blancs dans le sang, dont l'augmentation pour notable qu'elle soit n'apparaît que vers la fin de la pneumonie. Ces constatations permettent de réfuter une théorie émise récemment, notamment par Heinrichs, qui tend à imputer la résolution de l'exsudat fibrineux intra-pulmonaire aux épithéliums alvéolaires. Sans insister ici sur les belles recherches de Noël Fiessinger sur l'activité fibrinolytique et les ferments des leucocytes, il est indiscutable, comme l'a bien montré Ménétrier dans sa belle étude histologique de la pneumonie, que dans l'évolution habituelle des pneumonies lobaires, on constate régulièrement une augmentation progressive des leucocytes, jusqu'à l'acte de digestion diastasique qui inaugure la résolution du foyer pneumonique.

Les formes dans lesquelles l'exsudat pneumonique est particulièrement riche en fibrine et pauvre en leucocytes se placent en marge de l'évolution typique de la pneumonie et représentent déjà une *forme spéciale* caractérisée par une réaction leucocytaire insuffisante de l'organisme. L'exsudat, dans ces cas, n'est pas dissous, en raison même de l'absence des leucocytes; la fibrine reste, vieillit sur place, et se trouve envahie peu à peu par les cellules alvéolaires en régénération. Ce sont précisément ces formes à réaction leucocytaire insuffisante, qui aboutissent soit à un début de carnification, soit à une évolution atypique irrégulière et incomplète du processus de guérison de la pneumonie.

Le même phénomène peut d'ailleurs s'observer parcellairement dans certaines zones d'une pneumonie à évolution régulière. Ainsi, Lauche, dans ses grandes coupes à congélation, a pu trouver des zones d'exsudat purement fibrineux dans les alvéoles qui avoisinent le tissu conjonctif interlobaire et péribronchique. C'est de ces petits centres dès le début atypiques, en raison de l'absence de leucocytes, que peut naître la carnification quand la résolution ne se fait pas normalement. Le même phénomène se retrouve d'ailleurs dans les vésicules de réaction cutanée, qui guérissent moins rapidement quand elles ne contiennent qu'un exsudat fibrineux. Longtemps après l'apparition de la crise pneumonique, on voit se dissoudre par l'immigration lente de leucocytes l'exsudat fibrineux qui était resté précédemment sans réaction cellulaire.

Ces constatations nouvelles permettent-elles d'aboutir à de nouvelles conclusions sur le mode d'extension anatomique de la pneumonie lobaire?

Il est certain que la pneumonie ne commence pas toujours au hile, qu'on peut la voir débuter, au contraire, à la périphérie du poumon, pour s'étendre ensuite de là vers le centre hilaire. Cette extension s'accompagne d'un exsudat fibrineux très abondant (œdème pneumococcique initial de Loeschke), et se fait d'alvéole à alvéole par la voie des bronchioles et des pores inter-alvéolaires. Elle est encore favorisée par les mouvements respiratoires du poumon, qui y ajoutent un phénomène d'aspiration de l'exsudat pneumonique comme une éponge qui, rythmiquement comprimée et relâchée, finit par absorber du liquide dans toute son étendue (mouvements de marée et de reflux de Tendeloo). Dans les lobes inférieurs, la gravitation intervient encore, mais ce phénomène n'existe pas dans le lobe supérieur, et peut-être cette différence suffit-elle à expliquer l'inégalité d'aspect constatée entre les exsudats des lobes supérieurs et inférieurs.

L'extension du processus ne s'arrête pas toujours à un lobe pulmonaire, elle peut atteindre la plèvre et même envahir la partie avoisinante du lobe prochain pour y créer une infiltration dont la limite rectiligne horizontale ne saurait s'expliquer par une progression exclusive par les voies lymphatiques comme dans l'érysipèle.

Ces points d'histopathologie étant fixés, une question se pose d'une importance plus générale, à savoir quand se constitue une pneumonie lobaire, quand au contraire une pneumonie en foyers. Lauche a essayé de répondre à cette question, en mettant la forme anatomique de la pneumonie en corrélation avec l'état de réactivité (Reaktionslage) de l'organisme pour aboutir au schéma suivant :

Essai d'une division des pneumonies d'après leur rapport avec l'état de réactivité de l'organisme.

ÉTAT DE RÉACTIVITÉ (prédisposition)	FORMES DE PNEUMONIES	
Allergie positive (immunité complète).	Pas de réaction sensible.	Pneumonies unicentriques.
État hyperergique (immunité partielle).	Fluxion de poitrine. Pneumonie centrale. Pneumonie lobaire typique correspondant à l'état hypérergique.	
État normergique (résistance aux pneumocoques).	Pneumonie des enfants. Pneumonie en foyers confluente correspondant à la réaction normergique. Pneumonie en foyers typique avec foyers séparés (broncho-pneumonie).	Pneumonies multicentriques.
Allergie négative (absence complète de résistance).	Pneumonie septique (septicémies à pneumocoques).	

Cette division fait intervenir comme élément spécial l'état réactionnel momentané de l'organisme vis-à-vis du germe infectant. Il serait différent suivant que l'organisme a déjà été aux prises avec l'agent en question ou non, ou qu'il existe vis-à-vis du microbe envisagé un état de *normergie* ou un état d'*allergie*. L'application de l'idée d'allergie est à la base de cette classification anatomo-clinique.

Pour bien se rendre compte de l'importance de cette conception il faut se rappeler les notions bactériologiques qui ont été développées au début de cet article, et qui ont abouti :

1° A la distinction des types pneumococciques I, II et III, agents pathogènes de la pneumonie lobaire, tandis que les pneumocoques des types du groupe X sont les agents accidentels des pneumonies secondaires chez les individus dont la résistance a été diminuée déjà par ailleurs.

2° Que les pneumocoques virulents sont revêtus d'une capsule composée de polysaccharides qui les protège contre l'attaque leucocytaire. Cette capsule peut être l'objet d'une atteinte par des anticorps formés par l'organisme et l'étape de la dissolution de la capsule est obligatoirement préalable à celle de la phagocytose par les leucocytes.

3° Dans l'organisme juvénile la formation des anticorps ne se fait que très lentement jusqu'à la deuxième année. Ce n'est qu'au moment de la maturation du mésenchyme que se développe la capacité de former des anticorps, qui s'accroît progressivement pour diminuer ensuite dans la vieillesse.

4° Une infection par les pneumocoques crée une immunité lentement décroissante, qui est d'abord absolue pour le même type, partielle pour les autres types de pneumocoques, mais plus tard ne reste plus que partielle vis-à-vis

du même type et peut même disparaître complètement.

En partant d'un organisme normergique comme on peut l'admettre par hypothèse pour le premier âge, on doit lui attribuer telle forme de pneumonie qui est rencontrée le plus souvent ou presque exclusivement en clinique à cet âge, c'est-à-dire la pneumonie en foyers. On reste en droit de ranger dans la même catégorie les pneumonies en foyers secondaires de l'adulte représentant la réaction normale d'un organisme qui, affaibli par ailleurs, offre aux pneumocoques du type ubiquitaire (groupe X) une possibilité de fixation impossible auparavant en raison de la virulence minime de ce germe ou de la résistance accrue de l'organisme vis-à-vis de lui.

La pneumonie lobaire, au contraire, est caractérisée surtout par l'intensité exagérée de la réaction de défense; elle correspond à un phénomène hypersthénique résultant de la sensibilisation préalable d'un organisme vis-à-vis d'un germe infectant au cours d'une première infection plus ou moins marquée. L'enquête très minutieuse des antécédents et l'observation clinique rigoureuse montraient en effet dans un grand nombre de cas de pneumonies lobaires l'existence préalable, parfois très peu de temps avant, d'un rhume ou d'une bronchite ayant pu faire fonction d'*infection sensibilisante*. L'intensité de cette sensibilisation et la nécessité d'une seconde infection par des germes très virulents pourraient expliquer que la plupart des adultes ne font pas tout de suite, à l'occasion d'une infection pneumococcique, une pneumonie lobaire, mais le plus souvent tout simplement une nouvelle bronchite ou un nouveau rhume.

Même en acceptant les idées de Lauche que nous venons de développer, il est malaisé de les faire cadrer avec la constatation de l'abondance extraordinaire de pneumocoques trouvés dès le début dans une pneumonie. Il est difficile de comprendre que ces germes puissent augmenter précisément d'une façon si intense dans un organisme sensibilisé, donc théoriquement particulièrement apte à la défense. A cette objection, on pourrait répondre que la sensibilisation d'un organisme peut éventuellement se manifester uniquement, ou presque uniquement dans le domaine vasculaire. On peut se représenter que la réactivité d'un organisme susceptible de faire une pneumonie lobaire s'exprime avant tout par une hyperréactivité du système vasculaire surtout pulmonaire (Jaffé, Dietrich), génératrice d'exsudats souvent extraordinairement abondants. L'intensité même de ces exsudats arrive à soustraire les cocci à l'action des anticorps s'attaquant à la capsule, d'autant plus qu'au lieu de séjourner au contact même des tissus ceux-ci se trouvent isolés dans la lumière des alvéoles. Après un certain temps seulement la concentration des anticorps devient suffisante pour envahir l'exsudat si dense à un taux assez élevé pour s'attaquer efficacement aux capsules des cocci et les préparer à la phagocytose. Il y a donc une certaine phase pendant laquelle l'augmentation des cocci peut se faire sans obstacle et leur propagation s'opérer à travers la majorité ou la totalité du lobe d'après le mode décrit par Tendeloo. Puis brusquement disparition de la capsule et phagocytose surviennent, réalisant la victoire de l'organisme sur l'infection et se traduisant par l'évolution de la température et notamment sa chute en crise.

Il semble donc que la formation des anticorps succède à la réaction vasculaire initiale. L'inondation alvéolaire par le liquide issu des vaisseaux sensibilisés empêche au début tout travail utile des anticorps. On peut admettre que c'est le rapport entre l'étendue et l'intensité de l'exsudation liquidienne initiale et la rapidité de formation des anticorps, qui déterminera la durée de la pneumonie. Au moment où ces phénomènes arriveront à s'équilibrer, où le taux des anticorps sera supérieur à l'obstacle créé par l'exsudat liquidien, le sort des pneumocoques est réglé et la pneumonie est vaincue. Tout le reste n'est que travail de déblaiement, de réorganisation histo-pathologique. Ce moment peut être atteint plus ou moins rapidement, quand les pneumocoques sont encore au voisinage de leur point de fixation, hile ou périphérie, quand ils ont atteint le centre du lobe, quand enfin ils sont parvenus à envahir la totalité du lobe. Suivant la durée de cette étape, le type clinique d'une pneumonie, d'une fluxion de poitrine, d'une congestion pulmonaire, pourra être réalisé. Anatomiquement, les différentes phases d'hépatisation et de réorganisation pourront s'installer en correspondance avec ces types cliniques.

Entre les extrêmes d'une réaction hyperesthésique diffuse réalisant une pneumonie d'un ou plusieurs lobes et d'une réaction bâtarde incapable de fixer les germes sur un terrain sensibilisé et les laissant envahir en septicémie l'ensemble de l'organisme, peuvent s'échelonner tous les processus pulmonaires locaux dus à l'infection pneumococcique. Leur réalisation dépendra d'autre part de la capacité de l'organisme à former des anticorps vis-à-vis des différents types de pneumocoques envahissants. *Ces deux phénomènes, l'un d'ordre immunologique et humoral, l'autre d'ordre vasculaire et tissulaire, sont à la base du problème des formes anatomo-cliniques de pneumococcies pulmonaires.*

Toutefois, à ce schéma s'oppose un certain nombre de difficultés théoriques et pratiques suffisamment importantes pour nous empêcher de l'adopter d'emblée. C'est ainsi que la pneumonie abortive est difficile à classer dans le schéma de Lauche. On est en droit de supposer qu'elle est due à la formation transitoire d'une exsudation avec destruction presque immédiate et simultanée des pneumocoques suivie rapidement d'une résorption intégrale de l'exsudat. Il n'est pas facile de vérifier la justesse de cette conception en raison de l'absence d'examens anatomiques de tels cas, la guérison étant presque constante.

Une autre difficulté est celle qu'offre la compréhension du syndrome anatomo-clinique de la pneumonie confluente en foyers. S'il faut convenir que du point de vue histo-pathologique son image est d'un caractère bien défini et très facile à saisir, presque du premier coup d'œil, sur une coupe appropriée, ce syndrome, qui forme en quelque sorte la transition entre la pneumonie lobaire typique et la pneumonie en foyers typique, peut offrir du point de vue clinique, surtout chez les enfants, un décours tellement régulier et homogène, qu'il est très souvent difficile de la distinguer cliniquement de la pneumonie lobaire (même ascension rapide de la température assez souvent accompagnée de frissons, évolution en sept à dix jours ou souvent plus longue, absence d'une crise classique mais défervescence souvent analogue à celle de la pneumonie lobaire). Ici, comme nous le verrons par la suite, c'est tout au plus la radiologie qui quelquefois peut nous donner certains éclaircissements, mais le problème posé aux médecins et aux biologistes par la pneumonie confluente reste entier.

Enfin, les formes septicémiques (pneumonies septiques à pneumocoques, septicémies avec ou sans localisation au niveau du poumon), s'il est facile de les imputer théoriquement à une absence de réaction immunologique de l'organisme, offrent pratiquement de très grandes difficultés. Leur compréhension complète, du point de vue bactériologique et clinique, n'est pas encore réalisée, et nous ne savons pas pourquoi, dans ces cas, le germe n'arrive pas à être fixé sur le parenchyme pulmonaire.

Il existe encore de nombreuses inconnues qui empêchent une compréhension complète du syndrome pneumonique. Cependant, les recherches modernes ont amené dans ce problème un facteur nouveau de première importance, c'est la vasomotricité. Roussy, Oberling et Leroux, Leriche et d'autres auteurs français y ont insisté dans les dernières années, tandis qu'en Allemagne à la suite des travaux de Ricker (de Magdebourg), plusieurs auteurs, notamment Dietrich, Siegmund, ont montré toutes les conséquences des phénomènes vasomoteurs en pathologie. De l'ensemble de ces travaux a découlé un fait nouveau, la *conception du dynamisme vasculaire dans le déterminisme des processus anatomo-pathologiques.* Peu d'organes où cette conception puisse trouver de plus belle démonstration que dans le poumon, peu de maladies qui s'y prêtent mieux que la pneumonie.

Le problème expérimental.

Cependant, si l'on essaie de vérifier cette hypothèse et de trouver dans le résultat d'expériences sur l'animal un appui aux idées que nous venons de développer, on constate que jusqu'à présent le butin est très maigre. On a pu montrer que la réaction à une infection pneumococcique dépend chez l'animal de l'état d'immunité de l'organisme, mais on n'est pas encore arrivé jusqu'à présent à provoquer régulièrement dans le poumon des animaux des réactions comparables à la pneumonie lobaire de l'homme. L'organisme animal, notamment celui des petits animaux, paraît réagir autrement aux pneumocoques que celui de l'homme adulte, et les phénomènes observés dans l'infection expérimentale se rapprochent plus de ceux constatés chez l'enfant. Erœs, Gyure et Kramar ont obtenu ainsi des syndromes pulmonaires comparables sous plusieurs rapports aux différents types de pneumococcies de l'enfance.

Certaines recherches récentes permettent d'espérer que sur des animaux plus grands on pourrait obtenir des réactions comparables à celles de la pathologie humaine. Mais il est difficile de créer expérimentalement un état de réactivité de l'organisme infecté, comparable à celui qui chez l'homme réalise la réaction pneumonique. La présence d'agents très virulents combinée à une diminution notable de la résistance naturelle de l'organisme est la condition préliminaire indispensable pour aboutir à une fixation locale des pneumocoques au niveau du poumon, pour permettre ensuite leur augmentation en quantité suffisante à provoquer par la concentration des antigènes une réaction hyperergique du type pneumonique. Celle-ci est peut-être facilitée ou favorisée par certaines causes intervenant assez souvent en pathologie humaine : refroidissement, traumatisme, perturbation du système nerveux, alcoolisme. Le facteur commun par lequel ces causes pourraient agir peut être trouvé dans un trouble circulatoire local, sans que la modalité exacte du mécanisme vasomoteur ne soit éluci-

dée pour le moment. Une première confirmation de cette hypothèse pourrait être vue dans les résultats obtenus par Stillmann et Branch, qui, chez des souris alcoolisées, ont pu réaliser des pneumonies lobaires.

Le problème clinique.

Au point de vue clinique, on a surtout eu recours aux rayons X, pour essayer de résoudre le problème de la pneumonie, d'autant plus que toutes les recherches sur la pneumonie ont été compliquées par des imprécisions de terminologie et de description.

Engel, un pédiatre de Dortmund, pour ses recherches, s'est basé sur tous les cas présentant une évolution typique de leur courbe fébrile, avec augmentation brusque de la température, période de fièvre continue et chute en crise. Au point de vue clinique, c'est moins l'étendue du foyer qui lui a paru importante, que l'existence d'un foyer unique. Il considère que l'évolution cyclique distingue précisément toutes les pneumonies à foyer solitaire des pneumonies à foyers multiples, les premières correspondant à l'ancienne appellation de pneumonie lobaire, les autres à celle de pneumonie lobulaire. Tous les cas douteux ou discutables doivent être rejetés, car ils ne pourraient qu'encombrer et compliquer la question.

Grâce aux rayons X, on a pu connaître genèse, développement et étendue de l'organisation pneumococcique, et se faire ainsi une opinion sur les conditions de l'infiltration pulmonaire par la voie bronchique, lymphatique ou sanguine. Dès qu'on y a recours, on est frappé par l'importance jouée par les ganglions lymphatiques au niveau du hile. Toutes les recherches sur le rôle et la constitution des ganglions péribronchiques dans la tuberculose infantile ont permis de reprendre avec fruit la question pour la pneumococcie pulmonaire. On retrouve, ici comme dans la tuberculose, *une solidarité entre les poumons et les ganglions hilaires*, et dans la plupart des cas étudiés dès le début, on voit précisément l'infiltration partir des régions périhilaires.

Comme l'a bien montré Loeschke, la pneumonie dans ses stades initiaux parcourt le même cycle que la tuberculose primaire. D'un foyer initial de fixation l'infection gagne les ganglions hilaires correspondants, puis l'infiltration pulmonaire se constitue par un développement périhilaire ou périfocal, en tous points analogue à celui des infiltrations tuberculeuses correspondantes. La seule différence réside dans la rapidité des phénomènes. Nous voyons en accéléré pour la pneumonie ce qui se passe au ralenti pour la tuberculose.

Il est évident que l'infiltration pulmonaire peut se stabiliser à tous les stades de ce cycle évolutif. Nous pouvons voir des pneumonies qui en restent à l'état de primo-infection ou d'un chancre initial, avec un foyer peu perceptible en raison de ses dimensions minimes et avec une tuméfaction ganglionnaire plus étendue. Plus souvent on voit s'étendre l'infiltration autour du chancre initial (foyer périphérique) ou autour des ganglions lymphatiques (foyer central). Chez l'enfant, cette infiltration s'étend exceptionnellement au lobe entier; en général, elle n'atteint que des degrés moyens et parfois même, elle avorte rapidement.

Si ces faits sont exacts, il en découle plusieurs conclusions, qui sont d'une grande importance pour la compréhension de la pneumonie, et notamment de la pneumonie de l'enfance.

1° L'idée d'une infiltration massive, qui jusqu'à présent paraît avoir dominé la conception de la pneumonie, n'est pas du tout l'essentiel, aussi paradoxale qu'une telle opinion puisse sembler de prime abord. L'identité de l'évolution clinique, que l'infiltration soit minime, moyenne ou massive, fait supposer que les particularités de l'infection et de son évolution immunologique sont plus importantes que le volume du foyer pneumonique. Nous voyons, là encore, que *le facteur dynamique réactionnel domine le facteur statique lésionnel.*

2° La radiologie nous permet de déceler, contrairement à l'examen clinique, non seulement les foyers moyens ou volumineux, mais même les petits et les minimes. On arrive ainsi à reconnaître la presque totalité des pneumonies, tandis qu'antérieurement, une partie d'entre elles nous échappait, surtout chez l'enfant qui offre des pneumonies à caractère beaucoup moins massif que celles de l'adulte.

3° Grâce enfin à la radiologie, certaines des notions sur la distribution d'après l'âge, sur les conditions d'apparition et de fréquence des pneumonies, paraissent sujettes à révision.

La pneumonie n'offre pas, comme on aurait pu le croire, une fréquence croissante avec l'âge. Elle ne manque que dans les premiers mois de la vie. On connaît actuellement des pneumonies typiques du quatrième et du cinquième mois de la vie, que seule l'influence des conceptions anciennes n'avait pas permis jusqu'à présent de compter parmi les pneumonies lobaires et que l'on avait considéré comme des pneumonies lobulaires.

L'étude de la distribution suivant l'âge, montre un maximum à l'âge de 2 ans, suivi d'une chute rapide, puis une certaine fréquence dans la seconde enfance avec une rareté relative au début et surtout vers la fin de l'âge scolaire. La conception de la rareté de la pneumonie lobaire chez les tout jeunes enfants, en raison du manque d'exposition aux infections allergisantes (Lauche), ne paraît pas répondre à la réalité des faits.

Une autre constatation nouvelle concerne la fréquence de la pneumonie suivant les saisons. Contrairement à l'ancienne hypothèse qui la voyait en acmé en hiver, elle n'y arrive qu'au cours du printemps, jusque vers le début de l'été. Vers la fin de l'été, on voit descendre le chiffre de la morbidité, qui atteint un minimum en Septembre. Pour Engel, cette distribution parle contre l'importance allergisante des catarrhes respiratoires. Elle montre toutes les analogies de fréquence qui existent entre la pneumococcie et la méningite tuberculeuse.

Telles sont les constatations essentielles de Engel. Il nous paraîtrait imprudent de vouloir, dès maintenant, le suivre dans la plupart de ses déductions. Si effectivement la pneumonie lobaire dans son évolution cyclique et son image radiologique paraît plus fréquente chez le nouveau-né et le nourrisson que l'on ne l'a admis jusqu'ici, il est difficile de l'accepter pour tous les cas. Aussi, ne peut-on pas se servir de cet argument pour combattre la conception de Lauche sur les corrélations entre les affections pneumococciques et l'état allergique de l'organisme.

La constatation qu'une grande partie des pneumonies lobaires apparaît à la suite de toute une série d'infections, notamment la rougeole, la coqueluche et la varicelle, illustre l'importance pour l'éclosion de la pneumonie des infections catarrhales. Le nombre des agents susceptibles de jouer ce rôle de préparation doit faire admettre une diminution générale non spécifique de la capacité de réaction de l'organisme comme cause prédisposante à la pneumonie. La localisation presque exclusive de la plupart de ces infections catarrhales sur l'appareil respiratoire permet de penser à une sensibilisation de caractère organo-spécifique.

En admettant, avec Engel, l'existence dans l'enfance d'une tendance générale à « faire de la pneumonie », à « réagir sous la forme pneumonique », on peut arriver à des conclusions particulièrement intéressantes, à la lumière des constatations récentes qui attribuent aux différents types de pneumocoques un rôle pathogène différent.

On rencontre chez les enfants, à côté des pneumonies lobaires assez rares, bien plus souvent des pneumonies lobulaires. Celles-ci sont presque uniquement du type X, et on pourrait admettre que la tendance à faire de la pneumonie transforme ces infections par le pneumocoque du groupe X, qui sans cela ne prendraient qu'un caractère catarrhal en pneumonie lobulaire, les infections par le type I, II et III en pneumonie lobaire. Après la première enfance, quand cette tendance s'est atténuée, les infections par le pneumocoque du groupe X n'aboutissent plus à la pneumonie, mais se bornent à une infection catarrhale.

On voit donc dans les déductions cliniques des observations de Engel, et bien qu'elles soient souvent emprises d'un esprit de polémique contre les idées de Lauche, reparaître cette même conception dynamique qui s'efforce d'expliquer les phénomènes anatomo-cliniques par les réactions dynamiques et surtout vasomotrices de l'organisme, bien plus que par le pouvoir pathogène des microbes infectants. Nous pensons qu'on y verra une nouvelle expression de cette tendance susceptible de transformer sous bien des rapports la conception pathogénique des pneumonies et de nous fournir de nouvelles bases pour des déductions intéressantes dans d'autres domaines des maladies infectieuses.

M. Wolf.

BIBLIOGRAPHIE

J. Becker : Die örtl. entzündl. Reaktionsfähigkeit bei akuten Krankheitszuständen im Kindesalter. 1 *bis* III. *Mitt. Z. exper. Med*, n° 71, 1930, p. 621-674.

Beitzke : Aussprache zu Lauche, *Verh. d. Path. Ges. 22. Tag. in Dantzig*, 1927, S. 150.

Cole : The nature of pneumonia. The twelfth annual Pasteur Lecture. *Studies from the Rockefeller Inst. Reprints*, n° 82, 1932, p. 325-352.

St. Engel : Erkrankungen der Respirationsorgane. *In* Pfaundler-Schlossmann. *Handbuch der Kinderheilk.*, 4. Aufl., t. III, 1931.

W. Ehrich : Die Lungenentzündung u. ihre Entstehung. *Klin. Wschr*, n° 34, 1931., p. 1561-1564.

Eros, Gyure u. Kramar : Die Entstehungsbedigungen der verschiedenen Pneumonie Typen. *Arch. Klinderheilk.*, n° 93, 1931, p. 161.

Fischer-Wasels : Aussprache zu Lauche. *Zbl. Path.*, n° 44, 1929, p. 310.

R Grosser : Beitrag zur Pathogenese der croupösen Pneumonie. *Z. Kinderheilk.*, n° 50, 1930, p. 55.

Gundel : *Erg. Hyg.*, n° 12, 1931 (Lit. 1927-1931).

H. Heinrichs : Untersuch. üb. d. Ausbreitung u. den Verlauf der croupösen Pneumonie. *Virchows Arch.*, n° 284, 1932, p. 187.

Huebschmann: *Verh. d. Ges. f. Kinderheilk.*, 1928, p. 213.

R. Jaffé : Die versch. Formen der Pneumonie u. ihre Genese. *Med. Klin.*, n° 30, 1929.

E Kauffmann : *Lehrbuch der spez. Pathologie*, 9, u. 10 Aufl. 1931.

F Kauffmann : *Krkh. Forsch.*, n° 2, 1926, p. 450.

E. Kramar : Unters. über die Immunobiologie der Lungentzündung. *G. Mitt. Arch. Kinderheilk*, n° 94, 1931, p. 81. On y trouve l'indication bibl. de 5 autres articles antérieurs sur le même sujet.

Lauche : Lungenentzündung in *Handbuch der spez. Path. u. Histol. von Henke-Lubarsch*, t. I, n° 3, 1928 (Lit. jusqu'à 1926).

Lauche : Ueber das Problem der lobären Pneumonie vom Standpunkt des Pathologen. *Klin. Wschr.*, 1928, p. 2421-2424.

Loeschke : Untersuchungen über die croupöse Pneumonie. *Beitr. Path. Anat.*, n° 86, 1931, p. 201-223.

Matthes u. Wiegand : *Neue dtsche Klinik*, n° 6, 1930, p. 290.

Staehelin : *Handb. d. Inn. Med.*, 2. Aufl. 1930, p. 211.

On consultera aussi la revue générale très documentée de: F. Neufeld. Uber den derzeitigen Stand der Pneumokokkenforschung. *Klin. Wschr.*, n° 39, 1932, p. 1632.

XLVII^E CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(14-19 Mai 1934.)

Rapports.

Biomicroscopie de la conjonctive. — MM. **Cuénod** et **Nataf.** La biomicroscopie si utile dans l'étude des affections cornéennes, iriennes, cristalliniennes, et même vitréennes, rend de grands services et est même aujourd'hui indispensable pour un examen clinique complet de la conjonctive.

Les auteurs montrent que, soit seule, soit aidée de la coloration vitale, elle précise, rectifie, et vivifie en quelque sorte les faits connus de l'anatomie et de l'histologie conjonctivale, et l'on peut affirmer que le biomicroscope redonne à ces notions exactes, mais toujours un peu théoriques dans la pratique courante, un vrai regain d'intérêt clinique par le fait que tous les praticiens peuvent, dans leur cabinet même, faire de la biomicroscopie.

Ce nouveau procédé d'examen permet par ailleurs, à certains égards tout au moins, de jeter un jour des plus instructifs sur les phénomènes intimes des diverses formes d'inflammation conjonctivale, peut-être même de l'inflammation en général, comme le montrent les auteurs au cours de leur travail.

1° La biomicroscopie conjonctivale prouve que l'œil est un champ merveilleux pour l'observation physiologique; c'est même *le champ idéal pour l'exploration capillaroscopique*, comme le montrent les travaux de Bailliart et de son école. Citant Leriche qui dit: « l'anatomie pathologique nous a fait oublier que les structures ne sont que la charpente des fonctions et que, au-dessus de la lésion, il y a la fonction troublée », les auteurs soulignent que la biomicroscopie conjonctivale qui met en évidence certaines micro-lésions, certains « symptômes biomicroscopiques », nous permet déjà de voir les légers troubles fonctionnels qui les accompagnent, les précèdent ou les suivent.

2° *La coloration vitale* tant discutée pourra être particulièrement étudiée par la biomicroscopie conjonctivale. Les auteurs passent en revue les différentes recherches faites sur ce sujet et exposent les conceptions émises là-dessus : coloration vitale proprement dite, imbibition chromatique, ou différenciation chromatique.

3° *Dans les maladies inflammatoires de la conjonctive*, le biomicroscope permet de suivre pas à pas, en réponse à une irritation mécanique, chimique ou microbienne, la réaction de la muqueuse: il se produit une véritable *érection* des éléments vasculaires, qui amène la formation de la *papille inflammatoire* variable d'aspect, mais toujours richement vascularisée.

Le biomicroscope permet de différencier, tout particulièrement dans le trachome, les *follicules*, formations essentiellement lymphoïdes apparaissant sur le trajet des réseaux lymphatiques et caractérisées, au biomicroscope, par une vascularisation sanguine pauvre, accessoire, extérieure à elle d'abord et ne pénétrant généralement que par des ramuscules ayant auparavant rampé à sa surface. Les auteurs insistent beaucoup sur la discrimination de ces deux éléments grâce au biomicroscope: *les papilles sont des éléments essentiellement vasculaires et accessoirement lymphoïdes, tandis que les follicules sont des éléments essentiellement lymphoïdes et accessoirement vascularisés.*

4° Enfin, dans les tumeurs de la conjonctive, la biomicroscopie a encore et déjà son mot à dire et permet, comme l'a dit Mawas, de réaliser une véritable *biopsie optique*. Cet examen biomicroscopique des tumeurs doit être méthodique et porter particulièrement sur la vascularisation qui, dans les épithéliomas par exemple, est des plus caractéristiques.

Il ressort nettement de ce rapport que la biomicroscopie conjonctivale peut jouer un rôle important non seulement au point de vue oculaire et local, mais encore dans certains problèmes d'ordre plus général. Il ressort de plus en plus, en effet, que lorsqu'il y aura des appareils et des techniques plus perfectionnés, des observations plus nombreuses et de plus en plus poussées, la biomicroscopie de la conjonctive apportera une contribution très importante à l'anatomie, à la physiologie, et à la pathologie.

Reflets et images parasites dans les verres correcteurs. — M. **Bichelonne.** Pour les effets parasites par réflexion simple, l'avantage est pour les verres cambrés par comparaison aux biconvexes.

En ce qui concerne les doubles réflexions, les effets parasites sont de peu d'importance: la pureté du verre joue le rôle principal.

Pour les réflexions multiples, leur inconvénient est pratiquement nul.

Note sur l'emploi d'une lumière sélective jaune. — MM. **Cousin, Monnier** et **Mouton** indiquent qu'il y a toujours intérêt à utiliser une lumière sélective jaune dépourvue de radiations de longueur d'onde inférieure à 0,50 micron chaque fois que des phénomènes d'éblouissement sont à craindre ou qu'une amélioration de la visibilité est recherchée.

Ils en donnent la justification par une série d'expériences comparatives réalisées avec des projecteurs d'automobiles et qui consacrent les avantages de la lumière sélective jaune sur la lumière blanche dans cette nouvelle application.

Cette lumière présente également un grand intérêt pour l'éclairage des échelles visuelles et des appareils ophtalmoscopiques.

Tumeur congénitale contenant une production dentaire et colobome à la paupière inférieure. — MM. **Van der Straeten** et **Appelmans.** Garçon de 5 ans 1/2: tumeur congénitale à la partie interne de la paupière inférieure droite ayant doublé de volume depuis la naissance, colobome palpébral près de la tumeur. En plus, deux petites dents à la naissance, siégeant à l'emplacement de la canine et de l'incisive latérale supérieures droites tombées après 3 semaines.

Extirpation de la tumeur qui à l'examen microscopique apparaît constituée d'un sac dentaire contenant une canine parfaitement constituée non calcifiée, à pointe dirigée vers la conjonctive.

Un cas de syndrome atypique de Mikulicz. — M **Marquez.** Tuméfaction des glandes lacrymales, de quelques glandes de Krause et des salivales quoique incomplètement. Extirpation des glandes lacrymales suivie de radiothérapie. L'analyse microscopique démontra l'existence d'une hyperplasie lymphoïde sans vestiges de tissu glandulaire.

Etude pathogénique et clinique du trachome. Sa classification nouvelle. — M. **Cornet.** Nouvelle classification genre MacCallan avec cinq stades absolument différents : I. douteux ou latent, II. confirmé, III. compliqué, IV. précicatriciel, V. cicatriciel.

Séquelles de traumatismes de la cornée examinées à la lampe à fente. — M. **Badot.** On peut les diviser en deux groupes:

1° Les plaies linéaires dont la cicatrice se ramène à une strie résultant de la fente des différentes couches cornéennes.

2° Les ulcères traumatiques avec une région centrale épaisse et une région périphérique d'infiltration se perdant dans les couches saines de la cornée.

Cercle de cholestérol péricornéen et cornéen. — M. **Kapuscinski.** La pénétration de substances lipoïdes dans le globe oculaire peut être primitive ou secondaire. Elle est secondaire dans un globe qui a subi des altérations inflammatoires ou régressives plus ou moins graves. Primitive, quand elle se développe dans des yeux auparavant normaux, comme signe de vice de métabolisme cholestérique.

L'auteur décrit le cas d'un garçon de 12 ans ayant un cercle cornéen lipoïde primitif. Les deux globes présentaient une injection péricornéenne.

L'examen à la lampe à fente démontre autour de la cornée des plaques jaunâtres, et sur la cornée un cercle ressemblant au cercle sénile avec l'intervalle transparent. L'examen histologique démontre dans les tissus péricornéens l'infiltration de substances lipoïdes surtout d'éthers-sels de cholestérol en grandes gouttes, et dans la cornée une infiltration très délicate des lamelles cornéennes et de la membrane de Bowman. L'examen du cholestérol du sang, exécuté 5 fois, a démontré une fois seulement une légère augmentation de 250 milligr. pour 100. La thérapeutique doit être chirurgicale vu le danger d'infiltration lipoïde de toute la cornée.

Paralysie de l'accommodation sans troubles pupillaires. — M. **L. Genet.** Enfant de 12 ans, présentant une paralysie complète de l'accommodation sans troubles pupillaires, sans aucune affection organique générale décelable.

Discussion des causes possibles dans des cas semblables: diphtérie, encéphalite monosymptomatique, botulisme, syphilis congénitale; les recherches du siège de la lésion: cristallin, ce qui est douteux, muscle ciliaire congénitalement altéré ou encore atteinte d'un centre supranucléaire de l'accommodation dont l'existence hypothétique est nécessaire pour expliquer ces cas qui sont des paralysies de fonction.

Mon procédé opératoire actuel de la cataracte sénile. — M. **E. Kalt.** L'idéal est d'enlever le cristallin dans ou avec la capsule pour éviter la cataracte secondaire.

La discussion classique a fait son temps. En 1907, l'auteur a fait construire une pince sans dents, à branches parallèles, avec laquelle on plisse sans la rompre la cristalloïde et on extrait le tout au dehors. L'auteur réussit cette opération environ six fois sur dix. Lorsque la cataracte est récente et la capsule non épaissie, on n'en arrache qu'un lambeau.

Un cas d'hydrocéphalie avec glaucome congénital. — M. **Pesme.** Garçon de 11 mois succombant à une hydrocéphalie avec anencéphalie portant sur les lobes temporaux et pariétaux ainsi que le canal épendymaire qui sont absents. Glaucome congénital bilatéral avec magalophtalmie, hypertension forte et excavation visible de la papille. Malformations de la région du canal de Schlemm, compression de l'angle de filtration sous la poussée du corps ciliaire. Ensemble de malformations congénitales aboutissant à deux troubles physiopathologiques similaires dont la coexistence sur le même sujet est particulièrement rare. Retentissement possible de l'hypertension intra-cranienne sur le tonus oculaire qui expliquerait d'une part le glaucome, d'autre part la myopie très forte signalée chez certains hydrocéphales et dans la maladie de Crouzon; la myopie congénitale sans hérédité familiale aurait peut-être aussi la même origine.

Sur l'akinésie. — M. **Kapuscinski** obtient l'akinésie en bloquant les ramifications du nerf facial qui innervent le muscle orbiculaire des paupières. Il détermine le parcours du nerf facial à l'aide du courant galvanique. Ensuite, il fait une injection de 1 cmc de novocaïne avec adrénaline en conduisant l'aiguille vers les points marqués. A la fin, l'auteur injecte 1/4 cmc de novocaïne dans le muscle levateur de la paupière.

Une famille de cristallins ectopiques. — M. **Amsler** relate le cas d'une famille comprenant 3 générations et 9 membres dont 8 sont atteints d'ectopie cristallinienne. Il s'agit ici d'une héré-

dité nettement dominante. Les cristallins ectopiques sont tous absolument fixes. Certains signes concomitants font penser à un syndrome de Marfan (arachnodactylie) fruste.

Morphologie de la membrane hyaloïde après l'extraction totale de la cataracte. — MM. **Povalis** et **Moreno**. Les observations ont été faites sur 794 malades.

Le maximum de déformation des hyaloïdes est sa rupture totale et correspond à la perte du vitré, au moment de l'opération.

La rupture partielle de l'hyaloïde sans perte du vitré siège généralement en la portion inférieure.

Les provenances hémicylindriques de la membrane hyaloïde correspondent à un type d'extraction extracapsulaire avec tous les avantages de l'extraction totale.

L'hémorragie du canal de Cloquet (Syndrome de l'opacité suspendue). — M. **Ch. Déjean**. Une femme de 49 ans est atteinte subitement d'ictus apoplectique suivi de perte bilatérale persistante de la vision. Les examens oculaires et périmétriques montrent une opacité centrale du corps vitré, située dans une vaste poche à limites arrondies assez nettes. Cette « opacité suspendue » est un hématome du canal de Cloquet parvenu dans ce milieu à l'occasion d'une hémorragie des méninges cérébrales et des gaines du nerf optique.

Corps étranger dans le vitré. Dangers de l'extraction par voie antérieure. — M. **Marin Amat**. Dans des cas cliniques de corps étrangers logés dans le vitré pendant 43 jours, malgré leur extraction avec l'électro-aimant géant et par suite d'iridocyclite, l'énucléation de l'œil a dû être pratiquée.

Les lésions histo-pathologiques trouvées dans les coupes consistaient en: 1° présence d'un nodule inflammatoire autour du corps étranger; 2° des amas de lymphocytes dans l'uvée avec absence de cellules géantes; 3° une forte imprégnation férrique d'éléments cellulaires; 4° la désintégration et l'émigration du pigment rétinien; 5° la dissociation des couches rétiniennes.

Les premières notions et interprétations de l'hypertonie dans le glaucome. — M. **Terson**. La notion capitale de l'hypertonie glaucomateuse est souvent attribuée à des auteurs assez récents; l'auteur montre l'évolution historique et prouve, par des textes précis, que l'hypertension oculaire, contrôlée par le toucher digital, et la cécité progressive, déclarée par compression rétinienne, ont été signalées, dès le début du XVIII^e siècle, par Woolhouse et Antoine Maitre-Jan, puis par Taylor, Beger et Platner (1745), avant d'aboutir au tableau magistral dû à Demours fils, puis à l'étude clinique, thérapeutique et pathogénique, si belle, du glaucome actuel.

Le mécanisme hypertenseur a été d'abord considéré comme tenant à une augmentation de volume du cristallin propulsant l'iris ou à un accroissement du corps vitré: on retrouve aussi des ébauches des théories hypersécrétoire et hypoexcrétoire dans le glaucome sénile et infantile.

De l'inefficacité de l'iridectomie dans les manifestations glaucomateuses de certaines choroïdites. — M. **C. Lacat** insiste sur l'importance à ne pas confondre un glaucome vrai, des manifestations glaucomateuses dues à certaines choroïdites.

Deux malades jeunes, 22 et 27 ans, qu'il a eu l'occasion d'observer et de soigner, opérés d'iridectomie pour glaucome aigu, ont obtenu une amélioration passagère de leurs symptômes à la suite de cette intervention, mais n'ont été réellement améliorés et n'ont récupéré leur vision que grâce aux injections intra-veineuses de CyHg. Les manifestations glaucomateuses éprouvées étaient en vérité dues à des lésions choroïdiennes.

Fréquence du glaucome en Grèce et en Turquie. Fréquence de l'œdème de la cornée et de l'exfoliation capsulaire dans le glaucome. — M. **A. Trantas**. Sur 63.262 malades examinés, 1.493 individus étaient atteints de glaucome, d'où un pourcentage de 2.36 pour 100. Plus spécialement, sur 30.150 ophtalmiques de la clientèle privée de Constantinople, la proportion de glaucome primitif s'élève à 1,92 pour 100. Sur 11.533 de la clientèle privée d'Athènes, il a trouvé 429 cas de glaucome, 3,69 pour 100, dont 201 bilatéraux.

Les résultats éloignés de la fistulisation cornéo-sclérale, dans le glaucome. — MM. **Onfray, Abeloos** et **Guys** s'appuient sur 25 observations de glaucomateux chroniques ayant subi la trépanation cornéo-sclérale par la méthode d'Elliott et suivis depuis 11 ans à 3 ans, ayant conservé une fistule sous-conjonctivale avec tension de 20 à 10 mm. Hg.

L'acuité visuelle dans ces cas a légèrement baissé depuis l'opération, mais tous ceux qui ont été opérés alors qu'ils avaient encore 0,4 à 0,5 conservent la faculté de lire.

Le champ visuel s'est peu modifié après la fistulisation et 80 pour 100 des malades conservent la faculté de se diriger.

Les complications post-opératoires ont été rares, pas d'infection grave, 4 cas de cataracte dont une opérée avec succès, pas d'hémorragies intra-oculaires.

L'œil supporte parfaitement l'hypotonie au-dessous même de 15 mm. Hg. et l'opération de fistulisation dérivant de la méthode de Lagrange a entièrement renversé le pronostic du glaucome chronique qui doit toujours être fistulisé de façon précoce et avant que la limite du champ visuel nasal n'approche du point de fixation.

Choroïdites expérimentales pratiquées à l'aide de l'électrode pyrométrique. — M. **Coppez**. Etude anatomique de deux yeux humains atteints de sarcome du corps ciliaire et sur lesquels l'auteur a pu pratiquer des diathermocoagulations sclérales à l'aide de l'électrode pyrométrique.

Sur le premier œil, 3 diathermocoagulations sclérales ont été pratiquées respectivement à 70°, 80° et 90° au moment de l'intervention. Sur le second, une diathermocoagulation à 80° a été pratiquée à côté de la papille, 9 jours avant l'intervention.

L'auteur a ainsi pu étudier anatomiquement l'action et la réaction de la diathermocoagulation sclérale sur l'œil humain.

Traitement par la diathermo-coagulation du décollement rétinien sans déchirure visible ou avec déchirure incertaine. — MM. **Jeandelize, R. Baudot** et **A. Gault**. La déchirure rétinienne peut échapper à l'investigation ou être incertaine, pour des motifs divers: taie cornéenne, opacités cristalliniennes, débris capsulaire après opération de cataracte, trouble du vitré, etc. Les auteurs ont traité par la technique de Weve avec l'instrumentation de Safar 10 cas de cette nature. Sept fois, la rétine a été réappliquée. Ils se sont basés sur le lieu probable de la déchirure, en le recherchant par l'interrogatoire sur le début du décollement, par la précocité du décollement, la fréquence des lésions équatoriales et périphériques, et par les foyers de choroïdite en général; ils ont fait à cet endroit une exclusion rétinienne plus ou moins étendue.

Décollement de la rétine. Evolution des cicatrices chorio-rétiniennes par diathermie. — M. **Genet** (Lyon). Les applications diathermiques sur la sclérotique mise à nu peuvent être nombreuses, peuvent être répétées. A l'opthalmoscope on voit des placards de choriorétinite aussi larges et aussi nombreux qu'on le veut. La méthode est facile, n'offre pas de danger et, si on ne guérit pas tous les décollements, on en guérit certainement et la méthode peut être proposée dans tous les cas opérables car elle est sans danger.

Le repos après l'opération du décollement de la rétine. — M. **Arruga**. Le repos du globe est indispensable pour le traitement du décollement, le repos du corps est secondaire. Le repos du globe s'obtient avec le pansement bilatéral, avec la suture du muscle droit inférieur à la paupière, et avec les injections de sang (8 à 10 cmc), en arrière du globe oculaire. On peut ajouter au sang des éléments irritatifs prolongeant l'action immobilisatrice du globe.

Différents types physiopathologiques de circulation rétinienne. — M. **Fritz**. L'observation de la circulation rétinienne fait dissocier un syndrome d'hypertension avec hypertonie artériolaire pouvant entraîner des dégénérescences rétiniennes analogues à celles du ramollissement cérébral, et un syndrome d'hypertension avec atonie artériolaire créant un danger d'hémorragie par une forte pression périphérique agissant sur des vaisseaux fragiles. L'atonie capillaire accompagne l'hypotension ainsi que l'hypertension pléthorique ou de stase veineuse.

Du rôle du spasme vasculaire en pathologie oculaire. — M. **Bailliart**. A côté de la cécité spasmodique bien connue aujourd'hui, le spasme des vaisseaux oculaires peut produire des lésions et des accidents auxquels on ne prête pas assez attention. Les neurologistes ont appris à mettre au premier plan dans le déterminisme de certains accidents, notamment le ramollissement, le trouble fonctionnel des artérioles. Du côté de la rétine, les petits foyers de ramollissement de la capillarité, des rétinites dites hypertensives ont sans doute la même origine que dans le cerveau. Trois facteurs créent surtout le spasme: la lésion artérielle, les troubles tensionnels, la présence dans le sang de certains produits toxiques, notamment de ceux qui accompagnent les accidents urémiques; on ne peut donc pas être surpris de voir jouer un rôle au spasme dans les rétinites brightiques et diabétiques. Des indications thérapeutiques découlent de cette probabilité.

La sympathectomie péricarotidienne comme thérapeutique de certaines lésions dégénératives de la rétine et du nerf optique. — M. **Magitot** a étudié chez l'homme les modifications circulatoires oculaires consécutives à la sympathectomie péricarotidienne uni- et bilatérale. Il a constaté que cette opération réalisée sur des malades atteints de lésions dégénératives de la rétine et du nerf optique était susceptible de produire une amélioration visuelle parfois très importante. Il cite 6 observations de patients sur lesquels toutes les autres thérapeutiques avaient échoué. Quatre concernaient des atrophies du nerf optique, une se rapportait à une chorio-rétinite pigmentaire et une à des lésions dégénératives de la rétine par sclérose des artérioles. En dehors du côté clinique, l'auteur attire l'attention sur le problème physiologique que pose cette récupération de fonction sur des organes en apparence très atrophiques. L'étude sphygmoscopique de la circulation rétinienne montre que l'amélioration visuelle est intimement liée au début à l'augmentation de la pression artérielle céphalique, mais que plus tard, le bénéfice acquis est susceptible de persister même si la tension sanguine revient à son chiffre primitif. En ce qui concerne la circulation générale, la suppression des plexus nerveux y compris les nerfs de Hering et les 2 ganglions carotidiens n'entraîna que rarement (1 sur 6) une modification importante et durable.

Renseignements fournis en clinique par la vision entoptique. — M. **Viallefont**. La vision entoptique permet facilement à un sujet normal de voir sa propre vascularisation rétinienne.

Des déductions utiles peuvent être tirées de cette méthode en clinique, notamment en renseignant sur l'état fonctionnel du fond d'œil quand celui-ci est impossible à examiner par suite d'opacités cristalliniennes ou de lésions du segment antérieur.

Mais cette méthode donne aussi d'intéressants résultats dans diverses affections oculaires: décollements de la rétine, hémorragies intraoculaires, etc., etc.

Sur l'énophtalmie traumatique. — M. **V. Morax** relate tout d'abord trois faits d'énophtalmie traumatique observés au cours de ces dix dernières années survenus 2 à la suite d'accident d'automobile et l'un après un accident de golf. A l'enfoncement très prononcé du globe dans la cavité orbitaire s'ajoutaient des troubles très accusés de la motilité oculaire. La vision abolie dans un cas était relativement conservée dans les deux autres. La radiographie ne renseigne pas sur l'état des parois orbitaires et l'on manque de données précises sur la pathogénie de ces troubles. L'auteur attire l'attention des médecins et chirurgiens appelés à soigner ces blessés aussitôt après l'acci-

dent. Il y aurait souvent intérêt à ce que l'ophtalmologiste fût appelé dès les premiers jours pour faire une exploration de l'orbite permettant peut-être de rétablir le globe dans sa position ou de libérer des muscles enclavés dans les parties fracturées. Cette intervention perd tout intérêt et toute valeur thérapeutique lorsque plusieurs semaines se sont écoulées depuis le traumatisme.

Un deuxième cas d'anophtalmie bilatérale dans une même famille. — MM. **Ourgaud** et **Sedan.** C'est l'observation d'un deuxième cas d'anophtalmie dans un ménage de consanguins à hérédité chargée.

Premier enfant atteint de colobome irido-choroïdien double. Deuxième enfant, né en 1921, anophtalme. Les parents suivent un traitement antisyphilitique immédiat mais non renouvelé. Trois enfants normaux naissent de 1924 à 1931. En 1933, naissance d'un sixième enfant, anophtalme coïncidant avec un Wassermann positif chez les parents.

La vision des couleurs et ses anomalies. — M. **A. Polack.** L'observation et l'analyse des faits montrent qu'on ne peut accepter plus longtemps les hypothèses d'après lesquelles la vision chromatique se réduirait à 3 couleurs fondamentales ou 3 substances visuelles et le daltonisme résulterait de l'absence de l'une de ces couleurs ou de l'une de ces substances. Maxwell qui entreprit de démontrer expérimentalement la théorie Young est arrivé à un résultat contraire; les équations de couleurs qu'il a obtenues et la belle représentation graphique qu'il en a donnée disent clairement qu'avec 3 couleurs spectrales, il est impossible de reproduire *exactement* toutes les autres couleurs du spectre. On continue néanmoins à travailler dans le sens de cette théorie et on laisse de côté des faits qui auraient dû retenir davantage l'attention. Parmi ces faits, les 2 suivants sont à signaler: il existe dans le spectre deux régions *où le ton ne varie pas*. Ces régions *unitonales*, où l'intensité lumineuse se modifie, tandis que la couleur ne change pas, s'étendent, l'une de l'extrême rouge aux radiations de 640 millimicrons, l'autre de l'extrême violet aux 440. Dans le daltonisme, elles s'élargissent; dans l'achromatopsie, elles se fusionnent en une seule et couvrent tout le spectre visible.

Le second fait, relativement moins négligé, est représenté par les différentes répartitions de luminosité dans le spectre. Pour l'œil normal, le maximum de luminosité se trouve dans le jaune; en cas d'anomalie, il se déplace vers le rouge et le violet.

Paralysie totale isolée et symétrique des droits supérieurs. — M. **Borel.** Chez une femme syphilitique qui subitement eut les yeux culbutés en bas, ce renversement total était dû à la paralysie des droits supérieurs alors que tous les autres muscles oculaires étaient normaux. Le siège de la paralysie était situé dans une minuscule partie du noyau oculomoteur, 1 à 2 mmq, ce qui suffit à donner un aspect incroyable de mascarade à la malade.

Troubles oculaires graves par inhalation d'acétone impure. — M. **G. Weill.** Observation concernant des troubles oculaires (névrite rétrobulbaire) très graves survenus chez des ouvrières d'une fabrique de chaussures par l'inhalation de vapeurs d'acétone impure contenant des combinaisons de l'alcool méthylique en grande quantité.

Le bacille subtilique en pathologie oculaire. — M. **François.** L'auteur a observé une conjonctivite subtilique subaiguë et unilatérale, survenue chez un campagnard à la suite d'une projection de poussières dans l'œil droit. Avec le bacille subtilique isolé il a procédé, chez le lapin, à différentes expériences, qui démontrent que la cornée et la conjonctive sont réfractaires à l'infection subtilique, que l'inoculation du bacille dans la chambre antérieure ou dans le vitré donne lieu à une inflammation aiguë, que les spores suffisent à provoquer cette inflammation et que leur action pathogène est immédiate, que le bacille lui-même est le véritable agent pathogène et qu'il ne possède pas de toxines actives.

Deux manifestations oculaires d'origine dentaire. — M. **Saint-Martin** apporte les observations d'un cas de névrite optique et d'un cas d'angiospasme rétinien dont le point de départ dentaire ne paraît pas douteux. Bien que dans certains cas aigus la preuve bactériologique de cette origine ait pu être faite, dans le plus grand nombre c'est uniquement par l'efficacité du traitement de la dent incriminée, à l'exclusion de tout autre, que ce diagnostic étiologique peut être porté. L'accumulation d'un grand nombre de faits cliniques est donc nécessaire pour la mise au point de cet important chapître de la pathologie oculaire.

Valeur sémiologique du « tubercule de Carabelli-Sabouraud » dans l'hérédo-syphilis oculaire. — M. **Aubineau.** Sur 91 enfants examinés, porteurs de « tubercules de Carabelli-Sabouraud », l'auteur a observé 73 fois (dans 4/5 des cas) des manifestations oculaires qui, jointes aux commémoratifs, imposaient la suspicion ou la certitude d'hérédo-syphilis. L'opinion de MM. Sabouraud et Hissard sur la valeur sémiologique du tubercule de Carabelli paraît justifiée.

L'œil et les sports. — M. **H. Villard.** Les sports peuvent entraîner des accidents oculaires. Les plus fréquents sont ceux imputables à l'automobile (paralysies oculo-motrices, atrophie optique traumatique, plaies de l'œil par éclats de verre), à la chasse et au tir (corps étrangers intra-oculaires), à la pêche à la ligne (blessure de la cornée par hameçon), aux excursions sur les glaciers (ophtalmie des neiges), au ski (blessures par l'extrémité supérieure du bâton), au foot-ball, au tennis, à la boxe, au sandow (contusions du globe pouvant entraîner une hémorragie intra-oculaire, une luxation du cristallin, une cataracte traumatique, un décollement de la rétine et même un éclatement de l'œil).

Sur le grossissement optique en général. — M. **Enriquez.** Se basant sur des faits expérimentaux et théoriques, l'auteur affirme que, pour les objets placés dans l'axe optique, *la projection des images rétiniennes a toujours lieu dans le plan même de l'objet pour lequel l'œil est mis au point.* Ceci détruit complètement le concept classique du grossissement qu'il faudra définir désormais comme *la relation existant entre la grandeur réelle de l'objet et la grandeur apparente de l'image, celle-ci étant mesurée dans le plan même de l'objet.*

G. Cousin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Juin 1934.

Nécrologie. — M. **Walther** annonce à l'Académie le décès de M. **Couto** (Rio-de-Janeiro), membre associé étranger.

— M. **Hugounenq** lit une notice nécrologique sur M. **Cazeneuve**, associé national depuis 1883.

Présentation d'ouvrages. — M. **H. Roger** présente les *Travaux du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris*, de M. **L. Binet.**

— M. **P. Carnot** présente un travail de MM. **M. Uzan** et **L. Uzan** sur *la séro-floculation par les eaux minérales bicarbonatées et carbogazeuses.*

Nomination d'une commission. — MM. **Regaud, Martel, Perrot** et **J. Renault** sont nommés membres d'une commission chargée d'étudier une série de vœux émis par la Société mycologique de France, au sujet des empoisonnements par les champignons vénéneux.

Le rhumatisme chronique progressif généralisé à la Salpêtrière du temps de Charcot et de nos jours. — MM. **F. Bezançon, O. Crouzon, M.-P. Weil** et **M. Gaucher** ont pensé qu'il était intéressant de reprendre l'étude du rhumatisme chronique progressif généralisé dans le milieu même de la Salpêtrière où Charcot avait trouvé les matériaux de sa thèse inaugurale de 1853, en complétant les données fournies par l'étude clinique par celles apportées par la radiographie et les méthodes de laboratoire actuellement en honneur. Des recherches des auteurs ressortent les faits suivants :

1° Le caractère contingent des déformations, qui, comme l'avait déjà vu Charcot, peuvent être dues non à des lésions ostéo-articulaires, mais à des rétractions liées à des atrophies ou à des contractures musculaires; ces déformations peuvent d'ailleurs faire complètement défaut; ce ne sont donc pas elles qui créent le type clinique.

2° L'importance trop grande donnée aux lésions des extrémités : le caractère acromélique manque très fréquemment ou n'est que tardif, la maladie débutant souvent par une grosse articulation.

3° L'importance trop grande donnée à la notion de symétrie; celle-ci, indiscutable dans les formes terminales, n'est bien souvent qu'un aboutissement dû à la généralisation des lésions; par sa précocité et son importance, elle donne cependant son caractère à certains types cliniques.

4° L'importance exagérée des troubles trophiques dont l'apparition précoce n'appartient également qu'à certaines formes particulières.

La radiologie témoigne de la diversité des types observés; les aspects variables décelés à la radiographie (décalcification simple, érosions, interpénétration, fusion osseuse) correspondent non à des stades évolutifs successifs mais à des états différents. Encore qu'il paraisse hasardeux de vouloir superposer les types radiologiques aux types cliniques, il semble qu'il soit nécessaire de procéder à un travail de remaniement, voire de dissociation de la question du rhumatisme chronique généralisé, remaniement qu'on ne peut baser sur les recherches de laboratoire qui malgré les persévérants efforts des auteurs n'ont pas apporté de données positives.

Dans un premier groupe, le plus fréquent, la maladie évoque avant tout, par son mode de début à type d'arthrite aiguë ou de crises polyarticulaires, par son évolution par poussées successives, par l'importance toute particulière des lésions synoviales et ostéo-articulaires, l'idée d'un processus inflammatoire pouvant relever de l'infection. Dans un deuxième groupe au contraire, où prédominent les troubles paresthésiques et les phénomènes vasomoteurs, le terrain sur lequel la maladie évolue plaide en faveur d'un processus vasculo-sympathique. Le lien qui cependant unit toutes ces formes est la tendance à la généralisation qu'une étude mieux comprise des modes de début permet d'envisager moins inexorable que par le passé.

Existence d'un foyer endémique de typhus récurrent à Saint-Louis du Sénégal. — MM. **C. Mathis** et **C. Durieux** ont isolé de muridés provenant de St-Louis du Sénégal, par inoculation d'émulsion de cerveau à la souris blanche, un spirochète tout à fait comparable par son pouvoir pathogène pour l'homme (paralytique général) et les animaux de laboratoire et par les expériences d'immunité croisée au spirochète qui produit à Dakar la fièvre récurrente à tiques; le domaine de celle-ci n'est donc pas limité à Dakar et à sa banlieue; il est probable qu'il doit être fort étendu, les auteurs ayant trouvé des spirochètes dans des musaraignes en provenance de Boghé, à 350 kilomètres à l'est de St-Louis. Les auteurs insistent sur la nécessité de traiter énergiquement les récurrents comme des syphilitiques, des accidents tardifs graves au niveau des centres nerveux et des méninges étant toujours à craindre chez les malades insuffisamment traités.

Viscosité sanguine et protection contre les

états de choc. — M. **A. Strohl** présente une note de **M. W. Kopaczewski** qui montre que la gomme arabique, la pectine et les mucilages végétaux, en injection intravasculaire préalable ou mélangés à la substance déchaînante, évitent les manifestations cliniques du choc anaphylactique chez les cobayes sensibilisés; on peut donc préconiser ces substances dans tous les états pathologiques assimilés aux états de choc, ainsi que celles sur lesquelles l'auteur a déjà attiré l'attention : saccharose, glucose, glycérine, carbonates et bicarbonates alcalins. Toutes ces substances paraissent agir uniquement en augmentant la viscosité sanguine, ce qui stabilise les hydrosols colloïdaux : c'est une confirmation de la conception physique des états de choc formulée par l'auteur en 1914.

La respiration artificielle: étude critique et expérimentale. — M. **Oudard** présente une note de **M. Hederer** qui rapporte une série de recherches sur la valeur des différents procédés de respiration artificielle; le degré de ventilation obtenu réellement par la respiration artificielle chez l'asphyxié est intermédiaire entre les chiffres obtenus sur le cadavre souple et sur le sujet normal en état d'apnée physiologique, durant la courte période où, par acapnée, il est capable d'inertie fonctionnelle. Au point de vue du rendement physiologique, la meilleure méthode manuelle est celle de Silvester et les moins efficaces celles de Howard et de Schaefer. Les appareils destinés à réaliser la respiration artificielle ne sont pas indispensables; mais aucun accident grave ne leur est imputable et leur rendement est supérieur à celui des manœuvres manuelles; la ventilation chez le sujet en apnée est de 200 à 250 cmc avec l'appareil Panis R.A.P., 250 à 300 cmc avec l'appareil Chéron, 150 à 200 cmc avec l'appareil Cot et 380 cmc avec l'appareil Hederer.

La synthèse de la vitamine C dans l'organisme du nourrisson. — MM. **P. Rohmer, N. Bezssonoff** et **E. Stoerr**, en suivant l'élimination de la vitamine C dans l'urine par la réaction de Bezssonoff à l'acide monomolybdophosphotungstique, chez les nourrissons soumis à un régime strictement privé de cette vitamine, ont pu démontrer que le nourrisson en faisait la synthèse en quantités considérables; cette fonction est particulièrement active dans les premiers mois de la vie et commence à baisser après le 6e mois; il devient alors indispensable, et cela d'autant plus qu'on se rapproche de la fin de la première année, d'ajouter la vitamine C à la nourriture (jus d'orange ou de citron); dans les premiers mois, il suffit de fournir à l'enfant les matériaux à partir desquels s'opère la synthèse de la vitamine : le lait de femme et le lait de vache bouilli pendant quelques minutes contiennent peu de vitamine C, mais assez de provitamine pour suffire aux besoins de l'enfant.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Juin 1934.

Nouveaux essais sur l'influence de l'addition de substances non spécifiques à l'antigène dans la production de l'immunité antitoxique. — MM. **G. Ramon, E. Lemétayer** et **R. Richou.** Les essais exposés montrent que c'est l'incorporation de l'anatoxine diphtérique ou de l'anatoxine tétanique dans la lanoline ou mieux dans l'huile lanolinée qui, dans l'ensemble, aboutit à la production la plus élevée d'antitoxine spécifique, chez le cobaye et chez le lapin. L'accroissement d'immunité que l'on obtient ainsi semble bien dû (comme il a été établi pour le tapioca en 1924) à la résorption lente de l'antigène, à son élimination moins rapide et aussi à l'inflammation locale qui résulte de l'introduction sous la peau de substances non spécifiques en mélange avec l'antigène anatoxique.

On peut se demander si l'emploi d'un vaccin microbien dans des conditions analogues, en utilisant les mêmes excipients, par exemple l'huile lanolinée, permet, lui aussi, d'obtenir un accroissement d'immunité et de quel ordre.

Action de certains acides organiques sur les sérums leishmaniens. — MM. **L. Nattan-Larrier, L Grimard-Richard** et **S. Nouguès.** L'acide acétique, l'acide formique et l'acide lactique gélifient beaucoup plus rapidement le sérum des chiens leishmaniens que le sérum des chiens normaux. La gélification s'accompagne d'opacification. Cette action est de tout point comparable à celle qu'exerce le formol sur le sérum des chiens infectés par la leishmania.

Propriétés pathogènes, pour la souris, des variantes dissociées R et S du bacille aviaire. — MM. **A. Saenz** et **L. Costil** étudient dans cette note les différences de virulence des variantes R et S d'origine aviaire, observées chez les souris inoculées par voie péritonéale ou sous-cutanée.

Il ressort de leurs expériences que les variantes dissociées des souches aviaires se comportent différemment suivant la voie d'inoculation. En effet, tandis que l'inoculation de la variante S provoque chez la souris, par voie péritonéale, l'hypertrophie du foie et de la rate caractéristique du type Yersin, elle produit, chez cet animal, par voie sous-cutanée, une tuberculose généralisée évolutive du type Villemin. L'inoculation intra-péritonéale de la variante S détermine donc chez la souris le même type de tuberculose que l'inoculation intraveineuse chez le lapin.

Ils constatent que la virulence des deux variantes R et S se révèle nettement différente. De même que pour le lapin, comme ils l'ont déjà démontré, la variante S se montre très pathogène pour la souris tandis que la variante R, aux mêmes doses, est tout à fait inoffensive pour cet animal.

Action de l'extrait acétonique de bacilles de Koch sur les lésions déterminées par le bacille tuberculeux humain chez le lapin. — MM. **L. Nègre** et **J. Valtis** montrent que chez les lapins inoculés dans la veine avec 0,01 milligr. d'un bacille tuberculeux de type humain, les rares lésions pulmonaires qu'on observe à la suite de cette inoculation ne sont pas activées par des injections sous-cutanées bihebdomadaires de 1 cmc d'extrait acétonique de bacilles de Koch. Si le traitement est effectué par des injections intraveineuses de 2,5 cmc de cet extrait répétées à 4 reprises dans la semaine qui suit l'inoculation virulente, on peut observer dans certains cas une légère activation des lésions pulmonaires, surtout si la dose des bacilles inoculés est doublée, 0,02 milligr. au lieu de 0,01 milligr. Des passages successifs de ces souches chez des lapins soumis à des injections intraveineuses répétées d'extrait acétonique de bacilles de Koch n'ont pas permis à ces auteurs d'augmenter le pouvoir pathogène des bacilles tuberculeux humains pour le lapin.

Inclusions produites par le virus de la fièvre jaune chez les souris inoculées sous la duremère. — MM. **S. Nicolau, L. Kopciowska** et **M. Mathis** concluent de leurs recherches effectuées sur 55 souris infectées expérimentalement :

1° Toutes les souris mortes à la suite de l'inoculation sous-durale de virus amaril ont des inclusions dans des cellules nerveuses du névraxe (cerveau et moelle).

2° Le fait est constant, que la souche de germes utilisés soit celle cultivée exclusivement sur des singes, ou bien celle adaptée au cerveau de la souris.

3° Les inclusions amariles peuvent être trouvées également dans des cellules gliales du névraxe, dans des cellules endothéliales des petits capillaires encéphaliques, dans des cellules du plexus choroïde ou dans des éléments de recouvrement de la paroi des ventricules latéraux, dans des cellules de Purkinje, ainsi que dans des neurones des ganglions spinaux.

4° Dans la corne d'Ammon, les inclusions oxyphiles intranucléaires peuvent atteindre la dimension de 2-4 μ; même dans ces grandes inclusions, on ne voit jamais une structure interne comme dans celles qui caractérisent la maladie de Borna.

5° Une autre région où l'on trouve facilement de belles inclusions est celle des noyaux thalamiques; une autre encore est constituée par les neurones les plus antérieurs des cornes antérieures de la moelle.

6° Les lésions anatomo-pathologiques du névraxe révèlent une encéphalo-myélite, avec, parfois, destruction des cornes antérieures de la moelle comme dans la maladie de Heine-Medin ou dans celle de Borna.

7° Chez les souris sacrifiées, 2, 3 ou 4 jours après l'inoculation cérébrale, et chez d'autres mortes le 5e, 6e, 7e et 8e jour, on peut voir dans le noyau des cellules ganglionnaires du névraxe toutes les phases qui précèdent la formation des inclusions amariles aux dépens du caryoplasme transformé par l'action des germes.

8° Les premières inclusions intranucléaires, entourées de halo, caractéristiques, apparaissent le 4e jour dans des neurones encéphaliques. Ces formations ne prennent naissance dans certains éléments de la série gliale qu'un peu plus tard.

9° Chez les animaux morts 11 à 14 jours après l'inoculation, on constate une certaine résorption des lésions encéphaliques et la disparition partielle et progressive des inclusions, dans le cerveau d'abord, dans la moelle ensuite. Dans de tels cas, les dernières cellules qui conservent des inclusions oxyphiles dans leur noyau sont les cellules gliales.

10° Il ne faut pas confondre la dégénérescence oxychromatique du noyau (fait qui atteste la mort de la cellule ou sa souffrance intense) avec la présence d'inclusions (une des phases de résistance de la cellule).

11° Absence d'inclusions dans les cellules hépatiques.

12° L'affinité du virus entraîné à cultiver dans le névraxe de la souris est loin d'être strictement neurotrope; à l'encontre de ce que certains auteurs ont affirmé, ce même virus n'engendre pas de septinévrite dans l'organisme de l'animal d'expérience.

Les inclusions intranucléaires chez le cobaye infecté par voie sous-dure-mérienne avec le virus de la fièvre jaune. — MM. **S. Nicolau, L. Kopciowska, M. Mathis** et **O. Baffe** étudient les inclusions amariles chez 42 cobayes et arrivent aux conclusions suivantes :

1° On trouve des inclusions de fièvre jaune dans certains neurones du cerveau et de la moelle *chez tous les cobayes* morts à la suite d'inoculation sous-dure-mérienne de virus amaril, que la souche utilisée pour l'inoculation ait été entretenue sur des singes ou adaptée au cerveau de la souris.

2° En plus des neurones névraxiques, les inclusions amariles peuvent être mises en évidence dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux et du ganglion plexiforme, dans des cellules gliales du cerveau et de la moelle, dans l'endothélium de certains capillaires encéphaliques, ainsi que dans des cellules du plexus choroïde.

3° Les altérations histologiques produites par le virus amaril dans le névraxe du cobaye réalisent, comme chez la souris, une encéphalo-myélite, avec des altérations plus ou moins intenses dans les cornes antérieures de la moelle.

4° L'histogénèse des inclusions chez le cobaye est la même que chez la souris, à ceci près que les inclusions typiques apparaissent, chez le cobaye, d'abord dans les cellules gliales (dès le 4e jour), ensuite dans les neurones encéphaliques (le 7e jour), et plus tard dans les neurones médullaires (le 9e jour).

5° Il est intéressant de constater l'existence d'inclusions dans le névraxe des animaux ne présentant encore aucun symptôme morbide.

6° Nous avons trouvé les inclusions les plus belles, les plus volumineuses, dans les neurones des cornes antérieures de la moelle; les plus nombreuses (20 inclusions et plus dans le même noyau), dans la corne d'Ammon.

7° Nous considérons comme corpuscules amariles caractéristiques les formations oxyphiles, rondes, individualisées ou groupées, entourées ou non de halo, mais toujours « incluses » dans un caryoplasme qui garde ses propriétés tinctoriales normales.

8° Dans les neurones, les inclusions sont presque toujours multiples (8, 10 ou même 20). Dans les cellules gliales, le nombre des inclusions dépasse rarement le chiffre de 6; souvent, l'inclusion est unique, assez volumineuse (2-3 μ). Dans les cellules du plexus choroïde, les inclusions sont presque toujours uniques dans le noyau, grandes, colorées en rouge vif, parfois en bleu, et entourées d'un large halo.

9° Chez le cobaye mort d'encéphalo-myélite amarile conférée par voie cérébrale, les lésions du foie sont de beaucoup plus réduites que chez le singe; on n'y trouve les inclusions intranucléaires que tout à fait exceptionnellement.

Réactions endocriniennes chez des chiens atteints de diabète pancréatique expérimental. — MM. **Léon Binet, Jean Verne** et **R. Messimy.** Chez les chiens dépancréatés et présentant les symptômes classiques du diabète pancréatique expérimental, l'hypophyse, la thyroïde, la surrénale présentent des modifications structurales marquées: dans l'antéhypophyse, abondance de cellules à la fois éosinophiles, sidérophiles et riches en mitochondries, cellules jeunes, en pleine activité; dans les lobes intermédiaire et nerveux, abondance de colloïde; au niveau de la thyroïde, l'aspect correspond à un hyperfonctionnement de la glande; pour la surrénale, si la médullaire est d'apparence normale, la corticale offre, dans les 3/4 des cas, une surcharge graisseuse prononcée, coïncidant toujours avec une surcharge graisseuse du foie.

Le diabète pancréatique semble donc s'accompagner d'un hyperfonctionnement hypophysaire intervenant probablement dans le déterminisme des modifications thyroïdiennes et cortico-surrénales observées.

Recherche du bacille de Koch, par hémoculture sur milieu de Lœwenstein, dans le sang de 18 déments précoces. — MM. **Rodiet, A. Nevot** et **J. Maillefer** ont examiné le sang de 18 hébéphréniques typiques. Les ensemencements pratiqués suivant la technique classique, laissés 48 jours à l'étuve à 37°, n'ont montré ni cultures apparentes, ni microcultures de bacilles tuberculeux et les résultats obtenus concordent avec ceux du laboratoire de recherches sur la tuberculose de l'Institut Pasteur.

Recherches expérimentales sur l'interférométrie. — MM. **P. Laurent-Gérard** et **H. Simonnet.** L'ablation des testicules ou des ovaires n'entraîne pas de modifications systématiques significatives dans les valeurs du pouvoir fermentaire du sérum du chien vis-à-vis des « opzims » d'ovaire ou de testicule, d'hypophyse antérieure ou de thyroïde. Il en est de même de la ligature des canaux déférents, de la folliculinisation. Les auteurs discutent la signification de ces résultats pour l'interprétation des résultats de l'interférométrie dans le diagnostic des troubles endocriniens chez l'homme.

Utilisation de certains nouveaux barbituriques dans les études de sémiologie neurologique. — MM. **J. Lévy-Valensi, L. Justin-Besançon** et **Brizard** montrent l'utilité de certains nouveaux barbituriques méthylés à l'azote (du type de l'évipan) pour faciliter l'exploration neurologique. Les auteurs recommandent de n'employer que de très faibles doses, par voie intra-veineuse, de façon à obtenir seulement un sommeil fugace. Au cours de cette narcose, l'exploration neurologique révèle nombre de faits intéressants. Chez les malades où les signes d'irritation pyramidale sont relativement frustes ou difficiles à mettre en évidence, l'épreuve de l'évipan fait rapidement apparaître le signe de Babinski. Les auteurs énumèrent plusieurs autres constatations neurologiques faites sous anesthésie à l'évipan. Ce procédé semble donc présenter un intérêt à la fois doctrinal et pratique.

Les voies d'association homolatérales de l'hypothalamus. — MM. **Roussy** et **Mosinger** poursuivant leur étude sur le complexe hypothalamo-hypophysaire étudient dans cette note les systèmes des fibres d'association homolatérales qui relient les différents segments de l'hypothalamus.

Ces systèmes comprennent d'une part un contingent de fibres qui unissent l'hypothalamus moteur à l'hypothalamus végétatif; d'autre part, des contingents reliant les corps mamillaires à l'hypothalamus végétatif. Des fibres d'association réunissent également les différents noyaux de chaque segment fonctionnel de l'hypothalamus.

Il existe donc des connexions étroites entre les différents noyaux végétatifs de l'hypothalamus et ce fait plaide en faveur d'une certaine unité fonctionnelle de l'hypothalamus végétatif.

Les corps mamillaires jouent par rapport à l'hypothalamus végétatif le rôle d'un organe de corrélation avec le cortex olfactif. Les connexions anatomiques expliquent peut-être certains troubles végétatifs observés au cours des lésions mamillaires.

L'action des milieux de culture contenant des mélanges de lécithine et de cholestérine sur la radiorésistance des protozoaires. — MM. **B.-S. Levin** et **C. Piffault** avaient montré antérieurement que des paramécies cultivées dans un milieu contenant de la lécithine à l'état colloïdal avaient une résistance aux rayons X nettement supérieure à celle des témoins; ils ont dans des expériences nouvelles obtenu un résultat identique en utilisant des émulsions de lécithines ordinaires du commerce, mais ces dernières se sont montrées rapidement plus toxiques que la colloïdale.

Ils ont en outre constaté que des mélanges lécithine-cholestérine conféraient aux infusoires une radiorésistance moins marquée que le faisait chacun des composants isolément, et que, dans certaines conditions, les mélanges paraissaient légèrement sensibilisateurs, même à des concentrations extrêmement faibles.

A propos du 3e bruit du cœur. — MM. **A. Clerc, B. Zadoc-Kahn** et **Tavecchi** enregistrant les bruits cardiaques chez 33 sujets normaux, d'âges variés, ont constaté presque régulièrement la présence d'un soulèvement plus ou moins accentué, se marquant de 12 à 15/100 de seconde après les oscillations correspondant au second bruit, c'est-à-dire précisément au moment où se marque le 3e bruit; chez aucun des individus considérés, l'auscultation ne faisait entendre de son surajouté. Il semble donc qu'il s'agisse d'un même ébranlement protodiastolique, existant à l'état normal et qui, selon les conditions, tantôt est décelable à l'oreille et tantôt reste au-dessous des limites de l'audition.

Action de certaines essences sur la tension artérielle. — MM. **A. Clerc, J. Sterne** et **R. Paris** ont étudié spécialement certaines essences et leurs dérivés. Parmi ces derniers, les alcools se sont montrés particulièrement actifs. C'est ainsi que le Linalol, le Geraniol et le Citronellol injectés dans les veines du chien abaissent la tension artérielle, la tension superficielle du sang complet et raccourcissent notablement le temps de coagulation; les trois corps se rapprochent donc nettement à ce point de vue de l'octanol.

Action du venin de « Vipera aspis » sur la circulation. — MM. **J. Gautrelet, N. Halpern** et **E. Corteggiani.** La chute de pression produite par l'injection intraveineuse de 1/20 à 1/40 milligr. de venin de *Vipera aspis* s'accompagne chez le chien d'une vasodilatation périphérique et intestinale, d'une constriction splénique et rénale et d'un accroissement de la viscosité sanguine avec hyperglobulie.

Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Juin 1934.

A propos de l'élection de M. Jean-Louis Faure à l'Académie des Sciences. — Allocution de M. **le Président.**

Réponse de M. J.-L. Faure.

A propos de l'ostéosynthèse chez les enfants. — M. **Ombrédanne.** La nocivité chez l'enfant du matériel perdu par ostéosynthèse peut être facilement prouvée par les réactions d'ostéomyélite et les fractures itératives dont l'auteur donne plusieurs exemples.

— M. **Pierre Frédet.** Dans un de ces cas, la fracture était transversale et a été traitée par le cerclage qui ne doit s'appliquer qu'aux fractures obliques.

— M. **Proust.** Chez l'enfant, on devrait utiliser les moyens d'ostéosynthèse temporaire, tels que le Boewer et les ligatures amovibles type Jonnesco.

— M. **Ombrédanne.** La fracture dont parle M. Frédet devait être oblique puisque deux fils circulaires sont visibles. Le trait transversal relève d'une fracture itérative.

A propos de l'encéphalographie lombaire. — M. **T. de Martel** a insisté au dernier Congrès de Chirurgie sur les renseignements importants apportés par l'encéphalographie et la ventriculographie dans les traumatismes craniens.

Fistule biliaire totale, précoce, consécutive à une gastrectomie pour ulcère. Cholécysto-jéjunostomie. Guérison. — MM. **O. Francke** et **N. Falcaanu** (Jassy). M. **J. Okinczyc,** rapporteur. Un homme de 25 ans atteint d'un ulcère du duodénum à la jonction de la première et de la deuxième portion est opéré de gastrectomie avec rétablissement de la continuité par une anastomose gastro-jéjunale. Une fistule biliaire totale avec grosse altération de l'état général s'installe. L'exploration radiographique de la fistule ne donne pas de résultat précis. Une nouvelle intervention, 20 jours après, montre des difficultés opératoires considérables. Les adhérences étendues rendent la libération de la voie biliaire principale irréalisable. Une cholécystojéjunostomie est suivie de guérison.

Il faut distinguer dans les opérations pour ulcère duodénal des complications biliaires immédiates par blessure du cholédoque et des complications tardives par sténose inflammatoire des voies biliaires.

En présence d'un ulcère térébrant, qui compromet l'intégrité du pédicule hépatique, il faut compter avec la lésion possible, au cours des libérations, du cholédoque, des canaux pancréatiques, de l'artère hépatique, et de la veine porte. Si l'on tente cette libération par une résection étendue qui comprend l'ulcère dans l'exérèse, il est préférable d'ouvrir délibérément l'estomac et le duodénum aux limites de l'ulcère, en laissant le fond de l'ulcère en place.

Si, la libération tentée, on aboutit à une lésion du cholédoque, on fera la ligature du cholédoque et une dérivation du transit biliaire par cholécysto-duodénostomie ou jéjunostomie ou gastrotomie.

Si la vésicule est inutilisable, il faut atteindre le cholédoque en tissu sain et en pratiquer l'implantation dans le duodénum.

Ictère par rétention sans obstacle organique avec hypertonie vésiculaire; cholécystostomie curative. — M. **Pierre Goinard.** M. **J. Okinczyc,** rapporteur. Un adulte en pleine santé est atteint après quelques prodromes douloureux et digestifs d'un ictère par rétention qui devient de plus en plus typique à chacune de ses trois poussées successives, dont deux semblent avoir été déclenchées par ingestion de tétraiode; la suppuration d'une injection de sérum fait avorter, au contraire, l'une de ces poussées. On intervient au bout de 3 mois de traitement médical, en pleine crise grave. La vésicule est distendue. Il n'y a pas de calcul dans la voie principale. Il n'y a pas de lésion pancréatique apparente. On fait une cholécystostomie. La disparition en quelques jours de l'ictère est définitive. Une fistule biliaire s'installe. Une injection de lipiodol montre une vésicule étroite, hypertonique, intolérante, et un arrêt de quelques heures au niveau du sphincter d'Oddi. La fermeture de la fistule est suivie de succès.

La cholécystostomie met au repos la cellule hépatique dans les ictères d'origine hépatique. On a décrit un véritable cycle entéro-hépatique. Le rapporteur propose pour cette observation le terme plus court de cycle hépato-valéro-hépatique et la succession des phénomènes a dû être: une hépatite ictérigène, un spasme du sphincter d'Oddi consécutif à cette hépatite, une hypertonie de la vésicule. Ce trouble fonctionnel de la voie biliaire principale et accessoire réagit alors sur la cellule hépatique dont il aggrave les lésions. Ainsi, peut-on dire qu'il y a un rapport direct entre les trou-

bles de la cellule hépatique et les réactions fonctionnelles de la voie biliaire démontrées par le transit lipiodolé.

La cholécystostomie interrompt ce cercle vicieux en mettant au repos la cellule hépatique et la voie biliaire principale. Maintenue assez longtemps, elle est capable à elle seule de procurer la guérison, en apaisant successivement les troubles fonctionnels conjugués.

Clôture de la discussion sur les perforations utérines au cours du curettage. — M. **G. Picot.** Il y a des faits extraordinaires qui méritent d'être rapportés sans plus. On tiendra compte pour dégager les conclusions pratiques des cas les plus fréquemment rencontrés. On retiendra d'abord la gravité de la perforation utérine qui peut aboutir à tous les modes d'infection péritonéale, à toutes les variétés d'hémorragie et à toutes les modalités d'infarctus utérin. La perforation peut siéger aussi bien au niveau de l'isthme que du corps utérin. Une lésion locale antérieure prépare parfois la perforation. L'état de la musculature utérine, suivant l'âge de la gravidité, joue dans la fermeture spontanée possible de la perforation.

Les accidents sont susceptibles d'éclater après plusieurs jours de calme trompeur.

Tout le monde est d'accord pour intervenir lorsque la perforation a été faite en l'absence du chirurgien. Si la perforation a été faite par le chirurgien lui-même ou son entourage, on se basera essentiellement sur l'asepsie de l'intervention, sur la profondeur de la fuite de la curette, sur la vidange de l'utérus au moment de la perforation et si une injection a été faite.

Dans les formes septiques, dans les cas d'utérus non vidés on interviendra. Dans les fausses couches de plus de quatre mois, où l'utérus n'a pas tendance à se contracter, dans la métrite hémorragique où l'utérus saigne facilement et où le col est fragile, on doit intervenir. Dans les autres cas, la laparotomie est une mesure de sécurité et l'abstention, malgré les observations de guérison, reste un danger pour les malades et un souci constant pour le chirurgien. On ne tiendra guère compte de la colpotomie qui n'agit ni sur l'hémorragie, ni sur la perforation. On rejettera la rentrée par voie vaginale de l'intestin prolabé. On retiendra la laparotomie qui permettra, exceptionnellement, la suture qui coupe un utérus friable, en règle l'hystérectomie. Le drainage évitera la péritonite post-opératoire et la transfusion relèvera rapidement une malade très saignée. Le rapporteur conclut sur la phrase de M. Mondor : « Faire connaître les cas graves me paraît mieux servir l'intérêt des malades et mieux avertir les médecins de leur responsabilité que ne le ferait un recensement trop optimiste des cas heureux. »

Deux abcès du cerveau traités selon la méthode de Worms. Guérison. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). L'aspiration deux fois par jour du pus contenu dans la cavité formée par l'abcès, qui se draine mal par affaissement des parois, modifie beaucoup les suites opératoires des abcès du cerveau. Ces deux observations d'abcès d'origine otitique le prouvent. A chaque pansement, les compresses étaient presque sèches, le drain se bouchait; l'aspiration, au contraire, ramenait 3 à 4 centimètres cubes de pus souvent mélangé à des fragments de substance cérébrale sphacélée.

La réduction sanglante des fractures supracondyliennes de l'humérus chez les enfants. — MM. **Jacques Leveuf** et **Henri Godard.** Les résultats du traitement orthopédique des fractures sus-condyliennes chez l'enfant ne sont pas toujours satisfaisants. On aboutit souvent à un cal avec butoir diaphysaire qui gène la flexion. Certes, on sait que dans l'avenir ce trouble disparaît par ascension progressive de la métaphyse mais il semble intéressant d'essayer l'entreprise d'un traitement chirurgical plus satisfaisant surtout dans les cas où la radiographie montre l'échec des manœuvres orthopédiques. Trois enfants de 5 à 10 ans ont été traités par l'ostéosynthèse. La voie d'abord employée a été une voie postérieure au long supinateur évitant ainsi le nerf radial refoulé en avant. Les auteurs ont utilisé l'enchevillement par une greffe osseuse tibiale enfoncée sous l'épicondyle et traversant les deux fragments. On peut mobiliser dès le sixième jour. Les résultats datant de sept mois sont bons.

— M. **E. Sorrel.** Les indications de l'ostéosynthèse sont rares. Les résultats à longue échéance sont très bons quand on utilise l'orthopédie. La perforation du cartilage de conjugaison huméral n'est peut-être pas sans danger ultérieur.

— M. **Bréchot.** La voie interne semble préférable à la voie postérieure. Chez l'enfant, il n'est pas toujours possible de mettre un matériel de synthèse dans un humérus de diamètre très réduit.

— M. **Albert Mouchet** réserve le traitement sanglant aux fractures ouvertes, aux fractures compliquées de lésions nerveuses, et aux interpositions musculaires. Le traitement orthopédique doit être la règle. L'incision utilisée par M. Leveuf a été préconisée depuis longtemps pour l'abord du décalottement du condyle huméral.

— M. **Leveuf** ne peut pas actuellement préjuger des résultats tardifs. Le cartilage de conjugaison huméral n'est pas un cartilage fertile, et il serait surprenant qu'une déformation ultérieure puisse survenir.

Appareil pour ligature temporaire des fractures obliques. — M. **Jacques Leveuf.** Cet appareil permet facilement de placer le nombre de ligatures nécessaires au maintien de la fracture et l'ablation des câbles est très aisée.

Ostéite fibreuse du tibia, résection diaphysaire, greffe du péroné opposé; au bout de six ans, le péroné greffé est à son tour atteint d'ostéite kystique. — M. **P. Duval.** Une jeune femme de 23 ans est atteinte d'une ostéite kystique de la totalité d'une diaphyse tibiale, vérifiée histologiquement. La résection suivie de greffe du péroné opposé est suivie de succès. Sept ans après, l'os sain transplanté fait le même processus pathologique. Ce cas incite à suspecter dans l'ostéite kystique un processus plus local que d'origine glandulaire.

Ostéite kystique de l'extrémité supérieure de l'humérus. — M. **Cunéo.** Une tuméfaction de l'extrémité supérieure de l'humérus chez une femme de 45 ans s'accompagne de douleurs et de paralysie flasque du membre supérieur correspondant.

La radiographie montre une cavité unique, avec ébauche de cloisonnement, dans la métaphyse humérale. On résèque l'extrémité supérieure de l'humérus. L'aspect macroscopique est celui d'une tumeur polykystique à contenu louche rappelant, soit l'ostéite kystique, soit le kyste hydatique osseux.

27 Juin.

Arrachement du côlon sigmoïde au cours d'un curettage. — M. **H. Finsterer.** Une femme de 26 ans, gravide au troisième mois, fait un avortement. Le curettage provoque une perforation utérine et un arrachement du côlon sigmoïde.

L'intervention est faite par voie abdominale, d'abord sous anesthésie à l'éther, puis sous couvert d'une infiltration à la novocaïne du mésocolon pelvien, du plexus mésentérique et des nerfs sacrés. La résection du côlon est suivie de suture à trois plans termino-terminale. La suture est recouverte des appendices épiploïques. La perforation postérieure de l'utérus est excisée et suturée en deux plans. On termine par un drainage caoutchouté du petit bassin. Guérison.

L'auteur est nettement partisan de la laparotomie immédiate dans les perforations utérines au cours d'un curettage. Si le côlon est lésé, on peut tenter la résection en deux temps. Dans le cas cité, cette technique était impossible, car le bout inférieur colique était trop court. L'anastomose latéro-latérale est préférable à l'anastomose termino-terminale.

Fromolt préconise la suture de la perforation utérine dans les premières heures, à condition d'exciser soigneusement les brèches de la perforation et d'injecter du sérum antipéritonitique si l'intestin a été lésé. Il faut tenir compte dans les indications opératoires du fait que la malade peut refuser l'hystérectomie. L'anesthésie locale est mieux supportée que la générale dans tous les cas d'hémorragie grave, aussi bien au niveau de l'utérus que de l'estomac, et n'atténue pas la résistance de l'organisme à l'infection péritonéale.

Méningo-encéphalite diffuse à streptocoques consécutive à une fracture ouverte du sinus frontal. Guérison par le sérum antistreptococcique de Vincent associé au traitement chirurgical. — M. **Ribollet.** M. **Maurice Chevassu,** rapporteur. Très belle observation de méningite traumatique par plaie du sinus frontal, contrôlée bactériologiquement par ponction lombaire. Le blessé a été traité localement : excision des tissus contus et drainage du sinus.

Des injections intra-musculaires de sérum antistreptococcique de Vincent ont été faites : à la dose de 40 cmc les trois premiers jours, de 30 cmc les deux jours suivants et de 20 cmc les septième, huitième, neuvième jours.

La guérison a été suivie et contrôlée au moyen de la ponction lombaire. Le blessé a pu se lever dès le trentième jour. Le rapporteur rappelle les succès de la sérothérapie de Vincent qui a donné, sur 136 cas, 111 guérisons. Il incite ses collègues à l'utiliser en association au traitement chirurgical des infections streptococciques chirurgicales. Il faut utiliser cette thérapeutique précocement et à hautes doses si l'on veut obtenir des résultats.

— M. **Métivet** a vu 2 cas d'infection à streptocoques où le sérum de Vincent a agi avec efficacité.

— M. **Soupault** a pu sauver la vie de 2 malades atteints de phlegmon très grave à streptocoques. Il a fait de hautes doses, 100 cmc par jour dont 40 cmc intraveineux dilués dans du sérum physiologique. Il faut agir tant que l'on redoute un réveil du microbe.

— M. **Basset** a guéri une méningite traumatique par ponctions lombaires successives avec injection intra-rachidienne de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur.

— M. **Moure** demande si dans tous les cas cités l'on a vérifié la présence de streptocoque dans le sang.

— M. **Maurice Chevassu.** Il est évident que le sérum de Vincent ne guérit pas toutes les infections graves à streptocoques, mais qu'il reste le meilleur agent de lutte contre la septicémie streptococcique.

A propos de contusions herniaires. Rupture intestinale par contusion d'une élytrocèle. — M. **Huet.** Observation curieuse d'une femme qui fait une chute à califourchon et présente, outre une ecchymose périnéale et un prolapsus vaginal postérieur très douloureux, un syndrome de contusion abdominale. L'intervention par voie abdominale prouve : 1° l'existence d'une pexie de l'utérus faite antérieurement pour le prolapsus du vagin; 2° une contusion du côlon sigmoïde hernié dans un cul-de-sac de Douglas anormalement profond. Malgré le drainage après suture de la perforation colique, mort de la malade.

Epithélioma frappant successivement les deux seins chez un homme âgé. Double amputation. Guérison. — M. **L. Henri Petit** (Château-Thierry). Le néoplasme était des deux côtés à type de squirrhe. Il n'y avait aucune réaction ganglionnaire. Le côté gauche fut atteint 3 ans après le côté droit. Il n'y a pas de récidive depuis un an.

Kyste hydatique profond juxta-hilaire du foie, ouvert dans les voies biliaires; cholédocotomie et drainage du cholédoque, suivi de drainage transhépatique du kyste; guérison. Troubles circulatoires des membres inférieurs ayant nécessité, antérieurement, une amputation de cuisse et paraissant dus à une compression des gros vaisseaux par le kyste. — M. **J. Braine.** Longue histoire d'un homme de 60 ans qui avait fait, il y a 14 ans, un kyste hydatique du foie opéré avec succès. Il y a 2 ans, ce malade présente une gangrène du pied droit qui avait, depuis longtemps, des troubles ischémiques. On ampute la cuisse.

Récemment, un ictère progressif par rétention

accompagné d'élimination par les selles de membrane hydatique fait poser le diagnostic de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires. L'intervention découvre un kyste profond du lobe de Spiegel ouvert dans la partie haute du canal hépatique. On draine le cholédoque et on abouche la vésicule qui contient d'ailleurs des calculs.

Ultérieurement, un cathétérisme rétrograde du cholédoque grâce à une béniqué malléable en étain permet de rechercher le point de la poche kystique qui est le plus proche de la surface du foie. A l'aide du spéculum de Tripier que l'on enfonce à la rencontre de l'extrémité du béniqué, on parvient à installer un drainage transhépatique de la poche.

Actuellement, l'ictère a disparu, et le malade a engraissé.

L'auteur insiste sur la profondeur du kyste qui était indépendant du premier kyste opéré mais qui devait être cependant le premier en date, étant donné l'ancienneté des signes de compression vasculaire. Les troubles circulatoires bilatéraux des membres inférieurs étaient bien liés à la compression de l'aorte et de la veine cave par le kyste rétro-hilaire puisqu'il y a eu une amélioration notable de l'état circulatoire du membre inférieur gauche après les interventions sur le kyste. La fistulisation très haute dans la voie biliaire principale est la règle dans l'évolution des kystes hydatiques à ouverture biliaire.

La cholédocotomie est simple et débloque momentanément la voie biliaire. L'ouverture directe de la cavité kystique « à froid » est indispensable pour assurer la guérison. La cholécystostomie est une soupape excellente pour le drainage et vérifie le contenu de la vésicule en hydatides ou en calculs.

L'emploi de lames de métal malléable, de béniqué en étain malléable, de curette mousse à tige malléable et d'un dilatateur-gouttière de Tripier aide utilement pour les interventions difficiles sur les kystes du foie.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

17 Mai 1934.

Réaction méningée subaiguë dans l'alcoolisme chronique. — MM. **A. Courtois** et M^lle **E. Jacob.** Deux alcooliques chroniques âgés de 45 ans environ présentent tous les deux des phénomènes comitiaux rares et un affaiblissement intellectuel peu marqué encore chez l'un d'eux, mais qui simule chez l'autre une démence paralytique. On ne constate aucun signe méningé clinique. Pourtant le liquide rachidien montre une albuminose à 0,60, 0,70 et une leucocytose abondante (120-135), à prédominance lymphocytaire, qui persiste stable à des ponctions successives.

Il paraît s'agir d'une réaction méningée subaiguë au cours de la méningite chronique des alcooliques.

Stupeur catatonique par pyélonéphrite colibacillaire. — M. **H. Baruk.** Homme de 18 ans aujourd'hui guéri ayant présenté pendant quelques mois un syndrome de stupeur d'abord confusionnelle puis vraiment catatonique. Les poussées catatoniques accompagnées de fièvre alternaient avec des décharges de colibacilles dans les urines. Le traitement (28 injections de 300 cmc de sérum, avec lavages du bassinet) amena la guérison. Ne faire cette thérapeutique qu'à bon escient et suivant certaines règles ici indiquées.

Un cas d'obsession guéri par la réalisation de l'idée obsédante. — MM. **Heuyer** et **Nacht.** Histoire d'un sujet qui à la suite d'un état dépressif fut obsédé par l'idée de se rendre utile en donnant son sang pour la transfusion et dont l'obsession disparut dès qu'on l'employa effectivement comme donneur.

Coma gardénalique traité à la période agonique par l'oxygène associé à la strychnine. — MM. **A. Courtois, A. Beley** et **M. Altman.** Bien que la dose de gardénal ingérée n'ait pas été considérable (3 gr. 10), la malade, dont c'est la troisième tentative récente de suicide par le même hypnotique, présente un coma tardif (12 à 15 heures), bientôt très grave. Au 2^e jour du coma malgré la strychnine (2 1/2 centigr.), la malade est à l'agonie lorsqu'on commence l'oxygénothérapie par injections sous-cutanées et inhalations d'oxygène pur. Amélioration immédiate rapide. On reprend ensuite la strychnine. Le lendemain la malade est hors de danger.

Aphasie sensorielle post-traumatique. — MM. **L. Marchand** et **A. Courtois.** Il s'agit d'un sujet qui à l'âge de 63 ans est atteint de fracture crânienne intéressant la région fronto-temporo-pariétale droite. Coma durant 8 jours. Confusion consécutive avec agitation, puis aphasie sensorielle avec apraxie. Sept mois après l'accident, il persiste une amnésie continue avec aphasie sensorielle, euphorie, sans autres troubles organiques pyramidaux ou extra-pyramidaux. Les auteurs insistent sur le pronostic grave de cet état.

Tentative de suicide par la hache d'un alcoolique chronique au début d'une paralysie générale. — MM. **Laignel-Lavastine, G. d'Heucqueville** et **J. Gautier.** Etat subdélirant qui dure depuis 6 mois avec complications pulmonaires. Au cours d'un accès pantophobique, le malade se fend le crâne à coups de hache. Hospitalisé alors dans un état de stupeur il en sort peu à peu présentant tous les signes psychologiques et biologiques de la paralysie générale.

Sur un cas d'aphaso-agnoso-apraxie présénile. Contribution à l'étude des maladies d'Alzheimer et de Pick. — Il s'agit d'un malade relativement jeune (56 ans), sans antécédents spécifiques, qui présente des phénomènes agnoso-apraxiques, se complétant d'une aphasie de nature très particulière et témoignant de lésions dominantes de la région pariéto-temporale. Entre la malade d'Alzheimer et la maladie de Pick, de multiples syndromes intermédiaires peuvent être réalisés, tel le cas aujourd'hui présenté.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

28 Avril 1934.

Méningite aiguë d'origine spirochétosique probable guérie par le cyanure de mercure. — MM. **S. Rousset** et **Bor. Tassovatz.** Il s'agit d'un cas de méningite aiguë survenu chez un adolescent, débile mental. Le L. C. R., d'aspect trouble, ne contenait aucun germe. Par contre, la réaction de Bordet-Wassermann se montrait nettement positive dans le liquide. Le benjoin était également positif dans la zone syphilitique. Il n'y avait pas de signe de syphilis ni acquise ni héréditaire. Etant donné l'acuité de la méningite, le B. W +, et l'absence de microbes, on a pensé à une affection spirochétosique. L'agent n'a pas été cherché au moment même, mais il a été institué un traitement au cyanure de mercure qui a rapidement guéri la maladie sans porter atteinte aux reins.

De l'utilisation de la « spasmalgine » dans le traitement de l'hyperchlorhydrie. — MM. **Pr. Merklen, L. Israël** et **A. Jacob.** Se basant sur l'importance de la part qui revient au système nerveux dans la production de l'hyperchlorhydrie, les auteurs ont essayé de régulariser le fonctionnement de ce dernier par la spasmalgine, médicament qui unit l'opium à l'atropine; celle-ci seule n'est véritablement active qu'à de fortes doses qui risquent de créer des accidents.

Le médicament fut administré à raison de deux ampoules par jour chez les malades d'hôpital, à raison de trois comprimés chez les malades ambulants.

Sur 31 hyperchlorhydriques traités de cette façon, 27 ont vu leur acidité revenir à la normale ou même au-dessous, en une moyenne de 10 à 30 jours. Cet abaissement de l'acidité, coïncidant régulièrement avec une atténuation de la douleur, n'est pas transitoire, ainsi que le montrent 5 tubages de contrôle effectués jusqu'à 59 jours après cessation du traitement. Par contre 4 malades n'ont présenté aucun changement de leur chlorhydrie.

Devant ces résultats les auteurs pensent que ce produit mérite d'être utilisé dans la thérapeutique de l'hyperchlorhydrie.

Un cas d'aplasie congénitale du maxillaire supérieur avec participation de l'inférieur. — MM. **Pr. Merklen, P. Bicart** et **L. Israël** ont eu l'occasion d'observer un malade débile atteint d'aplasie congénitale du maxillaire supérieur. Il y a en plus atrophie concomitante du maxillaire inférieur. Celle-ci se retrouve à l'état isolé chez le frère du malade. Ici encore émerge le caractère familial de ces dysostoses faciales, bien mis en relief par les observations antérieures.

Un cas de curieuse déformation vésicale. — M. **R. Lévy-Dreyfus.** Chez un hérédo-syphilitique avec syndrome pseudo-bulbaire, fausse incontinence, rétention incomplète chronique importante, infection urinaire et pyélo-néphrite, l'auteur a trouvé une vessie portant de très nombreuses cellules. Radiologiquement l'organe ressemble à une grosse grappe de raisin. L'auteur recommande pour ces cas une thérapeutique urinaire très prudente, où la sonde et les lavages seront préférables aux interventions sanglantes.

P. Carlier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

P.-L. Beley. ***L'enfant délinquant.*** 1 vol. de 96 p. (*Editions Véga*), Paris, 1933. — B. analyse la notion de l'instabilité, qu'il considère comme le syndrome commun à la plupart des enfants délinquants, mais non comme un caractère constitutionnel autonome. Elle implique une tare psychique essentielle et permanente, s'accompagnant à l'ordinaire de déficience physique, facteur d'infériorité et de désadaptation sociales.

Eliminant les démences, les divers degrés d'arriération, B. classe les instables selon la constitution psychopathique à laquelle leur instabilité se rattache le plus étroitement en: « émotifs », « schizones », « paranoïaques », « cyclothymiques », pervers et anciens encéphalitiques.

Les instables constituent le contingent le plus important de délinquants juvéniles (64 pour 100). Leurs actes sont des délits d' « entraînement », d' « impulsion », ou de « constitution » propre. On rencontre surtout le vagabondage, simple ou spécial, le vol, l'incendie volontaire, les coups et blessures, la prostitution.

Ayant ainsi décrit les faits, B. se joint, selon l'expression du D^r Heuyer qui préface le livre, « aux médecins et sociologues qui demandent que l'enfant, plus malheureux que coupable, soit protégé, que le mineur condamné soit rééduqué ».

La Belgique a organisé déjà la prophylaxie médicale de la délinquance infantile. En France, les réalisations, fragmentaires, sont dues surtout à des œuvres privées, en particulier le « Service social de l'Enfance en danger moral ».

B. analyse enfin le fonctionnement des Tribunaux pour enfants, institués par la Loi de 1912. Il réclame, pour conclure, la formation d'un corps de médecins spécialistes assermentés pour assister ces Tribunaux, et la construction d'internats appropriés pour les instables.

G. d'Heucqueville.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 294.

Erythrocyanose sus-malléolaire unilatérale

Par André-Thomas.

La plupart des présentations cliniques sont consacrées à des malades dont l'affection est en pleine évolution et riche en symptômes objectifs. Leur avenir est cependant pour le praticien aussi intéressant que le présent et rien ne me paraît aussi instructif à cet égard que les présentations répétées d'un malade à plusieurs jours, plusieurs mois ou plusieurs années d'intervalle, même lorsque la sémiologie s'est à peu près complètement effacée, que la guérison soit alors la conséquence d'une thérapeutique activement et patiemment poursuivie ou le simple effet de la *natura medicatrix*.

Les troubles circulatoires localisés jouissent d'autre part d'un très grand intérêt, au triple point de vue clinique, physiologique, thérapeutique, à cause des problèmes multiples qu'ils soulèvent, de la prépondérance pathogénique accordée suivant les auteurs aux vaisseaux, au système nerveux végétatif ou aux glandes endocrines, des modifications, améliorations ou aggravations qu'ils subissent avec le temps.

C'est pourquoi il m'a semblé utile de vous montrer une malade que vous avez eu déjà l'occasion d'examiner à plusieurs reprises et qui est complètement guérie aujourd'hui des désordres circulatoires qui remontent à plusieurs années et qui sans avoir présenté des signes de gravité lui ont rendu la vie extrêmement pénible.

Cette femme âgée de 56 ans était venue consulter à l'hôpital St-Joseph au mois de Mai 1928 pour des troubles circulatoires douloureux de la jambe droite.

Il s'agissait d'une large plaque d'érythrocyanose localisée au tiers inférieur de la face postérieure de la jambe, se prolongeant en bas sur les bords interne et externe du tendon d'Achille.

Sur la peau cyanotique se détachaient des placards d'un rouge plus vif, comme c'est l'habitude en pareil cas. Elle était extrêmement épaissie; les doigts ne pouvaient la plisser, ni la déprimer, la pression même énergique ne laissait aucune empreinte. Le gonflement de la peau ne tenait donc pas à un œdème localisé banal. Le tissu cellulaire sous-cutané était sans doute très augmenté de volume comme si la graisse s'y était accumulée. Les doigts rencontraient la même sensation et la même résistance sur les bords du tendon d'Achille.

Au même niveau la température était considérablement plus basse que l'autre côté ; l'écart n'a pas été mesuré avec le thermomètre, mais il pouvait être évalué à plusieurs degrés. Sur les autres parties du membre inférieur la différence entre le côté malade et le côté sain était moins marquée, cependant la symétrie parfaite à cet égard entre les 2 membres ne réapparaissait qu'au tiers inférieur de la cuisse.

La pression au niveau de la plaque, le pincement, la constriction étaient extrêmement pénibles et procuraient une sensation à la fois douloureuse et énervante, angoissante. C'est d'ailleurs à cause des douleurs spontanées, sensations de brûlure, de déchirements que la malade était venue nous consulter; ces douleurs s'exaspéraient pendant la marche et pendant la nuit, à tel point que la malade endurait difficilement le décubitus ou la chaleur du lit et essayait de calmer ses souffrances en changeant incessamment de position.

La pression était encore douloureuse sur le bord externe du pied, dans le domaine du saphène externe, mais il n'existait à ce niveau aucun gonflement, aucune modification de la coloration du tégument, la température n'était pas sensiblement plus basse que du côté opposé.

Le membre inférieur gauche paraît par contre absolument sain; on n'y découvre aucune ébauche du processus morbide qui s'est fixé sur la jambe droite: couleur, température, sensibilité, épaisseur du tégument sont normales.

En résumé la maladie était essentiellement caractérisée par la teinte érythrocyanotique de la peau sur le tiers inférieur de la face postérieure de la jambe, l'épaississement du tégument, le refroidissement et la douleur. C'est l'aspect typique de l'érythrocyanose sus-malléolaire. Aucun autre diagnostic ne pouvait être discuté.

L'épaississement de la peau était en effet uniforme; la palpation ne laissait découvrir aucune de ces indurations nodulaires qui caractérisent l'œdème induré de Bazin. Rappelons cependant que la valeur de ce caractère n'a pas été reconnue par tous les auteurs et que pour quelques-uns l'érythrocyanose et l'œdème induré ne représentent qu'une seule et même affection de nature tuberculeuse; l'érythrocyanose sans nodules pourrait succéder à un érythème induré dont la nature tuberculeuse a été confirmée par la biopsie. D'autres auteurs ont examiné histologiquement des cas d'érythrocyanose et n'ont pu découvrir que des réactions de cellulite et des altérations des parois veineuses. Ce n'est pas le moment de discuter plus amplement les rapports de ces deux affections; qu'il nous suffise de rappeler que l'aspect ne différait nullement de celui de l'érythrocyanose. Elle se présentait toutefois avec des caractères un peu particuliers, l'unilatéralité, la douleur excessive, et la présence de quelques symptômes sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

Dans les antécédents de cette malade on ne relève aucune maladie antérieure. La ménopause est survenue à l'âge de 42 ans sans aucun incident particulier. Cinq à six ans plus tard elle se sentait souvent les jambes lourdes et la fatigue s'installait assez rapidement après la marche ou la station prolongée.

Le 16 Mai 1928 elle ressent très brusquement une douleur extrêmement violente qu'elle compare à une déchirure sur le milieu du bord externe du pied droit. Le lendemain elle constate une petite ecchymose large comme une pièce de deux francs sur la face postérieure de la jambe. Les douleurs très vives persistent sur le pied et dans le mollet; ce sont des tiraillements, des déchirements, des piqûres, il lui semblait qu'on lui « labourait » le nerf et que sa jambe allait se briser. A partir de cette époque, la tache s'étend et prend définitivement l'aspect que je vous rappelais il y a quelques instants. La douleur devenue ensuite plus sourde reste fixée sur la face postérieure de la jambe, mais elle s'exaspère la nuit et pendant la marche.

Pour compléter le précédent examen j'ajoute que les mouvements alternatifs de flexion et d'extension du pied sur la jambe, actifs ou passifs, ne modifient pas la coloration de la jambe, mais la flexion dorsale du pied augmente la douleur, sans doute à cause de la traction exercée sur les parties affectées; si la malade traîne la jambe et marche avec précaution c'est à cause de la douleur provoquée par le même mouvement au moment de l'appui du pied sur le sol. Les oscillations recueillies avec l'appareil de Pachon diffèrent à peine entre les deux côtés, au tiers inférieur de la jambe.

La motilité est parfaite; aucune diminution de la force dans les divers segments du membre inférieur. Les réflexes tendineux et périostés sont normaux. Le réflexe plantaire se fait en flexion, pas de mouvement de défense provoqué par les épreuves classiques, mais les réflexes cutanés abdominaux sont plus faibles sur le côté droit. Le réflexe pilomoteur est plus marqué sur la cuisse droite quand on excite la plante du pied. Le dermographisme érythémateux est moins marqué sur l'hémitronc droit que la ligne soit tracée avec l'ongle, l'extrémité d'un compas à pointes mousses ou avec la pointe de l'aiguille. La réaction à la sinapisation est la même sur les deux membres inférieurs.

Aucune modification de la sensibilité articulaire, de la pallesthésie; la pression est moins nettement sentie sur le pied et la jambe droite.

Les sensibilités superficielles sont davantage altérées. Le tube de glace n'est pas senti sur le pied droit et la face externe de la jambe, sur la face externe de la cuisse et sur la moitié droite du tronc. La sensibilité redevient progressivement normale vers le 6e et le 5e segment radiculaire. Le tube chauffé est également moins bien senti sur l'hémitronc droit, mais la sensibilité thermique n'est pas diminuée sur le membre inférieur, la sensation est seulement perçue avec un léger retard. Le schéma de la sensibilité à la piqûre se superpose assez exactement à celui de la cryesthésie; la sensibilité tactile est moins touchée, elle est néanmoins diminuée dans les mêmes zones. Les limites des zones anesthésiques ne sont pas extrêmement nettes et tranchées. La différence entre les deux côtés est moins marquée sur la face postérieure que sur la face antérieure.

Durant les mois suivants, l'état se maintient sans grande modification. Toutefois pendant l'hiver suivant la plaque d'érythrocyanose paraît plus gonflée, puis une ecchymose spontanée apparaît sur la face antérieure de la jambe gauche. La douleur réapparaît momentanément sur le bord externe du pied, puis autour du talon pour remonter jusqu'à mi-hauteur de la jambe.

Au mois de Janvier suivant la force paraît un peu moins grande dans les mouvements du membre inférieur droit, le réflexe cutané abdominal est toujours moins vif à droite et à cette époque, on constate que le réflexe cutané anal (il n'avait pas été examiné auparavant) est absent à droite. Les limites des troubles

sensitifs restent toujours assez indécises, mais constantes. L'examen des autres organes ne révèle aucune lésion.

Au mois d'Avril, un traitement radiothérapique est institué, les rayons sont appliqués sur la moelle dorso-lombaire. Après la cinquième séance, les tiraillements douloureux ont disparu, la malade marche plus longtemps et plus facilement sans se fatiguer. Les téguments sont moins gonflés, la jambe se réchauffe plus facilement, la chaleur du lit est moins pénible qu'auparavant.

Une nouvelle amélioration suit une cure balnéaire à Bagnoles-de-l'Orne, après laquelle les règles réapparaissent une fois; les douleurs sont moins vives, la marche moins pénible. Les troubles objectifs de la sensibilité n'ont guère varié; la sensibilité superficielle paraît même diminuée sur la face externe de la cuisse gauche et la moitié gauche du tronc. La malade raconte en outre qu'il lui arrive assez souvent de porter son pied à faux, et que deux ou trois fois par jour sa jambe droite se dérobe.

Bien que l'amélioration se maintienne, les douleurs n'ont pas complètement disparu et la plaque d'érythrocyanose subsiste. Au début de l'année 1930, une nouvelle série d'applications de rayons X est prescrite et procure une amélioration sensible. Celle-ci s'accuse considérablement après un nouveau traitement radiothérapique institué au mois d'Octobre. Dans les mois suivants, les troubles objectifs de la sensibilité diminuent, les téguments sont moins froids, moins cyanosés et moins épais, la marche plus normale. A partir de cette époque, tous les troubles régressent et, en 1932, il n'existe plus ni cyanose, ni refroidissement (il n'existe aucune différence objective entre les deux côtés), ni troubles de la sensibilité sur les membres ou sur le tronc, sauf quelques zones d'hyperesthésie; mais l'asymétrie du réflexe cutané abdominal persiste et le réflexe anal droit est toujours aboli, ce que confirmeront tous les examens pratiqués ultérieurement.

La malade revient nous voir à la fin de l'année 1933 non plus pour la jambe droite, mais pour une ecchymose sous-unguéale du médius du pied gauche, pour des douleurs localisées sur la face antérieure de l'avant-bras gauche et sur le poignet, les veines y sont dilatées très apparentes, le pli de la peau est plus épais que du côté sain. Elle se plaint d'ailleurs d'être beaucoup plus nerveuse, d'anxiété, d'angoisse, de constriction laryngée, d'accélération du pouls. Cette femme, très impressionnable et très émotive, trouve d'ailleurs dans son entourage et dans les circonstances de la vie des éléments plus que suffisants pour entretenir sa nervosité.

De cette observation, il faut retenir, outre la plaque d'érythrocyanose sus-malléolaire, la présence d'un syndrome qui ne lui est généralement pas associé et dont l'origine doit être discutée: troubles de la sensibilité superficielle du type syringomyélique, affaiblissement du réflexe cutané abdominal droit, abolition du réflexe anal du même côté. Actuellement, les troubles sensitifs ont régressé et il ne subsiste plus que les modifications de ces deux réflexes. Si la nature organique de l'anesthésie dissociée peut être mise en doute, bien que l'imprécision des limites soit autant si ce n'est plus en faveur d'une affection organique que d'un trouble pithiatique, la double aréflexie cutanée abdominale et anale ne laisse guère place au doute sur la participation des centres nerveux et dans l'espèce de la moelle. Toutefois, l'amélioration franche de la sensibilité doit être interprétée dans le sens d'une lésion régressive et fait exclure le diagnostic de syringomyélie ou de toute autre maladie évolutive. L'hypothèse de troubles circulatoires analogues à ceux qui ont été constatés au niveau du tégument vient à l'esprit, mais on ne peut s'arrêter davantage à une conception toute théorique. Retenons seulement l'élément objectif de ce syndrome, nous aurons l'occasion d'y revenir.

L'érythrocyanose se fait remarquer chez cette malade, outre l'unilatéralité et l'intensité des douleurs, par son début brusque, à une époque de la vie qui correspond à l'âge de la ménopause, bien que la disparition des règles l'ait devancée de plusieurs années; la malade se plaignait encore de bouffées de chaleur, de transpirations abondantes. C'est pourquoi on ne peut exclure complètement de la pathogénie l'intervention des désordres endocriniens qui jouent un très grand rôle dans l'apparition ou la persistance de l'érythrocyanose des jeunes filles, si bien que plusieurs auteurs l'ont désignée sous le nom d'angioneurose dysovarique. D'ailleurs, l'érythrocyanose de la ménopause n'est pas exceptionnelle, et elle s'installe de préférence chez des femmes qui ont souffert de la même affection pendant l'adolescence. Elle est généralement bilatérale, quoique pouvant prédominer nettement sur un côté, mais il est exceptionnel qu'elle soit franchement unilatérale, comme chez notre malade. L'unilatéralité stricte appartient, il est vrai, à beaucoup d'autres états endocriniens; chaque région, chaque territoire, chaque organe peut être doué d'une sensibilité ou d'une réactivité spéciale vis-à-vis d'un bouleversement général de l'organisme, tel qu'une perturbation glandulaire. Cette loi de l'individualité s'applique à un nombre considérable de processus morbides. D'autre part, la pluralité des ecchymoses spontanées et des troubles circulatoires périphériques constatés chez cette malade à plusieurs reprises, aussi bien au niveau des membres supérieurs que des membres inférieurs, le tempérament nerveux, émotif de la malade, constituent sans doute un terrain assez favorable à l'apparition de tels accidents. Ils peuvent dans une certaine mesure expliquer l'intensité particulière des douleurs. L'élément algique est très variable d'un sujet à l'autre, mais nous savons qu'il peut atteindre une très grande acuité chez certaines femmes à la période de la ménopause aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; l'algie brachiale nocturne du membre supérieur, ordinairement unilatérale, en est un exemple et il n'est pas exceptionnel qu'elle s'accompagne d'un gonflement cyanotique de la main qui vient compléter l'analogie avec l'érythrocyanose sus-malléolaire. La très grande acuité de la douleur initiale irradiée sur le bord externe du pied, dans le domaine du saphène externe, peut être expliquée, chez notre malade, par l'englobement direct du nerf dans le gonflement pseudo-œdémateux de la plaque érythrocyanotique; à ce niveau, le nerf est sorti de sa gaine aponévrotique et se trouve en contact direct avec le tissu cellulaire sous-cutané.

La présence d'un syndrome spinal très fruste, qui s'est révélé à la suite d'un examen très complet, et qui, par la suite, a presque complètement rétrocédé, ne semble pas avoir joué un rôle important dans le développement de l'érythrocyanose et l'apparition des douleurs très vives qui ont marqué le début de la maladie; mais toute influence ne saurait lui être déniée, d'autant plus que les symptômes spinaux prédominaient nettement sur le côté droit et que, d'autre part, l'érythrocyanose sus-malléolaire peut s'observer au cours de quelques affections organiques du système nerveux, telles que la syringomyélie, mais il est très rare, alors, que la cyanose soit aussi strictement localisée au tiers inférieur de la face postérieure de la jambe sans s'étendre au reste du membre inférieur et au pied. J'ai eu l'occasion de l'observer encore dans quelques cas de paralysie infantile, quand cette maladie frappe un membre inférieur avec une électivité particulière; ici encore les troubles circulatoires ne sont pas aussi nettement localisés. On sait, d'ailleurs, combien ceux-ci sont variables d'un cas à l'autre, dans cette maladie, de même que l'adipose secondaire du membre atrophié est sujette à de grosses différences d'intensité suivant le terrain et pas toujours suivant le degré de l'atrophie.

Le syndrome spinal observé chez cette malade concurremment avec l'érythrocyanose susmalléolaire laisse encore le champ libre à d'autres hypothèses, même dans le cas où ces deux ordres d'accidents auraient évolué d'une manière complètement indépendante l'un de l'autre, c'est-à-dire sans aucune subordination : les centres nerveux ne peuvent-ils, à l'occasion de la ménopause, subir des altérations comparables à celles des téguments et, suivant les localisations, donner lieu à des syndromes plus ou moins ébauchés et régressifs, tels que celui que nous avons vu apparaître et rétrocéder ? A cette question, il est impossible de répondre d'une manière péremptoire, mais la multiplicité des accidents qui surviennent à cette période de l'existence et qui revêtent les aspects les plus divers, avec des localisations également très dissemblables, permet de la poser.

La guérison complète de l'érythrocyanose vaut encore la peine qu'on s'y arrête. L'association des deux syndromes nous a fait tout d'abord attacher peu d'importance aux troubles endocriniens dans l'étiologie de la maladie, c'est pourquoi le traitement opothérapique a été négligé ou tout au moins n'a pas été institué avec une ténacité suffisante. Il est difficile de dégager l'importance de la radiothérapie qui a été appliquée beaucoup plus dans l'éventualité de lésions centrales en évolution que pour remédier directement à l'érythrocyanose; c'est une estimation toujours délicate quand on se trouve en présence d'un état chronique qui s'est prolongé pendant plusieurs mois ou même davantage. N'empêche que les premiers progrès ont suivi la première série d'applications des rayons et que chaque série a procuré une amélioration notable. Cette action a, sans doute, été directe et indirecte : l'atténuation de la douleur, parmi les effets multiples de ce traitement, a facilité la mobilisation du membre inférieur, l'exercice et la marche qui ont à leur tour contribué à activer la circulation et à lutter dans une certaine mesure contre la stase veineuse, bien que nous sachions que l'érythrocyanose des jeunes filles est souvent rebelle aux marches prolongées et aux exercices variés.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

De quelques manquements de la Médecine à sa mission intellectuelle

Dans la mesure où elle n'est pas une science, la médecine a une mission qui engage sa responsabilité. Si elle la trahissait tout progrès social deviendrait impossible, toute colonisation inexcusable. Ce sont là vérités évidentes.

Plus obscure, plus discutée est l'influence de la médecine dans la défense de l'intelligence, la protection du sens commun, l'évolution générale des esprits. Sur toutes ces positions, elle doit combattre. Plus pressée aujourd'hui que jamais, il n'est pas inutile de chercher dans le passé les raisons de ses manquements, de ses faiblesses, et des errements intellectuels dont elle fut la complice.

La médecine est d'abord responsable du trésor scientifique accumulé à travers les siècles : cela paraît être un truisme car nul ne se soucie de négliger les richesses péniblement acquises.

Mais dans l'histoire d'une découverte il n'y a pas que le résultat qui compte : il y a les errements et les efforts de tous ceux qui l'ont pressentie. Ce dur chemin de la recherche scientifique, nous le parcourons tous ; mais au lieu d'écouter les mises en garde de nos devanciers, au lieu de suivre les jalons qu'ils ont placés pour nous garder des fausses routes, nous marchons les yeux au ciel tout à notre rêve, et retombons dans les mêmes erreurs. Et les conséquences en sont graves, non seulement pour la médecine elle-même, mais aussi pour l'esprit scientifique.

* * *

La médecine vis-à-vis des savants a un rôle très particulier et trop souvent méconnu : par ses échecs plus que par ses succès elle sert la Science en rabattant l'orgueil de ceux qui veulent plier la vie aux lois simples du laboratoire. La réserve et le doute doivent être les conseillers ordinaires du médecin, et l'on ne saurait dénombrer les ravages causés dans l'ordre scientifique par le consentement de la médecine à l'enthousiasme ou à la mode. Bien des erreurs, ou des extravagances de Berthelot ou de Le Dantec, n'eussent pas vu le jour si la médecine, au lieu d'applaudir, avait revendiqué le droit au scepticisme devant la complexité de la matière vivante.

* * *

Dans l'ordre intellectuel le rôle de la médecine est souvent de réaction et, quoi qu'on pense, c'est un gage de progrès.

Ainsi Claude Bernard est en perpétuelle réaction contre Magendie : au maître qui prêchait la religion du « fait », qui n'accordait de crédit qu'à ses yeux et ses oreilles, et se méfiait de son cerveau, Claude Bernard répond en revendiquant les droits de l'hypothèse, en appelant à son secours l'idée directrice. Et c'est le réactionnaire qui est le plus grand savant. Il est d'ailleurs assez curieux que la place d'honneur lui ait été réservée sur les autels officiels où le matérialiste Magendie eût été mieux à sa place. Claude Bernard, il est vrai, laissa faire ; il assista à cette fortune frauduleuse sans un geste, sans une parole de réprobation ; il supporta de voir la déterminisme érigé en système philosophique sans protester contre l'omission voulue de tout ce que son œuvre accorde à la vie et même au finalisme. Et cet abandon, cette abdication, ce respect humain devaient engager toute l'intelligence dans l'erreur du scientisme.

Certes Claude Bernard ne fut pas seul responsable, car son péché n'est que d'omission; son grand ami M. Berthelot pécha par action. Il n'est pas inutile de s'arrêter un instant sur cette page de l'histoire des idées car elle illustre les conséquences éloignées des manquements de la Science, de la Biologie, de la Médecine à l'austérité de leur mission.

Pour concevoir l'enthousiasme et la foi puérils qui possédaient M. Berthelot, il faut lire les livres où furent recueillis, malheureusement pour lui, ses homélies dominicales. Il n'est pas besoin d'avoir vécu la guerre de 1914, manifestation sanglante de la science déchaînée, pour sourire à la candeur du savant affirmant « que le triomphe universel de la science arriverait à assurer aux hommes le maximum de bonheur et de moralité » ou que « toutes les inventions de la science moderne tendent à rendre de plus en plus fatale cette unité morale de l'humanité ». Jamais confusion ne fut plus complète entre la Science, par essence irresponsable et inhumaine, et les usages qu'on en peut faire. Quelle régression si on envisage la clairvoyance de Montesquieu qui écrivait : « Je tremble qu'on ne parvienne à la fin de découvrir quelque secret qui fournisse une voie plus abrégée pour faire périr les hommes, détruire les peuples et les nations entières. » La chimie lui inspirait plus de crainte que d'admiration car il y voyait « le quatrième fléau qui ruine les hommes et les détruit en détail ! » Combien avons-nous été pendant quatre années de guerre à soupirer avec le philosophe girondin : « Heureuse l'ignorance des fils de Mahomet ! »

On peut trouver une excuse à Berthelot ; en prononçant ces paroles, il avait dépouillé sa personnalité scientifique pour endosser la redingote ministérielle ; mais aux yeux de la foule c'était bien le grand chimiste qui parlait ; et lui-même n'eût pas montré tant d'assurance s'il ne s'était senti l'autorité d'un grand-prêtre. Et les conséquences suivirent.

Le terrain était bien préparé où tombaient ces semences d'erreur. Toute une génération, libérée des anciennes croyances, était en quête d'une divinité nouvelle. Dès 1848, Renan avait annoncé son règne, et avait écrit la grande prophétie « L'Avenir de la Science ». Oh ! je sais ; il est de mauvais ton de rappeler ce péché de jeunesse; il est trop facile de tirer arguments de pages qui furent en partie reniées par la suite. Tout de même, si E. Renan publia ce livre quarante ans après l'avoir écrit, sans doute en chérissait-il l'esprit malgré les erreurs évidentes; et la préface qu'il ajouta, en 1889, si elle fournit des réserves raisonnables, contient pourtant cette phrase, monument de foi orgueilleuse : « Dans un siècle, l'humanité saura à peu près ce qu'elle peut savoir sur son passé; et alors il sera temps de s'arrêter. » C'est à n'y pas croire.

Or, il faut bien l'avouer, dans cette confusion, la médecine joua son rôle. Elle a sa part de responsabilité pour avoir apporté aux prophètes du culte nouveau tous les faits, toutes les expériences qui témoignaient pour leur Déesse. On eût dit que le principal objet de la Science était d'infirmer ou de confirmer la genèse ; les savants se jetaient à la tête les livres de Darwin ou les expériences de Pasteur sur la génération spontanée.

A la suite de Charcot et de son école, la médecine fut à la dévotion du Scientisme, oubliant ou négligeant de parti pris tous les déments que donne au plus petit praticien le contact quotidien avec l'homme malade. La digue médicale submergée, la marée envahit les confins de la médecine et ce fut la vague du naturalisme.

* * *

Déjà la curiosité de Balzac s'était arrêtée sur la biologie, la maladie, la thérapeutique. Mais c'est de *Madame Bovary* que date le roman naturaliste. Sans doute Flaubert s'est défendu de cette paternité : « J'exècre tout ce qu'on est convenu d'appeler le réalisme, bien qu'on m'en fasse un des pontifes. » Il a beau dire, fils et frère de médecin, les problèmes scientifiques le hantent, la logique des savants règle et détermine son art; leur vocabulaire, leur langage naissent spontanément sous sa plume. Il ne peut décerner de plus bel éloge à Sainte-Beuve que de le déclarer « le plus grand prosecteur de l'amphithéâtre littéraire ». Déjà J. Janin l'avait appelé « le plus grand accoucheur des esprits ».

La science médicale pénètre tout, la biologie déborde sur tout; et par un consentement unanime la figure de Cl. Bernard grandit dans l'extase du monde intellectuel. C'est l'époque où E. Zola croit avoir atteint la Terre Promise aux élus et écrit sérieusement :

« Le romancier expérimentateur est donc celui qui accepte les faits prouvés, qui montre, dans l'homme et dans la société, le mécanisme des phénomènes dont la science est maîtresse et qui ne fait intervenir son sentiment personnel que dans les phénomènes dont le déterminisme n'est point encore fixé, en tâchant de contrôler, le plus qu'il le pourra, ce sentiment personnel, cette idée *a priori*, par l'observation et par l'expérience... En somme, tout se résume dans ce grand fait : la méthode expérimentale aussi bien dans les lettres que dans les sciences est en train de déterminer les phénomènes naturels, individuels et sociaux, dont la métaphysique n'avait donné jusqu'ici que des explications irrationnelles et surnaturelles. » C'était la soumission complète, le silence imposé aux puissances de sentiment, la méfiance pour l'introspection, la culture de l'impersonnalité.

Cette fascination gagna les philosophes, les historiens. D'un raisonnement de Cl. Bernard qui rapprochait le métabolisme du sucre de la betterave des échanges sucrés dans l'organisme humain, Taine reçut un trait de lumière, et la vertu ne fut plus qu'un produit de sécrétion glandulaire et de mouvements cellulaires.

Aujourd'hui ces divagations nous paraissent ridicules ; le biologiste et le médecin rougiraient de prétendre à une place si longtemps usurpée dans la littérature. Mais leur influence demeure : nul philisophe, nul romancier ne peut négliger leur secours; l'intrication des réactions organiques et des manifestations psychiques est telle que beaucoup désespèrent d'arriver à la connaissance de l'homme sans s'initier à l'anatomie, à la physiologie, à la pathologie. L'esprit dépend si fort du tempérament et de la disposition des organes du corps, disait déjà Descartes, qu'il est raisonnable de ne pas faire fi de la médecine même en littérature. M. Camille Mauclair m'écrivait récemment : « C'est pitié de voir comment, par pruderie et ignorance combinées, les « romanciers de l'amour » faussent toute la psychologie de leurs élégantes héroïnes en semblant ignorer qu'il existe des organes comme les ovaires dont le jeu détermine une série d'impulsions passionnelles et sentimentales. » Et c'est bien vrai. Seulement si le romancier doit tenir compte de la physio-pathologie pour mieux fouiller, mieux démêler le complexe humain, il n'est pas souhaitable de trouver la trace de ces préoccupations dans son livre. On peut écrire un roman de la ménopause sans en prononcer le nom. Là est la difficulté; il est plus facile de composer un roman scientifique, forcément élémentaire et faux, qu'une étude de caractères sur lesquels plane le fatum physiologique.

Au surplus, la clairvoyance du génie n'a que faire des verres grossissants de la médecine ; sans elle il pénètre l'âme et ses réactions. Il va d'ailleurs si loin qu'on le soupçonne d'avoir cherché son bien dans des livres de science. Je connais un médecin, frère d'un romancier célèbre, qui doit souvent se défendre d'une collaboration imaginaire que maints lecteurs lui prêtent : l'artiste a vite fait de rejoindre et de dépasser le psychiatre et ses lourdes démonstrations.

Pour grand que l'on envisage le rôle de la médecine dans l'art, il n'est que de second plan. Il fut un temps où elle s'arrogea la première place : « Le médecin, c'est l'instructeur..., la science, écrivait G. Bernanos. Ce n'est pas un homme, c'est le curé républicain. »

Prêtrise ridicule dont nous ne sommes pas responsables, mais que l'on nous impose. Car les modes évoluent, la robe et le rabat peuvent changer de forme. Prenons garde, il y a toujours des philosophes, des littérateurs, des politiques pour nous les passer au col. Et nous serions coupables de nous laisser ainsi déguiser.

*
* *

A l'égard de la philosophie, médecine et biologie sont dans une position délicate. Au gré des époques ou des modes, les sciences de la nature sont traitées en reines ou fâcheusement négligées. La philosophie, science rationnelle, est aussi expérimentale, car elle ne se prive pas de faire appel au témoignage des faits en faveur de ses conclusions. Ainsi a-t-elle droit de regard, et peut-elle dire son mot sur tout.

Aujourd'hui la vogue est à « la philosophie à base de faits scientifiques »; et le savant, le biologiste, fournisseurs patentés, sont promus aux premières places. Beaucoup s'y laissent prendre, et s'imaginent faire désormais la loi parmi les philosophes. « A première vue, écrit M. Bergson, il peut paraître prudent d'abandonner à la science positive la considération des faits... La tâche du philosophe est alors nettement circonscrite. Il reçoit des mains du savant les faits et les lois, et soit qu'il cherche à les dépasser pour en atteindre les causes profondes, soit qu'il croie impossible d'aller plus loin et qu'il le prouve par l'analyse même de la connaissance scientifique, dans les deux cas, il a pour les faits et pour les relations, tels que la science les lui transmet, le respect que l'on doit à la chose jugée. » Quelle grandeur mais aussi quelle responsabilité pour le savant qui, par ses découvertes, oriente toute une philosophie !

En fait, remarque M. Bergson, cette prétendue division du travail entre la science et la philosophie revient à tout brouiller, à tout confondre. « La métaphysique ou la critique que la philosophie se réserve de faire (le philosophe) va les recevoir toutes faites de la science positive, déjà contenue dans les analyses et les descriptions dont il a abandonné au savant tout le souci. » Pour n'avoir pas voulu intervenir dès le début dans les questions de fait, le philosophe se trouve réduit, dans les questions de principe, à enregistrer, à libeller en termes plus précis des sentences qui lui arrivent irrévocablement rendues. Pour conserver sa liberté intellectuelle, la philosophie ne saurait confier à d'autres qu'à soi-même le soin de formuler les faits que lui fournit l'expérience scientifique. Elle les retiendra sous leur forme philosophique, et devançant le savant elle lui évite les faux pas et surtout cet écueil redoutable : l'esprit de système.

*
* *

Je n'aime guère les philosophes qui se mêlent de médecine; je me méfie davantage des médecins philosophes.

La médecine, à vouloir pousser la critique et l'analyse dans le champ de la philosophie, devient volontiers systématique. Travaillant à même une matière complexe qu'anime un courant neuro-glandulaire mystérieux, le médecin souffre de l'obscurité, et dès qu'il sort du « fait scientifique », trouve un apaisement trompeur dans le « système ».

« Les systèmes, disait Voltaire, sont comme les rats, qui peuvent passer par vingt trous différents et qui en trouvent enfin deux ou trois qui ne peuvent les admettre. »

A mes yeux, l'homéopathie est un système, elle n'est pas une doctrine.

Mais plutôt que de nous gausser des autres, ferions-nous mieux de nous replier sur nous-mêmes en un profitable examen de conscience; le Père Système n'est pas mort, sa verdeur résiste aux siècles, et dans nos élucubrations sur l'immunité, l'anaphylaxie, l'anergie, sans doute reconnaît-il beaucoup de ses enfants.

Le système scientifique n'est que l'affirmation de l'impuissance d'un maître qui, ne pouvant saisir la vie par la seule expérience, prétend la codifier et la réduire aux limites de sa pauvre cervelle.

« La systématisation, disait Cl. Bernard, est un véritable enkystement scientifique; et toute partie enkystée dans un organisme cesse de participer à la vie générale de cet organisme. »

Malheureusement ce kyste systématique diminuant, comprimant les organes nobles, leur défend tout essor, toute expansion qui pourrait bousculer les bornes posées une fois pour toutes. Et trop souvent la médecine a suspendu sa marche en avant pour mieux courber l'échine devant la tyrannie de certains de ses maîtres. Or, justement parce que le système vit en marge du fait expérimental et dans le domaine de l'hypothèse, tous ceux qui musent aux confins de la médecine, et seraient bien embarrassés d'en saisir le côté technique et scientifique, se précipitent en foule vers ces fausses lumières, qui n'ont aucune portée lointaine. C'est toute l'histoire du freudisme et de ses excès.

Je ne veux pas examiner ici les dangers de la psychanalyse maniée comme arme thérapeutique ; je laisse la dispute aux psychiatres ; il en est de cette méthode comme de tous les médicaments : entre des mains maladroites, ils peuvent produire des catastrophes.

Au vrai, il serait vain de condamner en bloc l'œuvre de Freud; et nul ne peut nier son mérite d'avoir précisé l'importance de la sexualité dans l'évolution de la personnalité. Mais la réserve s'impose au point où la médecine, voyant la foule des artistes se ruer vers cette source trouble, en ressentit une vanité antiscientifique.

Car les littérateurs, les premiers, furent frappés de la grâce : Jacques Rivière, Roger Martin, du Gard, Carco, Schlumberger, Jules Romain devinrent attentifs à l'enseignement du Maître Viennois. Dans les « Faux Monnayeurs » André Gide prend pour modèle d'un de ses personnages Mme Sokolnicka, la déléguée apostolique en France. M. Lenormand écrit « le Mangeur de rêves », « l'Homme et ses fantômes ». A ces artistes, l'idée directrice, le fil d'Ariane proposé par Freud paraît compatible avec l'inspiration ou simplement la sincérité. J'y vois plutôt une entreprise d'exploitation de l'inconscient et du rêve, et j'eusse préféré le cheminement inverse et que l'œuvre artistique par sa correspondance involontaire confirmât la doctrine scientifique. A ce titre, on a pu soutenir avec justice que Marcel Proust était un auteur freudien.

Aussi bien tout dans l'œuvre de Freud devait attirer ceux qu'obsède l'inconscient. Elle arrivait à point pour fournir un prétexte scientifique à certaines études psycho-sexuelles; l'artiste y trouvait la clef de son propre mystère. Il lui semblait entendre un langage nouveau, enfin intelligible : un médecin un homme de science délaissant l'asile ou l'hôpital cherchait dans les musées, les théâtres ou les bibliothèques des illustrations à sa doctrine. C'est l'Œdipe promu au rang de type fondamental, et c'est Narcisse. Pour beaucoup ce fut une révélation et ceux que n'avaient touché ni l'introspection des philosophes, ni l'examen de conscience des catholiques devinrent sensibles à la psychanalyse.

M. Frédéric Lefèvre exprime bien l'enthousiasme des artistes quand il les montre penchés sur « ce réservoir de choses vagues, mal éclairées, interdites, étang somptueux dans lequel le poète jette son filet, pour le ramener étincelant d'une pêche miraculeuse ».

Ce crédit accordé à un psychiatre par les meilleurs esprits rejaillit sur tout le corps médical : ou plutôt bien des médecins en tirèrent vanité et se crurent promus au rang de philosophe ou même de critiques littéraires d'une classe et d'une compétence incontestées : pour balayer les brouillards qui flottaient sur les hommes et les choses, rien ne valait l'implacable analyse freudienne.

Les œuvres littéraires, « les poètes maudits » surtout furent offerts en pâture à la psychanalyse. Gérard de Nerval, Beaudelaire, Rimbaud, Verlaine, sous les feux du phare freudien, apparurent simples et intelligibles. Le complexe d'Œdipe, l'amour incestueux du fils, expliquait aussi bien G. de Nerval qui ne connut pas sa mère, que P. Verlaine qui fut épouvantablement gâté par la sienne.

Je sais bien que l'on peut toujours opposer son ignorance à celui qui juge du dehors : une initiation est nécessaire qui seule peut rendre sensible aux rites de la doctrine. Le freudisme est une sorte de caste qui accapare le fidèle tout entier, et doit suffire à toutes les aspirations religieuses et même politiques. C'est Freud lui-même qui nous avertit : « L'analyste ne devra pas vouloir être Anglais, Français, Américain ou

Allemand avant d'être adepte de l'analyse, et il lui faudra placer les intérêts communs de celle-ci au-dessus des intérêts nationaux. » Voilà qui plaira sans doute à M. Benda, mais qui fournit matière aux moqueries et à la condamnation injuste de toutes les idées freudiennes.

Sans doute la médecine a-t-elle sa part dans ces excès; il ne faudrait pas tout de même l'accabler. Car tous les psychanalystes ne sont pas médecins. Bien plus il semble que les plus avancés dans l'initiation à la doctrine, les mieux préparés, les plus réceptifs sont ceux qui ne s'embarrassent d'aucun diplôme, d'aucune formation scientifique préalable. Les médecins deviennent suspects aux psychanalystes orthodoxes; et c'est tout à l'honneur de la médecine française que par ses réserves, sa critique impitoyable, elle ait su ramener à ses limites raisonnables, hors de la mode et du snobisme, le champ encore bien vaste de la psychanalyse.

Certains eussent désiré plus de rigueur, et que l'interdit fût jeté sur une curiosité sadique mettant en pleine lumière les plus bas-fonds sexuels.

C'est comme si on faisait reproche à la physiologie et à la médecine d'avoir fourni à André Gide des raisons et des excuses à son vice. A ce compte la médecine serait responsable de toute la galerie de monstres et d'anormaux qui sont passés du cabinet médical, de l'asile, ou de la correctionnelle, dans le livre contemporain. Même sans aller jusqu'à M. Proust et A. Gide, il y a chez Francis Carco comme chez Marcel Jouhandeau, chez Soupault, chez Bernanos ou quelquefois chez François Mauriac une tendance à se pencher sur le cas rare, l'observation exceptionnelle. Peut-être « l'humanité » de l'œuvre en est-elle rétrécie, mais du point de vue de l'art il n'y a là rien que de légitime. Les classiques eux-mêmes ont su exploiter cette mine. Mais justement parce que classique, le génie a universalisé, rendu acceptables des situations aussi anormales que Phèdre, Polyeucte ou Rodogune.

Ce qui est vraiment nouveau aujourd'hui et qui engage, en apparence, la responsabilité de la biologie, c'est le secours qu'elle semble apporter aux artistes pour « normaliser » leurs personnages.

Ces dévoyés, ces monstres, ces invertis sont expliqués scientifiquement; ils sont analysés physiologiquement, disséqués anatomiquement. L'ordre moral ou social est renié; et en 1934 il apparaît bien désuet d'opposer le normal à l'anormal, la règle à l'exception. « En biologie comme en physique, écrit A. Gide, j'avoue que les exceptions me font peur; mon esprit s'y achoppe, comprend mal une loi naturelle qui n'englobe que sous réserves, une loi qui permette, qui contraigne d'échapper. » Tout est affaire d'usage, « là où vous dites : contre nature, le mot contre coutume suffirait ».

Et c'est bien vrai que, pour le savant, rien n'est contre nature ; mais en jouant sur les mots on crée la confusion propice : comme si, même du point de vue scientifique, les notions de sens commun n'existaient pas, le normal et l'anormal, la santé et la maladie.

*
* *

Au fond ce n'est jamais sans danger, que les profanes, si bien intentionnés qu'ils soient, manient les arguments d'ordre médical ou biologique. Sans doute il y eut Descartes et Diderot, et J.-J. Rousseau, et Montesquieu. Mais leur curiosité scientifique leur valut surtout des déboires. Et il fallut tout le génie de Goethe pour corriger par quelques iluminations admirables trop de bévues orgueilleuses.

Il est de bon ton de plaisanter les savants et les médecins sur la garde jalouse qu'ils montent autour de leur trésor : le *dignus intrare* provoque le sourire plus que la fierté. L'une après l'autre les barrières sont bousculées; les portes s'ouvrent tous les jours plus grandes devant la foule de ceux que n'appelle aucune vocation, ou que n'a formé aucune discipline. Et nous en sommes réduits en 1934 à imposer à la jeunesse une sixième année de médecine, à augmenter les difficultés des examens. Mais ce n'est là qu'un remède de fortune. L'origine du mal est ailleurs, et d'abord dans cette croisade insensée pour l'instruction au même degré à tous et à toutes. Les lycées, les collèges, les écoles supérieures ont toujours tué la vocation ouvrière ou paysanne, et c'est au règne du faux médecin, de l'intellectuel manqué, du réfractaire que nous allons tout droit. Là comme ailleurs le redressement doit se faire dans les esprits, et la médecine a le devoir de maintenir intacte des obligations qu'on s'efforce de ridiculiser.

Dans cette foule hétéroclite qui se presse aux portes de nos Facultés, combien n'entendent plus le sens de nos traditions. Beaucoup y sacrifient encore par déférence, mais on les sent prêts à toutes les faiblesses, car la dignité, le secret professionnel, l'indépendance absolue à l'égard des affaires commerciales, toutes ces chaînes pèsent lourdement par ces temps de crise et de vie chère. Certes, ils sont encore heureusement rares, ceux qui trahissent leur mission. Mais il faut au cœur une volonté farouche de ne rien céder pour résister aux tentateurs qui, au nom de l'intérêt public et quelquefois privé, nous poussent à des concessions dangereuses. La rigueur solennelle des anciens n'avait pas que des ridicules : elle était une réaction de défense contre les assauts du dehors; aujourd'hui la place est forcée et nous serions bien empêchés de chasser les intrus; bien plus nous nous prêtons aux entreprises de vulgarisation les plus déraisonnables, par le journal et par la T. S. F.

Tout dernièrement j'ai assisté à la mort lamentable d'un pauvre enfant atteint de méningite tuberculeuse, qui fit lui-même le diagnostic, et porta, hélas! le pronostic, parce qu'il avait entendu trop souvent son père médecin en décrire les signes, la thérapeutique impuissante, l'évolution implacable.

Bien des cervelles sont tourneboulées par des articles ou des « diffusions » imprudentes. La mortalité en est-elle diminuée? Je n'en jurerais pas. Mais je suis sûr, qu'à trop avertir les gens, l'angoisse augmente, qui peut-être appelle la maladie. Beaucoup meurent aujourd'hui dans les pires souffrances morales qu'on eût trompés doucement jusqu'à leur dernier souffle.

Il ne faudrait pas que les bienfaits des lois sociales et de l'hygiène publique nous rendent sourds aux cris de leurs victimes. L'individu compte peu et sera bien vite sacrifié à la collectivité s'il ne trouve le médecin pour le protéger. Dans la course échevelée vers la santé officielle, prenons garde de piétiner les plus faibles.

Pour se montrer libéral, compréhensif, homme de progrès il est si commode de rejeter toutes les chaînes traditionnelles! Les administrations, les organisations sociales sont à l'affût de ce renoncement, et par tous les moyens le favorisent. Je crains moins les menaces, les intimidations que le sourire tentateur et les faveurs. L'antinomie est évidente entre certaines formes de progrès et la charte médicale : Renan disait que l'intrusion des hommes de lettres ou de science dans la politique prouvait seulement une incompréhension de la dignité et de la valeur de l'intelligence Mais lui-même ne sut pas résister, et en 1869 candidat au Corps législatif tenta de se plier aux nécessités de l'élection; il échoua, sans doute était-il parti de trop haut.

Aux confins de la science et de la sociologie s'élaborent les lois de protection de la Santé publique. La prééminence revient de droit à la médecine qui, obligée de collaborer avec l'économique et la politique, doit les tenir en suspicion; sinon les meilleures intentions peuvent être détournées vers des fins électorales. Il est bien de combattre la syphilis, le cancer, et on ne saurait lésiner pour mener à bien la lutte. Mais n'y a-t-il pas une disproportion choquante entre les millions accordés à toutes les organisations d'hygiène qui peuvent trouver place dans une profession de foi électorale et les maigres fonds parcimonieusement distribués aux laboratoires de la recherche pure. Et pourtant ce sont eux qui fournissent les armes seules efficaces, et beaucoup tirent honneurs et avantages de la lutte contre les fléaux sociaux qui méconnaissent... quand ils n'exploitent pas le savant délaissé.

Dans cette inégalité, dans ce renversement des valeurs, dans cette injustice, la médecine a sa grosse part de responsabilité pour ne pas avoir osé élever la voix et s'opposer au détournement.

C'est qu'il y faut souvent du courage.

De plus en plus la médecine devient un témoin gênant qu'on ne peut récuser, car sans elle rien n'est possible, mais qu'on cherche à corrompre. Sa position privilégiée heurte l'égalité administrative. On en veut à une profession que ne peuvent contenir les articles d'un règlement, et qui est au-dessus des lois et des décrets: l'activité médicale ignore la semaine anglaise, la journée de huit heures, et sacrifie toujours plus ou moins à la charité désintéressée.

Si nous rappelons ces devoirs, ces obligations morales, ce n'est pas pour crier au martyre ou nous poser en champion de vertu. Montaigne nous a mis en garde : parce qu'on est avocat ou financier il ne faut pas méconnaître la fourbe qu'il y a en telle vocation. Pour être médecin nous ne méconnaissons pas les turpitudes de notre profession. Mais justement c'est pour en éveiller l'horreur en nous-mêmes, pour fortifier notre foi, pour nous lier davantage que nous proclamons la haute dignité de notre mission. Le plus sûr moyen de s'affermir est d'engager à fond sa responsabilité, de s'avancer si loin dans la voie traditionnelle que le recul devienne impossible.

Sur ce terrain nous n'avons rien à céder, et notre résistance aide au progrès, ou plutôt elle s'oppose à la barbarie. Car il ne faut pas pousser bien loin l'application de certaines doctrines sociales pour retrouver l'esclavage le plus dégradant. Il est des lois de constance morale et intellectuelle absolument intangibles et qui se perpétuent à travers les siècles. Les ignorer, ou croire au progrès indéfini dans l'ordre du cœur comme dans l'ordre matériel, conduit à abandonner nos armes les plus efficaces pour nous défendre du barbare. Celles que nous ont fourni les arsenaux de la raison humaine s'émoussent à l'usage, ou ne valent que par la contrefaçon éhontée de celles que nous avons jetées. Parce qu'ils l'ont rayée de leur vocabulaire beaucoup considèrent la charité comme une survivance des âges gothiques. Le mot est effacé, et avec lui tout ce qu'il exprime d'amour. L'altruisme, la philanthropie prennent la place de cette aumône dégradante. Une lumière s'est éteinte dont chaque salle, chaque lit, chaque malade était inondé. Un homme conscient rougirait d'être un pauvre assisté, mais dérision, il est fier d'être « assujetti ». Ce malade que hier encore nous soignions avec toute notre science, mais aussi avec tous les égards que lui valait sa dignité de pauvre, n'est plus qu'un citoyen qui n'a que faire de notre pitié particulière. Il souffre certes, mais dans un palais, et le règlement qui a tout prévu doit suffire à son assouvissement.

Dominant ce défi, ces assurances officielles, du

fond de son lit de Saint-Antoine monte la voix du pauvre Verlaine : « L'Hôpital avec un grand H; l'idée atroce, évocatrice d'une indicible infortune, de l'hôpital moderne, pour le poète moderne, qui ne peut, à ses heures de découragement, que le trouver noir comme la mort, et comme la tombe, et comme la croix tombale, et comme l'absence de charité, votre hôpital moderne, tout civilisé que vous l'ayez fait, hommes de ce siècle d'orgueil, de boue et de crachats. »

Ne sourions pas ; ces imprécations du poète sont peut-être des prophéties. Elles sont le cri du désespéré, du délaissé, l'appel qui ne recevra jamais de réponse que de la charité. Dans un monde hérissé de décrets, de lois, d'ordonnances, sera-t-il permis au malade de se pencher sur cette source vive sans déchoir, l'évasion sera-t-elle possible au médecin resté sensible à l'ordre du cœur ?

La responsabilité de la médecine est engagée dans la défense des positions traditionnelles qui sont au-dessus de la coutume et du progrès. C'est d'ailleurs le seul point de vue éternel où elle puisse se placer, car pour le reste, pour l'élément scientifique, tout chez elle est en perpétuel bouleversement. Et contre ceux qui cherchent à la compromettre, contre ceux qui veulent lui faire dire ce qu'elle ne peut pas dire, contre ceux qui se réclament d'elle pour soutenir des vues philosophiques ou religieuses, la médecine doit s'élever avec le détachement le plus intransigeant.

Un Allemand, Friedrich Sieburg, disait de la France : « Il faut dans le monde un pays qui oppose une résistance tenace au perfectionnement social, afin que le bonheur de l'homme ne lui soit point sacrifié. »

Il faut, dirons-nous, une profession qui oppose une résistance tenace et raisonnable au perfectionnement social afin que l'âme du malade ne lui soit pas sacrifiée. Au carrefour de l'art et de la science, de la raison et du cœur la médecine a la garde d'une position dont dépend l'Avenir et l'Intelligence. Puisse-t-elle ne pas faillir à sa mission.

Pierre Mauriac.

Appel aux Cliniques, Maisons de santé et Sanatoria

Au moment où, à l'instigation du Ministère du Travail, le Ministre de la Santé se préoccupe d'inclure dans le programme d'outillage national la construction de multiples établissements sanitaires (centres de diagnostics, centres anti-cancéreux, hôpitaux, sanatoriums, etc...)

Le syndicat des médecins directeurs de maisons de santé de France adresse un pressant appel à tous les propriétaires, à tous les médecins, directeurs de maisons de santé, de cliniques chirurgicales et médicales, de sanatoriums privés, pour qu'ils se groupent autour du syndicat déjà existant et l'aident dans la lutte entreprise avec le concours de la Confédération des Syndicats médicaux contre ce nouvel acheminement vers l'étatisation des soins médicaux.

Il demande, notamment, que tous, adhérents ou non au Syndicat, adressent dans le plus bref délai tous les renseignements (nombre de lits, outillage de l'établissement), susceptibles de prouver les services rendus par l'initiative privée, à l'adresse ci-dessous :

Docteur Hervé, Président du Syndicat des médecins, Directeur de Maisons de Santé de France, Les Escaldes (Pyrénées-Orientales).

Appareils Nouveaux

Hémoglobinimètre de Hallion et Borrien[1].

Dans cet appareil, on utilise une méthode analogue à celle de Gowers mais plus perfectionnée. L'appréciation de la richesse en hémoglobine se fait par comparaison entre des tubes de même calibre contenant d'une part une dilution du sang à examiner, d'autre part une dilution de matière colorante fixe qui en imite la teinte.

Mais tandis que Gowers utilise un *étalon coloré unique* et amène peu à peu le sang par dilution progressive à en réaliser la teinte, l'appareil de Hallion et Borrien comporte une *échelle d'étalons inégalement colorés* avec lesquels on confronte une dilution du sang à examiner, obtenue par une addition d'une proportion d'eau qui ne varie point.

L'échelle colorimétrique est formée de 8 tubes de verre neutre, *rigoureusement calibrés*, contenant une solution colorée qui donne des teintes s'échelonnant de 10 en 10 depuis 30 pour 100 jusqu'à 100 pour 100. Les tubes étalons sont disposés côte à côte dans une boîte de métal dont le fond

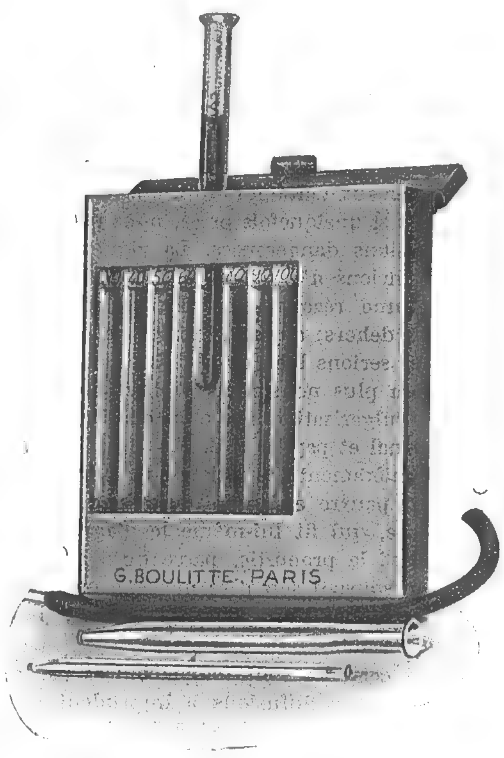

est une plaque émaillée blanche et on peut intercaler entre 2 étalons quelconques le tube contenant le sang dilué à examiner. Ce dernier tube est jaugé et gradué ainsi qu'une pipette fournie pour effectuer la dilution.

Cet appareil permet des mesures relativement très précises et largement suffisantes en clinique; on peut faire avec toute sûreté un dosage à moins de 5 pour 100 près. Dans les cas, très rares d'ailleurs, où le taux d'hémoglobine du sang examiné est inférieur à 30 ou supérieur à 100, un procédé très simple, indiqué dans le mode d'emploi accompagnant l'appareil, permet néanmoins le dosage.

1. Etablissements G. Boulitte, constructeurs, 15, rue Bobillot, Paris.

L'échelle d'étalonnage de cet appareil correspond à celle de Gowers.

L'instrument est très petit et peut se mettre facilement dans la poche; c'est le plus pratique des hémoglobinimètres actuellemnet connus. La netteté de son critère est très grande, car il comporte une comparaison entre des teintes qu'on a simultanément sous les yeux.

Son emploi est très simple et très rapide; il exclut d'une part les tâtonnements que nécessite la méthode de Gowers pour amener la dilution sanguine à un degré de coloration délicat à apprécier et il élude d'autre part la nécessité où l'on est, si ce degré se trouve avoir été franchi trop vite, de recommencer toutes les manipulations de bout en bout sur une nouvelle prise de sang.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

La médecine anglaise vient de perdre une de ses plus illustres femmes médecins, Mme Frances May Dickinson Berry, par son mariage, Lady Berry. Après avoir fait ses études en Angleterre jusqu'à l'âge de 16 ans, la jeune Miss Dickinson fut envoyée en France où elle resta plusieurs années dans une école d'Orléans, et où elle apprit à la perfection notre langue. Elle voyagea ensuite en Europe et eut ainsi l'occasion de se perfectionner dans d'autres langues. Bien que très douée pour les Beaux-Arts, l'étude de la médecine exerçait sur elle une telle attraction, qu'elle commença ses études au Royal Free Hospital.

A cette époque-là, la médecine n'était pas considérée en Angleterre comme une profession propre à une « lady » et les femmes qui s'engageaient dans cette voie devaient sacrifier beaucoup de leur grâce féminine, dans la lutte pour l'obtention de leur degré, en assumant le caractère masculin, ce qui allait même à l'exagération dans leur façon de s'habiller.

Miss Dickinson résista à toutes ces tendances, conservant toujours parmi ses compagnes une charmante individualité féminine qui se manifestait même par son élégance raffinée. Bientôt elle devait rencontrer le partenaire de sa vie, James Berry, alors jeune prosecteur d'anatomie et qui devint plus tard Lord Berry.

Cet événement ne devait pas l'empêcher de poursuivre sa carrière médicale. Elle devint interne à l'hôpital de Belgrave où elle a acquis une grande expérience qui lui permit par la suite d'obtenir le titre de bachelière en chirurgie.

Sa sympathie pour les pays continentaux se montra pendant la grande guerre, quand elle et son mari portèrent un dévouement inlassable en Serbie, où ils organisèrent un service de secours médical, le Berry Unit.

Dans ses dernières années, elle se dévouait entièrement aux gens de la campagne qui, comme tous ceux qui l'ont connue, avaient pour elle une véritable adoration.

Lady Berry reste l'exemple, par son intelligence et par son cœur, de la femme médecin.

ESPAGNE

M. A. Boquet, chef de service des Laboratoires de la Tuberculose à l'Institut Pasteur, a été invité à donner le 4 et le 6 Juin dernier deux conférences à Barcelone, l'une sur l'Immunité Tuberculeuse à l'Académie de Médecine, sous la présidence du prof. Pi y Suner, l'autre sur la Bacillémie Tuberculeuse à la Société de Phtisiologie, présidée par le Prof. L. Sayé; et deux conférences à Madrid, l'une à l'Ecole Nationale de Santé dirigée par le Prof. G. Pittaluga, l'autre à l'Hôpital des Maladies Infectieuses dans le service clinique de la Tuberculose dirigé par le Prof. Tapia. L'accueil chaleureux que M. Boquet a reçu de la part des Maîtres, des étudiants et de tous les médecins a montré une fois de plus les liens étroits de sympathie qui unissent l'Institut Pasteur de Paris et les Universités espagnoles.

Livres Nouveaux

Traité de chimie minérale publié sous la direction de Paul Pascal, correspondant de l'Institut, Professeur à la Sorbonne et à l'Ecole Centrale des Arts et Manufactures. Secrétaire général, Paul Baud, chargé d'enseignement à la Sorbonne. Ouvrage complet en 12 tomes, formant 13 volumes (*Masson et Cie*, éditeurs). Tome VIII : **Eléments des terres rares.** Cuivre, argent, or, mercure. 1933, 1 vol. de 1205 p. avec 355 figures. Prix : broché, 210 fr.; cartonné, 230 fr. — Tome VI : **Métaux alcalins et métaux alcalino-terreux. Industries des sels alcalins.** 1934. 2 vol., formant ensemble 1.354 p. avec 338 fig. — Prix : brochés, 240 fr.; cartonnés 280 fr. — Tome XII (et dernier) : **Radio-éléments. Gaz rares. Etude générale des alliages.** Erratum général des 12 volumes. 1934 1 vol. grand in-8° de 870 p. avec 484 fig. — Prix : broché, 160 fr.; cartonné, 180 fr.

Voici franchie la dernière étape de la publication de ce traité. Le premier tome paraissait en 1931, le dernier des 12 tomes de la collection complète (13 volumes) vient d'être mis en vente. Soulignons ce fait, si rare, de la publication, échelonnée sur 2 années seulement, des 13 volumes d'un énorme traité, ce qui assure à son ensemble une homogénéité parfaite. Si l'on songe à la difficulté que présente la réalisation de l'unité dans un pareil ouvrage : unité de conception, unité dans la méthode d'exposition, on peut affirmer que la direction y fut singulièrement ferme et claire et la collaboration de tous singulièrement intelligente et dévouée. Mais l'organisation n'est ici en quelque manière que l'armature générale de l'œuvre. Il a été déjà dit à plusieurs reprises l'exceptionnelle compétence des auteurs, l'importance des sujets traités, théoriques et pratiques, leur caractère d'actualité la plus vivante. L'ensemble des qualités d'un tel ouvrage dans le fond comme dans la forme fait que tous, directeur, auteurs, éditeurs, peuvent éprouver la plus légitime fierté devant la grandeur de l'œuvre accomplie.

Offrons-leur de nouveau à tous le tribut de notre admiration et de notre reconnaissance et souhaitons que soit bientôt répandu partout, dans les laboratoires, dans les bibliothèques pour la plus grande gloire de la pensée française, ce grand œuvre, somme de tant de labeur, de tant de science.

R. Hazard.

Concours

Ecole de Médecine de Rennes. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale en date du 3 Juillet 1934, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de botanique, à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Rennes, s'ouvrira le mardi 15 Janvier 1935, devant la Faculté de pharmacie de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Ecole de Médecine de Limoges. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 3 Juillet 1934, un Concours pour l'emploi de professeur suppléant de la chaire de pharmacie et matière médicale, à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Limoges, s'ouvrira le mardi 15 Janvier 1935, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Bordeaux.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Diplôme d'Electro-Radiologiste de la Faculté de Médecine de Paris. — Dans sa séance du 28 Juin, Mme B. Tedesco a obtenu son diplôme d'électro-radiologiste.

Hôpital de Coulommiers. — Un concours pour la nomination d'un interne titulaire à l'Hôpital de Coulommiers (S.-et-M.) aura lieu vendredi 20 Juillet.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'Econome de l'hôpital à qui les pièces exigées des candidats devront parvenir le 18.

Nouvelles

Cérémonie en l'honneur de M. le Professeur Roux. — L'inauguration du bas-relief élevé à la mémoire de M. le Professeur Roux et la commémoration de la découverte de la sérothérapie antidiphtérique et de son application à l'Hôpital des Enfants-Malades aura lieu le mardi 10 Juillet 1934, à 11 h. 30, à l'Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Un médaillon a été établi sous forme de médailles et celles-ci seront mises en vente aux bureaux de la Librairie *Masson et Cie*, 120, boulevard Saint-Germain, au prix de 35 fr. (plus 2 fr. pour les frais de port, en France et 3 fr. pour l'Etranger).

Société Française de Dermatologie. — Dans sa séance du Juin, le Dr Clément-Simon a été élu Secrétaire général de la Société, à la place du regretté Dr Louste.

Hôpital de la Pitié. — (83, Boulevard de l'Hôpital). L'inauguration du nouveau service d'Electro-radiologie aura lieu le Jeudi 12 Juillet, à 11 heures, sous la présidence de M. le Ministre de la Santé Publique.

5e Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française. — Voici le programme définitivement arrêté de ce Congrès qui doit avoir lieu à Lyon, du 19 au 21 Juillet 1934.

Jeudi 19 Juillet. — Matin : 9 h. — Séance solennelle d'ouverture du Congrès sous la présidence de M. Ed. Herriot, Maire de Lyon, salle des Fêtes de la Faculté de Médecine.

Remise à M. le Professeur Nicolas de sa médaille.

Après-midi : 14 h. 30. — Faculté de Médecine. Amphithéâtre I. Exposé du rapport A : Etiologie et traitement du lupus érythémateux : Professeur du Bois (Genève). Professeur Gougerot et M. Burnier (Paris). Professeur Petges (Bordeaux). Communications et discussion relatives à ce rapport.

Vendredi 20 Juillet. — Matin : 8 h. 45. — Faculté de Médecine. Amphithéâtre I. Suite des communications et discussion relatives au rapport A. — 10 h. : Exposé du rapport B : diagnostic du bubon chancrelleux. Professeur Covisa (Madrid). M. Jersild (Copenhague). MM. Lacassagne et Lebeuf (Lyon).

Soir : 14 h. 30. — Faculté de Médecine. Amphithéâtre I. Communications et discussion relatives au rapport B.

Samedi 21 Juillet. — Matin : 8 h. 30. — Hôpital de Grange-Blanche : Visite de la Clinique de Dermato-Syphiligraphie (présentation de malades). — 10 h. : Faculté de Médecine. Amphithéâtre I. Exposé du rapport C : Accidents cutanés des traitements antisyphilitiques. M. Dekeyser (Bruxelles). Professeur Margarot (Montpellier). M. Milian (Paris). — 11 h. : Le Professeur Favre, dans son laboratoire de la Faculté, fera une démonstration de coupes d'anatomie pathologique cutanée.

Soir : 14 h. 30. — Communications et discussion relatives au rapport C. — 17 h. : Assemblée générale de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française.

Le lundi 23 Juillet : Journée prophylactique dans la Loire, sous le patronage du Ministère de la Santé publique.

Les médecins désireux de participer à ce Congrès peuvent encore adresser leur cotisation au Dr Gaté, Trésorier du Congrès, 24, rue Sainte-Hélène, compte chèque postal 83-89 Lyon, et sur demande il sera envoyé un programme des fêtes et réceptions qui auront lieu au cours et après le Congrès.

Journée Prophylactique de Saint-Etienne. Une Journée prophylactique aura lieu à Saint-Etienne (Loire), le lundi 23 Juillet prochain, pour permettre à tous les médecins des Dispensaires et Services antivénériens de France de connaître l'organisation de la lutte antivénérienne dans la Loire et de visiter les dispensaires de Saint-Etienne et de Rive-de-Gier.

Programme. — A 10 h. 30 : Visite du dispensaire de Saint-Etienne, 12, rue des Mutilés-du-Travail. — M. Charles Laurent, médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne, directeur de la Ligue Antivénérienne de la Loire et de la Haute-Loire, fera un exposé de l'organisation de la lutte antivénérienne dans ces départements. — A 11 h. 30 : Départ de Saint-Etienne en autocar pour le Mont-Pilat (déjeuner champêtre). — A 15 h. : Départ du Mont-Pilat pour Rive-de-Gier : Visite du dispensaire de Rive-de-Gier. Retour à Saint-Etienne.

Les Grands Réseaux des Chemins de fer français ont bien voulu accorder une réduction de 50 pour 100, du lieu de leur domicile à Saint-Etienne (impôts en sus) aux médecins qui auront à effectuer un parcours simple d'au moins 50 kilomètres, ainsi qu'à leur famille.

Les autorisations, passibles de l'impôt de 15 pour 100 de l'exemption, seront valables : A l'aller : du 18 au 23 Juillet 1934 inclus; au retour : du 23 au 28 Juillet inclus.

Pour permettre de faire établir, en temps utile, les permis de chemin de fer, prière de bien vouloir faire parvenir le plus tôt possible, et en tout cas avant le 5 Juillet 1934, son adhésion, en indiquant la classe de chemin de fer choisie.

Adresser toute la correspondance à : M. Sicard de Plauzoles, Secrétaire général de la Commission de Préservation des Maladies Vénériennes, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Musée Maurice Letulle. — (Musée-laboratoire d'Anatomie pathologique générale, Hôpital Boucicaut). De nombreux amis, anciens collaborateurs et élèves du Professeur Maurice Letulle, se sont réunis le 29 Juin 1934 dans son Musée-laboratoire d'Anatomie pathologique à l'occasion de l'Assemblée générale annuelle présidée par MM. les professeurs de Lapersonne et E. Sergent.

M. Raymond Letulle évoqua, dans son rapport moral, le souvenir des membres de l'Association disparus pendant l'année écoulée, parmi lesquels figuraient son regretté maître M. le Professeur Calmette et M. Pierre Bazy, tous les deux grands amis du professeur Maurice Letulle. Puis il exposa l'activité du Musée-laboratoire dont le but essentiel est la propagation de la science anatomo-pathologique française.

M. le Professeur A. Lemierre fit ensuite une conférence remarquable sur « la fièvre typhoïde ». Il rappela que 30 ans auparavant, étant interne de Fernand Widal puis de Maurice Letulle qui, tous deux, l'encouragèrent dans ses recherches, il avait, dans le laboratoire contigu au musée, mis au point la technique de l'hémoculture qui devait aboutir à doter les sciences médicales d'un admirable procédé de diagnostic biologique.

Un week-end médical. — M. Pouget, maire du Touquet-Paris-Plage, vient d'inaugurer un week-end, dont ont profité 11 médecins parisiens, accompagnés de leur femme. Sous la conduite de M. Monbrun, ophtalmologiste des hôpitaux, la troupe joyeuse partait le samedi 30 Juin, de la gare du Nord, par le rapide de 16 h. 40. A leur arrivée, ils étaient reçus par le maire de Paris-Plage et superbement logés à l'Hermitage. Le soir, un banquet réunissait ces médecins, qui fut d'autant plus charmant qu'il n'y eut pas de discours. La journée du dimanche fut consacrée à la visite de la forêt, de la plage et de la piscine où s'ébattaient de belles naïades. Le soir, ils rentraient à Paris, le cœur rempli de reconnaissance pour le Conseil Municipal de Paris-Plage, pour leur confrère et Mme Pouget qui les avaient accueillis avec une cordialité parfaite, pour le bel hôtel qui les avait reçus et pour la Compagnie du Nord qui les avait gracieusement transportés.

Bourses familiales du Corps Médical. — Le jury chargé de répartir les bourses de 10.000 fr. mises à la disposition de l'Association Générale des Médecins de France, par M. Roussel, en faveur des médecins et veuves de médecins chargés de famille, s'est réuni le 26 Juin et a examiné 50 demandes.

Ces bourses ont été attribuées à des confrères pères de plus de 6 enfants et à des veuves de médecins dont une est restée avec 6 enfants âgés de moins de 17 ans, une autre a perdu son mari récemment, ayant 3 enfants plus sa mère infirme à sa charge, et pour toutes ressources 1.500 fr. de revenus !

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — La Presse Médicale, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publiera volontiers les noms, adresses et spécialités de médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

M. Grisel (Chirurgien), 11, rue Bonaparte, sera absent du 10 au 20 Juillet et du 10 au 20 Août. M. L. Lebourg, (Stomatologiste des Hôpitaux), 176, boul. Haussmann, sera présent en Août et Septembre ; M. Desaux (Dermatologie), 7, rue de Phalsbourg, sera absent du 1er Août au 1er Septembre ; M. Marcel Delestre (accouchement et gynécologie), 89, av. de Villiers, sera présent du 15 Juillet au 1er Octobre ; M. André Lambling (médecin des Hôpitaux), 20, rue Greuze (16e), sera à Paris jusqu'au 18 Août et à partir du 25 Septembre ; M. Albert Julia (Gynécologie), 114, boul. Raspail, sera à Paris du 15 Août au 1er Octobre ; Mlle Gabrielle Lévy (Maladies nerveuses), 56, rue d'Assas, Paris (6e), sera à Paris en Juillet et Septembre ; M. Fernand Benoist (Médecine générale et infantile), 78, rue des Saints-Pères, sera à Paris en Août et Septembre ; M. P. Isaac-Georges (Médecine infantile), 5, av. Daniel-Lesueur, sera présent en Juillet et Août.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Sancellemoz de Mme Pierre Curie, professeur à la Faculté des

Sciences, membre de l'Académie de Médecine et directrice de l'Institut du Radium.

La Presse Médicale consacrera dans un prochain numéro un article nécrologique à ce grand savant.

— Nous apprenons également la mort à Lyon du physiologiste Maurice Doyon, ancien professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 9 JUILLET. — Pathologie Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Faculté, 1 h.

MARDI 10 JUILLET. — Pathologie Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Sages-femmes* : 2e examen, Pitié, 1 h.

MERCREDI 11 JUILLET. — Pathologie Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Pathologie Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 12 JUILLET. — *Sages-femmes* : 2e examen, Pitié, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 9 JUILLET : M. Trombert : *L'azotémie au cours de la néphrose lipoïdique.* — M. Martime : *Notes sur l'histoire de l'obésité.* — M. Morin : *Cas anormaux de lithiase vésiculaire chez les sujets jeunes.* — Mlle Buiquang : *Les phlébites de la gestation.* — Jury : MM. Couvelaire, Fiessinger, Lemierre, Lacomme.

MARDI 10 JUILLET. — M. Chapuis : *Etude du traitement du prurit ano-vulvaire.* — M. Melhiet : *Traitement chirurgical du dolichocolon par le procédé de la résection en un temps avec suture termino-terminale extériorisée.* — M. Martinet : *Les phlegmons gangreneux d'origine bucco-dentaire.* — Jury : MM. J.-L. Faure, Lenormant, Brocq, Vaudescal.

— M. Grimal : *L'évolution du paludisme dans la région de Bône de 1870 à nos jours.* — M. Jude : *Etude des intoxications chroniques par le manganèse.* — M. Prata : *Rôle du choc dans la thérapeutique de la fièvre ondulante.* — M. Rotman : *Causes de la mortalité et mortalité infantile pendant la 1re année de la vie dans quelques districts comparés, notamment en Allemagne, France, Grande-Bretagne.* — M. A. Séoane Jorge : *Etude de l'hémothérapie dans le traitement des broncho-pneumonies infantiles.* — M. Tachdjian : *Procédés de conservation des œufs et de leur valeur au point de vue hygiénique.* — M. Vieuchange : *La guérison naturelle de la syphilis acquise.* — Jury : MM. Tanon, Joannon, Philibert, Richet.

MERCREDI 11 JUILLET. — M. Cailleault : *Cancers du périnée et leur traitement.* — M. Gelbert : *Les appareils de transfusion.* — M. Friedman : *Extraction de certains corps étrangers de l'œsophage cervical et de l'hypo-pharynx par voie cervicale.* — Mlle Bittner : *Etude de la vaginite et du vaginisme à la ménopause.* — Jury : MM. Gosset, Grégoire, Halphen, Petit-Dutaillis.

— M. Marsat : *L'éclairage en endoscopie.* — M. Filderman : *L'Hémocrinothérapie.* — M. Fiocconi : *Répercussion sur l'appareil digestif des perturbations endocrines.* — M. Lefèvre : *Le muscle vasculaire isolé en survie.* — M. Jules Lefèvre : *Désinfection de l'appareil urinaire et traitement du syndrome entéro-rénal par le sulfure de térébenthine.* — M. Paris : *Epreuves de compatibilité sanguine en vue de la transfusion du sang.* — Jury : MM. Loeper, Strohl, Dognon, Moreau.

JEUDI 12 JUILLET. — M. Lougraye : *Action hémostatique des courants de haute fréquence en oto-rhino-laryngologie.* — M. Herscovici : *Etude des épaules raides et douloureuses.* — M. Chamalet : *Etude sur les accidents de la phrénicectomie.* — M. Barrière : *Silicose pulmonaire.* — M. Glaserman : *Etude de l'atélectasie massive dans la tuberculose pulmonaire.* — Mlle Mélite Ogandjanoff : *Recherches sur l'évaluation de la masse au sang par l'injection intraveineuse de rouge Congo.* — Jury : MM. Roussy, Bezançon, Carnot, Henri Bénard.

— M. Goldstein : *Le pseudo-granulome vénérien. Pyodermite végétante préputiale.* — M. Hamelin-Gapin : *La diathermo-coagulation et l'étincelage de haute fréquence dans le traitement du lupus nasal tuberculeux et de ses complications cutanées.* — M. Charles Née : *Réaction d'éclaircissement du Meinicke.* — Mlle Poulain : *Emploi thérapeutique de l'insuline en gynécologie.* — M. Stiévenart : *Etude des complications maxillaires des lupus de la face et de la muqueuse buccale.* — Jury : MM. Gougerot, Chevallier, Gastinel, Lemaire.

VENDREDI 13 JUILLET. — M. Amid : *Le traitement du cancer du rectum par la voie périnéale.* — M. Findjandjian : *Etude de l'ostéosynthèse temporaire chez l'adulte par la méthode des fixateurs externes.* — Mlle Gabrielle : *Recherches sur l'action des chlorures de calcium et de magnésium associés en milieu soufré dans le traitement de quelques états neuro-psychiatriques.* — M. Robin : *Les inhalations carboniques dans la pratique chirurgicale (anesthésie et suites d'opérations).* — M. Diez : *Complications chirurgicales intestinales de l'amibiase.* — Jury : MM. Mathieu, Proust, Cathala.

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

MERCREDI 11 JUILLET. — M. Jean : *Arthrite due au bacille du rouget.* — Jury : MM. Lemierre, Lesbouyries, Panisset, Vergé.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Collection d'aquarelles signées : paysages, fleurs, etc. Choix important. Ecr. pr. r.-v. : Brault, 49, Bd. Diderot, Paris (12e).

Demoiselle, 23 ans, très recommandée, cherche emploi secrétaire, dactylo, aide-comptable, téléphoniste, excellentes référ. Ecr. *P. M.* n° 453.

A vendre, état de neuf, un bateau pliant, à montage et démontage instantanés, Barbier biplace. Prix neuf : 600 fr. Prix demandé : 300 fr. Ecr. *P. M.* n° 455.

Belle occasion : A vendre environs de Nice, quartier le plus sain, immeuble neuf, 25 pièces, se prêtant Maison de repos ou conval., vue imprenable Mer Montagne. Tennis. Solarium, 12.000 m2 jardin. Ecr. *P. M.* n° 458.

Juan-les-Pins, Villa meublée, 15 p., 5 s. bains, 3 W.-C., dépend., ch. cent., eau cour. ch. fr., garage, beau jardin ombragé, pins, 150 m. de la mer, 2e plan. Plein centre, quartier calme. Conviendr. pr. mais. médicale ou pr. enfants. Sup. 765 m2. Fr. 450.000. Dr. Fabre « Les Chênes », Juan-les-Pins (A.-M.).

Doctoresse en Médecine visiterait ses confrères pour présentation de spécialités pharmaceutiques sérieuses. Mme le Dr le S., 13, rue Léon-Cogniet, Paris (17e).

Montmorency. A vendre 2 belles Maisons voisines entourées jardins pouv. convenir à clinique. Prix à débattre. Ecr. *P. M.* n° 463.

Ext. Hôp. Paris, extern. term., 19 inscr., ch. pl. int. ou col. vacances, 1er Août-15 Septembre. Ecr. *P. M.* n° 465.

Ex. étud. méd. dem. sit. paraméd., agent rég. Nord, spécialités pansements, instr. chir., etc. Réf. Ecr. *P. M.* n° 466.

Jne Dr., anc. int., anc. prép. Inst. Pasteur, tr. au cour. ttes rech. de Labo ; ch. situat. Labo, collaboration ou Labo à créer. Ecr. *P. M.* n° 467.

Infirmier salle opérations, soins aux malades, diplômé, tr. sér. réf., capable dir. Clinique, ch. empl. ds Clin. ou Hôpital. Ecr. *P. M.* n° 468.

Visiteur médical ayant déjà d'autres marques demandé pour région Centre (Limoges-Lyon). Ecr. *P. M.* n° 469.

A céder par suite de brusque décès Cabinet de Radiologie et d'Electricité médicale. Appareillage complet renouvelé en 1932. Clientèle de spécialité importante. Appartem. profes. et d'habit. Mme Amieux, 5, rue Voltaire, Grenoble.

Dr français, 35 a., parl. angl., notions espagn., dipl. chimie, au cour. radiol., labo anal. et ag. phys., ch. empl. sans surmenage pr. confr. ou ds clin., sana. prévent. Prét. mod. réf. Ecr. *P. M.* 471.

Visiteur méd., ay. un Labo, cherche second pour Octobre. Ecr. *P. M.* n° 472.

Demoiselle Laborantine ch. poste aide bénévole ds Labor. imp. M. Août. Ecr. *P. M.* n° 473.

Belle situation assurée à Médecin, trentaine, célibataire, sans avance argent. Ville agréable Poitou. Ecr. *P. M.* n° 474.

A louer de suite, 13e arr., pavillon av. jardin, 7 p. princ., tt. confort, garage. 10.000 fr. net. S'adresser M. Autant, arch., 65, rue d'Alésia.

On demande Dr possédant auto au courant de la vente médicale pour Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne. Egalement Dr pour Paris. S'adres. Dr. Mont-Refet, 197, rue de la Convention, Paris (15e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES KYSTES GAZEUX DU POUMON
ET LES BRONCHIECTASIES

PAR MM.
Robert DEBRÉ et **E. GILBRIN**

Les kystes gazeux du poumon ou kystes aériens ou kystes congénitaux ou mieux kystes broncho-pulmonaires ont été longtemps considérés comme une curiosité anatomique, qui ne devait pas retenir l'attention des cliniciens et ne pouvait comporter aucun enseignement intéressant pour la pathologie.

Depuis quelques années, plusieurs auteurs nous ont appris les signes cliniques des kystes pulmonaires et nous ont montré la précieuse contribution que l'étude de ces malformations apporte à nos connaissances pathogéniques d'une maladie assez commune, la bronchiectasie. Sur ces deux données intéressantes, nous voudrions insister ici.

*
* *

Nous avons déjà rappelé l'histoire des kystes broncho-pulmonaires [1]. Ils ont été bien vus par d'anciens auteurs. Fontanus en 1638, à l'autopsie d'un enfant de trois mois, mort au cours d'un accès de cyanose, voit les deux poumons remplacés par une « vessie d'air communiquant avec les bronches ». Nonnus, la même année, chez un enfant de trois ans, trouve les deux poumons se composant « d'un sac d'air ».

A l'époque contemporaine, le développement de l'anatomie pathologique donne à cette question un nouvel intérêt et la radiologie modifie complètement nos connaissances cliniques. Les observations restent éparses, depuis une vingtaine d'années, dans les différents pays et sont encore peu nombreuses. Koontz [2], en 1925, n'en recueille qu'une centaine et à la vérité plusieurs paraissent discutables : sous le nom de kyste du poumon on a décrit, en effet, des cavités qui n'ont rien de commun avec celles qui nous occupent. M. Ribadeau-Dumas et ses élèves [3], à propos de plusieurs cas bien étudiés, ne manquent pas de mettre en lumière les rapports de cette malformation avec la dilatation des bronches. Mme Cornelia de Lange [4] reprend cette question et insiste sur le problème embryologique. Avec M. Mignon et Mmes Blinder et Odier Dollfus [5], nous avons attiré l'attention sur les éléments cliniques et radiologiques, qui permettent de poser le diagnostic de kyste bronchopulmonaire.

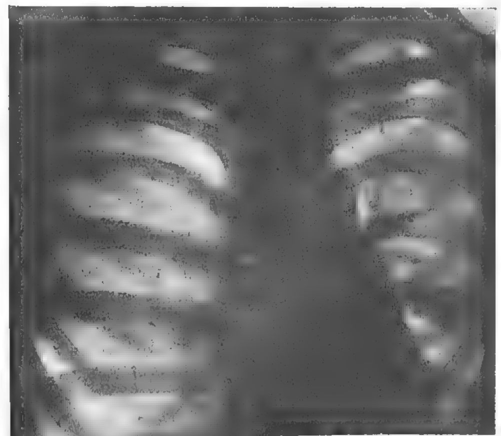
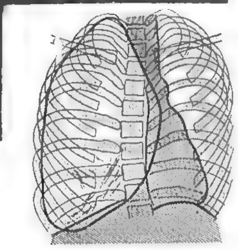

Fig. 1. — Volumineux kyste congénital occupant tout l'hémithorax droit. La clarté empiète sur l'ombre cardio-vertébrale et sur celle du diaphragme (Cliché de Mme Crémer). [Observation de Robert Debré et H. Blinder].

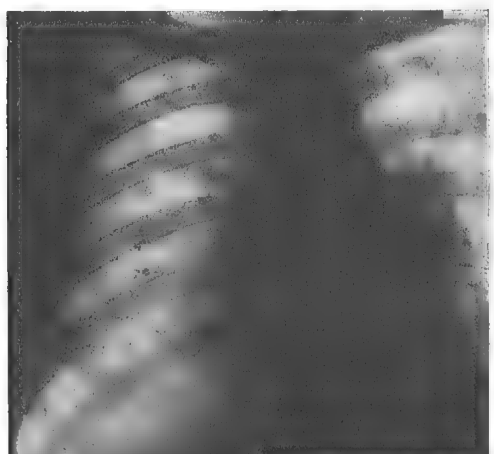
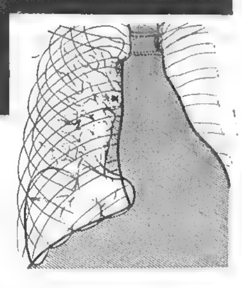

Fig. 2. — Kyste de la base droite chez un adolescent. La zone d'hyperclarté déborde sur l'ombre du diaphragme et du cœur. Sa limite est polycyclique Noter l'élargissement des espaces intercostaux (Observation de Robert Debré et Gilbrin).

*
* *

De la lecture de ces travaux et de l'observation de nos cas personnels se dégage un tableau clinique que l'on peut retracer en quelques mots.

La crise dyspnéique est le signe majeur. C'est, en général, le premier en date. Au cours des premières semaines ou des premiers mois de la vie, le kyste broncho-pulmonaire provoque une crise brutale de dyspnée et de cyanose. La dyspnée est d'emblée très violente et s'accompagne d'un tirage inspiratoire intense. La cyanose est constante. Une crise de dyspnée et de cyanose aussi forte, survenant chez un tout petit, doit évoquer la possibilité de cette malformation.

Chez l'enfant plus grand, la dyspnée est beaucoup moins importante. Chez un enfant de 6 ans (fig. 1), ainsi que chez un adolescent (fig. 2), nous avons observé que le début a été marqué par une crise d'étouffement avec point de côté, qui rappelle celle que provoque — retenons ce fait — l'établissement d'un pneumothorax spontané. Chez la malade âgée de 66 ans de M. R. Benda [6], les accès dyspnéiques paroxystiques étaient entremêlés de crises ayant tous les caractères d'un syndrome angineux.

Ces différents malades étaient parfaitement bien portants avant la crise dramatique qui marqua le début clinique. L'apparition de celle-ci, quelquefois tardive au cours de la vie, est donc bien intéressante à connaître. Mais ne sait-on pas que les sujets atteints de diverses malformations congénitales, parfois importantes, peuvent vivre sans trouble apparent pendant un temps plus ou moins long jusqu'à ce qu'éclate un épisode violent, révélateur de la lésion, latente jusqu'alors, et qui s'est tout à coup modifiée ? Cette notion classique, vraie pour diverses malformations congénitales de l'intestin, du diaphragme ou de l'arbre urinaire par exemple, est trop souvent oubliée. Il faut y songer aussi pour l'appareil broncho-pulmonaire, quel que soit l'âge, où brusquement la maladie devient apparente.

Bien des lésions congénitales évoluent et se transforment. Une malformation, contrairement à ce que l'on pourrait croire, est rarement fixée. L'apparition clinique plus ou moins tardive de beaucoup de maladies congénitales est due à un processus de transformation. La neurologie en offre maints exemples et aussi les malformations des différents organes et appareils. Ce qui est vrai pour le diverticule de Meckel, par exemple, est également exact pour les malformations broncho-pulmonaires.

Les troubles fonctionnels attirent donc l'attention sur le thorax et font croire à un pneumothorax; les signes physiques, que l'on cherche alors, seront, on le conçoit aisément, exactement ceux d'un pneumothorax : sonorité normale ou exagérée, silence respiratoire absolu, déplacement du cœur et du médiastin.

L'étude attentive des clichés radiologiques doit intervenir alors, d'autant plus que l'attention

1. Robert Debré et Mme Héloise Blinder : Volumineux kyste bronchopulmonaire chez un enfant de 15 ans. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 19. Séance du 17 Mai 1932.

2. A. Koontz : Congenital cystes of the lung. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, t. XXXVII, 1925, p. 340.

3. L. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Mlle Wolf : Pseudo-pneumothorax chez un enfant présentant une large dilatation des bronches. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* Mars 1927. — L. Ribadeau-Dumas et Rault : Dilatation des bronches dans le jeune âge. Kystes aériens des poumons. *Paris Médical*, 5 Novembre 1932, p. 381.

4. Cornelia de Lange : Angeborene Zystenlunge und agenetische Bronchiecktasie. *Acta pædiatrica*, vol. VI, fascicules 3 et 4, 1927, p. 352.

5. Robert Debré et Mme Héloise Blinder : *Loc. cit.* — Robert Debré, M. Mignon et Mme Odier-Dollfus : Sur le diagnostic du kyste congénital du poumon, à propos d'un nouveau cas. *Société de pédiatrie de Paris.* Séance du 11 Juillet 1933. — Robert Debré et E. Gilbrin : Kyste gazeux du poumon. *Société de pédiatrie de Paris.* Séance du 11 Juillet 1933.

6. R. Benda, A. Bosquet et P. Chapireau : Kyste gazeux intrathoracique s'accompagnant de manifestations angineuses chez une femme de 66 ans. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 8 Décembre 1933, p. 1538.

du médecin a déjà été éveillée soit par l'intensité des signes fonctionnels, soit par les singularités de l'évolution. La radiologie permet de poser un diagnostic exact. Dans certains cas, on ne voit pas le moignon pulmonaire que montre habituellement l'image radiologique du pneumothorax, ou bien la limite de l'ombre de ce moignon n'est pas nette. Quelquefois au contraire, la zone de clarté gazeuse est fortement marquée par une étroite bande obscure, qui correspond à la paroi du kyste et l'on voit cette sorte de ballon clair déborder sur l'ombre du diaphragme et sur celle du cœur. La limite est irrégulière et polycyclique. Enfin la zone de clarté gazeuse n'est pas homogène; quelques ramifications opaques la traversent et tranchent sur elle : elles représentent des arborisations vasculaires ou les limites de plusieurs poches kystiques.

Ce sont ces particularités qu'il faut connaître, et rechercher avec soin. Elles feront écarter le diagnostic de pneumothorax porté tout d'abord.

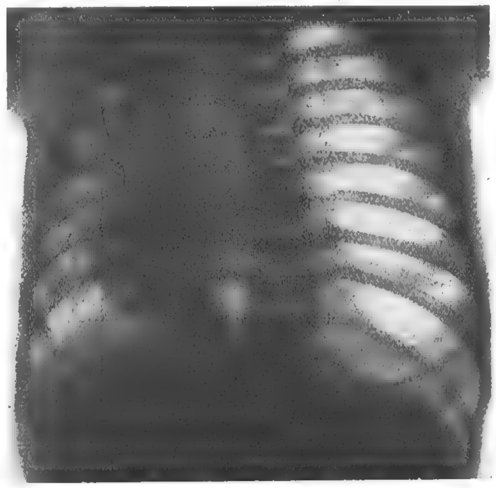

Fig. 3. — Image radiologique d'un énorme kyste du poumon gauche, qui remplit l'hémithorax de ce côté et même une partie de l'hémithorax droit. Remarquer la limite nette du kyste notamment au-dessus du cul-de-sac pleural gauche (Observation de Parmelee et Apfelbach) [d'après la radiographie de ces auteurs].

Dans trois observations, un énorme kyste comprimait la veine cave et déterminait une hydropisie.

moins intéressante à connaître. Avec M. Mignon et Mme Odier-Dollfus nous avons pu suivre ce phénomène chez un nourrisson. Le parenchyme pulmonaire situé au-dessus du kyste était atélectasié. Sur les clichés successifs on voit son opacité augmenter progressivement, tandis que la limite supérieure du kyste se déplace vers le haut, elle est remontée du 5e espace intercostal le 3 Janvier 1933, au bord inférieur de la 3e côte le 22 Mai 1933. Elle est restée sensiblement au même endroit jusqu'à notre dernier examen (Février 1934) [fig. 4, 5, 6 et 7].

D'autres modifications anatomiques sont possibles, notamment l'ouverture du kyste dans une grosse bronche, la fusion de plusieurs kystes plus ou moins volumineux provoquant une poche géante. Les accidents aigus, voire dramatiques, qui surviennent alors évoquent ceux qui ont marqué le début clinique de la maladie.

L'infection se localise volontiers, on le sait, sur les malformations congénitales : les tissus dysembryoplasiques sont à la fois le point de départ de cancers et le point de fixation d'infections. La dégénérescence maligne n'a jusqu'à présent pas été remarquée dans les cas qui nous occupent. Par contre Parmelee et Apfelbach [8] ont observé la suppuration d'un kyste gazeux. Koontz a trouvé autour d'un kyste des abcès multiples. Il nous paraît indiqué de rechercher à l'avenir, à l'origine de certains abcès pulmonaires, une malformation kystique broncho-pulmonaire jusqu'alors méconnue et, dans l'étude de la bronchiectasie commune, de ne pas oublier cette notion capitale : l'infection fréquente des organes malformés. Nous rappellerons plus loin comment ce phénomène intervient.

Une autre loi qu'il faut évoquer ici est celle de la fréquence des malformations congénitales multiples et leur caractère familial. En présence d'une malformation congénitale, quelle qu'elle soit, on doit en chercher d'autres sur la peau, au niveau du sys-

*
* *

Les aspects cliniques de la maladie sont assez variables : de nombreux kystes broncho-pulmonaires incompatibles avec la vie sont observés chez des mort-nés; ou bien, ils entraînent une mort rapide peu après la naissance.

Les symptômes fonctionnels peuvent être d'une acuité extrême : c'est la forme paroxystique de la maladie. Ils peuvent être au contraire très discrets : ce sont les formes latentes. Un nourrisson, suivi par Barlow [7], mort à 3 mois, ne présentait aucune gêne respiratoire. Aucun symptôme n'attirant l'attention, une radiographie, faite pour une maladie de Roger par M. Et. May, permit de préciser le diagnostic chez un de ses petits malades.

M. Ribadeau-Dumas décrit une forme masquée : l'enfant ne présentait d'autre symptôme qu'une anorexie invincible avec apathie.

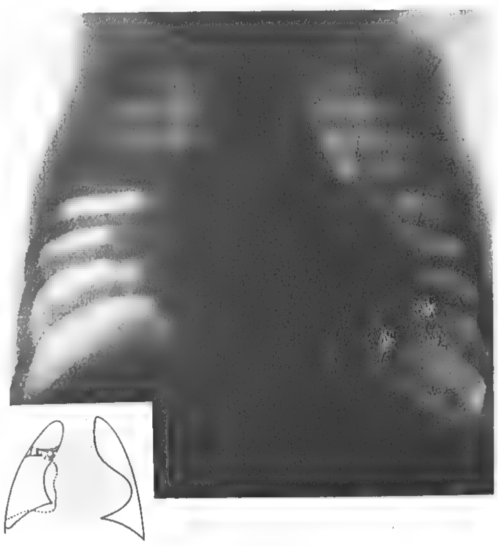

Fig. 4.

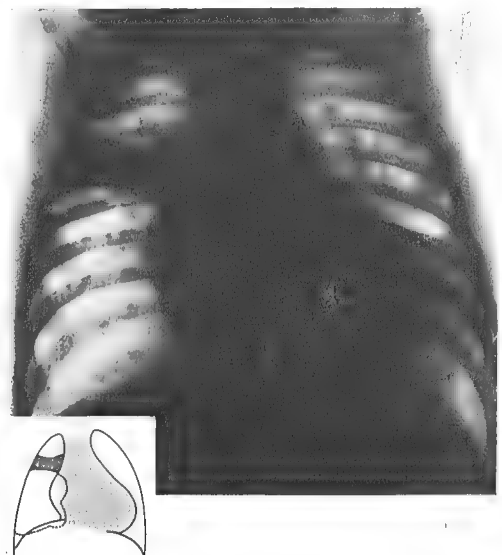

Fig. 5.

Fig. 4. — Kyste congénital du poumon droit chez un nourrisson atteint de maladie de Roger. Au-dessus du kyste le lobe supérieur droit montre un début de compression (Observation de Robert Debré, Odier-Dollfus et Mignon).

Fig. 5. — Même observation. On note la progression de l'atélectasie du lobe supérieur droit et l'augmentation de l'aire de clarté exagérée due au kyste.

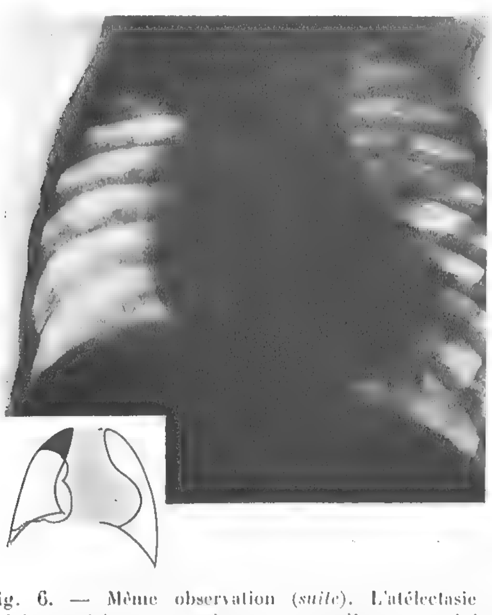

Fig. 6. — Même observation (*suite*). L'atélectasie du lobe supérieur est maintenant complète, se traduisant par une opacité homogène du lobe. La clarté due au kyste remonte entre la 3e et la 4e côte.

*
* *

L'évolution de la maladie est bien changeante. Certains kystes broncho-pulmonaires, nous l'avons dit, persistent longtemps sans altérer grandement la santé. Notre premier malade (figure 1), étudié avec Mme H. Blinder, avait 15 ans lorsque nous avons reconnu chez lui un kyste pulmonaire. Sa malformation s'était manifestée à l'âge de 6 ans et ne s'était guère modifiée depuis. Seule une certaine gêne à l'effort avait persisté depuis la crise dyspnéique initiale. On considérait cet enfant comme atteint d'un pneumothorax chronique et fixé depuis neuf ans, lorsque nous l'avons examiné.

Une autre évolution, celle que caractérise l'augmentation progressive du kyste, est non

7. Barlow : *The British medical Journal*, t. I, n° 3, p. 1880.
8. H. Arthur, M. Parmelee, W. Carl, and M. D. Apfelbach (Chicago) : Congenital air cyst of the lung. *American Journal of diseases of Children*, t. XLI, n° 6, Juin 1931, p. 1380.

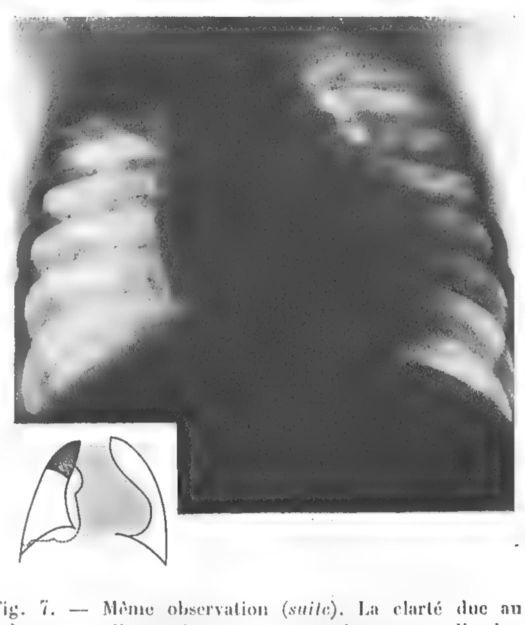

Fig. 7. — Même observation (*suite*). La clarté due au kyste empiète maintenant non seulement sur l'ombre cardiaque et diaphragmatique, mais même sur l'opacité du lobe supérieur refoulé au niveau de la 3e côte.

tème nerveux, des viscères et on doit étudier également les frères et sœurs et les ascendants. Pour les cliniciens, les nævi pigmentaires, les angiomes, les petites malformations des doigts ou des orteils ne sont pas des signes inutiles.

L'enfant suivi par Arnheim présentait un kyste pulmonaire et, en outre, une hypertrophie de toute la moitié droite du corps, plusieurs télangiectasis et un nævus pileux de la région sacrée. Lotte Lande [9] a signalé la coexistence de malformations cardiaques et vasculaires et d'une aplasie des muscles larges de la paroi abdominale. Dans un autre cas, il y avait en même temps une sténose du pylore. C'est sur une radiographie, faite à l'occasion d'une maladie de Roger, que l'on a pu découvrir le kyste du poumon, dont nous avons suivi l'évolution avec Mme Odier-Dollfus et M. Mignon.

Ainsi grâce à une étude clinique plus précise et au perfectionnement de nos interprétations radiologiques, le kyste congénital du poumon a cessé d'être à nos yeux une sorte de monstruosité plus ou moins promptement mortelle, pour devenir une maladie que, même latente, nous devons découvrir. Des formes peu sévères sont décelées aujourd'hui et le pronostic de la maladie paraît moins sombre qu'on ne l'avait cru jadis.

*
* *

Le diagnostic de kyste broncho-pulmonaire n'est certes pas aisé à poser immédiatement. Les troubles fonctionnels n'ont rien de spécifique et les signes physiques évoquent ceux d'un pneumothorax. Le pneumothorax spontané peut présenter les mêmes symptômes fonctionnels, les mêmes signes physiques et, dans le cas de M. R. Benda, il présentait les mêmes signes radiologiques. C'est dire l'extrême difficulté de ce diagnostic différentiel.

Mais un pneumothorax spontané, quelle que soit sa cause, ne reste pas sec pendant des mois, des années. Il ne persiste pas sans modification. Ce sont ces caractères qui nous ont forcé à étudier un de nos malades de plus près et permis de rectifier le diagnostic chez l'enfant suivi avec Mme Blinder.

Il faut aujourd'hui hésiter avant de porter un diagnostic de pneumothorax chronique spontané, persistant ainsi pendant des années. Avant d'affirmer un pneumothorax spontané chez un sujet sain jusqu'alors (pneumothorax des conscrits) on pensera à la possibilité d'un kyste pulmonaire méconnu. On devra aussi — un de nos cas en fait foi — songer à un kyste broncho-pulmonaire en présence d'une atélectasie localisée d'un poumon.

Pour distinguer un grand kyste broncho-pulmonaire d'un pneumothorax, ce sont les signes radiologiques qui doivent être soigneusement étudiés et critiqués. Les diverses techniques, qui ont enrichi récemment nos moyens d'exploration de l'appareil pulmonaire, ne donneraient-elles pas ici des résultats intéressants? Différents accidents graves ont été signalés même après la simple ponction exploratrice d'un kyste broncho-pulmonaire; ils interdisent d'en conseiller l'emploi.

*
* *

L'aspect des symptômes cliniques est aisé à comprendre lorsqu'on se représente la nature des lésions. Tantôt les kystes congénitaux sont multiples. Ils peuvent même être très nombreux, agglomérés. Une partie plus ou moins importante du poumon prend l'aspect d'une pierre meulière, d'un nid d'abeille ou de la mie de pain [10]. Telle est la *maladie kystique du poumon.*

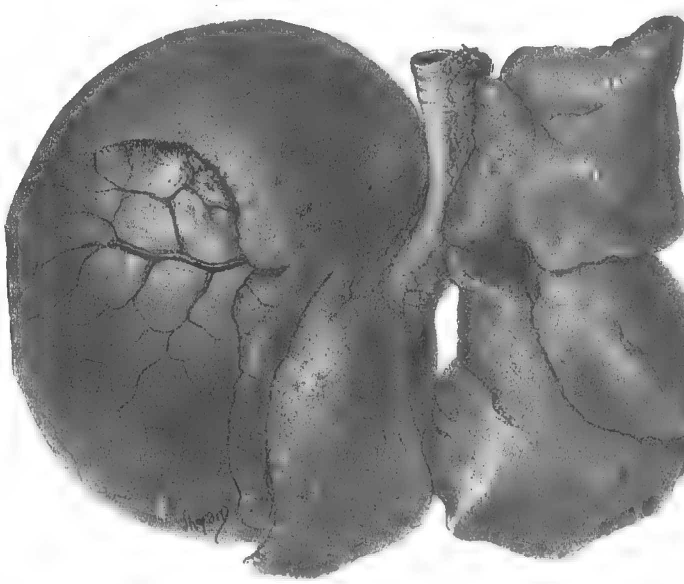

Fig. 8. — Enorme kyste du poumon gauche, montrant bien les rapports de celui-ci et du parenchyme pulmonaire (Observation de Parmelee et Apfelbach) [d'après la phographie de ces auteurs].

Plus souvent ces kystes sont moins nombreux, uniques même. La surface de ces kystes est lisse ou tourmentée. Vue en dedans, elle peut donner une image comparable à l'enchevêtrement des piliers dans un ventricule. Il arrive qu'une ou deux poches communiquent entre elles. La communication avec une bronche est quelquefois difficile à mettre en évidence. Parfois il n'existe aucune communication apparente entre l'arbre bronchique et la cavité de la poche gazeuse.

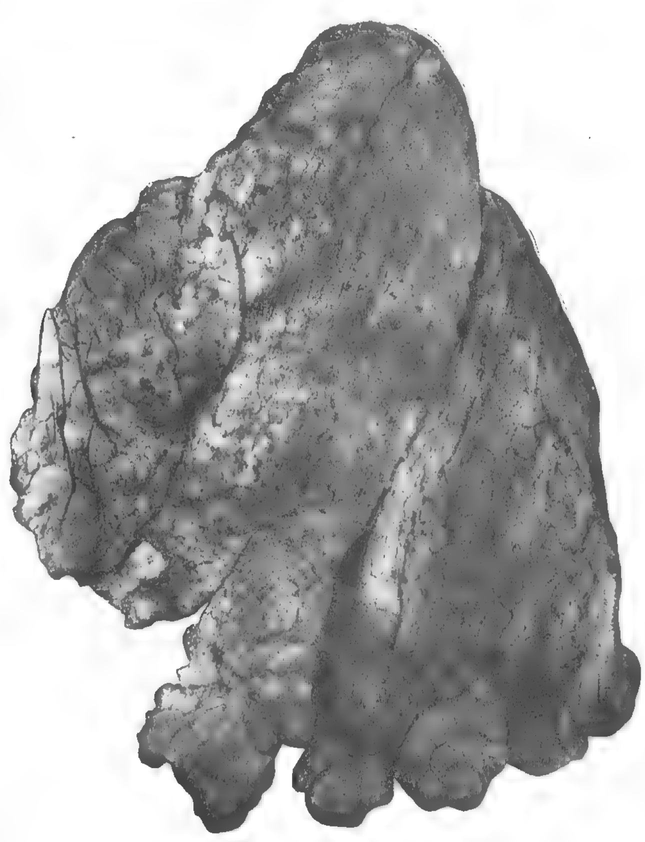

Fig. 9. — *Emphysème ampullaire, sous-pleural congénital.* La languette médiane présente à sa partie toute inférieure quelques bulles vacuolaires La languette pulmonaire, à droite, présente d'énormes bulles sous-pleurales, dont l'une dessine même une volumineuse ampoule gorgée d'air et saillante à la surface du poumon. Collection du professeur M. Letulle (Photographie d'E. Normand).

Dans presque tous les cas, fait extrêmement important, les parois du kyste ont les caractères macroscopiques et histologiques des parois bronchiques. Rokitansky y trouve le reliquat du parenchyme normal d'une bronche. Seyffert [11] a retrouvé la constitution normale des bronches, au moins en partie, autour de cavités très développées chez un mort-né au huitième mois. Un grand kyste, étudié par Wernbter, est limité, comme une bronche, par un épithélium cylindrique à un ou deux rangs. Parmelee et Apfelbach concluent, dans leur cas, à une énorme bronchiectasie : de multiples bronchioles tortueuses sont en relation avec la bronche supérieure du poumon gauche et la cavité bronchiectasique. Bartholinus, Meyer [12], Hermann Volmer [13], Swanson, Plateau et Sandler [14], de Lange ont décrit des faits semblables. De plus Lotte Lande a observé une paroi de kyste qui contenait encore du tissu cartilagineux.

Toutes ces descriptions montrent que les parois de ces kystes sont, en général, bien comparables aux parois des bronches : adventice, couche étroite de tissu conjonctif, de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques. La muqueuse comprend des cellules hautes avec des cils vibratiles. Les cils disparaissent lorsque les cellules deviennent cubiques et dans les cavités kystiques on trouve souvent du liquide muqueux.

Deux éventualités peuvent seules expliquer cette malformation.

L'hypoplasie est le processus le moins important. Elle porte surtout sur le tissu élastique. Ce tissu ne soutenant plus la bronche, elle peut s'évaginer. Cet élargissement des petites bronches détermine une atélectasie des alvéoles. Kaufman et Heller [15] ont observé l'intégrité du tissu alvéolaire, aussi pensent-ils qu'il s'agit d'une absence de développement. Cette absence de développement rapproche les lésions kystiques de celles de certains emphysèmes congénitaux, sur lesquels nous reviendrons.

L'hyperplasie cellulaire est le deuxième processus. C'est la lésion dominante de ces malformations congénitales. « Elle progresse de telle façon qu'il se produit dans le tissu interstitiel des néoformations utriculaires qui sortent des cavités déjà formées, s'élargissent à leur tour et deviennent kystiques, processus comparable à la croissance d'un kyste glandulaire (Stoerck) [16]. C'est la muqueuse du tissu bronchique qui prolifère. « Elle forme des replis à l'intérieur des

9. Lotte Lande : *Zeitschrift für Kind.*, t. XVII, 1928, p. 245.

10. Michel Léon Kindberg : *Dilatation des bronches* (*Masson*, éditeur), 1933.

11. Seyffert : *Archiv f. Gynäkologie*, t. CXII, 1920.

12. Meyer-Hermann : Uber angeborene blasige Missbildungen der Lungen. *Virchow's Archiv f. pathol. Anat.*, t. XVI, 1859, p. 78.

13. Volmer-Hermann : Zystische Lungengebilde in Kindesalter, *Zeit. für Klind.*, t. LXVI, 1928, p. 810.

14. A. Swanson, Plateau et Sandler : Congenital cyst of the lungs. *Am. Journ. diseases of children*, t. XXXV, 10 Juin 1928, p. 1024.

15. E. Kaufmann et Heller : *Lehr. d. speziellen path. Anatomie*, t. IV, 1907, p. 213.

16. Stoerck : Un cas de dégénérescence kystique des poumons, *Wiener klin. Woch.*, 14 Janvier 1897.

cavités kystiques et envoie dans le parenchyme environnant des bourgeons, véritables néoformations œdémateuses qui se groupent en acini avec cellules muqueuses (Jean Hutinel) [17]. » Le développement des bronches est beaucoup plus important que le développement du tissu pulmonaire. « Il semble que l'organisme fasse des bronches là où il devrait faire des alvéoles » (Jean Hutinel). Souvent, comme nous l'avons indiqué autrefois avec M. Jules Thiroloix [18], à côté des zones retardées dans leur développement, d'autres présentent des formations exagérément développées avec de véritables adénomes des glandes bronchiques et des malformations vasculaires du type des télangiectasies.

Or, ces différentes lésions se rencontrent précisément dans un nombre important de bronchiectasies.

*
* *

Depuis de longues années nous sommes convaincus qu'en règle générale la dilatation des bronches est une véritable maladie congénitale, une forme de la maladie kystique du poumon, où l'on voit des processus prolifératifs et végétants à côté de lésions d'agénésie. Depuis nos recherches anatomiques, histologiques et expérimentales poursuivies en 1907 avec M. Jules Thiroloix, nous avons accumulé des documents cliniques et radiologiques, qui nous ont confirmé dans cette idée. Une opinion identique a été soutenue par différents auteurs, par Bard [19] en particulier. Actuellement on ne discute que sur la fréquence relative des bronchiectasies congénitales et acquises; les médecins d'enfants, et le professeur Lereboullet tout récemment, s'orientent de plus en plus vers la prédominance de l'origine congénitale. Celle-ci est, à notre avis, de beaucoup la plus importante et nous croyons que les lésions bronchiques congénitales constituent la cause habituelle de la bronchiectasie commune de l'enfant.

Un argument clinique majeur vient à l'appui de cette thèse que nous développerons longuement ailleurs : la rareté des bronchiectasies décelées après les broncho-pneumonies si fréquentes de la rougeole, de la coqueluche et de la grippe et inversement la fréquence extrême des cas, où les antécédents des enfants souffrant de bronchiectasies ne montrent aucune maladie grave du poumon. Si l'on fouille les antécédents des enfants atteints de bronchiectasie, il est bien rare de retrouver l'histoire d'une affection pulmonaire sévère. Comment admettre qu'une altération des bronches, qui n'a pas nécessité un long séjour de l'enfant au lit, ait pu suffire à produire les lésions si graves de la bronchiectasie ?

Comme toutes les malformations, la bronchiectasie s'infecte facilement. Plus exactement, à l'occasion d'une infection accidentelle, elle se désinfecte malaisément. N'en est-il pas de même pour les malformations de l'arbre urinaire, où l'infection se fixe si facilement et d'où elle est si difficile à déloger ? C'est après cette infection accidentelle que commence seulement l'évolution clinique de la maladie, latente jusqu'alors. L'infection bronchique succède à la bronchiectasie et la décèle, beaucoup plus qu'elle ne la crée.

17. Jean Hutinel : *Thèse Paris*, 1922.

18. Jules Thiroloix et Robert Debré : Ectasie bronchique expérimentale. *Société anatomique*, 15 Janvier 1907. — Pathogénie de la dilatation des bronches. *Gazette des Hôpitaux*, 9 Avril 1907. — Dilatation bronchique expérimentale. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 Mai 1908; *Bulletin médical*, 20 Mai 1908.

19. Bard : *Journal de Médecine de Lyon*, Avril 1922 et Juillet 1924.

Fig. 10. — *Emphysème pulmonaire bulleux congénital.* La languette antérieure (a) est transformée en énormes ampoules aux parois extrêmement minces. Le parenchyme sous-jacent (b) est en grande partie fibreux. Collection du professeur Letulle (Photographie E. Normand) Grossissement 3/1.

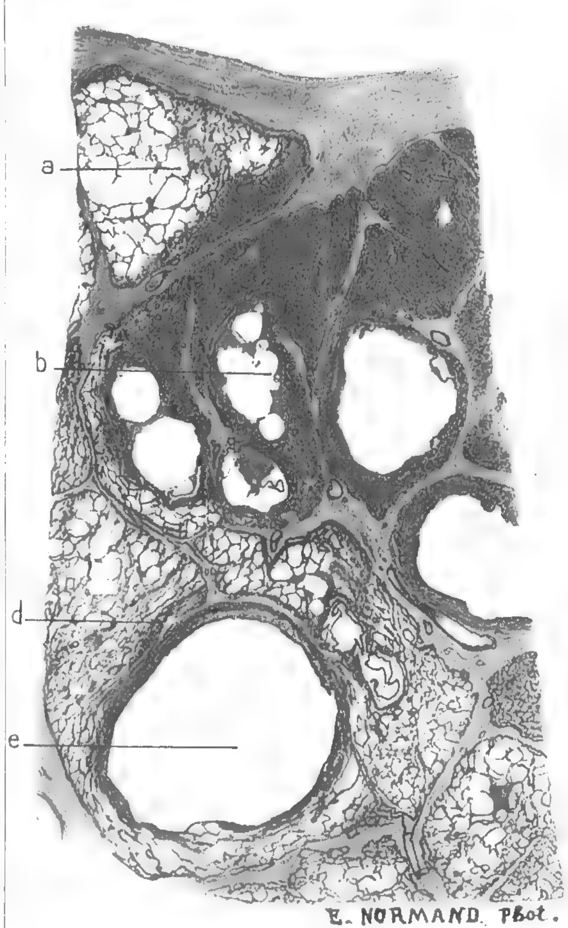

Fig. 11. — *Bronchiolectasies congénitales. a)* lobule sous-pleural qui borde un placard de plèvre épaissie; *b)* trois cavités bronchiolectasiques logées dans des lobules pulmonaires en état apparent de collapsus; *d)* portion d'un lobule pulmonaire dont les alvéoles se montrent comprimées par un volumineux cylindre bronchiectasique; *e)* dilatation considérable d'une bronche, refoulant le tissu pulmonaire et soulevant même (en haut) une cloison inter-lobulaire, sur laquelle elle s'appuie. Collection du professeur Letulle (Photographie E. Normand).

*
* *

L'histoire des kystes pulmonaires éclaire donc la pathogénie de la bronchiectasie commune. Celle-ci n'est en réalité qu'une malformation moins développée et moins grave. Moins importante encore que la bronchiectasie commune de l'enfance est une malformation, bien souvent méconnue, que notre maître, M. Letulle [20], nous a appris à connaître. Il a attiré l'attention sur ces sortes de bulles sous-pleurales (fig. 9, 10, 11), si fréquemment rencontrées à l'autopsie, qu'il a décrites sous le nom d'emphysème ampullaire. Or il montrait volontiers l'association de cette malformation pulmonaire congénitale et d'une petite bronchiectasie ou bronchiolectasie, qui n'a donné lieu à aucun signe clinique, à aucun trouble morbide [21].

Nous concluons donc qu'à notre avis les kystes broncho-pulmonaires congénitaux, souvent incompatibles avec la vie, ne représentent que la forme monstrueuse d'une de ces malformations, dont les bronchiolectasies latentes constituent comme l'ébauche et dont la bronchiectasie commune réalise le type moyen, le plus habituellement rencontré par le clinicien.

LA RADIOGRAPHIE ET LA BIOPSIE DANS LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS DES OS

(A propos d'un article de MM. Lenormant, Wilmoth et Pergola sur l'intérêt de la biopsie dans le diagnostic des lésions multiples du squelette.)

Par L. TAVERNIER

MM. Lenormant, Wilmoth et Pergola ont publié dans ce journal le 21 Mars 1934 un article très intéressant sur l'utilité de la biopsie dans le diagnostic des lésions multiples du squelette. La défense d'une thèse si parfaitement juste les a entraînés à sous-estimer un peu, je crois, la valeur des renseignements que donne la radiographie pour ce diagnostic.

Je me suis attaché depuis plus de quinze ans à l'interprétation des aspects radiographiques de lésions osseuses, et les renseignements que j'en j'ai tirés m'ont paru si précieux, que je me suis efforcé à maintes reprises de les vulgariser. A relire quelques-uns de ces articles, je m'aperçois que moi aussi, pour défendre ma thèse, je n'ai peut-être pas été parfaitement juste pour la biopsie, en mettant en évidence surtout ses inconvénients. Aussi me paraît-il intéressant d'essayer de mettre au point la position respective de la radiographie et de la biopsie dans le diagnostic des tumeurs des os, telle que je la conçois aujourd'hui, et sans limiter la question au cas particulier des lésions multiples du squelette.

Si je m'efforce de me passer de la biopsie, c'est qu'elle n'est pas dans les tumeurs des os le mode d'examen simple, sans danger et sûr

20. Maurice Letulle : *Le Poumon* (*Maloine*, édit). — Maurice Letulle, L. Nattan-Larrier, A. Jacquelin, L. Duclos et E. Normand : *Anatomie pathologique* (*Masson*, édit.).

21. Nous croyons personnellement que certains pneumothorax spontanés, survenant chez des sujets sains, sont dus à la rupture d'une plèvre aplasiée en face de bulles d'emphysème congénital.

qu'elle est dans une tumeur de la peau ou du col utérin.

Elle n'est pas simple; elle doit comporter une véritable ostéotomie exploratrice pour ne pas risquer de faire le prélèvement dans un tissu de réaction péri-tumorale banale. Cette incision d'une tumeur ordinairement très vascularisée provoque assez souvent des hématomes qui peuvent n'être pas sans inconvénient; ils peuvent frayer la voie à une extériorisation de bourgeons néoplasiques très désagréable pour le malade, ils peuvent même infecter secondairement une tumeur; je connais le cas d'une grande tumeur à myéloplaxes du bassin, où un hématome qui semblait d'abord aseptique a secondairement infecté la tumeur si gravement qu'il fallut faire d'urgence un évidement auquel le malade a succombé.

La question de savoir si la biopsie d'un sarcome peut provoquer l'essaimage de métastases dépasse le cadre de cet article; elle a suscité bien des discussions, bien des recherches expérimentales et statistiques sans être résolue. Je dois dire que je n'ai vu aucun cas qui justifie cette crainte, et que j'ai plusieurs cas de guérison durable d'ostéosarcome par radiothérapie sans métastase malgré la biopsie préalable. Il n'en est pas moins vrai que l'appréhension d'un danger si logique suffit à nous faire réserver cette opération aux cas où elle est vraiment nécessaire à l'établissement d'un diagnostic sûr.

J'ai dit que la biopsie n'était pas toujours sûre : c'est un point beaucoup plus délicat qui met en cause sa valeur vraie. Il y a bien des cas où l'interprétation des coupes est facile et sûre : celui des tumeurs épithéliales secondaires, celui des tumeurs à cellules géantes de structure typique, celui de sarcomes à cellules rondes, qui peuvent être difficiles à rattacher à une lignée cellulaire précise, mais qui sont très faciles à identifier comme sarcomes à cellules rondes. Ces sarcomes à cellules rondes comportent d'ailleurs des degrés de malignité très différents; certains ont une évolution extraordinairement rapide, d'autres durent des années avant de faire des métastases, sans que leur structure macroscopique donne d'indications précises sur le degré de malignité.

Mais à côté de ces cas, combien d'autres d'interprétation difficile : nous n'avons pas dans la série conjonctive de tests sûrs de malignité : des fragments prélevés dans des cals ou dans des hématomes ossifiants montrent à la coupe des zones ostéoïdes et chondroïdes irrégulièrement noyées dans un stroma conjonctif jeune, tout à fait analogues à ce qu'on voit dans les sarcomes ostéogéniques typiques. J'ai figuré dans le livre que j'ai publié avec M. Nové-Josserand sur les tumeurs malignes des os un cas analogue, où j'ai pu arrêter une amputation qui allait être pratiquée le lendemain dans un hématome ossifiant sur la foi d'un examen histologique, auquel le chirurgien attribuait une valeur absolue.

Il y a plus de vingt ans que Chénelot a réuni dans une thèse de Lyon une série de gommes syphilitiques prises cliniquement pour des sarcomes, où une petite biopsie n'avait pas démenti le diagnostic erroné.

Quand un chondrome longtemps bénin grossit et semble faire une évolution maligne, la biopsie est souvent incapable de préciser le degré de malignité de la tumeur.

Certaines tumeurs à myéloplaxes, celles en particulier de l'extrémité supérieure de l'humérus, présentent parfois suivant les points étudiés un polymorphisme extrême: à côté de zones de structure typique, d'autres montrent un aspect de sarcome fasciculé banal d'autres encore sont infiltrées de plages ostéoïdes ou chondroïdes.

Les figures 1 et 2 en montrent un bel exemple; la tumeur avait été étiquetée sarcome ostéogénique d'après l'examen et la coupe de la figure 2; intrigué par une très longue survie, j'ai repris la tumeur qui avait été conservée, et d'autres points ont montré la structure typique de tumeur bénigne à cellules géantes (fig. 1). M. Massart nous a envoyé récemment à la Société de Chirurgie de Lyon une observation de tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur; la coupe du seul petit fragment prélevé ne montrait qu'un tissu conjonctif à petites cellules aplaties entre les travées collagènes épaisses, elle n'aurait pas permis de dire qu'il s'agissait d'une tumeur à myéloplaxes si l'aspect macroscopique et radiologique n'avait imposé ce diagnostic.

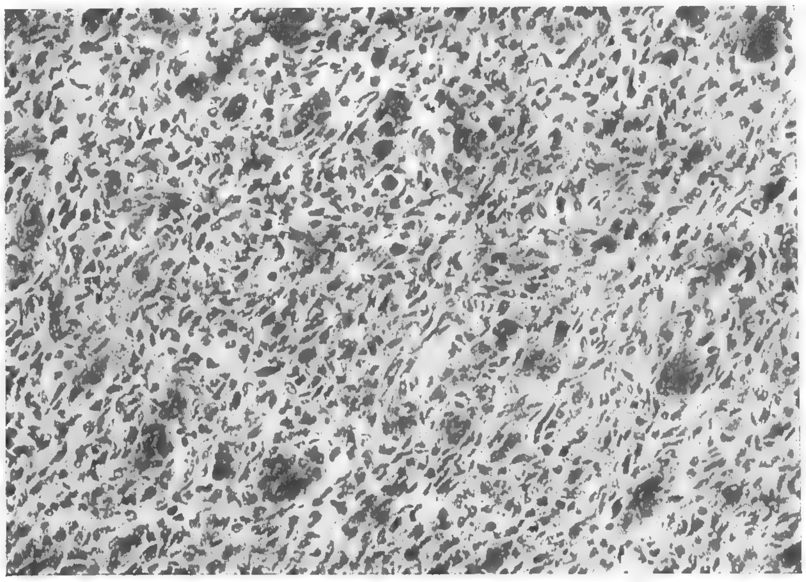

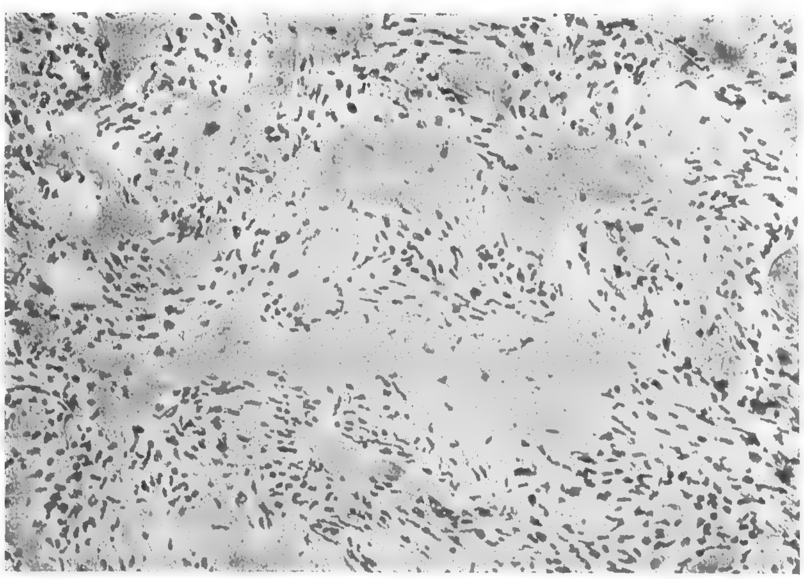

Fig. 1 et 2. — Coupes en des points différents d'une même tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure de l'humérus. L'une (fig. 1) a une structure typique de tumeur à cellules géantes du type bénin. L'autre (fig. 2) avec ses nappes ostéoïdes dans un stroma d'apparence sarcomateuse avait fait porter le diagnostic de sarcome ostéogénique malin, quand l'examen n'avait porté que sur elle.

Dans un cas d'ostéite fibreuse du tibia longtemps suivi et plusieurs fois opéré, après une opération faite hors de France un examen histologique a jeté le trouble dans le diagnostic, en montrant un tissu d'aspect adamantin. Il s'agissait en réalité de métaplasie conjonctive comme Policard et Leriche en ont observé dans des foyers de fracture ouverte; la survie ultérieure de la malade l'a démontré, mais au moment de cet examen le pronostic avait paru celui d'une tumeur épithéliale. Des observations semblables ont d'ailleurs été publiées en Allemagne et en Angleterre comme épithéliomas adamantins primitifs du tibia, et avec des images radiographiques de tumeurs bénignes.

Je pourrais multiplier les exemples analogues, qui ne surprendraient pas des anatomo-pathologistes, mais qu'ont besoin de connaître ceux des chirurgiens qui ont délaissé le microscope et ont trop tendance à attribuer à un examen histologique une valeur absolue, alors que souvent une biopsie doit être interprétée autant qu'une radiographie, et que ce n'est que le rapprochement de toutes les données cliniques et de laboratoire, qui pourra permettre d'éclairer un diagnostic difficile.

De toutes ces données la radiographie est certainement la plus importante : souvent, mais non toujours, elle est caractéristique. Elle est alors très sûre et très facile à interpréter. Son triomphe, c'est la reconnaissance des tumeurs bénignes et leur distinction d'avec les lésions malignes ou inflammatoires. Toutes les tumeurs bénignes : tumeurs à myéloplaxes, fibromes, myomes, chondromes, kystes essentiels, kystes hydatiques, etc., sont caractérisées par leur forme arrondie, régulière, à contours nets; elles se détachent en clair sur un os voisin normal sans réaction de voisinage hyperostosante ni décalcifiante. Lorsque la tumeur atteint la corticale, elle provoque sous le périoste une prolifération osseuse qui reforme en surface une nouvelle corticale, à mesure que l'ancienne est peu à peu détruite par l'extension de la tumeur, si bien que l'os se déforme, et devient globuleux comme si la corticale était soufflée.

Ces images sont absolument différentes de celles des tumeurs malignes et des inflammations, dont les limites sont irrégulières et floues, qui infiltrent l'os à distance, qui détruisent la corticale sur place sans la déformer. Elles permettent donc de distinguer facilement et à coup sûr une tumeur bénigne d'une tumeur maligne, distinction si capitale pour le pronostic et la conduite du traitement, qu'on ne saurait trop insister sur son importance.

Les aspects radiologiques des tumeurs malignes et des ostéites inflammatoires sont infiniment plus variés, et se prêtent peu à une description générale en dehors des caractères très généraux que nous venons d'énumérer. Il faut connaître chacun d'eux; certains sont caractéristiques, d'autres laissent place au doute.

Le sarcome ossifiant des métaphyses donne une des images les plus caractéristiques, avec ses zones irrégulières de destruction osseuse, empiétant sur la corticale, et semées de taches opa-

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. — Maladie de Paget à localisation unique : l'aspect de l'ischion, l'enfoncement de la cavité cotyloïde où la tête du fémur a pénétré sont tout à fait analogues à celui de certaines tumeurs épithéliales métastatiques, en particulier à un cas dont M. Dupas a publié les radiographies dans la *Revue d'Orthopédie*, Janvier-Février 1934, page 13.

Fig. 4. — Radiographie d'un grand kyste de l'aile iliaque, à contenu séro-hématique, qui paraissait absolument bénin à la radiographie comme à l'opération.

ques correspondant aux néoformations ostéoïdes intratumorales.

L'aspect des sarcomes dits périostiques, des diaphyses, plus varié, est encore bien typique, avec le renflement fusiforme à bords flous de l'os et les ossifications tantôt en aiguilles perpendiculaires à la diaphyse, tantôt en flammèches irrégulières dans le faisceau tumoral péri-diaphysaire.

Ces deux variétés de tumeurs représentent plus des deux tiers des ostéosarcomes; ils sont généralement faciles à reconnaître, sans cause d'erreur dans les images typiques, qui permettent ainsi de reconnaître sans qu'il soit besoin d'une biopsie non seulement la malignité de la lésion, mais sa nature histologique : ce sont des ostéo-chondro-sarcomes, seules tumeurs productrices d'os.

Les tumeurs d'Ewing, sarcomes globo-cellulaires qui constituent presque tout le reste des ostéo-sarcomes primitifs, présentent des aspects beaucoup plus variés, depuis des infiltrations diffuses qui altèrent à peine la structure et la forme de l'os, jusqu'à des destructions osseuses presque totales, en passant par des aspects en mie de pain, et des corticales polystratifiées en pâte feuilletée. Si certaines de ces images sont caractéristiques pour un œil exercé (surtout celles de corticales à strates multiples), d'autres demandent la vérification d'une biopsie.

Les tumeurs épithéliales métastatiques ont des figures encore plus variées. A côté de taches claires, arrondies, à bords flous, sans réaction ostéogénique, qui rongent les diaphyses jusqu'à la fracture et qui constituent la forme habituelle et caractéristique de la maladie, il en est de bien différentes : les formes à stroma-réaction ossifiantes qui donnent les vertèbres d'ivoire, les infiltrations pommelées pagetoïdes du bassin et des vertèbres des métastases prostatiques, les hyperostoses corticales des diaphyses tout à fait anormales et exceptionnelles comme celle que montre Lenormant dans l'article dont nous avons parlé, et qu'avait déjà figurées Jeanneney, Sabrazès et Mathey-Cornat, jusqu'à des formes kystiques encore plus rares dont je donnerai plus loin un exemple que je crois unique. Toutes ces images exceptionnelles, qui suprennent la première fois, finissent par être reconnues par qui en a beaucoup vu, mais pour certaines la biopsie reste indispensable même pour l'observateur le plus exercé : particulièrement infiltration épithéliale pagétoïde et ostéo-fibrose pagétique donnant quelquefois des images absolument identiques. Voici à titre d'exemple un ischion hyperostosé à structure pommelée (fig. 3); l'aspect et la topographie de la lésion sont exactement superposables à celui d'une métastase épithéliale récemment publiée dans *La Revue d'Orthopédie* de Janvier 1934 par M. Dupas. La malade, une femme d'une cinquantaine d'années, avait un nodule thyroïdien dur qui pouvait aussi bien être un goitre métastatique qu'un adénome parathyroïdien; la calcémie était normale, je craignais fort une métastase thyroïdienne; la biopsie ne montra qu'une ostéo-fibrose; elle seule dans un cas pareil pouvait démontrer qu'il s'agissait d'une maladie de Paget à localisation unique, et permettre d'éliminer l'appréhension du cancer.

Fig. 5. — Coupe de la paroi du kyste de la figure 4. Elle montre dans la paroi fibreuse du kyste un îlot de cellules épithéliales; la lésion était en réalité une forme très anormale de métastase osseuse d'un cancer du sein, à stroma-réaction fibreuse prédominante.

Cette révision rapide des aspects radiographiques des tumeurs osseuses montre l'importance des renseignements qu'elle fournit, et aussi ses difficultés et ses limites. Dans le plus grand nombre des cas elle donne des indications sûres, faciles à reconnaître, et qui permettent de se passer de la biopsie. Parfois elle est difficile à interpréter; c'est là qu'une longue expérience est utile pour préciser un diagnostic, et c'est ce qui fait l'intérêt des riches iconographies et des vastes collections comme celles qu'ont constituées les Américains. Mais cette expérience a des limites puisque des lésions complètement différentes comme une métastase épithéliale et une maladie de Paget peuvent donner des images absolument identiques; là l'observateur le plus averti se trouve dans la nécessité de recourir à la biopsie.

Ainsi, ni la radiographie, ni la biopsie n'ont une valeur absolue, l'une et l'autre doivent être interprétées, confrontées avec les signes cliniques et l'évolution, et c'est l'ensemble de ces

données qui mettra en lumière le diagnostic et le pronostic.

Il est d'ailleurs fort intéressant de noter que les domaines d'interprétation difficile de la radiographie et de la biopsie ne coïncident pas, et que lorsque l'une reste énigmatique, l'autre fournit d'ordinaire une indication précise. Nous avons vu que c'était dans les tumeurs épithéliales secondaires et les sarcomes d'Ewing que les images radiographiques étaient le plus difficiles à interpréter; là l'examen histologique est très facile et très sûr. Pour la biopsie le terrain difficile est l'appréciation de la malignité dans le domaine des tumeurs à myéloplaxes atypiques, des ostéites fibreuses et des fibro-sarcomes; c'est au contraire là que triomphe la radiographie grâce à l'appréciation facile des caractères de bénignité.

C'est en songeant à cette dernière catégorie de cas, que j'ai pu écrire que, lorsque les indications de la biopsie et de la radiographie ne concordent pas, c'est à cette dernière qu'il faut faire confiance. Cette formule est habituellement vraie parce que les cas où il y a discordance entre les indications des deux modes d'exploration concernent presque tous des appréciations de malignité de tumeurs conjonctives. Mais la formule vraie devrait être qu'en cas de divergence il faut faire confiance au mode d'exploration dont les indications ont un caractère de certitude, ce qui revient à un truisme et à dire qu'il faut donner à chaque signe la valeur qu'il mérite.

Si j'ai employé l'autre formule qui n'est qu'habituellement juste, c'est parce qu'elle devait paraître un paradoxe à beaucoup de chirurgiens trop enclins à accepter sans contrôle des examens histologiques faits en dehors d'eux, et que j'espérais ainsi mieux attirer leur attention, et les amener à une appréciation plus juste.

Je ne connais qu'un cas où le microscope ait eu raison contre la radiographie; il appartient aux tumeurs épithéliales métastatiques où la biopsie donne des indications formelles. Une femme opérée trois ans auparavant d'une tumeur du sein présente une lésion volumineuse de l'aile iliaque, à évolution très lente, et qui reste trois ans du volume d'une orange; la radiographie montre une image polykystique à contours arrondis parfaitement limités, image typique de tumeur bénigne (fig. 4). Je réforme le diagnostic de métastase épithéliale qui avait été fait; l'opération montre un grand kyste à contenu sero-hématique, à coque fibreuse, très mince, sans végétations néoplasiques ni membranes hydatiques, donnant l'impression d'un kyste essentiel ou d'une tumeur à myéloplaxes kystique. L'examen histologique de la paroi du kyste ne montre dans la plupart des coupes qu'une membrane fibreuse banale, mais quelques-unes montrent noyés dans le tissu fibreux de petits nids de trois ou quatre cellules épithéliales (fig. 5). La valeur de cet examen étant absolue, il s'agissait d'une forme très anormale de métastase épithéliale à stroma - réaction fibreuse prédominante. La lésion du bassin resta guérie, et ce n'est que deux ans plus tard que la malade mourut de métastases vertébrales à évolution banale cette fois. La radiographie avait montré une image de bénignité, parce que la modalité évolutive de la lésion était alors celle d'une lésion bénigne; le microscope seul en montrant l'agent causal pouvait faire prévoir l'évolution ultérieure.

Les exemples inverses où le microscope est en défaut et la radiographie caractéristique sont très nombreux. Dans tous les cas, que j'ai rappelés au début de cet article, de difficulté ou d'erreur dans l'interprétation de la biopsie, la radiographie donnait des indications précises et justes. Dans un article récent de *La Revue Médicale Française* (Mars 1934) sur les bases du pronostic dans les tumeurs des os, article de vulgarisation, où je disais, sans préciser autant qu'aujourd'hui, que « lorsque les données radiographiques et microscopiques ne sont pas concordantes, c'est à la radiographie qu'il faut faire confiance », j'en donnais plusieurs exemples, et je signalais que le beau livre de MM. Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat sur les tumeurs des os contient plusieurs cas analogues où l'examen histologique conclut à la malignité alors que l'image radiographique publiée est celle d'une tumeur bénigne. J'ajoutais que je serais étonné que l'évolution ultérieure ait confirmé la malignité. M. Jeanneney a bien voulu à la suite de cette publication rechercher ces malades; il en a retrouvé un qui survit vingt quatre ans après le début de sa tumeur. Il a bien voulu m'écrire que cette vérification le ralliait à ma manière de voir.

Sans vouloir tirer de conclusion d'un article qui n'est qu'un essai de mise au point, je crois pouvoir dire qu'en pratique la radiographie donne très souvent des indications assez sûres pour qu'on puisse éviter au malade l'ennui et les risques d'une biopsie, et d'autant plus souvent que l'observateur a plus d'expérience. Mais dans les cas difficiles il n'est pas de trop pour établir un diagnostic de deux modes d'investigation, dont aucun n'a une valeur absolue, qui demandent l'un et l'autre à être interprétés avec sagacité et prudence, et qui le plus souvent se complètent de la façon la plus heureuse.

UN SIGNE PATHOGNOMONIQUE DE

FRACTURE DE L'OMOPLATE

Par **Antonio COMOLLI**

Directeur de l'Institut de Pathologie chirurgicale de l'Université de Padoue.

En 1932 j'ai décrit un signe que j'avais retrouvé dans plusieurs cas de fracture de l'omoplate [1]. Il consiste en *l'apparition, à la région scapulaire, peu après le traumatisme, d'une tuméfaction triangulaire reproduisant à peu près la forme du corps de l'omoplate;* cette tuméfaction bien visible est palpable comme un épais coussinet triangulaire (fig. 1 et 2) [2].

Il faut faire l'examen en se plaçant derrière le malade, mis en bonne lumière, le tronc redressé. Il est indispensable, pour éviter toute erreur, d'examiner les deux membres supérieurs placés symétriquement, dans la verticale et en adduction.

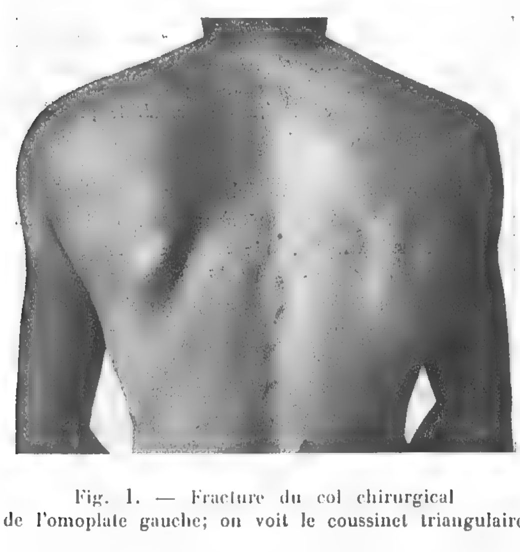

Fig. 1. — Fracture du col chirurgical de l'omoplate gauche; on voit le coussinet triangulaire.

La tuméfaction triangulaire est alors bien visible. Elle paraît due à l'amoncellement, dans les 3 loges ostéo-fibreuses sus et sous-épineuse et sous-scapulaire, d'un copieux épanchement sanguin, provenant du foyer de fracture, et demeurant autour du corps de l'omoplate par le fait que ces loges sont fermées par l'adhérence des aponévroses à l'omoplate et à l'extrémité supérieure de l'humérus.

L'omoplate étant appliquée à la paroi thoracique, c'est-à-dire contre un plan résistant, peau et tissu sous-cutané sont fortement soulevés par la tuméfaction triangulaire (fig. 3, 4).

Le plus gros hématome se forme dans la loge antérieure la plus large des trois, et limitée par une aponévrose beaucoup moins résistante que celles des loges postérieures. Le soulèvement de l'omoplate, dont les bords, spécialement le médian, sont bien visibles, est évidemment causé par l'épanchement sanguin antérieur, et aussi, à un degré moindre, par la poussée des loges postérieures distendues par le sang. Toutefois, ces dernières vont être tellement tendues et soulevées, que l'on voit apparaître entre les deux une gouttière à l'endroit où les aponévroses se fixent à l'épine. C'est ainsi que, sous la peau soulevée, la face superficielle du coussinet triangulaire apparaît comme coupée en deux triangles à surface tendue, lisse, convexe, le plus petit en haut, le plus grand en bas, correspondant respectivement au creux sus et sous-épineux, entre lesquels se trouve le léger sillon qui marque l'épine de l'omoplate. Il y a disparition des sinuosités caractéristiques des deux muscles postérieurs, si visibles chez les sujets maigres et chez ceux qui sont fortement musclés. Disparaît aussi la saillie en forme de crête oblique, formée par l'épine de l'omoplate, qui apparaît bien nette chez les personnes maigres, mal nourries, avec une musculature insuffisante.

Chez tous ces sujets, la comparaison avec le côté sain fait ressortir les contrastes.

Toutefois, il n'est pas à craindre qu'une graisse abondante ou que la tuméfaction, dans les cas de traumatisme direct sur la face postérieure de l'omoplate, arrivent à masquer l'épais coussinet que l'on distingue toujours nettement.

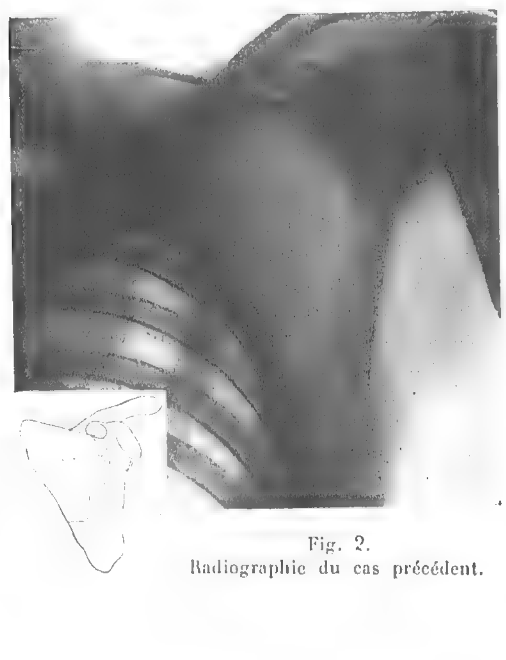

Fig. 2. Radiographie du cas précédent.

1. A. Comolli : Ueber ein deutliches Zeichen bei gewissen Schulterblattbrüchen. *Zentralblatt f. Chir.*, n° 15, 1932.

2. Les figures 1 et 2, 3 et 4 correspondent au précédent travail : Les autres figures se rapportent à de nouvelles observations inédites.

Le trapèze, qui couvre l'angle interne en haut, ne l'entrave pas, ni en bas le grand dorsal, qui passe à peine sur l'angle inférieur. La

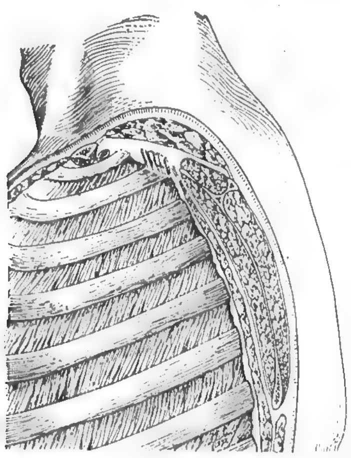

Figure 3.

présence du coussinet triangulaire avec son aspect caractéristique fournit donc un signe bien net : la comparaison avec le côté sain est concluante; aucune confusion n'est possible, même lorsque l'omoplate saine est rejetée en arrière par des soulèvements causés par des fractures de côtes avec dislocation, ou par une collection hématique entre les côtes et l'omoplate, comme je l'ai vu dans un cas. L'omoplate était déplacée postérieurement, mais il y manquait le coussinet caractéristique, à surface postérieure convexe, lisse, et le bord médian n'était pas visible, étant masqué par la présence d'une tuméfaction située entre lui et les apophyses épineuses des vertèbres correspondantes, par soulèvement des muscles rhomboïdes, dû à l'épanchement hématique.

En cas de doute, la palpation, toujours utile, résout la question en permettant d'apercevoir nettement, soit par la palpation à plat, soit en prenant entre les doigts le bord latéral, le coussinet triangulaire, et d'apprécier le siège, le

Fig. 6. — Fracture du col chirurgical de l'omoplate gauche. On voit le coussinet très nettement (A. P..., 38 ans) [Padoue]. Chute de moto sur le moignon de l'épaule, 10 Mars 1933).

volume, la consistance, les limites et la surface des collections hématiques périscapulaires.

La tuméfaction apparaît avec évidence dans les premières heures après la fracture, et ordinairement elle persiste pendant huit à dix jours, après lesquels elle commence à diminuer. L'expérience, cependant, m'a actuellement appris que le symptôme n'est pas constant, au moins avec des caractères nets. J'ai pu mieux l'établir en me basant sur de nouvelles observations où j'ai pu mieux étudier ce symptôme, sur lequel je n'avais pu fournir, lors de ma première communication, que des données un peu sommaires.

Le phénomène ne se produit que si une grande quantité de sang s'épanche sous pression, en distendant les aponévroses, qui offrent une remarquable résistance, surtout celles des muscles postérieurs. Il va sans dire qu'on ne retrouvera pas le symptôme dans les fractures de l'acromion et de l'apophyse coracoïde, ni dans les fractures qui intéressent les angles interne et inférieur.

Dans ces fractures, on pourra peut-être aper-

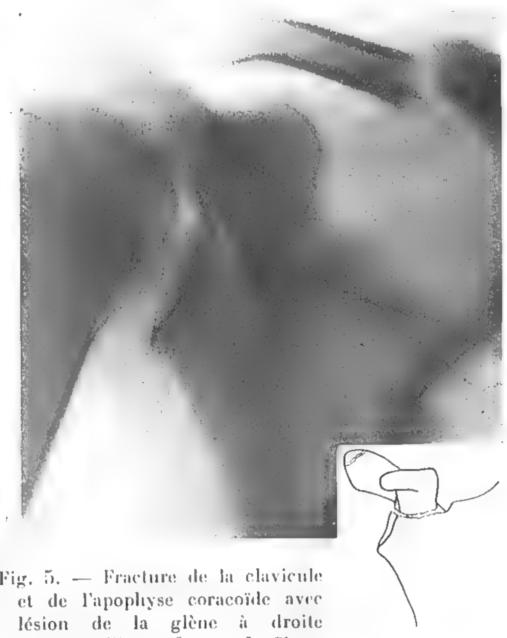

Fig. 5. — Fracture de la clavicule et de l'apophyse coracoïde avec lésion de la glène à droite (G. S..., 15 ans [Padoue]. Chute d'une hauteur de 4 m. sur le moignon de l'épaule, 30 Janvier 1933).

cevoir une tuméfaction limitée, localisée, mais elles ne réalisent pas les conditions favorables à la formation d'une abondante hémorragie; elle se produira plutôt à l'angle externe, où l'os devient spongieux, où l'on rencontre, comme au col chirurgical ou dans son voisinage, le point de pénétration des plus gros vaisseaux irriguant l'omoplate.

La lésion de ces gros vaisseaux semble avoir une grande importance, car j'ai vu le symptôme manquer dans des fractures n'intéressant

Fig. 7. — Radiographie du cas précédent.

que la portion marginale du massif spongieux de l'angle latéral, ainsi que la glène, comme je l'ai déjà mentionné ailleurs [3]; de même encore dans un cas récent (fig. 5) où il y en avait, avec une fracture de la clavicule, une autre à la base de l'apophyse coracoïde, la portion supérieure de la glène étant intéressée.

3. *Loc. cit.*

Comme j'avais trouvé ce symptôme dans la fracture du col chirurgical (fig. 6, 7), dont je rapporte une nouvelle observation typique, j'avais

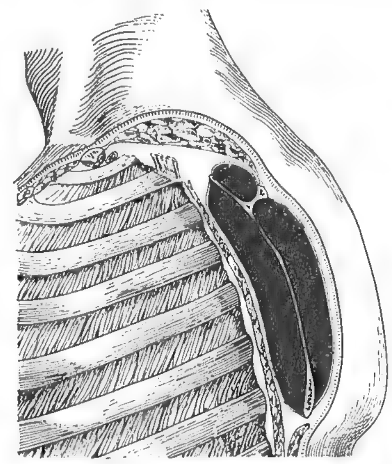

Figure 4.

pensé que le symptôme était lié seulement à cette fracture, qui intéresse un segment très vasculaire et que dans celle-ci il pouvait être constant.

Puis j'ai trouvé dans un autre cas (fig. 8, 9) le symptôme tout aussi net à tel point que l'assistant de service à la réception des malades, et qui connaissait le symptôme, sans avoir jamais eu l'occasion de le voir, fit, au grand étonnement des collègues, le diagnostic à la simple inspection sans toucher le malade.

La radiographie, dans ce cas, a mis en évidence une fracture du corps de l'omoplate, intéressant la partie supérieure du gros bord latéral juste au-dessous du col. On voit aussi une fêlure, partant du trait de fracture vers le haut, vers le col, mais je n'ai pas pu mettre en évidence un réel trait de fracture l'intéressant dans son épaisseur.

Je connais par expérience les difficultés que l'on rencontre dans l'interprétation des radiogrammes des fractures de l'omoplate et la faci-

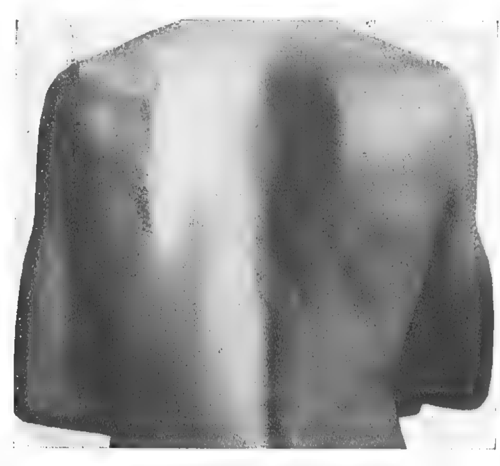

Fig. 8. — Fracture du corps et de l'angle inférieur de l'omopalte droite. On voit le coussinet (F. L..., 55 ans [Venise]. Coup direct par chute en arrière sur le bord d'un bateau, 30 Juin 1933). Cas de M. le prof. Delitala, de Venise).

lité avec laquelle peut échapper un trait de fracture du massif de l'angle latéral. Mais il peut se faire aussi une abondante hémorragie à la suite de la destruction du tissu spongieux du bord ou de la fracture de la partie haute du corps. Il faut songer qu'un des gros trous nourriciers peut être situé en bas et en dedans et se trouver dans le territoire de la fracture. Par ailleurs, les vaisseaux des muscles périscapulaires peuvent être intéressés.

Le symptôme se rencontre donc dans les fractures du col chirurgical et dans celles du corps, mais il n'est pas constant.

Voici, en effet, les résultats de l'examen de 4 nouveaux cas.

Dans le premier, il y a une fracture double de la clavicule et de l'omoplate, passant par le col chirurgical, intéressant aussi l'épine (fig. 10). Dans ce cas, le trait de fracture n'intéresse pas le col dans sa totalité, mais passe en bas à travers la glène.

Dans le second, il s'agit d'une fracture typique du col chirurgical avec large atteinte du corps (fig. 11).

Dans le troisième, il y a une fracture du corps intéressant aussi la partie haute (fig. 12).

Dans le quatrième, il s'agit d'une fracture comminutive de l'angle médial, avec grand déplacement des fragments et un des traits de fracture traversant une bonne partie du corps jusqu'au col (fig. 13).

Dans ces cas, on pouvait apercevoir une tuméfaction peu nette de la partie haute de la région, mais pas un vrai coussinet.

Cela s'explique si l'on imagine que dans un même type de fracture il n'y a pas toujours lésion de vaisseaux d'une certaine importance, du moins pas assez importants pour provoquer une hémorragie suffisante et l'apparition du symptôme décrit.

Vraisemblablement cela dépend aussi du trajet des vaisseaux et de la situation des trous nourriciers. Je crois, cependant, que dans ces fractures, où, d'après le trait de fracture, des vaisseaux importants de l'os devraient être intéressés, le symptôme manquera, lorsque muscles et aponévroses sont fortement déchirés, les fragments considérablement déplacés et, par conséquent, les loges ostéo-fibreuses ouvertes. Dans ces conditions, l'épanchement sanguin ne peut plus se collecter et tendre les aponévroses parce qu'il trouve une sortie facile à travers ces brèches et va se répandre dans les tissus environnants. La raison anatomique du phénomène fait ainsi défaut.

Ce mécanisme peut expliquer l'absence du signe dans ces derniers cas.

Fig. 9. — Radiographie du cas précédent.

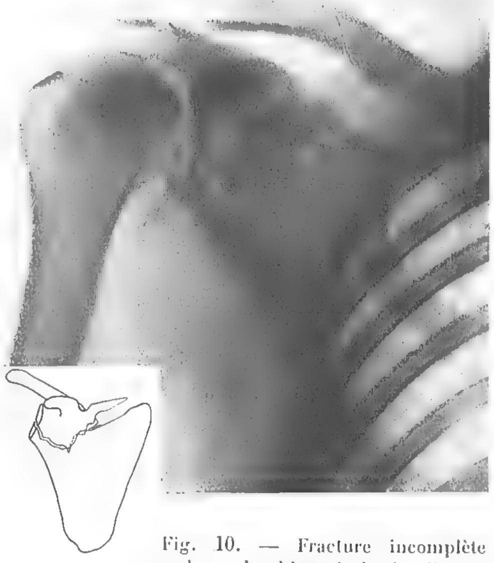

Fig. 10. — Fracture incomplète du col chirurgical de l'omoplate droite avec fracture de l'épine et de la glène (M. M..., 24 ans [Villanova-Padoue]. Coup direct par choc contre une barre de fer dans un renversement de camion, 10 Mai 1933).

Fig. 11. — Fracture du col chirurgical de l'omoplate droite (G. B..., 33 ans [Venise]. Coup direct par chute d'une poutre sur l'hémithorax droit, 17 Juin 1933). Cas de M. le prof. Delitala (Venise).

tout à fait typique comme je l'ai indiqué. Elle peut, en effet, correspondre manifestement à une des loges musculaires postérieures, par exemple la loge inférieure, lorsque le trait de fracture intéresse seulement la partie sous-épineuse de l'omoplate, ou que, par suite d'une grande déchirure de l'aponévrose sus-épineuse, le sang n'est pas resté collecté dans la loge correspondante.

On comprend alors, que dans des cas semblables, le symptôme, s'il existe, puisse paraître peu net et d'une utilité douteuse.

Quand il est bien prononcé, il est caractéristique et constitue un signe pathognomonique précieux, qui permet de poser le diagnostic de fracture de l'omoplate de la façon la plus aisée et la plus sûre. Le doute pourra subsister seulement entre fracture du col chirurgical et fracture du corps.

Le symptôme est donc très intéressant et très utile dans la pratique. Dans les traumatismes de l'épaule, la fracture de l omoplate passe souvent inaperçue. Les malades arrivent avec le diagnostic « fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus ». Mais il suffit, lorsque le symptôme existe, de faire tourner le malade, et d'en observer le dos en bonne lumière, pour le constater aussitôt et faire le diagnostic avant de procéder à la palpation.

Cette constatation est d'autant plus intéressante, que le symptôme se rencontre dans quelques-unes des fractures de l'omoplate qui sont considérées comme les plus difficiles à diagnostiquer. Dans ce genre de fractures, les symptômes, jusqu'à présent invoqués, sont en effet d'une ténuité et d'une inconstance exaspérantes si bien que c'est l'examen radiologique qui seul permet un diagnostic sûr, ou, le plus souvent, révèle une fracture insoupçonnée.

En considérant ces faits et en me basant sur mon expérience, je me demande si la possibilité actuelle d'un diagnostic rapide ne nous révélera pas une bien plus grande fréquence des

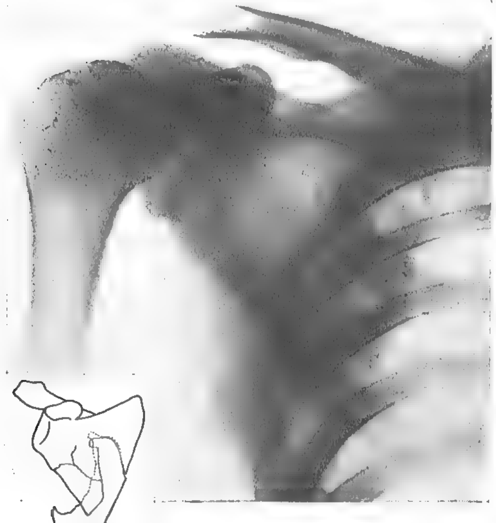

Fig. 12. — Fracture du col de l'omoplate droite (C. B..., 23 ans [Padoue]. Chute de moto portant sur la moitié droite du corps, 18 Avril 1933).

La fig. 10 montre un déplacement des fragments de fracture si prononcé qu'il ne semble pouvoir s'expliquer sans une déchirure étendue des muscles et des aponévroses.

On peut faire la même remarque pour la fig. 11, où les fragments sont tellement remontés que cela semble impossible en dehors d'une déchirure des parties molles entourant l'os. De même, pour les fig. 12 et 13 qui montrent un déplacement considérable des fragments.

Il paraît donc que l'inconstance du symptôme dans les fractures qui sembleraient présenter des conditions favorables à sa production s'explique par l'absence d'un des facteurs, soit lésion de vaisseaux importants avec grosse hémorragie, soit absence de brèches aponévrotiques, qui permettent au sang de sortir aisément des loges périscapulaires.

On comprend ainsi que le phénomène puisse apparaître peu évident et s'effacer en peu de temps, ou que la tuméfaction puisse n'être pas

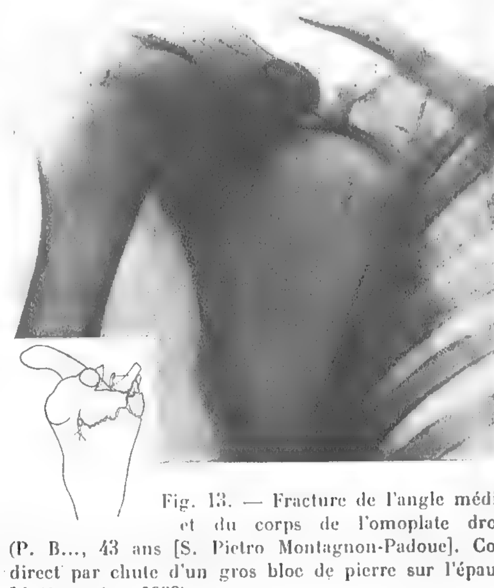

Fig. 13. — Fracture de l'angle médian et du corps de l'omoplate droite (P. B..., 43 ans [S. Pietro Montagnon-Padoue]. Coup direct par chute d'un gros bloc de pierre sur l'épaule, 14 Novembre 1933).

fractures de l'omoplate, que l'on considérait jusqu'à présent comme des fractures rares.

Je pense aussi que le symptôme pourra contribuer à une meilleure connaissance de la lésion, aussi bien au point de vue pathologique que clinique.

(Institut de pathologie chirurgicale de l'Université de Padoue.)

UNE FORME PNEUMONIQUE DE CANCER MÉDIASTINO-PULMONAIRE

(Rôle de la sténose bronchique)

PAR MM.

Ch. FLANDIN, A. ESCALIER et Fr. JOLY

La sténose des bronches, provoquée par le cancer primitif des bronches souches, peut dans la forme purement sténosante entraîner des lésions pulmonaires. Ce fait est bien connu et, l'an dernier encore, MM. Chiray, Guy Albot et Jame insistaient dans un article de ce journal sur les manifestations pulmonaires qui sont la seule expression clinique et radiologique de ces tumeurs.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de nature un peu différente dans lequel la sténose des bronches était due à un épithélioma médiastino-pulmonaire à petites cellules. Celui-ci s'est révélé par des lésions à topographie lobaire simulant une pneumonie et réalisant un aspect comparable à celui des formes pneumoniques du cancer des bronches, décrites par Peter Kerley. Les aspects radiologiques ont varié au cours de l'évolution de cette tumeur, et nous avons pu constater l'apparition successive d'un triangle pneumonique, puis d'un aspect atélectasique du poumon, tandis que la tumeur elle-même apparaissait bien distincte de ces images et toujours semblable à elle-même.

Observation. — Un sujet de 46 ans, robuste et de santé jusque-là excellente, entre dans notre service, accusant depuis une dizaine de jours une douleur thoracique droite avec tendance à l'atténuation, et de la dyspnée à l'effort. La toux est fréquente, ramène une expectoration muco-purulente. Le faciès est pâle, la pommette droite restant colorée : les conjonctives sont légèrement subictériques.

La température atteint 39°5 et oscille peu. Les urines sont peu abondantes et foncées.

L'examen thoracique met en évidence un syndrome qui en impose pour une congestion pleuro-pulmonaire droite avec bronchite diffuse.

La moitié inférieure de l'hémithorax droit est submate; les vibrations vocales restent normalement transmises; le murmure vésiculaire est très diminué; il n'existe pas de pectoriloquie aphone. Des râles de bronchite sont perçus des deux côtés, surtout à gauche. Une ponction exploratrice pratiquée en différents points à la base droite reste blanche.

L'examen des autres appareils s'avère négatif. L'examen des crachats montre l'absence de bacilles de Koch et la présence de nombreux pneumocoques.

Deux radiographies, faites alors à quelques jours de distance, montrent la même image : ombre homogène de la moitié inférieure de l'hémithorax droit à limite supérieure très imprécise et une persistance du contour diaphragmatique et du sinus. Le 1/3 supérieur du poumon est le siège d'une grisaille, sauf l'apex qui reste clair (fig. 1).

L'état du malade restant le même, nous voyons ensuite l'image radiologique se modifier progressivement. L'ombre précédemment notée devient moins floue, moins étendue; ses limites supérieure et inférieure se précisent pour aboutir enfin à une ombre nettement triangulaire à base costale et à sommet sous-hilaire : image typique de triangle pneumonique; tandis que se dessine sur le bord droit du hile une masse arrondie, lobulée, dont la vraie nature ne nous apparaîtra que plus tard (fig. 2).

Le malade est alors hospitalisé depuis un mois. Un traitement vaccinothérapique (injections quotidiennes de lysat-vaccin de Duchon) est alors appliqué. La fièvre paraît rétrocéder, la température s'abaisse entre 38° et 37°. Mais la dyspnée, quoique peu intense, persiste et l'amaigrissement ainsi que l'asthénie deviennent sensibles.

A ce moment, on voit, sur les radiographies successives, disparaître progressivement l'ombre triangulaire dont les bords s'estompent peu à peu. L'hémithorax tend à prendre dans son ensemble un aspect sombre avec pinceautage partant du hile et de nombreux nodules opaques. L'image préhilaire reste la même. Le festonnement diaphragmatique, l'oblitération du sinus, des adhérences phréno-péricardiques semblent prouver la coexistence d'une pleurite adhésive (fig. 3).

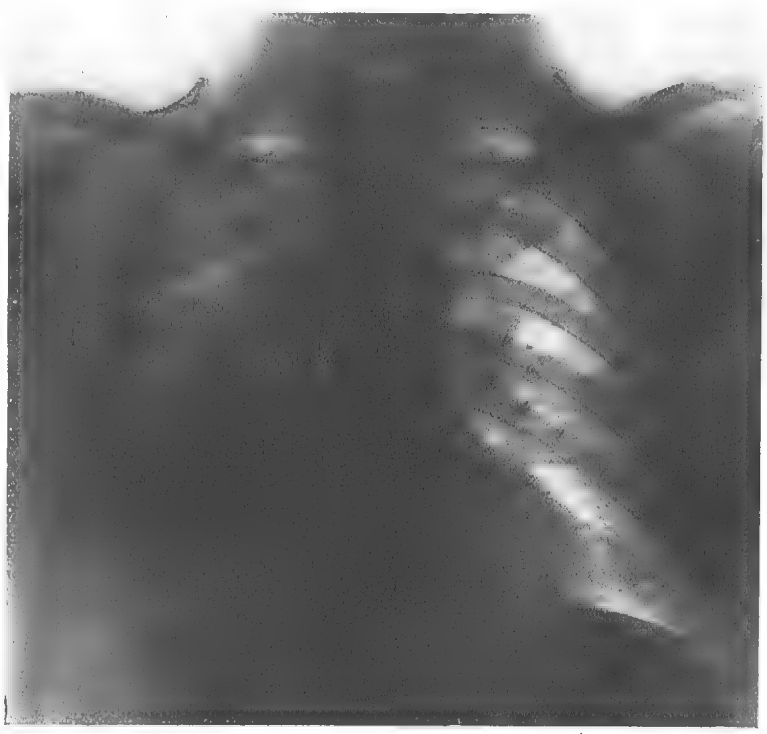

Fig. 1. — Ombre homogène de la moitié inférieure de l'hémithorax droit à limite supérieure très imprécise.

A partir de ce moment, les symptômes tendent à s'aggraver. La température, pendant quatre mois, oscille largement chaque jour entre 37 et 39°5. L'asthénie devient intense et l'amaigrissement atteint 14 kilogr. La dyspnée s'intensifie par moments en paroxysmes surtout nocturnes.

L'expectoration est relativement abondante, mucopurulente et un jour franchement hémoptoïque. Elle reste non bacillifère. Des douleurs intercostales apparaissent souvent très vives.

Le faciès est pâle, un peu plombé, avec rougeur persistante de la pommette droite.

Localement on met en évidence un syndrome pseudo-pleurétique droit. La matité est franche et le murmure vésiculaire aboli. Des râles de bronchite sont toujours perçus surtout à gauche.

Les ponctions exploratrices restent blanches.

Toutes les radiographies pratiquées alors montrent une opacité diffuse de tout l'hémithorax droit avec rétraction du médiastin vers la droite, déviation de la clarté trachéale du même côté, et rétrécissement des espaces intercostaux surtout visible à la partie supérieure. Ces images s'accentuent de façon de plus en plus nette (fig. 4).

Depuis le début, le poumon gauche n'est le siège que de quelques ombres hilaires, sans caractères pathologiques.

Le reste de l'examen est négatif, pas d'adénopathies perceptibles, pas d'œdème ni de circulation collatérale thoracique.

Urines : présence d'urobiline, urobilinogène et pigments biliaires.

Urée : 0,37; Bordet-Wassermann : négatif; Numération globulaire : globules rouges : 3.540.000; globules blancs : 18.000 (poly : 78; éosino : 2; lympho : 8; mononucléaires : 10; monocytes : 2).

Des œdèmes apparaissent aux membres inférieurs et le malade meurt cinq mois et demi après le début apparent de la maladie.

L'examen anatomique a été pratiqué par M. Guy Albot.

Le poumon gauche n'est pas adhérent à la plèvre pariétale; il apparaît simplement congestionné et un peu œdémateux.

Le poumon droit est complètement symphysé à la paroi costale, à la colonne vertébrale et au péricarde. On ne peut le détacher qu'avec beaucoup de peine.

La plèvre apparaît extrêmement épaissie, blanche, lardacée. On note en outre l'existence d'une volumineuse masse ganglionnaire latéro-trachéale droite.

Une coupe antéro-postérieure montre la présence d'une masse tumorale blanchâtre, homogène, médiastino-pulmonaire, assez volumineuse, de la dimension d'une orange.

La tumeur a déterminé une sténose complète de la bronche souche droite, elle envahit le médiastin et le pédicule d'un côté, le poumon de l'autre. Tout le reste du parenchyme pulmonaire a un aspect uniforme, densifié.

Des bronches, s'écoule du pus.

L'épithélioma est constitué par un bourgeon très volumineux et prolifératif qui prend par places, soit le type glandulaire très atypique, soit le type de cancer à petites cellules.

Il envahit le poumon de façon assez importante, mais reste localisé dans la région médiastinale et laisse une large zone de parenchyme entre lui et la plèvre. Le parenchyme est entouré d'une véritable coque extrêmement dense et segmentée par des travées scléreuses non moins épaisses.

Tout le poumon est occupé par une pneumonie chronique dense constituée par des alvéoles atélectasiées, recouvertes par un épithélium cubique parfois en transformation plasmodiale et remplies de cellules alvéolaires surchargées de graisse et de queques polynucléaires.

De place en place, le tissu dense et homogène est interrompu sous forme d'une nécrose anfractueuse constituée de cavités sans limites nettes qui sont très probablement des cavernes bronchectasiques.

Le péricarde est très épaissi. Il existe un épanchement hémorragique moyennement abondant. On ne constate que des lésions de péricardite fibreuse très intense, avec sclérose sous-péricardique, sans envahissement cancéreux.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un cancer médiastino-pulmonaire dans l'évolution duquel nous pouvons envisager deux périodes distinctes; suivant le stade évolutif, les difficultés du diagnostic jouent très inégalement :

Une première période, à début rapide, où l'affection prend le masque clinique et radiologique d'une infection pulmonaire aiguë à type de pneumonie, sans aucun signe de malignité. Le diagnostic demeure hésitant, et cet état se prolonge pendant deux mois.

Puis une deuxième période, où l'aggravation rapide de l'état général et l'aspect radiologique

mettent sur la voie du diagnostic encore que l'obscurité totale du champ pulmonaire ait pu faire croire à un cancer massif du poumon.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans le fait que les signes cliniques n'ont été à aucun moment la traduction directe de la tumeur en évolution. D'autre part, les images radiologiques nous ont montré avec une netteté remarquable la succession régulière des processus indirects, partant de l'image pneumonique la plus typique pour aboutir à celle d'une atélectasie incontestable.

A notre grand regret nous n'avons pu pratiquer un examen bronchoscopique et lipiodolé qui aurait certainement pu permettre un diagnostic plus précoce.

*
* *

La très grande fréquence des lésions associées, au cours des cancers du poumon, est bien connue, qu'il s'agisse de sclérose pulmonaire, de tuberculose ou surtout de réactions inflammatoires banales dans un autre lobe ou au contact de la tumeur, interprétées comme relevant d'altérations vasculaires (Omer, Rouxlacroix et Poinso) ou d'une compression de l'artère pulmonaire (Stokes). La majorité des auteurs incrimine à l'origine de ces lésions une sténose bronchique, la sténose d'une bronche principale pouvant engendrer des lésions de pneumonie subaiguë, de bronchectasie, de pachypleurite et d'atélectasie pulmonaire et ainsi déterminer une obscurité radiologique complète.

Notre observation rentre dans ce cadre et on y constate les mêmes signes pulmonaires d'emprunt qui furent observés bien souvent. Signalons toutefois l'absence de signes de compression, l'absence de métastases, l'absence de signes fonctionnels propres à la sténose bronchique sur lesquels insistait encore Sergent dans une monographie récente.

La même absence de parallélisme entre la tumeur elle-même et les aspects radiologiques avait été également observée. Mais dans les cas relatés il s'agissait de cancers sténosants des bronches souches (Kirch, Krelinger, Max Well, Lindberg, Miller et Oswald, Rogers, Tacker, Neville) et non d'un cancer médiastino-pulmonaire.

Enfin, en considérant la phase terminale de l'évolution on ne constate qu'une obscurité totale du champ pulmonaire avec attraction du médiastin, comme dans l'observation de MM. Milhit, Huguenin et Albot, et dans celle de MM. Chiray, G. Albot et Jame. Mais auparavant des radiographies successives ont pu fixer des aspects très différents, à propos desquels plusieurs faits paraissent intéressants à préciser.

Sur la pièce macroscopique, le cancer semble prendre naissance près de la bifurcation de la bronche souche. Il est probable que c'est une phase de sténose incomplète qui a tout d'abord été responsable des images constatées sur les premières radiographies. Ombre homogène mais de faible intensité de la moitié inférieure de l'hémithorax.

Puis une phase de sténose complète de la bronche souche inférieure a été la cause de la topographie lobaire qu'a prise ensuite l'image radiographique, cet aspect pneumonique ayant constitué la plus grosse difficulté du diagnostic.

Enfin une phase d'envahissement de la bronche souche elle-même explique l'extension considérable et rapide à tout le poumon d'une opacité qui, loin de correspondre à une dissémination, n'a fait que traduire les lésions d'atélectasie consécutives à la bronchosténose.

On voit donc que, si les formes sténosantes de cancer des bronches souches peuvent s'extérioriser uniquement par des lésions pulmonaires consécutives à la sténose bronchique, d'autres variétés de tumeurs, un cancer médiastino-pulmonaire par exemple, peuvent présenter des manifestations absolument semblables.

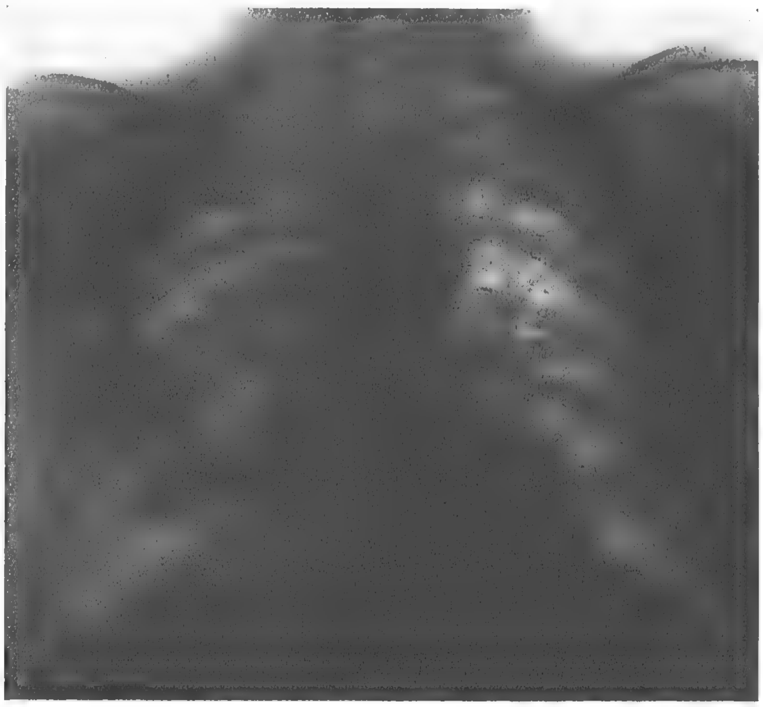

Fig. 2. — Ombre triangulaire à base costale et à sommet sous-hilaire. Masse arrondie, lobulée, dans la région hilaire, correspondant à la tumeur.

BIBLIOGRAPHIE

Chiray, Guy Albot et Jame : Le cancer sténosant des bronches souches. *An. d'anat. pathol.*, t. IX, n° 5, Mai 1933. *La P. Méd.*, 5 *Juillet* 1933.

Golden Ross : The effects of bronchostenosis upon the Rœntgen ays shadows in carcinoma of bronches. *Amer. J. Rœntgen and Rad. Therap.*, t. XIII, 1925.

Huguenin : *Le cancer primitif du poumon* (*Masson*), Paris, 1928.

Peter Kerley : Neoplasms of lung and bronch. *Brit. Jour. Rad.*, 1925 à 1933.

Lindberg : Ueber Bronchial-Karzinom und chronische Pneumonie. *Acta med. Scand.* Suppl. 34, 1930.

Milhit, Huguenin et Albot : Difficultés diagnostiques du cancer primitif du poumon. *Bull. de l'Ass. fr. pour l'étude du cancer*, t. XIX, n° 4, Avril 1930.

Sergent, Mignot, Durand, Kourilsky et Benda : Formes cliniques et diagnostic du cancer primitif du poumon. *Arch. méd.-chir. de l'appareil respiratoire*, t. VI, n° 6, 1931.

Olmer, Rouxlacroix, Poinso : F. nécrosantes, cavitaires et suppurées du cancer primitif du poumon. *Annales de Médecine*, t. XXXI, n° 3, Mars 1928.

Rouhier : Le cancer cavitaire du poumon. *Journal de Méd. de Lyon*, 5 Octobre 1929.

Miller et Oswald : Primary carcinoma of the lung. *The Amer. Review of Tub.*, vol. XXI, n° 1, Janv. 1930.

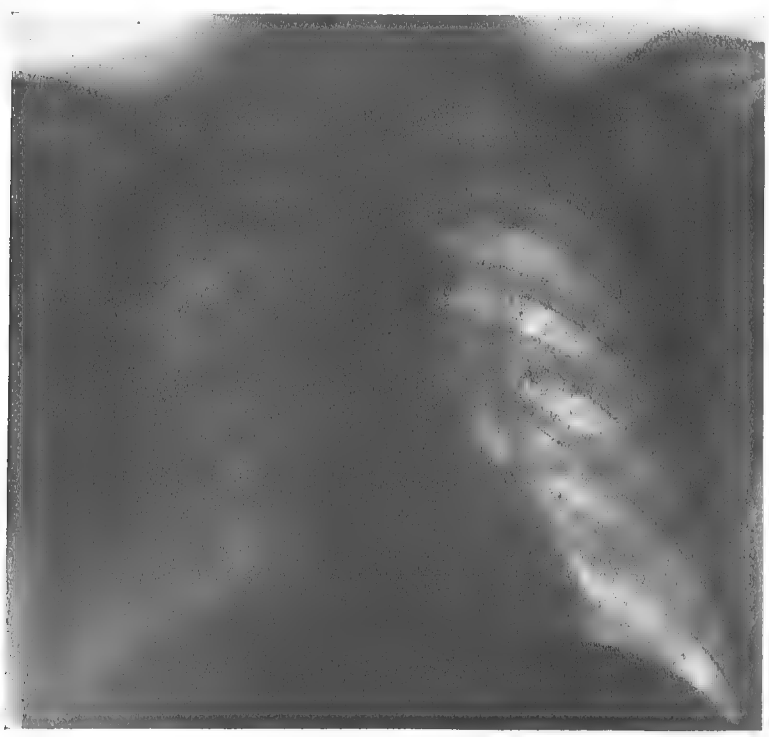

Fig. 3. — Aspect sombre de l'hémithorax droit avec pinceautage partant du hile, et nombreux nodules opaques. En outre, festonnement diaphragmatique, oblitération du sinus, adhérences phréno-péricardiques.

Fig. 4. — Opacité diffuse de tout l'hémithorax droit, avec rétraction du médiastin vers la droite et déviation de la clarté trachéale du même côté.

OSTÉITE HYPERTROPHIANTE LOCALISÉE DES MAXILLAIRES

Considérations pathogéniques

Par **M. DECHAUME**

La question des ostéites hypertrophiantes est encore controversée. Elles sont d'autre part si peu fréquentes qu'il est toujours intéressant de rapporter des faits nouveaux.

Voici 3 observations qui semblent éclairer d'un jour particulier la pathogénie de ces lésions :

Observation I. — Mme P..., 34 ans, nous est confiée en Juin 1932 par M. Chifoliau pour une ostéite fibreuse du maxilaire supérieur gauche.

C'est *en 1927*, après l'extraction de la deuxième prémolaire supérieure gauche (gangrène pulpaire ou périapexite chronique réchauffée) qu'elle aurait constaté, pour la première fois, dans la région apicale de la canine supérieure gauche, une tuméfaction diffuse sans aucun signe fonctionnel.

En 1928, elle se décide à consulter un spécialiste qui, par une ponction, aurait retiré un liquide clair et conseillé l'intervention. Celle-ci est pratiquée, en Février 1928, sous anesthésie locale, à la gouge et au maillet (nous n'avons pas pu avoir d'autres renseignements). La cicatrisation se fait en un mois. Mais la tuméfaction ne disparaît pas.

En Novembre 1931, cette tuméfaction semble épaissir la voûte palatine à gauche. Depuis, elle n'a subi aucun changement.

D'autre part, la malade accuse depuis peu des douleurs névralgiques assez fréquentes, spontanées, plutôt nocturnes, diffusant dans le maxillaire supérieur et une certaine gêne à ouvrir la bouche.

A l'examen, *en Juin 1932*, on est frappé par l'existence d'une asymétrie faciale du fait d'une saillie très marquée de la région génienne gauche en arrière de l'aile du nez (fig. 1). Les téguments ont conservé un aspect normal. Il n'y a pas de zone d'anesthésie, pas d'adénopathie.

L'ouverture de la bouche est sensiblement normale. Elle permet immédiatement de constater une hypertrophie diffuse du maxillaire supérieur gauche, vestibulaire et palatine, depuis la région de la tubérosité jusqu'à la ligne médiane.

Toutes les dents, sur cette hémiarcade supérieure gauche, en dehors de la deuxième prémolaire qui a été extraite, sont saines et solidement implantées. Elles articulent correctement et normalement avec leurs antagonistes. Leurs réactions thermiques sont normales.

La muqueuse gingivale est saine. On retrouve la cicatrice à peine déprimée, rectiligne, de l'ancienne intervention. A la palpation, qui n'est pas douloureuse, l'os apparaît de consistance uniforme : il n'y a aucun point fluctuant, aucune zone avec sensation de crépitation parcheminée.

Les examens du sinus et du nez sont négatifs.

Les radiographies montrent, du côté gauche, des lésions osseuses dont le maximum se trouve dans les régions prémolaire, canine et incisive (fig. 2). Elles débordent très peu sur la ligne médiane. Elles se caractérisent par un aspect floconneux de l'os, c'est-à-dire par des zones de décalcification extrêmement irrégulières, entourant des zones non moins irrégulières de condensation normale. Un tel aspect rappelle aussi bien l'ostéite fibreuse qu'un processus d'ostéite diffuse avec tendance à la séquestration.

L'examen du squelette est négatif. La radiographie du crâne ne montre aucune anomalie.

L'interrogatoire ne révèle rien d'anormal dans les antécédents. Mariée, elle n'a eu ni enfant ni fausse couche. Elle a été opérée en 1926 : appendicectomie et castration unilatérale droite. Depuis six mois, les règles sont plus fréquentes (toutes les trois semaines), mais moins abondantes. Elle accuse, en outre, un peu d'éréthisme cardiaque et un léger amaigrissement 3 kilogr. (elle pèse 53 kilogr.).

L'examen de sang donne :

Hématies, 4.200.000; leucocytes, 8.400; polynucléaires neutrophiles, 31,5; polynucléaires basophiles, 0; polynucléaires éosinophiles, 0,5;

Mononucléaires grands, 8; mononucléaires moyens, 40; lymphocytes, 20.

Temps de saignement, cinq minutes. Temps de coagulation (sur lames), quinze minutes.

Calcémie, 0 gr. 060, donc hypocalcémie.

Wassermann négatif.

Le 20 Juin, une biopsie est faite sous anesthésie locale. Après incision vestibulaire, le périoste est

Fig. 1. — Photographie de la malade I.

ruginé. A la gouge, un fragment osseux est facilement excisé. Sous une coque osseuse assez mince, on trouve immédiatement un tissu médullaire ramolli rougeâtre.

Un fragment est confié à M. Oberling qui répond :

Lésions d'ostéite chronique avec remaniement osseux, moelle fibreuse et nombreux myéloplaxes. *En somme, c'est l'aspect d'une ostéite chronique banale*, plutôt que celui de l'ostéite fibreuse type Recklinghausen.

Un deuxième fragment est confié à Mlle H.

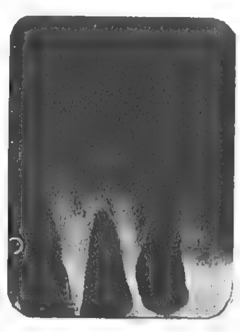

Fig. 2. — Radiographie de la région prémolaire canine incisive. Il existe à l'apex de la canine une image qui rappelle un granulome. La dent réagit aux thermiques.

Dobkevitch (laboratoire de M. Civatte) qui donne le compte rendu suivant :

Les coupes montrent un tissu osseux à lamelles petites et mal calcifiées. La moelle normale est remplacée par un tissu fibreux dense, dans lequel on reconnaît la présence de quelques myéloplaxes. Il s'agit, en effet, d'une *ostéite fibreuse d'un type très voisin de la tumeur à myéloplaxes.*

Le 23 Juillet 1932, la malade s'absente pour un mois. Nous lui prescrivons :

1° Six injections intramusculaires d'endocrisines Fournier (parathyroïde) à cinq jours d'intervalle chacune.

2° Un traitement à l'uvestérol irradié : LX gouttes par jour pendant vingt jours (en commençant par XX et en augmentant progressivement), puis dix jours de repos et recommencer.

Lorsqu'elle revient, en Septembre, elle fait six séances de radiothérapie (M .Giraudeau).

Trois séances d'irradiation intra-buccale, sur la muqueuse palatine, les 6, 13 et 20 Octobre 1932, à raison de 2 H par séance avec filtre de 10/10 aluminium. Il en est résulté un léger érythème de la muqueuse.

Trois séances d'irradiation extra-buccale, les 27 Octobre, 17 et 24 Novembre 1932, à raison de 2 H par séance, filtre 20/10 aluminium.

En Avril 1933, elle nous écrit qu'elle vient de faire une hémorragie intestinale. Nous apprenons de son médecin qu'elle a été opérée pour une sigmoïdite chronique et qu'elle présentait en outre un petit kyste de l'ovaire (colopexie et ablation de l'ovaire gauche).

Lorsque nous la voyons en Mai, elle est complètement rétablie. Localement, il n'y a pas d'accroissement de la tuméfaction, peut-être même une légère diminution (fig. 3). La première grosse molaire supérieure gauche a été dévitalisée pour une carie.

En Septembre, à son retour de vacances, nous demandons divers examens :

Examen de sang (fait dans le service du prof. Gougerot par Mlle Andréani).

Globules rouges, 4.050.000; globules blancs, 6.100. Polynucléaires neutrophiles, 63 pour 100; polynucléaires basophiles, 0; polynucléaires éosinophiles, 1,5 pour 100.

Mononucléaires grands, 5; mononucléaires moyens, 20; lymphocytes, 10.

Coagulation, douze minute; saignement, trois minutes (Dücke).

Bordet-Wassermann : H 8; D : 8; H : H 8; K.

Un métabolisme basal : — 48,82.

Un dosage du calcium dans le sang : 0,103.

Elle commence un traitement avec de l'opothérapie pluriglandulaire.

Le 17 Février 1934, les lésions locales sont stationnaires. Le maximum de la tuméfaction est nettement en regard de la canine qui est mortifiée. La dent est trépanée, traitée par la haute fréquence et obturée.

En cours de traitement, le 21 Février 1934, nous demandons des radiographies (fig. 4, 5, 6), qui nous montrent :

1° La persistance d'un état floconneux de l'os, dû non pas seulement à la présence de zones de décalcification, mais aussi à l'existence de zones de condensation osseuse, en particulier à l'apex de la première prémolaire.

2° Un petit granulome, à l'apex de la canine, de la grosseur d'un petit pois, et cerclé par une zone mince de condensation osseuse.

Nous ne conseillons pas une intervention chirurgicale modelante.

Observation II. — M. Ch..., 46 ans, nous est confié, le 24 Mars 1933, par M. Psaume pour confirmer le diagnostic d'ostéite fibreuse du maxillaire supérieur gauche. Il raconte avec complaisance son passé pathologique. Nous retiendrons seulement qu'il est soigné depuis plusieurs années pour des bourdonnements d'oreille, surtout à gauche, provoqués, dit-il, par des bouchons de cérumen.

Durant ces dernières années, il a fait faire de multiples examens :

En Septembre 1922 : un examen complet d'urines négatif.

En Septemrbe 1926 : des réactions de Hecht-Wassermann négatives.

En Juillet 1931, il accuse une grande fatigue générale, nouvel examen d'urines et du sang (Wassermann), avec un résultat négatif.

En Avril-Mai 1932, nouvelles analyses.

Sang : hémoglobine, 95 pour 100; globules rouges, 4.780.000; globules blancs, 6.000; valeur globulaire, 0,97; temps de coagulation, trente secondes (tubes capillaires).

Conclusions : ni anémie vraie, ni maladie du sang. Coagulation très rapide.

Urée dans le sang : 0 gr. 52.

Pendant trois mois, on le soumet à un régime hypoazoté.

En Août 1932, il fait une saison à Vichy, après laquelle il se sent beaucoup mieux.

Aujourd'hui, ce qui l'inquiète, c'est une déformation de la face qui s'est constituée insidieusement dans le courant de ces derniers mois.

En effet, chez ce malade, légèrement obèse, au visage blafard, on est frappé par une légère asymétrie de la face: la joue gauche est plus saillante que la droite.

Les téguments qui ont conservé leur aspect et leur consistance normaux sont soulevés par l'hypertrophie de l'os. Après ouverture de la bouche, normale, on se rend compte que cette hypertrophie du maxillaire supérieur gauche (fig. 7), respectant la région palatine, est évidente dans le vestibule où la table externe fait une saillie anormale depuis la tubérosité du maxillaire jusqu'à la canine droite, avec maximum dans la région molaire.

La muqueuse est à ce niveau d'aspect normal. La palpation, indolore, révèle une consistance uniforme osseuse.

Les dents sont au complet sur l'arcade supérieure: elles paraissent peut-être plus courtes du côté gauche en raison d'une légère hypertrophie de la muqueuse. En outre, il existe une gingivo-arthrite nettement plus marquée à gauche; les 3 dernières molaires supérieures gauches sont légèrement mobiles. Au maxillaire inférieur, la denture dans son ensemble paraît excellente: à gauche la première molaire a été extraite il y a plusieurs années, la dent de sagesse en malposition présente une mobilité importante. L'examen de la cavité buccale est par ailleurs complètement négatif.

Fig. 4. — Radiographie de la région molaire de la malade I. Malgré l'apparence de destruction osseuse la dent est solidement implantée.

En résumé, il s'agit incontestablement d'une ostéite fibreuse du maxillaire supérieur gauche chez un malade qui présente en outre une pyorrhée dont les lésions sont plus accentuées à gauche. Nous demandons une radiographie, des examens de sang et conseillons une biopsie pour confirmer le diagnostic.

Examens de sang:

Coagulation sur lames: *trente-cinq minutes*, donc notablement retardée.

Coagulation dans l'éprouvette: *quarante-cinq minutes*, donc notablement retardée. Caillot et sérum à peu près normaux.

Temps de saignement: cinq minutes, donc allongé (normale trois minutes). Calcémie: 0,095.

Métabolisme de base très légèrement abaissé (33,9 au lieu de 36).

Les radiographies montrent (fig. 8 et 9): Un aspect floconneux de la région molaire et prémolaire, les zones de décalcification prédominant aux apex des 3 molaires et de la première prémolaire. Légère décalcification dans la région incisive, résorption assez accentuée du bord alvéolaire.

Le 8 Avril, le malade revient après avoir subi un traitement préparatoire au chlorure de calcium. Il semble que la tuméfaction a un peu augmenté; les dents de l'hémimaxillaire supérieur gauche sont très mobiles. Nous nous contentons de faire un nettoyage et une cautérisation des gencives à l'acide trichloro-acétique et conseillons l'extraction des 2 dents de sagesse gauches avant la biopsie. Le 12 Avril extraction de la dent de sagesse inférieure gauche (la dent de 12 ans est également très mobile).

Le 14 Avril extraction de la dent de sagesse supérieure.

Le 24 Avril: biopsie sous anesthésie locale.

Après incision de la fibro-muqueuse, celle-ci est ruginée et réclinée. Le ciseau-burin, manié à la main, après avoir traversé une mince corticale on trouve un os très spongieux dont il est très facile de prélever un fragment.

Suites opératoires excellentes.

Le fragment a été sectionné en 2 morceaux qui ont été confiés à 2 histologistes:

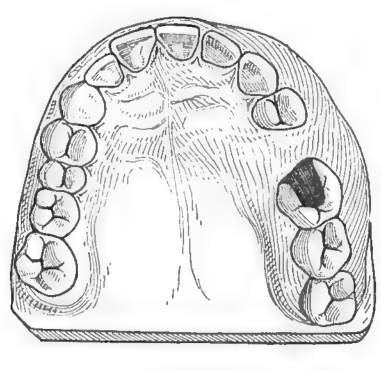

Fig. 3. — Empreinte du maxillaire supérieur de la malade I.

M. Oberling nous a donné le compte rendu suivant:

Le prélèvement comporte un fragment de tissu osseux qui se montre complètement remanié par un processus d'ostéite chronique; l'ancienne corticale est en grande partie détruite, les travées osseuses néoformées sont de formes extrêmement irrégulières et montrent fréquemment des structures en mosaïque; on ne constate pas de liserés ostéoïdes. La moelle est partout fibreuse et très riche en myéloplaxes.

Il s'agit donc indiscutablement d'un processus, qui, du point de vue purement terminologique, doit être considéré comme *ostéite chronique fibreuse;* mais, je ne crois pas qu'il s'agisse d'une ostéite fibreuse dans le sens de Recklinghausen; les travées osseuses néoformées sont beaucoup plus irrégulières que dans cette affection et évoquent davantage l'image d'une *lésion inflammatoire locale ou d'une maladie de Paget.*

Fig. 6. — Radiographie d'ensemble du maxillaire supérieur gauche de la malade I.

Mlle H. Dobkevitch (laboratoire de M. Civatte) a répondu: « L'examen histologique montre un tissu d'inflammation avec forte réaction de sclérose, et dans lequel on retrouve quelques travées osseuses déshabitées et séquestrées en voie de désintégration. Il s'agit là d'un *processus inflammatoire d'ostéite chronique.* »

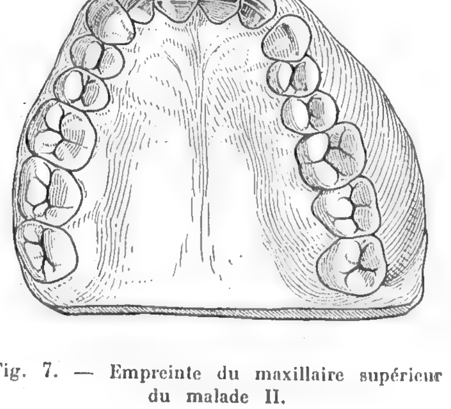

Fig. 7. — Empreinte du maxillaire supérieur du malade II.

Nous avons revu le malade depuis, à diverses reprises: aucun changement. La déformation n'est pas suffisante pour nécessiter une intervention chirurgicale modelante.

Observation III. — Mme D..., 28 ans, nous est adressée le 21 Novembre 1933 par son médecin pour extraction de nombreuses racines qui la font souffrir. Elle a toujours eu de mauvaises dents, mais surtout depuis son acouchement.

A l'examen, extérieurement, rien d'apparent: ni fluxion, ni adénopathie. Dès l'ouverture de la bouche, on est frappé:

1° *Par le mauvais état de la denture:* Au maxillaire supérieur, seules les dents antérieures (de canine à canine) sont saines. Prémolaires et molaires sont réduites à l'état de racines infectées; au maxillaire inférieur, du côté gauche manquent les deux premières grosses molaires; du côté droit, toutes les dents sont saines sauf la deuxième prémolaire; la première et la deuxième grosse molaire qui sont réduites à l'état de racines infectées.

Fig 5. — Radiographie de la région prémolaire et canine de la malade I.

2° *Par l'hypertrophie des bords alvéolaires* (fig. 10, 11, 12) qui portent les racines infectées. Cette augmentation de volume s'est faite (depuis l'accouchement, dit la malade), dans le sens transversal et dans le sens vertical, au point que les racines du maxillaire supérieur sont en contact avec celles du maxillaire inférieur. La muqueuse est normale. Aucune douleur à la palpation qui révèle la consistance habituelle de l'os.

L'examen de la cavité buccale n'offre par ailleurs rien de particulier à signaler.

En dehors des zones de raréfaction osseuse périapicale, sur les racines infectées, les radiographies montrent un os dense avec des trabécules extrêmement serrées.

L'examen général est négatif. La malade est mariée; son mari est bien portant. Elle n'a pas eu de fausse couche. Un enfant venu à terme, âgé de 22 mois et en bonne santé. Accouchement normal. Allaitement maternel, puis artificiel, en raison de l'apparition d'eczéma. Aussitôt après l'accouchement, gros amaigrissement.

Pas de signes cliniques d'hémogénie.

Les examens de sang donnent:

Réactions sérologiques (Bordet - Wassermann, Hecht, Desmoulières, Kahn), négatives.

Hématies, 4.600.000; leucocytes, 5.800.

Temps de saignement, quatre minutes; temps de coagulation, six minutes.

Le 30 Novembre, sous anesthésie locale, extraction des racines infectées du maxillaire supérieur gauche. L'intervention est difficile car les racines sont solidement implantées dans un os dense. Curettage des fongosités intra-alvéolaires. Résection modelante, à la pince-gouge, des bords alvéolaires. Suture. Suites opératoires excellentes.

Le 7 Décembre, même intervention du côté droit. Même os compact. Suture. Suites opératoires excellentes.

Le 14 Décembre, même intervention au maxillaire inférieur droit sous anesthésie régionale. Suture. Suites opératoires excellentes.

Les trois interventions ont été précédées d'un traitement général hémostatique. Des fragments osseux prélevés ont été examinés par Mlle H. Dobkevitch dans le laboratoire du Dr Civatte.

« Ils montrent des travées osseuses extrêmement épaisses; ces travées présentent des stries parallèles correspondant à des apports successifs de calcium. L'os n'est pas nécrotique. Les ostéoblastes sont bien vivants et colorables. Sur les bords d'une des préparations, on trouve cependant quelques micro-séquestres en voie de destruction.

Le tissu médullaire est normal sur un des fragments, nettement fibreux sur l'autre. On ne trouve pas d'inflammation.

L'aspect de ces préparations rappelle ce qu'on voit dans certaines dystrophies du type de la *leontiasis ossea*, en particulier. »

Dans les 3 observations, il s'agit cliniquement d'ostéite hypertrophiante localisée des maxillaires (avec prédominance au maxillaire supérieur).

Les symptômes, l'évolution et les images radiographiques rappellent celles de l'ostéite fibreuse.

Mais il existe 3 affections cliniquement assez voisines (thèse de Ruppe) que les auteurs ne différencient pas toujours nettement les unes des autres : *l'ostéofibrome des maxillaires*, *l'hyperplasie chronique du maxillaire supérieur* (Dawson et Struthers pensent que cette hyperplasie est intermédiaire entre l'ostéite fibreuse reliquat d'inflammation chronique et l'ostéite fibreuse dystrophie osseuse) et *l'ostéite fibreuse localisée*. Pour cette dernière, Ruppe, envisageant dans la discussion de la pathogénie la théorie inflammatoire qu'il combat, reconnaît cependant « qu'il faudrait, pour éliminer avec certitude l'origine inflammatoire de la maladie, avoir pratiqué des biopsies au début de celle-ci et avoir retrouvé la même image d'ostéite fibreuse ».

Aussi bien, on peut se demander si l'histologie suffit à démarquer ces tumeurs les unes des autres. Le problème est complexe puisque, pour 2 de nos malades, les examens faits par 2 anatomo-pathologistes, sur des fragments provenant de la séparation en deux du même bloc osseux, ont donné lieu à des interprétations dissemblables. D'autre part, chez le troisième malade, alors que cliniquement l'élément infectieux est certain, l'examen histologique ne permet pas de retrouver des signes nets d'inflammation, et oriente le diagnostic vers la *leontiasis ossea.*

Devant l'impossibilité d'aboutir à une classification histologique, nous avons cherché les liens qui pouvaient unir ces lésions. Or, nous avons pu mettre en évidence chez nos malades les faits suivants :

1° *L'existence de lésions inflammatoires gingivo-dentaires :* complications de la carie dentaire ou d'un processus pyorrhéique. Toute autre lésion irritative (traumatisme par exemple) pourrait peut-être produire les mêmes réactions.

2° *La constatation de troubles sanguins :* légère anémie, troubles du temps de la coagulation ou du temps de saignement.

Ces troubles sont évidents dans la deuxième observation. Il est même curieux de constater que chez ce malade, dont nous connaissions l'état sanguin avant l'apparition de la tuméfaction, le développement de celle-ci a coïncidé avec la modification de la crase sanguine.

Pour les 2 autres, les faits ne sont pas aussi précis; lorsque nos examens ont été faits, les anomalies sanguines avaient disparu. Mais il importe de souligner que : chez la première, le nombre des globules rouges est à la limite de la normale. L'évolution de la colite hémorragique est aussi à retenir, puisque, dans une observation récente de cette affection, Morenas a pu déceler une hémogénie. Il n'est d'ailleurs pas impossible que les troubles sanguins soient intermittents (ceci est bien connu pour les règles).

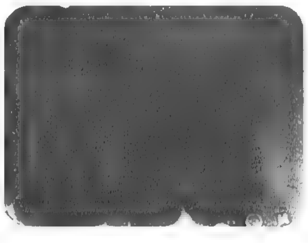

Fig. 8. — Radiographie de la région molaire du malade II.

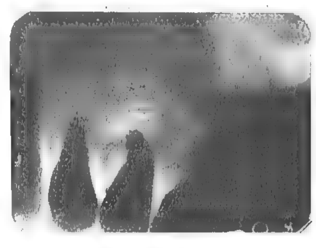

Fig. 9. — Radiographie de la région prémolaire du malade II. Malgré l'apparence de lésion périapicale la prémolaire est saine.

Chez la troisième, l'hypertrophie s'est développée après une grossesse, mal supportée. Or, souvent la gravidité s'accompagne d'anémie passagère.

Peut-on de l'observation de ces faits tirer des conclusions?

Il semble logique de croire que ces ostéites hypertrophiantes des maxillaires ne sont pas uniquement des dystrophies osseuses, mais des tumeurs hyperplasiques sous la dépendance d'une irritation locale et d'un trouble de la crase sanguine.

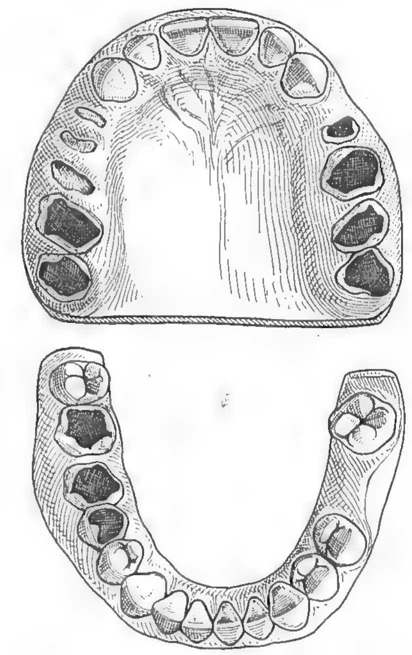

Fig. 10. — Empreintes des maxillaires supérieur et inférieur de la malade III.

Ces affections se superposent ainsi avec les tumeurs hyperplasiques des gencives, plus connues sous le nom d'épulis [1].

Les modalités de ces réactions sont très variées, ainsi que nous le montrerons ultérieurement avec d'autres observations (tumeur à myéloplaxes, pseudo-sarcome...).

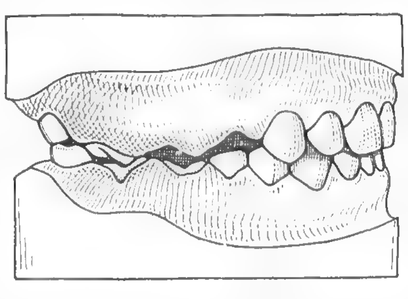

Fig. 11. — Articulé droit des maxillaires de la malade III montrant l'hypertrophie des bords alvéolaires dans le sens vertical.

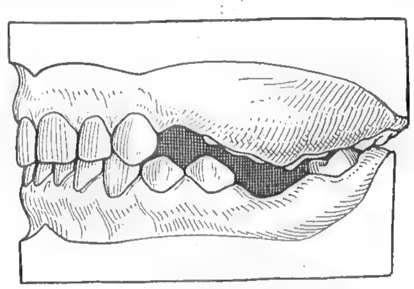

Fig. 12. — Articulé gauche montrant des lésions analogues.

Comme l'a dit Leriche, « la maladie n'est que l'aboutissant d'une déviation minime de la physiologie des tissus, provoquée par des agents extérieurs ou née de simples désordres fonctionnels », à moins que ce ne soit de la combinaison des deux causes.

Cette pathogénie nous explique facilement toutes les variétés d'évolution et notamment : le développement progressif aussi longtemps que dure le trouble sanguin, la stabilisation lorsque celui-ci disparaît, la récidive après intervention lorsqu'il persiste.

L'influence heureuse de la radiothérapie dans certains cas n'est pas en contradiction avec ces données; il est rare qu'elle amène une disparition complète de la tumeur.

Quant à l'étiologie du trouble sanguin, elle est variable et il n'est pas toujours aisé de la mettre en évidence.

Les intoxications sont exceptionnelles ; *l'hémogénie ou les affections congénitales voisines* ne semblent pas le plus souvent en cause.

Certains états physiologiques comme la grossesse déterminent un déséquilibre endocrinien, d'où il résulte des troubles variés, dont l'anémie (La ménopause agit peut-être de façon analogue).

De nombreux états pathologiques conditionnent aussi des troubles sanguins. Nous avons vérifié cette étiologie dans les épulis pour : les affections génitales; les avortements et les métrorragies, les salpingites... qui déterminent en général des anémies; les affections hépatiques; quelle que soit leur nature (cholécystite...) elles s'accompagnent souvent d'allongement du temps de saignement ou de coagulation.

Toutes les infections chroniques (banales, tuberculose, syphilis), toutes les suppurations prolongées ont un retentissement sur l'état général. L'anémie, fréquente dans ces conditions, semble expliquer la production des lésions végétantes.

En dehors de l'examen systématique du patient, peut-être l'interférométrie pourra-t-elle nous permettre de préciser quelle est la glande à sécrétion interne qui est à l'origine de ces désordres [2].

Mais ce qui compliquera toujours la recherche de cette étiologie, c'est que, comme nous l'avons dit, le trouble sanguin qui a conditionné l'évolution de la tumeur hyperplasique a pu être passager. Il faut donc juger à distance, d'après les anamnestiques, ce qui est infiniment délicat.

EN RÉSUMÉ, *sous le nom de tumeurs hyperplasiques de maxillaires, il semble qu'on puisse grouper les ostéites fibreuses localisées, les ostéo-fibromes... Ces lésions, qu'on s'est, jusqu'à présent, attaché à différencier par des formules histologiques, semblent sous la dépendance d'une irritation locale et d'un trouble sanguin, ce qui justifierait à leur égard un traitement médico-chirurgical.*

1. DECHAUME : Etude critique des épulis. Influence de la crase sanguine sur les réactions hyperplasiques du tissu conjonctif. *La Presse Médicale*, Novembre 1932. — Epulis diffuse du maxillaire supérieur chez une édentée. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris*, 12 Janvier 1933. — Tumeur à myéloplaxes de l'angle du maxillaire inférieur. Du rôle de la crase sanguine dans la pathogénie de ces tumeurs. *Société de Médecine de Paris*, 12 Mai 1933. — Tumeur des gencives (à myéloplaxes), récidivante et familiale (avec Mahé et Chapart). *Société de Stomatologie*, 11 Juillet 1933. — Leontiasis ossea du maxillaire inférieur. *Société de Médecine de Paris*, 16 Novembre 1933. — Considérations sur la pathogénie des tumeurs hyperplasiques et des lésions végétantes. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris*, 11 Janvier 1934.

2. Nous l'avons essayé chez un malade : le laboratoire a confirmé les résultats de l'examen clinique, il s'agissait d'une cholécystite.

SUR LA CLASSIFICATION ET LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES SARCOMES OSSEUX

Sarcomes ostéogéniques ou ostéosarcomes proprement dits

Par **R. MATHEY-CORNAT**
de la Fondation Bergonié, Bordeaux [1].

Nous avons donné dans notre ouvrage récent sur les tumeurs des os [2] une classification complète des sarcomes osseux dont le sarcome ostéogénique ou ostéosarcome proprement dit est le type de tumeur maligne primitive le plus représentatif et le plus connu.

Le *sarcome ostéogénique* — le terme est d'Ewing — est issu des éléments conjonctifs ostéoformateurs [3], sa structure est composite; on peut décrire des variétés *chondro-sarcomateuses ou myxochondro-sarcomateuses* de ce sarcome, ainsi qu'un sarcome *télangiectasique* ou *ostéolytique*, un sarcome *sclérosant* ou *scléro-ossifiant, un fibro-sarcome médullaire.* Nous nous sommes expliqué dans l'ouvrage en question sur le sens et l'autonomie qu'il faut attribuer à chacune de ces formes anatomo-cliniques et radiologiques du sarcome ostéogénique. D'autres sarcomes de l'os, les *réticulo-endothélio-sarcomes*, sarcomes d'Ewing, angio-endothéliomes, les *myélomes* [4], le *fibro-sarcome périostique* et les *sarcomes neurogéniques* du fascia et des gaines nerveuses péri-osseuses peuvent être rangés en un groupe à part, celui des tumeurs non ostéogéniques.

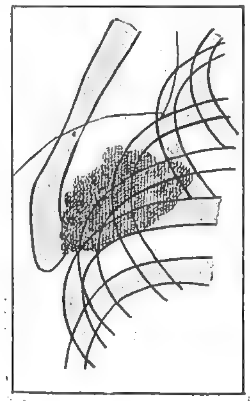

Fig. 1. — Métastase costale d'un myxo-sarcome; image en « chou-fleur ». Homme de 21 ans. Schéma radiographique (Cf. obs. I).

Geschickter et Copeland [5], se basant sur l'histogénèse et l'organogénèse de l'os, ont édifié la classification suivante des sarcomes de l'os :

1° *Sarcomes originaires du tissu connectif, pré-cartilagineux et pré-osseux :* a) *chondro-sarcome, chondro-myxo-sarcome;* b) *sarcome ostéoblastique.*

2° *Sarcomes originaires du cartilage :* a) *sarcome chondroblastique* (de siège épiphysaire chez les jeunes); b) *sarcome ostéolytique* (variété du sarcome ostéogénique).

3° *Sarcomes dont l'origine n'est pas osseuse :* a) *sarcome d'Ewing* (originaire des lymphatiques de l'os?); b) *myélomes;* c) *fibro-sarcome, sarcome neurogénique.*

Du point de vue radiologique, le *chondro-myxo-sarcome primitif* qu'on observe chez l'adolescent et qui se localise près du genou, à l'extrémité inférieure du fémur ou supérieure du tibia, à l'épaule, à l'os iliaque..., apparaît au début, sur les films, comme une tumeur soulevant le périoste, ombrant à peine les parties molles péri-osseuses et respectant la corticale; le diagnostic reste incertain jusqu'au jour où les premières images de stratification radiée, indices de l'ostéogénèse tumorale, se font jour. L'envahissement endo-osseux est tardif. L'ostéo-chondrome bénin peut prêter à confusion.

Le *chondro-myxo-sarcome secondaire*, greffé sur un chondrome, une exostose..., s'observe chez l'adulte et se reconnaît radiographiquement, lorsque la tumeur bénigne primitive a été identifiée, à ce qu'il infiltre et opacifie à la manière d'un nuage la corticale, le périoste et les parties molles juxta-osseuses; il forme, à un stade avancé, une tumeur mouchetée, au sein de laquelle sont épars des îlots d'os désintégré.

Le sarcome ostéogénique de type *ostéoblastique* ou *sclérosant*, lorsque l'ostéogénèse aboutit au tissu de sclérose dans l'os, est un type radiographique connu sur lequel les erreurs de diagnostic sont rares. Tumeur observée de 16 à 25 ans, localisée à une métaphyse du fémur, du tibia, moins fréquemment à l'extrémité supérieure de l'humérus, à la clavicule, au péroné, aux côtes, à l'os iliaque..., il se traduit précocement par la néoformation d'un tissu osseux compact qui efface la structure trabéculaire de l'os, lui substitue des plages de sclérose médullaire dont quelques-unes alternent avec des plages de destruction parcellaire, ce que traduit l'image cotonneuse du radiogramme. La déchirure du périoste, réuni au cortex par des spicules d'os nouveau en « rayons de soleil », se marque par l'éperon d'ossification aux pôles de la tumeur. Au début, avant le quatrième mois, la lésion est cortico-périostée ou sous-périostée. Ultérieurement et rapidement, l'infiltration gagnera diffusément l'os compact et le canal médullaire, préludant à la fracture pathologique.

Le *sarcome chondroblastique*, moins fréquent, est un sarcome des jeunes, généralement

Fig. 2. — Ostéosarcome (sarcome chondroblastique) du tiers inférieur du fémur chez un homme de 40 ans (Cf. obs. II).

Fig. 3. — Ostéosarcome (sarcome fibro-ostéoblastique) du tiers supérieur du tibia chez une fillette de 8 ans. Noter l'aspect en « fuseau » de la métaphyse (Cf. obs. III).

1. Centre anti-cancéreux de Bordeaux et du Sud-Ouest. Directeur : Prof. Réchou.

2. J. Sabrazès, G. Jeanneney, R. Mathey-Cornat : *Les tumeurs des os* (tumeurs bénignes, tumeurs malignes, tumeurs à cellules géantes, kystes osseux, dystrophies ostéokystiques), 1 vol. de 437 p. avec 165 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1932.

3. Cf. pour l'ostéogénèse : G. Dubreuil, M. Charbonnel et L. Massé : Les processus normaux et pathologiques de l'ostéogénèse. Le rôle des ostéoblastes (à la lumière de faits expérimentaux et pathologiques). *Annales d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chirurg.*, 10e année, N° 3, Mars 1933, p. 225-270, et n° 4 Avril 1933, p. 337-362, 33 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — R. Leriche et A. Policard : Position actuelle du problème de l'ostéogénèse. *La Presse Médicale*, n° 9, 31 Janvier 1934, p. 169-172.

4. J. Sabrazès, G. Jeanneney et R. Mathey-Cornat : Myélo-plasmocytome à évolution lente. Foyers généralisés osseux et ganglionnaires. *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, t. XX, n° 1, Janvier 1931, p. 78-89, 6 fig.

5. C. F. Geschickter et M. M. Copeland : Tumors of bone. 1 vol. de 709 p., 406 fig. *The Americ. Journ. of Cancer*, 654, Madison Avenue, New-York city, 1931.

entre 13 et 20 ans, de siège épiphysaire et d'une sévère malignité. Il se manifeste, sur les films, comme une lésion destructive centrale de l'épiphyse ou primitivement de la ligne dia-épiphysaire, procédant par aréoles qui confluent et lui donnent un aspect multi-alvéolaire, un peu comme le ferait une tumeur à cellules géantes; mais il s'y associe des réactions périostées, une rupture du cortex, une ostéolyse de voisinage, qu'on ne voit pas dans une tumeur bénigne, et qui sont des indices de malignité.

Le *sarcome ostéolytique* enfin, ancien « kyste malin de l'os », « anévrisme osseux malin », décrit aussi par les histologistes comme un « angiosarcome », est d'une identification radiographique difficile : on l'a confondu avec le kyste osseux, la tumeur à cellules géantes, ce qui a fait croire à la malignité de certaines de ces tumeurs réputées métastatiques. Sarcome des jeunes, comme les précédents, de localisation similaire, se traduisant fréquemment par une fracture pathologique, il est primitivement métaphysaire et sous-cortico-périosté. Il envahit rapidement le tissu compact et le canal médullaire, fore dans l'épiphyse une cavité vasculaire, véritable éponge sanguine, que l'*artériographie* du membre peut mettre en évidence, et apparaît sur les radiographies, comme une géode à contours irréguliers mal tracés, frangés, amincissant le cortex ou le perforant, avec un minimum de réactions périostées et une expansion de l'extrémité osseuse. Dans les cas plus avancés, la malignité ne saurait être mise en discussion.

*
* *

Nous avons réuni, dans les observations qu'on va lire, quelques-uns des *aspects radiographiques principaux* de ces sarcomes ostéogéniques des os des membres, identifiés non seulement

Fig. 4. — Ostéosarcome (sarcome ostéoblastique) du tiers supérieur de l'humérus chez un garçon de 6 ans 1/2. Stries radiaires constituées par le tissu ostéoïde (Cf. obs. IV).

par la radiographie, mais encore par la clinique et l'histologie qu'on ne saurait dissocier. Notre statistique personnelle comprend 30 cas de sarcomes osseux divers [6] observés de 1927 à 1934 et qui se rapportent aux variétés suivantes :

	CAS
Sarcomes ostéogéniques	19
Sarcomes d'Ewing	6
Fibro-sarcomes, sarcomes neurogéniques.	5

Le diagnostic radiologique de malignité a pu être porté dans tous les cas, sauf un (sarcome juxta-tibial) [7], à partir du troisième mois de l'évolution clinique. La durée moyenne d'évolution des tumeurs observées (période de latence), avant que le premier examen radiographique ait été demandé, fut de trois mois. La durée totale d'évolution fut :

Pour les sarcomes ostéogéniques, de six mois à deux ans et un mois.

Pour les sarcomes d'Ewing, de cinq mois à un an.

Pour les fibro-sarcomes et sarcomes neurogéniques, de deux à cinq ans.

Dans tous les cas, le pronostic fut fatal.

L'*âge* auquel nous avons observé les sarcomes ostéogéniques oscille entre 15 et 28 ans. Pour les chondro-sarcomes, l'âge extrême fut de 42 ans. Pour les sarcomes d'Ewing, les âges limites furent 4 ans et 17 ans, et pour les fibro-sarcomes ainsi que les sarcomes neurogéniques, 20 ans et 35 ans.

La *localisation* de choix fut le fémur — extrémité inférieure —, dans 75 pour 100 des cas; le pourcentage restant se répartit entre le tibia extrémité supérieure —, l'os iliaque, le scapulum, le calcanéum, les côtes, la clavicule.

Les 19 cas de sarcomes ostéogéniques sus-cités se décomposent comme suit :

	CAS
Chondro - sarcomes, chondro-myxo-sarcomes	6
Sarcomes chondroblastiques	2
Sarcomes ostéoblastiques	9
Sarcomes ostéolytiques	2

OBSERVATION I. — *Volumineux myxo-sarcome de l'os iliaque.* Marcel N..., 21 ans, présente une tumeur de la fesse droite apparue à l'occasion d'un traumatisme. Le sujet fut réformé avec le diagnostic d'abcès froid. Six mois plus tard, métastase costale (fig. 1). La tumeur iliaque qui l'accompagne a les caractères radiographiques d'une tumeur chondro-sarcomateuse ou myxo-chondrosarcomateuse géante, du volume d'une tête de fœtus; elle est représentée par une vaste plage d'opacité uniforme et bordée par un fin liséré du cortex rompu; sur l'os iliaque, l'architecture osseuse est bouleversée.

Examen histologique: myxo-sarcome malin, tumeur de type embryonnaire; les fibres musculaires avoisinantes sont envahies; on note de l'os en formation un peu atypique en bordure de la préparation [8].

Evolution fatale en deux ans. Métastases médiastinales.

OBSERVATION II. — *Ostéosarcome (sarcome chondroblastique) du tiers inférieur du fémur.* Auguste D..., 40 ans, a vu, cinq ans après une hydarthrose du genou gauche, apparaître une tumeur de l'extrémité inférieure du fémur. Dans les deux mois qui précédèrent l'hospitalisation, l'évolution fut rapide. Les radiographies montrent une tumeur destructrice envahissant la dia-épiphyse et le cortex; le périoste est soulevé des deux côtés de la

Fig. 5. — Ostéosarcome (sarcome ostéoblastique) du tiers inférieur du fémur chez un garçon de 10 ans 1/2. Tumeur cortico-périostée (Cf. obs. V).

Fig. 6. — Sarcome périosto-ostéogénique (de type sclérosant) du col du fémur chez une jeune femme de 25 ans. Tumeur massive envahissant la diaphyse et ne respectant que la tête fémorale (Cf. obs. VI).

6. Pour les tumeurs osseuses métastatiques et tumeurs malignes secondaires des os éliminées de cette description, cf : R. MATHEY-CORNAT : Le diagnostic radiologique et le traitement des métastases osseuses (tumeurs osseuses métastatiques). *Arch. d'Elect. méd. et de physiothér. du cancer*, 40e ann., n° 575, Mars-Avril 1932, p. 97-119, 17 fig.

7. Pour les tumeurs juxta-osseuses et articulaires, cf : J. SABRAZÈS, E. LOUBAT, R. DE GRAILLY, J. MAGENDIE : Les tumeurs articulaires. Synovialomes malins polykystiques et synovialo-sarcomes. *Gaz. Hebd. Sc. méd. de Bordeaux*, n° 31, 31 Juillet 1932, et n° 33, 14 Août 1932, 40 p., 7 fig., 1 tableau.

8. Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux (prof. Sabrazès).

Fig. 7. — Ostéosarcome (sarcome sclérosant) du tiers inférieur du fémur chez un jeune homme de 17 ans. Aspect radiographique du début, lésion de type condensant du condyle fémoral avec discret soulèvement périosté (Cf. obs. VII).

Fig. 8. — Ostéosarcome (sarcome sclérosant) du tiers inférieur du fémur chez le même malade, âgé de 17 ans. Aspect évolutif du sarcome au quatrième mois (Cf. obs. VII).

diaphyse et rompu en avant; la tumeur, tachetée d'îlots ostéoïdes, s'extériorise « en nuage », au-dessus du tubercule du troisième adducteur. Dans l'os apparaissent des lacunes de désintégration alternant avec quelques plages de condensation osseuse dense (fig. 2).

Examen histologique après biopsie : sarcome chondroblastique. Les chondroblastes présentent des irrégularités et monstruosités nucléaires (Bonnard).

Résection en Novembre 1927 (Lefèvre). Evolution fatale en deux ans et demi.

Observation III. — Ostéosarcome (*sarcome fibro - ostéoblastique*) *du tiers supérieur du tibia.* Henriette P..., 8 ans, se plaint depuis un an de douleurs de la jambe gauche. Une tuméfaction est apparue il y a trois mois à la partie supérieure du mollet suivie, il y a un mois, d'impotence fonctionnelle. Sur la première radiographie [9] — pratiquée au neuvième mois de l'évolution clinique — on découvre une tumeur ostéo-périostée de la partie haute de la diaphyse du tibia et de caractère malin : décollement périosté avec éperon, spicules disposées à angle droit de la diaphyse du tibia et de caractère malin : extériorisation « en nuage » dans les parties molles juxta-osseuses.

Sur une deuxième série de radiographies, trois mois plus tard, c'est-à-dire au douzième mois de l'évolution clinique, le diagnostic radiologique d'ostéosarcome ne peut être que confirmé; la tumeur sous-périostée renfle la métaphyse en fuseau, s'arrêtant à la ligne dia-épiphysaire, et le périoste décollé montre, sur un des bords du tibia, une striation parallèle; sur l'autre bord, un chevelu de spicules perpendiculaires au cortex. Le péroné est indemne (fig. 3).

Amputation de cuisse le 24 Mai 1930 (prof. Rocher).

Examen histologique : sarcome à point de départ osseux qui a envahi les muscles striés du voisinage de l'os. Sarcome ostéogénétique à cellules rondes (prof. Dupérié).

Réamputation du fémur le 1er Août 1930 pour régulariser le moignon. En Mars 1931, métastases pulmonaires. Décès en Avril 1931. L'évolution totale a duré deux ans et un mois.

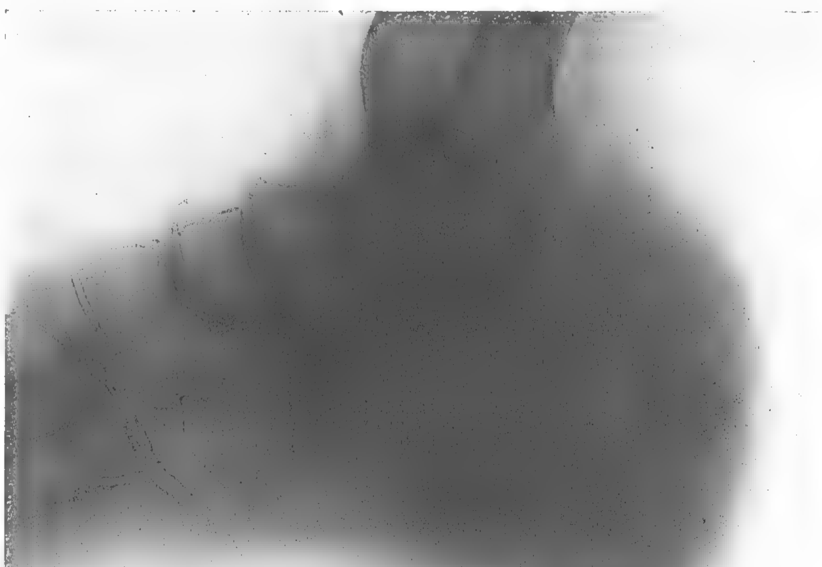

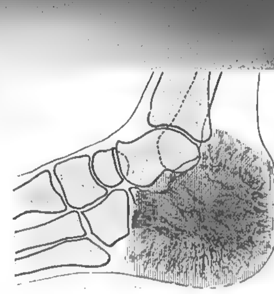

Fig. 9. — Ostéosarcome (sarcome ostéolytique) du calcanéum chez une femme de 64 ans. Il ne persiste de l'os que des vestiges (Cf. obs. VIII).

Observation IV. — *Ostéosarcome* (*sarcome ostéoblastique*) *du tiers supérieur de l'humérus.* Louis H..., 6 ans 1/2, est adressé à la consultation (Ch. Lasserre), le 20 Février 1933, pour une tuméfaction de l'épaule droite; l'enfant accuse des phénomènes douloureux à prédominance nocturne depuis un mois et demi. L'impression clinique est celle d'une tumeur blanche avec zones ramollies pouvant, à première vue, en imposer pour un abcès. Sur la radiographie, on constate une aire de destruction intéressant la presque totalité de la grosse tubérosité de l'humérus; la métaphyse est parsemée de zones érosives; le cartilage de conjugaison constitue la limite supérieure de la tumeur et l'articulation paraît intacte. Par contre, la moitié supérieure de la diaphyse présente des plages de condensation alternant avec des plages destructives. Le périoste est soulevé et dans les parties molles de l'épaule sont disséminés de petits amas de tissu ostéoïde « en broussaille » (fig. 4).

Une biopsie a permis de ramener à la curette des parcelles de tumeur. Cette intervention a été suivie d'une hémorragie importante.

Histologiquement, sarcome ostéogénique avec ébauches chondroïdes, nodules ostéoïdes; quelques éléments sont multinucléés. La tumeur est très vascularisée. Stroma de cellules conjonctives

9. Service central d'Electro-Radiologie de l'hôpital des Enfants de Bordeaux. M. Mathey-Cornat, chef de service.

fusiformes séparant les groupes cellulaires néoplasiques (Mougneau).

Traitement rœntgenthérapique (Lachapèle). La tumeur a augmenté de volume, prenant une allure inflammatoire. L'enfant est décédé trois mois plus tard. La durée totale d'évolution a été de cinq mois et demi.

Observation V. — *Ostéosarcome (sarcome ostéoblastique) du tiers inférieur du fémur.* Roger M..., 10 ans 1/2, a fait, en Juillet 1931, une chute sur le genou droit. En Octobre, tuméfaction et douleurs. La radiographie montre dans la région du bulbe fémoral, sur le bord interne de l'os, une opacité tumorale « en broussaille » de siège cortico-périosté. Une radiographie du bassin ne décèle pas de métastase.

Une deuxième série de radiographies faites en Décembre 1931, cinq mois après le début clinique, montre que la tumeur ostéogène de la métaphyse s'est étendue à la fois dans les parties molles paracondyliennes et dans la médullaire du fémur où elle se traduit par des foyers d'ostéolyse qui alternent avec des plages de condensation osseuse. La métaphyse est fusiforme, le périoste épaissi (fig. 5).

Amputation de cuisse le 31 Décembre 1931 (prof. Rocher). Décès en Avril 1932.

Durée d'évolution : six mois.

Histologiquement, sarcome composite, ostéoblastique en divers points.

Observation VI. — *Sarcome périostoostéogénique (sarcome sclérosant) du col du fémur.* Marie-Louise P..., 25 ans, se plaint depuis 1918 de douleurs et d'une impotence de la hanche droite ; une tumeur dure est apparue au niveau du petit trochanter. En 1920, cet état persiste et les diagnostics de coxalgie, de syphilis, d'ostéomyélite... sont successivement portés. On institue un traitement rœntgenthérapique suivi d'une sédation des douleurs. En Septembre 1925, ostéotomie, suivie de biopsie. A l'*examen histologique*, sarcome avec territoires fibreux ostéoïdes et ostéoblastiques, beaucoup d'ostéoclastes et de lacs sanguins sans parois propres.

Les radiographies pratiquées à plusieurs reprises depuis 1920 ont d'abord montré une ostéopathie condensante (ou tumeur ?) du petit trochanter ; puis une extension vers le col fémoral, le long du cortex. En 1925, la tumeur est massive, intéresse tout le tiers supérieur du fémur, ne ménageant que la tête fémorale ; ses limites sont irrégulières, altérées par quelques spicules disposées sans ordre ; le canal médullaire est franchi jusqu'à la corticale du côté opposé (fig. 6).

Désarticulation de la hanche en Octobre 1925 (prof. Bégouin). En Juin 1926, récidive intra-cotyloïdienne. En Septembre, métastases ganglionnaires et cutanées. En Octobre, métastases pulmonaires et décès. Durée totale d'évolution : neuf ans.

Observation VII. — *Ostéosarcome (sarcome sclérosant) du tiers inférieur du fémur.* Jean S..., 17 ans, a vu son genou gauche augmenter progressivement de volume depuis trois mois. Synovite tuberculeuse ? Les premières radiographies du 15 Novembre 1933, soit un mois après le début, montrent un foyer d'opacité massive intra-condylienne du fémur avec un liseré périostique de chacun des bords de l'os (fig. 7).

Une nouvelle série de radiographies, en Décembre, permet d'observer une tumeur ostéogénique de la dia-épiphyse fémorale inférieure dont la malignité ne fait pas de doute : l'opacité tumorale s'étend « en broussaille », ponctuée d'îlots ostéoïdes ; le périoste est décollé ; les parties molles juxtacondyliennes sont envahies. Dans le creux poplité, la tumeur procède par trabécules rayonnantes à partir du cortex (fig. 8).

Amputation de cuisse (prof. Rocher) le 28 Janvier 1934. Rœntgenthérapie post-opératoire. Métastase pulmonaire de la base droite, en amande, découverte par la radiographie, en Février. En Mars, pleurésie hémorragique ; en Avril, décès. Durée totale d'évolution : huit mois.

Histologiquement, ostéosarcome polymorphe, partiellement ostéoblastique.

Observation VIII. — *Ostéosarcome (sarcome ostéolytique) du calcanéum.* Léonie D..., 64 ans. Une tumeur du calcanéum est apparue en Octobre 1932, mais les premières douleurs datent d'un an auparavant. Rœntgenthérapie en Février 1933 (Monties) suivie d'amélioration. En Mai 1933, les douleurs reprennent très vives au talon.

Une première radiographie, en Février 1933, montrait une destruction partielle du calcanéum. En Mai 1933, le calcanéum est détruit, sa structure osseuse bouleversée, sa coque soufflée et rompue ; ce qui reste d'os est strié par quelques vestiges de travées ostéoïdes obliquement dirigées du thalamus vers le versant postérieur de l'os... Quelques stries radiaires sont perceptibles à la périphérie. Les parties molles du talon sont infiltrées et l'infiltration remonte jusqu'au cou-de-pied. Tous les os sont profondément décalcifiés (fig. 9).

Amputation de jambe le 2 Juin 1933 (Jeanneney).

A l'*examen histologique*, sarcome ostéogénique avec quelques cellules géantes et de nombreux lacs sanguins dilatés.

La malade a succombé en Octobre 1933 de pneumonie (?). La durée totale d'évolution a été de deux ans et un mois.

Observation IX. — *Ostéosarcome (sarcome ostéolytique) du tiers inférieur du fémur.* Adémar P..., 23 ans, a fait, le 27 Juin 1933, une fracture spontanée du fémur suivie d'une deuxième en Novembre 1933. Sur les radiographies, fracture pathologique surmontant une dia-épiphyse fémorale d'aspect lacunaire, constituée par de grandes alvéoles.

En Janvier 1934, les radiographies montrent une tumeur qui a détruit toute la dia-épiphyse du fémur, ne laissant persister de l'épiphyse qu'une mince calotte ; tumeur multi-alvéolaire, rupture du cortex, extériorisation globuleuse dans les parties molles du genou (fig. 10).

Fig. 10. — Ostéosarcome (sarcome ostéolytique) du tiers inférieur du fémur chez un homme de 23 ans. Fracture pathologique (Cf. obs. IX).

Amputation de cuisse en Février 1934 (prof. Chavannaz). Rœntgenthérapie post-opératoire. En Avril 1934, l'état est stationnaire. En Mai, métastase médiastino-pulmonaire et décès. Durée totale d'évolution : onze mois.

Histologiquement, sarcome fuso-cellulaire ; énormes lacs sanguins bordés par la tumeur ; mitoses assez nombreuses.

Ainsi, l'*exploration radiographique* a éclairé d'un jour nouveau l'étude des tumeurs des os, et contribué à la refonte d'une classification que Codman avait ébauchée, en 1922, en créant un Comité des « Bone sarcomas ». La radiographie apporte un appoint de valeur au diagnostic clinique dont elle représente un des temps primordiaux ; elle fournit des indications précises sur le foyer d'origine de la lésion, l'état de la structure osseuse, le mode d'extension de la lésion, sa propagation et ses métastases. L'examen radiographique du membre malade doit être souvent complété, en vue de comparaison, lorsqu'il s'agit de dépister des lésions osseuses fines, par celui du membre supposé sain. L'examen radiologique du thorax, des poumons, du médiastin s'impose aussi de même que la recherche des lésions du squelette à distance. Le sarcome peut évoluer sur une lésion osseuse pré-existante, une ostéite déformante : nous en avons publié des observations [10]. La radiographie peut enfin révéler, au cours d'un traumatisme ou en l'absence de celui-ci, une lésion ou une *tumeur osseuse insoupçonnée :* l'intérêt médico-légal de cette constatation n'a pas besoin d'être souligné.

Quand à l'établissement du *diagnostic différentiel* des diverses tumeurs osseuses entre elles, l'expérience montre qu'il est jusqu'à un certain point possible, mais qu'on doit s'entourer ici des plus grandes réserves. Certes, bon nombre d'ostéopathies de nature diverse, d'ostéites fibrokystiques, de tumeurs à cellules géantes, de « faux sarcomes » en un mot, peuvent être reconnus par les radiographies alors que leur non-identification entraînait, il y a quelques années encore, la plus grande confusion dans ce chapitre difficile de la pathologie osseuse. Mais, lorsqu'il y a doute, surtout pour les cas au début, l'ostéotomie exploratrice suivie de *biopsie* est nécessaire, comme le soulignaient récemment MM. Lenormant, Wilmoth et Pergola [11], et l'on doit sans hésitation y recourir.

10. R. Mathey-Cornat : Etude radiographique de quelques cas d'ostéopathie déformante du type Paget. Tumeurs des os chez les pagétiques. *Bull. et Mém. Soc. Radiol. méd. de France*, ann. XVIII, n° 167, Mars 1930, p. 159-161, 2 fig.

11. Ch. Lenormant, P. Wilmoth et J. Pergola : L'intérêt de la biopsie dans le diagnostic des lésions multiples du squelette (A propos de 3 observations). *La Presse Médicale*, n° 23, 21 Mars 1934, p. 449-453, 8 fig.

ADÉNOMES DE L'HYPOPHYSE

ASPECTS RADIOLOGIQUES SCHÉMATIQUES DE LA SELLE TURCIQUE

PAR MM.
P. PUECH et L. STUHL

Deux examens de spécialité sont indispensables pour assurer précocement le diagnostic de tumeur hypophysaire : un examen *oculaire* (hémianopsie bitemporale, atrophie optique de type primitif) et un examen *radiologique de la selle turcique*. C'est sur les résultats positifs fournis par ce dernier mode d'examen que nous insisterons ici.

Nous envisagerons successivement :

1° Les caractères de la selle turcique normale.

2° L'évolution anatomique schématique d'un adénome de l'hypophyse.

3° Les caractères radiologiques communs et classiques des selles d'adénomes hypophysaires.

4° Les altérations turciques qui nous paraissent plus particulières à chaque variété d'adénome : chromophobes, acidophiles, de transition [1].

5° Les causes d'erreur fréquentes : Les tumeurs de la fosse postérieure, en particulier.

Pour ne pas déborder le cadre restreint de cet article nous nous appuierons exclusivement sur des cas que nous avons étudiés dans le service de notre maître M. Cl. Vincent. Il s'agit de cas anatomiquement vérifiés.

I. Selle turcique normale. — On sait qu'il existe de grandes variations individuelles de la selle turcique : volume de l'excavation dont le diamètre pourrait passer du simple au double chez des sujets normaux; orifice d'entrée qui peut être plus ou moins ouvert; épaisseur des parois; forme des clinoïdes; taille du sinus sphénoïdal... La fig. 1 montre un type courant de selle turcique. Elle provient d'un cas d arachnoïde optochiasmatique dont la symptomatologie clinique pouvait faire penser à une tumeur de l'hypophyse. La présence d'une selle normale fut un argument en faveur du diagnostic d'arachnoïde (vérification opératoire P. Puech).

II. Evolution anatomique schématique d'un adénome de l'hypophyse. — Dans la règle l'adénome de l'hypophyse est intra-sellaire d'emblée, extra-sellaire secondairement.

Intra-sellaire. — Né de la partie gandulaire de l'hypophyse, l'adénome n'existe pendant longtemps qu'au stade *microscopique*. Seules des coupes en série le décèlent dans une hypophyse d'apparence non tuméfiée. La fig. 2 en montre un exemple.

P. Puech [2], dans sa thèse, a montré l'intérêt de certaines de ces formes microscopiques. En particulier il a mis en évidence qu'un syndrome acromégalique typique pouvait apparaître au cours de tumeurs intra-craniennes non hypophysaires. Faute d'un examen systématique de l'hypophyse au microscope ces syndromes acromégaliques n'étaient pas jusqu'alors rapportés à leur véritable cause : un adénome acidophile microscopique. Nous avons par ailleurs montré les erreurs que telles formes peuvent entraîner dans l'interprétation des altérations turciques [3].

L'adénome devient ensuite *macroscopique*, refoulant tout autour de lui le parenchyme sain. La fig. 3 montre ce deuxième stade. Puis, continuant à grossir, il use et distend sous l'effet de l'hyperpression excentrique sa loge ostéo-fibreuse.

Extra-sellaire. — Trop à l'étroit dans cette loge, il la déborde enfin en prenant la voie de moindre résistance. Le plus souvent il devient supra-sellaire, mais peut s'étendre aussi soit en bas (sinus sphénoïdal), soit latéralement, qu'il ait rompu ou non la capsule dure-mérienne hypophysaire.

Fig. 1. — Selle turcique normale provenant d'un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique opérée.

Supra-sellaire, il bombe d'abord simplement sous les formations opto-chiasmatiques qu'il comprime. La fig. 4 montre un tel adénome dans la selle turcique, et la fig. 5 des schémas opératoires d'un adénome kystique saillant entre les nerfs optiques. Puis, au cours de son évolution progressive, la *masse supra-sellaire peut atteindre un volume supérieur à la portion sellaire.* La fig. 6 montre un adénome dont le dôme comblait la cavité du 3e ventricule jusqu'à obstruer les deux trous de Monro et qui n'avait pas rompu la capsule hypophysaire.

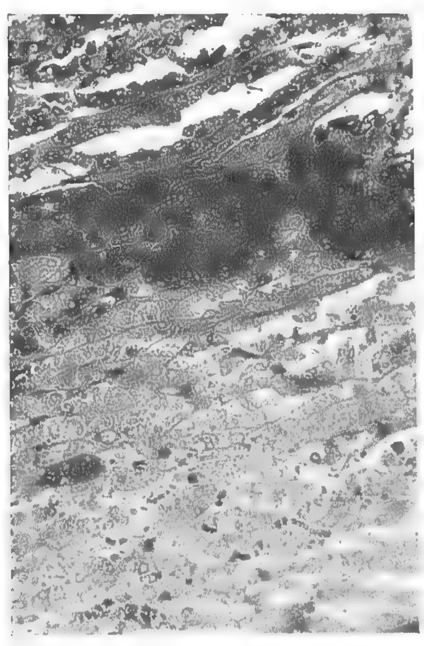

Fig. 2. — Adénome de l'hypophyse au stade microscopique. En bas, la partie glandulaire saine.

A côté de cette évolution schématique qui altère la selle turcique, nous signalerons pour mémoire les cas exceptionnels d'adénome avec selle normale. En raison notamment de la déhiscence du diaphragme sellaire, certains peuvent avoir presque d'emblée un développement supra-sellaire.

III. Caractères radiologiques communs et classiques des selles d'adénomes. — Malgré a variabilité des types normaux de selles turciques il nous est apparu à l'expérience des faits cliniques et opératoires qu'il existait, dans les tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire, des altérations de la selle plus particulières à chaque variété[4]. Certaines sont classiques, d'autres ne le sont pas.

Les caractères communs aux tumeurs à point de départ intra-sellaire tiennent surtout au fait que celles-ci usent et distendent la selle sous l'effet de la pression directe intérieure.

La selle distendue de façon excentrique se « ballonne ». Toutes les parois participent au ballonnement. Celui-ci, d'ordinaire régulier, uniforme, peut cependant être asymétrique, donnant alors une indication sur le sens d'extension de la tumeur.

Pour apprécier correctement ces modifications nous avons coutume de prendre des *couples stéréoscopiques* tant de « face » que des profils droit et gauche.

Dans la règle les selles d'adénomes hypophysaires sont des selles qui conservent leurs contours généraux mais qui sont agrandies dans tous leurs diamètres et prennent un aspect *ballonné.*

L'agrandissement de la selle est progressif. Ce n'est qu'à une période extrêmement tardive qu'une selle d'adénome de l'hypophyse en arrive à être détruite.

IV. Altérations turciques plus particulières a chaque type d'adénome. — Nous avons déjà eu l'occasion de montrer qu'il existait dans les cas typiques des différences anatomiques et radiologiques entre les selles des deux variétés chromophobes et acidophiles (*loc. cit.*).

Adénomes chromophobes. — Les selles d'adénomes chromophobes sont des selles agrandies dans tous leurs diamètres mais surtout suivant le sens antéro-postérieur. Leur plancher est large et souvent horizontal. Les apophyses clinoïdes antérieures, puis postérieures sont amincies, effilées. Les parois sont également amincies et moins opaques aux rayons que normalement. Il n'existe aucune modification osseuse du type hypertrophique particulier à l'acromégalie. Au contraire les adénomes chromophobes ont des parois atrophiques. Il s'agit en grande partie d'une atrophie par pression. Cependant l'étude systématique du squelette nous porte à croire qu'il peut se surajouter un processus hypotrophique plus général. C'est ainsi que la malade de la fig. 8, au moment où elle fut opérée d'adénome chromophobe, c'est-à-dire à 25 ans, présentait encore à cet âge un défaut de soudure de ses cartilages épiphysaires.

L'entrée de la selle participe à l'agrandisse-

1. Nous n'envisagerons pas ici les modifications radiologiques observées dans les adénomes basophiles (syndrome de Cushing) qui sont susceptibles de provoquer des modifications osseuses générales plus que turciques.

2. P. Puech : Syndromes acromégaliques au cours des tumeurs intra-craniennes non hypophysaires. Adénome acidophile microscopique de l'hypophyse. *Thèse de Paris*, 1932 (*Serre*, édit.).

3. P. Puech et L. Stuhl : Sur la difficulté d'interprétation des syndromes acromégaliques et des destructions turciques au cours des tumeurs intra-craniennes. *Bull. et Mém. de la Société de Radiologie médicale de France*, Juin 1933.

4. P. Puech et L. Stuhl : La selle turcique. Etude radiologique dans les tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. *Rev. Neur.*, 11 Janvier 1934, p. 100, et *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. médicale de France*, Février 1934.

ment général par suite du refoulement et de l'atrophie des parois.

Enfin les selles d'adénomes chromophobes, bien que se déformant lentement, se détruisent plus vite que les selles d'adénomes acidophiles.

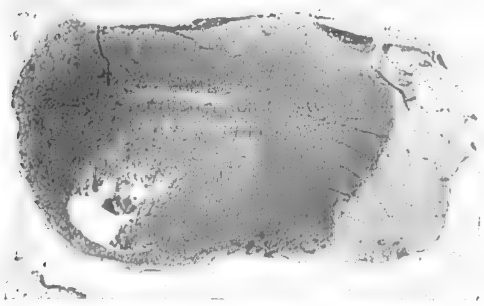

Fig. 3 *b*. — Coupe histologique à un faible grossissement de la pièce précédente (fig. 3 *a*). L'adénome refoule autour de lui le parenchyme sain.

Nous montrons des stades successifs de déformations turciques dans les adénomes chromophobes provenant de différents malades (voir fig. 7, 8, 9, 10, 11).

Adénomes acidophiles. — Les selles d'adé-

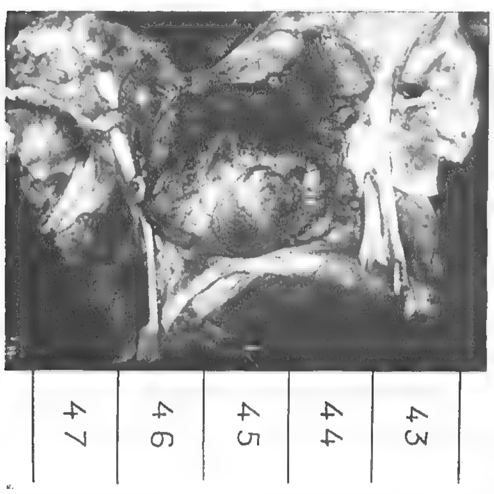

Fig. 4. — Adénome de l'hypophyse dans la selle turcique et en débordant. Premier temps du stade suprasellaire.

nomes acidophiles sont différentes. Au ballonnement sous l'effet de la pression intra-sellaire qui se fait surtout dans le sens vertical s'ajoutent en effet ici des modifications propres à l'acromégalie. Les parois, sont plus épaisses, les apophyses clinoïdes sont longues et hypertrophiques bien qu'érodées à leur face inférieure.

Le tubercule de la selle, très anormalement saillant, forme un véritable bec entre les deux nerfs optiques. Ce « bec acromégalique », très caractéristique des adénomes acidophiles, est en partie lié à la proéminence à ce niveau du sinus sphénoïdal agrandi. Ce promontoire contribue à rétrécir en avant l'orifice supérieur de la selle qui, toutes choses égales d'ailleurs, est moins ouvert que dans les adénomes chromophobes. Ces faits que l'on voit nettement sur le cliché se retrouvent à l'intervention (fig. 13, 17 *a*, *b*; fig. 15, 18).

Les radiographies fig. 12, 13, 14, 15, 16 montrent différentes déformations turciques que nous avons couramment observées dans les adénomes acidophiles.

La description que nous venons de faire est évidemment schématique. Tous les caractères que nous avons donnés ne se retrouvent pas toujours au complet

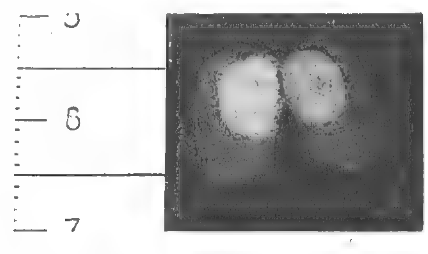

Fig. 3 *a*. — Petit adénome macroscopique dans une hypophyse encore peu tuméfiée.

dans tous les cas. Il en est ainsi par exemple de la fig. 19 où l'on voit cependant des déformations acromégaliques du crâne caractéristiques et considérables. Néanmoins ces caractères différentiels entre les selles d'adénomes chromophobes et acidophiles nous ont paru habituelles.

Adénomes dits de transition. — Nous avons montré les différences entre les selles d'adénomes chromophobes et d'adénomes acidophiles. Dans les formes typiques de ces adénomes les

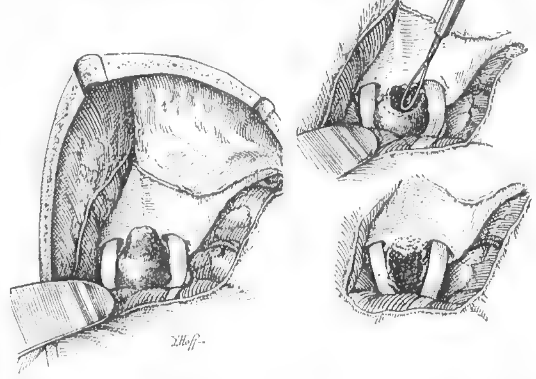

Fig. 5. — Adénome saillant entre les nerfs optiques. Schémas à divers temps opératoires.

caractères radiologiques différentiels sont d'un intérêt accessoire en présence du tableau clinique évident de l'acromégalie. Par contre il est difficile de différencier cliniquement un adénome chromophobe d'un adénome dit de transition. Il nous est apparu que dans un nombre important de cas la selle turcique de ces adénomes de transition était de tendance acromégalique. Nous en rapportons (fig. 20) un exemple.

V. Causes d'erreur fréquentes. — Tant du point de vue clinique que radiologique diverses tumeurs intra-craniennes peuvent prêter à confusion avec les adénomes de l'hypophyse. *a*) Ceci est particulièrement vrai pour les *tumeurs*

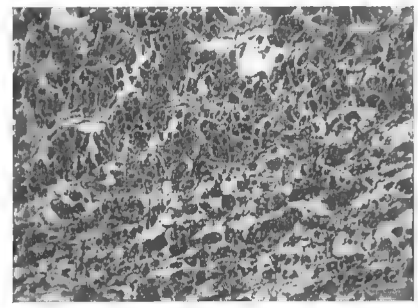

Fig. 3 *c*. — Détails à un fort grossissement de la fig. 3 *b*; en haut, l'adénome; en bas, le tissu glandulaire sain.

de la fosse postérieure. Notre maître Cl. Vincent insiste sur ce point depuis longtemps [5].

En effet, cliniquement, les tumeurs de la fosse postérieure peuvent s'accompagner d'un syndrome adiposo-génital. On admet pour l'expli-

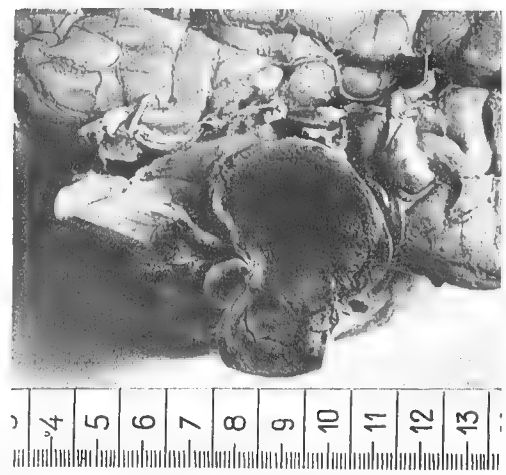

Fig. 6. — Enorme adénome intra-capsulaire. La partie inférieure, la plus petite, était dans la selle. La partie supérieure volumineuse, comblait la cavité du 3e ventricule. Un étranglement correspondant à l'orifice supérieur de la selle sépare ces deux portions.

quer le rôle de l'hypertension intra-cranienne qui agissant par compression réduit anatomiquement le système neuro-hypophysaire et le supprime fonctionnellement.

D'autre part Puech vient de montrer récemment qu'on peut également voir apparaître au cours des tumeurs intra-craniennes non hypophysaires un syndrome acromégalique, MM. Baudouin et Puech en ont encore observé dernièrement un cas tout à fait démonstratif : un syndrome acromégalique typique était apparu au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

L'erreur entre adénome chromophobe ou adénome acidophile et tumeurs de la fosse postérieure serait donc aisée. Une grande expérience clinique est nécessaire pour ne pas s'égarer. On sera guidé pour ce diagnostic différentiel par la chronologie des symptômes. Les perturbations hypophysaires sont d'ordinaire précoces dans les adénomes; elles précèdent gé-

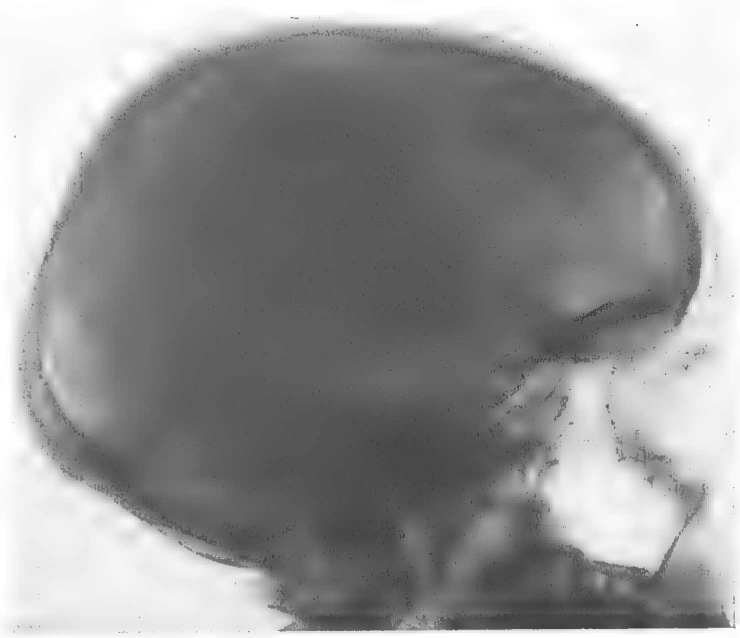

Fig. 7. — Adénome chromophobe. Selle agrandie dans tous ses diamètres, surtout dans le sens antéro-postérieur. Parois atrophiques, clinoïdes minces, effilées, érodées à leur face inférieure. Plancher mince sensiblement horizontal. Lame quadrilatère amincie et redressée. Crâne : Pas de signes d'hypertension intra-cranienne. Pas de symptômes de la série acromégalique.

5. Cl. Vincent : Sur la disparition de la selle turcique dans les tumeurs de la loge cérébrale postérieure. Les erreurs de diagnostic qui en sont la conséquence. *Revue Neurologique*, Juillet 1926.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

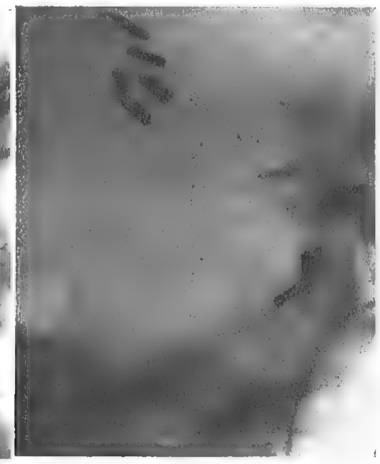

Fig. 11.

Fig. 8, 9, 10 et 11. — Divers stades de déformations turciques dans des cas d'adénomes chromophobes. Selle de plus en plus ballonnée. Malgré les formes différentes de la selle, noter l'atrophie constante des parois, l'amincissement des clinoïdes, l'élargissement de l'orifice d'entrée (sur fig. 11, clamps placés à l'intervention).

néralement de plusieurs années les symptômes de tumeurs de la région hypophysaire. Au contraire elles sont tardives dans les tumeurs de la fosse postérieure : elles suivent souvent de plusieurs années les premiers signes de tumeurs intra-craniennes non hypophysaires.

La radiologie apporte souvent un appoint important au diagnostic différentiel. Dans les tumeurs de la fosse postérieure la selle peut être agrandie, mais elle l'est alors en dehors, sous l'effet de la dilatation du 3e ventricule qui *use et détruit très précocement la lame quadrilatère* (fig. 1). Cette déformation est donc très différente du ballonnement consécutif à l'*hyperpression intra-sellaire primitive des adénomes*.

D'autre part les tumeurs de la fosse postérieure s'accompagnent précocement d'autres signes radiologiques d'hypertension intra-cranienne (fig. 21) [disjonction des sutures, impressions digitales, etc.] qui manquent ou sont très tardifs dans les adénomes de l'hypophyse (fig. 7, 12, 19).

En cas de doute la ventriculographie pourrait trancher le diagnostic. Nous ne reviendrons pas sur les résultats fournis par ce mode d'examen. Il a fait l'objet d'un rapport de Cl. Vincent, J. David, P. Puech à la XIIIe réunion neurologique internationale [6]. Les auteurs ont dans ce travail particulièrement insisté sur les modifications de l'image du 3e ventricule. Elles permettent de différencier les tumeurs comprimant la *partie antérieure* du 3e ventricule de celles comprimant la *partie postérieure ou l'acqueduc de Sylvius*.

b) Peuvent également induire en erreur certains aspects radiologiques que l'on peut observer au cours des cranio-pharyngiomes et de certaines autres tumeurs nées au voisinage de l'hypophyse. En général, ces tumeurs donnent des déformations turciques assez particulières et ce n'est que dans les formes rares où l'adénome ne donne pas de grosses déformations turciques que l'erreur pourra se produire.

c) Enfin, il est toute une série d'affections (encéphalite épidémique, méningite de la base) qui, à la rigueur, pourraient faire discuter la possibilité d'une tumeur hypophysaire. La présence d'une selle turcique normale dans ces cas aidera au diagnostic.

D'un diagnostic plus difficile [7] sont les arachnoïdites opto-chiasmatiques qui s'accompagnent également de selle turcique normale. Il est, cependant, possible de faire ce diagnostic avant l'intervention 8. Dans un nombre important de cas, elle donnera de bons résultats.

En résumé on voit la contribution im-

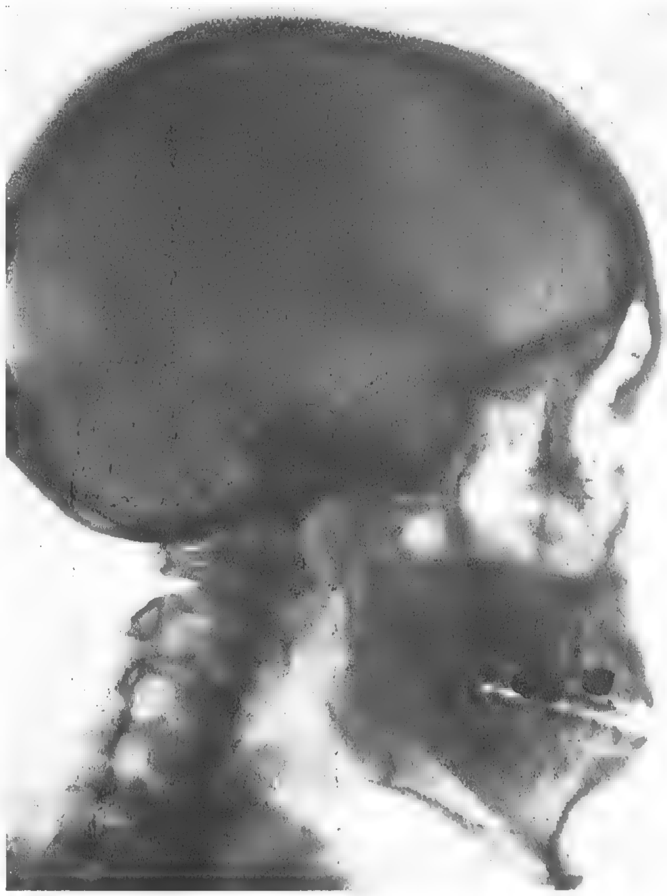

Fig. 12. — Adénome acidophile. Selle agrandie dans tous ses diamètres, mais orifice supérieur étroit. Clinoïdes hypertrophiées, tubercule saillant, plancher épais. Crâne : Pas de signe d'hypertension intra-cranienne, mais déformation hypertrophique générale tant pour l'os que pour les sinus

6. Paris, 30-31 Mai 1933.

7. Cl. Vincent, P. Puech, J. David : A propos de 7 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique. *Revue Neur.*, n° 26, Juin 1931.

8. P. Puech, M. David et M. Brun : Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Revue O. N. O.*, t. XI, n° 9, Novembre 1933.

Fig. 13.

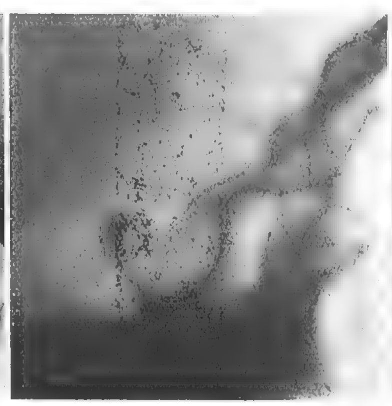

Fig. 14.

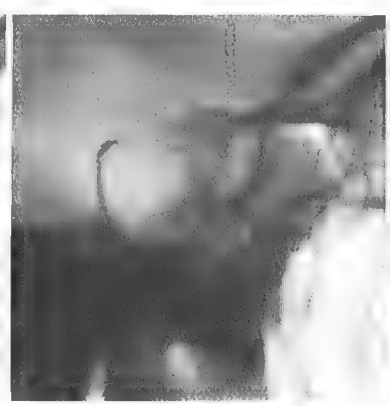

Fig. 15.

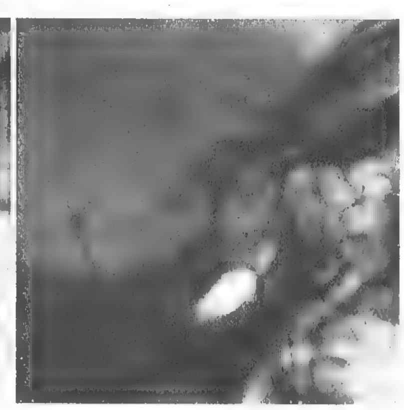

Fig. 16.

Fig. 13, 14, 15 et 16. — Différents types de selles d'adénomes acidophiles. Remarquer qu'au ballonnement consécutif à l'hypertension intra-sellaire s'ajoutent ici des modifications propres à l'acromégalie : parois épaisses, clinoïdes hypertrophiées. Bec acromégalique formant promontoire entre les deux clinoïdes antérieures et pouvant gêner parfois l'abord chirurgical de l'adénome (voir schémas opératoires fig. 17 *a*, 17 *b*, 18).

portante de la radiologie dans le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse. C'est néanmoins dans le cadre des faits cliniques qu'il convient d'interpréter les données fournies par ce mode d'examen.

En terminant nous voudrions insister sur

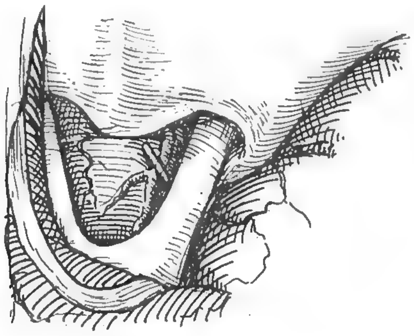

Fig. 17 *a*. — Schémas opératoires correspondant à radiographie (fig. 13). Exposition de l'adénome saillant dans l'espace opto-chiasmatique et « embroché » en avant par le tubercule de la selle.

l'intérêt neuro-chirurgical des modifications sellaires dans les adénomes acidophiles. Il est important d'apprécier chez les acromégales, avant l'intervention par voie endo-cranienne sous-frontale, le degré de proéminence du *bec acromégalique*. Il peut apporter une gêne à l'abord de l'adénome par cette voie.

Il ne faudrait pas néanmoins exagérer l'importance de cette gêne dans les adénomes acidophiles arrivés à la phase chirurgicale; voici pourquoi :

1° Le bec acromégalique est sans doute très caractéristique des selles d'adénomes acidophiles, mais dans la règle il n'est pas développé au point d'empêcher une bonne exposition de la tumeur.

Dans les séries du service neuro-chirurgical de la Pitié, nous avons relevé un unique cas (fig. 18) où il était si proéminent que l'espace inter-optochiasmatique était réduit à une simple fente

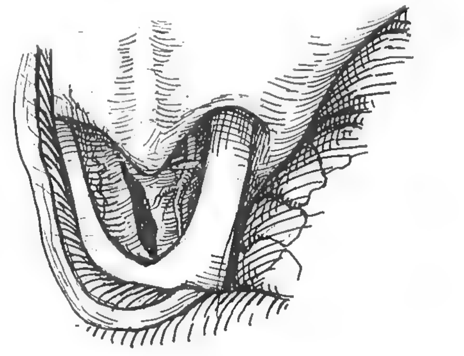

Fig. 17 *b*. — Après curettage de l'adénome, le tubercule apparaît nettement; tubercule moyennement saillant.

ne permettant pas le passage d'une curette.

2° Dans ce cas il s'agissait d'une grande acromégale sans troubles oculaires. Pendant des an-

Fig. 20. — Adénome dit de transition. Selle ballonnée, fermée; tubercule saillant.

nées la maladie de Pierre Marie peut ne s'accompagner d'aucun trouble visuel.

A cette phase, ou dans les formes à prédominance endocrinienne il n'est pas nécessaire que l'adénome soit gros; il suffit qu'il soit très acidophile. Il ne comprime pas encore le chiasma. Il peut être tout entier dans la selle. Le bec acromégalique pourrait, dans ces conditions, apporter une gêne d'autant plus grande que les nerfs optiques sont d'un type plus court. Nous

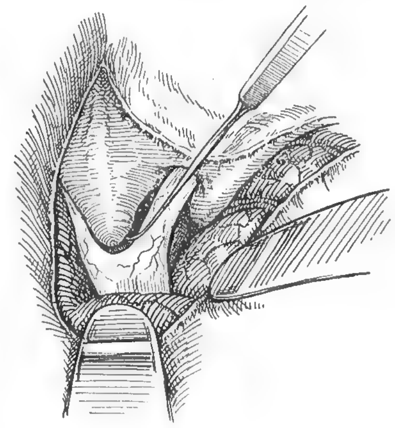

Fig. 18. — Schémas opératoires correspondant à radiographie fig. 15. Bec acromégalique si proéminent que malgré des nerfs optiques de type long l'espace inter-opto-chiasmatique est réduit à une simple fente : un crochet à stabisme reconnaît l'adénome sous-jacent, mais il n'y a pas place pour passer une curette.

pensons qu'à ce stade ou dans ces formes les adénomes acidophiles ne sont pas, en général, chirurgicaux. Ils sont avant tout justiciables du traitement de M. Béclère.

3° A la phase chirurgicale, les adénomes acidophiles sont en effet devenus extra-sellaires, supra-sellaires le plus souvent. Ils bombent sous le chiasma. Il existe, en général, un certain degré d'élongation des nerfs optiques. Malgré le bec acromégalique l'abord de l'adénome est possible. Une bonne exposition peut être moins aisée que dans les adénomes chromophobes; cependant, en général, avec une bonne technique on la réussit sans avoir à envisager l'abrasion du promontoire acromégalique.

(*Travail du service de M. Cl. Vincent.*)

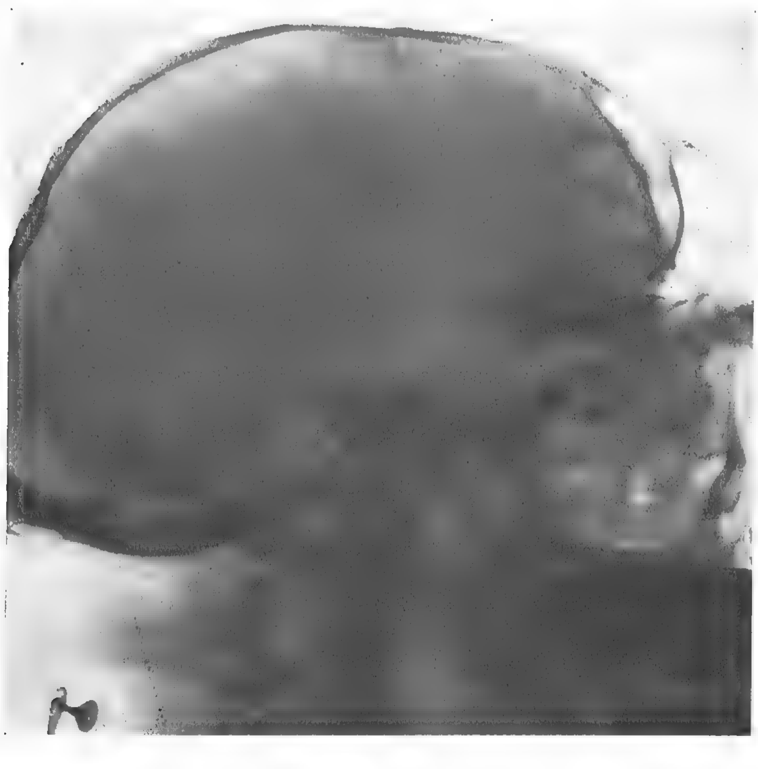

Fig. 19.

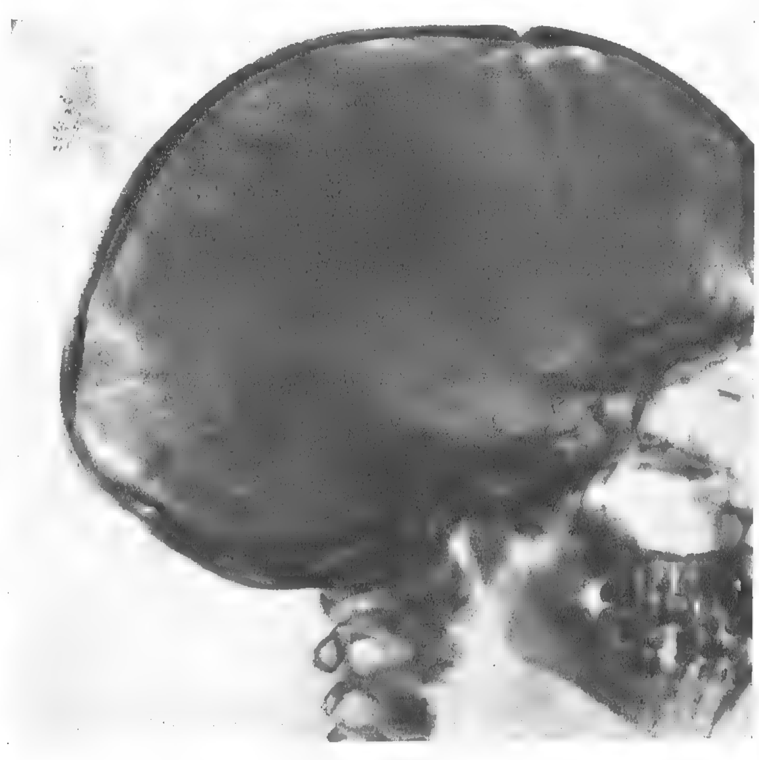

Fig. 21.

Fig. 19. — Image d'acromégalie considérable. La tête ne tient pas en entier dans cliché 24 × 30. Sinus aériens de tailles démesurées. Prognathisme énorme. Selle turcique fermée, bec proéminent, mais tendance atrophique des parois. Cas non opéré. Les symptômes acromégaliques très anciens sont fixés depuis de nombreuses années. Même dans un cas aussi ancien, pas de disjonction des sutures ni d'impressions digitales.

Fig. 21. — Déformation de la selle dans un cas de tumeur de la fosse postérieure. Selle agrandie avec amputation de la lame quadrilatère. En outre, disjonction des sutures, impressions digitales donnant un aspect cérébriforme à la voûte.

PNEUMOPÉRICARDE A SOUPAPE

PARAISSANT EN RAPPORT AVEC UNE ANCIENNE BLESSURE DE GUERRE

PAR MM.

CHATEAU, Médecin-Chef

TIERNY Chirurgien-Chef

de l'Hôpital d'Arras

et **DESBIEZ**

Médecin Capitaine au 3me régiment du génie.

Le pneumopéricarde est l'épanchement aériforme dans la cavité péricardique.

M. Arsène D..., cultivateur dans le Pas-de-Calais, 38 ans, ancien blessé de guerre, a reçu, en 1917, une balle qui a pénétré dans l'hémithorax droit, au niveau du 5e espace intercostal; le projectile a été extrait peu de temps après la blessure; l'intervention n'a laissé pratiquement aucune séquelle; le malade est cependant titulaire d'une pension d'invalidité de 10 pour 100.

Au début d'Avril 1932, cet homme présente un épisode pulmonaire sur lequel les détails nous manquent, mais qui semble bien être une bronchopneumonie grippale à évolution subaiguë. Au milieu du mois de Mai l'état général s'est sensiblement aggravé, en même temps que se modifiaient les signes d'auscultation. Le malade est alors dirigé sur l'hôpital d'Arras, où il entre le 18 Mai 1932, avec le diagnostic de pyopneumothorax.

A l'examen : 2 éléments dominent la scène :

1° Un *syndrome infectieux:* fièvre à 38-39 avec de fugaces rémissions — pâleur des téguments et des muqueuses — un peu de cyanose des lèvres; la rate est augmentée de volume, la langue sèche et saburrale, les urines rares, l'adynamie profonde.

2° Une *dyspnée* très violente: le malade ne peut rester couché et adopte la position demi-assise qui diminue un peu sa gêne respiratoire. A celle-ci s'ajoute une douleur précordiale, une toux d'intensité moyenne et une expectoration muco-purulente qui, analysée le 26 Mai, ne contiendra pas de bacilles de Koch.

Les *signes physiques* sont très importants :

a) Il existe une hypersonorité de la face antérieure du thorax; celle-ci occupe l'aire habituelle de matité cardiaque et en dépasse largement les limites normales, s'étendant en haut jusqu'aux deuxièmes articulations chondro-sternales, dépassant quelque peu le sternum à droite, très largement à gauche, et descendant jusqu'au niveau de l'appendice xiphoïde.

b) Les vibrations vocales sont abolies.

c) L'auscultation décèle un souffle à timbre métallique ou, plus exactement, une sorte de bourdonnement amphorique, à timbre grave, et nettement rythmé par les bruits du cœur; ces bruits eux-mêmes ont un retentissement métallique qui persiste lors de l'arrêt des mouvements respiratoires. Pas de signes d'épanchement liquidien : on ne retrouve pas cette sorte de clapotement que Bricheteau appelle « bruit de moulin », et Morel-Lavallée « bruit de roue hydraulique »; pas davantage de signes de compression, ni dysphagie, ni toux, ni paralysie récurrentielle.

Une radioscopie est alors pratiquée: elle montre nettement un pneumopéricarde; l'ombre cardiaque est à double contour; on y observe une zone centrale sombre qui correspond au cœur lui-même. Cette zone est entourée d'une auréole claire, d'une largeur de 3 à 7 cm. suivant la hauteur, minima au niveau du diaphragme, maxima à hauteur des oreillettes; elle est limitée extérieurement par une ligne sombre qui correspond au péricarde, ligne dont on peut suivre le contour depuis le diaphragme jusqu'aux vaisseaux de la base du cœur; nulle trace d'épanchement liquide dans le péricarde. L'image est nettement celle d'un pneumopéricarde.

Nous décidons de pratiquer aussitôt une ponction évacuatrice de l'épanchement gazeux, et nous utilisons dans ce but l'appareil à pneumothorax de Jousset; mais, à l'inverse de son utilisation normale, le piston enfoncé à fond de course dans la seringue.

L'aiguille est enfoncée dans la région précordiale, dans le 4e espace gauche. Le manomètre de l'appareil décèle aussitôt une pression fortement positive et le piston de la seringue se trouve refoulé par l'épanchement gazeux, qui paraît être de l'air, et est absolument inodore.

Nous retirons ainsi 100 cmc environ d'air, et pour éviter les accidents d'une décompression trop brusque, nous remettons au lendemain la suite de l'évacuation de cet épanchement.

Le lendemain, 19 Mai, après nouvel examen sous l'écran, nous recommençons la ponction, mais, cette fois, dans le 4e espace droit, en rasant le sternum. La pression intrapéricardique apparaît alors tellement forte, que l'air s'évacue en bulles par le manomètre de l'appareil de Jousset. La quantité d'air enlevée n'a pu être évaluée de façon précise, mais la radioscopie fait aussitôt après montre que la poche péricardique s'est rétractée d'environ 1 cm. sur tout son pourtour.

Le 20 Mai, légère amélioration de la dyspnée, mais apparition d'un œdème à type phlegmatia, du membre supérieur droit. Le 23 Mai, apparition d'une poussée de cellulite aiguë de la cuisse droite.

Le 25 Mai, l'aspect général donne plutôt une impression d'amélioration, et le 30 Mai, nous pouvons écrire que l'état cardio-pulmonaire s'est très amélioré, tandis que les signes d'infection générale à type septico-pyohémique se sont multipliés, sans toutefois nous paraître très inquiétants.

Le 1er Juin, injection de vaccin polyvalent de Bruschettini.

Le 2 Juin, le malade meurt presque subitement, à 8 heures du matin, après une phase d'agonie extrêmement courte.

L'autopsie a été pratiquée le 3 Juin.

A l'ouverture du thorax, on constate dans la plèvre droite la présence d'un épanchement séro - fibrineux cloisonné, occupant la moitié supérieure de l'hémithorax. Le lobe inférieur du poumon droit est relié au péricarde par des adhérences friables facilement clivables au doigt. Après ablation complète du plastron sterno-costal, on note que le péricarde déborde à droite la ligne médiane de quatre travers de doigt, et qu'il paraît distendu, insufflé. A l'ouverture du péricarde, il s'échappe une notable quantité de gaz d'odeur fade.

En même temps que le péricarde se vide, *le poumon gauche s'affaisse dans sa totalité.*

La paroi péricardique est très épaisse; toute sa séreuse tant pariétale que viscérale est tapissée de *fausses membranes.* Il contient environ 250 cmc de *sang noir.* La paroi postérieure de l'oreillette droite est perforée en un point, au niveau du cul-de-sac médiastino - diaphragmatique postérieur, où existe une adhérence péricardique très friable. A gauche, sur le feuillet pariétal du péricarde séreux, on voit, à hauteur du point de projection du mamelon gauche, une zone blanchâtre cicatricielle que centre un orifice fistuleux; cet orifice admet facilement une sonde cannelée qui se dirige en plein parenchyme vers la base du lobe inférieur gauche. La sonde arrive dans une petite poche de pneumothorax de la base, limitée et minuscule. Le trajet a une longueur de 1 cm. environ et chemine dans une languette pulmonaire.

Au-dessus de cet orifice fistuleux, à 1 cm. environ, existe sur le péricarde une zone d'aspect ulcéreux, présentant un second trajet fistuleux pneumo-péricardique.

Ces deux zones fistuleuses correspondent exactement à la cicatrice péricardo-thoracique repérée à la radio, et correspondant à l'ancienne blessure; elles sont formées de tunnels cicatriciels criant sous le couteau. L'ouverture longitudinale du premier trajet montre que deux petites bronches s'ouvrent dans la fistule. L'ensemble a l'apparence d'un abcès péribronchique ayant entamé les bronches. On ne constate aucune lésion tuberculeuse ou gangreneuse.

Figure 1.

A la lumière de ces faits, nous nous sommes efforcés de reconstituer l'histoire de ce malade, et voici comment il nous paraît logique de l'expliquer.

1° Quinze ans avant les accidents qui ont entraîné sa mort, cet homme a subi l'extraction d'un projectile intra-thoracique gauche. Cette plaie a guéri, tout en laissant une cicatrice dont la trace est relevée sur les radiographies que nous avons fait prendre en Mai 1932, et que nous retrouvons quinze jours plus tard à l'autopsie, sous forme de tissus scléreux criant sous le couteau.

Sans doute nous paraît-il osé d'affirmer que les accidents observés par la suite sont dus au réveil d'un microbisme latent niché dans les tissus de cicatrice.

Plus simplement, nous admettrons que la cicatrisation a réalisé une symphyse localisée péricardo-pleuro-pulmonaire gauche favorisant la formation des trajets péricardo-pulmonaires observés à l'autopsie.

2° Puis, survient l'épisode d'infection pulmonaire. Ici, les détails sont trop imprécis pour pouvoir affirmer, mais il semble bien que ce malade ait fait une broncho-pneumonie grippale. L'évolution en est traînante et irrégulière; c'est celle d'une pneumonie bâtarde sans défervescence; au contraire, les lésions évoluent vers la suppuration, et, tout naturellement, les foyers d'infection se concentrent autour du point faible représenté par la cicatrice pulmonaire. L'abcès se forme, il ulcère deux petites bronches. L'expectoration est insuffisante à drainer le pus qui s'ouvre une nouvelle voie vers le péricarde.

3° Dès lors, la situation devient angoissante, d'autant que le pneumo-péricarde est à clapet. La pression péricardique monte *progressivement*. La suffocation est intense. C'est à ce moment que le malade nous est adressé. C'est alors aussi que nos ponctions amènent une certaine sédation dans les accidents pulmonaires.

4° Mais la séreuse péricardique infectée est le point de départ de deux nouvelles séries d'accidents :

a) Accidents à distance, de type septico-pyohémique, caractérisés par la phlegmatia du membre supérieur droit et la cellulite aiguë de la cuisse droite.

b) Accidents locaux marqués par l'ulcération progressive des parois de l'oreillette droite.

5° Brusquement, enfin, le 1er Juin, survient la rupture de l'oreillette droite, et l'effusion de 250 cmc de sang par cet orifice : compression *brutale* du cœur par hémopéricarde entraînant la mort subite : « Ce mécanisme de la compression du cœur par hémopéricarde entrevu par Morgagni a été bien établi par les recherches expérimentales de François-Franck, Lagrolet et Rose; la compression agit d'abord sur les parois plus minces des oreillettes, et ce sont elles qui cessent les premières de battre. C'est là certainement la cause de la mort la plus fréquente dans les plaies du cœur. »

En somme, il a suffi d'un afflux *brusque* dans le péricarde d'une quantité de sang peu importante, pour inhiber un cœur déjà fortement gêné par un épanchement gazeux qui, constitué plus *lentement*, avait été toléré.

Cette synthèse nous a paru rendre un compte exact des faits, et c'est en nous basant sur elle que nous avons conclu, *du point de vue militaire*, à la présomption d'origine, le rôle de la blessure nous paraissant suffisamment établi par l'explication que nous en donnons ci-dessus.

Un seul fait reste imprécis : nous avons trouvé, disions-nous, à l'autopsie un épanchement séro-fibrineux cloisonné du sommet de l'hémithorax droit. A n'en pas douter, son développement a été rapide, puisqu'il était inexistant au moment où les radios ont été tirées; son évolution s'est faite silencieusement, les signes d'épanchement ont passé inaperçus. Peut-être ne faut-il voir là que la réaction de voisinage d'un petit foyer d'infection cortico-pleural qui aurait échappé à notre examen lors de l'autopsie ?

Reste à expliquer notre conduite thérapeutique. Nous avons fait deux ponctions évacuatrices, puis du vaccin polyvalent. Ne pouvait-on faire plus de ponctions ? N'y avait-il pas mieux à faire que les ponctions ?

Rappelons que l'état du malade était pitoyable. Nous avions un sujet nettement infecté, cachectique, dypsnéique, ayant compliqué son cas d'une phlegmatia du bras droit, d'une cellulite aiguë de la cuisse droite. Chaque jour, nous demandions quel nouveau foyer d'infection nous allions découvrir. Le transport dans la salle de Radiologie posait chaque jour un problème d'opportunité. Bref, la diminution de la dyspnée constatée à la suite de nos ponctions avait été suffisante pour nous permettre de temporiser, et dans les derniers jours, cet homme se présentait beaucoup plutôt comme un infecté général que comme un dyspnéique ou un insuffisant cardiaque.

Il nous paraît d'ailleurs que de tels cas se placent au-dessus des ressources de la thérapeutique. Est-il concevable, en effet, qu'un pneumo-péricarde à soupape, ouvrant une voie à la pénétration de l'air extérieur dans la cavité péricardique, n'ensemence pas très rapidement la séreuse de microbes variés, provoquant ainsi une infection particulièrement virulente ? C'est ce qui s'est produit ici, et les accidents de septico-pyohémie qui ont succédé à cette péricardite nous paraissent en être l'évolution logique.

Dès lors, quelle thérapeutique aurait pu être efficace ?

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Longuet. *Les phlegmons profonds de la face à extension temporale* (*Librairie Arnette*, Paris, 1933. — Longuet rapporte 43 observations de phlegmons diffus et d'abcès périmaxillaires à extension temporale ascendante par opposition aux processus descendants. Il reprend tous les éléments de la question, mais plus spécialement la disposition anatomique des espaces celluleux de la région et le traitement de ces phlegmons. Il montre que les injections de gélatine colorée font bomber la tempe et la joue et un peu la région sous-maxillaire. La masse de gélatine infiltre tout d'abord les plans superficiels sous les peauciers et envoie un prolongement sous-massétérin et un autre sous-orbitaire. En haut, elle s'insinue dans le couloir rétro-malaire pour gagner la fosse temporale. En dedans, elle pénètre dans la fosse ptérygo-maxillaire le long de la face externe du ptérygoïdien externe. Une fusée dans l'orbite est possible ainsi qu'entre le ptérygoïdien interne et la branche montante. Il s'agit donc de phlegmons à triple expansion temporale, ptérygo-maxillaire, jugo-massétérine.

L. insiste sur la difficulté du traitement de ces suppurations profondes, à multiples fusées infiltrées dans les différents plans celluleux de la face dans des régions qui se prêtent mal à la mise à plat du foyer et de ses expansions.

L. préconise donc trois voies d'abord qui se combinent et se complètent : temporale, rétro-angulo-maxillaire endobuccale, sus-vestibulaire. Pour la voie temporale, l'auteur indique une incision en équerre à bord postérieur vertical, à bord inférieur horizontal à 1 cm. au-dessus de l'arcade zygomatique. Il sectionne horizontalement le muscle temporal au ras du zygoma. Une pince longue et courbe est introduite en dehors puis en dedans du tendon du temporal et du coroné. Elle pointe dans le vestibule buccal où une incision est pratiquée à son niveau. Ensuite, le doigt introduit par l'incision buccale travaille pour aller dégager la face externe et interne de la mandibule. L'incision rétro-angulo-maxillaire est réservée aux cas graves, elle encadre largement l'angle de la mandibule à 1 cm. de distance; donc sur le cou et non sur la face. Il faut libérer la face externe du masséter jusqu'au prolongement antérieur de la parotide, ensuite agir en dedans de ce prolongement et non en dehors; puis travailler sur la table interne, le long du ptérygoïdien interne dans la direction de l'apophyse orbitaire externe, pour drainer par cette voie, en position déclive, la fosse ptérygo-maxillaire.

C. Ruppe.

A. Djian. *Radiologie de l'appendice; valeur de l'examen radiologique dans l'appendicite chronique.* 1 vol. de 136 p. (*Librairie Louis Arnette*), Paris, 1933. — Après un rapide historique, D. passe en revue les *techniques* de l'examen de l'appendice par repas et lavement opaque et les décrit minutieusement. Il admet d'ailleurs qu'il n'existe pas encore de technique rigoureusement fidèle d'injection de l'appendice bien que, dans la pratique courante, on puisse après recherche soigneuse observer celui-ci, qu'il soit sain ou pathologique, dans environ 70 pour 100 des cas.

D. étudie ensuite l'*appendice normal* dont il décrit la longueur, la forme et la physiologie en insistant sur l'existence qui ne lui paraît pas douteuse d'un péristaltisme propre. Il cite également les principaux diagnostics différentiels qui peuvent se poser en ce qui concerne l'image de l'appendice.

L'*appendice chronique* est étudiée en détail. D. classe ses symptômes radiologiques en signes directs et indirects et insiste sur les « modifications que l'on peut observer au niveau du cæcum et de l'iléon »; ces derniers signes, « qu'ils soient isolés ou groupés en syndromes, n'ont qu'une valeur très restreinte que diminuent encore les innombrables causes d'erreur auxquelles ils exposent ».

Bien que l'on ne puisse compter sur l'examen radiologique seul pour trancher le diagnostic d'appendicite chronique, il joue cependant un rôle très important quand l'appendice est visible en permettant de localiser exactement la douleur et d'étudier la morphologie et la physiologie appendiculaires.

En dehors de la visibilité de l'appendice on devra surtout tenir compte des points douloureux, à siège constant, du bord interne du cæcum ou du point paracæcal.

Une très intéressante bibliographie complète ce travail qu'éclairent 52 observations.

Morel Kahn.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT MÉDICAL DE L'INTOXICATION D'ORIGINE INTESTINALE

(Toxémie iléo-typhlo-colique)

PAR MM.

M. CHIRAY et **J. BAUMANN**

Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux. — Médecin consultant à Chatel-Guyon.

Dans un article antérieur, nous avons exposé l'histoire clinique et la pathogénie de l'intoxication intestinale, toxémie iléo-typhlo-colique [1]. Nous avons cherché à démembrer ce syndrome d'une extrême complexité, à en isoler les éléments constitutifs essentiels.

Dans le présent travail, nous voudrions envisager le traitement de cette toxémie iléo-typhlo-colique qui, schématiquement, doit poursuivre les buts suivants :

1° D'abord rétablir la perméabilité du côlon, supprimer tout phénomène de rétention cæcale et surtout assurer l'évacuation du cæcum dans les délais normaux;

2° En second lieu, modifier le milieu cæco-colique;

3° En dernier ressort, stimuler les fonctions de détoxication.

La perméabilité du côlon peut être compromise par diverses causes. Ce sont, en premier lieu, les lésions organiques, conséquence des colites pariéto-interstitielles. La plus fréquente et la plus grave est la péricolite plastique qui, par des adhérences, des brides, des formations vélamenteuses au niveau de points vitaux, comme l'anastomose iléo-cæcale, l'angle droit, le transverse ou l'angle gauche, crée de véritables processus sténosants, et détermine des ébauches d'occlusion incomplète. Non moins fréquentes sont les lésions de sclérose, responsables des rétractions mésentériques et des coudures, des troubles trophiques et des dilatations segmentaires. A côté de ces perturbations organiques se placent les troubles fonctionnels, spasme et antipéristaltisme, ainsi que les poussées d'endocolite muqueuse qui compliquent une déformation acquise ou congénitale, comme la ptose ou le dolichocôlon. Tous ces phénomènes, quels qu'ils soient, concourent à produire la rétention et modifient le chimisme de la digestion cæcale. Tous représentent, en somme, les divers aspects d'une évolution colitique et relèvent du traitement général des colites.

Guérir la colite primitive ou surajoutée est donc le premier but thérapeutique à atteindre. Il faut bien savoir que ce n'est pas chose facile, et que le traitement anticolitique, pour être efficace, doit être longtemps poursuivi. On s'efforce de décongestionner le côlon, de diminuer l'hypersécrétion dans les formes catarrhales, de favoriser l'évacuation de ces produits de sécrétion, de réduire les spasmes. La révulsion abdominale trouve ici son indication. Les procédés les plus simples sont le cataplasme sinapisé ou les pratiques de thermothérapie abdominale, compresses et enveloppements humides chauds, applications de boues chaudes ou de paraffine. La diathermie, dans les formes anciennes à tendances scléreuses, donne d'excellents résultats. Pour diminuer les hypersécrétions et assécher la muqueuse, le sous nitrate de bismuth à forte dose (20 gr.) comme l'a conseillé R. Bensaude, et le carbonate de bismuth sont les médicaments de choix, car le bismuth est topique et fixateur de toxines. On peut lui adjoindre le charbon, le carbonate de chaux, l'hydrate de magnésie, qui le complètent par leurs propriétés absorbantes ou alcalinisantes.

L'évacuation des produits de sécrétion plus ou moins stagnants dans le cæcum et dans le côlon semble par ailleurs le meilleur moyen de réaliser l'antisepsie intestinale en éliminant tous les produits susceptibles de fournir un aliment aux saprophytes et de favoriser la pullulation exagérée des microbes pathogènes. Pour ce faire, il ne saurait être question de la purgation et du lavage de l'intestin. L'un et l'autre sont contre-indiqués dans les états colitiques aigus ou subaigus parce que trop irritants et trop traumatisants, et nous leur préférons alors l'ipéca et le calomel. Le premier de ces médicaments, trop oublié, constitue un remarquable évacuant des sécrétions coliques et doit être donné à doses fractionnées de 1 à 5 centigr., associé ou non au charbon ou au bismuth. Le calomel, à doses réfractées, 1 ou 2 centigr., se révèle également comme un excellent évacuateur lorsqu'il est bien toléré. L'élément spasmodique, déjà atténué par la thermothérapie abdominale, est, en outre, justiciable de la belladone et de l'atropine.

Les cures thermales, principalement dans les formes anciennes ou chroniques, rendent les plus grands services. Leur action décongestive s'exerce tant par leurs qualités propres que par les moyens physiothérapiques appropriés. Les eaux chaudes et sédatives de Plombières sont peut-être plus indiquées dans les formes douloureuses ou récentes des colites. Chatel-Guyon conviendrait mieux aux formes chroniques et anciennes, aux colites pariéto-interstitielles, en particulier, aux typhlocolites.

Il est cependant rare que les endocolites muqueuses, ou même les colites pariéto-interstitielles, créent à elles seules une toxémie. Plus ordinairement, celle-ci apparaît à la période tardive de ces colites, quand des rétentions stercorales s'établissent à la faveur des dilatations segmentaires, des coudures fixées, des rétractions mésentériques. Ce sont ces rétentions, qu'il convient de combattre par le drainage du côlon, et, en particulier, du cæcum. La purgation et le lavage de l'intestin peuvent être discutés à ce point de vue. Nous avons déjà dit que la première est, en général, mal tolérée par les colitiques. Elle a cependant donné des résultats dans les méthodes de Guelpa, bien que la technique de cet auteur, purgation et jeûne, paraisse plus indiquée dans les toxémies diathésiques, telles que l'uricémie ou la goutte, que dans les stases intestinales. Le lavage de l'intestin, au contraire, trouve ici son indication de choix et ses avantages sont indéniables, quand l'on s'en tient à une technique méthodique et à un emploi modéré. Pour réaliser l'évacuation de la zone proximale du gros intestin, il faut employer des quantités suffisantes de liquide non irritant pour la muqueuse, c'est-à-dire 1.000 à 1.200 gr. d'une solution isotonique comme le sérum de Hayem ou le sérum glucosé, ou d'une solution mucilagineuse, comme la décoction de graines de lin ou de racines de guimauve. Certaines eaux minérales, telles que celles de Chatel-Guyon, se prêtent admirablement à cet effet. Quasi isotoniques, elles sont fort bien tolérées par la muqueuse. Leur pouvoir, légèrement excitant, stimule un péristaltisme quelque peu compromis, et, par là même, provoque des évacuations plus complètes que par tout autre moyen. Pour éviter tout abus traumatisant vis-à-vis d'une muqueuse relativement fragile, l'un de nous propose de substituer au lavement ordinaire l'emploi de la méthode dite « en goutte à goutte » de Murphy [2]. Après avoir débarrassé l'anse sigmoïde de son contenu par un petit lavement, on instille dans le rectum, au moyen d'une sonde et d'un récipient maintenu à une température constante, 1 litre d'eau minérale à 38°, à la cadence assez rapide de 150 à 200 gouttes à la minute. L'eau s'insinue ainsi lentement, sans heurts douloureux, et parvient jusqu'au cæcum dont le contenu est, en général, totalement évacué à la suite de cette intervention. Deux à quatre applications, au cours d'une cure, suffisent le plus souvent à réaliser un drainage colique complet.

Les Nord-Américains ont été plus loin que nous dans cette voie et chez eux la « colonic therapy » jouit d'une vogue extraordinaire. La méthode imaginée par Otto Schellberg [3] a pour but de drainer directement le cæcum par un véritable cathétérisme du côlon, réalisant, ce que nous considérions, quant à nous, comme une impossibilité matérielle, la pénétration d'une sonde dans le côlon jusqu'au cæcum, au moyen d'un courant d'eau qui ouvre le passage. A cet effet, on se sert d'une sonde de caoutchouc d'une longueur de 1 m. 25 et du calibre 50 de la filière française, sonde qui se termine par une extrémité flexible dont la longueur est variable. La mise en place s'effectue grâce à un courant d'eau qui dilate les anses du côlon. Après une petite avance, l'eau est arrêtée et, grâce à un jeu de robinets, éliminée avec quelques matières délayées sans qu'on retire la sonde. Puis la progression est reprise et l'on franchit plus ou moins aisément l'angle droit. La sonde arrive assez facilement dans le cæcum qui est alors vidé et lavé avec une solution alcaline ou désinfectante. Ces diverses opérations sont facilitées par la table spéciale de Schellberg garnie d'une cuvette bidet, de trois grands réservoirs avec chauffage électrique convergeant vers un tube unique, muni lui-même d'un robinet à 4 directions qui commande la sonde. Il y a, de plus, un index de verre qui permet de savoir si le liquide descend ou est gêné par les gaz refoulés. En manœu-

1. M. Chiray et J. Baumann : L'intoxication d'origine intestinale, *La Presse Médicale*, n° 44, 3 Juin 1933, p. 890.

Les deux articles sont extraits du livre actuellement sous presse : « Les colites chroniques. Etude clinique, thérapeutique, chimique, biologique et chirurgicale », par M. Chiray, G. Lardennois et J. Baumann (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris. A Paraître en Octobre.

2. J. Baumann : Le lavage de l'intestin au cours des cures thermales. *Progrès médical*, n° 29, 1920.

3. C.-B. Schellberg : Obstipation treated by colonic therapy. *Arch. of therapeutics*, Avril 1926. Technic of colon irrigation. *The intern. journ. of surgery*, Janvier 1923. — Wh. Salland : The Schellberg treatment for colonic infections. *N.-Y. med. journ.*, Juillet 1921.

vrant le robinet, on peut, tour à tour, admettre le liquide tiède de l'un quelconque des réservoirs ou évacuer l'intestin dans la cuvette. Cette méthode, incontestablement supérieure à beaucoup d'autres pour drainer largement le cæcum, ne nous paraît pas sans danger si un examen radiologique préalable n'a pas démontré la possibilité de passer la sonde.

Une autre technique a été récemment proposée en France par J. Frumuzan et de Mendoza [4] qui reprochent au procédé américain de tabler sur la contraction réflexe pour évacuer les eaux de lavage, alors que c'est souvent un intestin atone qui est en cause, incapable d'évacuer lui-même son contenu. Pour y remédier, ils ont adjoint à l'appareillage américain un réservoir d'aspiration par le vide qui permet au fur et à mesure que progresse la sonde le rejet immédiat et total de petites quantités des liquides injectés. Cette « aspiroclyse » répondrait aux mêmes indications que la méthode précédente.

Les nurses anglaises emploient un procédé analogue à celui des Américains, avec cette différence que leur appareillage est infiniment moins compliqué et qu'elles ne cherchent pas à atteindre le cæcum avec la sonde. Leur matériel se compose d'une sonde de Nélaton de 75 cm. adaptée à un tube de verre en forme de T auquel aboutissent deux tubes en caoutchouc, l'un destiné à l'évacuation des eaux souillées, l'autre fixé au bock qui contient l'eau alcaline servant au lavage. L'opération se déroule de la façon suivante. Après s'être assuré de l'absence d'air dans les tubes, on injecte environ 300 gr. d'eau, puis on ferme le tube d'arrivée et on ouvre celui d'évacuation. Cette opération est renouvelée jusqu'à épuisement de 15 à 30 litres d'eau. Chaque fois, on augmente les quantités d'eau et on introduit la sonde plus profondément.

D'autres procédés ont encore été proposés. Citons le masso-lavage [5], préconisé par l'un de nous, qui consiste à exercer un léger massage sur le trajet du côlon, alors que celui-ci est rempli par une petite quantité d'eau minérale ou de sérum artificiel. Ce massage, qui a pour but de vaincre les zones spasmées ou de réduire momentanément une coudure, donne d'excellents résultats dans les dolichocôlons et les grandes dilatations cæcales, mais il exige un praticien averti. Il n'est d'ailleurs indiqué qu'en l'absence de toute lésion inflammatoire.

Dans le même ordre de techniques enfin, se place le procédé de Damade [6] « l'entéroclyse duodénale » qui emprunte la voie duodénale et la sonde d'Einhorn pour réaliser le grand lavage intestinal. Dès que l'olive est bien dans le duodenum, on instille doucement, au moyen d'un entonnoir, une solution tiède de sulfate de magnésie à 5 pour 100. La quantité à injecter est de 1/2 litre la première fois, de 1 litre les fois suivantes. Au bout d'une demi-heure à une heure surviennent généralement une ou deux évacuations abondantes qui réalisent une véritable chasse de tout le contenu entéro-colique. Deux entéroclyses duodénales par semaine paraissent suffisantes au début; puis, quand les symptômes dus à la stase ont disparu, les lavages sont réduits à un par semaine, puis un par quinzaine.

En dehors des états colitiques simples, des stases réductibles et des dilatations segmentaires où le drainage du côlon est ordinairement suffisant, il est d'autres états de péricolites dans lesquels le processus sténosant est indéniable et les crises d'occlusion incomplète fréquentes. Ces états de subocclusion permanente ou intermittente sont la cause habituelle de toxémies graves et tenaces. Lorsqu'il ne s'agit que de péricolite en formation, le traitement anticolitique, le repos absolu et prolongé sont quelquefois suffisants pour atténuer le syndrome toxémique. Mais, s'il s'agit de formes fibreuses ou de membranes congénitales du type Jackson, si les examens radiologiques et les signes cliniques révèlent des stases iléales irréductibles et si les traitements médicaux se révèlent impuissants, le traitement chirurgical s'impose. Nous ne pouvons entrer dans le détail des diverses modalités opératoires qui s'imposent dans ces cas.

*
**

Lorsque la perméabilité du côlon est assurée, on peut aborder le second temps du traitement qui a pour but de modifier le milieu intestinal et de rétablir l'équilibre entre les fermentations et les putréfactions. Pendant longtemps, les phénomènes de putréfaction ont été les seuls à retenir l'attention. Ils sont, en réalité, à la base de beaucoup d'états colitiques, en apparence tout au moins, car toute hypersécrétion catarrhale par excès d'acidité entraîne fatalement une surabondance de la flore protéolytique, d'où dérive une augmentation de l'ammoniaque et la neutralisation de l'acidité cæcale. Des travaux récents ont montré toutefois que les excès d'acidité cæcale sont plus importants qu'on ne l'a cru, qu'ils sont responsables de productions toxiques aussi souvent que les excès d'alcalinité. Goiffon a souvent insisté sur ces hyperacidités camouflées qui se révèlent à l'analyse par une augmentation plus ou moins nette de l'acidité en même temps que par une augmentation du taux de l'ammoniaque. En réalité, c'est l'acidité qui doit être considérée comme la note dominante, et il semble bien que, dans toutes les colites catarrhales, de même que dans la plupart des typhlo-colites évolutives, il en soit ainsi. Quant aux colites réellement liées aux putréfactions et à prédominance d'alcalinité, elles ne peuvent guère prendre de valeur que lorsque leur action alcalinisante s'exerce dans le cæcum ou même dans l'iléon précæcal sous la forme de putréfactions précoces et entrave, de ce fait, le jeu normal de la flore acidogène. Cela se voit assez fréquemment dans les stases cæcales par ectasie. Il est absolument indispensable, si l'on veut établir une thérapeutique efficace, de bien préciser, par l'analyse coprologique, ces divers troubles de l'équilibre acidobasique intestinal.

Contre les phénomènes de putréfaction, on a tenté pendant longtemps d'agir par la bactériothérapie lactique. Tissier, puis Metchnikoff, Cohendy et d'autres ont proposé l'ingestion de cultures microbiennes comme le bacille acidophile et le bifidus ou de ferments du lait produisant de l'acide lactique aux dépens des sucres. Ils pensaient ainsi ensemencer l'intestin avec des espèces sélectionnées et vigoureuses, productrices d'acides et supplanter la flore alcalinogène dite de putréfaction. Cette méthode n'a pas toujours donné les résultats attendus et Cohendy, bien qu'étant un de ses promoteurs, en a noté les imperfections. D'abord, il est quasi impossible de faire ingérer aux malades des doses suffisantes de bacilles lactiques pour obtenir une modification durable de la flore intestinale. Ensuite, il faut noter l'impuissance de cette bactériothérapie vis-à-vis des sécrétions diastasiques, son inconstance en face des réactions individuelles. Récemment, dans une étude expérimentale, J. Duriez [7] a démontré péremptoirement que cette acclimatation des bacilles lactiques est illusoire, que l'intestin renferme une quantité suffisante de micro-organismes acidogènes, capables de s'opposer à une pullulation exagérée de germes alcalinisants, à condition que l'aliment qui leur est nécessaire, le sucre, soit en quantité suffisante. L'ensemencement artificiel du tube digestif n'est donc pas indispensable, et on peut obtenir les mêmes résultats par l'ingestion de lactose ou de dextrine, soit *per os*, soit par voie anale, soit encore par un régime alimentaire bien orienté. La bactériothérapie lactique ne serait cependant pas négligeable, et garderait son opportunité lorsque la selle développe une acidité totale insuffisante, et lorsque cette acidité est due à des acides faibles comme l'acide acétique ou l'acide oxalique, plus toxiques que l'acide lactique. En outre, cette bactériothérapie nous paraît indiquée dans tous les cas où les putréfactions prématurées s'exercent dans le cæcum et dans l'iléon, comme cela se rencontre au cours des colites anciennes ou des péricolites, quand tout le segment iléo-cæcal est le siège d'un processus de rétention prolongée par obstacle mécanique ou fonctionnel. Dans ces cas, on emploiera les ferments lactiques, de préférence par doses massives pendant trois ou quatre jours au plus, en les accompagnant d'un régime lacto-farineux et sucré, à l'exclusion de tout aliment albumineux. Par contre, cette thérapeutique est contre-indiquée formellement lorsque l'acidité cæcale est exagérée, voire même dans les acidités camouflées par un excès de putréfaction, comme cela arrive fréquemment chez les enfants et chez les tuberculeux.

Divers médicaments peuvent être substitués à la bactériothérapie lactique. C'est d'abord l'acide lactique dont Hayem a démontré les propriétés antiputrides, l'acide phosphorique dont on admet l'efficacité dans les infections colibacillaires, enfin, la lactose et la dextrine, médications auxiliaires, qui fournissent des milieux de cultures favorables aux acidogènes.

Dans ces dernières années, les médecins nord-américains ont substitué à la bactériothérapie *per os* la bactériothérapie intestinale directe, grâce aux implantations microbiennes par voie rectale. Ils utilisent souvent, à cet égard, le colibacille parce qu'il est alcalinogène et paraît exercer un pouvoir lytique sur les éléments acidogènes. Nous voici loin de la médecine mondaine qui charge le bacille d'Escherisch de tous les méfaits du monde et voudrait entreprendre une croisade pour son extermination. Le colibacille employé à New-York pour ces traitements est une race supposée pure, grande productrice d'indol, sélectionnée et vendue par l'Institut de bactériologie de Chicago.

Les implantations sont, en général, associées à l'alcalinisation du tube digestif par les moyens chimiques, le malade prenant, le matin, pendant dix à quinze jours, une cuillère à café de bicarbonate de soude, et, le soir, une grande cuillère à café de lactose, l'une et l'autre dans un grand verre d'eau. Le premier jour, en outre, avant le début de la cure, on prescrit dans la nuit une petite dose de calomel, suivie le lendemain matin d'un demi-verre d'eau purgative. Parallèlement, on prépare l'intestin par un lavage quotidien de quelques litres d'eau additionné d'une cuillère à café de carbonate de soude, et ce traitement est poursuivi jusqu'à ce que l'on obtienne des selles sans gaz, ni

4. J. Frumuzan et de Mendoza : L'aspiroclyse, *Académie de médecine*, 6 Mars 1934.
5. J. Baumann : Lavage et masso-lavage du côlon. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Février 1911.
6. Damade : L'entéroclyse duodénale. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 11 Décembre 1928 et *Science médicale pratique*, 15 Février 1932.
7. Jacques Duriez : La bactériothérapie lactique et le pouvoir fermentatif des selles. Recherches expérimentales. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Juillet 1932.

mucus. On commence alors les implantations microbiennes en employant une culture de vingt-quatre heures prélevée sur une boîte de Pétri, et diluée dans 250 gr. de solution chlorurée sodique à 3 pour 100. Après avoir pratiqué, trente minutes avant l'opération, un lavement évacuateur, on injecte au moyen d'une sonde de 40 cm. 100 à 150 gr. d'eau tiède, additionnée d'une cuillère à café de lactose ou de dextrine, dans le but de créer un milieu de culture favorable, puis, aussitôt après, la culture diluée. Cette injection microbienne doit être gardée pendant quatre heures. On fait ainsi 10 à 12 instillations à raison d'une tous les jours ou tous les deux jours, et pendant un mois sur trois. On continue, d'autre part, pendant des semaines, le bicarbonate de soude le matin, et la lactose le soir. Cette méthode jouit, en Amérique, d'une très grande vogue, trop grande peut-être, car on en arrive facilement, en pareille matière, à une généralisation intempestive. Toutefois, dans certains cas, nous avons été frappés des modifications heureuses intervenues dans l'état général des malades à la suite de son emploi.

Comme on vient de le voir, l'alcalinisation par les moyens chimiques est le complément de cette thérapeutique anti-acide. C'est un moyen qui, à lui seul, n'est pas sans valeur. Bourget, de Lausanne, l'a employé il y a longtemps sous la forme de sa fameuse eau alcaline. Bensaude a conseillé l'usage du sous-nitrate de bismuth à dose massives, Antoine, celle de l'association bismuth-kaolin-magnésie. D'autres préfèrent le carbonate de chaux, associé ou non au charbon, tous médicaments ayant un pouvoir de neutralisation, de fixation ou d'absorption des toxines.

Les régimes alimentaires suffisent souvent à rétablir l'équilibre de la flore intestinale. A un excès d'alcalinité, on doit opposer un régime pauvre en albumines, mais riche en farineux et en sucres avec une proportion suffisante de végétaux. A ce régime hydro-carboné, on ajoutera également les laitages et les laits fermentés, képhir, yoghourt. Au contraire, lorsqu'il s'agit d'hyperacidité, on doit supprimer les hydrates de carbone, les déchets cellulosiques et donner la préférence aux viandes, poissons, œufs, crèmes cuites et fruits crus. Tout au plus, permettra-t-on, par intermittence, de petites quantités d'amidons, sous forme de riz, de bouillies maltées. de bouillon de légumes.

La question des déchets cellulosiques a une réelle importance. En effet, la cellulose prolonge le séjour des amidons dans le cæcum et favorise le développement de la flore amylolytique. Elle comporte encore d'autres inconvénients. Van Lint [8], de Bruxelles, se basant sur un travail de Effront, lui attribue le pouvoir d'entraîner au au cours de la traversée digestive, une quantité d'enzymes, d'acides et d'alcalis nécessaires à la digestion. Par contre, elle absorberait les toxines et contribuerait ainsi au nettoyage de l'intestin. Ces considérations ont amené Van Lint à penser que la cellulose doit être donnée, seule, à un repas par jour, repas dit antitoxique, et qu'il faut établir un autre repas sans cellulose. Certains auteurs américains pensent, en outre, que la restriction de certains sucres a son importance. D'après eux, tous les sucres n'ont pas la même nocivité, dans un cas donné, et certains d'entre eux seraient plus responsables que les autres de la formation des acides toxiques. Pour identifier les indésirables, on met à l'étude, en présence d'une dilution de matière cæcale, huit solutions correspondant aux principaux sucres alimentaires, maltose, dextrose, glucose, mannite, saccharose, lactose, dextrine, levulose. Les sucres qui fermentent de façon particulièrement active doivent être supprimés de l'alimentation. Ainsi la fermentation de la dextrose-glucose fera supprimer le pain et les céréales, celle de la levulose, les pruneaux, figues, dattes, miel et confitures. La maltose et la dextrine seraient les sucres qui activent le moins la flore amylolytique.

Une autre condition indispensable pour la diététique est que le régime soit adapté au pouvoir digestif des malades et que celui-ci soit suractivé. Une insalivation insuffisante entraîne fatalement une digestion insuffisante des hydrates de carbone de même qu'une mastication déficiente favorise l'arrivée dans le cæcum d'albumines incomplètement hydrolisées. Le réglage quantitatif du régime est aussi important que le réglage qualitatif. Quatre petits repas sont préférables à deux grands; ils évitent un excès d'aliments par rapport aux diastases disponibles. En tout état de cause il est nécessaire de demander à la coprologie des données précises. Malheureusement, à cet égard, l'établissement d'un régime devient souvent délicat, parce qu'on se trouve en présence de formules coprologiques complexes. C'est, en particulier, le cas pour les états colitiques graves dans lesquels l'acidité organique totale paraît augmentée ou normale alors que le taux de l'ammoniaque se trouve lui-même très élevé. En pareil cas, on peut admettre qu'il y a une hyperacidité cæcale atténuée par l'hypersécrétion colitique, cette dernière intensifiant la flore protéolytique. De telles formules sont fréquentes dans les formes toxémiques, comme les typhlocolites ou les dolichocôlons compliqués de colite. Il faut savoir alors que, le régime farineux, insistitué sur la foi d'une acidité normale et d'une alcalinité trop forte, serait une lourde erreur.

La dernière et troisième étape du traitement vise à rétablir les désordres nés des toxémies, notamment à équilibrer les troubles du système nerveux et surtout à revigorer les fonctions de détoxication dévolues, en premier lieu, au foie, et, secondairement, aux diverses glandes endocrines. Ces carences fonctionnelles peuvent être d'ailleurs primitives et relever de tares héréditaires. On sait que les grandes insuffisances hépatiques ou endocriniennes se rencontrent le plus souvent chez l'enfant, et ceci explique que de légers troubles intestinaux entraînent parfois chez lui des accidents toxémiques de haute gravité. Il va sans dire que, dans ces cas, le traitement endocrinien prend la première place. Mais, plus souvent, ces insuffisances paraissent secondaires à la toxémie iléo-typhlo-colique. Les troubles hépato-endocriniens s'installent peu à peu, sans symptômes bien apparents, pour éclater un jour avec toute leur intensité, et disparaissent rarement avec la cause qui les a produits, sauf, si on réussit à agir sur celle-ci par un traitement approprié. Dans ces déficiences d'origine toxique, les glandes digestives sont souvent les premières atteintes. Si l'analyse coprologique permet de conclure à une insuffisance de l'estomac, on aura recours à l'opothérapie gastrique par l'acide chlorhydrique et la pepsine. Dans d'autres cas, on mettra en œuvre l'opothérapie pancréatique et même l'insuline *per os* ou, à très faibles doses, en piqûres. Le plus souvent, on s'adressera à l'opothérapie biliaire ou aux cholérétiques.

Le foie, en tant qu'organe de sécrétion interne, de complexe exo-endocrinien, suivant l'expression de Fiessinger, joue ici un rôle considérable par sa fonction protéique chargée de transformer les molécules albuminoïdes, de dégrader et d'assimiler les acides aminés. L'opothérapie hépatique s'impose toujours, soit à l'aide des extraits glandulaires administrés *per os*, soit en employant, suivant la méthode de Villaret, des injections intra-musculaires d'extrait de foie. Lorsque la toxémie intestinale s'accompagne d'anémie, le traitement de Whipple, après une cure de désintoxication, donne son maximum de rendement.

Les insuffisances de la thyroïde et des parathyroïdes ne doivent pas non plus être négligées. Ces glandes ont, en effet, une influence régulatrice sur le métabolisme du calcium et l'on sait combien les hypocalcémies sont fréquentes chez les colitiques. Ce fait justifie l'institution d'un traitement à base de calcium digestif ou intra-veineux associé à l'opothérapie thyroïdienne. Suivant les indications, on pourra encore envisager l'opportunité de l'opothérapie surrénale dans les formes addisoniennes de l'intoxication intestinale, de l'opothérapie hypophysaire dans les arrêts de croissance, des extraits ovariens dans certains cas d'obésité et de dysménorrhée.

Il conviendra, enfin, de traiter les troubles et les lésions des émonctoires et, en particulier, ceux du rein. Les infections des voies urinaires, les colibacilluries, les petites azotémies sont fréquentes chez les toxémiques intestinaux anciens. Elles guérissent par un traitement local, lorsque les voies d'excrétion ne sont plus irritées par les décharges constantes de produits toxiques.

8. Van Lint : Le repas anti-toxique. *Le Monde Médical*, 15 Février 1934.

« LE SIGNE DE LA MAIN »

Sa valeur clinique et pratique, sa fréquence dans la lithiase vésicale de l'enfant

Par **BRUN**

Chirurgien à l'Hôpital Sadiki (Tunis).

Faire à coup sûr le diagnostic de calcul de la vessie par le seul examen de la main d'un enfant, voilà un symptôme clinique qui, de pemier abord, paraît bien étrange.

Nous l'avons à l'Hôpital Sadiki baptisé le *signe de la main* et lorsque chez un enfant ce signe existe, nous pouvons affirmer que cet enfant est atteint de lithiase vésicale.

Dans notre communication à la Société de Chirurgie, le 25 Janvier 1933, sur la fréquence de la lithiase vésicale chez les enfants dans le milieu indigène tunisien, nous le mentionnions incidemment et nous le décrivions ainsi : « Un des accidents fréquents de la lithiase vésicale est l'incontinence accompagnée de douleurs plus ou moins vives au niveau de la verge et du gland; pour empêcher l'émission involontaire de cette urine qui les souille, comme aussi pour calmer leurs douleurs, les enfants serrent leur verge dans une de leurs mains, la gauche généralement pour conserver l'usage de leur droite plus habile. Cette manœuvre est facilitée par le port d'un vêtement unique, la gandoura, sorte de robe fendue latéralement.

Cette main, au contact perpétuel d'une urine souvent infectée, prend un aspect tout à fait caractéristique; sur la face palmaire, la peau s'épaissit, se tuméfie, macère, devient blanchâtre, et présente de nombreuses rhagades aux plis de flexion; elle dégage de plus une forte odeur urineuse, infecte, ammoniacale. Cette main, d'aspect et d'odeur si spéciale, permet à coup sûr de faire le diagnostic de calcul. »

Nous n'avons jamais pris ce signe en défaut ce qui ne veut pas dire que nous l'ayons trouvé chez tous les enfants porteurs de calcul de la vessie, mais lorsqu'il est positif, la présence d'un calcul est certaine. Sur les 253 cas de cal-

cul de la vessie opérés chez les enfants âgés de moins de 15 ans, nous avons retrouvé ce signe positif dans 176 de nos observations, ce chiffre est suffisamment éloquent pour en démontrer la fréquence (70 pour 100 des cas).

Sans doute, avons-nous aujourd'hui pour étayer un diagnostic, en plus de tous les signes connus et classiques, le secours de la radiographie, qui, entre autres avantages, permet d'éviter une exploration endovésicale douloureuse, parfois difficile chez les enfants toujours indociles.

Le moins que l'on puisse dire du signe de la main, c'est qu'il est commode, facile à rechercher pour le praticien, et surtout pour nos médecins de colonisation qui, dans les bleds perdus où ils vont en tournée, sont obligés de donner des centaines de consultations loin de toute formation sanitaire.

Et puis la clinique ne doit pas perdre ses droits, et tout médecin n'est-il pas heureux de pouvoir affirmer un diagnostic à l'aide d'un bon signe clinique, qui ne le trompe pas et qui ne réclame ni matériel compliqué ni l'intervention d'un spécialiste.

Le SIGNE DE LA MAIN, avouons-le, est de ceux-là. Chez un enfant que les parents amènent parce qu'il a des troubles vésicaux et urinaires, qui trépigne, pleurniche et pousse des hurlements lorsqu'on veut l'examiner, *demandez-lui de vous tendre la main, en signe d'amitié, et le diagnostic est fait.*

Ce signe a certainement été observé par beaucoup de nos confrères dans les pays où la lithiase vésicale est fréquente; mais nous ne l'avons vu mentionné nulle part et c'est ce qui nous a engagé à le mieux faire connaître en le décrivant ici.

L'ACÉTYLCHOLINE DANS LE TRAITEMENT DE L'ICTUS HÉMIPLÉGIQUE

Par **François SCICLOUNOFF**

Dès 1906, Hunt et Taveau avaient constaté chez l'animal les effets hypotenseurs de l'acétylcholine, effets vraisemblablement dus à l'action spasmolytique de cette substance sur les artérioles.

Malgré bien des recherches expérimentales confirmatives, ce ne fut que vingt ans plus tard que Villaret et Justin-Besançon employèrent, chez l'homme, dans la maladie de Raynaud, l'acétylcholine. Depuis lors, celle-ci a été utilisée en clinique pour traiter les artérites, le saturnisme, les ulcères variqueux, les spasmes de l'artère de la rétine, la rhinite atrophique, les troubles auditifs d'origine ischémique, etc.

On a pu constater expérimentalement la dilatation des artères du cerveau sous l'influence de ce médicament qui, par la suite, a été prescrit contre les vertiges, l'épilepsie, l'artério-sclérose cérébrale.

*
* *

Nous-même l'avons utilisé chez un assez grand nombre de malades atteints d'hémiplégie récente; après trois années d'expérience, nos résultats nous paraissent assez nombreux et assez intéressants pour mériter d'être publiés.

Dans un certain nombre de cas heureux, l'hémiplégie rétrocède et même guérit spontanément de sorte qu'il ne faut pas se hâter d'attribuer à la thérapeutique tous les succès obtenus. C'est pourquoi il nous a paru nécessaire de chercher des points de comparaison dans les observations de malades n'ayant pas été traités par l'acétylcholine. Nous avons donc procédé à des recherches statistiques objectives et minutieuses portant sur les malades hospitalisés pour hémiplégie récente durant ces sept dernières années dans les deux cliniques médicales de Genève.

Nous avons éliminé les cas d'hémorragie cérébrale et ceux d'embolie pour ne considérer d'abord que les thromboses et les spasmes des vaisseaux cérébraux. Nous ne voulons pas développer ici la question du diagnostic différentiel de ces causes diverses d'hémiplégie. Nous devons dire pourtant que les diagnostics ont été établis sur la base d'anamnèses et d'observations cliniques méticuleuses appuyées presque toujours par l'examen du liquide céphalo-rachidien, examen dont notre collègue J. Sarasin vient de montrer la valeur.

Notre statistique a porté sur 221 cas de ramollissement par thrombose, angiospasme, etc., dont 151 ont été traités par les méthodes usuelles et 70 par l'acétylcholine. Le tableau ci-dessous indique les résultats obtenus :

TABLEAU I.

ÉVOLUTION	MALADES TRAITÉS			
	Sans acétylcholine		Avec acétylcholine	
		pour 100		pour 100
Guérisons	12[1]	8	19	27
Améliorations	24	16	19	27
États stationnaires. . .	57	38	17	24
Décès	58	38	15	22
Total des cas. . .	151		70	

1. Parmi ces 12 cas de guérisons, il y avait 4 syphilitiques traités par le 914.

Nous avons considéré comme guéris les malades ayant pu reprendre leur vie habituelle et leur travail avec une capacité totale ou presque totale. Les malades améliorés ont conservé des séquelles telles que maladresse et impotence n'empêchant tout de même pas la vie en famille et un travail allant jusqu'au 50 pour 100 de la capacité antérieure. Les malades dits stationnaires sont restés paralysés, avec contractures importantes les gênant pour marcher ou même les alitant complètement. Quant aux décédés, le diagnostic de ramollissement a été, dans presque tous les cas, contrôlé anatomiquement.

Malgré quelques difficultés, nous avons établi notre classement avec grand soin, de sorte que notre tableau nous paraît digne de confiance. Il montre que *le traitement par l'acétylcholine pratiqué dans le cas de ramollissement cérébral récent triple les chances de guérison, double celles d'amélioration importante et diminue de moitié les risques de terminaison fatale.*

*
* *

Voici, pour illustrer ce que nous avançons, quelques observations choisies parmi les plus typiques .

OBSERVATION 1.156 (1932). — Un homme de 70 ans tombe dans sa chambre le 14 Septembre. Il ne perd pas connaissance et met une demi-heure à se relever. Il entre à l'hôpital le 16 Septembre, présentant une hémiparésie gauche qui s'aggrave progressivement et finit par donner, au bout de deux semaines, une paralysie complète du membre supérieur gauche avec parésie accentuée du membre inférieur correspondant. Il existe du même côté une hypoesthésie marquée, l'abolition des réflexes au membre supérieur, le signe de Babinski. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Cœur, rien de particulier. Pression artérielle 16-10.

L'état du malade s'aggrave lentement. Le 15 Octobre seulement, on commence les injections d'acétylcholine, 10 centigr. par jour.

Au bout de trois jours le membre inférieur a repris presque entièrement sa force et le membre supérieur se meut un peu mieux. On continue le traitement et après vingt-cinq jours le malade ne conserve plus qu'une légère diminution de la force musculaire du bras gauche. Notre homme quitte l'hôpital le 5 Décembre complètement guéri.

Par la suite, il a subi, à titre préventif, tous les deux mois, des cures de 10 injections quotidiennes de 10 centigr. d'acétylcholine. Il a repris son travail d'ébéniste au début de 1933.

OBSERVATION 1.208 (1932). — Un homme de 46 ans, maçon, est pris en travaillant de céphalées violentes, localisées dans la région sus-orbitaire et temporale droite. En même temps, il ressent une grande faiblesse dans la main gauche. Il essaye de continuer son travail, mais au bout de dix minutes, il tombe.

Il arrive le jour même à l'hôpital où l'on constate une paralysie complète du membre supérieur gauche, une parésie accentuée du membre inférieur avec réflexes vifs, signe de Babinski unilatéral, hémianopsie gauche et hémianesthésie du même côté. Le malade est obnubilé. La pression artérielle est de 15-10, le liquide céphalo-rachidien normal.

Dès l'entrée, le malade reçoit deux injections par jour de 10 centigr. d'acétylcholine. Le lendemain déjà il peut élever son bras et plier le genou.

Le 17 Octobre, la force musculaire est sensiblement améliorée; cependant, l'hémianopsie persiste.

Le 20 Octobre, le malade marche aidé par l'infirmière; le 24, il peut marcher seul et la force musculaire est égale des deux côtés. Le 25 Octobre il quitte l'hôpital et, un mois plus tard, il reprend son travail.

Il est soumis aux cures préventives d'acétylcholine, 10 centigr. par jour pendant dix jours tous les deux mois.

OBSERVATION 11.299. — Femme de 79 ans, mère de 7 enfants. Depuis deux mois il y a baisse de la mémoire, maux de tête, fourmillements dans la moitié gauche du corps, et maladresse des membres de ce côté.

Le 7 Juin, la malade a, dans la rue, un ictus brusque avec perte de connaissance. Elle est transportée à l'hôpital où l'on constate hémiplégie gauche flasque, dysarthrie, réflexes diminués à gauche et signe de Babinski unilatéral. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

De suite après la ponction lombaire, on fait une injection de 10 centigr. d'acétylcholine. Au bout de quelques heures, on remarque que la malade ébauche des mouvements avec sa jambe gauche.

Dès le lendemain, on double les injections d'acétylcholine.

La dysarthrie rétrocède et, au bout de vingt jours, la marche devient possible avec l'aide d'une infirmière.

Après six semaines la malade peut marcher normalement et se servir correctement de sa main gauche. La paralysie faciale a disparu. Depuis lors, nous soumettons cette femme à des cures préventives mensuelles d'acétylcholine et, après cinq mois, rétablie complètement de sa paralysie, notre malade est transférée dans un asile de vieillards.

OBSERVATION 1.076 (1930). — Femme de 56 ans se plaignant de dyspnée d'effort depuis une année. Le 10 Septembre elle a un ictus lui donnant une paralysie faciale et une parésie des membres du côté droit. La langue est déviée à droite. La pression artérielle est de 14-10. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

La malade est envoyée de suite à l'hôpital. Dès le 13 Septembre elle reçoit 10 centigr. d'acétylcholine par jour pendant vingt jours, puis 20 centigr. les dix jours suivants. Sous l'influence de ce traitement, on voit rétrocéder rapidement l'hémiparésie. La marche est redevenue normale au bout de vingt-cinq jours. La paralysie faciale et

les troubles de la parole n'ont disparu complètement que trois semaines plus tard. La malade quitte l'hôpital entièrement guérie le 23 Octobre.

Nous croyons ces observations assez démonstratives pour n'avoir besoin ni de les commenter ni d'en apporter d'autres.

*
* *

Nous avons généralement employé le chlorhydrate d'acétylcholine « Roche ». Dans la grande majorité des cas, nous avons prescrit les doses de 0,10 à 0,20 centigr. *pro die*, doses faibles, qu'il ne nous a pas paru souvent utile de dépasser.

Il importe de commencer le traitement le plus vite possible après l'ictus, ce qui augmente les chances de guérison, mais on peut obtenir aussi parfois de grandes améliorations même si l'on se trouve en présence d'un malade dont les phénomènes paralytiques datent déjà de quelques jours et paraissent définitifs. Il va sans dire, que, dans bien des cas, il est indiqué de combiner la physiothérapie aux injections d'acétylcholine.

Celles-ci doivent être continuées pendant une vingtaine de jours au moins, et elles ne doivent être cessées que lorsque le succès paraît acquis.

Pour maintenir les bons résultats obtenus de la première série d'injections, nous croyons très utile de soumettre les hémiplégiques guéris à des cures préventives de dix jours par mois pendant le premier trimestre et ensuite de cures semblables espacées de deux à trois mois. Chaque jour, on fait une injection de 0,10 gr. du médicament. Les injections sont presque indolores. Elles se font dans le muscle ou sous la peau.

Nous n'avons jamais observé de phénomènes d'idiosyncrasie ou d'intolérance.

*
* *

Guillain et de Sèze dénombrent une hémorragie pour trois ramollissements. De notre côté nous avons trouvé une hémorragie pour 2,25 ramollissements. L'hémorragie est donc certainement plus rare que le ramollissement, mais elle est d'autre part beaucoup plus grave. Notre statistique nous a permis de relever 98 malades d'hémorragie dont 85 moururent, 7 furent stationnaires et 6 seulement améliorés. Il n'y eut aucun cas de guérison.

Il serait bien précieux de posséder un traitement pour cette terrible affection. En ce qui concerne l'acétylcholine, lorsque nous avions des raisons de diagnostiquer une hémorragie, lorsque surtout nous trouvions un liquide céphalo-rachidien teinté de sang, nous nous sommes abstenus d'en administrer. Cependant bien des auteurs, et en particulier Jacques Ley, ont préconisé récemment l'acétylcholine aussi bien dans le traitement des hémorragies que dans celui des ramollissements en considérant que ces deux lésions sont étiologiquement apparentées.

Si donc les théories modernes faisant de la plupart des foyers hémorragiques la conséquence de troubles primitivement ischémiques sont justes, nous aurions peut-être dû employer plus largement l'acétylcholine. Le fait est que, deux fois, nous avons été amenés, par suite d'une erreur de diagnostic, à pratiquer des injections d'acétylcholine dans des cas d'hémorragie; nous en avons obtenu des résultats plutôt satisfaisants de lente amélioration. Il va sans dire que ces deux seuls faits ne nous autorisent pas à émettre une conclusion.

Quant aux embolies, plusieurs auteurs ont conseillé, avec preuve à l'appui, le traitement par l'acétylcholine, ce qui paraît logique.

*
* *

Revenons-en aux thromboses cérébrales.

Il est difficile de prévoir les effets que produira le traitement par l'acétylcholine.

Chez certains malades, le succès est parfois très rapide; en voici un exemple frappant qui rappelle une observation de Villaret et Justin-Besançon.

Un vieillard de 78 ans, hospitalisé pour maladie de Stokes-Adams, fait brusquement un ictus avec coma, déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche, signe de Babinski à droite. Le pouls qui était auparavant à 36 monte à 52. Le malade paraît moribond. Trois heures après l'ictus, on pratique une injection de 20 centigr. d'acétylcholine. Une demi-heure plus tard, le coma se dissipe. Dans la journée, on injecte au total 0,50 centigr. et l'amélioration s'accuse. Il existe néanmoins de l'aphasie qui finit par disparaître après trois jours pendant lesquels le malade reçoit quotidiennement 0 gr. 30 du médicament.

Le succès dépend, dans une certaine mesure, de la précocité de l'intervention. Une hémiplégie récente et légère rétrocédera généralement vite, et complètement. Dans bien des cas nous avons eu le plaisir d'observer des résultats très rapides analogues à ceux qui furent publiés par Villaret et Justin-Besançon, P. Louyot, Lortat-Jacob, Flipo, etc., mais il y a des exceptions : nous avons vu de légères parésies mettre assez longtemps à disparaître malgré la précocité de notre intervention thérapeutique.

Inversement, nous avons pu améliorer des malades gravement atteints et chez lesquels le traitement avait été commencé seulement cinq et dix jours et même plus après l'attaque de paralysie. Cela montre bien qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer des injections d'acétylcholine, même si l'on ne peut intervenir que tardivement, alors que les lésions paraissent déjà constituées et qu'on a des raisons de croire l'hémiplégie inguérissable.

Chez 3 de nos malades, qui ont mal réagi au traitement, nous n'avons pu éviter des récidives.

Il va sans dire que le pronostic d'un ramollissement est d'autant meilleur que l'âge est moins avancé et que le traitement à l'acétylcholine sera plus efficace chez les sujets relativement jeunes que chez les vieillards.

Voici, pour illustrer ces faits, deux tableaux donnant la classification de nos malades selon leur âge.

La comparaison de ces deux tableaux est instructive. Elle montre bien que, quel que soit l'âge, l'acétylcholine donne des résultats bien supérieurs aux autres traitements. Le grand âge aggrave le pronostic, c'est évident, mais n'empêche pas d'espérer des succès de l'administration de l'acétylcholine.

*
* *

L'acétylcholine agit donc comme un vasodilatateur des artères cérébrales, action mise en évidence par de nombreux expérimentateurs. Il est probable que ce médicament n'a pas d'effet sur les altérations des parois artérielles mais seulement sur le spasme qui s'y surajoute.

La vasodilatation améliorera la circulation du territoire menacé par la thrombose. L'action portera principalement sur les artères thrombosées ou en voie de se thromboser. Nous nous demandons si les lésions ischémiques et l'acidose qui en résulte ne favorisent pas l'action de l'acétylcholine en la localisant au bon endroit.

Il est probable d'ailleurs que les voies collatérales sont favorablement influencées aussi, ce qui contribue à l'irrigation de la périphérie du foyer lésionnel.

Enfin, nous ne devons pas passer sous silence l'action vaso-motrice périphérique de l'acétylcholine. Il est en effet certain que, dans les troubles trophiques que l'on rencontre si souvent chez les hémiplégiques du côté paralysé, le déficit circulatoire joue un rôle important. A cet égard aussi, les malades bénéficieront de l'administration d'un médicament vaso-dilatateur. Lors du retour de la motilité, les muscles se trouveront mieux nourris et plus résistants au travail.

(Travail des cliniques médicales de Genève. Professeurs : Roch et Bickel).

BIBLIOGRAPHIE

M. Arnaud, rapporté par de Martel : Les spasmes artériolaires en neuro-chirurgie à propos de l'utilisation de l'acétylcholine dans la période pré- et post-opératoire. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, n° 13, p. 552.

D. Bolsi : Sur le rôle des spasmes vasculaires dans la pathogénie des accès épileptiques. *Rev. neurol.*, n° 1, 1932, p. 1321-1324.

Tableau II. — *Cas traités sans acétylcholine.*

Évolution	Entre 30-40 ans	40 50	51-60	61-70	71-80	80 +	Total	Remarques
Guérisons	2 } 3	3 } 6	2 } 8	5 } 12	0 } 6	0 } 1	12 } 36	Bons résultats.
Améliorations	1	3	6	7	6	1	24	
Etats stationnaires	3 } 3	3 } 7	13 } 21	18 } 40	17 } 36	3 } 8	57 } 115	Mauvais résultats.
Décédés	0	4	8	22	19	5	58	
Total	6	13	29	52	42	9	151	

Tableau III. — *Cas traités avec acétylcholine.*

Évolution	Entre 30-40 ans	41-50	51-60	61-70	71-80	80 +	Total	Remarques
Guérisons	0	3 } 4	7 } 11	4 } 12	5 } 10	0 } 1	19 } 38	Bons résultats.
Améliorations	0	1	4	8	5	1	19	
Etats stationnaires	0	2 } 2	3 } 7	7 } 9	5 } 11	0 } 3	17 } 32	Mauvais résultats.
Décédés	0	0	4	2	6	3	15	
Total	0	6	18	21	21	4	70	

G. CHILIALIS : Contribution à l'étude de l'emploi de l'acétylcholine dans le traitement de quelques maladies nerveuses. *Thèse de Montpellier*, 1932.

H.-T. DEELMAN : Recherches expérimentales sur l'hémorragie cérébrale. Rapport à la *IVe Réunion plénière de la Soc. Anat. de Paris*, 1933.

I. DAINOW : Du traitement des ulcères variqueux par l'acétylcholine et de la possibilité d'appliquer ce médicament au traitement des ulcères de l'estomac. *Rev. méd. Suisse rom.*, n° 50, 1930, p. 277-285.

G. ETIENNE, P. LOUYOT, M. CULLERRÉ et J. SIMONIN : un cas d'épilepsie traité par l'acétylcholine. La tension artérielle au cours des crises d'épilepsie. Epilepsie et acétylcholine. *La Presse méd.*, 1931, p. 304 et 458.

M. FLIPO : Traitement des ictus hémiplégiques par le chlorhydrate d'acétylcholine. *La Presse Méd.*, 7 Septembre 1929, p. 1169-1170.

G. GUILLAIN et S. DE SÈZE : Renseignements statistiques concernant 56 cas d'hémorragie cérébrale observés à l'infirmerie de la Salpêtrière entre 1923 et 1933. Communication à la *IVe Réunion Plénière de la Soc. Anat. de Paris*, 1933.

HUNT et TAVEAU : On the relation between the toxicity and chemical constitution of a number of derivatives of choline and analogous compounds. *Brit. Med. Journ.* 1906, t. II, p. 1788 et *Journ. of pharmacol. and exp. therap.* vol. I, 1910, p. 303-339.

L. LORTAT-JACOB : Guérison prompte d'une aphasie rebelle aux autres thérapeutiques. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1929, p. 529-530.

J. LEY : Contribution à l'étude du ramollissement cérébral, envisagé au point de vue de la pathogénie de l'ictus apoplectique. *J. de Neur.*, n° 32, 1932.

J. LHERMITTE : Pathogénie et physiopathologie de l'hémorragie cérébrale. Rapport à la *IVe Réunion plénière de la Soc. Anat. de Paris*, 1933.

P. LOUYOT : L'acétylcholine dans le traitement de l'épilepsie. Spasmes artériels cérébraux, tension artérielle au cours des crises. *La Presse méd.*, n° 17, 1931, p. 304; n° 25, p. 458.

J. SARASIN : Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictus apoplectique (étude clinique). *Thèse de Genève*, 1934.

S. DE SÈZE : Pression artérielle et ramollissement cérébral. *Clinique et laboratoire*, n° 2, 28 Février 1934, p. 25-32.

R. SOREL : L'épilepsie Bravais-Jacksonienne, précédant le ramollissement cérébral. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 2, 1931, p. 88-91.

PH. SCHWARTZ : Morphologie et pathogénie des lésions apoplectiques. Rapport à la *IVe Réunion plénière de la Soc. Anat. de Paris*, 1933.

M. VILLARET : Etude critique sur l'emploi des éthersels de la choline en clinique. *La Presse Méd.*, n° 33, 1931, p. 601-605.

M. VILLARET et L. J.-BESANÇON : Syndrome de Raynaud, pressions veineuses et capillaires, action de l'histamine et de l'acétylcholine. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, t. II, 1926, p. 465-472. — Effets thérapeutiques de l'acétylcholine. *La Presse Méd.*, n° 38 (1928, p. 593-596). — L'acétylcholine, ses propriétés pharmacodynamiques et physiologiques. *Paris méd.*, 30 Juin 1928, p. 89. — Remarques sur la posologie de l'acétylcholine. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, séance du 26 Avril 1929, p. 525-529.

M. VILLARET, Mme SCHIFF-WERTHEIMER et L. J.-BESANÇON : Effets de l'acétylcholine sur l'artère rétinienne, *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 24 Mars, 1928.

F. VOLHARD : Résumé à la suite des 11 conférences et des discussions sur le thème : circulation. Discussions à la *Deutsche Gesellschaft f. innere Medizin*, n° 44, 1932, p. 101. *Congrès de Wiesbaden*, 10-14 Avril 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Juin 1934.

L'utilisation digestive comparée des matières albuminoïdes chez diverses espèces animales. — Mlle **Paule Lelu** compare systématiquement l'utilisation digestive de diverses matières albuminoïdes sur plusieurs espèces animales : omnivore (porc et rat), carnivore (chien), herbivore (lapin).

Les conclusions suivantes peuvent être dégagées :

1° Variation de l'utilisation digestive en fonction de l'espèce animale. Le porc, espèce omnivore par excellence, présente des coefficients nettement supérieurs à ceux des autres espèces. Toutefois dans le cas du lait, porc, chien et rat ont une utilisation digestive tout à fait comparable. On peut imaginer que les différences interspécifiques d'utilisation digestive pour un même aliment sont dues, soit à une activité plus ou moins grande des sucs digestifs, soit à une différence dans la vitesse relative de la traversée digestive.

2° Valeur comparée de la digestibilité des matières protéiques étudiées. Le lait est l'aliment qui présente l'utilisation la meilleure. Néanmoins, chez le porc, on obtient des coefficients presque aussi élevés avec les farines de pois et de seigle. Chez les autres espèces, la farine de pois se classe après le lait; viennent ensuite celles de seigle et de soja.

La résistance individuelle des microorganismes et particulièrement des levures aux radiations ultra-violettes. — M. **S. Beauverie**. Il existe une résistance individuelle plus ou moins grande des cellules de levures (et d'autres microorganismes) à l'action des rayons ultra-violets; elle se manifeste : par l'inhibition de la faculté de multiplication, qui constitue le premier effet décelable; par une altération de la structure qui peut être insuffisante pour déterminer la mort et se trouve en quelque sorte réversible. Comme Gates l'a montré pour des bactéries, le résultat négatif d'un ensemencement d'épreuve ne prouve pas la mort des cellules ensemencées, mais seulement la perte de la faculté de multiplication, laquelle peut n'être que temporaire. A cette période de latence dans le développement correspondent des modifications structurales.

Augmentation de la radio-résistance des protozoaires par la lécithine en solution colloïdale. — MM. **B-S. Levin** et **C. Piffault**. L'un des auteurs a montré que dans certaines conditions la lécithine possédait une action antilytique, en particulier vis-à-vis de la saponine et du bactériophage.

La mort immédiate des paramécies sous l'influence des rayons X s'accompagnant dans les conditions habituelles d'une lyse prononcée de ces protozoaires, les auteurs ont voulu voir si celle-ci pouvait être également empêchée ou retardée par la présence de lécithine.

Les paramécies irradiées et lécithinées ne montrent pas seulement une augmentation de la résistance vis-à-vis de l'action des rayons X, mais aussi leur comportement est différent de celui des témoins. Ceux-ci présentaient d'abord un aspect normal, puis éclataient sans rien garder de leur structure primitive. Les paramécies lécithinées, au contraire, mouraient en gardant leur structure habituelle.

11 Juin.

Possibilité de réaliser, en l'absence de toutes les vitamines liposolubles connues, un équilibre alimentaire permettant la croissance et l'entretien du rat. — Mme **Lucie Randoin** et M. **Roger Netter**. En associant convenablement des substances nutritives dont aucune n'apporte de quantité décelable de vitamines liposolubles, les auteurs ont constitué un régime artificiel qui, s'il ne permet pas la reproduction, assure cependant la croissance ainsi qu'une survie très longue, régime qui a également un effet curatif remarquable sur l'avitaminose A.

Ces résultats mettent en lumière l'importance primordiale de la composition du régime de base dans les essais biologiques relatifs à la vitamine A. Ainsi, le nombre exprimant le seuil d'activité de l'étalon international de vitamine A n'a de sens que si le régime utilisé pour cette mesure est minutieusement spécifié. De plus, il est nécessaire que les titrages des préparations de vitamine A soient effectués avec des régimes de base, qui, donnés seuls, produisent invariablement tous les symptômes de l'avitaminose A.

La vitamine A était considérée comme un principe antixérophtalmique spécifique, rigoureusement indispensable à la croissance et à l'entretien du rat. Cette conception a dû être élargie lorsqu'il a été prouvé que le carotène a une action comparable à celle de l'huile de foie de morue. Les présentes recherches démontrent qu'il n'est pas absolument nécessaire d'avoir recours à l'une ou l'autre de ces substances pour prévenir ou guérir les troubles caractéristiques de l'avitaminose A. Il semble possible d'obtenir sensiblement le même résultat au moyen d'un équilibre alimentaire approprié.

Sur les propriétés toxiques et immunisantes d'une substance isolée du bacille d'Aertrycke. — M. **A. Boivin**, Mme **L. Mesrobeanu**, et M. **Ion Mesrobeanu**. Lorsqu'on traite diverses bactéries pathogènes ou saprophytes par des réactifs déprotéinisants aqueux et qu'on dialyse l'extrait obtenu, on aboutit à un liquide opalescent renfermant en dissolution une substance spécifique toxique et antigénique. Cette substance précipite à haute dilution par le sérum antimicrobien correspondant. Injectée en doses répétées à l'animal elle crée un état d'immunité.

Les auteurs montrent que la substance extraite du B. d'Aertrycke présente la propriété d'immuniser la souris contre l'injection de bactéries vivantes.

On peut se demander si ces substances spécifiques et immunisantes ne seraient pas susceptibles de présenter quelque intérêt en thérapeutique antiinfectieuse.

J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Juin 1934.

La signification de l'azotémie et de la cholestérolémie. Le rôle de la rétention tissulaire. Le cycle des éliminations après stimulation thérapeutique des fonctions hépato-rénales. — MM. **Léon Tixier** et **M. Eck** rappellent combien il est difficile chez les polyscléreux de suivre la marche des lésions et d'établir un pronostic en se basant sur les dosages, dans le sérum sanguin, de l'urée et du cholestérol. Le sérum n'est qu'un intermédiaire entre les tissus et les émonctoires; il n'est pas toujours un témoin de la vie intime des tissus. La clinique, l'épreuve du régime peuvent faire soupçonner une rétention tissulaire qui n'est pas traduite par l'analyse du sérum.

La stimulation de la cellule hépatique et des éliminations biliaires et rénales sous l'influence des injections intraveineuses d'extrait cristallisé de *Cynura* peut mettre en évidence la rétention tissulaire et l'influencer favorablement.

La croissance chez les diabétiques. — MM. **Marcel Labbé** et **J.-D. Gringoire** étudient la croissance des enfants diabétiques. Ils constatent que, sur 74 enfants diabétiques observés, 65 pour 100 ont, au moment du début du diabète, une taille supérieure à la normale, avec un excès de 10 cm5 en moyenne.

Cependant, dès l'apparition du diabète, et en dépit d'un régime bien équilibré et d'un traitement par l'insuline, la croissance staturale est ralentie, et cela dans 75 pour 100 des cas. Le développement sexuel et l'apparition de la puberté sont très retardés dans le diabète. Une seule enfant diabétique est actuellement réglée et l'a été à 24 ans pour la première fois.

Les auteurs pensent qu'on ne doit pas attribuer ce retard de développement à une alimentation insuffisante ou mal utilisée, non plus qu'à un trouble thyroïdien, hypophysaire ou génital. Ils se demandent si le pancréas ne joue pas un rôle dans la croissance et s'il n'existe pas, à côté de l'infantilisme thyroïdien ou rénal, un infantilisme d'origine pancréatique.

La radiothérapie des furoncles de la lèvre supérieure. — MM. **M. Faure-Beaulieu, P. Gibert** et **I. Solomon** attirent l'attention sur les résultats favorables obtenus par cette méthode dans 6 cas personnels de cette redoutable localisation de la furonculose que le traumatisme chirurgical risque d'aggraver au point qu'elle tend à devenir pour les chirurgiens un *noli me tangere*, et contre laquelle le traitement médical semble peu efficace; à ces 6 cas s'en ajoute un de furoncle de la joue, affection tout à fait comparable.

Tous leurs cas se sont terminés par une guérison rapide et complète, et selon un processus à peu près identique de l'un à l'autre : dans les heures qui suivent la première séance de traitement (qui souvent est restée unique) recrudescence des signes locaux, physiques et fonctionnels; peu après, ouverture d'un petit pertuis cutané qui donne issue à un suintement séreux; enfin, régression en quelques jours, le plus souvent sans suppuration proprement dite ni élimination de bourbillon.

Il y a intérêt à connaître cette précieuse application, à une affection contre laquelle on est d'autre part à peu près désarmé, des travaux de Heidenhain et Fried touchant l'action des rayons X sur les affections inflammatoires aiguës. La valeur pratique en ressort des statistiques de Baensch, de Leipzig : sur 103 cas de furoncle de la face (dont 21 de la lèvre supérieure et 24 du nez) traités par la radiothérapie, 1,9 pour 100 seulement de cas mortels, parce que traités trop tard, après l'apparition des signes de thrombose du sinus caverneux, alors que 103 autres cas soignés autrement dans une clinique chirurgicale voisine comportèrent une mortalité de 10,7 pour 100.

— M. **Tixier** est très satisfait des résultats que lui donne le propidon dans les furoncles de la lèvre supérieure.

— M. **Grenet** estime que l'on n'est pas si désarmé du point de vue du traitement médical que le dit M. Tixier. A côté du propidon qui donne souvent des résultats remarquables, le bactériophage injecté au niveau du furoncle rend de grands services.

Statistique actuelle de la chrysothérapie à la Clinique de la tuberculose. — MM. **Léon Bernard** et **Ch. Mayer** apportent les résultats de leur troisième statistique de tuberculeux pulmonaires traités par les sels d'or à la Clinique de la tuberculose.

Sur 755 malades ils en ont retenu 404 qui ont été traités par la chrysothérapie. Sur ce nombre 265 ont été améliorés et 189 non améliorés. Le pourcentage des améliorations s'élève ainsi à 65 pour 100. Si l'on joint ces résultats à ceux des deux premières statistiques déjà publiées, on trouve un pourcentage de 60,6 pour 100 d'améliorations.

Dans les cas favorables, on note une chute progressive de la fièvre, une modification considérable de l'expectoration et de l'élimination bacillaire, une amélioration frappante de l'état général, enfin un remaniement profond de l'image radiologique anormale dont les auteurs projettent de nombreux exemples. Ils insistent sur la stabilité des résultats qui se maintiennent depuis des mois et des années et sur la possibilité de continuer le traitement de façon ambulatoire, et même le malade travaillant.

On pourrait objecter que l'on observe des effets semblables sans traitement aurique. Le fait est indéniable, mais le synchronisme entre les effets constatés et le traitement, la rapidité de ces effets contrastant avec la lenteur des résultats obtenus spontanément, l'efficacité du traitement dans certains cas graves et la fréquence des résultats heureux de cette thérapeutique s'opposant à la rareté des résultats heureux se produisant spontanément plaident en faveur de la chrysothérapie.

Les auteurs se sont toujours servis de la crisalbine qu'ils ont associée au gluconate de calcium pour l'injection intraveineuse. Cette méthode permet de réduire les accidents et d'augmenter les doses injectées. Ils ont habituellement fait 0 gr. 50 par dose. Il est capital de respecter l'intervalle entre les injections qui a été d'ordinaire de 8 jours, quelquefois de 15 lors des traitements très prolongés. Ils ont rejeté la méthode des séries d'injections. Jamais ils n'ont noté d'accident sérieux.

En définitive, aucune médication chimique actuelle ne peut être comparée dans ses résultats à la chrysothérapie et l'on n'a pas le droit de négliger une ressource pareille.

— M. **René Bénard** emploie la crisalbine depuis plusieurs années et avec des résultats analogues à ceux de M. Léon Bernard. Il relate un cas impressionnant de cavernes bilatérales avec état général semblant désespéré qui guérit sous l'influence de cette médication. En commençant le traitement progressivement et en ne dépassant pas la dose de 0 gr. 50, il n'a que rarement observé des accidents.

A propos des hémoptysies des cardiaques. — M. **Laubry**, à propos de la communication de MM. **Caussade** et **Amsler**, s'élève contre le rôle trop grand attribué par ces auteurs à la tuberculose dans la genèse des hémoptysies des cardiaques.

Devant les attaques dirigées récemment contre les notions classiques concernant le rhumatisme articulaire aigu et devant l'opinion qui veut rattacher ce dernier à la tuberculose, l'auteur s'est efforcé de vérifier ce qu'il peut y avoir de vrai dans l'intervention de la tuberculose au cours des cardiopathies rhumatismales. Or il n'a jamais rencontré le bacille de Koch ou très exceptionnellement. Dans les 30 cas de pleurésies qu'il a observés chez des cardiaques, la preuve de la tuberculose n'a pu être faite. Les faits d'association tuberculeuse qu'on a rapportés sont des faits exceptionnels que l'on a toujours trop tendance à généraliser. Aux hémoptysies des cardiaques relevant de la tuberculose signalées par M. Caussade et traduisant une tuberculose bien particulière puisqu'elle ne se révélerait ni au point de vue clinique ni au point de vue radiologique et ne se caractériserait que par la présence de granulations tuberculeuses, M. Laubry oppose les hémoptysies des cardiaques où la tuberculose n'intervient pas : hémoptysies du rétrécissement mitral relevant de lésions d'artérite pulmonaire, de l'hypertension pulmonaire, de phénomènes de stase veineuse qu'il a décrits avec Chaperon, s'améliorant par la digitale et où la recherche de la tuberculose par tous les moyens possibles est restée négative; hémoptysies de l'insuffisance aortique relevant le plus souvent de l'artérite pulmonaire syphilitique et de l'hypertension. Enfin il est des hémoptysies chez les cardiaques qui sont probablement de cause humorale. En somme, les cas d'hémoptysies chez les cardiaques où la tuberculose fait sa preuve sont exceptionnels, mais il faut se montrer éclectique.

— M. **Léon Bernard** critique la valeur des résultats publiés par Lœwenstein et ne les considère pas comme probants. D'autre part, il souligne les causes d'erreurs d'interprétation que peuvent créer les images miliaires réalisées par de simples stases vasculaires. Il est certain que l'hypertension peut être la cause d'hémoptysies dans certains cas où rien ne permet de penser à la tuberculose.

Remarques sur les cardiopathies évolutives chez l'enfant. — MM. **H. Grenet** et **François Joly**, à propos de la communication de MM. **Caussade** et **Amsler**, étudient le rôle possible des infections associées, et spécialement de la tuberculose, dans l'évolution des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant. Sauf exceptions, ce rôle paraît négligeable. Ni les hémocultures, ni les examens de sang, ni la recherche du bacille de Koch, ni les réactions à la tuberculine ne permettent de le soupçonner. Plusieurs malades ont pu être suivis pendant des années, sans présenter jamais de localisations autres que celles, spécifiquement rhumatismales, dont ils étaient atteints. Les constatations nécropsiques plaident dans le même sens, et aux autopsies de sujets morts au cours d'une cardiopathie rhumatismale évolutive, on n'a trouvé que les lésions habituelles du cœur rhumatismal, sans rien qui puisse faire suspecter quelque infection d'autre nature.

Ce n'est que dans quelques cas fort rares, que la nature purement rhumatismale des accidents a pu être mise en doute.

Que chez l'adulte des infections secondaires, au nombre desquelles se trouvent la tuberculose, jouent dans les accidents des cardiopathies un rôle important, les auteurs ne le nient pas. Mais, chez l'enfant, le rhumatisme demeure d'ordinaire à l'état de pureté et suffit le plus souvent à expliquer les poussées successives et l'évolution des accidents cardiaques.

Psychose d'origine sérique. — M. **Tzanck** et M[lle] **Abadi** rapportent un cas de psychose d'origine sérique survenu chez un enfant à la suite de sérothérapie antitétanique et précédé d'urticaire. Ils en rapprochent des manifestations mentales, rares d'ailleurs, survenues au cours de la chimiothérapie. Ces faits auraient pour eux la valeur de véritables équivalents psychiques de l'intolérance.

Intolérance rénale à type de néphrose lipoïdique. — MM. **A. Tzanck, Laudat** et **Pautrat** rapportent deux observations de néphrose lipoïdique survenue après des doses minimes de médicaments antisyphilitiques. L'existence d'observations comparables à la suite de la médication aurique, et même à la suite de la sérothérapie, permet selon eux d'individualiser une forme d'intolérance rénale à type de néphrose lipoïdique.

Ce fait vient à l'appui de la conception défendue par les auteurs français, qui voient dans la néphrose lipoïdique un type clinique et humoral dont la constatation ne permet de préjuger ni des agents étiologiques en cause, ni de la nature de l'affection. C'est un syndrome dans le sens le plus vaste du terme, c'est-à-dire un aspect clinique pouvant relever de processus pathologiques très différents.

Syndrome basedowien et encéphalopathie infantile. — MM. **Labbé, Boulin, Uhry** et **Antonelli** rapportent l'observation d'un malade présentant : 1° des signes d'encéphalopathie infantile : arrêt du développement physique et intellectuel, anomalies morphologiques, crises d'épilepsie; on peut discuter à l'origine de cette encéphalopathie soit l'hérédité alcoolique (père mort d'alcoolisme), soit l'hérédo-syphilis (vitiligo très étendu).

2° Un syndrome basedowien : tremblement, tachycardie permanente, rétraction de la paupière supérieure, amaigrissement, hypermétabolisme. A noter cependant l'absence de goitre, d'exophtalmie et l'inefficacité du traitement iodé.

Cette observation peut être interprétée comme une association fortuite d'encéphalopathie infantile et d'une maladie de Basedow atypique; mais la survenue simultanée de signes témoignant de la progression de l'encéphalite (épilepsie) et du syndrome basedowien permet d'envisager à l'origine de cette maladie de Basedow l'atteinte de centres encéphaliques, en particulier d'un centre du métabolisme.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Mai 1934.

Traitement des déchirures complètes du périnée. — M. **Louis Bonnet**, à propos d'un cas opéré avec succès, précise quelques points de technique de la suture du rectum et de la périnéorraphie.

La défense de la paroi épigastrique. — M. **Victor-Pauchet** signale, avec deux observations à l'appui, que, quand il existe de la défense de la paroi épigastrique, on se trouve habituellement en présence, soit d'un ulcère de l'estomac en voie de perforation, soit d'un cancer inopérable de l'estomac.

A propos de quelques nouveaux cas de corps étrangers latents des voies aériennes et de l'œsophage. — M. **Jean Guisez** communique plusieurs observations montrant que des corps étrangers peuvent séjourner assez longtemps dans les

voies aériennes sans troubles très appréciables, que leur présence peut rester ignorée, les symptômes qu'ils déterminent étant rapportés à des affections différentes et que seule une radiographie ou une bronchoscopie amène leur découverte. L'auteur insiste sur le fait qu'un corps étranger avalé n'est pas toujours dans le tube digestif, mais peut avoir passé dans les voies aériennes.

Cuiller à soupe dans l'œsophage. Extraction par gastrotomie après refoulement dans l'estomac. — M. **Jean Guisez** rapporte cette observation de M. **Mostajo** (Lima), concernant un homme de 33 ans qui, dans un but de suicide, s'était introduit dans l'œsophage une cuiller à soupe. Poussée par le manche, elle déchira l'entrée de l'œsophage et produisit une inflammation de l'œsophage thoracique où elle séjourna 45 jours. L'auteur refoula la cuiller dans l'estomac d'où elle fut extraite par gastrotomie.

Auto-observation de cystalgie avec anurie consécutive à une injection de sérum antitétanique. — M. **Nicolas** communique cette auto-observation rare. Les accidents mirent près de 12 jours à disparaître.

Traitement des plaies par application locale d'huile de baleine. — M. **S. de Dziembowski** (Bydgoszcz) communique les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement de toutes les plaies, même larges et infectées, par l'application d'un onguent à l'huile de baleine, les pansements étant changés rarement, seulement tous les 8 ou 15 jours. Il montre l'action des vitamines contenues dans l'huile de baleine sur la désinfection des plaies et leur cicatrisation.

1er Juin.

61 cas de volvulus de l'anse sigmoïde et quelques observations sur leur traitement opératoire. — M. **Luquet**, rapporteur. M. **Léon Achmatowicz** (Wilno) étudie dans ses détails, d'après les cas qu'il a observés, le volvulus de l'anse sigmoïde. Il conclut que : 1° la condition fondamentale du succès dans le traitement est un diagnostic précoce et une intervention chirurgicale opératoire immédiate; 2° pour poser le diagnostic, il ne faut pas attendre l'apparition de tous les symptômes caractéristiques de la maladie, car, quand le syndrome classique est constitué, les lésions anatomiques de l'anse tordue sont généralement trop avancées; 3° dans les cas non compliqués et quand la vitalité de l'anse sigmoïde n'est pas compromise, il faut se borner à en pratiquer la détorsion après laparotomie; 4° dans les cas compliqués de nécrose, il faut se borner à l'opération la moins choquante : résection de l'anse gangrenée avec abouchement des deux extrémités intestinales à la peau; 5° le traitement causal et radical de la maladie, qui consiste dans la colectomie avec entérorraphie immédiate de l'anse sigmoïde considérablement dilatée, doit être pratiqué à froid.

Cancer du côlon droit. Opération en deux temps. — M. **Jean Lanos** communique l'observation d'une malade qui, ayant eu une hémorragie intestinale il y a 2 ans, comme premier symptôme d'un cancer du côlon ascendant, fut, malgré cette hémorragie, malgré des signes intestinaux (débâcles diarrhéiques, coliques de plus en plus vives), malgré un examen radiologique qui fut d'ailleurs négatif, malgré un amaigrissement progressif, soignée pendant ces deux années pour métrite d'abord, puis, pour hydronéphrose. L'auteur a pu faire, malgré la longue évolution de ce cancer, une hémicolectomie droite, après avoir pratiqué dans un premier temps une iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale.

A propos du traitement chirurgical des cardiospasmes. — M. **Jean Guisez** rapporte les observations de quatre cas dans lesquels l'intervention chirurgicale pour phréno-cardiospasme n'a donné qu'une amélioration momentanée et où les malades sont venus en dysphagie complète demander les secours de l'endoscopie. Se basant sur les données précises de l'endoscopie, on doit distinguer dans l'évolution du processus de cette affection trois phases distinctes : une première de spasme simple avec contractures, une deuxième d'hypertrophie musculaire du sphincter et une phase terminale particulièrement grave de sténose scléro-cicatricielle due à l'œsophagite par stase alimentaire. La cardioplastie ne semble réellement efficace que dans l'hypertrophie musculaire du sphincter. Dans les quatre cas rapportés par l'auteur, il s'agissait dans un cas de spasme simple avec contracture, et dans les trois autres de sténoses fibro-cicatricielles qui récidivent forcément après la simple section. Seule la dilatation multi-bougiraire en cas de spasme grave ou l'électrolyse circulaire endoscopique peut donner, en pareil cas, un résultat véritablement durable.

Guérison, par une inoculation intra-veineuse de bactériophage, d'une pyohémie à staphylocoque. Résultat éloigné. — M. **André Raiga** communique l'observation du premier malade à qui, il y a près de cinq ans, il a fait une injection intra-veineuse de staphy-bactériophage. Il s'agissait d'un phlegmon du bras ayant donné naissance secondairement à des embolies microbiennes multiples. Cette pyohémie a été guérie très rapidement à la suite de l'injection intra-veineuse. Ce cas est particulièrement intéressant par une variation sur un même malade de la résistance du staphylocoque au bactériophage. Depuis cette injection, le malade n'a plus présenté la moindre infection staphylococcique.

Deux cas de colite aiguë post-opératoire traités par le bactériophage. — M. **André Raiga** rapporte deux cas de réaction colique aiguë survenus, le premier, au deuxième jour après une appendicectomie à froid, l'autre, au onzième jour d'une opération pratiquée d'urgence pour une appendicite aiguë. Il les a traités par ingestions répétées plusieurs fois par jour de race intestinale de bactériophage et a obtenu une guérison rapide. A l'occasion de ces deux observations, l'auteur rappelle les signes cliniques ainsi que l'étiologie de ces accidents post-opératoires, et préconise l'emploi du bactériophage inoculé par voie digestive comme traitement aussi bien prophylactique que curatif.

Cancer de l'estomac sphacélé. — MM. **Victor-Pauchet** et **G. Luquet** présentent une pièce de cancer médiogastrique volumineux traité par la résection. Ils insistent sur le fait que cette tumeur présentait des points de sphacèle, lésion qui assombrit considérablement le pronostic post-opératoire, des désunions de sutures pouvant survenir du 8e au 12e jour. L'ingestion de vaccins « per os » après l'intervention semble diminuer les chances de voir cette redoutable complication.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

7 Mai 1934.

Eloge de M. Pinard. — M. **Auvray**, Président de la Société, dans une belle allocution, retrace l'œuvre scientifique et l'œuvre sociale du prof. **Pinard**.

Opération césarienne pour tumeur prævia par rein ectopique pelvien. — MM. **Le Lorier** et **Maurice Mayer** présentent l'observation d'une malade chez laquelle on trouve, au 4e mois d'une 7e gestation, une masse rénitente et immobile située dans le Douglas en arrière et en dehors du rectum. La limite supérieure en est imprécise. L'utérus situé en avant est mobile. Mais il apparaît que cette masse rendra l'accouchement impossible.

Au moment du travail, on fait une césarienne corporéale. La masse est rétropéritonéale, située au-dessous de l'artère iliaque primitive gauche et est recouverte d'un important lacis veineux. Quelques mois après, la malade accusant des douleurs persistantes, on fait une nouvelle intervention, mais on s'aperçoit qu'il s'agit d'un rein ectopique et on referme. Les examens complémentaires révèlent un rein gauche ectopique mal formé ayant un uretère de 20 cm. Le rein droit est mal orienté et mal formé.

— M. **Brindeau** a observé un cas analogue où l'on avait pensé à un kyste prævia. Mais au cours de la césarienne, on put faire le diagnostic de rein ectopique.

Sur l'anesthésie à l'évipan sodique en pratique obstétricale. — MM. **Le Lorier** et **Maurice Mayer** ont employé cet anesthésique avec prudence en choisissant leurs sujets. Ils n'ont pris que des femmes jeunes, résistantes, non tarées, n'ayant pas de troubles vagotoniques.

L'injection intraveineuse est poussée très lentement, à raison de 1 cmc par minute. La dose complète varie de 3 à 5 cmc. L'anesthésie est obtenue en 4 à 6 minutes et est d'une durée moyenne de 35 minutes.

La respiration est régulière, de même que le pouls qui toutefois se ralentit quand l'anesthésie est complète. On note un peu d'hypertension. L'évipan n'est pas retrouvé dans les urines.

L'évipan n'a pas d'influence sur la contraction utérine.

— M. **Brocq**, après avoir rappelé l'historique des discussions à la Société de Chirurgie, indique qu'en Allemagne on a publié une douzaine de cas de mort par l'évipan et qu'en France il y en a aussi quelques-uns. En dehors de ces cas de morts, les incidents ne sont pas rares, que ce soit une agitation extrême après l'opération ou au contraire des accidents d'apnée et de somnolence.

C'est donc un anesthésique qu'il ne faut utiliser qu'avec une grande réserve.

— M. **Le Lorier** précise que les hépatiques, les pulmonaires et les rénaux sont des sujets chez lesquels on ne doit pas employer l'évipan.

A propos de la communication de M. Joly sur la radiothérapie des tumeurs de l'ovaire. — M. **Moulonguet**, à l'inverse de M. Joly, pense que pour les tumeurs de l'ovaire aussi bien que pour tous les autres cancers il faut mettre en parallèle la forme histologique de la tumeur et sa radiosensibilité.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Mai 1934.

Emphysème sous-cutané infantile. — M. **J. Comby**, à l'occasion du nourrisson atteint d'emphysème sous-cutané généralisé de P. Armand Delille, rappelle les publications antérieures relatives à ce syndrome.

En 1914, il a fait paraître dans les *Archives de Médecine des Enfants* un mémoire basé sur 10 observations personnelles avec seulement 4 décès. Auparavant (1906), Chartier et Denéchau avaient publié un mémoire avec 6 observations. Plus anciennement H. Roger (*Arch. Gén. de Médecine*, 1862) n'avait pas réuni moins de 21 observations. En 1904, L. Guillemot (*Traité des Maladies de l'Enfance* de J. Grancher, J. Comby, A.-B. Marfan) avait donné une bonne description de l'emphysème sous-cutané infantile. V. Hutinel, dans son Traité en V volumes (1909), P. Nobécourt et L. Babonneix, dans leur récent *Traité de Médecine des Enfants*, ont décrit aussi l'emphysème sous-cutané, mais sans le détacher des autres maladies du poumon.

Abcès du poumon à staphylocoques chez un nourrisson. — MM. **Nobécourt** et **Paul Ducas** présentent un abcès du poumon à staphylocoques apparu chez un nourrisson de 15 mois, ayant évolué sous le masque d'une bronchopneumonie, soupçonné par l'apparition d'une vomique et confirmé par la radiographie et la ponction exploratrice. Les auteurs insistent sur la rareté des abcès pulmonaires à staphylocoques chez les nourrissons et sur leur gravité.

Résultats éloignés des interventions pour tumeurs du cerveau chez l'enfant. — M. **Cl. Vincent**, Mlle **F. Rappoport** et Mme **J. Roudinesco** présentent une série de malades âgés de 4 à 15 ans opérés pour syndrome d'hypertension intra-cra-

nienne, depuis une période variant de trois ans à quelques mois : 7 cas de tumeur de la fosse postérieure qui sont tous des astrocytomes du cervelet, 1 cas de tubercule de la région pariétale droite, 1 cas de gliome du pli courbe ; 1 cas de craniopharyngiome, 1 cas de méningite séreuse post-otitique. Ils insistent sur la prédominance chez l'enfant des tumeurs du cervelet et sur les conditions qui influencent le pronostic opératoire immédiat et les résultats éloignés. *Nature histologique de la tumeur :* dans la fosse postérieure seuls les astrocytomes donnent des guérisons que l'on peut croire définitives. *Siège de la tumeur :* parfois développée dans le plancher du IV^e ventricule et inextirpable, ce qui est le cas pour les épendymomes, ou de siège inaccessible antéro-supérieur, comme certains astrocytomes. *Degré d'hydrocéphalie :* les hydrocéphalies considérables par tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius ne peuvent être désobstruées sans entraîner un brusque déséquilibre qui dans un grand nombre de cas ne pourra être compensé.

Dans les cas favorables de tumeurs bénignes, précocement diagnostiquées, le résultat fonctionnel est excellent.

Quant aux tubercules, les seuls dont l'ablation donne des survies prolongées et peut-être même des guérisons sont ceux des hémisphères cérébraux, sans doute à cause de leur siège éloigné des méninges.

Les auteurs insistent sur l'intérêt d'un diagnostic précoce et sur les progrès réalisés dans la technique opératoire, qui permettent d'obtenir, en cas de tumeurs bénignes et extirpables, des résultats qui s'améliorent de jour en jour.

Résultats éloignés de la splénectomie dans un cas d'anémie pseudo-leucémique. — M. **L. Babonneix** présente une fillette, atteinte d'anémie pseudo-leucémique, opérée le 20 Février 1931, par M. Mouchet, et dont l'état de santé est aujourd'hui parfait, bien que sa formule sanguine ne soit pas encore revenue à la normale.

Ictère hémolytique chez un garçon de 10 ans. — MM. **L. Babonneix, Maurice Lévy** et **Laurent Golé** présentent un garçon de 10 ans atteint, depuis sa troisième semaine, d'un ictère hémolytique, comme le montre, en plus de l'hépato-splénomégalie, l'examen du sang. Aucune raison de penser ni à l'hérédo-syphilis ni à la tuberculose. Etant donné la gravité de l'anémie et le caractère subintrant des crises ictériques, ils se proposent de recourir prochainement à la splénectomie.

Syndrome pyramido-cérébelleux chez une petite hérédo-syphilitique. — MM. **L. Babonneix** et **Guilly** présentent une petite fille de 4 ans, hérédo-syphilitque, chez laquelle est survenu insidieusement un syndrome pyramido-cérébelleux.

Pneumothorax non tuberculeux ayant créé chez un nourrisson un syndrome d'obstruction de la veine cave supérieure. — M. **Jeannin** (Dijon) communique l'observation d'un enfant de 2 mois qui présenta, à la suite d'une bronchopneumonie, un abcès pulmonaire du lobe supérieur du poumon gauche. Un pneumothorax suffocant à très haute pression se produisit par fissuration de cet abcès. La mort survint en quelques jours à la suite d'une cyanose extrêmement intense et d'un œdème en pèlerine.

Ce syndrome est probablement en relation avec des modifications du calibre de la veine cave supérieure qui était très fortement déviée.

Cancer primitif du foie chez un enfant. Hépatectomie partielle. Guérison opératoire. — MM. **Armand-Delille, Fèvre** et **Lestocquoy** présentent une fillette de 11 ans, admise à l'hôpital pour une angine, mais anémique, avec un amaigrissement accentué depuis plusieurs mois. L'examen fit déceler une tumeur débordant le rebord costal droit, et au cours de l'intervention pratiquée à la suite on procéda à l'ablation de la vésicule biliaire et à une hépatectomie partielle. On trouva, en effet, un cancer du foie que l'examen histologique montra être un épithélioma primitif.

Sur 69 cas de cancers analogues recueillis dans la littérature 2 seulement ont été opérés et d'ailleurs suivis du décès des enfants quinze jours au plus après l'intervention.

Nævus zostériforme verruqueux enlevé chirurgicalement. Récidive. — M. **J. Hallé** présente une fillette de 16 ans atteinte d'un nævus zostériforme verruqueux de l'épaule et du membre supérieur gauches. Une ablation très large fut pratiquée à 9 ans, mais 1 ans 1/2 après l'opération de nouveaux petits papillomes firent leur apparition au niveau des cicatrices de l'intervention et en dehors d'elles.

Les ablations chirurgicales ne sont pas recommandables en pareil cas. L'électrocoagulation paraît préférable.

Pneumothorax révélateur d'abcès du poumon chez un prématuré hérédo-syphilitique. — MM. **J. Milhit** et **E. Royer de Véricourt** rapportent l'observation d'un prématuré de 5 semaines vraisemblablement hérédo-syphilitique chez lequel s'est développé en ce court délai un abcès du poumon à staphylocoques évoluant à bas bruit.

La suppuration pulmonaire s'est révélée par une vomique soudaine et par un pneumothorax resté pur pendant plus d'un mois.

Après une tendance spontanée à la résorption contrôlée par les radiographies successives le pneumothorax s'est élargi à nouveau, limité cependant par des adhérences. Puis il s'est transformé en hydro-pneumothorax.

Les auteurs insistent sur la fréquence relative de l'abcès pulmonaire chez le nourrisson depuis quelques années, sur le jeune âge et l'apyrexie de leur malade, sur l'évolution discrète de la suppuration pulmonaire.

Rachitisme tardif coexistant avec une néphrite chronique et une glycosurie. — MM. **Robert Debré, Julien Marie** et **Messimy** rapportent une observation de rachitisme tardif, du type dit « rénal ». Les troubles rachitiques s'installèrent à l'âge de 4 ans et réalisèrent en quelques années un syndrome rachitique complet (nouures épiphysaires, genu valgum, fractures spontanées, décalcification extrême du squelette, etc.). La néphrite chronique était caractérisée par l'albuminurie, la cylindrurie granuleuse, l'élévation de la constante d'Ambard.

Le nanisme rénal était remarquable par l'association de troubles importants du métabolisme des graisses (adiposité du tronc et de la racine des membres, hyperlipémie) et de troubles du métabolisme hydrocarboné (glycosurie sans hyperglycémie mais avec acétonurie).

Strabisme passager déterminé par la flexion de la tête dans les méningites aiguës du nourrisson. — MM. **Robert Debré, Julien Marie** et **Messimy** attirent l'attention sur la manœuvre de flexion de la tête au cours des méningites aiguës. Ils ont ainsi constaté, chez 2 nourrissons atteints de méningite suppurée à méningocoque, l'apparition d'un strabisme passager, cessant dans l'extension normale de la tête. Ils insistent sur la valeur sémiologique du signe objectif ainsi révélé, étant donné la médiocrité symptomatique des affections intracraniennes du nourrisson.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

28 Mai 1934.

Sur l'existence d'éléments accélérateurs du cœur dans le sympathique cervical, chez les ruminants. — Expérimentant sur le chien et le cheval, MM. **L. Jung, R. Tagand** et **M. Pierre** ont obtenu précédemment, par excitation du sympathique cervical, des effets accélérateurs dans la moitié des cas.

Utilisant une disposition anatomique particulière de la chèvre, et qui permet d'opérer dans des conditions plus favorables, ils viennent d'enregistrer chez cet animal des résultats de même ordre que les précédents : la faradisation du sympathique cervical fait passer le rythme cardiaque chez certains sujets de 96 à 116, de 92 à 136 et de 104 à 168.

Sur l'origine du péristaltisme œsophagien. — MM. **L. Jung** et **M. Pierre**. On sait que la déglutition comprend un ensemble de réflexes coordonnés, et tels que chacun d'eux est conditionné par celui qui le précède. Le péristaltisme œsophagien, dans les conditions normales, fait suite au péristaltisme pharyngien. Les auteurs montrent qu'il est cependant possible, chez le cheval, de faire naître un mouvement péristaltique, directement dans l'œsophage. Mais il faut pour cela pratiquer une distension locale beaucoup plus forte que celle déterminée par un bol alimentaire.

Phénomèn s de dispersion moléculaire en milieux minéraux et en milieux protéiniques. — Comme pour les milieux minéraux, M. **Kofman** obtient avec les sérums de cheval normaux ou thérapeutiques des efflorescences qui évoluent tantôt en surface, tantôt en profondeur. Les variations de morphologie de ces productions osmotiques permettraient de caractériser les divers sérums.

Sur une cachexie du rat blanc, liée à des conditions particulières d'habitat. — MM. **G. Mouriquand, M. Courbières** et M^{me} **Chaix** décrivent une cachexie du rat blanc apparaissant au cours de l'administration d'un régime artificiel de consistance visqueuse dans des conditions d'habitat favorisant l'engluement de l'animal.

La cachexie observée ne relève pas de la composition particulière du régime ni de l'hypoalimentation. Elle ne paraît pas due, non plus, à l'infection, mais semble plutôt s'apparenter à l'intoxication consécutive au vernissage des téguments.

Ces constatations doivent mettre en garde contre une grave cause d'erreur au cours de l'expérimentation des régimes artificiels visqueux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

29 Mai 1934.

Gangrène cutanée en plaques au cours d'une leucémie myéloïde à évolution subaiguë chez un homme de 78 ans. — MM. **J. Paviot, A. Guichard** et **M. Damez** relatent les faits semblables signalés dans la littérature et discutent le mode de production de cette lésion cutanée.

Syphilis secondaire fébrile à symptomatologie discrète. — MM. **J. Gaté, F. Paillard, P. Guilleret** et **P. Verrière** rapportent l'observation d'un malade, qui se présentait à l'examen pour un amaigrissement de 10 kilogr. et pour une fièvre vespérale remontant à plusieurs semaines. La symptomatologie coexistante était d'une telle discrétion que le diagnostic de syphilis causale ne fut établi que par des notions tirées de l'interrogation et par la sérologie. Le diagnostic fut confirmé par l'efficacité immédiate, complète et définitive du traitement antisyphilitique.

Pneumonie prolongée avec images radiologiques particulières. — MM. **A. Pic, E. Boyer** et **J. Brun** rapportent l'observation d'une pneumonie évoluant depuis 3 mois d'une façon chronique par poussées successives après une phase d'installation aiguë. Sur les 6 clichés pulmonaires qui ont été tirés depuis le début de l'affection on constate différentes images absolument semblables à celles démontrées au cours de la tuberculose pulmonaire, en particulier une image d'aspect contraire et des semis nodulaires passagers. On aurait pu croire à une lobite tuberculeuse si l'analyse des crachats n'avait pas permis de déceler de nombreux pneumocoques et d'éliminer le bacille de Koch.

Néphrose lipoïdique sans œdème. — MM. **Gravier** et **Enselme**.

L'acide ascorbique dans la prévention et la thérapeutique du scorbut. — M. **Mouriquand**, M^{lle} **Weill** et M. **Simon**.

Mermet.

Erratum.

« Dans le compte rendu de la séance du 24 Avril

paru dans notre numéro du 12 Mai, MM. Sédaillan et Naussac ont présenté un *milieu de culture permettant d'obtenir parfaitement le méningocoque* (et non le pneumocoque), *à partir du liquide céphalo-rachidien.* »

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

31 Mai 1934.

Enorme fibrome du cou opéré. Guérison opératoire. — M. **Bérard** est intervenu chez la malade présentée à la dernière séance, atteinte d'une énorme tumeur du cou que des biopsies successives avaient montré être un fibrome pur.

L'intervention délicate put être menée à bien sans lésions d'organes importants. La tumeur extirpée est du volume d'une tête de nouveau-né. Il existait des adhérences importantes au niveau du périoste des apophyses cervicales transverses, point de départ probable de la tumeur.

Œdème chronique du membre inférieur gauche consécutif à une phlébite ancienne. Résection du sympathique lombaire. — MM. **Leriche** et **Cotte** présentent une femme de 27 ans opérée en 1925 pour dysménorrhée. M. Cotte pratiqua une résection du nerf présacré. Guérison complète depuis. Mais dans les suites opératoires apparut une phlébite du membre inférieur gauche qui laissa un œdème dur, ligneux, entraînant une impotence presque complète, résistant à toutes les thérapeutiques.

Il y a un mois les auteurs, après vérification des vaisseaux iliaques primitifs qui étaient normaux, pratiquèrent la résection de la chaîne sympathique lombaire. L'amélioration fut considérable et très rapide.

A propos de la technique de l'ostéotomie sous-trochantérienne. — M. **Tavernier**, après avoir rappelé les diverses techniques de l'ostéotomie sous-trochantérienne et les critiques qu'on peut leur adresser, expose le procédé auquel il a recours actuellement, après s'en être tenu pendant un certain temps à l'ostéotomie transversale banale. Il s'agit d'une technique exposée par Mommsen qui consiste à faire au fragment inférieur un tenon taillé aux dépens de la corticale de la face externe du fragment supérieur. Quand on fait la correction, cet ergot pénètre dans le canal médullaire du fragment supérieur, s'y engrène et stabilise l'angulation obtenue.

L'auteur a utilisé cette technique une vingtaine de fois et estime qu'il s'agit d'un procédé supérieur à ceux employés habituellement.

— M. **Tixier** pense que chez l'adulte la taille de cet ergot osseux doit être difficile et peut exposer à des fissurations du fémur.

— M. **Vignard** est resté fidèle, chez l'enfant, à l'ostéotomie transversale sous-cutanée.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

30 Mai 1934.

Corps étranger de la vessie. — MM. **Rolland** et **A. Morel** présentent un corps étranger extrait par taille hypogastrique chez une jeune fille de 15 ans : épingle à cheveux avec concrétion phosphatique du volume d'une grosse amande. L'endoscopie avait fait porter le diagnostic de calcul sans qu'il fût possible de voir les extrémités libres de l'épingle en raison des phénomènes intenses de cystite.

Hémorragie cérébrale au cours d'un accouchement. — M. **Levrat** a eu l'occasion de voir une femme qui, quelques heures après un accouchement normal, présenta une hémiplégie flasque du côté gauche. Déjà au cours du travail on notait de violents battements de la carotide droite. Il n'existait pas d'albumine. Rien d'anormal au cœur. L'hémiplégie rétrocéda peu à peu et, après quelques années, il ne persistait plus qu'une légère contracture de la jambe gauche. La malade a eu depuis deux autres accouchements sans incident. Au point de vue pathogénique l'auteur discute la possibilité d'un rétrécissement mitral très fruste ou l'action des simples efforts du travail.

Recherche et dosage des hormones génitales dans le sang des femmes enceintes. Intérêt de la méthode en cas de môle hydatiforme. — M. **Pigeaud.**

J. Heitz.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

26 Mai 1934.

Stimulation de la sécrétion fundique par l'opothérapie antrale chez les hypochlorhydriques. — MM. **Pr. Merklen, L. Israël** et **A. Jacob** ont eu l'occasion de traiter 20 hypochlorhydriques par l'opothérapie antrale (gastrhéma). Car l'on sait depuis les expériences d'Edkins, que l'antre fait fonction de stimulus du fundus et qu'une antrectomie fait disparaître la sécrétion fundique chlorhydrique.

Chez 20 hypochlorhydriques traités par l'opothérapie antrale, 17 fois l'acidité est devenue normale ou supérieure à la normale. Tout se passe comme si la muqueuse antrale ainsi stimulée récupérait son activité première.

Chez les anachlorhydriques les résultats sont le plus souvent nuls. Par contre, on note fréquemment une notable amélioration de l'état général après opothérapie antrale.

La médication interviendrait chez les anachlorhydriques par effet de suppléance, alors que chez les hyperchlorhydriques elle semble posséder une action réparatrice.

Nouveau cas de mélitococcie en Moselle. — MM. **H. Gounelle** et **J. Warter** rapportent l'histoire clinique d'un cas de fièvre ondulante apparue chez un berger.

Cliniquement, forme pulmonaire de mélitococcie, bronchite et congestion pulmonaire accompagnée d'asthénie, de fièvre avec dissociation du pouls, de sueurs, de myalgies et de splénomégalie. Guérison après vaccinothérapie (Institut Pasteur), appliquée à la fin de la 1re onde thermique.

L'enquête permit d'établir l'origine ovine de la contamination.

Cette observation est un nouveau témoignage de la diffusion de plus en plus grande de la maladie dans l'Est de la France.

Tuberculisation du nourrisson par contact éphémère. — MM. **Vallette** et **Rosenkranz.** Contrairement à la règle générale, il arrive que des nourrissons soient contaminés par un contact bacillaire unique et très rapide, ainsi que le confirment ici deux observations. L'une est celle d'un enfant infecté à 5 mois par un voisinage de 4 fois une demi-heure avec un vieillard atteint de laryngite tuberculeuse, et qui meurt à 2 ans 1/2, porteur de lésions caséeuses multiples. Dans la seconde, il semble qu'une projection bacillaire de la mère, porteuse d'une caverne, au moment même de l'accouchement, ait provoqué l'apparition d'une réaction périfocale étendue, ayant mis 18 mois à se résorber. Une sœur jumelle était restée indemne. Il fut impossible dans ce cas de déceler une autre source de contagion.

La gangrène pulmonaire et pleurale après bronchopneumonie. Traitement médical. Guérison. — M. **B. Tassovatz.** Il s'agit d'un cas de bronchopneumonie aiguë, compliqué d'abord de pyo-pneumothorax et ensuite de gangrène pulmonaire et pleurale avec formation d'une caverne. Le traitement local a consisté en drainage à l'aide d'une grosse aiguille, laissée à demeure dans la cavité du pyo-pneumothorax. La désinfection de la gangrène a été faite à l'aide d'eau oxygénée injectée deux fois par jour à travers l'aiguille dans le pyo-pneumothorax. Celui-ci étant en communication avec la caverne pulmonaire, l'eau oxygénée pénétrait dans le foyer de la gangrène. Le traitement général consistait en transfusions de sang qui ont été répétées trois fois. La guérison a été obtenue après trois semaines de traitement.

De l'emploi de fortes doses de fer dans le traitement des anémies hypochromes. — MM. **H. Metzger** et **R. Hoffmann** présentent le cas d'une anémie hypochrome de la grossesse avec légère hypochlorhydrie. La thérapeutique usuelle comprenant 1 gr. de fer réduit et des injections arsenicales n'ayant donné que de médiocres résultats, les auteurs administrent pendant 15 jours une dose journalière de 6 gr. de carbonate de fer, qui provoque très rapidement d'abord une élévation du taux de l'hémoglobine et ensuite une augmentation du nombre des hématies. Quelques phénomènes d'intolérance ayant nécessité la cessation de ce traitement, on le remplace pendant 15 jours par de petites doses de carbonate de fer et de sulfate de cuivre. Ce nouveau traitement n'est suivi d'aucun résultat. On reprend alors le traitement martial à fortes doses et l'on constate une reprise de l'ascension du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine.

Les auteurs font état de cette observation ainsi que de nombreux travaux publiés à l'étranger, pour insister sur l'efficacité des grosses doses de fer et l'innocuité de leur emploi dans le traitement de certaines anémies hypochromes.

P. Carlier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Louis Yelda. ***Recherches sur la pathogénie de l'acidose d'origine rénale. Influence de l'hypoprotéidémie et de la répartition globulo-plasmatique du chlore*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier 1934. — L'acidose d'origine rénale, à l'inverse de l'acidose diabétique, est une acidose lente, progressive, fixe et minérale. Elle est sous la dépendance des troubles de la fonction ammonio-productrice et de l'imperméabilité du rein aux ions acides. Elle est facilement décelée par le dosage de la réserve alcaline qui, on le sait, ne baisse qu'après saturation des tampons sanguins dont les plus importants sont les phosphates et les protéides. D'après les recherches de Y. effectuées dans le laboratoire du professeur Cristol il résulte que le rapport $\frac{\text{chlore gl.}}{\text{chlore pl.}}$ est élevé quand il y a baisse de la réserve alcaline sans diminution du taux des protéides, ou encore au début de l'acidose quand la réserve alcaline est légèrement abaissée. En général hypoprotéidémie et baisse de la réserve alcaline vont de pair, l'hypoprotéidémie étant expliquée par l'hydrémie, et surtout par la protéidolyse, provoquée sans doute par la rétention de diastases protéidolytiques. La preuve de cette protéidolyse est donnée par l'augmentation des polypeptides du sang ; c'est pourquoi, dans les acidoses d'origine rénale, l'indice de polypeptidémie de Cristol et Puech est actuellement le facteur le plus certain de pronostic immédiat.

H. Viallefont.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 33.

ARYTHMIES

Rythmes bigéminés, désordonnés et périodiques

Irrégularités fréquentes bigéminées-trigéminées. — Dans les troubles de conduction (fig. 1, courbe 1), quand les pulsations longues et brèves alternent régulièrement : c'est un rythme bigéminé; sur la courbe, la pulsation longue est un rythme 2/1, la pulsation brève un rythme 1/1; il n'y a pas d'arythmie du rythme sinusal, les ondes P se succèdent à intervalles réguliers. Sur la courbe 2 la pulsation brève correspond à un ralentissement brusque de l'intervalle qui sépare les ondes P : c'est une extrasystolie sinusale. Quand l'excitation prématurée extrasystolique naît plus bas, dans le nœud de Tawara, l'onde P est non seulement prématurée, mais inversée; l'excitation remonte en effet de bas en haut à travers l'oreillette (fig.1, courbe 3).

Si l'extrasystolie est ventriculaire, c'est la flèche ventriculaire prématurée qui est déformée (fig. 2, courbe 4). La courbe 5 montre une succession régulière d'ondes P sinusales très rapprochées, c'est une tachycardie sinusale à grande fréquence, le rythme ventriculaire est bigéminé : au niveau des pulsations brèves s'inscrivent 2 à 3 ondes P, au niveau des pulsations longues 4 à 5 ondes P.

Toutes ces différences n'apparaissent que sur les courbes; l'auscultation ne révèle dans tous les cas qu'un rythme ventriculaire bigéminé.

Les mêmes troubles donnent lieu aux rythmes trigéminés dans lesquels la pulsation brève s'intercale régulièrement entre 2 pulsations longues.

Le diagnostic des divers types de rythmes bigéminés ventriculaires présente un intérêt particulier, lorsqu'ils apparaissent soudain au cours d'un traitement digitalique. Signalé par Lorain et Traube, en clinique le rythme couplé ou bigéminé digitalique a une fâcheuse signification, sur laquelle ont insisté Huchard, Merklen, Vaquez, Danielopolu et nous-mêmes.

Les courbes électrocardiographiques montrent que dans la plupart des cas, ce rythme bigéminé n'est autre chose qu'une suite d'extrasystoles régulièrement intercalées entre chaque pulsation normale.

Ce qui confère un facteur de gravité à ce rythme c'est moins le trouble d'hyperexcitabilité qu'il révèle, que les déformations considérables des flèches ventriculaires que décèlent les tracés, et dont nous donnerons ultérieurement des exemples; ces flèches sont polymorphes, élargies, crochetées; ces déformations sont capricieuses et témoignent de la marche atypique et variable de l'excitation à travers le myocarde. De tels troubles ne s'observent que sur des cœurs hypodynames, profondément intoxiqués ou épuisés. Ces contractions segmentaires se transforment aisément en fibrillation, ce qui explique leur signification fâcheuse. L'extrasystole ensemence d'autant mieux ce mouvement qu'elle est plus précoce et surprend les fibres plus tôt dans leur phase réfractaire. Dans tous les cas, il importe de suspendre le traitement digitalique. On observe parfois sous l'action de la digitale un rythme couplé d'une autre nature, il résulte des troubles de conduction que nous étudions ici.

Au cours d'une cardiopathie mitrale due au rhumatisme on observe un rythme couplé après un traitement comportant XX gouttes de digitaline pendant deux jours. On ne peut incriminer là des doses excessives de digitaline ou une cure anormalement prolongée. Il ne s'agit pas d'extrasystolie, la courbe révèle une succession régulière de pulsations longues et brèves, les pulsations longues correspondent à un rythme 2/1, les brèves à un rythme 1/1 avec

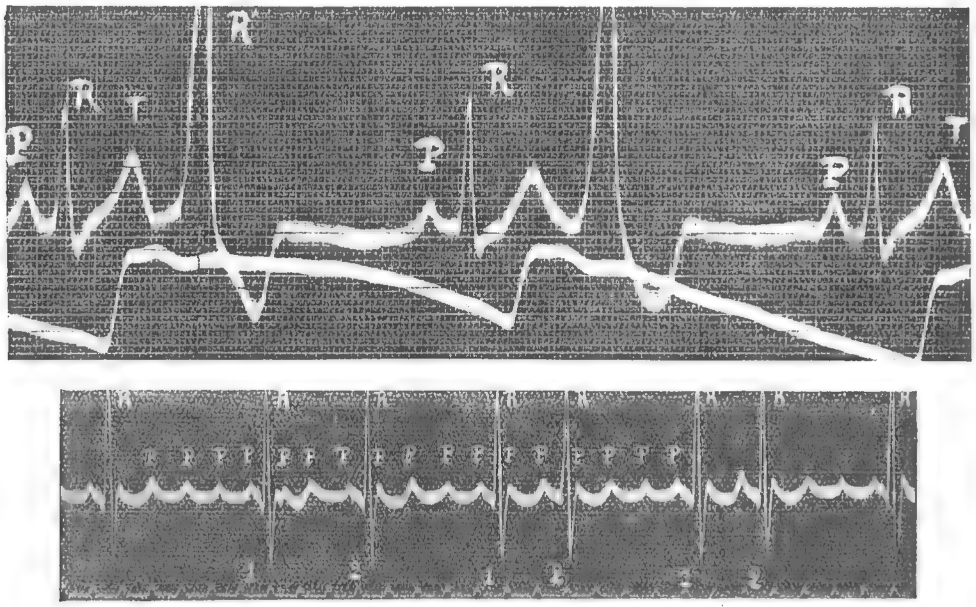

Fig. 2. — *Rythmes bigéminés ventriculaires (suite).*

Courbe 4 (tracé supérieur). — Succession régulière d'une pulsation longue et brève ventriculaire. L'intervalle RR mesure alternativement 0"4 et 0"1. Le régime des oreillettes ne peut être identifié sur cette courbe, l'onde P de la pulsation courte disparaît dans la grande flèche prématurée R'T', en fait elle vient à sa place normale, le régime des oreillettes n'est pas modifié. Seule la flèche ventriculaire est prématurée et déformée, ce qui indique que l'excitation prématurée naît lors du sinus, dans l'un des ventricules, sur l'une des branches du faisceau de His. C'est un rythme bigéminé ventriculaire, pas extrasystoles ventriculaires bigéminées.

Courbe 5 (tracé inférieur). — Succession régulière d'une pulsation longue et brève ventriculaire. L'intervalle RR mesure alternativement 0"5 et 1". Le régime des oreillettes se poursuit régulièrement à grande fréquence; l'intervalle PP = 0,25 soit un régime à 240. Au niveau de la pulsation longue, le faisceau ne laisse passer qu'une excitation sinusale sur 4; au niveau des pulsations brèves, le bloc se réduit, le faisceau laisse passer une excitation sinusale sur 2. C'est un rythme bigéminé ventriculaire lié à une tachycardie sinusale à grande fréquence, avec succession régulière de rythme 4/1 et 2/1.

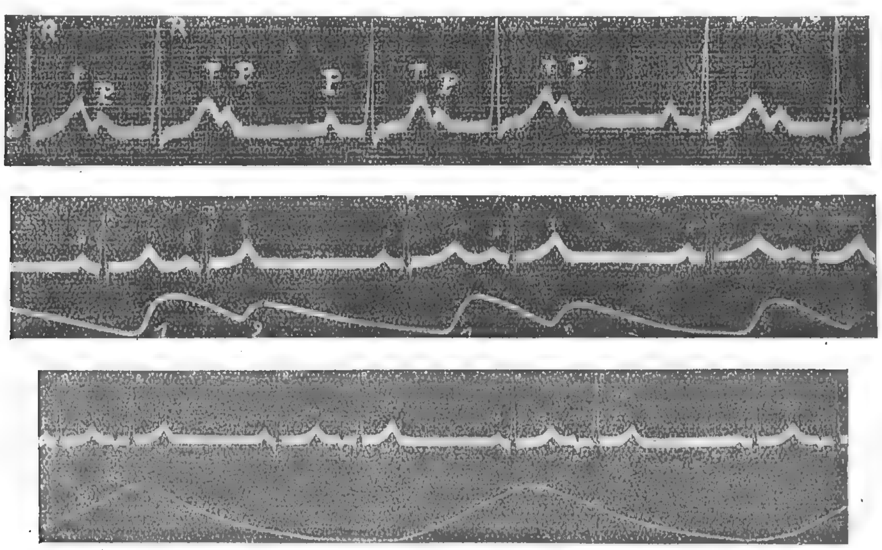

Fig. 1. — *Rythmes ventriculaires bigéminés.*

Courbe 1 (tracé supérieur). — Succession régulière de pulsations longues et de pulsations brèves ventriculaires, l'intervalle RR mesure alternativement : 0"65 et 1"1. Le régime des oreillettes est régulier; l'intervalle PP = 6"6 environ. Au niveau des pulsations brèves : une seule onde P; intervalle PR = 0"3; au niveau des pulsations longues : 2 ondes P intervalle PR = 0"2. C'est un rythme bigéminé ventriculaire par bloc incomplet : succession régulière de rythme 1/1 et 2/1.

Courbe 2 (tracé moyen). — Même succession régulière d'une pulsation longue et brève ventriculaire. L'intervalle RR mesure alternativement : 0"6 et 1"2. Le régime des oreillettes est irrégulier : l'intervalle PP mesure alternativement : 0"6 et 1"2. Au niveau des pulsations longues et brèves, une seule onde P; intervalle PR normal = 6"16. C'est un rythme bigéminé ventriculaire par extrasystolie sinusale bigéminée.

Courbe 3 (tracé inférieur). — Même succession régulière de pulsations longues et brèves ventriculaires. L'intervalle RR mesure alternativement : 0"6 et 0"12. Le régime des oreillettes est irrégulier : l'intervalle PP mesure alternativement 0"6 et 0"12. Au niveau des pulsations longues et brèves une seule onde P; intervalle PR normal = 0"16. A noter que, au niveau de la pulsation brève, l'onde P prématurée est négative, ceci indique que cette excitation prématurée ne naît pas au sinus mais à la partie toute supérieure du nœud de Tawara; de ce point elle remonte de bas en haut à travers l'oreillette, c'est-à-dire en sens inverse de la marche normale, d'où le renversement de P. C'est un rythme bigéminé ventriculaire par extrasystoles bigéminées de type auriculaire inférieur.

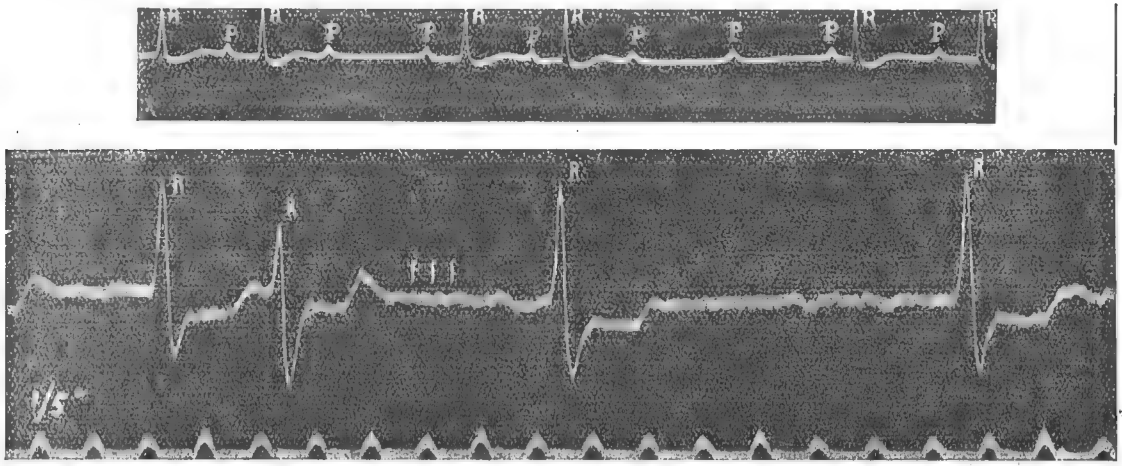

Fig. 3. — *Rythmes ventriculaires désordonnés.*

Courbe 6 (tracé supérieur). — L'intervalle RR mesure successivement : 0"8, 0"16, 0"8, 2'4. Le régime des oreillettes est régulier. PP mesure=0"8. Au niveau des pulsations longues s'inscrivent 2 ou 3 ondes P; au niveau des pulsations brèves une seule onde P; l'intervalle PR est allongé plus particulièrement au niveau des pulsations brèves = 0"15. C'est un rythme ventriculaire irrégulier, par bloc incomplet avec succession irrégulière de rythmes 1/1, 2/1, 3/1.

Courbe 7 (tracé inférieur). — L'intervalle RR mesure successivement 0"4, 0"10, 0"14. Les ondes P ont disparu; elles sont remplacées par un feston irrégulier qui traduit l'état de fibrillation des oreillettes. C'est un rythme ventriculaire désordonné, lent par fibrillation auriculaire (Bradyarythmie complète).

allongement de PR. On apprend que le malade a fait des poussées récentes de rhumatisme. C'est à une localisation de la maladie de Bouillaud sur le faisceau de His qu'il faut attribuer le bigéminisme. De fait un traitement intraveineux de polysalicylate fait bientôt disparaître ces phénomènes en bloc. On observe des faits identiques au cours des myocardites artérielles syphilitiques. La mauvaise irrigation du faisceau, par suite de l'endartérite de ses artères nourricières, engendre des troubles plus ou moins latents de conduction. Ils s'exaltent avec la digitale. Le traitement hydrargyrique rétablit la perméabilité artérielle et la digitale reprend son activité sans provoquer désormais d'arythmie.

Nous avons étudié des rythmes couplés digitaliques d'un tout autre ordre, qui ne contre-indiquent pas la médication digitalique. Avant tout traitement le cœur bat régulièrement à une fréquence de 86 : au premier jour d'un traitement digitalique nous percevons un rythme couplé. Sans le secours de l'électrocardiographie, il serait indiqué d'arrêter la cure. La courbe montre qu'il s'agit d'une tachycardie sinusale à grande fréquence : les oreillettes battent à 258, les ventricules à 86, soit à un rythme 3/1. La digitale qui agit très activement sur la conduction du faisceau s'oppose à la transmission de ces excitations précipitées des oreillettes, ce qui est ici un avantage et constiue une protection pour les ventricules : leurs systoles plus lentes sont plus effectives. Ce bloc de protection conduit tout d'abord à une succession régulière de rythme 2/1 et 4/1 (fig. 2, courbe 4), et ensuite à un rythme régulier de type 4/1. Ces exemples montrent toute l'importance dans la pratique de la discrimination de ces rythmes ventriculaires.

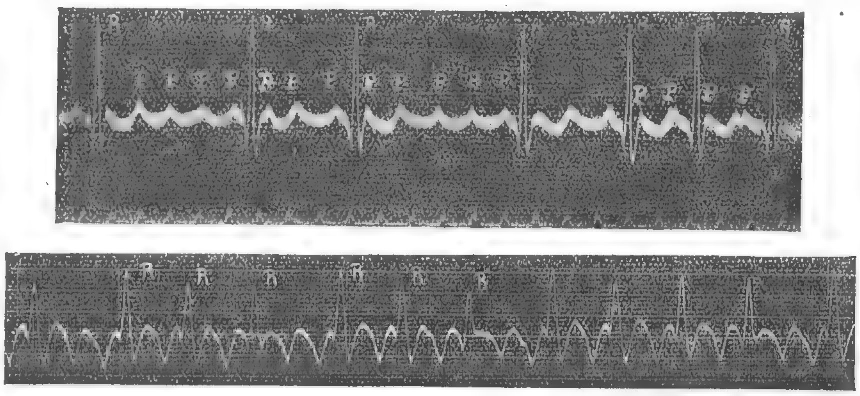

Fig. 4 — *Rythmes ventriculaires désordonnés (suite).*

Courbe 8 (tracé supérieur). — L'intervalle RR mesure successivement 1", 0"6, 1", 0"6, 0"4, 0"4. Le régime des oreillettes se poursuit régulièrement à grande fréquence, l'intervalle PP = 0"25 soit un régime à 240. Au niveau des pulsations longues, le faisceau ne laisse passer qu'une excitation sinusale sur 4 ou 5 ; au niveau des pulsations plus courtes le faisceau laisse passer une excitation sinusale sur 3 ou sur 2. C'est un rythme ventriculaire désordonné lié à une *tachycardie sinusale à grande fréquence*, avec succession irrégulière de rythme 4/1, 3/1, 2/1.

Courbe 9 (tracé inférieur). — Rythme ventriculaire irrégulier. Dans l'intervalle des flèches ventriculaires, les ondes P ont disparu, elles sont remplacées par un feston régulier à larges dents: c'est un flutter auriculaire. L'excitation tourne à 300 tours environ dans les oreillettes ; elle est irrégulièrement transmise au ventricule par suite d'un bloc variable du faisceau.

IRRÉGULARITÉS FRÉQUENTES : DÉSORDONNÉES. — Dans les troubles de *conduction* les pulsations longues et brèves se mêlent souvent sans aucun ordre, le rythme ventriculaire est irrégulier et lent, sur la courbe se succèdent des pulsations de longueurs très inégales à type 2/1, 3/1 ou 1/1 (courbe 6). Des *extrasystoles* nombreuses en se mêlant sans ordre aux pulsations normales donnent également des rythmes ventriculaires désordonnés. Il en est de même dans les *tachycardies sinusales* à grande fréquence (courbe 8).

Dans le *flutter* le rythme ventriculaire est souvent irrégulier : sur les courbes on reconnaît aisément le feston régulier du flutter, interrompu à intervalles inégaux par les flèches ventriculaires (courbe 9).

Dans la bradyarythmie ventriculaire par fibrillation auriculaire, se dessinent entre les flèches ventriculaires inégalement distantes des dentelures inégales qui décèlent l'état de fibrillation des oreillettes (courbe 7).

ARYTHMIE VENTRICULAIRE PROGRESSIVE, PÉRIODIQUE. — Dans cette variété il n'y a pas de démarcation franche entre les pulsations longues et brèves, les pulsations s'allongent ou se raccourcissent progressivement, le plus habituellement ces variations se reproduisent à périodes régulières.

L'allongement progressif de l'intervalle PR donne naissance à des rythmes ventriculaires périodiques, le trouble de conduction s'accroît jusqu'au moment où la conduction devient si mauvaise que l'onde P est bloquée; à la faveur d'un repos égal à deux diastoles la conduction se rétablit et le cycle recommence (courbe 10).

Il importe de ne pas confondre ces périodes avec une arythmie banale et sans gravité : l'arythmie sinusale respiratoire des jeunes sujets (courbe 11).

Sur la courbe la diastole seule s'allonge périodiquement au moment de l'expiration, l'intervalle PR n'est pas modifié.

De cette étude nous retiendrons que le rythme ventriculaire ne permet qu'une très grossière approximation des arythmies; sous un même rythme se cachent des troubles qui ne doivent pas être confondus, ils n'ont pas la même signification, et comportent un pronostic très différent. R. LUTEMBACHER.

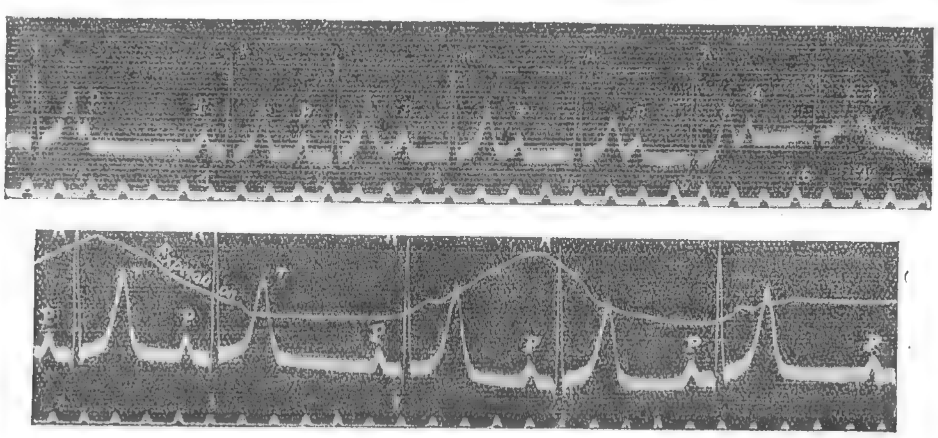

Fig. 5. — *Arythmies ventriculaires progressives, périodiques.*

Courbe 10 (tracé supérieur). — L'intervalle RR mesure successivement : 1"2, 0"7, 0"8, 0"8, 1"2. Le rythme des oreillettes se poursuit régulièrement à une fréquence normale PP = 0"7. L'intervalle PR s'allonge progressivement. PR mesure successivement : 0"18, 0"22, 0"35, 0"42. A ce moment, la conduction est si mauvaise que l'excitation sinusale est bloquée, le faisceau exige un repos égal à deux diastoles pour récupérer sa condition : c'est seulement l'excitation sinusale suivante qui se transmet au ventricule. A la faveur de ce repos, la conduction redevient meilleure : l'intervalle PR se réduit : 0"18. Mais au passage des excitations suivantes, le faisceau se fatigue, la conduction se ralentit progressivement et le cycle recommence. L'allongement progressif des pulsations ventriculaires est lié aux variations progressives et périodiques du bloc du faisceau de His.

Courbe 11 (tracé inférieur). — L'intervalle RR mesure successivement 0"8, 0"12, 0"10, 0"10, 0"12. Le régime des oreillettes suit les mêmes variations; l'intervalle PR conserve la même valeur normale d'une pulsation à l'autre PR = 0"18. Seule la durée de la diastole s'allonge progressivement et périodiquement à chaque expiration. C'est une bradycardie sinusale périodique de type respiratoire.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le nouveau service d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-Joseph

Le début de l'année 1934 a vu fêter le cinquantenaire de l'hôpital Saint-Joseph qui occupe le premier rang parmi ceux des hôpitaux parisiens ne dépendant ni de l'Etat, ni de l'Assistance publique.

Cet hôpital est dû à l'initiative privée et en particulier à Mgr d'Hulst qui patronna d'une façon active les premières démarches.

En 1878, au fond du quartier de Plaisance, une société civile achetait un terrain de vingt mille mètres carrés. Adolphe Baudon, qui depuis 1848 présidait la Société de Saint-Vincent de Paul, allait jouer un rôle de premier plan. Les questions hospitalières ne lui étaient pas étrangères : il avait en 1870 organisé des ambulances, de l'Alsace au Languedoc, de la Gascogne à l'Anjou, et même une ambulance du front, pour l'armée de l'Est. Il était homme d'expérience, non moins qu'homme de cœur.

On construisit, et tout de suite on adopta le plan qui depuis cinquante ans a régi les agrandissements successifs de l'hôpital : une série de pavillons isolés, que des galeries relient entre eux.

Le premier pavillon, ouvert en 1883, s'appela pavillon Saint-Vincent de Paul, en souvenir du concours pécuniaire qu'apportèrent, pour l'édifier, les conférences de Saint-Vincent de Paul du monde entier. Quelques mois plus tard, la cornette des Filles de la Charité fit son entrée.

Fig. 2. — Salle d'opération.

Fig. 3. — Salle de réfraction.

Ainsi achevait de s'affirmer l'empreinte sur le nouvel hôpital de celui que son plus récent biographe appelle « le grand saint du grand siècle, Monsieur Vincent ».

Sous les auspices du conseil de Notre-Dame de la Consolation, que présidait Mme la duchesse d'Estissac, née Ségur, et qui prenait en location les bâtiments, cent cinquante-six malades furent soignés, de Septembre 1884 à Septembre 1885, dans les vingt-six lits déjà disponibles.

Les agrandissements se firent d'une façon constante au fur et à mesure des besoins et des rentrées de fonds. Le nombre des pavillons est actuellement de 14 qui ont abrité, en 1932, plus de 8.000 patients.

Le corps médical se compose de 16 médecins ou chirurgiens, 2 assistants, 3 chefs de clinique, 12 internes.

La Presse Médicale a rendu compte en son temps de l'organisation très remarquable du pavillon des contagieux; il y a peu de mois, le cardinal Verdier inaugurait un pavillon pour enfants, à 3 étages, dont l'installation fut très remarquable. Ces dernières semaines est entré en fonctionnement le nouveau service d'Ophtalmologie, remplaçant des locaux trop étroits, mal adaptés au but poursuivi.

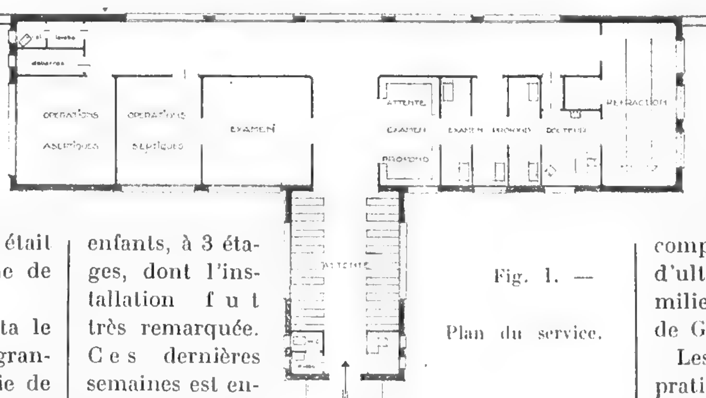

Fig. 1. — Plan du service.

Le service d'Ophtalmologie de l'hôpital Saint-Joseph date de 1895, il a été de 1897 à 1907 sous la direction de M. Kopff, ancien médecin militaire, de 1907 à 1910, sous celle du professeur Terrien, de 1910 à 1922, sous celle du Dr Monthus; depuis 1922 il est dirigé par le Dr Pierre Mérigot de Treigny qui a préparé et surveillé la nouvelle organisation établie dans un gracieux pavillon.

Le nouveau service d'Ophtalmologie de l'hôpital Saint-Joseph s'ouvre sur une salle d'attente où l'on délivre à chaque malade une carte d'immatriculation, et une fiche d'observation.

Chaque malade pénètre ensuite individuellement dans la salle de consultation où un premier examen, constituant une sorte de triage, permet de donner immédiatement un traitement aux affections externes ne nécessitant pas d'autre procédé de recherche.

S'il est besoin d'un pansement, d'une piqûre, d'un prélèvement, le malade est dirigé sur une pièce voisine où est pratiqué tout ce qui constitue la petite chirurgie.

Quand un examen profond à la chambre noire est nécessaire pour biomicroscopie, ophtalmoscopie, périmétrie, prise d'acuité visuelle, le malade se rend dans une petite salle d'attente spéciale attenant à la chambre noire.

Cette chambre noire, qui, du reste, n'a pas besoin d'être noire, comme une chambre de photographie, est peinte ici en gris fer, c'est dans cette pièce qu'on examine le fond de l'œil, l'acuité visuelle ayant été notée au préalable. La pièce comprend une lampe à fente qui, avec des effets d'ultramicroscope, permet la coupe optique des milieux transparents et un grand ophtalmoscope de Gullstrand avec réfractomètre à parallaxe.

Les examens périmétriques doivent aussi être pratiqués en chambre noire; les progrès de la neuro-chirurgie leur ont donné une importance capitale.

Une pièce spéciale dont les murs sont également foncés et qui peut être à volonté transformée en chambre noire est destinée à l'examen de la réfraction : elle comporte comme instruments essentiels : une échelle d'acuité lumineuse et un ophtalmomètre de Javal.

Les opérations aseptiques sont pratiquées dans une salle d'opération, comprenant, outre le mobilier que l'on est habitué à trouver dans pareil endroit, un pantostat, cautère, lumière, et moteur pour les scies rotatives et la pompe à sang, un électro-aimant pour les corps étrangers métalliques, et un appareil de diathermie.

Il est à remarquer qu'une salle d'opération pour l'ophtalmologie ne doit pas être trop claire ni surtout éclairée par un éclairage venant du plafond : une verrière, ou même un scialitique produisent un reflet cornéen qui rend très difficiles les interventions endo-oculaires.

Au pavillon d'Ophtalmologie sont annexées deux salles de malades, une pour les hommes, une pour les femmes et quelques chambres particulières pour les cas un peu spéciaux.

* * *

Avec leurs parois et leur faïence d'une jolie teinte reposante pour la vue, leur netteté, leur parfaite adaptation aux nécessités de l'ophtalmologie, les diverses pièces du nouveau service constituent un ensemble remarquable d'où est banni ce luxe si déplacé de certains établissements officiels, mais où tout ce qui est utile se trouve réuni.

Cet ensemble fait grand honneur au jeune médecin-chef qui en a conçu l'idée directrice, aux architectes : MM. Lucien Billard, André Vincent, qui ont exécuté les plans et surveillé les travaux, à l'administration de l'hôpital Saint-Joseph, soucieuse à juste titre de fournir au corps médical tout ce qui est exigé, pour les soins rationnels aux malades, par l'état actuel de la Science.

P. Desfosses.

Instruments Nouveaux

Pince veinofix pour faciliter les injections intraveineuses[1].

Quand on pratique des injections intraveineuses même quand il existe des veines apparentes et saillantes, le médecin éprouve souvent

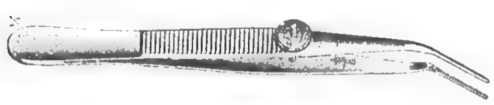

Fig. 1.

des difficultés, et il est obligé quelquefois de piquer à plusieurs reprises les malades pour faire pénétrer l'aiguille dans la cavité veineuse, parce que les vaisseaux, à cause de leur élasticité, glissent d'un ou de l'autre côté.

Pour éviter cet inconvénient j'emploie depuis 3 ans la pince veinofix à ma parfaite satisfaction.

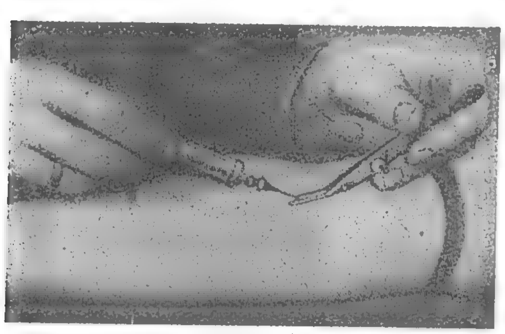

Fig. 2.

Le mode d'emploi de cet instrument est simple et facile. Après avoir dévissé la rosette se trouvant à côté de l'instrument et pris ensuite la pince entre le pouce et l'index de la main gauche, on l'applique à la région choisie, en posant les mors des deux côtés du vaisseau. On rapproche ces mors pour saisir la veine, on revisse, sans toutefois serrer trop, et on pique.

A. Eksarhos.

1. Cet instrument a été fabriqué par M. Ed. Rosseto, à Stamboul Péra, passage Tunel n° 13, Turquie.

La Médecine à travers le Monde

RUSSIE

Récemment est décédé à Leningrad M. le prof. L.-M. Rosenstein, un des meilleurs représentants de la science russe. Il est mort à l'âge de 49 ans, 2 mois avant la célébration du 25e anniversaire de son activité scientifique. Il était fondateur et directeur de l'Institut Scientifique de Prophylaxie Neuro-Psychiatrique. Au Congrès international d'Hygiène psychique, à Washington, il fut élu vice-président de l'Association internationale d'Hygiène psychique. Depuis 1931, il était directeur de la chaire de Psychiatrie et d'Hygiène psychique à l'Institut central pour le perfectionnement des médecins de Leningrad.

* * *

Le 11 Février 1934 est décédé à Leningrad, M. le Prof. I.-I. Grékoff à l'âge de 67 ans (mort subitement de thrombose des vaisseaux coronaires). C'était un des chirurgiens les plus éminents de la Russie. Pendant longtemps, il fut président de la Société chirurgicale Pirogoff qu'il a sauvée durant les années pénibles et tragiques de la guerre. C'est le prof Grékoff qui a le premier, après la guerre, organisé en 1922 le premier Congrès des chirurgiens russes. Il a fondé la meilleure revue chirurgicale russe « Vestnik Chirurgii i Pogranitchych Oblastey » qui porte à présent son nom. Tous ces mérites lui ont procuré le titre de travailleur émérite de la science, la plus haute distinction pour un savant russe. Le Prof. Grékoff a laissé un grand nombre de travaux et des techniques chirurgicales personnelles originales et ingénieuses.

Erratum

Dans l'article de G. Menegaux et L. Séchehaye « Anesthésie générale à l'évipan sodique, statistique personnelle » (*La Presse Médicale*, n° 5, 27 Juin 1934), à la 5e ligne, 1re colonne de la page 1038, il faut lire « 9 fois seulement... » au lieu de « 19 fois ». Nos lecteurs auront d'ailleurs rétabli ce texte d'eux-mêmes, puisque, à la 12e ligne, il est bien spécifié : 9 sur 73.

Livres Nouveaux

Formulaire gynécologique du praticien, par G. Jeanneney. Deuxième édition revue, corrigée et augmentée. 1 vol. de 220 p. avec 29 fig. dans le texte (*G. Doin et Cie*, éditeurs). Prix : 30 fr.

Le succès obtenu par la première édition de ce formulaire souligne combien le médecin est amené à s'intéresser à la gynécologie. Or les idées directrices et les procédés thérapeutiques de la gynécologie sont, depuis quelques années, en voie de transformation. Tout en tenant compte des progrès réalisés dans ces derniers mois, cette deuxième édition a conservé son caractère pratique. Elle contient deux parties : l'une expose les moyens par lesquels le médecin, partant d'un symptôme, arrive par l'interrogatoire et l'examen à poser le diagnostic; l'autre, de beaucoup la plus importante, expose les indications et les techniques générales (physiothérapie, diathermie, radiothérapie, curiethérapie, vaccinothérapie, transfusion. Puis l'auteur passe en revue les différentes maladies de l'appareil génital, précise la symptomatologie et formule, pour chaque cas, l'ordonnance (traitement général et local) telle que le médecin la rédige à son bureau. L'auteur donne des précisions sur la thérapeutique des cancers utérins, suivant la technique qu'il a suivie au centre anti-cancéreux du Sud-Ouest.

Henri Vignes.

Les rayons X au laboratoire, à l'hôpital, à l'usine, par Marc Privault (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs). 1 vol. de 204 p., avec 121 fig.

P. a cherché à résumer dans ce volume les principales conséquences physiques, médicales, et industrielles de la découverte des rayons X.

L'étude des rayons X au laboratoire permet, sans que P. ait eu recours à l'emploi des hautes mathématiques, de comprendre les théories physiques qui sont à la base de la connaissance des rayons X; ampoules et appareillages y sont décrits de manière claire et concise. C'est avec la même concision que P., après avoir décrit les grandes techniques de la radiologie médicale, en rappelle les principales applications.

Un bref résumé des applications des rayons X à l'usine complète cet ouvrage qui permet d'apprécier tout ce que médecine et industrie doivent aujourd'hui à la radiologie.

Morel Kahn.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — La Bibliothèque de la Faculté de Médecine *sera ouverte* pendant les vacances tous les jours, de 13 h. 30 à 18 h., du 16 au 28 Juillet, et les mardis et vendredis du 30 Juillet au 10 Août inclus.

Elle sera fermée : du 11 Août au 2 Septembre pour cause de travaux d'aménagement intérieur.

Elle sera ouverte : en Septembre, les mardis, mercredis, jeudis et vendredis, de 13 h. à 17 h. (du 3 au 30 Septembre).

Le service normal reprendra le lundi 1er Octobre 1934.

Le Secrétariat de la Faculté demeurera ouvert pendant toute la durée des vacances, de 12 à 15 heures. Le service normal (9 h. à 11 h. et de 12 h. à 15 h.) reprendra le lundi 1er Octobre.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par décret en date du 29 Juin 1934, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, MM. Abelous et Audebert, professeurs à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse, admis à faire valoir leurs droits à la retraite, sont nommés professeurs honoraires de ladite Faculté.

Faculté de Médecine d'Alger. — Ont été titularisés dans les fonctions de chef de travaux à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger :

M. Ettori, chef de travaux de chimie biologique et médicale; Mme Valier, chef de travaux de chimie générale pharmaceutique et toxicologie.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital et dispensaire français de Londres. — Une vacance de Médecin-Résident à cet hôpital se produira le 1er Octobre 1934.

Les fonctions sont sensiblement celles des Internes des hôpitaux français. Traitement en espèces (100 Livres sterling par an), logement, éclairage, nourriture. Il y a deux Médecins-Résidents prenant la garde de 24 heures à tour de rôle.

Pour tous renseignements écrire soit à M. Robert Pierret (La Bourboule, Puy-de-Dôme), soit au Secrétaire de l'Hôpital et Dispensaire français de Londres, 172 Shaftesbury Avenue, Londres WC2.

Concours

Prosectorat. — Séance du 3 Juillet 1934. — Dissection prolongée.

Ont obtenu : MM. Rudler 28, Petit 26, Aboulker 30, Palmer 25.

Dissection extemporanée (Nerf cubital à l'avant-bras et à la main).

Ont obtenu : MM. Rudler 26, Palmer 30, Petit 28, Aboulker 29.

Total des points obtenus par les candidats :

MM. Aboulker 165, Rudler 153, Petit 151, Palmer 150.

Hôpital d'Ain Temouchent. —Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 22 Octobre 1934, pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital d'Ain Temouchent (Oran).

Liste d'inscription sera close le 10 Septembre à 17 h.

Pour tous renseignements concernant ce concours, s'adresser à la Direction de la Santé publique, Service administratif, Gouvernement général de l'Algérie, Alger.

Hôpital de Constantine. — Un concours sur épreuves pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Constantine sera ouvert le 19 Novembre 1934.

Liste d'inscription sera close le 2 Octobre à 17 h.

Pour tous renseignements concernant ce concours s'adresser à la Direction de la Santé publique, Service administratif, Gouvernement général de l'Algérie, Alger.

Hôpital civil d'Oran. — Un concours sur épreuves pour le recrutement d'un médecin suppléant du service d'électro-radiologie de l'hôpital civil d'Oran est ouvert à Alger le 3 Décembre 1934.

Liste d'inscription sera close le 22 Octobre à 16 h.

Pour tous renseignements concernant ce concours, s'adresser à la Direction de la Santé publique, Service administratif, Gouvernement général de l'Algérie, Alger.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. — *Commandeurs* : M. Emile Salzes, M. Sébastien Jarland.

Officiers : MM. Georges Gaud, Maurice Beau, Henri Touzet, Victor Le Landais, Jean Cheneby, Paul Baron, Edmond Sciaux, Célestin Royer, Jean Letang, René de Gaulejac, Georges Martinet, Jean Noël, Jules Membrey, Jean Nugue, Marc Robert, Louis Perdrizet, Euge Jehl, Jules Masson, Charles Mulot, Jean Pernin, Jean Arlabosse, Pierre Fleury, Fernand Gaubil, Victor Pochoy, Charles Blandin, Jacques Tariès, M. Gaston Souloumiac, Jean Scoarnec, Louis Darléguy, Alexis Mallein.

Chevaliers : MM. Christian Pierron, Luc Bonnardel, Gaston Prunet, Albert Sebillot, Albert Uberti, Marcel Cleize, Lucien Dapot, Pierre Guillamet, Guillaume Le Floch, Jean Badouin, Antoine Marion, Francis Farinaud, Georges Pons, Georges Mengaud.

Sources thermales. — Le Président de la République française,

Décrète :

Art. 1er. — Est déclarée d'intérêt public la source dite du Dôme thermal, située sur la commune d'Abrest, département de l'Allier.

Art. 2. — Le présent décret sera affiché aux frais de la compagnie fermière de l'établissement thermal de Vichy dans les communes d'Abrest et de Vichy, et sera publié, en outre, dans les journaux du département.

IVe Congrès international de radiologie de Zurich. — *Le nouveau service d'électroradiologie de l'hôpital de la Pitié* (83, Boulevard de l'Hôpital, Paris XIIIe, métro Saint-Marcel) est ouvert aux médecins se rendant au Congrès de Zurich, tous les matins de 10 à 12 heures.

XIIe Session de l'Assemblée Française de Médecine Générale. — Cette session de l'*Assemblée Française de Médecine Générale*, que préside le Professeur Paul Carnot, était consacrée à l'étude des « Habitudes alimentaires régionales ». Après les Assises Départementales tenues le mois dernier, l'Assemblée tint ses Assises Nationales, le 1er Juillet, à l'Hôtel-Dieu de Paris, sous la présidence du Professeur Rathery, membre de l'Académie de Médecine. Sur la proposition du secrétaire général, M. Henri Goldlewski, l'ordre du jour suivant fut adopté à l'unanimité :

L'alimentation populaire en France est généralement suffisante et très améliorée. L'insuffisance ne s'observe guère qu'au taudis ; parfois aussi dans les classes riches par méconnaissance de la ration utile, chez la femme surtout par souci de la ligne.

Par contre, à la ville comme à la campagne, il y a proportion importante de gros mangeurs, mais l'éducation physique et les sports, de plus en plus en faveur, orientent vers une alimentation plus rationnelle ; l'alcoolisme des générateurs s'atténue chez les jeunes disciplinés par l'athlétisme.

L'hygiène a particulièrement marqué ses bienfaits en puériculture : le choléra infantile devient une exception et cesse d'être ainsi un fléau social; dans les campagnes retirées, ce résultat apparaît lié à l'action du médecin de famille.

Celui-ci signale à la vigilance des pouvoirs publics :

1° Le pain est fréquemment de mauvaise qualité et mal cuit. Il y a réprobation unanime contre le pain chimique.

2° Même unanimité contre le lait provenant de vaches mal nourries et malsaines.

3° L'écolier rural, chétif, manque souvent de cantines scolaires, est réduit à un seul repas chaud, le soir.

4° Le médecin réclame que la surveillance des coquillages, constatée efficace pour les huîtres, soit étendue aux autres coquillages et que soit efficacement interdit dans tous les ports sans exception l'élevage des moules à l'embouchure des égouts.

Association nationale des Médecins mutilés et pensionnés de Guerre. — Le Conseil d'Administration de l'Association nationale des Médecins mutilés et pensionnés de guerre s'est réuni le 19 Juin à son siège social pour sa dernière séance avant les vacances. Il rappelle à tous ses membres, les efforts de l'Association aux fins d'obtenir le vote de la loi sur les emplois réservés aux médecins, pharmaciens, dentistes et vétérinaires pensionnés de guerre (loi du 12 Août 1933, *J. O.*, du 12 Août).

Un décret-loi du 11 Avril 1934, rendu sur proposition de M. le Ministre des Pensions, a nommé la Commission spéciale de classement des emplois réservés.

L'Association demande à tous les camarades que ces questions intéressent de joindre leurs efforts aux siens en adressant leur adhésion et toutes suggestions au siège social, 85 *bis*, rue du Faubourg Saint-Honoré

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — LA PRESSE MÉDICALE, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publiera volontiers les noms, adresses et spécialités de médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

M. Le Noir, Médecin des Hôpitaux, 156, rue de Rivoli et M. G. Solente (Dermatologie), 35, rue de Vaugirard, seront à Paris en Juillet et Août. M. Edgard Bernard (O.R.L.), 66 *bis*, rue St-Didier (16e), sera présent à Paris pendant toutes les vacances ; M. Henry Guillon (O.R.L.), 14, rue César-Franck, sera absent du 15 au 30 Août ; M. Louis H. Leroux (O.R.L.), 242 *bis* boul. St-Germain, sera à Paris en Juillet et à partir du 10 Septembre ; M. Louis Grollet (Voies urinaires et gynécologie, 7, rue Gustave-Nadaud (16e), sera à Paris pendant toutes les vacances ; M. L. Rouquès (Neurologie), 7, rue Gounod, sera à Paris en Août et Septembre ; M. Ovide Bergenstein (Voies digestives, transfusion du sang), 142, rue Ordener (18e), sera à Paris en Août et Septembre ; M. Tortat (Gynécologie), 70, rue d'Assas, sera à Paris du 15 Juillet au 15 Septembre ; M. J.-E. Marcel (Urologie, gynécologie), 39, av. de Saxe (7e), sera à Paris en Juillet et Août ; M. Th. Laennec (Accouchements et gynécologie), 150, av. Victor-Hugo, sera à Paris en Août et Septembre ; M. M.-A. Dollfus (Ophtalmologie), 6, rue de l'Alboni (16e), sera à Paris en Juillet et Août.

Corps de santé militaire. — Sont inscrits au tableau d'avancement, les officiers de réserve dont les noms suivent :

Pour le grade de médecin capitaine : MM. les médecins lieutenants : Cyrille Faivre, de la région de Paris; Charles Poirrier, Afrique occidentale française; Louis Goupille, de la 11e région; Charles Lasserre, de la 18e région; Pierre Keller, des troupes du groupe de l'Indo-Chine; Louis Fagart, de la 9e région; Théodore Chevalier, de la 13e région; Etienne Hazera, de la 18e région; Pierre Marsaud, de la 18e région; Jules Franchin, de la 15e région; Maurice Veluet, de la 9e région; Pierre Garcin, de la 5e région; Emile Delsaux, de la 15e région; Paul Verit, de la 18e région; René Cluzeau, de la 9e région; André Lenief, de la région de Paris; Charles Montalier, de la 18e région; Georges Moulineau, de la 18e région; Alfred Masson, de la 14e région; René Dejault, de la 4e région; Antoine Mirtin, de la 18e région; Jean Laylavoix, de la 18e région; Yves Bourhis, de la 10e région; Emile Ducasse, de la 17e région; Charles Letulle, de la région de Paris; Léon Cado, de la 11e région; Georges Monnot, de la région de Paris; François Gentilhe, de la 18e région; Victor Le Page, de la 5e région; Louis Thuau, de la 18e région; Maurice Faige, de la 12e région; Jean Romefort, de la 18e région; Gabriel Corre, de la 10e région; Edmond Speraber, de la 18e région; Auguste Dubois, de la 17e région; Paul Jaillet, de la 7e région; Léon Didier, de la 14e région; Maurice Billot, de la 7e région; Alfred Roehrich, de la région de Paris; Pierre Dioudonnat, de la 9e région; Marius Guillemin, de la 6e région; Christian Pluet, de la 18e région; Jean Bats, de la 18e région; Gabriel Rauber, de la 6e région; Henry Meyer, de la région de Paris; Michel Rigaud, de la 14e région; René Bursaux, de la 6e région; Ferdinand Dauplais, de la 20e région; Charles Vulliet, de la région de Paris; Jean Le Quéré, de la 10e région; Maurice Echenoz, de la région de Paris; Louis Henry, de la 11e région; Auguste Mabire, de la 11e région; Jean Claude, de la 13e région; Amédée Morestin, de la région de Paris; Henri Maire, de la 14e région; Pierre Dalbanne, de la région de Paris; Gaston Peiffert, de la 1re région; Pierre Le Roy, de la région de Paris; Marcel Dreyfus, de la 20e région; Raoul Caldier, de la 16e région; Gabriel Marcard, de la 18e région; Maxime Leroy, de la région de Paris; Henri Verdier, de la région de Paris; Julien Reynal, des troupes de Tunisie; Marcel Rouge, du 19e corps d'armée; Charles Lepagnole, de la région de Paris; Paul Girod, de la 14e région; Léon Boulée, de la 7e région; Romphaire Putot, de la 11e région; Georges Hugot, de la 8e région; Jean Le Pendu, de la région de Paris; Marcel Aigrot, de la 14e région; François Tuloup, de la 10e région; Benoît Bocca, de la 14e région; Louis Ferret, de la 16e région; Marcel Wisner, de la région de Paris; André Gourliau, de la région de Paris; Alexandre Milot, de la 20e région; Ernest Etienne, de la 20e région; Alphonse Morin, de la région de Paris; Louis Lesenne, de la 12e région; Jean Chavoix, de la 18e région; Frantz Chalmet, de la 11e région; Pierre Lignac, de la région de Paris;

MM. Emile Reignard, de la 8e région; Jean Cambies, de la région de Paris; Gustave Ourgaud, de la 15e région; Paul Rouge, de la 16e région; Paul Daniel, de la 15e région; Cyrille Dubus, de la 1re région; Pierre Louis, de la 3e région; Joseph Rosnoblet, de la 14e région; Urbain Denoyelle, de la région de Paris; Adolphe Colrat, de la 14e région; Emile Hébert, de la 2e région; Roger Bernard, de la 6e région; Maurice Leprevost, de la 4e région; Alfred Desaux, de la région de Paris; Jean Seta, de la 15e région; Dominique Torre, du 19e corps d'armée; Augustin Tuset, de la 11e région; Georges Fribourg, de la région de Paris; Auguste Badin, de la 8e région; Armand Richard, de la 11e région; Jean Robardey, de la 16e région; Pierre Bonvallet, de la 9e région; Gabriel Quemper de Lanascol, de la 10e région; Charles Buc, de la 2e région; Jean Barabeau, de la région de Paris; Albert Simon, de la 13e région; Lucien Solas, de la région de Paris; René Mathieu, de la région de Paris; Jacques Mairesse, de la région de Paris; Louis Aujay de La Dure, de la 13e région; Victor Lefranc, de la 10e région; Joseph Cebron, de la 11e région; Paul Buneau, de la région de Paris; Jules Brizard, de la région de Paris; Maurice Claverie, de la 18e région; Jean Cardenoux, de la 13e région; Henri Grelier, de la 11e région; Eugène Lorillon, de la 14e région; Joseph Vergnet, de la 11e région; Louis Grillères, de la 17e région; Joseph Courciéras, de la région de Paris; Adrien Metzger, de la région de Paris; Léon Babalian, de la région de Paris; Louis Descubes, de la 12e région; Jean Radenac, de la région de Paris; Jean Majnoni d'Intignano, de la 8e région; Jean Lortet, de la 14e région; Jean Bonnardot, de la 8e région; Antonin Paturet, de la 13e région; Charles La Tour de Brie, de la 2e région; Pierre Lavaud, de la 6e région; Aimé Mevel, de la 15e région; Jean Paraf, de la région de Paris; Charles Imbert, de la 14e région; Henri Cambessèdes, de la région de Paris; Jean Malgat, de la 15e région; Henri Cleret, de la 13e région; Robert Troche, de la région de Paris; Justin Ginesty, de la 17e région; Paul Designolle, de la 8e région.

MM. Charles Ceccaldi, du 19e corps d'armée; Roger Phelebon, de la 5e région; Gustave Rougeulle, de la 3e région; Cohen-Seali Messaoud, de la région de Paris; Marc Diesbecq, de la 1re région; Paul Cochez, de la région de Paris; Albert Perrin-Maréchal, de la 13e région; Gabriel Charpentier, de la 20e région; Pierre Chatenoud, de la 15e région; Eugène Castelnau, de la 15e région; Gabriel Dubory, de la 18e région; Marcel Hay, de la région de Paris; Denys Delphin, de la 14e région; Pierre Picard, de la 1re région; Georges Blairon, de la 2e région; Denis Etièvre, de la 9e région; Marc Gerber, de la 8e région; Jean Chanson, de la 17e région; Louis Soret, de la 3e région; Jean Conraux, de la 20e région; Paul Barry, de la région de Paris; Antoine Hischmann, de la région de Paris; Raphaël Massart, de la région de Paris; César Lusinchi, de la 16e région; Jules Jacob, de la région de Paris; Georges Foure, de la région de Paris; Georges Loubrieu, de la région de Paris; Emile Arbeit, de la région de Paris; Euphrase François-Julien, de la région de Paris; Marcel Verain, de la 20e région; André Gonthier, de la région de Paris; Marcel Bonnot, de la 2e région; Maurice Martin, de la 15e région; Jean Joanny, de la région de Paris; Louis Martin, de la 20e région; Ferdinand Boudol, de la région de Paris; Charles Martinetti, de la 15e région; Jean Haour, de la 14e région; Charles Pasquier, de la 10e région; Jean Lamounette, de la 14e région; Edouard Coste, de la 14e région; Eugène Jeanjean, de la région de Paris; Joseph Marrel, de la 14e région; Louis Poupelain, de la 12e région; Jean Leroy, de la 2e région; Léon Moret, de la 14e région; Emile Naveau, de la 1re région; Gabriel Cretin, de la 4e région; Charles Lefai, de la région de Paris; Roger Doubrère, de la 15e région; Louis Portes, de la région de Paris; Charles Rousseau, de la 4e région; Louis Cassan, de la région de Paris; Robert Rabut, de la région de Paris; Louis Destre, de la 13e région; Louis Gobrecht, de la 1re région; Constant Cornet, de la 8e région; Georges Semelaigne, de la région de Paris; Paul Bertrand, de la 13e région; Louis Villemur, de la 17e région; J.-B. Vives, de la 18e région.

MM. Joseph Grellety-Bosviel, de la région de Paris;

Paul Lamothe, de la 18e région; Paul Vernant, de la région de Paris; Simon Marx, de la région de Paris; Joseph Fage, de la 17e région; Marc Chevalley, de la région de Paris; Maurice Godart, de la 6e région; Jean Charles, de la région de Paris; Fernand Genillon, de la 1re région; Marcel Ferrand, de la 7e région; Pierre Lagarenne, de la région de Paris; Martin Minvielle, de la région de Paris; Eugène Calamy, de la région de Paris; Raoul Godart, de la 1re région; Eugène Dariau, de la région de Paris; Maurice Latombe, de la 12e région; Paul Thoyer-Rozat, de la région de Paris; Georges Richert, de la 20e région; Henri Chapplain, de la 15e région; Edme Bourdeaux, de la région de Paris; Jean Robert, de la 6e région; Roger Chapotel, de la région de Paris; Henri Clergue, de la 15e région; Henri Vigneron, de la 5e région; Edmond Perisson, de la région de Paris; Jean Heitz, de la 20e région; Charles Saugeron, de la 3e région; Henri Guillard, de la 3e région; Marcel Lepaumier, de la 2e région; Pierre Chamfeuil, de la 12e région; Robert Scheffer, de la 14e région; Jean Barbier, de la 14e région; Jean Willot, de la 1re région; Marcel Lecourt, de la 3e région; Henri Verger, de la 8e région; Robert Salmont, de la 9e région; Ferdinand Tribout, de la région de Paris; Jean Escoubouée, de la 17e région; Albert Detes, de la 15e région; Louis Courbis, de la 14e région; Alfred Montlahuc, de la région de Paris; Jean Manificat, de la 14e région; Albert Novella, de la 15e région; Raymond Dubranle, de la région de Paris; Robert Clément, de la région de Paris; Louis Favre, de la 13e région; André Ceillier, de la région de Paris; Albert Joyes-Nouguier, de la 15e région.

Actes des Facultés

ALGER

Thèses de Doctorat soutenues en Mai et Juin 1934, devant la Faculté de Médecine d'Alger :

M. Emile Chiche : *Des métrorragies hémogéniques.* — M. Mahoui Mustapha : *Contribution à l'étude des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, compliquées de luxations (principalement des avantages de la reposition sanglante précoce).* — M. Jean Homar : *Contusions et ruptures de l'intestin grêle au cours des traumatismes fermés de l'abdomen.* — M. Pierre Nessler : *Contribution à l'étude du système réticulo-endothélial et de son comportement au cours de certaines maladies infectieuses ou parasitaires.* — M. Yves Pérès : *Traitement médical des crises gastriques du tabes. Indication du di-éthyl-allyl-isopropyl-barbiturate de diéthylamine.* — M. Victor Denoncin : *Contribution à l'étude de l'ostéosynthèse dans les fractures diaphysaires fermées de l'avant-bras.* — M. Maurice Bouguès : *Les métastases ganglionnaires au cours du cancer primitif du poumon. Leur valeur diagnostique. Intérêt de la biopsie comparée aux différents moyens d'investigation.* — M. Charles Bardenat : *Contribution à l'étude de la pression artérielle moyenne (Remarques expérimentales et critiques).* — Mlle Henriette Brigol : *De la conservation de l'utérus dans le traitement des affections annexielles bilatérales.* — M. Martin Pizzini : *La paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral.* — M. André Morali : *Contribution à l'étude des ictères hémolytiques.* — M. Jean Malmassari : *De l'avortement de la femme indigène musulmane principalement en Algérie.* — Mlle Nadia Bloumentzweig : *La syphilis gastrique héréditaire.* — M. Georges Fabiani : *Contribution à l'étude de l'antivirus.* — Mme Alice Kilcher-Maucourt : *De la question du paludisme dit congénital. Le paludisme transplacentaire.* — M. Ahmed Boukheloua : *L'hôpital franco-musulman de Paris.* — M. René Dendale : *Contribution à l'étude de l'amibiase infantile.* — M. Francis Morand : *De l'amputation périnéale élargie dans le traitement chirurgical du cancer du rectum.* — M. Jean Castanier : *Sur la valeur thérapeutique de la spléno-contraction à l'adrénaline.* — M. Roger Clément : *Contribution à l'étude des méningites enkystées de la fosse cérébrale postérieure.*

Inauguration d'un bas-relief à la mémoire du Docteur Roux

A l'occasion du Congrès de Pédiatrie, un bas-relief, belle œuvre du sculpteur Roché, a été apposé, mardi matin, à l'hôpital des Enfants-Malades, pour commémorer l'application de la sérothérapie à une des maladies les plus meurtrières de l'enfance.

Grâce aux travaux d'Emile Roux dont le début date de 1888 et qui se poursuivirent jusqu'à leur consécration en 1894, une véritable révolution s'est accomplie, semblable — dans un cadre plus restreint — à celle que l'antisepsie réalisa en chirurgie, toutes deux issues des doctrines pasteuriennes.

Devant une assistance nombreuse où l'on remarquait les professeurs Achard, Léon Bernard, Debré, Ombrédanne, Marfan; Martin et Ramon, directeur et sous-directeur de l'Institut Pasteur, Marchoux; les médecins généraux Rouvillois et Cadiot ; MM. Siredey, vice-président de l'Académie de Médecine; Apert, Morax, etc., le professeur Marfan prit le premier la parole.

Interne de Grancher au moment des premiers espoirs suscités par les travaux de Roux, il put comparer deux époques : en Avril 1894, 7 trachéotomies, 7 décès, une mortalité de 60 pour 100 qui tombait bientôt à 20 et 15 pour 100. Il exalte le grand savant qui fut aussi un grand philanthrope, un remarquable professeur, un administrateur vigilant, le plus sûr des amis.

Le professeur Louis Martin remercie la Société de Pédiatrie d'avoir associé l'Institut Pasteur à cette commémoration. Il rappelle comment, externe de Jules Simon, et préparant sa thèse sur le diagnostic bactériologique de la diphtérie, il connut Roux et vit ainsi, dès ce moment, fixée l'orientation de sa carrière scientifique.

Il évoque les longues et patientes recherches de Roux. Il le montre possédant enfin au milieu de 1893 quelques litres de sérum et commençant le 1er Février 1894, aux Enfants-Malades, sous le contrôle des chefs de service, des essais qu'il poursuit jusqu'au 31 Juillet et qu'il surveille lui-même quotidiennement.

C'est enfin, au Congrès de Budapest, la communication sensationnelle qui entraîna l'adhésion unanime.

M. Guillemot, président de la Société de Pédiatrie, qui a pris l'initiative de cet hommage, remet le monument à la garde de l'administration.

Sous cette voûte où, au bas de son image, on trouvera désormais le nom d'Emile Roux, d'autres noms étaient déjà inscrits depuis longtemps — le dernier en 1894 — ceux des médecins, internes, étudiants, infirmiers religieux et laïques qui pieusement sont morts victimes du devoir professionnel quand la diphtérie était encore si meurtrière.

Pour tous ceux qui passeront là, chaque jour, la double évocation sera lourde de sens et d'émotion.

M. Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HYPOGLYCÉMIE PROVOQUÉE PAR INJECTION INTRAVEINEUSE D'INSULINE TEST DE TOLÉRANCE A L'INSULINE

PAR MM.
Marcel LABBÉ, ESCALIER et Pierre UHRY

Plusieurs auteurs ont étudié depuis quelques années les réactions provoquées dans l'organisme par l'injection d'insuline et ont essayé de formuler une épreuve diagnostique, véritable « test de tolérance à l'insuline ».

Il semble que ce soit à Lyman, Nichols et Mac Cann que revient le mérite d'avoir étudié les premiers l'action de l'insuline par la voie intraveineuse (ils en injectaient de 2 à 5 unités), mais leur étude ne comporte ni graphique, ni tableau numérique des résultats obtenus.

L'année suivante (1924) Raab étudia cinq individus normaux ou soi-disant tels, au moyen d'une injection intraveineuse de 20 unités. Puis d'autres auteurs, Bodansky et Simpson, Csepaï et Ernst, reprirent l'étude de la question avec des doses moindres, les premiers avec 2 unités, les autres avec 1/15 d'unité par kilogramme de poids corporel.

Sendrail dès 1928 utilisait 1/2 unité par kilogramme, mais recourait à la voie intramusculaire. Enfin Norgaard et Hess Thaysen (1929), dans un important mémoire, précisèrent les modalités de l'épreuve, donnèrent les types de courbes obtenues chez les sujets normaux ou diabétiques.

Nous-mêmes, dès 1930, reprenions cette étude chez toute une catégorie de sujets étudiés à la Clinique médicale de la Pitié ; comme les auteurs précédents, nous avons eu recours à la voie intraveineuse et ceci pour plusieurs raisons :

Tout d'abord la rapidité des variations de la glycémie et de son retour à la normale nous a semblé plus favorable pour l'obtention d'une courbe complète dans des délais d'étendue plus limités et pour la régularité du graphique.

Par ailleurs, la quantité d'insuline absorbée nous paraît être ainsi plus exactement dosée et non sujette à des variations de résorption tissulaire.

Récemment, Trinquier expérimentant sur le chien arrive à des conclusions similaires et attribue un rôle important à l'élimination rénale pour expliquer la rapidité plus ou moins grande de la réaction.

Avant d'aborder l'étude des réactions sur les sujets franchement pathologiques, nous avons voulu vérifier, sur des sujets normaux, l'exactitude des résultats obtenus par les auteurs scandinaves.

Technique.

Le patient doit être à jeun, au repos musculaire, en position clinostatique depuis au moins une heure, et en équilibre thermique, toutes conditions nécessaires pour éviter des variations de la glycémie : Sendrail dit très justement qu'il faut réclamer, pour cette épreuve, autant de rigueur qu'il est classique de le faire pour l'établissement d'un métabolime de base.

Les injections d'insuline ont toujours été pratiquées par la voie endoveineuse; nous avons choisi, comme dose-standard, 12 unités d'endropancrine. L'emploi d'une seringue spéciale directement graduée en unités facilite la mesure exacte de la quantité prélevée.

La glycémie fut mesurée par la micro-méthode de Bang, mise au point par H. Labbé et Fl. Nepveux, l'emploi de cette micro-méthode permettant de pratiquer la série des prises nécessaires en un temps relativement restreint.

20 prises, au total, sont effectuées :

2 *à jeun* dont nous prenons la moyenne ; puis après l'injection intraveineuse de l'insuline :

9 *prises* échelonnées de cinq en cinq minutes.

4 *prises* échelonnées de dix en dix minutes.

5 *prises* échelonnées de quinze en quinze minutes, ce qui représente une durée d'épreuve de deux heures trois quarts.

Il nous a semblé préférable de prendre une dose fixe, dont les effets sont parfaitement comparables, plutôt que de la proportionner au poids du sujet ; toutefois, chez une petite malade âgée de 14 ans, nous n'avons employé qu'une quantité moindre (6 unités).

L'injection est habituellement bien supportée, et si parfois on voit apparaître quelques incidents : sensation de faim intense, sueurs, lipothymies, ils ne sont jamais ni sérieux, ni durables, tout au moins chez les sujets normaux ; en tous cas, l'absorption d'une quantité minime de sucre ou d'eau sucrée y met rapidement fin.

Les phénomènes le plus communément observés débutent brusquement : le malade présente une sensation de malaise intense, le corps se couvre de sueurs, le visage devient vultueux, parfois un peu cyanotique, le pouls reste le plus souvent régulier, la tension artérielle stable. Nous n'avons jamais remarqué de manifestations convulsives, ni de perte de connaissance, mais bien une sorte d'état d'hébétude, le tout cédant rapidement, dans les cas les plus impressionnants, à l'ingestion du sucre.

Résultats obtenus.

La courbe est établie en portant en ordonnée les variations de glycémie en centigrammes pour 1.000 et en abscisse les temps en minutes.

Elle comporte deux segments : l'un descendant et le second ascendant, avec retour, habituellement au point de départ initial (fig. 1).

Tout d'abord, la ligne de descente s'amorce après une brève réaction d'hyperglycémie, le plus souvent peu marquée, mais que nous avons constamment retrouvée chez nos sujets normaux : niée par Sendrail, elle a été signalée par Muller et Petersen, Depisch et Hasenohrl, Hess Thaysen et Norgaard, Jonesco, Casmulesco et Tomesco, Rathery.

La chute glycémique est assez brutale et se fait en un temps variant de trente à quatre-vingt-dix minutes (moyenne trente-cinq minutes), l'abaissement de la glycémie variant de 0 gr. 25 à 0 gr. 65 (moyenne de 0 gr. 48) dans les sept cas étudiés.

La deuxième partie de la courbe présente une réascension dont le profil est en général divisé en deux portions : l'une de montée assez rapide,

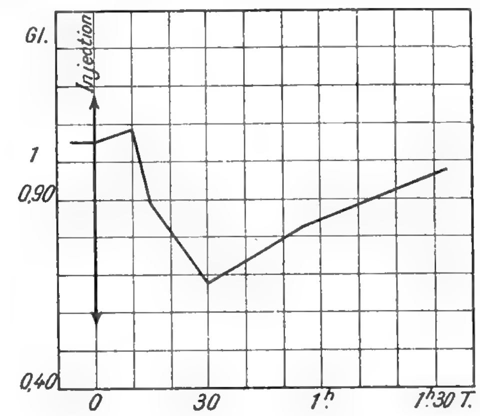

Fig. 1. — Obs. Gra...

l'autre de montée secondaire beaucoup plus lente. Il n'y a toutefois là rien d'absolu ; nous avons trouvé, à plusieurs reprises, des lignes de réascension assez régulières qui nous invitent à ne pas généraliser cette notion due aux auteurs scandinaves. La glycémie initiale est atteinte à nouveau de soixante-cinq à cent trente-cinq minutes après l'acmé de la chute.

Nous avons constamment, chez les sujets normaux, retrouvé cette allure de courbe; il importe de signaler, dès maintenant, que dans certains états morbides, liés à des troubles endocriniens, la ligne ascendante peut être à peine amorcée, l'acmé de la chute glycémique non atteinte à la fin de l'épreuve.

NOMS	DIAGNOSTIC	GLYCÉMIE en grammes		CHUTE en grammes	DURÉE en minutes	PERTE pour 100	AIRE en cmq	INDEX
		Départ	Minima					
Gui...	Infirme.	1,02	0,53	0,49	90	48	0,31	0,73
Gra...	Convalescente.	1,06	0,67	0,39	30	37	0,32	1,85
Lég...	Gazé de guerre.	0,77	0,52	0,25	50	35	0.168	0,87
Gue...	Bronchite guérie.	1,09	0,45	0,64	60	58	0,59	1,05
Mer...	Fatigue.	1,03	0,51	0,52	60	50	0,69	0,91
Ro...	Angine guérie.	1.13	0,50	0,63	40	55	0,63	1,59
Gull...	S. de Klippel-Feil.	0,93	0,37	0,56	35	60	0,37	1,72

La courbe étant ainsi obtenue, il est facile d'en calculer les éléments principaux :

C'est tout d'abord la *flèche d'hypoglycémie*, qui représente la différence entre le niveau de la glycémie initiale et celui de la glycémie la plus basse; le rapport de ce chiffre à celui de la glycémie de départ donne un pourcentage variant entre 35 et 60 pour 100.

Il nous a semblé préférable d'essayer de faire intervenir la notion de durée de la chute, soit en rapportant ce pourcentage à l'unité de temps (index d'assimilation des auteurs scandinaves), soit en calculant l'aire du triangle d'hypoglycémie par analogie avec la méthode d'hyperglycémie provoquée.

Le premier mode nous a fourni des chiffres variant entre 0,73 et 1,85 (moyenne 1,58).

Le deuxième mode nous a donné des aires

variant de 0,168 à 0,690 (moyenne 0 cmq 424).

En pratique, mérite d'être retenu essentiellement l'abaissement de la glycémie pour cent, élément que l'on pourra calculer dans la majorité des cas sur les résultats obtenus dans les délais de l'épreuve.

On trouvera, ci-contre, résumés en un tableau, les résultats de nos observations :

De cette étude on peut conclure que l'injection intra-veineuse d'insuline chez le sujet normal produit des variations glycémiques qui oscillent entre des limites assez fixes et dont l'étude graphique fournit des courbes assez semblables entre elles, et surtout, comme nous le montrerons ultérieurement, très différentes de celles que l'on obtient chez les sujets atteints de diabète ou d'autres affections endocriniennes : leur seul aspect permet de les reconnaître avant même le calcul de leurs éléments fondamentaux, ces derniers fixant les limites de réaction normale à l'injection d'insuline.

BIBLIOGRAPHIE

Depisch et Hasenohrl : *Klin. Wochsch*, t. V, n° 43, 1926.

Escalier et P. Uhry : *La Médecine*, t. XII, 1931, p. 530.

Jonesco, Casmulesco : *Soc. Roumaine Biol.*, t. CII, 1929, p. 167.

M. Labbé : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 1124.

M Labbé, Boulin, Escalier et P. Uhry : *Soc. Biol.*, 1931, p. 655.

M. Labbé, Escalier et P. Uhry : *Soc. Biol.*, t. CXIV, 1933, p. 690.

H. Labbé et Fl. Nepveux : *J. Pharm. et Chimie*, 1922, p. 49.

Lyman, Nichols et Mac Cann : *J. of. Pharm.*, t. XXI, 1923, p. 343.

Norgaard et Hess Thaysen : *Acta med. Scand.*, t. LXXII, 1929, p. 492.

Sendrail : *Soc. Biol.*, t. XCIX, 1928, p. 1901 ; *Ann. Médecine*, t. XXVII, 1930, p. 289.

Trinquier : *Thèse Bordeaux*, 1932.

LE FROMAGE

DANS

LE RÉGIME DES DYSPEPTIQUES

PAR MM.

Félix RAMOND, NICOLAS et LEBLANC

Le fromage ne jouit pas d'une grande faveur dans l'alimentation des dyspeptiques. Il est considéré plutôt comme un aliment de l'homme normal, aliment même accessoire, sorte de hors-d'œuvre ou de dessert, dont l'importance le cède à celle de la viande, des graisses et des légumes habituels.

Cependant le raisonnement le plus simple devrait nous le faire considérer comme une modalité du lait, dont l'importance et la nécessité dans les régimes n'ont jamais été discutées. Bien plus, le fromage possède des avantages spéciaux sur le lait pur; sous un faible volume, il condense presque tous les éléments nutritifs du lait, à l'exception du lactose. 100 gr. de fromage renferment autant de caséine et presque autant de graisse que 1.000 gr. de lait. De plus, sous l'action de la présure, puis des divers éléments microbiens de la maturation des fromages, la plus grande partie de la caséine est transformée en protides presque directement assimilables par l'intestin, sans effort digestif de l'organisme; et une certaine partie des graisses subit l'hydrolyse ; ce qui la rend immédiatement dialysable. Et si la fermentation du fromage s'est faite correctement, avec les micro-organismes sélectionnés, sans addition de bactéries étrangères, le produit de l'auto-digestion de la caséine et des graisses ne présente pas plus de toxicité que celui de la digestion de ces mêmes éléments par les sucs digestifs et les microbes intestinaux normaux.

Nous pouvons donc prévoir, d'ores et déjà, deux avantages considérables du fromage, correctement fabriqué, sur le lait : moindre volume et digestibilité plus grande.

C'est pourquoi nous avons essayé l'incorporation du fromage dans divers régimes : diabète, goutte, affections rénales et hépatiques, certaines entérites [1]. Pour le moment nous nous limiterons à l'exposé de nos recherches sur le régime fromager des dyspepsies les plus diverses.

Voici d'abord le résultat de nos expériences sur le chien.

Des chiens du même âge, du même poids, d'égale vigueur, sont nourris les uns avec de la viande et du pain, les autres avec du fromage (gruyère, cantal, camembert) et du pain, de façon à ce que la quantité de calories absorbée soit la même dans les deux cas. Au bout de trois jours de ce régime, les chiens étaient sacrifiés tantôt immédiatement, tantôt trois heures après les repas correspondants. Les chiens à viande présentaient tous une congestion intense de leurs muqueuses peptique et pylorique, avec une quantité normale de mucus; les chiens à fromage n'offraient qu'une légère congestion de la muqueuse peptique, et une faible congestion de la muqueuse pylorique avec mucus abondant. Donc l'action congestive de la digestion du fromage chez le chien est infiniment moins grande que celle de la viande, et la quantité de mucus est plus grande.

On devine facilement les conséquences cliniques possibles de ces expériences sur un chien supposé dyspeptique : la digestion du fromage sera moins douloureuse que celle de la viande; et, s'il y a ulcération, celle-ci subira une action moins irritante avec le fromage qu'avec la viande; elle aura plus de tendance à guérir spontanément.

Ces diverses considérations expérimentales peuvent s'appliquer à la clinique humaine pour les raisons que nous allons exposer maintenant.

Dans une première série de faits, tant sur des normaux que sur des dyspeptiques, nous avons recherché tout d'abord quel était l'équilibre sécrétoire gastrique après repas d'Ewald. Cet équilibre connu, les mêmes patients ont été soumis au repas d'épreuve fromage. Celui-ci était donné à la dose de 50 gr., avec 100 gr. de pain rassis, et 200 gr. de thé léger non sucré. Nous avons d'abord expérimenté avec le gruyère râpé, le hollande, le cantal, le fromage blanc, puis le camembert [2] et le roquefort. Nos expériences portent sur 48 sujets.

L'acide chlorhydrique libre (H) disparaît ou est fortement diminué 30 fois; il est augmenté 6 fois, et se trouve sans changement 12 fois. Le fromage a donc une action frénatrice très nette sur la production de H.

L'acidité totale (A. T.) par contre augmente dans 41 cas, diminue dans 6 cas, reste stationnaire dans un cas seulement. Le fromage, s'il diminue l'H, augmente l'A. T. d'une façon très marquée, avec des chiffres qui dépassent souvent d'un tiers les chiffres d'avant l'expérience.

Mêmes constatations pour les acides de fermentation (F), augmentés 43 fois, égaux 2 fois, diminués 3 fois, et le chlore total, augmenté 45 fois, égal 1 fois, et diminué 2 fois.

Avant de tirer des conclusions définitives, il faut se rappeler qu'un repas de viande cuite aboutit à des résultats analogues, quoique moins tranchés. C'est ainsi que dans nos 5 expériences de contrôle, l'H diminuait de 50 à 60 pour 100, l'A. T. était fortement augmentée mais la F était moindre, alors que le C était habituellement plus fort. L'albumine viande a donc une action semblable à celle de l'albumine caséine, mais avec une A. T. et un C plus élevés et un H moins diminué. Nous avons vu d'autre part que la viande congestionne davantage la muqueuse que le fromage et produit moins de mucus. Les variations des sécrétions produites par la viande et le fromage (H plus diminué, ou réduit souvent à zéro, mucus abondant avec le fromage; — A. T. et C plus forts avec la viande) expliquent en partie ces variations d'aspect de la muqueuse, et les résultats cliniques tout différents obtenus avec les deux produits. La sécrétion anormale de F. avec le fromage est due à l'existence, dans tous les fromages employés, surtout le camembert et le roquefort, d'une certaine quantité d'acides de fermentation, qui s'ajoutent aux acides de fermentation habituels du suc gastrique.

Quant à l'augmentation habituelle du Cl total, elle provient du Cl de l'acide chlorhydrique disparu et de l'acidité totale élevée, constatée dans presque toutes nos expériences.

L'action du cantal et du camembert sur H est plus grande que celle des autres fromages; viennent ensuite le gruyère, le hollande, puis le fromage blanc et le roquefort. Par contre l'augmentation de F est plus importante avec le camembert et le roquefort.

Si l'influence des fromages sur la sécrétion est facile à étudier, il n'en est pas de même de l'influence sur la motilité, que l'on peut rechercher par les tubages fractionnés, ou par la radioscopie. Mais nous avouons que sur le même expérimenté, et, à plus forte raison, sur deux expérimentés différents, les conclusions sont délicates à tirer. Il nous a semblé cependant que l'ouverture du pylore et le transit duodénal se faisaient d'une façon plus précoce avec le fromage qu'avec la viande. Faut-il invoquer, pour expliquer ce phénomène, l'action physiologique bien connue des protéines sur le relâchement du sphincter pylorique? Le fromage en renferme une forte quantité, avant toute action du suc gastrique, tandis que la viande n'en contient que des traces au moment de l'ingestion, et doit attendre un temps assez long dans l'estomac avant de subir la transformation peptonée.

Il semble donc rationnel d'admettre que la présence de fromage dans le bol alimentaire favorise l'ouverture du pylore; et c'est peut-être l'explication de la disparition rapide de la crampe sous l'action du régime fromager.

Les fromages choisis ont été le gruyère et le cantal; puis le hollande et le camembert. Le roquefort n'a été employé que 5 fois, avec succès le plus souvent. Les 3 premiers sont donnés purs, sous forme râpée, au début des 2 repas principaux; une à deux cuillerées à soupe; ou bien incorporés aux bouillons de légumes, aux diverses purées, dans les pâtes, ou sous forme de soufflés au fromage. L'emploi en est bien toléré, et peut être continué indéfiniment. Les autres ont été donnés tartinés sur des biscottes.

Toutes les dyspepsies furent mises en expérience; mais nous ne voulons retenir ici que les résultats obtenus dans l'ulcère gastrique ou duodénal : ils ont été tous favorables; les douleurs paraissent même s'effacer plus vite avec le fro-

1. Félix Ramond : *Congrès de la propagande en faveur du lait et de ses dérivés*. Séance du 15 Février 1934.

2. Nous remercions la Société des Camemberts Godefroy de nous avoir fourni gracieusement toutes les quantités de fromages voulues.

mage que sans fromage, en particulier dans les ulcères anciens compliqués de gastrite chronique, si difficiles à traiter, en dehors de l'opération.

L'amélioration définitive est tout aussi rapide avec le fromage que sans fromage. Mais ce qui nous a paru le plus intéressant, c'est la constatation d'un état général favorable, supérieur à celui que l'on observe avec le régime classique : absence d'anémie et d'amaigrissement, reprise rapide des forces; et, fait à considérer, absence de tout dégoût, de la part du malade, pour ce régime plus savoureux et plus varié.

On peut appliquer ces dernières remarques aux cas si lamentables des cancéreux gastriques. La plupart d'entre eux tolèrent admirablement le fromage râpé; ils reprennent souvent forces et couleurs, et, avec elles, le courage perdu. Et comme le disait Fernand Widal, dans ses causeries cliniques si attachantes de Cochin, n'est-il pas de rôle plus humain pour le médecin que de soulager et de réconforter !

LES AZOTÉMIES
D'ORIGINE NERVEUSE

Par **A. COURTOIS**
Médecin des Asiles.

Il y a plus de cent ans maintenant que Christison signalait, en 1829, l'excès d'urée dans le sang de certains brightiques. Mais il fallut les travaux de Widal et de Javal pour montrer l'importance pronostique de cette azotémie. Et, dans la suite, l'augmentation de l'urée sanguine fit penser trop exclusivement à une affection aiguë ou chronique du rein.

Cependant, et d'un peu partout, notamment à la suite des travaux de M. Achard, on signala des azotémies non accompagnées des autres signes habituels de néphrite, ne laissant pas de séquelles rénales à leur suite et dont, en cas de mort, l'examen histologique, révélant l'intégrité du parenchyme, n'apportait pas la preuve de l'origine rénale.

Ces cas concernent spécialement les azotémies au cours de maladies infectieuses graves. Mais on observe aussi ces azotémies « extra-rénales », après une série de crises épileptiques, après une intervention chirurgicale, au cours des comas, de certaines encéphalites aiguës.

Avec notre maître, M. E. Toulouse [1], nous avons relaté ces faits et indiqué le rôle probable du système nerveux dans certaines de ces azotémies extra-rénales.

De leur côté, MM. Castaigne et Chaumerliac ont présenté un rapport [2] qui montre les causes très diverses des azotémies extra-rénales et leur pathogénie dans certains cas.

Nous désirons revenir aujourd'hui sur cette question, d'une part, pour insister à nouveau sur l'importance de la régulation du métabolisme azoté par le système nerveux, d'autre part, pour indiquer comment, en pratique, on peut reconnaître ces azotémies extra-rénales d'origine nerveuse qui sont l'occasion d'erreurs assez fréquentes de diagnostic.

Nous avons été amenés à étudier les azotémies d'origine nerveuse par la constatation d'une rétention uréique constante au cours de

1. E. Toulouse et A. Courtois : Sur certaines azotémies d'origine nerveuse. *Soc. Médico-Psychologique*, Mai 1933.

2. Castaigne et Chaumerliac : *Congrès de l'insuffisance rénale*, Septembre 1933, et *Journal Médical français*, 9 Septembre 1933.

certaines encéphalites aiguës que nous avons dénommées avec MM. Toulouse et Marchand « encéphalites psychosiques aiguës azotémiques [3] ». Ces encéphalites évoluant comme des psychoses (délire aigu) se terminent habituellement par la mort en peu de jours (5 à 25 jours). L'azotémie y a été constamment observée, les chiffres variant habituellement à la fin entre 3 et 8 grammes.

Or, cette azotémie apparaît isolée ; elle ne s'accompagne ni d'œdèmes, ni d'hypertension artérielle, ni du syndrome urinaire classique des néphrites aiguës. Si l'albuminurie n'est pas rare, elle reste minime (0,20 0,50) et passagère, il n'y a pas de cylindrurie (sauf dans des cas exceptionnels de néphrite associée où la culture des urines a révélé aussi du colibacille ou du pneumo-bacille de Friedlander). Il y a souvent de l'oligurie, mais la concentration de l'urée dans l'urine reste assez bonne (15 à 35 grammes) ; le coefficient de Maillard donne des chiffres supérieurs à la normale.

D'ailleurs, aucun de ces signes urinaires n'est constant. Ainsi, dans un cas où la rétention continue des urines permettait de les recueillir complètement tous les jours par sondage, leur volume quotidien oscilla entre 800 et 1.000 gr., le taux d'urée par litre entre 29 et 32 grammes et cela jusqu'au moment du décès; il n'y avait pas d'albuminurie; l'azotémie terminale atteignait 4 gr. 85.

Enfin, et c'est là un fait indiscutable, on ne constate pas à l'autopsie des lésions de néphrite aiguë ou chronique. Sur plus de 60 examens, M. Marchand trouve ou bien le rein histologiquement normal, ou bien observe une « tuméfaction trouble des cellules des tubes contournés ». M. Dechaume [4] qui fait des constatations analogues hésite même à retenir comme pathologiques ces modifications cytologiques.

Ajoutons encore que la confusion mentale aiguë qui caractérise ces états s'accompagne habituellement de refus d'aliments, au moins pendant les premiers jours. Puis, parfois l'alimentation redevient facile, sinon les malades sont nourris à la sonde et reçoivent systématiquement dès le début 1 à 2 litres de sérum physiologique et glucosé. Ainsi, le rôle invoqué d'une carence alimentaire ne peut pas non plus être retenu.

Cependant, nous avons voulu vérifier encore que le jeûne seul n'était pas capable de provoquer une augmentation très importante du taux de l'urée sanguine. Chez plusieurs déprimés ou déments précoces jeûnant depuis quelques jours nous avons observé des taux normaux ou peu augmentés (0,50 — 0,70). Un mélancolique qui, chez lui, refusait toute nourriture depuis cinq jours présentait, à l'entrée, une azotémie à 0,65 ; pourtant il était hypothermique (35°5) avec des manifestations syncopales.

Enfin, la plupart de nos malades ont de la fièvre et de l'agitation, mais il existe des cas de confusion mentale avec agitation, fièvre et alimentation difficile où pourtant la vie ne paraît jamais en danger; dans ces cas, l'azotémie reste normale.

On pensa encore aux azotémies par hypochlorémie, mais dans nos cas la déperdition de chlore est peu importante, et, en fait, il existe d'habitude une rétention chlorée associée à l'azotémie.

Voici quelques chiffres : chlore du sérum : 4,26 — 4,39 — 4,50 (moyenne : 3,55 à 3,70); chlore du sang total : 2,99 — 3,06 — 3,15 (moyenne : 2,60 à 2,90) [5] coïncidant avec des

3. E. Toulouse, L. Marchand et A. Courtois : *La Presse Médicale*, 12 Avril 1930.

4. Cité par Chaillet : L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *Thèse Lyon*, 1932.

5. Méthode Delaville et Broun.

taux d'urée sanguine allant de 1 à 3 grammes.

Ajoutons encore que l'azote résiduel est également très augmenté et peut atteindre 1 et 2 gr. pour 1.000.

Enfin, il ne s'agit pas d'une azotémie terminale car, dès le cinquième jour de l'évolution, le taux de l'urée sanguine peut atteindre 3 gr. ; il dépassera 6 gr. au moment du décès une semaine plus tard. Nous verrons, d'ailleurs, comment on peut interpréter ces azotémies terminales elles-mêmes.

Aussi, en présence de ces faits, fallait-il chercher d'autres explications pathogéniques que celles qui étaient venues d'abord à l'esprit (néphrite aiguë, hépato-néphrite, jeûne, fièvre, hypochlorémie...).

Eliminant les symptômes inconstants de ces encéphalites aiguës, nous n'en avons finalement retenu que 3 retrouvés dans tous les cas : les troubles confusionnels aigus ; l'amaigrissement considérable (10 kilos et plus en quinze jours, même chez les malades alimentés) donnant l'impression d'une véritable amyotrophie aiguë [6]; l'azotémie.

On était donc conduit à penser que la même cause, l'atteinte inflammatoire cérébro-spinale, était responsable des troubles mentaux et de l'atrophie aiguë des muscles. C'est à cette fonte musculaire considérable qu'il faut, semble-t-il, rapporter l'origine des déchets azotés, dont le rein devra débarrasser l'organisme.

Aussi étions-nous amené à écrire dès nos premières constatations : « Tous deux (l'azotémie et les troubles mentaux) sont la manifestation d'un même facteur étiologique, l'encéphalite [7] ».

En effet, à chaque fois que se trouve réalisée une atteinte cérébrale aiguë, quelle qu'en soit la cause, on voit apparaître une augmentation de l'urée sanguine, de taux variable.

D'ailleurs ce symptôme simple a été observé bien souvent par nombre d'auteurs qui ont proposé pour l'expliquer des hypothèses diverses. Passons brièvement en revue quelques-uns de ces faits ; nous y trouverons toujours la sidération fonctionnelle du cerveau plus ou moins indiquée.

D'abord, et tout naturellement, les affections aiguës du cerveau ou des maladies avec prédominance des symptômes cérébraux.

Ainsi, nous avons observé l'augmentation considérable de l'urée sanguine au cours de la paralysie générale d'évolution très rapide (huit à vingt jours) que nous avons signalée avec M. Marchand [8]. L'azotémie terminale a oscillé dans ces cas entre 4 et 8 gr. H. Piñero [9] fait les mêmes constatations *.

On la retrouve dans le délire aigu des alcooliques (Fribourg-Blanc [10], Porot [11]). Nous-même, à la fin d'accès de delirium tremens curable, avons relevé des taux dépassant 3 gr. [12]. Dans ces cas la sidération fonctionnelle rénale peut aller

6. Dans un cas d'évolution prolongée (cinquante jours), où l'état de la malade permit l'examen, on trouva une augmentation modérée des chronaxies des vastes externes des deux côtés sans modification de l'excitation électrique directe ou indirecte des muscles.

7. A. Courtois : De la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës. *Soc. de Biologie*, 13 Avril 1929, p. 1002.

8. L. Marchand et A. Courtois : Paralysie générale à évolution aiguë. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 22 Juin 1931 et Schmierer : *Thèse Paris*, 1932 (*Impr. Union*).

9. Pinero : Paralysie générale à évolution aiguë. *La Semana Medica*, 12 Janvier 1933, p. 150; *Ann. Méd.-Psych.*, Décembre 1933, p. 776.

10. Fribourg-Blanc et Jude : *Archives de Méd. militaire*, 1927.

11. Porot : *Les syndromes mentaux*. (*Doin*), 1928.

12. E. Toulouse, A. Courtois et Mlle Russell : Sur quelques modifications du sang au cours du delirium tremens alcoolique. *Soc. Médico-Psychol.*, 11 Février 1931.

jusqu'à l'anurie. Et cependant moins d'une semaine après la fin de l'accès, l'azotémie sera de retour à la normale. Dans les cas mortels de delirium tremens, M. Marchand a vérifié aussi l'absence de néphrite aiguë ou chronique [13].

L'encéphalite épidémique peut, pendant la période aiguë, s'accompagner d'azotémie (Combemale et Duhot). Et M. May [14] y voit la manifestation non pas d'une lésion rénale mais de la destruction exagérée des albumines tissulaires.

Chez un malade observé avec L. Marchand et P. Schiff [15] atteint d'une méningo-encéphalite hémorragique, d'évolution subaiguë, nous avons vu l'azotémie atteindre 5 gr. 46.

Merklen et Kudelski [16] signalent l'augmentation de l'urée sanguine au cours de la méningite tuberculeuse. Nous-même avons observé des taux de 2 et 3 gr. pendant les dernières heures de cette maladie.

Au cours de la confusion mentale simple, l'azotémie est fréquente (Dumolard) [17] mais inconstante (R. Targowla et M. Badonnel) [18], passagère et rarement très importante.

M. Targowla [19] insiste sur les caractères de cette azotémie qui est secondaire aux troubles mentaux et dont le mécanisme lui paraît différent de celui des néphrites aiguës et chroniques.

L'azotémie s'observe de même dans les états dépressifs avec stupeur, curables, où nous l'avons vue atteindre passagèrement 2 gr.

On la retrouve encore dans d'état de mal épileptique dont elle est symptôme et non pas cause ainsi que l'ont bien montré Bouttier et Mestrezat [20] (azotémie de 1,42 consécutive aux accès).

Il est de même vraisemblable que l'azotémie est souvent secondaire aux accès dans l'éclampsie gravidique, éclampsie dont on ignore encore la cause directe mais où le rein a été trouvé si souvent indemne.

Signalons que M. Marchand a observé des lésions cérébrales inflammatoires chez une femme morte de confusion aiguë post-éclamptique [21]. Le rein était normal.

De même l'azotémie s'élève au cours du tétanos (Marchand) [22].

Répétons ici avant d'en terminer avec les cas qui concernent surtout la pathologie mentale et pour prévenir toute confusion que ces faits sont complètement différents de ceux décrits sous le nom de folie brightique. Dans les observations qui précèdent, il n'existe pas de maladie primitive du rein ; l'azotémie s'élève seulement après l'installation des troubles nerveux; elle ne peut donc les conditionner.

Au cours des maladies infectieuses, l'augmentation de l'urée sanguine a été bien souvent observée ; elle paraît même assez constante dans les formes les plus graves, ataxo-adynamiques.

Elle est plus importante quand existe une déperdition aqueuse notable par diarrhée ou vomissements (dysenterie, choléra, typhoïde).

A. Javal [23] observe, en 1911, des taux de 3,97 dans le sang d'une femme atteinte de pneumonie et de 3 gr. 63 dans le liquide céphalo-rachidien d'un jeune typhique.

Achard et Feuillié [24] présentent, en 1912, leurs constatations sur la rétention de l'urée dans les maladies aiguës. Gilbert, Chabrol et Dumont [25] trouvent une azotémie élevée dans les formes graves de la grippe. Merklen et Kudelski [26] cherchent dans l'azotémie un élément de pronostic pour les maladies aiguës.

Roch [27] voit, chez un typhique, l'azotémie passer de 0 gr. 40 à 5 gr. 26 en moins d'une semaine. Et il conclut que, dans ces maladies infectieuses, outre une néphrite aiguë qui existe parfois, outre l'oligurie qui est habituelle, il faut accorder à la désassimilation azotée une importance prépondérante pour expliquer cette azotémie énorme.

Gonzalès [28] étudie l'urée sanguine dans 276 cas de diphtérie. Son taux peut atteindre 5 gr. sans d'ailleurs posséder par lui-même une valeur pronostique certaine.

Tout récemment Heckenroth et Alliez [29], au cours d'un paludisme aigu avec vomissements et torpeur, constatent une azotémie dépassant 4 gr. Il n'existait pas de signes de néphrite.

En pathologie infantile on connaît les azotémies des nourrissons également au cours des maladies infectieuses graves et aussi chez les athrepsiques (Nobécourt, Maillet) [30]. Ces auteurs rapportent l'augmentation de l'urée sanguine à une désassimilation azotée exagérée. Mouriquand, Bernheim et Boucomont [31] s'étonnent de trouver un taux d'urée de 1 gr. 40 chez un enfant au cours d'une encéphalite post-pneumonique et ils se proposent de faire systématiquement doser l'urée sanguine chez tout pneumonique qui délire.

Il est possible encore que le système nerveux soit en cause dans certains cas d'azotémies post-opératoires, actuellement très étudiées depuis les travaux de Chevassu, Legueu, Ambard, Chabanier, Lobo-Onell, Lebert et Lelu, B. Fey pour la chirurgie urinaire et par P. Duval, Robineau et Max Lévy pour la chirurgie générale [32].

Ici des facteurs complexes interviennent : l'anesthésie (Rouzeaud [33], King-Li-Pin et Woo-Ping-Soung [34]), la destruction tissulaire [35] par le traumatisme opératoire, parfois une infection, enfin l'hypochlorémie [36].

A côté de ces faits il en est encore d'autres très fréquents où la sidération fonctionnelle du cerveau est globale et profonde : ce sont tous les cas de coma. Or, l'expérience montre que, quelle qu'en soit la cause, dès qu'un coma se prolonge l'azotémie s'élève rapidement.

Javal [37] observe chez un néphritique chronique dont l'azotémie se maintenait assez stable autour de 1 gr. 90 la hausse rapide de l'urée sanguine à 4 gr. 20 après une hémorragie cérébrale.

En cas de coma par hémorragie ou ramollissement cérébral nous avons vu aussi l'azotémie atteindre 2 à 3 gr. au moment du décès (quelle que soit la localisation du foyer encéphalique). Or, dans ces cas on connaît l'importance de la désassimilation azotée et aussi de la carence aqueuse, fait que M. Guillain signale fréquemment dans son enseignement et sur lequel il est revenu à l'occasion de la récente réunion plénière de la Société anatomique [38].

D'autre part, Dumitresco et Popesco [39] signalent la fréquence des azotémies agoniques ; ils observent des taux allant de 0 gr. 73 à 2 gr. 90.

Nous-même avons tenu à vérifier la constance de la rétention azotée au cours du coma agonique [40]. Sur plus de 120 sujets décédés d'affections diverses nous avons fait mesurer le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien au moment de la mort. Dans 5 cas seulement l'azotémie ne dépassait pas 0,50; il s'agissait de malades morts subitement ou après un coma très court. En dehors des cas d'encéphalite aiguë l'azotémie oscillait entre 0,80 et 28.

Il est bien certain d'ailleurs que dans ces cas de coma agonique des facteurs multiples sont en jeu pour provoquer l'excès d'urée sanguine, notamment l'insuffisance cardiaque terminale à rapprocher de l'azotémie des asystoliques (Josué et Parturier).

Ainsi nous voyons qu'une rétention azotée sanguine parfois très importante existe dans un grand nombre de syndromes accompagnés d'une sidération cérébrale plus ou moins marquée.

En ce qui concerne surtout les maladies infectieuses graves [41] certains auteurs continuent à rapporter l'excès d'urée du sang à une lésion rénale, — dont ils n'apportent pas toujours la preuve anatomique, — d'autres invoquent une hyperuréogénie d'origine hépatique, d'autres encore l'hypochlorémie, d'autres enfin interprètent l'hyperazotémie comme le témoin d'une destruction considérable d'éléments azotés : la cause en serait un trouble général du métabolisme, provoqué par l'agent infectieux, mais ils ne donnent pas de précisions sur le mécanisme probable de ce trouble.

Les mêmes interprétations sont proposées pour expliquer l'azotémie élevée dans les cas d'intoxications graves.

---

13. L. Marchand : Lésions du système nerveux, du foie, des reins et de la rate dans le *delirium tremens* des alcooliques. *Soc. anatom.*, 1er Décembre 1932.
14. E. May : Encéphalite épidémique. *Nouv. Tr. de Méd.*, t. IV.
15. L. Marchand, P. Schiff et A. Courtois : Démence organique. Méningo-encéphalite hémorragique avec endo- et péri-artérite. *Soc. Clin. Méd. Mentale*, Mars 1929.
16. Merklen et Kudelski : *Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 30 Juin 1929.
17. Dumolard, Rochelongue et Regnard : *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Novembre 1918.
18. R. Targowla et M. Badonnel : *Congrès des Alién. et Neurol.*, Strasbourg, Avril 1920.
19. Targowla : Azotémie et troubles mentaux. *La Presse Médicale*, 16 Avril 1924, p. 336. — Le problème de l'azotémie en pathologie mentale. *Soc. Cl. Méd. Mentale*, 16 Décembre 1929, *Bull.*, p. 156-160.
20. Bouttier et Mestrezat : *Soc. de Neurol.*, Décembre 1920, p. 1225.
21. Sivadon : Les psychoses puerpérales. Obs. XIII, p. 72. *Thèse Paris*, 1933 (*Le François*, édit.).
22. L. Marchand : *Soc. Méd.-psychol.*, Mai 1933, p. 651.
23. A. Javal : La grande azotémie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1er Décembre 1911, p. 485-498.
24. Achard et Feuillié : Sur la rétention de l'urée dans les maladies aiguës. *Soc. de Biol.*, 1912, p. 1007.
25. Gilbert, Chabrol et Dumont : L'azotémie au cours de la grippe. *Paris Médical*, 16 Novembre 1918.
26. Merklen et Kudelski : Sur la valeur pronostique de l'azotémie dans les infections aiguës. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 Juin 1919, p. 605.
27. Roch : *Soc. Médic. de Genève*, Juillet 1929. Cité par Castaigne et Chaumerliac : *Journ. méd. franç.*, Septembre 1933, p. 303.
28. Gonzalès : Diphtérie et urée sanguine. *La Semana Medica*, 12 Janvier 1933; *La Presse Méd.*, 27 Mai 1933.
29. Heckenroth et Alliez : Hyperazotémie extrême au cours d'un paludisme récent. Guérison. *Soc. de Méd. de Marseille*. 29 Novembre 1933.
30. Nobécourt et Maillet : L'azotémie des nourrissons. *Thèse Maillet*, 1912.
31. Mouriquand, Bernheim et Boucomont : L'encéphalite aiguë de la pneumonie infantile. *Arch. de Méd. des Enfants*, Août 1933.
32. Voir notamment Robineau : Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique. *Soc. de Chirurgie*, 13 Décembre 1933.
33. Rouzaud : *Soc. de Biol.* 1919, p. 727.
34. King-Li-Pin et Woo-Ping Soung : L'influence des anesthésiques généraux sur le taux de l'urée du sang. *C. R. Soc. de Biol., Lyon*, n° 1, 1934, p. 55.
35. Une hypothèse analogue est proposée par Estienny et Lasserre à propos de l'azotémie puerpérale physiologique. *Soc. de Biol.*, 13 Janvier 1934.
36. Voir à ce sujet l'intéressante hypothèse de Chabanier et Lobo-Onell : Chlorémie et syndrome toxique post-opératoire. *La Presse Médicale*, 14 Février 1934, p. 251.
37. A. Javal : Cité par Castaigne et Chaumerliac, *loc. cit.*
38. G. Guillain : *Soc. Anat.*, Réunion plénière, Octobre 1933.
39. Dumitresco et Popesco : L'azotémie et la mort. *La Presse Médicale*, 27 Juillet 1914.
40. Nous avons cherché aussi s'il existait après la mort des variations importantes du taux de l'urée du sang. Les dosages pratiqués vingt-quatre et même quarante-huit heures après le décès donnent des chiffres comparables à ceux trouvés peu avant ou peu après la mort. Ainsi le dosage de l'urée sanguine pourrait dans certains cas rendre des services en médecine légale.
41. A côté de l'azotémie pendant la période aiguë, la persistance de séquelles neuro-psychiques après des maladies infectieuses graves montre encore l'importance des lésions encéphaliques et leur fréquence.

Pour notre part, dans ces cas nous tendons à rapporter l'azotémie à l'atteinte cérébrale, et, spécialement pour les maladies infectieuses, à l'encéphalite qui peut se manifester par de la confusion mentale, de la torpeur, du typhos, des paralysies oculaires, une hémiplégie... C'est pour une large part la complication cérébrale qui règle le pronostic vital des infections graves, ataxo-adynamiques et cela est bien d'accord avec le fait qu'on a pu chercher dans l'azotémie un élément de pronostic (Merklen, Kudelski) pour ces maladies infectieuses. Mais, dans ces cas complexes, l'atteinte d'un autre organe que le cerveau (foie, poumon, cœur) ou une complication subite (hémorragie) peuvent provoquer la mort par leur seule action; d'où certains éléments d'erreur. Au contraire, dans les cas de délire aigu, l'atteinte cérébrale paraît primitive, isolée, et les autres organes restent longtemps fonctionnellement suffisants. C'est alors que l'azotémie constitue le meilleur élément de pronostic.

Mais, acceptant cette hypothèse de l'origine nerveuse de l'azotémie et cherchant au niveau du névraxe la cause de la désassimilation azotée considérable, est-il possible de déterminer quelles sont les régions du système nerveux responsables de cette amyotrophie aiguë? Quel rôle en particulier joueraient les altérations des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, centres trophiques des muscles des membres et du tronc et qui dans nos cas d'encéphalites sont atteintes de nécrose aiguë comme les autres cellules du névraxe.

Une affection s'est présentée qui nous a permis de dissocier au moins partiellement l'action probable des deux groupes de centres nerveux, cérébraux et médullaires. C'est la psychose aiguë de Korsakoff [42] qu'avec M. Marchand nous dénommons « encéphalo-myélite parenchymateuse diffuse des alcooliques [43] ». Dans plus de 40 cas qui ont servi à notre étude, la mort est survenue rapidement du cinquième au trentième jour après l'installation du syndrome neuropsychique. Dans ces cas également, les lésions histologiques des cellules de tout le cerveau, comme celles des cornes antérieures de la moelle, prennent un caractère nécrotique aigu, et l'atrophie musculaire est très rapide. Aussi, surtout dans les formes les plus courtes (mort en cinq ou six jours), l'azotémie s'élève rapidement et nous l'avons vue atteindre 4 gr. Mais, — et c'est là le fait intéressant, — cette azotémie n'apparaît que si la sidération cérébrale, manifestée par la confusion ou la stupeur, s'associe aux symptômes médullaires. Ainsi, dans un cas où la paralysie ascendante avec amyotrophie rapide et troubles bulbaires ne s'accompagnait que d'un minimum de troubles mentaux — la malade assistant, lucide, à sa mort par asphyxie — le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien était de 0,25 au moment du décès. Au contraire, dans un autre cas d'évolution aussi rapide, avec paraplégie et phénomènes bulbaires terminaux comparables, mais associés à une confusion mentale globale, l'azotémie terminale atteignait 1 gr. 95.

Ajoutons que, dans ces syndromes aigus de Korsakoff, terminés par la mort avec azotémie élevée, l'intégrité du rein a été également vérifiée histologiquement (L. Marchand).

Ainsi ces cas, dont certains s'offrent à nous comme de véritables expériences de laboratoire, permettent de penser que l'atteinte du centre trophique médullaire constitue pour l'azotémie observée une cause bien moins importante que les lésions du ou des centres cérébraux.

Mais quels sont ces centres cérébraux, quel est leur siège, par quel mécanisme agissent-ils? Autant de questions auxquelles il n'est pas actuellement possible de répondre avec certitude. Cependant, cliniciens, anatomistes, chirurgiens et expérimentateurs ont abordé déjà le problème. Les premiers en France [44] à notre connaissance, MM. Charles Richet fils et Dublineau [45] ont étudié la question par la méthode expérimentale qui pouvait le mieux apporter quelque précision nouvelle. Ils ont constaté que la piqûre des centres nerveux, surtout dans la partie supérieure de la protubérance, est suivie d'une forte hyperazoturie et fréquemment d'une certaine azotémie. A mesure que l'on s'éloigne de cette zone protubérantielle, l'effet est moins appréciable (bulbe, région de l'aqueduc de Sylvius, cervelet, tuber). Le plus souvent l'hyperazoturie est assez tardive, survenant deux à cinq jours après l'intervention, l'augmentation de l'urée sanguine ne survient guère que dans les cas terminés par la mort de l'animal. Deux auteurs italiens, Riccitelli [46], puis Lolli [47] ont repris ces expériences et auraient obtenu chez le lapin par excitation électrique du plancher du IVe ventricule une azotémie immédiate et notable dans un certain nombre de cas.

Steingart, Ontanéda et Rinaldi [48], après ponction de la grande citerne, observent des modifications variables de l'urée sanguine.

La neuro-chirurgie apporte aussi sa contribution. M. de Martel [49] a observé une azotémie de 2 à 3 gr. accompagnant la fièvre, l'hypotension artérielle, des hémorragies viscérales, à la suite d'opérations intracraniennes. Il pense que ces manifestations graves sont causées par la souffrance des noyaux du IIIe et du IVe ventricule en rapport avec l'hypertension du liquide ventriculaire.

M. Lhermitte [50], de son côté, croit à une irritation des centres végétatifs par le traumatisme opératoire.

M. Dechaume, examinant les cas d'encéphalite psychosique aiguë du professeur Lépine, insiste sur les lésions inflammatoires des pédoncules cérébraux, spécialement dans les amas de substance grise qui entourent la base du plancher du IIIe ventricule et la région sous-thalamique. J. Chaillet, Larrivé [51] adoptent aussi l'hypothèse d'un centre nerveux régulateur de l'azotémie. Audibert, Raybaud, Audier et Mattéi [52] présentent la même interprétation à propos d'une encéphalite typhique mortelle accompagnée d'une forte rétention azotée (7 gr. 50).

Euzière, Hugues, Viallefont et Vidal [53], Ombras [54] pensent de même que le système nerveux règle le métabolisme des protéines comme le métabolisme de l'eau, des graisses, du sucre.

Morawitch et Schos [55] rapportent également à une atteinte nerveuse l'azotémie qu'ils observent dans certaines affections méningées et cérébrales.

Ainsi, nous voyons accepter un peu partout l'hypothèse que nous formulions en 1929 de l'origine nerveuse de l'azotémie au cours des encéphalites psychosiques aiguës. MM. Rathery et Derot [56] veulent bien rapporter à cette note de 1929 les travaux qui se sont poursuivis depuis, par des méthodes diverses, sur la même question. En effet des faits nouveaux ont apporté des précisions intéressantes, la reproduction expérimentale a été tentée et c'est, croyons-nous, cette étude expérimentale qui permettra le mieux de fournir des certitudes quant aux localisations de ces centres encéphaliques. Pour notre part, et en nous appuyant sur les seuls faits de la clinique, nous pensons que deux mécanismes importants sont en jeu. D'une part, des troubles de la trophicité générale, surtout par altérations de centres trophiques supérieurs. Leur action la plus importante paraît porter surtout mais sans doute pas exclusivement sur la destruction des muscles [57]. En somme, il pourrait s'agir là de lésions des centres responsables de la cachexie dite tubérienne.

D'autre part, il existe des troubles fonctionnels du rein (oligurie, souvent petite concentration uréique, etc.), qui peuvent être rapportés à une sidération des centres nerveux qui commandent le rein comme il en est pour commander tous nos organes, foie, cœur, poumons, intestins, à côté et au-dessus des centres régulateurs locaux plus ou moins autonomes, et pour régler les grandes fonctions de l'organisme.

Ajoutons encore qu'au-dessus des centres coordinateurs des noyaux de la base, il n'est pas impossible que l'écorce joue, en outre, ainsi que l'admet Danielopolu [58], un rôle de régulation supérieure.

Quant à la cause immédiate des altérations des groupes cellulaires qui présideraient à la trophicité générale et à l'équilibre fonctionnel du rein, on peut dire que nous ignorons tout. Sans doute, on peut penser — notamment pour les maladies infectieuses à localisation élective ou à complication cérébrale — à l'action directe des toxines de l'affection causale. Mais cette explication serait difficilement applicable aux cas de coma par ramollissement cérébral ou après des crises épileptiques par exemple. Peut-être faut-il plutôt invoquer des processus plus généraux et si l'on peut dire plus élémentaires. L'hypochlorémie invoquée comme cause de désassimilation azotée se voit discuter ce rôle. Elle est rare d'ailleurs dans nos cas. Un autre élément plus important serait la carence de l'organisme en eau, qui rendrait rapidement impossible le fonctionnement normal du cerveau. Peut-être même pourrait-on voir dans l'augmentation du chlore cérébral (Cahane) une réaction locale pour

42. Radu : *Thèse de Paris*, 1933 (Lac, édit.).

43. *Revue Neurologique*, 1934 (à paraître).

44. Leschke et Schneider montrent en 1917 que l'excitation de la base du diencéphale donne lieu à une diminution de l'assimilation des albumines. Leschke : *La Presse Médicale*, 17 Octobre 1931, p. 1517.

45. Ch. Richet fils et Dublineau : Effets de la piqûre du V4 sur la combustion des matières protéiques. *C. R. Acad. des Sciences*, 1931, p. 1588. — Les azotémies et les hyperazoturies d'origine nerveuse. *Progrès Médical*, 1931, p. 1373. — La régulation du métabolisme azoté par les centres nerveux. *Journ. de Physiol. et Pathol. génér.*, 1933, p. 64-81.

46. Riccitelli : L'azotemia nelle meningo ed encefalopatie. *Arch. di Patol. e clinica medica*, 1932, p. 116-152.

47. Lolli : Il comportamento del tasso ureico, dell' acido urico et del colesterolo del sanguine nel corso di meningo ed encefalopatie. *Riv. di patol. nerv. et ment.*, 1933, p. 96-137.

48. Steingart, Ontanéda et Rinaldi : Effets de la ponction cisternale sur l'azote et le chlore du sang. *C. R. Soc. Biol. Buenos-Aires*, t. I, 6 Novembre 1931, p. 148.

49. de Martel : Accidents post-opératoires chez les opérés de tumeurs cérébrales. *Congrès Berne*, 31 Août-4 Septembre 1931; *Rev. Neurol.*, Octobre 1931.

50. Lhermitte : *Congrès Berne*, discussion; *Rev. Neurol.*, Octobre 1931.

51. Encéphalites psychosiques aiguës azotémiques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Juillet 1932, et Chaillet : *Thèse, loc. cit.*

52. *Arch. de Méd. génér. et coloniale*, Mars 1932, p. 141 à 147.

53. Un nouveau cas d'encéphalite psychosique aiguë azotémique avec guérison. *Congrès de Rabat*, 1933.

54. J. Ombras : Encéphalites psychosiques aiguës azotémiques curables. *Thèse Montpellier*, 1933.

55. Morawitch et Schloss : *Klinische Wochenschrift*, 24 Septembre 1932, p. 1629.

56. Rathery et Derot : Les maladies du rein en 1933. *Paris Médical*, 21 Octobre 1933.

57. On sait que l'origine des albumines détruites peut être le sang lui-même. Ce facteur pourrait être retenu dans certaines encéphalites aiguës compliquant une septicémie à streptocoques hémolytiques. Même en dehors de ces cas rares, une hémolyse sanguine rapide est parfois constatée dans les délires aigus.

58. *Le système nerveux de la vie végétative* (Doin), 1932.

maintenir le plus possible d'eau dans l'organe qui commande à la vie [59].

D'ailleurs, il ne peut s'agir là que d'une hypothèse que nous nous proposons d'essayer de vérifier.

Mais, quoi qu'il en soit du problème général des localisations nerveuses des grands métabolismes vitaux, et plus spécialement du métabolisme azoté, revenons au problème pratique et voyons comment en clinique on peut reconnaître l'azotémie d'origine nerveuse, — témoin d'un trouble général du métabolisme des protéines, — et la différencier des cas de rétention d'urée où le rôle capital revient au rein, altéré par une maladie aiguë ou chronique.

Nous avons suffisamment indiqué, au cours de cet exposé, les conditions d'apparition de l'azotémie extra-rénale d'origine nerveuse pour qu'il soit besoin d'y revenir longuement maintenant.

Ses caractères principaux sont les suivants :

1° C'est une azotémie *secondaire.* Elle apparaît d'habitude chez des sujets aux fonctions rénales jusque-là normales, à l'occasion d'affections très différentes, dont nous avons indiqué certaines. Elle comporte le pronostic des maladies causales. Toutes ces affections ont en commun des symptômes plus ou moins évidents d'atteinte, de sidération cérébrale et s'accompagnent d'une destruction tissulaire importante (perte rapide du poids), de signes de carence aqueuse (peau flétrie, langue sèche, augmentation de l'indice réfractométrique), tous symptômes ébauchés seulement dans certains cas, mais qui se précisent quand l'évolution de la maladie se prolonge plusieurs jours. C'est alors aussi que les taux d'urée sanguine sont le plus importants.

2° Cette azotémie est d'*évolution aiguë*, soit que l'affection qui la conditionne se termine vite par la mort, soit au contraire qu'une évolution heureuse se dessine rapidement. Dans certains cas (délires aigus) où il faut plusieurs jours aux lésions viscérales pour entraîner la mort, nous avons montré l'intérêt diagnostique de cette azotémie. De même, quand ce sont les altérations cérébrales qui règlent le pronostic vital, l'azotémie est le symptôme qui autorise le pronostic le plus sûr, sa baisse rapide annonçant l'évolution favorable, alors que sa hausse inexorable, parfois malgré une amélioration clinique apparente, permet d'affirmer la terminaison fatale à très brève échéance.

3° C'est une azotémie *isolée.* Les symptômes habituels des néphrites aiguës ou chroniques font défaut (pas d'albuminurie habituelle ou importante, pas de cylindrurie, pas de symptômes cardio-vasculaires, pas d'œdèmes périphériques).

4° C'est le plus souvent une azotémie *asymptomatique.* Sans doute a-t-on signalé, dans certains cas, des vomissements, de la diarrhée, des troubles du rythme respiratoire, un certain degré de myosis. Mais ce sont là des symptômes inconstants, et s'ils existent, d'habitude tardifs, au même titre que la torpeur, l'hypothermie, un givre d'urée. Au contraire, dès les premiers jours de l'affection causale, l'azotémie d'origine nerveuse apparaît et augmente rapidement, parfois de 1 gr. par vingt-quatre heures. Et l'on peut dire que le dosage d'urée est le révélateur précoce le plus sûr de la rétention uréique sanguine.

5° L'examen anatomique (Marchand, Dechaume) vient confirmer *l'absence de lésions rénales* comparables à celles des néphrites chroniques ou aiguës, ce qui explique que, dans les cas curables, il ne persiste pas de séquelle rénale appréciable.

TRAITEMENT.

Nous venons de voir que ces azotémies d'origine nerveuse étaient secondaires ; c'est dire que leur thérapeutique consiste d'abord dans le traitement général des affections qui les conditionnent. Nous n'y insisterons donc pas. Cependant, dans certains cas où cette azotémie s'accompagne d'une carence aqueuse manifeste, il sera souvent utile d'hydrater l'organisme et on n'hésitera pas à injecter 2 et 4 litres de sérum physiologique sous la peau.

On luttera ainsi non seulement contre le manque de l'organisme en eau, mais on aidera à la baisse de l'azotémie, d'abord de façon surtout apparente par simple dilution sanguine, mais aussi en favorisant l'évacuation de l'urée par l'urine. D'autre part, dans les cas où l'on pourrait craindre une hypochlorémie, la carence en sel serait compensée par le sérum physiologique.

(Travail de l'hôpital psychiatrique Henri-Rousselle [Médecin directeur : Dr Toulouse].)

59. CAHANE : Le chlore cérébral dans certaines psychoses. *Ann. Méd.-Psychol.*, Décembre 1932, p. 664.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Juin 1934.

Présentation d'ouvrages. — M. **Dominguez** présente un ouvrage de M. **L.-F. Madero** : *L'action de la rate dans les fonctions sécrétrices de l'estomac.*

— M. **G. Brouardel** présente au nom de M. **J. Arnaud** et au sien un ouvrage sur : *L'organisation antituberculeuse française.*

— M. **Lereboullet** présente un ouvrage de M. **Roc** : *Les traitements de l'hypertension artérielle.*

Nécrologie. — M. **Tiffeneau** lit une notice nécrologique sur M. **Cantacuzène** (Bucarest), membre associé étranger de l'Académie.

Rapport sur les centres de malariathérapie. — M. **Marchoux**, au nom d'une commission composée de MM. **Marie, Souques, Dopter, Brumpt, Claude** et **Marchoux**, propose à l'Académie d'émettre les vœux suivants :

« L'Académie de Médecine, préoccupée des accidents qui peuvent résulter de l'impaludation thérapeutique, tant pour le malade que pour l'entourage, émet le vœu :

1° Que l'impaludation ne puisse être faite que dans des centres de malariathérapie désignés par les Pouvoirs publics ;

2° Que ces centres soient placés dans les villes de Faculté, autant que possible dans l'agglomération, ou sinon dans des locaux protégés par de fins grillages qui s'opposent à l'entrée des Anophèles ;

3° Que les centres de malariathérapie comportent la collaboration d'un psychiatre et d'un biologiste auquel sera uniquement confié le soin d'impaluder les malades, de suivre la marche des accès et d'arrêter, par un traitement approprié et efficace, l'infection malarique quand le médecin le juge utile ;

4° Avant de rendre le malade à la vie civile ou de l'évacuer dans un autre établissement, la guérison sera appuyée d'examens cliniques, microscopiques et sérologiques ;

5° Au biologiste sera aussi confié le soin de pratiquer et de surveiller les infections par spirochètes sanguicoles, virus typhique ou autres. »

Ces conclusions sont adoptées par l'Académie.

Emulsions inversées; lysozitie. — M. **P. Delbet** rappelle que dans les émulsions ordinaires, le liquide gras est à l'état de gouttelettes et le liquide aqueux à l'état continu et que dans les émulsions inversées, c'est au contraire le liquide aqueux qui est à l'état dispersé ; avec une solution de chlorure de magnésium à 4 molécules-gramme, on obtient des émulsions complètement inversées ; on peut réaliser des émulsions bien tolérées par les tissus qui sous un volume de 5 centi-cubes renferment une quantité de sels halogénés de magnésium dont la mise à l'isotonie nécessiterait plus de 100 centi-cubes d'eau ; la tolérance des tissus est due à l'extrême division ; l'étude de la constitution des sphérules dans les émulsions inversées souligne les différences notables qui existent entre les propriétés physico-chimiques du chlorure de sodium d'une part, des chlorures de calcium et de magnésium de l'autre.

M. Delbet étudie ensuite les phénomènes d'extension de certains corps sur l'eau et sur les solutions salines : l'huile d'olive s'étend à peine sur le chlorure de sodium en solution saturée, un peu plus sur l'azotate de potassium et considérablement sur le chlorure de magnésium ; on ne peut faire d'émulsions inversées qu'avec les couples de liquides qui produisent des extensions violentes ; toutes les substances vivantes à l'état frais donnent des phénomènes d'extension ; la rate par exemple est très peu active et le rein l'est beaucoup ; les différents sels d'un même acide, les différents sels d'un même métal ne se comportent pas de la même façon au point de vue des extensions et l'analyse montre que ce sont les molécules qui agissent. Ces phénomènes physico-chimiques ont une importance considérable et l'étude de la lysozytie (ou interrogation des solutions) mérite d'être poursuivie.

Indications et résultats éloignés du traitement chirurgical des vertiges auriculaires. — M. **A. Hautant** estime que le traitement chirurgical des vertiges auriculaires ne s'applique qu'aux crises vertigineuses pures, expression de la névralgie vestibulaire pure ; on les observe comme reliquats de l'inflammation labyrinthique au cours des suppurations auriculaires ou bien comme séquelles de lésions spécifiques tertiaires ; le plus souvent, elles dépendent d'un processus de sclérose banale du labyrinthe. Si la plupart de ces vertiges s'atténuent à la longue, il en est d'autres, caractérisés par des crises incessantes et trop violentes, qui sont rebelles aux traitements médicaux ; l'intervention chirurgicale est alors la seule ressource ; en détruisant le stimulus périphérique de l'appareil vestibulaire par la trépanation d'un canal semi-circulaire par voie mastoïdienne, on obtient très souvent une guérison rapide et durable ; en tous cas, l'intervention est simple, sans dangers et en cas d'échec, n'aggrave jamais l'état vertigineux.

— M. **Laubry** a été à même de vérifier sur une de ses malades les bons résultats de l'intervention préconisée par M. Hautant.

Vaccination contre la peste au moyen d'une souche de bacilles de Yersin vivants de virulence atténuée. — M. **Mesnil** présente une note de MM. **G. Girard** et **J. Robic** qui rappellent qu'il est impossible de conférer une immunité solide contre la peste aux cobayes avec les vaccins tués, tandis qu'on peut les immuniser solidement avec des germes vivants de virulence affaiblie, la durée de l'immunité variant d'ailleurs suivant les souches employées. Après des essais prudents, la vaccination par virus vivant atténué a été entreprise à Madagascar ; plus de 15.000 sujets ont été vaccinés sans aucun incident dans 3 secteurs et les documents réunis jusqu'à maintenant concordent pour faire attribuer à la vaccination une efficacité incontestable. La souche utilisée dans ces recherches est la première avec laquelle on a pu obtenir de pareils résultats ; mais il est à présumer qu'elle ne conservera pas indéfiniment ses propriétés antigènes et qu'on sera contraint de l'abandonner ;

la vaccination par bacilles vivants restera toujours sous la dépendance des propriétés individuelles des souches qui doivent être longuement étudiées et soumises à un contrôle rigoureux et permanent.

Poussières et hygiène dans les mines de fer; la sidérose des mineurs et ses caractères. — MM. **F. Heim de Balsac** et **A. Feil** n'ont constaté d'images radiologiques pulmonaires anormales chez les mineurs travaillant depuis de longues années dans les mines de fer de Lorraine que dans une faible proportion : 3 à 5 pour 100 de l'effectif total, 10 à 15 pour 100 des mineurs du fond; elles ne deviennent apparentes en général qu'après un séjour d'au moins 10 ans à la mine; elles peuvent n'être qu'à peine accusées après 20 ans de travail; elles ne ressemblent pas à la tuberculose usuelle dont aucun cas n'a d'ailleurs été observé au cours de l'enquête; elles rappellent les aspects attribués à la silicose simple, non compliquée de tuberculose, des ouvriers des mines d'or de l'Afrique du Sud; l'état général des ouvriers qui présentent ces anomalies radiologiques est excellent et leur valeur professionnelle ne paraît pas diminuée d'une manière appréciable. Il s'agit probablement d'un tatouage pulmonaire par des poussières ferrugineuses qui déterminent des réactions légères du poumon, sans avoir l'action toxique, à effet fortement sclérosant et peut-être tuberculisant, des poussières de silice. Cette sidérose, bien que tardive et légère, mérite d'être évitée; les mesures prophylactiques destinées à diminuer la teneur des galènes de mine en poussières doivent être maintenues; des examens radiographiques tous les deux ans des vieux mineurs permettraient de dépister la sidérose à son début; avec quelques précautions, la pathologie professionnelle pulmonaire des mineurs de fer peut être pratiquement réduite à zéro.

3 Juillet.

Rapport sur l'emploi de la sorbite dans l'alimentation des diabétiques. — M. **M. Labbé**, au nom d'une commission composée de MM. G. Bertrand, Radais et M. Labbé, montre que la sorbite n'est pas un sucre privilégié qui serait beaucoup mieux toléré que les autres hydrates de carbone par l'organisme des diabétiques; la plus faible influence de la sorbite sur la glycosurie et la glycémie tient peut-être à une absorption intestinale moins parfaite (destruction par fermentation, action purgative). Le prix élevé de la sorbite, les troubles digestifs qu'elle peut produire sont à retenir et aucun avantage ne paraît résulter du remplacement du saccharose par la sorbite dans l'alimentation des diabétiques.

Transmission expérimentale de la syphilis à l'espèce bovine. — M. **A. Béclère**, dans une première série de recherches, a fait à des génisses des inoculations combinées de virus vaccinal et de virus syphilitique, pensant d'après l'étude de la syphilis vaccinale de l'homme que le mélange des deux virus favoriserait peut-être l'apparition d'un syphilome; l'expérience a montré, comme dans les études de Neisser sur les singes inférieurs, que le virus vaccinal n'était d'aucun secours pour le succès des inoculations. Dans une deuxième série de recherches, M. Béclère a constaté que la syphilis sous forme de virus Truffi (souche d'origine humaine entretenue depuis 1908 par passages réguliers de lapin à lapin) est inoculable à l'espèce bovine, soit par scarifications sur la peau, sur le bord libre des paupières et sur la muqueuse clitoridienne, soit par greffe sous la peau des pis; la syphilis humaine est, comme celle du lapin, inoculable aux génisses, mais l'inoculation est difficile et les manifestations peuvent être très peu apparentes; l'acclimatation à l'espèce bovine du tréponème de la syphilis, qu'il provienne du lapin ou de l'homme, se heurte, comme toute acclimatation à une espèce nouvelle très différente, à de grandes difficultés; il ne semble pas que l'inoculation soit plus facile chez l'animal nouveau-né que chez l'animal plus âgé. Dans 4 expériences sur 6, on a pu constater le critérium irréfutable de la présence de tréponèmes dans les nodules apparus après inoculation ou greffe; chez un seul animal, la réaction de Wassermann, négative avant les inoculations, est devenue positive au 58e jour, mais elle fut à nouveau trouvée négative au 242e. Des essais de transmission de la syphilis bovine à un animal de même espèce ou au lapin, sans aboutir à un échec, n'ont donné que des résultats très imparfaits. Le virus Truffi, au cours des passages qu'il a subis, a perdu de sa virulence pour les chimpanzés; actuellement, la génisse est plus sensible que le chimpanzé aux inoculations par scarifications, tandis que la greffe a donné des résultats comparables dans les deux espèces.

Etude sur les radiations mitogénétiques. — MM. **G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti** et **O. Sager** ont étudié les radiations mitogénétiques du sang défibriné de l'homme avec 2 détecteurs, des cultures de saccharomyces et la moelle osseuse du lapin; ils ont constaté que chez les sujets bien portants, le pouvoir mitogénétique est à son maximum pendant l'enfance, diminue chez l'adulte et devient nul à un âge avancé; le pouvoir mitogénétique est diminué dans les maladies familiales du système nerveux, indépendamment de l'âge et de l'état général. Des recherches faites sur le nerf tibial antérieur du lapin après section montrent que le bout central du nerf, après 20 à 30 jours, est beaucoup plus riche en radiations que le bout périphérique; après l'éclairage intense d'un œil chez le lapin, on observe un pouvoir mitogénétique plus élevé au niveau de l'aria striata (champ 17) correspondant à la rétine exposée à la lumière qu'au niveau de l'aria striata du côté opposé. Ces expériences confirment la réalité des rayons de Gurwitch et permettent d'entrevoir le rôle capital qu'ils jouent dans les processus d'excitation et de régénération nerveuses.

Note sur le traitement des infections variées par les injections intraveineuses de carbone animal. — MM. **H. Gaudier** et **Démarez** ont appliqué dans 25 cas d'infections variées la méthode de Saint-Jacques (de Montréal) : injections intraveineuses de 2 à 5 cmc d'une suspension à 2 pour 100 de carbone animal finement divisé; les injections sont indolores et ne donnent ni choc, ni réaction thermique; dans presque tous les cas, on constate une baisse de la température d'au moins 0°5 qui, dans les cas favorables, se maintient et même s'accentue, parallèlement à une amélioration clinique parfois surprenante; le carbone est inefficace lorsqu'il y a une rétention de pus franc ou une infection aiguë nécessitant une intervention quelconque; il donne les meilleurs résultats dans les processus inflammatoires diffus, à évolution traînante, chez des organismes incapables de réagir, ou d'allure aiguë grave parce que n'aboutissant pas à la suppuration franche.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Juillet 1934.

A propos du diagnostic des tumeurs des hypocondres. — MM. **M. Chiray, G. Albot** et **A. Bosquet** rapportent deux cas de tumeurs rétropéritonéales. L'une, un kyste de la queue du pancréas, simulait une grosse rate; l'autre, un fibrome rétropéritonéal, simulait un gros foie. Les auteurs insistent sur l'utilité dans ces cas de l'urétéro-pyélographie.

Chrysopexie et chrysocyanose (étude anatomo-clinique. — MM. **Fr. Rathery, M. Dérot, S. Doubrow** et **Mlle Jammet** rappellent que la chrysocyanose est une complication relativement rare des traitements auriques prolongés. L'observation qu'ils rapportent comporte une étude anatomique complète.

Dans la peau, l'or a pu être mis en évidence dans les régions pigmentées, mais les méthodes histo-chimiques employées n'ont pas permis d'en constater la présence dans les zones de peau demeurées blanches. Dans le rein, la rate et la surrénale, un pigment aurique a été constaté; ce sont surtout les histiocytes qui dans les deux premiers organes paraissaient retenir l'or; dans la surrénale la surcharge pigmentaire était particulièrement abondante dans les spongiocytes.

Etude biologique d'un cas d'hépato-néphrite infectieuse aiguë. — MM. **Fr. Rathery, M. Dérot** et **Moline** rapportent l'observation d'un cas d'hépato-néphrite aiguë vraisemblablement due au staphylocoque; mais, plus que la discussion étiologique, c'est l'étude biologique qui a semblé aux auteurs digne de retenir l'attention; leur malade a présenté, en effet, non seulement un ictère et de l'albuminurie, mais des troubles profonds du métabolisme azoté, du métabolisme du chlore et même du métabolisme des glucides. Durant une première période, en effet, elle a présenté un azote résiduel sanguin relativement élevé et une urée relativement basse; plus tard, le taux de l'urée s'est élevé à son tour. Le chlore plasmatique et le chlore globulaire étaient bas, la réserve alcaline haute, mais malgré cela un essai de rechloruration a démontré l'existence d'une rétention chlorée. Le sucre libre était très légèrement au-dessus de la normale, le sucre protéidique très fortement élevé.

Cette observation souligne l'importance des troubles organiques accompagnant les hépato-néphrites.

Péritonite à pneumocoques chez un adulte. — M. **Laederich** et Mme **Bernard-Pichon** rapportent un cas de péritonite pneumococcique survenu chez une infirmière de 30 ans qui, en raison de plusieurs angines, assez légères d'ailleurs, avait subi l'énucléation totale des amygdales. Le soir même de l'intervention, la fièvre s'alluma brutalement, accompagnée de frissons et pendant 24 heures se déroula une phase de septicémie à laquelle succéda le tableau typique de la péritonite pneumococcique avec des douleurs abdominales violentes, des vomissements porracés, de la diarrhée bilieuse. L'intervention permit de retirer 2 litres de pus fourmillant de pneumocoques. Mais ceux-ci se montrèrent peu virulents, ne tuant la souris qu'au bout de 10 jours et ne poussant pas sur les milieux de culture. La malade finit par guérir.

Cette observation tire son intérêt des conditions étiologiques. Elle montre qu'il ne faut pas abuser de l'énucléation totale des amygdales chez les sujets n'ayant eu que des angines peu importantes; dans ce cas, il faut lui préférer la discision. D'autre part, la pratique du lavement créosoté préventif qui a fait ses preuves dans la prophylaxie des accidents pneumococciques post-opératoires doit être recommandée avant l'énucléation.

Erythème polymorphe au cours d'une pneumopathie aiguë à rechute. Streptococcie ou tuberculose. — MM. **D. Duvoir, L. Pollet** et **A. Picquart** rapportent l'observation d'une malade de 21 ans, sans antécédents tuberculeux, qui présenta brusquement, 6 semaines après un accouchement normal, au moins en apparence, une pneumopathie aiguë de la base droite avec nombreux streptocoques dans les crachats. Cette affection pulmonaire fut rapidement accompagnée d'un érythème polymorphe généralisé, érythémato-papuleux, vésiculeux et noueux. Puis, une quinzaine de jours après une défervescence lente et d'ailleurs incomplète, se produisit une reprise de la pneumopathie accompagnée d'expectoration hémoptoïque. Les crachats contenaient moins de streptocoques et on n'y décela pas de bacilles de Koch; mais leur inoculation tuberculisa le cobaye. D'ailleurs, de nouvelles radiographies devaient montrer ultérieurement des mouchetures évoquant l'idée de tuberculose des deux tiers inférieurs du poumon droit.

Bien que rien ne permette de trancher avec certitude entre les deux étiologies streptococcique et bacillaire de l'érythème polymorphe qui se trouvent réunies dans cette observation, les auteurs s'orientent vers la seconde. Ils pensent que, grâce à une certaine anergie résultant surtout de l'infection streptococcique, il s'est produit une septicémie tuberculeuse atténuée qui engendra l'éruption polymorphe et se localisa ensuite sur le poumon avec d'autant plus de facilité que le terrain était

préparé par la broncho-pneumonie aiguë strepto-coccique.

Intoxication mortelle par le salicylate de soude. — MM. **G. Palaiseau, E. Friedman** et **C. Vaille** rapportent l'observation d'une enfant de 10 ans, atteinte d'endocardite rhumatismale évolutive, et qui au 5e jour d'un traitement salicylé (2 gr. intraveineux et 5 gr. par voie rectale) présenta des signes d'intoxication caractérisés par un état semi-comateux, un rythme respiratoire de Kussmaul, une odeur chloroformique de l'haleine; il s'agissait là d'une acido-cétose d'origine salicylée que les examens de laboratoire ont authentifiée. Parallèlement à ce syndrome d'acido-cétose, un syndrome d'insuffisance rénale se développa (azotémie à 1 gr. 28, albuminurie, cylindrurie).

Malgré une alcalinisation intensive, la mort survint 3 jours après le début des accidents. A l'autopsie, les auteurs constatèrent des lésions *d'hépato-néphrite*, discrètes en ce qui concerne le rein, mais d'une rare intensité pour les altérations du foie, en état de dégénérescence graisseuse massive.

Acido-cétose salicylée. Etude biologique. — MM. **G. Paisseau, E. Friedman** et **C. Vaille** ont fait une étude biologique du cas d'acido-cétose qu'ils viennent de rapporter. Le syndrome d'acidose semblait très net, tant par ses caractéristiques urinaires (acétonurie importante, pH à 4,5, ammoniurie augmentée, résistance considérable à l'alcalinisation), que par ses stigmates sanguins (effondrement de la réserve alcaline à 9 volumes pour 100). Cependant, les auteurs ont noté deux particularités :

1° Un abaissement du rapport $\frac{\text{Cl globul.}}{\text{Cl plasm.}}$ (égal à 0,43), qui traduirait alors, pour certains, un état d'alcalose gazeuse, et ils rappellent, à ce propos, les divers mécanismes invoqués à l'origine de ce qu'on appelle l'acidose salicylée;

2° Une hyperglycémie, qu'ils ont d'ailleurs réalisée expérimentalement chez le lapin après administration de salicylate de soude.

Les auteurs insistent sur la rareté de cet accident de la médication salicylée, qui semble nécessiter une prédisposition individuelle. Aussi, loin de proscrire les doses réellement efficaces du salicylate de soude, conseillent-ils de ne pas omettre l'adjonction de la dose double de bicarbonate de soude, quelle que soit la voie d'administration du salicylate, et de rechercher systématiquement l'acétonurie, dont l'apparition est un signal du danger.

— M. **Apert** a vu une intoxication salicylée terminée par guérison à la suite d'un lavement de 15 gr. de salicylate de soude donné par erreur au lieu de sulfate de soude.

— M. **Hallé** a observé un coma mortel en 48 heures après absorption d'une dose de 35 gr. de salicylate de soude. Il trouve que, depuis quelque temps, on a tendance à prescrire ce médicament à doses trop élevées et trop prolongées.

— M. **Comby** partage la même opinion, d'autant plus que le salicylate est inefficace dans les endocardites rhumatismales constituées.

— M. **Pilot** chez les soldats à reins sains a donné souvent 25 gr. par jour avec une dose double de bicarbonate de soude sans incident fâcheux.

— M. **Marchal** souligne les avantages de l'association du soufre au salicylate.

— M. **Jausion** se trouve bien de l'association d'hyposulfite de soude-salicylate par voie veineuse dans le rhumatisme gonococcique.

Etude comparative de l'azotémie et de la chlorurémie dans un cas de déchloruration prolongée. — MM. **Etienne Chabrol** et **Marcel Cachin** ont poursuivi cette étude chez une malade atteinte d'un cancer de l'utérus qui entraînait par compression urétérale une hydronéphrose intermittente et des accidents d'urémie digestive. Pendant 3 mois, cette femme n'absorba aucune trace de chlorure de sodium et reçut pour toute médication des injections sous-cutanées de sérum glucosé à 40 pour 100. Dans ces conditions expérimentales, la courbe de l'azotémie et celle du chlore plasmatique évoluèrent en sens inverse l'une de l'autre, conformément aux enseignements classiques. La courbe du chlore globulaire ne subit que de faibles variations, comprises entre 0 gr. 50 et 1 gr. sans rapport avec les poussées d'azotémie.

Les auteurs soulignent la stabilisation prolongée du chlore plasmatique au chiffre normal de 3 gr. 50 pour 100 pendant la longue période d'accalmie où leur malade fut soumise à une spoliation chlorurée particulièrement sévère. Le taux du chlore sanguin ne s'abaissa que lors de la recrudescence de l'azotémie.

Association d'hypertrophie staturale, d'atrophie musculaire diffuse, de malformations osseuses chez un adolescent. — MM. **Marcel Labbé, Boulin, Goldberg** et **Antonelli** présentent un adolescent de 13 ans remarquable : 1° par son hypertrophie staturale (1 m. 67) portant surtout sur les membres inférieur ; 2° par des atrophies ou mieux des aplasies musculaires multiples (deltoïde, sus-épineux, etc.) ; 3° par des malformations ostéo-articulaires.

On trouve, en outre, un souffle systolique à la pointe.

Il n'a pas été possible de mettre en évidence de dysfonctionnement d'une glande, mais l'hérédo-syphilis semble probable.

— M. **Apert** a observé des cas analogues.

— M. **Faure-Beaulieu** souligne l'importance du métabolisme des corps créatiniques chez les myopathiques.

Considérations sur un cas mortel d'angine de poitrine. — MM. **Laubry** et **Heim de Balsac** rapportent l'observation d'un malade qui, depuis 20 ans, présente des crises d'angine de poitrine de plus en plus fréquentes et violentes au point de l'immobiliser et de lui rendre la vie insupportable. A la suite de l'échec de tous les traitements étiologiques ou calmants, et en l'absence de tout signe objectif clinique, radiologique et électrocardiographique, les auteurs proposèrent l'intervention chirurgicale. Au cours de celle-ci, au moment où la chaîne sympathique découverte était anesthésiée à la cocaïne, le malade mourut subitement d'une crise violente d'œdème pulmonaire. L'autopsie montra un cœur normal, sans adhérence péricardique, sans lésion orificielle, sans lésion aortique, mais avec un système coronarien des plus altérés. Ces altérations furent d'ailleurs mises en évidence par l'opacification du système coronarien et des radiographies de la pièce.

Les auteurs insistent sur la longue durée de l'évolution, sur le contraste existant entre l'intensité des signes fonctionnels et l'absence des signes objectifs cliniques et électrocardiographiques, et sur la mort au cours de l'intervention. Ils tirent certaines conclusions d'ordre général sur les contre-indications opératoires chez les cardiaques, en particulier les neurotoniques, et certaines considérations d'ordre pathogénique sur l'œdème aigu du poumon. Malgré l'incident opératoire, les auteurs restent fidèles à l'intervention chirurgicale dans l'angine de poitrine, à condition que les indications, comme dans ce cas, soient formelles.

— M. **Clerc** s'étonne du contraste existant entre l'absence de signes physiques et de modifications électrocardiographiques d'une part et l'intensité des lésions coronariennes d'autre part; il y a là probablement une question de localisation. Il est possible que des anastomoses ou des revascularisations aient permis cette bonne tolérance. Il est d'avis de ne pas toucher un ganglion étoilé lors de l'intervention.

Image arrondie d'infarctus pulmonaire au cours d'un anévrisme aortique. — MM. **Ed. Benhamou** et **C. Fourès** (Alger) rapportent l'observation d'une femme de 36 ans, tabétique, qui présenta un syndrome médiastinal d'allure subaiguë en rapport avec un anévrisme probable de la crosse de l'aorte. L'apparition d'une image intrapulmonaire arrondie, à contours nets et comme tracés à la plume au cours de l'évolution, et l'absence de battements de la tumeur médiastinale, firent discuter la lymphogranulomatose, le lympho-sarcome, le cancer et le kyste hydatique du poumon. L'autopsie confirma le diagnostic d'anévrisme aortique compliqué d'un énorme infarctus pulmonaire. Cette observation, s'ajoutant aux documents récemment publiés, montre que l'infarctus pulmonaire n'a pas toujours les contours flous décrits par les traités et que la description radiologique des infarctus pulmonaires mérite d'être révisée. Cette observation montre aussi que dans l'anévrisme de l'aorte des lésions d'endartérite pulmonaire peuvent s'ajouter aux lésions aortiques et que la mort peut être causée par un infarctus pulmonaire, complication qui ne semble pas avoir été signalée jusqu'à présent et qui est peut-être responsable de certaines hémoptysies terminales.

A propos de la pathogénie du zona. — MM. **G. Marinesco** et **St. Draganesco** (Bucarest), à propos de la communication de MM. A. Netter et J. Ernoul qui établit la contagiosité des produits zonateux ectodermiques et le cheminement du virus le long des filets nerveux jusqu'aux ganglions intervertébraux suivi d'une descente vers la zone cutanée, constatent que cette observation vient confirmer une fois de plus l'hypothèse émise par l'un des auteurs (Marinesco) pour la première fois sur la pathogénie et la propagation du virus du zona. Dès 1922, il s'est attaché à montrer que la conception classique suivant laquelle le zona était considéré comme une affection primaire des ganglions spinaux dont l'éruption zonateuse n'aurait été qu'un trouble trophique consécutif n'était pas soutenable. En se basant sur l'analogie morphologique de l'éruption de zona et de l'herpès fébrile, sur la présence d'inclusions nucléaires et protoplasmiques (Lipschütz), sur les recherches de Netter et Urbain qui ont obtenu une séro-réaction avec un antigène préparé avec les vésicules zonateuses, ils ont envisagé d'une façon différente de la théorie classique le mécanisme physiologique et la pathogénie du zona.

Pour eux l'élément cutané, la vésicule zostérienne, doit être considérée comme un processus réactionnel de l'ectoderme, dû à la présence *in situ* d'un ultravirus. C'est par l'intermédiaire de l'ectoderme, réalisant une efflorescence à ce niveau ou même à distance dans un territoire en étroite connexion, que le virus neurotrope pénètre dans le nerf périphérique. Ils ont déjà apporté de nombreux faits anatomo-cliniques démontrant que les lésions inflammatoires du zona ne se limitent pas aux ganglions spinaux, mais se retrouvent au niveau de l'éruption dans le derme et dans les fascicules nerveux terminaux.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

14 Mai 1934.

Epithélioma baso-cellulaire de la voûte palatine chez une jeune fille de 18 ans. Intervention. Guérison. — M. **Pignet.** Il s'agissait d'un cas que la formule histologique permet de considérer comme bénin.

Chancre d'inoculation bacillaire de la lèvre supérieure. — M. **André Bloch.** Il s'agit d'un enfant de 18 mois, non vacciné. Le traitement a consisté en une cautérisation profonde.

Premiers résultats cliniques d'une nouvelle séméiologie vestibulaire. — M. **Arslan** (Padoue) est parvenu à mettre au point une technique basée sur les travaux de Buys et de Fisher. Il étudie ainsi les réactions sublimaires et croît être arrivé à dissocier ce qui, dans une réaction labyrinthique, appartient à l'appareil périphérique et aux centres nerveux.

De la paracentèse maxima ou myringotomie atrio-atticale : indications et avantages. — M. **Escat** expose sa technique basée sur des considérations anatomiques. C'est un véritable débridement atrio-attical qu'il réalise, sectionnant franchement le ligament axile postérieur et ne se préoccupant pas de la corde du tympan. Cette technique réalise le meilleur drainage de l'attique.

Généalogie d'un ménage de sourds-muets, suivie pendant quatre générations. — MM.

Caussé et **Blanc** n'ont trouvé dans la descendance de ce ménage de sourds-muets qu'un seul cas de surdité, légère d'ailleurs, et dont il est difficile de dire s'il est d'origine héréditaire. Ce diagnostic ne peut souvent être établi que rétrospectivement. L'exemple cité rend sceptique sur le bénéfice qu'on paraît escompter, en divers pays, de la stérilisation obligatoire pour les sourds-muets héréditaires.

Hydropisie ventriculaire. — M. **P.-C. Huet.** Hydropisie ventriculaire apparue à la suite d'une trépanation mastoïdienne pour otite et mastoïdite aiguës, ayant évolué en deux phases : une première d'hydropisie ventriculaire pure, sans modifications du liquide céphalo-rachidien, pendant laquelle des crises de somnolence et des troubles oculo-moteurs intermittents traduisent la souffrance ventriculaire, avec reproduction rapide du liquide et phénomènes bulbaires graves nécessitant des ponctions successives du ventricule gauche (côté opéré) et ne rétrocédant pour quelque temps qu'après ponction du ventricule opposé. Une deuxième, de méningite séreuse, avec réaction lymphocytaire, absence de troubles oculo-moteurs et bulbaires, mais stase papillaire et baisse de l'acuité visuelle, actuellement en régression.

Sinusite maxillaire. Râpage du méat moyen. Ostéo-périostite de la branche montante du maxillaire inférieur. Abcès de la cloison à streptocoque hémolytique. Méningite mortelle. — M. **Henri Caboche.** Compte tenu de la virulence spéciale du germe causal, il faut éviter, pour écarter cette grave complication, d'entamer par la râpe la branche montante au maxillaire inférieur, région relativement riche en canalicules osseux qui véhiculent l'infection jusqu'à la partie haute des fosses nasales.

De l'abcès de la cloison l'infection gagne les méninges en suivant les gaines du nerf olfactif.

Perforation spontanée du sinus latéral après mastoïdectomie. — M. **Colleville.**

Epithélioma lingual traité par la curiethérapie suivi de radionécrose, guérie par les U. V. Guérison depuis plus de 4 ans. — M. **Gornouec.**

Les suites d'une incision de Vilde. — M. **Guins** (Louvain).

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Mai 1934.

A propos d'un cas de paludisme à plasmodium falciparum à période de latence prolongée. — **J. Sautet.** L'infection eut lieu à Propriano, localité palustre de la Corse, en fin Octobre: un seul accès fébrile non traité par la quinine. 5 mois plus tard, le sujet habitant Bastia, ville où il n'y a pas de paludisme, surviennent des accès typiques, avec nombreux gamètes dans le sang.

Essais sur le traitement du paludisme. — Dans 10 cas de paludisme, à l'hôpital indigène de Cholon, en Cochinchine, **Ch. Ragiot** et **A. Robin** se sont servis de la *quinacrine* qui amena la disparition des symptômes cliniques toujours en moins de 5 jours. Dans le même temps disparurent les hématozoaires.

La quinacrine s'est montrée inefficace contre les gamètes de *Pl. præcox.*

Note sur le traitement du paludisme. — **Ch. Massias**, à Soctrang (Cochinchine), a expérimenté la *quinacrine* dont l'action schizonticide a éte rapide sur *Pl. vivax* et *Pl. præcox*. Il n'a été constaté ni albuminurie, ni azotémie, ni troubles gastriques, ni coloration jaune de la peau.

La cure de quinacrine doit durer au moins 5 jours, à la dose de 0 gr. 50 par jour, prise en 3 fois. Elle peut être renouvelée après 5 jours de repos.

Quand il s'agit de *Pl. præcox*, il faut faire suivre la cure par quinacrine d'une cure par quiniostovarsol ou rhodoquine E pour détruire les gamètes.

Influence de la nourriture larvaire sur le développement et le comportement agressif des anophèles. — Les expériences de **E. Roubaud** et **M. Treillard** ont été réalisées sur *A. maculipennis messæ*. Les larves soumises à une alimentation très riche en matières azotées animales (poudre de rate de bœuf) évoluent plus rapidement et donnent des individus de plus grande taille que les larves soumises à un régime végétal pur (poudre de feuilles d'épinards).

Les moustiques, issus de larves astreintes à un régime végétal pur, manifestent une agressivité plus précoce et plus active.

Note sur l'adaptation du « Gambusia holbrooki » aux eaux salées. — **G. Sicault** a pu adapter progressivement les gambusies à des eaux d'une concentration saline dépassant celle de l'eau de mer (33 pour 1.000), mais à partir de 18 pour 1.000 l'activité larvivore décroît rapidement, et elle devient nulle au taux de 26 pour 1.000.

Nouvelles données épidémiologiques et expérimentales sur les leishmanioses en Grèce. — Les recherches de **J. Caminopetros** ont porté sur des localités où il y a en même temps leishmaniose viscérale humaine et canine, et sur des localités où la maladie du chien est inconnue.

Sur la forme des phlébotomes de la Grèce. Leur distribution dans les foyers de kala-azar. — De 1931 à 1934, **J. Caminopetros** a identifié en Grèce les 5 espèces suivantes de phlébotomes: *Pl. papatasi, Sergenti, major S. str., perniciosus tobbi, parroti, var. italicus.*

Contrairement à ce qu'a observé Adler, *Phl. major* n'est pas exclusivement nocturne, et ne paraît pas plus sensible à la leishmaniose infantile que *Pl. perniciosus*. Il faut, semble-t-il, certaines injections intraveineuses. Quelques résultats heureux ont été obtenus.

L'urotropine intraveineuse associée aux arsenicaux dans le traitement de quelques cas de trypanosomiases en 2e et 3e périodes. — Dans le but d'ouvrir la barrière méningée à la tryparsamide, parfois impuissante, **L. Lieurade** a associé à celle-ci, dans le traitement des trypanosomes dont l'infection est devenue méningée, l'urotropine en injections intraveineuses. Quelques résultats banaux ont été obtenus.

Au sujet de quelques cas de « fièvre rouge » à la Guadeloupe. — Sévit parfois à la Guadeloupe, sous le nom de « fièvre de Saint-Claude » (une des localités du pays), une maladie fébrile de courte durée comprenant un stade éruptif d'une durée de 3 à 4 jours. L'éruption a d'ordinaire l'allure de celle de la rougeole ou de la rubéole, plus rarement de la scarlatine. Il y a poussée ganglionnaire et, pendant la convalescence, asthénie marquée. La maladie est étudiée par **H. Grizaud**, qui en rapporte des observations, montrant qu'il ne s'agit ni de rougeole, ni de rubéole, ni de dengue, mais plutôt de ce que Lefrou a décrit au Congo sous le nom de « Fièvre rouge congolaise ». L'auteur remarque que Saint-Vel, en 1868, à la Martinique, a parlé d'une maladie analogue, désignée par les gens du pays sous le nom de « fièvre rouge ».

Les stégomyias semblent être les agents de la transmission.

Faits nouveaux concernant la biologie de « Xenopsylla cheopis » et son rôle dans la persistance de l'endémo-épidémie pesteuse en Emyrne. — Dans les coins obscurs des caves malgaches, à proximité des pilons et mortiers du grenier à paddy, les débris de son et les brisures de riz donnent asile fréquemment à des *X. cheopis*. **G. Girard** et **F. Estrade** sont d'avis qu'on a là l'explication, comme Cazanove l'a montré pour le Sénégal, de cas de peste humaine, en l'absence d'enzootie ou d'épizootie apparente.

Technique et appareil pour la capture des puces dans les poussières et débris de céréales. — **F. Estrade** a fait construire un piège (dont il donne, en 5 figures, le plan), permettant de capturer les puces se trouvant dans des poussières.

Présence d'un principe lytique très actif vis-à-vis du bacille de Yersin isolé chez des rats de Tananarive. — Chez des *Mus rattus alexandrinus*, porteurs d'adénites suppurées (non reconnues pesteuses par les ensemencements ou les inoculations à des animaux sensibles), le contenu intestinal et le ganglion contenaient un phage très actif vis-à-vis du bacille de Yersin. Ce phage fut mis en évidence par **G. Girard.**

L'auteur pense qu'il y a dans ce fait une explication probable de l'absence actuelle de peste humaine dans le quartier d'Isotry, de la ville de Tananarive, où les rats ont été capturés, quartier qui fut pendant dix ans un foyer invétéré de peste.

La fièvre typhoïde en Cochinchine. Etude de 89 cas à l'hôpital de Soctrang. — Pour **Ch. Massias**, l'application systématique des méthodes de diagnostic, en particulier des hémocultures, permettra de reconnaître de plus en plus la fréquence de la fièvre typhoïde dans le delta cochinchinois.

Les symptômes sont les mêmes chez l'Annamite que chez l'Européen. La courbe thermique a cependant, plus fréquemment, une « allure brisée ». La mortalité est plus élevée, car le malade entre toujours très tardivement à l'hôpital dans un état lamentable de déshydratation et d'adynamie.

Infection à paratyphique A présentée par une Européenne à la Martinique. — **E. Montestruc** remarque que c'est le premier cas diagnostiqué par hémoculture à Fort-de-France, et se demande si l'infection n'a pas eu lieu par ingestion de légumes frais reçus de la France par bateau.

Les modifications de l'équilibre protéique du sérum sanguin comme élément de diagnostic précoce de la lèpre (Deuxième mémoire). — Pour **G. Lefrou** et **P. Bonnet**, le diagnostic de la lèpre comporte toujours la recherche de la présence ou de l'absence de la syphilis et ils se sont servis avec avantage du procédé de sérofloculation de A. Vernes. En associant cette recherche à celle de l'équilibre protéique du sérum, le schéma suivant peut être établi :

1° Vernes à *indice pathologique;* globuline normale; *quotient albumineux non inversé:* pas de lèpre.

2° Vernes à *indice pathologique;* hyperglobulinémie; *quotient albumineux inversé:* présomption de lèpre.

3° Vernes à *indice normal;* globuline normale; *quotient albumineux non inversé:* pas de lèpre.

4° Vernes à *indice normal;* hyperglobulinémie; *quotient albumineux inversé:* lèpre.

Des 90 lépreux reconnus à Pointe-à-Pitre, 39 seulement ont des bacilles de Hansen dans le mucus nasal ou dans la peau; chez tous, les modifications de l'équilibre protéique étaient existantes.

Note sur le cancer chez les indigènes du Cameroun. — De ses observations recueillies pendant 2 ans, **Ledentu** conclut à la rareté, au Cameroun, du cancer (1 pour 6.000 individus). Les localisations les plus fréquentes sont au niveau du foie, de l'intestin, de la peau et des os. Le sarcome est la forme la plus rencontrée (40 pour 100).

Recherches sur la cause d'un empoisonnement fréquent chez les Javanais. — **G. Van Veen** et **K. Mertens** signalent les troubles morbides, souvent mortels, observés à Java après ingestion de certains aliments, en particulier des gâteaux, préparés avec des noix de coco, concassés, restés en contact de l'air et en partie débarrassés de leurs graisses.

Quelques heures après l'ingestion, les sujets sont pris de douleurs abdominales avec météorisme, de vertige, de sueurs profuses, de pâleur du visage. Apparaissent des paresthésies, de la somnolence, puis des crampes. La respiration se ralentit. Les pupilles se dilatent. Le sujet tombe dans le coma.

Cette intoxication serait sous la dépendance d'une bactérie, le *Bacillus cocovenenans*.

Influence de l'hyperthermie provoquée sur la réaction de Henry. — D'après **Chwatt**, chez des cobayes soumis à l'hyperthermie, le sérum n'est pas floculant par le réactif de Henry. Il se produit, d'autre part, une augmentation faible des protéides, forte des globulines et inconstante des sérines du sang.

Marcel Leger.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

16 Avril 1934.

Contracture abdominale par rupture sous-péritonéale d'un anévrysme aortique. — M. **E. Delannoy** rapporte l'observation d'un homme de 63 ans présentant, avec des douleurs abdominales irradiées dans la fosse iliaque droite et des vomissements, un point de Mac Burney douloureux, et une contracture marquée. La laparotomie montra une suffusion sanguine rétropéritonéale droite, en rapport avec une rupture extra-séreuse d'un anévrysme de l'aorte abdominale.

Luxation. Fracture de la tête humérale. — MM. **Decoulx** et **Démarez** ont observé une luxation-fracture de la tête humérale restée méconnue pendant 20 jours. La tête humérale, entièrement détachée de l'humérus et luxée, a glissé dans le creux axillaire au contact du bord de l'omoplate. L'extraction, par une incision axillaire, de ce véritable corps étranger, ayant obligé à récliner fortement le paquet vasculo-nerveux, a déterminé une paralysie radiale par compression qui régresse actuellement.

Les auteurs discutent les indications opératoires et insistent sur les avantages de la voie axillaire lorsque la résection de la tête est décidée d'emblée. Au contraire, on choisira la voie de Bazy lorsque l'on voudra tenter la réduction sanglante.

Hirsutisme et tumeur surrénale. — MM. **Lemaître** et **Duthoit** rapportent l'observation et les radiographies d'une jeune femme de 27 ans qui présente depuis l'âge de 20 ans une aménorrhée complète avec virilisme extrêmement accentué. La palpation de l'hypocondre gauche met en évidence une tumeur donnant le contact lombaire, que la radiographie situe au-dessus du rein, celui-ci étant fortement abaissé et l'uretère coudé.

Hirsutisme et pseudo-tumeur surrénale. — MM. **Jean Minet** et **Houcke** rapportent l'observation d'une femme âgée qui présentait un syndrome de virilisme avec hirsutisme coïncidant avec une hypertension artérielle très élevée. L'examen ayant révélé l'existence d'une volumineuse tumeur du flanc droit, on conclut à l'origine surrénalienne probable des phénomènes observés.

La mort étant survenue subitement quelques jours après, l'autopsie montra que la tumeur perçue par la palpation était constituée par un volumineux pyocholécyste. L'origine de ces diverses manifestations semble donc devoir être rapportée à un trouble purement fonctionnel des ovaires et des surrénales.

Méningococcie chronique. — MM. **A. Patoir** et **Christiaens.** Il s'agit d'une histoire clinique qui se rattache aux formes de méningococcie les plus longues qu'il ait été donné d'observer.

C'est une femme de 37 ans, malade depuis plus d'un an. Le début a été marqué par de la céphalée, des vomissements, une légère éruption purpurique. Actuellement, la courbe thermique montre une fièvre à type pseudo-palustre absolument régulière. Les accès, d'ailleurs peu élevés (38° à 38°3), s'accompagnent d'une recrudescence des symptômes, sans syndrome méningé au complet. Les hémocultures sont restées négatives, mais le liquide céphalo-rachidien renferme des méningocoques.

Les examens pratiqués pour rechercher la retraite des microbes sont restés sans résultat.

La sérothérapie, la vaccinothérapie, la chimiothérapie (gonacrine), successivement mises en œuvre, sont impuissantes à enrayer l'évolution qui s'accompagne d'un déclin progressif de l'état général et qui rend le pronostic extrêmement sombre. La malade paraît évoluer tardivement vers la forme cachectisante de Debré.

Hernie médiastinale au cours du pneumothorax artificiel. — MM. **Warembourg** et **Dupire** relatent une observation de hernie médiastinale survenue chez une jeune fille de 19 ans au cours d'un pneumothorax gauche dont l'installation et l'entretien n'avaient donné lieu à aucun incident. Les insufflations étaient pratiquées à raison de 400 cmc tous les quinze jours et la pression pleurale constamment maintenue négative.

L'existence de cette hernie fut confirmée par une injection intrapleurale de lipiodol.

Les auteurs remarquent que le mécanisme de la suppression pleurale ne peut être invoqué dans le cas qu'ils rapportent. Ils pensent que la rupture d'équilibre entre les deux hémithorax du fait du pneumothorax suffit à provoquer la « hernie », ou plus exactement la distension du cul-de-sac pleural antérieur, même si la pression pleurale est maintenue inférieure à la pression atmosphérique.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Mai 1934.

Méningite aiguë tuberculo-méningococcique au terme d'un état infectieux d'allure septicémique de longue durée. — MM. **Grysez, Ed. Doumer** et **P. Tison.** Une jeune fille de 19 ans, sans antécédent pathologique, tombe malade à la suite d'une période de surmenage et, pendant 5 mois, reste en proie à un état infectieux d'allure septicémique qui s'accompagne d'une angine initiale avec vésicules d'herpès aux lèvres, d'arthralgies, d'une éruption d'éléments papuleux légèrement purpuriques et d'un tracé thermique très irrégulier.

Brusquement apparaît un syndrome méningé qui donne, cliniquement, l'impression d'une méningite tuberculeuse. Le liquide céphalo-rachidien apparaît clair et renferme autant de polynucléaires que de lymphocytes; on y trouve des diplocoques qui ont les caractères morphologiques des méningocoques. La sérothérapie anti-méningococcique donne d'abord d'excellents résultats, puis le syndrome méningé reprend et la malade meurt. Dans le liquide céphalo-rachidien, mis en culture sur Pétragnagni-asparagine, devait pousser quelques semaines plus tard du bacille de Koch.

Les auteurs croient s'être trouvés en présence d'une septicémie méningococcique, avec pour complication terminale, du fait du réveil évolutif d'une infection tuberculeuse latente, une méningite aiguë mixte tuberculo-méningococcique.

Hernie inguinale du diverticule de Meckel. — MM. **Minne** et **Deburge** trouvent, au cours d'une cure radicale de hernie inguino-scrotale imparfaitement réductible, chez un petit garçon de 2 ans, un diverticule de Meckel occupant tout le sac; il n'a pas provoqué d'incidents notables; cependant, son adhérence au sac rappelle une double menace: occlusion intestinale et diverticulite avec péritonite. D'ailleurs, à ce niveau, serait apparu, un mois avant la cure radicale, un abcès qui fut incisé par le médecin traitant.

Tuberculose ano-rectale. — MM. **M. Boury** et **P. Tison.** Un homme de 42 ans a présenté, tout d'abord une tuberculose verruqueuse siégeant sur la cicatrice d'amputation d'un doigt, puis, voici deux mois, une tuberculose verruqueuse de l'anus associée à une ulcération rectale. Aucun trajet fistuleux n'existait.

Des biopsies ont confirmé la nature tuberculeuse des lésions. Traité au bistouri électrique et à l'électrocoagulation à la boule, ce malade ne présente plus actuellement qu'une cicatrice souple et régulière.

Côte dans le cul-de-sac pleural. — MM. **Descarpentries** et **Samsoen** apportent une radiographie qui montre la présence d'une côte dans le cul-de-sac pleural, à la suite de traumatisme.

Goitre endothoracique : forme pseudotuberculeuse. — MM. **R. Pierret** et **A. Breton** fournissent quelques considérations sur les types cliniques et sur la thérapeutique des goitres plongeants, à l'occasion d'un cas. Le diagnostic fixé, il reste au médecin le devoir de convaincre son client de la nécessité d'une intervention chirurgicale.

Fausse image radiologique de cancer pylorique. Spasme probable. — MM. **J. Tiprez** et **R. Cuvelier.** L'observation rapportée est celle d'une femme de 49 ans qui présente depuis quelques mois des troubles dyspeptiques avec amaigrissement, et chez laquelle la découverte d'une tumeur sus-ombilicale droite et l'existence, à l'examen radiologique, d'une image lacunaire pylorique firent porter le diagnostic de cancer probable.

Plusieurs examens successifs révélèrent l'existence de cette tumeur; mais 20 jours après le premier examen, une nouvelle palpation ne permet plus de la retrouver. De plus, un deuxième examen radiologique montre la disparition de l'image lacunaire. Depuis 1928, cette femme se porte bien et n'accuse plus de troubles dyspeptiques.

Peut-être y a-t-il eu un spasme pylorique persistant, ou un œdème de la région.

Quatre cas d'acrodynie. — MM. **Gérard Lefebvre** et **A. Breton.** Dans ces quatre observations d'acrodynie infantile (dont 3 reproduisent la forme classique neuro-cutanée, et une autre la forme à prédominance psychique nette), ne peuvent être relevés ni facteur de contage, ni élément infectieux, ni aspect proprement endémique. Dans le quatrième cas, l'enfant présentait, par contre, des signes nets de rachitisme.

Les auteurs s'étonnent des conclusions prématurées actuellement répandues dans la littérature médicale et qui tendent à définir désormais, rigoureusement, l'acrodynie comme une « névraxite présentant des rapports très étroits avec l'encéphalite épidémique ». Ils reprennent un à un les arguments sur lesquels s'appuient cette définition, et en montrent la fragilité.

Pour eux, l'acrodynie ne serait qu'un syndrome neuro-végétatif qui resterait encore à classer. Après Szwajkart, ils demeurent frappés de la fréquence avec laquelle l'acrodynie évolue sur un terrain rachitique, et de la facilité avec laquelle elle guérit le plus souvent sous l'influence des rayons ultra-violets. Ils se demandent jusqu'à quel point il n'y aurait pas intérêt dans l'avenir à vérifier systématiquement le squelette de tout enfant acrodynique par l'examen radiographique, tout au moins pour vérifier la fréquence avec laquelle peuvent s'associer rachitisme et acrodynie.

A. DEBEYRE.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Mariette Tissot-Daguette. ***Troubles visuels après injections d'acétylarsan,*** **Paris, 1933.** — Comme tous les arsenicaux pentavalents, l'acétylarsan peut provoquer des lésions de l'appareil visuel. L'examen d'un certain nombre d'observations permet de conclure : que les troubles visuels se présentent soit sous l'aspect d'une névrite rétrobulbaire, soit sous le type d'un rétrécissement concentrique des champs visuels, soit enfin sous forme d'une cécité brusque sans modification de l'aspect du fond d'œil. Dans tous les cas il semble y avoir atteinte du nerf optique, dont l'atrophie se manifeste plus tardivement. Il est souvent difficile de différencier ces accidents des troubles liés à une réactivation, ou d'une atrophie optique primitive par exemple.

De tels faits sont d'ailleurs rares et on les rencontre surtout chez des sujets dont le nerf optique était fragilisé ou chez lesquels existaient des lésions rénales empêchant l'élimination du médicament.

Chez les rénaux, les tabétiques, les sujets ayant une lésion du nerf optique, on devra donc se montrer très prudent, et toujours utiliser une posologie correcte, car les accidents oculaires une fois déclenchés ne tendent guère vers l'amélioration.

G. RENARD.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de l'ulcère gastro-duodénal par l'alcalinisation intensive et continue

Dans *La Presse Médicale* du 5 Mai dernier, nous avons exposé nos vues sur le problème de l'ulcère gastrique et rapporté les résultats pleinement satisfaisants que donne, dans son traitement, la méthode de Maclean. Nous ne nous sommes pas étendu sur son mode d'emploi que l'on pouvait trouver en se reportant aux références bibliographiques énoncées.

Peut-être ne sera-t-il pas inutile d'en préciser les détails.

Il s'agit de cas nettement définis, en pleines crises aiguës.

1° Séjour au lit de quinze jours à trois semaines. Le plus habituellement une semaine est suffisante; lorsque le malade est levé, il doit dans les premiers temps rester assis et ne se permettre qu'un minimum de mouvements.

2° L'alcalinisation continue est réalisée par l'ingestion du mélange suivant :

	GRAMMES
Carbonate de bismuth }	ââ 100
Carbonate de magnésie (lourd) }	
Bicarbonate de soude	50

Le malade prend, dans un peu de lait ou d'eau, 1 cuillérée à café de ce mélange toutes les deux heures, la dose du soir étant doublée. Dans la moyenne des cas, la dose quotidienne, pendant cette première semaine, comporte 8 à 10 cuillérées à café.

Habituellement les douleurs et les spasmes disparaissent totalement en un ou deux jours. Lorsque le malaise reparaît entre les prises régulières, on doit les rapprocher. Chaque soir, 1 ou 2 doses seront à la portée du malade, pour le cas où la réapparition momentanée des symptômes viendrait à interrompre le sommeil.

Le régime alimentaire est fixé à 2 litres de lait à prendre en 5 fois, à intervalles réguliers (trois heures), à volumes égaux, pendant la journée.

Il arrive fréquemment que le mélange alcalin provoque de la diarrhée; il faut alors augmenter la proportion du carbonate de bismuth et réduire proportionnellement celle du carbonate de magnésie. Au cas contraire, d'ailleurs rare, la modification du mélange se fera en sens inverse.

Dans notre service, la tendance à la diarrhée était presque constante. Pour ne pas augmenter la proportion de bismuth, nous avons substitué à la quantité de carbonate de magnésie (lourd) que nous devions supprimer du benzoate de soude neutre.

La formule, non pas invariable, mais moyenne, devenait la suivante :

	GRAMMES
Carbonate de bismuth	100
Carbonate de magnésie (lourd) }	ââ 50
Benzoate de soude }	

Généralement ce mélange est plus agréable. Il faut avoir soin de renouveler fréquemment la prescription, le benzoate de soude s'acidifiant facilement.

Nous avons aussi utilisé, sans avantage marqué, l'association médicamenteuse préconisée par Maclean dans son second mémoire :

	GRAMMES
Carbonate de calcium }	ââ 80
Carbonate de magnésie (lourd) }	
Bicarbonate de soude	40
Oxycarbonate de bismuth	20

3° Après une semaine de régime lacté absolu on associe progressivement du pain avec beurre frais, de la crème fraîche, du flanc, des œufs à la coque, peu cuits.

On diminue graduellement la quantité de poudres alcalines, de manière à la réduire, en trois semaines, à 3 doses quotidiennes, sans compter celle du soir. On la maintient à ce chiffre pendant trois semaines encore, puis on la réduit à deux. Par après, on supprime la prise de la journée, en ne maintenant que celle du soir qui doit être continuée pendant des mois, voire même, chez quelques patients, indéfiniment.

Pendant toute cette période de réduction progressive du médicament, on augmente la ration alimentaire par l'addition de pommes de terre, de légumes, de pâtes, en ayant soin d'écarter les aliments acides, les condiments irritants.

Il est préférable de n'autoriser la viande ou le poisson frais qu'après guérison nette et consolidée et d'en limiter l'usage à une quantité restreinte.

L'usage du tabac doit être interdit.

Les malades seront avertis de la nécessité pour eux, au moindre retour des symptômes, de revenir, pendant quelques jours, au régime lacté absolu et au traitement alcalin : 3 ou 4 poudres ou plus, suivant les cas.

Dans notre premier travail, nous avons publié des observations détaillées, avec contrôle radiologique, d'ulcères pyloriques ou de la petite courbure guéris par cette méthode simple et pratique.

Professeur Beco (Liége).

Les effets du travail chez les diabétiques

Le travail a été préconisé dans le diabète à la suite d'observations cliniques, d'abord par Trousseau, puis Zimmer et de nombreux auteurs. Cependant Caccuri, qui a apporté des contributions importantes aux recherches de ce genre, a montré que si, en cas de diabète léger, le travail musculaire diminue la glycosurie et la glycémie, au contraire, dans le diabète sévère, ses effets sont inverses.

Bürger a précisé nos connaissances en établissant que le sucre du sang augmente davantage après un travail physique chez les diabétiques non traités que chez les sujets sains et qu'il y aurait là un signe pathognomonique de diabète. Cet auteur a été ainsi amené à imaginer une épreuve de tolérance du travail qui apporte des enseignements intéressants pour le diabétique et qui a été reprise par F. Brauch [1]. Cette méthode consiste essentiellement, une fois l'aglycosurie réalisée par le régime, à comparer les effets d'une adjonction d'hydrates de carbone, suivant que le malade reste au repos complet ou, au contraire, accomplit un travail déterminé. Des recherches exécutées par cette méthode ont permis de constater, comme Lichtwitz l'avait également fait antérieurement, qu'au début du traitement, le travail n'empêche pas la glycosurie de reparaître. Plus tard, il y arrive et la réaction, de positive qu'elle était, devient négative. A partir de ce moment, le traitement systématique par le travail devient indispensable. Ces faits s'expliqueraient selon Gerl et Hofmann, parce que le travail détermine une augmentation de la production d'insuline tant qu'il existe encore des forces de réserves dans le pancréas. L'absence de ces formes de réserve entraîne, tout au contraire, une réaction négative après le travail.

Ainsi l'activité physique peut constituer, comme Lawrence, Gerl et Hofmann, Meythaler et Jakobi l'ont montré, une manière d'économiser l'insuline. F. Brauch en donne une observation remarquable. Un diabétique vigoureux de 27 ans est mis à un régime riche en graisses et en légumes avec 80 gr. de pain et trois fois 20 unités d'insuline. Après avoir recommencé à travailler comme jardinier, il ressentit, les deux premiers jours, deux heures environ après l'injection du matin, un choc hypoglycémique violent qui détermina une inconscience passagère. Il en arriva ainsi à manger un morceau de pain le matin, ce qui supprima le choc. Mais, un mois plus tard, ayant eu à faire un dur travail de moisson, les mêmes phénomènes de choc se répétèrent si bien qu'il fut amené à supprimer l'injection d'insuline du matin et à consommer plus de 200 gr. de pain sans devenir glycosurique. On sait d'ailleurs que des cas d'hypoglycémie graves ou même mortels ont été observés au cours du travail (G. Singer, Reinwein et Market).

Certains auteurs comme C. von Noorden, S.-J. Thannhauser, W. Falta, Gigon ne pensent pas que les effets de l'insuline soient favorisés par les contractions musculaires. Mais il semble difficile à Bürger d'admettre que les muscles, ces grands consommateurs de glucose, ne jouent aucun rôle dans la régulation de la glycémie et, par conséquent, dans les mécanismes complexes où l'hormone pancréatique intervient. Aussi, comme le remarque F. Brauch, y a-t-il intérêt à ne pas laisser s'atrophier les muscles d'un diabétique vigoureux. D'autre part, l'acide lactique produit au cours du travail serait, d'après C. von Noorden, capable d'agir comme un stimulant du foie, ce qui n'est assurément pas indifférent.

1. Fritz Brauch : Berufsarbeit und Insulinwirkung bei Diabetikern. *Deutsche Archiv für klinische Medizin*, t. CLXXIV, n° 4, 9 Décembre 1932. — Fritz Brauch : Erfahrungen mit der Arbeitstherapie beim Diabetes. *Zentralblatt für innere Medizin*, t. LI, n° 39, 30 Septembre 1933.

Des recherches sur la respiration ont été faites pour savoir si la consommation du sucre augmente chez les diabétiques sous l'influence du travail. Il a été constaté par Grafe et H. Salomon chez l'homme et par Heinsheimer chez le chien, que les combustions augmentent du fait de l'exercice physique mais que les graisses fournissent seules le supplément d'énergie car le quotient respiratoire diminue. On connaît d'ailleurs la petitesse du quotient respiratoire chez les diabétiques bien mise en évidence par Richardson et Levine, Petty et Stoner, etc. En tout cas, les phénomènes sont très complexes et, en somme, la thérapeutique du diabète par le travail exige qu'on individualise. C'est ce que F. Brauch a cherché à faire en poursuivant des recherches sur une série de diabétiques dont la glycémie et la glycosurie furent suivies alternativement pendant des périodes de travail et pendant des périodes de repos absolu au lit. Chez 3 sujets sur 13, le travail a diminué la glycémie et la glycosurie d'une façon importante. Dans 7 cas, il fait baisser soit la glycémie, soit la glycosurie. Chez un enfant diabétique ayant fait plusieurs crises de coma, il a déterminé, par contre, une réaction défavorable. Dans 2 autres cas, il n'a pas eu d'action. La tendance au choc hypoglycémique a été constatée à plusieurs reprises pendant le travail physique (jardinage, menuiserie, ménage). L'apparition du choc dépend, d'ailleurs, non pas du niveau de la glycémie, mais plutôt de l'abaissement de la glycémie dans l'unité de temps. Comme Lichtwitz et comme Bürger, F. Brauch a constaté qu'après un traitement diététique et insulinique approprié, des diabètes mêmes sévères recommencent à supporter un travail qui, auparavant, aggravait leur état.

En pratique, c'est seulement avec le régime le mieux approprié à son état qu'un diabétique pourra recommencer à se livrer au travail dont on compte qu'il réalisera un ménagement de l'appareil insulaire. A cet égard, le régime de Porges et Adlersberg, qui est riche en H. de C. et pauvre en graisses, est particulièrement recommandable car, dans beaucoup de cas, il rend le diabétique plus capable que les autres de fournir un effort physique. Cela tient à ce que l'appétence pour les hydrates de carbone est particulièrement grande chez les diabétiques qui travaillent et doit être tout au moins partiellement satisfaite. On arrive ainsi bien souvent à un régime qui se rapproche sensiblement du régime normal. Par contre, un régime de légumes et de graisses de Petren donne de moins bons résultats et doit être réservé aux sujets âgés, hypertendus ou encore à ceux qui refusent l'insuline. Le total des calories doit être proportionné au travail.

Les doses d'insuline seront fixées après essai très méticuleux. Elles doivent être, elles aussi, proportionnées au travail qui peut, pour un cultivateur, aller d'un extrême à l'autre, c'est-à-dire du surmenage de la moisson à la semi-oisiveté de l'hiver. De même, chez un sujet particulièrement sensible, il a pu être constaté que le repos du dimanche a une action glycosurique, de sorte qu'il est bon d'augmenter la dose de ce jour-là. D'ailleurs, dans la période d'essais préliminaires tout au moins, la glycémie doit être suivie de près et le régime prescrit avec le maximum de précision.

Enfin, le malade doit être exactement renseigné sur les phénomènes de choc hypoglycémiques et sur la manière de les prévenir. On déterminera par surveillance médicale l'heure où la tendance à cet accident se manifeste et on saura qu'avant toute autre sensation subjective, il apparaît une pâleur frappante, une sueur profuse, un comportement psychique particulier tel que de l'apathie ou au contraire de l'excitation. Le médecin ou une infirmière entraînée doit être à portée d'autant plus qu'un examen du sang pratiqué à ce moment peut être fort utile pour montrer qu'il s'agit réellement de symptômes d'hypoglycémie.

L'attention doit également se porter sur l'appareil circulatoire, particulièrement chez les sujets obèses et à musculature débile. En pareil cas, tout surmenage peut déterminer du collapsus cardiaque. C. von Noorden a observé trois cas de mort subite survenue chez des diabétiques qui s'étaient imposé un travail professionnel exagéré. D'ailleurs, l'existence de maladie du cœur constitue, d'après F. Brauch, une contre-indication pour le travail. Il en est de même pour une crise antérieure de coma qui doit faire considérer le diabétique comme menacé au point de vue circulatoire. Chez ces malades on observe parfois, après un effort modéré, une teinte cyanosée des joues et aussi de la tachycardie, symptômes qui obligent à se tenir sur ses gardes d'autant plus que l'œdème léger et la réduction du volume des urines ne représentent rien d'inhabituel quand on a recours à l'insuline.

L'élimination des corps cétoniques doit également être surveillée. En cas d'acidose, le travail est interdit. Quand ce symptôme existe, le travail l'accentue. Cependant, une proportion faible mais très persistante d'acétone ne constitue pas une contre-indication. Le régime de Porges et Adlersberg qui agit bien contre la cétonurie est donc particulièrement approprié à ce point de vue.

Les principales contre-indications sont données par les résultats des épreuves fonctionnelles : insuffisance cardiaque, réaction générale défavorable, choc sévère, etc. Le traitement ambulatoire du diabétique n'est pas possible car il ne permet pas d'apprécier les besoins d'insuline d'une façon suffisamment précise ni d'observer les réactions qui surviennent.

Les difficultés attachées à la prescription du travail chez les diabétiques sont donc assez grandes. Elles justifient la création d'institutions spécialisées comme celle qui est dirigée par F. Brauch.

P.-E. Morhardt.

Soufre et rhumatisme chronique

De tous les médicaments utilisés dans les rhumatismes chroniques, le soufre est peut-être le plus employé et le plus efficace.

Son emploi procède de données biologiques jusqu'ici assez hypothétiques. MM. Loeper, Lesure et Tonnet (*Progrès Médical*, 9 Juin 1934) montrent que l'hypothèse répond à la réalité.

A l'état normal la proportion de soufre (acide chondroïtine sulfurique et soufre neutre) dans le cartilage est très élevée ; elle diminue de près d'un tiers dans le cartilage de l'animal âgé ; elle s'abaisse encore d'un tiers dans le cartilage du rhumatisme déformant.

Ce soufre a son rôle dans l'équilibre nutritif et peut-être maintient-il même le gel de la substance fondamentale.

En effet l'acide chondroïtine sulfurique est une cause du p_H du cartilage qui est de 7, 8 environ. Il lui conserve à la fois sa souplesse et sa résistance.

Le soufre aide d'autre part à la fixation du glycogène qui se trouve assez abondant dans les éléments cellulaires des capsules cartilagineuses. En stabilisant dans une certaine mesure ce glycogène il règle sa transformation en produits hexose phosphoriques qui sont une cause d'acidité et qui par leur fragilité même permettent des précipitations calciques ultérieures.

Si la carence en soufre du cartilage est certaine, les troubles du métabolisme soufré humoral sont également indiscutables.

Le soufre qui se trouve normalement dans le sérum à l'état de soufre neutre et oxydé, dans le sang total à l'état de glutathion, ne maintient guère ses proportions normales dans le sang des rhumatisants (soufre total du sérum accru ; glutathion du sang nettement inférieur à la normale; rapport soufre total au glutathion bien inférieur au rapport normal).

Néanmoins l'appétence de l'organisme du rhumatisant pour le soufre est considérable. Cette appétence est évidente puisque, à absorption égale d'hyposulfite, l'élimination urinaire est en général nettement inférieure au tiers de la dose absorbée, les deux tiers demeurant retenus sinon fixés par les tissus.

Enfin quelle que soit la nature du rhumatisme, le soufre produit toujours une réaction sur les tissus malades. Cette réaction de l'articulation est constante et laisse à penser que l'on peut en outre tirer un bénéfice du soufre comme d'un quelconque agent irritatif.

Les indications du traitement soufré dans le rhumatisme chronique progressif sont donc à la fois d'ordre nutritif, catalytique et réactionnel.

MM. Loeper, Mahoudeau et Michaux viennent de traiter plusieurs cas de rhumatismes articulaires chroniques, progressifs et généralisés avec des résultats souvent satisfaisants, parfois remarquables. Ils utilisent la solution suivante :

1 cmc contient 1/2 centigramme.

	GRAMMES
Soufre	0,50
Camphre	5
Huile	100

Les injections étaient faites par séries de dix à raison d'une tous les deux jours dans la masse musculaire de la fesse. On peut faire ainsi deux à trois séries de piqûres.

Dans certains cas l'atténuation des douleurs fut extrêmement rapide et marquée. Parallèlement les mouvements devinrent plus faciles, la motilité plus grande ; la tuméfaction s'atténuait, le processus inflammatoire régressait et l'épanchement se résorbait.

Toutefois l'injection soufrée est souvent douloureuse et produit une réaction fébrile assez marquée. On peut les atténuer par l'aspirine mais il vaut mieux y remédier par la réduction au moins momentanée des doses injectées.

La douleur peut être vive et persistante, se renouvelant à chaque piqûre. La fièvre peut s'élever à 38°5, 39° le soir ou le lendemain. L'amélioration ne paraît dépendre ni de la fièvre ni de la réaction douloureuse.

A la longue l'action du soufre peut s'atténuer, et peut n'être plus aussi bienfaisante à la deuxième ou troisième série d'injections qu'à la première.

Pourtant des malades impotents véritables, dont les os et les jointures étaient très déformés ont été très améliorés.

Ce soufre et en particulier l'huile soufrée est donc indiqué dans le rhumatisme chronique, et il y exerce une action quasi spécifique. Les nombreuses modifications qui se produisent dans le sang et les tissus après l'injection de soufre ne peuvent être expliquées par la fièvre seule ; le soufre agit sur le métabolisme du soufre et il accroît le glutathion ; il agit également et de façon puissante sur le métabolisme du calcium.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Les nouveaux locaux de la Faculté de médecine d'Athènes

La Faculté de Médecine d'Athènes vient de faire un effort considérable en créant de toutes pièces une école pratique et deux cliniques, une médicale et une chirurgicale.

Grâce à l'amabilité du Professeur Bensis, ce grand francophile, membre de notre Académie de Médecine, l'élève de Widal et l'ami d'Achard, j'ai pu visiter en détail ces nouvelles formations.

Elles sont situées dans le quartier Gudi, qui se développe de plus en plus, car, à Athènes, on construit beaucoup et la ville ne cesse de s'étendre. Le quartier Gudi est à droite et à une certaine distance de la belle route de Kiphissia, non loin de l'Hôpital de la Croix-Rouge, de nouvelle venue aussi et qui mériterait une longue description.

Leur architecture est ultra-moderne.

Composées de cubes et de cylindres en ciment armé, peints en blanc, leurs lignes droites et leur masse font de loin un effet saisissant et, quand on descend de l'acropole, ce contraste brutal entre la Grèce antique et la Grèce moderne n'est pas sans une âcre saveur. Elles occupent un vaste rectangle dont le centre est rempli de jardins bien dessinés, pleins d'arbres et de fleurs et agrémentés de fontaines charmantes entretenant la fraîcheur. Elles se composent de 4 pavillons isolés :

1 pour l'anatomie, l'embryologie et l'histologie ;

1 pour la physiologie et la pharmacologie ;

1 pour l'anatomie pathologique;

Le dernier, enfin, est consacré aux deux cliniques.

Chacun de ces pavillons est autonome et possède un amphithéâtre avec appareil de projections et possibilité de faire l'obscurité en quelques instants en pressant sur un bouton.

Le pavillon d'anatomie est dirigé par le Professeur Sclavannos. La salle de dissection est immense, très claire, bien aérée, elle peut contenir 200 étudiants, un petit amphithéâtre situé au fond de la salle permet au prosecteur de faire des démonstrations extemporanées.

Près de cette grande salle se trouvent, dans un local frigorifié en sous-sol, les cuves où sont conservés les cadavres.

Plus heureux que nos anatomistes, les anatomistes grecs sont abondamment pourvus, non pas parce que la mortalité est plus forte chez eux que chez nous, mais parce que les corps ne sont pas toujours réclamés.

En dehors du professeur, l'enseignement est assuré par un prosecteur et quatre assistants.

Les laboratoires d'embryologie et d'histologie sont dirigés par le Professeur agrégé Sclavannos (fils du précédent), qui, en l'absence de son père, m'a fait visiter le Pavillon. Ils sont composés de vastes pièces abondamment pourvues de microscopes et où l'on trouve tout ce qui est indispensable à l'enseignement.

La même disposition existe dans les pavillons destinés à la physiologie et la pharmacologie; ainsi que dans celui consacré à l'anatomie pathologique.

Tous ces laboratoires sont grands et parfaitement outillés.

Les couloirs qui font communiquer les diverses pièces entre elles sont très larges et très clairs. Partout il existe des ascenseurs et de grands escaliers dont les rampes sont de fer uni et les marches de marbre blanc, de ce beau marbre du Pentélique que l'on trouve partout en Grèce et qui donne aux habitations ce cachet aristocratique si spécial que l'on ne rencontre que là-bas.

Les salles sont éclairées par de très vastes baies. La disposition du vitrage est à noter. En effet, afin d'empêcher la réverbération gênante pour les travailleurs dont les tables se trouvent contre elles, les baies sont pourvues à leur partie inférieure d'un verre dépoli qui s'étend en hauteur sur 50 centimètres environ.

Les laboratoires d'anatomie pathologique et de physiologie.

Chacune des deux cliniques qui occupent le dernier pavillon contient 110 lits. Seule la clinique médicale est complètement installée et fonctionne. A sa tête se trouve le professeur Liviératos qui, très obligeamment, a tenu à me faire visiter lui-même son service. Au sous-sol se trouvent les laboratoires et près d'eux le service de la consultation. Au premier étage, le cabinet du professeur, les archives de la clinique, la bibliothèque et l'amphithéâtre commun aux deux cliniques.

Des salles de malades très vastes occupent les deux étages et lors de ma visite elles étaient pleines, ce qui prouve que les Grecs ont déjà pris le chemin de cet hôpital nouveau où ils savent qu'ils recevront des soins éclairés et dévoués.

Plusieurs salles sont prolongées par des terrasses dominant les jardins et où peuvent s'étendre les convalescents.

Il y a de nombreuses salles d'isolement à un ou deux lits et des salles spéciales, dites de diagnostic, sont réservées aux malades nouveaux encore mal étiquetés. Les malades ne sont pas répartis au petit bonheur mais groupés par maladies. Ils sont très étudiés, si j'en juge par les feuilles de température accrochées à chaque lit, surchargées de notes et accompagnées de comptes rendus d'examens de laboratoires.

A chaque service est annexé un office et une chambre pour le personnel infirmier. Celui-ci très nombreux est constitué par des infirmières laïques provenant des écoles d'infirmières d'Athènes de l'hôpital Evangelismos et de la Croix-Rouge.

Le professeur Livieratos a de nombreux assistants; son chef de clinique et deux assistants habitent l'hôpital.

La clinique chirurgicale, dont le titulaire est le professeur Guéroulanos, a également 110 lits et présente les mêmes dispositions que la clinique médicale. Elle possède deux salles d'opérations peintes en bleu. Ces deux salles communiquent ensemble par l'intermédiaire d'une autre pièce où sont les lavabos. Toute la stérilisation se fait dans une grande salle attenante.

Un service de radiologie très complet pour le diagnostic et le traitement est commun aux deux cliniques. Les cliniques sont également dotées des appareils de diathermie les plus récents et d'appareils à rayons ultra-violets.

Dans ces cliniques, les malades sont soignés gratuitement ; contrairement à ce qui se passe dans les autres hôpitaux grecs où fonctionne le système des 3 classes.

Toutes ces formations appartiennent à la Faculté de médecine d'Athènes. Cette Faculté était très riche mais la crise a sévi en Grèce comme ailleurs et l'a atteinte durement, aussi a-t-elle dû faire appel à l'Etat pour achever de construire ses nouveaux locaux, les installer et les entretenir.

L'ensemble de l'établissement est géré par un conseil d'administration dont font partie de droit, la chose a été sanctionnée par une loi, tous les chefs de service.

Telles sont rapidement décrites les nouvelles formations de la Faculté d'Athènes actuellement achevées; mais cet exposé serait incomplet si je ne mentionnais deux autres formations de la Faculté qui sont en construction : l'une est une clinique obstétricale qui sort à peine de terre, l'autre une clinique médicale dont on voit le squelette.

Cette dernière clinique est destinée au professeur Bensis qui est actuellement bien mal logé à l'hôpital des Réfugiés, mais qui ne tardera pas, heureusement, à enseigner dans un établissement digne de lui.

Ces nouvelles cliniques sont situées avenue de Kiphissia dans un quartier appelé Ambelo Kippi ce qui veut dire champs de vigne. En effet, ce quartier était occupé il n'y a pas bien longtemps par des vignes et les nombreuses bâtisses qui s'élèvent à cet endroit sont un autre témoignage de l'activité avec laquelle Athènes se développe.

La clinique du professeur Bensis comprendra de nombreuses salles communes et d'isolement,

des laboratoires et un amphithéâtre entouré de chambres de malades de façon à pouvoir facilement amener le malade à l'amphithéâtre pour les leçons cliniques; enfin un service de radiologie.

Comme on le voit la Grèce n'a pas voulu rester en retard dans le mouvement de progrès qui anime le monde. Elle a d'autant plus de mérite à parfaire ainsi sa Faculté et ses hôpitaux qu'elle a traversé bien des phases tragiques. Il ne faut pas oublier que ce pays est resté de façon presque continue en guerre pendant vingt ans, car aux guerres balkaniques et à la Grande Guerre, il faut ajouter la guerre d'Asie Mineure, passée presque inaperçue en France, occupés que nous étions à panser nos propres plaies.

Après la guerre d'Asie Mineure elle a dû recueillir près de deux millions de réfugiés, sujets grecs expulsés par les Turcs, arrivés en Grèce, la plupart dans un dénûment complet. Elle les a nourris, logés et dotés de terres qu'ils font maintenant fructifier.

Actuellement, après plusieurs révolutions, elle a mis ses affaires en ordre et elle veut travailler dans le calme. Elle travaille activement sachant recourir aux ressources que lui fournissent ses voisins d'Europe et particulièrement la France. L'idée française est très vivante en Grèce, notre langue est officiellement enseignée dans les écoles, aussi presque tous les Grecs, même dans le peuple, parlent-ils français. Les livres français remplissent les vitrines des libraires, mais les voyageurs français ne font en Grèce que de trop rares et surtout trop courtes apparitions au grand déplaisir de nos amis les Grecs dont l'hospitalité pleine de charme et de bonne grâce devrait cependant tenter nos compatriotes.

Robert Dupont.

A. Geoffroy

A. Geoffroy, professeur d'histologie et d'anatomie pathologique à la Faculté française de médecine de Beyrouth, vient de disparaître dans des circonstances qui ont jeté la consternation parmi ses nombreux amis.

Croyant à la suite de la manipulation d'un cerveau de chien suspect de rage s'être exposé à une inoculation accidentelle du virus, Geoffroy voulut, surtout, dit-il, pour donner à ses collaborateurs un exemple de prudence, se soumettre au traitement antirabique. Peu de jours après, se déclanchaient ces accidents paralytiques post-vaccinaux, dont on ne peut malheureusement ni prévoir l'éclosion, ni enrayer l'évolution, parfois fatale; cette évolution fatale s'accomplit pour Geoffroy en quelques jours, sans doute parce que son organisme était déjà ébranlé, dès cet hiver, par le surmenage qu'il ne savait pas s'épargner, et qu'il continua à s'imposer, imprudemment, au cours du traitement.

Médecin principal de la Marine, noté par ses chefs comme un sujet d'une valeur exceptionnelle, Geoffroy était entré à la Faculté de médecine de Beyrouth en 1926. La foule énorme qui se pressait à ses funérailles, le 25 Juin, témoignait de l'estime qu'il avait su se gagner dans tous les milieux par ses hautes qualités professionnelles, la droiture de son caractère et la culture de son esprit.

S. E. le comte de Martel, haut commissaire, a jugé le professeur Geoffroy digne d'être proposé pour une citation à l'ordre de la Nation.

Risacher.

Albert Chibret

Albert Chibret fait partie de cette pléiade de jeunes chirurgiens qui s'essaimèrent à travers la France il y a une quarantaine d'années, pour y fonder des centres chirurgicaux.

Il choisit sa ville natale, Aurillac, pour s'y installer en 1894, à l'âge de 26 ans.

Externe en 1888, il avait été nommé interne le 20 Janvier 1890, cinquième de sa promotion. Froid et quelque peu distant, ce qu'il devait peut-être à son extrême myopie, il était travailleur, méthodique, et faisait preuve, à la fois de ce robuste bon sens qui est une qualité maîtresse des hommes du Plateau central, et en même temps d'un esprit scientifique très averti. Il était aussi assidu, durant son internat, au laboratoire de Malassez, qu'à ses salles d'hôpital. Il aimait l'histologie et l'étude des questions nouvelles : c'est ainsi qu'il consacra sa thèse à l'étude anatomo-pathologique des épithéliomas adamantins, affection fort peu connue à l'époque et qu'avait individualisée son maître Malassez quelques années auparavant.

Tel je le connus lorsque nous étions ensemble externes chez le professeur Verneuil, tel il est resté toute sa vie : simple, actif, dévoué, et n'hésitant pas à soutenir de toutes ses forces les causes qui lui étaient chères : c'est ainsi qu'il devint le chef de la Fédération Catholique dans le Cantal, tout en n'ayant jamais fait de politique.

Pendant la guerre, il se dépensa sans compter pour donner des soins aux blessés, tant dans les cinq hôpitaux militaires d'Aurillac, dans ceux de Vic-sur-Cère et de Saint-Flour, que dans sa propre clinique où il opérait les cas les plus graves : épuisé par ce travail considérable, il fit en Mai 1917 une grave pneumonie double suivie d'une autre en 1922.

Il s'était senti s'affaiblir ces dernières années, et il a été emporté quasi subitement par une hémoptysie, à l'âge de 65 ans. Sa dernière joie fut de pouvoir installer dans la clinique qu'il avait fondée notre collègue Raymond Dupuy qui avait épousé sa nièce et fille adoptive.

Ses compatriotes lui ont fait des funérailles émouvantes ; ses vieux camarades donnent la minute de silence que mérite un homme au cœur noble.

F. Jayle.

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Le professeur Albrecht Peiper, attaché à la clinique des maladies de l'enfance de l'Université de Berlin (hôpital de La Charité), vient d'être nommé directeur de l'hôpital d'enfants de Barmen.

AUTRICHE

La mort du professeur D. Pospischill laissait une place vacante au *Wilhelminen Hospital* de Vienne. Le professeur Herman Zischinsky lui succède dans la direction médicale du pavillon des maladies contagieuses.

ÉTATS-UNIS

M. Oscar M. Schloss, ayant résigné ses fonctions de professeur de Pédiatrie à l'École médicale de la *Cornell University* et de pédiatre en chef du *New-York Hospital*, tout en restant professeur de clinique pédiatrique et consultant de cet hôpital, est remplacé par M. Samuel Z. Levine, professeur adjoint et pédiatre assistant de ladite Université à laquelle il restera attaché comme professeur titulaire.

La Société américaine de Pédiatrie, réunie en Mai dernier, à Asheville (N.-C.), a élu les membres de son bureau pour l'année 1934-1935 : président, M. Borden S. Veeder ; vice-président, M. Henry J. Gerstenberger ; secrétaire - trésorier, M. Hugh McCulloch ; archiviste, M. C. A. Aldrich ; membre du Conseil, M. James L. Gamble. Elus au *membership* à ce meeting : M. Allen M. Butler (Boston) et M. John Little (New-York).

ROUMANIE

Au cours de leur voyage en Roumanie, M. le professeur Fernand Lemaître et M. Leroux-Robert ont reçu le « Meritul cultural ».

RUSSIE

En 1934, on fêtera le 15e anniversaire de la Bibliothèque Médicale Centrale du Commissariat de la Santé Publique. Elle fut fondée en 1919 lorsque le gouvernement soviétique a quitté Leningrad pour se fixer à Moscou. C'est alors que le Commissariat de Santé a fait transporter à Moscou 35.000 livres médicaux qui ont servi de base à la Bibliothèque. En 1921, la Bibliothèque compte déjà 120.000 livres; en 1925, 220.000; en 1928, 330.000 et en 1933, 500.000. A part les éditions russes, elle possède des livres et revues éditées dans tous les pays du monde avec lesquels elle a organisé un échange régulier et systématique. La Bibliothèque dessert des instituts scientifiques et les médecins désirant consulter la littérature sur telle ou autre question. La Bibliothèque possède de vastes salles de lecture et un service d'expédition des livres pour toutes les localités de l'Union.

* * *

La petite station antimalarienne de Batoum est en train d'être réorganisée en un Institut Tropical pour lequel on construit un bâtiment spécial qui possédera des services clinique, prophylactique, épidémiologique et entomologique, un dispensaire, des laboratoires et une salle des conférences.

Livres Nouveaux

La syphilis expérimentale. Etude critique et nouvelles recherches, par P. Gastinel et R. Pulvénis. Un ouvrage de 243 p., avec 19 fig. et 4 planches (*Masson et Cie*, édit). — Prix : 45 fr.

Cet ouvrage constitue l'exposé d'une importante série de recherches entreprises sur la syphilis expérimentale. Après avoir résumé les résultats fournis antérieurement par l'expérimentation effectuée sur le singe, le lapin et le cobaye, G. et P. exposent leurs propres recherches poursuivies depuis plusieurs années sur la syphilis expérimentale du lapin. Ils ont étudié les diverses voies d'inoculation possibles et montré la non-réceptivité de certains tissus à l'égard du spirochète. D'autre part ils ont montré l'importance de la quantité de virus introduit, et l'existence d'un véritable seuil au-dessous duquel l'animal ne put être infecté que d'une façon inapparente

Les recherches de G. et P. ont également permis de préciser les conditions dans lesquelles la surinfection de l'animal avec un virus homologue ou hétérologue ou la réinoculation sont possibles.

D'autres expériences ont permis de mettre en évidence l'origine histogène de la résistance à un nouvel apport virulent et de préciser les conditions de l'immunité locale. Toutes ces expériences ont apporté une intéressante contribution à l'étude de l'allergie syphilitique.

Un chapitre consacré à la sérologie dans la syphilis du lapin montre l'importance de la réaction d'opacification de Meinicke.

A côté de leurs recherches personnelles, G. et P. ont exposé dans cet ouvrage les notions actuellement acquises sur la syphilis expérimentale et les doctrines qui s'y rapportent, et qui intéressent à la fois cliniciens et biologistes.

A. Ravina.

Université de Paris

Examens. — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes.

Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire.

En tout cas, aucune dérogation, *pour quelque motif que ce soit*, ne peut être accordée dans *les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris)*.

1° *Ancien régime d'études.* — Les consignations pour les différents examens probatoires du Doctorat en Médecine seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 heures, les lundi, mardi de chaque semaine, à partir du 1er Octobre 1934.

La limite des consignations pour ces examens est fixée au Mardi 28 Mai 1935.

2° *Nouveau régime d'études.* — Session d'Octobre 1934. — MM. les Candidats ajournés à la session de Juillet 1934, ou autorisés à ne se présenter qu'à la session d'Octobre 1934, sont informés que les épreuves des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e examens de fin d'année auront lieu à partir du 15 Octobre 1934 (consulter en Octobre les affiches manuscrites).

Les consignations préalables seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichets nos 2 et 3), les lundi 1er et mardi 2 Octobre 1934, de 9 heures à 11 heures et de midi à 15 heures.

Session ordinaire 1934-1935. — MM. les Etudiants doivent consigner pour l'examen *de fin d'année du 3 au 19 Janvier* 1935.

Les candidats soit boursiers ou exonérés, soit en instance de bourse ou d'exonération, doivent obligatoirement se présenter au Secrétariat en même temps que leurs camarades afin de se faire mettre en série pour l'examen de fin d'année.

Toute consignation ou inscription en vue d'un examen peut être faite soit par correspondance, soit par une tierce personne.

Les candidats pourront s'inscrire tous les lundis et mardis à chacun des trois examens de Clinique, dans l'ordre choisi par eux, du 1er Octobre 1934 au 28 Mai 1935.

3e *Thèse.* — Les consignations pour la Thèse seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 heures, les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 1er Octobre 1934.

La date-limite de consignation en vue de la soutenance de la thèse est fixée au 18 Juin 1935.

N.-B. — Les candidats doivent présenter leur carte d'immatriculation munie d'une photographie aux guichets nos 2 et 3, chaque fois qu'ils consignent pour un examen.

Clinique de la tuberculose. — (Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres et Dispensaire Léon-Bourgeois, 65, rue Vaneau) [Professeur : M. Léon Bernard].

Un cours de perfectionnement sur les actualités phtisiologiques aura lieu du 24 Septembre au 6 Octobre; il comprendra des leçons, des exercices cliniques à l'hôpital et au dispensaire, des démonstrations radiologiques, des séances pratiques d'application des méthodes de collapsothérapie.

Programme : 1. Le début de la tuberculose pulmonaire. 2. Les tuberculoses miliaires chroniques, dites « granulies froides ». 3. Les affections à ultra-virus tuberculeux. 4. Erythème noueux et tuberculose. 5. Démence précoce et tuberculose. 6. Les éléments du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. 7. Le diagnostic radiologique de la tuberculose du nourrisson. 8. La bronchoscopie, moyen de diagnostic et de traitement. 9. Le pneumothorax artificiel bilatéral. 10. Les sections de brides au cours du pneumothorax artificiel. 11. Les indications et les résultats de la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire. 12. Cures climatiques et cure sanatoriale de la tuberculose pulmonaire. 13. La phrénicectomie. Indications, technique et résultats. 14. La chirurgie plastique de la tuberculose pulmonaire. 15. La prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson.

Les travaux pratiques auront lieu, à la Clinique, de 10 h. à midi. Les leçons auront lieu, à la Salle des Conférences de la Clinique, chaque jour, à 17 h. — Le cours commencera le 24 Septembre, à la Clinique, à 10 h.

A la suite du Cours, une série de leçons et exercices pratiques sur les sections de brides sera donnée à la Clinique par MM. Brissaud, Coulaud et Triboulet, du 8 au 13 Octobre.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. — Droit d'inscription : 200 fr. pour le Cours. — 300 fr. pour le Cours et l'Enseignement consécutif sur les sections de brides.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par décret en date du 29 Juin 1934, M. Chavannaz, professeur de clinique médicale, M. Pachon, professeur de physiologie, M. Micheleau, professeur sans chaire (Médecine générale), ont été admis à faire valoir leurs droits à une pension de retraite à partir du 1er Août pour cause de suppression d'emploi.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Grand Croix* : M. Jean Vincent.
— *Grand Officier* : M. Charles Vaillant (Paris).

Commandeurs : MM. Félix Lobligeois, Arthur Vernes (Paris). M. Félix Brunet.

Officiers : MM. Georges Baudoin (Paris), Albert Chenevier (Paris), Nicolas Franchi (Orléansville), M. le Prof. Gougerot (Paris), MM. Marcel Maillet (Paris), Jean Meillère (Paris), M. le Prof. Nové-Josserand (Lyon), MM. Jean-Charles Roux (Paris), Joseph Roux (Saint-Nectaire), Fernand Dienot, Louis Decoopman, Gaston Kelle, Adolphe Menu, Paul Guth, Henri Dubois, Edouard Grynfelt, Joseph Grenie, Antoine Piery, Théodore Hoummel, Jean Cruchet, Pierre Lande, Louis Koun, Paul Nogues, François Damona.

Chevaliers : MM. Eugène Albert (Paris), C. Albespy (Marcillac), Pierre Audoin (Bordeaux), Albert Ball (Paris), Charles Bernard (Marseille), Jules Bertrand (Nîmes), René Boutron (Bellême), Jules Buisson (Mortain), Michel Chateau (Paris), Paul Collette (Ardres), Edmond Dechambre (Clermont-Ferrand), Maurice Dhers (Paris), Georges Goguel (Sedan), Arthur Grimberg (Paris), Emile Grucker (Morris), Louis Kuhn (Strasbourg), Joseph Leriche (Joigny), Jean Lhermitte (Paris), Louis Lorein (St-Chamond), Emile Lutringer (Contrexéville), Raphaël Massart (Paris), Roger Mignot (Ville-Evrard), Lucien Nilus (Abreschwiller), Bernard Penard (Moulins), Octave Piettre (Cambrai), Charles Pouyaud (Périgueux), Léon Ruelle (Bernay), Cassius Senès (Moustiers-Sainte-Marie), Maurice Subert (Romilly-sur-Seine), Pierre Filippi.

XXXIVe Congrès Français d'Urologie. — Le XXXIVe Congrès de l'Association française d'Urologie s'ouvrira à Paris, à la Faculté de Médecine, le lundi 8 Octobre 1934 sous la présidence de M. Heitz-Boyer, de Paris.

La question suivante a été mise à l'ordre du jour : Les orchi-épididymites en dehors de la syphilis et de la tuberculose. Rapporteur : M. Perrin (Marseille).

Pour tous renseignements concernant le Congrès, s'adresser à M. O. Pasteau, secrétaire général, 13, Avenue de Villars, Paris (7e).

Congrès international de médecine appliquée à l'éducation physique et aux sports. — Ce Congrès se tiendra à Chamonix-Mont Blanc, les 3, 4 et 5 Septembre 1934, sous la présidence du Professeur Paul Carnot. Il est organisé avec le concours du Professeur Latarget (Lyon) et de l'Association internationale médico-sportive.

Les secrétaires généraux sont M. Henri Godlewski (Paris) et le Professeur Cordier (Lyon).

Une série de questions, intéressant les médecins biologistes, cliniciens (médecins scolaires notamment) et sportifs, sont à l'ordre du jour et font l'objet de rapports dont se sont chargés d'éminents savants français et étrangers; *le but du Congrès est de donner à l'éducation physique et aux sports une impulsion et une surveillance scientifiques et médicales, de plus en plus nécessaires.*

Des démonstrations sportives auront lieu (notamment par l'Ecole de haute montagne de la XIVe région). Des excursions, des ascensions en téléfer, des réjouissances diverses sont organisées, ainsi qu'une randonnée en haute montagne pour les participants sportifs.

Les médecins inscrits, ainsi que leurs familles, auront, avant et après le congrès, *à partir du 25 Août*, des réductions de prix intéressantes dans les hôtels des diverses catégories de Chamonix.

La cotisation au Congrès (100 fr.) donne droit aux deux volumes des rapports et des communications, deux ascensions par téléfer, aux réductions d'hôtel et de chemin de fer, etc....

Adresser dès maintenant les demandes de renseignements, ainsi que les cotisations, à M. Agnel, trésorier et secrétaire régional à Chamonix-Mont Blanc (Haute-Savoie). Pour l'Exposition qui aura lieu pendant le Congrès, s'adresser à M. Maujoint, 25, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (Danton 99-98).

IIIe Congrès international de l'histoire des sciences. — La troisième réunion du Congrès international de l'Histoire des Sciences tiendra ses assises au Portugal, du 30 Septembre au 6 Octobre 1934, à Lisbonne, Coimbra et Porto.

Le programme de ce Congrès a été ainsi arrêté :

30 Septembre, à Porto, à 10 heures du matin, réception des congressistes à la Faculté de médecine; dans l'après-midi inauguration solennelle du Congrès; le soir, visite et réception à l'Exposition Coloniale, et banquet offert par la Municipalité de la Ville de Porto.

1er Octobre, à Porto : Le matin, visite au « Adegas » du vin de Porto, à Vila Nova de Gaya, déjeuner offert par la Municipalité de Vila Nova de Gaya et par l'Institut du vin de Porto; départ pour Coimbra.

2 Octobre, Coimbra : Le matin, séance de travail de différentes sections; à 10 heures, ouverture de la troisième séance de l'Académie internationale de l'Histoire des Sciences; dans l'après-midi, séance plénière. Rapport officiel par le professeur Fontoura da Costa : « La science nautique des Portugais à l'époque des découvertes. » Au soir, réception au Rectorat de l'Université de Coimbra.

3 Octobre, Coimbra : Le matin, travaux des différentes sections; à 10 heures, réunion du Comité du « *Corpus medicorum arabicorum* ». Dans l'après-midi séance plénière. Rapport officiel par le professeur Ricardo Jorge : « La médecine et les sciences subsidiaires dans l'expansion mondiale des Portugais ». Au soir, réception par la Municipalité de la Ville de Coimbra.

4 Octobre, Coimbra : Journée consacrée aux travaux des sections et suite de la séance de l'Académie.

5 Octobre, départ pour Lisbonne en autocar. Visite en route aux Monastères de Batalha et l'Alcobaça. Visite à Caldos da Rainha où aura lieu le déjeuner.

6 Octobre, Lisbonne : Le matin, excursion à Cintra et Estoril; déjeuner offert par le Conseil national de Tourisme. Dans l'après-midi, séance de clôture. Au soir réception à l'Hôtel de Ville de Lisbonne.

L'inscription est de 50 escudos pour les congressistes et de 25 escudos pour les personnes de leur famille.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général du Comité d'organisation : M. Alberto Pessoa, rue dos Combatantes da Grande Guerra, Coimbra.

Un billet spécial donnant droit à une réduction des voyages de chemin de fer, d'assister aux fêtes et de participer aux excursions indiquées dans le programme sera envoyé à tous les Congressistes qui se feront inscrire jusqu'au 20 Août.

Médecins Parisiens de Paris. — Le dîner d'été de l'Amicale avait été organisé par M. Luys dont la compétence gastronomique s'affirme une fois de plus par le choix du Pré-Catelan.

Le Président, M. Baillière, se fit l'interprète de tous les convives en exprimant la satisfaction générale d'un menu impeccable dans un cadre de beauté et d'élégance.

Ce 52e dîner de l'Amicale fut l'occasion également pour le trésorier, M. Paul Lutaud, d'exposer avec humour l'état plus que satisfaisant de sa caisse.

Le Secrétaire général, M. Jules Bongrand, mit aux voix les candidatures qui, toutes, furent acceptées à l'unanimité.

Etaient présents MM. Baillière, Banzet, Bauer, Bongrand, Bourguignon, Cachera, Clément, Dalle, David, Deniker, Devraigne, Dufour, Eloy, Fasquelle, Fège, Fournier, François, Galliot, Gerson, Guillemin, Guillet, Elisabeth Jacob, Léon-Girard, Le Savoureux, Lipschitz, Lutaud, Luys, Irène Mircouche, Professeur Ombrédanne, Marcel Ombrédanne, Papillon, Pignot, Poumailloux, Schaeffer, Thalheimer, Tixier, Viala.

Pour tous renseignements concernant cette Amicale, écrire au Secrétaire général, M. Bongrand, 6, rue Villaret-de-Joyeuse, Paris (17e).

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — La Presse Médicale, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publiera volontiers les noms, adresses et spécialités de médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

M. R. de Brun (Médecin des Hôpitaux), 221, Faub. St-Honoré (8e), sera à Paris jusqu'au 20 Août ; M. A.-P. Granet (O.R.L.), 60, av. Malakoff (16e), sera à Paris jusqu'au 25 Septembre ; M. Renaux (Electro-radiologiste), 21, rue Brezin (14e), sera à Paris en Août et Septembre ; M. Baratoux (O.R.L.), 54, rue Bassano (8e), sera à Paris pendant toutes les vacances ; M. Et. Polacco (Laboratoire-Transfusion), 3, rue Crevaux (16e), sera à Paris en Août et Septembre.

Corps de santé militaire. — Sont inscrits au tableau d'avancement, les officiers de réserve dont les noms suivent :

Pour le grade de médecin capitaine : MM. Michel Nodet, de la 13e région; Salomon Nora, de la région de Paris; Adrien Chemin, de la région de Paris; Henri Durand, de la région de Paris; Paul Susini, de la 13e région; Octave Duhaze, de la 4e région; Maurice Gaudot, de la 2e région; Raymond Dubarry, de la région de Paris; Paul Ladroitte, de la région de Paris; Albert Simard, de la région de Paris; Armand Duchon, de la 7e région; Gabriel Humbert, de la région de Paris; André Baranger, de la 2e région; Marcel Riou, de la 11e région; Jean Barny de Romanet, de la région de Paris; Henri Abrial, de la 13e région; Paul Champalbert, de la région de Paris.

MM. André Dehau, de la 9e région; Eugène Drecourt, de la 5e région; Pierre Raul, de la 6e région; Maurice Lescaux, de la 1re région; Henri Codet, de la région de Paris; Charles Morel, de la 16e région; Emile Challonneau, de la 11e région; Adolphe Korb, de la région de Paris; François Gelfucci, de la région de Paris; Pierre Vesselle, de la 20e région; Albert Viguier, du 19e corps d'armée; Pierre Winter, de la région de Paris; Antoine Royer, de la 8e région; André Touchard, de la région de Paris; Alexandre Barrieu, de la région de Paris; Hilaire Gascoin, de la 4e région; Théodule Goujard, de la 3e région; Jean Brunet, de la 15e région; Paul Froment, de la région de Paris; Albert Raynal, de la 12e région; Paul Dourlhes, de la 17e région; Elie François, de la région de Paris; Paul Burger, de la 20e région; Jacques Savary, de la 5e région; René Dubois, de la région de Paris; Marcel Jazey, de la 8e région; Justin Paulus, de la 20e région; Alfred Estor, de la 6e région; Louis Pourtal, de la 15e région; Léon Chabrol, de la 13e région; Julien Silvestre, de la 5e région; Jean Rossignol, de la 2e région; Louis Rabattu, de la 15e région; Jean Nicod, de la 17e région; Raymond Delotte, de la 3e région; Charles Legroux, du 19e corps d'armée; Edward Hartmann, de la région de Paris; Pierre Mathieu, de la région de Paris; Charles Lestocquoy, de la région de Paris; André Lebas, de la 9e région; Lucien Mallet, de la région de Paris; Gilbert Metenier, de la région de Paris; Pierre Joannon, de la région de Paris; Jean Colldecarrera, de la 16e région; Bernard Frey, de la 7e région; André Vuillermoz, de la 7e région; Jules Reynaud, de la 15e région; Léon Humbert, de la 20e région; Jean Cauchois, de la 1re région; Maurice Casteran, de la région de Paris; Jean Darène, de la région de Paris; Marcel Bilhaud, de la région de Paris; Georges Arsac, de la région de Paris; Gervais Leorat, de la 15e région; Edouard Daveau, de la 11e région; Henri Hambert, de la 7e région; Maurice Didier, de la 20e région; Paul Raphel, de la région de Paris; Georges Hallez, de la région de Paris; Boruch Sikorav, de la région de Paris; Félix Gaudiot, de la 7e région; Pierre Eloy, de la région de Paris; Henri Rabeau, de la région de Paris; Robert Cleuet, de la 1re région.

MM. René Godechoux, de la 2e région; Charles Schmid, de la 20e région; Edouard Veillat, de la région de Paris; Maurice Muller, de la 1re région; Charles Velin, de la 20e région; Paul Vouzelle, de la région de Paris; Edouard Ducuing, de la région de Paris; Jean Stourm, de la 6e région; Pierre Stricker, de la 20e région; Jean Fels, de la 7e région; Pierre Bourgeois, de la 5e région; André Jouisse, de la région de Paris; Edmond Baudet, de la 1re région; Auguste Roux, du 19e corps d'armée; Henri Ebert, du 19e corps d'armée; Henri Limousin, de la 13e région; Louis Cosserat, de la 17e région; Albert Monzat de Surrel de Saint-Julien, de la 15e région; Charles Sarrouy, du 19e corps d'armée; Eugène Le Gouriérec, de la 11e région; René Faugeron, de la région de Paris; Jean Cuel, de la région de Paris; Maurice Boussin, de la 9e région; Gaston Thiébaut, de la 20e région; Jean Larquier, de la région de Paris; Louis Fernier, de la 20e région; Jules Kleinpeter, de la 20e région; Ernest Lencoutre, de la 20e région; Léon Hufnagel, de la région de Paris; Robert Landrieu, de la 1re région; Henri Lehmann, de la région de Paris; Henri Nègre, de la 14e région; Paul Jacquemaire, de la 1re région; Jean Bitterlin, de la région de Paris; Pierre Legrand, de la région de Paris; Charles De Léobardy, de la 12e région; Jules Cavaillon, de la région de Paris; Léonce Lemaître, de la 1re région; Victor Farah, de la région de Paris; Jean Henry, de la 15e région; André Lattes, de la région de Paris; Louis Rougon, de la 15e région; Louis Jourdan, de la 15e région; Georges Albert, de la région de Paris.

Corps de santé de la marine. — Par décision ministérielle du 23 Juin 1934, les médecins dont les noms suivent ont obtenu, après concours, le titre de spécialiste des hôpitaux maritimes :

Médecine légale et neuro-psychiatrie, M. Buffet, médecin de 1re classe, en service à l'hôpital maritime de Lorient.

Dermato-vénéréologie : M. Masure, médecin principal, médecin-major, du croiseur *Colbert*.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de notre collaborateur M. Marcel Leger.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses soutenues du lundi 2 au samedi 7 Juillet 1934, devant la Faculté de Médecine de Bordeaux :

M. Mandoul : *Le Service de santé en campagne au Maroc. L'ambulance d'évacuation n° 2 pendant les opérations militaires de 1934.* Mme Beauvieux : *Contribution à l'étude des angines pseudo-membraneuses à pneumocoques.*

Thèses de doctorat soutenues du lundi 16 au samedi 21 Juillet 1934, devant la Faculté de Médecine de Bordeaux :

M. Moyzès : *L'épilepsie postmalariathérapique.* — M. Valat : *La morphée en gouttes.* — M. Baché : *Le sanatorium. Son utilité et sa place dans la lutte antituberculeuse.* — M. Naboulet : *Cures de quelques visiteurs de marque à Bagnères-de-Bigorre au XVIIe siècle.* — M. Bellec : *Des abcès froids tuberculeux des trompes.*

MONTPELLIER

Thèses soutenues pendant le mois de Juin 1934, devant la Faculté de Médecine de Montpellier :

Diplôme d'Etat. — Mlle Picart : *Contribution à l'étude des infections typhoïdes dues à l'absorption des coquillages.* — M. Vare : *Contribution à l'étude du chlorhydrate de lobéline.* — M. Gourdiat : *L'anesthésie générale à l'évipan sodique : chirurgie de la tête et du cou, chirurgie infantile.* — M. Michel : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'invagination intestinale. Extériorisation de l'appendice.* — M. Lafon : *Angiodynamique des membres et lésions du système nerveux de la vie de relation. Essai de classification clinique et de systématisation anatomique.*

Diplôme d'Université. — M. Rakotomihamina : *Le pian à Madagascar.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CONTRASTE DES RÉACTIONS MYXOLEUCOCYTAIRE ET CHLORHYDROPEPTIQUE DE L'ESTOMAC

PAR MM.
M. LOEPER et R. FAU

La physiologie de la muqueuse gastrique se réduisait jadis à la sécrétion chlorhydropeptique. Les recherches de Carnot et Chassevant, de Meunier, les nôtres mêmes avec Esmonet ont attiré l'attention sur l'équilibre physicochimique et la régulation osmotique ; celles que nous avons faites avec Marchal ont montré l'intérêt de la leucopédèse, c'est-à-dire de la diapédèse des leucocytes dans la cavité ; enfin, les travaux de Leriche, Fontaine et d'autres auteurs ont remis à l'honneur le mucus gastrique et prouvé son rôle protecteur.

L'estomac est fait de cellules de revêtement, de digitations glandulaires et d'un tissu sous-muqueux. Les cellules de revêtement sont des cellules muqueuses, les cellules des glandes sont des cellules principales et des cellules bordantes dont on n'a point encore définitivement établi la fonction respective ; le tissu sous-muqueux contient des leucocytes prêts à pénétrer dans la cavité gastrique au moindre contact chimique ou alimentaire. Le tout est réglé par le système nerveux.

Il existe donc deux ordres de réactions : la réaction myxoleucocytaire et la réaction chlorhydropeptique.

On pourrait supposer que ces réactions sont parallèles ou proportionnelles. Il n'en est rien. Elles sont de sens inverse, comme si l'une s'opposait à l'autre, comme si l'accentuation de l'une devait suppléer la déficience de l'autre.

Et cette opposition est intéressante au triple point de vue biologique, clinique, et thérapeutique.

Déjà nous avons montré quelle influence pouvaient avoir sur la production du mucus gastrique les médicaments neurotoniques et nous avons conclu, avec quelque certitude, que les excitants du vague diminuaient la production muqueuse tandis que les inhibiteurs l'accroissaient [1]. Le pneumogastrique, nerf de la sécrétion chlorhydropeptique, est un inhibiteur de mucus comme il l'est de la leucopédèse. L'antagonisme entre les réactions myxoleucocytaires et proprement sécrétoires se retrouve à tous les échelons de la physiologie gastrique.

Nous nous sommes demandé s'il se maintenait encore sous l'influence des divers facteurs d'ordre biologique ou chimique, toxiques ou alimentaires, médicamenteux ou pathologiques. Et ce sont ces recherches que nous apportons ici.

*
* *

Nous poserons tout d'abord en principe que, le liquide *normal à jeun* ne contient pas de mucus. Tous les examens que nous avons pratiqués chez des sujets sains sont concordants ; la muqueuse gastrique saine, non irritée, non excitée physiologiquement ou pathologiquement, en est toujours dépourvue.

Le liquide de lavage sucré ou bicarbonaté n'en fait guère apparaître quand il est isotonique ; les solutions de sel ou de sucre ne sont myxogènes que si elles sont concentrées.

L'excitation directe n'a donc pas grande action quand elle est faite avec des substances simples et qui n'exigent que peu de travail gastrique. Mais elle peut en avoir avec des solutions plus concentrées. L'excitation indirecte, elle, est absolument et toujours sans effet. La mastication sans déglutition, le repas fictif, l'excitation psychique en un mot est inefficace. Alors qu'elle suffit, ainsi que l'a montré Pavlov, à provoquer une sécrétion acide, même assez importante, elle ne détermine jamais de sécrétion muqueuse. Nous avons d'ailleurs montré avec Marchal que dans les mêmes conditions, la leucopédèse était extrêmement faible.

Chez les sujets *pathologiques le liquide à jeun* peut contenir du mucus, mais il n'en contient pas chez tous. Dans les sténoses hypochlorhydriques ou néoplasiques, à l'œil nu et au microscope, le mucus voisine avec les détritus alimentaires ; le dosage chimique en décèle même des proportions assez élevées. Dans les sténoses hyperacides il en contient fort peu et d'autant moins qu'il est plus acide. Il n'est pas rare que le liquide à jeun soit relativement pauvre en mucus alors que le repas d'épreuve en contient beaucoup plus. C'est que la chlorhydrie du premier est plus forte que celle du second.

*
* *

Dans un deuxième groupe de recherches nous avons envisagé l'action des *aliments*.

Dans l'impossibilité d'en faire une étude complète, nous avons limité nos explorations à quatre d'entre eux : le sucre, le bouillon, la viande et le pain. Nous avons dosé parallèlement l'acide par le tube de Binet Verpy [2] et le mucus par la méthode indiquée dans la précédente note.

Comme on peut le voir dans le tableau ci-dessous, la production du mucus atteint son maximum avec le blanc d'œuf sucré. Elle atteint des chiffres nettement inférieurs avec le bouillon peptoné et la viande. Le taux d'acide chlorhydrique libre ou combiné marche en sens inverse. Dans une expérience même, faite chez deux sujets, nous obtenons, avec le pain, deux résultats différents. Le premier liquide est riche en mucus et le second très pauvre. Or le premier ne donne pas d'HCl et le second 1,2. L'opposition persiste donc avec un même aliment, alors même que varie chacun des deux chiffres [3].

REPAS	HCl	CH. TOTAL	MUCUS
Sucre et blanc d'œuf. . . .	0,5	1,2	10
Bouillon peptoné non sucré.	1,2	2,1	4
Viande	1.2	1,8	1,6
Pain sec peu salé	0	1,2	12,5
Pain	1,2	2	1,5

La conclusion s'impose donc : la production de mucus varie avec l'alimentation : elle est toujours en sens inverse du taux de l'acide chlorhydrique, forte quand il est bas, faible quand il est élevé.

Le troisième groupe de faits correspond à des sujets pathologiques chez lesquels l'examen clinique, biologique ou radiologique révèle une maladie de l'estomac. La sécrétion chimique y est variable ; ce sont tout d'abord des hyperchlorhydries ou des hypochlorhydries pures, mais bien caractérisées par leur réaction sinon par leur nature. Pour permettre des comparaisons très exactes nous donnions à tous nos malades le même repas d'épreuve à l'albumine pure sucrée, que nous avons préconisé avec Béchamp et Binet, dès 1912 [4].

Nous envisagerons d'abord l'hyper et l'hypochlorhydrie simples qui s'opposent très strictement.

	HCl	A. TOTALE	MUCUS
Mlle C.	0,6	1,1	5
Mlle C.	0,4	1,2	6
M. X...	2,7	4,6	2,5

Il n'est pas sûr que ces cas soient organiques. Mais déjà l'opposition s'y accuse ; elle s'accuse plus encore dans l'ulcus et le cancer, ces deux maladies organiques types qui sont, pourrait-on dire, aux deux pôles de la gastrologie : celui-là presque toujours hyperchlorhydrique et celui-ci jamais.

L'ulcus, on le sait et nous l'avons redit, est très pauvre en mucus et le cancer peut en contenir des chiffres très élevés. Or l'ulcus est hyperchlorhydrique et le cancer hypo ou anachlorhydrique.

Les deux examens qui suivent sont bien démonstratifs :

	HCl	A. TOTALE	MUCUS
Cancer.	2	0,6	8
Cancer.	0	0,5	17
Cancer.	0,2	0,9	16
Ulcère.	2,5	3,3	1

Voilà donc dans ces cas types, purs ou bien caractérisés, l'antagonisme très frappant et constant, entre la sécrétion chimique et la production muqueuse.

Nous trouverons moins de constance dans les dyspepsies complexes et qui sont légion où nous ignorons souvent l'importance du processus nerveux, mécanique, inflammatoire, ou même extragastrique. Dans ce groupe nous avons déjà distingué avec Binet [5] les gastrites atténuées ;

1. M. Loeper, J. Ollivier et R. Fau : *Société Méd. des Hôpitaux*, Juillet 1933 et R. Fau : *Thèse de Paris*, 1933.

2. Le tube de Binet-Verpy. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1918.

3. M. Loeper, Ollivier et Fau : *Loco citato.*

4. M. Loeper, Bechamp et Binet : Le repas d'épreuve à l'albumine pure. *Bull. et Mém. de la Société des Hôpitaux*, 1912.

5. M. Loeper et M. Binet : Le cytodiagnostic de l'estomac. *Soc. Méd. des Hôpitaux* et *Ann. de l'Appareil digestif*, 1912.

nous avons isolé avec Wagner et Verpy [6] des gastrites exfoliantes ou desquamatives ; nous avons même signalé récemment l'alternance de ces gastrites avec la glossite exfoliatrice [7]. Et dans un article intéressant sur la gastroscopie Moutier apportait la preuve certaine de leur existence, sinon de leur fréquence [8].

En raison sans doute de l'étendue ou de la limitation des lésions, de leur superficialité ou de leur profondeur, de leur étiologie, de leur ancienneté, de leur élection pour certains éléments plus que pour d'autres, les chiffres ont quelque incohérence et les oppositions, si marquées dans les cas ci-dessus, s'estompent.

	HCl	ACIDITÉ	MUCUS
Dyspepsie. . . .	0	1	0,5
Dyspepsie. . . .	0,2	0,7	0,8
Dyspepsie. . . .	0,7	1,4	0,5
Dyspepsie. . . .	1,2	3	1,5

C'est là un premier groupe de dyspepsies peu muqueuses ; le mucus y reste invariablement bas quelle que soit la proportion d'acide chlorhydrique. Sans doute l'atteinte des cellules de surface y est-elle plus marquée que celle des éléments chlorhydropeptiques. Et peut-être les *brûlures*, souvent marquées, signalées par ces malades, brûlures précoces ou tardives, traduisent-elles assez exactement cette absence de mucus, cette mise à vif de la muqueuse [9].

Il est un autre type bien différent où la mucorrhée est au contraire presque toujours élevée quel que soit le taux de l'acide. Il est représenté par la gastrite alcoolique, affection d'étiologie connue et indiscutée, qui frappe les cellules sécrétantes et les cellules muqueuses, voire même le système nerveux, mais qui le frappe de façon variable suivant son ancienneté, suivant aussi sa tendance hypertrophique ou atrophique. L'évolution muqueuse y est fréquente même pour les cellules glandulaires, comme l'a montré il y a longtemps Hayem. La production muqueuse y est constante mais la chlorhydrie est changeante. Il y a toujours du mucus, même dans le liquide à jeun, plus encore après repas d'épreuve, mais cette mucorrhée ne tient pas compte de la sécrétion acide. Elle est élective, dominante et existe aussi bien avec l'anachlorhydrie qu'avec l'hyperchlorhydrie.

	HCl	A. TOTALE	MUCUS
1er cas :			
G. éthylique. . . .	1,9	2,2	8,5
2e cas :			
a) Repas d'épreuve.	0,8	2,9	7,5
b) Liquide à jeun .	3,1	4	2

Dans ces divers cas, ces variations n'obéissent donc plus aux lois physiologiques comme celles qui dépendent d'un irritant léger, ou d'une excitation nerveuse passagère. Elles subissent l'influence d'un processus plus étendu, plus ancien, de son affinité pour les cellules du revêtement muqueux et de la nature réactionnelle des lésions qu'il y a déterminées et aussi de la participation du système nerveux.

L'opposition que nous avons signalée dans l'estomac normal entre la sécrétion chimique et les réactions muqueuses est donc assez bousculée dans les gastrites. Pour une autre raison elle l'est encore dans les névrites abdominales où les nerfs sécréteurs sont fortement lésés. Nous avons déjà signalé d'ailleurs les troubles importants et discordants apportés par le tabes à nos constatations, c'est pourquoi nous rappelons le fait sans y revenir aujourd'hui plus longuement [10].

* * *

Nous devons étudier maintenant l'action des *médicaments*. L'opposition se retrouve alors et parfois avec une netteté vraiment frappante.

Nous avons utilisé le bicarbonate de soude, certaines mucines du commerce, l'atropine, la belladone, l'ésérine.

Avec le bicarbonate de soude et les mucines, nous devons avouer que les modifications sont minimes, plus exactement nulles dans bien des cas, aussi bien dans le sens de la chlorhydrie que dans le sens de la production muqueuse.

	HCl	A. TOTALE	MUCUS
Bic. Na. :			
Avant.	1,2	2	1,5
Après.	1,1	2	1,4
Mucine :			
Avant.	1,2	2	1,5
Après.	1,3	1,9	1,4

	HCl	A. TOTALE	MUCUS
Belladone :			
Avant.	1,2	2	1,5
Après.	1,1	2,1	3,3

Avec le *sulfate d'atropine* introduit par voie buccale, sous-cutanée ou veineuse, surtout veineuse, nous avons des chiffres qui prouvent la part énorme du vague tant dans la myxorrhée que dans la sécrétion. L'effet demeure inverse et l'opposition entre les deux sécrétions redevient ce qu'elle était à l'état normal et encore plus accusée :

Voici ces résultats et qui sont vraiment frappants :

	ACIDITÉ Libre	Totale	PEPSINE	MUCUS
Avant	0,6	1,1	1	5
Après atropine.	0	0,5	0	22,5
Avant	0,4	1,2	2	6
Après atropine.	0	0,3	0	15
Avant	0,6	1,2	1	4
Après atropine.	0	0,5	0	100
Avant	2,5	3,3	10	1
Après atropine.	0,1	0,7	2	60
Avant	1,2	2	»	1,5
Après Belladone .	1,1	2,1	»	3,3
Après atropine.	0,2	0,9	»	22

Avec l'*ésérine* dont le tropisme pour le vagin est le même mais dont l'action est hypertonique nous voyons au contraire, et cela est naturel, le mucus diminuer notablement et l'acidité s'accroître de façon indiscutable.

Nous devons dire encore quelques mots succincts de la *leucopédèse* et de ses rapports avec la mucorrhée; nous ne saurions trop insister sur le parallélisme de ces deux réactions : la production muqueuse, dans l'ingestion des aliments, dans l'hyper et l'hyposécrétion, dans l'action médicamenteuse est proportionnelle à la leucopédèse.

Dans des recherches antérieures faites par l'un de nous avec Marchal [11] nous avions déjà montré l'opposition, le contraste entre la réaction leucopédétique, c'est-à-dire l'afflux dans l'estomac digérant des leucocytes en proportion parfois considérable de 2.000 par millimètre cube et la sécrétion chlorhydrique, à tel point que l'ingestion de sucre faisait plus de leucopédèse que la viande, celle du bouillon peptoné plus que celle du jus de viande ; nous avons vu que l'ulcère était pauvre en leucocytes et le cancer riche ; que la section du vague et l'administration de l'atropine accroissaient la leucopédèse et diminuaient la sécrétion ; que l'excitation de ce nerf enfin diminuait la leucopédèse et accroissait la sécrétion.

La myxorrhée suit la migration des leucocytes invariablement.

Si la sécrétion marche en sens inverse de la leucopédèse, la production des cellules blanches accompagne la fonte muqueuse des cellules de surface. La production myxoleucocytaire semble donc actionnée par les mêmes causes qui ralentissent la sécrétion, et inversement.

Ces constatations ont des conséquences pratiques. Si l'on veut protéger la muqueuse gastrique dans les gastrites exulcéreuses, dans les érosions et les ulcères de l'estomac, dans les hyperchlorhydries douloureuses et spasmodiques, dans les brûlures qui sont identiques à elles-mêmes quelle qu'en soit la cause anatomique parce qu'elles dépendent de l'état de vie de la muqueuse, il faut donner les aliments et médicaments qui font la leucocytose et le mucus et ne font point ou peu d'acide. Il faut donc donner du sucre ; surtout il faut administrer l'atropine qui abaisse l'acidité, et accroît la mucorrhée et la leucopédèse. Ce sont là autant de conditions favorables à la réparation des lésions ou à leur apaisement.

De cette étude on peut conclure :

1° Que l'estomac normal à jeun ne contient pas de mucus;

2° Que l'estomac pathologique n'en contient à jeun que dans les liquides hypochlorhydriques;

3° Que les aliments myxogènes sont précisément ceux qui n'excitent pas la sécrétion chlorhydrique ou qui l'excitent le moins, c'est-à-dire le sucre, ou l'albumine d'œuf sucrée, à l'inverse de la viande ou du bouillon peptoné;

4° Que le cancer de l'estomac produit du mucus alors que l'ulcère n'en produit pas;

5° Que la même opposition existe entre les hypochlorhydries et hyperchlorhydries pures, les premières étant myxorrhéiques et les secondes ne l'étant point;

6° Que l'opposition n'est plus aussi évidente et constante dans les diverses variétés de gastrites et spécialement dans la gastrite éthylique, sans doute à cause de l'altération ou de l'excitation différente des éléments de revêtement ;

7° Que la présence ou l'abondance du mucus dans une hyperchlorhydrie, son absence dans une hypochlorhydrie, est un signe de lésion diffuse de l'estomac, processus inflammatoire plutôt que néoplasme ou ulcère;

8° Que les médicaments excitants du vague diminuent la sécrétion muqueuse, comme les médicaments inhibiteurs l'exagèrent ;

9° Que la leucopédèse gastrique marche parallèlement à la production muqueuse et en sens inverse de la sécrétion chlorhydropeptique; qu'en un mot, le phénomène myxoleucocytaire est un phénomène d'inhibition du vague comme la sécrétion chlorhydrique est un phénomène d'excitation;

10° Que les aliments et médicaments myxogènes doivent être utilisés dans les cas de brûlures; et surtout dans les lésions de gastrite hyperchlorhydrique ou ulcéreuse;

11° Que l'atropine, paralysant du vague, a une action à la fois antispasmodique, antichlorhydrique, leucopédétique et myxorrhéique et que cette quadruple action explique son efficacité calmante et réparatrice dans les ulcus et dans l'hyperchlorhydrie.

6. M. Loeper et G. Verpy : La gastrite desquamative du soldat. *Annales de Médecine*, 1918.
7. Samuel Zbar : Relations de la glossite exfoliatrice avec l'état dyspeptique. *Thèse de Paris*, 1933.
8. M. Loeper et G. Verpy : La gastrite desquamative, Novembre 1933.
9. M. Loeper et R. Fau : Les brûlures essentielles de l'estomac. *Progrès Médical*, Juillet 1934.
10. M. Loeper et R. Fau : *Loc. citato.*
11. M. Loeper et G. Marchal : *C. R. de la Société de Biologie*, *passim*, 1923-1924, et *Biologie médicale*, 1925. — G. Marchal : *Thèse de Paris*, 1924.

LA VACCINATION ANTITÉTANIQUE

Essai de généralisation dans une grande collectivité

Par **Louis BAZY**

En 1917, nous avons, mon maître et ami Henri Vallée et moi, réalisé, les premiers, la vaccination active de l'homme contre le tétanos [1]. Les raisons qui m'avaient personnellement incité à étudier la possibilité de rendre l'homme producteur de sa propre antitoxine tétanique, et de lui permettre ainsi de se passer, autant que faire se peut, du concours extérieur de l'antitoxine apportée toute faite par le sérum antitétanique d'origine équine, résultaient des conditions mêmes créées par la guerre. Du fait de l'évolution fort longue de beaucoup de plaies de guerre, du fait aussi de la durée excessive du conflit qui exposait les hommes à être blessés plusieurs fois, toutes circonstances qui devaient logiquement conduire à répéter, à multiplier les injections sériques, il apparut nettement que le sérum, parfait pour couvrir très rapidement un risque urgent et passager, ne pouvait, par sa nature même, mettre à l'abri de risques durables et renouvelés. Le sérum, d'action éphémère, n'assure pas la durée parce que, extérieur à l'organisme, il s'élimine rapidement, d'autant plus rapidement qu'on en renouvelle les injections. C'est pourquoi, l'idée devait venir de demander à l'organisme humain de faire les frais de sa propre défense, de se trouver en état de perpétuelle vigilance, en un mot de solliciter ses propres énergies intérieures par la vaccination. C'est ce que je fus assez heureux de réussir dès 1917, avec le Professeur Vallée, en utilisant la toxine tétanique atténuée par son mélange, en proportions convenables, avec une solution iodo-iodurée. Depuis nos premiers travaux, l'importante découverte par Ramon des anatoxines a rendu la vaccination antitétanique d'un maniement facile et sûr, et permet de la faire sortir du cadre, un peu trop étroit à mon sens, dans lequel elle est restée, jusqu'à présent, confinée.

Le tétanos est une affection rare, il faut bien en convenir. Mais lorsqu'elle survient, surtout dans des circonstances qui semblaient, *a priori*, devoir y peu prédisposer, elle provoque un émoi légitime. Il faudrait se garder que cet émoi conduisît à des gestes irrationnels. Le risque du tétanos hante l'esprit de beaucoup de pères et de mères de familles. Combien de parents au courant de cas — comme j'en connais — d'enfants qui meurent du tétanos à la suite d'une de ces simples écorchures du genou que l'on se fait en jouant seraient tentés de demander, à chaque léger accident, une injection de sérum antitétanique. Quelle responsabilité pour le médecin qui l'aurait refusée si, par une malchance, en vérité exceptionnelle, le tétanos survenait. Ce même angoissant problème se pose pour les ouvriers manuels que leur métier expose à de fréquentes blessures et, à chacune d'elles, le médecin se trouve d'autant plus cruellement embarrassé, que l'on sait bien comment les tribunaux, au cours d'un procès retentissant, ont été amenés à mettre directement en cause la responsabilité du médecin.

On peut bien, pour affirmer qu'il faut, dans tous les cas, faire une injection préventive de sérum antitétanique, avancer que les inconvénients ou les dangers de cette injection sont si minimes qu'il y a lieu de les négliger. Cela est vrai si l'on ne pense qu'aux accidents sériques — fièvre, urticaire, arthralgie — ou même aux risques de développer une anaphylaxie, au demeurant fort rare, et contre laquelle on peut, avec des moyens techniques bien connus et bien réglés, se prémunir aisément. On ne peut plus déjà professer le même optimisme quand on songe aux névrites et, surtout, aux paralysies post-sérothérapiques qui, pour être rares, sont d'une gravité telle, que l'on ne peut plus dire qu'une injection de sérum constitue dans tous les cas un geste anodin.

L'inconvénient majeur des injections sériques intempestives n'est toutefois pas, à mon avis, de produire ces incidents ou ces accidents dont tout le monde parle et que tout le monde peut voir. Leur danger le plus certain, comme aussi le plus constant, car il est inévitable, est de développer, à partir de la première injection, *une fonction anti-sérum, une séro-résistance* que ne cesse d'aggraver, de renforcer la répétition des injections. Après Bordet, après Marfan, voici des années que je m'efforce d'attirer l'attention sur les abus des sérums d'origine équine et, sans doute, sans le moindre succès, si j'en juge par le développement de plus en plus florissant des préparations commerciales qui proposent de semblables sérums. Je souhaite qu'il soit enfin possible de faire comprendre que les phénomènes que l'on met en jeu dans les vaccinations préventives contre les différentes maladies s'exercent également contre les sérums et ont pour but de créer un état de résistance à l'égard de ceux-ci, ce qui fait que l'organisme les repousse, tout comme il repousse les toxines, par exemple, quand on lui en a préalablement injecté. On s'est beaucoup ému, au cours de ces dernières années, en constatant que le sérum antidiphtérique paraissait avoir une efficacité thérapeutique moindre qu'autrefois. Je me garderai bien de prendre position sur une question que je n'ai pu personnellement approfondir. Je ne serais pas surpris toutefois si, parmi les causes, certainement multiples, de l'affaiblissement du pouvoir curatif du sérum antidiphtérique, figurait l'usage irraisonné des sérums d'origine équine et, par suite, l'existence de *sujets séro-résistants.*

Pendant la guerre de 1914-1918, on sait les services immenses que rendit, chez les blessés, la pratique systématique de la sérothérapie préventive du tétanos qu'avait, le premier, préconisée mon père. Mais la foi légitime que l'on pouvait avoir en elle faillit sombrer le jour où les cas de tétanos, survenant malgré l'injection préventive de sérum, devinrent de plus en plus nombreux. Je m'attachai d'abord à démontrer que cette éventualité n'avait pas de quoi surprendre, puisque la durée inusitée du conflit d'une part, celle des blessures qu'il entraînait d'autre part, avaient conduit à répéter d'une manière anormale les injections sériques et, par conséquent, à les rendre, au fur et à mesure de leur renouvellement, de moins en moins efficaces. Au lieu de continuer à développer une *immunité anti-sérum* préjudiciable, je proposai donc de créer, chez les soldats de la grande guerre, une *immunité antitoxique* bienfaisante, et ce fut, en 1917, l'origine de la vaccination active contre le tétanos.

Je trouve aujourd'hui une occasion nouvelle de reprendre ces idées et de leur apporter la même solution qu'en 1917. J'ai l'honneur d'être Médecin en Chef de la Compagnie du Chemin de fer de Paris à Orléans et, contrairement à ce que beaucoup pourraient penser, c'est un poste dans lequel je puis faire œuvre médicale sur une échelle de grandeur exceptionnelle. Un des employés de cette Compagnie se blesse au doigt avec une écharde de bois, en déchargeant des caisses. Il ne prête aucune attention à cette blessure. Quelques jours après, il se présente à son médecin avec un petit abcès et, déjà, de la contracture des mâchoires. Il est immédiatement soigné. On pratique la sérothérapie antitétanique intensive et, néanmoins, il succombe. Ses camarades s'étonnent et protestent vivement auprès de moi, parce que, dès la blessure, la sérothérapie préventive du tétanos n'a pas été utilisée. Je n'ai aucune peine à leur prouver qu'aucune faute ne peut être relevée à l'égard du médecin, puisque le blessé n'est venu le voir que lorsque la plaie était infectée et le tétanos débutant; qu'au reste, si, chez les ouvriers manuels, toute blessure, même légère, devait automatiquement comporter une injection de sérum, on arriverait à déterminer par des injections répétées des accidents sériques certains et hors de proportion avec les risques, en somme peu fréquents, de tétanos. Mais l'occasion me parut bonne d'essayer de faire comprendre à une grande collectivité comme un réseau de chemins de fer, couvrant une large étendue du territoire national, le grand intérêt en même temps que l'innocuité de la vaccination antitétanique, et d'en généraliser l'emploi, autant que faire se pouvait. Grâce à la haute compréhension des grands problèmes médicaux que possèdent M. Henry-Gréard, Directeur général de la Compagnie, et ses chefs de service, grâce à des lettres écrites aux médecins du réseau qui ont tous répondu avec enthousiasme à mon appel, aux tracts répandus parmi nos employés, au concours empressé que j'ai trouvé auprès de notre Service social et de ses surintendantes, j'ai pu créer dans tous les points importants du réseau des centres de vaccination dirigés par des médecins que ces questions intéressent tout spécialement. Tous les agents qui en manifestent le désir — car il ne peut être évidemment question, dans une entreprise privée et dans l'état actuel de la législation, de rendre obligatoires de pareilles pratiques — peuvent être vaccinés gratuitement, eux et leurs familles, non seulement contre le tétanos, mais aussi, suivant les cas et suivant l'âge, contre la fièvre typhoïde et contre la diphtérie. J'ai eu la très heureuse surprise de constater que, dès le premier appel, un nombre de personnes que je n'escomptais pas, chefs de famille et enfants, sont venues se confier à nous. Ce nombre augmentera certainement par la suite, quand on aura mieux compris les avantages et, surtout, quand on aura pu constater l'innocuité des vaccinations utilisées. Lorsque l'on veut bien s'en donner la peine, on arrive à répandre les notions qui touchent à la santé, à preuve l'attention que prêtent les ouvriers à savoir si tout blessé a reçu une injection de sérum antitétanique, et les réclamations qu'ils élèvent quand cela n'a pas été fait. J'espère donc faire comprendre au plus grand nombre l'intérêt des vaccinations préventives, car je crois qu'à côté de la médecine que l'on enseigne aux médecins, il y a celle dont on peut instruire le peuple, et que c'est un des côtés magnifiques du rôle du médecin d'industrie.

Pour répandre de pareilles idées, il est incontestable qu'il faut tenir compte d'un certain nombre de facteurs psychologiques et, qu'au début tout au moins, il est indispensable de se montrer très prudent. C'est ainsi que, s'il est théoriquement désirable de pratiquer le plus possible de vaccinations associées — antityphique et antitétanique par exemple — pour la double raison que l'immunité antitoxique

1. Henri Vallée et Louis Bazy : Essai chez l'homme de vaccination active contre le tétanos. *Académie des Sciences*, 25 Juin 1917, et *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 27 Juin 1917, p. 1445.

qu'elles développent est meilleure, et que, d'autre part, elles protègent par une seule opération contre deux risques de maladie, en pratique, nous serons amenés à faire chez nos ouvriers beaucoup de vaccinations antitétaniques isolées. Les vaccinations associées donnent souvent des réactions fébriles intenses qui découragent les meilleures bonnes volontés et contraignent à arrêter le travail. Or, il importe de présenter les vaccinations sous la forme la plus acceptable. Reconnaissons d'ailleurs que, de toutes les vaccinations préventives faites chez l'adulte, la vaccination antitétanique est certainement la plus utile. Tous nos employés sont passés par le régiment où ils ont obligatoirement subi la vaccination antityphique. On peut s'assurer par une réaction de Schick s'ils sont ou non réceptifs à la diphtérie. Seul le risque de tétanos est réellement imprévisible et, de toutes les maladies considérées, c'est celle contre laquelle nous sommes certainement le moins bien armés et dont le risque est, de loin, le plus redoutable. C'est donc contre le tétanos qu'il faut porter notre effort, et c'est à quoi nous nous attacherons surtout.

J'ai prévu d'ailleurs que l'immunité vaccinale contre le tétanos serait régulièrement entretenue, si bien que, même sans vaccination associée, nous arriverons à lui donner un taux élevé et, en tout cas, pour ainsi dire à peu près constant. A cet effet, les centres de vaccination fonctionneront principalement deux fois par an, à époques régulières, de manière que les Services puissent rappeler à leurs ressortissants l'intérêt des vaccinations et les facilités qui leur sont offertes pour se soumettre à celles-ci. Ainsi, je pense que nous pourrons, tous les ans, faire une *injection d'entretien* à tous les sujets qui auront désiré être vaccinés contre le tétanos.

Dans tous les centres de vaccination, nous conserverons les fiches de tous les sujets qui seront venus s'y faire traiter. Sur ces fiches, où le médecin aura brièvement résumé les antécédents pathologiques du titulaire, figureront toutes les injections de vaccins ou de sérums qui auront pu être pratiquées et, d'une manière générale, de tout ce qui aura pu modifier l'équilibre humoral du sujet (BCG; sérums hémostatiques ou hémopoiétiques, etc...). Mieux encore, j'ai pu enfin réaliser ce que j'avais si souvent préconisé, d'ailleurs sans succès, pendant la guerre, à savoir l'établissement du *carnet individuel de vaccination et de sérothérapie*. Chacun des sujets qui aura fréquenté un de nos centres de vaccination recevra un carnet où seront reproduits tous les renseignements consignés sur les fiches dont je viens de parler. Chaque fois qu'il sera malade ou blessé, il présentera son carnet à son médecin traitant qui, ainsi, en un instant, sera renseigné complètement sur l'état des humeurs de son patient. S'il envisage une injection de sérum, il saura que le malade en a déjà reçu et que, par conséquent, il doit y procéder avec toutes les précautions nécessaires pour éviter de déclancher des accidents anaphylactiques. S'il se trouve en présence d'un blessé, et que celui-ci ait été antérieurement vacciné contre le tétanos, il ne se demandera plus avec tourment s'il doit ou non recourir à la sérothérapie préventive du tétanos. Il fera une *injection de rappel* d'anatoxine tétanique. J'espère qu'un jour viendra où, sur le réseau dont j'ai la charge, le plus grand nombre des ouvriers manuels seront vaccinés contre le tétanos et qu'ils auront de même préservé leurs enfants de cette redoutable maladie en même temps que de la diphtérie. Pour les uns et les autres ne se posera plus l'angoissante question, quand ils se blesseront en travaillant ou en jouant, de l'injection sérique antitétanique. Au lieu de craindre que celle-ci en se renouvelant ne s'affaiblisse, ils recourront d'autant plus volontiers aux injections de rappel d'anatoxine tétanique, que nous leur aurons appris que la répétition de ces injections ne fera qu'augmenter leur résistance à l'intoxication tétanique. Ainsi je voudrais, avec le concours de mes si dévoués collaborateurs, arriver à ceci que le sérum antitétanique ne serait plus, à titre préventif, que l'arme des imprévoyants qui n'auraient pas compris l'intérêt de la vaccination, mais resterait, à titre curatif, une arme d'autant plus efficace qu'elle n'aurait pas été préalablement émoussée.

L'intérêt de répandre la pratique de la vaccination antitétanique parmi les employés de chemins de fer est grand. A leur propos on ne peut pas, en cas de blessure, pour juger de la plus ou moins grande utilité d'une injection préventive de sérum, se laisser guider par la notion que le tétanos existe ou n'existe pas dans la région, car, par les trains, ils reçoivent des colis et surtout des animaux venant de toutes sortes de contrées. Comme j'ai pu le constater, des cas de tétanos apparaissent ainsi dans des lieux où jusqu'alors ce fléau était inconnu. Je pourrais citer le cas de médecins qui s'étaient montrés au début peu enthousiastes de la vaccination antitétanique, et en sont devenus, par la suite, des adeptes convaincus, pour avoir été cruellement surpris par l'éclosion inattendue du tétanos chez certains de leurs malades. A côté de cet intérêt direct, j'en vois un autre qui est de familiariser des médecins en même temps qu'un grand nombre de personnes avec les pratiques raisonnées de la médecine préventive. Qu'on veuille bien jeter un coup d'œil sur la carte du réseau d'Orléans et considérer le nombre de départements qu'il embrasse. Je voudrais que l'effort que nous tentons parmi notre personnel pût servir d'exemple aux populations que nous desservons, et les engageât à nous imiter. Je sais, d'ailleurs, que nous le serons dans d'autres industries qui sont en contact avec nous. J'escompte aussi que l'expérience, que j'ai pris l'initiative d'entreprendre, pourra apporter d'utiles enseignements au Service de Santé de l'Armée. N'est-il pas curieux de constater dès maintenant que les chevaux de l'armée sont préservés du tétanos par la vaccination systématique, mais non les hommes qui les utilisent ou qui les soignent? Surtout, si le malheur voulait qu'une nouvelle guerre survînt, la vaccination antitétanique deviendrait une nécessité et je dirais même une obligation. Voilà pourquoi il est bon que dès le temps de paix nous soyons fixés sur ses possibilités [2].

2. Depuis que cet article est rédigé, un nouveau cas de tétanos est survenu dans le personnel de la Compagnie d'Orléans, dans des circonstances particulièrement émouvantes et bien propres à démontrer l'immense intérêt de la vaccination systématique contre le tétanos chez les ouvriers manuels.

Un de nos mécaniciens de locomotive est mort du tétanos pour s'être écorché le pied avec un fil de fer, en descendant dans la fosse où l'on prépare les machines et n'y avoir, personnellement, prêté aucune attention. J'en ai immédiatement tiré tous les enseignements nécessaires.

XIV^E CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE LÉGALE ET DE MÉDECINE SOCIALE DE LANGUE FRANÇAISE

(Lille, 27-30 Mai 1934.)

Président : M. Leclercq (Lille).

Le choix heureux de la ville de Lille comme siège du Congrès international de Médecine Légale *a permis cette année aux nombreux congressistes français et étrangers d'assister à l'inauguration du bel Institut de Médecine Légale et de Médecine Sociale de Lille et d'applaudir au brillant succès du remarquable labeur du professeur* Leclercq *et du professeur agrégé* Muller *dont les efforts, secondés par les autorités du Département du Nord, de l'Académie et de la ville de Lille ont permis la réalisation de cet Institut répondant à toutes les exigences modernes. La visite des Mines de Béthune si obligeamment organisée par la Direction de la Compagnie des Mines a constitué une démonstration pratique du plus haut intérêt pour l'étude des conditions de vie des travailleurs du sous-sol et de leurs maladies professionnelles.*

Les groupes sanguins en médecine légale.

M. **Leone Lattes** (Pavie), rapporteur.

Dans ce rapport, l'auteur précise l'état actuel des applications des groupes sanguins à la médecine légale, faisant suite aux précédents rapports présentés à la Société italienne de médecine légale en 1913, à la Société de médecine légale de France en 1923 et à la Société de médecine légale allemande en 1926. Les connaissances biologiques sur ce sujet ont eu depuis lors de substantiels développements qui augmentent considérablement les possibilités d'application.

Ces applications dans le domaine médico-légal concernent principalement l'identification des taches de sang et la démonstration du rapport de filiation (recherche de la paternité).

Sur le premier point l'auteur montre la grande importance criminologique que les recherches ont pu prendre, en dehors même des taches sanguines, puisque les substances spécifiques de groupe peuvent être indentifiées dans le sperme, la salive, l'urine et, en général, dans les produits de sécrétion et d'excrétion.

La salive est caractérisée par une haute teneur en ces substances. Ce fait a permis à l'auteur lui-même d'arriver à des conclusions pratiques importantes et très délicates sur l'identité des fumeurs de cigarettes. On peut même parvenir à découvrir par la spécificité de groupe l'identité des sujets qui ont fait usage de lingerie, de mouchoirs, etc., ou qui ont laissé des taches de sperme à l'occasion d'un rapport sexuel.

Pour les taches de sang elles-mêmes (qui sont les plus fréquentes) l'introduction de méthodes quantitatives pour la détermination des iso-agglutinogènes a rendu beaucoup plus sûr le diagnos-

tie du groupe sanguin, facilitant ainsi grandement son utilisation en justice.

La connaissance du caractère héréditaire des propriétés spécifiques de groupe a, elle aussi, notablement progressé. Parmi toutes les notions acquises, la question des sous-groupes a été mieux approfondie. On en a tiré des conséquences applicables (bien que dans des limites modestes) à la solution du problème de la paternité.

Mais on a spécialement établi par de nombreuses recherches auxquelles l'auteur a largement participé l'existence et la transmissibilité héréditaire de nouvelles substances spécifiques de groupe, indépendantes des groupes sanguins classiques, permettant d'établir la probabilité d'exclusion des faux pères et portant cette probabilité d'élimination au chiffre de 1 sur 3.

Ces notions ont déjà été admises comme probantes par diverses cours de justice. D'autres recherches en cours, mais non applicables encore dans la pratique, amélioreront les résultats obtenus. Elles font envisager la solution positive, peut-être prochaine, du problème de la paternité.

Les groupes sanguins en anthropologie. MM. R. Dujarric de la Rivière et N. Kossovitch

(Paris), rapporteurs.

La découverte des groupes sanguins dont l'immense mérite revient au Professeur Landsteiner aura permis, entre autres applications, d'élucider un certain nombre de questions d'anthropologie. C'est à L. et H. Hirszfeld que revient le mérite d'avoir découvert les relations qui existent entre la répartition des groupes sanguins et les caractères ethno-anthropologiques. Il a paru dans ces dernières années d'importants travaux sur cette question et on peut actuellement se baser sur les résultats de quelques centaines de milliers d'examens, pratiqués chez les différents peuples du monde.

Les rapporteurs, après avoir rappelé les constatations fondamentales sur lesquelles sont basées les recherches et la technique de ces recherches, montrent que la distribution différente des groupes sanguins et la fréquence relative des caractères héréditaires permettent d'entrevoir plus exactement l'origine, les mélanges et les superpositions ethniques des populations actuelles. Ils précisent ensuite la valeur anthropologique des résultats de l'étude des groupes, exposent et critiquent les hypothèses de Hirszfeld et de Bernstein et les formules mathématiques qui sont la traduction de ces hypothèses. Ils exposent ensuite longuement les recherches personnelles qu'ils ont effectuées, particulièrement celles que l'un d'eux (Kossovitch) a effectuées en Afrique. Ils terminent leur rapport en montrant la corrélation qui existe entre les groupes sanguins et les principaux caractères somatiques. Ils soulignent combien cette corrélation peut avoir d'intéressantes et d'utiles applications en médecine légale.

Discussion.

— M. **Etienne Martin** (Lyon) a déjà pratiqué à Lyon deux expertises au cours desquelles il a utilisé la méthode des groupes sanguins. L'une d'elles a été la première affaire de ce genre publiée en France. Il insiste sur la nécessité de déterminer le groupe de la victime d'un meurtre, au moment de l'autopsie, pour éviter une exhumation.

— M. **Lattes** fait remarquer que dans certains pays on prélève toujours du sang, pour détermination du groupe, au moment de l'autopsie.

— M. **Simonin** (Strasbourg) pense que la recherche des agglutinines dans les expertises médicolégales est une nécessité lorsqu'il s'agit d'identifier une tache de sang du groupe IV dont les agglutinogènes sont absents. Dans ce cas, la recherche des agglutinogènes ne peut être que négative, tandis qu'en s'adressant aux agglutinines on dispose de deux réactions positives qui ont beaucoup plus de valeur. On ajoute ainsi un contrôle positif, très probant, aux premiers examens négatifs.

— M. **P. Moureau** (Liège) présente une étude des agglutinogènes M et N en Belgique et de leur répartition dans la population, d'après l'hérédité, les maladies et l'âge. Cette étude porte sur 3.100 personnes : les fréquences de ces agglutinogènes sont les suivantes : M N = 50,33 pour 100. M = 28,89 pour 100. N = 20,77 pour 100. L'examen de 200 familles avec 739 enfants n'a révélé qu'une seule exception à la règle héréditaire. Cette exception est explicable par l'illégitimité. La syphilis, la tuberculose, les maladies mentales, le cancer, ne modifient pas la répartition des groupes MN, M et N. L'influence de l'âge est également nulle.

— M. **Farjot** (Lille) a étudié la répartition des groupes sanguins dans le Nord de la France.

— MM. **Farjot** et **Spriet** (Lille) ont recherché les groupes sanguins chez les paralytiques généraux.

— MM. **Farjot** et **Spriet** ont étudié le taux des iso-agglutinines des sérums.

— M. **Balgaires** (Lille), expérimentant sur 400 sujets chez lesquels il pratique une réaction de Schick, obtient 40,75 pour 100 de Schick positifs contre 59,25 pour 100 de négatifs. Le pourcentage des groupes sanguins dans chaque catégorie permet d'obtenir pour les divers groupes des chiffres sensiblement voisins.

Ces recherches confirment les travaux de Hirszfeld et de ses élèves suivant lesquels la sensibilité à la diphtérie, mise en évidence par la réaction de Schick, n'est pas liée au groupement sanguin.

Les séquelles douloureuses des traumatismes et leur indemnisation.

MM. **Heger-Gilbert** et **De Laet** (Bruxelles), rapporteurs.

Les rapporteurs ont envisagé dans le premier chapitre de leur étude les origines possibles des excitations douloureuses, pour en reconnaître le siège au long du chemin parcouru par la sensation douloureuse depuis l'extrémité sensible jusqu'au cortex.

Si l'accord semble fait qu'il n'y a pas d'organes récepteurs spéciaux de la douleur, l'unanimité n'est pas aussi parfaite pour ce qui concerne les voies de transmission.

On abandonne sans doute l'idée que la douleur n'est que l'excitation excessive d'une sensation tactile ou thermique. En réalité, le malentendu provient de l'interprétation du mot « sensible ». Comme l'a montré Leriche, bien des tissus sont privés de sensations conscientes (la cornée, les viscères, p. ex.) et cependant leurs réflexes attestent leur sensibilité. L'électrophysiologie, d'autre part, vient de nous montrer que la douleur paraît transmise par des fibres à conduction lente, analogues aux fibres sympathiques. Nous comprenons donc que les tissus les plus divers, dépourvus de sensibilité consciente, les tumeurs même, peuvent devenir algiques. Nous comprenons aussi les dissociations algo-sensorielles des lésions ou des réparations nerveuses, et aussi ces affreuses causalgies que l'on rattache souvent, en grande partie tout au moins, à des irritations des éléments sympathiques. Aux étages supérieurs, nous connaissons le rôle des hématomyélies et des syringomyélies dans la genèse de syndromes douloureux. Et enfin, nous nous rappellerons que le carrefour du thalamus et de l'hypothalamus, sièges étiologiques des douleurs du syndrome de Dejerine, commandent d'une part toute cette réflectivité de la douleur parmi laquelle nous chercherons les signes objectifs de l'algie et d'autre part projettent au cortex la sensation perçue.

C'est seulement cette dernière transmission, devenue consciente, qui est nommée douleur. Le cortex doit la situer, ce qui parfois induit le médecin en erreur lorsqu'il y a transposition du siège de la douleur. Il doit aussi qualifier la sensation, appréciation strictement individuelle qui n'admet ni description ni évaluation par autrui.

Enfin, le cerveau conserve plus ou moins longtemps le souvenir de la douleur. Normalement ce souvenir est fugace mais divers facteurs peuvent le prolonger ou l'entretenir.

Le second chapitre du rapport passe en revue celles des réactions réflexes dues à la douleur qui ont fait jusqu'ici l'objet d'études critiques. Elles sont souvent un moyen indirect d'apprécier la réalité d'une douleur.

Successivement les réactions sécrétoires (suc gastrique et insulinique inhibés, adrénaline excitée), la dilatation pupillaire, l'accélération du pouls, l'élévation de la pression artérielle, le réflexe psycho-galvanique sont l'objet d'un exposé critique. Les recherches récentes de l'un des rapporteurs, établissant l'existence d'une décharge d'acidose dans l'urine au cours des douleurs fortes ou prolongées, sont résumées ensuite et confrontées avec d'autres travaux concluant à l'alcalose émotive.

Les auteurs émettent alors l'hypothèse qu'il y aurait entre la douleur dans son cycle infra-thalamique et l'action du cortex, surajoutée au précédent arc réflexe, une sorte d'antagonisme équilibrateur, la « conscience » de la douleur exerçant une sorte de contrôle modérateur sur les effets humoraux, c'est-à-dire neuro-toniques, de la douleur.

Enfin les auteurs rappellent brièvement l'importance de l'examen clinique complet et des ruses multiples que l'expert doit toujours, avant tout, utiliser pour dépister les simulateurs.

Le troisième chapitre du rapport classe les modes d'indemnisation des séquelles douloureuses en trois catégories.

D'abord les douleurs physiopathiques contemporaines d'une lésion. Si elles provoquent une impotence, leur indemnisation ne peut différer en rien de l'impotence mécanique. Si, ce qui est rare, elles ne provoquent aucune gêne motrice, c'est un « practium doloris » qui est dû et dont l'évaluation n'est que de la compétence du juge comme dans les cas de dommage esthétique.

Ensuite viennent les invalidités dues à la mémoire douloureuse après disparition de la lésion causale. Elles sont courtes et toujours temporaires chez l'individu normal. Elles peuvent aggraver ou déclancher des troubles psychopathiques antérieurs, ce qui crée deux ordres de conclusions fort différentes suivant qu'il s'agit du droit commun ou du régime des accidents du travail.

Enfin, restent les douleurs uniquement psychiques où la distinction de la simulation, de la névrose et de cette sinistrose, qui disparaît aujourd'hui, n'est pas souvent aisée.

Discussion.

— M. **Costedoat**. La recherche de l'abaissement du p_H urinaire que M. De Laet a personnellement étudiée et à laquelle il attache une importance particulière est intéressante, mais elle paraît délicate à employer dans la pratique courante, en raison des multiples facteurs qui peuvent troubler les résultats.

L'existence de la mémoire douloureuse prête à discussion : l'émotion que suscite le souvenir d'un état douloureux, lorsque celui-ci est complètement guéri, n'est pas à proprement parler de la douleur et ne peut pas être indemnisée au titre de l'accident initial.

Il est, d'autre part, difficile d'évaluer objectivement le degré d'émotion éprouvée par l'approche ou la survenue d'un accident, car il s'agit d'une réaction purement individuelle, d'ailleurs le plus souvent fugace, dont le degré varie essentiellement d'un sujet à l'autre. On ne pourrait l'évaluer qu'en s'en rapportant aux déclarations de la victime évidemment intéressées.

Mais, ajoute M. Costedoat, le rapport de MM. Heger-Gilbert et De Laet, qui s'est attaqué au difficile problème de la simulation, n'en est pas moins très remarquable et d'un grand intérêt pratique pour les experts.

— M. **Desoille** (Paris) regrette que les rapporteurs n'aient pas fait mention des études de la chronaxie de la douleur.

— M. **Lattes** (Pavie) propose d'ajouter aux moyens d'investigation la détermination de l'adrénaline dans l'urine.

— M. **Mazel** (Lyon) fait observer que, dans un très grand nombre de cas, une méthode sémiologique correcte, adaptée aux besoins de la médecine légale, un examen complet du blessé, suffisent à reconnaître non pas si le sujet ne souffre

absolument pas, mais si les douleurs qu'il allègue ont ou non une intensité suffisante pour qu'elles constituent en elles-mêmes un facteur d'I.P.P.

L'examen doit porter :

1° Sur le « comportement » général du malade, l'existence (ou l'absence) chez lui de signes névropathiques, la nature même de ses déclarations.

2° Sur les lésions organiques, le diagnostic de la réalité de la douleur ou plutôt de son degré se posant surtout lorsque les lésions objectivement appréciables sont, ou absentes, ou minimes.

3° Sur la recherche des signes associés à la douleur (contracture musculaire, limitation des mouvements articulaires, amyotrophie...)

4° Sur les signes réflexes de la douleur (modifications du pouls, réactions vaso-motrices du visage) dont l'intérêt dans la pratique est loin d'être négligeable.

Ce qu'il faut surtout dans des cas analogues, c'est rechercher si la douleur est constante et comment sont supportées des explorations faites à l'insu du blessé. Le meilleur moyen est de pratiquer simultanément des explorations bilatérales symétriques en attirant son attention sur le côté sain.

Ces procédés sémiologiques simples suffisent à l'ordinaire pour discerner avec certitude si les phénomènes douloureux sont ou accentués ou très faibles et pratiquement négligeables.

— MM. **Desclaux** et **Giroire** (Nantes) apportent l'observation très intéressante d'un cas de paralysie réflexe avec algie du membre supérieur gauche du type sympathique consécutive à une piqûre de l'index gauche.

— M. **De Laet** insiste sur la distinction entre l'alcalose émotive et l'acidose de la douleur, justifie par des exemples la notion de la mémoire douloureuse, puis il explique que, s'il n'a pas cru devoir parler de la chronaxie, c'est qu'il s'agit de théories encore très discutées et qui, du reste, ne concernent nullement la sémiologie de la douleur.

L'expertise mentale contradictoire en matière criminelle.

MM. **Raviart** et **Vullien** (Lille), rapporteurs.

L'expertise mentale au criminel doit être réformée. Parmi les projets de réforme, on propose en premier plan l'institution de l'expertise mentale contradictoire, opération qui se pratique dans un certain nombre de pays étrangers et qui, en surplus, a reçu chez nous un début de consécration légale avec le vote de la loi Cruppi par la Chambre des Députés, en Juin 1899.

La question comporte de vastes dégagements. Tout d'abord, on peut se demander si une réforme est vraiment nécessaire. De ce côté, aucun doute n'est possible. Il suffit de constater l'étrange discrédit qui pèse actuellement et depuis longtemps déjà sur l'expertise psychiatrique.

C'est là la grande misère de l'expertise psychiatrique (et elle lui est particulière). Il peut arriver que deux experts également savants, d'égale bonne foi, avec des arguments tout aussi valables l'un que l'autre, aboutissent à propos d'un même cas à des conclusions très exactement contraires.

La faute n'en est certes ni aux experts, ni à la science psychiatrique, la faute en est seulement au décalage qu'on a laissé se créer entre un code pénal et des modalités pénitentiaires figées, piétinant sur place depuis un siècle et la psychiatrie qui n'a jamais cessé de progresser en s'intégrant toutes les acquisitions de la médecine moderne.

Plus les progrès s'accentuent, plus le décalage prend des proportions monstrueuses. Chaque jour apporte sa pierre à l'édifice et l'on voit reculer peu à peu les limites de la responsabilité humaine. Bases toxi-infectieuses des constitutions morbides. Troubles acquis du sens moral. Influence pathologique des émotions. Action des sécrétions internes sur l'activité, le comportement et surtout sur les défauts humains, autant de notions capitales bien inconnues à l'époque de l'élaboration du Code pénal et qui posent maintenant pour chaque cas des problèmes infiniment complexes réclamant des solutions nuancées.

Le Code pénal n'a pas prévu les solutions nuancées; responsabilité ou irresponsabilité — prison ou asile; entre ces deux extrêmes dont l'un est par essence rigoureusement réservé aux malades mentaux caractérisés il n'y a rien, sinon la possibilité d'une mise en liberté immédiate d'un individu redoutable par essence ou encore celle d'une diminution de peine sous un fallacieux prétexte de responsabilité atténuée.

Dans de telles conditions, on conçoit que beaucoup d'experts soucieux de protection sociale et attentifs à ne fournir que des conclusions pratiques soient amenés à se conformer à des règles doctrinales conventionnelles, règles qui ont le mérite d'être commodes, mais qui ont le tort de pouvoir être aisément battues en brèche par un adversaire quelque peu informé des progrès scientifiques et moins soucieux des nécessités de la défense de la société.

Pour remédier à cet état de choses défectueux, voici qu'on nous propose d'instituer l'expertise mentale contradictoire. Au premier abord cette innovation ne paraît guère devoir aplanir les difficultés en cause. Quoi qu'il en soit, examinons les arguments.

C'est le tribunal qui nomme l'expert, déclarent les promoteurs de la réforme; l'expert est donc amené, consciemment ou non, à faire le jeu du tribunal, donc de l'accusation, qui l'a commis. Il y a de ce fait, en face, une lacune défavorable à l'accusé; il faut, en bonne justice, combler cette lacune et laisser également à la défense le choix d'un expert qui contredira le premier.

C'est à cela que se réduit à peu près toute l'argumentation des promoteurs de la réforme. Il n'y a pas lieu de retenir à notre avis l'argument ayant trait à l'incompétence de certains experts; s'il y a des experts incompétents, il ne doit pas être besoin de mettre en branle la formidable machine de l'expertise contradictoire pour les éliminer.

Quant aux détracteurs de la réforme, ils ont, eux aussi, leurs arguments. Un expert, disent-ils, est par essence au-dessus des parties, c'est le tribunal qui le désigne et non pas l'accusation; il ne doit y avoir aucune confusion entre les deux. Quant à la mission de l'expert, elle est et sera toujours d'éclairer impartialement la justice.

Or, l'expert de la défense, de quelque façon qu'on le conçoive, aura, lui, une mission à sens unique si l'on peut ainsi s'exprimer; cette mission consistera à relever, soit dans le dossier, soit dans les antécédents, soit dans l'examen, pour les monter en épingle, tous les faits importants ou non, tous les épisodes, tous les symptômes nets ou frustes, propres, sinon à éclairer un diagnostic, du moins à jeter un doute (et c'est cela qui est important) sur la valeur de la mentalité de l'accusé.

En face de lui, l'expert du tribunal, soucieux tout à la fois des intérêts de l'accusé et des nécessités de la défense sociale, animé lui, du véritable esprit médico-légal, continuera comme par le passé à baser ses conclusions sur une doctrine conventionnelle.

D'un côté, donc, recherche systématique de tout ce qui pourra être utile à la défense de l'inculpé; de l'autre côté, application d'une doctrine conventionnelle, rejet de tout ce qui est matière à l'hypothèse dans le cadre de la responsabilité pénale. Entre les deux experts partant de points de vue aussi différents, l'accord sera presque toujours impossible quoi qu'on en ait dit. Un arbitre sera indispensable dans la grande majorité des cas et, comme c'est le juge qui très souvent sera appelé à le choisir, on retombera dans l'état de choses actuel.

Par ailleurs, il faut un peu penser au jury souvent mal préparé à comprendre des explications scientifiques, au jury qui ne réclame qu'une mise au point courte, simple, claire et qui s'effarera devant ces grandes et obscures dissertations contradictoires aboutissant à des conclusions opposées. La victoire risquera de revenir à celui qui aura le mieux parlé et, en matière de science, cette éventualité est profondément déplorable.

En somme, l'expertise mentale contradictoire n'est nullement la panacée que certains ont voulu voir en elle. La divergence extrême et quasi obligatoire des points de vue des experts la rend impossible en fait. Peut-on rêver que quelque jour cette divergence pourra venir à s'atténuer, que tous les experts animés d'un même esprit médico-légal consentiront à se soumettre à une doctrine universellement reconnue et acceptée? Non. Ce n'est qu'un rêve. L'expertise mentale contradictoire, sans la discussion, n'aurait plus aucune signification pour ses partisans, puisque c'est la discussion qui doit servir à amorcer dans l'esprit des jurés le doute peut-être favorable à l'accusé, mais bien dangereux pour la protection sociale.

En définitive, il apparaît que c'est d'un tout autre côté qu'il faut concentrer nos efforts. C'est une réforme différente, bien autrement féconde celle-là, qu'il faut s'efforcer de réaliser : nous voulons parler d'une loi de Défense Sociale telle que celle qui fonctionne actuellement en Belgique à la satisfaction unanime. Il s'agit là d'une loi juste, raisonnable, humaine, qui, tenant compte des progrès de la science, réalise l'accord entre l'idéal charitable et les nécessités de la protection sociale. C'est là la seule réforme intéressante à réaliser, c'est là la seule qui soit capable de redonner toute sa valeur à l'expertise psychiatrique criminelle. Les joutes oratoires qu'on nous propose, si brillantes soient elles, ne pourraient jamais tenir une telle place.

Discussion.

— M. **René Charpentier** (Paris), après avoir félicité MM. Raviart et Vullien de leur rapport si clair, si impartial et si méthodiquement exposé, s'attache à la discussion du projet de loi Jean Cruppi sur l'expertise contradictoire voté par la Chambre des Députés, le 30 Juin 1899. Rappelant que chaque fois que plusieurs experts sont désignés (ce qui pourrait sans inconvénient majeur devenir la règle), l'expertise est, en fait, « contradictoire », il voudrait voir disparaître ce mot du titre d'un projet de réforme de l'expertise. Il discute successivement pourquoi est demandée la réforme de l'expertise et comment, à son avis, il pourrait y être procédé. Il rappelle que l'expertise n'est pas seule responsable des critiques qu'on lui adresse, critiques dont certaines visent les conditions regrettables dans lesquelles l'expert doit accomplir sa tâche, l'insuffisance aussi et l'anachronisme des solutions offertes aux conclusions de l'expert. « Il est paradoxal, ajoute-t-il, que l'acte médical, sans doute le plus important pour la Justice, s'accomplisse dans des conditions qu'elle jugerait légères, qu'elle assimilerait peut-être à des fautes lourdes si elle avait à les apprécier lors d'une revendication concernant un acte médical ordinaire. » Après avoir donné les raisons pour lesquelles il déplorerait la désignation par l'inculpé lui-même de la moitié des spécialistes chargés de juger de sa responsabilité, il montre qu'il existe un certain parallélisme entre ces raisons et les objections, à son avis injustifiées, que l'on fait au mode actuel de désignation des experts. Aussi, admettant comme un fait le désir exprimé « par l'opinion publique, par des juristes, par des législateurs, par des médecins et par les rapporteurs » d'une réforme de l'expertise, suggère-t-il quelques modifications au projet de loi Cruppi. Les qualités nécessaires à l'expert psychiatre, qualités au premier rang desquelles il place la compétence, l'intégrité, le jugement et le caractère, expliquent le soin particulier avec lequel il convient d'établir les listes. M. Charpentier expose comment devraient être établies, à son avis, les listes de présentation soumises aux Cours d'Appel. Il appartiendrait, en dernier ressort, aux Cours d'Appel, après enquête et suivant les règles préétablies, de dresser chaque année, sur ces présentations, la liste des experts, liste beaucoup plus longue que la liste actuelle. Pour le choix des experts sur cette liste, dans une affaire donnée, repoussant la désignation directe par l'inculpé, tenant compte des objections faites à la désignation directe par le magistrat, éliminant enfin la désignation par ordre alphabétique ou par tirage au sort qui ne donnent pas toutes garanties, il suggère de choi-

sir les experts sur la liste comme les Cours d'Assises choisissent les jurés, en accordant au magistrat qui ordonne l'expertise et à l'avocat de l'inculpé un même nombre de récusations (3 par exemple). Ce procédé, qui ne constitue pas une innovation juridique, ne risquerait pas de conduire à aucune aventure et serait susceptible d'apporter tous apaisements à ceux à qui la désignation directe des experts par l'inculpé ou par ce qu'on a appelé l'accusation inspire des doutes ou des craintes. En terminant, l'auteur exprime le vœu que, pour tout crime passible de la peine de mort, soit obligatoirement ordonnée une expertise psychiatrique, conformément aux dispositions de la loi Briggs qui, dans l'Etat de Massachusetts, fonctionne depuis 1927 à la satisfaction générale. Lorsqu'il s'agit de disposer de sa vie, cette garantie supplémentaire de justice est due à l'inculpé.

— MM. **N. Minovici** et **J. Stanesco** (Bucarest) n'admettant pas la pratique d'une pareille expertise relatent un cas assez intéressant à ce point de vue, dans lequel le dossier judiciaire contient deux rapports médico-légaux, signés respectivement par 6 médecins : l'un de ces rapports arrive à conclure à un état d'irresponsabilité (il s'agit d'une érotomane revendicatrice à base paranoïaque constitutionnelle); l'autre, qui affirme dans ses conclusions l'intégrité parfaite des facultés psychiques, par conséquent, de complète responsabilité. Une expertise mentale contradictoire vient sans doute en contradiction avec le prestige médical, la valeur scientifique des médecins ne peut pas être appréciée par « les juges » réunis au hasard ou les membres hétérogènes d'une Cour d'Assises. On doit, en même temps, appuyer sur ce fait, que la vérité juridique doit être une et la médecine légale ne peut présenter les vérités scientifiques que sous une seule forme, la moins relative.

— M. **Le Guillant** (La Charité-sur-Loire) rappelle les arguments et les conclusions de son article « Contre l'expertise contradictoire » paru dans l'*Aliéniste Français*, de Mars 1934 et en signale à nouveau les graves dangers : surspécialisation « d'experts de la défense », discrédit de l'expertise mentale, verdicts dangereux rendus dans la confusion et malgré l'inexistence actuelle de toute mesure de préservation contre les anormaux délinquants. Il estime que, dans la très grande majorité des cas, l'expert n'est pas, comme on l'en accuse, un expert de l'accusation mais un expert de l'instruction ou mieux un expert tout court. Les exceptions à cette attitude générale des experts peuvent être évitées par le tirage au sort, en présence de la défense, sur une liste établie soigneusement, de trois experts pour toutes les affaires importantes. Cette façon de faire qui assure l'impartialité et l'indépendance des experts lui paraît la condition nécessaire mais suffisante pour que des médecins qualifiés n'apportent pas dans leur mission une plus grande part d'erreur que ne le comporte la condition humaine. Il n'approuve pas de droit de récusation par le ministère public et la défense parmi les experts tirés au sort proposé par M. Charpentier. Ce droit permettrait précisément de faire pression sur les experts, ce qu'il s'agit d'éviter. Les experts moyens, qui seuls éviteraient la récusation, ne seraient pas forcément les meilleurs. Enfin, certaines réformes pour être réalisées, certaines thèses pour atteindre l'opinion publique ont peut-être besoin d'être illustrées par des exemples graves et vivants ainsi que de la vaste audience d'une Cour d'Assises. Il est souhaitable que leurs promoteurs ou leurs partisans puissent se faire entendre.

(*A suivre.*) FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Juin 1934.

Mesure de l'excitabilité corticale par la voie percutanée après craniectomie et cicatrisation. — M. et Mme **A. Chauchard.** Les avantages de cette méthode sont les suivants : expérimentation sans douleur sur des animaux à l'état normal ; les mesures offrent une plus grande certitude puisqu'il n'est pas nécessaire d'immobiliser les animaux.

De nouvelles possibilités d'investigation sont ouvertes, non seulement dans les recherches purement physiologiques ou pharmacologiques sur l'écorce cérébrale, mais aussi dans l'étude du mécanisme de certains phénomènes psycho-physiologiques. Ces animaux ne se ressentent en rien de l'intervention, toutes leurs fonctions s'effectuent sans troubles; on poura donc les soumettre à des observations suivies.

L'origine microbienne et cytolytique de troubles des boissons hygiéniques. — M. **E. Brédo.** L'examen microscopique simple est presque toujours impuissant à déceler la cause des accidents qui se produisent fréquemment dans les boissons hygiéniques : opalescences, louches, précipitations.

Grâce à une technique spéciale, l'auteur a pu découvrir l'organisme cytolyseur. Dans sa forme la plus simple, c'est un monocoque. Au stade de virulence exaltée, les dimensions s'accroissent.

L'auteur lui a donné le nom de cytolytus polymorphus Brédo, capable de dissoudre les membranes des cellules qu'il rencontre, et pouvant donner lieu à des diplocoques, staphylocoques, streptocoques même.

Dans les boissons, la présence de l'organisme se caractérise par des opalescences, des troubles. On la reconnaît à son odeur plus ou moins forte.

Le diamètre de l'organisme à certains stades de sa vie descend à 0,20; par conséquent aucun des filtres classiques ne peut l'arrêter.

J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Juillet 1934.

Solubilité de la tuberculine dans les solvants organiques des substances lipoïdiques. — MM. **A. Boquet** et **G. Sandor.** Du fait qu'elle est facilement extraite par l'alcool absolu et par l'éther anhydre, les auteurs infèrent que la tuberculine n'est pas constituée par un protéide banal. Elle n'est pas non plus assimilable à une substance lipoïdique, puisqu'elle peut être entraînée par l'eau de sa solution éthérée. Les expériences des auteurs tendent à démontrer que, dans le protoplasme du bacille de Koch, elle doit être adsorbée par des lipides, insolubles dans l'acétone, des phosphatides par exemple, dont elle emprunterait les caractères de solubilité.

Action du ricinoléate de sodium sur divers spirochétidés. — M. **H. Violle** expose les résultats des expériences sur divers spirochétidés laissés en contact une dizaine de minutes environ avec une solution à 1 pour 100 de ricinoléate de sodium.

Les spirochètes de la bouche ne présentent plus de mobilité.

Les spirochètes des eaux sont tués comme l'indiquent les essais de repiquage en milieu électif.

Les spirochètes de la fièvre ictéro-hémorragique sont tués également comme on peut le vérifier par ensemencement en milieu de Pettit.

Les spirochètes de la spirochétose de la poule sont détruits à cette même dose ainsi que l'indiquent les inoculations négatives chez les animaux sensibles.

Les spirochètes de la fièvre récurrente africaine sont tués : inoculés à des souris, ces dernières ne présentent pas d'infection.

Les spirochètes de la syphilis ne présentent plus de mobilité.

On peut admettre que les spirochétidés sont très sensibles à l'action du ricinoléate de sodium même en solution très étendue et après un court temps de contact.

Inclusions provoquées par le virus de la fièvre jaune chez le singe. — MM. **S. Nicolau, L. Kopciowska** et **M. Mathis** cherchent des inclusions chez les singes infectés par voie sous-dure-mérienne, intra-cœlomique, ou encore, à l'aide de piqûres de moustiques infectants. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Les inclusions amariles peuvent être mises en évidence, quoique de manière inconstante, dans le noyau des neurones encéphaliques (surtout dans l'écorce), dans les cellules de Purkinje, et, exceptionnellement, dans certaines cellules de la moelle.

2° Toujours dans le névraxe, les cellules gliales renferment des inclusions amariles plus souvent que les cellules ganglionnaires. Fréquemment ces inclusions sont bleues, entourées de halo, non encore arrivées au stade d'inclusions oxyphiles caractéristiques. Sous ce dernier aspect, les inclusions sont plutôt rares.

3° Dans les neurones des ganglions spinaux, *on trouve de manière constante des inclusions typiques*, intranucléaires, dans tous les cas examinés. Ces inclusions, oxyphiles, petites, entourées de halo, multiples dans un même noyau, sont disséminées dans un caryoplasme qui garde ses propriétés tinctoriales normales. Il est rare de ne pas trouver ces formations dans un ganglion spinal; dans ce cas, l'examen d'un autre ganglion fournira le résultat positif. Le résultat négatif semble être imputable, presque toujours, à la différenciation médiocre de la coloration.

4° Les inclusions amariles peuvent exister également dans certains neurones intracardiaques et dans des cellules nerveuses siégeant dans la paroi de l'intestin.

5° Absence d'inclusions dans les cellules parenchymateuses des organes suivants : parotide, pancréas, muscle cardiaque, ganglion lymphatique, poumon, capsule surrénale et rein.

6° Par contre, dans la *rate*, les auteurs ont réussi, dans plusieurs cas, à mettre en évidence de belles inclusions dans des cellules endothélioïdes volumineuses, provenant probablement de la desquamation des sinus vasculaires de la pulpe rouge.

7° Les constatations faites sur les singes morts le 5e ou le 6e jour après l'inoculation sont identiques à celles faites sur ceux morts le 15e jour; malgré la mort tardive de ces derniers, les altérations histologiques ne sont pas plus intenses et les inclusions ne sont pas plus nombreuses ni plus volumineuses que chez les animaux morts en 3 fois moins de temps.

8° Dans le foie de tous les singes examinés, on trouve des *altérations* et des *inclusions caractéristiques*.

Sur les inclusions amariles: leur rapport avec les inclusions provoquées par d'autres ultra-virus. — MM. **S. Nicolau, L. Kopciowska** et **M. Mathis** précisent les différences qui existent entre la dégénérescence oxychromatique du noyau et la présence d'inclusions intranucléaires; parfois, les deux phénomènes peuvent coexister dans la même cellule, ce qui a prêté à des confusions. Les auteurs donnent des arguments pour établir la dissemblance qui existe entre les inclusions produites par le virus herpétique, le virus III et celui de la varicelle, d'un côté, et les inclusions amariles d'un autre côté; il existe, au contraire, une vraie ressemblance entre ces dernières inclusions et les corpuscules de Joest-Degen (inclusions caractérisant la maladie de Borna).

Mode de propagation de la spirochétose provoquée par le spirochaeta muris. — MM. **C. Levaditi, R. Schoen** et **A. Vaisman.** Très fréquente dans certains élevages de souris blanches, la contamination des glandes mammaires en lactation par le *Spirochaeta muris* paraît assurer la propagation de l'infection chez les muridés par voie digestive, au moyen de lait contaminé. L'hypothèse est confirmée, d'une part, par la contamination spirochétienne des glandes mammaires en lactation chez les souris sauvages et les rats blancs, d'autre part, par la possibilité d'infecter *per os* les souriceaux et les jeunes rats, en leur faisant ingurgiter du lait contenant le *Spirochaeta muris*. Il est possible de suivre pour ainsi dire pas à pas

le chemin parcouru par le parasite pour franchir, au niveau de l'estomac et du duodénum, les couches glandulaires et musculaires du tube digestif.

Sur les relations de l'antitoxine et des protéides du sérum antidiphtérique. — M. **G. Ramon** montre que l'antitoxine n'est pas indissolublement liée aux protéides du sérum antidiphtérique et en particulier à la pseudoglobuline. La propriété antitoxique n'appartient pas en réalité à la pseudoglobuline mais est vraisemblablement attachée à une molécule indépendante simplement associée à cette fraction protéique du sérum. La mise en œuvre du pouvoir floculant de la toxine spécifique vis-à-vis de l'antitoxine permet de rompre cette association. L'élimination de l'élément chimique qui représente l'antigène dans le floculat toxine + antitoxine diphtérique permettrait sans doute d'obtenir la substance antitoxique à l'état relativement très pur puisque cette substance est déjà grandement libérée sinon totalement libérée des protéides du sérum.

Longévité des cultures de « Trypanosoma rabinowitchi ». — M. **L. Nattan-Larrier.** Les cultures du trypanosome du hamster peuvent rester vivantes et continuer de se développer dans le même tube pendant plus d'un an. Ce trypanosome non pathogène ne sécrète donc pas de substances empêchantes et épuise très lentement le pouvoir nutritif des milieux artificiels.

Diagnostic des infections leishmaniennes par l'acido-gélification du sérum. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **L. Grimard-Richard.** On peut dépister la leishmaniose canine en faisant agir le dépistage du kala-azar infantile, sur le sérum des chiens suspects : le sérum, en effet, se gélifie très rapidement si l'animal est infecté. L'acido-gélification donnera de moins bons résultats pour le dépistage du kala-azar infantile, car le sérum normal de l'enfant se gélifie plus facilement que celui du chien.

Pénétration du virus de l'anémie infectieuse des équidés au niveau des plaies et de la conjonctive. — MM. **G. Ramon** et **E. Lemétayer.** Les recherches entreprises confirment la pénétration du virus de l'anémie infectieuse à la faveur des plaies superficielles de la peau ; elles établissent, en outre, que l'ouverture palpébrale peut constituer pour ce même virus une autre porte d'entrée.

Ces faits nous donnent une explication du mode de contagion indirecte : rôle probable, dans la transmission de la maladie, de certains insectes qui peuvent sinon inoculer le virus, du moins le déposer après l'avoir prélevé, chez des chevaux infectés, à la surface des plaies ou au niveau de la conjonctive d'animaux sains, contamination possible par le harnachement ou les effets de pansage souillés par des produits organiques (sang, urine, etc...) renfermant le virus.

Les injections sous-cutanées de gaz carbonique comme traitement des néphrites expérimentales à l'urane. — MM. **Léon Binet** et **J. Marek.** Les néphrites à l'urane s'accompagnent, on le sait, d'une chute précoce et marquée de la réserve alcaline. Les auteurs ont pensé pouvoir lutter contre cet abaissement et ses conséquences, en utilisant le fait connu de l'enrichissement du plasma en bicarbonates par action du CO^2 sur le sang complet. En effet, alors que les lapins intoxiqués par le nitrate d'urane meurent en 4 à 8 jours, des animaux intoxiqués de même, mais traités par des injections sous-cutanées répétées de CO^2, survivent dans la proportion de 3 sur 4; en outre, les troubles se manifestant chez eux au début (azotémie, oligurie, etc...) s'amendent très rapidement.

Etude des propriétés biologiques de bacilles diphtériques conservés « in vitro ». — MM. **Robert Debré** et **E. Gilbrin.** Le bacille diphtérique, très résistant *in vitro*, peut présenter des variations morphologiques. Correspondent-elles à des variations des propriétés biologiques ?

I. Nous avons étudié le pouvoir pathogène essentiel de 7 souches pendant un délai de 4, 7, 25 et 42 jours. Les résultats de nos expériences ont été identiques. Une vieille souche, conservée depuis fort longtemps *in vitro*, possède encore un pouvoir pathogène essentiel très élevé.

II. Un bacille diphtérique conservé *in vitro* produit toujours une toxine aussi active. Mais les variations même légères dans la composition du milieu suffisent à influer sur la production de toxine.

Un bacille diphtérique conserve donc toutes ses propriétés biologiques après avoir vécu au laboratoire et avoir subi de nombreux repiquages. Il n'y a aucune modification de son pouvoir pathogène essentiel, aucune variation de son aptitude toxigène.

Etude des propriétés biologiques des bacilles diphtériques prélevés chez des sujets malades au cours de la maladie et pendant la convalescence et chez des porteurs de germes sains. — MM. **G. Ramon, Robert Debré** et **E. Gilbrin** ont essayé de préciser si les propriétés biologiques des bacilles diphtériques persistaient ou se modifiaient tant que ces bacilles séjournaient dans le pharynx ou les fosses nasales des malades et des porteurs de germes.

I. L'étude maintes fois répétée, du pouvoir pathogène essentiel des germes recueillis pendant un délai de 5 jours à 6 mois chez 42 sujets, a toujours fourni un résultat semblable.

II. L'aptitude toxigène de plusieurs de ces germes a été étudiée parallèlement. Les résultats ont été sensiblement les mêmes.

Ces expériences permettent de conclure qu'un germe, tant qu'il persiste dans l'organisme, conserve toujours ses mêmes propriétés biologiques : son même pouvoir pathogène essentiel et sa même aptitude toxigène.

Variations de la chronaxie des antagonistes par excitation des centres cérébraux. — M. et Mme **A. Chauchard** excitent à travers la peau, après craniectomie et cicatrisation, la surface du cerveau d'un chien au niveau des zones motrices corticales. Des mesures de chronaxie sont prises sur les points moteurs des membres. Les excitations corticales ont pour effet de modifier la chronaxie des antagonistes dans le sens de l'augmentation pour les extenseurs, de la diminution pour les fléchisseurs. Le retour à l'état initial est graduel. Ces variations de l'excitabilité des nerfs périphériques sous l'influence de modifications centrales témoignent une fois de plus de la généralité des phénomènes de subordination nerveuse.

Réflexes conditionnés et chronaxie. — M. et Mme **Chauchard** et M. **W. Drabowitch** créent, chez le chien, un réflexe conditionné de défense (élévation d'une patte postérieure à la suite d'une sonnerie), et mesurent, aux divers temps de ce réflexe, la chronaxie des antagonistes. Dans la période qui s'écoule entre l'excitant conditionné et le réflexe et dans celle qui suit le réflexe, ce paramètre s'élève dans les extenseurs et les fléchisseurs. Au cours de l'exécution, il s'abaisse dans les deux groupes d'antagonistes. Si l'on inhibe le réflexe, les chronaxies se croisent par abaissement de celle des fléchisseurs, élévation de celle des extenseurs. Ces variations de l'excitabilité se rattachent au phénomène de la subordination nerveuse.

Variations numériques des hématies en dépression atmosphérique. Relation avec les besoins en oxygène. — MM. **J. Beyne, Léon Binet** et **M. V. Strumza** se sont proposé de déterminer si l'efficacité du facteur anoxhémie, à l'égard de la polyglobulie de la dépression, était en liaison avec l'importance des besoins en oxygène. En comparant, chez le chien chloralosé, des animaux dont le métabolisme était soit accru par la thyroxine, soit diminué par l'ablation du corps thyroïde, ils ont constaté que la polyglobulie apparaissait pour des tensions d'oxygène dans l'air inspiré d'autant moins réduites que le métabolisme est plus élevé, et que le transport intra-organique d'oxgène est plus entravé.

La réaction polyglobulique en dépression atmosphérique leur paraît uniquement liée à une chasse globulaire splénique, puisque le blocage du pédicule de la rate suffit à la supprimer.

Le phosphore est-il doué de propriétés antirachitiques ? — MM. **R. Lecoq** et **R. Gallier** montrent, en s'appuyant sur de nombreux essais effectués sur le rat, que le phosphore blanc, administré en solution huileuse au centième, n'agit aucunement sur la calcification osseuse dans le rachitisme expérimental, même aux doses voisines de la toxicité.

Election d'un membre titulaire. — M. **Humbert** est élu par 47 voix sur 66 votants.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Juillet 1934.

Au sujet de l'ostéosynthèse chez l'enfant. — M. **P. Alglave** présente trois observations d'ostéosynthèse par plaque métallique vissée temporaire ou définitive chez des enfants de moins de 15 ans. Le résultat a été bon et les radiographies prouvent que l'os n'a pas souffert de la présence du matériel perdu.

Les perforations utérines en cours de curettage. — M. **J. Tanasesco** (Jassy). Trois nouveaux cas de perforation de l'utérus au niveau de l'isthme au cours de la dilatation du col.

Deux perforations ont été traitées par la laparotomie suivie d'hystérectomie dans l'une, de simple drainage dans l'autre. La troisième perforation, quoique accompagnée d'une hernie épiploïque, a été traitée par l'expectative suivie de guérison.

A propos de l'artériographie dans les artérites des membres. — MM. **Charbonnel** et **Massé** (Bordeaux). Ces auteurs ont insisté depuis longtemps sur l'intérêt de l'artériographie. Ils donnent la préférence à l'iodure de sodium, dont l'injection est douloureuse mais qui, très fluide, donne de bonnes images. Le thorostrat peut être employé et ils n'ont pas observé de fixation élective de cette substance sur le tissu réticulo-endothélial. Il est préférable d'injecter le liquide, en dehors des périodes de poussée d'angéite, après dénudation sous anesthésie locale de l'artère. Cette technique permet de pratiquer dans le même temps la sympathicectomie. L'artériographie précise le niveau segmentaire d'oblitération des gros troncs et vise aussi à donner des résultats précis si l'on veut pratiquer une artériectomie. Elle ne doit pas supplanter les autres épreuves, en particulier les méthodes de vaso-dilatation cutanée qui sont indispensables. On préférera au bain chaud l'injection d'acétylcholine qui supprime le spasme sans agir sur la poussée d'angéite possible. On retiendra que l'artériographie n'est qu'une épreuve anatomique qui renseigne sur la perméabilité sans préjuger de l'état du moteur cardiaque et de l'élasticité artérielle. L'artériographie indique ce qui se passe au moment précis de l'examen dans les vaisseaux, même fins, mais pas davantage.

Anomalies cliniques dans un cas de contusion abdominale. — M. **Jean Berger.** Un enfant présente un syndrome de contusion abdominale qui a évolué en trois phases : une première période hémorragique avec état de shock, une phase de calme, et une dernière période où tous les signes physiques sont localisés dans la fosse iliaque droite. L'intervention découvre une perforation à droite sur l'intestin grêle.

— M. **Métivet** donne trois observations où l'apparition des signes de contusion viscérale fut tardive, après un intervalle libre plus ou moins long.

— M. **Proust** a déjà signalé au cours d'hémorragies génitales chez la femme l'existence d'un syndrome trompeur de la fosse iliaque droite alors que les lésions sont à gauche. Il faut en trouver l'explication dans la disposition du mésentère qui fait glisser le liquide vers la fosse iliaque droite.

Technique et indications de la ventriculographie cérébrale par la voie transvoûte orbitaire. — M. **A. Dogliotti** (Turin). Technique ingénieuse de ponction directe de la corne antérieure du ventricule latéral en traversant successivement et fa-

cilement : la voûte orbitaire, le sinus frontal s'il est très développé, les méninges, le lobe frontal. Cette ponction peut être faite sans trépanation, dans le cabinet même du médecin. Elle n'exige que des connaissances sommaires sur la topographie cranio-cérébrale. Elle permet de passer à travers une zone cérébrale muette et avasculaire. Elle est nécessaire dans le cas de tumeurs volumineuses postérieures ou de la fosse moyenne qui obstruent et déplacent la corne occipitale ou le corps du ventricule latéral. Les troubles secondaires de la ponction suivie de ventriculographie avec l'injection d'air filtré sont moindres que ceux produits par les autres méthodes.

Guérison du spasme essentiel du nerf facial par réduction plastique des fibres motrices (démonstration cinématographique de la méthode opératoire et des cas opérés). — M. A. M. **Dogliotti** (Turin). Tous les procédés employés pour pallier au spasme du nerf facial ou sont illusoires, ou bien donnent une paralysie définitive du nerf. L'auteur, dans trois cas, a eu l'idée de sectionner la branche la plus atteinte par le spasme, généralement la supérieure, et d'implanter le bout périphérique sectionné de cette branche dans une courte entaille latérale faite sur l'autre branche du nerf facial. On obtient ainsi une paralysie transitoire, complète de la branche sectionnée, partielle de l'autre rameau. La récupération ultérieure du nerf disperse la tonalité d'énergie nerveuse et supprime le spasme.

Moyens de transport des blessés à bord des navires de combat. — M. **Oudard.** Cette nouvelle gouttière est un cadre en tube d'acier étiré à froid unissant une très grande solidité à la légèreté. Elle peut être utilisée comme gouttière ou comme brancard dans toutes les positions. Elle s'adapte parfaitement au transport des fractures de la colonne vertébrale et des membres inférieurs.

— M. **Rouvillois.** Cette gouttière peut être utilisée aussi dans l'armée de terre, notamment dans certains ouvrages fortifiés.

Fracture du tiers moyen du fémur traitée par ostéosynthèse métallique perdue chez un sujet de 13 ans. — M. **P. Alglave.** La fracture a été abordée par voie externe. La réduction facilement obtenue a été maintenue par une plaque vissée placée sur la face externe du fémur. Le genou a été mobilisé dès le 10e jour. Lever au 25e jour.

Iléus biliaire. Entérotomie sur le grêle. Guérison. — MM. **J. Sénèque** et **A. Sicard.** Belle observation d'occlusion intestinale par calcul biliaire chez une femme de 64 ans, opérée au 8e jour et guérie après ablation du calcul par entérotomie. Les antécédents de lithiase biliaire très ancienne étaient évidents, mais l'absence de calculs visibles à la radiographie avait malheureusement fait hésiter médecins et malade.

La fistule cholécysto-duodénale avait été marquée par l'apparition d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit avec nausées et vomissements avant l'établissement de l'occlusion.

Les signes physiques étaient masqués par un volumineux tablier épiploïque. C'est cette graisse qui n'a pas permis de voir à la radiographie préopératoire de l'abdomen un calcul cependant très opaque.

Anévrysme cirsoïde de la main, traité par l'extirpation et la coagulation diathermique. Résultat éloigné. — M. **P. Moure.** Anévrysme volumineux qui avait récidivé à deux reprises différentes. L'amputation semblait le seul traitement possible. L'extirpation au bistouri électrique a permis d'obtenir une guérison durable et la conservation de la main.

Hernie diaphragmatique rétroxiphoïdienne non traumatique, probablement congénitale. — MM. **Lenormant, René Bloch** et **Mauclaire.** Malade de 47 ans qui avait fait plusieurs crises douloureuses épigastriques avec ébauche d'occlusion intestinale. La radiographie montre une hernie rétro-xiphoïdienne de la grosse tubérosité gastrique et de l'angle droit du côlon dans l'hémithorax droit. L'intervention est faite par voie médiane abdominale. On peut réduire facilement le contenu herniaire. Le sac adhérent au péricarde est laissé en place. On ferme le collet au catgut chromé. Guérison vérifiée radiologiquement.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Mai 1934.

De l'action de l'huile soufrée dans le rhumatisme chronique progressif généralisé. — MM. **M. Loeper, D. Mahoudeau** et **J. Tonnet** ont observé que le soufre donne des résultats assez heureux dans de nombreuses maladies mais en particulier dans le rhumatisme. Le cartilage articulaire a besoin de soufre, ce qui a pu être démontré : par le dosage du soufre dans les cartilages; au fur et à mesure de l'avance en âge la chondrine disparaît; par le fait que chez les rhumatisants il y a beaucoup moins de glutathion que chez l'individu normal; enfin, dans les urines d'un sujet normal les 2/3 du soufre passent, alors que chez les rhumatisants, il y en a beaucoup moins : le soufre paraît s'être fixé, ce qui peut faire admettre une appétence des tissus rhumatisants pour le soufre.

En ce qui concerne *le rhumatisme chronique* les auteurs pensent que la différenciation entre arthroses et arthrites est trop nette, et qu'il y a en réalité mélange des deux types.

On a utilisé le soufre sous la forme de solution suivante :

	GRAMMES
Soufre	0,50
Camphre	5
Huile	100

la dose étant environ de 1 cmc.

Les avantages retirés de ces préparations sont la disparition des douleurs, ou tout au moins leur apaisement et la mobilisation plus facile des articulations. Il se produit de la fièvre, parfois 38,5 et même 39°, et ceci quelquefois avec retardement; cette fièvre ne paraît pas être en rapport avec la dose injectée. Pour avoir de bons résultats il n'est pas nécessaire d'obtenir cette réaction fébrile.

Les solutions glycérinées et aqueuses de borate de soude. — M. **R. Huerre** signale les points suivants :

1° La glycérine boratée est toujours acide.

2° La réaction de la solution de borate de soude dans l'eau et la glycérine est toujours alcaline pour les grandes dilutions aqueuses. Elle peut être acide, même avec une grande quantité d'eau, si la proportion de glycérine par rapport au borate de soude est très grande.

3° On peut obtenir une glycérine boratée et bicarbonatée à réaction alcaline en adoptant des doses convenables de bicarbonate de soude.

L'influence des injections de pepsine sur certains composants du sérum sanguin et particulièrement sur la cholestérolémie. — M. **M. Debray** signale que les injections de pepsine montrent que la cholestérolémie s'est abaissée chez 12 malades sur 15 et que dans 2 cas elle est restée stationnaire.

Les faits observés, spécialement l'abaissement du cholestérol sanguin, permettent de soupçonner que l'étape hépatique n'est pas indifférente, que la pepsine exerce peut-être une action sur le foie qu'elle traverse. Et l'on est alors en droit de supposer que la pepsine, jusqu'ici considérée comme un ferment strictement digestif et gastrique, constitue peut-être l'excitant ou l'un des excitants physiologiques d'une des plus importantes fonctions de la glande hépatique. La pepsine serait alors une véritable hormone.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Mai 1934.

A propos de l'oblitération cicatricielle des bouches de gastro-entéro-anastomose. — MM. **Carcassonne, Bernay** et **Fus.** M. **Fiolle,** rapporteur. Il existe deux formes d'oblitération des bouches de gastro-entéro-anastomose, une forme précoce inflammatoire et spasmodique, pouvant céder à un traitement médical simple et une forme tardive à prédominance fibreuse. L'apparition d'un nouvel ulcère loin de la bouche de gastro-entéro-anastomose est capable d'agir fâcheusement sur le calibre de cette bouche. On peut admettre aussi, il est vrai, que le nouvel ulcère est la conséquence du rétrécissement déjà existant de la bouche de gastro-entéro-anastomose et à ce sujet le rapporteur fait des réserves sur la deuxième observation des auteurs, car la gastro-entéro-anastomose était haut située et à gauche : cette situation ectopique peut, dans une certaine mesure, expliquer la tendance à l'oblitération.

Ostéite du maxillaire d'origine sinusienne fistulisée à la région génienne. — M. **Masini** hésite entre deux hypothèses pour la succession des accidents : 1° sinusite maxillaire d'origine dentaire compliquée d'un phlegmon génien; 2° lésion dentaire ayant provoqué une ostéite apicale qui s'est propagée à la fois en dehors et en dedans (fistule génienne et sinusite).

Au sujet de l'artériographie. — M. **Roques** a fait 4 artériographies avec un appareillage particulièrement simple (seringue de 20 cmc) et sans aucun incident. Il expose la technique qu'il a suivie et les résultats qu'il a obtenus dans 4 cas cliniques très divers de déficit de la circulation artérielle. L'auteur pense que, malgré que la solution des différents problèmes étiologiques et anatomiques ne soit pas toujours obtenue par ce mode d'examen, il n'en faut pas moins l'employer comme élément complémentaire d'information.

Fistule duodénale consécutive au drainage d'un abcès prérénal droit par voie lombaire. — M. **Huard.** Histoire d'un abcès staphylococcique situé profondément contre le flanc droit du rachis, entre la face postérieure du duodénum et la face antérieure du rein. Le drain laissé en place dans le foyer ulcère le duodénum. La fistule très importante au début est remarquablement influencée par la position ventrale imposée au malade. Guérison complète.

Arthrite à liquide louche amicrobien du genou. Drainage. — M. **P. Silhol.** M. **P. Moiroud,** rapporteur. Plaie pénétrante du genou chez un homme de 23 ans, traitée 18 heures après le traumatisme par excision de la plaie; arthrotomie et drainage caoutchouté pendant 2 jours. Guérison avec restitution *ad integrum.* On a immobilisé dès le 12e jour; l'examen du pus a donné une culture stérile. Le rapporteur insiste sur l'inutilité habituelle du drainage : dans un cas semblable (sous l'indispensable et immédiat contrôle du laboratoire), il refermerait la synoviale en suturant incomplètement la peau.

Torsion de la trompe droite à lésions anatomiques complexes. — M. **A. Lena.** M. **J. Dor,** rapporteur. Observation de torsion incomplète de la trompe droite à évolution subaiguë qui se présentait cliniquement comme une grossesse tubaire et opératoirement, par suite d'importantes adhérences péritonéales, comme une tumeur incluse.

Pyélotomie pour lithiase dans un rein en fer à cheval. — M. **Chauvin** présente une observation de calcul unique dans un bassinet de rein en fer à cheval; l'intérêt de cette observation réside dans le caractère anormal de la symptomatologie; le malade accusait des crises douloureuses à siège inguinal, sans douleurs ni défense à la palpation dans la région lombaire au point que l'affection fut prise au début, à cause d'un écoulement coexistant, pour une prostato-vésiculite.

Gangrène d'un orteil. Artériographie. — MM. **P. Moiroud** et **J. Cottalorda.** Homme pré-sénile, hyperglycémique et hypercholestérinémique. Après chute de l'orteil et cicatrisation, les troubles douloureux cessent et il ne persiste qu'un pied violacé et froid. Artériographie : 1° obturation de la fémorale superficielle; 2° pauvreté de la circulation collatérale. Les auteurs sont d'avis qu'il n'y a pas lieu de faire actuellement une artériectomie du segment oblitéré.

A propos du noma bilatéral. — MM. **Salmon, Zuccoli** et **Capus.** Il s'agit d'un enfant de 11 ans qui présentait un noma extrêmement grave; les auteurs, en outre du traitement classique, préconisent la perforation systématique des joues et la désinfection de la cavité buccale par un courant continu d'oxygène.

Valeur de la dérivation externe préalable des matières dans le traitement du cancer du rectum par l'anus de M. Pollosson. — M. **Carcassonne.** M. **J. Fiolle,** rapporteur, étudie la valeur de l'anus iliaque réalisé par la technique déjà ancienne que M. Pollosson préconisait dès 1884. Il précise les points essentiels de la technique et en souligne les avantages : exploration méthodique de la tumeur, anus définitif assurant une parfaite dérivation, nettoyage efficace du bout inférieur. Mais, comme le remarque le rapporteur, il n'y a là rien de bien spécial à ce procédé qui est d'autre part du fait de sa complexité contre-indiqué chez les sujets affaiblis ou en état de subocclusion. Les suites opératoires sont simples et une continence relative est assurée. L'auteur insiste sur le fait que dans la chirurgie du cancer du rectum il préfère une dérivation définitive permettant une large exérèse aux opérations qui visent à obtenir la récupération toujours aléatoire d'une fonction très compromise.

Arthrite du genou à liquide louche, traitée par arthrotomie minima et sérum antigonococcique. — M. **J. Chosson** rapporte l'observation d'une femme de 31 ans atteinte d'arthrite aiguë amicrobienne du genou. Arthrotomie et évacuation du contenu articulaire, lavage au sérum antigonococcique, et abandon de 40 cmc de sérum dans l'articulation. Mobilisation dès le lendemain. Excellent résultat fonctionnel.

Résultat éloigné d'une opération de kyste hydatique du corps thyroïde. — MM. **J. Fiolle** et **F. Luccioni** ont revu au bout de 5 ans une opérée dont l'observation a été présentée en 1928. La guérison est parfaite On ne trouve aucun nouveau signe de localisation hydatique.

Ostéomyélite des os du crâne d'origine traumatique avec abcès sus-dural. — MM. **J. Fiolle** et **F. Luccioni.** Trois semaines après avoir subi une contusion sans plaie de la région pariétale, une femme de 40 ans présente une infection intestinale. Par la suite surviennent des céphalées, puis une tuméfaction. A l'incision du pus sourd de la suture pariétale, on trépane et on évacue un volumineux abcès sus-dural. Guérison simple; pas de germe décelable dans le pus; les auteurs pensent qu'il s'agit d'une infection atténuée d'origine interne (infection intestinale) qui s'est localisée sur la région traumatisée du crâne.

Torsion des annexes avec kyste du parovaire. — MM. **M. Salmon** et **Mosinger** apportent l'observation d'une rétrotorsion des annexes gauches et d'un kyste du parovaire. La torsion s'était faite près de la corne utérine; elle avait été favorisée par les dimensions exagérées du méso-salpinx. On se contente d'enlever les annexes gauches. Guérison sans incident. Le kyste du parovaire avait les dimensions d'une tête fœtale. A l'examen microscopique la trompe ne présentait que des lésions récentes d'infarctus. Les auteurs insistent sur certaines dispositions congénitales du ligament large qui permettraient la torsion.

Résultats éloignés d'une fracture de la colonne vertébrale lombaire. — MM. **Montagne** et **Leitner.** A propos d'un malade revu 16 ans après l'accident, les auteurs étudient le mode de consolidation et distinguent la réparation de la vertèbre tassée des ossifications ankylosant cette vertèbre ainsi que les vertèbres sus- et sous-jacentes. Le « greffon » antérieur se forme très lentement, son développement est sous la dépendance de multiples facteurs. Aussi, le plus souvent, est-il irrégulier, peu solide et cause de séquelles douloureuses. On peut se demander dans ces conditions s'il n'est pas préférable de faire précocement une greffe postérieure si on considérait l'ankylose utile pour assurer la solidité du segment vertébral atteint.

J. Dor.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mai 1934.

L'électrocardiogramme dans l'état de mal angineux. — MM. **L. Morel** et **J. Gadrat.** L'électrocardiographie est susceptible de fournir des renseignements précieux dans l'angine de poitrine. Chez une syphilitique de 44 ans, en état de mal angineux, l'électrocardiogramme montra des altérations conformes à celles décrites par Clerc et Lévy au cours de l'obstruction coronarienne. En dérivation I : aspect régulièrement ascendant de ST et T de grande amplitude; en dérivation III mêmes modifications, mais en *miroir* par rapport à DI. Ces altérations caractérisent l'un des types d'électrocardiogramme observés par Parkinson et Bedfort dans l'infarctus myocardique (type III). Dans ce cas particulier, elles ont permis de rapporter le syndrome angineux à une coronarite qu'améliora considérablement un traitement prudent par le novarsénobenzol.

Les périarthrites scapulo-humérales. — M. **J. Gourdou.** La périarthrite scapulo-humérale constituait une entité morbide que des travaux plus récents ont dissociée et révisée.

Au point de vue anatomique, la radiologie a montré que nombre de faits cliniques ne sont que des fractures parcellaires de la tête humérale, d'autres sont bien en réalité des calcifications périhumérales, dont l'existence est d'autre part confirmée par les interventions chirurgicales.

Aussi, à l'heure actuelle sont définitivement établies la réalité et la fréquence relative de l'affection péri-arthrite scapulo-humérale à laquelle on reconnaît comme substratum anatomique une lésion, calcification, dont le siège peut occuper indifféremment la bourse séreuse sous-acromio-deltoïdienne, le tendon du sous-épineux, le tissu aponévrotique et conjonctif péri-articulaire.

A côté des formes classiques post-traumatiques, on connaît aujourd'hui les formes spontanées, en apparence primitives, de l'affection, si bien qu'à côté du traumatisme on doit toujours rechercher la possibilité d'une cause générale, en particulier la syphilis. La maladie de Dupuytren serait donc un syndrome traduisant une lésion de l'appareil sous-acromio-deltoïdien de nature traumatique, inflammatoire ou diathésique. En poussant plus loin l'étude du mécanisme de cette affection, on pourrait penser qu'elle relève d'un double processus : altération primitive des tissus par le traumatisme ou par l'affection générale en cause, calcification secondaire par mutation calcique locale.

Parotidites post-opératoires. — M. **Boudet** rapporte 6 cas de cette complication, survenue à la suite d'appendicectomie, ce qui lui permet d'envisager les différentes modalités de l'infection.

Il envisage successivement l'étiologie où, en dehors de la question de sexe, il souligne l'importance des facteurs appendicite et annexite, et la pathogénie en insistant surtout sur la voie canaliculaire, la voie sanguine lui paraissant réservée aux formes très graves survenant chez les malades cachectiques, septicémiques à inoculation positive.

Au point de vue du traitement il insiste sur les soins prophylactiques : dès que les signes d'abcédation auront apparu, il faudra se hâter de donner le jour à la collection purulente, mais en ayant soin de ménager l'esthétique des malades.

Fistule pancréatique externe, consécutive à la marsupialisation d'un pseudo-kyste. — M. **Grimoud** communique l'observation d'une jeune femme, qui, 40 jours après un violent traumatisme de la région épigastrique, présenta au niveau de cette région une tumeur rénitente du volume d'une grosse orange. L'ouverture, rendue nécessaire par l'intensité des phénomènes douloureux, donna issue à une grande quantité de liquide séro-hématique et conduisit sur une poche, dépourvue de paroi propre, répondant à l'arrière-cavité des épiploons. La marsupialisation, seule conduite possible, fut suivie d'une fistulisation donnant issue à un écoulement séreux journalier d'environ 570 cmc possédant les mêmes propriétés chimiques que le suc pancréatique normal.

Au point de vue du traitement, l'auteur, après avoir rejeté les injections et le curettage qui risquent de déterminer une pancréatite, préconise l'abouchement du trajet fistuleux dans un réseau creux. Bien que le jéjunum, le duodénum et la vésicule biliaire aient été essayés tour à tour il lui semble que ce soit l'estomac qui constitue l'organe de choix pour cet abouchement.

Phlébite post-traumatique. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lazorthes** rapportent l'histoire d'un homme de 27 ans, qui, en Avril 1933, avait présenté à la suite d'un traumatisme direct une fracture du 5e métatarsien gauche. Un praticien, appelé à voir le malade le lendemain, lui fit un pansement humide maintenu en place pendant 6 jours par un bandage extrêmement serré, qui occasionna de violentes douleurs dans la jambe devenue froide et violacée.

Quelques jours plus tard, le membre inférieur gauche devenait le siège d'un volumineux œdème dû à des accidents phlébitiques, qui s'étendirent au côté opposé (phlébite en fer à cheval). Le malade fut alors hospitalisé et on constata ultérieurement l'évolution de phlébites pelvienne et abdominale. Ces divers accidents tantôt aggravés, tantôt améliorés immobilisèrent le malade jusqu'en Avril 1934.

Actuellement, il reste encore de l'œdème chronique des deux membres inférieurs et de la paroi abdominale entraînant une impotence presque absolue, alors qu'il ne reste depuis longtemps aucune trace de l'accident causal.

L'examen des divers organes du malade ayant toujours été négatif, il semble bien que l'on ne puisse rapporter les divers accidents phlébitiques dont il a été atteint qu'à la striction exercée sur l'extrémité du membre inférieur gauche.

Rupture bilatérale des reins. — M. **J.-P. Tourneux** a eu à intervenir d'urgence chez une jeune femme de 29 ans hospitalisée pour contusion abdominale.

Cette malade accusait des phénomènes douloureux et diffus dans l'abdomen sans contracture, ni disparition de la matité hépatique : il n'y avait pas de tuméfaction lombaire. Un cathétérisme n'ayant ramené que quelques gouttes d'urine sanguinolente, on pensa à un éclatement de la vessie.

Une laparotomie médiane montra l'absence de toute lésion vésicale, mais révéla la présence d'une quantité assez considérable de sang provenant de la région lombaire gauche par une déchirure péritonéale. Il existait en outre une vaste infiltration sanguine rétro-péritonéale, s'étendant jusqu'à la colonne vertébrale, ayant soulevé le côlon. Après décollement latéral, on constata que le rein gauche avait été broyé en plusieurs fragments, totalement isolés les uns des autres. La néphrectomie eut lieu sans incidents, mais l'état de la blessée fortement shockée ne permit pas de se rendre compte de l'état du rein droit.

Dans la journée la malade, après avoir présenté de l'anurie complète, urina du sang presque pur, ce qui indiquait une lésion grave du rein restant. Même résultat le jour suivant; malgré une transfusion sanguine, l'état de l'opérée s'aggrava, et elle fut emportée par sa famille sans que l'on ait pu procéder à une vérification de l'état du rein droit.

Il s'est agi dans ce cas d'une rupture intra-péritonéale du rein gauche, forme classique chez l'enfant, mais exceptionnelle chez l'adulte; l'auteur souligne en outre la rareté des écrasements totaux du rein et de la bilatéralité des lésions dont il n'existe qu'une trentaine d'observations.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 295.

Point de côté chez une tuberculeuse porteuse d'un oléothorax

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Aujourd'hui 22 *Mai* 1934 vient d'entrer salle Rostan, passée du service de phtisiologie voisin, une tuberculeuse qui, depuis six jours, présente dans l'hypocondre droit un point de côté violent et une température très élevée qui se maintient autour de 40°. Comme ces accidents ne paraissent pas expliqués par l'état pleuro-pulmonaire de cette femme, nos collègues spécialisés estiment qu'ils doivent être déterminés par une maladie générale indépendante de la tuberculose et au sujet de laquelle ils voudraient avoir notre avis.

*
* *

Un assistant de phtisiologie veut bien nous donner tout d'abord des détails complets sur l'histoire de la tuberculose pulmonaire de sa malade.

Mme D..., Jeanne, âgée de 34 ans, est atteinte de la poitrine depuis six ans.

C'est au mois d'*Avril 1928* qu'elle commence à tousser, à maigrir et à avoir de la fièvre, mais elle n'est examinée au Dispensaire Léon-Bourgeois pour la première fois qu'en *Décembre* de la même année. On constate alors qu'elle présente à droite une infiltration des deux tiers supérieurs du poumon avec une grande caverne de la dimension d'une orange. On lui fait aussitôt un pneumothorax thérapeutique de ce côté. Ce pneumothorax décolle d'ailleurs assez mal les deux feuillets de la plèvre par suite de l'existence d'une bride importante qui retient le sommet du poumon à la paroi thoracique.

A la suite de cette intervention la malade va faire à Leysin une cure sanatoriale. Là on lui sectionne sa bride pleurale.

Au bout de huit mois elle revient à Paris très améliorée. Mais, dès le mois de *Juillet 1930* elle est reprise de fièvre et, à quelques jours d'intervalle, elle fait trois hémoptysies successives. Elle revient consulter au Dispensaire Léon-Bourgeois, où l'on s'aperçoit qu'elle commence une nouvelle poussée évolutive de tuberculose à gauche, du côté opposé à son pneumothorax, poussée qui prend un caractère pneumonique. Sans tarder, on pratique un pneumothorax gauche. Voilà donc Mme D... porteuse d'un double pneumothorax !

Sous cette influence, très rapidement, la poussée évolutive bacillaire s'amende et ensuite, pendant trois ans, la situation reste bonne.

Malheureusement, au mois d'*Octobre 1933*, la toux et l'expectoration reprennent ; la fièvre se rallume ; l'état général s'altère ; l'examen bactériologique des crachats les montre de nouveau bacillifères. A la radiographie l'on voit que le moignon du poumon gauche, précocement traité par le pneumothorax dès l'apparition des premiers signes de tuberculose, paraît en bon état. Mais il n'en est pas de même pour le moignon pulmonaire droit, collabé seulement neuf mois après le début de son atteinte et qui s'est toujours mal rétracté ; il est encombré par de nombreuses zones d'opacité qui témoignent de la reprise de son infiltration. On donne alors à cette personne le conseil d'aller passer l'hiver à Pau. Elle y part sans tarder. Dans cette ville elle est soumise à des injections intraveineuses de sels d'or. On lui inocule successivement à huit jours d'intervalle 0 gr. 05, 0 gr. 10, 0 gr. 15, 0 gr. 25, 0 gr. 35 et 0 gr. 35 de crysalbine. Elle fait alors une érythrodermie généralisée avec œdèmes, spécialement marqués à la face. Cela la décide à revenir à Paris au mois de *Février dernier*. Comme son état pulmonaire, à droite, ne s'est pas amélioré, on lui fait, dans le service de phtisiologie, un oléothorax de ce côté dans l'espoir de réussir ainsi à comprimer le poumon droit mieux que par le pneumothorax.

Depuis ce moment — c'est-à-dire depuis trois mois environ — cette malade, guérie de son érythrodermie, n'allait vraiment pas mal lorsque sont survenus les accidents aigus récents qui motivent son admission dans notre service.

*
* *

C'est *dans la nuit du jeudi 17 au vendredi 18 Mai 1934* que les troubles ont débuté par des douleurs assez vives mais supportables dans le côté droit. Le lendemain matin le thermomètre marquait 38°7. De jour en jour les douleurs sont devenues de plus en plus violentes, presque constantes, extrêmement pénibles et la température s'est élevée au point d'atteintre 40° depuis plusieurs jours.

Naturellement Mme D... s'est empressée de venir consulter au dispensaire Léon-Bourgeois où l'on a craint tout d'abord une nouvelle manifestation de tuberculose pulmonaire ou bien — par suite du siège du point de côté à droite — une complication pleurale : en particulier la suppuration de l'oléothorax. Cependant, à l'examen radiologique, la quantité de liquide contenue dans la plèvre droite n'a pas varié le moins du monde, ce dont on peut se rendre compte aisément, non pas en remarquant l'élévation de la limite supérieure du niveau du liquide — ce qui n'est pas possible ici parce que toute la cavité pleurale droite est uniformément opaque par suite de la résorption de l'air autrefois contenu à son intérieur — mais par ce fait que l'espace occupé par l'épanchement entre le moignon pulmonaire et la cage thoracique ne s'est pas agrandi. La quantité de liquide contenue dans la plèvre droite restant donc strictement la même sur le dernier cliché et sur les clichés antérieurs, il est certain qu'un épanchement purulent de nouvelle formation ne s'est pas ajouté à l'épanchement huileux thérapeutique.

Voilà pourquoi l'on a décidé de faire passer cette malade en médecine générale.

*
* *

Puisque le point de côté droit et les phénomènes généraux de cette femme, de l'avis même des phtisiologues, ne peuvent pas être mis sur le compte ni de sa tuberculose pulmonaire, ni de ses pneumothorax antérieurs, ni de son oléothorax actuel, à quoi pouvons-nous logiquement penser à les attribuer ? A une affection hépatique ou biliaire, d'abord, et ensuite, peut-être à une maladie du rein droit.

En conséquence interrogeons le passé de notre patiente et voyons si nous n'y trouvons pas des accidents de nature à orienter le diagnostic vers le foie, les voies biliaires ou le rein droit.

Or, nous apprenons que, depuis trois semaines environ, Mme D... s'est mise à éprouver de très fréquents besoins d'uriner — six ou sept fois par jour, et autant par nuit — et à souffrir cruellement de brûlures vésicales à la fin de chaque miction. Ayant regardé ses urines, elle a remarqué qu'elles étaient troubles. Elle est venue au dispensaire se plaindre de ces manifestations urinaires et, par crainte de l'existence d'une tuberculose rénale ou vésicale, on l'a envoyée en consultation dans un service d'urologie, où, par précaution, on lui a fait un cathétérisme urétéral bilatéral avec examen séparé des urines de chaque rein. Cet examen a permis d'affirmer qu'il n'y avait certainement pas de tuberculose rénale ou vésicale dans ce cas, mais qu'il existait un léger degré de pyélonéphrite colibacillaire.

Cette exploration rénale a été pratiquée le *mardi 15 Mai* — il y a huit jours — c'est-à-dire l'avant-veille du début des accidents douloureux et fébriles actuels ; elle a été très pénible, tout particulièrement au moment de l'introduction de la sonde urétérale à droite.

*
* *

Nantis de ces renseignements, et maintenant orientés nettement vers le diagnostic d'une inflammation pyélo-rénale droite, procédons à l'examen de cette entrante.

C'est une femme blonde, nullement amaigrie, et d'aspect général relativement bon. Elle a pourtant le visage crispé et les pommettes rouges. Il est vrai qu'elle souffre beaucoup de son point de côté et qu'elle a 40° de température.

Son point de côté, qu'elle désigne d'abord comme occupant tout son hémithorax droit, est en réalité, quand on lui fait exactement préciser son siège, localisé plutôt à la région dorso-lombaire droite qu'à la partie latérale droite du corps. Il est constant, sans paroxysmes très violents, mais par lui-même très pénible. Il est fixe, sans irradiations ascendantes ou descendantes.

Au palper, l'abdomen est souple. La région de la vésicule biliaire est indolore et la manœuvre de Murphy ne provoque aucune réaction pénible. Par contre, il existe de la douleur à la pression au point d'intersection d'une ligne verticale passant par le point de Mac Burney et d'une ligne horizontale passant par l'ombilic : au point urétéral supérieur de Bazy.

En arrière, la pression dans l'hiatus costo-lombaire droit détermine une vive douleur qu'accentue encore le palper bimanuel. On ne sent pourtant pas le rein droit à la palpation.

Les urines sont abondantes — 1.500 gr. dans les vingt-quatre heures pendant la journée d'hier — peu colorées et troubles. Elles contiennent, paraît-il, de l'albumine en petite quantité et des colibacilles en grand nombre ; mais elles ne renferment pas de sucre ni de pigments biliaires.

Par ailleurs l'examen physique de cette personne est sans grand intérêt.

Bien entendu, nous constatons chez elle, au niveau du thorax, les signes habituels des pneumothorax artificiels à gauche et ceux des épanchements liquides de la plèvre à droite.

Le cœur bat régulièrement à 120 par minute. Il est sans lésions orificielles. La tension artérielle au Vaquez est à 12,5 × 8.

La langue est sale.

Le système nerveux est indemne.

La température est à 40°. Il y a de la fatigue générale, de l'anorexie et de la constipation.

*
* *

En définitive, le DIAGNOSTIC, pour si délicat qu'il pouvait paraître au premier abord, s'impose dans ce cas dès qu'on connaît l'histoire de la maladie et qu'on a examiné le sujet : il s'agit d'une POUSSÉE AIGUË DE PYÉLITE, vraisemblablement provoquée par un cathétérisme explorateur, au cours d'une PYÉLONÉPHRITE A COLIBACILLES.

D'une pyélonéphrite aiguë nous trouvons effectivement réunis ici les symptômes principaux, en particulier la triade symptomatique caractéristique : 1° la douleur, comme signe fonctionnel ; 2° la fièvre, comme symptôme général ; 3° la pyurie, comme signe physique.

Ainsi que d'habitude la douleur a pris la première place et c'est elle qui a conduit la malade à consulter. Contrairement aux dires de l'intéressée, qui en faisait un point de côté, elle siège surtout dans la région lombaire et aussi dans l'abdomen profondément. Elle ne présente pas, il est vrai, d'irradiations descendantes vers le bassin et les organes génitaux, et ce fait — qui n'est pas exceptionnel dans les pyélonéphrites aiguës — nous explique pourquoi l'origine rénale de la douleur a pu être ici méconnue pendant quelque temps.

A cette douleur rénale l'interrogatoire nous a appris que se sont associées de la polyurie et de la pollakiurie.

La fièvre, qui est du type continu, est très élevée. Elle s'accompagne du cortège habituel des pyrexies — céphalée, courbature, anorexie, constipation — comme c'est fréquent dans les pyélonéphrites aiguës. Elle ne présente pourtant pas de grandes oscillations en rapport avec des frissons constituant la fièvre uroseptique révélatrice habituelle des grandes suppurations pyélo-rénales. Sans doute est-ce parce qu'il n'y a pas de rétention purulente dans le bassinet.

Quant aux signes physiques, ils sont très nets : Les urines sont abondantes, peu colorées et troubles. Cette polyurie trouble caractérise, vous le savez, les urines purulentes d'origine rénale.

Dans ces urines le laboratoire a décelé la présence de très nombreux leucocytes plus ou moins altérés en même temps que celle d'albumine, montrant ainsi qu'à la « pyélite » — ou suppuration du bassinet — s'associe de la « néphrite » — c'est-à-dire de l'inflammation du parenchyme rénal.

Le palper ne permet pas de sentir le rein droit qui ne paraît pas augmenté de volume, mais qui traduit cependant sa participation à l'inflammation de l'arbre urinaire par la douleur que provoque la palpation de son pôle inférieur très en arrière, dans l'angle formé par la dernière côte de la colonne vertébrale, où existe un point costo-vertébral douloureux très manifeste.

D'ailleurs, vous avez vu que la pression profonde sur l'abdomen faisait apparaître très nettement à droite un point douloureux urétéral supérieur ou para-ombilical de Bazy.

*
* *

Ainsi c'est une pyélonéphrite aiguë qui est la cause du syndrome clinique réalisé par cette femme. Nous venons de voir les raisons sur lesquelles se fonde ce diagnostic positif.

Mais ce n'est pas sans discussion que nous sommes arrivés à cette opinion.

1° L'importance de la douleur, son siège dit thoracique par la malade, les antécédents bacillaires pulmonaires, l'existence d'un pneumothorax artificiel à gauche et d'un oléothorax à droite ont fait envisager d'abord l'origine thoracique de ces accidents. Vous vous souvenez comment l'examen radiologique, en montrant que l'épanchement liquide de la plèvre droite n'avait aucunement augmenté d'abondance, a permis d'écarter l'hypothèse d'une *suppuration secondaire de l'oléothorax*, avant même l'entrée de cette tuberculeuse dans notre service.

On a pensé alors à la possibilité d'une affection abdominale. Mais nombreuses sont les maladies organiques susceptibles de rappeler par certains côtés les pyélonéphrites aigües.

2° Nous n'avons pas songé dans ce cas à l'existence possible d'une *salpingite* ou d'une *ovarite*, parce que les douleurs étaient trop hautes ; mais nous aurions pu avoir à le faire si, comme dans certaines pyélonéphrites, les douleurs avaient irradié vers le bas et s'étaient manifestées par de la sensibilité à la pression au point urétéral inférieur.

3° Nous avons discuté mentalement les diagnostics de *cholécystite* et d'*appendicite aiguës* que l'absence de troubles digestifs ou hépatiques et le siège de la douleur, franchement lombaire et non pas au point vésiculaire ou appendiculaire, nous ont permis d'éliminer, en attendant que l'examen des urines nous ait donné la preuve de la suppuration urinaire.

4° D'ailleurs, nous nous sommes assurés par un examen microscopique de la présence dans les urines d'un grand nombre de leucocytes, avant d'affirmer la pyurie, car nous n'ignorons pas que des urines troubles à l'émission ne sont pas forcément des urines purulentes et que la perte de leur limpidité peut tenir à la présence en leur sein de *phosphates* ou de *mucus*.

5° Nous avons aussi vérifié que cette femme ne perdait pas *par le vagin du pus*, susceptible de se mélanger aux urines au moment de leur émission et de simuler ainsi une pyurie.

6° Enfin, pour aboutir au diagnostic ferme de pyélonéphrite, il fallait encore éliminer *l'origine vésicale* de ces urines purulentes. Ce n'était pas chose difficile, car le point de départ rénal de la suppuration était indiqué ici par le peu d'importance relatif des douleurs à la miction, l'absence de ténesme vésical, la gravité des symptômes généraux, la polyurie, l'intensité des douleurs lombaires spontanées, l'existence des points douloureux costo-lombaire et urétéral supérieur, l'abondance de la pyurie, l'albuminurie, etc. ; il était, du reste, certifié par les constatations des spécialistes des voies urinaires qui ont noté l'absence de signes de *cystite* à la cystoscopie et l'existence indéniable de l'inflammation des bassinets par le cathétérisme urétéral.

*
* *

Pour parachever notre œuvre clinique il nous reste maintenant à fixer L'ÉTIOLOGIE de cette pyélonéphrite.

1° Nous savons par nos collègues d'urologie qu'il ne s'agit certainement pas d'une *pyélonéphrite tuberculeuse*, car ils n'ont pas trouvé de lésions tuberculeuses sur la muqueuse vésicale et n'ont pas décelé de bacilles de Koch dans les urines prélevées dans l'un et l'autre des bassinets.

2° Il s'agit donc d'une PYÉLONÉPHRITE AIGUË SIMPLE, NON TUBERCULEUSE.

a) Il est évident qu'elle n'est pas secondaire à un *traumatisme*, ni à la *propagation lymphatique d'une inflammation de voisinage*, ni à une *infection ascendante en rapport avec une inflammation des voies urinaires inférieures*, ni, enfin, à l'*infection secondaire d'une lithiase rénale*.

b) Elle est certainement sous la dépendance d'une INFECTION DESCENDANTE DES REINS SECONDAIRE A UNE SEPTICÉMIE. L'agent causal en est le COLIBACILLE, comme l'ont montré les examens bactériologiques des urines. Cette femme, constipée habituelle, a exalté la virulence de son colibacille intestinal, qui est passé dans le sang et s'est éliminé par les urines. L'infection urinaire qui s'est ainsi constituée — réalisant le tableau du SYNDROME ENTÉRO-RÉNAL — a subi un coup de fouet récent, sans doute du fait du cathétérisme urétéral du 15 Mai dernier qui paraît avoir traumatisé davantage le rein droit, d'où la localisation de la douleur sur cet organe.

*
* *

Puisque cette malade a un OLÉOTHORAX, laissez-moi vous dire quelques mots de ce mode de traitement que vous n'avez pas l'occasion de voir mettre en œuvre souvent dans un service de médecine générale.

L'oléothorax consiste essentiellement à injecter dans la cavité pleurale des quantités massives d'huile. Ce procédé thérapeutique présente deux indications principales. Il sert : 1° ou bien à désinfecter la plèvre, au cas de vieilles pleurésies purulentes bacillaires; 2° ou bien à agir mécaniquement : *a*) soit pour lutter contre l'oblitération progressive de la cavité du pneumothorax au cours ou au décours d'une pleurésie en maintenant par « blocage huileux de la plèvre » l'écartement des surfaces pleurales enflammées; *b*) soit — et c'est pourquoi il a été fait ici — pour comprimer une caverne suppurante ou de gros foyers caséeux que les insufflations gazeuses n'arrivent pas à comprimer suffisamment.

C'est de l'huile de paraffine qu'on injecte généralement quand on cherche une action simplement mécanique. Pour traiter les pleurésies septiques, on prend plutôt une huile végétale, plus rapidement résorbable. Ces huiles, stérilisées, peuvent être injectées telles quelles ou additionnées de goménol (1 à 8 pour 100) ou d'eucalyptol. La quantité nécessaire pour bloquer la plèvre varie de 150 à 950 cmc; on l'injecte en une ou plusieurs fois suivant les cas.

Ce procédé thérapeutique est bien moins souvent employé maintenant qu'il y a quelques années. On reproche à l'oléothorax de se compliquer assez fréquemment de perforation du poumon et de suppuration secondaire, accident que nos collègues de phtisiologie ont précisément tout de suite redouté chez cette femme.

*
* *

LE PRONOSTIC de cette pyélonéphrite à colibacilles est relativement bon. Il est probable que les accidents aigus vont assez rapidement s'améliorer. Mais la guérison ne sera peut-être pas complète et définitive; la maladie pourra prendre une forme subaiguë, avec des poussées d'aggravation et d'amélioration.

Ce qui est à redouter ici tout particulièrement, c'est le retentissement de cette infection urinaire aiguë sur l'évolution de la tuberculose très sérieuse dont cette femme est atteinte.

*
* *

Comme TRAITEMENT de sa pyélonéphrite nous allons ordonner :

1° *Le repos au lit* avec des *enveloppements humides chauds autour des reins;*

2° Un *régime* composé de lait, yoghourt, képhir, bouillon de légumes, infusions (buchu, uva-ursi), orangeades, etc... ;

3° L'ingestion quotidienne d'une ampoule de *vaccin anticoli-bacillaire buvable* le matin à jeun;

4° L'absorption chaque jour de trois grands verres d'eau dans chacun desquels on fera dissoudre un paquet contenant 50 centigrammes d'*uroformine* et 30 centigrammes de *benzoate de soude*.

NOTICE NÉCROLOGIQUE

Maurice Doyon

(1863-1934)

Le 4 Juillet dernier, les collègues et les amis de Maurice Doyon se réunissaient pour apporter un dernier adieu à celui qui s'en allait pour toujours.

* * *

Si le bonheur dépendait des circonstances extérieures, on pourrait affirmer que la jeunesse de Maurice Doyon fut parmi les plus heureuses. Né dans une famille honorée et fortunée, délivré du dur harcèlement des soucis matériels, vivant dans un milieu de penseurs et d'artistes, il eut toutes les facilités pour choisir l'évolution qu'il souhaitait. Interne des hôpitaux, il ne voulut cependant pas suivre l'exemple paternel et s'engager dans la voie de la médecine pratique.

Pris très jeune par le goût de la recherche, il devint vite le plus enthousiaste et le plus distingué des élèves de J.-P. Morat, le grand savant qui avait, en fait, créé à Lyon l'enseignement de la physiologie. Les deux noms de Morat et Doyon devaient désormais rester intimement liés, union scellée en quelque sorte par leur célèbre « Traité de Physiologie ».

A la physiologie, Maurice Doyon se consacra entièrement. Par son maître Morat, l'ancien préparateur de Claude Bernard, il put acquérir l'admirable méthode et les techniques sûres de celui qui fut le plus grand de tous les physiologistes. Par Morat, son maître, par Dastre, qu'il avait beaucoup connu, qui l'honorait de son amitié et qu'il recevait souvent à son foyer, Doyon se rattache au groupe des élèves directs de Cl. Bernard.

Ceci explique que l'œuvre scientifique de Doyon soit marquée au coin de la plus exacte précision. Rien d'imprécis dans ses techniques, rien dans ses conclusions qui ne dépasse les faits qu'il avait observés. Chez lui, le souci de l'expérience témoin était tel qu'il n'hésitait pas à faire des contre-épreuves dont les résultats pouvaient apparaître comme évidents. « Sait-on jamais ? disait-il, il faut être sûr ! »

Maurice Doyon fut un passionné de la Science. A une expérience en train, tout devait être sacrifié : repas, sommeil, argent; rien n'existait plus alors. Cet enthousiasme, il le portait aussi dans ses polémiques. Dans l'affirmation de l'idée qu'il croyait vraie, rien ne l'arrêtait. Son courage lui faisait sacrifier sans hésiter son intérêt personnel. D'une rare combativité, il savait poursuivre à fond un problème, ou une lutte.

Toute son œuvre porte la marque de ces qualités de précision, d'enthousiasme et de ténacité.

* * *

La destinée l'avait mis à l'abri des difficultés matérielles de l'existence. Elle lui avait donné une compagne admirable de dévouement, qui fut l'ange de son foyer. Par contre, cette même destinée fut dure pour sa carrière universitaire. Jeune agrégé derrière un professeur jeune, il dut attendre de longues années la direction d'une chaire. Il ne put l'obtenir que très tard, à un âge où les années donnent un droit légitime à un certain repos. Nulle part, à Lyon ni en France, il n'eut la possibilité de démontrer, à la tête d'un laboratoire, ses capacités de créer une école. Jamais découragé cependant, Doyon supporta sans se plaindre les injustices du sort.

Un dernier coup, cependant, eut raison de son courage. La mort de sa femme fut le signal de l'écroulement. Quand, à son tour, l'heure dernière sonna pour lui, elle marqua seulement sa disparition corporelle. L'esprit enthousiaste et combatif, si attachant, de mon vieux maître, son intelligence hors ligne, son esprit scientifique si rigoureux, toute sa personnalité si forte, tout cela n'était plus depuis de longs mois.

* * *

Résumer l'œuvre scientifique de Maurice Doyon demanderait de longues pages. Cet esprit curieux s'était intéressé à de multiples problèmes, en biologie proprement dite, en biochimie, en pharmacologie, en toxicologie, en biologie générale, etc. Plusieurs centaines de notes et mémoires sont les témoins de sa féconde activité.

Dans cette œuvre, certains points, cependant, doivent être rappelés.

Ses premiers travaux, de 1890 à 1893, concernent la physiologie des nerfs vaso-moteurs de l'œil et constituent la suite naturelle des expériences de ses maîtres Morat et Dastre.

Ses recherches sur la motricité de la vésicule et des voies biliaires ont mené à des résultats classiques qui sont aujourd'hui à la base de la physiopathologie des voies d'excrétion de la bile.

On sait enfin avec quelle méthode et quelle ténacité il a entrepris, à partir de 1904, de longues et patientes recherche sur la coagulation du sang, sur l'origine du fibrinogène et sur l'antithrombine hépatique; nulle question ne l'a passionné autant. Pendant vingt-cinq ans, pas à pas, il a poursuivi la localisation de la propriété anticoagulante dans les constituants chimiques de plus en plus simplifiés de cette mystérieuse antithrombine : nucléo-albumines, nucléines, acides nucléiques et finalement corps non phosphoré.

D'autres, plus compétents que moi, diront, mieux que je ne pourrais le faire, les résultats obtenus pendant toute cette vie consacrée intégralement à la recherche physiologique. J'ai voulu seulement, dans ces quelques lignes, évoquer la physionomie si forte et si attachante d'un maître aimé qui a mérité une juste place parmi les physiologistes éminents de notre temps.

A. Policard.

VARIÉTÉS INFORMATIONS

La musique et les tendances perverties[1]

A l'étranger, aux Etats-Unis et en Belgique, des équipes de volontaires parcourent les prisons centrales, pour porter aux détenus un secours moral, sous forme de causeries, de cours professionnels, et même de séances musicales.

Depuis 1927, il existe à Paris une « Equipe musicale des prisons ». Dans la pensée de ses fondateurs, elle ne se propose pas le simple but d'offrir une distraction de choix aux prisonniers. Elle cherche, par l'action de l'harmonie, à intéresser leurs esprits, à provoquer un retour d'idées et de sentiments salutaires. Et l'expérience a montré qu'ils accueillent la musique infiniment mieux que tous les discours. L'harmonie pénètre, sans heurt, même des esprits résolus par avance à dénigrer tout ce qu'ils entendront.

On exécute dans le hall central de la prison, devant les portes ouvertes des cellules, des fragments de l'œuvre de quelques grands maîtres, Beethoven, Bach, Schubert, Haendel, choisis pour leur gravité. Instruments employés, renforçant la voix d'une cantatrice : orgue ou harmonium, violon, violoncelle. Le concert comprend à l'ordinaire six morceaux, et dure cinquante minutes.

Les séances musicales ont produit des effets surprenants. Dès le début de l'exécution, aussi bien dans les divisions d'hommes que dans les divisions de femmes, la majorité des sujets manifestent une émotion intense. Un grand nombre laissent couler leurs larmes. Mais plus remarquables encore apparaissent les souvenirs que laissent les concerts dans les esprits des auditeurs. L' « Equipe musicale des prisons » a recueilli un millier de lettres écrites par les prisonniers à la suite de l'audition : toutes témoignent de la profondeur des sentiments remués.

Voici, sur le nombre, deux extraits, édifiants dans leur simplicité :

« En écoutant, de terribles remords se sont emparés de moi. J'ai vu ma vie comme un nuage de honte, et le souvenir de cette belle journée restera longtemps gravé dans ma tête... Dans ma cellule, j'ai pu me livrer aux réflexions et aux larmes qui me serrent le cœur... »

« Un tas de pensées se présentaient devant moi, et, à ce moment, mon sang-froid, tout, était évanoui. Et je me suis mis dans un coin de ma logette, et j'ai laissé mes larmes couler... Il y a encore de braves gens qui pensent à venir remuer nos bons sentiments par un remède meilleur que les paroles, la musique... »

Il serait à souhaiter que l' « Equipe musicale » poursuive son enquête, que les sujets qui ont entendu une série de concerts soient suivis indivi-

1. Cf. H. Van Etten : *La musique dans les prisons. L'Hygiène mentale*, t. XXVIII, n° 10, Décembre 1933.

duellement, qu'ils continuent à communiquer avec les organisateurs, non seulement pendant leur détention, mais aussi plus tard, quand ils seront rentrés dans la société.

*
* *

Comment la musique, selon le dicton populaire, parvient-elle à « adoucir les mœurs » d'une foule de prisonniers, la plupart récidivistes endurcis, professionnels du crime ? Comment le langage des sons éveille-t-il des résonances dans les zones profondes de leur esprit, inaccessibles au langage vulgaire ?

Le succès des séances musicales dans les prisons le montre : une partie de la population des maisons centrales, d'apparence si profondément différente de la normale, offre encore cependant des points sensibles à l'art désintéressé. Les tendances correspondantes, déposées en germe chez tout enfant, avaient été, chez eux, par la suite, refoulées dans le subconscient, sous la poussée des passions anti-sociales du milieu dévoyé où ils se sont développés ; elles reparaissent à la surface à l'occasion du concert.

Mais on peut expliquer les effets de la musique sans recourir à la psychanalyse : la physiologie et la clinique neurologiques apportent des éléments suffisants.

Observons d'abord que les délinquants et criminels se recrutent, pour un grand nombre, parmi les individus tarés, que l'on a successivement qualifiés de *pervers*, *anesthésiques moraux*, *arriérés sociaux*, etc.. Or, cette particularité est bien connue des médecins versés dans la neuro-psychologie infantile, les arriérés, intellectuels ou sociaux, les mongoliens surtout, sont doués d'une extraordinaire sensibilité aux rythmes musicaux. Cette sensibilité anormale représente une persistance du stade infantile des mouvements rythmés. De nouvelles méthodes rééducatives l'exploitent : au-dessus de la gymnastique rationnelle, destinée à rééduquer la débilité motrice, la gymnastique rythmique, la danse, puis la musique pure, exercent une action parallèle dans les sphères supérieures, psychomotrices, puis psychiques proprement dites.

Donc, alors que les esprits des pervers, comme ceux des arriérés, demeurent réfractaires aux raisonnements logiques, aux enseignements moraux, ils sont doués d'une sensibilité spéciale aux rythmes de l'art musical. Mais il intervient une action plus profonde encore. Si le rythme seul s'adresse à certaines formes, inférieures du reste, de la motilité animale, l'harmonie éveille des résonances dans le système nerveux viscéral. Même les profanes de la musique connaissent la charge affective que portent la plupart des grands hymnes religieux ou patriotiques et l'œuvre tout entière des grands maîtres.

Ces musiques, génératrices d'émotions intenses, ébranlent par des voies encore indéterminées, sous-corticales selon toute vraisemblance, les centres hypothétiques de la sensibilité sympathique. Ces centres élaborent la synthèse des multiples cénesthésies, sensations vagues d'aise ou de gêne, de vacuité, de distension, qui renseignent sur le fonctionnement des viscères et conditionnent la tonalité affective générale du sujet. Les impressions musicales interfèrent avec les cénesthésies, réagissent sur elles et réagissent aussi fortement sur la tonalité affective générale [2]. Chez un prisonnier, dont la tonalité affective est maintenue nécessairement pauvre et monotone, les premières mesures d'un concert, qui lui apporte un aliment nouveau et puissant, agissent comme un choc affectif, d'une intensité comparable à celui d'une injection massive de morphine, sinon du sevrage brusque de morphine chez un prédisposé.

Les conséquences d'un tel choc sont difficiles à prévoir à l'avance. Elles dépendent des caractéristiques neuro-végétatives de chaque individu. Dans l'ensemble, on sait que les vagotoniques présentent une susceptibilité marquée aux chocs. Or, bien souvent, les arriérés sociaux, déjà spécialement sensibles aux rythmes, appartiennent au groupe des instables vagotoniques. Ils réunissent donc deux conditions extrêmement favorables à l'action de la musique. Aussi ne faut-il pas s'étonner si des sujets, d'apparence impénétrables, réfractaires à toute psychothérapie, sont ébranlés par l'émotion musicale. Ce nouvel agent de la thérapeutique se rapproche d'ailleurs davantage des agents physiques et pharmacodynamiques que de la psychothérapie. Il se place naturellement dans la classe des modificateurs de la tonalité affective, entre l'hydrothérapie d'une part, d'autre part, les opiacés, l'alcool et le haschich, par exemple, qui eux sont créateurs de symphonies visuelles.

GEORGES D'HEUCQUEVILLE.

2. Cf. M. LAIGNEL-LAVASTINE et GEORGES D'HEUCQUEVILLE : Les modificateurs pharmacodynamiques de la tonalité affective. *La Presse Médicale*, t. XLI, n° 51, 28 Juin 1933, p. 1025.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Locataire depuis 1926 d'un immeuble à X..., pour le prix de 20.000 fr. par an, avec un bail de 3, 6, 9 résiliable à la volonté réciproque, renfermant la clause expresse : pour y exercer la profession de docteur-médecin, je n'ai pu, depuis un an, verser la totalité du loyer, mais, seulement, la somme de 12.000 francs.

Le prix de location d'avant-guerre était de 3.100 francs.

Puis-je demander la réduction du prix du loyer ? A quel taux ? Puis-je obtenir la prorogation à un taux légal ?

Sur ma demande, la patente a été ramenée au taux de la location légale de l'immeuble, c'est-à-dire à 9.000 francs de loyer.

Suis-je en droit de demander une réduction au propriétaire ou de lui proposer une transaction dont le chiffre serait supérieur au taux légal ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

D'après les articles 10 et 11 de la loi du 29 Juin 1929, le taux limite pour les locations professionnelles doit être fixé à la valeur locative 1914 majorée de 175 pour 100. De plus, à partir de Juillet 1931, le taux limite devait être augmenté chaque année de 15 pour 100, mais ces majorations annuelles ont été suspendues pour 1933 et 1934. De sorte que la majoration de la valeur locative 1914 est, à l'heure actuelle, de 205 pour 100.

Si l'on applique ces coefficients à l'espèce actuelle, il en ressort que le taux limite doit être fixé à :

3.100 + 205 pour 100 = 9.455 francs.

Le prix que paye notre abonné dépasse donc, manifestement, le taux limite, ce qui devait lui permettre d'obtenir la réduction du loyer. Mais, la difficulté vient de ce que celle-ci ne peut être intentée que dans le délai de 6 mois, ouvert à partir du paiement de la première quittance de loyer majoré. Or, ce délai est expiré en l'espèce, et, d'autre part, notre abonné est au cours de la dernière période de son bail, ce qui ne lui permet plus de soutenir que le commencement d'une nouvelle période lui a ouvert un nouveau délai. D'ailleurs, il ne semble pas qu'en l'espèce, chaque période donnait lieu à une augmentation.

Le mieux paraît donc que notre abonné se mette d'accord avec son propriétaire, pour un prix raisonnable.

CH. MONTAL.

La Médecine à travers le Monde

ROUMANIE

Il existe, depuis quelque temps, un mouvement syndical chez les médecins.

Le premier Syndicat fut fondé, il y a une année, à Bucarest, sous la présidence de M. Baroncea.

Récemment, un nouveau Syndicat a été constitué, à Brasov, sous la présidence de M. Dogariu.

Un autre est en cours de constitution à Constantza. Il existe actuellement, en Roumanie, deux grandes organisations professionnelles :

1° *Le Collège des Médecins*, sous la présidence du professeur GHEORGHIU, recteur de l'Université de Bucarest.

2° *L'Association générale des Médecins*, sous la présidence du professeur DANIELOPOLU, sénateur de l'Université de Bucarest.

La formation des Syndicats dans ce pays aboutira certainement à une Union des Syndicats des Médecins.

Mais parmi la grande masse des médecins, un courant est en voie de formation pour demander l'union dans une seule grande organisation : soit par fusion des organisations existantes ou soit par la création d'une Fédération générale des Médecins.

RUSSIE

Les expéditions de l'Institut Central de Balnéologie de Moscou ont découvert toute une série d'eaux minérales très précieuses et de haute valeur thérapeutique : à Béjetzk, des sources chlorurées amères rappelant les eaux d'Ijévsk ; près de Stalinogorsk, une source contenant du sulfate de magnésie et de calcium et près du lac de Ritz (Abkhasie, Caucase), des sources renfermant de l'arsenic, du brome et de l'acide carbonique. Au bord du lac situé à 725 mètres au-dessus du niveau de la mer, on construit des établissements thermaux vastes et modernes.

Correspondance

A propos de l'article de M. le Prof. Audibert « Les Onychorhodes », La Presse Médicale, n° 45, 6 Juin 1934, p. 916.

Je ne saurais être trop reconnaissant au Professeur Audibert, de Marseille, d'avoir bien voulu s'intéresser d'une façon objective aux quelques modestes observations que je me suis autorisé de réunir dans mon volume « Valeur Clinique des Ongles » et de lui avoir permis ainsi d'apporter une contribution personnelle importante à cette étude, contribution dont je ne manquerai pas de me souvenir lors de mes éditions futures.

Je n'aurais pas cru qu'un semblable travail pût donner lieu à des discussions d'antériorité.

Cependant, l'extrait de correspondance du Dr Carton que vous publiez dans votre numéro du 4 Juillet dernier (N° 53, page 1087) peut introduire dans l'esprit du lecteur quelque doute.

Ayant horreur de ces sortes de malentendus d'autant qu'il m'importe peu que me soit attribuée ou non la paternité d'un fait observé, l'important étant qu'il soit observé, je vous serais reconnaissant de vouloir bien faire remarquer à vos lecteurs qu'ayant abondamment cité le Dr Paul Carton au cours de mon travail, je n'ai pas manqué de donner pour lui, comme pour tout autre, les références de mes sources, notamment en ce qui concerne l'étude des lunules des ongles comme indice de vitalité aux pages 52 et 53 de mon volume précité.

Je ferai d'ailleurs remarquer que dans son article sur les « Onychorhodes », le Professeur Audibert ne fait aucune allusion au « capital vital natif » et au « revenu disponible » qui sont les expressions originales textuelles du Dr Carton lorsqu'il traite des lunules comme indice de vitalité. Les termes de sa lettre à cet égard sont donc complètement inadéquats.

Il y aurait d'ailleurs à dire beaucoup de choses sur la relativité de l'indice de vitalité des lunules, mais ceci dépasserait le cadre de cette mise au point dont je m'excuse.

H. MANGIN-BALTHAZARD.

Université de Paris

Travaux pratiques de physique. — *Série supplémentaire.* Une série supplémentaire de travaux pratiques de physique aura lieu à partir du mercredi 3 Octobre 1934.

A cette série pourront s'inscrire :

1° Les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque.

2° Dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en physique, avant la session d'examens du mois de Novembre 1934.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 150 fr.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Bourses de Doctorat. — Peuvent obtenir, sans concours, pour un an, une bourse de 1re année de doctorat en médecine, les étudiants qui justifient au minimum :

Soit de la note 7 à l'examen P.C.N. (certificat d'études physiques, chimiques et naturelles (ou de la mention « assez bien », au certificat d'études supérieures des Sciences portant sur la physique, la chimie, ou l'histoire naturelle) et des mentions suivantes aux deux parties du baccalauréat de l'enseignement secondaire : 2 mentions « bien » ou 1 « bien » et « assez bien ».

Soit de la note 80 au certificat P.C.N. (ou de la mention « bien » au certificat dit P.C.N. supérieur) et au moins d'une mention « assez bien » à l'une des parties du baccalauréat.

Les bourses de doctorat en médecine, à partir de la 2e année d'études, sont données au concours.

Sont admis à prendre part à ce concours les candidats appartenant au régime d'études fixé par le décret du 10 Septembre 1924, pourvus de 4, 8, 12 ou 16 inscriptions, qui ont subi avec la moyenne 7 l'examen de fin d'année correspondant à leurs inscriptions.

Les concours ont lieu annuellement au siège des Facultés mixtes et des Facultés de médecine et de pharmacie, dans le courant du mois de Juillet, au jour fixé par le Ministre.

Pièces à fournir : I. — Pour les boursiers de 1re année :

1° Demande sur papier timbré à 4 francs;

2° Notice individuelle (imprimé fourni par la Faculté);

3° Extrait du rôle des contributions ou certificat de non-imposition;

4° Certificat indiquant les notes obtenues au baccalauréat;

5° Certificat indiquant le nombre de points obtenus au P.C.N.;

II. — Pour les boursiers devant prendre part au concours :

1° Demande d'inscription au concours, sur papier timbré à 4 francs;

2° et 3° (comme ci-dessus).

Les Pupilles de la Nation peuvent obtenir des bourses de doctorat sans concours, même s'ils ne remplissent pas les conditions prévues par l'arrêté du 15 Mai 1927.

Les demandes rédigées sur papier libre et accompagnées des pièces indiquées ci-dessus doivent être *adressées à la Faculté* munies de *l'avis de l'Office Départemental des Pupilles de la Nation* dont dépend le candidat.

Les demandes de bourse de 1re année et celles des Pupilles de la Nation ne participant pas au concours devront parvenir complètes à la Faculté avant le 10 Juillet.

Bourses municipales. — Ces bourses ont pour objet de venir en aide aux étudiants méritants et peu fortunés. Elles sont réservées, en principe, aux étudiants fréquentant les cours de la Faculté depuis un an, au moins.

Les candidats doivent être nés soit à Paris, soit dans le département de la Seine ou les parents doivent y être domiciliés depuis cinq ans au moins au 15 Octobre 1934.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté.

Hôpitaux et Hospices

Hospices civils de Dieppe. — Un poste d'interne à l'Hôpital de Dieppe est actuellement vacant. Pour tous renseignements s'adresser au Directeur des Hospices.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Commandeur* : M. le Professeur Pierre Duval.

— *Officiers* : MM. Adolphe Ripert, Edouard Lenoble, Charles Brunetière, Jean Weber, Auguste Blanchard.

— *Chevaliers* : MM. Jean d'Ailhaud-Castelet, Louis Laure, Gabriel Pellanda, Jean Hauger-Gounouilhou, Ernest Klein, Salomon Klein, Sylvain Carof, Léonard Audebert-Lasrochas, Jean Lefevre, Antonin Granier, Jean Legrain, Jean Petel, Maurice Legras, René Glais, Albert Gelly, Georges Lepage, Maurice Moreau, Jean Lapouble, Joseph Berny, Anne Sarvonat, Sabin Sire, Paul Delaunay, Léon Richard, Albert Graillou, Xavier Riou de Kérangal, Nicolas Jobard, Edmond Aine, Edmond Claverie, Georges Clappier, Jean Rebattu, Henri Roussel, Henry Polliot, Jean Texier, Auguste Sabatier, Jean Sigwalt, Onéric Gillot, Henri Duclos, Eugène Gaillemin, Jean Maille, Robert Monin, Joseph Le Maignan de Kérangat, Paul Fleurot, Jean Faure, Aristide Dognon, Etienne Vanhaecke, Charles Gosselin, Alexandre Trifaud, Amédée Marquez, Emile Rouvière, Jean Torne, Jean Koecklin, Victor Dechaux, Léonce De Montval, Henri Legros, Victor Bezier, Emile Perrin, Georges Liqourt, Pierre Moiroud, Pierre De Barbier de la Serre, Léon Nové-Josserand, Charles Goulfier, Marcel Didier, Vital Jumon, Louis Vian, Edgard Leroy, Jean Nouel, Gaston Huet, Abel Pillot, Léon Molines, Gilles Gourgand, Jean Touzery, Paul Jacotot, Joseph Deluen, Victor Ledoux Jean Pouget, Yves Thomas, Pierre Le Portz, Paul Cambon, André Desvaux de Lyf, Antonin Galvaing, Hippolyte Ribeyrolles, Jean Langlet, Joseph Dore, Paul Clogne, Pierre Culot, Roget Fraudet, Augustin Lerouge, François Saint-Girons, Rémy Bonsrez, Jean Chabrol, Marcel Darcissac, René Robillard, André Lacroix, Joseph Soule, Pierre Lefranc, Antoine Pesque, Paul Fillol, Pierre Colleville, Jean Raverey, Ernest Buchholz, Hippolyte Baumgartner, Pierre Villatte, Charles Gueit, Marcel Bavelaer, Louis Prunier, Paul Grandpierre, Edmond Roux, Stéphane Bonnet, Paul Schnepp, Maurice Fonce, Pierre Goulven, Charles Lantier, Louis Lew, Alexandre Moreau, Sébastien Bertier, Léon Parrot, Joseph Voron, Henri Rendu, Joseph Bouvier, Saint-Clair Bonnet, Louis Riche, Adéodat Longin, Maurice Piollene, René Sibille, François Haas, Marius Chartier, Lucien Genet, Julien Tinel, Charles Bernard, Paul Jacquet, Joseph Macrou, Franck Carrieu.

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — La Presse Médicale, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publiera volontiers les noms, adresses et spécialités de médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

M. Pierre Eloy, 15, rue du Louvre, sera absent du 1er au 23 Août : M. Raymond Tournay (Affections des veines), 2, rue Dupuytren (6e), sera absent du 20 Août au 25 Septembre ; M. Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux, 21, avenue du Président Wilson, sera à Paris en Juillet et en Août ; M. Jacques Odinet, 4, rue de la Renaissance (8e), sera à Paris jusqu'au 15 Septembre ; M Paul Jacquet, médecin des Hôpitaux, 116, rue de la Boëtie (8e), sera présent à Paris jusqu'au 15 Août; M. Poujol (O.R.L.), 1, boul. Beaumarchais (4e), sera à Paris pendant tout l'été.

IVe Congrès international de radiologie. — Les membres du IVe Congrès international traversant Paris pour se rendre à Zurich pourront visiter les Services d'Electro-Radiologie aux jours et heures indiqués ci-dessous :

Hôpital Beaujon, 208, rue du Faubourg St-Honoré, Paris (8e). Service d'Electro-radiologie. M. *Aubourg*. Tous les matins, à 11 h. : Radiodiagnostic, radiothérapie, les petites doses en électrothérapie.

Hôpital Broussais, 96, rue Didot, Paris (14e). Service d'électro-radiologie. M. *Cottenot*. Mardi 17 Juillet, jeudi 19 Juillet, vendredi 20 Juillet, à 10 h. : Radiographie mastoïdienne, kymographie, radiothérapie à 300 kV.

Hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg St-Jacques, Paris (14e). Pavillon Albarran (Service de Chirurgie urinaire de M. le Professeur *Maurice Chevassu*). M. *François Moret*, assistant de radiologie. Lundi, mercredi, vendredi, de 10 h. à midi : Urétéropyélographies ascendantes et urétrographies.

Hotel-Dieu, Place du Parvis Notre-Dame, Paris (4e). I. Service central de Physiothérapie et de la Clinique médicale (M. le professeur *Carnot*). *M. Henri Dausset*, lundi, mercredi, jeudi, vendredi à 10 h. Tous les traitements par agents physiques, électrothérapie, ondes courtes, radiothérapie, bains, massages. — II. Laboratoire central de radiologie et de la Clinique médicale (M. le professeur *Carnot*), MM. *Lagarenne et Dioclès*. Tous les jours de 10 h. à midi : Radiologie du tube digestif, téléradiographie, stéréoradiographie.

Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres, Paris (7e). Service d'électro-radiologie : M. *Maingot*. Tous les matins de 9 h. 30 à 11 h. 30, Radiodiagnostic, radiothérapie, électrothérapie, actinothérapie.

Hôpital de la Pitié, 83, Boulevard de l'Hôpital, Paris (13e). Service d'électro-radiologie, *M. Delherm*. Tous les jours de 9 h. 30 à midi, radiodiagnostic, radiokymographie, artériographie, radiothérapie, téléradiographie. Bains de Luxeuil, gynécologie, électrodiagnostic classique et chronaximétrique. Ultra-violets. Infra-rouges, tous les traitements électrothérapiques.

Hôpital St.-Antoine, rue du Faubourg St-Antoine, 184, Paris, 12e. Service de radiologie, *M. I. Solomon*. Mardi, mercredi et jeudi, de 9 h. 30 à midi, radiothérapie profonde.

Hôpital St.-Louis, 40, rue Bichat, Paris (10e). Service d'électro-radiologie, *M. J. Belot*. Tous les matins de 9 h. 30 à midi. Dermatologie, radiodiagnostic, radiothérapie du cancer. Artériographie. Le mercredi matin, à 9 h., Urétéropyélographies et vésicographies.

Hôpital de la Salpêtrière, Boulevard de l'Hôpital, Paris (13e). Clinique chirurgicale de M. le professeur *Gosset*. M. *R. Ledoux-Lebard*, chargé de cours de radiologie clinique à la Faculté de Médecine. Tous les matins de 10 h. 30 à midi jusqu'au 21 Juillet, radiodiagnostic, radiothérapie.

Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris, 16, avenue des Ecoles, Villejuif (Seine). Directeur : M. le professeur *Roussy*. Chef du service de radiologie : *M. J. Belot*. Chef du service de radiumthérapie : *Mme S. Laborde*. Tous les matins, de 9 h. 30 à midi.

XXXIVe Congrès Français d'Urologie. — Le XXXIVe Congrès de l'Association française d'Urologie s'ouvrira à Paris, à la Faculté de Médecine, le lundi 8 Octobre 1934, sous la présidence de M. Heitz-Boyer, de Paris.

La question suivante a été mise à l'ordre du jour : Les orchi-épididymites en dehors de la syphilis et de la tuberculose. Rapporteur : M. Chauvin (Marseille).

Pour tous renseignements concernant le Congrès, s'adresser à M. O. Pasteau, secrétaire général, 13, Avenue de Villars, Paris (7e).

8me Bal de la Médecine Française. — A l'occasion du 8e Bal de la Médecine Française, la F.E.M. a reçu des dons des Laboratoires suivants : Astier; Comar; Chambre Syndicale Produits Chimiques; Famel; Lobica; Odinot; Plantier; Régier; Roussel; Société Expansion Chimique; Midy; Boucard; Choay; Houdé; Oberlin; Robin; Biochimie Médicale; Condou et Lefort; Leclulle; Nativelle; Tricalcine; Zizine; Ciba; Catillon; Hépatrol; Peptofer Jaillet; Robert et Carrière; Bailly; Bengué; Carrion; Corbière; Fournier; Freyssinge; Heudebert; Leprince; Nestlé; Uvé; Aseptor; Brunot; Bruneau; Brunet; Buriat; Cantin; Caillaud; Churchill; Carron; Chassaing; Camuset; Daguin; Dausse; Deglande; Deslandre; Despruneaux; Détensyl; Dumesnil; Dryco; Edistol Dufour; Escouflaire; Galbrun; Gemet; Joglane; Kaobrol; Lambiotte; Lauriat; Leniforme; Lumière; Lebrun; Médecine Expérimentale; Morellet; Mouneyrat; Opocalcium Rançon; Office Vulg. Pharm.; Progil; Réaubourg; Rosa; S.I.T.S.A.; Santhéose; Salantale; Templier; Villette; Wander; Ampho-Vaccin; Biomarine; Caillaud; Coirre; Debat; Fer-Ovarine; Fluxine; Guillaumin; Girard et Soudan; Gallier; Jacquemaire; Lematte et Boinot; Lacombe; Path. Gén. de Paris; Prunier; Rhemda; Tillier; Vigier et Huerre; Verticurine; Adrian; Duriez; Krauss; Le Gros; Beytout; Cambéol; Moser; Drapier; Chloral Bromuré Dubois; Elixir Ducros; ainsi que de la Cie de Vichy et de la Société Française Eaux Minérales.

Les Laboratoires Cortial se sont chargés de la publicité auprès du corps médical et ont pris l'initiative de l'établissement du très beau programme de la soirée qu'ils ont réalisé avec les Laboratoires Camuset; Coudere; Ranson; Réaubourg; Robert et Carrière; Rogier; Zizine.

M. Bottu a donné pour la tombola 200 exemplaires de son « Voyage en Afrique ».

La F.E.M. remercie vivement tous ces donateurs.

Corps de santé militaire. — Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, sont maintenus dans leur affectation actuelle :

Au grade de médecin lieutenant, les médecins sous-lieutenants de réserve ci-après désignés : MM. Louis Pain, des troupes du Levant. Jean Terrasse, de la 13e région. Durand Pighcon, de la 13e région. André Bernaix, des troupes du Maroc. Raymond Jean, de la 15e région. François Erembert, de la région de Paris. Jean Jude, de la région de Paris. Julien Martine, du 19e corps d'armée. Jean Vidal, de la 15e région. Lucien Trifard, de la 2e région. Gabriel Huret, de la 3e région. Henri Lambert, de la 3e région. Jean Lioure, de la 15e région. Jean Fournaud, de la 7e région. Paul Rouquet, de la 11e région. Paul Jaulerry, de la 18e région.

Hérie Valette, de la 18ᵉ région. Jean Bourès, de la 16ᵉ région. Bernard Clique, de la région de Paris. Marcel Lefèvre, de la 2ᵉ région. André Reboul, de la 18ᵉ région. Henri Fabre, du 19ᵉ corps d'armée. Jean Lestienne, de la région de Paris. Raoul Faleur, de la 2ᵉ région. Alphonse Vachon, de la 14ᵉ région. Jean Benoit, du 19ᵉ corps d'armée. Philippe O'Reilly, de la 3ᵉ région. Henri Touraine, de la 12ᵉ région. Léon Dejean, de la 18ᵉ région. Antoine Sens, de la 18ᵉ région. Pierre Villard, de la 11ᵉ région. Pierre Durel, de la région de Paris. Louis Mansuy, de la 14ᵉ région. Georges Bluzat, de la 13ᵉ région. Charles Conthe, de la 13ᵉ région. Jean Lalanne, de la 20ᵉ région. Victor Fridéric, de la 6ᵉ région. Maurice Godin, de la 11ᵉ région. André Sergent, de la région de Paris. Paul Jouve, de la 13ᵉ région. Marcel Lacour, de la 13ᵉ région. Jean Couderc, de la 16ᵉ région. Bernard Maffre-Baugé, de la 16ᵉ région. Roger Roques, de la 16ᵉ région. Léopold Geslin, du 19ᵉ corps d'armée. Henri Carpuat, du 19ᵉ corps d'armée. Albert Raffray, de la 11ᵉ région. François Tabellion, de la 20ᵉ région. Alphonse Landois, de la 11ᵉ région. Paul Dandois, de la 1ʳᵉ région. Gustave Baverel, de la 7ᵉ région. Joseph Landreau, de la 11ᵉ région. Hubert de Mouzon, de la 2ᵉ région. René Bédoucha, de la 4ᵉ région. Jean Lartigue, du 19ᵉ corps d'armée. Lucien Helluin, de la région de Paris.

Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, à compter du jour de l'acceptation de la démission de leur grade, les officiers de réserve démissionnaires.

Au grade de *médecin sous-lieutenant* : M. Jean David, ex-lieutenant de réserve d'artillerie, affecté à la région de Paris. M. Marcel Fevre, ex-lieutenant de réserve d'infanterie, affecté à la région de Paris. M. Georges Menegaux, ex-capitaine de réserve d'artillerie, affecté à la région de Paris. Roger Monneri, ex-lieutenant de réserve d'artillerie, affecté à la 13ᵉ région. M. Léon Sence, ex-lieutenant de réserve d'infanterie, affecté à la 1ʳᵉ région. M. Charles Rossier, ex-lieutenant de réserve d'artillerie, affecté au 19ᵉ corps d'armée.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et par décision du même jour reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de *médecin sous-lieutenant*. Les médecins auxiliaires titulaires du brevet de préparation militaire supérieure ci-après désignés : M. Raymond Piquet, de la 3ᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 3ᵉ région. M. Maurice Cros, de la 13ᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 13ᵉ région. M. François Sommelet, de la 7ᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 7ᵉ région. M. Pierre L'Honoré, de la 3ᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 3ᵉ région. M. Pierre Gillet, de la 7ᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 7ᵉ région. M. Gaston Fayolle, de la 1ʳᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 2ᵉ région. M. Raoul Vincart, de la 1ʳᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 1ʳᵉ région. M. Auguste Beauverger, de la 10ᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 10ᵉ région. M. Charles Roux, de la 13ᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 13ᵉ région. M. Honoré Cave, de la 17ᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 17ᵉ région. M. Pierre Deremetz, de la 1ʳᵉ section d'infirmiers militaires, affecté à la 1ʳᵉ région.

Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. Louis Dreneau, médecin-chef de l'école d'application d'artillerie de Fontainebleau, est maintenu et désigné comme président de commission de réforme. M. Francis Voizard, rég. des sapeurs-pompiers de Paris. Désigné pour les salles militaires de l'hospice mixte de Châlons-sur-Marne, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Rouen.

Médecins commandants : M. Charles Pauron, hôpital militaire d'Amélie-les-Bains, est maintenu et désigné comme médecin-chef. M. Léon Grand, troupes du Maroc, est affecté à la place de Nancy. M. Yves Givry, troupes du Maroc, est affecté au 19ᵉ corps d'armée.

Médecins capitaines : M. Jules Provost, troupes du Maroc, est affecté à la place de Lyon, provisoirement. M. Adolphe Fréjaville, troupes du Maroc, laboratoire de bactériologie, est affecté à l'hôpital militaire de Lille, laboratoire de bactériologie. M. Léon Cosserat, centre d'instruction physique, Metz, est affecté à l'hôpital militaire Legouest, Metz. M. Pierre Menet, territoires du Sud-Tunisien, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Rouen. M. Claude Groc, 8ᵉ rég. d'artillerie, Nancy, est affecté au 19ᵉ corps d'armée.

Médecins lieutenants : M. Michel Fumaroli, 19ᵉ corps d'armée, est affecté au 5ᵉ rég. étranger, Indochine. M. Henri Maclou, hôpital militaire de Nancy, est affecté au 8ᵉ rég. d'artillerie, Nancy. M. Raymond Péchoux, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté au 99ᵉ rég. d'infanterie, Lyon.

Corps de santé des troupes coloniales. — Prolongations de séjour outre-mer. 1ʳᵉ *année supplémentaire :* M. le médecin commandant Genevray, en service en Afrique équatoriale française; M. le médecin lieutenant Diagne, en service hors cadres en Afrique Occidentale française; M. le médecin lieutenant Martin, en service hors cadres au Cameroun; M. le médecin lieutenant Lagarde, en service hors cadres au Cameroun.

(2ᵉ *année supplémentaire) :* M. le médecin colonel Blanchard, en service hors cadres en Afrique Occidentale française (titre exceptionnel).

Affectations en France : Au 2ᵉ rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Gaston Hervé, rentré d'Indochine, en congé; au 3ᵉ rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Kervingant, rentré d'Afrique occidentale française; au 23ᵉ rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Fleury, rentré d'Afrique équatoriale française; au 4ᵉ rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Le Gall, rentré d'Océanie; au 8ᵉ rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Duvey, rentré de Madagascar; au 24ᵉ rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Planchard, rentré d'Afrique équatoriale française; au 41ᵉ rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Caro, du 3ᵉ rég. d'infanterie coloniale; au 42ᵉ bataillon de mitrailleurs malgaches : M. le médecin capitaine Debaille, rentré de Madagascar; au 52ᵉ bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin lieutenant Mongrand, rentré d'Afrique occidentale française; au 2ᵉ rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Morvan, rentré d'Indochine; au 3ᵉ rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Grinsard, rentré d'Afrique équatoriale française; au 10ᵉ rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Labernadie, rentré des établissements français de l'Inde; au dépôt des isolés des troupes coloniales, Marseille : M. le médecin lieutenant-colonel Gouin, rentré de l'Océanie; M. le médecin capitaine Grall, rentré d'Afrique équatoriale française. A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin commandant Bois, rentré d'Afrique occidentale française; M. le médecin capitaine Pierre Alain, rentré des Nouvelles-Hébrides; M. le médecin capitaine Farinaud, du centre de transition des troupes indigènes coloniales.

— Ont été promus aux grades ci-après, pour prendre rang du 25 Juin 1934 :

Médecin colonel : les médecins lieutenants-colonels. M. Victor Pochoy, en service au Levant; M. René Le Dentu, en service au ministère des colonies.

Médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Guy Tournier, en service au 11ᵉ rég. d'artillerie coloniale; M. Ignace Laurence, en service hors cadres en Indochine; M. Emile Quemener, en service à la direction du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole.

Médecin commandant : Les médecins capitaines. M. Jacques Galland, en service au 10ᵉ rég. d'artillerie coloniale; M. Louis Lesconnec, en service au 23ᵉ rég. d'infanterie coloniale; M. Francis Farinaud, en service à l'hôpital militaire de Fréjus; M. Maurice Fournials, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales; M. Armand Hérivaux, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales.

Médecin capitaine : Les médecins lieutenants. M. Norbert Heyries, en service hors cadres en Afrique occidentale française; M. Henri Goux, en service hors cadres à la Guyane; M. Jean Pujo, en service en Afrique équatoriale française; M. Louis Rosmorduc, en service au 3ᵉ rég. d'infanterie coloniale; M. Samuel Clerc, en service au 12ᵉ rég. d'artillerie coloniale; M. René Candille, en service au 23ᵉ rég. d'infanterie coloniale; M. André Legrosdidier, en service hors cadres en Nouvelle-Calédonie.

Les officiers de réserve du service de santé des troupes métropolitaines ci-après désignés ont été admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales et, par décision du même jour, ont été maintenus dans leur affectation actuelle :

M. Paul Pegourier, médecin lieutenant en résidence en Afrique occidentale française, maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française. M. Michel Seigneur, médecin lieutenant en résidence aux établissements français de l'Océanie, maintenu à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique. M. Edouard Trubert, médecin lieutenant en résidence en Nouvelle-Calédonie, maintenu à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique. M. Jean Dodero, médecin sous-lieutenant en résidence en Indochine, maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. M. Georges Martinet, pharmacien lieutenant en résidence en Nouvelle-Calédonie, maintenu à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Saint-Mauvis, de M. Félicien Delabarre.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HYPOGLYCÉMIE INSULINIQUE
PROVOQUÉE CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR MM.
Marcel LABBÉ, ESCALIER
et **Pierre UHRY**

Dans une précédente étude [1] nous avons étudié l'effet de l'injection intraveineuse d'insuline sur la glycémie du sujet normal; poursuivant notre expérimentation, nous apportons les résultats de cette même épreuve chez des sujets diabétiques.

Appliquée déjà par Hess Thaysen [2] dont nous avons repris la méthode et par Sendrail [3] qui recourait aux injections intramusculaires, ce procédé nous a permis de vérifier les constatations faites par l'auteur scandinave et de noter en outre des modifications importantes qui ont fait l'objet d'une note à la Société de Biologie [4].

La technique employée est analogue à celle proposée par Norgaard et Hess Thaysen [5] et que nous avons précédemment exposée.

Notre étude a porté sur 11 diabétiques ainsi répartis :

3 diabétiques avec ou sans dénutrition ;

3 diabétiques avec cirrhose hépatique;

5 diabétiques avec tuberculose pulmonaire.

Chez tous nos sujets, objets de cette étude, il a été exceptionnel d'observer des manifestations cliniques d'hypoglycémie : le plus souvent, comme chez l'individu normal, l'épreuve est parfaitement supportée; parfois quelques sueurs, puis une sensation de faim surviennent après la glycémie minima; mais elles ne sont pas constantes, comme l'un de nous y a insisté par ailleurs [6].

Chez 5 de nos malades, nous avons observé l'existence d'une *flèche d'hyperglycémie réactionnelle* dans les dix minutes qui suivent l'injection insulinienne, proportion donc plus faible que celle enregistrée chez l'individu normal où cette réaction nous a paru constante.

Rappelons brièvement que les auteurs scandinaves désignent sous le nom d'*index d'assimilation* l'abaissement de glycémie pour cent et par minute : il oscille chez l'individu normal entre 1,7 et 3,3 d'après le mémoire de Norgaard et Hess Thaysen; nous-mêmes l'avons trouvé entre 0,73 et 1,85, soit une moyenne de 1,58.

On trouvera dans le bas de la page condensés en un tableau nos résultats, puis un bref résumé des observations de nos 11 diabétiques.

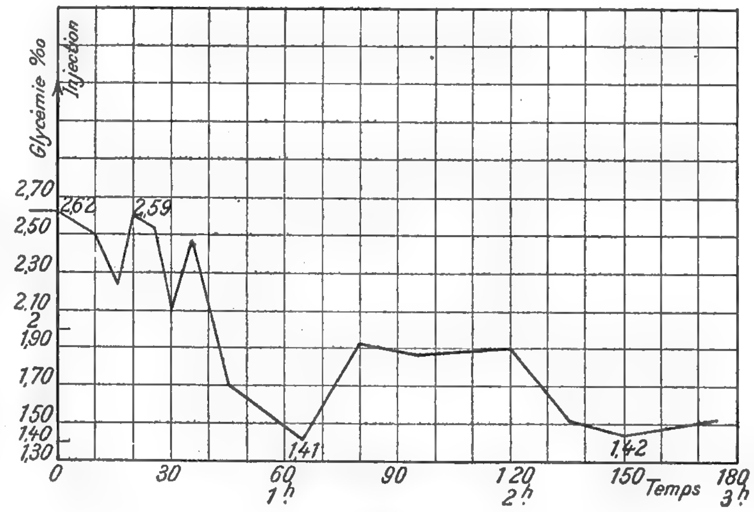

Fig. 1. — Sujet diabétique (obs. Gor...).

OBSERVATIONS.

Tar..., 43 ans. Diabète découvert en 1922. Cirrhose hépatique. Soigné depuis 1923 par l'insuline; équilibré avec 40 unités.

Foul..., 61 ans. Diabète décelé en 1927, équilibré avec 20 unités d'insuline.

Que..., 40 ans. Diabétique depuis 1930; équilibré avec 30 unités d'insuline.

Ces deux derniers malades, qui ont fait l'objet d'une communication à la *Société médicale des Hôpitaux* (1931, p. 542 du Bulletin), présentaient un syndrome complexe constitué par un diabète associé à une cirrhose du foie, des troubles génitaux et de la pigmentation.

Dum..., 45 ans. Diabétique depuis 1929; équilibré avec 30 unités.

Hic..., 59 ans. Diabète décelé en 1925; équilibré avec 30 unités d'insuline.

Lef..., 21 ans. Diabète sans dénutrition découvert en 1927.

Bri..., 25 ans. Diabète découvert en 1925. Tuberculose pulmonaire en 1930. Equilibré avec 100 unités d'insuline.

Rie..., 31 ans. Diabétique depuis 1926 et équilibré avec 60 unités. Tuberculose pulmonaire en 1931; équilibré à ce moment avec 100 unités d'insuline.

Gor..., 50 ans. Diabète décelé en 1928, soigné en ville par plus de 300 unités d'insuline associée à un régime normal et prise de seize morceaux de sucre !

Tuberculose récente lors de son entrée dans le service. Equilibré avec 40 unités.

Rob..., 35 ans. Diabétique depuis 1928; équilibré par 40 unités d'insuline. Tuberculose en 1931 nécessitant alors 90 unités.

Mar..., 45 ans. Diabète découvert en 1931 chez un tuberculeux ; équilibré avec 30 unités d'insuline.

D'une façon générale, on retrouve chez les diabétiques l'allure générale de la courbe observée chez le sujet normal (fig. 1 et 2), c'est-à-dire le partage de la réaction en 2 segments nets :

L'un, descendant jusqu'à la glycémie minima ;

L'autre, remontant vers la glycémie initiale et la dépassant parfois.

Si l'on étudie de près la structure de leur courbe, on note quelques dissemblances :

La *ligne de descente* est beaucoup plus irrégulière que chez l'individu normal; il y a quelques petites flèches d'hyperglycémie relative réalisant autant de clochers, alors que chez le sujet sain la descente se fait à peu près régulièrement.

La *durée* de cette chute est beaucoup plus longue : variant de quinze à cinquante-cinq minutes chez les normaux, elle oscille entre cent et cent-quatre-vingt-cinq minutes chez les diabétiques. Chez un seul d'entre eux, nous avons obtenu une durée inférieure à cent; par contre, chez 5 sujets, nous avons pu remarquer que la glycémie minima n'était pas encore atteinte à la fin de l'épreuve, ce qui rend la mesure de l'aire d'hypoglycémie impossible et ne permet pas d'affirmer que l'on a atteint la glycémie minima.

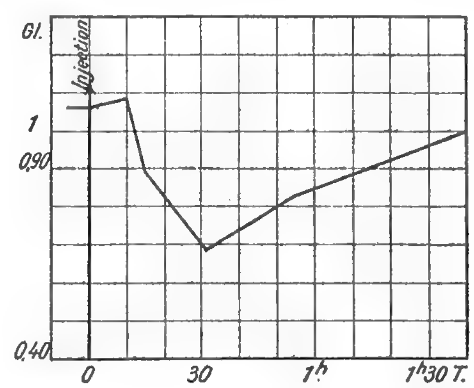

Fig. 2. — Sujet normal.

La *chute* semble d'autant plus importante que la glycémie initiale est plus élevée; mais si l'on en calcule le pourcentage, seul moyen de comparer entre elles les diverses courbes, on

NOMS	GLYCÉMIE		CHUTE	DURÉE en minutes	PERTE pour 100	INDEX	AIRE
	A jeun	minima					
Tar...	3,20	2,29	0,91	100	28	0,28	1,69
Foul...	3,85	2,09	1,76	160	45	0,28	»
Que...	2,82	1,43	1,39	160	49	0,30	»
Dum...	1,51	0,64	0,87	115	57	0,49	1,79
Hic...	2,34	0,81	1,53	130	65	0,50	»
Lef...	4,20	2,42	1,78	130	42	0,32	3,85
Bri...	2,77	2,07	0,70	45	25	0,55	1,4
Rie...	1,86	1,09	0,87	125	40	0,32	1,76
Gor...	2,62	1,41	1,21	150	46	0,30	»
Rob...	1,81	0,98	0,83	165	45	0,24	»
Mar...	1,95	0,87	1,08	115	55	0,47	0,91

1. ESCALIER et P. UHRY : *La Médecine*, t. XII, 1931, p. 530. — M. LABBÉ, ESCALIER et P. UHRY : *La Presse Médicale*, 1934, n° 57, p. 1153.
2. HESS THAYSEN : *Acta med. Scand.*, t. LXXIII, 1930, p. 408 et supp. 34, p. 197.
3. SENDRAIL : *Soc. Biol.*, t. XCIX, 1929, p. 1901.
4. LABBÉ, BOULIN, ESCALIER et P. UHRY : *Soc. Biol.*, 1931, p. 655.
5. NORGAARD et HESS THAYSEN : *Acta med. Scand.*, t. LXXII, 1929, p. 492.
6. M. LABBÉ : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 1124.

constate que l'abaissement de la glycémie pour cent est à peu près comparable (43 pour 100) et peu différent de celui des individus normaux (49 pour 100).

Chez 6 de nos diabétiques, il était compris entre 40 et 50 pour 100; chez 2 entre 50 et 60 pour 100; chez 1, entre 60 et 70 pour 100; chez 2, entre 20 et 30 pour 100.

La *ligne ascendante* qui, chez l'individu sain, présente habituellement 2 parties : une montée primaire rapide, une montée secondaire beaucoup plus lente, est presque uniforme chez l'individu diabétique et ne permet guère d'individualiser ces deux segments.

Mais l'*index d'assimilation* des auteurs scandinaves est profondément modifié et c'est sur quoi nous insisterons : nous l'avons constamment trouvé au-dessous de l'unité, variant entre 0,24 et 0,55, soit une moyenne de 0,34 sur nos 11 malades.

Chez 3, il était compris entre 0,20 et 0,30; chez 4, entre 0,30 et 0,40; chez 2, entre 0,40 et 0,50; chez 2, entre 0,50 et 0,60.

Cet index d'assimilation nous a semblé être en rapport avec les associations du diabète et constituer une véritable caractéristique de la forme clinique puisqu'il a été de :

0,43 chez nos diabétiques avec ou sans dénutrition; 0,37 chez nos diabétiques avec tuberculose; 0,28 chez nos diabétiques avec cirrhose.

Fait curieux et déjà noté par Hess Thaysen, l'existence ou l'absence d'acidose ne semble avoir aucune action sur l'effet de l'injection intraveineuse d'insuline.

Le calcul de l'*aire* du triangle d'hypoglycémie nous a donné, lorsqu'elle était calculable, des chiffres atteignant ou dépassant largement l'*unité*, alors qu'ils oscillent, chez l'individu normal, entre 0 cmq 168 et 0 cmq 690, soit une moyenne de 0 cmq 424.

La réaction d'hypoglycémie à l'insuline se comporte donc chez les diabétiques de la même façon que la réaction d'hyperglycémie au glycose.

*
* *

Tels sont les résultats de notre expérimentation [7]. Il nous a semblé utile pour le clinicien de recourir à ce véritable *test insulinique* dont l'innocuité est absolue et qui paraît devoir fournir des renseignements particulièrement importants pour l'étude des troubles de la glycorégulation aussi bien chez les sujets diabétiques que chez les individus sains ou pathologiques.

7. Récemment certains auteurs ont étudié les variations du sucre protéidique au cours de l'hypoglycémie insulinique; alors que Rathery et ses collaborateurs concluent à l'augmentation du sucre protéidique plasmatique, Carrière et ses collaborateurs ne constatent aucune modification du sucre protéidique total ou plasmatique. On ne peut donc actu[illegible]

REMARQUES SUR LES ASCENDANTS ET LES COLLATÉRAUX DES SUJETS ATTEINTS DE MONGOLISME

PAR MM.

R. TURPIN et A. CARATZALI

L'étude attentive d'enfants atteints de mongolisme fait immédiatement naître à l'esprit l'idée de la nature germinale possible de leur maladie. L'habitude si particulière de ces malades, leurs caractères psycho-somatiques si spéciaux, leur confèrent la physionomie de représentants d'une sous-espèce particulière, nés à la faveur d'une résurgence inattendue ou d'une mutation soudaine. La dystrophie est évidente dès la naissance, elle ne touche jamais l'un des jumeaux d'une grossesse univitelline sans atteindre l'autre, elle se développe toujours suivant le même ordre à moins qu'une infection intercurrente atteignant ce malade très vulnérable ne réduise encore la durée de son existence, déjà brève puisqu'elle n'excède pas en moyenne quatorze ans (K. K. Brousseau). Jamais encore à notre connaissance de tels malades n'ont fait souche, car, en outre de raisons évidentes, en outre de leur vitalité précaire, leur infécondité est habituelle. En l'absence de ce précieux moyen d'investigation génétique, il apparaît bien ardu de faire la preuve de la nature germinale du mongolisme. Il n'en reste pas moins vrai que cette hypothèse est acceptée, avec ou sans réserves, par de nombreux auteurs français ou étrangers. Elle est d'ailleurs plus ou moins nettement formulée dans des thèses récentes soutenues à la Faculté de Paris et inspirées par l'enseignement oral de M. le professeur Lereboullet, ou de M. le Docteur Babonneix.

Les faits qui suivent n'ont pas la prétention de résoudre ce grand problème. Nous nous contenterons d'exposer les résultats d'une étude clinique et statistique des collatéraux et des ascendants d'enfants atteints de mongolisme. Cette investigation nous a permis de préciser les caractères du milieu d'où ces malades sont issus et de les y mieux situer. Elle nous a montré, en outre, qu'on peut retrouver dans leur entourage, avec une fréquence anormale, certains signes qui appartiennent aux malades atteints de mongolisme. Déjà, l'un de nous avait, en 1931, attiré l'attention sur ce fait [1] qui fut développé dans la thèse de son élève Jean Segrestaa. La plus habituelle de ces dystrophies des ascendants et des collatéraux des enfants atteints de mongolisme est la dystrophie linguale connue sous le nom de langue scrotale ou langue plicaturée, et il n'est pas sans intérêt de rappeler à ce propos qu'une étude dont nous avons exposé ailleurs les résultats [2, 3] nous a permis de conclure que cette dystrophie a la valeur d'un caractère dominant, transmis suivant les lois de l'hérédité discontinue.

Etude des collatéraux d'enfants atteints de mongolisme.

L'étude de 123 collatéraux d'enfants atteints de mongolisme nous a permis de recueillir les faits suivants.

Naissance avant terme. — Le pourcentage des naissances avant terme parmi ces collatéraux est très élevé; il atteint, les fausses couches non comprises, 6,5 pour 100 ± 2,6 pour 100, soit

$$\frac{\Delta}{\sigma} = 1{,}8.$$

Il est nettement supérieur au chiffre moyen, 1,8 pour 100 relevé en France. Il est inférieur au chiffre que nous trouvons parmi nos observations du mongolisme, 20 pour 100 ± 6,3 pour 100.

$$\frac{\Delta}{\sigma} = 6{,}4.$$

La somme des naissances avant terme observées parmi les enfants atteints de mongolisme et leurs collatéraux est égale à 10,1 pour 100 ± 2,7 pour 100, soit

$$\frac{\Delta}{\sigma} = 3.$$

Gémellité. — Deux accouchements gémellaires sont apparus dans une même famille : les sexes des jumeaux sont différents et, par conséquent, les grossesses sont bivitellines. En France, on observe un accouchement gémellaire pour 93 accouchements simples, et 1 accouchement gémellaire de sexe différent pour 227 accouchements simples. Nous ne conservons pas ces gémellités observées au cours de notre étude parmi les caractères pathologiques. En effet, la gémellité bivitelline est un caractère mendélien déterminé par un gène récessif et un facteur externe (âge maternel). La famille intéressée est israélite lithuanienne.

Tableau I. — *Rang occupé dans la fratrie par les enfants atteints de mongolisme.*

S	N*s*	1	2	3	4	5	6	7	8	9	12	M*s*
1	5	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	5
2	3	1	2	»	»	»	»	»	»	»	»	3
3	9	1	1	7	»	»	»	»	»	»	»	9
4	7	0	1	0	6	»	»	»	»	»	»	7
5	7	0	1	1	1	5	»	»	»	»	»	8
7	2	0	0	0	1	0	0	1	»	»	»	2
8	3	0	1	1	0	0	0	0	2	»	»	4
9	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	»	1
12	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Totaux.	38	7	6	9	8	5	0	1	2	1	1	40

Nota. — S. nombre total des naissances dans chaque fratrie : N*s*, nombre des fratries correspondant à S; M*s*, nombre des enfants atteints de mongolisme dans la fratrie.

Troubles de croissance. — Il est possible de distinguer des troubles du développement somatique et du développement psychique.

Les troubles du développement somatique sont fréquents. Nous avons observé, en effet, 3 débilités congénitales, 3 athrepsies développées chez des enfants au sein, 2 hypothrepsies, 7 hypotrophies. En dépit de l'absence d'un critérium, ces chiffres nous semblent élevés. Les 3 cas d'athrepsie sont apparus dans la même famille. Les troubles du développement neuropsychique sont, eux aussi, relativement fréquents : la fonction du langage a été très retardée chez 3 de ces enfants, une arriération intellectuelle était indiscutable chez 2 autres (obs. Becu et obs. V de la thèse de notre élève, J. Segrestaa), des épisodes convulsifs de nature indéterminée ont troublé la première enfance de 2 autres.

Dystrophies. — Elles sont assez nombreuses parmi ces collatéraux; aussi nous avons pu grouper 1 cas d'imperforation anale, 2 d'hypermétropie, 1 de cryptorchidie, 1 de micromélie unilatérale avec pied bot du même côté, 1 cas

1. R. Turpin : Le Mongolisme. Etude clinique et fonctionnelle : *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 31 Décembre 1931.

2. R. Turpin et A. Caratzali : Conclusions d'une étude génétique de la langue plicaturée. *C. R. des Séances de l'Académie des Sciences*, t. CXCVI, p. 2040, séance du 26 Juin 1933.

3. A. Caratzali : Etude clinique et génétique de la langue plicaturée. *Thèse* Paris 1933.

de bec-de-lièvre. Nous avons trouvé un autre exemple de bec-de-lièvre chez un enfant atteint de mongolisme. Ceci permet de calculer pour cette dystrophie un pourcentage total de 1,5 ± 1,1 parmi les malades et leurs collatéraux, chiffre manifestement élevé [4]. Mais de toutes ces malformations, l'une des plus fréquentes est la langue plicaturée. Sa fréquence atteint 5,4 pour 100 ± 2,3 pour 100 au lieu du chiffre moyen de 1,3 pour 100 que nous avons trouvé aux écoles communales des Buttes Chaumont [2 3] soit donc 1,8 fois l'erreur moyenne.

Mortalité. — Le nombre des fausses couches, quoique nous manquions d'un chiffre de comparaison, est manifestement très élevé : 14,7 pour 100 du total des naissances.

La mortinatalité est de 4,4 pour 100 ± 1,7 pour 100, un peu supérieure au chiffre approximatif de 3,5 pour 100 observé en France. La différence $\left(\frac{\Delta}{\sigma} = 0,5\right)$ est dépourvue de toute signification. Quoi qu'il en soit, le total des naissances léthales atteint parmi ces collatéraux le chiffre très élevé de 18,4 ± 3 pour 100 du total des naissances.

La mortalité au cours de la première année est, elle aussi, relativement considérable. En effet, en France, la mortalité avant 12 mois, qui baisse d'ailleurs d'année en année, est environ de 8,5 pour 100; ce chiffre moyen est supérieur à celui de 1930 : 7,9 pour 100. Or, parmi les collatéraux que nous avons observés, cette mortalité est de 17, 2 pour 100 ± 3,9 pour 100. Le rapport $\frac{\Delta}{\sigma} = 2,2$. La mortalité de ces collatéraux est donc 2 fois plus grande environ que la mortalité standard. La condition subléthale propre aux sujets atteints de mongolisme s'étend donc à un grand nombre de leurs collatéraux. Peut-être ce fait tient-il à l'existence de formes frustes, méconnues, de mongolisme. Les autres groupes d'âge ne méritent aucune remarque particulière (tableau II).

Sexe. — Parmi les collatéraux vivants, les sujets féminins sont moins nombreux que les sujets masculins : 41 ♀ pour 52 ♂ ; parmi les mort-nés 2 ♀ et 4 ♂. A ce groupe nous ajoutons 24 fausses couches de sexe indéterminé. La proportion relative des sexes parmi les collatéraux identifiés est du même ordre que celle que nous avons établie entre leurs frères et sœurs atteints de mongolisme : 16 ♀ pour 24 ♂. Il convient de noter que parmi ces derniers 1 ♂ était hermaphrodite à la naissance. Ces chiffres permettent de calculer les pourcentages suivants :

4. La proportion moyenne de cette dystrophie serait en France 1 : 980 environ (*Thèse Péron*, Paris, 1929).

Tableau II.

Fratries ayant de... à... enfant	Ns	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1-12	38	7	6	9	8	5	0	1	2	1	0	0	1
2-12	33	2	6	9	8	5	0	1	2	1	0	0	1
3-12	30	1	4	9	8	5	0	1	2	1	0	0	1
4-12	21	0	3	2	8	5	0	1	2	1	0	0	1
5-12	14	0	2	2	2	5	0	1	2	1	0	0	1
6-12	7	0	1	1	1	0	0	1	2	1	0	0	1
7-12	7	0	1	1	1	0	0	1	2	1	0	0	1
8-12	5	0	1	1	0	0	0	0	2	1	0	0	1
9-12	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
10-12	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
11-12	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
12	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1

Nota. — Nombre moyen des enfants par fratrie : 4,3; rang moyen occupé par les enfants atteints de mongolisme : 3,7

	♀	♂	Sexe indéterminé
Collatéraux vivants .	43,00 ± 5,1	57,00 ± 5,1	»
Mort-nés. . .	33,33 ± 19,3	66,67 ± 19,3	»
Sujets atteints de mongolisme	40 ± 7,7	60 ± 7,7	»
Fausses couches.	»	»	100
Totaux . . .	36,2 ± 4 (59)	49,1 ± 3,9 (80)	14,7 ± 2,8 (24)

Quelle est la signification de ces chiffres ?

En France, sur 100 naissances d'enfants viables on trouve 49,4 pour 100 ♀ et 50,6 pour 100 ♂. Si nous ne considérons que nos observations de collatéraux le quotient

$$\frac{\Delta}{\sigma} = 1,3$$

n'a pas grande signification. Si nous ne considérons que nos observations de mongolisme le quotient

$$\frac{\Delta}{\sigma} = 1,2$$

n'a pas grande signification non plus. Mais les chiffres que nous apportons prennent une plus grande valeur si nous les rapprochons de ceux de Penrose. Les résultats de cet auteur, en effet, basés sur un nombre plus élevé d'observations, confirment les nôtres. Il trouve, en effet, parmi les enfants atteints de mongolisme 28 ♀ et 58 ♂ et parmi leurs collatéraux 145 ♀ et 187 ♂ (Le sexe de 50 autres est indéterminé). Devant ces faits, Penrose est conduit à supposer que dans ces familles les fausses couches correspondent pour la plupart à des sujets féminins atteints de mongolisme fœtal. Il rappelle, pour étayer cette hypothèse, que parmi les enfants atteints de mongolisme la mortalité des filles est supérieure à celle des garçons. S'il en était ainsi, la mortalité et la morti-mortalité suivant les sexes serait, parmi les familles entachées de mongolisme, différente de ce qu'elle est en général. En France, sur 100 naissances léthales il y a environ 58 ♂ et 42 ♀; sur 100 naissances d'enfants viables il y a environ 51 ♂ et 49 ♀ et sur 100 sujets adultes 48 ♂ et 52 ♀.

Etude des ascendants d'enfants atteints de mongolisme.

Age des ascendants. — Les résultats de notre étude de l'âge maternel concordent avec ceux des auteurs qui ont étudié cette question. L'*âge moyen des mères* de nos malades atteints de mongolisme est de 34,8 ± 0,67 (dispersion : 4,3). Par contre, l'âge moyen de ces mêmes femmes au moment de la naissance des collatéraux viables est de 28,4 ± 0,65 (dispersion : 5,8) et des collatéraux mort-nés 31,2 ± 1,33 (dispersion : 6,5). Il n'existe pas de différence appréciable entre ces deux derniers chiffres et ceux de la population standard (France) qui sont 28,5 environ pour les naissances viables et 29,6 environ pour les mort-nés.

L'*âge moyen paternel* à la naissance de nos malades atteints de mongolisme est de 37,0 ± 1,31 (dispersion : 7,3). L'âge moyen de ces mêmes hommes au moment de la naissance des collatéraux viables est de 30,1 ± 0,64 (dispersion 5,4) et des collatéraux mort-nés 34,2 ± 1,51 (dispersion : 6,9). Ici encore l'écart est insignifiant entre ces deux derniers chiffres et les chiffres de la population standard (France) qui sont respectivement 32,5 et 33.

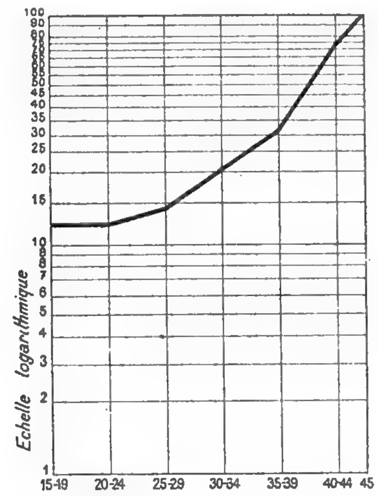

Courbe 1. — Pourcentage des enfants atteints de mongolisme au total des naissances, à différentes périodes de l'âge maternel.

Log. 1 = 0 ; log. 2 = 0 ; log. 10 = 1, etc... Sur l'échelle nous exprimons le logarithme de 10 pour 10 cm, le logarithme de 100 (— 2) par 20.

Ainsi l'âge moyen paternel et l'âge moyen maternel surtout, au moment de la naissance de ces enfants atteints de mongolisme, sont nettement supérieurs aux chiffres de la population standard (France) relevés pour les naissances viables.

La comparaison de l'âge paternel et de l'âge maternel, dans les familles que nous étudions, met en valeur les faits suivants.

Le père est plus âgé que la mère dans 64,3 pour 100 des cas totaux (57,6 pour 100 pour les cas de mongolisme; 66,7 pour 100 pour les collatéraux viables; 76,2 pour 100 pour les collatéraux mort-nés). Le père a l'âge de la mère dans 15,1 pour 100 des cas totaux (18,2 pour 100 pour les cas de mongolisme, 15,3 pour 100 pour les collatéraux viables, 9,6 pour 100 pour les collatéraux mort-nés). Le père est plus jeune que la

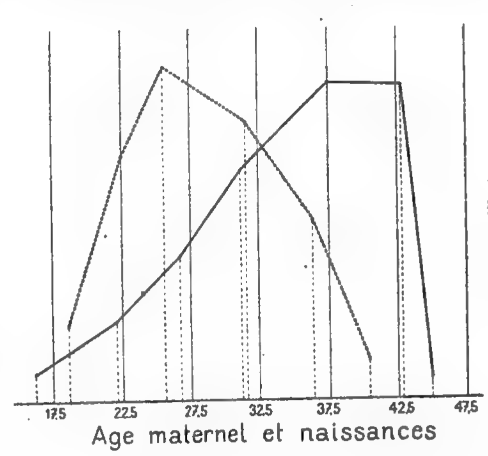

Courbe 2. — En pointillé : Collatéraux indemnes de mongolisme. En trait plein : Enfants atteints de mongolisme. — En considérant l'abcisse 30 environ, comme égale à 0, tout ce qui est à droite comme ayant le signe + et à gauche le signe —, on voit que les 2 courbes sont conjuguées.

Tableau III. — *Age combiné des parents et naissances totales.*

Age maternel	Age paternel																															
	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	46	47	48	51	?	Totaux
16	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
18	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
19	»	1	1	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4
20	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4
21	1	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
22	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	4
23	»	»	»	»	»	»	»	»	2	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	6
24	»	»	»	»	»	»	1	»	»	3	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	7
25	»	»	»	»	»	»	»	2	1	»	1	2	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	11
26	»	»	»	»	»	»	»	»	3	1	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	8
27	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	4
28	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	2	1	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	8
29	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	3
30	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	7
31	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	1	»	»	1	1	1	1	2	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	11
32	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»	2	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	7
33	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	2	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	9
34	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
35	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	2	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	9
36	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	1	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	7
37	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	3
38	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	1	1	»	»	»	»	»	1	5
39	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	3	2	»	2	»	»	»	»	2	»	1	11
40	»	»	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	2	4
41	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1	1	»	»	»	4
42	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	1	»	3
44	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	1	»	»	1	4
45	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1
?	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	9	9
Totaux	1	2	1	2	1	1	1	7	11	11	4	10	4	5	5	8	4	7	3	7	2	4	5	4	4	4	1	2	2	2	1	37	163

Nota. — Age moyen de la mère : 30,5 ± 0,76 ; $\sigma = 6,9$; âge moyen du père : 32,6 ± 0,63 ; $\sigma = 7,1$.

mère dans 20,6 pour 100 des cas totaux (24,2 pour 100 pour les cas de mongolisme, 18 pour 100 pour les collatéraux viables, 14,2 pour 100 pour les collatéraux mort-nés).

Ainsi la différence entre l'âge du père et l'âge de la mère serait plus petite en cas de naissance d'enfants atteints de mongolisme et nos résultat concordent sur ce point avec ceux de Reiche [5]. Mais les résultats de Bennholdt-Thomsen [6] obtenus à l'aide de méthodes mathématiques montrent bien que seul le facteur âge maternel doit être considéré ici comme cause efficiente.

Consanguinité. — Nous ne trouvons qu'un seul cas de mariage entre cousins germains soit 2,6 pour 100 ± 2,6 pour 100, contre 0,87 pour 100 en France.

$$\left(\frac{\Delta}{\sigma} = 0,6\right).$$

Morbidité maternelle. — La morbidité maternelle est lourde; les 38 femmes sur lesquelles porte notre étude nous ont permis de recueillir les faits suivants.

a) *Syphilis.* — Trois fois seulement, cette maladie pouvait être soupçonnée. Chez une de ces femmes, en dépit d'une enquête clinique négative, l'examen sérologique du sang montra une réaction de Hecht positive alors que la réaction de Wassermann était négative. Chez une autre, une hyperthyroïdie modérée coexistait avec des signes d'aortite et d'hypertension. Chez la troisième, à l'âge de 20 ans étaient apparus des troubles paralytiques avec impulsions, amnésie, céphalée fréquente.

b) *Tuberculose.* — Nous n'avons observé qu'un seul cas de tuberculose pulmonaire évolutive. L'enfant que cette femme mit au monde, peu de temps avant de mourir, était atteinte de mongolisme compliqué trois ans plus tard environ d'un mal de Pott lombaire. Il est possible que nous n'ayons pas trouvé plus souvent de tuberculose pulmonaire évolutive maternelle en raison du désaccord qui existe entre l'âge de détermination le plus habituel de cette infection et celui de détermination de la dystrophie pseudo-mongolienne, 35 ans environ d'après nos observations.

c) *Anomalies psychiques.* — Les troubles psychopathiques sont beaucoup plus fréquents que les deux infections que nous venons d'envisager : nous les avons décelés chez 12 de ces 38 femmes. Il s'agissait 2 fois de débilité mentale, 1 fois de troubles confusionnels avec impulsions, fuites, 1 fois d'amnésie, de céphalée (cas déjà signalé au paragraphe « syphilis »), 2 fois de psychasthénie, 6 fois de psychose puerpérale (tabl. III).

d) *Anomalies physiques.* — Ces anomalies sont relativement moins fréquentes que celles que nous venons d'envisager. Trois fois en interrogeant ces sujets, nous avons retenu des troubles de croissance, du chétivisme; une autre était atteinte de strabisme congénital; deux autres avaient une langue plicaturée. Il n'est pas sans intérêt de retrouver chez les ascendants de nos malades l'une des dystrophies, la langue plicaturée, qui est considérée à juste titre comme l'un des signes physiques les plus fréquents du mongolisme.

e) *Décès.* — Deux de nos malades avaient perdu leur mère et ces décès étaient imputables, une fois à la tuberculose pulmonaire (28 ans), une fois à la carcinose péritonéale (41 ans).

f) Il convient encore de compléter ce chapitre de la morbidité maternelle par le dénombrement de faits pathologiques intéressant les *collatéraux et les ascendants maternels.*

Nous ne pouvons mentionner parmi les ascendants maternels qu'un cas de paralysie, de nature indéterminée. L'un des collatéraux des ascendants était atteint de surdité et de nystagmus congénitaux, une femme avait un enfant atteint d'une monstruosité (?), une autre avait un fils avec pied bot. Parmi les collatéraux maternels enfin, la polyléthalité infantile est importante dans 4 familles; ailleurs nous notons du strabisme (1 ♀), de l'arriération mentale avec convulsions (1 ♂), des convulsions (1 ♀).

Morbidité paternelle. — La morbidité paternelle, elle aussi, est assez importante. Nous avons pu recueillir dans l'histoire des 38 pères les faits suivants.

Tableau IV. — *Age combiné des parents et naissances léthales.*

Age maternel	Age paternel															Totaux
	25	26	27	28	30	31	33	34	35	38	40	41	43	48	?	
19	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
20	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
24	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
25	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	2
26	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
30	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1
32	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	2
33	»	»	»	»	»	1	1	1	»	»	»	»	»	»	1	4
35	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	2
36	»	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
38	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1
39	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	2	1	5
40	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1
?	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	6	6
Totaux	1	1	2	1	2	1	3	1	1	2	2	1	1	2	9	30

Nota. — Fausses couches, 24 ; mort-nés, 4 ; mort avant trente-six heures après la naissance, 2 ; âge moyen de la mère, 31,2 ± 1,33 ; $\sigma = 6,5$; âge moyen du père, 34,2 ± 1,51 ; $\sigma = 6,9$.

5. Reiche : *Z. f. Kinderheilkunde*, t. LIV, 1932.
6. *Z. f. Kinderheilkunde*, t. LIII, 1932.

a) *Syphilis.* — Nous avons constaté une fois seulement cette maladie; il s'agissait d'un hémiplégique dont le fils, atteint de mongolisme, avait été conçu peu de temps avant l'apparition de cette paralysie (tableau IV).

b) *Tuberculose.* — Cette infection n'est guère plus fréquente que la précédente : l'un de ces hommes était atteint de tuberculose pulmonaire, l'autre était guéri de tuberculose pleurale.

Tableau V. — *Age combiné des parents et naissances des enfants atteints de mongolisme.*

AGE MATERNEL	AGE PATERNEL																		TOTAUX
	19	26	27	28	29	30	34	36	37	39	40	41	42	43	46	47	51	?	
16	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
20	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
22	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1
24	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
26	»	1	»	»	1	»	«	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
28	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	3
30	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	2
31	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
32	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	2
33	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
35	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	2
36	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1
37	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	2
38	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	2
39	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»	1	»	»	»	»	»	4
40	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1
41	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1	»	»	3
42	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	3
44	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»	1	4
45	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1
Totaux	1	2	3	1	3	1	1	1	2	3	2	2	3	3	2	2	1	7	40

Nota. — Age moyen de la mère : 34,8 ± 0,67; σ = 4,3; âge moyen du père : 37,0 ± 1,31 ; σ = 7,5.

c) *Anomalies psychiques.* — Ces troubles sont moins fréquents ici que du côté maternel : 2 cas de débilité mentale, 1 cas de psychasthénie.

d) *Intoxications.* — L'éthylisme avéré ne peut être retenu que 2 fois.

e) *Anomalies physiques.* — Ici encore, nous pouvons mentionner la fréquence des dystrophies. L'un de ces hommes était atteint de micromélie et syndactylie du même côté, trois autres avaient une langue plicaturée.

f) *Décès.* — Le père d'un de nos malades était mort à 55 ans d'une affection hépatique, et le père d'un autre à 48 ans d'angine de Ludwig.

g) Certains faits recueillis parmi les *ascendants*, les *collatéraux*, les *descendants paternels* (demi-frères des enfants atteints de mongolisme) méritent encore d'être rapportés.

Parmi les ascendants, nous notons, du côté maternel, un cas de paralysie (?), de cancer, de psychopathie, et du côté paternel, un cas de cancer gastrique, de psychose sénile, de psychopathie. Deux femmes, parmi les collatéraux paternels, sont atteintes l'une d'arriération mentale, l'autre de folie puerpérale, et dans ce groupe, la polyléthalité infantile pèse lourdement sur 4 familles. Les descendants paternels, demi-frères des enfants atteints de mongolisme, sont peu nombreux. Du premier lit nous notons, dans une famille, un ♂ de 35 ans qui eut un important retard de la parole, et dans une autre famille, un ♂ décédé en bas âge d'une méningite (?) et un autre bien portant ; du deuxième lit, un enfant sur lequel nous n'avons pu avoir de renseignements (tableau V).

Résumé.

A. Collatéraux. — 1° *La mortalité*, parmi les 123 collatéraux de nos malades atteints de mongolisme, est très élevée. Le nombre des fausses couches est considérable : 14,7 pour 100 du total des naissances; le total des naissances léthales atteint le chiffre très notable de 18,4 pour 100; la mortalité avant 12 mois est de 17,2 pour 100. La mortalité de ces sujets est donc 2 fois supérieure environ à la mortalité standard calculée en France. Nous croyons que la condition subléthale propre aux malades atteints de mongolisme s'étend à certains de leurs collatéraux et que parmi ceux-ci on verrait sans doute apparaître, si leur croissance était assez longue pour permettre à la maladie de se développer, des cas frustes ou complets de mongolisme.

2° *Le pourcentage des naissances avant terme* (les fausses couches non comprises) atteint 6,5 pour 100, nettement supérieur au chiffre moyen de 1,8 pour 100 relevé en France.

3° *Les troubles du développement somatique*, en dépit de l'absence d'un critérium, nous paraissent élevés : 15 sur 93 enfants viables.

4° *Les troubles du développement neuro-psychique sont relativement fréquents* : 7 sur 73 enfants observés au delà de la première année.

5° *Les dystrophies* sont nombreuses et l'une des plus fréquentes est la langue plicaturée : 5,4 pour 100 au lieu du chiffre moyen de 1,3 pour 100 [2].

6° Parmi les collatéraux vivants, les sujets féminins sont moins nombreux que les sujets masculins et cette *proportion relative des sexes* est du même ordre que celle que nous avons établie entre leurs frères et sœurs atteints de mongolisme.

7° *Le rang moyen* occupé dans leur fratie par nos malades atteintes de mongolisme = 3,7.

B. Ascendants. — 1° *L'âge moyen des pères et des mères* de nos petits malades atteints de mongolisme est élevé : 34,8 pour les premiers, 37,0 pour les secondes; ceux de ces femmes et de ces hommes, au moment de la naissance des collatéraux viables et des collatéraux mort-nés, ne s'écartent pas, de façon appréciable, de ceux de la population standard (France).

2° La *consanguinité* ne semble pas intervenir à l'origine des cas que nous avons étudiés.

3° Les affections directement imputables à la *syphilis*, à la *tuberculose*, à une *intoxication*, ne sont pas plus fréquentes parmi les ascendants de sujets atteints de mongolisme que parmi les ascendants de sujets qui en sont indemnes.

4° Les *troubles psycho-sensoriels*, par contre, sont fréquents, surtout du côté maternel : débilité mentale, psychasthénie, psychoses puerpérales.

5° *Les troubles du développement physique* sont eux aussi assez nombreux La langue plicaturée est la dystrophie qui nous a semblé la plus fréquente parmi les ascendants paternels et maternels.

6° Les collatéraux et les ascendants de ces derniers sont atteints eux aussi, et dans des proportions qui nous semblent élevées, par la polyléthalité infantile, les troubles psycho-sensoriels, les dystrophies (tableau VI).

Conclusions.

Ces faits confirment entièrement l'opinion déjà émise par l'un de nous sur la morbidité des ascendants et des collatéraux d'enfants atteints de mongolisme [1]. Ils montrent que sur ces familles pèsent lourdement de nombreux phéno-

Tableau VI. — *Age combiné des parents et naissances des collatéraux viables, indemnes de mongolisme.*

AGE MATERNEL	AGE PATERNEL																									TOTAUX
	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	39	40	41	42	44	?	
18	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
19	»	1	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
20	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
21	1	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
22	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	3
23	»	»	»	»	»	»	»	»	2	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	6
24	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	5
25	»	»	»	»	»	»	»	2	1	»	»	2	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	2	9
26	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	5
27	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	4
28	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	1	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	5
29	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	3
30	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	2	4
31	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	1	1	2	1	1	»	»	»	»	»	»	9
32	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	3
33	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	3
34	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	3
35	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	2	5
36	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	1	»	»	»	4
37	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
38	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	2
39	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	2
40	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	2
41	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1
?	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	3
Totaux	1	1	1	2	1	1	1	6	8	6	2	7	1	4	5	5	2	6	2	5	1	1	1	1	1	21	93

Nota. — Age moyen de la mère: 28,4 ± 0,65; σ = 5,8; âge moyen du père : 30,1 ± 0.64; σ = 5,4.

mènes morbides, qui consistent moins en accidents directement imputables à une infection acquise des ascendants qu'en accidents congénitaux psycho-sensoriels, généraux ou dystrophiques. Certains de ces troubles sont des signes habituels du mongolisme : léthalité infantile, hypotrophie, répartition des sexes, arriération intellectuelle, hypermétropie, langue plicaturée. Ainsi des anomalies qui caractérisent, lorsqu'elles sont groupées, les malades atteints de mongolisme, peuvent être retrouvées avec une fréquence anormale et à l'état isolé chez les ascendants et les collatéraux de ces malades. L'une de ces dystrophies au moins, la langue plicaturée, est indiscutablement transmise suivant les lois de l'hérédité discontinue. Nous en avons donné ailleurs la preuve [2], [3] et nous avons même pu établir que la répartition de cette dystrophie, étudiée d'après la théorie chromosomique, dépend d'un seul gène dominant qui siège dans un autosome. Nous n'avons pu déceler le moindre linkage entre la langue plicaturée et un autre caractère constitutionnel, exception faite d'un linkage assez vraisemblable avec la gémellité bivitelline, caractère mendélien récessif. Il y a ségrégation indépendante entre la transmission de la langue plicaturée et du groupe sanguin. L'étude de la propriété de groupe des familles de sujets atteints de mongolisme nous a d'ailleurs permis de constater, [6], [7], [8] qu'il n'y a pas un groupe spécial, propre à cette maladie ; qu'il n'y a pas non plus un groupe plus fréquemment atteint; que la transmission du groupe se fait, comme pour les sujets normaux, selon la règle de Bernstein. Il est possible d'autre part que la langue plicaturée ne soit qu'un phénotype répondant à des génotypes différents suivant que l'individu est entaché ou non de mongolisme. Pour que les faits que nous venons d'exposer prennent toute leur signification, il faudrait que nous connaissions la valeur relative de chacun des éléments symptomatiques du mongolisme. Il n'est pas douteux qui si l'on venait à prouver que chacun de ces signes, même isolé, suffit à caractériser une forme fruste du mongolisme, nos constatations renforceraient singulièrement l'opinion qui tend à placer le mongolisme parmi les affections germinales, maladies inhérentes au patrimoine, susceptibles d'apparaître par mutation et transmissibles suivant les lois de l'hérédité.

LA SPLÉNOMÉGALIE ARTHROPATHISANTE

Par le Prof. **P. ALESSANDRINI**
Médecin chef des Hôpitaux de Rome.

Dans un article antérieur, j'ai publié un cas de splénomégalie, avec leucopénie et arthrite chronique ankylosante, en proposant de donner à ce syndrome clinique le nom de « splénomégalie arthropathisante » en raison de la probabilité de l'origine splénique du processus articulaire et aussi pour distinguer cette forme clinique des divers pseudo-rhumatismes infectieux qui peuvent accompagner une splénomégalie.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer un autre cas, je crois utile de résumer brièvement les particularités cliniques de cette curieuse affection.

Premier cas. — Il s'agissait d'une femme âgée de 59 ans, ne présentant rien de spécial dans ses antécédents héréditaires ou familiaux. La malade a toujours été de santé délicate; pour cette raison, elle absorbait régulièrement des reconstituants.

Elle n'a jamais souffert d'affection aux amygdales; elle eut trois grossesses dont une tri-gémellaire; retour d'âge sans incident à 43 ans. La maladie actuelle manifesta ses premiers symptômes sept ans environ avant l'entrée de la patiente à l'hôpital. La malade se souvient qu'à la suite de vagues troubles abdominaux elle fut examinée par un médecin qui constata une tuméfaction à l'hypocondre gauche qu'il attribua à l'accumulation des matières fécales et lui conseilla l'usage régulier des laxatifs. Mais la tuméfaction persista et la malade s'aperçut de temps à autre de son existence sans pouvoir dire si cette tuméfaction avait augmenté.

Il y a environ deux ans, étant en parfait bien-être physique, la malade fut subitement atteinte de douleurs articulaires localisées dans les genoux et accompagnées de température élevée. Cette température tomba au bout d'un mois environ; mais les douleurs persistèrent longtemps encore et empêchèrent la patiente de quitter son lit pendant un an; elles déterminèrent une ankylose complète contre laquelle furent essayés, sans succès, de multiples traitements. L'état général a été jusqu'ici satisfaisant, la malade a constaté surtout une grave asthénie qu'elle attribue à l'incapacité de se servir de ses membres inférieurs; de temps en temps, elle éprouve de brèves douleurs articulaires localisées dans diverses articulations, mais ne s'accompagnant jamais de fièvre. Vingt jours avant son entrée à l'hôpital, la malade fut atteinte d'une vive douleur de l'articulation tibio-tarsienne droite avec température élevée qui tomba quelques jours après et qui ne se manifesta plus pendant toute la durée du séjour de la patiente à l'hôpital. Les douleurs articulaires elles-mêmes disparurent rapidement de sorte que, au bout d'un mois, la malade pouvait marcher malgré la gêne apportée par l'ankylose complète des genoux et par un certain degré de raideur de l'articulation tibio-astragalienne.

A sa nouvelle entrée à l'hôpital, on note: dépression de l'état général, pauvreté du tissu cellulaire sous-cutané, teinte cireuse de la peau, teinte sub-ictérique des sclérotiques, pâleur des muqueuses; la langue est normale ainsi que le pharynx et les amygdales; le pouls est bien frappé, de moyenne fréquence, la pression est normale, le système lympho-glandulaire est normal; l'examen radiologique ne décèle aucune adénopathie au médiastin. Au point de vue du système articulaire, on constate l'ankylose complète de l'articulation du genou; l'augmentation des extrémités articulaires est rendue plus manifeste par une considérable atrophie musculaire; on ne constate pas d'épanchement de synovie, il n'y a aucune altération ni des tissus péri-articulaires, ni de la peau; la palpation n'est pas douloureuse.

La palpation de l'articulation tibio-tarsienne était légèrement douloureuse au moment de l'entrée à l'hôpital, mais là non plus il n'y avait ni épanchement articulaire, ni infiltration des tissus péri-articulaires.

Rien à noter du côté des os craniens, du bassin, ou de la colonne vertébrale.

Les rayons X montrent une décalcification de tous les os longs, surtout au niveau de la diaphyse et de l'épiphyse des os joints par des articulations cliniquement malades, c'est-à-dire les genoux et le cou-de-pied droit. Dans les fémurs, tibias, péronés, os du tarse, la décalcification est plus intense et on voit quelques stries de groupement parallèles à l'axe de l'os. Les contours des surfaces articulaires des genoux apparaissent irréguliers; les espaces inter-articulaires sont presque nuls, soit qu'il existe une opacité, soit que les os soient véritablement soudés. On constate également des productions d'ostéophytes auxquelles les rotules participent également. Au cou-de-pied droit, même aspect que pour le genou, c'est-à-dire décalcification, présence de stries osseuses, soudure des surfaces tibio-astragaliennes. Les os du carpe de la main gauche montrent une décalcification intense et la presque complète disparition des espaces intra-articulaires, de sorte que le carpe paraît soudé dans son ensemble. L'examen radiologique confirme l'intégrité du crâne, de la colonne vertébrale et du bassin.

Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés, surtout ceux des cuisses. L'examen neurologique ne décèle rien d'anormal.

Au point de vue clinique et radiographique, les poumons, le cœur, les gros vaisseaux paraissent sains; néanmoins l'auscultation décèle un léger souffle systolique à la base du cœur.

A l'examen de l'abdomen, on constate de suite la tuméfaction de l'hypocondre gauche signalée par la malade; cette tuméfaction est manifestement une splénomégalie considérable; la rate arrive jusqu'à l'ombilic, elle présente un diamètre maximum de 26 cm., sa consistance est plus ferme, sa surface est lisse, elle est légèrement douloureuse à la palpation. Les limites du foie sont normales en haut, elles dépassent légèrement en bas le rebord costal, on ne remarque aucune altération appréciable. La paroi abdominale ne présente aucune hypertrophie du réseau veineux; on ne décèle pas de liquide libre dans la cavité abdominale.

Cuti-réaction positive; Wassermann négatif, l'examen des urines décèle des traces d'urobiline, du sucre seulement après l'épreuve du chargement, rien d'autre à signaler.

L'examen du sang décèle, au moment de « l'entrée », globules rouges: 4.200.000; leucocytes: 1.500; valeur globulaire: 87.

Morphologiquement, on note polyneutrophiles, pas de globules rouges nucléés.

La formule leucocytaire est: neutrophiles: 79; éosinophiles: 1; basophiles: 0; monocytes: 1; lymphocytes: 14.

Après vingt jours d'observation, le nombre des globules rouges est presque invariable, celui des leucocytes a atteint 3.500; la formule leucocytaire est peu modifiée.

Les examens faits sur le sérum du sang après huit jours d'entrée à l'hôpital donnèrent les résultats suivants : acide urique 0,0833 pour 1.000, azotémie 0,27 pour 1.000, chlorurémie 5,60 pour 1.000, cholestérinémie 0,35 pour 1.000, glycémie à jeun 1,80 pour 1.000, calcémie 118 pour 1.000; l'examen du suc gastrique après repas d'épreuve démontre la présence de HCl (30 pour 100). Acidité totale après quarante-cinq minutes, 60 pour 100, courbe normale. L'examen des matières fécales ne démontre rien d'anormal. L'hémoculture répétée plusieurs fois a toujours donné un résultat négatif.

On propose à la malade une splénectomie, mais elle la refuse énergiquement.

Deuxième cas. — Femme âgée de 46 ans, mariée, toujours bien portante jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital, où elle fut acceptée en 1928. Réglée à 16 ans, toujours régulièrement. Mariée à 30 ans avec un homme sain: 4 grossesses avec enfants en bonne santé. Dix mois environ avant l'entrée de la malade à l'hôpital, commencèrent des douleurs assez fortes, surtout aux épaules et aux coudes, mais toujours sans fièvre. Quelques jours avant l'hospitalisation, angine folliculaire avec température élevée, suivie par une néphrite aiguë hémorragique. Pendant cette phase de fièvre, on isola du sang un streptocoque hémolytique, mais les hémocultures pratiquées ensuite donnèrent toujours un résultat négatif.

Au bout d'un mois d'hospitalisation les urines redevinrent normales et la malade fut renvoyée chez elle en état satisfaisant; les douleurs qui la tourmentaient avant son entrée à l'hôpital avaient complètement disparu. Environ deux mois après

7. R. Turpin et A. Caratzali : Etude des groupes sanguins classiques des sujets atteints de mongolisme. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, t. III, n° 10, Mars 1933.

8. R. Turpin et A. Caratzali : Considérations sur la valeur constitutionnelle des groupes sanguins. *Revue Française de Puériculture*, t. I, n° 2, 1933, p. 86 à 105.

les douleurs apparurent de nouveau et déterminèrent une nouvelle hospitalisation.

A ce moment on put constater un état de dépérissement. Peau pâle, léger subictère des sclérotiques; rien au pharynx ni aux amygdales, dans lesquelles un examen signé du spécialiste ne révèle aucune trace de l'infection précédente. Le système lympho-glandulaire paraît normal dans toutes les parties, soit à l'examen clinique, soit à l'examen radiologique. Les articulations de l'épaule et du coude sont douloureuses aux mouvements avec léger craquement. L'examen radiologique montre un certain degré de décalcification des os, surtout au niveau des deux épiphyses de l'humérus, mais on ne constate aucun signe d'altération de la ligne articulaire: rien aux genoux, et rien au niveau des autres articulations.

A l'examen de l'abdomen on pouvait constater une hépatomégalie et une splénomégalie considérables qui ne pouvaient pas être attribuées à l'infection puisqu'elles étaient présentes au moment de la première entrée de la malade à l'hôpital. Ces hypertrophies du foie et de la rate étaient dures et indolores.

Le foie débordait d'un doigt et la rate de trois doigts à peu près de la voûte osseuse. La température présentait d'une façon inconstante de légères élévations. Les hémocultures furent répétées plusieurs fois avec résultat négatif : « Wassermann » négatif; l'examen des urines normal. On nota seulement des traces d'urobiline; l'examen du sang démontra: globules rouges 3.200.000, leucocytes 2.800, formule leucocytaire normale, valeur globulaire normale. Il n'a pas été fait d'examen chimique du sang. On essaya divers traitements (salicylique, soufre, abcès de fixation, atophan, etc.), sans résultat. La malade fut renvoyée avec diagnostic d'état cirrhotique et rhumatismes chroniques.

Ayant eu l'occasion de revoir la malade après quatre ans, j'ai pu procéder à un nouvel examen, j'ai noté un état de profonde anémie, considérable splénomégalie (la rate arrive à la ligne ombilicale; le foie n'a pas modifié notablement son volume. On ne remarque pas de liquide libre dans l'abdomen; on observe une ankylose complète des coudes et des épaules et il existe une certaine douleur dans le mouvement des articulations des genoux, mais pas de rigidité).

* * *

De l'examen de chacun de ces 2 cas on voit se dessiner très nettement les signes caractéristiques de la triade symptomatologique mise en relief par Felty, en 1924, et caractérisée par splénomégalie, anémie de type secondaire avec leucopénie et arthrite chronique.

Dans le deuxième cas, l'angine intervenue après l'apparition de la maladie articulaire a eu une influence favorable mais transitoire sur la maladie articulaire.

Felty a observé que, dans les 5 cas par lui étudiés, la maladie frappe les gens dans l'âge moyen de la vie et, dans tous, domine la remarquable splénomégalie : la rate se présente de consistance dure et presque toujours indolors et l'on remarque encore de l'anémie avec leucopénie et urobilinurie; dans chaque cas aucun signe ne permettait de porter le diagnostic de syphilis; dans 2 cas la fièvre manqua et dans 3 cas on eut des élévations de température transitoires.

Une autre observation a été publiée par Hanrahan et Miller ; leur cas est intéressant parce qu'on pratiqua la splénectomie et l'opération fut suivie d'une amélioration rapide non seulement sur les symptômes hématologiques mais aussi sur les douleurs articulaires qui disparurent; cinq mois après l'opération, on put considérer la malade comme complètement guérie.

Dans le deuxième de mes cas, je n'ai pas proposé la splénectomie parce que je ne connaissais pas les observations de Felty et le cas de Hanrahan et Miller n'était pas encore publié. Dans le premier cas, elle fut refusée. Même si, en la pratiquant, il ne fallait pas s'attendre à la régression des symptômes, étant donné l'état d'ankylose des articulations frappées, on aurait quand même pu espérer un arrêt de la maladie qui, comme le démontre le deuxième cas, a une suite chronique, progressive et frappe successivement toutes les articulations avec tendance à l'ankylose.

La leucopénie relevée par les auteurs américains (dans le cas de Hanrahan et Miller on nota 800 leucocytes) fut constante dans mes 2 cas, et dans le premier, on a pu observer que pendant la phase aiguë articulaire on eut une brusque chute du nombre de leucocytes.

Felty, pour l'interprétation de ces cas, se pose le problème suivant : ne s'agit-il pas d'une simple coïncidence, d'une splénomégalie probablement du type « Banti » et d'une arthrite? et même si, dans l'examen histologique de la rate des cas de Hanrahan et Miler, on constate des éléments qui peuvent les rapprocher de la maladie de « Banti », cette coïncidence est combattue par le nombre des cas qui certainement augmenteront de plus en plus, suivant que l'observation sera plus attentive sur cet ensemble de symptômes et aussi par l'absence d'altérations hépatiques cirrhotiques même plusieurs années après le commencement de la maladie.

Dans ce même groupe de faits, on doit classer probablement les cas, qu'en France, on a décrits comme maladie de Hanot anictérique avec arthrite, ou bien les quelques types attribués à la maladie de Gaucher avec manifestations ostéo-articulaires. Cette forme présente une certaine analogie avec la maladie de Chauffard-Still. Là aussi, existe une splénomégalie et une arthrite chronique, mais ce qui domine ce sont les adénopathies : il s'agit d'une forme infantile; on a : leucocytose neutrophile chez les jeunes et lymphocytose chez les enfants, mais là, il s'agit d'une forme qui présente tous les caractères d'un processus infectieux malgré que les opinions sur l'agent causal soient partagées. De plus, au point de vue clinique, et radiologique, les lésions articulaires prévalant dans les tissus péri-articulaires sont complètement différentes de celles présentées dans mes cas. Dans mes 2 observations, la splénomégalie a précédé de quelques années l'établissement de l'ankylose, et dans le premier, on a pu constater même qu'elle a précédé de quelques années le commencement des douleurs articulaires. Le signe est tellement important que, si l'on tient compte de l'observation si intéressante d'Hanrahan et de Miller, il imposerait absolument la splénectomie dans tous les cas de splénomégalie où existent des douleurs articulaires, d'autant plus que les lésions dans la première période peuvent être enrayées. Le caractère même de la maladie a tendance à la chronicité, les altérations de la glycémie et cholestérinémie nous font pencher vers un processus de nature endogène, mais le comportement normal de la calcémie différencie cette forme des syndromes ostéo-articulaires en rapport avec les altérations de la parathyroïde.

Harry et Singer ont récemment publié 2 cas de syndromes de Felty où l'hémoculture montra le « streptococcus viridans » et à l'autopsie on releva l'aspect typique d'une septicémie à marche lente y compris l'endocardite. Contre cette interprétation s'élève le résultat des hémocultures pratiquées dans mes cas et la culture négative de la rate dans le cas de Hanrahan et Miller. L'observation d'Harry et Singer montre seulement qu'il existe des formes de pseudo-rhumatismes infectieux qui, à un examen superficiel, peuvent être confondues avec la forme dont nous parlons.

* * *

N'importe quelle interprétation du mécanisme pathogénique des symptômes constatés serait actuellement arbitraire. Il faut attendre de nouvelles observations qui permettront, sans doute, de mieux préciser les tableaux cliniques et d'établir des bases anatomo-pathologiques.

(*Institut de Pathologie digestive et diététique des Hôpitaux de Rome dirigé par le Professeur Paolo Alessandrini*).

BIBLIOGRAPHIE

A. R. Felty : Chronic Arthritis in the Adult, associated with splenomegaly and leucopeny. *Bull. Johns' Hopkins Hosp.*, 16 Janvier 1924.

E Hanrahan et I. Miller : Effect of splenectomy in Felty's syndrome. *The Journal of the Am. Med. Association*, 8 Octobre 1932.

P. Alessandrini : Contributo allo Studio della sindroma di Felty. *Minerva Medica*, Mars 1934.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Marcel Perrault. *Essai sur la bacillémie et la dispersion bacillaire au cours de la tuberculose pulmonaire humaine.* Une brochure de 164 p. (*Amédée Legrand*, édit.), Paris, 1934. — La dispersion du bacille de Koch dans l'organisme au cours de la tuberculose pulmonaire, question qui est à la base de la conception de la maladie tuberculeuse, vient d'être de nouveau posée à la suite des publications de Lœwenstein. P. dans cet important travail l'étudie à l'aide de deux méthodes, la culture sur le milieu créée par Lœwenstein et la classique inoculation au cobaye des organes et des tissus périphériques prélevés à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires adultes ou de nourrissons, et, malgré les avantages que présente la culture sur milieu de Lœwenstein, il considère cette méthode comme encore inférieure à celle de l'inoculation au cobaye.

De ses recherches, l'auteur conclut qu'au cours de la primo-infection des migrations bacillaires par voie sanguine sont assez fréquentes, mais elles sont fugaces et de peu d'importance numérique. Pendant la période anté-allergique et pendant l'évolution du complexe primaire, les décharges bacillémiques dépendent du nombre et de la virulence des bacilles infectants.

Enfin, au cours de la tuberculose chronique de l'adulte, même dans les formes les plus graves et à la phase terminale, le fait que les organes sont le plus souvent indemnes histo-bactériologiquement plaide contre la fréquence de la bacillémie. L'expérimentation chez le cobaye, primo-infecté par voie trachéale, confirme ces résultats.

G. Poix.

VIII^E CONGRES DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 9-11 Juillet 1934.)

Le VIII^e Congrès des Pédiatres de langue française, *présidé par M. le professeur* OMBRÉDANNE, *a tenu sa séance d'ouverture à la Faculté de Médecine de Paris. Parmi les nombreux étrangers présents se trouvaient notamment des Pédiatres de Belgique, d'Irlande, d'Italie, de Suisse, d'Uruguay, etc.*

Allocution du Président. — *M. le professeur* OMBRÉDANNE *(Paris) fait l'éloge des membres de l'Association française de pédiatrie, décédés depuis le dernier Congrès. Il rappelle, en particulier, la perte cruelle éprouvée par la disparition du professeur* VICTOR HUTINEL *qui fut l'instigateur des Congrès Internationaux de Pédiatrie et des réunions de l'Association française de Pédiatrie; de son fils* JEAN HUTINEL, *du professeur* ROUX *et du professeur* CALMETTE *auxquels nous sommes redevables de la sérothérapie antidiphtérique et de la vaccination antituberculeuse par le B.C.G.; du professeur* PINARD, *apôtre de la puériculture, etc.*

Après avoir remercié les congressistes étrangers, il rappelle qu'après GUERSANT, GIRALDÈS, JULES GUÉRIN et BOUVIER, SAINT-GERMAIN *fut le premier chirurgien d'enfants à l'hôpital des Enfants-Malades, créant une séparation fondamentale de la pédiatrie en médicale et chirurgicale suivie d'une période où la collaboration médico-chirurgicale prend une importance de plus en plus grande. C'est grâce à cette collaboration qu'a pu être envisagé le traitement approprié — pour n'en citer que quelques exemples — de la sténose du pylore, des adénomes des parathyroïdes, etc.*

Les efforts combinés des médecins et chirurgiens de l'enfance doivent se joindre pour réaliser une protection efficace de la race, conforme à l'objet même de la pédiatrie.

PREMIÈRE QUESTION.

Influence des actions climatiques et météorologiques sur les maladies des enfants.

***Répercussions médicales liées aux variations météorologiques.* — M. Georges Mouriquand** (Lyon), *rapporteur*, après avoir éliminé toutes les répercussions liées à l'action continue d'un climat donné et avoir indiqué que les études de météorologie médicale doivent s'appuyer sur la *technique météorologique*, d'une part, la *clinique météorologique*, d'autre part, décrit *les divers syndromes liés aux variations météorologiques.*

I. SYNDROMES LIÉS AUX VARIATIONS MÉTÉOROLOGIQUES SIMPLES. — 1° *Syndromes liés aux variations thermiques.* — A. *Syndrome du coup de chaleur.* Il s'observe surtout l'été, mais certaines circonstances favorisent son installation : stagnation d'air surchauffé surtout dans les collectivités infantiles; rôle prédisposant des boxes, des couveuses mal réglées, surhabillement des nourrissons, humidité.

Les recherches expérimentales classiques de Ch. Richet, de Schreiber et Dorlencourt, de Binet et Morin démontrent que du fait de leur régularisation thermique encore défectueuse, les organismes jeunes sont plus sensibles au coup de chaleur que les adultes.

Cliniquement, on peut distinguer une *forme très grave* avec pâleur, somnolence, hyperthermie (40-42°) et mort rapide; une *forme grave* plus fréquente avec hyperthermie, dyspnée, tachycardie, agitation parfois extrême, convulsions et méningisme même; une *forme moyenne et digestive* avec poussée fébrile passagère et troubles digestifs inconstants (vomissements, diarrhée).

B. *Le coup de froid.* — On sait depuis les travaux de Ch. Richet et Langlois que moins un organisme pèse, plus facilement il se refroidit. C'est dire que les accidents dus au froid atteignent particulièrement les nouveau-nés, les prématurés et les débiles.

2° *Syndromes liés aux variations barométriques.* — Certains enfants sont surtout sensibles à la baisse barométrique, mais il ne semble pas possible d'isoler un syndrome barométrique pur, car la baisse barométrique s'associe le plus souvent à d'autres variations météorologiques.

3° *Syndromes liés aux variations hygrométriques.* — Ces variations, si elles ne jouent pas un rôle exclusif dans la genèse de certains syndromes, peuvent en être les facteurs prépondérants. Une *humidité* excessive ou une forte *siccité* de l'air sont souvent pathogènes pour l'enfant. Ces faits sont à rapprocher des observations d'*hydrolabilité* de certains nourrissons (Finkelstein).

4° *Syndromes liés aux variations de l'intensité des rayons solaires. L'excès* entraîne un syndrome précis : le *coup de soleil*. Les formes graves se sont multipliées, dues à une pratique brutale et mal réglée de l'héliothérapie.

La *carence* des rayons solaires n'entraîne des troubles que par son action longtemps prolongée.

5° *Syndromes liés aux variations électriques.* — Leur existence paraît vraisemblable à en juger par le « syndrome des temps orageux ». Toutefois, sans nier l'action du *champ électrique*, de *l'ionisation*, du *magnétisme terrestre*, des *rayons cosmiques* et des *taches solaires*, on ne peut encore identifier chez l'enfant aucun syndrome relevant avec quelques probabilité de leurs variations.

II. SYNDROMES LIÉS AUX VARIATIONS MÉTÉOROLOGIQUES COMPLEXES. — Ces syndromes sont nombreux, mais mal délimités. Ils convient de ne retenir que ceux qui ont fourni la preuve clinique de leur autonomie.

1° *Syndromes liés à l'action pathogène de certains vents : A. Syndrome du vent du midi :* On l'observe particulièrement dans la vallée du Rhône. *Chez le nourrisson*, on peut décrire trois formes : le *type irritatif simple*, avec nervosisme, insomnie : le *type thermique simple;* le *type grave avec déshydratation.* Il est rare que les troubles observés soient graves. *Chez les enfants plus grands*, « *météorolabiles* », les réactions sont variées : irritabilité, inattention, urticaire, prurit, manifestations respiratoires ou digestives; *chez les adultes* les réactions sont surtout nerveuses : asthénie, irritabilité, insomnie.

B. *Syndrome du Föhn.* — Sa séméiologie est comparable à celle du vent du midi.

C. *Syndrome du vent d'est de Gibraltar.* Il a été étudié par Remlinger et Charrier. Sa séméiologie est analogue à celle des précédents.

D'autres syndromes ont été décrits, liés à l'action pathogène de certains vents : *sirocco, vent d'Est du Sénégal, vent du Nord venant de l'Equateur* et soufflant sur l'Amérique du Sud.

Certains sujets *météorosensibles* précisent les variations météorologiques avant que ces variations soient enregistrables par nos divers appareils et l'on peut observer chez eux des *phénomènes de précession clinique.*

Au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie des syndromes dus à l'action des vents il paraît nécessaire pour l'instant d'admettre *un indéterminé météorologique* que pour l'instant n'enregistre aucun appareil et qui pourtant influence, parfois gravement, l'équilibre des organismes météorolabiles.

2° *Syndrome des temps orageux.* L'analyse clinique et météorologique de ce syndrome le rapproche de celui du vent du midi ou du Föhn; ce syndrome est généralement bénin.

III. SYNDROMES LIÉS AUX CHANGEMENTS CLIMATIQUES. — Des variations météorologiques *actives* peuvent être obtenues par des *changements climatiques* qui agissent dans un sens favorable généralement, — mais parfois aussi pathogène, — en particulier chez certains enfants *inadaptés, certains enfants diabétiques soumis à l'insulinothérapie, enfants tuberculeux, etc.*

Mais ces variations météorologiques ne sont pas pathogènes pour tous les organismes. Les uns sont *météorostabiles, météororésistants* et échappent généralement à leur action (si elle n'est pas excessive); les autres au contraire sont *météorolabiles, météorosensibles.*

Les causes de cette sensibilité ne sont pas toujours précisées, mais souvent elle paraît liée à l'hérédité, et, dans la plupart des cas, à un petit hépatisme héréditaire ou acquis, associé à un terrain « colloïdoclasique » pour les uns, « vagosympathique » pour les autres, ou si l'on veut neuro-arthritique.

Ces connaissances cliniques et étiologiques conduisent, dans certains cas, à une prévention et à une thérapeutique précise qui seront basées sur l'élimination du facteur météorologique pathogène et du terrain météorolabile.

La météoro-pathologie est une science trop récente pour qu'on puisse en préciser encore les limites et les horizons, mais il semble bien que beaucoup de faits inexpliqués par la pathologie classique le seront peut-être un jour par la météoro-pathologie.

***Influence du climat sur les conditions pathologiques de l'enfance.* — M. P.-F. Armand-Delille** (Paris), *rapporteur.*

Le *climat* est la résultante de conditions très complexe, pression atmosphérique, degré hygrométrique, irradiation solaire plus ou moins intense, calme de l'air ou du vent, nature du sol et de la végétation; effluves marines ou effluves végétales, etc.

D'autre part, les constitutives de ce qu'on est convenu d'appeler un *tempérament* sont aussi complexes : système respiratoire, tissu lymphatique, état du rhino-pharynx et du tube digestif, état du foie, système nerveux cérébral et système vago-sympathique interviennent à des degrés variables dans la constitution de chaque tempérament individuel. Enfin il faut tenir compte des infections antérieures et de la manière dont le jeune organisme réagit aux infections diverses.

Le *climat marin* — climat côtier — présente en France des différences notables sur la Manche, sur l'Océan et sur la Méditerranée. Il constitue un puissant stimulant de la nutrition et favorise le développement du système ostéo-musculaire; notamment grâce à la possibilité de combiner l'action des bains salés et de l'héliothérapie. Sont justiciables de ce climat : *le rachitisme, les tuberculoses osseuses, les adénites* suppurées ou non, *les gommes tuberculeuses de la peau* et même *certains lupus; les péritonites tuberculeuses* après la période évolutive fébrile du début; *certaines variétés d'eczémas et d'asthme*, les séquelles de *poliomyélite*, etc.

Parmi les contre-indications des stations marines, il faut signaler la tuberculose pulmonaire, la

polyarthrite rhumatismale avec localisation cardiaque. Le séjour marin, chez certains enfants de souche neuro-arthritique, peut provoquer ou réveiller des poussées d'entéro-colite dysentériforme ou des réactions psychiques. La cure marine peut aussi réveiller des processus infectieux rhino-pharyngés, tuberculeux, etc.

Le *climat d'altitude* possède des qualités particulières à cause de la sécheresse de l'air et de l'intensité plus grande des rayons actiniques. Pour qu'une station de montagne possède les qualités du climat d'altitude, il faut qu'elle soit située à plus de 1.000 mètres au-dessus du niveau de la mer.

Le climat d'altitude donne des résultats remarquables dans le traitement de toutes les formes de *la tuberculose infantile :* formes pulmonaires ou formes chirurgicales.

Parmi les autres affections qui peuvent bénéficier de l'altitude avec héliothérapie, il convient de signaler les déficiences générales, les insuffisances endocriniennes, les lymphatismes, les dermatoses, l'asthme.

Le nombre des affections incompatibles avec le séjour en altitude est restreint. Les cardiopathies non compensées sont toutefois à signaler comme telles. Les tuberculeux auxquels on a fait un pneumothorax bilatéral supportent également mal la haute montagne.

Les influences saisonnières sur les maladies. — M. **Pierre Woringer** (Strasbourg), *rapporteur.* Dans son traité des airs, des eaux et des lieux, Hippocrate attribue aux modifications de l'atmosphère, telles qu'elles se produisent à travers les saisons et les climats, une action prépondérante; il recommande l'étude de la météorologie pour trouver l'origine des maladies. Les problèmes que posent les relations du climat, du terrain, des saisons avec la pathologie suscitèrent des travaux intéressants aux XVII^e et XVIII^e siècles, mais la *météoro-pathologie* scientifique est de date toute récente : c'est la dernière venue parmi les nombreuses branches de la médecine. Cette nouvelle science nécessite la collaboration des médecins et des météorologues.

I. Méthodes d'étude. — La seule méthode pratique de recherches sur les rapports saison-maladie est la méthode statistique, malgré certaines données incertaines.

A. *Règles à observer pour l'établissement des courbes saisonnières de maladies.* — Un premier point capital pour l'étude épidémiologique d'une maladie est l'exactitude du diagnostic dans chaque cas. Les statistiques hospitalières qui concernent plutôt les cas graves ne sont à utiliser qu'avec prudence et il faut avoir soin de rejeter les statistiques qui ne se rapportent qu'aux cas mortels. Seules des statistiques de morbidité sont utilisables.

Les courbes de répartition saisonnière sont généralement établies à l'aide des chiffres mensuels de morbidité. L'inégalité des mois entraîne certaines erreurs.

Pour obtenir des statistiques valables, il est essentiel de réunir un nombre suffisant de cas et de les établir au moins pendant trois ou quatre ans.

B. *Interprétation des courbes saisonnières des maladies.* — Généralement la courbe présente l'aspect d'une sinusoïde avec un sommet et un minimum annuels. Presque toujours entre maximum et minimum il y a un intervalle de six mois.

Pour certaines affections le point le plus bas de la courbe est voisin de zéro. Ex. : *la spasmophilie.* Dans ce cas la sensibilité aux influences saisonnières est extrême. Le rapport maximum : minimum renseigne sur cette sensibilité.

Certaines maladies présentent un vrai clocher saisonnier. Pour d'autres le sommet est établi; la progression est lente et s'étend sur des mois.

Pour une même maladie, les conditions climatiques étant égales, les courbes présentent parfois des différences d'amplitude selon qu'on s'adresse à des catégories de sujets d'âges différents. Ex. : la rougeole à l'école a une amplitude insignifiante; à la caserne elle présente un clocher printanier très marqué.

L'endroit où la statistique a été établie est un point essentiel. Dans la zone tempérée les répercussions des saisons sur les maladies se font beaucoup plus sentir que dans les zones plus proches de l'équateur.

II. Les variations saisonnières des maladies. — L'étude ne portera que sur les variations en France et dans les pays à climat similaire.

1° *Maladies infectieuses.* — A. *Fièvres éruptives.* Les épidémies de *rougeole* peuvent survenir à toute époque de l'année. Les recherches de l'auteur à la clinique infantile de Strasbourg montrent une prédominance de Mars à Juillet. Le seul fait constant est le niveau très bas, souvent voisin de zéro, en Août et Septembre, mais ce fait s'explique peut-être par la fermeture des écoles.

La mortalité par la rougeole — contrairement à la morbidité — présente des variations saisonnières assez prononcées, elle est le plus élevée en Février, Mars et Avril, mais c'est du fait des infections secondaires.

Pour la *scarlatine* des résultats contradictoires ont été publiés. Une grande statistique américaine, publiée par la Société des Nations et portant sur dix années, montre des sommets en Janvier, Février et Mars, avec minimum en Juillet, Août.

La *varicelle* présente des oscillations annuelles à grande amplitude avec maximum en Mars et minimum en Septembre. Pour la *variole,* le sommet est en Mars, le point le plus bas en Septembre.

B. *Maladies contagieuses sans éruption.* — La *diphtérie* présente une courbe à sommet en Novembre, Décembre, Janvier, avec baisse déjà très sensible en Février et en Mars et point le plus bas en Juin, Juillet, Août.

La *coqueluche* semble moins soumise aux influences météorologiques que les autres maladies infectieuses. La morbidité a une répartition presque uniforme sur tous les mois de l'année, par contre la mortalité présente un sommet hiberno-vernal.

La *grippe épidémique* est également peu subordonnée à l'action des saisons. La grande épidémie de 1918-1919 a fait ses victimes aussi bien en été qu'en hiver.

Les *oreillons* ne présentent pas un caractère saisonnier très marqué; dans l'année on les observe surtout pendant la saison froide.

La *méningite épidémique* débute en Décembre, pour atteindre son maximum en Mars, fléchit en Mai-Juin et se termine en Juillet. La même périodicité a été observée pour l'*encéphalite léthargique,* lors de l'épidémie de 1919-1920.

La *poliomyélite* a une répartition saisonnière absolument différente. Les épidémies débutent habituellement en Juin-Juillet, ont leur acmé en Août et Septembre et s'éteignent au début de l'hiver.

C. *Infections aiguës de la gorge et des voies respiratoires.* — *Les infections banales des voies respiratoires supérieures,* fréquentes en hiver et au printemps, disparaissent presque entièrement dès le début de la belle saison.

Les *pneumonies et broncho-pneumonies* commencent en Novembre-Décembre, avec acmé en Février, Mars, Avril, diminution en Mai, Juin et points les plus bas d'Août à Octobre.

Les *amygdalites* ont un maximum qui ne coïncide pas exactement avec celui des catarrhes saisonniers.

Le *rhumatisme articulaire aigu,* en Angleterre, est surtout fréquent en automne et en hiver (Findlay); aux Etats-Unis en hiver et au printemps. La *chorée* semble répondre au type hiberno-vernal avec sommet en Mars.

D. *Tuberculose.* — Pour la *méningite tuberculeuse,* la courbe commence à décliner en Décembre, elle monte progressivement jusqu'en Mars, baisse à partir de Juin et a son point le plus fort en Septembre.

La *tuberculose pulmonaire* a une courbe de mortalité à maximum en Mars, Avril, Mai; à minimum en Septembre.

L'infection tuberculeuse, tout en étant influencée par les saisons, ne réagit pas aux facteurs saisonniers de façon aussi marquée que la méningite épidémique.

E. *Infections intestinales.* — La fièvre *typhoïde* commence à s'accroître en Juin, progresse en Juillet et présente un sommet qui s'étend d'Août à Octobre pour décroître rapidement ensuite. Elle est extrêmement sensible aux changements des conditions saisonnières.

La *dysenterie,* le *choléra asiatique* présentent une répartition saisonnière très semblable à celle de la fièvre typhoïde.

2° *Troubles digestifs du nourrisson.* — Le *choléra infantile* est une maladie saisonnière par excellence; toutefois grâce aux progrès de l'hygiène alimentaire, ses sommets d'été tendent à diminuer et même à disparaître. Pendant les étés très chauds les clochers du choléra infantile sont plus prononcés que pendant les étés pluvieux.

3° *Maladies par carence.* — A. *Avitaminoses D.* Le caractère saisonnier du *rachitisme* était parfaitement connu avant la découverte du rôle protecteur de la lumière. Les travaux de A. F. Hess à ce sujet sont bien connus. Cet auteur a pu montrer que trois quarts des cas de rachitisme se présentent dans la première moitié de l'année et un quart seulement dans la seconde.

Pendant la belle saison, de Juillet à Octobre, le rachitisme est exceptionnel; il devient plus fréquent au début de l'hiver, atteint son acmé en Mars, puis baisse en Avril, Mai, Juin.

La *spasmophilie,* de même, presque inexistante de Juin à Octobre, apparaît discrètement en Novembre et Décembre; elle augmente en Janvier, atteint son maximum en Février, Mars et Avril, puis diminue pour disparaître en Juin.

B. *Avitaminose A.* — La *xérophtalmie,* qui d'après l'état actuel de nos connaissances représente le type de la maladie due à une carence alimentaire, subit cependant l'influence des saisons d'une façon très marquée. Les cas sont rares de Juillet à Novembre, plus nombreux de Décembre à Mars, stationnaires en Avril et Mai, enfin moins fréquents en Juin.

C. *Avitaminose B.* — Les nombreux travaux japonais montrent que le *béribéri* présente un clocher très accusé entre Mai et Octobre, avec maximum en Juillet-Août.

4° *Maladies diverses.* — Parmi les maladies allergiques, le *rhume des foins* et certaines variétés d'*asthme* sont liées à des périodes déterminées de l'année, mais ces cas ne relèvent pas de météoropathologie.

L'*eczéma du nourrisson* paraît présenter des variations saisonnières (Moro) avec plus grande fréquence en Janvier, Février, Mars et minimum en Août.

Quelques *affections cutanées* montrent une prédilection marquée pour le début du printemps, en particulier l'*érythème noueux,* l'*exanthème sérique, le psoriasis.*

Les *crises épileptiques* seraient particulièrement fréquentes en Janvier. Les *hémoptysies des tuberculeux* se produisent de préférence en Mars. Les cas de *pellagre* seraient exceptionnels en hiver, ils augmenteraient rapidement en Avril et Mai, pour atteindre un taux très élevé en Juin et diminuer ensuite.

III. Les principaux types de courbe saisonnière des maladies. — Les faits exposés paraissent assez complexes et disparates, donnant à première vue l'impression que la répercussion des saisons sur les maladies ne se résume pas en des formules simples. Certains auteurs en ont conclu que chaque maladie réagit à sa façon aux facteurs climatiques. En réalité les catégories de maladies saisonnières se ramènent à trois ou quatre types.

1° *Type à sommet hiberno-vernal.* — C'est de beaucoup le plus répandu. On le retrouve aussi bien dans le groupe des maladies infectieuses que dans celui des maladies par carence. Son caractère essentiel est de présenter son sommet en Mars et son point le plus bas en Septembre.

Les *maladies par carence* qui revêtent ce type sont : le *rachitisme,* la *spasmophilie* et la *xérophtalmie.* Parmi les *maladies infectieuses* qui se rangent

dans cette catégorie il faut citer la *rougeole*, la *varicelle*, la *variole*, les *oreillons*, la *méningococcie*, l'*encéphalite léthargique*, les *catarrhes saisonniers*, la *pneumococcie*, la *tuberculose*. Enfin quelques *affections cutanées* paraissent appartenir à ce groupe : l'*érythème noueux*, l'*eczéma du nourrisson*, le *psoriasis*, l'*exanthème sérique*.

2° *Type hivernal*. — Le principal représentant de ce type est la *diphtérie* qui a son sommet en Décembre. La *scarlatine* et l'*angine banale* semblent aussi appartenir à ce type.

3° *Type estivo-automnal*. — Le sommet se place en Août ou Septembre, le minimum en Mars. Tous les représentants de ce groupe présentent une amplitude considérable de leurs oscillations. Ce sont *les infections à point de départ intestinal :* la *fièvre typhoïde*, le *paratyphus*, la *dysenterie*, le *choléra;* le *choléra infantile*, le *béribéri*, la *poliomyélite*.

Il est intéressant de noter que la *poliomyélite* se range dans cette catégorie, loin de toutes les autres affections du système nerveux.

4° *Type estival*. — Peu répandu, il est représenté par la *pellagre* et quelques *affections cutanées*, provoquées par la lumière. L'acmé tombe sur le mois de Juin, la baisse commence en Juillet et se termine en Septembre.

Cette classification n'a pas qu'un intérêt théorique. Elle est essentielle pour l'étude des éléments saisonniers qui jouent un rôle pathogène et pour la recherche des moyens prophylactiques.

IV. Comment expliquer les variations saisonnières des maladies ? — L'interprétation des faits précédemment exposés est très difficile et la méthode scientifique à ce point de vue fait encore défaut. Aussi l'auteur est-il très bref sur cette partie de son rapport, exposant sous toutes réserves certaines hypothèses.

Une exaltation de la virulence microbienne sous l'influence des saisons a été incriminée il y a longtemps déjà par A. Netter pour les poussées saisonnières de la *pneumococcie* et de la *poliomyélite*.

Une deuxième possibilité est que l'*organisme humain se trouve modifié par le régime alimentaire*, habituellement différent en hiver et en été. L'alimentation d'hiver, caractérisée par l'absence de légumes et de fruits en même temps que par les excès de produits de conserve, en créant un état de *précarence*, diminuerait la résistance de l'organisme vis-à-vis des infections.

L'influence de l'alimentation sur la morbidité hiberno-vernale est douteuse, mais pour la poussée estivo-automnale le rôle de l'aliment paraît plus important.

Enfin, il peut y avoir des *rapports directs entre l'organisme et les saisons*. Comme chez les mammifères hibernants, on trouve chez l'homme des différences dans le fonctionnement de certains systèmes et organes en été et en hiver. La croissance staturale des enfants, par exemple, est plus rapide en été qu'en hiver (Malling-Hansen, Schmid-Monnard, Frank). Hess et Lundagen ont trouvé chez des nourrissons normaux des oscillations saisonnières des phosphates sanguins.

Une hypothèse intéressante qui a fait beaucoup de bruit dans les pays de langue allemande a été émise par Moro (de Heidelberg). Le réveil de la nature se manifesterait dans l'organisme humain par une « crise hormonale printanière » caractérisée par une phase d'hyperexcitabilité du système nerveux autonome et par une suractivité des glandes endocrines. Cette hypothèse n'explique d'ailleurs que la morbidité printanière.

V. Les facteurs météorologiques qui déterminent les variations saisonnières des maladies. — Les éléments, immédiatement perceptibles à nos sens, qui conditionent avant tout les saisons sont la *température* et l'*intensité de l'insolation*, mais il en est une série d'autres qui ne peuvent être mis en évidence qu'à l'aide d'appareils spéciaux : la *pression barométrique*, l'*humidité relative de l'air;* l'*électricité atmosphérique*, *les vents*, *etc*. Tous ces éléments subissent des variations au cours de l'année.

L'élément météorique qui depuis le plus longtemps est considéré comme un facteur pathogène important est *le froid*; mais une vive réaction se manifeste actuellement contre cette manière de voir. Certains auteurs n'hésitent pas à proclamer que le froid n'est nullement responsable des maladies d'hiver.

On peut citer de nombreux exemples bien observés où l'influence pathogène du froid paraît indéniable, mais il n'est pas douteux que cet élément n'a pas de prise sur tout le monde. D'autre part on sait qu'il peut aussi avoir une action bienfaisante puisque l'on utilise les bains froids, les enveloppements froids, les applications de glace, le séjour à l'air froid pour lutter contre certaines maladies.

La répercussion du froid sur les processus infectieux a été démontrée expérimentalement par Pasteur. Le froid agit sur l'organisme en déprimant son immunité.

Le rôle de la *chaleur* de l'été sur les maladies intestinales est bien établie. L'observation clinique montre qu'un réchauffement intense et prolongé, s'il ne provoque pas de coup de chaleur rapidement mortel, détermine des lésions de l'intestin. L'expérimentation sur l'animal (Schreiber et Dorlencourt) a également mis en évidence une action élective de la chaleur sur le tube digestif.

Le soleil n'agit pas seulement par la chaleur qu'il dégage, mais aussi par son énergie lumineuse et actinique. La notion de *carence solaire*, comparable aux carences alimentaires, joue un rôle prépondérant ou adjuvant pour expliquer l'apparition saisonnière de certaines maladies.

Les courbes saisonnières du *rachitisme* et de la *spasmophilie* revêtent le type hiberno-vernal. Elles ne coïncident donc pas exactement avec la période d'absence de soleil, mais retardent un peu sur celle-ci.

VI. Comment contre-balancer l'effet pathogène des saisons ? — Dans la lutte contre le *froid*, l'endurcissement paraît important et particulièrement efficace.

La lutte contre la *chaleur* a surtout de l'importance pour le nourrisson. Des pièces bien aérées et protégées contre l'action directe des rayons solaires lui sont nécessaires pendant les grandes chaleurs. La réfrigération des salles, réalisée dans quelques hôpitaux, doit être multipliée dans les collectivités infantiles.

La lutte contre la *carence solaire* est très importante pour la prévention des maladies saisonnières. C'est d'elle qu'on peut espérer une réduction de la forte vague de morbidité hiberno-vernale. Pendant la belle saison, l'hélio-prophylaxie ne rencontre guère de difficultés. Pendant la saison humide et froide, on aura recours aux sources lumineuses artificielles. Les expositions régulières à la lampe de quartz à vapeur de mercure préviennent et guérissent avec certitude le *rachitisme* et la *spasmophilie*.

Certaines *mesures alimentaires* sont recommandables pour augmenter la résistance de l'organisme vis-à-vis des maladies hiberno-vernales. On fera bien, pendant la saison froide, de donner un régime riche en vitamines C, D et A sous forme de légumes, de salades, de fruits, de beurre, de jaune d'œuf, d'huile de foie de morue, etc., pour ne pas ajouter aux effets du manque de soleil ceux des carences et précarences alimentaires.

La *température* et le *degré d'insolation* sont pour le moment les seuls facteurs saisonniers pathogènes que nous puissions modifier de façon utile. Il est à souhaiter que la science naissante qu'est la météoro-pathologie nous montre de nouvelles voies pour la lutte contre les maladies qui jusqu'ici ont résisté aux méthodes inspirées par la bactériologie.

Discussion.

— M. **Jaubert** (Hyères), à propos du rapport de M. Armand-Delille, souligne les différences entre le climat marin de l'Océan et celui de la Méditerranée. Il insiste sur l'action indubitable de la durée d'insolation et sur l'intérêt que présente la succession d'une cure à la mer et à la montagne.

— M. **Gauthier** (Genève) montre que des périodes d'égale chaleur n'entraînent pas des troubles pathologiques de même ordre. Certains facteurs que nous ignorons interviennent donc également. L'élément individuel est très important d'ailleurs. Certains enfants bénéficient de telle cure : solaire, marine, d'altitude; d'autres non.

— M. **Lereboullet** (Paris), à propos du coup de chaleur du nourrisson, signale que c'est plus à l'apparition des premières chaleurs qu'en plein été qu'on observe dans les nourriceries des coups de chaleur. C'est la déshydratation qui ouvre la scène clinique. On note d'abord une « dystrophie hydrique » avec chute de poids, puis des troubles digestifs. Il peut être d'ailleurs difficile de faire la part de l'action de la chaleur et de celle de l'infection intestinale secondaire.

Il cite la pouponnière d'Antony, convenablement installée par l'Assistance publique, comme type de centre d'adaptation climatique.

— M. **de Chabanolle** (Chamonix) a étudié pendant 5 ans l'influence des facteurs météorologiques sur les enfants convalescents et il a constaté que les sujets les plus météorolabiles sont les neuro-arthritiques.

— M. **Georges Schreiber** (Paris), à propos du rapport de M. Woringer, montre une série de graphiques qui établissent nettement que la *poliomyélite épidémique* est une maladie d'été à maximum en Août et Septembre. Il est curieux de constater — comme l'a fait le rapporteur — que la poliomyélite est à ranger à côté du groupe des infections à point de départ intestinal.

La raison de cette recrudescence estivale de la poliomyélite incite à envisager la possibilité d'une contagion par ingestion et d'une transmission par certains aliments. Comme faits à l'appui de cette hypothèse, on peut citer une observation d'Eichelberg se rapportant à deux enfants atteints de maladie de Heine-Médin et contaminés par leur mère ayant tenu dans ses bras un enfant pris de vomissements à la période d'invasion d'une poliomyélite; une observation de Wickman concernant 8 personnes atteintes de maladie de Heine-Médin, dont 4 contaminées le même jour, et qui toutes buvaient le lait d'une même ferme.

Ces faits ne permettent pas de conclusions précises, mais méritent d'être signalés à l'occasion du rapport de M. Woringer.

— M. **Louis Vassal** (Charleville) estime que la météoropathologie doit être analytique et chercher des concordances dans toute la nature vivante : chez l'homme, dans les espèces animales, chez les végétaux; elle doit lier étroitement l'observation de ses résultats à la chronologie.

— M. **Boudry** (La Bourboule) attribue à l'humidité atmosphérique un rôle déterminant sur les réactions organiques de l'enfant.

— M. **J. Hallé** (Paris) insiste sur les bons effets obtenus dans certaines maladies de l'enfance par les simples déplacements ou changements d'air. La température de certains enfants atteints de *rougeole* baisse lorsqu'on les change d'étage à l'hôpital. Le séjour au bord de la mer a parfois une répercussion favorable presque immédiate sur certaines *coqueluches*. Le séjour d'altitude est excellent pour les *eczémateux nerveux*.

— MM. **Cruchet** et **Cantorné** (Bordeaux) estiment que le phénomène primitif du coup de chaleur est le syndrome de déshydratation par diminution de l'état hygrométrique surtout et que la réaction thermique est un phénomène secondaire. Toutes les crèches devraient être soumises à un régime de température constante.

— M. **Pichon** (Paris) signale les souffrances particulières de certains cardiaques par temps orageux.

— MM. **Willy Schwarz** et **Facchini** (Milan) communiquent les résultats de leurs observations sur l'influence des facteurs météorologiques sur l'épidémicité et la morbidité de la *diphtérie*.

— M. **Bauza** (Montevideo) signale l'influence des conditions météorologiques sur les maladies de l'enfance en Uruguay; leur retentissement sur le métabolisme en général et celui de l'eau en particulier. Il souligne l'analogie complète à établir entre le *syndrome du vent du Nord* de l'Uruguay qui vient de l'Equateur et le *syndrome du vent du Midi* décrit par M. Mouriquand.

— M. **Pechère** (Bruxelles) met les rapporteurs en

garde contre des interprétations trop rapides ou des généralisations, notamment en ce qui concerne la sensibilité de certains enfants au climat marin. Il suffit, d'ailleurs parfois, de placer les enfants très légèrement en retrait du littoral immédiat pour voir disparaître leur excitabilité, des poussées fébriles, etc.

— M. **Exchaquet** (Genève) attire l'attention sur la stagnation de l'air pendant les grandes *chaleurs*.

Au point de vue du *froid* il cite l'observation curieuse de deux jumeaux univitellins, de poids et de développement identique jusqu'à un certain jour où l'on constate une différence de poids entre eux attribuable à ce seul fait que l'un a son lit placé contre une paroi intérieure, l'autre contre une paroi extérieure d'une même salle. Le déplacement des enfants à diverses reprises et le renversement des courbes ont prouvé le rôle du froid.

Le traitement des *broncho-pneumonies* à *l'air libre* est très efficace et même le *séjour à l'air froid*. Il cite deux observations de broncho-pneumonies graves traitées avec succès de cette façon en montagne par un froid de — 20°.

— M. **Beutter** (Saint-Etienne) estime qu'à côté des conditions climatiques il faut faire intervenir le terrain de chaque enfant. Certains présentent des intolérances à la mer, d'autres à la montagne; certains sont plus longs à s'adapter ou à se réadapter aux conditions climatiques.

Exposant les conditions météoro-pathologiques spéciales de la région de Saint-Etienne, il signale que des cas d'acrodynie ont été observés plus nombreux en Avril, Mai et Juin. Il confirme les faits étiologiques et cliniques, concernant le *syndrome du vent du Midi*, exposés par M. Mouriquand pour la région lyonnaise.

— M. **Marquézy** (Paris) expose les influences saisonnières sur l'influence de la *diphtérie* et montre que depuis 1930, les cas ont été à peu près aussi fréquents à Paris l'été que l'hiver.

Au point de vue du *climat marin*, il signale qu'à côté des enfants intolérants, on peut observer des sujets, même nerveux, très calmés par le séjour au bord de la mer.

— M. **Cathala** (Paris), à propos du rythme d'évolution des maladies saisonnières, estime qu'il faut accorder une place à l'influence des saisons sur les germes eux-mêmes. A côté des expériences concernant les variabilités de virulence du *pneumocoque*, effectuées par M. Netter et rappelées par M. Woringer, on peut citer les expériences de Flexner qui a pu constater qu'à certaines périodes la transmission du *virus de la poliomyélite* réussit, alors qu'à d'autres elle échoue. D'ailleurs la plupart des microbes appartiennent au règne végétal et peut-être subissent-ils une évolution saisonnière analogue à celle de tous les végétaux.

Au point de vue climatique, la variation joue sur l'organisme un rôle important et il convient d'étudier l'action d'un climat non seulement sur le développement morphologique de l'individu, mais aussi sur son degré de résistance vis-à-vis des agents microbiens.

— M. **Marfan** (Paris) estime qu'il est difficile de fixer des règles précises au sujet de la tolérance des enfants vis-à-vis du climat marin. Les enfants qui ne supportent pas bien le séjour au bord de la mer sont peu nombreux, surtout si l'on a soin de les soumettre à une hygiène convenable, qui malheureusement fait souvent défaut. Beaucoup d'enfants jouent sur le sable du matin au soir sans interruption et le surmenage est d'autant plus à craindre que le plaisir qu'ils éprouvent leur enlève le sentiment de la fatigue.

Il attire l'attention sur les bons effets du climat d'altitude et aussi du climat marin sur les *eczémas* très prurigineux des nourrissons.

— M. **Ribadeau-Dumas** (Paris) a constaté que les enfants nerveux, alcalosiques, profitent souvent fort bien du séjour à la mer, contrairement aux sujets tarés-névropathiques, à hérédité chargée.

Observations sur le comportement de nourrissons malades en état de connexion électrique avec le sol, et en état d'isolement. — MM. **P. Rohmer, F. Vlès, Mlle Grossmann** et **E. Schneegans** (Strasbourg) rappellent les recherches antérieures sur ce problème effectuées sur des plantes, des animaux et le nourrisson sain par Vlès et son école.

Les expériences faites à la clinique infantile de Strasbourg montrent que les conditions électriques exercent une action indubitable sur la croissance et peut-être aussi sur le comportement pathologique du nourrisson. Les auteurs citent quelques exemples d'enfants *eczémateux*, *spasmophiles* et *hypothrepsiques* chez lesquels la croissance pondérale est nettement plus grande pendant l'état de connexion au sol que pendant l'état d'isolement électrique. Les *rachitiques* présentaient le phénomène opposé.

Variations saisonnières de la teneur du lait en vitamine C. — MM. **P. Rohmer, N. Bezssonoff, Mlle Sanders** et **E. Stoerr** (Strasbourg), avec la méthode colorimétrique du dosage de la vitamine C par le réactif de Bezssonoff, ont constaté sur trois laits de provenance différente, qui ont été titrés bi-hebdomadairement, que la teneur du lait en vitamine C baisse brusquement en Novembre, se maintient à ce niveau bas pendant tout l'hiver et monte rapidement en Avril pour rester à ce niveau supérieur pendant le printemps et l'été. Ces variations se font indépendamment de la teneur en vitamine C de la nourriture des vaches ; ces dernières étaient à un régime scorbutigène, au moment de la montée de la vitamine C, en Avril. Pour interpréter ce phénomène, les auteurs pensent à une influence hormonale, peut-être activée par l'action indirecte du rayonnement solaire, ou du cycle annuel du fonctionnement physiologique de l'organisme.

Du point de vue pratique, il est à retenir que la teneur du lait en vitamine C ne dépend pas de l'apport de nourriture fraîche.

Influences météorologiques sur les états pathologiques de l'enfance. — MM. **Lesné** et **Budaï** (Paris) présentent des statistiques de morbidité et de mortalité de *maladies infectieuses* déclarées dans la région parisienne depuis 28 ans. Sur ces courbes se trouvent inscrits une série de documents météoro-cosmiques : taches solaires, état magnétique, barométrique, thermométrique, hygrométrique, jours de pluie, etc.

La plupart des maladies infectieuses sont hiberno-vernales : *affections respiratoires, rougeole, scarlatine, diphtérie*, etc... ; parmi celles-ci les unes sont surtout hivernales telles la *diphtérie*, le *lupus érythémateux*, l'*érythème induré de Bazin*. Les autres plus particulièrement vernales : *pneumonie, rougeole, scarlatine, méningites aiguës et tuberculeuse* ; d'autres sont estivales ou estivo-automnales : *infections gastrointestinales, poliomyélite, pellagre, hydroa vacciniforme de Bazin, pityriasis rosé de Gibert* ; les lésions cutanées sont du reste plus intenses dans les pays chauds. D'après la température, il y a avance ou retard d'apparition des maladies sur le calendrier. Il est quelques maladies à type bisaisonnier avec poussée principale au printemps et moindre en automne (*chorée, érythème noueux et polymorphe, méningite tuberculeuse*).

En dehors des cycles d'apparition qui paraissent en rapport avec les saisons, il est bien difficile d'incriminer plus particulièrement tel facteur météorologique : humidité, pression barométrique, température, influence lunaire, rôle des périhélies. L'influence des taches solaires n'est pas démontrée.

Comment expliquer l'influence saisonnière sur l'apparition des maladies infectieuses, y a-t-il modifications de la virulence microbienne ou diminution des moyens de défense des sujets ? Ces deux ordres de causes doivent se superposer. A propos de l'influence de la chaleur et du froid sur la résistance de l'individu, les expériences effectuées en 1908 par Lesné et Lucien Dreyfus ont démontré que cobayes, grenouilles et souris deviennent infiniment plus sensibles à l'injection d'abrine ou de toxine tétanique lorsqu'ils ont été chauffés, et que le refroidissement de souris inoculées avec du pneumocoque abrégeait leur existence. Les animaux résistent d'autant moins au froid et au chaud, qu'ils sont plus jeunes.

Il y a donc en météoro-pathologie une série de problèmes complexes dont la solution exige encore de nombreuses recherches.

(A suivre.) G. Schreiber.

XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE LÉGALE ET DE MÉDECINE SOCIALE DE LANGUE FRANÇAISE

(Lille, 27-30 Mai 1934) [*Suite et fin*] [1].

Communications diverses.

L'orientation de l'eugénique moderne. — M. **H. Paucot** (Lille), après avoir souligné la nécessité pour le praticien français de prendre position dans les débats de l'eugénique, groupe en trois catégories les moyens employés jusqu'à présent pour améliorer la race. Les uns, sous le nom d'Eugénique négative ou destructive, visent à s'opposer à la reproduction des individus tarés physiquement ou moralement, telle la stérilisation, le veto matrimonial, le birth control, l'avortement légal. D'autres, sous le nom d'Eugénique positive, tendent à favoriser la naissance des individus forts et bien doués; les difficultés d'application de ces moyens sont considérables. D'autres enfin, que l'on peut réunir sous le vocable d'Eugénique *corrective* ou *éducative*, se proposent d'améliorer les conditions individuelles de la procréation et de tirer le meilleur parti possible des capitaux humains dont on dispose. Pour y parvenir, ils entendent faire l'éducation des individus et des couples et veulent mettre à leur disposition, en les synchronisant, les œuvres de prophylaxie sociales (consultations des maladies héréditaires, consultations préconceptionnelles, prénatales des nourrissons, etc.).

Rôle social des cliniques dentaires scolaires. — M. **Soleil** (Lille). La carie dentaire atteint 90 pour 100 des enfants fréquentant les écoles publiques. Les dents temporaires et les dents de 6 ans jouent un rôle capital dans l'équilibre définitif de la denture. La carie est influencée par l'hygiène buccale, les régimes alimentaires et médicaux, les troubles des glandes endocrines, les avitaminoses, la lumière et les ultra-violets, les états pathologiques aigus ou chroniques, les anémies. Les troubles du squelette maxillo-facial agissent sur le développement de l'enfant. Les cliniques dentaires scolaires peuvent dépister ces affections et les traiter à l'âge favorable (5 à 13 ans). Elles agissent sur le développement général de l'enfant, garantissent son avenir et jouent ainsi un rôle social des plus importants.

Epithélioma malpighien post-traumatique précoce. — MM. **M. Duvoir** et **J. Abecassis** (Paris) rapportent l'observation d'un tôlier de 44 ans qui se piqua avec un fragment d'aile d'automobile

1. *La Presse Médicale*, n° 58, samedi 21 Juillet 1934, p. 1172.

usagée. Une induration verruqueuse se constitua rapidement. Deux mois après l'accident fut extrait « un petit éclat brillant ». Deux mois plus tard l'induration fut extirpée chirurgicalement. Il s'agit d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire. Il fut supposé que le corps étranger enlevé était un fragment de vernis cellulosique, mais il n'est pas impossible que la plaie ait été en outre souillée par de la boue goudronneuse.

Chondrome et traumatisme. — MM. **M. Duvoir** et **L. Pollet** (Paris) rapportent l'observation d'un cas de chondrome isolé de l'humérus chez un adulte, pour lequel il est légitime de penser qu'un traumatisme a joué un rôle efficient sinon dans l'apparition, tout au moins dans l'augmentation de la tumeur développée sur un fond de dyschondroplasie localisée qui, elle-même, a pu être déterminée par un choc survenu dans l'enfance à la période de croissance osseuse.

Un cas de calcifications périarticulaires de l'épaule. — MM. **M. Duvoir** et **L. Pollet** rapportent l'observation d'un cas de calcifications périscapulo-humérales où le diagnostic soupçonné cliniquement fut affirmé par la radiographie. Il s'agissait d'un manœuvre de 53 ans qui n'invoquait aucun traumatisme à l'origine de son affection; mais il est possible que les petits traumas professionnels auxquels il était soumis aient joué un rôle dans l'étiologie de la lésion. La guérison fut obtenue rapidement par le traitement médical.

Les solvants modernes et les difficultés médico-légales. — M. **Zangger** (Zurich).

Les intoxications de la vallée de la Meuse. — M. **M. Firket** (Liége).

Recherches toxicologiques sur le tétrachlorure de carbone. — M. **Kohn-Abrest** (Paris).

Contribution à l'étude de la sinistrose. — MM. **T. Vasiliu** et **J. Stanesco** (Bucarest) apportent à ce sujet d'intéressantes considérations sur l'état antérieur de l'accidenté.

Blessures de l'artère vertébrale. — MM. **Etienne Martin** et **Bradr-El-Din** (Lyon) en présentent quelques observations.

Hématome intra-dure-mérien d'origine traumatique. Considérations cliniques, radiologiques et médico-légales. — MM. **Mazel, Dechaumo** et **Badr-El-Din** (Lyon). Pour les auteurs, l'hémorragie sous-durale traumatique, dite tardive, est en réalité une hémorragie en deux (ou plusieurs) temps : à la suite d'un trauma, une hémorragie de faible abondance se produit entre la méninge dure et la méninge molle, en dehors des espaces sous-arachnoïdiens, par lésion d'une veine perforante ou d'une granulation de Pacchioni. Dans la suite, par intervention de vaisseaux néoformés et sous l'action des battements cérébraux, l'hématome s'organise, se transforme en une poche kystique au sein de laquelle persistent des vestiges de l'hémorragie initiale.

Plus tard, sous des influences diverses, se produit à l'intérieur du kyste une hémorragie secondaire abondante (ou des hémorragies répétées), par rupture des vaisseaux de nouvelle formation anormalement fragiles.

Ces considérations anatomiques et pathogéniques comportent des conséquences pratiques applicables à l'expertise médico-légale. Le diagnostic d'hématome sous-dural traumatique tardif nécessitera :

L'étude du trauma lui-même : nature et localisation (trauma cranien direct, mais qui n'est pas nécessairement violent et ne porte pas toujours du côté où siège l'hématome) ; importance (celle-ci se juge et par les conditions matérielles de l'accident, et par les symptômes qui l'ont immédiatement suivi, notamment perte de connaissance).

L'étude de la période qui a séparé le traumatisme et l'hémorragie secondaire : durée (des mois sont nécessaires pour l'organisation de l'hématome) ; symptômes de cette phase intercalaire : ils sont souvent discrets (maux de tête peu accentués, modifications de l'humeur et du caractère).

L'étude de l'état antérieur : l'on ne saurait attribuer à un traumatisme une hémorragie cérébrale tardive que suffiraient à expliquer des lésions méningées, artérielles, rénales antérieures.

Enfin, un examen systématique, macroscopique et microscopique, de la membrane d'enveloppe et de son contenu, susceptible de renseigner sur la date de l'hémorragie initiale.

L'examen labyrinthique chez les traumatisés du crâne. — MM. **Piquet** et **Muller** (Lille).

Sur les signes objectifs du vertige chez les traumatisés du crâne. — M. **H. Bouchet** (Paris) étudie le syndrome commotionnel des traumatisés du crâne du point de vue otologique et montre l'existence de trois catégories : avec fracture du crâne; sans fracture du crâne avec surdité ; sans fracture et sans surdité, le blessé se plaignant simplement de céphalée et de vertige. L'examen de l'oreille doit être précoce pour pouvoir éliminer les surdités d'origine ancienne.

Examen fonctionnel de la circulation rétinienne dans les états comitiaux et les troubles subjectifs consécutifs aux traumatismes craniens. — MM. **Dubar** et **Targowla** (Paris) exposent les résultats obtenus dans l'examen de nombreux sujets trépanés et commotionnés. Ils concluent que la constatation d'une instabilité de la tension artérielle rétinienne minima est appelée à rendre de grands services dans le contrôle des cas douteux.

Traumatisme de la colonne cervicale (fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis avec subluxation atloïdo-axoïdienne) associé à une contusion de l'épaule gauche. — MM. **P. Lande** et **P. Dervillée** (Bordeaux). Il s'agit d'un sujet d'une vingtaine d'années qui, du fait d'un accident d'automobile, a présenté, après consolidation, une déformation de la colonne cervicale avec attitude vicieuse de la tête ainsi que des lésions importantes du plexus brachial d'origine vraisemblablement radiculaire entraînant une grosse impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche.

Les éléments de l'invalidité après splénectomie. — MM. **Mazel** et **Badr-El-Din** (Lyon) étudient les éléments de l'évaluation du dommage à la suite de la splénectomie : cicatrice, phénomènes douloureux, perte des fonctions de la rate.

Parmi ces fonctions, les unes sont communes à la rate et aux autres organes du système réticulo-endothélial. Mais la rate assure aussi des fonctions propres dans la circulation abdominale, la digestion, la croissance, etc. Pour les auteurs, un examen hématologique complet doit être systématiquement pratiqué, après splénectomie. Il permet d'apprécier si les autres organes du système réticulo-endothélial ont ou non rempli un rôle compensateur normal.

Selon que la cicatrice sera correcte ou vicieuse et insuffisante, selon qu'il existera ou non des phénomènes douloureux, selon que la formule sanguine sera plus ou moins profondément modifiée, le taux de l'invalidité variera en de très larges mesures, tantôt faible, tantôt relativement élevé. Dans tous les cas, le chiffre choisi devra être justifié par l'expert et sera susceptible de modifications dans les délais de révision.

— M. **Balthazard** (Paris) conteste le droit à indemnisation systématique après splénectomie en matière d'accident de travail et fait des réserves sur la fixation d'un taux commun à tous les cas. La capacité professionnelle est-elle vraiment diminuée ? et les modifications sanguines ne sont même pas toujours dans le même sens (anémie ou polyglobulie, hyper et hypoleucocytose).

Cancer développé sur une cicatrice de blessure par accident d'automobile. — MM. **Delannoy** et **Driessens** (Lille).

Plaie sèche de la carotide interne, par coup de feu. — MM. **Delannoy** et **Muller** (Lille).

Les travailleurs des caissons à air comprimé. — M. **Ruyssen fils** (Dunkerque) conclut de cette étude que, si le recrutement des tubistes est fait soigneusement avec contrôle médical, si la durée du travail en air comprimé est limitée à 8 heures, si les examens médicaux périodiques sont réguliers dans le temps, si la direction est impeccable, les tubistes sont à l'abri des accidents graves.

Contusion thoracique et spirochétose pulmonaire. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** (Lille) rapportent l'observation d'un blessé qui, après une fracture de côte, a présenté une hémoptysie prolongée avec atteinte de l'état général. La recherche des spirilles de Castellani est positive dans les crachats et le traitement par le stovarsol amène la rétrocession des phénomènes. Les auteurs discutent le problème médico-légal que pose cette observation.

Séquelles d'ostéosynthèse. — M. **Muller** (Lille) attire l'attention sur les résultats défavorables de certaines ostéosynthèses et publie 18 observations où il y a eu prolongation parfois considérable de l'incapacité temporaire (de 1 an à 4 ans 1/2) et incapacité permanente d'un taux très élevé (de 50 à 85 pour 100). Ces résultats sont dus à l'apparition d'ostéite, de suppuration, de pseudarthroses. Les frais très élevés ont atteint jusqu'à 80.000 francs pour un seul sinistre. Il insiste sur le danger social de telles opérations, rappelle que l'ostéosynthèse ne doit être pratiquée que par des médecins qui y sont entraînés, et réclame la création de services de traumatologie.

Une hémiplégie post-traumatique tardive sans hémorragie méningée. — MM. **M. Marchand** et **Samsoen** (Lille) rapportent l'observation d'une jeune fille de 19 ans victime d'un accident d'auto. Après un accès de confusion mentale avec excitation, elle reste obnubilée quelques jours, puis présente une hémiplégie droite avec paralysie faciale droite sans perte de connaissance. Les symptômes régressent progressivement. Après avoir éliminé l'hémorragie méningée ou cérébrale, l'hystérie, les auteurs s'arrêtent au diagnostic de spasme vasculaire consécutif à l'irritation provoquée par le traumatisme.

Le filmage des lieux du crime. — M. **Ribeiro** (Rio-de-Janeiro) présente un film reconstituant les circonstances d'un accident mortel d'automobile.

— M. **Sannié** (Paris) montre la difficulté d'appliquer une telle méthode à Paris où il y a en général plusieurs crimes par semaine. La photographie métrique lui semble préférable.

— M. **Leclercq** (Lille) insiste sur l'intérêt qu'il y aurait pourtant à employer cette méthode du filmage au moins en province où la photographie métrique n'existe souvent pas.

L'ultropak en médecine légale. — MM. **Pierre Etienne-Martin** et **Badr-El-Din** (Lyon), après avoir décrit cet appareil et en avoir indiqué le fonctionnement, montrent ses applications pour le diagnostic des poumons ayant ou non respiré.

— M. **Melissinos** (Athènes) préfère les méthodes histologiques.

— M. **Muller** (Lille) préconise l'emploi de l'ultropak dans les examens de taches de sang et de sperme.

— M. **P.-E. Martin** montre qu'il a voulu superposer l'emploi de l'ultropak à la méthode histologique et non pas les opposer.

— M. **Simonin** (Strasbourg) demande quelques précisions sur le diagnostic des poumons ayant ou non respiré, en cas de putréfaction.

— M. **P.-E. Martin** montre alors l'aspect de ces deux cas à l'ultropak.

— M. **Balthazard** signale que toutes ces méthodes de docimasie sont très vieilles. Elles se faisaient autrefois à la loupe et sont déjà bien préférables à la docimasie hydrostatique qui ne donne en général que des renseignements erronés.

Discussion de deux cas de mort subite. — MM. **P.-Etienne Martin** et **Badr-El-Din** rapportent l'observation d'un homme de 50 ans mort subitement par fibrillation ventriculaire d'origine coronarienne, ayant entraîné la chute suivie d'hémorragie méningée et montrent la difficulté du diagnostic médico-légal en l'absence d'anamnèse. Le 2e cas est celui d'une mort subite d'un individu porteur d'un épithélioma du front avec destruction osseuse sous-jacente et métastases multiples.

Les méthodes physiques en police scientifique. — M. **C. Sannié** (Paris) montre les services que peuvent rendre à la police scientifique la photographie, envisagée comme une science, la spec-

trographie, aussi bien pour la lumière visible que pour l'ultra-violet et l'infra-rouge, la spectrophotométrie, la microphotométrie, enfin la mesure des conductibilités électriques. Certaines de ces méthodes ont permis de résoudre des problèmes judiciaires d'une manière entièrement nouvelle.

Modifications apportées dans les poumons des nouveau-nés par la combustion. — MM. **Dervieux** et **Derobert** (Paris) projettent à ce sujet toute une série de coupes micro-photographiées.

Brûlures des ongles. — MM. **Piédelièvre** et **Derobert** (Paris).

Etude expérimentale et anatomo-pathologique des poumons des noyés. — MM. **Piédelièvre** et **Fourault** (Paris) ont fait subir à des chiens et à des lots de jeunes lapins et de jeunes chats une série de submersions expérimentales dans un mélange d'eau et d'encre de Chine. Ils ont prélevé les poumons après un séjour prolongé du corps de l'animal submergé à la température de + 2° et constaté par l'examen microscopique des poumons l'absence presque complète de grains d'encre de Chine dans les alvéoles centrales et leur condensation progressive dans les alvéoles périphériques. Toutes ces particules arrivent à former, en envahissant complètement les alvéoles les plus externes, une couche très dense et ininterrompue située immédiatement sous la plèvre. L'examen microscopique des poumons prélevés aussitôt après la mort montre au contraire une répartition assez régulière des grains d'encre de Chine qui tapissent les parois des bronches et des alvéoles dans toute l'étendue des champs pulmonaires.

Système circulatoire et trauma électrique. — M. **Mélissinos** (Athènes).

— M. **Crouzon** (Paris) insiste à ce sujet sur les phénomènes nerveux, en particulier choréo-athétosiques, dans les électrocutions.

Lésions histologiques dans un cas d'électrocution par courant de 220 volts. — MM. **Muller** et **Vielledent** et M^me^ **Marchand-Alphant** (Lille).

Le diagnostic de l'os humain et de l'os du singe en médecine légale. — MM. **Muller** et **Demarez** (Lille).

Etude histologique de l'action des humeurs de la femme enceinte sur la glande génitale mâle du jeune lapin. Est-il possible de diagnostiquer pendant la grossesse le sexe du fœtus par les méthodes hormonales? — M^me^ **Marchand-Alphant** et M. **L. Gernez** (Lille) ont expérimenté cette méthode sur 50 jeunes lapins et obtenu 77 pour 100 de résultats exacts. La méthode semble avoir plus de valeur pour pronostiquer les filles que les garçons.

La recherche de la paternité des jumeaux. — M. **C. Simonin** (Strasbourg) conclut de son étude, reposant sur des considérations embryologiques et biologiques, que la médecine légale se trouve en droit d'admettre que des jumeaux bivitellins peuvent provenir de deux pères. L'expertise consiste alors à prouver tout d'abord l'origine bivitelline des deux enfants. Ensuite, la recherche et l'interprétation des groupes sanguins peuvent aboutir à une conclusion d'incompatibilité sanguine de la filiation pour l'un des enfants.

Les difficultés du diagnostic médico-légal des brûlures. — M. **C. Simonin.** Les brûlures sont des lésions qui relèvent de causes physiques aussi bien que chimiques qu'il s'agit de différencier. De plus, des lésions semblables s'observent à la suite de l'irritation inflammatoire des téguments. Cependant, malgré les difficultés de l'expertise, il est possible d'apporter aux magistrats des précisions de nature à les aider à établir les responsabilités encourues et en particulier à appliquer la loi sur la protection des enfants en bas âge.

Analyses chimiques d'os calcinés, de cendres et examens histologiques à propos d'une expertise pour infanticide. — MM. **Simonin** et **Thivolle** (Strasbourg).

La lésion de la submersion dans la survie. — MM. **Muller, A.** et **M. Marchand-Alphant** (Lille) ont recherché les lésions pulmonaires, hépatiques et rénales chez des cobayes plongés dans l'eau ordinaire, retirés en état de mort apparente et ranimés par respiration artificielle.

Intérêt médico-légal du diagnostic de la grossesse par les méthodes hormonales. — M. **L. Gernez** (Lille) apporte les résultats de 215 réactions biologiques par la méthode de Friedman-Brouha.

Ostéochondromatose du coude. — M. **Cavalié** (Béziers).

Sur un triple empoisonnement par l'arsenic. — MM. **Fonzes-Diacon, Rimbaud, Grynfeltt** (Montpellier) et **Cavalié** (Béziers).

Toxicité du bromure de sodium intraveineux. — MM. **A.** et **G. Patoir** (Lille) en ont fait l'étude expérimentale.

Technique du dosage des particules charbonneuses et siliceuses dans le poumon. — M. **E. Kahane** (Paris).

Recherches et dosage de l'apiol dans les viscères. — M^me^ **A. Marchand-Alphant** (Lille).

Homicide commis par un paralytique général marialisé. — MM. **G. Vermeylen** et **P. Vervaek** (Bruxelles) rapportent un cas d'homicide altruiste, suivi de tentative de suicide, commis par un malade impaludé. Le patient avait gardé après le traitement un fond mental démentiel et des idées délirantes mélancoliques. Le suicide des paralytiques généraux est réputé rare et l'homicide exceptionnel. Fait intéressant, le liquide céphalo-rachidien était redevenu normal. On ne peut attribuer au syndrome humoral de la paralysie générale de valeur au point de vue médico-légal.

Tentative grave de parricide par un dément précoce avec apparence de préméditation. — M. **Genil Perrin** et M^me^ **M. Lebreuil** (Paris).

Vols au cours d'états confusionnels. — M. **Genil-Perrin** et M^me^ **M. Lebreuil.**

L'inscription sur la liste des médecins experts près les tribunaux des médecins des asiles ayant moins de 5 ans d'exercice professionnel. — M. **Le Guillant** (La Charité-sur-Loire) expose la situation injustifiée et absurde dans laquelle se trouvent placés les jeunes médecins des asiles, les experts ne pouvant être choisis que parmi les médecins ayant exercé pendant cinq ans ou pourvus du diplôme de médecine légale et de psychiatrie. Aussi les jeunes médecins des asiles, bien que depuis longtemps spécialisés, nommés après un concours comportant des épreuves théoriques et cliniques de médecine mentale, chargés de décider du maintien des sujets internés dans leurs services, ne peuvent être commis dans les expertises mentales. L'auteur demande au Congrès d'émettre le vœu que les médecins des asiles en exercice bénéficient des mêmes avantages en matière d'expertise mentale que les titulaires du diplôme de médecine légale et de psychiatrie.

La silicose envisagée du point de vue de la loi belge sur la réparation des maladies professionnelles. — M. **Gilbert** (Bruxelles).

Etat pulmonaire de 600 ouvriers mineurs de la fosse n° 2 des mines de Béthune. Exposition de 600 radiographies. — MM. **Leclercq** (Lille) et **Brehon** (Bully). Cette étude sur la fibrose des mineurs confirme l'impression qui se dégageait d'une précédente enquête faite sur tout le personnel de la fosse. Les lésions pulmonaires nettement d'origine silicotiques sont rares chez les mineurs du bassin houiller du Nord et elles sont généralement discrètes. Elles ne se rencontrent pas chez les sujets qui ont été occupés pendant le temps le plus long à l'attaque de la roche; on les découvre surtout chez ceux qui ont été atteints d'une affection pulmonaire antérieure. Enfin, la tuberculose pulmonaire est peu fréquente. On ne l'a découverte que chez deux sujets; encore faut-il ajouter qu'elle est en activité chez un seul d'entre eux.

La tuberculose pulmonaire chez les houilleurs belges. — M. **Courtois** (Marcinelle) présente un travail du dispensaire anti-tuberculeux de Charleroi avec nombreux clichés radiographiques à l'appui montrant qu'en Belgique la tuberculose est très rare chez les houilleurs qui ne font pas d'anthracosilicose, tandis qu'elle est très fréquente chez les houilleurs atteints d'anthracosilicose.

Sur quelques points de l'anatomie pathologique et de la pathogénie des pneumoconioses minérales. — M. **Policard** (Lyon).

Images pseudo-tumorales chez des mineurs de houille. — M. **J. Minet** (Lille).

Influence de la ventilation sur la teneur en poussières de l'atmosphère des mines. — MM. **J. Leclercq** et **M. Marchand** (Lille) n'ont pas décelé dans l'examen des roches du terrain houiller du Nord la présence de silicates complexes et attribuent cette absence au fait que les schistes n'ont pas subi une transformation suffisante. La ventilation existante permet de mettre à la disposition de l'ouvrier qui se trouve dans le poste le plus éloigné un volume de 100 litres par seconde environ d'air frais. Il en résulte que seuls les ouvrirers travaillant au contact même de la roche sont susceptibles d'inhaler des cristaux de silice capables d'atteindre les alvéoles pulmonaires. Le danger est vraiment minime à quelques mètres des fronts d'attaque de la roche. Il semble donc aux auteurs que la meilleure prophylaxie des pneumoconioses réside dans une ventilation intensifiée et bien aménagée.

Conditions hygiéniques du travail et affections pulmonaires des mineurs de fer en Lorraine. — **MM. Heim de Balsac et Feil** (Paris).

Les difficultés du diagnostic de la silicose pulmonaire. — MM. **J. Muller** et **A. Patoir** (Lille).

Répartition des poussières siliceuses dans les poumons. — M. **E. Antoine** (Paris).

Discussion des différentes communications relatives à la silicose pulmonaire des mineurs. — MM. **Debeyre** et **Morel** (Lille) apportent les résultats des examens histologiques de poumons de mineurs qu'ils ont pratiqués.

— M. **R. Fabre** (Paris) rappelle en quelques mots les avantages que l'on peut tirer de l'étude des particules siliceuses du poumon par la méthode de Kahane basée sur la destruction nitro-sulfo-perchlorique de la matière organique. A la suite de cette destruction, les particules se trouvent isolées et peuvent être étudiées par des méthodes chimiques ou physiques. Elles peuvent en particulier être dosées. Ce dosage a été effectué systématiquement par G. Antoine sur les différentes portions du poumon. La répartition des particules siliceuses dans le poumon a pu être ainsi établie et il résulte de ce travail une confirmation directe des données histologiques et radiographiques concernant la richesse en particules siliceuses des différents lobes du poumon et leur abondance dans la région du hile.

— M. **Léon Bernard** (Paris) tire de ces débats les conclusions suivantes: la silicose pure existe: la silice joue un rôle dans l'association silicose + tuberculose; cette association prend une physionomie assez particulière; elle peut être due aux conditions du travail; il serait donc nécessaire de créer un organisme médical de contrôle de ces conditions.

— M. **Leclercq** (Lille) montre bien que ces débats ont permis de discuter des opinions très opposées et qu'il n'est pas possible d'être encore absolument fixé. De nombreuses, longues et minutieuses enquêtes seront encore nécessaires avant d'arriver à des conclusions définitives. Pour le moment, on a déjà une vision objective des faits. Il n'est pas encore possible d'interpréter les diverses théories en présence et la question reste à l'étude.

Organisation du prochain Congrès.

Le *XX^e^ Congrès international de Médecine légale et de Médecine sociale de Langue française* aura lieu en 1935 à Bruxelles sous la présidence de M. le professeur Heger-Gilbert.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Juillet 1934.

Nécrologie. — M. **Walther** annonce à l'Académie les décès de Mme **Curie**, membre libre et de M. **Doyon** (Lyon), membre correspondant national.

Présentation d'ouvrage. — M. **Bar** présente à l'Académie le tome de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* consacré à la tuberculose, à la syphilis et au cancer.

Un cas de cénurose humaine dû au « Cœnurus serialis », parasite habituel des lapins et des lièvres. — MM. **E. Brumpt, Duvoir** et Mlle **J. Sainton** rapportent le deuxième cas connu chez l'homme d'infestation par le « Cœnurus serialis », espèce de cestode qui est surtout un parasite des lapins domestiques et sauvages à l'état larvaire et du chien à l'état adulte : une femme de 50 ans, décédée d'une cirrhose télangiectasique du foie, présentait depuis quelques mois trois tuméfactions, les unes, dures, l'autre fluctuante, une à la cuisse gauche, en plein quadriceps, une en arrière de l'omoplate droite, nettement sous-cutanée et la dernière contre l'aile iliaque droite; ces tuméfactions contenaient un liquide eau de roche et des vésicules filles endogènes libres, et exogènes pédiculées, avec de nombreux scolex; la malade avait vécu en contact avec des chiens porteurs de cestodes.

Diminution progressive de la méningite tuberculeuse de l'enfance à Paris et à Londres d'après la statistique (1896-1931). — MM. **Lesage** et **Moine** ont constaté d'après les statistiques des déclarations de décès à Paris une diminution progressive et parallèle de la méningite tuberculeuse depuis 1896 dans les deux groupes de sujets de 0 à 1 an et de 1 à 4 ans, à part un accroissement temporaire de mortalité pendant la guerre pour le premier groupe; chez les sujets plus âgés, la mortalité par méningite tuberculeuse n'a pas sensiblement varié. Des statistiques établies sur la population de Londres ont donné des résultats très semblables. Les courbes de la mortalité globale par tuberculose, de la mortalité par tuberculose pulmonaire et par tuberculose méningée chez les enfants de 0 à 1 an et de 1 à 4 ans présentent un parallélisme évident.

Action de la cure arsenicale sur le métabolisme azoté et sur le métabolisme des glucides. — MM. **F. Rathery, R. Wolff** et Mlle **S. Manjean** ont étudié l'effet de la cure arsenicale (ingestion d'eau de la source Choussy de la Bourboule), chez des malades atteints de diabète de types variés et chez des chiens; chez les malades dont la glycémie au début de la cure était inférieure à 3 grammes, ils ont noté une baisse du sucre sanguin de 0 gr. 3 à 0 gr. 5; la glycosurie a diminué chez 8 malades sur 9, mais sa baisse a rarement persisté après la fin de la cure; l'élimination des corps cétoniques a légèrement diminué, tandis que celle de l'acide β oxybutyrique a eu tendance à augmenter; aucune modification des éliminations azotées urinaires dans un sens donné n'a été constatée chez les diabétiques; leur azotémie a légèrement baissé pendant la cure. Chez les chiens adultes et jeunes, soumis à une cure arsenicale, les auteurs n'ont pas observé de modifications du métabolisme azoté; chez les diabétiques, surtout lorsqu'ils présentaient une glycosurie importante, la phosphaturie a légèrement diminué; le p_H urinaire a augmenté dans tous les cas où la réaction des urines était primitivement acide (cette action est due à la richesse des eaux de la Bourboule en bicarbonate de soude); le cholestérol du sang ne semble pas être influencé par la cure arsenicale; le glutathion sanguin n'a présenté de variations que lorsqu'il était anormalement bas au début : il s'est dans ces cas élevé jusqu'à la normale.

Traitement de la maladie de Basedow en fonction de l'intervention de l'hypophyse dans l'hyperthyroïdie. — MM. **G. Etienne** et **P.-L. Drouet** (Nancy), après avoir rappelé les arguments qu'ils ont déjà exposés en faveur du rôle de l'hyperpituitarisme au cours de la maladie de Basedow et de la précession hypophysaire, donnent les résultats du traitement de 4 cas de maladie de Basedow par la radiothérapie hypophysaire seule; ils ont noté une amélioration appréciable de l'état général, la diminution progressive du nervosisme, de l'irritabilité, du tremblement, de la tachycardie et parfois de l'exophtalmie, et la baisse constante du métabolisme basal qui est redevenu deux fois normal, une fois subnormal et dans le dernier cas est en baisse.

Les auteurs estiment que dans le traitement de la maladie de Basedow, il faut prescrire le lugol ou la radiothérapie thyroïdienne pour faire disparaître les symptômes de la thyrotoxicose et la radiothérapie hypophysaire pour faire disparaître l'hyperpituitarisme. Si le goitre exophtalmique paraît être un syndrome bi-glandulaire, hypophysaire et thyroïdien, le syndrome parabasedowien semble n'être que le syndrome hypophysaire isolé sans participation thyroïdienne; son traitement logique est donc l'irradiation hypophysaire qui dans un cas a donné aux auteurs de bons résultats.

Action de certaines eaux minérales sur l'épreuve d'hyperglycémie provoquée expérimentale. — M. **Desgrez** présente une note de M. **E. Duhot** et Mlle **L. Cuvelier** qui ont étudié l'action des eaux minérales sur le métabolisme des glucides avec la technique suivante : détermination de la courbe glycémique du lapin après injection de 2 gr. de glucose par kilogramme, en solution dans une première épreuve dans 20 centicubes d'eau distillée et dans une seconde dans 10 centi-cubes d'eau distillée et 10 centi-cubes de l'eau à expérimenter. Les eaux bicarbonatées de Vichy, la Bourboule, Pougues (Alice), diminuent l'hyperglycémie provoquée et l'indice chromique résiduel ne subit que de faibles variations, plutôt en moins; les eaux de Pougues (St-Léger), Carlsbad, Contrexéville et Evian n'ont aucune action; l'eau d'Uriage abaisse très nettement la glycémie et l'indice chromique. La baisse de la glycémie ne s'explique pas par un abaissement du seuil rénal du glucose; elle relève soit d'une augmentation du pouvoir glycopexique, soit d'une augmentation des combustions glucidiques.

Note sur la prévention de la tuberculose par la vaccination au BCG dans l'arrondissement de Thann (Haut-Rhin). — M. **Léon Bernard** présente une note de M. **Kern** qui indique que le pourcentage des nouveau-nés vaccinés par le BCG s'est élevé à Thann, en 1933, à 79,96 pour 100; les statistiques de mortalité pour toutes causes des enfants de 1 mois à 1 an montrent que la mortalité est plus faible chez les vaccinés par le BCG (1,80 pour 100 en 1932; 2,85 pour 100 en 1933) que chez les non vaccinés (5,21 pour 100 en 1932; 6,34 pour 100 en 1933). Toutes les statistiques publiées, quelle que soit leur provenance, aboutissent aux mêmes résultats.

Etude de la réduction du bleu de méthylène par les sucs et tissus végétaux. — MM. **A. Boutaric** et **P. Jacquinot** montrent que la réduction du bleu de méthylène par le suc d'oignon obéit aux mêmes lois générales que la réduction du bleu par le tissu hépatique et par le lait; la réduction s'accélère en présence des acides, la vitesse paraissant surtout déterminée par le p_H du milieu; de nombreux alcaloïdes et substances anti-oxygène diminuent la vitesse de réduction; un grand nombre de sucs végétaux paraissent se comporter d'une façon analogue.

Election de deux correspondants étrangers dans la 4e division (sciences biologiques). — Sont présentés en première ligne : MM. **Hill** (Londres) et **Houssay** (Buenos-Aires); en seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Hopkins** (Cambridge), **Inada** (Tokio), **Kling** (Stockholm) et **Racoviksa** (Cluj).

— M. **Hill** est élu au premier tour par 41 voix contre 1 à M. **Racoviksa.**

— M. **Houssay** est élu au second tour par 39 voix contre 3 à M. **Kling.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Juin 1934.

Réflexions sur deux gastrectomies pour cancer du pylore. — M. **Jean Lanos** apporte la suite de l'observation d'une malade opérée le 3 Octobre 1933 pour un gros cancer du pylore, ulcéré, qui avait été jugé inopérable en Avril 1933. Cette malade, revue le 27 Mai dernier, a repris 21 kilogr. L'auteur en profite pour insister sur la grande utilité de la laparotomie exploratrice, à l'anesthésie locale. Le second cas concerne une malade gastrectomisée en 1925 pour cancer du pylore, histologiquement constaté. Cette malade a dû être réopérée en Mai 1934 pour un cancer de la bouche anastomotique.

Uretère double et uretère bifide. Tuberculose rénale double. — M. **Lavenant.** La coïncidence de cette double malformation est assez rare puisqu'on n'en compte qu'une vingtaine de cas. Le diagnostic du cas présent fut fait par reflux dans le rein opposé d'une pyélographie ascendante du rein double. Un phlegmon périnéphrétique tardif avec abcès du rein amena à faire une néphrectomie de ce côté. L'auteur pense que les dilatations de l'uretère pouvaient bien être congénitales.

Le forage de la prostate. — M. **Georges Luys** rappelle que le forage de la prostate ou résection endoscopique de la prostate, qui sont deux termes identiques, a été créé par lui, il y a 25 ans. Cette opération, qui consiste à supprimer les obstacles prostatiques empêchant la miction, était pratiquée par l'auteur, autrefois, avec le galvanocautère, puis, plus tard, à l'électrocoagulation. Actuellement, il utilise les courants coupants dénommés « ondes entretenues » employés en même temps que les courants coagulants ou « ondes amorties ». L'intime alliance des courants coupants et coagulants, attentivement dosés, permet de couper, sous la vue, par voie endoscopique, les plus gros morceaux de prostate sans être arrêté par l'hémorragie. Ce perfectionnement important a été réalisé par l'isolement électrique de l'extrémité distale du cystoscope à vision directe de l'auteur qui a été munie, dans ce but, d'un petit manchon isolant en bakélite. On peut ainsi toujours sauvegarder l'intégrité de l'anse coupante. Grâce à cet important perfectionnement, l'action thérapeutique du forage de la prostate peut s'étendre aux prostates dont le volume dépasse la moyenne et le temps d'hospitalisation est beaucoup moins long.

Raphael Massart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Juin 1934.

Présentation de malade. — M. **Grimberg** présente une malade atteinte d'adénite bacillaire fistulisée guérie par son extrait bacillaire colloïdal.

Gangrène pulmonaire traitée et guérie par chirurgie associée aux larves de mouche. — M. **Kauffmann** présente un malade atteint de gangrène pulmonaire aiguë non cavitaire. Il a été traité par la pneumotomie et le nettoyage du parenchyme gangrené par les larves stériles de *lucilia sericata*. Il a été pratiquement guéri en moins de 50 jours.

Tumeur du fémur traitée par l'hémocrinothérapie. — M. **Filderman** présente un malade de 14 ans, atteint depuis un an d'une tumeur du fémur, d'un ostéome pur, sans aucune image de malignité. L'hémocrinothérapie parathyroïdienne a fait disparaître en quelques jours les douleurs atroces nocturnes et diurnes dont le malade avait souffert depuis le début. L'examen radiologique, par contre, ne dénote pas de progrès réel, mais le début du traitement ne remonte qu'à un mois; le malade a gagné 3 kilogr.

Aération et aspect du sang. — M. **Filderman** a eu l'occasion de constater sur un grand nombre d'échantillons veineux que « le sang du lundi » des personnes qui passent la fin de la semaine à la campagne est bien plus rouge. Il rappelle, pour

l'appuyer, la campagne de M. Georges Rosenthal, en vue de l'adduction dans les grandes villes d'air respirable à l'instar de l'eau potable. En attendant, l'auteur préconise le transport hebdomadaire des enfants des écoles loin des grandes villes et des routes à intense circulation automobile.

Vaccination par voie lymphatique. — M. **Dhenin** est d'avis que de toutes les voies utilisables pour la vaccination anti-infectieuse, le système lymphatique paraît être le mieux indiqué. L'amygdale est le lieu d'élection pour la lympho-vaccination. Les effets se font sentir dans les quelques heures qui suivent l'injection du vaccin. En général, une seule injection est suffisante. Cette méthode ouvre des horizons nouveaux sur la vaccination, la microsérothérapie et sur les maladies éruptives chez lesquelles la lympho-vaccination semble donner d'heureux résultats.

Splénothérapie dans la tuberculose. — M. **J.-C. Bayle** expose sa méthode de traitement général de la tuberculose par la splénothérapie. Les injections d'extrait total de rate augmentent les hématies, les leucocytes et l'hémoglobine, favorisent digestion et assimilation, fixent le calcium. On note, en outre, chez les malades une augmentation rapide du poids et des forces, une cicatrisation des lésions constatée à la radiographie, une diminution et une disparition des bacilles. L'auteur appuie son exposé de projections de documents, courbes thermiques, poids et radiographies. G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

31 Mai 1934.

La peste bubonique à Rio Grande. — M. **L. Tanon** commente une information envoyée par M. **Duprat** (Rio Grande). En Argentine, à Rio Grande, la peste n'est jamais autochtone; elle est importée avec les fourrages, et ne s'étend pas, malgré la présence de nombreux rats. De 1902 à 1914, de nombreux bateaux allemands sont allés de Rio Grande dans divers points, en particulier à Hambourg. Or, on n'a enregistré, dans ce dernier port, aucun cas de peste; de même, on n'a pas trouvé, à Rio Grande, de rats infectés. La peste, quand elle survient, semble s'y éteindre. On peut se demander, dans ces conditions, quels sont les agents de conservation du virus.

— M. **Cazanove** explique que, dans ce cas, la conservation du virus pesteux se fait par la puce, *Cheopis*. Le rat ou l'homme peut ne pas intervenir. Cette opinion ressort des travaux anglais de l'Inde. Girard a observé l'éclosion de la peste dans les mêmes conditions. Ce fait tient à ce que le bacille reste longtemps dans le corps des *Cheopis* qui vivent dans les poussières de coton et de céréales; ainsi s'explique le transport par les bateaux chargés de ces produits. Au Sénégal encore, la *Cheopis* vit dans la zone maritime, et non à 30 km. de là dans une zone plus sèche et c'est elle qui est l'agent conservateur.

Sur un diagnostic erroné de tuberculose pulmonaire chez un indigène algérien. — M. **Meunier** cite l'observation d'un indigène de 44 ans qui fut adressé à l'hôpital de Menerville (Alger) avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire probable. Le malade, amaigri, présentait des accès de toux quinteuse, avec crachats sanguinolents. Pas de fièvre, signes stéthoscopiques imprécis. Or, un jour, au cours d'un examen, il rejeta une sangsue (*Limnatis Nilotica*), qui fut extraite avec une pince. Guérison rapide.

La pénétration accidentelle de sangsues dans le pharynx est connue depuis Hippocrate et Galien. Les diagnostics portés par erreur sont: tuberculose pulmonaire, mycose pulmonaire, et, dans les pays chauds, affections entraînant une anémie grave, telles que paludisme.

Il faut noter l'insuffisance thérapeutique pour une affection aussi simple. On a préconisé, pour chasser la sangsue, les fumigations de tabac, les vapeurs sulfureuses, les gargarismes salés, vinaigré, à l'eau oxygénée, etc. Ces traitements sont souvent inutiles et parfois dangereux (refoulement possible vers les voies respiratoires). Les lavages de gorge à l'eau de Seltz, qui anesthésient la sangsue, sont efficaces.

La sangsue peut être unique, mais on a signalé un cas de polyparasitisme.

On ignore combien de temps les sangsues peuvent séjourner dans le pharynx humain.

— M. **Perrot** préconise l'emploi des pyréthrines. De même, dans les strongyloses pulmonaires, l'huile pyréthrinée donne de très bons résultats. Les pyréthrines, inoffensives pour les animaux à sang chaud, tuent rapidement les animaux à sang froid. Il cite des observations où chez les moutons, dans le cas de strongylose, l'emploi de pyréthrine abaissa rapidement la mortalité de 30 à 2 pour 100. Les douves disparaissent également.

Dans le cas particulier, les injections intratrachéales, l'introduction dans le pharynx avec une cuiller, semblent les procédés les plus commodes.

— M. **Simon** croit à la production possible d'hémoptysies, dues à l'irritation produite par les pyréthrines.

— M. **Perrot** estime que ces accidents peuvent être évités par l'emploi d'un substratum non irritant: huile d'olives, huile de pépins de raisins.

— M. **James** anesthésie les sangsues avec de la cocaïne, ce qui permet leur extraction.

Quelques cas vécus de pratique médicale dans les territoires du Sud-Algérien. — M. **André Dreyfuss** rapporte quelques cas curieux observés dans le Sud-Algérien: enfant amené en état de mort apparente, et qui revint à la vie après rejet d'une sangsue fixée dans le pharynx;

Femme indigène incapable de parler, et dans un état d'asthénie extrême qui faisait prédire sa mort par son entourage. Or, elle n'avait qu'une luxation bilatérale de la mâchoire inférieure, qui fut réduite avec la plus grande facilité;

Homme atteint de rétention chronique d'urine, qui se sondait avec des tiges de bambou et qui guérit après une ponction de la vessie;

Malade atteint d'une dermatose fistuleuse, qui guérit après la sortie d'une larve, sous l'influence d'un simple pansement humide.

Il signale la résistance très spéciale des indigènes vis-à-vis des infections.

Action des sels minéraux (Chlorure de sodium) sur le terrain. — MM. **P. Lassablière**, **A. Peycelon** et **Dugay** rappellent l'importance du milieu dans la défense contre les infections. Le but de leur communication a été d'enregistrer les modifications de la nutrition et de la formule sanguine chez le cobaye sous l'influence d'injections répétées d'eau de mer, rendue isotonique par l'addition de trois parties d'eau distillée pour une partie d'eau de mer.

Les cobayes ont reçu 36 injections de 5 cmc chacune, de façon à provoquer une modification considérable de leur milieu en NaCl. Dans ces conditions, on constate d'abord:

1° Une baisse initiale de 11 pour 100 du poids initial; puis, au bout d'un mois, une reprise de poids de 19 pour 100. Enfin, une accentuation de cette reprise durant les deux mois suivants, atteignant 26 pour 100.

En définitive, l'augmentation par rapport au poids initial a été de 39 pour 100 en trois mois.

2° Sur les éléments figurés du sang: les injections agissent en provoquant une augmentation manifeste des globules rouges, et une augmentation considérable des globules blancs. Les modifications de la formule portent surtout sur les polynucléaires éosinophiles ou basophiles. Pierre Sée.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Juin 1934.

Un cas de méningite tuberculeuse guérie. Présentation de malade. — MM. **A. Pic**, **A. Chapuy** et **J. Brun** rapportent l'observation d'une méningite ayant évolué vers la guérison et dont la nature tuberculeuse a été prouvée uniquement par l'inoculation du L.C.R. au cobaye. Ils insistent sur le fait que l'inoculation doit toujours accompagner la recherche directe des B. K. dans le L. C. R.: elle permet de nous renseigner sur la virulence du germe en cause et elle peut être positive malgré la négativité d'examens directs les plus minutieux. Le traitement effectué a été purement symptomatique; les ponctions lombaires ont amené une sédation très nette des céphalées.

Sur le mécanisme de l'hypertension asphyxique et post-asphyxique. — M. **Tournade** (Alger). Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Juin 1934.

Deux cas d'oblitération artérielle. — MM. **Patel** et **Charton** apportent deux observations d'oblitération artérielle très dissemblables au point de vue clinique et thérapeutique: 1re observation. Femme de 51 ans présentant une vaste ulcération trophique de la jambe gauche en rapport avec des lésions d'entérite chronique. Une artériographie montre une oblitération complète au niveau de l'artère iliaque externe.

On pratiqua une artériectomie de toute l'artère malade. Amélioration extrêmement rapide.

2e observation. Homme de 47 ans traité pour une pseudarthrose de jambe. Ostéosynthèse. 4 jours après l'ablation de la plaque, accidents brusques d'embolie artérielle dans la jambe opposée. L'artériographie montra que l'oblitération siégeait à la partie inférieure de la fémorale. Il existait un réseau anastomotique extrêmement développé. Pas d'intervention. Guérison spontanée.

Maladie de Basedow avec asystolie. Opération. Guérison. — MM. **Bérard** et **Colson** présentent une malade observée par eux en Novembre 1933: maladie de Basedow grave avec phénomènes cardiaques prédominants: signes d'insuffisance cardiaque avec tachyarythmie, œdème des jambes. L'électrocardiogramme révélait une arythmie complète avec fibrillation auriculaire. Métabolisme basal augmenté de 80 pour 100.

Après un traitement préparatoire au lugol et à la digitale, ils pratiquèrent en Décembre une thyroïdectomie subtotale. Amélioration progressive. Actuellement la malade, complètement transformée, a repris 18 kilogs, le cœur est régulier, le volume cardiaque a notablement diminué, le métabolisme basal est tombé à 11 pour 100.

Les auteurs insistent sur l'efficacité remarquable de la thyroïdectomie subtotale pratiquée avec douceur après une préparation médicale soigneuse.

Inondation péritonéale par torsion d'une trompe saine. — MM. **Desjacques** et **Doucet-Bon** ont opéré une malade de 30 ans pour un syndrome d'inondation péritonéale semblant relever d'une rupture de grossesse extra-utérine. Les auteurs trouvèrent à gauche une trompe noirâtre à pédicule tordu; à droite la trompe est fermée et contient du sang noirâtre liquide. Salpingectomie bilatérale. L'examen histologique de la trompe gauche ne révéla aucune lésion pathologique. J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Juin 1934.

A propos des orchi-épididymites colibacillaires. — M. **Giuliani** rapporte 2 observations d'épididymites colibacillaires: l'une concerne un homme de 75 ans qui après un début brusque par une phase dysurique avec urines troubles vit s'installer une orchi-épididymite bilatérale. Colibacilles dans les urines. Un abcès incisé montra qu'il existait dans le pus du colibacille sans autres microbes. Guérison assez rapide.

Dans l'autre observation, un homme de 39 ans,

après une phase d'entérite chronique, présente un syndrome d'orchite aiguë avec urines purulentes contenant du colibacille. Résolution de l'orchite après traitement par le sérum anticolibacillaire.

Indications, technique et résultats de la voie endo-urétrale chez les prostatiques. — M. **Phélip**, tout en réservant à la prostatectomie le premier plan, continue à utiliser la voie endo-urétrale. Il a opéré 120 cas allant de la grosse hypertrophie jusqu'aux rétentions par paralysie ou sclérose du col. L'auteur estime justiciables de la voie endo-urétrale : les « prostatiques sans prostate », les petites et moyennes prostates ayant un résidu permanent ne cédant pas au traitement médical, les cystostomisés qui ne peuvent supporter le deuxième temps, les malades âgés. Les grosses prostates, les prostates saignantes, les hypertrophies prostatiques chez les jeunes sont des contre-indications à l'emploi de cette voie.

La technique opératoire a été très simplifiée avec la nouvelle curette endoscopique de l'auteur qui peut être utilisée avec les urétro-cystoscopes. Sonde à demeure après l'intervention. L'hospitalisation est de 7 à 15 jours après chaque séance ; l'idéal est de tout faire en une seule séance.

L'anesthésie épidurale à la percaïne à 1 pour 100 est le plus souvent utilisée.

Comme résultats, l'auteur, sur 120 cas, a eu 7 échecs, 4 résultats médiocres, 2 morts opératoires. Depuis deux ans, pas de récidives ni de cancérisation secondaire. 11 cystostomisés ont vu leur vessie se fermer et se vider après emploi de la voie endo-urétrale.

L'auteur estime que les résultats obtenus sont fort intéressants et méritent que cette méthode continue à être étudiée.

J. Hertz.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Mai 1934.

Lichen aigu. — MM. **Paul Vigne** et **J. Casabianca.** Homme de 45 ans, présentant une éruption généralisée à tout le tégument, de petites papules très prurigineuses, d'un rouge vif, quelques-unes acuminées, brillantes. Dans le dos, elles se réunissent en un large placard, infiltré, squameux, presque érythrodermique. Cette éruption de lichen aigu s'est développée très rapidement, elle s'accompagne de lésions très nettes de lichen plan sur les muqueuses jugales.

Urticaire pigmentaire. — MM. **Paul Vigne** et **J. Dusan** présentent une femme de 28 ans, montrant sur tout le tégument, sauf la face, une éruption généralisée de taches érythémato-pigmentaires, brunâtres, se congestionnant et devenant urticariennes après grattage. La formule leucocytaire est normale ; l'interférométrie montre un dysfonctionnement thyroïdien et cortico-surrénal. Ce cas est intéressant par l'abondance des lésions et leur apparition tardive (à 22 ans).

Fracture pertrochantérienne du fémur. Traitement orthopédique. Résultat fonctionnel. — M. **G. Roudil** présente un malade âgé de 29 ans, atteint d'une fracture cervicobitrochantérienne à 4 fragments, délimités par 3 traits de fracture, l'un détachant complètement le petit trochanter, l'autre partant de la partie supéro-externe du grand trochanter et le traversant obliquement pour aboutir au-dessous du petit trochanter, le troisième siégeant à l'union du col et du massif trochantérien, et délimitant avec le précédent un fragment triangulaire. Raccourcissement de 4 cm.

Traitement orthopédique par appareil plâtré en position de Withman. Ablation de l'appareil le 73e jour. Reconstitution anatomique parfaite du col fémoral, pas de raccourcissement. Reprise de la marche normale et du travail le 90e jour.

Cancer primitif de la plèvre. — MM. **V. Audibert, G. Aviérinos, Ch. Mattéi** et **G. Farnarier** présentent une tumeur relativement rare, constituant une énorme pachypleurite globale avec des bourgeons en avant et en arrière dans les espaces intercostaux et ayant nécrosé les côtes. La face interne de la plèvre est bosselée d'une multitude de nodules et de bourgeons baignant dans un liquide hémorragique. Le poumon du côté atteint est complètement atélectasié et réduit à un moignon accolé à la colonne vertébrale. Le parenchyme pulmonaire et les bronches d'origine ne présentent aucun nodule, il n'y a aucune métastase viscérale. Au point de vue anatomique il s'agit d'un fibro-myxo-angioréticulosarcome ayant évolué très longtemps (plus de 2 ans) et qui, à cause de l'aspect banal de l'épanchement, fut considéré comme une pleurésie tuberculeuse avec pachypleurite.

Paralysie sciatique consécutive à une dermite livédoïde post-bismuthique. — MM. **Roger, Vigne** et **Dusan.** Chez un syphilitique ancien, déjà traité par le muthanol, on observe, à la 6e piqûre d'une nouvelle série, une dermite livédoïde post-bismuthique caractéristique et des douleurs très intenses irradiées le long de la face postérieure de la cuisse. Le livédo rétrocède rapidement, mais à sa suite s'installe une paralysie dans le domaine du sciatique poplité externe.

A propos d'un cas d'érythème livédoïde post-bismuthique. — MM. **H. Roger** et **Antoine Raybaud** rappellent un cas d'érythème livédoïde ayant succédé presque immédiatement à la 10e d'une série d'injections intra-fessières d'hydroxyde de bismuth radifère. L'évolution se fit en deux temps : d'abord un gonflement de la fesse, puis ultérieurement une névrite du sciatique. En même temps se développait l'érythème livédoïde. Tous les éléments subirent une marche régressive. Les auteurs discutent la pathogénie des accidents, et ne croient pas pouvoir conclure à une irruption de la suspension huileuse dans une lumière artérielle, ce qui expliquerait mal l'atteinte de territoires si différents, appartenant à des vaisseaux dont le trajet anatomique est fort éloigné.

Les intoxications barbituriques. — M. **H. Roger.** Avant d'étudier les diverses formes par lesquelles se manifeste l'intoxication, il convient d'isoler un syndrome commun à toutes, le syndrome toxique barbiturique, avec troubles neuropsychiatriques et somatiques.

Il existe un barbiturisme aigu, où le syndrome neuropsychiatrique est au complet, et qui est surtout réalisé en cours de tentatives de suicide.

Parmi les formes chroniques, il faut ranger à part la toxicomanie barbiturique. Des insomniques continuent à prendre la dose habituelle, alors que les troubles initiaux ont disparu. On observe des formes surtout neurologiques, de diagnostic très difficile, pouvant simuler la paralysie générale, la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, l'encéphalite épidémique.

Les petits accidents du barbiturisme consistent en éruptions, en algies pouvant simuler le rhumatisme articulaire aigu, réalisant parfois le rhumatisme gardénalique, en troubles psychiques. Le facteur individuel est important dans leur pathogénie.

A côté du traitement classique, une grande place doit être donnée à la thérapeutique strychninée. Il semble toutefois qu'il faille être moins optimiste que les promoteurs de la méthode.

En terminant, M. Roger propose l'inscription des barbituriques au tableau A.

M. Recordier.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Mai 1934.

A propos de quelques cas d'intoxication par les barbituriques. — MM. **L. Rimbaud, J. Anselme-Martin** et **R. Lafon** rapportent cinq cas d'intoxication par les dérivés barbituriques. Quatre d'entre eux, dont un pour lequel la dose de toxique atteignait 4 gr., guérirent par le seul traitement diurétique et tonicardiaque. Un seul traité par la strychnine (0 gr. 125 en 66 heures) se termina par la mort. A son sujet, les auteurs insistent sur l'apparition précoce (2e centigramme) des signes d'intoxication par la strychnine qui se surajoutent à ceux de l'intoxication barbiturique.

Un cas de mutisme pithiatique prolongé rebelle à toute thérapeutique. — MM. **Euzière, Toye** et **A. Delmas** présentent un homme de 50 ans, mythomane et hyperémotif, qui, consécutivement à un choc émotif violent, manifesta, entre autres troubles pithiatiques, un mutisme absolu, rebelle à toute thérapeutique. Le malade guérit en apparence spontanément au bout de 18 mois.

Tétanos à manifestations vasculaires prédominantes. — MM. **Janbon, A. Ratié** et **A. Vedel** ont observé au cours d'un tétanos d'origine utérine, survenu 10 jours après des manœuvres abortives, des manifestations inhabituelles : crise d'œdème pulmonaire aigu, puis constatation de sautes tensionnelles importantes et brusques en dehors de toute crise tétanique, enfin deuxième crise d'œdème pulmonaire suraiguë et mortelle.

Les auteurs rapportent ces manifestations à des contractures vasculaires paroxystiques et incriminent l'imprégnation toxinique des centres sympathiques du tonus artériel : ils justifient la dénomination de « tétanos vasculaire » qu'ils proposent par la prédominance des manifestations circulatoires.

Formes à début méningé de la fièvre boutonneuse. — MM. **Janbon, A. Ratié** et **P. Bétarlières** ont observé 3 cas de fièvre exanthématique dans lesquels la période prééruptive fut marquée par un état méningé clinique des plus nets sans modification appréciable du liquide céphalo-rachidien. L'apparition secondaire de l'exanthème permit de fixer le diagnostic hésitant. Les auteurs insistent à ce propos sur la fréquence relative des affections méningées, franches ou discrètes, dans les cas de fièvre boutonneuse.

A propos des torsions de l'ovaire dans un sac de hernie inguinale simulant un étranglement herniaire. — Chez une fillette de 2 mois existait une hernie inguinale irréductible de l'ovaire. MM. **Cabanac** et **Passebois** espéraient éviter le sacrifice de l'organe en intervenant avant toute complication de torsion. Mais l'ovaire présentait des kystes multiples et adhérait à la paroi par son pédicule. L'intervention précoce ne permet donc pas une thérapeutique conservatrice dans tous les cas.

Erysipèle de la face et septicémie à streptocoques. — A propos d'une observation qu'ils relatent, MM. **Janbon, A. Ratié** et **P. Bétarlières** insistent sur le caractère exceptionnel de la septicémie streptococcique vraie se développant à la suite d'un érysipèle médical de la face. Il faut la distinguer avec netteté des bactériémies transitoires, décelables par l'hémoculture, mais sans traduction clinique, qui peuvent être observées dans un tiers des cas environ.

Paralysie générale juvénile améliorée par la malariathérapie. — MM. **Euzière, Toye** et **A. Delmas** présentent une jeune fille de 19 ans chez laquelle le diagnostic de démence précoce grave type Morel avait pu être discuté. La ponction lombaire montra la nature spécifique des troubles mentaux qui sous l'influence du traitement disparurent, mais furent remplacés par un état démentiel accentué avec indifférence et inactivité.

Deux cas inattendus de filariose. — MM. **Stéfanini** et **Harant.**

Mutisme pithiatique intermittent. — MM. **Rimbaud, Anselme-Martin** et **Lafon.**

Corps étranger de l'œsophage chez un enfant. — MM. **Terracol, Goubert** et **Balmès.**

Vidal.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les traitements par le choc en Dermatologie

On reconnaît aujourd'hui que l'hypersensibilité (ou intolérance ou allergie) joue un rôle considérable dans la pathologie cutanée, en particulier dans la pathogénie du prurit, de l'urticaire, du prurigo et du strophulus, de l'eczéma, des eczématides, de certaines érythrodermies, etc. Dans ces affections, la peau devient intolérante vis-à-vis des corps les plus divers, physiques ou chimiques, de nature animale ou végétale, introduits par voies digestive, sous-cutanée ou intraveineuse, appliqués même seulement sur les téguments.

Contre ces affections allergiques, certaines thérapeutiques se sont montrées efficaces.

On a pensé tout d'abord qu'on pourrait lentement accoutumer l'organisme aux substances elles-mêmes qu'il ne tolère pas, en le mettant au contact de doses d'abord minimes, puis progressivement croissantes de ces substances : c'est la skeptophylaxie spécifique de Besredka. Le réactogène, pour employer le terme de Darier et Tzanck, peut être introduit par diverses voies : digestive, sous-cutanée ou épidermique. Par la première, on obtient peu de résultats. On a pu faire disparaître l'urticaire consécutif à l'ingestion de homard en faisant absorber quotidiennement de petits morceaux de ce crustacé. Mais le procédé échoue le plus souvent. On peut aussi traiter les dermatoses dues à l'ingestion de lait, à l'injection de sérum, à l'inhalation de poudre d'ipéca, etc., par des injections répétées de petites doses de ces réactogènes. On a encore utilisé les cuti-réactions quotidiennes avec la substance nocive ou, plus judicieusement, leur application répétée sur la peau. Mais ces divers procédés, pour des raisons variables, ne sont pas toujours pratiques. Ils échouent souvent et, s'ils donnent des résultats, c'est toujours après un temps très long.

Aussi, dans la majorité des cas, ce n'est pas à eux que l'on a recours, mais à des méthodes qui provoquent un choc. Le plus souvent il ne s'agit pas d'un choc appréciable cliniquement (malaises, fièvre), mais d'un choc purement biologique, au sens où l'entendait Widal.

Ces thérapeutiques ont été qualifiées de désensibilisantes, précisément parce qu'elles réussissent dans des affections dues à un phénomène de sensibilisation. Mais elles ne méritent pas cette épithète. Tout au plus sont-elles anergisantes vis-à-vis des manifestations cliniques. Mais elles ne modifient pas foncièrement les réactions biologiques de l'organisme et elles ont rarement une action préventive sur les récidives.

Cependant, leur utilité dans le traitement des dermatoses prurigineuses énumérées plus haut est incontestable. Aussi nous paraît-il bon, dans ces Notes de Pratique, de rappeler les principales d'entre celles qu'on utilise en Dermatologie et surtout d'exposer les efforts faits pour améliorer leur « rendement ».

Les méthodes de traitement par le choc sont innombrables. Brocq, qui, en 1923, parlait d'anarchie thérapeutique devant les quelques procédés qu'on connaissait à cette époque, n'aurait pas vu sans terreur augmenter leur nombre. Nous ne chercherons pas ici à être complets. Nous indiquerons seulement les médications le plus souvent employées.

Pour provoquer un choc thérapeutique, on peut se servir de substances soit protéiques, soit non protéiques. Nous signalerons successivement les unes et les autres.

La PROTÉINOTHÉRAPIE se fait par différentes voies : digestive, intra-veineuse, sous-cutanée, intra-cutanée.

Par VOIE DIGESTIVE, elle est peu efficace en dermatologie. Cependant l'ingestion de *peptone*, selon la méthode de Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, nous a donné quelques résultats dans le strophulus ou prurigo infantile.

Par VOIE INTRA-VEINEUSE, elle provoque des réactions intenses, voire dangereuses. Il n'est guère prudent d'injecter des solutions de peptone dans le sang, comme on l'a fait quelquefois. Mais on peut y introduire des vaccins, comme le *vaccin antityphique TAB* ou, de préférence, le *vaccin antichancrelleux*, qui causent une poussée fébrile. Le vaccin antichancrelleux nous a donné de bons résultats dans plusieurs cas de prurigo diathésique.

La VOIE SOUS-CUTANÉE (intra-musculaire ou hypodermique) est la plus usitée. C'est elle qu'empruntent l'*autohémothérapie* (ou, chez le nourrisson, l'injection du sang des parents), l'*autosérothérapie*, les injections de *lait* écrémé et stérilisé, les injections de *vaccins* ou de *produits opothérapiques*, ces deux derniers employés uniquement au titre de corps protéiques, indépendamment des substances spécifiques qu'ils contiennent. Parmi les vaccins, une mention spéciale doit être faite du *bouillon-vaccin de Delbet* et parmi les extraits glandulaires à l'*extrait orchitique*, quel que soit le sexe du sujet traité.

La VOIE INTRA-CUTANÉE est surtout réservée aux injections de *peptone*. De même que Pasteur Vallery-Radot a recommandé l'inoculation de solutions concentrées de peptone dans l'asthme, de même nous utilisons en dermatologie des injections intra-dermiques de solutions très étendues de peptone. Dans le purpura allergique, nous avons obtenu, avec Feuillastre, de bons résultats, mais en commençant par des solutions à 1 pour 10.000, en employant ensuite des solutions de plus en plus concentrées, jusqu'à 1 pour 10 par exemple. Rappelons à ce sujet que les dermatologistes se servent depuis longtemps d'injections intra-dermiques de tuberculine pour traiter les tuberculides.

La voie *trans-cutanée* n'est pas utilisée classiquement pour la protéinothérapie. De recherches en cours, nous croyons cependant pouvoir déjà conclure qu'elle peut l'être pour la peptone, en employant une pommade peptonée concentrée.

Nous ne saurions enfin oublier l'application ou l'injection d'une solution de peptone de Witte à 10 pour 100 sur des lésions inflammatoires ou dans les collections purulentes : cette *protéinothérapie locale*, que nous avons étudiée avec Worms et avec Duruy, est souvent salutaire. Appliquée sur des ulcérations ou introduite dans des abcès, elle donne souvent de bons résultats. Dans les abcès de la peau, elle amène la guérison sans intervention chirurgicale, donc sans cicatrice. C'est une méthode esthétique, particulièrement précieuse s'il s'agit d'un abcès de la face.

Nous avons tendance à assimiler à la protéinothérapie locale les traitements par les *bouillons-vaccins* et par les *bactériophages*. On oublie trop, croyons-nous, qu'il s'agit avant tout d'une thérapeutique protéique et on tient un compte trop exclusif des produits considérés comme spécifiques contenus dans ces solutions peptonées.

La diversité des MÉDICATIONS NON PROTÉIQUES capable de donner un choc biologique n'est pas moindre que celle des substances protéiques.

Par VOIE BUCCALE, on peut utiliser le *chlorure de calcium*, que Netter préconisait il y a longtemps contre l'urticaire sérique, l'*hyposulfite de soude* à raison de 3 cachets de 1 gr. par jour, le *calomel* que Ravaut associe à l'*arsenic trivalent* (sanluol) dans le traitement du strophulus.

Par la VOIE INTRA-VEINEUSE, qui ici n'offre aucun danger, on peut injecter de 10 à 20 cmc d'une solution d'*hyposulfite de soude* à 20 pour 100 (Ravaut) ou 10 cmc d'une solution de *bromure de sodium* à 10 pour 100. Cette dernière solution agit moins comme neuro-sédative, comme le pensait Lebedjew, que comme médication de choc; son injection est régulièrement suivie, comme nous l'avons montré en 1927 avec Benoist, d'une crise leucopénique intense. On peut aussi se servir de la solution, plus choquante, de *gluconate* de calcium à 10 pour 100.

Par la VOIE SOUS-CUTANÉE, on peut introduire les suspensions colloïdales d'*argent* (électrargol), les solutions d'*hyposulfite de magnésie*, les *sels de bismuth* que M. Nicolas recommande contre l'urticaire. Mais ici surtout se placent deux précieuses médications. La première consiste dans les *extraits désalbuminés de rate*, dont il existe dans le commerce de nombreuses spécialités (holosplénine, inosplénol, splénocrisine), qui, d'un emploi commode, sont très souvent efficaces ou utiles dans le traitement des dermatoses prurigineuses ; la seconde comprend certaines préparations soufrées, et en particulier l'*huile soufrée* (nous préférons les suspensions aux solutions), qui a l'inconvénient d'être douloureuse et de provoquer une réaction fébrile, avec malaise et asthénie, d'une durée de douze heures environ, mais qui agit parfois là où les autres méthodes ont échoué. A titre de curiosité nous citerons l'*auto-ourothérapie*, préconisée par Jausion, qui consiste à injecter au malade ses propres urines.

La VOIE TRANSCUTANÉE est elle-même utilisable. On fait un choc sans le savoir, comme je l'ai montré avec Robert Worms, quand on applique sur la peau un *réducteur puissant*, tel le goudron de houille. Une crise leucopénique importante survient en effet vingt à trente minutes après une friction de la peau avec ce produit.

On voit donc que les médications les plus diverses peuvent être utilisées en dermatologie pour provoquer un choc thérapeutique. La liste que nous en avons donnée est d'ailleurs loin d'être complète, et il n'est pas douteux que beaucoup d'autres inédites pourraient encore être utilisées.

Quand on envisage dans leur ensemble les résultats que donnent ces traitements, on ne peut manquer d'être frappé par deux caractères, sur lesquels on ne saurait trop insister.

Les résultats sont tout d'abord inconstants, en second lieu assez souvent passagers.

Leur inconstance est frappante.

Le succès dépend parfois de la nature des médications employées (certaines étant plus souvent actives que d'autres) et de la voie d'introduction.

Il tient aussi au moment de l'intervention thérapeutique : il n'y a aucun doute que l'efficacité est d'autant plus grande qu'on s'éloigne davantage du début de l'affection ou de ses poussées aiguës.

Il dépend encore de la nature des affections traitées, certaines, comme l'urticaire, étant plus facilement influencées que d'autres, comme l'eczéma.

Il dépend enfin de l'organisme des malades. Car on voit deux sujets, atteints de la même affection, traités par la même médication et par la même voie à un même moment de l'évolution, bénificier différemment du traitement institué. Il y a donc un facteur personnel qui rend les malades inégalement aptes à tirer profit des médications choquantes et qui découle vraisemblablement de leur aptitude à réagir par un choc à la méthode employée.

La deuxième particularité de ces traitements consiste dans le caractère assez souvent passager des succès. Très fréquemment, on voit les malades accuser une amélioration notable dès la seconde ou la troisième injection. Mais, chez certains, cette amélioration ne progresse plus après les injections suivantes. Parfois même, une nouvelle poussée survient avant la fin de la série. Il semble bien que l'organisme se soit rapidement accoutumé à la médication et que dès lors, celle-ci soit devenue incapable de provoquer un choc. C'est ce qui nous a fait penser que tous ces traitements agissaient surtout par le changement brutal qu'ils provoquaient dans l'organisme. En effet, après accoutumance, ils n'ont souvent plus d'utilité thérapeutique.

Sans doute le traitement par le choc peut déclencher la guérison définitive, surtout dans les dermatoses à évolution aiguë, et même dans certaines affections torpides. Mais, surtout dans ces dernières, son action peut être seulement temporaire et par conséquent, au total, assez décevante.

Depuis de nombreuses années, nous nous sommes demandé si l'on ne pourrait pas améliorer l'efficacité de ces méthodes thérapeutiques. Les procédés que nous avons étudiés nous ont rapproché du but que nous visions sans cependant encore donner des résultats constants.

Le pourcentage des succès dus au choc thérapeutique nous a paru s'élever notablement si l'on change souvent de méthode et si l'on conjugue les traitements.

Tout d'abord il est parfaitement rationnel, après un échec thérapeutique, d'employer une méthode donnant un *choc plus intense* que celle qui a échoué. Par exemple, si l'autohémothérapie, l'hyposulfite de soude ou les extraits spléniques sont inefficaces dans un cas donné, on recourra à la pyrétothérapie par le vaccin antichancrelleux ou l'huile soufrée. Ces derniers nous ont donné de bons résultats chez plusieurs malades atteints de prurigo chronique et non améliorés par les premières médications.

Mais nous avons remarqué que, dans beaucoup d'observations, il suffisait, sans recourir à des chocs brutaux, de *changer de traitement à deux ou trois reprises* pour obtenir la guérison. Un cas rebelle à l'autohémothérapie peut guérir par l'extrait splénique ; s'il résiste aussi à l'extrait splénique, il peut guérir par l'hyposulfite de soude. Ceci n'infirme pas la valeur des deux premières médications employées. En adoptant un ordre inverse, on aurait pu voir l'hyposulfite échouer, puis l'autohémothérapie ou l'extrait splénique réussir.

Le fait peut s'expliquer de deux façons. Ou bien, les premiers traitements ont eu une certaine action occulte en préparant l'organisme à bénéficier de la dernière médication utilisée. Ou bien, l'affection ayant évolué, la dernière des médications est intervenue plus tardivement, au moment le plus propice pour réussir. Nous croyons que l'un et l'autre de ces facteurs sont à prendre en considération. Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'en changeant très souvent de traitements, si le premier échoue ou cesse d'agir au bout de quelque temps, on obtient des résultats qu'une seule méthode n'aurait pas pu donner. Il nous arrive souvent de traiter les cas rebelles quinze jours par les extraits spléniques, quinze jours par l'hyposulfite de soude, quinze jours par le lait, quinze jours par l'autohémothérapie, quinze jours par le bromure de sodium. Chacun des traitements provoque une amélioration. On arrive ainsi insensiblement à la guérison.

Mais on peut encore faire mieux en conjuguant les traitements de choc, c'est-à-dire en en appliquant deux à la fois. C'est une pratique que nous suivons depuis 1926 et à laquelle nous restons fidèles [1]. Nous associons généralement deux méthodes empruntant des voies d'introduction différentes. Rejetant celles qui utilisent la voie digestive, nous recourons à celles qui nécessitent une injection soit intraveineuse, soit intramusculaire, soit intradermique. C'est ainsi qu'à l'autohémothérapie nous adjoignons volontiers les injections intramusculaires de lait ou d'extrait splénique. Nous aspirons tout d'abord dans une seringue de 20 cmc la dose de lait ou d'extrait splénique, puis nous ponctionnons la veine et remplissons la seringue avec le sang qui se mélange aussitôt et intimement avec les produits déjà aspirés. On remarquera, dans le cas de l'autohémothérapie conjuguée à la splénothérapie, l'association d'un produit albumineux, le sang, avec un autre produit qu'on a préalablement désalbuminé et qu'on croit surtout actif sous cette forme : cette association, critiquable dans son principe, nous a cependant donné des résultats très heureux.

Nous avons publié plusieurs exemples de l'efficacité remarquable de ces traitements de choc associés. Avec Mme Roudinesco, nous avons apaisé en quelques heures chez une lépreuse une dyspnée grave, due à de l'œdème de la glotte et pour laquelle un spécialiste jugeait nécessaire de pratiquer une trachéotomie d'urgence. Avec MM. Horowitz et Rivoire, nous avons guéri un cas grave de purpura rhumatoïde anaphylactique, dû à l'effort musculaire, en associant les injections intradermiques de peptone aux injections intraveineuses d'hyposulfite de soude. Cette méthode, que nous avons ensuite étudiée systématiquement avec M. Feuillastre (*thèse Paris*, 1933), nous a souvent donné les succès les plus nets dans le traitement du purpura rhumatoïde.

Il nous arrive aussi de conjuguer l'autohémothérapie avec l'opothérapie, association étudiée par Fildermann sous le nom d'hémocrinothérapie. Surtout indiquée dans les cas où l'on soupçonne une insuffisance endocrinienne, la méthode est également utile dans des affections où le trouble glandulaire n'est pas démontré.

Signalons enfin l'intérêt qu'il y a, dans la thérapeutique de certaines infections, à associer au vaccin spécifique une autre méthode de choc. C'est ainsi que contre le rhumatisme blennorragique nous utilisons depuis longtemps les injections intramusculaires de vaccin antigonococcique et de lait que nous mélangeons dans la même seringue.

Dans les dermatoses particulièrement rebelles, comme certains prurigos chroniques et certaines érythrodermies, il y a avantage non seulement à conjuguer les traitements par le choc, mais encore à en changer tous les huit ou quinze jours. C'est ainsi que nous avons pu guérir un cas d'érythrodermie qui, pendant de nombreux mois, s'était montré inaccessible à tous nos essais thérapeutiques : traitements locaux, médications de choc prolongées et non couplées. C'est seulement en recourant aux traitements conjugués et changés chaque semaine que nous avons enfin guéri notre malade. On peut ainsi employer une première semaine l'autohémothérapie et le lait, une seconde semaine l'hyposulfite de soude et un vaccin antipyogène, une troisième semaine l'auto-hémothérapie et l'extrait splénique, une quatrième semaine le bromure de sodium et l'extrait orchitique. Puis on peut recommencer le même cycle une seconde fois. Chacun de ces traitements donne une amélioration, de telle sorte qu'à la longue le malade est complètement guéri.

Ainsi donc, si la nature des médications de choc employées peut jouer un rôle dans l'efficacité thérapeutique, la façon de les utiliser est peut-être encore plus importante. C'est pourquoi nous avons cru bon de faire les remarques précédentes, dont l'importance pratique nous paraît grande.

Si maintenant nous essayons de comprendre comment agissent ces traitements, nous nous heurtons à de grosses difficultés. Comme nous l'avons dit, ils ne paraissent guère mériter le nom qu'on leur donne souvent de méthodes de désensibilisation.

D'une part en effet, la crise leucopénique qui, pour Widal et son école, caractérise le choc, peut faire défaut, comme Moutier et Rachet, Schulmann l'ont constaté après l'autohémothérapie. L'argument est cependant discutable, car on pourrait répondre que certains sujets sont incapables de réagir par un choc et de bénéficier du traitement.

Mais surtout, ces traitements exercent une action indiscutable sur nombre d'affections dans la pathogénie desquelles le rôle de la sensibilisation ne paraît pas évident, par exemple le zona, l'herpès récidivant, les ulcères de jambe, la sclérodermie, les furoncles, le lupus érythémateux, voire le cancer, etc.

S'agit-il d'une simple accoutumance au choc, comme l'ont soutenu récemment Pasteur Vallery-Radot, Mauric et Mme Hugo ?

Il faut, croyons-nous, envisager les choses d'une façon encore plus générale.

Il nous a paru que l'efficacité de tous ces traitements est due à des changements brusques des conditions biologiques générales de l'organisme. Le rôle du changement nous semble en effet indiscutable, puisque souvent l'activité des médications s'épuise après quelques injections. Toute modification brusque de l'organisme peut avoir un effet : quelquefois nocif chez un sujet sain, il peut être salutaire chez un sujet malade. Pour fixer les idées nous avons proposé d'appeler allassopathie et allassothérapie (de ἀλλάσσω, je change) les deux phénomènes que nous venons de signaler.

Nous nous en voudrions d'aborder ce problème de physiologie pathologique dans ces pages consacrées uniquement à la pratique. Mais cette notion de l'importance du changement est importante à retenir pour qui veut diriger une thérapeutique par le choc et en obtenir les meilleurs résultats.

A. Sézary.

1. A. Sézary et M. Perrault : *Le Progrès Médical*, n° 40, 1933, p. 2128.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques réflexions sur les maladies et le génie littéraire

A PROPOS D'UN LIVRE RÉCENT

Le cerveau humain, étant le créateur de toute Science, devrait être le principal objet de la recherche scientifique. Jusqu'ici, néanmoins, malgré de méritoires travaux d'approche, la forteresse de sa connaissance se dresse encore inviolée; sa conquête présente, en effet, de particulières difficultés. Pour l'étude des autres viscères du corps humain, les méthodes physico-chimiques, les procédés biologiques suffisent et permettent de juger du fonctionnement de ces organes par l'analyse des produits qu'ils sécrètent; en ce qui concerne le cerveau, les méthodes modernes capables de nous fournir des lumières sur la texture et sur quelques-unes des fonctions des centres nerveux sont inopérantes quand il s'agit d'étudier ces merveilleux produits du fonctionnement cérébral nommés : littérature, philosophie, art, sciences.

L'analyse de cette vie psychique, qui nous met en correspondance avec les intelligences voisines pour l'édification même de nos disciplines scientifiques, s'impose cependant d'une façon absolue. Quiconque veut aborder l'étude rationnelle et complète du cerveau doit, de toute nécessité, s'assigner la contemplation des œuvres d'art, l'audition des harmonies, la lecture des productions littéraires et philosophiques. Ce serait pour un psychiatre une singulière timidité de n'oser se servir des méthodes psychologiques léguées par la tradition et qu'il fut néanmoins de bon ton au siècle dernier de paraître mépriser. Ces méthodes psychologiques sont l'indispensable complément des techniques biologiques. Ce n'est pas uniquement par des expériences sur les cobayes ou les chiens que la clinique a mis en relief l'influence sur la pensée humaine des toxiques comme l'alcool et l'opium, de certains parasites tels que le tréponème de la syphilis, agent causal des mégalomanies, tels que le bacille de la tuberculose dont se précise le rôle dans l'éclosion de certaines psychoses, la démence précoce en particulier.

Non, la clinique ne peut rien négliger de ce qui concerne l'homme; elle a besoin de toutes les ressources de la pensée humaine. Pour modifier, par exemple, le caractère et certaines tendances de l'esprit d'un enfant, elle saura aussi bien prescrire l'absorption de glandes empruntées à l'économie animale que faire appel aux méthodes pédagogiques, philosophiques et aux sentiments moraux et religieux.

La clinique a besoin aussi de toutes les ressources de la pensée humaine quand il s'agit d'aborder ces problèmes si passionnants de psychologie pathologique qui nous ouvrent sur l'univers de si curieux aperçus.

Qu'il est difficile, en effet, le délimiter l'effet particulier des infections ou des intoxications, quand ces divers agents nocifs coexistent dans les mêmes cerveaux et quand on sait que s'ils peuvent combiner leurs effets, ils sont susceptibles aussi de se combattre !

Quels sujets de réflexions sur l'Univers nous apporte cette curieuse action de l'hématozoaire du paludisme pourchassant au milieu des cellules cérébrales le spirochète pâle et réussissant à atténuer, sinon à guérir, les manifestations de cette mégalomanie d'origine spécifique, agent causal de tant de phénomènes sociaux d'ordre divers.

Quels sujets de réflexions sur la Société nous fournit cette déduction logique des travaux modernes que des guerres sanglantes, des révolutions atroces auraient pu être évitées si un médecin avisé avait introduit à temps de bienfaisants hématozoaires dans l'encéphale de tel tribun ou de tel conducteur de peuple.

Que de raisons pour nous, médecins, de garder nos yeux largement ouverts sur toutes les manifestations de la vie, de conserver à notre intelligence le contact avec l'art, la littérature, la philosophie.

Aussi, à tous les médecins humanistes, si nombreux en France, nous tenons à signaler un ouvrage récent qui nous apporte des documents précieux sur le fonctionnement d'un grand cerveau malade, le cerveau d'Edgar Poë [1], le génial littérateur américain du siècle dernier. Ce livre est dû à M. Lauvrière, historien des plus documentés sur le Nouveau-Monde et dont les remarquables aptitudes littéraires nous ont valu « *la Tragédie d'un peuple* », œuvre magnifique consacrée au martyre et à la résurrection du peuple Acadien, fils de France, en terre américaine.

*
* *

Edgar Poë apparaît, dans l'histoire de la littérature, comme une physionomie particulièrement attirante pour les médecins.

Il naquit dans les pires conditions hygiéniques d'un couple de cabotins misérables, héréditairement alcooliques, tous deux phtisiques.

Son frère, mal équilibré, succomba jeune à la tuberculose, sa sœur singulièrement arriérée fut toute sa vie une assistée.

Dès son enfance, Poë manifeste une intelligence curieusement précoce, une émotivité extrême, une instabilité particulière; adulte il se montre esprit essentiellement chimérique, drapé dans un idéal d'orgueil et de mélancolie, hanté de l'idée de suicide et de damnation, totalement inapte à se soumettre aux conditions de la vie normale. Parmi ses contemporains, les uns le considèrent comme un bohème malhonnête, suppléant au capital qu'il n'a jamais eu par des dettes qu'il ne paie jamais, un époux sans foi, un compagnon fourbe, cynique, vindicatif; bref, un personnage inquiétant et louche; d'autres et surtout les femmes voient en lui un gentilhomme élégant, délicat, d'une courtoisie enjouée, d'une tendresse pathétique; diversité de jugements s'expliquant par ses alternatives de sobriété et de dipsomanie impulsive, car Poë fut, de bonne heure, un toxicomane adonné à la fois à l'alcool et aux opiacés, coutumier en plus de basses débauches. Ballotté au gré de ses impulsions, promenant de ville en ville sa misère et ses déboires, il enfante néanmoins avec une fécondité merveilleuse des œuvres littéraires qui emportent de splendides succès; ses œuvres sont courtes d'ordinaire, conformes à la brièveté de ses impulsions; elles manifestent une originalité exceptionnelle, mais presque toutes sont marquées au coin de l'épouvante et de l'horreur.

Edgar Poë, d'une sensibilité suraiguë, d'une imagination exaltée devint très vite un dément oscillant entre l'enthousiasme et le désespoir. L'alcool et l'opium le traînèrent aux turpitudes, aux hallucinations, pour, finalement, l'étrangler à 38 ans dans un accès de delirium tremens.

Toute cette vie heurtée, enfiévrée, malsaine, avec ses hauts et ses bas, ses beautés et ses vilenies, voilà ce que nous peint admirablement Emile Lauvrière avec un luxe de détails, une richesse de documents qui font de son livre une véritable observation clinique fort bien prise, très complète; à cette observation ne manquent que les examens sérologiques inconnus à l'époque d'Edgar Poë.

*
* *

Qu'il serait captivant de pouvoir délimiter dans les complexités de l'œuvre littéraire de Poë la part de l'action des toxiques et l'influence du bacille tuberculeux. Ne serait-ce pas à la tuberculose héréditaire qu'il faudrait rattacher le spleen poignant de l'auteur du « Corbeau » comme à la même maladie a été attribuée la mélancolie rêveuse du peintre Watteau ? Plus vraisemblablement encore c'est aux toxiques que paraît due l'évocation de cette longue galerie d'ivrognes, de cupides, d'assassins, de déments dont les spectres hantent les contes de Poë. Les scènes d'épouvante dans ces pages lugubres ne rappellent que trop les hallucinations fantastiques du fumeur d'opium ou les visions terrifiantes de l'alcoolique.

Quoi qu'il en soit, autant par ses défauts que par ses qualités, l'œuvre d'Edgar Poë s'impose; son originalité imprima dans la littérature une empreinte forte et durable non seulement dans les pays anglo-saxons, mais également en France.

Chez nous, des poètes comme Baudelaire, Mallarmé, Verlaine..., des conteurs comme Villiers de l'Isle Adam, Guy de Maupassant, Richepin, Huysmans, se complurent à s'inspirer de sa puissance d'évocation du fantastique, de l'irréel, du pervers, ajoutons aussi du morbide. C'est peut-être ce côté malsain, aberrant, qui réduisit le plus nos romantiques; Baudelaire disait de Poë : « s'il fallait donner à ses contes un titre générique, je leur donnerais celui de *psychologie des affections mentales* »; aussi l'influence de l'auteur américain fut d'autant plus profonde sur certains écrivains qu'ils étaient eux-mêmes plus prédisposés par quelque affinité pathologique à la mieux subir.

Poë, cependant, ne tient pas tout entier dans ce romantisme, imprégné de tristesse, ruisselant de désespoirs et d'horreur, qu'entraîne le vertige d'une curiosité satanique. A l'aube de la

1. Edgar Poe : *L'étrange vie et les étranges amours*. 1 vol. in-8° écu de XVIII-583 p. avec 8 portraits *(Desclée de Brouwer, édit.)*. — Prix : 30 fr.

Science moderne, qui semblait alors ne devoir verser sur l'humanité que de purs bienfaits, il fut le premier littérateur à comprendre les côtés merveilleux, prodigieux, fériques, mais effrayants de la Science. Il a pressenti les problèmes fascinants et angoissants des découvertes scientifiques qui donnent, aujourd'hui, aux penseurs, quelque chose de ce frisson intérieur que devaient éprouver jadis les sorciers évoquant les Puissances des Ténèbres.

L'esprit américain de Poë adopta, comme d'instinct, les méthodes scientifiques de déduction et d'induction et les transposa dans la littérature pour poursuivre avec une logique rigoureuse les hypothèses que lui fournissait son imagination morbide. Dans cette introduction de la Science dans la littérature, réside ce qu'il y a de plus personnel, de plus original, de plus puissant dans le style de Poë; aussi est-ce à son école que se sont formés les auteurs des romans policiers, les Eugène Sue, les Ponson du Terrail, les Conan Doyle et tant d'autres, de même que Poë a inspiré le roman scientifique de Jules Verne, de Wells, dont la lecture a suscité à son tour nombre de vocations et de recherches scientifiques; ainsi se propagent de cerveaux à cerveaux humains en partant du même point rayonnant les ondes intellectuelles de plus en plus élargies et dont on ne peut prévoir la définitive portée.

Le grand poète anglais, Tennyson, déclarait Poë « le génie le plus original que l'Amérique ait produit ».

Barbey d'Aurevilly le rangeait parmi les poètes classiques de tous les temps et de tous les pays.

On est d'accord pour reconnaître que Poë a révélé à l'Humanité quelques-uns de ses plus rares aspects et quelques-unes de ses plus fortes émotions.

* * *

En raison de l'étrangeté de son œuvre, des écarts de sa conduite morale, Poë fut âprement analysé, discuté, critiqué; des médecins ont relevé avec compétence ses états morbides caractérisés, transformés par lui en beautés littéraires.

Les études biographiques et bibliographiques sur Poë, en Amérique et en Europe, constituent « une vraie montagne de livres ».

Une autre montagne de papier pourrait être formée par les innombrables publications et éditions des œuvres de Poë, dont plusieurs furent traduites dans la presque totalité des langues du monde, même en Chinois.

Pendant que, partageant le sort de tant d'artistes, de poètes, de littérateurs, Edgar Poë vécut et mourut dans une sordide misère, ses œuvres ont fourni des salaires à des milliers d'imprimeurs, des richesses à des centaines d'éditeurs ; sa poésie, le *Corbeau*, poème unique en son genre, cri angoissé de la douleur et du dénuement, lui fut payée, de l'aveu même de son éditeur, dix dollars; à Londres, en 1929, le manuscrit de ce même Corbeau se vendit 100.000 dollars, c'est-à-dire 2.500.000 francs, ainsi va le monde.

Sic vos non vobis mellificate apès....

* * *

L'histoire de Poë est riche de suggestions. Si on rapproche la destinée de Poë de celle de tant d'hommes de génie qui furent des malades, on est en droit de penser que la maladie est nécessaire à l'éclosion de certaines œuvres.

Une loi biologique veut que maintes plantes, la pomme de terre, par exemple, ne donnent des produits utiles qu'après avoir subi une contamination bactérienne; sur le même épi de seigle, le cultivateur trouve un aliment, le grain normal, et le pharmacien, un remède précieux, l'ergot. Le cerveau humain a peut-être, lui aussi, besoin d'être absolument sain pour fournir certaine production et, pour en fournir d'autres, d'être sous l'influence d'une contamination ou d'une intoxication.

C'est l'opinion que Schlegel formulait ainsi : « la maladie renferme une vie plus riche et plus mystérieuse que la santé ».

C'était l'opinion de Poë lui-même : « Les hommes m'ont appelé fou, dit l'amant d'Eléonore, mais la science n'a pas encore décidé si la folie est ou n'est pas la plus haute intelligence, si tout ce qui est profondeur ne vient pas d'une maladie de la pensée, de modes de l'âme, exaltés aux dépens de l'intellect général. »

Harvey Allen a émis une opinion analogue quand il a dit : « n'étaient les magnifiques excentriques, la société humaine, semblable à une communauté d'insectes, se momifierait en l'inertie routinière des castes ».

Il est presque superflu de rappeler, aux personnes cultivées, tous les hommes de génie : littérateurs, artistes, savants, hommes de gouvernement qui furent des tarés héréditaires ou des malades.

Charles-Quint, le grand Empereur politique, était fils d'aliénés, petit-fils de mélancolique; Richelieu avait une sœur folle et un frère mégalomane, se croyant Dieu le père; Mozart descendait d'une famille de tuberculeux; Schopenhauer, le philosophe pessimiste, avait une hérédité névropathique très chargée et son frère était un imbécile complet.

Parmi les grands hommes atteints d'épilepsie, on cite : Jules César, Pétrarque, Flaubert, Dostoïesky.

Parmi les génies ayant présenté des phénomènes de démence on mentionne : Le Tasse, l'auteur de la « Jérusalem délivrée »; Isaac Newton, mathématicien et physicien de génie; Frédéric Nietsche, le philosophe allemand; Auguste Comte, le philosophe français; Watt, le mécanicien inventeur; Swift, l'immortel auteur des voyages de Gulliver ; Baudelaire, le poète ; Donizetti, Schumann, les grands musiciens; Semmelweiss, l'obstétricien qui a découvert la contagion de la fièvre puerpérale.

Citerons-nous aussi des malades comme Pascal, Jean-Jacques Rousseau, Voltaire, Pope ; des hémiplégiques comme Pasteur; des tuberculeux comme Molière, Watteau, Laennec, Chopin ; des aveugles comme Homère, Milton ; des pieds bots comme Talleyrand, Byron; des toxicomanes comme...

Inutile d'insister, la liste serait interminable, surtout si on citait toutes les victimes du tréponème pallidum; elle serait peut-être beaucoup plus longue que celle des génies parfaitement bien portants.

Devant de tels faits, on est bien obligé de conclure que la maladie autant que la santé a son rôle à jouer dans le grand drame des destinées de l'Humanité, qu'elle est très souvent l'instigatrice et la nourricière du génie, qu'elle est indispensable à l'équilibre de l'Univers ; aussi ne peut-on s'empêcher de regarder avec étonnement ces « Eugénistes » qui prétendent supprimer les maladies à coups de bistouri ou de curettes sur les organes nobles de leurs contemporains et imposer à la nature les décrets de la médiocrité.

Quand des hommes « pratiques » des pays nordiques viendront gémir sur les dépenses que représente pour la Société l'assistance des hérédo-tarés, nous, médecins, qui devons soins et protection aux malades, nous leur citerons l'exemple d'un nordique, Edgar Poë : héréditairement tuberculeux et alcoolique, par lui-même éthylique et opiomane, ce « fou » ajouta d'éclatants rayons à l'auréole littéraire de son pays, fournit directement ou indirectement des salaires à des milliers de travailleurs, inspira des œuvres multiples, élargit la pensée humaine. Combien de citoyens, conformes au type que la démocratie considère comme seul digne de se reproduire, pourraient mettre en parallèle un rendement social comparable ?

P. Desfosses.

Société d'études sur l'anesthésie et l'analgésie

Une Société d'Etudes sur l'Anesthésie et l'Analgésie vient de se créer; elle a tenu sa séance inaugurale le 30 Juin 1934, 12, rue de Seine.

La Société est actuellement composée de 60 membres : accoucheurs, anesthésistes, chimistes, chirurgiens, médecins, neurologues, oto-rhino-laryngologistes, ophtalmologistes, physiciens, physiologistes, stomatologistes.

Elle se réunira en Assemblée générale, le lundi 8 Octobre 1934, à 17 heures, à la Faculté de Médecine de Paris (petit amphithéâtre).

Au cours de la séance inaugurale, M. Robert Monod, membre fondateur, a fait l'exposé des buts de la Société.

Il y a le plus grand intérêt, en raison de la complexité du problème de l'anesthésie, de la multiplicité des recherches qu'il suscite, des besoins sans cesse accrus de la pratique, à ce que l'on conjugue des efforts, jusqu'à présent dispersés.

L'objectif de la nouvelle Société n'est pas de devenir une Société d'anesthésistes.

Sans perdre de vue le côté pratique, son programme est de rester en dehors des limites de telle ou telle spécialité, pour aborder le problème de l'anesthésie et de l'analgésie dans son ensemble et l'étudier dans tous ses détails, tant pratiques que théoriques.

C'est pour bien souligner cette orientation vers la recherche et le contrôle que l'on a choisi pour la Société le titre suivant :

« Société d'Etudes sur l'Anesthésie et l'Analgésie ». Dans ce but il était indispensable que nous nous groupions car chacun dans notre spécialité nous ne pouvons voir qu'un côté de la question.

C'est ainsi que nous autres praticiens nous ne savons pas grand chose des drogues que chaque matin nous administrons à nos opérés et ce qui est plus grave nous ne disposons d'aucun moyen pour les contrôler et nous faire une opinion. Car que valent, pour apprécier les qualités d'une anesthésie, de simples impressions cliniques, voire d'imposantes statistiques qui groupent tant de cas disparates.

Seuls comptent, confirmés par la pratique, l'expérimentation et les examens de laboratoire, les dosages et les méthodes d'enregistrement graphique appliqués à l'étude des phénomènes physico-chimiques communs à tous les anesthésiques.

Or, un chirurgien, ou tout autre spécialiste, n'est certainement pas qualifié pour mener à bien de telles recherches qui débordent et de beaucoup le cadre de leur profession.

D'autre part, l'anesthésie s'accompagne d'actions toxiques ou nerveuses, qui, en dehors de leurs conséquences médicales, sont certainement du plus grand intérêt pour le neurologue, le physiologiste, le chimiste ou le physicien, auxquels notre collaboration est susceptible d'apporter un champ d'expérience beaucoup plus vaste.

La pratique de l'anesthésie est en pleine évolution. Sortie d'une longue période de routine et d'indifférence, elle est aujourd'hui forcée de s'adapter aux progrès et aux besoins nouveaux de la technique chirurgicale. Aussi assiste-t-on, au cours

des dernières années, à l'apparition de nombreuses méthodes, ou à la transformation des anciennes.

Aux lois d'ordre physique réglant, d'après les travaux de Paul Bert, l'absorption des substances anesthésiques volatiles, lois longtemps acceptées comme dogmes qui dirigeraient les travaux des inventeurs d'appareils mélangeurs, tendent à se substituer d'après les travaux de l'école de Louvain, confirmés par Deckers et Haggard, des lois d'ordre physiologique, accordant un rôle important à la ventilation pulmonaire. D'où l'intérêt de l'emploi du rebreathing et du CO^2 aujourd'hui fort répandu.

Dans le groupe des gaz stupéfiants, on assiste à une reprise de l'emploi du protoxyde d'azote, et à une mise en valeur des carbures volatils non saturés (acétylène, éthylène, propylène) dont tous les travaux confirment à la fois l'innocuité et l'inégalable valeur anesthésique.

A côté du groupe des anesthésies par inhalation, l'usage tend à se répandre actuellement des narcoses par voie rectale ou par voie veineuse, qui tout en permettant d'éviter la voie d'absorption pulmonaire, offrent l'avantage de ménager le psychisme du patient.

Même essor dans le domaine de l'anesthésie locale : découverte de drogues anesthésiques douées d'une action à la fois plus puissante et plus prolongée que celle de la novocaïne (delcaïne, percaïne, pantocaïne, etc.); perfectionnement de la rachianesthésie, en train de devenir réglable par la méthode de Pitkin, utilisant des solutions soit hypo, soit hyperbares; mise au point de l'anesthésie rachidienne péridurale (méthode de Dogliotti) appelée à se substituer à la rachianesthésie haute. C'est précisément en raison de cette multiplicité des méthodes, et de l'apparition incessante de nouveaux produits, qu'on éprouve le besoin d'être guidé dans sa pratique par des directives valables et des contrôles autorisés et la question de l'anesthésie, loin d'être close, il élargit toujours son cadre.

Des données nouvelles sur la susceptibilité individuelle du sujet à l'action des drogues anesthésiques sont à l'ordre du jour. C'est ainsi que l'on entend couramment parler, à l'égard de l'anesthésie, de sujets réceptifs et de non réceptifs. Cette aptitude au sommeil, ce facteur personnel réglant en quelque sorte les doses individuelles, serait pour les uns en rapport avec l'équilibre neuro-végétatif du sujet.

Pour d'autres, cette influence n'est peut-être pas la seule; on sait que le sympathique agit sur certaines glandes endocriniennes (thyroïde, surrénale), dont l'influence est à retenir, et il est établi que l'état physicochimique du milieu (Asher) intervient également pour modifier l'action des poisons spécifiques des deux systèmes ortho et parasympathiques.

Déjà Tiffeneau et ses élèves n'ont-ils pas démontré l'influence du taux de la réserve alcaline qui pourrait être mis à profit dans la pratique, soit pour faciliter l'anesthésie en diminuant la réserve par l'administration d'acides, soit pour la suspendre en l'augmentant par l'emploi d'alcalins. Il y a là certainement des recherches à suivre, qui peuvent être riches de conséquences.

L'on voit, par ce rapide aperçu, quel vaste champ d'étude s'ouvre devant la Société nouvelle surtout si, comme c'est notre intention, on ajoute au domaine déjà grand de l'anesthésie celui encore plus vaste de l'analgésie, du traitement de la douleur, sur lequel Leriche a justement attiré notre attention. Pour mener à bien notre besogne, il faut maintenant répartir les tâches et nous fixer un programme de travail.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

Je vais prendre ma retraite à L... dans une propriété que je viens d'acheter à cet effet et je compte y faire un peu de clientèle pour ne pas rester inactif, le village de L. n'ayant pas de médecin (800 habitants).

J'ai payé cette propriété 160.000 fr. Elle comporte 1 maison d'habitation, 1 ferme, 10 hectares de prés et 10 hect. de bois. C'est-à-dire que la maison peut être évaluée dans ce total 40.000 fr. — au plus haut. — Deux pièces sur dix seront affectées au service professionnel (1 cabinet, 1 salle d'attente).

Et voici les questions posées :

Quelle patente devrai-je payer ?

Quels autres frais professionnels vis-à-vis du fisc ?

Quelles sont les formalités à remplir pour être inscrit ?

Voici la réponse de notre Conseiller fiscal :

Si la maison d'habitation vaut 40.000 fr., la valeur locative sur laquelle serait établie la patente est d'environ 2.000 fr.

L'habitation est imposable au même titre que les locaux professionnels.

Le droit proportionnel est du quinzième de la valeur locative dans les villes de moins de 100.000 habitants, mais il faut multiplier ce résultat $\frac{2.000}{15}$ par les centimes additionnels à la contribution des patentes qui pourront être indiqués à la mairie de Cusy.

En matière de contribution de patente, le contribuable n'a aucune initiative à prendre. C'est au Contrôleur à l'imposer, mais en ce qui concerne l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales, un médecin doit, dans les deux premiers mois de l'année, faire une déclaration indiquant le montant de ses recettes brutes, le montant de ses frais professionnels, et la différence constitue le bénéfice imposable pour l'année précédente.

Sur cette déclaration, il est imposé au taux de 12 pour 100 sur un bénéfice net compté pour zéro jusqu'à 10.000 fr.; compté pour moitié de 10.000 à 20.000; compté pour trois quarts de 20.000 à 40.000 et pour la totalité au-dessus de 40.000 fr.

En outre, l'impôt général sur le revenu qui est progressif et non proportionnel s'applique à l'ensemble des revenus du contribuable, y compris ses bénéfices professionnels.

René Pinchon.

Appareil Nouveau

Appareillage portatif pour la réduction des fractures et des luxations sans anesthésie, sans douleur et sans aides [1].

Nous avons construit un appareillage portatif pouvant se fixer sur n'importe quelle table et permettant au chirurgien d'emporter cet appareillage dans une valise peu encombrante ni trop pesante, jusqu'au domicile du malade.

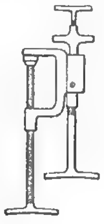

Figure 1.

Le principe de notre appareillage que nous avons fait breveter est l'utilisation de la traction continue à l'aide de poids fixés à des cordes. Ces cordes passent par des poulies, fixées sur un cadre rigide démontable, pouvant se modifier selon la nature de la lésion.

1° L'appareillage se compose de quatre étaux ayant une échancrure suffisante pour être fixés sur n'importe quelle table. Chaque étau est muni d'un tube avec une vis perforante permettant d'y fixer une tige d'acier. Le tube est relié à l'étau par une articulation à rotule permettant de le fixer dans toutes les positions (fig. 1).

2° Des tiges d'acier longues de 75 cm. servent au nombre de dix à former un cadre rigide. Cinq d'entre elles sont munies d'embouts fixant et permettant d'allonger les tiges.

3° Les tiges sont maintenues, pour former le cadre, par 4 raccords composés de deux cylindres pouvant pivoter sur leur axe vertical. Ils sont munis de vis pour les maintenir dans la position désirée (fig. 2).

Figure 2.

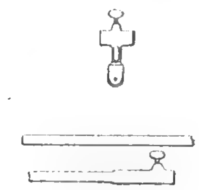

Figure 3.

4° Deux poulies du même type que les raccords se fixent sur différentes parties du cadre monté et, par des cordes passées par elles, permettent la traction continue par des poids attachés à ces cordes (fig. 3).

La fixation de la traction sur le membre malade se fait à l'aide de bandes de leucoplaste ou bien par des lacets de toile.

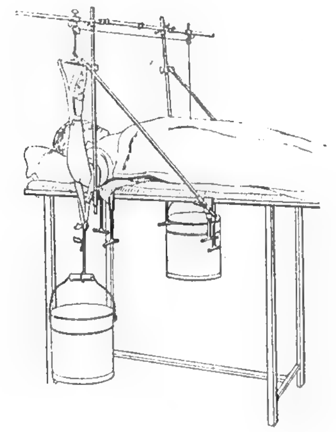

Figure 4.

Ces éléments composent le cadre rigide qui, une fois monté, se présente sous différents aspects pour chaque fracture comme le montrent les figures suivantes.

Prenons un exemple.

La fig. 4 montre le cadre monté pour la réduction des fractures typiques du tiers inférieur du radius. Le malade est couché sur le dos, le bras dépassant le bord de la table horizontalement, l'avant-bras dressé verticalement. La traction se fait le cadre étant dressé verticalement, par une bande de leucoplaste collée le long de l'avant-bras et reliée par une corde passant par les deux poulies à un poids de 10 kilos attaché à l'autre extrémité de la corde. Ce poids se compose d'un seau que l'on remplit progressivement d'eau ou de sable, ce qui permet de faire une traction continue,

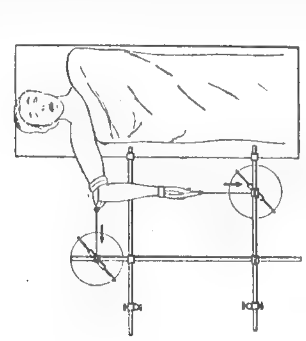

Figure 5.

1. Cet appareillage breveté est fabriqué par la Maison Gentile, 49, rue St-André-des-Arts, Paris.

progressive, sans à coup et indolore. La contre-extension est réalisée par un lacet de toile qui passe sur le bras au niveau du pli du coude et qui est tiré par un autre seau rempli de moitié d'eau.

La réduction s'opère par la fatigue des muscles, progressivement sans douleur, et demande vingt à trente minutes.

La réduction obtenue on pose un appareil de contention sans être gêné par le cadre.

Notre appareil se prête à toutes les fractures des membres, il suffit de modifier le dispositif : les

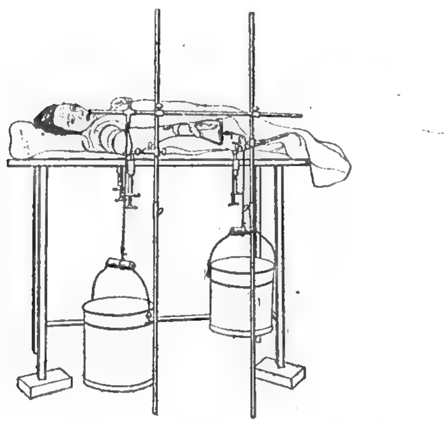

Figure 6.

fig. 5 et 6 montrent le dispositif pour les fractures de l'humérus et pour la réduction de la luxation de l'épaule ; la fig. 7, le cadre disposé pour les fractures de la jambe, du col du fémur. En faisant agrandir la tige transversale et en plaçant la 2e poulie sur le côté, on obtient une forte adduction nécessaire pour la réduction des fractures du fémur et les luxations de la hanche.

Si on désire faire une réduction sous le contrôle de l'écran on peut monter l'appareillage sur une table de radiographie et contrôler la réduction sans être gêné par le cadre.

Nous pensons que cet appareillage est appelé à rendre de grands services pour le chirurgien praticien et le médecin de campagne, souvent obligé de faire seul une réduction de fracture, n'ayant pas d'aides ni pour l'anesthésie, ni pour exercer une traction continue, ne pouvant pas faire transporter son malade jusqu'à l'hôpital.

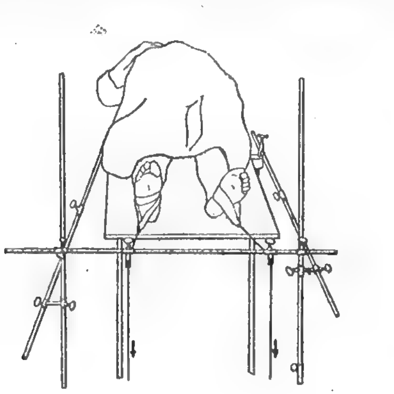

Figure 7.

Avec cet appareillage on pourra réduire correctement une fracture, poser un appareil de contention définitif ou provisoire dans les meilleures conditions pour le malade et le praticien.

A. Finikoff.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

Pendant les jours de Pentecôte, le Congrès international des Médecins automobilistes a eu lieu à Utrecht (Pays-Bas). Un grand nombre de médecins automobilistes de France, Belgique, Allemagne, Autriche, Tchéco-Slovaquie, Danemark, Hollande ont pris part au Congrès placé sous la présidence de M. Prins.

Ont été votées les résolutions suivantes :

1° Tous les deux ans il y aura un Congrès.

2° En 1936, le Congrès aura lieu à Paris.

3° Le président M. Prins a été élu de nouveau jusqu'à 1937.

Le premier conférencier, M. Buril (Paris), a exposé son point de vue sur l'emblème international des médecins automobilistes; il remit au président un dessin de l'emblème, sur lequel on voit le bâton d'Aesculape dans un triangle jaune sur un fond bleu, rond, et il a proposé de proclamer cet emblème comme emblème international.

M. Hora, de Prague, a plaidé en faveur de la croix rouge comme emblème international; dans son pays, plus de 600 médecins automobilistes emploient déjà cet emblème, aussi facile à reconnaître que simple; le conférencier a remis au président un exemplaire éclairé, qui peut être recouvert d'un couvercle métallique, en cas qu'une autre personne que le médecin se serve de l'auto. Dans cet insigne, il y a aussi le bâton d'Aesculape.

Deux questions étaient alors à décider :

Est-il désirable d'avoir un emblème international, et comment sera son apparence ?

Après quelques discussions sur ce point, on se mit d'accord pour remettre au Congrès suivant la solution de cette question.

ROUMANIE

Le Ier Congrès national roumain de Radiologie et électrologie médicales aura lieu en Novembre à l'occasion des dix ans d'existence de la Société de Radiologie.

Président du Congrès : Gh. Severeanu; secrétaire général : G. Giurea, rue Stirbey Voda, n° 108 *bis*, Bucarest.

Les rapports suivants seront présentés :

1° *La cholécystographie*, rapporteurs : Z. Lazeanu (radiologie); E. Christide (chirurgie) ; I. Pavel (médecine interne).

2° *Le rœntgendiagnostic de la tuberculose intrathoracique de l'enfant*, rapporteurs : O. Meller (radiologie) et Burileanu (médecine interne).

3° *La radiothérapie du cancer mammaire*, rapporteurs : professeur Negru (rœntgenthérapie), et agrégé Severeanu (curiethérapie).

4° *L'actinothérapie de l'érysipèle*, rapporteurs : V. Ionescu et C. Popescu.

Livres Nouveaux

L'arthritisme. Ses misères. Ses dangers. Son traitement, par Jacques Sédillot, ancien interne des Hôpitaux de Paris. 1 vol. de 440 p. (*Louis Arnette*, éditeur). — Prix : 30 fr.

C'est en succédant à Edouard Delthil dans sa clientèle spécialisée d'asthmatiques que S. fut amené à s'intéresser à l'arthritisme et à publier en 1931 une première édition de ce livre, qu'il a complètement transformée dans l'édition actuelle. Il suffit de voir les sous-titres, pour savoir qu'il étudie l'arthritisme avec *ses misères* : l'asthme, la migraine, l'eczéma, l'urticaire, le rhumatisme, la goutte; et avec *ses dangers* : l'hypertension artérielle, l'urémie, le diabète, le cancer, les lithiases. Le traitement a pour base la cure de désintoxication arthritique, que S. expose en détails. Livre très personnel, où S. n'hésite pas à s'attaquer à nombre de conceptions nouvelles, tout en respectant les acquisitions du passé.

L. Rivet.

Les traitements médicaux du goitre exophtalmique, par M. Sainton, médecin de l'Hôtel-Dieu. 1 vol. de 50 p. (Collection : *Les Thérapeutiques nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs]. — Prix : 6 fr.

Quelle que soit la médication employée, la guérison absolue est difficile à obtenir. Mais on peut obtenir la guérison clinique, permettant au malade de mener une existence normale, tout en conservant quelques reliquats, tels que émotivité anormale, tendance à la tachycardie, léger tremblement, une exophtalmie qui ne s'atténue que très lentement. Les traitements médicaux doivent varier suivant les malades, dont certains sont iodo-résistants. Nul n'est plus qualifié que Sainton pour exposer ces divers traitements médicaux d'une affection pour laquelle il a acquis une véritable maîtrise.

L. Rivet.

Reproduction, sexualité, hérédité, par Georges Bohn. 1 vol. (*Hermann et Cie*, édit.).

Il n'est pas un biologiste qui ne rende hommage à l'activité scientifique de G. Bohn, à l'enthousiasme de toute son œuvre, à la lucidité de son expression. Son livre actuel est d'ordre didactique. Il étudie, successivement, à l'intention de ceux qui abordent les sciences de la nature et, aussi, à l'intention des autres, les glandes génitales, l'ovaire et le spermatozoïde, la fécondation, les premiers stades du développement de l'œuf, la sexualité, l'hérédité et l'espèce. Il ne s'agit pas d'un ouvrage de vulgarisation, mais bien d'une mise au point dont la valeur scientifique est rigoureuse. Les médecins y trouveront tout ce qu'on aurait dû leur apprendre au P.C.N. Une clarté extrême de la composition et du style rend ce livre extrêmement attrayant. On pourrait lui appliquer cette devise que je lisais l'autre jour à la première page des volumes d'une collection de beaux livres : « Il n'est de joie que de comprendre. »

Henri Vignes.

Conférences sur les dermatoses et la syphilis, par M. L. Bory. 1 vol. de 233 p. (*Vigot frères*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

B. a réuni en volume les conférences de dermatologie et de syphiligraphie qu'il a faites à l'hôpital de la Pitié.

Ces lignes, écrites d'une plume alerte et de lecture facile, ont trait à des sujets variés de dermato-syphiligraphie et tous intéressants.

Citons au hasard : le prurit-angoisse de la peau ; le traitement des prurits; néphrites bismuthiques ; maladie de Fox-Fordyce ; origine du lichen plan ; syphilis et tuberculose pulmonaire; l'état d'esprit des syphilitiques; l'acné vulgaire des dysséborrhéiques; le xylol en dermatologie; quelques cas de pelade; zona-varicelle; une excursion en dermatologie comparée, etc.

Ces diverses leçons sont de nature à intéresser aussi bien les non-dermatologistes que les dermatologistes eux-mêmes.

R. B.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Service des Vacances.

1° *Stages.* — Il est rappelé aux étudiants que deux services de stages sont organisés pendant la période des vacances du 16 Juillet au 30 Octobre. Ces services de stages sont d'abord réservés aux étudiants qui sont autorisés par leur Chef de Service à compléter leur stage pendant les vacances. Ils seront, en outre, ouverts, dans la limite des places disponibles, aux étudiants qui désireraient suivre un service pendant les vacances. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat, guichet n° 5, les mardis, jeudis et samedis, de 12 à 15 h.

2° *Bibliothèque.* — La Bibliothèque de la Faculté de Médecine sera ouverte : tous les jours, de 13 h. 30 à 18 h., du 16 au 28 Juillet, et les mardis et vendredis du 30 Juillet au 10 Août inclus. Elle sera fermée du 11 Août au 2 Septembre *pour cause de travaux d'aménagement intérieur.* Elle sera ouverte en Septembre : les mardis, mercredis, jeudis et vendredis, de 13 à 17 h., du 3 au 30 Septembre.

Le service normal reprendra le lundi 1er Octobre prochain.

3° *Secrétariat.* — Le Secrétariat de la Faculté demeurera ouvert pendant toute la durée des vacances, de 12 à 15 h.

Le service normal (9 h. à 11 h. et 12 h. à 15 h.) reprendra le lundi 1er Octobre prochain.

Prix pour 1934, de la Faculté de Médecine de Paris. — J.-A. Sicard, 25.000 fr. — Une ou deux bourses dans le but de favoriser et de diffuser des recherches médicales, soit par travail de laboratoire, cours, publication, soit par voyages d'études, séjour

dans un laboratoire ou service déterminé en France ou à l'étranger. Indiquer de la façon la plus précise, les recherches ou missions poursuivies, en y joignant toutes les justifications et attestations nécessaires. — 15 Octobre 1934.

Bernheim, 650 fr. — Récompense de la meilleure thèse de doctorat sur la tuberculose (Etudiants français, russes ou polonais). — 15 Octobre 1934.

Segond, 5.000 fr. — Bourses à des internes ayant fait leurs preuves, qui préparent le concours d'adjuvat ou ont obtenu le titre d'aide d'anatomie. — 15 Octobre 1934.

Deroulède, 1.000 fr. — Récompense de travaux ayant trait à l'étude du cancer. — 15 Octobre 1934.

Monthyon, 2.500 fr. — Récompense du meilleur ouvrage sur les maladies prédominantes en 1933. — 15 Octobre 1934.

Girard, 3.000 fr. — Prix à un étudiant pourvu de 12 inscriptions au moins, poursuivant des recherches pour découvrir un médicament, sérum, etc., susceptible d'atténuer en France les ravages causés par les maladies contagieuses. — 15 Octobre 1934.

Saintour, 6.000 fr. — Le sujet désigné par la Faculté, pour l'année 1934, est le suivant : « Cycle de la Vitamine C ». Les mémoires doivent être déposés au Secrétariat de la Faculté, jusqu'au 15 Octobre 1934, dernier délai, sans désignation d'auteur. Chaque mémoire devra porter une épigraphe ou devise apparente qui sera rappelée sur un pli cacheté contenant le nom et l'adresse de l'auteur. — 15 Octobre 1934.

Barbier, 3.300 fr. — Prix en faveur de la personne qui inventera une opération, des instruments, des bandages, des appareils et autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment. — 15 Octobre 1934.

Chatauvillard, 2.500 fr. — Prix au meilleur travail sur les sciences médicales imprimé au cours de l'année précédente (les thèses et dissertations inaugurales sont admises). — 31 Janvier 1935.

Jeunesse, 2.500 fr. — Prix au meilleur ouvrage sur l'Hygiène. — 15 Octobre 1934.

Léri, 1.500 fr. — Prix à un auteur de nationalité française pour le meilleur travail sur les affections des os et articulations, publié au cours de l'année 1933. — 15 Octobre 1934.

Prix Behier, 4.000 fr. — Prix *biennal* à l'auteur du meilleur travail sur une question de pathologie médicale. — 15 Octobre 1934.

Rigout, 1.000 fr. — Récompense de la meilleure thèse de chimie biologique, physiologique ou de bactériologie. — 15 Octobre 1934.

Desmazes, 1.800 fr. — Récompense du meilleur traité sur l'influenza. — 15 Octobre 1934.

Lannelongue, 500 fr. — Aide à un étudiant en médecine momentanément dans la gêne. — 15 Octobre 1934.

De Rothschild, 2.500 fr. — Bourses à deux étudiants, de préférence israélites. — 15 Octobre 1934.

Carville, 1.000 fr. — Deux bourses au profit de deux étudiants français, laborieux et peu fortunés. — 15 Octobre 1934.

Demarle, 780 fr. — Prix annuel à un étudiant méritant. — 15 Octobre 1934.

De Trémont, 2.000 fr. — Prix annuel à un étudiant méritant et sans fortune. — 15 Octobre 1934.

Veret, 500 fr. — Prix annuel à un étudiant méritant et sans fortune. — 15 Octobre 1934.

Hervieux, 3.500 fr. — Aide à deux étudiants méritants et sans fortune. — 15 Octobre 1934.

Dieulafoy, 7.000 fr. — Bourses à trois étudiants français méritants, sans fortune ou peu fortunés. — 15 Octobre 1934.

Serge-Henri Salle, 200 fr. — Achat d'ouvrages se rapportant aux sciences médicales qui seront attribués à un externe de la Charité. — 15 Octobre 1934.

Seligmann, 10.000 fr. — Bourse destinée à soigner un externe des hôpitaux, de 3e année ou un interne des hôpitaux de Paris atteint de tuberculose débutante.

Legs Marjolin. — Remboursement total ou partiel des frais d'inscriptions d'étudiants en médecine français internes ou externes des hôpitaux de Paris s'étant fait remarquer par leur zèle, leur exactitude et ayant recueilli avec soin les observations dans leur service (joindre à la demande les certificats des chefs de service). — 15 Octobre 1934.

Faucher. — Exonération totale ou partielle des frais de scolarité et d'examens pour deux étudiants français et deux étudiants polonais. — 15 Octobre 1934.

Legs Malterre. — Aide à un ou plusieurs étudiants français méritants et sans fortune. — 15 Octobre 1934.

Les demandes établies sur papier timbré à 4 francs (sauf pour les Pupilles de la Nation) et accompagnées, soit d'un état de situation de fortune, soit du travail ou de l'appareil à récompenser, devront parvenir à M le Doyen, au plus tard, aux dates mentionnées ci-dessus.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. — (Professeur : M. Paul Carnot). — Un cours de vacances aura lieu en Octobre. Cette quinzaine de révision clinique et technique sur les maladies digestives aura lieu tous les matins, du lundi 1er Octobre au samedi 13 Octobre 1934.

Programme du cours. — *a*) De 9 h. 30 à 10 h. 30 : Présentations et examens individuels de malades digestifs et hépatiques. — Examens radioscopiques et interprétations de clichés. — Techniques d'examens de laboratoire.

b) De 10 h. 30 à 11 h. 30 : Mise au point de questions d'actualité en gastro-entéro-hépatologie par le Professeur Carnot ; MM. Henri Bénard, Chabrol et Harvier, agrégés ; MM. Bariéty, Boltanski, P. Jacquet, A. Lambling, N. Péron et J. Rachet, médecins des Hôpitaux ; les chefs de clinique, de laboratoire, de radiologie et de physiothérapie de la Clinique.

Un certificat sera délivré à la fin du Cours. Le droit à verser est de 250 fr.

Seront admis les Docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit.

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — Un cours pratique et complet de dermatologie aura lieu du 1er au 27 Octobre 1934, sous la direction de M. le Professeur Gougerot, avec la collaboration de : M. Hudelo, M. le prof. Joyeux; MM. Milian, Sézary, Touraine, Sabouraud, Pasteur Vallery-Radot, Guy Laroche, P. Chevallier, Weissenbach, Burnier, Périn, Carteaud, Ragu, Mlle Eliascheff; MM. Civatte, Ferrand, Fernet.

Le cours aura lieu du lundi 1er Octobre au samedi 27 Octobre 1934, tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 10 et 11 h., 1 h. 30, 2 h. 45 et 4 h., à l'hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée.

Les cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire (Examens bactériologiques. Culture des Mycoses et des Teignes, etc.).

Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours, tous les matins, de 9 h. à 11 h. 30. Le Musée des Moulages, les Musées d'Histologie, de Parasitologie, de Radiologie, de Photographie sont ouverts de 9 h. à 12 h. et de 2 h. à 5 h. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme : Examen des malades et classification dermatologique : M. Gougerot. — Histologie normale et pathologique de la peau : M. Civatte. — Histologie pathologique de la peau : Mlle Eliascheff. — Dermatoses artificielles de cause externe et de cause interne : M. Ragu. — Gale : M. Milian. — Phtiriase et affections parasitaires : M. Joyeux. — Cocci de la peau. Impétigo. Ecthyma. Pyodermites. Furoncle. Anthrax, Botryomycose : M. Sabouraud. — Tuberculose cutanée. Tuberculides. Erythème induré de Bazin. Sarcoïdes : M. Gougerot. — Lupus tuberculeux : M. Touraine. — Lupus érythémateux. Lupus pernio. Engelures : M. Fernet. — Mycoses. Sporotrichoses. Epidermomycoses : M. Gougerot. — Teignes. Favus. Trichophyties. Erythrasma. Microscopie : M. Sabouraud. — Morve. Charbon. Fièvre aphteuse : M. L. Périn. — Les érythèmes : M. Touraine. — Mélanodermies. Dyschromies. Vitiligo : M. Sézary. — Urticaire. Urticaire pigmentaire : M. Pasteur Vallery-Radot. — Eczéma. Purpura : M. Chevallier. — Lèpre : M. Gougerot.

Prurit. Prurigos : M. Hudelo. — Dermatoses atypiques. Infections froides dues aux pyocoques : M. Gougerot. — Xanthélasma. Xanthome. Tophi de la goutte : M. Guy Laroche. — Lichen plan. Herpès. Zona : M. Burnier. — Psoriasis. Pityriasis rosé. Pityriasis rubra pilaire : M. Carteaud. — Dermatoses psoriasiformes et parapsoriasis : M. Civatte. — Complications des plaies. Accidents du travail : M. Gougerot. — Calcinose de la peau. Acrodermatites : M. Weissenbach. — Séborrhée. Alopécies. Pelade : M. Sabouraud. — Pityriasis simplex et stéatoïde. Eczématides : M. Sabouraud. — Radiolucites, xéroderma pigmentosum, pellagre : M. Gougerot. — Maladie de Dühring-Brocq. Pemphigus : M. Carteaud. — Ichtyoses. Kératoses palmo-plantaires. Kératose pilaire : M. Chevallier. — Erythrodermies. Ulcères de jambes. Mal perforant : M. Carteaud. — Sclérodermie. Maladie de Raynaud : M. Burnier. — Tumeurs de la peau. Nævi. Chéloïdes : M. Milian. — Mycosis fongoïde. Leucémides. Maladie de Hodgkin : M. Touraine. — Histologie des tumeurs de la peau : M. Ferrand. — Dermo-épidermites strepto-staphylococciques : M. Gougerot. — Atrophies cutanées : M. Fernet.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. — Ce cours est suivi d'un cours de Syphiligraphie et Vénéréologie qui aura lieu du 29 Octobre au 24 Novembre 1934 et d'un cours de Thérapeutique dermato-vénéréologique qui aura lieu du 26 Novembre au 20 Décembre 1934.

Le droit à verser est de 400 fr.

Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrée au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Burnier (hôpital St-Louis, dispensaire de la Faculté).

Renseignements généraux pour MM. les Médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, Salle Béclard, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi).

Bactériologie. — Sous la direction du professeur Robert Debré aura lieu, dans le courant des mois de Janvier, Février et Mars 1935, un cours complémentaire de Bactériologie.

Les séances auront lieu l'après-midi 4 fois par semaine.

Ce cours s'adresse tout particulièrement aux Internes des Hôpitaux.

Les assistants, dont le nombre est limité, seront exercés individuellement à toutes les techniques bactériologiques se rapportant aux recherches cliniques.

Un certain temps sera réservé à des conférences qui seront faites par différents savants sur les problèmes actuels de la bactériologie et de l'immunologie.

Le programme des cours et des conférences sera publié ultérieurement.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. Gaudier, professeur de Clinique chirurgicale, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 1er Août 1934 pour cause de suppression d'emploi.

— M. Swynghedauw, agrégé de Chirurgie, cessera ses fonctions le 1er Août 1934 (suppression d'emploi). Il est nommé chef de travaux à partir de la même date.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. Puech, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1934, professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier (dernier titulaire de la chaire : M. Giraud).

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Roques, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1934, professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse. (Dernier titulaire de la chaire : M. Serr.)

Hôpitaux et Hospices

Répartition d'internes dans les services hospitaliers. — Les internes en médecine et en pharmacie actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers Concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la Salle des Concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49, à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour l'année 1934-1935, savoir :

MM. les élèves internes en médecine (pour entrer en fonctions le 15 Octobre 1934) : Internes entrant effectivement en 1re année, le mardi 9 Octobre 1934, à 15 heures.

MM. les élèves internes en pharmacie (pour entrer en fonctions le 15 Octobre 1934) : Internes entrant effectivement en 4e, 3e et 2e année, le mercredi 3 Octobre 1934, à 15 h. Internes entrant effectivement en 1re année, le jeudi 4 Octobre 1934, à 9 h. 30.

N. B. — MM. les élèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux Concours.

Concours

Prix des internes en médecine de quatrième année. — *Concours de Chirurgie et d'Accouchement* : L'ouverture de ce Concours aura lieu le jeudi 17 Janvier 1935, à 9 h., à la salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de

l'Administration, tous les jours, de 14 h. à 17 h., du samedi 3 au jeudi 15 Novembre 1934 inclusivement.

Le Mémoire prescrit comme épreuve du Concours devra être déposé au Bureau du Service de Santé au plus tard le jeudi 15 Novembre 1934, à 17 h., dernier délai.

Concours de Médecine : L'ouverture de ce Concours aura lieu le lundi 21 Janvier 1935, à 9 h., à la salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, tous les jours, de 14 heures à 17 h., du samedi 3 au jeudi 15 Novembre 1934 inclusivement.

Le Mémoire prescrit comme épreuve du Concours devra être déposé au Bureau du Service de Santé au plus tard le jeudi 15 Novembre 1934, à 17 h., dernier délai.

Prix de l'Externat. — La première épreuve écrite du Concours pour les prix de l'Externat aura lieu le jeudi 11 Octobre 1934, à 9 h., au Parc des Expositions, Porte de Versailles, Paris (15e). [Entrée des candidats : Stand 60, côté avenue de la Porte-de-la-Plaine].

Les élèves sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 9 à 12 h. et de 13 à 17 h., depuis le lundi 3 Septembre jusqu'au lundi 24 Septembre 1934 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où auront lieu les compositions écrites, les candidats porteurs du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au Concours. — Les candidats sont obligatoirement tenus d'occuper pour rédiger leurs compositions les places marquées à leur nom.

Hôpitaux de Rouen. — Le jeudi 18 Octobre 1934, un concours aura lieu à l'Hospice-Général, à 16 h. 30, pour la nomination d'un Chirurgien adjoint des Hôpitaux, sous la présidence de l'un des membres de la Commission Administrative des Hospices Civils de Rouen.

Nouvelles

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — La Presse Médicale, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publie volontiers les noms, adresses et spécialités de médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

M. P. Jourdy (Ophtalmologie), 31, rue Bayen, sera à Paris jusqu'au 20 Août ; M. Félix Rose, 1, boul. Voltaire, sera à Paris pendant toutes les vacances ; M. Roger Rossano (Ophtalmologie), 113, rue de la Tour (16e), sera à Paris jusqu'au 15 Août et après le 4 Septembre ; M. M. Gommès (Neuro-psychiatre), 5, rue Parrot (12e), sera à Paris en Août ; M. Pierre Lejeune (Gynécologie et Obstétrique), 44, Av. de Suffren, sera à Paris pendant toutes les vacances ; M. M. Gandy (Chirurgien), 142, rue de Courcelles (17e), sera à Paris en Août et Septembre ; M. M. Gaucher, 36, av. de la Bourdonnais (7e), sera à Paris jusqu'au 10 Septembre.

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été promus dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, pour prendre rang du 25 Juin 1934 :

Au grade de *médecin lieutenant-colonel* : M. Paul Morin, médecin commandant à la disposition du service de santé de la région de Paris.

Au grade de *médecin commandant* : M. Auguste Neveu, médecin capitaine à la disposition du service de santé de la 11e région; M. Maurice Laveau, médecin capitaine à la disposition du service de santé de la 18e région; M. Henri Buffon, médecin capitaine à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Au grade de *médecin capitaine* : M. Cyrille Faivre, médecin lieutenant à la disposition du service de santé de la région de Paris.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Eugène Delaunay et de M. Joseph Fisch ; à Bordeaux, de M. le Professeur honoraire Auché.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat soutenues du 23 au 28 Juillet 1934 devant la Faculté de Médecine de Bordeaux :

Mme Doublet : *La médecine dans les œuvres de Diderot.* — M. Daire : *De la gangrène infectieuse des paupières en général et en particulier dans l'érésipèle de la face.* — M. Aballéa : *Contribution à l'étude de la tension oculaire dans la myopie.* — M. Lévy : *Les traitements des accidents sériques.* — M. Perrin : *Les ondes courtes.* — M. Bauray : *Les hémorragies intrapéritonéales d'origine génitale chez la femme en dehors de la grossesse extra-utérine.* — M. Bonnefoi : *Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale compliquant l'évolution des kystes de l'ovaire.* — M. Arzel : *L'hypertrophie congénitale du col vésical.* — M. Gemain : *L'occlusion intestinale dans les fibromes de l'utérus.* — M. Cardinaud : *Contribution à l'étude des résultats du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux.* — M. Lalanne : *Contribution à l'étude des hématomes musculaires spontanés.* — M. Teyssandier : *Recherches sur la valeur prophylactique et thérapeutique du sérum antidiphtérique vis-à-vis de l'infection diphtérique expérimentale chez le cobaye.* — M. Lansac-Fatte : *L'intoxication expérimentale par le chlorhydrate de phénylhydrazine.*

LILLE

Thèses de Doctorat soutenues du 1er Mai 1934 au 31 Juillet 1934 devant la Faculté de Médecine de Lille :

M. Pierre Deremetz : *Le traitement des cirrhoses par la diathermie.* — M. Georges Duval : *Tumeurs fibromateuses cutanées à dégénérescence hyaline.* — M. Pierre Willoquet : *Les intoxications aiguës par les barbituriques.* — M. Raoul Vincart : *L'hémiplégie diphtérique.* — M. Pierre Crétal : *Syndrome pseudo-péritonéal dans les traumatismes rachidiens.* — M. Pierre Delarra : *Contribution à l'étude de la vaccine oculaire.* — M. André Thibaut : *L'hypertension artérielle chez l'enfant.* — M. Guy Roy : *Sur les pneumonies prolongées.* — M. Pierre Noguier : *Contribution à l'étude de l'origine infectieuses des psychoses.* — M. Louis Leroy : *L'étude des fractures chez les syphilitiques.* — M. Maurice Lecouffe : *De l'emploi du chlorure de calcium en thérapeutique, spécialement en gynécologie et obstétrique.* — M. Léon Robert : *Les méningites consécutives à des traumatismes fermés du crâne.* — M. Raymond Swynghedauw : *De la rétractilité et de l'expensibilité lobaires au cours du pneumothorax artificiel.* — M. Louis Parmentier : *Contribution à l'étude de la maladie du col de la vessie.* — M. Albert Lequesne : *Epithélioma primitif de la trompe de Fallope.* — M. Jean Bridoux : *Des ruptures tendineuses du membre supérieur et de leurs conséquences médico-légales.* — M. Robert Hermann : *L'atélectasie pulmonaire.* — M. Jean-Paul Turluv : *La lambliase dans le Nord de la France.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Techniques de Labor., leçons prat. de bactér., sérologie, hématologie, urologie, etc., données par anc. chef de Labo, à la Fac. Ecr. *P. M.* n° 500.

Belle occasion : A vendre environs de Nice, quartier le plus sain, immeuble neuf, 25 pièces, se prêtant Maison de repos ou conval., vue imprenable Mer. Montagne. Tennis. Solarium, 12.000 mq. jardin. Ecr. *P. M.* n° 458.

Dactylo possédant machine, demande tous travaux d'écriture à faire ch. elle, copies, traductions. Ecr. *P. M.* n° 491.

Agent médical ayant déjà une carte cherche s'adjoindre un ou deux Laboratoires pour région Sud-Est. Ecr. *P. M.* n° 493.

On demande deux agents médicaux consciencieux, rompus au métier, pour Bretagne-Normandie et Lyon-Centre. Ne pas se présenter, écrire : Les Eaux d'Uriage, 15, Champs-Elysées, Paris.

Ville importante Midi, à céder poste intéressant médecine, belle clientèle en pleine progression. Titre minimum exigé : ex-chef de clinique ou interne Paris ou Lyon, ou Ville Faculté. Ecr. *P. M.* n° 499.

Vis. Méd. excell. référ., long. ann. vis. voit. villes, villag. Als.-Lorr., rech. Labo. *P. M.* 501.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA TUBERCULOSE EST-ELLE RÉELLEMENT CONTAGIEUSE ?

Réponse à M. Giusto CARBOGNIN

Par **Auguste LUMIÈRE**
Correspondant de l'Institut
et de l'Académie de Médecine.

Si, au cours des quatre années qui viennent de s'écouler, nous n'avons cessé de faire ressortir les contradictions que nous avons relevées entre les faits les plus notoires et les notions classiques concernant la propagation de la tuberculose, c'est non seulement pour soutenir la non-contagiosité de l'affection, chez l'adulte, mais surtout pour engager les phtisiologues à reprendre l'étude du plus grave des problèmes de l'étiologie médicale.

Nous avons été très reconnaissant à notre ami, profondément regretté, le Professeur Calmette, lorsqu'il a bien voulu répondre à notre appel, en abordant la discussion ainsi sollicitée [1].

Répondant point par point aux objections qui nous étaient soumises, nous avons exprimé notre gratitude à leur auteur [2]. Il en a été de même tout dernièrement, lorsque M. Gismondi a adressé aussi quelques critiques à notre thèse, dans un récent mémoire publié par *La Presse Médicale* [3], auquel nous avons également répondu [4].

Nous avons la satisfaction d'enregistrer aujourd'hui une nouvelle intervention dans la controverse inspirée par nos travaux et nous en remercions M. Carbognin qui en est l'auteur, tout en regrettant qu'il n'ait pas eu connaissance de toutes nos recherches concernant la question qu'il discute et qu'il nous oblige à revenir ainsi sur des démonstrations antérieurement effectuées. Nous nous en excusons.

M. Carbognin commet une première erreur en regrettant que la mort prématurée du Professeur Calmette nous ait privé d'une nouvelle réplique qu'il n'aurait pas manqué de faire, dit-il. Or, constatant que nous admettions parfaitement la contagion chez le nouveau-né et chez le sujet vierge de toute imprégnation bacillaire antérieure, M. Calmette s'était déclaré satisfait; il nous avait écrit qu'il ne poursuivrait pas la discussion et il a confirmé officiellement cette intention dans une lettre que *La Presse Médicale* a publiée à la suite de notre réponse à ses arguments (15 Novembre 1933, p. 1772). Nous n'étions donc pas loin d'être complètement d'accord avec l'illustre savant dont nous déplorons la perte. En matière de contagion tuberculeuse, M. Carbognin est donc beaucoup plus royaliste que le roi et c'est à tort qu'il attendait de nouvelles objections de la part de M. Calmette.

1. A. Calmette : La tuberculose est-elle réellement contagieuse? *La Presse Médicale*, 27 Septembre 1933, p. 1481.
2. Auguste Lumière : *La Presse Médicale*, 15 Novembre 1933, p. 1772.
3. A. Gismondi : A propos de la contagion tuberculeuse. *La Presse Médicale*, Avril 1934, p. 558.
4. A. Lumière : *La Presse Médicale*, 12 Mai 1934, p. 761.

Répétons d'ailleurs que nous n'avons jamais contesté la possibilité de la contamination; nous pensons seulement avoir prouvé qu'elle est pratiquement inopérante, chez l'adulte de nos contrées.

Il ne suffit pas d'opposer à notre doctrine quelques cas d'exception, dont la valeur est d'ailleurs des plus contestables, pour invalider les grandes constatations capitales qui résultent de l'examen impartial des faits d'expérience et d'observation.

Dans le fatras de plus en plus débordant et touffu de la littérature médicale moderne, on rencontre un nombre considérable de travaux dans lesquels de simples coïncidences ont été prises pour des rapports de cause à effet et où les auteurs avancent, hâtivement et sans contrôle, des affirmations erronées; nul ne le contestera *bona fide*.

On pourra donc toujours puiser, dans ce chaos, des faits en opposition avec les vérités scientifiques les mieux établies; en agissant ainsi, les arguments ne sont plus que des arguties et les discussions deviennent des chicanes.

Loin de nous la pensée d'accuser M. Carbognin d'avoir voulu recourir à une telle méthode; nous sommes, au contraire, convaincu de sa parfaite sincérité et nous lui savons le plus grand gré de nous permettre une fois de plus de nous expliquer sur des convictions que notre conscience nous oblige de défendre; mais, sans le vouloir, notre contradicteur ne s'est-il pas précisément appuyé sur certaines données plus que suspectes ?

Pour invoquer notamment, en faveur de sa thèse, le mémoire de M. Rist et de Mlle Simon, il faut que M. Carbognin ignore les commentaires qui ont été formulés à propos de cette note [5].

Nous ne nous attarderons pas à discuter la valeur des faits relatifs aux objections d'ordre très secondaire que M. Carbognin a envisagées; cela nous entraînerait à des développements qui sortiraient du cadre de cette réponse; d'ailleurs, ces faits s'effacent devant le grand argument capital qui domine le problème et qu'il faudrait avant tout réfuter, si l'on voulait persister dans la croyance en la contagion entre adultes, croyance génératrice de cette *tuberculophobie* qui a causé tant de méfaits et contre laquelle s'est si justement élevé M. le Professeur Léon Bernard [6].

Nous nous contenterons donc de reprendre l'examen du fait principal, sur lequel M. Carbognin a prudemment glissé, et qui suffit à lui seul à notre démonstration : nous voulons parler de la non-contagion conjugale.

*
**

Nul n'est plus exposé à être contaminé que le conjoint d'un phtisique, crachant des bacilles à pleine bouche.

Si ce conjoint ne contracte pas la maladie, à la suite des contacts permanents et répétés les plus intimes, c'est que l'affection n'est pas transmissible par contage. Or, on rencontre, en nombre considérable, des époux dont l'un est atteint de tuberculose pulmonaire ouverte et dont l'autre demeure parfaitement indemne, après une cohabitation de longs mois et parfois même de longues années. Ces cas négatifs sont constatés chaque jour par les médecins du monde entier. On pourrait les citer par milliers.

5. Auguste Lumière : A propos de la contagion des infirmiers dans les services de tuberculeux. *Avenir Médical*, t. XXX, 1933, p. 305.
6. Léon Bernard : *L'Hygiène sociale*, 25 Février 1933, p. 1829.

Nous ne pensons pas que l'on puisse contester ce premier point : les époux qui échappent à la contamination par leur conjoint cracheur de germes sont en nombre énorme. Nier ce fait, ce serait nier l'évidence même.

Par contre, empressons-nous de reconnaître que l'on trouve assez fréquemment des familles dans lesquelles le mari et la femme sont tous deux tuberculeux et le problème qui nous occupe consiste à savoir si cette double atteinte est ou non la conséquence de la contagion.

Nous avons deux moyens d'élucider la question :

1° Nous devons rechercher si le conjoint secondairement frappé n'est pas devenu tuberculeux du fait des facteurs de la maladie qui lui sont propres; il faut, en somme, examiner si ce malade ne portait pas en lui-même une imprégnation bacillaire, s'il n'est pas de souche tuberculeuse.

Toutes les fois que nous en avons eu la possibilité, nous avons scruté, avec le plus grand soin, l'hérédité de nos malades, en examinant et en radiographiant leurs ascendants; grâce au concours de nos nombreux collaborateurs, nous avons pu réunir ainsi une documentation sans précédents; plus de 2.000 radiographies de contrôle ont été faites jusqu'ici dans ce but et nous n'avons pas pu parvenir à découvrir, à ce jour, un seul de ces bacillaires dont les parents soient indemnes. Il en existe, sans doute, mais ils doivent être rares.

Rappelons encore que nous avons demandé à nos amis médecins de dépister au moins quelques cas dans lesquels les malades seraient considérés comme réellement contaminés par leur conjoint, sans que les antécédents héréditaires puissent être suspectés, et pas un seul exemple n'a pu jusqu'ici nous être cité. Or, si la tuberculose était contagieuse, pour l'adulte, c'est par milliers que l'on devrait trouver des exemples de contamination, dans des conditions aussi éminemment favorables.

Innombrables cas négatifs, d'une part, et difficulté inconcevable de découvrir quelques cas positifs, d'autre part, sont d'une absolue incompatibilité avec la notion de contagion.

2° A côté de cette preuve directe, nous en avons signalé une seconde, non moins péremptoire; elle est relative à la fréquence des tuberculoses conjugales doubles; ce dénombrement a été effectué par maints auteurs, avec des résultats essentiellement disparates, parce que leurs statistiques n'ont porté que sur un nombre très restreint de cas, dans lesquels les coïncidences sont intervenues à des degrés divers. La statistique n'est valable que si elle se rapporte à un très grand nombre de cas.

Il nous est arrivé, au cours de nos investigations sur ce sujet, de rencontrer 5 ménages consécutifs où les deux époux étaient tuberculeux; en limitant notre étude à ces 5 cas, nous aurions dû conclure que la fréquence des

bacilloses doubles est de 100 pour 100; mais si nous relevons les 100 dernières observations de tuberculeux mariés qui se sont présentés au Dispensaire de nos laboratoires, nous n'en trouvons que 4 dont le conjoint est bacillaire. Au lieu de 100 pour 100, la fréquence n'est plus que de 4 pour 100 ! !

Ces taux sont aussi faux l'un que l'autre, et aussi faux que ceux de 55 et 69 pour 100 que M. Carbognin prétend nous opposer, parce que ce n'est pas sur une documentation aussi indigente que l'on peut se baser pour déterminer la proportion moyenne réelle des tuberculoses doubles.

Pour avoir une idée du pourcentage effectif qui nous intéresse, nous nous sommes appuyé sur les deux données suivantes parfaitement concordantes :

a) Sur la conclusion de l'*Assemblée française de Médecine générale* qui a clôturé ses assises du 3 Mars 1933 par la motion suivante : « De la longue et passionnante discussion, à laquelle prirent part les meilleurs orateurs de la Médecine française, il résulte que la tuberculose conjugale (contagion d'un conjoint par l'autre) existe, mais assez rarement, n'affectant pas plus de 10 pour 100 des époux exposés à la maladie durant de longues années. »

b) Sur une statistique personnelle comprenant, à l'heure actuelle, 640 cas et qui aboutit sensiblement aux mêmes chiffres.

Nous sommes donc bien obligé d'admettre que, sur 100 ménages où l'un des conjoints est tuberculeux, il ne s'en trouve pas plus de 10 où l'autre conjoint est aussi atteint de bacillose.

Pour infirmer ces conclusions, il faudrait démontrer que l'Assemblée des plus éminents praticiens de notre pays s'est lourdement trompée et les arguments de M. Carbognin ne les entament en aucune façon.

Rappelons enfin que si l'on compte en moyenne 10 pour 100 de tuberculoses doubles, cela ne signifie nullement que les atteintes des conjoints sont attribuables à la contagion, car, supposons que les 100 sujets ayant épousé des tuberculeux ne se soient pas mariés, un certain nombre d'entre eux seraient devenus tuberculeux du seul fait des facteurs de tuberculisation qui leur sont personnels. Et nous avons démontré que, vu la fréquence de la bacillose dans nos contrées, ce pourcentage des cas où les deux époux sont victimes de la maladie correspond, d'après le calcul des probabilités, au taux de ceux qui doivent être atteints *en dehors de toute contagion*.

Nous ne reviendrons pas sur ces démonstrations et sur ces calculs qui n'ont pu jusqu'ici être infirmés. Nous abuserions de l'hospitalité de *La Presse Médicale* en les reproduisant une fois de plus ici; M. Carbognin et les lecteurs n'auront qu'à s'y reporter s'ils le désirent [7].

L'absence complète de contagion dans la plupart des cas où la vie conjugale devrait la déterminer, la difficulté, voire même l'impossibilité de découvrir des cas de tuberculose dite conjugale, en dehors des descendants de tuberculeux, les données statistiques montrant que la proportion des couples où mari et femme sont tuberculeux n'atteint pas 10 pour 100 de la totalité de ces couples et le calcul des probabilités prouvant que cette proportion est précisément celle des cas où les deux conjoints doivent être atteints en admettant que la contagion n'existe pas, nous ne pensons pas que l'on puisse, sans parti pris, persister à admettre chez l'adulte un contagionnisme conjugal en opposition formelle avec ces constatations.

Mais ce ne sont pas là les seuls arguments qui militent en faveur de la non-contagiosité de l'affection; d'autres encore, que l'on trouvera dans nos ouvrages et qui n'ont pas été envisagés par M. Carbognin, sont incompatibles avec la thèse classique de laquelle se détachent chaque jour un nombre plus imposant de biologistes et de médecins.

*
* *

M. Carbognin semble craindre que l'abandon de la doctrine contagionniste ait des conséquences défavorables en ce qui regarde la propagation de la maladie; or, nous pouvons le rassurer pleinement en lui faisant remarquer que d'Hippocrate à Villemin et Koch, on ignorait l'existence du bacille; on ne s'appliquait donc pas à le pourchasser; les grands cliniciens du temps de Laennec et des siècles précédents étaient convaincus de la non-contagion de l'affection et celle-ci ne se propageait alors ni plus ni moins qu'à notre époque.

Si cette expérience de deux mille ans ne suffisait pas à tranquilliser les esprits, en cette matière, ce serait véritablement à désespérer de la logique humaine.

Bien au contraire, en repoussant la croyance en la contagion, le médecin accomplira un acte essentiellement humanitaire; il pourra exercer de nouveau la mission morale bienfaisante inhérente à son sacerdoce, qu'une interprétation abusive d'expériences de laboratoire lui a fait négliger depuis cinquante ans; il cessera de faire considérer le phtisique comme un paria, de le priver de l'affection et des soins de ses proches, et d'ajouter à sa souffrance physique la torture morale d'être devenu un objet de répulsion. En n'ordonnant plus la séparation des époux, il cessera d'être la cause de la destruction de tant de foyers, de la désorganisation de tant de familles et de bien d'autres méfaits.

Certes, la génération qui vient de régner sur la médecine et qui a suivi ces errements est excusable, parce qu'elle a été victime d'une confusion, mais les phtisiologues mieux éclairés, qui persisteraient à obéir à leur dogme néfaste, n'encourraient-ils pas une lourde responsabilité vis-à-vis des malheureux tuberculeux s'ils continuaient à les condamner gratuitement aux mêmes misères ?

7. Auguste Lumière : *Tuberculose, Contagion, Hérédité* (*J. Desvigne et Cie*, éditeurs). Lyon, 1933; A propos de la contagion tuberculeuse. *La Presse Médicale*, 12 Mai 1934, p. 761.

D'UNE MÉTHODE DE CONTENTION DES FRAGMENTS D'UNE FRACTURE OUVERTE DE JAMBE

PENDANT LA DESSICCATION DE L'APPAREIL PLATRÉ

Par **Louis DARFEUILLE**

Si le risque d'infection immédiate des parties molles et d'ostéite ultérieure n'était pas aussi grand, le traitement le plus séduisant des fractures ouvertes de jambe semblerait bien être celui de la synthèse avec fermeture des parties molles. Et les statistiques importantes qui en ont été publiées (rapport de Roux et Sénèque, *thèse* personnelle) montrent cependant qu'il y a souvent par cette méthode une évolution des premiers jours très favorable, une consolidation très rapide et dans l'axe anatomique, comme aussi un pourcentage d'ostéites qui, somme toute, ne dépasse pas celui auquel on aboutit en recourant aux méthodes de sécurité.

Il semble bien malgré tout, lorsque l'on dépouille attentivement les observations, que les cas pour lesquels on a employé la synthèse avec fermeture primitive ont été des cas judicieusement choisis et traités dans les meilleures conditions de rapidité, d'installation matérielle et bien souvent par des chirurgiens rompus à la technique rigoureuse de la chirurgie osseuse. Dans ces conditions, il est mieux d'en limiter les indications, et la discussion de 1926 à la Société de Chirurgie, ouverte par notre maître le professeur Lenormant, conduisit à des conceptions moins ambitieuses. On conseilla de faire une part de plus en plus large aux méthodes de sécurité et en particulier à la mise à plat.

Il nous a semblé alors que le problème de la contention des fragments n'était peut-être plus serré d'assez près. Nous avions, en effet, été frappés, chez les nombreux blessés que nous avons revus il y a trois ans, par la fréquence d'une attitude vicieuse et d'un raccourcissement souvent impressionnant de la jambe, lorsque ces malades avaient été traités par une mise à plat ou une fermeture primitive sans synthèse. Il est juste de dire que certaines images radiologiques de cals vicieux qui semblaient devoir comporter un résultat fonctionnel navrant n'entraînaient assez souvent qu'une incapacité relative.

Il est hors de doute qu'il faut chercher à faire mieux et ce sans faire appel à la prothèse externe dont notre expérience en France, dans les fractures ouvertes, est encore trop légère.

Tout le problème est évidemment de lutter à la fois contre les deux difficultés auxquelles on se heurte toujours dans une fracture ouverte de jambe :

Conserver une plaie aseptique;

Maintenir la longueur et l'axe du membre.

Il faut donc recourir à une méthode qui puisse ne pas négliger la coaptation et permette d'assurer un bout à bout très suffisant des fragments, un axe satisfaisant de la jambe, une longueur du membre fracturé sensiblement égale à celle du membre sain à la fin du traitement et qui laisse possible en outre :

Dans les cas favorables une fermeture immédiate;

Dans les cas douteux une fermeture retardée;

Et dans les cas très suspects une surveillance journalière, avec une extrême aisance et une grande sécurité d'asepsie pour les pansements.

Notre attention avait été retenue par la communication de M. Etienne Sorrel à la Société Nationale de Chirurgie, en Juin 1932 [1], et sans avoir entrevu immédiatement tout l'intérêt que la façon de faire qu'il préconisait pouvait présenter pour les fractures ouvertes, nous nous sommes trouvé un matin de Septembre de la même année, lorsque nous avions l'honneur d'assurer le service des urgences chez notre maître M. Chevrier à la Pitié, en présence d'un blessé qui fait l'objet de l'observation I, et pour lequel nous avons procédé ainsi qu'il suit :

Quoique vu précocement, nous avons jugé ce cas assez mauvais sur une issue de plusieurs centimètres du fragment supérieur manifestement souillé, une attrition importante des loges muscu-

1. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, séance du 29 Juin 1932, p. 1052. Présentation par M. Sorrel d'un fixateur des fractures transversales de cuisse, construit par la maison Collin.

laires et en particulier de la loge postérieure; aussi avons-nous estimé que la mise à plat paraissait le seul traitement à adopter. Après avoir largement débridé et réséqué la peau et les muscles, les fragments osseux furent détergés et très légèrement réséqués du côté proximal où des parcelles de terre s'étaient incrustées. L'os était cassé obliquement et un fragment de 4 à 5 cm. s'était détaché du bord interne du fragment inférieur ; de par son volume et ses connexions musculaires, ce fragment était à conserver.

Comment assurer dès lors une coaptation suffisante des trois fragments, une contention satisfaisante du foyer de fracture ainsi qu'un accès très facile de la plaie pour les pansements ?

Comme il en est d'ordinaire pour les fractures vues immédiatement, la réduction, sous le contrôle de la vue, fut des plus aisées, et il nous sembla alors logique de maintenir les trois fragments coaptés par un davier de Lambotte coudé, laissé en place momentanément.

La plaie fut très légèrement méchée, puis recouverte de trois ou quatre compresses sèches pour éviter l'application trop directe d'une bande vaselinée qui vint engainer toute la hauteur de la plaie, la dépassant de part et d'autre de 2 ou 3 cm. et prendre la pince du davier, la recouvrir jusqu'à sa coudure en remontant ensuite aussi haut que possible sur les branches.

Ce pansement (couramment employé par notre maître le professeur Cunéo) présente deux avantages :

1° Il permet de mettre la plaie à l'abri de toute souillure par l'eau du plâtre et de toutes manipulations (on en verra les conséquences tout à l'heure).

2° Grâce à lui, la bande vaselinée se retire facilement en la déroulant lorsque le plâtre est pris, et même lorsque le plâtre a chevauché passablement sur elle, elle s'en détache par une faible traction puisqu'elle n'adhère pas.

Les fragments ainsi immobilisés par le davier, la jambe fut manipulée certes avec douceur, mais l'on eut l'impression que sa solidité était quand même suffisante pour le cas où il y aurait eu une fausse manœuvre dans l'application de l'appareil plâtré.

On recourut, pour réaliser un appareil qui répondît à tous les desiderata, à un appareil à anses. On le construisit très solide, remontant très haut sur la cuisse, presque jusqu'à la pointe du triangle de Scarpa, *très exactement moulé sur le genou et la tibio-tarsienne* de façon à éviter tout glissement de la cuisse vers les anses du plâtre et à assurer un minimum de déplacement des fragments (fracture oblique). Plutôt que d'employer du feuillard ou des attelles grillagées, enrobés de bandes plâtrées qui ont toujours une largeur pouvant être gênante et que l'on n'a pas constamment sous la main, nous réalisâmes (comme le fait J.-Ch. Bloch) les deux anses latérales avec une bande plâtrée imbibée d'eau puis déroulée sur une table, en la ramenant sur elle-même suivant un mouvement de va-et-vient sur une longueur de 50 cm. environ, en ayant soin, vers les derniers tours de la bande, de laisser les extrémités de la lame plâtrée ainsi réalisée d'une épaisseur un peu moindre, en poursuivant alors le va-et-vient seulement sur 40 cm.

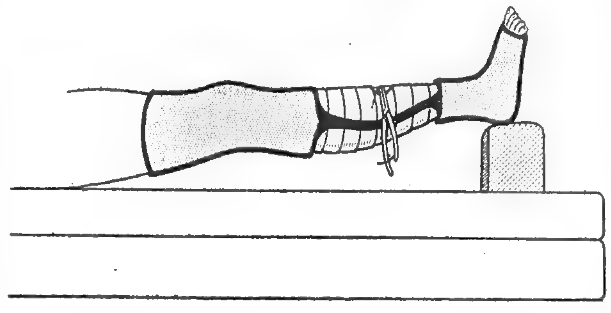

Fig. 1 *a*. — Les coussins latéraux représentés en (b) n'ont pas été figurés pour ne pas surcharger l'image. Ils évitent toute mobilisation de l'ensemble de l'appareil par l'appui très stable qu'ils permettent. Le davier de Lambotte mis en place sera recouvert par les bandes aseptiques vaselinées avant de procéder à la confection de l'appareil plâtré. On désarticule ainsi à la fin un davier protégé et non souillé par des concrétions plâtrées. Pour la clarté du chemin, le davier est représenté très dégagé du pansement.

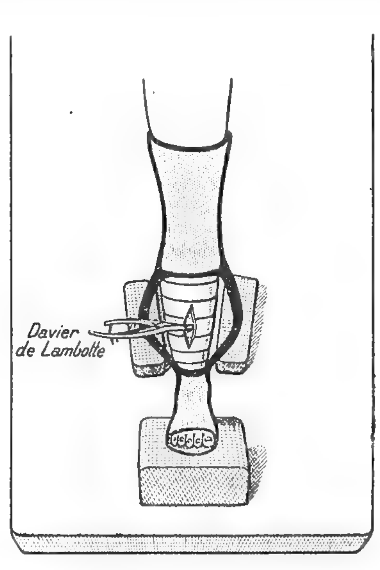

Fig. 1 *b*. — Le pansement vaseliné, laissant apparaître une zone de peau non recouverte à ses bords supérieur et inférieur, sera déroulé à la dessiccation du plâtre sans aucune difficulté.

intérieurs environ et laissant ainsi à chaque bout 4 à 5 cm. d'une épaisseur de plâtre un peu plus faible, ce qui permit de les encastrer dans les colliers du genou et du pied sans réaliser un bloc de plâtre trop massif. Cette lame, de 8 à 12 épaisseurs peut-être, fut pliée en trois dans le sens de la largeur de façon à en faire une sorte de grosse corde aux extrémités plus minces et que l'on tordit encore un peu sur elle-même (deux tours de spire) pour mieux en assurer la tenue.

On lui donna sa forme définitive en ⌣, on la laissa sécher et consolider pendant que l'on procéda à la confection de la seconde.

La longueur des pattes et la courbure de l'anse doivent être jugées à l'œil immédiatement de façon à laisser 15 à 20 cm. de segment jambier parfaitement dégagé par les colliers (fig. 1 et 2) et la concavité des anses assez large pour qu'il soit très facile de dérouler la bande vaselinée et d'avoir ainsi toute la place et toute l'aisance que pourraient réclamer les pansements. Les anses affecteraient-elles même la forme d'un U à branches très longues que l'appareil n'y perdrait rien en solidité s'il y perdait en élégance et qu'il y gagnerait encore en commodité, mais il est mieux de rester dans des limites normales.

Ceci fait, l'appareil fut placé en commençant à appliquer quelques tours de bande sur la cuisse, descendant au plus bas à 10 cm. au-dessous de l'interligne du genou ; un autre rouleau de bande appliqué sur le pied remonta sur le 1/3 inférieur de la jambe aussi haut que la plaie put le permettre sans inconvénient, de façon à assurer une bonne prise et l'immobilisation du fragment inférieur. Il y a intérêt dès les premiers tours à mouler très exactement les reliefs du genou (rotule, condyles fémoraux et tibiaux), de même qu'à bien mouler les malléoles et à pousser la bande jusqu'au pli de flexion des orteils.

Après ces quelques tours de bande, les anses préparées d'avance furent disposées latéralement et solidarisées aux tours de bande initiaux, jusqu'à ce que l'on eut jugé les épaisseurs de bandes plâtrées suffisantes à la réalisation d'un appareil assez fort.

Il est à noter qu'à aucun moment les branches du davier ne furent gênantes pour ces manœuvres et qu'il ne fut pas utile de les faire soutenir par un aide.

Le plâtre sec, il resta alors un ensemble extrêmement rigide, parfaitement dans l'axe de la jambe et de l'apparence de la plus grande solidité (fig. 1).

Pour ce premier cas, le plâtre ayant été terminé à 4 heures du matin, on laissa le tout en place jusqu'à 9 heures. Cette précision a son importance, car à ce moment tout effet de la rachianesthésie avait disparu et après avoir déroulé la bande vaselinée, supprimé les 3 ou 4 compresses ordinaires, on désarticula avec la plus grande facilité les deux branches du davier, en cherchant pour chacune le mouvement le plus apte à la dégager facilement de la plaie. Ceci se passa le plus simplement du monde, sans souffrance pour le malade et l'on eut la satisfaction de voir les trois fragments réunis anatomiquement rester tels après l'ablation du davier.

Un pansement sec vint remplacer les 3 compresses du début des manœuvres; un tour de bande le fixa aussi aisément que possible dans la très large échancrure des anses et des colliers plâtrés; la jambe fut placée en élévation modérée sur un coussin glissé seulement sous le talon, laissant sans aucune pression tout l'ensemble du pansement. Cette fracture devait suivre alors l'évolution anatomique d'une fracture sérieuse traitée par la mise à plat. Des radiographies montrèrent que la coaptation bout à bout se maintenait sans glissement et qu'il ne se produisait qu'une très minime inflexion à sommet postérieur (fig. 3).

A l'heure actuelle ce n'est plus au bout de cinq heures, mais dès la prise du plâtre, c'est-à-dire un quart d'heure plus tard (les appareils à bandes plâtrées ont aussi l'agrément de durcir très vite), que le davier est désarticulé.

Nous nous en sommes tenu jusqu'ici au davier de Lambotte dont la largeur des mors s'est révélée suffisante. A la réflexion nous croyons que

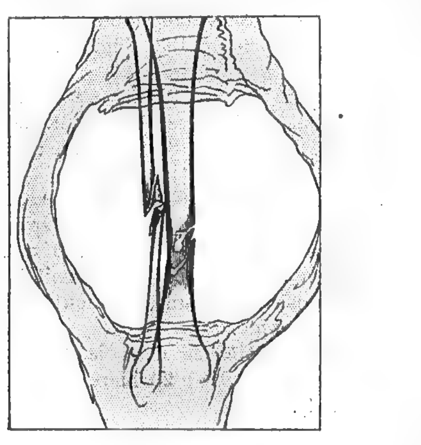

Fig. 2. — La coaptation est idéale pour le tibia. Les pansements sont des plus faciles, la jambe pouvant être soulevée ou même attachée à une grande hauteur pendant que l'on nettoie et roule les bandes. Il est très facile d'accéder à la plaie par la très large zone que dégagent des anses très arrondies et des colliers suffisamment espacés. On peut déplacer le membre en masse en se servant des poignées véritables que constituent les anses de l'appareil.

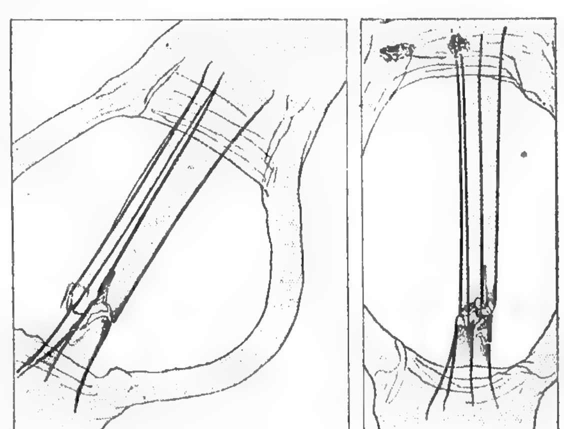

a b

Fig. 3. — La coaptation est très satisfaisante. Ces 2 schémas donnent bien l'idée de la réparation anatomique. *a*) Radiographie immédiate de face donnant un axe et une coaptation excellents. *b*) Radiographie de trois quarts, un mois plus tard, accusant une légère inflexion postérieure. — Les dentelures que montre le schéma (*a*) sont celles de la régulation à la pince-gouge des fragments suspects.

c'est celui qui convient le mieux pour cette pratique. Dans un cas (observ. III), où le fragment intermédiaire ne se fixait vraiment bien qu'à l'un des fragments principaux, nous avons mis et laissé deux daviers de Lambotte côte à côte; nous les retirâmes dans le délai indiqué sans aucune difficulté et il n'y eut pas davantage de déplacement des fragments. Les téguments furent cependant un peu plus longs à se rapprocher et nous avons eu tort de ne pas passer quelques crins les jours suivants.

D'autre part, dans les suites, pour parer à la menace d'inflexion postérieure des fragments, dès que les pansements ne nécessitent plus une minutie extrême, nous réunissons les deux colliers, à la face postérieure de la jambe, par une attelle de soutien de 5 à 6 cm. de largeur, réalisée par un mouvement de va-et-vient entre ces colliers d'une bande plâtrée suffisamment mouillée.

Nous nous excusons d'être entré, d'aussi près dans tous les détails de confection et d'adaptation de chaque élément de l'ensemble, mais nous pensons que pour conserver la plaie aseptique, pour réaliser un appareil qui, quoique lourd, soit d'une apparence esthétique assez agréable et d'une grande aisance pour les soins, il faut y apporter toute son attention.

Cet appareil, quoiqu'un peu traumatisant, puisque fait sans jersey sous-jacent et très appliqué, est très bien supporté et doit être conservé de deux à trois mois suivant la gravité du cas, ce que montrent les clichés successifs [2]. Son ablation est plus simple qu'il ne paraît; à ce moment la plaie ne risque plus beaucoup d'une contamination extérieure, mais il est plus satisfaisant de l'isoler à nouveau sous un pansement vaseliné. Le blessé est porté dans un bain et y demeure pendant le temps nécessaire au ramollissement du plâtre, trois quarts d'heure ou plus si l'on a quelque difficulté.

Le plâtre se coupe ainsi facilement. A ce moment les fragments, même non consolidés, ne jouent pas plus latéralement que dans le sens antéro-postérieur et ne sont plus susceptibles, si la consolidation est encore insuffisante, que d'une inflexion que l'on évite en appliquant correctement une gouttière d'Herrgott ou d'emblée un appareil de marche, si la consolidation est déjà assez avancée.

Nous n'avons malheureusement pas un chiffre bien important de cas semblables, mais pour tous ceux que nous avons traités personnellement et pour certains de ceux que veut bien nous communiquer notre ami Jean Patel le résultat anatomique immédiat et retardé a toujours été une coaptation vraiment rigoureuse et telle que son excellence même nous a surpris Avec les semaines, il pourra peut-être s'ensuivre de petites dénivellations, mais iraient-elles jusqu'à réaliser un déplacement entraînant un raccourcissement de 1 cm. 5 à 2 cm. (nous estimons qu'il ne peut pas aller plus loin avec un appareil bien appliqué), nous serions bien loin encore de certains des chevauchements et angulations dont nous avons vu les radiographies pour notre thèse, et nous devons avouer que nous ne demandions pas plus à cette méthode que de limiter les déformations, alors que, d'après les faits que nous apportons, elle nous a donné jusqu'ici bien davantage.

Conçue pour la mise à plat et une surveillance facile des pansements, cette méthode est cependant d'une application plus générale, car elle va permettre dans les bons cas de revenir à la fermeture primitive dans les conditions suivantes : le pansement vaseliné retiré, les compresses ordinaires sous-jacentes supprimées (et c'est pour cela que nous n'avons pas voulu mettre directement la vaseline au contact de la peau), le davier désarticulé, le blessé se trouvant encore sous l'effet de sa rachi-anesthésie, on a devant soi une plaie parfaitement nettoyée et qu'aucune nouvelle manipulation n'a souillée; on mettra rapidement un clamp de part et d'autre de ses bords et les quelques crins nécessaires à suturer la peau seront vite placés. Un pansement sec facile à vérifier, une surveillance de toute la périphérie de la peau au ras du collier supérieur, ce sont là des conditions de sécurité suffisantes.

2. Il permet en effet d'obtenir des radiographies de face et de 3/4 tout aussi bonnes que s'il n'y avait pas du tout d'appareil.

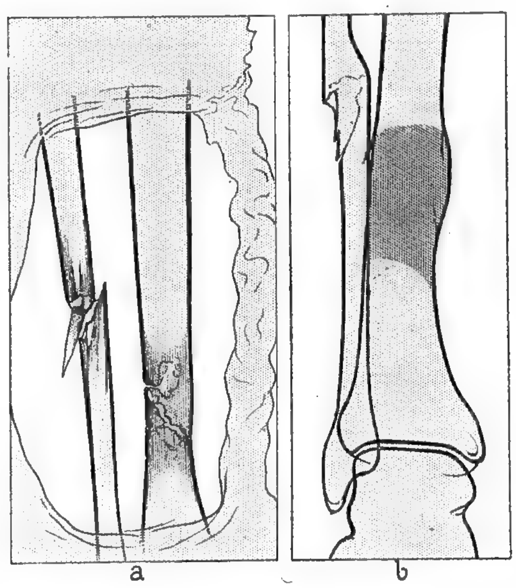

Fig. 4. — L'anse a été représentée pour mémoire verticalement. Ce n'est bien entendu pas là sa position. *a*) Radiographie immédiate (bonne coaptation). Dentelures de la régularisation. *b*) Radiographie au 9e mois. Légère inflexion latérale. Consolidation. Foyer d'ostéite tibiale.

Juge-t-on au contraire que le microbisme de la plaie a quelque chance d'évoluer, on renouvellera les pansements de jour en jour jusqu'à ce qu'il paraisse ne plus y avoir aucun danger pour serrer les fils d'attente.

De la fracture ouverte, veut-on passer à la fracture fermée. Patel s'est trouvé pendant les vacances dernières en présence d'une vieille dame ayant une fracture de jambe à gros déplacement pour laquelle les tentatives de réduction manuelle échouèrent. Il fit une réduction sanglante, la maintint au davier pendant qu'il appliquait le plâtre, supprima son davier, puis referma la peau. Le résultat anatomique fut très satisfaisant. Mais c'est là beaucoup plus une application (avec le davier de Lambotte) de l'idée de M. Sorrel.

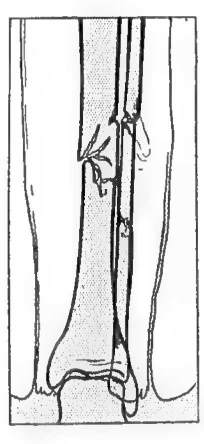

Fig. 5. — Aussi bien que par la coaptation des fragments on est frappé sur ces clichés par la correction de l'axe du membre et l'absence de toute dénivellation.

Peut-on arriver à faire mieux encore? peut-être, car la crainte que nous avons, quoique dans ces cas ceci ne se soit pas encore produit, c'est que l'appareil, insuffisamment moulé au genou ou un collier supérieur qu'une inflammation des téguments obligerait à fendre pour éviter une sorte d'étranglement, ne permettent alors un effet de télescopage de la jambe entre les deux colliers, les fragments d'une fracture oblique glissant de plusieurs centimètres l'un sur l'autre.

Pour y parer, deux ressources nous paraîtraient encore possibles, mais qui demanderaient à être mises en œuvre dès le premier temps. Elles visent toutes les deux une fixation plus sûre du fragment supérieur, l'inférieur étant à l'abri de toute ascension puisque le pied est fixé à angle droit.

La première consisterait à poursuivre le collier supérieur de la cuisse jusqu'à l'abdomen en prenant point d'appui sur le bassin (symphyse pubienne, crêtes iliaques, branche ischio-pubienne); il n'est pas douteux que les fragments seraient maintenus ici au maximum de leur longueur. Dans ce cas il semble qu'au bout d'un mois à cinq semaines, les tissus mous étant suffisamment organisés autour du foyer de fracture, on pourrait vraisemblablement sans inconvénient supprimer la partie pelvienne du plâtre.

La deuxième qui serait certainement moins gênante et ne comporterait vraisemblablement qu'un risque très minime d'ostéite du tibia, si l'on prenait quelques précautions, consisterait à passer une broche de Kirschner dans le massif supérieur du tibia et à la noyer (après avoir protégé la peau) dans le plâtre du collier supérieur. La fixation serait là immuable, mais l'on nous objectera peut-être que l'idée générale du traitement est d'éviter tout traumatisme du tissu osseux. Comme cette fixation plus stricte ne sera en somme utile que dans les cas pour lesquels une infection massive sera à craindre, on pourra alors se permettre une petite entorse à l'esprit de la méthode.

Observation I. — Gar... Nard..., 36 ans. 20 Septembre 1932. Hôpital de la Pitié, service de M. Chevrier. Opérateur, L. Darfeuille; aide, Albert Coen.

Fracture ouverte de jambe 1/3 moyen, 1/3 inférieur. Attrition importante. Fracture oblique. Fragment intermédiaire de 4 à 5 cm. Mise à plat. Mèches au contact. Radiographies du 20 Septembre 1932 et du 20 Octobre 1932 (fig. 3).

Observation II. — Pro..., 48 ans. 2 Février 1933. Hôpital Cochin, service de M. le professeur Lenormant. Opérateur, L. Darfeuille; aide, Michel de Langre.

Fracture ouverte à plaie transversale union 1/3 moyen 1/3 inférieur de type spiroïde. Issue du fragment supérieur sur 5 ou 6 cm. Attrition modérée. On résèque économiquement les bords du fragment supérieur comme le montre la dentelure de la radiographie.

Mise à plat. Mèches dans le foyer. Radiographies : 2 Février 1933; 28 Mars 1933, 11 Octobre 1933 (fig. 4).

Observation III. — Tisch..., 18 ans. 2 Février 1933. Hôpital Cochin, service de M. le professeur Lenormant. Opérateur, L. Darfeuille; aide, Jean Herbert.

Fracture ouverte au 1/3 moyen oblique, à fragment intermédiaire de 6 cm. Grosse attrition. Hémorragie abondante en nappe. Contusion de la loge postérieure. Mise en place de 2 daviers de Lambotte réunissant le fragment intermédiaire

aux deux fragments principaux. Mise à plat. Petites mèches. Radiographies : 2 Février 1933 ; 10 Avril 1933 (fig. 5).

Observation IV (J. Patel). — P..., veuve C..., 67 ans. Fracture spiroïde du tibia gauche. Union 1/3 moyen et 1/3 inférieur datant de quinze jours, irréductible par les moyens ordinaires. Le 28 Août 1933, réduction sanglante, maintenue par un davier de Lambotte. Après dessiccation du plâtre, ablation du davier : suture cutanée.

Observation V (J. Patel). — M. Le G..., 19 ans. Fracture ouverte, esquilleuse du 1/3 inférieur de la jambe droite. Plaie postéro-interne. Le 23 Octobre 1933, excision des tissus contus. Réduction, 1 mèche iodoformée au contact ; sort guéri et cicatrisé le 10 Janvier 1934.

Observation VI (J. Patel). — Ch. D..., 48 ans. Fracture ouverte de la jambe droite, 1/3 inférieur. Attrition modérée. Le 25 Décembre 1933, excision des tissus contus, réduction et suture cutanée après dessiccation du plâtre. Guérison.

VIIIe CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 9-11 Juillet 1934) [*suite et fin* [1]].

Deuxième question.

Rôle du virus tuberculeux filtrable en pathologie infantile.

Le rôle du virus tuberculeux filtrable en pathologie infantile. — MM. **Paisseau** et **Valtis** (Paris), *rapporteurs*, rappellent la notion du virus tuberculeux filtrable établie par les travaux de Fontès, Vaudremer et Hauduroy, Calmette et ses collaborateurs, Arloing et Dufourt, Sergent et Durand ainsi que les moyens de sa recherche par la tuberculose atypique du cobaye et la méthode de Nègre, Valtis et Van Deinse par les injections d'extrait acétonique de bacille tuberculeux aux animaux inoculés.

I. Hérédité tuberculeuse. — L'intérêt de ces notions pour la pathologie apparut lorsque Calmette, Nègre, Boquet et Valtis, Arloing et Dufourt, Couvelaire, Calmette, Lacomme et Valtis firent la preuve de la présence de filtrats tuberculeux dans les organes de nouveau-nés sains issus de mères tuberculeuses chez le cobaye et chez l'homme. Les auteurs ont obtenu des résultats analogues par inoculations de produits pathologiques humains non filtrés. Ainsi se trouvait posée la double question de l'hérédité tuberculeuse et de celle du rôle éventuel du virus filtrable en pathologie.

II. Rôle des éléments filtrables du virus tuberculeux en pathologie. — Les auteurs insistent sur cette conclusion que ces notions nouvelles ne doivent modifier en rien les mesures actuellement appliquées à la protection des enfants sains issus des mères tuberculeuses contre la contagion maternelle et familiale, qui reste le facteur essentiel des contaminations graves.

III. Allergie comparée a la tuberculine et au filtrat d'ultra-virus tuberculeux. — Cette recherche montre qu'il peut se produire, dans un petit nombre de cas, une dissociation entre les réactions à la tuberculine et au filtrat tuberculeux et qu'il peut être possible de les utiliser pour distinguer certaines formes de *tuberculose inflammatoire* dans lesquelles le virus tuberculeux filtrable pourrait jouer un rôle important.

IV. Recherche du virus filtrable dans les états pathologiques. — Les inoculations de liquides ou produits organiques divers dans un certain nombre d'états pathologiques dont les relations avec la tuberculose ont été admises ou soupçonnées cliniquement : notamment *polyarthrites rhumatismales aiguës* ou *chroniques*, *néphrites et néphroses lipoïdiques*, *épisodes méningés curables*, *splénopneumonies*, *purpuras*, obtenus chez l'enfant comme chez l'adulte par de nombreux auteurs, montrent qu'on peut isoler dans ces conditions des bacilles acido-résistants présentant la plupart des caractères des éléments issus du virus filtrable.

Il convient, dans ces conditions, de discuter la nature exacte des bacilles rencontrés dans ces diverses observations. Dans un certain nombre de cas les bacilles isolés par l'inoculation, souvent contrôlée par l'ensemencement, présentaient la plupart des caractères des bacilles tuberculeux issus du virus filtrable. Dans quelques-unes, moins complètes, l'assimilation au virus filtrable pouvait seulement être considérée comme probable.

L'existence d'une tuberculose paucibacillaire ne saurait être admise pour les faits envisagés, car, étant donné que, dans certains cas, on trouve, dans les ganglions des cobayes, des bacilles acido-résistants en grand nombre, on devait provoquer, aux passages ultérieurs, une infection classique, type Villemin.

De même, il serait illogique de penser qu'il s'agissait dans nos observations de bacilles paratuberculeux. Le fait que ce bacille, lorsque les animaux n'ont pas été traités par l'extrait acétonique, ne pousse pas sur les milieux usuels, soit à l'étuve, soit à la température du laboratoire, rend cette hypothèse improbable.

Toutes ces propriétés, tant biologiques que culturales, des bacilles trouvés et qui ressemblent de très près aux propriétés des bacilles issus de l'ultra-virus tuberculeux autorisent à conclure dans ces cas à l'action pathogène des éléments filtrables du bacille tuberculeux.

Au point de vue clinique, il convient, tout d'abord, de ne pas perdre de vue qu'il existait, dans la conception de l'infection tuberculeuse, un certain nombre de lacunes. On connaît, tout d'abord, beaucoup d'états pathologiques dont les relations avec la tuberculose paraissent certaines pour les uns, très vraisemblables pour les autres. Cependant, on ne retrouve pas, dans ces affections, de lésions anatomopathologiques qui permettent de les faire rentrer dans le cadre de la tuberculose et les recherches bactériologiques ne fournissaient pas de renseignements plus précis, soit que le bacille n'y ait été rencontré que dans un petit nombre de cas, et de façon inconstante, soit parce que les inoculations au cobaye ne provoquaient plus les lésions de l'infection tuberculeuse classique.

Or il est digne de remarque que les faits rapportés concernent justement ces *tuberculoses dites inflammatoires* dont les relations avec la tuberculose ont été mises en cause surtout depuis Poncet.

On doit se demander ici si la présence de bacilles acido-résistants, qu'il s'agisse de bacilles typiques ou non, est bien une preuve de la nature tuberculeuse des états pathologiques au cours desquels ils ont été isolés et permet de conclure au rôle pathogène des éléments filtrables du bacille tuberculeux qui fait l'objet de ce rapport. Il est nécessaire de poser cette question à la suite des récents travaux qui tendraient à faire considérer même le bacille tuberculeux acido-résistant adulte comme un germe ubiquitaire.

Les auteurs opposent à cette hypothèse les résultats des intradermo-réactions comparées à la tuberculine et au filtrat, d'après lesquelles ils ont pu constater que, dans la majeure partie des cas où ils ont décelé la présence du virus filtrable, les sujets réagissaient au filtrat et non à la tuberculine, ce qui leur paraît indiquer un certain rôle spécifique des éléments filtrables du bacille de Koch dans la pathogénie de ces observations.

En tout cas, en l'état actuel de la question, il ne paraît plus discutable qu'il ressort des applications faites à la clinique de la recherche de la tuberculose atypique que la technique du diagnostic de la tuberculose par l'inoculation au cobaye doit être révisée. En effet, dorénavant, on n'a plus le droit de conclure de l'absence de lésions classiques chez l'animal à l'absence de bacilles tuberculeux dans le produit inoculé.

La recherche de la forme atypique de l'infection tuberculeuse du cobaye décrite par Calmette et Valtis ainsi que le traitement des animaux inoculés avec des produits suspects par l'extrait acétonique doivent compléter la technique de l'inoculation au cobaye pour légitimer les conclusions à en tirer.

— MM. **P. Nobécourt**, **Gouyen** et **Ducas** (Paris) ont étudié les relations possibles de la *maladie de Bouillaud* avec la tuberculose en utilisant 47 observations de rhumatisme articulaire aigu survenu chez des enfants. La *cuti-réaction* à la tuberculine a été négative chez 21 malades, soit 44, 6 pour 100 et chez aucun des enfants on n'a pu déceler de symptôme clinique de tuberculose en évolution. La maladie de Bouillaud mérite son autonomie. La tuberculose peut réaliser le même tableau (*rhumatisme tuberculeux de Poncet*).

— M. **Ribadeau-Dumas** (Paris), étudiant le rôle du virus filtrant dans l'apparition de la débilité chez les nourrissons issus de mères tuberculeuses, signale que l'influence de la tuberculose maternelle ne semble pas exercer sur l'organisme de ces enfants une influence prolongée.

L'imprégnation de l'organisme humain par le virus filtrant tuberculeux n'a pas une très grande gravité. Reste à savoir s'il peut avoir une influence favorable vaccinale.

— M. **Cathala** (Paris) estime que la question du virus tuberculeux filtrable est encore du domaine du laboratoire et qu'il serait prématuré de vouloir en tirer des conclusions précises d'ordre clinique. Au point de vue du rhumatisme, des néphrites les opinions sont discordantes. Somme toute, nos connaissances sur les effets pathologiques du virus tuberculeux filtrable sont encore insuffisantes.

— M. **Weill-Hallé** (Paris) distingue les faits expérimentaux et les conséquences pratiques qu'on en peut déduire.

Il oppose la bénignité constante de l'infection par l'ultra-virus du cobaye, animal pourtant si sensible à l'infection tuberculeuse, et le rôle qu'on tend à lui attribuer dans la pathogénie des *morts inexpliquées* du nourrisson issu de mère tuberculeuse.

M. Weill-Hallé se demande s'il est, à l'heure actuelle, légitime de constituer l'*ultra-virus infection* chez le jeune enfant. Il sollicite de MM. Paisseau et Valtis des précisions sur les conditions d'obtention de l'intra-dermo réaction à l'ultra-virus, en soulignant la difficulté d'apprécier encore la limite de positivité des réactions tuberculiniques, et surtout des intra-dermoréactions, chez le nourrisson.

Enfin, et après avoir posé la question, il s'accorde avec les auteurs pour ne point tenir compte de l'incidence de l'ultra-virus dans les indications et la pratique de la vaccination par le BCG.

— M. **Cassoute** (Marseille) communique l'observation d'un nouveau-né, qui bien que rigoureusement isolé, fut enlevé par une méningite tuberculeuse confirmée par la présence du bacille

1. *La Presse Médicale*, n° 59, mercredi 25 Juillet 1934, p. 1192.

de Koch et l'autopsie. On peut se demander si on ne se trouve pas en présence d'une forme de tuberculose à virus filtrant.

— MM. **Debré** et **Lelong** (Paris) soulignent également l'obscurité de la question. Quelle est la signification exacte des bâtonnets acido-résistants décelés sur les frottis de ganglions de cobaye et de nouveau-nés humains ? Quel est le tableau de la maladie expérimentale conférée par le virus filtrable. Devant l'absence de pouvoir pathogène démontré, certains parlent de pouvoir immunisant. Où est la vérité ?

Il faut éviter de confondre la *tuberculisation* du cobaye avec sa simple *bacillisation* sans lésions spécifiques.

Le *syndrome de dénutrition progressive* du nourrisson issu de souche tuberculeuse et les *morts inexpliquées* de tels enfants s'expliquent généralement par l'intervention de facteurs extérieurs, par les conditions défectueuses de l'élevage.

— M. **Lévèque** (Paris) estime aussi que la question doit être actuellement envisagée sur le plan du laboratoire, les résultats étant encore variables suivant les expérimentateurs. L'étude du virus filtrant tuberculeux n'a pas encore étendu le rayon clinique de la tuberculose infantile.

— M. **Taillens** (Lausanne) estime que toutes nos notions concernant l'action pathogène du bacille de Koch nécessitent une mise au point, étant données les diverses théories actuellement émises. Il rappelle en particulier le rôle attribué par Sergent aux « décharges bacillifères ».

— M. **Valtis** répond que les faits bactériologiques qu'il apporte avec Paisseau sont le résultat de douze années de patientes recherches. Elles ont été confirmées par de nombreux auteurs français et étrangers et ont reçu la consécration du *Congrès de Rome* de 1928.

— M. **Paisseau** estime que les anomalies inexpliquées et d'autres justifient la recherche dans la tuberculose d'un élément encore inconnu tel que le virus filtrable. Si, dans la tuberculose, ni le bacille ni le tubercule ne sont constamment associés, on ne voit pas pourquoi la virulence du bacille serait le seul élément invariable.

Troisième question.

Pathologie des vestiges omphalo-mésentériques chez l'enfant.

Pathologie des vestiges omphalo-mésentériques chez l'enfant. — MM. **Fèvre** et **G. Semelaigne** (Paris). Les diverticules de Meckel ou les vestiges anormalement persistants du canal omphalo-mésentérique déterminent des accidents variés relevant les uns de la pathologie abdominale, d'autres de la pathologie ombilicale. Croire à la rareté de ces accidents serait une lourde erreur : 16 cas d'accidents meckeliens ont été observés en six ans dans le service du Prof. Ombrédanne, 12 ont été opérés par l'un des auteurs.

Généralités. — *Notions embryologiques.* 1° Le canal omphalo-mésentérique peut persister en totalité : c'est le diverticule ouvert à l'ombilic ; 2° le canal ne persiste que dans sa partie interne, formant un diverticule intestinal, cas le plus fréquent ; 3° le canal ne persiste que dans sa partie ombilicale constituant des kystes ombilicaux ou des tumeurs ombilicales.

Les *diverticules libres* sont les plus fréquents. Sur 104 observations Forgue et Riche en comptent 8.

Anatomie du diverticule de Meckel. On trouve 1 diverticule sur 70 sujets (Forgue et Riche), six fois plus chez les garçons que chez les filles. Le diverticule est toujours unique.

La configuration intérieure rappelle souvent celle de l'iléon.

Histologie. Hétérotypies. — On retrouve au niveau du diverticule les quatre tuniques de l'intestin. La muqueuse est habituellement semblable à celle de l'iléon. Les plaques de Peyer, très rares, n'ont été rencontrées que dans les diverticules pathologiques. Le point capital est l'existence fréquente d'*hétérotypie muqueuse* semblable à celle d'un autre segment du tube digestif, en particulier du *type gastrique ou duodénal.* On peut trouver dans la paroi diverticulaire des *îlots pancréatiques aberrants.*

I. Pathologie abdominale du diverticule de Meckel. — 1° *L'ulcère du diverticule de Meckel.* — Mondor et Marthe Lamy dans un travail récent (*Journal de Chirurgie*, Avril 1933) en ont réuni près de 100 observations.

Etiologie. — L'ulcère meckelien est une affection de l'enfant, surtout du garçon.

Anatomie pathologique. — *Pathogénie* : En cas d'ulcère, on trouve le diverticule tapissé par une muqueuse de type gastrique, généralement le diverticule étant alors un « estomac en miniature » (Guibal). On peut faire rentrer l'ulcère meckelien dans le cadre des « ulcères peptiques ». La très grande majorité des ulcères diverticulaires examinés concerne des ulcères perforés. Les hémorragies intestinales dues au diverticule de Meckel ne relèvent pas toutes d'ulcères typiques.

Clinique. — A. *Formes hémorragiques* : a) *Les hémorragies meckeliennes.* — Leur importance a été mise en lumière par Mondor qui les a rencontrées 69 fois sur 80 cas. Le caractère essentiel est l'évolution *par crises.* On observe une série d'hémorragies intestinales, répétées durant deux, trois ou quatre jours, se reproduisant parfois pendant 2 ou 3 semaines, cessant puis reparaissant ensuite. L'intervalle qui sépare les crises peut atteindre une ou plusieurs années.

L'hémorragie unique est possible.

Le sang est tantôt noir, poisseux ou épais, tantôt rouge. Il peut être liquide ou en caillots, pur ou mélangé aux selles.

L'hémorragie est le plus souvent abondante, de 2 litres (Mayo et Johnson), de 1 litre (Tisdall). Elle a nécessité souvent une ou plusieurs transfusions.

b) *Signes secondaires.* — Les *douleurs* sont très fréquentes. Assez souvent péri-ombilicales, elles peuvent être hypogastriques, ou siéger dans la fosse iliaque droite, les régions inguinales ou épigastrique. Elles sont paroxystiques.

Les *troubles digestifs* peuvent consister en constipation opiniâtre, diarrhée glaireuse ou muqueuse, épreintes, vomissements alimentaires ou bilieux.

L'*apyrexie* est de règle.

Les *anomalies ombilicales*, quand elles existent, constituent un signe de première importance en faveur de l'ulcus meckelien : petite tumeur, fistule ombilicale, hémorragie ombilicale.

Le *palper abdominal* montre rarement une sensibilité mal limitée. L'*examen radiologique* a surtout une valeur négative : il aide à écarter les invaginations coliques, l'appendicite ou l'ulcus gastro-duodénal.

c) *Evolution et pronostic.* — Abandonné à lui-même, l'ulcère meckelien hémorragique évolue plus ou moins rapidement vers la mort. L'enfant qui en est atteint est toujours sous la menace d'une perforation diverticulaire qui en est la terminaison presque fatale.

d) *Diagnostic.* — Le problème qui se pose est celui des hémorragies intestinales de l'enfance dont la cause n'est pas évidente d'emblée.

Chez le nouveau-né l'ulcus meckelien n'a été signalé qu'une fois.

Chez le nourrisson et *le grand enfant*, les hémorragies intestinales liées à des infections générales (fièvre typhoïde, septicémies, etc.), et à la plupart des affections sanguines, sont faciles à différencier, mais deux affections peuvent prêter à confusion : *le syndrome abdominal aigu du purpura* lorsque douleurs et selles sanglantes précèdent l'éruption purpurique, et certaines *hémogénies frustes.*

L'*invagination intestinale* peut simuler l'ulcus diverticulaire. La conclusion est qu'un nourrisson atteint de troubles digestifs avec hémorragies intestinales doit éveiller l'idée de l'une ou l'autre de ces affections et que dans tous les cas où le traitement médical échoue une intervention exploratrice est légitime.

Les *tumeurs intestinales bénignes* (polypes rectaux ou sigmoïdiens) peuvent prêter à erreur ; de même *les tumeurs du côlon et de l'intestin grêle* avec hémorragies, très rares.

L'*ulcus gastro-duodénal* serait beaucoup plus fréquent que l'ulcus meckelien, mais il est presque impossible à différencier.

Il convient de souligner l'existence chez l'enfant d'*hémorragies intestinales de cause inconnue* et non décelable par l'examen clinique, l'intervention ou même l'autopsie. Il peut s'agir d'hémorragies dues à des tumeurs (polypes, adénomes, angiomes) qui passent inaperçues par suite de leur faible volume.

B. *Formes avec perforation.* a) *Perforation en péritoine libre.* — Essentiellement brutale elle donne d'emblée une péritonite généralisée. C'est la forme la plus fréquente (36 sur 48 perforations, d'après Mondor). L'origine de la péritonite peut être soupçonnée lorsqu'on retrouve dans les antécédents des hémorragies intestinales.

b) *Péritonites localisées, perforations couvertes.* — On peut trouver des adhérences ou des perforations bloquées par une couverture épiploïque (Gramen, Meulengracht), hépatique (Hubschmann), abdominale (Hilgenreiner, Mac Calla).

Traitement. — L'ulcère meckelien, dûment diagnostiqué, doit être opéré. La seule opération logique est l'ablation du diverticule de Meckel.

2° *Les diverticulites*, inflammations aiguës, subaiguës ou chroniques du diverticule de Meckel, sont rares. La voie d'infection intestinale est la plus fréquente. Elles peuvent être provoquées par une fièvre typhoïde.

La diverticulite rappelle en tous points l'appendicite et peut en simuler toutes les formes ; toutefois la localisation des signes physiques est plus imprécise que dans l'appendicite.

On peut suivant *l'évolution* distinguer : *une forme aiguë simple ou pariétale, une forme avec péritonite localisée, une forme avec péritonite généralisée, une forme avec péritonite septique, une forme chronique.*

Le *diagnostic* est impossible avant l'intervention.

Le *traitement* consiste dans l'ablation du diverticule de Meckel.

3° *Occlusion intestinale par diverticule de Meckel.* — Parmi les occlusions aiguës de l'enfance, elle est une des plus fréquentes. Devant toute occlusion aiguë survenant chez l'enfant, il faut penser à la possibilité de son origine diverticulaire.

Même quand on opère, la mortalité reste au-dessus de 65 pour 100 (Forgue et Riche). Le seul facteur susceptible de diminuer cette mortalité reste la précocité de l'intervention.

L'occlusion d'origine diverticulaire se présente généralement sous forme d'occlusion typique, de péritonite ou d'invagination. Rien ne permet, en général, de préciser la cause ; cependant, parfois une anomalie ombilicale permet d'en suspecter l'origine meckelienne.

Hormis ce dernier cas, le médecin ne peut que porter le seul diagnostic d'occlusion. C'est au chirurgien qu'il incombe de rechercher la cause des accidents occlusifs et de découvrir le diverticule de Meckel.

4° *Hernies du diverticule de Meckel.* — La présence du diverticule dans un sac herniaire ou « hernie de Liffre » passe pour rare. Forgue et Riche n'en comptaient que 7 cas. Les auteurs estiment que cette rareté est exagérée.

En pratique, les diverticules herniaires ne sont découverts et traités qu'à propos d'accidents herniaires aigus d'infection ou d'étranglement. Les diverticules se trouvent dans le sac herniaire avec d'autres organes ou sont isolés.

II. Manifestations ombilicales des vestiges omphalo-mésentériques. — 1° *Hernies ombilicales du diverticule de Meckel isolé ou avec de multiples organes.*

Toute hernie funiculaire, non recouverte de peau, mal réductible; doit être opérée *dès les premières heures suivant la naissance.*

2° *Les diverticules ouverts à l'ombilic* sont presque toujours reconnus dans la première année de la vie. Ils sont en règle perméables tant du côté intestinal qu'à l'ombilic.

Les signes fonctionnels sont des *écoulements de matières*, de *sérosité* ou *de sang*. Ces écoulements apparaissent en général à la chute du cordon.

L'examen physique peut mettre en immédiate évidence la tumeur muqueuse d'un diverticule prolabé. Parfois il est nécessaire de procéder à une exploration soigneuse.

La fermeture spontanée de certains diverticules est possible, mais une complication semble menacer les bébés porteurs de diverticule ouvert : c'est *l'occlusion intestinale* qui se manifeste le plus souvent sous forme *de prolapsus étranglé du diverticule.*

Les diverticules ouverts ne donnant lieu à aucun écoulement notable peuvent être respectés. Si quelque suintement persiste après l'âge de 2 ans, l'opération est indiquée.

3° *Tumeurs de l'ombilic d'origine diverticulaire.* — Ces tumeurs, bénignes, réalisent deux types.

A. *Tumeurs adénoïdes diverticulaires.* — Les petites tumeurs, assez rares, apparaissent après la chute du cordon. D'une coloration rouge vif, elles ont la dimension d'un pois ou d'une cerise. Elles laissent suinter un liquide filant et visqueux.

Le pronostic n'est pas grave mais les parents réclament à la longue l'ablation.

B. *Kystes de l'ombilic.* — Plus rares encore que les précédentes, ils sont sous-cutanés, propéritonéaux ou intrapéritonéaux. D'ordinaire, ils ne sont reconnus qu'après infection et fistulisation à l'extérieur.

Le traitement consiste dans l'extirpation totale avec omphalectomie et résection du diverticule, s'il persiste.

— M. **Perrot** (Genève) a observé en 2 ans 5 cas de lésions du diverticule de Meckel : 1 diverticulite hémorragique, 1 cas de persistance du canal omphalo-mésentérique chez un enfant de 4 mois, une hernie inguinale étranglée avec sac contenant le diverticule, une invagination iléo-colique avec gros diverticule de Meckel chez un enfant de 4 ans, une diverticulite hémorragique chez un enfant de 29 mois avec hémorragie intestinale abondante, sans ulcère du diverticule.

— MM. **Raoul Monod** et **Stévenin** (Paris) ont observé chez un enfant de 9 ans une occlusion intestinale avec diverticule de Meckel, s'étant manifestée par la présence d'un boudin volumineux au niveau de la fosse iliaque droite et une hémorragie intestinale abondante de sang rouge.

Le diagnostic de diverticulite surajoutée à l'invagination aurait pu dans ce cas être posé par l'abondance de l'hémorragie.

— M. **Jean Hallé** (Paris) pendant la guerre, au cours d'une nuit de gothas, a été appelé d'urgence auprès d'un enfant hurlant de douleur et atteint d'une invagination intestinale. Les chirurgiens trouvèrent un diverticule de Meckel à l'ablation duquel ils procédèrent dans un deuxième temps.

— M. **Huber** (Paris) a observé avec MM. Robert et Savariaud un nourrisson de quelques mois présentant des signes de péritonite. On trouva à l'opération un diverticule avec une ulcération typique à l'emporte-pièce.

Péritonite, occlusion et invagination intestinales par diverticule de Meckel chez un enfant de 6 semaines. — MM. **Robert Clément, F. d'Allaines** et **J. Trončin** (Paris) ont trouvé réunis chez un nourrisson les divers méfaits que peut engendrer le diverticule de Meckel. Après quelques hémorragies prémonitoires très frustes, il est apparu un syndrome d'occlusion intestinale avec fièvre. L'intervention a permis de constater une occlusion intestinale par bride jéjuno-jéjunale formée par le diverticule de Meckel adhérent à une anse voisine. Plusieurs anses agglomérées étaient maintenues par un magma de pus, le diverticule était perforé et il existait un léger degré d'invagination intestinale facilement réductible.

— M. **Blechmann** (Paris) a observé un enfant de 2 ans 1/2 qui, sans douleurs, vomissements, ni contractures, fit une hémorragie intestinale abondante qu'on put évaluer à 2 litres. M. Fredet ne jugea pas l'intervention indiquée et l'enfant guérit.

L'intervention, lorsqu'il n'y a pas de localisation, peut donc être refusée avec raison par les chirurgiens les plus avertis.

— M. **Debré** (Paris) souligne l'intérêt de la collaboration médico-chirurgicale dans ces divers cas et espère que le perfectionnement des techniques radiographiques permettra d'apporter des renseignements précis sur l'existence d'un diverticule de Meckel.

— M. **Fèvre** estime aussi que si l'existence n'est pas menacée et si les symptômes de diverticulite ne sont pas précisés, le chirurgien a le devoir de temporiser.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Lobite et adénites suppurées chez un nourrisson ayant reçu du BCG. — MM. **G. Blechmann, R. Azoulay** et Mme **J.-P. Ménard** (Paris) présentent l'observation d'un enfant qui, ayant reçu du BCG, commença à tousser vers l'âge de 3 mois. Bientôt apparurent une toux coqueluchoïde et un cornage intermittent : la cutiréaction se montra positive. L'hémithorax droit était complètement mat, ce qui correspondait aux rayons à une masse énorme occupant toute la partie antérieure : la ponction exploratrice ramena difficilement un liquide de consistance et d'aspect crémeux ou caséeux sans éléments figurés ou microbes.

Au cours d'un traitement par des injections d'huile éthérée, la toux et le cornage s'améliorèrent, mais alors apparut un abcès froid angulo-maxillaire qui, ponctionné, donna du pus contenant de nombreux bacilles de Koch et tuberculisa le cobaye. Puis on observa un deuxième abcès cervical, tandis que radiologiquement, on assistait à une *dissociation de la masse hémithoracique :* il ne persista plus par la suite qu'une hilite très volumineuse.

A 19 mois, l'enfant paraissait guéri, malgré une coqueluche intercurrente, quand il succomba au cours d'une adénoïdite.

Les auteurs qui avaient montré l'enfant à M. H. Bénard recherchèrent vainement des signes de tuberculose évolutive chez les ascendants.

L'interprétation du cas leur paraît délicate d'autant que les recherches bactériologiques n'ont pu être poursuivies.

Deux cas d'angine pseudo-membraneuse à pneumocoques. — M. **Cruchet**, au nom de M. **Cantorné** (Bordeaux), présente deux cas d'angine pseudo-membraneuse chez des enfants de 10 et 12 ans apparus au cours d'une pneumonie classique. L'examen bactériologique révéla du pneumocoque pur.

— M. **Railliet** (Reims) a observé un jeune homme présentant une angine ayant tous les caractères d'une diphtérie maligne avec une volumineuse adénopathie bilatérale. Deux examens bactériologiques furent négatifs au point de vue du bacille de Loeffler. L'examen de sang révéla une réaction monocytaire. La guérison survint sans séquelles.

L'ictère grave familial du nouveau-né. — M. **Péhu** (Lyon) relate deux cas d'ictère grave survenus dans une même famille chez les 3e et 4e enfants, nés à terme, alors que les deux premiers étaient et demeurent normaux. Il ajoute une observation, appartenant à une autre famille, d'anasarque fœto-placentaire, chez un fœtus de 7 mois, sans lésion anatomique ni malformation, mais avec altération sanguine.

Il expose l'histoire générale de l'ictère grave du nouveau-né, type Pfannenstiel, caractérisé en premier lieu par son apparition souvent répétée dans une famille, causant des désastres, en second lieu par une altération sanguine dénommée érythroleucoblastose. L'ictère familial a des liens étroits avec l'anasarque fœto-placentaire, type Schridde, dite essentielle, en réalité, elle aussi, accompagnée d'érythroleucoblastose. On connaît actuellement de nombreux exemples de familles dans lesquelles on relève une alternance de ces deux maladies.

— M. **Cathala** (Paris) communique l'observation d'une famille où les deux premiers enfants étant normaux, 2 enfants naquirent ensuite à terme à un an d'intervalle avec un poids normal et présentèrent tous les deux un ictère grave avec gros foie et grosse rate. La mort survint pour l'un et l'autre au bout de quelques jours.

Toutes les réactions de Wassermann furent négatives. La recherche des tréponèmes dans les divers fragments d'organes prélevés à l'autopsie fut négative.

Ce double drame fit conseiller la prudence aux parents mais la mère tenait à avoir un autre enfant. On institue un traitement spécifique. Après une 5e grossesse terminée par un avortement de 6 semaines, une 6e grossesse donne un enfant absolument normal.

Cette histoire montre qu'il est délicat de conseiller l'abstention procréatrice aux parents. Elle doit inciter, d'autre part, à instituer en pareil cas un traitement spécifique, même si tous les examens de laboratoire sont négatifs.

— M. **Marquézy** (Paris) a été appelé dans une famille où 3 enfants avaient succombé rapidement à un ictère grave. Le diagnostic de syphilis congénitale ayant été posé un traitement syphilitique avait été institué, mais ce traitement avait été interrompu et une nouvelle grossesse se produisit avec naissance d'un enfant normal.

— M. **Apert** (Paris) pense que la syphilis ne doit pas être incriminée. Par ailleurs il est singulier que dans certaines familles, le pourcentage d'ictères graves soit de plus de 50 pour 100, dépassant les proportions mendéliennes.

— M. **Gauthier** (Genève) demande si l'on peut observer dans une même famille des enfants ayant les uns, un ictère grave à la naissance, d'autres, un ictère bénin.

— M. **Georges Schreiber** (Paris) a observé dans une même famille un nouveau-né ayant succombé rapidement à un ictère grave et 2 ans après un autre nouveau-né qui fit un ictère bénin qui causa les plus vives appréhensions mais resta bénin.

— M. **Péhu** est d'avis qu'il ne faut pas avoir recours au traitement antisyphilitique dans ces cas d'ictère grave.

Vœux en faveur de la modification des horaires scolaires pour certaines catégories d'enfants. — M. **Huber** (Paris), en conclusion des débats sur la météoro-pathologie, demande une modification des horaires des études dans les régions où les enfants peuvent bénéficier des facteurs climatiques, mer ou altitude.

— M. **Georges Schreiber** demande l'institution des *classes de demi-journées* pour les enfants des classes élémentaires et primaires des grandes villes, de façon à leur éviter en hiver les effets nocifs de la carence solaire.

Ces deux vœux sont soumis à la *Commission d'hygiène* de la Société.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Juillet 1934.

Etude bactériologique et expérimentale d'un cas de typho-bacillose. — M. **Faure-Beaulieu** et Mlle **C. Brun** exposent le résultat de recherches de laboratoire entreprises dans un cas de typho-bacillose survenu chez un homme de 31 ans, fils de tuberculeux.

Cliniquement, il s'est agi d'une fièvre continue à allure typhoïde, avec langue saburrale, gargouillement iléo-cæcal, légère splénomégalie, éruption de taches rosées lenticulaires; après défervescence en lysis, la guérison est survenue en un mois. Revu deux ans après, le sujet était en bonne santé, mais gardait l'apparence d'un candidat à la tuberculose.

Le séro-diagnostic au T.A.B. est resté négatif, l'hémoculture n'a pas révélé de bacille du groupe typhique et paratyphique. Par contre, le sang prélevé le 12e jour et ensemencé en milieu de Löwenstein a donné naissance, au bout de 8 jours, à une culture constituée par de fines colonies blanchâtres, formées d'éléments granulaires très inégaux, allant de la fine granulation à la limite de la visibilité à l'élément cocciforme, donnant par clivage des diplocoques en grains de café. Quelquefois libres, ces éléments sont le plus souvent reliés par une substance amorphe. Leur colorabilité n'est pas uniforme: les éléments les plus volumineux sont cyanophiles, mais de nombreuses granulations sont nettement acido-résistantes.

Ces éléments granulaires, semblables à ceux décrits par Fontès et Vaudremer, et retrouvés par les auteurs dans la lymphogranulomatose maligne, représentent le stade jeune, granulaire du virus tuberculeux.

En effet, les bacilles acido-résistants n'ont pas tardé à apparaître, mais ils ont été fugaces comme les bacilles issus de l'ultra-virus (Valtis).

De plus, des inoculations ont permis de suivre *in vivo* l'évolution progressive des germes granulaires vers la forme bacillaire typique.

Un 1er cobaye inoculé avec une culture au stade granulo-bacillaire n'a présenté que des lésions inflammatoires non spécifiques; chez les cobayes des 2e et 3e passages, abcès froids ganglionnaires; chez celui du 4e passage, tuberculose nodulaire viscérale du type Villemin avec présence de bacilles typiques au niveau de toutes les lésions.

Les auteurs concluent que la typho-bacillose leur a ainsi fourni un nouvel argument en faveur de l'importance du rôle joué par les formes jeunes, granulaires du virus tuberculeux, dans la genèse des tuberculoses atypiques.

Une intoxication nouvelle: la dilaudidomanie. — M. **P. Sainton** attire l'attention sur le danger que peut présenter l'emploi du dilaudide. Ce dérivé, obtenu par hydrogénation catalytique de la morphine, fut préconisé dans les pays de langue germanique, comme sédatif de la douleur et de la toux, en ampoules, en suppositoires, en comprimés, à doses cinq fois plus faibles que la morphine. Il fut vanté en 1931 comme ne donnant pas lieu à l'accoutumance. L'observation rapportée montre qu'il n'en n'est rien et que le dilaudide a les mêmes inconvénients que la morphine, qu'il provoque un état d'euphorie et de besoin tout à fait comparable à celui provoqué par celle-ci et l'héroïne, qu'il est difficile d'obtenir des malades sa suppression. D'ailleurs la pharmacopée allemande signale en 1932 que cette substance peut provoquer l'accoutumance. Il y a lieu d'être mis en garde contre cette médication qui jouit d'une certaine faveur à l'étranger.

Hypertension artérielle avec hyperprotidémie et hyperchlorémie plasmatique. Influence des régimes déchloruré et déprotéiné. — MM. **Jacques Decourt, M. Audry** et **R. Lesourd** relatent l'observation d'une femme atteinte d'hypertension artérielle avec hyperprotidémie et hyperchlorémie, cette dernière paraissant indépendante de tout trouble de la fonction rénale.

Sous l'influence du régime déchloruré la tension artérielle s'abaisse progressivement de 23-15 à 16-10, en même temps que l'hyperprotidémie et la chlorémie s'exagèrent. La rechloruration produit les phénomènes inverses et notamment un retour de la tension artérielle à son chiffre initial.

Le régime déprotéiné provoque un nouvel abaissement de la tension artérielle, moins rapide et moins important que précédemment, mais plus durable. En même temps, le taux des protéines sanguines revient à la normale, tandis que la chlorémie subit la même élévation que sous l'influence d'u régime déchloruré.

Cette observation confirme le rôle, encore discuté, de la rétention chlorée dans la physiopathologie de certains cas d'hypertension artérielle et laisse penser que ce rôle peut s'exercer en dehors de toute altération rénale. Elle montre, d'autre part, l'intérêt que l'on doit porter dans de tels cas à l'étude du métabolisme protéique.

Dilatation œsophagienne simulant une tumeur du médiastin. — M. **V. Hinault** présente l'observation et les radiographies d'une malade atteinte d'une grande dilatation de l'œsophage qui avait pu en imposer pour une tumeur du médiastin tant l'opacité de cette image était importante.

A cette occasion, il insiste sur le fait que les troubles fonctionnels habituels à cette affection attirant l'attention sur les voies digestives, les malades sont généralement examinés d'emblée après ingestion de bouillie opaque, ce qui est peut-être la raison pour laquelle le mégaœsophage est rarement considéré sous l'angle des tumeurs médiastinales.

L'auteur rappelle combien sont importantes dans l'examen du médiastin les investigations complémentaires : Pneumothorax diagnostique, bronchographie lipiodolée, ingestion de bouillie opaque, pleuroscopie.

Traitement radiothérapique des infections et des suppurations locales en général. — M. **Weismann-Netter** rapporte toute une série de cas d'infections et de suppurations locales dans lesquelles la radiothérapie a donné les meilleurs résultats.

Dans les anthrax des diabétiques cette méthode thérapeutique lui a permis d'obtenir une élimination rapide des tissus mortifiés en même temps qu'une amélioration de l'état général. Dans les abcès du sein chez les nourrices il a eu également des succès, en particulier dans des cas où la suppuration était interminable. Les hydroadénites récidivantes de l'aisselle sont rapidement guéries. Les furoncles de la lèvre supérieure sont promptement enrayés.

A propos d'un cas d'intolérance au sous-nitrate de bismuth. — M. **Henri-Pierre Klotz**. L'intérêt de cette observation réside dans la constatation d'accidents assez importants (céphalée, pharyngite, ictère), après l'administration de doses habituelles de sous-nitrate de bismuth. Ainsi, si la prudence en matière de thérapeutique met à l'abri d'accidents d'intoxication qui apparaîtraient identiques chez tous les malades pour une certaine dose, elle ne permet pas d'éviter à coup sûr les accidents d'intolérance qui sont, eux, très polymorphes, variables suivant l'idiosyncrasie individuelle.

La thyroxine dans le traitement de l'hypercholestérolémie des affections artérielles. — MM. **C. Lian** et **G. Kovatcheff** ont observé la diminution constante du cholestérol sanguin chez les artéritiques par la seule prescription de la thyroxine par voie digestive sans aucune restriction alimentaire. La dose utile est un milligr. par jour (2 comprimés) : cure initiale de 2 à 4 semaines, poursuivie par une cure d'entretien (2 comprimés par jour, 2 à 4 jours par semaine).

Cette médication est bien supportée. Son importante action est renforcée et prolongée par les autres prescriptions diététiques, médicamenteuses et hydro-minérales.

— M. **Decourt** a vu aussi la cholestérolémie qui était très élevée s'abaisser chez deux hypertendus sous l'influence de l'extrait thyroïdien.

Les dangers de la transfusion chez certains malades porteurs d'une splénomégalie chronique. — MM. **Etienne Chabrol, Marcel Cachin** et **Siguier** rapportent 3 cas de mort consécutive à la transfusion sanguine chez des malades atteints d'ictère hémolytique congénital et de cirrhose hypertrophique du foie, avec ou sans ascite.

Tout en soulignant cette coïncidence, ils se gardent de faire le procès de la transfusion chez les porteurs d'une splénomégalie. Mais cette intervention ne doit jamais être tentée sans réserve lorsqu'on est en présence de profondes adultérations organiques.

— M. **Flandin** croit qu'il est peu prudent de faire une transfusion dans un cas d'ictère hémolytique, en raison de la présence possible d'hémolysines dans le sérum, qui sont capables de détruire les globules transfusés et de donner ainsi naissance à des produits nocifs.

— M. **N. Fiessinger** estime qu'il ne faut pas condamner en bloc la transfusion dans les splénomégalies chroniques. Il a eu deux succès dans des cas de ce genre accompagnés d'hémorragies.

— M. **Tzanck** souligne que les faits rapportés par M. Chabrol appartiennent à des catégories très différentes. La transfusion qu'il a pratiquée dans des cas d'ictère hémolytique a été très bien tolérée; cependant un malade accusait à chaque transfusion des douleurs dans la région splénique. Il pense que les splénomégalies ne sont pas une contre-indication à la transfusion, mais qu'elles commandent une prudence extrême.

— M. **Chabrol** partage le même avis.

Méningite aiguë primitive à bacilles de Pfeiffer. — MM. **Ed. Benhamou, Huck** et **Jahier** (Alger) rapportent une observation de méningite aiguë primitive à bacilles de Pfeiffer chez un enfant de 4 ans. Ils soulignent les difficultés du diagnostic bactériologique, en rappelant le polymorphisme des éléments microbiens à l'examen direct et la nécessité de cultiver systématiquement sur milieux au sang, sur gélose à l'extrait globulaire de Legroux, tout liquide céphalo-rachidien à pléocytose élevée, à polynucléose prédominante, même si le liquide est en apparence amicrobien. La bactériothérapie instituée tardivement à l'aide d'un auto-vaccin resta sans effet. Les auteurs font remarquer avec Hallé qu'il serait souhaitable que les praticiens eussent à leur disposition un vaccin spécifique en attendant la préparation de l'auto-vaccin. Ils émettent le vœu que soit préparé en France, comme cela a déjà été fait en Amérique, un sérum anti-Pfeiffer, dans l'espoir de lutter plus efficacement contre cette méningite primitive, le plus souvent mortelle chez le jeune enfant, et qui n'est pas très rare, en dehors de toute épidémie de grippe.

Deux complications nerveuses survenues au cours de la rougeole chez des adultes. — MM. **de Lavergne** et **H. Accoyer** (Nancy) rapportent d'abord un cas de méningite morbilleuse; le liquide céphalo-rachidien, puriforme, présentait une polynucléose absolue et il y avait aglycorachie. L'évolution se fit rapidement vers la guérison complète.

La deuxième observation, qui concerne une méningo-encéphalo-myélite morbilleuse, se caractérisait par une atteinte marquée de la voie motrice périphérique et, en ce qui a trait au liquide céphalo-rachidien, par d'intéressantes modifications du benjoin colloïdal.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Mai 1934.

Mentalité paranoïde et mentalité primitive. — M. **Georges Dumas**. Comme le primitif, le paranoïde croit à l'existence d'un pouvoir magique émané de certains êtres ou de lui-même, et à la vertu magique des mots (néologismes), des chiffres et de certains gestes. Cette notion d'un monde

mystérieux qui échappe aux sens et que la logique de l'expérience ne peut expliquer, le primitif la reçoit de son entourage; elle est conforme aux représentations collectives de tout le groupe. Le paranoïde arrive à cette notion par le sentiment purement individuel des processus morbides qu'il ressent : emprise, inhibition, influence extérieure. D'où cette distinction radicale entre ces 2 mentalités : la mentalité primitive est sociale, permettant à l'individu d'échanger avec autrui ses états de conscience; la mentalité paranoïde est individuelle, empêchant toute collaboration de la pensée de l'individu avec la pensée d'autrui.

La réaction de Kottmann dans la psychose hallucinatoire chronique. — MM. **Hamel, Chavarot, Royer.** Elle est accélérée dans la psychose hallucinatoire chronique, mais cette accélération est moindre dans la forme paranoïde et moindre encore dans la forme hébéphrénique. Dans les états maniaques dépressifs, mélancoliques et dans les formes cycliques de la démence précoce, le Kottmann remonte avec des chiffres normaux qui sont de 10 minutes, 30 minutes, 1 heure et même davantage.

Transmission expérimentale du virus filtrant par injection au cobaye de liquide céphalo-rachidien de dément précoce. — MM. **Dide** et **Aujalen.** Sur les cobayes non allergisés on note une réaction ganglionnaire sans tendance à la caséification, une congestion banale des organes, une dégénérescence graisseuse du foie.

Bactéries dans le sang des déments précoces. — MM. **Dide** et **Aujalen.** On trouve des cocci isolés ou groupés et prenant le Gram. Ils sont d'une extrême fragilité; jamais de bacille tuberculeux, quelquefois un bacille basophile aux extrémités et acidophile au centre.

Une terminaison de la xénopathie : la réintégration au délire. — M. **Vié.** Description d'une modalité terminale des délires chroniques, dans laquelle l'intensité des processus hallucinatoires s'étant considérablement atténuée, le malade réintègre dans son psychisme normal les conceptions délirantes qu'il croyait d'origine étrangère, tente de les expliquer par des causes vraisemblables et arrive à douter des méconnaissances systématiques qui lui étaient auparavant nécessaires pour se reconnaître lui-même.

Variations des classifications psychiatriques au Canada français, de 1924 à 1932. — M. **Brousseau.**

Paul Courbon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

14 Mai 1934.

Réunion spéciale consacrée à l'étude des sarcoïdes.

Considérations sur la nature des sarcoïdes. — M. **J. Darier** considère les sarcoïdes comme un syndrome représentant des réactions d'un même type général provoquées dans l'organisme par des causes multiples et notamment par des infections diverses. C'est comme réactions qu'il faut les comprendre et les traiter.

Comment doit se poser la question des sarcoïdes. — M. **L.-M. Pautrier** expose un plan de travail pour la séance. Si la question des sarcoïdes paraît singulièrement compliquées, c'est d'abord que le terme de sarcoïde n'a aucun sens précis et qu'on a groupé sous ce terme des faits absolument disparates. Il convient tout d'abord d'éliminer la lupoïde miliaire des auteurs français, qui désignent sous ce nom une affection toute différente des sarcoïdes de Boeck, et qui est une forme franche de tuberculose cutanée, correspondant au lupus miliaire des écoles étrangères. A l'autre extrémité du groupe, il faut encore éliminer les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy qui sont un syndrome fréquent d'origine tuberculeuse, parfois syphilitique. Les deux groupes étant éliminés, il reste ce qui correspond au *lupus pernio* de Besnier, aux sarcoïdes de Boeck; il conviendrait d'abandonner ce terme de sarcoïde et d'adopter celui de maladie de Besnier-Boeck. Il s'agit d'une maladie générale se manifestant non seulement à la peau, mais aux ganglions, aux poumons, dans les os et dans différents viscères.

A propos des sarcoïdes. — MM. **J. Nicolas** et **J Gate** ne sont pas partisans d'une modification de la terminologie. Les sarcoïdes à petits nodules, les lupoïdes miliaires disséminées paraissent bien devoir être considérées comme des tuberculides et même comme des tuberculoses cutanées franches atténuées. Les sarcoïdes à gros nodules de Boeck et le *lupus pernio* ont une individualité plus clinique qu'histologique. Les stigmates de la lymphogranulomatose bénigne de J. Schaumann sont inconstants. Le granulome annulaire ne semble pas aux auteurs devoir être groupé parmi les sarcoïdes. Il ne paraît pas absolument imposé par les faits de séparer complètement les sarcoïdes de Boeck, les sarcoïdes hypodermiques de Darier et Roussy et les sarcoïdes noueuses disséminées de Darier. Il existe, par ailleurs, des faits de passage entre les sarcoïdes hypodermiques et l'érythème induré de Bazin. Il ne semble pas que, sur le plan histologique tout au moins, il y ait, entre les différentes tuberculides, des différences essentielles. C'est l'expérimentation qui semble devoir éclairer la question des tuberculides. Il existe, d'ailleurs, des érythèmes indurés et des sarcoïdes syphilitiques. La thérapeutique des sarcoïdes s'inspirera de l'étiologie et, dans le cas de tuberculose, choisira parmi les divers agents (sels de bismuth, arsénobenzènes, sels d'or, antigène méthylique, etc.) que nous avons heureusement à notre disposition.

Sarcoïdes. Syndrome et adjectif. — M. **H. Gougerot** propose l'abandon du mot sarcoïde en tant que substantif pour ne lui conserver qu'une signification adjective (par exemple tuberculose sarcoïde). Il individualise des types nouveaux : lymphosarcoïde, sarcoïde fibreuse massive, sarcoïdes sclérodermiformes, sarcoïdes par corps étrangers.

La lupoïde miliaire des auteurs français doit-être détachée du groupe des sarcoïdes dermiques et rattachée franchement à la tuberculose cutanée? — M. **L.-M. Pautrier** étudie 5 cas de lupoïde miliaire (des auteurs français) et arrive à la conclusion nette qu'il s'agit de lésions tuberculeuses vraies. L'auteur discute sur la dénomination à donner à cette affection, qui est franchement à séparer des sarcoïdes de Besnier-Boeck.

Cinq cas de maladie de Besnier-Bœck, lymphogranulomatose bénigne de Jorgen-Schaumann (sarcoïdes dermiques disséminées, à gros nodules avec lésions ganglionnaires et pulmonaires). — M. **L.-M. Pautrier** présente 5 malades atteintes de maladie de Besnier-Boeck (lymphogranulomatose bénigne de Jorgen-Schaumann); cette affection, étudiée par l'auteur autant du point de vue clinique qu'histologique et biologique, constitue, par ses manifestations cutanées, ganglionnaires et pulmonaires, une maladie de système, une réticulo-endothéliose dont les manifestations cutanées ne sont qu'un des symptômes.

Contribution à l'étude clinique des sarcoïdes. — M. **Kissmeyer** (Copenhague). La dénomination de maladie de Boeck ne présume rien quant à l'étiologie de la maladie, en même temps qu'elle évoque l'idée d'une maladie généralisée. La dénomination de lymphogranulomatose bénigne fait à tort entrer les sarcoïdes dans le cadre des maladies mal définies du système lymphatique. Les formes cliniques des sarcoïdes seront mentionnées et discutées avec démonstration d'une série de projections : sarcoïdes nodulaires assez rares, sarcoïdes noueuses ou à grandes nodosités, et les sarcoïdes tubéreuses (*lupus pernio* de Beniers-Tenesson). Les sarcoïdes nodulaires, n'étant qu'une des manifestations de l'entité des sarcoïdes, ne peuvent pas être détachées aux tuberculides, toute la maladie n'ayant rien à faire avec la tuberculose. Les lésions muqueuses sont décrites; d'un intérêt spécial sont celles des conjonctives, rares mais typiques, et à une structure absolument identique à celle de la peau, ainsi qu'il est le cas pour les adénopathies.

Le sarco-lupus pernio. — MM. **L. Hudelo** et **R. Rabut** (Paris) adoptent le terme de sarco-lupus pernio (Chatellier, J. Fabre). Que ce sarco-lupus pernio se limite à la lésion cutanée ou qu'il fasse partie du syndrome plus complet de Schaumann, on peut admettre pour l'un ou l'autre cas une identité de nature. Les auteurs considèrent comme très probable sa nature tuberculeuse.

Quelques observations concernant les sarcoïdes de Boeck. — M. **K. Beintema** (Groningen) délimite le groupe des sarcoïdes de Boeck, en recherchant l'aspect histologique typique et l'insensibilité à la tuberculine relative (Pirquet). Ces 2 phénomènes existent dans les 3 formes décrites par Boeck.

Syndrome de Besnier-Boeck, à nodules miliaires associés à une anétodermie maculeuse. Inoculation positive des sarcoïdes et du sédiment urinaire au cobaye. — M. **E. Ramel** (Lausanne) apporte l'observation d'un jeune homme de 19 ans, atteint depuis 6 ans d'iritis bilatérale, cliniquement tuberculeuse, qui voit apparaître des nodules dermiques lenticulaires, concomitants de cicatrices anétodermiques. Ces lésions nodulaires constituent une lupoïde miliaire du type Besnier-Boeck, confirmée par l'examen histologique. La nature tuberculeuse des lésions cutanées est démontrée par l'inoculation au cobaye.

Association d'angio-lupoïde et de sarcoïdes dermiques de type Boeck. Coxite bilatérale chronique déformante de caractère particulier. — M. **E. Ramel** (Lausanne). L'angio-lupoïde de Brocq-Pautrier se rapproche beaucoup de la maladie de Boeck; elle s'associe toutefois rarement aux formes usuelles des sarcoïdes noueuses et sa localisation est le plus souvent unique. L'auteur apporte l'observation fort intéressante d'une malade atteinte depuis plusieurs années de sarcoïdes dermiques noueuses et lichénoïdes chez laquelle il a vu apparaître une angio-lupoïde au lieu d'élection, bientôt suivie d'une nouvelle éruption de sarcoïdes noueuses au front. La constatation de lésions radiologiques non encore décrites dans les articulations coxo-fémorales, en augmente l'intérêt.

Sur les lésions des muqueuses dans les sarcoïdes. — M. **Svend Lomholt** (Copenhague) insiste sur les lésions des muqueuses dans les sarcoïdes. Ces lésions sont peu connues; cliniquement ce sont soit des nodules disséminés ou agrégés, soit du catarrhe avec des croûtes et des érosions, soit de l'hypertrophie secondaire fibreuse oblitérante. Histologiquement, ces nodules des muqueuses donnent un aspect moins typique par que celui des lésions dermiques par le fait que l'infiltrat lymphocytaire est plus abondant.

La polydactylite pseudokystique pure (ou polyostéite des extrémités nodulaires pseudo-kystique primitive). Ses rapports avec le syndrome identique secondaire à des sarcoïdes. — MM. **P. Chevallier** et **A. Fiehrer** concluent d'un article très documenté que la polyostéite pseudokystique (*ostitis multiplex tuberculosa* cystoïde, maladie de Perthes-Jüngling) est un syndrome essentiellement radiologique dû au développement intraosseux de multiples foyers inflammatoires nodulaires chroniques. Parmi les maladies en cause, on peut citer la syphilis et la lèpre, mais surtout la tuberculose. La plupart des cas connus sont associés à des maladies cutanées torpides d'origine tuberculeuse certaine ou probable. Cette affection peut être primitive (l'auteur en apporte un cas) et mérite alors d'être isolée comme maladie particulière.

Recherches radiographiques sur les sarcoïdes de Boeck. — M. **Jens Nielsen** (Copenhague) étudie les différentes formes des sarcoïdes de

bleaux radiographiques et les faits anatomo-pathologiques ; discussion de l'ostéite multiple tuberculeuse cystoïde de Jüngling et diagnostic différentiel (tuberculose, *lèpre*, etc.). Il signale l'importance des recherches radiographiques.

Les sarcoïdes de Boeck dans le système osseux ont, malgré des variétés morphologiques, un aspect typique, montrant des manifestations souvent pathognomoniques. Les altérations pulmonaires sont moins caractéristiques, mais elles montrent néanmoins une entité assez typique. Ainsi les recherches radiographiques parlent en faveur de la conception d'un granulome spécifique, dont les manifestations cliniques le rapprochent plutôt de la lèpre que de la tuberculose.

Les formes sanguines du lupus pernio, de l'érythème induré de Bazin et des sarcoïdes. — MM. **P. Chevallier** et **Z. Ely** opposent la lymphocytose de la famille de l'érythème induré de Bazin à la monocytose de la famille du lupus pernio. Cette formule ne semble pas avoir d'intérêt diagnostique.

Cas extraordinaire de sarcoïdes dermiques noueuses disséminées du cuir chevelu, de la face, de tout le tronc, à évolution rapide, s'accompagnant d'adénopathies généralisées, de lésions pulmonaires, osseuses, d'hypertrophie de la rate et du foie. Mort en moins de 2 ans. Nouveau type possible de réticulo-endothéliose. — M. **L.-M. Pautrier** apporte l'observation d'un malade dont l'interprétation est difficile ; bien qu'on n'en puisse faire un cas de maladie de Besnier-Boeck, il doit prendre place au voisinage de cette dernière. Il est difficile d'en faire une granulomatose maligne, bien qu'il se soit terminé rapidement par la mort et que les lésions cutanées ne cadrent ni cliniquement, ni histologiquement avec la maladie de Hodgkin. Il s'agit d'une réticulo-endothéliose à évolution maligne qui, histologiquement, se place à côté des sarcoïdes dermiques.

Cas extraordinaire d'érythème annulaire centrifuge à histologie de sarcoïdes dermiques, chez un malade faisant ultérieurement une tumeur du médiastin avec adénopathies généralisées. — M. **L.-M. Pautrier** présente un malade qui était atteint en 1932 d'un érythème annulaire centrifuge avec histologie de sarcoïde dermique et qui présente aujourd'hui des adénopathies, une grosse rate et une tumeur médiastinale. Il s'agit d'une réticulo-endothéliose certaine, voisine de la granulomatose maligne, mais on ne retrouve pas dans le ganglion de cellule de Sternberg typique. On peut se demander s'il y a un rapport certain entre ces lésions et celles de la sarcoïde qu'il avait il y a 2 ans.

A propos des réticuloses. — M. **Ch. Oberling** définit les réticuloses et les classe en réticuloses pures et en réticuloses associées. Il décrit parmi les réticuloses pures : les formes aiguës du nourrisson et de l'adulte, la forme chronique avec prédominance spléno-hépatique, les lympho-réticuloses. Dans un second chapitre, l'auteur effleure la question des réticuloses associées et des processus leucémiques lymphoïdes : lymphogranulomatose et réticulo-sarcome. L'auteur conclut que la maladie de Boeck doit entrer dans le cadre des réticuloses.

Etiologie et pathogénie du granulome annulaire. — M. **Bertin** (Lille) pense que le granulome annulaire est un syndrome susceptible de se produire sous l'influence d'agents pathogènes multiples ou bien d'un virus spécifique inconnu. Le rôle du terrain est très important. L'origine du granulome annulaire ne peut pas être rattachée exclusivement à la tuberculose.

Le granulome annulaire doit-il être rangé parmi les sarcoïdes de Boeck? — M. **J. Piérard** (Bruxelles) ne pense pas que le granulome annulaire doive être rangé parmi les sarcoïdes de Boeck ; il base son opinion sur les différences cliniques, histologiques, sur la radiologie du squelette, les épreuves biologiques et le traitement (action curative de la biopsie dans le granulome annulaire).

Contribution à l'étude anatomo-pathologique des sarcoïdes. — M. **A. Kissmeyer** (Copenhague). Le tableau histologique des sarcoïdes est, pour toutes les formes et dans toutes les localisations, tellement uniforme et caractéristique, qu'on peut, avec toute raison, parler d'une structure sarcoïdique du tissu. Ce qui le sépare des altérations trouvées dans les lésions tuberculeuses, syphilitiques ou lépreuses est l'uniformité des foyers cellulaires, presque exclusivement formés de cellules épithélioïdes, sans nécrose et sans réaction lymphocytaire du tissu environnant. Les altérations récentes sont péri-vasculaires, étroitement liées aux parois des capillaires. Plus tard, on observe des cylindres autour des vaisseaux, des îlots et des plus grandes infiltrations cellulaires « en logettes ». Cette structure, retrouvée dans les lésions muqueuses, dans les ganglions et dans tous les organes atteints de sarcoïde, est tellement typique qu'on parle avec raison d'une structure « de sarcoïde », si on la retrouve dans des lésions tuberculeuses ou, ce qui n'est pas rare, dans la lèpre. L'histologie des sarcoïdes est un des arguments les plus puissants de l'entité morbide des sarcoïdes.

Léprome à histologie de sarcoïde dermique. — M. **L.-M. Pautrier** s'élève contre l'opinion de Boeck, qu'un seul coup d'œil au microscope permet de faire le diagnostic de sarcoïde, et présente un cas de léprome authentique qui offre l'histologie typique d'une sarcoïde dermique pure. L'histologie dite « de sarcoïde » n'a donc aucune spécificité étiologique.

Leishmaniose cutanée à structure histologique de sarcoïde de Boeck. — M. **A. Dupont** (Anvers) confirme que l'étiologie des sarcoïdes n'est nullement spécifique. La même image histologique peut être créée par les leishmania.

Observations cliniques, bactériologiques et sérologiques pour servir à l'étiologie de la lymphogranulomatose bénigne. — M. **Jorgen Schaumann** (Stockholm) approfondit l'étude de 5 cas de lymphogranulomatose bénigne, autant clinique que bactériologique. Il parvient dans 4 cas à cultiver du bacille de Koch (de type bovin) ; l'auteur expose toutes ses belles recherches de laboratoire et en particulier les recherches sérologiques sur la réaction de fixation (effectuées en prenant 3 souches de bacilles isolés dans les ganglions). Tous ces examens plaident en faveur de la nature tuberculeuse de la lymphogranulomatose bénigne de Schaumann.

Sur quelques dermatoses non attribuables à la lymphogranulomatose bénigne. — M. **Jorgen Schaumann** (Stockholm) élimine du cadre de la lymphogranulomatose bénigne les « tuberculides lupoïdes miliaires », le lupus chilblain de Hutchinson, les sarcoïdes sous-cutanées de Darier-Roussy, le granulome annulaire, les tuberculides classiques et enfin les syphilides à type sarcoïde.

Sur l'étiologie des sarcoïdes, maladie spécifique générale. — M. **A. Kissmeyer** (Copenhague). La question de l'étiologie des sarcoïdes a jusqu'à présent principalement été celle de leur nature tuberculeuse ou non ? L'auteur montre que les arguments qui plaident en faveur d'une nature tuberculeuse, présence de bacilles de Koch, démontrées par microscopie directe, par culture ou par inoculation, n'ont en général qu'une valeur très peu solide, que d'autre côté plusieurs faits parlent contre une origine tuberculeuse. Il montre que la maladie de Boeck, en plusieurs points, a plus de ressemblance avec la lèpre qu'avec la tuberculose et il conclut que les sarcoïdes sont dues à une infection spécifique devant être définie comme un granulome infectieux chronique assez bénin, du même groupe que la syphilis, la tuberculose et la lèpre, de virus encore inconnu.

D'un lupus pernio (type Schaumann), probablement déterminé par un bacille tuberculeux de type bovin. — M. **E. Ramel** (Lausanne) apporte l'observation d'un homme de 43 ans, atteint d'un lupus pernio, type Schaumann. Les inoculations successives au cobaye d'un infiltrat tubéreux de la peau de structure sarcoïdique déterminent au 3ᵉ passage l'apparition d'une tuberculose mortelle et de nombreux bacilles tuberculeux acido-résistants obtenus en culture pure. Il est plausible, d'après les recherches de l'auteur, d'admettre le caractère bovin de la tuberculose décelée chez le patient.

L'origine tuberculeuse de la maladie de Boeck. — M. **Werner Jadassohn** (Zurich) plaide pour la nature tuberculeuse des sarcoïdes de Boeck ; l'histologie parle en faveur de ce point de vue ; les recherches bactériologiques et la réaction à la tuberculine, même négatives, ne l'infirment pas.

Douze cas de sarcoïdes de Boeck, traitées à l'antiléprol. — M. **Svend Lomholt** (Copenhague). Sur 12 cas typiques de sarcoïdes de Boeck traitées par des injections d'*antiléprol* (éthers acétiques des acides gras, non saturé, de l'huile de chaulmoogra), l'auteur signale la disparition complète ou quasi complète des infiltrations spécifiques de la peau dans 8 cas, une amélioration considérable dans 4 cas. Les lymphomes aussi disparurent et l'action sur une affection spécifique associée des muqueuses fut heureuse. Le mode d'application employé dans la plupart des cas était celle d'injections quotidiennes dans la veine de 1 cmc 5.

Observations sur un cas douteux : Sarcoïdes hypodermiques ou érythème induré de Bazin? — M. **G. Bertaccini** (Sienne) cite le cas d'une femme de 33 ans ayant présenté des nodules hypodermiques profonds, du volume d'un petit pois, au nombre d'une dizaine à peu près, localisés aux membres. Quelques nodules ont grossi jusqu'au volume d'un haricot, restant profonds, mobiles, durs, disparaissant ensuite lentement. D'autres éléments, situés à la face antérieure de la jambe gauche, ont adhéré à la peau. A ce moment, ces manifestations donnaient l'impression nette d'un érythème induré, tandis que les autres nodules avaient tous l'aspect de sarcoïdes hypodermiques. Les taches infiltrées ont disparu lentement. Histologie : tissu tuberculoïde typique.

Classification des sarcoïdes hypodermiques. — M. **Beintema** (Groningen) fait un essai de classification des sarcoïdes hypodermiques ; il pense qu'il n'existe pas de différences essentielles entre l'érythème induré et les autres affections hypodermiques qu'on appelle sarcoïdes.

Sarcoïdes par corps étrangers. — M. **H. Gougerot** étudie les nodules d'enkystement des corps étrangers. Il démontre la nature sarcoïde des lésions, la nature tuberculeuse de la plupart de ces sarcoïdes. L'auteur conclut à la nature tuberculeuse de ces affections et fait un traitement par des vaccins anti-tuberculeux.

Nodosités hypodermiques chroniques extensives chez un tuberculeux. Etude histologique. Rapport avec les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy. Tuberculides nodulaires hypodermiques fibreuses. — MM. **R. J. Weissenbach, H. Bulliard** et **J. Martineau** discutent un malade dont le diagnostic pose des difficultés. L'histologie oriente vers des lésions inflammatoires chroniques, avec des lésions péri-vasculaires et la sclérose, les foyers de calcification. Cliniquement, les lésions à évolution lente, progressive et extensive chez un tuberculeux sont celles des sarcoïdes de Darier-Roussy. L'image clinique et histologique ne semble pas concorder. Les auteurs proposent de dénommer cette affection « tuberculides nodulaires hypodermiques scléreuses — ou mieux — fibreuses ».

Sarcoïdes sous-cutanées consécutives à injection huileuse. — M. **Joltrain** apporte l'observation de 3 sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy qui se sont présentées dans des conditions analogues avec apparition de tumeurs sarcoïdes en des points qui avaient été primitivement le siège d'une irritation locale par injections de substances huileuses. Dans les 3 cas, la nature bacillaire était nettement démontrée. L'auteur sépare des sarcoïdes de Darier-Roussy les tumeurs d'origine syphilitique et conserve une véritable identité aux sarcoïdes hypodermiques d'origine bacillaire du type Darier-Roussy.

Quelques cas de sarcoïdes. — MM. **H. Halkin** et **S. Lapiere** (Liège).

P. Lanzenberg.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les appareils de stérilisation chirurgicale

ÉTUDE HISTORIQUE

L'autoclave.
L'étuve humide sans pression [1].

La stérilisation dans l'air humide est étudiée à partir de 1880. Fait important, les deux chefs d'école, Pasteur et Koch, donnent une directive différente et cette directive conduit, en chirurgie, à une méthode et à des appareils différents de stérilisation.

La communication de Bastian (Londres), faite le 17 Juillet 1876 en faveur de la génération spontanée dans l'urine, conduit Pasteur et ses collaborateurs Joubert et Chamberland à démontrer que des germes « peuvent supporter à l'état sec une température de 120° à 130° pendant plusieurs minutes et 100° au moins à l'état humide ».

Chamberland s'attache à cette question de la résistance des germes (spores) des bactéries à l'ébullition simple. Il utilise d'abord les bains salins concentrés, mais il songe bientôt à un appareil à pression.

L'idée directrice pasteurienne est la stérilisation *absolue*, et cette idée sera appliquée en France.

A Berlin, R. Koch [2], qui s'est déjà opposé à Pasteur, va conclure à une stérilisation *relative*. En 1881, il fait des expériences de désinfection par la vapeur sous pression. Il utilise une marmite de 40 cm. de haut et de 20 cm. de diamètre; au fond, on met un cinquième d'eau, au-dessus, dans l'espace libre, on place les récipients pour études; on ferme la marmite au moyen d'un couvercle muni de vis et d'une soupape et on chauffe avec des brûleurs à gaz. C'est bien un petit autoclave et la température monte à 120°-127° tandis que sans pression le thermomètre indique 99°.

Les conclusions expérimentales sont les suivantes :

1° Les bactéries sans spores ne résistent pas plus d'une demi-heure à une température supérieure à 100°.

2° Les spores de champignons de moisissure exigent une température de 110-115° durant une demi-heure pour être tués.

3° Les spores de bacilles sont anéanties si elles séjournent trois heures dans une température de 140°.

4° La température pénètre tellement lentement qu'il faut une désinfection de trois heures à 140° pour désinfecter des objets pesants, tels que coussins, etc.

5° Une désinfection d'une durée de trois heures à 140° abîme plus ou moins les objets.

Comparant d'autre part la stérilisation par l'air sec et par l'air humide, R. Koch estime la chaleur humide préférable à la chaleur sèche. Mais rapprochant les résultats obtenus par la chaleur humide avec ou sans pression, il juge suffisante la vapeur sans pression et trouve les appareils sous pression trop compliqués et trop coûteux.

La conséquence de ces conclusions finales de R. Koch fut, pour la stérilisation chirurgicale, le rejet de l'étuve sèche et de l'autoclave. Et c'est ainsi que fut établi le système allemand de la stérilisation des instruments à l'eau saline bouillante et des objets de pansement à la simple vapeur d'eau.

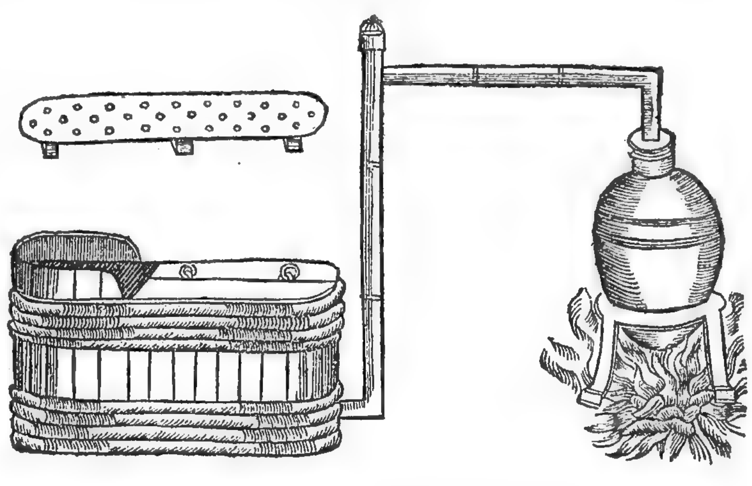

Fig. 1. — L'étuve humide d'Ambroise Paré. Figure d'une cuve à double fond avec ses tuyaux et marmite, propre pour recevoir les essences humides. Dans la marmite on mettait de l'eau avec diverses plantes et on la portait à ébullition. La vapeur passait par les gros tuyaux extérieurs à la baignoire et arrivait au fond de celle-ci sous une tôle perforée. A l'extrémité du tuyau vertical était un orifice bouché par de l'étoupe que l'on desserrait ou que l'on enlevait même si la chaleur était trop grande.

La déduction chirurgicale des recherches de Koch ne se fit pas de suite et c'est seulement 4 ou 5 ans plus tard que parut dans la Clinique de Bergmann le premier stérilisateur à vapeur libre.

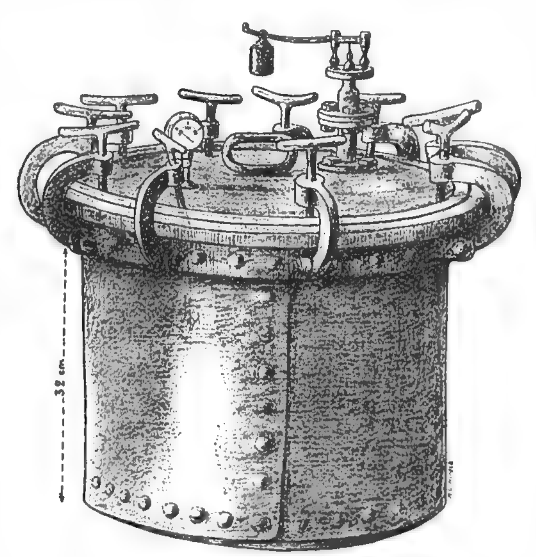

Fig. 2. — Le premier autoclave de Chamberland (1880). [Musée de l'Institut Pasteur]. Il mesure, en dehors du couvercle, 32 cm. de haut et son diamètre est de 37 cm. Le diamètre du couvercle est de 46 cm.

Stérilisation a la vapeur libre.

Ce stérilisateur dérive de la vieille étuve humide que recommandait Ambroise Paré (fig. 1).

Le procédé Appert (1820), appliqué dans l'industrie des conserves, est une stérilisation à la vapeur à 100°.

Du point de vue chirurgical, la difficulté consistait à soumettre les objets de pansements à la vapeur d'eau, puis à les dessécher complètement.

Plusieurs appareils furent successivement employés à la Clinique de Bergmann où cette méthode de stérilisation fut adoptée et, de là, généralisée à toute l'Allemagne.

« Depuis six ans, écrit Schimmelbusch en 1891, ce mode de stérilisation pour les objets de pansement a donné de bons résultats. Il a été assuré avec un appareil de grandeur moyenne construit par Rietschel et Henneberg, puis l'année dernière par un plus petit construit par Lautenschläger et par un troisième établi suivant les données de Schimmelbusch [3] ».

Cet appareil de stérilisation par la vapeur sans pression constituait néanmoins un grand progrès pour la stérilisation des objets de pansements. Placé dans la clinique de Bergmann, obligatoirement fréquentée par des centaines d'élèves, visitée par tous les médecins étrangers passant à Berlin, il devait rapidement obtenir une grande vogue et il l'a eue. Mon maître S. Pozzi [4], en 1886, en rapporte un de Berlin. Quand je devins son interne en 1894, l'appareil y était toujours mais n'était pas utilisé, un autoclave l'ayant remplacé.

L'appareil de Schimmelbusch s'est généralisé dans toute l'Allemagne et y a été employé durant des années. Cependant l'autoclave l'a finalement supplanté et Frantz, dans son traité d'Opérations gynécologiques de 1925, dit utiliser un stérilisateur à pression donnant une température de 110 à 115°, par conséquent à pression, soit un autoclave.

Stérilisation a la vapeur sous pression. Autoclave [5].

Pas plus que l'étuve sèche ou l'étuve à vapeur sans pression, l'autoclave ne fut pas un appa-

1. L'étuve sèche. *La Presse Médicale*, 9 Juin 1934, p. 943.

2. R. Koch, Gaffky et Loffler : *Loc. cit.*, 1881. Ueber Desinfection. *Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamtes*, 1881.

3. C. Schimmelbusch : Die Durchführung der Asepsie in der Klinik des H. Geheimrath von Bergmann in Berlin. *Arch. f. klin. Chir.*, t. XLII, 1891, p. 123-171 (6 fig.).

4. S. Pozzi : *Rev. de Gyn. et de Chir., Abd.*, 1905, p. 765.

5. Autoclave était primitivement un adjectif et s'adjoignait à marmite ; marmite autoclave (αὐτό, soi-même ; clavis, clef, barre fermant une porte), marmite de Papin dont le couvercle se ferme de lui-même par la pression de la vapeur.

reil inventé pour les besoins scientifiques. Il existait dans l'industrie des conserves depuis 1852.

Chamberland eut l'idée d'en faire établir un modèle spécial d'abord pour les études bactériologiques, ensuite pour les besoins chirurgicaux.

Le premier autoclave bactériologique a été construit pour le laboratoire de Pasteur à l'Ecole Normale. Il existe encore et se trouve dans le petit Musée de l'Institut Pasteur où j'ai pu le faire dessiner (fig. 2).

L'idée de construire une étuve close à paroi solide permettant d'élever la température de la vapeur sous pression à plus de 100° est sans doute venue à la suite de la communication du docteur Bastian (Londres), à l'Académie des Sciences, tendant à démontrer que l'ébullition de l'urine n'empêchait pas le développement des bactéries dans le liquide. C'était une attaque contre les affirmations de Pasteur niant la génération spontanée et soutenant que les germes sont tués par la chaleur. Pasteur reprenant ses expériences démontra avec ses collaborateurs Chamberland et Joubert que parmi les bactéries en question il en est qui peuvent supporter à l'état sec une température de 120 à 130° pendant plusieurs miutes et 100° au moins à l'état humide [6].

Il est évident que l'utilité d'un appareil commode pour obtenir une chaleur humide dépassant 100°, réglable à volonté, pouvant donner la même température que l'étuve sèche, s'est fait alors sentir. Mais à quelle date?

La thèse de doctorat de Chamberland (1878) [7], sa communication à l'Académie des Sciences (1879) sur la résistance des germes (spores), des bactéries détruits à une température supérieure à 100°, indiquent qu'il devait utiliser pour ses expériences les bains salins concentrés puisqu'il ne parle pas d'autoclave. Mais l'idée lui en est certainement venue au cours de ces années et il en a certainement construit un à cette époque. M. le Prof. Roux croit pouvoir se rappeler que l'autoclave a été employé au Laboratoire de la rue d'Ulm vers 1880.

La date de construction de l'autoclave de Chamberland est donc approximative. M. R. Legroux, de l'Institut Pasteur, a bien voulu me donner sur cette imprécision de date les raisons qui l'ont commandée et qu'il me parait intéressant de divulguer.

Dans les titres de Chamberland par l'Académie de Médecine [8], on lit : « Chamberland a fait construire un autoclave qui porte son nom et dont l'utilité est unanimement reconnue dans les laboratoires. » Il ajoute à l'alinéa suivant : « Un peu plus tard (1884)... » Par conséquent on pourrait penser que l'autoclave de Chamberland a été introduit pour la stérilisation à haute température aux environs de 1880.

Il n'est pas étonnant que Chamberland n'ait pas fait de publication au sujet de cet appareil; on connaissait depuis longtemps la nécessité d'utiliser la vapeur sous pression pour conserver les matières putrescibles.

C'est l'industrie des conserves qui utilisa le principe de la soupape de Papin et les tables de mesure de la tension des solutions saturantes (Arago 1830) (Regnault 1844) pour le chauffage au-dessus de 100°. En 1820, le procédé Appert (100°) était employé dans les usines de France, il donnait toute satisfaction, lorsque après l'année exceptionnellement chaude de 1847 il survint un véritable désastre dans les usines : toutes les conserves s'étaient altérées. En 1850, le chimiste français Favre conseille de chauffer les conserves dans des bains-marie à salure élevée. En 1852, le 28 Décembre, Chevallier-Appert fait breveter un « bain-marie concentré avec emploi du manomètre. » En 1854, un autre Français, Martin de Lignac, réclame la priorité de l' « autoclave à température constante » pour la préparation des conserves; mais, un jugement du 17 Juin 1857 reconnaît l'antériorité du brevet de Chevallier-Apert.

« Je crois que ceci explique pourquoi Chamberland n'a fait aucune publication, ni pris de brevet pour son appareil. Seulement en le faisant construire il savait, depuis 1879, quel était le but à atteindre et il a réalisé un appareil simple, pratique et d'un fonctionnement très sûr. On peut donc écrire que si Chamberland n'est pas l'inventeur de l'autoclave, il en a permis la vulgarisation par le système qu'il a adopté, permettant ainsi les rapides progrès de l'asepsie chirurgicale. »

On peut donc conclure que le premier autoclave adapté aux besoins des laboratoires bactériologiques a été construit vers 1880 par Chamberland, collaborateur de Pasteur, et qu'il l'a installé dans le laboratoire de Pasteur à l'Ecole normale, rue d'Ulm.

C'est le même autoclave légèrement modifié pour les besoins chirurgicaux que l'on trouva plus tard dans tous les services parisiens [9].

En 1886, Redard [10] fit construire par Wiessnegg un autoclave plus perfectionné, dans lequel il stérilisait à la fois les instruments et les objets de pansement par l'emploi de la vapeur sous pression à 120° (une atmosphère) ou même à 110°.

Terrillon devait avoir, depuis au moins 1887, un autoclave dans son service de la Salpêtrière. M. Chevreau, qui était alors son interne en pharmacie, m'a écrit la lettre suivante :

« En 1888, lorsque j'entrai dans le service de Terrillon à la Salpêtrière, le matériel chirurgical était toujours stérilisé dans un autoclave d'Adnet qui servait également pour les fils à ligatures, à l'exclusion du catgut. Il y avait également un four Pasteur qui servait au flambage du gros matériel. Vichy, 6 Septembre 1928. »

Dans une leçon de 1888 [11], Terrillon écrit :

« La brosse qui m'a rendu et me rend encore de si grands services devient parfois un instrument très dangereux lorsqu'elle est sale et contaminée. Aussi doit-on avoir bien soin d'user d'une brosse neuve, lavée avec de la potasse et de la faire séjourner dans une étuve humide à 110° avant l'opération... »

Les autoclaves de Chamberland et de Redard étaient verticaux et incommodes de ce chef. Pour parer à cette incommodité, je fis construire en 1898 avec mon maître Pozzi un autoclave horizontal, à huit cylindres, pour la stérilisation de tout le matériel opératoire (polyautoclave de S. Pozzi et F. Jayle) [12] et, avec mon ami Desfosses, un autoclave unicylindrique, également horizontal, pour la petite pratique courante. Ces deux autoclaves horizontaux paraissent être les premiers établis en France. Ils ont eu quelque succès, puisque les verticaux ont disparu dans les installations chirurgicales [13].

F. Jayle.

6. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 17 Juillet 1876, p. 176-180 et 23 Juillet 1877, p. 178-180.

7. Ch. Chamberland : Recherches sur l'origine et le développement des organismes microscopiques. Th. doct. ès sciences, publiée dans les *Annales Scientifiques de l'Ecole Normale Supérieure*, t. VII, 1878 (supplément, p 1-96).

8. *Notice sur les travaux scientifiques de M. Ch. Chamberland* (Gauthier-Villars). Paris, 1904.

9. J'ai demandé à Mme Terrillon si elle savait à quelle époque son mari avait eu un autoclave. Voici sa réponse : « Vous me demandez à quelle époque le Dr Terrillon posséda son premier autoclave. Ce que je puis affirmer, c'est que lors de mon mariage, 4 Avril 1884, il en possédait déjà un chez lui et ce certainement depuis plusieurs mois. C'est moi qui en avais la charge et le faisais fonctionner. Il avait dû l'acheter en 1883. »

10. P. Redard : Appareils pour la désinfection des instruments chirurgicaux et des objets de pansements. *Gaz. Méd. de Paris*, n° 25, 1886, p. 292, 1 fig. *Cf.* Rapport sur un mémoire de M. Redard intitulé : De la désinfection des instruments chirurgicaux et des objets de pansements par M. Lucas-Championnière. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. XIII, 1887, p. 247-250. — Le rapport ne fut pas précisément favorable, et Kirmisson et Pozzi dirent avoir vu le même appareil, le premier chez Kocher (à Berne); le second, chez Bergmann (à Berlin). Il doit y avoir eu confusion, en tout cas sûrement pour Pozzi, qui n'avait pu voir chez Bergmann que l'appareil de Schimmelbusch qu'il avait d'ailleurs rapporté. Championnière, ajouta : « Depuis bien longtemps, et avant Kocher et Bergmann, je stérilisais à une haute température mes compresses et mes linges de pansement. » Je n'ai pas pu trouver le moyen qu'il employait pour y parvenir.

11. O. Terrillon : Leçons de clinique chirurgicale professées à la Salpêtrière (*Doin*), Paris 1889 (la préface est datée du 15 Novembre 1888).

12. S. Pozzi et F. Jayle : Le nouveau service de Gynécologie de l'Hôpital Broca. *Rev. de Gyn.*, 1899, p. 1.

13. Je tiens du Prof. Rein (Kiew), l'amusante petite anecdote suivante : Un jeune chirurgien français, venu visiter son service, y fut très vivement intéressé par un grand poly-autoclave dans lequel on stérilisait tout. « Voilà un appareil admirablement compris, dit-il, pouvez-vous me donner le nom et l'adresse du constructeur? — Et Rein de répondre en souriant : Vous le trouverez très facilement en rentrant à Paris. L'original est chez Pozzi. »

Au Conseil de la Confédération des Syndicats Médicaux français

(1er Juillet 1934.)

La période de vacances va s'ouvrir... mais les préoccupations d'ordre professionnel ne laissent pas au médecin le droit de les oublier.

Dans le programme des travaux soumis aux délibérations du Conseil figuraient des questions extrêmement importantes et dont la solution n'est pas aisée.

Un bon point au *Secours Syndical* récemment créé : il a permis la distribution d'une aide de 3.000 et 4.000 francs à deux veuves de confrères et de 5.000 francs à un médecin très âgé : le concours moral de l'Association générale est définitivement acquis à cette œuvre et les efforts des deux groupements se conjugueront.

L'*Office d'Assurances* s'installe : il est susceptible de rendre au Corps Médical des services immenses, nous aurons l'occasion d'en reparler avec détails.

Le *Bureau fiscal* se crée et voilà encore une nouvelle acquisition des plus précieuses à un moment où le Corps médical doit être son propre défenseur et ne compter que sur lui-même.

On s'est plaint — et avec raison — des empiètements sur la clientèle civile de plusieurs confrères de l'armée. On sera obligé de leur faire un rappel des circulaires antérieures émanant de la Direction du Service de Santé militaire : l'installation en trop grand nombre et sans assez de garanties de médecins étrangers dans les pays de protectorat a été également évoquée.

Cette *pléthore médicale* doit nous préoccuper et elle a vivement intéressé le professeur Portmann, sénateur de la Gironde, puisqu'il a déposé un projet de loi sur ce sujet. En médecin soucieux du maintien d'une moralité élevée, le Dr Portmann a creusé le problème : nous ne pouvons qu'appuyer son projet et insister dans les milieux qui nous sont accessibles pour que sa loi devienne une réalité.

On a rappelé qu'une *circulaire* Breton avait invité les Préfets à faire entrer dans les Commissions hospitalières administratives un délégué présenté par les syndicats médicaux. Cette circulaire est trop souvent oubliée ou dédaignée par les Préfets; ajoutons qu'il est démontré que cet administrateur peut être un médecin de l'établissement.

Le Conseil a également — fidèle à sa doctrine — émis le vœu qu'en aucun cas (centre de Réformes,

etc.), le médecin traitant ne puisse être expert ou surexpert.

Une circulaire n° 3005 (de la Compagnie P.-O.-Midi) a étendu les soins gratuits des médecins de section à tous les membres de la famille du cheminot des deux réseaux. Il y a là, semble-t-il, une méconnaissance de l'art. 49 de la loi de 1928-30 sur les Assurances Sociales; article méconnu aussi dans les manufactures de tabacs et dans maints établissements de l'Etat.

Sur le *charlatanisme médico-pharmaceutique*, un projet de loi sera, paraît-il, déposé avant la clôture de la session parlementaire. Le Conseil de la Confédération s'étonne de la multiplication des spécialités pharmaceutiques : il est décidé à étudier de manière très stricte l'établissement d'une liste qui recevrait une estampille officieuse.

A propos des *soins aux tuberculeux*, et du Congrès International de Varsovie, on rappelle que les dispensaires doivent faire du dépistage, des examens radioscopiques et de laboratoire, mais s'abstenir de tout traitement. Les prétentions contraires (pneumothorax et sels d'or) seront combattues vigoureusement et le Corps médical doit protester contre toute atteinte à la loi.

Il y a lieu de créer un *statut des infirmiers* (le nom d'auxiliaires médicaux est mauvais) et des masseurs : les mécaniciens pour dentistes doivent en être exclus.

Une enquête sur l'*armement sanitaire* en France est commencée et les résultats affluent. La Commission des Lois sociales collige les documents et sera en mesure de déposer un rapport complet.

Une longue discussion s'est engagée autour des *Assurances Sociales*. Une nouvelle rédaction de l'article 6 (à propos de la création par les Caisses d'établissements de cure) sera proposée au Parlement. Le Conseil a été unanime à regretter qu'une circulaire ministérielle récente ait fait disparaître l'obligation de demander leur avis à la Faculté ou à l'Ecole dans les villes où elles siègent. Il semble qu'une Commission nationale devrait pouvoir autoriser ces créations qui risquent de faire double emploi; dans tous les cas, une convention particulière entre Caisses et Syndicats devrait être signée réglant le fonctionnement de ces établissements, en cas de création. L'ouverture sans avis, ou malgré l'avis défavorable, devrait être déférée à la Commission tripartite départementale. L'attitude toujours haineuse quand elle n'est pas franchement hostile de la Mutualité et de ses Caisses a donné lieu à un débat des plus vifs. Il a été décidé que des études très poussées sur les modes de réaction du Corps médical seraient faites : l'enquête sera menée activement et si la lutte commençait elle ne prendrait pas les syndicats au dépourvu : les moyens d'action prévus seront appréciés à leur juste valeur et employés avec vigueur.

Le programme d'*outillage national* affecte 1.500 millions à des travaux d'hygiène sociale : on a parlé de la création de très nombreux centres de diagnostic : certains membres du Conseil ont fait observer que des établissements sanitaires ou hospitaliers restaient inachevés et qu'il faudrait d'abord penser à eux, d'autres ont fait ressortir l'intérêt d'assécher les marécages encore existants, foyers de maladies épidémiques et qui deviendraient des terres cultivables. Le Conseil a fixé l'attitude des syndicats dans leur collaboration éventuelle au fonctionnement de ces centres.

Il a été question aussi de la *Révision de la loi de 1902* : les Syndicats médicaux y recevraient une représentation officielle : l'inspection des Ecoles notamment serait instaurée de manière définitive.

La publication du compte rendu de ces longues séances sera faite dans le *Médecin de France* : il est à souhaiter que tous les médecins français lisent dans le détail ces discussions, souvent passionnées, et étudient ces problèmes avant de les commenter dans leurs réunions professionnelles. Les décisions sont du ressort des assemblées générales annuelles et quelques mois seulement nous séparent de celle de 1934 : combien elles gagneraient en clarté si elles étaient bien étudiées par les orateurs.

F. C.

Le cinquantenaire de l'Association des Médecins Catholiques

L'association des Médecins catholiques, Société de St-Luc, St-Côme et St-Damien, vient de fêter son cinquantenaire.

Fondée au Mans (Sarthe), le 27 Septembre 1884, par 10 médecins venus des quatre coins de la France, sous l'inspiration du Dr Le Bèle, chirurgien du Mans, encouragé par Mgr. d'Oultremont, et par dom Couturier, R. P. Abbé de Solesmes, elle compte aujourd'hui 2.300 membres français, répartis en 40 comités régionaux. Le premier Président général en fut M. Ferrand, médecin des Hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de Médecine.

Association déclarée sous le bénéfice de la loi de 1901, elle comprend des membres titulaires ou adhérents qui doivent être Français, docteurs en médecine et catholiques, des membres d'honneur, des aspirants (étudiants). La cotisation est de 20 francs par an et donne droit au Bulletin mensuel (10 numéros par an), lequel publie d'importants travaux (350 pages environ chaque année).

La Société comprend 40 comités en France qui nomment chacun leur bureau et jouissent d'une large autonomie. Elle est administrée par un Conseil général siégeant à Paris dont le bureau est actuellement constitué par M. O. Pasteau, président général, M. Grenet, médecin des Hôpitaux, vice-président général, M. Ferrand, médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, secrétaire général, M. Dauchez, trésorier général.

La Société de Saint-Luc est restée parfaitement fidèle à l'esprit dans lequel elle a été créée. Elle poursuit trois buts :

1° C'est avant tout une association religieuse, elle est érigée en confrérie canonique dont le siège est à la Basilique du Sacré-Cœur de Montmartre.

2° Dans les réunions de travail sont étudiées les questions les plus variées touchant à la fois à la médecine, la philosophie, la morale, et l'apologétique ; le plus souvent ces études se font en collaboration avec des théologiens qualifiés.

3° Ses membres prennent part aux œuvres sociales diocésaines dans la mesure où leur compétence professionnelle peut être utile et souhaitée par les autorités religieuses (hygiène générale du clergé, missions, inspection des écoles).

Toute question d'intérêt matériel est systématiquement écartée et toute discussion politique interdite.

Pour célébrer le 50e anniversaire de la fondation de Saint-Luc, les médecins sont venus nombreux de toute la France. Plusieurs sociétés étrangères de médecins catholiques se sont fait représenter. Le 10 Juillet à 8 heures du matin une messe a été dite à la Basilique du Sacré-Cœur par le Chanoine Segaux, membre de la Société à titre de docteur en médecine. Mgr. Baudrillart a prononcé un sermon à l'issue de la messe.

Deux séances de travail ont eu lieu ensuite, 61, rue Madame, au Cercle des Etudiants Catholiques.

Dans la première, le secrétaire général M. Ferrand a retracé l'histoire de la Société depuis sa fondation. La seconde a été occupée par les rapports du secrétariat international et ceux des Sociétés étrangères.

Après une réception à l'Archevêché de Paris, par NN. SS. les évêques auxiliaires, a eu lieu un banquet à l'hôtel Lutetia. Autour des dirigeants de la Société de Saint-Luc étaient groupées les principales personnalités ecclésiastiques qui ont été mêlées à la vie de l'association et les journalistes catholiques qui veulent bien s'y intéresser. A tous M. Pasteau adressa ses souhaits et ses remerciements.

Le 11 Juillet, les médecins membres de la Société et leurs familles sont partis en pèlerinage à Solesmes. Après un court arrêt à Chartres ils ont été reçus au Mans par les enfants de M. le Bèle, M. et Mme Mordret, qui continuent dans cette ville les traditions de leur père. Là est en effet le berceau de la Société. Le lendemain à Solesmes, visite de l'Abbaye et réception par le R. P. Abbé.

Le 13 Juillet, après pèlerinage, les pèlerins rentrent à Paris.

Par ces manifestations religieuses, ces séances de travail, ces pèlerinages, les médecins de la Société de Saint-Luc ont voulu montrer, à l'occasion du cinquantenaire de leur fondation, qu'ils étaient bien les descendants des confréries religieuses et des corporations professionnelles d'autrefois.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Un propriétaire peut-il donner congé à un locataire, payant régulièrement le prix légal depuis de nombreuses années, pour la raison que le locataire n'habite pas et sous-loue l'appartement en cause ?

Il n'est pas possible de faire la preuve que la sous-location est faite à titre onéreux, le locataire prétendant qu'il loge momentanément des parents chez lui, à titre gratuit.

En réalité, il semble bien, pourtant, qu'il ne s'agisse là que d'une convention entre les locataires. Cependant, il est possible de faire constater que le locataire n'habite pas depuis dix mois. Que peut faire le locataire pour sa défense, après avoir reçu congé par huissier ? Peut-il se maintenir dans les lieux et par quelle procédure ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

En principe, le locataire a la faculté de sous-louer si aucune clause du bail ne vient limiter cette faculté. C'est ce qui résulte des termes de l'article 1717 du Code civil, ainsi conçu :

« Le locataire a le droit de sous-louer et même de céder son bail à un autre, si cette faculté, ne lui a pas été interdite » (Voir, à ce sujet, Colin et Capitant : Cours de Droit civil français, 3e éd., t. II, p. 341).

Si donc, dans l'espèce considérée, il n'existe aucune disposition dans le bail, à cet égard, il ne serait pas possible au propriétaire de se targuer de la sous-location pour demander la résiliation du bail ou de la location verbale.

Si le locataire n'avait droit à l'occupation des lieux qu'en raison de la seule prorogation légale, la situation serait un peu différente : en pareil cas, et, même s'il existait, dans le bail, une clause interdisant la sous-location, le propriétaire ne serait fondé à demander la déchéance de la prorogation que si la sous-location portait sur la majeure partie des lieux loués (Art. 4 § 5 de la Loi du 1er Avril 1929, modifiée par celle du 29 Juin 1929; Com. Sup. Rej. 2 Mars 1930. R. L. 1930, p. 805).

CH. MONTAL.

La Médecine à travers le Monde

ETATS-UNIS

Nous sommes habitués, nous autres médecins, à être ridiculisés sur la scène. Molière, avec son habileté unique à découvrir ce qui est éternellement vrai et caractéristique dans une situation ou chez un type, a été le plus grand de ceux qui ne nous ont guère épargnés. Et le « Docteur Knoch » de Jules Romains est encore frais dans la mémoire des Français.

Peut-être dans le passé, l'ignorance, la pose, la pédanterie de nos ancêtres leur méritaient de servir de cible aux comédiens.

Mais dans le public, malgré que la situation soit bien changée, il y a toujours une hostilité latente contre les médecins, la « médicaille », comme on nous dit parfois. Ne sommes-nous pas associés à la

maladie ? Notre présence n'est-elle pas simultanée avec la souffrance ? Et puis, nous ne réussissons pas toujours à guérir et notre travail est souvent désillusionnant. Naturellement, si le public était plus intelligent, mieux informé, il ne s'attendrait pas à l'impossible — et ceci serait réalisé si nous faisions, pour l'éclairer, l'effort que nous accomplissons pour vulgariser notre science ou plutôt l'hygiène.

Dernièrement — et cela précisément en raison d'enseignement du public entrepris, ces dernières années, par les représentants de notre profession en Amérique — *l'opinion sur nous s'est améliorée*.

La preuve en est dans le bon accueil de quelques *pièces de théâtre* qui décrivent le médecin d'une façon favorable.

Ces pièces ont eu — et une d'elles a encore — un succès surprenant. Non qu'elles aient une grande valeur littéraire ou artistique. Quoiqu'elles ne manquent pas d'esprit, elles auraient sûrement échoué si elles avaient traité d'autres sujets. Mais elles semblent satisfaire une curiosité assez vive. Tout le monde veut savoir ce qui se passe dans les hôpitaux, dans les laboratoires, dans les bureaux de ces « hommes en blanc » (« Men In White » le titre d'une de ces pièces). C'est pourquoi on tolère la louange un peu trop mielleuse de nos sacrifices, présentés sur les planches.

« Yellow Jack », le nom plus ou moins argot de la *fièvre jaune*, a été peut-être la pièce la plus sérieuse de cette série qui a été donnée cet hiver. Elle montre, d'une façon assez intense et dramatique, et même extrêmement intéressante pour une personne ordinaire, les péripéties par lesquelles la découverte de la cause de cette maladie a passé. L'invisible acteur, *le moustique stegomyia*, est toujours présent, d'abord d'une façon mystérieuse, puis réelle. Mais ce sont surtout les héros médicaux américains qui occupent la soirée et provoquent l'admiration et les applaudissements des spectateurs.

LIBER (New-York).

ROUMANIE

Le dimanche 10 Juin 1934 a eu lieu l'Assemblée générale de l'Association des Médecins de Roumanie, sous la présidence du professeur Danielopolu.

A cette occasion, le président a parlé de la campagne menée par l'Association sur la question des assurances sociales.

Il montra l'importance du nouveau système d'assurances fondé sur la capitalisation individuelle, partielle et la coordination.

L'introduction de certaines catégories de professionnels intellectuels aux Chambres de Travail représente un progrès. C'est un début d'application de la participation des Associations professionnelles à l'organisation du pays.

La création de l'Académie de Médecine que l'on projette établira les principes techniques et scientifiques de l'organisation sanitaire et de l'enseignement médical.

M. Danielopolu demande une collaboration étroite de toutes les Associations intellectuelles et professionnelles présentement réunies sous le nom de la *Confédération des Associations des professionnels intellectuels*.

Correspondance

***A propos de l'article de M. Huard :* Thrombophlébite du membre supérieur gauche révélée par un effort. Résection du segment veineux** (*La Presse Médicale*, n° 28, samedi 7 Avril 1934, p. 556).

Le Professeur Jeanneney (Bordeaux) vient de m'écrire au sujet d'un travail paru sous mon nom dans *La Presse Médicale* du 7 Avril 1934. Il me fait, amicalement, remarquer qu'avant Grimault, il a été le premier avec Guyot à réséquer un segment veineux thrombosé.

Je lui en donne acte bien volontiers.

P. HUARD.

Livres Nouveaux

Le traitement des albuminuries juvéniles, par le Professeur F. RATHERY, médecin de la Pitié, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 52 p. (Collections : *Les Thérapeutiques nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs]. — Prix : 8 fr.

Ces albuminuries sont liées à un trouble rénal de date récente, qui doit donc être plus accessible à la thérapeutique. D'autre part, il s'agit de sujets en pleine période de développement et de croissance, qu'il importe de ne pas priver des facteurs alimentaires dont ils ont besoin. Il faut adapter le régime à l'affection en cause et se défier des régimes à « tout faire ». R. envisage successivement le traitement des néphrites, dans lesquelles on doit s'efforcer d'obtenir l'arrêt du processus pathologique et tendre à une *restitutio ad integrum* au moins fonctionnelle, en favorisant les phénomènes d'hypertrophie compensatrice ; puis les néphropathies simples, avec albuminurie continue ou intermittente, où il faut toujours faire la part de ce qui revient au facteur extra-rénal et au facteur rénal ; il convient de ne pas oublier dans les albuminuries récidivantes la notion de débilité rénale, qui exige des soins attentifs et des règles d'hygiène précises.

L. RIVET.

Nouvelles consultations oto-rhino-laryngologiques du praticien (2e édition, entièrement remaniée), par le Prof. GEORGES PORTMANN. 1 vol. de 364 p., avec 30 fig. (*G. Doin*, édit.). — Prix : 35 fr.

La deuxième édition des consultations oto-rhino-laryngologiques du praticien n'aurait pas besoin d'être présentée au public médical si la précédente, recommandée par son succès auprès du spécialiste et du médecin général, n'avait pas été profondément remaniée pour répondre aux exigences de l'actualité thérapeutique.

Sacrifice aux bons principes, chaque affection est précédée d'un rappel des caractères essentiels de la maladie, évitant ainsi toute confusion terminologique et permettant un traitement parfois symptomatique.

La première partie comporte le traitement des affections courantes. La thérapeutique des otites moyennes a été refaite, en accord avec la nouvelle classification anatomo-pathologique des otites, telle que l'a conçue et enseignée l'auteur dans ces dernières années.

La deuxième partie étudie les traitements généraux, les incompatibilités, les diverses méthodes de vaccinothérapie et aussi les traitements climatique, thermal, et la médication analgésique.

Enfin, la « façon de donner » étant estimée capitale, les méthodes d'applications thérapeutiques constituent la troisième partie.

Bien qu'ayant conservé l'ordonnance générale du livre, Portmann a voulu rendre l'ouvrage par la présentation du texte, le format et l'illustration, plus maniable, plus manuel, obligation du succès avec lequel a été accueillie l'édition précédente des consultations oto-rhino-laryngologiques du praticien et que celle-ci connaîtra avec une faveur accrue.

LEROUX-ROBERT.

Le traitement aurique de la tuberculose, par V. HINAULT et H. MOLLARD, avec préface de M. AMEUILLE. 1 vol. de 325 p. (*Vigot*, éditeur). — Prix : 40 fr.

Que les auteurs soient loués tout d'abord pour le titre de cet ouvrage dont la terminologie bien française contraste heureusement avec les néologismes d'origine grecque ou latine, trop souvent inutilement créés pour dénommer des notions médicales nouvelles et qui justifient ce mot de Marcel Proust : « Si la médecine, dit-il quelque part, a fait quelques progrès depuis Molière, elle n'en a fait aucun dans son vocabulaire ! »

Le traitement de la tuberculose par les sels d'or est envisagé sous tous ses aspects. Après une partie historique très complète H. et M. examinent si les améliorations des malades sont bien dues au traitement ou si elles sont spontanées ou liées à la cure de repos, et ils concluent que les tuberculeux soumis au traitement aurique s'améliorent plus souvent que les autres et que cette amélioration est d'autant plus intéressante à constater que les autres méthodes de cure sont demeurées inefficaces. Ils étudient les accidents multiples du traitement — rarement graves et aisément évitables — et préconisent l'emploi des suspensions huileuses. Ils discutent les indications et les contre-indications, ainsi que la posologie du médicament. Enfin, après avoir résumé les notions actuelles sur le mode d'action des sels d'or, ils terminent l'ouvrage par une vue d'ensemble sur l'avenir de cette méthode thérapeutique.

Nous ne saurions mieux conclure qu'en faisant nôtre l'affirmation formulée par Ameuille dans la Préface. « H. et M., dit-il, ont rapporté tout ce qui est connu d'intéressant à la date où ils écrivent, et leur livre, qui résume remarquablement les travaux de leurs devanciers et leurs travaux personnels, devra servir de point de départ aux travaux de l'avenir. »

G. POIX.

L'alimentation rationnelle et les besoins énergétiques d'une population ouvrière. Etudes sociales d'hygiène alimentaire, par E. J. BIGWOOD et G. ROOST. 1 vol. de 256 p., avec une préface d'ERNEST MAHAIM (*Edition de l'Institut de sociologie Solvay*), Bruxelles. — Prix : 25 fr.

L'ouvrage est, en somme, la suite d'une enquête sociale d'hygiène alimentaire dans la population ouvrière belge en 1910. Après un intervalle d'une vingtaine d'années, l'examen a porté sur l'alimentation de 19 ménages de chômeurs bruxellois et sur les conséquences de la crise économique sur l'alimentation des sans-travail.

D'innombrables tableaux rendent la lecture difficile, mais celui qui s'imposera la peine d'analyser les données, si approfondies, pourra dégager divers faits, susceptibles d'intéresser le sociologue, le biologiste et l'hygiéniste. Parfois, il paraît impossible de tirer une conclusion d'une documentation que l'on voudra considérer comme le point de départ de nouvelles investigations.

G. ICHOK.

Leitfaden der technischen Hygiene (Unfall-und Krankheitsversicherung) im medizinischen Betrieb (Précis de technique d5hygiène dans un établissement médical. Prévention de maladies et d'accidents), par H. SCHILER. 1 vol. de 212 p. (*Georg Thieme*, éditeur). — Prix : 4 marks 20 Pf.

Le précis s'adresse au personnel, occupé dans des établissements de toute sorte où l'on soigne des malades. Les accidents de travail et les maladies professionnelles pourront, sans doute, être évités, si l'on s'inspire des conseils donnés. Ceux-ci sont d'un ordre général ou bien du domaine technique. Les uns et les autres sont passés en revue pour aboutir à un exposé de la législation allemande. La dernière partie ne vise qu'un nombre restreint de lecteurs ; la première partie du précis, par contre, offre un vaste intérêt pratique.

G. ICHOK.

Livres Reçus

286. **La petite ferme danoise,** par M. H. MOTTE. 1 vol. de 136 p., avec 32 fig. (*Librairie agricole de la Maison Rustique*). — Prix : 7 fr.

287. **L'état actuel de nos connaissances sur la physiologie du muscle cardiaque des invertébrés.** XIX, par M. DUBUISSON (Les Problèmes Biologiques. *Collection de Monographies*). 1 vol. de 130 p. avec 76 fig. (*Les Presses Universitaires de France*). — Prix : 35 fr.

288. **Travaux du Laboratoire de Microbiologie de la Faculté de Pharmacie de Nancy.** Fascicule VI. 1 vol. de 166 p., avec fig. (*Sté d'Impressions Typographiques*), Nancy.

289. **Embryologie et évolution**, par G.-R. de Beer, traduit par Jean Rostand, 1 vol. de 150 p., avec fig. (*A. Legrand*). Prix : 15 fr.

290. **S. O. S. Le Monde à la dérive**, par Acheff, 1 vol. de 255 p. (*Ligue d'Entr'aide*). Prix : 12 fr.

Université de Paris

Clinique gynécologique. — (Hôpital Broca, 111, rue Broca. Professeur : M. J.-L. Faure). Un cours de vacances de Gynécologie aura lieu sous la direction de M. E. Douay, chef des travaux gynécologiques ; M. Roquejeoffre et Mlle Bizou, chefs de clinique, du 17 au 29 Septembre 1934.

Ce cours s'adrese aux Docteurs en médecine et étrangers, ayant déjà des notions courantes de la chirurgie gynécologique et désirant acquérir des connaissances spéciales sur les questions nouvelles médico-chirurgicales et principalement sur la technique opératoire du professeur J.-L. Faure.

Durée : deux semaines chaque jour sauf le dimanche, le matin de 10 à 12 heures, visites, opérations, consultations, application de radium et de rayons X, technique du pansement à la Mikulicz, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol; l'après-midi, de 5 à 7 heures, cours et examens de malades à l'Amphithéâtre.

Une démonstration cinématographique aura lieu le 29 Septembre 1934.

Programme : 1. Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Ponction du Douglas. Biopsie. Injection de lipiodol. — 2. Stérilité utérine et tubaire. Insufflations tubaires. Opérations pour stérilité. — 3. Antéflexion. Rétroversion. Pessaires. Ligamentopexie. Latéro-déviation et grossesse angulaire. — 4. Déchirure périnéale. Prolapsus génital. Périnéorraphie. Opération combinée. Prolapsus sénile. Cloisonnement du vagin. — 5. Métrite du col. Filhos. Electrocoagulation. Amputation du col. Métrite du corps. Instillation. Curettage. — 6. Salpingites. Vaccination. Hystérectomie subtotale. Pelvipéritonite. Colpotomie. — 7. Salpingite tuberculeuse. Grossesse extra-utérine. Transfusion. — 8 Avortements et accidents consécutifs. Infection puerpérale. Hystérectomie vaginale. — 9. Ovarite scléro-kystique. Kystes de l'ovaire et complications. Tumeurs solides de l'ovaire. — 10. Fibromes. Radium et rayons X. Myomectomie. — 11. Cancer du corps. Biopsie endo-utérine et lipiodol. Hystérectomie totale. Cancer du sein. — 12. Cancer du col. Curiethérapie. Hystérectomie totale large. Mikulicz.

Le droit à verser est de 250 francs.

Cours d'Anatomie Pathologique appliquée a la gynécologie : M. Bulliard, agrégé, chef du laboratoire de Gynécologie, fera ce cours au laboratoire de la Clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 17 au 29 Septembre 1934.

Ce cours, fait comme complément du précédent, permettra aux élèves exercés individuellement à la technique anatomo-pathologique et à la lecture des préparations de se familiariser avec les divers procédés de laboratoire et de prendre une notion exacte des renseignements qu'il peut fournir. Chaque élève pourra se constituer une collection de coupes anatomo-pathologiques, à l'aide du matériel du service.

Durée : deux semaines, chaque jour sauf le dimanche, le matin à 9 heures et l'après-midi de 2 h. 30 à 5 heures.

Programme : 1. Procédés de fixation des pièces et des biopsies. Principes généraux du montage et de l'exécution des coupes. — 2. Méthodes de coloration. Rappel anatomique et physiologique. — 3. Inflammations et ulcérations. Ovarites. — 4. Tumeurs bénignes. Adénomes. — 5. Placenta et tumeurs placentaires. Grossesse extra-utérine. *Diagnostic biologique de la grossesse par l'examen des urines.* — 6. Métrites et salpingites aiguës et chroniques. — 7. Tuberculose génitale. Procédés d'hémoculture. Formules leucocytaires. — 8. Kystes de l'ovaire. Papillomes. — 9. Fibromes et sarcomes. Action des irradiations sur les fibromes. Examen du sang. — 10. Cancers du corps et autres cancers génitaux. — 11. Cancers du col. — 12. Bactériologie. Cultures et colorations. Vaccins.

Le droit à verser est de 250 francs.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — M. Got est nommé médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Sarreguemines (Moselle), en remplacement de M. Burckard, appelé à un autre poste.

Concours

Hôpital Franco-Musulman de Paris. — Le concours pour le recrutement d'internes en médecine et en chirurgie de l'Hôpital franco-musulman qui devait avoir lieu le 18 Juin 1934 a été ajourné à une date ultérieure. Une nouvelle information dans *La Presse Médicale* paraîtra au moment du nouveau concours, lequel aura lieu dans le dernier trimestre de 1934.

Hospices civils de Saint-Etienne. — La Commission Administrative des Hospices Civils de Saint-Etienne donne avis de l'ouverture à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le lundi 10 Décembre 1934, à 8 h. 30, d'un concours public pour la nomination d'un médecin des Hôpitaux.

Ce concours aura lieu devant un jury médical présidé par un membre de la Commission Administrative des Hospices; il se composera de 5 épreuves.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général des Hospices, rue Badouillère, 15 *bis*, à Saint-Etienne.

Le registre d'inscription sera clos le vendredi 30 Novembre à 18 heures.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Chevalier :* M. Raymond Bouty, Vice-Président du Syndicat des fabricants de produits biologiques et pharmaceutiques médicaux ; M. Gaston Roques (Bordeaux).

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — La Presse Médicale, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publie volontiers les noms, adresses et spécialités de médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

M. Paul Guéniot (Accoucheur des Hôpitaux), 203 *bis* boul. St-Germain, sera à Paris jusqu'au 20 Août ; M. Georges Basch (Médecin des Hôpitaux), 167, boul. Malsherbes (17e), sera à Paris jusqu'au 1er Septembre ; M. Lucien Girard (Analyses biologiques), 100, rue de l'Université (7e), sera à Paris jusqu'au 11 Août et à partir du 17 Septembre ; M. Maurice Lamy (Médecin des Hôpitaux), 7, rue Davioud, sera à Paris en Août et Septembre ; M. Antoine Basset, Professeur agrégé, chirurgien, 153, boul. Haussmann, sera à Paris jusqu'au 31 Juillet et à partir du 4 Septembre ; M. J. Comby (Pédiatrie), 195, Faub. St-Honoré (8e), sera à Paris jusqu'au 25 Août ; Mlle Dreyfus-Sée (Pédiatrie), 12, av. Pierre-Ier de Serbie (16e), sera à Paris en Août; M. E. Hautefeuille (Phtisiologie), 51, av. de Suffren (7e), ne s'absente pas ; M. Marcel Thalheimer (Chirurgien des Hôpitaux), 24, av. du recteur Poincaré, ne s'absente pas ; M. Pierre Duhail (Chirurgien), 3, square de la Tour-Maubourg (7e), sera à Paris jusqu'au 15 Août et à partir du 15 Septembre.

VIIIe Congrès français de Stomatologie. — Sous la présidence de M. Marcel Béliard, le VIIIe Congrès de Stomatologie aura lieu à Paris, du 8 au 13 Octobre 1934. Après une séance inaugurale à la Faculté de Médecine, le Congrès siégera à la Sorbonne.

Deux rapports et une question à l'ordre du jour seront présentés et mis en discussion :

Premier rapport : Les grands syndromes sanguins et leurs manifestations buccales, par MM. Sassier et Houzeau.

Deuxième rapport : Complications locales proximales et générales des troubles de l'articulé dentaire, par MM. Chatellier et Friez.

Question en discussion, présentée par M. Lacaisse : Indications des différents modes d'anesthésie en stomatologie.

De nombreuses communications libres, des projections de films, des démonstrations techniques, des présentations de malades, des séances opératoires dans les hôpitaux et à l'Ecole de Stomatologie, complètent le programme scientifique de cette manifestation.

Des avantages matériels (réduction sur les chemins de fer, dans les hôtels) et des distractions variées sont offerts aux participants.

Le Comité invite les confrères qui ne se sont pas encore inscrits à le faire sans retard. Envoyer les adhésions et cotisations (100 fr.), à M. Boutroux, 22, rue des Sablons, Paris (chèques postaux Paris 281-93).

Pour tous renseignements, et pour l'envoi des titres de communications, s'adresser au Secrétaire général, M. Jean Vilenski, 5, rue de Phalsbourg à Paris.

Journée orthopédique de la Faculté de médecine de Lille. — Depuis dix ans, la Faculté de Médecine de Lille organise le jour de l'Ascension une journée orthopédique à l'Hôpital Maritime de Zuydcoote, vaste établissement abritant 850 malades tuberculeux osseux ou ganglionnaires et rachitiques.

Sous la direction de M. Le Fort, Professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de Médecine de Lille, Chirurgien en chef, et de M. le Professeur agrégé Ingelrans, chirurgien adjoint de l'Hôpital maritime, 60 étudiants vinrent passer la journée du 11 Mai à Zuydcoote et assistèrent à de fort intéressantes démonstrations relatives au traitement moderne des tuberculoses articulaires.

Congrès de radiesthésie. — Un Congrès international de radiesthésie, organisé par l'Association française et internationale des « Amis de la Radiesthésie », 105, bld Magenta, à Paris, se tiendra, du 16 au 22 Septembre prochain, au Palais Mon Repos, à Lausanne.

Par son ampleur et par son caractère, ce Congrès placé sous la Présidence d'Honneur du Prof. Branly, Membre de l'Institut, et la Présidence du Prof. Wright, médecin de la Cour d'Angleterre, promet de situer la radiesthésie à la place légitime qu'il lui faut reconnaître. Même si l'on ne s'en montre pas un partisan convaincu, on peut, en effet, considérer justement que la radiesthésie a déjà libéré de tout empirisme les manifestations de l'ancienne « sorcellerie » ; toutes leurs expériences, aussi bien que leurs théories, les radiesthésiens modernes les soumettent à un contrôle scientifique.

La plus grande partie de ce Congrès sera consacrée à l'exposé des applications de la radiesthésie à la médecine, à l'art vétérinaire et à l'agriculture.

Croisière en Méditerranée. — M. Louis Netter, directeur de la *Revue d'Hygiène par le Tourisme*, dirigera lui-même la croisière en Méditerranée qui doit avoir lieu du 12 Septembre au 2 Octobre.

Cette croisière coûtera 2.500 francs, y compris les excursions. (Olympie, Athènes, 2 jours à Jérusalem, 4 jours au Caire, possibilité de visiter la Haute Egypte pour 700 fr. de supplément.)

La clôture des inscriptions aura lieu le 1er Septembre; toute inscription ne sera considérée comme définitive qu'après un versement de 700 francs.

Il y a des places spéciales pour étudiants à 1.690 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au Dr Henri Netter, 104, boulevard Saint-Germain, de 18 à 19 h. (samedi excepté.)

Croisière franco-belge en Sicile et Adriatique. — L'Office belge des Compagnies françaises de Navigation, 29, boulevard Adolphe-Max, à Bruxelles, annonce un voyage en Sicile et Adriatique, qui s'effectuera du 25 Août au 10 Septembre prochain, à bord du nouveau paquebot de luxe *Maréchal-Joffre*, des Messageries Maritimes.

L'itinéraire sera le suivant : Marseille, Naples, Cattaro, Raguse, Spalato, Fiume, Venise, Corfou, Catane (Taormina), Palerme, Ile d'Elbe, Marseille.

Les prix varient, en 1re classe mixte, entre 2.450 fr. français (place dans une cabine à 4) et 3.500 fr. français (cabine à 1 personne), le prix d'une cabine à deux places étant de 2.975 fr. français par personne.

En 1re classe, le coût d'une cabine à deux lits est de 3.950 fr. français par personne, celui d'une cabine à 1 personne de 4.300 ou 4.500 fr. français, suivant le genre d'installation.

En classe touriste, toutes les installations sont déjà réservées.

Des excursions, facultatives, dans les escales, sont organisées au prix forfaitaire global de 925 fr. français.

Une réduction supplémentaire de 10 pour 100 sera faite aux familles de 4 personnes payant tarif plein.

Prière de s'inscrire d'urgence à l'Office belge des Compagnies françaises de Navigation, 29, boulevard Adolphe-Max, à Bruxelles, qui leur enverra le prospectus détaillé de la croisière et le plan du *Maréchal-Joffre*.

Société amicale des médecins nord-africains de Paris. — (54, rue Blanche. Trinité : 89-89). Le 22 Juin 1934, a eu lieu dans les Salons du Restaurant Ledoyen l'Assemblée générale de la Société sous la présidence de M. le Professeur A. Baudouin.

L'activité du Comité pendant l'année écoulée, l'état actuel de la Société firent l'objet d'un exposé par le Secrétaire général. Celui-ci fit en outre connaître la constitution du Comité d'honneur de la Société composé de :

M. le Professeur Roussy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris ; M. le Professeur Leblanc, doyen de la Faculté de Médecine d'Alger ; M. le Professeur Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis ; M. le Professeur Sergent, directeur de l'Institut Pasteur d'Alger ; M. Colombani, directeur du Service de Santé du Maroc.

A la fin de l'Assemblée générale, on procéda à l'élection du Comité pour l'année 1934-1935. A l'unanimité des membres présents, le Comité fut ainsi constitué :

Président honoraire : M. le Professeur A. Baudouin ; Président : M. Emile Bordet ; Vice-Présidents : M. le Professeur Chevassu, M. le Professeur agrégé Sézary ; Secrétaire général : M. Krief ; Trésorier : M. Azerad ; Assesseurs : MM. Cochez, Monbrun, Sadoun.

L'Assemblée générale a été suivie d'un dîner plein d'entrain dans le cadre agréable des Salons de chez Ledoyen, sous la présidence de M. le Professeur A. Baudouin.

Assistaient au dîner : MM. Abbou, Adida, Aimard (Vichy), Auzimour, Azerad, Baudouin, Benguigui, Benichou, Bordet, Cattan, Cochez, Debray, Dublineau, Erlanger, Fassina, Grabli, Haddad-Lescure, Haik, Krief, Layani, Leroy, Lévy-Solal, Maurice Lévy, Marquand, Monbrun, Nataf, Pareux, Pariente, Pélissier, Sadoun, Sasportes, Sézary, Timsitt, Toubiana, Tournade (Vichy).

Une vingtaine de membres s'étaient excusés de ne pas pouvoir assister à l'Assemblée et au dîner.

Corps de santé militaire. — Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, sont maintenus dans leur affectation actuelle.

Au grade de *médecin colonel*. Les médecins lieutenants-colonels : MM. Henri Chaudoye, de la 11e région; Jean Laporte, de la région de Paris; Paul Ravaut, de la région de Paris; Edme Rathery, de la région de Paris; Lucien Dreyfus, de la région de Paris.

Au grade de *médecin lieutenant-colonel*. Les médecins commandants :

MM. Honoré Josse, du 19 corps d'armée ; Jean Gautrelet, de la région de Paris ; Georges Ribaut, de la région de Paris ; Emile Chevrier, de la région de Paris ; Maurice Lucien, de la 20e région ; Henri Severac, de la 9e région ; Maurice Duvoir, de la région de Paris ; Alphonse Cade, de la 14e région ; Maurice Dupont, de la région de Paris ; Maurice Loeper, de la région de Paris ; Lucien Pautrier, de la 8e région.

Actes des Facultés

NANCY

Thèses soutenues durant le 2e trimestre 1934 devant la Faculté de Médecine de Nancy :

M. Paul Aubry : *Contribution à l'étude des syndromes de la région tubéro-infundibulo-hypophysaire. Syndromes d'origine traumatique.* — M. Benjamin Mandler : *Ruptures spontanées de l'œsophage.* — M. Vladimir Kojouharoff : *Des accidents nerveux consécutifs à la réduction de luxation congénitale de la hanche.* — M. François Sommelet : *Les accidents nerveux du pneumothorax artificiel.* — M. Jean Depardieu : *Le problème de l'eau potable dans le département de Meurthe-et-Moselle.* — M. Marcel Simon : *Contribution à l'étude de la ventilation pulmonaire apparente dans quelques dyspnées cardiaques et pulmonaires.* — M. Henri Gheeerbrant : *Contribution à l'étude du lichen plan buccal post-aurique.* — M. Jancu Avram : *Cancer total de l'utérus.* — M. Jean Feltgen : *A propos de trois cas d'ostéite hérédo-syphilitique de la tête du fémur dans la luxation congénitale de la hanche. Contribution à l'étude de l'hérédo-syphilis de la hanche.* — M. Roger Kuhnast : *Faut-il opérer le cancer de la prostate ?* — M. Jacob Rothmann : *Résultats et importance du diagnostic biologique de la grossesse.* — M. Robert Marotte : *De la déviation de la trachée et du médiastin chez les tuberculeux pulmonaires chroniques.* — M. Henri Lallement : *Indications et nouvelles techniques dans l'utilisation des boutons anastomotiques.* — Mme Yvonne Moyse : *Les assurances sociales en Meurthe-et-Moselle. Dix-huit mois de contrôle médical technique.* — M. Robert Dufour : *De l'utilisation de l'anhydride carbonique au cours de l'anesthésie au chlorure d'éthyle avec l'appareil du docteur Houzel.* — M. Ferdinand Gaye : *Fistulisation des kystes ovariques.* — M. Marcu Iliezon : *Contribution à l'étude du mécanisme de production des œdèmes cirrhotiques.* — M. Armand Roy : *Contribution à l'étude des accidents cardiaques chez les goutteux.* — M. Gabriel Grandpierre : *Des éléments pathogéniques et de l'état fonctionnel de l'élimination urinaire par l'interprétation de l'élimination uréique urinaire.* — M. Emile Manan : *Les sections artérielles dans le traitement des ulcères de l'estomac.* — M. Henri Malton : *Les toxidermies médicamenteuses de forme bulleuse.* — M. Georges Weis : *Contribution à l'étude histologique de la glande pituitaire du cobaye à l'état normal au cours de la gestation et dans le post-partum.* — M. Jean Mutelet : *Contribution à l'étude du lymphatisme. Sa formule sanguine.* — M. Jacques Piet : *Les lésions pleuro-pulmonaires facteurs de prédisposition de l'épilepsie.* — M. Louis Aujoulat : *Action des sécrétions thyroïdiennes sur la chronaxie du système nerveux périphérique.* — M. Georges Marchal : *La maladie de Buerger. A propos de deux observations personnelles.* — M. Georges Baudouin : *Contribution à l'étude des ostéomes frontaux.* — M. Stanislas Dorgeville : *Quelques considérations à propos de 12 observations d'acrodynie dans la région du Nord.* — M. Etienne Bourlard : *L'induration cutanée curable du nouveau-né.* — M. Marcel Mahuet : *Traitement chirurgical des troubles dyspnéiques et dysphoniques consécutifs aux laryngoplégies.* — M. Guy Dumas : *Des intoxications par les produits benzéniques : benzène, benzols et benzines.* — M. Maks Anderman : *Contribution à l'étude du rhumatisme articulaire aigu post-traumatique.* — M. Mojzesz Goldberg : *Rapport entre le chlore du sang et l'hyperchlorhydrie.* — M. Jules Legendre : *Essai sur le syndrome humoral du lymphatisme.* — M. Levi Frandzman : *Contribution à l'étude de l'énurésis par les injections juxta-nerveuses. Lipiodol et méthode de Cahier.* — M. Jean Tison : *Le syndrome humoral de l'occlusion intestinale basse et son traitement par les solutions salées hypertoniques.* — M. André Hun : *Traitement des cervicites chroniques par la diathermo-coagulation.* — M. Armand de Tayrac : *Contribution à l'étude des dolichocolons.* — M. Petre Petroff : *Les intoxications phalloïdiennes et leurs traitements actuels.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription: Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934: Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Techniques de Labor., leçons prat. de bactér., sérologie, hématologie, urologie, etc., données par anc. chef de Labo, à la Fac. Ecr. *P. M.* n° 500.

Belle occasion : A vendre environs de Nice, quartier le plus sain, immeuble neuf, 25 pièces, se prêtant Maison de repos ou conval., vue imprenable Mer. Montagne. Tennis. Solarium, 12.000 mq. jardin. Ecr. *P. M.* n° 458.

Agent médical ayant déjà une carte cherche s'adjoindre un ou deux Laboratoires pour région Sud-Est. Ecr. *P. M.* n° 493.

Achèterais tout matériel occasion Labo. bact. Adr. liste détaillée et prix à *P. M.* n° 497.

On demande deux agents médicaux consciencieux, rompus au métier, pour Bretagne-Normandie et Lyon-Centre. Ne pas se présenter, écrire : Les Eaux d'Uriage, 15, Champs-Elysées, Paris.

Ville importante Midi, à céder poste intéressant médecine, belle clientèle en pleine progression. Titre minimum exigé : ex-chef de clinique ou interne Paris ou Lyon, ou Ville Faculté. Ecr. *P. M.* n° 499.

Disposant sérieuse organisation, assurerais diffusion spécialités médicales régions Nord et Est. Garantirais production. Ecr. *P. M.* n° 502.

Jne Médecin Oculiste, de préférence français, est demandé. Ecr. *P. M.* n° 503.

Dame, dist., 33 a., con. radio, diath., U.V., tir. dév. clic. ch. pl. Dir. int. Dr. sl. Ir. Col. *P. M.* 504.

Je désire céder fonds Sage-Femme très intéressant, près gares Nord-Est. Ecr. *P. M.* n° 505.

Dans l'Oise, à 60 km. de Paris, magnifique Chasse, de plaine 250 ha, de bois 200 ha en plusieurs bois, avec rendez-vous, appartenant à Médecin qui cherche à constituer, soit 4 actionnaires à 11.250 fr. l'action pour 4 fusils, soit 16 actionnaires à moins de 3.000 fr. l'action. Ecrire pour groupement et réglementation à *P. M.* n° 506 qui transmettra. Urgent.

Jeune fille secrétaire médic. diplômée, recom. pr Dr, ch. empl. adm. hôp., clinique, mais. de santé, etc., préfér. rég. Nord. Ecr. *P. M.* n° 507.

Laboratoire bien introduit auprès du Corps Médical (6 visiteurs), 3 spécialités seulement, désire s'adjoindre une 4e spécialité (3.000 fr. par mois pour les 6 visiteurs). Ecr. *P. M.* n° 508.

Pr Maison de santé, Préventorium, etc..., à vendre, hôtel, 45 ch., sur plage normande, climat réputé, superficie 4.000 m. Beau jardin abrité et terr. 2.000 m. en bord. mer. Parf. pr Solarium. Ecr. *P. M.* n° 509.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

COMPLICATIONS ET SÉQUELLES NERVEUSES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE DANS L'ÉPIDÉMIE LYONNAISE DE 1928-1929

PAR MM.

André DUFOURT et Roger FROMENT
(Lyon)

Dès l'individualisation de la dothiénentérie les complications nerveuses de cette affection furent signalées. Bretonneau, Louis Chomel, Murchinson, Landouzy mentionnèrent et étudièrent ces manifestations nerveuses de la fièvre typhoïde; les thèses de Fritz, de Chédevergne, de Hugues, de Riberolles reflétèrent l'enseignement de ces maîtres. Dès la fin du siècle dernier on sut ainsi que le névraxe peut être intéressé dans ses différentes parties par le bacille d'Eberth ou par ses toxines; les manifestations névritiques, dont Pitres et Vaillard font une étude restée classique (1885), les troubles intellectuels ou psychiques, des myélites diverses, enfin, furent les formes cliniques les mieux individualisées de ces complications nerveuses de l'éberthémie.

Durant ces dernières années qui ont vu se multiplier les complications nerveuses des différentes maladies infectieuses, l'encéphalite typhique a été de nouveau fort étudiée; citons en particulier les travaux cliniques de Siméon, de Nobécourt, de Langeron, de Et. May et Kaplan, de J. Chalier et Roger Froment, avec les thèses de Guéguen (Lille, 1930) de Stéhélin (Paris, 1931), de Grégoire (Lyon, 1933); mentionnons aussi les recherches anatomo-pathologiques de von Economo et Otto Marburg, celles de Schiff et Courtois, etc.

De ces recherches assez nombreuses découle la notion que l'infection éberthienne n'est pas sans avoir pour le système nerveux une certaine affinité; il n'est peut-être pas une région du névraxe qui n'ait été une fois ou l'autre lésée au cours d'une affection typhique; névrites, radiculites, méningites, myélites, encéphalites, et même lésions striées, mésocéphaliques ou cérébelleuses, tout a été signalé.

Nous n'avons nullement pour but d'ajouter à cette longue énumération des complications nerveuses observées par nous au cours de l'épidémie lyonnaise de 1928. Pas une d'ailleurs qui n'ait été signalée et ne soit connue. L'intérêt de notre étude nous paraît autre. Ayant eu l'occasion de voir, trois ans et demi ou quatre ans après leur infection, tous les malades ayant eu des complications nerveuses, nous sommes à même d'apprécier l'*évolution générale* de ces manifestations : ce qui n'a pu toujours être fait jusqu'ici. D'autre part, nous pouvons apporter la *statistique intégrale* des complications ou séquelles observées durant l'épidémie; or, nous ne connaissons pas de statistique semblable, permettant d'apprécier la *fréquence des typhoïdes entachées de complications nerveuses* et aussi de préciser *la proportion relative des troubles nerveux de tel ou tel type.* Bien entendu, notre statistique n'échappe pas aux inconvénients habituels à ces relevés : toutes les lésions n'y sont pas représentées alors que, du fait du hasard ou du génie épidémique, telles complications peuvent au contraire se rencontrer avec une fréquence un peu insolite. Seule la publication de statistiques analogues à la nôtre pourra remédier à ces inconvénients.

Dans ces conditions, on peut estimer que sur les quelques 3.000 cas de fièvre typhoïde ayant constitué l'épidémie lyonnaise de 1928, il y eut environ 308 cas de séquelles plus ou moins accusées et plus ou moins durables [1]. *Les séquelles nerveuses figurèrent au nombre de* 52, venant par ordre de fréquence immédiatement après les complications hépato-biliaires (72 cas), mais méritant d'être rangées au premier rang si l'on a égard au degré d'invalidité qu'elles représentent dans l'ensemble.

Tous les malades porteurs de ces complications nerveuses ont été vus trois ans et demi ou quatre ans après le début de leur infection typhique. A ce moment, il était généralement facile de départager troubles régressifs et troubles définitifs, complications plus ou moins prolongées et séquelles véritables; cependant, même à cette date éloignée, cette distinction ne fut pas toujours possible, soit que devant une rétrocession partielle et lente il fût malaisé de discerner jusqu'où irait la récupération, soit que l'on fût incité à réserver l'avenir malgré une disparition actuelle des troubles antérieurs : ceci surtout en matière de troubles psychiques graves dont on sait l'habituelle tendance à la récidive. Pour cette raison, nous avons été amenés à englober dans une même étude complications nerveuses régressives et séquelles définitives.

Nous ne voulons pas ici étudier en détail les complications observées [2], mais seulement en dégager l'enseignement. Pour ce, nous envisagerons successivement les différents types de lésions nerveuses par nous rencontrées : névrites, chorées, épilepsies, hémiplégies, troubles intellectuels et psychiques.

I. Névrites et radiculites. — Les paralysies dépendant d'une lésion du neurone périphérique au niveau des racines ou du tronc nerveux sont classiquement les plus fréquentes des paralysies observées au cours de la typhoïde : nous avons, en effet, rencontré 10 cas de séquelles de lésions névritiques ou radiculaires. Et, en accord également avec les données classiques, nous avons vu tantôt des névrites à manifestations uniquement sensitives, tantôt des névrites sensitivo-motrices localisées à un seul nerf ou revêtant le type polynévritique; par contre, nous n'avons pas observé de syndrôme de Landry.

α) Chez 4 *malades* il s'agissait seulement de *névralgies* violentes ne s'étant à aucun moment accompagnées de paralysies vraies mais seulement de diminution de la force dans le territoire précis où se cantonnaient les phénomènes douloureux. Ces douleurs, localisées dans un cas à la racine d'un bras et dans un autre au territoire du sciatique poplité externe, étaient dans les deux derniers cas plus diffuses, intéressant les deux membres inférieurs et même les bras et les talons. Dans tous ces cas, l'examen nerveux objectif était négatif; il n'existait ni troubles des réflexes, ni atrophies ou paralysies, ni anesthésies, mais seulement, nous l'avons dit, une légère diminution de la force musculaire au prorata de la douleur éprouvée. L'acuité et surtout la persistance des phénomènes douloureux nous ont paru particulièrement remarquables puisque plus de trois ans après leur typhoïde les malades souffraient encore et que, dans un cas même, le sujet avait dû, dix-huit mois après la fin de sa typhoïde, cesser toute marche durant un an. Nul doute que dans ces cas il s'agissait non de névralgies banales mais bien de douleurs liées à une atteinte névritique ou radiculaire à manifestations uniquement sensitives.

β) Dans 2 *cas* l'atteinte névritique ou radiculaire avait donné lieu à des *troubles sensitivo-moteurs localisés.* Il s'agissait chez un de ces malades d'une de ces paralysies cubitales dont Pitres et Vaillard relevaient déjà plus de 25 cas dans la fièvre typhoïde. Fait intéressant, notre cas concernait une paralysie cubitale dissociée (troubles de la sensibilité, paralysie de l'adducteur du pouce et intégrité des interosseux) dont l'origine radiculaire était certaine. Chez l'autre malade, il s'agissait d'une parésie d'un bras avec troubles de la sensibilité dont l'origine fut moins bien étudiée. Dans les 2 cas, les troubles furent lentement *régressifs* et il ne persistait au bout de quatre ans que quelques douleurs et un peu de faiblesse musculaire dans la zone intéressée.

γ) Dans 4 *cas,* enfin, les troubles plus diffus avaient revêtu le *type polynévritique.* Trois fois il s'agissait de polynévrites des membres inférieurs dont l'évolution fut assez semblable d'un cas à l'autre.

Les malades avaient accusé des douleurs violentes dans les membres à la fin de leur typhoïde et au moment du lever n'avaient pu se tenir debout, deux d'entre eux présentant une simple parésie des membres inférieurs, le troisième, une impotence absolue. L'évolution fut régressive, la marche étant devenue possible trois mois plus tard dans les premiers cas et seulement six mois plus tard chez le troisième malade qui présenta une rétraction des tendons d'Achille. Trois ans et demi après la typhoïde, si l'examen objectif était négatif dans tous les cas, cependant les malades se plaignaient encore de douleurs et de fatigue rapide à la marche; l'un d'eux qui présentait d'ailleurs des troubles électriques légers au niveau des muscles des membres inférieurs n'avait pu reprendre son travail en raison de l'impossibilité que représentait pour lui une station debout prolongée. Enfin, chez le quatrième malade qui avait présenté une polynévrite intéressant au premier chef les deux membres supérieurs et accessoirement le membre inférieur gauche (qui, fait remarquable, ne fut atteint qu'un an après la fin de la fièvre typhoïde) l'évolution fut beaucoup plus défavo-

1. A. Dufourt : Les séquelles de la fièvre typhoïde. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Février 1934, p. 87.

2. Voir pour plus de détails : A. Dufourt et R. Froment : Complications et séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde, *Lyon Médical*, 1934 et *Thèse de Mme Camelin*, Lyon, 1934.

rable puisque, plus de trois ans après le début de son affection, le sujet gardait une atrophie musculaire diffuse de tout un bras avec impotence considérable et sans doute définitive, en grande partie tout au moins.

Dans l'ensemble, les complications névritiques de la fièvre typhoïde nous sont donc apparues relativement fréquentes (10 cas sur 52 observations de complications nerveuses), ce qui confirme les données classiques. L'atteinte nerveuse, qui peut, suivant les cas, porter tantôt sur un tronc nerveux isolé ou sur quelques racines, tantôt intéresser plusieurs nerfs, paraît le plus souvent assez superficielle, se traduisant par des phénomènes douloureux et des phénomènes parétiques sans paralysies vraies ni atrophies ou abolitions de réflexes persistantes. Mais, même en ce cas, les troubles, par leur régression très lente s'accompagnant des années durant de douleurs assez violentes, constituent de véritables séquelles plus ou moins durables mais fort gênantes de la fièvre typhoïde. Parfois, enfin, l'atteinte nerveuse plus profonde laisse des troubles moteurs et trophiques définitifs (1 observation parmi nos 10 cas). Les typhoïdes ayant donné naissance à ces complications névritiques ne nous ont pas paru particulièrement graves dans l'ensemble.

II. Chorées. — Ce sont là, semble-t-il, des complications exceptionnelles de la fièvre typhoïde; cependant Nothnagel avait déjà signalé l'existence de chorées post-typhiques. Nous en avons observé 2 cas. L'un d'entre eux eut absolument l'aspect et l'évolution d'une chorée de Sydenham; son début se fit en pleine convalescence alors que le sujet, un enfant de 9 ans, ne s'était pas encore levé; ce fut pendant trois mois un état choréique grave qui disparut ensuite pour récidiver un an puis deux ans plus tard, chaque rechute étant d'ailleurs d'intensité décroissante. Il paraît donc impossible de dire s'il s'est agi en ce cas d'un processus éberthien à localisation striée ou para-striée, ou s'il faut, étant donné l'aspect clinique de l'affection et l'absence durant la fièvre typhoïde de toute manifestation encéphalique nette, invoquer un « virus de sortie ».

Ce qu'il y a de certain, cependant, c'est que la typhoïde peut léser parfois la région des noyaux gris centraux : l'hypertonie extra-pyramidale observée par Et. May et Kaplan le prouve, de même que l'observation de syndrome parkinsonien post-typhique publiée par L. Bouchut et Roger Froment. D'ailleurs, nous avons pu voir parmi les malades de l'épidémie de 1928 un autre enfant ayant présenté dans la convalescence d'une typhoïde qui, elle, avait sûrement intéressé l'encéphale, une agitation motrice incessante du type choréique larvé. Trois ans plus tard, l'enfant présentait encore ces mêmes mouvements choréiques accompagnés de tics divers, d'un retard évident de son développement intellectuel et d'un léger degré d'obésité. Dans ce dernier cas, il est fort possible que l'agitation motrice soit, de même que le déficit intellectuel, une séquelle définitive.

Remarquons que nos 2 seuls cas de phénomènes choréiques post-typhiques concernent *deux enfants* ayant un âge voisin de celui qui est l'âge d'élection des chorées aiguës.

III. Hémiplégie et aphasie. — Il paraît s'agir là d'une complication presque aussi exceptionnelle que la précédente; nous n'en avons d'ailleurs observé qu'un cas et qui guérit à peu près complètement. Cette hémiplégie droite avec aphasie, constatée pendant l'évolution d'une typhoïde grave par un de nos collègues des hôpitaux, ne laissait, en effet, quatre ans plus tard, que des douleurs intermittentes dans le membre inférieur avec légère fatigabilité à la marche, mais aucun signe nerveux objectif. Cette évolution laisse penser qu'il s'est agi en ce cas d'un processus d'encéphalite typhique plutôt que d'une lésion d'origine artérielle.

IV. Epilepsie post-typhique. — Il s'agit là d'une complication plus fréquente et beaucoup mieux connue; elle a été étudiée par d'assez nombreux auteurs : Lannois, Dide, Bourneville et Dardel, Petges, Chalier et Juilhe, Mousset et Folliet, en particulier. Nous en avons observé 3 *cas* durant l'épidémie lyonnaise de 1928. Les 3 malades eurent leur première crise dans le mois qui suivit la fin de leur typhoïde et depuis lors les crises se répétèrent à un rythme variable : 2 d'entre eux eurent chaque mois une crise comitiale typique, le troisième n'eut que des équivalents sous forme de vertiges et d'absences.

Il est à remarquer que ces 3 cas de comitialité post-typhique concernent de *jeunes sujets* (âgés respectivement, au moment de leur typhoïde, de 8, 14 et 19 ans) tous surpris par la dothiénentérie à l'âge où l'épilepsie dite « essentielle » éclôt avec élection. Tous trois eurent une *typhoïde grave* avec fièvre élevée accompagnée de délire dans 1 cas et douze jours de coma dans un autre; tous trois gardèrent de leur affection en plus de leurs manifestations comitiales un déficit intellectuel évident, fort accusé même chez une jeune fille de 14 ans qui, incapable de retenir quoi que ce soit durant dix minutes, ne peut plus rien faire. Ces données signaient dans nos cas l'atteinte encéphalitique qui s'était d'ailleurs chez un jeune homme de 19 ans manifestée par une période de somnolence avec troubles psychiques dans la convalescence de son affection.

La signification de ces faits est simple; ils rentrent dans la catégorie des épilepsies d'origine infectieuse sur lesquelles Pierre Marie a eu le mérite d'attirer l'attention et à la base desquelles se trouve une épine irritative encéphalitique laissée par l'infection causale : en l'espèce la dothiénentérie.

V. Encéphalite psychosique et troubles psychiques. — Depuis Chomel et Louis tous les auteurs signalent que parmi les maladies infectieuses c'est la fièvre typhoïde qui laisse le plus de séquelles psychiques. Celles-ci nous sont apparues véritablement fréquentes chez les malades de l'épidémie de 1928; mais il existe dans l'intensité et la gravité de ces troubles toute une gamme, et nous avons observé toutes les transitions entre la démence caractérisée et le déséquilibre discret au sujet duquel on se demande s'il faut accuser l'infection typhique ou avant tout la constitution psychique du sujet.

Voici brièvement en quoi consistaient ces troubles mentaux, dans la gamme desquels il nous faut bien établir quelques coupures, fussent-elles un peu artificielles.

α) 3 femmes ont présenté consécutivement à leur affection des *troubles véritablement démentiels.* Deux d'entre elles furent internées plusieurs mois pour des épisodes de *confusion mentale* avec état mélancolique ou idées de persécution, puis les troubles ultérieurement s'amendèrent, complètement dans un cas, partiellement dans un autre où persiste un léger état mélancolique avec asthénie et inaptitude complète au travail. La troisième malade présenta des troubles plus tenaces se traduisant par une obtusion complète de l'intelligence avec idée fixe de pollution des mains l'amenant à passer chaque jour des heures au lavabo, troubles demeurant trois ans après la typhoïde et sans nul doute définitifs. Peut-on affirmer dans les deux premiers cas à évolution plus heureuse que les troubles psychiques ne se reproduiront pas ?

β) 3 *autres malades* gardent de leur typhoïde un *déficit global et très accusé des fonctions intellectuelles, sans troubles démentiels.* Il s'agit en ces cas d'une véritable *obtusion de l'intelligence* correspondant à une invalidité de 80-90 pour 100. C'est un enfant de 13 ans qui ne sait plus ni lire ni écrire et ne peut rien apprendre, une femme antérieurement comptable et qui ne peut plus faire les opérations élémentaires nécessaires à l'achat de ce qui lui est utile, une autre femme qui n'a même plus l'initiative de changer son linge. Dans tous ces cas il semble bien s'agir de séquelles définitives de l'infection typhique.

γ) Si nous descendons encore d'un degré sur l'échelle de gravité de ces troubles psychiques post-typhiques, nous pouvons rassembler 13 *observations* où existent encore des perturbations psychiques importantes, mais plus superficielles ou moins globales. Ce sont des sujets présentant une *grosse diminution de la mémoire* leur rendant souvent difficile une simple lecture, impossibles les opérations élémentaires, des sujets aussi dont le *niveau intellectuel a incontestablement baissé* depuis leur maladie et qui présentent un ralentissement de la compréhension et une inaptitude plus ou moins complète au travail cérébral, des sujets enfin dont le *caractère s'est modifié* et qui demeurent anormalement irritables ou anxieux.

Fait curieux et digne de retenir l'attention, sur 13 malades ainsi rassemblés parce qu'ayant de gros troubles psychiques portant avant tout sur la mémoire (invalidité chiffrée de 20-50 pour 100), mais non pas une démence ou une obtusion complète de l'intelligence, nous remarquons que 12 cas concernent des *enfants*, âgés au moment de leur typhoïde de 6-14 ans. De la lecture des observations se dégage l'impression qu'il existe là un type vraiment particulier de séquelle nerveuse : celui de l'enfant atteint en pleine période de développement intellectuel d'une typhoïde grave et qui, consécutivement, ne poursuit plus normalement ce développement et souvent même ne revient pas à son niveau intellectuel antérieur. Les certificats des instituteurs paraissent calqués les uns sur les autres et décrivent des enfants qui, antérieurement normaux, ne peuvent plus désormais suivre leurs classes, n'apprennent et ne retiennent plus rien et présentent ainsi au bout de quelques années un retard de développement intellectuel considérable. Il est difficile de savoir ce qui, dans ces troubles, est susceptible d'amendement et ce qui est définitif, mais la constatation de ces désordres quatre ans après la fin de la fièvre typhoïde semble bien permettre un pronostic global très réservé.

δ) Restent enfin 17 *observations de modifications psychiques légères :* pertes appréciables de mémoire, diminution de la capacité de travail, nervosité excessive ou penchant neurasthénique depuis l'infection typhique. Ici, même en ne tenant compte que des cas où l'état antérieur à l'affection était connu et où la modification survenue depuis lors est nette, on ne peut décider s'il faut incriminer avant tout la typhoïde ou surtout la prédisposition du sujet : toujours est-il que dans l'ensemble on a bien l'impression d'un léger préjudice imputable à l'infection.

Ainsi donc, parmi les 36 observations de séquelles psychiques que nous avons retenues nous relevons 6 cas de grosses perturbations mentales, 13 cas de déficit intellectuel marqué,

mais plus ou moins partiel, et 17 cas de perturbations légères d'ordre intellectuel ou affectif. Mais à ces cas de séquelles psychiques isolées il convient d'ajouter ceux, au nombre de 5, où des troubles de même ordre accompagnaient soit une polynévrite, soit une chorée, soit surtout une épilepsie. Ceci porte donc à 41 le chiffre global des troubles psychiques post-typhiques et à 24 celui des séquelles importantes de cet ordre.

Il n'est pas douteux, d'après nos observations, que la plupart de ces séquelles psychiques ne soient survenues après des typhoïdes graves avec hyperthermie, tuphos accentué, délire prolongé et quelquefois coma véritable pendant plusieurs jours. Cependant les troubles sont parfois apparus dans la convalescence de typhoïdes dont l'évolution n'avait jusque-là présenté aucun caractère de gravité spéciale; et *vice versa* nous avons vu des formes extrêmement graves avec coma prolongé ne laisser rigoureusement aucune séquelle psychique. A côté de la *gravité de l'infection*, la deuxième circonstance favorisante serait, à en croire notre statistique, le *jeune âge du sujet;* il paraît en effet remarquable que dans une épidémie où les enfants atteints représentaient environ 1/7 ou 1/8 des malades, nous relevions, *sur 24 cas de séquelles psychiques graves, 16 enfants âgés au moment de leur typhoïde de 6-14 ans.* Si les cas de démence ou d'énorme déficit global ne nous ont pas à vrai dire paru fréquents chez eux (1 seul enfant sur 6 cas de cet ordre) par contre, les *gros troubles de la mémoire et de l'attention* se voient avec élection à cet âge : non pas sans doute que le bacille d'Eberth ou ses toxines aient chez le jeune sujet plus que chez l'adulte une affinité pour l'encéphale, mais très probablement parce *qu'une atteinte encéphalique légère provoque, à l'âge qui est celui du développement intellectuel et de l'acquisition de la plupart des connaissances, des répercussions beaucoup plus profondes que chez l'adulte.*

La signification de ces troubles psychiques post-typhiques ne nous paraît en effet guère douteuse. Ce sont, du moins en ce qui concerne les troubles psychiques caractérisés, des séquelles de l'atteinte encéphalique; ce sont des encéphalites se traduisant presque exclusivement par des troubles psychiques : *encéphalites psychosiques* selon la terminologie justement proposée par Toulouse, Marchand et Schiff. Cette atteinte encéphalique, qui ne s'extériorise souvent que par un tuphos accentué (J. Chalier et R. Froment), paraît très fréquente dans la typhoïde, mais le plus souvent ne laisse pas de séquelles; d'autres fois, au contraire, l'encéphalite se dévoile, soit sous forme de troubles psychiques caractérisés apparaissant durant la période d'état ou la convalescence, soit sous forme d'épilepsie, d'hémiplégie, de tout autre trouble moteur ou enfin de modifications céphalo-rachidiennes [3]. Cette encéphalite typhique a d'ailleurs été vérifiée histologiquement dans certains cas (voir en particulier la thèse de Grégoire et l'article de Toulouse, Marchand et Schiff). Même caractérisée, l'atteinte encéphalique peut, dans la typhoïde comme ailleurs, évoluer vers la guérison complète; elle peut d'autres fois laisser des séquelles diverses : l'épilepsie post-typhique et les troubles psychiques résiduels sont de ce nombre. Il nous paraît même nécessaire d'insister sur le fait que les séquelles psychiques sont une des particularités importantes de l'encéphalite typhique, une de celles, par exemple, qui opposent nettement celle-ci à l'encéphalite épidémique, à laquelle on a parfois voulu l'assimiler, et qui, au contraire, a, dans ses séquelles, beaucoup plus d'affinité pour la région striée que pour la corticalité.

3. J. Chalier et Roger Froment : L'encéphalite typhique. *Journal de Médecine de Lyon*, 1930, p. 329.

Conclusion.

Notre statistique qui est évidemment trop restreinte pour n'avoir pas des lacunes (nous n'avons, en particulier, observé aucun cas de myélite typhique) donne comme pourcentage global de *séquelles nerveuses :* 52 cas sur 3.000, soit environ 1,7 pour 100.

Ces séquelles, transitoires ou définitives, se décomposent de la manière suivante : *séquelles psychiques :* 36 cas, soit environ 1,2 pour 100, sur lesquelles 24 cas seulement, soit 0,8 pour 100, *représentent des séquelles importantes* (équivalant à une invalidité d'au moins 20-30 pour 100); *séquelles névritiques :* 10 cas, soit environ 0,3 pour 100; *séquelles nerveuses diverses (épilepsie en particulier) :* 6 cas, soit environ 0,2 pour 100.

De notre étude des complications et séquelles survenues dans l'épidémie lyonnaise de typhoïde de 1928-29, ressort donc que les séquelles nerveuses viennent par ordre de fréquence au deuxième rang des séquelles, après les troubles hépato-biliaires, mais méritent, du fait de leur fréquente gravité, d'être considérées comme les *séquelles les plus importantes de la fièvre typhoïde. Elles sont malgré tout assez exceptionnelles. Un certain nombre sont, si l'on peut dire, des séquelles temporaires, s'effaçant au bout de quelques mois ou de quelques années (séquelles névritiques en particulier). Les séquelles définitives sont avant tout des séquelles psychiques derrière lesquelles se rangent assez loin les accidents comitiaux. Tous accidents qui nous ont paru frapper particulièrement les jeunes sujets atteints par la fièvre typhoïde en pleine période de croissance.*

RHUMATISME AIGU
ET SEPTICÉMIE RHUMATISMALE

Par I.-D. MIRSKY

Au cours des dernières années, de nombreux travaux ont été publiés sur la pathogénie du rhumatisme aigu. En U.R.S.S., notamment, le professeur Talalaev a fait connaître des recherches importantes. Dans sa monographie, considérée comme classique, il nous donne un tableau précis de toutes les modifications anatomo-pathologiques rencontrées dans l'organisme atteint de rhumatisme aigu. Il porte une attention spéciale à l'appareil circulatoire. C'est seulement dans les articulations qu'il a vu les nodules d'Aschoff.

D'après la classification de M. Talalaev, la forme qui frappe toutes les articulations n'est qu'un type spécial du rhumatisme aigu. Dans 40 à 50 pour 100 des cas de rhumatisme aigu, les articulations ne sont pas touchées. Le rhumatisme aigu peut être défini comme une affection du tissu conjonctif, et spécialement du tissu vasculaire. C'est le cœur qui est particulièrement atteint, soit dans sa totalité, soit dans son myo ou endocarde. Si le processus morbide se termine, il n'est pas possible d'établir une lésion valvulaire, et M. Talalaev suppose qu'alors le rhumatisme aigu n'atteint les valvules que partiellement, et l'on a affaire à une sclérose insignifiante de leurs bords.

Pour expliquer l'étiologie du rhumatisme aigu, deux théories sont en cours : tandis que les uns le considèrent comme une maladie infectieuse, les autres, avec M. Weintraub en tête, y voient une réaction allergique du micro-organisme. Cette dernière supposition est corroborée par les expériences de Klinge, Biling et tant d'autres. M. Talalaev s'est rangé également à leur avis, dans son allocution au Congrès Médical Régional (*Klinitcheskaia Medicina*, nos 19-20, 1933). Cependant, beaucoup de questions restent encore à élucider dans la clinique du rhumatisme aigu. Par exemple, souvent, nous constatons, dans les hôpitaux ou dispensaires, que le rhumatisme aigu, c'est-à-dire la forme polyarticulaire de M. Talalaev, disparaît après quelques jours de traitement, au moyen de doses relativement faibles de salicylate. Bien souvent, on ne note aucune rechute, et on ne constate aucun phénomène du côté du cœur, même si l'on prolonge l'observation du malade.

S'il est vrai, d'une part, que même après un long séjour à l'hôpital, beaucoup de ces rhumatisants ne donnent pas satisfaction au médecin, il arrive, par contre, très souvent, que les malades quittent l'hôpital en excellent état, et après un court séjour. Les phénomènes articulaires disparaissent, même après un traitement au dispensaire, et quelquefois très vite, et sans rechute. Les douleurs articulaires, observées souvent pendant les grippes banales et les angines disparaissent facilement et rapidement. Or, nous avons ici affaire, pour ainsi dire, à la forme primaire d'une affection articulaire due au rhumatisme aigu. En cas de maladie allergique, typique, nous rencontrons souvent des arthralgies, quelquefois un gonflement, mais aucun symptôme du côté cardio-vasculaire.

M. Klinge aboutissait, au cours de ses expériences sur des animaux, à des nécroses fibrineuses, lors de l'injection répétée du sérum normal du cheval. Or, pour obtenir, au cours des mêmes expériences, de l'endocardite, il a été nécessaire, en plus, de procéder à une injection d'une culture de coques. A l'observation des malades avec forme polyarticulaire, nous étions frappé par des contrastes très prononcés dans le développement des divers cas : d'une part, forme légère, de courte durée, et d'autre part, cas graves, qui traînent et récidivent fréquemment. Du côté du cœur, nous observons également des phénomènes différents. Quelquefois, on constate en plus une augmentation du volume de la rate et des ganglions lymphatiques. Dans le sang : leucocytose peu prononcée, avec neutrophilie et déviation de l'image d'Arneth à gauche. Dans ce cas, il n'est permis de parler de l'action spécifique du salicylate qu'avec beaucoup de réserve. En effet, quelquefois, un rhumatisant de ce genre reste à l'hôpital plus de trois mois, et le quitte dans un état peu satisfaisant. La température est souvent subfébrile, avec, par moments, des poussées. Les petites articulations des pieds et des mains sont souvent atteintes. Le salicylate n'exerce presque aucun effet. On pourrait les traiter comme des cas de septicémie. Lors d'une véritable septicémie, surtout dans la forme suraiguë, nous constatons quelquefois une affection articulaire d'un caractère plutôt allergique. En voici un exemple :

Observation I. — En 1930, en été, à l'hôpital de Teikov (district d'Ivanovo) entre un paysan âgé de 19 ans. Il se croit malade depuis près de trois semaines, sans cause apparente. Il ressent de la douleur dans l'articulation du genou droit, qui commence par enfler. Par moments, il avait des frissons, mais ne prenait pas sa température. Aucun antécédent morbide. Tout d'abord, le malade fut traité au service chirurgical, avec le diagnostic : « tuberculose du genou ». Bientôt, après la cons-

tatation du gonflement de l'articulation, le malade fut transporté dans le service de médecine. L'histoire du malade ne présente rien de particulier. Sa famille est en bonne santé. Le malade est d'une taille plutôt haute, et bien constitué. La couche graisseuse est peu développée. Douleurs considérables dans les articulations des genoux, qui sont très enflés. La peau des articulations n'est pas altérée. Palpation extrêmement douloureuse. Pas de sensation de liquide. La langue est propre et humide. La gorge est normale. Le ventre est enflé, mais la palpation n'est pas douloureuse. Il est impossible de palper le foie, mais lors de la percussion, on constate sa limite normale. Le bord inférieur de la rate atteint le rebord costal. Les urines sont normales. Rien au point de vue pulmonaire. Les limites du cœur sont normales et, à l'auscultation, rien de spécial: 90 pulsations par minute. La température est de 38°5.

Le malade reçoit, à l'entrée, 8 à 10 gr. d'acide salicylique par jour. Après sept à huit jours, les douleurs disparaissent dans les articulations, qui, en plus, désenflent. La température baisse et reste toujours autour de 37,3 à 37,5. Le malade commence à sentir des douleurs dans la région sacrée, à tel point qu'il ne peut plus se coucher sur le dos. Près du sacrum, à droite, on constate un gonflement, dont la palpation est très douloureuse. La peau n'est pas modifiée.

Peu après, dans les deux poumons, on entend un bruit rude de friction, perceptible sous la main. Dans la suite, la percussion décèle, dans la partie inférieure, une matité. La malade sent de vives douleurs. La limite gauche du cœur est au mamelon. Les bruits du cœur sont affaiblis, mais pas de souffle. Le nombre des leucocytes est de 24.000, dont 85 pour 100 de neutrophiles, avec déviation vers le côté gauche. Dans le sang, on trouve des streptocoques, dont la nature n'a pu être précisée. A ce moment, la température est de 39° le soir, et de 38°, 37°5 le matin. Après sept jours, les douleurs dans la poitrine disparaissent, et, à l'auscultation, on constate une diminution considérable des signes pleuraux. Le malade commence à éprouver des douleurs au ventre, surtout au moment d'une respiration profonde. Le ventre se distend, et sa palpation devient très douloureuse. Le symptôme de Blumberg est nettement positif. Sur les côtés du ventre, à la percussion, une certaine matité, indépendante de la position du malade ; les gaz passent librement. Le malade a trois ou quatre selles par jour qui sont assez liquides. Le gonflement augmente considérablement dans la région du sacrum, de même les douleurs; à la palpation, on sent de la fluctuation. L'ouverture d'un abcès profond permet d'évacuer 300 gr. d'un liquide jaune, épais, contenant des streptocoques. Après quelques jours, l'état du ventre redevient plus normal; par contre, les phénomènes du côté de la plèvre présentent un caractère plus aigu. Le rude souffle pleural est très distinct. Les dimensions du cœur augmentent dans les deux sens. Le bruit devient faible, assourdi, et sans souffle: 120 à 130 pulsations par minute, bien rythmées, d'une faible amplitude. Sueur abondante. Acrocyanose. Un mois et demi après l'entrée à l'hôpital, dans le service de médecine, le malade meurt. Deux jours avant le décès, on constatait un gonflement dans la région du tiers supérieur de l'épaule gauche; les articulations des genoux n'enflaient plus. On n'a pas fait d'autopsie.

Dans ce cas, nous avions indiscutablement affaire à une septicémie suraiguë, due aux streptocoques, qui parut, tout d'abord, être une affection allergique des articulations.

L'action exercée par le salicylate sur les malades atteints de rhumatisme aigu varie quelquefois. Un malade qui souffre depuis deux ou trois semaines de fortes douleurs, avec gonflement considérable des articulations, se rétablit très vite. Quelquefois, plusieurs jours après le début du traitement salicylé, il arrive que le malade éprouve un grand soulagement, et le gonflement ainsi que les autres phénomènes articulaires diminuent déjà le lendemain Par contre, nous avons des cas de rhumatisme aigu, où l'effet du salicylate est beaucoup moins prononcé, voire même nul.

Le professeur Buchstab a déclaré, au dixième Congrès de thérapeutique, que le salicylate n'exerçait parfois aucun effet sur le rhumatisme, mais se montrait très efficace dans les formes poly-articulaires et dans l'urétrorrhée. Cette opinion n'est pas à discuter. L'action de la médication salicylée, sur le rhumatisme des enfants, est d'apparence moins sûre. Ainsi, un clinicien connu, le professeur Kissel, nie, presque complètement, l'influence du salicylate sur le rhumatisme des enfants. Le fait que le salicylate n'a aucun effet sur les phénomènes cardiaques du rhumatisme aigu est reconnu presque universellement, comme l'a dit Buchstab au Congrès de thérapeutique. Cependant, l'effet du salicylate sur le « rhumatisme du cœur » est incontestable. Citons, à l'appui de cette thèse, l'exemple caractéristique suivant :

Observation II. — En Janvier 1931, une malade âgée de 52 ans, mère de famille, entre dans le service médical de l'hôpital de Teikov:

Il y a quinze ans, elle a eu une crise de rhumatisme aigu, et, depuis, les médecins ont constaté une affection cardiaque. Pendant la marche, elle se plaignait de dyspnée, et elle avait des œdèmes aux pieds. On la soignait pour sa maladie de cœur, mais elle n'avait jamais séjourné à l'hôpital. La dyspnée était maintenant devenue forte et augmentait au moindre mouvement. La température atteignait 38°, et l'on fut obligé de transporter la malade à l'hôpital, car, en raison de la dyspnée, elle ne pouvait plus marcher.

Etat actuel: la malade, bien constituée, est de taille moyenne; pas de cyanose; la couche graisseuse est très développée; les articulations sont normales; le ventre est un peu distendu, non douloureux à la palpation. La limite supérieure du foie est normale; le bord inférieur dépasse de deux doigts le bord des côtes; palpation un peu douloureuse. On ne sent pas la rate, mais, à la percussion, on constate l'augmentation de son volume. Rien de particulier aux poumons; le cœur est augmenté dans les deux sens; frémissement cataire. Les bruits sont assourdis. Souffles systoliques et présystoliques au sommet des poumons, et au troisième espace intercostal; le 2e bruit, dans les vaisseaux, est un peu accentué sur l'artère pulmonaire; la matité de l'aorte est de 5 1/2; tachycardie considérable: 120 pulsations par minute; rythme normal; bonne tension; tension artérielle: 160-115; leucocytose, 11.000; 80 pour 100 de neutrophiles, avec une légère déviation de l'image d'Arneth à gauche. Dans l'urine, 0,15 pour 100 d'albumine et quelques cylindres hyalinoïdes; quelques érythrocytes, mais pas dans chaque champ visuel. Nombreux urates amorphes.

En raison de l'atteinte rhumatismale, des phénomènes subjectifs du côté du cœur, de la tachycardie et des signes de décompensation cardiaque, on pouvait supposer une poussée d'endomyocardite rhumatismale. Aussi, 4 grammes de salicylate de soude par jour ont-ils été prescrits. Le lendemain, la malade se sentait mieux. La dyspnée et les palpitations avaient presque disparu. 90 pulsations par minute. La malade pouvait s'asseoir sans être oppressée. Le troisième jour, la température devient normale. Cinq jours après, comme la malade se sentait bien, et que la température était normale, le salicylate fut supprimé, et l'on n'administra que des cardio-toniques. Le lendemain, la température monte de nouveau jusqu'à 38° ; les douleurs surviennent, de même que le gonflement des articulations tibio-tarsiennes droite et gauche, et radio-carpienne droite.

On prescrit alors de l'aspirine; pour commencer: 3 gr., puis 2 gr. par jour. Six à sept jours après, les phénomènes articulaires disparaissent, et la température devient normale. La malade se sentait bien; dix jours après, la dose d'aspirine était réduite à un gramme par jour, mais le lendemain, les douleurs dans la région du cœur apparaissent (allant de l'épaule gauche à l'omoplate), en même temps qu'une forte dyspnée. Pendant la nuit, ces symptômes s'aggravèrent; la malade restait assise, ne dormait pas, gémissait, et parlait de sa mort prochaine. Le cœur, réduit, s'étendait jusqu'à 16 cm. et le bruit devint assourdi: 120 à 130 pulsations par minute, bien rythmées, d'une faible amplitude. A la partie inférieure des poumons, râles secs et humides. Foie douloureux. Température normale, mais quelquefois, le soir, elle monte jusqu'à 37,2 ou 37,4. Nitro-glycérine et cardiotoniques. Tout cela, à des doses croissantes, reste sans effet. On prescrit alors de nouveau 2 gr. d'aspirine, et, dans les vingt-quatre heures, les douleurs dans la région du cœur ainsi que la dyspnée diminuent considérablement. La malade a pu se coucher et dormir quelques heures. Les pulsations étaient de 120 par minute, mais mieux remplies ; le foie est devenu moins douloureux. Ce traitement dura trois semaines, et, pendant cette période, une légère attaque de dyspnée apparut, d'une durée d'une demi-heure à une heure.

A titre d'essai, on prescrivit un gramme d'aspirine par jour. Pour éviter toute influence psychique, l'aspirine a été donnée, comme auparavant, 4 fois par jour, mais à une dose moitié moindre, sans que la malade s'en doute. La nuit suivante, nouvelle attaque d'asthme, qui dure toute la nuit. Le lendemain, à 6 heures, la malade appelle, pour secours urgent. En même temps que la nitro-glycérine, on administre 0 gr. 5 d'aspirine, puis on ordonne de nouveau 2 gr. d'aspirine. La crise cesse bientôt et ne se renouvelle plus. Pendant presque toute cette période, le sommeil a été satisfaisant. Peu à peu, les pulsations ont diminué, sans toutefois descendre audessous de 100. Les dimensions du cœur diminuaient jusqu'à 15 cm. ; les bruits devenaient plus distincts. La malade resta à l'hôpital plus de trois mois. Pendant les derniers jours de son séjour, elle pouvait marcher sans éprouver de dyspnée.

Ce cas montre indiscutablement que certains phénomènes cardiaques, provoqués par le rhumatisme aigu, cèdent à la médication salicylée. Le fait de voir diminuer une douleur dans la région du cœur ainsi que la dyspnée, sous l'influence du salicylate, n'est pas rare à observer. Le souffle pleural passe quelquefois très vite, sous l'influence de doses suffisantes de salicylate. Toutefois, dans la plupart des cas, les symptômes cardiaques résistent à l'action des produits salicylés.

Il y a lieu de signaler un point particulièrement difficile dans la clinique du rhumatisme aigu. C'est la question de sa forme non articulaire. Le professeur Granstreme a justement attiré l'attention sur le fait que nous ne possédons aucun moyen sûr de diagnostic, et qu'il nous est surtout difficile de le distinguer de la septicémie. Plusieurs cas, cités par le professeur Talalaev, et chez lesquels des nodules d'Aschoff ont été rencontrés, présentant donc des signes anatomopathologiques de rhumatisme aigu, pourraient cependant, au point de vue clinique, être considérés comme des formes de septicémie.

La forme hyperthermique, citée par M. Talalaev, présente tous les symptômes d'une septicémie aiguë. Lang et ses élèves (Iliinski), Talalaev et d'autres, admettent la parenté entre le rhumatisme aigu et la septicémie (endocardite lente) où cependant il est difficile de se rendre compte du caractère allergique de l'affection. Il est à noter que Schottmüller qui, le premier, définit l'endocardite lente comme une entité nosologique, a trouvé dans le sang des malades des streptocoques; ensuite, d'autres auteurs ont confirmé les constatations de Schottmüller.

La clinique du rhumatisme aigu apparaîtra plus claire si l'on admet dans l'étiologie les deux facteurs suivants : l'allergie infection et la réaction allergique du microorganisme.

Nous admettons, avec M. Talalaev et d'autres auteurs, que n'importe quelle infection peut être à l'origine de l'affection rhumatismale. Du degré de participation de ces deux facteurs dépendent les multiples aspects du rhumatisme aigu que nous observons, depuis la légère douleur articulaire jusqu'à la forme grave de septicémie, qui souvent se termine par la mort.

Les arthralgies, observées si souvent au cours des diverses infections, apparaissent d'habitude dès le début de la maladie, ou au moment de son plein épanouissement. Elles disparaissent en même temps que l'affection, ou un peu avant. Ces arthralgies présentent une réaction normergique du microorganisme, ou bien peuvent être rapportées à la normergie. Il est intéressant de noter que les grippes banales avec arthralgies se déclarent, la plupart du temps, menaçantes, avec une température de 39° et plus, mais disparaissent quelques jours plus tard. D'ordinaire, ces malades retrouvent leur aptitude au travail plus tôt que ceux qui ont été atteints d'une grippe à forme lente. La pleurésie sèche, ou la pleurodynie, rencontrées souvent au cours de telles grippes, et qui passent en une, deux ou trois journées, doivent être également considérées comme une réaction normergique du microorganisme.

Les cas avec phénomènes d'exsudation, plus importants dans le tissu conjonctif des divers organes, et évoluant rapidement, sans laisser de trace, se trouvent à la limite de ces formes où nous avons affaire à une réaction allergique (hyperergique) de notre organisme à l'infection.

A titre d'exemple, nous pouvons citer un des trois cas où l'on notait, après une grippe, une tuméfaction limitée du visage, notamment des joues, et, partiellement, du front.

Observation III. — Au début de Décembre 1933, la malade D..., âgée de 30 ans, mère de famille, vint à la consultation du dispensaire pour une tuméfaction du visage, dont l'aspect variait et qui devenait surtout prononcée sous l'influence du froid. Il a été possible d'établir qu'au cours de la précédente semaine, la malade avait eu un rhume, des maux de tête, des frissons, et toussait. Après cessation de ces phénomènes, la tuméfaction du visage était apparue.

Rien de particulier dans l'anamnèse. La température est normale. La malade, de taille moyenne, est de constitution normale. La peau du visage est un peu pâle. Le gonflement est visible aux joues et au front. Les paupières ne sont pas œdématiées, et les yeux semblent enfoncés dans la tête. Pas d'œdème sur le corps. Pas de prurit, ni d'autres phénomènes d'urticaire. La pression sur les endroits gonflés ne laisse pas de trace. Les bruits du cœur sont clairs. Tension artérielle: 110-65; 72 pulsations normales. Rien aux poumons. Sang et urine normaux.

Trois jours après, la malade fait savoir que, la veille, elle a constaté l'apparition d'ampoules, qui disparurent quelques heures après. Il n'y avait presque pas de prurit. Le gonflement du visage diminuait, mais, sous l'action du froid, augmentait de nouveau. Huit jours après, le gonflement disparut complètement.

Vu les particularités constitutionnelles de l'organisme, et en raison du fait qu'elles se sensibilisent à la suite d'une invasion répétée de microbes et de leurs toxines, comme ce fut le cas dans les expériences de Klinge, au moment où l'infection agit sur l'organisme, une réaction hyperergique se présente; elle se traduit par une exsudation dans le tissu conjonctif des divers organes, tout spécialement dans les articulations, comme pour la forme pure du rhumatisme aigu.

Grâce, si l'on peut dire, à la disposition hyperergique de l'organisme, la pénétration de l'infection peut passer inaperçue, de telle sorte que, dans l'aspect clinique, nous observons seulement les conséquences de la réaction hyperergique, à la suite de l'invasion microbienne.

Dans ce cas, les salicylates ont une action très efficace; les phénomènes allergiques disparaissent complètement en quelques jours, et les rechutes ne se produisent plus, si, répétons-le, l'allergie dans l'organisme se trouve enrayée. Bien entendu, les phénomènes allergiques peuvent se présenter, non seulement dans les articulations, mais, ailleurs : endocarde, etc..., comme le montre le deuxième cas, où l'effet du salicylate est certain. Il est possible que, dans ce cas, on n'arrive pas à la formation de nécroses fibrineuses. La lésion de l'appareil cardio-vasculaire ne se rencontre pas forcément dans ces affections allergiques, de même que le rhumatisme aigu ne se complique pas nécessairement d'une pleurésie ou d'une péritonite.

Le tableau clinique est différent si les conséquences de la réaction allergique se maintiennent en même temps que l'infection qui a provoqué cette réaction. La forme clinique, produit de deux facteurs, présente à la fois des phénomènes allergiques, et des signes de septicémie. Enfin, si l'infection, même atténuée sous l'influence de l'hyperergie du microorganisme, persiste dans un foyer quelconque et que, de temps en temps, une certaine quantité de microbes ou de leurs toxines continuent leur invasion dans l'organisme, nous observons alors la reprise des phénomènes allergiques dans les articulations et dans les divers organes. Cependant, même dans ce cas, les phénomènes allergiques peuvent encore dominer la situation. Ils cèdent à l'action du salicylate, mais toutefois il faut que le traitement soit prolongé, bien que de légères accentuations des phénomènes s'observent au cours du traitement par le salicylate. Celles-ci frappent surtout au moment de l'interruption ou de la diminution des doses de salicylate, comme nous l'avons dit pour notre deuxième cas. Et chez ces malades, si l'infection, à la suite de l'hyperergie du microorganisme, ne subsiste que peu de temps, il se peut que des lésions importantes de l'appareil cardiovasculaire fassent défaut, et que les phénomènes morbides se limitent uniquement aux articulations. Si, en raison de la virulence considérable des microbes, ou pour toute autre cause, l'existence de l'infection dans l'organisme se prolonge, les phénomènes de septicémie commencent à dominer ceux de l'allergie. Bien que la réaction hyperergique, dans ce cas, n'aboutisse pas à la destruction des microbes, elle modifie néanmoins souvent leur action sur le microorganisme, et il se développe une infection chronique. D'autre part, l'hyperergie de l'organisme provoque l'exsudation, dans le tissu conjonctif, à divers endroits de l'organisme, crée un lieu de moindre résistance, et prépare ainsi le terrain à l'action de l'infection et de ses toxines.

Dans ces cas, la maladie se développe sous une forme légère, mais traîne longtemps ; seuls, quelques phénomènes de nature allergique cèdent au traitement salicylé, mais le résultat est insignifiant, car les phénomènes de septicémie résistent au salicylate.

Dans le cas où l'infection s'attaque également aux articulations, avec prédominance du facteur toxi-infectieux et avec des phénomènes allergiques insignifiants, les salicylates ne produisent aucun effet.

Le développement de ces affections, et surtout leur caractère anatomo-pathologique, présentent certaines particularités, entre autres l'apparition de l'hyperergie. Il faut l'envisager comme une septicémie rhumatismale, maladie de Bouillaud, parce que la septicémie rhumatismale « s'attaque au cœur » presque toujours. Quelquefois, il est possible qu'en relation avec les particularités du microorganisme envahisseur, la septicémie rhumatismale se développe presque sans phénomènes d'allergie, surtout du côté des articulations. Dans ce cas, il est difficile de la différencier cliniquement de la véritable septicémie, dont elle présente une forme transitoire; et, au cours de la septicémie, comme il a été dit plus haut, on peut observer des phénomènes d'allergie, qui cessent sous l'influence du traitement par le salicylate. On comprend pourquoi, dans certains cas, la polyarthrite blennorragique se laisse influencer avec succès par le traitement salicylé. Ces faits s'observent notamment dans la blennorragie, lorsque l'organisme présente une atteinte allergique et non toxi-infectieuse. Nous avons alors affaire à une réaction hyperergique de l'organisme sur l'affection gonococcique. Une infection chronique, par exemple la tuberculose, peut, dans certaines conditions, devenir la cause du rhumatisme aigu, en donnant lieu à des phénomènes allergiques, sous la forme de rhumatisme aigu pur, ou bien d'une septicémie rhumatismale, rhumatisme tuberculeux de Poncet. Il est évident que, dans ces cas, les salicylates auront le même effet favorable sur les phénomènes allergiques. Enfin, le tableau clinique du rhumatisme aigu dépend des phénomènes allergiques et septicémiques, et de leurs divers degrés. Ils peuvent être aussi exclusivement allergiques, ou bien septicémiques. Donc, la délimitation de la véritable septicémie est difficile. Il faudrait ranger, avec le rhumatisme aigu, le cas où les phénomènes allergiques se présentent exclusivement, ou encore prédominent. Dans le cas où les phénomènes de septicémie dominent et offrent un tableau anatomo-pathologique particulier, on reconnaîtra la septicémie rhumatismale. Le traitement salicylé n'est efficace que contre les phénomènes allergiques, et il reste sans aucun effet contre la septicémie.

Chez les enfants, dont la résistance envers la septicémie est, en général, plus faible, la septicémie rhumatismale est plus fréquente, et les phénomènes d'allergie ont une importance secondaire. C'est pourquoi, chez les enfants, les salicylates agissent beaucoup moins.

Conclusions :

1° Dans l'étiologie du rhumatisme aigu, il faut considérer deux facteurs : l'allergie infection, et la réaction allergique de l'organisme.

2° Dans le rhumatisme aigu, il faut comprendre seulement les cas où les phénomènes d'allergie se présentent exclusivement, ou bien prédominent.

3° Les cas où les phénomènes de septicémie sont prépondérants doivent être considérés comme septicémie rhumatismale.

4° Le traitement salicylé n'a d'effet que sur les phénomènes d'allergie, et n'agit pas sur les phénomènes de septicémie.

(*Travail de l'hôpital de Voskresensk, région de Moscou. Médecin en chef : Nesterov. Directeur de la section thérapeutique : I. D. Mirsky.*)

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Juillet 1934.

Kaliémie et diabète sucré. — MM. **F. Rathery** et **J. Bertoliatti.** Chez les diabétiques consomptifs la kaliémie plasmatique s'élève et cette élévation est parfois assez importante (0,355 milligr. pour 1.000).

La kaliémie du sang total semble varier peu et d'une façon irrégulière. Pour serrer le problème de plus près il faut étudier directement la kaliémie globulaire.

Le traitement insulinique prolongé paraît ramener la kaliémie plasmatique du diabétique consomptif vers la normale et ne pas avoir d'influence sur la kaliémie du sang total.

Présence d'une sensibilisatrice anti-embryonnaire dans le sérum de l'enfant. — MM. **L. Nattan-Larrier, L. Grimard-Richard** et **S. Nouguès.** Le sérum des sujets âgés de 1 à 7 ans mis en présence d'un extrait embryonnaire de poulet ou de cobaye fixe le complément dans au moins 85 pour 100 des cas. Dans les mêmes conditions les sérums âgés de 6 à 11 ans fixent le complément dans 40 pour 100 des cas. La réaction est négative ou douteuse chez les enfants âgés de 11 à 14 ans; elle est toujours négative chez les nouveau-nés.

Rayons X et hémolyse « in vitro ». — MM. **B.-S. Levin** et **C. Piffault,** grâce à un dispositif permettant l'application de grosses énergies röntgéniennes, ont pu obtenir dans un temps relativement court la lyse des hématies humaines et animales.

Les irradiations ont été faites dans une cellule hématimétrique à travers une lamelle en verre de 100 µ d'épaisseur, ce qui permettrait de faire la numération à tout moment.

Des variations de la radio-résistance ont été constatées principalement dans le sang de femelle qui s'est révélé plutôt plus sensible que celui du mâle.

A titre d'exemple, le sang humain a été complètement lysé en 15 minutes environ, alors que le sang de cobaye ne nécessitait que 25 minutes en moyenne.

Sérum anti-colibacillaire. — MM. **Weinberg** et **A.-R. Prévot,** en étudiant le sérum anti-colibacillaire, ont utilisé, pour l'immunisation des chevaux, un grand nombre d'antigènes : toxine fraîche de 24 h., toxine de 48 heures; autolysats microbiens; toxine formolée à 4 pour 1.000 ayant séjourné 8 jours à l'étuve à 37°; culture formolée à 4 pour 1.000; microbes formolés; toxine desséchée. Les antigènes étaient injectés, suivant leur nature, sous la peau, dans les muscles ou dans la veine. On a aussi utilisé le procédé de Weinberg, dans lequel on injecte, à quelques heures d'intervalle, les microbes (veine) et la toxine (peau), séparés par la centrifugation.

Avec tous ces antigènes, ils ont obtenu un sérum actif, donnant de bons résultats dans la pratique journalière (appendicite, péritonite). Seulement, les chevaux ne résistent pas longtemps aux injections de ces antigènes. Il fallait trouver un antigène plus atténué ; ils l'ont obtenu en prolongeant jusqu'à 1 mois le séjour de la toxine formolée à 4 pour 1.000 à l'étuve à 37°. L'antigène ainsi préparé est bien supporté par le cheval. Le sérum est polyantitoxique ; il neutralise toutes les exotoxines et aussi, mais plus faiblement, l'endotoxine insoluble du *B. Coli*.

Le meilleur sérum anticolibacillaire s'obtient par le mélange de sérum polyantitoxine préparé avec la toxine formolée et de sérum polyvalent préparé avec des corps microbiens provenant de différentes races de cette espèce microbienne.

La valeur de la présence d'agglutinines dans le sang au cours de la vaccination par la voie buccale contre le colibacille. — Mme **Aïtoff** et Mlle **Biron** arrivent aux conclusions suivantes : La vaccination par la voie buccale contre le colibacille chez le lapin pour être efficace doit être précédée par l'ingestion de bile. A cette condition le lapin est préservé contre l'injection intraveineuse de la dose mortelle qui tue le lapin n'ayant pas absorbé de bile dans les mêmes délais que les lapins témoins. L'immunité consécutive à la vaccination par la voie buccale contre la colibacille n'est pas en rapport avec la présence des agglutinines dans le sang. Toutes les races de colibacilles ne donnent pas d'agglutinines après absorption *per os* de doses énormes de microbes, même si cette absorption est précédée d'ingestion de bile. Pour les races qui amènent la production d'agglutinines, celles-ci apparaissent plus tôt et sont plus abondantes lorsque la vaccination par la voie buccale est précédée par l'ingestion de bile.

Sur la composition d'un milieu modifiant l'apparence des colonies de bacilles tuberculeux qui s'y développent. — MM. **A. Berthelot,** Mlle **G. Amoureux** et **M. F. Van Deinse** indiquent le mode de préparation d'un milieu gélosé à base de jaune d'œuf sur lequel le bacille tuberculeux du type mammifère se développe toujours sous forme de colonies lisses, sans que ses autres caractères biologiques en soient pour cela modifiés.

Inclusions amariles chez des animaux réputés réfractaires à l'action pathogène de la fièvre jaune. — MM. **S. Nicolau, L. Kopciowska** et **M. Mathis** se sont demandé si la fièvre jaune inapparente chez le lapin laisse des traces dans l'organisme, notamment si le virus manifeste son passage par l'inclusion caractéristique dans les tissus sensibles. Voici les résultats des expériences relatées.

Chez les lapins, adultes ou jeunes (22 animaux étudiés), inoculés dans le cerveau, dans le péritoine ou dans le nerf sciatique avec du virus amaril entretenu sur singes ou adapté au névraxe de la souris, on peut trouver — de manière inconstante — des inclusions caractéristiques de fièvre jaune dans des neurones et dans des cellules gliales du cerveau ou de la moelle, ainsi que dans des cellules des ganglions spinaux. Toutefois, ces inclusions sont de beaucoup plus rares et moins belles que chez la souris et le cobaye inoculés dans les mêmes conditions.

Etude de l'adsorption de la toxine tétanique par le verre. — MM. **S. Mutermilch, M. Belin** et Mlle **E. Salamon** signalent que la surface des pipettes en verre, ainsi que la poudre de verre finement broyée, sont capables de fixer des quantités appréciables de toxine tétanique. Lorsque le verre est ensuite soumis à des lavages répétés avec de *l'eau physiologique*, la toxine se détache très facilement et disparaît rapidement ; par contre, lorsque ces lavages ont lieu en présence d'une des *substances protectrices* étudiées par les auteurs (peptone, sérum, lait, gélose, etc.), la toxicité des liquides de lavage persiste très longuement.

Pratiquement, ce phénomène joue un rôle très important dans la recherche du titre de toxine tétanique, surtout lorsqu'on se sert des substances protectrices (eau peptonée) pour préparer les dilutions successives de toxine ; dans ce cas, il est indispensable de changer de pipette à chaque nouvelle dilution de toxine.

Sur la présence de l'antitoxine diphtérique d'origine naturelle chez les indigènes de l'Afrique Occidentale. — MM. **G. Ramon** et **P. Nélis.** Une très forte proportion d'indigènes de l'Ouest Africain possèdent à un degré plus ou moins élevé l'immunité antidiphtérique naturellement acquise : 60 sur 63 des indigènes examinés soit 95 pour 100 ont dans leur sérum une quantité d'antitoxine égale ou supérieure à 1/30e d'unité antitoxique. Chez les enfants noirs eux-mêmes la présence d'antitoxine dans le sérum est fréquente, relativement plus fréquente que chez les enfants de nos pays. Un certain nombre de ces indigènes n'ont fait qu'un court séjour dans les villes du Congo Belge, au contact des Européens. Ainsi, il paraît donc bien établi que quel que soit leur genre de vie, quel que soit leur habitat, les indigènes de l'Afrique Occidentale sont capables d'acquérir naturellement l'immunité antidiphtérique qui se traduit par la présence d'antitoxine spécifique dans le sang. Les récentes recherches effectuées dans des conditions analogues, chez le singe, et en particulier la constatation de la présence dans la gorge de cet animal du bacille diphtérique, permettent d'envisager comme de plus en plus probable le rôle primordial des infections spécifiques, apparentes ou occultes, dans l'immunité antidiphtérique naturellement acquise.

Action du sang citraté de provenances diverses sur le développement en milieu liquide des bacilles tuberculeux d'origine humaine, bovine ou aviaire. — MM. **A. Saenz** et **M. Sadettin** ont fait 4 séries d'expériences pour étudier l'action du sang citraté de mouton, de lapin neuf ou vacciné par le BCG ou infecté, de sujets sains, de malades tuberculeux, enfin d'extrait globulaire préparé selon la formule de Legroux, sur la culture en milieu liquide des bacilles tuberculeux d'origine humaine, bovine ou aviaire.

Il ressort de leurs recherches que le sang de diverses origines, utilisé comme facteur de croissance pour la culture du bacille de Koch dans le milieu synthétique de Sainton, agit d'une façon différente selon les types bacillaires étudiés. Il favorise nettement la culture des souches humaines ou aviaires; il se montre indifférent pour la culture des bacilles bovins virulents.

L'extrait globulaire n'active pas le développement des bacilles bovins virulents; par contre, il favorise le développement du BCG.

Propriétés biologiques des colonies dissociées R et S de la souche de Calmette et Guérin (BCG). — MM. **A. Saenz** et **L. Costil** dans leurs recherches sur la dissociation du bacille de Koch ont pu par des procédés différents de Petroff dissocier plusieurs souches de BCG.

Ces expériences permettent de conclure que le BCG est facilement dissociable en 4 variations de colonies.

La variante S et ses dérivés Ch et FS, ainsi que la variante R, ne produisent jamais de lésions tuberculeuses évolutives. Cependant la variante S, à faible dose, détermine, chez le cobaye et le lapin, des lésions inflammatoires spontanément curables dont la guérison coïncide avec la disparition de l'allergie. A doses massives, la variante S se dissémine dans les viscères plus rapidement que la variante R; elle provoque, en outre, des phénomènes d'allure toxique qui se traduisent par l'amaigrissement rapide des animaux et la présence de foyers congestifs dans leurs organes.

La variante S du BCG vaccine mieux les cobayes contre les inoculations d'épreuve virulentes que la variante R.

L'immunisation antistaphylococcique expérimentale au moyen de l'anastaphylotoxine. — MM. **G. Ramon** et **P. Nélis.** L'injection d'anatoxine staphylococcique provoque l'apparition dans le sérum de substances capables de neutraliser l'effet dermo-toxique de la toxine spécifique. Cette neutralisation s'effectue aussi bien *in vitro* que *in vivo*. Ces substances neutralisant en même temps le pouvoir hémolytique et l'action léthale de la toxine. La voie intraveineuse est inapte à la production d'antitoxine. La voie intra-dermique paraît être la meilleure pour la production d'antitoxine.

L'anatoxine diphtérique et l'anastaphylotoxine injectées en même temps en mélange ne se nuisent pas mutuellement : l'antitoxine staphylococcique s'élabore dans les mêmes conditions, que l'anatoxine staphylococcique, soit associée ou non à l'anatoxine diphtérique.

Le lapin est malgré tout un animal assez difficile à immuniser au moyen de l'anastaphylotoxine. Cependant des lapins vaccinés ne présentent que des lésions minimes à l'épreuve intradermique au moyen de staphylocoques toxigènes; ils font preuve, après injection intraveineuse de staphylocoques, d'une survie manifeste.

Le taux du glutathion réduit dans le muscle après la contraction. — MM. **Léon Binet** et **G. Weller.** Le glutathion réduit a été dosé par la

technique que les auteurs ont précédemment publiée, sur des muscles sterno-mastoïdiens de chiens, au repos ou après une excitation non tétanisante, prolongée pendant 5 minutes et déterminant des contractions séparées à un rythme de 90 ou 180 à la minute.

Les auteurs ont constaté que la contraction répétée détermine une diminution marquée du glutathion réduit du muscle, aussi bien chez le chien normal que chez le chien dépancréaté.

Les mélanocytes de l'écaille du poisson, réactif « in vitro » pour le diagnostic biologique de la grossesse. — MM. **Léon Binet, Jean Verne** et Mlle **F. Luxembourg.** Les extraits d'urines ont été étudiés en utilisant comme réactif *in vitro* les mélanocytes de l'écaille isolée de Cyprin. Les dilatations des mélanocytes examinés au microscope ont été classées en réactions positives quand l'étalement se fait en 2, 3 minutes et en négatives quand il est plus tardif ou nul.

La réaction a été positive dans 18 cas sur 18 examens d'urines de femmes enceintes (âges des gestations : de 6 semaines au terme). Elle a été négative pour la femme non gestante (sauf dans quelques cas où l'urine était recueillie juste avant les règles) et pour l'homme sain ou malade.

Il peut y avoir dans cette réaction la base d'un procédé pratique et non onéreux de diagnostic de la grossesse.

La glutathionémie des vieillards. — MM. **Jean Paraf, Jean Desbordes** et **R. Delétang** ont étudié la teneur en glutathion réduit du sang de 12 vieillards et ses variations. En comparant leurs résultats avec ceux obtenus chez des adultes normaux ils ont pu vérifier que l'âge n'influe pas sur la glutathionémie. Chez le même individu normal, la glutathionémie ne subit que de faibles variations.

Du rôle de la lésion nerveuse dans la production de l'épilepsie de Brown-Séquard chez le cobaye. — MM. **Ph. Pagniez, A. Plichet** et **R. Laplane** ont montré récemment que les poux paraissaient jouer un rôle essentiel dans le développement de cette épilepsie. La question se posait de savoir si la lésion du sciatique a un rôle effectif en tant que lésion nerveuse, ou si elle agit seulement en favorisant le développement des poux en supprimant chez l'animal la possibilité de se gratter.

Les expériences des auteurs sont tout à fait en faveur de cette deuxième hypothèse, car ils ont pu obtenir l'épilepsie chez le cobaye à sciatique intact, en le mettant simplement dans l'impossibilité de chasser les poux de la région du cou par divers moyens de contention.

Recherches sur les crises provoquées chez les asthmatiques par certains esters de la choline. — MM. **Maurice Villaret, Pasteur Vallery-Radot, L. Justin-Besançon** et **François Claude** apportent les résultats de leurs expériences sur des crises expérimentales provoquées chez des asthmatiques. Ils ont utilisé dans leurs expériences l'acétyl-β-méthylcholine. Injectée à un asthmatique, par voie sous-cutanée, à la dose de 2 à 4 centigr., l'acétyl-β-méthylcholine provoque en 2 minutes une crise plus ou moins violente : dyspnée progressivement croissante, modifications typiques du rythme respiratoire (enregistrées graphiquement), râles ronflants et sibilants, puis toux et légère expectoration grisâtre. En même temps se manifestent d'autres phénomènes relevant de l'excitation parasympathique (salivation, transpiration, troubles vaso-moteurs et chute de la tension artérielle).

Chez tous les asthmatiques chez qui on a injecté jusqu'ici l'acétyl-β-méthylcholine, on a régulièrement déclanché une crise. Chez le même malade, l'épreuve répétée 3 ou 4 fois donne toujours la même réponse. La crise est provoquée, quelle que soit la forme clinique de l'asthme. L'atropine arrête en quelques instants la crise expérimentale.

A l'opposé, les sujets normaux ne manifestent jamais de phénomènes respiratoires après injection de dérivés choliniques. Seul l'asthmatique réagit par une crise dyspnéique à l'injection d'acétyl-β-méthylcholine.

Les auteurs montrent l'intérêt de ces constatations nouvelles pour l'explication pathogénique de la crise d'asthme.

Action de l'acide orthophosphorique sur la coagulation des sérums. — MM. **E. Peyre** et **E. Colin.** Les sérums répartis dans des tubes à hémolyse en quantité constante 0 gr. 05 et auxquels sont ajoutées des quantités croissantes mais minimes de 0 gr. 25 à 0 gr. 35 d'acide orthophosphorique déjà dilué au 1/1000e, coagulant dans les premiers tubes et dans les tubes suivants, sont rendus incoagulables bien que tous chauffés à 80°. Les quantités d'acide nécessaire pour parcourir ces étapes sont variables suivant les sérums étudiés. Le sérum syphilitique, notamment, se classe bien à point, car il demande des quantités d'acide beaucoup plus importantes.

Du rôle de la bile dans la vaccination par la voie buccale contre le colibacille. — Mme **Aïtoff.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Juillet 1934.

A propos de l'ostéosynthèse chez l'enfant. — M. **Mauclaire.** Un enfant de 8 ans avait un genu valgum. Une ostéotomie sus-condylienne avait été faite. Un déplacement secondaire dans le plâtre a nécessité l'ostéotomie du cal et la réduction de la fracture. Une contention par une plaque de Lambotte moyenne a été parfaitement supportée. Actuellement, 11 ans après l'intervention, il n'y a aucun signe d'intolérance osseuse.

A propos du traitement sanglant des fractures de la diaphyse fémorale chez l'enfant. — M. **Yovtchitch** (Belgrade). Le plus souvent, la réduction de la fracture sous anesthésie générale suivie de contention plâtrée suffit pour donner un résultat satisfaisant. On réservera l'ostéosynthèse aux fractures irréductibles ou vicieusement consolidées. La voie d'abord externe est la plus fréquemment employée. Après avoir utilisé les plaques métalliques perdues, l'auteur donne aujourd'hui la préférence à l'ostéosynthèse temporaire.

Dysembryome kystique du grand épiploon. — M. **Paul Foucault** (Poitiers). M. **Moure,** rapporteur. C'est au cours de la cure radicale d'une hernie inguinale que le chirurgien a constaté l'existence d'un épiploon anormal. La réaction de l'épiploon a permis un examen anatomo-pathologique qui a montré le développement des capillaires, la dilatation des cavités lymphatiques, la présence d'amas ganglionnaires caractéristiques des lymphangiomes kystiques de l'épiploon et d'autre part la présence de vésicules revêtues d'un épithélium cubique haut, à type d'adénome thyroïdien.

Cliniquement, on peut opposer les volumineux lymphangiomes kystiques uni ou pauciloculaires aux petites tumeurs multilobulaires, disséminées dans l'épaisseur de l'épiploon.

Un cas d'asthme bronchique traité par stellectomie gauche. — M. **Henri Godard.** M. **Jacques Leveuf,** rapporteur. Les statistiques publiées dans ce genre d'opérations accusent une proportion d'échecs considérable, en moyenne 47 pour 100. Cependant, il convient de remarquer que les traitements médicaux se montrent souvent inopérants et que la pathogénie de l'asthme est loin d'être mise au point. C'est en précisant les indications opératoires que l'on obtiendra un meilleur rendement dans les résultats. L'auteur, sous anesthésie locale, en utilisant la technique de Leriche, a enlevé le ganglion intermédiaire, le ganglion étoilé, et le deuxième ganglion thoracique. L'apparition d'un syndrome de Claude Bernard-Horner vint fournir le test nécessaire d'une exérèse suffisante. La disparition de la dyspnée, du râle trachéal, la reprise de poids de la malade, prouvent 18 mois après l'intervention le bon résultat obtenu.

C'est peut-être en stabilisant le taux du calcium sanguin qui est resté remarquablement fixe après l'intervention que les opérations sur le sympathique agissent.

Paralysie faciale par blessure par balle traitée par résection du ganglion cervical supérieur du sympathique et suspension de la commissure labiale. — M. **Paul Roques.** Paralysie faciale complète, de type périphérique, consécutive à une tentative de suicide. La paralysie semble contemporaine de la blessure directe du facial intra-pétreux ; trois semaines après, on enlève les deux projectiles, dont l'un était dans la paroi postérieure du conduit, l'autre dans l'étage moyen en situation extra-durale.

C'est devant la menace d'une kératite que le chirurgien est amené à agir rapidement sur la paralysie faciale.

La résection du ganglion supérieur du sympathique n'a donné qu'une amélioration de l'occlusion palpébrale. Pour remédier à l'asymétrie faciale fort disgracieuse, l'auteur a pratiqué une simple suspension de la commissure labiale par un crin perdu fixé au périoste de l'os malaire.

Pneumatocèle intra-cranienne post-traumatique. — MM. **L. Ballif** et **A. Moruzi** (Jassy). M. **D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. Coup de pied de cheval reçu au-dessus du sourcil gauche et ayant déterminé un enfoncement du sinus frontal. Le blessé est opéré. Il guérit au 15e jour. Trois semaines plus tard, apparaissent des douleurs frontales violentes et un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez. Puis, progressivement s'installent une monoplégie brachiale droite et un état de torpeur.

La percussion, l'auscultation et la radiographie ont contrôlé le diagnostic de pneumatocèle. Cette poche aérienne communiquait par deux orifices avec le sinus frontal. Il s'agissait d'une pneumatocèle vraie sans communication ventriculaire. Les auteurs estiment qu'il est nécessaire d'intervenir dans les cas de ce genre quand il y a aggravation progressive et que l'on craint une infection grave. Ils concluent, dans les fractures du crâne qui mettent en communication la boîte cranienne avec une cavité de la face, à la nécessité de réparer les brèches de la dure-mère. Si cette réparation n'est pas possible, de s'attaquer à la cavité de la face elle-même, de la trépaner et de fermer toute communication entre elle et le crâne, soit en le bourrant avec de la cire, soit par exemple, s'il s'agit du sinus frontal, en passant un point en bourse sur le canal fronto-nasal. C'est ce dernier procédé que les auteurs ont utilisé avec succès.

— M. **Truffert** demande si l'on a réséqué la paroi externe du canal fronto-nasal pour obtenir la fermeture du sinus frontal.

Paraplégie spasmodique dans un mal de Pott ancien, guérie en quelques semaines par une laminectomie décompressive étendue. — MM. **René Fontaine** et **Frédéric Levoit.** M. **D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. Il s'agissait d'une paraplégie tardive d'allure grave, rapidement guérie par une simple laminectomie décompressive. Tous les arcs postérieurs de D_4 a L_4 ont été réséqués sur toute l'étendue de la gibbosité. Au moment où l'opérateur est arrivé à l'angle supérieur de la gibbosité, un dernier coup de pince-gouge donna brusquement l'impression d'avoir levé un obstacle osseux. Aussitôt, la moelle, jusqu'alors inerte, se remit à battre. La guérison, six mois après l'opération, est complète.

Le rapporteur demande si dans les formes de paraplégie lentement installée et d'apparition tardive il ne serait pas légitime d'intervenir. Particulièremnt, dans les cas où la gibbosité est accentuée, l'obstacle est moins du fourreau de pachyméningite qu'à l'os lui-même. La résection même étendue des lames ne gêne nullement la statique vertébrale ultérieure et libère la moelle comme le prouvent cette observation et celles fournies par la thèse d'Hubert, de Lille, inspirée par Lefort.

— M. **E. Sorrel.** Tout le monde est d'accord pour l'abstention opératoire dans les paraplégies pottiques liées au développement d'un abcès et

qui sont la règle. Les paraplégies dues à une pachyméningite ou à des compressions osseuses semblent spontanément incurables. Dans les interventions qui ont été faites, on a constaté que la compression se faisait sur la face antérieure de la moelle par des éperons osseux volumineux.

Le fait que, dans l'observation citée, la paraplégie se soit installée rapidement et complètement laisse croire qu'il s'agissait peut-être d'un réveil du Pott ancien avec abcès.

— M. **Petit-Dutaillis** maintient intégralement ses conclusions. La laminectomie étendue ayant agi vite et complètement, il faut en conclure que dans ce cas, la compression était due à un obstacle osseux.

La lobectomie en plèvre libre, en un temps. — M. **Robert Monod** apporte les résultats de quatre lobectomies en plèvre libre, en un temps. Il y a eu 2 décès, 2 guérisons. L'auteur rappelle les inconvénients actuels de la pneumectomie, opération aveugle, souvent incomplète, toujours insuffisante, exposant aux fistules et à la récidive. L'idée de la lobectomie remonte à 1881 mais elle est restée dans le domaine de l'expérimentation puisqu'elle exige la solution d'un certain nombre de problèmes techniques dont trois sont essentiels : le problème de la fermeture du pédicule broncho-vasculo-nerveux le plus important, exposant aux hémorragies secondaires et aux fuites d'air; le problème pleural exposant aux réflexes parfois mortels, et à l'infection post-opératoire; le problème, enfin, du comblement de la cavité restante qui a été vite élucidé.

Au point de vue expérimental, à partir de 1909, les progrès apportés par l'enfouissement du moignon et l'invagination de la bronche ont évité l'infection pleurale. La mortalité des animaux a considérablement diminué ces dernières années, et la multiplication des expériences a prouvé le peu d'action à distance sur le cœur et la pression, l'innocuité des réflexes à retentissement cardiaque, et le rôle important de l'emphysème compensateur des lobes laissés en place chez l'homme; on est passé par plusieurs étapes marquées par les essais de lobectomie en deux ou plusieurs temps suivant la technique de Robinson, la lobectomie en plèvre libre en un temps, méthode de Lilienthal et tout dernièrement les essais de méthodes combinées. Dès 1929, une reprise en faveur de la lobectomie s'est faite sous l'influence de Brunn (de San Francisco).

Récemment, deux chirurgiens anglais, Tudor Edward et Roberts, ont publié des statistiques très encourageantes.

L'auteur lui-même a fait des recherches portant sur la narcose, sur les perfectionnements instrumentaux et les essais de fermeture des bronches. Prochainement, les détails de ce travail seront publiés dans la thèse de son élève, Demirleau, qui l'a considérablement aidé dans l'accomplissement de sa tâche.

Actuellement, la lobectomie en un temps est mise au point. C'est une opération logique, parfaitement réglée et réalisable, grâce à l'emploi d'appareils à baronarcose évitant le collapsus, à l'utilisation d'écarteurs puissants, à la mise en place de tourniquets pendant l'hémostase du pédicule plus sûre, à la fermeture par suture ou enfouissement du moignon lobaire, et enfin grâce au drainage pleural irréversible prolongé.

— M. **Proust** suggère que dans le cas de mort par dilatation aiguë de l'estomac à la suite de lobectomie du lobe inférieur gauche, il y a eu réaction du pneumogastrique. L'espace mort, laissé au contact du diaphragme, a entraîné une ascension brusque de l'estomac.

— M. **Maurer** donne les détails de l'intervention qu'il a vu pratiquer dans le service de Roberts. Il insiste sur l'intérêt de placer les sutures du pédicule pulmonaire en quinconce. La pleurotomie *a minima* dans le 9e espace intercostal permet une aspiration continue post-opératoire.

— M. **Mouro** a constaté expérimentalement que les échecs de la lobectomie étaient dus à l'infection pleurale. Il suggère la nécessité d'un traitement arsenical par voie intraveineuse ou parentérale dans la préparation opératoire.

Evolution vers la résorption d'un appendice amputé spontanément et flottant dans un abcès. — MM. **Jean Berger** et **Roger Simon.** Histoire d'une crise assez violente d'appendicite correspondant sans doute à la perforation de l'appendice. On opère quelques heures après et l'on trouve au milieu du pus, flottant et libre d'attache, un appendice d'aspect fibrineux en voie avancée de désagrégation.

Un cas de grands kystes du rein. — M. **Jean Berger.** Observation de rein oligokystique, comme le dit l'auteur, pour l'opposer au rein polykystique. Il s'agissait d'une histoire de tumeur abdominale unilatérale, volumineuse. Les différents examens cliniques, instrumentaux et radiographiques avaient fait éliminer et l'hydrocholécyste et la tumeur d'origine rénale car la pyélographie montrait une image pyélique au-dessus de la tumeur.

On a utilisé une voie d'abord antérieure, transpéritonéale. La tumeur était constituée de quatre kystes et de microkystes intra-parenchymentaux : ce qui est rare, car la plupart des observations relatent l'existence de kyste unique. La néphrectomie a été nécessaire. Dans le cas de kyste solitaire, on peut s'en tenir avec avantage et sans gros inconvénient d'hémorragie secondaire à la résection en collerette de la paroi kystique.

Le traitement des fractures diaphysaires du fémur par la suspension et l'extension continue au moyen de broches de Steinmann ou de Kirchner. Résultats obtenus au Val-de-Grâce, de 1922 à 1934. — MM. **Clavelin, G. Bonnet, J. Sarroste.** 23 observations de fractures traitées par l'extension continue au moyen de broches sur des appareils à extension du service de santé permettant la mobilisation précoce du genou.

On peut conclure qu'il a été nécessaire dans 40 cas de fractures diaphysaires récentes d'agir par la broche dans 57,5 pour 100. Les résultats se divisent en 17 complets avec raccourcissement de 0 à 2 centimètres et flexion du genou dépassant l'angle droit, en 2 bons résultats avec légère raideur et raccourcissement de 2 à 3 centimètres, en 1 résultat médiocre et en 3 échecs : une arthrite purulente, une torsion de la broche, une pseudarthrose.

On a utilisé l'anesthésie rachidienne, la traction à 8-10 kilogrammes, 16 fois la broche de Steinmann, 7 fois celle de Kirschner. La mobilisation du genou est pratiquée dès le quatrième jour. Il faut vérifier radiologiquement la réduction au lit du malade.

A propos des volvulus du grêle. — MM. **Paul Picquet** et **Jacques Bonnecaze** (Sens). C'est le complément de la thèse de l'un des deux auteurs. A l'appui de nouvelles observations, ils rappellent la nécessité de diviser les volvulus du grêle en primitifs et secondaires. Ces derniers peuvent être secondaires à la fixation d'une anse intestinale, particulièrement par une bride : le mécanisme de la torsion est simple ; c'est celui du tuyau d'arrosage que l'on écrase avec le pied. Les volvulus secondaires à une occlusion du grêle sans fixation de l'anse sont moins aisés à comprendre. Il n'a jamais été constaté de brides dans les cas de volvulus du côlon pelvien et de grands volvulus intéressant la totalité ou presque de l'intestin grêle.

Double fracture de cuisse, traitée par ostéosynthèse temporaire. — MM. **Proust** et **Judet.** Une fracture bilatérale du fémur chez un jeune homme a été traitée par une ostéosynthèse au moyen de l'appareil de Bever. Cet appareil permet une mobilisation précoce du genou. L'ablation des vis est facile. On peut ajouter à la pose de cet appareil dans les fractures très obliques la ligature de l'os suivant le procédé de Juvara ou de Leveuf.

Pince écrasante pour l'intestin. — M. **Bergeret.** Cet instrument ingénieux est une combinaison de la pince écrasante puissante de Doyen et de deux éléments écraseurs intestinaux du type de Martel-Lardennois.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Juin 1934.

Polynévrite pseudo-myopathique. — MM. **Robert Debré, Julien Marie** et **Messimy** rapportent une observation de polynévrite pseudo-myopathique d'Alajouanine, chez un enfant de 5 ans. Ils insistent sur les signes permettant de différencier cliniquement cette variété de polynévrite des myopathies chroniques (début progressif et rapide, caractère évolutif de l'affection, abolition précoce et diffuse de la réflectivité tendineuse, régression de tous les signes en trois mois). Ils démontrent qu'entre ces affections différentes dans leurs lésions, leur étiologie et leur pronostic, il n'existe qu'un point commun : la topographie identique des troubles moteurs par atteinte des mêmes groupes musculaires lombo-dorsaux et de la ceinture pelvienne.

Présentation d'une pneumonie du lobe cardiaque, chez un enfant de 1 an. — MM. **Robert Debré, M. Mignon** et Mme **Bernard-Pichon** communiquent l'observation clinique et radiologique d'une pneumonie lobaire aiguë d'évolution normale mais localisée au lobe cardiaque, se traduisant par une opacité radiologique limitée par une ligne scissurale allant de la partie externe du diaphragme droit au hile, formant une opacité triangulaire de la base droite, avec disparition progressive au 22e jour de l'opacité et de la limite scissurale. Cet aspect radiologique mérite d'être connu et distingué des opacités triangulaires paramédiastinales inférieures droites de la pleurésie médiastine et des bronchiectasies droites.

Pneumonie du lobe cardiaque. — MM. **R. Debré, M. Mignon** et Mme **Bernard-Pichon** présentent les films d'une pneumonie du lobe cardiaque à évolution clinique normale.

Kératodermie palmo-plantaire. — MM. **R. Debré** et **G. Desbuquois** présentent une enfant de 9 ans atteinte de kératodermie essentielle, congénitale. Il s'agit d'une kératodermie discrète, qui n'est pas particulièrement localisée aux régions palmo-plantaires mais généralisée. Différents troubles trophiques s'y associent : onychoses prédominant aux ongles des mains, déformant considérablement ces ongles et se compliquant de suppurations du lit unguéal, trichoses, avec retard de développement et insuffisance du système pileux. Cette kératite bilatérale parenchymateuse est d'un type très particulier. L'association à la kératodermie de ces différents troubles trophiques incite à penser à une origine endocrinienne du syndrome.

La méningocèle, forme contestée des « spina bifida ». — M. **Jacques Leveuf** présente 8 observations de méningocèle (7 lombo-sacrées et 1 cervicale).

La méningocèle est caractérisée par ce fait que la poche du spina bifida qui contient le liquide céphalo-rachidien n'est traversée ni par la moelle ni par des cordons nerveux. L'examen histologique montre que la paroi est constituée par de l'arachnoïde épaissie sans présence de tissu médullaire. Quoi qu'en aient dit certains auteurs la méningocèle existe sans contestation possible.

A l'examen clinique les enfants ne présentent aucune autre malformation ni aucun signe de déficience nerveuse. Dans certains cas la méningocèle menace de se rompre : une intervention d'urgence est alors indiquée.

L'opération est facile, peu choquante et aucun des 8 opérés n'a succombé des suites de l'intervention.

Au point de vue des résultats éloignés, l'auteur présente des opérés datant de 12 ans, 6 ans 1/2, 3 ans, etc. Il n'existe chez eux aucune hydrocéphalie, aucun trouble nerveux, aucune paralysie des membres inférieurs. Le développement intellectuel est normal.

Dans 3 cas cependant un examen neurologique approfondi a montré quelques très légers signes d'atteinte nerveuse : petite plage d'hypoesthésie plantaire, abolition d'un réflexe achilléen, abolition du réflexe anal.

Cela tient à ce que la moelle sans faire partie du spina proprement dit présente un certain défaut

d'évolution (pas d'ascension de la moelle, racines horizontales). Dans un cas d'autopsie, on a trouvé en un point de la moelle une très légère malformation des cordons postérieurs.

Mais ce sont là des lésions insignifiantes. Le pronostic des méningocèles reste favorable dans tous les cas.

Dysostose cranio-faciale. Examen anatomique. — MM. **H. Grenet, J. Leveuf** et **P. Isaac-George** indiquent quelques constatations faites dans un cas de dysostose crânio-faciale, présenté à la Société au mois de Janvier. Il s'agissait d'une fillette de 21 mois, chez qui l'examen ophtalmologique montrait un aspect de stase papillaire avec teinte atrophique des papilles. Dans l'espoir qu'on obtiendrait peut-être une légère amélioration de la vision, on tenta une trépanation décompressive. On constata alors par la ponction lombaire et la ponction ventriculaire qu'il n'existait ni blocage, ni hypertension intra-cranienne. L'enfant succomba à des accidents de décompression. L'examen anatomique montre une voûte cranienne mince, de nombreuses impressions digitiformes sur la voûte et la base, l'absence de sutures visibles sur la voûte ; et surtout on peut constater que le canal optique, dont l'orifice postérieur avait des dimensions normales, allait en se rétrécissant en entonnoir, de telle sorte que le nerf optique était étranglé dans un orifice antérieur sténosé.

— MM. **R. Garcin, Chevalley** et **R. Bize** montrent les pièces anatomiques d'un cas de dysostose cranio-faciale qu'ils ont présenté à la *Société Médicale des Hôpitaux*. Ils soulignent l'intégrité du cerveau et des méninges, la soudure complète de toutes les sutures de la voûte dont on ne peut retrouver la moindre trace, l'écrasement des nerfs optiques dans le canal optique.

Analysant les déformations endocraniennes, les auteurs pensent avec F. Regnault qu'elles résultent de la lutte et de la pesée qu'exerce le cerveau en voie de développement sur le plancher basilaire et sur le frontal : ectasie de la bosse frontale, effondrement en entonnoir de la fosse cérébrale, aplatissement de la pyramide orbitaire, écrasement du canal optique, ectasie des fosses cérébrales moyennes, transformation du trou occipital en une véritable gouttière. Du côté de la voûte, la lutte des hémisphères contre la paroi inextensible se traduit en arrière de la bosse frontale par les crêtes épaisses de la face endocranienne, îlots de résistance ménageant entre eux des zones d'anostose où la paroi est faite d'éléments purement fibreux. L'hypothèse de Crouzon et Debré sur le mécanisme de la cécité (atrophie par compression) se trouve ici nettement vérifiée. Cette compression doit être relativement précoce.

Les auteurs montrent les problèmes théoriques et pratiques que soulève cette pathogénie mécanique et discutent les indications opératoires que l'on peut envisager.

— M. **Jacques Leveuf** signale que l'élargissement de la partie antérieure du canal optique est une opération simple, d'ailleurs pratiquée à diverses reprises par Hildebrand.

Calcul vésical chez un enfant. — M. **Martin** présente un enfant opéré d'appendicite alors qu'il était porteur d'un calcul vésical aisément extrait par une cystostomie suspubienne.

Forme fruste de dyschondroplasie. — MM. **Ed. Lesné, J.-A. Lièvre** et **G. Loisel** présentent un enfant de 5 ans dont la morphologie rappelle par beaucoup de points celle d'un sujet atteint d'achondroplasie. La radiographie systématique du squelette montre des altérations de certains des os longs, et particulièrement des métacarpiens. La palpation minutieuse des métacarpiens anormaux fait découvrir à leurs extrémités des saillies chondromateuses analogues à celles des chondromes multiples.

Section du sciatique poplité externe. Suture. — M. **Martin** présente un enfant chez lequel il a pratiqué une suture du sciatique poplité externe totalement sectionné. La marche est redevenue presque normale.

Agranulocytose rapidement mortelle chez une enfant de 5 ans. — MM. **G. Blechmann** et **P. Bagot** rapportent l'observation d'une enfant de 5 ans, sans antécédents, qui, au 8e jour d'une « fièvre ganglionnaire », présenta une anémie extrême et de la fétidité de l'haleine. On constate des ulcérations nécrotiques au niveau de l'amygdale pharyngée. Or, l'hémoculture révèle la présence du streptocoque hémolytique et la numération globulaire montre 2.000 puis 750 globules blancs avec 14 pour 100 puis 10 pour 100 de polynucléaires. Malgré deux immuno-transfusions la mort survint au 12e jour. Le syndrome agranulocytaire de Schultz est exceptionnel chez l'enfant.

La néphrose lipoïdique familiale. Considérations pathogéniques. — M. **G. Blechmann** rapporte la première observation française de néphrose lipoïdique familiale survenue chez deux frères et chez tous les deux à l'âge de 4 ans.

Le premier a succombé en pleine anasarque, après un mois de maladie, la quantité d'albumine urinaire ayant atteint au début le chiffre énorme de 47 gr. 50 par litre. Le diagnostic n'a pas été alors porté. Le cadet est tombé malade plusieurs années plus tard. La maladie a évolué insidieusement d'abord, puis le diagnostic a été posé par les examens sanguins : une évolution rapidement favorable a été obtenue par la cure azotée et thyroïdienne. Il existait des antécédents spécifiques paternels avérés.

Il faut rapprocher ce cas de la double observation de néphrose lipoïdique avec issue fatale chez deux frères, publiée par Volhard et ayant débuté à 14 ans.

La néphrose apparaît le plus souvent *à la suite* d'une angine, mais la prédisposition spéciale aux néphropathies, invoquée par Hutinel et par Castaigne, trouve sa preuve absolue dans les observations familiales relatées. Cette prédisposition pose la question du terrain. Mais le *primum movens* de la néphrose est surtout d'ordre extrarénal : il s'agit d'une méiopragie créée par le tréponème et d'ordre complexe *néphro-humoral* et *endocrinien*.

— M. **Debré** ne croit pas à la nature syphilitique de la néphrose lipoïdique. Le caractère familial d'une affection ne suffit pas pour l'attribuer à la syphilis. Des réserves s'imposent à ce point de vue d'autant plus que le traitement antisyphilitique des néphroses lipoïdiques peut avoir des conséquences fâcheuses.

— M. **Lesné** n'a jamais constaté d'amélioration des néphroses lipoïdiques par le traitement antisyphilitique, qui, à son avis également, peut être nocif.

— M. **Ribadeau-Dumas** signale que le traitement spécifique est quelquefois mal supporté dans les cas de néphrite syphilitique avérée. On ne peut donc de ce fait tirer aucune déduction pathogénique.

Examen anatomique d'un cas d'obésité dite nerveuse. — MM. **H. Grenet** et **R. Levent** communiquent les résultats de l'autopsie d'une malade qui avait été présentée à la Société à l'âge de 15 ans. Il s'agissait d'obésité avec scoliose et anomalies du système pileux, chez une hérédo-syphilitique. Tous les tests glandulaires s'étaient montrés négatifs, et l'on avait conclu à une obésité nerveuse. Cette malade étant morte accidentellement, on a constaté des lésions de méningite chronique de la base, et aussi un adénome cyanophile de l'hypophyse et des lésions thyroïdiennes qui semblent en rapport avec l'altération hypophysaire.

Guérison rapide d'un cas d'acrodynie par l'acétylcholine. — M. **E. Mourrut** (Béziers) rapporte l'histoire d'un enfant de 28 mois qui présentait des signes caractéristiques d'acrodynie datant de trois mois environ. Dès la seconde injection d'acétylcholine, l'amélioration était manifeste, et après la sixième c'était une véritable transformation dans l'état de l'enfant. Les injections ayant été suspendues par suite de circonstances matérielles, les sueurs, l'agitation, reparaissaient au bout de quelques jours, pour cesser de nouveau, et d'une manière définitive, dès la reprise du traitement. Cette observation s'ajoute à celles qui montrent l'action heureuse de l'acétylcholine dans de tels cas, action qui, ici, a été particulièrement nette.

— M. **Lereboullet** confirme les bons résultats que peut fournir l'acétylcholine à condition *d'être injectée* à doses suffisantes.

— M. **Clément** a pu constater que des séries de 12 à 15 injections d'acétylcholine à fortes doses restaient sans résultat.

— M. **Lévêque** n'a pas eu de succès avec l'acétylchloline mais il s'agissait de cas anciens.

— M. **Duhem** signale que les cas d'acrodynie qui répondent à une carence du système sympathique sont influencés favorablement par les R. U. V.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

12 Juin 1934.

Nouvelles notes sur l'acrodynie infantile. — M. **Péhu.** 1° *Les formes frustes de cette maladie.* — De plus en plus on constate que la variété complète, avec sa riche symptomatologie, n'est pas la seule et que l'acrodynie peut pendant la totalité ou une grande partie de son évolution revêtir une physionomie « atténuée ». Actuellement, en effet, on arrive à authentifier des formes : entéralgique, une variété unique psycho-nerveuse, une variété avec diminution accusée, une forme mutilante. Toutefois, les signes cardinaux existent toujours, à savoir la tachycardie et l'élévation de la pression.

2° *Les récidives.* — En général, quelque longue que soit son évolution, l'acrodynie guérit pour ne plus reparaître. Il se peut cependant que après une guérison en apparence complète, une récidive vraie se produise. L'auteur en relate une observation typique chez un enfant de 5 ans et demi. Dix-huit mois après l'atteinte première qui avait duré trois mois, une récidive s'est produite avec un tableau symptomatique plus accentué. Mais pareilles observations sont rares.

3° *L'extension de la maladie.* — A l'heure actuelle, indiscutablement, dans certaines régions de la France, la fréquence de l'acrodynie est bien plus considérable. Que cette augmentation numérique soit réelle, ou qu'elle résulte de la reconnaissance plus fréquente de la maladie, c'est ce dont il est difficile de décider.

Un cas de méningite ourlienne primitive. — MM. **M. Bernheim** et **R. Jeantet.** Observation d'un enfant de 10 ans qui, hospitalisé pour un syndrome méningé aigu, présente une fluxion parotidienne bilatérale. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 750 éléments blancs par millimètre cube et 0 gr. 40 pour 100 d'albumine ; le taux du sucre est normal.

Cette « dissociation albumino-cytologique inversée » avec glycorachie normale, que l'on retrouve dans la plupart des observations, doit orienter le diagnostic, surtout dans les cas de méningite ourlienne autonome évoluant sans tuméfaction parotidienne.

Deux observations d'intoxication par les barbituriques. — MM. **Cordier, P. Lagèze** et **D. Edel.** La première observation concerne une jeune femme de 24 ans ayant absorbé 6 gr. de gardénal. Lavage d'estomac, toni-cardiaques. Décès malgré une transfusion de 150 cmc. La seconde se rapporte à une femme de 30 ans ayant absorbé 3 gr. de gardénal. Coma complet. Notion de l'intoxication. Traitement exclusif par la strychnine intraveineuse, 1 cgr. toutes les 2 heures, à la dose totale de 8 cgr. 1/2. Guérison à la 24e heure du traitement. Clocher thermique isolé au 4e jour.

Les auteurs insistent : sur la pauvreté des éléments de diagnostic positif, sur les éléments de pronostic représentés par la courbe thermique avec ses deux aspects, et les complications pulmonaires, sur le résultat nettement favorable du traitement strychniné intensif ayant amené le réveil par paliers, sans association d'aucun autre traitement.

Acrodynie fruste diagnostiquée par les signes cardiovasculaires. — M. **Mouriquand**, Mlle **Weill** et M. **Badinand** rapportent l'observation d'une fillette de 2 ans 1/2 chez laquelle l'examen somatique était à peu près négatif en dehors d'une

tachycardie régulière et d'une tension à 16/9. C'est devant ces signes cardiovasculaires, l'interrogatoire révélant de légers troubles psychiques, que le diagnostic d'acrodynie fut posé. Il fut vérifié par la suite par l'apparition de quelques douleurs au niveau des mains et de légers troubles cutanés avec prurit. Les auteurs après R. Debré insistent sur la très grande valeur diagnostique de cette tachycardie sans fièvre, de cette hypertension constatée chez un enfant, l'acrodynie étant seule à réaliser un tel syndrome cardio-vasculaire à cet âge.

Deux observations d'acrodynie fruste à forme douloureuse. — M. **Bernheim.** Dans ces deux cas, le caractère discret des symptômes a fait errer quelque temps le diagnostic. Contrastant avec des signes cardinaux effacés il existait des manifestations douloureuses intenses qui ont marqué le début de la maladie et qui, chez une malade, ont dominé la scène clinique.

A retenir, dans une observation, la survenance d'une diplopie qui dura plus d'une semaine. Ce fait servira de nouvel argument aux auteurs qui, selon toute vraisemblance, admettent une parenté entre l'acrodynie et la névraxite épidémique.

Acrodynie avec réactions abdominales. — MM. **Mouriquand, Bernheim** et **Badinand** présentent un cas d'acrodynie avec réactions abdominales. Il s'agissait d'une enfant de 9 ans qui présenta pendant 2 mois des douleurs abdominales très vives avec diarrhée au début; ce n'est que secondairement qu'apparurent des signes très nets et très intenses d'acrodynie. Les auteurs insistent sur l'acrodynie facteur possible de douleurs abdominales chez l'enfant, soit qu'il s'agisse d'une forme abdominale pure, soit que ces douleurs ne constituent que le début d'une forme banale. Ils insistent également sur l'intensité des troubles de la série encéphalitique qui permettent dans certains cas — au moins cliniquement — de rapprocher l'acrodynie de l'encéphalite épidémique.

Ch. Mermet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Juin 1934.

Arthrite suppurée de l'épaule au cours d'une fièvre de Malte. — M. **de Rougemont** présente une malade qu'il a soignée pour une affection de l'épaule droite caractérisée par des douleurs et la présence d'une grosse tuméfaction fluctuante. La radiographie était négative. Une ponction permit de retirer du pus dont l'examen bactériologique ne fournit pas de précisions au point de vue diagnostic. Mais des recherches de laboratoire de M. Sédallian et Mme Clavel permirent de porter le diagnostic de fièvre de Malte. Guérison rapide par simples ponctions, sans troubles fonctionnels.

Traumatisme complexe du bassin par écrasement. — MM. **Bérard et Armanet** ont soigné depuis le mois de Mars 1932 un malade qui, à la suite d'un accident de chemin de fer, présenta des lésions considérables du bassin. En plus de lésions multiples des parties molles il existait du côté droit une disjonction pubienne de 6 cm. et une luxation sacro-iliaque entraînant un déplacement énorme de l'hémipelvis; on notait de plus un enfoncement du cotyle avec pénétration de la tête fémorale. Du côté gauche : fracture verticale du bassin et diastasis sacro-iliaque. Il n'existait pas de troubles urinaires. Le résultat actuel est satisfaisant en raison de ces lésions importantes.

Tumeurs à myéloplaxes du maxillaire supérieur et du fémur. — M. **Patel** est intervenu chez un homme de 30 ans pour une tumeur polykystique du maxillaire supérieur et pratiqua une opération du type Caldwell-Luc. La tumeur contenait de nombreux myéloplaxes. Deux ans plus tard ce malade présenta une tumeur de même nature dans un condyle fémoral qui fut traitée par curettage de la cavité osseuse et mise en place de greffons ostéo-périostiques. Guérison rapide.

L'auteur insiste sur la coexistence assez rare de ces deux tumeurs à myéloplaxes chez le même sujet et sur les bons résultats obtenus par des traitements conservateurs.

Diverticules de la vessie. — M. **Gayet** rapporte les observations de deux diverticules de la vessie assez semblables au point de vue de leur volume et des symptômes qu'ils entraînaient.

Mais, dans le premier cas, il s'agissait d'un diverticule développé vers la fosse iliaque, relié à la vessie par un pédicule. Il put être enlevé facilement.

Au contraire, dans le deuxième cas, le diverticule fait presque corps avec la vessie, est développé vers le bas te occupe la région de l'uretère gauche qui doit faire partie de la poche. En raison des difficultés que pourrait présenter l'opération et des troubles peu accentués qui existent, l'auteur conclut à l'abstention opératoire.

Ulcère perforé du jéjunum. — MM. **Desjacques, Dor** et **Doucet-Bon** sont intervenus chez un homme de 45 ans avec le diagnostic de perforation gastrique. Il s'agissait, en réalité, d'un ulcère perforé siégeant sur la première anse jéjunale. Suture de la perforation. Mort. Cette observation doit être classée dans les ulcères dits « ulcères simples du grêle » qui sont d'observation assez rare.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Juin 1934.

Diverticule de la deuxième portion du duodénum avec néoplasme gastrique. — MM. **Garin, Bernay** et **Dauvergne** ont observé un homme de 83 ans entré à l'hôpital pour des troubles digestifs apparus 6 mois auparavant et présentant de l'ascite et un état cachectique avancé. L'examen radiologique montrait une niche de la petite courbure de l'estomac et une image diverticulaire de la seconde partie du duodénum. L'autopsie confirma l'existence du diverticule et montra sur la petite courbure une ulcération que l'examen histologique révéla néoplasique.

Cancer du côlon transverse avec anémie pernicieuse et purpura. — M. **Pallasse** présente l'observation d'un homme âgé atteint d'une anémie grave avec purpura et cachexie marquée. Aucun trouble digestif. On sentait dans l'hypocondre gauche une masse que l'on pensait être une rate hypertrophiée. Mais l'absence de troubles de la formule sanguine rendait le diagnostic impossible.

En réalité, l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un néoplasme du côlon transverse n'ayant amené aucun trouble de canalisation.

Diverticule du segment inférieur de l'œsophage. — M. **Chapuy** et Mlle **Barral**, à l'autopsie d'une femme décédée d'asystolie, ont découvert un diverticule œsophagien du volume d'une mandarine, siégeant au-dessous de la bifurcation trachéale à 10 cm. au-dessus du cardia, n'ayant amené aucun trouble pendant la vie.

Diverticule de la troisième portion du duodénum. — M. **Chapuy** et Mlle **Barral**, chez un homme décédé après une phase de troubles digestifs vagues et un ictère chronique persistant, ont constaté à l'autopsie un diverticule siégeant sur la convexité de la 3e portion du duodénum et insistent sur la rareté de cette localisation.

J. Heitz.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juin 1934.

Du diagnostic des tumeurs recto-sigmoïdiennes. — M. **L. Timbal.** Ces tumeurs, qui sont d'une extrême fréquence, sont l'occasion de nombreuses erreurs de diagnostic. L'auteur en rapporte plusieurs cas démonstratifs, concernant des malades qui furent soignés pendant des mois et parfois même des années pour constipation simple, entérite, hémorroïdes, ou dysenterie amibienne, alors qu'il s'agissait en réalité de tumeur recto-sigmoïdienne.

Dans la plupart des cas, le toucher rectal suffit à établir le diagnostic; dans quelques cas, il doit être complété par l'examen rectoscopique.

En pratique, ces deux moyens d'investigation suffisent et ils doivent être employés systématiquement.

Les rapports de l'infection amygdalienne avec certaines manifestations douloureuses articulaires (observations et réflexions personnelles). — M. **A. Viéla** rapporte 3 observations de manifestations douloureuses articulaires coïncidant avec une infection chronique de l'amygdale palatine. Chez ses trois malades, il réalisa l'évidement complet de la loge amygdalienne et quelques semaines après, en même temps que se confirmait la guérison de l'état local, les douleurs articulaires disparurent.

Il rappelle avec quelle constance certains laryngologistes, surtout américains, accusent l'amygdale infectée d'être la porte d'entrée de l'infection rhumatismale articulaire, et il est incontestable que statistiques, constatations cliniques et anatomo-pathologiques démontrent que l'infection amygdalienne est susceptible d'être mise en cause.

Cependant, il semble prudent, dans de pareils cas, de promettre grâce à l'intervention une guérison seulement locale, et, dans les indications opératoires, les indications locales doivent passer et rester au tout premier plan. La guérison des localisations rhumatismales articulaires constitue, si elle se réalise, un fait heureux, mais sur lequel on ne doit pas compter d'une façon systématique.

Métastase vertébrale d'un sarcome développé dans un ancien foyer de fracture. — M. **Bernardbeig** rapporte l'observation d'un ancien blessé de guerre (fracture ouverte du fémur gauche) qui, 16 ans après sa blessure, a présenté un développement anormal de son cal bientôt suivi d'un syndrome douloureux de compression du cône médullaire.

Les radiographies avant et après injection de lipiodol montrèrent un tassement de la deuxième lombaire et une sténose totale du canal rachidien à son niveau.

Une laminectomie réussit à lever l'obstacle; des radiographies montrèrent ce résultat. Le malade cependant mourut peu après, et l'examen histologique des prélèvements faits à la cuisse et au niveau du rachis permet d'affirmer l'identité anatomo-pathologique des deux foyers sarcomateux.

A propos de quelques traitements médicaux de l'angine de poitrine. — M. **P. Mériel** rapporte un certain nombre de cas, dont certains suivis depuis deux ans, qui ont été améliorés par les extraits musculaires ou le chlorhydrate d'histidine intra-musculaire. L'organicité des phénomènes est apportée par l'électrocardiogramme. Il semble que les extraits musculaires agissent mieux quand il n'y a pas de lésion trop profonde, auxquels cas convient davantage le chlorhydrate d'histidine.

A propos d'une septicopyohémie grave guérie. — M. **P. Fabre** rapporte l'observation d'une septicopyohémie consécutive à un abortum de 5 mois. L'hystérectomie vaginale montre un utérus particulièrement mou, infiltré de sérosité louche et de petits abcès. Après amélioration de 4 à 5 jours, reprise de la température et aggravation de l'état général. Grands accès, type palustre, la température atteignant 42° axillaire. Nécrose très large de la face postérieure de la vessie, phlébite à bascule des membres inférieurs.

Toutes les thérapeutiques habituelles sont employées sans résultat appréciable. A demi moribonde, la malade conserve cependant une volonté extraordinaire. Pendant 3 mois, elle insiste journellement pour qu'on la laisse se lever.

Elle guérit alors que toute thérapeutique est cessée depuis longtemps et sa fistule s'est en partie réparée : on la refermera ultérieurement.

Cette observation, curieuse par cette guérison imprévisible, permet à l'auteur de discuter la thérapeutique du post-abortum infectieux : abstention ou cure chirurgicale.

J.-P. Tourneux.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 34.

Séméiologie des laryngopathies chroniques

Contrairement aux laryngopathies aiguës, le diagnostic des laryngopathies chroniques offre de grandes difficultés et ceci pour plusieurs raisons : 1° S'il y a des images laryngoscopiques dont l'aspect est caractéristique de certaines maladies, il en est également beaucoup qui n'ont rien de pathognomique.

2° L'image que fournit le miroir laryngien est superficielle et incomplète. Il en résulte que cet examen, qui reste néanmoins à la base du diagnostic, est dans bien des cas insuffisant. Aussi est-il presque toujours indispensable de contrôler ou de compléter l'exploration laryngoscopique par un certain nombre de recherches, dont la plupart sont d'usage courant en médecine : examen de sang, examen des crachats, examen radioscopique pulmonaire, etc. Il est en outre une recherche qui est ici d'une importance exceptionnelle et que la situation du larynx rend facile, c'est la *biopsie*. Le diagnostic des laryngopathies chroniques étant bien souvent hésitant entre la syphilis, la tuberculose ou le cancer, la biopsie intervient en maintes circonstances d'une manière décisive.

Les *signes fonctionnels* des laryngopathies chroniques sont les mêmes que ceux des affections laryngées aiguës, mais la prédominance ou l'absence de l'un d'eux, la douleur par exemple, peut avoir une signification et mérite d'entrer en ligne de compte pour la discussion du diagnostic.

Les *signes physiques* que permet de constater l'examen au miroir consistent en modifications superficielles ou profondes de la structure laryngée : œdème, infiltration, ulcérations, hyperplasies. La localisation des lésions, non moins que leur apparence propre, est un élément important de diagnostic. Une classification des laryngopathies chroniques ne saurait cependant se baser sur les caractères physiques des lésions, car dans leur marche lentement progressive ces laryngopathies offrent bien souvent, surtout au début, des aspects identiques. Force est donc d'adopter une classification purement nosologique. D'autre part, considérant l'extrême rareté chez l'enfant d'un grand nombre de laryngopathies, et la présence presque exclusive à cet âge de certaines tumeurs, on peut envisager du point de vue pratique deux grandes divisions : les laryngopathies chroniques de l'enfant d'une part, celles de l'adulte d'autre part.

I. — Laryngopathies chroniques de l'enfant.

A. — L'influence conjuguée des efforts vocaux répétés, des infections descendantes à point de départ adénoïdien, des fièvres éruptives, concourent à engendrer chez l'enfant des *laryngites chroniques* qui peuvent se présenter sous deux aspects : forme nodulaire, forme catarrhale.

a) *Laryngite nodulaire*. — Elle se caractérise par la présence d'hypertrophies modérées et limitées de la muqueuse, siégeant exclusivement sur les cordes vocales. Ces hypertrophies ont généralement l'aspect de nodules sessiles. Parfois, il n'en existe qu'un seul sur chaque corde vocale; ils siègent toujours à l'union du tiers moyen et du tiers antérieur. Le plus souvent ces saillies sont multiples, on peut les comparer aux granulations pharyngées.

Parfois l'hypertrophie a un caractère différent. C'est toute la corde vocale qui se trouve augmentée de volume et prend un aspect fusiforme. L'occlusion glottique est de ce fait incomplète. C'est la *laryngite en grains d'orge*.

b) *Laryngite catarrhale chronique*. — L'image laryngée est sensiblement la même que celle observée dans les laryngites catarrhales aiguës, c'est-à-dire qu'elle consiste en une rougeur plus ou moins accentuée de toute la cavité laryngée, mais il s'y ajoute un élément, l'atrophie des cordes vocales, qui donne à la fente glottique un aspect ovalaire.

B. Papillomes diffus du larynx. — Les papillomes diffus du larynx qui se voient surtout chez l'enfant jeune, au-dessous de sept ans, se présentent comme des masses irrégulières, framboisées, en chou-fleur, rosées, pédiculées ou sessiles. Elles sont toujours implantées sur les cordes vocales, mais bien souvent leur volume et leur multiplicité sont tels qu'il est impossible de juger de leur implantation exacte. C'est pour cette raison que le papillome diffus, outre la raucité de la voix, entraîne souvent une dyspnée progressive, dont la présence, dans le jeune âge, doit faire soupçonner l'existence de cette néoformation.

II. — Laryngopathies chroniques de l'adulte.

A. — Laryngites chroniques non spécifiques.

Le passage à la chronicité d'une laryngite aiguë est conditionné par un certain nombre de facteurs que l'interrogatoire permet de retrouver : surmenage vocal répété, obstruction nasale, rhino-pharyngite chronique, alcoolisme, tabagisme, travail dans une atmosphère chargée de poussières. Dans tous les cas la dysphonie est le signe fonctionnel essentiel.

L'examen au miroir permet de distinguer deux groupes de lésions dont les caractères objectifs sont en général suffisants pour écarter l'idée d'un processus spécifique. En outre l'absence d'ulcération franche, la conservation de la mobilité, sont des caractères négatifs qui doivent être notés dans la discussion du diagnostic. C'est spécialement dans ce groupe des laryngites chroniques non spécifiques de l'adulte que l'on observe la suppléance fonctionnelle par les bandes ventriculaires des cordes vocales insuffisantes. Ce phénomène est très visible au miroir pendant la phonation. Il y a lieu de distinguer les laryngites chroniques simples et les laryngites chroniques hyperplasiques.

1° Laryngites chroniques simples. — Ce qui donne à ce groupe sa physionomie laryngoscopique particulière, c'est que : les altérations observées sont superficielles, la totalité de la muqueuse laryngée est affectée, les différents éléments du larynx conservent sensiblement leur forme, sinon tout à fait leur volume normal. Rougeur diffuse, gonflement uniforme et modéré des cordes vocales, présence de sécrétions sur les bandes et les cordes, insuffisance de la fermeture glottique, sont les signes essentiels de ces laryngites. On peut distinguer une forme *catarrhale* et une forme *sèche*. Cette dernière coexiste également avec une rhinite ou une pharyngite sèche. Ce ne sont plus, dans ce cas, des sécrétions que l'on aperçoit dans le larynx, mais des croûtes, qui se détachent à grand peine, laissant parfois à leur place une éraillure superficielle, saignante, de la muqueuse. Dans certains cas, le gonflement a son maximum non pas sur les cordes vocales, mais sur la partie inférieure de celles-ci : c'est la *laryngite sous-glottique* :

2° Laryngites chroniques hypertrophiques. — Dans ce groupe de lésions, des hyperplasies localisées ou diffuses, plus ou moins volumineuses, modifient la structure laryngée. Parfois, et c'est le cas le plus ordinaire, elles se superposent aux lésions de la laryngite chronique simple, parfois elles existent à l'état isolé. Ces hyperplasies peuvent être localisées ou diffuses.

a) *Pachydermies localisées*. — Deux aspects méritent d'être décrits : le nodule vocal, l'éversion ventriculaire.

Les *nodules vocaux*, lésion fréquente, surtout chez les professionnels de la parole, sont constitués par deux saillies symétriquement placées sur chaque corde vocale à l'union du tiers moyen et du tiers antérieur. La coloration est la même que celle de la corde vocale. Parfois il n'y a qu'un seul nodule et dans ce cas on voit souvent une petite dépression sur la partie correspondante de la corde opposée.

La lésion qu'on appelle improprement *éversion ventriculaire* est constituée par un gonflement localisé à la sous-muqueuse du ventricule de Morgagni. La lésion est uni ou bilatérale. Elle se présente sous forme d'un bourrelet lisse et régulier masquant en partie ou en totalité la corde vocale. Ce bourrelet est très mobile : pendant la phonation, il se rétracte, la corde apparaît; pendant la respiration, il retombe sur la corde vocale. Il se produit ainsi un mouvement de va-et-vient très caractéristique. Enfin l'attouchement à l'adrénaline produit une rétraction importante qui permet de voir que le bourrelet hypertrophique n'appartient ni à la corde vocale, ni à la bande ventriculaire.

b) *Pachydermies diffuses*. — La pachydermie diffuse inflammatoire est sans doute l'aspect le plus commun de la laryngite chronique. L'hyperplasie peut être régulière, uniforme, ou au contraire inégale, formant des sortes de granulations, c'est la *laryngite granuleuse*. La pachydermie peut affecter plus spécialement les cordes vocales, soit dans toute leur étendue — *chordite hypertrophique simple* —, soit leur partie postérieure au niveau de l'apophyse vocale, soit l'espace interaryténoïdien. Dans ce dernier cas, on aperçoit à ce niveau un bourrelet d'aspect velvétique qui se plisse pendant la phonation, s'affaisse au contraire et souvent même disparaît dans l'abduction extrême des cordes.

Bien différent est l'aspect de la *pachydermie blanche*, ou *leucoplasie laryngée*. Il s'agit d'une hypertrophie d'un blanc crayeux, d'un aspect verruqueux, papillomateux, formant une saillie au-dessus du plan de la muqueuse laryngée. Ces plaques peuvent être multiples ou se localiser à une seule corde vocale.

L'aspect des lésions qui viennent d'être décrites permet en général d'en reconnaître l'étiologie. Cependant, soit que l'hypertrophie apparaisse particulièrement importante, soit que la lésion semble très localisée, il peut y avoir un doute sur l'exactitude du diagnostic. Dans ces cas, il ne faut pas hésiter à pratiquer les examens complémentaires et spécialement la biopsie. Cette dernière est indispensable dans la leucoplasie laryngée, en raison de la dégénérescence maligne fréquente de cette lésion.

B. — Laryngites chroniques spécifiques.

1° Tuberculose laryngée. — *Formes communes.* — Parmi les signes fonctionnels de la tuberculose laryngée, il faut insister tout particulièrement sur la *douleur* qui atteint ici une intensité qu'on ne retrouve dans aucune autre laryngopathie. C'est elle qui est responsable de la *dysphagie* si fréquente à la dernière période de la tuberculose pulmonaire. En revanche, il est remarquable que la dyspnée laryngée reste ici assez modérée, même lorsque la fente glottique apparaît très réduite. La trachéotomie est rare au cours de la tuberculose laryngée.

Les signes physiques dont la constatation permet le diagnostic de tuberculose laryngée varient suivant la phase évolutive de la maladie, suivant la forme des lésions, suivant leur localisation. On peut distinguer trois aspects principaux : l'infiltraton simple, la forme ulcéro-œdémateuse, la forme ulcéro-végétante.

Dans l'*infiltration simple*, qui s'observe à la période de début, l'aspect du larynx offre quelques analogies avec celui de la laryngite catarrhale chronique. Cependant deux signes importants différencient la laryngite bacillaire de la laryngite banale. Dans le premier cas, il est exceptionnel que la totalité de la muqueuse laryngée soit intéressée. On ne trouve donc pas cette diffusion de la rougeur qui caractérise la laryngite catarrhale chronique. Bien au contraire, en dehors des zones infiltrées, la muqueuse apparaît remarquablement pâle, et ce même caractère, qui se retrouve sur la muqueuse pharyngée et sur la muqueuse du voile, est considéré comme un bon signe de tuberculose laryngée. D'autre part, l'infiltration se limite volontiers à deux régions : les cordes vocales et l'espace interaryténoïdien. Une infiltration isolée d'une corde vocale, une monochordite chronique, peut être considérée comme la signature d'une tuberculose laryngée au début. De même une infiltration isolée de l'espace interaryténoïdien, quand elle ne disparaît pas pendant l'abduction extrême des cordes, a une signification identique. Souvent, à cette période de début, apparaissent sur les zones infiltrées de petites ulcérations en coup d'ongle, en dents de scie.

Dans la *forme ulcéro-œdémateuse*, les régions qui sont les plus touchées sont : l'aryténoïde, le repli aryténo-épiglottique, l'épiglotte, c'est-à-dire le pourtour du vestibule laryngé. Il ne s'agit pas ici de l'œdème banal, tremblotant, translucide, mais d'une infiltration œdémateuse, résistante. L'adjonction d'ulcérations plus ou moins étendues et profondes, et qui ne siègent pas obligatoirement sur les zones œdématiées, l'abondance des sécrétions purulentes, achèvent de donner à cette forme de tuberculose laryngée un aspect sur lequel on ne peut guère se tromper. Il peut s'y ajouter une immobilisation d'un ou des deux aryténoïdes, cause importante de sténose et d'asphyxie.

Dans la *forme ulcéro-végétante*, il existe des ulcérations et des néo-formations. Les premières sont irrégulières, sanieuses, et occupent indifféremment les diverses régions laryngées avec une prédilection toutefois pour les cordes vocales. Quand elles envahissent l'épiglotte et surtout l'aryténoïde, elles causent ces vives douleurs si fréquentes chez les tuberculeux laryngés. Les néoformations ont un aspect irrégulier, granuleux, polypeux. Ce sont principalement les bords des ulcérations qui leur donnent naissance. Elles se développent avec une abondance particulière dans l'espace interaryténoïdien.

A la période ultime de la tuberculose laryngée, quelle qu'en ait été la forme, on peut voir se développer des périchondrites qui se fistulisent presque toujours dans la cavité laryngée.

Formes rares. — A côté de ces aspects bien typiques de la tuberculose laryngée, on peut rencontrer des formes d'aspect très différent, et ce sont elles surtout qui donnent lieu à des erreurs de diagnostic. Parmi ces formes exceptionnelles, on signalera particulièrement : la forme lupique, la forme tumorale, la granulie.

Lupus du larynx. — Contrairement à la tuberculose laryngée commune, le lupus ne s'accompagne pas de douleurs et, comme son siège habituel est l'épiglotte, il n'y a pas non plus de dysphonie. Il en résulte que la lésion évolue silencieusement, et quand elle est découverte, elle a souvent causé déjà des délabrements considérables. L'ulcération lupique a ici les mêmes caractères que partout ailleurs; elle est essentellement destructrice, peu végétante; à sa surface alternent des granulations et de petites ulcérations cratériformes. Le reste du larynx apparaît pâle, caractère qui peut aider à différencier cette lésion de la syphilis laryngée.

Forme tumorale. — Cette forme de tuberculose laryngée se présente soit comme un polype pédiculé, soit comme une large tumeur irrégulière, soulevant une muqueuse d'abord saine et qui, secondairement, s'ulcère. Dans les deux cas, l'absence de toute autre lésion laryngée, le bon état général du malade, rendent le diagnostic impossible sans le secours de la biopsie.

Granulie pharyngo-laryngée. — Cette tuberculose, à marche rapide, frappe tout à la fois le larynx, le pharynx, le voile du palais. Toutes ces régions sont parsemées d'un semis de granulations, le plus souvent ulcérées, qui les transforment en une vaste nappe suppurante. Les douleurs sont ici atroces.

2° Syphilis laryngée. — Le *chancre du larynx* est très rare. Il n'est reconnu qu'à l'apparition des accidents *secondaires*. Ceux-ci au niveau du larynx consistent soit en *érythèmes*, soit en *plaques muqueuses*. Comme elles coexistent avec d'autres manifestations cutanées ou muqueuses, l'examen laryngé est peu pratiqué.

Au contraire, la *syphilis tertiaire* peut se localiser exclusivement au larynx.

La *gomme* se présente comme une tumeur bien localisée, lisse, régulière, tendue, recouverte d'une muqueuse d'un rouge vif, nettement inflammatoire. Cette tuméfaction peut occuper tout un hémi-larynx; le plus ordinairement elle siège soit sur l'épiglotte, soit sur un aryténoïde, une corde ou un côté de la sous-glotte. *La gomme ulcérée*, unique ou multiple, a des bords irréguliers, un fond bourbillonneux; la muqueuse qui l'entoure est rouge et tuméfiée. Il n'y a pas de douleurs, sauf quand la face postérieure d'un aryténoïde est intéressée. Parfois l'ulcération gagne en profondeur et se complique de périchondrite. Généralement, soit par suite d'un traitement, soit spontanément, les lésions se cicatrisent et les brides fibreuses irrégulières, très sténosantes, qui se constituent alors, sont un des aspects les plus caractéristiques de la syphilis laryngée.

A côté de ces lésions relativement typiques, il en est d'autres qui ne le sont absolument pas, et en particulier la *syphilis à forme pseudo-lupique* que l'examen de sang et l'action du traitement permettent seuls de reconnaître.

3° Lèpre. Sclérome. — Ces deux causes de laryngopathie chronique, malgré leur extrême rareté, méritent d'être mentionnées puisque de temps à autre, en France, on en signale des cas, voire des cas autochtones. Le caractère des lésions est le même que dans le pharynx et les fosses nasales. Et c'est d'ailleurs l'étendue des lésions, non moins que leur apparence, qui dans les deux cas peut orienter vers ces diagnostics exceptionnels.

C. — Tumeurs du larynx.

1° Tumeurs bénignes. — La plus fréquente des tumeurs bénignes est le *polype*, ordinairement pédiculé, et inséré sur une corde vocale. Parfois le polype, au lieu d'être uniformément arrondi et lisse, se présente comme une masse irrégulière, inégale. Ce n'est plus un fibrome, c'est un papillome dont l'examen histologique peut montrer la dégénérescence maligne.

On peut encore observer dans le larynx des angiomes, lipomes, enchondromes, des kystes. Ce sont là des diagnostics de laboratoire, la clinique ne pouvant différencier ces diverses tumeurs. Il faut toutefois faire une exception pour les tumeurs gazeuses, d'ailleurs fort rares, connues sous le nom de *laryngocèles*. Qu'elles se développent sous la muqueuse laryngée ou extérieurement sous la peau, elles ont pour caractère essentiel de se gonfler pendant la phonation forcée et de s'affaisser pendant la respiration.

2° Cancer du larynx. — Epithélioma, ce qui est le cas le plus ordinaire, ou sarcome, le cancer de la cavité laryngée, le seul qui mérite le nom de cancer du larynx, n'est jamais au début une affection douloureuse. Il ne s'accompagne pas non plus d'adénopathie; celle-ci peut même manquer alors que toute la cavité laryngée est envahie. Pendant longtemps le seul signe qui attire l'attention est la dysphonie, suivie de dyspnée progressive.

Au début, ce que montre la laryngoscopie, si le cancer siège sur une corde, circonstance la plus fréquente, c'est un bourgeonnement irrégulier d'une partie de la corde vocale, accompagné d'un peu d'infiltration, plus accentuée sur la face inférieure que sur la face supérieure de la corde. Tout le reste de la cavité laryngée est d'apparence absolument normale, et cependant, signe capital, la mobilité de la corde est très diminuée, sinon même abolie. A un stade ultérieur, l'immobilité de tout l'hémilarynx est complète; les rapports anatomiques sont déformés par l'infiltration, des bourgeons rouges, saignants, envahissent la glotte et la sous-glotte. Néanmoins pendant longtemps, le cancer du larynx restera localisé à l'hémilarynx qui lui a donné naissance. L'autre côté demeure normal. A la période terminale, au cours de laquelle l'asphyxie a rendu nécessaire la trachéotomie, l'architecture du larynx est bouleversée. On n'aperçoit plus que les exubérantes proliférations de la tumeur ulcérée et infectée. Les cartilages sont envahis. Des fistules peuvent se former, des adénopathies apparaître.

Les aspects du cancer du larynx peuvent varier suivant la localisation, suivant aussi que domine l'infiltration ou le bourgeonnement. Parmi ces formes variables, il en est une qui mérite d'être citée à côté du cancer de la corde, *c'est le cancer de la bande ventriculaire*. Très infiltrant, ce cancer atteint rapidement les tissus profonds et notamment le cartilage. Surtout, il s'étend précocement à l'hémilarynx du côté opposé; le passage d'un côté à l'autre se fait constamment par la commissure antérieure.

A la période d'état, le diagnostic du cancer du larynx n'offre généralement pas de difficultés. Il en est autrement à la période de début. Mais dans tous les cas, la biopsie est indispensable pour confirmer ou préciser ce diagnostic.

Raoul Caussé.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La IVe Session de l'Office international de documentation de médecine militaire

(Liége, 27-30 Juin 1934.)

Sur le sol gaulois, il fut un temps où l'*Homo sapiens*, pour échapper aux fauves monstrueux errant dans les forêts, se terrait avec sa femelle et ses petits dans des cavernes rocheuses.

Cette étape de l'humanité des cavernes qu'on croyait à jamais franchie va-t-elle se renouveler ? On pourrait le croire quand on songe aux catastrophes que ménagent aux peuples d'Europe les progrès incessants de l'aviation de bombardement capable de semer partout des projectiles destructifs, incendiaires ou toxiques.

De toute évidence, dans les conflits futurs, les populations civiles prêteront aux « vrombissements » des avions la même oreille angoissée que les chasseurs d'aurochs tendaient dans la nuit aux rugissements des grands fauves en quête de proie.

Au cours de la dernière guerre, les blessés échappés au carnage sentaient s'atténuer les souffrances et renaître l'espoir, quand ils retrouvaient dans les hôpitaux de l'arrière le sentiment réconfortant de la sécurité. Désormais cette sécurité hospitalière ne pourra être garantie en aucun point du territoire, pas plus du reste que la sécurité des femmes, des enfants, des vieillards.

Le corps de santé militaire, auquel incombe le soin des blessés, ne pouvait se désintéresser de la question si importante de la protection de la zone d'arrière contre les moyens nouveaux d'agression ; sans compter que c'est au corps médical qu'incomberaient aussi les soins à donner aux gazés et aux asphyxiés de la population civile.

Cette lutte nécessaire contre les gaz, cette protection indispensable des non belligérants, ont ému à juste titre les divers Congrès internationaux de Médecine militaire. Le Congrès de Madrid, en 1933, a émis une série de vœux tendant les uns à la création de villes sanitaires, de lieux de sécurité, les autres à l'établissement de conventions internationales, visant à mettre la population civile à l'abri des projectiles de la guerre.

Afin de donner une portée concrète à ce vœu de l'*Humanisation de la guerre*, le prince Louis II de Monaco prit l'initiative de provoquer une réunion médico-juridique dont les membres seraient ses hôtes personnels. Cette invitation s'adressa aux membres du Comité permanent des Congrès internationaux de médecine et de pharmacie militaires dont le siège est à Liége, à des représentants monégasques du Droit et de la Médecine ainsi qu'à un certain nombre de jurisconsultes spécialisés dans le droit international.

Cette réunion eut lieu au Palais de Monaco en Février 1934. Ne se limitant pas, comme la Convention de Genève, à la protection et à l'immunité des blessés militaires, élargissant les principes de la Conférence de La Haye qui édictaient des mesures de protection des non combattants, les membres de la Réunion de Monaco s'attachèrent à faire le plan d'une construction nouvelle comprise dans un large esprit d'humanité.

Cette convention dite de Monaco prend en considération divers problèmes :

1° Organisation de villes et de localités sanitaires. — C'est-à-dire des formations affectées aux besoins des Services de Santé et situées soit à l'arrière (villes), soit sur le front (localités). Ces différentes formations sont exclusives de toute utilisation militaire. A ce titre et sous cette condition, on prévoit pour elles une protection particulière.

2° Assistance sanitaire pour les non belligérants. — Dans une guerre éventuelle, il est très vraisemblable que les cadres sanitaires existants pourraient être débordés chez l'un et peut-être chez tous les belligérants. Il a donc paru opportun d'inscrire dans les projets le principe de l'assistance sanitaire par les neutres, assistance qui peut être librement accordée à tous les belligérants, à tel ou tel d'entre eux, au choix des neutres, et qui ne rompt pas la neutralité.

3° Traitement des prisonniers de guerre. — Le projet de convention reprend ici, en les développant, plusieurs principes déjà contenus dans les Conventions de Genève et spécialement la protection morale et sanitaire des prisonniers par le médecin militaire d'un pays neutre.

4° Protection de la population civile. — Le projet de Monaco réaffirme, à la suite des Conventions de La Haye, que la population civile doit être laissée en dehors de toutes les formes d'hostilité, qu'elle doit être respectée dans sa liberté et sa propriété, mais de plus il prévoit la constitution d'une Chambre spéciale de la Cour permanente de Justice internationale, compétente pour connaître des constatations de tous ordres qui s'élèveraient entre l'occupant et l'occupé. L'innovation la plus importante de ce projet est certainement celle qui a trait à la constitution du *contrôle* par des Commissions de constatation formées par des non belligérants et par la création de *Villes de sécurité* où la population civile trouverait accès et serait à l'abri des opérations militaires.

5° Contrôle et sanctions. — Les sanctions principales seraient la possibilité d'un recours devant la Cour permanente de Justice internationale, le droit pour le belligérant victime d'une violation de la Convention de se délier de ses obligations dans la même mesure que l'adversaire s'est délié des siennes, le retrait de l'assistance sanitaire des neutres.

Une des questions les plus intéressantes et les plus neuves est celle qui a trait *au rôle des Etats non belligérants*. Il résulte de l'ensemble du projet de Monaco que c'est aux non belligérants, groupés, associés, dès l'ouverture des hostilités, qu'il appartient de répartir et de diriger d'une manière rigoureusement impartiale les contingents de l'assistance sanitaire des Etats étrangers, puis d'exercer, par un certain nombre de Commissions, mobiles ou fixes, le contrôle des villes et localités sanitaires. C'est encore à cette association des non belligérants, en liaison avec l'organe de la justice internationale, qu'il appartient de faire respecter les lois de l'humanité et, par le développement de l'efficacité des sanctions, de restreindre la violation des lois de la guerre.

*
**

Ces jours derniers, les projets établis à Monaco par la réunion de médecins et de juristes ont fait l'objet des discussions de la 4e *Session de l'Office International de Documentation de Médecine militaire* qui s'est tenue à Liége, du 27 au 30 Juin 1934. A cette session, 28 pays avaient délégué des médecins ou des légistes : Belgique, Brésil, Bulgarie, Congo Belge, Espagne, Etats-Unis, France, Grande-Bretagne, Grèce, Haïti, Hongrie, Italie, Lettonie, Lithuanie, Luxembourg, Mexique, Monaco, Paraguay, Pays-Bas, Pérou, Pologne, Portugal, Roumanie, Suisse, Tchéco-Slovaquie, Turquie, U.R.S.S., Uruguay.

La séance inaugurale a eu lieu le 27 Juin au Théâtre Royal sous la présidence de M. Albert Devèze, ministre de la Défense Nationale de Belgique.

Le Ministre rappela tout d'abord la création, en 1921, du Comité permanent de Médecine et de Pharmacie militaires, le succès croissant des Congrès de Paris, de Londres, de Varsovie, de Rome, de La Haye et de Madrid. Il fit ensuite l'éloge de la Médecine militaire, « apostolat qui requiert l'abnégation totale, le mépris du danger, le don de soi, une égale pitié fraternelle pour toutes les victimes, une science sûre d'elle-même, une main qui ne tremble pas ».

M. Devèze s'affirma en terminant : *Tout disposé à proposer au gouvernement Belge de prendre l'initiative de convoquer une conférence internationale ayant pour objet de réaliser d'une façon effective l'œuvre de solidarité élaborée à Monaco.*

On entendit ensuite M. le médecin inspecteur général Butoiano, du service de santé de l'armée roumaine, président du Comité permanent des Congrès internationaux de Médecine et de Pharmacie militaires, qui rendit hommage à la grande mémoire du roi Albert et fit acclamer le nom de sa Majesté Léopold III. M. Butoiano souligna le rôle et l'importance de l'*Office de Documentation* siégeant à Liége.

Le lieutenant-colonel médecin Voncken, secrétaire général de l'Office international de Médecine militaire et directeur de l'Office de Documentation, souhaita la bienvenue à ses camarades des Services de santé des Armées des différents pays, exprima un respectueux souvenir à M. le Président de la République Espagnole qui, en 1933, à Madrid, posa les premières bases d'une collaboration médicale et juridique. M. Voncken manifesta sa profonde reconnaissance à S.A.S. le prince Louis II de Monaco, créateur de la Commission technique qui apporte à l'œuvre de paix un des plus beaux monuments de fraternité, au professeur Mahaim et au professeur de La Pradelle, tous les deux bons serviteurs du grand idéal d'humanisation de la guerre.

M. Emile Dembour, doyen de la Faculté de Droit de l'Université de Liége, apporta le concours de sa Faculté à ceux qui travaillent généreusement à diminuer les horreurs de la guerre, et à endiguer le cataclysme.

M. de La Pradelle, professeur du Droit des gens à la Faculté de Droit de l'Université de Paris, clôtura la séance par une remarquable conférence dans laquelle il montra qu'on doit essayer de donner des lois à la guerre, et que les difficultés de l'œuvre ne doivent pas faire naître de doutes ni sur l'utilité ni sur la nécessité de l'entreprise.

Le jeudi 28 Juin la séance du matin fut consacrée à la solution comparative d'un *thème tactique sanitaire de l'Echelon armée* étudiée par 5 services de Santé différents (Belgique, France, Pologne, Roumanie, Suisse).

L'après-midi, MM. de La Pradelle et Voncken relatèrent en leurs détails les vœux, émis à Madrid et repris à Monaco, comme il est dit plus haut : 1° villes et localités sanitaires ; 2° assistance sanitaire des non belligérants ; 3° prisonniers de

guerre; 4° protection de la population civile; 5° contrôle et sanctions.

L'étude de ces projets fut continuée le lendemain.

Le vendredi matin, 29 Juin, la section juridique du Congrès a délibéré sur l'avant-projet de convention humanisant la guerre élaboré par la Commission de Monaco en Février dernier.

Après une allocution du président, M. Ernest Mahaim, professeur à l'Université de Liége, l'assemblée a entendu un rapport de M. Fernand Dehousse examinant le projet de convention de Monaco au point de vue juridique dans ses relations avec le droit des traités et le droit de la guerre contemporain. Le rapporteur fait une analyse de la nature juridique des organismes internationaux de médecine militaire ainsi que de la procédure suivie pour l'élaboration du projet de convention. Il consacre une partie de son exposé à l'importante question de savoir si la convention projetée se concilie avec le Pacte de la Société des Nations et le Pacte Briand-Kellogg et avec les lois de la guerre antérieure. Il préconise une collaboration de la Société des Nations.

M. de La Pradelle appuya les thèses soutenues par M. Dehousse, M. le sénateur Henri Rolin a examiné à son tour les moyens de concilier la réglementation envisagée avec les traités en vigueur; il présente un système juridique appelé à jouer en cas d'agression. Le révérend Père de la Brière releva divers points de contact entre le projet de M. Rolin et le texte de Monaco. Un échange de vues purement juridique s'est ensuite engagé entre MM. de La Pradelle, Rolin, Tart, sur la légitimité des représailles. Le professeur Mahaim a clos la discussion en la résumant.

Vendredi 29 et samedi 30 Juin eurent lieu un certain nombre de conférences sur des sujets techniques médico-militaires.

Le médecin colonel Schickelé (France) fit un rapport très remarqué sur l'*Hospitalisation en temps de guerre à l'intérieur du territoire national;* il étudia surtout l'organisation française, il montra que les risques de bombardement aérien vont entraîner vraisemblablement une augmentation des besoins de l'hospitalisation à l'intérieur; on devra aussi pourvoir aux besoins particuliers des populations civiles victimes des bombardements.

Le Commandant Médecin Blanco (Espagne) étudia les *services chirurgicaux de grande urgence* et décrivit les équipements espagnols de campagne pour opérations, qui sont fournis par la Fabrique nationale d'armes de Tolède. Leur principale caractéristique est leur facilité de transport.

Le Médecin Général Iliesco (Roumanie) indiqua les services que rendra la *motorisation des véhicules sanitaires* dans la guerre de mouvement en accélérant le triage et le transport en arrière, des blessés et des gazés.

Le Capitaine Médecin Cambresier (Belgique) exposa la question *de la Notation internationale des blessures de guerre.* La commission de standardisation du matériel sanitaire a proposé: A. une notation sommaire destinée à la fiche médicale de l'avant. B. une nomenclature détaillée à la fiche d'hospitalisation.

Le Major Médecin F. A. Blesse (Etats-Unis) entretint le Congrès de l'*Organisation et de l'Entraînement du département médical de l'armée américaine, spécialement des brancardiers.* Il insista sur l'organisation du service médical d'une division d'infanterie.

Le Médecin Colonel Schneider (France) envisagea l'emploi de l'*Aviation sanitaire* qui, à l'avant, s'impose d'une façon impérieuse pour l'évacuation des blessés de première urgence dans la guerre de mouvement et qui à l'arrière servira pour le transport des blessés non opérés de deuxième et troisième urgence en cas de destruction des voies ferrées; on se servira alors d'avions gros porteurs.

Les Médecins Colonels Léon Owczarewicz et Th. Sokolowski (Pologne) exposèrent l'*état actuel du traitement et de la prévention des infections pyogènes des plaies de guerre;* ils insistèrent sur l'excision primitive des plaies qui a été introduite en chirurgie de guerre par l'Ecole française et qui diminue grandement le pourcentage des plaies infectées. C'est là la vraie méthode; les autres remèdes ne constituent que des moyens auxiliaires.

Le Commandant Médecin J. Arrieta (Espagne) décrit le système employé en Espagne pour le *perfectionnement professionnel des médecins militaires.* On a établi, d'une façon régulière, des cours de spécialisations telles que, chirurgie, oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, etc. Les cours de chirurgie, par exemple, durent 2 ans; ceux de radiologie durent 6 mois. Les médecins spécialisés sortant de ces cours sont utilisés comme tels suivant les nécessités.

Le Colonel Médecin Zrunek (Tchéco-Slovaquie) étudia les diverses *vaccinations au point de vue juridique*, suivant les pays.

Le Médecin militaire de 1re classe Brouwer (Pays-Bas) décrivit les *limites aéro-physiologiques imposées aux pilotes de l'avion de chasse;* actuellement l'altitude limite semble être 12.000 et 14.000 mètres.

Le samedi matin le Médecin général Cadiot, président de la délégation française, offrit un déjeuner qui réunissait, aux membres de sa mission et au Lieutenant-colonel médecin Voncken et au Capitaine médecin Cambresier, le Général commandant le corps d'Armée de Liége, le Général Médecin commandant le Service de santé de ce corps d'Armée, le Consul général de France et quelques amis. En un toast très court, le Général Cadiot félicita nos confrères belges du beau succès de cette réunion médicale militaire inernationale et pria le Général et le corps d'Armée de Liége de transmettre à M. Devèze, Ministre de la Défense nationale, les respectueux remerciements de la Mission française, pour l'accueil si cordialement sympathique qui lui avait été ménagé par tous.

Le Congrès se termina le samedi 30 Juin par un banquet de clôture, auquel participaient 80 officiers médecins des diverses armées. Le général Declercq, du service de santé de l'armée belge, remercia ses camarades des services de santé des armées étrangères, pour l'activité apportée aux séances. Le médecin inspecteur général Butoiano, du service de santé de l'armée roumaine, adressa les remerciements de tous les congressistes à l'hospitalière Belgique et en particulier au Lieutenant-colonel Médecin Voncken, Directeur de l'Office inernational de Médecine Militaire qui, en toute vérité, est l'âme des Congrès de Médecine Militaire. En terminant le général Butoiano dit « au revoir à tous, à Bucarest, en 1935 ».

*
* *

En résumé la 4e Session de l'Office international de Médecine Militaire a été fécondo en enseignement. C'est la première fois, dans l'histoire du monde, que des juristes et des médecins se réunissaient en Congrès pour étudier des problèmes d'intérêt capital pour la civilisation. Ces échanges d'idées, qui ont eu lieu entre hommes voyant les questions sous des angles différents, mais animés du même esprit philanthropique, auront certainement une grande répercussion internationale; car les membres du Congrès se sont attachés à ne pas planer dans le domaine de l'utopie, mais à tenir compte de la réalité actuelle; ils ne se dissimulent pas les difficultés de la tâche, aussi le Comité international de Médecine militaire a décidé, en assemblée plénière, la *création d'une Commission médico-juridique* qui aura pour but l'étude de la réalisation des conventions de Monaco, pour lesquelles le Gouvernement belge réunira une conférence diplomatique à Bruxelles en Juin 1935.

Cette Commission est placée sous la présidence de S.E. M. le Ministre Castillo Najera, Ambassadeur du Mexique à Paris et à Vienne, membre du Conseil de la Société des Nations.

Les vice-Présidents en sont M. le professeur de La Pradelle et le lieutenant-colonel Médecin Voncken; le secrétariat en a été confié à M. Louet, délégué de S.A.S. le Prince de Monaco.

Les membres en sont, du côté médical : M. le Colonel Benson (Grande-Bretagne), M. le Colonel de Bernardinis (Italie), le Colonel Schickelé (France).

Du côté des juristes, la Commission comprend : M. le professeur Mahaim (Liége); M. le professeur Verdross (Vienne); M. James Brown Scott (Etats-Unis).

*
* *

Il ne faut pas se bercer d'illusions, le problème de la sécurité des blessés et des non belligérants en temps de guerre ne sera pas résolu uniquement par des conventions diplomatiques. Beaucoup d'esprits lucides estiment que des feuilles de papier, fussent-elles internationales, constituent de piètres moyens de protection contre des bombes incendiaires; ils admettent plus volontiers avec le général de l'armée italienne que « le meilleur moyen de défense aérienne est l'attaque vigoureuse des forces aériennes ennemies et leur destruction soit en l'air, soit sur leurs bases ».

Des réunions telles que celle de Liége ont cependant leur utilité, une utilité grande; elles préparent l'opinion à des solutions plus douces. L'extirpation radicale de la guerre est une utopie; l'Humanisation de la guerre est une possibilité qu'il est rationnel de préparer.

P. Desfosses.

Au Maroc

La retraite du docteur Colombani

Le *Maroc Médical* nous apporte le récit des adieux du Dr Colombani à ses confrères de là-bas. Ces adieux ont été ce qu'ils devaient être, et l'émouvant récit des témoignages de respect et d'affection apportés à Colombani par tout le Corps Médical du Maroc n'étonnera que ceux qui ignorent son œuvre. Le maréchal Lyautey, qui s'y connaissait en hommes, l'avait découvert à Oran — et c'est ainsi qu'il était devenu le grand organisateur de l'œuvre sanitaire accomplie dans ce pays des miracles, et dont il est resté, pendant 15 ans, l'extraordinaire animateur. Car il a tout créé là-bas, et si le Maroc est aujourd'hui couvert d'hôpitaux, dont quelques-uns fort beaux, sillonné de groupes sanitaires mobiles, doté d'infirmeries indigènes, jusque dans les endroits les plus reculés, organisé pour la lutte contre le paludisme, le typhus et toutes les épidémies, s'il peut en un mot être donné comme un modèle d'organisation hygiénique et sanitaire, c'est à Colombani qu'on le doit!

Qui n'a pas vu l'admirable Institut d'Hygiène de Rabat n'a rien vu!

Grâce à son activité, à son esprit de méthode et d'initiative, à son talent d'organisation, à son sentiment de la justice, et aussi à son éternelle bonne humeur, Colombani a répandu, dans tout le Maroc, parmi les médecins, la plus noble émulation pour le bien de tous, et, parmi les indigènes, l'amour et le respect du nom Français!

En témoignage de la reconnaissance publique pour la grandeur de son œuvre, il a été décidé que l'hôpital de Casablanca, magnifique établissement à la création et au développement duquel il a présidé, porterait désormais son nom. Grand et légitime honneur dont il a le droit d'être fier, car il consacre d'ordinaire l'hommage reconnaissant de ceux qui restent à ceux qui ne sont plus.

Et pendant son repos bien gagné, son nom restera là-bas, comme un symbole, tandis que son esprit continuera à inspirer celui qui est actuellement son collaborateur le plus éminent, le Dr Gaud, dans lequel nous attendons tous un successeur digne du Maître.

Pour moi, qui ai vu Colombani à l'œuvre, et qui ai parcouru avec lui, d'Oudjda à Tiznit, jusqu'aux confins de la Mauritanie, cet empire sur lequel s'exerça son action énergique et bienfaisante, je tiens à saluer ici, au moment où il va connaître un repos auquel il a droit, ce bon serviteur de la France.

J.-L. Faure.

Livres Nouveaux

Les varices, par M. Louis Gerson, assistant à l'hôpital Saint-Louis. Préface de M. A. Louste. 1 vol. in-8° de 122 p. avec 34 fig. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 28 fr.

Ce livre, essentiellement clinique et thérapeutique, met au point la question du traitement sclérosant. Après une étude d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques, G. classe les varices qu'il faut respecter et celles qu'on doit scléroser. Il expose le côté technique : choix de la seringue, des aiguilles, du liquide. Il préconise, à côté du salicylate de soude, le liquide de Lugol dont il a légèrement modifié la formule et dont il montre les avantages. Il étudie également les complications des varices et leur traitement. Aucune méthode thérapeutique efficace n'est négligée.

L. Rivet.

Le métabolisme de l'azote. Dépenses, besoins, couverture, par le Prof. Terroine. 1 vol. de 562 p. (*Les Presses Universitaires de France*). — Prix : 125 fr.

Le Professeur Terroine était assurément plus que tout autre auteur qualifié pour rassembler dans une étude très poussée tout ce qui concerne le métabolisme des substances azotées dans l'organisme. Son ouvrage est divisé en cinq parties :

1re partie : *Les voies de sortie de l'azote* ; 2e partie : *La grandeur des besoins azotés*, *a*) le besoin d'entretien, *b*) le besoin de croissance, *c*) les besoins de production ; 3e partie : *La satisfaction des besoins azotés*, *a*) l'aptitude ou l'inaptitude et *b*) le degré d'aptitude des diverses matières protéiques à la satisfaction des divers besoins azotés, *c*) la couverture partielle des divers besoins par les matières protéiques inaptes ou médiocres, *d*) la satisfaction des besoins azotés exige-t-elle l'apport de molécules protéiques intactes ou de leurs produits de dégradation ? 4e partie : *Les éléments du besoin azoté global*, *a*) le besoin differencié, *b*) le besoin indifférencié, *c*) le besoin azoté total est-il entièrement défini ? 5e partie : *La signification des besoins azotés*, *a*) rôle de l'azote indifférencié, *b*) rôle des acides aminés.

Tous ces chapitres présentent pour le biologiste un intérêt général considérable. Quelques-uns sont d'un intérêt spécial pour le médecin, tout particulièrement ceux qui ont trait à l'insuffisance de certaines rations azotées qui n'apportent pas à l'organisme les acides aminés spéciaux indispensables à l'entretien et à la croissance et ceux dont des travaux récents ont montré le rôle capital dans la régénération globulaire. Considérations diététiques, considérations thérapeutiques dont il est inutile de souligner l'importance.

La plus large place est faite dans cet ouvrage à l'exposé des faits expérimentaux les plus importants, dont beaucoup ont été établis par l'auteur lui-même ; une bibliographie énorme, fruit des plus patientes recherches, termine chaque chapitre.

Les conceptions théoriques et doctrinales trouvent aussi leur place pour autant qu'elles peuvent naître de la confrontation des faits expérimentaux et mener à d'autres recherches.

Telles sont les caractéristiques de ce beau livre, livre de chercheur et de savant.

René Hazard.

Livres Reçus

291. **La Surdité et l'Acoustique moderne**, par P. Hémardinquer. 1 vol. de 112 p., avec fig. (*E. Chiron*).
292. **Wissen and Glauben**, par A. Jaquet, 1 vol. de 336 p. (*Benno Schwabe, et C°*). Prix : 9 fr. (francs suisses).
293. **Cours de puériculture**, par Georgette Laseaume. 1 vol. de 255 p., avec fig. (*Fernand Nathan*). Prix : 16 fr.
294. **Leçons du Dimanche de la Clinique Médicale de l'Hôtel Dieu**, 3e série, par P. Carnot, Sainton, Halbron, Rathery, Hartmann, Stevenin, Terrien, Harvier, Tiffeneau et Cunéo. 1 vol. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 50 fr.
295. **Annales de la Clinica Médica A de la Facultad de Medicina de Barcelona.** Volume I. 1 vol. de 472 p., avec 238 fig., par A. Pedro Pons (*Editorial Cientifico Médica*), Barcelona. Prix : 25 pesetas.
296. **Les Fous satisfaits**, par Paul Mondain, 1 vol. de 195 p. avec 15 dessins (*Les Editions Véga*). — Prix : 20 fr.
297. **Uber die Wirkungsweise der Kaltwasserreize auf die Dynamik der Nervensystems und deren therapeutische Verwertung**, par Jan Zniniewicz et Janina Zniniewicz, 1 vol. de 224 p., avec fig. (*Moritz Perles*), Vienne. — Prix : MK 8,40.
298. **Klinik des chronischen Rheumatismus. Ein Buch für die Praxis**, par Med. Paul Schober. 1 vol. de 115 p., avec 58 fig. (*Ferdinand Enke*), Stuttgart. — Prix : R. M. 6,20.
299. **L'Ostetricia e La Ginecologia in Italia**, par Odorico Viana et Francisco Vozza, 1 vol de 1190 p. (*Societa Italiana di Ostetricia e Ginecologia*), Milan.
300. **Les kystes hydatiques intrathoraciques centraux et pariétaux. Chirurgie. Radiologie**, par R.-G. Brun et A. Jaubert de Beaujeu. 1 vol. de 42 fig. (*Norbert Maloine*).
301. **Orthopädische Gymnastik**, par Georg Hohmann et Lina Stumpf, 1 vol. de 160 p., avec 254 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : M. K. 7.
302. **Petit Dictionnaire Français-Japonais des termes techniques de médecine**, par Zensetsu Ohya (*Kanehara*), Tokyo (*Masson et Cie*), Paris. Prix : 28 fr.
303. **Trabajos y Publicaciones de la Clinica**, par Pedro Escudero. Volume V. 1 vol. de 850 p., avec 72 fig. (« *El Ateneo* »), Buenos-Aires. — Prix : 12 dollars.

Université de Paris

Clinique obstétricale Baudelocque. — (121, boulevard de Port-Royal). Professeur : A. Couvelaire. — Un cours de vacances de pratique obstétricale et un cours de perfectionnement avec stage auront lieu à la clinique Baudelocque, le premier d'une durée de deux semaines, du 27 Août au 8 Septembre, le second d'une durée de quatre semaines, du 2 au 28 Octobre.

Ce cours sera dirigé par M. Lacomme, accoucheur des Hôpitaux, avec la collaboration de MM. Ravina, Digonnet et Sureau, accoucheurs des Hôpitaux, de MM. Powilewicz, Seguy, Mme Anchel-Bach, anciens chefs de clinique, Mlle Fayot, chef de clinique. M. François, chef de clinique adjoint, Mme Grand, MM. Lepage et Bonnet, internes des hôpitaux.

Ce cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers, il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 14 h. 30. Les auditeurs sont individuellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un certificat sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours : Lundi 27 Août, 9 h. 30 à 11 heures : Examens de femmes enceintes (M. Bonnet). 11 h. à midi : Conduite à tenir pendant l'accouchement et la délivrance (M. Lacomme). 14 h. 30 : diagnostic des présentations (Mlle Fayot). — Mardi 28 Août, 9 h. 30 à 11 heures : Examens de femmes enceintes (Mlle Fayot). 11 h. à midi : Complication de la délivrance (M. Digonnet). 14 h. 30 : Forceps dans les variétés directes (Mme Grand). — Mercredi 29 Août, 9 h. 30 à 11 heures : Examens de femmes en travail (M. Bonnet). 11 h. à midi : Présentations de malades (M. Lacomme). 14 h. 30 : Diagnostic et traitement des hémorragies pendant la gestation (M. Ravina). 15 h. 30 : Forceps dans les variétés obliques antérieures (M. Bonnet). — Jeudi 30 Août, 9 h. 30 à 11 heures : Visite au pavillon des tuberculeuses (M. Lacomme). 11 h. à midi : Diagnostic et traitement des viciations pelviennes (M. Sureau). 14 h. 30 : Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures (M. Bonnet). — Vendredi 31 Août, 9 h. 30 à 11 heures : Consultations des femmes enceintes (Mme Anchel-Bach). 11 h. à midi : Discussion d'observations (M. Sureau). 14 h. 30 : Forceps dans les présentations de la face et du front (M. Lepage). — Samedi 1er Septembre, 9 h. 30 à 11 h. : Visite à l'isolement septique (M. Bonnet). 11 h. à midi : Diagnostic et traitement des anomalies de la dilatation (M. Lacomme). 14 h. 30 : Visite du musée (Mlle Fayot). — Lundi 3 Septembre, 9 h. 30 à 11 heures : Examens de femmes enceintes (Mlle Fayot). 11 h. à midi : Albuminurie et éclampsie convulsive (Mme Anchel-Bach). 14 h. 30 : Version par manœuvres internes (M. Lepage). — Mardi 4 Septembre, 9 h. 30 à 11 heures : Examens de femmes enceintes (Mme Anchel-Bach). 11 h. à midi : Tumeurs au cours de la gestation et de l'accouchement (M. Digonnet). 14 h. 30 : Dilatation artificielle du col. Ballons de Champetier de Ribes (M. Sureau). — Mercredi 5 Septembre, 9 h. 30 à 11 heures : Visite dans les salles de gynécologie (M. François). 11 h. à midi : Présentations de malades (M. Lacomme). 14 h. 20 : Complications de l'avortement (M. Sureau). 15 h. 30 : Embryotomie rachidienne (M. Lepage). — Jeudi 6 Septembre, 9 h. 30 à 11 h. : Visite à l'isolement septique (M. Lacomme). 11 h. à midi : Discussion d'observations (M. Sureau). 14 h. 30 : Diagnostic et traitement des infections puerpérales (M. Seguy). 15 h. 30 : Basiotripsie (Mlle Fayot). — Vendredi 7 Septembre, 9 h. 30 à 11 h. : Visite dans les salles de suites de couches (Mlle Fayot). 11 h. à midi : Soins à donner au nouveau-né, allaitement (M. Lacomme). 14 h. 30 : Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement (M. Sureau). — Samedi 8 Septembre, 9 h. 30 à 11 h. : Examens de femmes enceintes (Mme Anchel-Bach). — 11 h. à midi : Diagnostic et traitement de la syphilis maternelle, fœtale et infantile (M. Powilewicz). 14 h. 30 : Visite du musée (M. Lepage). 15 h. 30 : Mort apparente du nouveau-né (M. Séguy).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Baudelocque.

Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit à verser est de 200 fr.

Ecole Française de Stomatologie. — A la fin de leur deuxième année d'Etudes Stomatologiques ont obtenu, après examen, le diplôme de l'Ecole Française de Stomatologie :

M. Baptista, Mlles Georgesco, Picquart. MM. Aranowicz, Monjou, Bigotte, Blondel, Lepoivre, Duchêne, Ginsberq, Guttières, Rezniek, Akein, Bernard, Frack, Mutel, Converse, Voisin, Cosentina.

Ont obtenu le diplôme de l'Ecole Française de Stomatologie avec *Mention Bien* : Mlle Picquart, MM. Converse et Duchêne.

Avec *Mention Bien, félicitations du Conseil d'administration de l'Ecole, le* n° 1 *ex æquo* : Mlle Georgesco, MM. Baptista et Bigotte.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Malméjac, agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université de Lyon, est transféré, pour cause de suppression d'emploi, à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de l'Université de Marseille, à compter du 1er Août 1934.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — M. Bobe est nommé médecin chef de service de l'asile départemental d'aliénés de Sarreguemines (Moselle), en remplacement de M. Requet, appelé à un autre poste.

— M. Corman, chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris, est nommé médecin chef de service au quartier d'aliénés de l'asile Saint-Jacques, à Nantes, en remplacement de M. Coulonjou, décédé.

— M. Mouchette, médecin chef de service à l'asile d'aliénés de Pierrefeu (Var), est nommé médecin chef de service à l'asile d'aliénés de Rennes (Ille-et-Vilaine), en remplacement de M. Daussy, appelé à un autre poste.

— Un poste de médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Pierrefeu (Var) est vacant par suite du départ de M. Mouchette, appelé à un autre poste.

Concours

Deuxième degré de l'agrégation des Facultés de Médecine et des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie. — La date d'ouverture du concours du deuxième degré de l'agrégation des Facultés de Médecine et des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie pour une place d'agrégé d'hydrologie et de climatologie près la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, fixée précédemment par l'arrêté du 27 Avril 1934 susvisé au 20 Novembre 1934, est reportée au 7 Janvier 1935.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Officier* : M. William Davenport fils.
— *Chevaliers* : M. Antonio Cassar (Tunis), Haim Peretz (Le Caire), M. Etienne Cruceanu.

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — La Presse Médicale, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publie volontiers les noms, adresses et spécialités de médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

M. Maurice Sureau (Gynécologie et Obstétrique), 11, rue Portalis (8e), sera à Paris pendant tout l'été. M. G. Remy Néris (O.R.L.), 2, av. Foch (8e), sera présent à Paris, à partir du 20 Août. M. Henri Stévenin, 9, rue Bridaine, Paris, sera à Paris jusqu'au 25 Août. M. Schmite (Neurologie), 28, rue de Turin, sera à Paris en Août et Septembre.

Un beau geste en faveur de la Maison du Médecin. — Notre confrère, M. le Docteur Bengué, vient d'avoir la très heureuse idée de s'intéresser à la Maison du Médecin. Il vient de faire parvenir à son Conseil d'Administration une somme de 250.000 fr. qui sera vraisemblablement dénommée la Fondation Bengué.

Le corps Médical sera unanime à applaudir ce geste, en souhaitant qu'il soit imité et qu'il soit un jour possible de créer de nouvelles fondations semblables dont quelques-unes pourraient être affectées à la création d'une Maison pour les Femmes de Médecins.

Corps de santé militaire. — Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, sont maintenus dans leur affectation actuelle.

Au grade de *médecin commandant*. Les médecins capitaines :

MM. Georges Paire, du 19e corps d'armée ; Henri Carel, de la 16e région ; Jean Gezes, de la 17e région ; Guillaume Roux, de la 8e région ; Antoine Foucaud, de la 13e région ; Jules Brevet, de la 14e région ; Edouard Lhopitallier, de la 9e région ; Alphonse Crebassol, de la 16e région ; Victor Castel, de la 1re région ; Charles Taubmann, de la région de Paris ; Armand Dumont, de la 6e région ; Jean Azam, de la 16e région ; René Mouret, de la 15e région ; Joseph Boussuge, de la 14e région ; Auguste Leblanc, de la 13e région ; Clément Delfosse, de la 1re région ; Olivier Sagory, de la 10e région ; Henri Loze, de la 1re région ; Jean Ferron, de la 18e région ; Georges Berthou, de la 1re région ; Martin Castera, de la 18e région ; Louis Bory, de la 8e région ; Gustave Lafage, de la 17e région ; Charles Schaefer, de la région de Paris ; Albert Martin, de la 15e région ; Camille Hutin, de la 20e région ; Lucien Legrand, de la 10e région ; Georges Saltet de Sablet d'Estières, de la 3e région ; Augustin Debon, de la 14e région ; Paul Person, de la 2e région ; Louis Besson, des troupes du Maroc ; Edouard Valles, de la 15e région ; Jean Dournay, de la 2e région ; Joseph du Castel, de la 2e région ; François Guerillon, de la 1re région.

MM. André Chastel, de la 2e région ; François Roqueplane, de la 9e région ; Jean Lapeyronie, de la 18e région ; Jacques Peyrot, de la 13e région ; Georges Bravet, de la 4e région ; Frédéric Jouaust, de la région de Paris ; Gabriel Bordes, de la 12e région ; Michel Regnard, de la région de Paris ; Georges Rirksen, de la région de Paris ; Paul Guichard, de la 14e région ; Jean Dechambre, de la 13e région ; Joseph Romant, de la 15e région ; Antoine Chenot, de la région de Paris ; Jules Beloux, de la 20e région ; Pierre Vincent, des troupes du Maroc ; Maurice Cousin, de la 9e région ; Maurice Barbier, de la région de Paris ; Noël Senges, de la 2 région ; Louis Duroeux, de la région de Paris ; Jognard, de la région de Paris ; Georges Dirksen, de la 10e région ; Paul Berranger, de la 17e région ; Victor Cordier, de la 14e région ; René Ravaud, de la région de Paris ; Louis Ravaud, de la 6e région ; François Lafont, de la région de Paris ; Georges Mayer, de la 6e région ; Jean Laveine, du 19e corps d'armée ; Augustin Delemontey, du 19e corps d'armée ; René Bretton, de la région de Paris ; Joseph Julien, de la région de Paris ; Georges Guinoiseau, de la 20e région.

Au grade de *médecin capitaine*. Les médecins lieutenants : MM. Charles Lasserre, de la 18e région ; Pierre Keller, des troupes du groupe de l'Indochine ; Louis Fagart, de la 9e région ; Théodore Chevalier, de la 13e région ; Etienne Hazera, de la 18e région ; Pierre Marsaud, de la 18e région ; Jules Franchin, de la 15e région ; Maurice Veluet, de la 9e région ; Pierre Garcin, de la 5e région ; Emile Delsaux, de la 15e région ; Paul Verit, de la 18e région ; René Gluzeau, de la 9e région ; André Lenief, de la région de Paris ; Charles Montalier, de la 18e région ; Georges Moulineau, de la 18e région ; Alfred Masson, de la 14e région ; René Dejault, de la 4e région ; Antoine Mirtin, de la 18e région ; Jean Laylavoix, de la 18e région ; Yves Bourhis, de la 10e région ; Emile Ducasse, de la 17e région ; Charles Letulle, de la région de Paris ; Léon Cado, de la 11e région ; Ernest Monnot, de la région de Paris ; François Gentilhe, de la 18e région ; Victor Le Page, de la 5e région ; Louis Thuau, de la 18e région ; Maurice Faige, de la 12e région ; Jean Romefort, de la 18e région ; Gabriel Corre, de la 10e région ; Edmond Speraber, de la 18e région ; Auguste Dubois, de la 17e région ; Paul Jaillet, de la 7e région ; Léon Didier, de la 14e région ; Maurice Billot, de la 7e région ; Alfred Roerich, de la région de Paris ; Pierre Dioudonnat, de la 9e région ; Marius Guillemin, de la 6e région ; Christian Pluet, de la 18e région ; Jean Bats, de la 18e région ; Joseph Rauber, de la 6e région ; Henry Meyer, de la région de Paris ; Michel Rigaud, de la 14e région ; René Bursaux, de la 6e région ; Ferdinand Dauplais, de la 20e région ; Charles Vulliet, de la région de Paris ; Jean Le Queret, de la 10e région ; Maurice Echenoz, de la région de Paris ; Louis Henry, de la 11e région ; Auguste Mabire, de la 11e région ; Jean Claude, de la 13e région ; Amédée Morestin, de la région de Paris ; Henri Maire, de la 14e région ; Pierre Dalbanne, de la région de Paris ; Gaston Peiffert, de la 1re région.

MM. Pierre Le Roy, de la région de Paris ; Marcel Dreyfus, de la 20e région ; Raoul Caldier, de la 16e région ; Gabriel Marcard, de la 18e région ; Maxime Leroy, de la région de Paris ; Henri Verdier, de la région de Paris ; Julien Reynal, des troupes de Tunisie ; Marcel Rouge, du 19e corps d'armée ; Charles Lepagnole, de la région de Paris ; Paul Girod, de la 14e région ; Léon Boulée, de la 7e région ; Romphaire Putot, de la 11e région ; Georges Hugot, de la 8e région ; Jean Le Pendu, de la région de Paris ; Marcel Aigrot, de la 14e région ; François Tuloup, de la 10e région ; Benoit Bocca, de la 14e région ; Louis Ferret, de la 16e région ; Marcel Wisner, de la région de Paris ; André Gourliau, de la région de Paris ; Alexandre Milot, de la 20e région ; Ernest Etienne, de la 20e région ; Alphonse Morin, de la région de Paris ; Louis Lesenne, de la 12e région ; Jean Chavoix, de la 18e région ; Frantz Chalmet, de la 11e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Bernard Gridland, et à Clamart celle de M. Auguste Marie.

Actes des Facultés

MARSEILLE

Thèses de Doctorat soutenues en Juin et Juillet 1934, devant la Faculté de Médecine de Marseille :

M. René François : *Réaction de Friedmann-Brouha dans les cas de môle hydatiforme.* — M. Albert Guérin : *Contribution à l'étude du traitement des fractures bimalléolaires vicieusement consolidées.* — M. Santonaci : *Les « polycamphosulfonates », nouvelle médication préventive de la maladie du sérum.* — M. Pierre Raynaud : *Vaccins et sérums contre la fièvre jaune. Etat actuel de la question dans ses rapports avec la prophylaxie et la thérapeutique de cette affection.* — M. Georges Tissot : *Les grands asystoliques à petit ventricule droit (Syndrome de Bernheim).* — M. Léon Domenge : *Contribution à l'étude des cholécystites aiguës et de leur traitement par la cholécystectomie (indications et technique opératoire d'après 16 observations).* — M. Raymond Arnoux : *Recherche sur l'influence des variations de pressions atmosphériques à Marseille sur l'évolution des tuberculeux pulmonaires.* — M. Grassi : *200 cas de tuberculose pulmonaire traités par la crysothérapie.* — M. Jean Vernet : *Les aspects radiologiques du hile du poumon dans la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.* — M. Melgrani : *Le syndrome de la lobite supérieure tuberculeuse, rétractile.* — M. Claude Bernard : *Influence des radiations sur le cœur de grenouille en perfusion.* — Mlle Marie-Rose Cantin : *Septicémie d'origine otique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Techniques de Labor., leçons prat. de bactér., sérologie, hématologie, urologie, etc., données par anc. chef de Labo, à la Fac. Ecr. *P. M.*, n° 500.

Belle occasion : A vendre environs de Nice, quartier le plus sain, immeuble neuf, 25 pièces, se prêtant Maison de repos ou conval., vue imprenable. Mer. Montagne. Tennis. Solarium, 12.000 mq. jardin. Ecr. *P. M.*, n° 458.

Agents et visiteurs médicaux bien introduits demandés pour Paris, Province, Etranger, appareils nouveaux, méthode physiothérapique. Grand succès. Intéressant médecine générale. ORL, dentistes. Importantes remises et conditions exceptionnelles. S'adr. Morin, 14, r. du Helder, Paris, 14 à 16 heures.

Visiteur médical demandé pour présentation modèle nouveau, électrode, diathermie. Fabrique Lyon. Ecr. *P. M.*, n° 511.

A céder, par suite décès brusque, Cabin. radiol. et Electr. méd. Appareil compl., renouv., en 1932. Client de spécialité import. Appartem. profes. et d'habit. Mme Amieux, 5, r. Voltaire, Grenoble.

Parc des Princes, bel Hôtel part. superf. tot. 800 m2. Communs. Conviendrait à pte clin. Mais. repos. Neven et Cie, 41, r. Poussin. Aut.09-32.

Vichy à 2 km., villa meublée p. cure repos t. conf., grand jardin d'agrément, garage. Prix mod. Beau séjour. 26, Av. de Vichy, Bellerive (Allier) et plusieurs appartements, mêmes cond. La Malmaison, 104, Bd des Etats-Unis, à Vichy.

Etude de Me Vassor, notaire, 3, rue Corneille, Tours, à vendre à 2 km. de Tours, château avec parc de 14 hectares. Conviendr. pr clinique ou maison de repos. Pour ts renseignements, s'adresser à l'Etude.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉRYTHÈME NOUEUX ET CONJONCTIVITE PHLYCTÉNULAIRE

Par le Prof. NOBÉCOURT et Paul DUCAS

L'intrication, chez un même sujet, d'un érythème noueux et d'une kérato-conjonctivite phlycténulaire est peu fréquente. Elle a cependant déjà été signalée par plusieurs auteurs. Actuellement, du fait des discussions que soulève l'étiologie tuberculeuse de ces deux affections, elle prend une importance particulière.

Aussi croyons-nous intéressant de publier l'observation d'une fillette de 11 ans, chez laquelle sont apparus simultanément un érythème noueux et une conjonctive phlycténulaire.

Germaine C... (obs. B. 4631) est née le 6 Décembre 1922.

Vers le 20 Janvier 1934, en pleine santé, elle est prise de fièvre, de céphalée, de fatigue, d'anorexie. Le quatrième jour, assez brusquement, dans le courant de la nuit, apparaît une éruption caractérisée par des éléments papuleux, rouges, violacés, qui siègent sur la face antérieure des genoux et sur les crêtes des tibias. Quelques jours plus tard, une deuxième poussée se manifeste aux mêmes endroits. C'est alors que la malade entre à la Clinique médicale de Enfants, le 5 Février.

Elle est âgée de 11 ans 2 mois. Sa taille de 131 cm. est inférieure à la moyenne (136 cm.) et est celle d'une fille de 10 ans et 7 mois. Son poids de 27 kilos 600 est faible pour son âge, mais conforme à celui des filles de même taille. Sa température (fig. 1) est subfébrile, 37°, 37°1 le matin — 37°7-37°9 le soir.

A l'examen, on constate des éléments éruptifs très nets. Ce sont des nouures de 2 ou 3 cm. de diamètre, qui siègent sur la crête tibiale et sur la face antéro-externe des jambes. Ils sont au nombre de sept ou huit. Leur coloration est violacée, ecchymotique. Ils s'estompent à la pression et celle-ci est indolente. Ils sont peu mobiles, présentent une saillie centrale, des contours indécis et sont enchâssés dans le derme. Certains de ces éléments sont de date ancienne et sont sur le point de s'effacer. D'autres, en particulier au niveau de la région rotulienne, sont petits et récents. Certains forment des plaques ayant les mêmes caractères de dureté et la même coloration violette. Tous ces éléments sont localisés aux membres inférieurs.

Par ailleurs, l'examen est à peu près négatif. A l'auscultation des poumons on trouve, en arrière et à gauche, une respiration soufflante, prolongée, qui coïncide, avec une différence de tonalité à la percussion, avec l'autre côté.

Une radiographie faite le 7 Février (fig. 2) révèle, par contre, des signes importants : le hile droit est chargé, occupé par une ombre en papillon, qui irradie dans le parenchyme pulmonaire, dont la transparence est légèrement diminuée. Des deux côtés il existe un aspect de tramite légère et, à gauche, dans la région hilaire, quelques granulations très opaques. Il n'y a aucune image de condensation pulmonaire.

Le cœur, le foie, la rate sont normaux, Le pouls est à 88, la pression artérielle de 11,5-8,5.

Il existe des adénopathies discrètes dans les régions inguinales et cervicales. Les articulations sont indemnes.

La dentition est très mauvaise: les molaires sont cariées, les canines ont un bord inférieur usé et présentent, de même que les incisives, des éraillures profondes de l'émail. Cependant il n'y a aucun stigmate net de syphilis congénitale.

La voix est anormale, éraillée, enrouée, de tonalité basse. D'après l'enfant, elle a toujours eu ce caractère. Le Dr Vassal, après un examen de son larynx, conclut à une parésie des cordes vocales d'origine lymphatique, sans lésion tuberculeuse de la muqueuse laryngée.

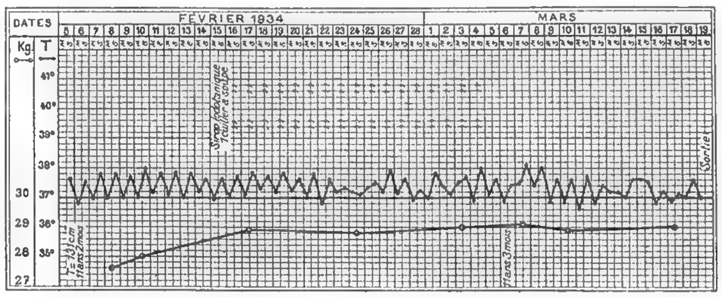

Figure 1.

L'état général est assez bon, mais les téguments sont peu colorés. La mine est mauvaise, les yeux sont cernés.

Les urines sont claires et ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Les antécédents personnels n'offrent rien de particulier; née à terme, Germaine a toujours été peu robuste et maigre, mais n'a jamais présenté de maladie particulière. Au cours des mois qui ont précédé l'affection actuelle, il n'y a pas eu de cause de fatigue.

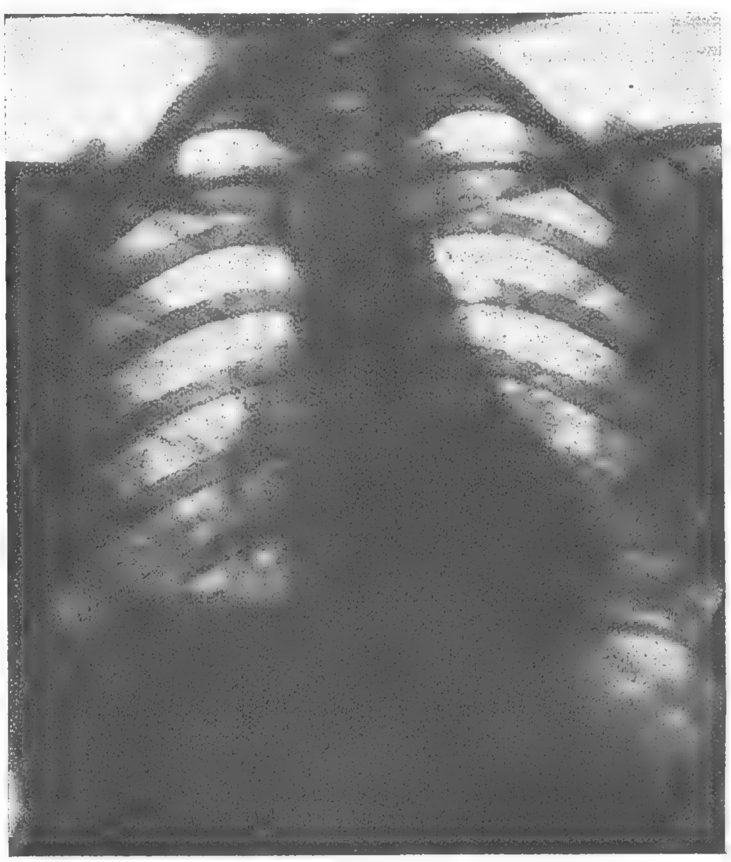

Figure 2.

Par contre, les antécédents héréditaires sont chargés. La mère est morte, il y a quelques années, de tuberculose pulmonaire. Elle aurait vécu au contact de sa fille pendant quelque temps. Après la mort de sa mère, l'enfant a vécu dans un milieu sain; il n'existe aucune contamination tuberculeuse récente.

A l'hôpital, les éléments cutanés disparaissent assez rapidement. La température subfébrile persiste.

Le 15 Février, au cours d'un examen systématique et sans que l'enfant attire l'attention à ce sujet, on remarque l'existence d'un orgelet de la paupière inférieure gauche et d'une rougeur diffuse de la conjonctive. Cette rougeur s'étend entre la pupille et le bord externe de l'œil; sur un fond de stries vasculaires on constate, sous la paupière, une petite tuméfaction légèrement saillante, de la grosseur d'une tête d'épingle, un peu mobile, indolore. L'œil larmoye un peu.

La malade est adressée à la consultation d'ophtalmologie de M. Welter ; on porte le diagnostic de conjonctivite phlycténulaire. Ignorant l'existence de l'érythème noueux et d'une adénopathie trachéo-bronchique, on demande de rechercher l'existence de celle-ci et on prescrit un traitement iodé.

Pendant toute cette période diverses recherches sont effectuées.

Alors que l'érythème noueux existe encore, la cuti-réaction à la tuberculine, faite sur la cuisse gauche, est très forte et réalise l'aspect d'une maculo-papule d'un diamètre supérieur à celui d'une pièce de cinquante centimes. Elle comprend deux zones : une périphérique rouge, une centrale surélevée, blanche à la limite de la phlycténulisation. L'élément persiste pendant plusieurs jours et est encore visible au bout de deux semaines. On fait deux autres réactions cutanées : l'une à la tuberculine, sur le bras droit, c'est-à-dire dans une région où il n'existe pas de nouures, présente les mêmes caractères que la précédente; l'autre avec de la peptone et sur la cuisse gauche reste négative.

La séro-floculation à la résorcine de Vernes (D.O. = 12) et la réaction de déviation du complément de Besredka sont négatives.

Deux cobayes sont inoculés avec 2 cm. de sang le 27 Janvier. Ils ne présentent par la suite aucune lésion et grossissent normalement.

Un cobaye meurt. A l'autopsie, 3 Avril, on trouve un ganglion inguinal dans lequel on ne découvre pas de bacilles de Koch. Il est réinoculé à un autre cobaye qui, à l'heure actuelle, est vivant (1er Juillet), a pris du poids et ne présente aucune lésion.

Le deuxième cobaye a survécu. L'intradermo-réaction pratiquée le 10 Mai, c'est-à-dire plus de trois mois après son inoculation, est négative.

Un nouvel examen radiographique est effectué le 17 Mars ; il confirme sans modification les résultats du premier.

L'évolution des deux affections est favorable. Les nouures des jambes disparaissent rapidement. Les lésions oculaires ne tardent pas à régresser également et le 1er Mars la conjonctive peut être considérée comme guérie. La température, qui est restée subfébrile, se régularise autour de 37° à partir du 12 Mars.

Germaine sort de l'hôpital le 18 Mars pour être envoyée à la campagne. Elle a alors 11 ans et 3 mois. Elle pèse 29 kilogrammes.

L'observation que nous venons de rapporter

peut donc se résumer ainsi : une fille de 11 ans, jusque-là bien portante, a simultanément un érythème noueux et une conjonctivite phlycténulaire. Avant l'apparition de ces deux manifestations, son passé ne présente rien de particulier en dehors d'une laryngite chronique attribuée à un état lymphatique. Mais l'examen révèle, en plus de ce terrain spécial, une poly-adénopathie, avec localisation trachéo-bronchique des réactions cutanées à la tuberculine fortes, presque phlycténulaires. Il existe des antécédents héréditaires tuberculeux. La nature tuberculeuse de l'érythème noueux, malgré les résultats négatifs de l'inoculation du sang au cobaye et des séro-réactions, paraît être probable.

Ce qui donne un caractère particulier à ce cas est la coexistence d'une conjonctivite phlycténulaire.

L'apparition des lésions oculaires au cours de l'érythème noueux est connue de longue date (Terson (1), Beaudonnet, etc...). En 1913, P.-E. Weill, P. Chevallier, de Jong, Toulant (2) en ont donné une description complète.

En dehors des conjonctivites banales, des ecchymoses sous-conjonctivales, on peut rencontrer deux ordres de lésions.

Les unes sont profondes, sous-jacentes à la conjonctive, adhérent aux plans profonds et ont une évolution longue. Elles réalisent de véritables épisclérites.

Les autres sont superficielles, mobiles à travers la paupière et réalisent soit un type papuleux, soit un type vésiculaire. Leur aspect est tout à fait comparable à celui de la kérato-conjonctivite phlycténulaire et c'est sous cette appellation qu'elles sont décrites par Tow (3) chez un malade, par Lesné, Y. Boquien et P. Guillain (4) qui les rencontre 2 fois chez 22 malades atteints d'érythème noueux. Leur évolution suit de très près celles des nouures et elles disparaissent avec elles. Ce sont elles que nous avons observées chez notre malade.

Considérée autrefois comme une manifestation scrofuleuse, le kérato-conjonctivite phlycténulaire est, pour beaucoup d'auteurs (Weckers, Marfan (5), Woringer (6), Rohmer, Savin et Preston (7), Goldenberg (8), Ecziolaza (9), etc...), une manifestation d'origine tuberculeuse, dont l'allure particulière est due au terrain lymphatique spécial sur lequel elle évolue; elle pourrait être considérée sinon comme une affection directement tuberculeuse, du moins comme une manifestation survenant sur un terrain allergique tuberculeux; dans la suite, si une tuberculose se développe elle prend, du fait du terrain particulier, un caractère atténué.

Plusieurs arguments plaident en faveur de cette opinion. Les antécédents des malades sont souvent riches en manifestations tuberculeuses. Les réactions à la tuberculine sont constantes et revêtent chez eux une intensité inaccoutumée. Enfin la radiographie pratiquée systématiquement révèle, assez fréquemment, une tuberculose latente, en particulier une ombre importante d'adénopathie trachéo-bronchique, (Pierret, Breton et Lason (10).

Des opinions semblables, soulevées par des constatations et des faits du même ordre, ont été soutenues au sujet de l'origine de l'érythème noueux. Pour beaucoup, cette affection serait, elle aussi, la traduction d'une tuberculose paucibacillaire ou à virulence atténuée.

Chez la malade, dont nous rapportons l'histoire, il est donc intéressant de voir l'érythème noueux et la conjonctivite phlycténulaire apparaître simultanément. La preuve formelle de la nature tuberculeuse n'a pu être fournie, mais cette étiologie est rendue vraisemblable par l'intensité des réaction ganglionnaires au niveau du hile et des réactions cutanées à la tuberculine, par les antécédents familiaux.

Peut-être peut-on voir dans cette association une justification de la thèse ingénieuse soulevée par Fornara (11) : les lésions cutanées de l'érythème noueux apparaîtraient dans des conditions spéciales, « quand l'organisme se trouve dans un état particulier d'hyperallergie cutanée; l'hyperallergie le plus fréquemment observée en pratique est l'hyperallergie tuberculinique, telle qu'elle peut être réalisée surtout dans les cas d'infection tuberculeuse récente ».

BIBLIOGRAPHIE

(1) Terson : Lésions oculaires dans l'érythème polymorphe, érythème noueux et tuberculose, érythème noueux et glaucome. *Archives d'Ophtalmologie*, Mai 1912, p. 274.

(2) P. Toulant, P. Chevallier et L. de Jong : Deux cas d'épisclérite au cours de l'érythème polymorphe. *Société d'Ophtalmologie*, 1er Juillet 1913. — P. Chevallier et Toulant : Un cas d'érythème polymorphe avec lésions oculaires symptomatologiques. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 Juin 1913, p. 1213. — P.-E. Weill, P. Chevallier et Toulant : Sur la fréquence des lésions oculaires au cours de l'érythème noueux. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, Juillet 1914, p. 524.

(3) Tow : Erythème noueux et conjonctivite phlycténulaire avec tuberculose ganglionnaire. *Archives of Pediatrics*. Novembre 1928, p. 681.

(4) Lesné, G. Boquien et P. Guillain : Le pronostic éloigné de l'érythème noueux. *Archives de Médecine des Enfants*, Janvier 1933.

(5) Marfan : Scrofule et kératite phlycténulaire. *La Presse Médicale*, 1er Septembre 1928. — La scrofule, forme spéciale de tuberculose. *Le Nourrisson*, Novembre 1933. — La scrofule. *Paris Médical*, 10 Février 1934.

(6) Woringer : Le sort des enfants ayant présenté une kérato-conjonctivite phlycténulaire. *Paris Médical*, 7 Novembre 1931.

(7) Savin et Preston : Le problème de la kératite phlycténulaire chez les enfants. *The Lancet*, 9 Mai 1925, p. 965.

(8) Goldenberg : Kérato-conjonctivite et tuberculose. *American Journal of Ophtalmology*, 1930, p. 699.

(9) J. Soto Ecziolaza : Kérato-conjonctivite phlycténulaire et tuberculose. *Medicina*, Juillet 1930 (analysé *in Archives de Médecine des Enfants*, Janvier 1931, p. 46).

(10) Pierret, Breton et Lason : Il faut radiographier le thorax des enfants porteurs de kérato-conjonctivite. *Archives de Médecine des Enfants*, Juillet 1933. — Lason : Kérato-conjonctivite phlycténulaire et tuberculose pulmonaire latente chez l'enfant. *Thèse de Lille*, 1932.

(11) Fornara : Le problème de l'érythème noueux. *Revue française de Pédiatrie*, n° 6, 1930.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES POST-OPÉRATOIRES EN PÉRITOINE LIBRE

Par **A. AMELINE**

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Nous croyons utile, en ce court mémoire, d'attirer l'attention sur un chapitre de chirurgie d'urgence présentant un certain intérêt. Il est peut-être pénible pour l'orgueil de notre impeccabilité technique de l'envisager, car l'étiologie de tels accidents se résume en un seul terme : imperfection dans les sutures ou dans les ligatures. Mais les leçons d'humilité valent pour tous, même pour nous, chirurgiens...

Les problèmes cliniques qu'ils soulèvent sont parfois difficiles à résoudre. Ce sont des accidents très précoces : ils surviennent presque toujours dans l'après-midi ou la nuit qui suivent l'opération. Leur caractère est bien souvent dramatique, et la décision thérapeutique nécessaire (en l'espèce une réintervention aussi rapide que possible) ne va pas sans une question de conscience angoissante : il faut une solide certitude clinique pour l'imposer à l'opéré comme à son entourage.

En quelques années, et au hasard de la garde, nous avons pu réunir 12 cas. Six fois il s'agissait d'une intervention gynécologique (hystérectomie subtotale); 3 fois d'un saignement de l'épiploon après résection au cours de cure opératoire de hernie; 1 fois d'appendicectomie; 1 fois de gastro-entérostomie; 1 fois d'hystérectomie vaginale. Nous pensons que cet ordre de fréquence paraît bien répondre à la réalité : interventions gynécologiques (3 pédicules utérins, 3 pédicules utéro-ovariens); résections épiploïques (les plus traîtresses à notre avis quant à la sûreté des ligatures); autres interventions.

Dans le cas de gastro-entérostomie que nous fûmes appelé à examiner et à réopérer, il s'agissait du saignement d'un vaisseau de la grande courbure; dans un cas d'appendicectomie nous avons découvert l'origine de l'hémorragie non dans le méso, mais dans une artère cæcale blessée probablement lors de l'enfouissement. Nous citerons enfin un cas d'hystérectomie vaginale où un méchage serré ne permettait pas à l'hémorragie de s'extérioriser : elle provenait de la tranche de section vaginale.

Le sang épanché est tantôt liquide, tantôt rassemblé en caillots plus ou moins cohérents. Sa topographie est, bien entendu, régie par l'intervention pratiquée. Mais le pelvis reste là, comme toujours, le réceptacle naturel de toutes les collections libres intra-abdominales. Nous devons cependant signaler deux cas un peu particuliers. Dans les hémorragies après intervention type gastro-jéjunostomie on peut voir, comme nous l'avons vu, une grosse collection sanguine dans l'arrière-cavité. D'autre part, dans les hémorragies dues au lâchage d'un pédicule utéro-ovarien, il se fait une importante rétraction de ce pédicule dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. De ce fait, en plus d'une collection sanguine pelvienne, nous avons vu 3 fois un très gros hématome sous-péritonéal remontant haut dans la fosse iliaque et dans le couloir colo-pariétal.

Le problème clinique posé par ces accidents hémorragiques n'est tout de même pas aussi difficile qu'on pourrait le croire : il s'agit après tout d'une hémorragie interne, intra-péritonéale. Les caractères particuliers qu'elle peut prendre tiennent à ce fait qu'il s'agit d'un opéré, d'un traumatisé chirurgical de l'abdomen, qui n'a pas toujours dissipé les effets de l'anesthésie générale, et qui, du simple fait de l'intervention (si elle a été importante), peut déjà présenter un certain état de shock.

Dans la règle on est appelé auprès d'un opéré du matin qui « ne va pas ». Son pouls est petit, rapide; la respiration courte, superficielle; le visage pâle, les lèvres décolorées; il souffre d'une façon anormale, non seulement de la plaie opératoire, mais avec plus d'imprécision de tout le ventre... La bienfaisante analgésie morphinique ne se manifeste pas nettement. Du sérum a été souvent injecté, et à fortes doses; quelquefois même une transfusion sanguine a été pratiquée : leur influence a été toute passagère. Il y a là un tableau tout à la fois imprécis et bien caractéristique, fait de pâleur, de soif d'air, d'agitation insolite, de malaise mortel indéfinissable, en présence duquel les vieilles surveillantes de nos

services ne se laissent pas tromper et vous disent : « l'opéré de ce matin doit saigner ».

Le chirurgien, auprès de tels opérés, doit s'efforcer de démêler, dans cette symptomatologie fonctionnelle, ce qui peut permettre d'étayer solidement le diagnostic d'hémorragie. Vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreille, angoisse inquiète sont retrouvés souvent avec une pureté absolue. La soif, les vomissements sont d'ordre plus banal, et peuvent être liés simplement à l'effet anesthésique non dissipé.

L'examen physique doit être conduit avec douceur, rigueur et méthode; il comporte bien entendu l'ablation de tout pansement. Dans aucun de nos cas le malade n'était drainé : l'hémorragie ne pouvait donc s'extérioriser. Dans un cas d'hystérectomie vaginale à tamponnement très serré, où nous soupçonnions une forte hémorragie post-opératoire, l'ablation de la mèche permit l'issue de plus d'un litre de caillots et de sang. En règle générale *nous avons toujours trouvé un ventre souple, mais anormalement douloureux à la pression;* dans un cas, une véritable contracture localisée à l'hypogastre. Plusieurs fois la percussion des flancs ou de l'hypogastre nous a permis de mettre en évidence des zones de matité des plus nettes. Mais nous insistons surtout sur cette douleur à la pression douce à distance de la plaie opératoire, qui n'existe pas chez les opérés normaux. Le toucher vaginal (ou rectal) m'a montré 10 fois sur 12 une douleur accentuée, exquise, un véritable cri du Douglas, qui, chaque fois, a emporté une conviction diagnostique déjà étayée par de solides présomptions.

En définitive, je crois pouvoir retenir comme bons arguments : les signes d'hémorragie interne, pâleur, vertiges, et surtout refroidissement du nez, des lèvres, accélération du pouls; les signes locaux de collection liquidienne lorsqu'ils sont nets; et enfin deux signes d'importance cruciale : la baisse importante de la tension artérielle prise au Pachon (une de mes opérées avait une maxima à 5 1/2); l'efficacité toute passagère, vite anihilée par les signes évolutifs, des injections de sérum ou des transfusions.

Ce sont d'ailleurs ces signes évolutifs qui doivent guider le chirurgien dans sa décision opératoire. Des éléments objectifs aussi précis que la baisse régulière (à une demi-heure d'intervalle) de la tension artérielle, et l'accélération parallèle du pouls, ne peuvent pas laisser place à des hésitations. Et je résumerai mon expérience en une formule peut-être excessive : dès qu'il y a chez un opéré, dans les douze heures qui suivent l'intervention, des signes formels d'hémorragie interne (ceux-ci accentués entre deux examens rapprochés) il faut réintervenir. L'abstention donnera plus de mécomptes que la décision hardie. Il faut bien entendu tenir compte d'éléments d'appréciation quelquefois délicats à interpréter, et envisager en particulier avec soin la nature de l'intervention pratiquée et les incidents mentionnés au compte rendu opératoire. Il est bien évident qu'une hystérectomisée pour fibrome simple, qu'un opéré de gastro-entérostomie ou de cure opératoire de hernie n'ont guère le droit, sauf circonstances spéciales, de nous présenter quelques heures après un véritable état de shock. Telle colectomie, longue, difficile, avec larges décollements et difficultés d'hémostase, ne nous présentera pas, quelques heures après, la même physionomie rassurante.

Dans aucun de nos cas nous n'avons constaté d'erreur de diagnostic : j'entends par là que la réintervention a bien montré la réalité de l'hémorragie, ainsi que sa source. Aussi est-ce d'une façon plutôt théorique que nous avons envisagé les confusions possibles avec :

— Une péritonite post-opératoire. Début beaucoup plus tardif (vingt-quatre à trente-six heures en général), hyperthermie presque de règle, contracture abdominale.

— Un simple état de shock où l'hypotension et la symptomatologie fonctionnelle peuvent véritablement donner le change. Mais dans ces cas il y a absence absolue de tout signe physique local. De plus la mise en œuvre d'une thérapeutique correcte donne presque toujours de bons résultats.

— Nous avons été appelé plusieurs fois auprès d'opérés qui présentaient un état très alarmant, avec pâleur, hypotension, et surtout vomissements presque incessants. Les constatations que nous avons pu faire aussi chez nos propres opérés nous ont montré qu'il s'agissait presque toujours de sujets à fragilité hépatique toute spéciale, qui présentent une véritable intolérance à l'anesthésie générale par inhalation, aggravée par une nouvelle intolérance à la morphine. La suppression de celle-ci amende très vite ces accidents par ailleurs assez inquiétants.

En définitive le caractère dominant de ces hémorragies post-opératoires paraît être leur précocité. Dix des malades vus par nous ont été réopérés dans les douze heures; un à la seizième heure; un à la vingt-quatrième heure (hémorragie après appendicectomie). Bien entendu, nous n'intégrons pas dans le cadre de ce travail les petits hématomes localisés, révélés vers le quatrième, cinquième, sixième jour, qui se résolvent, ou suppurent, et qui ne nous paraissent pas avoir de traduction clinique dans les premières heures du cours post-opératoire.

Traitement.

Il ne saurait être que chirurgical, et comporte en principe une réintervention, rapide mais soigneuse, avec hémostase attentive. Sa mise en œuvre ne comporte pas de détails spéciaux, mais nous voudrions consigner ici les réflexions d'ordre essentiellement pratique nées de ce que nous avons vu.

Préparatifs. — La vertu hémostatique des injections intraveineuses de sérum ou de la transfusion se montre en l'espèce inopérante, puisque son inefficacité est un des bons éléments du diagnostic. Cependant on ne saurait négliger leur appoint lorsque l'hémostase chirurgicale est réalisée : voilà pourquoi nous avons toujours réclamé l'assistance d'un troisième aide, transfuseur, qui opère sur la table d'opération. Réintervention et transfusion doivent être terminées en même temps.

L'instrumentation ne comporte rien de spécial, et il faut se reporter seulement au protocole opératoire pour prévoir le type de la réintervention : gynécologique, gastrique, etc...

Anesthésie. — L'état d'hypotension de ces malades est une des bonnes contre-indications à l'emploi de la rachi. Par ailleurs nous avons utilisé indifféremment l'éther ou le balsoforme avec d'excellents résultats : deux de nos opérées avaient subi moins de douze heures auparavant une rachi-anesthésie. Chez ces malades, comme chez tous les anémiques aigus, la dose anesthésique nécessaire est tout à fait minime, et l'on peut pratiquement enlever le masque dès que les manœuvres d'exploration et d'hémostase sont réalisées. Nous ne comprenons pas l'avantage de l'anesthésie locale, longue, hypotensive, limitatrice de nos gestes, lorsqu'il faut aller vite et voir clair.

L'incision. — Il suffit de passer par la plaie opératoire, en faisant sauter tous les points, mais en s'astreignant à l'ablation de tout le matériel de suture, surtout lorsqu'il est non résorbable (fils de lin, soie, crins perdus). Dans trois cas nous avons élargi une incision de hernie inguinale en hernio-laparotomie, incisant sur quelques centimètres le bord inférieur des muscles petit oblique et transverse. Il faut s'astreindre à une asepsie des plus rigoureuses, protéger la peau, se garnir, car ces interventions itératives ne peuvent pas passer pour strictement aseptiques.

Exploration. Hémostase. — C'est peut-être le seul temps où il ne faille pas sacrifier à la rapidité. Le sang asséché, les caillots enlevés, le terrain opératoire exposé, *on ne voit le plus souvent rien saigner. L'hypotension des malades et la position déclive souvent utilisée expliquent cet apparent paradoxe. Il est donc de toute nécessité d'explorer longuement, lentement, patiemment.*

Un pédicule utérin ne donne pas de jet artériel visible, mais plutôt un suintement en nappe, quelquefois rythmé par le pouls. Lorsqu'il s'agit d'un pédicule utéro-ovarien on ne voit rien que le gros hématome sous-péritonéal qui en provient. Nous avons toujours été obligé de poursuivre assez haut l'ouverture du péritoine pariétal pour retrouver l'artère et ses veines bien audessus des vaisseaux iliaques. Lorsque l'épiploon est en jeu, la recherche de la source de l'hémorragie est quelquefois encore plus difficile. Il faut se reporter vers les ligatures déjà faites, éponger plusieurs fois, attendre, pour découvrir le ou les points qui suintent. Dans un cas de gastro-entérostomie nous avons été obligé de libérer la bouche de sa fixation méso-colique pour voir un saignement d'apparence veineux au niveau du surjet séro-séreux.

Les gestes d'hémostases sont les plus simples à réaliser. Je m'élève énergiquement contre l'emploi systématique du Mikulicz sauf circonstances bien spéciales : saignement en nappe sans source unique apparente, succédant par exemple à telle ablation de kyste malin végétant de l'ovaire. Dans tous les autres cas il me paraît représenter comme une abdication chirurgicale, une prime au laisser-aller. En quoi l'hémostase correcte d'une utérine par ligature est-elle plus longue que la pose d'un Mikulicz ? Dans le cas de l'épiploon, l'incertitude présente sur la source exacte de l'hémorragie commande de reprendre toute l'hémostase par des ligatures en chaîne. Dans le cas de gastro-entérostomie que j'ai eu à réopérer je me suis contenté de défaire sur quelques centimètres le surjet séro-séreux et de le reprendre au fil de lin par points passés hémostatiques.

Fermeture. Drainage. — La minutie dans la fermeture dépend évidemment de l'état apparent de l'opéré. Comme il y a intérêt à considérer ces parois (2 fois manipulées à quelques heures d'intervalle) comme légèrement septiques, je pense que la suture totale en un plan y est des plus indiquées. On peut la faire aux bronzes. Un excellent procédé est représenté par des crins doubles totaux en 8. Un petit drainage filiforme sous-cutané, laissé quarante-huit heures, représente à mon avis un élément de sécurité, sans aucun désavantage.

Faut-il drainer la cavité péritonéale ? Je ne l'ai jamais fait en cas de hernie. Je n'ai pratiqué le drainage que 3 fois (3 interventions gynécologiques) par le moyen d'un tube de caoutchouc laissé vingt-quatre heures dans le Douglas : il s'agissait dans les 3 cas d'hémorragies très abondantes, avec sang libre baignant les anses intestinales et certainement non évacué en totalité lors du geste opératoire. L'issue abondante de sang par le drain m'a montré l'utilité de celui-ci.

Suites opératoires. — Je n'ai perdu aucun de mes opérés. Une opérée seulement est restée quarante-huit heures dans un état extrêmement alarmant malgré deux transfusions. Elle a pré-

senté une escarre sacrée absolument anormale chez une jeune femme non cachectique, et surtout des accidents d'amaurose (heureusement transitoire) bien connus des ophtalmologistes après les fortes spoliations sanguines. Mais je dois insister sur quelques constatations d'ailleurs d'ordre banal, et bien connues.

En premier lieu, l'hyperthermie à 38 et 38°5 qu'ont présentée pendant deux ou trois jours très régulièrement tous ces opérés.

En second lieu, l'extrême rapidité de la « récupération » après forte hémorragie chez la femme, comparée à sa lenteur chez l'homme. Ceux-ci (3 hernies, 1 gastro-entérostomie, 1 appendicite) présentaient des signes cliniques d'anémie plus de quinze jours après l'intervention. Dans 2 cas, la numération globulaire ne s'est approchée de la normale qu'au bout de vingt-cinq jours.

Enfin je dois insister sur les réactions péritonéales qu'ont présentées plus de la moitié de ces malades : ballonnement au deuxième ou troisième jour; malaises, nausées, lenteur, difficulté dans l'évacuation des gaz, le ventre plat et souple n'étant obtenu qu'au cinquième ou sixième jour.

Telles sont les quelques réflexions inspirées par ces cas de chirurgie d'urgence, d'extrême urgence. Chacun de nous les rencontrera au hasard de la pratique. Leur vrai traitement prophylactique paraît être dans l'abandon des gestes chirurgicaux qui sacrifient tout à la vitesse. Des trois temps de toute chirurgie abdominale le premier seul, temps d'exérèse, peut, et doit être mené rapidement. Les deux autres, hémostase et péritonisation, ne nous diminueront pas s'ils sont exécutés avec lenteur raisonnée et minutie pour le plus grand bien des opérés.

DES AMÉLIORATIONS SPONTANÉES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par Georges DELORE (Hyères)

Il semble que dans l'esprit des médecins, depuis l'apparition des méthodes collapsothérapiques, la notion de guérison spontanée soit rentrée dans l'ombre. Doit-on avouer que la guérison de la tuberculose pulmonaire est impossible sans le secours d'une thérapeutique vraiment active et proclamer qu'il n'existe, comme certains semblent l'admettre, qu'une seule et unique thérapeutique : le pneumothorax artificiel ?

Et cependant chacun de nous a constaté que des sujets atteints de lésions évolutives guérissaient sans pneumothorax. N'en était-il pas ainsi avant l'apparition de la méthode de Forlanini ? Si donc presque tous nous avons pu assister à quelques nettoyages radiologiques complets de lésions, chez des malades qui s'étaient refusés à un pneumothorax cependant pleinement justifié, sans qu'aucun autre traitement ne fût appliqué, ne sommes-nous pas en droit de nous poser les questions suivantes :

La tuberculose pulmonaire peut-elle guérir spontanément sans le secours d'aucune thérapeutique ?

Quelles sont donc les formes susceptibles de régressions spontanées ?

Si l'on recherche dans le passé les opinions émises à ce sujet, diverses sont les réponses.

Au XVII[e] siècle, Morton déclare que, dépistée et soignée à temps, la tuberculose pulmonaire peut guérir.

Laennec proclame au XIX[e] siècle que la tuberculose suit, quoi qu'on fasse, son évolution régulière et implacable. Cependant vers la fin de sa vie il attire l'attention sur la guérison naturelle de certaines cavernes qu'il dénomme cicatrices fistuleuses et sur la cicatrisation complète des excavations ulcéreuses, en un temps où il n'était question ni de radiologie, ni de pneumothorax.

Plus près de nous, Brehmer, très optimiste, reconnaît que la phtisie est très guérissable. Elle l'est toujours au début; à un stade plus avancé elle le devient moins et les formes très avancées nous réservent souvent des surprises favorables.

Grancher déclare que la tuberculose prise à son début guérit toujours, pour la bonne raison que ses fameux schémas auscultatoires correspondaient à une tuberculose abortive, évoluant sur un mode mineur, essentiellement bénigne et curable.

Mais depuis ces dernières années, le dogme de la curabilité spontanée de la tuberculose pulmonaire se dissipe. Elle apparaît comme une maladie très sérieuse dès le premier début, parfois même incurable d'emblée. Aussi, pour enrayer la marche, considérée comme fatale, d'une telle maladie, multiplie-t-on les traitements et, prenant l'attitude interventionniste justifiée par l'évolution réputée fatale, on généralise les méthodes collapsothérapiques. Mais vraiment convenait-il d'intervenir presque systématiquement en présence d'une lésion évolutive en oubliant que cavernes, infiltrations pneumoniques, images nodulaires étaient susceptibles de régressions spontanées ?

Les observations publiées ces derniers temps par Jaquerod, Piguet et Giraud, Courcoux et Gilson, Sergent, Stéphani et Delore, Rolland, ne laissent plus subsister de doute sur la guérison spontanée des lésions tuberculeuses. Les nettoyages radiologiques des infiltrats, des cavernes et des images micro-nodulaires auxquels ils nous firent assister, prouvaient que ces lésions sans le secours d'aucune thérapeutique active pouvaient guérir.

Assmann l'un des premiers attira l'attention sur les processus rétractifs des parois cavitaires. Jaquerod, Piguet et Giraud signalèrent des cas incontestables de disparitions de cavernes. Cependant des polémiques éclatèrent, certains se demandant si les cercles visibles sur les radiographies représentaient réellement des pertes de substance. L'existence de signes cliniques fournis par l'auscultation et l'examen du crachoir, les vérifications nécropsiques confrontées avec les résultats donnés par la radiographie ne permirent plus de doute. Mais avant de parler de disparition d'image cavitaire, son absence devra être démontrée sur de nombreux films. L'absence de bacilles, d'expectoration, de signes physiques et généraux devra être exigée. Ce n'est que lorsque l'absence de signes radiologiques et cliniques sera certaine que l'on sera en droit de parler de disparition de cavernes.

Dans la guérison spontanée, la forme, les dimensions et le siège des cavernes jouent évidemment un rôle primordial. Les spélonques plates guérissent souvent spontanément; il en est de même des cavernes sphériques de petites dimensions. Le processus rétractile de sclérose vient plus facilement à bout de ces formes-là. A l'opposé, ce sont les cavernes géantes qui constituent pour leur porteur un arrêt de mort à plus ou moins longue échéance. Le siège lui aussi intervient. C'est ainsi que les cavernes juxta-hilaires, sans doute en raison de la proximité des gros vaisseaux du hile, se cicatrisent beaucoup plus rarement que les autres, et quand elles y arrivent, y parviennent en un laps de temps beaucoup plus long. Lorsque les cavernes guérissent par la simple cure d'air, on assiste à une série de phénomènes cliniques et radiologiques dont la preuve a été faite par quelques vérifications nécropsiques. Après la phase de fonte, durant laquelle se creuse la caverne, une fois le processus d'activité éteint, l'expectoration diminue considérablement, en même temps que les signes stéthoscopiques rétrocèdent.

Parallèlement sur des films en série on assiste aux transformations suivantes. D'abord au milieu d'un nuage flou, se creuse un disque clair. Puis la caverne sphérique se présente sous forme d'un anneau foncé circonscrivant une plage plus claire, soit encore sous forme d'une plage foncée. Puis la cicatrisation naturelle se produisant, on assiste à des phénomènes d'un tout autre ordre, dont J. Stéphani et G. Delore ont ainsi décrit les étapes : « Le centre de la caverne, qui était relativement clair, devient plus sombre. Le bord interne, qui était très net à un moment donné, devient flou et souvent pousse à l'intérieur de la lumière des aspérités et de petites travées. Pendant ce temps-là, la coque s'épaissit de plus en plus, avec le résultat que la lumière se voit de moins en moins. Si bien que l'on en arrive ainsi à ce qu'un anneau délimitant une plage claire se transforme peu à peu en un disque noir homogène, dans lequel on ne peut plus reconnaître aucune structure. »

Qu'entre en jeu un processus de sclérose cicatricielle rétractile aboutissant à la rétraction des parois; au lieu que ce soit par compression sur la caverne des lésions d'emphysème développées dans son voisinage, ou qu'enfin le médiastin et le cœur en se déplaçant aboutissent à combler la cavité, des autopsies attestent la guérison des spélonques.

Or, que nous apprennent les quelques rares autopsies de malades guéris de leurs lésions et décédés d'une affection étrangère à la tuberculose ? Qu'y a-t-il à la place de l'ancienne caverne ? Dans certains cas des bandes de tissu scléreux remplissant la caverne guérie, d'autres sont comblées de tissu bourgeonnant et alvéolaire, d'autres sont remplies par une membrane pyogène. Parfois même la vérification ne permet pas de retrouver la moindre trace de la cavité pulmonaire, même pas une cicatrice.

A côté des cavernes, les lésions condensantes ou infiltrations parfois extrêmement importantes, décrites successivement par les auteurs sous les noms de spléno-pneumonie (Armand-Delille), d'infiltrations épituberculeuses (Eliasberg), de réaction périfocale (Sergent), arrivent souvent après guérison à ne laisser qu'une trace très minime de leur existence ou parfois disparaissent complètement.

En ce qui concerne les lobites, leur degré de curabilité est bien différent selon que l'on réserve, comme le font Léon Bernard et Béthoux, le nom de lobite à des lésions fibreuses, ou qu'avec Sergent et Aris ou Rist on ait affaire à des lésions pneumoniques.

Dans ce dernier cas le processus habituel est la caséification et l'ulcération. Cependant il est fréquent de voir le processus qui a envahi le lobe régresser complètement sans thérapeutique. Le plus souvent la régression n'est que partielle. Cette régression se traduira sur le cliché par une plage d'ombre diffuse, ou par quelques taches opaques, reliquat de l'envahissement lobaire primitif.

Lorsque la lobite représente des lésions fibreuses, comme l'écrivaient Hinault et H. Mollard : « Elles ne s'effacent pas ou du moins nous n'en avons trouvé aucun exemple dans la littérature, ni dans nos souvenirs. D'ailleurs, il ne semble pas que la sclérose définitivement constituée puisse disparaître. N'est-elle pas par elle-même un processus d'amélioration qui s'appose à la résolution ? »

Avec une fréquence beaucoup plus grande, résolutive par essence, ne laissant pas de traces, sont ces formes congestives et pneumoniques bien décrites par Ribadeau-Dumas et Bezançon, ces réactions inflammatoires provoquées par la présence d'un foyer bacillaire, ces infiltrations épituberculeuses des auteurs allemands produites par l'action toxique du bacille.

S'installant souvent à grand fracas, pauvres en signe stéthoscopiques, faisant penser à une maladie infectieuse, ces formes ne peuvent être diagnostiquées qu'avec le secours de radiographies en séries. Elles se guérissent par simple résolution presque toujours, sans le secours d'aucun traitement et dans un temps qui n'excède pas quelques semaines. Le nettoyage radiologique presque complet ne laisse plus subsister, dans un parenchyme transparent, que la petite lésion primitive, petite épine irritative, qui a servi de substratum à cette réaction périfocale intense.

A côté de ces foyers d'infiltration épituberculeuse résolutive, que nous venons de décrire, il est assez fréquent, au cours du pneumothorax, d'observer du côté opposé, absolument indemne, des lésions évolutives du type spléno-pneumonique d'évolution favorable. Il nous souvient très bien d'avoir observé 3 cas semblables qui tournèrent court en huit jours. Dans l'ensemble les choses se passent de la façon suivante. Chez un porteur de pneumothorax, au côté opposé indemne de toute lésion, subitement la température s'élève, en même temps que l'expectoration devient plus abondante. L'auscultation, quelquefois négative, permet le plus souvent de percevoir des râles plus ou moins abondants. C'est surtout et seulement la radiographie qui, en montrant une infiltration dense de la base, fait le diagnostic. Mais, chose qui paraît surprenante, c'est qu'après une évolution de quelques jours les symptômes cliniques rétrocèdent et le nouveau cliché montre un poumon comparable à ce qu'il était sur les radiographies antérieures à la pousée.

Dans ces cas-là, ne s'agissait-il pas comme l'ont avancé Sergent et Oury de lésions d'origine toxinique de nature inflammatoire, de réactions secondaires à des lésions tuberculeuses situées dans le poumon opposé ?

Encore bien plus spontanément curables sont ces infiltrations parfois très étendues observées chez l'enfant. A début brusque avec signes généraux marqués, pouvant faire penser à une typhobacillose, une grippe ou une maladie infectieuse quelconque, ces lésions apparaissent brusquement sur le cliché, sous forme de vastes plages ombrées. Leur disparition lente demande des mois et peut être totale, ne laissant pas de trous; ou bien l'ancienne lésion laisse trace de son existence sous forme d'ombres plus ou moins irrégulières.

Les lésions nodulaires elles-mêmes représentées sur les clichés par un fin semis de petites taches peuvent évoluer spontanément vers la *restitutio ad integrum*.

Trouvailles radiologiques, compatibles avec un état général satisfaisant, ces formes décrites par Burnand et Sayé sous le nom de « granulies froides » se voient chez des malades dans la plupart des cas ambulants. Quoique ayant comme caractéristique d'être stables, et de très peu changer au cours des divers examens radiographiques répétés de mois en mois, il n'est pas rare cependant, par la prise de clichés en série, d'assister à la disparition progressive des semis granuliques. Peu à peu, lorsque le processus s'oriente vers la guérison, on voit apparaître des points fibreux, des irrégularités, des travées cicatricielles, bref des formations purement cicatricielles qui finissent par individualiser de plus en plus leurs divers éléments, pour se présenter enfin sur le film, sous l'aspect d'un semis de grenaille. Ce semis de grenaille est composé de nodules miliaires calcifiés.

Voilà donc trois sortes de lésions à la fois anatomiques et radiologiques appartenant aux diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire et représentant toutes ses modalités évolutives, qui peuvent guérir spontanément, sans le secours d'aucune thérapeutique. Cette notion de curabilité spontanée avait été admirablement précisée depuis longtemps déjà et à maintes reprises par Sergent et Bezançon, en faisant ressortir que la tuberculose pulmonaire évoluait par poussées entrecoupées de périodes d'accalmies, et démontrait l'existence des améliorations spontanées. De même Léon Bernard quand il parlait des arrêts cliniques et des régressions anatomiques.

Cette notion de guérison spontanée, un peu tombée dans l'oubli depuis l'apparition des méthodes collapsothérapiques, doit être toujours présente à l'esprit du médecin, chaque fois que la question se posera pour lui d'entreprendre une thérapeutique antibacillaire.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Juin 1934.

Sur l'utilité de la numération des réticulocytes chez les radiologues. — Mlle **M. J. Gérard** (Louvain) considère que l'élévation du taux réticulocytaire est avec la diminution du pourcentage des leucocytes neutrophiles la modification sanguine la plus fréquente chez les radiologues. Une ascension marquée des réticulocytes (aux environs de 20 pour 100) doit faire redouter l'aggravation des altérations hématologiques préexistantes. Sa constatation impose une interruption temporaire du travail et la révision des conditions de protection.

Les états hémorragiques post-auriques. — M. **Knud Secher** (Copenhague) considère que les accidents hémorragiques sont plus fréquents au cours du traitement aurique du rhumatisme que chez les tuberculeux. Il se demande si certaines agranulocytoses attribuées aux sels d'or ne sont pas plutôt dues à d'autres médicaments ingérés par le malade et en particulier à des préparations amidopyriques qui semblent capables de déclancher de graves troubles sanguins.

Nouvelles études expérimentales sur les syndromes érythro-leucémiques provoqués chez le rat par le goudron. — M. **Jean Bernard**, poursuivant sous la direction de M. Reilly l'étude de l'érythro-leucémie provoquée chez le rat par les injections intra-médullaires de goudron, rapporte les faits suivants :

Les essais de transmission de l'érythro-leucémie par inoculation, à des rats sains, de sang, de rate, de moelle osseuse de rats malades sont jusqu'ici restés négatifs, ce qui à tout le moins élimine l'intervention intercurrente d'un germe banal.

L'introduction, dans la moelle osseuse, de substances diverses, sérum, huile, silice, ne déclenche aucun trouble médullaire ni hématique durable. L'injection de benzol est suivie d'une importante réaction éosinophilique sanguine, splénique et médullaire.

Des syndromes érythro-leucémiques identiques apparaissent dans les mêmes conditions chez le rat gris. Chez le cobaye, la maladie est purement médullaire et le sang reste intact. On ne note pas de troubles nets chez le poulet, ni chez le chien. Les applications directes et répétées de goudron sur la rate ne produisent aucune modification sanguine notable si ce n'est une monocytose éphémère.

La splénectomie ne modifie pas sensiblement l'évolution du syndrome érythro-leucémique consécutif aux injections intra-médullaires de goudron.

Etudes anatomiques sur les syndromes érythro-leucémiques provoqués par le goudron chez le rat. — MM. **Robert Laplane** et **Jean Bernard** signalent l'intégrité habituelle des ganglions lymphatiques. L'hypertrophie splénique est la règle, mais son importance est variable. Histologiquement, il s'agit le plus souvent de lésions d'inflammation subaiguë; dans quelques cas, existe une infiltration leuco-blastique de la rate, exceptionnellement l'aspect monstrueux de certaines cellules avec mitoses anormales les rapproche de celles décrites dans certains splénomes.

Les productions cornées cutanées (nez, queue, pavillon de l'oreille) sont beaucoup plus fréquentes chez les animaux soumis aux injections intra-médullaires de goudron que chez les rats témoins.

Ictère et anémie hémolytiques avec myélémie rouge et leucémie lymphoïde à forme splénomégalique (ou anémie splénique à manifestations complexes). — MM. **Georges Marchal**, **Dany** et **Grupper** rapportent l'observation d'une femme de 55 ans, atteinte d'ictère hémolytique acquis, avec anémie pernicieuse progressive, et leucémie lymphoïde splénomégalique sans gros ganglions.

La déglobulisation a atteint 430.000 hématies par centimètre cube. Les hématies nucléées, très polymorphes, ont atteint le nombre de 25.000 par millimètre cube, et cette myélémie rouge traduisait une dissociation des réactions médullaires puisqu'il n'y avait pas de myélocytes dans le sang. Les leucocytes, avec 87 lymphocytes pour 100, ont varié de 47.000 à 200.000 par millimètre cube, avec quelques cellules-souches à la période terminale.

L'évolution de ce syndrome hématologique très complexe a duré huit mois.

Les examens anatomiques ont montré le double rôle du processus hémolytique et de la lymphomatose dans la splénomégalie. La sidérose viscérale et la macrophagie (globulaire et pigmentaire) s'intriquent avec des nappes de lymphocytes dans la rate, dans les ganglions peu hypertrophiés, dans le foie, dans les reins, et dans les poumons. La moelle osseuse est le siège d'une réaction érythroblastique et d'une métaplasie lymphoïde.

Les auteurs discutent le cadre nosographique de cette observation qui ne correspond que partiellement aux leucémies et à diverses variétés d'anémies spléniques (hémolytiques, myéloïdes, lymphoïdes). Ils soulignent la dissociation de la myélémie qui se limite à la série rouge, ainsi que la coexistence d'une réponse opposée et démesurée de l'hématopoïèse blanche sous forme d'une leucémie lymphoïde à type splénique.

Un cas de leucémie myéloïde à forme spléno-adénique. — MM. **Noël Fiessinger**, **R. Moricard** et **C.-M. Laur** rapportent une observation d'une leucémie myéloïde se signalant dès son début par des adénopathies périspléniques et une myéloblastémie importante. Ces deux symptômes anormaux, comme l'avaient montré Weil et Isch-Wall, vont en général de pair et sont le fait de formes graves rapidement évolutives, formant pont entre les leucémies chroniques et les leucémies aiguës.

L'apparition, peu de temps avant la mort, d'une amaurose et d'une paralysie faciale, amène les auteurs à discuter le mécanisme des complications nerveuses des leucémies.

Réticulo-sarcome ganglionnaire à localisation médiastinale. — M. **Maurice Lamy**, Mlle **P. Gauthier-Villars** et **M. Jorge Echeverri** rapportent l'observation d'une femme de 28 ans atteinte d'un réticulo-sarcome des ganglions médiastinaux.

A propos de ce cas, les auteurs précisent la symptomatologie des réticulo-sarcomes ganglionnaires. La fièvre représente un symptôme habituel; elle peut atteindre un degré élevé et revêtir un type

ondulant des plus nets. Le prurit peut être noté. Il existe d'ordinaire une anémie légère. Un tel syndrome est très voisin de celui que réalisent certaines formes de lympho-granulomatose maligne. Toutefois, la rapidité avec laquelle la tumeur se développe, les caractères de l'adénopathie cervicale qui escorte parfois la masse médiastinale, l'intégrité de la rate, doivent orienter dans le sens d'une tumeur maligne dont seul l'examen biopsique d'un ganglion accessible permet d'affirmer la variété.

L'aspect uniforme des coupes, l'abondance des noyaux et leur teinte claire, l'absence de limites cellulaires nettes et parfois un aspect syncytial typique, le nombre des mitoses, l'importance des plages de nécrobiose, tels sont les principaux caractères histologiques du réticulo-sarcome, du moins dans sa forme indifférenciée.

Le pronostic de l'affection est fatal à une échéance de quelques mois. La notion classique de la radio-sensibilité de cette variété de tumeurs comporte des exceptions.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

4 Juin 1934.

Détermination du sexe du fœtus. — M. **Paua** (Brigade Road, Bangalore, Indes Anglaises). M. **Bouchacourt**, rapporteur. L'auteur a utilisé le procédé du pendule. L'anneau employé serait animé de mouvements circulaires lorsqu'il s'agit de filles, de mouvements latéraux lorsqu'il s'agit de garçons. Les expériences faites à Paris par le rapporteur n'ont pas été concluantes.

Preuve de la dualité de l'hormone gonodotrope hypophysaire. — MM. **Brindeau** et **Hinglais**. On sait que le prolan a déterminé chez la souris femelle la maturation folliculaire et le rut artificiel, mais qu'il n'agit pas sur le mâle. Le prolan produit la lutéinisation chez la femelle et une augmentation des vésicules séminales chez le mâle.

Les auteurs ont pu mettre en évidence que le sérum d'une femme présentant une môle hydatiforme ne contenait que du prolan B.

Sur un cas d'azotémie anormalement élevée pendant les suites de couches. — MM. **Henri Vignes** et **Emile Boros**. Une femme avait eu de l'albuminurie et de l'azotémie légère pendant une deuxième grossesse avec une urée normale et une tension élevée. Lors de l'accouchement, elle a deux crises d'éclampsie et, pendant les huit premiers jours des suites de couches, elle a une azotémie extrêmement élevée (au voisinage de 4 gr.). Quelques semaines après, l'azotémie revient dans des limites normales.

Deux mois après l'accouchement, la malade fait une pyurie avec température élevée: on trouve du staphylocoque blanc dans l'urine et dans le sang. L'urée sanguine monte à 2 gr. Une collection purulente péri-rénale est évacuée, mais la malade meurt.

Atrésie du vagin après l'accouchement. Traitement par effluves de haute fréquence. Guérison. — MM. **Cleisz** et **Jean Dalsace**. Il s'agit d'une primipare de 19 ans chez laquelle, après un travail de 13 heures, on est obligé de faire une épisiotomie. 15 jours après l'accouchement, on constate une occlusion complète de la vulve et du vagin. Cette malade avait déjà fait antérieurement du vaginisme et une vaginite granuleuse.

Grâce à des séances d'effluvation, 2 fois par semaine, on obtient après 5 ou 6 séances un très bon résultat.

— M. **Séjournet** a observé un cas d'atrésie vaginale. Il a fait une dilatation forcée sous anesthésie et a obtenu une amélioration.

— M. **Le Lorier** signale un cas de sténose presque complète après un premier accouchement. Au cours d'un deuxième accouchement, la dilatation de la sténose s'est faite facilement.

— M. **Douay**. Les dilatations instrumentales, les incisions, la columnisation donnent des succès, mais il y a récidive. Aussi y a-t-il avantage à placer après ces manœuvres et au-dessous des rétrécissements un pessaire qui tend à faire une dilatation permanente.

Présentation d'un utéro-tensiomètre. — MM. **H. Vignes, R. Landrieu** et **J. Lerouge**. Cet appareil est destiné à mesurer la tension utérine au moment de la contraction et dans les intervalles des contractions. Il s'applique en plein losange de Glénard. Il ne permet pas un enregistrement automatique, mais il permet de prendre des mesures dans des conditions de très grande simplicité compatibles avec les nécessités de l'examen clinique. On obtient ainsi une maxima et une minima qui permettent de suivre le travail utérin au cours de l'accouchement. Les auteurs ont pu, au moyen de cet appareil, vérifier certaines données classiques, et étudier le mécanisme de l'accouchement prématuré provoqué, l'action du protoxyde d'azote, l'action de l'extrait hypophysaire, l'inertie utérine, etc.

Présentation de pièce. — M. **Guéniot** a fait l'autopsie d'un enfant mort dans un accouchement normal. On a trouvé des granulations d'endocardite sur les valvules mitrales et tricuspides.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

29 Mai 1934.

Septicémie à streptocoques. — MM. **Hubert** et **Reliquet**. Il s'agit d'une septicémie à streptocoques avec mastoïdite, abcès du bras et arthrite non suppurée de la hanche.

Mastoïdectomie au 8e jour de l'otite. Le même jour, hémoculture positive au streptocoque hémolytique. Injections de sérum de Vincent pendant 12 jours puis de sapocridine. Bien que l'hémoculture ait été négative 4 jours après l'intervention, on a assisté à l'évolution d'un abcès de l'avant-bras et d'une arthrite non suppurée de la hanche avec lésions osseuses, contrôlées à la radiographie.

Un cas d'abcès pharyngo-laryngé. — M. **Girard**. Une femme de 30 ans présente un abcès latéro-pharyngien droit avec œdème du larynx. Incision par voie externe. Aussitôt après un autre abcès se forme à gauche. Tuméfaction au niveau du bord interne de la membrane thyro-hyoïdienne. Fluctuation. Voussure latéro-pharyngée, incision, issue de pus insuffisante. Fistulisation dans l'intérieur même du larynx sur la bande ventriculaire. Guérison.

L'auteur conclut à un adénophlegmon du cou fistulisé dans le larynx à la faveur de la disposition des aponévroses vasculaires.

Démonstration d'une série d'épreuves vestibulaires minimales. — M. **Weil**.

Septicémie à streptocoques par thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral au cours d'une otite chronique. Evidement pétro-mastoïdien. Injection de sapocridine. Guérison. — MM. **Girard** et **Reliquet**.

Oto-mastoïdite, thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral. Septicémie à streptocoques. Intervention. Injection de sapocridine. Guérison. — MM. **Hubert** et **Baratoux**.

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Juin 1934.

Suite des rapports et communications sur le *bilan des greffes sexuelles, les effets de l'ablation et ceux de la greffe des glandes génitales chez l'homme et chez les animaux.*

— M. **Sainton** présente un malade âgé de 14 ans, qui après orchite double opérée est en état d'infériorité et d'infantilisme et pour lequel il pense que la greffe testiculaire sera susceptible d'amener une amélioration de son état physique et psychique et de son développement.

D'une discussion à laquelle prennent part MM. **Maignon, Marro** (Turin), **Serge Voronoff, Dartigues**, il résulte que la greffe apparaît devoir être profitable, non pas en ce qui concerne les fonctions génitales, mais par l'influence des hormones sur la croissance et le développement physique et intellectuel du sujet.

Sur l'influence de la greffe testiculaire sur la croissance corporelle et le développement de la toison des béliers. — M. **Leroy** expose les expériences faites sur des sujets de race de l'Ile-de-France en 1931, 1932 et 1933 avec greffons provenant ou de béliers algériens ou de béliers locaux. D'après les résultats observés sur les animaux sélectionnés depuis de nombreuses générations, la greffe testiculaire ne paraît pas avoir d'action sur le rythme de croissance, ni sur les qualités lainières.

Les groupes sanguins et la greffe. — M. **Georges Voronoff**, après avoir fait l'historique des groupes sanguins chez l'homme, fait l'étude des groupes sanguins chez les singes.

Ces groupes sanguins peuvent être apparentés d'une façon absolue aux groupes sanguins de l'homme.

Pour les singes inférieurs de l'ancien continent, la répartition peut être faite de cette façon : 18 pour 100 Gr. A. 34 pour 100 Gr. AB. 48 pour 100 contiennent des iso-agglutinines incompatibles avec celles de l'homme, d'où nécessité d'examen préalable pour définir les groupes sanguins chez les singes et de n'utiliser pour la greffe humaine que les animaux dont le groupe est identique ou apparenté au groupe de l'individu à greffer. L'ignorance ou l'inobservation de cette règle primordiale peut donner des échecs qui ne sont nullement imputables à la greffe elle-même.

Greffe d'ovaire à une femme atteinte d'ostéite fibreuse généralisée avec fractures multiples. — M. **Marro** (Turin). Amélioration rapide, suivie de guérison, qui se maintient depuis cinq ans.

Les formes cachectisantes des mycoses spléniques. — M. **Sendrail** (Toulouse) rappelle les travaux qu'il a consacrés, avec A. Nanta, à la reproduction expérimentale des aspergilloses de la rate. Malgré la multiplicité des souches employées et la diversité des types anatomiques, un résultat a paru constant, la cachexie avec déperdition pondérale, asthénie, troubles trophiques, chez le chien comme chez le lapin, que l'inoculation fût pratiquée par voie intra-péritonéale, sous-cutanée ou intrasplénique. Ces formes cachectisantes semblent conditionnées aussi bien par des mycétomes vrais que par des splénites scléreuses ou sidérogènes, déshabitées par l'agent causal. De là, la notion d'une toxémie aspergillaire, dont les effets pourraient éventuellement survivre au germe originel. Il était donc intéressant de vérifier si des extraits mycosiques filtrés, à l'exclusion de tout élément organisé, seraient capables de déterminer un syndrome de dénutrition, comparable à celui que l'on obtient par inoculation de cultures mycéliennes. C'est ce que l'auteur a réalisé, chez le cobaye et le chien : la moitié des animaux en expérience ont succombé après dénutrition accélérée. Ainsi est-il permis d'admettre qu'il y a des formes évolutives de maladies mycosiques, qui ne sont nullement liées à des foyers d'inflammation suppurée : à ces formes paraît convenir l'appellation de « cachexie mycosique ».

Contribution à l'étude de la thérapeutique de la leishmaniose canine. — M. **Remond** expose les trois formes de leishmaniose observées sur la Côte d'Azur et une méthode homéopathique qui lui donne des résultats satisfaisants.

Ch. Grollet.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 296.

Alalie[1] congénitale curable

Par E. Apert

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Un garçon de cinq ans est amené à ma consultation. Son père l'accompagne. Ils viennent de la campagne et ont fait le voyage de Paris pour soumettre à un médecin parisien le cas de cet enfant qui à cinq ans dit avec peine quelques rares mots. Le père expose le fait : « Il ne sait rien dire; il dit seulement papa, maman, et pépé, mémé, pour désigner son grand-père et sa grand'mère; il prononce très mal le nom de sa petite sœur qui a deux ans de moins que lui et qui, elle, sait tout dire; il sait un peu nommer quelques bêtes, quelques objets, encore prononce-t-il très mal; mais jamais il ne fait une phrase; quand il veut nous faire savoir quelque chose, il ne nous appelle pas, il vient vers nous, il nous secoue pour attirer notre attention, et c'est uniquement par gestes qu'il s'explique.

La première idée, au cours d'un tel exposé, est que l'enfant a, soit un vice de l'audition, soit une intelligence déficiente.

Etudions d'abord le premier point : « L'enfant entend-il bien ? Quand un bruit se produit derrière lui, l'entend-il, se retourne-t-il ? — Mais oui, Monsieur; il entend très bien; il se retourne si on l'appelle; il entend très bien les bruits de la ferme et comprend ce qu'ils signifient; il distingue le bruit des diverses voitures qui passent sur la route et reconnaît celles de chez nous. — Bon, il n'est pas sourd pour les bruits, mais comprend-il les paroles ? Quand vous lui parlez, comprend-il ce que vous lui dites ? » Vous savez qu'il existe, en effet, un trouble, appelé surdité verbale, qui n'est pas un vice de l'audition, mais un défaut de compréhension de la signification des mots, c'est pourquoi il faut poser la question. Le père me répond : « Mais oui, il comprend très bien ce qu'on lui dit; il n'y a pas besoin de le lui dire deux fois quand c'est quelque chose qui lui plaît. » Il ajoute « Le médecin de chez nous nous a du reste envoyés au médecin des oreilles de notre préfecture; il nous a dit que les oreilles étaient très bonnes; il a enlevé des végétations adénoïdes; nous n'avons vu aucun changement. »

J'ai sur ma table un accessoire nécessaire à tout médecin d'enfants, une bonbonnière renfermant quelques pastilles. Je la secoue pendant que l'enfant regarde ailleurs. Il se retourne aussitôt et regarde la bonbonnière; je lui dis : « Aime-tu les bonbons ? » Il fait oui de la tête, et une mimique physionomique appropriée ajoute encore à cette affirmation. « Eh bien, il y en a dans cette boîte, ouvre-la, et choisis ce que tu voudras. » Il s'empare aussitôt de la bonbonnière, l'ouvre habilement, empoigne plusieurs pastilles et en met une dans sa bouche. L'épreuve est faite; non seulement il entend bien, mais il comprend bien la parole; il n'y a de trouble ni de l'audition générale, ni de l'audition verbale, l'enfant n'est ni sourd total, ni sourd verbal.

D'autre part sa physionomie expressive, son comportement pendant mon examen, la façon dont il écoute son père parlant de lui, prouvent que l'intelligence n'est en rien défaillante. J'apprends du reste de son père qu'il joue intelligemment, qu'il sait monter et démonter des jouets mécaniques, qu'il sait se servir d'un crayon pour faire les dessins grossiers qu'on fait à cet âge. Les facultés intellectuelles ne sont donc aucunement troublées.

Je m'enquiers par l'interrogatoire des parents de la santé générale de l'enfant et de ses antécédents morbides. Ceux-ci sont nuls; rien de particulier pendant la grossesse de la mère; l'accouchement a été un peu long, mais c'était le premier; il n'y a pas eu d'application de forceps; l'enfant a crié dès sa naissance; il ne peut donc s'agir de traumatisme obstétrical, lequel du reste provoque bien plutôt le syndrome de Little que des troubles comme celui qui nous occupe; la première enfance s'est bien passée, sans convulsions, sans indispositions sérieuses; ayant fait déshabiller l'enfant, je le trouve physiquement tout à fait normal; il a fait sa première dent à 6 mois, ses premiers pas à 14 mois, il a été propre de bonne heure. Le père et la mère sont bien portants. La syphilis ne semble pas en cause.

Ainsi voici un enfant qui n'a d'autre trouble de la santé qu'une impossibilité d'exprimer sa pensée par la parole. La pensée elle-même, l'intelligence, la compréhension des mots sont normales. Seule la fonction du langage parlé est déficiente. De quoi s'agit-il ?

*
* *

On est tenté de prononcer le nom d'aphasie, ou plus précisément d'aphémie, variété d'aphasie portant uniquement sur la fonction motrice du langage sans altération de la conception ni de la compréhension des mots. Mais y a-t-il chez cet enfant quelque chose de comparable à l'aphasie ou à l'aphémie de l'adulte, dues à une destruction d'un certain territoire cérébral. Certes, très exceptionnellement, on peut voir chez l'enfant des hémorragies cérébrales, ou des thromboses ou embolies artérielles cérébrales réalisant des lésions et un syndrome semblables à ceux qui sont d'observation courante à un âge avancé; mais de telles lésions n'engendrent l'aphasie qu'à la suite d'un ictus dont nous ne retrouvons aucun commémoratif, et qu'en même temps que des troubles hémiplégiques dont il n'existe aucune trace; tous les mouvements, tous les réflexes sont normaux chez notre petit sujet. Ajoutons que, même en cas de lésion cérébrale, l'aphasie de l'enfant est transitoire, et d'autant plus que l'enfant est plus jeune. Au-dessous de 8 ou 10 ans les troubles du langage consécutifs à un ictus ne persistent pas beaucoup plus que les troubles de la connaissance. Dès que l'enfant a repris conscience complète du monde extérieur, il l'exprime par la parole et bientôt tout trouble du langage a disparu. On en a conclu (et c'est, semble-t-il, la seule explication plausible des faits) que, chez l'enfant, la localisation unilatérale de la fonction du langage (dans la corticalité de l'hémisphère gauche chez les droitiers, de l'hémisphère droit chez les gauchers) n'est pas encore définitivement réalisée, et que l'hémisphère resté sain est apte à prendre assez rapidement en suppléance les fonctions que les centres symétriques détruits ne sont plus capables de remplir.

Il faut donc chez l'enfant, pour engendrer une aphasie durable, des lésions bilatérales. Toute l'histoire de notre jeune sujet contredit l'existence de lésions aussi étendues. Il n'existe chez lui aucun signe de lésions organiques.

S'agit-il donc de troubles névropathiques, du genre de ceux dénommés hystériques ou pithiatiques ? Cet enfant ne parle-t-il pas parce qu'il ne veut pas parler, ou encore subit-il quelque inhibition psychique consciente ou inconsciente ? Vous savez que, même dès le premier âge, des influences psychiques fâcheuses peuvent avoir des conséquences redoutables; l'anorexie psychique se voit, non seulement à l'âge qui nous occupe, mais même chez le nourrisson; il est souvent difficile d'être édifié sur le traumatisme psychique qui l'a engendrée, mais le changement de milieu ou l'isolement arrêtent sa pernicieuse influence. Allons-nous donc conseiller de retirer cet enfant à ses parents ? Non, car il ne s'agit certainement pas ici d'un fait de ce genre. Une fonction ne s'inhibe que quand elle a déjà existé; dans le fait actuel, au contraire, l'enfant n'a jamais bien parlé, il n'a jamais eu qu'une très imparfaite ébauche de langage articulé. Il s'agit donc simplement d'un retard considérable du développement de la fonction du langage. En général elle s'établit au cours de la deuxième année et ne fait plus tard que se perfectionner parallèlement aux besoins de la progression des facultés intellectuelles. Mais, comme toutes les autres fonctions de l'organisme, elle peut, chez certains sujets, être particulièrement précoce, plus souvent elle est plus ou moins retardée. Chez ce jeune enfant, le retard est tellement considérable, et tellement localisé et spécialisé à la parole alors que tout le reste du développement n'a aucun retard, qu'on ne pourrait s'empêcher de penser, si l'on n'était prévenu, à un retard pathologique.

Mais nous sommes prévenus que de tels retards peuvent exister et sont spontanément curables. On a déjà vu et décrit des faits de ce genre.

*
* *

Le premier cas que j'ai vu est un enfant de 6 ans, présenté par Variot à la Société de Pédiatrie en 1913, sous le nom d'*aphasie congénitale :* enfant intelligent, entendant, comprenant et exécutant bien les commandements oraux, mais ne parlant pas spontanément et ayant même peine à répéter les mots, sauf quelques mots simples, papa, merci. M. Variot avait remarqué qu'à la suite d'une rougeole la difficulté de répéter s'était encore accentuée durant la convalescence. Il faut rapprocher cela de ce fait bien connu que les enfants qui commencent à savoir marcher ou parler, s'ils font une maladie quelque peu sérieuse, perdent ces fonctions nouvellement acquises et ne recommencent à savoir marcher ou parler que plusieurs semaines après la guérison.

Variot a ultérieurement vu d'autres cas semblables, les a décrits sous le nom d'*audimutité*, et a toujours vu l'anomalie disparaître au plus tard à 8 ou 9 ans.

---

1. De α, privatif et de λαλια, parole.

J'ai depuis lors observé moi-même une dizaine de cas de ce genre; j'ai pu annoncer leur guérison certaine et l'événement a toujours confirmé ce pronostic.

Le travail de Ladreit de Lacharrière « Retard de développement du langage et mutisme de l'enfant qui entend » paru dès 1876 dans les *Annales des maladies des oreilles*, la thèse de Lévy, Lyon, 1900, sur les entendants-muets aboutissent aux mêmes conclusions.

Il semble que l'anomalie est plus fréquente dans les pays germaniques. En 1888, Coën (de Vienne) l'a décrite sous le nom de *Hörstumheit*, qui est l'équivalent exact d'Audimutité, et sous celui d'*Alalia idiopathica;* il en avait réuni 289 cas parmi lesquels 107 où il relevait une influence héréditaire, le plus souvent paternelle, plus rarement maternelle, plus rarement encore collatérale (oncle, tante, cousin ou cousine). Dans un cas 2 frères, dans un autre 3 sœurs étaient atteints. Coën prétend n'avoir jamais rencontré la consanguinité chez les parents.

Il faut toutefois tenir compte que le relevé de Coën comprend, outre les cas tels que celui qui nous occupe, des faits qu'il importe d'en bien distinguer, ceux dans lesquels le retard du langage est la conséquence, non plus d'un retard de la fonction motrice du langage, mais d'un trouble plus profond. Dans ces faits, bien étudiés dans la thèse de Foy, 1905, sous le nom de *Surdité verbale congénitale*, non seulement l'enfant ne parle pas, mais en outre il ne comprend pas la parole. L'intelligence est entière, car l'enfant interprète merveilleusement les commandements par geste ou les simples jeux de physionomie, mais si on lui parle en ayant soin de s'abstenir de tout geste et de toute expression du visage, il est dans l'incompréhension la plus profonde. Le cas relaté par Foy était familial, et concernait deux frères de 5 ans 1/2 et 3 ans 1/2, normaux pour tout le reste; un frère de leur mère n'avait parlé qu'à 6 ans, un oncle de la mère était bègue et faible d'esprit; Foy les a traités par la rééducation auditive verbale et a obtenu des résultats appréciables surtout chez l'aîné; à observer toutefois que celui-ci était bien près de l'âge où la guérison spontanée est la règle.

Le pronostic définitif étant toujours bon, faut-il donc faire un traitement? Ne peut-on hâter l'heureuse issue? Il est certain qu'il importe dans ces cas de mettre l'enfant dans les meilleures conditions hygiéniques et alimentaires, mais nous avons vu que très souvent il s'agit d'enfants physiquement très bien portants et pour lesquels il n'y a pas d'indication spéciale. Nous savons que le corps thyroïde active le développement, mais dans le cas actuel c'est sur un point spécial seulement que le développement est retardé. L'administration du corps thyroïde ne saurait donc se faire qu'à doses minimes et espacées.

On serait à première vue plus tenté d'essayer une éducation du centre déficient par des leçons appropriées de répétition de la parole. Foy pense avoir ainsi activé chez ses 2 sujets l'établissement du fonctionnement du centre auditif verbal déficient. Mais l'aîné surtout était proche de l'âge auquel survient la guérison spontanée, et on peut se demander si Foy n'a pas été le jouet de la même illusion que la mère qui croit apprendre à son enfant à marcher. Nous savons, en effet, que les progrès de la marche sont la traduction fonctionnelle des progrès de la myélinisation des cordons pyramidaux. Chez un certain nombre d'animaux (cheval poule), ceux-ci sont myélinisés dès la naissance; aussi les poulains, les poussins se mettent-ils à courir dès qu'ils sont sortis de la matrice ou de la coquille. Chez d'autres (chats, chiens), la myélinisation est tardive et la marche également.

Le « petit d'homme » appartient à cette dernière catégorie.

Il est probable que le retard de la parole comme le retard de la marche guérit au moment où les centres correspondants réalisent la structure nécessaire. Il ne faut donc pas s'illusionner sur l'efficacité de l'éducation spéciale; elle ne peut pas nuire; elle peut même sans doute activer la manifestation fonctionnelle d'organes approchant de leur achèvement; elle ne peut guère plus, elle peut être une satisfaction à donner aux parents, mais non chez l'enfant trop jeune qu'on énerverait sans utilité.

*
* *

Autre question : ces sujets, arrivés à l'âge adulte, restent-ils finalement moins bien doués que d'autres en ce qui concerne la parole? Au point de vue de l'orientation professionnelle, faut-il désespérer qu'ils puissent jamais réussir dans une profession exigeant du « bagout », avocat, homme politique, placier en marchandises. On pourrait le croire. Toutefois, les faits montrent le contraire. Bien que développée tardivement, la fonction est susceptible de récupérer un développement parfait. La mère d'un enfant encore entendant-muet à 6 ans me disait : « Je vous ai amené mon fils parce que mon mari et surtout mes beaux-parents sont tout à fait inquiets, mais moi je ne m'en fais pas; mon frère a été comme ça jusqu'à 8 ans; mais, maintenant, il a la langue si bien pendue, qu'il est conseiller général de son canton; il ne manque pas de faire des discours à toute occasion, et il est épatant dans les réunions électorales. »

De même, ces enfants ne sont ultérieurement nullement inférieurs en ce qui concerne la lecture et l'écriture, facultés qui, dans les populations civilisées, font partie intégrante de la fonction du langage. Puisque je suis amené à vous parler de ces deux facultés annexes, je dois vous mettre en garde contre une analogie, une généralisation, une extrapolation qui semblerait légitime, mais qui ne répond pas aux faits. Le retard de développement, sans porter sur la parole elle-même, peut, chez certains sujets, affecter la lecture et l'écriture. Il y a des enfants, fort intelligents par ailleurs, qui ne peuvent que très difficilement et très incomplètement apprendre à lire et à écrire. Il y a une *cécité verbale congénitale* et une *agraphie congénitale* comme il y a une *surdité verbale congénitale* et une *alalie congénitale*. Eh bien, tandis que ces deux dernières, comme nous venons de le constater, guérissent totalement vers l'âge de 8 ans, les deux premières sont, au contraire, persistantes : le sujet s'en ressent toute sa vie. J'ai publié l'histoire (*Bulletin Médical*, 1924, p. 241) d'un enfant de 12 ans qui profitait merveilleusement de tout enseignement oral et dessinait suffisamment bien, mais qui n'arrivait pas à lire correctement ni à écrire et n'avait de succès qu'aux examens oraux. Il avait hérité cette anomalie de son père, qui était assez intelligent pour être devenu contre-maître charpentier et faire tous les calculs d'angles et de dimensions nécessaires à sa profession, mais lire était pour lui une difficulté telle qu'il ne regardait jamais un journal; sa mère et ses quatre frères en étaient également incapables. Cette cécité verbale congénitale persiste toute l'existence tandis que la surdité verbale congénitale et l'alalie congénitale guérissent vers l'âge de 8 ans. Pourquoi cette différence?

On peut en donner une très plausible explication. La parole parlée, et la compréhension de la parole parlée, existent depuis que l'*Homo sapiens* est *Homo sapiens*. Les tribus les plus primitives ont un langage; si les fonctions de la préhension, de la mastication, de la marche sont aussi vieilles que l'animalité, la fonction de la parole est également très vieille, aussi vieille que l'humanité. Elle est presque aussi profondément inscrite dans notre cerveau que la préhension, la mastication, la marche.

Au contraire, la lecture et l'écriture sont des acquisitions toute récentes; une cinquantaine de générations au plus se sont écoulées depuis que les premiers Egyptiens et les premiers Chinois ont commencé à employer les écritures idéographiques, et une quarantaine depuis que les Phéniciens ont inventé l'écriture phonétique. Encore, si l'on remontait dans l'ascendance de la plupart d'entre nous, il suffirait de 6 ou 8 générations pour nous trouver comme ancêtres ces animaux farouches dont parlait La Bruyère, pour lesquels il n'était pas question de savoir lire ou écrire. Dans le développement de l'être humain, la parole est une faculté qui, elle, fait partie de la nature humaine; elle peut se développer tardivement, et finit par prendre sa place, tandis que les déficiences congénitales pour la lecture et l'écriture ne se corrigent pas de la même façon.

Autre considération. Ces sujets, qui n'arrivent que très mal à lire et à écrire, peuvent être d'excellents comptables. Wernicke a étudié un enfant de 10 ans intelligent qui n'arrivait pas à épeler correctement les syllabes de trois et même de deux lettres, et était incapable d'écrire sous la dictée sans mélanger les lettres et les syllabes de telle sorte que son manuscrit était indéchiffrable; en revanche, il lisait et écrivait sous dictée avec une facilité absolue les chiffres et les nombres les plus élevés. C'est que chiffres et lettres dépendent de deux centres différents; ce sont deux éléments intellectuels distincts, susceptibles dans les destructions partielles du cerveau de disparaître indépendamment l'un de l'autre. Vous savez que le calculateur prodige Inaudi était, pour l'instruction générale, presque inalphabète. Il n'y a aucune relation entre la faculté du langage, former, dire, écrire des mots et des phrases, et la faculté de chiffrer, de compter. Dons littéraires et dons mathématiques peuvent coexister, mais dépendent de deux centres distincts.

*
* *

En résumé, en présence d'un enfant qui ne parle pas, quand il est établi qu'il ne s'agit nullement d'une altération ni de l'audition, ni de l'intelligence, ni d'un état pathologique, mais d'un simple retard de développement, il faut porter un bon pronostic : il ne faut pas se presser d'entreprendre la rééducation de la faculté déficiente; il ne faut le faire qu'à l'approche de l'âge de la guérison spontanée, vers sept ou huit ans. L'opothérapie, si elle n'est pas indiquée d'autre part, ne doit être prescrite que prudemment à doses minimes et espacées.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Au Canada

LES HOPITAUX CANADIENS FRANÇAIS

Par M. le
professeur E. SAINT-JACQUES (Montréal).

A des médecins français et surtout aux lecteurs de *La Presse Médicale* si documentés sur les questions canadiennes, il est inutile de rappeler l'histoire des Canadiens français et comment abandonnés au nombre de 60.000, en 1762, sur les bords du Saint-Laurent, ils forment maintenant près du tiers de la population totale du Canada, et sont restés essentiellement Français de cœur et d'esprit, cela en l'absence de tout apport d'influence ni matérielle, ni financière, ni éducative, de la mère patrie pendant plus de cent ans.

Fortement agrippés au sol, maintenus dans la foi ancestrale par un clergé issu entièrement d'eux, les fils de France ont, non seulement résisté à l'emprise anglo-saxonne, mais su conquérir leur place au soleil, ont formé des avocats pour acquérir les libertés parlementaires, des médecins pour le soin des malades dans les villes et dans les campagnes; ils abordent maintenant le commerce, l'industrie, les institutions bancaires. La province de Québec, leur place forte, est particulièrement prospère, ses finances sont aujourd'hui les meilleures de toutes celles des provinces du *Dominion of Canada*.

Les hôpitaux canadiens français, que nous croyons utile de signaler à ceux de nos confrères français désireux de nous rendre visite en Août prochain, reflètent complètement l'état d'esprit qui a fait la force des Canadiens français, se *suffire à soi-même*, demander les ressources nécessaires d'abord aux initiatives privées et ensuite seulement au gouvernement provincial de Québec qui s'est montré du reste fort généreux pour les œuvres hospitalières.

Les hôpitaux canadiens français sont donc des fondations particulières; des personnalités charitables et actives réunissent des fonds, s'assurent la collaboration d'une congrégation religieuse capable de fournir les infirmières nécessaires, l'appui d'un groupe de médecins compétents et, Dieu aidant, l'hôpital s'élève, se perfectionne, grandit, fournissant soins aux malades et éléments d'instruction aux étudiants en médecine, car l'enseignement médical canadien est comme celui de France avant tout basé sur la fréquentation de l'hôpital.

Autre caractéristique : d'une façon générale les hôpitaux canadiens sont en même temps des maisons de santé pour les malades aisés, c'est-à-dire que des pavillons spéciaux ou des étages sont consacrés aux malades particuliers; médecins et chirurgiens ont ainsi tous leurs patients sous la main, ce qui leur évite bien des déplacements et des pertes de temps. Cette combinaison est rationnelle. Les maisons de santé hospitalières ainsi établies sont ouvertes à tous les médecins de la ville qui peuvent y envoyer et y soigner leurs malades, pour ce qui est des cas de médecine; tandis que la chirurgie n'y est exercée que par les chefs de service et les premiers assistants, reconnus par la Faculté, au moins à Montréal et Québec. Les malades peuvent ainsi profiter des avantages fournis par des laboratoires variés et bien outillés. Les hôpitaux de Québec et de Montréal sont, en ce qui concerne leurs états-majors médicaux, plus ou moins rattachés à l'une ou à l'autre des deux Facultés de Médecine de langue française du Canada, la Faculté de Québec, la Faculté de Montréal.

Fig. 1. — Façade principale de l'Hôtel-Dieu de Québec (annexe de 1930).

Fig. 2. — Hôpital du Saint-Sacrement à Québec.

QUÉBEC

Quand nos confrères de France en Août prochain remonteront le majestueux Saint-Laurent par lequel la race française en 1534 pénétra en Amérique du Nord avec Jacques Cartier, ils seront frappés par l'aspect de la ville de Québec fièrement campée, en proue de navire, Québec siège de gouvernement d'une province trois fois grande comme la France, siège aussi de l'Université Laval, la première Université française née en Amérique, phare lumineux de notre influence dans le nouveau monde.

Comme la Faculté de Médecine de Paris, la Faculté de Médecine de Québec compte beaucoup pour son enseignement sur les services hospitaliers qui sont, il faut le dire nettement, complètement à la hauteur des nécessités et des besoins actuels et qui peuvent sans crainte rivaliser pour la plupart avec les hôpitaux parisiens les plus modernes.

HÔTEL-DIEU. — Situé à deux pas de la basilique, au déclin du cap Diamant, l'Hôtel-Dieu est le plus ancien hôpital du Canada et même de toute l'Amérique du Nord. Il est merveilleusement tenu par les admirables RELIGIEUSES HOSPITALIÈRES DE LA MISÉRICORDE DE JÉSUS DE L'ORDRE DE SAINT-AUGUSTIN. Ces religieuses dites *Augustines* sont au nombre des plus anciennes religieuses hospitalières de France. Dès le XIIe siècle, on les voit établies à l'Hôtel-Dieu de Dieppe.

Ce sont les Augustines de Dieppe qui furent appelées par la duchesse d'Aiguillon, nièce de Richelieu, à fonder un hôpital dans la Nouvelle France, en même temps que la duchesse envoyait des ouvriers qui défrichent le terrain et jettent, en 1638, les fondements de l'Hôtel-Dieu de Québec, à l'endroit même où il existe aujourd'hui.

Après trois mois de périlleuse navigation, 3 hospitalières Augustines arrivent au Canada le 1er Août 1639. Leur mission s'inaugure par l'hospitalisation de sauvages atteints de la petite vérole.

La première garde-malade et la première religieuse du Canada fut la fille du premier médecin de l'Hôtel-Dieu, M. Robert Giffard, seigneur de Beauport.

Au moment des assauts de Québec par les Anglais, les hospitalières reçoivent à la fois les soldats anglais et les militaires français des régiments de Guyenne, du Languedoc et du Royal Roussillon. Après la prise de Québec, l'Hôtel-Dieu fut occupé pendant vingt-cinq ans par les malades des troupes anglaises, soignés par les moniales captives en quelque sorte dans leur propre hôpital.

L'Hôtel-Dieu de Québec a souffert et a grandi avec la Cité de Québec dont il partagea toutes les vicissitudes. Il a été, ces dernières années, tout rajeuni et modernisé.

Les laboratoires transportés dans des locaux plus vastes ont été réorganisés et adaptés aux besognes de recherches nécessitées par des services cliniques très actifs où travaillent :

Pour la clinique médicale, M. Guérard, assisté de MM. Racine, Jobin et Leesard ;

Pour la chirurgie, MM. Vezina et Petitclerc, assistés de MM. Garneau, Simard ;

Pour la gynécologie, M. Caouette, assisté de M. Garant ;

Pour l'ophtalmologie et l'oto-rhino-laryngologie, MM. Dussault et Painchaud ;

Pour la pédiatrie, M. Jobin.

En 1933, un service de dermatologie est créé, qui est mis sous la direction de M. Moyrand.

En 1934, aux services de radiologie et d'électricité médicale est ajouté un service complet de radiothérapie. Le service d'anatomie pathologique

est assuré par le professeur Arthur Vallée, secondé par le professeur Berger.

Hôpital du Saint-Sacrement. — Situé dans la paroisse de même nom, de construction moderne puisqu'il ne fut ouvert qu'en 1927, cet hôpital est

Fig. 3. — Hôpital Laval pour tuberculeux à Québec.

Fig. 4. — Hôpital de l'Enfant Jésus à Québec.

vraiment le fils de l'éminent doyen Rousseau dont tout le Corps médical canadien pleure la disparition prématurée.

Bâti sur les principes de la construction hospitalière américaine, cet hôpital, en briques pâles, a coûté un million et demi de dollars. Les architectes ont assuré à chaque pièce des flots d'air et de lumière. Les services de sous-sol, chauffage, réfrigération, buanderies, cuisines sont admirablement compris et méritent d'être particulièrement visités par ceux de nos confrères d'Europe qui s'intéressent aux questions d'hygiène hospitalière.

Le service de radiologie, radiothérapie et électricité médicale a tout son appareillage construit à Paris par les soins de la maison Gaiffe-Pilon; c'est vraiment un service moderne dont peuvent bénéficier avec avantage les malades de la luxueuse maison de santé mise par l'hôpital à la disposition des médecins et des chirurgiens de Québec.

Un Comité, mi-laïque, mi-religieux, préside aux destinées financières de l'hôpital, tandis que des religieuses, toutes diplômées, assistées de nombreuses garde-malades graduées ou en cours d'étude, pourvoient aux soins des nombreux malades qui se succèdent à l'hôpital du Saint-Sacrement.

Hôpital Laval. — Situé sur une hauteur dominant la vallée de la rivière Saint-Charles, l'hôpital regarde en arrière vers le fleuve Saint-Laurent, en avant vers la plaine de Sainte-Foye, paysage grandiose borné au Nord par les collines des Laurentides qui lui envoient leurs brises embaumées. C'est encore une des fondations du doyen Rousseau (1918). L'hôpital Laval constitue un beau bâtiment contenant 425 malades tuberculeux dont 110 enfants. Il est à la fois un hôpital de cure, un centre d'éducation prophylactique et d'enseignement de la phtisiologie pour les étudiants en médecine, tenus d'y faire régulièrement des stages. Il est administré par les Sœurs de la Charité, sous le contrôle et la direction d'une Commission administrative présidée par le premier ministre de Québec avec l'assistance éclairée de l'honorable juge Roy.

Le service médical comprend MM. Demeule, Louis Rousseau, pour la médecine; M. Roger, pour la chirurgie et l'orthopédie; Dussault, pour l'oto-rhino-laryngologie.

M. Gosselin dirige le département radiologique; M. Marcoux, les laboratoires.

Hôpital de l'Enfant-Jésus. — Situé sur un agréable coteau, bien ensoleillé, dans un des faubourgs populeux de la ville et cependant bien isolé de l'entourage, l'hôpital de l'Enfant-Jésus hospitalise actuellement 425 malades dont 200 enfants.

Il fut fondé en 1923, dans une véritable masure, avec des fonds minimes; onze ans plus tard, il occupe un bâtiment magnifique avec des services

Fig. 5. — Clinique Roy-Rousseau, à Québec.

des plus modernes, admirablement organisés, ce qui prouve la puissance d'une volonté au service d'une initiative personnelle forte et d'un dévouement éprouvé. Son personnel hospitalier est formé de religieuses Dominicaines sous la très compétente direction d'une Supérieure de toute première valeur.

Fig. 6. — Hôpital Saint-Michel Archange à Québec.

Son administration est confiée à un Comité laïque dont fait partie un notaire aussi actif que dévoué; c'est un des rares hôpitaux qui boucle lui-même son budget financier et amortit les fonds employés à la construction. Il faut dire qu'une partie de cet hôpital est destinée aux malades privés, payants.

L'état-major médico-chirurgical est présidé par le professeur Albert Paquet, chirurgien, président du Congrès de 1934, assisté de son frère Achille Paquet. Il comprend M. Verge (médecine), Leblond, Vaillancourt, Larochelle, Turcot (élève de Marfan) [pédiatrie], Beaudry (élève de Gougerot), Berger (anatomie pathologique).

Le service de radiologie est particulièrement bien équipé.

Hôpital Saint-François d'Assise. — Fondé en 1914, par la Mère Saint-Rémy, de la communauté des Sœurs de Saint-François-d'Assise de Lyon, cet hôpital possède une remarquable installation d'hydrothérapie et un service très complet d'électricité médicale.

Hôpital Saint-Michel-Archange. — Etabli en 1845, l'hôpital Saint-Michel-Archange est destiné aux aliénés; il prit son premier essor sous la direction de MM. Morin et Trémont. A cet hôpital, sont annexés le pavillon Dubrost et une clinique remarquable autant par son organisation scientifique que par son installation matérielle; cette clinique porte les noms du professeur S. Roy, surintendant médical, et du professeur A. Rousseau, le si distingué et si regretté doyen de la Faculté de Médecine de Québec qui ont présidé à sa fondation. Cette clinique Roy-Rousseau, neuro-psychiatrique, est destinée à établir le diagnostic, le pronostic, le classement des nouveaux malades et à traiter en cure libre les troubles neuro-psychiatriques légers ou transitoires, ne nécessitant pas l'internement.

Cette clinique doit beaucoup à l'activité éclairée d'un élève du professeur Claude, de Paris, M. Albert Brousseau.

Elle fournit aux étudiants des éléments d'instruction des plus précieux.

Les laboratoires de biologie et d'anatomie pathologique sont très bien organisés, placés sous le contrôle du professeur Berger, ils sont complétés par de belles collections d'anatomie pathologique macroscopique et microscopique destinés à l'enseignement de la neuro-psychiatrie.

L'hôpital Saint-Michel-Archange hospitalise, avec ses annexes, 2.600 malades; 8 médecins en assurent les livers services tenus admirablement par les religieuses de la Charité de Québec. A l'hôpital Saint-Michel-Archange est annexé également l'Ecole La Jemmerais destinée aux *arriérés mentaux* qui, dès leur jeune âge, deviennent un danger social et qui rencontrent à l'école La Jemmerais un milieu des plus favorables à leur développement physique et intellectuel.

MONTRÉAL

Montréal, la métropole du Canada, est située sur une île en plein Saint-Laurent qui mesure en face de la ville un kilomètre et demi de largeur; son port, où les bateaux transatlantiques viennent à quai, est à plus de 1.200 kilomètres de la mer, dans l'intérieur des terres; il est l'aboutissant logique du trafic des grands lacs américains; il constitue le premier port du monde pour la manipulation et l'exportation des grains. Sa population dépasse largement un million dont les trois quarts parlent français. Montréal offre pour l'enseignement médical des ressources cliniques considérables, aussi possède-t-elle deux Facultés de Medecine :

La Faculté de Médecine de l'Université française qui, sous la direction de son éminent doyen M. de Lotbinière Harwood si cruellement enlevé à la science, donne l'enseignement à plus de 300 élèves avec 30 professeurs et 45 professeurs agrégés.

La Faculté de Médecine de l'Université anglaise McGill fondée en 1819, bien antérieurement à la Faculté de Médecine française, somptueusement montée et princièrement dotée.

La Presse Médicale a décrit longuement ces Facultés montréalaises : 24 Novembre 1928, n° 94, Faculté Française; 4 Mai 1929, Faculté Anglaise. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet, nous nous bornerons aujourd'hui aux hôpitaux canadiens français.

HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL. — Rendons hommage d'abord à l'aïeul, l'Hôtel-Dieu, dont la fondation, bien française, remonte à 1642.

M. de Maisonneuve, gentilhomme d'armes de Paris, avait été chargé par la Compagnie de Notre-Dame, dont l'âme inspiratrice avait été M. Olier, fondateur des Messieurs de Saint-Sulpice, de fonder Ville Marie en Canada, « pour la conversion des sauvages infidèles » (l'esprit de lucre ne présida donc pas à la fondation de Ville Marie).

L'expédition était en appareillage au port de La Rochelle lorsque arrive inopinément une jeune fille qui veut à tout prix aller là-bas se dévouer aux soins des soldats malades et des sauvages infidèles. Elle a nom : JEANNE MANCE, elle est née en Champagne, et, poussée par une force intérieure qui lui fait escalader tous les obstacles, elle quitte son confortable chez elle pour aller se sacrifier aux infortunés en ce lointain Canada.

Après avoir hiverné à Québec, la colonie aventureuse remonte le Saint-Laurent et, sous son chef, M. de Maisonneuve, aborde, le 18 Mai 1642, à la bourgade d'Hochelaga de Jacques Cartier. Le Père Vimont, qui dit la messe d'inauguration, semble, en donnant sa bénédiction, avoir une vision de l'avenir quand il dit: « Le grain de senevé que vous êtes deviendra un jour un grand arbre. » Il avait prédit vrai, puisqu'aujourd'hui Ville Marie, devenue Montréal, est, par sa population, après Paris, la seconde ville du monde où se parle le français.

A l'automne, un modeste hôpital est ouvert et JEANNE MANCE, qui s'était toujours occupée des infortunés, en prend la direction. Les besoins de la colonie, militaires et civils, augmentent et la débordent. Aussi, quelques années plus tard, elle ramènera avec elle, de France, trois religieuses hospitalières de La Flèche, en Anjou; les Sœurs de Bresoles, Massé et Morrin qui, apportant leur dévouement, vont élargir l'œuvre première de Jeanne Mance. Et ce ne sera qu'après une vie bien remplie, chargée d'années — 67 ans — et de mérites, qu'elle s'éteindra au milieu des regrets de la jeune population de Montréal; mais l'Hôtel-Dieu est fondé et accroît ses bienfaits.

Nous ne saurions passer sans nous arrêter un instant et souligner l'héroïsme de cette jeune fille qui, quittant les douceurs du ciel de France et les conforts d'une civilisation agréable, s'en vint en un pays absolument sauvage et inculte donner sa vie aux infortunés, comme *première garde-malade laïque*.

Jeanne Mance ne se fit jamais religieuse, mais resta du monde. Elle fut le *prototype*, la devancière, il convient de le signaler et le répéter, de FLORENCE NIGHTINGALE, la grande nurse anglaise de la Crimée et la fondatrice pour ainsi dire de cette admirable phalange de GARDE-MALADES LAIQUES qui ont de si beaux états de service à leur crédit.

NOS GARDE-MALADES CANADIENNES FRANÇAISES sont les dignes héritières des qualités de Jeanne Mance. Elles sont recrutées dans un milieu choisi et d'excellente éducation. On réclame d'elles à l'avance une bonne instruction qu'elles ont prise dans nos couvents dirigés par des religieuses; elles sont, dans les hôpitaux canadiens, formées d'une façon très sérieuse à la carrière de garde-malade qui est en notre pays un état très apprécié et où volontiers vont plus d'une jeune fille de nos meilleures familles.

Les congressistes pourront voir à l'Hôtel-Dieu la statue de Jeanne Mance dont l'image sert d'exemple aux jeunes filles qui viennent comme « aides bénévoles » chaque semaine consacrer trois heures à des œuvres de bienfaisance.

A travers les vicissitudes d'une colonie naissante, l'Hôtel-Dieu est desservi, depuis 1649, par les religieuses hospitalières de Saint-Joseph; il grandit avec la fondation de Maisonneuve, passa à travers les angoisses du siège anglais, vit la reddition du marquis de Vaudreuil, tandis que le commandant de Levis brûlait ses drapeaux pour ne pas les livrer à l'ennemi, se transplanta et se transforma plusieurs fois jusqu'à ce qu'enfin, tout récemment, rénové de fond en comble, il tient encore une grande place au sein de la population française de Montréal.

Il abrite plus de 300 malades, répartis en des services admirablement installés avec des laboratoires bio-chimiques très modernes. L'anatomie pathologique est sous la direction de Pierre Masson, de Strasbourg, avec la collaboration de M. Riopel.

Les chefs de service sont : MM. Dubé, Bruneau, Pepin et Hamel, pour la médecine; Hingston, Paré Trottier, Prudhomme, pour la chirurgie; Bousquet pour l'ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie; Baril, pour la chimoe biologique, et Gauthier, pour la bactériologie.

Au total : 59 médecins tous anciens élèves de Paris.

62 religieuses, toutes garde-malades diplômées et enregistrées officiellement, font du service actif, assistées de 70 garde-malades élèves. Les cours de celles-ci durent trois années. Ces cours, ici comme dans nos autres hôpitaux, sont donnés par les médecins de l'institution et sont terminés par des examens sérieux ; tout compte pour le diplôme final : points reçus aux examens écrits et oraux, assiduité, compétence générale, bonne tenue et déférence. Une religieuse, particulièrement choisie, est responsable de la direction et de la formation des élèves.

L'HÔPITAL NOTRE-DAME. — De construction récente, bien que fondé en 1880 par les professeurs de la Faculté de Médecine de Montréal et grâce au concours des Messieurs de Saint-Sulpice, l'hôpital Notre-Dame hospitalise 630 malades.

Admirablement situé sur le parc Lafontaine, très modernement installé, doté des dernières améliorations dans tous les services, il fait honneur à la Métropole.

Parmi son personnel médical, qui est allé se parfaire à l'étranger, surtout à Paris, on peut citer :

MM. Ethier et Trudeau, en gynécologie; Lesage, Benoit, Leger, etc., en médecine; Bourgeois, Blagdon et Gagnon, en chirurgie; Roy, Brault et Panneton, en oto-rhino-laryngologie; Pierre Masson, à la pathologie; Laquerrière (Paris), aux rayons X.

L'hôpital Notre-Dame a hospitalisé l'an dernier 8.793 malades; 135.000 consultations diverses ont été données à ses dispensaires.

Fig. 7. — Vue générale de Montréal.

SAINTE-JUSTINE (hôpital pour enfants). — Fondée en 1907 par Mme Louis de G. Beaubien, épouse de l'un de nos financiers les plus favorablement connus, cette institution, aux débuts si modestes, progressa rapidement, en raison de la densité de la population canadienne française enfantine. Son administration relève exclusivement d'un Comité de dames dévouées, avec l'aide des Filles de la Sagesse. Il n'existe pas à notre connaissance d'hôpital ni mieux organisé ni plus apte aux progrès. Sainte-Justine hospitalise plus de 500 enfants et est doté de tous les derniers perfectionnements en fait de moyens thérapeutiques et de ressources de laboratoires.

Les 47 religieuses des Filles de la Sagesse, dont 26 sont des garde-malades diplômées, sont assistées par 125 garde-malades de leur école d'infirmières spécialisées. De plus, des jeunes filles, membres de La Ligue de la Jeunesse féminine, viennent aux divers dispensaires comme aides bénévoles.

Le personnel médical est nombreux, les chefs de service sont MM. Lapierre et Baril, à la médecine; Féron, Crépeau et Dubé, à la chirurgie; Gauthier, à l'obstétrique; Comtois, aux rayons X.

Les divers services ont tous des assistants. Au total, 55 médecins, dont plus de la moitié sont allés parfaire leurs études médicales à Paris. 16 internes complètent le personnel médical.

Cet hôpital, si parfaitement organisé pour le

sauvetage de l'enfance, poursuit hors de l'hôpital ses activités par un SERVICE SOCIAL ÉCONOMIQUE et un SERVICE MÉDICO-SOCIAL A DOMICILE : consultation prénatale et dépistage de la tuberculose. Il intéressera certainement tous les congressistes adonnés à la pédiatrie.

Grâce à l'initiative d'une des dames du Comité administratif, Mme Bruneau, Sainte-Justine a ouvert une Ecole de récupération des enfants infirmes, jusqu'au jour où l'Ecole ayant pris une grande expansion — 100 élèves —, la Commission des Ecoles catholiques de la Cité en assuma la charge et fonda l'Ecole Victor-Doré (du nom de son président et bienfaiteur).

L'ECOLE VICTOR-DORÉ. — Dans cette école, 200 infirmes, cueillis chaque matin à domicile par des ambulances spéciales, arrivent à l'Ecole où ils reçoivent une instruction élémentaire et apprennent un métier qui puisse leur assurer, avec la subsistance, l'indépendance : enseignement ménager et dessin pour les filles ; mécanique, dessin, cordonnerie, horlogerie, etc., pour les garçons.

M. Caisse surveille leur état physique, veille à leur alimentation et pourvoit aux soins médicaux encore nécessaires.

LA CRÈCHE D'YOUVILLE. — Née Marie de La Jemmerais et de naissance canadienne, Mme Youville, demeurée veuve et pauvre avec deux fils — qui plus tard devinrent prêtres — fut attirée vers l'infortune et commença son œuvre de p r o t e c t i o n de l'enfance dans une modeste masure vers 1738.

Cette œuvre sympathique eut des débuts difficiles, mais ne tarda pas à propérer. Aujourd'hui, elle occupe un immeuble des plus modernes, tout ensoleillé, en campagne à proximité de la ville, où logent 800 enfants, de la naissance à 10 ans, enfants abandonnés et enfants de familles trop pauvres ; ils sont élevés, instruits et orientés vers une occupation utile. M. Longpré et ses assistants président à la surveillance médicale des enfants.

HÔPITAL SAINTE-JEANNE-D'ARC. — Ancien hôpital franaçis, fondé en 1919, fait aussi partie de la série des hôpitaux montréalais rattachés à la Faculté de Médecine.

Il hospitalise 250 malades avec tous les services modernes ; son administration est laïque pour les finances ; il est desservi par les *Religieuses de Saint-François-d'Assise* dont la maison mère est à Lyon, les religieuses sont aidées par 70 gardes-malades laïques bien stylées.

Un personnel de médecins, dont la plupart sont allés se perfectionner à l'étranger, et surtout à Paris, préside aux destinées de l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc.

A la tête du service médical se trouve M. Nové-Josserand (Lyon), aidé par MM. Desaulniers, Decary, Bohémier, Ranger pour la tuberculose, et Desforges pour la dermatologie.

La direction du service de chirurgie est assurée par MM. Saint-Jacques et de Martigny avec la collaboration de MM. Bourgon et Bohémier.

M. Gagnier préside à la physico-thérapie et au service de radiologie.

MM. Manseau et Tetreau, à l'obstétrique.

MM. Guertin et Maufette, pour les services d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie.

HÔPITAL SAINT-LUC. — Tout moderne et luxueusement installé l'hôpital Saint-Luc constitue la gloire et l'orgueil de M. Rhéaume, chef du service de chirurgie qui en a surveillé l'organisation et qui est entouré d'un véritable bataillon de jeunes chirurgiens plein d'ardeur.

M. Boucher, avec la collaboration de M. Jean Lesage et autres, assume la direction du service de médecine.

M. Vignal, un Français de Paris, préside au service de la radiologie muni des appareils les plus puissants et les plus modernes de la fabrication française.

Fig. 8. — Hôpital Sainte-Justine à Montréal.

Cet hôpital, de construction récente, sera visité avec grand intérêt par tous les congressistes qui s'occupent de chirurgie ; son installation est tout à fait remarquable.

Fig. 9. — Solarium du service d'orthopédie. Hôpital Sainte-Justine, à Montréal.

HÔPITAL PASTEUR. — L'Administration de cet hôpital, le dernier-né réservé aux contagieux, relève de Saint-Luc.

Merveilleusement situé sur un coteau, aux confins de la ville, près d'un grand parc, cet hôpital, de construction toute récente, possède tous les derniers perfectionnements et se glorifie d'un luxe d'installation, où rien n'a été ménagé.

INSTITUT BRUCHESI. — La lutte contre la tuberculose bat aussi son plein à Montréal ; elle est dirigée par l'*Institut Bruchesi*, du nom de l'Archevèque de la Cité, qui s'intéressa à l'œuvre.

Cet Institut central comprend d'abord un dispensaire, complété d'une annexe, modeste pour le moment, permettant d'hospitaliser une trentaine de malades, en attendant la construction d'un hôpital-sanatorium.

Ce dispensaire est organisé avec tous les moyens les plus scientifiques pour le dépistage et le traitement de la tuberculose à tous les âges. MM. Dubé, Jarry, Cholette, Bertrand, Roux, Plouffe et Delvecchio sont les chefs de service pour la tuberculose pulmonaire avec la collaboration de MM. Bohémier, Jutras, Senécal, Boulais, comme chefs des divers autres services et l'assistance de 30 médecins assistants.

Cette œuvre de dépistage et de traitement est complétée par l'hospitalisation des tuberculeux au Sacré-Cœur, sous les soins de MM. Vidal, Laurier et Mignault dont nous parlerons plus loin.

Comme supplément à son Œuvre-Dispensaire, l'Institut a organisé un SERVICE SOCIAL sous la direction d'une garde-malade, hautement spécialisée, Mlle Déland pour la visite, dépistage et contrôle à domicile.

Finalement elle se complète par deux CAMPS D'ÉTÉ, les camps David et Perron, placés sous la direction de M. Corrigan qui reçoivent pour la saison d'été 250 fillettes et autant de garçons.

N'oublions pas l'œuvre supplémentaire de GRANCHER, inaugurée il y a quelques années par notre Ministre l'honorable David, et qui se poursuit avec des résultats si heureux que l'œuvre s'étend de plus en plus chaque année.

Les élèves de la Faculté de Médecine suivent régulièrement par groupes les cliniques de l'Institut Bruchesi pour se familiariser avec les différents aspects du problème tuberculeux.

ECOLE D'HYGIÈNE APPLIQUÉE. — Sous la direction éclairée de M. Beaudoin, l'école d'hygiène pratique a pris, depuis plusieurs années, en main la vaccination à la naissance par la méthode Calmette qu'elle a introduite au Canada et la poursuit avec des succès croissants.

Cette école donne un enseignement supérieur aux garde-malades déjà diplômées. N'eût été la crise financière l'œuvre anti-tuberculeuse serait déjà couronnée et complétée par son hôpital sanatorium. Mais nos Laurentides, à portée de Montréal, sont déjà dotées de sanatoria comme celui du lac de Sainte-Agathe et du lac Edouard.

HÔPITAL SAINT-JEAN DE DIEU. — Réservée aux aliénés cette institution peut être regardée comme un modèle du genre. Cet hôpital est considéré comme l'un des premiers d'Amérique.

Il hospitalise 4.000 aliénés, pensionnaires du gouvernement.

Sa fondation, qui remonte à 1845, est intéressante à rappeler : Un M. Gamelin est assailli et blessé par un dément ; M. Gamelin, très charitable, pourvoit à l'entretien de son assaillant, le sauve de la prison et en mourant le recommande à la pitié de sa femme. Plus tard, Mme Gamelin, qui avait comme son époux au plus haut point l'esprit de charité, fonde une communauté destinée aux œuvres sociales populaires, soins et éducation des enfants pauvres, des malades et des vieillards : ce fut l'origine des *Sœurs de la Providence*.

Cette bienfaisante communauté s'est extraordinairement développée et possède aujourd'hui, d'un bout à l'autre du Canada, en province française comme en provinces anglaises, des hôpitaux très modernes.

Mme Gamelin, au premier aliéné ne tarda pas à en adjoindre beaucoup d'autres. Mgr Bourget, évêque de Montréal, homme aux lointaines prévisions, seconda l'œuvre, une ferme fut achetée et peu à peu l'œuvre grandit. En 1890, une conflagration la ruine totalement. Quatre mois plus tard on a déjà reconstruit des pavillons neufs mais modestes pour loger les aliénés dont le nombre s'accroît.

En 1901, l'Institution actuelle est debout; elle consiste en 12 pavillons en pierres à 3 étages, tout ensoleillés et reliés entre eux par des corridors immenses de longueur avec, au sous-sol, un tramway électrique pour la desserte générale, 4.000 aliénés y sont logés et dernièrement on vient de décider d'agrandissements devenus nécessaires.

336 religieuses, 50 garde-malades élèves, 85 infirmiers et 300 employés assurent le service général tandis que 20 médecins ont la responsabilité du service médical.

La plupart d'entre eux ont complété leur formation médicale en France.

M. de Bellefeuille, prof. de clinique psychiatrique, avec l'assistance de MM. Larose, Emile Legrand, agrégés et de MM. Loignon, Decary, Tellier, etc.

Sis aux confins de la ville, en campagne ensoleillée, ses bâtiments immenses et très modernes hospitalisent actuellement 900 malades, avec une capacité finale en perspective de 1.500 lits.

Fig. 10. — Hôpital Saint-Luc (Façade et aile Sud).

450 lits sont affectés à la tuberculose, 125 aux cancéreux incurables, 250 lits au service d'orthopédie, 75 lits à la Médecine générale.

La Faculté de Médecine de Montréal pourvoit à une maternité pour filles-mères. Chacun des hôpitaux généraux de Montréal possède un département d'obstétrique destiné aux besoins de notre population fort prolifique, et de plus à la formation complète de nos garde-malades, tels Notre-Dame, Jeanne-d'Arc, Saint-Luc, Sainte-Justine, tandis que la Miséricorde, dont c'est l'œuvre spéciale, reçoit les filles-mères.

M. Langevin, ancien élève de l'école de Paris, a la direction du service médical avec 20 collaborateurs.

L'hôpital compte 316 lits d'obstétrique, et une crèche de 345 berceaux.

L'Institut du cancer. — Sous la direction de M. Gendreau, fréquent visiteur de l'Institut du Cancer de Paris, cet Institut s'occupe du traitement des cancéreux par le radium et les rayons X.

L'Hôpital de la Merci. — Fondé il y a quelques années pour les vieillards nécessiteux par une couple d'hommes de bien, cet hôpital de la Merci, récemment, grâce à l'initiative et la charité de M. Olivar Asselin, un journaliste actuel d'avant-garde, s'est transformé en une institution très moderne qui loge aujourd'hui 425 vieillards pauvres, sans abri et malades.

Situé aux confins de la ville, sur la rivière des Prairies, bien éclairée, cette institution récente abrite la dernière étape des existences pauvres; c'est une belle œuvre, nécessaire dans une grande ville; elle fait honneur au gouvernement provincial, à la ville de Montréal et aux bienfaiteurs qui l'ont rendue possible.

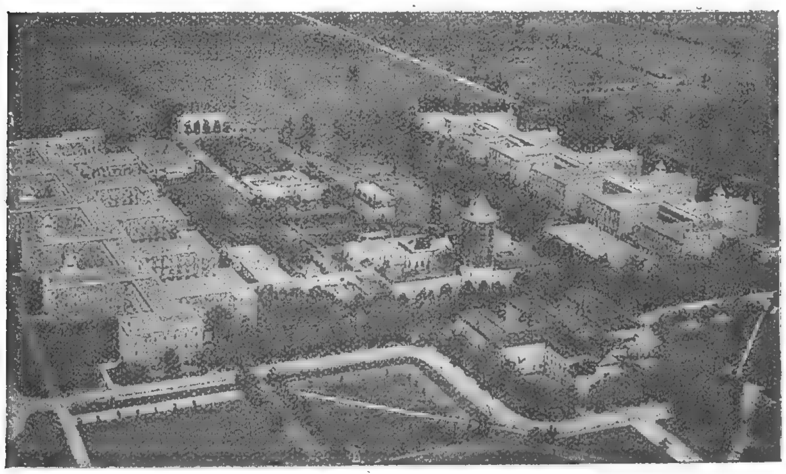

Fig. 11. — Hôpital Saint-Jean près de Montréal, vue à vol d'oiseau.

Fig. 12. — Hôpital du Sacré-Cœur, Cartierville, à Montréal.

M. Dufresne, en chirurgie.

M. Marin, en dermatologie.

M. Gagner, en radiographie.

M. Foucher en oto-rhino-laryngologie.

Le travail thérapeutique est en honneur pour tous les malades capables d'une occupation. Tous les vêtements, lingerie, chaussures, etc..., sont confectionnés à l'hôpital, de même pour les meubles, couchettes et sommiers, balais, brosses ustensiles de fer-blanc.

L'hôpital Saint-Jean de Dieu constitue une œuvre énorme admirablement conduite : la propreté générale, l'atmosphère d'ordre et de paix, de calme contentement, contrastent avec certaines institutions que nous avons visitées ailleurs. L'hôpital Saint-Jean de Dieu offre aux étudiants d'immenses ressources cliniques.

Hôpital du sacré-Cœur. — Cet hôpital est destiné aux tuberculeux et cancéreux. Edifiée en 1924 d'abord pour les *Incurables* (cancéreux et tuberculeux), sous l'inspiration de Mgr. Bruchesi, archevêque de Montréal, cette institution est sous la direction des Sœurs de la Providence. Son premier nom (*incurables*), désespérant, fut changé en celui d'Hôpital du Sacré-Cœur en même temps qu'on agrandissait les services et qu'on ajoutait une section d'Orthopédie.

la nomination des chefs de service des tuberculeux qui sont MM. Vidal, Mignault et Laurier. La chirurgie thoracique est sous la direction de M. Béthune; l'orthopédie, de M. Samson; avec les assistants on compte au total 30 médecins. 28 religieuses garde-malades diplômées, 22 infirmières diplômées, 65 garde-malades élèves; 22 infirmiers hommes et 35 aides infirmiers participent au service médical.

Fig. 13. — Hôpital de la Miséricorde à Montréal.

Hôpital de la Miséricorde. — Cet hôpital est

Les frères de Saint-Jean de Dieu en ont l'administration conjointement avec un Conseil d'Administration financière et un bureau médical.

Dans le même ordre d'idée d'assistance aux vieillards signalons aussi les petites sœurs des pauvres qui, à Montréal comme ailleurs, logent et nourrissent vieux et vieilles sans foyer, rendus au dernier tournant de la vie.

* * *

On aurait une idée incomplète des ressources hospitalière du Canada si on ne connaissait que les hôpitaux de Québec et de Montréal.

Il y a plus : l'initiative privée, fortement secondée et parfois inspirée par le gouvernement de la province de Québec, a fait surgir de divers côtés et spécialement dans les villes industrielles de la province des hôpitaux-maisons de santé qui sont pour la plupart très remarquables.

Parmi ces « hôpitaux de province » il convient de signaler particulièrement :

L'Hôpital Saint-Vincent de Paul de Shebrooke. — La ville de Shebrooke est la reine des cantons de l'Est. Situé sur une éminence élevée, bien dégagé, bien conçu et bien aménagé, son hôpital est l'un des mieux conduits et des mieux aménagés de la Province.

M. Bertrand a charge du service de chirurgie et y fait de belle besogne.

Cet hôpital est construit sur un plan spécial : en forme de croix grecque avec les services généraux au centre : chauffage, blanchissage, cuisine, etc. ; les quatre ailes qui en partent sont admirablement disposées en rayonnement extérieur pour faciliter le service.

Mentionnons encore à proximité de Montréal : l'hôpital de Verdun et dans le district les hôpitaux secondaires de St-Jean, Valleyfield, St-Hyacinthe. Citons aussi Trois-Rivières et Shawinigan pour la vallée du St-Maurice.

Le district de Québec compte également nombre d'hôpitaux remarquables.

Hôtel-Dieu de Levis, dirigé par les Hospitalières Augustines du Canada, dont on célébrait, il y a plus de quinze ans, le 25e anniversaire.

Hôtel-Dieu de Roberval. — Hôtel-Dieu de Gaspé. — Hôtel-Dieu de Chicoubimi *fut d'abord*, en 1883, *un petit* hôpital pour les marins ; depuis 1902, il s'est beaucoup agrandi grâce à l'énergie de l'évêque de Saguenay, Mgr. Labrecque et des Hospitalières Augustines de Québec qui ont essaimé en ce beau site dominant la ville de Chicoubimi.

Mais les Canadiens français n'ont pas confiné leurs activités médicales et hospitalières à Québec seulement. Ils se sont répandus aussi dans les provinces anglaises.

Ainsi *Ottawa*, la capitale du Canada, se glorifie d'un *hôpital général* qui hospitalise 330 malades et dont le principal chirurgien est M. Valin, ex-président du Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord, en 1932.

Plus loin vers l'Ouest nos communautés religieuses canadiennes françaises ont aussi édifié de belles institutions hospitalières.

* * *

En terminant cette brève description des hôpitaux canadiens français nous devons dire un mot des hôpitaux canadiens anglais.

A Québec, ville essentiellement française, il y a un seul hôpital anglais, le *Jeffrey Hale Hospital* ; par contre à Montréal les hôpitaux canadiens anglais sont nombreux et remarquables ; de même que les nôtres, ils sont rattachés à la Faculté de Médecine pour la nomination de l'état-major médical tout au moins, ce sont : 1° *The Montreal general hospital;* 2° *The royal Victoria Hospital;* 3° *The Children's memorial hospital;* 4° *Alexandra hospital;* 5° *The Montreal foundling and baby hospital;* 6° *l'hôpital protestant pour les aliénés.*

Mon éminent collègue de la Faculté le professeur Dubé a fait en 1928 sur la situation hospitalière à Montréal quelques réflexions fort justes qui me paraissent devoir intéresser nos confrères de France. Il a montré que les Canadiens anglais possèdent plus de lits réservés aux maladies aiguës curables, chirurgicales et médicales soit pour adultes, soit pour enfants, que les hôpitaux canadiens français, bien que la population française représente les trois quarts des habitants de la ville.

Par contre les Canadiens français possèdent beaucoup plus de lits que les Anglais pour les aveugles, les sourds-muets, les vieillards indigents, les aliénés. Pour les aliénés en particulier, en ce qui concerne la province de Québec, les Canadiens français, en 1928, disposent de 5,706 lits, les Canadiens anglais de 805. Sans être bien perspicace on peut deviner pourquoi les Anglais, gens pratiques, acceptent volontiers dans leurs

Fig. 14. — Sanatorium Bourget (Montréal).

hôpitaux ou maisons de santé attenantes les malades même de race française souffrant de pneumonie, de fièvre typhoïde, de rhumatisme ou atteints de hernies, d'appendicite, d'ulcères d'estomac et autres maladies aiguës curables, offrant, au point de vue hospitalier ou médical, plus d'avantages pour la réputation et la clientèle que des soins à des incurables. Ces quelques constatations n'empêchent pas que les relations entre les médecins de langue anglaise et les médecins de langue française sont en général excel-

Fig. 15. — Hôpital général à Ottawa.

lentes. Une certaine émulation est non seulement inoffensive, mais désirable, car elle incite au progrès.

On peut dire que maintenant il n'y a plus au Canada de lutte de race, tous les Canadiens ont adopté ces mots de Graham Spry : le Canada.

Une nation — deux cultures;
Une loyauté — deux races;
Deux passés glorieux — un seul avenir.

Cette union des deux races se manifestera clairement cette année : Anglais comme Français participeront du même cœur à la commémoration de la découverte du Canada par le Malouin Jacques Cartier.

Conclusions.

Nous avons souhaité, et nous savons maintenant, que les confrères de langue française viendront nombreux au Congrès de Québec, qu'ils accoureront de France, de Belgique, de Suisse, d'Italie, de Yougoslavie, d'Algérie, de Tunisie, du Maroc, de la lointaine Syrie.

Nous serons heureux de les recevoir et de leur faire les honneurs de nos hôpitaux canadiens.

Animés par le même idéal, comprenant la médecine de la même façon que nos confrères de langue française d'Europe, nous participerons avec joie à tous les efforts faits pour assurer des contacts de plus en plus fréquents et de plus en plus étroits entre les divers membres de la même famille médicale.

Le Ier Congrès des médecins de langue française d'Amérique et d'Europe a un grand rôle à remplir : aviver la flamme de la civilisation latine et française sur le Continent américain.

Français des deux côtés de l'Atlantique, faisons nôtre et répétons en nous-mêmes la parole prononcée en des circonstances mémorables par le fondateur de Montréal, le sire de Maisonneuve :

« Il est de mon honneur d'accomplir ma mission ».

A l'important article du professeur Saint-Jacques nous ajouterons quelques mots :

Le premier Congrès des médecins de langue française d'Amérique et d'Europe coïncidant avec la Commémoration de la découverte du Canada par Jacques Cartier est un événement considérable; dont l'avenir montrera la portée.

En 1868, en écrivant sa *France Nouvelle*, Prévost-Paradol voyait, avec l'Algérie, la Tunisie et le Maroc, la France fortement implantée sur les deux rives de la Méditerranée au cœur de l'ancien continent, et il prévoyait que cet empire méditerranéen serait pour notre race le moyen de perpétuer son influence dans le monde.

Prévost-Paradol ne parlait pas du Canada; il est certain cependant que le temps n'est plus où le pourtour de la Méditerranée constituait à lui seul le monde où rivalisaient les peuples civilisés, le reste du globe n'étant que barbarie. Aujourd'hui tous les continents sont le théâtre de la civilisation.

Grâce à Jacques Cartier et à ses successeurs, la France est aussi solidement implantée sur les deux rives de l'Océan Atlantique que sur les deux rives de la Méditerranée.

Les Canadiens français fortement enracinés dans le Nouveau Continent, doués d'une puissante natalité, la plus forte du monde, contribueront de plus en plus à peser dans la balance internationale pour maintenir à travers les temps futurs le nom, la langue et la légitime considération de la France.

P. Desfosses.

La pharmacologie de la sauge

(*Salvia officinalis* L.)

Nous aurions tort de croire, comme c'est une tendance assez répandue, que notre époque a le monopole du criticisme, tandis qu'une crédulité sans borne était celui de nos ancêtres. Si, en effet, l'insuffisance des moyens d'investigation dont ils disposaient les entraînaient souvent à professer, à l'égard de leurs méthodes thérapeutiques, des enthousiasmes dont la postérité a fait justice, il n'est, cependant, pas difficile, à qui sait lire entre les lignes, de découvrir dans leurs œuvres, se cachant sous le couvert de louanges dithyrambiques, mainte manifestation d'un scepticisme allant parfois jusqu'à l'humour de ce que j'oserais appeler « le pince-sans-rire ». L'ironie, par exemple, est évidente lorsque Agricola déclare que la persicaire guérit toutes les maladies « et quelques autres encore »; elle transparaît également dans le vers si souvent cité de l'Ecole de Salerne.

Cur moriatur homo cui Salvia crescit in horto?

Comment peut-il mourir
L'homme dont le jardin voit la sauge fleurir ?

C'était, à n'en pas douter, une malicieuse pointe lancée contre les simplicistes de l'antiquité qui avaient voulu faire de la sauge l' « herbe sacrée », le palladium contre lequel venaient s'émousser les traits de tous les maux. Cela n'empêcha pas, d'ailleurs, qu'elle ne ralliât encore, dans la suite des siècles, de fervents partisans dont le plus autorisé fut Van Swieten qui, le premier, signala les remarquables effets de son infusion dans le vin ou dans l'alcool pour faire cesser les sueurs se produisant à la fin des fièvres prolongées chez les convalescents qu'une longue maladie a laissés languissants et débiles. Depuis, cette propriété antisudorale a été confirmée par plusieurs auteurs modernes parmi lesquels il faut retenir les noms de Max Krahn, de Meurisse, de Deguy, de M[lle] Riabova.

Dans la thèse de Meurisse (Lille, 1897), figurent 19 observations ayant trait, la plupart, à des tuberculeux auxquels la sauge procura une notable amélioration. Son effet se fait sentir rapidement, deux heures environ après l'ingestion et continue les jours qui suivent la suppression de la médication. Dans certains cas, son emploi prolongé détermine une augmentation tantôt de la diarrhée, tantôt de l'expectoration, conformément à une de ces suppléances fonctionnelles si fréquentes chez les tuberculeux dont l'organisme se débarrasse par tous les émonctoires restés ouverts des produits qu'il élimine ordinairement par la peau. M[lle] Riabova qui a vu également la sauge faire cesser rapidement les sueurs nocturnes est d'avis que son action est supérieure à celles des autres agents antisudoraux, tels que l'agaricine et l'atropine.

En plus de ces effets, la sauge possède d'autres vertus qui, bien que d'une importance secondaire, méritent d'être mentionnées. C'est ainsi qu'elle se comporte comme tonique et comme stimulant, augmente l'activité cérébrale, accroît les contractions du tube digestif, réveille l'appétit et favorise le travail de la digestion : son essence qui, à doses thérapeutiques, constitue un nervin de premier ordre (Cadéac et Mounier), en fait un stimulant vrai, excitant sans déprimer et assurant, au contraire, une plus juste répartition de l'activité cérébrale, un meilleur équilibre des fonctions nerveuses. J'ai souvent prescrit avec avantage à des malades dont le système nerveux se trouvait en état d'asthénie par suite de surmenage physique ou intellectuel, de souffrances morales, de maladies prolongées, soit la teinture au cinquième (de X à XX gouttes avant chacun des 2 repas), soit un vin ainsi composé :

	GRAMMES
Feuilles de Sauge	80
Vin de Banyuls	1000

Faire macérer 10 jours, passer avec expression : de 2 à 6 cuillerées à soupe par jour,

soit, lorsque le vin et l'alcool étaient contre-indiqués, le sirop de sauge (*Syrup of Sage*) qu'on utilise en Angleterre et qu'on prépare en faisant infuser pendant 1 heure dans 500 gr. d'eau bouillante 50 gr. de la plante, en ajoutant 100 gr. de glycérine et en faisant dissoudre dans ce liquide 750 gr. de sucre (100 à 200 gr. *pro die*).

Comme agent antisudoral, la posologie sera plus élevée et l'on emploiera de préférence la teinture à la dose de L gouttes ou, mieux encore, l'extrait fluide de la plante stabilisée (5 gr. le soir au coucher).

Signalons enfin l'usage de la sauge pour fortifier le cuir chevelu et favoriser la croissance des cheveux : on utilise dans ce but des frictions avec un mélange à parties égales de teinture et de rhum : un compositeur de mes amis attribue à cette lotion l'opulence de la crinière qui, dans les milieux artistiques, a valu à ses œuvres le surnom de « musique d'Absalon ».

Henri Leclerc.

La Médecine à travers le Monde

ILES PHILIPPINES

La contagion de la lèpre.

Le service de santé des Iles Philippines a publié récemment une série de recherches fort intéressantes sur la lèpre, dues surtout à Cristobal Manalang, Sulpicio Chiyuto, Félix Velasco. Ces publications mettent au point les idées modernes sur la contagion de la lèpre.

Nos confrères des Iles Philippines admettent que la lèpre se transmet surtout par des contacts fréquents, peau contre peau, pendant la toute première ou la seconde enfance ; les manifestations cliniques n'apparaissent que plus tard au cours de la vie. Ces contacts sont ceux de l'enfant avec sa mère, sa nourrice, ou les personnes de l'entourage. Ce serait là la cause de la fréquence plus grande de la lèpre dans les pays où la femme et l'enfant vivent nus ou presque nus. L'alimentation des bébés au biberon, le port des vêtements diminueraient les infections.

Rodriguez estime que la susceptibilité à prendre la lèpre serait de 100 pour 100 pour les enfants au-dessous d'un an, de 47 pour 100 pour les enfants au-dessous de 2 ans, de 33 pour 100 pour les enfants au-dessous de 3 ans. Les enfants au-dessus de 3 ans et les adultes sains auraient l'immunité contre la lèpre, qu'ils soient ou non en contact avec les lépreux.

Manalang fait observer que dans les lésions cutanées de la lèpre les bacilles de Hansen sont en nombre immense, presque incomptable dans un simple champ de microscope, tandis que ces bacilles sont rares dans les névromes.

Certains auteurs admettent que l'agent de contage lépreux est un virus filtrable, le bacille de Hansen ne serait que le stade terminal de cet organisme et *serait inactif*, on ne devrait le considérer que comme un symptôme microscopique de la phase cutanée de la lèpre.

Cochrane ajoute que la contagion de la lèpre est rendue plus facile par toutes les conditions qui affaiblissent la résistance de l'organisme : présence d'autres maladies chroniques, mauvaise alimentation, surtout déficience de vitamines, conditions mauvaises d'habitation, manque d'exercice.

La meilleure façon de lutter contre la lèpre serait donc d'améliorer l'hygiène générale et d'augmenter la vitalité individuelle ou raciale.

L'ensemble de ces travaux peut se résumer en un certain nombre de propositions :

1° Les enfants de lépreux deviennent très fréquemment lépreux.

2° Les enfants de lépreux ne deviennent pas lépreux, si on les sépare à leur naissance de leur mère ou de leur entourage lépreux.

3° Les époux de lépreux ou de lépreuses et ceux qui travaillent au milieu de lépreux sont rarement atteints de lèpre, à moins qu'ils viennent d'une région où la lèpre est endémique.

4° Des expériences, faites sur 145 cas, pour transmettre la lèpre de lépreux adultes à adultes sains, ont échoué.

Ces considérations amènent à considérer, sous un autre angle que les données classiques, la prophylaxie de la lèpre et la question des léproseries.

ROUMANIE

Le *XIII[e] Congrès national balnéaire* a eu lieu à Bucarest, sous la présidence du médecin général Vicol N.

Des communications ont été présentées par MM. les professeurs Baltaceanu, Enescu, Tudoran, MM. les docents I. Daniel, Slobozeanu, etc.

Livres Nouveaux

La fécondation chez les animaux et les végétaux, par Henri Coupin. 1 vol. de 200 p., avec 113 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, édit.). — Prix : 22 fr.

On trouvera, dans ce nouveau livre d'Henri Coupin, les qualités remarquables d'exposition qui ont fait la célébrité de ses ouvrages et, en particulier, de l'*Amour chez les bêtes*. C. a cherché à donner une idée de la fécondation et de l'hérédité. Il s'est efforcé, tout en restant élémentaire, de faire comprendre les modalités de l'une et de l'autre, aussi bien chez les êtres inférieurs où elle est assez bien connue que chez les êtres supérieurs où elle soulève souvent de nombreux problèmes, malgré le grand nombre de recherches entreprises depuis quarante ans. C. étudie successivement la formation de l'œuf en dehors de l'organisme et par isogamie, suivant que les deux gamètes sont mobiles ou qu'ils sont tous deux immobiles, — la formation de l'œuf en dehors de l'organisme et par hétérogamie —, enfin, la formation de l'œuf par fécondation à l'intérieur même de l'organisme par hétérogamie. C'est dans ce groupe que rentrent les mammifères. Leur reproduction est étudiée de façon approfondie. L'auteur donne à ce propos de brèves et très intéressantes notions sur la fécondation artificielle, sur la stérilisation, sur la consanguinité.

Henri Vignes.

La pratique de la collapsothérapie en phtisiologie, par MM. Piéry et B. Le Bourdellès. 2° édition entièrement refondue avec préface de Forlanini. 1 vol. de 350 p. avec 59 fig. dans le texte et 4 planches hors texte (*Doin et C[ie]*, éditeurs). — Prix : 60 fr.

Ce livre est la seconde édition de la monographie que MM. Piéry et Le Bourdellès ont publiée en 1913 ; avec beaucoup d'à propos, ils l'ont fait précéder de la préface que Forlanini avait écrite à cette époque pour présenter au public médical la première édition.

Au cours de ces vingt dernières années, la pratique du pneumothorax artificiel a bénéficié de nombreuses acquisitions nouvelles concernant en particulier la technique et les indications, et d'autres méthodes collapsothérapiques sont venues s'y adjoindre. Aussi cette seconde édition de l'ouvrage est-elle entièrement refondue et considérablement augmentée, le texte en a été en outre illustré par de nombreuses figures.

Dans les cinq parties que comporte ce livre, P. et Le B. envisagent l'historique, les effets et les indications de la collapsothérapie, sa technique, ses contre-indications, ses accidents, ses complications, son pronostic et ses résultats.

MM. Piéry et Le Bourdellès, limitant volontairement l'étendue de leur travail, ont réussi à conserver le caractère clinique et pratique de la première édition et à offrir à l'étudiant et au médecin un exposé succinct et clair des principales données de la méthode.

G. Poix.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Cours de perfectionnement de chirurgie infantile. — Ce cours est fait par M. le Professeur H.-L. Rocher, avec la collaboration de MM. les professeurs Rechou, Aubertin, les professeurs agrégés Loubat, chirurgien des Hôpitaux; Beauvieux, ophtalmologiste; J. Villar, chirurgien des Hôpitaux; MM. Philip, oto-rhino-laryngologiste; Mathey-Cornat, électro-radiologiste, Maltète, stomatologiste; Moureau, chef de laboratoire; R. Guérin et Pouyanne, chefs de clinique; M. Chastaignet, interne.

Programme du lundi 22 Octobre au samedi 27 Octobre 1934. — Les conférences auront lieu tous les jours, aux heures indiquées, à l'Hôpital des Enfants, Cours de l'Argonne, n° 168. Elles seront accompagnées de présentation de malades et suivies de séances opératoires.

Lundi 22, à 9 h. La chirurgie du nourrisson et de l'enfant. Soins pré-opératoires, anesthésie, hémostase, choc, soins post-opératoires : Professeur Rocher ; à 16 h. Les notions essentielles de stomatologie et d'orthodontie chez l'enfant : M. Maltète ; à 17 h. 30. Les applications de la radiothérapie et de la radiumthérapie en chirurgie infantile : Professeur Rechou.

Mardi 23, à 9 h. Les caractéristiques de la traumatologie infantile (os, articulations) : Professeur Rocher ; à 16 h. Les données du laboratoire, cytologie et microbiologie en chirurgie infantile : Professeur Aubertin et M. Moureau ; à 17 h. 30. L'électrologie (électrodiagnostic et électrothérapie) en chirurgie infantile : M. Mathey-Cornat.

Mercredi 24, à 9 h. Les ostéomyélites aiguës et les arthrites suppurées chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent : Professeur Rocher ; à 16 h. Les infections osseuses chroniques (tuberculose exceptée) : M. R. Guérin; à 17 h. 30. Les notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie chez l'enfant : M. Philip.

Jeudi 25, à 8 h. 30. Séance opératoire oto-rhino-laryngologique : M. Philip ; à 9 h. 30. Les tumeurs malignes chez l'enfant, M. Loubat ; à 11 h. Les notions essentielles d'ophtalmologie chez l'enfant : M. Beauvieux ; à 15 h. Etudes anatomo-pathologiques (examen des coupes histologiques) : M. Chastaignet ; à 17 h. 30. Le radio-diagnostic en chirurgie infantile : M. Mathey-Cornat.

Vendredi 26, à 9 h. Malformations de la face et de la bouche : Professeur Rocher ; à 10 h. 30. Les malformations du crâne et du rachis : M. Pouyanne ; à 16 h. Les hernies congénitales : M. R. Guérin ; à 17 h. 30. Les malformations génito-urinaires : Professeur Rocher.

Samedi 27, à 9 h. La chirurgie abdominale du nourrisson : Professeur Rocher ; à 11 h. Les malformations congénitales ano-rectales : M. Pouyanne ; à 16 h. Les pleurésies purulentes. Les péritonites suppurées : M. J. Villar ; à 17 h. 30. La chirurgie infantile doit-elle subsister en tant que spécialité ? : Professeur Rocher.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté jusqu'au samedi 15 Octobre 1934.

Droit d'inscription : 200 fr. (Inscription sans frais pour les étudiants et les internes des Hôpitaux de Bordeaux).

Prix de la Faculté de Médecine de Bordeaux. — Voici le résultat des concours de prix pour l'année scolaire 1933-1934, à la Faculté de Médecine de Bordeaux :

Médecine. — Prix de la Faculté. 1re année : non décerné. — 2e année : prix, M. Rouanet ; mention très honorable, M. Durieux ; mention honorable, MM. Flottes, Collomb. — 3e année : Prix, M. Benelli ; mentions honorables, MM. Martin, Marty. — 4e année : Prix, M. Dubernat ; mention très honorable, M. Duvergey ; mention honorable, MM. Viaud, Chamranlt. — 5e année : Prix, M. Moreau ; mention honorable, MM. Labarthe, Laurent.

Prix Bordier : Prix, M. Lespinasse.

Nouvelles

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — La Presse Médicale, *désireuse d'être utile aux confrères présents à Paris pendant les mois de vacances, publie volontiers les noms, adresses et spécialités de médecins restant à Paris.*

Prière de nous faire connaître dès maintenant ces renseignements.

M. André Klotz, 31, av. Victor-Hugo (16e), sera à Paris jusqu'au 2 Septembre et à partir du 15 Septembre ; M. Pierre Lonjumeau (Voies respiratoires), 4, rue Joseph-Bara (6e), sera présent tout l'été ; M. Jean Michaux, 1, rue Albéric, sera à Paris en Septembre ; M. R. Letulle (Analyses médico-chirurgicales), 36, rue de Penthièvre (8e) sera à Paris tout l'été.

XIVe Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord, à Québec. — Une *réunion pédiatrique* se tiendra le mardi 28 et le mercredi 29 Août de 9 h. à 12 à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus à Québec. Cinq sujets ont été retenus pour les discussions : *Troubles digestifs aigus du nourrisson. Bronchopneumonies infantiles et leur traitement. Poliomyélites épidémiques. Empyèmes de l'enfant et leur traitement. Etats choréiques et cardiopathies consécutives.*

VIIe Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail. — Le VIIe Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail se tiendra, à Bruxelles, les 22, 23, 24 et 25 Juillet 1935, sous la présidence de M. le Dr Glibert.

Le Congrès a pour but de faire coordonner les travaux de la Commission permanente des Accidents du Travail avec ceux de la Commission Internationale permanente pour la Médecine du Travail.

Les travaux du Congrès comprendront des rapports officiels sur des questions mises à l'ordre du jour ainsi que des communications libres relatives à ces questions.

Ces travaux seront répartis en trois sections pour chacune desquelles deux questions ont été mises à l'ordre du jour :

Section A : Chirurgie. — I. *Suites éloignées des traumatismes du crâne.*

a) Etiologie et symptomatologie : M. Symonds (Londres); *b)* Anatomie pathologique : MM. Arnaud (Marseille); Penfield (Montréal); *c)* Diagnostic, pronostic, évaluation : M. Lippens (Bruxelles); *d)* Traitement : MM. Oller (Madrid); Paul Martiu (Bruxelles).

II. *Traumatismes de la main et des doigts.*

a) Traitement immédiat des plaies de la main et des doigts : MM. Neuman (Bruxelles); Bochler (Vienne). *b)* Complications infectieuses de ces plaies : MM. Yersin (Genève), Buzello (Grunswald); *c)* Opérations réparatrices après ces traumatismes : MM. Lenormant et Iselin (Paris). *d)* Séquelles trophiques et douloureuses : MM. Leriche et Fontaine (Strasbourg), Magnus (Bochum). *e)* Expertises des blessés de la main et des doigts : MM. Imbert et Paoli (Marseille).

Section B : Maladies professionnelles. — 1. *La lutte contre les poussières industrielles.* *a)* Comment capter et examiner les poussières en vue de leur mensuration et de leur numération ? MM. Middelton (Londres), Bordas (Paris). *b)* Quelle est la valeur comparée des différents moyens de lutte contre les poussières en suspension dans l'air ? MM. Deladrière (Bruxelles), Boerma (La Haye). *c)* Quels sont les critères pour la sélection avant l'embauchage des sujets exposés aux poussières dangereuses ? MM. Etienne Martin (Lyon), Téléky (Düsseldorf), Sternberg (Vienne). *d)* Quels sont les premiers signes d'alarme indiquant une intolérance de l'occupation dangereuse : MM. Policard (Lyon), De Net (Obourg-les-Mons).

2. *L'action pathologique des gaz s'échappant des veines grisouteuses.* L'inhalation répétée à doses minimes des gaz s'échappant des veines grisouteuses a-t-elle une action pathologique ? *a)* Quelle est la nature des gaz s'échappant des veines grisouteuses. Leur dépistage et leur prévention : MM. Breyre (Pâturages), Leprince-Ringuet (Paris). *b)* Quels sont les effets physiologiques et pathologiques des gaz? MM. Sayers (Washington), Flury (Wurzburg), Henderson (New Haven), Hautain (Fontaine l'Evêque).

Section C : Mixte. — I. *Manifestations objectives de la douleur.* *a)* Psychophysiologie de la douleur : M. Biondi (Siena). *b)* Les altérations pathologiques du sens de la douleur : M. Crouzon (Paris). *c)* Le diagnostic objectif de la douleur chez les traumatisés : M. De Laet (Bruxelles).

2. *Electricité.* *a) Troubles pathologiques dus à l'électricité* : M. Aiello (Milan). *b)* Hygiène électrique : M. Jellineck (Vienne). *c)* Anatomie pathologique : M. Wegelin (Berne). *d)* Blessures électriques : M. Stassen (Montegnée).

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général du Congrès : M. Léo Dejardin, 23, rue du Commerce, Bruxelles, ou au Secrétaire du Comité Français M. Jean Paoli, 11a, Bd. Notre-Dame, Marseille.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Paul Boussi.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DU BALLONNEMENT ABDOMINAL DANS LES HÉMORRAGIES SOUS-PÉRITONÉALES

PAR MM.

Ch. LENORMANT et G. CORDIER

On a, dans ces dernières années, attiré l'attention sur les réactions pariétales au cours des hémorragies *intra-péritonéales*.

La question de la contracture dans les hémopéritoines a suscité de nombreux rapports à la Société de Chirurgie (Lecène, Proust, Schwartz, Basset, P. Duval) et des thèses dont les deux principales sont récentes (Maës 1933, Baumann 1934).

Par ailleurs, nous avons observé chez deux blessés atteints d'hémorragie *sous-péritonéale* un ballonnement diffus de l'abdomen, qui peut à son degré extrême réaliser un véritable tableau d'iléus paralytique. Ce syndrome a été observé dans des conditions étiologiques différentes.

I. — Le ballonnement dans les hémorragies traumatiques rétro-péritonéales.

Notre premier malade va nous donner un exemple de cette réaction intestinale dans les contusions rénales avec hémorragie derrière le péritoine pariétal postérieur.

Observation I. — M. Edouard N..., 31 ans. Traverse un passage clouté, et, à un mètre du trottoir, est heurté par un camion qui le renverse. Il est amené d'urgence à l'hôpital le 26 Février 1934.

Le blessé est dans un état grave : il est obnubilé, répond difficilement aux questions qu'on lui pose et a perdu toute mémoire des faits récents. Le facies est très pâle et porte, sur l'arête du nez, à un centimètre au-dessus de la pointe du nez, une plaie contuse qui saigne abondamment.

Le pouls est rapide à 120.

La température à 37°.

On constate l'existence d'une fracture des deux os de l'avant-bras gauche, mais l'urgence est surtout commandée par les traces d'une violente contusion lombaire : le blessé urine du sang pur et souffre beaucoup dans l'angle costo-lombaire gauche. On sent, à la palpation bimanuelle de la fosse lombaire, un empâtement comblant la région, perceptible sous la main antérieure qui palpe, et descendant dans le flanc gauche.

L'abdomen, dès les toutes premières heures, est ballonné sous une légère réaction pariétale de défense prédominant dans l'hypocondre gauche.

Au niveau de l'hémithorax gauche, on met en évidence, par la douleur exquise, une fracture de la 11e côte gauche près de son angle postérieur.

Il n'y a pas d'épanchement pleural, mais le poumon a été blessé, car le crachoir contient quelques crachats rouges, spumeux et aérés.

On fait au malade 500 gr. de sérum isotonique sous-cutané et une piqûre d'huile camphrée.

Le lendemain matin, 27 Février, l'état général est alarmant : le blessé est en état d'anémie aiguë; il est très pâle, les conjonctives sont décolorées, la température est à 38°, le pouls rapide à 110.

L'hématurie est abondante, à 300 cmc, totale, de sang rouge, mêlé à des caillots.

L'abdomen est impressionnant : ballonné en totalité avec du tympanisme à la percussion. Il persiste une réaction de défense pariétale dans l'hypocondre et le flanc gauches.

La fosse lombaire est pleine et lourde, mais la tuméfaction n'augmente pas et ne descend pas au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Le blessé n'a eu ni selle, ni gaz.

L'hémoptysie persiste, mais ne consiste qu'en quelques crachats sanguinolents.

Malgré la gravité de la symptomatologie, on pense qu'il ne s'agit que d'une contusion rénale avec réaction abdominale de voisinage, sans fissuration du péritoine pariétal postérieur, ni lésion d'un organe plein, en particulier de la rate.

On fait dans l'après-midi une transfusion de 260 gr.

Le 28 Février, l'état général est meilleur. Le facies est moins pâle et, déjà, les conjonctives sont légèrement subictériques, témoignant d'un processus de résorption sanguine. La température est à 38° le matin, 37° le soir. Le pouls, bien frappé, bat à 100. Localement, l'hématurie persiste moins abondante ; elle colore le bocal de sang liquide sans caillot. La tuméfaction lombaire n'a pas augmenté.

L'abdomen est toujours météorisé.

Cependant, le blessé a émis dans la journée une selle et des gaz.

L'hémoptysie a cessé.

Du 29 Février au 3 Mars :

Le blessé reste dans un état stationnaire.

La figure se recolore progressivement, prenant un caractère ictérique de plus en plus net. La température prouve bien le processus de résorption sanguine : elle monte à 39° le matin, à 38° le soir.

Le pouls est à 100.

Malgré les *selles quotidiennes* (jusqu'à 2 par jour et parfois diarrhéiques) *l'abdomen reste ballonné.*

La tuméfaction lombaire ne se modifie pas ni de consistance ni de volume.

Ce n'est que *progressivement et insensiblement du 3 au 6 Mars* que la paroi abdominale s'assouplit et *que tout météorisme disparaît.*

Jusqu'au 6 Mars, la température est à 39° le matin et à 38° le soir, puis descend pour se maintenir à 37° à partir du 10 Mars.

La tuméfaction lombaire disparaît à cette date, laissant derrière elle une fosse lombaire sensible avec une légère réaction de défense.

L'hématurie a duré huit jours : les urines sont franchement claires le 6 Mars.

Depuis le 16 Mars, le malade va bien.

La température est normale — les urines sont claires, l'abdomen est souple — il persiste seulement quelques phénomènes douloureux subjectifs à la base du thorax sans que l'examen découvre de séquelle pleuro-pulmonaire, conséquence de la contusion thoracique.

Les urines globales fraîchement émises sont amicrobiennes et ne contiennent pas d'hématies.

Une cystoscopie avec séparation des urines est faite le 26 Avril 1934 et montre un fonctionnement parallèle des deux reins.

En somme : histoire d'une contusion rénale avec grosse hémorragie n'ayant pas nécesité d'intervention chirurgicale.

Il faut en retenir l'importante réaction abdominale : ballonnement et météorisme global pendant 5 à 6 jours, avec arrêt des matières et des gaz durant trois jours, pouvant faire croire à tort à la possibilité d'une lésion d'un organe intra-abdominal.

Le diagnostic d'une contusion rénale se pose en général aisément sur la notion d'un traumatisme lombaire, sur la présence d'une hématurie plus ou moins abondante et d'un hématome progressif de la fosse lombaire.

Le problème devient plus difficile quand il s'agit de faire le bilan des lésions associées possibles, en particulier des lésions abdominales.

Il semble qu'on ait mis bien souvent le ballonnement sur le compte d'une telle lésion associée.

Dès 1908, M. Lardenois, dans sa thèse, insiste sur les réactions abdominales. Mais, dit-il, la résistance pariétale n'est pas insurmontable; avec patience et douceur, on arrive à la faire céder facilement et on peut apprécier le volume et les caractères de la tuméfaction lombaire due à l'hémorragie. Or, nous savons combien cette règle comporte d'exceptions, puisque, même dans les cas de contusion rénale sans lésion du péritoine pariétal postérieur, on a signalé une contracture abdominale et l'observation récente d'Yves Bourde, après tant d'autres, rapportée par M. Proust, en est un exemple typique.

Surtout M. Lardennois passe sous silence la possibilité de météorisme. Certes, il cite bien l'observation d'un jeune malade de Wagner où la tuméfaction par hémorragie est tellement abondante qu'elle comprime l'intestin et entraîne de véritables accidents d'obstruction intestinale. Mais il ajoute immédiatement : on ne verra le ballonnement que dans les cas compliqués de déchirure péritonéale

Tout récemment, Gérard (Lille), dans son rapport à l'Association française d'urologie (1930) sur les contusions rénales et leurs suites, revient sur les réactions abdominales. Il passe rapidement, sans s'y attacher, sur le météorisme où à l'infiltration du mésocôlon, susceptible de voiler la matité de l'hémorragie rétro-péritonéale. Les communications à ce même congrès de Lepoutre, de Marion, de Jeanbreau ne relatent aucune réaction abdominale. La contracture reste la seule préoccupation de ces auteurs. On retrouve la même carence dans l'article de MM. Carlier et Heitz-Boyer sur les traumatismes du rein (*Encyclopédie française d'urologie*, 1914) et dans le travail de Noguès (*Journal d'urologie*, 1917).

Seuls, MM. Tixier et Clavel, dans un mémoire sur lequel nous reviendrons (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1932), rapportent une observation semblable à la nôtre :

Une femme, de 28 ans, est accidentée le 12 Décembre 1927. Peu d'heures plus tard, elle présente des signes de violente contusion dorso-lombaire. Le ventre est distendu. Il y a des vomissements. On ne trouve ni signe clinique, ni signe radiographique de fracture du rachis ou de fracture de la ceinture pelvienne. Il y a absence de contracture de la fosse lombaire. Le pouls est à 80.

Les jours suivants, les signes abdominaux sont plus nets. La malade est agitée, vomit de la bile. Le pouls monte à 100. Le météorisme est intense. On fait une laparotomie médiane. Aucun organe abdominal n'est rompu. Les vaisseaux mésentériques sont intacts. L'intestin est distendu par places, spasmé dans d'autres segments. Il n'y a pas de liquide dans l'abdomen, ni de perforation d'organe creux. La manipulation de l'intestin amène une élimination importante de gaz. L'intestin se vide et l'on voit, derrière le péritoine pariétal postérieur, un hématome qui descend dans la gouttière lombo-iliaque. Cette hémorragie semble arrêtée.

Le météorisme et la distension de l'intestin ont réalisé un syndrome rétro-péritonéal. La malade a rendu quelques gaz les jours suivants, mais des

signes d'occlusion apparaissent ensuite et entraînent la mort. L'autopsie n'a pas été permise.

En somme, si nombre d'auteurs se sont attachés à décrire une contracture pariétale pouvant aller jusqu'à réaliser un syndrome para-péritonéal (Guibal, Jean Quénu), peu s'attachent à la recherche et à l'intérêt d'un ballonnement abdominal au cours de l'évolution des hémorragies traumatiques rétro-péritonéales, sans lésion des organes abdominaux.

II. — Le ballonnement dans les hémorragies sous-péritonéales des fractures de la ceinture pelvienne.

Les fractures du bassin, compliquées ou non de déchirure extra-péritonéale de la vessie, sont susceptibles de saigner sous le péritoine, dans l'espace pelvi-sous-péritonéal et dans la cavité de Retzius. On sait la fréquence de l'hématome de cette cavité. L'importance de l'hémorragie peut réaliser un tableau de distension abdominale avec météorisme. Nous en avons observé un cas.

Observation II. — M. Bernard B..., 34 ans. Ce malade a été amené d'urgence à l'hôpital le 8 Janvier 1934, dans la soirée, pour un accident grave, survenu sur la voie publique. Rentrant chez lui à bicyclette, il a été heurté violemment par un camion.

L'état de shock était assez marqué, le facies était pâle, couvert de sueur, la dyspnée assez vive, le pouls à 100. Le blessé présentait les marques directes et apparentes d'emblée du traumatisme : une plaie du cuir chevelu, longue de 8 cm. environ dans la région frontale gauche, et une contusion de la face dorsale de la main droite au niveau du dos du deuxième métacarpien avec gros hématome sous-cutané. Mais, dès un examen superficiel, le maximum des lésions semblait au niveau du bassin. Le blessé accusait des douleurs assez violentes dans la région hypogastrique et dans le périnée. L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs était totale.

Après avoir relevé l'état général par l'huile camphrée, la spartéine et une injection de 250 cmc de sérum salé isotonique, l'interne de garde peut faire plus complètement l'examen du blessé. Il n'y avait aucune attitude vicieuse des membres inférieurs. Pas de raccourcissement apparent, ni réel; aucune dénivellation des crêtes iliaques. Il n'y a pas d'ecchymose visible, mais une douleur à la pression de la partie moyenne des deux creux génito-cruraux.

Au toucher rectal, le doigt poussé à fond contre le cul-de-sac latéral droit du rectum jusqu'au plan osseux réveille une douleur. On pense alors à une fracture possible du bassin, probablement verticale double à droite et n'intéressant que le quadrant antéro-latéral gauche de la ceinture pelvienne.

Dans les heures qui suivent, le blessé se sent mieux. Cependant le pouls reste à 100 et surtout apparaissent deux ordres de symptômes qui font appeler le chirurgien de garde :

1° Une rétention complète d'urine.

2° Des douleurs abdominales dans la région hypogastrique avec sensation d'épreintes vésicales et une tuméfaction sous-ombilicale où l'examen approfondi révèle, outre l'existence d'un globe vésical, la présence d'un ballonnement intestinal sous une légère réaction de défense.

L'état local et général ne semblent pas alarmants; le cathétérisme, très doux et facile, ayant ramené 500 cmc d'urine claire, l'exploration périnéale n'ayant pas découvert de foyer douloureux ou hématique, on décide de temporiser.

La nuit est agitée; le lendemain matin, l'état de shock est dissipé mais le facies est pâle, la température est à 37°, le pouls est resté à 100. On précise les signes de fracture du bassin : il n'y a pas d'ecchymose visible.

Les deux membres inférieurs sont en rotation externe, mais il n'y a pas de raccourcissement. Le blessé souffre à la palpation de la partie moyenne des deux creux inguinaux et de la région génito-crurale. On retrouve une douleur au toucher rectal à droite sans qu'il y ait empâtement perceptible.

Mais l'attention est surtout attirée du côté de l'abdomen : le blessé, depuis l'accident survenu à six heures du soir, donc depuis quinze heures, n'a émis ni gaz, ni selle.

A la palpation douce de l'abdomen, il n'y a pas de contracture vraie, mais une réaction de défense portant sur l'étage hypogastrique.

L'abdomen est ballonné; ce ballonnement est modéré, portant sur la région sous-ombilicale. La percussion révèle au-dessus d'une légère matité déclive sus-pubienne un météorisme global. Il n'y a pas de péristaltisme visible ni spontané, ni provoqué. Bref, on est en présence d'un état d'iléus paralytique. L'absence de contracture franche fait écarter l'idée d'une rupture intra-péritonéale d'un viscère creux : vessie ou intestin.

Mais le caractère plutôt hémorragique de l'état de shock, pâleur et pouls rapide, la présence d'une légère matité déclive font craindre une blessure extra-péritonéale ou mieux une hémorragie intra-péritonéale, telle qu'une déchirure mésentérique. On pratique immédiatement une laparotomie sous-ombilicale, sous anesthésie à l'éther.

Après incision de la ligne blanche, on découvre sous le péritoine un hématome abondant, remplissant la cavité de Retzius : hématome constitué par des caillots et du sang liquide. On assèche la cavité et on recherche prudemment dans la profondeur l'origine de l'hémorragie. La vessie semble intacte sur sa face antérieure. On pratique une boutonnière péritonéale : l'intestin grêle est légèrement météorisé, mais il n'y a pas de sang dans la cavité péritonéale. On ferme l'incision par un surjet de catgut sur les muscles et des crins sur la peau.

Pendant les deux jours qui suivent : 10 Janvier et 11 Janvier, le malade reste très fatigué ; la température est à 37°, le pouls s'accélère à 110. L'abdomen est météorisé et cette augmentation de volume du ventre globale est plus considérable qu'à l'entrée du malade à l'hôpital.

On ne décèle pas de péristaltisme. Il n'y a ni gaz, ni selle, et ce tableau d'occlusion paralytique est complété par l'apparition de vomissements abondants, bilieux et muqueux, fétides. On fait des injections de prostigmine et de sérum hypertonique intra-veineuses à 10 pour 100. Le 12 Janvier (quatre jours après l'accident), grâce à cette thérapeutique et aux lavements hypertoniques, le malade présente 3 débâcles abondantes. Le 13 Janvier, le facies est reposé, la température à 38°, le pouls à 90°, l'abdomen s'assouplit et le météorisme a disparu.

L'état s'améliore dans les jours suivants et le 17 Janvier on peut pratiquer une radiographie qui précise le siège et la direction des traits de fracture qui intéressent le quadrant antéro-latéral des deux os iliaques.

Le malade se lève le 26 Février, soit quarante-neuf jours après l'accident. Dès le 28 Février, il peut marcher seul dans la salle à l'aide de 2 cannes.

Il sort de l'hôpital le 8 Mars.

Bref : il faut retenir, à la suite de cette fracture bilatérale du quadrant antéro-latéral du bassin, l'existence d'un syndrome abdominal d'iléus avec ballonnement abdominal diffus sans lésion, ni d'un organe péritonéal, ni d'un organe pelvien, mais relevant uniquement d'une irritation de voisinage par l'abondant hématome de la cavité de Retzius.

Le syndrome a persisté après l'intervention malgré l'assèchement du sang épanché, car l'hémorragie venant du foyer de fracture n'a cédé qu'au bout de quelques jours.

On retrouve dans la littérature des fractures du bassin la même absence de faits analogues.

On a cité des observations de contracture abdominale, non seulement dans les déchirures intra-péritonéales, ce qui est la règle, mais dans les blessures extra-péritonéales de la vessie (observations à la Société de Chirurgie de Mathieu, de Guibal et Rémy, rapportée par M. Grégoire).

A propos de deux cas de déchirure de la vessie apportés par M. Miginiac, une discussion s'ouvre à la Société de Chirurgie où prennent la parole après M. Wiart, rapporteur, MM. Lenormant, Hartmann (qui cite le fait ancien de Richardson), Roux-Berger, Cauchoix, Schwartz, Baudet. Tous ces auteurs sont d'accord pour affirmer la fréquence de la contracture pariétale dans beaucoup de fractures du bassin sans lésion d'organe intra-péritonéal. M. Michon, particulièrement, insiste sur les vomissements et la réaction de défense pariétale dans les grands traumatismes qui intéressent les régions voisines de l'abdomen. Mais, on se préoccupe surtout de la difficulté du diagnostic entre rupture intra- et extra-péritonéale de la vessie et de la nécessité de contrôler systématiquement, par une boutonnière péritonéale, l'état de l'abdomen, avant de faire la cystostomie de dérivation.

Les travaux les plus complets sur les fractures du bassin et leurs complications sont muets sur le météorisme. Des auteurs les plus récents, Anders Westerborn, qui a relevé 305 cas de fractures et de luxations du bassin, Bernard qui s'est attaché à l'étude des complications urinaires, Elton qui a publié des considérations importantes sur 170 cas de fractures du bassin, Vergoz dont le travail d'ailleurs porte surtout sur l'anatomo-pathologie, Rouvillois et Maisonnet qui relèvent parmi leurs 59 observations toutes les fractures et les disjonctions rapportées à la Société de Chirurgie, aucun ne relate l'existence de ballonnement abdominal.

III. — Certaines hémorragies sous-péritonéales s'accompagnent cependant de ballonnement abdominal.

Toutefois, la bibliographie n'est pas sans intérêt. Déjà, dans le rapport signalé plus haut de Guibal et Rémy sur le syndrome para-péritonéal, l'observation n° 3 est un exemple frappant d'iléus paralytique par simple hématome du grand droit de l'abdomen. L'occlusion avec vomissements, ballonnement diffus du ventre, arrêt des matières et des gaz, persiste pendant douze heures et entraîne la mort. L'intervention découvre une cavité péritonéale normale, avec un intestin distendu, sans éraillure du péritoine pariétal antérieur.

Les renseignements les plus riches sont fournis par *l'hématome péri-rénal dit spontané.* Cette affection rare et curieuse, apoplexie spontanée de la capsule du rein de Wunderlich (1856), décrite en France pour la première fois par Rayer, en 1876, a été étudiée par l'un de nous dans *La Presse Médicale* de 1911.

On y trouve, à cette période, un cas de Joseph avec météorisme, une observation de Coenen, de rupture sous-capsulaire d'une hydronéphrose où l'hémorragie s'accompagne de distension intestinale.

« Si douleur, tuméfaction, signes d'hémorragie rétro-péritonéale constituent une triade symptomatique, écrivions-nous, il n'en est pas moins vrai que le météorisme a été signalé dans un grand nombre d'observations. » On invoquait alors, avec Coenen, l'excitation des réflexes des nerfs splanchniques sous l'influence de l'hématome, et peut-être aussi une altération des capsules surrénales.

Dans les années qui suivent, les observations isolées n'attachent pas d'importance à ce symptôme. Les travaux de Rafin, de Vogeler, de Greco, de Mackenzie n'en font pas grand cas.

H.-P. Polkey et W.-J. Vynales ont réuni récemment 112 cas dont ils donnent la sympto-

matologie. Dans leur description, ils s'attachent aux signes classiques : brusquerie et brutalité du début, syncope, tuméfaction lombaire, vomissements, sans s'attarder aux réactions abdominales.

Le travail de Doll est le plus intéressant. On y trouve 111 observations. Il précise l'existence d'un syndrome abdominal. Nombreux sont les cas où il y a iléus. Le météorisme et les signes d'arrêt intestinal sont de plus en plus cités. Au chapitre du diagnostic, il revient sur le ballonnement qu'il met en vedette et conclut à l'erreur fréquente de diagnostic avec l'occlusion dans les formes d'hématome où l'on ne trouve pas de tuméfaction lombaire. Il croit à une compression du sympathique abdominal et cite de Quervain qui incrimine la compression des vaisseaux coliques.

En se reportant au tableau énumératif des symptômes dans les différents cas observés, on trouve dans 1/6e des cas le tableau de ballonnement, dans 1/16e des observations un véritable syndrome d'iléus conduisant à une laparotomie [1]. Depuis, la distension abdominale au cours des hématomes péri-rénaux dits spontanés a été observée. Lozzi, dans sa 3e observation, se trouve en présence d'une femme de 65 ans qui fait une grave obstruction intestinale.

Bartels insiste sur la difficulté du diagnostic avec l'iléus lorsqu'il y a une symptomatologie abdominale avec météorisme sans tumeur et sans syncope initiale.

Hertz, dans ses 2 cas rapportés par d'Allaines, ne l'observe pas, mais son rapporteur, quelques mois auparavant, communiqua, avec Marquézy, un cas d'hématome péri-rénal, premier signe d'une tumeur du rein; le début violent se fait par un ballonnement léger du ventre et un arrêt des matières et des gaz. Un long intervalle libre, et c'est beaucoup plus tard qu'on intervient pour une tumeur latérale accompagnée d'une réaction péritonéale nette. D'Allaines cite Doll et revient sur le syndrome intestinal.

Nous insistons particulièrement sur la relative fréquence de la distension intestinale avec sa traduction clinique : le météorisme, le tympanisme, l'arrêt possible des matières et des gaz, dans l'hématome péri-rénal dit spontané.

Le ballonnement traduit dans toute sa pureté la réaction abdominale d'une hémorragie rétro-péritonéale, sans que l'on puisse invoquer, ni l'existence de sang dans l'abdomen, ni le rôle prépondérant d'une contusion abdominale comme on peut le faire dans les hémorragies sous-péritonéales traumatiques au cours des contusions du rein et des fractures du bassin.

Ainsi, il semble fréquent de constater, au cours d'une hémorragie sous- et rétro-péritonéale, sans fissuration de la séreuse, sans lésion d'un organe intra-abdominal, l'existence d'une réaction de voisinage de l'intestin, se traduisant par la distension.

IV. — Ce syndrome a pu être constaté dans les hémorragies intra-péritonéales, mais il n'est pas la règle.

Certes, il est possible d'observer ce signe au cours des hémorragies intra-péritonéales.

Quénu, à propos des ruptures de la rate, l'a retrouvé dans 1/4 des cas, météorisme masquant la matité de l'épanchement.

Jean Meillère décrit, dans *La Presse Médicale*, une inondation progressive et subaiguë de la cavité péritonéale avec un ventre modérément tendu et ballonné. Il l'a vu dans 2 ruptures spléniques.

Dans la thèse de Planson, les observations d'Auvray, de Hartley-Franck, de Latouche, de Le Dentu et Paul Delbet en font foi.

Plus près, les observations de Duboucher et de Soupault, rapportées par M. Proust, sont des hémopéritoines par rupture de la rate où il y a un tableau d'iléus modéré, avec arrêt des matières et des gaz.

On a décrit l'iléus paralytique dans les grossesses tubaires et la subocclusion secondaire à tous les hémopéritoines résiduels, quelle qu'en soit la cause.

Mais, le plus souvent, dans les hémorragies intra-péritonéales, le ventre reste souple ou il existe une réaction de défense plus ou moins marquée. Nous ne voulons pas reprendre cette question tant débattue ces derniers temps.

Au contraire, il nous semble que, dans les hémorragies sous-péritonéales, l'irritation de la séreuse pariétale postérieure se traduit en règle, quand elle existe, par un syndrome clinique bien différent.

Tantôt la réaction est discrète et c'est sous une paroi facilement dépressible qu'on peut apprécier un ballonnement léger et diffus de l'abdomen, comme dans notre première observation. La percussion révèle un tympanisme généralisé. Mais, il n'y a pas de vomissements, tout au plus un état nauséeux. On ne constate pas d'arrêt des matières et des gaz. Et, en quelques heures, le météorisme est susceptible de disparaître sous l'influence des médicaments qui réveillent le péristaltisme intestinal.

Tantôt on est en présence d'un tableau d'iléus paralytique (obs. n° 2). Les signes fonctionnels sont au complet, le malade vomit, l'arrêt des matières et des gaz est absolu et persiste. L'abdomen est franchement météorisé, tympanique et apéristaltique.

Cette occlusion par inhibition des contractions intestinales est susceptible de céder. Mais elle peut rester réfractaire à la prostigmine et aux injections de sérum hypertonique, commandant alors la nécessité d'évacuer l'hématome, cause de l'occlusion.

Parfois, c'est plus tard que se constitue un syndrome secondaire et progressif de distension abdominale au cours de l'évolution d'une hémorragie sous-péritonéale.

V. — Importance du ballonnement dans les hémorragies sous-péritonéales.

En présence d'un météorisme abdominal consécutif à un traumatisme lombaire ou pelvien, on recherchera les autres signes si on ne l'a pas déjà fait : les signes de fracture du bassin par la radiographie, les signes de déchirure extra-péritonéale de la vessie par l'empâtement sus-pubien, l'impossibilité de passer une sonde vésicale, la douleur haute au toucher rectal. Ceci n'est pas toujours aisé à mettre en évidence quand le météorisme voile l'empâtement sus-pubien comme dans l'observation n° 1.

Une contusion rénale est d'un diagnostic plus facile : il est rare que l'hématurie soit absente et la tuméfaction lombaire est rarement masquée par un météorisme très important.

On s'attachera à mesurer le degré de l'hémorragie par sa traduction clinique : pâleur, refroidissement des extrémités, pouls rapide, chute progressive de la tension artérielle.

Il faut d'autant plus rattacher cette réaction abdominale à sa cause qu'elle peut guider le chirurgien vers des erreurs. Certaines sont inoffensives : croire à une déchirure intra-péritonéale de la vessie puisqu'on vérifie systématiquement, si l'on intervient, l'état du ventre par une courte boutonnière sus-pubienne, vite refermée, sans conséquence sur l'état général du blessé.

D'autres peuvent être très graves : croire à la possibilité d'une rupture splénique associée à la contusion du rein eût été une faute lourde dans notre observation n° 1.

On exposait un malade très fatigué, très shocké, à une intervention abdominale large, éviscérant l'intestin, donc à la fois inutile et grave, car elle était susceptible d'augmenter le shock et d'emporter le malade.

En effet, si, dans les contusions rénales isolées, l'hématome progressivement croissant commande une intervention, l'abstention est la règle dans la majorité des cas.

Dernièrement encore, M. Marion recommandait l'expectative : on n'interviendra que lorsqu'il y aura menace grave et immédiate par une anémie intense ou si l'on craint la rupture du pédicule. Les opérations pour contusion rénale se terminent souvent par une néphrectomie, opération désastreuse quand on ignore la valeur fonctionnelle du rein opposé et c'est le cas.

Aussi ne doit-on intervenir que la main forcée, soit par une hémorragie menaçante, soit parce qu'il y a une lésion associée intra-péritonéale. On risque, en présence d'une réaction abdominale, ballonnement plus ou moins marqué, de croire à tort à une contusion mésentérique ou splénique et l'on fait courir au malade un danger vital considérable. Dans les fractures du bassin, les conséquences sont moins graves. Mais si le blessé a uriné, si l'on est certain qu'il n'y a pas de complication vésicale, pourquoi intervenir ? L'évacuation d'une hémorragie qui s'est arrêtée et dont on ne trouve pas l'origine n'a pas d'intérêt, si elle n'est pas commandée par l'importance et la persistance de la distension abdominale, et cette ouverture risque d'infecter l'hématome et le foyer de fracture.

Ce ballonnement abdominal constitue-t-il par lui-même une indication opératoire ? Dans la très grande majorité des cas, il doit céder à la prostigmine, aux injections intra-veineuses et au lavement de sel hypertonique. Plus tard si l'iléus est complet, si le ventre se ballonne de plus en plus, doit-on intervenir ? L'aggravation des signes doit être une indication à vider l'hématome, cause de l'irritation péritonéale. Doit-on faire plus ? Le problème ne s'est pas encore posé et il ne semble pas qu'il y ait ici, comme dans certaines occlusions, paralytiques, après des interventions septiques, la nécessité de faire une fistule temporaire de dérivation cæcale ou iléale.

VI. — Pathogénie du ballonnement abdominal dans les hémorragies sous-péritonéales.

Du point de vue pathogénique on sait l'importance du sang comme facteur d'irritation péritonéale.

Guibal a décrit ce syndrome para-péritonéal. En collaboration avec Cuénot, il a rapporté les expériences faites à l'aide du pneumographe, mesurant les différences de respiration abdominale et thoracique avant et après l'injection de sang derrière le péritoine. Il conclut seulement que l'épanchement de sang peut amener une contracture localisée au voisinage de l'hématome.

Maës n'étudie que la contracture en corrélation avec les hémorragies pariétales à l'aide d'une ampoule de Marey introduite dans les muscles de la paroi abdominale.

Baumann, par une technique ingénieuse d'homotransfusion, conclut nettement à l'absence de réaction pariétale au cours des hémor-

1. Ce sont les observations d'Atkinson, de Baggerd, de Bollay, de Brunner, Bagger, Doll (1 et 2), Hernig, Herszkey, Joseph, Koch, Kunz, Lenk, Padtberg, Schmidt, Schultze, Sahn, Thierry, Lwerg.

ragies intra- et sous-péritonéales, sauf si l'injection est brusque ou s'il existe une fissuration ou une rupture d'un organe intra-abdominal.

Tous ces auteurs négligent donc le facteur de réaction intestinale.

Tixier et Clavel ont réalisé des expériences beaucoup plus intéressantes, ayant un rapport direct avec la question du météorisme abdominal au cours des hémorragies sous-péritonéales. Dans leurs recherches pathogéniques sur les réflexes abdominaux au cours des différentes lésions spontanées ou traumatiques du rein, ils ont fait deux séries d'expérimentation.

Dans une première catégorie, ils ont travaillé sur le cobaye : une injection brusque et rapide de sérum salé physiologique est faite derrière le péritoine pariétal postérieur.

Au bout de quelques minutes on ouvre la cavité abdominale.

L'intestin est dilaté par segments, spasmé en d'autres. Mais, les erreurs sont possibles à cause du rôle vaso-moteur bien connu de l'ouverture de l'abdomen.

Dans une seconde catégorie de contrôle, ils opèrent sur le chien. On introduit dans la cavité gastrique par intubation ou dans la cavité intestinale un explorateur ampullaire rempli d'eau chaude et relié à un kymographe de Marey. On extériorise le rein. L'excitation du péritoine pariétal postérieur ou du rein par pincement donne sur le tracé une inhibition des contractions coliques. L'excitation directe du pédicule ou sa dissociation donne l'inverse : de fortes contractions rapides, parfois fibrillaires, de l'intestin.

On arrive ainsi à une interprétation physio-pathologique des réflexes réno-digestifs, quelle que soit leur origine : calcul pyélique ou urétéral, néphropexie, phlegmon péri-néphrétique, hémorragie péri-rénale. Toutes ces lésions sont susceptibles de distendre le péritoine pariétal postérieur ou les filets nerveux du pédicule rénal. Or, les filets sympathiques pédiculaires et les ganglions nerveux du rein sont en rapport direct et en anastomose avec le plexus solaire et les plexus mésentériques inférieur et supérieur. Et, l'on sait, depuis Claude Bernard (1853), Laignel-Lavastine, Glockner, Exner et Jaeger, que l'excitation du plexus solaire et du plexus mésentérique donne une contraction ou un arrêt des mouvements du tractus gastro-intestinal suivant l'intensité de l'excitation.

Le gros intestin répond plus rapidement que l'intestin grêle, peut-être à cause de l'excitabilité plus facile du plexus mésentérique inférieur.

La réponse est donc variable : tantôt distension, tantôt spasme. Cette variabilité doit dépendre du siège et des caractères de l'excitation. A une excitation progressive et lente comme dans l'hémorragie péri-rénale, surtout dans sa variété spontanée, qui distend le péritoine, correspondent des phénomènes d'inhibition intestinale. A une excitation brusque, comme une contusion lombaire violente avec lésion du pédicule rénal, on aura plutôt comme réponse une contraction intestinale.

Cette interprétation met en défaut la notion de zones insensibles du péritoine telles qu'on a voulu en décrire dans les syndromes dits para-péritonéaux.

On peut même pousser plus loin le cycle physio-pathologique des réactions abdominales au cours des hémorragies sous-péritonéales. Si l'excitation est violente et continue, elle est susceptible d'entraîner un réflexe qui ne restera pas dans le domaine du cercle végétatif. Elle atteindra la moelle. Le réflexe sera péritonéo-moteur, si l'on veut employer l'expression de Zachary Cope, et on verra apparaître la contracture abdominale : les expériences anciennes d'Hoffmann ont depuis longtemps démontré cette sensibilité du péritoine pariétal postérieur.

Schématiquement, on peut essayer de superposer la clinique à la physiologie pathologique :

— Une contusion violente atteignant une zone très sensible de péritoine antérieur donnera plus volontiers une contracture : telles sont les contractures observées dans les hémorragies intra-péritonéales des ruptures spléniques.

— Si l'irritation par le sang se fait sur une zone moins excitable comme le péritoine postérieur, le péritoine pré-rénal et pelvien, tout se passe comme si l'excitation restait au-dessous du seuil nécessaire pour déclencher un réflexe médullaire. Le sympathique seul donne sa réponse : la distension intestinale et son équivalent clinique : le ballonnement. Si l'hémorragie s'arrête, l'excitation cesse et le météorisme disparaît. Si l'hémorragie persiste ou surtout s'il s'y ajoute un facteur irritatif continu tel qu'un caillot sanguin, tel que la fissuration importante du rein ou du pédicule, apparaît à ce moment le tableau de l'iléus ou une réponse pariétale de défense.

Nous savons la fragilité de cette théorie qui reste encore insuffisamment démontrée.

Nous retiendrons, à propos de nos 2 observations et de celles que nous avons pu réunir ou consulter sur les hémorragies sous le péritoine pariétal sans effraction de la cavité séreuse, la fréquence, les variations étiologiques, l'aspect clinique et la valeur chirurgicale du ballonnement abdominal. Le météorisme traduit l'irritation de la séreuse pariétale sans plus; il a pu égarer des opérateurs et les conduire à une laparotomie exploratrice, toujours aléatoire chez des malades qui saignent ou qui ont saigné. Le ballonnement abdominal a donc non seulement un intérêt physio-pathologique, mais encore une valeur clinique considérable dans les hémorragies sous-péritonéales, et c'est cette importance qui nous a paru suffisante pour être rapportée.

BIBLIOGRAPHIE

D'Allaines et Marquézy : *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 4 Mars 1931.

Bartels : Sur l'hématome péri-rénal. *Bruns' Beiträge zur klin. Chir.*, t. CL, fascicule 27, Août 1930.

Bernard (L.-M.-J.) : Les complications urinaires des traumatismes fermés du bassin. *Archives de médecine et de pharmacie*, t. XC, n° 5, Mai 1929, p. 644.

Dige-Petersen : Hématome rétro-péritonéal. *Hospitalstidende* (Copenhague), an. LXXV, n° 12, 21-26 Mai 1932.

Doll : *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, Octobre 1929, p. 503.

Ettore : Considérations sur 170 cas de fractures du bassin. *Archivio di ortopedia*, vol. XLIV, fascicule 4, 1928, p. 587.

Gayet : Hématome péri-rénal non traumatique. *XXXIe Congrès français d'urologie*, Paris, 6-10 Octobre 1931.

Gérard : Contusions rénales et leurs suites éloignées. Rapport à la troisième session de l'Association française d'urologie.

Guibal (J.) : Rupture associée de la rate et du rein. Rapport de M. Proust. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de chir.*, 1932, p. 1607.

Guibal (J.) et Cuénot : Etude expérimentale de l'importance du sang comme facteur d'irritation péritonéale. *La Presse Médicale*, n° 29, 12 Avril 1933.

Guibal (J.) et Rémy (F.) : Le syndrome para-péritonéal dans les contusions abdominales. Rapport de R. Grégoire. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de chir.*, séance du 14 Décembre 1927, p. 1385.

Hartmann : *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 11 Juillet 1906, p. 696.

Hertz : Deux observations d'hématome spontané péri-rénal. Rapport de d'Allaines. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir*, 21 Octobre 1931.

Lardennois : Contribution à l'étude des contusions, déchirures et ruptures du rein. *Thèse de Paris*, 1908.

Lenormant : Hémorragies péri-rénales spontanées. *La Presse Médicale*, 25 Février 1911.

Lozzi : *Giornale veneto di Scienze mediche*, an. V, n° 8, Août 1931, p. 550.

Mathieu (Paul) : Ruptures de la vessie par fracture du pubis. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 15 Juin 1921, p. 870.

Meillère : Sur un syndrome abdominal aigu d'irritation péritonéale par épanchement modéré et progressif de liquide aseptique (hémo-péritoine). *La Presse Médicale*, n° 30, 15 Avril 1933, p. 60.

Miginiac (G.) : Deux observations de déchirure de la vessie par fracture du bassin, cystostomie, laparotomie exploratrice ; une guérison, une mort. Rapport de Wiart. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 15 Nov. 1922, p. 1167.

Pezcoller (A.) : Les fractures et luxations du bassin. *Archivio di Ortopedia*, vol. XLVII, fascicule 2, 30 Juin 1931, p. 235.

Polkey (H. I.) et Vynales (W. J.) [Chicago] : Hématome spontané péri-rénal. *Archives of Surgery*, vol. XXVI, n° 2, Février 1933, p. 196.

Proust : Sur une observation d'Yves Bourde : contusion rénale avec contracture. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 8 Juillet 1931.

Rafin : Hématome spontané périnéphrétique. *Paris Médical*, 1920.

Rouvillois, Maisonnet et Salimier : Disjonctions et luxations du bassin. *Revue de Chirurgie*, t. XLIX, n° 9, Novembre 1930, p. 229.

Tixier et Clavel : Le syndrome rétro-péritonéal et les relations entre le rein et les réflexes gastro-intestinaux. *Surgery, Gyn., Obst.*, t. LIV, n° 3, 1932, p. 505.

Vallée et Roy : Un cas d'hématome péri-rénal gauche d'origine néoplasique avec métastases pulmonaires. *Bull. de la Société Médicale de Québec*, an. XXXIV, n° 4, Avril 1933.

Westerborn : Beiträge zur Kenntnis der Beckenbrüchen und Beckenluxationen. *Acta chirurgica Scandinavica*, vol. LXIII, supplément VIII, 1928.

Vergoz : Des fractures du bassin. *Revue de Chirurgie*, 1926, p. 273.

LA VALEUR CLINIQUE DE LA CHROMOSCOPIE GASTRIQUE

Par S. ZIBALIS

A la suite des recherches, restées classiques, de Hayem, l'examen de la fonction sécrétoire de l'estomac au moyen du repas d'épreuve s'impose dans toutes les affections gastriques, dans les colites, dans les cholécystites, dans l'anémie pernicieuse, etc.

Malgré la diversité des repas d'épreuve (fictifs, solides, liquides), malgré la diversité des procédés d'examen (unique, fractionné), on est d'accord aujourd'hui pour reconnaître que l'examen de la sécrétion gastrique n'a pas l'importance qu'on lui accordait jadis et qu'il ne représente pas le procédé parfait pour l'examen fonctionnel de l'estomac. Orlowsky nie même la constance de la valeur de l'acidité gastrique normale.

C'est pour cela que les essais pour apprécier la valeur fonctionnelle de l'estomac au moyen de l'élimination gastrique des substances colorantes ont été accueillis avec le plus grand intérêt.

L'étude de l'élimination des différentes substances colorantes au niveau de l'estomac commence avec Fuld (5), qui, en 1908, signale la présence de rouge neutre dans le petit estomac de Pawlow, chez un chien qui avait *ingéré* cette substance colorante.

La première *injection* de rouge neutre a été faite par Rosin (19) en 1904, au cours de ses recherches sur la coloration *intra vitam* des tissus. Beaucoup plus tard, 1923, Finkelstein (2) a commencé l'étude systématique de l'élimination gastrique des différentes substances colorantes injectées. Cet auteur a injecté à un chien de 15 kilog., porteur d'un estomac de Pawlow, en

pleine digestion, 50 milligr. d'une substance colorante, puis a recherché sa présence dans la sécrétion du petit estomac. Parmi les substances employées (rouge neutre, indigo-carmin, éosine, phénolsulfonephtaléine, acridine), seul le rouge neutre apparaît dans la sécrétion gastrique.

C'est encore Finkelstein qui a lié l'estomac d'un chien, sous narcose, au cardia et au pylore, et qui a introduit dans cet estomac, par une sonde, 350 cmc d'une solution de saccharose à 20 pour 100. En injectant à ce même chien, ainsi préparé, une solution d'indigo-carmin, cette substance n'apparaît pas dans l'estomac et la solution de saccharose reste incolore, même au bout de trois heures. Finkelstein pense avoir ainsi montré qu'au niveau de la muqueuse gastrique il n'y a aucune transsudation d'indigo-carmin, ou de n'importe quelle autre substance colorante, et que l'élimination gastrique du rouge neutre est le fait d'une *sécrétion active*.

Le rapport entre la sécrétion gastrique et l'élimination du rouge neutre est démontré aussi par l'observation de Nierenstein (18), qui constate que dans les parois des vacuoles digestives des *paramœciums* il ne s'accumule du rouge neutre que pendant la période digestive, et tant que le contenu des vacuoles reste acide.

Ces recherches ont prouvé qu'à l'heure actuelle, le rouge neutre est la seule substance colorante avec laquelle on puisse étudier la sécrétion gastrique.

Le rouge neutre (chlorhydrate de diméthylènediamidotoluphénazine) a été découvert par Witt en 1879. Il est soluble dans l'eau, et la solution prend une couleur rouge violet, qui vire vers le rouge, comme la fuchsine, dans les solutions acides, et vers le brun jaune dans les solutions alcalines. Le rouge neutre s'élimine par l'estomac, par l'intestin et par les reins. Il ne s'élimine pas par la salive.

Les premières recherches sur l'élimination gastrique du rouge chez l'homme ont été faites par Glässner et Wittgenstein.

Ces auteurs (6) ont montré que le rouge neutre s'élimine seulement au niveau des glandes qui sécrètent l'acide chlorhydrique. Son élimination est d'autant plus rapide, que la sécrétion gastrique est plus acide, après le repas d'épreuve.

Nous appellerons l'intervalle entre le moment de l'ingestion du rouge neutre et celui de son apparition dans la sécrétion gastrique le *temps chromoscopique*. Celui-ci est d'autant plus court que l'acidité gastrique est plus grande, et inversement.

Glässner et Wittgenstein pensent que le parallélisme entre le temps chromoscopique et l'acidité gastrique après le repas d'épreuve est si constant et si parfait que l'on peut remplacer l'évaluation de l'acidité gastrique par la détermination du temps chromoscopique.

Les auteurs précités utilisent l'injection intrafessière de 5 cmc d'une solution stérile de rouge neutre à 1 pour 100 et donnent dix à quinze minutes comme temps normal d'élimination du rouge neutre. Une élimination accélérée correspondrait à une hyperacidité; une élimination apparaissant au bout de quinze minutes correspondrait à une hypoacidité et le défaut absolu d'élimination, constaté au bout de plus d'une heure, correspondrait à une anachlorhydrie totale.

Les travaux ultérieurs de Luria et Mikrin (16), de Gutmann et Kohn (12), de Katsch et Kalk (14) ont confirmé et complété les assertions des auteurs viennois. Kartal, seul, de la clinique médicale de Budapest, n'a pu confirmer les recherches de Glässner. Il a trouvé, en effet, que dans près de 30 pour 100 des cas examinés, le parallélisme entre le temps chromoscopique et l'acidité gastrique n'existe pas, et qu'il serait risqué de fonder un diagnostic sur une épreuve inconstante.

Dans sa réponse Glässner (9) reproche à Kartal de n'avoir pas suivi exactement la technique indiquée, ce qui explique la non-concordance des résultats.

Dans un travail plus récent, Joseph Held (21) trouve un temps chromoscopique normal de douze à vingt-quatre minutes. Il observe que, généralement, dans l'hyperchlorhydrie, le temps chromoscopique est plus court, et que dans l'hypochlorhydrie, le temps chromoscopique est plus long, mais que le parallélisme entre l'élimination du rouge et l'acidité gastrique est inconstant.

La présence de mucus dans la sécrétion gastrique empêche ou retarde l'élimination du rouge neutre, même si l'acidité gastrique est normale ou accrue. Les troubles de la perméabilité rénale s'accompagnent de troubles analogues de l'élimination gastrique du rouge neutre. Une gêne dans l'élimination rénale de la substance colorante s'accompagne d'une accélération de son élimination gastrique, et inversement, une perméabilité rénale exagérée s'accompagne d'un temps chromoscopique plus long, l'acidité gastrique étant la même. L'histamine accélère l'élimination gastrique du rouge neutre.

On voit donc, d'après les travaux cités, que les opinions sur la chromoscopie gastrique ne sont pas concordantes.

Tandis que Glässner donne comme valeur normale du temps chromoscopique dix à quinze minutes, Joseph Held trouve que, jusqu'à vingt-quatre minutes, le temps chromoscopique est encore normal, et alors que Glässner croit que le parallélisme entre le temps chromoscopique et l'acidité gastrique est constant, Held nie la constance de ce parallélisme, et Kartal trouve même jusqu'à 30 pour 100 de résultats discordants.

La chromoscopie gastrique présente sur l'examen fractionné de l'acidité gastrique de grands avantages techniques. La chromoscopie ne nécessite aucun réactif, la simple perception à l'œil nu de la couleur rosée du suc gastrique étant suffisante pour affirmer la présence du rouge neutre. Le temps d'examen est très court, parfois même quelques minutes. L'injection de rouge neutre ne produit aucun trouble local ou général.

A cause de ces avantages techniques, nous avons repris l'étude de la chromoscopie gastrique, pour nous rendre compte si l'on peut, ou non, remplacer l'examen fractionné du suc gastrique, après repas d'épreuve, par la chromoscopie, plus facile à exécuter pour le médecin et pour le malade.

La technique que nous avons suivie a été la suivante : le malade étant à jeun depuis douze heures, on lui introduit dans l'estomac la sonde d'Einhorn. Après extraction d'une quantité suffisante de liquide de stase, pour titrer l'acidité à jeun, on injecte dans la fesse du malade 5 cmc d'une solution à 1 pour 100 de rouge neutre. Comme nous l'avons dit, l'injection ne provoque aucun trouble. Après cette injection on commence à faire de petits prélèvements de suc gastrique à chaque minute et l'on note le temps qui s'écoule entre le moment de l'injection et le moment de l'apparition des premières gouttes rosées de suc gastrique : c'est le temps chromoscopique. Puis on donne au malade par la sonde le repas d'épreuve à l'alcool (300 cmc d'une solution d'alcool à 5 pour 100) et on fait de trente en trente minutes des prélèvements de suc gastrique dans lesquels on titre l'acidité comme d'habitude. De cette manière on obtient dans la même séance les résultats des deux examens.

Nous avons divisé les cas examinés en quatre groupes, selon la valeur de l'acidité gastrique trouvée : acidité normale, hyperacidité, hypoacidité et anacidité.

Chez les malades à acidité gastrique normale, nous avons trouvé, sur 6 cas examinés, 5 fois des résultats concordants entre la chromoscopie et l'acidité gastrique, et une fois un résultat discordant. Mais si l'on admet les résultats de Held, qui considère un temps chromoscopique ne vingt-quatre minutes comme étant encore normal, ces six cas ont montré des résultats concordants entre les deux modes d'appréciation de l'activité sécrétoire de l'estomac.

Chez les hypoacides, sur 5 cas examinés, nous avons trouvé trois fois des résultats concordants entre la chromoscopie et le tubage, et deux fois des résultats discordants.

Chez les hyperacides, sur 10 cas examinés, 3 seulement ont montré des résultats parallèles entre la chromoscopie et le chimisme gastrique, et 7 des résultats discordants.

Les quatre cas d'anachlorhydrie, que nous avons examinés, n'ont pas du tout éliminé de rouge neutre par l'estomac.

En général, sur les 25 cas examinés, 10 fois

Nos	NOMS	DIAGNOSTIC	ACIDITÉ A JEUN	ACIDITÉ après repas d'épreuve	TEMPS CHROMO-SCOPIQUE
1	J.-N. I...	Gastrite éthylique.	H = 0 ; A = 8	H = 34 ; A = 46	13′
2	Igl C....	Appendicite chronique.	»	H = 42 ; A = 54	16′
3	V. Pr...	Néo gastrique.	H = 2 ; A = 14	H = 42 ; A = 60	14′
4	G. I...	Ulcus duodénal.	H = 0 ; A = 5	H = 38 ; A = 56	13′
5	C. D...	Ulcus duodénal.	H = 16 ; A = 26	H = 46 ; A = 58	22′
6	M. St...	Cholécystite chronique.	H = 24 ; A = 40	H = 30 ; A = 36	12′
7	M. B...	Sténose du pylore.	H = 42 ; A = 76	H = 42 ; A = 68	42′
8	D. N...	Appendicite chronique.	H = 12 ; A = 30	H = 76 ; A = 96	20′
9	M. I...	Néphrite chronique.	H = 22 ; A = 42	H = 58 ; A = 6[illegible]	12′
10	M. Op...	Appendicite chronique.	H = 34 ; A = 50	H = 90 ; A = 106	14′
11	C. Bl...	Gastrite.	»	H = 50 ; A = 56	12′
12	B. Gr...	Ulcus gastrique.	H = 21 ; A = 51	H = 82 ; A = 112	15′
13	St. Ve....	Gastrite.	H = 36 ; A = 50	H = 60 ; A = 84	10′
14	Cr. P...	Gastrite.	H = 40 ; A = 54	H = 58 ; A = 70	7′
15	M. U...	Appendicite.	H = 34 ; A = 50	H = 78 ; A = 86	0′
16	J. Sch...	Ulcus duodénal.	H = 12 ; A = 42	H = 72 ; A = 84	30′
17	P. Gh...	Lymphosarcome.	H = 0 ; A = 0	H = 3 ; A = 5	14′
18	M. O...	Anémie pernicieuse	H = 0 ; A = 0	H = 4 ; A = 14	23′
19	C. G...	Ulcus gastrique syphilitique.	H = 0 ; A = 0	H = 0 ; A = 15	22′
20	M. Cr...	Cholécystite chronique.	H = 0 ; A = 6	H = 4 ; A = 18	12′
21	C. M...	Cholécystite chronique.	H = 0 ; A = 12	H = 2 ; A = 14	26′
22	D. O...	Néo gastrique.	H = 0 ; A = 0	H = 0 ; A = 0	»
23	V. Al...	Pellagre.	H = 0 ; A = 0	H = 0 ; A = 0	»
24	A. Cott...	Cholécystite chronique.	H = 0 ; A = 0	H = 0 ; A = 0	»
25	Ec. C...	Anémie pernicieuse.	H = 0 ; A = 0	H = 0 ; A = 0	»

Nota. — Les valeurs de l'acidité gastrique sont données en cmc de solution *n*/10 de NaOH.

les résultats de la chromoscopie gastrique ont été en discordance avec les résultats du chimisme, en nous reportant au schéma de Glässner.

Cette discordance des résultats s'explique, selon nous, grâce aux expériences de Nabumoto Hirabayaschi (13). Cet auteur a montré qu'en irritant la muqueuse gastrique à l'aide d'une solution de nitrate d'argent, ou avec de l'eau très chaude, il se produit une abondante sécrétion de mucus, qui empêche ou retarde l'élimination du rouge neutre, et sans aucun rapport avec les valeurs de l'acidité gastrique. C'est la présence de mucus dans quelques-uns des dix sucs gastriques examinés qui pourrait expliquer, en partie, la discordance des résultats obtenus par nous dans les 10 cas.

Mais quelle que soit la cause du défaut de concordance entre le temps chromoscopique et les valeurs de l'acidité gastrique, il n'en est pas moins vrai que la chromoscopie gastrique ne peut pas remplacer le repas d'épreuve, mais qu'elle peut rendre service dans l'étude de la fonction sécrétoire de l'estomac.

Dans tous les cas, où l'on constate une discordance entre la chromoscopie et le chimisme gastrique, nous pensons qu'il faut toujours tenir compte du résultat, lequel montre une activité sécrétoire gastrique plus grande.

L'anachlorhydrie est l'affection gastrique la plus apte à être étudiée au point de vue chromoscopique. En effet, d'après les recherches de Katsch et Kalk (14), que nous avons pu contrôler, les cas d'anachlorhydrie se divisent, au point de vue chromoscopique, en anachlorhydries qui éliminent encore des traces de rouge neutre, et en anachlorhydries qui n'éliminent pas du tout le rouge neutre.

Les cas d'anachlorhydrie éliminant encore le rouge neutre sont ceux qui réagissent à l'histamine. Les autres ne réagissent pas à l'histamine.

D'après Katsch et Kalk, la chromoscopie gastrique serait plus sensible que l'épreuve à l'histamine, car dans un cas de gastrite anacide avec un début de régénération, la chromoscopie gastrique a été la première à donner une réponse positive, l'estomac éliminant quelques traces de rouge neutre. C'est seulement plus tard, quelques semaines après, qu'est apparue une réaction positive aussi à l'histamine. Quant au repas d'épreuve, il n'a pu stimuler la sécrétion gastrique que quelques mois plus tard. A la suite de cette observation, Katsch et Kalk considèrent que le rouge neutre est le plus sensible réactif de la valeur fonctionnelle de l'estomac.

Conclusions.

La chromoscopie gastrique ne peut pas remplacer l'examen du chimisme gastrique.

Le rouge neutre reste un auxiliaire très utile pour l'exploration fonctionnelle de l'estomac notamment dans les cas d'anachlorhydrie.

(Travail de la III^e Clinique médicale de Bucarest, professeur M. Bacaloglu.)

Bibliographie

(1) F. Corelli : *Il Policlinico*, Mars 1933.
(2) Finkelstein : *Arch. f. Verdauungskr.*, t. XXX, 1922.
(3) U. Facini : *Arch. ital. di Chirurgia*, t. XIII, 1925.
(4) Friker : *Arch. f. Verdauungskr.*, t. XXXII.
(5) Fuld : *Münch. med. Wochenschr.*, n° 43, 1908.
(6) Glassner et Wittgenstein : *Klin. Wochenschr.*, n° 35, 1923.
(7) Glassner et Wittgenstein : *Wien. klin. Wochen.*, n° 45, 1925.
(8) Glassner et Wittgenstein : *Arch. f. Verdauungskr.*, t. XXXIV, 1925.
(9) Glassner et Wittgenstein : *Arch. f. Verdauungskr.*, t. XLII, 1928.
(10) Glässner et Wittgenstein : *Boas' Arch.*, t. XXXIV.
(11) Glassner et Ettinger : *Boas' Arch.*, t. XXXIV, 1927.
(12) Gutmann et Kohn : *Med. Klin.*, n° 2, 1927.
(13) Hirabayaschi Nabumoto : *Arch. f. Verdauungsk.*, t. XXXIII.
(14) Katsch et Kalk : *Klin. Wochensch.*, n° 25, 1926.
(15) Kartal : *Arch. f. Verdauungskr.*, t. XLII, 1928.
(16) Luria et Mikrin : *Arch. f. Verdauungskr.*, t. XXXIV, 1925.
(17) Luria et Mogilewski : *Arch. f. Verdauungskr.*, t. XLIV, 1928.
(18) Nierenstein : *Pflügers' Arch.*, 1920.
(19) Rosin : *Deutsche med. Wochenschr.*, 1898.
(20) Simici : *Arch. des mal. de l'app. dig.*, t. XIV, 1924.
(21) J. Held : *Arch. des mal. de l'app. dig.*, Octobre 1933.

CONGRÈS INTERNATIONAL DU LYMPHATISME

(La Bourboule, 9 et 10 Juin 1934.)

Plus de 300 médecins français et étrangers s'étaient donné rendez-vous à La Bourboule pour discuter et mettre au point l'importante question du lymphatisme. Les séances scientifiques ont eu lieu dans la salle de théâtre du Casino municipal sous la présidence du Professeur A. Marfan.

Les nombreux rapports étaient répartis en 4 grands chapitres :

I. Etiologie et pathologie du lymphatisme.

Pour M. **A. Marfan**, le lymphatisme est « un état caractérisé par une hyperplasie persistante, plus ou moins généralisée, des ganglions lymphatiques et des tissus lymphoïdes, résultant des réactions communes, non spécifiques, que peuvent déterminer dans les organes ou tissus la plupart des infections ou intoxications prolongées ». Cet état propre à l'enfance ne pourrait exister sans rachitisme.

La plupart des lymphatiques ne présentent pas de troubles endocriniens évidents. On trouve à l'origine du lymphatisme 3 ordres de causes : 1° une infection bénigne ou sévère, mais prolongée, dont les altérations des ganglions et des tissus lymphoïdes sont des réactions générales et non locales; 2° une dystrophie d'origine alimentaire; 3° des troubles digestifs persistants. Les intoxications lentes déterminent dans les ganglions et les tissus lymphoïdes des réactions analogues à celles que produisent les états infectieux.

Le lymphatisme n'est ni le premier degré ni une cause prédisposante de la tuberculose scrofuleuse ou de la tuberculose, il en est seulement un symptôme presque constant dans l'enfance.

— Pour M. **Martinez-Vargas** (Barcelone), le lymphatisme est « un déséquilibre constitutionnel, une diathèse, qui dépend de la prédominance du système lymphatique, caractérisée par une hypersensibilité aux causes morbides, par des réactions vasculaires et inflammatoires de la peau et des muqueuses, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques ». Cet état, qui est une réalité morbide indiscutable rencontrée chaque jour en clinique, se place entre la santé parfaite et la tuberculose. Quand on a démontré, par la cuti ou l'intradermo-réaction à la tuberculine, l'allergie tuberculeuse, on doit abandonner l'idée de lymphatisme et diagnostiquer la tuberculose.

— M. **G. Mouriquand** trouve que les limites du lymphatisme sont difficiles à tracer et que la définition en est « périlleuse ». Par leurs formes frustes ou complexes, les syndromes lymphatiques (lymphatisme dystrophique, lympho-scrofulose) touchent à des syndromes voisins qu'on peut appeler « paralymphatiques ». Réaction particulière d'un terrain spécial, le lymphatisme peut relever de facteurs variés, infections, intoxications, déséquilibres et carences divers.

— M. **J. Taillens** (Lausanne) n'a pas encore rencontré un cas de lymphatisme. « Lymphatisme », « état lymphatique », « tempérament lymphatique » sont des expressions imprécises. Il y a 50 ou 60 ans, le lymphatisme était considéré comme la première étape de la scrofule confirmée, ou bien le mot était employé comme un euphémisme pour esquiver l'expression mal famée de scrofule, tuberculose à marche clinique spéciale.

La description de l'enfant lymphatique fait penser à l'adénoïdien, à l'infecté du cavum, aux enfants dont les muqueuses des voies respiratoires sont délicates. Si les lymphatiques ont beaucoup diminué, sinon disparu, c'est parce que les spécialistes du nez et de la gorge se sont multipliés et en raclant, cautérisant, coupant, ont supprimé tous ces repaires de microbes que constituent les rhinopharynx à muqueuses exubérantes.

— D'après M. **E. Moro** (Heidelberg), le lymphatisme et la diathèse exsudative découlent de conceptions sensiblement identiques, leur symptomatologie s'intrique; le syndrome considéré répond à une diathèse dans le sens que donnait à ce mot Baumes, c'est-à-dire à des prédispositions héréditaires. Il n'est pas plus possible de mettre en évidence un trouble du métabolisme caractéristique du lymphatisme ou de la diathèse exsudative que de démontrer avec certitude l'action du régime alimentaire.

La sensibilisation est peut-être le lien unissant entre elles les manifestations diverses telles que eczéma, urticaire, asthme, dermatites séborrhéiques, tempérament lymphatique, etc...

On ne devrait à l'avenir parler ni de diathèse exsudative, ni de diathèse lymphatique, ni de diathèse allergique, mais appeler simplement par leur nom les manifestations pathologiques isolées. Poser le diagnostic de lymphatisme ou de diathèse exsudative n'est pas un progrès, cela ne sert qu'à voiler souvent certaines incertitudes quant au diagnostic et au traitement.

— M. **P. Rohmer** (Strasbourg) étudie les rapports entre le lymphatisme et l'alimentation. Il limite le cadre du lymphatisme à l'hyperplasie primitive ou la tendance à l'hypertrophie secondaire du tissu lymphoïde et à la disposition à l'« habitus pastosus », donc à une obésité aux tissus mous, avec une mauvaise turgescence et une facilité pathologique d'hydratation et de dyshydratation. Bien que l'un de ces deux états puisse prédominer et même se rencontrer isolément, leur combinaison est si fréquente qu'il est permis d'en faire les constituants essentiels d'une seule diathèse : le lymphatisme.

Nos connaissances incomplètes de la physiologie pathologique des tissus conjonctifs d'une part, des organes lymphatiques de l'autre, ne nous permettent pas d'établir l'origine du lymphatisme sur des bases rationnelles et scientifiques. C'est par pur empirisme clinique que l'on peut déterminer les principes de l'alimentation d'un enfant lymphatique : inconvénients de toute suralimentation, restriction des graisses, administration d'hydrates de carbone en proportion élevée par rapport aux graisses sans être supérieure à celle d'un enfant normal, richesse du régime en légumes frais et en crudités.

— MM. **L. Caussade** et **M. Vérain** (Nancy) ont étudié le sang de 20 enfants lymphatiques et de

10 enfants normaux vivant dans le même milieu pour chercher à dégager des constantes chez ces sujets.

La formule leucocytaire, le taux de l'uricémie, celui de la calcémie et de la glycémie ne présentent aucune différence chez les lymphatiques. Chez les enfants lymphatiques, le taux de l'hémoglobine est abaissé alors que le nombre des hématies est normal. La teneur du sang en chlorure de sodium plasmatique est diminuée alors que le chlore globulaire est normal.

L'épreuve d'hydrophilie cutanée et les dosages des albumines du sérum montrent que le métabolisme de l'eau est plus ou moins troublé chez les lymphatiques.

L'interférométrie a paru mettre en évidence un dysfonctionnement thymique. Ces modifications humorales ne sont pas assez caractéristiques pour avoir une valeur diagnostique, mais permettent de considérer les lymphatiques comme des déséquilibrés humoraux habituels.

II. — Formes et variétés du lymphatisme.

Le lymphatisme des muqueuses. — **M. P. Nobécourt.** Un des phénomènes les plus caractéristiques du lymphatisme est une modalité particulière du tissu lymphoïde qui se révèle par l'hyperplasie des éléments cellulaires et l'hypertrophie consécutive du tissu. Les muqueuses qui contiennent du tissu lymphoïde sont celles des voies digestives et des voies respiratoires ainsi que la conjonctive; c'est à leur niveau que se manifeste le lymphatisme des muqueuses.

L'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx est la manifestation la plus connue; il existe une variété molle sans lésions inflammatoires ou avec lésions infectieuses passagères, et une variété dure où domine la sclérose aboutissant d'une inflammation chronique.

Le lymphatisme des muqueuses des voies digestives inférieures est bien moins individualisé, il est difficile de préciser son rôle dans la genèse des infections intestinales : dyspepsie, entérocolite, appendicite, etc., bien que celui-ci soit vraisemblable.

Le lymphatisme des muqueuses des voies respiratoires prédispose aux laryngites et aux trachéobronchites, il est un facteur étiologique de certains asthmes.

Le lymphatisme des muqueuses des voies respiratoires et digestives joue un grand rôle dans la pathologie et nécessite de ce fait un traitement spécial.

Anneau de Waldeyer et adénopathies cervicales. — **MM. F. Lemaitre** et **R. Maduro** (Paris). L'anneau de Waldeyer et ses dépendances lymphoganglionnaires constituent un véritable système amygdalo-ganglionnaire des voies respiratoires et digestives supérieures dont la réalité apparaît au cours des processus inflammatoires ou de l'évolution de certains néoplasmes.

Les processus inflammatoires aigus et chroniques qui intéressent le système amygdalo-ganglionnaire nécessitent un examen complet de tous les éléments par rhinoscopie antérieure et postérieure et au besoin par pharyngoscopie.

Les adénites aiguës sont en général bénignes, elles peuvent s'observer chez des sujets antérieurement opérés par adénoïdectomie et amygdalectomie totales.

Les infections chroniques posent un diagnostic délicat avec la tuberculose ganglionnaire.

Les adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses chez l'enfant. — **M. Robert Debré.** L'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse existe dans toutes les affections pulmonaires aiguës non chroniques. Elle ne détermine aucun signe fonctionnel, aucun signe physique, aucun signe radiologique, elle disparaît quand l'affection pulmonaire est guérie. Elle n'existe pas au cours des maladies infectieuses de l'enfance si ces maladies évoluent sans complications.

L'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, l'hypertrophie des amygdales, les végétations adénoïdes, ne s'accompagnent pas d'adénites médiastines; les infections des voies aériennes supérieures, les angines, les rhino-pharyngites ne déterminent aucune adénopathies T. B.

Les états thymo-lymphatiques. — **MM. P. Lereboullet** et **J. Odinet.** L'état thymo-lymphatique caractérisé au point de vue clinique par l'association d'un engorgement du tissu lymphoïde avec des manifestations évidentes de rachitisme et une hypertrophie du thymus est bien une réalité clinique. Les infections cutanées et muqueuses sont fréquentes et la mort subite survient parfois.

L'existence d'un appareil thymo-lymphatique est plus douteuse. L. et O. n'ont jamais constaté de signes certains d'hypertrophie du thymus chez les nombreux lymphatiques qu'ils ont eu l'occasion d'examiner. Les seuls points de contact qui existent entre le thymus et l'appareil lymphatique sont leur développement maximum dans l'enfance et leur comportement analogue à l'égard de l'inanition et des rayons X, mais on ne peut admettre ni leur identité de structure ni la similitude de leurs fonctions. Le thymus de poids et de volume normaux ne joue à peu près aucun rôle dans la physio-pathologie de l'état morbide décrit par Paltauf.

Le lymphatisme dans le domaine dermatologique. — **MM. J. Gaté** et **P.-J. Michel** (Lyon). Il existe un terrain, un tempérament particulier qu'à défaut d'un terme plus précis, on peut appeler le lymphatisme. Il faut en séparer la scrofule qui est quelquefois de l'hérédo-syphilis, plus fréquemment de la tuberculose atténuée. Le scrofulo-lymphatisme n'est déjà plus du lymphatisme pur et doit être écarté comme la scrofule.

Sur le terrain lymphatique se développent des dermatoses banales comme des infections cutanées (impétigos, pyodermites), l'eczéma séborrhéique, l'acné polymorphe parfois, le psoriasis et les chéloïdes peut-être, qui tirent du terrain sur lequel elles évoluent une allure clinique de lenteur et de ténacité particulières.

Le métabolisme basal paraît très souvent diminué dans de fortes proportions chez les lymphatiques à manifestations cutanées; l'abaissement du M. B. devrait faire penser à un terrain lymphatique inapparent.

L'œil chez l'enfant lymphatique et scrofuleux. — **MM. René Pierret** et **G. Lefebvre** (Lille). L'œil du petit lymphatique présente une sensibilité excessive aux agents extérieurs : la conjonctivite folliculaire chronique, la conjonctivite printanière, voire le trachome, la blépharite chronique, des orgelets à répétitions, constituent les manifestations pathologiques les plus fréquentes.

Chez le scrofuleux, l'ophtalmie phlycténulaire est l'affection la plus connue.

Réactions lymphatiques et syphilis congénitale. — **MM. E. Lesné** et **A. Linossier-Ardoin.** La syphilis congénitale donne au niveau des organes lymphatiques deux sortes de réactions; les unes fréquentes, indiscutables, constituent comme la splénomégalie un signe majeur de syphilis; les autres paraissent souvent associées à d'autres infections, la tuberculose surtout et leur nature spécifique est beaucoup plus discutable.

La syphilis est susceptible d'imprimer un caractère spécial aux infections d'autre nature qui évoluent sur son terrain. Elle crée des insuffisances hépatiques légères qui favorisent l'état de sensibilisation, les éruptions cutanées, l'eczéma, etc..., elle provoque des insuffisances glandulaires qui font les enfants pâles et bouffis; elle entraîne des lésions nasales précoces favorisant l'infection du tissu lymphoïde rhino-pharyngé et peut réaliser ainsi le type de l'enfant lymphatique.

Lymphatisme et paludisme. — **M. V. Gillot** (Alger). Il n'y a aucun retentissement des fièvres paludéennes sur les ganglions lymphatiques. L'adénopathie hypertrophique purement paludéenne n'existe pas. Le paludisme ne favorise ni n'entrave le développement de la lympho-scrofulose. Il ne semble pas capable de créer un terrain lymphatique chez les jeunes sujets.

Les relations du lymphatisme avec d'autres états morbides. — **M. E. Görter** (Leyde). Le lymphatisme est un sous-groupe de la diathèse exsudative qui a probablement certaines relations avec l'arthritisme. La scrofulose est souvent une tuberculose modifiée par le terrain sur lequel elle évolue.

Les avitaminoses, la suralimentation, les infections prolongées ne sont pas des causes du lymphatisme; à la base de celui-ci, on trouve des troubles endocriniens, surtout une insuffisance surrénale médullaire.

Le lymphatisme. Points de vue britanniques. — **M. A. Moncrieff** (Londres). Le terme « lymphatisme » est peu usité en Grande-Bretagne; il s'adresse soit à l'hypertrophie du thymus, soit à une augmentation de volume de tous les éléments lymphoïdes de l'organisme associée à la mort subite.

On considère avec certain scepticisme l'existence d'une diathèse lymphatique. Les enfants porteurs d'hypertrophie persistante du tissu lymphatique avec teint blafard, muscles flasques et tendance nette aux infections catarrhales récidivantes sont rangés sous le diagnostic de « grosses amygdales » et de « végétations adénoïdes ». L'étiologie de ce groupe morbide est obscure, ni la déficience des régimes ni les mauvaises conditions d'hygiène ne semblent être des facteurs suffisants.

Organisation de la lutte contre le lymphatisme en Belgique. — **M. C. Cohen** (Bruxelles). C'est à une initiative privée que l'on doit les premières colonies scolaires pour héberger les enfants de constitution lymphatique ou débiles. Au cours de la guerre, le Comité national d'Alimentation associé à la Fondation Rockefeller organisa la lutte contre la débilité constitutionnelle de l'enfance. Près de 20.000 enfants bénéficient en ce moment d'un séjour dans une colonie scolaire ou dans un préventorium.

Le lymphatisme chez l'enfant en Italie. — **M. C. Comba** (Florence). Le lymphatisme chez l'enfant revêt une physionomie différente suivant le type constitutionnel sur lequel il se greffe, produisant la variété éréthique chez le longitype et la variété pâteuse chez le brachytype. L'état lymphatique atteint son maximum dans l'enfance pour se modifier suivant la structure morphologique.

III. — Diagnostic du lymphatisme.

Contribution à l'étude du diagnostic différentiel des états lymphatiques chez l'enfant. — **M. E. Suner-Ordonez** (Madrid). La différenciation entre le lymphatisme et la scrofule se base sur des aspects morphologiques comme le facies scrofuleux, et les réactions à la tuberculine, négatives dans le premier et positives dans la scrofule. La maladie de Hodgkin est caractérisée par son évolution progressive et signée par l'histo-pathologie des biopsies ganglionnaires. Les anémies lymphoïdes, les pseudo-leucémies lymphoïdes sont le plus souvent des formes préleucémiques dont le diagnostic est fait par l'examen du sang. Les néoplasies malignes représentées essentiellement par le lympho-sarcome ont une évolution rapide et ont un aspect histologique caractéristique.

Diagnostic différentiel du lymphatisme. — **MM. D. Olmer** et **R. Poinso** (Marseille). Le type floride du lymphatisme doit être distingué de l'insuffisance thyroïdienne, des insuffisances hypophysaires, de la scrofule ou lymphoscrofule, formes larvées de tuberculose. Ces états peuvent être intriqués et le lymphatisme peut aussi être associé à l'hypertrophie thymique et au rachitisme.

Le diagnostic du lymphatique maigre se pose surtout avec la tuberculose et la syphilis héréditaire qui doivent en être nettement séparées. Plus rarement, on songera aux leucémies et aux lymphadénies. Le lymphatisme s'observe surtout chez les enfants dont le rhino-pharynx est chroniquement enflammé, peut-être en raison de prédispositions héréditaires et aussi sous l'influence de troubles digestifs et carentiels.

IV. — Traitement du lymphatisme.

Traitement hydrominéral. — **M. G. Giraud** (Montpellier). Le lymphatisme simple, sans com-

plication, relève des cures arsenicales et chlorurées sodiques fortes. La tendance à l'obésité, l'atonie musculaire, les désordres ostéo-articulaires sont en faveur des secondes; l'anémie, la maigreur, la neurotonie en faveur de l'arsenic.

Le lymphatique porteur de gros ganglions, crus ou fistulisés, comporte les eaux chlorurées sodiques.

L'hyperplasie adénoïdienne, l'atteinte catarrhale des voies respiratoires supérieures ou inférieures, les complications suppurées traînantes des cavités de la face appellent le soufre.

Pour l'asthme des lymphatiques, La Bourboule est indiquée, ou, s'il est intriqué, Saint-Honoré. L'adénopathie T. B. figure parmi les indications majeures de La Bourboule et des eaux chlorurées. Les dermatoses irritables ou prurigineuses bénéficient des eaux sulfurées sédatives, les torpides, des sulfurées fortes.

Les eaux arsenicales dans la cure thermale du lymphatisme. — M. **E. Chabrol**. Les eaux arsenicales modifient dans un sens favorable les réactions anormales des organes de l'hématopoïèse et les susceptibilités de l'ectoderme qui constituent le fond du tempérament lymphatique; elles confèrent aux victimes de ce tempérament une immunité relative vis-à-vis des infections.

C. expose l'action physiologique des eaux arsenicales, fait une étude analytique et comparative des stations arsenicales d'Europe et des méthodes de cure du lymphatisme dans ces stations. Il précise les indications de la cure arsenicale, suivant les formes cliniques du lymphatisme et les incidents ou crises thermales que peut provoquer cette cure.

Le traitement du lymphatisme à La Bourboule. — M. **J. Anglada** (La Bourboule). Après avoir précisé les lymphatiques justiciables de La Bourboule, A. étudie les constituantes et les propriétés thérapeutiques des principales sources de La Bourboule et cherche à interpréter le mécanisme d'action de la cure à La Bourboule. A l'action des eaux dont la spécificité se ramène à la combinaison des deux métalloïdes arsenic et chlore unis au sodium s'ajoute l'influence du climat de montagne de moyenne altitude.

Les enfants envoyés de Paris à La Bourboule par l'Assistance publique. 12 années d'expérience, en particulier dans l'asthme infantile. — MM. **J. Hallé** (Paris) et **P. Ferreyrolles** (La Bourboule). 2.400 enfants de la Ville de Paris ont bénéficié depuis 12 ans de la cure de La Bourboule. La plupart y ont été dirigés en raison de leur mauvais état général, pour anémie, pour bronchites hivernales à répétition, adénopathies trachéo-bronchiques spécifiques ou séquelles de rougeole ou de coqueluche; d'autres pour asthme ou dilatation des bronches. Chez tous, on observe après la cure une augmentation de la taille, du périmètre thoracique et du poids, supérieure à celle obtenue dans les préventoria dans le même temps.

Chez 87 asthmatiques, le résultat de la première cure à La Bourboule a été presque toujours bon, les crises d'asthme sont plus espacées, plus légères et souvent deviennent apyrétiques. Si la première cure n'a donné qu'un faible résultat, la deuxième et la troisième sont efficaces, il est exceptionnel qu'on ait recours à une quatrième. L'asthme infantile guérit d'autant mieux que ses manifestations se sont montrées plus tôt et son traitement plus précoce.

Lymphatisme et éducation physique. — M. **L. Merklen**. Le « lymphatique » doit être considéré comme atteint d'insuffisance respiratoire portant sur les 3 étapes de la fonction respiratoire, pulmonaire, sanguine et tissulaire ou sur l'une d'elles seulement.

L'éducation physique des lymphatiques comprendra l'éducation respiratoire s'adressant plus spécialement à l'étape pulmonaire, des exercices à « effets généraux » (jeux sportifs, sport) s'efforçant de pallier à l'insuffisance des étapes sanguines et tissulaires de la respiration, par activation des échanges cellulaires. Lorsque à la cure d'exercices s'associent la cure d'altitude et surtout la cure hydrominérale, les heureux résultats de la gymnastique respiratoire sont particulièrement nets et durables.

De nombreuses et intéressantes communications, qu'il nous est matériellement impossible de résumer ici, ont été présentées, après les rapports, par MM. **G. Boschi** (Ferrare), **J. Huber** (Paris) et **Morras** (Villard de Lans), **Soulas** (Paris), **L. Leroux** (Paris), **P. Maurel** (La Bourboule), **Reverchon** (Lille), **Cruchet** (Bordeaux), **Armand-Delille** et **Lestocquoy** (Paris). **H. Proby** (Lyon). **Faure-Beaulieu** et M[lle] **Brun** (Paris), **Jumon** (La Bourboule), **P. Renault** (Paris), **J. M. Le Mée** et **A. Bloch** (Paris),**R. Pierret, Diffre** (La Bourboule), et **Morras** (Villard de Lans), **Tramuset** (Reims), **Rochu-Méry** (Paris), **Godonnèche, R. Clogne** et **A. Drilhon** (La Bourboule), **Laurenti** (Nice), **Montant** (Paris), **Grodnitzky** (La Bourboule), **Kœnig** (Orléans), **Duvernoy** (Besançon), **Yahoub** (Paris), **Dieudonné** (Cambo), **Barraud** (Châtelaillon), **Valette** et **Clogne** (La Bourboule), **Boudry** (La Bourboule), **Chabanolle** (Chamonix), **Porez** (Lille), **Molinéry** (Luchon).

La haute tenue scientifique du Congrès n'a pas empêché d'en apprécier les plaisirs plus profanes. Les congressistes ont trouvé à La Bourboule l'accueil le plus chaleureux et le plus aimable; médecins, organisateurs, hôteliers se sont dépensés sans compter pour leur rendre le séjour enchanteur, leur faire apprécier la qualité remarquable de la cuisine et les charmes des environs. Ils n'oublieront pas de longtemps les réceptions fastueuses où ils ont été conviés, les splendides promenades qu'on leur a fait faire.

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Juillet 1934.

Notice nécrologique sur M. *Couto* (Rio-de-Janeiro), associé étranger. — M. **Achard**.

Le mirage du pain blanc. — Après un exposé de la question du pain blanc et du pain bis, M. **Meillère** demande à l'Académie d'adopter les conclusions et le projet de vœu suivants, à transmettre aux pouvoirs publics:

« L'Académie de Médecine, fidèle gardienne des intérêts de la santé publique, s'émeut à juste titre de la consommation de plus en plus généralisée — surtout dans les centres urbains — d'un pain blanc obtenu avec une farine privée des éléments énergétiques essentiels du blé.

Ne pouvant songer à imposer l'emploi du pain bis, cet aliment complet, si parfaitement équilibré, et à l'abandon progressif duquel est dû, au moins en partie, l'affaiblissement de la résistance et l'hyponatalité d'une race essentiellement mangeuse de pain et naguère si vigoureuse, l'Académie désirerait voir les Pouvoirs publics tenter la rééducation alimentaire du peuple français par une vaste expérience qui consisterait à fournir aux collectivités dépendant de l'État, — armées, hospices et écoles, en particulier, — une farine entière obtenue et panifiée suivant les règles imposées par l'hygiène alimentaire. Toutes facilités seraient données aux institutions civiles et aux particuliers qui désireraient profiter de ces dispositions en consommant ce pain normal de grain national.

Ainsi serait mis à la disposition des travailleurs et des sujets en voie de croissance un produit satisfaisant mieux aux exigences alimentaires que le pain moyen, irrégulier, indigeste et de courte conservation fourni, en particulier dans nos campagnes, où les médecins en prescrivent souvent l'usage. De multiples tentatives de fourniture d'un pain normal réalisées en province et à Paris même ont été accueillies avec une grande faveur par les consommateurs. Ces essais ont montré qu'il y avait là un moyen d'augmenter en la ramenant à son taux normal la consommation du pain, seul palliatif aux crises agricoles causées par la surproduction. La population française est donc bien préparée en ce moment à supporter avec faveur une modification de son régime alimentaire souhaitable à tous les points de vue. »

Ces conclusions sont adoptées par l'Académie.

A propos du dépistage précoce de la tuberculose dans l'armée. — MM. **H. Rouvillois, Cristau** et **Liégeois** rappellent que le dépistage de la tuberculose pulmonaire chez les jeunes soldats est un des problèmes les plus importants et les plus délicats que pose la sélection du contingent, opération qui doit être conduite rapidement, tant au point de vue de l'intérêt du malade lui-même qu'à celui de la collectivité militaire. Cette sélection, amorcée au Conseil de révision, ne peut être vraiment effectuée avec tout le soin désirable qu'à la visite d'incorporation qui comporte une enquête clinique extrêmement sérieuse que complètent dans les cas douteux les épreuves de laboratoire et l'examen radiologique. Malgré tout, des atteintes de tuberculose en proportion non négligeable se manifestent encore au cours du service. Après des essais encourageants, la Direction du Service de Santé militaire a organisé des examens radioscopiques systématiques de toutes les recrues, dans des régions de plus en plus étendues : 23.000 recrues ont été examinées en Avril 1933, plus de 80.000 en Novembre 1933; les résultats obtenus ont été tels que la décision a été prise de soumettre à l'examen radioscopique la totalité du contingent incorporé en Mai dernier.

L'examen radioscopique systématique n'a pour but que de répartir les sujets en 3 catégories : sujets radioscopiquement sains, malades et suspects; toute image thoracique anormale dont la signification ne peut être immédiatement précisée doit faire l'objet d'un examen ultérieur complet, pratiqué dans des conditions de temps et d'installation plus favorables; il est bien entendu que l'examen radioscopique ainsi compris ne doit donner que des éléments d'information venant s'ajouter à ceux de l'examen clinique, mais ne devant en aucune manière se substituer à lui; d'une part, en effet, l'examen clinique peut révéler des signes qui échappent à l'examen radioscopique; d'autre part, les anomalies radioscopiques ne peuvent autoriser à elles seules des conclusions immédiates touchant le diagnostic ou la décision à intervenir; tous les sujets signalés par le radiologue doivent faire l'objet d'un examen complet, clinique, bactériologique et radiographique dans des hôpitaux spécialement désignés; quand les résultats ne sont pas concluants, les sujets sont renvoyés à leur corps et soumis à une surveillance médicale attentive pendant les premiers mois de leur entraînement; après un nouvel examen radiologique, une décision définitive est prise. Sur les 115.000 recrues examinées, en 1933, 1.063 éliminations par réforme définitive ou temporaire ont été prononcées à la suite de la radioscopie systématique (soit 9,4 pour 1.000 de l'effectif examiné et 6 pour 1.000 de la totalité de l'effectif incorporé) ; chez ces recrues déjà soumises à la visite d'incorporation, on a pu dépister 143 cas de tuberculose ouverte floride. Il est certain que des atteintes de tuberculose continueront à se manifester au cours du service militaire, mais la radioscopie systématique apportera une amélioration très sérieuse à la sélection du contingent.

— M. **E. Sergent** souhaite que les mesures préconisées par M. Rouvillois soient appliquées non seulement dans l'armée mais aussi dans toutes les autres collectivités et en particulier dans les écoles, lycées et collèges. La première étape, qui doit être radioscopique, peut rester insuffisante ; l'examen clinique doit être complet et, chez un sujet suspect dont l'image radioscopique est normale, la radiographie et l'examen des crachats sont formellement indiqués.

— M. F. **Bezançon** approuve sans réserve la communication de M. Rouvillois; il estime aussi qu'il ne faut jamais négliger l'examen clinique et la recherche des antécédents de tuberculose familiale, et que dans tous les cas suspects, un cliché doit être fait.

— M. **Béclère**, qui a soumis dès 1902 avec M. Salles à la radioscopie systématique un certain nombre de recrues, insiste sur la nécessité de l'examen clinique qui doit l'emporter de beaucoup sur l'examen radiologique, incapable à lui seul de différencier les lésions cicatrisées des lésions en évolution; beaucoup de sujets ayant des images thoraciques anormales sont tout à fait aptes au service militaire.

— M. **Rouvillois** précise que la radioscopie systématique ne s'applique qu'à un contingent déjà sélectionné par une visite d'incorporation minutieuse qui a déjà permis de reconnaître les sujets suspects et de les diriger pour examens complémentaires sur un service spécialisé.

Rôle des nerfs dans la sécrétion de l'intestin grêle. — MM. **H. Rouvière** et **G. Valette** donnent les conclusions de leur étude sur le rôle des nerfs dans la sécrétion de l'intestin grêle. La proportion d'érepsine sécrétée au niveau d'un segment intestinal n'est pas modifiée à la suite de la section des filets nerveux aboutissant à ce segment; en effet, les filets nerveux apportent à la muqueuse intestinale deux excitations de sens opposé: les pneumogastriques ont une action inhibitrice sur la production de l'érepsine tandis que les grands splanchniques excitent la sécrétion du ferment peptidolytique; il existe donc en ce qui concerne la sécrétion intestinale un antagonisme fonctionnel entre les deux systèmes ortho et para-sympathique; l'excitation locale produite sur la muqueuse par le contact des substances devant subir l'action des ferments paraît être en définitive le facteur essentiel de la sécrétion intestinale.

Activité du centre de Strasbourg préposé à la récolte du sérum d'anciens malades. — M. **A. Netter** présente une note de MM. **A. Borrel** et **E. Lœwenberg** qui exposent les résultats du fonctionnement du centre strasbourgeois de récolte de sérum de convalescents, institué à la suite d'un vœu de l'Académie ; au début de Mai 1934, le centre disposait d'un stock de plus de 5 litres de sérum de convalescents de poliomyélite, de 1.400 centicubes de sérum de convalescents de rougeole et de 2.100 centicubes de sérum de convalescents de scarlatine. Tous ces sérums répartis en ampoules tyndallisées et conservées à la glacière sont à la disposition des médecins et ont été utilisés avec de bons résultats.

— M. **Netter** insiste sur ce fait que le centre de Strasbourg a été favorisé dans la récolte de sérum de convalescents de poliomyélite par des circonstances locales (épidémie du Bas-Rhin de 1930); mais il est facile dans n'importe quel centre de constituer une provision de sérum puisque le pouvoir neutralisant persiste pendant de longues années (20 et même 30 ans) après la poliomyélite; à défaut d'anciens malades, on peut s'adresser utilement à des sujets normaux n'ayant présenté aucun signe permettant de supposer qu'ils aient été atteints de poliomyélite même fruste; M. Netter l'a déjà montré avec M. Levaditi et apporte de nouvelles expériences qui confirment le fait.

Rapidité de l'envahissement ganglionnaire par le virus syphilitique chez le lapin; contamination par syphilomes testiculaires et par ganglions syphilisés. — MM. **A. Bessemans** et **Fr. de Potter** rapportent des expériences qui montrent que l'envahissement des ganglions inguinaux et poplités par les tréponèmes chez les lapins n'est pas décelable par expression du suc ganglionnaire sur les testicules scarifiés d'autres lapins, au cours des 24 premières heures et des 45 premiers jours qui ont suivi la contamination des premiers lapins; cet envahissement est parfois décelable, quoique rarement, après greffe des ganglions dans le testicule, au cours des 3 premières heures et des 49 premiers jours; dans ces cas, les syphilomes provoqués ont une incubation particulièrement longue; ces faits s'expliquent par la pénurie relative en virus des ganglions infectants, pénurie que ne compense pas la plus grande résistance du tréponème dans ces organes.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

11 Juin 1934.

Intolérance gastrique par retournement colique. — M. **Caroli** rapporte à propos du procès-verbal un cas où un écart de régime fut suivi d'une intolérance gastrique aiguë qu'expliquait une importante anomalie colique.

— M. **Gutmann** discute pour ce cas l'étiquette de volvulus : il s'agit simplement d'une interposition colique où l'estomac est seulement comprimé. Il en signale 2 cas personnels.

Ulcère de la petite courbure à niche volumineuse. Difficulté du diagnostic entre cancer ulcériforme et ulcère vrai. — M. **Brodin** et Mme **Tedesco** rappellent les signes distinctifs proposés par Gutmann pour le diagnostic du cancer ulcéré. Dans leur cas, il s'agit d'un homme qui fut opéré (gastro-entérostomie) à la suite de troubles gastriques récents ayant déterminé une très importante atteinte de l'état général. Un an après, le malade présenta une pleurésie tuberculeuse qui, compliquée, entraîna la mort. A l'autopsie, on put préciser la réalité de l'ulcère gastrique non transformé. L'aspect radiologique était très suspect de néoplasme, l'histoire récente (quelques semaines) aurait dû inciter à pratiquer une gastrectomie, mais l'état général du sujet ne le permit pas.

— M. **Cain** insiste sur la valeur du chimisme et de l'épreuve thérapeutique, épreuves auxquelles il attache de l'intérêt, à l'opposé de Gutmann. Les sels de bismuth soulagent les douleurs de l'ulcus, pas celles du cancer.

— M. **Gutmann** fait aussi l'épreuve thérapeutique. Il maintient des réserves pour l'intérêt du chimisme. Les signes qu'il a proposés sont des caractères de *probabilité*. La très courte évolution clinique dans le cas de Brodin pouvait entrer dans le cadre d'une période évolutive d'ulcère.

— M. **Hillemand** présente à ce propos trois radiographies d'ulcus de la petite courbure, typiques, selon lui, de l'image « en pneumatique » de l'école de Bergmann.

— M. **A. Girault** insiste sur l'intérêt de la leucocytose.

— M. **Lyon** précise qu'il en est de l'examen du sang, du chimisme comme de la radiologie : ce sont des symptômes qui concourent au faisceau diagnostique terminal.

— M. **Brodin** reconnaît une certaine valeur au chimisme gastrique.

— M. **Bensaude** rappelle que son maître Hayem enseignait que le bismuth calmait même les douleurs du cancer.

Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique et les inflammations du flanc droit. — M. **Brodin** et Mme **Tedesco**. Parmi les spasmes duodénaux, qu'il est possible de mettre en évidence en étudiant la traversée duodénale, à la suite d'un repas baryté chez certains dyspeptiques, l'un d'eux présente une importance particulière en raison de sa valeur diagnostique. C'est le spasme du *genu inferius* avec mouvements de va-et-vient dans la deuxième portion duodénale. Il peut reconnaître des causes variées, mais le plus souvent est lié à une compression légère du duodénum par inflammation lymphatique en rapport avec une lésion de l'appendice et du côlon droit. Sa constatation permet de rattacher à une origine iléo-cæcale les troubles dyspeptiques observés et même parfois de porter un diagnostic d'appendicite chronique dans l'intervalle des crises, alors que l'absence de point douloureux rend ce diagnostic délicat.

La mélanose recto-colique. — M. **Rachet** a observé avec MM. **Gaulet** et **St. Levy** un sujet qui présentait pour tout symptôme du sang rouge dans les selles. La rectoscopie révéla une pigmentation mélanique de la muqueuse.

Le malade ayant succombé à une pneumonie tuberculeuse, l'examen anatomique précisa l'aspect rouge carminé de la mélanose colique. La totalité du cadre colique présentait cette anomalie.

L'auteur rapporte deux autres de ces cas qui sont extrêmement rares en France. Peu d'observations comportent des vérifications opératoires ou autopsiques.

Dans tous, la mélanodermie n'atteint pas les muqueuses, la pigmentation respecte le grêle.

Après avoir discuté les hypothèses pathogéniques, en particulier celle qui incrimine l'emploi des laxatifs irritants d'un usage trop banal, l'auteur retient davantage la parasitose qui fut décelée dans ces trois cas. Il compare ce processus au mécanisme de la pigmentation cutanée dans la phtiriase.

— M. **Lambling** discute la valeur de la parasitose, fréquente chez l'enfant, alors que la mélanose y est rare.

La fonction vasculo-sanguine du foie. — MM. **Carnot** et **Laffitte** précisent qu'il y a à la fois hémogénie et hémophilie. Leur opinion se rapproche de celle de M. Aubertin, et s'oppose à celle de M. P. E.-Weil.

— M. **Labbé** souligne que ce trouble sanguin ne fait pas prévoir les hémorragies mais trahit l'insuffisance hépatique. Il peut être d'ailleurs trompeur.

Lympho-sarcome ano-rectal. — MM. **Bensaude, Cain** et **Hillemand** en rapportent deux cas.

Inversion du duodénum avec ulcère. — MM. **Max Lévy** et **Lamare** présentent des clichés d'une patiente ayant eu des signes cliniques d'ulcère. Le diagnostic fut confirmé par des radiographies qui montrèrent également l'existence d'une infraversion duodénale. Les auteurs pensent que l'anomalie de position du duodénum ne comporte pas en elle-même l'existence de signes cliniques.

Anémie et cancer de l'estomac. — MM. **Labbé** et **Balmus** rapporten un cas d'anémie du type pernicieux progressif d'un développement très brutal. Le contrôle nécropsique précisa l'existence d'un cancer du pylore, l'association d'un purpura cutané et intestinal, l'existence d'une réaction myéloïde dans le sang, la rate et le foie.

Un cas de fibro-myome rectal. — MM. **Cain** et **Reynold.**

P. CHÊNE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

18 Juin 1934.

Sur le mécanisme de la déglutition. — S'appuyant sur une série d'expériences réalisées chez le chien et chez le lapin, M. **Pierre** montre que contrairement à ce qu'il a enregistré avec L. Jung, chez le cheval, il suffit, chez ces animaux, d'une faible distension œsophagienne pour faire naître une onde péristaltique au point distendu.

Quelquefois, si la distension est suffisamment forte, il note une véritable déglutition avec élévation du larynx. Ces mouvements sont liés au reflexe œsophago-salivaire de H. Roger.

Sur l'importance relative des accélérateurs cardiaques contenus dans le sympathique cervical. — Par des travaux précédents, MM. **L. Jung**, **R. Tagand** et **M. Pierre** ont confirmé que le sympathique cervical pouvait contenir, mais d'une manière inconstante, des éléments accélérateurs pour le cœur.

Excitant comparativement le sympathique du cou et les accélérateurs intrathoraciques issus des ganglions stellaire et cervical inférieur, ils viennent de constater que l'importance des premiers est beaucoup plus faible que celle des seconds. Tels chocs induits sont sans effet sur le sympathique cervical, qui entraînent une accélération considérable quand ils intéressent le ganglion stellaire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

19 Juin 1934.

Torticolis douloureux. Spina bifida de la colonne cervico-dorsale. — MM. **B. Pommé, H. Germain** et **R. Marot** rapportent l'observation d'un sujet âgé de 22 ans, hospitalisé pour torticolis douloureux. Il accuse, depuis 2 ans, des algies cervico-brachiales de type radiculaire. L'index oscillométrique est abaissé aux membres supérieurs. Les réactions sérologiques sont négatives. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'examen radiographique montre une déhiscence au niveau des arcs postérieurs de la 7e cervicale, des première, deuxième et quatrième vertèbres dorsales, avec scoliose à concavité droite de la colonne cervicale.

La malformation est donc restée latente jusqu'à l'âge de 20 ans.

Les auteurs relatent les particularités des cas de spina bifida de la colonne cervicale inférieure et dorsale supérieure qu'ils ont pu retrouver dans la littérature. Ils signalent le faible retentissement des spina bifida cervicaux-dorsaux sur la morphologie générale de l'individu et opposent cette forme à celle qui a été décrite par Klippel et Feil.

Lacunes symétriques et congénitales de la paroi cranienne occipitale supérieure. — MM. **B. Pommé, R. Marot** et **R. Tanguy** présentent l'observation d'un étudiant âgé de 23 ans, porteur de deux lacunes symétriques paramédianes de la région occipitale supérieure.

Ces déhiscences de forme circulaire ont été médicalement constatées depuis très longtemps. Mais le sujet s'inquiète de céphalées et d'éblouissements d'apparition récente. L'examen est, par ailleurs, entièrement négatif, sauf une dyschromatopsie congénitale.

Les auteurs, dans leur discussion, éliminent les perforations d'origine infectieuse et la xanthomatose cranio-hypophysaire (Schüller et Christian).

L'apparence congénitale et le caractère isolé de la lésion permettent de conclure à une absence localisée de développement du tissu osseux : l'étiologie de cette perturbation locale dans l'ossification est discutée, de même que celle des troubles fonctionnels invoqués.

Et, au sujet du pronostic, quelques réserves sont formulées en raison de ce fait que des lésions très anciennes restées longtemps latentes sont jusqu'à un certain point évolutives.

Les mots d'épreuve. Ce dont témoignent les lapsus du paralytique général. — MM. **J. Froment** et **A. Guibert** montrent par une série de projections que les lapsus commis par le paralytique général dans l'émission des mots d'épreuve le sont aussi par écrit. Comparables aux erreurs que commettent l'aphasique et le grand débile mental en prononçant comme en écrivant ces mêmes mots, les lapsus du P. G. ne sont nullement fonction de sa dysarthrie, mais bien de son inattention foncière.

Normalisant assez souvent l'épreuve, l'impaludation suivie de traitement stovarsolique montre que tout au moins au début ces troubles de l'attention — si grossiers et si puérils fussent-ils — témoignent de confusion prédémentielle et non nécessairement d'une démence constituée.

A propos de deux cas de scorbut infantile. Forme fébrile. Facteur infectieux de révélation. — M. **R. Puig** (Perpignan).

Etude d'un réflexe d'inhibition intestinale. — M. **G. Morin.**

CH. MERMET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Juin 1934.

Traumatismes du bassin sans lésions urinaires. — M. **Patel** a eu l'occasion d'en observer 4 cas et il rapporte en particulier l'observation d'un homme qui, à la suite d'un accident d'auto, présenta une disjonction pubienne avec fracture de la partie postérieure de l'os iliaque et fracture de la cavité cotyloïde sans aucun trouble urinaire.

Maladie de Paget. — M. **Patel** présente une femme de 70 ans qui a vu s'incurver progressivement son tibia gauche qui est actuellement le siège d'une grosse déformation gênant la marche.

Les radiographies du tibia, du fémur, du crâne, montrent des lésions indubitables de maladie de Paget. L'auteur rappelle qu'il a eu l'occasion d'observer des cas de maladie de Paget avec lésions siégeant sur une seule pièce du squelette.

Fermeture intrapéritonéale d'un énorme anus cæcal. — MM. **Delore** et **Gabrielle** présentent un jeune homme opéré d'urgence en Août 1932 pour des accidents abdominaux ayant fait penser à une appendicite. Il s'agissait d'un volvulus cæcocolique et un anus artificiel fut établi. Les auteurs virent le malade un an plus tard porteur d'un anus énorme de 15 cm. de long, siégeant sur le cæcum, ayant entraîné des lésions cutanées intenses. Celles-ci étant guéries et après s'être assuré qu'il n'existait pas d'obstacle sur le segment inférieur de l'intestin les auteurs pratiquèrent la fermeture intrapéritonéale de cette énorme brèche cæcale. Suites immédiates simples. Mais 3 mois après, apparition d'une petite fistule intestinale. Elle nécessita une nouvelle intervention qui montra qu'une anse grêle était venue s'accoler à la paroi. Guérison définitive.

Traitement des arthrites blennorragiques par les injections intra-veineuses de vaccin antigonococcique et de gonacrine. — MM. **P. Rochet** et **Thiers** rapportent deux observations d'arthrites gonococciques traitées par cette méthode mixte.

Dans un cas il s'agissait d'une véritable septicémie gonococcique avec atteinte péritonéale et arthrite des deux genoux. Guérison complète, sans séquelles, sans immobilisation.

Dans l'autre cas il s'agissait d'une coxite gonococcique d'allure très sévère qui fut très améliorée surtout au point de vue des douleurs.

Les auteurs insistent sur la technique de ce traitement mixte qui leur a semblé améliorer considérablement le pronostic souvent fâcheux de ces arthrites blennorragiques.

Bursite chronique à gros grains riziformes de la bourse séreuse sous-deltoïdienne. — M. **Gabrielle** a opéré une femme de 50 ans présentant une volumineuse tumeur sous-deltoïdienne déformant la racine du membre. Il s'agissait d'une bursite de la bourse séreuse sous-deltoïdienne. La poche était bourrée de grains riziformes que l'on ne sentait pas à la palpation.

J. HEITZ.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Juin 1934.

Rupture partielle du quadriceps fémoral. — MM. **Patel** et **Charton** présentent un jeune homme de 18 ans qui fut atteint, à la suite d'un accident de football, d'une rupture du droit antérieur. Cette rupture, comme l'intervention le montra, siégeait à l'union de la portion tendineuse et de la portion musculaire. Ils pratiquèrent une suture un peu particulière : division du muscle en deux parties avec suture de chacune d'entre elles au muscle vaste correspondant. Récupération fonctionnelle complète.

Néphrite aiguë au 6e mois de la gestation. — MM. **Pigeaud, Rochet** et **Fumoux** furent obligés d'intervenir pour des signes de désinsertion du placenta chez une femme au 6e mois de sa grossesse qui présentait par ailleurs des œdèmes, une urée sanguine très augmentée, pas d'hypertension, en somme, les signes d'une néphrite aiguë dont il fut impossible de préciser la cause. Les auteurs montrent que ce cas ne doit pas rentrer dans le cadre des intoxications gravidiques.

Hernie diaphragmatique chez un nouveau-né. — M. **Pigeaud,** chez un enfant mort subitement à sa naissance, a eu l'explication de cette mort inattendue en constatant à l'autopsie une malformation congénitale importante : il s'agissait d'une hernie diaphragmatique; le diaphragme présentait deux orifices, la plus grande partie de la masse intestinale se trouvait dans la cavité thoracique et le foie présentait deux prolongements pénétrant dans le thorax.

J. HEITZ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

8 Juin 1934.

Les fractures du premier métacarpien. — M. **Jean Bernardbeig** a relaté dans une statistique personnelle de 4 ans 1/2, sur 766 cas de fractures de tous ordres, 9 observations de lésions du premier métacarpien, dont 4 fractures de Bennett. Il étudie ces observations et conclut à la fréquence relative des fractures de Bennett dans les lésions du premier métacarpien, 4 sur 9, et signale le pourcentage général qui est de 0,52 pour 100.

Il s'agissait du pouce droit dans 8 cas sur 9. Ces fractures traitées correctement par extension continue ou appareil plâtré peuvent guérir sans incapacité.

Présentation de films radiographiques. — MM. **Bernardbeig** et **Leclerc** présentent une série de films radiographiques obtenus par un procédé un peu particulier : ils utilisent deux grilles de Lysholm dont les axes des stries sont perpendiculaires; de la sorte, il n'y a pratiquement aucun rayonnement secondaire parasite. Les épreuves comportent des clairs d'une extrême pureté et les détails les plus infimes apparaissent avec une vigueur inaccoutumée. Ils conseillent d'étudier ces films en les regardant d'une certaine distance à l'aide d'une lorgnette d'approche banale. On obtient ainsi en plus une sensation de relief précieuse, en particulier dans l'interprétation des radiogrammes du rachis et du crâne.

Luxation ouverte double de l'astragale avec énucléation presque complète. Astragalectomie. — M. **Louis Dambrin** présente le cas d'un homme qui, tombant d'un échafaudage, eut le pied pris entre deux planches et resta ainsi suspendu dans le vide. Il en résulta une luxation ouverte de l'astragale. Cette luxation était double et l'os faisait presque complètement issue à l'extérieur. La plaie était souillée et l'astragale en partie arraché fut facilement extirpé sans que l'on eut à pratiquer une astragalectomie véritable. Les suites opératoires furent excellentes. En terminant, l'auteur rappelle la rareté de ces lésions.

Observations d'abcès du poumon. — M. **J. Bernardbeig** présente 5 observations d'abcès du poumon traités par les diverses méthodes classiques et qui peuvent se résumer ainsi :

1° Pneumonie suppurée chez un enfant de 3 ans. Pus contenant du pneumocoque pur; ponctions répétées et traitement vaccinothérapique; 2° abcès bronchectasiques multiples traités par phrénicectomie; 3° abcès extra-bronchique opéré par pneumotomie en deux temps; 4° abcès extra-bronchique gangreneux, pneumotomie en un temps; 5° abcès amibien, traitement spécifique à l'émétine puis incision simple; 6° abcès bronchectasique unique, interventions combinées.

B. conclut à l'utilité d'une étude clinique et radiographique approfondie, d'une collaboration médico-chirurgicale étroite; il croit indispensable d'attaquer les suppurations pulmonaires par des méthodes combinées et avec une instrumentation impeccable.

R. SUC.

ABONNEMENTS.— Les abonnements à LA PRESSE MÉDICALE partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE J. CHOMPRET

Notions élémentaires sur la carie dentaire :

Son diagnostic et son traitement

LE DIAGNOSTIC de la carie dentaire comporte *d'abord* la connaissance et la distinction des différents stades évolutifs de la carie elle-même, *ensuite* la différenciation de cette dernière avec les diverses affections voisines.

Le diagnostic des différents stades évolutifs de la carie dentaire a une grande importance. Le traitement varie du tout au tout avec la marche du mal et toute erreur de diagnostic, et partant de thérapeutique, entraîne des complications pathologiques et des déboires.

LA DENTINITE est d'un diagnostic facile, tant sa symptomatologie est marquée. Elle est caractérisée : a) *physiquement* par une cavité située dans la partie dure de la dent, *cavité sans solution de continuité*, sans orifice ou pertuis de pénétration dans la chambre pulpaire; b) fonctionnellement par des douleurs uniquement *provoquées* et *passagères*.

Les *pulpites*, à l'opposé, sont caractérisées : *a*) *physiquement* par l'ouverture de la cavité dentinaire dans la chambre pulpaire, par l'*intercommunication* de ces deux cavités se superposant en sablier; *b*) *fonctionnellement* par des *douleurs provoquées* et *spontanées*, les unes et les autres caractéristiques et pathognomoniques par leur intensité.

Dans la pulpite rouge inflammatoire, la douleur spontanée est permanente, localisée à la dent malade, aiguë au point d'empêcher le sommeil et de mériter le nom de « rage de dent ». La *douleur provoquée* par le contact de la sonde exploratrice est pathognomonique par son acuité et parce qu'elle détermine une *hémorragie de la pulpe* perceptible à la vue.

Dans la pulpite purulente, les douleurs provoquées sont atténuées; la *douleur spontanée* affecte le *type névralgique trijumellaire*.

Dans la pulpite gangreneuse, il n'existe aucune douleur provoquée, aucune douleur spontanée, mais on perçoit l'*odeur fétide* caractéristique des états gangreneux.

Les gros signes cardinaux de la carie dentaire classiques imposent donc le diagnostic presque toujours d'emblée.

Les *formes cliniques* de la carie dentaire peuvent être d'un diagnostic plus délicat.

La *dentinite fruste* indolore ne peut cependant être confondue avec la pulpite gangreneuse, elle aussi indolore. Dans la dentinite, on rencontre l'unique cavité dentinaire, dans la pulpite gangreneuse deux cavités communiquant entre elles.

La *dentinite profonde* avec réaction pulpaire est parfois d'un diagnostic difficile. Cependant, en général, le plancher de la cavité dentinaire fort mince cède sous la pression d'un coton et provoque, de même que le jet d'eau froide, des douleurs aiguës, de compression ou d'ordre thermique, caractéristiques des états pulpaires inflammatoires.

Dans LES PULPITES à forme clinique un peu spéciale, *les pulpites sans carie* sont parfois d'un diagnostic embarrassant. Outre leur symptomatologie douloureuse banale, tantôt très aiguë, tantôt subaiguë, ou même fruste, elles présentent très souvent à l'observation un changement de teinte important et assez caractéristique. Mais surtout dans l'anamnèse on trouvera très souvent un traumatisme ancien, ou parfois une infection générale plus ou moins récente dans les formes plus particulièrement dyscrasiques : infection puerpérale, typhique, grippale, troubles de la formule hématique.

Les *pulpites a retro* se rencontrent presque exclusivement dans les formes très avancées et très pyorrhéiques de la polyarthrite alvéolo-dentaire. On peut les rencontrer après le traitement chirurgical des sinusites soit par arrachement des paquets vasculo-nerveux, soit sans traitement par infection descendante. Ces pulpites post-sinusiennes peuvent être tout aussi bien rangées parmi les pulpites sans carie.

Les *pulpites hypertrophiques* demandent à être différenciées des proliférations gingivales qui encombrent assez souvent les cavités dentino-pulpaires des caries à formes chroniques et traînantes. La sonde exploratrice, en faisant le tour de la petite tumeur bourgeonnante, met rapidement en évidence sa base et son pédicule, qui prend naissance dans la pulpite hypertrophique au centre de la dent, dans la chambre pulpaire, au niveau du paquet vasculo-nerveux, tandis que la tumeur gingivale s'implante plus ou moins latéralement sur la gencive même.

Quant aux *pulpites atrophiques* et à *dégénérescence calcaire* ce sont des découvertes opératoires d'abord, de laboratoire ensuite.

Parmi LES AFFECTIONS *qui doivent être différenciées* de la carie dentaire, *la névralgie faciale* de type essentiel est celle qui demande le plus de soin et de méthode pour ne pas être confondue avec les douleurs trijumellaires et névritiques de la pulpite purulente.

Il est *des signes de présomption* en faveur de la névralgie d'origine dentaire : cette dernière peut s'observer à tout âge.

La succession des trois actes sensitifs, moteurs et sympathiques, est chez elle moins nette.

Il y a une hyperesthésie plus vive et permanente à la pression des points d'émergence du trijumeau.

Elle est unilatérale le plus souvent.

Surtout l'acmé douloureux, les exacerbations névralgiques partent d'un état douloureux, sourd, continu, permanent. Après Sicard, Beaudouin insiste sur la grande importance de ce signe de différenciation à opposer à l'instantanéité, à la soudaineté de la douleur de la névralgie faciale.

Quant *au signe nécessaire*, il faut trouver sur une des arcades dentaires une dent atteinte de pulpite purulente ou chronique.

Mais il est bien certain que d'autres affections d'ordre stomatologique peuvent être à l'origine de semblables névralgies : des névromes consécutifs à des extractions, des ostéites, des sinusites par exemple. Dans ces cas, la radiographie vient en aide à l'examen clinique et permet les éliminations et les différenciations nécessaires.

L'*arthrite alvéolo-dentaire* est une affection banale très douloureuse. Très fréquemment, en pratique, il est nécessaire de la distinguer des infections pulpaires. Les douleurs spontanées de l'arthrite ont pour caractère d'être gravatives, continues, avec sensation de tension. Elles sont localisées et rapportées à la dent causale. Cette dernière est allongée, mobile, douloureuse à la mastication, douloureuse à la percussion. Son examen interne montre bien qu'elle est atteinte de pulpite purulente et gangreneuse, mais manifestement l'infection a atteint l'articulation alvéolo-dentaire. Le doigt, qui explore le vestibule, trouve au droit de la dent une légère tuméfaction, ou une douleur très nette à la pression exercée au niveau de l'apex radiculaire, ou encore perçoit le choc en retour de l'apex sous l'influence de la percussion latérale.

La radiographie confirme le diagnostic clinique et montre au sommet des racines l'image des lésions articulaires et périapexiennes.

LE TRAITEMENT.

Le *traitement local de la carie dentaire* peut se schématiser aisément : *La dentinite* nécessite l'exérèse des parties dentinaires malades. L'excision doit passer en tissu sain et comprendre une zone de sécurité.

Sous une autre forme, c'est pratiquer une extension préventive de la future cavité d'obturation. Celle-ci affecte une forme rétentive pour le ciment ou l'or qui restaurera la dent dans sa forme primitive.

Si la ligne d'excision expose des tissus dentinaires de qualité douteuse, on peut laisser à demeure quelques jours un pansement antiseptique dans la cavité avant de pratiquer l'obturation définitive. Les produits antiseptiques du pansement ont pour objectif d'atteindre par osmose des éléments microbiens réfugiés dans les canalisations de l'ivoire.

La *dentinite proonde* à réaction pulpaire, pulpite fonctionnelle, doit être traitée comme telle.

La *pulpite inflammatoire* impose d'urgence l'amputation de la pulpe corono-radiculaire, soit sous anesthésie locale, par injection ou compression, soit après escarrification par l'acide arsénieux.

L'ablation aseptique du paquet vasculo-nerveux obtenue, la chambre pulpaire et les canaux radiculaires sont alors remplis avec une pâte antiseptique dont le rôle sera d'embaumer, de conserver les milieux intérieurs de la dent et la dent elle-même.

La *pulpite purulente* offre deux situations et permet deux décisions. Si la pulpite est *partiellement purulente*, c'est-à-dire si une partie plus ou moins grande de la pulpe est sensible et réagit, après excision de la dentine altérée, après des soins antiseptiques, l'amputation pulpo-coronaire est effectuée d'emblée, soit sous anesthésie, soit après escarrification.

Si la pulpite est totalement purulente, il faut adopter une technique prudente, lente et semblable à la thérapeutique employée pour le traitement de la pulpite gangreneuse.

Dans la pulpite gangreneuse, comme dans la pulpite purulente diffuse et totale, *un premier soin négatif* est à prendre : celui d'éviter tout refoulement septique au delà des extrémités radiculaires pour éviter d'ensemencer l'articulation alvéolo-dentaire.

Le *premier objectif* positif est de débarrasser la chambre pulpaire et les canaux radiculaires par des moyens mécaniques et chimiques de tous les débris pulpaires purulents et gangrenés.

Ce premier temps doit être conduit avec prudence et délicatesse.

Le *second temps* comporte la désinfection des milieux internes, de la dent et des racines, par pansements antiseptiques répétés de manière à en imprégner les tissus dentinaires et à les stériliser.

Le *troisième temps* consiste à maintenir la dent stérile grâce à une pâte antiseptique et conservatrice.

Le traitement local et chirurgical des pulpites est dès lors achevé. Le *traitement odontotechnique* de réparation de la dent malade consiste ensuite à la restaurer anatomiquement et physiologiquement. Cette reconstruction se fait au moyen de matières plastiques comme les ciments, mieux avec des matières métalliques comme l'or ou l'amalgame d'argent.

Le *traitement médical* est avant tout un traitement de prévention de la carie dentaire, de *prévention locale* et surtout de *prévention générale*.

Au niveau de la cavité buccale, les deux principaux facteurs de la carie dentaire d'origine externe sont les *microbes* et les *acidités* qui proviennent soit de la constitution même de la salive trop riche naturellement ou pathologiquement en pH, soit de fermentations alimentaires, soit de sécrétions microbiennes. Contre ces agents le mieux qu'on ait trouvé est de tenir ses dent et ses gencives propres.

Normalement, *dans une bouche saine, l'épithélium pavimenteux et la salive* se chargent de la défense. L'épithélium, « mur vivant », répare lui-même toute blessure de la muqueuse. La salive agitée par les joues, les lèvres, la langue surtout, balaye mécaniquement tout agent d'agression. En outre, on semble reconnaître à la salive un pouvoir chimiotactique positif dont le propre serait d'attirer les leucocytes, phagocytes des micro-organismes. Ou encore, on semble admettre que tout se passe comme si la salive au contact des microbes se chargeait en quelque sorte d'anticorps pour maintenir ainsi la pullulation microbienne en respect et le milieu buccal en état d'équilibre et de santé. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, en pratique il faut d'abord *respecter cette défense naturelle, l'aider ensuite*. La respecter en proscrivant les antiseptiques multiples et puissants qui peuvent troubler les vertus biologiques de la salive. L'aider ensuite dans ses actes mécaniques de propreté, dans son balayage, par le moyen le plus simple et le meilleur, le *brossage*. Pour n'être pas dangereux et utile, il *doit être effectué verticalement* sur les gencives et les dents. Effectué horizontalement, il peut, à la longue, blesser, les dents. Si l'on veut bien un instant comparer le rangement des dents sur les mâchoires au rangement des dents sur un peigne, il tombera vite sous le sens qu'on ne peut nettoyer les premières autrement que les secondes, c'est-à-dire verticalement. Pour rendre le brossage plus opérant, on peut charger la brosse d'une *poudre neutre*. La craie pulvérisée, porphyrisée, passée au tamis de soie n° 120, n'est pas abrasive ni dangereuse, au contraire parfaite pour faire disparaître la pellicule visqueuse qui englue les dents. Les *savons* ne le cèdent en rien à la poudre. Il faut les choisir aussi neutres que possible, ils sont des agents parfaits de nettoyage buccal. De plus, ils atténuent la virulence microbienne. Après brossage et savonnage de la bouche, son rinçage s'effectue ensuite avec de l'eau tiède. Tel est, dans une bouche saine, le traitement préventif local de la carie dentaire. Dans une bouche pathologique, au contraire, si les arcades dentaires présentent de nombreuses dents cariées, des gingivites, des stomatites, de la polyarthrite alvéolo-dentaire, les lavages antiseptiques reprennent tous leurs droits et reviennent de mise. Après brossage, on emploiera indifféremment l'eau bouillie tiède légèrement oxygénée, iodée, formolée, ou dakinée.

Ces thérapeutiques ont pour objet de prévenir la carie dentaire d'origine externe, la carie dentaire considérée comme une blessure et une plaie de la dent.

Le *traitement préventif général* aura pour objectif de prévenir la carie dentaire d'origine interne, la carie dentaire considérée comme une maladie de la dent.

Ce traitement doit commencer tôt, dès la période fœtale, *pendant la grossesse de la mère*. Les dents de lait, en effet, commencent leur calcification dès les quinzième et dix-septième semaines de la vie intra-utérine. Les quatre premières molaires définitives, ou dents de six ans, débutent leur calcification au sixième mois de la vie intra-utérine. Or, toutes les maladies de la mère, toutes celles qui lui sont propres et toutes celles qui découlent pour elle de l'état de grossesse retentissent non seulement sur la constitution générale du fœtus, mais encore particulièrement sur celle de son système dentaire.

Les *maladies aiguës*, intenses, mais de durée limitée, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, l'éclampsie, les affections rénales et pulmonaires, la syphilis chronique, mais qui procède par poussées, laisseront des traces indélébiles sur les dents en voie de calcification, des *érosions* et des *dystrophies*. A leur niveau, la dentine partiellement atrophiée, mal calcifiée, offrira un terrain éminemment propice à l'éclosion de caries.

Les *maladies chroniques*, la tuberculose, l'éthylisme, les troubles chroniques de la nutrition, la sous-alimentation maternelle, la syphilis, agissant d'une manière prolongée, frapperont les dents en période de calcification dans la totalité de leur structure. Au moment de leur éruption, de telles dents, qui auront souffert longtemps, seront, si elles ne sont pas absentes, chétives, malvenues, sans émail, jaunâtres, naines, riches en tissu peu dense et vacuolisé. Aussi seront-elles vouées rapidement à la carie et à la désagrégation presque totale.

Prévenir et soigner chez la mère ces maladies, c'est donc prévenir ou amoindrir leurs répercussions dentaires chez l'enfant.

Mais il y a plus, la *femme saine*, au cours de la grossesse, subit une fatigue physiologique certaine, dont les effets retentissent non seulement sur l'état général, mais en particulier sur le système dentaine. Les caries dentaires sont, en effet, fréquentes et multiples chez la femme enceinte. Deux causes principales les expliquent : l'hyperthyroïdie passagère de la femme grosse, facteur certain de caries, la mobilisation calcique en faveur du fœtus, mobilisation qui s'établit aux dépens du système osseux et dentaire de la mère. En pareille circonstance, une alimentation substantielle et un traitement recalcifiant sont indiqués. Ce dernier n'aura pas d'inconvénient au moment de l'accouchement et ne donnera pas à l'enfant une tête hypercalcifiée, si l'on respecte le précepte de Bar de ne pas poursuivre la recalcification au delà du quatrième mois.

Une telle pratique a une action doublement bienfaisante pour le système dentaire de la mère et du futur bébé.

Chez l'enfant, chez l'adolescent, chez l'adulte, les causes internes de la carie dentaire sont, comme dans le cas particulier de la grossesse, sous la dépendance de deux grands facteurs principaux : les *troubles endocriniens* et les *états d'hypocalcémie*.

Parmi les glandes endocrines, la parathyroïde joue un rôle capital dans la fixation du calcium. Chez l'animal, l'ablation de la parathyroïde arrête la calcification des dents. Elle reprend après la greffe de cette même glande.

L'*hyperthyroïdie* est un autre facteur de carie; on rencontre chez les basedowiens des dents cariées en nombre manifestement supérieur à la moyenne (J. Châtellier, J. Tellier).

Les *états hypercalcémiques* se rencontrent dans toutes les maladies aiguës et infectieuses, passagèrement décalcifiantes. Mais les maladies chroniques : le rachitisme, la tétanie chez l'enfant, les états strumeux et prébacillaires chez l'adolescent, la tuberculose chez l'adulte sont les plus grandes pourvoyeuses de caries dentaires.

La thérapeutique chez de tels malades ne peut être schématisée. Il faut s'efforcer de découvrir la cause de l'état dysendocrinien ou hypocalcémique pour y porter directement remède. Mais il faudra tenir très grand compte à côté du comportement général de tous les états concomitants.

En pratique, on peut, il semble, adopter à l'heure actuelle la conduite suivante : *dans un état hypocalcémique, étiologiquement mal défini*, peu accentué, par exemple dans les états strumeux ou soupçonnés de prétuberculose, on pourra, outre une alimentation riche et réconfortante, prescrire entre les deux principaux repas une tasse de lait frais, aliment le plus riche qui soit en phosphates assimilables, ensuite des extraits de glande parathyroïde qui permettront ou faciliteront la fixation du calcium.

Dans *un état hypocalcémique caractérisé* au contraire, comme le rachitisme, si l'on découvre à son origine une cause d'intoxication chronique, une hérédo-syphilis, le traitement spécifique sera institué. Si l'hérédo-spécificité est absente, on cherchera les autres causes du rachitisme pour y porter remède. Les troubles digestifs seront traités. Un régime alimentaire approprié sera institué. L'air et la lumière seront libéralement distribués. Surtout on ordonnera extérieurement des expositions surveillées aux rayons ultra-violets ou intérieurement l'absorption d'ergostérols irradiés.

L'expérience clinique actuelle est suffisante pour affirmer l'efficacité des extraits parathyroïdiens, des rayons ultra-violets et des ergostérols. Non seulement ils favorisent l'éruption des dents, non seulement ils mettent arrêt à la malléabilité par ostéo-lymphatisme des os de la face, mais ils ont encore une action manifeste, variable toutefois avec les sujets, sur la prévention et la guérison de la carie dentaire.

En *conclusion*, et pour hiérarchiser la thérapeutique préventive de la carie dentaire, l'affirmation de Williams : « Une dent propre ne se carie jamais » demande à être ainsi corrigée : « Une dent propre est soustraite aux causes externes et locales de la carie et pour autant échappe à cette dernière. »

A cette autre affirmation : « Ayez de bonnes dents et vous aurez une bonne santé », il faut opposer, avec toutes les conséquences thérapeutiques, la donnée stomatologique et médicale : « Ayez une bonne santé et vous aurez de bonnes dents ou, du moins, les plus grandes chances de les posséder telles. »

Ch. L'Hirondel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'hépatite suppurée de Napoléon Ier à Sainte-Hélène

M. Targhetta, de Nice, a bien voulu nous signaler un compte rendu de la Société de médecine Italienne (Rome, 19-22 Octobre 1932), qui avait échappé à nos recherches bibliographiques et dans lequel M. Pullé attribue, comme nous, la mort de Napoléon à un abcès du foie, d'origine amibienne. Voici la traduction de cette intéressante communication, et si le lecteur veut bien se reporter à notre étude parue dans le *Bruxelles Médical*, du 3 Août 1933, il verra que nos arguments se confondent, sans le savoir, avec ceux de notre confrère italien.

« Napoléon mourut à Sainte-Hélène le 5 Mai 1821, non point d'un cancer comme on l'a dit par erreur, mais d'une hépatite d'origine amibienne, avec ouverture de l'abcès dans l'estomac. Ce n'est pas moi qui ai fait le diagnostic et je n'y ai ajouté que le nom de l'agent pathogène, car la dysenterie amibienne est endémique à Sainte-Hélène et elle y sévissait avec une intensité particulière à l'époque où s'y trouvait Napoléon, de 1815 à 1821. 70 pour 100 des troupes anglaises en étaient atteintes et plusieurs personnes de la suite impériale, dont le général Gourgaud, ne furent pas épargnés par l'affection. Son fidèle serviteur Cipriani en mourut. Le diagnostic d'hépatite suppurée fut établi par deux médecins anglais, O'Meara et Stokoe; mais, dès qu'ils *eurent affirmé que cette maladie régnait dans la colonie*, ils furent traduits devant un Conseil de guerre, rayés des cadres de la marine royale et rapatriés.

Lorsque le professeur Antomarchi, de l'Université de Pise, assisté de cinq médecins anglais, procéda à l'autopsie exigée par l'empereur, il trouva une perforation de l'estomac qui adhérait fortement à la paroi hépatique. Les médecins anglais en conclurent que le malade avait succombé à un cancer de l'estomac et que le foie était normal.

Antomarchi se refusa à signer le protocole et affirma, verbalement et par écrit, que le foie était volumineux et profondément altéré. Dans un manuscrit, daté de 1822, un peu moins d'un an après la mort de Napoléon et étudié à Londres par le professeur Vittorio Putti, de l'Athénée de Bologne, on trouva la confirmation des altérations hépatiques, avec grosse hypertrophie du foie. »

Voici d'ailleurs ce que M. Antomarchi écrit à un ami le 17 Mars 1821 (Archives de la princesse Pauline Borghèse) :

« Par ma présente du 18 Juillet de l'année passée, je vous entretenais de la maladie (hépatite chronique), endémique en ces climats, de quelques améliorations obtenues par un traitement long et raisonné, améliorations bientôt suivies d'une alternative de rechutes considérables à cette époque. Continuant maintenant à vous rendre compte des progrès de cette maladie, je vous disais que l'état de santé de Sa Majesté a depuis cette époque empiré de jour en jour, de manière que depuis six mois la maladie a fait des progrès dans les viscères biliaires, que les fonctions hépatiques en ont été tout à fait troublées et, conséquemment, les fonctions digestives presque anéanties.

Sa Majesté en est maintenant réduite à ne pouvoir se nourrir que d'une petite quantité de substances liquides et d'un passage facile, qui ne sont pas décomposées par les vaisseaux absorbants du système lymphatique des voies alimentaires. Il n'est pas encore constant que cette nourriture, composée de substances liquides, soit bien reçue dans l'estomac de Sa Majesté puisque, très souvent, après l'avoir prise ou en la prenant, il est forcé de la rejeter. Dans cet état de choses, pour l'acquit de ma propre responsabilité, je déclare ouvertement à la famille impériale et à l'Europe entière que les *progrès de la maladie qui affecte Sa Majesté et les symptômes qui l'accompagnent sont très graves, et immédiatement causés par le climat.*

Mon cher ami, on ne peut rien contre l'action constante du climat, et si le Gouvernement anglais ne se hâte pas de le tirer de cette atmosphère destructive, bientôt l'Empereur, je le dis avec peine, aura rendu ses dépouilles à la terre.

Ce n'est certainement pas l'insuffisance de l'art médical qu'il convient d'accuser, mais la malheureuse situation dans laquelle se trouve Sa Majesté rend son destin inévitable. Je suis avec estime, votre ami dévoué.

ANTOMARCHI.

P.-S. — La preuve du fait incontestable que je viens d'exposer doit détruire sans doute les assertions gratuites des journaux anglais, relativement à la bonne santé dont ils estiment que Sa Majesté continue à jouir dans l'île. »

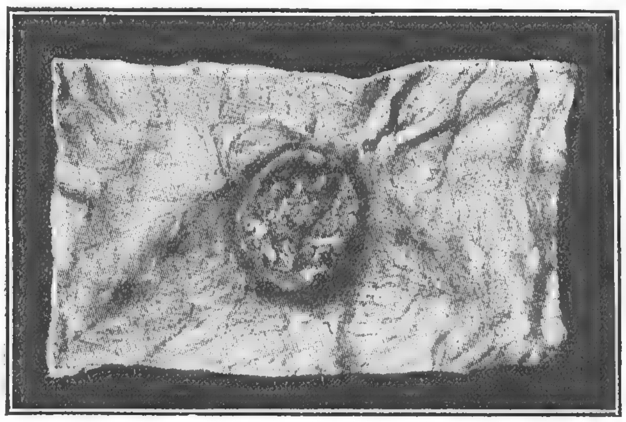

Morceau de l'intestin grêle de Napoléon Ier
(Il montre une plaque faisant saillie sur la face de la muqueuse, grandeur naturelle).

Coïncidence assez curieuse, la date de la lettre d'Antomarchi, 17 Mars 1821, est précisément celle où nous avons fixé nous-même l'ouverture de l'abcès dans la cavité stomacale !

En résumé, ainsi que nous l'avons précisé dans notre conférence bruxelloise et dans un article postérieur paru dans la *Revue coloniale de Médecine et de Chirurgie* [1] :

En débarquant à Sainte-Hélène, le 16 Octobre 1815, Napoléon est en bonne santé.

Puis il *contracte la dysenterie amibienne* (renseignement d'O. Aubry au retour de son récent voyage à Sainte-Hélène), affection endémique dont il ne pouvait vraisemblablement pas guérir puisqu'il demeurait en milieu contaminé et que l'on ignorait l'émétine.

En Octobre 1816, *attaques fébriles à forme continue*, d'une durée de plusieurs semaines, avec douleurs abdominales et diarrhée.

En Octobre 1817, les médecins traitants reconnaissent l'existence d'une hépatite : fièvre (hectique), foie douloureux, augmenté de volume, avec irradiation à l'épaule droite (douleur en bretelle de Fontan).

Puis de Novembre 1819 à Novembre 1820, retour à l'état de santé presque normale, pendant lequel l'Empereur vit et mange comme tout le monde.

Subitement, le 17 Mars 1821, aggravation de tous les symptômes, vomissement de sang, péritonite. Mort le 5 Mai 1821. A l'autopsie : foie altéré et augmenté de volume; ulcérations de l'intestin grêle, ainsi que le montre la gravure ci-dessous. Pus dans quelques ganglions.

Il est vrai que les ulcérations dysentériques siègent généralement sur le gros intestin, mais on les a signalées aussi exceptionnellement sur le grêle.

Vraiment, si nous étions en présence d'un cancer, comment expliquer l'appareil fébrile du début, la durée d'évolution du néoplasme : quatre ans et demi, la *période de rémission d'une année*, les constatations post-centenaires de Keith qui prouvent, par l'examen anatomo-pathologique, que le cancer siégeant sur le pylore ou à son voisinage ne s'est pas propagé à l'intestin grêle dont il n'est que la continuation ? Comment expliquer aussi l'intégrité cancéreuse du foie ?

Devant ces signes de certitude, le lecteur impartial ne pourra manquer de conclure comme nous : Napoléon est mort d'une hépatite suppurée, consécutive à une amibiase intestinale. L'abcès, après avoir déterminé une péritonite enkystée en contractant des adhérences avec la petite courbure de l'estomac, s'est ouvert dans les cavités gastrique et péritonéale pour déterminer une péritonite mortelle.

Pourquoi l'abcès n'a-t-il pas été découvert à l'autopsie ? De faible volume et déjà vidé, il a dû laisser peu de traces de son effraction, car il s'est écoulé une période de cinquante jours entre son ouverture et la mort, laps de temps pendant lequel un processus de réparation a dû combler la poche organique. Et puis, a-t-on cherché seulement à le reconnaître ? L'intégrité hépatique, niée par le médecin principal Schortt et Antomarchi, n'a été reconnue que par une sorte de plébiscite médical, imposé par Hudson Lowe qui fit disparaître, dans le cercueil, la pièce à conviction capitale du débat : l'estomac impérial !

L'homme de bonne foi qui veut étudier « l'énigme pathologique de Sainte-Hélène » ne devra jamais oublier qu'à côté de la symptomatologie clinique se place une symptomatologie politique qui domine le drame émouvant de Sainte-Hélène, « petite île » perdue dans les mers australes, ainsi que l'avait appelée Napoléon à Brienne.

S. ABBATUCCI.

1. A propos de l'énigme pathologique de Sainte-Hélène, 15 Décembre 1933.

Marcel Leger

(1878-1934)

Né à la Guadeloupe, où son père exerçait la médecine, Marcel Leger y fit ses études secondaires. Reçu très jeune à l'Ecole de Médecine navale de Bordeaux, il fut un des premiers de sa promotion et opta, à sa sortie, pour le Corps de santé des Troupes coloniales; il y fit une brillante carrière : Soudan, Indochine à deux reprises, Ecole d'application de Marseille, front français de 1914 à 1916, d'abord comme médecin-chef de brancardiers divisionnaires, puis comme médecin-chef de laboratoire d'armée, Guyane, Dakar. A 47 ans, pour des raisons de famille, il prenait sa retraite comme médecin principal et entrait à l'Institut prophylactique où il devait terminer sa carrière.

En 1908, Leger, qui avait été à Bordeaux un des meilleurs disciples de M. Sabrazès, voulut perfectionner ses connaissances de laboratoire et obtint de faire un stage à l'Institut Pasteur. En 1909, il prenait la direction du laboratoire de vaccine du Tonkin, qu'il garda deux ans. Ce fut l'occasion d'une féconde collaboration avec M. C. Mathis qui dirigeait le laboratoire de bactériologie. Il en sortit un livre intitulé : *Recherches sur la Parasitologie et la Pathologie du Tonkin*, bourré d'intéressants documents, qui restera comme un modèle de prospection scientifique dans nos colonies. Ses occupations professionnelles à l'Ecole de Marseille, puis au laboratoire d'armée du front de Reims, ralentirent forcément sa production scientifique. Mais en Guyane où, pendant trois ans, il fut à la fois chef du service de santé et directeur du laboratoire de Cayenne, il put mener à bien une œuvre analogue à celle réalisée au Tonkin avec Mathis. Puis ce fut la direction du laboratoire de Biologie de l'A. O. F., à Dakar, où Leger donna vraiment sa mesure de savant par ses travaux sur le paludisme, la lèpre, la peste surtout, qui lui valurent un prix de l'Académie des Sciences. Il quitta Dakar au moment où, sur ses suggestions, son laboratoire devenait filiale de l'Institut Pasteur.

A l'Institut prophylactique, on peut dire que Leger fut le bras droit du fondateur et directeur, M. Arthur Vernes. Convaincu des bienfaits de cette œuvre sociale, Leger s'y donna de tout cœur et, pas plus que dans ses fonctions précédentes, il ne ménagea ni son temps, ni sa peine; il se fit à Paris comme en province l'apôtre de la méthode et veilla à son extension à nos colonies.

Mais son activité débordante ne s'accommodait pas d'une seule tâche. Tout en faisant d'intéressantes observations personnelles sur le traitement et la prophylaxie de la syphilis, de la maladie du sommeil, il lisait beaucoup, ce qui lui permettait de collaborer à de nombreux périodiques. Il a été l'animateur des *Archives de l'Institut prophylactique*, qui en sont à leur sixième année, de la *Revue coloniale de Médecine et de Chirurgie*, et un excellent collaborateur pour le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, le *Bulletin de l'Office international d'hygiène*, ici même.

Secrétaire général de la Société de Pathologie exotique depuis quatre ans, là encore il a été un grand animateur.

On ne faisait jamais appel en vain à son concours. Il fut un conférencier très apprécié à l'Ecole des Hautes Etudes chinoises. Il a fait nombre d'intéressantes communications à l'Académie des Sciences coloniales, dont il était membre titulaire.

Jusqu'à ces dernières années, la santé de notre ami avait résisté à un travail sans arrêt. Mais il y a deux ans et demi, il était revenu très fatigué d'une enquête hygiénique à son île natale; il ne se remit qu'imparfaitement, sans toutefois interrompre son labeur journalier. Une courte maladie l'a fait disparaître prématurément.

Son œuvre, aussi bien scientifique et pastorienne que prophylactique et sociale, lui survivra. Tous ceux qui l'ont connu ont pu apprécier ses grandes qualités d'esprit et de cœur. Il a été un ami rare, de ceux dont on conserve pieusement la mémoire.

M. Mesnil,

Professeur à l'Institut Pasteur,
Membre de l'Institut
et de l'Académie de Médecine.

La Médecine à travers le Monde

PORTUGAL

La mort prématurée de Luis Simoes Raposo, professeur à la Faculté de Médecine de Lisbonne, a causé une grande consternation dans les milieux médicaux portugais.

Très jeune, comptant à peine 36 ans, Simoes Raposo s'était élevé par son intelligence et par son travail au professorat où il exerça une très bonne influence.

Elève de Celestino da Costa, il devait de bonne heure s'inspirer de ses méthodes de travail et s'orienter vers l'histologie. Ses premiers travaux portèrent sur la question de la régénération nerveuse. Déjà, au Congrès de Lyon en 1923, il avait présenté des travaux sur la régénération de la queue des amphibies, qui éveillèrent un très grand intérêt. Ces travaux suscitèrent alors une discussion assez vive mais les idées de l'auteur furent finalement adoptées.

A la suite de ces travaux, il resta quelque temps au laboratoire de Ramon Cajal, de Madrid, puis revint à Lisbonne pour poursuivre ses études. Plus tard, il s'intéressa au problème du cancer particulièrement étudié à l'Institut Portugais d'Oncologie.

Simoes Raposo, esprit cultivé, ne se borna pas à étudier dans son milieu. Il travailla à Londres, à l'Institut Impérial du Cancer, à Paris, dans les Laboratoires de différents maîtres, à Lyon, etc.

Si son activité scientifique fut extraordinaire, l'on ne doit pas oublier l'action féconde qu'il exerça près du Conseil de l'Education Nationale, comme directeur clairvoyant et dévoué de tous les jeunes étudiants, œuvre fructueuse au cours de laquelle il a pu orienter de belles vocations, aidant ainsi à la renaissance scientifique de son pays.

Livres Nouveaux

L'erreur et la faute en chirurgie, par Pierre Jourdan. Préface de L. Roux-Berger, 1 vol. de 148 p. (*Librairie Médicale Marcel Vigné*). Prix : 12 fr.

Le Dr J. Jourdan, qui est un jeune, mais auquel l'héroïque aventure de la « Croisière jaune », à laquelle il a participé, a donné la maturité d'un homme qui a beaucoup vu, vient de faire paraître un petit livre, plein de bon sens et de courage, et dont la préface d'un maître comme Roux-Berger rehausse encore la valeur.

L'erreur et la faute en chirurgie. Quel sujet! et que de choses à dire sur ce large thème. Erreurs de diagnostic; erreurs dans les indications opératoires; erreurs de jugement, de technique, de psychologie, et tant d'autres encore !...

J'ai bien souvent, moi-même, réfléchi sur ces questions passionnantes, sur les responsabilités que nous assumons chaque jour dans l'exercice d'un métier qui met à chaque instant la vie et la mort dans nos mains, et j'ai écrit à ce sujet pas mal de pages que le hasard a dispersées un peu partout.

Mais je ne pense pas que tout ce côté si troublant et si grave de notre vie ait jamais été évoqué d'une façon aussi suivie, aussi complète, aussi précise, aussi courageuse que dans ce petit livre, qui honore celui qui l'a pensé, et qui l'a écrit avec la plus haute probité scientifique.

Je ne lui ferai qu'un reproche. J'estime que sa critique de la rapidité opératoire, qui est exacte par certains côtés, dépasse la juste mesure. Qu'il réserve son blâme pour la précipitation, la négligence, la malfaçon, rien de mieux ! Il a dit, à ce sujet, d'excellentes choses. Mais entre « la technique du bijoutier, et la technique du charron », il y a place pour la technique du mécanicien !

Sans doute, dans la chirurgie nerveuse, nous avons reçu des Américains de grandes leçons, encore qu'on puisse penser qu'il semble exister un fétichisme de la lenteur opératoire, comme il en existe un de la vitesse ! L'un ne vaut pas mieux que l'autre, et la vérité est entre les deux. Je l'ai dit, il y a 15 ans, dans ma leçon d'ouverture — et je maintiens ce que j'ai dit : « La rapidité est condamnable, lorsqu'elle n'est que la précipitation et sacrifie la sécurité au désir de gagner du temps. Mais il n'est nullement besoin de se presser pour opérer rapidement. Il suffit de ne pas perdre son temps à des manœuvres inutiles. Il faut faire ce qu'il faut, ne faire que ce qu'il faut et le faire quand il le faut. »

« De bons intruments, de bons procédés, l'esprit de méthode... et les opérations les plus compliquées se font souvent avec une rapidité incroyable. »

Voilà la vérité.

Je m'arrête. Mais tout ce chapitre sur le déroulement de l'acte opératoire est d'un puissant intérêt. Celui qui l'a conçu et qui l'a médité l'a écrit avec tout son courage et toute sa foi dans la grandeur et la noblesse de la Chirurgie ! Qu'il permette à un vieux chirurgien qui, lui aussi, a réfléchi à ces hautes questions et qui arrive au bout de sa tâche, de l'en féliciter.

J.-L. Faure.

Travaux du Laboratoire de Microbiologie de la Faculté de Pharmacie de Nancy. Fasc. 6. 1 vol. de 164 p. (*Société impres. typogr.*), Nancy, 1933.

Ce volume, faisant partie de la série des si intéressants travaux publiés par le laboratoire du professeur Lasseur, contient toute une série de recherches de physique microbienne relatives à la fixation des colorants par les éléments microbiens : propriétés physico-chimiques des solutions colorantes, analyse capillaire, cataphorèse des plastides bactériennes, décoloration de solutions colorantes par les bactéries, influence du pH, etc...

La deuxième partie du volume est consacrée à deux mémoires sur le phénomène de Charrin et Roger.

Paul Hauduroy.

Livres Reçus

304. **L'asthme, sa pathogénie, son traitement,** par Jacques Sédillot. 1 vol. de 140 p. (*Louis Arnette*). — Prix : 15 fr.
305. **Crisotérapia de la Tuberculosis,** par Luis Sayé. 1 vol. de 182 p., avec 151 fig. (*Salvat*), Barcelona.
306. **Au service de la Santé Publique,** par Paul Garnal. 1 vol. de 295 p. (*Vigot Frères*). — Prix : 25 fr.
307. **Conférences préparatoires à l'Externat des Hôpitaux de Strasbourg.** Tome II. **Pathologie Externe,** par André Jacob et Léon Israel. 1 vol. de 65 p. (*Librairie de la Mésange*), Strasbourg.
308. **Manuel de technique psychométrique,** par Gaston Lefébure de Bellefeuille. 1 vol. de 180 p., avec fig. (*Beauchemin*), Montréal.
309. **Etude clinique de l'appendicite,** par A. Rastouil. 1 vol. de 104 p. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 15 fr.
310. **Contribution à l'étude de l'érythème actinique localisé en thérapeutique,** par Pierre Rastouil. 1 vol. de 104 p. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 15 fr.

Université de Paris

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier. — (Professeur: M. Brindeau). Un cours de Vacances de Pratique Obstétricale sera fait du 17 au 29 Septembre par MM. les Docteurs : Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'Hôpital Bretonneau; Vaudescal, agrégé, Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux; Chevallier, agrégé, médecin des hôpitaux; Desoubry, De Peretti, Suzor, Bompart, Bidoire, anciens chefs de clinique; Adrien-Marc Weill, chef de clinique; De Manet, ancien chef de clinique adjoint, assistés des moniteurs de la clinique.

Ce cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 17 Septembre 1934; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 heures. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme. — Lundi 17 Septembre. 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30 : Consultations des nourrissons; 18 heures : Signes et diagnostic de la grossesse au début (Bidoire). — Mardi 18 Septembre. 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30 : Leçon par le professeur Brindeau; 17 h. : Présentation de malades; 18 h. : Indications du forceps. Forceps sur le sommet (Lantuéjoul). — Mercredi 19 Septembre. 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes. Policlinique; 10 h. 30 : Consultation des nourrissons; 17 heures : Présentation de malades; 18 heures : La présentation du front (A.-M. Weill). — Jeudi 20 Septembre. 9 h. 30 : Leçon par M. Metzger, agrégé; 10 h. 30 : Gynécologie : opérations et consultations; 16 heures : Visite du musée; 18 heures : Fibrome et grossesse (Bompart). — Vendredi 21 Septembre. 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes; 17 h. : Présentation de malades; 18 heures : L'extraction du siège (Suzor). — Samedi 22 Septembre. 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30 : Leçon par le professeur Brindeau; 16 heures : Exercice pratique du forceps; 18 heures : Conduite à tenir dans la délivrance normale et pathologique (De Peretti). — Lundi 24 Septembre. 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30 : Consultation des nourrissons; 16 heures : Exercice pratique du forceps; 18 heures : La présentation de l'épaule et son traitement (A.-M. Weill). — Mardi 25 Septembre. 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30 : Leçon par le professeur Brindeau; 16 heures : Exercices pratiques du forceps; 18 heures : Traitement de l'éclampsie (Bidoire). — Mercredi 26 Septembre. 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes (policlinique); 10 h. 30 : Leçon par M. Chevalier, agrégé, dans son service à l'Hôpital Cochin; 16 heures : Exercice pratique du forceps; 18 heures : Le placenta prævia (A.-M. Weill). — Jeudi 27 Septembre. 9 h. 30 : Gynécologie : opérations et consultations; 16 heures : Exercice pratique : La version par manœuvres internes; 18 h.: Des complications au cours de la grossesse gémellaire (Lantuéjoul). — Vendredi 28 Septembre. 9 h. 30 : Présentation de malades (Maternité de l'hôpital Bretonneau. Service de M. Marcel Metzger, agrégé). 16 h. : Exercices pratiques : L'extraction du siège; 18 heures : Tuberculose et grossesse (Desoubry). — Samedi 29 Septembre. 9 h. 30: Examen des femmes enceintes; 10 h. 30 : Leçon par le professeur Brindeau; 16 heures : Exercices pratiques : L'embryotomie céphalique. 18 h. : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis (Vaudescal).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de clinique, à la clinique Tarnier.

Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Le droit à verser est de 250 francs.

Clinique chirurgicale infantile et orthopédique. — (Hôpital des Enfants-Malades). Un cours de clinique et de thérapeutique chirurgicales et orthopédiques sera fait sous la direction de M. le Professeur Ombrédanne, à l'hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, du 17 Septembre au 2 Octobre, avec le concours de M. Fèvre, chirurgien des hôpitaux, assistant, de M. Huc, assistant d'orthopédie, de M. Saint-Girons, chef de laboratoire, de MM. Aurousseau, Garnier, anciens chefs de clinique; de MM. Armingeat et Bertrand, chefs de clinique.

17 Septembre, 11 heures. Sténoses du pylore : M. Fèvre. 17 heures. Syndrome orchite aiguë chez l'enfant : M. Garnier. — 18 Septembre, 11 heures. Les tumeurs blanches : M. Armingeat. 17 heures. La vaccination en chirurgie infantile : M. Saint-Girons. — 19 Septembre, 11 heures. Fractures chez l'enfant : M Bertrand. 17 heures. Péritonites à pneumocoques : M. Aurousseau. — 20 Septembre, 11 heures. Invagination intestinale : M. Fèvre. 17 heures. Coxalgie chez l'enfant : M. Garnier. — 21 Septembre, 11 heures. Méthodes de laboratoire pour le diagnostic des ostéites : M. Saint-Girons. — 22 Septembre, 11 heures. Mal de Pott chez l'enfant : M. Bertrand. 17 heures. Hypospadias : M. Garnier. — 24 Septembre, 11 heures. Becs-de-lièvre : M. Fèvre, 17 heures. Fractures du coude : M. Aurousseau. — 25 Septembre, 11 heures. Ostéomyélite : M. Armingeat. 17 heures. Hernies chez l'enfant : M. Bertrand.

26 Septembre, 11 heures. Tumeur du rein chez l'enfant : M. Aurousseau. 17 heures. Appendicite chez l'enfant : M. Armingeat. — 27 Septembre, 11 heures. Pleurésies purulentes chez l'enfant : M. Saint-Girons. 17 heures. Accidents du diverticule de Meckel : M. Fèvre. — 28 Septembre, 11 heures. Ectopie testiculaire : M. Bertrand. 17 heures. Kystes et tumeurs des os chez l'enfant : M. Garnier. — 29 Septembre, 11 h. Scoliose (leçon théorique) : M. Huc. 17 heures. Scoliose (leçon pratique) : M. Huc. — 1er Octobre, 11 h. Luxation congénitale de la hanche (leçon théorique) M. Huc, 17 heures. Luxation congénitale de la hanche (leçon pratique) : M. Huc. — 2 Octobre, 11 heures. Les ostéoplasties en chirurgie infantile : M. le professeur Ombrédanne.

Tous les matins, à 9 h. 30 : présentation de malades au pavillon Molland; visite dans les salles; opérations courantes.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue du cours.

Le droit de laboratoire à verser est de 250 francs.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le cours n'aura lieu que si le nombre des auditeurs est supérieur à dix.

Chaire de Physique Médicale et Institut du Radium. — Enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie Médicales : Un enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales est fait à la Faculté de Médecine et à l'Institut du Radium sous la direction des Professeurs Regaud et Strohl et de MM. Zimmern, agrégé à la Faculté de Médecine; Ledoux-Lebard, chargé de cours de Radiologie clinique à la Faculté de Médecine, et J. Belot, électroradiologiste des hôpitaux.

Son but est de donner aux Etudiants et Médecins français et étrangers des connaissances théoriques, pratiques et cliniques, de Radiologie et d'Electrologie. Il comprend :

1° Un enseignement constitué par un cours, des démonstrations et exercices pratiques et des stages dans certains services des Hôpitaux de Paris en vue du Certificat d'études préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales.

2° Un stage de perfectionnement ultérieur, donnant droit, après examen, au diplôme de Radiologie et d'Electrologie médicales de l'Université de Paris.

I. — Certificat d'Etudes préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales : Cet enseignement, d'une durée totale d'environ six mois, est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité. Il est divisé en trois parties :

Première partie. — Physique des rayons X. Technologie. Radioactivité. Radiodiagnostic. — Décharges dans les gaz. Ionisation. Propriétés fondamentales des rayons X. Rayonnement secondaire. Tubes à rayons X. Mesures. Appareillages. — Radioactivité et corps radioactifs. — Radiodiagnostic.

Deuxième partie. — Radiophysiologie. Rœntgenthérapie. Curiethérapie. — Effets biologiques des rayons X et des corps radioactifs. — Technologie des rayons X et des corps radioactifs appliquée à la thérapeutique. — Radiothérapie des affections cancéreuses. Radiothérapie des affections non cancéreuses. — Accidents de la radiothérapie en général.

Troisième partie. — Electrologie. Photothérapie. — Notions physiques sur les courants employés en électrologie. — Electrophysiologie. Electrodiagnostic clinique. Electrothérapie. — Accidents de l'électricité. — Photobiologie. Photothérapie. Ultra-violet, etc.

Pour chacune des trois parties de l'enseignement, une affiche ultérieure fera connaître le programme détaillé, l'horaire et le nombre des leçons, ainsi que l'organisation des stages et des travaux pratiques.

Les élèves qui auront suivi assidûment une ou plusieurs parties du cours, participé régulièrement aux travaux pratiques et accompli un stage hospitalier, pourront subir, en partie ou en totalité, un examen à matières multiples. Le Certificat d'études préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales sera délivré aux candidats reçus aux trois parties de cet examen.

Le cours commencera le 5 Novembre 1934, à 18 h., à l'Amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Il aura lieu tous les jours, à la même heure. Les leçons orales sont publiques. Les exercices pratiques et stages sont réservés à ceux qui se seront fait inscrire en vue de l'obtention du Certificat.

Les droits à verser sont de : Un droit d'immatriculation, 60 fr. Un droit de bibliothèque, 40 fr. Un droit de laboratoire pour chacune des parties du cours, 250 fr. Un droit d'examen, 250 fr.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Le nombre des places est limité.

II. Diplome de Radiologie et d'Electrologie médicales de l'Université de Paris. — Durée : Deux ans. Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine ayant passé le Certificat d'études préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales. Il comprend quatre stages, d'un semestre chacun, accomplis dans certains services désignés spécialement. A la suite de cette période de stage, les candidats pourront subir un examen comprenant : 1° Une interrogation portant sur la radiologie et l'électrologie médicales ; 2° La présentation d'un mémoire (dactylographié en cinq exemplaires) ; 3° Une épreuve pratique ; 4° Une épreuve clinique.

Les candidats ayant satisfait à cet examen recevront le Diplôme de Radiologie et d'Electrologie médicales de l'Université de Paris.

Les candidats au Diplôme sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h., avant le 15 Octobre de chaque année. En s'inscrivant, ils devront déposer une demande indiquant les services où ils désirent accomplir leurs stages. Les stages, d'une durée de six mois chacun, commenceront le 1er Novembre.

Les droits à verser sont de : 2 droits annuels d'immatriculation à 60 fr., 120 fr. 2 droits annuels de bibliothèque à 40 fr., 80 fr. 1 droit d'examen, 250 fr.

Universités de Province

Faculté de médecine de Lille. — MM. Fockeu et Gaudier, professeurs à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille, admis à faire valoir leurs droits à la retraite, sont nommés professeurs honoraires de ladite faculté.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Examens. — I. *Statistique des résultats de la session de Juillet* 1934 : 1er *examen de fin d'année*. Inscrits : 165. — Admis définitifs : 100. — 2e *Examen de fin d'année*. Inscrits : 155. — Admis définitifs : 44. — 3e *Examen de fin d'année*. Inscrits : 181. — Admis définitifs : 86. — 4e *Examen de fin d'année* (1re partie). Inscrits : 138. Admis définitifs : 80. (2e partie). Inscrits : 137. Admis définitifs : 72. — 5e *Examen de fin* d'année. Inscrits : 120. Admis définitifs : 70.

II. *Examens cliniques de l'année : Clinique chirurgicale*. Inscrits : 91. Admis : 85. — *Clinique médicale*. Inscrits : 99. Admis : 89. — *Clinique obstétricale*. Inscrits : 118. Admis : 83.

III. *Thèses :* Doctorat d'Etat : 56. — Doctorat d'Université : 31. — Total : 87.

Diplôme d'hygiène. Inscrits : 26. Admis : 21.

Diplômes d'études médicales d'éducation physique et de médecine scolaire. Inscrits : 13. Admis : 12.

Ecole de médecine d'Angers. — Un concours pour l'emploi de chef de travaux de physiologie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Angers s'ouvrira le 5 Novembre 1934 au siège de ladite école.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Chevalier :* M. Charles Garin (Lyon).

Médecins présents à Paris pendant les vacances. — M. Aubourg (Radiologiste), 9, rue de Monceau, sera à Paris en Août et Septembre; M. G. Rémy Néris, 2, avenue Hoche, sera à Paris à partir du 20 Août; M. Charles Buizard (Chirurgien), 3, rue de La Trémoille, sera à Paris en Août et à partir du 15 Septembre.

VIe cours international de la Fondation Tomarkin. — Le VIe cours international de Haute Culture médicale de la Fondation Tomarkin (Rome) aura lieu à Merano (Italie) du 9 au 22 Septembre 1934. Feront des conférences sur les matières suivantes:

Maladies du cœur : MM. les prof. Danielopolu (Bucarest), Ferrata (Pavia), Jagic (Wien), MM. Lichtwitz (New-York), Pierre Ravault (Lyon), MM. les prof. Reitter (Wien), Schmidt (Prague), Volhard (Frankfurt), M. Veber (Bad Nauheim), MM. les prof. Wenckebach (Wien), Zondek (Manchester).

Problèmes de la nutrition: MM. les prof. Bertarelli (Pavia), Bircher-Benner (Zurich), Foa (Milano), Sbarsky (Moscou).

Maladies des enfants: MM. les prof. Bocchini (Milano), M. S. E: De Blasi (Napoli), MM. les prof. Cohen (Bruxelles), Dustin (Bruxelles), Lepine (Lyon), Levaditi Paris, Loewenstein (Wien), M. William Park (New-York).

Maladies gastro-entériques: MM. les prof. Bence (Budapest), Castellani (New Orleans), Dustin (Bruxelles), Savy (Lyon), Singer (Wien), Strauss (Berlin), Thannhauser (Freiburg).

Médecine sociale: M. Albertini (Milano), M. le prof. Ragazzi (Milano), M. Fabbri (Roma), MM. les prof. Gemelli (Milano), Kerl (Wien), Lépine (Lyon), Morelli (Roma), Sanarelli (Roma).

Conférences libres: MM. les prof. Blum (Wien), Blumenthal (Belgrad), Burian (Belgrad), Ferrata (Pavia), Fichera (Milano), Friedländer (Freiburg i/Br.), Heger-Gilbert (Bruxelles), Jagic (Wien), Kerl (Wien), Koranyi (Budapest), Laqueur (Berlin), Loewenstein (Wien), Neuberg (Berlin-Dahlem), Piccinini (Milan), Ravault (Lyon), Stern (Moskau), Thannhauser (Freiburg i/Br.), Wagner-Jauregg (Wien), Bence (Budapest), Eppinger (Wien), Reitter (Wien), Bocchini (Milan).

L'inscription qui est de 125 lires doit se faire à la Cassa di Risparmio de Merano (n° du compte 1520).

Voyages internationaux médicaux et scientifiques dans le Midi de la France. — Le III[e] Voyage Pyrénées-Océan aura lieu du 26 Août au 3 Septembre. La concentration se fera à Périgueux : on visitera les Eyzies; puis Bordeaux, Arcachon, Dax, Biarritz, Saint-Jean-de-Luz, Hendaye, Bayonne, Fontarabie, Saint-Sébastien, Salies-de-Béarn et Saint-Christau; enfin, Pau.

Une excursion partira de Pau le 3 Septembre et parcourra la partie la plus célèbre des Pyrénées : Bagnères-de-Bigorre, Lourdes, le Col du Tourmalet, Barèges, Saint-Sauveur, le Cirque de Gavarnie et Cauterets. L'excursion se terminera le 6 Septembre.

Comme les précédents, ce Voyage est placé sous le patronage de la Faculté de Médecine de Bordeaux et de la Fédération Médicale, Thermale et Climatique des Pyrénées. Les adhérents recevront des permis de parcours individuels à demi-tarif sur les Chemins de fer français, valables un mois. Tous les frais de séjour seront couverts par une cotisation forfaitaire minima.

Tous ceux que ce Voyage intéresse sont priés d'écrire au D[r] M. Faure, à La Malou (Hérault). Le nombre des adhésions est limité et le Voyage n'aura lieu que s'il réunit le nombre prévu.

Syndicat général des O. R. L. Français. — La réunion du Conseil du Syndicat des Oto-rhino-laryngologistes français s'est tenue à Toulouse et s'est terminée à Luchon et Saint-Bertrand-de-Comminges.

Reçus à la Faculté par le nouveau doyen, M. le professeur Bardier, les membres du syndicat ont, alors, abordé leur ordre du jour, qui ne comportait pas moins de 17 points divers. 15 d'entre eux furent traités à fond.

Le lendemain, conduits par M. Laval (de Toulouse), le Corps Médical de Luchon recevait, à l'Etablissement thermal, les membres du Conseil du Syndicat général des oto-rhino-laryngologistes.

Après la visite des établissements thermaux et du radio-vaporium sulfuré, les membres du syndicat ont gagné Saint-Bertrand-de-Comminges où tous ont admiré, avec la cathédrale, les magnifiques restes romains et médiévaux. Suivant la tradition, un déjeuner des plus confraternels termina la matinée et on avait ainsi joint l'utile à l'agréable.

Corps de Santé Militaire. — Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et sont maintenus dans leur affectation actuelle:

Pierre Lignac, de la région de Paris ; Emile Reignard, de la 8[e] région ; Jean Cambies, de la région de Paris ; Gustave Ourgaud, de la 15[e] région ; Paul Rouge, de la 16[e] région ; Paul Daniel, de la 15[e] région ; Cyrille Dubus, de la 1[re] région ; Pierre Louis, de la 3[e] région ; Joseph Rosnoblet, de la 14[e] région ; Urbain Denoyelle, de la région de Paris ; Adolphe Colrat, de la 14[e] région ; Emile Hebert, de la 2[e] région ; Roger Bernard, de la 6[e] région ; Maurice Leprevost, de la 4[e] région ; Alfred Desaux, de la région de Paris ; Jean Seta, de la 15[e] région ; Dominique Terre, du 19[e] corps d'armée ; Augustin Tuset, de la 11[e] région ; Georges Fribourg, de la région de Paris ; Auguste Radin, de la 8[e] région ; Armand Richard, de la 11[e] région ; Jean Robardey, de la 16[e] région ; Pierre Bonvallet, de la 9[e] région ; Gabriel Quemper de Lanascol, de la 10[e] région ; Charles Buc, de la 2[e] région ; Jean Barabeau, de la région de Paris ; Albert Simon, de la 13[e] région ; Lucien Solas, de la région de Paris ; René Mathieu, de la région de Paris ; Jacques Mairesse, de la région de Paris ; Louis Aujay de la Dure, de la 13[e] région ; Victor Lefranc, de la 10[e] région ; Joseph Cebron, de la 11[e] région ; Paul Buneau, de la région de Paris ; Jules Brizard, de la région de Paris ; Maurice Claverie, de la 18[e] région ; Jean Cardenoux, de la 13[e] région ; Henri Grelier, de la 11[e] région ; Eugne Lorillou, de la 14[e] région ; Joseph Vergnet, de la 11[e] région ; Louis Grillères, de la 17[e] région ; Joseph Courcieras, de la région de Paris ; Adrien Metzger, de la région de Paris ; Léon Babalian, de la région de Paris ; Louis Descubes, de la 12[e] région ; Jean Radenac, de la région de Paris ; Jean Majnoni d'Intignano, de la 8[e] région ; Jean Lortet, de la 14[e] région ; Jean Bonnardot, de la 8[e] région ; Antonin Paturet, de la 13[e] région ; Charles La Tour de Brie, de la 2[e] région ; Pierre Lavaud, de la 6[e] région ; Aimé Mevel, de la 15[e] région ; Jean Paraf, de la région de Paris ; Charles Imbert, de la 14[e] région ; Henri Cambessedes, de la région de Paris ; Jean Malgat, de la 15[e] région ; Henri Cleret, de la 13[e] région ; Robert Troche, de la région de Paris ; Justin Ginesty, de la 17[e] région.

MM. Paul Designolle, de la 8[e] région ; Charles Ceccalci, du 19[e] corps d'armée ; Roger Phelebon, de la 5[e] région ; Gustave Rougeulle, de la 3[e] région ; Cohen-Seali Messaoud, de la région de Paris ; Marc Diesbecq, de la 1[re] région ; Paul Cochez, de la région de Paris ; Albert Perrin-Maréchal, de la 13[e] région ; Gabriel Charpentier, de la 20[e] région ; Pierre Chatenoud, de la 15[e] région ; Eugène Castelnau, de la 15[e] région ; Gabriel Dubory, de la 18[e] région ; Marcel Hay, de la région de Paris ; Philibert Delphin, de la 14[e] région ; Pierre Picard, de la 1[re] région ; Georges Blairon, de la 2[e] région ; Denis Etievre, de la 9[e] région ; Marc Gerber, de la 8[e] région ; Jean Chanson, de la 17[e] région ; Louis Soret, de la 3[e] région ; Jean Conraux, de la 20[e] région ; Paul Barry, de la région de Paris ; Antoine Hischmann, de la région de Paris ; Raphaël Massart, de la région de Paris ; César Lusinchi, de la 16[e] région ; Jules Jacob, de la région de Paris ; Georges Foure, de la région de Paris ; Georges Loubrieu, de la région de Paris ; Emile Arbeit, de la région de Paris ; Euphrase François-Julien, de la région de Paris ; Marcel Verain, de la 20[e] région ; André Gonthier, de la région de Paris ; Marcel Bonnot, de la 2[e] région ; Maurice Martin, de la 15[e] région ; Jean Joanny, de la région de Paris ; Louis Martin, de la 20[e] région ; Ferdinand Boudot, de la région de Paris ; Charles Martinetti, de la 15[e] région ; Jean Haour, de la 14[e] région ; Charles Pasquier, de la 10[e] région ; Jean Lamounette, de la 14[e] région ; Edouard Coste, de la 14[e] région ; Eugène Jeanjean, de la région de Paris ; Joseph Marrel, de la 14[e] région ; Louis Poupelain, de la 12[e] région ; Jean Leroy, de la 2[e] région ; Léon Moret, de la 14[e] région.

Actes des Facultés

MONTPELLIER

Thèses de Doctorat soutenues pendant le mois de Juillet 1934 devant la Faculté de Médecine de Montpellier.

Diplôme d'Etat. — M. Causse : *Les tumeurs osseuses dysgénétiques ou ostéomes du sinus frontal.* — M. Alexandre : *Les manifestations du zona en oto-rhino-laryngologie.* — M. Cayla : *Recherches sur les orthophosphates minéraux des humeurs; dosage, répartition, évolution.* — M. Coste : *Contribution à l'étude des séquelles de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë dite « a frigore ».* — M. Bousquet : *Contribution à l'étude de la technique de l'effacement permanent des épaules dans le traitement des fractures de la clavicule.* — M. Gosse : *Etude anatomique du nerf honteux interne, déductions physiologiques. Applications médico-chirurgicales.* — M. Dulcy : *L'acide lactique dans le sang et les humeurs, son taux. Ses variations. Son rôle, dans la glycolyse normale.* — M. Gairel : *Etude de 6 cas de diabète évoluant chez des enfants traités par l'insuline.* — M[me] Gairel : *A propos des urémies sans azotémie.* — M[lle] Gautschi : *L'avenir des pleurétiques. Recherches des éléments pronostiques tirés de l'étude biologique du sang et de l'exsudat et plus particulièrement du degré et des variations quantitatives de la leucocytose pleurale.* — M. Depoire : *Essai sur le rôle de l'acide oxalique dans l'immunité antituberculeuse.* — M. Gruguière : *Le traitement des cirrhoses ascitogènes.* — M. Mendel : *Contribution à l'étude du cancer du corps de l'utérus prolabé.* — M. Rouger : *Tumeurs intraoculaires méconnues. Glaucomes et décollements de la rétine symptomatiques.* — M. Arnaud : *Contribution à l'étude du traitement des arthrites suppurées du genou par la ponction.* — M. Peyron : *Zona et varicelle.*

Diplômes d'Université. — M. Popoff : *Contribution à l'étude des parotidites post-opératoires et de leurs complications.* — M. Goldberg : *Contribution à l'étude de l'ulcère peptique post-opératoire.* — M. Chabowiecki : *Cancer du col restant après hystérectomie subtotale.* — M. Khaminski : *Les anesthésies régionales et les paralysies temporaires en ophtalmologie.* — M. Razafitsifehera : *Contribution à l'étude de l'ankylostomiase à Madagascar.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FIÈVRE DENTAIRE

PAR MM.

R. THIBAULT et L. LEBOURG

Stomatologistes des Hôpitaux de Paris.

La fièvre, dans ses multiples aspects cliniques, pose parfois des problèmes étiologiques difficiles à résoudre. C'est le cas, notamment, lorsqu'elle se présente isolément sans autre symptôme apparent.

En présence d'un état fébrile chronique isolé, la pensée du clinicien est immédiatement orientée vers la tuberculose, rarement elle se dirige vers la syphilis. L'aspect de la courbe thermique peut l'aiguiller sur le paludisme, ou bien le médecin recherchera un foyer infectieux abdominal, pelvien, génital, amygdalien ou auriculaire; il envisagera parfois la possibilité d'une tumeur conjonctive. Si toutes ses recherches restent vaines, c'est toujours à la tuberculose qu'il donnera, en fin de compte, ses préférences. C'est alors, croyons-nous, qu'il faut savoir penser aux foyers infectieux péridentaires.

Ceux-ci sont assez souvent responsables d'ascensions thermiques de types d'ailleurs très variables. Comme tous les foyers infectieux profonds, ils jettent dans le courant sanguin, avec des modalités diverses, des éléments septiques dont le passage dans la circulation se traduit par une élévation thermique.

Lorsque ces manifestations fébriles s'accompagnent de phénomènes phlegmasiques locaux, le diagnostic ne prête à aucune discussion. Il n'en est plus du tout de même lorsque le foyer infectieux buccal ne donne lieu à aucun symptôme fonctionnel, ainsi qu'il est si fréquent de le constater pour ces lésions périapicales chroniques fermées, que seule la radiographie met bien en évidence.

La possibilité d'une hyperthermie modérée en rapport avec ces foyers cliniquement muets avait déjà été notée par Misch; mais c'est à Grégorio Marañon que revient le mérite d'avoir insisté, dans diverses publications, sur l'importance de ces faits et sur les erreurs auxquelles ils exposent. D'après Mariano Castex, les foyers septiques dentaires peuvent donner lieu, tant qu'ils persistent, à une température vespérale à 38°6 sans aucun autre symptôme, et cela pendant des mois et des mois.

Nous voudrions à notre tour attirer l'attention sur cette fièvre isolée d'origine dentaire, qui est loin d'être aussi exceptionnelle qu'on serait tenté de croire de prime abord.

Nous en avons observé plusieurs exemples.

Nos deux premières observations se rapportent à des cas de pyorrhée alvéolaire disséquante et exsudative :

Observation I. — M. L..., âgé de 48 ans, est opéré le 29 Juillet 1933 pour une éventration, suite d'intervention pour péritonite appendiculaire, faite il y a six mois. Le lendemain de l'intervention, le patient fait une ascension thermique à 38°4 sans cause apparente. Dans les jours suivants, la température se maintient au voisinage de 38°. C'est seulement une semaine après l'intervention que le patient signale une certaine gêne qu'il éprouve depuis plusieurs jours au niveau de sa seconde molaire supérieure gauche. Nous constatons l'existence d'un abcès pyorrhéique. Nous procédons immédiatement à l'avulsion de cette dent. Le lendemain, la température est revenue à la normale.

Observation II. — M. L..., 54 ans, est un ancien administrateur colonial revenu en France depuis quelques années, et qui souffre par intermittences de poussées de fièvre prolongées. Le paludisme a pu être mis hors de cause; mais, il y a deux ans,

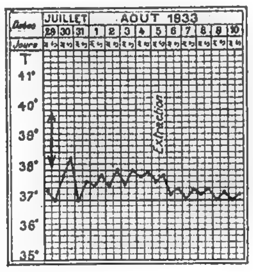

Fig. I. — Observation I.

à la suite de coliques hépatiques, il a subi une cholécystectomie, sans que son état général s'en trouve par la suite amélioré.

C'est un homme énergique, mais constamment fatigué, qui ne se lève le matin qu'avec effort et ne se trouve en train que vers midi. En fin de soirée, en dépit d'occupations sédentaires, il se sent

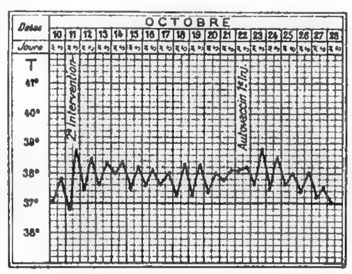

Fig. 2. — Observation II.

épuisé et courbaturé, comme s'il avait fait une longue marche. Sa température s'élève, en moyenne à 37°8, 37°9, alors qu'elle est à peu près normale le matin, sauf certains jours où cette température matinale est au contraire la plus élevée.

A l'examen bucco-dentaire, on constate une pyorrhée alvéolaire généralisée, qui est de type très suppuratif. Plusieurs dents sont déjà tombées,

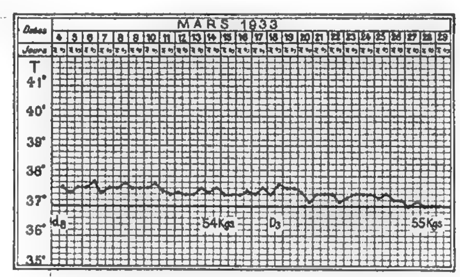

Fig. III. — Observation III.

et autour de celles qui restent, la pression gingivale fait sourdre une sérosité purulente de culs-de-sac, dont la profondeur varie entre 2 et 7 mm. La mobilité des dents, très accentuée, rend la mastication difficile.

L'examen radiographique montre une alvéolyse si prononcée que tout traitement conservateur paraît hasardeux; nous conseillons donc au patient l'extraction de toutes ses dents et leur remplacement par une prothèse complète. Celui-ci, après quelques hésitations, se range à cette solution, et nous décidons d'extraire les 19 dents restantes par groupe de trois ou quatre sous anesthésie locale.

La seconde intervention, le 10 Octobre, est marquée par une réaction générale assez vive : malaises, frissons, et une élévation de température à 38°7. Nous jugeons opportun d'interrompre les extractions, et de préparer un auto-vaccin, après prélèvement intra-gingival au niveau d'une languette interdentaire qui donna un strepto-entérocoque.

Le 22 Octobre, la température se maintient aussi élevée, et nous commençons la vaccination. Le 26, la température redescend à 37°8, et nous pouvons, sans incident, poursuivre la série des extractions. Le 7 Novembre, celles-ci étaient achevées, et la température revint progressivement à la normale, pour y rester depuis.

Dans ces deux observations, le diagnostic était relativement facile en ce sens qu'il suffisait de penser à examiner la bouche des patients pour constater l'existence d'une abondante suppuration gingivale.

Il n'en va plus de même lorsque la fièvre est sous la dépendance d'infections chroniques fermées du périapex. Il est alors indispensable de faire appel à la radiographie, à moins qu'une complication surgisse et attire l'attention de ce côté. Dans les trois observations suivantes, la fièvre était en rapport avec des lésions de ce genre.

Observation III. — Mme V..., âgée de 30 ans, nous est adressée, le 14 Février 1933, pour des phénomènes douloureux siégeant dans toute l'hémiface gauche, depuis plus d'un mois, et s'accompagnant d'un état fébrile et d'une asthénie marquée.

Depuis sa dernière grossesse, remontant à dix mois, cette jeune femme nous raconte qu'elle a maigri beaucoup, qu'elle fait de la fièvre d'une façon presque continue, qu'elle a des sueurs nocturnes, une anorexie marquée et enfin une très grande fatigue. Toutes ces manifestations ont fait rechercher avec soin la tuberculose. Les examens radiologiques et bactériologiques, faits dans ce but, sont restés entièrement négatifs. Enfin, des douleurs sont apparues dans le massif facial, qui ont fait penser à une infection sinusale. Un examen rhinologique est resté entièrement négatif, et c'est alors seulement qu'on a été amené à penser aux dents.

Nous relevons l'existence de trois foyers de monoarthrite chronique; l'un, en particulier, vers la dent de sagesse supérieure gauche, qui nous paraît être responsable des douleurs faciales. Nous notons, en outre, la présence de trois pulpites. Nous procédons immédiatement à l'avulsion de la dent de sagesse supérieure gauche. Avec la dent, vient un volumineux granulome de la taille d'une noisette. Cette extraction fait disparaître radicalement la névralgie et, dans les jours qui suivent, la patiente éprouve un bien-être remarquable.

Frappée par l'amélioration qu'elle éprouve du point de vue général, elle prend sa température et la trouve moins élevée qu'à l'ordinaire. C'est alors qu'elle nous fait part de sa satisfaction et que nous lui demandons de bien vouloir noter sa température et son poids. Elle ne le fait que plus de quinze jours après notre première intervention. La température est encore en plateau à 37°6. Nous procédons à quelques jours d'intervalle à l'extraction de la dent de sagesse inférieure droite (d8), puis à celle de la canine du même côté (D3). Ces deux dents portent chacune un gros granulome. Après ces interventions, la température revient, en quelques jours, à la normale. La patiente

se déclare transformée, son appétit est revenu, elle a repris un kilogr. en deux semaines.

Observation IV. — Mme G..., 34 ans, sans profession, vient nous consulter pour quelques caries banales et superficielles. Incidemment, elle nous apprend que son état général laisse, depuis quatre mois, beaucoup à désirer. Elle se sent fatiguée, maigrit, présente une température anormalement élevée avec 37°8, le soir, et tous les trois jours, assez régulièrement, une poussée à 38°3.

Cette hyperthermie avait fait soupçonner une tuberculose pulmonaire évolutive; mais, nous dit-elle, aucun examen clinique ou radiographique n'est venu confirmer ce diagnostic. Comme on lui a cependant conseillé de faire un séjour prolongé à la campagne, elle a préféré, avant son départ, venir se faire mettre la bouche en parfait état.

En dehors des dentinites superficielles déjà signalées, cette personne présente une dent à pivot sur une incisive centrale supérieure gauche et une couronne sur la première molaire inférieure gauche. L'incisive supérieure est de temps à autre le siège de petites poussées d'arthrite douloureuse. Une radiographie montre qu'elle présente à l'extrémité de sa racine un foyer granulomateux et nous conseillons à la malade, pour l'en débarrasser, de pratiquer un curettage périapical. Cette petite intervention est effectuée le 9 Mars et est complétée par une résection partielle de la racine. La cicatrisation locale s'opère rapidement, et la patiente nous apprend que sa température est dès le lendemain revenue à la normale et s'y maintient.

Devant cette coïncidence, nous ne manquons pas d'établir une relation de cause à effet entre notre intervention et la chute de la température; il apparaît nettement que ce foyer d'infection apicale donnait lieu à de petites décharges bactériennes dans le milieu circulant. Nous continuons les soins nécessités par l'état des autres dents, mais, le 23 Mars, soit quatorze jours après, la patiente nous signale que sa température a tendance à remonter et à effectuer le même caractère de périodicité. Bien qu'elle n'ait jamais attiré l'attention, nous n'hésitons pas alors à radiographier la molaire couronnée et nous y relevons la présence d'un volumineux granulome au niveau de ses deux racines. L'avulsion de cette dent est pratiquée séance tenante et suivie d'un curettage alvéolaire. Légère alvéolite les jours suivants, mais à partir du 28 Mars, la température revient à la normale et s'y maintient depuis treize mois. La sérosité du granulome ensemencé en bouillon glucosé a donné lieu à un développement de streptocoques hémolytiques.

Ajoutons qu'avant de venir nous consulter, la malade avait été examinée par divers spécialistes qui n'avaient trouvé aucune lésion infectieuse chronique au niveau des amygdales, de l'intestin et des organes génitaux.

Observation V. — M. C..., 33 ans, originaire de la Guadeloupe, présente, en Mai 1931, une tuméfaction de la jambe droite avec asthénie et léger mouvement fébrile. On pense à une inflammation banale. Tous les phénomènes locaux régressent d'ailleurs en trois ou quatre jours. Subsiste seule une fièvre assez régulière autour de 38°. On recherche alors par tous les moyens habituels la tuberculose et on n'en trouve nulle trace. La radiographie est complètement négative; il n'y a pas de bacilles dans les crachats. On envisage successivement la possibilité d'un paludisme, mais la quinine ne modifie nullement l'état fébrile, et enfin à la syphilis. Le 24 Mai, malgré un Wassermann négatif, on commence un traitement d'épreuve à l'aide d'un centigramme de cyanure de mercure quotidiennement. Loin de faire régresser la fièvre, le cyanure de mercure provoque rapidement une ascension thermique à 39°. On songe un moment à une réaction biotropique, mais la fièvre persiste et subit une nouvelle poussée après chaque nouvelle injection. Or, pendant ce traitement d'épreuve, un nouveau phénomène surgit. Le patient se plaint de douleurs dentaires. L'attention est alors attirée du côté de la bouche où il n'y a pas trace de stomatite, mais de nombreuses racines infectées. La plupart de ces racines, en très mauvais état, sont douloureuses à la pression. Dès le 26 Mai, on commence les avulsions nécessaires. Le 31 Mai, nous faisons interrompre les injections de cyanure de mercure, et nous continuons les avulsions. Celles-ci sont souvent très pénibles pour l'opérateur comme pour l'opéré, car les racines sont robustes, très longues, implantées dans un maxillaire résistant et surtout elles présentent de volumineux foyers granulomateux. Nous extrayons ainsi *dix-sept racines* par séances espacées de quelques jours. Le 18 Juin, les extractions sont terminées. La température a nettement régressé, mais il subsiste plusieurs foyers d'alvéolite. Les plaies

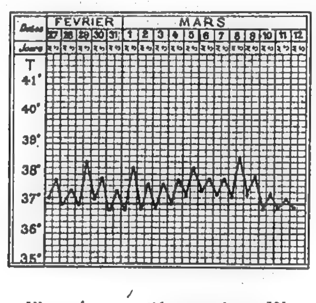

Fig. 4. — Observation IV.

alvéolaires suppurent pendant quelques jours et finalement la température tombe définitivement à la normale dans les délais habituels de la cicatrisation gingivo-alvéolaire, et sans que soit intervenu aucun autre traitement que les soins purement stomatologiques.

Dans nos cinq observations, le diagnostic de fièvre dentaire a été établi fortuitement peut-on dire. Personne n'avait songé à cette étiologie, lorsque les patients se sont présentés à nous pour des symptômes paraissant sans liaison avec leur état fébrile. Celui-ci a définitivement disparu après traitement stomatologique.

On retrouve dans plusieurs de nos observations comme dans celles de Marañon, de Castex, de Magalhaes, la même erreur de diagnostic avec la tuberculose. Cette confusion est probablement assez fréquente et nous nous demandons si bien

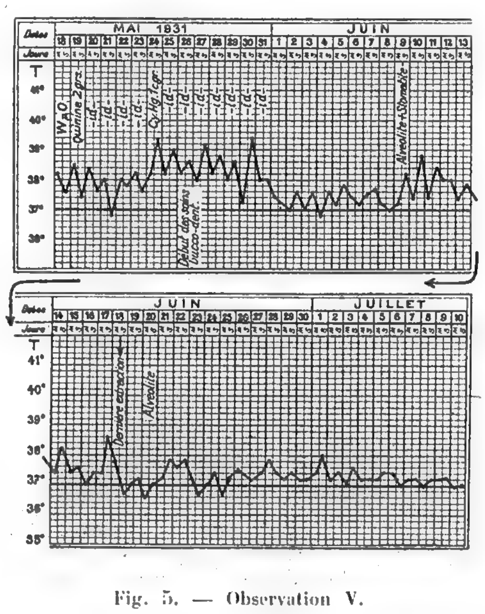

Fig. 5. — Observation V.

des sujets indemnes de tuberculose envoyés en sanatorium (10 pour 100 environ à Bligny en 1927), où un examen clinique et radiologique bien conduit permet de les éliminer, ne présentent pas, en réalité, un tableau fruste d'infection chronique dentaire.

On saisit dès lors quel intérêt il y a à reconnaître une cause aussi banale et aussi fréquente que l'infection péridentaire, mais la première condition est d'y penser. La forme de la courbe thermique permet-elle de diriger les recherches dans ce sens? Marañon insiste plus particulièrement sur les fébricules qui se maintiennent régulièrement entre 37 et 38°. Castex a vu des courbes thermiques avec élévation vespérale à 38°6, pendant des mois. Il semble bien que, d'une façon générale, la fièvre chronique isolée d'origine dentaire reste en plateau autour de 38°. C'est du moins ce que semblent confirmer nos observations. Mais il faut savoir que des poussées de fièvre répétées sont possibles selon le siège des foyers septiques, leurs constitutions, leur importance et la virulence des germes qu'ils renferment.

Il faut donc penser systématiquement aux foyers infectieux péridentaires. A l'heure actuelle leur recherche est grandement facilitée par la radiographie. Elle seule, bien souvent, permet de déceler les foyers apexiens, sous la forme d'images radioclaires situées à l'extrémité des racines de dents cariées. Découvrant des infections buccales, il reste à prouver leur rapport avec la fièvre. En 1908, Bachelet[1], cité par Misch, avait conseillé de prendre la température buccale qui serait toujours plus élevée lorsqu'il existe des foyers infectieux buccaux, et plus élevée du côté de ces foyers.

La relation de cause à effet entre ces lésions et l'état fébrile ne fait aucun doute si l'on établit la réalité d'un état septicémique reconnaissant lui-même cette étiologie. Dans ce but, les Américains se sont attachés à mettre au point des méthodes complexes (intradermo-réaction, selective pathogen culture, étude de la formule sanguine); aucune ne semble tout à fait probante. En réalité, la preuve thérapeutique reste ici la seule indiscutable si la suppression des foyers péridentaires entraîne très rapidement la régression de la fièvre. En cas de doute c'est donc là une mesure préliminaire fort simple qui permet d'éviter bien des mécomptes, notamment, d'imposer sans résultat un long séjour à la campagne et des traitements coûteux à un sujet indemne de lésions tuberculeuses en activité.

En un mot, le médecin a le devoir d'examiner complètement et de mettre en état la bouche de ses malades chaque fois qu'il note chez eux un état fébrile chronique sans cause apparente.

BIBLIOGRAPHIE

R. Castex Mariano : Infection focale. *Revista Odontologica* (Buenos-Aires), t. XVII n° 9, 1930, p. 827.

Hermogenes Magalhaes : Fébricules d'origine dentaire. *Brasil Odontologico* (Rio-de-Janeiro), t. X, n° 2, 1933, p. 23.

Maranon : *Les fébricules*, 1927.

Maranon : Trois cas de fièvre d'origine dentaire. *Odontologia clinica* (Madrid), n° 7, 1927, p. 387; *Revista Odontologica* (Buenos-Aires), t. XV, n° 3, 1928, p. 150.

Misch : *Grenzg. d. Med. u. Zahnheilk.*, t. I. 1923, p. 192.

Quesada Gimeney, Maranon : Contribution clinique au problème des fébricules. *La Medicina Ibera* (Madrid), t. XXV, vol. II, n° 726, 1931, p. 414.

Thibault et Raison : Septicémies d'origine dentaire. *Congrès de stomatologie*, 1929; *Revue de stomatologie*, 1929.

1. Avant Bachelet, Rousseau-Decelle (1907) et d'autres auteurs utilisaient ce procédé pour déceler les foyers infectieux paradentaires.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* ***La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain,*** *sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres nouveaux ».*

LE GLYCOCOLLE
DANS DEUX CAS DE MYOPATHIE ET UN CAS DE MYASTHÉNIE
L'OPOTHÉRAPIE SURRÉNALE ET L'EXTRAIT TUBÉRIEN DANS LA MYASTHÉNIE

Par C.-I. URECHIA et Mme Alex. RETEZEANU
(Cluj, Roumanie)

Les recherches récentes sur l'emploi du glycocolle dans la myopathie ainsi que dans la myasthénie nous ont déterminés à essayer ce traitement dans deux cas de myopathie et un cas de myasthénie.

C..., Amélie, 18 ans. Ses parents ont été syphilitiques et ont suivi un traitement intense durant leur séjour en Amérique; l'infection a été contractée après la naissance de la malade. Sa mère a eu récemment un cancer utérin dont elle a été opérée. Un oncle a eu une paraplégie. Deux frères et une sœur en bonne santé; sa mère n'a pas eu de fausse couche; deux sœurs mortes jeunes, à la suite de maladies infectieuses.

La malade est née à terme et n'a eu aucune maladie infectieuse jusqu'à l'affection actuelle qui date de 5 ans. Cette jeune fille a remarqué qu'elle se fatiguait très vite, surtout vers le soir alors que la face était comme paralysée, qu'elle parlait et riait avec difficulté et que les paupières tombaient involontairement; elle présentait quelquefois une diplopie transitoire et de courte durée. Un mois plus tard l'asthénie intéressait les muscles de la nuque au point qu'elle ne pouvait plus maintenir la tête et se trouvait obligée de se coucher. Un peu plus tard, les membres supérieurs furent atteints également et elle eut de la difficulté à s'habiller, à se coiffer, à travailler; elle mangeait avec difficulté car elle n'avait pas assez de force pour porter la cuillère à la bouche, ou pour couper avec le couteau. La malade éprouve en même temps une certaine difficulté à marcher et à se lever. Au bout de 6 mois, légère amélioration, puis des états oscillants. Admise dans notre clinique le 14 Mars 1933. Taille 151 cm., poids 48 kilogr., indice céphalique 86,7; aucune anomalie physique; aucun stigmate de dégénérescence; de nombreuses phlébectasies dans la région des omoplates et une tache pigmentaire dans la région scapulaire gauche. Rien d'anormal aux poumons, ni à l'appareil cardio-vasculaire. Pression artérielle, 13, 5-8 (Vaquez-Laubry). Du côté de l'appareil digestif on a constaté qu'une constipation qui existe depuis la maladie actuelle. Les pupilles sont égales, les réactions à la lumière et à l'accommodation sont conservées. Nystagmus aux mouvements de latéralité ou verticaux. La convergence est insuffisante et se constate surtout l'après-midi ou vers le soir. Les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis; la sensibilité est conservée; pas de réflexe pathologique.

La malade présente des symptômes évidents de myasthénie; elle a une légère ptose palpébrale qui l'oblige à tenir la tête fléchie sur le dos; le visage est atone et immobile avec le masque caractéristique de la myasthénie; elle ne ferme qu'incomplètement les yeux. Pendant la mastication elle se fatigue très vite, et le maxillaire inférieur tombe en laissant s'écouler la salive. Le voile du palais est atone, le réflexe maxillaire est aboli; la voix est nasonnée. Elle avale quelquefois avec difficulté les solides; elle a l'impression que sa langue est engourdie et épaisse et elle s'exprime avec difficulté. La force des membres supérieurs est très réduite; elle fait tous les mouvements avec difficulté et s'épuise très vite; elle ne peut lever les membres qu'au niveau de la clavicule et ne peut les maintenir que très peu de temps dans cette position. La réaction de Jolly est évidente des deux côtés, mais plus intense du côté gauche; le sens stéréognostique est conservé; la force dynamométrique est nulle; pas de tremblement; pas de signe cérébelleux. S'habille avec difficulté; par suite de la faiblesse musculaire des membres inférieurs la malade ne peut faire que quelques pas, car elle se fatigue très vite et doit être soutenue; elle ne peut monter ou descendre l'escalier. Nous faisons quelques dosages du sang avec les résultats suivants : brome 9,3 milligr. pour 100; potassium 18 milligr.; calcium 11,5; soufre total 1,658 milligr. pour 100; soufre oxydé 1,603; soufre neutre 0,055. Globules rouges 4,300.000; la réaction de Bordet-Wassermann et notre réaction colloïdale dans le plasma sanguin sont négatives. Le sucre sanguin existe dans les limites normales, de même que la cholestérine. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Par conséquent, le soufre sanguin est diminué, tandis que les autres substances ont des valeurs normales. Nous instituons un traitement avec des doses progressives de strychnine; il n'a donné que de très médiocres et inconstants résultats.

Après 1 mois de traitement par la strychnine, nous commençons un traitement avec l'extrait surrénal dénommé cortigène, 7 fioles par jour. Après 25 jours de ce traitement, on constate une amélioration qui nous le révèle supérieur à celui par la strychnine. Après la suppression de la médication opothérapique, l'amélioration se maintient, et dix-huit jours après, on constate que la force dynamométrique atteint 18 et 12; le soufre reste toujours diminué: soufre total 1,73 et soufre oxydé 1 milligr. 701 pour 100.

Le 19 Mai 1933 nous commençons un traitement avec un extrait de *tuber cinereum* à la dose de deux fioles par jour; cet extrait a été préparé et mis à notre disposition. Douze jours plus tard, la malade se sent bien plus améliorée qu'avec le traitement précédent; elle peut rester assise toute la journée, et descendre l'escalier; elle peut s'alimenter et s'habiller facilement. Le soufre du sang n'est pas modifié. Nous continuons le traitement avec l'extrait de tuber et la malade se sent très bien; elle peut descendre l'escalier, rester dans la cour et même faire de petites promenades; la ptose palpébrale a disparu et elle peut lire sans se fatiguer. Après un mois de traitement avec 100 fioles de tuber cinereum, nous faisons un nouveau dosage du soufre sanguin et du potassium qui nous donne les mêmes chiffres qu'auparavant; nous arrêtons le traitement.

Quinze jours durant, l'état général se maintenant toujours assez bon, nous reprenons les injections de cortigène surrénal, à la dose de 1,15, 4 fioles par jour. Le dosage préalable du soufre et du potassium nous a donné les chiffres suivants: soufre total 1,738, soufre oxydé, 1 milligr. 68, potassium 18 milligr. 6. Le soufre se maintient donc constamment diminué. Six jours après ce traitement, l'état général devient mauvais et l'amélioration disparaît; le soufre et le potassium se maintiennent aux mêmes quantités. Après deux semaines de traitement au cortigène, n'observant aucune amélioration, nous reprenons le traitement avec un extrait total de glande surrénale et des injections de strychnine; nous obtenons une légère amélioration qui, toutefois, n'était pas comparable à celle obtenue avec les injections de tuber.

Du 18 Septembre au 1er Novembre, 2 fioles de tuber cinereum par jour, et nous obtenons une amélioration appréciable comme précédemment.

Le 10 Janvier 1934, nous commençons un traitement avec le glycocolle à la dose de 15 gr. par jour.

Le 13 Janvier 1934, dix minutes approximativement après l'ingestion du glycocolle, des bouffées de chaleur et une asthénie générale qui disparaissent en général au bout de deux heures.

Le 17 Janvier 1934, les bouffées de chaleur ne se manifestent plus; transpirations abondantes pendant la nuit.

Le 21 Février 1934, la malade a ingéré jusqu'à ce jour 630 gr. de glycocolle; amélioration: elle peut rester levée toute la matinée, mais elle est obligée de s'aliter l'après-midi; force dynamométrique variant entre 10 et 18; elle affirme ne pas se sentir aussi améliorée qu'après les injections de tuber cinereum. Après la menstruation, l'amélioration disparaît à peu près complètement. Pendant le traitement au glycocolle, nous avons étudié le métabolisme de la créatine et de la créatinine. Avant le traitement, nous avons trouvé 82 milligr. pour 1.000 de créatine, et 355 milligr. pour 1.000 de créatinine dans l'urine; et, dans le sang, 1 milligr. 4 pour 100. Nous avons aussi trouvé 19 milligr. de potassium et 9 milligr. de calcium.

Après le traitement, ces substances ont augmenté et nos dosages journaliers dans l'urine nous ont montré des chiffres s'élevant à 92, 120, 138, 158, 164 pour la créatine et de 370 jusqu'à 923 pour la créatinine. La créatine cependant, qui avait augmenté au début, pendant vingt jours, a diminué les vingt et un jours suivants. Elle s'est maintenue à un taux élevé au cours de ce traitement. Pendant la menstruation, nous avons constaté une diminution de la créatinine et une légère augmentation de la créatine. Dans le sang, nous avons trouvé les chiffres suivants :

	AVANT (milligr. pour 100)	APRÈS 10 jours	APRÈS 30 jours
Créatine .	1,4	1,41	1,47
Créatinine.	4,02	4,07	4,03
Potassium.	19	17,3	17,1
Calcium. .	9	10,5	11,2

Par conséquent, la créatine et la créatinine du sang n'ont pas varié; on ne peut pas tenir compte des petites différences. Le potassium a un peu diminué, le calcium a légèrement augmenté.

Le 23 Février 1934, nous reprenons le traitement avec deux fioles de tuber par jour, et la malade se sent de nouveau en meilleur état qu'avec les autres traitements.

Le 15 Mars, elle est atteinte de grippe, avec une température qui n'a pas dépassé 38,2, et, trois jours plus tard, survient une hémorragie bulbaire avec de nombreux caillots à la base du cerveau; celle-ci a déterminé sa mort.

Il s'est donc agi d'un cas classique de myasthénie, dans lequel les dosages sanguins de la créatine et de la créatinine, du calcium, du potassium, du sucre, du brome, de la cholestérine, nous ont donné des valeurs normales. Le soufre pourtant était diminué. Cette diminution du soufre devait nous faire penser à une insuffisance surrénale. Nous avons essayé en conséquence l'extrait total de glande surrénale dénommé cortigène. Ce médicament, employé à diverses reprises, n'a pas modifié le taux du soufre sanguin, et il a déterminé une amélioration modérée, laquelle n'a pas été aussi accusée que celle obtenue par Roch, Demole et Duchosal dans leur cas, bien que nous ayons employé des doses plus fortes; ce auteurs par contre ont prolongé davantage le traitement. Ce remède qui n'est pas à dédaigner ne fournit donc pas des effets analogues dans tous les cas de myasthénie. Il n'est pas capable de modifier le soufre sanguin, comme nous l'avons constaté du reste dans trois autres cas pour des affections différentes.

De Bernhardt et Lewy Simpson, de même que Hartmann, n'ont obtenu aucun résultat évident avec la cortine dans plusieurs cas de myasthénie.

Le glycocolle qui a été déjà essayé dans la myasthénie par Kemen, Jimenez-Diaz, Vivanco, Bergamen et Campes, Boothby, Edgeworth, avec de bons résultats, et par Roch, Demole et Duchosal sans résultat, n'a donné dans notre cas que des résultats médiocres. L'ingestion de glycocolle a fait augmenter la créatine et la créatinine urinaire qui étaient un peu diminuées.

Les injections d'extrait de *tuber cinereum* nous ont donné comparativement les meilleurs résultats. Cette substance n'a pas modifié le soufre sanguin. Nous tenons cependant à remarquer que dans un autre cas de myasthénie nous avons obtenu des résultats plus favorables que

dans le cas présent (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1929, p. 784). Les résultats obtenus dans ces 2 cas incitent à de nouvelles recherches sur un plus grand nombre de cas pour nous rendre compte exactement de la valeur de ce produit dans la myasthénie.

Passons maintenant à l'examen microscopique des glandes et du système nerveux. Les glandes surrénales présentent un aspect évident d'insuffisance. Par la coloration au scharlach la corticale présente un aspect aréolé, la graisse étant absente ou ayant beaucoup diminué, formant des îlots dans les différentes couches cellulaires. En même temps on constate des altérations plus ou moins marquées au niveau de ces aréoles. Les deux glandes qui étaient petites présentaient une congestion accentuée, congestion qui se remarquait du reste dans les autres glandes. Les ovaires étaient légèrement kystiques; l'hypophyse, la thyroïde, la parathyroïde, les reins, le foie ne présentaient rien de saillant. Le thymus était persistant. En ce qui concerne le système extra-pyramidal (noyaux de la base, olive bulbaire), le cervelet, les noyaux tubériens, nous n'avons trouvé aucune lésion marquée ou en foyer. Dans le bulbe seulement on observait une région avec de nombreuses hémorragies miliaires, qui devaient avoir probablement quelque rapport avec l'infection grippale terminale. Au point de vue anatomique, par conséquent, nous n'avons trouvé aucune lésion assez marquée qui puisse nous expliquer la myasthénie. La surrénale était la seule glande présentant un aspect d'insuffisance, mais les lésions n'étaient pas suffisamment prononcées pour nous permettre d'édifier une théorie glandulaire. Cette insuffisance glandulaire nous explique cependant la diminution du soufre sanguin, de même que les bons résultats obtenus par quelques auteurs avec les extraits surrénaux. L'examen du tuber cinereum, dans notre cas, a montré l'intégrité de ses noyaux, quoique la médication avec l'extrait tubérien Richter nous ait procuré les meilleurs résultats.

*
* *

Considérant les bons effets que plusieurs auteurs ont obtenus avec le glycocolle dans les myopathies, nous avons essayé ce traitement chez deux frères atteints de la même maladie. Comme on le sait (voir par exemple l'excellente mise au point de Ravina dans *La Presse Médicale*, p 483, du 24 Mars), Thomas, Milhorat et Techner, Brandt, Harris et Sandberg, Kostakow et Schlauch Reinhold, ont constaté des améliorations évidentes. Faure-Beaulieu et Wahl ont eu des résultats moins nets. Comme le traitement par le glycocolle est fondé en grande partie sur le rôle de la créatine dans le tonus et la nutrition du muscle, ainsi que sur le trouble métabolique de cette substance dans la myopathie où l'on constate une élimination inférieure de créatinine, le muscle ayant perdu la capacité d'utiliser la créatine, l'ingestion de glycocolle augmente la créatinine de ces malades et apporte aux muscles une substance dont ils ont besoin dans de plus grandes proportions.

Alexandre M..., 21 ans, poids 42 kilogr. (créatinine, normalement 840-1.260 gr. en vingt-quatre heures). Avant le traitement: urine 900 cmc, créatine 28 milligr. en vingt-quatre heures (32 pour 1.000), créatinine 666 milligr. (740 pour 1.000). Dans le sang: créatinine 1 milligr. 8 pour 100; créatine 5,01, potassium 19,7, calcium 10,5. Nous avons administré journellement et pendant un mois 15 gr. de glycocolle; le prix élevé de cette substance nous a empêchés de continuer plus longtemps le traitement. Nous avons dosé chaque jour la créatinine et la créatine urinaires et nous avons constaté que ces substances ont augmenté jusqu'à des quantités de 310 milligr. créatine et 1.665 créatinine pour 1.000. Dans le sang, ces substances ont diminué d'une manière insignifiante, la créatinine descendant à 1,62 pour 100 et la créatine à 4,6 milligr. pour 100; le calcium n'a pas varié et le potassium a diminué: 18 milligr. 1 pour 100.

Cliniquement, après ce traitement, le malade se sent mieux; il marche mieux et peut se servir de ses membres; il résiste mieux à la fatigue, monte plus facilement les escaliers. La force dyanamométrique cependant ne s'est pas modifiée.

M. Simon M..., 19 ans; poids, 44 kilogr. 800. Les dosages et le traitement ont été faits, comme dans le cas précédent: urine 700 cmc; créatine 12 milligr. 6 (18 pour 1.000); créatinine 728 milligr. (1.040 pour 1.000). Dans le sang, créatinine 2,2 milligr. pour 100, créatine 4,03, potassium 18,7, calcium 9,8. Après le traitement, la créatine a monté à 150 pour 1.000 et la créatinine à 2.080 milligr. pour 1.000. Dans le sang, la créatinine a diminué jusqu'à 1 milligr. 16 et la créatine a monté légèrement jusqu'à 5 milligr.; le calcium est resté stationnaire et le potassium a diminué jusqu'à 18 milligr. Cliniquement, légère amélioration; la force dynamométrique ne s'est pas modifiée.

Dans ces 2 cas le traitement par le glycocolle a produit une amélioration, que nous n'avions pu obtenir avec d'autres médicaments. Dans le premier cas, elle a été plus prononcée que dans le second. L'amélioration n'a pas été aussi accentuée que celle obtenue par la majorité des auteurs; un traitement plus prolongé aurait donné de meilleurs résultats; malheureusement le prix élevé de ce traitement le rend peu accessible. Au bout de quelques semaines les effets diminuent et disparaissent complètement. Cette médication, améliorant le métabolisme de la créatine et de la créatinine, fait diminuer en même temps légèrement le taux du potassium sanguin et ne modifie pas le calcium.

V^E CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

(Lyon, 19-21 Juillet 1934.)

Sous la présidence de M. le professeur NICOLAS.

PREMIÈRE QUESTION.

Etiologie et traitement du lupus érythémateux.

— **M. Du Bois** (Genève), rapporteur, expose les diverses opinions proposées sur l'origine du lupus érythémateux, 1° La tuberculose, sous l'une ou l'autre de ses formes. 2° La tuberculose, pour certains cas seulement. 3° La tuberculose sur terrain syphilitique. 4° La syphilis acquise ou héréditaire. 5° La lymphogranulomatose. 6° Des infections indéterminées ganglionnaires. 7° Le streptocoque. 8° Une affection locale indéterminée, glandulaire. 9° L'action d'agents physico-chimiques externes sur des produits endogènes.

Le nombre et la diversité des causes invoquées prouvent qu'en l'état des connaissances d'alors, aucune ne s'imposait, et l'on s'étonne qu'une dermatose à caractéristiques anatomo-cliniques assez constantes pour en faire une entité morbide ait suscité des hypothèses étiologiques aussi dissemblables. La théorie récente de l'*apéidose* les concilie toutes, car Flandin et Tzanck font du lupus érythémateux une de ces dermatoses dues à des infections causales variées et passagères, dont la mise en évidence n'est plus possible au moment de la réaction cutanée.

De la multiplicité des étiologies imaginées, se dégage cette notion générale *que le lupus érythémateux est l'expression périphérique d'un état infectieux profond dont les produits entretiennent des réactions cutanées inflammatoires, le plus souvent localisées et chroniques, parfois généralisées et fugaces.* Sur la nature de ces produits persiste le désaccord; pour ceux qui les croient d'essences multiples et variées, les réactions cutanées ne constituent qu'un syndrome; pour d'autres, ils proviennent d'une seule et même infection, dont les manifestations cutanées sont l'un des symptômes favorisé le plus souvent par l'intervention de facteurs adjuvants. Ce que l'on sait déjà des formes nouvelles de la tuberculose laisse entrevoir la possibilité de concilier les faits, car admettre l'infection tuberculeuse sans localisation folliculaire, c'est-à-dire dépourvue des manifestations classiques anciennement envisagées comme indispensables, n'est plus une hérésie.

Les recherches récentes sur l'*ultra-virus tuberculeux* ont éclairé le problème.

Les inoculations positives de fragments de lupus érythémateux au cobaye donnent toutes naissance à des tuberculoses atténuées de l'animal, et la méthode des réinoculations en séries leur fait récupérer la forme classique bacillaire de la tuberculose. Il faut donc admettre que le principe indécelable dans les lésions humaines par l'examen direct s'y trouve néanmoins et sous forme d'un ultra-virus tuberculeux.

Le lupus érythémateux serait l'expression cutanée d'une tuberculose atténuée, le plus souvent ganglionnaire, datant de l'enfance, ou dérivant de réinfections successives. Sous l'influence de causes encore indéterminées, le ou les foyers latents mettraient en circulation le principe sous l'une ou l'autre de ses formes, bacillaire, granulaire ou filtrante, probablement sous toutes les trois simultanément, puisque le sang des érythémato-lupiques apparemment stérile donne à Kern et Lœwenstein des cultures bacillifères, à Ravaut, Ramel et d'autres des inoculations positives au cobaye.

L'influence de la *lumière* ne paraît pas jouer dans l'hypothèse du virus tuberculeux un rôle plus important que le froid, ou des irritants mécaniques, des traumatismes même insignifiants.

Enfin, l'hypersensibilité cutanée constitutionnelle, entretenue par les *troubles sympathico-endocriniens* qu'engendrent les complexes héréditaires, ceux de la *syphilis* en particulier, est probablement un des facteurs prédisposants les plus importants. Cette sensibilité exagérée n'est pas nécessairement dépendante d'une allergie tuberculeuse marquée. Ramel dit que « l'éruption n'entraîne aucune modification fondamentale du terrain », et les réactions cutanées tuberculiniques, quoique constantes, ne sont pas particulièrement fortes chez les érythémato-lupiques.

Pour le rapporteur, le lupus érythémateux est une *tuberculose cutanée non folliculaire à virus filtrant*, comme le lupus vulgaire est une tuberculose cutanée folliculaire à bacille.

Ces recherches sur la nature du lupus érythémateux conduisent naturellement à l'application d'une *thérapeutique étiologique*, la seule qui soit véritablement spécifique, mais si le traitement des formes bacillaires est encore loin d'être défini, celui des formes atténuées, non bacillaires, l'est encore bien moins. Le principe tuberculeux est

toujours à la base de leur formation, mais c'est la constitution du terrain qui conditionne les modalités de leur expression. La thérapeutique doit envisager les deux choses, agir dans deux directions. Unilatérale, elle peut évidemment donner des résultats comme ceux de la *chimiothérapie aurique, arsénobenzolique, bismuthique* quand elle exalte suffisamment l'action tissulaire, ou ceux de la *protéinothérapie* avec la tuberculine, les vaccins (de Vaudremer), l'antigène méthylique, qui luttent directement contre l'infection. L'une et l'autre connaissent des échecs inexpliqués que leur association paraît supprimer, et c'est à la combinaison des deux thérapeutiques que du Bois donne la préférence, selon les principes qui suivent.

Tout érythémato-lupique est soumis à un *régime spécial* comprenant la suppression des aliments congestionnants, l'application d'une diète de Gerson relativement sévère, une suralimentation rationnelle dans laquelle l'extrait de malt, l'huile de foie de morue, les médications biologiques du type de l'hémostyl, de l'hémo-antitoxine alternent continuellement. Dès le début, et sans interruption, le malade reçoit des injections intradermiques de tuberculine à doses progressives suivant les réactions. Sur ce traitement de base indispensable, se greffent les traitements chimiothérapiques systématiquement ordonnés suivant les réactions sérologiques des malades. Ainsi chez les érythémato-lupiques à B.-W. positif, l'auteur commence par les arsénobenzols mieux tolérés avec la combinaison tuberculinique. En cas d'insuccès après une dose totale qui ne dépasse pas en grammes le nombre des kilos du malade, il passe au bismuth qui à son tour cède le pas, en cas d'échec, aux préparations auriques. Chez les érythémato-lupiques à B.-W. négatif, c'est le contraire. L'auteur commence par le solganal B pour continuer par le bismuth et l'arsénobenzol si c'est nécessaire. Cette façon de faire, souvent complétée par les interventions locales (cryothérapie, radiumthérapie), ne donne pas toujours des résultats très rapides, mais jusqu'à maintenant, dans 10 cas traités, dont les guérisons apparentes se maintiennent, les plus éloignées depuis trois ans, il n'y a jamais eu le moindre inconvénient à déplorer. La disparition des efflorescences s'obtient parfois avec des doses insignifiantes de médications chimiques, mais il faut continuer la tuberculine pendant au moins 6 mois après leur disparition, pour être certain que les adénopathies concomitantes aient à leur tour complètement disparu.

Quant aux formes aiguës, elles réclament des interventions rapides et énergiques d'un tout autre ordre. De fortes doses de quinine ou d'arsénobenzol ont parfois enrayé l'évolution précipitée de la maladie. La transfusion sanguine et les injections de septicémine sont à essayer dès le début des manifestations cutanées. Dans un cas d'intensité moyenne, du Bois a vu l'auto-hémothérapie agir favorablement et croit pouvoir lui attribuer la guérison qui s'est maintenue après une longue convalescence.

— MM. **Gougerot** et **Burnier** (Paris), rapporteurs, passent successivement en revue les diverses théories émises sur l'étiologie du lupus érythémateux.

La *théorie tuberculeuse* est la plus communément admise; elle a été soutenue en France depuis 1881 par Landouzy et l'inoculation positive de fragments de lupus érythémateux au cobaye, faite par Gougerot en 1906, en apporta la preuve expérimentale. De nombreux faits cliniques plaident en faveur de cette étiologie tuberculeuse :

1° La *fréquence des lésions pulmonaires tuberculeuses* chez les malades atteints de lupus érythémateux, fréquence d'ailleurs variable suivant les auteurs, et les divergences peuvent s'expliquer par la difficulté du diagnostic clinique du début, la fréquence variable de la tuberculose pulmonaire suivant les régions, l'insuffisance de précision de certaines statistiques, qui n'indiquent pas s'il s'agit de tuberculose floride ou latente.

2° La *coexistence du lupus érythémateux avec diverses lésions tuberculeuses de la peau* (tuberculides papulo-nécrotiques, érythème induré, lichen scrofulosorum, sarcoïdes, granulome annulaire, lupus vulgaire) ou avec des *lésions tuberculeuses septicémiques* (typho-bacillose), *viscérales ou osseuses*.

3° La *coexistence d'adénopathies régionales* sterno-cléido-mastoïdiennes, l'apparition d'un lupus érythémateux après excision d'un ganglion lymphatique sur la cicatrice, l'amélioration d'un lupus érythémateux après ablation chirurgicale des ganglions lymphatiques tuberculeux ou après l'irradiation de ces ganglions par les rayons X, le radium, les rayons ultra-violets.

4° Les *autopsies* montrent souvent l'existence de lésions tuberculeuses du poumon, des ganglions, des viscères, chez les érythémato-lupiques. Mais à côté de ces cas positifs, on a constaté de nombreux cas négatifs. Cette absence de tuberculose viscérale à l'autopsie de lupus érythémateux chroniques ou aigus a été invoquée contre l'étiologie tuberculeuse des lupus érythémateux. Elle n'a pas la valeur qu'autrefois on lui avait attribuée. En effet l'autopsie la plus minutieuse peut laisser échapper des tubercules et granulations. Les lésions non folliculaires ne se traduisent pas par des lésions reconnaissables macroscopiquement. Les lésions non folliculaires à l'examen histologique n'ont rien de caractéristique et il faut exiger des recherches bactériologiques. Enfin les autopsies anciennes, même avec des examens histologiques négatifs, avec des recherches de bacilles sur lame, avec des inoculations aux cobayes (jugées avec les données anciennes) ne prouveraient plus rien depuis que l'étude des virus filtrants nous a appris que des tissus peuvent contenir du virus tuberculeux invisible et déterminer chez les cobayes inoculés des lésions simplement congestives, sans caractéristique macroscopique ou microscopique, sans forme bacillaire colorable.

5° Les diverses *réactions cutanées à la tuberculine* donnent habituellement une réaction positive dans le lupus érythémateux : réaction locale, focale et générale.

La tuberculine exerce d'ailleurs sur le lupus érythémateux une action, tantôt défavorable, aggravant le lupus érythémateux, tantôt favorable, améliorant ou même entraînant la guérison de lupus érythémateux.

6° La *présence du bacille de Koch* n'a pu encore être démontrée dans le lupus érythémateux; mais on a pu mettre en évidence la présence de *toxines tuberculeuses* chez ces malades. Enfin, Gougerot a pu tuberculiniser le cobaye en inoculant sous sa peau de gros fragments de lupus érythémateux. Ces recherches furent confirmées par celles de Ehrmann et Reines, Arndt, Bloch et Fuchs, Cannon et Ornstein, Nicolau et Blumenthal, Dennie. Récemment, Gougerot, Burnier et Ragu ont pu, après inoculation de fragments de lupus érythémateux au cobaye, trouver des bacilles de Koch dans les ganglions et la rate des animaux. La culture, sur milieu de Löwenstein et de Petragnani, du frottis d'un ganglion, donna de nombreuses cultures de bacilles tuberculeux du type humain. Pessano et Negri ont publié un cas analogue.

7° Les résultats fournis par l'*hémoculture* suivant la méthode de Löwenstein ont donné des résultats disparates dans le lupus érythémateux.

8° Les *résultats favorables de la chrysothérapie* dans le lupus érythémateux constituent également un argument favorable en faveur de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux.

La *théorie toxinique*, strepto ou staphylococcique du lupus érythémateux a surtout été soutenue dans les pays anglo-saxons. Certains malades, atteints de lupus érythémateux, surtout aigus, présentaient également une amygdalite, des abcès dentaires, une sinusite, un phlegmon; des pyocoques ont été trouvés par hémoculture et l'autovaccin streptococcique donne souvent une réaction positive dans le lupus érythémateux. On a vu la destruction du foyer septique entraîner la disparition du lupus érythémateux et le vaccin ou sérum antistreptococcique ont été employés avec succès dans certains lupus érythémateux. Enfin, à l'autopsie de malades morts de lupus érythémateux, surtout aigu, on a trouvé une septicémie généralisée.

Mais ces divers arguments n'entraînent pas la conviction. La présence de streptocoques dans la bouche, le nez, sur la peau, ne prouve rien. Le streptocoque a été trouvé dans le sang, surtout dans les dernières semaines de la vie, et il peut être une infection secondaire. Les améliorations ou guérisons obtenues par les vaccins ou l'ablation d'un foyer septique sont analogues à celles qu'on observe avec les vaccins tuberculeux ou après l'excision de ganglions tuberculeux.

La *théorie syphilitique* du lupus érythémateux a été soutenue surtout en France; elle est basée sur la fréquence du lupus érythémateux chez les hérédo-syphilitiques et des syphilitiques acquis, la fréquence de l'aortite, de la sclérose pulmonaire, des réactions positives du Bordet-Wassermann, de la luétine, les résultats favorables obtenus dans le lupus érythémateux par les injections d'arsénobenzènes et de bismuth.

Mais à ces arguments favorables, on peut en opposer d'autres : dans de nombreux cas de lupus érythémateux, le Wassermann est négatif; l'arsenic et le bismuth n'entraînent souvent aucune amélioration. Les cas favorables obtenus avec la médication antisyphilitique peuvent s'expliquer par une erreur de diagnostic (syphilis lupiforme) ou par la théorie de l'hétérothérapie, une médication antisyphilitique pouvant entraîner la guérison d'une lésion non syphilitique.

Il n'en reste pas moins vrai que la théorie syphilitique contient une part de vérité; le terrain hérédo-syphilitique peut jouer un rôle dans le développement du lupus érythémateux et il existe fréquemment des hybrides syphilitico-tuberculeuses.

Certains auteurs ont également considéré le lupus érythémateux comme une *réaction cutanée*, pouvant être déclenchée par des facteurs divers : irritation générale ou locale; on connaît les exacerbations causées sur le lupus érythémateux par la lumière solaire, la chaleur, le froid, les irradiations de rayons ultraviolets et même de rayons X.

Mais il semble bien que toutes ces causes irritantes ne sont des causes déclenchantes ou prédisposantes, la tuberculose restant la cause principale.

C'est donc à la lumière de l'*étiologie tuberculeuse* qu'il faut envisager le pronostic et le traitement du lupus érythémateux.

— M. **Petges** (Bordeaux), rapporteur, après avoir résumé les différentes théories étiologiques du lupus érythémateux, étudie les divers traitements proposés contre cette affection.

Traitement externe. Les interventions sanglantes, exérèse, raclages suivis ou non de cautérisation au chlorure de zinc, la destruction ignée, sont à rejeter. Les scarifications prudentes, superficielles, les galvano-cautérisations, la diathermo-coagulation peuvent être employées dans certains cas.

Comme *agents chimiques*, on peut recommander les pansements humides avec l'eau blanche ou résorcinée, les pâtes de zinc ou ichtyolée, les emplâtres.

Parmi les *agents physiques*, la douche filiforme, l'air chaud peuvent avoir quelques indications, mais ce sont les applications de *neige carbonique* seule ou en mélange éther-acétone qui ont été le plus employées et qui donnent les meilleurs résultats.

L'ionisation de sels de zinc, la d'Arsonvalisation avec des sels de bismuth, les effluves de haute fréquence, sont des méthodes d'exception; la diathermo-coagulation donne trop souvent des cicatrices disgracieuses. Il faut être très prudent avec la radio ou radiumthérapie; on a souvent observé des cancers sur des lupus érythémateux traités par les rayons X.

Traitement général. Les traitements internes, toniques, reconstituants, ne doivent pas être oubliés dans le lupus érythémateux : huile de foie de morue, préparations iodotanniques, ergostérol, sels de chaux, vitamine 4.

Si le malade est syphilitique, le traitement antisyphilitique sera institué; de même le traitement quinique chez les paludéens; la quinine donne d'ailleurs souvent des résultats remarquables dans le lupus érythémateux chez les non paludéens.

Le régime de Gerson, les cures à la Bourboule

peuvent être recommandés; par contre le séjour au bord de la mer est nettement contre-indiqué.

Les injections de tuberculine, de vaccins, de sels de terre rares donnent des résultats inconstants.

Les injections de novarsénobenzènes, de sels de bismuth donnent de bons résultats surtout chez les syphilitiques acquis ou héréditaires; elles peuvent être employées en cas d'échecs des autres médications chez les lupus érythémateux non syphilitiques.

La *chrysothérapie* semble être la méthode actuellement la plus employée dans le traitement du lupus érythémateux; elle donne environ 58 pour 100 de guérisons, 28 pour 100 d'améliorations et 14 pour 100 d'échecs. Mais c'est une méthode parfois dangereuse et il faut connaître ses contre-indications : l'état du rein, du foie, de la bouche, l'état général doivent être l'objet d'un examen soigneux. L'albuminurie, l'insuffisance rénale, sauf celle d'origine tuberculeuse, l'insuffisance hépatique, la faiblesse générale, le mauvais état de la bouche sont éliminatoires.

Parmi les nombreux accidents de l'aurothérapie, signalons les crises nitritoïdes, la fièvre, la grippe, les troubles gastro-intestinaux, les hémorragies, les néphrites, l'agranulocytose, les stomatites, les érythrodermies, les polynévrites. Des cas de mort ont même été rapportés.

En résumé, si on admet qu'il n'existe que des différences de degré et non de nature entre les diverses formes, fixe ou discoïde, migrans ou érythème centrifuge de Biett, exanthématique du lupus érythémateux, le traitement fondamental doit procéder des mêmes principes, compte tenu des réactions générales, fébriles ou non.

L'alitement pourra être indiqué dans les formes aiguës, exanthématiques; les meilleures conditions d'hygiène générale seront toujours recherchées et conseillées. Il faudra ensuite opter pour un traitement local et interne.

Quelques règles peuvent guider le clinicien : à maladie irritable, traitement doux, progressif, nuancé; aborder le lupus érythémateux comme un eczéma, avec méfiance.

Localement, topiques calmants, puis à l'ichtyol, et essayer des médications locales actives, chrysothérapie, le plus souvent; dans des cas spéciaux diathermocoagulation, étincelage de haute fréquence avec ou sans ionisation.

Au point de vue interne, rechercher la *dominante étiologique*, fond de tuberculose larvé le plus souvent, sur terrain syphilitique acquis ou héréditaire parfois.

En cas de syphilis, attaquer par le novarsénobenzol, prudemment, puis user d'un sel bismuthique.

Rechercher les foyers d'infection non spécifiques, streptococciques en particulier, les désinfecter, ou mieux les supprimer, surtout avant les traitements par l'or.

En l'absence de syphilis, recourir d'emblée aux sels bismuthiques, hydroxydes, iodobismuthates de quinine, liposolubles; Petges préfère les hydroxydes, sans rejeter les seconds préférés par beaucoup. Si les résultats sont favorables, faire des cures de deux injections intramusculaires par semaine, 10 à 15 par série; recommencer les séries après deux mois de repos, durant lequel le malade prendra du sirop iodotannique, simple ou phosphaté, alterné avec des sels de chaux et concurremment des stérols irradiés. Presque toujours ce traitement donnera un résultat favorable plus ou moins complet.

S'il est inefficace ou insuffisant, la chrysothérapie, qui marque un progrès incontestable dans le traitement de la tuberculose et du lupus érythémateux, est indiquée. Ne pas en voir seulement les dangers, mais rechercher les intolérances pour prévenir les accidents. Les doses faibles paraissent ici suffisamment efficaces; dans les cas tenaces, arriver aux doses moyennes, et aborder exceptionnellement et avec circonspection les doses fortes. Le doublage des doses, qui nuance mieux la progression, paraît utile.

La voie intraveineuse paraît plus dangereuse que la voie intramusculaire; pour celle-ci les suspensions huileuses sont préférables aux solutions aqueuses parce qu'elles ralentissent l'absorption. Les thiosulfates alcalins sont parmi les meilleurs composés auriques : sanocrysine de Möllgaard, crisalbine, thiocrysine ou d'autres composés tels que thiopropanol, sulfonate double d'or et de sodium (allochrysine), ou l'aurothioglycolate de calcium (myoral).

Dans la prévention des accidents comme dans ceux de l'arsénobenzothérapie qu'ils rappellent, l'usage de l'hyposulfite de soude est indiqué, par la bouche, en cours de traitement, et par la voie intraveineuse au début et au cours des accidents. La glycose favorise aussi la tolérance des sels d'or à la dose de 50 grammes par jour. On peut trouver des indications de faire de l'opothérapie hépatique ou splénique.

L'intervalle convenable entre les injections paraît être de cinq à huit jours.

La dose totale utile est difficile à préciser : 1 gramme? 1 gr. 50? 3 grammes? Question d'espèce, de méthode, de tolérance, de méthode individuelle. Etre toujours prudent.

La durée totale à donner au traitement aurique ne peut être définie; elle est fonction du but, selon que l'on cherche une action locale seule ou que l'on prétende attaquer la maladie.

Il ne semble pas nécessaire de prolonger le traitement au delà d'une ou deux séries, mais il n'existe pas de conclusions fermes sur ce sujet. La question des traitements de consolidation se pose, mais mieux vaudrait les faire avec les sels de bismuth.

Sur ces bases, le lupus érythémateux s'efface généralement, paraît souvent guéri, mais si nul ne peut encore prétendre qu'il a obtenu un résultat définitif, dans un cas de lupus érythémateux avec les anciennes méthodes, la chrysothérapie est trop récente pour qu'on puisse affirmer encore sa valeur curative absolue.

Discussion.

— M. **Pautrier** (Strasbourg), à propos de l'étiologie tuberculeuse du lupus érythémateux dont il a été l'un des premiers défenseurs, prouve que, depuis 1926, époque où il notait la rareté des preuves décisives, peu de faits nouveaux ont été apportés. L'étiologie tuberculeuse est celle que l'on admet, mais que l'on ne prouve pas suffisamment à son avis.

— M. **Ramel** (Lausanne) utilise comme traitement cosmétique du lupus érythémateux, de l'érythème centrifuge en particulier, l'application locale de thorium X, en émanations en quantités variant de 250 à 800 unités électro-statiques suivant les dimensions de la lésion et en outre les injections intramusculaires de solganal B en suspension huileuse à 2 pour 100. Le solganal B est le sel d'or doué du pouvoir tréponémicide le plus élevé, égal au plus puissant des sels de bismuth.

— M. **Dekeyser** (Bruxelles) emploie le radium chaque fois qu'il est possible avec des résultats très satisfaisants. Il utilise le rayonnement B. L'auteur reste d'autre part fidèle aux rayons ultra-violets. Il estime, par contre, qu'il faut être très prudent dans l'administration des sels d'or.

— M. **Ravaut** rappelle que les tuberculoses cutanées sont soit d'origine externe comme le lupus, les tuberculoses verruqueuses, etc., soit hématogènes comme les tuberculides.

Quant au lupus érythémateux, une preuve de son origine septicémique, c'est son éclosion à la suite de l'action choquante d'un coup de soleil. Dans ce cas d'apparition si brutale, si le soleil a préparé ou modifié le terrain, il faut bien admettre que le virus était en circulation. Il n'a pu venir que du sang, puis a végété au niveau de la peau.

Comme seconde preuve de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux, l'auteur signale la constance et l'intensité des réactions épicutanées. Au point de vue de la thérapeutique locale, l'auteur recommande de n'agir que très superficiellement et insiste sur les bons effets du simple étincelage.

— M. **Rocha Brito** (Coïmbre) signale la rareté du lupus érythémateux au Portugal et se demande si le soleil aurait une action préventive, malgré l'inefficacité thérapeutique de l'héliothérapie.

— M. **Jausion** estime qu'au point de vue étiologique, on peut conclure à un hybride de tuberculose et de syphilis avec prédominance de l'un ou de l'autre. Dans quelques cas, l'imprégnation tuberculeuse pré-natale pourrait avoir sa part tout comme l'hérédo-syphilis, mais le rôle de la lumière dans l'étiologie paraît indéniable dans certains cas. La rareté du lupus érythématеux dans des pays ensoleillés s'explique par l'influence de la chaleur qui neutralise celle de la lumière, car il y a interférence biologique entre courtes et grandes longueurs d'ondes newtoniennes. Pour le traitement, l'auteur utilise les vaccins, clasine tuberculeuse ou bien diasto-clasine. Ce n'est que dans les cas d'échec qu'il a recours aux sels d'or qu'il juge dangereux. L'auteur adjoint d'autre part un traitement physiothérapique, la cryophotothérapie (congélation suivie d'irradiation).

— M. **Clément-Simon** n'est pas persuadé de l'étiologie unique et tuberculeuse du lupus érythémateux. Tous les lupus érythémateux ne réagissent pas aux mêmes médicaments. Pour les uns, c'est l'or, pour d'autres, le bismuth, d'autres l'arsenic. Est-ce là le comportement d'une dermatose de cause unique? D'autre part, l'auteur signale que l'aurothérapie qu'il emploie de préférence sous forme de liposolubles lui a paru bien tolérée d'une façon générale.

— M. **Pecker** (Paris) montre que parmi les traitements physiothérapiques, la diatermo-coagulation mérite une place de choix, car elle est plus précise et plus nuancée dans ses effets que la cryothérapie. L'auteur a d'ailleurs presque complètement abandonné cette dernière au bénéfice de la diathermo-coagulation.

— M. **Marcel Pinard** croit à l'étiologie essentiellement tuberculeuse du lupus érythémateux qui se développerait néanmoins avec prédilection comme beaucoup de tuberculoses sur un terrain syphilitique. Il considère le traitement bismuthique comme un traitement spécifique de l'hérédo-syphilis, et le lupus érythémateux guérit comme on a pu guérir des blennorragies par le traitement syphilitique chez les hérédo-syphilitiques. Donc, traiter le lupus érythémateux comme une tuberculose par les médications antituberculeuses et traiter le terrain par un traitement antisyphilitique suffisant.

— M. **Milian** estime qu'au point de vue du traitement local, la cryothérapie peut donner d'excellents résultats, mais qu'il faut savoir l'utiliser dans certains cas avec une intensité suffisante. Le radium est à ses yeux une thérapeutique excellente et a surtout l'inconvénient d'être trop onéreuse. Au point de vue général, il administre le bismuth à la dose habituelle des traitements antisyphilitiques.

— M. M... estime qu'il y a deux catégories de traitements du lupus érythémateux, les traitements locaux et les traitements généraux.

Les *traitements locaux* ne peuvent être employés que dans les formes localisées. Parmi ceux-ci le *cryocautère* est un excellent traitement, à condition que les applications soient suffisamment intenses et suffisamment prolongées. A ce point de vue, il est difficile de fixer systématiquement la dose, étant donné que la peau des divers individus d'une part, et les variétés de lupus érythémateux, d'autre part, réagissent d'une manière très différente. Les formes crétacées du lupus érythémateux réagissent difficilement au cryocautère, à cause des croûtes kératosiques qui protègent le derme et empêchent l'adhérence, tandis que les formes purement congestives réagissent beaucoup plus facilement et à des doses moindres. Avec une demi-minute d'application et une presison d'un kilo on pourra obtenir dans la forme congestive la réaction érythématobulleuse (le vésicatoire nécessaire), tandis que dans la forme crétacée, même après avoir décapé la surface à la vaseline, il faudra parfois trois minutes d'application et une pression de deux ou trois kilos.

Le *radium* est une excellente thérapeutique locale, mais n'est malheureusement pas aussi facile-

ment à la portée des médecins que la neige carbonique.

Les *traitements généraux* consistent surtout en injections de bismuth et en injections de sel d'or.

Il est bon de commencer le traitement par le *bismuth*, car ce médicament a moins d'inconvénients, à part la stomatite, presque toujours évitable, que les sels d'or. Mais là encore, il faut faire un nombre suffisant d'injections, de 15 à 18 en moyenne. Si le résultat obtenu est nul, alors on administrera les sels d'or. Le bismuth guérit assez souvent le lupus érythémateux, surtout les formes congestives. Il laisse souvent, pour un temps assez long, une pigmentation brune des régions occupées autrefois par la maladie et qui est due au dépôt de bismuth dans le derme papillaire.

Lorsque les sels d'or en injections intraveineuses interviennent après échec de bismuth, on est parfois étonné de la rapidité avec laquelle se produit la disparition des lésions qui avaient si fortement résisté au bismuth. A la troisième ou quatrième injection, soit aux doses de 30 ou 40 centigrammes, l'éruption s'efface avec rapidité. Dans d'autres cas, il faut au contraire monter progressivement de 10 en 10 centigrammes, deux fois par semaine, pour atteindre aux doses qui alors deviennent curables de 60 à 70 centigrammes. Il est bien rare que le lupus érythémateux résiste à ces médications conjuguées.

COMMUNICATIONS.

Traitement du lupus érythémateux par le thiosulfate de sodium et le soufre. — M. **Noguer-More** (Barcelone), frappé de l'association constante d'un radical soufré dans tous les sels d'or couramment employés, a traité 21 lupus érythémateux avec du thiosulfate de sodium anhydre pur. Les résultats sont inférieurs à ceux que l'auteur avait obtenus précédemment avec les sels d'or, mais il a amélioré néanmoins 1/3 des cas, les formes d'érythème centrifuge plus que les formes fixes. D'une façon générale, l'auteur insiste sur l'action du soufre dans les tuberculides et tuberculoses cutanées, soit sous forme de radical thiosulfuré dans les sels d'or, soit de soufre colloïdal, dans lequel on peut voir une véritable vitamine chimique, modificatrice du trophisme.

Considérations sur le traitement du lupus érythémateux. — MM. **Spillmann** et **Watrin** (Nancy), convaincus de la multiplicité des causes du lupus érythémateux, sont partisans de combiner traitement local et traitement général.

Comme traitement local, ils utilisent la cryothérapie avec une intensité très variable suivant les cas. Ils associent souvent à la cryothérapie l'irradiation par les ultra-violets.

Comme traitement général, les auteurs insistent sur la nécessité des médications vaso-constrictives ou endocriniennes. Comme médication spécifique, ils ont renoncé aux arsénobenzènes et instituent le bismuth dont ils ont noté l'action favorable, même dans de nombreux cas de B.-W. négatif. Ce n'est qu'en cas d'échec et chez des tuberculeux à Vernes positif, qu'ils s'adressent aux sels d'or, souvent mal tolérés. Dans tous les cas, ils notent la rapidité de guérison plus grande pour les lésions du cuir chevelu que de la face.

Le traitement du lupus érythémateux par les métaux lourds. — MM. **Hudelo** et **Rabut** (Paris) furent parmi les premiers à employer le bismuth, d'abord comme antisyphilitique, puis indépendamment de toute question d'étiologie. Ils ont un pourcentage important de guérisons, même dans les lésions déjà anciennes. Les auteurs ont essayé l'or. Il y a des succès, mais de trop nombreux accidents.

Au point de vue de l'interprétation, faut-il considérer que le bismuth agit comme antisyphilitique? Oui, parfois, sur des terrains syphilitiques. Mais il a certainement une action en dehors de toute spécificité. Il agit comme modificateur des conditions biologiques générales, en provoquant cet état allergique que crée l'introduction dans l'organisme d'un métal lourd.

Les auteurs donnent leur préférence, parmi les sels de bismuth, à l'iodobismuthate de quinine.

Le traitement du lupus érythémateux par les injections bismuthiques. — MM. **Sézary**, **Paul Lefèvre** et **Horowitz** rappellent d'abord que le traitement systématique du lupus érythémateux par les injections bismuthiques a été préconisé par l'un d'eux en 1928 pour la première fois et ils se félicitent de voir aujourd'hui la méthode entrée dans la pratique.

Les résultats qu'ils ont obtenus depuis, chez 35 malades, ne font que confirmer les conclusions émises en 1928.

MM. Sézary, Lefèvre et Horowitz commencent toujours le traitement de l'affection par une série d'injections bismuthiques. Si la guérison est acquise à la fin de la première série, ils la consolident par plusieurs séries analogues, de plus en plus espacées. S'ils n'obtiennent qu'une amélioration, ils font une seconde série d'injections et si alors le résultat n'est pas parfait, ils utilisent la cryothérapie, tout en revenant plus tard au bismuth. C'est seulement dans les cas rebelles, d'ailleurs exceptionnels, qu'ils recourent aux sels d'or, dont ils redoutent trop les dangers pour en faire un traitement systématique.

Un des écueils de la méthode, qui ne lui est cependant pas exclusif, est l'assez grande fréquence des récidives. Mais celles-ci sont justiciables du même traitement.

L'action curative du bismuth n'est sûrement pas le fait de son pouvoir antisyphilitique, car elle est la même chez les sujets syphilitiques ou non syphilitiques (un des rares échecs observés concernant un syphilitique). Les auteurs l'attribuent à un choc biologique, de nature indéterminée, également efficace dans l'érythème centrifuge, l'érythème perstans.

Inoffensive, guérissant ou améliorant presque toujours les malades, la bismuthothérapie est le traitement qu'il convient d'employer en premier lieu dans tous les cas de lupus érythémateux.

Contribution à l'étiologie tuberculeuse du lupus érythémateux. — M. **Ramel** (Lausanne) estime que la présence du bacille de Koch dans la lésion érythémato-lupique, même prouvée par l'inoculation, n'a de valeur démonstrative que chez les sujets indemnes par ailleurs de toute lésion tuberculeuse anatomo-clinique.

Sinon le bacille de Koch dans le lupus érythémateux pourrait n'être qu'une tuberculose contingente; il apporte à ce sujet une observation qui montre que le lupus érythémateux se comporte comme une tuberculose hématogène de structure non folliculaire. C'est le cas d'une femme qui présentait un lupus érythémateux du type érythème perstans. Elle n'avait aucun antécédent bacillaire et l'autopsie minutieuse n'a montré aucun foyer tuberculeux. Or, l'inoculation de la lésion érythémato-lupique faite le jour même de l'autopsie a été positive. On peut donc penser que les bacillémies tuberculeuses, dont la projection cutanée réalise le lupus érythémateux, ne sont pas toujours issues d'un foyer tuberculeux, mais traduisent le réveil intermittent d'un parasitisme latent de bacille de Koch, persistant sans lésions histologiques de l'organisme.

Traitement combiné du lupus érythémateux par la cryothérapie et la bismuthothérapie ou les sels d'or. — MM. **Weissenbach**, **Fernet** et **Le Baron** (Paris) communiquent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement du lupus érythémateux par le bismuth associé à la cryothérapie. Cette méthode leur a donné 61 pour 100 de guérisons, 32 pour 100 d'améliorations et 7 pour 100 d'échecs.

L'innocuité et la simplicité de ce traitement en font la méthode de choix à laquelle il y a lieu de recourir dans tous les cas de lupus érythémateux quelle qu'en soit l'ancienneté et la forme clinique. Seul l'échec de ce traitement constitue une indication à la chrysothérapie, certainement plus active, mais beaucoup plus dangereuse.

L'action du bismuth sur le lupus érythémateux n'implique pas une étiologie syphilitique de l'affection, ni même son développement sur terrain hérédo-syphilitique.

Histoire d'un lupus érythémateux aigu. — MM. **Gaté** et **Michel** (Lyon) rapportent l'histoire d'une jeune malade atteinte de lupus érythémateux aigu avec hyperthermie, albuminurie, arthralgie, myalgie, qui, morte accidentellement, présentait une granulie méningée discrète sans autre lésion. La déviation du complément, le pouvoir bactéricide du sang et des urines étaient très positifs. Le séro-diagnostic tuberculeux et la réaction de Vernes à la résorcine étaient négatifs. L'hémoculture par la méthode de Löwenstein montra des bacilles acido-résistants avec présence de ces bacilles à l'examen brut du sang. L'inoculation au cobaye donna au 4e passage des ganglions lombaires hypertrophiés avec bacilles acido-résistants. Les auteurs versent cette observation au débat de l'étiologie du lupus érythémateux.

Lupus érythémateux et tuberculose. — MM. **Courmont**, **Gaté**, **Gardère** et **Michel** (Lyon) apportent les résultats des recherches biologiques qu'ils ont pratiquées dans 8 cas de lupus érythémateux. La déviation du complément a été deux fois positive sur 7 cas, la réaction de Vernes à la résorcine 1 fois positive sur 4 cas, l'agglutination 6 fois positive sur 8 cas, le pouvoir bactéricide du sang 3 fois positif sur 5 cas, le pouvoir bactéricide des urines 1 fois positif sur 4 cas; l'inoculation du sang au cobaye pratiquée dans 3 cas n'a donné un résultat positif qu'une fois; la recherche des bacilles dans le sang par l'examen direct pratiquée dans 8 cas a donné 2 fois un résultat positif concordant avec l'hémoculture; enfin, l'hémoculture sur milieu de Löwenstein a sur les 8 cas donné 5 fois un résultat positif.

Traitement du lupus érythémateux par la douche filiforme. — M. **Huet** (La Roche-Posay) a observé de bons résultats dans le traitement du lupus érythémateux par la douche filiforme à La Roche-Posay.

Lupus érythémateux généralisé à toute la face et au dos des mains, traité par 3 injections de crisalbine. Erythème desquamatif amélioré par un traitemnt intensif à la teinture d'iode à l'intérieur. — MM. **Payenneville** et **Castagnol** (Rouen).

(*A suivre.*)

R. BURNIER et J. LACASSAGNE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Juin 1934.

Alimentation et résistance au froid. — MM. **S. Giaja** et **S. Gelinéo.** Dans l'inanition complète ou partielle l'homéotherme se comporte très différemment selon la température ambiante.

L'alimentation glucidique et l'alimentation protidique assurent une survie prolongée à la température de la neutralité thermique.

Mais l'effet des protides dans la résistance au froid est insignifiant, tandis que l'effet des glucides est très prononcé.

Dans l'inanition totale, l'animal meurt au froid avec une perte de poids moitié moindre qu'à la neutralité thermique; aux basses températures la mort dans le régime protidique survient si vite et avec une perte de poids si faible que l'on peut dire que l'animal ne meurt pas de faim mais de froid.

La supériorité des glucides sur les autres aliments dans la résistance au froid intense est donc manifeste.

Lacto-gélification des protides sériques. — M. **W. Kopaczewski** a mis en évidence récemment un phénomène curieux: la gélification des sérums par l'acide lactique. Dans des notes antérieures il a étudié l'action des divers agents physiques et chimiques sur cette gélification. Il démontre que cette gélification sérique est due avant tout à la richesse des sérums en globuline. Etant donné que le taux des globulines sériques subit des varia-

tions fréquentes dans divers états pathologiques, dans le cancer en particulier, il est évident que le phénomène mis en évidence par Kopaczewski est susceptible d'avoir un intérêt diagnostique tout particulier. L'auteur a déjà signalé que le sérum des cancéreux se gélifie par l'acide lactique avec une rapidité extraordinaire.

Les constatations actuelles corroborent et expliquent cette accélération de la gélification sérique.

Les teneurs de l'encéphale en calcium et en magnésium chez les cobayes normaux ou atteints de scorbut aigu et de scorbut chronique. — M^{lle} **A. Michaux.** Chez un cobaye mort d'inanition l'encéphale total ne renferme que 0 milligr. 6 de calcium.

L'encéphale s'appauvrit beaucoup en calcium au cours du scorbut aigu. Par contre le calcium s'accumule dans cet organe lorsque les cobayes présentent des symptômes graves de scorbut chronique. Les augmentations observées sont au moins égales au tiers des valeurs normales correspondantes. Dans un cas la teneur obtenue chez un carencé est supérieure au double de la teneur normale témoin.

Cette accumulation du calcium, agent modérateur de l'excitabilité du système nerveux central, serait peut-être la cause de l'état de torpeur que présentent les cobayes dans les périodes avancées de la maladie.

Les teneurs en magnésium de l'encéphale ne varient pas sensiblement au cours du scorbut aigu et chronique.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Juillet 1934.

Présentation d'ouvrages. — M. **Pouchet** présente un ouvrage de M. **R. Hamet** sur *l'Influence de la nature de la fonction aminée sur l'activité sympathicomimétique de quelques amines voisines de l'adrénaline.*

— M. **A. Desgrez** présente un ouvrage de M. **Piéry** : *Thérapeutique hydro-climatique des maladies non tuberculeuses de l'appareil respiratoire.*

— M. **Rouvillois** présente un ouvrage de M. **P. Bruère** : *Abris sanitaires permanents et improvisés pour secours « Z ».*

Action des ondes courtes sur le cœur isolé. — MM. **Ch. Laubry, J. Tournier, J. Walser** et **L. Deglande,** devant les résultats intéressants du traitement de l'angine de poitrine par les ondes courtes (20 mètres environ), ont voulu préciser le mode d'action de ces ondes sur le cœur, en employant le réactif très sensible que constitue le cœur isolé du lapin perfusé avec le dispositif de Pachon. Les ondes de 20 mètres n'exercent aucune action apparente sur le cœur isolé, tandis que celles de 3 mètres modifient le rythme des battements cardiaques qui est nettement accéléré, leur amplitude qui est augmentée et le débit cardiaque qui est légèrement diminué. Les ondes courtes ont un effet thermique et un effet spécifique (phénomènes de résonance ou d'induction); le premier pouvant être négligé avec les ondes de 3 mètres, le second devient prépondérant, sinon exclusif; l'action sédative des ondes courtes dans l'angine de poitrine ne paraît pas due à une action directe sur certains éléments du myocarde, puisque le cœur isolé placé dans les mêmes conditions que les malades ne réagit pas; il est plus logique d'admettre une influence réflexe à point de départ superficiel se répercutant sur les filets nerveux ou les réseaux vasculaires profonds; l'action spécifique recherchée est fonction de la longueur d'onde et il est permis d'envisager avec les ondes de l'ordre de 3 mètres une influence plus directe et plus électivement cardiaque.

Action curative du sérum antistreptococcique de H. Vincent dans un nouveau cas de septicémie à streptocoques. — M. **H. Vincent** présente une note de M. **N. Sollier** qui rapporte l'observation d'un homme de 47 ans, atteint, après des cautérisations de cornets infectés, d'une septicémie à streptocoques hémolytiques, diagnostiquée très précocement par l'hémoculture; grâce à une sérothérapie rapide, à doses fortes et prolongées, l'affection a guéri en une vingtaine de jours et, dès le 10^e jour, le sang était devenu stérile; une arthrite de l'épaule droite et une atteinte endocarditique ont rétrocédé rapidement.

A propos des accidents aigus provoqués par l'insolation. — M. **Zimmern** présente une note de M. **M. d'Halluin** (Lille) qui rapporte une série d'expériences destinées à élucider le mécanisme de la mort des rongeurs exposés au soleil; le facteur prépondérant de la mort semble être indiscutablement l'effet thermique; mais les radiations peuvent avoir aussi une nocivité spécifique, indépendante de tout apport calorique; en effet, les accidents chroniques de la photosensibilisation indiquent l'existence de désordres qui ne sont pas attribuables à l'action thermique et bien qu'ils n'entraînent généralement pas la mort, l'auteur se demande s'ils ne sont pas capables, lors des accidents aigus, d'accélérer le dénouement; malgré cette réserve, les troubles d'ordre thermique sont nettement prédominants dans les accidents aigus de l'insolation. En pratique, pour l'utilisation thérapeutique du rayonnement solaire, on ne doit pas mésestimer le facteur thermique: bienfaisant lorsqu'il accélère les échanges, il devient néfaste lorsque par une lutte fatigante il épuise un organisme malade.

Existence dans l'encéphale des rats de Saïgon d'un virus rappelant le virus du typhus exanthématique. — MM. **J. Mesnard** et **P. Delbove** ayant observé un certain nombre de cas d'une affection analogue au typhus endémique bénin chez les indigènes de Saïgon, et ne pouvant mettre en cause les poux, ont recherché le virus chez les rats; ils ont pu isoler par injection aux cobayes de cerveaux de rats trois souches identiques et ayant tous les caractères d'inoculation de celles qui ont été isolées dans d'autres pays, en particulier donnant la réaction fébrile, la péri-orchite classique et l'exanthème scrotal sur lequel les auteurs ont déjà attiré l'attention; sous réserve du résultat d'épreuves d'immunité croisée qui n'ont pu encore être faites, on peut admettre l'existence chez les rats de Saïgon d'un virus ayant les caractères du typhus murin.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Mai 1934.

Etude sur le retentissement pulmonaire, de troubles hépatiques et entériques. 11 observations. — M. **G. Cuvier.** Au cours d'une précédente communication, l'auteur a étudié les bases physiopathologiques, sur lesquelles repose l'ensemble de faits constituant cette entité morbide : le syndrome hépato-entéro-pulmonaire. Le complément démonstratif est aujourd'hui fourni par une quinzaine d'observations, mettant en évidence d'une part, la corrélation des divers troubles entre eux et d'autre part, l'action efficace d'une théapeutique étiologique. Il restera d'ailleurs, pour terminer cette étude d'ensemble, à préciser, pour la pratique, les principaux éléments du diagnostic et du traitement.

Vaccination anti-typhoïdique et anti-paratyphoïdique. — M. **Jacques Carles.** Des mesures prophylactiques contre les maladies typhoïdes sont indispensables en ce qui concerne l'hygiène urbaine.

La fourniture à la population d'une eau rigoureusement et continuellement saine réalise, sans conteste, la première mesure prophylactique à exercer.

L'éducation du public est à faire pour lui apprendre en quoi consiste la propreté réelle. Il comprendra ainsi et arrivera à se défendre lui-même contre le danger des salades, du beurre, des coquillages malpropres, et des mouches. Les porteurs de germes, le jour où ils auront appris le danger qu'ils constituent pour leur entourage immédiat ou pour leur clientèle, sauront prendre les précautions de propreté minutieuse qui suppriment tout risque.

Mais, à certaines périodes et dans de certaines conditions, l'application minutieuse des règles hygiéniques générales et individuelles les plus rigoureuses devient impraticable et illusoire. Un seul moyen de prophylaxie certaine est alors à notre disposition, c'est la vaccination TAB.

Cette vaccination peut être considérée comme particulièrement nécessaire dans les villes ou les localités où la fièvre typhoïde est à l'état endémique.

Pour les sujets vigoureux, sans tare d'aucune sorte, on pourra utiliser le vaccin TAB chauffé ou à l'éther (2 piqûres à 8 ou 10 jours d'intervalle). S'il s'agit de personnes jeunes, peu résistantes, douteuses au point de vue de la santé générale, ou ayant eu quelques lésions viscérales anciennes ou présentant encore quelques séquelles légères, on aura recours au lipo-vaccin TAB (une seule piqûre).

L'entéro-vaccin sera conseillé à tous ceux pour lesquels le vaccin par piqûres reste déconseillé.

Les recherches récentes de Ramon ont montré que l'association des trois vaccins courants (anatoxine diphtérique, anatoxine tétanique, vaccin anti-typho-paratyphoïdique) crée une immunité nettement supérieure à celle produite par les vaccinations faites séparément.

On peut prévoir, dans ces conditions, qu'il y aura avantage, dès que la nouvelle méthode sera au point, à réaliser à la fois les trois vaccinations en une seule série d'opérations. Cela constituerait pour l'hygiène urbaine générale une mesure prophylactique d'ensemble de premier ordre.

L'épreuve des 20 dernières années montre l'extrême rareté des fièvres typhoïdes chez tous les vaccinés de la guerre et laisse penser qu'une revaccination par piqûre faite tous les dix ans assurerait une immunité sérieuse.

Avec l'entéro-vaccin, il serait bon, semble-t-il, de recommencer au moins tous les deux ans.

Sur un cas d'hépatite hypersplénomégalique avec ictère et purpura chez un enfant de 13 ans. Présentation de malade. — MM. **Cruchet, Maupetit** et **Saric.** Chez un enfant de 13 ans, né d'un père et d'une mère syphilitiques et qui présente une réaction de B.-W. fortement positive, s'est développée en l'espace d'un an une cirrhose avec hypersplénomégalie; depuis un mois, à ce tableau est venu se surajouter un ictère très net, sans décoloration des matières, et un syndrome purpurique caractérisé par des pétéchies et des ecchymoses. Le malade présente, en outre, un souffle systolique aortique, et un clonus du pied gauche. Y aurait-il dans ce clonus la signature d'une atteinte des noyaux lenticulaires ?

Si le traitement antisyphilitique laisse persister et la grosse rate et le syndrome hémogénique faudra-t-il pratiquer la splénectomie ? La lésion cardiaque ne sera-t-elle pas une contre-indication opératoire ?

Nouvel appareil goutte-à-goutte. — M. **Ch. Borde** présente un nouvel appareil goutte-à-goutte qui permet d'obtenir des gouttes très rares ou très nombreuses avec une grande facilité. Ni spontanément, ni par élévation du réservoir, ni par manipulation de la tuyauterie, le réglage choisi ne se modifie. Il établit lui-même la pression utile du liquide, qu'il filtre et permet de réchauffer avant sa pénétration. Il permet l'écoulement du liquide par jets intermittents obtenus à la commande ou se reproduisant automatiquement. Suivant la vitesse d'écoulement choisie, il peut être utilisé : chez les grands malades et opérés pour introduire de l'eau ou des solutions médicamenteuses par les voies rectale, buccale, sous-cutanée, intraveineuse; pour désinfecter une vessie ouverte, un utérus post-partum, un vagin, une plaie anfractueuse. Pour lavages de Janet, irrigations d'eaux, thermales ou autres, par voie intestinale, il offre aussi des avantages sur la fontaine à injections.

Un cas de lombalgie avec lésions de la colonne vertébrale. — M. **Galtier** conte l'histoire

d'un ancien combattant âgé de 54 ans, atteint de lumbago chronique avec poussées aiguës s'accompagnant d'impossibilité à tout travail. Enterré par un obus en 1916 il ne cessa depuis de souffrir.

L'examen radiographique montre des signes de rhumatisme vertébral. Tension artérielle : TM : 21, TM : 16.

Les traumatismes peuvent déterminer des états hypertensifs avec scléroses artérielles et secondairement des lésions osseuses.

Sur trois cas d'infection puerpérale, dont deux mortels, résultant d'un abcès amygdalien de la personne ayant pratiqué l'accouchement. — MM. **P. Balard** et **R. Boursier.** L'infection puerpérale est loin d'avoir disparu. A côté de l'origine autogène proprement dite et de l'origine exogène par l'opérateur, il convient de faire une place à l'infection streptococcique d'origine pharyngée, soit que le streptocoque soit hébergé par la malade elle-même, soit qu'il provienne de l'opérateur.

Cette notion devient de plus en plus courante et explique la recrudescence des infections puerpérales en période grippale.

Les auteurs rapportent 3 observations, dont l'une suivie de mort par péritonite et une autre également mortelle par septicémie pure, dont les sujets avaient été accouchés par une sage-femme qui présentait quelques jours après ces accouchements un abcès de l'amygdale.

Il en résulte l'obligation d'éloigner d'une parturiente toutes les personnes ayant une affection pharyngée. D'autre part, le port du masque en période d'épidémie grippale ou lorsque l'opérateur se croit en période d'incubation paraît indispensable; son emploi systématique serait du reste très désirable pour tout accouchement.

Un cas mortel d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse consécutive à une injection sous-cutanée de 0,48 centigr. de sulfarsénobenzol. — M. **Le Coulant.** Le malade, âgé de 60 ans, était soigné pour une syphilis tertiaire ulcéreuse de la jambe gauche. Il avait reçu les injections précédentes sans présenter de phénomènes d'intolérance. Quatre jours après l'injection de 0,48 apparut un grand œdème du visage qui se transforma rapidement en érythrodermie vésiculo-œdémateuse et se généralisa, se terminant quatre semaines après par le décès.

L'auteur souligne la fréquence insolite des accidents arsénobenzolés survenus depuis Novembre 1933.

CHABÉ.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

28 Mai 1934.

Rupture de la rate. — MM. **Swynghedauw** et **Léghié** présentent deux observations de rupture traumatique de la rate saine, l'une avec une période de latence de 10 jours, l'autre avec hémorragie immédiate. Dans les 2 cas, le traumatisme a porté sur le flanc et l'hypocondre droits; il semble donc que la rupture se soit faite par hyperpression intra-abdominale brusque et peut-être à la faveur d'un état congestif passager de la rate.

Hémoptysies rebelles traitées chirurgicalement. — MM. **Jean Minet** et **Dupire** ont recouru à la collapsothérapie chirurgicale dans 3 cas d'hémoptysies rebelles au traitement médical. Le pneumothorax s'était révélé impossible ou inefficace, et la perte de sang menaçait, à très brève échéance, la vie des malades. Dans 2 cas, on pratiqua une phrénicectomie; dans le 3e, une thoracoplastie partielle. Chez les 3 malades, l'intervention amena l'arrêt des hémoptysies.

Syndrome neuro-anémique à forme polynévritique. — M. **Duthoit** rapporte l'observation d'un homme de 36 ans, ayant présenté une anémie pernicieuse caractéristique et chez lequel des troubles nerveux apparurent assez précocement, intéressant les membres inférieurs. A ce niveau, on constatait de l'abolition des réflexes, des troubles de la sensibilité superficielle, l'absence de troubles pyramidaux et sphinctériens.

Quelques signes se montrèrent par la suite, au niveau des membres supérieurs, mais régressèrent rapidement.

Scarlatine puerpérale et syndrome tardif de la scarlatine. — MM. **Warembourg** et **Desmarets** rapportent l'observation d'une malade de 31 ans qui contracta 3 jours après un accouchement une scarlatine du type puerpéral. L'absence complète d'angine dans toute l'évolution de la maladie, l'existence d'un utérus mal involué et un peu douloureux, enfin, la notion, dans le milieu où avait accouché la malade, d'une épidémie de scarlatine du même type, permettait de porter le diagnostic de scarlatine puerpérale.

Dix-huit jours après le début de la scarlatine, alors que la fièvre était tombée depuis plus de 10 jours et que la malade semblait guérie, la fièvre remonte, l'état général décline, l'utérus devient gros et douloureux, les lochies sont fétides, enfin l'hémoculture montre la présence de streptocoque hémolytique. La malade meurt en quelques jours. A l'autopsie, on trouve un utérus dont les parois sont complètement infiltrées de pus.

Si l'on admet l'origine endométriale de la scarlatine puerpérale, on peut concevoir l'ensemble des phénomènes présentés par cette malade comme un syndrome malin tardif, avec localisation prédominante au niveau de la porte d'entrée. Les auteurs insistent sur la rareté de telles observations et en font un argument de plus en faveur de l'existence d'une scarlatine puerpérale à porte d'entrée utérine.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

23 Mai et 6 Juin 1934.

Syndrome bulbaire unilatéral à rapprocher du syndrome de Babinski-Nageotte. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **J. Paillas** présentent une malade de 53 ans chez laquelle coexistent un hémisyndrome cérebello-labyrinthique gauche, une hémianesthésie alterne (V gauche, membres droits), un syndrome d'Avellis gauche, un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Le cas doit être rapproché des syndromes de Babinski-Nageotte et de Cestan-Chenais, mais les auteurs insistent sur l'importance des lésions du noyau de Deiters et du noyau du pneumogastrique comme en témoignent les vertiges très intenses et la bradycardie. Il s'agit très vraisemblablement de lésions malaciques prédominant dans le territoire de l'artère latérale du bulbe, plutôt que de néoplasie.

Compression médullaire et ectasie aortique. — MM. **D. Olmer, J. Olmer** et **A. Jouve** rapportent l'observation d'un homme de 73 ans, présentant d'une part, une paraplégie complète des membres inférieurs, flasco-spasmodique, surmontée d'une bande d'hyperesthésie en ceinture, thoracique. D'autre part, une aortite ectasiante de la crosse et de l'origine de l'aorte thoracique descendante.

L'autopsie montre un effondrement d'une vertèbre dorsale avec altération importante des vertèbres sus et sous-jacentes. La crosse aortique et l'origine de l'aorte thoracique sont élargies et indurées.

Ulcérations et perforation palatines chez une tuberculeuse. — MM. **M.** et **P. Achard.** Il s'agit d'une tuberculeuse de 42 ans à la période de cachexie. Nombreuses ulcérations superficielles très douloureuses et perforation palatine paramédiane gauche. Absence des incisives supérieures par extraction antérieure et profondes ulcérations alvéolaires. Il ne s'agit pas d'ulcération térébrante, ni de syndrome du bourgeon incisif (B.-W. négatif), mais d'une ostéite mixte avec élimination d'un séquestre.

Aurides cutanées prémenstruelles. — MM. **Llucia** et **Dumon** présentent 4 cas d'érythème aurique apparaissant dans les heures qui suivent une injection intramusculaire ou intraveineuse de sels d'or, pratiquée la veille des règles. Survenant à grands fracas, avec phénomènes généraux, ces aurides ont comme caractère commun de disparaître dès l'apparition du flux menstruel. Les auteurs penseraient que les phénomènes endocrinosympathiques qui précèdent les règles constituent un facteur d'intolérance momentanée aux sels d'or. Ils insistent sur la nécessité d'éviter la période prémenstruelle pour pratiquer des injections de sels d'or.

Kyste hydatique du poumon chez un enfant de deux ans et demi. Opération en un temps. Guérison. — MM. **Paul Giraud** et **Bouyala.** Enfant de 2 ans 1/2, présentant un grand kyste superficiel du poumon droit. Infection de la cavité datant de un mois 1/2 et ayant entraîné un état général alarmant.

Opération en un temps, guérison opératoire et radiologique en moins de 2 mois.

Tabo-paralysie générale juvénile. — MM. **H. Roger, J. Alliez, J. Paillas** et Mlle **Cantin** présentent un jeune homme de 20 ans, atteint de troubles psychiques récents à type d'affaiblissement intellectuel, amnésie, inaffectivité et de dysarthrie. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis ainsi que la sensibilité profonde; l'hypotonie est généralisée. Une rigidité pupillaire bilatérale, une réaction de B.-W. positive dans le sang et le L.C.R. ainsi que l'hypercytose et l'albuminose céphalo-rachidienne complètent le diagnostic. En raison de gros signes dystrophiques, chez le malade, et d'une spécificité avérée chez la mère, les auteurs pensent à l'origine hérédo-syphilitique du syndrome.

Fièvre typhoïde et parasites. — M. **Hawthorn** rapproche trois cas où la fièvre typhoïde paraît avoir été directement transmise par piqûres de punaises qui, les jours précédents, avaient pu se nourrir sur un typhique. Durée d'incubation très courte, trois ou quatre jours, adénite correspondant à la région piquée; dans un cas, la ponction du ganglion permit d'isoler une culture pure de B. d'Eberth.

Les sujets atteints n'étaient pas vaccinés, arrivaient seulement depuis quelques jours de pays libres d'endémie typhique. Formes sévères à début septicémique et dont les caractères cliniques reproduisirent dans leurs grandes lignes l'allure du premier cas de la série.

Fièvre paratyphoïde avec gangrène intestinale par embolies. — M. **Hawthorn.** Il s'agit d'une paratyphoïde B, dans laquelle de petites embolies vraisemblablement microbiennes se manifestèrent en série dans les masses musculaires des membres à partir de la fin du deuxième septénaire. Ensuite survinrent des douleurs abdominales suivies au bout du quatrième jour de signes de perforation. L'opération révéla deux zones de sphacèle étendu, l'une sur le cæcum avec une brèche largement ouverte, l'autre sur le côlon transverse; l'une et l'autre paraissaient consécutives à des infarctus.

La tendance de ce cas aux embolies multiples et les manifestations de celles-ci sont intéressantes à signaler. Le malade ne présentait aucun signe de cardiopathie.

Maladie de Friedreich chez trois frère et sœurs. — MM. **Sepet, Alliez** et **Sardou** présentent un frère et deux sœurs respectivement âgés de 24, 22 et 18 ans, chez lesquels évolue une maladie de Friedreich depuis l'âge de 15 ans. Le tableau clinique est classique. Les auteurs insistent surtout sur l'importance des troubles psychiques et l'existence, révélée par les radiographies, de malformations osseuses du rachis lombaire, qui se surajoutent aux lésions de cypho-scoliose.

Localisations osseuses, sternales, scapulaires, costales, frontale de la maladie de Hodgkin. — MM. **L. Cornil, Huguet** et **Lamy** présentent un cas de localisations osseuses, sternales, scapulaires, costales, frontale au cours d'une maladie de Hodgkin.

Ils signalent qu'à côté des localisations qui se traduisent par de vives douleurs, il en est d'autres

qui ne peuvent être dépistées que par des radiographies.

Notes cliniques et radiologiques sur les fibrothorax. — MM. **Ch. Mattei, Viens** et **Boudouresque** définissent les fibrothorax comme des rétractions compressives parfois favorables de l'hémithorax atteint sous l'influence prédominante de la pachypleurite fibreuse généralisée ou partielle.

Ils exposent l'aspect clinique et radiologique d'une trentaine de cas et montrent de nombreux fils radiographiques de fibrothorax partiels ou généralisés avec les remarquables déviations viscérales qu'elles entraînent. Ils insistent à ce sujet sur les ectopies cardiaques, l'aspect typique du « rachis nu » qui en dérive généralement, les déviations trachéales. Ils notent aussi la fréquence des aérocolies et aérogastries dans les pachypleurites de la base gauche.

Enfin, ils montrent le rôle de la pleurite apicale interlobaire et surtout médiastine dans la production et l'évolution des fibrothorax. Ils considèrent donc les modifications scléreuses et rétractiles de la plèvre comme l'élément déterminant du fibrothorax.

Ils signalent la fréquence nette de la syphilis ancienne chez de nombreux tuberculeux ayant un fibrothorax. Ils notent enfin la signification relativement favorable de ces faits et l'action généralement utile de la chrysothérapie sans oublier cependant les dangers de l'évolution fatale par bilatéralisation : dégénérescence amyloïde, insuffisance cardiaque qui assombrissent l'avenir lointain de beaucoup de fibrothorax.

Rétractions thoraciques et médiastinales secondaires au pneumothorax. — M. **Berthier** insiste sur les troubles fonctionnels, parfois précoces, souvent discrets mais persistants, digestifs, cardiaques ou laryngés, aggravés au moment du décubitus latéral dans certains cas, que peuvent entraîner ces déviations médiastinales.

L'auteur estime que dans le déterminisme de ces déviations, et rétractions, beaucoup plus qu'une sclérose pleuro-pulmonaire rétractile, il faut faire jouer un rôle important d'une part, à la sclérose atrophique du poumon collabé et, d'autre part, à un trouble trophique, global, ou partiel, des éléments de l'hémithorax, analogue aux troubles trophiques articulaires et juxtaarticulaires de certaines arthrites tuberculeuses immobilisées.

R. Poinso.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Mai 1934.

Un cas d'intoxication par le gardénal. — M. **Girard.** Une jeune femme absorbe 1 gr. 80 de gardénal, 30 minutes après elle est déjà dans le coma d'où elle sort au bout de 18 heures grâce à un lavage d'estomac, à la strychnine et à la coramine intraveineuse. L'auteur insiste sur l'importance de la précocité du traitement.

De l'emploi des sels mercuriels diurétiques à doses réfractées dans le traitement des cardio-aortites syphilitiques. — M. **Mathieu** présente 6 observations de cardiopathies syphilitiques au stade de décomposition cardiaque en pleine anasarque et qui furent remarquablement améliorées par des injections de neptal. Tous les autres traitements antérieurs avaient échoué. Les mercuriels diurétiques possèdent une action indéniable sur le processus évolutif de la syphilis cardio-vasculaire et peuvent être utilisés comme traitement de fond chez de tels malades.

Exploration de la plèvre par liquides opaques au cours du pneumothorax thérapeutique. — MM. **Simonin, Grangérard** et **Graux.** Etude de l'historique, de la technique, et des indications de l'exploration lipiodolée de la plèvre : rendre une poche visible, différencier une caverne d'un pneumothorax localisé, expliquer l'échec d'un décollement, reconnaître la hernie du médiastin. Les contre-indications et les accidents de la méthode sont ensuite examinés.

Paralysie aiguë descendante régressive. — MM. **Michon** et **Collot.** Chez une femme de 39 ans apparaissent brusquement des phénomènes bulbaires qui rétrocèdent en quelques heures et une parésie des 4 membres laquelle évolue rapidement vers la paraplégie sensitivo-motrice flasque totale accompagnée de troubles sphinctériens. La régression du syndrome s'effectue très vite puisque dès le 7e jour la marche est redevenue possible sans point d'appui et que 2 mois après le début les séquelles se réduisent à de la fatigabilité à la marche et de légers troubles sensitifs. La base du traitement a été : au début acétylcholine, leucothérapie et uroformine, sulfate de strychnine.

L'étiologie la plus vraisemblable, en présence d'analyses négatives du sang et du liquide céphalo-rachidien, est cliniquement celle de poliomyélite de l'adulte. Par son application sporadique, ce cas, malgré ses caractères symptomatiques particuliers, est à rapprocher de ceux des myélites aiguës disséminées relatés à plusieurs reprises dans l'Est au cours de ces dernières années.

A propos de deux cas d'apophysite tibiale antérieure. — M. **P. Corret.** Obs. I. Une jeune fille de 24 ans, 2 mois après une poussée de furonculose, fait une apophysite tibiale antérieure. La radiographie montre outre l'absence de soudure apophysoépiphysaire un aspect strié de la partie du tibia au contact avec ce cartilage. La douleur de la région tubérositaire met 6 mois à disparaître complètement.

Obs. II : un enfant de 12 ans présente une apophysite bilatérale plus marquée à gauche. Radiographie : aspect pommelé de la jonction apophyso-épiphysaire. 9 mois après les douleurs persistent, une nouvelle radio fait alors constater un fragment osseux détaché en médaillon.

L'apophysite peut se développer à l'âge adulte (persistance du cartilage). Le staphylocoque paraît en être cause. L'intervention est exceptionnelle.

Abcès de la langue. — MM. **Hamant** et **Rothan.**

Rhumatisme abarticulaire. — MM. **Etienne** et **Gerbaut.**

Syndrome de Collet consécutif à une blessure par balle de revolver. — MM. **Grimaud** et **Beau.**

Jean Girard.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

9 Juin 1934.

Un cas d'acrodynie infantile. — M. **R. Dubois** relate l'observation d'un enfant de 2 ans qui a toujours été bien portant et qui, brusquement, sans raisons apparentes, a fortement maigri. En outre, il refusait de marcher et présentait de l'insomnie. L'examen clinique ne montrait qu'un état d'abattement marqué avec sudation profuse. L'examen du sang est négatif et la température reste normale. Vers le 10e jour, les mains et les pieds s'œdématient, puis desquament. En outre, il existe des troubles manifestes de la miction. Le cœur reste rapide pendant toute l'évolution de l'affection et la pression artérielle est élevée, atteignant au 20e jour 21-16.

Un prurit net s'est développé peu à peu. Pendant 3 mois, la situation ne change guère ; puis, peu à peu, tous les symptômes s'amendent progressivement et le malade reprend un aspect normal.

La thérapeutique et les hypertensions artérielles. — M. **J. Hannecart** passe en revue certaines particularités concernant la thérapeutique des hypertensions artérielles, et, après avoir envisagé rapidement divers procédés proposés contre cette affection, présente un schéma dû à Laignel-Lavastine, dit schéma concentrique.

Deux cas de cancer du côlon droit. — M. **J. Rouffart** relate l'observation d'une malade de 65 ans, atteinte de cancer du cæcum ayant débuté par des douleurs pseudo-appendiculaires. L'examen radiographique n'a pas précisé le diagnostic. Au cours d'une crise aiguë de douleurs, on pratique une laparotomie. Celle-ci révèle l'existence d'un cancer pédiculé développé aux dépens du fond du cæcum et n'atteignant pas la valvule iléo-cæcale. L'examen histologique démontre qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique. L'opération fut terminée par une résection iléo-cæcale en un temps avec abouchement termino-terminal.

Une autre malade, âgée de 33 ans, se plaint depuis quelques mois d'entérite et de troubles dyspeptiques assez mal définis. Par périodes, elle présente du ballonnement intestinal et des selles sanguinolentes. Une série de clichés radiologiques démontre une image lacunaire au niveau de l'angle hépatique du côlon transverse. L'opération a consisté en une hémi-colectomie droite en un temps.

Syphilis artérielle étendue (présentation de pièce). — MM. **P. Cambier** et **P. Basténie** montrent à la Société une pièce anatomique provenant d'un malade mort d'insuffisance cardiaque irréductible. Le patient présentait tous les signes cliniques et radiologiques d'une maladie de Hodgson, avec dilatation anévrismatique de l'aorte.

L'intérêt du cas réside dans l'étendue des lésions qui démontrent une ectasie aortique totale s'étendant des valvules sigmoïdes à la bifurcation iliaque. En outre, le processus syphilitique a créé une perforation de la valvule aortique postérieure. Enfin, les lésions d'artérite spécifique ont envahi, sur une étendue de plusieurs centimètres, les gros troncs artériels qui naissent de la crosse aortique.

Varicelles apparues après contact avec un malade atteint de zona. — M. **R. Dubois** relate l'observation d'une petite fille de 6 ans dont le père a présenté un zona classique. 15 jours après, sans qu'on puisse mettre en évidence aucune source de contagion, l'enfant développe une varicelle.

Une autre petite fille de 10 mois, enfant unique, vivant isolée à la campagne, a été atteinte de varicelle, 15 jours après l'existence d'un zona chez le père.

Un cas de varicelle survenu après contact avec un zona. — M. **P. Fonteyne** présente l'observation d'une varicelle survenue chez un enfant de 4 ans dont le frère, âgé de 7 ans, avait fait, 16 jours plus tôt, un zona thoracique inférieur. Rien ne permet de soupçonner l'existence d'une contagion d'origine extérieure. Sans prendre position vis-à-vis du problème de l'unicité des deux infections, on peut cependant admettre qu'il soit prudent de prendre des mesures d'isolement pour certains cas de zona.

Pierre Cambier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Daminguo Guerra. ***Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections intramusculaires de sels de chaux (gluconate).*** Une brochure de 62 pages (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1934. — Dans cette thèse, G. rapporte 6 observations détaillées de malades ainsi traités. Si la calcithérapie est loin d'être une médication héroïque elle est une utile médication adjuvante à la chryso ou à la collapsothérapie ; on peut d'ailleurs l'employer seule dans les cas de tuberculoses parenchymateuses stabilisées ou facilement évolutives ; il conviendra de s'en abstenir chez les malades âgés, par suite de son action sclérosante.

Dans une première partie, l'auteur avait étudié le calcium en général, son métabolisme et ses perturbations chez les tuberculeux ainsi que les divers sels de calcium utilisés et en particulier le gluconate.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 297.

Abcès du cerveau ou ramollissement cérébral ?

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un assistant du service d'O. R. L. vient ce matin, *Mercredi* 16 *Mai* 1934, discuter avec nous le diagnostic étiologique des accidents nerveux survenus brusquement hier chez une de ses malades atteinte d'une otite moyenne aiguë et que l'on a fait passer dans notre service. La question est, en effet, d'importance, puisqu'il hésite entre un abcès du cerveau ou un ramollissement cérébral. Or, dans le premier cas, une intervention chirurgicale immédiate s'impose, tandis que dans le second, c'est un traitement purement médical qui est de mise.

* * *

Avant d'aller examiner la malade, écoutons son histoire pathologique.

Mme B... est âgée de 58 ans. Elle se contente de s'occuper de son intérieur et jouit habituellement d'une bonne santé.

Le 5 Mai dernier, elle est prise d'une otite moyenne aiguë droite pour laquelle elle subit immédiatement la paracentèse du tympan. Mais, deux jours plus tard, le spécialiste qui a pratiqué cette petite intervention, craignant une complication du côté de la mastoïde, fait appeler en consultation notre collègue d'O. R. L. Celui-ci constate que le tympan est rouge et il aperçoit à sa surface et sur les parties voisines du conduit auditif quelques phlyctènes, habituelles au cours des otites grippales. Il se rend compte que la perforation tympanique laisse facilement écouler un liquide séro-hématique provenant de la caisse. Il provoque une légère sensibilité à la pression sur la mastoïde, mais pas plus forte que celle que l'on trouve en général les premiers jours d'une otite aiguë. La température est à 38°. Il aboutit donc à cette impression que le drainage de la caisse est suffisant et qu'il n'y a pas à proprement parler de mastoïdite, mais une simple poussée congestive dans les cellules mastoïdiennes et sous le périoste. Il conclut qu'il n'y a pas lieu de pratiquer une nouvelle intervention spéciale. En conséquence, il se retire en laissant au spécialiste traitant le soin de surveiller l'évolution de cette otite.

Huit jours se passent, pendant lesquels l'otite suit un cours qui paraît tout à fait normal. L'écoulement est franchement purulent et d'abondance moyenne. La mastoïde reste légèrement sensible à la pression. La température ne dépasse pas 37°5 à 38°5. La malade mène sa vie habituelle, vaque aux soins de son ménage et va faire surveiller son oreille au cabinet même de son otologiste.

Elle se plaignait pourtant depuis quelques jours de souffrir de la moitié droite de sa boîte cranienne quand, *le mardi* 15 *mai* à onze heures, elle est brusquement frappée d'un ictus au moment où, dans sa salle à manger, elle dressait le couvert pour le déjeuner.

Transportée sur son lit, elle est vue quelques instants plus tard par notre collègue d'O. R. L. Elle est alors en plein coma, absolument inerte et totalement inconsciente. Sa respiration est normale, nullement stertoreuse. Son pouls est plutôt rapide — 90 par minute — comparativement à sa température qui est de 37°8. Les membres inférieurs, soulevés, retombent lourdement sur le plan du lit, mais avec la même violence de chaque côté. Aux membres supérieurs, au contraire, il existe une différence très marquée entre la façon dont le membre supérieur gauche — du côté opposé à l'otite — retombe brusquement sur le matelas et celle, moins brutale, avec laquelle le fait le membre supérieur droit. La face est indemne de paralysie. Il n'y a pas de signe de Babinski. On ne remarque pas non plus de signes cliniques d'irritation méningée : en particulier, ni vomissements, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. A l'oreille droite, on note la persistance de l'écoulement purulent à travers la perforation tympanique. L'état comateux de la malade empêche, bien entendu, la recherche de la douleur provoquée au niveau de la mastoïde, mais il n'existe pas d'œdème dans le sillon rétro-auriculaire et pas non plus d'écartement ni de refoulement en avant du pavillon de l'oreille.

Bien qu'il n'y ait aucun signe méningé, une ponction lombaire est pratiquée sur-le-champ. Elle donne issue en jet à un liquide limpide, eau de roche.

Dans ces conditions l'assistant d'O. R. L. de l'hôpital Laennec élimine complètement toute possibilité de complication méningée de l'otite et il estime n'avoir aucune raison d'intervenir sur la mastoïde. Pour expliquer les accidents nerveux graves présentés par cette femme il se demande, bien que ces manifestations encéphaliques soient survenues au cours d'une otite moyenne suppurée, s'il ne s'agirait pas d'une affection du système nerveux indépendante de la suppuration auriculaire, notamment d'un ramollissement cérébral. Ce qui donne corps à cette hypothèse, c'est, d'une part, le début brutal des troubles par un ictus, leurs caractères cliniques — coma avec monoplégie — l'âge de la malade, l'absence presque complète de température...; et c'est d'autre part, que l'abcès du cerveau, seule complication de l'otite moyenne susceptible d'être envisagée dans ce cas, paraît fort peu probable en raison des caractères franchement aigus de l'otite, qui ne date que de huit jours et dont la nature grippale a été attestée par les phlyctènes du conduit auditif externe. Effectivement, l'abcès cérébral, complication toujours à redouter dans les otites moyennes chroniques, est rare au cours des otites aiguës. En conclusion, il fait transporter sa cliente à l'hôpital dans un service de médecine générale : le nôtre.

* * *

Allons maintenant examiner cette malade.

C'est une femme de 58 ans, de corpulence moyenne. Couchée sur son lit, le tronc à demi soulevé par deux oreillers, la tête enveloppée d'un pansement qui maintient des compresses humides au devant du pavillon de son oreille droite, elle repose doucement dans un état de torpeur assez prononcé. Elle est cependant parfaitement consciente et elle répond très correctement à toutes les questions qui lui sont posées. Elle se plaint de souffrir beaucoup de la tête dans la région fronto-pariétale droite. Elle a vomi plusieurs fois depuis son entrée salle Rostan hier soir, et elle a encore de fréquentes nausées. Elle remue ses quatre membres avec la plus grande facilité. Il n'existe plus trace de monoplégie brachiale gauche. Il n'y a pas de paralysie faciale et pas non plus de paralysie oculaire ni de nystagmus. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées, et réagissent très bien à la lumière. La nuque n'est pas raide, et la recherche du signe de Kernig reste négative.

Le cœur est normal, sans lésions orificielles. Les artères périphériques sont souples. Le pouls est régulier; il bat 88 fois par minute. La tension artérielle est de 14,5-9 au Vaquez.

Les urines, émises naturellement, ne renferment ni sucre, ni albumine.

La température, qui était hier soir de 37°7, est ce matin de 38°8.

Au point de vue auriculaire, il y a, du côté droit, un abondant écoulement purulent par le conduit auditif externe et une sensibilité mastoïdienne assez vive à la pression, mais il n'y a pas de phénomènes labyrinthiques.

* * *

Nous voici en mesure d'aborder la discussion du problème qui nous est posé. Ses données peuvent se résumer ainsi : L'otite moyenne aiguë dont cette femme est atteinte est-elle responsable des accidents nerveux graves qu'elle présente actuellement ? Ou bien faut-il les attribuer à une autre affection médicale plus générale ?

I. — Envisageons tout d'abord cette dernière hypothèse, puisque c'est elle, en somme, qui nous vaut la présence de cette malade dans notre service.

A) C'est au *ramollissement cérébral* que notre collègue d'O. R. L. a pensé quand il a cru ne pas trouver de raison suffisante de faire des troubles cérébraux de cette personne une complication directe de son otite aiguë.

En fait, le début brusque des accidents par un ictus, l'existence, sinon d'une hémiplégie, du moins d'une monoplégie brachiale gauche au cours du coma consécutif, cet ensemble survenant chez une femme de 58 ans marquant bien son âge, c'étaient là de bonnes raisons de soupçonner cette origine.

Mais ce ramollissement cérébral, quelle cause aurait-il ?

1° *Une embolie cérébrale?* C'est peu probable, et ce n'est certainement pas à cette étiologie qu'a songé notre collègue. Nous pouvons en tout cas l'écarter complètement, car cette femme n'a pas de lésion cardiaque aiguë ou chronique susceptible de donner naissance à une embolie cérébrale.

2° *La syphilis cérébrale?* Ce serait plus vraisemblable. Toutefois il n'existe chez cette malade aucun stigmate, aucune cicatrice, aucune modification pupillaire qui puissent la faire suspecter de syphilis.

3° *L'artério-sclérose ou l'athérome artériel?* Ce serait l'hypothèse la plus plausible, mais cette ménagère a des artères souples, non indurées; sa tension artérielle est absolument normale; son cœur ne présente pas de bruit de galop ni de clangor du deuxième bruit aortique.

D'ailleurs, si le début des accidents nerveux par un ictus cadre bien avec l'idée d'un ramollissement cérébral, il est bon de remarquer que les caractères des paralysies consécutives à cet accident brutal ne concordent pas avec ce diagnostic. En effet, le début apoplectiforme suivi de coma ne se voit guère que dans les grands ramollissements

cérébraux, ceux qui sont suivis d'une hémiplégie totale et durable. Or, dans le cas actuel, il n'y a jamais eu qu'une monoplégie brachiale gauche et les troubles moteurs et intellectuels ont été éphémères puisque, constatés hier vers midi, ils ont disparu ce matin. Vraiment, la parfaite conservation de l'intelligence et l'absence de troubles moteurs à l'heure actuelle ne sont pas de nature à évoquer l'existence d'une lésion cérébrale d'origine vasculaire, et il est certain que nous n'y aurions pas pensé aujourd'hui si l'on ne nous y avait pas invités.

B) Existe-t-il d'autres maladies générales indépendantes de l'otite aiguë de cette femme qui soient susceptibles d'engendrer le syndrome qu'elle présente en ce moment ? Je ne vois guère que *l'urémie* qui soit capable de déterminer un ictus, une monoplégie transitoire et de la somnolence. Cette hypothèse doit être pourtant formellement écartée, car cette personne n'a aucun symptôme d'urémie — pas d'albuminurie, pas d'hypertension artérielle, pas d'œdèmes, aucune manifestation telle que de l'anémie, des lésions de grattage, etc... — qui puisse la faire soupçonner d'être azotémique et, d'autre part, — et ceci a une grosse valeur diagnostique en l'occurrence — elle a ce matin de la fièvre : 38°8.

II. — Pour toutes ces raisons c'est, à mon avis, *l'otite aiguë* qui est responsable des troubles nerveux actuels.

Quelles sont donc les complications nerveuses des otites moyennes qui peuvent se traduire par un ensemble symptomatique pareil ? J'en vois trois : 1° *la méningite septique;* 2° *la phlébite des sinus;* 3° *l'abcès du cerveau.*

1° *La méningite septique* ne peut pas être mise en cause. Certes, on a vu des méningites otitiques déterminer brusquement un ictus, puis du coma. Mais c'est que la méningite prend une forme foudroyante, et elle aboutit alors toujours rapidement à la mort en quelques heures. Or, ici, non seulement la marche de la maladie n'a pas été régulièrement progressive, mais elle a été régressive, puisque le coma monoplégique d'hier a fait place à de la torpeur et à de la somnolence sans aucune paralysie. Du reste, nous ne trouvons dans ce cas aucun des signes habituels des méningites otitiques : ni le frisson initial, ni la fièvre d'emblée très élevée, ni la céphalée intense, ni la rapidité du pouls, ni l'agitation du sujet, ni aucun des phénomènes de contracture — raideur de la nuque, signe de Kernig, rétraction du ventre en bateau... — habituellement révélateurs de l'irritation méningée. Enfin, la ponction lombaire, faite hier quelques instants après le début des troubles nerveux, a donné issue à un liquide céphalo-rachidien absolument limpide et normal et a confirmé ainsi l'absence de suppuration dans les espaces sous-arachnoïdiens.

2° *Une thrombo-phlébite du sinus latéral* n'est pas non plus admissible, bien qu'elle soit plus discutable du fait des caractères normaux du liquide céphalo-rachidien. Effectivement, les signes d'infection générale sont ici réduits au minimum au lieu d'être très marqués — il n'y a pas eu de frisson; il n'y a pas de grandes oscillations fébriles; le teint, la langue, les traits ne sont pas ceux d'une grande infectée... — et il y a des signes nerveux encéphaliques bien trop accentués : somnolence aujourd'hui, coma et monoplégie brachiale hier...

3° En vérité, le seul diagnostic qui satisfasse l'esprit devant le tableau clinique réalisé par cette femme, c'est celui D'ABCÈS DU CERVEAU.

Assurément, contre ce diagnostic s'inscrit le fait que l'otite dont elle est atteinte est, non pas une otite moyenne chronique, mais une otite moyenne aiguë, datant seulement de huit jours et dont la nature franche, grippale, a été signée par la présence de phlyctènes sur le tympan et les parois du conduit auditif externe, otite aiguë qui s'est développée sur une oreille antérieurement saine et qui n'a jamais été le siège d'aucune autre suppuration antécédente. Mais, s'il est incontestable que la cause habituelle des abcès cérébraux otogènes soit l'otite chronique, il est hors de doute néanmoins que des suppurations localisées de l'encéphale peuvent, beaucoup plus rarement c'est vrai, venir compliquer des otites aiguës. Dans les conditions réalisées par notre malade l'abcès cérébral ne constituerait donc pas une exception, et il faut bien reconnaître que, ce fait une fois admis, l'ensemble des symptômes qu'elle présente réalise complètement le syndrome ordinaire des abcès du cerveau otogènes.

Le début en est effectivement marqué souvent par des signes violents qui traduisent la réaction vive de l'encéphale vis-à-vis des germes infectieux : une céphalée atroce, des vertiges, des crises épileptiformes, ou encore, comme ici, un ictus avec des parésies transitoires. Puis, après ce stade initial et quelquefois aussi après un stade intermédiaire de latence, l'abcès cérébral se manifeste par un ensemble de symptômes dont les uns traduisent l'atteinte de l'encéphale et dont les autres dénoncent le caractère infectieux et suppuratif de la maladie. Or, la plupart de ces signes sont réunis ici. Comme symptômes d'atteinte encéphalique n'avons-nous pas : la céphalée à type hémicranien localisée précisément dans la région fronto-pariétale droite au voisinage même de l'oreille malade; la somnolence de la patiente qui est comme absorbée, mais dont la conscience, le jugement et la mémoire sont conservés comme le prouve la correction de ses réponses à l'interrogatoire; les vomissements, le ralentissement relatif du pouls — à 88 avec une température de 38°8 —; le siège à gauche de la monoplégie brachiale constatée hier et qui cadre bien avec la situation probable de l'abcès dans l'hémisphère cérébral droit ? Quant aux signes d'infection ne sont-ils pas représentés par la fièvre qui, jusqu'à présent absente, commence maintenant à s'allumer ?

*
* *

Pour serrer de plus près encore le diagnostic d'abcès cérébral nous allons demander que soient pratiquées immédiatement quelques RECHERCHES COMPLÉMENTAIRES :

1° *Un examen des fonds d'œil,* pour voir s'il y existe de la stase papillaire, témoin d'une hypertension intracranienne secondaire au développement d'une néoformation intracérébrale;

2° Une deuxième *ponction lombaire* faite en position couchée, pour nous permettre de mesurer au manomètre de Claude la pression du liquide céphalo-rachidien et de déterminer ainsi d'une façon mathématique le degré de l'hypertension intracranienne si elle existe (sans préjuger, du reste, d'un deuxième examen cytologique, chimique, bactériologique et biologique du liquide céphalo-rachidien);

3° *Un examen hémalimétrique* complet, pour constater, au cas d'abcès du cerveau, l'existence d'une leucocytose modérée entre 8.000 et 15.000, avec une polynucléose entre 70 et 75 pour 100, leucocytose et polynucléose généralement plus accentuées encore au cas de phlébite des sinus et surtout de méningite septique diffuse.

*
* *

De toutes façons nous aboutissons à la conclusion ferme d'ABCÈS DU CERVEAU OTOGÈNE DU LOBE TEMPORO-SPHÉNOÏDAL DROIT, c'est-à-dire de la région du cerveau qui correspond à la face antérieure du rocher. Ce diagnostic est, du reste, adopté sans restrictions par notre collègue d'O. R. L. qui n'a plus les mêmes hésitations qu'hier, étant données les modifications profondes survenues en vingt-quatre heures dans le tableau clinique.

Aussi la malade va-t-elle être passée de suite dans le service d'oto-rhino-laryngologie pour y être opérée dès que les examens complémentaires réclamés auront confirmé notre manière de voir.

EPILOGUE.

I. — A peine arrivée dans le service des maladies des oreilles, notre femme subit une ponction lombaire qui révèle l'existence d'une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien : 95 cmc d'eau avec le manomètre de Claude dans le décubitus latéral (au lieu de 10 à 25, chiffre normal). Le liquide céphalo-rachidien est trouble et contient de très nombreux polynucléaires, mais pas de germes microbiens, ainsi que l'apprend un examen microscopique extemporané.

II. — On décide alors d'opérer immédiatement sans attendre l'examen des fonds d'œil ni celui du sang.

A midi, *le* 16 *Mai*, on pratique sous anesthésie générale une trépanation mastoïdienne. On trouve une mastoïde pneumatique, creusée de larges cellules remplies d'un pus épais, bien lié. Les travées osseuses sont conservées. On fait une large mastoïdectomie. On dénude ensuite les méninges au niveau du toit de l'antre sur la surface d'une pièce de deux francs : du pus vient sourdre par un petit pertuis. Une sonde cannelée, enfoncée à ce niveau dans le tissu cérébral, donne issue à du pus crémeux, bien lié. Il s'en écoule la valeur d'une cuillérée à café. Un drain est mis en place et la plaie est laissée largement ouverte.

III. — Le lendemain, 17 *Mai*, la température est à 39°8 et le pouls à 100; la torpeur est très marquée; il existe une légère réaction méningée clinique. Localement, du pus s'écoule par le drain.

Les trois jours suivants — 18, 19 *et* 20 *Mai* — on assiste à une réelle amélioration. La malade sort de sa torpeur, parle, s'alimente, souffre beaucoup moins de la tête. Sa température s'abaisse jusqu'à tomber à 37°4, 37°2. Le pouls revient à la normale : 72.

Cependant la suppuration encéphalique ne diminue pas. A chaque pansement s'écoule du pus en abondance, et la longueur du drain à introduire dans la profondeur de l'abcès reste toujours la même. De plus, on n'a pas la sensation que l'extrémité du drain vienne buter contre une paroi de défense. Aussi craint-on que, malgré l'ouverture de l'abcès cérébral, la partie ne soit pas encore gagnée. On redoute l'extension de l'encéphalite à d'autres parties du cerveau.

Ces craintes n'étaient que trop justifiées !

Après cette amélioration de trois jours qui aurait pu faire naître de fallacieux espoirs, voilà que, *le* 21 *Mai*, la température remonte en flèche à 40°3, tandis que la prostration s'accentue

Le lendemain, 22 *Mai*, la fièvre est plus élevée encore : 40°9. La malade, qui ne présente aucun phénomène méningitique, est plongée dans le coma complet avec perte des urines et des matières.

Sa famille décide alors de la ramener chez elle afin qu'elle meure au milieu des siens.

La mort survient *le* 24 *Mai* dans la matinée dans la prostration, sans phénomènes méningés ou paralytiques, par suite vraisemblablement de la simple extension de l'encéphalite.

NOTICE NÉCROLOGIQUE

Miguel Couto

(Rio de Janeiro) [1864-1934].

Le professeur Miguel Couto, brusquement enlevé à l'affection de sa famille et de ses nombreux amis et à l'estime de ses collègues du Brésil et des pays latins, laissera le souvenir d'un éminent clinicien, d'un merveilleux professeur, d'un grand honnête homme et d'un noble chef de famille.

Sa vie est un exemple qu'il convient de faire connaître aux jeunes, car elle sera pour eux un soutien et un encouragement.

Je remercie João Coelho de m'avoir donné sur la vie intime de Miguel Couto quelques détails qui mettent en vive lumière ses belles qualités morales.

Né à Rio de Janeiro le 1er Mars 1864, il était d'une famille modeste. Il avait 5 ans quand son père mourut; il fut élevé par sa mère, dont l'influence sur sa formation intellectuelle et morale apparaît dans ces lignes qu'on ne peut lire sans une profonde émotion : « Ma mère cousait jour et nuit pour pouvoir extraire de l'anonymat de notre extrême pauvreté un médecin; aussi je fus pour elle, non seulement un fils, mais encore une fille, car, autant qu'elle a vécu, je me suis abstenu de constituer une famille pour ne pas diminuer le dévouement que je lui devais... » Miguel Couto évoque ensuite tout ce qu'il dut aussi à celle qui devint sa compagne et qui fonda avec lui le beau foyer familial que sa disparition jette dans la douleur.

Son frère aîné était pharmacien, si bien que, tout en travaillant avec acharnement pour préparer ses examens, Miguel se rendait utile dans l'officine. A 15 ans il put prendre ses premières inscriptions à la Faculté de Médecine; sa vie d'étudiant fut une lutte ininterrompue, soutenue par la volonté; à 20 ans il fut nommé interne; travailleur et légitimement ambitieux, mais nullement arriviste, il franchit rapidement les échelons de la hiérarchie; en 1901, il devenait titulaire de la chaire de clinique propédeutique, laissée vacante par la mort du professeur Francisco de Castro.

En 1929, à l'occasion de la célébration du centenaire de la fondation de l'Académie nationale de Médecine, il en fut élu président perpétuel. En outre, grand ami des lettres, il était membre de l'Académie Brésilienne, qui correspond à l'Institut de France. En 1917, l'Académie de Médecine de France l'avait élu membre associé.

A son prestige de grand clinicien, à ses titres scientifiques s'ajoutera le souvenir de ses belles vertus familiales, de la dignité de son caractère, de sa bonté, de son affabilité, de sa courtoisie.

Nombreux sont ses collègues de France qui ont pu apprécier la cordialité de son accueil, quand, débarquant du paquebot, ils trouvaient,

MIGUEL COUTO

les attendant sur le quai du port de Rio, Miguel Couto, qui, en dépit de ses multiples charges et obligations, savait prendre le temps de venir leur souhaiter la bienvenue, en leur ouvrant ses bras dans le geste amical de l'*abraço*.

Lorsque l'Académie nationale de Médecine célébra son centenaire, en 1929, les délégués français de notre Académie, le regretté Chauffard, Achard et Darier purent apprécier la cordialité de cet accueil.

Tous les Français qui sont venus à Rio pour y représenter officiellement la France ont été reçus par Miguel Couto dans sa charmante demeure de Botafogo dont les fenêtres s'ouvrent sur l'admirable baie et où régnait la calme et douce atmosphère du foyer familial groupé autour de Mme Miguel Couto. Après le repas, qui réunissait les membres de la famille et les amis les plus intimes, on passait dans la bibliothèque, où, à côté des livres de médecine, parmi lesquels ceux de France occupaient de larges rayons, on pouvait admirer une riche collection d'ouvrages classiques dans la littérature mondiale.

Miguel Couto a publié de très nombreux et importants travaux, dont plusieurs sont réunis dans trois recueils de leçons cliniques. Parmi ces travaux ils convient de citer particulièrement ses études sur la forme cérébro-spinale du tabes, sur la polynévrite palustre, sur la sténose sous-aortique, sur le diagnostic précoce du diabète, sur la spondylose rhizomélique, sur la spléno-pneumonie, sur les cancers du poumon et de la plèvre, sur la polystéatose viscérale guérissable (maladie de Miguel Couto)... Une mention spéciale doit être faite de sa contribution personnelle à l'étude clinique de la fièvre jaune, qui porte sur la forme gazeuse de la gangrène dans cette maladie, sur des essais de traitement par le sérum de convalescent, sur l'intérêt de l'examen spectroscopique de l'urine et de la recherche des pigments biliaires dans le diagnostic précoce et sur l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Miguel Couto était un grand ami de la France et contribua dans une large mesure à entretenir et à développer les relations qui unissaient le Brésil à la France, notamment sur le domaine de l'enseignement et de l'étude des sciences médicales. Il était un fervent disciple des méthodes de formation des peuples latins et s'attacha à en maintenir les principes fondamentaux.

La médecine française, la médecine latine, s'associent au deuil de la médecine brésilienne; elles perdent, elles aussi, un de leurs plus brillants représentants.

La Presse Médicale dépose le respectueux hommage de ses bien vives condoléances aux pieds de Mme Miguel Couto et exprime sa douloureuse sympathie à tous les membres de la famille du regretté Maître, à tous ses collègues et à tous ses élèves, et, particulièrement, à son fils, à son beau-frère le professeur de Oliveira et aux professeurs Austregesilo et Aloysio de Castro.

EMILE SERGENT.

VARIÉTÉS & INFORMATIONS

La chloropénie des ascitiques ponctionnés

La notion des azotémies par manque de sel est définitivement acquise depuis les travaux du professeur Rathery et de Maurice Rudolf, de Léon Blum et Van Caullaërt, du professeur Lemierre, de Gosset, Léon Binet et Petit-Dutaillis.

Pour provoquer l'azotémie, il ne suffit pas d'un déplacement du sel plasmatique vers les tissus, il faut que la chloropénie soit totale, à la fois plasmatique et tissulaire, et encore l'azotémie n'apparaît-elle que dans certaines conditions. Lorsque celles-ci ne sont pas réalisées, le taux de l'urée sanguine reste normal. C'est ce que viennent de montrer René S. Mach, Evelyn Mach et François Sciclounoff, à la clinique médicale du professeur Roch (de Genève), en étudiant les humeurs d'ascitiques ponctionnés.

En effet, la déchloruration est un des facteurs pathogéniques de cet affaiblissement progressif des cirrhotiques décrit par Gilbert sous le nom d'« anémie séreuse ».

Le liquide d'ascite contient 6 gr. de chlorure de sodium par litre, et l'on conçoit que des ponctions répétées appauvrissent un organisme par ailleurs hypoalimenté. Pourtant, le régime déchloruré a été conseillé chez ces malades par Achard et Paisseau qui ont vu là un moyen de ralentir ou d'empêcher la reproduction de l'ascite.

Ce régime déchloruré ou hypochloruré détermine des troubles très comparables à ceux de l'anémie séreuse. Le professeur Lemierre et Lévesque les ont décrits de la façon suivante: « Les cirrhotiques soumis d'une façon prolongée au régime déchloruré supportent d'abord bien ce régime, en même temps que leur ascite ne se reproduit que lentement; puis, au bout de peu de temps, ils deviennent déprimés et apathiques; leur appétit languit. Leur rend-on à ce moment un régime riche en sel, leur état s'améliore presque immédiatement et leur appétit réapparaît; mais en même temps, on voit leur ascite subir une brusque augmentation et leur poids s'élever très rapidement.

Le bilan des chlorures montre qu'une forte proportion du sel alimentaire a été retenue; une partie a contribué à provoquer la montée de l'ascite, mais une partie aussi, ainsi que l'ont montré Olmer et Audibert, s'est fixée dans le sang et les liquides interstitiels et a amené certinement le relèvement de l'état général ».

René S. Mach, Evelyn Mach et François Sciclounoff (*Schweiz. mediz. Woch.*, n° 3, 1934, p. 54) ont eu l'idée d'étudier l'urée sanguine d'ascitiques déchlorurés à la fois par des ponctions répétées et par un régime pauvre en sel.

De plus, ils ont soumis leurs malades à l'action des diurétiques mercuriels dont nous avons jadis, comme collaborateur de notre maître le professeur Carnot et de Maurice Bariéty, observé l'action chlorurique manifeste.

Le bilan des chlorures a été facile à établir. Les malades ont été mis à un régime sévère contenant moins de 2 gr. de NaCl par jour. Ce régime n'a pas empêché la reproduction de l'ascite, qui a dû être évacuée par des paracentèses répétées.

C'est ainsi qu'un des malades observés a absorbé en deux mois 90 gr. de sel par son alimentation. Pendant ce temps, il a éliminé 40 gr. de NaCl dans ses urines et perdu 168 gr. (28 litres d'ascite à 6 pour 1.000) par les ponctions d'ascite. La déperdition totale a donc été de 208 gr. et le déficit, en deux mois, de 118 gr.

La chloropénie obtenue est une chloropénie vraie. Elle présente les caractéristiques de la chloropénie autonome de notre ami Maurice Rudolf : il y a abaissement parallèle du chlore plasmatique et du chlore globulaire; la réserve alcaline est normale ou légèrement abaissée.

L'épreuve de la rechloruration a prouvé encore l'absence de chloropexie tissulaire: les chlorures alimentaires, donnés brusquement en excès, ont été retenus par l'organisme.

On aurait pu penser qu'une déchloruration se chiffrant par 118 gr. en deux mois déterminerait de l'hyperazotémie. Il n'en a rien été. *Chez tous les malades observés, le taux de l'urée sanguine est resté constamment normal.*

Comment interpréter cette chloropénie sans azotémie? Pourquoi les ascitiques ponctionnés tolèrent-ils ainsi la privation de sel?

Les auteurs nous proposent deux explications également plausibles. Ils font d'abord remarquer que, chez leurs malades, la déchloruration s'est faite graduellement, sans brusquerie et sans entraîner de déshydratation. Or, Ambard, Stahl et Kuhlmann, expérimentant chez le chien, ont signalé que seules les déchlorurations brusques, entraînant de l'oligurie, sont génératrices d'azotémie.

Par ailleurs, les auteurs génevois soulignent que la chloropénie, dans les cas étudiés, et malgré les moyens mis en œuvre, n'est jamais descendue au-dessous de 2 gr. 70 par litre de plasma. L'expérimentation vient, ici encore, éclairer la clinique: Binet, Haden, Glass ont montré, en effet, que chez le chien déchloruré, l'azotémie ne s'élève que lorsque la chlorémie plasmatique s'abaisse au-dessous de 2 gr. 60 par litre.

Ainsi s'explique deux fois la tolérance apparemment paradoxale des ascitiques à la déchloruration. Le travail des élèves du professeur Roch est intéressant à retenir, car il constitue une véritable expérimentation chez l'homme, et précise la limite à partir de laquelle la privation de sel peut élever le taux de l'urée sanguine.

ETIENNE BOLTANSKI.

Les empiètements des étudiants en médecine étrangers

Nous avons reçu au *Comité de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris* une série de plaintes au sujet des remplacements de médecins et des fonctions d'internes accomplis par des étudiants étrangers dans des conditions irrégulières.

La question n'est pas nouvelle et la répression des abus qui incombe aux syndicats médicaux et à la justice est loin d'être complète ; la tolérance est souvent, en ces matières, excessive. L'Administration doit empêcher logiquement tout étudiant inscrit pour le doctorat d'Université d'être interne d'hôpital ou de maison de santé, ou remplaçant de médecin : la Faculté de Paris, depuis plusieurs années, spécifie sur les certificats de Scolarité que le titulaire dudit certificat peut remplacer un praticien quand il est candidat au doctorat d'Etat, et elle refuse cette mention aux autres candidats. Mais l'administration préfectorale n'a jamais exercé un contrôle sévère sur les remplacements, ce qui exigerait d'elle cependant un effort minime : elle n'aurait qu'à obliger tout praticien en congé à lui communiquer le nom et les pièces universitaires du remplaçant.

Actuellement la région méditerranéenne paraît plus particulièrement infestée d'illégaux et les étudiants français de Montpellier ont entrepris une campagne salutaire de dépistage sur toute la côte de Perpignan à Nice.

Des protestations vigoureuses ont paru dans le *Quart d'heure de Rabelais*, organe des étudiants en médecine de la Vieille-Faculté languedocienne.

La lettre ci-dessous précise bien la situation.

LETTRE CIRCULAIRE *envoyée à MM. les professeurs des Facultés de médecine et présidents de Conseils d'administration d'hôpitaux :*

Nous nous permettons d'attirer votre attention sur le danger que fait courir aux étudiants et médecins français le nombre toujours croissant d'étudiants étrangers. *Nous sommes plus que quiconque partisans des échanges intellectuels entre toutes les nations* et nous admettons très volontiers que les étrangers viennent en France faire leurs études surtout si l'hospitalité bienveillante qui leur est faite peut contribuer au prestige de la France dans le monde.

Mais nous *nous élèverons énergiquement contre les abus de cette hospitalité* : les étudiants en médecine étrangers, en prenant des postes de médecins, viennent accroître encore la pléthore médicale ; *en remplissant les fonctions d'internes* dans les hôpitaux, *sans concours, en exerçant des remplacements de médecin* ils empêchent l'étudiant en médecine français d'acquérir la pratique qui lui sera nécessaire et que ses études médicales lui ont parfois refusé.

La Section Corporative de médecine, recevant des plaintes de plus en plus nombreuses, justement émue de cet état de chose qui n'a que trop duré, se propose d'y remédier dans la mesure de ses possibilités ; elle essaiera d'attirer toute l'attention du corps professoral et du Conseil d'administration des hôpitaux, pour que des mesures soient prises dans ce sens.

Nous avons le devoir de nous défendre et nous nous défendrons ; la protestation que nous faisons entendre est juste et rien ne saurait nous empêcher d'agir.

Le vice-président de
La Section Corporative de Médecine
de Montpellier :
ELIE EUZET.

Une enquête est en cours devant le parquet et au Ministère de la Santé publique.

MAURICE MORDAGNE.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

En souvenir de ses parents et pour honorer leur mémoire, M. Florencio Atucha laisse par testament une somme de un million de pesos pour construire à la Maison des Enfants Trouvés un pavillon destiné à l'assistance et à la prophylaxie de la tuberculose infantile.

Ce pavillon s'appellera José Atucha et Justa Lima et sera la propriété de la Société de Bienfaisance.

***

A l'hôpital Durand vient d'être inauguré « l'Institut pour le diagnostic des Néoplasmes » dont la direction a été confiée au professeur Brachetto-Brian, chirurgien et anatomo-pathologiste distingué, qui, depuis longtemps, a consacré son activité scientifique à l'étude du cancer. Cet Institut est annexé au service de Clinique Chirurgicale du professeur Jorge.

Livres Nouveaux

La ponction cisternale (ponction sous-occipitale), par le professeur MARIANO R. CASTEX et LUIS E. ONTANEDA (Buenos-Aires). Traduction de M. GAULLIEUR-L'HARDY. 1 vol. in-8° de 70 p., avec 17 fig. en noir dans le texte et 5 planches en couleurs hors texte (*La Pratique Médicale illustrée*). [*G. Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 35 fr.

Ce travail est le fruit de longues recherches anatomiques et physiologiques et de nombreuses interventions cliniques. C. et O. font l'histoire de la ponction sous-occipitale, qu'ils préfèrent dénommer *cisternale*, pour bien marquer que c'est la « Cisterna magna » qui est la région à atteindre au cours de l'opération.

Après une minutieuse description anatomique accompagnée de figures explicites, ils exposent en détails les techniques, en montrent les avantages et les inconvénients, ces derniers résultant surtout de ce qu'on ignore à quelle profondeur se trouve la Cisterna magna dans chaque cas et la situation de la pointe de l'aiguille au cours de la ponction. Avec la technique de C. et O., ces deux notions sont fournies de façon précise, grâce à une instrumentation très simple et à condition de suivre rigoureusement les règles édictées par C. et O. Ceux-ci étudient longuement au point de vue physiologique la tension cisternale, les effets de la ponction sur l'organisme et enfin les avantages que présente cette dernière tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue thérapeutique.

L. RIVET.

Lipoïdes et ions, par le Prof. R. DEGKWITZ. 1 vol. de 323 p. avec 54 fig. et 110 tableaux (*Theodor Steinkopff*). — Prix : broché, 18 R. M.; relié, 19,50 R. M.

Ce livre a pour sous-titre: « une étude générale, biologique et médicale sur la signification physiologique des lipoïdes cellulaires ».

En voici les principaux chapitres.

I. Introduction. II. Lipoïdes et antagonisme entre les lipoïdes. III. Tension superficielle et forces superficielles (absorption, stabilité des colloïdes hydrophobes, colloïdes hydrophiles ; propriétés des couches superficielles). IV. Propriétés physiques des systèmes polyphasiques (Etat des lipoïdes et capacité de gonflement. Hydrophilie et élasticité de la gélatine-gélose. Emulsion et corps émulsionnants). V. Actions des lipoïdes cellulaires sur les cellules isolées, les édifices cellulaires et les organes isolés. Cholestérol et lécithine dans l'équilibre acidobasique des Mammifères.

L'ouvrage du prof. Degkwitz est le témoin de l'importance qu'a prise en Allemagne l'étude des lipoïdes dont on commence à entrevoir le rôle considérable dans la physiologie cellulaire et la physiologie générale. Il ne peut qu'inviter la science française à s'engager plus avant dans cette voie. Il lui apporte les documents les plus précieux sur cette partie de la chimie biologique qui touche de si près à la médecine.

RENÉ HAZARD.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — A l'occasion de l'Assomption, le Secrétariat sera fermé le lundi 13 et le mardi 14 Août.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — Un cours pratique et complet de Syphiligraphie et de Vénéréologie aura lieu du 29 Octobre au 24 Novembre 1934, sous la direction de M. le Professeur Gougerot, avec la collaboration de : MM. les Prof. Henri Claude, Chevassu, Nicolas, Favre, MM. Levaditi, Milian, Sézary, Touraine, Duvoir, Babonneix, Halphen, Gouverneur, Coutela, Lian, Heitz-Boyer, Lévy-Valensi, Chevallier, Darré, Pinard, Tixier, Weissenbach, Hautant, Garcin, Et. Bernard, Dechaume, Burnier, Blum (Paul), Barthélemy, Carteaud, Tissot, Mlle Eliascheff, M. Fernet.

Le cours aura lieu du Lundi 29 Octobre au Samedi 24 Novembre 1934, tous les jours, excepté les Dimanches et Fêtes, à 11 heures, 1 h. 30, 2 h. 45 et 4 heures, à l'hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée ou au Laboratoire.

Les Cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire; Recherche du tréponème; Examens bactériologiques; Réactions de Wassermann; Ponction lombaire.

Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du Cours tous les matins, de 9 heures à 11 h. 30. Le Musée des Moulages, les Musées d'Histologie, de Parasitologie, de Radiologie, de Photographie sont ouverts de 9 heures à 12 heures et de 2 heures à 5 heures. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme : Syphilis. Notions nouvelles sur l'évolution : M. Gougerot. — Le tréponème : M. Levaditi. — Recherche du tréponème. Réaction de Wassermann, floculation. Sérologie de la syphilis : Mlle Eliascheff. — Ponction lombaire. Etude du liquide céphalo-rachidien : M. Sézary. — Syphilis expérimentale : M. Levaditi. — Chancre syphilitique. Chancre mou : M. Milian. — Syphilis secondaire : M. Chevallier. — Ulcère vénérien adénogène : MM. Nicolas, Favre. — Syphilis maligne précoce : M. Burnier. — Méningites syphilitiques : M. Chevallier. — Anatomie pathologique et histologie de la syphilis : Mlle Eliascheff. — Syphilis tertiaire et muqueuse. Phagédénisme : M. Burnier. — Leucoplasie : M. Milian. — Syphilis du tube digestif, du foie, de la rate : M. Touraine. — Pathologie générale de la syphilis. Immunité. Réinfection. Super-infection : M. Pinard. — Syphilis post-traumatique. Syphilis réveillée par l'infection : M. Gougerot. — Ulcérations génitales; ulcère aign et chronique de la vulve. Balanite, végétations : M. Carteaud. — Syphilis acquise et héréditaire des maxillaires et des dents : M. Dechaume. — Rétrécissements de l'urètre. Blennorragie chez la femme : M. Tissot. — Expertise médico-légale en matière de syphilis : M. Duvoir. — Syphilis et diabète : M. Blum. — Syphilis médullaire. Atrophies musculaires syphilitiques : M. Babonneix. — Syphilis et tuberculose viscérale : M. Fernet. — Syphilis du rein, de la vessie, des organes génitaux, du sein : M. Blum. — Syphilis du poumon et du médiastin : M. Et. Bernard. — Syphilis ostéo-articulaire : M. Weissenbach. — Syphilis du cœur et des vaisseaux : M. Lian. — Syphilis des glandes endocrines : M. Barthélemy. — Syphilis cérébrale. Tabes : M. Garcin. — Paralysie générale : M. Claude. — Syphilis oculaire : M. Coutela. — Syphilis de l'oreille : M. Hautant. — Syphilis du nez et du larynx : M. Halphen. — Troubles mentaux des syphilitiques : M. Lévy-Valensi. — Syphilis et grossesse. Hérédité : M. Pinard. — Hérédo-syphilis tardive : M. Darré. — Hérédo-syphilis nerveuse : M. Babonneix. — Déontologie. Mariage des syphilitiques : M. Gougerot. — Syphilis et cancer : M. Gougerot. — Blennorragie aiguë chez l'homme : M. Heitz-Boyer. — Critérium de la guérison de la blennorragie : M. Chevassu. — Complications de la blennorragie : M. Gouverneur.

Un Cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les Techniques de laboratoire. — Ce Cours est précédé d'un cours de Dermatologie qui a lieu du 1er au 27 Octobre 1934 et est suivi d'un cours de Thérapeutique dermato-vénéréologique qui aura lieu du 26 Novembre au 20 Décembre 1934.

Le droit à verser est de 400 francs.

Seront admis les Médecins et Etudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrée au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Burnier (hôpital St-Louis, dispensaire de la Faculté).

Renseignements généraux pour MM. les Médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard, de 9 heures à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi).

Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. (Professeur: M. F. Terrien). — M. le professeur F. Terrien, assisté de M. le professeur Regaud, de M. Velter, agrégé, et de M. Renard, ophtalmologiste des hôpitaux, de MM. Veil, J. Blum, Dollfus, Hudelo et Mme Braun-Vallon, chefs de clinique et de laboratoire, commencera le vendredi 19 Octobre, à 10 heures, à l'Amphithéâtre Dupuytren, un cours de technique ophtalmologique et de chirurgie oculaire, avec exercices pratiques, en douze leçons, et le continuera les jours suivants.

Les droits à percevoir sont fixés à 300 francs.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Histologie. — Un cours pratique d'enseignement spécial de la technique histologique élémentaire, destiné aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique, sera fait, sous la direction de M. Champy, professeur, du 1er au 20 Octobre 1934.

Programme: Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion: celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables: méthode de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples: Hématéine-Eosine; Weigert-Van, Gieson-Curtis. — Colorations aux couleurs d'aniline. — Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. — Colorations de fibres élastiques. — Colorations cytologiques: Hématoxyline au fer; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. — Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (rouge neutre; bleu de méthylène; vert Janus). — Etude du sang: Hémalimétrie. Centrifugation-Numération. Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux : Méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 heures à 17 heures, au laboratoire d'Histologie (salle Ranvier), de la Faculté de Médecine, à partir du Lundi 1er Octobre jusqu'au 20 Octobre 1934.

S'inscrire les Lundis, Mercredis et Vendredis, de 14 h. à 16 heures, au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4).

Le nombre des élèves est limité à 20.

Droit d'inscription : 250 francs.

Ecole Centrale de Puériculture. — Les cours de l'Ecole Centrale de Puériculture commenceront le Jeudi 15 Novembre, à 16 heures, 5, rue Las-Cases (Musée Social).

Universités de Province

Prix de la Faculté de Médecine de Montpellier. — En voici la liste pour l'année scolaire 1933-1934 :

Prix Swiecicki : MM. Aussilloux et Nichet (en collaboration). Benau. Jean Fourcade. Jullien. Frechinos. Loubatières.

Prix Bouisson : MM. Wilfred Arnal. Jacques Héran. Michel Marguerit. Gravier. Nicolas.

Prix du 20e Congrès de médecine : M. Passebois.

Prix de fin d'année : 1re année : M. Courty; M. Louis Fabre (Prix de Faculté).

2e Année : M. Reboul; M. Gall (Prix de Faculté).

4e Année : M. Maurice Quet.

5e Année : M. Ginestié; M. Cros (Prix de Faculté).

Prix de Thèse. — 1° *Prix Fontaine :* MM. Goni et Ravoire (*ex æquo*).

2° *Prix de Thèse* (Médaille de la Faculté) : M. Cazals; Nicolas; Héran; Wilfred Arnal.

3° *Mention très honorable :* MM. Bonneville; Meyrueis; Azamer.

Prix de la ville de Montpellier : M. Wilfred Arnal.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broca. — (Services de MM. Tzanck et Weissenbach). Avec le concours de MM. Civatte, chef du Laboratoire d'Histologie de l'hôpital Saint-Louis ; Fernet, médecin de Saint-Lazare ; Basch et Gilbert-Dreyfus, médecins des Hôpitaux ; Bail, Bordier, Le Baron, Edwin Sidi, assistants à l'hôpital Broca ; Martineau et Mlle Dobkewitch, chefs de laboratoire à l'hôpital Broca ; MM. R. André, A. Dreyfuss, M. Cord, Lachartre, R. Moline, Pautrat et L. Perlès, des leçons élémentaires et pratiques de dermato-vénéréologie seront faites du 2 Novembre au 11 Décembre 1934.

Programme : Vendredi 2 Novembre, M. Tzanck : Classification dermatologique et lésions élémentaires. — Samedi 3 Novembre. M. A. Dreyfuss : Anatomie normale et pathologique de la peau. — Lundi 5 Novembre. M. Pautrat : Erythèmes et érythrodermies. — Mardi 6 Novembre. M. Tzanck : Taches rouges et squameuses. Kératodermies. Kératoses folliculaires. — Mercredi 7 Novembre. M. Cord : Les séroses (eczéma, urticaire, mal de Duhring, etc.). Notions des intolérances cutanées. — Vendredi 9 Novembre. M. R. André : Les prurigos. — Mardi 13 Novembre. M. Tzanck : Les plasies résolutives (papules, végétations) et permanentes (nouures, sarcoïdes). Les plaies nécrosantes (tubercules, gommes, ulcères, cicatrices). — Mercredi 14 Novembre. M. E. Sidi : Les dystrophies cutanées. — Vendredi 16 Novembre. M. Civatte : Tumeurs malignes. — Samedi 17 Novembre. M. Moline : Les pyodermites.

Lundi 19 Novembre, M. Lachartre : Thérapeutique dermatologique. — Mardi 20 Novembre. M. Perès : Parasites (gale, phtiriase). Mycoses cutanées. — Mercredi 21 Novembre. M. Fernet : Tuberculoses cutanées, lupus, tuberculides. — Vendredi 23 Novembre. M. Basch : Chancre mou. Poradéno-lymphite. — Lundi 26 Novembre. M. Weissenbach : Syphilis (généralités). Syphilis primaire. — Mardi 27 Novembre. M. Le Baron : Syphilis secondaire. — Mercredi 28 Novembre. M. Fernet : Syphilis tertiaire. — Vendredi 30 Novembre. M. Gilbert-Dreyfus : Syphilis viscérale tardive.

Samedi 1er Décembre. M. Fernet : Syphilis héréditaire. — Lundi 3 Décembre. M. Weissenbach : Les médicaments de la syphilis. — Mardi 4 Décembre. M. Weissenbach : Conduite du traitement de la syphilis. — Mercredi 5 Décembre. Mlle Dobkewitch : Maladies du cuir chevelu. Maladies des ongles. — Vendredi 7 Décembre. M. Bordier : Blennorragie aiguë. — Lundi 10 Décembre. M. Bail : Blennorragie chronique. — Mardi 11 Décembre. M. Martineau : Notions élémentaires de laboratoire.

Chaque leçon a lieu le matin à 10 h. 30 et permet d'assister, à partir de 9 heures, aux consultations de Dermatologie, de Syphiligraphie, de Blennorragie (Dispensaires Fournier et Fracastor), aux visites dans les salles.

Le droit d'inscription est de 150 fr. S'inscrire auprès de M. Martineau, chef de laboratoire, à l'Hôpital Broca, 111, rue Broca, Paris (13e).

Un certificat spécial pourra être délivré à la fin de ces leçons.

Hôpital de la Pitié. — Service central d'Electro-radiologie. Chef de service, M. Delherm. Des places d'attaché libre sont mises, pour l'année scolaire 1934-1935, à la disposition des médecins qui désirent se perfectionner dans la spécialité.

Prière de vouloir bien s'adresser pour tous renseignements à M. L. Delherm, Hôpital de la Pitié, 83, Boulevard de l'Hôpital, Paris, 13e.

Asiles publics d'aliénés. — M. Jean Trillot, médecin-chef de service à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul (Nord), est nommé médecin-chef de service à l'asile privé faisant fonction d'asile public d'aliénés à Albi (Tarn), en remplacement de M. Pailhas admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— Un poste de médecin-chef à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul (Nord) est vacant par suite du départ de M. Trillot appelé à un autre poste.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Officiers.* — M. Joseph Morizot; M. Paul Ginestous (Bordeaux); M. Auguste Phélip (Vichy); M. Edouard Rudaux (Paris).

Chevaliers. — MM. Gaston Dargelos; Maurice Pin.

Mérite maritime. — *Chevalier:* M. le médecin principal Fernand Le Chuiton; M. Jules Lalesque (Arcachon).

Médecins présents à Paris pendant l'été. — M Lièvre, 77, rue de Lille, sera présent à Paris définitivement à partir du 11 Août; M. Hébrard, 47, rue de Boulainvilliers (méd. génér.), sera présent à Paris en Août et Septembre; M. Marquézy, médecin des hôpitaux, 16, avenue Georges-V, sera présent à Paris à partir du 17 Août.

Congrès d'Hygiène Sociale. — L'Alliance d'Hygiène Sociale, dont le président est M. Georges Risler, membre de l'Institut, tiendra son congrès annuel à Lyon, du 7 au 9 Octobre prochain.

Le Comité Lyonnais vient d'arrêter le programme des réunions qui fera ressortir les grands résultats obtenus dans la ville de Lyon au point de vue de l'hygiène sociale.

Les principaux rapports seront les suivants : professeur Courmont : trente ans de lutte antituberculeuse à Lyon. — Dr Mouisset : l'effort réalisé dans le Rhône par le Comité départemental pour la lutte contre la tuberculose. — Lévy : l'effort de la ville de Lyon, en faveur des habitations à bon marché. — Professeur Nicolas : le centre régional lyonnais de lutte contre les maladies vénériennes. — Professeur Bérard : l'action du centre anticancéreux de Lyon. — Professeur Mouriquand : bases biologiques et médicales de la lutte contre la mortalité infantile. — MM. Vigne, Trillat et Gardère. Les œuvres municipales de protection maternelle et infantile à Lyon. — Doyen Lepine : La fondation franco-américaine pour l'enfance. Son action, ses résultats. — M. Charles Gardère : le centre d'hygiène sociale de l'École d'infirmières et de visiteuses de Lyon.

Pendant la durée du Congrès, les visites suivantes seront organisées : Maison des Mères, Crèches et Pouponnières de la ville de Lyon, Restaurant des mères nourrices, Consultations d'hygiène sociale de l'Institut bactériologique de Lyon, Dispensaire du Comité départemental de lutte contre la tuberculose (Oullins), Préventorium de Charly, Préventorium de Lachaux, Maison de l'enfance, Œuvres d'hygiène de l'enfance de l'A.I.C.A., Clinique médicale infantile du professeur Mouriquand et Œuvre Grancher, École d'infirmières et de visiteuses, groupes d'habitations à bon marché de Lyon et de Villeurbanne, etc...

Les Compagnies de chemin de fer feront bénéficier les congressistes d'une réduction de 50 pour 100 sur le prix du parcours.

Les adhésions sont gratuites. Elles doivent être adressées le plus tôt possible, et en tout cas avant le 15 Septembre, soit à M. Rochaix, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, secrétaire général du Comité Lyonnais de l'Alliance d'Hygiène Sociale, 61, rue Pasteur, Lyon, soit au secrétaire général de l'Alliance d'Hygiène Sociale, 5, rue Las Cases, Paris 7e.

Le compte rendu du Congrès sera mis en vente au prix de 20 francs.

IIe Congrès National des Médecins amis des vins de France. — Sous la présidence du professeur Dieulafé, la Section Méridionale de la Société des Médecins Amis des Vins de France organise le 2e Congrès des Médecins Amis des Vins, qui aura lieu à Béziers, du 25 au 28 Octobre 1934; ce Congrès comportera le programme suivant :

Jeudi 25 Octobre. — 14 heures : Ouverture du Congrès à la Mairie de Béziers; de 15 à 19 heures : séance de travail. Communications; 20 heures : dîner offert aux congressistes.

Vendredi 26 Octobre. — 8 heures : Départ pour Montpellier; 9 h. 30 : A la Faculté de Médecine de Montpellier, séance consacrée à des conférences sur les forces inconnues du Vin ; à 12 h. 30 : déjeuner offert aux congressistes, à l'Hôtel de la Métropole; après-midi : 2e séance à la Faculté de Médecine de Montpellier, pour les communications et discussions qui feront suite aux conférences du matin; au retour : réception à Frontignan et à Sète.

Samedi 27 Octobre. — 8 heures : Départ en autocars. Visite des vignobles de la Côte vermeille. Départ pour Banyuls, par Narbonne, Salces, Perpignan, Collioures, Port-Vendres; 8 h. 45 : Réception à Narbonne par la C.G.V.; 11 h. 30 : Réception à la Mairie de Banyuls, vin d'honneur; déjeuner offert aux congressistes; visite du Laboratoire Arago; 15 heures : Départ pour Béziers. Arrêt 3/4 d'heure à Perpignan; 18 h. 45 : Arrivée à Béziers. Soirée libre.

Dimanche 28 Octobre. — 9 heures : Béziers. Séance de travail jusqu'à midi; 12 h. 30 : Banquet; 15 heures : Visite de l'Exposition Uvale et Florale, fête des Fleurs et des traditions locales.

Prière d'envoyer les adhésions au Secrétariat Permanent, 72, Allées Paul-Riquet, Béziers. Il n'y a pas de droit d'inscription.

Pour les bons de réduction à 50 pour 100, les Congressistes peuvent s'adresser au Secrétariat du Congrès à Béziers, ou directement à l'Agence Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : M. Jean Doniol, de la direction du service de santé de la 13e région à Clermont-Ferrand, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Clermont-Ferrand. M. Jean Berges, de la région de Paris, stagiaire à l'école supérieure de guerre, Paris, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Périgueux.

Médecins capitaines : M. Albert Combescot, du 131e rég. d'infanterie à Blois, est affecté à la direction du service de santé de la 13e région. M. Louis Calvet, du 124e escadron du train à Epinal, est affecté à l'école militaire préparatoire d'Epinal. M. Félix Pierre, des troupes du Maroc, est affecté à l'hôpital militaire de Strasbourg. M. Jean Miquel, de la 12e compagnie régionale du train à Limoges, est affecté au 131e rég. d'infanterie à Blois. M. Germain Guinchard, de l'hôpital militaire de Briançon, est affecté aux troupes du Maroc. M. Paul Bonini, du 19e corps d'armée, confins algéro-marocains, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Besançon.

Médecins lieutenants : M. Henri Froment, du 8e rég. d'infanterie, Cherbourg, est affecté à la 22e demi-brigade aérienne, Chartres. M. André Stauffer, du 3e rég. d'aviation, Tours, est affecté à la 9e compagnie régionale du train, Tours.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Versailles de M. Auguste Laurent, et à Vienne (Isère) celle de M. Paul Mavoud.

Actes des Facultés

STRASBOURG

Thèses de Doctorat soutenues à la Faculté de Médecine de Strasbourg pendant le 3e trimestre scolaire 1933-1934.

M. Charles Lévy : *Contribution à l'étude des fractures de l'extrémité supérieure du radius.* — M. Jean Ritter : *La radiothérapie des cancers du col utérin. Etude statistique et technique.* — Mlle Frajda Unikowska : *Le service social en clinique ophtalmologique.* — M. Edmond Hubert : *Etude documentaire des ouvrages allemands concernant l'estimation de l'invalidité pour maladie.* — M. Lejb Basow : *Contribution à l'étude de l'histogénèse des tumeurs rétiniennes.* — M. Joine Rosenzweig : *Contribution à l'étude des paralysies obstétricales des membres inférieurs.* — M. Moïse Grupper : *Le problème médico-social des aliénés dangereux en liberté.* — M. Mendel Walder : *Contribution à l'étude du mécanisme d'action des médicaments antianémiques.* — M. Jean Julien : *Les formes cliniques de l'hydronéphrose à symptomatologie rénale et extra-rénale.* — M. Chil Goldberg : *Plastics du nez après fracture ancienne.* — M. Jean-Louis Fleurent : *Recherches sur la vitesse de la circulation du sang.* — Mlle Marthe Halff : *Recherches sur l'ammoniémie. Epr. de l'ammoniémie provoquée.* — M. Alfred Stoll : *Du métabolisme azoté au cours de l'anurie et de l'urémie par néphrite.* — M. Lucien Borg : *La phrénicectomie. Son mode d'action, ses résultats, ses indications dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Charles Seiter : *L'ionisation en oto-rhino-laryngologie.* — M. José Ortiz : *Contribution à l'étude de la prophylaxie et du traitement des empoisonnements alimentaires.* — M. Kang Tsai Chéou : *L'épidémiologie du choléra en Chine.* — M. Max Grumbacher : *Investigations médico-légales sur le cas d'incendie volontaire.* — M. Charles Bertoloty : *Armement thérapeutique contre l'oxyde de carbone dans les établissements industriels.* — M. Roger Fauvé : *Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie.* — M. René Meyer : *Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement du Missed abortion.* — M. Edouard Piquet : *Asthme et histamine.* — M. Christophe Steinmetz : *L'importance de l'invalidité dans les maladies chroniques en médecine sociale.* — M. Charles Rack : *Les questions de survie en médecine légale.* — M. Maurice Wissler : *Contribution à l'étude des troubles psychiques consécutifs aux traumatismes du crâne.* — M. Charles Ferber : *Mort subite de cause pulmonaire chez le nourrisson et le jeune enfant.* — M. Pierre Gassmann : *Contribution à l'étude de la mécanique respiratoire et du mouvement du diaphragme.* — M. Léon Israël : *Etude clinique et expérimentale des hémopathies benzoliques et d'une aleucie vraie (absence de globules blancs dans le sang benzo-staphylococcique).* — M. Hermann Berger : *Contribution à l'étude de l'intoxication au benzol.* — Mlle Suzanne Feuchter : *Contribution à l'étude des pneumoconioses.* — Mlle Charlotte Ortlieb : *Les hypoplasies dentaires, leur valeur en médecine légale.* — M. Roger Klein : *Contribution à l'étude de la symptomatologie des tumeurs du lobe frontal (Apraxie agraphique).* — M. Martin Marx : *Fernand Widal. Sa vie et son œuvre.* — M. Jean Bernard : *Recherches sur les perturbations physico-chimiques du sérum sanguin dans le choc opératoire.* — M. Jean Marx : *Contribution à l'étude médico-légale et sociale de la contraception.* — M. Sully Brill : *Considérations sur les statistiques médicales et leur interprétation.* — M. Salomon Crinetz : *Contribution à l'étude médico-légale de l'ostéoporose algique post-traumatique.* — M. Joseph Zeichner : *Le diagnostic des débris cadavériques en médecine légale.* — M. Raymond Savignac : *Contribution à l'étude des greffes de tissus embryonnaires.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE ROLE
DU FACTEUR ENDOCRINO-SYMPATHIQUE

DANS LE MÉCANISME DE LA FIÈVRE

Par **Albert SALMON** (Florence)

Les rapports de la thermogénèse avec les glandes endocrines sont connus depuis longtemps. On sait que les hormones thyroïdiennes activent les oxydations organiques, le métabolisme basal et augmentent la température; l'hyperthyroïdie provoque souvent des mouvements fébriles; l'hyperthyroïdie et la thyroïdectomie se traduisent d'habitude par une hypothermie très considérable. On a remarqué que les animaux parathyroïdectomisés présentent une très faible disposition à la fièvre.

L'hyperthermie est aussi fréquente dans les périodes menstruelles; elle se lie souvent à l'hyperfonctionnement des ovaires.

L'adrénaline a des propriétés hyperthermisantes; les injections ventriculaires de cette substance entraînent l'hyperthermie; la surrénalectomie détermine au contraire une dépression thermique, parfois très grave (jusqu'à 20 degrés), qui diminue par l'adrénaline ou par les extraits surrénaux. L'hypothermie est un des symptômes les plus fréquents de la maladie d'Addison. Borchardt a constaté que l'insuffisance surrénale empêche le développement de la fièvre. L'hyperthermie se rencontre habituellement dans les états s'accompagnant d'une hyperadrénalinémie, par exemple dans les périodes menstruelles, dans l'hyperthyroïdie, dans les crises épileptiques et à la suite de fortes émotions (Cannon). Des cas d'hyperthermie secondaires à des hémorragies surrénales ont été décrits par Kempf et Rosenthal.

L'insuline aurait des propriétés hypothermisantes, antagonistes à celles hyperthermisantes de l'adrénaline; l'hypothermie de l'hyperinsulinémie s'améliore par les injections d'adrénaline.

Les rapports de la thermorégulation avec l'hypophyse sont également très intimes. La température animale diminue considérablement après l'hypophysectomie ou après l'ablation de la préhypophyse (Cushing, Hirsch). L'hypothermie est un des signes principaux de la maladie de Simmonds, ayant son origine dans des lésions destructives de l'hypophyse; elle a été signalée dans les tumeurs hypophysaires par Schereschewski, Pende, Korst, Rumpel, Hueck, Lockwood, Eason, Hysloff, Wilder et Rumpel. L'opothérapie hypophysaire produit d'ordinaire une faible augmentation de la température (Pende). On sait que l'hyperthermie qu'on remarque après les injections d'extraits post-hypophysaires est un des meilleurs signes diagnostiques des lésions hypophysaires (Cushing).

Les rapports sus-cités de la thermogénèse avec les glandes endocrines trouvent leur confirmation dans les connexions très étroites qui lient ces glandes au système nerveux végétatif, que l'on peut considérer comme le régulateur principal de la chaleur animale. Claude Bernard, le premier, a vu que la section du sympathique diminue la température des membres correspondants; après cette opération les muscles deviennent poïkilothermes; ils se réchauffent et se refroidissent en même temps que la température extérieure. L'excitation du sympathique augmente la chaleur qui diminue par contre par l'excitation du parasympathique. Les substances douées d'une action sympathico-mimétique, comme l'adrénaline, la strychnine, la cocaïne, la tétra-hydronaphtylamine augmentent la température; l'insuline, les phénols et la pilocarpine ont des propriétés vagotoniques, hypothermisantes. L'atropine, qui paralyse les terminaisons du vague, provoque souvent des élévations thermiques, en particulier chez les nourrissons. Vasoin, Soprana et Pari ont observé l'hyperthermie après la section des vagues. L'hyperthermie est fréquente chez les sympathicotoniques, dans le goitre exophtalmique, dans les névroses vasomotrices, sympathiques; l'hypothermie a été souvent constatée dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe, type Babinski-Froment, ainsi que dans les blessures des membres déterminant des lésions sympathiques. La régulation thermique, on le sait, se relie très étroitement à l'activité de l'appareil vaso-moteur, qui dépend en grande partie du système végétatif.

On peut donc conclure que les systèmes sympathique et para-sympathique, comme le vague, constituent les principaux régulateurs de l'équilibre thermique. Le sympathique augmente la température, puisqu'il active le métabolisme organique et basal, la glycogénie hépatique et musculaire, constituant la source principale de la chaleur animale; le vague, à son tour, inhibe ces processus et modère par conséquent la température.

On invoque des centres sympathiques activant la thermogénèse, ainsi que des centres para-sympatiques modérateurs de cette fonction. Hashimoto et Mayer admettent l'existence des centres thermolytiques ou thermodisperseurs qui, excités, entraînent l'hypothermie, et déprimés, provoquent l'hyperthermie... A ces centres appartiennent selon toute probabilité les nombreux noyaux vaso-dilatateurs siégeant dans le corps strié, dans le bulbe, dans la moelle cervicale. On admet que les propriétés antipyrétiques de plusieurs médicaments, même attribuables en partie à leur action sédative sur le système nerveux, sont dues surtout à la réaction de centres vaso-moteurs, à une vaso-dilatation active et à l'hypersécrétion sudorale causant une plus grande dispersion de la chaleur. L'hypothermie suit en particulier l'administration des narcotiques qui portent leur action sur le système vaso-moteur.

La thermogénèse, on le voit, demande l'équilibre physiologique des centres végétatifs et vaso-moteurs et des glandes endocrines liées très intimement à l'activité du système végétatif.

Un des plus importants noyaux végétatifs activant la température animale est sans doute le *tuber cinereum*, situé dans le plancher du 3e ventricule. Aronsohn et Sachs, Isenschmid et Krehl ont montré que l'excitation de ce noyau provoque chez les animaux l'hyperthermie, sa destruction l'hypothermie très grave et la poïkilothermie; leur température se modifie suivant la température extérieure, le travail musculaire et l'alimentation. Jacoby, Römer et Walchbaum ont constaté l'hyperthermie après des injections de substances salines et mercurielles, de nitrate d'argent, pratiquées dans le 3e ventricule. La température animale augmente par les injections de chlorure de sodium, de tétra-hydronaphtylamine, qui stimulent le noyau en question; elle diminue au contraire par les injections de chlorure de calcium qui inhibe l'activité du même noyau. On a noté que les stimuli froids appliqués sur la région tubérienne entraînent l'hyperthermie, les stimuli chauds l'hypothermie. Ces expériences s'accordent tout à fait avec beaucoup d'obervations cliniques; en effet, on a rencontré des cas d'hyperthermie secondaires à des hémorragies primitives du 3e ventricule; Greving, Murri et Glaser ont décrit des fièvres consécutives à l'hydrocéphalie interne déterminant la distension du 3e ventricule. L'hyperthermie et l'hypothermie sont très fréquentes dans l'encéphalite épidémique, qui atteint d'une manière élective les noyaux diencéphaliques (von Economo, Sicard, Lhermitte). Olivier et White, Roussy et Lhermitte, Calligaris, Globus et Strauss, Högner et Legrand ont cité des cas d'hyperthermie liés aux altérations tubéro-hypophysaires. Les opérations pratiquées dans cette région sont suivies très souvent de l'hyperthermie terminale. Marx observa une forte élévation thermique chez un sujet après l'introduction d'une sonde nasale dans la région tubérienne, à travers le sphénoïde fortement altéré.

Remarquons que le sommeil, dont le centre régulateur réside dans la région infundibulaire, diminue la température. Celle-ci s'accroît par contre au cours des crises épileptiques, en particulier dans l'état de mal; ce qui s'accorde parfaitement avec l'idée que le principal centre thermique de l'organisme et un centre végétatif épileptogène siègent dans la même région diencéphalique; on expliquerait ainsi que l'hyperthermie, associée à des phénomènes diencéphaliques, par exemple à la léthargie, à la glycosurie, etc., indépendamment de tout mouvement convulsif, constitue parfois un équivalent épileptique.

Les propriétés thermorégulatrices des noyaux tubériens sont attribuables, en toute probabilité, à la nature végétative de ces noyaux. Leur structure ganglionnaire, leur abondance de fibres amyéliniques, leurs connexions avec les ganglions sympathiques médullaires, l'action vasoconstrictive de leurs extraits, assimilable à celle de l'adrénaline, parlent en faveur de la nature sympathique des noyaux susdits. Remarquons, à l'appui de cette thèse, que les altérations expérimentales de ces noyaux se traduisent par un syndrome sympathique, à savoir par l'augmentation de la pression artérielle, par la mydriase, par la glycosurie, etc. Or, si le sympathique active la chaleur animale et constitue le régulateur suprême de la température, on comprendra aisément que la fièvre, provoquée par la réaction de ce noyau sympathique, se traduise par un syndrome sympathicotonique, à savoir par l'élévation de la pression, par la tachycardie et par de nombreux phénomènes vaso-constrictifs; elle s'accentue par les remèdes sympathicotoniques (adrénaline, thyroïdine, etc.), diminue par l'ergotamine paralysant le sympathique (Damage); la fièvre est pourvue d'une action modératrice sur les crises vagotoniques, par exemple sur l'asthme, sur l'urticaire, qui sont inhibés d'ordinaire par les stimuli sympathiques. L'importance des noyaux tubériens à l'égard de la fièvre est d'ailleurs bien démontrée par les expé-

riences de Isenschmid et Krehl, qui ont constaté que les animaux, après la destruction du *tuber cinereum*, perdent la capacité de fébriciter par suite des infections, des intoxications, des injections de chlorure de sodium et d'autres substances hyperthermisantes. Lescke a cité un cas très intéressant, dans lequel une fièvre liée à une pneumonie disparut au cours de la phase terminale de l'affection, malgré l'aggravation des phénomènes pulmonaires; l'autopsie de ce sujet montra la nécrose du tuber, qui expliquait parfaitement la disparition de la fièvre. On admet que l'incapacité des oiseaux de fébriciter est due à des modifications architectoniques des noyaux tubériens. Ces considérations confirment pleinement l'idée affirmée par la plupart des auteurs que la fièvre dépend de la brusque réaction des noyaux tubériens.

Je suis aussi d'avis que le mécanisme de ce phénomène perd beaucoup de son obscurité, si l'on prête attention aux rapports très étroits existant entre ces noyaux et les glandes endocrines, dont nous avons noté la valeur dans la thermogénèse. Rappelons que Houssay et Molinelli ont constaté que la stimulation expérimentale du tuber provoque une hypersécrétion d'adrénaline, très analogue à celle qui suit l'excitation des noyaux bulbaires. Bailey et Bremer ont également vu que les altérations tubériennes entraînent l'hyperfonctionnement des surrénales. Rappelons aussi les connexions anatomiques et physiologiques entre les noyaux tubériens et l'hypophyse. Cajal, Kary, Nicolesco ont décrit des faisceaux de fibres nerveuses, qui, du tuber, parviennent à la post-hypophyse. Roussy et Mosinger admettent que le noyau sus-optique est le centre d'innervation de la post-hypophyse; la destruction de ce lobe entraîne la dégénération rétrograde du noyau susdit et de fibres liant ce noyau au lobe hypophysaire. La destruction du tuber entraîne l'atrophie de la post-hypophyse. N'oublions pas que les extraits tubériens ont les mêmes propriétés vaso-constrictives et anti-diurétiques que les hormones post-hypophysaires. Les connexions physiologiques du tuber cinereum avec les surrénales et l'hypophyse nous amènent à penser que la réaction de ce noyau qu'on admet dans la fièvre entraîne selon toute probabilité une hypersécrétion d'adrénaline et l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, en particulier de son lobe postérieur. Je peux citer plusieurs faits à l'appui de cette idée. On a noté chez les fébricitants une augmentation d'adrénaline dans le sang. J'attire surtout l'attention sur le fait que chez les animaux décapsulés la piqûre des noyaux tubériens ne provoque pas l'hyperthermie qu'on remarque chez les animaux sains; l'hyperthermie réapparaît après la greffe des surrénales (Liljestrand et Fiumerie). Ces expériences, qui, d'ailleurs, s'accordent parfaitement avec l'observation clinique, que l'insuffisance surrénale entrave le développement de la fièvre, justifient, à mon avis, l'hypothèse que les propriétés thermogéniques du tuber cinereum soient attribuables en grande partie à la sécrétion d'adrénaline, provoquée par son excitation expérimentale ou pathologique.

Cette hypothèse nous permet d'éclaircir la pathogénie de plusieurs phénomènes très obscurs qu'on constate dans la fièvre. Un de ces phénomènes est le frisson; ce symptôme, qui précède toutes les fièvres très élevées surgissant d'une manière rapide, s'accompagne d'une vaso-constriction très intense de la peau et d'une élévation thermique des organes internes. On invoque ainsi, dans la pathogénie du frisson fébrile, une substance toxique qui détermine d'une part l'augmentation de la chaleur, d'autre part, l'excitation des centres vaso-moteurs et la constriction des vaisseaux cutanés. Or, s'il y a une substance chimique pourvue de propriétés hyperthermisantes et en même temps d'une action vaso-constrictive, celle-ci est sûrement l'adrénaline; les injections endoveineuses de ce remède provoquent d'ordinaire des frissons très intenses et prolongés : on peut remarquer que le frisson s'observe précisément dans les états morbides où l'on rencontre l'hyperadrénalinémie, à savoir dans la fièvre, dans les refroidissements de la peau, et dans les frayeurs (Hartmann, Aresu); Cannon et Rapport attribuent l'hyperadrénalinémie d'origine émotive à une réaction tubérienne. Ces données permettent de conclure que le frisson fébrile est dû très probablement à la décharge adrénalinique qui suit la brusque irritation du tuber, au commencement de la fièvre. Cette hypersécrétion adrénalinique peut même expliquer l'hypothermie transitoire précédant la fièvre, si l'on se rappelle que beaucoup de substances pharmacodynamiques, y compris l'adrénaline, en doses très faibles ou au début de leur action, se traduisent par une phénoménologie opposée à celle qu'on observe après les doses plus intenses du même médicament. On sait d'ailleurs que beaucoup de substances hyperthermisantes provoquent tout d'abord une diminution transitoire de la température.

L'hyperadrénalinémie que j'invoque dans le mécanisme de la fièvre peut aussi nous expliquer l'hypertension artérielle, la tachycardie, les phénomènes vaso-constrictifs qu'on remarque chez les fébricitants. Etant donné les propriétés hyperglycémisantes de l'adrénaline, on peut attribuer au même facteur l'augmentation de la glycolyse observée dans la fièvre. La splanchnectomie se traduisant par la diminution de l'adrénalinémie provoque une diminution de la glycolyse et de la température.

Même si l'on admet que l'hypersécrétion adrénalinique d'origine tubérienne constitue un des éléments pathogéniques les plus importants du processus fébrile, je ne crois pas qu'elle puisse seule nous expliquer le mécanisme de ce processus. La fièvre n'est pas seulement l'expression d'une surproduction de la chaleur, mais elle est aussi la conséquence, d'après les études de Traube, Leyden et Mayer, d'une rétention de la chaleur, liée étroitement à la rétention de l'eau dans l'organisme. Tout mouvement fébrile se traduit d'ordinaire par une diminution de la diurèse et de la sudation, et cesse par l'augmentation de ces sécrétions; celles-ci sont facilitées par la plupart des antipyrétiques (antipyrine, aspirine, etc.). On observe, chez les fébricitants, une augmentation du poids, due à la rétention des liquides, qui cesse à la fin de l'accès fébrile, lorsque le métabolisme hydrique s'accélère. On peut donc affirmer que dans la fièvre subsiste une rétention d'eau dans les tissus, dont la valeur dans le mécanisme de ce processus est bien compréhensible si l'on réfléchit à la valeur thermogénique de l'eau. On sait que les injections d'eau augmentent la chaleur animale; la fièvre provoquée par le chlorure de sodium ou par les solutions de glycose se rattache étroitement à la rétention des liquides; on connaît des fièvres de déshydratation consécutives à la soif, aux diarrhées très abondantes. La température est normale chez les animaux qui suent, très élevée au contraire chez les chiens, les chats, les lapins, les bœufs qui ne suent pas ou transpirent dans des régions très limitées du corps. Les cas d'hypothermie consécutifs à l'hyperhydrose, comme les cas d'hyperthermie secondaires à la diminution des sueurs, sont très fréquents. Les meilleurs antipyrétiques jouissent généralement d'une action sudorifique.

Lhermitte, pour se rendre compte de l'étroite corrélation de la thermo-régulation avec le métabolisme de l'eau, admet qu'elle implique une synergie fonctionnelle très étroite entre le centre thermogénique et le noyau régulateur de l'hydratation. On peut noter, à l'appui de cette conception, que le tuber, qu'on considère comme le centre principal de la thermo-régulation, est regardé aussi comme un des centres les plus importants ayant une action régulatrice sur le métabolisme hydrique; les lésions tubériennes se traduisent souvent par une polyurie très marquée, parfois associée à l'hyperhydrose; on admet encore dans la région diencéphalique des centres végétatifs sudoripares.

N'oublions pas, pourtant, les rapports du métabolisme hydrique avec l'hypophyse, en particulier avec son lobe postérieur. La propriété principale de ce lobe est bien celle de favoriser la rétention de l'eau; l'action antidiurétique de sa sécrétion est bien connue. Les altérations post-hypophysaires provoquent le diabète insipide, qui, dans la généralité des cas, cesse temporairement par les extraits post-hypophysaires. Les propriétés antidiurétiques de la post-hypophyse, on le voit, sont tout à fait analogues aux propriétés antidiurétiques du tuber, ce qui prouverait une synergie fonctionnelle très intime de ces deux organes à l'égard du métabolisme hydrique. Telle synergie subsiste aussi par rapport à la thermogénèse. L'excitation du tuber entraîne l'hyperthermie; la pituitrine augmente également la température (Cushing, Shereschewski, Roger). On a cité des cas d'hypothermie consécutifs à la destruction de la post-hypophyse; le même symptôme a été constaté dans l'encéphalite léthargique en rapport avec des phénomènes hémorragiques du même lobe. Or, la synergie fonctionnelle très étroite entre le tuber et la post-hypophyse, à l'égard de l'équilibre thermique et de l'équilibre hydrique, justifie l'opinion que la brusque réaction du tuber causant la fièvre entraîne une hypersécrétion du lobe postérieur hypophysaire, dont les propriétés antidiurétiques expliqueraient parfaitement la rétention d'eau qu'on remarque chez les fébricitants. Une confirmation très valable de cette hypothèse peut être établie par un phénomène constaté fréquemment dans le diabète insipide, à savoir que la polyurie de cette affection cesse spontanément au cours des fièvres observées chez ces malades. Ce phénomène, qui n'a soulevé aucune interprétation de la part des auteurs qui l'ont signalé, s'expliquerait si on l'attribuait à l'hyperfonctionnement de la post-hypophyse et à son hypersécrétion antidiurétique, provoqués par la fièvre.

N'oublions pas que Boyce et Beadles ont constaté l'hypertrophie de l'hypophyse dans plusieurs cas de fièvres infectieuses, notamment dans la grippe. Troisier et Monnerot-Dupont ont décrit un syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire qui s'améliora considérablement et d'une manière permanente à la suite de fièvres très élevées provoquées par une injection de sérum antityphique; ces auteurs ont attribué cette amélioration à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, causé par les accès fébriles. On admet que le rapide accroissement osseux qu'on observe si fréquemment chez les enfants après certaines fièvres infectieuses est dû à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, provoqué par l'hyperthermie. Or, si la fièvre peut déterminer l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, on ne trouvera pas illogique l'hypothèse que la rétention d'eau constatée chez les fébricitants soit attribuable à l'hypersécrétion antidiurétique de la post-hypophyse.

En résumé, je suis d'avis que la pathogénie

de la fièvre, qu'on considère bien justement comme une réaction du tuber cinereum, s'éclaircit considérablement par l'étude des connexions physiologiques de ce centre végétatif avec la glande surrénale et l'hypophyse, dont les sécrétions activent elles-mêmes la thermogénèse. Cette donnée expérimentale que la stimulation du tuber entraîne une hypersécrétion d'adrénaline, de même que la synergie fonctionnelle très étroite existant entre le tuber et la post-hypophyse, plaident à l'appui de l'idée que la réaction tubérienne reconnue dans la fièvre entraîne une hypersécrétion d'adrénaline et selon toute probabilité une hypersécrétion de pituitrine.

Cette idée est sans doute confirmée par le fait que la fièvre d'origine tubérienne manque chez les animaux décapsulés; on a noté souvent la disparition spontanée du diabète insipide au cours de la fièvre, qui aurait ainsi les propriétés thérapeutiques des hormones hypophysaires. L'hypersécrétion d'adrénaline dans la fièvre expliquerait parfaitement le mécanisme du frisson, de l'hypertension artérielle, de la tachycardie, de l'hyperglycémie qu'on rencontre chez les fébricitants; l'hypersécrétion de la post-hypophyse explique à son tour le mécanisme de la rétention hydrique constituant un des éléments pathogéniques fondamentaux du processus fébrile.

Pour ces raisons, je pense que l'invocation d'un facteur endocrino-sympathique dans la pathogénie de la fièvre peut atténuer l'obscurité qui règne sur le mécanisme de ce phénomène.

BIBLIOGRAPHIE

ARONSOHN et SACHS : *Deutsch. med. Woch.*, 1884.
BAILEY et BREMER : *La Presse Médicale*, 1922.
BOYCE et BEADLES : *Journ. of Path. a. bacter.*, 1893.
CANNON et RAPPORT : *Americ. Journ. of physiol.*, 1921.
CAWADIAS : *Annales de Médec.*, n° 6, 1920.
CUSHING et GOETSCH : *Journ. of exper. med.*, 1915.
GREWING : *Klin. Woch.*, 1928.
HASHIMOTO : Cité par Gautrelet : *Annales de Médecine*, 1924.
HOUSSAY et MOLINELLI : *C. R. Soc. de Biologie*, 1925.
ISENSCHMID et KREHL : *Arch. f. experim. Path. u. Pharmacol.*, 1914.
KEMPF et ROSENTHAL : *Brit. medic. Journ.*, 1933.
LHERMITTE : *Gaz. des Hôpitaux*, n° 40, 1931.
NONNENBRUCH : *La Clinica Moderna*, Vol. IV, p. 1-96.
PARI : *Il Policlinico (Sez. pratica)*, 1907.
PENDE : *Endocrinologia (Ed. Vallardi)*, Milano.
P. RONDONI : *Elementi di Biochimica (Un. Tip.*, éditeur), Torino, 1933.
A. SALMON : La Fisiopatologia del Sonno (*Capelli*, édit.), Bologna, 1930. *Idem. Il Policlinico sez pratica* 1933, W 50.
SCHFRESCHEWSKI : *Rev. franç. d'endocrin.*, 1925.
TROISIER et MONNEROT-DUPONT : *B. M. Soc. des Hôpitaux*, 1929.

LES MOTEURS DE L'HYDRAULIQUE SANGUINE

Par G. DELATER

L'article qu'ici même, il y a deux ans [1], Laubry et Tzanck ont consacré à la « circulation de retour » établit très heureusement le rôle de première importance que jouent — *épisodiquement* — les vastes réservoirs capillaro-veineux de l'abdomen dans le mécanisme régulateur du débit sanguin général et dans l'amortissement de ses variations tensionnelles : leur dérèglement crée de graves désordres circulatoires viscéraux, par hypo ou par hypertension locales à distance : syncope et collapsus par anémie cérébrale quand la masse sanguine reste immobilisée dans les réservoirs distendus; quand, au contraire, elle est chassée dans la petite circulation puis dans le réseau artériel, œdème du poumon, insuffisance ventriculaire gauche, congestion cérébrale...

Ces auteurs n'ont pas suffisamment précisé, à notre gré, en balancement avec celle du moteur cardiaque, l'action — *régulière et constante* — de ce moteur infiniment morcelé que représentent les veines périphériques, de ce « cœur innombrable » qui « relance » sans arrêt le sang après l'amortissement de la pression artérielle dans les vastes bassins capillaires.

Ayant, sur le fonctionnement de ce moteur périphérique, fait depuis dix ans maintes communications, écrit maints articles rappelés et commentés dans l'ouvrage sur « les Maladies des Veines et leur Traitement » qu'a pour nous édité Masson en 1932, nous voudrions aujourd'hui évoquer une fois de plus, en les résumant, les arguments qui militent en faveur de cette remobilisation active du sang à l'origine et sur le parcours des canalisations veineuses.

Récemment (*La Presse Médicale*, 20 Décembre 1933), Durante analysait avec précision la circulation utérine et décrivait la couche moyenne de l'organe maternel comme « un énorme glomus assurant automatiquement une irrigation proportionnée à son état fonctionnel, comme un régulateur autonome, un cœur périphérique artériel et veineux, réagissant à des réflexes vasculaires locaux ». Nous pensons que ces descriptions *régionales* confirment nos anciennes observations et consolident l'effort que nous tentons pour généraliser à l'ensemble des voies de retour une fonction propulsive que nous croyons systématique.

Voici d'abord des constatations :

1° C'est sur des malades atteintes de dystonie veinulaire créant un état de cyanose sus-malléolaire hypostatique que nous avons fait les premières, il y a neuf ans; nous les avons rapportées devant la Société Médicale des Hôpitaux et devant la Société anatomique en 1926 et 1927.

Nous rappellerons que, sur ces malades, à l'aide du capillaroscope de Guillaume, on peut voir, à travers l'épiderme de la jambe, certaines veinules du réseau sous-papillaire extrêmement dilatées, atones, qui contiennent des globules rouges immobiles. D'autres présentent des ondulations ralenties et les globules rouges y sont projetés comme ces noyaux de cerise que les enfants, en jouant, chassent entre leurs doigts; parfois, ces ondulations se précipitent, menues comme un frémissement pariétal, provoquant une mobilisation rapide et régulière du contenu globulaire; parfois, elles se ralentissent à l'extrême, deviennent profondes, étranglent complètement la veinule, y font apparaître une coupure, apparemment immobile, mais qu'un examen prolongé montre se déplacer très lentement dans le sens du courant; une autre coupure apparaît bientôt à quelque distance en arrière; et entre les deux chemine, à la même allure, un train de globules rouges qu'elles déplacent sans empêcher qu'on reconnaisse ses éléments : spasmes serrés, cette fois, se propageant avec difficulté le long d'une musculature dont la conductibilité se trouve altérée, ces coupures représentent une exagération de la contraction que l'on voit courir légèrement sur les autres vaisseaux : mal conduite, elle se fait plus énergique comme pour vaincre l'inertie voisine du muscle pariétal.

On retrouve sur ces petits vaisseaux une manière de *péristaltisme* intestinal accéléré, — et sa pathologie fonctionnelle : instabilité, atonie, spasmes.

Ces constatations, confirmées par la thèse d'Alice Ullmo (1929), nous amènent à penser que *les ondulations veinulaires représentent une suite précipitée de contractions fibrillaires qui, par la direction de leur mouvement, chassent le sang vers le cœur.*

Nous pouvons penser que, propagées sur les veines de plus gros calibre, ces contractions y provoquent une succession d'ondes extrêmement rapides et fréquentes, insaisissables par notre œil ou par nos appareils, mais susceptibles de variations dans leur rythme et dans leur intensité (de nombreux auteurs, rapportés dans la thèse de Lannegrace (1933), ont vu diverses veines normales présenter des contractions vermiformes), susceptibles aussi, par altération de la conductibilité pariétale, d'exagérations et d'immobilisations prenant l'apparence de ces spasmes qui ont été signalés par certains auteurs (Leriche..., nous-même).

2° D'autres constatations se sont offertes à nous, en effet, dans le domaine pathologique : combien de fois avons-nous, avec Hügel, surpris, chez les phlébitiques, soit, avant toute induration, des contractions profondes qui se propagent sur la saphène de la jambe à la cuisse en un péristaltisme à longues ondes, soit, en aval d'un segment superficiel qui restera induré, un spasme étroit, étendu jusqu'au pli de l'aine, dont le cordon se résout complètement quand la phlegmasie d'amont s'éteint.

3° Voici, d'autre part, un commentaire personnel que nous apportons aux constatations faites par Villaret et Saint-Girons (*La Presse Médicale*, 7 Avril 1923) : la pression intraveineuse, mesurée au pli du coude sur le sujet horizontal, est 13 fois moindre que la pression maxima artérielle.

Si l'on admet que la progression du sang dans les veines se fait par une poussée venue de l'arrière, le résultat ne devrait en être qu'une compression : c'est elle qui assurerait le cheminement du sang.

Certes, les voies de retour sont trois ou quatre fois plus larges que les voies de l'arrivée artérielle; et les appels rythmés de l'ampliation thoracique ou de la décontraction ventriculaire contribuent à diminuer la tension veineuse. Mais il est probable qu'intervient une autre cause, provocatrice d'une telle chute de la pression et susceptible en même temps d'assurer un retour assez rapide pour satisfaire aux exigences du moteur cardiaque et pour équilibrer ce retour avec la vitesse de l'arrivée artérielle.

S'il intervient, en effet, une succession de diastoles en alternance avec des systoles fibrillaires, il peut en résulter une sorte d'aspiration, de *succion régulière et douce vers l'arrière*, — vers l'amont des petits vaisseaux, — par la vitesse imprimée au sang sur un parcours sans obstacle puisque le sujet est en position horizontale et que le courant est dirigé vers un élargissement du canal : qu'on se rappelle, dans le même ordre d'idées, mais poussée à l'extrême, l'aspiration produite en arrière et sur les côtés par le passage d'un fluide, principe de la trompe à vide.

L'intégrité du fonctionnement pariétal assurerait donc la chasse sanguine dans les veines et, en position horizontale, une pression veineuse basse vers l'amont : cette proposition est incontestable pour ce segment de veine différencié en ventricule qu'est la moitié active du cœur droit; son fonctionnement fait le vide en amont.

1. *La Presse Médicale*, 23 Mars 1932.

Par contre, tout ralentissement dans la propulsion du ventricule droit, — ou des veines, — doit amener la stase en amont et l'hypertension.

Il en est ainsi dans les insuffisances du cœur droit, comme l'a bien vu Villaret; il en est ainsi — et la pression veineuse au pli du coude s'élève de 3 à 7 cm. d'eau — quand, à la suite d'une compression des globes pour la recherche du réflexe oculo-cardiaque, on provoque une bradycardie de 8 à 15 pulsations.

L'hypertension veineuse, à la jambe, que Villaret a constatée dans les états de cyanose dysendocrinienne des extrémités, doit s'expliquer de la même façon : une insuffisance veineuse l'occasionne; et la stase causée par une diminution de la chasse veineuse produit le même effet, à la jambe, que la diminution de la chasse ventriculaire en amont du cœur droit.

Si certains variqueux simples, — insuffisants veineux confirmés, — ne présentent aucune complication de stase tégumentaire, de cyanose veinulaire, s'ils laissent se révéler une hypotension en position horizontale, c'est que les veines communicantes et les veines plongeantes, largement ouvertes, dérivent vers la profondeur l'encombrement veineux superficiel.

*
* *

Ainsi conviendra-t-il, peut-être, si d'éventuelles recherches en confirment l'opportunité, de réviser les opinions classiques sur la mobilisation du sang dans les voies du retour. Nous nous y trouvons encouragé par l'observation attentive de données anatomiques et embryologiques sur le système veineux, d'analogies avec la mobilisation du contenu d'autres régimes circulatoires.

1° Exceptées celles du crâne, les veines sont armées, depuis le départ des capillaires, en particulier depuis les veinules du réseau sous-papillaire des téguments, de fibres musculaires qui s'épaississent, au long des collecteurs, en deux ou même trois couches selon l'importance de l'effort qu'elles doivent fournir : autour du canal déférent, dans la verge, dans l'utérus, les muscles veineux sont exceptionnellement développés, bien qu'ils aient peu à lutter contre l'effet de la pesanteur, parce qu'ils doivent assurer par eux-mêmes, à certains moments, l'évacuation de masses sanguines abondantes comme le sont, pour les veines utérines, celles des congestions menstruelle et gravidique.

Le muscle veineux réagit d'ailleurs violemment à certains excitants, comme le salicylate et le bicarbonate de soude injectés dans la lumière du vaisseau pour le scléroser, ou comme l'inflammation d'un segment du tube creux (spasmes à distance dans les phlébites, — susceptibles de morceler la portion terminale d'un thrombus et d'occasionner une embolie qui ne s'expliquerait autrement que par le flottement du caillot, fragile, au niveau d'un confluent où l'autopsie ne le découvre pas toujours).

Un muscle si constant, parfois si développé, susceptible de tels efforts sous l'influence d'une excitation exceptionnelle, n'aurait-il donc pour rôle normal que de résister à la poussée excentrique des masses sanguines? une paroi élastique et fibreuse eût beaucoup mieux convenu à une telle fonction!

2° Adultes, les annelés, privés de moteur central, présentent sur leurs vaisseaux d'innombrales « cœurs en miniature ».

3° Chez l'embryon, avant que le moteur cardiaque soit différencié, les valvules sont infiniment plus nombreuses que chez l'adulte : à ce moment, l'activité propulsive des seules parois veineuses exige une canalisation du sang dirigée par le rapprochement des valvules toujours dans le même sens. En proportion, où elle est assistée, puis remplacée, par celle du cœur, cette activité s'amoindrit par la suite; et les valvules s'atrophient.

4° On peut homologuer la propulsion veineuse à la *propulsion vitelline* qui consiste en contractions vermiformes, apparentes, incontestables cette fois au microscope parce qu'elles sont plus puissantes étant les seules qui assurent le va-et-vient des échanges nutritifs; — on peut les homologuer à la *propulsion lymphatique* des adultes, où les canaux, soustraits à toute influence du moteur cardiaque, d'un ganglion à l'autre, présentent des ébauches de ventricule et de très nombreuses valvules.

Conclusions. — Toutes ces constatations nous ont conduit à penser que la circulation de retour est soumise à l'action régulière d'un moteur périphérique infiniment morcelé. Le « cœur périphérique » de Huchard existe bien; mais « cœur innombrable » étalé à l'origine et le long des arborisations veineuses, il est un « cœur veineux (*Presse Médicale*, 3 Juin, 1925, 29 Septembre 1926, 18 Avril 1928; *La Médecine*, Août 1928).

Le « relancement » du sang qu'il assure est *continu*.

Tandis que, comparativement, les capillaires paraissent n'avoir qu'une action limitée à des *alternances* espacées de rétraction et de dilatation : assistés par les vastes et souples capacités veineuses, qui, fonction supplémentaire particulièrement dévolue aux veines abdominales, contribuent ainsi à amortir, par cumul ou par expulsion épisodiques, les vagues sanguines d'amont et d'aval, ils constituent, avec elles, ce « bassin de décharge et de réserve » dont Laubry et Tzanck ont précisé le rôle, — mécanisme régulateur indispensable au bon fonctionnement du cœur, dont la capacité demeure limitée.

Deux modalités se dessinent donc désormais dans la mobilisation de retour du sang vers le cœur : 1° une propulsion veineuse, régulière et continue; 2° une chasse épisodique hors des bassins capillaro-veineux, faisant partie du mécanisme destiné à compenser les modifications tensionnelles du circuit sanguin.

A la première, nous apporterons la valeur probatoire de cet *automatisme veineux* que Durante a histologiquement vérifié sur le glomus utérin et dont l'extension à l'ensemble du réseau veineux nous paraît légitime (*Presse Médicale*, 27 Juillet 1932 : les réflexes engendrés par une irritation veineuse), — comme aussi bien celle, dans le domaine pathologique, des fléchissements musculaires qui caractérisent l'*insuffisance veineuse progressive* et l'*insuffisance veineuse aiguë paroxystique douloureuse*, préludes de l'état variqueux (*Presse Médicale*, 3 Juin 1925, 4 Mars 1931), ou l'*insuffisance veinulaire* substratum anatomo-physiologique de la cyanose sus-malléolaire hypostatique (*Soc. médic. des hôpit. et Soc. anatom.*, 18 Juin 1926, 7 Juillet 1927; *Ann. Dermatol.*, Mai 1928).

Vᴱ CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

(Lyon, 19-21 Juillet 1934 [*suite*])[1]

sous la présidence de M. le professeur Nicolas.

Deuxième Question.

Diagnostic du bubon chancrelleux.

— M. **Sanchez Covisa** (Madrid), rapporteur, se basant sur une statistique de 1316 cas de chancre mou, a noté 94 pour 100 de chancres chez l'homme et 6 pour 100 chez la femme. Sur 100 hommes, 99 avaient une localisation génitale, 0,2 une localisation anale. 50,8 n'avaient pas de complications ganglionnaires, 49,2 avaient un bubon chancrelleux. Chez la femme, la localisation génitale fut observée dans 73,4 pour 100 des cas, la localisation génito-anale dans 6,3 pour 100 et la localisation anale dans 20,3 pour 100. 30 pour 100 des cas s'accompagnaient de bubons.

Ce bubon n'est pas toujours monoganglionnaire; on observe parfois un plastron polyganglionnaire qui fond, se ramollit et s'ouvre spontanément ou chirurgicalement. On constate parfois des poussées inflammatoires aiguës successives, une perforation en plusieurs points et des fistules multiples, rappelant la poradénolymphite.

Dans les bubons ouverts, le strepto-bacille peut infecter les bords de la plaie (*bubons chancreux*). Parfois il se produit une gangrène cutanée plus ou moins étendue, quelquefois mortelle. Certains *bubons tardifs* apparaissent plusieurs mois après la guérison du chancre mou. Il existe enfin des *bubons* d'emblée sans lésion ulcéreuse apparente.

Le *bacille de Ducrey*, dont la spécificité ne peut plus être mise en doute, est souvent difficile à trouver sur les frottis. Quant à la culture, elle est extrêmement délicate et l'auteur a toujours échoué avec les divers milieux de Reenstierna, de Durand et de Nicolau-Banciu.

Le *diagnostic sérologique* est également très délicat et on s'est servi comme antigène de la streptobacilline de Rivalier, de la ducréine de Nicolau, ou du vaccin Dmelcos; les résultats ne sont pas très concluants. Avec le Dmelcos, l'auteur a obtenu, dans 105 cas de maladies diverses, 97 réactions négatives et 8 positives (2 chancres mous en activité, 1 chancre mou ancien, 3 syphilis secondaires, 1 malade avec avortements successifs et 1 pyodermite). Il y a donc eu des cas + non spécifiques. Sur 7 cas de chancres mous, 2 réactions seulement furent +, les 3 cas de bubons donnèrent un résultat négatif.

L'auteur répugne à faire des *intradermo-inoculations* de chancre mou, car les chancres expérimentaux sont plus graves et plus rebelles à la thérapeutique que le chancre spontané. L'auteur a employé la technique de Ravaut dans 6 cas de chancres mous et 6 cas de bubons. Dans les chancres, il a obtenu 3 cas + et 3 douteux (lésions papulo-pustuleuses à évolution rapide, avec tendance spontanée à la guérison). Dans les bubons, l'auteur a obtenu 2 fois des lésions papuleuses d'infiltration dure; il pense comme Jersild et Nicolas qu'il s'agit de lésions allergiques.

1. *La Presse Médicale*, n° 64, samedi 11 Août 1934, p. 1276.

Dans 2 cas, les lésions d'inoculation ont été très douloureuses, graves et rebelles au vaccin qui avait guéri les lésions primitives des 2 malades. L'auteur a observé également des lésions graves et rebelles après inoculation de culture pure de Ducrey.

L'*intradermo-réaction de Ito* paraît nettement spécifique. L'auteur a obtenu 98 pour 100 de résultats + et 2 pour 100 de résultats —. Il est à noter que sur les 21 cas de maladie de Nicolas observés par l'auteur, tous ont été + à la réaction de Frei et — à celle d'Ito, sauf un cas qui, 2 ans auparavant, avait eu un bubon chancrelleux.

On a aussi employé la technique de Frei avec du pus provenant de bubons fermés. Dans 6 cas, l'auteur a toujours obtenu une lésion papuleuse plus ou moins intense.

Enfin la *valeur curative du Dmelcos* permet de préciser un diagnostic dans les cas douteux.

En résumé, on peut dire qu'actuellement les moyens purement bactériologiques, la recherche du bacille, sa culture et les réactions sérologiques ne sont pas à la portée du médecin praticien.

Les moyens indirects de démonstration du bacille aussi bien que les cuti- et intradermo-inoculations, faciles à réaliser et capables de résoudre les doutes cliniques dans quelques cas, doivent être rejetés en raison du pourcentage restreint des résultats positifs obtenus, et aussi du danger de créer des lésions plus graves et durables que celles dont le malade pouvait avoir souffert spontanément.

Enfin, il faut citer en première ligne la recherche des réactions allergiques, douées d'une grande valeur spécifique et qui ne sont dépassées par aucun autre moyen diagnostique; et l'épreuve thérapeutique réalisée avec le vaccin anti-strepto-bacillaire qui est capable de résoudre dans de nombreux cas le problème de la nature de la lésion.

C'est donc à Ito, Reenstierna et à Nicolle et Durand que nous devons les apports les plus importants dans le diagnostic pratique de chancre mou.

— M. **Jersild** (Copenhague), rapporteur, signale que le chancre mou et le bubon chancrelleux deviennent de plus en plus rares au Danemark. De 1928 à 1933, il a observé 67 malades atteints de bubons, 30 à l'aine droite, 27 à l'aine gauche, 6 bilatéraux. Le Wassermann s'est montré + chez 5 malades. La durée d'incubation du chancre fut d'environ 5 à 8 jours. 48 malades avaient des ulcérations multiples de grandeur inégale; chez 27 le frein était perforé ou complètement détruit. L'adénopathie était douloureuse, mono ou parviganglionnaire, sans infiltration périganglionnaire. Aucun des malades n'avait de ganglions iliaques.

Les tests biologiques exécutés chez des malades de ce groupe sont : 1° examens microscopiques sur lames (bacilles de Ducrey) et par l'ultra-microscope (tréponèmes); 2° auto-inoculations; 3° l'intra-épidermo-inoculation (procédé de Ravaut) et 4° l'intradermo-réaction au Dmelcos et à l'antigène de Frei.

La recherche du Ducrey sur lame a été positive chez 18 malades (35,3 pour 100) et négative chez les 33 autres (64,7 pour 100). On connaît les résultats véritables obtenus par les auteurs. Alors que certains déclarent trouver le Ducrey dans 100 pour 100 des cas, d'autres ne le trouvent que dans 20 pour 100 (Ravaut) ou 27 pour 100 (Pautrier). L'auto-inoculation a été faite chez 47 malades porteurs de bubons : avec un résultat + chez 17 (36,1 pour 100) et négatif chez 30 (63,9 pour 100).

Dans les cas de chancrelles sans bubons, le Ducrey put être retrouvé sur lame dans 23 cas (56,1 pour 100) et l'auto-inoculation a été positive dans 61,7 pour 100. Les deux chiffres sont donc à peu près comparables, la virulence paraît plus forte dans les cas non compliqués de bubons, plus affaiblie dans les autres. Ce ne sont pas les chancres les plus récents qui sont les plus virulents (ceux-ci ne se trouvent pas dans le groupe des chancres non compliqués). Il faut donc supposer que la faculté de l'organisme à combattre l'infection streptobacillaire s'accroît spontanément avec l'apparition du bubon pour atteindre son maximum au stade suppuratif. Cette hypothèse acquiert un soutien par le fait, bien connu, que l'allergie de l'individu, mise en évidence par l'intra-dermo-réaction au Dmelcos, atteint également son maximum chez les porteurs de bubons chancrelleux.

L'auteur pense que les deux tests (recherche du Ducrey, auto-inoculation) ne possèdent qu'une valeur relative pour le diagnostic d'une adénopathie inguinale, vu la prédominance de résultats négatifs précisément dans le groupe des bubons chancrelleux.

L'auteur estime que *l'intra-épidermo-inoculation* de Ravaut ne peut pas servir à trancher la nature d'un bubon, parce que la plupart (54 pour 100 d'après Ravaut, 78 pour 100 d'après Jersild) des lésions produites par ce procédé, à savoir toutes les lésions papuleuses et papulo-nécrotiques sans bacilles de Ducrey (réactions douteuses), ne représentent que des réactions allergiques chez des individus sensibilisés. En effet on note une conformité en ce qui concerne l'aspect clinique, l'évolution et la rétrocession des lésions du procédé de Ravaut avec les réactions au Dmelcos; on reproduit des lésions du même type chez des malades chancrelleux par injection d'une suspension de produits chancrelleux stérilisés; des lésions analogues apparaissent chez des porteurs de bubons type Nicolas-Favre, sensibilisés au vaccin de Frei, par injection soit de produits frais, soit d'une suspension de produits stérilisés de leur propre bubon; on note l'absence de toute réaction chez des personnes indemnes d'une infection streptobacillaire actuelle ou antérieure (réaction au Dmelcos négative) à la suite d'une injection de produits stérilisés ayant donné une réaction positive chez des chancrelleux.

En injectant, comme on le fait par le procédé de Ravaut, une suspension de produits chancrelleux frais, la lésion allergique peut devenir le siège d'une véritable inoculation streptobacillaire, quelquefois d'une grandeur et d'une virulence considérables (Tzanck, Jersild).

Par l'intra-dermo-réaction au Dmelcos, J. a obtenu un résultat positif dans 97 pour 100 des cas de bubons chancrelleux. Le même pourcentage de réactions positives fut constaté dans le groupe des chancrelles non compliquées. Chez 69,2 pour 100 des porteurs de bubons, la réaction était fortement positive (lésions papulo-érythémateuses ou papulo-nécrotiques), tandis que la majorité (63 pour 100) des chancrelleux sans bubons n'ont présenté qu'une réaction faiblement positive (lésion papuleuse résistante, ni érythémateuse ni vésiculeuse).

Parmi 105 sujets témoins, indemnes de toute infection chancrelleuse actuelle ou antérieure (y compris 20 personnes atteintes de lymphogranulomatose inguinale), l'intra-dermo-réaction s'est montrée purement négative chez 104.

La réaction de Frei a été recherchée dans 27 cas de bubons : 24 réactions furent négatives, 2 douteuses et 1 faiblement positive; il s'agissait sans doute dans ce cas d'une pseudo-réaction par un antigène infecté, car le même vaccin, après restérilisation, ne produit aucune réaction sur le même malade.

L'auteur considère l'intra-dermo-réaction au Dmelcos comme spécifique et la regarde comme le test le plus précieux pour consolider nos diagnostics cliniques.

En face d'un bubon, il faut cependant se rappeler que l'intra-dermo-réaction n'a qu'une valeur relative, vu la persistance quasi indéfinie de l'allergie chez toute personne qui a fait autrefois une infection streptobacillaire. La tâche du médecin, déjà difficile dans les cas où le Frei est également positif, consistera donc à comparer les antécédents et la clinique avec les résultats des différents tests biologiques et des injections intraveineuses de Dmelcos, afin d'établir un diagnostic exact, même dans les cas où il s'agit d'une association de manifestations chancrelleuses et lymphogranulomateuses.

— MM. **Lacassagne et Lebeuf** (Lyon), rapporteurs, rappellent que le bubon chancrelleux classique siège dans le groupe supéro-interne des ganglions superficiels de l'aine; il se présente sous la forme d'une adénite aiguë suppurée qui paraît cliniquement monoganglionnaire; il n'y a pas d'adénite iliaque. Ce bubon, habituellement satellite du chancre, peut apparaître tardivement après le chancre; on a décrit également des bubons chancrelleux d'emblée, sans porte d'entrée; certains bubons précéderaient le chancre.

A côté de la *forme aiguë* habituelle, il existe des bubons à *forme aiguë phlegmoneuse fébrile* et des *formes chroniques :* fibreuse éléphantiasique, fistuleuse chronique tuberculoïde, chronique froide, indurée, non ulcéreuse, chronique phagédénique (Gougerot). Les formes à rechute sont rares : tantôt une nouvelle suppuration se produit dans un ganglion qui avait guéri, tantôt c'est un autre ganglion qui suppure, le premier étant déjà guéri.

L'auto-inoculation du pus du bubon (cuti-inoculation par scarification) est habituellement positive; mais il faut se méfier des *fausses pustules* d'inoculation (Rollet). Parfois, l'inoculation du pus du bubon est négative, surtout quand le bubon a été ouvert.

Le pus du bubon renferme de nombreux polynucléaires neutrophiles; la recherche du bacille de Ducrey y est le plus souvent négative.

La *culture du pus* du bubon permet d'isoler le Ducrey, mais c'est un procédé de laboratoire qui ne donne des résultats qu'entre les mains de bactériologistes avertis.

Par contre l'*intradermo-inoculation* du pus du bubon (méthode de Ravaut) donne souvent des réactions; il en est de même de l'auto-inoculation par piqûre (Jersild).

Le *diagnostic biologique* peut se faire par l'*intradermo-réaction* avec le Dmelcos, qui donne environ 65 pour 100 de résultats. On peut aussi employer comme antigène la streptobacilline, la ducréine, une émulsion de pus de bubon dilué et chauffé, suivant la technique de Frei. La recherche de la déviation du complément donne des résultats inconstants.

Le *diagnostic différentiel* du bubon chancrelleux se pose tout d'abord avec la *maladie de Nicolas-Favre;* le diagnostic est parfois difficile, surtout dans les formes anormales. Il repose, non seulement sur les signes cliniques (recherche de la porte d'entrée, adénite iliaque, etc.), mais aussi sur les épreuves de laboratoire : méthodes bactériologiques (recherche du bacille de Ducrey sur lames et par culture, auto-inoculation, intradermo-inoculation) et biologiques (intra-dermoréactions d'Ito-Reenstierna et de Frei, essai d'un antigène préparé avec le pus du bubon sur des malades atteints d'adénites inguinales nettement diagnostiquées, déviation du complément, vaccinothérapie d'épreuve avec le Dmelcos et injection intraveineuse d'antigène lymphogranulomateux).

Puis le diagnostic se pose avec la *syphilis* des ganglions inguinaux; le bubon syphilitique pur suppuré accompagnant le chancre est rare, mais il existe parfois une adénite syphilitique suppurée par infection secondaire; le bubon syphilo-poradénique résulte de l'association de la maladie de Nicolas avec la syphilis. Les gommes ganglionnaires inguinales peuvent exister dans la syphilis tertiaire et dans l'hérédo-syphilis.

Il faut éliminer ensuite la *tuberculose* ganglionnaire inguinale, les adénites *cancéreuses*, les adénites inguinales à pyogènes banaux, le bubon pesteux, la tularémie inguinale, la forme inguinale de l'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne de Chevallier, les adénites mycosiques.

Le diagnostic est surtout difficile quand le bubon chancrelleux *s'associe* avec une adénite d'une autre nature : bubon chancrello-syphilitique, chancrello-poradénique, chancrello-poradéno-syphilitique, chancrello-blennorragique.

En résumé, le diagnostic positif du bubon chancrelleux est, dans la majorité des cas, facile à faire cliniquement (constatation de chancrelles, évolution aiguë rapide). L'existence du bubon dit d'emblée ne paraît pas prouvée.

Les adénites inguinales chroniques, qui avaient été rattachées à l'infection chancrelleuse, semblent devoir être considérées comme des poradénites.

L'ancien procédé de l'auto-inoculation par scarification ne donne pas des résultats constants lorsqu'on part du pus du bubon. Cependant des recherches récentes (P. Durand) ont montré la présence constante du bacille de Ducrey dans les bu-

bons. La virulence de ce bacille est moins grande dans les ganglions que dans les ulcérations.

Une nouvelle méthode d'inoculation (l'intradermo-inoculation de Ravaut et ses élèves) est venue s'ajouter récemment aux procédés de diagnostic employés jusqu'alors : cette méthode paraît plus sensible que l'auto-inoculation par scarification. On ne devra pas se baser uniquement sur l'aspect des lésions obtenues, mais ne considérer comme résultats positifs que les cas où le bacille de Ducrey aura été constaté.

L'intradermoréaction d'Ito-Reenstierna, rendue pratique par les travaux de Nicolle et Durand, paraît avoir une valeur spécifique et rend des services considérables dans le diagnostic différentiel des adénites inguinales et des formes associées.

La déviation du complément est à l'étude.

L'anatomie macroscopique d'une coupe de ganglion permet habituellement le diagnostic différentiel entre bubon chancrelleux et poradénite. L'identité de la structure histologique des deux affections, admise par certains auteurs, est contestée par d'autres.

Le diagnostic différentiel n'offre de difficultés réelles qu'avec certaines formes de poradénite et certaines formes associées.

Discussion.

— M. **Prieto** (Grenade) a observé, sur un grand nombre de cas de bubons chancrelleux, des bubons d'emblée qu'il juge indiscutables, des cellulites chancrelleuses du pli de l'aine chez des obèses, avec lésions histologiques analogues à celles du bubon, des cas d'association de bubon chancrelleux, de maladie de Nicolas-Favre, qui ne guérirent bien que par l'association du Dmelcos et de l'antigène lymphogranulomateux.

— M. **Rivalier** (Paris) signale la négativité de l'intradermo-réaction chez des malades qui ont eu auparavant des vaccins antichancrelleux. Dans ce cas, la séro-réaction peut être utile. Hormis ces cas rares, la positivité de l'intradermo-réaction lui a paru d'une valeur diagnostique à peu près absolue. Il est utile de la faire systématiquement car l'inégalité des réactions a un intérêt pour diriger la thérapeutique : grosse réaction, petites doses de Dmelcos, et *vice versa*.

— M. **Clément-Simon** apporte l'observation curieuse d'une jeune malade entrée pour papillomes vénériens. 2 jours après le curettage de ces papillomes, il se produisit une adénopathie inguinale bi-latérale qui s'orienta immédiatement vers le tableau de la maladie de Nicolas et Favre, avec ganglions iliaques. De plus, le Frei est positif et la réaction de Ito négative. Diverses recherches sont encore en cours pour affirmer le diagnostic, mais, s'il s'agit d'une vraie maladie de Nicolas et Favre, le virus était-il contenu dans les papillomes et libéré par le curettage ? L'auteur a dès lors cherché si les papillomes pourraient donner un antigène capable de provoquer une réaction chez les malades certainement atteints de maladie de Nicolas et Favre. Cet antigène a été fabriqué avec les papillomes d'un homme; les résultats ont été négatifs et l'expérience sera reprise avec les papillomes vénériens des prostituées.

— M. **Ravaut** estime que sa méthode d'intradermo-inoculation peut rendre des services dans le diagnostic du chancre mou : elle paraît plus sensible que la cuti-inoculation, mais si les lésions initiales sont très infectées, on risque de déterminer des lésions d'inoculation qui s'étendent et qu'il est peut-être inutile de provoquer.

Pour le diagnostic du bubon fermé, les résultats de l'intradermo-inoculation sont nettement supérieurs à ceux de la cuti-inoculation et plusieurs statistiques ne sont pas, sur ce point, en accord avec Jersild.

Pour le diagnostic de bubon de Nicolas et Favre, l'auteur est d'accord avec Jersild ; l'intradermo-inoculation du pus frais ne semble donner que des réactions allergiques, car la lésion expérimentale ne contient pas de virus (réinoculation au singe négative). Enfin, au point de vue thérapeutique, l'auteur insiste sur l'utilité de mettre au jour la lésion ganglionnaire, et dans ce but l'électro-coagulation du bubon raccourcit beaucoup la durée de la maladie.

— M. **Jausion** remarque, au sujet du diagnostic du bubon chancrelleux, qu'au point de vue bactériologique, les recherches les plus méticuleuses dans le pus du bubon ne discernent pour ainsi dire jamais le bacille de Ducrey. Le bacille de Ducrey est un strepto-coccobacille à Gram négatif, à arrangement en feu d'artifice, en chaînettes multiples, et cet aspect est indispensable pour affirmer le Ducrey.

L'auteur rapporte l'observation de deux malades à réaction de Frei positive présentant une poradénolymphite nette dans laquelle il a inoculé à deux reprises une goutte de l'antigène de Frei. Une véritable fonte ganglionnaire s'est effectuée dans les trois ou quatre jours. Ces faits qui auraient un intérêt à la fois diagnostique et thérapeutique demandent encore confirmation.

Communications.

Contribution au diagnostic du bubon chancrelleux. — M. **May** (Montevideo) est d'avis que le diagnostic purement clinique entre bubon chancrelleux et maladie de Nicolas et Favre est parfois fort difficile. On doit avoir alors recours au laboratoire (mononucléose), mais les résultats ne sont pas toujours décisifs.

L'auteur a observé fréquemment une réaction de B.-W. positive chez des malades atteints de lymphogranulomatose et paraissant indemnes de syphilis. Leur séro-réaction est devenue négative sans aucun traitement antisyphilitique. L'auteur utilise aussi pour la différenciation l'intradermo-réaction de Ito et la cuti-réaction de Frei qu'il considère comme spécifique et toujours positive après la troisième semaine d'évolution. Elle lui a permis de faire plusieurs diagnostics rétrospectifs.

L'auteur a pratiqué la réaction de Vernes-résorcine chez plusieurs malades atteints de Nicolas-Favre et il l'a trouvée élevée, supérieure à 30. Il ne considère pas cette positivité du Vernes comme une réaction spécifique de tuberculose.

— M. **Petges** (Bordeaux) rappelle qu'il a signalé en 1926 dans la maladie de Nicolas le chiffre élevé du Vernes, beaucoup plus élevé que dans le bubon chancrelleux, sans que cependant l'origine tuberculeuse du lymphogranulome soit envisagée. Depuis 1926, sa statistique lui confirme que la réaction de Vernes-résorcine est une excellente méthode de différenciation entre la maladie de Nicolas et Favre et le bubon chancrelleux; qu'il est toujours élevé dans la maladie de Nicolas et Favre de 40 à 80 et au delà, et que ce chiffre baisse au fur et à mesure de l'action thérapeutique et de l'amélioration.

— M. **Ramel** (Lausanne) fait à la réaction de Vernes le grief d'être trop peu spécifique et d'être positive dès qu'il y a la moindre réaction subfébrile.

— M. **Ravaut** s'associe à ses objections et considère la réaction de Vernes comme une simple réaction de désintégration d'albumines.

— M. **Pecker** signale, qu'en étudiant la réaction de Vernes-résorcine à la période présérologique du chancre syphilitique, il a constaté que le chancre simple peut donner également une légère surfloculance passagère, mais elle n'a jamais le taux élevé et la constante que M. Petges a constatés dans la maladie de Nicolas-Favre.

A propos des formes associées et atypiques du bubon chancrelleux. — MM. **Gaté**, **Michel** et **Cuilleret**, s'appuyant sur 10 observations de formes associées ou atypiques de bubon chancrelleux, apportent le résultat de leur expérience sur la valeur des différents procédés d'investigation qui peuvent être mis en œuvre en pareil cas. Ils insistent sur la valeur du traitement d'épreuve par le vaccin anti-chancrelleux de Nicolle et Durand pour la solution des cas complexes.

Valeur diagnostique de l'allergie chancreuse. — M. **de Gregorio** (Saragosse) a étudié l'intradermo-réaction de Ito-Reenstierna comme moyen de diagnostic. Il emploie comme antigène le vaccin de Dmelcos. La réaction pratiquée sur 111 malades atteints de manifestations chancreuses actuelles a été positive chez tous. Sur 103 malades ayant des antécédents d'infection chancreuse, la réaction a été positive pour 98. Dans les adénopathies de toute autre origine, la réaction a toujours été négative, sauf affection chancreuse antérieure ou infection mixte. Il conclut donc à la grande valeur de l'allergie chancreuse constamment positive chez tous les malades infectés par le bacille de Ducrey.

Deux cas d'association de chancre mou et de lymphogranulomatose, avec bubon chancrelleux typique, se transformant en adénopathie (poradénite de Nicolas-Favre). — M. **Payenneville** (Rouen).

(*A suivre.*)

R. Burnier et J. Lacassagne.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Juin 1934.

Hydrocéphalie chez un nourrisson. — M. **Sédillot**, à propos de la communication de M. Blechmann, signale les bons résultats qu'il a obtenus dans un cas de ce genre à la suite de la pose d'un séton à demeure de la région deltoïdienne et du port d'un bonnet spécial destiné à augmenter la tension intra-cranienne. En trois mois le tour de tête n'a augmenté que de 2 cm. au lieu de 7 cm. les trois mois précédents malgré le traitement spécifique. Et surtout le liquide céphalo-rachidien a progressivement perdu tout caractère inflammatoire. Le processus inflammatoire qui provoquait l'hypersécrétion des méninges semble donc s'être éteint.

Cancer et venin de cobra. — M. **Taguet**, analysant la communication de M. Fildermann sur un cas de tumeur du fémur guérie cliniquement par l'hémocrinothérapie, ne croit pas que l'image radiographique puisse être interprétée comme celle d'une tumeur maligne en évolution mais comme un processus de calcification. Après un exposé rapide sur une conception cancer maladie générale, il expose les différentes méthodes thérapeutiques médicales et présente pour la 2e fois des malades traités par le venin de cobra depuis plus d'un an. L'algie a disparu depuis longtemps : les lésions se sont stabilisées, et même ont rétrogradé.

Chute des cils et des sourcils et déséquilibre endocrino-sympathique. — M. **G. Robin** présente le cas d'un enfant de 9 ans 1/2, présentant un léger syndrome d'insuffisance surrénale avec appoint d'hypothyroïdie. L'administration simultanée de thyroïde et de surrénale qui améliora l'état psychique détermina la chute d'une partie des cils et des sourcils. Le métabolisme basal qui est resté normal montre qu'il ne s'agit pas d'hyperthyroïdie. Pour R. l'association thyroïde-surrénale a renforcé l'action des produits au point d'exciter anormalement le bulbe pilaire. Le sympathique paraît donc en cause dans ce cas d'alopécie.

Greffe hétérogène à l'homme de glandes endocrines d'animaux domestiques préalablement préparés par l'antihumanisation. — MM. **Dartigues** et **Kfouri** présentent une nouvelle méthode de greffe endocrinienne qui leur permet, par un procédé original qu'ils appellent l'antihumanisation, de greffer à l'homme des glandes d'animaux domestiques, tel que le lapin, rendant ce traitement chirurgical pratiquement bien plus aisé et plus accessible. Les résultats sont très encoura-

geants et paraissent équivalents à ceux obtenus par la greffe de glandes d'anthropoïdes ou de singe.

La réflexothérapie et le cœur. — M. A. **Pruche** rappelle que cette méthode consiste surtout en applications sur la 7e vertèbre cervicale d'appareils percutants ou susceptibles de provoquer des vibrations. On traite de cette façon les insuffisances cardiaques. Les résultats obtenus sont réels et mesurables : diminution de l'aire orthodiagraphique après vibration vertébrale C7, diminution de la neurotonie; mais ces résultats sont immédiats et peu durables (quelques minutes). Au contraire la radiothérapie sympathique appliquée suivant la technique de Guoin et Bienvenue (Brest) (une seule application de 15 à 20 minutes tous les trois ou même tous les six mois sur la 7e cervicale) remplace avantageusement les excitations mécaniques percutantes ou vibratoires. Son action est moins immédiate mais beaucoup plus durable (3 à 6 mois), inoffensive, nettement efficace dans les insuffisances du myocarde. Tous les résultats obtenus par réflexothérapie mécanique le sont également par la radiothérapie sympathique et beaucoup mieux. La radiothérapie sympathique apparaît comme la méthode réflexothérapique de choix.

Ptose abdominale et pelote hypogastrique. — M. L. **Pron** (Alger) est d'avis qu'il est impossible de remettre en place un organe abdominal ptosé au moyen d'une pelote. Il faut en réalité supprimer le tiraillement qu'il subit. On y arrive par le simple emploi de la sangle renforcée sur tout son avant par une bande de tissu ferme ou une plaque métallique mince.

Séméologie unguéale. — M. L. **Pron** expose sommairement la signification des modifications que subissent ces planères dans certaines affections générales ou troubles de l'organisme.

Microbe de sortie et microbe de transformation, chimisme préinfectieux et déterminisme morbide. — M. G. **Rosenthal** émet l'hypothèse que l'infection est souvent conditionnée par une altération primordiale du chimisme intérieur, par la déficience du foie ou des glandes endocrines. Cette modification du chimisme permet à des microbes saprophytes normaux ou accidentels d'acquérir des propriétés pathogènes. L'altération du chimisme détermine l'infection, le retour du chimisme à un fonctionnement normal contribue à la guérison de l'infection.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Juin 1934.

Etude anatomo-pathologique des endocardites. — MM. G. **Albot** et A. **Miget** reprennent l'étude anatomique et la classification des lésions inflammatoires de l'endocarde. Celles-ci n'étant qu'une des localisations d'affections générales diverses ne peuvent servir de base à une classification anatomo-clinique. Du point de vue purement morphologique, on peut décrire des endocardites simples, des endocardites thrombosantes, des endocardites ulcéreuses, des endocardites sclérosantes.

Considérations sur une tumeur de l'ovaire à forme ascitique. — M. **Gernez** et Mlle L. **Gasne** rapportent l'observation d'une femme de 55 ans présentant le tableau clinique d'une tumeur de l'ovaire avec ascite volumineuse. Malgré les apparences peu favorables (greffes disséminées sur l'épiploon, le péritoine, l'intestin), la tumeur fut extirpée chirurgicalement et la guérison fut complète. L'examen histologique montre une tumeur végétante qui occupe une place intermédiaire entre les kystes bénins et les cancers.

Deux nouveaux cas de cancers du corps de l'utérus avant la ménopause. — Mlle L. **Gasne** présente deux observations de cancer du corps de l'utérus chez des femmes jeunes, découverts à l'occasion d'intervention chirurgicale pour fibrome, et insiste sur la nécessité de faire des curettages biopsiques au moindre symptôme suspect.

La sous-clavière droite rétro-œsophagienne. — M. P. **Funck-Brentano**, après une étude embryologique de cette anomalie rare, tire les quelques déductions cliniques que comporte une semblable variété artérielle.

Nouvelle contribution à l'étude des malformations congénitales de la trompe de Fallope. — MM. V. **Le Lorier** et P. **Isidor** présentent un nouveau cas de malformation de la trompe de Fallope qui permet d'éliminer toute étiologie inflammatoire conduisant à une endosalpingiose. La présence, notamment, de deux pavillons permet d'affirmer la nature congénitale de la malformation. Cette malformation a été encore une fois décelée par la survenue d'une grossesse ectopique; elle a été la cause de la fixation intra-tubaire de l'œuf.

Kyste dermoïde de l'ovaire avec épithélioma spino-cellulaire. — MM. J.-L. **Millot** et D. **Hinard** ont observé, chez une femme de 46 ans, un kyste de l'ovaire gauche ayant présenté un développement extrêmement rapide. L'examen histologique de la pièce opératoire en donna les raisons, en montrant un épithélioma spino-cellulaire typique. Bien que déjà signalé, le cas est assez rare et, devant la rapidité de l'évolution, on peut se demander s'il ne s'agirait pas d'une évolution maligne d'emblée dont on a signalé quelques observations.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

21 Juin 1934.

Guérison immédiate à la suite d'une splénectomie d'un grand lichen plan cutané et muqueux. — M. P. **Emile-Weil** présente une femme atteinte depuis 14 ans de grande hémogénie (hématémèses graves récidivantes, métrorragies, etc) et qui était porteuse depuis 7 mois d'un lichen plan très prurigineux à localisations multiples cutanées et muqueuses (bouche, vulve).

Opérée pour son état hémorragique, la malade vit disparaître à la suite d'une splénectomie non seulement les hémorragies, mais encore de façon immédiate le prurit, et les diverses localisations du lichen, dont on ne retrouvait au bout de 8 jours que les traces pigmentées.

A ce propos, l'auteur rapporte les observations de divers malades qui montrent l'action de la splénectomie sur le prurit, sur l'urticaire, sur le lichen et d'une façon générale sur les troubles anaphylactiques.

Parapsoriasis ponctué en plaques purpuriques et pigmentaires. — MM. **Gougerot**, **Blum** et Mlle **Eliaschef** présentent un homme atteint sur le thorax et l'abdomen de placards de coloration ocre, avec de nombreuses papulettes et des télangiectasies : l'histologie a confirmé le diagnostic de parapsoriasis.

Dermatite lichénoïde, purpurique et pigmentaire. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent un 6e cas de cette dermatose voisine, mais différente de la maladie de Schamberg.

Pityriasis rubra pilaire. — MM. **Gougerot**, **Degos** et **Dreyfus** présentent un malade atteint de placards de pityriasis, en médaillons disséminés sur le tronc, les membres; mais les mains sont indemnes.

Sclérodermie annulaire du prépuce. — M. **Gougerot** a observé 2 cas de sclérodermie de l'anneau préputial.

Infiltrat papulo-squameux sur cicatrice de brûlures. — MM. **Gougerot** et **Dreyfus** ont observé dans la cicatrice d'une brûlure datant de 30 ans un infiltrat papulo-squameux, constitué par des lésions inflammatoires chroniques.

Dermatose bulleuse et érythème annulaire centrifuge. — MM. **Gougerot** et **Meyer-Heine** ont constaté chez un homme des lésions bulleuses analogues à la maladie de Duhring et au poignet un érythème annulaire centrifuge, sur lequel apparurent également des bulles.

Erythème centrifuge ortié. — MM. **Milian** et **David** ont observé chez un malade atteint d'érythème centrifuge ortié un dermographisme artificiel à retardement : au bout de 24 heures on notait une traînée linéaire au voisinage de la strie de grattage ; 24 h. plus tard la réaction ortiée prenait un aspect circiné.

Pancréatite hémorragique et arsénobenzène. — M. **Milian** relate l'histoire d'une malade qui à la 3e injection de novarsénobenzol de 45 cgr. tomba comme une masse et présenta des signes de crise nitritoïde grave, avec diarrhée, vomissements, douleurs abdominales, ballonnement du ventre, hoquet. La mort survint dans le collapsus le 6e jour. A l'autopsie on trouva une pancréatite hémorragique.

Maladie de Paget. — MM. **Louste** et **Rabut** ont observé un homme atteint de maladie de Paget avec 2 localisations, l'une périmamelonnaire, l'autre dorsale.

Maladie de Méléda. — MM. **Basch**, **Seguier** et Mlle **Abraham** présentent 2 malades, la mère et la fille, atteintes toutes deux, depuis les premiers mois de la vie, d'une kératodermie palmo-plantaire symétrique ; 6 membres de cette famille sont atteints de cette curieuse affection, qui s'accompagne chez les deux malades observées d'un léger degré d'hyperthyroïdie.

Syphilis nerveuse. — M. **May** (Montevideo) rapporte des cas de syphilis nerveuse évolutive, de tabes, sans troubles du liquide céphalo-rachidien.

Pigmentation locale par parfum. — MM. A. **Touraine** et B. **Ménétrel** ont vu, chez quatre femmes, des taches de pigmentation très foncées survenir après application du même parfum, riche en essence de bergamote, et insolation vive. Ces taches peuvent persister plus d'un an, sans s'atténuer. Ils montrent la complexité de ce cas particulier de la mélanogénèse.

Dermatite polymorphe du goudron. — MM. A. **Touraine**, **Solente** et Ph. **Baumgartner** montrent chez un ouvrier, travaillant dans le goudron, des lésions composites d'érythème chronique, de kératose, d'acné comédon, de folliculite et de pigmentation. Chez 5 autres ouvriers de la même usine, les lésions étaient beaucoup plus discrètes.

Syphilides atrophiantes (vergetures rondes et collier de Vénus à taches leuco-atrophiques). — MM. A. **Touraine**, **Solente** et P. **Renault** présentent une femme qui, 6 mois après une roséole, a vu se développer de très nombreuses taches atrophiques, du type des vergetures rondes, dont l'intensité va en décroissant de bas en haut pour se transformer insensiblement en leuco-mélanodermie classique. Il existait une vascularite marquée. Ce fait, très exceptionnel, doit être pris en considération dans la pathogénie de l'anétodermie et de la leuco-mélanodermie.

L'action des sels d'or sur la paralysie générale. — MM. **Sézary** et **Barbé** ont étudié l'action de la crisalbine chez 9 paralytiques généraux. En dépit de quelques rares atténuations des anomalies du liquide céphalo-rachidien, comme il peut s'en produire spontanément ou après des injections d'autres médications inefficaces, ils n'ont obtenu aucun résultat thérapeutique appréciable.

Les lésions histologiques des épidermo-réactions à la tuberculine. — MM. **Sézary**, **Lévy-Coblentz** et **Facquet** décrivent les lésions histologiques des lésions cutanées produites par l'application sur la peau d'une pommade à la tuberculine aux deux tiers. Selon le mode d'application, selon l'ancienneté de la lésion, selon la réaction propre à chaque sujet, ils ont observé soit des lésions nécrotiques de l'épiderme, soit des lésions inflammatoires avec cellules épithélioïdes disposées comme dans les tuberculides, soit un infiltrat histio-lymphocytaire banal. L'œdème et la diapédèse polynucléaire qu'ils ont également notés leur ont paru une réaction allergique banale, qu'ils ont obtenue aussi en appliquant sur la peau une pommade peptonée.

Erythème perstans. — MM. **Sézary** et **Lévy-Coblentz** présentent un malade atteint d'une lésion

érythémateuse et infiltrée occupant la face et le cou, limitée par des bords nets, respectant le nez et deux petites zones arrondies. Les examens clinique et histologique montrent qu'il ne s'agit ni de lupus érythémateux, ni d'eczématide, ni d'érythrodermie prémycosique. Les lésions ont cependant, par la localisation de l'infiltrat, une certaine analogie avec le lupus érythémateux. Un traitement par deux séries d'injections de bismuth a complètement guéri l'affection.

Epithélioma tubéreux du cuir chevelu. — MM. **Sézary** et **Cormelie** présentent un cas d'épithélioma baso-cellulaire à évolution cylindromateuse de la tempe. Cette tumeur avait une rénitence particulière, due à la présence de vaisseaux sanguins et lymphatiques dilatés, qui en imposait pour un hémo-lymphangiome.

Maladie de Duhring apparue au cours d'un traitement aurique. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent une rhumatisante de 46 ans qui, au cours d'un traitement aurique, fut atteinte d'une maladie de Duhring typique tant cliniquement que cytologiquement. Cette observation pose le problème de l'origine allergique ou biotropique de l'affection, problème que les auteurs jugent insoluble pour le moment.

Guérison d'un érythème annulaire centrifuge par deux injections de myco-vaccin. — MM. **Jausion** et **Petit** présentent un malade, atteint d'érythème annulaire centrifuge de Darier, et, plus exactement, de la *forme squameuse* de cette affection. Les lésions évoluaient sans arrêt depuis 5 ans; elles se sont montrées stériles, tant à l'examen direct qu'à l'ensemencement. Mais l'intra-dermo-réaction tricho-épidermophytique a témoigné d'une forte positivité.

De plus, 2 injections d'un vaccin, obtenu par la digestion diastasique de divers dermatophytes, ont eu raison de cette éruption.

Par contre, deux inoculations ultérieures du même lysat, dans l'hypoderme des bras, ont fait apparaître, *in situ*, des lésions expérimentales, du type ortié et centrifuge, en tous points comparables aux accidents spontanés.

A propos de l'action photosensibilisatrice de l'essence de bergamote. — MM. **Giraudeau** et **Acquaviva** montrent par des expériences de laboratoire, qui confirment les observations cliniques déjà publiées, qu'une application sans friction d'essence de bergamote sensibilise la peau normale seulement aux rayons actiniques de la lumière visible et fait au contraire obstacle à l'action des rayons ultra-violets. Il s'agit d'une sensibilisation par photocatalyse, qui n'est due ni à l'acétate de linalyle, principal produit odorant de la bergamote, ni aux pigments verts de l'essence.

Le traitement des taches achromiques pourra peut-être bénéficier de ces recherches.

Métrorragies et ménorragies syphilitiques. — M. **Périn** relate 2 cas de métrorragies et ménorragies syphilitiques dont l'individualité est démontrée par l'existence de la syphilis chez les malades, l'absence de toute autre cause locale ou générale susceptible de les expliquer, l'inefficacité des médications habituelles, enfin et surtout la disparition rapide des accidents sous l'influence du traitement antisyphilitique.

L'auteur rappelle la nécessité de rechercher la syphilis acquise ou héréditaire en présence de toute métrorragie ou ménorragie dite essentielle, et préconise un traitement antisyphilitique d'épreuve dans les cas douteux.

Sclérodermie généralisée à évolution ascendante subaiguë. — MM. **Duvoir**, **Pollet** et M^lle^ **Sainton** rapportent l'observation d'un cas de sclérodermie diffuse progressive qui a débuté par les pieds, puis a atteint successivement les membres inférieurs, les mains, les avant-bras et enfin la face, le cou et la partie supérieure de la face antérieure du thorax. Elle s'est très précocement accompagnée de crépitation neigeuse périarticulaire des genoux pouvant, bien qu'il n'y ait ni nodules perceptibles au toucher, ni ombres visibles à la radiographie, répondre à des concrétions miliaires (Syndrome de Thibierge-Weissenbach). Parmi les modifications biologiques, il y a lieu surtout de retenir une augmentation modérée de la phosphatase plasmatique. La maladie, qui évolue de façon subaiguë, a débuté 8 mois après la ménopause. L'action de l'autohémocrinothérapie à la folliculine ayant été négligeable, une intervention sur les parathyroïdes va être tentée, bien que la calcémie soit normale et sans que les auteurs tirent argument du léger dysfonctionnement parathyroïdien trouvé à l'interférométrie.

Lymphogranulomatose bénigne (type Schaumann). — M. **Bory** présente une femme atteinte de ce type, que l'auteur désignerait volontiers sous le nom de Néo-Scrofule, et qui faisait partie de l'ancienne scrofule ; on note l'association d'une « scrofulide » cutanée (lupus érythémateux) avec des adénopathies cervicales indolentes, une cutiréaction à la tuberculine fortement positive, un aspect radiographique du thorax de trame sombre, diffuse, péribronchique, avec absolue clarté du parenchyme.

La kératose faciale symétrique du chien. — MM. **Henry** (Alfort) et **Bory** présentent des chiens atteints de cette affection.

Il s'agit d'une lésion susceptible d'être rapprochée morphologiquement et histologiquement du lupus érythémateux (variété herpès crétacé de Devergie). Les animaux qui en sont atteints appartiennent presque exclusivement à la race groenlandaise. Affection chronique, n'apparaissant que chez les chiens âgés d'au moins 5 ans, caractérisée par une hyperkératose symétrique de la face (chanfrein, régions péri-orbitaires, conques auriculaires), mais gagnant aussi, symétriquement, les coudes et les faces plantaires. L'affection peut disparaître spontanément, puis récidiver et entraîner des états de dépression et de cachexie qui se terminent par la mort.

La syphiloïde du chat. — MM. **Henry** (Alfort) et **Bory**. Chez le chat, on voit des lésions syphiloïdes, siégeant dans les régions abdomino-crurales et donnant l'impression des plaques muqueuses hypertrophiques de la peau des régions anogénitales de la syphilis humaine. On n'y trouve pas cependant le moindre élément spiralé comparable au tréponème et l'inoculation à la cornée et au testicule du lapin, pratiquée par les auteurs, s'est montrée négative. Des adénopathies multiples accompagnent les lésions cutanées, qui paraissent être le siège de prurit. Dans le cas présenté, l'animal était porteur en même temps d'une lésion chancriforme de la lèvre supérieure. L'histologie a démontré qu'il s'agit là d'une *lymphogranulomatose*, à formule rapprochée de celle de la maladie de Paltauf-Sternberg ; le pseudo-chancre de la lèvre en particulier était caractérisé par une véritable *tumeur à éosinophiles*, avec cellules à noyau bourgeonnant, non identiques, mais comparables, à des cellules de Sternberg.

Présentation de moulages. — MM. **Henry** (Alfort) et **Bory**, présentent des moulages qui font partie de la série de documents accumulés par les auteurs dans le but de servir de base à une dermatologie comparée. Ils ont été exécutés, avec son grand talent, par M. Littre, mouleur de l'hôpital St-Louis. Cette première série comportait : une *lésion syphiloïde de la langue d'un chat;* un *eczéma dorso-lombaire du chien* ; une *démodécie canine généralisée*, avec sa pustule bleue, dont la dermatologie humaine n'offre aucun équivalent ; un *pseudo-lichen papuleux de l'oreille du cheval*, affection comparable, mais non identique, au lichen plan ; enfin une *dermatite papillomateuse hypertrophique du paturon du cheval.*

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

14 Juin 1934.

Corps étranger articulaire et lésions méniscales. — M. **du Bourguet** présente une observation et des documents concernant un malade porteur d'une rupture du ménisque externe en anse de seau et d'un corps étranger articulaire pédiculé constaté antérieurement au traumatisme responsable de la lésion méniscale et du type des corps étrangers de l'ostéochondrite disséquante.

A propos d'une éruption zostériforme de la conque de l'oreille revêtant le type du zona otitique total. — MM. **Veyssi** et **Nicolas** ont observé chez un sujet de 22 ans, sans autre histoire clinique qu'une suppuration auriculaire bilatérale prolongée à 8 ans, l'apparition, depuis l'âge de 12 ans, d'éruptions zostériformes à type otitique total survenant tous les trois à six mois à droite, une seule fois à gauche, et qui sont probablement liées à un processus de funiculite du canal de Fallope.

Le bilan d'une tournée de radioscopie systématique. — M. **Jacob** au cours des opérations de radioscopie systématique pratiquées sur le contingent nouvellement incorporé a constaté, sur près de 15.000 recrues examinées, que 385 fois l'image pulmonaire n'apparaissait pas comme absolument normale. Après des examens complémentaires radiographiques, cliniques, bactériologiques, 326 de ces sujets ont été maintenus au service, 89 ont été l'objet d'une réforme; 9 de ces derniers étaient porteurs de B.K. La radioscopie peut apporter de précieux renseignements pour faciliter le triage de la collectivité militaire; l'importance des lésions découvertes chez des sujets d'apparence normale et déjà passés par les mains de plusieurs médecins ouvre des horizons sur les différents degrés de latence de la tuberculose pulmonaire.

A propos de la radioscopie systématique. — MM. **Théoralt** et **Roulin** estiment que l'intérêt de la radioscopie systématique réside surtout en ce qu'elle permet de déceler des lésions cliniquement frustes ou latentes, en particulier des pleurésies ou des tuberculoses pulmonaires à forme fibreuse chez des sujets en apparence sains et sans antécédents pathologiques notables. Mais l'exploration aux rayons X comporte ses imperfections et l'on ne doit pas négliger l'examen clinique ni la bacilloscopie.

La tuberculose évolutive chez les candidats à l'engagement et au rengagement. — MM. **Ferrabouc**, **Trail** et **Crosnier** ont dépisté chez 1419 candidats à l'engagement et au rengagement vingt-quatre cas de tuberculose pulmonaire en évolution. La proportion est plus forte chez les engagés que chez les rengagés. Les A. établissent, dans l'examen pratiqué, l'importance prépondérante de la radiologie sur la clinique et la bactériologie.

Influence de l'exercice sur la pression artérielle et le métabolisme. — M. **de Chaisemartin** recueille sur 21 sujets de 40 à 55 ans ayant accompli un stage de 6 semaines à l'Ecole supérieure d'Education physique des observations montrant que : — la pression artérielle s'est stabilisée à la suite de l'effort chez la plupart d'entre eux — les taux d'urée, d'acide urique et de cholestérine sont revenus à la normale chez ceux qui présentaient un déséquilibre du métabolisme. Ces résultats ayant été obtenus sans modification du régime alimentaire ni prescriptions médicamenteuses, on peut conclure de ces faits à l'action bienfaisante de l'exercice physique.

Le pain blanc et les idées modernes sur l'alimentation. — M. **Pano** estime que le pain blanc est de valeur alimentaire réduite et que la faute en est au moulin à cylindre : il préconise la panification directe et expose deux procédés industriels utilisables : procédé Rabinovitch et procédé Pays.

A propos de l'intérêt diagnostique du frottement péricardique rhumatismal. — MM. **Pilod** et **Passa** attirent l'attention sur les formes abarticulaires de la maladie rhumatismale et notamment sur ses formes chirurgicales. Ils estiment qu'en l'absence de localisation articulaire nette, le frottement péricardique, dont l'un d'eux a montré la grande fréquence, peut permettre un diagnostic étiologique précis. Ils rapportent à ce sujet l'observation d'un rhumatisant ayant simulé successivement une crise appendiculaire et un phlegmon périnéphrétique et chez qui l'orientation étiolo-

gique avait été donnée dès le début par un frottement péricardique.

Appareil d'immobilisation plâtrée du membre supérieur en position de fonction. — M. **Laboureau.**

DIDIÉE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

26 Juin 1934.

Myopathie et métabolisme créatinique. Action du glycocolle. — M. **Mouriquand**, M^lle **Schoen** et **M. Simm** présentent l'observation d'un enfant myopathique chez lequel ils ont étudié les modifications de la créatinurie sous l'influence du glycocolle. La créatinurie, qui était à 0 gr. 65 pour 100 avant le traitement (au lieu de 0 gr. 03 pour 100 chez un témoin du même âge), tombait à 0 gr. 13 pour 100 après absorption de 60 gr. de glycocolle, action nette mais peu durable, et ne s'accompagnant d'aucune modification clinique, sans doute du fait de l'insuffisance de la dose totale de 200 gr. donnée.

Asphyxie tuberculeuse aiguë à forme syncopale. — MM. **P. Courmont, H. Gardère, M. Levrat** et M^lle **Delaye** chez un tuberculeux mort de syncope bleue après quelques minutes de dyspnée survenue subitement au cours d'une évolution jusque-là satisfaisante trouvent à l'autopsie les lésions décrites sous le nom d'asphyxie tuberculeuse aiguë. Cette forme à évolution foudroyante mérite le nom de « syncopale ».

Un cas d'agranulocytose avec syndrome hémorragique ou d'aleucie hémorragique. — MM. **V. Cordier, P. Croizat,** M^me **Clavel, M. H. Edel.** Il s'agit d'une femme de 26 ans sans antécédent pathologique qui présentait, 4 semaines avant l'hospitalisation, un état d'anémie progressive.

A l'entrée dans le service : anémie intense, éruption purpurique et hémorragies gingivales, ganglions axillaires et grosses amygdales sans ulcération. Température irrégulière à 39°, 40°. L'hématologie montre 1.360.000 GR. 10.000 GB. Une lymphocytose à 96 pour 100. Pas de formes jeunes. Transfusion sans résultat. Hémorragies intestinales répétées. Discussion du diagnostic.

Forme élargie de l'agranulocytose ou anémie aplastique, hémorragie du type aleucie hémorragique de Franck. Discussion d'ailleurs purement théorique.

Présentation d'un chien privé expérimentalement de sa moelle dorso-lombo-sacrée. — MM. **H. Hermann, G. Morin** et **J. Vial.** L'animal a subi, il y a 55 jours, la destruction en un seul temps de toute sa moelle en arrière de D. Il est actuellement en excellent état. Sa pression artérielle moyenne est de 10 à 11 cm. Hg avec une maxima de 15 ou 16 cm. Hg. Sa glycémie est de 1 gr. 10. L'animal règle son niveau thermique correctement pour une température extérieure oscillant entre 17 et 27°. Les auteurs se proposent d'apporter une étude plus détaillée des phénomènes présentés par ce chien, lorsque plusieurs mois se seront écoulés depuis la destruction médullaire.

CH. MERMET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

28 Juin 1934.

Trois cas de paralysie tardive du cubital après fracture du coude dans l'enfance. Transposition du nerf. — M. **Ricard** a observé et opéré 3 cas de paralysie tardive du cubital après fracture du coude datant de l'enfance :

1° Homme de 39 ans. Fracture du condyle externe à l'âge de 8 ans. Troubles apparus en 1926 et allant en s'accentuant : atrophie de l'éminence hypothénar. Impotence de l'adducteur du pouce. Fourmillements. Opéré en 1928 : transposition du N. cubital. Rétrocession rapide des troubles fonctionnels. Depuis cette époque fonctionnement normal de la main.

2° Homme de 33 ans. Fracture du coude à l'âge de 3 ans. Troubles apparus en 1929 : fourmillements, crampes, légère griffe, cubitus valgus. Transposition du nerf en Janvier 1930. N'a plus jamais ressenti aucun trouble.

3° Homme de 34 ans. Fracture du coude à l'âge de 8 ans. Au début de 1934 : fourmillements, atrophie, début de griffe cubitale. Transposition du nerf en Mars 1934. N'a plus aucun trouble, a récupéré tous ses mouvements.

Pour l'auteur, c'est bien le cubitus valgus qui est à la base de la paralysie, mais pour que les troubles de paralysie cubitale apparaissent il faut peut-être invoquer l'influence d'une surcharge de travail et d'une répétition anormale de petits traumatismes du nerf. L'auteur insiste enfin sur l'efficacité et la simplicité de la transposition du nerf cubital qui lui a donné dans les 3 cas des résultats parfaits et qui semble préférable à l'ostéotomie cunéiforme, plus délicate et nécessitant une immobilisation prolongée.

Deux cas de paralysies tardives du cubital, consécutives à des fractures du condyle externe de l'humérus. — MM. **Lagoutte** et **Rousselin** (Creusot) rapportent 2 observations :

1° Femme de 24 ans. Fracture du coude à l'âge de 5 ans. Apparition des troubles de paralysie cubitale 19 ans après. Transposition du nerf en 1932. Guérison complète.

2° Femme de 37 ans. Fracture à l'âge de 5 ans. Début des troubles 32 ans après l'accident. Transposition du nerf en Février 1934. Rétrocession de tous les troubles, sauf de l'atrophie de l'adducteur du pouce.

Ostéochondromatose de l'articulation tibio-tarsienne. — MM. **Lagoutte** et **Rousselin** (Creusot) rapportent l'observation d'un homme de 32 ans qui eut en 1929 une entorse tibio-tarsienne. En Avril 1934 le blessé se plaignait de gêne légère dans les mouvements du cou-de-pied. Il existe un léger épaississement de la région, mais pas de limitation des mouvements. Sur la radiographie, on voit que l'articulation est remplie par de petits corps étrangers serrés les uns contre les autres. Les surfaces articulaires sont normales. Les auteurs insistent sur le siège exceptionnel de cette ostéochondromatose et font remarquer que l'abstention opératoire s'impose dans ce cas.

J. HEITZ.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

27 Juin 1934.

Episode méningé curable chez un malade porteur d'un fibrome naso-pharyngien traité par le radium. — MM. **Mounier-Kuhn, Lagèze** et **Edel** présentent un jeune homme de 21 ans qui fut traité il y a 4 ans pour un volumineux fibrome naso-pharyngien : opéré incomplètement à deux reprises on lui fit deux fois des applications de radium ; des hémorragies inquiétantes nécessitèrent la ligature des deux carotides externes. A la suite de ce traitement persistait une brèche importante dans le voile du palais.

Récemment, ce malade présenta des signes typiques de méningite; contre toute attente ces symptômes rétrocédèrent au bout de quelque temps et les auteurs ne voient comme étiologie possible de cet épisode méningé que l'infection latente du cavum dont ce malade était atteint.

A propos de l'hystérectomie vaginale dans le cancer du corps utérin. — M. **Violet**, qui a pratiqué 32 hystérectomies pour cancers du corps utérin, reste très partisan de la voie vaginale dans ces cas; il estime que 60 pour 100 des cas de cancers du corps utérin sont justiciables de l'hystérectomie vaginale en raison de la bénignité remarquable de cette opération. Il apporte à l'appui de cette opinion les pièces et les observations de 2 malades guéries depuis plusieurs années .

J. HEITZ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Juin 1934.

Amyotrophies progressives simulant l'atrophie Charcot-Marie. — MM. **Abadie, Pauly** et **Bergouignan.** Le premier malade est un jeune homme de 17 ans, atteint d'une forme atypique de myopathie dont le début par l'extrémité distale des membres inférieurs a simulé de très près une atrophie Charcot-Marie, mais dont l'évolution ultérieure vers les muscles du tronc a fait réformer le diagnostic. Cette myopathie, par son extension progressive, se rapproche plutôt des myopathies du type Brossard ou du type fémoro-tibial d'Eichorst que des myopathies distales localisées.

Le deuxième malade est atteint d'une amyotrophie syphilitique par infection acquise, présentant encore plus nettement le type Charcot-Marie avec une amyotrophie légère au niveau des mains.

Les auteurs soulignent la nécessité, au point de vue pronostique, de faire un diagnostic différentiel précis ; celui-ci sera toujours possible par une bonne analyse séméiologique. L'atteinte des muscles de la ceinture pelvienne, l'absence d'atrophie des muscles des mains caractérisent les myopathies de Brossard ; l'hyperréflectivité tendineuse généralisée, la trop grande importance de la paralysie par rapport à l'atrophie musculaire, les réactions humorales feront dépister l'atrophie syphilitique de Léri.

Méningite avec bacilles acido-résistants. Guérison par l'allergine de Jousset. — MM. **M.** et **P. Broustet** rapportent l'observation d'un jeune homme de 31 ans, présentant un syndrome méningé net, dans le liquide céphalo-rachidien duquel on découvre une très forte réaction cellulaire, où prédominent les polynucléaires. La coloration par le Ziehl permet de reconnaître six bacilles acido et alcoolo-résistants. Les chlorures sont abaissés à 6 gr. 80.

Un traitement par l'allergine est aussitôt mis en jeu, à fortes doses quotidiennes de 1/4, puis 1/2 cmc. L'amélioration est rapide ; en une semaine, les signes méningés disparaissent. Le malade est actuellement guéri depuis deux mois et ne présente aucune séquelle neurologique.

A propos de l'aspect radiologique des insuffisances aortiques syphilitiques. — MM. **P. Broustet, F.-J. Traissac, J. Lévy.** Suivant les conceptions classiques, la syphilis réalise l'insuffisance de l'orifice aortique par les lésions pariétales et la dilatation vasculaire qu'elle entraîne. Aussi la radiologie montre-t-elle dans la presque totalité des cas un élargissement de l'aorte. Parfois cependant, celle-ci peut rester absolument normale, et la fuite diastolique ne peut alors relever que d'une sigmoïdite syphilitique.

Les auteurs présentent la radiographie du cœur d'une malade de 47 ans, indiscutablement atteinte d'une insuffisance aortique syphilitique. L'aorte et le cœur ont des contours absolument normaux.

Ulcère duodénal opéré en dehors de toute complication. Perforation imminente. — M. **Bégouin** présente une pièce opératoire d'une gastro-duodénectomie qui démontre combien est prudente la règle de faire opérer, même en dehors de toute complication, les ulcères gastro-duodénaux qui résistent au traitement médical.

Sur la face antérieure du duodénum on voit un ulcère type dont le fond n'est constitué que par la séreuse seule. La perforation était imminente.

Dans les vieux ulcères, les complications éclatent souvent sans prodromes, d'une façon inopinée. L'intervention doit être de rigueur dès que le traitement médical, poursuivi pendant un an au plus, s'est montré inefficace.

La maladie de Heine-Médin chez les femmes enceintes. — MM. **F.-J. Traissac** et **J. Lévy.** Il est difficile de porter un tel diagnostic sans notion d'épidémicité. Le plus souvent, chez la femme enceinte, on observe soit des polynévrites, soit des myélites antérieures.

CHABÉ.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

18 Juin.

Calcul cæco-appendiculaire. — M. **Vanverts.** Ce calcul était enclavé dans la portion initiale de l'appendice et faisait saillie dans le cæcum. En raison de l'impossibilité de le refouler dans le cæcum ou dans l'appendice, on dut réséquer une petite partie de la paroi cæcale avec l'appendice.

Hématome du mésentère. — MM. **Bournoville** et **G. Patoir** rapportent l'observation d'un malade qui, à la suite d'une contusion épigastrique, présenta des signes de réaction péritonéale du côté droit.

L'intervention montre un hématome du mésentère au niveau du côlon ascendant. On recherche vainement les vaisseaux qui saignent. Après avoir fait un barrage de compresses et vérifié la vitalité de l'intestin, on referme en laissant un Mikulicz. Les suites opératoires furent parfaites. La circulation intestinale s'est rétablie rapidement.

Trois cas de septicémies graves à streptocoques, guéries par le sérum de Vincent. — M. **Minne** rapporte 3 observations. Celle d'un enfant de 6 ans. Otite aiguë avec réaction mastoïdienne. Malgré la paracentèse, la température continue à monter. Arthrites purulentes du cou-de-pied et du coude. Etat général lamentable. Sérothérapie à doses élevées. Chute légère de la température. Arthrite purulente des 2 sacro-iliaques. Nouvelle intervention qui ramène cette fois du pus franc. On continue le sérum pendant quelques jours. Cette septicémie exceptionnellement grave guérit en 15 jours.

Celle d'une septicémie par érysipèle de la cuisse au niveau d'une plaie infectée. Enfant de 10 ans. Sérothérapie. Guérison rapide.

Celle d'une septicémie otique chez un adulte. Pas d'intervention chirurgicale. Sérothérapie intensive. Guérison.

L'auteur insiste sur la gravité extrême de ces 3 cas et sur l'action manifeste du sérum de Vincent.

Ostéotomie sous-trochantérienne pour séquelles de coxalgie. — MM. **Decoulx** et **Patoir** rapportent l'observation d'un malade de 20 ans, présentant des séquelles de coxalgie ancienne non traitée, avec ankylose de la hanche en adduction à 45° et arthrite statique du genou rendant la marche impossible. Une ostéotomie sous-trochantérienne oblique permet la mise en abduction maxima, abduction d'ailleurs fortement limitée par la rétraction des parties molles. A la suite de cette correction, les douleurs du genou et l'hydarthrose disparaissent et le malade peut reprendre la marche sans fatigue.

Un cas d'ostéoarthropathie vertébrale tabétique. — MM. **Jean Minet** et **Hayem** rapportent une observation d'ostéoarthropathie vertébrale observée chez un tabétique et présentent des radiographies montrant d'énormes lésions des 3 dernières vertèbres lombaires et de la première pièce sacrée. L'os est boursouflé, floconneux, avec des zones destructives importantes, montrant des aplatissements des corps vertébraux, dont quelques-uns s'interpénètrent au point de paraître fracturés. Il existe d'ailleurs quelques fractures parcellaires, en même temps que des productions ostéophytiques, et des déformations costales au niveau de leurs insertions rachidiennes.

Scarlatine et rhumatisme. — MM. **Warembourg** et **Cornille** ont eu l'occasion d'observer 4 cas de rhumatisme au cours de la scarlatine. Les 2 premières observations concernaient des rhumatismes scarlatins précoces qui frappèrent les articulations découvertes; les deux autres simulèrent parfaitement le rhumatisme articulaire aigu, s'accompagnant même de manifestations cardiaques; arthralgies et localisations endocarditiques disparurent d'ailleurs par un traitement salicylé. Les auteurs pensent que la forme de polyarthrite séreuse aiguë tardive de la scarlatine ne serait pas autre chose que du rhumatisme articulaire aigu. Il y aurait donc trois grandes formes de rhumatisme scarlatin: une forme précoce qui est du rhumatisme scarlatin vrai, une forme tardive qui serait du rhumatisme articulaire aigu vrai et enfin des formes suppurées, d'origine streptococcique.

Présentation d'un myome rouge de l'utérus. — MM. **Bournoville** et **G. Patoir.**

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

27 Juin 1934.

Cancer primitif de la plèvre. — MM. **Audibert, Aviérinos, Ch. Mattei** et **G. Farnarier** rapportent l'observation d'un malade qui présenta pendant plus de 3 ans un syndrome pleurétique gauche. La nature exacte de la lésion ne fut reconnue qu'à l'autopsie.

Ils soulignent, au point de vue clinique, la longue évolution de l'affection, l'apparition tardive d'un liquide hémorragique, une longue rémission coupant l'évolution, enfin la conservation d'un bon état général jusqu'au stade terminal.

On peut affirmer l'origine mésenchymateuse du processus néoplasique.

Sur les variations de la glycémie dans la maladie de Hodgkin. — MM. **L. Cornil** et **J.-E. Paillas** rapportent le résultat des recherches qu'ils ont poursuivies sur 10 malades. L'élévation de la glycémie est parfois discrète (1 gr. 20), parfois très marquée (2 gr. 48), en relation avec les poussées évolutives et susceptible de diminution par la radiothérapie. Le traitement insulinique a été mis en œuvre dans un cas, et suivi de la régression de phénomènes parétiques intercurrents. A propos de ces recherches, les auteurs envisagent diverses hypothèses pathogéniques et soulignent l'influence parfois heureuse de l'insulinothérapie.

La réaction de Friedmann-Brouha dans les cancers malpighiens du col et son interprétation sérointerférométrique. — MM. **L. Cornil, A. Escarras** et **U. Antoniotti.** La recherche de la réaction de Friedmann-Brouha et l'examen interférométrique du système endocrinien dans 11 cas de cancer du col ont conduit aux conclusions suivantes.

Quel qu'ait été le sens du test de Friedmann-Brouha (positif 5 fois), l'interférométrie n'a jamais décelé de dysfonction de la préhypophyse. Par contre, il a toujours été constaté un trouble ovarien avec des signes plus ou moins accusés de métrite.

Ces résultats entraînent à penser que l'origine préhypophysaire de l'hormone gonadotrope qui conditionne les résultats positifs ne peut pas être intégralement acceptée et qu'une hormone endomyométriale probable joue un rôle dans les modifications ovariennes constatées.

Considérations sur le soi-disant sarcome provoqué par injection intrapéritonéale de filtrat de tomate chez le lapin et le cobaye. — MM. **L. Cornil, Mosinger** et **R. Harvey** ont repris les expériences de Bellows et Askanazy consistant dans l'injection intrapéritonéale de filtrat de tomate. 3 lapins et 10 cobayes ont reçu tous les 10 jours, en moyenne, une injection intrapéritonéale de 10 cmc. de filtrat de tomate préparé aseptiquement. Les animaux ont été sacrifiés au bout de 1 à 14 injections, 3 jours à 4 mois après la première injection.

Les phénomènes locaux n'ont été relevés qu'au niveau du péritoine hépatique et consistent en nodules inflammatoires lympho-histiocytaires sans prolifération endothéliale marquée.

Les processus généraux sont caractérisés par un véritable processus cirrhogène et par des réactions au niveau des ganglions lymphatiques et de la rate.

Endoépithéliome du péritoine. — MM. **L. Cornil, Sauze, Mosinger** et **Alliez** rapportent un cas de tumeur maligne du péritoine qui se présente histologiquement sous forme de travées cellulaires constituées d'éléments très volumineux d'aspect spongiocytaire et partiellement ou totalement mucicarminophiles. Par ailleurs, il existe en certains points des formations adénoïdes, revêtues de cellules hautes également spongiocytaires et mucicarminophiles.

Etant donnée l'absence clinique d'une tumeur abdominale primitive, les auteurs envisagent l'origine endoépithéliale possible de la tumeur et discutent le diagnostic différentiel entre les tumeurs primitives et secondaires du péritoine.

Sur la propagation par voie nerveuse des processus cancéreux et infectieux. — MM. **L. Cornil** et **M. Mosinger** poursuivent, depuis plusieurs années, des recherches sur les réactions nerveuses périphériques d'origine inflammatoire et la propagation, par voie nerveuse tronculaire, des processus cancéreux.

Le cheminement des cellules cancéreuses se fait par des voies lymphatiques vraies ou par les lacunes interstitielles, et à ce sujet les auteurs distinguent plusieurs modes topographiques de propagation: épineural; inter-épi-périneural; périneural; sous-périneural; endoneural.

Les auteurs distinguent, parmi les réactions nerveuses d'origine inflammatoire, les processus aigus et chroniques.

Les modalités aiguës sont caractérisées par des infiltrats inflammatoires présentant les mêmes localisations que les cellules cancéreuses métastatiques. Elles s'observent au niveau de tous les viscères et intéressent les nerfs cérébrospinaux (peau) au même titre que les nerfs végétatifs (pneumogastrique).

Les processus chroniques sont caractérisés par de l'hypergenèse nerveuse du type neurinomateux.

Dans leurs conclusions, les auteurs insistent d'abord sur le fait que la propagation par voie nerveuse tronculaire est un processus très général.

Les voies de cheminement nerveuses sont utilisées par les cellules cancéreuses, les virus, des principes chimiques. Il ne semble y avoir qu'une différence graduée entre le neurotropisme de certains virus (rage; poliomyélite) et de certaines toxines d'une part, la propagation des cellules cancéreuses et des agents infectieux, banaux d'autre part. La lenteur relative de ces propagations semble soulignée par le développement, le long des voies de cheminement lymphatiques ou pseudo-lymphatiques, de réactions inflammatoires à prédominance lymphocytaire.

Les conséquences de ces phénomènes sont de deux ordres: 1° L'atteinte, par voie ascendante, des centres nerveux (ganglions rachidiens et encéphaliques, névraxe) par les virus ou les métastases cancéreuses. 2° Les manifestations sensitives et les phénomènes végétatifs réflexes à long et à court trajet. Ainsi, les processus inflammatoires aigus doivent être vraisemblablement rendus responsables, dans une certaine mesure, des réactions vasculaires exagérées (inflammation hyperergique).

Les processus chroniques entraînent sans doute, d'une part des troubles vasomoteurs et, d'autre part, des phénomènes hyperplasiques épithéliaux ou conjonctifs.

Neurogliomatose de Recklinghausen et malformations osseuses diverses. — MM. **J. Poucel, L. Cornil** et **J. Alliez** rapportent l'observation d'un jeune homme atteint de maladie de Recklinghausen qui présente une poussée évolutive de tumeurs cutanées et de taches pigmentaires, tandis que s'installent des malformations osseuses diverses; cypho-scoliose cervico-dorsale, tumeur costale antérieure, constituée par un tissu chondromateux.

Des symptômes neurologiques accompagnaient l'évolution de ce cas: algies radiculaires des membres supérieurs, troubles de la sensibilité de type syringomyélique à droite, syncopes locales des extrémités, ébauche de syndrome de Claude-Bernard-Horner à droite.

Les auteurs discutent la pathogénie de ces lésions osseuses et distinguent les symptômes sensitifs observés de ceux de certaines syringomyélies s'accompagnant de cypho-scolioses importantes.

R. POINSO.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'action thérapeutique de la feuille d'artichaut et de son principe cristallisé

Depuis la première communication de M. Brel faite en Juin 1929 et concernant les bons résultats obtenus par l'emploi de la feuille d'artichaut dans différents cas d'ictère, de nombreux travaux ont été consacrés à cette thérapeutique. MM. Chabrol, Charonnat, Maximin et Waitz ont précisé l'étude des propriétés cholérétiques et diurétiques de l'artichaut; ils ont montré que l'injection intra-veineuse d'un extrait de cette plante peut quadrupler la sécrétion biliaire en deux à trois heures.

M. L. Tixier et ses collaborateurs ont utilisé, dans de nombreuses circonstances, les propriétés thérapeutiques de l'extrait d'artichaut. Ils ont été surtout frappés de l'heureuse influence de cette médication sur la composition du plasma. Elle abaisse régulièrement le taux de la cholestérine sanguine et très souvent celui de l'urée.

Les mêmes auteurs ont cherché ensuite à étudier l'influence régulatrice de la cynarine, principe actif de l'extrait d'artichaut, dans un grand nombre de cas cliniques s'accompagnant de rétention d'urée et de cholestérine, et en particulier chez un certain nombre de malades dont le taux de la cholestérine dépassait nettement 2 gr. Il a rapporté, dans le *Bulletin de la Société de Thérapeutique* du 5 Avril 1933, l'étude de 13 cas semblables. Deux fois l'abaissement de la cholestérine a atteint plus de 1 gr., 7 fois il a été de 0 gr. 50 à 1 gr. et 2 fois de 0 gr. 20 à 0 gr. 50. Deux fois seulement le taux de la cholestérine n'a pas été influencé. Les modifications sanguines se sont toujours accompagnées d'une grosse amélioration symptomatique. M. L. Tixier insiste en particulier sur la rétrocession presque constante des petits signes d'urémie, si rebelles habituellement à la thérapeutique. Les fourmillements des extrémités, en particulier, ont disparu chez tous les malades traités.

De même le taux de l'urée sanguine a été amélioré dans un certain nombre de cas. Des chutes de 90 centigr. ont été obtenues à la suite de cures qui n'ont jamais excédé vingt jours. L'extrait d'artichaut a été dans ces cas employé à une dose assez forte préconisée par M. Leclerc : 0 gr. 75 à 1 gr. 35 par jour, vingt jours par mois. Le traitement doit être, en effet, suffisamment prolongé.

L'extrait d'artichaut utilisé en ingestion constitue donc une arme particulièrement active pour lutter contre les manifestations cliniques de l'athérome et susceptible d'influencer le métabolisme de l'urée et de la cholestérine.

Depuis quelque temps M. L. Tixier a repris ses études thérapeutiques en employant le principe cristallisé de la feuille de cynara, principe qui présente les caractères des acides alcool et possède un pouvoir lévogyre.

Il pratique en général, ainsi qu'il l'indique dans le *Bulletin de la Société de Thérapeutique* du 11 Avril 1934 une injection de 5 cmc d'une solution à 2 pour 100 tous les jours ou tous les deux jours, par voie intra-veineuse ou intra-musculaire. Des doses de 2 cmc paraissent déjà actives. Ce traitement a été appliqué à des cas de polysclérose cérébrale, rénale et artérielle. Chez ces sujets ce sont surtout les vertiges qui ont paru les premiers et les plus radicalement influencés. Les céphalées, les éblouissements ont été également très heureusement modifiés.

L'étude des critères biologiques de semblables cas est particulièrement intéressante. On constate fréquemment au début une véritable décharge azotée, le taux de l'urée urinaire doublant en huit à dix jours. Il n'est même pas rare d'observer pendant quelque temps une augmentation du taux de l'urée sanguine, puis celle-ci diminue et l'on voit surtout se produire une amélioration de la constance uréo-sécrétoire. Cette décharge azotée initiale reste d'une interprétation assez difficile.

Le métabolisme de la cholestérine est toujours bien influencé par les injections de principe cristallisé d'artichaut. Peut-être ce produit a-t-il la propriété de mobiliser la cholestérine en excès dans les tissus et de l'éliminer. Cette décharge de cholestérine est d'apparition plus lente que la décharge uréique.

Le principe cristallisé injectable d'artichaut possède donc les mêmes effets thérapeutiques que l'extrait pris par ingestion, c'est-à-dire qu'il a une influence heureuse sur les vertiges, la dyspnée, les bouffées de chaleur, les éblouissements, la fatigue. Sa rapidité d'action est beaucoup plus grande. Les améliorations cliniques obtenues paraissent en rapport avec l'action du produit sur le métabolisme des matières grasses et des matières azotées.

L'action de cet extrait peut d'ailleurs s'exercer sur d'autres malades que les athéromateux polyscléreux. Nous avons pu en observer d'excellents effets chez une femme qui présentait des accidents d'œdème pulmonaire au cours d'une néphrite aiguë. Devant la persistance de l'oligurie et la gravité des accidents on avait envisagé l'éventualité d'une décapsulation rénale. L'injection quotidienne de 5 cmc d'extrait de feuille de cynara, soit 0 gr. 10 de principe actif, amena, dès le premier jour, une diurèse de 1 litre, qui augmenta progressivement et se maintint jusqu'à guérison clinique complète.

D'autre part, certains sujets atteints d'asystolie à type cardio-pulmonaire sont très heureusement influencés par cette thérapeutique. Nous avons pu ainsi constater après une dizaine d'injections la disparition de phénomènes dyspnéiques intenses et d'œdèmes périphériques importante.

L'oligurie céda dans tous ces cas, dès les premières piqûres.

La feuille d'artichaut constitue donc un stimulant énergique des fonctions rénales et hépatiques, dont les effets favorables se font sentir sur la plupart des manifestations cliniques du brightisme et sur le taux de l'azotémie et de la cholestérolémie. La possibilité d'en obtenir un extrait sec injectable, non toxique, ajoute à la valeur de cette thérapeutique, en permettant une action plus intense et plus rapide.

A. Ravina.

Morsures de serpents

Il règne pas mal de croyances absurdes ou erronées à propos des serpents et de leurs morsures. A côté de ceux qui croient qu'un crochet de vipère, même séparé de l'animal, peut indéfiniment donner la mort, il en est beaucoup d'autres, au contraire, pour qui le venin de cet animal ne provoque jamais d'accident très grave. Des statistiques exactes manquent d'ailleurs dans la plupart des pays. Aussi, Marco Petitpierre [1] s'est-il astreint à étudier de près les morsures survenues dans la vallée de l'Engadine, de manière à avoir une idée générale de ce qui peut être observé. Il a réuni ainsi 20 cas survenus au cours des cinquante dernières années. Il calcule qu'en Suisse, chaque année, 5 à 10 accidents de ce genre sont constatés et entraînent une mort tous les deux ans.

Celle qu'il a eu l'occasion d'observer fut particulièrement dramatique. Il s'agit d'une fillette de 12 ans qui a été mordue à trois reprises par une vipère et qui a été vue par un médecin environ une heure et quart après l'accident. Malgré un traitement énergique, la fillette mourut de collapsus au début du troisième jour. Il y a lieu de remarquer que, dans ce cas, les trois morsures ont introduit dans une région, la cuisse, où la résorption doit se faire avec une rapidité particulière, une quantité considérable de venin extrêmement actif, car la saison avait été chaude.

Dans ces 20 observations, il s'est agi treize fois d'adultes et sept fois d'enfants. Ces accidents ne s'observent que de fin Juin à fin Septembre et pendant le milieu de la journée. On n'a pu voir nettement l'animal que sept fois et s'en emparer deux fois.

Dans un quart des cas, la symptomatologie a été très bénigne. Dans 5 cas, elle a été inquiétante et a exigé, à plusieurs reprises, une large administration d'analeptique ou même la respiration artificielle. Il n'y a eu qu'un seul cas de mort. Quand les symptômes sont marqués, l'infiltration sanguine et séreuse progresse avec rapidité, la tuméfaction est énorme, la douleur à la pression intense et les fonctions circulatoires profondément altérées.

La paralysie des centres vasomoteurs qui a été observée dans le cas mortel de Marco Petitpierre est d'autant plus intéressante que la plupart des auteurs insistent sur la paralysie de la respiration observée après morsure de serpents venimeux. Il est vrai, cependant, que c'est surtout le venin de colubridés qui agirait en paralysant

1. Marco Petitpierre : Ueber Schlangenbissvergiftungen in der Schweitz. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LXIV, n° 17, 28 Avril 1934.

la respiration d'une façon élective tandis que le venin de vipère agirait aussi sur la circulation.

Ces 20 observations sont fort intéressantes au point de vue thérapeutique, car elles enseignent ce qui se fait en pratique usuelle. Avant l'arrivée du médecin, l'entourage des malades a procédé lui-même à des interventions thérapeutiques qui ont consisté une fois à cautériser, cinq fois à sucer, quatre fois à poser une ligature et *une fois à amputer un doigt*. Les boissons alcooliques ont été très abondamment employées (14 cas) ainsi que les analeptiques (11 cas) et les purgatifs (3 cas). La plupart des malades ont été soignés par un médecin, au plus tard une heure et demie après la morsure. Dans 9 cas, la plaie a été excisée, dans 3 cas cautérisée, dans 5 cas ventousée. En outre, dans 9 cas, il fut pratiqué une injection de permanganate dans le voisinage; dans 4 cas on appliqua une compresse d'alcool, dans un cas on fit des enveloppements chauds et dans 4 cas on posa une ligature. Quant au sérum antivenimeux, il n'a été employé, chose remarquable, que dans deux cas, en 1929 et en 1931.

Parmi les suites de la morsure, signalons la perte d'une phalange terminale du doigt qui a été observée dans deux cas et le décès dont l'observation a été donnée plus haut.

A ce propos, Marco Petitpierre remarque que, dans ce dernier cas, une intervention plus profonde (excision, cautérisation, incision) aurait été sans utilité. Le sérum antivenimeux, par contre, aurait pu donner un résultat meilleur bien que la résistance de l'enfant doive être considérée comme étant déjà très amoindrie au moment où le médecin a pu commencer le traitement. En fait, il n'a pas été possible de trouver de sérum antivenimeux dans les pharmacies de la contrée. Mais peut-être aussi cette méthode est-elle insuffisamment utilisée parce que les médecins n'en connaissent pas assez exactement le mode d'emploi. Les pharmaciens, d'autre part, ne tiennent pas ce produit parce qu'il leur est très peu demandé, d'autant moins que les nouvelles éditions des livres de médecine allemands consultés par Marco Petitpierre ne mentionnent guère cette méthode. Il n'en est pas de même, remarquons-le en passant, pour les ouvrages français. Arnozan, Carles, Collet, Zunz, la mentionnent tous. Cependant tous les grands pays, Italie, Allemagne, Autriche, fabriquent du sérum. La Suisse fait exception à cause du prix de revient de ce sérum.

On ne possède aucune statistique sur le résultat du traitement par le sérum des morsures par serpents européens. Cependant, les expériences sur les animaux donnent des résultats indiscutables et les effets constatés dans les tropiques constituent une preuve suffisante de l'efficacité de la méthode. D'après l'Institut de Butanan (Sao Paulo) la mortalité par morsure de serpent aurait baissé, du fait du sérum, de 25 à 2 ou 3 pour 100.

C'est ce qui amène Marco Petitpierre à demander que les autorités répartissent le sérum dans les contrées les plus menacées, mesure qui d'ailleurs a été prise à la suite du cas mortel par le département d'hygiène du canton des Grisons.

Les régions suisses où le sérum est le plus nécessaire sont, pour une bonne part, celles qui sont contiguës à la France. Il semble donc que les mesures prises en Suisse à cette occasion pourraient l'être avantageusement chez nous.

Pratiquement, on doit distinguer parmi les premiers secours ceux qui doivent être employés par l'entourage et ceux auxquels le médecin doit recourir. Parmi les premiers, il n'y a pas lieu de recommander de sucer la plaie, pas plus que de la cautériser ou de l'exciser. La seule mesure recommandable est la ligature en amont de manière à provoquer une simple stase qui ralentit l'intoxication. Il semble, d'ailleurs, que le médecin arrivera toujours à temps, en pareil cas, pour éviter que la ligature n'entraîne des inconvénients graves. Les boissons alcooliques sont également à recommander. Les ventouses et les injections de produits oxydants au voisinage ne semblent pas pouvoir être très actives, car, lorsque le médecin arrive, le venin est déjà très complètement résorbé.

Quel qu'il soit, le sérum devra être employé aussi vite que possible, même dans les cas en apparence bénins, car le pronostic d'une morsure ne peut pas être prévu. Au point de vue prophylactique, il n'y a pas grand'chose à faire car les mesures prises en vue de la destruction des serpents s'avèrent en général illusoires.

P.-E. Morhardt.

L'autohémothérapie

L'autohémothérapie date déjà de vingt ans. En 1913, Spiethoff l'employait avec succès dans une série d'affections surtout cutanées.

Utilisée dans des affections très diverses : prurit, furonculose, infections diverses aiguës ou chroniques, hémorragies, elle prend une place de plus en plus grande dans le traitement des maladies, comme on va le constater par ce bref compte rendu des plus récents travaux parus sur ce sujet.

Cependant, on ne s'est pas entièrement mis d'accord sur la manière dont ses effets favorables doivent être expliqués. L'idée primitive a été d'en faire une forme de thérapeutique de choc ou de protéinothérapie. Mais cette conception paraît un peu simple étant donné la nature si complexe du produit injecté. Effectivement, comme F. Schürer l'a récemment montré, le sang injecté commence à être résorbé très vite — au bout d'une heure — c'est-à-dire bien plus tôt que n'importe quelle protéine étrangère.

D'autres explications ont été proposées, notamment par Königsfeld. Pour cet auteur, il faudrait se représenter qu'après être sorti des vaisseaux le sang acquiert, par une transformation biochimique non sans analogie avec la coagulation, des propriétés germicides. Effectivement, Lubarsch a montré que 600 bacilles du charbon tuent un animal dont le sang *in vitro* se montre capable de détruire, par centimètre cube, 30.000 germes du même microbe.

En tous cas, les globulines du sang sont plus fortement augmentées par l'injection de sang que par la protéinothérapie et cette augmentation est rendue particulièrement significative du fait du rôle capital actuellement reconnu aux globulines dans la formation des anticorps. De plus, pour F. Schürer, l'autohémothérapie n'agirait pas d'une façon spécifique, mais élèverait la fraction histiocytaire des éléments figurés, augmenterait le pouvoir de fixation du système réticulo-endothélial ainsi que le pouvoir bactéricide du plasma.

Suivant son mode de préparation, le sang a des effets qui varient quelque peu. Vorschütz admet que dans les dix minutes qui suivent le prélèvement, il apparaît, dans le sang défibriné, une substance provenant des plaquettes détruites et capable d'exciter le sympathique. C'est la raison pour laquelle il a recours à cette méthode, notamment dans la septicémie post-abortum où elle lui aurait permis de couper et d'espacer les frissons.

Par contre, M. John, dans des recherches cliniques tout à fait récentes et fort intéressantes, remarque qu'il a constaté, après injection de sang défibriné, des réactions vives, parfois suivies d'une aggravation de l'état du malade, ce qui l'a conduit à abandonner ce procédé. Il se borne actuellement à réinjecter dans les fesses 10 cmc de sang aussitôt après prélèvement de 40 cmc ou encore à en recueillir 150 à 200 cmc pour préparer un sérum dont il est injecté 2, 3 ou 4 cmc tous les deux ou trois jours.

Si, dans les maladies infectieuses, pneumonie, fièvre typhoïde, les résultats de la méthode n'ont pas été très nets, par contre, dans 40 cas d'érysipèle, M. John a observé, au bout d'une ou deux injections, la défervescence et la guérison du processus pathologique sans avoir eu recours à aucune autre médication. Ainsi se trouvent confirmées des constatations intéressantes qui avaient été faites antérieurement à plusieurs reprises.

Dans 21 cas de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, les résultats de M. John ont été remarquables. Chez 19 de ses malades, il y avait augmentation caractéristique de la sédimentation des globules rouges et, dans la plupart de ces cas, l'autohémothérapie détermina, au bout de deux ou trois injections, une chute de la température et une diminution des douleurs. Dans des cas très tenaces, cette thérapeutique s'est montrée très efficace et a rendu la marche de nouveau possible. Dans un cas, il a fallu procéder à douze ou quinze injections de sérum. Les récidives n'ont cependant pas toujours été prévenues, car il en a été observé à deux reprises.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux de Abessalomow qui, dans 66 cas d'arthrite aiguë, a constaté que l'autohémothérapie donne des résultats favorables. En ce qui concerne le rhumatisme chronique, Joltrain considère qu'il se greffe sur une diathèse colloïdoclasique et que celle-ci peut être heureusement modifiée par les injections de sang. Cette modification de l'état humoral paraît, en effet, une des propriétés les plus remarquables de l'autohémothérapie.

Des résultats également intéressants ont été obtenus dans d'autres affections et notamment dans douze cas d'eczéma où les améliorations constatées par M. John ont d'ailleurs été passagères. Par contre, dans 6 cas de dépression où il a procédé tous les deux ou trois jours à une injection de 10 cmc de sang qui a été renouvelée 15 fois, des améliorations remarquables ont été observées.

Rappelons encore, à ce propos, les effets satisfaisants signalés par Sézary et Auzépy dans les verrues planes et papillomateuses.

Les curieuses recherches de Fervers et de Seyderhelm ne doivent pas non plus être oubliées. Ces deux auteurs ont constaté qu'avec le sang de malade exposé dans une plaque de Pétri, pendant cinq à dix minutes à 20 ou 30 cm. d'une lampe de quartz, on détermine une stimulation très marquée du système hémopoïétique. Des centaines d'injections ainsi pratiquées chez l'animal et chez l'homme ont permis à Fervers de compter qu'en moyenne chaque injection provoque une augmentation des érythrocytes de 700.000 chez les sujets à sang normal et de 1.200.000 chez des sujets atteints d'anémie secondaire.

Cet ensemble de procédés simples paraît donc digne d'être utilisé de plus en plus.

P.-E. Morhardt.

ABONNEMENTS.*— Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les services hospitaliers de l'Institut du Cancer

de la Faculté de Médecine de Paris

Institut du Cancer, tel est le nom inscrit largement entre les deux piliers de l'entrée du nouveau groupe hospitalier qu'a inauguré le 26 Juin dernier M. le Président de la République Albert Lebrun, escorté de M. Louis Marin, Ministre de la Santé publique, de M. Louis Renault, Président du Conseil général de la Seine et de M. Strauss, Sénateur.

Au XIX^e siècle, nul chirurgien ou médecin n'aurait osé écire sur les murs de son service ce mot de cancer, alors que les cliniciens s'ingéniaient à trouver des néologismes pour masquer, aux malades atteints, l'horrible réalité d'une mort certaine au milieu d'un cortège de souffrances.

Si le professeur Roussy a gravé le nom jadis maudit au fronton de l'établissement destiné à combattre le fléau, c'est qu'il était en droit de proclamer bien haut, qu'à l'heure actuelle, beaucoup de cancers guérissent définitivement et que, même dans les cas les plus néfastes, la médecine peut toujours soulager les souffrances.

Cette inscription constitue une véritable leçon; elle dit aux médecins :

« Ayez le courage de révéler à vos clients la vérité d'une affection grave pour qu'ils se fassent soigner sans tergiverser. »

Elle dit aux malades :

« Envisagez la situation avec tous le sérieux que l'affection comporte, mais aussi avec tout l'espoir que la science autorise. »

* * *

En 1930 *La Presse Médicale* avait attiré l'attention de ses lecteurs sur l'Institut du Cancer de la Faculté de médecine de Paris qui, déjà sous son instigateur et animateur le professeur Roussy, constituait un magnifique et solide instrument d'enseignement et de recherches sur cette question du cancer si complexe, si brumeuse encore, mais si passionnante.

A *l'Organisme scientifique*, dont les divers laboratoires étudient les différents et multiples problèmes des néoplasies, manquait jusqu'ici un complément nécessaire, *l'Organisme hospitalier* muni des méthodes les plus modernes de diagnostic et de traitement et capable de fournir aux chercheurs les documents nombreux qu'ils désirent, tout en assurant aux malades la perfection des soins dans l'état actuel de la Science.

Fig. 1. — Entrée de l'Institut.

Ces services hospitaliers indispensables sont maintenant édifiés et forment à Villejuif, dans le parc de l'hospice Paul-Brousse, un hôpital d'un type nouveau, largement ouvert aux populations de la région parisienne comme à celle des départements voisins, hôpital accueillant entouré de verdure et de fleurs; ainsi l'a voulu son fondateur.

Les nouveaux édifices comprennent : à l'entrée, le pavillon de l'administration, merveilleusement agencé, puis un bâtiment, long (280 m.), peu élevé (3 étages), destiné à l'hospitalisation des malades. Sur cet axe débouchent des épis perpendiculaires comprennant les chambres particulières et les salles de malades. Les services annexes, plus en arrière, communiquent avec le bâtiment principal par de vastes galeries souterraines.

Le bâtiment principal est percé de bout en bout par un long couloir, à épais tapis de caoutchouc; des portes vitrées le coupent sans empêcher qu'on puisse le suivre d'un seul regard; car il est lumineux comme tout l'établissement du reste; les grandes baies, les fenêtres sont munies du système anglais à guillotine, mais avec un dispositif de châssis tournant qui facilite singulièrement le lavage des vitres. L'aération n'est point inférieure à l'éclairage : de puissantes machines fournissent sur simple appel d'un bouton l'air filtré, réchauffé, humidifié au degré voulu.

L'hôpital contient 158 lits, répartis en des salles de 12 et de 4 lits; des chambres à un seul lit ont été aussi prévues. Chaque lit est muni d'un matelas métallique d'un modèle nouveau très confortable; à côté du lit, une armoire métallique pour les vêtements, des lavabos individuels. Chaises et tables sont munies de pieds caoutchoutés dans une intention de silence qu'accentue l'absence de sonneries; tous les appels se font par signaux lumineux. Joints aux salles de malades, des salles de bains parfaites, un salon de causerie avec meubles en rotin et appareils de T. S. F. à tous les étages.

Les murs intérieurs n'ont point cette uniformité de blanc si banale et si fatigante pour la vue; chaque service a sa couleur. Au rez-de-chaussée règne le bleu outremer encadrant des panneaux clairs; l'ensemble est séduisant. C'est au

Fig. 2. — Salle de stérilisation et de préparation des pansements.

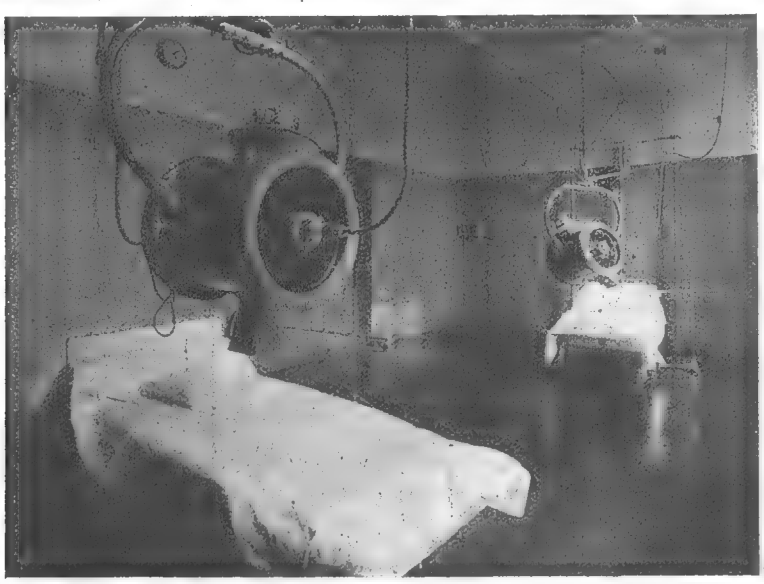

Fig. 3. — Salle de traitement pour la radiothérapie pénétrante.

rez-de-chaussée que se trouve la salle de consultation munie d'un fichier des plus ingénieux et, devant les fenêtres, de supports pour l'étude des radiographies.

Pour la thérapeutique du cancer interviennent, à l'heure actuelle, la *chirurgie*, les *rayons X*, le *radium*. Ces trois branches de l'art de guérir forment trois domaines distincts:

En bas la radiothérapie, commandée par l'éminent radiologiste J. Belot, montre ses appareils d'artillerie lourde, armaturés de plomb et d'une puissance de 200.000 et 300.000 volts; incessament, dans une salle encore vide seront installés des ampoules fonctionnant sous 400.000 volts et un projet est à l'étude, pour un matériel à 700.000 volts. L'Institut disposera alors de neuf postes de traitement. Les câbles de haute tension sont hors de portée, cet éloignement protège contre les accidents que prévient également le revêtement caoutchouté du sol. Du reste la chambre de commande des appareils est placée en dehors des salles de traitement, elle en est séparée par des verres à sels de plomb. Un compteur spécial permet de s'assurer de la dose des rayons administrés, les doses sont enregistrées automatiquement et la feuille jointe aux observations. Un microphone facilite les relations verbales. Des signaux lumineux complètent la possibilité de communications.

La curiethérapie occupe le premier étage; elle se distingue par sa couleur jaune d'or clair; elle est sous le gouvernement de Mme Simone Laborde.

La salle du radium est cuirassée, murs et plancher, d'un revêtement de 2 millim. de plomb

Le service de curiethérapie comporte plusieurs salles de traitement, les unes réservées aux applications gynécologiques, les autres aux applications d'appareils moulés.

Mais ce qui constitue l'originalité de ce Service c'est, d'une part, l'organisation de la télécuriethérapie et, d'autre part, le coffre-fort spécial au radium.

L'appareil de télécurithérapie de Mme Simone Laborde a l'apparence d'une grosse sphère de plomb qui donne une protection de 15 cm. dans toutes les directions, même pendant la mise en place du malade. Il renferme une provision de radium de 5 *grammes*, ce qui permet l'irradiation des cancers profonds à une distance minimum de 12 cm.

Cet appareil, qui pèse 400 kilogr., est facilement maniable et orientable dans toutes les directions.

Le coffre qui contient le reste de la provision de radium de l'Institut du Cancer est un curieux petit chariot dont les parois ont une épaisseur de 10 cm. de plomb et qui contient en son centre une série de cylindres dont chacun renferme un certain nombre de tubes ou d'aiguilles. Ainsi, il n'est pas besoin de manipuler une grosse quantité de radium pour prélever la quantité nécessaire à une application. Ce chariot, après usage, est poussé dans un ascenseur spécial qui descend son précieux fardeau dans le sous-sol. Ainsi une protection parfaite des médecins et du personnel est assurée.

La chirurgie est placée sous le signe du vert, la couleur de l'espérance; la nuance en est très agréable, très reposante. C'est le domaine du professeur Pierre Duval.

La salle de stérilisation comprend une imposante batterie d'autoclaves assurant d'une façon parfaite l'asepsie du matériel opératoire.

La salle d'anesthésie présente une atmosphère lumineuse, d'un bleu mauve, qui semble à elle seule disposer au calme et au sommeil.

Les salles d'opération sont vastes, l'aération est parfaite par filtration de l'air sur tampon d'ouate. Les murs sont revêtus de céramique et le sol est en substance facilement lavable. Des tables chauffantes assurent le degré de température désirable. Le dispositif d'éclairage de la table d'opération présente cette particularité qu'une panne d'électricité amène immédiatement et automatiquement l'éclairage provenant d'une autre source.

Le personnel médical de l'organisme hospitalier, qui comprend sous la direction de M. Roussy 19 médecins, chirurgiens, spécialistes et assistants et 6 internes, a donc toutes facilités pour faire du beau et du bon travail.

Le même souci de perfection et de progrès, qui caractérise les services médicaux, se retrouve dans tout le reste de l'hôpital. La cuisine est impressionnante avec ses fourneaux électriques avec annexe au gaz; on remarque l'absence de toute odeur et toute buée qu'empêche une aération exceptionnellement bien comprise.

L'amphithéâtre des cours, avec ses strapontins confortables se relevant silencieusement, ses pupitres à petite lampe électrique permettant, à chaque auditeur, de prendre des notes dans les moments d'obscurité nécessités par les projections, ne rappelle que de bien loin les amphithéâtres si peu confortables dont le XIXe était fier.

Ces quelques notes inciteront, nous l'espérons, les lecteurs de *La Presse Médicale* à visiter l'Institut du Cancer.

Cet Institut fait honneur à Paris et à la France.

En résumé, du côté laboratoires, il comprend six départements différents : médecine expérimentale, anatomie pathologique, sérologie et bactériologie, cyto-biologie, chimie générale, chimie physique.

Du côté hospitalier il compte trois départements : rœntgenthérapie, curiethérapie, chirurgie et les services de consultations.

Services cliniques comme laboratoires de recherches sont dotés chacun de tous les moyens de travail les plus perfectionnés.

Le chef, M. Roussy, n'est plus cet isolé, ce général sans troupes qu'étaient, au siècle dernier, les chefs hospitaliers. Ce chef est véritablement la tête du nouvel organisme; par un travail ininterrompu de douze années, il a édifié lentement les bâtiments, il a choisi son matériel, il a organisé sa formation, il a groupé un état-major compétent, plein d'entrain; il peut maintenant engager la lutte contre le cancer avec des bataillons jeunes, avec un arsenal moderne, avec des idées neuves.

L'Institut du Cancer de Paris peut servir de modèle, car il possède à la fois : ressources matérielles et ressources intellectuelles. A notre époque du XXe siècle où les communications par voie ferrée, par automobiles, par avions sont si faciles, si commodes et si promptes, c'est pure folie de semer dans tout le territoire de la nation des fondations pauvrement dotées, pauvrement équipées en cerveaux. Contre le cancer, ce qu'il faut ce sont des Instituts solidement munis de tout le nécessaire, capables de rayonner dans le corps médical, il n'est nullement désirable qu'ils soient nombreux. P. Desfosses.

Eugène Delaunay

(1861-1934)

Avec Delaunay disparaît le dernier élève de Péan dont il restait, parmi nous, le quasi représentant.

Je l'ai connu en 1891, à Saint-Louis, quand il était interne de Péan et les circonstances me l'ont toujours fait rencontrer jusqu'à ces derniers temps.

Depuis quelques années, il faiblissait un peu, et il fut opéré, il y a trois ou quatre ans, par Lardennois pour des troubles de la région hépatique qui restèrent assez inexpliqués; huit jours avant sa mort, il venait encore chez Zimmern pour des séances de diathermie, et il a disparu en s'éteignant en trois jours.

La photographie de la salle de garde de Saint-Louis, en 1891, montre qu'il n'a changé ni dans sa physionomie, ni dans son allure : il est resté tel que, avec sa forte moustache et ses cheveux blonds; il est vrai qu'il avait déjà 30 ans, car il est arrivé tard à l'internat, en 1889; après avoir été externe de Guyon en 1886 et provisoire de Brault, il fut interne de Reynier, de Schwartz, de Péan et de Pozzi, chez qui il fit sa thèse sur les opérations conservatrices de l'ovaire.

Autant le bistouri le captivait, autant la plume le laissait indifférent; sa thèse ne comporte que 46 pages et c'est le plus gros effort écrit qu'il ait fait. En revanche, il aimait l'enseignement par l'action et l'hôpital Péan lui donna, pendant de très longues années, l'occasion de former de très nombreux élèves.

Jamais il n'oublia son maître Péan et, comme l'a très bien dit M. le professeur J.-L. Faure dans le discours qu'il a prononcé au Père-Lachaise : « Tant qu'a vécu Péan, Delaunay s'est effacé dans sa grande ombre; lorsque Péan a disparu, notre ami est demeuré dans le rayonnement de sa gloire. Il est resté à la tête de l'hôpital qu'il avait fondé, il a continué sa tradition, il a cultivé sa mémoire. Lorsqu'a sonné l'heure de son centenaire, c'est lui qui m'a demandé de célébrer son œuvre. Je l'ai fait du mieux que j'ai pu, autant par admiration pour le génie de celui qui fut, il y a soixante ans, le premier chirurgien du monde, que par affection pour son disciple qui veillait pieusement sur la gloire de ce grand nom. »

Pendant son année d'internat, Péan l'avait remarqué pour son sérieux, son attention, son bon sens, qualités très prisées par le maître.

Sa thèse passée, Delaunay vint assister aux séances opératoires que donnait Péan à l'hôpital qu'il venait de fonder. Péan eut tôt fait de le remarquer et lui demanda un jour de l'aider : ainsi il rentra dans le giron qu'il ne devait plus quitter.

Il n'oubliait pas non plus Pozzi, il m'en parlait souvent, et c'est à lui qu'il s'adressa lors de l'inauguration de la statue de Péan pour le panégyrique de son maître.

Delaunay était essentiellement sympathique et ce côté de sa personnalité nous vaut cette fine pointe sèche tracée par J.-L. Faure :

« Avec sa voix pénétrante qui n'avait jamais dépouillé les intonations de sa Saintonge maternelle, avec sa moustache tombante qui lui donnait l'aspect d'un soldat de la vieille Gaule avec ses yeux souriants, avec sa gaîté naturelle, il attirait immédiatement la confiance, la sympathie, l'amitié. Il possédait les meilleures qualités du chirurgien: clarté d'esprit, rectitude du jugement, fermeté d'âme, courage devant les responsabilités, et aussi cette bonté, cette générosité si commune chez les hommes qui sont chaque jour en contact avec les misères humaines. »

Ces qualités lui valurent d'être nommé président de la Société de l'Internat en 1914 et vice-président du Syndicat des Chirurgiens Français ces dernières années.

Il a bien mené son chemin; il est parti entouré d'une foule d'amis émus : qu'il repose en paix ! F. Jayle.

VIE CORPORATIVE

L'Association Corporative et l'Association des Etudiants en médecine de Paris (ancienne section de médecine de l'A. G.) nous communiquent :

1° Depuis plusieurs mois nos deux associations étudient un projet de fusion qui est actuellement sur le point d'aboutir et qui réaliserait ainsi le désir de tous : faire une association forte et représentant effectivement les étudiants en médecine de Paris.

2° Ces deux groupements, dont l'un est reconnu d'utilité publique, sont purement professionnels et possèdent des moyens d'action et de travail qui ont fait leurs preuves et sont connus de la Faculté de Médecine, des étudiants et de tout le monde médical.

Livres Nouveaux

La tuberculose vertébrale vue aux rayons X, par J. Stéphani et G. Turini. 1 vol. de 58 p., avec 31 fig. (*La Pratique Médicale Illustrée*). [*Doin et Cie*, éditeurs].

Ce nouveau fascicule de la *Pratique médicale Illustrée* répond parfaitement à son titre, d'ailleurs très heureusement choisi.

S. et T. rappellent d'abord avec juste raison comment le rachis doit être aujourd'hui exploré radiographiquement et résument les données de son anatomie radiologique normale, base essentielle et trop souvent ignorée de l'étude et de l'interprétation des images pathologiques.

Ils passent en revue ensuite les formes diverses de la tuberculose vertébrale en illustrant leurs descriptions de figures dont les unes, parfaitement démonstratives, sont des calques de radiographies où l'on reconnaît le talent de dessinateur de Stéphani et dont les autres, reproductions et similigravure de clichés excellents, semblent parfois un peu insuffisamment venues au tirage.

D'une lecture facile et attrayante cet ouvrage se recommande aussi bien aux orthopédistes et aux chirurgiens qu'intéresse le mal de Pott, qu'aux médecins qui ont à le diagnostiquer chaque jour dans leur pratique et même aux radiologistes qui trouveraient à y glaner plus d'une notion utile pour eux.

R. Ledoux-Lebard.

Livres Reçus

311. **Champignons de couche et autres espèces cultivables,** par J. Lachaume. 9e édition entièrement remise au point par G. Bellair. 1 vol. de 148 p., avec 39 gravures (*Librairie Agricole de la Maison Rustique*). — Prix : 8 fr. 80.

312. **Le métabolisme et le rôle du facteur de croissance ou facteur « A » dans l'espèce animale et dans l'espèce humaine,** par André Busson. 1 vol. de 182 p., avec 15 fig. et schémas. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 30 fr.

313. **Nouveau traité de psychologie.** Tome III : **Les associations sensitivo-motrices,** par Georges Dumas : avec la collaboration d'André Ombrédanne. 1 vol. de 462 p., avec 153 fig. (*Alcan*). — Prix : 100 fr.

314. **La gynécologie indispensable. Méthodes actuelles d'examen et de traitement,** par André Binet (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 60 fr.

315. **Précis de thérapeutique appliquée,** par Jacques Carles (*Collection Testut*), 1 vol. de 1182 p., avec 231 fig. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 120 fr.

316. **Les procédés modernes de traitement du décollement de la rétine,** par de Saint-Martin. 1 vol. de 45 p., avec 18 fig. (*Marqueste*), Toulouse.

317. **Précis des maladies infectieuses,** par Joseph Chalier. 1 vol. de 700 p., avec 132 fig. et 4 planches (*G. Doin et Cie*). — Prix : 90 fr.

318. **Hygiène de la grossesse,** par L. Cleisz 1 vol. de 136 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 12 fr.

319. **Le bactériophage et ses applications thérapeutiques,** par F. d'Hérelle. 1 vol. de 32 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 14 fr.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — Un cours pratique et complet de thérapeutique dermato-vénéréologique aura lieu du 26 Novembre au 20 Décembre 1934, sous la direction de M. le Professeur Gougerot, avec la collaboration de MM. les Professeurs Sébileau, Henri Claude, Lemaître ; MM. Levaditi, Milian, Sézary, Touraine, Sabouraud, Belot, Heitz-Boyer, Ch. Richet fils, Pinard, Tzanck, Jausion, Burnier, Dufourmentel, Barthélemy, Meyer, Degos, Giraudeau, Wolfromm, Flurin, Peyre, Saidman, Marcel Vignat.

Le cours aura lieu du lundi 26 Novembre au jeudi 20 Décembre 1934, tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 11 h., 1 h. 30, 2 h. 45 et 4 h., à l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée ou au Laboratoire.

Les cours seront accompagnés de démonstrations de thérapeutique (Radiothérapie, Radiumthérapie, Photothérapie, Electrolyse, Haute fréquence; Neige carbonique. Scarifications. Frotte, etc.

Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 h. à 11 h. 30. Le Musée des moulages, les Musées d'histologie, de parasitologie, de radiologie, de photographie sont ouverts de 9 h. à 12 h. et de 2 h. à 5 h. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme : Conduite générale du traitement de la syphilis, M. Gougerot ; Technique des injections intramusculaires, intraveineuses et intrarachidiennes, M. Barthélemy ; Traitement d'attaque de la syphilis, M. Gougerot ; Traitement de la syphilis primaire, secondaire et tertiaire, M. Gougerot ; L'arsenic pentavalent dans le traitement de la syphilis, M. Sézary ; Traitement de l'hérédosyphilis, M. Gougerot ; Traitement de la syphilis viscérale, M. Sézary ; Traitement de la syphilis nerveuse, M. Gougerot ; Chimiothérapie de la syphilis, M. Levaditi ; Le mercure et l'iodure dans le traitement de la syphilis, M. Touraine ; Le bismuth dans le traitement de la syphilis, M. Levaditi ; L'arsenic trivalent dans le traitement de la syphilis, M. Milian ; Contrôle toxique expérimental des arsénobenzènes, M. Ch. Richet fils ; Accidents des arsénobenzols, M. Milian ; Traitement du chancre mou, M. Pinard ; Traitement de la blennorragie, M. Heitz-Boyer ; Chimiothérapie de la blennorragie, M. Jausion ; Petite chirurgie urinaire, endoscopie, M. Wolfromm ; Lutte contre les causes de la syphilis, contre la prostitution, M. Gougerot ; Désensibilisation en dermatologie (auto-hémothérapie), M. Tzanck ; Traitement de la tuberculose cutanée et des mycoses, M. Gougerot ; Malariathérapie, M. Claude ; Traitement des teignes, de la séborrhée, de la pelade, des eczémas du cuir chevelu, M. Sabouraud ; Vaccinothérapie, M. Peyre ; Traitements externes en dermatologie, M. Meyer ; Cryothérapie, M. Marcel Vignat ; Traitement des affections prurigineuses et bulleuses, M. Degos ; Traitement de l'eczéma, M. Burnier ; Traitement des affections érythémato-squameuses, M. Gougerot ; Traitement de la gale et de la phtiriase, M. Milian ; Chirurgie restauratrice de la face, MM. Lemaître, Dufourmentel ; Radiothérapie des dermatoses, M. Belot ; Finsenthérapie. Traitement moderne des varices et ulcères variqueux, M. Meyer ; Radiumthérapie. Courants de haute fréquence. Electrocoagulation. Electrolyse et ionisation, M. Giraudeau ; Pharmacologie dermatologique, M. Gougerot ; Traitement hydrominéral, M. Flurin ; Cosmétique, les teintures, M. Sabouraud ; Applications thérapeutiques de la photo-sensibilisation, M. Jausion ; Actinothérapie par l'arc polymétallique, M. Saidman.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Ce cours est précédé d'un cours de dermatologie qui a lieu du 1er au 27 Octobre 1934 et d'un cours de syphiligraphie et vénéréologie qui a lieu du 29 Octobre au 24 Novembre 1934.

Le droit à verser est de 400 fr.

Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit, de la carte d'immatriculation, délivrée au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Burnier (Hôpital St-Louis, dispensaire de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, Salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi).

Histologie. — 1° *Travaux pratiques supplémentaires.* Une série de travaux pratiques supplémentaires aura lieu au laboratoire des Travaux pratiques, du 8 au 20 Octobre 1934. Les séances auront lieu tous les jours, de 13 h. 30 à 15 h. 30.

Le programme comportera une révision complète et rapide de toute l'Histologie: Cytologie, tissus et organes. Ces travaux sont destinés notamment aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés par suite d'absences ou de notes insuffisantes.

2° *Conférences complémentaires d'histologie et d'embryologie.* En vue de la préparation à l'examen de la session d'octobre, des conférences théoriques de révision du programme auront lieu chaque jour, du 2 au 22 Octobre, à 17 heures, salle Laguesse (Escalier G, 2e étage).

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Le droit d'inscription est de: 150 francs pour les travaux pratiques; 50 francs pour les conférences complémentaires.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broussais. — 96, rue Didot (14e). Des leçons seront faites par M. Ch. Laubry, chef du service, médecin de l'hôpital Broussais, avec le concours de M. le Professeur Doumer (Lille); de MM. G. Marchal, médecin de l'hôpital Tenon ; A. Van Bogaert (Anvers) et V. Aïtoff (Paris); de MM. D. Routier et J. Walser, assistants ; de MM. A. Jaubert, L. Deglaude, et R. Heim de Balsac, chefs de laboratoire ; de M. L. Samain, assistant étranger ; de MM. Th. Brosse, J. Louvel, Poumailloux et de MM. J. Lemant et J. Cottet, anciens internes et internes du service sur les maladies du cœur et des vaisseaux. Ce cours complémentaire aura lieu du lundi 8 au samedi 20 Octobre 1934 sur les arythmies.

Programme. — Lundi 8 Octobre, 9 h. 30. L'extrasystolie : M. Laubry. 11 h. Les arythmies sinusales : M. Doumer. 15 h. Interprétation des tracés électrocardiographiques : M. Deglaude. — Mardi 9 Octobre, 9 h. 30. Physiopathologie et étiologie de l'arythmie complète : M. Walser. 11 h. Les tachycardies ventriculaires : M. Lemant. 15 h. Radiologie cardiaque, Généralités. Valeur des symptômes radiologiques : M. Heim de Balsac. — Mercredi 10 Octobre, 9 h. 30. Les tachycardies paroxystiques : M. Samain. 11 h. Etude anatomo-radiologique des cavités et du pédicule cardiaques : M. Heim de Balsac. 15 h. Interprétation des tracés électrocardiographiques : M. Deglaude. — Jeudi 11 Octobre, 10 h. Consultation clinique : M. Laubry. 15 h. Radiologie cardiaque. Kymographie : M. Heim de Balsac. — Vendredi 12 Octobre, 9 h. 30. Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi : M. Laubry. 11 h. Les dissociations auriculo-ventriculaires ((1re leçon) : M. Routier. 15 h. Etude comparative des tensions maxima, moyenne et minima : M. Samain. — Samedi 13 Octobre, 9 h. 30. Le pouls alternant : M. Laubry. 11 h. Les dissociations auriculo-ventriculaires (2e leçon) : M. Routier.

Lundi 15 Octobre, 9 h. 30. Les dissociations auriculo-ventriculaires (3e leçon) : M. Routier. 11 h. Cardiopathies et troubles sanguins : M. Marchal. 15 h. Radiologie cardiaque. Examen de clichés : M. Heim de Balsac. — Mardi 16 Octobre, 9 h. 30. Etude clinique de l'arythmie complète, M. Walser. 11 h. Les cyanoses: M. Poumailloux. 15 h. Notions récentes de pathologie veineuse : M. Louvel. — Mercredi 17 Octobre, 9 h. 30. Métabolisme de l'eau chez les cardiaques : M. Cottet. 11 h. Lésions vasculaires et troubles sanguins : M. Marchal. 15 h. Méthodes modernes d'exploration artérielle : M. Brosse. — Jeudi 18 Octobre, 10 h. Consultation clinique : M. Laubry. 15 h. Considérations bactériologiques sur les endocardites : M. Jaubert. — Vendredi 19 Octobre, 9 h. 30. Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi : M. Laubry. 11 h. Traitement de l'arythmie complète : M. Aïtoff. 15 h. Rythmes à trois temps. Inscription graphique : M. Van Bogaert. — Samedi 20 Octobre, 9 h. 30. Les parathymies : M. Van Bogaert. 11 h. La médication sédative chez les cardiaques : M. Laubry.

Tous les jours, à 16 h., examen de malades dans les salles, sous la direction des Internes du service.

Le prix de l'inscription est fixé à 150 francs.

On s'inscrit le jour de l'ouverture du cours. S'adresser à M. Lemant, à l'hôpital Broussais.

Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, sur leur demande, recevoir à la fin du Cours un diplôme.

Asiles publics d'aliénés. — M. Beaudouin, médecin-chef de service à l'asile privé faisant fonction d'asile public d'aliénés du Bon-Sauveur-de-Bégard (Côtes-du-Nord), est nommé médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Maréville (Meurthe-et-Moselle), en remplacement de M. Porcher, appelé à un autre poste.

Nouvelles

Médecins présents à Paris. — M. Louis Cleisz, accoucheur des hôpitaux, 126, boulevard Montparnasse, est à Paris à partir du 14 Août.

Union Internationale des Automobile-Clubs Médicaux. — Cette union a pour but de favoriser de toute façon les intérêts des médecins automobilistes. Tous les deux ans le président de l'U.I.A.C.M. convoque un congrès. Cette association est dirigée par un Comité central, chaque association de l'Union envoie un délégué et un remplaçant dans ce comité. Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général de cette Union qui est M. le Dr J.-J. Aghina, à Amersfoort, Pays-Bas.

Voici la liste des associations affiliées :

1. Aerztliche Kraftfahrer-Vereinigung Oestereichs, *Wien I.* Weihburggasse 10-12 (Autriche).
2. Automobile-Club Médical de Paris, *Paris X*, 89, Boulevard Magenta.
3. Autoklub Aesculap C.S.R., *Praag II*, Lutzowova 29 (Tchécoslovaquie).
4. Kraftfahrer Vereinigung deutscher Aerzte, *Dresden*, Wienerstrasse 15 (Allemagne).
5. Verband deutscher Kraftfahrender Aerzte id. Tsechoslow. Republik, *Reichenberg*, Schleusengasse 6.
6. Verband dänischer Kraftfahrender Aerzte Dr. L. Martin, *Middelfart* (Dänemark).
7. Vereeniging van Artsen-Automobilisten, *Amersfoort* (Holland), Bisschopsweg, 186.
8. Vlaamsche Automobielclub, Dr. Peeters, *Antwerpen*, Victorieplaats 6, Belgique.

IVe Congrès Français de Gynécologie. — Le IVe Congrès organisé par la Société Française de Gynécologie aura lieu en 1935, pendant les fêtes de la Pentecôte, les 8, 9, et 10 Juin, à Salies-de-Béarn.

Président d'honneur : M. Doléris, membre de l'Académie de Médecine.

Président : M. le professeur Guyot, de Bordeaux.

Vice-Président : M. Etienne David, de Salies-de-Béarn.

Secrétaire général : M. Maurice Fabre, Secrétaire général de la Société Française de Gynécologie.

Le sujet à l'ordre du jour sera :

Les hémorragies génitales de la femme en dehors de la grossesse et des tumeurs.

Les congressistes seront les hôtes de la station pendant les 3 jours. Des réceptions, fêtes, banquet, excursions leur seront offerts.

En dehors des membres de la Société Française de Gynécologie, des membres adhérents en nombre limité pourront être admis. S'adresser, pour tous renseignements, au Dr Maurice Fabre, 6, rue du Conservatoire (Paris IXe).

Cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique. — M. le Professeur Georges Portmann (Bordeaux) fera à Paris du jeudi 18 Octobre au mercredi 24 Octobre 1934, avec la collaboration de MM. J. Auzimour et P. Leduc, un cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique.

Programme. — Jeudi 18 Octobre, 9 h. 30, Les otites aiguës : Hôpital de la Croix-Rouge, 8, square des Peupliers; 3 heures, Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical : Clinique Franklin, 15, rue Franklin.

Vendredi 19 Octobre. — 9 h. 30, Mastoïde, anatomie, pathologie : Hôpital de la Croix-Rouge, 8, square des Peupliers; 3 heures, La Mastoïdectomie : Clinique Franklin, 15, rue Franklin.

Samedi 20 Octobre. — 9 h. 30, Ethmoïde, anatomie, pathologie, chirurgie : Hôpital de la Croix-Rouge, 8, square des Peupliers; 3 heures : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical : Clinique Franklin, 15, rue Franklin.

Lundi 22 Octobre. — 9 h. 30, Tumeurs malignes du massif facial : Hôpital de la Croix-Rouge, 8, square des Peupliers; 3 heures, Amygdales, anatomie, pathologie, chirurgie : Clinique Franklin, 15, rue Franklin.

Mardi 23 Octobre. — 9 h. 30, Les otites chroniques : Hôpital de la Croix-Rouge, 8, square des Peupliers; 3 heures, Traitement chirurgical des otites chroniques : Clinique Franklin, 15, rue Franklin.

Mercredi 24 Octobre. — 9 h. 30, Tumeurs malignes du larynx : Hôpital de la Croix-Rouge, 8, square des Peupliers; 3 heures, Chirurgie du larynx : Clinique Franklin, 15, rue Franklin.

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstration. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie.

Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 francs. Les inscriptions seront reçues chez le professeur G. Portmann, 25 bis, cours de Verdun, Bordeaux.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général de 1re classe Defresne, inspecteur général du service de santé, est placé, par application de la mesure sur la limite d'âge, dans la 2e section du cadre des officiers généraux du corps de santé pour compter du 2 Août 1934.

— Par décision ministérielle du 9 Juillet 1934, M. le médecin général de 1re classe Autric, inspecteur des services d'hygiène et d'épidémiologie et vice-président du conseil supérieur de santé, est désigné pour remplir, à partir du 2 Août 1934, les fonctions d'inspecteur général du service de santé et de président du conseil supérieur de santé.

— Par décision ministérielle du 5 Juillet 1934, les officiers supérieurs du corps de santé dont les noms suivent ont été nommés aux fonctions ci-après :

Direction centrale du service de santé. Section d'hygiène et d'épidémiologie. M. le médecin en chef de 1re classe Marcandier, professeur à l'école d'application de Toulon, spécialiste des hôpitaux maritimes, en remplacement de M. le médecin général Lancelin.

Professeur à l'école d'application des médecins et pharmaciens chimistes stagiaires à Toulon. — Chaire de bactériologie et d'épidémiologie. M. le médecin principal Le Chuiton, professeur agrégé (bactériologie, hygiène), spécialiste des hôpitaux maritimes.

Professeur d'anatomie pathologique et bactériologie à l'école principale du service de santé de la marine à Bordeaux. M. le médecin principal Bideau, médecin-major du croiseur *Algérie*, professeur agrégé (bactériologie, hygiène), spécialiste des hôpitaux maritimes.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales : *En Indochine* : M. le médecin commandant Guedon, du 10e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Tregouet, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

Au Togo : M. le médecin commandant Lesconnec, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

A Madagascar : M. le médecin capitaine Suignard, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

Aux Antilles : M. le médecin colonel Léopold Robert, du 21e rég. d'infanterie coloniale, détaché au ministère des Colonies. Exercera les fonctions de directeur du service de santé du groupe des Antilles.

A la Martinique : M. le médecin capitaine Germain, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

A Saint-Pierre et Miquelon : M. le médecin capitaine Vernier, de l'hôpital militaire de Fréjus.

Au Maroc : M. le médecin capitaine Picot, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

En Tunisie : M. le médecin commandant Le Maux, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

Prolongations de séjour outre-mer : (1re année supplémentaire). M. le médecin capitaine Nicolas, en Indochine. M. le médecin capitaine Etienne, au Maroc. M. le médecin lieutenant Guignaire, au Cameroun.

Affectations en France. *Au 3 rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin lieutenant-colonel Lailheugue, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. *Au 21e rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin capitaine Moreau, du centre de transition des troupes indigènes coloniales. *Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais.* M. le médecin lieutenant Georges Gilly, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. *Au centre de transition des troupes indigènes coloniales à Fréjus* : M. le médecin capitaine Claude Gonnet, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

Affectations en France. — Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin capitaine Franceschini, rentré de l'Afrique occidentale française, en congé.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin commandant Désiré Grall, rentré d'Indochine, en congé.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Durand, rentré d'Afrique équatoriale française, en congé, M. le médecin lieutenant Roger Grinsard, rentré d'Indochine, en congé.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin commandant Félix Legendre, rentré de Madagascar, en congé.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Bonnetblanc, rentré d'Indochine, en congé.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin commandant Clément Gilly, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin commandant Edard, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin commandant Advier, rentré d'Afrique occidentale, en congé. M. le médecin capitaine Pan, rentré de Madagascar, en congé.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin commandant Foucque, rentré d'Afrique équatoriale française, en congé.

Au 42e bataillon formant corps de mitrailleurs malgaches. M. le médecin capitaine Georges Renaud, rentré de la Nouvelle-Calédonie, en congé.

Au 51e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Bouchet, rentré de Madagascar, en congé.

Au groupement d'artillerie coloniale de transport auto à Istres. M. le médecin capitaine Goux, rentré de la Guyane, en congé.

A l'hôpital militaire de Fréjus. M. le médecin capitaine Aulezy, rentré du Levant, en congé.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales, Marseille. M. le médecin lieutenant-colonel Blandin, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Corps de santé de la marine. — M. le médecin principal Roger Durieux est promu au grade de médecin en chef de 2e classe et admis à la retraite.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort accidentelle de M. Biron (d'Argenteuil) et à Aubergenville de M. Emile Thiercelin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

EXISTE-T-IL UN ULTRA-VIRUS TUBERCULEUX ?

Par **André JOUSSET**

Contrairement à l'opinion courante, l'accord est loin d'être fait sur l'existence d'un ultra-virus tuberculeux. La question est toujours discutée. Or, nous n'hésitons pas à nous ranger parmi ceux qui se refusent à admettre, sinon l'existence de l'ultra-virus, du moins la démonstration qu'on en a donnée, démonstration basée sur des faits de filtration très critiquables.

D'après la définition généralement admise de l'ultra-virus, on doit désigner, sous ce vocable, des éléments tuberculigènes passant par les bougies poreuses et demeurant invisibles à l'investigation microscopique habituelle. Virulence et invisibilité sont les bases de cette définition.

Si ces « êtres de raison », comme les appelait Roux, existent indiscutablement pour beaucoup d'espèces morbides (peste aviaire, vaccine, rage, etc.), il ne nous semble pas que leur existence soit démontrée pour la tuberculose, par les expériences grossières invoquées généralement et qui sont surtout, reconnaissons-le, basées sur des constats négatifs. Or, là où un expérimentateur échoue, le voisin réussit. C'est donc ce dernier qui doit logiquement l'emporter.

La preuve de l'existence de l'ultra-virus est donc doublement critiquable : mauvaise technique, comme nous l'allons voir et résultats négatifs. Tout cela ne justifie pas le remaniement de la doctrine. Peut-être cependant la démonstration donnée par Sanarelli est-elle valable; mais elle n'est pas en cause ici, et nous n'attaquons que le principe de la filtration *in vitro*.

Or, pour que la notion d'ultra-virus, ainsi comprise, fût inattaquable, il faudrait :

1° Que la pureté des filtrats virulents et l'impossibilité d'y rencontrer un germe figuré fût démontrée;

2° Il faudrait surtout qu'il n'y eût aucun parallélisme entre les résultats optique et biologique (ces derniers demeurant positifs là où les autres cessent de l'être) dans des essais exécutés avec des dilutions de bacilles poussées à l'extrême.

En est-il ainsi ?

Nous ne le croyons pas, et nous voudrions ici, après avoir réalisé ces deux types d'essais souligner le caractère problématique de l'ultra-virus basé sur la seule filtration; montrer qu'il serait plus sage de substituer à cette notion celle de la préexistence bien connue des poussières tuberculigènes, non seulement dans les produits pathologiques, mais dans de simples cultures, en sorte que tout expérimentateur posséderait la faculté de trouver sans filtration lesdits germes et, avec eux, pourrait obtenir les lésions dites « spéciales » de l'ultra-virus.

Nous en profiterons pour faire ressortir l'ancienneté de telles notions.

Nous terminerons, enfin, en rendant hommage à l'utilité de ces recherches qui, du point de vue scientifique, ont remis en évidence le polymorphisme et les variations de virulence du bacille de Koch.

*
* *

La connaissance de la filtrabilité des germes de la tuberculose est surtout l'œuvre de Vaudremer, qui a eu le mérite de remettre en valeur les recherches de Fontès, noyées dans le scepticisme et l'oubli, mais a eu la prudence de parler de germes filtrables et non d'ultra-virus, prudence que n'ont pas imitée ses successeurs. Je rappelle que les premières recherches de Fontès datent de 1910 et celles de Vaudremer de 1923.

Ajoutons pourtant que la filtrabilité du bacille de Koch ne nous avait pas échappé et que, le premier en France, nous en faisions déjà mention en 1914 [1].

Nous ignorions à ce moment les recherches de Fontès et ne poursuivions d'ailleurs pas cette étude que nous considérions comme secondaire, estimant qu'il y avait mieux à faire avec le bacille tuberculeux; nous ne relevions dans cette remarque que l'imperfection de la méthode des filtrations.

Après Vaudremer est venue la foule des auteurs, cataloguée dans le bel et complet ouvrage de M. Reynes [2] qui ont cru pouvoir imputer à un germe invisible ultra-microscopique les résultats de leurs expériences.

Sur quoi s'appuient de telles conclusions ?

Disons-le : la plupart sont le fait d'une notion erronée.

Il faut savoir que les bougies les mieux établies et spécialement les bougies Chamberland L3 qui ont spécialement servi à édifier le dogme de l'ultra-virus ne sont pas des filtres parfaits, en sorte que toute la question de l'ultra-virus nous semble à remettre en cause.

Dans un livre très documenté, Hauduroy [3], ennemi lui aussi de l'appellation d'ultra-virus, et spécialiste en la matière, rappelait les anciennes recherches de Duclaux, démontrant que les filtres en terre poreuse ne sont pas de vulgaires cribles, arrêtant uniquement les corpuscules d'un diamètre supérieur à leurs mailles, que les filtres agissent comme une agglomération de tubes capillaires adsorbant ou collant, pour un temps d'ailleurs variable, les éléments solides qu'on fait passer dans le voisinage de leurs parois. Il démontrait enfin que la chaleur, la réaction, la constitution chimique, la charge électrique des éléments, la pression, la vitesse et la durée de l'opération interviennent dans les résultats, qui sont subordonnés à l'adhérence *variable* des particules solides aux parois filtrantes, etc...

Tout cela est fort juste; aussi nous sommes-nous renseigné et voici ce que nous tenons de la bouche de l'aimable directeur de la Société Chamberland qui a bien voulu contrôler un grand nombre de bougies servant à nos expériences.

La plupart des filtres de laboratoire sont, en effet, fournis, en France, par cette Société qui se recommande d'un nom célèbre dans les annales de la bactériologie. Voici ce que nous y avons appris :

1. *Revue de la Tuberculose*, 1914-1915, p. 314.
2. V. Reynes : *Les éléments filtrables du virus tuberculeux (Vigot*, édit.), Paris 1933.
3. *Masson*, éditeur, Paris 1934.

Les bougies de laboratoire sont divisées en L1, L2, L3, L5 (jusqu'à L13), suivant la porosité de la pâte de silicate d'alumine qui les constitue, porosité dépendant elle-même du degré de cuisson de la bougie. Le contrôle en est fait au Laboratoire de la Société : Filtre Chamberland, système Pasteur, après un essai sous pression d'air de 750 gr. à 15°. On rejette toute bougie ne maintenant pas cette pression.

Or, les bougies L3 qui ont été spécialement utilisées depuis quelques années pour les recherches d'ultra-virus ne sont pas ce que la Société Chamberland appelle des « filtres » mais des « dégrosssisseurs ». Le véritable filtre ne commence qu'à L5. Les bougies L 3 retiennent les bacilles et les spores tétaniques ainsi que le bacille de Löffler. Pour les autres germes la question reste à l'étude.

Il résulte de cette grossièreté de L3, et c'est là que nous pouvons comprendre et expliquer les divergences des savants qui les ont utilisées, que les filtrations exécutées avec ce genre de bougies sont très inégales. L'une d'elles retiendra, un certain temps, ce que la voisine, pour des raisons mal déterminées, laissera passare. Ce sera tantôt le bacille de Koch fuchsinophile complet, tantôt une partie des poussières tuberculeuses, d'où les répercussions inégales pour le cobaye, tantôt infecté de façon classique, tantôt atteint de cette « forme nodulaire » décrite par Arloing et Dufourt, tantôt atteint de nécrose ou de simple hypertrophie ganglionnaire lymphomateuse et non caséeuse, tantôt de la forme « caséeuse abortive » d'Aubertin et Reynes, tantôt absolument indemne.

*
* *

Quoi qu'il en soit, nous nous efforçons depuis plusieurs années de surprendre l'existence de filtrats pathogènes dépouillés de germes visibles au microscope. Or, chaque fois nous y avons trouvé, péniblement il est vrai, mais nettement, des éléments connus. Nous n'osons donc plus parler d'ultra-virus.

Voici quelques-unes de ces expériences dont on excusera les détails nécessaires.

Un lot de bougies L3 contrôlé par les soins de la Société Chamberland est utilisé de la façon suivante.

Ces bougies sont d'abord rincées à l'eau ordinaire, puis à l'eau redistillée dans notre laboratoire, immédiatement avant usage, de façon à supprimer des filtrats toute poussière colorable, et mises à égoutter, à l'abri des poussières, sans contact extérieur.

Après un montage soigneux, on éprouve leur perméabilité, d'ailleurs très variable, suivant l'épaisseur de la substance poreuse, qui accuse tantôt L gouttes, tantôt CL gouttes d'eau distillée par minute avec une pression résiduelle de 20 cm. Hg.

On stérilise les bougies, humectées chacune par 7 cmc d'eau distillée à 120°. Nous ne faisons plus l'épreuve, trop variable, de contrôle par une culture de choléra des poules, depuis qu'il nous a été dit que les bougies L3 retenaient irrégulièrement ce germe, considérant que, du fait de ces variations, l'épreuve n'offrirait aucune sécurité. D'ailleurs nous avons vu

que même en cas d'une filtration retenant ces germes, il arrive que les poussières tuberculigènes peuvent franchir le filtre, ce qui prouve simplement leur petitesse mais non leur invisibilité.

Les émulsions de bacille de Koch proviennent de cultures virulentes (bovine Vallée) faites, tantôt sur pomme de terre, tantôt sur bouillon et âgées d'un mois.

Les résultats nous ont d'ailleurs paru semblables.

On les broie au mortier dans de l'eau distillée, et on dégrossit l'émulsion par une première filtration sur papier stérile. Puis l'émulsion, dont la valeur est d'environ 1/2 à 1 milligr. de bacilles de Koch (secs à 100°) par centimètre cube, est filtrée à la dose de 8 cmc sur la bougie avec toutes les précautions indiquées par Hauduroy (cinq minutes avec 20 cm. Hg).

Les 6 premiers cmc recueillis, d'une limpidité parfaite, sont divisés en deux parties :

L'une est inoculée à 3 cobayes. Chacun d'eux reçoit 1 cmc sous la peau de la cuisse.

Quant aux 3 cmc restants, ils sont examinés selon la technique suivante que nous avons inaugurée pour les besoins de la cause.

On les additionne d'un volume égal d'alcool fort (96°5) puis d'une goutte de sérum limpide de cheval, sérum stérilisé et maintenu pendant plusieurs mois à l'abri de toute agitation. Inutile de dire que la portion supérieure du flacon est seule utilisée, et que le sérum est prélevé avec les plus grandes précautions, afin que ce collage ne soit pas une cause d'introduction de particules supplémentaires. Le liquide devient immédiatement opalin. On le centrifuge, et le culot, très minime, est redissous dans une goutte d'ammoniaque. On mélange et on recentrifuge pendant plusieurs heures pour obtenir le fond de ce culot déjà concentré. Les préparations, colorées de façon classique et faites sur lames neuves, suivant une surface très minime (1 mm. carré) montrent des résultats assez discordants, que l'on ne saurait imputer au collage albumineux, car une épreuve témoin faite à blanc suivant la même technique, mais sans bacilles de Koch, ne montre qu'une plage de bleu homogène, très pâle, après coloration intense.

Voici maintenant les résultats obtenus. Ils portent sur 28 recherches exigeant à la vérité plusieurs heures d'investigation chacune.

Nous avons d'abord enregistré 15 résultats négatifs, aussi bien à l'inoculation qu'au microscope. Mais 13 fois nous avons obtenu un résultat positif, montrant l'existence de rares bacilles fuchsinophiles, allongés, très fins.

A ces investigations, ont correspondu 4 inoculations positives seulement du type Villemin. Il reste donc 9 cas où le cobaye, soit insuffisance de notre technique d'autopsie, soit insuffisance de la virulence, est demeuré obstinément négatif, malgré le caractère positif de l'examen microscopique. Plusieurs fois, nous avons trouvé des cocci colorés par le bleu de méthylène et dénués de pouvoir pathogène immédiat. Peut-être devrions-nous ajouter ces dernières formes cocciennes aux 13 cas à bacilles fuchsinophiles, mais c'est volontairement que nous avons arrêté la recherche après avoir trouvé les bacilles de Koch habituels, et nous sommes limité à la tuberculose classique du cobaye, considérant les formes granulaires comme peu convaincantes pour une démonstration. Pourtant, dans deux de ces cas, les granulations cyanophiles nous ont paru abonder et pouvoir être tenues pour responsables des adénopathies tardivement observées.

Notre conclusion est en tous cas absolue :

1° On trouve très souvent, après filtration soigneuse des cultures de bacilles de Koch sur bougie L3, des bacilles suspects.

2° Chaque fois qu'un cobaye est atteint de tuberculose caséifiante, l'examen du filtrat montre les bacilles classiques fuchsinophiles.

C'est donc aux hasards de la filtration sur certaines bougies qu'est due la création de la théorie de l'ultra-virus tuberculeux. Au fond, l'ultra-virus semble constitué par des germes ordinaires déjà connus, mais difficiles à mettre en évidence.

*
* *

Mais d'autres arguments permettent de mettre en doute cette individualité.

Ils sont basés sur les considérations et les expériences suivantes que nous avons plusieurs fois renouvelées, expériences calquées sur les mémorables essais de Chauveau concernant la vaccine.

Quand on dilue dans l'eau distillée, une émulsion très homogène de bacilles de Koch virulents obtenue après une bonne centrifugation d'une culture d'un mois sur pomme de terre et amenée au 1/5.000.000 de milligr. (estimation faite sur des bacilles desséchés à 100°), ce qui, pour Calmette correspondrait à 8 bacilles, la tuberculisation du cobaye revêt le type Villemin classique, c'est-à-dire caséifiant et généralisé. Par conséquent, la raréfaction des germes ne suffit pas à créer un type spécial de lésions, et tout ce qu'on a récemment dit à ce sujet est fort exact, contrairement à ce qu'on croyait jadis.

Mais au-dessous de cette dose ?

Si la dilution est telle qu'on inocule, comme nous l'avons fait, 1 milliardième de milligr. réparti entre 10 cobayes, on en voit près de la moitié (exactement 4) contracter une tuberculose légèrement caséifiante; le reste demeure sain ou fait une tuberculose de type spécial.

Nous ne nous occuperons provisoirement que des premiers.

Ceux-ci, à en croire les calculs précédents qui admettent 40 millions seulement de bacilles de Koch fuchsinophiles par milligr. seraient donc infectés chacun par une dose de 1/250 de bacille. En admettant même, comme nous le pensons, que le milligr. contient non 40 mais 400 millions de germes fuchsinophiles, il n'en reste pas moins qu'il suffirait d'1/25 de bacille pour tuberculiser chacun de ces 4 animaux, ou moins d'un demi-bacille pour tuberculiser l'ensemble, ce qui est invraisemblable, et laisse supposer qu'il existe autre chose que des germes rouges pour infecter les animaux.

En résumé, l'inoculation avec production d'une tuberculose Villemin réussit quelquefois avec une dilution de bacilles rouges telle que ces bacilles sont en nombre très inférieur à celui qu'indique le raisonnement [4], mais elle échoue le plus souvent, ce qui tendrait à prouver qu'on ne peut indéfiniment étendre une dilution.

Cette expérience montre également qu'il existe autre chose que les bacilles fuchsinophiles, puisqu'elle peut réussir au-dessous de la dose limite d'une unité bacillaire fuchsinophile.

Y aurait-il donc réellement un ultra-virus ?

Mais, poursuivons ces essais en tenant compte cette fois des éléments granulaires, cyanophiles, gentianophiles, etc..., ainsi que de toutes les lésions du cobaye.

Ces éléments sont en nombre considérable. Nos estimations [5] les évaluent à 16 par milliardième de milligr., soit environ 40 fois plus que pour les bacilles ordinaires dans une culture d'un mois de bovine Vallée faite sur pomme de terre. Il nous faudra donc pousser très loin la dilution, si nous désirons faire la preuve d'éléments invisibles virulents appartenant à cette catégorie, par une expérience similaire.

C'est ce que nous pensons avoir réalisé de la façon suivante.

Après une centrifugation vigoureuse et prolongée, durant au moins dix heures, de deux cultures, l'une récente (neuf jours) surtout granulifère soigneusement broyée, et l'autre âgée non de neuf, mais de trente jours, de bovine Vallée faite sur bouillon, on inocule sous la peau de l'aine 40 cobayes, 20 avec la première de ces cultures, et 20 avec la seconde. La virulence de ces cultures est naturellement prouvée par une autre expérience.

Dans chaque lot, 10 cobayes reçoivent chacun 1/100 miliardième, et 10 chacun 1/500 milliardième de milligr. de bacilles estimés en bacilles secs.

Or, sur ces 40 animaux, 36 demeuraient indemnes plus d'un an [6]. Les 4 atteints l'étaient par la culture de neuf jours, inoculée à la dose la moins faible, celle du 100 milliardième de milligr. par animal (1/10 milliardième pour l'ensemble). Ceux du 500 milliardième demeuraient complètement et indéfiniment indemnes (deux ans).

Le premier mourait en quatre jours avec une bacillémie à bacilles fuchsinophiles;

Le deuxième mourait en soixante jours avec des lésions caséiformes très minimes des ganglions inguinaux et sous-lombaires;

Le troisième mourait en soixante-dix jours avec des lésions de même ordre, mais occupant des ganglions gros et surtout lymphomateux.

Le quatrième mourait après deux mois et demi, montrant de simples adhérences pulmonaires. Pour ce dernier cobaye, la recherche des bacilles n'a pu être faite, la nature des lésions rendant difficile cette recherche, mais les 3 premiers montraient, soit dans le sang, soit dans leurs ganglions outre des grains bleus, de nature discutable, des bacilles colorables au Ziehl.

En résumé, même avec des cultures de virulence reconnue, on n'obtient plus régulièrement de lésions, même minimes, dès que la dilution s'exagère et atteint l'ordre de grandeur du 100 milliardième de milligr., et *a fortiori* quand elle le dépasse [7].

Mais comment expliquer les résultats positifs de l'inoculation au 10 milliardième des 10 cobayes (4 fois sur 20) ?

Si l'animal devenait constamment malade avec des doses inférieures, on serait en droit de parler d'ultra-virus invisible; mais nous voyons qu'il n'en est rien, et, qu'en inoculant 1/100

4. A moins que leur répartition ne soit très irrégulière dans l'émulsion, du fait de la tendance bien connue des bacilles à l'agglutination; mais, comme dans nombre d'expériences nous avons obtenu un résultat similaire, nous ne pouvons retenir cette hypothèse.

5. Ces estimations faites par numération à la cellule d'hématimètre, et contrôlées par la coloration d'un mélange de levure de bière et d'émulsion, ne prêtent pas beaucoup à l'erreur car elles se recoupent exactement. Elles comprennent tous les éléments granulaires sis à l'extrême limite de la visibilité (granulations de Much, corpuscules polaires de Morton C. Kahn, rénitocytes de Hollande, etc.), que nous appellerons « poussière tuberculigène ».

6. Nous voulons parler non seulement de l'absence de toute lésion caséeuse mais aussi de ces lésions ganglionnaires minimes que nous connaissons bien pour les avoir le premier décrites il y a plus de trente ans.

7. Il est même remarquable que cette expérience type qui pourrait donner, vu l'irrégularité des répartitions granulaires, des résultats discordants, soit, au contraire, d'une régularité absolue. Nous l'avons renouvelée plusieurs fois et, chaque fois, le parallélisme des unités calculées et des unités virulentes pour le cobaye s'est montré rigoureux.

milliardième de milligr. par cobaye on obtient quelquefois (une fois sur 5) des résultats positifs, résultat qui suppose, quoi qu'on fasse, l'existence de particules infectantes (granulaires ou bacillaires) inégalement disséminées dans le liquide, les 4/5 restant inoffensifs, particules correspondant exactement au calcul.

Nous voyons également qu'avec 1/500 milliardième de milligr., et, quelle que soit la culture, vieille ou jeune, les résultats demeurent négatifs 20 fois sur 20.

Par conséquent, il est très vraisemblable que les éléments virulents et surtout les germes granulaires, qui d'après les inoculations précédentes jouent certainement un rôle prédominant, sont en nombre qui ne dépasse pas une certaine limite donnée précisément par le calcul, et que le liquide n'est plus infectant, passé cette limite.

Telles sont les grandes lignes de nos investigations conduites selon deux plans différents :

a) Recherche directe dans le filtrat;

b) Méthode indirecte montrant le parallélisme du nombre de germes contenus dans un poids donné de culture, et du résultat des inoculations après dilution à l'unité microbienne.

Notre conclusion est donc formelle :

L'ultra-virus n'existe pas dans les filtrats. Ceux-ci peuvent renfermer ou des bacilles fuchsinophiles ou des poussières cyanophiles, toujours reconnaissables quand le liquide est virulent.

Nous ne nions pas pour cela les expériences de Sanarelli et Alexandrini montrant la possibilité pour le collodion de laisser passer des germes. Sont-ils ou non visibles ? Nous l'ignorons, mais, en ce qui concerne les bougies, nous estimons que la plupart des expériences qui les ont uniquement utilisées sont à refaire, et, au besoin, à recontrôler par la méthode des sacs de collodion.

Il existe d'ailleurs un abus de la théorie de l'ultra-virus, qui connaît l'engouement des nouveautés, surtout quand elles sont peu explicables. Outre que la technique des filtrations est elle-même répréhensible, nous attribuons gratuitement aux filtrats des lésions que les bacilles ordinaires peuvent parfaitement produire; comme le dit justement Reynes (p. 240) « peut-on dire que le virus filtrant est *seul* responsable de ces lésions » ? La preuve, en effet, n'est pas toujours faite en amont comme elle l'est en aval du filtre, et les conclusions témoignent d'une incroyable légèreté. Les inoculations seules ne permettent pas de conclure.

*
* *

Nous devons toutefois reconnaître que les filtrations sur bougie, quelles que soient leurs imperfections, quelles que soient leurs inégalités, ont eu un bon côté, en mettant en valeur deux principes trop oubliés. Je les rappellerai brièvement.

I. — Le polymorphisme des germes.

Le bacille tuberculeux n'est pas un, et, comme Vaudremer l'a justement fait remarquer, cette notion du polymorphisme date de plus de cinquante ans. Elle est contemporaine de la découverte du bacille de Koch.

Ce polymorphisme *existe dans les cultures.*

Cette notion s'appuie sur des aspects rencontrés non dans les produits pathologiques, car on peut toujours suspecter de tels produits, (infections secondaires, granulations d'origine organique, etc...), mais dans les cultures les plus pures. Les éléments les plus variés, grains et bacilles fuchsinophiles, cyanophiles ou gentianophiles, poussières atteignant la limite de la visibilité s'y côtoient donc. La planche de la thèse de mon élève Cartier, thèse faite dans mon laboratoire il y a vingt-huit ans [8], figure avec précision ces divers aspects. Nombre d'auteurs anciens les ont également signalés. Si leur filiation est encore discutée, on sait tout au moins leur existence et leur parenté.

Il résulte de ces notions que les granulations, que la poussière tuberculigène préexistent dans les cultures (et vraisemblablement dans beaucoup d'exsudats pathologiques humains) d'où il est *loisible de les extraire même sans filtration*, par de multiples procédés. C'est ainsi que des hypercentrifugations prolongées peuvent réaliser presque le même effet que les filtrations. On obtient par ce moyen, sinon une séparation radicale, du moins une sélection marquée, reconnaissable au microscope, des deux sortes d'éléments. Dans le fond des tubes se retrouvent en majorité les bacilles classiques; la poussière hypovirulente prédomine au contraire à la surface.

II. — La polyvirulence des germes tuberculeux.

L'hypovirulence habituelle, et aujourd'hui unanimement admise, des filtrats, a remis en honneur une notion trop méconnue, bien admise pour la plupart des germes, mais généralement négligée quand il s'agit du bacille de Koch : celle de sa polyvirulence.

Les variations de cette virulence sur laquelle nous insistions il y a plus de trente ans [9] époque à laquelle nous mettions en valeur sous le nom de « scrofule expérimentale » la tuberculose minima du cobaye sont bien admises actuellement. C'est aux filtrations qu'on doit cette évolution des idées.

Si imparfaites qu'elles soient, les filtrations permettent, en effet, d'obtenir plus facilement que tout autre procédé, dans la même culture des germes offensifs pouvant donner par milligr. la tuberculose à des millions de cobayes et des germes à virulence tellement éteinte qu'ils semblent appartenir à une autre race de microbes.

En résumé les nombreuses expériences faites sur les filtrats ont remis en valeur la multiplicité de formes et de fonctions des germes renfermés dans une même culture. Elles n'auraient servi qu'à la démonstration de ce double fait qu'elles n'auraient pas été inutiles.

Ce n'est pas tout. Appliquons à l'homme les données précédentes.

En révélant l'hypovirulence des poussières tuberculigènes, la filtration a démontré en même temps un fait, capital selon nous, qui est le peu d'importance pratique des germes filtrés.

Ces germes étant ordinairement peu virulents pour le cobaye le sont encore moins chez l'homme, et leur transmission d'une génération à l'autre ne doit pas être considérée comme la cause princeps de la tuberculose humaine, notion trop répandue dans le public et même chez certains médecins. Il ne faut pas que la notion d'une hérédité fatale, notion que cinquante années de travaux concordants ont justement balayée, l'emporte sur celle de contagion; il ne faut pas faire table rase de belles et nombreuses recherches et d'observations cliniques irréfutables, et quelques faits erratiques d'hérédité ne doivent pas nous dispenser de la prophylaxie. Il faudra toujours éviter la contagion effectuée par des parents phtisiques et protéger leurs jeunes enfants; l'Œuvre Grancher continuera son rôle magnifique. Cette protection dépassera même les tout jeunes pour aboutir aux adolescents. On s'efforcera de même de limiter la contamination matrimoniale, qui, pour rare qu'elle soit, n'en existe pas moins dans les jeunes ménages. La prophylaxie, l'hygiène, la vaccination par le BCG doivent à notre avis continuer leur action splendide et nécessaire.

8. P. Cartier : *Thèse de Paris*, 1906, planche en couleurs, fig. 8.

9. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1904, p. 903 et *Acad. de Méd.*, 9 Mars 1915.

Ce qu'il faut penser des « nouvelles conceptions de la tuberculose ». *La Presse Médicale*, 21 Mai 1930.

DE L'ŒUF

De son intolérance alimentaire
Essai de traitement

Par Léon MEUNIER

L'œuf est un aliment précieux par sa richesse en matières grasses (22 pour 100) et surtout par sa richesse en matières grasses phosphorées.

Par sa première richesse, il constitue un aliment de valeur nutritive importante; par la seconde un aliment fortifiant, surtout pour les enfants en période de développement.

Depuis un certain temps l'œuf a une mauvaise presse. On le considère dans le monde médical et encore dans le public comme un aliment suspect, difficilement toléré par un grand nombre de malades.

Cette campagne a pris un tel retentissement qu'elle engendre de véritables phobies.

Nombreux sont les malades qui croient et affirment avec autorité être intoxiqués par la moindre parcelle d'œuf.

Il nous a paru intéressant d'étudier cette intolérance et de chercher le moyen de la combattre.

*
* *

Pour expliquer cette intolérance certaines idées ont cours :

Hépatiquement, on admet que l'œuf est un aliment riche en cholestérine qui déclanche de ce fait une hypercholestérinémie alimentaire et par suite qu'il n'est pas supporté par les lithiasiques.

Le jaune d'œuf contient, en effet, 25 centigr. environ de cholestérine.

Même si on admet une assimilation absolue de cette cholestérine, ces 25 centigr. dilués dans la masse du sérum sanguin, ne peuvent augmenter que de quelques fractions de milligrammes le gramme de cholestérine que le litre de sérum contient normalement.

Intestinalement, on prétend que les matières grasses contenues dans le jaune d'œuf (8 à 9 gr. environ) sont difficilement saponifiés par un suc duodénal déficient et par suite qu'il doit être rejeté dans tous les cas de troubles intestinaux.

Or, ces mêmes malades sont souvent capables, sans aucun trouble digestif, d'absorber quatre ou cinq fois ce poids de matières grasses sous forme de beurre frais ou de crême.

Au point de vue anaphylactique on cite enfin de nombreux individus présentant une *sensibilisation* spéciale à l'œuf.

L'albumine hétérogène de l'œuf déclenche chez eux un choc hémoclasique, qui peut se manifester par des troubles locaux ou généraux : urticaire, nausées, troubles gastro-intestinaux.

C'est d'ailleurs de cette conception qu'est né le traitement de Pagniez et Pasteur Vallery-Radot contre l'urticaire : déterminer, par l'absorption de faibles doses d'albumine digérée (peptone), une série de petits chocs pour immuniser l'individu contre un choc plus intense.

*
* *

Dans cette étude sur l'intolérance de l'œuf, notre désir n'est pas de rechercher une pathogénie savante, mais simplement de déceler, si possible, une cause nous permettant d'en déduire un traitement rationnel.

Pour cette étude nous sommes parti de ces deux faits d'observation :

1° Chez tous les malades dont nous avons relaté des phénomènes d'intolérance par les œufs, sous quelle forme que ce soit, nous avons trouvé, après repas d'épreuve, de l'*hyposécrétion gastrique*.

2° Au cours d'expériences sur la sécrétion provoquée par les aliments, nous avons été frappé de constater à quel point, le *jaune d'œuf était frénateur de la sécrétion gastrique*.

Soit un de ces exemples :

Observons un même individu à jeun, deux matins consécutifs.

Chaque matin excitons sa sécrétion par une injection d'imido *Roche*.

Vingt minutes auparavant donnons à ce malade :

Le premier jour un petit potage clair.

Le second jour le même potage additionné d'un jaune d'œuf cru.

L'extraction de ces deux repas montre que l'acidité gastrique qui était pour ce malade de 3,3 pour 1.000 *sans œuf*, est tombée le lendemain à zéro sous l'influence du *jaune d'œuf*.

Ces chiffres, à quelques variantes près, sont les résultats qui nous ont été donnés par tout malade soumis à cette double expérience.

Tout corps gras que nous avons donné à égalité de poids, pour remplacer le jaune d'œuf, a abaissé également l'acidité, suivant d'ailleurs les conclusions de Pavlov, mais dans une proportion beaucoup moindre.

Il résulte de cette action frénatrice du jaune d'œuf, deux conséquences :

1° Quand il est associé avec des aliments albuminoïdes, il entraîne un retard dans la digestion de ces derniers aliments et peut engendrer tous les symptômes douloureux qu'on rencontre dans une dyspepsie achlorhydrique.

2° Quand l'œuf est pris seul, l'albumine contenue dans le jaune aussi bien que dans le blanc (se rappeler que le jaune contient également 2,60 pour 100 d'albumine), n'est pas digérée.

Elle se trouve par suite évacuée dans l'intestin sans avoir subi ce premier stade de désagrégation moléculaire intragastrique nécessaire à sa digestion intestinale.

L'albumine est donc jetée dans la circulation sous cette forme toxique d'albumine hétérogène.

Et chez certains individus à *sensibilisation* spéciale, elle peut produire le choc hémoclasique qui entraîne les symptômes anaphylactiques classiques.

*
* *

Nous voulons confirmer cette hypothèse par le fait suivant :

Le jaune d'œuf cuit dur nous a paru parfaitement toléré par ces mêmes malades qui au contraire ne supportent pas le jaune d'œuf cru.

C'est ainsi l'avis du professeur Chauffard qui l'a observé et écrit dans son livre sur la *Lithiase biliaire*.

Or, dans les expériences avec repas d'épreuve que nous avons décrites, remplaçons le jaune d'œuf *cru* par du jaune d'œuf *cuit dur*.

Nous constatons que son action frénatrice sur la sécrétion gastrique, est très diminuée.

Dans l'exemple précédent, la sécrétion chlorhydrique qui était représentée par le chiffre 3, est ramenée au chiffre 2.

Pourquoi cette action différente du jaune d'œuf cuit dur ?

C'est que le jaune d'œuf est formé de matières albuminoïdes et de graisses (2,60 d'albumine pour 6 gr. de graisses environ).

Par la cuisson cette albumine se coagule, englobe les matières grasses dans un lacis de mailles solides et s'oppose à leur contact frénateur avec la muqueuse gastrique.

Ici *peu de suppression de sécrétion gastrique*.

Parallèlement tolérance du jaune d'œuf cuit dur.

Et pourtant, comme le jaune d'œuf cru, il apporte au tube digestif :

1° La même quantité de matières grasses.

2° La même quantité de cholestérine.

3° La même quantité d'albumine hétérogène.

*
* *

Ainsi donc, la suppression de la sécrétion gastrique par le jaune d'œuf nous paraît être à la base des troubles stomacaux et des phénomènes anaphylactiques dans nos observations.

La conséquence logique de cette conception est que, pour supprimer cette intolérance, on peut donner les conseils suivants :

1° *Eviter de donner dans un même repas jaune d'œuf et matières albuminoïdes animales* (viandes, poissons, etc...).

2° *Faire prendre aux malades suspects pendant le repas comportant des œufs, une solution acide qui remplacera l'acidité gastrique abolie.*

Nous conseillons généralement la limonade lactique du Codex par verres à bordeaux au cours du repas.

*
* *

Ces simples conseils nous ont toujours donné des résultats positifs chez nos malades atteints d'intolérance ou de pseudo-intolérance alimentaire par les œufs.

Nous avons cru devoir publier ces conclusions thérapeutiques, car nous estimons qu'il est nécessaire de lutter contre une mode qui tend de plus en plus, dans l'alimentation de l'enfant ou de l'adulte, à remplacer l'œuf, cet aliment irremplaçable.

V^e CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

(Lyon, 19-21 Juillet 1934) [*suite et fin*] [1]

sous la présidence de M. le professeur NICOLAS.

TROISIÈME QUESTION

Les accidents cutanés au cours des traitements antisyphilitiques

— M. **Dekeyser** (Bruxelles), rapporteur, passe en revue les divers accidents cutanés qui apparaissent avec les différentes médications.

L'*iodure de potassium*, trop souvent oublié maintenant dans les lésions tertiaires, peut causer de l'acné, qui ne se différencie guère de l'acné vulgaire, des érythèmes rubéoliformes, de l'urticaire, des lésions bulleuses (iodides), parfois du purpura, des lésions infiltrées analogues à celles de l'érythème induré. Ces divers accidents s'observent moins avec des doses assez fortes (3 à 5 gr. par jour), qu'avec des doses quotidiennes de 50 cgr. à 1 gr.

Le *mercure*, aujourd'hui un peu oublié, sauf par les ophtalmologistes qui sont restés fidèles au cyanure de Hg et par les pédiatres qui emploient toujours les frictions mercurielles, peut causer des érythèmes rubéoliques, bulleux, ortiés, et surtout un érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Une pigmentation durable peut succéder aux accidents cutanés mercuriels. Ceux-ci ne s'accompagnent pas de stomatite et inversement.

Le *bismuth* peut également causer dans une faible proportion de cas (0,3 à 0,4 pour 100) des accidents cutanés : érythèmes morbilliformes, scarlatiniformes, urticaire, purpura, érythrodermies, prurit. Ces accidents sont d'ordinaire bénins; des cas de mort ont cependant été signalés à la suite d'une érythrodermie, ou d'urticaire avec œdème.

Avec l'*arsenic*, on peut observer des accidents polymorphes, les uns précoces, attribués par Milian au biotropisme : érythèmes scarlatiniforme, morbilliforme, rubéoliforme, ortié, noueux, à type de pityriasis rosé, les autres tardifs, plus graves : purpura localisé ou généralisé, érythrodermie vésiculo-œdémateuse, parfois mortelle.

Moins graves, sont les kératodermies et mélanodermies, l'érythème pigmenté fixe, analogue aux antipyrinides; l'herpès, le lichen plan, le zona, peuvent aussi être déclanchés par la médication arsenicale.

Les sels d'*or*, employés accessoirement contre la syphilis humaine, peuvent donner des accidents cutanés dans 6-7 pour 100 des cas traités. Ces accidents sont très polymorphes : érythèmes du 9e jour, morbilliformes, rubéoliformes, scarlatiniformes, urticaire, eczéma à type séborrhéique ou suintant, érythrodermie, pigmentation, kératoses.

Comme pour les arsenicaux, le prurit et la fièvre constituent un signal d'alarme important et l'apparition d'un érythème, même léger, exige la suspension immédiate du traitement.

La *pathogénie* de ces accidents est complexe et discutée.

Les érythèmes fugaces, comme les érythèmes ortiés, rubéoliques, morbilliformes, scarlatiniformes, ou les érythèmes d'une certaine durée, comme les érythrodermies, les purpuras, peuvent se produire indifféremment avec tous les antisyphilitiques. Il semble donc que le toxique n'est pas seul en cause et que son comportement vis-à-vis de l'organisme est régi par un facteur individuel important, le terrain et ses réactions.

D'un côté, on aura des phénomènes *d'intoxication* dus au médicament lui-même. C'est-à-dire, que pour une dose donnée, un produit nocif déterminera des accidents toujours les mêmes, et qui seront proportionnés à la quantité de poison.

D'autre part, on aura *l'intolérance* qui tient au sujet lui-même et en vertu de laquelle il réagira de façon particulière et à des doses inférieures à la dose toxique, d'un produit déterminé. La dose nocive dépend du sujet lui-même (Tzanck). C'est cette question du terrain, du facteur individuel, qui permet d'expliquer que des manifestations identiques peuvent être provoquées par des agents

1. *La Presse Médicale*, n° 64, samedi 11 Août 1934, p. 1276 et n° 65, mercredi 15 Août, p. 1292.

divers. Pour Tzanck, l'idiosyncrasie constitue l'intolérance naturelle, innée, laquelle est permanente. L'anaphylaxie constituerait l'intolérance acquise qui, celle-ci, peut-être permanente ou temporaire.

Frappé par la différence bien nette qui sépare les accidents légers, transitoires, presque toujours bénins, qui séparent les réactions du début d'une cure arsenicale, des réactions tardives d'un tout autre caractère, Milian a tenté de les expliquer par le *biotropisme*. Le biotropisme serait le réveil ou l'éveil de la virulence d'un microbisme latent de l'organisme. Il s'agirait d'un phénomène d'ordre général et qui ne s'adapte pas seulement aux érythèmes du neuvième jour. Ces érythèmes constitueraient en somme des érythèmes infectieux et la dose de médicament pas plus que le nombre des injections ne paraissent jouer un rôle quelconque. L'agent en cause, arsenic, or, bismuth, ayant une affinité pour un microbe donné, peut, à dose faible, stimuler l'activité de celui-ci, exalter sa virulence. C'est ce qui se passerait pour le spirochète, et l'on peut voir l'arsenic, par exemple, réveiller ou accentuer les accidents syphilitiques. Cette théorie ingénieuse explique fort bien le phénomène d'Herxheimer que l'on a tenté d'expliquer, d'autre part, à l'aide de diverses théories : choc local, influence de réactions chimiques se passant entre le médicament et les tissus irrités (Ravaut), etc., etc.

Mais en ce qui concerne les exanthèmes scarlatiniformes, rubéoliques, morbilliformes, D. ne peut suivre Milian lorsqu'il en fait des scarlatines, des rubéoles, des rougeoles atténuées. S'agit-il de malades ayant été atteints de cette infection autrefois, rien ne démontre que microbe ou virus se trouve toujours présent dans l'organisme. Et leur existence est plus douteuse encore, s'il s'agit de sujets n'ayant jamais été infectés.

Ces érythèmes qui apparaissent dans le même temps, avec la même période d'incubation pour des produits différents, ressemblent étrangement aux érythèmes sériques. On pourrait aussi bien admettre leur nature identique : intolérance humorale, ou, comme le dit Gougerot, intolérance cutanée locale.

En principe, on peut continuer sans danger le traitement après un érythème du 9e jour (Milian). Cependant, il existe des observations où la non-interruption du traitement a provoqué des accidents vraiment toxiques, parfois graves. Il ne s'agirait donc pas de biotropisme, mais d'intoxication vraie, intoxication qui s'est aggravée par une nouvelle administration du médicament toxique. Aussi, dès constatation d'un érythème, survenant à l'occasion d'un traitement antisyphilitique, D. interrompt immédiatement l'administration du médicament choisi et le remplace par un autre, ne voulant pas faire courir le risque au malade du déclenchement possible d'une érythrodermie.

Pour Ravaut et d'autres auteurs, les accidents transitoires sont dus à un choc humoral relevant de causes diverses, les autres sont des phénomènes de sensibilisation ou d'anaphylaxie se répétant à chaque dose nouvelle.

Mais à côté du rôle toxique du médicament, intervient le facteur intolérance du sujet, soit constitutionnelle, l'idiosyncrasie, soit acquise. L'idiosyncrasie paraissant n'être qu'une forme de l'allergie, la plupart des accidents, même précoces, peuvent être considérés comme des phénomènes de sensibilisation, d'anaphylaxie.

D'une façon générale, l'intradermoréaction ne peut nous fixer sur la sensibilité générale du sujet auquel nous aurons à administrer un traitement. Sans doute, chez un malade ayant déjà subi une ou plusieurs cures, cette épreuve pourra nous révéler un certain degré d'intolérance acquise. Dans ce cas, il sera prudent d'instituer une nouvelle cure avec un autre produit antisyphilitique, donner du bismuth ou du mercure, par exemple, si l'arsénobenzène a provoqué une réaction focale érythémato-vésiculeuse. Mais nous savons qu'une réaction négative ne donne aucune sécurité et nous n'avons aucun moyen de connaître la sensibilité du malade, avant toute cure.

Pour prévenir les accidents ou diminuer leur intensité, on a conseillé de dissoudre le salvarsan dans une solution de chlorure de calcium à 10 pour 100, dans le glucose à 6 pour 100. On a aussi conseillé l'hyposulfite de soude à 5 pour 100, le chlorure de sodium à 9 pour 100, le carbonate de soude à 1 pour 30.

En cas d'accidents tardifs, il faut immédiatement interrompre la médication. On peut prescrire les injections intraveineuses d'hyposulfite de soude à 20 pour 100. Contre le purpura, on injectera dans les fesses, chaque jour, 10 cmc d'une solution aqueuse de peptone de Witte à 5 pour 100; l'homohémothérapie peut être aussi indiquée.

On a dit que les accidents cutanés : l'érythrodermie exfoliante en particulier, avaient une influence heureuse sur l'évolution de la syphilis; des malades qui avaient eu une érythrodermie étaient demeurés indemnes de toute lésion syphilitique et le Wassermann était demeuré négatif. Mais ces faits ne sont pas la règle et on a signalé des accidents cutanés, muqueux, viscéraux, survenant après les érythrodermies, comme aussi la réactivation de la réaction sérologique.

—M. **Margarot** (Montpellier), rapporteur, passe en revue les accidents locaux variables, en rapport avec le mode d'introduction des médicaments : érythèmes à la suite d'application d'emplâtres ou de frictions mercurielles : nodules scléreux, rétention et abcès (microbiens précoces, aseptiques tardifs), kystes hématiques, cellulites et myosites scléreuses à la suite d'injections mercurielles ou bismuthiques; la dermite livédoïde, qu'on observe après les injections de sels bismuthiques insolubles ou liposolubles, est due à une oblitération artérielle.

Les accidents cutanés éruptifs peuvent s'observer avec les diverses médications.

Avec le *mercure*, on a constaté des éruptions scarlatiniformes, érythémato-vésiculeuses ou eczémateuses (hydrargyrie).

Avec le *bismuth*, on a noté du prurit localisé ou généralisé, de l'urticaire, des érythèmes scarlatiniformes, précoces ou tardifs, des éruptions papuleuses, folliculaires et lichénoïdes, des érythrodermies œdémato-vésiculeuses, des lésions érythémato-pigmentaires, du purpura, un syndrome agranulocytaire. Le zona, la furonculose, le pityriasis rosé ont pu être déclanchés pas le bismuth.

Les *arsenicaux* peuvent causer des accidents cutanés, précoces et tardifs. Parmi les accidents précoces, signalons le prurit, l'urticaire fixe localisée (œdèmes passagers) ou généralisée, des éruptions bulleuses, l'érythème du 9e jour, scarlatiniforme, morbilliforme ou rubéolique, des éruptions maculeuses et papuleuses, érythémato-purpuriques, polymorphes.

Les accidents tardifs sont les érythrodermies exfoliantes œdémateuses, qui peuvent être annoncées par des signes prémonitoires d'alarme (plaque érythémateuse localisée, urticaire, œdème localisé, prurit); ces érythrodermies, parfois graves, peuvent se compliquer de lésions infectieuses cutanées (furoncles, abcès), de lésions des phanères, des muqueuses (conjonctivite, stomatite, œdème du larynx). La durée est de plusieurs semaines à plusieurs mois; la mort peut survenir par complications viscérales ou par cachexie.

On peut aussi observer des kératodermies palmaires ou plantaires, des éruptions lichénoïdes ou du lichen plan vrai, des troubles pigmentaires, circonscrits ou généralisés, du purpura, de l'agranulocytose. L'herpès et le zona ont été constatés également au cours des traitements arsenicaux.

La *pathogénie* de ces divers accidents est complexe.

Il est certain qu'une intoxication massive et incontestée se trouve au premier plan dans la genèse des érythrodermies tardives et graves. Elle se traduit par des lésions importantes des appareils et des téguments et paraît surtout en rapport avec la nocivité spéciale du mercure, du bismuth et de l'arsenic.

Une action toxique, tenant essentiellement à l'action pharmacodynamique de produits altérés, semble en cause dans certains érythèmes congestifs observés en série. Ici encore la molécule métalloïdique ou métallique paraît devoir être incriminée.

Un troisième groupe d'accidents, d'ordre hémorragique, peut encore être rattaché à une intoxication paraissant surtout en rapport avec le groupe benzol (dans le cas d'accidents d'origine arsénobenzolique).

La réaction de Herxheimer peut s'expliquer dans certains cas par la mise en liberté de poisons dus à la destruction des tréponèmes; il est plus vraisemblable d'invoquer une activation du tréponème par un phénomène de biotropisme. De même, l'apparition d'accidents tertiaires au cours d'un traitement chez un syphilitique latent, n'est pas due à une insuffisance de traitement; des germes latents se trouvent placés dans des conditions nouvelles et retrouvent leur virulence; ces faits ressortissent au biotropisme de Milian.

D'autres accidents paraissent dus à des phénomènes d'hypersensibilité ou d'intolérance, telles de nombreuses dermites mercurielles, bismuthiques ou arsenicales, qu'il s'agisse de manifestations initiales du type congestif ou urticarien, d'accidents de moyenne intensité, apparaissant quelques jours après une première absorption de médicament ou d'éruptions habituellement tardives ressortissant au groupe des érythrodermies œdémateuses. Dans cette dernière catégorie de faits, on doit admettre un facteur causal au même titre que l'intoxication, sans que l'on puisse séparer rigoureusement les accidents d'intolérance des accidents toxiques.

M. admet nettement le biotropisme, quand on assiste à l'éclosion et à l'évolution intégrale d'une maladie autonome, telle que l'herpès et le zona au cours du traitement bismuthique ou arsenical. Mais M. ne peut suivre l'argumentation de Milian pour les érythèmes du 9e jour. Si les érythèmes morbilleux répondaient toujours à des rubéoles ou à des rougeoles, les érythèmes scarlatiniformes à des scarlatines, dans chacun de ces syndromes un temps variable égal à la durée de l'incubation de chacune d'elles devrait s'écouler avant l'apparition de l'érythème. Or ces érythèmes apparaissent toujours vers le 9e jour.

L'érythème biotropique du neuvième jour paraît répondre essentiellement à une dermite infectieuse seconde de caractère allergique, parfois intriquée de phénomènes d'intolérance médicamenteuse.

En somme, dans la pathogénie des accidents cutanés causés par les traitements antisyphilitiques l'intolérance médicamenteuse paraît être le phénomène le plus communément observé. Elle semble à peu près seule en cause dans les syndromes immédiats et fugaces. On la trouve associée au biotropisme dans les érythèmes du 9e jour. Elle s'intrique à l'intoxication et au biotropisme dans les érythrodermies œdémateuses graves.

Le biotropisme, pour être moins constant, est un facteur pathogénique dont l'importance se précise chaque jour davantage. Direct, il explique les réactivations de la syphilis cutanée. Indirect, il tient sous sa dépendance l'éveil de maladies autonomes comme le zona, la provocation des infections allergiques du 9e jour et le développement des infections anergiques des érythrodermies.

Le traitement des accidents varie suivant le facteur causal. L'intoxication appelle des moyens destinés à faciliter l'élimination du médicament nocif. L'intolérance est justiciable des nombreuses méthodes de désensibilisation : auto-hémothérapie, rate, thiosinamine, chlorure de calcium, éosinate de cœsium, hyposulfite de soude.

M. conclut que l'étude des accidents cutanés des traitements de la syphilis fait ressortir tout à la fois le polymorphisme des manifestations cliniques et la complexité des processus biologiques.

La multiplicité des formes n'exclut pas un parallélisme nettement apparent entre les diverses manifestations causées par le mercure, le bismuth et l'arsenic. Si l'on met à part certaines particularités inhérentes à la nature toxique ou aux propriétés pharmacodynamiques des éléments chimiques, les phénomènes sont toujours comparables et parfois même identiques dans chacune des trois séries.

Le terrain est la dominante pathogénique commune.

On trouve chez tous ces malades des infections antérieures, guéries ou en évolution, qui ont remanié leurs aptitudes réactionnelles et dont les germes sont toujours présents dans un état de latence dont peut les faire sortir le moindre incident. Si l'intolérance ou le biotropisme paraissent dans divers cas jouer un rôle prépondérant, on ne saurait nier leur intrication habituelle, ni même la parenté de certaines de leurs manifestations. L'exemple le plus typique est donné par l'érythème du neuvième jour dans lequel l'infection présente un caractère nettement allergique. Ce sont souvent les mêmes malades qui s'avèrent intolérants et aptes à présenter des accidents biotropiques.

Un grand nombre de dermites éruptives ayant pour origine la thérapeutique antisyphilitique ne sont ni des accidents d'intolérance, ni des accidents biotropiques, mais des complexes anatomocliniques dans lesquels interviennent d'une façon variable ces deux éléments pathogènes.

— M. **Milian** (Paris), rapporteur, montre que, si tous les syphilitiques prennent du mercure, de l'arsenic, du bismuth, etc., tous ne font pas des éruptions cutanées.

On a donné des noms divers à ces phénomènes insolites: idiosyncrasie, anaphylaxie, colloïdoclasie, sensibilisation, intolérance, choc.

En réalité, il y a 3 variétés d'intolérance ou de sensibilité médicamenteuse, ou pour parler plus facilement, trois variétés d'accidents médicamenteux : *a*) les accidents biotropiques; *b*) les accidents toxiques; *c*) les accidents associés, biotropiques et toxiques, rares.

Les accidents biotropiques sont des accidents dus au réveil du microbisme latent provoqué par l'absorption médicamenteuse. Lorsque c'est le tréponème qui est stimulé (R. d'Herxheimer) c'est le biotropisme direct. Quand il s'agit de micro-organismes différents, en sommeil dans l'organisme, ou en voie d'invasion atténuée, comme cela s'observe dans les immunisations spontanées au cours d'épidémie, c'est le biotropisme indirect (furonculose, paludisme, lichen plan, scarlatine, rubéole, etc...).

L'exemple le plus simple et le plus clair de ce biotropisme indirect est celui de la stomatite mercurielle, qui n'est pas une stomatite toxique, mais une stomatite fuso-spirillaire.

Les accidents toxiques reproduisent le type anatomo-clinique de l'intoxication expérimentale, ou des accidents de la même série biologique. Ainsi les arsénobenzols sont des poisons du système vago-sympathique, alors que les pentavalents aromatiques sont des poisons des nerfs sensoriels (cécité par l'atoxyl, surdité par l'arsacétine), alors que les arsenicaux oxygénés (acide arsénieux ou arsénique) sont des poisons des nerfs sensitifs et moteurs de la vie de relation.

Aussi ne voit-on pas les arsénobenzols produire de cécité, ni de paralysies motrices. Par contre, ils déterminent la crise nitritoïde, l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse, paralysie vaso-motrice aiguë dans le premier cas, chronique dans le second.

On comprend comment une dose thérapeutique et non toxique puisse produire de tels accidents chez les individus prédisposés par une altération préalable du système vago-sympathique. Que le système vago-sympathique soit altéré dans ses *éléments nutritifs* et *régulateurs* (lésions des glandes endocrines, surrénale, hypophyse, thyroïde, etc...), dans ses *centres* médullaires (colonne de Clarke) ou dans ses terminaisons périphériques (nerfs vasomoteurs) et la prédisposition sera créée.

De là, la thérapeutique endocrino-sympathique de ces accidents.

L'altération endocrino-sympathique peut être héréditaire ou acquise : *Héréditaire*, par quelque infection chronique, tuberculose ou syphilis par exemple, transmise par les parents. *Acquise*, par les mêmes infections acquises. Parfois l'infection, si elle est syphilitique, peut guérir par le traitement et l'accident disparaître malgré la continuation du traitement. C'est un fait extrêmement rare. En général, c'est la répétition des doses qui amène d'une manière progressive l'altération endocrino-sympathique et l'accident tel que l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse pour laquelle l'altération est définitive.

Enfin, il est possible de voir associés *biotropisme* et *intoxication*, cela est rare mais possible.

Parmi les dermatoses infectieuses biotropiques, provoquées par les arsénobenzènes, citons la furonculose, l'érysipèle, le zona, l'herpès, le lichen plan, le molluscum contagiosum, le pityriasis rosé.

Les éruptions non toxiques surviennent autour du 9e jour sous forme d'érythèmes rubéoliformes, morbilliformes, roséoliformes, polymorphes ; ces érythèmes ne sont ni anaphylactiques, ni toxiques, mais infectieux; ils sont produits non seulement par les arsénobenzènes, mais par une foule de médicaments les plus divers (barbituriques, or, nirvanol, mercure, bismuth). Le traitement peut être continué avec le même médicament après ces érythèmes du 9e jour.

Certains syndromes sont à étiologie variable, telle l'urticaire qui peut être infectieuse ou toxique, le purpura.

Le trisyndrome, véritable entité morbide infectieuse, peut être provoqué par les injections arsenicales ou auriques. Il débute par une lésion locale cutanée infectieuse, ou par des médaillons parakératosiques à type de pityriasis rosé, puis à cette lésion initiale succède une éruption générale, constituée par des médaillons répandus sur le tronc et les membres, des zones érythémato-œdémateuses régionales et des bulles dyshidrosiformes des doigts et des mains. On peut rattacher ce tri-syndrome à une forme anormale de pityriasis rosé.

L'érythrodermie vésiculo-œdémateuse constitue le type de la manifestation cutanée de l'intoxication arsénobenzolique; elle évolue dans deux sens : eczématiforme ou exfoliante, la desquamation pouvant durer de 20 à 40 jours. Il persiste une pigmentation générale du corps; on note parfois une hyperkératose des mains et des pieds.

On peut démontrer la sensibilité cutanée aux arsénobenzènes par l'intradermo-réaction avec 1/10 cmc d'une solution au 100e de novarsénobenzol (Garnier); sur 11 érythèmes du 9e jour, 10 ont eu une réaction négative; sur 17 cas d'érythrodermie, tous ont présenté une réaction.

Les accidents cutanés dus au *mercure* sont moins fréquents que les accidents dus à l'arsenic; on peut voir des érythèmes scarlatiniformes, une dermatite exfoliatrice, des érythèmes du 9e jour, un érythème polymorphe. On peut observer localement, au lieu de l'injection, des nodosités hypodermiques de volume variable, des nodosités infectées et des phlegmons profonds intramusculaires.

L'iodure de potassium peut causer des accidents toxiques : congestion oculaire et faciale, coryza, larmoiement, petites hémorragies, et des accidents biotropiques : acné iodique, iodides bulleuses, érythèmes du 9e jour, érythème polymorphe.

Le *bismuth* peut causer des accidents d'intolérance : stomatites, abcès, érythrodermies ou des accidents biotropiques : furonculose, urticaire. On a signalé également des crises nitritoïdes bismuthiques.

Discussion.

— M. **Pautrier** (Strasbourg), à propos des accidents dits toxiques, trouve surprenante la très grande variabilité de tolérance suivant les individus; c'est cette sensibilité personnelle qui domine la pathogénie de ces sortes d'accidents. L'auteur s'étonne d'autre part de voir ranger par M. Milian le lichen plan parmi les manifestations biotropiques, son origine microbienne étant loin d'être prouvée.

— M. **Prieto** (Grenade), est convaincu de la nature allergique des érythrodermies vésiculo-œdémateuses. Dans les érythrodermies arsenicales, il lui a été possible de désensibiliser certains sujets par des injections intradermiques répétées de néosalvarsan. Le rôle de l'insuffisance hépatique est démontré, pour l'auteur, par les modifications du taux de la glycémie, par l'épreuve de la galactosurie provoquée très positive, par l'efficacité thérapeutique des extraits de foie. Il a étudié l'élimination de la substance d'Oriel qui, là comme dans toute manifestation allergique, avait son maximum à l'acmé des manifestations cutanées, et à chaque nouvelle poussée.

— M. **Ramel** (Lausanne) estime que les manifestations cutanées résultant de l'action des médicaments spécifiques, novarsénobenzol en particulier, répondent à des mécanismes fort divers. On peut en distinguer trois types: *a*) accidents toxiques (kératodermie arsenicale, crise nitritoïde); *b*) éruptions par sensibilisation allergique, répondant au type clinique de l'eczéma; *c*) manifestations biotropiques, par réveil du microbisme latent. Or les lésions cutanées résultant de ces 3 mécanismes pathogéniques surviennent parfois isolées, mais sont le plus souvent associées et, de la superposition de leurs efforts, résulte une dermatose très complexe dans son évolution et ses effets cliniques, véritable protée dermatologique.

— M. **Noguer-More** (Barcelone) a étudié les variations de la cholestérinémie au cours des exanthèmes arsenicaux, et de leur traitement par des injections d'extrait hépatique concentré. La majorité de ses malades présentaient avant le traitement une cholestérinémie basse. L'auteur a observé durant le traitement une augmentation notable du taux de la cholestérine, coïncidant toujours avec une amélioration considérable de l'exanthème (le prurit étant le premier signe à disparaître). Le chiffre ne commence du reste à remonter que lorsque l'exanthème régresse. Le mécanisme d'action de ces extraits hépatiques est encore imprécis, mais leur efficacité a paru à l'auteur indubitable.

— M. **Chevallier** (Paris) a injecté à 7 sujets volontaires le sang de 7 érythèmes d'allure infectieuse du 9e jour (4 fois intrafessiers, 3 fois intraveineux), il ne s'est rien produit. Ces expériences n'ont que la valeur de faits négatifs.

L'auteur signale d'autre part que si l'on examine le sang au début d'une crise nitritoïde on trouve une lyse leucocytaire intense, qui porte surtout sur les polynucléaires neutrophiles. Ces lésions démontrent l'intoxication aiguë du sang et des organes hémopoïétiques.

— **M. Gastinel** (Paris) ne veut pas discuter les faits généraux décrits par Milian sous le nom de *biotropisme*, et d'ailleurs si étroitement apparentés à ceux connus depuis Verneuil et M. Nicolle sous les dénominations de *microbisme latent* et de *virus de sortie*. Gastinel rappelle même qu'il a constaté avec Reilly, dans son expérimentation sur l'herpès, des phénomènes de reviviscence chez des animaux anciennement infectés et demeurés porteurs de virus. Par contre, l'auteur ne pense pas que les érythèmes du neuvième jour puissent être interprétés comme des fièvres éruptives différentes et autonomes; il souligne l'étrangeté d'une période d'incubation toujours univoque pour des maladies aussi diverses et l'absence de contagion qui, si elle existait vraiment, devrait entraîner des mesures hospitalières spéciales. Au point de vue biologique, Gastinel montre le caractère négatif des investigations qu'il a poursuivies sur des porteurs d'érytèmes scarlatiniformes du neuvième jour. Jamais en effet il n'a pu observer la réaction d'extinction de Schultz et Charlton et jamais non plus il ne lui a été possible de déceler dans la gorge de tels malades la présence de streptocoques hémolytiques.

On sait cependant la fidélité de ces tests dans les scarlatines authentiques. L'auteur n'ignore pas la valeur limitée des constatations négatives ainsi faites, mais il croit devoir les rapporter, puisqu'elles corroborent les objections nombreuses, cliniques et épidémiologiques, que l'on peut formuler à l'encontre de la thèse du biotropisme dans la pathogénie des érythèmes dits du neuvième jour.

— **M. Milian** constate avec satisfaction que le *biotropisme* est accepté par la plupart des auteurs, en tant que réalité clinique.

Il admet, comme M. Ramel, que dans les cas mortels d'érythodermies avec ulcérations cutanées et phénomènes généraux graves, le streptocoque est en jeu; mais il ne pense pas qu'il faille faire intervenir la *sensibilisation allergique* et le *microbisme latent*. La peau de l'érythrodermique est pleine de craquelures que ne demandent qu'à s'infecter secondairement.

Les cas négatifs de M. Gastinel sont insuffisants à faire écarter l'idée de scarlatine modifiée ou atté-

nuée. L'érythème scarlatiniforme du neuvième jour est accompagné ou précédé d'une angine pultacée; il suffit de chercher pour la trouver.

Les inoculations de M. Chevallier sont intéressantes; mais bien des adultes sont réfractaires à la scarlatine, surtout quand on leur inocule une scarlatine atténuée.

COMMUNICATIONS.

A propos des érythèmes du 9e jour et des érythrodermies arsenicales. — M. **P. Ravaut** ne partage pas l'avis de Milian, ni sur la date, ni sur la nature infectieuse de l'éruption dite du 9e jour. En ce qui concerne la date, ces éruptions peuvent survenir le lendemain de la première injection, ou très tardivement après plusieurs injections et précéder une érythrodermie; de plus, si le plus grand nombre survient vers le 9e jour, on constate le plus souvent que plusieurs injections ont été pratiquées et l'on pourrait aussi bien penser que l'éruption apparaît deux ou trois jours après la seconde ou troisième injection. Enfin de nombreux caractères montrent que ces éruptions sont différentes par leur morphologie, leur évolution et leurs caractères de contagiosité des fièvres éruptives.

Si autrefois Kelsch a étudié ces faits de réveil d'une maladie par une autre, si Verneuil a étudié le rôle du microbisme latent, si Milian les a désignés sous le nouveau terme de biotropisme, R. ne pense pas qu'il s'agisse là de fièvres éruptives réveillées par les arsenicaux, mais de phénomènes humoraux aboutissant aux mêmes résultats que ceux qui sont mis en jeu au cours des fièvres éruptives.

En ce qui concerne les érythrodermies, R. admet qu'il s'agit de phénomènes d'intoxication devenant le point de départ de sensibilisations ultérieures; ces malades deviennent le plus souvent, et définitivement, sensibles à des doses infimes d'arsenic : or l'intoxication à elle seule ne suffit pas pour expliquer ces faits.

Le syndrome lympho-cutané post-novarsénobenzolique. — M. **P. Ravaut** a constaté, à la suite d'érythrodermies, chez 6 de ses malades, l'apparition d'un véritable *syndrome lympho-cutané* avec lésions parakératosiques, eczémateuses, infiltration dermique, adénopathies multiples, éosinophilie, prurit considérable. De nombreuses recherches, éxécutées avec ses élèves, font penser que l'érythrodermie, en modifiant le terrain, a favorisé le développement d'une tuberculose lympho-ganglionnaire; chez ces malades, qui paraissaient ne pas devoir guérir, car ces lésions évoluaient depuis plusieurs mois, les injections d'antigène de Vaudremer ont déterminé après plusieurs mois de traitement la guérison.

Lichen plan arsenical. — MM. **Carreras** et **Vilanova** (Barcelone) présentent un cas de lichen plan consécutif à un traitement antisyphilitique. Il s'agit d'une prostituée qui a présenté une syphilide du front; on lui a fait 10 injections de bismuth et 5 gr. 50 de novarsénobenzol. La lésion syphilitique a disparu, mais après la dernière injection de novar une éruption très prurigineuse est apparue commençant aux extrémités, se généralisant rapidement, offrant tous les caractères du lichen plan. L'examen histologique montre les altérations caractéristiques du lichen plan avec en plus par endroits des infiltrats de cellules rondes autour d'une masse centrale qui ressemble à une cellule géante mais n'est en réalité, pour les auteurs, que le produit de destruction d'un follicule pilo-sébacé, ce qui n'est pas un aspect habituel dans le lichen plan. Les auteurs ont amélioré leur malade par un traitement désensibilisateur.

Les accidents cutanés des traitements antisyphilitiques. — M. **May** (Montevideo) montre que tous les médicaments employés contre la syphilis peuvent donner des accidents cutanés. Mais pour l'auteur, le bismuth ne donne presque jamais de complications, si les injections sont suffisamment espacées. Quant aux réactions à l'arsénothérapie, l'auteur a pu constater des urticaires, des purpuras, des érythèmes du 9e jour, des érythrodermies exfoliantes et enfin des mélano et kératodermies. Mais entre érythèmes du 9e jour et érythrodermies exfoliantes, il est des cas de transition: des éruptions débutant avec les premières injections ayant l'aspect des érythèmes du 9e jour, mais présentant de l'hyperkératose palmo-plantaire, et évoluant comme des érythrodermies exfoliantes, laissant un état de sensibilisation au médicament employé. Les grandes doses ne donnent pas plus de réactions cutanées que les petites, tout au moins en ce qui concerne l'érythème du 9e jour. Cet érythème peut être un fait de biotropisme, la médication déterminant soit l'exacerbation de la virulence des parasites habituels de la cavité buccale, soit plutôt le fléchissement de la résistance de l'organisme.

Des toxidermies ulcéreuses de pronostic mortel, consécutives au novarsénobenzol. — M. **Ramel** (Lausanne) rapporte deux cas d'un syndrome cutané ulcéreux de pronostic mortel, compliquant une érythrodermie post-arsénobenzolique primitive, de caractère papulo-vésiculeux.

La première malade, âgée de 29 ans, a fait une dermite papulo-vésiculeuse après sa 4e injection de novarsénobenzol. Trois semaines après, début d'un phagédénisme géométrique, du type décrit par Brocq et Clément-Simon. Dès lors, la température, jusque-là subfébrile, a pris un caractère oscillant à grands clochers. Aggravation très rapide de l'état général, tandis que le phagédénisme prenait une extension foudroyante. Mort en moins de 15 jours, l'autopsie n'a montré qu'un état toxi-infectieux diffus (œdème aigu, cérébral et pulmonaire).

La deuxième observation est très semblable: érythrodermie papulo-vésiculeuse à la 5e injection de novar. Trois jours après, poussée de bulles à contenu séreux. L'examen de cette sérosité, de même que l'hémoculture, montre des staphylocoques dorés et des streptocoques. L'état général fléchit, les bulles éclatent et se transforment en ulcères. Décès en 3 semaines.

Dans les deux cas l'examen hématologique, par une déviation gauche (Arneth-Schilling) et par une lymphopénie très accentuée (5 pour 100), affirmait le pronostic fatal.

Quelques réflexions sur les accidents cutanés de la chimiothérapie antisyphilitique. — M. **Tzanck** (Paris) estime qu'il y a lieu de distinguer parmi ces accidents deux grands groupes.

D'une part l'érythrodermie, qui est l'accident le plus fréquent, généralement tardif, d'aspect et d'évolution variables (parakératosique, eczémateuse, aiguë ou traînante), mais caractérisée toujours par le prurit. Histologiquement, on trouve de la spongiose. Il s'agit là d'une réaction *d'intolérance* tissulaire.

D'autre part, un second groupe d'éruptions, plus rares, comprend, à côté de pigmentations ou kératodermies très probablement toxiques, à côté de manifestations biotropiques telles que zona, herpès, furonculose, etc..., des rash morbilliformes, roséoliques, scarlatiniformes, rubéoliques, qui ont une allure *infectieuse* et permettent la continuation du traitement. Il ne s'agit pas là, pour l'auteur, de véritables rougeoles ou scarlatines, biotropiques; ses raisons sont la date uniforme (10e jour) du délai d'incubation, l'excessive rareté des faits de contagion, l'absence de toute complication et de tout caractère immunologique propres à ces infections. L'auteur rappelle les rash de la variole, de la méningococcémie, et il en rapproche ce qu'il appelle les rash de la chimiothérapie.

En résumé, il est légitime de distinguer parmi les éruptions érythémateuses des *érythrodermies*, surtout tardives, et des *rash*, surtout précoces, mais les premières ne sont pas toxiques et les secondes ne sont pas infectieux. Les uns et les autres traduisent une *intolérance* propre de l'organisme : une intolérance tissulaire (érythrodermie), un déséquilibre vaso-moteur analogue à celui de la phase d'invasion de certaines maladies infectieuses (rash).

Les éruptions du 10e jour (érythrodermies larvées et rash de la chimiothérapie). — MM. **A. Tzanck** et **Mlle Jamet** rapportent l'observation d'une jeune femme qui fit à trois reprises une éruption morbilliforme du 10e jour : la première fois en 1930, après 0,15, 0,30, 0,45 de novar; la seconde fois en 1934, après 0,05, 0,05, 0,10 de crisalbine; la troisième fois, à la reprise du traitement interrompu à cause de cette éruption. Cette troisième éruption fut simultanément morbilliforme (sur le tronc) et scarlatiniforme (sur les membres).

Les auteurs pensent que cette éruption doit être considérée comme un *signe d'alarme d'érythrodermie* (en raison du prurit intense), et non comme des *rash* qui ne sont pas prurigineux, et le plus souvent ne récidivent point.

Essai d'interprétation expérimentale des accidents cutanés chimiothérapiques. — MM. **Jausion, Fautrel** et **Champsaur** (Paris) reprennent, à propos des accidents cutanés provoqués par les diverses chimiothérapies, la thèse de l'affaissement du sol hématique. Aux faits de biotropisme et d'intolérance, ils reconnaissent, pour cause unique, l'injure faite à la moelle osseuse, par le toxique, qui a pu franchir la barrière hépatique. Il peut en résulter une hémopathie cliniquement décelable (purpura, etc...). Mais, alors même que l'atteinte de la moelle osseuse est trop discrète pour se manifester directement, la réceptivité de l'organisme est augmentée, tant vis-à-vis des microbes saprophytes, qui se font pathogènes, que pour les substances inertes, qui deviennent toxiques; les auteurs apportent leurs recherches menées sur 25 animaux (lapins et cobayes), et de nombreuses microphotographies de moelle et de rate témoignent de ce blocage médullaire dans toute chimiothérapie.

La moelle osseuse, lésée, montre d'abord une surproduction de ses mégacaryocytes, qui se raréfient ensuite et tombent en caryolyse. De même, l'hyperplasie mégalo-normoblastique et agranulocytaire du début finit par se tarir, pour laisser place à une aplasie, avec une ébauche de réaction lymphoïde, que l'on retrouve simultanément dans la rate, où elle est plus accusée.

Purpura bénin au cours d'un traitement par injection d'oxycyanure de mercure. — M. **Barthélemy** (Paris) a vu apparaître un purpura bénin, au cours du traitement d'une syphilis primaire séro-négative, chez un malade âgé de 64 ans, mais sans tares organiques ni antécédents morbides, sous la seule influence de 8 injections intramusculaires d'oxycyanure de mercure et en l'absence de tout autre signe d'intoxication. C'est là un accident cutané rare du traitement mercuriel.

Eosinophilie et érythèmes arsenicaux. — MM. **Y. Bureau** et **Renaud** (Nantes) ont étudié la courbe quotidienne de l'éosinophilie chez 10 malades. 3 d'entre eux atteints d'érythème biotropique ont présenté une éosinophilie modérée (autour de 5 pour 100) et surtout fugace. Les 7 malades atteints d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse ont au contraire toujours eu une éosinophilie élevée (plus de 15 pour 100) et dont les chiffres oscillent parallèlement non pas aux poussées, mais à l'état général. Chez une malade de 65 ans ayant présenté plusieurs crises d'hyposystolie, chacune s'est accompagnée d'une chute complète de l'éosinophilie. Dès que l'état général devient meilleur, le chiffre d'éosinophiles augmente; l'examen quotidien du sang a donc une valeur pronostique. Une baisse rapide et précoce du chiffre des éosinophiles est de mauvais pronostic, une baisse lente et progressive accompagne au contraire la guérison.

Etude du fonctionnement hépatique, par l'épreuve de la galactosurie, dans les érythrodermies arsenicales. — MM. **Y. Bureau** et **Renaud** (Nantes) ont étudié le fonctionnement hépatique par l'épreuve de la galactosurie chez 5 malades atteints d'érythrodermie arsenicale. Chez deux d'entre eux (femmes jeunes) sans lésion hépatique antérieure, l'élimination du galactose fut normale. Chez les trois autres (deux éthyliques avérés et un vieillard), la galactosurie fut perturbée tout au moins au début de l'érythrodermie pour redevenir normale à la guérison. La fonction hépatique semble donc peu perturbée dans les érythrodermies et cette perturbation est fonction de l'état hépatique antérieur.

Ces examens — trop peu nombreux — méritent

d'être étudiés sur une plus vaste échelle, mais il semble bien que le rôle du foie soit négligeable dans la pathogénie des érythrodermies toxiques.

Deux cas de névrite sciatique consécutive à une dermite livédoïde post-bismuthique. — MM. **Roger, Vigne** et **Raybaud** (Marseille) apportent deux observations de névrite sciatique grave survenue quelques jours après une dermite livédoïde consécutive à une injection huileuse d'un sel insoluble de bismuth. Le membre atteint montre une paralysie presque complète, une amyotrophie importante, des troubles de la sensibilité et des réflexes et une R. D. totale pour les muscles antérieurs de la jambe et partielle pour les muscles postérieurs.

Les auteurs attirent l'attention sur la gravité de tels faits qui restent heureusement rares. L'atteinte d'un nerf profond s'explique mal par la conception classique d'une embolie artérielle d'un tronc superficiel; il semble qu'il faille incriminer ici soit une action vasculaire réflexe, soit la compression d'une artère profonde et du nerf par le volumineux hématome qui accompagne la dermite livédoïde.

L'allergie dans les accidents cutanés de la chimiothérapie antisyphilitique. — MM. **Gaté, Thiers** et **Cuilleret** (Lyon) apportent les résultats que leur ont donnés les tests biologiques de la sensibilisation (cuti et intradermo-réaction, sensibilisation passive) dans 47 cas d'accidents cutanés de la chimiothérapie antisyphilitique: sur 5 cas d'urticaire: 5 cas positifs; sur 11 cas d'érythèmes du 9e jour: 10 cas positifs; sur 22 cas d'érythèmes divers: 13 cas positifs; sur 7 cas d'érythrodermies: 3 cas positifs; sur 3 cas de réactions cutanées diverses : 2 cas positifs.

Les résultats constituent pour les auteurs un argument en faveur du rôle de la sensibilisation, surtout dans les accidents précoces.

Un nouveau test de l'allergie médicamenteuse : mise en évidence de la « Substance d'Oriel ». — MM. **Gaté, Thiers, Cuilleret** et **Charpy** (Lyon), se basant sur quatre observations, montrent l'intérêt que peut présenter l'utilisation de la « Substance d'Oriel » pour la détermination du rôle de l'allergie dans les accidents cutanés de la chimiothérapie antisyphilitique.

La « Substance d'Oriel » dans le traitement des accidents allergiques de la chimiothérapie antisyphilitique. — MM. **Gaté, Thiers, Cuilleret** et **Charpy** (Lyon) apportent une observation d'érythrodermie novarsénobenzolique qui fut rapidement guérie par la « Substance d'Oriel ». S'inspirant de ce premier résultat obtenu, et de deux observations analogues publiées par Savy et Thiers, les auteurs font ressortir l'intérêt que peut présenter cette thérapeutique dans le traitement des accidents cutanés de la chimiothérapie antisyphilitique, et posent la question de la désensibilisation possible des malades par cette méthode.

Accidents cutanés simulant le lupus érythémateux au cours de traitements bismuthiques. — MM. **G.** et **A. Petges** (Bordeaux) rapportent trois cas de malades présentant des accidents cutanés analogues, et non signalés encore, à savoir des lésions érythémato-squameuses à extension centrifuge simulant le lupus érythémateux, au cours du traitement bismuthique. Les observations des trois malades sont presque identiques: les lésions sont survenues tantôt à la première série, tantôt au cours d'une des suivantes; elles pâlissent par cessation du traitement et reparaissent quand on reprend celui-là. En somme, le traitement bismuthique a réalisé chez des syphilitiques la production d'un pseudo-lupus érythémateux curable par l'arrêt du traitement et récidivant par sa reprise. On conçoit l'intérêt de ces trois observations dans l'étude pathogénique des toxidermies médicamenteuses chez les syphilitiques.

R. Burnier et J. Lacassagne.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Juin 1934.

Au sujet de la communication de MM. Touraine et Menestrel sur l'Intoxication professionnelle par le trichloronaphtalène. — M. **Courtois-Suffit** insiste sur l'importance des lésions cutanées rebelles qui ont été signalées et qui sont liées essentiellement à la manipulation des dérivés chlorés des carbures d'hydrogène. Ces lésions devraient être portées sur la liste des maladies professionnelles.

— M. **Duvoir** discute de l'étiologie goudronneuse ou chlorique de l'acné des travailleurs du trichloronaphtalène et de la pathogénie par intoxication interne ou par irritation externe des divers éléments de leur dermatose. En ce qui concerne l'indemnisation des accidents cutanés observés, il semblerait préférable de l'envisager dans le cadre le plus large de l'assujettissement à la loi des dermatoses professionnelles dues aux sous-produits de la houille et au chlore, mais sous la réserve de certaines conditions d'indemnisation susceptibles d'empêcher les abus.

Trois épreuves de contrôle pour dépister : a) les anesthésies simulées ; b) les faux gauchers ; c) l'exagération des raideurs de l'articulation du cou-de-pied. — M. **H. Dufour** rappelle qu'en 1912 il a indiqué un procédé destiné à dépister les *anesthésies totales simulées*. Cette épreuve consiste à demander au blessé ayant les yeux fermés d'énoncer à haute voix la série des nombres en partant de 1, chaque nombre correspondant à une sensation de piqûre. En piquant sans ordre les zones saines et celles soi-disant insensibles, il arrive un moment où, occupé à un double travail cérébral (ne pas sentir volontairement et ne pas compter, mais cependant avoir senti, et briser à ce moment l'automatisme d'énonciation de la série des nombres) le sujet s'embrouille et compte, alors qu'il devrait se taire, ou compte mentalement et saute un chiffre à la piqûre suivante ; la supercherie est alors découverte.

La deuxième épreuve concerne les *faux gauchers*. Elle repose sur un fait d'observation qui ne trompe pour ainsi dire jamais. Les vrais gauchers distribuent de la main gauche les cartes à jouer. Cette habitude ne donne pas lieu à correction par les éducateurs. Il est facile de recourir à cette épreuve, même chez les gens qui n'ont jamais tenu en mains des cartes, comme on peut en rencontrer.

La troisième épreuve met en évidence les *raideurs du cou-de-pied*. Sous prétexte d'interroger la fonction du genou elle consiste dans le procédé du glissement simultané des pieds sur le sol, en avant puis en arrière, le sujet étant assis sur une chaise, les genoux pliés. Dans le glissement en avant, en cas de limitation de l'extension de l'articulation tibio-tarsienne, la pointe du pied du côté blessé s'élève au-dessus du sol avant celle du côté sain. Dans le glissement en arrière en cas de limitation de la flexion de la même articulation, le talon du côté blessé s'élève au-dessus du sol avant celui du côté sain.

Intoxication chronique par les sels de manganèse. — MM. **Lyon-Caen** et **André Jude** rapportent le cas d'un ouvrier qui, travaillant à la fabrication des piles électriques, manipulait de l'oxyde de manganèse. Cet ouvrier présentait un syndrome de type parkinsonien. Les auteurs font observer que l'intoxication par le manganèse était inconnue en France avant le travail de Dhers (Genève) et celui de Sourate (de l'Institut Obonkh). Mais à l'étranger cette intoxication a déjà été bien étudiée. L'emploi fréquent du bioxyde de manganèse ou pyrolusite dans la fabrication des piles sèches confère à cette intoxication un réel intérêt. Elle se caractérise par des troubles nerveux ressemblant à la sclérose en plaques ou à la maladie de Parkinson : lenteur et lourdeur de la marche, fatigue rapide, lenteur de la parole, masque spécial avec rire spasmodique ou sourire béat. Le syndrome se rapproche aussi de la maladie de Wilson à laquelle il s'apparente d'ailleurs par une cirrhose du foie associée à des lésions des corps opto-striés. Dans divers pays l'intoxication par le manganèse est déjà soumise aux lois qui régissent les maladies professionnelles. En France plusieurs mesures devraient être prises avant d'appliquer au manganèse la Loi du 25 Octobre 1919 : mesures d'hygiène et de prophylaxie (aspiration des poussières, élimination des ouvriers atteints préalablement de lésions hépatiques favorisant cette intoxication). Mesures statistiques destinées à dépister en France les cas de « parkinsonisme manganique », déclaration obligatoire.

— M. **Leclercq** fait remarquer que, si cette intoxication est peu connue en France, c'est que le manganèse y est peu utilisé. Il en a toutefois observé 3 ou 4 cas chez des ouvriers occupés au broyage et au tamisage des minerais manganifères. Dans un cas observé il a constaté un syndrome anémique. Si le manganèse employé comme médicament est susceptible au début d'augmenter le nombre des hématies et le taux d'hémoglobine, son excès provoque de l'anémie, peut-être consécutive à des lésions hépatiques. L'intoxication par le manganèse n'est pas toujours pure, elle peut être associée à l'intoxication par le phosphore et l'arsenic.

Métastase osseuse d'un cancer épithélial et traumatisme. — M. **Barret** (Angoulême) rapporte le cas d'un employé de commerce qui, le 8 Juin 1932, en tombant le genou gauche fléchi, se fit une fracture sus-condylienne du fémur gauche. Cette fracture se consolida en deux mois. Le blessé reprit son travail avec une cuisse raccourcie de 3 cm. et le genou gauche enraidi. Mais en Avril 1933, 10 mois après l'accident, le blessé glisse sur un parquet et se fait une fracture spontanée de l'ancien foyer.

L'examen révèle à ce niveau une tumeur pulsatile qui a détruit le fémur et qui a tout l'aspect d'un ostéo-sarcome. Mais, après désarticulation de la hanche, l'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire, métastase d'une tumeur primitive d'origine thyroïdienne ou peut-être rénale. Du point de vue médico-légal le problème de la responsabilité du traumatisme est donc encore plus complexe que celui des ostéosarcomes traumatiques. D'ailleurs l'examen rétrospectif des radiographies de la première fracture du 8 Juin 1932 faisait supposer qu'il existait déjà une altération cancéreuse de l'os à ses débuts. D'autre part le cal de la fracture était resté très volumineux. L'auteur estime que, si la relation absolue du traumatisme et de la tumeur peut être discutée, il n'en est pas moins vrai qu'il existe une vraisemblance dont l'expert doit tenir compte dans son rapport médico-légal.

— M. **Robineau** signale, du point de vue clinique, que certains épithéliomas glandulaires, histologiquement très malins, évoluent avec une lenteur surprenante, que l'histologie ne peut pas toujours identifier dans une métastase glandulaire l'organe primitivement atteint et que cette métastase (cérébrale, osseuse ou autre) prend souvent le pas sur la tumeur primitive et peut évoluer pour son propre compte avec rapidité.

Du point de vue médico-légal, il estime que l'accident de Juin 1932 caractérisé par un traumatisme violent est responsable de la première fracture et de ses conséquences immédiates (incapacité temporaire jusqu'à la reprise des occupations, incapacité permanente basée sur le raccourcissement du membre et de la raideur du genou) mais qu'il n'est pas responsable de l'épithélioma métastatique préexistant. L'accident d'Avril 1933 n'est pas responsable, par contre, de la deuxième fracture, fracture spontanée qui se serait produite aussi bien en dehors de tout accident, ni de l'amputation motivée par la tumeur osseuse.

Cette opinion, basée sur les données scientifiques actuelles, est susceptible d'éclairer le tribunal, sans préjudice de la décision juridique que pourra

prendre ce dernier qui, en matière d'accident de travail, peut être conduit à ne pas tenir compte de l'état antérieur.

— M. **Leclercq** a observé un cas de métastase d'un cancer d'origine thyroïdienne au niveau d'une fracture par broiement de l'os au tiers moyen. Dans ce cas le traumatisme avait joué un rôle de localisation pour la métastase néoplasique.

— M. **Belot** estime qu'il existait déjà des lésions importantes de type néoplasique sur le fémur, lors de la première fracture. Il fait observer que le diagnostic différentiel est parfois difficile du point de vue radiologique lorsqu'il s'agit de lésions vertébrales. Il signale enfin que les métastases osseuses des cancers prostatiques ont un caractère très particulier qui donne à l'os un aspect pagétique.

— M. **Mauclaire** considère le cas rapporté comme fort complexe. La consolidation de la première fracture le porte à admettre que l'altération néoplasique de l'os était minime lors de la première fracture et le pousse à conclure à l'imputabilité de l'ensemble des lésions au traumatisme.

— M. **Bourgeois** se demande si, dans un cas de ce genre, il n'y aurait pas lieu de conclure, en raison du doute scientifique, à la responsabilité mitigée.

— M. **Dervieux** est de l'avis de M. Mauclaire et déclare qu'en cas d'accident du travail c'est la doctrine du tout ou rien qui doit jouer.

Psychiatrie. Biologie. Responsabilité. — M. **Benon** (Nantes) estime qu'il ne faut pas confondre les anomalies mentales ou nerveuses avec les maladies ou syndromes mentaux. Un individu simplement anormal, pervers, ne doit pas être dit atteint d'une maladie mentale. L'examen biologique présente un grand intérêt mais il ne peut jamais remplacer l'examen mental.

A propos d'un cas de rupture spontanée de l'aorte. Son importance en médecine légale. — M. **E. Eliakis** (Athènes) rapporte les constatations faites au cours de l'autopsie d'une femme dont la mort fut provoquée par une rupture intra-péricardique de l'aorte. A propos de ce cas il étudie le problème médico-légal. La rupture de l'aorte présente un très gros intérêt en raison de la brusquerie de la mort qui, survenant chez un sujet sain en apparence, peut faire soupçonner un crime ou un empoisonnement.

A l'occasion des ruptures pathologiques de l'aorte de nombreuses questions médico-légales peuvent se poser, dont la solution est souvent difficile, soit qu'il s'agisse de mort survenue pendant le travail, soit que le décès intéresse un sujet venant de contracter une assurance sur la vie. Dans le premier cas le patron ne peut être tenu pour responsable que si, pendant l'exécution du travail, l'ouvrier a été victime d'un accident réel (chute, traumatisme direct). Dans le second cas les héritiers de l'assuré ont droit à la prime car il est vraisemblable que, lors de l'examen médical précédant le contrat, l'intéressé ne présentait pas de symptômes cliniques pouvant faire prévoir la rupture imminente de l'aorte.

La rupture pathologique de l'aorte est très rare en Grèce; la statistique du laboratoire de médecine légale d'Athènes n'en comporte aucun cas sur 3.000 autopsies. Le cas actuel est le premier publié dans la littérature hellénique.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

14 Juin 1934.

Parkinsonisme fruste traumatique. — MM. **Picher** et **Amour Liber**. Présentation d'un malade qui a subi un gros choc cranien, suivi de coma durant 11 jours et d'un état crépusculaire de 2 mois. Puis s'installent progressivement l'hypokimésie, l'inertie, l'hypersomnie et une micrographie coercible par la volonté mais seulement pendant quelques secondes à la fois. Les auteurs concluent à l'origine traumatique du syndrome.

Syndrome hallucinatoire aigu à prédominance auditive chez un aveugle alcoolique. — MM. **Mareschal** et **Beley**. Il semble que le caractère auditif de l'orinisme alcoolique ait son fondement dans la cécité; l'ouïe se substitue à la vue défaillante.

Refus par un mari de recevoir au foyer son épouse guérie d'une psychose. — M. **Paul Courbon**. Discussion sur la conduite du psychiatre lorsque pareille éventualité devenue plus fréquente depuis la période de crise économique actuelle se produit.

Action du chlorure de calcium associé à l'hyposulfite de magnésium dans divers syndromes neuro-psychiatriques. — M. **Pichard-Casaubon** et M^lle **Gabrielli**. Chez les déséquilibrés du sympathique (petits anxieux, instables, cénesthopathes) les spasmes rétrocèdent, surtout ceux du tractus gastro-intestinal et le poids augmente. Chez les choréiques et parkinsoniens l'amélioration du tremblement est constante. L'analyse des urines montre l'action acidifiante du chlore, calcium et magnésium, action augmentée et fixée par le soufre.

De quelques psychoses toxiinfectieuses d'origine intestinale. — M. **Paul Cossa** (Nice). Histoire de 4 malades ayant présenté un syndrome mental toxiinfectieux par colibacilles, et guéris par vaccinothérapie et sérothérapie spécifiques; dans un cinquième cas, l'entérocoque était en cause. L'injection d'un autovacin, en vue d'une immunotransfusion à un donneur sain, provoque, chez ce dernier, un accès d'agitation comparable, en tous points, à celui du malade primitif.

25 Juin.

Faut-il interdire aux asiles ruraux d'hospitaliser les paralytiques généraux impaludés? — M. **G. Demay** proteste contre cette interdiction proposée récemment à l'Académie de Médecine à propos d'un cas de paludisme éclaté dans les alentours d'un asile. Démonstration du caractère hypothétique du rôle joué par les paralytiques généraux dans l'éclosion de ce paludisme. Loin de chercher à limiter l'application d'une méthode thérapeutique aussi précieuse que la malariathérapie, il faut au contraire lui fournir des possibilités d'extension. Pour cela il serait nécessaire que tous les asiles soient pourvus d'un équipement médical moderne et de laboratoires dirigés par des spécialistes.

L'encéphalite psychosique aiguë hémorragique. — MM. **M. Marchand** et **Courtois**. Cette complication du délire aigu se traduit cliniquement soit par un coma rapide sans ictus, soit par des signes de localisation ou d'excitation corticale (hémiplégie, monoplégie, crises convulsives) et la mort survient rapidement. Le principal symptôme biologique consiste, outre l'azotémie, en la constatation d'un liquide céphalo-rachidien xanthachromique.

Cette forme hémorragique du délire aigu est à rapprocher des encéphalites hémorragiques que l'on a décrites comme complication des maladies infectieuses chez l'enfant et l'adulte.

Les à-côtés du niveau mental. — MM. **Simon**, **Crozet** et **Deschamps**. Présentation de l'examen psychologique fait systématiquement sur les aliénés du service de l'admission et qui paraît mesurer l'aptitude d'adaptation dont le sujet est capable intellectuellement

A propos de quelques cas d'anxiété guéris ou améliorés par la vagotonine. — MM. **Desruelles**, **Léculier**, M^me **Gardien Jourdheuil** et **Gardien**. C'est l'état du système neurovégétatif qui indique la cure par la vagotonine. Excitabilité orthosympathique. La diminution de cette excitabilité pendant le traitement et l'amélioration physique coïncidante annoncent la disparition de l'anxiété. Quant au délire lui-même il persiste le plus souvent.

Brèves remarques historiques sur les rapports des états psychopathiques avec le rêve et les états intermédiaires au sommeil et à la veille. — M. **Henri Ey**. Nécessité d'envisager d'un point de vue un peu plus étendu que la conception classique les rapports du rêve et des états psychopathiques. C'est ainsi qu'il peut paraître utile de décrire à côté des formes de l'onirisme confusionnel des états d'onirisme dégradé, de structure onirоïde dont l'importance est peut-être grande dans l'évolution des délires, car le deuxième aspect des rapports du rêve et de la folie est précisément la possibilité pour les contenus psychiques des états oniriques de persister dans la veille et de bouleverser même la personnalité du sujet.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Juin 1934.

Sur un cas de « niche en plateau » de R.-A. Gutmann. — MM. **R. Huguenin** et **Nemours-Auguste**. Observation d'une malade, chez laquelle cette déformation radiologique avait permis de poser le diagnostic de cancer de l'estomac au début. Les auteurs ont assisté à l'évolution de la lésion par la radiographie. L'examen macro et microscopique leur a montré que cet aspect était bien dû à un cancer comme l'avait décrit R.-A. Gutmann. Dans un cas comme le leur, où il n'a pu s'agir d'intervention, on pourrait se demander si, en raison de la lente évolution, de la réaction fibreuse du stroma, la radiothérapie, comme l'ont étudié pour d'autres cancers Gosset et Ledoux-Lebard, ne serait pas à tenter.

La pénétration et la brièveté du temps de pose, facteurs essentiels en radiographie pulmonaire. — M. **V. Le Page** présente les résultats obtenus avec l'appareil Triphasé Massiot en utilisant successivement les rayons mous, moyennement durs et durs et en limitant le temps de pose maximum au 5/100 de seconde et conclut: le rayon mou accuse les contrastes de l'épreuve thoracique. Les rayons durs ou moyennement durs assurent une meilleure répartition. La brièveté du temps de pose est subordonnée à l'élévation de la tension. La qualité du rayon et la brièveté du temps de pose sont les facteurs essentiels en radiographie pulmonaire.

Présentation d'une nouvelle préparation barytée pour l'examen radiologique du tube digestif. — MM. **Delherm** et **Thoyer-Rozat**. Le Radio-Baryx que présentent les auteurs a pour principal avantage, outre son goût agréable, de constituer un véritable aliment baryté qui met l'estomac dans des conditions de sécrétion et de digestibilité se rapprochant autant que possible de la normale; on peut donc ainsi étudier, non seulement la morphologie mais aussi la physiologie du tube digestif. Enfin l'adjonction d'un peu d'agar-agar, exempt de propriétés chimiques, évite le désagrément qu'offre habituellement la dessiccation du bol fécal baryté au cours de la traversée intestinale.

Tumeur bénigne du bulbe duodénal. — MM. **J. Sénèque**, **R.-A. Gutmann** et **Dioclès** présentent les clichés d'une malade souffrant depuis 30 ans de troubles dyspeptiques. Les radios montrèrent une lacune ronde et régulière du bulbe qui permit le diagnostic de tumeur bénigne. Il s'agissait d'un polype dont l'exérèse fut suivie de guérison.

Calcifications des ganglions de l'angle iléo-cæcal. — MM. **Kadrnka** et **P. Bardet** (Genève) étudient les calcifications des ganglions de l'angle iléo-cæcal et leur relation pathogénique avec l'appendicite. Les auteurs analysent les opacités du carrefour iléo-cæcal dans 180 examens radiologiques d'appendicite et trouvent 21 cas de calcifications ganglionnaires (11 pour 100), dont 9 vérifiés opératoirement et histologiquement. Le diagnostic différentiel est envisagé avec les calculs appendiculaires (7 cas), les corps étrangers opaques (1 cas), les coprolithes appendiculaires (1 cas), les calculs urinaires, etc. Après un rappel anatomique des lymphatiques iléo-cæcaux, les auteurs font une étude radiologique et formulent les conclusions suivantes: les calcifications, soit des ganglions du groupe iléo-cæcal, soit des ganglions des groupes cæcaux et appendiculaires, témoignent d'un ancien processus inflammatoire adéno-lymphatique de la région cæco-appendiculaire. Cette constatation, en l'absence d'images lésionnelles des organes du carrefour inférieur, autres que l'appendice, constitue à elle seule une présomption *d'appendicite;* ce signe doit donc mé-

riter sa place, dans le syndrome de l'appendicite, et ajoute à l'intérêt de son *examen radiologique*.

Guérison apparente d'un cas d'hémogénie par radiothérapie. — M. **Le Goff** passe en revue de nombreuses observations, la plupart relatant des résultats favorables, et présente une hémogénie d'allure grave, qui a rapidement cédé à 4 séances d'irradiation splénique et épiphysaire. La radiothérapie donnant un pourcentage assez élevé de bons résultats, il paraît judicieux de la tenter avant la splénectomie.

Deux cas de radiodermite. — MM. **J. Belot** et **Fraikin** rapportent 2 cas d'éruption cutanée apparus sur la main des radiologistes et qui furent pris par ceux-ci pour des radiodermites. Un dermatologiste consulté porte le même diagnostic. Un traitement par l'infra-rouge fut même appliqué. Il eut pour résultat d'aggraver la lésion locale. Le docteur J. Belot consulté porta le diagnostic d'épidermophytie. Les lésions cédèrent rapidement par des applications locales appropriées. De ces cas, les auteurs tirent les conclusions suivantes: si la crainte des radiodermites est salutaire, il ne faut pas en voir partout. Les radiologistes sont susceptibles de faire des éruptions cutanées comme ceux qui ne touchent pas aux rayons X, cependant, les légères altérations de leur peau peuvent constituer un terrain sur lequel certaines dermatoses apparaissent plus fréquemment.

Présentation des nouveaux écrans renforçateurs fluorazur fabriqués par le procédé Ilford-Lévy-West. — M. **Massiot** présente les nouveaux écrans renforçateurs Ilford-Lévy-West fabriqués par un procédé analogue à ceux au sulfate de zinc et qui ont l'avantage d'être environ 2 à 3 fois plus rapides que les écrans actuels. Ces écrans ne sont pas susceptibles d'un vieillissement rapide sous l'influence des rayons; ils permettent une meilleure utilisation des rayons mous et accentuent la valeur des contrastes, tout en épargnant considérablement les ampoules.

Un cas de volumineux diverticule du cœcum. — M. **H. Fournie** a observé chez un enfant de 13 ans présentant des troubles douloureux sans caractères nets au niveau de la fosse iliaque droite, un volumineux diverticule du cæcum, implanté à 3 centimètres environ au-dessus du bas-fond.

Dextrocardie isolée congénitale. — MM. **Gérard, Jaubert de Beaujeu** et **Falot** présentent l'observation de dextrocardie isolée chez un enfant âgé de 3 ans. Voici leurs principales réflexions: 1° La preuve exacte est difficile à établir avec certitude sans autopsie; 2° La véritable dextrocardie est constituée par l'inversion du cœur avec inversion des cavités qui donne ce que serait dans un miroir l'image du cœur d'un sujet normal. Il peut exister des déplacements du cœur à droite sans inversion des cavités. 3° La radiographie et l'électro-cardiographie sont indispensables pour faire la preuve de cette malformation *in vivo*. 4° La survie des malades dépend surtout du degré de la malformation congénitale qui accompagne la dextrocardie.

Le mal de Pott chez les sujets de race noire. — M. **Castay** rapporte 2 observations de tirailleurs sénégalais hospitalisés pour paraplégie et chez lesquels la radiographie ne montra aucune lésion pottique. A l'autopsie les lésions bacillaires furent mises en évidence. L'auteur rapporte l'opinion de Boteau-Roussel qui montre, en s'appuyant sur de nombreuses observations, qu'il s'agit d'ostéite du corps vertébral se manifestant par une légère décalcification du corps vertébral ou de l'arc postérieur, avec irrégularité des contours. Il faut rechercher l'ombre de l'abcès ossifluent.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

19 Juin 1934.

Fracture de la mandibule. — M. **L'hirondel** présente un blessé qui, entre autres lésions, eut son maxillaire inférieur fracturé. Un blocage intermaxillaire et une traction élastique sur le menton exercée grâce à l'appui d'un casque cranien assura la réduction et la consolidation en une position telle que l'articulé dentaire est redevenu normal.

Une racine restée dans le foyer de fracture avait retardé la consolidation et permis d'exécuter ce traitement un mois après l'accident.

Edouard Retterer. — M. **Rousseau-Decelle** retrace la vie et l'œuvre du professeur Retterer.

De quelques réflexions sur l'anesthésie régionale à l'épine de Spix suivies d'un procédé personnel d'anesthésie du nerf dentaire inférieur. — M. **Thésée** (Brest). M. **Richard**, rapporteur. Au moyen d'un foret, l'auteur trépane la table externe du maxillaire inférieur en regard de la dent de sagesse et y introduit l'aiguille par laquelle il injecte 4 cmc d'hypnine à 1 pour 100. Il complète l'anesthésie par une légère infiltration de la muqueuse du côté lingual.

Tumeur hyperplasique du maxillaire inférieur. — MM. **Mahé** et **Dechaume** rapportent l'observation d'une malade présentant une tuméfaction de son maxillaire inférieur qui, à la radio, apparaissait semé de petites lacunes. Le diagnostic était très difficile et on pensa à un kyste multiloculaire.

Cependant des biopsies et un examen sanguin firent soupçonner une tumeur hyperplasique; un traitement d'épreuve par l'hépatrol et les rayons X détermina la guérison clinique et radiographique.

Deux cas de prothèse stabilisée. Présentation de malades. — MM. **Martin, Bigotte** et **Stiévenard**.

A. Richard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE D'ALGER

1er Juin 1934.

Hémarthrose traumatique du genou avec fractures parcellaires. Arthrotomie minima. — MM. **P. Goinard** et **Bourjeon** proposent d'appliquer « la ponction arthrotomie », c'est-à-dire une arthrotomie limitée à une courte incision latérale aux cas dans lesquels ni la clinique, ni la radiographie ne font la preuve de dégâts anatomiques importants. Cette incision suffit pour permettre l'évacuation de caillots, de fragments cartilagineux libres, et une reprise fonctionnelle rapide.

Sur deux cas de tuberculose herniaire. — MM. **P. Goinard** et **Bourjeon** rapportent un premier cas de hernie inguinale chez un bacillaire pulmonaire, où l'ouverture du sac a donné issue à du liquide ascitique, et montré sur sa face interne un semis de granulations typiques. Le deuxième cas concernait un homme de bonne santé apparente; le sac était épais, induré; le testicule gros, mais l'épididyme intact. A l'intervention: le sac se prolonge jusqu'à la vaginale; la cavité est oblitérée, mais les deux feuillets sont parsemés de granulations typiques. Les lésions s'étendent jusqu'à la face interne du testicule dont la vaginale granuleuse est symphysée à ce niveau. Testicule gros; épididyme et déférent normaux.

Les auteurs insistant sur la bénignité des suites opératoires, ne croient pas que l'on puisse hésiter à faire bénéficier ces malades de l'intervention.

Mégacôlon sigmoïde avec fecalome énorme. Opération en 2 temps. Guérison. — M. **Ferrari** présente un mégacôlon sigmoïde congénital qu'il a enlevé chez un jeune homme de 20 ans en état de subocclusion. Il mesurait 51 cm. de longueur, 46 cm. de circonférence et contenait un fécalome de 5 kgr. 650. Ferrari résigne la tumeur et abouche les 2 bouts d'intestin en anus artificiel. La cure de l'anus fut pratiquée 7 mois plus tard. Guérison. Ferrari insiste sur la nécessité de faire la cure en 2 temps. Anus cœcal probable s'il y a occlusion intestinale complète, puis plus tard, résection du mégacôlon et dans un 3e temps cure de l'anus.

Abcès du poumon. — MM. **Lombard** et **Chevaux** rapportent un cas d'abcès du poumon post-pneumonique chez un enfant de 10 ans: grosse cavité, température élevée, pneumotomie en 2 temps, anesthésie locale malade tête basse. Guérison rapide contrôlée plusieurs mois après.

Ostéomyélite du péroné. Résection précoce. Résultat après 4 ans. — M. **Lombard.** Fillette de 6 ans. Ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du péroné. Résection au 4e jour de toute la partie atteinte. Guérison rapide. Quatre ans plus tard la radio montre la perfection du résultat obtenu: le péroné reconstitué a des caractères absolument normaux, une petite zone d'hyperostose au niveau de la jonction avec la diaphyse conservée.

Luxation pathologique de la hanche chez une enfant de 6 ans. Traction au Kirschner. Réduction. — MM. **Lombard, Curtillet** et **Chevaux.** Luxation de la hanche consécutive à une arthrite de la première enfance, tête dans la fosse iliaque, raccourcissement de 4 cm. Application d'une broche de Kirschner à travers la diaphyse fémorale au-dessus et à distance du cartilage de conjugaison, traction pendant 3 semaines, réduction extrêmement facile.

Luxation pathologique de la hanche. Réduction sanglante. — M. **Lombard.** Enfant de 10 ans. Luxation post-scarlatineuse datant de 3 semaines, arthrotomie, évacuation d'un épanchement séro-purulent, réduction à ciel ouvert. Guérison maintenue depuis 3 ans avec ankylose en bonne position.

Deux cas de tumeurs osseuses secondaires, révélatrices d'un épithélioma viscéral latent. — MM. **Constantini, Curtillet** et **Liaras.**

1re *observation.* — Fracture pathologique servico-trochantérienne gauche, petite tumeur du sein gauche de caractère néoplasique.

Etant donnée l'extension des lésions locales à l'os iliaque et leur caractère métastatique, pas d'intervention.

2e *observation.* — Mauresque de 65 ans hospitalisée pour une tumeur de l'avant-bras gauche et une 2e de la partie supérieure de la cuisse droite. L'évolution daterait de 3 ans.

Au moment de l'examen, tumeur osseuse avec signes d'anévrisme osseux. La radio donnant une image de tumeur à myéloplaxe, malgré la double localisation peu favorable à ce diagnostic, on intervient sur l'avant-bras. Extirpation d'une tumeur bien limitée ayant fait disparaître la diaphyse radiale. L'examen histologique la montre constituée comme un épithélioma métastatique thyroïdien. Il n'existe d'ailleurs aucun signe au niveau du corps thyroïde. La plaie opératoire guérit, mais la malade se refuse à toute nouvelle intervention au niveau de la cuisse.

En somme, tumeur métastatique d'une lésion initiale indécelable, de nature simplement établie par le microscope. Il semble en outre y avoir contradiction entre la malignité habituelle à ces lésions métastatiques thyroïdiennes et le résultat favorable, au moins d'emblée, d'une opération économique.

A propos d'un cas d'abcès sous-phrénique à développement thoracique. — MM. **Costantini, Curtillet** et **Liaras.** Enorme collection hydro-aérique distendant l'hypo-chondre droit et la base thoracique droite où elle remonte jusque sous le mamelon. Intervention d'urgence par laparatomie médiane sus-ombilicale. Guérison.

L'intérêt de cette observation réside: 1° dans le fait que cette collection sous-phrénique fut prise pour une pleurésie purulente. Cependant le doute, très légitime dans des collections moins volumineuses, sans tuméfaction abdominale, n'était guère pénible dans ce cas; 2° dans la cause de cette collection, mise en évidence par une exploration radiologique systématique de l'estomac et du duodenum (bulbe ulcéreux).

Plaie cranio-cérébrale par balle. — MM. **Costantini, Curtillet** et **Liaras.** Indigène vu 24 heures après la blessure; l'orifice d'entrée siège dans la région temporo-frontale gauche à la limite du cuir chevelu. Pas d'orifice de sortie. Etat subcomateux, aucun signe nerveux de localisation, mais signes d'atteinte orbitaire du même côté (amourose-mychiase-exophtalmie). Une radio localise le projectile au sommet de la cavité orbitaire.

Abstention thérapeutique. Le blessé sort au 16e jour guéri avec récupération partielle de la vision

et signes de compression rétro-oculaire et d'atteinte rétro-bulbeuse du nerf optique.

Les auteurs insistent sur l'abstention thérapeutique volontaire, généralement condamnée. Celle-ci ne s'applique cependant qu'à une minorité de cas: plaie par balles de revolver ayant pénétré en dehors du cuir chevelu; plaies nettes sans apport de corps étrangers (cheveux, chapeau); à condition enfin qu'il n'y ait pas de signes de localisation nerveuse.

A propos d'un cas de cancer thyroïdien. — MM. **Costantini, Curtillet** et **Liaras.** Enorme tumeur thyroïdienne évoluant depuis 3 ans chez une femme de 52 ans; développement progressif continu et indolent. Signes cliniques de néoplasie avec indication opératoire nette. Celle-ci est pratiquée avec plein succès. Vérification histologique de la malignité humorale.

Les auteurs soulignent l'absence chez cette malade d'évolution habituelle en 2 stades des néos thyroïdiens: stade de sortie, puis d'évolution néoplasique rapide.

L. Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Juin 1934.

Rectite sténosante après traitement par les agents physiques d'un cancer du col utérin. — MM. **Ch. Grandclaude, J. Nuytten** et **P. Tison,** rapportent l'observation d'une malade qui a présenté au cours d'un traitement par les agents physiques une rectite ulcéreuse; un rétrécissement intrinsèque s'ensuivit, heureusement bien toléré, et qui ne nécessita pas d'intervention chirurgicale.

La difficulté fut d'abord de poser un diagnostic certain car l'on pouvait penser à une infiltration de voisinage du néoplasme utérin.

C'est alors que la biopsie apparaît d'un précieux secours.

Cet accident doit être rare; sur plus de quatre cents observations de cancers du col utérin traités au centre anticancéreux de Lille, les auteurs n'ont trouvé que ce seul cas.

Diphtérie minima et angine diphtérique ultérieure chez un sujet revacciné, à Schick négatif. MM. **Farjot** et **Balgairies** ont eu l'occasion d'observer plusieurs cas de diphtérie chez des vaccinés; il s'agissait chaque fois d'angines suffisamment sérieuses pour les obliger à pratiquer sans retard le traitement sérothérapique. Voici une observation dont les particularités cliniques furent sensiblement différentes de celles notées antérieurement: une fillette, âgée de 9 ans, a souffert à 3 mois d'intervalle, de 2 atteintes diphtériques, dont la première ne nécessite pas l'emploi du sérum. L'enfant n'avait présenté un Schick négatif qu'après une quatrième injection de rappel d'anatoxine.

De tels sujets — qui ne réagissent pas à une atteinte diphtérique par l'augmentation de leur immunité — sont enclins aux rechutes et difficiles à vacciner; néanmoins la vaccination, même si elle est incomplète, demeure utile pour eux.

Epithélioma sur lupus : traitement par les radiations. — MM. **J. Nuytten** et **L. Lemaître,** à propos d'une série de 22 observations ayant trait à tous les malades traités au centre anticancéreux de Lille, et depuis sa formation, pour des cancers développés sur d'anciens lupus, montrent le rôle prédisposant de la radiothérapie lorsqu'elle est employée avec une mauvaise technique en applications trop répétées, dans le traitement du lupus tuberculeux.

Ils indiquent leur préférence pour le traitement curiethérapique de l'épithélioma confirmé; méthode susceptible d'amener de très belles guérisons.

Scoliose dorso-lombaire. — MM. **Couloma** et **L. Christiaens** produisent l'étude anatomique détaillée d'une double scoliose dorso-lombaire vraisemblablement d'origine rachitique.

La courbure dorsale d'un rayon de 10 à 12 centimètres entraîne une atrésie de l'hémi-thorax et un décollage des organes du médiastin postérieur. Ceux-ci ne suivent pas le rachis dans sa courbe et flottent dans l'hémi-thorax gauche, appendus à un meso pleural de 4 centimètres. Ce meso dont la racine s'implante sur la courbure rachidienne a son bord libre qui en figure l'arc. On y trouve à droite l'azygos, à gauche l'œsophage et entre les deux l'aorte.

Le rachis vient faire une sorte de hernie dans la région lombaire gauche; le sein apparaît complètement basculé, le hile dirigé vers l'avant, le colon a son angle gauche en arrière du rein; la rate est réduite à l'état d'une languette coincée entre le diaphragme, le rein et l'estomac.

Ces deux courbures se compensent; l'hémi-thorax droit et le flanc gauche sont de petites cavités profondes où les organes se casent en subissant des modifications profondes.

Vers l'âge de 42 ans, le sujet qui était une aliénée, présente des troubles cardiaques qui aboutirent à la mort en asystolie à 46 ans.

Pleurésie purulente à bacilles d'Eberth. — MM. **Martin** et **Christiaens.** Trois mois environ après une fièvre typhoïde un jeune malade entre à l'hôpital de Lille. Il se plaint de points de côté violents, tousse et expectore. L'examen des crachats reste négatif; l'on pense d'abord à une infection palustre, mais une ponction de la plèvre permet bientôt de recueillir une petite quantité de liquide séro-hématique, qui, cultivé, donne du bacille d'Eberth pur. Il faut observer que cette pleurite tardive évolua d'une manière insidieuse, sans hyperthermie. Les accès furent irréguliers et c'est seulement après la terminaison de la phase aiguë de l'affection qu'apparurent les accidents pleuraux.

Cancer du pylore et ulcère ancien de la petite courbure. — MM. **Cuvelier** et **Christiaens.** Il s'agit d'un malade qui, à l'âge de 60 ans, avait souffert d'un ulcère de l'estomac; pendant plus de 2 années, après traitement médical, régime et pansements gastriques, les douleurs avaient disparu. Bientôt elles reprenaient de plus belle; la radiographie montrait un estomac volumineux et une sténose pylorique serrée; le retentissement de cette affection sur l'état général était considérable:

La gastropylorectomie fut effectuée à l'anesthésie locale et suivie d'une anastomose à la Polya, puis d'un jéjuno-jéjunostomie. Le malade guérit.

La pièce opératoire permet d'apercevoir sur le même estomac: un cancer sténosant du pylore et la cicatrice étoilée d'un ulcus, siégeant sur la petite courbure, à 9 centimètres du pylore.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Juin 1934.

Résection du ganglion cervical supérieur du sympathique pour paralysie faciale. — M. **P. Silhol.** Rapport de M. **J. Fiolle.** Homme de 42 ans qui a subi un traumatisme cranien, avec fracture du rocher et paralysie faciale totale d'emblée; extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique par voie rétro-sterno-mastoïdienne; suites favorables: atténuation immédiate du larmoiement, avec disparition complète 3 mois après, occlusion progressive des paupières totale au bout de 2 mois, diminution de l'hypertonie des muscles de la face.

Tumeur mixte de la sous-maxillaire. — M. **P. Moiroud.** Le début remonte à 25 ans. Cette tumeur multilobée, encapsulée, a évolué lentement, atteignant le volume d'une orange. Extirpation avec évidement de la loge. Il s'agit histologiquement d'une tumeur mixte avec éléments cylindriques et zones conjonctives fibroblastiques, substance fondamentale amorphe, mucinoïde, prenant par places un aspect chondroïde. Pas d'élément osseux ; pas d'élément de nature ectodermique. Il paraît bien s'agir d'une de ces tumeurs propres aux glandes salivaires, mixtes d'aspect mais non d'origine, dont les éléments différents viendraient de la transformation d'une seule souche cellulaire.

Fibrosarcome médullaire. — M. **P. Moiroud.** Il s'agit d'une tumeur développée dans l'épiphyse et la partie haute de la diaphyse du tibia, se caractérisant radiologiquement par une forte condensation osseuse. Il s'agit histologiquement d'un sarcome fibroblastique, avec rares myéloplaxes, et nulle part ostéogénique. C'est le type décrit par Ewing sous le nom de fibrosarcome médullaire.

Nécrose et élimination totale de l'hémi-maxillaire inférieur droit chez une fillette de 4 ans. — MM. **G. Darcourt** et **A. Foch** présentent la petite malade et les pièces opératoires. A propos de ce cas ils insistent sur la rapidité de la reconstitution périostique de l'arc mandibulaire (6 mois), sur la nécessité et les particularités de l'appareillage qui ont permis un résultat fonctionnel particulièrement satisfaisant.

Récupération spontanée de la motricité de la face 6 mois après ablation étendue d'une tumeur de la parotide. — M. **J. Paoli** insiste sur la qualité de ce résultat spontané, qui démontre à nouveau la nécessité qu'il y a à attendre 6 à 8 mois avant d'intervenir chirurgicalement dans le cas de paralysie faciale.

Un procédé de cure opératoire du varicocèle compliquant une hernie. — M. **Y. Bourdes** expose la technique qu'il a employée dans 2 cas de varicocèle compliquant une hernie: après cure opératoire du sac on raccourcit l'anse du cordon comprise entre la voûte musculaire du petit oblique et le testicule, en reconstituant la paroi suivant le procédé classique de Bassini que l'on poursuit au-dessus de l'orifice inguinal interne.

Le traitement des syndromes douloureux périphériques (et en particulier des causalgies), par l'infiltration plexulaire de solution stabilisée d'iodure de sodium. — M. **G. Darcourt** expose les résultats qu'il obtient depuis 6 ans dans les troubles douloureux et dans plusieurs cas de causalgies graves. Cette voie d'introduction de la solution d'iodure de sodium, non encore signalée jusqu'ici semble être le procédé de choix pour obtenir un soulagement efficace et durable.

A propos de la torsion de l'hydatide de Morgagni. — MM. **M. Salmon** et **P. Artaud** apportent 2 observations: la première concerne un adulte chez qui on a observé les signes classiques de la torsion de l'hydatide alors qu'à l'intervention on ne trouva qu'une nodosité au niveau de la tête de l'épididyme. Dans la seconde il s'agit d'un jeune enfant qui présentait une torsion de l'hydatide; à signaler qu'à l'intervention l'hydatide tordue était de coloration blanche.

A propos de la découverte du ganglion cervical supérieur du sympathique. — MM. **Salmon** et **J. Dor,** à propos d'une récente observation, font un parallèle entre les deux voies pré et rétro-sterno-mastoïdienne et concluent en faveur de la première, plus directe et moins dangereuse.

Fracture compliquée de l'humérus. Paralysie radiale. Neurolyse 40 jours après l'ostéo-synthèse. Guérison. — M. **Masini.** Quelques jours après ostéo-synthèse pratiquée avec plaque de Schermann et lames de Parham ,on découvre une paralysie du nerf radial. La réaction de Rich indique une compression du nerf. M. intervient 40 jours après; il enlève le matériel de synthèse; le nerf est fortement tendu par l'extrémité supérieure de la plaque; on le libère; on lui fait un nid dans le triceps. Des séances de galvanisation et de massage sont pratiquées tous les jours; au bout de 15 jours, la paralysie rétrocède; 1 mois après, on ne constate plus de trace de paralysie radiale.

Pied plat valgus blennorragique. — MM. **Montagne** et **Leitner.** Les causes qui peuvent créer le pied plat blennorragique sont multiples. Il y a intérêt, en particulier, au point de vue thérapeutique, à préciser ces causes en faisant un rapprochement entre les lésions cliniques et les désordres mécaniques; dans le cas rapporté, les lésions portant sur la malléole interne (ostéite raréfiante) et sur les ligaments latéraux internes de la tibio-tarsienne ont été cause de l'apparition rapide d'un pied plat valgus typique.

Plaie de la sous-clavière gauche par coup de couteau. Ligature entre les scalènes. A propos du rétablissement de la circulation. — MM. **M. Salmon, J. Dor** et **P. Silhol.** Un jeune homme de 21 ans a reçu plusieurs coups de couteau dont un dans la région sus-claviculaire gauche qui a sectionné presque complètement la sous-clavière. On a pu faire une ligature de l'artère entre les scalènes grâce à une large voie d'abord sus-claviculaire avec section du faisceau claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien. Mais on a été obligé de comprimer le vaisseau pendant toute l'intervention contre la première côte avec un doigt. Les auteurs insistent sur le rétablissement de la circulation après ligature.

Tuberculose massive du testicule. — MM. **Chauvin** et **Sauvet** présentent une pièce prélevée sur un homme de 27 ans; après 4 mois d'évolution, avec début aigu, une tuméfaction testiculaire s'était formée simulant un néoplasme. Il s'agissait d'une atteinte tuberculeuse massive du testicule droit avec glande du volume du poing. L'épididyme était tranformé en un abcès à contenu mastic, bridé par la capsule fibreuse de l'organe, étalé à la partie postérieure du testicule.

Synovite gonococcique isolée de la gaine cubitale. — M. **Montagne.**

Jacques Dor.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Juin 1934.

Amaurose post-partum. Guérison par ponction lombaire. — MM. **H. Villard, H. Viallefont** et **Diacono** exposent le cas d'une jeune femme qui, 15 jours après son accouchement, présente une amblyopie bilatérale très accusée, avec œdème papillaire bilatéral discret. Une première ponction lombaire amène une amélioration considérable et une seconde entraîne la guérison totale et définitive. L'étiologie et la pathogénie d'un tel accident posent des problèmes difficiles. La puerpéralité paraît être en cause, et l'effet curatif de la ponction lombaire mérite d'être souligné et retenu.

Pneumopathie grippale. Abcès du poumon et pleurésies enkystées consécutives. Guérison médicale. — MM. **Janbon, A. Ratié** et **P. Bétoulières** ont observé au-dessus d'une congestion pleuro-pulmonaire gauche d'origine grippale, l'apparition à peu près simultanée des complications suivantes: abcès de la base du poumon gauche, à topographie antérieure; péricardite sèche; pleurésies enkystées multiples du même côté, apicale, axillaire, médiastinale et diaphragmatique, ces deux dernières réalisant une typique image « en équerre ». La guérison fut obtenue en 3 mois ½ d'évolution sans intervention, ni ponction.

Les auteurs insistent sur les heureux effets du traitement médical (abcès de fixation, puis injections intraveineuses d'alcool) et font remarquer qu'il peut être quelquefois utile de temporiser au delà des délais classiquement établis pour la cure chirurgicale des suppurations pulmonaires.

Les symptômes précoces de malignité dans la diphtérie. — MM. **Janbon, A. Ratié** et **A. Vedel** étudiant leur statistique hospitalière annuelle de diphtéries s'attachent à mettre en évidence les symptômes, cliniques et humoraux, susceptibles de laisser prévoir précocement l'évolution ultérieure, rapide ou secondaire d'un syndrome toxique mortel. Leurs constatations confirment les données touchant la signification de la polynucléose sanguine persistante, de l'hyperazotémie supérieure à 1 gr., de l'association albuminurie-cylindrurie. Ils joignent à ces signes la diminution du nombre des plaquettes sanguines: taux de 66.000 et de 50.000 dans 2 cas mortels, chiffre normal par contre dans une observation de diphtérie présentant l'allure clinique d'une forme maligne et s'accompagnant d'une forte polynucléose sanguine, mais dont l'évolution se fit vers la guérison.

Un cas de cyanodermie argyrique. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin** et **M^lle^ Bougarel** relatent un cas d'argyrie datant de 4 ans et reconnaissant une origine mixte: vésicale (lavages au nitrate d'argent) et digestive (collargol). La symptomatologie est constituée uniquement par une cyanodermie prédominant à la face et aux mains. L'aspect bleuté des téguments laisse supposer que le nitrate d'argent joue un rôle prédominant dans la production de cette pigmentation.

A propos d'un cas de retard de consolidation traité par des injections intrafocales de silice coloïdale. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Aussilloux** publient une observation de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, dont la consolidation n'était pas encore amorcée 5 mois après le traumatisme. Les auteurs pratiquèrent alors de 15 jours en 15 jours, 3 injections intrafracturaires du mélange de calcium et de silice suivant la méthode de MM. Arnaud et Ciaudo. La radiographie montra la formation d'un cal exactement et seulement aux points d'injection. La consolidation fut dès lors rapide et la guérison bientôt complète. Les auteurs relatent 2 autres cas dans lesquels le même procédé parut apporter une aide appréciable à la guérison. Cette méthode mérite donc d'être essayée avant de tenter une thérapeutique sanglante.

Fissure traumatique de la trachée. — MM. **Terracol** et **J. Balmès** relatent l'observation de lésion de la trachée par chute et font suivre leur clinique de considérations thérapeutiques.

Une observation de larmes de sang. — L'observation d'une fillette de 11 ans, rapportée par M. **Dejean** concerne un cas d'écoulement sanguin spontané périodique de l'œil gauche sans lésion locale apparente. Ces larmes de sang ont disparu dès l'installation de la menstruation. Elles sont donc vraisemblablement la localisation rare d'une hémorragie de suppléance du flux menstruel.

Méningite lymphocytaire aiguë bénigne d'origine otitique. — MM. **Euzière, J. Vidal** et **P. Mas** relatent une observation de méningite lymphocytaire aiguë bénigne ayant évolué en même temps qu'une otite moyenne suppurée. Le diagnostic étiologique, malgré les apparences, prêtait à quelque discussion, en raison du résultat discordant de certaines réactions sérologiques. Les auteurs discutent enfin du rôle néfaste que certains attribuent à la rachicentèse pratiquée au cours de réactions méningées d'origine otitique.

Poussée de glaucome aigu survenue après ponction lombaire. — MM. **Villard, Viallefont** et **Bouzigues** rapportent l'observation d'une malade syphilitique âgée de 59 ans, atteinte de légère hypertonie intermittente; le surlendemain de la ponction lombaire survint un glaucome aigu nécessitant l'intervention. A ce propos les auteurs envisagent les relations entre tension intracranienne et tension intraoculaire.

Extraction d'un corps étranger de l'œsophage (épingle de sûreté pointe en haut) chez un nourrisson. — MM. **Terracol, Pons** et **J. Balmès** insistent sur l'avantage de l'emploi du simple laryngoscope de Chevalier-Jackson dans les extractions des corps étrangers haut situés dans l'œsophage chez les nourrissons.

Epilepsie psychique. — M. **A. Delmas** rapporte l'observation d'une jeune fille qui a présenté, depuis l'âge de 16 ans, 3 accès d'agitation confusionnelle de très courte durée et suivis d'amnésie. Il s'agit vraisemblablement d'épilepsie psychique bien qu'il n'y ait aucun autre signe de la série comitiale.

Recherches topographiques sur l'innervation des muscles droits de l'orbite. — MM. **Dejean** et **Khaminsky** par une série de dissections de l'orbite ont pu préciser certains points de l'anatomie des muscles releveurs de la paupière et des muscles droits du globe. Dans l'ensemble ces muscles sont étroitement entourés d'une gaine fibreuse épaisse dans leur tiers antérieur et ils sont libres au sein d'une atmosphère cellulo-graisseuse dans leurs 2/3 postérieurs. Les filets nerveux disposés en éventail pénètrent dans les muscles à l'union du tiers moyen avec le tiers postérieur. Ces repères sont précieux pour la paralysie temporaire chirurgicale de ces muscles.

Un cas d'hémiatrophie faciale et linguale. — MM. **Euzière, J. Vidal** et **P. Mas** relatent un cas d'hémiatrophie faciale associée à une hémiatrophie linguale et à un syndrome de Claude Bernard-Horner incomplet. Des troubles vaso-moteurs coexistaient, se manifestant par des modifications de la température locale et par un écart considérable entre les indices oscillométriques à droite et à gauche. L'épreuve à l'atropine révélait une hypo-amphotonie. L'exploration des divers métabolismes demeurait négative. Il existait enfin une décalcification importante de la colonne cervicale.

Cette observation vient à l'appui de la théorie pathogénique qui rattache l'hémiatropie faciale à un dysfonctionnement du système neuro-végétatif. Les auteurs pensent qu'il est rationnel de rapprocher cette affection des myopathies. Ils exposent les raisons qui militent en faveur d'une origine centrale des troubles sympathiques, ils insistent sur l'importance des perturbations vaso-motrices et discutent, à ce propos, des relations qui peuvent exister entre le syndrome neurologique complexe qu'ils ont observé et l'athrose cervicale.

Nouveaux procédés de paralysie chirurgicale élective des principaux muscles de l'orbite. — MM. **Dejean** et **Khaminsky** ont pratiqué des dissections de l'orbite, des injections de bleu de méthylène sur le cadavre et des repérages sur le crâne. Ces recherches leur permettent de proposer la paralysie chirurgicale isolée, ou du moins élective, de tel ou tel muscle droit de l'orbite. L'injection anesthésiante doit être portée en arrière du globe pour éviter les gaines et trouver les nerfs moteurs avant leur entrée dans le corps musculaire. Même pour les muscles droit interne, droit inférieur, et droit externe, ce procédé faciliterait diverses opérations, notamment contre le décollement de la rétine et le strabisme.

A propos de l'anesthésie à l'évipan sodique. — MM. **Terracol** et **J. Balmès.**

Mythomanie délirante. — MM. **Toye** et **Delmas.**

Présentation d'instrument pour l'enchevillement. — M. **Etienne.**

A propos d'un cas d'orchite aiguë métastatique. — MM. **Riche, Mourgue-Molines, Héran** et **Cadéras.**

Ulcus peptique post-opératoire. Gastrectomie large. — MM. **Riche, Mourgue-Molines, Lonjon** et **Héran.**

Sur la rachianesthésie à la percaïne en chirurgie gastrique. — MM. **Riche, Mourgue-Molines** et **Lonjon.**

Abcès de la langue. — M. **Riche.**

Evolution particulièrement favorable de deux accidents de chasse. Valeur relative de la radiographie pour la localisation des corps étrangers intra-oculaires. — MM. **Lamarque** et **Viallefont.**

Fistule solidaire externe du canal de Sténon gauche. Dérivation interne par la double ponction. — MM. **Stefanini** et **Cosnier.**

Les injections sclérosantes de glycérine dans le traitement des varices des membres inférieurs. — MM. **Stefanini** et **Guément.**

Mastoïdite chez le nourrisson avec syndrome pâleur-hypothermie. Guérison. — M. **Sassy.**

Mélanome primitif du foie au cours d'un syndrome de Recklinghausen. — MM. **Vires, Deshons, Ratié** et **Zakhajm.**

Deux cas de fièvre exanthématique du littoral méditerranéen. — M. **Maury.**

Syphilis pleurale avec hernie médiastinale. — MM. **Vires, Desbons** et **Zakhajm.**

J. Vidal.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'alimentation rationnelle des Européens en Guinée

Les troubles observés chez les Européens pendant leur acclimatement aux colonies sont dus, pour une très grande part, à des erreurs de régime. C'est donc en partie à la bromatologie, ou science de l'alimentation, qu'appartient de résoudre le problème de l'adaptation des individus aux divers climats.

Dans un article (*Rev. de Médec. et d'Hyg. Tropic.*, tome XXV, n° 3, Mai-Juin 1933), Jean Schunck de Goldfiem, ex-directeur du Jardin d'Essai de Camayenne, nous apprend qu'en Guinée, l'Européen est nourri de viandes d'animaux âgés, de conserves de viande et de charcuterie, de conserves de légumes, et que l'absorption de ces aliments, unie à l'ingestion d'alcool, provoque l'apparition de nombreuses manifestations pathologiques, qui s'observent également chez les Noirs soumis au même régime.

L'auteur s'élève contre un tel mode alimentaire qui n'utilise aucune des ressources locales et fait appel à des produits de conserve, nullement adaptés aux conditions biogéographiques de la Guinée.

Il fait remarquer que le commerce local permet d'obtenir de la viande, des volailles, des œufs de poule et de tortue, du lait liquide ou caillé, du sel, de la cocose ou huile d'arachide.

Il note que la nature tropicale met encore à la disposition de l'homme la chair des poissons, des reptiles, des oiseaux et des mammifères.

Il insiste surtout sur la possibilité d'une utilisation rationnelle des végétaux qui peuvent être récoltés en Guinée toute l'année pourvu que les jardins soient irrigués pendant la saison sèche.

Un certain nombre de végétaux originaires d'Europe ou de régions intertropicales d'autres continents ont été introduits en Guinée par les Européens : tomate, aubergine, haricot, radis, navet, salades diverses, oranger, pamplemoussier, arbre à pain, corossolier, papayer, goyavier, ananas, avocatier, manguier, etc...

Pour préciser la bromatologie guinéenne proprement dite, Jean Schunk de Goldfiem a utilisé deux méthodes de recherches : l'analyse de l'alimentation spontanée des Indigènes d'une part, l'étude expérimentale du goût instinctif du Chimpanzé d'autre part.

Dans le premier ordre de faits, l'auteur n'a retenu que l'alimentation spontanée des Indigènes vivant selon la coutume, négligeant volontairement celle des Soussoués, dits « évolués ».

Les végétaux résument la presque totalité de la ration.

Les glucides sont fournis par le pois d'Angole, le riz, le fonio, le manioc, la banane, la patate.

Les protides sont apportés par les jeunes feuilles d'espèces diverses : manioc doux, patate, gombô, etc...

Les lipides sont donnés à la ration par le palmier à huile et l'arachide. Les huiles essentielles et autres éléments accessoires, mais indispensables à la ration, sont fournis par les condiments : gombô, poivre de Kissi, piment.

Pour la partie expérimentale de son travail, Schunck de Goldfiem s'est adressé au Chimpanzé « mieux adapté que le Foulah et le Sessoué, mieux même sans doute que le Nègre, et si près de nous par la physiologie ».

L'animal en expérience a mangé volontiers tous les aliments utilisés par les Guinéens. Au contraire, lorsqu'on lui a présenté des plantes toxiques, l'*Erythrophleum guineense*, par exemple, il les a flairées et palpées, puis les a rejetées et s'est frotté les mains avec de la terre, comme pour les nettoyer. Bien plus, « notre parent zoologique » a révélé à l'auteur l'excellence de certaines herbacées inexploitées des Indigènes : feuilles de *Physalis*, fleurs d'*Hibiscus*, etc...

Tout en rendant hommage à l'ingéniosité de Schunk de Goldfiem, on peut discuter la valeur des méthodes employées par l'agronome guinéen.

L'étude de l'instinct alimentaire du Chimpanzé, toute originale et intéressante qu'elle soit, a, plus que toute autre expérimentation sur l'animal un caractère contigent qui semble devoir limiter sa portée pratique.

Par contre, l'analyse de l'alimentation des habitants d'une contrée déterminée est d'un grand intérêt physiologique. En ces temps de naturisme, certains iront même jusqu'à dire que les Noirs africains, plus près de la nature que les Européens des villes, se nourrissent mieux qu'eux. Il n'est pas sans intérêt à ce propos, de noter que des syndromes d'avitaminose ont été récemment signalés chez ces sujets.

Il faut cependant convenir que — toutes choses égales d'ailleurs — l'alimentation spontanée des Indigènes guinéens est adaptée par définition aux ressources du pays. De plus — et c'est sur ce fait qu'insiste particulièrement l'auteur — les Européens ont à apprendre des Indigènes qu'il existe en Guinée des aliments doués de qualités nutritives de premier ordre, négligés à tort par les colons.

Jean Schunk de Goldfiem propose, pour un adulte sain pesant 70 kilogrammes, le régime quotidien suivant :

Déjeuner de 6 heures :

	GRAMMES
Banane	150 à 200
Orange	160
Café au lait (ou *Quassia occidentalis* en inf.)	500 cmc

Déjeuner de 11 h. 30 :

	GRAMMES
Œufs ou viande	250
Légume féculent	300
Légume vert	125
Fruit aqueux	100

Pendant le repas, citronnade ; après, café.

Goûter de 17 h. 30 :

Thé au lait	250 cmc

	GRAMMES
Gâteaux de coco	100
Banane	100
Fruit aqueux	100

Dîner de 20 heures :

Bouillon de viande (ou de légumes)	500 cl.

	GRAMMES
Poisson ou reptile	300
Légume féculent	300
Légume vert	125
Fruits	100

Pendant le repas, citronnade ; après, une tasse de Kinkéliba (*Combretum micrantum*).

L'intérêt de ce régime réside dans ce fait que toutes les substances qui le constituent peuvent être trouvées sur place en toute saison. Il a donné en Guinée les meilleurs résultats et l'on peut souhaiter avec l'auteur que les notions précisées au Jardin d'Essai de Camayenne soient utilisées pour fournir aux coloniaux une alimentation plus saine et plus rationnelle, non seulement en Guinée, mais encore dans les pays de climat similaire et de biogéographie analogue.

ETIENNE BOLTANSKI.

IIe Conférence internationale pour l'étalonnement des vitamines

Après la première Conférence qui avait eu lieu en 1931, sous les auspices du Comité d'Hygiène de la Société des Nations, la deuxième Conférence Internationale pour l'étalonnement des vitamines vient de se tenir à Londres, sous la présidence du professeur E. Mellanby, secrétaire du Conseil des Recherches Médicales de la Grande-Bretagne.

Différents pays se trouvaient représentés à cette réunion : Danemark, Etats-Unis, France, Grande-Bretagne, Hollande, Hongrie, Italie, Norvège et la Suède.

Nous résumons le compte-rendu de cette séance, publié par notre excellent confrère *The British Medical Journal.*

Le rapport de la première Conférence, en 1931, recommandait l'adoption internationale d'étalons et d'unités pour les quatre vitamines : A, B_1, C, D, mais statuait que ces étalons devaient être provisoires, pour une période de deux ans : vitamine A, laquelle est nécessaire pour la croissance et dont la carence semble rendre l'organisme plus apte aux infections ; vitamine B, dénommée souvent vitamine anti-névritique, dont la présence semble nécessaire pour prévenir le béri-béri ; vitamine C, anti-scorbutique ; vitamine D, anti-rachitique.

Lors de la première Conférence, l'on avait constaté que certaines préparations étalonnées, dont l'adoption fut recommandée, ne pouvaient se trouver prêtes, pour l'emploi général qu'en 1932 ; aussi la deuxième Conférence avait-elle été ajournée pour 1934 ; ces deux ans d'intervalle paraissaient nécessaire pour que soit connue la valeur pratique des étalons provisoires.

Ainsi, le travail de la Conférence de 1934 devait être considéré comme une révision des rapports et des travaux de la réunion de 1931.

On a constaté à cette réunion que les étalons provisoires étaient employés dans le monde entier ; mais, en vue des résultats obtenus par l'expérience de ces deux années, au cours desquelles un certain nombre de faits nouveaux et importants concernant les étalons des vitamines furent connus, l'opinion générale se prononça en faveur de certaines modifications.

Comme le rapport de 1931 ne s'était occupé que des quatre vitamines, A, B_1, C et D, la Conférence de 1934 envisagea la possibilité d'adopter des étalons pour la vitamine B_2 et pour la vitamine E, la carence de la première, causant, d'après les travaux de certains auteurs, la pellagre ; la deuxième étant nécessaire à la reproduction chez le mâle et la femelle. Toutefois, étant donné que les connaissances sur la nature de ces deux vitamines et des effets pathologiques qui peuvent provoquer son absence, ne sont pas encore suffisantes, l'adoption immédiate d'étalons et d'unités n'a pas paru justifiable.

Les étalons pour les vitamines A et C, adoptés en 1931, ont été changés. Les étalons de 1931 ont montré certains défauts qui ont gêné leur utilisation. Un progrès a été réalisé au sujet de leurs substances chimiques. Pour la vitamine A, au lieu de l'étalon carotène, recommandé à la première Conférence, l'étalon β-carotène pur a maintenant été choisi. Pour la vitamine C, l'étalon a été remplacé par l'acide ascorbique (hexuronique), substance mise en évidence par les travaux de Szent-Györgyi, le savant Hongrois, substance qui se montra être identique à cette vitamine. La vitamine B_1 et la vitamine D conservent les mêmes étalons.

Parmi tous les étalons choisis en 1931, celui de la vitamine B_1 s'est montré le plus satisfaisant et il en existe une provision suffisante pour plusieurs années, au National Institut for Medical Research, de Londres, qui est le distributeur central de tous les étalons. L'étalon de la vitamine D ne fut pas changé, mais au cas où sa provision s'épuiserait et où il ne deviendrait pas satisfaisant, pour une raison quelconque, il pourrait être remplacé par la vitamine D cristallisée, en solution appropriée. Il existe aussi de grandes quantités de la solution étalon d'ergostérol irradié.

Les unités restent les mêmes; mais où les étalons ont été changés, les anciennes unités ont été rétablies par rapport à la nouvelle substance adoptée. Ce désir de ne pas toucher à la valeur des unités premièrement établies, s'explique par le fait que quelques-unes de celles recommandées par la Conférence de 1931, ont été adoptées dans les pharmacopées d'un grand nombre de pays.

JOAO COELHO.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Ayant donné à encaisser une note peu élevée, sans ordre de poursuivre, je reçois actuellement le relevé de mon compte se soldant par un débit assez élevé.

Suis-je responsable des frais de poursuite, n'ayant pas, au préalable, été avisé par mon encaisseur ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

Il est assez difficile de répondre, d'une façon précise, à la question posée par notre abonné. Il s'agit, en effet, d'interpréter la convention qui est intervenue entre lui, et, son agent de recouvrement, et, de savoir si le fait d'avoir chargé ce dernier de recouvrer une note d'honoraires avait pour conséquence de l'autoriser à engager des poursuites vis-à-vis du débiteur.

Cette question dépend des termes dans lesquels est intervenue la convention; d'autre part, il est de principe que les conventions doivent être exécutées de bonne foi, et, obligent, non seulement à ce qui y est exprimé, mais, encore, à toutes les suites que l'équité, l'usage ou la loi donnent à l'obligation d'après sa nature. (art. 1135 du Code civil).

Mais, d'un autre côté, l'article 1989 interdit au mandataire de « rien faire au delà de ce qui est porté dans son mandat ».

On en revient donc toujours à cette idée, qu'il est nécessaire de savoir quelle avait été la mission exacte confiée à l'agent de recouvrement. S'il a reçu « mission d'obtenir, par tous moyens convenables, le paiement d'une somme due, il a le pouvoir d'agir par toutes voies de contrainte ». (Dalloz-Rép. prat. v° *Mandat* n° 102). Si, au contraire, le mandat a été restreint au seul fait du recouvrement, il ne saurait être étendu au-delà.

CH. MONTAL.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Un médecin n'ayant pas de cabinet médical, n'exerçant plus, mais n'ayant conservé qu'un seul fixe (soins à donner à des employés d'une Compagnie de Chemin de fer), a-t-il droit à l'exonération de la Contribution des patentes ? »

Voici la réponse de notre Conseiller fiscal :

La jurisprudence du Conseil d'Etat a varié sur la question posée :

Tout d'abord, un arrêt du 14 Mars 1890 (Guertin, Indre-et-Loire, n° 3576 du *Recueil Officiel*) décidait que ne devait pas être exempt de cette patente un médecin qui se borne à exercer la médecine « comme médecin commissionné de l'Administration des Chemins de fer de l'Etat ».

Puis, un arrêt du 30 Janvier 1929 (Bigot, Seine-Inférieure, n° 5285 du *Recueil Officiel*) a décidé « qu'un médecin qui, n'ayant pas de clientèle particulière, est au service d'une Compagnie de Navigation et qui est rémunéré par un traitement fixe, est fondé à demander l'exonération de patente prévue par l'article 17 de la loi du 15 Juillet 1880, en faveur des personnes travaillant à gages. »

RENÉ PINCHON.

La Médecine à travers le Monde

ÉCOSSE

Nous apprenons la mort, à l'âge de 72 ans, de M. James Haig Ferguson. Il avait acquis ses grades de bachelier en médecine et maître en chirurgie, en 1884, à l'Université d'Edimbourg.

Médecin résident à la *Royal Infirmary*, au *Royal Hospital for Sick Children* puis au *Royal Maternity Hospital*. Devenu assistant de M. Sir Halliday Croom, il se voua à l'obstétrique et à la gynécologie sous l'influence de son maître. En 1887, il devint membre et en 1889 Fellow du Collège Royal des Médecins. Pendant 20 ans, il exerça la médecine de famille et jouit d'une grande réputation en Obstétrique. En 1898, il était nommé gynécologiste au *Leith Hospital* (poste qu'il occupa 12 ans); en 1899, il était médecin assistant au *R. Maternity Hospital;* en 1906, assistant gynécologiste à la *Royal Infirmary*. Reconnaissant en 1902 l'importance de la chirurgie en gynécologie, il s'était résolument engagé dans cette voie et avait été nommé Fellow du Collège Royal des Chirurgiens. Il collabora à deux ouvrages de sa spécialité : un avec W. F. N. Haultain, *a Handbook of obstetric Nursing;* deux avec ses collègues d'Edimbourg et de Glasgow, *Combined Text-book of Obstetrics and Gynæcology*.

ROUMANIE

La question de l'assistance sociale des incurables neuro-psychiques, et, surtout, des vieillards en Roumanie a été abordée d'une façon remarquable dans une étude de MM. Draganescu, Façon et Bacona publiée dans l'Hygiène sociale.

Après avoir délimité les diverses catégories d'incurables neuro-psychiques (encéphalopathies infantiles, affections hérédo-familiales des adultes, infirmités séniles, avec ou sans atteinte du névraxe, etc., etc.) et passé en revue — à titre de comparaison — les institutions d'assistance des vieillards de la Ville de Paris (Bicêtre, Salpêtrière, Brévannes, Ivry, etc.), les auteurs donnent un aperçu détaillé sur les réalisations d'assistance aux infirmes neuro-psychiques, existant en Roumanie, à l'heure actuelle.

Dans les centres pour la protection de l'enfance, qui fonctionnent en Transsylvanie, on assiste un certain nombre d'infirmes psychiques et mentaux.

Il y a, disséminés dans les localités diverses, des Instituts médico-pédagogiques (6 pour aveugles, 2 pour sourds-muets, 3 pour débiles mentaux); mais un grand nombre des infirmes du pays restent sans éducation adéquate et sans assistance médicale spéciale.

La Roumanie possède 10 colonies de travail, où sont internés, dans une proportion appréciable, des arriérés mentaux, des infirmes physiques et des vieillards, sans y trouver l'assistance médicale spéciale qui leur est nécessaire.

Quant aux asiles pour vieillards, 53 départements de la Roumanie possèdent 137 asiles, aménagés, primitivement avec un total de 3.289 places (capacité réceptive), ce qui est insuffisant. Pour la ville de Bucarest, le nombre des lits destinés aux infirmités neurologiques des adultes et des vieillards représente à peine 0,07 pour 100 par rapport à la population totale (à Paris 1,05 pour 100).

Livres Nouveaux

Guide pratique d'anesthésie et d'analgésie au protoxyde d'azote-oxygène, par M. FLEXER-LAWTON, avec préface de M. DESMAREST. 1 vol. de 60 p., avec 23 fig. dans le texte (*Doin et Cie, éditeurs*). — Prix : 15 fr.

L'anesthésie par le protoxyde d'azote n'est pas utilisée, en France, comme elle le devrait. Bien que J. Dumont se soit employé à faire connaître cette méthode qu'il pratiquait avec Desmarest, celle-ci n'est certainement pas appréciée comme elle l'est, par exemple, aux Etats-Unis ou en Angleterre.

Mme F. Flexer-Lawton qui est à la fois l'élève de Desmaret et de J. Dumont, a voulu contribuer, pour sa part, à faire connaître les avantages de l'anesthésie au protoxyde d'azote tant pour la grande chirurgie que pour la chirurgie dentaire. Ces avantages sont d'ailleurs considérables car le protoxyde d'azote qui est absolument dépourvu de toxicité, est évidemment le plus inoffensif de tous les grands anesthésiques. Il est donc particulièrement utile chez tous les grands malades et il n'est pas moins recommandable pour les petites interventions où il s'agit de réaliser plutôt une simple analgésie.

Mais l'administration du protoxyde d'azote se heurte à quelques difficultés et exige un appareillage avec lequel il faut avoir fait connaissance. Ce sont ces divers points qu'expose Mme M. Flexer-Lawton dans les quatre chapitres de son travail. Tous ceux qui s'intéressent à cette méthode trouveront dans ces quelques pages une introduction à la fois claire, courte et complète sur cette méthode qui a évidemment un immense avenir devant elle. 23 figures aident à la compréhension du texte qui est complété par un tableau synoptique où les caractères différentiels des divers degrés de la narcose au protaxyde sont mis en évidence.

P.-E. MORHARDT.

Dictionnaire de médecine français-espagnol, espagnol-français, par R. LOPEZ-RUIZ. 1 vol. de 450 p. (*Librairie Gauthier-Villars*). — PRIX: 35.

Cet ouvrage contient les mots du langage médical qui vont des sciences naturelles à la cuisine de régime, en passant par toutes les spécialités; complété par les noms de plantes et leurs synonymes, les termes de laboratoire, les noms des maladies tropicales, des symptômes, des opérations, des instruments, etc., renfermant les verbes, adverbes, substantifs, etc., et les nuances de langage employées en médecine.

Cet œuvre a été publié sous le haut patronage de l'U.M.F.I.A., il contient une préface française de M. Georges Basch, médecin des hôpitaux de Paris, et une préface espagnole de M. Dartigues.

Bases de la biochimie dans ses rapports avec la physiologie humaine, par T. R. PARSONS, 4e édition. 1 vol. de 435 p. (*Heffer et fils*).

Ce petit manuel expose les notions fondamentales de chimie biologique dans les chapitres successifs que voici : 1. Nature de la matière vivante; constitution des protéines. II. Principales variétés de protéines; leurs propriétés et leurs rapports. III. Digestion des protéines. IV. Métabolisme des protéines; rôle des acides aminés dans l'organisme. V. Produits de l'hydrolyse des tissus; créatinine; soufre neutre. VI. Echanges azotés de l'organisme dans leur ensemble; équilibre azoté; mise en réserve des protéines; rôle des acides aminés particuliers. VII. Biochimie des purines; nucléoprotéides; acide urique. VIII. Graisses et leur métabolisme; lécithine; cholestérol. IX. Biochimie des hydrates de carbone; digestion de l'amidon et du sucre. X. Utilisation des hydrates de carbone; mécanisme chimique de la contraction musculaire. XI. Pathologie du métabolisme des hydrates de carbone; glycosurie; diabètes. XII. La machine humaine; ses besoins en combustibles et l'éner-

gie dégagée. XIII. Enzymes et catalyseurs d'oxydation. XIV. Facteurs accessoires de l'alimentation ou vitamines. XV. Synthèses protectrices. XVI. Pigments de l'organisme. XVII. Gaz de la respiration. XVIII. Quelques applications de la chimie physique; tension des gaz; pression osmotique. XIX. Autres applications de la chimie physique: colloïdes; absorption; réaction des liquides de l'organisme; importance fonctionnelle des électrolytes. Chacun de ces chapitres se termine par une bibliographie presque uniquement anglaise.

Ce livre représente sous une forme très simplifiée l'excellent traité de Biochimie du prof. Lambling qui a eu un sucès si mérité auprès des étudiants en médecine. Il leur apporte sous une forme particulièrement claire et plaisante les bases essentielles d'une science dont le développement a pris à juste titre une place si importante dans la médecine.

René Hazard.

Principles of Gynaecology, par Blair-Bell. Quatrième édition. 1 vol. de 848 p. avec 507 fig. (*Librairie Baillière, Tindall and Cox*), Londres.

La grande autorité de Blair-Bell et son souci des progrès biologiques donnent à ce livre un intérêt extrême et lui ont valu un grand et légitime succès. Sa première édition date de 1910. La quatrième édition actuelle est vraiment un des meilleurs *vade mecum* que puissent trouver le médecin et le spécialiste lisant l'anglais. Toutes les questions importantes de gynécologie sont traitées en tenant compte des acquisitions récentes scientifiques et pratiques.

La première partie expose la morphologie des organes génitaux; la seconde, l'examen clinique classique et les méthodes récentes (insufflation tubaire, injection intra-utérine de lipiodol, réaction d'Ascheim-Zondek; la troisième, la physiologie de l'appareil génital (puberté, menstruation, ménopause, conception, reproduction, gestation, contractions utérines, lactation); la quatrième, les malformations et les anomalies de position. La cinquième partie résume les théories, si importantes, de l'auteur sur les troubles fonctionnels et, en particulier, leurs rapports avec les maladies endocriniennes et avec les anomalies du métabolisme.

Les maladies infectieuses et parasitaires sont ensuite longuement étudiées au point de vue bactériologique et clinique. Puis, après l'étude des kystes, Blair-Bell consacre un long et beau chapitre aux néoplasmes génitaux. L'étude des tumeurs malignes du col est très approfondie et très intéressante (curiethérapie, association radium-chirurgie, Wertheim, autres possibilités chirurgicales). Les néoplasmes de l'ovaire sont, ensuite, groupés suivant une classification très suggestive et accompagnée de très belles illustrations. Pour terminer ce chapitre, Blair-Bell expose sa méthode de traitement du cancer par le plomb, sa technique actuelle et ses résultats. Enfin, il résume les notions relatives aux troubles endocriniens dans leurs rapports avec les troubles gynécologiques, les psychoses, les névroses génitales, les troubles urinaires et digestifs au cours des affections gynécologiques et il termine par un excellent chapitre de technique chirurgicale (soins préopératoires, anesthésie, principales interventions gynécologiques courantes, complications post-opératoires).

Henri Vignes.

Incantesimo et magia, par le Professeur Arturo Castiglioni. 1 vol. de 468 p., avec 75 illustrations. (*Mondadori*), Milan. — Prix : 50 lires.

Qui s'occupe d'histoire et particulièrement d'histoire des sciences, de la médecine et de la civilisation est frappé de l'importance de la magie.

Nous avions déjà, pour nous orienter, le *Rameau d'or*, de Sir James Frazer; *l'Histoire de la magie et des sciences expérimentales*, par Thorndike; *l'Histoire de la démonologie*, de Montagne Summer. Néanmoins, le nouveau livre du professeur Castiglioni (Padoue) sur les *Incantations et la Magie* est particulièrement le bienvenu en raison de la puissante personnalité de son auteur, de la clarté de son exposition, de la valeur philosophique de son agencement, de la précision de sa documentation et enfin de la beauté artistique de son iconographie. Certaines figures, comme la reproduction d'un tatouage abdominal d'une jeune fille de l'Oubanghi-Chari, donnent une belle note esthétique à tout l'ouvrage.

L'indication des principaux chapitres incitera le lecteur à posséder ce livre si richement documenté. Après une introduction générale sur l'âme du primitif, Castiglioni rappelle les incantations magiques liées aux conceptions de la vie et de la mort, les évocations magiques; la divination, l'ambiance magique; les instruments: amulettes, talismans, fétiches; la pratique magique avec ses formules, ses rites, ses symboles; la société secrète magique et le rôle fondamental du Totem et du Tabou.

C. décrit ensuite les variétés de la Magie selon les peuples; magie indienne, babylonienne, égyptienne, judaïque, américaine pré-colombienne, chinoise, de la Grèce antique et de l'Italie antique.

Dans une dernière partie, plus synthétique et tournée vers les idées générales, Castiglioni étudie les rapports de la magie et du mysticisme, la magie diabolique, les sciences occultes telles que l'astrologie et l'alchimie, la magie naturelle, l'évolution de la magie et sa pratique en Italie et en France au XVI[e] siècle. Il termine en considérant comme des formes modernes de la magie, la divination et le spiritisme et montre dans l'époque actuelle la persistance d'une thérapeutique magique plus ou moins camouflée.

C'est qu'il persiste en l'homme une constante affective, que ne font pas disparaître les alluvions successives des enrichissements intellectuels.

Laignel-Lavastine.

Tratado de Obstetricia, par Manuel Luis Perez. Volume II (*Aniceto Lopez*, édit.), Buenos-Aires.

Nous venons de recevoir le tome II de l'ouvrage de Manuel Luis Perez consacré à la grossesse et à l'accouchement pathologique, aux opérations, aux suites de couches pathologiques et aux maladies du nouveau-né. Comme le tome précédent, il donne entièrement satisfaction à ce que peut désirer l'accoucheur spécialisé et le praticien. C'est un livre admirablement bien documenté sur l'état actuel de l'obstétrique, admirablement bien illustré et, surtout, admirablement bien pensé. Il est difficile de résumer un livre didactique. Mais on peut en juger la valeur d'enseignement et la valeur de renseignement. Dans le cas présent, il n'est pas exagéré de dire que c'est un très beau livre, un livre vécu par un maître, encore jeune, qui connaît les difficultés de la pratique obstétricale et qui a apporté aux progrès les plus récents une importante contribution personnelle.

Henri Vignes.

Les arythmies (étude séméiologique), par A. Battro. 1 vol. de 246 p. (*El Ateneo*), Buenos-Aires.

Cet ouvrage est une mise au point de la question si complexe des arythmies; il s'adresse tout particulièrement au médecin praticien et à l'étudiant.

Sa première partie comprend des généralités: Considérations anatomiques (Nœuds de Keit et Flach, de Tawarra); système de conduction intra-ventriculaire; irrigation du système de conduction.

Des considérations physiologiques font suite: (excitabilité, automatisme, conductibilité, contractilité, etc...). Explorations du pneumogastrique et du sympathique.

La deuxième partie est réservée aux méthodes d'exploration du rythme cardiaque (appareils enregistreurs de pression et de tracés mécaniques, électrocardiographiques).

L'auteur arrive à l'étude séméiologique des arythmies qu'il divise en 5 groupes (arythmies chronotropes, bathmotropes, dromotropes, arythmies produites par des troubles complexes [fibrillations auriculaire et ventriculaire], arythmies inotropes).

Dans une dernière partie il développe: le diagnostic différentiel des arythmies (rythme régulier, rythme irrégulier et qui peuvent être l'un comme l'autre de fréquence normale ou tachycardique ou bradycardique); il termine par les arythmies rythmées que l'on observe généralement en clinique lorsque se produisent des extrasystoles ou des blocs cardiaques.

Cet ouvrage écrit très simplement n'est pas chargé de références bibliographiques; il est par contre illustré par de nombreux schémas, tracés mécaniques, courbes électrocardiographiquesfi, coupes anatomiques qui facilitent sa lecture et sa compréhension.

V. Aubertot.

Livres Reçus

320. **Les hémorroïdes. Diagnostic. Traitement,** par Jean Rachet. 1 vol. de 80 p., avec 16 fig. (*G. Doin et C[ie]*). — Prix : 25 fr.

321. **L'hypertension permanente de l'adulte et son retentissement artériel,** par J. Lenègre. 1 vol. de 88 p. (*G. Doin et C[ie]*). — Prix : 12 fr.

322. **Le secret médical,** par Georges Jaconnet, 1 vol. de 112 p. (*G. Doin et C[ie]*). — Prix : 25 fr.

323. **Les maladies d'estomac. Pratique journalière et vécue,** par A. de La Prade. 1 vol. de 524 p., avec 144 fig. et 19 planches (*G. Doin et C[ie]*). — Prix : 100 fr.

324. **Klinische Vorlesungen. Klinik der Inneren Krankheiten,** par K. Buinewitsch. 1 vol. de 444 p., avec fig. (*Verlag des Verfassers Kaunas*). — Prix : 15 R. M.

325. **A Textbook of the Practice of Medicine. Including Sections on Diseases of the Skin et Psychological Medicine.** By various Authors. Edited by Frederick W. Price. Fourth Edition. 1 vol. de 1996 p. (*Oxford University Press*, London). — Prix : 36/-.

326. **L'Eczéma, l'urticaire et les dermatoses prurigineuses; leur pathogénie, leur traitement,** par Jacques Sédillot. 1 vol. de 155 p. (*Louis Arnette*), Paris. — Prix : 15 fr.

327. **La Costituzione Individuale,** par G. Viola. Vol. I, 460 p., avec fig. Vol. II, 400 p. avec fig. (*Cappelli*), Bologne. — Prix. Lire 120.

328. **Trois fondateurs de la médecine moderne : Pasteur, Lister, Koch,** par Elie Metchnikoff. 1 vol. de 196 p. (*Librairie Alcan*). — Prix : 15 fr.

329. **Production, commerce et contrôle hygiénique du lait,** par J. Rennes. 1 vol. de 240 p. (*Vigot frères*). — Prix : 25 fr.

330. **Le service de santé aux armées,** par le médecin commandant Tournier-Lasserve. 1 vol. de 386 p. avec 24 fig. et 2 planches (*Librairie L. Fournier*). — Prix : 24 fr.

331. **Le traitement de l'asphyxie,** par Léon Binet. 1 vol. de 44 p., avec 8 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 6 fr.

332. **Le traitement des névralgies sciatiques,** par Pierre Mollaret. 1 vol. de 72 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 8 fr.

Concours

Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. — Ce concours pour la nomination à une place d'aide d'Anatomie à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux sera ouvert le Lundi 5 Novembre 1934, à 9 heures, à l'Administration générale de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria.

Les Elèves des Hôpitaux qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration Centrale (Bureau du Service de Santé) à partir du Lundi 8 Octobre jusqu'au Mercredi 17 Octobre 1934 inclusivement, de quinze heures à dix-huit heures.

Hospices Civils de Brest. — Deux places d'interne en médecine et une place d'interne en chirurgie seront vacantes le 1[er] Novembre 1934.

Le concours aura lieu le 15 Octobre 1934 à 9 heures du matin aux Hospices civils de Brest.

Adresser demandes de renseignements et se faire inscrire avant le 1[er] Octobre 1934 au Secrétariat des Hospices civils de Brest, 8 *bis*, rue Traverse.

Hospices Civils de Rouen. — Le Jeudi 11 Octobre 1934, à 16 h. 30, s'ouvrira à l'Hospice Général, dans la Salle des Séances de la Commission Administrative, un concours pour le titre d'Externe des Hôpitaux de Rouen.

Pour être admis au Concours, les Etudiants en Médecine appartenant aux Ecoles ou Facultés françaises doi-

vent déposer au Secrétariat des Hospices, 1, rue de Germont, le 25 Septembre 1934, à 18 heures, au plus tard :

1° Une demande d'inscription contenant engagement de se conformer aux règlements des Hôpitaux;

2° Un certificat de l'Ecole de Médecine constatant qu'ils sont titulaires d'au moins 4 inscriptions de doctorat;

3° Un certificat de leur Chef de division portant appréciation de leurs services.

La Commission Administrative des Hospices Civils de Rouen statuera souverainement sur l'admissibilité au Concours. Sa décision, dont elle n'aura pas à faire connaître les motifs, sera notifiée aux intéressés.

Avantages. — Le titre d'Externe sera attribué pour trois années.

Il conféra, d'après l'ancienneté et l'ordre de classement, un droit d'option pour le choix des places disponibles dans les services après la répartition faite selon les propositions des Chefs de service.

Les emplois d'élèves résidents seront réservés aux Etudiants pourvus du titre d'externe.

Le titre d'Externe donne, en outre, le droit aux Etudiants qui justifieront de huit inscriptions de se présenter au concours annuel de l'Internat.

Hôpital Civil d'Oran. — Un concours sur épreuve pour le recrutement d'un médecin suppléant du service d'électro-radiologie de l'Hôpital Civil d'Oran sera ouvert à Alger le 3 Décembre 1934.

Les candidats devront justifier qu'ils sont Français, docteurs en médecine d'une Faculté française et qu'ils ont satisfait à leurs obligations militaires. Ils devront, en outre, être titulaires de leur diplôme depuis un an au moins ou, à défaut, être soit anciens internes nommés au concours et ayant rempli ces fonctions pendant trois ans, soit chefs de clinique ou anciens chefs de clinique d'une Faculté de l'Etat.

Les intéressés devront déposer au Gouvernement général de l'Algérie, avant le 22 Octobre 1934, leur demande établie sur papier timbré, en même temps que leur dossier.

Pour tous renseignements concernant les pièces constitutives du dit dossier, le nombre et la nature des épreuves du concours, etc..., les intéressés pourront s'adresser au Directeur de l'Hôpital Civil d'Oran ou consulter les affiches apposées au Gouvernement général, à Alger, dans les trois préfectures d'Algérie, dans les Facultés et les Ecoles de médecine d'Alger et de la Métropole, dans les Mairies des principales villes du département d'Oran et les principaux hôpitaux de la colonie.

Asile public d'aliénés. — Un poste de médecin-chef à l'asile privé faisant fonction d'asile public d'aliénés de Bégard (Côtes-du-Nord) est vacant, par suite du départ de M. Beaudouin, appelé à un autre poste.

Asile public d'aliénés de Montdevergues. — Un poste d'interne en médecine (division des hommes) est actuellement vacant à l'Asile public d'Aliénés de Montdevergues (Vaucluse).

Les candidats à ce poste devront être Français, et titulaires de 12 inscriptions au moins.

Les Internes ont un traitement allant de 7.300 francs (début) à 7.900 francs (maximum) avec augmentation de 300 francs par année de service.

Ils sont nourris, logés, chauffés, éclairés et ils bénéficient d'une indemnité de Doctorat de 3.000 francs par an pour les Internes pourvus du diplôme d'Etat et de 1.800 francs pour ceux pourvus du diplôme d'Université. Les Internes extériorisés reçoivent une indemnité annuelle de 4.000 francs, plus la nourriture à l'Asile les jours de garde. Les Internes mariés ne sont pas logés.

Pour tous renseignements complémentaires, écrire à M. le Directeur de l'Asile Public d'Aliénés de Montdevergues.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Chevalier:* M. Antoine Polidon, professeur à l'Ecole de Médecine de Hanoï.

Médecins présents l'été à Paris. — M. Florent Coste, médecin des hôpitaux, 41, rue Cardinet, sera présent à Paris tout l'été ; M. Leroux-Robert, oto-laryngologiste, 36, rue Washington, est à Paris à partir du 16 Août; M. Pierre Laurent, chirurgien, 43, boulevard Malesherbes, sera à Paris en Août et Septembre.

Conférence de M. le Professeur Daniel. — M le Professeur Daniel, de Bucarest, fera une conférence sur « La science roumaine devant la science médico-chirurgicale et ses rapports avec la langue française », le 18 Octobre 1934 à 21 h. à l'Institut Océanographique, sous les auspices de l'Umfia.

IXe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française. — Ce Congrès aura lieu à Alger les 15, 16 et 17 Avril 1935.

Bureau du Congrès : Président d'honneur : M. Henrotay ; Président : M. Laffont ; Secrétaire général : M. Falconis ; Secrétaire adjoint et trésorier : M. Ezes.

Les rapports seront les suivants :

1° *L'assistance obstétricale en Afrique française et belge.* Rapporteurs, MM. Laffont (Alger) et Cocq (Bruxelles). — 2° *Indications et techniques thérapeutiques des cervicites chroniques.* Rapporteurs, MM. Labry (Lyon) et Villar (Bordeaux). — 3° *Les œdèmes de la grossesse.* Rapporteurs, MM. Lévy-Solal (Paris) et X... (Suisse).

Deuxième Congrès international de Stomatologie. — Le IIe Congrès international de Stomatologie se tiendra à Bologne pendant les fêtes de Pâques 1935.

Ceux de nos confrères qui seraient désireux d'y prendre part sont priés de bien vouloir s'adresser à l'adresse suivante :

M. Crocquefer, archiviste de la Société internationale de Stomatologie, 73, bd. Haussmann, Paris.

Noël sur la Côte d'Azur. — Le XIe Voyage Médical International sur la Côte d'Azur, organisé par la Société Médicale du Littoral Méditerranéen Français, aura lieu, comme de coutume, durant les vacances de Noël et du Premier Janvier.

La concentration se fera à Nice. — Du 26 au 30 Décembre, les voyageurs visiteront : la Turbie; Roquebrune; le Cap Martin; Menton; Monaco; Monte-Carlo; Beaulieu; le Cap Ferrat; Villefranche.

De retour à Nice le 30 Décembre, les Voyageurs excursionneront dans les Alpes par les gorges magnifiques du Cians et de Daluis. Ils parcourront ensuite Gagnes, Vence, Grasse, Cannes. Dans une dernière journée, ils visiteront Le Cannet, Juan-les-Pins, Antibes, Actinopolis, Golfe-Juan et Vallauris. Le 3 Janvier, une excursion facultative conduira les voyageurs dans la Forêt de l'Esterel et au long de la Corniche d'Or, où ils verront Fréjus, Saint-Raphaël, Agay, Le Trayas et Théoule.

Tous les parcours seront effectués en auto-cars et les logements réservés dans les meilleurs hôtels. Des réceptions sont prévues dans la plupart des villes visitées.

Une cotisation forfaitaire minima couvrira toutes les dépenses, et les Adhérents recevront des permis de parcours individuels à demi-tarif sur les chemins de fer français, valables un mois. Ecrire au Secrétariat de la Société Médicale, 24, rue Verdi, à Nice, pour tous renseignements. Le nombre des places est limité.

Voyage au Maroc. — L'Agence « Mon Voyage », 9, rue de la Michodière, Paris (2e) (Téléphone: Richelieu 79-65) organise, au mois de Septembre, deux voyages très intéressants en autocar dont l'un au Maroc en passant par l'Espagne et l'autre au Portugal, et envoie gratuitement, sur demande, les programmes détaillés et conditions.

Corps de Santé de la Marine. — Les officiers du corps de santé dont les noms suivent ont été nommés aux postes ci-après :

Inspecteur des services d'hygiène et d'épidémiologie et vice-président du conseil supérieur de santé, en remplacement de M. le médecin général Autric, nommé inspecteur général du service de santé :

M. le médecin général de 2e classe Lancelin, adjoint au directeur central du service de santé.

Directeur du service de santé de la marine à Brest, en remplacement de M. le médecin général Brunet :

M. le médecin général de 2e classe, Cras, directeur du service de santé de la marine à Cherbourg.

M. Cras prendra ses fonctions à Brest.

Directeur du service de santé de la marine à Cherbourg, en remplacement de M. Cras :

M. le médecin en chef de 1re classe, Chauvin, actuellement directeur du service de santé à Bizerte.

Directeur du service de santé de la marine à Bizerte, en remplacement de M. Chauvin :

M. le médecin en chef de 1re classe Le Berre, professeur à l'Ecole d'application de Toulon et chef des services chirurgicaux à l'hôpital Sainte-Anne.

Professeur à l'école d'application de Toulon et chef des services chirurgicaux à l'hôpital Sainte-Anne, en remplacement de M. Le Berre :

M. le médecin en chef de 2e classe, Solcard, en cours de rapatriement d'Extrême-Orient.

Médecin de la 1re escadre, en remplacement de M. le médecin en chef de 1re classe, Cristol :

M. le médecin en chef de 1re classe, Le Calve, médecin chef de l'hôpital maritime de Brest.

Médecin de la 2e escadre, en remplacement de M. le médecin en chef de 2e classe, Arthur :

M. le médecin en chef de 2e classe, Brunet, en service à l'ambulance de l'arsenal de Cherbourg.

Médecin chef de l'hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. Le Calve :

M. le médecin en chef de 2e classe, Hamet, chef des services médicaux à l'hôpital de Brest.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Avis a MM. les Docteurs et Accoucheurs

L'Institut Catholique d'infirmières diplômées, 85, rue de Sèvres, tél. Littré 59-80, procure aux familles, *à domicile*, des infirmières et des gardemalades. *Médecine, Chirurgie, Contagions, Personnes âgées.* Sages-femmes et infirmières spécialisées pour les accouchées et pour les bébés. Prix : 40 à 70 francs par jour.

Docteur Ch. Gaudin, électro-radiologiste, informe ses confrères et amis, qu'il a définitivement quitté Alger, pour installer son Labor. d'Electroradiologie, 22, avenue Loubet, à Oran.

Traduction de l'anglais, de l'allemand, de l'italien et de l'espagnol, par collaborateur attitré de périodiques médicaux français les plus importants, spécialisé dans ce genre de travaux. Analyses, recherches bibliographiques. Ecr. *P. M.* n° 261.

Laboratoire bien introduit auprès du Corps Médical (6 visiteurs), 3 spécialités seulement, désire s'adjoindre une 4e spécialité (3.000 fr. par mois pour les 6 visiteurs). Ecr. *P. M.* n° 508.

Pr Maison de santé, Préventorium, etc..., à vendre, hôtel, 45 ch., sur plage normande, climat réputé, superficie 4.000 m. Beau jardin abrité et terr. 2.000 m. en bord. mer. Parfait pr Solarium. Ecr. *P. M.* n° 509.

Visiteur médical app. fam. méd., tr. introd. rprés. Labo. tr. sérieux, à la visite ou exclus. ttes rég. Midi, S.-Ouest préf. Réf. 1er ordre. Ecr. *P. M.* n° 534.

Visiteur départs Ouest, bien intr., bon. réf., dem. représ. Labo. sérieux. Ecr. *P. M.* n° 535.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Ponée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

VINGT ANS D'EXPÉRIENCE D'ARTHROPLASTIE

Par V. PUTTI

Il me paraît indiscutable que le mérite d'avoir jeté les bases de l'arthroplastie revient aux chirurgiens français. Si les premières tentatives de rétablir les mouvements d'une articulation ankylosée sont l'œuvre des chirurgiens américains de la première moitié du siècle passé, ces tentatives ne ressemblent en rien à l'arthroplastie telle qu'on l'exécute aujourd'hui. Les ostéotomies qu'employaient Rhea Bartom, Kearny Rodgers, Sayre pour mobiliser une ankylose de la hanche ou que Bérard, Esmarch, Rizzoli mettaient en pratique contre l'ankylose de la mâchoire étaient de beaux exemples de hardiesse chirurgicale, mais manquaient des bases pratiques indispensables pour vulgariser une méthode thérapeutique.

L'arthroplastie n'est entrée dans la pratique courante qu'une fois réglée la technique des résections orthopédiques et lorsqu'à ces résections s'est ajoutée l'interposition de lambeaux empruntés aux parties molles. Il n'est pas permis aujourd'hui de mettre en doute que personne plus que Louis Ollier n'a contribué au succès des résections orthopédiques. Le même Ollier reconnaissait que la première conception de la résection sous-périostée était due avant tout autre à un chirurgien italien, Bernardino Larghi de Vercelli. Si cette méthode n'est plus guère en usage comme procédé de résection thérapeutique, elle n'en a pas moins inspiré la méthode des résections mobilisantes, de l'arthroplastie. Ollier n'a fait qu'effleurer le problème de la mobilisation des ankyloses et montrait plus de penchant à pratiquer des ostéotomies correctrices, mais il est bien certain que la conception thérapeutique et les directives pratiques de l'intervention étaient nettes et claires dans son esprit.

Ollier a dit : « Pour diriger le processus réparateur dans le sens de la mobilité, et pour établir une séreuse permanente entre deux surfaces de section qui ont la plus grande tendance à se souder, est nécessaire :

1° Le retranchement d'une hauteur d'os suffisante.

2° L'éloignement des surfaces de section et l'interposition des tissus non ossifiables.

3° La mobilisation méthodique du fragment inférieur du fémur pour faire développer une bourse séreuse entre les deux surfaces.

Que manque-t-il à ces phrases qu'Ollier écrivait en 1891 et qui constituent encore aujourd'hui la règle directrice de la Chirurgie de l'arthroplastie ? Ollier n'avait pas seulement prévu que, pour obtenir la mobilité, l'interposition était indispensable, mais il avait eu l'intuition exacte du mécanisme fonctionnel de la néarthrose et reconnaissait la valeur d'une des manœuvres fondamentales du traitement post-opératoire, en insistant sur la nécessité de faire largement usage d'une « extension continue et énergique » non pour peu de temps, « mais pendant plusieurs mois », précepte dont l'expérience a montré l'importance primordiale.

Si Ollier, comme le fit plus tard Helferich, avait accepté la suggestion de Verneuil d'utiliser comme tissu d'interposition non pas le périoste, élément mal adapté à ce but, mais de vastes lambeaux aponévrotiques ou musculaires, l'histoire de l'arthroplastie compterait une vingtaine d'années de plus et la mobilisation opératoire du genou n'aurait pas été considérée comme une hardiesse de Murphy.

L'affirmation de Payr, dans un récent travail, que le mérite lui revient d'avoir fait passer la plastique articulaire de la phase purement technique à la phase biologique, ne répond donc pas à la réalité. La vérité est autre. Toute la phase préparatoire biologique et expérimentale de la plastique articulaire est l'œuvre d'Ollier, et quand les chirurgiens modernes ont recherché par la méthode expérimentale une base doctrinale aux réalisations cliniques, ils n'ont su, ni pu faire autre chose que de marcher sur les traces du chirurgien Lyonnais et de confirmer les conclusions auxquelles il était arrivé.

On n'a pas apprécié suffisamment l'importance des idées de Verneuil sur l'évolution de l'arthroplastie. Il est encore actuellement des gens qui dénient toute valeur à l'interposition. Je conserve aujourd'hui l'opinion que je soutiens depuis vingt ans, à savoir que le lambeau de parties molles est un élément de la plus grande efficacité dans la constitution de la néarthrose.

On a perdu du temps à discuter le choix du matériel d'interposition et trop longtemps on est resté esclave de l'idée préconçue du lambeau pédiculé. Aujourd'hui heureusement, les discussions ont cessé et tout le monde est d'accord désormais pour donner la préférence aux lambeaux libres de tissu aponévrotique; mais s'il faut reconnaître que l'arthroplastie est entrée dans le domaine des opérations courantes, on le doit indiscutablement à la généralisation du principe suggéré par Aristide Verneuil.

Nous aurons occasion, plus loin, de revenir sur tout cela. Il nous suffit pour le moment d'avoir rendu l'hommage nécessaire aux deux chirurgiens français qui, sans aucun doute, doivent être considérés comme les pionniers de l'arthroplastie.

*
* *

Je considère l'arthroplastie comme une des expressions les plus complètes et demandant le plus de virtuosité de l'art chirurgical.

Il serait coupable d'éveiller l'enthousiasme si cela devait entraîner ceux qui n'ont pas les aptitudes nécessaires ou ne disposent pas des moyens matériels, à mettre en pratique une telle intervention à la légère, sans discernement, avec la conviction d'un succès facile.

Quoi d'étonnant si le plus qualifié des virtuoses de la chirurgie générale n'obtient pas dans une arthroplastie du genou les résultats que d'autres atteignent, alors qu'après avoir exécuté l'opération avec une technique impeccable, il aura confié son opéré aux soins d'un assistant distrait, dans un hôpital privé, de l'organisation complexe, indispensable pour mener à bien un traitement post-opératoire ?

Comme tant d'autres méthodes chirurgicales, l'arthroplastie soulève donc un problème d'organisation et de spécialisation; elle ne vaudra de satisfactions complètes qu'à celui qui saura et pourra comprendre et résoudre ce problème.

De tout cela résulte qu'on ne se résoudra pas à pratiquer l'arthroplastie sans avoir soumis à la critique de la clinique et de l'expérience tous les éléments favorables ou contraires au succès. Les rares fois où je me suis laissé persuader d'opérer par la pression insistante du malade, le résultat a été bien loin de me satisfaire, mais je ne me souviens pas d'avoir jamais incité un malade à faire mobiliser chirurgicalement une ankylose; au contraire, maintes et maintes fois je me suis refusé à intervenir. Cependant je ne partage pas l'opinion de ceux qui, à l'abri d'un commode à priorisme clinique, affirment que l'ankylose représente parfois le moindre mal et souvent même le plus grand bien. Ce sont ceux-là, qui ne se sentent pas préparés à pratiquer une arthroplastie ou qui en nient l'utilité, parce qu'un insuccès les a découragés. Celui qui possède une connaissance suffisante du champ d'action de l'arthroplastie et sait ce qu'elle peut donner, celui-là a le droit d'exprimer une opinion raisonnée et de se résoudre avec confiance à l'intervention.

Mais quelles sont les bornes qui délimitent le champ d'action de l'arthroplastie ?

Comme pour toute méthode thérapeutique, avant la maladie doit être pris en considération le malade.

L'arthroplastie est une intervention traumatisante, qui réclame un traitement post-opératoire prolongé, fatigant et par-dessus tout une large, pleine, consciente collaboration du malade. Elle n'est donc pas faite pour qui souffre de tares héréditaires ou constitutionnelles, de processus morbides chroniques, pour les caractères difficiles, les nerveux, les déficients intellectuels, les travailleurs indigents, les trop jeunes, les trop vieux. L'âge le plus favorable est entre 20 et 50 ans. Le succès s'obtient plus facilement chez un homme de 45 ans que chez un adolescent de 15 ans, chez l'homme que chez la femme. L'intervention est contre-indiquée chez l'enfant dont les réactions ostéogéniques sont trop intenses et qui se soumet mal au traitement post-opératoire. Il faut la refuser à ceux qui ne peuvent se permettre une longue hospitalisation, nécessaire pendant au moins six semaines pour traiter une ankylose du coude, pendant au moins douze semaines pour une ankylose du genou. Elle devra dépendre aussi des conditions d'existence et de travail du malade.

Quant à la maladie, c'est-à-dire à l'ankylose, il faut donner la préférence à celle qui représente la conclusion terminale, définitive, stable de la cause qui l'a produite. Par conséquent, l'ankylose osseuse est préférable à l'ankylose fibreuse, l'ancienne à la récente. De même les ankyloses dues à un traumatisme ou à un processus inflammatoire aigu valent mieux que celles qui proviennent d'une affection chronique. Une ankylose osseuse d'arthrite gonococcique remontant à plus d'un an, avec disparition depuis ce temps de tout phénomène réactionnel, est un terrain sûr; mais quand pourrons-nous jamais nous sentir assurés de ne point ranimer un foyer ignoré et latent, en opérant une arthrite tuberculeuse ankylosée ? A cet égard, je ne pense pas devoir modifier ma conviction maintes fois exprimée, que l'ankylose constitue encore le plus beau résultat d'une arthrite tuberculeuse.

Dans l'arthrite déformante de la hanche et dans les polyarthrites ankylosantes, on peut obtenir de bons résultats, en sachant discerner le moment d'intervenir, décision toujours très délicate et qui pèse notablement sur le succès de l'arthroplastie. Il faut savoir attendre, savoir résister à l'insistance des malades. La crainte qu'une attente prolongée puisse avoir un effet fâcheux sur l'état de la trophicité musculaire est en grande partie injustifiée. Lorsqu'on opère une ankylose ancienne de la mâchoire, on peut observer comment, en quelques jours, la fonction musculaire se rétablit presque complètement.

Inutile d'ajouter que l'on n'interviendra jamais, tant que persiste la cause de l'ankylose : dans l'ankylose gonococcique, il faut être assuré que l'urétrite a disparu; dans celle du rhumatisme articulaire, on doit être certain qu'il ne s'est pas produit depuis longtemps un réveil du processus. L'ankylose doit être complètement indolore et même le souvenir de la douleur doit être tout à fait effacé. C'est là une des raisons qui rendent préférable l'ankylose osseuse, où la douleur a presque toujours cessé d'exister depuis longtemps.

En conclusion : quelle que soit la cause de l'ankylose, on ne pratiquera l'arthroplastie qu'après disparition définitive et complète de tous signes cliniques d'activité du processus ankylosant.

Il suffira maintenant de quelques mots pour exposer les indications de l'arthroplastie suivant les diverses articulations, et plus particulièrement pour les trois articulations les plus souvent intéressées : le coude, la hanche, le genou.

Pour le coude, il y a déjà longtemps, Ollier soutenait que même l'ankylose à angle droit devait être opérée. Qui ne souscrirait aujourd'hui au jugement d'Ollier, tant ont été brillants les résultats obtenus sur cette articulation, plus facilement que sur toute autre ?

L'arthroplastie de la hanche, opération fort traumatisante, devra être réservée aux malades en bon état de résistance organique. Elle n'offrira de probabilité de succès, que si les conditions anatomiques de l'ankylose sont favorables, c'est-à-dire si l'architecture complexe de l'articulation est bien conservée. Etant donnée la fonction qu'elle doit remplir, l'arthroplastie ne montrera son efficacité que si la néarthrose ne jouit pas seulement d'une mobilité étendue, mais aussi d'une stabilité parfaite et d'une résistance assurée aux charges qu'elle supportera.

Les conditions sont identiques pour la mobilisation opératoire de l'ankylose du genou, ankylose qui a prouvé la valeur de l'arthroplastie. Le genou présente sur la hanche l'avantage d'une appréciation plus facile de l'état anatomique de l'ankylose et d'une moindre gravité du traumatisme opératoire. De plus, la néarthrose du genou ne nécessite pas des mouvements dans des directions variées comme à la hanche, ni des mouvements combinés comme au coude. Quant à la stabilité, à la sûreté d'appui, à la résistance fonctionnelle, il est bien prouvé aujourd'hui qu'on peut les obtenir dans la néarthrose du genou qui présente d'excellentes qualités mécaniques, qui permet toutes sortes de travaux, qui, après de longues années de fonctionnement, non seulement ne perd pas, mais gagne beaucoup de puissance cinétique. Je dois cependant ajouter que, plus que pour toute autre arthroplastie, il faut sévèrement passer au crible les indications que j'ai déjà données. Les ankyloses rectilignes ou avec faible angulation se prêtent naturellement mieux à l'arthroplastie que celles qui sont très déformées ou fléchies à angle droit. Les ankyloses qui succèdent à une résection sont peu favorables et l'on n'interviendra jamais sur une ankylose encore enflammée et douloureuse.

Les ankyloses multiples soulèvent un problème tout particulier. Le rhumatisme polyarticulaire ankylosant n'est pas une maladie rare et les sujets dont toutes les grandes articulations des membres et la colonne vertébrale sont immobilisées ne constituent pas une exception. En pareil cas, l'arthroplastie offre des indications absolues et les avantages qu'elle pourra présenter sont vraiment notables.

Chez un malade contraint depuis des années à la plus complète immobilité en position horizontale, une arthroplastie du coude qui lui permettra de porter la main à son visage, ou une arthroplastie de la hanche, grâce à laquelle il pourra s'asseoir et faire quelques pas, représenteront un indiscutable bienfait. Si les ankyloses sont limitées aux articulations des membres inférieurs il ne faudra mobiliser qu'un seul membre, d'abord à la hanche, puis éventuellement au genou. Mais on ne devra jamais intervenir avant d'avoir la certitude que la maladie a atteint la phase de stabilisation et l'on devra tenir compte de l'état du système cardio-rénal, souvent compromis chez ces malades, auxquels il faudra autant que possible éviter l'anesthésie générale.

Au point de vue technique, l'arthroplastie est une opération complexe, qui réclame une expérience approfondie de la chirurgie des articulations, une équipe de chirurgiens bien entraînés au travail en commun, une bonne organisation opératoire, une instrumentation bien adéquate. Anesthésie générale ou rachidienne et, si possible, régionale ou locale. Hémostase préventive chaque fois qu'elle est possible. Incisions tracées de manière à ouvrir un large jour sur la région, mais sans compromettre la nutrition des lambeaux, souvent menacée par des cicatrices cutanées, reliquat d'interventions antérieures.

La première et fondamentale condition pour réussir est la guérison rapide de l'incision cutanée. Une petite nécrose d'un lambeau, une infection limitée, qui retardent le traitement post-opératoire, peuvent être la cause première d'un insuccès.

La résection devra être large, mais pas autant que le voulait Ollier, devra être modelante, devra donc conserver aux extrémités articulaires une forme se rapprochant de la normale autant que possible. J'emploie des couteaux spéciaux et me sers beaucoup de la lime. Pour l'arthroplastie de la hanche, j'insiste sur l'utilité des fraises convexes et concaves mues par un moteur électrique.

Quelques chirurgiens allemands ont dénié toute utilité à la résection modelante; ils soutiennent que pour obtenir une néarthrose jouissant d'une ample mobilité, il faut réduire le mécanisme à sa plus simple expression. Je ne partage pas cette opinion. L'amplitude du fonctionnement articulaire ne constitue qu'un élément du succès. Pour que la néarthrose possède au meilleur degré les attributs de l'articulation normale, il est indispensable qu'elle en conserve la forme le plus possible.

Il faudra supprimer radicalement les tissus cicatriciels périarticulaires, terrain sur lequel se produiraient les adhérences, mais on devra respecter le système capsulo-ligamentaire.

Pour l'interposition, j'ai toujours utilisé et j'emploie encore un lambeau libre emprunté au *fascia lata*, lambeau vaste, solide, qui recouvrira largement la surface de section.

La néarthrose sera reconstituée avec le plus grand soin, la plus grande précision.

Dans le traitement post-opératoire immédiat, les principes suivants ont une grande importance :

1° Immobilisation en position de relâchement articulaire, c'est-à-dire en demi-flexion.

2° Traction pour maintenir l'écartement des surfaces articulaires.

La période opératoire franchie, les incisions cutanées complètement cicatrisées, donc dix à douze jours après l'intervention, on entreprend le traitement physiothérapique, qui consiste essentiellement en mobilisation progressive, passive et active, et en thermothérapie intensive et systématique, pour laquelle j'utilise de préférence les appareils de Bier. Pour la mobilisation passive et active du genou, j'emploie volontiers le vieil et simple appareil de Bonnet, qui permet d'associer à la mobilisation, l'hyperémie active de la néarthrose.

Le traitement post-opératoire doit être conduit avec douceur, avec lenteur, avec persévérance. Si la néarthrose a été bien préparée, il n'y a aucune raison pour mobiliser précocement, aucune nécessité d'exécuter des mouvements forcés et par cela même douloureux. Il faut, au contraire, éviter absolument les réactions douloureuses qui éveillent les contractures de défense, abattent et dépriment le malade. C'est pourquoi nous avons été conduit à adopter le principe de la mobilisation par le patient lui-même, qui sait mieux que personne éviter les réactions douloureuses, principe qui ne dispense pas cependant le médecin de son devoir d'assistance continue et attentive.

Après une arthroplastie du membre inférieur, il est inopportun de faire marcher le malade avant le trentième jour.

Il est impossible de fixer une limite précise au traitement physiothérapique. Pour deux articulations en particulier, il devra être prolongé et énergique : la temporo-maxillaire et le genou; pour elles on ne peut établir *a priori* une conduite thérapeutique uniforme. Voici un précepte de caractère général, valable aussi bien pour le malade que pour le médecin : ne pas se laisser aller au découragement, s'armer de patience et de ténacité. Il y a dans le traitement physiothérapique une période critique qui se manifeste un mois à six semaines après l'opération.

L'articulation, qui semblait facile à mobiliser, devient parfois un peu raide, chaude, contracturée. Il ne faut pas se laisser décourager. La réaction articulaire dépend presque toujours d'un excès de zèle dans le traitement. Interrompez complètement pour quelques jours aussi bien la mobilisation que la thermothérapie et reprenez-les progressivement à plus faible dose. Je suis persuadé que bien des échecs signalés par des chirurgiens encore inexpérimentés proviennent du manque de sens critique et de ténacité dans la persistance du traitement.

Le secret de la réussite dans l'arthroplastie consiste pour les neuf dixièmes à savoir adopter de bonnes directives dans le traitement fonctionnel. L'opération n'est que l'acte préparatoire : le traitement fonctionnel crée la néarthrose. Ollier a lumineusement démontré l'évolution de ce phénomène biologique si complexe et il me paraît inutile d'en rappeler les particularités. Le seul élément de l'articulation qui ne se reconstitue pas d'une façon parfaite est le cartilage diarthrodial : mais, comme l'a déjà montré Ollier, la couche conjonctive qui vient recouvrir les surfaces de section se substitue complètement au cartilage au point de vue fonctionnel.

Les ligaments interarticulaires se reproduisent également. On a nié la possibilité d'obtenir des résultats fonctionnels satisfaisants dans l'arthroplastie du genou, parce qu'on ne croit pas à la reconstitution des ligaments croisés. Mais ce phénomène, déjà bien démontré expéri-

mentalement par Ollier, trouve sa pleine confirmation clinique dans la stabilité absolue dont peut disposer une néarthrose du genou, stabilité qui ne pourrait se concevoir sans admettre une reconstitution intégrale des ligaments croisés. D'ailleurs, dans deux cas où j'ai dû réintervenir, j'ai pu constater la présence d'une lame fibreuse tendue entre l'échancrure intercondylienne et la crête tibiale et suppléant à la fonction de ces ligaments.

Nous avons déjà signalé l'importance que nous attribuons au lambeau d'interposition. La disparition de ce lambeau au bout de soixante à soixante-dix jours après l'arthroplastie n'est pas seulement réelle, elle est opportune. Le lambeau n'a et ne doit avoir qu'un rôle temporaire. C'est le rôle que jouent dans la formation d'une pseudarthrose les fibres musculaires accidentellement interposées entre les fragments d'un os fracturé. C'est le même rôle que, dans la morphogénèse physiologique de l'articulation, jouera cette lame interposée, cette membrane limitante qui, après avoir dirigé le processus de différenciation des parties constituantes de l'articulation, disparaîtra sans laisser aucune trace de sa présence.

Lorsque le lambeau a mis obstacle à l'ostéogénèse et a contribué à la formation de cette bourse séreuse prévue par Ollier, son rôle est terminé et il est indispensable que le métabolisme de la nouvelle articulation le fasse disparaître.

C'est en nous fondant sur ces considérations que, dès 1911, lorsque régnait encore la mystique des lambeaux pédiculés, nous soutenions que c'était aux lambeaux libres qu'il fallait recourir, opinion suivie depuis lors par tout le monde. Outre les motifs d'ordre pratique qui militent en faveur des lambeaux libres, maniement plus commode, prélèvement plus facile dans les dimensions voulues, le lambeau libre, privé de sa nutrition normale, ne contribue pas à la néoformation articulaire comme un élément permanent qui deviendrait rapidement inutile et encombrant, mais comme une membrane de revêtement qui, après avoir rempli son rôle passif de barrière, après avoir contribué à la formation de la nouvelle séreuse articulaire, disparaît définitivement sans contribuer (chose assez importante) à cette réaction du tissu conjonctif périarticulaire qui succède toujours à l'arthroplastie et qui est la cause principale des adhérences et de la récidive des ankyloses.

***

L'on a dit, et l'on persiste à dire, que l'arthroplastie est une opération exclusivement esthétique. On a dit que, si dans quelques cas on a réussi à obtenir au début une mobilité relativement étendue, l'articulation peu à peu va s'enraidir et l'ankylose se reproduire. On a prétendu enfin que les néarthroses du membre inférieur manquent de stabilité et de résistance, sont douloureuses, manquent de vitalité.

Qu'y a-t-il de fondé dans ces critiques ?

Actuellement, certes, nous sommes à même de répondre, car nous avons pu suivre toute l'évolution biologique des néarthroses; nous les avons vues soumises à l'épreuve des exigences journalières, à l'épreuve du temps. Certains de nos opérés, jeunes gens d'un peu plus de vingt ans, lors de leur arthroplastie, ont atteint l'âge mûr. Certaines de nos arthroplasties du coude, du genou, de la hanche, remontent à dix, vingt ans; nous avons pu revoir bon nombre de nos opérés longtemps après leur arthroplastie; nous avons radiographié et étudié avec soin les néarthroses à toutes les phases de leur évolution. Rien ne nous manque, par conséquent, pour analyser objectivement les faits et pour en soumettre la signification à un jugement impartial.

La néarthrose parvenue à une maturité définitive est la résultante d'un processus de transformation qui se poursuit avec une notable lenteur. Parmi les organes de l'économie animale, plus que tout autre, l'articulation présente dans sa formation le caractère d'une stricte dérivation fonctionnelle et l'action de la fonction sur la morphogénèse est, comme on sait, extrêmement lente. Elle l'est d'autant plus lorsque, comme dans le cas présent, elle va se développer sur des organes déjà complètement formés et adultes; il n'en est pas de même sur des organes en voie de croissance.

Les résultats expérimentaux ne peuvent donc procurer qu'une vision assez limitée du phénomène. Sudhoff, ayant eu la bonne fortune d'examiner le coude d'un opéré de Payr, constatait que, deux ans après l'arthroplastie, les tissus de l'articulation n'avaient pas encore acquis une structure stable. En étudiant des radiographies en série de nos arthroplasties du genou, nous avons observé qu'au bout de deux ans seulement, les trabécules de la couche spongieuse épiphysaire parvenaient à une disposition rappelant la structure physiologique et c'est plus tard encore que les surfaces articulaires acquièrent une densité définitive. Cela prouve qu'on ne peut se faire une idée exacte de l'état définitif d'une néarthrose, sans l'examiner à longue échéance de l'opération. Contrairement à l'opinion qui condamne les néarthroses à un enraidissement progressif, nous avons toujours observé que, lorsqu'on a réussi à obtenir environ 30° d'amplitude des mouvements, on peut être assuré que la mobilité augmentera progressivement.

De même le rétablissement de la cénesthésie articulaire se produit avec lenteur. La sensibilité superficielle et profonde des tissus articulaires, la sensibilité à la pression, le sens de la position mettent un temps très long à revenir, mais retrouvent finalement leur intégrité. On peut en dire autant des réflexes; au coude, le réflexe tricipital, au genou, le réflexe rotulien, disparus pendant plusieurs mois, retrouvent peu à peu leur tonus et leur énergie physiologique.

L'arthroplastie, bien qu'on l'ait prétendu, ne produit pas une articulation pathologique d'emblée et destinée de toute manière à aboutir aisément à l'arthrite; j'ai démontré que la néarthrose parvenue à maturité n'est qu'exceptionnellement le siège de tuméfaction ou de déformation. Est-ce peut-être la conséquence d'une diminution de la sensibilité de la synoviale néoformée ou d'une moindre capacité sécrétoire ?

Je n'ose l'affirmer, mais c'est assurément un caractère définitif des néarthroses opératoires déjà adaptées à leur fonction, d'être des articulations froides, sèches, osseuses et généralement peu sensibles. J'ai souvent eu l'occasion d'observer des néarthroses qui avaient subi des traumatismes et j'ai constaté que les phénomènes réactionnels ne sont jamais plus marqués que s'ils se manifestaient sur une articulation normale. Un de mes arthroplastiés du genou, atteint de rhumatisme chronique polyarticulaire, a présenté au niveau de l'articulation opérée des troubles relativement moindres que ceux qui se sont manifestés sur les autres jointures, à l'occasion d'un réveil du processus.

On a reproché à l'arthroplastie du genou de produire des articulations vacillantes et instables. On évitera ce danger en choisissant bien les cas et en employant une technique correcte. Pour obtenir une néarthrose bien stable, il faut, je l'ai dit, attacher une grande importance à la forme donnée aux surfaces articulaires : c'est une question d'habileté technique et de bonne instrumentation. La résection devra être économique et les épiphyses du fémur et du tibia façonnées au couteau et à la lime de manière à s'encastrer fortement l'une dans l'autre.

La reconstitution du système capsulo-ligamentaire sera des plus soignées. Si l'on a réalisé dès le début des conditions favorables, on peut être certain qu'avec la fonction, la stabilité articulaire ira en s'améliorant. Sur 103 arthroplasties du genou, je n'ai dû réintervenir que trois fois, pour reconstituer en partie l'appareil ligamentaire, soit en dedans, soit en dehors, et je ne pense pas que plus de deux de mes opérés soient obligés de porter un appareil de soutien. Sur 39 arthroplasties de la hanche, il s'est produit une seule subluxation; encore est-elle si bien appuyée qu'elle n'entraîne pas d'inconvénient sérieux. Sur 40 arthroplasties du coude, je compte une seule articulation assez ballante pour m'avoir contraint à faire une arthrodèse.

L'étude radiographique des cas opérés depuis quinze ans et plus montre que la néarthrose subit des phénomènes d'involution et de vieillissement plus précoces que dans les articulations normales. Rien d'étonnant à cela. La néarthrose ne provient pas de tissus normaux, mais d'un organe ayant subi des dommages très graves dans sa structure. Il est inévitable qu'elle en subisse les conséquences. La radiographie d'un coude ou d'un genou arthroplastiés depuis plus de dix ans offre de nombreux points de ressemblance avec celle d'une arthrite déformante, sauf cependant les phénomènes de réaction proliférante.

Les surfaces articulaires peuvent ne pas avoir des contours parfaitement réguliers, mais ces contours sont continus, solides, sans aucune trace de vacuolisations destructives ni de néoformations condensantes. L'interligne articulaire est large, sinon toujours régulier. C'est l'aspect d'une articulation plutôt sénescente que pathologique.

En somme, l'étude analytique des néarthroses créées par l'arthroplastie, permet d'affirmer qu'elles possèdent tous les caractères auxquels peut prétendre la reconstitution artificielle d'un organe du corps humain. L'expression « néarthrose » dont je me sers pour définir l'articulation obtenue artificiellement, vise à affirmer ma conviction que les nouvelles articulations n'atteindront jamais à la perfection anatomique et fonctionnelle qui caractérise les jointures physiologiques. Mais l'art du chirurgien, dans ses créations les plus parfaites, a-t-il jamais réussi à reproduire intégralement ce que la nature avait fait ? Est-il jamais possible qu'un organe dont la fonction a été détruite, reprenne vie sans porter en lui les séquelles du passé.

Parfaites ou imparfaites, ces nouvelles articulations répondent-elles au but pour lequel elles ont été créées ?

La réponse est dans les statistiques. La mienne comporte des athroplasties datant de dix, quinze, vingt années. La plupart de mes opérés appartiennent aux classes laborieuses. Il en est qui ont subi l'arthroplastie du genou, du coude, de la hanche, pour des ankyloses consécutives à des blessures de guerre et qui font toujours partie du service actif dans l'armée; d'autres, travailleurs des champs, se sont montrés capables de se livrer encore à de durs travaux. Trois de mes malades atteints d'ankylose des deux hanches, après avoir été opérés d'un côté, m'ont instamment prié d'intervenir sur l'autre.

On peut donc conclure, me semble-t-il, que le traitement chirurgical des ankyloses repose sur une base pratique indiscutable. Il a surmonté victorieusement les plus dures épreuves auxquelles puisse être soumise une méthode théra-

peutique. En un peu moins de trente ans, on relève des centaines de cas, qui permettent d'affirmer que l'on peut faire d'une ankylose une bonne et utile articulation.

Je crois, malgré tout, qu'il ne faut pas se plaindre de voir s'élever encore contre cette méthode le doute et le scepticisme, et que son accession à la pratique chirurgicale usuelle soit lente. Il vaut mieux qu'elle reste confiée à des mains entraînées à la chirurgie articulaire, plutôt que de la voir accueillie avec un facile enthousiasme par ceux qui ne pourraient l'utiliser sans la discréditer ou, pis encore, sans estropier les malades.

« Science sans expérience », a dit Ambroise Paré, « ne porte pas assurance ».

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE A-T-ELLE TOUJOURS UNE EXPRESSION RADIOLOGIQUE?

PAR MM.

Jacques STEPHANI et **Henri MOLLARD**

On parle beaucoup, depuis quelques mois, des « porteurs valides de bacilles de Koch ». Le terme définit le fait ou l'idée. M. Meerssseman, M. Bezançon et ses collaborateurs ont publié des observations troublantes de sujets, qui présentaient une légère expectoration ; l'analyse bactériologique y révélait des bacilles tuberculeux. Or ni l'examen physique, ni l'interrogatoire ne dessinaient sur ce tableau la moindre image pathologique. Ces sujets étaient-ils réellement des malades ? Il n'a pas encore été possible de le préciser.

Le problème que nous voudrions aborder dans cette note est un peu différent. Voici des malades, de vrais malades, qui présentent des signes cliniques de tuberculose pulmonaire. L'examen radiologique sera-t-il forcément positif ? ou certaines lésions, pour une raison déterminée, ne pourront-elles, dans quelques circonstances, échapper, si l'on peut dire, à l'exploration du thorax par les rayons X ?

Cette question pourra surprendre. Nous traversons une époque où l'on parle volontiers — parfois à juste titre — des défaillances de l'auscultation, mais où, après une phase de léthargie qui fut longue, et malgré des techniques trop souvent imparfaites, la radiologie reçoit des phtisiologues un accueil presque universellement empressé. Que cette réaction ait dépassé son but, ou qu'on ait accordé parfois à la méthode une confiance un peu trop exclusive, nous en conviendrons volontiers : il est impossible de superposer exactement la notion d'image et la notion de lésion, ou, du moins, cette concordance ne sera permise que le jour où, comme nous entendions M. Sergent en exprimer le désir, nous aurons révisé, sur des documents nombreux, toutes les conceptions que nous nous sommes formées momentanément, et un peu au hasard des enquêtes, sur la morphologie radiologique de la tuberculose. Pour l'instant les images, que les clichés révèlent, ne doivent prendre leur signification qu'à la lumière des faits cliniques qui les accompagnent. Simple temps dans l'ensemble de l'examen, il n'en demeure pas moins que, comme l'un de nous l'écrivait dans un livre récent avec Maurice Marchal, dans la grande majorité des cas le film radiographique est le temps principal de cette exploration. Souvent il lève les derniers doutes, et, seul, il nous permet d'apprécier avec précision l'étendue et surtout la marche de la maladie.

Mais, répétons-le, est-ce qu'il clôt toujours aussi heureusement l'examen ? N'y a-t-il pas, dans le poumon, des lésions tuberculeuses invisibles ? Nous entendons sous ce terme des lésions dont la présence est affirmée par la clinique, dont la nature est confirmée par le laboratoire, et dont, cependant, le substratum anatomique ne se traduit par aucun dessin sur nos clichés.

Les observations suivantes, que nous avons recueillies dans les dossiers cliniques et les documents radiologiques, que l'un de nous réunit depuis dix ans, nous aideront peut-être à situer le problème sur son véritable terrain.

Observation I. — M. S... arrive à Montana en Décembre 1933. Il y a deux ans qu'il « traîne » et crache par intermittence. Avant son arrivée, il s'était fait faire une radiographie pulmonaire, qui n'avait rien révélé d'anormal, sauf, peut-être, une teinte très légèrement ardoisée du sommet gauche. Un second film est tiré aussitôt, huit jours après le premier. On emploie une technique différente : rayons durs, temps de pose de 4/100, antidiffuseur. Or, ce deuxième cliché révèle au sommet gauche deux infiltrats sus-claviculaires très nets, du volume d'une petite et d'une grosse noisette. Et, entre ces deux images, on aperçoit très distinctement de nombreux nodules disséminés.

Observation II. — M. J... arrive à Montana le 3 Février 1934. Son histoire clinique date déjà de six mois. Or, la radiographie, qu'il nous présente, ne nous révèle que quelques marbrures du sommet droit ou de la région rétro-claviculaire Nous tirons un nouveau cliché, en employant des rayons durs et l'antidiffusieur. Cette technique rend beaucoup plus transparent le carrefour de la clavicule et des côtés, et l'on distingue aisément une caverne fraîche de la grandeur d'une pièce de 2 francs.

Observation III. — Mme Ch... présente une poussée évolutive discrète, dont les symptômes cliniques sont évidents. On note même quelques signes stéthacoustiques à la base gauche. Or, un premier cliché a montré des plages pulmonaires normales. Un second film est tiré : rayons durs et antidiffuseur. Sur ce second film, et sur ce second film seul, on aperçoit distinctement le foyer qui a déclenché les symptômes cliniques. Il consiste en une zone de nodules disséminés autour de la cicatrice d'un accident primitif apparemment calcifié. Il s'agit donc d'un de ces dessins que Léon Bernard a décrits, il y a plus de deux ans, sous le nom d'images d'état-séquelles, et qu'une radiographie ordinaire ne pouvait déceler, car l'ombre du cœur se superposait à celle de la lésion.

Observation IV. — M. A... arrive à Montana, en Octobre 1929. Son état général est excellent ; l'auscultation, négative. Néanmoins, l'analyse bactériologique, faite par hasard, a révélé des bacilles de Koch dans l'expectoration d'un rhume récent ; une radiographie, tirée en position frontale, ne met en évidence aucune image pathologique. On prend un second cliché, en position transverse, et l'on découvre une formation bronchique anormale, en l'espèce une coudure en forme de corne d'abondance légèrement dilatée, qui retient les sécrétions et crée un niveau liquidien.

Observation V. — M. Pi... vient à Montana, parce que, depuis six mois, il présente une toux sèche, maigrit, a des sueurs, des douleurs vives à la base d'un hémithorax. Une radiographie frontale ne montre aucun envahissement apparent des plages pulmonaires. Elle révèle seulement des « hiles un peu chargés », à telle enseigne qu'un médecin a porté le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. Or, un second cliché, tiré en position transverse, montre une caverne importante, allongée dans le sens vertical, plaquée contre la colonne, et matelassée sur sa face antérieure par une ombre épaisse, dont la projection frontale, qui avait donné l'illusion d'une adénopathie, ne permettait en aucune façon de soupçonner l'étendue.

Observation VI. — M. Lap..., enfant de 7 ans, présente une poussée évolutive nette, avec une température fébrile, et une expectoration bacillifère. Or, un film en position frontale ne montre aucune image susceptible de servir de base anatomique à ces symptômes importants. Un second cliché, tiré en position transverse, montre un foyer volumineux placé sur le plancher diaphragmatique, en arrière du cœur, sur le plan descendant, et, par conséquent, nettement au-dessous du niveau le plus bas de la projection radiologique du thorax, en incidence frontale.

Observation VII. — Mlle Goc..., qui présente des symptômes cliniques nets, ne paraît avoir, d'après un premier cliché, aucune image pathologique pulmonaire. Un second cliché (rayons durs : 4/100 de seconde) montre à la base gauche, immédiatement en dehors de l'ombre cardiaque, un épanchement très localisé de la scissure, dont la ligne, à peine perceptible, sur la plus grande partie du parenchyme, n'est épaissie que sur 3 cm. environ.

Observation VIII. — M. Sa..., 36 ans, avait fait un premier séjour à Montana pour une condensation pneumonique du sommet droit, avec ulcération sous-apicale et crachats bacillifères. Cette lésion s'était effacée par résolution, presque sans sclérose, et, peu à peu, cette région du poumon était redevenue complètement normale aussi bien à l'auscultation que sur les films radiographiques. Or, quatre ans plus tard, ce malade revient à Montana pour une poussée clinique nouvelle, bien qu'un cliché ne révèle aucune modification apparente de cette région. L'auscultation, pourtant, laisse entendre quelques signes stéthoscopiques à ce niveau, et un second cliché (4/100 de seconde — 2 mètres — antidiffuseur) montre au sommet deux foyers apparemment lobulaires, de 4 mm. de diamètre environ.

Observation IX. — Miss St... présente dans les deux sommets une caverne de dimensions moyennes. En outre, le film radiographique révèle une sorte de croissant gris et flou qui coiffe la pointe du cœur. Or, les clichés ultérieurs nous montrent que ce croissant était en réalité l'un des contours d'une grande caverne dont l'ombre annulaire était entièrement superposée à celle du cœur. Mais, tant qu'elle ne s'était pas agrandie suffisamment, les films tirés en position frontale n'avaient pas permis de faire le diagnostic de cette lésion rétro-cardiaque.

Observation X. — Mlle Fel..., 21 ans, arrive à Montana en 1929. Elle a souffert en 1928 d'un abcès froid du sein gauche, qui fut opéré par M. Turini. Elle vient parce qu'elle maigrit, présente une dyspnée légère, une température fébrile (38°2 au repos), une pluie de râles fins et denses sur la totalité des deux plages pulmonaires en arrière. Une cure de repos strict, doublée d'un traitement aurique (sanocrysine à doses moyennes) a raison de tous ces symptômes : l'auscultation devient négative, la malade guérit totalement, et la guérison se maintient depuis quatre ans. Or, un cliché fait au moment où les signes sthétoscopiques avaient atteint leur maxmum n'avait montré qu'un léger renforcement de la trame broncho-vasculaire à gauche, et n'avait rien révélé à droite.

Ces dix observations ont un point de départ commun : chez aucun de ces malades, le cliché primitif n'a révélé de lésion. Les examens qui suivirent eurent des résultats très variables suivant les cas. On voit aussitôt que la question n'est pas simple. Et, pour nous conformer aux enseignements que ces exemples nous apportent, nous croyons qu'on peut lui fournir deux réponses. La tuberculose est radiologiquement invisible, soit parce que la technique est imparfaite, soit parce que ses lésions — et nous dirons pourquoi — échappent véritablement à l'exploration par les rayons X.

I. — La tuberculose est radiologiquement invisible, parce que la technique est imparfaite.

La plupart de nos observations rentrent dans ce premier cadre. L'invisibilité n'est liée qu'à une imperfection de technique. Encore faut-il ici distinguer trois causes principales d'erreur :

a) Nos trois premiers cas font saisir l'une d'elles. Les malades ne présentaient aucune lésion visible sur le cliché primitif. Or il avait été tiré avec des rayons mous. Il suffit de modifier la dureté de l'ampoule pour faire apparaître une image qui, jusqu'alors, avait été masquée totalement par la clavicule et les os, dont les rayons mous avaient trop complaisamment fait ressortir l'opacité et la structure trabéculaire.

Nous croyons que cette erreur est très fréquente. A de nombreuses reprises, l'un de nous a insisté sur la nécessité d'employer en radiologie pulmonaire des rayons durs (complétés par l'interposition de l'antidiffuseur rotatif), qui, mieux que les rayons mous, permettent d'une part de préciser les détails d'une lésion, et d'autre part de rendre le gril osseux beaucoup plus transparent. Cette technique est d'autant plus indispensable que la lésion est cachée par le squelette, ou peu importante par elle-même : on comprendra que la finesse de son aspect puisse bien souvent l'empêcher d'apparaître sur les films mous.

b) Les observations IV, V et VI nous font saisir une erreur d'un autre ordre, et par suite la nécessité d'une technique complémentaire importante : elles nous montrent que des lésions, invisibles en position frontale, apparaissent aisément dès qu'on modifie l'incidence. Il ne nous semble pas que les radiographies en position dorsale ou oblique puissent nous donner des renseignements beaucoup plus précis que les radiographies en position frontale. Par contre l'incidence transverse révèle souvent des foyers inaccessibles à l'exploration suivant les autres orientations. On sait les services que les clichés de profil ont rendus, et rendus seuls, dans l'étude de certaines collections pleuro-pulmonaires (Brown et Weiss, Sante, Pritchard, Cohn, Lewald et Green) ou de prétendues adénopathies trachéo-bronchiques (Armand-Delille, Lestocquoy et Vibert).

L'un de nous appliqua le premier à la radiologie pulmonaire cette technique qui fut étudiée également par Pruvost, Masselot et Jaubert de Beaujeu, Bernou, Jeanneret et Fame, Maurer et Rolland, Cord... etc. Mais la plupart des auteurs précédents n'ont insisté que sur le complément d'information que cette incidence fournit. Nous croyons qu'elle peut davantage, et qu'il est même des cas où elle constitue le seul mode utile d'investigation. Il y a en effet des foyers dont l'architecture ne permet pas la projection dans le sens frontal. Un exemple des plus frappants est offert par les lésions scissurales. A droite l'incidence antérieure ne montre qu'un segment de la petite scissure, au lieu que le cliché de profil indique immédiatement que la grande scissure (que, dans l'incidence frontale, les rayons prennent de face, et traversent sans laisser d'image) est également épaissie et infiltrée de haut en bas. L'incidence transverse doit donc être utilisée systématiquement, dès qu'on ne perçoit pas nettement, dans l'incidence habituelle, la lésion que laisse soupçonner l'histoire pathologique.

c) Les observations VII et VIII nous enseignent une troisième cause d'erreur, qui tient aux dimensions minuscules de certains foyers pathologiques. On sait actuellement, en particulier depuis les travaux de G. Herrnheiser, que le foyer de condensation lobulaire est parfaitement visible sur le film radiographique, même s'il est unique. Une seule condition est nécessaire: il faut que le cliché soit techniquement parfait. L'observation VIII en est un exemple, qui confirme plusieurs observations rapportées par Herrnheiser. Alors que le film, pris suivant une technique médiocre, ne montre rien d'évident, le bon film permet de mettre en lumière ce foyer qui se trouve en somme, dans l'état actuel de notre technique, à « la limite de la visibilité radiographique ». Et, de même, l'observation VII nous montre un épanchement scissural que tout concourt à dissimuler : son voisinage immédiat avec l'ombre cardiaque, sa situation dans une région dont l'aspect est très souvent flou, son exiguïté surtout, puisqu'il écarte à peine, et sur une longueur qui n'excède pas 1 cm., les bords à peine épaissis de cette scissure d'une fine complexité. Néanmoins un film tiré suivant la technique que nous avons exposée fut assez net pour permettre à cette minuscule lésion de dessiner son image.

II. — La tuberculose est radiologiquement invisible, parce que ses lésions échappent réellement a l'exploration.

Est-ce à dire que l'image de la tuberculose peut toujours être décelée. Nous ne le pensons pas : il est des cas où, si parfaite que soit la technique, le film ne révèle aucune trace de lésion pulmonaire, alors que l'histoire clinique, les signes stéthacoustiques et même les constatations bactériologiques affirment que le sujet est réellement tuberculeux. Et cette invisibilité vraie peut tenir, selon nous, à l'une ou l'autre des deux causes :

a) Tout d'abord, il est des foyers situés dans une région que ne peut atteindre l'exploration radiologique. A notre connaissance, ce fait n'a pas été signalé jusqu'ici. Nous pensons cependant qu'il ne peut être mis en doute. Ces « repaires invisibles » sont d'ailleurs de deux sortes : les uns sont constants, les autres tiennent à des dispositions individuelles.

Les uns sont constants : il est certain que la partie postérieure de la base du poumon échappe absolument à l'exploration radiologique : il en est de même des culs-de-sac médiastinaux profonds et de la région rétro-cardiaque, encore que dans cette dernière circonstance l'utilisation de rayons durs ou la prise d'un film en position transverse puissent parfois — elles ne le peuvent pas toujours — arracher au foyer le masque qui le voilait (obs. IX). Et, sans insister sur ce point, nous nous demandons si les faits auxquels nous avons fait allusion en débutant — les cas des « porteurs valides de germes » — ne trouveraient pas quelquefois leur explication dans des tuberculoses bénignes et cachées de l'une ou l'autre de ces régions. Ce n'est, bien entendu, qu'une simple hypothèse.

Nous avons dit que d'autres abris inaccessibles tenaient à des dispositions individuelles. Du fait de la superposition des plans osseux qui s'entrecroisent à son niveau, on sait que la région rétro-claviculaire est d'une exploration toujours malaisée. Dans la plupart des cas, cependant, les lésions pulmonaires qui envahissent cette région peuvent être décelées sur un bon cliché. Il est pourtant des malades chez lesquels l'intrication des plans est telle que la lésion demeure très longtemps invisible, à l'abri derrière la cloison étanche qu'ils lui constituent.

b) D'autres lésions peuvent demeurer invisibles du fait de leur structure. Tel fut le cas, croyons-nous, de l'observation X. Il est difficile d'expliquer ce fait, car nous connaissons mal ce que nous pourrions nommer le « seuil d'opacité » du catarrhe frais et des lésions de broncho-alvéolite desquamative, qui, comme MM. Bezançon et Delarue ont eu le mérite de le montrer constituent le *primum movens* de presque toutes les formes de tuberculose pulmonaire. Tout se passe comme s'il existait un stade où ces foyers, avant de se grouper pour former des nodules, « s'entendaient avant de se voir. » Et si les circonstances sont particulièrement favorables, autrement dit, s'ils se résolvent au stade d'alvéolite au lieu de confluer en îlots nodulaires, ils peuvent même « ne se voir » jamais. Nous ne sommes pas fixés en tout cas sur le moment où la lésion quitte le stade purement histologique pour devenir accessible à la radiographie. Mais il paraît certain qu'intralobulaire ou périlobulaire, il faut, pour qu'elle soit visible, qu'une lésion ait au moins la dimension et la structure (ce terme étant pris dans ses différents termes histologiques) d'un nodule.

Dans un ordre d'idées tout différent, nous rappellerons les dilatations bronchiques de la base, qui se développent au sein d'un tissu raréfié, et que n'encercle aucune zone fibreuse : elles donnent des signes d'auscultation, et échappent à la radiologie.

En 1932, MM. Bernard et Thoyer publiaient deux observations de tuberculoses que les clichés ne mettaient presque pas en évidence. Les faits que nous rapportons aujourd'hui ne sont pas suffisamment nombreux, et ils sont encore trop mal connus, pour que nous puissions nous permettre de parler, d'un ton désenchanté, des défaillances de la radiologie. Ne serait-ce que pour replacer cette méthode dans le cadre séméiologique dont il n'est pas sage de la distraire, nous croyons pourtant qu'il est bon de signaler deux faits : il y a des lésions tuberculeuses qui ne deviennent visibles que si l'on améliore la technique des clichés. Il y a aussi des lésions tuberculeuses, que révèlent d'autres symptômes, et que réellement on ne voit pas — parce qu'on ne peut pas les voir.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

C. Aubroutidès. ***Contribution à l'étude du traitement des brûlures sans pansement*** (*Mari-Lavit*, éditeur), Montpellier 1934. — Le chapitre historique de ce travail montre combien les idées ont évolué dans le traitement des brûlures. Voici quelle est la méthode moderne appliquée par le professeur Massabuau dans les 9 observations démonstratives rapportées: dès l'arrivée du blessé à l'hôpital, on le place sur un lit recouvert de draps stériles, sous une cage soulevant les couvertures et portant suspendues des ampoules électriques; les débris mortifiés sont ensuite excisés, la peau saine nettoyée à l'éther. Les brûlures infectées et suppurantes se tarissent bientôt; la cicatrisation est rapide; les cicatrices ne sont pas rétractiles.

Sauf dans le cas de lésions peu étendues, superficielles et compatibles avec le travail professionnel, toutes les brûlures sont justiciables de ce traitement. Lorsqu'elles sont vues très précocement (sans qu'il y ait eu application de pommade) et surtout lorsqu'elles sont très étendues et siègent sur les parties du corps qui reposent sur le lit, il y a lieu d'associer à cette méthode celle du tannage, dont la valeur prophylactique vis-à-vis des accidents généraux est bien démontrée.

André Guibal.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

CONFÉRENCE SCIENTIFIQUE INTERNATIONALE DU RHUMATISME CHRONIQUE, PROGRESSIF, GÉNÉRALISÉ

(Aix-les-Bains, 27 Juin-1er Juillet 1934)

A l'occasion de l'ouverture du nouvel Etablissement thermal, s'est tenue à Aix-les-Bains, une Conférence scientifique sur le rhumatisme chronique progressif généralisé. *Plus de 250 congressistes étaient venus apporter leur opinion sur ce sujet. Parmi eux on remarquait d'éminentes personnalités étrangères : Sir* W. Willcox, S.-G. Scott, F. Bach *(Londres)*, G. Kahlmeter *(Stockholm)*, Van Breemen *(Amsterdam)*, Maranon *(Madrid)*, Gunzburg *(Anvers) et* L.-T. Swaim *(Boston), ainsi qu'à peu près toutes les notabilités de la Science française qui s'intéressent au rhumatisme. En dehors des séances de travail, les congressistes ont pu apprécier le charme de la « perle de la Savoie » et de son lac que l'on ne peut revoir sans nostalgie. Grâce à la munificence de ses médecins et de ses édiles, à l'accueil chaleureux et cordial qui nous fut fait, s'ajoutèrent de somptueuses réceptions, parmi lesquelles de charmantes promenades autour du lac et au Mont-Revard ne furent pas les moins goûtées.*

D'éminents rapporteurs ont envisagé successivement l'étiologie, la pathogénie, les aspects anatomiques, radiologiques et cliniques et le traitement de cette affection.

A la séance inaugurale, présidée par le préfet de la Savoie, après quelques mots du Dr Rey, président de la Société médicale d'Aix-les-Bains, du sénateur Mollard, maire de la ville, de M.-P. Weil, secrétaire général et de sir William Willcox au nom des participants étrangers, le professeur **F. Bezançon** a montré éloquemment les bienfaits de la physiothérapie et de la crénothérapie dans le rhumatisme chronique.

« Longtemps la science médicale a méconnu l'immense valeur thérapeutique de la physiothérapie, les hommes de ma génération se rappellent quelle place infime, à l'époque de leur jeunesse médicale, tenait la physiothérapie dans la vie hospitalière, dans l'enseignement et même dans la pratique urbaine. Quand on avait distribué quelques bains sulfureux aux rhumatisants, quelques douches aux nerveux, on avait épuisé les moyens physiques mis à notre disposition... »

« Des erreurs de doctrine, une mauvaise interprétation des lésions anatomo-pathologiques, avaient conduit les meilleurs des médecins, les plus versés dans la science médicale de leur temps au septicisme thérapeutique, à la méconnaissance de la valeur de ce que l'on croyait être de petits moyens thérapeutiques. En matière de rhumatisme chronique en particulier, à quoi bon lutter, pensait-on, contre les érosions de cartilages, contre les productions ostéophytiques ? Comment aurait-on pu être assez puéril pour espérer faire disparaître une ossification, une calcification ? L'os ne représentait-il pas en quelque sorte un tissu fixé, quelque chose d'immuable et d'indélébile ?

« Et voilà qu'une science mieux comprise où la physiologie s'allie à l'histologie et la physiologie pathologique et l'anatomo-pathologie, nous révèle que les lois de la vie des tissus gouvernent le mécanisme de leur état pathologique, que ce que nous appelons des lésions, comme l'ont si bien formulé Leriche et Policard dans leurs beaux travaux sur la pathologie osseuse et articulaire, ne sont qu'une simple variation en qualité et en quantité de l'état physiologique, que la pathologie osseuse articulaire elle-même n'échappe pas à ces lois, qu'il n'y a rien en réalité de plus mobile que la teneur d'un os en calcium et que sans parler du rôle des causes générales, hormonales ou autres, celle-ci est sous la dépendance étroite des conditions circulatoires qui la régissent et que par suite, exercice ou immobilité ont sur sa vitalité les influences contraires les plus manifestes. »

« Alors si l'état de la circulation locale a un retentissement considérable sur la vie de l'os et du cartilage et sur le tissu fibreux capsulaire, si l'immobilité est un des grands facteurs de la décalcification, si, d'autre part, dans les lésions du rhumatisme chronique, il faut attribuer une large place aux atrophies musculaires et aux contractures, on saisit facilement l'importance de la chaleur, du massage qui, calmant la douleur, vont permettre la mobilisation précoce, de tout ce qui va agir sur la vaso-motricité, sur l'état circulatoire, sur la nutrition des muscles. »

Ces influences bienfaisantes de la chaleur, de la balnéation, du massage, les anciens, les Romains en particulier, les trouvaient dans les thermes; l'importance des vestiges gallo-romains de nos grandes stations thermales, d'Aix notamment, est un éclatant témoignage de la place qu'occupaient les « thermes et les sources » dans la vie antique.

A Aix, en dehors de la thermalité et de la radioactivité, ce qui caractérise les eaux, c'est l'abondance du débit, les conditions de pression et surtout l'onctuosité. De ces qualités physiques et de ces circonstances heureuses est née la pratique déjà presque séculaire de la douche-massage, du massage sous l'eau.

Quelle somme d'expérience peut fournir une station thermale organisée comme celle d'Aix où de toutes les parties du monde accourent toutes les formes de rhumatismes et toutes les algies.

Puis, le professeur Chabrol retraça l'histoire thermale d'Aix-les-Bains et la séance se termina par la projection d'un film documentaire, œuvre de V. Coates, de Bath.

I. — Généralités, Etiologie, Pathogénie.

Les limites du rhumatisme chronique; la notion de polyarthrite symétrique progressive. — MM. **F. Bezancon** et **M. P. Weil.** Contrairement à l'opinion de Charcot, les manifestations englobées sous l'appellation de « rhumatisme chronique progressif » ne constituent pas un ensemble homogène. On a forcé les faits en décrivant une affection symétrique, régulièrement progressive, à début distal, à marche centripète, s'accompagnant de déformations caractéristiques. Pour les cas relativement rares, où l'on trouve tous ces caractères, les auteurs proposent l'appellation de « polyarthrite symétrique progressive » ou mieux, de *polyarthropathie* « car rien ne permet de dire qu'il y a arthrite dans le sens strict du mot et même que ce soit dans l'articulation que se localise électivement la maladie. » Le plus souvent, les symptômes évoluent de façon tout à fait différenté et il existe de nombreuses variétés, tant cliniques que radiologiques. Cependant, entre tous ces cas existe un air de famille qui ne tient ni aux conditions étiologiques, ni à l'état humoral ou au métabolisme, mais aux conditions du terrain. C'est la modalité réactionnelle du sujet qui fait que, à la suite d'une cause quelconque, infectieuse, traumatique, protéïnique ou autre, se produisent au niveau d'une articulation, des désordres dont le caractère essentiel est la tendance à la généralisation.

Les facteurs endocriniens dans le rhumatisme chronique déformant généralisé. — M. **G. Mouriquand** (Lyon). Dans cette maladie, ou plutôt danc ce syndrome, l'action « primordiale » et essentielle des facteurs endocriniens n'est pas démontrée.

La parathyroïdectomie, qui dans certains cas améliore le rhumatisme, ne prouve pas son origine parathyroïdienne; on ne sait pas encore si l'opération agit grâce à l'ablation de la glande ou par l'intermédiaire des modifications vasculaires et sympathiques qui l'accompagnent.

Des faits indiquent la possibilité de troubles de type thyroïdien; l'hémithyroïdectomie semble pouvoir, elle aussi, entraîner une amélioration.

Les troubles thyroïdiens, agissant ou non avec les parathyroïdiens, semblent facteurs de chronicité et de dystrophie mésenchymateuse, souvent présentes dans le rhumatisme type Charcot.

Si le rhumatisme de Charcot peut être un rhumatisme de jeunes (20 à 30 ans), il trouve le plus souvent à la ménopause son terrain favorable d'évolution, de chronicité et d'incurabilité. C'est là un fait clinique qu'il serait imprudent de méconnaître en attendant qu'on puisse préciser le rôle exact joué par les endocrines dans cette dystrophie.

Les facteurs infectieux. — MM. **F. Coste** (Paris) et **J. Forestier** (Aix). On peut expliquer l'apparition du rhumatisme chronique progressif généralisé, soit par une infection directe, métastatique des jointures, soit par leur sensibilisation allergique.

Les arguments en faveur de l'origine infectieuse des polyarthrites chroniques évolutives sont nombreux et portent sur des microbes variés, mais aucun n'est décisif. Les réactions allergiques, la provocation de réactions focales articulaires, avec des antigènes streptococciques ou tuberculeux n'apportent que des arguments de présomption, les réactions sérologiques n'ont pas de spécificité absolue.

La question de l'origine du R. C. P. G. n'est pas résolue; le champ reste ouvert aux partisans des étiologies infectieuses et l'infection tuberculeuse mérite d'être étudiée particulièrement.

Les facteurs vasculo-nerveux et sympathiques. — M. **E. May**, Mlle **Jammet** et M. **Braillon** (Paris). Le grand rhumatisme déformant généralisé est caractérisé par une tension artérielle basse, des valeurs oscillométriques élevées, une augmentation de la température de la peau au moment des poussées. On n'y relève pas d'autres troubles circulatoires, en particulier la vitesse de circulation est normale ainsi que l'aspect des capillaires. Il existe par ailleurs une diminution globale du tonus vago-sympathique qui paraît plus une conséquence qu'une cause de la maladie et un trouble des réactions thermiques avec une réponse exagérée au froid et une insensibilité relative à la chaleur.

L'ensemble des réactions vaso-motrices indique l'existence d'un processus inflammatoire local; aucune constatation objective n'apporte un support à l'hypothèse d'une origine nerveuse de cette classe d'arthropathie.

Il existe peut-être une variété de rhumatisme déformant à localisation élective aux extrémités et à symétrie rigoureuse. Dans l'unique cas relaté, on n'observait pas de réaction vasculaire de type inflammatoire.

Le rhumastisme vaso-moteur ne présente pas non plus de modifications vasculaires de type inflammatoire; par contre, on y observe souvent un retard de la circulation et des modifications morphologiques des capillaires. Le rhumatisme sénile est presque toujours caractérisé par un rétrécissement du champ capillaire et très souvent par un ralentissement de la circulation; on peut le considérer comme un trouble trophique de nature circulatoire.

Les facteurs de terrain. Les troubles humoraux et l'allergie. — MM. **Roch** et **E. Martin** (Genève). Dans une certaine mesure, la prédisposition au rhumatisme chronique est due à un ter-

rain héréditaire et familial. Les troubles endocriniens, particulièrement les insuffisances ovariennes et thyroïdiennes peuvent jouer un rôle dans la production d'un terrain favorable. La constitution d'un état allergique paraît contribuer souvent aussi à préparer ce terrain. L'état allergique est surtout un élémnet prédisposant à la chronicité du rhumatisme, il n'est pas un facteur nécessaire du rhumatisme chronique.

Chez les rhumatisants chroniques, l'analyse chimique des humeurs donne des résultats variables, inconstants, peu caractéristiques. Il faut faire une exception pour les recherches qui portent sur l'équilibre des protides du plasma, équilibre qui dans la pratique peut être mesuré par la vitesse de la sédimentation globulaire. Cette réaction n'a malheureusement rien de spécifique et a plus d'intérêt pour établir le pronostic que de valeur diagnostique.

Les troubles du métabolisme. — MM. **Loeper, Mahoudeau, Campoyer** et **J. Tonet**. La carence en soufre des tissus articulaires des rhumatismes chroniques est certaine et le métabolisme calcaire y est troublé profondément. L'excès du soufre total et l'insuffisance du glutathion sont de règle dans le sang des rhumatisants ainsi que, le plus souvent, l'excès de calcium. Enfin, le métabolisme du glucose est troublé.

L'appétence du rhumatisme pour le calcium et pour le soufre semble démontrée par l'efficacité de la thérapeutique soufrée et calcique.

Ces rapports ont été complétés par quelques communication de MM. **R. G. Weissenbach** et **Gilbert-Dreyfus** sur ***l'épreuve conjuguée des bains froids et chauds successifs et son application à l'exploration vasculaire de certains rhumatismes chroniques à localisation ou à prédominance distale.***

De MM. **J. Debattu** et **H. Proby** (Lyon). ***Sur les relations entre l'infection focale et le rhumatisme chronique.***

De M. **D. Neligan** (Droitwich) sur ***le métabolisme du soufre dans la polyarthrite symétrique progressive.***

De MM. **Ramel** et **Chomé** (Lausanne), sur ***la bacillémie tuberculeuse au cours des polyarthrites rhumatismales aiguës*** et par une discussion à laquelle ont pris part MM. **Dausset** (Paris), **Van Breemen** (Amsterdam) et **Gunsburg** (Anvers).

II. — Symptômes et Diagnostic

L'aspect anatomo-pathologique du rhumatisme chronique progressif généralisé (Rheumatoïd arthritis). — M. **F. Bach** (Londres).

Les aspects radiologiques du R.C.P.G. — M. **S. G. Scott** (Londres). L'étude radiologique des arthrites chroniques permet de les classer en 4 groupes : 1°, le R. C. P. G. ou rheumatoïd arthritis, ou arthrite atrophique; 2° l'ostéoarthrite ou arthrite sèche ou arthrose; 3° l'arthrite infectieuse localisée; 4° l'arthrite de la goutte.

Dans tous les cas de R. C. P. G., l'altération caractéristique est la décalcification de tous les os, facile à mettre en évidence au niveau de la main. La décalcification osseuse survient dans d'autres affections, mais elle est alors d'une nature différente. Dans le R. C. P. G., on trouve une décalcification osseuse généralisée et une perturbation des rapports réciproques des densités des diverses parties de l'os, os cortical, os médullaire, os spongieux. Le degré d'activité de la maladie peut être mesuré grâce au flux et au reflux du calcium osseux mis en lumière par radiographie. Le R.C.P.G. est la seule variété de rhumatisme chronique qui montre une perturbation du métabolisme de l'os.

Les aspects cliniques du R.C.P.G. — MM. **P. Abrami** et **R. Parlier**. En l'absence de donnécs étiologiques précises, et de certitudes anatomiques, devant l'inconstance et la fragilité des témoignages radiologiques, l'étude clinique seule permet un groupement rationnel des formes.

Il ne faut pas trop s'attacher aux modalités réactionnelles d'une articulation qui sont limitées et qu'on peut trouver pareilles dans des formes cliniques que par ailleurs tout oppose. Si on considère moins les altérations propres et le mode d'évolution des arthropathies que le cortège symptomatique qui leur est associé, on dissocie le bloc des polyarthrites en deux formes principales, l'une infectieuse, l'autre diathésique (en laissant à ce terme son sens général et imprécis de maladie constitutionnelle où les processus métaboliques, endocriniens, vaso-moteurs, tiennent la première place.)

Sont ensuite passées en revue les variétés cliniques de la polyarthrite chronique déformante d'allure infectieuse, ses aspects radiologiques, ses formes étiologiques; et les caractères étiologiques, radiographiques, humoraux, le terrain de la polyarthrite chronique progressive déformante d'allure diathésique, maladie de Charcot proprement dite.

Le diagnostic du rhumatisme. — M. **G. Maranon** (Madrid). Il comprend trois étages : 1° diagnostic du rhumatisme en général; 2° diagnostic de la variété; 3° diagnostic de la phase de la lésion et des conditions générales du malade.

Le diagnostic du rhumatisme en général est tellement simple qu'il est presque toujours fait par le malade.

Le diagnostic de la variété est beaucoup plus complexe et pour le faire, il est nécessaire de faire une classification des rhumatismes. Un congrès ferait œuvre utile en détruisant l'anarchie terminologique qui règne dans ce domaine. Les quelques 200 dénominations de maladies rhumatismales pourraient être réduites à 3 ou 4 syndromes : on pourrait considérer la totalité des états rhumatismaux comme une maladie unique du tissu mésenchymateux produite par 3 grands groupes d'étiologie : métabolique, infectieuse et traumatique. Il suffirait d'ajouter pour caractériser chaque cas la variété de l'agent étiologique en cause.

Le diagnostic de chacun des groupes de rhumatismes : *endogènes* (métaboliques) comprenant les rhumatismes goutteux, oxalurique, ochronotique et calcique; *exogènes* (infectieux); *symptômatiques* de maladie ou de processus généraux (neurogènes, hémophiliques, traumatiques, endocriniens, anaphylactiques), est basé sur des données cliniques et des données de laboratoires. Des diverses épreuves de laboratoire, seule la vitesse de sédimentation a une valeur pratique. Ce sont les données cliniques et les renseignements étiologiques qui sont la base du diagnostic.

Les éléments du pronostic dans le R.C.P.G. — MM. **R.-J. Weissenbach** (Paris) et **F. Françon** (Aix-les-Bains). Le pronostic du R.C.P.G. est basé sur la confrontation d'éléments divers de valeur différente. Les éléments qui permettent de formuler le pronostic d'un cas donné doivent être tirés de l'étude des signes cliniques, des examens de laboratoire, de l'examen radiographique, des conditions étiologiques et thérapeutiques. Si le pronostic dépend en partie de facteurs qui nous échappent, il est fonction aussi d'éléments dont nous sommes maîtres tels que diagnostic étio-pathogénique précis, indications discriminatives des médications efficaces, bonne conduite du traitement.

Depuis quelques années, le pronostic du R.C.P.G. s'est amélioré en raison d'une meilleure connaissance du syndrome dans ses éléments étiologiques et pathogéniques, en raison de la notion de l'importance du traitement précoce et prolongé et de la découverte de médications nouvelles. Les multiples moyens de traitement, judicieusement choisis et combinés, permettent d'obtenir maintenant souvent la guérison, toujours des améliorations considérables.

Le sang dans le R.C.P.G. — M. **G. Kahlmeter** (Stockholm). Les recherches effectuées sur la chimie du sang n'ont guère contribué à élucider l'étiologie et la pathogénie du R.C.P.G.

Tandis que dans la plupart des cas, on n'a noté aucun signe de perturbation dans les échanges d'*acide urique*, Weissenbach et Françon ont constaté outre de l'hypercholestérinémie et de l'hyperazotémie, un taux d'uricémie supérieur à la normale dans 2/3 des cas de « rhumatisme goutteux » et dans le « rhumatisme chronique d'origine hépato-biliaire ».

L'*équilibre acide-base* et *le métabolisme basal* ont des valeurs entièrement normales. L'étude de la teneur du sang en sels de *calcium*, de même que celle de l'élimination du calcium ont donné des résultats contradictoires. La teneur du sang en *phosphore, en créatinine et en soufre* a été constatée comme normale par la plupart des auteurs. La diminution de la tolérance au sucre a été constatée, mais il n'apparaît pas clairement que son rôle soit primitif.

La sédimentation globulaire est augmentée dans 89 pour 100 des cas, près de la moitié des sujets présentent une valeur supérieure à 40 millimètres. Il y a une relation positive entre la sédimentation et la teneur en *fibrine* et en *globuline* du sang et une relation négative par rapport à l'albumine.

L'anémie existe dans la moitié des cas, elle est un peu plus fréquente en période d'exacerbation que dans les formes stationnaires et augmente parallèlement à la sédimentation. La formule leucocytaire montre une *lymphocytose* relative dans les cas à sédimentation faible et une *neutrophilie* relative dans les cas à sédimentation élevée.

Les épreuves d'agglutination n'ont pas prouvé que le R.C.P.G. soit dû à un streptocoque hémolytique spécifique, mais rendent vraisemblable le rôle étiologique ou pathogénique d'un streptocoque dans un grand nombre de cas. La tuberculoréaction de Wassermann-Besredka a donné des résultats négatifs ou incertains.

Ces rapports ont été complétés par quelques communications :

De MM. **J. Forestier** et **F. Gerbay**. ***L'étude en courbes de la sédimentation globulaire et de la floculation à la résorcine comme contrôle de l'évolution et du traitement des polyarthrites évolutives.*** — De 3.000 déterminations espacées sur une durée de 5 ans, ils concluent que l'étude en courbes de la sédimentation globulaire et de la floculation à la résorcine, constitue le meilleur contrôle de l'évolution et de l'activité des traitements des polyarthrites évolutives. Ces réactions sont constamment anormales pendant la durée de l'évolution, même en l'absence de poussées évolutives. Le retour à la normale de la sédimentation globulaire est nécessaire pour admettre la guérison.

De M. **C. Rœderer**, sur ***les difficultés de diagnostic entre le rhumatisme vertébral chronique et le mal de Pott.***

De M. **J. Saidman**. ***Les applications de la thermométrie cutanée au diagnostic des rhumatismes.***

De M. **Cirera Volta** (Barcelone) sur ***le rhumatisme ostéalgique.***

De M. **Perlès**. ***A propos d'un cas de polyarthrite progressive chronique évoluant depuis 38 années.***

De M. **Sampson** (Londres) sur ***l'Arthrite rhumatismale.***

De M. **L. Blanc** (Aix). ***Rhumatisme chronique progressif à début spondylique*** et par une discussion à laquelle ont pris part, MM. **Coste, Ory** et **Bezançon**.

III. — Thérapeutique.

Crénothérapie. — MM. **G. Giraud** et **A. Puech** (Montpellier). La crénothérapie est un des meilleurs procédés dont on puisse faire usage contre la polyarthrite chronique, progressive, généralisée ; son rôle est limité, mais utile. Les cures hydrominérales ont d'autant plus de chances d'améliorer l'état actuel et de sauvegarder l'avenir des polyarthropathiques qu'elles sont plus précocement appliquées. En plus de leur action bienfaisante propre, elles ont l'avantage de renforcer celle de certains traitements chimio-thérapeutiques comme la chrysothérapie et de rendre plus efficaces les techniques physiothérapeutiques.

Les auteurs passent ensuite en revue les diverses

eaux thermales et les boues avec la technique de cure propre à chaque station et cherchent à préciser leurs indications réciproques. Les cures stimulantes, les techniques comportant quelques rudesses ne sont que très exceptionnellement indiquées; les cures et les techniques arthrotropes, sédatives, résolutives ou mixtes sont les plus efficaces et donnent plus souvent des résultats que les moyens de portée plus générale.

Chirurgie. — M. **Leriche** (Strasbourg). La chirurgie du R.C.P.G. ne consiste pas en procédés locaux de redressement, d'immobilisation, de ténotomie, d'exérèse ou d'arthrotomie, procédés qui ont cependant leur valeur et qui ont parfois leurs indications dans les arthrites chroniques.

L'os n'est pas une substance morte dont les constituants sont fixés et immobiles. Il se fait constamment des échanges calciques notamment, entre l'os et les humeurs. Les lésions articulaires et périarticulaires sont en grande partie la conséquence des troubles vaso-moteurs et nerveux qui provoquent ou accompagnent la gène fonctionnelle ou l'immobilisation de l'articulation. La vraie chirurgie de la polyarthrite chronique porte sur le sympathique, périartériel ou au niveau de ses centres ganglionnaires; les interventions pratiquées sur la chaîne ou les ganglions lymphatiques ont amené quelques remarquables sédations. Les interventions sur les parathyroïdes (parathyroïdectomies totales ou partielles, ligatures des artères thyroïdiennes) ont été suivies de quelques améliorations incontestables. Si l'on ne saurait dire encore comment agissent ces interventions, par l'intermédiaire du métabolisme calcique ou par modification du sympathique, il y a là une méthode étio-pathogénique dont les essais thérapeutiques méritent d'être poursuivis.

Principes d'orthopédie. — MM. **R. Mathieu** et **R. Ducroquet.** La limitation des mouvements et l'enraidissement en attitude vicieuse constituent des infirmités pénibles dans le rhumatisme chronique. Associée aux traitements médicaux, physiothérapiques et thermaux, l'orthopédie trouve là de nombreuses indications.

A la période d'installation des attitudes vicieuses les exercices de posture et les appareils de posture ne devraient jamais être négligés quand l'accalmie des phénomènes douloureux permet de les utiliser. Si le membre doit s'ankyloser, que ce soit au moins dans la position la moins défavorable à sa fonction.

A la période des ankyloses incomplètes, le redressement progressif par divers appareils peut permettre de récupérer de la mobilité. A la période de limitation serrée des mouvements, le redressement lent sous anesthésie par étapes et plâtres successifs donne des succès inespérés.

Orthopédie et appareillage. — M. **L. T. Swaim** (Boston). Il faut rendre au corps un équilibre physiologique et fonctionnel aussi près que possible de la normale, équilibre qui permettra au processus de réparation de se manifester sans rencontrer d'obstacles. Les exercices de correction doivent être continués jusqu'à ce qu'on ait obtenu un résultat satisfaisant dans le corps tout entier.

A toute période du traitement on ne doit pas oublier l'éducation du malade pour lui enseigner un usage correct de son corps.

Il faut surtout prévenir les déformations. Il faut faire la prophylaxie de la déformation habituelle avant qu'elle apparaisse et protéger les articulations contre le traumatisme, le surmenage et la fatigue inutile pendant les périodes aiguës et subaiguës de l'arthrite.

Vaccinothérapie et sérothérapie. — Sir **W. Willcox** (Londres). Après avoir éliminé les arthrites chroniques dues à des microorganismes spécifiques: gonocoques, pneumocoques, bacille de la dysenterie, bacille typhique, tréponème, etc., un grand nombre de rhumatismes chroniques dépendent de causes infectieuses. Dans la plupart des cas, c'est une infection streptococcique qui a pour origine un ou plusieurs foyers dans l'organisme. Rarement une infection à staphylocoques ou à colibacilles. Sur 100 cas, l'infection dentaire serait responsable 72 fois, l'infection intestinale 13, l'infection nasopharyngée, 10, l'infection urétrale, 5.

Il ne faut pas appliquer la vaccinothérapie systématiquement et sans réflexion à tous les cas de rhumatisme chronique et surtout avant d'avoir détruit les foyers d'infection: plus de mal que de bien peut résulter d'injections faites sans discrimination. Il est préférable de commencer par de petites doses; l'existence de symptômes de sensibilisation indique que les doses ont été trop fortes. On obtient une immunisation effective plus facilement par des doses soigneusement déterminées d'un vaccin faible qu'en donnant des doses fortes.

Les stock-vaccins streptococciques sont quelquefois inférieurs à des auto-vaccins, mais ils sont souvent supérieurs à des auto-vaccins exécutés suivant une technique imparfaite. La question de la dose est beaucoup plus importante que celle de la préparation du vaccin.

Le sérum antistreptococcique n'est pas indiqué dans les cas de rhumatisme chronique; il est employé avec avantage dans les cas accompagnés de fièvre et rentrant dans le type subaigu.

Chimiothérapie. — MM. **F. Rathery** et **J. Lacapère.** Il faut distinguer parmi les médicaments ceux qui sont susceptibles de modifier *le terrain* et ceux agissant sur *l'agent causal.* Le terme d'arthritisme renferme une idée exacte et constitue un état diathésique. Les traitements visant le terrain arthritique sont les médications opposées aux modifications morbides héréditaires, les thérapeutiques s'adressant aux manifestations d'un trouble physico-chimique: phosphore, soufre, alcalins, uricolitiques, et les médications des dysfonctionnements biologiques: anti-colloïdoclasiques, corps radioactifs.

Les traitements s'adressant à l'agent causal, toxique ou infectieux du R.C.P.G. sont nombreux. Les résultats de la chrysothérapie des rhumatismes progressifs d'origine infectieuse sont tels qu'on ne peut plus hésiter à la conseiller formellement; elle a transformé le pronostic. Cependant cette médication n'est pas sans danger et doit être maniée avec la plus grande circonspection.

Le régime dans le R.C.P.G. — MM. **P.-P. Ravault** (Lyon) et **J. Graber-Duvernay** (Aix). A part quelques cas rares d'espèces, la diététique des R.C.P.G. peut se ramener à cette formule: pas de régime de restriction, alimentation abondante, large et variée, mises à part les affections articulaires chroniques manifestement liées à des troubles du métabolisme, (goutte, rhumatisme oxalémique).

Les rhumatisants se trouveront bien d'observer les principes fondamentaux d'une bonne hygiène générale. Certains auteurs anglais recommandent la réduction des hydro-carbonés.

Certains cas d'espèce fournissent des indications à des modifications de détail. L'anémie fera insister sur les légumes verts, les fruits et les viscères. Les perturbations du métabolisme calcique indiquent les aliments riches en chaux, lait, gruyère, céréales, légumineuses, etc... et sur ceux qui contiennent la vitamine D ou la vitamine A. Certaines associations morbides, certaines intolérances alimentaires conduisent à des restrictions appropriées.

Physiothérapie. — M. **Gunzburg** (Anvers). 2 formes de R.C.P.G. se différencient au début: les rhumatismes *sérosotropes* dont les lésions commencent par les séreuses, prennent un aspect fébrile et s'accompagnent de douleurs et les rhumatismes *symplastiques* qui débutent par l'induration et l'endolorissement du tissu mésodermique, phénomène appelé « symplastie », régressible au début, mais progressif par la suite. La première forme est influencée favorablement par le soufre, l'or, les bains radioactifs, la diathermie, les ondes courtes. La deuxième, par les bains de lumière, les bains d'air chaud suivis de rayons ultra-violets et par la mobilisation continue.

Localement, les bains de lumière, le « fango » et l'électricité sont utiles. Dans la plupart des cas, il est nécessaire de soigner particulièrement la tonicité de la peau qui constitue un véritable vêtement de défense et dont on entraîne la résistance.

La place nous manque pour résumer les intéressantes communications suivantes :

R. C. P. et traitement d'Aix. — M. **L. Bertier.**

Rhumatisme chronique tuberculeux du type inflammatoire traité et amélioré par l'antigène méthylique. — MM. **Béthoux** et **Berthet** (Grenoble).

R.C.P. tuberculeux et antigène méthylique. — M. **Chevallier** (Aix).

La lumière de Wood et la photographie en infra-rouge permettent de prévoir les accidents cutanés de la chrysothérapie. — M. **Denier** (La Tour du Pin).

Sur le choix des sels d'or — M. **Léonet** (Lyon).

Psychothérapie et rhumatisme chronique. — M. **Ducruet** (Salins-les-Bains).

Un cas de polyarthrite tuberculeuse. — MM. **J. Forestier** et **J. Rey** (Aix).

La chimiothérapie des polyarthrites : or, antimoine, argent. Principes de traitement. — M. **J. Forestier** et M^lle^ **Sertonciny.**

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Juillet 1934.

Conclusions tirées de mesures précises du débit des sources thermales d'Aix-les-Bains. — **M. G. Schneider.** Les sources thermales d'Aix proviennent de l'infiltration des eaux de pluie dans le sol, dans une région peu éloignée (même régime de pluies), les sources d'alun et de soufre ayant une commune origine.

Les captages de ces deux dernières sources ont été modifiés dans le but de leur assurer une protection plus efficace en conservant plus complètement leur qualités physico-chimiques, d'assurer la constance des conditions d'émergence et la réalisation facile de mesures des débits au dixième de litre-seconde près. G. Schneider publie les résultats obtenus grâce à ces mesures.

Modifications des chronaxies des antagonistes sous l'influence de la posture locale et contro-latérale chez le chien. — M. **Pierre Mollaret.** Au cours de recherches sur l'excitabilité normale du chien, l'auteur a mis en évidence d'importantes modifications des chronaxies des antagonistes sous l'influence de la posture. On constate habituellement une inversion du rapport des chronaxies des antagonistes selon que les pattes antérieures sont fléchies ou étendues. Ce phénomène dépend d'une action centrale, un argument capital élimine en effet tout facteur local: le rôle de la posture des autres membres et en particulier de celle du membre symétrique. Cette mise en évidence de modifications posturales des chronaxies antagonistes paraît comporter deux ordres de conséquences: l'une doctrinale, ce phénomène rentrant dans le cadre général de la subordination nerveuse dont il constitue un remarquable exemple et dont il présente toutes les caractéristiques de variabilité; l'autre pratique, ce phénomène obligeant à définir toujours la posture des segments de membres étudiés, et même celle des segments symétriques.

Contribution à l'étude du poids moléculaire des globulines du sérum sanguin. — M^me^ **Andrée Roche** et M. **Joseph Bracco.** La pression osmotique de la sérumglobuline correspond à un poids moléculaire de 103.000 pour le sérum frais d'homme normal, de 150.000 pour celui du cheval normal.

Au cours de conditions diverses ces valeurs sont

susceptibles de présenter des variations importantes indiquant soit une augmentation (226.000) soit une diminution (135.000) du poids moléculaire de l'ensemble des micelles globuliniques.

Sur la recherche du bactériophage dans les eaux. — MM. **F. Dienert, P. Etrillard** et Mme **M. Lambert** donnent une méthode permettant de rechercher facilement et rapidement dans un grand volume d'eau les bactériophages anti-typhique et anti-coli à l'état très dilué. Ils ont trouvé du bactériophage anti-Eberth dans l'eau de Seine. Ce bactériophage est en plus grande quantité dans les échantillons pris à l'aval que dans les eaux prélevées à l'amont de Paris. Ils sont arrivés à le trouver dans les eaux de Seine filtrées et même javellisées à la dose de 0 milligr. 3 de chlore par litre.

Bien entendu, dans le cours de la filtration le bactériophage s'atténue beaucoup, mais reprend vite sa virulence dans les milieux de culture.

Le bactériophage anti-coli n'a pu être isolé que dans les eaux de Seine à l'aval de Paris.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Juin 1934.

Sur le traitement radiologique du spina ventosa. — M. **Robert Lehmann** croit devoir rappeler cette modalité thérapeutique qui paraît un peu délaissée, bien qu'ayant été décrite dès 1912 par Albert-Weil. Les résultats du traitement sont excellents, car ils conservent non seulement les mouvements, mais ne s'opposent pas, quoiqu'on ait pu le penser, à la croissance des segments traités.

Il présente à l'appui de ses dires, des clichés se rapportant à des malades irradiés et améliorés.

Etude radiologique de l'ossification de l'acromion. — M. **Laquerrière** (Montréal) conclut, après étude de 400 clichés, que la forme de l'acromion est extrêmement variable, même quand il n'existe ni os acromial vrai, ni os acromial accessoire. Cette diversité de forme, ainsi que le développement de ces os supplémentaires est explicable par la richesse des points d'ossification. Il peut exister un système de 3 points accolés bout à bout, soudés au plus tard à 9 ans et constituant l'acromion ; un deuxième système (qui aurait jusqu'à 5 points) qui, lorsqu'il existe, apparaît à la fin de l'adolescence, forme le bord externe et s'ossifie complètement plus tard au commencement de l'âge adulte.

Diathermie et électrochirurgie en ondes courtes. — M. **Chenaille** démontre que grâce à l'adaptation aux appareils à ondes courtes d'un condensateur spécial il est possible d'appliquer les électrodes habituelle en diathermie cavitaire ou non, et en chirurgie, coupes et coagulations.

Ce dispositif permet de traiter deux malades simultanément et indépendamment, le courant étant réglable de façon continue du zéro au maximum et sans aucune électrode indifférente.

En diathermie on peut utiliser des électrodes isolées, ce qui supprime tous dangers de brûlures.

En chirurgie, il n'y a pas de sensation douloureuse et le pouvoir coagulant est plus grand qu'en diathermie habituelle.

Les méthodes conservatrices d'électrothérapie gynécologique. — M. **Marques.**

Résultats acquis en électrophysiologie par l'utilisation des courants progressifs à pente constante (courants linéaires). — Professeur **Fabre.**

S. Portrait.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Juin 1934.

Vaccination antiamarile du singe à l'aide de virus vivant provenant du cobaye mort de la maladie expérimentale. — Pour remédier aux inconvénients qui résultent de la vaccination antiamarile par le cerveau de souris : masse relativement faible du cerveau de la souris et maladies spontanées multiples de cet animal, M. **Mathias** a essayé de lui substituer le cerveau du cobaye. La *mouche française* de virus amaril, ayant fait 155 passages par souris blanche et 10 passages sur cobaye (voie intra-cérébrale) a perdu sa virulence pour le macaque et lui confère dès le 6e jour une immunité contre un virus très actif, tuant les témoins en moins de 7 jours. Les moustiques *Aedes Egypti* nourris sur les singes vaccinés sont incapables de transmettre la maladie.

Hémopéritoine chez des cobayes infectés par le spirochète de la fièvre récurrente du Turkestan. — M. **E. Brumpt.** *Spirochœta persica* de la fièvre récurrente du Turkestan provoque chez le cobaye, dans un grand nombre de cas (10 sur 22) un hémo-péritoine qui ne paraît pas dû à une rupture de la rate et qu'on n'observe pas dans d'autres spirochétoses (fièvre pourprée, typhus de Sao-Paolo).

Un cas de sodoku à Istanbul. — M. **O. Serefettin.** Premier cas de sodoku, prouvé par transmission au cobaye, observé à Istanbul.

Sur la présence de certaines inclusions globulaires dans le sang des cobayes et leur ressemblance avec certaines formes de Bartonella muris ratti. — M. **J. Schwetz** a constaté dans les érythrocytes des cobayes de Stanleyville de petits points rouges et des mouchetures qui paraissent identiques à celles trouvées par Wenyon et Low sur les cobayes de Londres (probablement débris ucléaires) ces inclusions ressemblent à certaines formes de *Bartonella muris* et Schwetz en conclut qu'il n'est pas encore démontré que *B. muris* est transmissible aux cobayes, ni que les cobayes sont parasités par une bartonellose spécifique.

Résultats de 601 ponctions lombaires effectuées dans une région à maladie du sommeil. — M. **Yves Bertrand.** La ponction lombaire pratiquée systématiquement peut seule donner une indication exacte. 34 pour 100 de parasités non sommeilleux ont déjà des lésions méningées (hypercytose, hyperalbuminose, benjoin colloïdal positif), 24 pour 100 des malades traités depuis 4 ans, en bon état apparent en présentent également, 14 pour 100 d'individus sans parasites dans le sang, suspects de maladie du sommeil sont dans le même cas.

Lésions cutanées du chien revêtant les caractères du Bouton d'Orient. — M. **J. Caminopetros.** Les leishmanioses cutanées du chien revêtant la forme du bouton d'Orient ou d'autres formes sont des localisations secondaires de l'infection générale par *Leishmania donovani.*

Epizootie de rongeurs forestiers en Imérina. — M. **P. Léger.** Il s'agit de *Brachitarsomys albicauda* qui, à la suite d'une épizootie, quitta son habitat forestier pour envahir un village de Madagascar où fut observée une sévère épidémie de peste. *B. albicauda* a été vérifié sensible au virus pesteux à l'Institut Pasteur de Tananarive.

Neurotropisme et adaptation du virus murin du typhus exanthématique. — M. **P. Lépine.** La répétition des passages sur une même espèce animale augmente le neurotropisme du virus exanthématique et réalise un facteur d'aggravation du typhus pour l'espèce humaine. Ce fait contribue à expliquer les différences cliniques entre le typhus endémique et le typhus épidémique, qui paraissent à L. insuffisantes pour nier l'unité nosologique du typhus exanthématique.

Maladie de Nicolas-Favre en Cochinchine. — M. **C. Massias** rapporte 6 observations de maladie de Nicolas-Favre traitée par ablation chirurgicale et par injection intra-ganglionnaire de glycérine. Il estime qu'un grand nombre des lésions anorectales, qui sont très fréquentes en Cochinchine, doivent s'apparenter à la maladie de Nicolas-Favre.

Observations sur la biologie de l'Anopheles plumbeus III. Le chevauchement des générations dans le cycle hibernal. — MM. **E. Roubaud** et **J. Colas-Belcour.** Le cycle du moustique peut être limité à 3 générations dans l'année ; la 3e génération semble appelée à fournir la quasi-totalité des individus qui maintiendront l'espèce d'une année à l'autre. Les larves de la 1re et de la 2e génération affectées d'asthénobiose sont rares.

L'indice maxillaire chez Pseudomyzomyia Ludlowi (var. sundaica et var. litoralis) en Indochine méridionale. — Il paraîtrait y avoir dans les observations de MM. **E. Roubaud** et **M. Treillard** un nouvel exemple du parallélisme existant entre la paucidentition et l'anthropophilisme domestique des espèces pathogènes manifestant des différences d'indice maxillaire.

Pseudomyzomyia ludlowi en Indochine méridionale: variétés, biologie et pouvoir pathogène. — M. **Treillard.** La prophylaxie *anti-ludlowi sundaïca* est facilitée par sa localisation larvaire et la domestication de ses adultes.

Essai de prophylaxie rationnelle du paludisme en milieu infantile à Tri-Cu (Tonkin). — M. **Farinaud.** La quininisation régulière et une surveillance médicale attentive ont été impuissantes à empêcher la constitution progressive d'un foyer de paludisme; par le seul effet supplémentaire de mesures antilarvaires il a été possible en moins d'un an de ramener les index endémiques à 60 pour 100 de leur valeur primitive et en 18 mois à 80 et 90 pour 100.

Note sur le traitement de 10 cas de paludisme par un sel d'acridine. — M. **Sicault** a traité pendant 5 jours, 10 enfants atteints de paludisme (3 cas de tierce bénigne, 3 cas d'estivo-automnale, 2 cas de quarte, 2 cas d'infestation mixte) par des injections intramusculaires de quinacrine, à des doses variant de 0 centigr. 5 à 1 centigr. par kilogramme et par jour. L'action schizonticide du médicament, parfaitement toléré, a été comparable à celle de l'atébrine et de la quinacrine employées *per os.* Cette méthode est appelée à rendre des services dans les cas où la thérapeutique *per os* est difficilement réalisable : nourrissons, jeunes enfants, cas d'intolérance gastrique.

Sur les phlébotomes d'Indochine. Présence au Tonkin : 1° de Phlebotomus barraudi; 2° de Phlebotomus bailvi, var. campester. — MM. **J. Raynal** et **H. Gaschen.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Juin 1934.

Les acides aminés dans le traitement de la tuberculose. — M. **Ch. Schmitt** appelle l'attention sur les heureux effets des acides aminés dans le traitement de la tuberculose, du glycocolle, de la leucine et de leurs dérivés méthylés, en particulier. Il les attribue à la propriété qu'ont ces corps de s'unir et de former des dipeptides, résistant aux diastases, entrant dans la constitution des globulines, des anticorps entre autres et pour 50 pour 100 dans celle de l'élastine des fibres du tissu conjonctif, tissu réparateur par excellence des plaies et lésions de toute nature. Ils mettent l'organisme affaibli, en mesure de se défendre par les réactions naturelles dont il dispose normalement.

Cette hypothèse est rendue vraisemblable, d'une part par les analyses de H. Labbé, qui montrent que la quantité d'acides aminés augmente au début de la tuberculose, tant que l'organisme peut faire les frais de la lutte, pour décroître quand la résistance faiblit; d'autre part, par des travaux récents sur les ulcères gastro-duodénaux, le cancer, les myopathies et aussi par l'évolution lente, discrète et très souvent favorable des affections bacillaires de la fosse iliaque droite où circulent en abondance les derniers produits de la désintégration des albumines.

Les acides aminés n'agissent pas par arthritisation, mais par un mécanisme qui leur est propre, et qu'expliquent bien leur origine, leur composition chimique, leurs fonctions biologiques et leurs actions physiologiques.

Hypertensions endocrinosympathiques et leur traitement. — M. **Marcel Laemmer** reprend la questions des hypertensions endocrinosympathiques et estime que celles-ci sont beaucoup plus sous la dépendance des phénomènes sympathiques que de

phénomènes endocriniens; aussi les hypertensions qui ne sont pas d'origine artério-scléreuse doivent-elles être traitées comme des phénomènes du sympathique. Pour ce faire, il s'adresse de préférence à l'étude de l'équilibre du système nerveux végétatif par « l'épreuve » de Danielopolu qui signalera si la sympathicotonie est dûe à une hypovagotonie, ou si la sympathicotonie est pure, ou encore s'il existe une hypervagotonie jointe à une sympathicotonie.

Trois médications sont alors indiquées: s'il y a hypovagotonie seule, on emploiera l'acétylcholine pure; s'il y a sympathicotonie pure, on emploiera le tartrate d'ergotamine; et s'il y a hypervagotonie jointe à une hypersympathicotonie on utilisera l'acétylcholine en même temps que l'yohimbine.

Etude expérimentale de l'intrait de muguet. M. **H. Busquet** rappelle que l'intrait de muguet possède une toxicité et un pouvoir cardiotonique qui sont intermédiaires entre ceux de la digitale et du strophantus. A poids égal, il est 4 fois plus actif que la convallamarine; cette particularité semble indiquer que l'intrait de muguet est très riche en convallatoxine, glucoside tonicardiaque extrêmement puissant. Sur les fibres lisses (intestin isolé), l'intrait de muguet exerce, comme celui de la digitale, un effet hypertonique, mais il est 6 fois plus actif. Des essais faits chez l'homme permettent de conclure que l'intrait de muguet peut être utilisé sans danger contre l'asystolie, à la dose de 0, gr. 10 par voie buccale, et de 2 à 3 centigr. par voie intra-musculaire; la possibilité de l'injection permet de ranger ce médicament parmi les cardiotoniques d'urgence.

La scarlatine est-elle une maladie autonome? — MM. **J. Bertrand** et **R. Lecoq** pensent que la scarlatine ne se présente pas avec les caractères d'une maladie automne comparable aux fièvres éruptives, parce que: son étiologie est multiple et le mode d'éclosion par contagion directe, relativement rare. Elle ne se montre vraiment contagieuse que dans le lieu de son origine. Elle se transmet sans qu'on puisse lui attribuer une période de contagiosité optima. Elle ne confère pas l'immunité, une première atteinte prédisposant plutôt à des atteintes ultérieures.

Elle possède de nombreux équivalents puisqu'elle donne naissance, autour d'elle, à des manifestations polymorphes.

Les mesures prophylactiques employées jusqu'ici paraissent assez inopérantes. La vaccination préventive serait d'une application plus logique.

Sur la posologie et certaines propriétés des lécithines. — MM. **E. Juster** et **R. Huerre** exposent leurs travaux sur les lécithines. Après avoir cherché à fixer les doses toxiques sur l'animal, ils sont arrivés à injecter sans inconvénient 1 gr. de lécithine chez l'homme, sous forme d'huile lécithinée à 5 pour 100. Ces huiles lécithinées ont un pouvoir hémostatique indéniable ainsi qu'une action destructive remarquable sur les épithéliomas cutanés baso- et spino-cellulaires. Ils émettent différentes hypothèses sur cette action cancéricide et indiquent les expériences qu'ils poursuivent pour étudier le mécanisme physio-pathologique de la lyse cancéreuse par certaines lécithines ou par leurs produits de transformation.

Venins et méthémoglobine. — M. **A. Brissemoret** montre la coïncidence des propriétés curatives d'agents médicamenteux divers, avec leur pouvoir ou leur activité méthémoglobinisante.

M. Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

30 Juin 1934.

Les infections pneumococciques familiales. — M. **L. Willemin Clog** rappelle que la contagiosité de la pneumonie constitue une notion classique ancienne un peu oubliée depuis que l'étiquette grippale est couramment employée pour caractériser les infections broncho-pulmonaires sévissant sous forme de petites épidémies; il croit pouvoir étendre ce caractère de contagiosité à toutes les formes de pneumococcie, en particulier à l'angine et à l'otite, et apporte quelques observations d'épidémies familiales et hospitalières dont la nature purement pneumococcique ne semble pouvoir être mise en doute. Il convient donc d'isoler de façon systématique et sévère tout malade atteint d'une affection pneumococcique, et de chercher à déterminer la nature bactériologique de l'infection lorsque celle-ci n'est pas évidente. L'isolement doit être appliqué de façon particulièrement rigoureuse vis-à-vis du nourrisson.

Forme méningo-encéphalitique de l'endocardite maligne subaiguë. — MM. **Pr. Merklen** et **L. Israël** ont eu l'occasion d'observer une forme méningo-encéphalitique de l'endocardite maligne subaiguë.

Chez un malade présentant des signes de méningite et d'encéphalite qui dominent le tableau morbide, l'existence d'une insuffisance aortique avec fièvre, grosse rate et phénomènes infectieux continus amène les auteurs à poser le diagnostic d'endocardite maligne et à rattacher à cette dernière affection les manifestations méningo-encéphalitiques. Cette façon de voir a pu être confirmée par l'hémoculture et l'autopsie. La maladie, en évoluant en 5 à 6 semaines, a revêtu une allure subaiguë, la différenciant nettement des endocardites lentes et aiguës.

De l'utilité de l'injection préventive d'adrénaline avant la cholécystographie par voie veineuse. — M. **André Jacob** a observé, au cours d'une injection de tétraiode, un cas d'hypotension artérielle telle que la malade a faillir en mourir. Il ne fallut pas moins d'une première injection de 1 cmc. d'adrénaline au 1/1000 sous-cutanée, puis d'une seconde, intraveineuse, pour faire remonter la tension dont la maxima était tombée à 50 mm. de mercure, alors que la minima était devenue imprenable.

Incité par ce cas, l'auteur a mesuré régulièrement la tension artérielle avant, immédiatement après et 5 minutes après l'injection de tétraiode. Il a noté des chutes tensionnelles allant jusqu'à 30 à 40 mm. de mercure. Ces chutes étaient accompagnées de malaises plus ou moins importants: nausées, vomissements, céphalées, douleurs musculaires abdominales, palpitations, etc. Pour éviter tous ces symptômes, M. Jacob pratique régulièrement une injection préventive de 1 cmc. d'adrénaline au 1/1000 hypodermique 5 minutes avant l'injection de tétraiode. Depuis qu'il s'en tient à cette méthode, il n'a jamais plus noté aucun malaise à la suite de l'injection opacifiante. L'auteur précise que cette pratique ne modifie en rien ni les délais d'opacification de la vésicule biliaire, ni cette opacification elle-même.

Un cas de polypose du côlon. — MM. **H. Metzger**, **J. Ohlmann** et Mlle **Halff** présentent le cas d'une jeune fille de 19 ans, atteinte de diarrhée continue depuis quelques années. L'examen endoscopique et radiologique du côlon met en évidence une polypose généralisée à tout le gros intestin. L'examen histologique confirme la bénignité des lésions. En l'absence de toute étiologie infectieuse et parasitaire, les auteurs concluent au diagnostic de polypose essentielle.

Le cas présenté se rapproche des observations déjà publiées par l'existence d'une déformation hippocratique des doigts en l'absence de toute lésion de l'appareil cardio-vasculaire, d'un déficit intellectuel et d'un certain degré de retard du développement somatique. Il s'en distingue par l'existence d'une hyperpigmentation généralisée de la peau, due à un hyperfonctionnement local de la mélanogenèse.

Méningite cérébro-spinale prolongée à rechutes. — M. **J. Fricker** rapporte un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque « B » ayant duré un mois et demi avec évolution subaiguë et lymphocytose longtemps prolongée du liquide céphalo-rachidien. Guérison sans séquelles par la sérothérapie.

Varicelle suivie de zona du maxillaire supérieur; puis simultanément seconde varicelle et zona du glosso-pharyngien. Parenté des deux virus. — MM. **Hugues Gounelle** et **Julien Warter.** Quatre jours après un contact unique et minime avec un varicelleux une femme de 61 ans contracte un zona du maxillaire supérieur. Par la suite dans la même famille, éclosion presque simultanée les 18e et 20e jour, d'un zona du glosso-pharyngien chez un homme de 31 ans et d'une varicelle chez un enfant de 8 ans.

La filiation apparaît assez évidente. La première varicelle a été suivie d'un zona qui à son tour a vraisemblablement été le point de départ d'un nouveau zona et d'une seconde varicelle.

P. Carlier.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Juin 1934.

Rachis tabétique avec arthropathies symétriques carpo-métacarpiennes et tarso-métatarsiennes. — MM. **H. Roger**, **J. Alliez** et **J. Paillas** présentent une tabétique de 60 ans dont le syndrome clinique sensitivo-moteur est des plus complets; il existe par ailleurs une cyphose dorsale à grand rayon avec tassement vertébral. La radiographie révèle des lésions d'ostéoarthropathie très importantes. De plus existent des arthropathies symétriques des cous-de-pied et du poignet. Les auteurs insistent sur la pathogénie encore mal connue de telles lésions associées.

Polynévrite chez un tuberculeux. — MM. **D. Olmer**, **Jean Olmer** et **A. Jouve.** Polynévrite à forme motrice chez un bacillaire pulmonaire bilatéral; dans les antécédents on trouve un éthylisme vraisemblable et du paludisme. En raison de l'absence de manifestations douloureuses spontanées, du caractère incertain de l'intoxication alcoolique, enfin de l'importance et de l'allure nettement évolutive de l'infection bacillaire, il semble que les troubles nerveux puissent être attribués à la tuberculose.

Lupus tumidus atypique du menton. — MM. **P. Vigne** et **Dusan.** Il s'agit d'une femme de 58 ans chez laquelle est apparue il y a deux ans une tumeur formée par la réunion de plusieurs nodules et chez laquelle le diagnostic fut longtemps hésitant entre lupus tumidus et syphilis tertiaire. La biopsie seule permit le diagnostic.

Goitre endothoracique. — MM. **Jean Pieri** et **Montagard.** Ce malade eut, à l'occasion d'une poussée congestive pulmonaire, une dyspnée intense qui provoqua un examen radiographique. Celui-ci révéla un goitre endothoracique volumineux. Les divers examens pratiqués tant dans le domaine clinique que biologique ou sanguin ont permis d'éliminer tout autre syndrome médiastinal. Un traitement radiothérapique pratiqué à deux reprises, l'iode à doses fractionnées ont amené, la disparition jusqu'à l'heure présente des accidents aigus.

Psychologie des tuberculeux. — Malgré le caractère variable et changeant des tuberculeux, il est possible d'isoler certaines caractéristiques psychologiques que M. **L. Isémein** étudie aux diverses phases de la maladie. A la période initiale existe une véritable excitation des diverses facultés. A la phase de révélation, les réactions du malade sont variables, mais l'optimisme prend rapidement le dessus. Pendant la période d'état, deux sentiments sont prépondérants: une affectivité maladive, et d'autre part un égoïsme souvent féroce. L'euphorie est caractéristique de la phase terminale. Enfin l'auteur envisage deux types spéciaux: l'ancien malade, et le tuberculeux porteur d'un pneumothorax artificiel. Ces notions n'ont pas qu'un intérêt spéculatif, le physiologue doit les connaître; il doit suivre chez son malade l'évolution psychologique, afin de pouvoir s'accommoder aux nécessités du moment.

M. Recordier.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Quelques formules de produits pour brunir

La protection de la peau contre les ardeurs du soleil est un sujet d'actualité. Aussi pour les lecteurs de *La Presse Médicale* ai-je réuni quelques formules due à des spécialistes de la parfumerie pharmaceutique [1].

Produit activant le hâle.

La plupart des huiles végétales possèdent la faculté d'activer le hâle et protègent l'épiderme contre l'irritation des rayons ultra-violets.

Les formules de produits pour brunir sont le plus souvent à base d'huiles de sésame, d'arachide, d'olive, de coco, de noyaux d'amande, d'abricot. Les huiles d'amandes, de noyaux d'abricot ou de pêche ont la même composition chimique. Certaines formules contiennent en outre des cires. Dans le commerce, les produits fluides portent le nom d'*huile à brunir*.

A. — Huiles a brunir.

Les formules suivantes sont dues à Tede (*Der Parfumeur* 1931-1933).

Huiles à brunir teintées en vert :

I	Huile d'olive aussi neutre que possible	50 p. 100
	Huile d'arachide ou de bergamote....	49
	Essence de bergamote	1
	Chlorophyle	»
II	Huile d'olive	50 p. 100
	Huile d'arachide, de sésame, d'amande, de noyaux d'abricot ou de pêche..	44
	Huile de laurier	5
	Essence de bergamote	1

C'est un produit d'une belle couleur verte et d'une odeur agréable.

Avec M. Huerre nous avions établi une formule analogue, que nous avions essayée dans le traitement des taches achromiques du vitiligo.

Huile de coco	125 gr.
Ether officinal	100
Essence de bergamote	15

Cette préparation peut servir comme huile à brunir, car elle est très bien supportée par l'épiderme irrité par les rayons ultra-violets.

Huiles à brunir émulsifiées :

Ces huiles à brunir ont l'avantage de pénétrer facilement dans la peau sans lui donner un aspect huileux.

I	Oléine blanche distillée	2,8 p. 100
	Huile de paraffine	25
	Emulsifiant (Emulgator 157)	4
	Eau	64,4
	Nipasol	1
II	Oléine	2 p. 100
	Huile de paraffine	57
	Emulsifiant (Emulgator 157)	4
	Eau	37

Ces huiles émulsifiées se distinguent par leur très grande stabilité et leur blancheur.

III	Huile de paraffine	61 p. 100
	Emulsifiant [2] (protésol)	7
	Eau	32
	Parfum (bouquet frais)	0,25

B. — Crèmes a brunir.

Crême à brunir exempte de graisse :

Eucérine [3]	50 p. 100
Eau distillée	50
Parfum	suivant convenance

Crême à brunir, moyennement grasse, ne graissant pas la peau :

Huile d'amande, de noyaux d'abricot ou de pêche	10 p. 100
Vaseline blanche (P. F. 57° c.)	5
Huile de paraffine blanche (densité 0,870 — 0,875)	5
Tégine (P. F. 57° c.)	12
Tégine (P. F. 30° c.)	2
Glycérine chimique pure 28° B	5
Lanoline anhydre, blonde	5
Eau distillée	56
Parfum	Q. S.

Crême à brunir grasse :

Protégine [4]	30 p. 100
Lanoline	3
Huile de paraffine	5
Glycérine	5
Eau	57

Crême à brunir blanche, genre Cold-cream :

Cire d'abeilles blanche	14 p. 100
Spermacéti	9
Stéarine supérieure	10
Huile de vaseline blanche cosmétique ou huile de paraffine blanche inodore	44,5
Borax	2,5
Eau distillée	19
Matière colorante	1

*
* *

Nous ajouterons quelques formules de crèmes ou d'huiles pour donner le hâle artificiel.

1° *Pommade au bistre de manganèse* (Tede). — Cette crème se prépare par réaction entre 1 pour 100 de permanganate de potassium, 5 pour 100 de lanoline anhydre, 94 pour 100 de vaseline jaune purin. Par réduction du permanganate, il se produit du bistre (bioxyde de manganèse). Le hâle artificiel communiqué par ce produit est très persistant, mais peut être facilement enlevé à l'aide d'une solution d'acide citrique ou par le jus de citron.

Le produit doit être conservé dans un pot opaque, bien fermé, pour être tenu à l'abri de l'oxydation sous l'effet de l'air et de la lumière.

I	Huile d'olive	50 p. 100
	Huile d'arachide raffinée	49
	Essence de bergamote	1
	Couleur [5]	Q. S.
II	Huile d'olive	50 p. 100
	Huile d'arachide raffinée	43
	Huile de sésame	5
	Huile de thuya	1
	Essence de bergamote	1

Les huiles sont mélangées, filtrées et additionnées d'une très petite quantité de colorant gras.

Dans un prochain article, nous donnerons les formules de *crèmes, de lotions et d'huiles atténuant le hâle* et protégeant la peau contre les rayons ultra-violets solaires. E. Juster.

1. Ces formules proviennent, en majorité, des *Archives de la Droguerie pharmaceutique* (Avril et Mai 1934).
2. Les émulsifiants sont vraisemblablement des oléates de triéthanolamine.
3. L'eucérine est une vaseline contenant de l'oxycholestérine et de l'isocholestérine.
4. Les tégines, tégines P, protégines, sont des graisses artificielles constituées par des mono- et di-stéarates de glycérine. Elles sont très facilement absorbées par la peau.
5. On se sert de colorant au gras et de certaines drogues parmi lesquelles l'extrait de rhizomes de tormentille est particulièrement en usage.

Le vaccin antistiphylococcique guérit le zona

Nous sommes en pleine épidémie de varicelle : de quinzaine en quinzaine la petite jeunesse fournit un contingent croissant de malades.

La fournée de ce lundi 15, mesurée par le nombre des absences tant à la classe enfantine (4 ans à 6 ans), qu'à la garderie (2 ans à 4 ans), est plus grosse que les deux précédentes, mais elle aura épuisé le nombre des assujettis, ou à peu près, de telle sorte que la fournée du lundi 29 ne sera composée que de quelques rares retardataires.

Une telle épidémie devait retenir notre attention à un autre point de vue, qui est la coïncidence du zona. Deux adultes m'ont déçu me montrant une éruption fébrile, parfaitement datée : ils faisaient tout simplement une varicelle plus pénible que celles observées sur les enfants.

Deux de ces enfants m'ont déçu aussi, sur lesquels on me montrait un placard confluent : mais ils avaient des boutons, — largement espacés à la vérité, — un peu partout le corps.

Un homme de 50 ans devait me consoler à moitié : il ne sait d'ailleurs pas du tout s'il a eu la varicelle en temps opportun, c'est-à-dire dès sa plus tendre enfance.

Cet homme me présentait un zona que j'observais pendant une épidémie de varicelle ce qui me plaisait. Je savais aussi que j'allais le guérir en un rien de temps, ce qui n'était pas pour me déplaire.

Mais il n'observait pas du tout la règle de la durée d'incubation, datant son *point de côté*, et son accès de fièvre, du dimanche 21.

C'est ce détail qui m'a enlevé la moitié de ma satisfaction.

Cependant je n'ignore point que l'erreur qu'il commettait ainsi, en négligeant les délais rituels, n'est point dirimante : on en observe de semblables au cours de toutes les épidémies. Je n'avais donc, ayant constaté, qu'à me résigner à enregistrer une anomalie et à procéder au traitement de son *point de côté*.

Il n'est venu me trouver que le jeudi 25, et précisément, parce que « la *douleur l'a « empêché de dormir* la nuit précédente. »

Il se découvre et je vois trois placards sur l'hémithorax droit. L'un de ces placards large comme la paume de la main, occupe le *tournant des côtes* ; il est fort *enflammé* ; les éléments en sont excoriés. L'homme n'hésite pas « il a été brûlé par le cataplasme qu'on lui a mis cette nuit et *ça le brûle encore* ». En réalité, cette causalgie n'est pas aussi limitée qu'il le dit : le contact de mes doigts la réveille bien au delà des limites du placard.

Un autre placard couvert de croûtelles, large comme un écu d'antan, occupe la gouttière vertébrale.

Un troisième placard, papules rouges à peine saillantes, s'affirme sous le téton droit.

Rares éléments disséminés dans les intervalles.

Mais, pour le patient, tout cela — même la brûlure — n'a aucune importance. Une seule chose l'inquiète, c'est la DOULEUR qui le prend tout à coup sous forme de *secousses térébrantes*, horriblement pénibles. Ce sont ces secousses qui l'ont empêché de dormir et c'est pour les calmer qu'on lui a infligé ce cataplasme chaud, soi-disant l'auteur des placards.

Il ne sait pas du tout ce qui peut provoquer le retour de ces crises et le fait est qu'il en a une devant moi sans raison perceptible.

Je lui dis que cette maladie est un zona; que l'éruption est caractéristique de cette singulière maladie; que le cataplasme....

Il lui importe très peu. Il a assez de fréquentation du monde (*sic*) pour savoir que toutes les maladies se traitent maintenant par *des piqûres*, donc celle que j'annonce...

Quoiqu'il ait la peau du dos si dure que j'ai crainte, un instant, de casser mon aiguille, je lui injecte, en peau saine, entre le placard dorsal et le placard latéral, — UN CENTIMÈTRE CUBE de vaccin antistaphylococcique.

Un centimètre cube du premier coup. Je lui annonce qu'il sera malade, — dans la nécessité de prendre le lit, — à la fin de la journée, mais que ses douleurs seront beaucoup moins vives la nuit prochaine.

Poudre au peroxyde de zinc sur les placards.

Ce sujet-ci mettra la plus grande complaisance en procédant à la rétrocession des différents symptômes, même il en dissociera l'évolution comme exprès pour me faire plaisir.

D'abord, il sera débarrassé *de la névralgie* paroxystique : secousses plus rares et moins violentes. *Ensuite*, il s'occupera de la sensation de *brûlure*, dont il n'attribuera pas la disparition à la poudre... il avait oublié d'en faire usage le premier jour. *Enfin*, il me laissera le soin, — n'en ayant lui-même nul souci, — de constater la rétrocession des *placards* qui n'évoluent pas parallèlement entre eux.

Intervenant, pour injecter, au deuxième coup, deux centimètres cubes de ce vaccin, à quarante-huit heures de la première piqûre, — je fais les constatations suivantes :

— Le grand placard latéral, en pleine activité avant-hier, a été sidéré. La rougeur en a disparu. La surface en est sèche et je la peux frôler sans réveiller la causalgie;

— Le placard vertébral ne fait que commencer à abandonner ses croûtelles, montrant des taches décolorées, — de celles qui persisteront, signant la maladie pour plusieurs années sinon pour toujours, comme font ordinairement quelques-uns des éléments d'une varicelle;

— Le placard antérieur, lui, a progressé. De petites bulles ont dû succéder aux macules et ont laissé de petites surfaces encore humides; les contacts, même celui du linge du corps, sont encore désagréables à ce niveau.

Il y a lieu, ainsi, à un troisième rendez-vous, quoique l'appétit soit revenu et que la seconde et dernière nuit ait été franchement bonne, — avec une seule secousse.

Mon client viendra à ce troisième rendez-vous. Mais il m'assure qu'il est guéri : il n'a pas eu de fièvre après la piqûre du 27; il ne souffre plus du tout; il a repris son travail... à telle enseigne qu'il ne sait pas si c'est la peine que je signe cette feuille d'Assistance sociale, datée de ce 29, à laquelle il n'a songé que ce matin.

Le 29? Pour une maladie qui a commencé le 21; qui a empêché le travail seulement le 24, n'a été soignée que le 25 et qui fut pratiquement guérie le 28.

Une fois de plus le règlement se montre inhumain; je veux dire conçu en faisant abstraction des réalités vivantes. Mais je m'égare.

Ce qui importe, c'est que le vaccin antistaphylococcique guérit bien le zona *dans sa totalité*, à la condition qu'il arrive à temps.

Lors de mes débuts j'avais été inquiété par la persistance des douleurs, — dans un cas où je ne pouvais pas écarter l'hypothèse d'une forme très grave (immenses phlyctènes).

J'avais mal apprécié l'importance du temps perdu (intervention après le dixième jour).

Il faut cependant bien comprendre que les douleurs névritiques apparaissent au moment où le neurotrope colonise les éléments du système nerveux sensitif, mais que le résultat de cette colonisation est une altération permanente de cet appareil nerveux, une véritable cicatrice, — elle-même génératrice de souffrances.

Nous savons très bien qu'un zona peut laisser des cicatrices cutanées pérennes. Il n'y a donc rien de surprenant à ce qu'un phénomène analogue s'observe le long des nerfs centripètes : les observateurs compétents ont constaté la matérialité de semblables séquelles.

L'observation que je viens de rapporter présente donc un singulier intérêt, précisément du fait que la guérison des algies a précédé la guérison de la dermite.

Cette observation lève ainsi un doute; elle efface, me semble-t-il, une hypothèse des plus plausibles, — à savoir que le vaccin, — en raison de son origine staphylococcique étroitement *spécifique*, — n'agirait, au cours du zona, qu'en supprimant une infection surajoutée, une infection staphylococcique des surfaces; — une telle complication étant fort probable *a priori*.

Mais mon client se souciait fort peu de ses plaies, malgré la sensation de brûlure localisée là. *Il avait un point de côté*, discontinu à la vérité, mais terrible au moment des crises... des crises survenant fréquemment et sans raison.

Le vaccin a, du premier coup, *espacé* ces crises et en a *atténué* la violence.

S'il me fallait me cramponner à la notion de spécificité, je serais entraîné à cette conclusion que le zona est une névrite staphylococcique : singulier retour de l'*ostendunt curationes naturam morborum*. — Mais s'il en était ainsi, j'ai idée *qu'on le saurait* dès longtemps.

JEAN CAMESCASSE.

Quelques formules de produits anti-hâle

Nous inspirant des mêmes auteurs [1], que dans l'article sur les produits pour brunir nous réunissons aujourd'hui quelques formules de produits atténuant le hâle.

Ces produits anti-soleil, à base de matières organiques, ont ceci de particulier que tout en étant incolores, ils absorbent les rayons ultra-violets et protègent la peau. Parmi les substances les plus en usage, nous citerons le sulfate de quinine [2] et l'esculine (glucoside de marron d'Inde). Le salicylate de phényle ou salol, le p-amino-benzoate d'éthyle, le p-amino-benzoate d'isobutyle, l'o-oxy-esculine, certains dérivés de la coumarine, de l'oxy-quinoléine absorbent également les rayons ultra-violets et sont employés dans ces produits anti-hâle. Le tanin, qui a la même capacité d'absorption des radiations ultra-violettes, a l'inconvénient de tacher la peau et de réagir avec le métal des colliers, etc.

1. *Archives de la Droguerie pharmaceutique*, Avril-Mai, 1934.

2. La quinine serait plus active à l'état de sulfate de quinine neutre qu'à l'état de sulfate de quinine basique ou de chlorhydrate de quinine.

Nous rappelons d'abord la formule classique de la *vasolanoline à la quinine*, préventif de l'érythème solaire (Darier, *Précis de Dermat.*).

Vaseline	10 gr.
Graisse de laine anhydre	5
Solution aqueuse de bromhydrate neutre de quinine au 1/15e	15

Appliquer avant de s'exposer à la lumière et poudrer avec :

Talc	15 gr.
Sulfate basique de quinine	1

Crème au sulfate neutre de quinine (Téde) :

Tégine	10 p. 100
Vaseline américaine blanche (P. F. 40-45 c.)	18
Huile de paraffine blanche	10
Sulfate neutre de quinine	4
Dissous dans :	
Eau distillée	48
Lanoline anhydre	10
Parfum solide aux acides	Q. S.

On colore éventuellement avec des colorants inoffensifs.

Voici deux formules de crèmes pour teint clair et teint foncé.

I. — POUR TEINT CLAIR.

Sulfate neutre de quinine	5 gr.
Lanoline anhydre	1,5
Ocre jaune	2,5
Oxyde de zinc	9
Carbonate de magnésium	9
Talc	18
Amidon de riz	55

II. — POUR TEINT FONCÉ.

Sulfate neutre de quinine	5 gr.
Ocre jaune	5
Bol	3
Lanoline anhydre	1,5
Oxyde de zinc	8
Carbonate de magnésium	8
Talc	16
Amidon de riz	53,5

Crème à l'esculine et à la tormentille (Avis) :

Agar-agar	4 gr.
Glycérine	40
Eau de rose	60
Esculine	5
Extrait de tormentille	40

Crème au salol (Téde) :

Salol	7 p. 100
Excipient genre cold-cream	93

Le salol est dissous préalablement dans les constituants liquides du cold-cream. En donnant cette formule, son auteur fait à son sujet des réserves. Le salol est un absorbant très actif des radiations ultra-violettes. Mais son absorption par la peau peut provoquer des phénomènes toxiques.

Lotion au sulfate neutre de quinine (Téde) :

Sulfate neutre de quinine	3 p. 100
Glycérine chimiquement pure 28° B.	20
Eau distillée	76
Parfum solide aux acides	1

Pour éviter l'irritation de la peau, on enduira celle-ci pour la nuit d'une crème grasse.

Huile à l'oléate de quinine :

Oléate de quinine	4,5 p. 100
Huile d'olive	30
Huile d'arachide	64,5
Essence de cassia	0,5
Parfum	0,5

On dissout l'oléate de quinine dans l'huile d'arachide et l'on ajoute les autres huiles et le parfum. On peut colorer avec une quantité adéquate de pigment brun.

E. JUSTER.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le bilan d'une Utopie

Deux conceptions se partagent la direction de l'Hygiène et de la Société :

L'une admet qu'une idée viable et féconde n'a besoin pour se répandre d'aucune organisation, d'aucune violence, mais qu'elle fait des conquêtes par la seule force de la vérité.

L'autre proclame que le progrès doit être l'œuvre de l'autorité, que le bien se fait à coups de lois, de règlements, de circulaires.

Longtemps les personnalités américaines en lutte contre le fléau de l'alcoolisme se contentèrent des armes de la prédication et de la persuasion ; les résultats obtenus étaient lents, mais indéniables. La période de guerre, en mettant en relief les avantages de la discipline et la puissance de la Force, incita les partisans de la température à préférer la violence à la persuasion et à faire imposer par la police à tous les citoyens le régime sec. De cette nouvelle orientation est née la loi Volstead.

Quel a été le résultat de ce changement de tactique ? On le connaît maintenant : un échec total des mesures répressives, finalement l'abandon de la loi après 13 ans d'expériences désastreuses.

*
* *

Envisageons brièvement, d'après documents médicaux, quelques conséquences de cette idée utopique et enfantine qu'il peut suffire d'un acte d'un parlement pour modifier le mode séculaire de vie de l'Humanité.

La loi de prohibition amena dans la consommation le remplacement des liquides fermentés et de l'alcool éthylique par des produits plus toxiques. — La prohibition des vins, des bières, de l'alcool, a provoqué la fabrication et la vente de nombreux produits de contrebande, plus nocifs que les liqueurs alcooliques d'autrefois. Le principal succédané de l'alcool éthylique fut l'alcool méthylique, qui forma la base de la plupart des boissons alcooliques frelatées que les Américains payaient au poids de l'or. L'alcool méthylique est un poison violent possédant une affinité spéciale pour les tissus nerveux de l'œil, il détermine la cécité ; il joua un grand rôle dans l'augmentation des morts par alcoolisme qui suivit l'application de la loi Volstead (Fernand Rindeau).

A Chicago, la mortalité par alcoolisme a augmenté de 3 à 4 fois par rapport à la période d'avant la prohibition (Friedlander).

Wilcox, cité par Rolleston, affirme qu'en 1926 il y eut 2.000 morts par l'alcool aux Etats-Unis.

D'après Morris, le nombre des morts par les alcools fut, aux Etats-Unis, plus considérable que le nombre des accidents de la circulation ; cet auteur fait remarquer que les cas réels de mort sont nettement supérieurs à ceux indiqués par la statistique officielle, car les cliniques privées ne donnent pas l'alcool comme cause de mort.

D'après Gettler, du département de toxicologie de New-York, les morts causées par l'alcool furent dues 1° à des excès d'alcool ; 2° à l'alcool dénaturé ; 3° au whisky.

Les alcools dénaturés contenaient de l'alcool de bois, de l'oxyde hydraté d'amyle, de la formaldéhyde, du phénol, de l'aniline, du benzène, du nitro-benzène, de l'éther, de la quinine, de la nicotine, du mercure (bichlorure), etc., etc. ; d'où leur grande toxicité à laquelle on attribuait la recrudescence de la mortalité par ingestion de boissons de contrebande.

Bigelow estime cependant que l'augmentation des morts attribuées à l'alcoolisme depuis 1920 fut due surtout à la *quantité* d'alcool éthylique consommé ; mais il semble bien que les diverses variétés d'alcool ont joué chacune leur rôle dans les causes de mort.

Il faut observer également que les statistiques ne considèrent que les cas où l'alcool a été cause directe de la mort, tandis qu'en fait nombre d'accidents mortels peuvent être imputés comme cause déterminante à l'ivresse ; c'est ainsi que Pasey a trouvé que, dans 531 cas d'intoxication accidentelle par gaz d'éclairage avec issue fatale, l'absorption de l'alcool avait été la base de l'accident dans 85 cas.

Le nombre des psychoses dues a l'alcool, après une diminution très nette en 1920, n'a pas tardé a reprendre son taux habituel. — Garwin a montré, d'après les statistiques annuelles de l'Etat de New-York, service d'hygiène mentale, que le nombre des psychoses dues à l'alcool eut une très nette diminution en 1920, année pendant laquelle la vente des spiritueux fut contrôlée très rigoureusement et l'ivrognerie baissa beaucoup. Cette amélioration fut courte, car la contrebande de l'alcool, le « bootlegging », ne tarda pas à s'organiser pour répondre aux demandes de beaucoup de citoyens américains décidés, surtout dans les grandes villes, à ne pas obéir aux prescriptions de la loi Volstead.

Admission pour psychoses alcooliques dans les hôpitaux départementaux civils de New-York (1909-1928).

Année	Hommes	Femmes
1909	433	128
1911	444	147
1913	438	134
1914	348	116
1915	255	90
1916	215	82
1917	407	157
1918	257	97
1919	204	65
1920	90	32
1921	167	26
1922	194	32
1923	220	56
1924	302	71
1925	341	81
1926	333	89
1927	440	114
1928	430	79

Consommateurs intempérants d'alcool parmi les admis dans les hôpitaux départementaux de New-York (1911-1927).

Année	Hommes	Femmes
1911	1.082	302
1912	1.097	273
1913	1.103	318
1914	1.027	258
1915	939	225
1916	725	182
1917	1.152	300
1918	851	253
1919	804	161
1920	684	119
1921	691	131
1922	757	122
1923	756	130
1924	842	165
1925	813	167
1926	832	170
1927	1.050	211

La loi de prohibition a déterminé l'apparition d'une variété particulière de redoutables bandits, a provoqué la corruption de nombreux fonctionnaires, a entrainé de nombreux meurtres. — Immédiatement après la promulgation de la loi Volstead, il y eut un arrêt manifeste dans la consommation des boissons alcooliques, du moins pendant quelques mois ; mais la fraude ne tarda pas à s'organiser et le nombre des contrebandiers « bootleggers » augmenta de mois en mois. La répression devint de plus en plus difficile. Le personnel du service de prohibition, au 1er Janvier 1930, comptait 4.664 personnes qui, au cours de l'année fiscale 1929-1930, ont arrêté 66.878 personnes, saisi 7.299 autos et 89 bateaux et navires.

En 1928 avaient été saisis :

- 4.254.000 gallons de bière ;
- 16.220 distilleries ;
- 18.980 appareils à distillation ;
- 217.278 cornues à fermentation ;
- 1.049.000 gallons d'alcool ;
- 6.943 wagons de liqueurs.

Il avait fallu mobiliser des forces navales considérables, adjoindre des soldats aux fonctionnaires proprement dits, recruter des détectives, des délateurs, équiper des aéroplanes, des bateaux éclaireurs, des briseurs de glace, établir des stations marines protectrices, etc., etc.

Au cours des années 1921 à 1928 furent tués 64 fonctionnaires et 165 fraudeurs de la loi. Il y eut 272.327 condamnations pour contravention à la loi.

Toutes ces mesures n'empêchaient pas du reste la contrebande si lucrative qui se faisait par tout le pourtour des Etats-Unis, l'Océan Atlantique, le Canada, le Mexique ; 25 ports étrangers étaient presque exclusivement utilisés comme bases d'opération de contrebande aux Etats-Unis. Jamais les deux petites îles françaises de St-Pierre et Miquelon, près de Terre-Neuve, n'ont connu pareille prospérité. Les grands hôtels du Canada s'enrichissaient aussi par la venue d'Américains assoiffés qui s'empressaient à passer le week-end dans les pays moins secs.

Les contrebandiers formaient un corps de redoutables bandits en lutte constante avec la police et qui se livraient même entre eux de sanglants combats ; dans une seule ville des Etats-Unis les luttes entre deux bandes rivales de bootleggers causèrent 22 morts. Ces bandits savaient trouver des complicités parmi les policiers qui pouvaient toucher de 10 à 10.000 dollars suivant leur grade ou l'importance du service rendu.

Les conséquences financières de la prohibition ont été déplorables. — Les adversaires de la prohibition ont calculé qu'au cours de l'année 1928, la 9e de l'application de la loi de prohibition, la nation avait éprouvé une perte de 850 millions de dollars en douanes et en marchandises, 50 autres millions en diminutions d'impôts et que l'application de la loi elle-même avait occasionné une dépense de 36.000.000 de dollars.

L'Administration établissait son budget de la façon suivante :

	Dollars
Dépenses :	
Application de la loi	11.610.669
Pertes des recettes douanières.	450.000
Garde des côtes (Coast Guard).	15.426.540
Service de justice pour la prohibition	9.000.000
Total	36.487.209

	Dollars
Recettes :	
Amendes et depens	6.183.942
Recettes par vente du materiel saisi.	380.333
Impôts sur les produits alcooliques permis	15.307.796
Total	21.872.071

Le coût d'application de la loi n'aurait donc été en 1928 que de 14 millions de dollars.

Ces chiffres se sont modifiés depuis. En 1931 on estimait que la protection de la loi de prohibition coûtait par an 50 millions de dollars sans résultats satisfaisants et le Dr Doran considérait que pour donner à la loi une véritable efficacité, il faudrait sacrifier annuellement 300 millions de dollars.

L'INOBSERVATION DE LA LOI VOLSTEAD A ENTRAINÉ LES CITOYENS A BAFOUER L'AUTORITÉ ET A MÉPRISER LES RÈGLEMENTS EN GÉNÉRAL; CETTE LOI DE PROHIBITION A CONTAMINÉ D'ALCOOLISME LA JEUNESSE DES DEUX SEXES. — La statistique des fonctionnaires corrompus par les bootleggers n'a naturellement pas été ni établie, ni publiée, mais les conversations particulières avec des personnalités bien placées pour l'observation montraient clairement l'étendue du mal, cause indéniable de baisse dans la moralité publique. La loi de prohibition dès le début a rencontré une violente opposition dans la grosse masse des populations d'origine étrangère; les Allemands ne pouvaient comprendre pourquoi on leur supprimait leur bière; les Latins, pourquoi on leur interdisait le vin; les Irlandais tenaient à leur whisky, un grand nombre d'Américains, non puritains, tenaient à leurs habitudes.

Dans les grands cercles, dans les réunions mondaines, les rigueurs prohibitionnistes ne rencontraient qu'ironie, et opposition systématique; violer la loi devint un sport national; fabriquer chez soi des boissons alcooliques, un jeu de bon ton; un peu tout le monde s'en mêla. Dans les villes apparurent des débits secrets d'alcool, des « *Speaks easies* » au lieu des « *Saloons* » d'autrefois, établissements licites.

Dans les clubs, les *contry clubs* surtout, où les femmes sont nombreuses, dans les universités, même dans les collèges, consommer des « boissons enivrantes » devint non seulement une mode, mais une sorte de hantise. Dans les bals, les piquesniques, les réunions de bridge, celui qui n'apportait pas son flacon de poche rempli d'alcool passait auprès des jeunes femmes et des jeunes filles pour un convive ennuyeux, indésirable (Siegfried).

S'enivrer dans les soirées dansantes et enivrer également les jeunes filles constitua pour la jeunesse un plaisir dont on devine facilement le danger, quand on sait que, par tradition de la terre américaine, pères et mères de famille sont soigneusement exclus des bals de la jeunesse et que les us et coutumes permettent entre filles et garçons la plus libre camaraderie.

*
* *

L'expérience américaine est à rapprocher des faits finlandais que G. Dreyfus Sée signalait en 1932 (6 Février), dans *La Presse Médicale*. Les habitants de la Finlande comptaient jusqu'à la guerre parmi les plus sobres d'Europe. Les dirigeants crurent bien faire d'imiter l'exemple américain et d'imposer une loi de prohibition.

Depuis l'application de cette loi, l'alcoolisme n'a cessé de croître. Le pourcentage des sujets alcooliques parmi les aliénés des asiles s'élève de 9 pour 100 avant l'application de la loi jusqu'à 28 pour 100 depuis la loi. Dans toutes les classes de la société, la loi est transgressée. L'extension de l'alcoolisme gagne les femmes et les adolescents. L'absorption moyenne d'alcool par individu et par jour a plus que doublé depuis l'application du *régime sec*. L'extension de l'intoxication est telle que dans une ville comme Helsingfors, les contraventions de police pour scandales sur la voie publique ou délits relevant de l'ivresse seraient égales au tiers du nombre total des habitants adultes de la cité.

*
* *

Inutile d'insister, la loi de Prohibition a été une cause d'intoxication, une instigatrice de crimes, un agent pernicieux de démoralisation publique et privée; elle fut, en un mot, un véritable fléau national.

P. DESFOSSES.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

Pourriez-vous me faire savoir si les déductions 3.000 fr. par enfant, 5.000 fr. par ménage correspondent à la somme nécessaire pour subvenir à l'existence annuelle d'un enfant ou d'un ménage?

Voici la réponse de notre Conseiller fiscal :

Les abattements qui sont prévus sur le revenu pour tenir compte de la situation et des charges de famille, à savoir :

4.000 fr. pour le premier enfant,
5.000 fr. comme marié,
5.000 fr. pour le second,
6.000 fr. pour le troisième et ainsi de suite avec progression de 1.000 fr. pour chaque nouvelle déduction.

Sont forfaitairement établis par la loi et ne peuvent être discutés.

RENÉ PINCHON.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

On annonce de Londres la mort, à l'âge de 82 ans, de Sir James K. Fowler, le remarquable pathologiste, médecin honoraire de l'Hôpital de Middlesex, du Sanatorium du Roi Edouard VII et de l'Hôpital de Brompton.

Il fut un des hommes qui étudia le plus la tuberculose en Angleterre et il laisse plusieurs ouvrages, dont quelques-uns didactiques. Après avoir enseigné l'anatomie pathologie à l'Hôpital de Middlesex, il devint médecin à l'Hôpital des Maladies de la Poitrine de Brompton. Il a été doyen de la Faculté de Médecine de Londres et pendant longtemps examinateur à celle de Cambridge. Il a fait partie de la Commission de la Fièvre Jaune en Afrique Occidentale, ayant comme collègues : William Leishman, Ronald Ross et William Simpson.

Sir James était une figure marquante dans la Société de Londres, un homme d'une très grande distinction et aussi d'une bonté extrême, qui laisse parmi ses amis un souvenir inoubliable.

ROUMANIE

Le XIIe Congrès roumain d'oto-rhino-laryngologie aura lieu à Bucarest, les 28, 29 et 30 Septembre 1934, dans l'amphithéâtre de l'hôpital Coltzea.

Les rapports pour ce congrès sont les suivants :

1° *La trombophlébite du sinus latéral*, par MM. Metzianu, Tzetzou et Stefanin.

2° *Le traitement balnéo-thérapique dans les affections oto-rhino-laryngologiques*, par MM. Predescu-Riou et Popeaa.

Livres Nouveaux

La douleur en gynécologie, par MM. A. BINET, X. COLANERI, E. DOUAY, F. JAYLE, G.-E. JAYLE, H. KEIFFER, A. LAFFONT, L. MICHON, L. NETTER, A. PECKER, L.-M. PIERRA, A. ZIMMERN. 1 vol. de 324 p. avec 57 fig. (*Collection Actualité Gynécologie*) *Expansion Scientifique Française*. — Prix : 40 fr.

Ce volume contient, essentiellement, les rapports que la *Société Française de Gynécologie* a adressés l'an dernier à ses membres à l'occasion de son Congrès.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'innervation pelvienne chez la femme. Elle est due à F. Jayle et Gaëtan-E. Jayle qui ont synthétisé les recherches récentes sur cette question. Le professeur H. Keiffer (de Bruxelles) expose, ensuite, le résultat des recherches qui lui sont personnelles sur la physiologie du système nerveux génital chez la femme.

La seconde partie constitue une étude clinique et séméiologique de la douleur en gynécologie. André Binet (de Nancy) s'est efforcé d'apprécier la valeur du symptôme douleur en gynécologie, dont il expose tour à tour l'étiologie générale, les modalités et la finalité.

Puis vient un long et substantiel chapitre de clinique où E. Douay et Xavier Colaneri envisagent les douleurs abdomino-pelviennes et un autre chapitre où le professeur Amédée Laffont (d'Alger) étudie les douleurs extra-pelviennes en gynécologie.

La troisième et dernière partie de l'ouvrage est consacrée à la thérapeutique de la douleur en gynécologie. L. M. Pierra (de Luxeuil) étudie successivement les indications générales du traitement de la douleur, puis les traitements médicaux de la douleur (chimique, opothérapique, psychothérapique, hydrothérapique et hydrologique). Zimmern, A. Pecker et Louis Netter énumèrent les ressources qu'offre au praticien l'électrothérapie et le massage gynécologique. Enfin, M. Louis Michon (de Lyon) résume la question, si actuelle, du traitement chirurgical de la douleur en gynécologie en s'appuyant non seulement sur sa pratique personnelle, mais encore sur les travaux de Cotte.

L'ensemble de cet ouvrage constitue un *compendium* infiniment utile pour soulager les douleurs féminines.

HENRI VIGNES.

Le service de santé aux Armées, par le médecin commandant TOURNIER-LASSERVE. Préface de M. le médecin général inspecteur BARON. 1 vol. de 386 p. avec 24 fig. et 2 planches hors texte (*Librairie militaire, L. Fournier*), Paris. — 24 fr.

Le livre de notre confrère Tournier-Lasserve est destiné à la fois à préparer le sofficiers du Service de Santé à leur fonction de guerre et à constituer leur *vade-mecum* en campagne.

L'ouvrage sera utile aux officiers de réserve qu'il guidera et documentera, il facilitera l'exécution de leurs travaux dans les E. P. O. R. ou suppléera à leur inexpérience militaire en cas de mobilisation. Les élèves de l'Ecole de Lyon et du Val-de-Grâce y trouveront les bases de la tactique sanitaire, les notions d'hygiène et d'épidémiologie indispensables en campagne et un aperçu de l'administration des formations. Les étudiants en médecine, eux-mêmes, en présence de cas d'urgence embarrassants, y recueilleront des indications précises.

Un appendice expose la conduite à tenir à la mobilisation, rappelle les règles générales de la discipline, énumère les diverses catégories de personnel administrées par le Service de Santé (ministres des cultes, infirmiers et brancardiers, infirmières des hôpitaux militaires et infirmières de Croix-Rouge, personnel du Train, etc.), précise enfin les conditions des réquisitions.

Le secret professionnel médical, par DE MORO GIAFFERI et P. CIBRIE. Une plaquette avec fig. éditée par les Laboratoires Midy.

La plaquette comprend, après une préface du Professeur Balthazard, deux parties : la première d'ordre juridique rédigée par un avocat, la seconde, la partie professionnelle, confiée au secrétaire général de la Confédération des Syndicats Médicaux français. Entre les deux est intercalé le texte original du serment d'Hippocrate que récite, debout et le bras tendu, lors de la soutenance de sa thèse, tout candidat au titre de Docteur de la Faculté de médecine de Montpellier.

L'étude professionnelle est traitée avec clarté et précision. Je signale les chapitres qui ont trait au rapport du secret professionnel avec les accidents du travail, la médecine militaire, la loi des pensions militaires, les certificats administratifs, l'assistance médicale gratuite des hôpitaux, les naissances et décès, le droit commun, le fisc, les bulletins de santé. M. Cibrie est absolu : *le secret médical doit être gardé rigoureusement « erga omnes », en tout cas, même en justice, même pour*

la propre défense du médecin, et il condamne en particulier la pratique des bulletins de santé signés du nom des médecins traitants et donnant des indications sur la nature et la marche de la maladie.

La partie juridique, de la plume de Mᵉ Moro-Giafferri, est naturellement la plus attirante puisqu'elle est écrite par un avocat non médecin. M. Moro-Giafferri n'est pas moins formel que le secrétaire général de la Confédération : « Que les médecins du Parlement défendent notre secret, qu'ils lui gardent, en dépit des erreurs et des sophismes, ce caractère de sûreté générale enseignée par Hippocrate et si noblement illustré par Dupuytren, un soir d'émeute : Je ne connais pas d'émeutiers, je ne connais que des malades. » Il évoque quelque part la protection d'un conseil de l'ordre, preuve que les juristes attachent de l'importance à cette création, qui paraît proche.

F. Jayle.

La lutte internationale contre le cancer, par Jacques Bandaline. 1 vol. de 947 p. avec 46 fig. (*Librairie Maloine*).

En préparant le Congrès international de la lutte sociale et scientifique contre le cancer qui eut lieu à Madrid en 1933, M. Bandaline a recueilli une vaste documentation concernant toutes les branches de l'acitivité anti-cancéreuse dans le monde entier.

L'enquête à laquelle s'est livrée B. embrasse tout ce qui se fait dans le domaine, tant du point de vue social que du point de vue scientifique; les centres, les hôpitaux, ou les services anti-cancéreux, les Associations et Ligues contre le cancer, les Instituts de recherches et d'enseignement cancérologiques, les journaux et publications consacrés à l'étude du cancer, et enfin les personnes qui s'occupent de cancer, soit dans le domaine scientifique, soit dans le domaine social, etc.

Or, il aurait été dommage que cette documentation, certainement unique au monde, fruit d'un travail acharné de six ans, fût simplement versée dans les dossiers d'un Congrès et perdu dans des archives; il faut savoir gré à B. d'avoir eu l'idée de la rendre accessible à tout le monde en la réunissant et la résumant dans un volume méthodique.

Mais on aurait tort de considérer ce livre uniquement comme un répertoire ou comme une énumération d'institutions et de chiffres. En étudiant les procédés qui sont actuellement mis en œuvre dans la lutte contre le cancer, B. a eu constamment soin de montrer comment ces méthodes se sont développées et quelles sont les idées et les doctrines qui les ont guidées. Et c'est ainsi que de l'ensemble se dégage une impression très vivante des conceptions cancérologiques à travers les siècles.

Ainsi ce livre sera-t-il utile à tous ceux qui s'intéressent aux questions du cancer et il constitue une source de renseignements indispensables à tous ceux, savants ou sociologues, qui prennent une part active à la lutte anti-cancéreuse.

Ch. Oberling.

Travaux du Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye. Directeur du service : Raoul Lecoq. 1 vol. (*Vigot frères*, éditeurs).

C'est à la suite des recherches qu'il a entreprises à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye que L. a publié les travaux dont cette rapide esquisse suffira à faire entrevoir l'importance à tous ceux qu'intéressent les progrès réalisés dans le domaine de la diététique et de la pharmacologie.

Dans la première partie, L. traite des vitamines B dont ses expériences lui ont permis d'établir le rôle indispensable non seulement dans le métabolisme des glucides mais aussi dans l'utilisation par l'organisme des protéines et même des lipides.

La deuxième partie qui étudie l'évolution et le traitement du rachitisme expérimental montre que le principe antirachitique paraît être, non le Ca, mais le Ph dont les sources sont, d'ailleurs, très inégales : l'activité de ses composés peut être exprimée, comparativement à celle de l'ergostérol irradié, en unités internationales de vitamine D.

La troisième partie traite de plusieurs questions de thérapeutique et de diététique. L. y détermine les variations de la glycémie post-opératoire et signale les services que peut rendre l'emploi judicieux de l'insuline. D'autres recherches portant sur les manifestations de l'hypercoagulabilité sanguine l'amènent à constater les effets satisfaisants du citrate trisodique dans la prévention des thromboses.

Il consacre ensuite un travail aux dattes muscades du Sud-Algérien, riches en vitamine A et renfermant, en outre, une notable quantité de vitamines B ainsi qu'une faible proportion de vitamine C, puis étudie systématiquement le malt et ses dérivés au double point de vue chimique et biologique.

Le volume se termine par un travail de Jean Savare, poursuivi à l'instigation du prof. E. Perrot, sur la teneur en vitamines de l'huile d'olive. Ce travail, dont la partie historique révèle une grande érudition, constitue une excellente monographie de l'olive et de son produit.

Si le caractère purement scientifique de ses méthodes, la profondeur de ses conceptions, l'originalité de ses découvertes nous interdisent de qualifier L. de vulgarisateur, il n'en reste pas moins évident que l'œuvre qu'il a entreprise est celle d'un chef d'école dont les enseignements jettent un vif éclat sur la pensée scientifique de notre pays.

Henri Leclerc.

Radiographie des maladies des cavités annexées aux fosses nasales et des oreilles, par R. Mittermayer. 1 vol. de 141 p., avec 147 fig. (*Georg Thieme*, édit).

Dans cet ouvrage, M. consacre un premier chapitre de texte à la partie purement théorique du sujet.

Le second chapitre (64 pages et 83 figures) est réservé à l'étude des cavités annexes des fosses nasales. On y trouve d'abord, très clairement exposées, les principales incidences. Ayant ensuite épuisé la partie essentielle, c'est-à-dire l'aspect radiographique des diverses sinusites, M. aborde les tumeurs sinusales, les fractures et, dans un dernier paragraphe, certaines autres affections.

Le troisième chapitre (53 pages et 63 figures) concerne le radio-diagnostic des maladies de l'oreille. Conçu comme le précédent, il débute par une mise au point des incidences et, là encore, nous ne saurions trop féliciter M. de s'en être tenu aux plus courantes. Le fond même de ce chapitre est, bien entendu, une revue méthodique et assez complète des aspects radiologiques suivant lesquels se manifestent les infections de l'oreille moyenne quelles que soient leur forme et leur extension. Sans pouvoir énumérer tous les paragraphes qui complètent heureusement ce chapitre, nous signalerons pourtant la place réservée à certaines images post-opératoires de mastoïdes et aux fractures du rocher.

Ajoutons que la qualité de l'édition, si indispensable à tout travail de ce genre, assure une parfaite netteté aux nombreux films reproduits. Chacun de ceux-ci est expliqué par un texte abondant et, quand il le faut, par un schéma.

On nous excusera de ne pouvoir terminer sans féliciter M. pour la place qu'il réserve au procédé stéréo-radiographique; nous avons en effet et depuis longtemps insisté sur sa valeur rare, surtout en oto-rhino-laryngologie. Nul doute que cet incomparable moyen obtiendrait la faveur qu'il mérite s'il devenait possible d'en rendre la lecture plus aisée dans les publications. Les quelques stéréoradiographies qui figurent dans l'ouvrage de Mittermayer risquent malheureusement de demeurer, elles aussi, à l'état de deux images juxtaposées pour l'immense majorité de ceux qui seront appelés à les voir.

H.-P. Chatellier.

La Renaissance de la Médecine en Italie, par A. Castiglioni (Padoue). 1 vol. de 88 p. [*The Johns Hopkins Press*], Baltimore. — Prix : 1 dollar 50.

Dans ces trois conférences faites à Baltimore, le professeur d'histoire de la médecine de Padoue a montré l'influence de la Renaissance des arts et des sciences en Italie au xviᵉ siècle, sur l'évolution de la médecine et comment cette époque de renouveau scientifique a eu sa répercution sur les sciences médicales.

Léonard de Vinci, le type de l'homme universel, ne se contenta pas d'être un peintre génial, philosophe, poète, technicien et mathématicien, esprit profond et observateur par la claire vision qu'il eut des phénomènes naturels, il fut un véritable précurseur de la nouvelle période des études anatomiques et physiologiques. Ses dissections et ses travaux anatomiques, bien que longtemps inconnus, ont ouvert la voie aux écoles de Bologne et de Padoue, dont les travaux anatomiques ont rayonné dans le monde.

La culture méditerranéenne a longtemps été le point de départ des études médicales comme des autres sciences. Les Universités italiennes ont attiré au xviᵉ siècle les étudiants de toute l'Europe : De Berengario da Carpi, à Vésale, à Faloppe, à Césalpino; de Fracastor à Galilée, l'influence de la Renaissance italienne, avec sa conception de l'homme, centre du monde, a joué un rôle considérable dans le développement des sciences médicales en Italie.

Robert Clément.

Livres Reçus

333. **Le sucre agent thérapeutique,** par J. Sigwald, 1 vol. de 68 p. (*J.-B. Baillière et fils*). Prix : 6 fr.

334. **Le traitement des cardiopathies par l'association sucre-insuline,** par N. Kisthinios, 1 vol. de 103 p. avec 6 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). Prix : 12 fr.

335. **La Cellulite,** par Guy-Laroche et Lucienne Meurs-Blatter, 1 vol. de 142 p. (*Librairie Félix Alcan*). Prix : 15 fr.

336. **The Teaching of Preventive Medicine in Europe,** par Carl Prausnitz, 1 vol. de 180 p. avec 37 fig. (*Oxford University Press*), London. Prix : 10 fr.

337. **Fundamental of Biochemistry in relation to Human Physiology,** par T.-R. Parsons (4ᵉ édition), 1 vol. de 436 p. avec fig. (*W. Heffer et Sons, Ltd*), Cambridge. — Prix : 10 francs.

338. **Einführung in Geist und Studium der Medizin,** par Georg B. Gruber, 1 vol. de 272 p. (*G. Thieme*) Leipzig. — Prix : broché, MK 4,80; relié, MK 5,70.

339. **Opothérapie endocrinienne, ses applications journalières** (3ᵉ édition), par Leopold-Levi, 1 vol. de 428 p. (*Expansion Scientifique Française*). — Prix : 40 francs.

340. **Principles of full denture prosthesis,** par E Wilfred Fish, 1 vol. de 110 p. avec 32 fig. (*J. Bale, Sons et Damiellson*, Ltd), London.

341. **Diagnostic clinique de l'arythmie complète,** par Isabelle d'Ornano, 1 vol. de 122 p. (*G. Doin et Cᶦᵉ*, éditeurs). — Prix : 25 francs.

342. **Psychiatrische Vorlesungen für Oerzte.** par Kurt Schneider, 1 vol. de 140 p. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, MK 3,40; relié, MK 4.

343. **L'hypertension artérielle, sa pathogénie, son traitement,** par Jacques Sédillot, 1 vol. de 120 p. (*Librairie Loūis Arnetié*). — Prix : 15 francs.

344. **La migraine, sa pathogénie, son traitement,** par Jacques Sédillot, 1 vol. de 112 p. (*Librairie Louis Arnette*). — Prix : 15 francs.

345. **Die Spezifizität der serologischen Reaktionen,** par K. Landsteiner, 1 vol. de 124 p. (*J. Springer*), Berlin. — Prix : broché, MK 8,80; relié, MK 9,80.

346. **A New Physiological Psychology,** par W. Burridge, 1 vol de 158 p. (*Ed. Arnold, and Cᵒ*), London. — Prix : 7/6.

347. **La cura specifica della Brucellosi,** par G di Guglielmo, 1 vol de 162 p. avec fig. (*V. Muglia*, Editore), Catania. — Prix : Lire 15.

348. **Vade-Mecum de l'Etudiant en art dentaire,** par J. Brugirard et P. Beyssac, 1 vol. de 46 p. avec fig. (*Lib. Camugli*), Lyon. — Prix : cartonné, 12 fr

349. **Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales.** N° 22. **L'Ethmoïdite,** par Patrick et Eric Watson-Williams, 1. vol de 144 p. avec 22 fig. (*Les Presses Universitaires de France*).

350. **De la sclérose en plaques,** par Jean Géraud, 1 vol. de 182 p. avec 25 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 45 fr.

351. **Nouvelles études d'endocrinologie,** par Léopold Lévy, 1 vol de 264 p. (*Editions de l'Esprit Médical*). — Prix : 18 fr.

352. **De la sensibilisation,** par E. Guillaume, 1 vol. de 136 p. avec fig. (*G. Doin et Cᶦᵉ*). Prix : 15 fr.

353. **La guérison surnaturelle ou métiatrie,** par P.-Thômas Bret (*J.-B. Baillière et fils*). Volume I : 158 p. — Prix : 15 fr : Volume II : 172 p. — Prix : 20 fr.

354. **Arztliche Fragen,** par Viktor von Weizsacker, 1 vol. de 90 p. (*G. Thieme*). Leipzig. — Prix : MK 1,80.

355. **Arritmias** (Estudio semiologico), par Antonio Battro, 1 vol. de 246 p. avec 141 fig. (*Ed. El Ateneo*), Buenos-Aires.

356. **Diagnostico y Tratamiento de los Trastornos nutritivos del lactante,** par Ramos Fernandez, 1 vol. de 404 p. (*Publicaciones del Ateneo de Internis de la Facultad de Medicina*), Madrid. — Prix : 15 Pes.

357. **Chirurgie du col de la vessie,** par Angelo da Fonseca, 1 vol. de 55 p. avec 6 pl. (*Imprensa da Universidade*), Coimbra.

Concours

Asiles publics d'aliénés de la Seine. — Un concours pour 8 places d'interne en médecine titulaire et la désignation d'internes provisoires des asiles publics d'aliénés de la Seine, de l'infirmerie spéciale des aliénés près la Préfecture de Police et de l'Hôpital Henri-Rousselle (service de prophylaxie mentale), s'ouvrira à Paris, le jeudi 18 Octobre 1934.

Le nombre des places mises au concours pourra, si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, service de l'Assistance départementale, 3e Bureau, annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobeau, 2e étage, pièce 227, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures, du 17 Septembre au 1er Octobre 1934.

Les traitements alloués aux internes sont : Internes de 1re année, 9.500 fr.; Internes de 2e année, 9.900 fr.; Internes de 3e année, 10.300 fr.; Internes de 4e année, 10.700 fr.

Les internes reçoivent en outre l'indemnité de résidence.

Les internes reçoivent une indemnité de déplacement de 900 fr. pour les asiles de Villejuif, Vaucluse, Ville-Evrard, Maison-Blanche et Moisselles.

Les internes qui sont logés dans l'établissement subissent une retenue de 980 fr. sur leur traitement et de 13 fr. 75 pour 100 sur l'indemnité de résidence.

Médecins assistants des Etablissements de l'Office public d'hygiène sociale de la Seine. — Trois concours sont ouverts en vue du recrutement de six médecins-assistants des établissements de l'Office public d'hygiène sociale du département de la Seine, savoir :

1° Un concours pour 3 postes au sanatorium de Franconville à Saint-Martin-du-Tertre (S.-et-O.);

2° Un concours pour deux postes aux sanatoriums de Belligneux et de l'Albarine à Hauteville (Ain);

3° Un concours pour un poste au préventorium du Glandier à Beyssac (Corrèze).

Pourront seuls prendre part à ces concours, les candidats hommes ou femmes, français ou naturalisés français, munis du diplôme d'Etat de Docteur en Médecine délivré par une Faculté Française.

Ne pourront être inscrits que les candidats n'ayant pas atteint l'âge de 40 ans le 1er Janvier 1934.

La limite d'âge sera prorogée d'une durée égale à celle du temps de service militaire obligatoire accompli dans l'armée active au titre de la loi sur le recrutement.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 20 Octobre 1934 inclusivement à l'Office public d'hygiène sociale, 9, place de l'Hôtel-de-Ville, Paris (4e).

Avantages offerts : Traitement annuel, 1re classe, 36.000 fr.; 2e classe, 32.500 fr.; 3e classe, 29.000 fr.; 4e classe, 25.750 fr.; 5e classe, 22.500 fr.

Ce traitement est soumis à retenue de 6 pour 100 pour la retraite (Caisse des retraites de la Préfecture de la Seine).

Indemnité de fonctions annuelle : Sanatorium de Belligneux et Sanatorium de Franconville : 3.000 fr.; Préventorium du Glandier : 2.000 fr.

Indemnité de résidence annuelle : Sanatorium de Belligneux et Préventorium du Glandier : 800 fr.; Sanatorium de Franconville : 2.240 fr.

Logement, chauffage, éclairage à titre gratuit.

Indemnités pour charges de famille le cas échéant.

Pour tous renseignements complémentaires concernant ces trois concours, s'adresser à l'Office public d'hygiène sociale du département de la Seine, 9, place de l'Hôtel-de-Ville, Paris (4e).

Sanatorium public. — Un concours sur titres est ouvert pour le poste de médecin-directeur du sanatorium d'Hauteville (Ain).

Le traitement de début est fixé à 39.000 fr. et peut atteindre 52.000 fr. par avancements successifs. Les intéressés bénéficieront, en outre, gratuitement, du logement, du chauffage, de l'éclairage et du blanchissage. Ils ne peuvent faire de clientèle.

Les candidats devront être Français, du sexe masculin, âgés de moins de 40 ans.

Les médecins adjoints, en fonctions dans les sanatoriums publics ne sont pas soumis à la limite d'âge et sont dispensés de fournir les pièces ci-dessus. Toutefois, ils devront formuler une demande spéciale qui sera accompagnée de l'avis du préfet et du médecin directeur de sanatorium auquel ils sont affectés.

Les demandes devront être adressées, avant le 1er Octobre 1934, au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 4e bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Nouvelles

Médecins présents à Paris pendant l'été. — Mme Béatrix Tedesco (électro-radiologiste), 5, square Thiers, sera à Paris à partir du 23 Août.

Quatrième Conférence de l'Association Internationale de Pédiatrie préventive. — La IVe Conférence de l'Association Internationale de Pédiatrie Préventive (section médicale de l'Union Internationale de Secours aux Enfants) aura lieu à Lyon, les jeudi et vendredi, 27 et 28 Septembre 1934. Les sujets à l'ordre du jour et le nom des rapporteurs sont les suivants : 1° *Prophylaxie de la malaria chez l'enfant* : prof. Cacace, de Naples; prof. Gillot, M. Sarrouy, d'Alger; et M. Barclay Barrowman, Batu Blah, Etats fédérés de Malaisie; 2° *Prophylaxie du rachitisme et de la spasmophilie* : prof. Monrad, de Copenhague; prof. Rominger, de Kiel.

Les médecins qui désirent participer à cette conférence sont priés de s'inscrire auprès du Secrétaire de l'A.I.P.P., 15, rue Lévrier, Genève, Suisse; il en est de même de ceux qui comptent prendre part aux discussions qui suivront l'exposé des rapports.

Réunion annuelle de la Société Française d'Orthopédie. — La prochaine réunion annuelle de la Société Française d'Orthopédie aura lieu le vendredi 12 Octobre 1934, à la Faculté de Médecine de Paris (Amphithéâtre Vulpian).

Les questions mises à l'ordre du jour sont:

1° Thorax en entonnoir (M. Garnier, de Paris, rapporteur).

2° Traitement des paralysies spasmodiques (syndrome de Little et encéphalopathies) [MM. Roudil, de Marseille, et Delchef, de Bruxelles, rapporteurs].

Les membres de la Société qui désireraient au cours de cette réunion faire une communication, ou projeter des films cinématographiques sont priés d'en informer, *avant le 25 Septembre*, le Secrétaire général de la Société Française d'Orthopédie (professeur H.-L. Rocher, 91, rue Judaïque, à Bordeaux) en lui faisant tenir le texte de leur communication, et en faisant connaître éventuellement le format de leurs films cinématographiques, afin que soit prévue, sans aucun engagement, la possibilité de leur projection.

Fondation pour l'avancement dans la recherche de l'Encéphalite à l'Université de Berne. — Cette fondation a pour but de récompenser par un prix les travaux sur l'Encéphalite léthargique qui contribuent d'une façon importante aux progrès de son diagnostic et de sa thérapeutique.

Le prix est d'au moins 1.000 francs suisses.

Les concurrents doivent s'annoncer au Doyen de la Faculté de Médecine de Berne. La Faculté à la fin de chaque année se prononce sur l'attribution du prix.

Stations hydrominérales et climatiques. — Par décret la commune de Bagnols les-Bains (Lozère) est érigée en station hydrominérale et climatique.

Service de Santé militaire. — Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de santé, les officiers de l'armée active retraités ou démissionnaires ci-après désignés qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Avec le grade de *médecin colonel:* Les médecins colonels retraités, MM. Paul Morel, affecté à la 3e région; Georges Pourcines, affecté à la 6e région; Charles Drevet, affecté à la 11e région.

Avec le grade de *médecin lieutenant-colonel :* M. le médecin lieutenant-colonel retraité Charles Marchetti, affecté à la région de Paris.

Avec le grade de *médecin commandant:* Les médecins commandants retraités, MM. Joseph Geard, affecté à la 7e région; Jules Masson, affecté à la 11e région; Jean Dupuy de la Badonnière, affecté à la 15e région.

Avec le grade de *médecin capitaine :* M. le médecin capitaine retraité Joannes Raymond, affecté à la région de Paris.

Avec le grade de *médecin lieutenant:* Les médecins lieutenants démissionnaires, MM. Charles Triffault, affecté à la 1re région; Pierre Paulus, affecté à la 5e région; Yvon Delrons, affecté à la 9e région.

Nécrologie. — Nous apprenons avec peine la mort subite de M. le professeur Léon Bernard.

La Presse Médicale consacrera, dans un prochain numéro, un article nécrologique à ce grand hygiéniste et phtisiologue.

Nous tenons à assurer dès aujourd'hui Mme Léon Bernard et les Elèves du Professeur Léon Bernard de la part que *La Presse Médicale* prend à leur deuil.

Les obsèques auront lieu aujourd'hui mercredi, à 11 heures, au Colombarium du Père-Lachaise.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE DOUBLE BRUIT ASCITIQUE ET LE SIGNE DE LA MATITÉ HORIZONTALE DANS LA STATION DEBOUT

LEUR IMPORTANCE DANS LE DIAGNOSTIC DES PETITES ASCITES

PAR MM.

Camille LIAN et **Jacques ODINET**

Prof. Agrégé à la Faculté, Médecin de l'hôpital Tenon. — Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Nous avons étudié l'application de la percussion auscultée à l'exploration clinique de l'abdomen. Ces recherches nous ont conduits à quelques constatations qui nous paraissent intéressantes pour le diagnostic des affections abdominales, en particulier l'ascite et le kyste hydatique du foie.

Dans cet article, nous envisagerons seulement l'ascite où la *percussion auscultée à distance fait entendre un double bruit, tandis qu'elle fait percevoir un bruit unique chez les autres malades, ainsi que chez les sujets sains.*

A. — Technique de la recherche du double bruit ascitique.

Si, chez un sujet normal, on donne une chiquenaude en un point de la paroi abdominale, ou qu'on frappe cette paroi avec un doigt recourbé en marteau, tandis qu'on ausculte au même moment avec un stéthoscope en un second point assez distant du premier, on entend un bruit unique, bref, de tonalité plus ou moins élevée suivant le degré de tonicité et de distension de la paroi.

Mais, chez les ascitiques, la sensation auditive obtenue est toute différente, et, au lieu d'un bruit unique, on entend deux bruits juxtaposés, mais cependant très distincts l'un de l'autre. Le premier d'entre eux correspond à celui que l'on perçoit chez le sujet normal; le second au contraire, plus intense et plus long, traduit la présence de l'épanchement péritonéal.

Nous avons pu d'ailleurs contrôler nos sensations subjectives par l'enregistrement graphique au moyen d'un microphone de Boulitte mis en connexion avec un électrocardiographe, et nous avons publié les tracés obtenus comparativement chez un ascitique et chez un sujet sain [2].

Pour obtenir ce bruit avec le maximum de netteté et réduire au minimum les chances d'erreur, il suffit de se souvenir des conditions fondamentales suivantes :

1° Le point de percussion et le point d'auscultation doivent être suffisamment éloignés l'un de l'autre, et le mieux nous paraît être de choisir deux points symétriques dans les fosses iliaques ou même dans les flancs.

2° Il importe d'une part d'effleurer seulement la paroi abdominale avec le pavillon du stéthoscope, d'autre part de ne pas imprimer à la paroi abdominale une trop forte secousse. Sinon, il peut se produire une sorte de ballottement de la paroi que l'on suit des yeux, et qui, venant frapper le stéthoscope, produit un deuxième bruit, d'où une sensation auditive rappelant le double bruit ascitique: l'interposition de la main sur la ligne médiane supprime cette cause d'erreur.

3° Les stéthoscopes bi-auriculaires qui permettent d'entendre avec le plus de facilité le double bruit ascitique sont ceux qui se terminent par un pavillon conique ou plat et n'ont pas de membrane vibrante. On l'entend également très bien avec le classique stéthoscope en bois. Mais ce signe peut manquer de netteté avec un stéthoscope à plaque vibrante [3]. Dans ce cas le mieux est de dévisser et d'enlever la membrane vibrante.

B. — Mécanisme.

Le double bruit ascitique est dû à la succession du bruit normal de percussion abdominale et d'un bruit surajouté, ce dernier étant la traduction auditive du déplacement imprimé au liquide ascitique dans la cavité abdominale.

Cette étude stéthoscopique du bruit ascitique conduit à mieux interpréter les sensations fournies par la combinaison classique de la percussion avec la palpation, et montre la supériorité pratique de la combinaison de la percussion avec l'auscultation.

Si l'on imprime une secousse à la paroi d'une fosse iliaque, la main qui palpe l'autre fosse iliaque perçoit un ébranlement chez tous les sujets, qu'ils soient malades ou bien portants. Une main interposée sur la ligne médiane gêne la transmission de cet ébranlement, mais ne l'empêche pas. En effet, les vibrations perçues ne sont pas limitées à la paroi abdominale, car il y a aussi une variation de pression intra-abdominale provoquée par la secousse pariétale.

S'il s'agit d'un malade ayant une ascite, la secousse imprimée à une fosse iliaque se traduit à la palpation de l'autre fosse iliaque par un petit ébranlement suivi d'un véritable choc, ce dernier constituant le flot ascitique. A dire vrai, l'attention est monopolisée par le flot ascitique, et le petit ébranlement qui le précède, très net à l'auscultation, n'est en général pas perçu à la palpation.

Ainsi donc, lors de la percussion d'une fosse iliaque, la palpation de l'autre fosse iliaque fait percevoir pratiquement un ébranlement pariétal qui est faible chez les sujets sains, et fort chez les porteurs d'une ascite.

Dans une ascite importante, la sensation tactile est assez différente de l'ébranlement abdominal physiologique pour entraîner sans discussion le diagnostic d'ascite.

Mais il n'en est pas de même dans les ascites peu abondantes, car le flot ascitique, moins intense, ne se différencie plus aussi aisément de l'ébranlement abdominal provoqué par toute secousse de la paroi.

La supériorité de l'auscultation apparaît alors évidente, car elle ne fait pas constater comme la palpation une sensation unique variant seulement d'intensité selon l'existence ou l'absence de l'ascite, elle donne au contraire une sensation tout à fait caractéristique : bruit unique en l'absence d'ascite, double bruit s'il existe une ascite, et cela même si l'épanchement est de minime abondance.

Quant au ballottement de la paroi provoqué par une trop forte secousse, il peut constituer une cause d'erreur aussi bien dans la palpation que dans l'auscultation combinées à la percussion. En effet, il donne naissance à un fort choc pulsatile ou à un fort bruit qui suit, comme le flot ascitique, le léger choc ou le léger bruit qui sont dus à la vibration intra-abdominale consécutive de toute secousse. Cette cause d'erreur de la palpation et de l'auscultation est supprimée par l'interposition d'une main sur la ligne médiane.

Le double bruit par ballottement de la paroi est surtout entendu lorsque le pavillon stéthoscopique et le doigt frappant la paroi ne sont pas très éloignés : au fur et à mesure que le stéthoscope s'éloigne, le double bruit est de moins en moins intense; il est d'ailleurs formé de 2 bruits très rapprochés. C'est l'inverse dans le double bruit ascitique: il est surtout net lorsqu'on percute un flanc et qu'on ausculte l'autre; enfin il est formé de 2 bruits très distincts.

C'est dire que l'interposition de la main est en général inutile, à la double condition d'une part de ne pas provoquer un trop fort ébranlement de la paroi, d'autre part de percuter et d'ausculter respectivement la partie externe des 2 fosses iliaques ou les 2 flancs.

C. — Valeur séméiologique du double bruit ascitique.

Il est bien évident qu'au cours des ascites de moyenne et de grande abondance, le bruit de flot ascitique n'est pas indispensable pour porter un diagnostic. Ce n'est qu'un symptôme de plus qui s'ajoute à ceux qui ont été antérieurement décrits. L'augmentation de volume de l'abdomen, sa déformation en obusier, en besace ou en ventre de batracien suivant la position du malade et le degré de résistance de la paroi abdominale; l'existence en position couchée d'une zone de matité en forme de croissant à concavité supérieure occupant les flancs et l'hypogastre; les modifications de la sonorité et de la matité suivant la position du malade sont autant de symptômes qui permettent le diagnostic sans qu'il soit besoin d'avoir recours à la recherche du double bruit ascitique

Mais au contraire, *dans les petites ascites, le double bruit ascitique prend une importance de premier plan : sans lui nous aurions dans certains cas méconnu l'existence d'un petit épanchement péritonéal.*

En effet, il n'est pas rare que, pour une petite

1. C. Lian et J. Odinet : De l'existence d'un double bruit par la percussion abdominale dans l'ascite. Importance du double bruit ascitique et du signe de la matité horizontale dans la station debout pour le diagnostic des ascites de minime abondance. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 10 Juillet 1931.

2. C. Lian et J. Odinet : *Loc. cit.*

3. En effet, dans l'auscultation du cœur comme dans celle de l'abdomen, nous avons remarqué que les résultats peuvent être tout différents suivant qu'on ausculte avec telle ou telle variété de stéthoscope bi-auriculaire ou simplement avec l'oreille. Ainsi les bruits du cœur et le roulement diastolique mitral sont bien mieux entendus avec les stéthoscopes bi-auriculaires à pavillon conique ou plat qu'avec les stéthoscopes à plaque vibrante. Ces derniers sont au contraire franchement supérieurs pour entendre les souffles cardiaques. Aussi branchons-nous selon les cas sur le stéthoscope bi-auriculaire ou bien le pavillon plat qui fait partie du Phono-Sphygmomètre Lian, ou bien le micro-stéthoscope de Spengler (à plaque vibrante).

D'autre part, il nous est arrivé d'entendre avec l'oreille dans la région précordiale un petit souffle piaulant qu'il nous était impossible de percevoir avec un stéthoscope bi-auriculaire avec ou sans plaque vibrante.

ascite, les résultats de l'examen abdominal par la percussion et la palpation dans le décubitus laissent le diagnostic hésitant. Même l'excellente manœuvre de la percussion successive des flancs dans le décubitus latéral droit et gauche ne résout pas toujours le problème. Il arrive que la sonorité des flancs soit seulement atténuée et qu'elle ne varie pas franchement dans les deux décubitus latéraux.

Dans ces cas, la recherche du double bruit ascitique dans le décubitus dorsal vient lever toutes les difficultés. Toutefois il arrive que, dans les très petites ascites, le double bruit ascitique ne soit pas perçu chez le malade en décubitus dorsal : il faut en pareil cas rechercher le double bruit ascitique dans la station debout. Cette dernière manœuvre donne toujours des résultats décisifs. En effet, ce signe augmente beaucoup d'intensité dans la station debout, car cette attitude accroît la surface de contact du liquide ascitique et de la paroi abdominale.

En somme, nous estimons que *dans les ascites minimes on entend toujours le double bruit ascitique dans la région sous-ombilicale, le malade étant dans la station debout*. Cette attitude présente en outre le grand avantage de faire déceler par la percussion le signe caractéristique qu'est le *signe de la matité horizontale*.

En effet, comme d'autres auteurs l'ont certainement remarqué avant nous, mais sans en faire à notre connaissance l'objet d'une publication, nous avons constaté que, *dans la station debout, la zone mate est limitée chez les ascitiques dans sa partie supérieure par une ligne horizontale*. Nous avons été également frappés du fait que cette ligne était très haut située, puisque, pour une ascite dépassant peu l'ombilic sur la ligne médiane dans le décubitus dorsal, la matité remplit presque tout l'abdomen dans la station debout. Pour une ascite n'atteignant pas l'ombilic sur la ligne médiane dans le décubitus dorsal, la matité dépasse de plusieurs travers de doigt l'ombilic dans la station debout. Enfin dans les très petites ascites où il n'y a pas de matité bien nette sur la ligne médiane dans le décubitus dorsal, la matité horizontale dans la station debout passe par l'ombilic.

Voici parmi plusieurs observations deux cas qui nous paraissent très démonstratifs pour montrer la valeur du double bruit ascitique dans des circonstances où la symptomatologie classique était en défaut.

Observation I. — Mme G..., âgée de 38 ans, était en traitement à la salle Axenfeld pour une maladie mitrale arrivée à la phase asystolique. Il existait un œdème considérable des membres inférieurs remontant sur la paroi abdominale antérieure jusqu'au voisinage de l'ombilic.

La percussion de l'abdomen en décubitus dorsal dans le but de rechercher une petite ascite montre une légère diminution de la sonorité dans les deux flancs; mais les changements de position de la malade, et, en particulier, le décubitus latéral droit ou gauche, n'influent en rien sur la forme des zones de sonorité ou de submatité.

Par contre, le double bruit ascitique est des plus nets et permet à lui seul d'affirmer le diagnostic d'ascite.

L'existence de cette ascite put d'ailleurs être immédiatement confirmée par l'examen dans la position debout qui montra dans l'hypogastre l'existence d'une matité franche à limite supérieure horizontale atteignant l'ombilic.

C'est seulement plusieurs jours plus tard que les signes classiques devinrent assez nets pour permettre à eux seuls d'affirmer l'existence de l'épanchement péritonéal.

Observation II. — M. Gabriel G..., âgé de 47 ans, est atteint d'insuffisance ventriculaire gauche avec crises angineuses typiques.

On trouve à l'examen physique un bruit de galop protodiastolique et un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, une hépatomégalie, quelques râles de congestion des bases et un léger œdème de la face dorsale du pied droit.

Mais on ne trouve dans le décubitus horizontal aucun signe classique d'ascite : le double bruit ascitique fait également défaut.

Dans la station debout, on ne trouve pas non plus de zone de matité sus-pubienne à limite supérieure horizontale. Mais la recherche du bruit de flot ascitique juste au-dessus de la symphyse pubienne est positive et permet le diagnostic d'ascite de très minime abondance.

Cette ascite augmente d'ailleurs d'intensité dans les semaines suivantes et persiste dès lors pendant toute la durée de la maladie.

Le bruit de flot peut-il se rencontrer en dehors de l'ascite, et notamment dans les épanchements liquides enkystés de la cavité péritonéale? Nous n'avons jamais jusqu'à présent pu le constater en dehors des ascites libres, malgré toutes les recherches que nous avons faites chez des malades atteints d'affections diverses et chez lesquels les signes cliniques pouvaient prêter à discussion avec ceux d'une ascite.

Nous avions déjà signalé son absence dans un cas de distension vésicale énorme chez un tabétique, et depuis cette date nous ne l'avons jamais rencontré dans plusieurs cas de rétention d'urine que nous avons eu l'occasion d'examiner et où nous l'avons de parti pris recherché. Sa constatation nous a même permis d'infirmer un diagnostic de distension vésicale et de conclure par le seul examen clinique en faveur d'une petite ascite, comme en témoigne l'observation suivante.

Observation III. — M. Louis C... est en traitement, salle Lelong, pour bacillose pulmonaire.

Au cours du premier examen, on constate chez ce malade, qui se plaint de difficultés de la miction, un léger œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale, en même temps qu'une augmentation de volume de l'abdomen. La percussion de l'hypogastre révèle l'existence d'une très légère submatité hypogastrique ne semblant pas se déplacer avec les mouvements du malade.

Mais le bruit de flot ascitique recherché à ce niveau est perçu avec la plus grande netteté et permet d'affirmer qu'il s'agit d'une ascite de petit volume et non d'une distension vésicale. Un cathétérisme vésical confirme d'ailleurs ce diagnostic en montrant la vacuité absolue de la vessie.

Il est de même classique de signaler les difficultés de diagnostic entre une petite ascite et un kyste de l'ovaire, et nous croyons que dans ce cas encore la recherche du double bruit ascitique sera d'un précieux secours pour faire la distinction entre les deux affections.

Cette difficulté s'est rencontrée chez une de nos malades atteinte d'un kyste de l'ovaire volumineux, pédiculé et mobile dans la cavité abdominale.

Observation IV. — Mme D..., âgée de 71 ans, est soignée salle Axenfeld pour troubles cardiaques.

On constate à l'examen de l'abdomen l'existence d'une zone de matité sus-pubienne, dont la limite supérieure est difficile à préciser et qui se déplace légèrement suivant la position de la malade.

Mais on ne trouve ni en position couchée, ni en position debout de double bruit ascitique, et ce symptôme permet d'éliminer le diagnostic d'ascite et de conclure en faveur d'un kyste de l'ovaire.

Ce dernier diagnostic se trouva confirmé ultérieurement à l'autopsie.

D'ailleurs, même si à titre exceptionnel un kyste de l'ovaire se montrait susceptible de donner un double bruit par la percussion auscultée, une erreur de diagnostic serait empêchée par la recherche de la matité horizontale dans la station debout. En effet, contrairement à ce qui se passe dans l'ascite, la matité d'un kyste de l'ovaire ne serait pas limitée à sa partie supérieure, chez une malade debout, par une ligne horizontale.

Conclusions.

Une chiquenaude dans une fosse iliaque fait entendre dans l'autre fosse iliaque à l'état normal un bruit unique, et dans l'ascite un double bruit, composé du bruit normal suivi d'un bruit plus intense et plus long (bruit de flot péritonéal).

Cette sensation stéthoscopique est dans bien des cas plus décisive que la palpation combinée à la percussion. Ce dernier mode d'exploration fait percevoir un seul ébranlement de la paroi, léger à l'état normal, plus intense dans l'ascite. Aussi, pour peu que la sensation tactile de flot ne soit pas très intense, elle peut se confondre avec l'ébranlement pariétal physiologique.

Le double bruit ascitique peut manquer dans le décubitus dorsal pour les ascites peu abondantes. Mais il est accentué dans la station debout où il est constant, même dans les épanchements les plus minimes. Il devient alors d'un grand secours pour le diagnostic.

Dans la station debout, on trouve également un signe précieux, le signe de la matité horizontale.

La netteté dans la station debout du double bruit ascitique et du signe de la matité horizontale fait que le diagnostic des petites ascites devient facile, si peu abondant que soit l'épanchement, par la recherche systématique de ces deux symptômes.

LA CRIMINOLOGIE JUVÉNILE
ET LA DÉFICIENCE MENTALE INFANTILE[1]

Par **Jacques ROUBINOVITCH**
Directeur du service des examens médico-psychologiques près le Tribunal pour enfants.

Aidé de plusieurs collègues parmi lesquels je suis heureux de citer MM. Paul-Boncour, Ciellier et Heuyer, j'ai pu organiser, près le Tribunal pour Enfants, un service régulier d'examens médico-psychologiques des mineurs délinquants de la région parisienne. Les jeunes *détenus* sont examinés à la prison de Fresnes; les *provisoirement libres* subissent cet examen au Dispensaire de la rue de l'Arbre-Sec mis à la disposition du Tribunal par l'Administration Générale de l'Assistance Publique de Paris.

Le moment n'est pas encore venu de faire l'analyse et la synthèse des milliers d'observations médico-psychologiques, recueillies en ces six dernières années et accompagnées d'autant d'enquêtes sociales..., en tout — plus de 4.000 dossiers déjà constitués.

Pour esquisser aujourd'hui mon étude sur la criminalité juvénile parisienne, j'ai choisi l'année 1933, cette année, par suite de la dénatalité due à la guerre mondiale, comptant un nombre notablement diminué d'adolescents nés entre 1915 et 1918.

1. La présente étude est due à l'initiative, pleine de sagesse, de bonté et de clairvoyance de la magistrature parisienne, en particulier, à celle qui préside au fonctionnement et aux destinées du *Tribunal pour Enfants et Adolescents du département* de la Seine.

En effet, alors que le nombre de mineurs délinquants du département de la Seine était en 1928, de *1943;* en 1929, de *1879;* en 1930, de *1914*..., on le voit tomber en 1931, à *1606;* en 1932, à *1281* et n'atteindre en 1933 que le chiffre de *1133*.

Cette baisse quantitative de la délinquance ne représente donc nullement une amélioration dans l'état moral de la jeunesse parisienne : proportionnellement, les jeunes bataillons de la criminalité n'ont pas désarmé en 1933 plus qu'en 1928.

Sur les 1.133 délinquants de l'année 1933, le Service médico-psychologique du Tribunal pour Enfants n'a examiné que *660 mineurs de 18 ans*. Comme il ne s'agit pas encore d'une *loi* prescrivant un examen médico-psychologique *obligatoire* de tous les jeunes délinquants, MM. les Juges d'Instruction n'ont pas reconnu utile de soumettre à cet examen plusieurs catégories de ces mineurs, notamment : des mineurs de moins de 13 ans; des jeunes sujets qui ont commis des délits d'importance minime; quelques récidivistes qui avaient déjà été examinés précédemment ou quelques prévenus *libres* dont l'infraction a paru insignifiante...

Les 660 mineurs de 18 ans, examinés en 1933, *au point de vue médico-psychologique*, se répartissaient ainsi : *438* étaient *détenus* dans les écoles de *Fresnes* (260 garçons et 178 filles) et *222* étaient *libres* (184 garçons et 38 filles). L'examen de ces derniers a eu lieu au Dispensaire de l'Assistance Publique, sis 17, rue de l'Arbre-Sec, à Paris (1er).

* * *

D'où sortaient ces jeunes délinquants, de quels milieux ?

Près de 80 pour 100 appartiennent à la classe ouvrière et 17 pour 100 à la bourgeoisie.

Dans une proportion de 21,5 pour 100, il s'agit de « familles nombreuses », comptant plus de quatre enfants. Quant à *l'état-civil* de ces familles, il n'est régulier et légal que dans 40 pour 100 des cas. Partout ailleurs on se trouve en présence de familles incomplètes, désunies, disloquées, dans lesquelles manquent le père ou la mère, ou tous les deux ; 35 pour 100 de mineurs délinquants sont dans ce cas, soit qu'il s'agisse de parents veufs, divorcés, séparés, soit qu'on ait affaire à des parents malades, hospitalisés pour la tuberculose (18 pour 100), le cancer (7 pour 100), une maladie grave du système nerveux (névroses, psychoses, 8 pour 100) ou bien emprisonnés pour quelque délit ou crime (3 pour 100)...

En fait d'*hérédité criminelle similaire*, le cas de la jeune B. M., 16 ans, est assez typique.

Arrêtée pour la deuxième fois pour vagabondage et prostitution, elle a une sœur, âgée de 17 ans, qui a été également arrêtée plusieurs fois pour prostitution.

Ses père et mère sont en prison pour vol.

Son grand-père paternel est au bagne et sa grand'mère a été condamnée jadis pour vols dans les grands magasins.

Ce qui a frappé surtout le psychiatre-examinateur, c'est sa débilité accompagnée d'une extrême suggestibilité. Pervertie plus que perverse, le Tribunal, sur la proposition du psychiatre consultant, l'a confiée au « Patronage de la préservation de la jeune fille ».

Comme exemple d'une mineure délinquante appartenant à une famille désunie par le divorce, l'observation de la jeune D. L., âgée de 16 ans, mariée à un nommé R..., mérite également d'être citée :

Après le divorce, la mineure a été confiée à son père qui ne s'est jamais occupé effectivement d'elle. La mère, dont l'inconduite a motivé le divorce, vit en concubinage. Elle a un fils envoyé en colonie pénitentiaire. Sa mère, donc, la grand'-mère de la mineure examinée par nous, a fait une tentative de suicide.

La jeune D. L..., arrêtée pour vagabondage et prostitution, est, comme nous l'avons dit, mariée à un certain R... Avant de connaître ce dernier, et dès l'âge de 13 ou 14 ans, elle a eu un certain nombre d'amants. Puis, une fois mariée, elle a recommencé à prendre des amants et à se livrer à la prostitution.

A l'examen médical pratiqué à Fresnes, elle a été reconnue atteinte de syphilis, contractée avant son mariage, de vaginite, d'une salpingite nécessitant une intervention chirurgicale et de la gale. Elle présentait, en outre, des troubles nerveux déterminés par l'abus du *café:* elle en consommait entre 2 et 4 litres par jour... Le psychiatre, tout en lui trouvant un niveau intellectuel normal, a constaté une insuffisance d'ordre pédagogique considérable, ce qui est le résultat d'une fréquentation scolaire presque nulle. D'un caractère superficiel, instable, indiscipliné, la jeune fille est dans un état d'énervement et d'excitation psychique et motrice dû au caféisme. Bavarde, effrontée, remuant sans cesse, riant à tout bout de champ, elle déclare cyniquement à l'examinateur qu'elle a besoin d'argent pour « vadrouiller et rigoler » et qu'elle s'est livrée à la prostitution, uniquement pour satisfaire ses besoins d'amusement. Elle avoue aussi être dépensière, imprévoyante, paresseuse, ne se levant jamais avant midi... Moralement atrophiée, elle ne manifeste aucun regret et apparaît cliniquement comme une véritable perverse instinctive chez laquelle il sera bien difficile d'obtenir une résurrection du sens moral... Or, étant mariée, dans l'état actuel de la législation, le Tribunal n'a pu prendre, semble-t-il, qu'une seule décision : la rendre à son mari...

Voici encore, à titre d'illustration, l'observation d'un garçon de 15 ans, arrêté pour vagabondage et prostitution exploitée par sa mère.

Le jeune F. C... est le fils d'un père polonais et d'une mère de nationalité française. Les parents sont séparés de fait depuis onze ans. Fils unique, le mineur est venu au monde avec une grosse déformation rachitique du thorax, une forte scoliose et du phimosis avec des adhérences préputiales. Sa scolarité a été régulière et à 13 ans il a obtenu facilement son C.E.P. Examiné pour le niveau mental au moyen des tests Binet-Simon, son intelligence a été reconnue normale. Depuis l'enfance, il s'est fait remarquer par son instabilité, ses fugues, son attitude maniérée rappelant plutôt celle d'une fille que celle d'un garçon. En outre, ce qui dominait chez lui, c'est la continuelle absence de sincérité : fuyant, menteur. Avec cela, très émotif et présentant des tendances manifestement homosexuelles... L'examinateur psychiatre a formulé sur lui son impression finale en déclarant que, mentalement, cet être était « une courtisane dans un corps d'homme »...

Totalement dépourvu de sens moral, il raconte ses aventures de pédéraste passif sans aucune gêne, le plus naturellement du monde, sans paraître se rendre compte de ce que sa conduite a eu d'anormal. C'est ainsi qu'il dit avoir été entretenu très confortablement, en plein accord avec sa mère, par son premier amant, le capitaine B... Ce dernier lui avait loué une chambre, à Lyon, lui payait sa nourriture et ses vêtements, lui donnait de l'argent de poche, lui rendait visite plusieurs fois par semaine. Au bout de quelques mois, s'ennuyant quelque peu à Lyon, il part pour Paris, sans avertir son « ami »... Arrivé dans la capitale, il se rend à une « boîte de nuit » où il fait la conquête d'un danseur. Il vit avec lui quelque temps, le quitte, se lie avec un troisième individu qui se dit directeur d'industrie, « très riche ». Il s'agissait, en réalité, d'un comptable ayant commis de gros détournements et qui a été arrêté par la suite... Quand il apprit que son nouvel amant n'était qu'un petit employé de banque, il s'en indigna en ces termes :

« Je croyais que c'était un monsieur très chic, et ce n'était qu'un vulgaire comptable... » (*sic*).

La proposition médicale, s'inspirant de la malformation anatomique des organes génitaux de ce mineur, malformation qui paraît avoir favorisé le développement des tendances homosexuelles, était de lui faire subir la circoncision et de le confier ensuite à un patronage fermé pour essayer un redressement moral, singulièrement problématique en pareil cas... Les démarches de la mère, la plaidoirie de l'avocat ont arraché au Tribunal une décision différente : retour dans sa famille sous le régime de la liberté surveillée...

Quand on relève, dans cette statistique de 1933, toutes les *tares* familiales, depuis l'alcoolisme qui, à lui seul, sévit dans la proportion de 30 pour 100, jusqu'aux formes les plus variées d'unions anormales, on arrive facilement au taux de 80 pour 100 de *milieux malsains*, au moral comme au physique...

C'est évidemment là que gît le bouillon de culture de la délinquance infantile et juvénile : le mineur y pousse à la manière d'un microbe pathogène qui, tôt ou tard, s'attaquera au corps social... au moyen d'un délit quelconque, le plus souvent, par le vagabondage, le vol, la prostitution...

La statistique actuelle apporte à cet égard une moisson de renseignements tout à fait concordants avec ceux fournis par nous les années précédentes. Il est prudent, toutefois, de ne pas attacher une importance absolue et exclusive à l'influence, incontestablement néfaste des milieux d'où émergent les mineurs délinquants. D'autres facteurs, inhérents à la nature propre, physique et morale, du mineur, peuvent intervenir sans qu'on puisse incriminer tout au moins directement le milieu, la famille... Parmi ces facteurs, l'atavisme est un de ceux qui donnent lieu à des cas particulièrement déconcertants. Mais revenons à notre sujet : la statistique de la criminalité juvénile parisienne en 1933.

Un fait qui surprend, à première vue, c'est de trouver parmi les mineurs délinquants (garçons et filles) *laissés en liberté provisoire*, 7,5 pour 100 *de récidivistes. La récidive, parmi les détenus des deux sexes, était de 8 à 9 pour* 100. Ce n'est probablement pas la nature des délits qui a motivé cette différence de traitement. Chez les détenus garçons prédominent le vol et les tentatives de vol dans la proportion de 49 pour 100, alors que le vagabondage ne figure que pour 43,2 pour 100. Parmi les autres délits moins banaux, on remarque des cas isolés d'usurpation des fonctions de policiers judiciaires et de port illégal d'uniformes militaires. Un seul cas d'ivresse et un seul de mendicité.

Le vagabondage, par contre, avec son corollaire de prostitution, est le délit dominant de la jeunesse féminine; 78,6 pour 100 des détenues sont dans ce triste cas. Le vol n'a été commis que par 17,4 pour 100 de ces mineures... Une seule a été arrêtée pour port d'arme prohibée; une autre, pour violence contre agents; une, pour complicité dans une tentative d'homicide volontaire... Le délit principal des prévenues libres (garçons ou filles) est le vol : 63 pour 100. Le vagabondage spécial est signalé dans la proportion de 5,5 pour 100 et la mendicité compte 2,5 pour 100. C'est dans ce groupe de mineurs laissés en liberté provisoire qu'on trouve 4 pour 100 d'inculpés pour blessures par imprudence et 7 pour 100 poursuivis pour outrage public à la pudeur...

La liberté est un bien précieux; tout dépend de l'usage qu'on en fait...

Dernièrement, j'ai eu à examiner un garçon

de 16 ans qui avait participé à un vol et à un recel de bicyclettes. Laissé en liberté provisoire, il s'est présenté au Dispensaire de la rue de l'Arbre-Sec, où se pratiquent les examens médico-psychologiques ordonnés par le Tribunal pour Enfants... Au sortir du Dispensaire, situé juste en face d'un grand magasin, le petit bonhomme n'a rien trouvé de mieux que d'y entrer et de s'y livrer à une série de chapardages d'articles de toilette. Je l'ai retrouvé quelques jours après à « l'Ecole de Fresnes ! »

*
* *

L'état physique de ces 660 mineurs se caractérise par la fréquence relative des tares habituelles : dans une proportion de 20 à 22 pour 100 environ, ils présentent des signes divers de tuberculose : pulmonaire, ganglionnaire, osseuse. Ces stigmates tuberculeux, héréditaires ou acquis, sont surtout remarqués chez les malheureuses filles détenues pour prostitution : 32,54 pour 100. La syphilis est également plus marquée chez elles : 17 pour 100 alors que chez les autres mineurs — garçons ou filles — les stigmates de cette infection ne sont représentés que par le chiffre global de 7 à 10 pour 100. Dans une proportion de 20 à 22 pour 100, on trouve chez ces enfants et adolescents, des malformations diverses de la tête, de la face, du tronc, des membres, des organes génitaux, etc..., indiquant une sorte de dégénérescence physique héréditaire, d'origine toxique ou infectieuse...

*
* *

Les anomalies psychiques et morales abondent parmi ces 660 jeunes délinquants de 1933. Leur examen étant pratiqué par une douzaine d'aliénistes expérimentés, il en ressort une impression moyenne se chiffrant ainsi : 75,8 pour 100 d'anomalies chez les garçons; 80,4 pour 100 chez les filles. La débilité, l'instabilité, la suggestibilité exagérée, la mythomanie, la paresse invincible — sont les traits qui prédominent, aussi bien chez les garçons que chez les filles... A titre exceptionnel, on a observé quelques cas de vague délire mélancolique ou de persécution, des tendances à l'abus de l'alcool et des stupéfiants, au suicide... Un certain nombre (8 pour 100) se sont fait remarquer par leur indifférence affective, leur « cœur de pierre », leur anesthésie morale... ; c'étaient, pour la plupart, des débiles profonds. D'ailleurs, dans l'immense majorité des cas, on a eu affaire à des sujets dont le degré d'instruction était faible : parmi les détenus garçons, on compte 5,38 pour 100 de complètement illettrés; 68,8 pour 100 offrant un niveau pédagogique inférieur au certificat d'études primaires. Ne possèdent ce certificat que 21,55 pour 100. Fort peu (3,8 pour 100) ont fréquenté l'école primaire supérieure; un seul est un ancien élève de lycée. Les illettrées, parmi les filles de Fresnes, sont au nombre de 6,7 pour 100; savent à peine lire, écrire et compter : 78,2 pour 100; possèdent leur certificat d'études primaires : 14 pour 100; 2 seulement ont eu une instruction secondaire.

Les « libres » comptent 9 pour 100 d'illettrés : 59 pour 100 présentent quelques faibles bribes d'instruction, mais très inférieures au certificat d'études primaires ; ont obtenu ce certificat 31 pour 100; les anciens élèves de lycée y figurent pour 3 pour 100... Enfin, fort peu parmi ces adolescents, sont sortis d'une école professionnelle : 3,5 pour 100 seulement. Tous les autres ont été lancés ou se sont lancés eux-mêmes dans un travail, un métier, une occupation sans avoir été *orientés* dans une direction appropriée à leurs aptitudes; pas *un* n'a été logiquement ni mis en apprentissage, ni placé, ni adapté...

*
* *

A quoi ont servi ces examens médico-psychologiques des jeunes délinquants ?

A éclairer, dans la mesure du possible, les Juges sur la physiologie et la psychologie de ces derniers, ainsi que sur les principales causes héréditaires, sociales ou familiales de leurs délits ou crimes, et non pas seulement sur la faute qu'ils ont commise. Il en résulte que les examens neuro-psychiatriques, faits en toute indépendance, tendent, tout naturellement, à orienter le Tribunal dans la voie d'une sanction qui, tout en étant une peine, vise, en même temps, une meilleure prophylaxie de la récidive et un traitement approprié. En parcourant les décisions judiciaires prises en 1933, on constate, en effet, dans un grand nombre de cas, que les diagnostics et les pronostics portés par les neuro-psychiatres ont exercé sur les juges une action suggestive. Le fait est démontré en ce qui concerne, par exemple, les mineurs délinquants reconnus mentalement *normaux*.

L'observation médico-psychologique corroborée par l'enquête sociale a prouvé que ces adolescents devaient leur délinquance aux conditions défectueuses de leur milieu familial, à de pernicieuses fréquentations, etc... Eclairé par l'ensemble des renseignements fournis par le médecin examinateur, le Tribunal a ordonné la transplantation du mineur dans un patronage (ouvert ou fermé), ou bien l'a confié à un de ses délégués, sous le régime de la liberté surveillée.

D'autre part, une fois de plus, ces examens ont fait ressortir devant le Tribunal une lacune très grave dans l'organisation de notre éducation nationale, principalement en ce qui concerne les *enfants mentalement déficients*.

La statistique que je viens de citer, pareille à celle que j'ai établie chaque année, depuis 1927, confirme que 70 à 80 pour 100 de ces mineurs délinquants sont des êtres d'intelligence inférieure à la moyenne. Tous peuvent être considérés comme ayant été « pédagogiquement » et « moralement » abandonnés, négligés, pendant leur vie scolaire. Tous sont, en réalité, et très nettement, *victimes* de l'absence d'établissements appropriés à leur faible niveau intellectuel.

Pour chacun d'eux, le médecin examinateur et le Tribunal ont constaté l'impossibilité, à cause de leur âge trop avancé, de sanctionner équitablement leur délit et de trouver pour eux une solution juste et rationnelle de placement...

Les diagnostics portés ont établi clairement qu'il aurait fallu dépister leur déficience mentale, quand ils avaient de 6 à 9 ans, pendant qu'ils fréquentaient ou non l'école ordinaire... Et il aurait fallu ensuite, après avoir mesuré leur insuffisance intellectuelle, les faire admettre d'*office* dans une école ou un internat de perfectionnement prévu par la loi du 15 Avril 1909. Mais cette loi n'est que *facultative*. Elle persiste telle, malgré les propositions réitérées que M. le Sénateur Paul Strauss a faites au Parlement, afin de la rendre obligatoire.

Et il faut l'avouer : tant que cette loi, si bienfaisante en son intention première, ne sera pas rigoureusement obligatoire, elle ne pourra prétendre qu'au rôle de simple conseil, bien discrètement donné aux départements et aux communes et bien soigneusement rejeté par eux, au nom de l'économie sociale.

L'esprit d'économie sociale ne saurait être, d'ailleurs, plus mal compris que dans ce cas.

En effet, nos délinquants juvéniles auraient, presque tous, eu besoin de ces internats et de ces classes de perfectionnement, au temps de leur enfance, afin d'éclairer de quelques lumières appropriées la faiblesse de leurs pauvres cerveaux. Mais au moment utile, la carence de l'Education nationale a été complète. La Société ne s'occupe alors de ces jeunes anormaux devenus adolescents que lorsqu'il s'agit de les punir d'un mal qu'ils ont fait sitôt qu'ils en ont eu la force, sans être capables très souvent d'en comprendre toute la portée...

Aussi, quel est l'embarras du Tribunal quand il doit s'occuper d'un adolescent délinquant dix ans après le moment où il eût fallu intervenir, quand il se voit obligé de renoncer à le placer dans un établissement qui, à la rigueur, lui conviendrait encore, mais... qui n'existe pas.

Pour remplir sa mission de pardon, d'amendement, de relèvement, de protection de la jeunesse légalement coupable, notre Tribunal pour Enfants manque aussi d'établissements pour des sujets de caractère plus ou moins difficile ou bien pour des pervers instinctifs présentant parfois de véritables troubles mentaux. Mais la lacune la plus importante est, je le répète, incontestablement celle qui concerne l'absence d'écoles pour déficients. On peut affirmer que si les trois quarts des délinquants de 1933 avaient été instruits et éduqués professionnellement, pendant leur âge scolaire, conformément aux dispositions de la loi sur les enfants arriérés, la plupart, sinon tous, n'auraient commis aucun délit et n'auraient pas figuré dans notre statistique... La preuve est aujourd'hui facile à administrer : Nous avons dans la région parisienne l'Institut d'Asnières dont la section de Perfectionnement ne peut recevoir actuellement que 160 enfants déficients, garçons et filles. Chaque année sortent de l'Institut des adolescents de 18 ans ayant terminé leurs études et munis d'un modeste métier. En neuf années que M. Jourdan, le très intelligent Directeur actuel de l'Institut a passées dans l'établissement, *un seul* des anciens élèves a eu maille à partir avec la Justice.

En résumant les résultats d'une *double enquête statistique* permettant d'établir les relations entre la *déficience psychique infantile* et la *criminalité juvénile*, nous constatons :

D'une part, la proportion de 70 à 80 pour 100 *de débiles* ou *instables* parmi les 660 *mineurs de 18 ans* (garçons et filles), arrêtés pour délits et crimes divers en 1933;

Et d'autre part, 1 *seul cas de délinquance* parmi les *cent et quelques arriérés* ou instables (garçons et filles), élevés depuis dix ans à l'*Institut de perfectionnement d'Asnières* et sortis de cet établissement munis d'un métier.

De ces constatations ressortent deux conclusions :

1° Le *pourcentage des anormaux parmi les mineurs délinquants*, pédagogiquement négligés ou abandonnés pendant leur âge scolaire (entre 6 et 13 ans), est de *70 à 80 pour 100;*

2° Le *pourcentage des délinquants* parmi les *mineurs arriérés et instables, sortis éduqués de l'Internat de perfectionnement d'Asnières, est inférieur à 1 pour 100.*

En ce qui concerne la France, c'est la première fois qu'une démonstration aussi indubitable est produite.

Quels espoirs ne sont pas permis, après une pareille constatation ?

Je n'exagère donc pas quand j'avance, chiffres en mains, que la criminalité infantile et juvénile serait réduite en quelques années dans une

proportion imposante, j'ose même dire, énorme, si la loi du 15 Avril 1909, devenue *obligatoire*, était sérieusement appliquée dans toute la France.

Notre expérience démontre ainsi qu'au point de vue de la véritable prophylaxie de la délinquance juvénile, nos examens et nos enquêtes devraient se pratiquer bien avant les manifestations antisociales des enfants... Ils devraient se faire régulièrement, et je dirai même automatiquement, dans toutes les écoles maternelles et communales du territoire... Les anomalies mentales ainsi dépistées d'une façon précoce seraient traitées dans des dispensaires neuro-psychiatriques appropriés, installés dans chaque ville en nombre suffisant... Et si le dépistage découvre l'existence d'enfants déficients perfectibles, la loi du 15 Avril 1909 pourvoirait obligatoirement à leur placement dans une classe, dans une école ou dans un internat appropriés.

Voilà l'état de choses auquel la Société doit tendre, si elle veut s'organiser d'après les indications fournies par nos examens et nos enquêtes...

Mais, dans l'état actuel des choses, il faut bien avoir le courage de le proclamer :

En théorie, en matière de lois concernant la lutte contre la criminalité juvénile, nous sommes, à peu près au point...

Mais, *en pratique*, dans l'application de ces lois, inspirées des intentions les plus louables, nous sommes lamentablement désarmés...

Les chiffres, les faits que j'ai cités, démontrent qu'un effort énorme et urgent s'impose, non seulement au département et aux communes de la Seine, mais au pays tout entier pour raccorder les dispositions législatives théoriques concernant la criminalité juvénile avec les besoins cruels dont souffrent chez nous des milliers et des milliers d'enfants malheureux et négligés jusqu'ici.

XXXVIII^e CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Lyon, 16-21 Juillet 1934.)

Le XXXVIII^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes *a tenu ses assises à Lyon, sous la présidence de M.* Lagriffe, *médecin directeur de l'asile de Quimper, assisté de M.* René Charpentier *(Neuilly-sur-Seine), vice-président et de M.* Combemale *(Bailleul), secrétaire général. Placé sous le haut patronage du Président de la République, le Congrès s'est ouvert en séance solennelle le 16 Juillet, dans la salle des fêtes de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M.* Ed. Herriot, *Maire de Lyon.*

I. — Rapport de Psychiatrie.

L'influence des théories psychologiques sur l'évolution de la psychiatrie. — M. **André Repond**, médecin-chef de la Maison de santé de Malévoz, Monthey (Valais) rappelle toutes les difficultés qui ont marqué les tentatives traditionnelles de rapprochement de la psychiatrie et de la psychologie, deux sciences particulièrement influencées par la personnalité des observateurs et chacune éparpillée dans un foisonnement d'Ecoles et de systèmes.

Historiquement, le rapporteur distingue trois phases dans l'évolution de la psychiatrie au cours des cent dernières années ;

1° La première est celle des théories psychologiques spéculatives des « médecins philosophes » (en France : Daquin, 1792 et Pinel, 1800 ; en Allemagne : Heinroth, Hoffbauer, Walter, etc.) qui négligeaient complètement les symptômes corporels. D'où une réaction d'influence de la physiopathologie cérébrale (Esquirol, Falret, Baillarger) inspirant le principe « Toute psychologie est en psychiatrie une réaction superflue » (Westphal).

2° La deuxième fut donc marquée par une excessive simplification des problèmes cliniques à des problèmes cérébraux, aboutissant aux intéressantes acquisitions de P. Marie, Monakow, Goldstein, Sherrington, qui aidèrent à circonscrire le groupe des psychoses constitutionnelles, pour lesquels fut édifiée la théorie de la dégénérescence, de Magnan.

3° La troisième fut marquée par l'édification des méthodes purement classiques, formulées principalement par Kraepelin, qui se laissait principalement guider par l'étude de l'évolution des états psychopathiques. Son système de classement s'avéra ensuite insuffisant à créer des entités morbides (guérison de certains schizophrènes considérés comme incurables, démence survenant chez des périodiques qu'il croyait à l'abri de cette évolution, etc). On revint alors partiellement à la psychologie, avec Bleuler et surtout avec la psychanalyse, pour entrer dans la phase actuelle, très trouble, durant laquelle s'affrontent points de vue et principes.

Si l'on cherche à préciser les *rapports actuels entre les deux sciences*, on constate que la tendance dominante de la psychiatrie est de tenter de résoudre l'ensemble des problèmes d'un point de vue « étroitement médical », alors que, pour le rapporteur, ceux-ci sont d'une importance humaine qui déborde largement les cadres de la médecine. Les malades mentaux éprouvant le monde réel autrement que les normaux (Binzwanger, Minkowski) il y a là un problème philosophique qu'on ne saurait éluder. D'ailleurs les méthodes d'investigation du psychisme d'autrui sont liées à un ensemble de conditions qui en rendent l'appréciation objective malaisée, en mettant notamment en jeu une faculté de pénétration intuitive (Einfühlung des Allemands), dérivée forcément de l'évidence de la connaissance immédiate de notre Moi propre, limitée et variable.

La psychiatrie a donc intérêt à se servir, pour s'affirmer, *de divers systèmes ou méthodes psychologiques*, diversement utilisés par les auteurs selon deux tendances principales de leur esprit :

A. La première s'inspire de la méthode des sciences naturelles pour comparer par exemple les paroles des différents malades (psychopathologie élémentaire) soit dans l'examen clinique ordinaire, soit dans certaines conditions constantes provoquées (psychopathologie expérimentale), ou pour étudier les expressions motrices du psychisme anormal (psychopathologie du comportement, « behaviorism » de Watson, psychologie du travail, de l'effort, des actes).

B. La deuxième met l'accent principal sur la personnalité individuelle dans ce qu'elle a de particulier et d'unique, s'écartant de la méthode du naturaliste en ce qu'elle utilise la pénétration intuitive de l'observé unique par l'observateur (psychopathologie structurale de Jaspers et Kurt Schneider) ; elle conduit aussi à préciser les phénomènes psychiques tels qu'ils se présentent à la conscience individuelle (Minkowski et Binzwanger), puis à généraliser les résultats par l'analyse des différences individuelles (Stern); idée qui conduit à la psychotechique et à la psychognostique (Rossolimo) et aussi à la « typologie descriptive » (types de l'instable, de l'impulsif, etc.).

Ont également fourni de précieuses contributions à la psychiatrie, la *psychopathologie sociale*, collective, religieuse (Lebon, Levy-Brühl), la *caractérologie*, et surtout la *psychanalyse*, dont le développement a été foudroyant et dont l'apport dépasse de beaucoup celui de toutes les autres méthodes psychologiques, mais qui a été débordée par la documentation, ce qui l'a empêchée de mettre au point tous les problèmes normaux qu'elle a fait surgir : outre son avantage thérapeutique, elle a contribué puissamment à la compréhension du malade mental.

En conclusion, la psychiatrie, qu'elle le veuille ou non, ne peut pas se limiter à une simple branche de la clinique médicale ni même une pure science naturelle. Une collaboration intime mais générale est indispensable entre les diverses disciplines d'où la psychiatrie tire ses moyens de connaissance, d'investigation et de travail.

Discussion.

— M. **Jabouille** (Rouffach) refuse énergiquement de suivre le rapporteur dans la voie d'une collaboration avec les psychologues et surtout les philosophes. C'est avec stupéfaction qu'il a appris, par la lecture du rapport, l'existence de théories et de méthodes psychologiques aussi nombreuses et auxquelles il dénie *a priori* toute utilité en clinique. Non seulement leurs conceptions abstraites n'ont aucune relation avec les faits médicaux comme l'existence du tréponème dans la P. G. ou les altérations des tumeurs et des tissus dans les psychoses, mais elles riquent de faire méconnaître à ceux qui ont le devoir de soigner l'aliéné les moyens qu'il faut employer dans la pratique pour y parvenir.

— M. **Hesnard** (Toulon), quoiqu'il ne songe nullement à faire au rapporteur l'injuste et ridicule reproche de méconnaitre le praticien éminent et le clinicien qu'il est, fait un acte de confiance dans l'avenir de la psychiatrie réduite à ses propres forces, car elle est la plus féconde de toutes les spécialités médicales. Il a surtout confiance, non dans telle ou telle méthode psychologique théorique mais dans la *psychologie clinique* tout court, cet art humain de connaître et de soulager l'homme malade de l'esprit. Une telle méthode clinique qui vise à décrire ce qu'il y a de psychologique dans l'aliéné — c'est-à-dire presque tout — repose sur une aptitude intuitive naturelle, la même qui fait l'excellent clinicien de médecine générale, et qui, à condition d'être disciplinée, par une rigoureuse observation des faits, loin de donner lieu à des interprétations hâtives ou inutiles, constitue l'élément le plus positif et le plus sûr du diagnostic.

Exposant les raisons de son attitude sympathique mais prudente et indépendante à l'égard de la psychanalyse, sur laquelle il a été rapporteur il y a quelques années à ce même Congrès, il se félicite d'être en communion d'idées à ce sujet avec le rapporteur.

En ce qui concerne les relations de la psychiatrie avec les autres disciplines, la neurologie apporte à la psychiatrie une foule d'enseignements sur les conditions cérébrales localisées et diffuses de l'activité mentale. La psychotechnique lui apprend à mesurer les phénomènes mesurables comme le niveau mental des déments. La sociologie éclaire les analogies de la pensée morbide avec la pensée

primitive. Mais il faut bien avouer que ces apports sont accessoires, la mentalité morbide étant de par sa nature même profondément différente de la mentalité normale, étant non un déficit ou une altération mais une productivité de néoformation, régie par des lois spécifiques. C'est pourquoi l'on peut affirmer que la psychiatrie, comme la psychologie clinique qui en est partie intégrante, sera autonome ou ne sera pas.

M. **Vié** (Ainay-le-Château) reprend le traditionnel parallèle entre le psychologique et l'organique, affirmant une fois de plus que ces deux principes sont irréductibles l'un à l'autre. Pour éviter l'écueil de ce dualisme, il affiche sa préférence pour les méthodes qui rapprochent constamment les faits psychiatriques des faits neurologiques et pathologiques au sens de la médecine générale. Il concède cependant quelque valeur purement séméiologique aux méthodes psychologiques reposant sur l'étude du comportement.

— M. **Vermeylen** (Bruxelles), tout en faisant preuve d'un sens aigu de la clinique générale et en montrant par sa conception même et son exposé qu'il utilise couramment toutes les ressources mises à la disposition du diagnostic et de la thérapeutique psychiatriques par la pathologie générale et le laboratoire, est cependant d'avis qu'on ne peut absolument pas se passer de psychologie clinique. C'est l'observation minutieuse des réactions psychiques du psychopathe qui est la base du diagnostic, les grands syndromes psychiatriques n'étant que des complexes naturels de faits cliniques tirés de l'analyse de la personnalité tout entière du malade.

— M. **Cossa** (Nice) se méfie de l'élément philosophique qui s'immisce insidieusement dans nombre de théories psychiatriques et qui a adultéré jusqu'aux conceptions cliniques de Kraepelin. Chaque psychiatre base ses manières personnelles de concevoir la psychopathie sur une sorte de philosophie personnelle ; d'où son opinion qu'il faudrait uniformiser non seulement les étiquettes nosologiques mais les termes séméiologiques et même les complexes cliniques qui servent à nos descriptions. Lui aussi oppose la psychologie, son esprit et ses méthodes, à la biologie et à la thérapeutique.

— M. **Courbon** (Paris). Le besoin qu'éprouve la psychiatrie de théoriser est l'expression de cette infirmité humaine tendant à expliquer avant d'avoir fini d'observer. Tant qu'elle ne possédera pas les moyens d'enregistrer la totalité des paroles et réactions de l'aliéné, elle aura plus besoin de faits que de théories, celles-ci manquant de base scientifique ; et l'appoint de la psychologie est plus utile à ses méthodes d'observation qu'à son système explicatif.

— M. **Heuyer** (Paris) se dit modestement incapable de saisir de la psychologie autre chose que son charme esthétique, qu'il compare à une agréable musique. Ces belles théories, pour la plupart importées de l'étranger n'ont guère de valeur pratique lorsqu'on les compare aux études positives et aux descriptions classiques de nos universitaires et médecins d'asile français. Il rappelle les merveilleux enseignements qu'ont apportés ces dernières années les travaux, dépourvus de toute recherche psychologique, sur l'encéphalite épidémique; esquisse les problèmes intéressants et nouveaux soulevés par la malariathérapie qui, en faisant disparaître la démence globale des P.G., fait parfois naître des syndromes délirants à base d'automatisme mental par exemple. Il veut bien cependant reconnaître, d'après les résultats de ses collaborateurs, que la psychanalyse a apporté une intéressante contribution à la clinique en faisant connaître la sexualité infantile, le rôle important de la préoccupation sexuelle chez les psychonévropathes, en expliquant souvent le contenu des délires et en fournissant à la prophylaxie mentale de nouveaux moyens d'action.

— M. **Forel** (Nyon) se distingue des orateurs précédents en affirmant, d'accord avec le rapporteur et MM. Vermeylen et Hesnard, qu'il n'y a nullement incompatibilité entre les méthodes cliniques ordinaires et les méthodes d'application de la psychologie à la clinique. Puisque le psychopathe révèle le plus souvent son mal par des symptômes d'ordre psychique, il serait absurde de dénier à l'observation, et au besoin, à l'explication et aussi à la thérapeutique psychologiques leur utilité et même leur nécessité ; c'est une question d'indication. Il rappelle que beaucoup de grands esprits pourtant éloignés par leur formation médicale de la pratique psychologique, ont montré la réalité des états dits psychogènes, comme le grand neurologiste Babinski qui a défini lui-même l'hystérie-pithiatisme en termes purement psychologiques.

— M. **Petit** (Ville-Evrard), tout en accordant à la psychologie un rôle descriptif et séméiologique essentiel au diagnostic et à la description clinique, rappelle que ses enseignements en psychiatrie doivent céder le pas à toutes les recherches si fécondes sur les états toxiques et notamment les conditions organiques de la confusion mentale. Il rappelle également l'intérêt de la contribution apportée à l'histoire des psychoses par les lésions découvertes dans l'encéphalite épidémique à formule psychiatrique.

— M. **H. Baruk** (St-Maurice) intervient dans le même sens, pour résumer le débat, circonscrire l'apport des méthodes psychologiques en psychiatrie et mettre en évidence l'intérêt des recherches expérimentales chez l'animal; elles consistent à reproduire certains états psychiatriques comme la catatonie, qu'il rattache de plus en plus (comme jadis l'école de Régis) à la confusion mentale.

— M. **P. Abely** clôt le débat en en tirant des conclusions quant aux relations de la méthode psychologique avec les méthodes cliniques ordinaires. Avec beaucoup de raison il s'efforce, au lieu de creuser davantage le fossé qui sépare les deux tendances, psychologique et organiciste, de conseiller la synthèse de ces deux attitudes scientifiques, en face d'un problème qui les dépasse toutes deux respectivement.

— M. **René Charpentier**, pour conclure, constate avec quelque ironie que le rapporteur, ayant annoncé une étude sur l'influence de la psychologie sur l'évolution de la psychiatrie, a été amené à y substituer un travail sur la question beaucoup plus théorique et obscure des relations réciproques de ces deux sciences.

— M. **Répond** fait à l'ensemble des orateurs une réponse collective, dénonçant la confusion faite par la plupart d'entre eux : il ne s'agit nullement d'un choix à faire entre deux ordres de disciplines mais seulement de montrer comment elles ont pu et pourront dans l'avenir collaborer. Il est grossièrement évident que le psychiatre, étant avant tout médecin, doit utiliser dans tous leurs perfectionnements toutes les ressources de la clinique et de la thérapeutique générales, avant de songer à compléter cette tâche élémentaire par des méthodes plus subtiles, mais qu'il estime indispensables à la connaissance du trouble mental. C'est la difficulté et l'ampleur du sujet qui l'ont amené à passer de l'historique annoncé à une confrontation un peu confuse de toutes les méthodes modernes, trop éparpillées. Mais il a voulu stimuler le zèle des chercheurs en opposant à la discipline trop modeste des praticiens les conceptions les plus osées qu'inspire à l'heure actuelle dans toutes sortes de milieux différents l'éternel problème humain de la folie.

II. — Rapport de Neurologie.

Les tumeurs du troisième ventricule (Etude clinique et thérapeutique). — M. **Paul Meignant** (Maxéville-Nancy) fait une étude minutieuse et très claire des tumeurs du 3e ventricule (au sens le plus large), décrites vers 1911 par Weisenburg, puis à partir de 1917 par de nombreux auteurs français : Claude et Lhermitte, Thomas, Barré, Guillain, Heuyer, Roussy, Dechaume, etc. Il en existe une centaine de cas publiés. Elles sont soit secondaires (cancer, etc) soit primitives, consistant en cranio-pharyngiomes, pinéalomes méningiomes, épendymomes, etc.

I. Les *symptômes* comportent : 1° des signes d'hypertension intra-cranienne (céphalée, vomissements etc.) ; 2° des signes infundibulo-dystrophiques, comprenant d'une part le syndrome infundibulaire de Claude et Lhermitte (hypersomnie, diabète insipide, déséquilibre thermique et vasomoteur, modifications sanguines: polyglobulie avec leucocytose), d'autre part les troubles dystrophiques, plutôt par hypohypophysarisme (arrêt de la croissance en hauteur, maigreur ou adiposité poupine, arrêt de développement génital, nanisme, infantilisme, syndrome adiposo-génital) que par hyperhypophysarisme (macrogénitosomie précoce, aspect adulte de l'enfant avec grand développement des organes sexuels et des caractères secondaires); 3° des signes ophtalmologiques : baisse de l'acuité visuelle, hémianopsie, atrophie optique (syndrome chiasmatique) ou signes oculomoteurs (paralysies extrinsèques, syndrome de Parinaud, modifications pupillaires); mais la stase papillaire est inconstante ; 4° des signes de voisinage; cérébelleux (asynergie, hypermétrie, etc.); extrapyramidaux (bradykinésie, rigidité parkinsonienne, crises toniques); pyramidaux (hémiplégie, etc.); 5° des troubles psychiques: troubles du développement psychique, et, spécialement en cas d'atteinte de la région sous-thalamique, apathie, asthénie avec fatigabilité nerveuse, instabilité émotionnelle, enfin syndromes confuso-démentiels en cas de retentissement frontal.

La ponction lombaire révèle habituellement de la dissociation albumino-cytologique, parfois une énorme leucocytose (pléocytose), par réaction méningée intercurrente. La radiographie est négative, tandis que la ventriculographie est intéressante, révélant que la cavité du 3e ventricule est invisible et parfois, en cas de tumeur suprasellaire, son plancher vers le haut apparaît convexe, en « virgule couchée » (Foerster).

L'évolution se fait soit par poussées à allure méningée, soit de façon lente et régulière, de longues années.

II. Le *diagnostic différentiel* est à faire avec l'encéphalite épidémique, la syphilis infundibulo-tubérienne, les tumeurs de la fosse postérieure (cérébelleuses) et aussi, chez l'enfant, avec l'hydrocéphalie simple et les syndromes pseudo-tumoraux. Les formes peuvent être distinguées en trois groupes: tumeurs antéro-inférieures, abordables chirurgicalement, à symptomatologie infundibulo-tubérienne mais surtout ophtalmologique et radiologique, tumeurs intra-ventriculaires à symptomatologie d'hypertension à éclipses, tumeurs de la partie postérieure et supérieure du 3e ventricule.

III. Le *traitement* compte des médications *symptomatiques* (contre l'hypersomnie : l'éphédrine; contre la polyurie: opothérapie posthypophysaire; contre les dystrophies: l'opothérapie tothypophysaire et testiculaire); les ponctions lombaires (parfois dangereuses) ou cérébrales (qui décompriment plus doucement par en haut); la trépanation décompressive; les injections hypertoniques (Weed et Mc Kibbe) de sol. glycosées à 20 pour 100 ou l'administration par la voie buccale ou rectale de ces solutions (glucose-sulfate de magnésie); et des médications *curatives*: Elles se résument en deux: 1° *radiothérapie* profonde après craniectomie décompressive, avec possibilité d'utiliser la radiumthérapie; 2° *exérèse chirurgicale*, si la tumeur est diagnostiquée de bonne heure, si elle n'a pas pris une notable extension et si elle n'a pas envahi la zone « interdite » du plancher du 4e ventricule. Elle est surtout indiquée dans les tumeurs inférieures, par la voie transfrontale, la voie haute, transcalleuse, étant exceptionnellement employée, dans les tumeurs postéro-supérieures.

Discussion.

— M. **Barré** (Nancy) aurait limité le sujet aux tumeurs proprement dites de cette cavité spéciale qu'est le 3e ventricule. Il rappelle la fréquence des symptômes dissociés, telle tumeur réalisant une grande stase papillaire avec une petite céphalée, telle autre une grande céphalée avec petite stase, etc. D'où la nécessité de classer les syndromes par séméiologie topographique. Il faudrait aussi distinguer les syndromes évolutifs tardifs comme les syndromes hémorragiques, les syndromes inflammatoires (fréquemment infundibulaires) etc. Les « syndromes de voisinage » ne sont pas, comme dans les descriptions classiques, des réac-

tions schématiques mais des complexes cliniques, un malade par exemple présentant un syndrome d'ordre psychopathique et urinant beaucoup, non par gâtisme mais par diabète, un autre présentant au premier plan de la boulimie, etc. Il faut s'attacher à décrire ces complexes par familles cliniques.

— M. **Petit** (Ville-Evrard) insiste sur les syndromes psychiatriques et résume l'observation d'un cas manifesté par des crises de narcolepsie alternées avec des crises d'anxiété. Il fait remarquer aussi qu'il est un assez grand nombre de syndromes tubériens et infundibulaires en psychiatrie sans tumeur, dont certains entièrement curables.

— M. **Jabouille** (Rouffach) présente l'observation d'un cas de tumeur du 3e ventricule s'étant traduite cliniquement chez une femme de 43 ans, par une « psychose essentielle » à idées éroticomystiques et hallucinations lui parlant « au-dessus d'elle ». Crises épileptiques et coma mortel après 7 ans d'évolution.

— M. le prof. **Bériel** (Lyon) fait remarquer qu'en fait il n'y a pas, à proprement parler, de tumeur du 3e ventricule, celui-ci étant un trou, mais seulement de ses parois : plancher, plafond, glande pinéale. D'où l'utilité d'un diagnostic topographique, visant notamment à répondre à la question essentielle de savoir si le ventricule est bloqué ou non.

(*A suivre.*) HESNARD.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Juillet.

Différences entre les électrisations de diverses variétés de bacilles tuberculeux. — Mlle **N. Choucroun** et M. **Harry Plotz**. C'est un fait bien connu que les microbes en général et le bacille tuberculeux en particulier portent une charge électrique négative. On a cru déterminer cette charge par l'observation microscopique de l'électrosphère ; en fait la seule variable expérimentale dans l'électrosphère, c'est la mobilité de la particule due à son électrisation.

Les auteurs étudient la mobilité vraie des bacilles tuberculeux dissociés (variétés S et R) qui allient à des propriétés morphologiques différentes des propriétés biologiques non moins différentes, la souche R étant virulente, la souche S peu virulente.

Les résultats établissent que la mobilité est toujours à peu près la même pour les souches S quelle que soit leur origine et quel que soit l'âge de la culture. La mobilité n'est pas la même pour les souches R, et cette mobilité varie avec l'âge de la culture. Enfin, la mobilité pour les souches R est toujours supérieure à celle des souches S correspondantes.

Ce dernier résultat indique une électrisation plus importante quand la virulence est plus grande.

Action à distance du bactériophage staphylococcique sur le staphylocoque. — M. **Iwo Lominski**. Dans les conditions d'expérience, le bactériophage agit à distance sur les microbes, et cette action porte tous les caractères de l'induction mitogénétique. La source de cette induction est probablement due aux réactions chimiques ayant lieu aussi bien dans les filtrats que dans les lysats. La disparition progressive de la catalase de ces liquides paraît être un indice de ces processus.

Sur la sensibilité au paludisme des oiseaux des divers peuplements raciaux du moustique commun, « culex pipiens ». — MM. **E. Roubaud** et **Jean Mezger**. Le type biologique de *Culex pipiens* qui s'avère le plus constamment sensible à l'infection plasmodienne des oiseaux est un culex qui, par ses conditions spéciales d'adaptation profonde à l'homme, se trouve précisément le moins exposé à contracter cette infection. L'état partiellement réfractaire qui caractérise les races de pipiens les plus constamment et les plus anciennement exposées à l'infection plasmodienne, au contact des oiseaux, paraît bien correspondre à un résultat acquis d'immunité. On est fondé à penser que les peuplement de moustiques se comportent à ce point de vue comme les peuplements humains.

Il est permis de supposer que des phénomènes analogues d'immunité partielle pourront être de même observés pour les espèces ou races anophéliennes les plus habituellement exposées aux infections du paludisme humain.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Juillet 1934.

Le carnet de visites de Georges Clemenceau. — M. **F. Jayle** présente le carnet de visites de Clemenceau, qui paraît avoir été confectionné à la main ; cartonné, il est orné sur le plat antérieur d'un dessin macabre très original fait par Clemenceau ; le carnet commence le 20 Novembre 1869 et se termine le 18 Octobre 1871, mais les dates de visites ne sont ininterrompues que du 20 Novembre 1869 au 10 Août 1870 ; très bien tenu, le carnet montre l'esprit d'ordre et de méthode de Clemenceau. L'intérêt capital du carnet est qu'il établit que Clemenceau a exercé en Vendée de Novembre 1869 au 10 Août 1870 et que, par conséquent, il n'est pas revenu d'Amérique lors de la déclaration de guerre du 15 Juillet 1870, suivant la version de ses deux grands biographes, Geffroy et Suarez.

— M. **Gosset** rappelle que Clemenceau a fait une consultation gratuite en 1870-1871, à la mairie de Montmartre.

— M. **Jayle** a vu une feuille d'ordonnance délivrée par Clemenceau, portant l'en-tête : dispensaire Georges Clemenceau.

Angine et polyadénite aiguës, fébriles, lymphomonocytosiques. — MM. **J. Sabrazès** et **R. Saric** (Bordeaux) ont observé chez des sujets presque tous de 17 à 29 ans, 10 cas d'angine infectieuse aigue fébrile, avec polyadénopathie et souvent splénomégalie légère (5 fois sur 10) et s'accompagnant d'une forte lympho-monocytose ; la monocytose isolée n'a été constatée que dans un cas, aussi l'expression d'angine monocytaire n'est-elle pas assez compréhensive. La forme épidémique se confond avec la fièvre ganglionnaire de Pfeiffer ; les auteurs ont observé une forme à rechutes peu connue. Au cours de l'évolution, on voit apparaître dans le sang des cellules anormales : lymphoblastes, prolymphocytes, cellules de Türk, plasmocytes, monoblastes, histiocytes et cellules réticulo-endothélioïdes ; la biopsie d'un ganglion inguinal participant à la polyadénopathie a montré des réactions histologiques lymphoplastiques, réticulo-histiocytaires, plasmocytiques, éosinophiliques et fibrocytaires.

Plusieurs cas sont survenus à la suite ou au cours d'un autre état pathologique : fièvre typhoïde, maladie de Nicolas-Favre, scarlatine. Il ne semble pas que l'étiologie se réduise au *Bacterium monocytogenes* et les auteurs ont l'impression que des infections amygdaliennes à cocci évoluant sur un terrain de myélopoïèse labile dans la série granulocytaire, labilité congénitale ou acquise, et de lympho-monocytopoïèse irritable pouvaient déclancher la maladie.

Au point de vue du traitement, aux mesures d'antisepsie locale on associera, d'après l'examen des cryptes amygdaliennes, un traitement vaccino- ou séro-thérapique ; le sérum de Vincent et le sérum antigangréneux peuvent avoir leurs indications ; le test tonsillaire (modifications de la température et des réactions sanguines après massage des amygdales suspectes) renseigne sur l'opportunité d'un traitement radiothérapique ou d'une exérèse rapide.

Etude anatomoclinique et expérimentale d'un cas d'encéphalomyélite rabique survenue au cours d'un traitement pasteurien. — MM. **G. Marinesco** et **St. Draganesco** rapportent l'observation d'un homme de 42 ans mordu au niveau du pouce gauche par un chien suspect ; le quatrième jour, il commence un traitement anti-rabique suivant la technique de Babès qu'il suit complètement pendant 13 jours ; le jour même de la fin du traitement il est pris d'une paraplégie qui devient ascendante et aboutit à la mort par syncope bulbaire en 6 jours. L'autopsie a montré une névraxite infiltrative très accentuée et généralisée, prédominant au niveau de la moelle et du tronc cérébral, avec de nombreux nodules de Babès mais sans corps de Negri. Les auteurs avaient d'abord pensé qu'il pouvait s'agir d'une encéphalo-myélite post-vaccinorabique, par inoculation d'un virus neurotrope en même temps que l'émulsion vaccinale ; mais les recherches biologiques entreprises sur le lapin et le cobaye avec le tissu nerveux du malade ont montré qu'il s'agissait bien de rage. Discutant l'origine de cette infection rabique apparue au cours d'un traitement préventif, les auteurs ne pensent pas qu'il s'agisse de l'injection trop hâtive de moelles virulentes, mais plutôt d'une contamination par virus de rue renforcé à la suite de la morsure.

Observations sur la narcose à l'Evipan sodique. — M. **H. Velu** estime que la narcose à l'évipan sodique peut être considérée comme une méthode de choix en chirurgie canine, clinique et expérimentale ; elle a sur les autres dérivés de la malonylurée l'avantage d'une faible toxicité, d'une grande maniabilité et d'une destruction rapide de l'agent anesthésique ; le taux de dilution, la rapidité d'injection, le fonctionnement des doses sont suffisants pour modifier le mode d'action de l'évipan et permettent de faire dans une certaine mesure de cette anesthésie une anesthésie réglable.

L'image leucocytaire en clinique. — MM. **A.** et **R. Sartory**, **J. Meyer** et **S. Hirschmann** montrent que l'augmentation des neutrophiles dans le sang ou leur changement de structure indique en général l'existence d'une infection ; la disparition des éosinophiles est un signe défavorable, leur réapparition un signe favorable ; une décharge de monocytes et de cellules épithélioïdes s'observe quelques jours avant la disparition de la fièvre, dans les infections où les monocytes sont rares ; au maximum de l'infection aiguë, le nombre des lymphocytes est très réduit ; puis ils augmentent peu à peu et il se produit une lymphocytose post-infectieuse, généralement accompagnée d'éosinophilie ; dans les poucessus infectieux chroniques, les modifications quantitatives et qualitatives des éléments granuleux sont en faveur de l'évolution de l'infection, tandis que la lympho- et la monocytose indiquent une régression ; les auteurs envisagent ensuite le comportement du nombre et de l'image nucléaire des neutrophiles au cours de diverses affections.

Décès de M. le Maréchal Lyautey. — Allocution de M. **Walther**, président de l'Académie.

LUCIEN ROUQUÈS.

Addendum

Traitement de la maladie de Basedow en fonction de l'intervention de l'hypophyse dans l'hyperthyroïdie. — MM. **Etienne** et **Drouet** indiquaient dans leur communication du 10 juillet 1934 à l'Académie de Médecine, qu'on pouvait traiter la maladie de Basedow non seulement par le Lugol ou la radiothérapie thyroïdienne mais aussi par l'hémato-éthyroïdienne.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Juillet 1934.

Contribution à l'étude des gastrorragies « splénogènes ». Les altérations spléno-vasculaires qui semblent les conditionner. — MM. **J. Delarue** et **E. Maison** ont fait l'étude anatomopathologique de la rate, du foie, des vaisseaux spléno-gastriques et du tronc spléno-portal chez un certain nombre de sujets atteints du syndrome : splénomégalie « primitive » et gastrorragie. Ni des phénomènes de thrombose porto-splénique, ni des altérations isolées de la rate, d'ailleurs analogues dans tous les cas étudiés, ne peuvent suf-

fire à provoquer le syndrome. Les lésions observées, leur nature et leur siège semblent bien traduire l'existence d'un état pathologique *régional* spléno-vasculaire, à diffusion hépatique possible, relevant d'étiologie probablement multiple. La cause déclanchante des gastrorragies est sans doute une modification vaso-motrice brusque contemporaine d'une poussée extensive du processus lésionnel.

Le diagnostic anatomo-pathologique entre les hyperplasies utérines et les néoplasies de la muqueuse utérine. Applications cliniques. — M. **P. Moulonguet** et M^lle **L. Gasne** sont d'avis qu'il est nécessaire de faire des curettages biopsiques chez les femmes présentant des métrorragies à l'âge de la vie génitale active. Les biopsies permettent de distinguer les hyperplasies bénignes des lésions cancéreuses. La connaissance de ces lésions guide la thérapeutique, totalement différente selon qu'il s'agit d'une hyperplasie (que l'on traite par les radiations) ou d'une lésion maligne qui commande l'hystérectomie.

Les altérations de l'aorte au cours des endocardites malignes. — MM. **G. Albot** et **A. Miget** rapportent deux cas d'aortite maligne subaiguë et en décrivent les lésions initiales et les aspects adultes; ils en discutent la pathogénie.

Anévrysme de l'aorte thoracique à développement intra-pulmonaire. — MM. **R. Messimy, P. Isidor** et **G. Schmidt** notent que cet anévrysme inclus dans le lobe inférieur du poumon gauche déterminait, du vivant de la malade, une symptomatologie strictement pulmonaire, avec aspect radiologique de cancer ou de gomme. L'autopsie révéla la présence d'une énorme cavité pulmonaire communiquant avec l'aorte thoracique par un étroit collet. La rupture mortelle s'était faite dans une ramification bronchique. L'aspect histologique du collet tend à prouver que l'anévrysme s'est constitué par rupture brusque de la paroi aortique. Le parenchyme pulmonaire environnant la poche anévrysmale ne présente aucune lésion tuberculeuse, mais des lésions de sclérose avec nombreux plasmomes périvasculaires.

Métastase hépatique latente révélée par la biopsie au cours d'une intervention pour cholécystite calculeuse. — MM. **R. Messimy** et **P. Isidor** rapportent l'observation d'une femme chez laquelle, au cours d'une intervention sur une vésicule biliaire lithiasique, fut noté un état congestif du foie et la présence, sur cet organe, d'innombrables points blanchâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle. L'examen histologique d'un fragment de parenchyme hépatique prélevé par biopsie montre un épithélioma très atypique, dont le point de départ est vraisemblablement le col vésiculaire.

Tentatives de greffes de parathyroïdes sur des poules carencées par un régime pauvre en calcium. — MM. **Ch. Oberling** et **Jean Muller** rappellent que la greffe d'un parenchyme endocrinien ne peut réussir que si elle est homologue et si l'organisme greffé a besoin de la sécrétion correspondante. Pour réaliser ces conditions, des fragments de parathyroïde furent greffés sur 9 poules qui, placées dans des cages métalliques, privées de gravier et soumises à un régime pauvre en calcium, offraient un organisme particulièrement avide en parathormone.

Comme l'ont montré les examens histologiques faits au 13^e et au 20^e jour, toutes ces greffes ont échoué et ceci, malgré les blocages du système réticulo-endothélial pratiqués chez 2 animaux. Ces résultats démontrent que le besoin fonctionnel, tel qu'il a été créé dans ces expériences, ne suffit pas à la prise des greffes. Ils permettent, en outre, d'autres considérations d'ordre embryologique ou histo-pathologique.

Hernie inguinale droite contenant un appendice sain. — MM. **Du Bourguet** et **Giraud** font suivre la relation de cette observation de quelques considérations cliniques, embryologiques et anatomo-pathologiques.

Epithélioma malpighien métaplasique du pancréas. — MM. **L. Cornil, M. Mosinger, J. Olmer** et **M. Audier** étudient les préparations d'un cas d'épithélioma malpighien du pancréas présentant trois aspects histologiques : pseudo-papillaire, trabéculé à petites cellules polyédriques basophiles, et enfin un aspect malpighien constitué par des travées de cellules volumineuses, polyédriques, parfois pourvues de filaments intercellulaires et offrant en de nombreux points la transformation dyskératosique, avec présence de globes parakératosiques. Après avoir rappelé les observations antérieures analogues, les auteurs concluent en faveur de la métaplasie intratumorale.

Considérations sur l'histogénèse des angiomes hépatiques. — MM. **J. Olmer** et **J. Paillas** rapportent l'étude clinique et anatomique d'un angiome du foie. La tumeur était diffuse sous forme de nodules angiomateux miliaires occupant la totalité de l'organe. Trois aspects histologiques furent observés : angiome caverneux, hémangio-endothéliome, sclérose et inflammation subaiguë.

L'importance de l'hyperplasie kupfférienne, la formation de lacunes vasculaires aux dépens des cellules endothéliales amènent les auteurs à considérer ce processus comme primordial dans l'histogenèse des angiomes. D'autre part, la présence d'une inflammation subaiguë diffuse plaide en faveur de la nature infectieuse de certaines tumeurs vasculaires.

Quel est le premier relai ganglionnaire normal du pédicule iliaque externe des collecteurs lymphatiques cervico-utérins ? — M. **Canela Lazaro.** L'auteur a entrepris des recherches pour déterminer si ce pédicule avait pour premier relai la chaîne moyenne ou bien la chaîne interne du groupe ganglionnaire iliaque externe pelvien. Une discussion s'était engagée à ce sujet, à la Société de Chirurgie, entre M. le prof. Cunéo et MM. Leveuf et Godard à propos de l'exérèse des métastases cancéreuses. La conclusion de Canela est largement en faveur de la thèse de M. Cunéo. Les 130 préparations que présente l'auteur montrent en effet que, normalement, le pédicule iliaque externe cervico-utérin ou pédicule principal du col aboutit à la chaîne moyenne des ganglions iliaques externes.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Juillet 1934.

Pityriasis rosé atypique. — MM. **Gougerot, Burnier** et **Duché** ont observé un malade atteint d'abord d'un pityriasis rosé typique, dont les taches prirent un aspect pustulo-croûteux avec lésions dyshidrosiformes des mains et des pieds, contenant du *Tricophyton gypseum.*

Erythème pellagroïde bulleux. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un homme atteint d'un érythème symétrique du dos, des mains, qui après une phase bulleuse, se termina par une desquamation en larges plaques. Le malade était un alcoolique avéré avec troubles digestifs et hépatiques très marqués.

Pemphigus congénital. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent une femme atteinte de pemphigus congénital, traumatique, localisé à la paume des mains (à la suite de tennis, par ex.), et à la plante des pieds.

Erythème vitiligogène. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** présentent une femme atteinte de vitiligo généralisé; au niveau des plaques de vitiligo ou sur les bords existait un érythème uni ou en réseau.

Mycosis fongoïde et leucémie. — MM. **Gougerot** et **Meyer-Heine** ont observé un malade atteint de mycosis fongoïde qui, vers la fin de sa vie, évolua vers la leucémie avec 70.000 leucocytes dont 80 pour 100 de polynucléaires.

Sarcoïde lupoïde de Boeck. — MM. **Gougerot** et M^lle **Eliaschef** ont observé chez une femme de petits nodules de 1 à 3 milligr. ayant débuté il y a 3 mois, reposant sur fond érythémateux et ressemblant à un nævus tardif; la biopsie montra qu'il s'agissait d'une lupoïde de Boeck.

Maladie de Sutton. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent une femme atteinte en plusieurs points du corps d'un nævus pigmentaire saillant entouré d'une auréole achromique sans pourtour hyperchromique.

Syphilis tertiaire de l'os incisif et de la base du crâne. — MM. **Milian** et **Delamare** présentent un jeune homme dont la syphilis primaire a été insuffisamment soignée et qui montre une destruction par nécrose de l'os incisif de cloison, déterminant un orifice profond de 3 cm.; ces lésions osseuses s'accompagnent de troubles psychiques.

Syphilome lymphadénoïde de la muqueuse buccale. — MM. **Milian** et **David** présentent une femme atteinte sur la face interne de la joue droite d'une tumeur saillante avec ulcérations. L'aspect est celui d'un syphilome, et malgré l'absence d'antécédents et un Wassermann négatif, la malade fut soumise à un traitement bismuthique, arsenical, aurique sans résultat. Des injections mercurielles amenèrent une amélioration nette de cette lésion, qui se rapproche du lymphadénome au point de vue histologique : infiltrat abondant de lymphocytes et de plasmocytes.

Epithélioma lingual chez un homme de 23 ans. — M. **Milian** présente un jeune homme atteint d'épithélioma spino-cellulaire du bord gauche de la langue avec ulcération. La présence d'une cicatrice fissurique de la lèvre supérieure fait soupçonner l'hérédo-syphilis chez ce malade.

Dyshidrose et champignons. — MM. **Milian** et **Delamare** ont observé chez un malade en traitement pour blennorragie l'apparition simultanée de lésions dyshidrosiques des mains et des pieds; au niveau des vésicules des pieds on trouve d'abondants filaments mycéliens de tricophyton. Aucun champignon ne peut être décelé aux vésicules des mains. Aussi les auteurs se demandent si les champignons jouent un rôle dans la dyshidrose; pour eux, celle-ci n'est pas une mycose.

— MM. **Ravaut, Cl. Simon, Jausion** expliquent l'absence de champignons aux mains par l'hypothèse d'une réaction seconde.

Vitiligo et lichen plan. — MM. **Lévy-Franckel** et **Thibaut** présentent un malade de 28 ans, atteint de vitiligo depuis son enfance et qui a depuis quelques semaines une éruption typique de lichen plan cutané et muqueux. Les éléments cutanés siègent de préférence sur et autour des plaques achromiques. Leur disparition sous l'influence du traitement arsénical n'a pas provoqué de troubles pigmentaires.

Récidive d'un nævo-carcinome 2 mois après exérèse. — MM. **Thibaut** et **Cailliau** rapportent l'observation d'un homme de 31 ans qui fut opéré pour un épithélioma baso-cellulaire de la joue. Cette erreur du microscope, qui s'explique par le polymorphisme des lésions nævo-carcinomateuses, permet d'insister à nouveau sur la nécessité de ne jamais employer le bistouri dans le nævo-carcinome.

Eléphantiasis nostras des organes génitaux externes chez une femme. — MM. **Cl. Simon** et **Doukan** ont observé chez une prostituée, ancienne syphilitique, un éléphantiasis des organes génitaux externes, sans ulcérations profondes et persistantes. La réaction de Frei fut négative, mais les intradermo-réactions au Dmelcos et à la streptococcine furent positives.

Superinfection syphilitique au cours d'un traitement par le bismuth. — M. **J. May** rapporte l'observation d'un malade qui eut un chancre syphilitique en 1931; il fut traité par le novarsénobenzol et le bismuth et son Wassermann devint négatif en Juin 1933. Au cours de ce traitement bismuthique, il se contamine à nouveau et voit apparaître 3 chancres syphilitiques en un point différent du premier; l'ultra-microscope montra la présence de tréponèmes et le Wassermann redevint positif. Il s'agit donc d'une nouvelle infection apparue 18 mois après la première, en plein traitement bismuthique.

Disparition de lichen plan et d'urticaire rebelle sous l'action du chloroforme, de l'éther

et du chlorure d'éthyle. — MM. **P. Ravaut, Sallet** et **Bons** ont observé dans un cas de *lichen plan* très étendu et très prurigineux la disparition du prurit et l'atténuation des lésions à la suite de 2 anesthésies à l'éther.

Dans un cas *d'urticaire rebelle* ayant résisté à tous les traitements, des anesthésies générales répétées au chlorure d'éthyle ont débarrassé la malade de son urticaire; une petite rechute survenue quelques mois après fut jugulée par l'absorption d'eau chloroformée.

Orientés par ces faits, ils ont systématiquement traités 5 autres malades atteints de lichen plan prurigineux, soit par l'anesthésie chloroformique, soit par des injections intraveineuses de sérum chloroformé, soit par l'absorption d'eau chloroformée, et obtenu des résultats très nets sur le prurit d'abord, puis sur les lésions. La rapidité des améliorations est en rapport avec la quantité d'anesthésique introduite dans l'organisme. Les auteurs se contentent de signaler ces faits sans faire intervenir, pour le moment, la moindre notion pathogénique.

Les lésions histologiques des intradermo-réactions au vaccin antichancrelleux et à l'antigène de Frei. — MM. **Sézary, Lévy-Coblentz, Mauric** et **Lenègre** ont constaté que les lésions histologiques consécutives aux intradermo-réactions au Dmelcos et à l'antigène de Frei sont absolument identiques. Au contact de la goutte d'antigène se produit un foyer de nécrose envahi par des polynucléaires. Autour il y a des signes d'inflammation aiguë, de l'œdème des fibres collagènes et des infiltrats circonscrits composés presque exclusivement d'histiocytes. Le derme moyen et profond est seul atteint avec l'hypoderme. Le derme papillaire et l'épiderme présentent de légères altérations secondaires. Ces diverses lésions ne rappellent nullement celles du chancre mou ou de la maladie de Nicolas-Favre. Elles n'ont aucun cachet étiologique, mais traduisent seulement une réaction allergique, comparable au phénomène de Koch.

Dermite livédoïde gangréneuse spontanée de la fesse. — MM. **Sézary** et **Joseph** présentent un malade atteint de lésions livédoïdes gangréneuses d'une fesse analogues à celles qui succèdent à des embolies médicamenteuses dues à des injections intra-artérielles de bismuth. Dans leur cas, il n'y avait eu aucune injection. Le malade âgé de 75 ans ancien syphilitique est très artério-scléreux, ses artères sont nettement visibles à la radiographie. Il s'agit d'une artérite de la fessière.

Erythème polymorphe et syphilis secondaire. — MM. **Sézary** et **Joseph** ont observé un malade atteint à la fois d'érythème polymorphe et de roséole syphilitique avec chancre de l'amygdale. Les deux éruptions ont évolué indépendamment. La biopsie a montré des lésions inflammatoires banales. Le tréponème était absent sur les coupes. L'érythème polymorphe n'a donc aucun rapport direct avec la syphilis.

Thérapeutique par les chocs conjugués et alternés. — MM. **Sézary** et **Joseph** montrent un malade atteint d'une érythrodermie rebelle, que n'ont guéri que les traitements de choc les plus variés, associés deux à deux, et changés toutes les semaines. Les auteurs insistent sur ce fait qu'en conjuguant et variant les chocs on obtient chaque fois de petites améliorations qui, s'additionnant, finissent par amener la guérison.

Cancers successifs chez un tabétique. — MM. **A Touraine** et **P. Renault** ont vu, chez un tabétique amaurotique, un épithélioma spino-cellulaire de la lèvre inférieure se développer 10 ans après un ulcère calleux de l'estomac et 6 ans après un cancer de la lèvre, guéri par le radium, distant et indépendant du premier. Ils voient, dans la syphilis non traitée de ce malade, le facteur unique et permanent des diverses inflammations chroniques dont l'une a déterminé un état précancéreux de l'estomac, dont deux autres ont abouti à l'épithélioma. Ils insistent sur la fréquence de la neuro-syphilis chez les syphilitiques devenus cancéreux.

Nævus pigmentaire généralisé. Systématisation selon les courants pilaires. — MM. **A. Touraine** et **Solente** présentent une fille de 12 ans, sur laquelle d'innombrables stries næviques se disposent exactement comme les lignes d'implantation des poils (lignes de Ludwig). Les troubles pilaires étaient minimes. Cette observation confirme les constatations de Blaschko, Jadassohn, etc., sur les rapports des fonctions pilaires et pigmentaires.

Le carbone intra-veineux en thérapeutique dermatologique. — MM. **A. Touraine** et **B. Ménétrel** ont utilisé la méthode de Saint-Jacques, de Montréal, dans le traitement de diverses dermatoses. Le charbon animal, finement pulvérisé, est en suspension à 2 pour 100 dans du sérum. La dose quotidienne à injecter est habituellement de 3 à 4 cmc; elle peut s'élever à 6 sans inconvénient. Ces injections sont très bien tolérées, sans incident.

Les résultats sont d'autant plus rapides et satisfaisants qu'il s'agit d'infections aiguës à température élevée (érysipèle, suppurations cutanées, impetigo, érythrodermie, eczémas infectés). 3 à 4 injections suffisent habituellement. Ils sont encore très favorables dans les infections atténuées (maladie de Dühring; érythème polymorphe). Ils paraissent peu nets dans les suppurations chroniques (tuberculose, bubon) et nuls dans les dermatoses aphlegmasiques (psoriasis).

Cette méthode mérite donc d'être étudiée de près.

De l'étiologie aux formes cliniques du psoriasis. — MM. **Jausion, Vernaz** et **Champsaur** montrent qu'à nombre de formes cliniques du psoriasis, répondent des sensibilisations mycotoxiniennes différentes; chez ces psoriasiques, l'aspect de l'éruption reflète, pour une part, la nature des déchets microbiens ou mycéliens, créateurs de l'allergie, dont la dermatose est l'expression.

C'est ainsi qu'il existe en gros : un *psoriasis trichophytique*, contracté dans le jeune âge; les éléments en sont punctiformes, ou, pour le moins, réduits et disséminés; un *psoriasis épidermophytique*, dont les placards tendent à confluer en vastes nappes, qui, dans certains cas, se limitent aux intertrigos parasitaires d'origine; des *psoriasis microsporiques*, plus érythémateux que squameux, procédant également d'une mycose des plis, et dont les lésions finissent par constituer de véritables panneaux éruptifs; des *psoriasis streptococciques* enfin, à efflorescences nummulaires, souvent ecthymatiformes ou rupoïdes. De ces diverses apparences, les tests intradermiques viennent confirmer la signification; aux formes hybrides, correspondent des sensibilisations intriquées.

Bref, dans le psoriasis, le terrain parakératosique est le facteur fondamental, et les produits issus des dermatophytes électifs ne sont que le prétexte de l'éruption. D'où nécessité d'une double thérapeutique, constitutionnelle et lésionnelle.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

17 Juillet.

De l'influence de la position des électrodes sur l'échauffement par les ondes courtes. — M. **Amiot** attire l'attention sur l'influence considérable que jouent, en raison de la fréquence très élevée, le sol et les parois, au cours des applications. Ces derniers devant être considérés comme sensiblement conducteurs et dérivant une notable partie du champ. Il préconise l'emploi du tabouret isolant utilisé autrefois pour les « bains statiques » afin de faciliter et d'améliorer les résultats.

Photo-sensibilisation cutanée élective par l'essence de bergamote. — MM. **Giraudeau** et **Acquaviva** rapportent que l'essence de bergamote contient un principe encore inconnu qui sensibilise par photocatalyse la peau normale exclusivement aux rayons ultra-violets, bleu et jaune du spectre solaire. L'essence de bergamote arrête au contraire les rayons ultra-violets.

Cette sensiblsation élective pourra être utilisée dans le traitement des achromies. Elle explique ce fait, en apparence paradoxal, que des badigeonnages d'alcool bergamoté produisent des pigmentations après exposition au soleil et modèrent au contraire l'action du rayonnement d'une lampe à vapeur de mercure.

De l'influence de la radiothérapie dans les phénomènes douloureux des arthrites gonococciques. — M. **Guyot** apporte 4 observations de malades atteints de rhumatisme blennorragique de date ancienne. Il montre que, même dans ces cas, on peut obtenir par les rayons X de forts beaux résultats : sédation des phénomènes douloureux, disparition des phénomènes inflammatoires et assez souvent récupération fonctionnelle plus ou moins complète.

Auto-électrodes galvaniques. — M. **Franquet.**

Darsonvalisation coagulante dans les radiodermites. — M. **Pasteur.**

Lésions œsophagiennes découvertes au cours de l'examen radiologique de l'estomac. — M. **Duclos.**

S. Portret.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

9 Juillet 1934.

A propos du procès-verbal. — M. **Carnot**, revenant sur la communication de M. Brodin, insiste sur l'intérêt du clinostatisme pour la reconnaissance des ulcères gastriques. Habituellement, il amène une sédation rapide des symptômes. Quand cette accalmie tarde ou manque, il faut douter du diagnostic.

Injections aéro-lipiodolées dans la radiologie des abcès du foie. — MM. **Carnot** et **Cachera** présentent des radiographies d'abcès du foie obtenues après ponction et injection d'air et de lipiodol dans la cavité abcédée. Ils montrent les avantages de cette technique : elle permet de poser le diagnostic dans certains cas, elle renseigne sur la topographie, la forme, le volume de l'abcès. Enfin, il est possible, par ce moyen, de suivre l'évolution de la poche abcédée, les modalités du travail de rétraction et de guérison.

Les phénomènes douloureux abdominaux dans l'hypoglycémie spontanée. — M. **Bickel** (Genève). Rapporteur, M. **M. Labbé.** 1° Dans un premier cas, l'hyper-insulinisme détermine des crises nettes et rythmées d'ulcus duodénal avec des selles non sanglantes et des radiographies normales. La glycémie baissait à chaque crise douloureuse, l'ingestion de sucre calmait les douleurs. L'auteur discute la possibilité d'un ulcus avec hypoglycémie, mais conclut en faveur de l'hyper-insulinisme.

2° Dans la seconde observation, les accidents rappelaient ceux de la lithiase biliaire que deux interventions chirurgicales n'ont pas permis de démontrer. L'auteur insiste sur le fait qu'en dehors du tableau digestif existait un syndrome clinique d'hypoglycémie.

— M. **Max Lévy** demande si, à l'intervention, le pancréas fut exploré soigneusement et si l'atteinte de l'état général ne pouvait pas, comme dans certains faits publiés en Amérique, relever d'un adénome pancréatique.

— M. **M. Labbé** souligne les difficultés de l'exploration du pancréas : l'état général était peu altéré.

Une nouvelle indication de l'opothérapie thyroïdienne au cours du traitement de l'obésité. — MM. **Max Lévy** et **Erna Lévy** montrent que, à côté de l'indication classique du traitement thyroïdien au cours de l'obésité, constituée par l'abaissement du métabolisme basal (éventualité rare), il faut placer l'élévation du cholestérol sanguin (éventualité beaucoup plus fréquente). Dans un travail antérieur, les auteurs ont montré l'action régulière de la thyroxine sur le cholestérol sanguin dont elle abaisse le taux. L'hyper-cholestéri-

némie constitue non seulement une indication du traitement thyroïdien mais elle guide dans la posologie, le rythme du traitement et l'établissement des doses d'entretien. La thyroxine est ingérée à dose suffisante pour provoquer l'abaissement du cholestérol ; à dose identique, elle ne fait pas maigrir un sujet non obèse et hypocholestérinémique. La thyroxine ramène le cholestérol à la normale, rendant à la cure de réduction alimentaire toute son efficacité et maintenant les résultats acquis. Grâce au contrôle des examens de sang, les doses conseillées par les auteurs, même prolongées, n'ont jamais donné d'hyperthyroïdie.

Diagnostic des ictères chroniques par cancer du pancréas. — M. **M. Labbé**. A propos d'une observation d'ictère progressif avec glycosurie chez une femme de 61 ans, l'auteur passe en revue les méthodes de diagnostic clinique et biologique pour éviter d'avoir recours à la laparotomie.

— M. **Bensaude** insiste sur l'intérêt en faveur du cancer de la recherche de la leucocytose.

— M. **M. Labbé** en discute la valeur en raison de l'infection au cours des lithiases.

— M. **Desmarets** rappelle que la clinique à elle seule suffit souvent pour le diagnostic : l'existence d'une grosse vésicule, en particulier, est précieuse à reconnaître. Il est d'avis que la laparotomie doit être conseillée avec prudence mais que l'exploration du pancréas doit comporter un décollement de la loge.

— M. **Carnot** est d'avis que le diagnostic est fait plutôt sur un faisceau de signes de valeurs diverses, que sur un seul d'une valeur décisive. La présence de sang dans le tubage duodénal témoigne d'une atteinte de la mortaise duodéno-pancréatique.

Sur l'intérêt de l'évaluation de la cholémie pigmentaire dans trois cas cliniques particuliers. — MM. **Carnot** et **Busson**, revenant sur la notion de l'ictère latent dans les cholécystites chroniques, soulignent l'intérêt de l'hyperbilirubinémie pour incriminer l'atteinte vésiculaire dans certains états pathologiques complexes. Dans le premer fait, une cholémie à 31-32 milligr. incita les auteurs, malgré l'apparence saine de la vésicule, à réclamer une cholécystectomie : il s'agissait d'une vésicule fraise. Dans une seconde observation à tableau clinique très flou, aspect radiologique de péri-duodénite avec vésicule exclue, la bilirubinémie ne dépassait pas 14 milligr. : il s'agissait d'une lithiase pancréatique typique. Pour un autre malade avec température oscillante et amaigrissement, on discutait l'éventualité d'une atteinte génitale, mais une radiographie avait révélé des calculs vésiculaires. La bilirubinémie était normale. Par la suite, une collection annexielle suppurée jeta le masque et vint révéler la nature des accidents.

La paralysie gastrique dans la migraine. La dilatation aiguë primitive récidivante de l'estomac. — M. **Monges**, M. **Alban Girault**, rapporteur.

P. Chêne.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Juillet 1934.

Résultats éloignés d'un traumatisme grave : fractures de la base du crâne, du bassin, de l'humérus et du fémur chez un garçon de 13 ans. — M. **J. Minne**. Victime d'un accident de la rue, un enfant présente une fracture de la base du crâne avec hématorachis. Le coma ne cède qu'au bout de 6 jours après des ponctions lombaires répétées.

Une fracture du col chirurgical de l'humérus a déterminé un embrochement de la veine axillaire ; elle est réduite chirurgicalement et la veine liée.

Une fracture du fémur s'accompagne d'un raccourcissement de 11 cm, la mise en place d'une broche de Kirschner ramène ce raccourcissement à 3 cm. 6 mois après l'accident, le blessé ne garde qu'une très légère claudication.

Rupture du foie. — M. **J. Minne**. Blessé au creux épigastrique par un éclat de meule émeri, un ouvrier présente une plaie linéaire de quelques centimètres, avec hernie épiploïque : il n'y a pas d'hémorragie externe, ni de phénomène de shock, ni d'anémie aiguë. L'intervention pratiquée 2 heures après l'accident permet de découvrir une large rupture étoilée qui intéresse la convexité, le bord libre et la face inférieure du lobe gauche du foie avec hémorragie interne abondante. Le foie est suturé et la guérison obtenue en 15 jours.

Rétrécissement congénital latent de l'isthme de l'aorte chez un enfant de 14 ans. — MM. **R. Pierret** et **G. Lefebvre**. Garçon de 14 ans, porteur d'un cœur énorme avec retrait systolique de la paroi, souffle d'insuffisance mitrale, hypertension artérielle, état d'hyposystolie, et chez lequel l'examen montre une diminution considérable des oscillations au niveau des membres inférieurs, la disparition du pouls pédieux et poplité, l'affaiblissement du pouls fémoral et abdominal. Surprenante trouvaille d'examen chez un sujet qui ne présente aucun phénomène de claudication intermittente. Les auteurs pensent à l'existence d'un rétrécissement congénital peu serré de l'isthme de l'aorte, qui explique à la fois l'hypertrophie considérable du cœur, et cette dissociation tensionnelle et oscillométrique si curieuse entre les membres inférieurs et supérieurs.

Façon nouvelle de concevoir l'éléphantiasis acquis des membres inférieurs chez l'enfant. — MM. **A. Breton** et **A. Degand**, à propos de 2 cas d'éléphantiasis unilatéraux acquis de l'enfant, estiment qu'il faut réserver, dans le mode de production de cet éléphantiasis, une place même petite à une maladie ganglionnaire probablement spécifique, due à un virus ou à un germe non encore identifié, mais peut-être voisin du virus lymphogranulomateux.

Alcoolisme et querelle de famille. — MM. **P. Mondain**, **M. Monneveu**, et **Ch. Leclercq** relatent l'histoire clinique complexe d'une alcoolique aiguë entrée en confusion hallucinatoire, et qui, la période aiguë terminée, accuse des idées de jalousie et de persécution contre sa famille.

Une confrontation de la malade et de sa famille en présence de médecins montre que tous « les griefs » ne sont pas délirants. Aussi, paraît-il nécessaire de toujours pratiquer des confrontations, dans les cas délicats de cette espèce.

Hernie ombilicale fœtale étranglée. Intervention à l'âge de 3 jours. Guérison. — MM. **Bizard** et **Christiaens** apportent l'observation d'un nourrisson atteint d'une hernie fœtale étranglée, vraisemblablement *in utero*. Le syndrome d'occlusion s'installe rapidement et une fistule stercorale spontanée apparaît au bout de 24 heures. L'intervention pratiquée sans anesthésie consiste en débridement du collet, obturation de la fistule et fermeture de la paroi. Les suites sont excellentes, le transit intestinal s'établissant en quelques heures.

A ce sujet, les auteurs discutent la distinction des hernies fœtales et embryonnaires et insistent sur les bienfaits du traitement chirurgical, même lorsque des complications sérieuses ont eu le temps de survenir.

Fractures de 5 apophyses transverses lombaires. Diastasis sacro-lombaire. — MM. **Vandendorp** et **Christiaens**.

A. Debeyre.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE

6 Juillet.

Alies post-zostériennes avec troubles de la pigmentation cutanée; rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire. — MM. **R. Poinso**, **M. Recordier** et **P. Sarradon** montrent un malade de 69 ans qui présente des algies tenaces post-zostériennes de l'hémithorax droit, datant de 9 mois, et des troubles considérables de la pigmentation cutanée, survenus quatre mois après les douleurs. Depuis 25 années environ, ce malade est atteint de rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire.

Les auteurs envisagent la pathogénie des divers troubles, et discutent de la thérapeutique.

Hydronéphrose totale par vaisseau anormal. — MM. **G. Sauvet** et **E. Gascard** présentent un rein enlevé pour une hydronéphrose qui porte sur le bassinet et sur tous les calices, détruisant ainsi le parenchyme rénal. La preuve en est donnée par un contrôle radiographique au ténébryl. Cette dilatation est due à la présence d'une veine volumineuse au contact de la face antérieure du bassinet. Les auteurs soulignent la rareté de cette disposition.

Zona et varicelle. — M. **Paul Vigne** rapporte l'observation d'une malade de 31 ans, n'ayant jamais eu la varicelle, présentant, 12 jours après un contact prolongé avec un enfant varicelleux, un zona du 7ᵉ espace intercostal.

Pleurésie purulente à streptocoques ouverte dans les bronches; guérison spontanée. — MM. **François** et **J. Vague** présentent l'observation d'une femme de 35 ans qui fit une pneumonie gauche, suivie, quelques jours après sa défervescence, d'une pleurésie purulente de la grande cavité, renfermant du streptocoque pur. L'intérêt réside dans le fait de la guérison spontanée de la pleurésie purulente qui succéda à une vomique survenue 10 jours après le début de l'épanchement, sans qu'une pleurotomie se fût montrée nécessaire.

Néphrite bismuthique et mercurielle, évolution rapidement mortelle. — MM. **François** et **J. Vague**. Un malade de 50 ans, soigné pour syphilis par des injections de bismuth et de cyanure de mercure, présente, quelques jours après le début du traitement, de l'œdème des membres inférieurs qui très rapidement se généralise, accompagné d'oligurie et d'azotémie à 1 gr. 50. L'évolution se fait rapidement vers l'urémie; la mort survient 50 jours après l'apparition des premiers symptômes. L'autopsie a montré des lésions épithéliales très discrètes des tubes contournés, et une atteinte marquée des glomérules et des capillaires rénaux, avec nombreuses hémorragies microscopiques; le même phénomène se rencontre au niveau des tissus hépatiques et spléniques. Les auteurs soulignent ce fait qu'une substance toxique comme le bismuth (et peut-être accessoirement le mercure) ait déterminé une néphrite œdémateuse, avec lésions interstitielles prédominantes, au lieu de la néphrite épithéliale anurique que l'on a l'habitude d'observer dans ces cas.

M. Recordier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

G.-A. Appy. ***Contribution à l'étude de l'anesthésie de base au Tribromoéthanol*** (*Mari-Lavit*, éditeur), Montpellier 1934. — L'expérience de l'auteur porte sur 62 observations. Dans 6 cas, l'anesthésie a été complète et suffisante; dans 48, il a fallu donner une petite dose d'éther; dans 8, la dose d'éther nécessaire a été celle d'une anesthésie par inhalation simple.

Pas d'accidents graves; quelques incidents: cyanose, apnée; hypotension.

Les indications de l'anesthésie au tribromoéthanol paraissent à A. les suivantes: interventions délicates et longues; sujets âgés, anxieux, pulmonaires chroniques. Contre-indication formelle: les atteintes hépato-rénales.

Il ne faut pas demander à ce mode d'anesthésie plus qu'il ne peut donner: anesthésie et base, elle permet de réduire la quantité d'anesthésique donnée par inhalation mais ne saurait prétendre à la supprimer.

André Guibal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 298.

Le placenta praevia, qui ne saigne pas pendant la grossesse

Par A. Schwaab.
Accoucheur de l'Hôpital Rothschild.

Il est classique de dire que l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur de l'utérus se manifeste cliniquement par des hémorragies survenant dans les trois derniers mois de la grossesse, de préférence dans les dernières semaines. Il est cependant des exceptions : parfois, la première hémorragie coïncide avec le début des contractions douloureuses du travail, surprenant, dans leur quiétude, femme enceinte et accoucheur. Or, ces placentas praevia, *silencieux* pendant la gestation, répondent, quelque paradoxal que cela paraisse de prime abord, à deux variétés anatomiques tout à fait différentes, dont l'une est essentiellement bénigne et dont l'autre est réputée particulièrement grave. Tantôt, en effet, et le plus souvent, il s'agit d'une insertion latérale ou latéro-marginale, dont le pronostic restera favorable même pendant l'accouchement; tantôt on a affaire à une variété nettement *recouvrante* qui provoquera fatalement des hémorragies graves pendant le travail.

C'est cette dernière catégorie de faits seule que nous étudierons ici. Connue dès longtemps des accoucheurs spécialisés, elle mérite qu'on la signale à l'attention du praticien et de la sage-femme. Il importe, en effet, qu'au cours même de la grossesse, malgré l'absence d'hémorragie et grâce à un ensemble de signes, soient éveillés les soupçons du médecin sur l'existence probable de cette variété particulière de placenta recouvrant. Ces soupçons suffiront à déterminer la conduite à tenir : diriger la malade, si possible dès l'approche du terme supposé de la grossesse, en tout cas à la première hémorragie sérieuse, sur une maternité ou une clinique. A cette condition seule, on pourra chez une femme ni anémiée, ni infectée, appliquer le traitement de choix, prophylactique en quelque sorte, à savoir l'évacuation de l'utérus par la voie haute. Sinon, le praticien, surpris par les événements, se trouvera, au cours de l'accouchement, pendant l'ouverture spontanée ou opératoire du col en face d'hémorragies inévitables, considérables et souvent mortelles.

Nous rapporterons tout d'abord trois observations personnelles qui illustrent bien, nous semble-t-il, le sujet qui nous occupe.

I. — Primipare, âgée de 33 ans, entre à l'hôpital de Rothschild, le 19 Janvier 1923. D'après l'époque de ses dernières règles et le volume du fœtus, cette malade est à terme.

La grossesse a évolué normalement, *sauf une perte de sang insignifiante, remontant à une quinzaine de jours.* A son entrée dans le service (matin du 19 Janvier), on constate : au palper, tête, difficile à déterminer, dans la fosse iliaque gauche, avec fœtus en oblique; au toucher, excavation vide; à l'auscultation, bruits du cœur bons. Il existe quelques contractions utérines douloureuses; le col est légèrement raccourci.

Le même jour, à 16 heures, il se produit une hémorragie de moyenne importance.

Le lendemain, 20 Janvier, à 10 heures du matin, la malade, s'étant levée pour aller aux cabinets, est surprise par une hémorragie massive : on doit la reporter dans son lit. Col, non complètement effacé, ouvert comme 2 francs; le doigt, qui touche, atteint directement, au niveau de l'orifice interne, du tissu placentaire très épais. Bruits du cœur fœtal absents.

Vu l'importance de l'hémorragie, la primiparité de la femme, le degré peu avancé de la dilatation, l'existence d'un placenta recouvrant, *je procède séance tenante à l'opération césarienne, corporéale, classique.* Extraction d'un enfant mort de 3.750 gr. Le placenta, assez adhérent, s'insère dans le segment inférieur tout au pourtour de l'orifice utérin; il ressemble, à un foie, avec une partie épaisse de 10 cm. comparable au lobe droit hépatique et une autre partie s'amincissant progressivement.

Suites de couches absolument normales. La malade quitte le service en très bon état, au bout de trois semaines.

II. — Primipare, âgée de 29 ans. D. R. 23-25 Février 1933. Dans les antécédents : syphilis, remontant à dix ans, soignée assez régulièrement; le Bordet-Wassermann est négatif depuis deux ou trois ans. Femme toujours très pâle La grossesse évolue sans incident.

Vers la fin Octobre, c'est-à-dire à huit mois de grossesse environ, on constate : le fœtus placé en oblique, presque en transversale, son pôle inférieur, situé dans le haut de la fosse iliaque donnant des sensations fort imprécises, à cause de la grande épaisseur de tissu utérin qui le sépare de la main qui palpe.

Au toucher : excavation absolument vide, ni présentation, ni tumeur d'aucune sorte; bassin normal, même spacieux; col très haut; le doigt intra-vaginal ne perçoit pas la présentation, même quand on abaisse celle-ci avec la main placée sur l'abdomen; la zone inférieure de l'utérus est épaisse, mollasse. L'examen obstétrical révèle ces mêmes particularités jusqu'à terme.

Jamais la moindre perte de sang pendant tout le cours de la grossesse.

Le 29 Novembre, c'est-à-dire au terme normal de la gestation, à 11 heures du matin, la malade ressent tout à coup une douleur dans l'abdomen, croit à un besoin d'aller à la garde robe, se lève et *perd un flot de sang.*

Elle part pour la clinique d'accouchements vers 13 heures, n'ayant plus saigné ni ressenti de nouvelles douleurs, depuis l'incident du matin. Je vois ma cliente à 13 h. 1/2, et constate : tête fœtale élevée; col long, non modifié; pas de contractions douloureuses; bruits du cœur fœtal irréguliers et lointains; pas d'écoulement sanguin; état général bon.

Le diagnostic de placenta praevia recouvrant est très probable. Me trouvant en face d'une primipare, à col long et fermé, ayant présenté une hémorragie brutale dès le début du travail, je propose la césarienne immédiate, afin d'éviter les très gros aléas de l'accouchement. Le mari accepte ma proposition.

Opération césarienne, haute, corporéale à 16 heures; une piqûre d'ergotine dès le début de l'anesthésie; une demi-ampoule de post-hypophyse Choay n° 4 au moment de l'incision de la paroi abdominale.

La partie inférieure de l'incision utérine atteint le placenta inséré en avant; on le décolle et le récline rapidement et on extrait un enfant vivant de 3.400 gr. Pour détacher complètement le délivre, assez adhérent, la main doit plonger profondément dans le bas de l'utérus, vers l'orifice interne, au pourtour duquel se fait l'insertion placentaire.

L'hémorragie est forte au cours de l'opération (cependant rapidement menée, car elle n'a duré en tout que vingt-cinq minutes), tant pendant l'incision de l'utérus, qu'au cours de la délivrance. Bonne rétraction utérine après les sutures (en deux plans, l'un musculaire au catgut, l'autre musculo-séreux à la soie plate).

Dans l'heure qui suit l'intervention, état général relativement bon; puis, une hémorragie légère s'étant produite par le vagin, la malade paraît choquée. On pratique une transfusion de 300 cmc de sang.

Suites de couches normales. L'état général s'améliore rapidement et la malade quitte la clinique au bout de trois semaines.

L'examen du placenta est intéressant : sa forme est absolument celle d'une raquette, dont le manche est constitué par deux énormes cotylédons, lesquels recouvraient l'orifice interne.

La masse placentaire, plutôt petite, est également épaisse au centre et à la périphérie.

III. — Primipare, âgée de 27 ans, m'est envoyée en consultation par la sage-femme qui doit l'accoucher, et qui « ne sent pas de présentation ».

A ce moment (22 Août 1933), je diagnostique une grossesse de huit mois; tête élevée au-dessus du détroit supérieur, projetée en avant; excavation vide; bassin normal; col très haut; segment inférieur de l'utérus épais, non amplifié.

Il s'est produit, il y a quelques jours, sans cause, un *écoulement de sang, de minime importance* (quelques taches).

En présence de ces signes, je communique à la sage-femme mes soupçons et recommande instamment à la malade d'accourir à la maison d'accouchements dès la première douleur ou à la moindre perte de sang.

Dans la nuit du 18 au 19 Septembre 1933, à 2 heures, la malade est réveillée par des douleurs abdominales, s'accompagnant d'une hémorragie. Elle ne se rend chez la sage-femme qu'à 7 heures du matin, ayant saigné fortement pendant toute la nuit. Je suis appelé auprès d'elle à 9 heures : elle est déjà très anémiée, avec un pouls petit et rapide; le vagin est rempli de caillots; le col, déhiscent, est perméable à l'index, lequel arrive au niveau de l'orifice interne sur du tissu placentaire. Il existe des contractions assez fortes. Que faire ? Il est impossible de pratiquer la césarienne sur place; le transport de la malade me paraît d'autre part dangereux dans l'état où elle se trouve.

Je me décide alors à perforer le placenta et à placer un tamponnement vaginal serré. Les contractions utérines deviennent rapidement très rapprochées et énergiques. Au bout de trois quarts d'heure, la malade éprouve le besoin de pousser. J'enlève le tamponnement. La dilatation du col est complète; la tête est dans l'excavation. J'applique immédiatement le forceps et retire un enfant mort. Puis, délivrance artificielle, facile. Le placenta s'insère tout entier sur le segment inférieur; il est partout épais et perforé non loin de son centre. Pas de déchirure, ni du col, ni du segment inférieur. Pendant toutes les manœuvres, l'état de la femme reste assez satisfaisant.

Au bout d'une dizaine de minutes, il se produit un écoulement sanguin, peu abondant, mais tenace, provenant sans doute du segment

inférieur, atone (le corps de l'utérus est bien rétracté, en effet), et ne cédant pas au tamponnement utéro-segmentaire. L'état général de la malade devenant très précaire, on veut procéder à une transfusion de sang, qu'on ne peut pratiquer à cause du collapsus veineux. La malade succombe.

Telles sont nos observations, que nous avons exposées un peu longuement, afin de mieux préciser tous les problèmes soulevés par ce que nous appellerons une *sous-variété* du placenta dit central, ou mieux *recouvrant*, c'est-à-dire du placenta véritablement *prae via*, sous-variété caractérisée cliniquement par l'absence d'hémorragie pendant la grossesse.

Quels sont les signes qui permettent de poser un diagnostic, sinon ferme, du moins probable pendant la grossesse ?

Presque toujours, on a affaire non à une multipare comme d'habitude, mais à une primipare, souvent âgée. La grossesse évolue normalement, sans malaises particuliers.

Supposons qu'on examine la femme vers la fin de la grossesse, que constate-t-on ? Le fond de l'utérus est haut situé, car tout le fœtus se trouve dans l'abdomen. Par le palper, on note que l'accommodation fœtale fait défaut. Lorsque la tête se présente, elle est mobile au-dessus du détroit supérieur et souvent projetée en avant, débordant le pubis; la pousse-t-on en arrière vers le promontoire, on éprouve parfois une résistance mollasse (placenta inséré sur la face postérieure du segment inférieur). Très souvent, la tête occupe la fosse iliaque interne et le fœtus est en oblique. Les sensations fournies par le palper de la tête sont souvent imprécises, floues, car le segment inférieur, matelassé par l'insertion placentaire, s'interpose entre la main qui palpe et la partie fœtale. Fréquemment, la présentation est vicieuse : siège ou épaule.

Par le toucher : on trouve une excavation absolument vide, vide de toute présentation, mais aussi de toute tumeur pelvienne *prævia*. Le bassin est tout à fait normal lui aussi.

Le col est haut placé, col de primipare long et fermé, un peu épais. Nous n'avons pas constaté qu'il fût boursouflé, œdémateux, comme l'indique Bayer. Nous n'avons jamais senti le « pouls vaginal » dans les culs-de-sac.

La zone inférieure de l'utérus, au-dessus du col, est épaissie, empâtée; le placenta, inséré à ce niveau, gêne la perception nette de la présentation, par le toucher, même lorsqu'on abaisse le pôle fœtal avec la main placée sur l'abdomen, le col étant fermé, le toucher intra-cervical est impossible.

En résumé : présentation élevée, souvent vicieuse, sans cause appréciable de dystocie (ni bassin vicié, ni tumeur pelvienne, etc...); empâtement mollasse du segment inférieur, tels sont les signes qui font penser à la possibilité du placenta praevia. Tout de suite, on s'enquiert du symptôme capital habituel : l'hémorragie.

Or, la malade, interrogée, répond qu'*elle n'a jamais perdu la moindre goutte de sang*, bien qu'elle se trouve au terme de sa grossesse (obs. II); ou bien qu'elle a constaté une *perte insignifiante* de la valeur de quelques cuillerées à café de sang, à la fin du huitième mois (obs. III), dans le courant du neuvième mois (obs. I).

Que se passera-t-il au moment de l'accouchement ?

Et tout d'abord, cet accouchement se produit d'habitude à terme, à l'inverse de ce qu'on observe dans les autres formes d'insertion vicieuse du délivre sur le segment inférieur, dans lesquelles l'accouchement prématuré est fréquent. Dès le début du travail, au moment des premières contractions utérines douloureuses, la malade est surprise par une hémorragie brutale, abondante, parfois massive. L'hémorragie continue par intermittences, forte et inévitable, si on laisse le travail se poursuivre, travail qui a pour conséquence le décollement progressif du placenta au niveau de l'orifice cervical qui s'ouvre et du segment inférieur qui s'évase.

Comment expliquer l'absence d'hémorragie pendant la grossesse ? — Chez toutes nos malades, le placenta était inséré sur le segment inférieur et *recouvrait* nettement l'orifice interne. Or, le délivre peut arriver à recouvrir le col par deux mécanismes différents (Paucot et Reeb) : soit *secondairement*, par croissance excentrique des villosités insérées tout d'abord dans le segment moyen; soit *primitivement*, la nidation de l'œuf se faisant d'emblée près de l'orifice interne. C'est à cette seconde variété anatomique qu'appartiennent nos cas : le placenta alors est plutôt petit, épais, sans zones d'atrophie des cotylédons; il est souvent fortement adhérent et les villosités pénètrent profondément dans la caduque, parfois jusqu'au muscle qu'elles dissocient (Bayer, Demelin).

Le placenta, ainsi disposé, *immobilise*, en fin de grossesse, le segment inférieur et s'oppose à son amplification. Or, *ce défaut d'expansion du segment inférieur a pour corollaire l'absence d'hémorragie :* le placenta ne se sépare pas de la paroi utérine. Parfois (Obs. I et III), une perte insignifiante apparaît : c'est qu'une contraction indolore de la grossesse, plus forte que de coutume, a pu décoller légèrement un cotylédon.

Par contre, que le travail s'installe avec ses contractions énergiques, ouvrant le col et étalant le segment inférieur, et voilà que se manifeste brutalement l'hémorragie abondante par décollement nécessaire du placenta.

Ajoutons que la vascularisation extrême du segment inférieur et sa friabilité l'exposent à la fissuration et à la rupture pendant l'accouchement, à l'atonie grave pendant la période de délivrance.

Quelle conduite devra tenir le médecin ? — Qu'on diagnostique ou qu'on soupçonne seulement, pendant la grossesse, la variété recouvrante, non hémorragique, du placenta praevia, l'indication est absolue : envoyer la malade dans une maternité ou dans une clinique à l'approche du terme probable de la grossesse; en tous cas, dès la première hémorragie du travail. L'accoucheur a-t-il la chance de voir la femme, dans un centre chirurgical, immédiatement ou peu de temps après la première perte de sang, nulle hésitation n'est permise : il doit évacuer au plus tôt l'utérus par la voie haute. A quelle opération donner la préférence ? Sans aucun doute à la césarienne haute, corporéale, classique (conservatrice, sauf incident opératoire), opération facile, rapide, bien réglée, de pronostic bénin chez une femme ni très anémiée, ni infectée. La césarienne supra-symphysaire, opération plus complexe et plus longue, n'offre aucun avantage chez une malade, qui n'ayant pas saigné pendant la grossesse ne risque pas de présenter une zone de décollement placentaire infectée.

L'accoucheur a-t-il la malchance d'être éloigné d'un centre obstétrical ou d'être appelé auprès d'une malade en travail, qui a déjà saigné fortement depuis plusieurs heures; il en sera réduit aux interventions obstétricales, par les voies naturelles. Le pronostic alors est extrêmement sombre pour la femme, presque toujours fatal pour l'enfant.

La pharmacologie du coquelicot

(*Papaver Rhœas* L.).

Parmi mes contemporains, peut-être en est-il qui ont conservé le souvenir d'un établissement nocturne de la rue Saint-Jacques, appelé le « Caveau du Fakir », où l'on exhibait, entre autres attractions, un artiste dont la spécialité était de brosser en cinq minutes, au moyen de trois crayons de couleur, des paysages qu'il prétendait refléter toutes les teintes de la création. Force m'est d'avouer que les résultats qu'il obtenait n'atteignaient pas le degré de perfection auquel parvient la Nature qui, dans le règne végétal, n'a besoin que de deux espèces de colorants pour créer des symphonies tinctoriales reproduisant les nuances les plus variées de l'arc-en-ciel. Il suffit, pour s'en faire une idée, de jeter un coup d'œil sur les sept fleurs dont l'assemblage constitue la tisane dite des quatre fleurs : c'est à des principes appelés *flavones* que le Tussilage et le Bouillon blanc doivent, l'un sa tonalité vieil or, l'autre sa claire patine de soufre, tandis qu'on a réuni sous le nom d'*anthocyanes* ceux qui teignent en améthyste la Violette, en pourpre le Coquelicot, en lilas bleuté la Mauve, qui fardent discrètement la pâleur de la Guimauve et jettent des reflets d'aurore sur la nacre du Pied-de-Chat. Les anthocyanes jouent un rôle physiologique bien défini qui est de protéger le protoplasma vivant de l'action nocive des rayons solaires ultra-violets. Elles ont pour caractéristique de changer de couleur suivant les réactions du milieu. La présence d'autres colorants tels que les *anthoxanthines*, dérivés hydroxylés de la flavone, contribuent aussi, de même que le tanin, à modifier leur teinte. Certaines ont reçu des noms rappelant les végétaux dont elles proviennent : c'est ainsi que les chimistes font mention de la *cyanine* du bleuet, de l'*œnine* des raisins noirs, de la *pelargonine* du Pelargonium, de la *mécocyanine* qui, avec un mucilage, du saccharose, de fortes proportions de nitrates et un alcaloïde, la *rhœadine*, entre dans la composition du coquelicot.

Il ne semble pas que la présence de la rhœadine puisse expliquer les vertus sédatives que, depuis Dioscoride et Celse, on lui a toujours attribuées et qui, d'ailleurs, ne sont peut-être pas aussi illusoires qu'on le croit aujourd'hui. Une observation demeurée classique est celle de Cazin, qui vit un de ses enfants en proie à des hallucinations pendant toute une nuit, après avoir pris 16 gr. de sirop de coquelicot. J'ai relaté le cas d'une dame, présentant une intolérance excessive à l'égard des opiacés, chez laquelle se produisirent des accidents caractéristiques (céphalée, érythème, obnubilation psychique) à la suite de l'absorption d'une infusion de pétales frais de la fleur. Non moins significatif est le fait suivant : un de mes malades prit, sur le conseil d'une de ses parentes qui avait vu employer ce remède en Bulgarie, un mélange de 10 gr. de fleurs fraîches de coquelicot et de 20 gr. de sucre broyés ensemble au mortier. Cette conserve eut pour résultat de lui procurer une forte somnolence peuplée d'obsessions comme en provoquent de petites doses d'opium. Il n'est donc pas illogique de prescrire aux sujets en proie à l'insomnie, chez lesquels on redoute l'effet des grands hypnotiques, aux vieillards, aux enfants, aux cardio-rénaux, aux convalescents, aux nerveux trop sensibles à l'action des médicaments, soit l'infusion de coquelicot à 10 p. 100, soit le sirop (30 à 50 gr.), soit l'extrait qu'on formulera de la façon suivante :

Extrait mou de Coquelicot	0 gr. 10
Extrait mou de Réglisse	0 gr. 05

pour 1 pilule : de 2 à 4 le soir au coucher.

Cette thérapeutique, qu'on peut appeler anodine dans toute l'acception du mot, aura le double avantage de procurer un doux sommeil aux patients et d'éviter au médecin le remords d'avoir rien entrepris qui puisse compromettre la santé de son prochain.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Graphologie et la Médecine[1]

TECHNIQUE DES INVESTIGATIONS GRAPHOLOGIQUES

24. Les causes véritables et les accidents de plume. — Les observations auxquelles on se livre sur les écritures doivent soigneusement faire le départ entre des causes véritables et des accidents de plume. Dans un chapitre de *l'écriture et le caractère* intitulé *L'esprit de la graphologie*, Crépieux-Jamin a écrit des pages, qui méritent d'être lues et relues, sur la relativité des causes et l'on y trouve posée cette distinction fondamentale entre la cause et l'accident.

Les causes — nous le savons — sont relatives, car elles peuvent provenir de mouvements physiologiques et psychologiques différents : l'écriture est une harmonie ; « chaque note concourt à un effet plus ou moins important, selon ses associations et nous ne pouvons connaître, en considérant une seule de ces notes, la nature de l'accord dont elle fait partie. Les signes de l'écriture n'ont donc pas une valeur absolue, parce qu'ils peuvent être modifiés par d'autres. Si ces derniers sont de la même famille, ils en exagèrent la signification et ils la modèrent, s'ils ont une certaine dissemblance ».

L'auteur prend comme exemple l'écriture descendante, celle « dont la direction des lignes s'abaisse de gauche à droite au-dessous du plan horizontal[2] ». C'est, dit-il, un signe de dépression, d'inquiétude, de tristesse, de découragement, mais, si ce sont là ses significations habituelles, la chute des lignes, lorsqu'elle n'est pas habituelle et qu'elle est peu accentuée (de 1 à 5°), peut provenir de circonstances accidentelles, telles que la contrariété, l'inquiétude, la fatigue, le découragement passager et elles sont alors négligeables. Le même signe, s'il est constant, prend une importance considérable et Crépieux-Jamin y voit le manque de confiance en soi, une nature mélancolique et l'absence de ressort.

Autre exemple que nous trouvons dans ce même chapitre *L'esprit de la graphologie* et au sujet duquel de nouvelles précisions se retrouvent dans l'A.B.C. : l'écriture sobre, celle dont les mouvements, particulièrement les finales, sont contenus dans des dimensions modérées. C'est un signe de retenue, de réserve, de circonspection, de mesure ; mais pour bien déterminer la véritable cause, il importe de situer cette qualité dans son vrai cadre, il importe de voir avec quels autres signes elle s'associe.

Si l'écriture sobre se trouve, en même temps, être claire, simple, distinguée, contenant des signes de culture, en un mot, s'il apparaît que l'on se trouve en présence d'un homme supérieur par l'intelligence, les significations seront la réflexion, le jugement modéré, la réserve, le tact. Cette même qualité se retrouvant dans l'écriture d'un être inférieur n'en constituera pas moins un élément de sagesse, de prudence, de bon sens.

Si les signes de bonté, de droiture prédominent, il convient de se demander si l'écriture sobre ne signifie pas l'état de réserve inhérent à la dignité, à la modestie, à la timidité, à la pudeur.

Et si, à l'opposé, les signes de moralité sont faibles, Crépieux-Jamin se trouve amené à songer tout de suite à la restriction mentale, à l'hypocrisie, à la duplicité ou à la parcimonie : ce serait alors une réserve de méfiant, de dissimulé ou d'économe.

S'il se trouve dans l'écriture des signes de volonté, l'écriture sobre devra être interprétée dans le sens de contention des mouvements en général au profit de la netteté et de la précision dans les actes.

Avec la cause, il ne faut pas confondre l'accident de plume dont nous trouvons un certain nombre d'exemples aux p. 21 et suiv. de l'*A.B.C.* L'accident de plume est un tracé modifié par des circonstances extérieures, qui n'ont rien à voir avec le caractère. Au début du Tome *II* de *l'A.B.C.*, l'auteur nous donne un certain nombre d'exemples observés sur lui-même tels que : écriture après avoir scié du bois ; lancement inusité d'une lettre, le scripteur ayant été surpris par la sonnerie d'un réveil-matin, irrégularité dans la direction d'une ligne causée par le besoin d'éternuer ; déformation d'un mot due à une croûte de pain sous le papier ou au fait qu'un enfant tirait le scripteur par la manche. Et que dire de l'écriture tracée dans un compartiment de chemin de fer ou par une température trop chaude ou trop froide ? ou encore d'une table mal calée ?

25. Les premiers principes de la graphologie. Multiplicité des documents. — Les premières pages de l'*A.B.C.* exposent un certain nombre de principes élémentaires que tout graphologue doit avoir présents à l'esprit et que nous croyons utile de résumer ici à la suite de l'auteur.

Tout d'abord et pour se mettre en garde contre le danger des signes accidentels, il importe de ne se prononcer que sur des documents assez étendus, permettant un contrôle de sincérité et des définitions bien motivées. Il y a à cet égard, dans les *Eléments de l'écriture des canailles*, sur le choix des documents, des conseils précieux, desquels le moins que l'on puisse retenir, c'est que la multiplicité des documents est d'une grande utilité et que, à défaut, une lettre missive de plusieurs pages avec signature et enveloppe est à peu près indispensable.

C'est que, en effet, il n'y a pas seulement à faire le départ entre les causes et les accidents, mais à tenir compte des influences passagères dues aux circonstances ou à un état anormal. Un homme n'est pas le même lorsqu'il vient de recevoir une bonne nouvelle ou une mauvaise, au lendemain d'une bonne nuit ou d'une nuit d'insomnie. Beaucoup de gens ont plusieurs écritures et les émotifs, en particulier, subissent, au cours des heures, des impressions sans cesse renouvelées. Crépieux-Jamin concède que l'on n'a pas besoin de nombreux documents pour juger le caractère des pauvres d'esprit, des gens ennuyeux, monotones ou mélancoliques, de tous ceux qui n'ont, selon son expression, qu'une âme assez plate. « Les émiettés, les dissipés, les instables, les disparates nécessitent déjà une observation plus attentive sur des documents plus variés; ils ont trop d'âmes, légères et inorganisées. Enfin les caractères riches ne livrent leurs secrets qu'à l'aide d'un dossier remplissant les conditions requises ; là nous pouvons, si nous avons un dossier suffisant, montrer les différents étages du caractère, préciser les trois ou quatre grands états d'âme qui président à l'activité du scripteur[3] ».

L'enveloppe, qui est souvent d'une écriture toute différente de celle de la lettre, surtout si celle-ci est une lettre intime, renseigne sur les qualités d'ordre, de soin, de politesse. « Les natures posées triomphent par des adresses claires, facilitant le classement des correspondances; les natures exagérées trouvent une belle occasion de se manifester par des allures excessives, surtout dans les soulignements. Mais les gens de goût, les artistes, savent mettre une pointe d'art et de fantaisie dans les formes des lettres et la disposition du texte. Les esprits brouillons, par contre, semblent proposer des énigmes à l'administration des postes[4] ».

Il n'en faut pas davantage pour comprendre l'erreur des soi-disant graphologues qui se prononcent sur le vu d'une enveloppe. C'est un document d'un haut intérêt, le meilleur des documents complémentaires, mais un document insuffisant, auquel il ne faut demander que ce qu'il peut donner.

La signature est un document d'une importance capitale qui, selon l'expression de M. Paul Carton[5], condense l'essentiel du caractère de chaque individu. Au moment de s'affirmer, dit-il, l'individu est ordinairement saisi d'un élan qui le fait se manifester dans sa tendance dominante. C'est souvent, au dire de Crépieux-Jamin, une véritable synthèse du caractère qu'il est possible parfois de rétablir tout entier lorsque le scripteur se dissimule derrière une écriture artificielle; mais, de l'avis de ces deux auteurs, les exceptions sont nombreuses lorsque, notamment, par simplicité, par indigence ou par calcul, ce scripteur se borne à inscrire son nom sans paraphe, sans aucune manifestation qui le différencie du texte; aussi est-il imprudent, en l'absence de documents, de commenter à fond une signature, son extrême condensation pouvant empêcher de contrôler les observations. Ces exceptions mises à part et ces réserves faites, on peut dire avec M. de Rougement[6] que la signature constitue un des gestes graphiques les plus expressifs, et cet auteur remarque très justement que cela frappe tellement même les profanes, que l'on a coutume de recueillir les signatures des personnes avec lesquelles on est en relations, comme souvenir ou comme curiosité. « C'est d'ailleurs, ajoute-t-il, le même sentiment qui incite à collectionner les autographes, même sans but graphologique, uniquement pour posséder quelque chose de *personnel* provenant d'une individualité notoire ».

Conclusion et c'est ainsi que Crépieux-Jamin formule celui qu'il considère comme le premier des principes de la graphologie : ne pas s'engager à fond dans un examen graphologique sur un seul document.

26. Second et troisième principes : Rechercher d'abord les caractéristiques graphiques de l'écriture, classer les dominantes par ordre d'intensité et les définir par leurs caractères graphiques. — C'est ainsi que l'auteur de l'*A.B.C.* formule les deux principes suivants et nous voila loin des petits signes qui accaparaient l'attention de Michon. Renvoyons à ce sujet à ce qui a été dit dans le § 23 dans *La Presse Médicale* du 23 Août dernier, p. 1326.

Le troisième principe est ainsi formulé : « Les écritures se définissent par leurs caractères graphiques, grandes, légères, montantes, rigides, etc., et non par leurs qualités psychologiques, comme sottes, craintives, envieuses, méchantes, etc., ce qui est substituer l'intuition à l'observation concrète et mettre la charrue avant les bœufs. »

1. Voir *La Presse Médicale* des 11 Juin 1930, p. 803; 1er Octobre 1930, p. 1337 ; 31 Décembre 1930, p. 1811; 24 Juin 1931, p. 939 ; 3 Février 1932, p. 188 ; 18 Mai 1932, p. 803 ; 28 Décembre 1932, p. 1975 et 23 Août 1933, p. 1325.
2. *A.B.C. de la graphologie*, t. I, p.141.
3. *A.B.C.*, t. I, p. 27.
4. *Eléments de l'écriture des canailles*, p. 6.
5. *Dictionnaire de Graphologie*, p. 63.
6. *Une nouvelle science sociale : la Graphologie*, p. 20.

27. Quatrième principe : Si l'on est embarrassé pour définir une écriture, on cherche a revivre les mouvements de celui qui l'a tracée. — Comment ? Crépieux-Jamin nous donne cinq moyens :

1° Suivre l'écriture avec une pointe mousse, comme si on voulait la récrire ;

2° La calquer, ce qui éveille l'attention sur les détails ;

3° L'imiter à main levée pour stimuler son imagination ;

4° L'examiner à la distance d'environ 60 centimètres, favorisant ainsi l'observation des grands mouvements de l'écriture, par suite de l'élimination provisoire des mouvements moins extériorisés ;

5° Considérer l'écriture à plusieurs reprises pendant une ou deux secondes seulement, en notant à chaque fois ce qu'on a vu.

28. Cinquième principe : Négliger tous les signes qui ne se rattachent pas a une espèce d'écriture. — Ce sont des accidents de plume ou bien la conséquence de mauvaises observations. Rappelons-nous, en effet, cette règle fondamentale déjà énoncée, qu'il n'y a pas de signes particuliers indépendants des grandes allures de l'écriture ; il n'y a que des signes généraux, dont les modes sont divers.

Le grand mérite de Crépieux-Jamin est d'avoir montré que, en somme, toute la graphologie tient dans les espèces, puisqu'il n'y a pas de signes particuliers indépendants. « Les moindres indices graphologiques valables se rattachent aux espèces. L'esprit du graphologue doit toujours être tourné vers les généralisations. Noter une barre de *t* finie est une observation puérile, il importe seulement de savoir si l'écriture est fine. Quand on rencontre des formes ou des mouvements inégaux, il est aussi puéril de les inventorier minutieusement ; on les groupe sous le titre d'écriture inégale et selon leur espèce d'inégalité. »

29. Sixième principe : Les petits signes, même logiquement rattachés a leurs espèces graphiques, n'ont de valeur qu'autant qu'ils sont répétés. — Et voici les exemples que l'on nous en donne : une ou deux lettres pochées ne disent nullement une écriture boueuse ; un *t* non barré une écriture négligée ; le fléchissement d'une ligne une écriture descendante.

30. Septième et huitième principes : Classement des signes. — Une idée sur laquelle l'auteur insiste fréquemment est celle-ci : ne jamais hésiter à sacrifier une observation incertaine : des éliminations judicieuses, et même hardies, n'appauvrissent pas le travail du graphologue ; elles lui permettent, au contraire, d'élever très haut la qualité de ses observations. « Mais il est nécessaire d'éviter une équivoque : un signe très important en lui-même peut ne jouer qu'un rôle modeste dans une écriture riche, alors qu'un signe sans grand ascendant théorique occupe très souvent le premier plan d'une définition dans une écriture pauvre ou impersonnelle. » Il est donc très judicieusement recommandé de faire suivre chaque terme des définitions d'un des chiffres 1, 2 ou 3. Ce chiffre indique si la force d'action du signe est à un degré puissant (1), moyen (2) ou faible (3) et, dans ces conditions, le septième principe s'énonce : « Dans les définitions, il n'y a pas lieu de diviser les signes en principaux et secondaires. Les derniers sont toujours relativement secondaires, puisque le classement est établi par ordre d'intensité. »

Cette façon de classer permet de voir de suite quelle est la richesse du caractère. Ainsi au premier plan d'une définition on peut trouver des notations pauvres dont les premiers termes sont marqués de l'indice 2 ou 3. Ce peuvent être de très belles qualités à un degré faible ou des quantités faibles et de peu de valeur. Au contraire, si l'on trouve au premier plan de nombreuses notations avec l'indice 1, on se trouvera en présence d'un caractère riche. Il paraît que les débutants ont toujours une tendance à utiliser l'indice 1 pour les signes du début de ses définitions. Cela conduit aux plus fâcheuses erreurs.

Et le huitième principe constate qu'il y a souvent plusieurs dominantes méritant d'être mises sur le même plan, tant hiérarchiquement, que quantitativement. Leur groupement selon les affinités prépare le portrait graphologique. Dans une première opération, on note les signes au fur et à mesure qu'on les découvre, mais il faut les grouper et les condenser, en rapprochant les unes des autres les espèces présentées issues du même genre. « Par exemple, si nous disons qu'une écriture est trop simplifiée, imprécise et confuse, nous obtenons une représentation beaucoup plus vivante de sa physiologie que si ces indications sont intercalées au hasard au milieu des autres ; grâce au rapprochement des trois termes, on voit tout de suite les origines de la confusion ; le portrait est amorcé ».

31. Neuvième principe : Emploi des mesures. — Ce principe ne nous arrêtera pas, car il s'adresse surtout aux graphologues expérimentés pour qui la rigoureuse précision est une qualité nécessaire. Contentons-nous donc de dire que l'on a un grand avantage à fixer les mesures des signes qui s'y prêtent : mesures de dimension des écritures grande, petite, exagérée, espacée, etc. ; mesures proportionnelles dans les écritures saccadée, inégale, agrandie, rapetissée, etc. ; ou mesures d'angles dans les écritures renversée, inclinée, anguleuse, etc., et renvoyons pour les détails à la p. 33 de l'*A.B.C.*

32. Dixième principe : Importance du premier plan de la définition. — Ce dixième principe nous apprend que de la plus petite faute dans une définition est d'oublier un ou plusieurs signes de faible importance ; la plus lourde, que rien ne peut réduire, est de se tromper dans le premier plan de la définition.

33. Onzième principe : Précisions sur les modes des espèces. — Les grandes allures scripturales enveloppant les petites, l'auteur recommande, le cas échéant, de joindre aux définitions (surtout à celles des espèces complexes, au large rayonnement, comme les écritures inégale, exagérée, rapide, discordante, inhibée, etc.), de brèves indications sur leurs modes. C'est ainsi que pour l'écriture inégale, il importe d'indiquer si l'inégalité porte sur la forme, le mouvement, la vitesse, etc., ou si l'écriture est inégale dans toutes ses expressions, ce qui est assez rare. Pour l'écriture exagérée, il est indispensable de préciser à l'égard de quelle espèce d'écriture ses manifestations sont excessives.

La notation des discordances de la signature avec le texte est particulièrement recommandée, comme fournissant la matière de très intéressantes révélations.

34. Douzième principe : Du nombre de caractéristiques a relever dans une écriture. — Dans l'état actuel de la graphologie, tel qu'il nous est donné par l'*A.B.C.*, nous disposons d'environ 175 espèces graphiques. L'expérience démontre qu'il faudrait, pour une écriture déterminée, s'alarmer de n'en pas découvrir au moins 5 ou 6, parce que cela révélerait généralement une observation insuffisante. Le chiffre de 13 ou 14 semble un maximum, au delà duquel il est rare d'ajouter à une définition synthétique des éléments indispensables. Sans rien négliger de parti pris, il faut réserver toute son attention aux éléments de définition les plus substantiels, aux grandes allures de l'écriture qui, tout à la fois, expliquent et synthétisent les petites.

35. Treizième principe. — La définition d'une écriture se fait uniquement d'après les signes que l'on observe d'une manière certaine et concrète. — Ce principe est la condamnation du signe négatif au sujet duquel nous nous sommes expliqué dans *La Presse Médicale* du 23 Août (§ 21) : l'absence d'un signe ne confère nullement la qualité opposée à celle que ce signe exprimait.

36. Quatorzième principe : Une définition est bonne quand on peut retrouver sans hésitation l'écriture qui en est l'objet parmi vingt autres. — C'est, paraît-il, une épreuve pénible pour les mauvais graphologues ou experts en écriture, mais elle est logique, étant donné l'infinie diversité des écritures.

37. Ne pas aborder le portrait graphologique détaillé tant que l'on n'est pas rompu aux difficultés des définitions. — Dégager les grandes dominantes, tel doit être le premier travail de quiconque aborde l'étude de la graphologie. L'expérience fait le reste. Celle-ci ne vient pas sans travail, mais aussi bien, puisque Crépieux-Jamin nous donne l'assurance que l'expérience se développe sûrement et assez vite chez celui qui tient compte des 15 principes que nous venons de résumer à sa suite, croyons-le et, selon le conseil d'Hippocrate, soignons les commencements.

Ch.-L. Julliot.

La Médecine à travers le Monde

ÉCOSSE

Nous apprenons la mort, à Glasgow, d'un chirurgien qui honorait grandement le Corps médical écossais. James Taylor n'avait pas accompli sa 52e année. Gradué de l'Université de Glasgow en 1905, il devenait, 3 ans plus tard, Fellow du R. Collège des Chirurgiens d'Edimbourg et en 1925 Fellow de la Faculté Royale des Médecins et Chirurgiens de Glasgow. Il servit d'abord en qualité de chirurgien et médecin résident à la *Royal Infirmary*. De bonne heure il s'était passionné pour la chirurgie et, en 1910, bien qu'engagé dans la pratique médicale privée, il entra dans la section gynécologique de la *Royal Infirmary* dont M. G. Balfour Marshall avait la charge. C'est là qu'il se fit connaître comme technicien de premier ordre.

En 1914, il fut envoyé en Belgique ; en Avril 1915, il fut rappelé à Aldershot pour servir au *Cambridge Hospital* et récompensé plus tard par la décoration de l'Empire Britannique (*Order of the British Empire*). De retour à Glasgow en 1919, il rentra à la *Royal Infirmary* ; en 1921, il y fut nommé chirurgien assistant et en 1928, *Visiting Surgeon*. En 1920, chirurgien consultant de la Corporation de Glasgow, il opérait les malades des hôpitaux municipaux. Il opérait aussi dans les salles de tuberculose chirurgicale du *Robroyston Hospital* et du *Mearnskirk Hospital*. Ce n'est pas tout. Chirurgien consultant de la *Kilmarnock Infirmary*, de la *Victoria Infirmary*, à Helensburgh, du *Houldsworth Homœopathic Hospital*, à Glascow, il fut pendant quelques années chirurgien consultant de l'*Alexandra Infirmary* à Paisley. C'est ainsi qu'il cumula jusqu'à sa mort une multitude de fonctions plus ou moins absorbantes. Outre ses qualités chirurgicales qui le faisaient rechercher, il possédait celles d'un excellent professeur. A ce titre, il fut longtemps conférencier et examinateur de Clinique chirurgicale à l'Université de Glasgow. Il fut aussi examinateur de chirurgie pour la Licence et pour le titre de *Fellow* à la Faculté Royale des Médecins et Chirurgiens.

Doué d'une activité inlassable et d'un dévouement sans bornes, il ne se dérobait à aucune obligation professionnelle, publique ou privée, et sa disparition prématurée doit être attribuée, pour une large part, au surmenage physique et intellectuel qu'il subissait.

Livres Nouveaux

Tuberculose et tuberculides, par MM. J. Nicolas et J. Gaté. 1 vol. de 484 p. avec 74 fig. dans le texte (*G. Doin*, éditeurs). — Prix : 80 fr.

Ce nouveau volume de la *Bibliothèque de la Tuberculose* est consacré à la tuberculose cutanée.

Dans les *Préliminaires*, l'étude du bacille de Koch, de ses caractères microscopiques et cultu-

raux, de ses propriétés biologiques, de son action pathogène est rapidement esquissée.

Dans la *première partie*, « Généralités sur les tuberculoses cutanées et les tuberculides », sont longuement envisagés l'historique, l'étiologie et la pathogénie générales de la tuberculose cutanée (allergie, phénomène de Koch, réactions à la tuberculine, réinfection et surinfection, voies de pénétration du bacille, différentes races de bacilles, tuberculose filtrante, septicémie tuberculeuse atténuée, réactions de l'organisme, hérédité, terrain, etc...), ainsi que l'anatomie pathologique générale.

La *deuxième partie* est consacrée aux formes anatomo-cliniques de la tuberculose cutanée, chaque forme comportant l'historique, l'étiologie et la pathogénie, la symptomatologie, les formes cliniques, l'anatomie pathologique, le pronostic. Dans cette partie sont étudiés longuement la tuberculose ulcéreuse, les gommes et le scrofuloderme, la tuberculose verruqueuse, la tuberculose fongueuse lymphangitique et les lymphangites tuberculeuses, le lupus tuberculeux.

La *troisième partie* concerne les tuberculides cutanées. A la suite d'un chapitre de généralités sont envisagés le lupus érythémateux, les tuberculides papulo-nécrotiques, les tuberculides lichénoïdes (lichen scrofulosorum), les sarcoïdes, les tuberculides érythémateuses, le lupus pernio.

Dans une *quatrième partie* sont rapidement étudiées les dermatoses, dont les rapports avec la tuberculose on été suspectés sans être définitivement établis.

Une *cinquième partie* traite du diagnostic général de la tuberculose cutanée et des tuberculides (critères cliniques, anatomo-pathologiques, biologiques).

La *sixième partie* concerne le pronostic général de la tuberculose cutanée et des tuberculides.

La *septième partie* enfin est consacrée à la thérapeutique: moyens thérapeutiques de tous ordres et indications thérapeutiques suivant les diverses formes anatomo-cliniques, tant de la tuberculose cutanée que les tuberculides.

Une très importante bibliographie et une abondante illustration (74 figures), complètent cet ouvrage très bien édité et qui constitue pour le dermatologiste une mise au point claire et précise de cette question si importante et si complexe de la tuberculose cutanée.

R. B.

Les pleurésies à pneumocoques dans l'enfance, par M. Péhu et Mlle A. Z. Fouzier. 1 vol. de 180 p. avec 10 planches hors-texte (*Gauthier-Villars*, édit.). — Prix : 30 francs.

Dans l'historique et l'étiologie des pleurésies purulentes à pneumocoques, il est fait après l'étude des classiques une large place aux recherches si importantes d'A. Netter qui ont individualisé la biologie du pneumocoque.

L'étude clinique minutieuse des pleurésies de la grande cavité et des pleurésies limitées, circonscrites ou enkystées, met bien en évidence le polymorphisme de la maladie et montre les complications qui peuvent survenir, méningite, péritonite ou péricardite à pneumocoques; empyème de nécessité. Les renseignements fournis par la radiologie sont expliqués grâce à une série de clichés personnels qui permettent de mieux saisir la physionomie radiographique de ces déterminations pleurales.

Au diagnostic, la question des abcès pulmonaires est exposée en détail et les travaux récents sur ce sujet, analysés.

Le traitement examine les avantages respectifs de la ponction exploratrice, de la pleurotomie, des injections modificatrices (optochine, taurocholate de soude); il pose les indications de ces différentes méthodes et s'étend sur le moment à choisir pour l'opération, la conduite à tenir dans les jours qui précèdent et suivent l'intervention.

Ce livre de la collection « Monographies de Pédiatrie et de Puériculture » est clair, documenté et facile à lire, il sera un guide sûr et sage auquel on pourra s'adresser en présence d'un des nombreux problèmes que posent les pleurésies purulentes à pneumocoques, si fréquentes au cours de la première enfance.

Robert Clément.

La rœntgenthérapie en tableaux, par Emmerich Markovits. 1 vol. de 153 p. avec 40 fig. (*G. Thieme*, éditeurs).

M. qui a déjà publié un ouvrage conçu dans le même esprit sur le radiodiagnostic des affections internes s'est attaché ici à grouper les indications relatives aux différents traitements par les rayons X.

Les affections justiciables de la rœntgenthérapie sont réparties en: affections internes, neurologiques, chirurgicales et orthopédiques, gynécologiques, urologiques, pédiatriques, oto-rhino-laryngologiques, odontologiques et dermatologiques.

Pour chaque maladie sont résumés: la symptomatologie, le rôle des rayons X et leurs indications principales, les précautions qu'il convient de prendre vis-à-vis du malade en ce qui concerne l'action du traitement, la dose à employer et la technique de l'irradiation, les précautions qu'elle nécessite, le moment où elle doit être entreprise, l'évolution consécutive au traitement, les réactions de voisinage, les traitements accessoires, les contre-indications.

Un certain nombre de schémas sont destinés à faire comprendre clairement la disposition des champs d'irradiation.

Sous sa présentation schématique il s'agit là d'un ouvrage contenant l'essentiel de ce que doit savoir le rœntgenthérapeute et, à ce titre, appelé à rendre d'intéressants services.

Morel Kahn.

La costituzione individuale, par G. Viola. 2 vol. de 455 et 397 p. (*Licinio Cappelli*, édit.), Bologne.

Les milieux scientifiques français ne s'intéressent guère aux notions de physiologie et de pathologie constitutionnelle et à la notion d'hérédité. C'est à l'étranger qu'il nous faut nous adresser pour nous instruire sur ces points. Nous ne saurions trop recommander au public médical la lecteur du beau livre où le professeur Viola vient de réunir douze conférences professées entre 1902 et 1909 sur la constitution telle que doit la concevoir un médecin qui regarde ses malades dans leur totalité et leur individualité et qui tient compte des données de l'anthropologie.

Le professeur Viola insiste sur la part qu'a prise l'Italie dans ces études et il rappelle l'œuvre importante de son maître, le professeur de Giovanni. Celui-ci a indiqué qu'à côté de l'anatomie abstraite, il faut faire une place à l'anatomie concrète et quantitative. Les variantes individuelles ne sont ni chaotiques ni innombrables. Il est possible d'isoler des types individuels fondamentaux, qui conditionnent l'irritant problème des évolutions diverses des maladies. C'est là le fond même de la clinique par rapport à la pathologie générale.

L'auteur étudie, ensuite, avec sagacité, la notion de robusticité et la notion de prédisposition. Il aborde, ensuite, l'exposé de la constatation telle qu'elle résulte des données biologiques modernes et il définit les termes de constitution, individualité et personnalité. Il montre comment les lois des déformations régissent la genèse des types individuels. Puis il entre dans de grands détails qui ne se prêtent pas à un résumé sur l'anthropométrie clinique, sur les renseignements très précis qu'elle donne et sur les méthodes de statistiques qu'elle comporte. Dans les chapitres suivants, Viola décrit très en détail l'habitus phtisicus et l'habitus apoplectique, la mégalosplanchnie et la microsplanchnie, l'infantilisme et la précocité et toute une série d'autres problèmes morphologiques qui jettent une lumière singulièrement attrayante sur l'évolution des états morbides les plus divers.

On ne saurait trop louer ce beau livre; il serait désirable qu'il soit traduit en français ou, du moins, beaucoup plus longuement résumé que je n'ai pu le faire ici.

Henri Vignes.

Chirurgie du col de la vessie, par Angelo da Fonseca (Coïmbra) [Separata de *Arquivo das Clinicas chirurgicas*]. 1 vol. de 63 p. et 7 planches (*Imprensa da Universidade*), Coïmbra.

Les altérations du col auxquelles s'est attaqué l'auteur ont été les suivantes: col fibreux avec barre: 28 cas; adénomes: 61 cas; épithéliomas: 2 cas; polypes du col: 1 cas.

Dans 88 cas, l'auteur a opéré *par voie endo-urétrale* en utilisant le « Stern Mac Carthy visual Prostatic Electrotome » et le « Mac Carthy Surgical Unit » qui fournit un courant à ondes courtes. Le col a été assez largement détruit dans sa partie postérieure, le plus souvent en une seule séance, parfois en plusieurs, en général sous anesthésie épidurale. Une sonde à demeure a été ensuite laissée en place pendant 10 à 20 jours. Ni mortalité opératoire, ni complications.

Les résultats fonctionnels sont les suivants: avant l'opération 51 malades étaient en rétention complète; 19 gardaient des résidus de 200 à 500 gr.; 8, un résidu de 100 gr.; 4, des résidus inférieurs à 100 gr.; 6 n'avaient aucun résidu, mais de la dysurie. Après l'opération le résidu était nul chez 69 malades, inférieur à 30 gr. chez 12 malades, variait de 20 à 100 gr. chez 6 malades. Il est resté de la rétention complète chez un malade, l'opération n'ayant pu être poussée jusqu'au bout.

Quatre malades ont été traités par voie hypogastrique; *excision du col*: 2 cas (l'un en rétention complète, l'autre avec un résidu de 300 gr.). Tous deux ont guéri; *divulsion du col*: 2 cas (tous deux en rétention complète); l'un a guéri, l'autre a gardé 150 gr. de résidu.

L'opération, par voie hypogastrique, est plus choquante que l'opération endo-urétrale, surtout si l'on fait l'*excision* qui est toutefois l'opération la plus efficace. L'hémorragie est bien à craindre. L'auteur conseille, contre elle, le tamponnement lâche de la cavité avec du muscle de pigeon.

G. Wolfromm.

Livres Reçus

358. **Les accidents de la locomotion et la jurisprudence nouvelle,** par J. Imbrecq, 1 vol. de 236 p. (*E. Flammarion*). — Prix : 12 fr.

359. **Scritti Scientifici, in memoria, nel decimo anniversario della morte, a cura della figlia M. Antonietta in venuti,** par Antonino Turetta, 1 vol. de 352 p. (*Casa Editrice « Radio » Trapani*).

360. **Medizinische Praxis.** Tome XVII : **Die Lungentuberkulose,** par Hans Dietlen, 1 vol. de 142 p. (*Th. Steinhoff*), Dresden. — Prix : Broché, MK 8; cartonné, MK 9.

361. **Medizinische Kolloidlehre,** Lieferung 8, L. Lichtwitz, R.-E. Liesegang et Karl Spiro, 1 vol. de 80 p. (*Th. Steinhoff*), Dresden. — Prix : MK 5.

362. **L'Enfant délinquant (Pathogénie et prophylaxie de ses actes anti-sociaux),** par André-P.-L. Beley, 1 vol. de 96 p. (*Editions Véga*), Paris.

363. **Atti del Convegno Scientifico.** Tome XI. Rome, 28-29 Mars 1933 (*Federazione Italiana Nazionale Fascista per la lotta contro la Tubercolosi*), 1 vol. de 236 p. avec fig.

364. **Acuponcture chinoise, aperçu général,** par Bonnet-Lemaire, 1 vol. de 59 p. (*Editions Adyar*), Paris. — Prix : 6 fr.

365. **L'Hémo-Vaccin (Hémo-Vaccinothérapie),** par Léon Michelet, 1 vol. de 48 p. (*Dr Michelet*, 8, rue Gustave-Rouanet).

366. **Radiophysiologie et Radiothérapie.** Volume III, fasc. I. **Travaux divers et Revue des Publications de l'Année 1932,** publié par Cl. Regaud, 1 vol. de 134 p., avec fig. et planches (*Presses Universitaires de France*). — Prix : 30 fr.

367. **Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen** II. **Oeynhausener arztevereinskurse,** 6 et 7 Mai 1933). **Herausgegeben vom Arzteverein zu Bad Oeynhausen,** 1 vol. de 94 p. avec fig. (*Th. Steinhoff*), Dresden. — Prix MK 5.

368. **Publicazioni degli allievi in onore dell' amatissimo Maestro,** prof. Umberto Mantegazza, 1 vol. de 726 p. avec planches en noir et en couleurs. (*Tipografia gia Coop. di B. Bianchi*), Pavia.

369. **De l'influence de l'esprit sur le corps** (12e édition), par Paul Dubois, 1 vol. de 96 p. (*Editions Nyssens*), Bruxelles. — Prix : 10 fr.

370. **Le Destin enchaîné par la Science. Face à la vie,** par Louis Long (2e édition), 1 vol. de 202 p. (*Presses Universitaires de France*). — Prix : 10 fr.

371. **Traité de Physiologie.** Tome I : **Physiologie générale,** par H. Roger et L. Binet. 1 vol. de 1.140 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 145 fr.; cartonné, 165 fr.

372. **L'artériectomie dans les artérites oblitérantes. Etude expérimentale et thérapeutique,** par R. Leriche et P. Stricker, 1 vol. de 198 p. avec 78 fig. (*Mason et Cie*). — Prix : 40 fr.

373. **La cholécysteotomie sans drainage. Chléoystectomie idéale,** par P.-L. Mirizzi, 1 vol. de 108 p. avec 71 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

374. **Problèmes théoriques et pratiques de la transfusion sanguine,** par A. Tzanck, 1 vol. de 212 p. avec 34 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

375. **Pathologie de l'appareil urinaire (reins, vessie),** par Pasteur Vallery-Radot, 1 vol. de 200 p. avec 10 fig. (*Collection des initiations médicales*). [*Masson et Cie*]. — Prix : 22 fr.

376. **Hydrologie expérimentale,** par M. Villaret et Justin-Besançon, 1 vol. de 272 p. avec 149 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

377. **Le traitement du diabète,** par Marcel Labbé (4e édition revue et augmentée), 1 vol. de 206 p. (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*]. — Prix : 15 fr.

378. **Manuel d'Embryologie,** par Christian Champy (3e Edition), 1 vol. de 308 p. avec 211 fig. et 6 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

379. **Le poison des amanites,** par R. Dujarric de la Rivière, 1 vol. de 182 p. et 24 planches dont 4 en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

Université de Paris

Ecole de sérologie de la Faculté de Médecine de Paris (*Fondation de la Ligue Nationale Française contre le Péril vénérien*). — Des Conférences et travaux pratiques auront lieu du lundi 18 Février au samedi 16 Mars 1935, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Lundi 18 Février 1935, 14 heures. M. Levaditi : Leçon d'ouverture : Considérations générales sur la sérologie appliquée à la syphilis.

Syphilis. — A. *Microbiologie et expérimentation.* — Mardi 19 Février. 14 heures. Conférence et travaux pratiques. M. Levaditi : Le tréponème pallidum. — Mercredi 20 Février. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. Gaston : Recherches du tréponème; ultra-microscope; coloration des frottis. — Mercredi 20 Février. 13 h. 30. Conférence et Travaux pratiques. M. Levaditi : Le tréponème dans les tissus. — Jeudi 21 Février. 13 h. 30. Conférence et travaux pratiques. M. Levaditi : La syphilis expérimentale.

B. *Sérologie. Application clinique* : 1° Réactions de fixation du complément. — Vendredi 22 Février. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche : Préparation et titrage du sérum hémolytique et du complément; 13 h. 30. Conférence. M. Milian : Rôle des épreuves sérologiques dans la direction du traitement de la syphilis acquise; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche : Préparation et titrage des antigènes. — Samedi 23 Février. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche : La réaction de Bordet-Wassermann classique; 13 h. 30. Conférence. M. Gougerot : Le séro-diagnostic de la syphilis acquise; les réactions-tests de la Société des Nations; valeur diagnostique des B.-W.; discussion des B.-W. positifs; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche : Perfectionnements de la réaction de B.W.; modification de Demanche-Debains. — Lundi 25 Février. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. Girand : Réactions de Desmoulière et de Jacobsthal; 13 h. 30. Conférence. M. Pinard : Le séro-diagnostic de l'hérédo-syphilis; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Peyre : Procédés de mesure des réactions de Bordet-Wassermann. — Mardi 26 Février. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche; 13 h. 30. Conférence. M. Pinard : La réaction de B.-W. au cours de la gestation; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Letulle : La réaction de B.-W. modifiée par Calmette-Massol. — Mercredi 27 Février. 13 h. 30. Conférence. M. Gougerot : Discussion des B.-W. négatifs; réaction de B.-W. paradoxale; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche : Les réactions-tests de la Société des Nations : I. Réaction de Sordelli-Miravent. — Jeudi 28 Février. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche : Les réactions-tests de la Société des Nations : II. Réaction de Harrisson-Wyler; 13 h. 30. Conférence. M. Gougerot : La sérologie de la syphilis latente; les B.-W. oscillants et les B.-W. irréductibles; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche : La réaction de Hecht; technique de l'Institut Pasteur. — Vendredi 1er Mars. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. Ronchèse : Réaction de Hecht; technique de Ronchèse; 13 h. 30. Conférence. M. Milian : La réactivation de la séro-réaction; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Ronchèse : Interprétation et causes d'erreur des réactions de B.-W.

2° Les réactions de floculation. — Samedi 2 Mars. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. Bonnet : Réactions de Sachs-Georgi et de Sachs-Witebsky; 13 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche : La réaction de Kahn : réaction standard et réaction présomptive. — Lundi 4 Mars. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. Bergeron : La réaction de Vernes; 13 h. 30. Conférence. M. Levaditi : Les conditions chimio-physiques des réactions de floculation; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Demanche : Les réactions de Meinicke; réaction d'opacification et réaction de clarification. — Mardi 5 Mars. 9 h. 30. Travaux pratiques: M. Demanche : La réaction de conglomération de Muller.

3° La syphilis nerveuse. — Mardi 5 Mars. 13 h. 30. Conférence. M. Ravaut : Ponction lombaire et examen du liquide céphalo-rachidien au point de vue du diagnostic; 14 h. 30. Travaux pratiques. Mlle Olga Eliascheff : Examen chimique et histologique du liquide céphalo-rachidien. — Mercredi 6 Mars. 9 h. 30. Travaux pratiques. M. P. Girand : Réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien; 13 h. 30. Conférence. M. Ravaut : Valeur de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Targowla : La réaction de l'élixir parégorique. — Jeudi 7 Mars. 13 h. 30. Conférence. M. Guillain : Syphilis nerveuse; réaction du benjoin colloïdal; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Guy-Laroche : La réaction du benjoin colloïdal. — Vendredi 8 Mars. 13 h. 30. Conférence. M. Sézary : Paralysie générale; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Haguenean : Réaction de l'or colloïdal.

Blennorragie. — Samedi 9 Mars. 13 h. 30. Conférence et travaux pratiques. M. Rivalier. — Le gonocoque; morphologie et biologie; coloration du gonocoque; microbes associés. — Lundi 11 Mars. 9 h. 30. Conférence et travaux pratiques. M. Milian : Les hémocultures; 13 h. 30. Conférence. M. Janet : Les écoulements urétraux. — Mardi 12 Mars. 13 h. 30. Conférence. M. Chevassu : Critères microbiologiques et sérologiques de la guérison de la gonococcie; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Rivalier : Sérologie de la gonococcie et du chancre simple.

Chancre simple, maladie de Nicolas-Favre, herpès, balano-posthites. — Mercredi 13 Mars. 13 h. 30. Conférence. M. Milian : Microbiologie du chancre simple; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Girault : Le bacille de Ducrey : morphologie et cultures. Préparation des vaccins. — Jeudi 14 Mars. 9 h. 30. Conférence et travaux pratiques. M. Milian : Herpès et balano-posthites. 13 heures 30. Conférence. M. Levaditi : Etiologie de la maladie de Nicolas-Favre. Antigène de Frei.

Les cours de l'Ecole de Sérologie sont ouverts aux étudiants en médecine pourvus de seize inscriptions, aux médecins français et étrangers, et à toutes personnes agréées par le Conseil de l'Ecole, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de Médecine de Paris.

Pour être admis, les élèves devront faire un stage préparatoire d'un mois au Laboratoire de l'Ecole de Sérologie, à l'Institut Alfred-Fournier, ou justifier d'un stage équivalent dans un laboratoire agréé.

Les élèves, après avoir satisfait aux examens, pourront recevoir un diplôme universitaire de sérologie appliquée à la syphilis, décerné par la Faculté de Médecine (Décret du 2 Juin 1927).

Le nombre des élèves est limité, les demandes d'inscription doivent être adressées à M. le Directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (XIVe), avant le 1er Janvier 1935.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, Directeur de l'Institut Alfred-Fournier.

Concours

Médecin suppléant au Service médical de nuit. — Un concours sur titres pour l'admission à des emplois de médecin suppléant au Service médical de nuit, aura lieu le lundi 9 Novembre 1934, à la préfecture de Police.

Les candidats doivent être Français, pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine; délivré par une Faculté française et n'avoir pas atteint 40 ans au 1er Janvier 1934.

Le Service médical de nuit est assuré par 24 médecins titulaires, formant 6 équipes de 4 médecins chacune. Les médecins suppléants sont au nombre de 15.

En cas de vacances dans le cadre des médecins titulaires, les remplaçants sont choisis parmi les suppléants.

Les médecins titulaires et suppléants reçoivent, par nuit de garde, une vacation de 130 francs.

Le registre d'inscription est ouvert, dès à présent, à la préfecture de Police (sous-direction du Personnel), où tous renseignements utiles seront fournis aux candidats; il sera clos le lundi 15 Octobre 1934.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Ordre de la Couronne de Roumanie. — *Officier* : M. Wilborts (Ile de Bréhat).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Coulommiers, de M. Georges-Louis Lorimy et à Paris de M. Paul Combalat.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Traduction de l'anglais, de l'allemand, de l'italien et de l'espagnol, par collaborateur attitré de périodiques médicaux français les plus importants, spécialisé dans ce genre de travaux. Analyses, recherches bibliographiques. Ecr. *P. M.* n° 261.

A vendre, cause départ, Panhard, 16 CV. cond. intérieure, 7 places, moteur et châssis révisés complètement. Car. luxe peinture neuve. Prix à débattre 5.500 fr. Ecr. *P. M.* n° 542.

Visiteur médical, capable, client. Paris, Prov., tr. introd., apparenté person. médic. faisant autorité, représ. produit sérieux, exclusivité ou non. Htes référ. Ecr. *P. M.* n° 526.

A céder contre petite indemnité, dans le Midi, poste d'avenir. Logement et petite subvention de la commune. Ecr. *P. M.* n° 531.

Chauffeur, valet de chambre et jardinier, excel. références, ch. emploi ch. Dr ou autre. Ecr. M. Elie Chaineau, 61, rue Sauffroy, Paris (17e).

Dr, retour colonies, lgue prat. médecine gén., radio., phtisio., pneumo., ch. poste Paris-Banl. gr. ville. Ecr. *P. M.* n° 541.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LE POTASSIUM MUSCULAIRE

PAR MM.
A. LEULIER et B. POMMÉ

L'importance pondérale du potassium dans l'organisme humain est digne d'attention, car elle s'avère aussi considérable, à peu près, que celle du sodium. Cela résulte des chiffres suivants empruntés à Fontès (1) qui note une teneur de 180 gr. de sodium pour un taux de 155 gr. de potassium dans les 3 kilogr. des constituants anorganiques d'un homme adulte de poids moyen. Le même auteur classe ce métal dans le groupe de ceux qui ont un rôle plastique comme le calcium et le fer. Il signale ce fait pour les hématies qui, en effet, renferment une forte proportion de métal alcalin puisque le sang total en contient 2 gr. 25 par litre, richesse étonnante par rapport à la faible teneur du sérum ou du plasma qui ne s'élève qu'à 0 gr. 20 pour 1.000 cmc. Mais le principal fixateur du potassium est sans contredit le tissu musculaire et surtout le tissu musculaire strié volontaire. Il est classique d'admettre que les cendres de ce tissu sont principalement formées de phosphore et de potassium et, d'après les recherches poursuivies depuis plusieurs années dans le laboratoire de l'un de nous, il semble que les chiffres anciens sont un peu faibles. Quoi qu'il en soit, si l'on veut bien admettre que 1.000 gr. de tissu frais débarrassé de tous les lipides apparents renferment au moins 4 gr. de potassium, il est facile de se rendre compte de la quantité considérable fixée par les 31 kilogr. de muscles d'un adulte de poids moyen.

Mais cette importance pondérale va de pair avec un rôle physiologique que nous ont révélé avec plus ou moins de certitude, mais avec beaucoup d'intérêt, les travaux des physiologistes. Tout le monde a présente à l'esprit l'expérience fondamentale de Sydney Ringer (2) où il est démontré qu'un cœur séparé continue à battre dans un liquide renfermant des proportions convenables de chlorures de sodium, de potassium, et de calcium, mais cesse de battre si on prive la solution de potassium. Il reprend ses mouvements automatiques lorsque ce métal est ajouté de nouveau, et le rythme observé peut être variable suivant les proportions relatives des éléments.

En ce qui concerne les muscles striés volontaires, une théorie a été émise et soutenue pendant ces dernières années (de 1923 à 1928) par Neuschloss (3) qui avait cru pouvoir affirmer que le potassium indiffusible, lié aux colloïdes musculaires, était nécessaire au maintien du tonus des muscles. Les conclusions de l'auteur ont été attaquées de différents côtés et c'est ainsi que Höber (4) et son école, Callison (5), Dambovicеanu, Sager et Roth (6) ont essayé de faire la preuve que le potassium lié n'existait pas, mais qu'il suivait les lois de la diffusion lorsque le muscle était plongé dans du liquide de Ringer. Cependant, ceci n'est pas encore définitivement admis et pour notre part nous ne pouvons pas tirer de conclusions définitives des expériences que poursuit l'un de nous avec A. Bernard. La seule qui apparaisse se dégager assez nettement c'est que le potassium musculaire diffuse plus lentement dans un liquide de Ringer surchargé en potassium (3 à 4 fois la normale). Ceci a d'ailleurs été observé avant nous par Horton (7). Quoi qu'il en soit de l'interdépendance du potassium lié et du tonus musculaire, on admet que ce dernier est sous l'influence nette du système nerveux. De plus, on n'ignore point davantage « qu'un muscle normal ne peut rester normal que s'il est soumis à l'action trophique de la corne antérieure de la moelle » (cf. Bourguignon). Or, nous verrons plus loin que le muscle séparé de son nerf perd son potassium en quantité très notable — qu'il s'agisse de cas expérimentaux et dans une certaine mesure d'observations pathologiques.

L'ensemble des recherches que nous présentons ici n'est qu'une partie d'un tout où se sont conjugués les efforts de chercheurs appartenant à des disciplines diverses. A côté des dosages chimiques ont été poursuivies des recherches histologiques et des mesures physiques, en l'espèce des mesures chronaxiques. Le plus souvent, les résultats concordaient en se donnant un mutuel appui.

Afin de souligner exactement l'importance de l'élément potassium dans le développement et le fonctionnement normal du tissu musculaire, nous rappellerons quelques données établies à la suite de recherches récentes réalisées dans le laboratoire de l'un de nous.

Tout d'abord, d'un point de vue général, il résulte des expériences de Miller, Leulier et Vanhems (8) qu'un minimum de potassium est nécessaire à la vie. Les jeunes rats blancs ne vivent et ne croissent que si leur ration comporte un certain taux de potassium. Par exemple, les jeunes animaux qui recevaient une ration à 0 gr. 10 de potassium pour 100 gr. d'aliments perdaient du poids et mouraient entre le treizième et le vingt-cinquième jour, tandis que les animaux témoins croissaient régulièrement avec le même régime alimentaire complété en métal alcalin. Il résulte, d'autre part, qu'une croissance normale s'accompagne pour le même animal d'une fixation régulière de potassium dont le bilan est toujours positif dans ce cas (Leulier et Vanhems).

En ce qui concerne plus particulièrement les différents muscles de l'organisme, ils peuvent se classer d'après leur richesse en potassium dans l'ordre suivant, tissu strié volontaire, tissu strié automatique et tissu à fibres lisses. On note, en effet, les chiffres moyens ci-après dans les différents muscles du cobaye.

POTASSIUM EN GRAMMES POUR 1.000 DE TISSU FRAIS.

Leulier, Velluz et Griffon 1928.

Petit intestin	2,54
Cœur	3,96
Muscles de la cuisse	5,62

Moyenne d'au-moins cinq dosages concordants.

Leulier et A. Bernard 1931-1932.

Muscles de l'épaule	5,25
Cœur	3,54
Petit intestin	2,79
Gros intestin	1,59
Estomac	2,67

Moyenne d'au moins deux dosages concordants.

Simultanément ou presque (1929) Nogens Norn (9) notait, par une méthode différente et sur divers mammifères, lapin, chien, porc, homme, des variations du même ordre en ce qui concerne les muscles striés et le myocarde et pour les diverses catégories de muscles des invertébrés, A. Bernard (1931) observait des différences analogues qui permettaient d'attribuer aux muscles les plus rapides les taux de potassium les plus élevés.

Mais il s'agit ici de la musculature d'animaux adultes à fonctionnement intensif. Il convenait donc d'étudier la question chez l'animal jeune depuis sa naissance jusqu'à l'âge de la marche sinon parfaite, du moins effective. Voici l'opinion de G. Bourguignon : « A la naissance, dit-il, tous les muscles et leurs nerfs ont des chronaxies plus grandes que chez l'adulte. C'est entre le premier et le huitième mois que les chronaxies atteignent les valeurs qu'elles ont chez l'adulte. On peut dire que l'enfant marche lorsque le développement de ses muscles le permet : la fonction n'apparaît que quand l'organe est prêt ». Les résultats enregistrés par A. Leulier et ses collaborateurs, A. Bernard, G. Bernard et A. Richard, dans leurs études du potassium musculaire du jeune chien, du jeune chat et du jeune pigeon, ont démontré un accroissement progressif du métal alcalin et parallèlement à cette augmentation une diminution très notable de la chronaxie. Il s'agissait là d'animaux nettement incapables de marcher ou de voler, mais si l'on considère un animal, en l'espèce le cobaye, qui, dès la naissance, possède des mouvements presque aussi rapides que l'adulte, on constate que ses muscles ont à peu près atteint les chiffres révélés par l'analyse des muscles de l'adulte.

Pour fixer les idées, nous donnerons quelques chiffres : l'adducteur de la cuisse du chien nouveau-né renferme par kilogr. de tissu frais 2 gr. 15 de potassium et ce chiffre passe à 3,36 et 3,59 au trente-troisième jour. La chronaxie, déterminée au chronaximètre de Bourguignon-Valter, est de 4 σ au premier jour et de 0 σ 68 à 0 σ 80 au trente-troisième jour. Quant au cobaye, on trouve au jour de la naissance de 4 gr. 56 à 4 gr. 80 de métal alcalin dans les muscles de la cuisse et de 4 gr. 17 à 4 gr. 66 huit jours après. Ces chiffres, rapportés au kilogr. de tissu frais, sont très voisins de ceux enregistrés pour l'animal adulte. Mais si chez certains animaux les muscles volontaires ne sont pas astreints, dès la mise au monde, à une activité considérable, il n'en est plus de même en ce qui concerne la musculature du tube digestif et du cœur. Il semble, en effet, *a priori*, que ces organes doivent avoir atteint une composition, sinon définitive, tout au moins très voisine de celle de l'adulte. Il a été constaté que cette prévision se réalisait du moins en ce qui concerne le potassium. Les recherches ont été localisées au cœur des différents animaux et au gésier du pigeon. Voici ce qui a été noté par Leulier et ses collaborateurs, en gr., par kilogr. de tissu frais :

TABLEAU I. — *Cœur.*

CHAT				COBAYE		PIGEON	
Nouveau-né		10 jours		1 jour	8 jours	3 jours	35 jours
3,71	3,72	3,65	3,68	3,97	3,58	3,54	3,70
»	»	»	»	3,91	3,43	3,58	3,89
»	»	»	»	4,00	3,92		
»	»	»	»	4,00	3,80		

Il résulte donc de tout ceci que les jeunes animaux possèdent à la naissance, dans leurs muscles automatiques, une quantité de potassium analogue à celle que l'on rencontre chez les adultes. Sauf en ce qui concerne le cobaye, il semble permis d'opposer les muscles automatiques aux muscles volontaires où la quantité de potassium s'accroît jusqu'à l'âge de la marche parfaite.

Nous avons fait allusion plus haut à l'action trophique du système nerveux sur la musculature et avons déjà signalé qu'une section nerveuse inhibitrice de la fonction avait pour résultat une diminution du taux du potassium musculaire. Neuschloss, en effet, a constaté que la section du sciatique de la grenouille entraînait un appauvrissement du gastrocnémien en métal alcalin. Après huit à dix jours, le muscle séparé du nerf accuserait une teneur de 0 gr. 103 pour 100, alors que le muscle intact en renfermerait 0 gr. 38 pour 100. Ceci n'a pu être mis en parfaite évidence pour les muscles de grenouille, mais il n'en fut pas de même pour le fléchisseur superficiel et l'extenseur commun des orteils du lapin. Voici ce que nous avons noté dans une de nos séries expérimentales avec la collaboration de A. Bernard et de A. Richard.

Tableau II. — *Animaux normaux.*

	POTASSIUM en grammes pour 1.000 gr. de tissu frais	CHRONAXIE en σ
Fléchisseur superficiel	5,06	0,12 à 0,2
	5,25	—
	5,27	—
	5,11	—
Extenseur commun des orteils	5,14	0,12 à 0,28
	4,95	—
	4,88	—
	4,80	—

Tableau III. — *Animaux dont les sciatiques sont sectionnés.*

TEMPS		POTASSIUM en grammes pour 1 000 gr. de tissu frais	CHRONAXIE en σ
Après 2 jours	Extenseur.	4,45	2,40
	Fléchisseur.	5,18	1,80
Après 8 jours	Extenseur	4,25	4,80
	Fléchisseur.	3,81	4,80
Après 14 jours	Extenseur.	3,71	5,20
	Fléchisseur.	4,23	4
Après 15 jours	Extenseur.	3,82	5,20
	Fléchisseur.	3,30	6
Après 22 jours	Extenseur.	3,55	4,80
	Fléchisseur.	3,59	4,80
	Extenseur.	3,82	4
	Fléchisseur.	3,40	4,80
Après 28 jours	Extenseur.	2,98	5,60
	Fléchisseur.	3,[illegible]4	6
Après 42 jours	Extenseur.	3,19	4,80
	Fléchisseur.	3,18	5,20
Après 54 jours	Extenseur.	3,37	6
	Fléchisseur.	2,96	6,20

Un autre lot d'animaux soumis aux mêmes traitements a donné des résultats superposables. Ces deux séries d'investigations sur des animaux de même portée et de poids très voisins permettent, semble-t-il, de justifier les conclusions suivantes :

La section du sciatique qui détermine une élévation de la chronaxie entraîne un déséquilibre marqué de la composition minérale du muscle. Lorsque le taux du potassium arrive aux environs de 3 gr. pour 1.000 gr. de tissu frais, la chronaxie oscille entre 4 et 6 σ. Au bout de vingt jours, on obtient des chiffres voisins de ceux que l'on peut relever au quarantième et cinquantième jour. Sans doute, il serait imprudent, du moins actuellement, de tirer de ces observations une relation de cause à effet, d'autant plus que la chronaxie ne croît pas proportionnellement aux pertes de potassium. Il est peut-être permis de signaler à l'attention cette coïncidence qui a été retrouvée dans presque toutes nos expériences. De plus, nous démontrons que le retour de la fibre striée vers la structure histologique de la fibre lisse s'accompagne, en ce qui concerne le potassium, d'un retour vers une composition quantitative analogue. Il semble que désormais les différences chronaxiques observées entre le muscle normal et le muscle en voie de dégénérescence peuvent être complétées par la recherche d'une composition chimique anormale. Ces faits se rapprochent de ceux observés par R. Kirsh et H. Fredericq qui ont constaté qu'un déficit de potassium allonge la chronaxie du cœur de tortue, et, dans un autre ordre d'idées, des suggestions de Hill (10) sur le rôle du potassium dans la transmission de l'impulsion nerveuse.

Ce sont des faits du même ordre qui ont été signalés par nous en ce qui concerne certains muscles de l'homme.

Mais, avant d'entrer dans le détail des recherches, il convient de donner les résultats relatifs aux muscles normaux que nous résumons dans le tableau ci-après :

POTASSIUM EN GRAMMES POUR 1.000 DE TISSU FRAIS

Ceinture scapulaire :	
Trapèze	4,32
Pectoral	4,53
Sous-épineux	4,09
Membre supérieur :	
Deltoïde	4,17
Long supinateur	4,50
Membre inférieur :	
Grand fessier	4,16
Quadriceps crural	4,11
Biceps crural	4,02

Pour ces dosages, nous avons opéré sur des prises d'essais de 0 gr. 10 environ, aussitôt après leur prélèvement sous anesthésie locale, par MM. R. Delaye et H. Gabrielle, et après les avoir débarrassées autant que possible des aponévroses, de lipides apparents et de sang.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'effectuer des recherches sur l'état du muscle dans quelques affections d'ordre neurologique. Pour des raisons diverses, le choix de ces dernières est restreint : polynévrites post-diphtériques, syndromes parkinsoniens avec tremblements, séquelles de paralysies post-sérothérapiques et de poliomyélites antérieures aiguës, myopathies atrophiques progressives.

La méthode des biopsies sous anesthésie locale permet la possibilité de comparaison entre des muscles cliniquement et électrologiquement normaux et des muscles malades. Cette comparaison a pu ainsi être faite du point de vue taux de potassium musculaire pour les affections neurologiques dont il a été question plus haut : elle a abouti à la classification suivante :

a) *Abaissement momentané du taux du potassium musculaire,*

b) *Absence de modification malgré l'évolution clinique,*

c) *Abaissement qui paraît définitif* (12).

A. — Abaissement momentané du taux de potassium musculaire.

Il s'agit de biopsies de muscles quadriceps et jumeaux effectuées :

1° En période de paraplégie flasque post-diphtérique à son acmé.

Pour les jumeaux, les taux de potassium oscillent autour de 3 gr. 30, 3 gr. 40 (taux normal, 4 gr. 20).

Un abaissement du même ordre est constaté pour le quadriceps.

2° En phase régressive : l'évolution des polynévrites tardives se montre rapidement favorable.

Dans un cas de paraparésie nettement améliorée, le taux de potassium s'était élevé à 3 gr. 9 pour le quadriceps (droit antérieur) alors qu'en période d'état il était de 3,11.

B. — Absence de modifications, malgré l'évolution clinique.

L'exemple que nous avons choisi est tiré de l'étude des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques avec tremblements.

Le taux de potassium s'est toujours révélé normal (4 gr. 10 pour le deltoïde) chez des sujets présentant un syndrome très accusé. Chez un même sujet, à plusieurs années d'intervalle, le taux a été retrouvé inchangé malgré une évolution nettement progressive de la rigidité.

C. — Abaissement qui paraît définitif.

Nous envisagerons :

a) Les paralysies post-sérothérapiques,

b) Les myopathies atrophiques progressives,

A. — Séquelles des paralysies post-sérothérapiques. — Nous avons effectué nos dosages plus ou moins longtemps après l'accident sérique initial.

Au bout d'un mois, chez le malade B., le taux de potassium était de :

3 gr. 72 pour le faisceau deltoïdien moyen.

3 gr. 78 et 3 gr. pour le faisceau deltoïdien postérieur (taux normal : 4 gr. 10).

Notons que ces chiffres soulignent la dissociation dans l'atteinte musculaire qui est bien l'une des particularités des paralysies post-sérothérapiques.

Chez un second sujet présentant une atrophie scapulaire, après 10 cmc de sérum antitétanique reçus le 19 Décembre 1931, le taux de potassium, le 26 Janvier 1932, au niveau du sous-épineux atteint, était de 3 gr. 75 seulement au lieu de 4,10, taux normal.

Neuf mois après une paralysie post-sérique survenue chez un troisième sujet, une biopsie deltoïdienne donnait 3 gr. 05 au lieu de 4 gr. 10 comme taux de potassium musculaire.

Nous reviendrons ultérieurement sur l'interprétation de ces faits.

Notons, cependant, que ces résultats sont comparables à ceux que nous ont donnés les dosages de biopsies pratiquées chez des convalescents de maladie de Heine-Medin à divers stades d'organisation des désordres musculaires.

Voici les résultats des dosages :

Quadriceps : 3 gr. 23.

Deltoïde : 3 gr. 59 ; 3 gr. 43 ; 3 gr. 01.

B. — Myopathies atrophiques progressives. — Nous n'avons pu rechercher le taux de potassium musculaire que dans deux cas, suivis toutefois depuis plusieurs années.

I. Myopathie atrophique progressive évoluant depuis quinze ans :

	Grammes
Trapèze gauche	3,34
Long supinateur droit	3,
Long supinateur gauche	3,50
Extenseur commun droit	2,36

II. Myopathie atrophique progressive datant de dix ans, mais avec intégrité apparente des deltoïdes.

Le taux de potassium dosé sur un biceps atrophié, le 31 Décembre 1931, était de 3 gr. et 2 gr. 83; un an après, sur ce même muscle, avaient apparu quelques signes objectifs indiscutables de la série myopathique (allongement considérable, par exemple, du temps des chronaxies).

*
* *

Ces recherches chimiques nous ont semblé intéressantes en elles-mêmes. Mais leurs résultats prennent un tout autre relief s'ils sont comparés à ceux des examens chronaxiques et histopathologiques effectués presque simultanément sur les mêmes sujets.

Voici dans quel esprit a été abordée et poursuivie cette étude d'ensemble.

Un sujet présente un des syndromes cliniques ci-dessus énumérés. Un examen chronaxique détaillé est mis en œuvre. Il précède à bref intervalle une biopsie musculaire pratiquée, avec l'assentiment du malade, en un point désigné par l'électrologiste. Cette petite intervention permet d'obtenir une prise d'essai suffisante pour 2 dosages de potassium musculaire. Quelques fibres musculaires disséquées à part sont immédiatement fixées selon la méthode de Regaud et servent à l'étude des modifications de la zone de jonction myoneurale et du tissu ambiant.

*
* *

Les méthodes chronaxiques sont trop connues pour qu'il soit nécessaire d'insister. Nous remercions ici P. Buffé et ses assistants de leur importante collaboration.

Nous dirons, par contre, quelques mots de la zone de jonction myoneurale.

R. Noël a étudié sur l'animal la substance, classiquement considérée comme étant de nature sarcoplasmique, qui se trouve entre les ramifications terminales du nerf moteur et les myofibrilles. Il a conclu, contrairement à l'opinion généralement admise, que « la sole de la zone de jonction myoneurale (ou plaque motrice) est formée par la névroglie de la gaine de Schwann qui entoure les neurofibrilles terminales, au même titre que le cylindraxe avant sa division ultime ».

Nous ne pouvons entrer dans la description de la zone de jonction à l'état normal : disons que l'élément qui a retenu l'attention du point de vue fonctionnel est le chondriome, formé de grains nombreux et bien colorés entourant des noyaux clairs et des capillaires le plus souvent bifurqués. Les modifications de ce chondriome témoignent d'après R. Noël et l'un de nous d'un dysfonctionnement de l'ultime formation nerveuse située au contact du muscle (13).

Sur chaque préparation est toujours noté l'état du tissu musculaire.

*
* *

Il est logique maintenant de reprendre la classification antérieurement proposée, en ajoutant aux résultats chimiques les faits obtenus par les recherches convergentes cliniques, chronaxiques et histo-pathologiques (14).

A. — Abaissement momentané du taux de potassium.

Il s'agit, nous l'avons vu, des taux obtenus à partir de biopsies musculaires (quadriceps et jumeaux) effectuées en période de paraplégie flasque post-diphtérique tardive.

Les résultats des recherches pratiquées par ailleurs peuvent être résumés dans le tableau suivant :

— Polynévrite diphtérique avec très grosse diminution de force segmentaire aux membres inférieurs.

— Chronaxies augmentées par atteinte du nerf intra et extra-musculaire.

— Zone de jonction myoneurale en état de moindre activité (chondriome diminué).

— Fibres musculaires intactes — vaisseaux intacts.

Les modifications cytologiques de la zone de jonction myoneurale nous renseignent sur le *degré d'activité de la synapse.* Les chronaxies mesurent la *valeur fonctionnelle qualitative* des divers faisceaux striés et de leur appareil nerveux intra-musculaire (G. Bourguignon).

Le taux de potassium nous permet d'avoir un aperçu *quantitatif de la valeur fonctionnelle globale* du même système neuro-musculaire. Dans l'un des exemples antérieurement rapportés, les chronaxies étaient de 5 σ et 6 σ, pour les jumeaux gauches interne et externe. Or, le taux de potassium était de 3 gr. 31 pour le jumeau externe gauche (taux normal 4 gr. 20). De même, lorsque les dosages sont faits en période d'évolution régressive, le taux de potassium s'élève, et, parallèlement, les chronaxies s'abaissent jusqu'à la normale, du moins, dans la majorité des cas.

B. — Absence de modification du taux de potassium.

L'exemple que nous avons choisi est tiré de l'étude des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques avec tremblement.

Les chronaxies des muscles sont normales (le fait est bien connu depuis les recherches de G. Bourguignon).

Les fibres musculaires sont intactes.

La zone de jonction myoneurale renferme un chondriome quantitativement normal, au sein duquel on observe de gros grains sidérophiles ou plastes (formés par la conglomération de grains de chondriome), témoins de fatigue musculaire.

Or, nous avons vu que le taux de potassium musculaire s'est toujours révélé normal.

Ce n'est qu'à titre d'hypothèse que nous rassemblons ces faits dans deux séries différentes :

— Rigidité extrapyramidale et tremblement, taux de potassium, chronaxie, fibre musculaire et chondriome normaux, d'une part.

— Fatigabilité à la station et à la marche, présence de plastes de l'autre.

Nous n'avons pas observé de pareil ensemble histo-électro-chimique en dehors des états parkinsoniens avec tremblement.

C. — Abaissement qui paraît définitif.

Nous avons envisagé :

a) Les paralysies post-sérothérapiques,

b) Les myopathies atrophiques progressives.

A. Paralysies post-sérothérapiques. — 1° Cliniquement, l'affection débute brusquement, au cours d'accidents sériques plus ou moins nets, par des algies avec impotence fonctionnelle, la plupart du temps localisées à la ceinture scapulaire avec majoration unilatérale. Lorsque, au bout d'une semaine environ, cessent les algies, l'impotence fonctionnelle persiste et voici qu'apparaît une amyotrophie de type radiculaire cervical dissocié et associé. Tel est le stade du début.

Si nous étudions le muscle du triple point de vue chimique, électrologique et anatomo-pathologique, nous voyons que les faits recueillis extériorisent la coexistence de fibres musculaires (et de leurs terminaisons nerveuses) plus ou moins atteintes par l'agression sérique, et de fibres restées indemnes.

En somme, le muscle devient « hétérogène », c'est-à-dire formé de fibres de qualité inégale dont les caractéristiques sont, de notre point de vue, les suivantes :

a) Pour les fibres atteintes :

— Désintégration musculaire en cours et à des stades variés;

— Atteinte de la zone de jonction myoneurale très accentuée (disparition du chondriome, présence de plastes peu sidérophiles: lésion irréversible). Parfois, aspect « déshabité » : cadavres de zone de jonction.

— Lésions vasculaires : capillarite.

Ces lésions se retrouvent groupées dans des secteurs musculaires assez nettement limités. Il est facile de se rendre compte de ce fait par la pratique d'examens histologiques en série : une plage de désintégration musculaire avec capillarite et cadavres de zone de jonction succède presque sans transition à un champ de faisceaux de morphologie habituelle.

b) Dans ces derniers éléments, pas de modifications importantes à signaler, et, le plus souvent, fibres, zone de jonction et vaisseaux normaux.

c) Pour l'ensemble du muscle considéré :

— Apparition de l'amyotrophie alors que l'impotence fonctionnelle n'augmente pas;

— Elévation des chronaxies : 12 σ, 20 σ, 23 σ, 31 σ ;

— Enfin diminution marquée du taux de potassium musculaire (entre 3 gr. et 3 gr. 70 pour le deltoïde).

La valeur des chronaxies que nous donnons ici n'est qu'approximative : il s'agit, en effet, de recherches faites à l'hôpital sur des muscles formés de fibres normales ou presque normales excitables par le nerf, et de fibres dégénérées, inexcitables par le nerf (muscles en état de dégénérescence partielle). Et, comme l'écrit Bourguignon (15), « il découle de ces faits que la dégénérescence partielle ne diffère pas de la dégénérescence totale par le degré de la lésion, mais par sa répartition dans un nombre plus ou moins grand de fibres ». Dès lors, il est possible de trouver plusieurs chronaxies de dégénérescence (par excitation longitudinale) et une chronaxie normale par excitation directe par le nerf des fibres musculaires restées normales. Dans nos services hospitaliers, pour des raisons faciles à comprendre, on n'arrive pratiquement à mesurer que les chronaxies élevées, intermédiaires entre la chronaxie du nerf et des fibres intactes, et les chronaxies des fibres désintégrées, obtenues par excitation longitudinale : ce sont de « fausses chronaxies » comme le prouve Bourguignon, mais dont nous ne retenons que la valeur comparative au cours d'une évolution cliniquement suivie. Les chronaxies mesurent donc pour nous, arbitrairement, nous le reconnaissons volontiers, l'activité qualitative globale des fibres en voie de dégénérescence et des fibres plus légèrement atteintes ou indemnes.

Le taux de potassium rend compte dans une certaine mesure de la valeur fonctionnelle globale musculaire pour le faisceau considéré (pro-

portion de potassium en gr. par kilogramme de tissu) : il est très vraisemblable que, déjà à ce stade, la partie musculaire lésée ne fournit que bien peu de métal alcalin.

2° Si nous pouvons poursuivre nos recherches à une époque sensiblement plus éloignée (neuf à dix mois) de l'accident primitif, les résultats sont les suivants : au fur et à mesure que se parfait le long travail de séparation du nécrosé et du vivant, l'amyotrophie se précise cependant que, par rééducation, les mouvements actifs reprennent plus ou moins leur ampleur primitive.

Nous n'insisterons pas sur les aspects histopathologiques : il s'agit d'un stade précicatriciel — nous n'avons pas d'observation assez longue pour parler de cicatrices proprement dites.

Quant aux chronaxies, leur temps global diminue souvent jusqu'aux environs de la normale : à ce moment, le départ entre mort et vif est presque accompli; et tout se passe comme si, à peu près seules, les fibres musculaires restées intactes répondaient aux excitations. Les contractions sont vives, de forme normale.

Il n'empêche que le poids de potassium musculaire du faisceau atrophié est sensiblement inférieur, toutes proportions de volume gardées, à celui du faisceau primitif (en raison de l'existence des zones devenues non musculaires et en évolution précicatricielle).

Nous rapprochons de ce fait les constatations de Bourguignon dans ces cas : « Les contractions sont de forme normale aussi bien par excitation longitudinale qu'au point moteur et par le nerf; mais l'amplitude de la contraction est diminuée, ce qui correspond à la diminution de force musculaire du point de vue clinique... La forme de la contraction dépend de la qualité des fibres qui se contractent; l'amplitude de la contraction ne dépend que de leur nombre » (15).

Nous avons vu que les sujets récupèrent à ce stade beaucoup de leurs mouvements actifs; mais leur force segmentaire reste nettement diminuée.

Cet exposé un peu long pourrait être repris, avec quelques variantes, à propos des séquelles de poliomyélite antérieure aiguë : il suffit de rappeler les résultats chimiques des prélèvements effectués à divers stades d'organisation des lésions post-infectieuses.

B. Myopathies atrophiques progressives. — Des deux exemples précédemment donnés, le premier se rapporte à une forme de début.

Ici, l'atteinte musculaire n'est pas brutale (et les secteurs ne sont pas limités comme dans les paralysies amyotrophiques post-sérothérapiques). Elle est le résultat d'une attaque insidieuse et tenace qui intéresse presque individuellement beaucoup de fibres musculaires, mais non toutes. Rappelons que notre sujet avait une intégrité apparente des deltoïdes. Dans une biopsie du deltoïde gauche, muscle paraissant intact, le taux de potassium fut trouvé, le 1er Décembre 1931, de 3 gr. 50 pour 1.000 gr. Sur les préparations histologiques, ici et là, quelques zones de jonction myoneurales présentaient des altérations bien nettes.

Or, un an après, l'évolution clinique de type myopathique avait commencé. Rappelons que c'est à ce stade que sont observées les réactions électriques les plus anormales, celles qui sont caractéristiques des muscles myopathiques.

Les faits se rapportant à notre deuxième exemple peuvent être groupés comme suit :

Myopathie atrophique progressive évoluant depuis plus de quinze ans. Très grosse amyotrophie des membres supérieurs. Les muscles se contractent volontairement, mais la force segmentaire est diminuée au prorata des fibres désintégrées et disparues : il en est de même des réflexes tendineux.

Tissu musculaire très peu abondant, mais d'apparence normale (en réalité, fibres de volume inégal, avec quelques altérations de zone de jonction myoneurale et quelques aspects disséminés de dégénérescence lente); partout ailleurs, tissu conjonctivo-graisseux et cadavres de zone de jonction.

Chronaxies normales, mais d'amplitude faible. — Taux de potassium très diminué.

Il y a une parenté évidente entre ce groupement et celui qui caractérise le stade précicatriciel des paralysies post-sérothérapiques. Mais, d'une part, dans un faisceau « myopathique » considéré, reliquat parfois de tout un segment musculaire, le processus de désintégration peut, à l'examen histologique, ne pas être encore éteint (il s'agit donc d'un stade non pas seulement cicatriciel, mais évolutif — le plus souvent d'ailleurs, à ce degré, fortement cicatriciel et faiblement évolutif). Et, d'autre part, la grande dissémination des lésions s'oppose à la répartition par secteurs des séquelles d'atteinte sérique ou de maladie de Heine-Medin.

Cet exposé nous permet, comme première conclusion, de souligner l'intérêt que peuvent présenter plusieurs séries d'investigations poursuivies par des techniques tout à fait différentes. La concordance des résultats est alors un facteur, sinon de certitude absolue, du moins de probabilité très grande. C'est pourquoi, en forme de deuxième déduction, il nous sera sans doute permis de dire que l'altération chimique quantitative d'un muscle s'accompagne d'une altération histologique qualitative de la zone de jonction, et, éventuellement, de la fibre. Les altérations sont soulignées par la réponse retardée à l'excitation électrique. Cet ensemble d'observations confirme les constatations cliniques en leur donnant une base objective.

Bibliographie

(1) Fontes : *Strasbourg Médical*, t. XCII, 1932, p. 117.

(2) Sydney Ringer : d'après le *Traité de Physiologie de Gley*, p. 301.

(3) Neuschloss : *Pflügers Archiv Physiol.*, t. CXCIX, 1923, p. 410; t. CCIV, 1924, p. 374; t. CCVII, 1925, p. 27 et 37; t. CCXIII, 1926, p. 47.

(4) Höber : *Ibidem*, t. CCXXI, 1929, p. 478.

(5) Callison : *J. of biol. Chem.*, t. XC, 1931, p. 665.

(6) Damboviceanu, Sager et Roth : *C. R. Soc. biol.*, t. CIII, 1930, p. 1371.

(7) Horton : *J. of. Physiol.*, t. LXX, 1930, p. 289.

(8) Muller : *J. of. Biol. Chem.*, t. LV, 1923, p. 61. — A. Leulier et Vanhems : *C. R. Soc. Biol.*, t. XCV, 1923, p. 57.

(9) Nogens Norn : *Scand. Arch. für Physiol.*, t. LV, 1929, p. 184 et 221.

(10) Hill : *Nature*, t. CXXXI, 1933, p. 501.

(11) Pour les autres travaux cités, voir la bibliographie dans : « Potassium; microdosage, fixation, répartition », A. Leulier : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, t. XV, 1932, p. 149 à 202.

(12) A. Leulier, B. Pommé et Mlle Bernard : *C. R. Soc. Biol.*, t. CXII, 1933, p. 1413.

(13) R. Noel et B. Pommé : *Revue Neurologique*, t. I, 1932, p. 589 à 611.

(14) B. Pommé et R. Noel : *Revue Neurologique*, 1934. — La zone myoneurale dans quelques affections neurologiques (à paraître).

(15) G. Bourguignon : La chronaxie dans les affections myopathiques, *Ve Congrès International de Physiothérapie*, Septembre 1930, Liége.

LES BOUES THERMALES DANS LES AFFECTIONS ARTICULAIRES CHRONIQUES D'ORIGINE INFECTIEUSE

Par **Robert SICARD** (Dax)

Le rôle des boues thermales dans la cure des affections articulaires n'a nullement été diminué par les progrès récents de la thérapeutique. De renommée très ancienne, puisque la plus représentative des stations de boues françaises fêtait récemment son bi-millénaire, la fangothérapie, loin de posséder surtout un intérêt historique, reste au contraire un traitement d'actualité. Les succès des boues thermales ont conduit à emprunter leurs méthodes, à créer, à l'image des boues naturelles, des boues artificielles qui, primitivement réservées aux affections articulaires, revendiquent maintenant une série de lésions diverses. L'essor de la fangothérapie artificielle suffit à faire l'éloge de la fangothérapie thermale sur laquelle elle a été calquée.

Il ne sera question ici que des boues végéto-minérales de la station de Dax. Privées du séjour constant dans l'eau thermale à laquelle elles doivent leur existence, elles perdent rapidement leurs vertus. Par contre, utilisées dans leur milieu vital, elles constituent pour nombre d'affections articulaires chroniques une thérapeutique de choix qu'aucune fangothérapie artificielle ne semble pouvoir égaler.

Malgré l'intérêt qu'il présente, nous laisserons de côté le traitement des affections d'origine trophique pour ne retenir que la cure des processus articulaires chroniques d'origine infectieuse et préciser les conditions de sa plus grande efficacité.

Il est classique d'accorder aux boues les seules arthrites chroniques à l'exclusion des formes aiguës ou subaiguës. Ce n'est pas du caractère évolutif plus ou moins rapide, de la marche des lésions, que résulte l'indication ou la contre-indication, mais de l'infection qui les conditionne. A une arthrite aiguë correspond une infection virulente; une arthrite chronique ne suppose qu'une infection atténuée.

Or, il importe au plus haut point, pour faire œuvre utile, de ne soumettre aux boues thermales que les arthrites dépourvues d'élément inflammatoire, que les cas où l'infection génératrice ne présente pas de signe majeur d'activité clinique. Le meilleur élément d'appréciation est fourni par la courbe thermique qui doit témoigner d'une apyrexie complète. Au point de vue local, l'argument le plus précieux est tiré de la température articulaire dont l'élévation persistante invite à la prudence. L'on ne saurait exiger, pour entreprendre le traitement, que soit éteinte l'infection primitive. Il suffit, mais il est nécessaire, qu'elle soit en sommeil.

A cette condition, les boues thermales revendiquent aussi bien les reliquats des flambées aiguës, ayant procédé à grand fracas, que les lésions évoluant lentement, à bas bruit, liées à une subinfection chronique. Aussi, envisagerons-nous successivement, sans prétendre à une étude approfondie de la question, la fangothérapie des séquelles d'arthrites aiguës et la fangothérapie des polyarthrites chroniques, pour insister sur leurs résultats et rappeler quelques notions capables de les influencer.

Dans le premier groupe, le traitement de la monoarthrite gonococcique pseudo-phlegmoneuse

mérite d'être pris comme type pour les succès qu'il fournit et d'être précisé dans ses détails pour l'importance qu'a sur la cure la stricte observation de ses règles.

Grave par sa tendance à l'ankylose, la monoarthrite aiguë gonococcique ne comporte plus, grâce aux progrès réalisés dans son traitement, un pronostic aussi sévère qu'autrefois. Il est rare, à l'heure actuelle, de la voir faire en quelques semaines, d'un sujet normal, un infirme définitif par sa transformation en véritable arthrite plastique ankylosante. Mais trop souvent encore elle laisse après elle raideurs, limitation, diminution fonctionnelle plus ou moins accusée. C'est dans le traitement de ces séquelles que les boues thermales, judicieusement utilisées, permettent quelquefois la récupération totale du jeu articulaire et dans tous les cas donnent au malade le maximum de chances de ne conserver qu'un minimum de troubles.

L'évolution de l'arthrite gonococcique comporte deux périodes cliniques, à chacune desquelles correspond une thérapeutique propre. A la première phase, phase d'agression microbienne et d'inflammation, répondent l'immobilisation et l'immunisation; à la deuxième phase, phase d'organisation fibreuse cicatricielle, répondent mobilisation, massage et fangothérapie.

A la période aiguë, il n'est évidemment pas question de physiothérapie. Juguler la poussée inflammatoire, calmer la douleur, immuniser l'organisme, telles sont les indications de l'heure. L'immobilisation est le procédé de choix pour diminuer la douleur et la phlegmasie articulaires. Aussi, doit-on la subir avec la pensée de l'abandonner au plus tôt. Une vaccination bien réglée, prolongée, pratiquée avec un vaccin actif paraît indispensable tant pour réduire dans le plus bref délai l'inflammation locale que pour éviter ses réveils ultérieurs.

La disparition de la fièvre, l'atténuation de la douleur, de la chaleur locale marquent, avec le début de la deuxième période, l'heure de la mobilisation que suivra de près l'heure de la fangothérapie.

La mobilisation associée au massage est maintenant devenue le traitement essentiel. Il est nécessaire de tenter au plus tôt, mais avec prudence, les premiers essais. Néfaste est une immobilisation trop prolongée, car elle favorise l'organisation fibreuse. Une mobilisation prématurée ne l'est pas moins, car, réveillant une poussée fluxionnaire et obligeant à une nouvelle immobilisation, elle augmente les risques d'ankylose qu'elle prétendait réduire.

C'est très tôt, après une courte phase de mobilisation bien tolérée, que peuvent et que devraient intervenir les boues thermales. La précocité du traitement est la condition du succès. C'est à cette période où il n'existe encore que des lésions jeunes, inorganisées, susceptibles de résorption, qu'il convient de faire appel aux vertus résolutives des boues. Ce n'est plus, comme il arrive trop souvent, après des mois de mobilisation et de massages infructueux, alors que les tissus sont devenus cicatriciels et que l'articulation est plus ou moins immobilisée dans une gangue fibreuse inextensible, qu'il est temps de recourir au traitement thermal. Il est trop tard pour espérer un véritable rétablissement fonctionnel; seule, sera obtenue une moindre impotence.

La fangothérapie ne prétend nullement se substituer au massage et à la mobilisation. Elle se présente seulement comme un adjuvant destiné à faciliter leur tâche, mais comme un adjuvant de valeur telle qu'il accroît dans une large proportion leurs possibilités. Elle tire surtout son intérêt d'une double action résolutive et antidouloureuse. La résorption des infiltrations, l'assouplissement des tissus, les meilleures conditions d'ordre circulatoire augmentent le pouvoir thérapeutique de la mobilisation et du massage que les effets antalgiques des boues permettent, d'autre part, d'accentuer. Mais, pour remplir ce rôle favorable, les boues exigent que soient respectées les règles de leur emploi. Il faut bien connaître l'effet excitant qu'elles possèdent et qui joue seul lors d'un traitement trop hâtif. Appliquées prématurément, elles risquent de réveiller la phlegmasie articulaire et par cela même de prolonger l'immobilisation, d'augmenter les dégâts et, en définitive, d'aller à l'encontre du résultat cherché. Telle articulation supportera une mobilisation prudente, qui ne tolérera point les boues. Il est indispensable pour obtenir d'elles un effet salutaire, que l'arthrite soit refroidie, l'inflammation éteinte, l'immunisation suffisante. Telle est la raison pour laquelle il est préférable de s'en tenir au début à la mobilisation et au massage qui réalisent les premiers progrès, tandis que peu à peu se complètent les conditions requises pour une fangothérapie efficace.

Le moment opportun, délicat à fixer, dépend de la gravité de la poussée inflammatoire, de son évolution, du traitement mis en œuvre. Il est capital d'intervenir tôt. L'expectative sera cependant quelque peu prolongée si la sédation a été lente à s'affirmer, si l'immunisation n'a été que précaire. Il nous paraît que, dans les cas moyens, c'est deux ou trois semaines après la fin de la période aiguë que peut être entreprise la fangothérapie. Les meilleurs signes indicatifs sont la stabilité, malgré la mobilisation, de la courbe thermique et de la température locale qui, utile pour déterminer l'heure de la cure, n'a pas moins d'intérêt au cours du traitement pour déceler dès le début l'intolérance articulaire.

A cette période rapprochée de la phase aiguë, il convient d'être prudent, de tâter la susceptibilité articulaire, de n'augmenter que progressivement la surface, la durée d'application et la température des boues, de s'abstenir de toute pratique hydrothérapique tant soit peu traumatisante.

Le traitement consiste, à Dax, en applications de boues végétominérales naturelles à 44° centigrades durant douze ou plus souvent quinze minutes suivies d'une courte douche générale en pluie à 39°. Après absorption d'un verre d'eau thermale sulfatée calcique, le malade enveloppé d'un peignoir de flanelle épaisse, fait dans son lit une demi-heure de sudation, puis se repose durant deux heures au cours desquelles sont pratiqués massage et mobilisation. Progressivement, la durée sera portée à dix-huit, vingt, vingt-cinq minutes, la température à 46°-48° et même 50°. Il nous paraît bon d'adjoindre aux boues, dès la fin de la deuxième semaine, une douche locale révulsive en pluie à 40-42°.

Tel est le schéma du traitement normal qui peut d'ailleurs comporter des variantes d'après l'état physique et les réactions du sujet. Il est de règle, chez la femme, au cas d'infection génitale, d'instituer, en outre, un traitement gynécologique par les eaux chlorurées sodiques fortes et les eaux-mères que possède aussi Dax.

Une augmentation de la température locale suffit à commander l'atténuation du traitement ou l'abstention temporaire sans qu'il soit besoin d'attendre l'accentuation de la douleur ou la réapparition de la fièvre. C'est l'aspect d'une aggravation que revêt souvent, au cours de la deuxième semaine, la crise thermale qui cède généralement à deux jours de repos.

Nous avons cité, ailleurs, le cas d'une arthrite gonococcique sévère de l'épaule avec myosite du biceps qui, traitée par les boues thermales et par une mobilisation prudente, huit jours seulement après l'apyrexie complète, était entièrement guérie, sans aucune séquelle, après vingt-cinq jours de traitement. Il est peu probable qu'un pareil résultat ait pu être obtenu par une autre méthode.

Certes, la seule mobilisation associée au massage suffit à nombre d'arthrites gonococciques. Mais, dans les arthrites graves, soit par leur acuité, soit par leur durée ou leurs complications, la fangothérapie s'impose d'emblée. Dans les formes moyennes, elle apparaît comme nécessaire si les progrès sont lents et limités. Dans tous les cas, elle constitue une véritable assurance contre les séquelles et donne d'autant plus de garanties qu'elle a été plus précoce.

Les mêmes règles qui président à la fangothérapie des arthrites gonococciques s'appliquent au traitement des arthrites relevant d'autres germes. La nécessité de l'usage précoce des boues est également impérieuse. Le pronostic est plus sombre du fait des lésions intra-articulaires souvent sévères, de l'évolution souvent prolongée qui augmentent les dangers d'impotence durable. Il est donc du plus haut intérêt de faire de bonne heure appel aux boues thermales. Mais il faut agir avec une certaine réserve car, ici, le refroidissement indispensable est souvent plus tardif, l'immunisation souvent plus difficile, l'articulation moins tolérante et plus exposée aux réveils inflammatoires : tout dépend du germe pathogène en cause, de sa virulence, de sa sensibilité à la thérapeutique anti-infectieuse. Il s'agit donc de cas d'espèces. L'essentiel est de ne pas attendre, par crainte d'un danger problématique, l'organisation certaine de lésions définitives.

Les polyarthrites chroniques ne comportent pas un pronostic aussi immédiatement grave. C'est plus lentement, sans grand fracas, qu'elles procèdent, leur marche parfois coupée de poussées subaiguës témoignant d'une recrudescence infectieuse et d'une progression des lésions. Ce n'est plus en quelques semaines que s'établissent les désordres irréparables. Aussi la fangothérapie n'est-elle plus au même point un traitement d'urgence.

Il est nécessaire de ne pas trop temporiser pour présenter aux boues une affection encore curable, mais il importe avant de recourir au traitement thermal de combattre l'élément infectieux, de rechercher et si possible de supprimer le foyer. Dans la lutte contre l'infection, les boues ne possèdent, en effet, qu'une valeur relative. Sans doute peut-on souvent noter vers la fin d'une cure normale une diminution des chiffres de la sédimentation globulaire. Plus qu'à une action directe sur le microbe c'est à l'exaltation des moyens de défense que paraît dû ce recul. Quoi qu'il en soit, s'il est certain que les infections atténuées réagissent favorablement aux boues, il faut poser en principe qu'un agent infectant actif n'est nullement impressionné. Les boues ont pour rôle de réparer les dégâts commis; il n'est pas en leur pouvoir de supprimer l'agent destructeur qui les accumule s'il jouit d'une certaine vitalité. Aussi est-il quelque peu illusoire de vouloir réduire des lésions qu'au contraire tend constamment à aggraver une infection encore virulente.

Il faut donc prendre pour règle de ne soumettre aux boues thermales que des malades strictement apyrétiques. La présence d'un mouvement fébrile quelque léger qu'il soit réalise une contre-indication. Les bénéfices d'une cure effectuée par un malade sub-fébrile sont, en effet, aléatoires et le plus souvent modestes. Quelquefois, d'ailleurs, c'est aussitôt que la courbe thermique et les phénomènes locaux fâcheusement

influencés témoignent de l'inopportunité du traitement.

La cure des polyarthrites justiciables de la fangothérapie consiste soit en bains, soit en applications de boues.

Le bain de boues s'adresse avant tout aux sujets dépourvus de tares dont les lésions sont plus étendues qu'avancées ou à ceux dont l'équilibre organique doit gagner à subir une certaine modification. Il est essentiel qu'il n'existe aucun inconvénient au point de vue cardio-vasculaire ou viscéral à provoquer dans le régime circulatoire des perturbations importantes à base de vasodilatation. Les applications bénéficient sans doute des contre-indications du bain, recueillant les malades incapables de le tolérer, mais elles possèdent aussi leurs indications propres, telles que lésions haut situées, lésions plus localisées et plus profondes sur lesquelles il convient spécialement d'agir. Elles tendent de plus en plus à se substituer aux bains parce qu'elles constituent une méthode plus maniable, plus facile à graduer et à adapter à la résistance de chacun et qu'elles aboutissent avec une moindre fatigue à des résultats sensiblement équivalents.

Le bain de boues, non homogène, est fait de boues épaisses à la partie inférieure, d'eau thermale à la partie supérieure, de boues à consistance décroissante de bas en haut. La température est également décroissante de la profondeur à la surface où elle doit être maintenue à 38°-39°. La durée du bain est de six à douze minutes. Il est à noter que le niveau du liquide doit seulement affleurer la région de la pointe du cœur, la partie haute du thorax restant libre. Le bain est, comme l'application, suivi de douche en pluie ou de bain minéral, de sudation et de repos.

L'application de boues verra son étendue varier suivant le nombre des articulations frappées et la résistance du sujet. Cette même résistance conditionne, avec l'étendue, la durée qui dans les cas moyens est de quinze à vingt minutes pour des boues à 44°-46°.

Diminution des douleurs et des raideurs articulaires, résorption des épanchements, amélioration de la nutrition générale, arrêt du processus pathologique, tels sont les effets majeurs du traitement.

Les douleurs réagissent à la fangothérapie de manière très favorable, soit qu'elles constituent l'unique symptôme morbide, soit qu'elles ne représentent que l'un des éléments du tableau clinique. Les arthralgies, les myalgies, si communes dans les rhumatismes infectieux, se montrent particulièrement sensibles. Dans toutes les formes d'arthrite la douleur est, dans la règle, atténuée. C'est là un facteur important de progrès car, en outre, par l'immobilisation relative qu'elle entraîne, elle est génératrice de raideurs et elle favorise l'ankylose. Ce pouvoir analgésique des boues leur vaut de recevoir et de soulager encore nombre de sujets parvenus à un stade tel que la sédation des douleurs est la seule amélioration à attendre.

Les raideurs articulaires retirent des boues un bénéfice variable suivant la qualité et le degré des lésions dont elles relèvent. Il est une forme de polyarthrite à tendance ankylosante dans la cure de laquelle les boues obtiennent un véritable triomphe. Il s'agit ici d'une polyarthrite à lésions diffuses, sans déformations, sans altérations des surfaces articulaires ni épanchements liquidiens notables. Les raideurs, généralement accentuées, étendues à la plupart des articulations dont l'aspect n'est guère modifié, sont dues essentiellement à une réaction fibreuse périarticulaire. Il n'est pas rare de voir un tel malade auparavant impotent, incapable de se mouvoir, récupérer avant même la fin de la cure la plus grande partie de ses mouvements.

Les arthrites ankylosantes subissent des modifications dont l'importance est fonction des altérations cartilagineuses et synoviales, des infiltrations périarticulaires, des contractures et des lésions musculo-tendineuses, de l'intensité des douleurs. C'est dire que, suivant les malades, les résultats seront très différents. Il est bon de souligner les effets de la fangothérapie sur les localisations vertébrales dans lesquelles, à l'ankylose, s'ajoutent des douleurs parfois intolérables. A vrai dire, la rigidité vertébrale n'est dans l'ensemble que peu modifiée, sauf au cas d'apparition très récente. Nous avons cependant constaté plusieurs fois la libération de colonnes cervicales apparemment soudées depuis un certain temps. L'action favorable des boues réside surtout dans l'atténuation ou la suppression des phénomènes douloureux dont on sait l'acuité et la ténacité.

Les formes dans lesquelles prédomine l'atteinte synoviale, si elles cèdent au traitement, se montrent cependant assez rebelles. La résorption des épanchements exige une certaine durée et une fangothérapie active à laquelle il peut être utile d'adjoindre parfois des douches révulsives en pluie à haute température. Il convient de tenir compte dans le pronostic, de l'âge des épanchements, des épaississements synoviaux fréquents après une longue évolution qui, même après disparition du liquide, ne laissent au jeu articulaire qu'une liberté relative.

Quant aux arthrites déformantes, elles ne sauraient prétendre voir, du fait des boues, rétrocéder notablement des lésions déjà installées. Sans doute la diminution des douleurs, des infiltrations, des épanchements, réduira quelque peu l'impotence de ces articulations plus ou moins compromises, mais l'intérêt essentiel du traitement est de fixer le processus déformant, d'arrêter sa marche progressive.

L'étiologie intervient naturellement pour une part capitale dans les résultats. Schématiquement, les polyarthrites gonococciques comptent parmi les plus sensibles à la fangothérapie, les formes tuberculeuses parmi les plus résistantes. Nous avons signalé ailleurs l'intérêt que, pour la cure de ces dernières, présente l'association aux boues des eaux chlorurées sodiques fortes et des eaux mères de Dax. Il est inutile d'insister sur la nécessité d'un traitement préalable visant à supprimer la cause qui a provoqué et qui entretient les troubles. A laisser persister une infection génitale, amygdalienne, dentaire, hépato-intestinale, comme à laisser évoluer une syphilis, on n'obtiendra des boues que des avantages médiocres. Dans les cas trop nombreux où foyer et agent pathogène restent indéterminés, une thérapeutique anti-infectieuse générale doit précéder le traitement thermal.

La fangothérapie thermale n'a pas encore dans la cure des rhumatismes la place de choix qu'elle mérite. Elle est trop considérée comme une méthode d'exception à n'employer qu'en dernier ressort. Les améliorations dont bénéficient encore des cas désespérés que trop souvent l'on réserve aux boues témoignent de leur haute valeur thérapeutique. Celle-ci se manifeste avec d'autant plus d'éclat qu'on fait plus tôt appel à leur concours, qu'on leur soumet des cas moins avancés, plus aptes à ressentir leur action bienfaisante. L'efficacité des boues est, en effet, fonction de l'âge et de la gravité des lésions. De la précocité du traitement dépendent les résultats.

XXXVIIIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Lyon, 16-21 Juin 1934) [*suite et fin*] [1].

III. — Rapport d'Assistance.

Classification et statistiques des maladies mentales. — **M. H. Desruelles** (St-Yllie, Jura) rappelle les importants travaux classiques qui ont servi de bases successives au classement des maladies mentales depuis Parchappe en 1855, parmi lesquels on peut citer ceux de Lunier, Lefebvre, Magnan, Christian et P. Garnier, J. Morel.

I. *La Nomenclature*, art d'attribuer des noms aux objets, demande à être précisée; et le rapporteur définit les termes : syndromes, dont il se méfie, dégénérescence mentale, qu'il écarte, névroses, qu'il veut réduire aux états présentés par les « petits mentaux ». Il précise aussi les diagnostics de : arrêts de développement intellectuel; psychoses périodiques (qu'il sépare de la mélancolie d'évolution); délires systématisés; démences; démences vésaniques (qu'il considère comme évolutivement secondaires), démences précoces dont il retient 3 types : démence des jeunes gens de Morel, folie discordante ou schizophrénie et confusion mentale chronique; confusion mentale (type Régis) et états confusionnels, toxiques, etc.

II. *La Classification* range dans une même catégorie les faits cliniques possédant certains caractères communs; mais il n'est pas possible en psychiatrie de la réaliser en ordres, genres et espèces. Il en donne un historique au cours de l'évolution des idées durant le siècle dernier, en France (Falret, Baillarger, Morel, Marie, Foville, Cotard, Magnan, Régis, Cullerre) et à l'étranger, principalement en Allemagne (Schüle, Krafft-Ebing). Les classifications contemporaines se sont édifiées sur des principes divers édictés par les traités classiques (G. Ballet, Régis, Rogues de Fursac, Kraepelin, Bleuler) et certaines d'après l'enseignement (Desruelles, Raviart, Hesnard, Porot, Hamel, etc.). Une bonne classification devrait présenter plusieurs caractères : psychologique (mais limité), symptomatique (mais non uniquement en syndromes), étiologique (dans les états où l'étiologie est indiscutable seulement), anatomique (caractère encore aujourd'hui très relatif) et évolutif ; c'est-à-dire qu'elle doit être mixte.

Il présente au Congrès la classification suivante, uniquement valable du point de vue pédagogique et surtout administratif et pour les asiles publics :

A. — *Maladies mentales constitutionnelles* : 1. Idiotie. 2. Imbécillité. 3. Débilité mentale. 4. Manie, psychoses périodiques, 5. Mélancolie, psychoses périodiques. 6. Délires systématisés.

B. — *Maladies mentales constitutionnelles et acquises* : 7. Démences vésaniques. 8. Démences précoces.

C. — *Maladies mentales acquises* : 9. Crétinisme. 10. Confusions mentales. 11. Alcoolisme et autres états toxiques. 12. Epilepsie. 13. Psychopathies syphilitiques. 14. Démences séniles et préséniles. 15.

1. *La Presse Médicale*, n° 68, samedi 25 Août 1934, p. 1341.

Démences organiques. 16. Psychopathies encéphalitiques.

III. *Les Statistiques* peuvent être désormais dressées selon ces directives par la « Statistique générale de la France » basée chaque année sur des états dits n° 10 qui répartissent dans chaque établissement le mouvement de la population, la répartition des aliénés par effectifs d'âge, leur décès, les détails administratifs. Il faudrait pour cela des fiches de modèle uniforme. Ce qui serait un acheminement vers le projet, que doit présenter Bersot en 1936, d'une Statistique internationale, laquelle « fournira des matériaux précieux pour élucider le problème des rapports de la folie avec la civilisation » (Prof. Lefèbvre, Louvain).

Discussion.

— M. **Jabouille** (Rouffach) réclame une rubrique pour les individus reconnus à l'asile non aliénés; il veut supprimer les démences vésaniques, états terminaux sans spécificité clinique. Les statistiques, même ingénieuses, sont toujours menteuses, ayant une valeur seulement relative à la pertinence du diagnostic concernant l'étiquette choisie. Il regrette que le rapporteur ait rejeté aussi radicalement les syndromes, dont l'utilité pratique est certaine.

— M. **Vlavianos** (Athènes) croit qu'une bonne classification doit être essentiellement éclectique. Ce qui l'autorise à rejeter la confusion mentale, syndrome acquis classable dans les autres catégories étiologiques : intoxications, infections, traumatisme, sénilité, démence précoce, etc.

— M. **Porot** (Alger), après avoir trouvé assez injuste le procès des syndromes, très utiles à l'enseignement de la psychiatrie, félicite M. Desruelles de l'initiative qui le conduit à réclamer une nomenclature uniforme à proposer à l'administration. Il propose une classification personnelle, dérivée de celle de Régis et conservant de celle-ci les notions d'infirmité, d'évolution et d'involution.

— M. **H. Ey** (Bonneval) affirme qu'une classification, pour avoir des chances d'être universellement adoptée, doit-être avant tout et purement séméiologique, consistant avant tout en une simple énuméraion de signes cliniques.

— M. **F. Adam** (Rouffach) apporte au Congrès les résulats de l'application qu'il vient de faire à l'asile de Rouffach de la classification proposée par le rapporteur. Sur 253 malades, 208 ont pu être classés sans aucune difficulté, 13 ont été considérés comme non-aliénés, 2 simulateurs et 5 ont été inclassables : un cas de folie maniaque dépressive qui change fréquemment de rubrique (manie puis mélancolie), un paranoïde pour lequel une rubrique spéciale paraît nécessaire, et une hallucinose. Il faudrait tenir compte des cas de ce genre pour éprouver le caractère pratique de cette classification, excellente dans son principe.

— M. **Vié** (Ainay-le-Château) insiste sur les différences qui séparent une classification scientifique et une classification purement administrative, cette dernière était plutôt une simple nomenclature. En proposant quelques modifications à celle du rapporteur, il lui demande de faire une place aux névropathes et aux émotifs.

— M. **Vermeylen** (Bruxelles) plaide la cause des syndromes et montre combien il est indispensable de parvenir à des classifications mixtes, retenant la possibilité de compromis cliniques. La pensée morbide peut parfaitement s'exprimer dans une série de groupements syndromatiques auxquels l'étiologie peut fréquemment donner un aspect plus précis et plus positif.

— M. **Hamel** (Nancy) félicite le rapporteur, dont le travail est à utiliser définitivement. Il compare son classement avec celui de Porot, avec lequel il existe de nombreux points de commun, d'où probabilité d'entente définitive, avant de proposer la nomencluture définitive aux pouvoirs publics.

— M. **Lauzier** confirme cette possibilité et insiste sur la nécessaire unification qui doit précéder la proposition à l'administration centrale.

— M. **Donaggio** espère que la classification des maladies mentales aura dans l'avenir une base histo-chimique. Il résume le principe de la nomenclature officielle et de la classification utilisées dans les asiles d'Italie et distribue aux congressistes les fiches individuelles dressées par chaque établissement public italien.

— M. **Bersot** (Neuchatel) fait le vœu que l'adoption de cette nomenclature, au besoin après quelques modifications, permette l'établissement de la classification internationale ; il voudrait supprimer les termes de confusion mentale et de démence vésanique.

— M. **Fribourg-Blanc** (Val-de-Grâce) montre l'utilité de classements de ce genre comme instruments de travail et d'enseignement, particulièrement dans l'armée. Il réclame une rubrique intéressant les névropathes et détaillant les anormaux, si fréquents dans les services de psychiatrie militaire.

— M. **Hesnard** (Toulon) précise que les classifications théoriques, indispensables du point de vue de l'enseignement et surtout de l'administration, procèdent forcément, comme toute classification autre qu'une simple nomenclature, d'une vue de l'esprit, et, scientifiquement parlant, ne sont guère utiles.

Il approuve l'excellente et simple nomenclature du rapporteur mais voudrait en enlever les catégorisations, pour le moins inutiles, en maladies constitutionnelles et accidentelles, les notions de constitution et d'accident psychosique étant conventionnelles. Le rapporteur est-il sûr que les psychoses périodiques soient constitutionnelles ? Certains délires systématisés à base d'automatisme mental (type Clérambault) sont acquis. Il y a des démences précoces méta-infectieuses qui surviennent en l'absence de toute prédisposition cliniquement décelable, c'est-à-dire constitutionnelle (au sens des « Constitutions » si discutées à Limoges en 1932). De plus, où classer les accidents post-émotionnels et surtout la foule des grands névropathes, qui ne sont aucunement des petits psychopathes ? On pourrait malheureusement dire de presque tous les névropathes et psychopathes qu'ils sont à la fois des malades constitutionnels et acquis. Il faut enfin conserver la confusion mentale, acquisition clinique définitive et irremplaçable de Régis et de l'Ecole de Bordeaux.

— M. **H. Baruk** revient sur l'intérêt d'une classification à la fois syndromatique et étiologique, dont il propose une formule personnelle. Il confirme la nécessité, affirmée par M. Hesnard, de conserver la confusion mentale, une des réalités cliniques les plus fréquentes, plus encore dans les services hospitaliers que dans les asiles.

COMMUNICATIONS.

A. — *Communications concernant l'influence des théories psychologiques sur l'évolution de la psychiatrie.*

Les hallucinations psycho-motrices verbales et le problème des hallucinations. — M. **Henri Ey** (Bonneval) présente comme un exemple d'application de la méthode de psychologie clinique à l'étude des psychoses, le problème de l'automatisme psychologique à formes hallucinatoires. Les troubles hallucinatoires apparaissent dans ces états cliniques comme ne pouvant absolument pas être envisagés comme de simples phénomènes élémentaires, déclanchés mécaniquement, mais comme des agents complexes de la dissolution de la personnalité morale tout entière.

La valeur de la psychanalyse comme méthode clinique. — M. **Hesnard** (Toulon) croit que l'isolement condamnable et la trop étroite spécialisation des psychanalystes pratiquants ont amené en psychothérapie des déboires retentissants ayant eu pour fâcheuse et injuste conséquence de faire méconnaître la valeur considérable des découvertes de Freud en matière de connaissance psychiatrique. Si l'on rejette sa terminologie mythologique et sa hantise pansexualiste, on voit que la psychanalyse a expliqué presque tout le contenu des psychoses, non immédiatement organiques. C'est peut-être par cette voie de la compréhension du contenu de la psychonévrose et du rôle pathogène de l'échec sexuel qu'on parviendra à l'édification des lois psycho-biologiques en vertu desquelles le refoulement des grandes tendances affectives aboutit, chez certains individus seulement, à la formation des symptômes morbides.

B. — *Communications sur les tumeurs du III° ventricule.*

Tumeurs du III° ventricule (Documents anatomo-cliniques, avec projections de coupes). — M. **Barré** (Strasbourg).

Contribution à l'étude des tumeurs du III° ventricule (avec projections). — MM. **Riser**, **E.** et **L. Tamalet** (Toulouse).

Observations anatomo-cliniques de tumeurs du III° ventricule (avec projections). ... MM. **Bériel** et **Barbier** (Lyon).

La trépanation du corps calleux comme opération palliative dans les tumeurs du III° ventricule (avec projections). — MM. **Beriel** et **Richard** (Lyon).

Tumeur de la base du cerveau intéressant la partie antérieure du III° ventricule (avec projections). — MM. **Devic** et **Arnaud** (Lyon).

Gliomatose diffuse des ventricules cérébraux (avec projections). — MM. **Beriel** et **Devic** (Lyon).

Gliome centro-hémisphérique gauche refoulant ventricule latéral et ventricule moyen. — MM. **H. Roger**, **Y. Poursines**, **J. Alliez** et **J. Paillas** (Marseille).

A propos d'une tumeur cérébrale métastatique consécutive à un cancer utérin. — MM. **H. Roger**, **J. Alliez** et **J. Paillas** (Marseille).

De l'utilité du repérage ventriculaire dans certains troubles psychiques. — MM. **A. Mestrallé** et **Larrivé** (Lyon).

C. — *Communications sur les classifications et statistiques des maladies mentales.*

Quelques causes des syndromes délirants chroniques. — MM. **A. Courtois** et **A. Beley** (Paris).

Sur la fréquence des syndromes parkinsoniens en psychiatrie. — MM. **M.-G. Petit** et **A. Baudart** (Ville-Evrard). — 48 pour 100 de ces malades sur 200 cas, et dans toutes sortes de formes psychopathiques. Syndromes attribuables à des infections neurotropes.

Les aliénistes lyonnais du début du XIX° siècle. — MM. **Frantz** et **Emile Adam** (Rouffach).

— Evocation de psychiatres éminents tels que : Amard, auteur d'un *Traité analytique de la Folie*, Prost, Bottex et du médecin chef de Bourg, Berthier, etc.

D. — *Communications diverses.*

Recherches expérimentales par des injections intrarachidiennes du liquide céphalo-rachidien (communication préliminaire). — M. **S. Vlavianos** (Athènes).

La perméabilité hémo-méningée au salicylate de soude et à l'iodure de potassium. — MM. **A. Leulier**, **B. Pommé** et **S. Bouteille** (Lyon).

L'anxiété, ses causes, ses symptômes, son traitement. — M. **W. Boven** (Lausanne).

Sur la fréquence des symptômes infundibulo-tubériens, associés souvent aux syndromes anxieux, en psychiatrie. — M. **Georges Petit** (Ville-Evrard).

Attitudes oniriques d'encéphalite léthargique rappelant des attitudes de grande hystérie (avec projections). — MM. **J. Froment** et **Pommé** (Lyon).

Dédoublement de la personnalité et amnésie profonde avec obnubilation intellectuelle, séquelles tenaces d'encéphalite léthargique, guérie avec « restitutio ad integrum » après une

cure prolongée d'insuline. — M. **J. Froment** (Lyon).

La rareté de la sclérose en plaques en Orient. — M. **Mazhart Osman** (Istanbul).

Intoxication hachichique et démence précoce. — M. **Mazhart Osman** (Istanbul).

Automatisme mental semblable durant depuis 20 ans chez deux jumelles identiques (avec projections). — M. **G. de Morsier** (Genève).

Sur les toxicomanes en Grèce. — M. **S. Vlavianos** (Athènes).

La zone de jonction myoneurale à l'état pathologique (avec projections). — MM. **B. Pommé** et **R. Noel** (Lyon).

Présentation d'un chien privé expérimentalement de sa moelle dorso-lombo-sacrée. — M. **H. Hermann** (Lyon). Animal en excellent état général, présentant une tension artérielle de 16-11 à l'oscillomètre, 10 gr. pour 100 de glycémie et une thermorégulation parfaite. (Les auteurs remettent à plus tard l'analyse des fonctions médullaires.)

Le magnésium sérique à l'état normal et dans certains états psychiques. — MM. **A. Leulier, B. Pommé** et **J. Velluz** (Lyon).

L'électroplexie et ses résultats sur le système nerveux. — M. **Vlavianos** (Athènes).

Quelques considérations sur le traitement des malades nerveux et mentaux par la kinesithérapie (gymnastique médicale). — MM. **Brandt** (Genève) et **Bersot** (Neufchatel). La kinésithérapie est indispensable dans toutes les cures de récupération, laquelle ne s'effectue que lorsque le sujet est mis dans l'obligation de faire travailler ses muscles. L'activité psychomotrice s'accompagne de modifications générales de la nutrition et de l'équilibre humoral ainsi que de modifications sensitives, qui retentissent favorablement sur les fonctions mentales.

Sur le choix des sels d'or. — M. **Leonet** (Lyon). — L'auteur préconise les sels d'or en suspension huileuse (à solubilité ménagée) et associés au calcium qui augmente la tolérance.

De la nécessité d'une thérapeutique polymorphe et prolongée en psychiatrie. Remarques à propos d'un cas de démence précoce hébéphréno-catatonique guéri après 10 ans de traitements variés. — MM. **Georges Petit** et **Jacques Archambault** (Ville-Evrard).

Guérison sans séquelle d'un cas jugé incurable après une thérapeutique persévérante selon le principe : « A maladie chronique, traitement chronique ».

Psychose colibacillaire avec pyélonéphrite, évoluant depuis plusieurs semaines. Guérison par la sérothérapie. — MM. **A. Mestrallet** et **E. Larrivé** (Lyon).

Des condamnations dans les antécédents des arriérés sociaux, engagés volontaires dans l'armée. — MM. **Pommé, R. Marot** et **J. Lacroix** (Lyon).

Schizophrénie et expéditions militaires. — M. **Wahl** (Marseille).

L'amour du voyage lointain comme cause de fugues chez les militaires. — M. **Wahl** (Marseille).

Localisations viscérales tuberculeuses et guérisons psychopathiques. — MM. **Christy, Balvet** et **Mathon** (Lyon).

Observation d'une réaction sur l'urine et le liquide céphalo-rachidien. — M. le professeur **Donaggio** (Modène). Recherches dont l'auteur a déjà donné les premiers résultats (*Revue Neurol.*, Juillet 1933) sur la capacité que l'urine et le liquide céphalo-rachidien acquièrent, dans certaines conditions, d'empêcher la précipitation des substances colorantes d'aniline par le molybdate d'ammonium, et que l'auteur vient de rendre expérimentalement applicables à l'animal.

Méthodes pour la démonstration du tissu conjonctif. — M. **Donaggio** (Modène). Exposé des méthodes personnelles de l'auteur, en parallèle avec certains travaux récents, comme ceux de Delfini sur la glande pinéale.

E. — *Communications avec présentation de malades*
(Hôpital Grange-Blanche, le 18 Juillet).

Paralysie post-sérothérapique et polynévrite post-diphtérique tardive après sérum antidiphtérique. — MM. **B. Pommé** et **H. Coumel.**

Hypertrophie musculaire d'un membre supérieur à majoration distale, anomalie morphologique isolée d'origine vraisemblablement congénitale. — MM. **B. Pommé, G. Fiquet** et **R. Marot.**

Occipitalisation de l'atlas et réduction numérique des vertèbres cervicales avec déhiscence des arcs postérieurs. Torticolis douloureux. Spina bifida de la colonne cervico-dorsale, Subluxation en avant de la cinquième vertèbre cervicale et des sus-jacentes. Ecrasement partiel de la sixième. — MM. **B. Pommé** et **R. Marot.**

Action de l'iodure de strontium (présentation de malades). — MM. **A. Leutier** et **B. Pommé** (Lyon).

*
* *

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologistes aura lieu en 1935, à Bruxelles, à l'occasion de l'Exposition. Trois rapports y seront présentés :

I. *Psychiatrie.* — L'Hystérie et les fonctions psycho-motrices, par M. H. Baruk (Paris).

II. *Neurologie.* — L'Hystérie et les fonctions diencéphaliques, par M. Ludo van Bogaert (Anvers).

III. *Assistance.* — La criminalité juvénile, par MM. Heuyer (Paris) et P. Verwaek (Bruxelles).

HESNARD.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

6 Juillet 1934.

Coxa-vara de l'adolescence suivie pendant toute son évolution. — M. **André Trèves** a assisté à l'apparition de l'épiphysiolyse chez un adiposo génital de 12 ans. Réduction immédiate du décollement épiphysaire, plâtre en abduction et rotation interne. Guérison intégrale en 8 mois sans séquelles articulaires. Le traitement thyroïdien a amené une diminution de poids de 8 kilogr. et a contribué à la guérison. L'auteur pense que, dans les coxa-vara confirmées et déjà solides, il faut éviter les redressements violents et attendre la fin de l'évolution pour faire une ostéotomie sous-trochantérienne haute.

Anesthésie locale dans les traumatismes. — M. **André Trèves** emploie l'anesthésie locale dans la réduction des fractures et luxations. La piqûre sert aussi à évacuer l'hématome. Les travaux de Leriche ont étendu les indications de la méthode et l'auteur en a obtenu d'excellents résultats même dans les lésions datant de plusieurs jours.

A propos des synovectomies du genou. — M. **Raphaël Massart** étudie les indications et les résultats des synovectomies d'après 18 observations personnelles de malades opérés. Dans plus de la moitié des cas, le laboratoire a décelé des lésions tuberculeuses, purement synoviales, et les opérés restent guéris, sans avoir présenté de lésions osseuses. L'auteur précise les techniques employées; la voie sus-rotulienne de Putti et la voie transrotulienne verticale. Il insiste sur l'importance de la mobilisation post-opératoire bien guidée.

Chirurgie sacro-iliaque. — M. **Raphaël Massart** expose les résultats obtenus au cours des interventions qu'il a pu faire dans des sacro-coxalgies, dans des malformations douloureuses (sacralisations uni ou bilatérales), dans des lésions traumatiques, dans des arthrites sacro-iliaques rhumatismales, dans les scolioses. Il insiste sur l'originalité de la technique qu'il emploie, sur sa simplicité, sur son absence de gravité qui permet de l'utiliser même chez les jeunes sujets. L'arthrodèse extra-articulaire par greffon tibial est une opération pleine d'avenir.

De la méniscectomie totale ou subtotale. — M. **Fernand Masmonteil,** s'appuyant sur les 3 observations récentes de méniscectomie, signale la fréquence des lésions de la corne postérieure du ménisque, et insiste sur la nécessité de faire des méniscectomies totales, au lieu de se contenter d'une méniscectomie subtotale, qui, évidemment, ne donnera que des résultats incomplets.

Pied valgus convexe congénital. — M. **Lamy.** A côté du pied plat acquis, existe un pied plat congénital. Celui-ci est mal connu. Il se distingue cependant du premier par une disposition anatomique spéciale : l'astragale, au lieu d'être horizontal, s'infléchit en avant et peut même se mettre en position verticale. La radiographie montre nettement cette lésion. Cela aboutit à un pied valgus dont la plante est convexe en bas. Pour y remédier, il faut faire une astragalectomie partielle ou totale. De plus, l'auteur fait une greffe d'os broyé à la partie externe pour combler le creux énorme qui est en avant de la malléole externe. Il a ainsi opéré 11 pieds avec succès.

Traitement opératoire de la luxation récidivante de la rotule. — M. **Ugo Camera** (Turin) rappelle sa technique pour la luxation récidivante de la rotule. Le principe en est le suivant : faire à la partie interne, dans le surtout ligamenteux, un volet quadrangulaire de 4 cm. de côté environ, à base interne. On relève le volet et on fixe le bord interne de la rotule à la base du volet, ce qui ramène la rotule dans sa position normale. On l'y maintient en rabattant le volet dont les bords libres sont suturés au pourtour de la rotule. On peut compléter au point de vue esthétique, par un dédoublement longitudinal du tendon rotulien dont la partie interne libérée est reposée sur la face interne du tibia. Faire quelques mouchetures pour assurer l'adhérence du volet à la rotule. La contention et les résultats sont excellents.

Dyschondroplasie localisée à la moitié de l'extrémité supérieure du tibia. Evolution rapide chez une fillette. — M. **H. Mayet** communique une observation de genu varum de l'adolescence à évolution rapide, qu'il propose de corriger par une ostéotomie cunéiforme lorsque les lésions seront fermées.

Les maux de Pott silencieux. — M. **Rœderer** présente deux observations de géodes centrales ayant donné lieu, pendant des années, à des symptômes tout-à-fait réduits et qui, lorsqu'ils se sont ouverts, ont effondré le toit vertébral, donnant brusquement lieu aux symptômes pottiques habituels. Dans un cas, l'abcès avait précédé tout témoignage radiologique, du moins de face; de profil, on voyait la caverne. Un cas plus récent, dans un mal de Pott de forme plus atténuée, de diagnostic presque douteux, suivi durant quatre ans, vient de se confirmer sur une radiographie de profil : disque serré entre la 1re et la 2e vertèbres lombaires, grosse géode arrondie, à cheval sur deux vertèbres. On trouve la même image dans plusieurs clichés de contrôle.

Dès 1913, l'auteur avait attiré l'attention sur les maux de Pott silencieux.

Deux cas de luxation externe irréductible du coude. — M. **Weber** communique ces deux observations. L'obstacle était dû, dans le premier cas, à la présence d'une bride fibreuse interposée entre la tête radiale et le condyle huméral; dans le second cas, à l'arrachement d'un fragment osseux détaché de la partie supérieure du cubitus et qui formait un coin intra-articulaire rendant impos-

sible la réduction du cubitus. L'intervention sanglante a permis une réduction satisfaisante.

Guérison d'une arthrite purulente du genou à streptocoque et tétragène par une inoculation intra-articulaire de bactériophage. — M. **André Raiga** communique l'observation d'une malade ayant une arthrite purulente dans laquelle on mit en évidence, lors de la première ponction, un streptocoque et un tétragène. A la suite d'un lavage de l'articulation avec du bactériophage polyvalent pratiqué au cours de la ponction évacuatrice, l'auteur a obtenu, lors d'une deuxième ponction, un liquide absolument stérile. Le résultat fonctionnel a été des plus satisfaisants. Cette observation montre que, par l'emploi du bactériophage, on a pu s'abstenir de toute arthrotomie. D'autre part, ce cas particulier, vérifié par les analyses bactériologiques faites avant et après le traitement, est un nouvel exemple de la stérilisation d'une infection obtenue avec le bactériophage.

Radiographie d'une fracture du col du fémur vissée par trois vis depuis 5 ans. — M. **Dupuy de Frenelle** présente la radiographie d'une fracture du col du fémur extra-capsulaire vissée depuis plus de cinq ans chez un coureur cycliste, par trois vis. Les deux vis métalliques, antérieure et postérieure sont restées immuables. La vis supérieure plantée au travers du bord supérieur du trochanter et du versant supérieur du col fémoral dans la tête fémorale a pénétré plus avant dans cette tête. Les trois vis sont parfaitement tolérées et la radiographie ne montre aucun trouble de l'architecture osseuse déterminée par la présence des vis. La consolidation envisagée au point de vue radiographique reste parfaite bien que le sujet ait fait successivement quatre chutes graves sur la hanche vissée.

Nouvelle instrumentation pour l'ostéosynthèse à tuteur externe. — M. **Henri Judet.**

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

Juillet 1934.

Un cas d'épithélioma de l'antre et de la mastoïde. — M. **Girard.** Un homme de 30 ans souffrant d'une otorrhée chronique depuis l'âge de 8 ans accuse depuis 6 mois des douleurs de tête. Léger suintement de l'oreille. Conduit auditif externe comblé à la fois par des bourgeons et le refoulement de la paroi postérieure. Gonflement de la région amygdalienne par refoulement venant de la profondeur. Sous une coque externe solide la tumeur a détruit toute la région pétro-mastoïdienne. Décès un an après par hémorragie. L'épithélioma semble avoir été causé par l'otorrhée.

Greffe cutanée libre. — M. **Dufourmentel.**

Traitement chirurgical des épistaxis. — M. **Dufourmentel.**

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Juillet 1934.

Les pains de régime; ce qu'ils sont, ce qu'ils devraient être. — M. **R. Lecoq** montre dans cette étude appuyée sur des résultats analytiques personnels, ce que sont les pains dits « de régime ». Certains fabricants poursuivent la réalisation d'un pain très nutritif comprenant tous les aliments alibiles du grain de blé. Ils n'y parviennent pas sans difficulté, la tâche la moins aisée consistant à libérer les principes utiles de l'assise protéique ou du germe. Des perfectionnements techniques restent à mettre au point.

D'autres n'ont en vue que de fournir des pains agréables, grillés et dextrinisés, aisément assimilables. Les biscottes, longuets, breakfasts, etc... répondent à cet unique souci; mais il semble que la question des matières grasses qui s'y trouvent incorporées mériterait une attention particulière.

D'autres, enfin, par addition ou soustraction d'une partie des éléments constitutifs du pain habituel, entendent apporter aux malades un complément indispensable au traitement thérapeutique. La rigueur quasi-scientifique de ces pains ne s'accompagne pas toujours, malheureusement, d'une égale recherche dans la sapidité.

Les mêmes noms désignant fréquemment, dans le commerce, des pains de compositions très différentes, il serait à souhaiter que des définitions officielles permettent de contrôler la régularité de leur fabrication.

— M. **Rathery** appuie les conclusions de l'orateur, notamment en ce qui concerne les pains de régime pour diabétiques, qui devraient ne renfermer que peu de fécule. Or, les pains dits de gluten, ne sont souvent que du pain additionné de gluten et dans lequel la proportion des féculents est augmentée.

Essai de prévention du pemphigus épidémique. — MM. **J. Courtois** et **R. Lecoq** s'appuyant sur l'observation clinique et bactériologique de 1.660 femmes et enfants, montrent que l'agent habituel du pemphigus du nouveau-né est, non pas le streptocoque, mais le staphylocoque doré. Curativement, l'emploi du bactériophage donne de meilleurs résultats que la vaccination. Préventivement, les méthodes hygiéniques et prophylactiques sont de peu d'activité; un vaccin antistaphyloccique à 5 milliards de microbes a, par contre, donné satisfaction. Un lien étroit semble exister entre le pemphigus et les affections à staphylocoques dorés de la mère.

Fréquence de l'infection des bovidés par les salmonelloses d'après le séro-diagnostic effectué avec le lait. — MM. **J. Fricker** et **J. Warter** ont cherché à déterminer la fréquence de l'infection des bovidés par les salmonelloses. Pour cela, chez 100 vaches différentes, n'ayant jamais eu aucune affection apparente, ils ont recherché quel était le pouvoir agglutinant du lait à l'égard du bacille paratyphique B, du bacille d'Aertrycke et du bacille de Gartner. Ils ont trouvé dans un cas une agglutination au taux de 1 pour 100 pour le bacille paratyphique B et dans 2 cas de 1 pour 50 pour le bacille d'Aertrycke, les 97 autres laits étant négatifs.

Ces résultats montrent la fréquence assez grande des infections inapparentes dues aux salmonelloses chez les bovidés.

Les psychopathies après ablation de l'ovaire chez la femme. — M. **Jeudon.** Etude du facteur physiologique et du facteur pathologique (toxi-infection) qui jouent un rôle important dans la production des psychoses consécutives à l'ablation des ovaires.

Vœu présenté par M. Bruère pour la lutte contre la sous-consommation du pain. — Ce vœu est envoyé à l'examen d'une Commission dont le rapport sera présenté à la prochaine séance.

L'anémie bismuthique et son traitement — M. **A. Legrand.**

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

3 Juillet 1934.

Pemphigus congénital récidivant. — M. **J. Hallé** présente un enfant de 3 ans avec léger retard intellectuel chez lequel apparaissent depuis la naissance par poussées des éléments plus ou moins volumineux de pemphigus, revêtant parfois un caractère ecchymotique. L'hérédo-syphilis est certaine, mais la R. W de l'enfant est négative et le traitement spécifique est resté sans effet.

L'interférométrie étudiée pr M. Girard montre une dysfonction des parathyroïdes, des ovaires et des surrénales; d'où indication à instituer une opothérapie adéquate.

Les parents sont cousins germains. Ils ont deux enfants paraissant normaux mais ils ont perdu un premier enfant décédé à 3 jours porteur d'une éruption bulleuse et un autre à 5 ans atteint de purpura hémorragique. On note en outre deux fausses couches de 4 mois.

Distribution de biberons de lait stérilisé tout préparés par l'Assistance publique. — M. **Guillemot** communique une lettre du Directeur général de l'Assistance publique à Paris qui désire consulter la Société de pédiatrie sur la suppression éventuelle — dans un but d'économie — des distributions de biberons de lait stérilisés tout préparés effectuées par les services de l'Assistance publique.

— M. **Clément** estime que ces distributions évitent les erreurs de manipulations si fréquentes et si préjudiciables aux nourrissons.

— M. **Marfan** signale les avantages des boîtes de lait concentré et de lait sec pour les distributions de cet ordre. Il regrette que la plupart des laits concentrés soient actuellement trop riches en beurre et par suite trop nourrissants.

— M. **Georges Schreiber** réclame pour Paris et le département de la Seine la création d'une grande biberonnerie centrale modèle, chargée de préparer et de distribuer — au moyen d'autos frigorifiques — tous les biberons de lait et d'aliments de régime destinés aux nourrissons malades de la capitale ou de ses environs et aussi aux nourrissons si nombreux admis dans les œuvres privées et les crèches avec une fragilité gastro-intestinale particulière.

Un cas d'acrodynie récidivante. Etude du syndrome vaso-moteur. — MM. **B. Weill-Hallé** et **Boris Klotz** relatent le cas d'une acrodynie à forme psycho-acropathologique, apparue, au décours d'oreillons, chez un garçon de 13 ans 1/2.

L'enfant avait déjà été atteint d'acrodynie à l'âge de 7 ans. Il présentait, en outre, un symptôme insolite : de larges ecchymoses sous-conjonctivales et palpébrales.

Le traitement a consisté en injections d'acétylcholine et irradiations par rayons ultra-violets. Cette association a donné d'excellents résultats.

Les auteurs ont fait une étude du syndrome vaso-moteur : ils ont constaté un état fonctionnel capillaire notablement perturbé et voisin de celui qu'on observe dans l'acrocyanose. Ils ont noté une hypertension artérielle rétinienne considérable qui a disparu au moment de la guérison.

En ce qui concerne la circulation périphérique, l'indice oscillométrique a été trouvé extrêmement petit aux 4 membres, traduisant une vaso-constriction artérielle importante. Le bain chaud, fait paradoxal, loin d'augmenter cet indice, avait pour effet de le diminuer encore. Ces constatations ont été faites en pleine période de la maladie. Au moment de la guérison, au contraire, l'indice a été trouvé normal, répondant correctement aux épreuves du bain chaud et du bain froid.

L'épreuve de Danielopolu a montré une hypersympathicotonie notable avec légère hypovagotonie. L'examen interférométrique n'a donné aucun résultat intéressant.

Un cas de tétanos atténué sans porte d'entrée décelable. — MM. **B. Weill-Hallé** et **Boris Klotz** communiquent l'observation d'un enfant âgé de 4 ans qui a présenté un tableau net de tétanos avec trimus, facies sardonique et contractures généralisées. La rareté des paroxysmes, l'absence de douleurs, l'état presque normal de la température indiquaient une forme atténuée.

Aucune porte d'entrée n'était décelable au niveau de la peau ou des muqueuses. Rien ne permettait d'envisager une porte d'entrée viscérale.

La guérison a été rapidement obtenue par la sérothérapie antitétanique, sans anesthésies.

— M. **Apert** signale qu'il a observé chez une grande fillette un tétanos sans plaie décelable. Ce tétanos était d'ailleurs surtout viscéral.

— M. **Georges Schreiber** rappelle le cas de tétanos sévère sans plaie décelable qu'il a communiqué à la séance du 19 Décembre 1933. Il s'agissait d'un nourrisson de 9 mois, traité tardivement mais avec succès par la sérothérapie intensive et le sirop de chloral à hautes doses.

— M. **Guillemot** signale les bons résultats qu'on peut obtenir par l'utilisation du rectanol contre le tétanos.

— M. **Lesné** insiste sur les avantages du sirop de chloral qui peut être administré à très fortes doses

chez le nourrisson. Les nourrissons tétaniques supportent jusqu'à 4 ou 5 gr. par doses fractionnées.

A quel âge un enfant devient-il droitier? — MM. **Lesné** et **Peycelon** signalent que tout enfant naît ambimane et devient fatalement droitier, car les gauchers sont l'exception.

Cette différenciation se fait normalement un peu avant 12 mois; elle peut être soit retardée, soit avancée selon que certains facteurs pathologiques (myxœdème, lésions cérébrales, maladies infectieuses), la contrarient, ou que l'éducation en accélère l'apparition.

Erysipèle généralisé chez un nourrisson; abcès métastatiques multiples; abcès pharyngo-laryngé ouvert par voie cervicale. Guérison. — MM. **Rouèche, M. Ombrédanne** et **Chaussé** communiquent l'observation rare d'abcès métastatiques multiples et de périchondrite sternale et laryngée compliquant un érysipèle généralisé, survenu chez un nourrisson de 2 mois. Les abcès pharyngo-laryngés sont à cet âge de diagnostic très difficile, impossible même sans étroite collaboration avec un spécialiste. Leur pronostic est très grave en raison des accidents dysphagiques et surtout dyspnéiques qu'ils entraînent; leur thérapeutique est exclusivement chirurgicale lorsqu'ils sont collectés : seule leur ouverture suivie de drainage par voie cervicale est logique, sans danger, et donne de rapides guérisons.

Péricardite primitive guérie par le traitement salicylé. — MM. **Cassoute, P. Giraud, Montus** et **Tissot** (Marseille) communiquent l'observation d'un enfant atteint de péricardite préventive avec épanchement sans endocardite ni manifestations articulaires. Cet enfant guérit par l'administration d'un traitement salicylé.

Invagination intestinale chronique par lymphosarcome du grêle chez un enfant de 3 ans. — MM. **Charleux** et **Cuny** (Annemasse) communiquent l'observation d'un enfant de 3 ans chez lequel on découvrit un lympho-sarcome du grêle au cours d'une intervention pour invagination iléo-coliques. L'intervention, consistant en une anastomose iléo-transverse avec résection de la tumeur invaginée secondaire à une extériorisation, a été suivie d'un traitement radiothérapique. La survie a été d'une année et demie.

Prévention des accidents sériques par l'autohémothérapie. — M. **Robert** (Clermont-Ferrand) signale les bons résultats qu'on obtient pour la prévention des accidents sériques par l'autohémothérapie, chez les sujets ayant déjà eu du sérum.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

9 Juillet 1934.

Anomalies réno-urétérales chez un enfant de 19 mois. — MM. **Astraldi** et **Beretervide** insistent sur la nécessité de mettre en œuvre tous les moyens d'exploration pour déceler l'origine d'une infection urinaire, dont le diagnostic peut être délicat chez un jeune enfant.

A propos des cystites de nature tuberculeuse. — M. **Papin** préconise l'utilisation de ferments lactiques et du sérum de lait. A la suite de ce traitement, pratiqué en injections quotidiennes, on observe des améliorations très importantes.

L'action parfois paradoxale du chlorure de sodium en solution hypertonique sur le rapport chlore globulaire — chlore plasmatique et sur l'équilibre acide base dans la phase post-opératoire. — M. **Chabanier**, rapportant un travail de M. Lévy, rappelle que quand on injecte du sérum salé-hypertonique chez les hypochlorémiques, il y a presque toujours élévation du rapport chlore globulaire sur chlore plasmatique.

Quelquefois ce rapport s'abaisse. Il y aurait des perturbations qui tiendraient à la perméabilité de l'enveloppe des globules.

La motricité pyélique étudiée par l'urographie intraveineuse. — MM. **Fey** et **Truchot** présentent une série de pyélogrammes étudiant l'évacuation régulière de bassinets.

Pyélographie d'un rein polykystique. — M. **Fey** présente une radiographie où apparaissent des déformations de contour du rein, correspondant à un rein polykystique.

A propos des formations diverticulaires de la prostate. — M. **Heitz-Boyer** rapporte quelques cas nouveaux, dont le diagnostic avait été très difficile avec le cancer de la prostate.

Roger Gaulier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juillet 1934.

Sur l'intérêt clinique du dosage du cholestérol sanguin chez les basedowiens. — M. M. **Sendrail** rappelle que l'hyperthyroïdisation expérimentale provoque un constant abaissement de la cholestérolémie, alors que la thyroïdectomie détermine le phénomène inverse. En clinique toutefois les rapports de la fonction thyroïdienne et du métabolisme du cholestérol gardaient quelque incertitude, affirmés par les uns (Guy-Laroche), niés par d'autres (Maranon). L'auteur a repris cette étude en confrontant les valeurs du métabolisme basal, des tests vagosympathiques et du cholestérol, et conclut que tout se passe comme si l'hyperthyroïdie abaissait, comme si le trouble neuro-végétatif qui lui est parfois associé exhaussait le taux de la cholestérolémie.

C'est ainsi que dans les hyperthyroïdies pures une chute marquée du cholestérol est la règle. Dans les états neurotoniques parabasedowiens, on observe généralement une élévation. Enfin dans les états mixtes (Basedow vrai), l'action du trouble neurovégétatif semble corriger en partie celle de l'hyperthyroïdie pour donner une cholestérolémie modérément abaissée. En outre, on peut tirer des chiffres du cholestérol sanguin des indications d'ordre pronostique. Si l'épreuve du métabolisme basal fournit les éléments d'un pronostic immédiat, l'évaluation de la cholestérolémie procure des données plus sûres, relativement au pronostic à distance et à la prévision de la sensibilité du processus pathologiqus aux actions thérapeutiques.

Les états anxieux et les troubles de la calcémie. Essai de traitement parathyroïdien. — MM. **J. Laboucarié** et **P. Valdiguié** présentent une série d'observations d'états anxieux au cours desquels ils ont étudié les variations de la calcémie et de la R. A. ainsi que les effets thérapeutiques d'injections d'extraits parathyroïdien.

Ces recherches sont les suivantesc

1° Dans tous les cas étudiés par eux, les états anxieux s'accompagnent d'hypocalcémie, dont le degré est habituellement parallèle à l'intensité clinique du syndrome. L'étude de la R. A. est moins concluante, mais l'absence de son élévation est peut-être attribuable à l'usage prolongé du gardénal par les malades.

2° Les injections d'extrait parathyroïdien déterminent une augmentation nette de la calcémie.

3° On obtient le plus souvent une amélioration clinique correspondant à l'élévation de la calcémie. Mais il semble que le facteur humoral ne conditionne pas à lui seul tous les états anxieux : l'anxiété dans bien des cas pouvant être une réaction d'origine psychique et le trouble humoral pouvant être secondaire. Il reste que le traitement parathyroïdien doit être proposé comme le traitement rationnel des troubles humoraux liés aux syndromes anxieux.

Résultats des sections de brides au cours du pneumothorax. — M. **Cantegril** apporte les résultats de 20 sections de brides au cours du pneumothorax opérées depuis 3 à 18 mois.

Dans tous les cas, sauf un, l'entrave apportée au pneumothorax était considérable avec persistance de bacilles de Koch dans les crachats, fièvre constante, retentissement sur l'état général avec perte de poids, aspect radiologique net des lésions pulmonaires.

Des opérés, 16 ont survécu, 4 sont décédés (bilatéralisation des lésions, perforation pulmonaire). Chez les 16 survivants, il y a eu une perforation pulmonaire et un épanchement pleural; les 14 autres sont en excellente santé. L'époque la plus favorable pour la section des brides paraît être un mois après la première insufflation.

Fracture condylienne du tibia avec déplacement. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lasserre** rapportent l'observation d'une femme de 60 ans qui, renversée par une automobile, présenta une fracture du condyle externe du tibia gauche, dont le diagnostic fut confirmé par la radiographie. Il n'existait aucun déplacement; ce fait exceptionnel tient à ce que la malade, ayant présenté en 1898 une tumeur blanche du genou, avait été immobilisée pendant plusieurs mois dans un appareil plâtré, ce qui avait entraîné de l'ankylose articulaire.

Plaie pénétrante du genou, présence de streptocoques sans réaction articulaire. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lazorthes** communiquent le cas d'un jeune homme de 24 ans, hospitalisé pour plaie pénétrante du genou gauche par fil de fer datant de 8 jours. Le genou, qui présentait un peu d'élévation de chaleur locale, était légèrement augmenté de volume, avec perception du choc rotulien; sur la face externe se trouvait une petite plaie insignifiante conduisant profondément dans l'articulation et donnant issue à un pus jaune clair où l'examen bactériologique montra la présence de très nombreux streptocoques. T. 39°, absence complète de phénomènes douloureux et de gêne fonctionnelle.

En raison de ces deux derniers symptômes, on institua un traitement par expression du genou et pansements humides et chauds fréquemment renouvelés: en quelques jours la température était revenue à la normale, en même temps que tous les symptômes locaux disparaissaient. Le blessé peut quitter le service 10 jours après son entrée complètement guéri sans qu'il eût été besoin de recourir à son arthrotomie ou même à une simple ponction.

Contribution à l'étude des azotémies rénales. — MM. **Planques** et **P. Valdiguié** rapportent un cas d'azotémie (0 gr. 75) par oligurie chez un psychasténique de 62 ans, qui répugnait à boire la quantité convenable. Cette azotémie a été complètement réduite par une cure de diurèse. A sa suite le rein a pu être considéré comme faiblement altéré (VS 0,40; PSP 45 pour 100; Ambart 0,10). L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine était normale au début et au cours de la période de désintoxication.

Cette épreuve a donc permis de porter immédiatement et sans attendre le résultat de la cure un bon pronostic, alors que l'urée sanguine était de 0,75 et la constante à 0,15. Cette dissociation fortuite (à l'occasion de l'oligurie) dans l'élimination de deux substances sans seuil (urée et PSP) est une exception à la règle généralement admise suivant laquelle l'élimination de toutes les substances dites sans seuil est troublée de manière identique dans tous les dysfonctionnements du rein.

La physiothérapie dans les ostéo-arthrites gonococciques. — M. **Drouet** passe en revue l'application qui a été faite aux ostéo-arthrites gonococciques du courant continu, de l'ionisation médicamenteuse, de la diathermie, de la d'arsonvalisation par ondes courtes et de la radiothérapie. Il indique les formes cliniques semblant obéir plus spécialement à chaque modalité physiothérapique: pour chaque méthode il donne la technique mise en œuvre et illustre par ses observations les résultats. Il insiste sur l'opportunité qu'il y a à faire intervenir les agents physiques dès le début de l'affection et conclut à la nécessité d'une étroite collaboration entre le médecin praticien, le vénéréologue, le chirurgien et l'électro-radiothérapeute.

J.-P. Tourneux.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 30.

Séméiologie des affections du sinus maxillaire [1]

Le sinus maxillaire paie un lourd tribut à l'infection. Cette cavité creusée dans le maxillaire supérieur est, en effet, tapissée par une muqueuse qui est une invagination de la pituitaire. *Toute rhinite aiguë* peut se compliquer de *sinusite aiguë* et, par suite de la disposition anatomique, cette sinusite aiguë *passe souvent à la chronicité*. D'autre part, le plancher du sinus est affleuré par les extrémités radiculaires d'un certain nombre de dents, le plus habituellement, des deuxièmes prémolaires et des deux molaires. Si un abcès se forme autour d'un apex voisin de l'antre, il peut se rompre dans la cavité antrale et engendrer un *empyème aigu du sinus*. Si la cause dentaire persiste, la muqueuse finit par réagir et *une sinusite chronique d'origine dentaire* s'installe, entretenue par un foyer d'ostéite. Les voies dentaire et nasale sont les deux voies prépondérantes d'infection du sinus.

Plus rarement, la sinusite maxillaire est secondaire à une *ethmoïdite*, *à une sinusite frontale*.

Enfin, le sinus maxillaire s'infecte aussi par *voie externe*, dans les *sinusites traumatiques*.

Mais la pathologie infectieuse ne résume pas toute celle du sinus, la pathologie tumorale ne perd pas ses droits et *le cancer du sinus* est *malheureusement fréquent et grave*.

La répartition de ces affections varie avec l'âge. *Chez le nourrisson*, la cavité antrale est toute petite et largement ouverte, *il n'y a donc pas de sinusite du nourrisson*. L'affection que l'on rencontre à cet âge est une ostéomyélite ; c'est une fausse sinusite. *Avant 7 ans*, il n'y a pour ainsi dire *pas de sinusite*. *Jusqu'à l'adolescence, la sinusite est rare* et presque toujours d'origine nasale. *Chez l'adolescent et l'adulte*, la fréquence respective de l'étiologie dentaire et nasale de la sinusite est envisagée de façon fort différente suivant les auteurs. Vers 40 ans, apparaît le cancer.

Après avoir reconstitué l'histoire du malade, il faut l'interroger sur ses signes subjectifs : douleurs, écoulement nasal unilatéral, cacosmie subjective, épistaxis, larmoiement, signes inflammatoires à distance : pharyngo-laryngés, gastro-intestinaux, otitiques.

On utilise suivant les cas, tout ou partie des investigations suivantes :

Examen de la face : recherche de la sensibilité dans le domaine du sous-orbitaire, défiguration.

Examen de la cavité orbitaire et de l'œil, si l'on craint des complications.

Examen de la cavité buccale avec palpation de la tubérosité maxillaire et de la fosse canine.

Examen endonasal par rhinoscopie antérieure et postérieure.

Diaphanoscopie.

Radiographie avec ou sans lipiododiagnostic.

Ponction irrigatoire du sinus avec ou sans examen du pus et des débris éliminés par la ponction.

1. Se reporter pour la description des méthodes d'exploration à la note de Caussé « Séméiologie des sinusites non compliquées ».

En dernière analyse, il faut vérifier l'état de la denture, des autres sinus et de l'ethmoïde.

Etudions le résultat fourni par ces différents examens dans les sinusites aiguës et chroniques et dans le cancer du sinus.

A. — Sinusites aiguës.

I. D'origine nasale. — La sinusite aiguë est presque toujours d'origine nasale. *Les signes subjectifs, l'examen rhinoscopique et la transillumination suffisent, en général, pour en établir le diagnostic.* Quelques jours après un gros coryza ou une grippe, apparaissent des algies faciales violentes. Maintes fois aussi, il s'agit

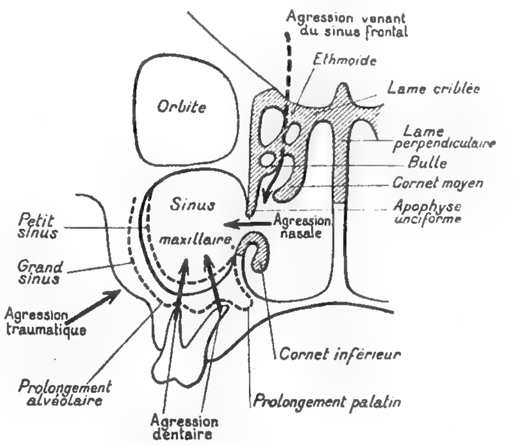

Fig. 1. — Modes de contamination du sinus maxillaire.

du réchauffement d'une sinusite chronique; à chaque coryza, le sujet « s'enrhume » à nouveau de son sinus. Les douleurs perçues sont intenses, sensations de plénitude dans la face, en général, assez bien localisées. Cependant, il existe trois causes d'erreur. Ces douleurs ont parfois des *irradiations hautes* et cette *forme céphalalgique* pourrait faire croire à l'existence d'une sinusite frontale ou d'une ethmoïdite.

Dans d'autres cas, *les irradiations sont basses* et font suspecter une affection dentaire. Mais *ces odontalgies sinusales* portent sur un groupe de

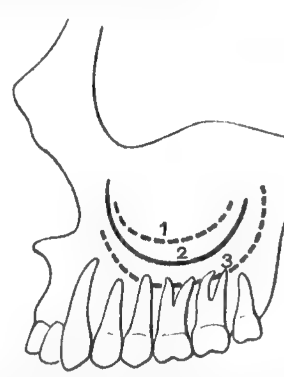

Fig. 2. — Rapports du sinus et des dents; 1 : petit sinus; 2 : sinus moyen; 3 : grand sinus.

dents et non sur une dent. Elles sont moins intenses et moins précises que les douleurs provoquées par une pulpite ou une monoarthrite apicale (Bercher). *Enfin au cours de la grippe*, des névralgies peuvent persister après le coryza sans que le sinus soit en cause.

L'écoulement purulent nasal, non fétide, est le deuxième signe accusé par le malade.

L'examen extérieur ne révèle aucun signe. *La sinusite aiguë d'origine nasale ne s'extériose pas d'ordinaire; elle ne s'accompagne pas de fluxion*. C'est une affection de la muqueuse qui respecte l'os. Cependant, même sans ostéite, il est possible, dans un nombre limité de cas, de voir se produire de petites poussées fluxionnaires.

Par la bouche, la palpation de la fosse canine et de la tubérosité maxillaire est douloureuse (Lemaitre).

La rhinoscopie antérieure confirme l'existence d'une rhinite suppurée et permet de découvrir une goutte de pus dans le méat moyen. Le pus retiré avec un porte-coton, réapparaît en faisant incliner la tête du malade du côté sain (Frankel).

La transillumination indique l'opacité du sinus. Mais les exsudats sinusiens sont relativement transparents 15 à 30 pour 100 des sinus malades restent clairs.

La ponction n'est à pratiquer que dans quelques cas douteux. La radiographie n'est pas nécessaire.

La même infection nasale attaque souvent les autres sinus, pouvant réaliser une pansinusite.

II. Empyème aigu d'origine dentaire. — L'histoire de l'empyème aigu du sinus d'origine dentaire est stéréotypée, et peu fréquente.

Un malade présente des *signes de monoarthrite apicale aiguë*. A ce moment, le vestibule peut se tuméfier, et une fluxion faire son apparition; mais le fait n'est pas obligatoire, cette fluxion manque si la collection se fait jour uniquement vers le sinus. Les phénomènes douloureux persistent intenses pendant deux ou trois jours, empêchant le sommeil, accompagnés d'un léger mouvement fébrile, puis ils cessent brusquement avec l'issue d'un bouchon de pus malodorant par le nez. Ce mouchage unilatéral persiste ensuite, peu abondant, avec une fétidité particulière, perçue uniquement par le malade (cacosmie subjective).

Si celui-ci s'inquiète de ce mouchage unilatéral, il consulte. La dent est extraite et tout rentre dans l'ordre. S'il est négligent, la dent malade subsiste et entretient l'empyème qui dégénère en sinusite chronique.

Des empyèmes du sinus ont été signalés, *à titre de rareté*, au cours de la *pyorrhée* (en cas de sinus bas situé et de résorption complète du procès alvéolaire) [Roy]. *L'ouverture du sinus au cours d'une avulsion* est sans conséquence à condition que des lavages intempestifs ne viennent pas entretenir la communication bucco-sinusale et infecter le sinus. *Le refoulement d'une racine dans l'antre* provoque presque toujours des réactions sinusiennes à plus ou moins brève échéance, à allure subaiguë ou chronique. *Le kyste suppuré* engendre rarement une sinusite par propagation de voisinage et plus exceptionnellement encore par rupture. Dans un petit nombre de cas, *l'infection dentaire peut être sévère. L'infection osseuse prend alors une allure diffuse* avec suppuration abondante et nécrose osseuse. La suppuration intra-sinusale s'associe aux autres collections vestibulaires, orbitaires, palatines. Elle est secondaire et non primitive (Sebileau).

III. Poussées infectieuses aiguës au cours du cancer du sinus. — Le cancer du sinus peut brusquement s'infecter. Cette poussée phlegmoneuse aiguë, voire même gangreneuse (Sebileau) passe au premier plan et fait souvent méconnaître, pour un temps, le cancer initial.

B. — Sinusites chroniques.

Le dépistage des sinusites chroniques, à l'inverse de celui des sinusites aiguës nécessite

l'emploi de la ponction irrigatoire, de la radiographie, parfois du lipiodo-diagnostic (Bouchet).

Le malade vient consulter soit pour des signes locaux, soit pour des signes à distance. Il peut accuser les symptômes d'un *coryza unilatéral, indolore*, sauf pendant les périodes de réchauffement, avec ou sans cacosmie subjective; ou bien, il se plaint de pharyngite, de laryngite, d'otite, de bronchite ou de gastro-entérite qu'il faut rapporter à leur véritable cause.

Ces malades se groupent en deux catégories d'inégale importance, suivant qu'il y a ou non périsinusite externe.

1° *Dans la seconde hypothèse, de beaucoup la plus fréquente, les examens extérieur et endobuccal sont absolument négatifs.*

La rhinoscopie antérieure, après cocaïnisation, fait constater l'existence, dans le méat moyen : de pus, de masses polypeuses gris perle, surtout dans les sinusites d'origine nasale, du bourrelet muqueux de Kauffmann. *Le méat moyen est « le miroir du sinus »* (Bourgeois). La rhinoscopie postérieure permet d'apprécier l'état des queues de cornet. La diaphanoscopie ne donne que des résultats aléatoires.

La radiographie faite sous plusieurs incidences (Worms) indique un contour flou et une cavité sombre, l'existence possible de prolongements aberrants, l'état de l'ethmoïde et du sinus frontal. L'opacité du sinus ne préjuge d'ailleurs en rien de sa lésion, une réaction congestive ou hyperplasique de la muqueuse suffit à la provoquer. Des lésions muqueuses, même guéries, sont susceptibles de laisser des traces indélébiles sur un cliché.

Le lipiodo-diagnostic réalisé par ponction diaméatique ou par la méthode de déplacement de Proetz permet de comparer l'image des contours osseux du sinus et celle de la cavité sinusale remplie par le lipiodol. Toute « image suspendue » prouve l'épaisseur anormale de la muqueuse et ses irrégularités, notamment dans les formes polypeuses décrites par Leroux.

Seule, la ponction du sinus par la voie diamétique permet de connaître le contenu du sinus et d'affirmer la sinusite purulente.

Il faut apprécier ensuite l'état de l'ethmoïde et des autres sinus et rechercher la cause de cette sinusite maxillaire. L'absence de coryza antérieur, de lésions nasales, la fétidité du pus, l'absence fréquente de réactions ethmoïdales ou d'antrite associée font penser à une cause dentaire possible, et c'est aux stomatologistes de parfaire cet examen cliniquement et radiographiquement.

2° *Autres éventualités pathologiques beaucoup moins fréquentes. Un patient atteint de rhinorrhée chronique unilatérale présente en même temps une tuméfaction du vestibule buccal.*

a) Soulever, en premier lieu, l'hypothèse d'une ostéopériostite d'origine dentaire compliquée de sinusite et la vérifier par l'exploration de la denture et par la radiographie.

b) Ne pas oublier que le *cancer du sinus* peut prendre le masque de la sinusite maxillaire banale et s'accompagner de petits signes d'extériorisation (Sebileau) sur lesquels nous allons revenir.

c) Se rappeler qu'un sinus infecté, mal aéré, engendre un *empyème caséifié* intéressant l'os. Le nez a souvent un aspect sale. Le lavage, qui fait évacuer des débris caséeux, d'odeur infecte, « fromage pourri », l'identifie et fait porter un bon pronostic (M. Périer)

Ce n'est qu'en dernière analyse, devant une symptomatologie particulièrement anormale que l'on pense à des raretés cliniques comme la *tuberculose et la syphilis des sinus.*

C. — Cancer du sinus.

Le cancer, né aux dépens de la muqueuse du sinus, est redoutable, parce qu'il évolue dans une cavité préformée. Il doit être différencié *des cancers propagés au sinus : cancer de l'infrastructure* ouvrant le plancher du sinus, ou du *cancer ethmoïdo-orbitaire* gagnant le plafond du sinus (Hautant).

Le silence ou la banalité symptomatique du début empêche souvent que le diagnostic soit porté à ce moment. On pourrait se croire en présence d'une sinusite banale, mais on doit la tenir pour suspecte puisqu'elle ne fait pas sa preuve nasale ou dentaire et qu'elle s'accompagne parfois d'épistaxis.

L'existence des bourgeons suspects au niveau du méat moyen, leur élimination par le lavage, l'image radiographique simplifiée de la région du sinus, avec des bords grignotés, confirment la crainte du cancer.

Puis, le cancer, au bout d'un temps variable, révèle son existence par de petits signes d'extériorisation (Sebileau) qui vont en s'accentuant. A la période d'état, il importe, après avoir affirmé la présence d'un cancer, d'estimer son extension et de fixer sa nature histologique. Ces exigences du diagnostic sont rarement satisfaites; notamment ni la clinique ni la radiographie ne parviennent d'ordinaire à mesurer l'étendue des dégâts.

Nous allons énumérer les signes que se propose de mettre en évidence un examen systématique du malade. Ils ne sont jamais réunis puisqu'ils dépendent de la localisation du cancer et que certains n'apparaissent que longtemps après le début de celui-ci.

En regardant le malade, on peut découvrir un léger *œdème facial.* Il est, en général, tardif. L'adhérence de la peau aux plans profonds est de mauvais aloi.

Sauf dans les formes hautes d'emblée, les *signes orbito-oculaires* ne sont jamais précoces. L'œdème palpébral inférieur traduit l'atteinte du plafond du sinus qui entraîne également des troubles de sensibilité dans le domaine du nerf sous-orbitaire. Il est donc utile, le cas échéant, d'explorer les voies lacrymales, la motilité de l'œil, le fond d'œil et l'acuité visuelle.

Quant à la palpation *du territoire ganglionnaire sous-maxillaire, elle est négative.* L'adénopathie ne se développe que lorsque les plans superficiels ou muqueux sont envahis. Il faut rester sur l'impression d'un cancer peu lymphophile.

C'est, à l'accoutumée, au niveau *du vestibule buccal* que l'on trouve les premiers petits signes d'extériorisation du cancer du sinus. Ce sont les plus précoces et les plus fréquents. Le cul-de-sac gingivo-jugal est tuméfié; la muqueuse est rouge et parsemée de varicosités.

D'autres fois, l'attaque se fait au niveau *du rempart alvéolaire* et engendre des troubles douloureux dentaires qui sont tels que le malade se fait extraire inutilement les dents; d'ailleurs, à la suite, l'alvéole deshabité ne se cicatrise pas et laisse paraître le fond de la tumeur.

Le palais peut être tuméfié en verre de montre et donner au palper une sensation de carton mouillé. Il est rare que l'extériorisation postérieure du cancer dans la fosse ptérygomaxillaire ne s'accompagne pas de *trismus.* L'envahissement des muscles ptérygoïdiens est d'un pronostic très sévère (Hautant).

La rhinoscopie antérieure permet d'apercevoir dans le méat moyen des bourgeons suspects et le refoulement de la paroi nasale et *la rhinoscopie postérieure* fait apprécier l'état de l'ethmoïde. Bien que mince, la paroi des fosses nasales résiste. Mais l'envahissement de l'ethmoïde est d'une haute gravité.

La radiographie, faite sous les deux incidences : de face et vertex menton (Hirtz), fournit une image de destruction, à bords irréguliers, grignotés, avec simplification habituelle du dessin que l'on découvre normalement sous l'orbite. Malheureusement, elle ne permet pas de se rendre compte de l'extension des dommages anatomiques, notamment vers l'étage supérieur qui est la zone dangereuse. Il faut, d'autre part, se méfier des images anormales du côté du sinus frontal. Son élargissement peut être en rapport avec une mucocèle. Inversement, des bourgeons néoplasiques peuvent gagner la cavité du sinus frontal sans adultérer la muqueuse (Hautant).

La biopsie montre qu'il s'agit presque toujours d'un cancer spino-cellulaire parce qu'il se développe sur une muqueuse métaplasiée (Lemaître). Le cancer cylindrique colloïde ou non est la forme la plus habituelle du cancer ethmoïdo-orbitaire propagé au sinus (Hautant). Quelques cas ont été seulement signalés comme provenant de la muqueuse du sinus (Thomas). Le cancer cylindrique est le plus radio-résistant des épithéliomas.

A une phase plus avancée, *les sympathalgies,* légères au début, deviennent de plus en plus pénibles, de plus en plus intenses. Le malade accuse aussi de la suppuration, de la fétidité de l'haleine, des douleurs à la déglutition et à la phonation et des épistaxis. *L'infiltration des plans périsinusiens* que nous avons vu s'ébaucher s'accentuent et les *ulcérations à caractère néoplasique apparaissent.* Dès qu'il a débordé la cavité sinusale, le cancer évolue avec une grande rapidité. L'envahissement est global et il intéresse tout le massif facial aboutissant à une horrible défiguration.

D. — Sinusites fistulisées.

Les fistules sinusales sont très fréquemment alvéolaires, parfois vestibulaires, rarement palatines. Leurs dimensions sont des plus variables suivant leur cause. Il existe tous les intermédiaires entre les fistules que l'on cherche et les larges pertes de substance.

Dans *les communications importantes antro-buccales,* il y a reflux des liquides par le nez, écoulement nasal de la salive pendant les repas.

L'acte de se moucher et de souffler peut devenir difficile et la phonation est parfois perturbée. *Les petites perforations alvéolaires* sont découvertes par l'exploration au stylet boutonné. Le signe du souffle consiste à faire souffler le malade les narines obturées. L'air sort par la bouche (Partsch, Jacques, Chwat).

Ces fistules antro-buccales sont presque toujours *provoquées,* soit involontairement, à la suite d'une extraction, d'un curettage périapical, de la cure d'un kyste, soit volontairement, en pratiquant l'opération de Cooper, c'est-à-dire le drainage alvéolaire de la sinusite.

L'opération de Larmorier-Dessault laisse souvent comme reliquat une fistule. Cette éventualité est beaucoup plus rare avec les procédés de Caldwel-Luc et de Denker.

Les perforations consécutives à une résection du maxillaire, à un traumatisme sont de cause évidente.

A titre très rare, la communication buccoantrale *est spontanée,* liée : soit à un accident inflammatoire (ostéite diffuse, tuberculose, syphilis), à une cause chimique (nécrose phosphorée) aux agents physiques (ostéo-radionécrose) soit à un trouble trophique (mal perforant buccal).

Ch. Ruppe.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Contribution à la démographie

LA POPULATION DU JAPON

L'accroissement si rapide de la population du Japon depuis soixante ans ne représente pas sans doute un phénomène isolé dans le monde, mais il est une preuve nouvelle de l'influence remarquable d'une révolution sociale et économique sur l'avenir d'un peuple. Cette ère nouvelle, datant de l'année 1867, porte dans l'histoire du Japon le nom d' « ère de Meiji. » Ce fut l'acceptation de la culture étrangère, sous ses divers aspects, par le vieil Empire du Soleil Levant, lui si fier de ses traditions, de sa vieille civilisation.

En 1872, le Japon ne comptait que 33 millions d'âmes et le taux des naissances ne dépassait guère 17 pour 1.000. Mais, avec la rénovation économique, ce taux montait rapidement jusqu'à atteindre 30, 32 et même 34 pour 1.000, vers 1925, et depuis il se maintient entre 32 et 33. Si bien qu'en 1889, la population se chiffrait par 40 millions d'âmes, en 1909, par 50; en 1925, elle dépassait 60 millions, pour atteindre en 1930 le chiffre impressionnant de 64.450.000 âmes.

Le Japon a donc passé, en 60 ans environ, du chiffre de 33 millions à celui de 64, doublant presque sa population pendant que la France, qui comptait 26 millions d'âmes en 1789, a mis péniblement près d'un siècle et demi à l'augmenter d'un tiers. Et cependant, la France est un pays riche, tandis que le Japon se révèle très pauvre en ressources naturelles, lui dont la surface arable, en raison de la nature montagneuse du sol, ne dépasse guère le septième de la superficie totale qui est de 380.000 km. carrés, si bien qu'on doit compter 900 habitants au kilomètre carré cultivé.

Dans ces conditions, comment le Japon réussit-il à nourrir sa surabondante population? Par l'industrie, par le commerce naturellement; œuvre de géant accomplie en 50 ans par un peuple qui ignorait tout de nos sciences et de ses applications, mais qui, tout en assimilant nos meilleures méthodes industrielles, s'est bien gardé de s'affaiblir, comme l'Europe, par la lutte de classes ou la pratique courante de la grève. Aussi est-ce l'entente générale au Japon et la discipline de l'ouvrier dans la conscience profonde du devoir. Pour patron et salarié, il est un but sacré: la grandeur avant tout du Japon, de cette « terre des dieux ».

Mais revenons à la démographie: au taux actuel de sa natalité, le Japon, dont l'étendue n'égale que les deux tiers de celle de la France, comptera, en 1945, 75 millions d'âmes ou près de 100 avec ses colonies, Corée et Formose. Quant au chiffre de la mortalité, s'il dépasse encore celui de certains pays d'Europe, il tend à s'abaisser graduellement depuis vingt ans grâce aux progrès de l'hygiène. Ce chiffre est tombé de 25 pour 1000 à 18,5 environ; celui-ci très voisin du nôtre.

La durée moyenne de la vie pour le Japonais est de 43 ans 9, pour la Japonaise, de 44,8. D'un autre côté, forte est la proportion, dans la population, des enfants de 10 à 14 ans, tandis qu'elle baisse rapidement de 15 à 19, et surtout de 20 à 30 ans; ce qui s'explique par la grande mortalité de la jeunesse studieuse par tuberculose.

C'est aussi parmi elle qu'on compte le plus de suicides, surtout entre 20 et 24 ans. Déjà en 1925, le total de ces suicides fut de 9210 pour le sexe masculin et de 5712 pour l'élément féminin; soit une augmentation de 1.000 et de 500 respectivement sur l'année 1923. Et depuis lors, cette psychose s'accroît chaque année. En 1933, deux jeunes étudiantes de Tokio s'étant jetées dans le cratère du volcan de l'île Oshimo, 200 camarades des deux sexes suivirent leur exemple.

Si l'on cherche l'origine récente de cette folie de suicides et qu'on en suive la marche, on est tout de suite frappé de ce fait que cette marche, rapidement ascendante, va de pair avec le *développement exagéré de l'enseignement supérieur*, celui-ci dû à l'application, il y a quelque dix ans, de l'*école unique*, dont le Japon a voulu faire l'expérience... pour la maudire, c'est vrai, aujourd'hui, car la concurrence vitale est devenue féroce pour la moindre place et, débordant est le nombre des candidats. Il s'ensuit que le gouvernement voit se développer un prolétariat intellectuel dont les tendances révolutionnaires l'inquiètent grandement. Aussi *l'école unique* est-elle jugée, et désormais condamnée au Japon; l'enseignement supérieur va donc être considérablement réduit.

En dehors du suicide, la gent étudiante paie encore un lourd tribut à la tuberculose, à tel point que le gouvernement japonais s'en alarme, et d'autant plus que l'extension de cette maladie est toute récente. Le gouvernement, toutefois, ne donne pas la raison de cette grande mortalité des jeunes par la phtisie pulmonaire. Or, elle n'est pas longue à découvrir : la population entière vivait autrefois au grand air et une infime minorité se livrait à l'étude. Mais depuis vingt ans surtout, des millions de jeunes gens et de jeunes filles ont brusquement changé d'existence par application de l'instruction obligatoire à l'européenne, et sont donc enfermés de longues heures dans des écoles, durant de longues années. Il y a aussi beaucoup de pauvreté, et, par suite, de sous-alimentation parmi les étudiants des grandes cités dont le chef de famille est souvent un gagne-petit.

En dehors de la tuberculose, les affections pulmonaires telles que bronchites et pneumonies sont fréquentes parmi toutes les classes sociales; pour la raison que l'habitation du Japonais, sa maison en bois à cloison unique, n'est pas une protection suffisante contre le climat. L'automne est déjà froid et l'hiver est plus rigoureux que le nôtre, surtout dans le nord du pays. La neige y tombe en masses considérables et tient le sol 5 ou 6 mois durant, même sur les côtes.

J'ai dit toutefois plus haut que les autorités japonaises ont réussi à faire baisser sensiblement le taux de la mortalité: c'est que le gouvernement impérial met autant de zèle à lutter contre la maladie qu'il en a mis à se créer un système économique nouveau. Pour son organisation sanitaire et la création d'écoles de médecine, il a surtout fait appel à des professeurs allemands qui prirent la place d'Anglais et d'Américains. Aujourd'hui encore, les méthodes allemandes restent dominantes et les futurs professeurs de l'Université impériale de Tokio vont parfaire leurs études en Allemagne. La France aurait pu se créer au Japon une place honorable, mais il ne semble pas qu'aucune tentative sérieuse ait été faite dans cette voie.

Quoi qu'il en soit, l'effort de transformation a été mené par le Japon avec une telle vigueur qu'il possède aujourd'hui des Facultés de Médecine aussi bien organisées qu'en Europe ou en Amérique, où affluent les étudiants, en trop grande quantité même. Le nombre des médecins, pharmaciens et sages-femmes s'accroît rapidement et de plus en plus chaque année.

On comptait en:

	1925	1930
Médecins	45.300	49.681
Pharmaciens	13.369	18.647
Dentistes	11.392	16.000
Sages-femmes	42.800	50.312

De grands hôpitaux et d'importants laboratoires ont été créés dans tous les centres, y compris des Instituts Pasteur.

Il n'y a point d'accommodement au Japon avec la sévérité des règlements sur la prévention des maladies épidémiques et la lutte contre les contagions. Cette lutte n'a rien d'une façade; elle est réelle et le gouvernement, ses bureaux, ses équipes ne chôment pas.

On se refuse ici à ce que l'appellation d'hygiène soit un vain mot, soit dans la prévention, soit dans la cure des maladies. Les crédits nécessaires ne sont pas marchandés, ni pour le personnel spécial, ni pour les moyens matériels de lutte et d'amélioration de l'état sanitaire général. La police elle-même est alertée, joue un rôle important par ses visites régulières dans la plupart des immeubles, où elle vérifie l'état de propreté des logements et le traitement des ordures ménagères.

Malheureusement, la population, si elle est pleine de bonne volonté, n'a pas toujours les moyens de réaliser certaines prescriptions, et la vie familiale, ses habitudes ancestrales, vieilles de tant de siècles, rendent souvent difficiles les applications des règles de l'hygiène. Par exemple, tout Japonais couche sur un *tatami*, ou natte de paille étendue sur le plancher, et se protège avec le *futon*, ou couverture ouatée; il n'y a pas de draps, c'est-à-dire de cette lingerie facile à remplacer et à désinfecter par simple lavage. En cas de maladie contagieuse, de tuberculose par exemple, le *tatami* comme le *futon* sont facilement souillés.

De grands progrès se font cependant chaque année, et les pauvres gens, si l'Etat ne peut toujours les dédommager, ne font jamais appel en vain à la charité de leurs voisins plus aisés.

A. Legendre.

Les conférences de pathologie expérimentale comparée à la Faculté de Médecine

L'étude anatomique et physiologique des animaux n'a jamais cessé d'attirer, depuis Alcméon et Démocrite, disciples de Pythagore, il y a quelque 25 siècles, tous ceux qui ont cherché à se rendre compte de la nature de l'homme et de ses maladies.

En France, la médecine expérimentale se complète très heureusement aujourd'hui par les études vétérinaires. M. le prof. Rathery a eu la louable initiative de joindre à son cours des Conférences faites par le prof. L. Panisset ou par le prof. V. Robin, de l'Ecole d'Alfort.

Le prof. Noël Fiessinger vient de demander à M. Panisset de publier ses leçons [1].

En lisant la petite brochure de 90 pages qui les contient, on ne saurait trop souscrire à ces phrases de M. Fiessinger: « L'isolement du médecin dans la pathologie humaine peut être dangereuse... le médecin moderne se trouve dans la nécessité de ne pas s'entourer de cloisons étanches. »

Les maladies de ce premier fascicule sont au nombre de 13 : Tuberculoses animales, rage, charbon, les brucelloses, morve, rouget, fièvre aphteuse, diphtérie, psittacose, syphilis des animaux, anémie infectieuse du cheval, tularémie, fièvre typhoïde.

Tous les chapitres sont pleins d'intérêt, mais deux ont particulièrement retenu mon attention: les brucelloses et la syphilis des animaux. Sous le nom de brucelloses, on décrit maintenant la fièvre ondulante de l'homme et les maladies animales qui sont à son origine. Ch. Nicolle a dit, il y a quelques années, que la fièvre ondulante était une maladie d'avenir, charmant pronostic qui se trouve réalisé. La fièvre ondulante n'est, en effet, que l'ancienne fièvre de Malte et Malte n'est que le berceau de sa découverte. En France, on l'a signalée dans la Loire, l'Eure-et-Loir et jusque dans les environs de Paris. Quelques cas ont été signalés en Grande-Bretagne, en Allemagne, en Suède, au Danemark et, par delà l'Atlantique, au Canada, dans le Nord des Etats-Unis d'Amérique, en Colombie britannique. Le microbe a été découvert par Bruce qui donna au microbe le nom de micrococcus melitensis, de Melita (Malte). La fièvre de Malte est devenue la fièvre ondulante parce que la courbe thermique présente des ondulations.

En 1918, une bactériologiste américaine, Miss Evans, démontra que le microbe de la fièvre ondulante et le bacille de Bang ne faisait qu'un. Et qu'était le bacille de Bang? L'agent de l'avortement épizootique d'où son nom de *bacillus abortus*. D'où une nouvelle classification microbienne où Bang perd son nom de parrainage et Bruce augmente le sien. On crée, en effet, un genre nouveau sous le nom de Brucella contenant des espèces: *Brucella melitensis*, *Brucella abortus* si le microbe provient de la vache à avortement épizootique, *Brucella abortus varietas suis*, s'il s'agit de l'avortement des truies.

Tous ces Brucellas sont pathogènes et surtout le *melitensis* qui provient habituellement de la chèvre ou de la brebis, aussi bien que des humains atteints de la fièvre ondulante.

Fort heureusement, l'infection par le *Brucella melitensis* est rare, car il est difficile de la prévenir, les chèvres et les moutons qui en sont atteints n'offrant aucun autre symptôme grave que les avortements fréquents. Quand elle existe, les personnes qui soignent les animaux, celles qui consomment les laitages et les fromages peuvent être atteintes de fièvre ondulante.

La lecture du chapitre consacré à la syphilis des animaux est quelque peu impressionnante en ces mois cynégétiques. La dénomination soulignée de *syphilis des lièvres* m'a ému, d'autant plus que j'ai lu tout d'abord que les chercheurs avaient cru pouvoir identifier le spirochète de la gent léporide avec celui de la syphilis humaine. Bien mieux, le même spirochète a été trouvé chez le lapin et l'étiologie est venue à la rescousse en démontrant que, comme dans la race humaine, Cupidon préside à son extension.

Il y a encore la spirochétose des coqs, des poules, des oies, sans oublier celle du chien et du rat.

Heureusement que, jusqu'à nouvel ordre, il en est des spirochètes comme des champignons; si les mauvaises espèces ressemblent aux bonnes, ce n'est qu'une apparence dont il n'y a pas à s'émouvoir, pour le moment.

Toutes ces recherches sont troublantes: la Brucella varie pour l'homme considérablement de gravité suivant qu'elle se développe chez les Ovins ou les Bovins. Qui nous dit que, dans certaines circonstances, le spirochète du lièvre ne pourrait pas, après tout, passer chez l'homme et s'y modifier?

La morale est tout de même que les bipèdes ont à se méfier des maladies des quadrupèdes ou des oiseaux.

F. Jayle.

1. L. Panisset : Les Maladies des Animaux transmissibles à l'homme (*Vigot*).

Société française d'Histoire de la Médecine

7 Juillet 1934.

A. Finot lit quelques lettres manuscrites de *Lamartine*, mais touchant de loin à l'histoire de la médecine.

Lemay continue à montrer des spécimens de l'iconographie de *Lavoisier*. Aujourd'hui c'est le blason, l'*ex-libris*.

Auparavant, I. Simon avait apporté, à la demande de M. Menetrier les textes hébraïques d'*Asaph le juif*, médecin du VII[e] siècle et donné des précisions philologiques sur le passage concernant la circulation du sang. Il rappelle qu'il a traduit par « circuler » le verbe hébreu « sovève », qui signifie *tourner en cercle*.

Asaph affirme que le sang circule, mais, n'ayant pas dit *comment*, Asaph, pour M. Menetrier, n'a rien ajouté aux conceptions jusqu'alors admises. M. I. Simon trouve que cette remarque n'est pas justifiée, parce que l'opinion d'Asaph correspond mieux à la vérité que celle de Galien pour qui « le sang est en mouvement perpétuel de va et vient ». (De *Usu. Part, Corp. Hum. Lib. Chap. X.*).

Je rappelle ensuite que M. Jeanselme a présenté son livre sur la *Lèpre*, ouvrage définitif jusqu'aujourd'hui et qui résume magistralement l'effort continu d'un observateur incisif depuis l'époque de son voyage en Chine et Indo-Chine jusqu'à la synthèse actuelle. Ce très beau monument est dédié à la mémoire du Président Doumer, qui accueillit M. Jeanselme quand il était gouverneur de l'Indo-Chine. L'iconographie en noir et en couleurs est à la hauteur du texte et c'est beaucoup. Le seul inconvénient du volume grand in-4° est son prix, 600 fr.

J'insiste enfin sur le succès remporté par la conférence de *Molinéry* dans le grand amphithéâtre de la Faculté sur l'histoire de l'hydrologie surtout romaine et française. Pendant une heure il tint la Société française d'histoire de la médecine sous le charme de projections choisies avec goût et d'un exposé à la fois concis et riant.

Cette conférence a complété celle que l'autre année avait faite M. *Chabrol* sur le thermo-climatisme gallo-romain.

Elle continue la tradition, vieille déjà de deux ans, de faire plusieurs fois par année à la Société une conférence sur un sujet d'ordre général.

Ainsi notre Société répond à la critique de s'émietter dans les détails. Elle montre que de temps en temps son esprit de synthèse sait nouer les résultats cueillis par l'esprit d'analyse.

Une autre preuve de sa vitalité est la création d'une nouvelle *filiale à Montpellier*.

En Octobre 1933 nous sommes allés à Lyon inaugurer la section lyonnaise, dont le développement est remarquable.

En Novembre 1934 nous irons inaugurer la section montpelliéraine. Déjà le programme est arrêté. Samedi 3 Novembre, séance d'ouverture avec discours du Professeur *Vires* sur l'humorisme montpelliérain et évocation de Barthez; le lendemain excursion à Saint-Guigliem-le-Désert dirigée par le verbe enflammé du Professeur Delmas.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

ECOSSE

M. E.-H. Lawrence Oliphant vient de mourir à Glasgow, à l'âge de 72 ans. Il avait fait ses études médicales à l'Université d'Edimbourg où il avait pris tous ses grades : bachelier en médecine et maître en chirurgie (M. B. et C. M.) en 1882, docteur en médecine (M. D.), en 1886. Dix ans plus tard, en 1896, il devenait *Fellow* de la Faculté Royale des Médecins et Chirurgiens de Glasgow. C'est en 1885 qu'il avait quitté Edimbourg pour cette dernière ville où il devait exercer la médecine pendant près de cinquante ans. Il était Médecin au Dispensaire pour les maladies des femmes à la *Western Infirmary* et Médecin à *Maternity Hospital* de Glasgow. Pendant la guerre, il travailla au Bureau des Pensions et plusieurs années il dirigea l'hôpital ophtalmologique (*Eye Infirmary*.)

Né en France, il y avait passé les premières années de sa vie; il chérissait ce pays dont il connaissait à fond l'histoire et la littérature. La vie et les écrits de Rabelais l'avaient particulièrement attiré. Il était membre de la *Société Rabelais* (Paris) et l'année dernière il avait donné deux conférences sur cet auteur à la Faculté de Glasgow.

Livres Nouveaux

Le rhumatisme et la goutte. Leur pathogénie, leur traitement, par J. Sédillot. 1 vol. de 184 p. (*Librairie Arnette*). — Prix : 15 fr.

Dans cette monographie S. expose ses conceptions originales sur le rhumatisme et la goutte.

Au nom de l'observation clinique et de l'anatomie pathologique macroscopique, Trousseau a séparé nettement la goutte caractérisée par des tophus extra-articulaires du rhumatisme chronique dont les lésions fondamentales portent sur la synoviale.

La goutte est une idiosyncrasie veineuse; le rhumatisme est l'idiosyncrasie des séreuses. « La goutte est une affaire de tissu cellulaire périveineux, juxta-articulaire souvent mais pas toujours, dans tous les cas extra-articulaires. Le rhumatisme, au contraire, est une affaire avant tout de la séreuse synoviale, donc intra-articulaire.

L'accès de goutte aigu n'est pas une atteinte articulaire de l'articulation de base du gros orteil, c'est une périphlébite suraiguë, pseudo-phlegmoneuse qui se produit au point déclive de tout le système veineux.

A certaines périodes de l'année, les goutteux fabriquent plus d'acide urique qu'à l'ordinaire. En temps habituel, il se formait des floculats que les leucocytes se chargaient de faire disparaître par simple phagocytose. Lorsque les floculats se forment en trop grande abondance, les leucocytes, surchargés de floculats qu'ils n'arrivent plus à détruire individuellement, sortent des vaisseaux et s'agglomèrent en masse pour mettre en jeu un moyen de destruction plus puissant: la libération de leurs oxydases par auto-éclatement. La diapédèse des leucocytes surchargés se fait dans la région du gros orteil, parce qu'en ce point, la circulation est très ralentie. Le tophus représente le tas de scories, résultat de la bataille leucocytaire qui vient d'avoir lieu. Il faut donc mettre d'abord l'arthritique hors d'état de faire des floculats et ensuite accroître si possible l'activité des leucocytes destructeurs des floculats.

La polyarthrite aiguë, rhumatismale de Bouillaud est à l'adolescence ce que l'accès de goutte

aigu est à l'âge adulte; mais les leucocytes, chargés de floculats, viennent sortir au niveau des séreuses articulaires. L'idiosyncrasie des séreuses de l'adolescence est due à ce que les articulations sont, du fait de la croissance ou des traumatismes, des zones congestives. Comme l'accès de goutte aigu, la crise de rhumatisme est une libération de l'organisme. Comme les synoviales articulaires, les diverses séreuses, notamment celle du cœur, peuvent être le siège de cette idiosyncrasie des séreuses. Le rhumatisme articulaire aigu n'est pas une maladie infectieuse.

Il faut traiter le rhumatisme articulaire aigu par de hautes doses de salicylate, avec adjonction de l'opothérapie thyroïdienne et une vessie de glace sur le cœur dès les premiers signes de la crise. La crise terminée, pendant des années, le rhumatisant devra être traité comme un arthritique avec un régime très surveillé et la cure médicamenteuse de désintoxication.

Robert Clément.

Pathologie de la bouche et des dents, par MM. Frey et Ruppe. 6e édition. 2 vol. T. I: 583 p., avec 37 fig. T. II: 616 p., avec 162 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs).

Dans cette 6e édition, F. et R. ont considérablement augmenté l'importance du traité puisqu'ils l'ont scindé en 2 volumes.

Le premier, écrit par Ruppe, concerne la pathogénie de la bouche, c'est-à-dire: les complications en rapport avec la carie ou l'évolution dentaires; les lésions traumatiques, congénitales, inflammatoires et tumorale des maxillaires; la pathologie de l'articulation temporo-maxillaire et des glandes salivaires; les maladies de la muqueuse buccale (cancers, syphilis, tuberculose, stomatites).

Dans un chapitre intitulé pathologie nerveuse se trouvent groupées les algies, les diverses formes de névralgies faciales, les troubles trophiques et réflexes, les spasmes et tics faciaux.

Enfin la question des stomatorragies et des adénites cervicales est traitée avec toute l'ampleur que mérite cette question d'ordre médical.

Le deuxième volume, rédigé par Frey, comprend la pathogénie des dents. Toutes les notions les plus récentes concernant l'étiologie de la carie s'y trouvent exposées, avec les conclusions prophylactiques qu'elles comportent. L'étude clinique de la carie et de l'arthrite alvéolo-dentaire est suivie des données actuelles sur l'infection focale. Dans le chapitre des lésions traumatiques des dents F. montre pourquoi, après fracture, le cal de consolidation dentaire n'est pas possible. Les accidents des diverses périodes de la dentition, les dystrophies dentaires et péridentaires (pyorrhée), sont étudiées longuement dans leurs rapports avec l'état général.

Après les anomalies dentaires et les tumeurs d'origine dentaire, F. s'attache enfin à préciser l'étiologie (locale et générale) des diverses malocclusions.

Ainsi ce traité reste toujours écrit pour l'étudiant aussi bien que pour le praticien et le médecin non spécialisé.

M. Dechaume.

L'alimentation indigène dans les colonies françaises, publié sous la direction de MM. G. Hardy et Ch. Richet fils. Secrétaire de la rédaction: Joseph Vassal. 1 vol. avec 16 cartes et 71 fig. (*Librairie Vigot*). — Prix: 40 fr.

Aucun traité n'avait présenté jusqu'ici la synthèse de l'alimentation coloniale. Et cependant le problème se révèle d'une acuité angoissante dans beaucoup de nos possessions d'outre-mer. Il est indéniable que nos protégés accoutumés à une alimentation le plus souvent végétarienne, peu variée et peu abondante sont sous-alimentés et se montrent incapables de supporter l'effort exigé pour l'amélioration de leur bien-être comme pour la mise en valeur de leur pays.

Il leur manque la résistance physique que seule peut fournir une bonne alimentation et qui permet de travailler et de résister aux maladies.

Ce traité sera un guide pour le médecin et l'administrateur qui sont appelés aux colonies à diriger la nourriture des collectivités indigènes.

Des erreurs, aussi meurtrières que les pires fléaux, pourront être désormais évitées.

L'enquête sur nos possessions d'outre-mer comprend toutes nos colonies et pays de protectorat, l'Algérie, les pays sous mandat français. Cet examen encyclopédique, où les données originales et les aperçus nouveaux abondent, crée une conception très particulière de nos colonies, souvent plus juste que les travaux classiques auxquels nous sommes habitués. Les collaborateurs sont nombreux parce que chaque colonie est étudiée par des coloniaux qualifiés qui ont acquis sur place une expérience indiscutable.

La direction réunit des noms tels que: Richet, Hardy, Tanon, Bloch, Labouret.

Des photographies inédites illustrent le texte. Elles sont accompagnées de tableaux, de graphiques et de cartes.

P. C.

L'Ostetricia et la Ginecologia in Italia, par M. le prof. Odorico Viana et M. le prof. Francesco Vozza, avec une préface du prof. Alfieri. 1 vol. (*Giorgio Zoja*, éditeur), Milan.

En 1871, paraissait, sous la signature de Corradi, un livre intitulé *Della Ostetricia in Italia* qui étudiait les conditions de l'obstétrique en Italie. En 1902, à l'occasion du Congrès international d'obstétrique et de gynécologie qui s'est tenu à Rome, le regretté professeur Guzzoni degli Ancarani exposait l'organisation de l'obstétrique et de la gynécologie en Italie, dans un précieux volume intitulé *Italia Ostetricia*, lequel en 1911 avait une seconde édition. La troisième édition en paraît aujourd'hui, grâce aux bons soins du professeur Odorico Viana et du professeur Francesco Vozza sous forme d'un superbe volume de 1.200 pages.

Je l'ai reçu avec joie et l'ai lu avec un très vif intérêt. On y trouve des renseignements sur toutes les cliniques obstétricales au point de l'installation et au point de vue du fonctionnement technique. L'Italie possède 28 cliniques obstétricales et gynécologiques dans 28 Universités, 9 écoles de sages-femmes et 84 maternités (sans compter celles des hôpitaux coloniaux), dans diverses grandes ou petites villes. Les unes sont installées dans d'anciens palais, nobles et vastes; pour certaines autres, on a construit des bâtiments modernes de la plus grande perfection technique.

A propos de chacun de ces services, on trouvera la liste des chefs et des assistants, la biographie des principaux d'entre eux et la liste de leurs publications scientifiques. On ne peut qu'être frappé d'admiration par tout le travail clinique, morphologique et biologique qui se fait actuellement en Italie et qui met nos confrères latins au tout premier rang dans l'exercice de notre spécialité et dans la voie du progrès, admiration qui ne va pas sans un peu d'envie.

Pour un grand nombre des exercices hospitaliers, il a été donné une statistique de fonctionnement.

Ce livre contient, encore, une liste des nombreuses revues italiennes d'obstétrique et de gynécologie, un exposé de l'activité de la *Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia*, présidée par le professeur Pestalozza, et un exposé de l'admirable Œuvre nationale pour la protection de la mère et de l'enfant. Il se termine par une table analytique des sujets qui ont été étudiés par les auteurs cités et ce n'est pas le moindre intérêt de ce beau livre que la possibilité d'être renseigné immédiatement sur ce qui a été fait, dans ce grand pays, pour une question donnée.

Ce beau livre, qui témoigne d'une excellente organisation, d'un grand enthousiasme pour la recherche scientifique et d'un grand « non-scepticisme », honore l'obstétrique italienne et l'Italie.

Henri Vignes.

Livres Reçus

380. **Travaux de l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris,** publiés sous la direction de Gustave Roussy (1re série), 1 vol. de 372 p. avec nombreuses illustrations (*Masson et Cie*). — Prix : 100 fr.

381. **Le Service de Santé militaire au Grand Quartier Général Français (1918-1919),** par le Médecin-Général Inspecteur Toubert, 1 vol. de 154 p., (*Ch. Lavauzelle et Cie*). — Prix : 10 fr.

382. **La Religion de l'Intelligence et la Morale scientifique,** par G. Saint-Paul, 1 vol. de 128 p. (*Vigot frères*). — Prix : 15 fr.

383. **Index Veterinarius.** Volume I, n° 1: *Imperial Bureau of Animal Health*, Weybrige (Surrey), England.

384. **Traité de Médecine des Enfants.** Tome I, publié sous la direction de P. Nobécourt et L. Babonneix, 1 vol. de 988 p., avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 150 fr.; relié, 170 fr.

385. **Le sérum normal. Récolte, caractères physiques,** par D. Brocq-Rousseu et G. Roussel, 1 vol. de 364 p. avec graphiques (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

386. **Hypochlorémie et accidents post-opératoires. Étude clinique et thérapeutique,** par H. Chabanier et C. Lobo-Onell (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*), 1 vol. de 146 p. avec graphiques (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

387. **Traité de physiologie.** Tome V: **Respiration,** par H. Roger et L. Binet, 1 vol. de 474 p. avec fig. (*Masson et Cie*). Prix: Broché, 80 fr.; relié, 100 fr.

388. **La Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson,** par J. Poucel, 1 vol. de 108 p. avec 16 fig. et 8 planches (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*]. — Prix : 20 fr.

389. **Les phlegmons de la loge amygdalienne (Diagnostic et Traitement),** par G. Canuyt et P. Daull. 1 vol. de 138 p. avec 35 fig. (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*]. — Prix : 16 fr.

390. **L'Evolution de la lutte contre la syphilis. Un bilan de 20 ans,** par L. Spillmann. 1 vol. de 292 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

391. **Les rectites infiltratives sténosantes et hyperplasiques,** par V. Dimitriu et I. Stoia, 1 vol. de 143 p. avec 45 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

392. **La cure de repos dans la tuberculose pulmonaire** (2e édition), par Jacquerod, 1 vol. de 72 p. avec 10 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 15 fr.

393. **Les Problèmes de la pollution de l'atmosphère,** par Batta, Firket et Leclerc, 1 vol. de 462 p. avec 48 fig. (*Bibliothèque Scientifique Belge*) [*Masson et Cie*]. — Prix : 40 fr.

394. **Traité de Médecine des Enfants.** Tome II : **Les infections, Maladies du sang, Affections des organes hématopoïétiques,** publié sous la direction de P. Nobécourt et L. Babonneix, 1 vol. de 960 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix: Broché, 150 fr.; relié, 170 fr.

395. **Dictionnaire de Médecine Français-Espagnol, Espagnol-Français,** par R. Lopez-Ruiz, 1 vol. de 450 p. (*Gauthier-Villars*).

Université de Paris

Clinique de la tuberculose (Hôpital Laennec). — Le cours de perfectionnement sur la tuberculose, qui devait avoir lieu du 24 Septembre au 6 Octobre, est reporté à une date ultérieure, en raison du décès de M. le professeur Léon Bernard.

Universités de Province

Conférences de l'Association des Chefs de clinique de la Faculté de Médecine de Marseille. — Cette Association fera, à l'Hôtel-Dieu de Marseille, les conférences suivantes :

Lundi 17 Septembre 1934, 9 h. 30, séance d'ouverture. M. Y. Poursines : Le neurotropisme infectieux.

Mardi 18 Septembre, 9 heures. M. Marcel Arnaud : La radiologie dans la chirurgie de l'appendice; 10 heures. M. Jean Brahic : Les ascites chez les hépatiques.

Mercredi 19 Septembre, 9 heures. M. Brugeas : Maladie de Nicolas et Favre, et rétrécissement du rectum; 10 heures. M. Giraud-Costa : Du rôle de l'allergie en clinique humaine.

Jeudi 20 Septembre, 9 heures. M. Jean Chosson : L'avortement provoqué thérapeutique; 10 heures. M. Recordier : Le rein des diabétiques.

Vendredi 21 Septembre, 9 heures. M. Darcourt : Le pied paralytique. Ses possibilités chirurgicales; 10 heu-

res. M. Montus : Le rôle des virus filtrants tuberculeux en pathologie infantile.

Samedi 22 Septembre, 9 heures. M. Bouyala : Notions récentes sur la thérapeutique des scolioses; 10 heures. M. Raymond Imbert : Notions d'actualités sur la Curiethérapie du cancer du col de l'utérus.

Lundi 24 Septembre, 9 heures. M. Alliez : Localisations viscérales de la neurogliomatose de Recklinghausen; 10 heures. M. Luccioni : Du recul de la chirurgie dans le traitement de la tuberculose intestinale.

Mardi 25 Septembre, 9 heures. M. D. Lena : Complications pleuropulmonaires dans les interventions chirurgicales; 10 heures. M. Mathieu : Parasitisme et affections chirurgicales du gros intestin.

Mercredi 26 Septembre, 9 heures. M. Pierre Silhol : Les arthrites vertébrales chroniques en dehors de la tuberculose et de la syphilis; 10 heures. M. Verdeuil. De la transfusion sanguine en obstétrique.

Jeudi 27 Septembre, 9 heures. M. Mastier : Les états rétiniens au cours d'affections vasculaires et rénales; 10 heures. M. Prévot : La paralysie faciale invétérée et sa correction par des procédés plastiques.

Vendredi 28 Septembre, 9 heures. M. Cerati : De la congestion utéro-pelvienne; 10 heures. M. Buisson : L'électrocardiographie dans la maladie de Bouillaud.

Samedi 29 Septembre, 9 heures. M. Jacques Dor : Cancers secondaires de l'os; 10 heures. M. Jean Olmer : Les hémorragies des cirrhotiques.

Hôpitaux et Hospices

Hospice des Quinze-Vingts. — A la suite d'un concours terminé le 28 Juin et par arrêté ministériel du 25 Juillet, M. Marcel Kalt a été nommé ophtalmologiste adjoint de la Clinique nationale des Quinze-Vingts.

Asiles publics d'aliénés. — Mme Francès-Bragayrac est nommée médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Pierrefeu (Var), en remplacement de M. Mouchette, appelé à un autre poste.

Concours

Agrégation des Facultés de Médecine. — Le *Journal officiel* du 25 Août 1934 publie le nouveau règlement du concours de l'Agrégation (p. 8875), au sujet duquel nous publierons ultérieurement un article.

Hospices Civils de Rouen. — Un Concours pour la nomination à cinq places d'interne titulaire et deux places d'interne provisoire en Médecine dans les Hôpitaux de Rouen aura lieu le lundi 5 Novembre 1934. Les épreuves commenceront à 16 h. 30 à l'Hospice-Général, Salle des Séances.

Pour être admis au Concours, les étudiants en médecine doivent être âgés de 20 ans au moins et de 28 ans au plus. Cette limite d'âge pourra être reculée dans des cas particuliers qui seront examinés par la Commission administrative. Ils devront être pourvus de 8 inscriptions de doctorat ainsi que du titre d'Externe décerné au concours et justifier de deux années de stage dans un hôpital.

Les postulants remplissant ces conditions déposeront à cet effet au Secrétariat des Hospices le 20 Octobre 1934, à 18 heures au plus tard :

1° Une demande d'inscription contenant engagement de se conformer aux règlements des Hôpitaux ainsi qu'aux décisions ultérieures qui pourront être prises par la Commission administrative; 2° Un acte de naissance; 3° Un certificat de l'Ecole de Médecine constatant qu'ils sont pourvus d'au moins 8 inscriptions de doctorat; 4° La justification de deux années de stage dans un hôpital.

Le règlement du Concours est tenu à la disposition des intéressés, au Secrétariat des Hospices Civils, 1, rue de Germont, à Rouen.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur de l'Assistance publique.

Or : M. René Goepfert (Nancy).

Argent : MM. Charles Garnier (Nancy), Henri Soulière (Audun-le-Roman), Maurice Descarpentries (Roubaix), Paul Betz (Colmar), Georges Schwartz (Colmar), Antonin Piot (Chambéry), Frédéric Truchet (Chambéry), Jules Joly (Paris), Armand Spindler (Le Havre), Alexandre Philippe (St-Dié).

Bronze : MM. Louis Giraud (Cusset), Joseph Gaimard (Aubagne), Maurice Parrel (Aubagne), Félix Martinaud (Angoulême), Georges Werner (Metz), Louis Richard (Nevers), Gontran Duval (La-Roche-Guyon), Louis Buzat (St-Romain-de-Colbosc), Joseph Daniel (Sotteville-lès-Rouen), Paul Fidel (St-Romain-de-Colbosc).

Médecins et sages-femmes sortant de l'école d'Hanoï. — Le ministre des Colonies a adressé le rapport suivant au Président de la République.

« Le décret du 16 Avril 1924 sur l'exercice de leur art à titre privé par les médecins et sages-femmes indigènes en Indochine prévoit à son article 2 que ce personnel qui, pour raison de santé, n'aura pas été admis dans le cadre de l'assistance, pourra être autorisé à exercer à titre privé.

Actuellement, certains de ces médecins ou sages-femmes n'ont pu, à leur sortie de l'école, pour des raisons d'ordre budgétaire, être recrutés par l'administration.

Afin de leur permettre d'exercer à titre privé, la mention « pour raisons de santé » pourrait être supprimée, ce qui permettrait une application du texte mieux adaptée à l'état actuel des choses.

Tel est l'objet du décret que j'ai l'honneur de soumettre à votre signature. »

Le Président de la République française,

Après avis du conseil supérieur de santé des colonies, Décrète : Art. 1er. — L'article 1er, 2e alinéa, du décret susvisé du 16 Avril 1924 est modifié ainsi qu'il suit :

« Les mêmes praticiens et praticiennes ayant cessé d'appartenir aux services médicaux de la colonie ou qui n'auront pas été admis dans le personnel de l'assistance... ».

Le reste sans changement.

Art. 2. — Le ministre des Colonies est chargé de l'exécution du présent décret.

Préparation à l'Internat en Médecine des asiles de la Seine. — Les conférences d'anatomie et de physiologie du système nerveux, en vue de la préparation au concours d'Octobre 1935, de l'Internat en Médecine des Asiles de la Seine, commenceront le Samedi 27 Octobre 1934. Elles seront dirigées par MM. Leconte et Tusques.

S'adresser, pour tous renseignements complémentaires, à M. Tusques, Salle de garde de l'Asile Clinique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis, 14e, tous les jours, de 13 h. 30 à 14 h. 30, sauf le vendredi et le dimanche.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : M. Pierre Pintart, de l'hôpital militaire de Tunis, est affecté au 120e rég. d'artillerie, Epinal. M. Christian Pierron, de la place de Châteauroux, est affecté au 14e rég. de tirailleurs algériens, Châteauroux. M. Louis Fabre, de l'école militaire enfantine Hériot, la Boissière, est affecté au 8e rég. d'infanterie, Cherbourg.

Médecins capitaines : M. Jean Manhes, du 32e rég. d'infanterie, Châtellerault, est affecté au 14e rég. de tirailleurs algériens, Châtellerault. M. Jean Peysson, du 75e rég. d'artillerie, Lyon, est affecté au 8e rég. de zouaves, camp de Châlons. M. Louis Berthod, du centre de réforme de Paris, est affecté au centre de réforme de Bastia. M. Charles Morel, de la 10e compagnie régionale du train, Rennes, est affecté au 1er rég. d'artillerie, Dijon. M. Jules Provost, de la place de Lyon, est affecté au 75e rég. d'artillerie, Lyon. M. Marcel Henry, du 20e rég. de dragons, Limoges, est affecté à l'école militaire enfantine Hériot, la Boissière. M. Raymond Meynadier, de l'école militaire préparatoire de Saint-Hippolyte-du-Fort, est affecté au 15e rég. d'infanterie, Rodez. M. Henri Peisson, du 15e rég. d'infanterie, Roder, est affecté au 8e rég. de tirailleurs marocains, Marmande. M. Roger Soulier, du 19e corps d'armée, est affecté au 5e rég. étranger Indochine.

Médecins lieutenants : M. Michel Fumaroli, du 19e corps d'armée, désigné sur sa demande pour le 5e rég. étranger, Indochine, est maintenu au 19e corps d'armée. M. Joseph Undreiner, du 23e rég. d'infanterie, Haguenau, est affecté aux troupes du Levant. M. Paul Charet, de l'infirmerie-hôpital de Haguenau, est affecté au 23e rég. d'infanterie, Haguenau.

Nécrologie. — Nous apprenons avec regret la mort accidentelle de M. Blanchetière, professeur à la Faculté de médecine de Marseille.

Un article nécrologique lui sera consacré dans un prochain numéro.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA MELIOÏDIOSE

FORME SEPTICÉMIQUE À ÉVOLUTION LENTE

PAR MM.

F. TOULLEC et P. HUARD

Professeurs agrégés de l'Ecole d'Application du Service de Santé Colonial, chargés de cours à l'Ecole de Médecine de Hanoï.

La découverte de la mélioïdiose, entité morbide nouvellement entrée dans la nosologie tropicale, s'est faite par étapes successives que nous rappelons brièvement.

En 1912, Witmore et Krishnaswami, pratiquant des nécropsies sur des vagabonds déposés à la morgue de Rangoon (Birmanie), se trouvent en face de lésions rappelant celles de la morve humaine. Poursuivant l'étude bactériologique de ces cas de pseudo-morve, Whitmore identifie un germe, le *Bacillus pseudo-mallei*, avec lequel il réussit à reproduire expérimentalement la maladie par inoculations au cobaye et au lapin.

En 1913, en Malaisie, Fletcher, étudiant une épizootie survenue chez de petits animaux de laboratoire, retrouve le bacille déjà isolé par Whitmore, sans cependant établir la relation entre l'épizootie et la maladie humaine.

En 1917, Stanton trouve le même germe chez des malades présentant des symptômes de choléra ou des signes de septicémie grave. Il reproduisit la maladie expérimentale par inoculation aux animaux, émit l'idée qu'il pouvait s'agir d'une maladie des rongeurs se propageant à l'homme par des aliments souillés.

En 1919, Fletcher démontre par une étude comparative des germes isolés qu'il s'agit bien d'une seule entité morbide. En 1921, au IVe Congrès de Médecine tropicale, il propose de donner à cette pseudo-morve le nom de mélioïdiose, et au bacille le nom de bacille de Whitmore.

Le domaine géographique de cette maladie nouvelle s'étend actuellement en Extrême-Orient : Etats Malais, Indes Néerlandaises, Ceylan, Indo-Chine. Dans notre Indo-Chine, le mérite de la première observation revient à Pons et Advier qui isolèrent le bacille de Whitmore chez un malade de Vielle, en 1925. Depuis, se sont échelonnées une dizaine d'observations que Souchard a groupées dans un travail d'ensemble paru dans les *Archives des Instituts Pasteur d'Indo-Chine* (Octobre 1932). Jusqu'ici, dans notre grande colonie d'Extrême-Orient, la maladie a surtout été observée en Cochinchine : sur les 10 cas rapportés par Souchard, 8 sont de Cochinchine, 1 du Tonkin, 1 du Cambodge. Il est difficile de donner à la mélioïdiose des limites géographiques; sa recherche doit être méthodiquement poursuivie. Le cas que nous publions aujourd'hui, quoique observé au Tonkin à l'hôpital de Hanoï, est de provenance cochinchinoise.

Pour l'étude du bacille de Whitmore et sa classification, son pouvoir pathogène et la description de la maladie expérimentale, nous renvoyons le lecteur à l'excellent article de Souchard dont nous venons de donner la référence.

La clinique de la mélioïdiose nous offre toute la gamme habituelle aux maladies infectieuses, depuis les formes foudroyantes suraiguës jusqu'aux formes frustes localisées et bénignes.

La forme suraiguë tue en quelques jours, se présentant sous un aspect variable, tantôt l'apparence du choléra avec collapsus rapide comme l'a observé Stanton, tantôt l'apparence d'un accès pernicieux, d'une peste septicémique...: forte hyperthermie, céphalée, dyspnée, délire,

coma. Dans ces cas, comme dans toutes les septicémies à évolution rapide, le médecin ne peut que soupçonner le diagnostic dont l'affirmation ne peut venir que par la découverte et l'identification du bacille de Whitmore.

La forme septicémique aiguë évolue en une ou six semaines, et généralement vers la mort. C'est la forme qui a été le plus communément observée. Après une période d'invasion brutale avec fièvre élevée, céphalée violente, subdélire, rachialgie, myalgies, surviennent des localisations suppuratives au niveau d'un organe quelconque : nodules, abcès nécrotiques pouvant se produire au niveau des poumons comme dans le cas de Mesnard, Joyeux et Gaulène, au niveau du testicule comme dans le cas de Letonturier, Martin, et Souchard..., ou dans les reins, le foie, les muscles... Les lésions caractéristiques sont constituées d'une part par des granulations miliaires, à centre nécrotique, pouvant donner de véritables abcès, d'autre part et plus rarement par des bulles et pustules au niveau des téguments (Gilmour). Au stade de ces localisations, les aspects cliniques sont évidemment variables et il faut savoir penser à la mélioïdiose pour demander au laboratoire une pyoculture, une uroculture, une inoculation au cobaye, pour affirmer un diagnostic que cliniquement on est en droit de soupçonner.

La forme chronique localisée peut intéresser tous les organes, avec cependant une affinité particulière pour le squelette et le tissu cellulaire sous-cutané. Le diagnostic peut alors s'égarer vers la syphilis tertiaire, les tuberculoses cutanées ou osseuses, les mycoses; cependant ces lésions mélioïdiennes évoluent sans retentissement marqué sur l'état général, et peuvent se terminer par une guérison complète. Ces formes chroniques, étudiées pour la première fois par Fletcher aux Etats Malais, ont été soupçonnées en Indo-Chine par Pons; Souchard et Ragiot en ont récemment publié 2 cas : l'un concernant une mélioïdiose chronique des voies urinaires, l'autre une ostéite chronique à bacilles de Whitmore.

Il nous est apparu qu'entre ces formes chroniques locales et la forme septicémique aiguë, prenait naturellement place une *forme septicémique à évolution lente* dont la courbe thermique s'apparente à celle d'une mélitococcie ou d'une maladie d'Osler, des poussées fébriles à type septicémique se greffant sur un état généralement apyrétique. C'est cette dernière forme que nous avons eu l'occasion d'observer et dont nous rapportons l'histoire :

Observation. — M. B..., 40 ans, réside en Indochine depuis Juillet 1927. C'est un colonial ayant déjà fait trois séjours antérieurs en Afrique Noire; au Sénégal, il a contracté une fièvre typhoïde, au Cameroun du paludisme et une fièvre bilieuse hémoglobinurique. Etant à Saïgon en Juin 1932, il présente une pyodermite furonculeuse traitée par vaccinothérapie. Elle est suivie d'un épisode fébrile de quelques jours; la température oscille entre 37°5 le matin et 39° le soir, en même temps qu'apparait une congestion douloureuse du foie. Cette hépatomégalie fébrile est traitée par l'émétine et la quinine et tout rentre brusquement dans l'ordre. En Janvier 1933, apparition d'une névralgie faciale gauche qui ne cède qu'à l'alcoolisation du nerf sous-orbitaire. C'est à partir de ce moment que le malade accuse un amaigrissement progressif, une fatigabilité rapide, puis une asthénie profonde; c'est à partir de ce moment que surviennent des épisodes fébriles à type septicémique apparaissant et disparaissant spontanément sans aucune raison apparente. Le malade reste dans cet état jusqu'en Septembre; il vient à Hanoï pour ses affaires, et, à l'occasion d'une même crise pyrétique à type septicémique, il entre à l'hôpital de Lanessan le 23 Septembre 1933.

A l'entrée, nous nous trouvons devant un malade amaigri, le teint plombé, profondément asthénié, les facultés intellectuelles restant intactes : il nous raconte son histoire d'une façon précise. L'examen ne décèle aucune lésion pulmonaire ou cardiaque, l'abdomen est souple, indolore, mais nous constatons un débord sous-costal du foie, une augmentation de la flèche de matité hépatique, une douleur sourde dans l'hypocondre droit. La formule leu-

cocytaire est nettement à polynucléose. Nous pensons à la possibilité d'un abcès amibien du foie. La ponction immédiatement pratiquée semble d'emblée confirmer notre diagnostic : l'aiguille plongée dans le 8e espace intercostal, entre les deux lignes axillaires, ramène, en effet, quelques centimètres cubes de pus. Sous anesthésie loco-régionale, la 8e côte est réséquée sur 10 cm., et nous constatons la présence sur le dôme hépatique de deux petits abcès nécrotiques surmontant un foyer de ramollissement d'où s'écoule une sorte de boue hépatique. A travers le diaphragme suturé à la paroi, on établit un large drainage de la poche par un gros drain de caoutchouc.

Les constatations faites à l'intervention n'étaient pas en faveur de l'amibiase hépatique suppurée, et l'un de nous entrevit à ce moment la possibilité d'une mélioïdiose. Le pus examiné à l'Institut Pasteur ne contenait pas d'amibes. Les suites opératoires ne furent pas aussi simples que celles d'une suppuration amibienne largement drainée. Le traitement émétinien demeura inefficace. La fièvre poursuivait ses oscillations septicémiques qui ne s'éteignirent que très lentement.

Dans la deuxième quinzaine d'Octobre, nouvel incident : le malade se plaint d'une douleur très vive au niveau de l'avant-bras gauche, douleur bientôt suivie d'un déficit considérable des mouvements d'extension. La palpation montre l'existence d'une collection fluctuante sur le bord interne du radius au point de croisement des tendons extenseurs du pouce. La collection est ponctionnée et lavée au bactéstaphyphage. La fièvre s'atténue tandis que persistent la douleur et l'œdème, et l'impotence des muscles extenseurs du pouce devient complète. Le 4 Novembre, on incise un foyer de myosite situé dans les fibres musculaires des extenseurs abducteurs du pouce. La cicatrisation s'obtient lentement en 15 jours, après élimination d'importants lambeaux des muscles sphacélés.

Des incidents fébriles viennent encore d'une façon épisodique se greffer sur une courbe généralement apyrétique. La plaie opératoire de l'intervention hépatique s'est fistulisée. La radioscopie ne montrait pas de lésions costales; on pense qu'il s'agit d'une fistule hépatique et l'on intervient à nouveau le 29 Décembre. Sous anesthésie générale numal-éther, le trajet fistuleux est incisé et conduit non sur une côte mais sur un diaphragme. La plaie est laissée largement tamponnée et les suites opératoires sont normales.

C'est à ce moment que nous apprenons par M. Genévray, directeur de l'Institut Pasteur, qu'il a, avec M. Farinaud, identifié le germe en cause et que de longues recherches lui permettent d'affirmer la présence de bacilles de Whitmore.

Malgré les pansements très minutieux, la fistule hépatique récidive. Cette fois, son origine costale nous apparaît certaine, et 10 cm. de côte sont enlevés le 2 Février 1934 sous éther. Bien que la plaie opératoire soit restée béante, les suites sont franchement mauvaises, le malade présentant à nouveau un état septicémique grave. Une défervescence brusque se produit le 11 Février et c'est de cette date que part une convalescence qu'aucun incident ne vient plus troubler jusqu'au 18 Mars 1934, date de la sortie de l'hôpital.

Nous ne pouvons affirmer que le temps d'arrêt de la maladie soit définitif. Quant à la lésion costale, nous ne pouvons pas non plus parler de guérison définitive, l'examen histologique ayant montré des lésions d'ostéite diffuse susceptibles de récidiver et d'imposer alors la désarticulation du bout de côte postérieur laissé en place. Depuis, le malade a repris un très bel état général et engraissé de 10 kilogr. Mais à deux reprises il a présenté des poussées d'ostéite costale avec abcès suivis de fistules profondes, l'une à l'extrémité antérieure, l'autre à l'extrémité postérieure de la cicatrice opératoire.

Nous nous sommes demandé, un instant, si la désarticulation du bout costal postérieur et l'ablation du bout costal antérieur laissés en place n'allaient pas devenir nécessaires. Puis la guérison complète a été obtenue par la diathermo-coagulation des fistules au moyen d'une longue tige d'acier doux, modelée sur leur trajet.

Actuellement (Juin 1934), la cicatrisation paraît complète et le malade vient de s'embarquer pour la France. Il garde seulement un certain degré d'éventration diaphragmatique droite, consécutive à la longue résection costale et au drainage hépatique exceptionnellement large qu'il a dû subir.

B. a été l'objet de très nombreux examens de laboratoire que nous résumons :

a) *Examens bactériologiques* (MM. Genévray et Farinaud). — Seul le liquide séro-hématique prélevé opératoirement a permis d'isoler avec les plus grandes difficultés le bacille de Whitmore, à l'état pur; à l'aide des cultures de ce germe la maladie expérimentale a pu être reproduite à plusieurs reprises sur des cobayes, ne laissant ainsi aucun doute sur l'exactitude du diagnostic bactériologique.

De plus, le sérum du malade agglutinait le germe de la mélioïdiose. Par contre, plusieurs hémocultures en période septicémique et plusieurs examens du pus provenant de la plaie opératoire n'ont donné aucun résultat. Enfin, le pus retiré du foyer de myosite de l'avant-bras contenait du staphylocoque doré à l'examen direct et en culture.

b) *Examen anatomo-pathologique du fragment costal réséqué* (M. Dodero). — La pièce a été fixée au Bouin et décalcifiée à l'acide azotique. Les coupes ont été colorées à l'hématéine-osine-safran, au Giemsa, au bleu de toluidine-érythrosine-orange.

A un faible grossissement, on note que les faisceaux musculaires adhérents à l'os sont en dégénérescence et que le périoste présente de petits infiltrats de cellules rondes. La moelle est fibreuse par place et semble manifester en certains points une activité cellulaire anormale. Les vaisseaux sont congestionnés. Les travées osseuses ne présentent aucun caractère particulier.

A un plus fort grossissement, on constate que les fibres musculaires ont perdu presque entièrement leur striation transversale et prennent alors un aspect fibrillaire. Certaines sont en dégénérescence granuleuse, d'autres en dégénérescence cireuse avec fragmentation de la substance musculaire. Les noyaux sont plus nombreux et hyperplasiés. Il n'y a pas d'infiltration leucocytaire interfasciculaire.

Entre les lames fibreuses du périoste, présence de cellules rondes groupées soit en foyers soit s'infiltrant en coulées jusqu'au contact de l'os.

La moelle au voisinage du périoste irrité est en réaction inflammatoire. Ses vaisseaux sont congestionnés et les hématies libres sont nombreuses dans le réticulum où elles forment parfois de petites nappes hémorragiques. Les éléments médullaires prédominants sont surtout à protoplasme homogène sauf cependant en un point voisin d'un foyer de périostite où les éléments granuleux étaient plus abondants.

La recherche des bacilles dans les coupes a été négative.

En définitive : myosite et périostite avec réaction médullaire consécutive.

*
* *

Le diagnostic clinique d'une mélioïdiose suraiguë, avec ses symptômes banaux de septicémie brutale rapidement évolutive vers une issue fatale (fièvre élevée, céphalée, rachialgie, myalgies, subdélire, délire, coma), ne peut qu'être soupçonné, et l'affirmation dépend du résultat de l'hémoculture.

Le diagnostic clinique d'une mélioïdiose aiguë à son premier stade sanguin est soumis aux résultats de l'hémoculture; lorsque sont apparues les manifestations suppuratives localisées, il faut demander l'isolement du bacille de Whitmore soit au niveau du pus, soit, suivant les cas, par uroculture ou coproculture, ou par inoculation au cobaye.

Dans les formes septicémiques à évolution lente, le diagnostic précis se limite aussi à une recherche du Whitmore au niveau d'une localisation suppurée.

Dans les formes frustes, cutanées et osseuses, il faut savoir éliminer la syphilis, la tuberculose, les mycoses, blastomycoses, sporotrichoses, toute la série des dermatites bulleuses, et n'affirmer le diagnostic qu'après la découverte du bacille au niveau des lésions.

Jusqu'ici, la clinique ne peut que soupçonner. Seule la découverte du bacille permet d'affirmer. Les autres méthodes en effet ne donnent que des résultats incertains.

Le séro-diagnostic, seul, ne peut enlever un diagnostic hésitant. Le bacille de Whitmore, tout comme le bacille de la morve, est agglutiné à des taux élevés par de nombreux sérums normaux. D'autre part, les sérums des malades atteints de mélioïdiose n'agglutinent le bacille de Whitmore à des taux élevés que tardivement et d'une façon très irrégulière.

La cuti-réaction n'apporte pas plus de décision. On obtient des réactions positives à la whitmorine chez des animaux morveux et des réactions positives à la malléine chez des animaux atteints de mélioïdiose. Ces résultats sont trop inconstants et trop paradoxaux pour en faire une réaction de diagnostic.

La thérapeutique spécifique par bactériothérapie reste actuellement la plus recommandable, et d'heureux résultats ont déjà pu être publiés. Faute de possibilités de préparation, nous n'avons pu employer cette médication chez notre malade. Par ailleurs, on doit user de toutes les ressources connues de la thérapeutique anti-infectieuse, et livrer le malade aux différentes interventions chirurgicales que nécessitent les multiples localisations: dans sa forme aiguë, dans sa forme septicémique à évolution lente, dans ses formes frustes, la *mélioïdiose est essentiellement une affection médico-chirurgicale;* et désormais, *devant toute suppuration chronique, c'est un diagnostic qu'il faut envisager et discuter.*

Du point de vue épidémiologique, le cas que nous publions reste mystérieux dans ses origines. Le malade nous a bien dit qu'à Saïgon il a, à maintes reprises, constaté la présence de rats dans son restaurant. C'est un fait qui peut avoir sa valeur, puisque Fletcher et Stanton supposent que les rats peuvent constituer le réservoir de virus, la transmission se faisant par les excreta souillant les aliments. Cette hypothèse n'est pas confirmée, et toutes les recherches faites dans ce sens à Saïgon par Souchard sont demeurées négatives. D'autre part, tous les cas humains observés jusqu'ici n'ont jamais donné lieu à contagion.

Nous avons tenu à attirer l'attention du public médical français sur cette affection nouvelle, pour plusieurs raisons: d'une part en raison de la possibilité d'observations de cas chroniques de mélioïdiose, ne serait-ce que chez nos malades rapatriés; d'autre part, en raison de la possibilité d'extension de cette maladie, la mélioïdiose pouvant fort bien franchir les limites actuelles de son domaine exotique.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE CERTAINS EXTRAITS RÉNAUX DANS LE

TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE [1]

Par **D.-M. GOMEZ**

Dans un travail récent [2] nous avons montré que certains extraits, préparés par nous avec R. Pons en partant de la région corticale du rein, possèdent la propriété d'abaisser la tension artérielle, d'une façon tardive et prolongée, chez l'homme hypertendu.

Nous avons pensé que cet extrait pourrait être employé dans le traitement de l'hypertension artérielle, et grâce à la bienveillance du Docteur Bailliart [3] nous avons pu traiter un nombre important de malades atteints de cette affection pour nous croire en mesure, aujourd'hui, de publier des résultats qui nous semblent décisifs. Mais avant, il nous semble utile de faire quelques remarques concernant les difficultés, d'ordre surtout technique, que l'on rencontre lorsque l'on veut se rendre compte, en clinique du moins, de la façon à peu près exacte dont la pression artérielle se comporte vis-à-vis d'un agent thérapeutique quelconque.

On sait que la tension artérielle est extrêmement variable chez la plupart des hypertendus : suivant l'époque à laquelle on les examine on peut trouver des chiffres de tension très différents; suivant l'heure de la journée la tension se modifie, chez ces malades, parfois d'une façon considérable; enfin, il est de notion courante qu'au cours d'un même examen les valeurs de la tension artérielle peuvent varier dans de très fortes proportions.

Pour obvier à ces difficultés, nous avons procédé de la manière suivante : Nos malades étaient examinés pendant une quinzaine de jours environ, presque chaque jour et, chaque fois, à un moment différent de la journée. Pour chaque examen nous relevions plusieurs courbes oscillométriques et nous déterminions — la maxima surtout — par les autres méthodes usuelles. De tous les chiffres ainsi obtenus dans l'ensemble des examens, nous tenions compte, d'une part, du chiffre le plus élevé et du chiffre le plus bas trouvé pour chacune des valeurs maxima, moyenne et minima [4]; d'autre part, du terme moyen de tous les chiffres trouvés pour chaque pression. Dans les semaines qui suivaient le traitement nous nous servions de la même méthode. Aussi étions-nous en mesure d'avoir des éléments absolument comparables.

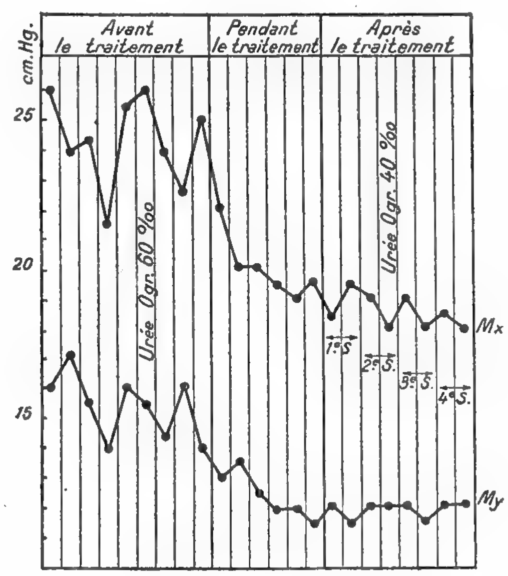

Fig. 1. — Mme Duv..., 61 ans. Courbe représentant les valeurs maxima et moyenne de la tension avant, pendant et après le traitement (les petites flèches horizontales indiquent les semaines qui ont suivi un premier traitement).

A noter qu'aucun de nos malades n'a été hospitalisé ni soumis au repos. Lorsque, pour une raison quelconque, nous étions obligé de changer le régime ou le train de vie du malade, nous ne tenions compte des chiffres de la tension qu'une fois celle-ci stabilisée.

Ces précautions prises, nous commencions un traitement consistant en une injection hypodermique de 5 cmc par jour pendant six à huit jours. Disons tout de suite que ces injections n'ont jamais donné lieu au moindre accident ni local ni général.

Une quarantaine de malades atteints des formes les plus diverses d'hypertension artérielle ont été traités par ce procédé. Depuis plus d'un an que nous poursuivons ces recherches, la plupart de nos sujets ont déjà été traités à plusieurs reprises. Voici ce que ces 40 cas, que nous avons pu examiner d'une façon très suivie, nous ont permis de constater.

1. Travail de la clinique nationale des Quinze-Vingts (consultation de M. P. Bailliart).

2. *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 23 Juin 1934.

3. Nous exprimons ici notre vive reconnaissance à M. P. Bailliart d'avoir bien voulu nous accorder toutes facilités pour la réalisation clinique de ce travail.

4. La mesure de la tension minima n'étant possible chez l'homme que dans un nombre très restreint des cas, on comprend que nous n'insistions pas au cours de ce travail sur les modifications de cette pression (voir à ce sujet D.-M. Gomez : Le problème de la tension minima. *La Presse Médicale*, 2 Novembre 1931).

Tableau I. — *Tableau représentatif des tensions maxima et moyenne dynamique (chiffres moyens) avant le traitement et au cours des semaines suivantes.*

Numéros	Noms	Ages	Avant traitement		Au cours des semaines suivantes											
					1re Semaine		2e Semaine		3e Semaine		4e Semaine		5e Semaine		6e Semaine	
			Mx	My	Mx	My	Mx	My	Mx	My	Mx	My	Mx	My	Mx	My
1	M. Sch...	62	216	154	166	117	162	107	163	105	170	110	166	105	180	122
2	M. Hen...	52	230	150	164	118	158	116	175	115	172	115	188	113	»	»
3	M. Rob...	55	228	180	192	155	195	152	222	173	»	»	»	»	»	»
4	Mme Pay...	60	212	143	170	113	172	116	175	114	174	106	170	110	»	»
5	Mme Dud...	47	230	165	187	140	185	137	210	152	»	»	»	»	»	»
6	Mme Flo...	43	247	150	190	121	195	124	190	120	215	136	»	»	»	»
7	Mme Oud...	54	276	160	221	126	218	120	219	118	224	120	242	136	»	»
8	Mme Duv...	61	233	158	176	120	175	116	170	118	178	117	193	124	»	»
9	Mme Ros...	47	214	140	170	122	173	120	172	117	175	120	174	124	193	131
10	Mme Dau...	48	190	152	162	117	155	118	150	115	155	118	167	125	»	»
11	M. Her...	55	237	142	190	120	185	116	180	115	182	112	197	122	»	»
12	Mme Coe...	57	188	134	150	105	153	100	148	94	147	95	140	94	140	100
13	Mme Per...	48	202	140	161	112	158	107	150	105	148	105	140	100	140	100
14	Mme Dej...	61	190	132	150	105	152	100	147	100	140	100	143	102	140	97
15	Mme Jam...	61	217	150	180	121	172	118	177	122	194	133	»	»	»	»
16	M. Duc...	54	242	181	210	152	203	150	205	152	»	»	»	»	»	»
17	M. Dau...	48	207	149	152	113	147	109	148	105	150	107	146	106	152	100
18	Mme Ron...	49	210	162	180	130	172	125	174	120	188	132	»	»	»	»
19	Mme Bru...	57	210	143	170	112	168	108	178	104	175	105	170	106	172	100
20	M. Ber..	48	285	174	232	150	224	148	218	150	210	148	235	155	»	»
21	Mme Das..	49	243	130	180	112	177	110	170	110	172	114	173	110	194	116
22	Mme Mor...	40	230	186	228	184	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
23	Mme Her...	38	203	150	186	144	190	152	»	»	»	»	»	»	»	»
24	M. Roq...	56	262	174	191	135	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
25	M. May...	74	276	180	222	143	217	150	245	154	»	»	»	»	»	»
26	Mme Lej...	62	224	146	160	112	152	110	150	112	160	108	»	»	»	»
27	M. Blz...	51	192	138	140	102	132	94	130	90	132	90	130	90	»	»
28	Mme Leb...	43	172	115	140	100	132	90	130	90	137	95	140	90	140	90
29	Mme Ric...	43	235	134	190	112	187	120	194	117	190	115	»	»	»	»
30	Mme Lot...	54	187	134	157	110	150	112	150	110	155	110	»	»	»	»
31	Mme Cor...	61	225	140	163	112	160	110	157	112	150	114	»	»	»	»
32	M. Sed...	55	222	140	185	120	172	114	170	110	»	»	»	»	»	»
33	Mme Leg...	60	184	125	152	110	150	104	157	105	155	108	178	118	»	»
34	M. Els...	57	192	130	150	112	160	110	150	110	»	»	»	»	»	»
35	Mme Por...	47	222	143	169	120	167	116	165	110	160	112	157	100	173	118
36	Mme Est...	54	240	148	187	112	180	110	180	110	»	»	»	»	»	»
37	M. Rob...	54	235	173	192	143	190	145	192	153	217	160	»	»	»	»
38	M. Dob...	49	204	145	160	113	162	110	163	112	160	116	182	124	»	»
39	Mme Lesg....	62	253	155	175	110	170	110	»	»	»	»	»	»	»	»
40	M. Hug...	47	270	180	220	140	215	140	»	»	»	»	»	»	»	»

I. — Action sur la tension artérielle.

Si l'on suit les malades de jour en jour au cours du traitement, on constate, dans la presque totalité des cas, un abaissement progressif et relativement lent de la tension artérielle. Dans certains cas il se manifeste dès le lendemain de la première injection; dans la plupart, à partir du troisième et quatrième jour; plus rarement, enfin, vers la fin ou après le traitement. Mais d'ordinaire la tension diminue, d'abord de 2 à 3 cm., puis elle descend de moins en moins et finit par se stabiliser 4 ou 5 cm. au-dessous du chiffre initial (voir fig. 1).

Dans les semaines qui suivent et si l'on se place dans les conditions d'examen que nous avons indiquées plus haut, on observe que les chiffres moyens pour chaque semaine ne commencent à se relever, en général, qu'entre la quatrième et la sixième semaine. Le tableau I montre, mieux que nous ne saurions le faire, cette durée de la diminution tensionnelle. Nous y renvoyons le lecteur.

Si l'on exclut les observations 22 et 23 qui ont mal ou pas du tout réagi au traitement, on voit que la tension se relève très rarement avant la quatrième semaine, sans atteindre, cependant son chiffre primitif.

Enfin, au delà de la sixième semaine la tension ne s'est maintenue abaissée que dans 8 de nos observations.

Quant à la grandeur de l'abaissement de tension, elle diffère suivant que l'on considère les valeurs extrêmes de la pression ou la moyenne dynamique, cette dernière diminuant en général un peu moins que la maxima. Cependant dans bien des cas la diminution de la moyenne a été égale, voire même supérieure, à celle de la maxima. Dans d'autres cas, enfin, ces modifications n'ont porté que sur la moyenne, la maxima restant autour de sa valeur primitive. Notons en passant que l'amélioration symptomatologique du malade nous a paru survenir quelquefois, en effet, chez des sujets dont la tension moyenne s'était moins accrue que la maxima. On voit quelquefois, en effet, des sujets chez lesquels la tension maxima se relève d'une façon importante après le traitement, alors que la moyenne reste relativement basse. Dans presque tous les cas où nous avons observé cette particularité, il s'agissait de sujets présentant des signes objectifs et subjectifs — surtout la dyspnée d'effort — l'insuffisance cardiaque ayant disparu après le traitement. Or, ces signes ne se sont plus manifestés malgré l'augmentation de la maxima, alors que dans d'autres cas où l'élévation n'a porté presque exclusivement que sur la moyenne, nous avons assisté à la réapparition d'un grand nombre des symptômes, surtout subjectifs.

Jusqu'ici nous n'avons considéré, nous tenons à le faire remarquer, que les chiffres moyens des différentes valeurs tensionnelles. Mais si l'on étudie maintenant d'une part les pressions les plus élevées, d'autre part, les plus basses trouvées au cours d'une semaine, on constate que les écarts de la tension sont de beaucoup moins marqués qu'avant le traitement. On verra que ces écarts, de 4 ou 5 cm. pour la maxima entre deux moments différents de la journée, par exemple, se réduisent à 1 ou 2 cm., quelquefois même deviennent plus faibles. Chez la malade de l'observation n° 8, par exemple, la pression maxima oscillait entre 21,5 et 26, la moyenne entre 14,5 et 17, avant le traitement; après celui-ci, ces mêmes valeurs ne variaient plus qu'entre 17,5 et 19 pour la première, entre 11,5 et 12,5 pour la seconde. Il en est de même dans presque tous les cas.

Chose curieuse, on voit quelquefois des sujets, en général très hypertendus, chez lesquels la médication semblerait n'avoir qu'une action très médiocre sur la tension; mais pour peu qu'on se donne la peine d'examiner ces malades à différentes reprises, on constate que la tension, bien que s'étant peu abaissée, n'en est pas moins influencée, puisqu'elle ne remonte jamais au-dessus du chiffre le plus bas trouvé avant le traitement.

II. — Action sur le taux d'urée sanguine.

Outre la propriété hypotensive déjà décrite, cette substance exerce une action non moins intéressante sur l'urée du sang. Dans 17 cas où l'urée sanguine était au-dessous de la normale nous avons constaté régulièrement une diminution importante du taux de cette substance. Cette diminution a été surtout marquée dans 16 cas (voir tableau II) et elle a toujours coïncidé avec une grande amélioration de la symptomatologie subjective et un abaissement, marqué et durable, de la tension artérielle. Cependant dans un cas où le taux de l'urée sanguine était de 0 gr. 80, chez un vieillard de 74 ans atteint d'insuffisance cardiaque et rénale avancée, la diminution de l'urée n'a été, après un traitement unique, que de 0 gr. 10 seulement, puis remonta à son chiffre antérieur. Comme on peut le voir sur notre tableau, cette action s'accentue quelques jours après le traitement et surtout lorsque l'on répète les séries d'injections. Signalons, enfin, que chez 2 sujets présentant un chiffre d'urée normal (0 gr. 35 et 0 gr. 30) il n'y eut pour ainsi dire pas de modification puisqu'elle diminua à 0 gr. 30 dans le premier et s'éleva, par contre, dans le second, à 0 gr. 35.

Tableau II. — *Taux d'urée sanguine (centigr. par litre de sang) avant et après le traitement.*

Numéros	Noms	Avant	Après	
			2 jours	10 jours
1	M. Sch...	48	»	30
2	M. Hen...	58	50	40
3	Mme Oud...	60	»	28
4	Mme Duv...	60	45	40
5	M. May...	80	70	80
6	M. Blz...	60	55	45
7	Mme Coe...	68	45	40
8	Mme Dau...	45	»	30
9	Mme Est...	45	45	36
10	Mme Lej...	60	50	40
11	Mme Dob...	60	45	38
12	M. Goz...	70	»	42
13	Mme Des...	47	»	40
14	Mme Flo...	62	50	35
15	Mme Ros...	65	45	40
16	Mme Bru...	67	60	40
17	Mme Rie...	52	40	32

III. — Action sur la symptomatologie subjective et les signes physiques.

L'abaissement et la régularisation relative de la tension artérielle, d'une part, la diminution du taux d'urée sanguine, d'autre part, s'accompagnent dans tous les cas, d'une amélioration, encore plus accusée, de la symptomatologie subjective. Quant aux signes physiques ils sont moins influencés.

Nous ne saurions mieux faire, pour montrer la façon dont ces deux ordres de symptômes se modifient, que de reproduire quelques-unes de nos observations où ces symptômes se trouvaient pour ainsi dire au complet. Voici ces observations :

Observation II. — Elle concerne un sujet hypertendu depuis au moins sept ou huit ans. A l'heure actuelle il se plaint surtout de céphalées tenaces, d'insomnies fréquentes. En outre, il se sent très essoufflé, notamment par l'effort, et il est obligé de se lever 4 ou 5 fois la nuit pour uriner. L'examen objectif montre des signes évidents d'insuffisance cardiaque, caractérisés surtout par un bruit de galop présystolique et de l'accélération du pouls (100 à la minute). Le deuxième bruit aortique présente un éclat clangoreux et l'examen orthodiagraphique montre une forte dilatation de l'aorte et une augmentation très marquée du ventricule gauche. Enfin, la tension artérielle, extrêmement variable d'un jour à l'autre, oscille en général entre 19 et 22 pour la maxima, entre 15 et 17 pour la moyenne.

Dès la troisième injection, le malade ressent une grande amélioration; la céphalée s'atténue peu à peu et n'existe plus à la cinquième injection; la pollakiurie nocturne disparaît et le sommeil redevient normal à partir de ce jour; de plus, il n'est plus suffoqué, même lorsqu'il fait une marche rapide. Enfin, les signes objectifs s'amendent : il n'y a plus de galop, le pouls est normal, à 75 à la minute. Cette amélioration a coïncidé avec les modifications tensionnelles que l'on peut voir sur le tableau I sur la ligne correspondante à cette observation.

Bien qu'à la cinquième semaine la tension eût remonté un peu, le malade ne recommença à éprouver des symptômes, exclusivement limités d'ailleurs à quelques troubles de la vue et à une légère dyspnée d'effort, que vers le milieu de la sixième semaine. Un nouveau traitement jugula à nouveau ces symptômes et fit redescendre la tension d'une façon importante (de 4 cm. pour la maxima, de 2,5 pour la moyenne).

Cinq séries d'injections, espacées de quatre à six semaines, ont produit les mêmes résultats que précédemment.

A noter que le taux d'urée sanguine, de 0 gr. 58 avant tout traitement, s'abaissa à 0 gr. 50 d'abord, puis à 0 gr. 40 après un premier traitement, pour ne plus remonter par la suite.

Observation VIII. — Mme Duv... se plaint depuis très longtemps de céphalées à siège surtout occipital, en casque, s'exacerbant tantôt au cours de la matinée, tantôt pendant la deuxième moitié de la nuit; de l'essoufflement très marqué au moindre effort, plus rarement au repos; des envies fréquentes d'uriner, ce qui l'oblige à se lever 5 ou 6 fois la nuit; enfin d'une insomnie rebelle à la plupart des médications.

Son médecin ayant constaté une forte élévation de la tension artérielle, entre 24 et 26 pour la maxima, l'avait soumise à un régime sévère et à un traitement par des saignées répétées à peu près tous les mois. Ce traitement n'apportait qu'un soulagement de très peu de durée.

A l'examen on constate un amaigrissement prononcé et une pâleur marquée, surtout au niveau des muqueuses. L'examen du cœur révèle un bruit de galop typique accompagné d'une tachycardie à 110; on n'entend pas de souffle orificiel et le deuxième bruit aortique est très claqué. L'étude de la tension artérielle, pendant plusieurs jours, nous a permis de construire le graphique de la fig. 1 auquel nous renvoyons le lecteur.

Un premier traitement de six jours produit les résultats suivants : le deuxième jour la céphalée s'atténue; au quatrième jour cette dernière disparaît complètement et, pour la première fois depuis des années, suivant l'expression de la malade, elle peut dormir normalement durant toute la nuit. De plus, la pollakiurie nocturne disparaît, la malade ne se levant plus pour uriner la nuit. Enfin, la dyspnée d'effort s'atténue vers la fin du traitement, puis disparaît quelques jours plus tard.

De même on n'entend plus le bruit de galop et le pouls passe de 110 à 80. Enfin, la tension artérielle s'abaisse considérablement (voir fig. 1), et le taux d'urée sanguine passe de 0 gr. 60 à 0 gr. 50 à la fin du traitement; puis, huit jours après, à 0 gr. 40.

Cinq semaines plus tard la céphalée s'installe à

nouveau, mais beaucoup moins accusée et par périodes seulement. Cependant le sommeil continue à être très bon et il n'y a pas d'essoufflement à l'effort.

Une deuxième série de 5 injections eut bientôt raison de ces symptômes, et la tension artérielle, qui oscillait déjà autour de 19 pour la maxima et 12,5 pour la moyenne, s'abaissa aux environs de 16,5 pour la première, à 11 pour la seconde.

Par la suite, cette malade a été traitée à trois reprises par notre procédé, et toutes les cinq ou six semaines, c'est-à-dire dès qu'elle présente un symptôme subjectif quelconque, nous lui faisons un nouveau traitement qui l'améliore d'une façon remarquable.

Il nous semble inutile de reproduire d'autres observations de ce genre. A l'exception des cas que nous signalerons plus loin, tous les malades restants ont été influencés d'une façon analogue. Nous nous proposons donc de résumer en quelques lignes la manière dont les symptômes se modifient sous l'influence du traitement.

Parmi ceux-ci il faut d'abord tenir compte des symptômes subjectifs :

La *céphalée*, quelle que soit son allure, semble être la première à s'atténuer, puis à disparaître. Elle existait dans 23 de nos observations; 17 fois elle affectait la forme occipitale, en casque, bien connue des hypertendus. Dans un seul cas (obs. 22), un premier traitement n'eut aucune prise; dans tous les autres, elle a complètement disparu, et les malades ne l'ont plus ressentie qu'entre les quatrième et sixième semaines après le traitement; rarement avant avant ce délai, fréquemment plus tard. Les traitements répétés ont eu le même effet, sauf pour une malade (obs. 18) chez laquelle un deuxième traitement demeura tout à fait inefficace. Mais il s'agissait d'une céphalée ne semblant avoir aucun rapport avec l'hypertension et affectant le caractère d'une migraine ophtalmique. D'ailleurs, une dyspnée marquée qu'accusait la malade disparut complètement en même temps que la tension s'abaissa encore de 3 ou 4 cm. pour ne plus remonter par la suite.

La *dyspnée* ne se modifie que plus tardivement. Chez les malades qui s'en plaignaient — c'était le cas de 12 d'entre eux — ce symptôme disparut au bout d'un temps assez variable, le plus souvent à la fin ou après le traitement. Cependant, dans 3 cas, la dyspnée n'existait plus dès le troisième ou quatrième jour. Il en a été de même pour les autres troubles cardiaques et surtout pour les palpitations et les douleurs précordiales, à type souvent angineux, qui accompagnent souvent l'hypertension artérielle.

La *pollakiurie nocturne* accusée fréquemment par ces malades, notamment lorsqu'il existe des signes d'insuffisance rénale, s'améliore d'une façon plus frappante encore que les signes précédents. Chez 10 de nos malades qui présentaient ce trouble, 9 l'ont vu disparaître très rapidement pour ne plus le ressentir. Chez le dixième pour qui le besoin d'uriner se manifestait 8 à 9 fois pendant la nuit, la pollakiurie ne se réduisit qu'à 5 ou 6 fois. Il est à noter que la plupart de ces sujets avaient un taux d'urée au-dessus de la normale et que la diminution de cette substance coïncida toujours avec la disparition de la pollakiurie nocturne.

Enfin, *l'insomnie*, si souvent présente dans ces cas, s'amende à un tel degré que la plupart des malades sont surpris d'avoir recouvré leur sommeil normal.

Remarquons que ces modifications de la symptomatologie subjective ne vont pas toujours de pair avec l'importance de la baisse tensionnelle, mais bien plutôt, nous l'avons observé, avec la régularisation relative des écarts momentanés de la tension artérielle.

En ce qui concerne les signes physiques, ils sont moins influencés que les symptômes précédents.

Le *bruit de galop* n'a complètement disparu que dans 3 cas sur 7 qui présentaient ce signe; chez les autres 4, il s'est peut-être atténué pour 2; dans les deux autres cas il a persisté.

Les *troubles du rythme, et notamment* les extrasystoles, se calment d'une façon remarquable. Chez le malade de l'observation n° 11 nous avons constaté la régularisation complète du pouls après le traitement, alors que jusque-là le malade était en état d'arythmie complète.

Le *volume du cœur* et le diamètre de l'aorte, cependant, ne semblent pas se modifier d'une manière appréciable, puisque dans 6 cas où nous avons pu effectuer les mesures ortho-diagraphiques avant et après le traitement, ces organes ont présenté à peu près les mêmes dimensions. Cette constatation n'en est pas moins intéressante, car on connaît le danger qu'il y a quelquefois à faire baisser, par d'autres moyens, la tension artérielle chez les hypertendus atteints d'insuffisance cardiaque ou rénale. Or, les 6 malades présentaient des signes manifestes d'insuffisance cardiaque, et dans 3 cas de l'insuffisance rénale aussi. Dans aucun de ces cas nous n'avons noté de dilatation cardiaque ni aucun autre accident.

Signalons, enfin, que 4 malades, à l'âge de la ménopause, dont les règles étaient supprimées ou très peu abondantes, ont vu ces dernières redevenir normales pendant une époque ou deux. Chez une cinquième malade il y eut même une menstruation presque normale au bout d'un deuxième traitement assez prolongé, alors que depuis près de quatre ans ses règles avaient complètement cessé.

IV. — Action de plusieurs traitements successifs.

Ce que nous avons dit jusqu'ici d'un premier traitement s'applique à différents traitements consécutifs. Il nous a semblé, en effet, que ceux-ci avaient à peu près les mêmes effets. Cependant, dans quelques cas, nous avons observé une action thérapeutique bien différente. Chez le malade de l'observation 1, par exemple, les 3 premiers traitements eurent un effet comparable sur la symptomatologie subjective et sur la tension artérielle; mais un quatrième fit baisser cette dernière bien plus que les précédents : la maxima de 19 à 14,5 et la moyenne de 13 à 9,5. Dans un autre cas, par contre, un troisième traitement fut complètement inefficace, alors que jusque-là l'état du malade s'améliorait d'une façon très marquée.

*
* *

Nous nous sommes préoccupé de savoir quelles étaient les formes d'hypertension artérielle justiciables de cette thérapeutique. En réalité, des formes très différentes réagissent quelquefois de la même manière, alors que d'autres en apparence semblables peuvent se comporter très inégalement.

Cependant, il nous a semblé qu'en considérant certaines particularités présentées par les malades, et en rapport peut-être avec le syndrome hypertensif, on peut, d'ores et déjà, entrevoir les indications de la médication que nous préconisons.

C'est ainsi que, chez les sujets présentant certains signes, isolés ou réunis, d'insuffisance rénale — urémie au-dessus de la normale, pollakiurie nocturne, lésions urémiques du fond de l'œil — l'amélioration est de règle : la plupart des symptômes subjectifs disparaissent ou s'atténuent d'une façon considérable, et l'on observe parallèlement une diminution, importante et très durable, de la tension artérielle et du taux d'urée sanguine. Il en a été ainsi chez 94,1 pour 100 (16 sur 17) des malades plus ou moins urémiques que nous avons traités.

Viennent ensuite les hypertendus scléreux, ayant dépassé en général la cinquantaine, dont la symptomatologie est à peu près superposable à celle des malades du groupe précédent. Ici, la proportion des cas améliorés est un peu moindre: 9 malades sur 11, c'est-à-dire 81,8 pour 100 très favorablement influencés.

Dans l'hypertension de la ménopause, le pourcentage diminue encore : il n'a été que de 75 pour 100 sur 4 cas traités.

Enfin, dans l'hypertension dite solitaire — sujets en général relativement jeunes — la médication, bien qu'ayant très fréquemment une influence manifeste sur les valeurs de la tension artérielle, ne semble pourtant pas être aussi efficace que dans les cas précédents. Sur 8 malades atteints de cette forme d'hypertension, 2 seulement (25 pour 100) ont été réellement très améliorés.

Ajoutons, pour terminer, que l'état d'insuffisance cardiaque avancée et grave ne constitue pas forcément une contre-indication de notre méthode. Le cas de l'observation n° 22, réfractaire au traitement, même prolongé, concernait une malade présentant des signes d'insuffisance cardiaque grave accompagnée d'alternance du pouls. Or, même la présence de ce signe ne semble pas être la cause de l'insuccès, puisqu'un autre sujet (obs. n° 27), chez lequel l'alternance existait aussi, la tension s'est abaissée à son chiffre normal et les symptômes se sont considérablement améliorés. L'alternance et le bruit de galop persistent, il est vrai, chez ce dernier malade, mais les toni-cardiaques s'y montrèrent très efficaces, alors que jusque-là le malade ne tirait aucun bénéfice de cette dernière médication devenue totalement inactive dans son cas.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Juillet 1934.

Leucémie lymphoïde à grands éléments mononucléaires. — M. **Ed. Joltrain** présente une malade atteinte de cette forme particulière de leucémie. L'évolution est chronique. La radiothérapie amena une remarquable rémission.

La moelle osseuse dans l'anémie hypochrome achylique. — M. **Paul Chevallier** et Mme **Z. Ely** insistent sur l'importance de la réaction mégaloblastique médullaire au cours de l'anémie hypochrome achylique. Cette réaction médullaire que saisit la ponction sternale rapproche l'anémie hypochrome de la maladie de Biermer dont on ne saurait la distinguer formellement.

Syndrome neuro-anémique révélateur d'une anémie hypochrome achylique. — MM. **P. Chevallier, Alajouanine** et **W. Stewart.** — Relation d'un cas dont les auteurs soulignent le caractère exceptionnel.

Modifications des os chez une malade atteinte d'anémie hypochrome achylique avec syndrome neuro-anémique. — MM. **Chevallier, Foubert** et **W. Stewart.** A côté de lésions de décalcification assez banales, existaient dans le cas présenté des nodules biconvexes opaques épars irrégulièrement le long de la diaphyse cubitale. L'origine tropho-

névrotique de ces troubles osseux paraît vraisemblable.

— M. **P.-E. Weil** montre tout l'intérêt des syndromes où s'associent des accidents osseux à l'atteinte médullaire.

La coagulation du sang étudiée en gros et petits tubes. — M. **P. Emile-Weil** et Mme **S. Perles** étudient les différences qu'apporte dans la coagulation du sang la différence de calibre des éprouvettes employées. Ils en ont constaté de légères pour les sangs normaux, de grandes pour les sangs pathologiques.

Tout d'abord la coagulation est plus lente, même pour le sang normal dans les gros tubes de 22 mm. de diamètre que dans ceux habituels de 11 mm., mais elle reste un phénomène explosif. Pour les sangs normaux des hépatiques, des hémogéniques, le plus souvent il se passe un temps plus ou moins long entre le début et la fin de la coagulation (1 à 5 minutes). La rétraction du caillot est semblable dans les sangs pathologiques : dans les petits tubes, l'irrétractilité du caillot est un phénomène fréquent dans les états hémorragiques ; dans les gros tubes, on ne l'observe jamais. Ou bien, on constate seulement une forte diminution de rétractilité du caillot, ou bien ce phénomène est remplacé par un émiettement secondaire du caillot bien rétracté, mais qui se redissout. Ces deux aspects différents du caillot ont même signification.

Les anomalies de coagulations se constatent de façon plus nette et plus facile dans les gros tubes, qui retardant la coagulation, accentuent la plupart des caractères anormaux.

Un cas d'anémie pseudo-leucémique infantile type von Jacksh-Luzet. — MM. **Paul Camus** et **André Dreyfus** rapportent l'observation d'une enfant de 3 ans qui a présenté une anémie intense avec leucocytose considérable et très nombreuses hématies nucléées ; la rate était modérément augmentée. L'évolution très fébrile s'est faite en 6 semaines vers la mort. L'autopsie n'a révélé aucune lésion viscérale et a montré, en particulier, l'intégrité presque absolue des organes hémotopoïétiques.

— M. **Paul Chevallier** pense qu'il s'agit bien plutôt d'une anémo-leucémie aiguë, d'une leucanémie que d'une maladie de Hayem-Von Jacksh dont l'évolution chronique est bien différente.

— C'est là aussi l'opinion de M. **Marchal.**

Le hasard dans la numération des hématies. I. Technique d'étude expérimentale. — MM. **A. Bocage** et **R. Aubert.**

Le hasard dans la numération des hématies. II. Premiers résultats expérimentaux. — M. **A. Bocage**, Mme **Fessard** et **M. Aubert.** Le résultat d'une numération hématologique isolée ne doit être donné qu'accompagné de deux autres nombres : l'un indiquant l'erreur pour 100 faite sur la mesure (total des erreurs techniques et statistiques) l'autre, sa probabilité pour 100 c'est-à-dire le nombre de chances qu'à l'erreur indiquée de n'être pas dépassée.

Une méthode de pointage sur microphotographie fournit des chiffres d'hématies supérieurs à ceux que fournit le dénombrement visuel ; l'erreur paraît grossièrement proportionnelle à la densité des globules dans le champ.

Cette méthode microphotographique montre, en outre, que la répartition des hématies dépend uniquement du hasard et qu'aucun facteur d'erreur systématique n'intervient.

Aspect de la muqueuse gastrique dans l'angine hypochrome achylique. — MM. **P. Chevallier, F. Moutier, W. Stewart** et **A. Sevaux.** La gastroscopie, dans un cas d'anémie hypochrome achylique a montré une atrophie généralisée de la muqueuse gastrique différente de l'atrophie en taches observée dans la maladie de Biermer.

Syndrome radiculo-médullaire au cours d'une maladie de Hodgkin sans lésions osseuses visibles à la radiographie. — MM. **Paul Chevallier, Alajouanine** et **W. Stewart** ont vu chez un hodgkinien survenir un syndrome de compression radiculo-médullaire que l'examen neurologique localisait dans la région cervico-dorsale. De multiples radiographies ne décèlent pas la moindre lésion vertébrale. Les auteurs estiment qu'il s'agit d'une méningite hodgkinienne en plaques.

— M. **Paraf** relate un cas identique observé avec le professeur Sicard. Une intervention faite après repérage lipiodolé permit l'ablation d'une tumeur hodgkinienne méningée et soulagea considérablement le malade.

L'incertitude des numérations hématologiques. — M. **A. Bocage.**

Utilité du compte-unités pour les numérations globulaires. — M. **P. Isch-Wall** et Mme **S. Perles.**

Prurit vulvaire avec atrophie de la muqueuse gastrique. Forme larvée de l'anémie hypochrome achylique. — MM. **Paul Chevallier** et **François Moutier.**

Poradénite inguinale et tuberculose. — MM. **Paul Chevallier, A. Saenz, A. Fiehrer** et **Costil.**

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

9 Juillet 1934.

Vote d'un vœu transmis par le Comité médical des Bouches-du-Rhône demandant l'inscription des barbituriques au tableau A. — M. **Duvoir** rappelle que l'Académie de Médecine, dans sa séance du 6 Mai 1928, s'est ralliée à l'inscription des dérivés de la malonylurée parmi les « substances dangereuses » du Tableau C. Mais depuis, en 1934, la commission du Codex s'est prononcée pour l'inscription des barbituriques au tableau A. Il y a tout lieu de penser que prochainement un décret ministériel sera pris dans ce sens.

Morts par compression dans la foule. — M. **Dervieux**, après avoir rappelé les travaux antérieurs relatifs aux accidents dus aux compressions dans la foule, relate les tragiques événements survenus le 12 Mars 1918 à la section de métro Bolivar qui entraînèrent un nombre de décès supérieur à tous ceux précédemment signalés. Il y eut 66 morts dont 25 hommes et 41 femmes. Ces chiffres semblent indiquer qu'il n'existe pas de résistance spéciale à l'asphyxie pour les femmes et les enfants. Les cadavres présentaient tous les petites ecchymoses sous-cutanées notées pour la première fois par Olivier d'Angers et décrites ensuite par Tardieu. La confluence de ces taches sur le visage et sous les conjonctives donnait aux accidentés le masque ecchymotique très caractéristique. Ce masque était plus ou moins accentué et plus ou moins étendu suivant les sujets.

Dans la plupart des cas les taches sous-cutanées s'étendaient sur la poitrine sans descendre toutefois au-dessous de la ligne mamelonnaire, figurant ainsi un « camail ecchymotique ». Les ongles étaient toujours violacés et, dans tous les cas, D... a noté de l'incontinence des urines et des matières. La plupart des sujets étaient morts debout d'une façon très rapide, presque instantanée. Fait intéressant les 27 rescapés (20 femmes et 7 hommes) qui présentaient le même type de lésions, mais beaucoup plus discrètes, déclaraient qu'ils avaient dû leur salut au fait qu'ils étaient tombés sur le sol et avaient échappé ainsi à la compression du thorax.

D. discute la pathogénie de ces accidents dont le mécanisme a été attribué soit à *la stase passive*, soit à *l'effort* avec accumulation du sang dans le système cave supérieur. Il estime qu'il est possible d'invoquer un processus d'*asphyxie* supplémentaire.

— M. **Mauclaire** a observé un nouveau cas chez un aliéné agité, qui avait eu le thorax comprimé par une porte à fermeture automatique. Il présentait le masque ecchymotique en pèlerine et des hématuries. Il mourut d'urémie quelques heures après.

— M. **Piedelièvre** rapporte le cas d'un homme qui, tenant sa fillette dans ses bras, fut coincé entre un camion et un tramway. Il eut la présence d'esprit de dégager l'enfant de la compression en l'élevant au-dessus de sa tête. Transporté à l'hôpital il y mourut, présentant un œdème du thorax et des fractures de côtes. La fillette qui survécut ne présentait que quelques taches ecchymotiques.

— M. **Brindeau** pense que l'effort joue un rôle dans le masque ecchymotique.

— M. **Desoille** signale que, d'après certains auteurs, le masque ecchymotique serait plus fréquent et plus accentué chez les sujets jeunes.

Empoisonnement-suicide par une « mort aux rats » phosphorée. — MM. **Dervieux, Duvoir, Melissinos** et **Jean Bernard** rapportent, en raison de la rareté actuelle de ces faits, l'observation d'un nègre qui, pour se suicider, ingéra une pâte raticide. Parmi d'autres échantillons, il reconnut la « mort aux rats » phosphorée. La symptomatologie et l'évolution furent celles de l'intoxication aiguë par le phosphore. La mort survint le quatrième jour. L'autopsie montra des lésions hémorragiques et une dégénérescence graisseuse des viscères qui, au foie, était absolument massive. De minutieuses recherches toxicologiques ne permirent pas cependant de caractériser le toxique, ce qui ne saurait contredire le diagnostic, le phosphore ayant pu s'oxyder en totalité pendant le délai de survie.

Comment reconnaître et indemniser les gauchers. — M. **Brisard** expose un travail relatif au dépistage des vrais et des faux gauchers. Il conclut que : 1° la gaucherie due à la prépondérance de l'hémisphère cérébral droit est une anomalie constitutionnelle que l'éducation peut masquer mais non faire disparaître ; 2° la main active ou cérébrale se reconnaît au rôle de plus grande cérébralité qu'elle joue spontanément.

3° Le lancement d'une pierre sur un but précis est le geste naturel et élémentaire qui révèle la prépondérance dynamique de l'hémisphère cérébral relié à la main exécutante.

4° Il y a lieu de faire subir à l'accidenté un certain nombre d'épreuves qui doivent avoir une concordance suffisante, avant de conclure qu'il est gaucher.

5° L'expression « gaucher dans le travail » n'a pas de signification et l'attribution du taux d'incapacité du membre droit à un blessé du membre gauche n'est légitime qu'autant qu'il s'agit d'un « gaucher constitutionnel ».

La responsabilité médicale dans un cas d'opération césarienne. — MM. **Donnedieu de Vabres** et **Duvoir** examinent la responsabilité du chirurgien qui a, contrairement à la volonté du père, enlevé par opération césarienne un enfant vivant, alors que la mère vient de mourir, ou qui a, sans le consentement des parents, perforé l'anus d'un nouveau-né et prévenu ainsi une mort rapide et certaine. S'inspirant de la théorie classique de l'état de nécessité, ils concluent à l'irresponsabilité, tant pénale que civile, du chirurgien. Aucun aléa n'existe, aucun intérêt légitime ne s'oppose à la sauvegarde de l'enfant, quel que soit son âge. Le problème est bien différent quand l'opération envisagée comporte un risque, parce qu'il existe un doute sur sa nécessité, en même temps que sur son efficacité. Pour un adulte, le consentement à l'opération serait requis. Si l'enfant a moins de 13 ans, MM. Donnedieu de Vabres et Duvoir estiment qu'il doit être remplacé par l'avis des parents ou de ceux qui ont autorité sur lui. De 13 à 18 ans, l'avis de l'enfant prévaudra, s'il paraît avoir le discernement nécessaire, en rapport avec la gravité du cas et la difficulté de la question.

Examen médico-légal d'un cambrioleur. Identification des taches de sang de l'inculpé par la méthode des sérums précipitants et l'étude des groupes sanguins. — M. **Desclaux** rapporte le cas d'un sujet blessé au cours d'un cambriolage et ayant abondamment saigné. L'étude des taches de sang par la méthode des sérums précipitants et des groupes sanguins a permis de les identifier et de reconnaître que le sang trouvé dans la maison cambriolée était du sang humain et appartenait au même groupe sanguin que celui du cambrioleur.

Les faits qui ont suivi ont permis de vérifier l'exactitude de ces recherches, l'inculpé ayant

avoué ce cambriolage à la suite d'un nouveau délit.

Sub-luxation en avant de la cinquième vertèbre cervicale et des sus-jacentes, écrasement partiel de la sixième. — MM. **Pomme** et **Marot** (Lyon) rapportent le cas d'un voiturier qui, à la suite d'une chute en arrière, présenta une quadriplégie flasque immédiate avec anesthésie et rétention d'urine. L'amélioration fut rapide. Dix jours après l'accident, il ne persistait qu'une parésie des membres supérieurs. Un an après on ne notait plus qu'une raideur du cou dans les mouvements latéraux et une légère impotence fonctionnelle des membres supérieurs. Les radiographies montraient un écrasement partiel de la partie supérieure du corps de la 6e vertèbre cervicale, avec subluxation en avant de la 5e entraînant avec elle par bascule antérieure les vertèbres sus-jacentes.

Le sujet était tombé sur la tête, le cou en flexion forcée. La subluxation cervicale a déterminé au début une commotion spinale avec paraplégie passagère.

Ce cas est un nouvel exemple du contraste parfois rencontré entre l'importance des lésions du squelette et la pauvreté des signes cliniques dans les subluxations cervicales.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

12 Juillet 1934.

Sur un cas de leucémie myéloïde passagèrement amélioré par une infection intercurrente. — M. **Veyssi** rapporte l'observation d'une femme indigène de Tunisie qui, atteinte d'une leucémie myéloïde typique vit pendant un certain temps son état s'améliorer et sa formule sanguine tendre vers la normale à la suite d'un traitement appliqué par un marabout et qui consista en de colossales pointes de feu sur la région splénique suivi d'une abondante suppuration. La rémission dura 4 à 5 mois.

Réaction de Schick et vaccination antidiphtérique. — M. **Meersseman**, à propos d'une communication récente envisage la question de la suppression de la réaction de Schick préalable à la vaccination antidiphtérique dans l'armée. En dehors de l'argument pratique, on peut retenir en faveur de cette modification à la technique actuelle: 1° l'infidélité possible de la réaction de Schick mise en lumière par l'existence de cas de diphtéries chez des sujets à réaction négative; cas rares d'ailleurs, d'après la statistique de l'auteur (0,81 pour 100) et qui peuvent s'expliquer par divers mécanismes; 2° l'innocuité, *à priori* certaine, de la vaccination chez les sujets à réaction de Schick négative.

A propos des contre-indications rénales de la vaccination associée antidiphtérique et antitypho-paratyphique. — M. **Meersseman** rapporte un certain nombre de cas de complications rénales de la vaccination associée: il s'agit d'albuminuries de faible taux avec présence inconstante dans le sédiment urinaire d'hématies et parfois de cylindres, sans trouble des fonctions d'élimination, évoluant concurremment avec des réactions fébriles plus ou moins accusées. L'auteur insiste sur le caractère exceptionnel de ces complications (13 cas sur près de 10.000 vaccinés) sur la bénignité et la rapidité habituelle de l'évolution, sur le fait que ces accidents paraissent survenir plus volontiers chez des sujets ayant présenté antérieurement de petites albuminuries passagères. Il estime que ces notions doivent faire comprendre dans un sens très large les contre-indications rénales à la vaccination associée et que toute albuminurie, si minime et si transitoire soit-elle, doit entraîner l'abstention vaccinale.

Cinq cas d'ectodermose érosive pluriorificielle. — MM. **Andrieu**, **Guichene** et **Parnet**, à propos de 5 observations nouvelles recueillies de Janvier à Mars 1934, rappellent les travaux d'ensemble déjà publiés sur cette affection, dont ils soulignent les caractères essentiels. Ils insistent particulièrement sur les points suivants: l'ectodermose peut évoluer pour son propre compte, revêtant une allure primitive et isolée; survenant à la suite d'une maladie antérieure, elle fait naître l'hypothèse de l'ectodermose « maladie seconde »; primitive ou non, elle est susceptible d'entraîner des complications localisées ou septicémiques à germes banaux.

Contribution à l'étude de la chimiothérapie de la rougeole. — MM. **Andrieu** et **Henri**, après avoir passé en revue les méthodes préconisées pour assurer une chimiothérapie active de la rougeole, étudient comparativement chez 861 rougeoleux adultes la méthode de traitement classique seule ou associée à la chimiothérapie par le chlorhydrate basique de quinine ou par l'amidopyrine (pyramidon). Il convient de ne considérer ces substances que comme des adjuvants d'importance secondaire et de ne les employer qu'avec prudence.

A propos d'un cas de névraxite périphérique mortelle. — MM. **Lassale**, **Sohier** et **Aujaleu** rapportent l'observation d'un sujet de 67 ans qui présenta brusquement une quadriplégie flasque sans troubles sensitifs ni sphinctériens, sans fièvre et chez qui une ponction lombaire révéla uniquement une dissociation albumino-cytologique. Dans la suite, on assista à la diffusion des lésions à tout le névraxe et en particulier au mésocéphale, le malade présentant de la diplopie, du nystagmus et une inversion du rythme somnique et également des douleurs diffuses. Puis, s'installa un état confusionnel avec onirisme et micropsie; enfin, après avoir présenté des troubles vaso-moteurs et trophiques sous forme d'œdème, de lésions érythémateuses et bulleuses, le sujet succomba au 59e jour de son affection.

Les auteurs rappellent les caractères particuliers à ce syndrome et discutent la pathogénie des troubles vaso-moteurs et trophiques. Cherchant à déterminer la nature du virus dans cette névraxite infectieuse à début périphérique, ils donnent des arguments en faveur de l'origine encéphalitique, tout en signalant les difficultés du problème étiologique en l'absence de critère biologique précis.

Méningoencéphalite syphilitique ou encéphalite subaiguë non suppurée à rechutes autour d'un corps étranger intracranien. — MM. **Lassale**, **Aujaleu** et **Sohier** ont observé un blessé de guerre ayant subi un traumatisme cranio-encéphalique grave par éclat d'obus et suivi immédiatement de coma, d'aphasie transitoire puis d'hémiplégie spastique droite. Porteur d'un éclat d'obus intracérébral, révélé longtemps après la blessure à l'occasion d'une radiographie, le sujet présenta dans une première période des crises d'épilepsie jacksonienne de fréquence décroissante. En 1927, soit 10 ans après sa blessure, on assista à l'évolution d'épisodes infectieux aigus ou subaigus à symptomatologie encéphalo-méningée et une ponction lombaire révéla alors non seulement une hyperalbuminose avec lymphocytose, mais aussi une réaction de Bordet-Wassermann positive et un benjoin colloïdal de type syphilitique. Un traitement spécifique arrêta l'évolution des accidents; s'il n'eut pas dans la suite de valeur préventive contre les autres poussées, il eut une action curative à chaque épisode nouveau.

Les auteurs, après avoir discuté la nature de l'infection encéphalique admettent que la syphilis a eu un rôle certain dans le déterminisme de la méningo-encéphalite localisée, l'ancien foyer traumatique et le corps étranger inclus réalisant un point d'appel et un terrain favorable à l'infection tréponémique. Ils insistent en terminant sur le psychisme spécial du sujet à base d'euphorie, malgré la gravité des accidents. Cette euphorie pourrait ainsi se rencontrer dans toutes les méningo-encéphalites, quelles que soient leur nature et leur localisation.

A propos d'un cas d'intoxication alimentaire par le fromage blanc. — M. **Sautriau**.

Essais de divers anesthésiques de base. — M. **Schneider**.

Didiée.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Juillet 1934.

Embolie et spasme de l'artère centrale de la rétine. — MM. **H. Tillé** et **J. Héry**. Malade atteinte de rétrécissement mitral congénital, et baisse visuelle brusque avec abolition de tout l'hémichamp visuel supérieur. Les lésions très discrètes étudiées sur les agrandissements rétinophotographiques étaient : calibre de la branche de division inférieure de l'artère centrale de la rétine plus étroit que celui de la branche supérieure; l'hémirétine inférieure présentait de nombreux îlots pâles de capillarite, tache noire du diamètre d'un vaisseau situé devant la papille dans la branche inférieure de division de l'artère centrale dès son origine. La papille elle-même est légèrement décolorée. La tension artérielle rétinienne est plus basse de ce côté que du côté gauche normal.

Le traitement a consisté en plusieurs séries d'acétylcholine à 0 gr. 30 tous les jours. L'acuité visuelle est devenue progressivement normale, tandis que disparaissait la tache noire correspondant vraisemblablement à l'embolus. Le calibre artériel demeure étroit encore actuellement, la papille légèrement décolorée et il existe encore un rétrécissement supéro-temporal du champ visuel.

Pour les auteurs il s'agit d'une embolie de l'artère inférieure associée à un spasme siégeant sur l'embolus lui-même.

Recherches sur l'existence dans le décollement de la rétine d'un trouble humoral constant. — MM. **Jean Delize**, **Drouet-Verain** et **Beaudot**. — Pour les auteurs, le chlore est l'élément humoral dont les modifications de taux et de répartition semblent les plus intéressantes à considérer; dans les décollements apparemment spontanés, une rétention chlorée sèche existerait dans environ 73 pour 100 des cas.

Premiers résultats obtenus en thérapeutique antiglaucomateuse avec un nouveau complexe calco-magnésien — MM. **Jean Gallois** et **P. Viart**. — L'action sur l'hypertension oculaire se produirait sans modification pupillaire, sans modification de la tension artérielle générale et sans dilatation artériolaire. La dilatation capillaire semble être le premier effet immédiat de l'injection et l'action présumée sur le vitré, le second temps : celle-ci est pour les auteurs infiniment probable si l'on se rapporte à l'abaissement habituel du *pu* que provoque le traitement calco-magnésien.

L'action physiologique du venin de cobra sur l'œil. Ses applications thérapeutiques. — MM. **Bailliart** et **N.-T. Koressios**. Etude concernant l'action sur la pupille, la tension oculaire et les vaisseaux rétiniens. En résumé : *a*) œil de lapin : l'injection sous-conjonctivale d'un cinquantième de milligramme de venin de cobra sur l'œil anesthésié à la cocaïne paraît nettement douloureuse. Dix minutes après, l'iris fortement congestionné devient plus épais et plus sombre du côté de l'œil injecté. La pupille se rétrécit. Le réflexe à la lumière est supprimé. Ce rétrécissement de la pupille persiste plusieurs heures. L'action sur la tension oculaire est nulle. Les auteurs ont noté cependant au bout de 30 à 35 minutes un abaissement minime du chiffre tonométrique (18 contre 22).

Du côté du fond de l'œil : légère dilatation des artérioles.

b) Œil de l'homme : étude faite sur des malades soumis au traitement; la dose utilisée, injectée sous la peau du bras a été de 1/100e à 1/50e de milligr. de venin de cobra, dilué dans 2 cmc. d'eau distillée.

Action sur l'iris. — Les cas les plus nets sont ceux de sujets hyperortho-sympathiques, présentant à l'examen au microscope, des mouvements étendus surtout dans le sens de la dilatation, de l'hippus physiologique.

10 à 15 minutes après l'injection, ces mouvements s'arrêtent, la pupille se contracte nettement; cette constriction se maintient pendant une demi-heure environ. Les mouvements de l'iris reprennent ensuite leur sens et leur amplitude normaux.

Action sur la tension oculaire. — Injecté à des

sujets glaucomateux ou de tension oculaire normale, le venin de cobra n'a généralement eu aucune action sur la tension oculaire. Les auteurs ont noté dans un cas une légère chute.

Action sur les vaisseaux rétiniens. — L'injection sous-cutanée du venin de cobra ne modifie pas le calibre apparent des vaisseaux rétiniens des sujets normaux. En revanche, chez les malades présentant des lésions vasculaires chroniques artérielles ou capillaires du fond de l'œil, on assiste à une première phase de contraction des artérioles à laquelle succède le retour à l'état normal et une deuxième phase de dilatation moins appréciable.

Action sur la pression rétinienne. — Dans la période de contraction artérielle, la pression rétinienne s'élève assez nettement vers la 10e minute. Au bout de 30 minutes, la pression revient à la normale. A la période d'élévation de la pression rétinienne correspond dans certains cas une augmentation notable de l'acuité visuelle.

Les auteurs ont étudié les modifications fonctionnelles, subjectives et objectives consécutives à l'injection de venin de cobra sur un certain nombre de malades présentant des affections vasculaires du fond de l'œil, telles que capillarites, artérites, thromboses veineuses, spasmes artériels.

Dans ces observations, on peut voir que dès la première injection de venin de cobra dans la grande majorité des cas, il s'est produit :

a) Une sensation de bien-être général, diminution des maux de tête, vertiges, crampes, etc...

b) Une diminution de la pression artérielle générale et dans certains cas, une diminution notable de l'azotémie ;

c) Une amélioration de l'état ophtalmoscopique. Dans les lésions hémorragiques ou sclérosantes anciennes, les changements ophtalmoscopiques ont été très légers.

d) Dans certains cas, une amélioration rapide de l'acuité visuelle. Il est probable que cette amélioration est due à une action antispasmodique du médicament, et à l'hypertension locale artérielle rétinienne observée.

Amaurose et amblyopie hystérique. — M. **P. Dupuy-Dutemps.**

Arachnoïdite opto-chiasmatique. Atrophie optique d'un côté, cécité totale sans atrophie papillaire de l'autre. Intervention. — MM. **Bailliart, M. David** et Mme **Schiff-Wertheimer.**

A propos de 2 cas de décollement rétinien. — M. **Amsler.**

H. Tillé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE D'ALGER

2 Juillet 1934.

Ostéo-sarcome du cubitus droit avec signes d'anévrisme artério-veineux de l'humérale. — MM. **Costantini, Curtillet** et **Liaras** présentent un cas d'ostéo-sarcome des dimensions d'une tête d'adulte évoluant depuis 8 mois. Les symptomatologies clinique et radiologique sont classiques : il existe en outre un souffle et un thrill à renforcement systolique sur le trajet du tronc artériel principal du membre et étendus de la base du cœur à la terminaison de l'humérale, en pleine tumeur ; ils disparaissent par compression d'une surface large de 3 doigts centrée sur ce point.

Les auteurs cherchent à en expliquer la pathogénie. Y a-t-il réellement fistule artério-veineuse au niveau de la bifurcation humérale, celle-ci étant due à l'envahissement du paquet vasculaire par un bourgeon néoplasique ? Ne s'agit-il pas plutôt d'un court-circuit artério-veineux à la faveur du développement important des vaisseaux de la tumeur, bien que celle-ci n'ait aucun des caractères des tumeurs anévrysmatiques des os ?

— M. **Lombard** se demande si l'explication n'est pas un brusque rétrécissement de l'humérale sous-jacent à un segment dilaté.

Spondylose rhizomélique. Paraplégie. Laminectomie. Progression de l'ankylose. Parathyroïdectomie suivie d'amélioration et d'arrêt de l'évolution du processus ankylosant. — MM. **H. Costantini, Curtillet, Liaras** et **Seror** rapportent une observation intéressante du fait qu'à une période très avancée de l'évolution du processus ankylosant une parathyoïdectomie fut tentée. Du côté de la colonne vertébrale et des bronches où l'ankylose était osseuse aucun changement ne survint. Par contre les membres supérieurs qui étaient enraidis récupérèrent leur souplesse. En outre l'état général fut très amélioré, le moral du malade devint meilleur. Il est possible de considérer cette observation comme un résultat favorable de la parathyroïdectomie. La calcémie qui était à 0,90 pour 1.000 avant l'opération resta au même taux après.

Kyste hydatique du foie et traumatisme. Kyste hydatique de la paroi thoracique. — MM. **Costantini, Liaras** et **Akoun.** Un kyste latent du foie se révèle après un traumatisme par des signes d'intoxication hydatique. Le malade est opéré et le kyste traité. Deux ans après on doit réintervenir pour un petit kyste du 10e espace intercostal droit indépendant de la cicatrice opératoire primitive.

Au point de vue médico-légal ce cas est intéressant ; on peut penser que la personne cause de l'accident reste civilement responsable, au moins en partie.

L'origine du kyste de la paroi doit être discutée. S'agit-il d'une contamination par du liquide échappé du kyste au moment de la microrupture traumatique ? C'est ce que tendent à penser les auteurs. S'agit-il au contraire d'un kyste primitif entièrement indépendant du kyste hépatique ?

Phlegmon gazeux du cou. — MM. **Costantini, H. Liaras** et **Akoun** rapportent une curieuse observation où après une plaie du cou par décharge de plomb se développa un abcès de l'espace rétroœsophagien. Cet abcès, comme une belle radiographie le met en évidence, contenait des gaz. Une intervention permit de drainer l'abcès et d'apercevoir 2 fistules, l'une œsophagienne, l'autre trachéale.

Plaie pénétrante de l'abdomen par balle. Lésion polyviscérale. Laparotomie. Guérison. — M. **E. Curtillet.** M. **Costantini,** rapporteur. Orifice d'entrée sur la ligne axillaire moyenne à la base de l'hémithorax gauche. Blessure datant de 12 heures. Signes de perforation de viscère creux abdominal.

Une radio situe le projectile à hauteur de la sacro-iliaque droite. Incision de l'extrémité de la 9e côte gauche à l'ombilic prolongée légèrement sur la ligne médiane vers le bas.

Double plaie du transverse à 10 cm. de l'angle gauche fermée en 2 places. Double plaie de la face postérieure de l'estomac. Double plaie de la 1re anse jéjunale à 10 cm. de l'angle duodéno-jujénal. Pas d'épanchement péritonéal notable ; cependant drainage par mèches. Guérison après suites simples.

M. Costantini insiste sur l'intérêt d'un examen préparatoire aux rayons X quand il n'existe pas d'orifice de sortie dans ces plaies par balles de l'abdomen. Ainsi peut-on tracer une incision donnant accès sur toutes les lésions probables et centrée sur le trajet du projectile. Les manœuvres opératoires sont réduites au minimum. Dans le cas particulier, malgré la gravité bien connue des plaies polyviscérales, un élément favorable de pronostic était l'absence associée d'épanchement sanguin ou d'infiltration sanguine des tissus.

Un cas de scalp plantaire compliqué d'ostéite du calcanéum. — MM. **Costantini, Curtillet** et **H. Liaras.** Le scalp plantaire est une lésion fréquente en Algérie où les indigènes marchent nu pieds et sont particulièrement exposés de ce fait. Cette lésion ne s'accompagne jamais de lésions squelettiques ; le calcanéum est simplement mis à nu sur ses faces interne et inférieure. Il en fut ainsi dans ce cas, mais l'infection inévitable de la plaie gagna la face inférieure du calcanéum où un foyer d'ostéite nécessita une réintervention et un curettage osseux. C'est la première fois que les auteurs ont à constater cette complication du scalp plantaire.

Ce qu'il faut penser de l'appareil de contention de Robert Ducroquet dans le traitement des fractures du col fémoral. — MM. **Costantini, E. Curtillet** et **H. Liaras** sont partisans du traitement orthopédique des fractures du col fémoral, aussi ont-ils tenu à essayer l'appareil de Ducroquet pour remplacer le grand plâtre de Whitmann dont ils reconnaissent les inconvénients. L'appareil essayé dans 4 cas de fractures cervico-trochantériennes présente des avantages certains : facilité de mise en place, possibilité de laisser les malades assis dans leur lit. Dans les 4 cas le résultat contrôlé 24 ou 48 heures après la pose de l'appareil par 2 radiographies de face et de profil ce montra parfait. Par contre dans tous les cas une vérification faite après 2 mois montra une reproduction du déplacement en coxa vara et de l'ascension de la diaphyse fémorale. Les auteurs sont décidés à revenir au grand plâtre pelvi-pédieux de Whitmann.

Trois cas de fractures du crâne. — MM. **Costantini, E. Curtillet** et **H. Liaras,** à propos de 3 observations, insistent sur la gravité des interventions dans les traumatismes cranio-encéphaliques et préconisent nettement l'abstention toutes les fois qu'une indication impérieuse d'opérer (fracture de la voûte, syndrome de compression) n'existe pas. Dans un de leurs cas où existaient avec un syndrome commotionnel des signes de localisation nets ils opérèrent ; le malade mourut. L'autopsie montra une absence complète de lésions localisées en foyer. Ils estiment que l'intérêt des recherches modernes sur la thérapeutique des traumatismes cranio-encéphaliques est très grand mais que pour l'instant, en pratique courante, on a encore intérêt dans l'ensemble des cas à s'abstenir. Les résultats globaux seront meilleurs.

Sur un procédé de cure opératoire d'une fistule recto-cutanée extra-sphinctérienne. — M. **Debrie** (Armée) présente un malade opéré d'une fistule anale extra-sphinctérienne à deux orifices par section progressive des parties molles au moyen du fil d'agent. Procédé remis récemment en honneur par R. Kaufmann. Guérison complète sans incontinence.

Louis Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

11 Juillet 1934.

Notes sur les ectopies acquises du cœur au cours de la tuberculose pulmonaire. — MM. **Ch. Mattei, R. Bernard** et **Oberlé** rappportent les résultats de leurs observations cliniques et radiologiques pratiquées chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse. Cliniquement c'est le foyer maximum d'audition des bruits cardiaques qu'ils ont choisi comme moyen de repère de la situation du cœur. Ils ont ainsi observé les ectopies cardiaques chez 7 à 8 pour 100 de leurs malades. Ils distinguent des dextrocardies (50 pour 100 des cas), des sinistrocardies (25 pour 100) ; ils décrivent ensuite une ectopie du cœur attirée vers le haut qu'ils nomment supérocardie ou « cor sublatum » (18 pour 100). Enfin, ils attirent l'attention sur certaines ectopies, surtout décelables à la radiologie, qui se caractérisent par une attraction de la pointe du cœur vers la profondeur du thorax.

Le mécanisme de ces ectopies est une véritable attraction due aux transformations fibreuses rétractiles pleuro-pulmonaires de voisinage, et ne saurait être confondu avec les ectopies cardiaques par refoulement que l'on observe au cours des épanchements de la plèvre. Le caractère pathognomonique de ces ectopies cardiaques par attraction est qu'elles sont toujours dirigées vers le côté atteint. Le fonctionnement du cœur paraît en général peu gêné.

Le syndrome de la lobite supérieure rétractile. — MM. **Ch. Mattei, Melgrani** et **Moreau** pensent qu'on peut donner le nom de lobite à une atteinte tuberculeuse de la totalité d'un lobe pulmonaire, quelle que soit sa forme anatomique. Cette forme leur a paru le plus souvent être fibro-caséeuse, à tendance fibreuse et rétractile. Ils pensent que cette

dénomination doit être conservée à toute atteinte limitée par les contours anatomiques du lobe envahi, même si ultérieurement ces contours devaient être franchis, réalisant ce que Léon Bernard a justement appelé la lobite dépassée.

Sous le nom de syndrome de la lobite supérieure rétractile, les auteurs présentent une association de symptômes qu'ils ont toujours trouvé caractéristiques : une matité massive sous-claviculaire à limites généralement lobaires, une ectopie cardiaque vers le côté de la matité. A ces deux symptômes s'ajoute le plus souvent un syndrome d'auscultation du type cavitaire.

Au point de vue de l'étiologie générale, les auteurs ne retiennent dans les antécédents des malades, que la présence assez fréquente (60 pour 100) de syphilis anciennes. Le pronostic d'un tel syndrome leur apparaît comme assez favorable.

Au point de vue thérapeutique, si la collapsothérapie leur a paru généralement impraticable, la chrysothérapie endo-veineuse associée au traitement hygiéno-diététique leur a donné des résultats souvent satisfaisants.

Notes sur 170 cas de tuberculose pulmonaire traités par la chrysothérapie. — MM. **Ch. Mattei, Marcel Raynaud** et **Paul Tramoni** rapportent que, malgré la gravité des malades traités à la Conception, malades sérieux d'un service urbain, d'hospitalisation plus que de cure, la chrysothérapie par la voie intra-veineuse leur a donné des résultats très appréciables.

Sur 170 cas traités, ils relèvent 40 pour 100 d'échecs et 60 pour 100 d'amélioration rapidement obtenue. Parmi celles-ci 5 pour 100 furent très passagères ; une aggravation rapide et mortelle leur succéda. Tous les autres cas (55 pour 100) présentèrent une amélioration rapide et durable qui, pour certains d'entre eux (10 pour 100), est allée jusqu'à la guérison.

Les formes anatomiques les plus heureusement influencées ont paru être les formes exsudatives des sujets jeunes et les formes fibro-caséeuses à tendance sclérosante rétractile. Il n'est pas jusqu'à certaines formes fibro-caséeuses largement ulcérées, qui n'aient été grandement améliorées.

Les accidents imputables au remède ont été rares et passagers. Les auteurs pensent que ces conditions heureuses sont en rapport avec les doses progressivement accrues, et au total assez réduites (4 gr. environ par cure) qui ont été mises en œuvre.

Syndrome de Chauffard-Still et tuberculose. — MM. **D. Olmer, J. Olmer** et **J. E. Paillas.** Femme de 41 ans, présentant de grosses déformations articulaires avec douleurs et impotence fonctionnelle au niveau des genoux, des tibio-tarsiennes des coudes, des poignets et des mains, avec adénopathies axillaires, épitrochléennes et inguinales, une grosse rate et un très mauvais état général. Les auteurs pensent à l'origine tuberculeuse de ce cas qu'ils rapprochent des observations déjà publiées relevant de la même étiologie et discutent la nature du Chauffard-Still, maladie autonome de nature tuberculeuse ou syndrome relevant de causes multiples.

Phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire. — MM. **Berthier** et **Bonnal** ne constatent de résultats assez favorables que dans un cinquième de cas. Dans la moitié environ de ces cas favorables, la stabilisation clinique et radiologique de la localisation pulmonaire a persisté plus de 3 ans, avec reprise partielle de l'activité pendant la dernière année ; chez les autres entre un et trois ans de nouvelles poussées généralement discrètes ont eu lieu du côté de la phrénicectomie.

Dans un second cinquième des cas la phrénicectomie a paru ralentir très nettement l'évolution tuberculeuse pendant une dizaine de mois en moyenne.

Dans les autres cas, elle n'a exercé aucune action favorable, même transitoire.

Tuberculomes cérébraux multiples. — MM. **L. Cornil, J. Oddo, J. Alliez** et Mlle **Dorche** présentent les pièces et rapportent l'observation d'un cas de tuberculomes cérébraux multiples, dont le plus important était de la grosseur d'un œuf de poule, et localisé dans le centre ovale gauche refoulant la paroi ventriculaire.

Après avoir rappelé la latence clinique prolongée et le syndrome d'hypertension intra-cranienne terminal, les auteurs discutent les caractéristiques anatomiques particulières justifiant l'évolution pseudo-néoplasique des lésions.

R. Poinso.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Juillet 1934.

Neurinome périphérique isolé du radial. — M. **Roques.** Tumeur rénitente, mobile, isolée, située dans la gouttière bicipitale externe. On intervient avec le diagnostic de tumeur appendue au nerf radial. La tumeur est enclavée entre les faisceaux du radial qu'elle a dissociés ; il est cependant facile de l'extirper, sans dommage pour la continuité du nerf. Guérison sans déficit fonctionnel. L'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'un neurinome.

Volvulus du grêle au cours de la grossesse. — M. **de Vernejoul** apporte l'observation d'une femme de 42 ans, opérée en 1932 d'une grossesse ectopique droite. Un an plus tard, au 7e mois d'une grossesse, elle présente des accidents abdominaux aigus. Les dimensions du globe utérin rendent le diagnostic très difficile. A l'intervention, volvulus du grêle autour d'une bride épiploïque ; une anse de 80 cm. de longueur, sphacélée, doit être réséquée. Transfusion abondante. Dans la nuit, expulsion d'un enfant mort ; guérison.

Cholécystite gangréneuse avec pyopneumocholécystite. — MM. **R. de Vernejoul, H. Luccia** et **G. Arnaud** présentent l'observation d'une malade prise 10 jours auparavant de douleurs aiguës dans la région épigastrique, suivies de l'apparition d'une collection sous-hépatique. La radiographie montre un épanchemnet pleural abondant et une image aérique sous-hépatique d'interprétation difficile ; il s'agissait d'une cholécystite aux parois gangrénées et remplie de gaz sous tension. La cholécystotectomie et la sérothérapie gangréneuse ont été suivies de succès.

Un cas curieux de corps étranger de l'œsophage. — MM. **Bremond** et **Appaix.** Homme de 36 ans opéré il y a 4 ans : gastro-entéro-anastomose au bouton pour ulcère de l'estomac. Apparition le 14 Avril dernier de vomissements brusquement arrêtés avec dysphagie immédiate. Devant l'échec des antispasmodiques on fait une radioscopie qui montre le bouton au niveau de l'œsophage thoracique. Trois œsophagoscopies sont faites sans qu'on puisse désenclaver et extirper le corps étranger. Après la dernière, une forte réaction pleuro-pulmonaire se produit ; elle est suivie d'une hématémèse foudroyante qui emporte le malade. La pièce montre la loge intra-œsophagienne du bouton avec une petite perforation qui la fait communiquer avec l'aorte.

Luxation habituelle post-traumatique de la rotule. Opération de Krogius-Lecène. Guérison. — M. **Assali** présente un malade chez qui, après une chute sur le genou, la rotule se luxait en dehors à l'occasion des mouvements de flexion. Bon résultat deux mois après l'opération.

Contracture des membres traitées par résection du sympathique. — M. **Huard.** Deux observations : la première concerne une contracture d'un doigt guérie par dénudation de l'artère humérale ; la deuxième une contracture du coude avec névrite du médian chez un porteur d'anévrysme au tiers inférieur de l'humérale. La contracture a cédé ici à une stellectomie subtotale faite après la résection de l'anévrysme. L'auteur indique ensuite les segments sympathiques sur lesquels doivent porter l'opération : la stellectomie ou la ramisection sont nécessaires dès que la contracture dépasse les doigts

Plaie contuse du pouce. — M. **Roques.** Malade blessé par une hélice de torpille tournant à grande vitesse. L'agent traumatique a emporté une véritable tranche du côté radial du doigt, fracturant la phalange et ouvrant les articulations sus et sous-jacentes. Les tendons sont intacts. Traitement conservateur : excision des tissus contus, synthèse de la phalange au fil d'argent, reconstitution des synoviales, suture cutanée dans la mesure où elle est réalisable, grâce à un débridement effectué du côté opposé, immobilisation en position de fonction. Guérison avec conservation non seulement de l'abduction-adduction et opposition, mais aussi de mouvements appréciables dans l'articulation des deux phalanges du pouce.

Furoncle de la lèvre inférieure. Abcès du cerveau. — MM. **Bremond** et **Appaix.** Au cours de l'évolution d'un furoncle malin de la lèvre inférieure traité médicalement survient au 7e jour un coma avec hémiplégie qui entraîne la mort 2 jours après. A l'autopsie, volumineux abcès cérébral sous-cortical du côté gauche. Les auteurs discutent la pathogénie de cette collection et retiennent l'hypothèse de métastase par voie veineuse, abandonnant celle d'une infection générale staphylococcique à localisations multiples.

Une technique de l'ablation en bloc du sein et des ganglions sus-claviculaires. Présentation de malade. — M. **J. Fiolle** présente une opérée. Incision descendant en arrière du S. C. M. puis suivant horizontalement la clavicule de dedans en dehors, et allant ainsi rejoindre sur le tendon du grand pectoral, l'extrémité supérieure de l'incision classique de Halsteadt. Résection du tiers moyen de la clavicule. On commence la dissection par le cou et on progresse de haut en bas. Opération facile et complète.

Plaie de la moelle par balle de revolver. — MM. **Arnaud** et **J. Paillas.** Une jeune femme reçoit dans l'hypocondre gauche une balle qui se loge dans le canal rachidien au niveau de la 1re lombaire. Paraplégie flasque avec douleurs en éclairs dans le territoire paralysé, surtout du côté gauche. Troubles sympathiques très marqués. Extraction immédiate du projectile situé (intra-arachnoïdien) sur le bord gauche de la moelle. Grâce à un énergique traitement fait de mobilisation, massages, électrothérapie, le lever est possible le 15e jour. Présentation de l'opérée un mois après l'accident. La marche est correcte. Guérison pratiquement sans séquelles.

Métastases pulmonaires d'une tumeur mixte du testicule. — M. **P. Moiroud.** Présentation de radiographies.

Présentation de pièces de gastrectomie. — M. **V. Aubert.**

Jacques Dor.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Juillet 1934.

Taux de lactacidémie chez quelques cararactés séniles. — MM. **Viallefont, Dulcy** et **Diacono** ont observé une exagération légère mais nette de la lactacidémie par rapport au taux normal (29 centigr. par litre au lieu de 22).

Coup de fouet laryngien. — MM. **Terracol** et **Sagols** relatent l'histoire d'un malade qui présenta un coup de fouet par choc direct et par effort, du côté opposé au traumatisme initial. Les auteurs exposent les différentes conceptions pathogéniques.

Expériences d'inoculation de poils de chenilles processionnaires dans l'œil du lapin. — MM. **Dejean** et **Haraut** ont constaté que l'ophtalmie due aux chenilles des pins, si redoutable chez l'homme, est aussi violente au début chez le lapin mais guérit plus vite. C'est du moins ce que semble montrer l'introduction de chenilles vivantes sous les paupières du lapin. Les réactions histologiques constatés sur des biopsies en série passent par quatre phases successives : 1° lymphocytaire, 2° macrophagique, 3° giganto-cellulaire, 4° conjonctive. Les trois premières se succèdent assez rapidement, dès les premiers jours. La quatrième est un processus banal de cicatrisation tardive.

Guérison d'un volumineux épithélioma de la tempe chez une centenaire, par coagulation et curiethérapie. — M. **Parès** a traité par diathermo-coagulation et curiethérapie une tumeur ulcérée très dure mesurant 1 centimètre d'épaisseur arrivant au contact de l'os mais non adhérente, sans adénopathie. La réparation des tissus fut remarquablement rapide. La cicatrice est parfaite, souple, non adhérente. Chez des malades d'un âge très avancé, mais jouissant d'un bon état général, le traitement physiothérapique des épithéliomas spino-cellulaires étendus peut donc être tenté avec toutes chances de succès.

Crises toniques et contractures chez un malade porteur d'un foyer lacunaire protubérantiel. — MM. **G. Giraud, J. Ravoire, J.-M. Bert** et **H. Guibert** pensent que la constatation, chez un malade qui a réalisé à plusieurs reprises des crises toniques et des contractures, d'une lacune protubérantielle importante, conduit à admettre qu'il existe un syndrome protubérantiel d'origine vasculaire dont la symptomatologie est faite d'accidents convulsifs et de contractures précoces définitives, sans déficit moteur, indépendant de toute hémorragie protubérantielle contemporaine et paraissant traduire l'existence d'une lésion permanente, et non l'irritation par un processus accidentel.

Rein polykystique de l'adulte avec destruction presque totale du parenchyme utile. Marche très lente de la rétention azotée. — MM. **G. Giraud, J. Ravoire, J.-M. Bert** et **H. Guibert** signalent l'évolution remarquablement lente de l'azotémie chez un malade qui avait subi antérieurement l'ablation d'un rein polykystique et chez lequel l'autre rein a pu être progressivement détruit presque en totalité par le même processus.

Remarques à propos de 2 cas d'érysipèle récidivant de la face. — MM. **G. Giraud, J. Ravoire** et **J.-M. Bert** relatent deux observations d'érysipèle récidivant dont l'évolution a été chronologiquement liée à la vie génitale des malades mais dans des conditions qui diffèrent complètement d'un cas à l'autre. L'une des malades a réalisé des poussées érysipélateuses exclusivement entre la puberté et la ménopause; l'autre les a faites avant la puberté et après la ménopause.

Une dystrophie osseuse familiale rare: la maladie de Morquio. — MM. **Giraud** et **J.-M. Bert** ont observé une dystrophie osseuse chez deux frères, elle revêtait l'allure générale de la maladie familiale décrite en 1929 par Morquio.

Les malades de Morquio sont des enfants; ceux qui sont présentés par les auteurs sont des adultes; mais le début des troubles et des déformations paraît devoir être reporté à leur jeune âge. Les troubles essentiels sont une laxité anormale des ligaments et des muscles et des modifications de l'ossification et de la calcification. Les déformations sont très importantes et incompatibles avec tout rendement social. La physionomie générale des malades, du fait de leurs déformations est très particulière.

Volumineuse tumeur épibulbaire. — MM. **Villard, Dejean** et **Sandy** présentent un malade âgé de 68 ans porteur d'une tumeur épibulbaire de l'œil gauche. Il s'agit d'un épithélioma développé depuis un an avec une indolence complète et ayant envahi la presque totalité de la conjonctive bulbaire supérieure et de la cornée; il n'existe pas d'adénopathie satellite perceptible.

Erythème polymorphe et érythème noueux. — MM. **Janbon, Ratié** et **P. Bétoulières** relatent une observation d'érythème polymorphe à types éruptifs très variés comprenant: sur la face et le cou des éléments papulo-vésiculeux dont certains présentaient un aspect franchement varioloïde, sur les avant-bras des éléments érythémato-papuleux, enfin des taches contusiformes et des nouures sur les jambes. Ce fait est en faveur de l'opinion qui considère l'érythème noueux comme une simple variété morphologique des érythèmes polymorphes.

Deux observations d'ectodermose bulleuse. — MM. **Janbon, Ratié** et **P. Bétoulières** ont observé 2 cas de cet état morbide dont l'un à manifestations cutanées exclusives se présente comme un hydroa vésiculeux de Bazin et dont l'autre, par ses manifestations muqueuses, correspond à la description donnée par Fiessinger de l'ectodermose érosive pluri-orificielle. Ils rappellent les arguments qui leur font considérer, après Jausion, les deux syndromes comme des formes cliniques particulières (cutanée et muqueuse) d'une même entité nosologique pour laquelle l'un d'eux a proposé la dénomination d' « ectodermose bulleuse ».

Deux cas de typhose mélitococcique. — MM. **Janbon, Ratié** et **Vedel** ont observé chez deux frères 2 cas de fièvre de Malte dont l'évolution strictement parallèle a reproduit d'une façon remarquable le tableau clinique d'une fièvre typhoïde. Une hémoculture positive tardivement obtenue (19 jours d'étuve) permit seule de rétablir un diagnostic cliniquement impossible.

Méningite aiguë lymphocytaire bénigne survenue 9 jours après le début du chancre. Discussion du diagnostic. — Une méningite à lymphocytes, spontanément et complètement guérie en 5 jours, est observée chez un jeune soldat par MM. **Janbon, Ratié** et **A. Vedel.** Neuf jours avant avait débuté un chancre induré de la verge au niveau duquel furent décelés quelques rares tréponèmes pâles. Les réactions sanguines, d'abord négatives, sont devenues progressivement positives. Les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont restées, par contre, négatives dans le liquide céphalo-rachidien.

Fièvre boutonneuse à forme intestinale pseudo-dysentérique. — La malade observée par M. **Janbon** présentait au cours d'un état fébrile aigu une symptomatologie intestinale prédominante avec coliques et diarrhée profuse dysentérimorphe. L'apparition de l'éruption érythémato-papuleuse caractéristique permit de fixer le diagnostic hésitant.

Tentative de suicide au cours d'un état second chez une somnambule. — MM. **Euzière, J. Vidal** et **P. Mas** racontent l'histoire d'une jeune fille somnambule qui, au cours d'un accès, enroula autour de son cou deux ou trois spires d'un lien élastique; réveillée brusquement par la douleur, elle nia avoir eu l'idée de se donner la mort. Les auteurs insistent sur la rareté des tentatives de suicide au cours des accès somnambuliques.

Troubles délirants chez un saturnin. — MM. **Euzière, J. Vidal, P. Mas** et **Angeloff** rapportent l'observation d'un ouvrier linotypiste qui a présenté des troubles délirants sans aucun autre signe d'encéphalopathie saturnine; l'interruption du travail amena la guérison en quelques jours.

Corps étrangers de la bronche droite (anche de trompette) chez un jeune enfant. — MM. **Terracol, Joyes-Nouguier** et **J. Balmès.**

Sur les calcifications de l'utérus sénile. — M. **J.-M. Bert.**

Réflexe inattendu à l'excitation lumineuse : nystagmus rotatoire chez un enfant atteint de ptosis et de strabisme. — MM. **Viallefont** et **P. Mas.**

Syndrome de Claude Bernard-Horner se retrouvant, plus ou moins complet, dans trois générations en ligne directe. — M. **Viallefont.**

Modifications du caractère et de l'activité intellectuelle, premiers signes d'une épilepsie traumatique tardive. — MM. **Euzière** et **Stœrr.**

Recherches sur le phosphore et les phosphatases du sang des rachitiques. — MM. **Boucomont** et **J. Cayla.**

Découverte d'un volumineux utérus calcifié au cours d'un examen radiologique du tube digestif. Présentation de radiographies. — M. **Parès.**

Sur la radiothérapie de l'adénome prostatique. — M. **Parès.**

Syndrome extrapyramidal ancien, reliquat de névraxite épidémique discrète. Réveil tardif du processus, avec apparition d'un syndrome cérébelleux et pyramidal, suivi de mort. — MM. **G. Giraud, A. Balmès** et **J. Zakhajm.**

J. Vidal.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

14 Juillet 1934.

Les sinusites séreuses. — M. **Higguet.** Certaines rhinites spasmodiques s'accompagnent de phénomènes généraux et locaux qui font tout de suite penser à l'atteinte des sinus. Jacob avait en 1923 émis l'opinion que la sécrétion séreuse provenait des sinus. Les recherches objectives faites depuis cette époque ont montré que la rhinorrhée était purement d'origine nasale, mais que bien souvent elle était un réflexe dû à une inflammation plus ou moins latente des sinus. Elle serait dans bien des cas le premier symptôme d'une polypose nasale ou plus exactement naso-sinusale. L'affection sera déjà manifeste tout de suite ou se révélera au cours de l'évolution en nécessitant le traitement approprié.

Tuberculose de primo-infection chez un adulte. — M. **Duprez** relate l'histoire d'un homme de 30 ans, originaire du Nicaragua, qui entre à l'hôpital pour des troubles digestifs. L'amaigrissement est considérable. A l'entrée, la température est de 38°, il existe des vomissements copieux, l'abdomen est ballonné et tympanique. Au point de vue pulmonaire, on constate un léger souffle dans la partie moyenne des deux poumons, au voisinage de la colonne vertébrale. Peu à peu, la toux se développe, la constipation devient considérable, le ballonnement du ventre augmente et il apparaît de l'ascite. La radiographie montre un élargissement du hile droit.

A l'autopsie, on constate les signes d'une péritonite tuberculeuse généralisée. Le poumon gauche est normal. Au sommet droit, il existe un chancre d'inoculation de la grosseur d'un petit pois et au hile droit une adénopathie considérable. Il s'agit là d'un cas typique de primo-infection chez un adulte.

Syphilis tertiaire très apparente et néanmoins méconnue. — MM. **Van Der Meiren** et **Robeys** montrent une malade de 32 ans qui présente des lésions syphilitiques tertiaires (gommes) localisées aux narines et au pourtour de la bouche. La malade présente un œdème considérable de la lèvre supérieure. Le diagnostic de cette affection a été méconnu pendant trois mois. L'origine spécifique de la maladie, évidente à l'examen clinique, a été confirmée par les réactions de B.G.S. et de Kahn.

La particularité du cas réside dans le fait que le retard apporté à un diagnostic correct a permis aux lésions d'atteindre un grand développement.

Un cas de sprue tropicale. — MM. **Delbeke, Amy** et **Andersen** rapportent l'observation d'un malade âgé de 50 ans qui, à 18 ans, a fait un séjour à Sumatra où il a contracté un chancre. A l'âge de 25 ans, il contracte la malaria. A 27 ans, il présente une dysenterie amibienne qui guérit rapidement. Enfin, à 29 ans, il est atteint de sprue avec glossite et diarrhée. L'affection dure 7 semaines, puis guérit. Il rentre en Belgique et dans ce pays, à l'âge de 46 ans, le patient constate que ses selles augmentent en nombre et en volume; puis se produit une éruption vésiculeuse de la face. A l'entrée à l'hôpital existe une glossite très vive; l'abdomen est tympanique, l'amaigrissement est notable; les selles au nombre de dix par jour sont très fétides. Au rectoscope, la muqueuse est normale; les selles riches en acides gras ne contiennent pas de parasites. Il existe une anémie à 2.500.000 avec une valeur globulaire de 1,5 à 2. Les leucocytes sont rares.

La sécrétion gastrique à l'histamine est normale; l'excrétion vésiculaire provoquée donne des résultats normaux pour la cholestérine, les pigments biliaires et les sels biliaires. La sécrétion pancréatique provoquée se montre normale pour la lipase et la trypsine. Le calcium sanguin est normal. Le patient, soumis à un régime approprié, a progressivement repris du poids et est pour le moment pratiquement guéri.

Pierre Cambier.

PETITES CLINIQUES DE “ LA PRESSE MÉDICALE ”

N° 299.

Syndrome sympathique cervical postérieur

(*MALADIE DE BARRÉ-LIÉOU*)

Par J.-A. Chavany

Médecin de l'hôpital de Bon-Secours

Un homme de 47 ans, Ti..., nous est adressé en Octobre 1933 à l'Hôpital de Bon-Secours pour des troubles fonctionnels très pénibles de la sphère encéphalique au premier rang desquels s'inscrivent en gros caractères d'*importants maux de tête* et de *gênantes sensations vertigineuses.*

On est en présence d'une *affection de long cours* puisque le début remonte déjà à quatre ans environ. Le sujet en rapporte l'éclosion à un choc émotif. Ce sont les *sensations vertigineuses* qui ont ouvert la scène; pendant trois ans ce symptôme est resté solitaire et discontinu survenant *uniquement après les repas*, qu'il s'agisse de repas copieux ou même de simples collations. La moindre ingestion alimentaire suffisait à déclencher des vertiges sans qu'il s'y surajoutât d'ailleurs aucune tendance nauséeuse. Les *maux de tête* n'ont fait leur apparition qu'en Janvier 1933. Ces deux symptômes majeurs ont été depuis en empirant d'une façon progressive.

L'homme qui se présente à notre examen semble au premier abord bien portant, robuste, bien découplé, non amaigri; il a le facies un peu congestionné et les yeux légèrement saillants mais d'une manière symétrique. Il se déclare cependant *dans l'incapacité d'exercer son métier de manœuvre* qu'il a dû abandonner il y a quelques semaines.

Ses douleurs de tête sont pour ainsi dire subcontinues. T., « sent toujours sa tête » mais cette lourdeur de tête habituelle qui débute le matin au réveil dès que le malade se lève et qui se poursuit dans la journée se renforce par instants de *paroxysmes plus intenses.* Le siège maximum de la céphalée est franchement *postérieur*, occipital. De là la *douleur irradie* au gré des paroxysmes vers les régions pariétales et vers les bosses frontales des deux côtés. Fréquemment l'irradiation antérieure est *rétro-orbitaire.* Il n'est pas rare non plus que la douleur se propage *vers la nuque* et même *vers les épaules.* Les *caractères* de cette douleur varient légèrement suivant le siège. Quand elle reste localisée à l'occiput, c'est une sensation de piqûre; quand elle envahit les zones fronto-pariétales, c'est une impression de serrement comme un étau qui comprime le crâne; derrière les yeux, la douleur se manifeste sous forme de pression ou d'arrachement. Ses exacerbations reconnaissent des *causes multiples :* changements de position de la tête dans le sens antéro-postérieur (flexion ou extension) et surtout dans le sens latéral, toux, éternuement, congestion encéphalique post-prandiale, fatigue physique, lecture un peu prolongée, conversation soutenue, conditions atmosphériques défavorables (froid sur la nuque). La douleur est accrue par le decubitus — encore que T., puisse reposer la nuit sans trop de gêne —; elle est diminuée par la position assise qui devient pour le patient la position de choix. Cette céphalée s'accompagne de curieuses sensations paresthésiques; c'est ainsi que lorsque le sujet a quitté sa casquette, il a souvent l'impression de l'avoir encore sur le chef.

Les sensations vertigineuses ne sont pas des vertiges vrais car le malade n'a pas la sensation giratoire et ne voit pas les objets se déplacer dans l'espace. Il a une impression de malaise subit, « cela tourne dans sa tête », sa vue se brouille, ses jambes deviennent molles et il croit qu'il va tomber. Il en résulte une pénible incertitude de la marche avec accentuation des difficultés au moment de l'arrêt, du nouveau départ et dans le demi-tour. *Ces malaises sont subintrants* à certaines heures de la journée et très spécialement après les repas. Chacun d'eux dure à peine quelques secondes mais le suivant arrive rapidement. Ces accès pseudo-vertigineux évoluent de pair avec les paroxysmes céphalalgiques. Ils reconnaissent à peu près les mêmes facteurs de renforcement, en particulier les changements de position de l'extrémité céphalique.

Fig. 1. — Spina bifida de C6.

T..., dans les années qui ont précédé notre examen, a ressenti des *bourdonnements d'oreille bilatéraux* affectant le type de sifflement, de timbre aigu, surtout désagréables par leur continuité. Depuis quelques semaines, sans raison apparente, ces bourdonnements ont complètement disparu. Il n'existe pas d'otalgie à proprement parler mais une sensation bizarre au niveau des deux conduits auditifs externes « comme si on lui retirait un tampon obstruant ces conduits ».

Le sujet accuse, en outre, des *troubles oculaires.* La fatigabilité visuelle est plus marquée qu'autrefois. A la suite d'une lecture un peu prolongée, T... voit passer devant ses yeux soit des brouillards, soit des voiles noirs. A noter toutefois qu'il est atteint de myopie et d'astigmatisme.

En regard de ce complexe subjectif impressionnant l'*examen clinique objectif est relativement pauvre.*

L'examen du système nerveux s'avère quasi négatif. On réveille toutefois la céphalée en exerçant une pression *sur les points d'Arnold* un peu en dessous et en dehors de la protubérance externe de chaque côté de la ligne médiane.

L'examen des yeux met en évidence un certain taux de myopie et d'astigmatisme avec une légère exophtalmie bilatérale et symétrique. Quelques secousses nystagmiformes dans les directions latérales du regard. Très légère inégalité pupillaire variable d'ailleurs suivant les moments. Les réflexes pupillaires sont normaux. Le fond d'œil est normal.

L'examen de l'audition met en évidence une hyperacousie modérée type conduction (origine catarrhale ancienne). *L'exploration du système vestibulaire est négative.* Pas de déviation des bras tendus; pas de déviation de l'axe du corps. Aucune anomalie des épreuves instrumentales : en particulier l'épreuve de Barany (pratiquée avec de l'eau froide) objective des réactions complètes, normales et tout à fait symétriques.

Rien du côté des autres paires craniennes. Pas d'hypotonie faciale.

On enregistre *quelques troubles vaso-moteurs* du côté de la face avec bouffées de chaleur ressenties par le sujet et congestion unilatérale de la face et d'une oreille. Pas de troubles de la sudation.

Le *psychisme* est à peu près normal, cependant il existe un certain taux de préoccupation anxieuse. La mémoire est moins bonne qu'auparavant, la fatigabilité est accrue.

Pas de douleurs faciales, pas de troubles de la voix, pas de dysesthésies pharyngées.

Au point de vue viscéral, rien de bien saillant. On note seulement des hémorroïdes dont la congestion coïncide avec une recrudescence de la céphalée. Le cœur est normal cliniquement. Un examen radioscopique aurait révélé une légère hypertrophie du muscle cardiaque. La tension artérielle est de 16 et 10 au Vaquez. Le pouls est régulier battant habituellement à 80. Le réflexe oculo-cardiaque donne 80 et 65. Les poumons et le foie sont normaux.

Le Bordet-Wassermann sanguin est négatif. L'homme est marié et a 3 enfants vivants et bien portants. Il n'a pas été pratiqué de ponction lombaire ni d'épreuve du lipiodol épidural.

Aucune trace de lésion cellulitique de la nuque ou du cuir chevelu.

La mobilité de la colonne cervicale dans le sens antéro-postérieur et dans le sens latéral est satisfaisante quoiqu'un peu diminuée d'amplitude et moyennement douloureuse. La pression des apophyses épineuses et des masses latérales réveille aussi quelque douleur.

Mais la *radiographie du rachis cervical* va nous fournir d'utiles renseignements. Elle objective d'abord un *spina bifida occulta* portant sur la VIe vertèbre cervicale. La fissure rachidienne porte uniquement sur l'arc postérieur. *Sur le cliché de face* (fig. 1), on voit cet arc incomplètement fermé présentant une brèche étroite et irrégulière, située à peu près sur la ligne médiane. Mais on remarque, en outre, sur le même cliché, que les masses latérales paraissent fusionnées en un bloc compact à contours flous avec disparition des interstices des articulations vertébro-transversaires. Calcification en arcade des formations musculo-aponévrotiques péri-vertébrales au niveau de la partie droite de la Ve vertèbre cervicale. Quelques ébauches ostéophytiques mais pas d'ostéophytes vrais. *Les clichés de profil* apparaissent normaux. La colonne cervicale fait sa saillie habituelle convexe en avant. Pas d'ostéophytes.

*
* *

Ce malade avec sa pléïade *de symptômes presque purement fonctionnels* nous paraît rentrer dans le cadre du syndrome identifié par Barré en 1925 et relaté à la réunion neurologique de Strasbourg (séance du 29 Novembre), sous le nom de *syndrome sympathique cervical postérieur* et repris dans la très intéressante thèse inaugurale de son chef de clinique, Lieou (Strasbourg, 1928). Une telle entité, de constatation assez fréquente, a déjà fait l'objet d'un certain nombre de travaux en France et surtout à l'étranger. Le présent cas qui fait l'objet de cette clinique est l'un de ceux que nous avons pu observer depuis plusieurs années. Nous l'avons choisi parce qu'il est typique et parce que la lésion cervicale est spéciale. Mais la connaissance des autres nous permettra de faire quelques remarques personnelles au sujet de l'évolution et du traitement.

Résumons, en quelques traits rapides, la séméiologie de ce syndrome de Barré-Lieou. Il s'agit ordinairement de sujets entre 25 et 50 ans — plus souvent des *femmes* que des hommes — qui viennent se plaindre à nous *de maux de tête* et de *vertiges*. Nous ne reprendrons pas les caractéristiques de la céphalée; la céphalée de notre malade est absolument typique et toutes les nuances y sont. Quant aux vertiges, il n'est pas rare, contrairement à ce qui se passe dans notre cas, qu'ils s'accompagnent de *sensations giratoires vraies*. Dans la règle, la céphalée est le premier signe en date. Les *bourdonnements d'oreille* (bruits de moteur, de sifflet, de cigale) sont ordinairement très tenaces; il s'y surajoute souvent des *douleurs d'oreille* soit profondes, soit superficielles au niveau du conduit auditif externe ou du tragus. Les *troubles oculaires* et les douleurs derrière les yeux affectent les caractères que nous avons décrits plus haut. Tels sont les *symptômes cardinaux du syndrome*.

Accessoirement, on peut noter des *douleurs faciales* rappelant davantage avec leur caractère de brûlure le névralgisme facial que la névralgie faciale essentielle avec sa douleur brusque de décharge électrique. On peut encore noter des *crises vaso-motrices de la face* analogues à celles de T... Il peut exister des *paresthésies pharyngées* bien étudiées par Terracol : sensations de gêne du pharynx, de corps étranger qui, fait important, cèdent au moment de la déglutition avec des troubles trophiques du côté de la muqueuse du pharynx et du voile du palais. Les *troubles de la phonation* sous forme d'enrouement ou d'aphonie se produisant par crises ont été signalés.

Caractère négatif important qui contribue à conférer une autonomie à cet ensemble symptomatique, on ne trouve au cours des examens les plus minutieux aucun signe de maladie organique du système nerveux cérébro-spinal. Les examens oculaires, les examens vestibulaires restent négatifs.

On prendrait aisément de *tels malades pour de purs névropathes* si un tel syndrome, et c'est là un point capital en ce qui concerne sa pathogénie, n'était lié dans la règle à *l'existence d'une arthrite cervicale chronique*. On sait la fréquence de cette localisation du rhumatisme chronique rachidien qui est à la base d'un certain nombre de manifestations neurologiques des membres supérieurs, qu'il s'agisse de névralgies, de paralysies ou d'amyotrophies. Cette arthrite cervicale chronique peut se révéler cliniquement par des douleurs locales spontanées ou provoquées, par une raideur plus ou moins marquée du cou pouvant aller jusqu'à l'ankylose.

Mais c'est surtout la *radiographie du rachis* qui permet de la mettre le plus aisément en évidence, encore que *l'interprétation des clichés obtenus soit souvent très difficile* et qu'il faille être très prudent dans les conclusions qu'on en tire. *Sur les clichés de face*, on peut noter *au centre* une opacité plus ou moins marquée des disques intervertébraux par sclérose des ligaments, une opacité anormale des contours supérieur et inférieur des spondyles; *à la périphérie*, on enregistre des irrégularités au niveau des surfaces articulaires vertébro-vertébrales, des déformations localisées ou massives d'une ou de plusieurs apophyses articulaires, souvent comme dans notre cas, la fusion des masses latérales en un bloc plus ou moins compact. Parfois, de ces masses latérales partent des *apicules osseux* se recourbant en véritables crochets. *Sur les clichés de profil*, on constate souvent un *certain degré de redressement* de la lordose physiologique du rachis cervical. Mais ce signe ne nous a pas paru avoir la valeur qu'y attache Barré. Les corps vertébraux peuvent présenter à leurs angles antérieurs et parfois à leurs angles postérieurs des *crochets ostéophytiques*. Pas de tassement des corps vertébraux, pas de pincement véritable des disques. Les lésions prédominent sur les 3 dernières cervicales qui, physiologiquement, sont beaucoup moins mobiles que les sus-jacentes (Barré).

Notre cas personnel — et c'est ce qui en fait l'originalité — s'enrichit de *l'existence d'un spina bifida occulta* de C 6. On connaît les accidents nerveux tardifs de tous ordres liés à l'existence d'une telle lésion dont la fréquence est surtout grande au niveau de la colonne lombo-sacrée. Il est d'abord curieux de constater que presque toujours *cette malformation congénitale ne se révèle par des troubles qu'à l'âge adulte*. On conçoit mal au premier abord comment une malformation médiane et postérieure peut influer sur la formation sympathique que nous allons incriminer dans un instant. C'est qu'en réalité le *diaschisis vertébral n'est que le témoin d'altérations concomitantes des tissus voisins* extra et intra-rachidiens, altérations qui échappent aux rayons X, mais qui sont susceptibles de retentir sur les formations vasculo-nerveuses qui traversent ou longent la colonne malformée.

*
* *

En face de cette symptomatologie essentiellement fonctionnelle, il était permis d'envisager une *pathogénie sympathique*. La formation sympathique en cause devait être placée à côté de la colonne vertébrale. C'est dans ces conditions que Barré a été amené à incriminer le *nerf vertébral*.

Ici, quelques notions anatomiques et physiologiques s'imposent.

Le *nerf vertébral* naît du ganglion stellaire par plusieurs racines qui se concrètent en deux troncs satellites de l'artère vertébrale et pénètrent comme elle dans le canal transversaire à la hauteur de C 6. Le tronc antérieur grêle et le tronc postérieur beaucoup plus volumineux s'anastomosent autour de l'artère vertébrale en *un véritable plexus péri-artériel* qui se poursuit sur le tronc basillaire et sur les branches de la vertébrale. Du tronc postérieur partent des rameaux communicants qui vont s'accoler aux branches antérieures des 5, 6 et 7es nerfs cervicaux et d'une manière plus inconstante du 4e nerf cervical.

Au point de vue physiologique, comme l'a dit Charles Richet, le nerf vertébral peut être considéré comme un *véritable dédoublement du sympathique*. Les expériences de François Frank ont mis en lumière son rôle primordial dans la vaso-motricité de l'artère vertébrale, de ses branches collatérales et terminales, *réglant ainsi la circulation du cervelet et d'une grande partie de l'axe encéphalique*.

Pour étayer son hypothèse, Barré s'est appuyé sur un certain nombre de *faits cliniques*. Weir-Mitchell d'abord, Neri ensuite et tout récemment ont observé que les *blessures du sympathique cervical* provoquent des céphalées unilatérales (du côté de la blessure) très vives, des douleurs oculaires avec troubles visuels passagers (scotome scintillant), des vertiges avec bourdonnements d'oreille, des otalgies, etc. Leriche et Fontaine ont remarqué que la *section des derniers rameaux communicants* ou du *sympathique cervical inférieur sont aussi* génératrices de céphalées plus ou moins diffuses et de douleurs. Barré, Draganesco et Lieou, à la fois dans un but thérapeutique et expérimental, ont pratiqué chez l'homme des *injections de novocaïne dans la région latéro-cervicale profonde*. Ils ont ainsi provoqué *passagèrement* — dans l'heure qui suivait la piqûre — des sensations de vertige avec impression giratoire, tendance à la chute, nystagmus, déviation nette à l'épreuve des bras tendus; il s'y adjoignait des bourdonnements, des sifflements dans les deux oreilles. Dans certains, ils ont observé, en outre, un syndrôme de Claude Bernard-Horner du côté de l'injection (vraisemblablement lorsque l'infiltration cocaïnique avait intéressé en même temps les deux formations sympathiques : l'antérieure pré-vertébrale et la postérieure latéro-vertébrale).

*
* *

En lisant les observations contenues dans la thèse de Lieou il semblerait que de telles manifestations sont d'un excellent pronostic et aisément curables par des procédés thérapeutiques relativement simples (diathermie, injections de novocaïne latéro-vertébrales, injections épidurales hautes). *Nous ne partageons pas l'optimisme de cet auteur*. L'évolution de notre cas montre qu'il faut être réservé en ce qui concerne sinon la gravité, du moins la longueur d'évolution du mal. T... souffrait depuis quatre ans quand nous avons commencé son traitement. Il y a huit mois que nous le traitons. Il a subi une première série de *radiothérapie semi-pénétrante*, des séances de *haute fréquence locale* et de *diathermie*. Dans l'intervalle de ces séries physiothérapiques il a reçu des injections intraveineuses de *cyanure de mercure* et *d'iodure de sodium en solution concentrée*. Il va certainement mieux, mais il n'est pas guéri puisqu'il est en train de refaire une nouvelle série de rayons X. Les autres cas que nous avons observés témoignent aussi *d'une résistance certaine aux thérapeutiques les mieux conduites*, témoin un blessé de guerre, désespérant par sa chronicité, dont l'origine des troubles remonte à une plaie par shrapnel de la région postérieure du cou et chez lequel il existe un déséquilibre névrotique non douteux.

Il faut, en effet, tenir grand compte du *terrain* sur lequel évoluent ces troubles sympathiques locaux. Les malades que nous avons pu observer nous semblent être des *dystoniques généraux du système neuro-végétatif* avec tendances névropathiques plus ou moins accusées. L'épine irritative locale (rhumatisme cervical, spina bifida, traumatisme) ne nous apparaît que comme le point d'appel engendrant une perturbation *d'une partie du système sympathique par ailleurs éminemment irritable*. C'est ce qui explique qu'il y a beaucoup d'arthrites chroniques de la colonne cervicale et qu'il y a relativement beaucoup moins de syndromes de Barré-Lieou.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Œuvre scientifique de Maurice Doyon

Dès que nous avons appris la mort de Doyon, nous avons demandé à son ancien collaborateur, le professeur Policard, de nous adresser d'urgence une courte notice nécrologique. Policard a rendu un hommage ému à la mémoire de notre éminent collègue. Mais l'œuvre de Doyon est tellement importante qu'il nous a semblé utile de l'exposer avec quelques détails. L'Ecole physiologique de Lyon qui peut s'enorgueillir d'avoir été fondée et dirigée par des hommes tels que Chauveau, Arloing et Morat, a le droit de placer Doyon à côté de ces maîtres éminents, qui ont porté si haut le renom de la science française.

Doyon fut l'élève et le collaborateur de Morat. Il a tout d'abord subi son influence et il a publié avec lui un *Traité de Physiologie*, en 5 volumes, qui pendant longtemps est resté classique. Morat avait été le collaborateur de Dastre; il avait étudié avec lui les nerfs vaso-moteurs et ils s'étaient efforcés tous deux d'en établir la topographie. Il conseilla à Doyon de continuer l'étude de la question et d'entreprendre des recherches sur les vaso-moteurs de l'œil. L'élève allait se montrer digne de la confiance que lui témoignait son maître. Il étudia la rétine et constata, sur le Chien et le Chat, que l'excitation soit du sympathique cervical, soit du trijumeau, a pour effet une augmentation de la circulation. Sur le Lapin le résultat est plus intéressant, car l'excitation du sympathique produit des effets différents selon la région explorée. Si c'est à la région du cou, les vaisseaux se contractent, tandis qu'ils se dilatent si l'on agit sur la chaîne thoracique.

Portant ensuite son attention sur le segment antérieur de l'œil, conjonctive, sclérotique, iris, Doyon obtint toujours la vaso-constriction par l'excitation du sympathique.

Les vaso-moteurs de la rétine se rendent à cette membrane par la voie du trijumeau. Comme les vaso-moteurs bucco-faciaux, ils passent du ganglion cervical supérieur au rameau cervico-gassérien, puis ils suivent la branche ophtalmique, la racine grêle du ganglion ophtalmique et ensuite se confondent dans le paquet des nerfs ciliaires avec les éléments à fonctions multiples, qui abordent la partie postérieure de l'œil. Au contraire les vaso-moteurs du segmemnt antérieur arrivent à l'œil sans emprunter la voie du trijumeau.

Continuant l'étude des nerfs de l'œil, Doyon constata, avec Morat, que les nerfs grand sympathique et moteur oculaire commun agissent sur l'accommodation; le premier, quand on l'excite, amène un aplatissement du cristallin; le second le fait bomber.

Etudiant le pneumogastrique, Doyon y reconnut la présence de fibres qui exerçaient une action inhibitrice sur les muscles bronchiques, les dissociant ainsi des fibres motrices qui avaient été découvertes par Paul Bert.

Le même nerf possède aussi des fibres à action antagoniste sur la musculature de l'estomac. Morat, par une méthode indirecte, avait prouvé la réalité d'une influence inhibitrice. Doyon confirma le résultat par une méthode directe. Il obtint l'inhibition en excitant le pneumogastrique, après avoir injecté de la pilocarpine. Cet alcaloïde permet de dissocier les effets antagonistes des fibres contenues dans le pneumogastrique et de mettre en évidence leur pouvoir inhibiteur sur les muscles des bronches et de l'estomac.

Pour donner une portée plus générale à ces résultats, Doyon fut amené à étudier les phénomènes mécaniques de la digestion gastrique chez les Oiseaux. La méthode graphique lui permit de mettre en évidence les mouvements rythmiques du ventricule succentrié et du gésier, qui se produisent avec une alternance remarquable. Deux nerfs interviennent : le pneumogastrique qui est surtout un nerf moteur; le splanchnique qui contient à la fois des fibres motrices et des fibres inhibitrices.

Délaissant ensuite le système nerveux, Doyon a fait quelques recherches sur l'anatomie comparée et la physiologie du système thyro-parathyroïdien. Le premier il en a décrit la disposition chez les Oiseaux et chez la Tortue; puis il étudia les effets produits par l'extirpation des parathyroïdes. Il observa chez les Oiseaux des paralysies, des contractures et des tremblements, troubles nerveux qui entraînaient rapidement la mort, de vingt-quatre à trente-six heures après l'opération. Chez la Tortue il observa une paralysie progressive : la survie était de trois à huit jours. L'analyse chimique démontra que la thyroïde de la Tortue contient une forte quantité d'iode, tandis que les parathyroïdes n'en renferment pas ou presque pas. Le résultat avait, à l'époque, un grand intérêt, car plusieurs savants, malgré les recherches de Moussu et de Vassale, ne voulaient pas admettre la dualité histologique, chimique et physiologique, de la thyroïde et des parathyroïdes.

L'étude de l'adrénaline fixa un instant l'attention de Doyon. Il précisa l'action de cette substance sur la motilité des organes et reconnut qu'elle fait cesser les mouvements de la vessie, tandis qu'elle fait contracter les bronches, l'œsophage, l'intestin grêle et les voies biliaires.

On connaissait depuis les travaux de Blum, de Bouchard et Claude, les glycosuries consécutives aux injections d'extraits de surrénales ou d'adrénaline. Doyon précisa le mécanisme du phénomène en démontrant qu'il se produit dans ces conditions une diminution du glycogène hépatique. L'importance de ce résultat a été mise en évidence par les travaux ultérieurs qui ont fait connaître le rôle des surrénales dans la pathogénie du diabète sucré et ont établi que, dans le diabète spontané comme dans le diabète expérimental, le foie ne contient plus ou presque plus de glycogène.

Doyon fut ainsi conduit à s'occuper des fonctions du foie. Il publia quelques expériences sur les cholagogues, confirmant l'action déjà connue des sels biliaires et du salicylate de soude; puis il montra que le calomel et l'huile d'olive n'augmentent pas la sécrétion de la bile. Ce résultat, contraire à ce qu'enseignaient certains thérapeutes, a été reconnu exact par tous les expérimentateurs.

L'emploi de la méthode graphique lui a permis de décrire avec précision les mouvements des voies biliaires, mouvements rythmiques spontanés et mouvements provoqués par l'excitation du nerf grand splanchnique, dans son bout périphérique. Car l'excitation du bout antral exerce une action inhibitrice. En excitant le bout central du nerf vague, on observe la contraction de la vésicule et le relâchement du sphincter d'Oddi. La pilocarpine et l'atropine agissent sur les voies biliaires comme sur la plupart des organes à fibres lisses : la première amène leur contraction, la seconde leur relâchement.

Continuant à étudier la physiologie du foie, Doyon fut amené à rechercher l'influence de cette glande sur la coagulabilité du sang. Nous arrivons ainsi à la partie la plus intéressante de son œuvre, celle qui porte sur la coagulation du sang dont il a poursuivi l'étude depuis 1905 jusqu'à la fin de sa vie.

Dans une première série d'expériences, faites sur des Chiens, il a extirpé le foie; pour empêcher la mort rapide que produit la ligature de la veine porte, il réunissait ce vaisseau à la veine sus-hépatique. La technique était rudimentaire et restait bien loin du degré de perfection auquel devaient conduire les travaux de Mann et Maggath. Elle permit cependant de constater qu'après ablation du foie le sang du Chien est devenu incoagulable. On est aussitôt conduit à rechercher le mécanisme de ce trouble. Doyon continua ses études sur des Grenouilles : l'extirpation du foie chez ce Batracien est une opération facile et la survie est fort longue; quand l'animal est placé dans de bonnes conditions il ne succombe qu'au bout de deux ou trois semaines. Or, dès le troisième jour, le sang est devenu incoagulable. Si l'on sectionne un membre, le sang contenu dans le corps s'écoule en totalité et ce sang reste indéfiniment liquide. Si on y verse du sérum sanguin, qui lui apporte de la thrombine, la coagulation ne se produit pas. Puisque ce n'est pas la thrombine ou le thrombogène qui fait défaut, on doit conclure que c'est le fibrinogène. En effet, si l'on prend deux Grenouilles, l'une normale, l'autre privée de foie; si on les saigne à blanc toutes les deux; si on leur injecte ensuite du sang défibriné, on constatera que ce liquide se chargera rapidement de fibrinogène dans le corps de la Grenouille saine et dès lors se coagulera d'une façon normale; il restera au contraire incoagulable dans les vaisseaux de l'animal dont le foie a été extirpé. Voilà l'expérience cruciale, admirable dans sa simplicité, qui permet de placer dans le foie la source du fibrinogène sanguin.

Cette belle découverte a conduit Doyon à reprendre l'étude de la coagulabilité du sang contenu dans les veines sus-hépatiques. On admettait alors, sur la foi des expériences anciennes de Lehmann, que le sang déversé par la glande hépatique ne se coagule pas ou se coagule mal. Doyon démontra qu'il n'en était rien. Opérant sur des Chiens qui avaient subi de multiples saignées successives et dont le sang était en voie de régénération, il montra que le sang des veines sus-hépatiques contient beaucoup plus de fibrinogène que le sang de n'importe quel autre vaisseau.

Pour compléter ses travaux sur la coagulation du sang, Doyon a entrepris des recherches de pathologie expérimentale. On savait depuis longtemps que les lésions du foie entraînent une diminution de la coagulabilité du sang. Doyon a repris cette étude. Il s'est servi tout d'abord du phosphore dont l'injection détermine, comme on sait, une stéatose hépatique. Il a constaté ainsi,

sur le Chien, un parallélisme remarquable entre l'étendue de la dégénérescence graisseuse du foie, la diminution du fibrinogène et la diminution de la coagulabilité sanguine; si les lésions sont massives, le sang est tout à fait incoagulable; si elles sont discrètes et limitées, quelques caillots se forment, qui se dissolvent quand on agite le liquide.

Des constatations analogues ont été faites ensuite en utilisant l'acide arsénieux et les sérums hépatotoxiques ou en pratiquant l'oblitération de l'artère hépatique.

C'est surtout à l'étude du chloroforme que Doyon s'est attaché. Il a complété, en collaboration avec Policard, ce qui avait déjà été dit concernant l'influence nocive de cet anesthésique sur le foie, et a montré avec quelle rapidité les lésions se produisent même après inhalation, il a retrouvé la relation entre l'altération du foie et l'incoagulabilité du sang par diminution du fibrinogène et a décrit l'ictère grave expérimental d'origine chloroformique.

Quelques années plus tard, un autre physiologiste français allait faire une découverte importante. Delezenne établissait, en effet, que, si le sang du Chien devient incoagulable après une injection intra-veineuse de peptone, c'est que le foie sécrète une antithrombine qui empêche l'action de la thrombine sur le fibrinogène.

Dès lors Doyon allait continuer ses recherches en étudiant simultanément le rôle du foie dans la formation du fibrinogène et la sécrétion de l'antithrombine. Il établissait que le foie, surtout quand il provient d'un animal jeune, élabore de l'antithrombine, sous l'influence du sang artériel. Il étudiait l'action de l'atropine et faisait voir que cet alcaloïde, qui est sans action sur la coagulation sanguine quand on l'injecte dans les veines, rend le sang incoagulable quand on l'introduit par un rameau de la veine porte ou quand on l'injecte dans le canal cholédoque. Les résultats sont analogues quand on utilise de la bile ou des sels biliaires. D'ailleurs les peptones elles-mêmes agissent à plus petite dose sur la coagulabilité du sang quand on les introduit par une veine mésaraïque ou par le canal cholédoque que lorsqu'on les injecte par une veine périphérique.

Dans ces dernières années, Doyon s'est occupé de l'action exercée par les produits d'autolyse et particulièrement par les acides nucléiques sur la coagulation.

Les faits qu'il a découverts dans ses recherches sur la coagulation du sang sont exposés avec détail et rattachés aux autres résultats de la physiologie dans le remarquable article qu'il a écrit pour le *Traité de Physiologie normale et pathologique* (T. VII, p. 111-165 [première édition] Paris, *Masson*, 1926).

Au cours de ses expériences sur le rôle du foie dans la coagulation, Doyon a fait quelques observations complémentaires qu'il est utile de rappeler. C'est ainsi qu'il a décrit des crises tétaniformes chez les Grenouilles privées de foie. Il a étudié les altérations du rein consécutives à l'ablation et aux altérations du foie, complétant ainsi les résultats auxquels Gouget était parvenu.

Au début de sa carrière scientifique, Doyon s'était occupé des toxines microbiennes. Avec J. Courmont il avait fait des recherches sur la toxine tétanique, insistant sur la période d'incubation pendant laquelle une nouvelle substance strychnisante serait élaborée. Il a essayé ensuite de préciser le mode d'action du poison tétanique dont il a montré l'élimination par les urines. Il a fait aussi quelques expériences sur la toxine diphtérique et sur les lésions qu'elle peut déterminer dans l'intestin et dans le foie.

Les travaux de Doyon, les plus importants comme les plus minimes renferment tous des faits nouveaux et des idées intéressantes, traduisant la puissante originalité de cet esprit curieux de toutes choses scientifiques, qui ne prenait son plaisir que dans la recherche et dans l'étude. Dédaignant la réputation facile, que cherchent les esprits médiocres, il était de ceux pour qui le travail n'est pas un moyen, mais un but.

H. Roger.

Le déclin de la peste [1]

Les allures actuelles de la peste semblent annoncer son déclin. Aux Indes même, si tenacement ravagées, la chute devient sensible. Nulle part ailleurs les assauts répétés et bruyants de la fin du siècle dernier et du commencement de l'actuel ne se répètent. La vigilance sanitaire, à chaque moment alertée, devait se tenir toujours sur ses gardes; maintenant, une pause l'accentue, telle est du moins l'opinion de notre distingué confrère Ricardo Jorge.

Certes, les foyers de peste sont encore nombreux, mais, dépourvue de l'élan de naguère, la maladie se laisse contrôler et dompter facilement par nos moyens de surveillance et de combat; bien qu'affaiblie, elle sait encore s'attarder sur place et même s'enraciner. Après les invasions de prime saut, elle se prolonge en post-épidémies généralement réduites, mais à répétition opiniâtre. Souvent elle finit par s'effacer et disparaître, épuisée, au bout de 10 à 15 ans, comme il est arrivé à Porto et à Lisbonne. Quelquefois elle persiste *in situ*, se fixant sous la forme d'une endémie légère. Regardons l'Egypte, jadis centre pestifère d'un éclat tel qu'on a cru trouver dans la vallée du Nil le berceau véritable de la peste orientale. Depuis 1899, le mal s'y maintient seulement, on pourrait dire, en douceur, tant son régime morbide est, à la fin, devenu modéré.

Les rats eux-mêmes, fusées explosives de la contagion, semblent, à la longue, être protégés contre le bacille de Yersin. Accoutumance, immunisation? Il est certain que la peste, jusqu'ici implacable à l'égard de la gent murine, l'épargne maintenant. Lorsque l'infection se produisait dans une ville, l'épidémie s'accompagnait d'une épizootie manifeste, les murins payaient un lourd tribut et subissaient une destruction considérable: on n'avait qu'à se baisser pour ramasser des rats morts et les services sanitaires constataient, parmi les exemplaires recueillis, un pourcentage élevé de pesteux. Dans les post-épidémies, la scène change; les rats deviennent rares, parfois on n'en trouve aucun de contaminé. Des poussées de peste, même, se font sans qu'on rencontre, malgré une chasse acharnée, des rats bacillisés. L'Office International d'Hygiène publique a procédé à une enquête sur la teneur en rongeurs que peuvent receler les ports de la Méditerranée, ces ports du Levant, tristement célèbres dans l'histoire des intrusions pestilentielles. Eh bien, un solde enzootique, ici encore possible à constater, là imperceptible ou nul, tel est le résultat de cette enquête. Il suffira de dire qu'à Alexandrie le taux est minime.

Les rats deviennent, toutefois, particulièrement dangereux là où ils vivent à l'état sauvage, dans les champs de céréales, et accompagnent les moissons jusqu'aux silos et aux maisons. La peste, alors, montre de la résistance, comme il arrive aux Açores et au Maroc.

Pourtant, des taches noires assombrissent le tableau, les foyers de *peste selvatique*, larges et actifs dans la Russie du Sud-Est, en Mandchourie, dans l'Afrique du Sud et en Californie. La lutte contre ces espèces de rongeurs sauvages est difficile et dispendieuse. Leurs penchants migratoires les rendent d'autant plus nuisibles. Les hécatombes de la Mandchourie sont, à l'origine, le fait de cette engeance. Encore tout récemment, des bandes de gerbilles ont remonté de l'Afrique du Sud jusqu'en Angola, semant la panique.

1. D'après Ricardo Jorge : *Summa epidemiologica de la peste.*

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'une de nos abonnées :

« En vue d'un changement de situation, je prévois mon départ de la localité où je suis installée depuis bientôt 3 ans, dans le courant du 1er trimestre 1934, c'est-à-dire au plus tard le 31 Mars 1934.

Je voudrais savoir si dénonçant ma patente pour cette date je dois la payer pour l'année 1934 tout entière comme si je continuais à résider et à exercer à X..., alors que je la payerai ailleurs à partir du 1er Avril 1934; ou bien si je n'ai à la payer que proportionnellement au temps où je reste à X..., le reste étant payable sur l'autre localité.

Il me serait infiniment agréable de savoir, en somme, si je dois payer deux patentes à partir du 1er Avril ou une seule. »

Voici la réponse de notre Conseiller fiscal :

Aux termes de l'article 28 de la loi du 15 Juillet 1880 « il est... dû un supplément de droit proportionnel pour les patentables qui prennent des maisons ou bureaux d'une valeur locative supérieure à celle des maisons ou bureaux pour lesquels ils ont à compter du 1er du mois dans lequel les changements sont opérés. »

De ces dispositions, il résulte que vous ne serez passible d'un supplément de droit proportionnel de patente que si vous prenez, dans votre nouvelle résidence, des locaux d'une valeur locative supérieure à celle qui sert de base à votre imposition à X..., pour l'année 1934. Ce supplément sera calculé sur l'augmentation de cette valeur locative, et à compter du premier jour du mois de votre installation dans votre nouvelle résidence.

Dans l'hypothèse où vous seriez imposée dans votre nouvelle résidence, compte non tenu des droits que vous avez acquittés à X... — lesquels établis à raison des faits existant au 1er Janvier sont dus, en tout état de cause, pour l'année entière, — il vous suffira d'en demander la déduction à votre nouveau contrôleur.

La loi n'autorisant que des aggravations de droits, il va sans dire que si, dans votre nouvelle résidence, la valeur locative des locaux que vous occuperez était inférieure à celle déjà cotisée à X..., vous ne pourriez prétendre à aucune réduction de l'impôt établi dans cette dernière localité.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Congrès de Médecine de Québec.

Une dépêche de Québec nous annonce que le Congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord uni au Congrès des Médecins de langue française d'Europe, a tenu sa séance inaugurale et ses séances scientifiques au milieu d'une assemblée très nombreuse et d'un enthousiasme général. Les réceptions des médecins Européens par les médecins du Canada et de l'Amérique du Nord ont été chaleureuses et très brillantes.

Il a été décidé de créer un « Bulletin de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord » pour mieux faire connaître la science française dans l'Amérique du Nord.

PORTUGAL

On annonce de Coimbra la mort du professeur Santos Viegas. Il était docteur en philosophie et en médecine et laisse plusieurs travaux, particulièrement sur l'anatomie pathologique.

Livres Nouveaux

Guide fiscal du médecin et des personnes exerçant d'autres professions libérales, par Henri-Clément Reitlinger. 1 vol. de 126 p. (*G. Doin*, éditeur). — Prix : 15 fr.

Ce livre a pour but de les guider parmi les textes fiscaux qui forment une sorte de labyrinthe particulièrement malaisé; qu'il suffise, en effet, d'indiquer que, par exemple, l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales est traité dans un décret de codification qui rassemble les textes de 40 (!) lois antérieures, et dans 7 lois postérieures; que l'impôt sur les traitements est traité, outre le décret de codification, dans 11 lois; l'impôt général sur le revenu, dans 13 lois; la taxe sur le revenu des valeurs mobilières, dans une quinzaine de lois, etc. Etant donné les abus d'une pareille fiscalité qui sont reconnus par tous, R. a cherché à faciliter aux lecteurs l'exécution de leurs obligations fiscales, en les leur expliquant le plus clairement possible, et à les éclairer sur leurs droits.

Annuaire médical des stations hydro-minérales, climatiques et balnéaires de France. Sanatoriums et maisons de santé; édition 1934. 1 vol. de 772 p., avec fig. (*Librairie L'Expansion scientifique française*). — Prix : 60 fr.

L'édition pour 1934 de cette publication vient de paraître. Comme dans les précédentes éditions, on trouvera une notice sur toutes les stations thermales, climatiques et balnéaires et sur le plus grand nombre de sanatoriums et maisons de santé.

L'ouvrage est émaillé d'un certain nombre de chapitres scientifiques, de la plus grande utilité pour les praticiens et les étudiants en cours d'examens :

Crénothérapie et Climatothérapie (Prof. Carnot et Villaret), Thalassothérapie (Prof. Giraud), Climatologie de la Côte d'Azur (Société des Médecins du Littoral méditerranéen), Climatologie de la Mer du Nord et de la Manche (M. Duhot), Climatologie du Littoral Atlantique (M. G. Barraud), Climatologie de la Côte Basque (M. Mercier des Rochettes), Organisation de la lutte anti-tuberculeuse (M. Louis Guinard).

On y trouvera aussi tous renseignements utiles concernant la législation, l'administration des stations et les différents groupements économiques ou scientifiques de caractère thermal ou climatique.

Année médicale et pharmaceutique Palissier. Edition 1934. 1 vol. de 488 p. (*Pub. Palissier*, 14, rue Carpeaux, Paris). — Prix : 15 fr.

Annuaire de la médecine et de la pharmacie contenant les adresses des médecins de Paris, Seine, Seine-et-Marne et Seine-et-Oise, les indications complètes sur les Facultés d'Alger, de Bordeaux, de Lille, Lyon, Montpellier, Nancy, Strasbourg, Toulouse, ainsi que sur les stations thermales et climatiques.

Chirurgia gastrica, par Manuel Corachan. 1 vol. de 775 p. (*Salvat*, éditeur), Barcelone.

Mon ami Manuel Corachan, qui se consacre depuis de longues années à cette chirurgie de l'estomac qui prend chaque jour plus d'importance, à mesure que se perfectionnent les procédés de diagnostic et surtout la technique opératoire, vient d'entreprendre un grand ouvrage sur cette chirurgie gastrique, qu'il connaît si bien.

Il doit y consacrer deux volumes, et c'est le tome premier qu'il met aujourd'hui sous nos yeux.

C'est un livre magnifique et qui ne compte pas moins de 374 figures, dont beaucoup de photographies en couleurs admirablement reproduites.

Ce premier volume commence par un chapitre d'anatomie très complet, envisagé surtout au point de vue chirurgical. Ensuite, près de 150 pages sont consacrées aux méthodes les plus modernes d'exploration clinique et fonctionnelle de l'estomac. La radiographie y joue, bien entendu, un grand rôle.

Après cette mise au point, qui est excellente, les autres chapitres, et il n'y en a pas moins d'une douzaine, décrivent l'histoire clinique des diverses affections de l'estomac : ulcus, gastrites, tumeurs bénignes ou malignes, affections exceptionnelles, tuberculose, lymphogranulomatose, syphilis, volvulus, hernies et même l'hypertrophie sténosante du nourrisson, si fréquente depuis que Fredet nous l'a fait connaître.

C'est un très beau livre qui fait honneur à celui qui l'a écrit, et aussi aux éditeurs qui lui ont donné la vie.

Je ne doute pas que le second volume, qui nous parlera de la technique opératoire, ne soit digne de son aîné.

Et c'est un plaisir pour moi que de dire ici ce que je pense de ce bel ouvrage et aussi la haute estime que je professe pour son auteur, un des représentants les plus brillants de cette jeune école espagnole, qui tient aujourd'hui une place glorieuse dans la chirurgie universelle.

J.-L. Faure.

The origin of living matter (Origine de la vie), par H. A. Gray et N. M. Bligh. 1 vol. (*Heffer*, édit.), Cambridge 1933. — Prix : 1s. 6d.

La matière vivante aurait apparu sous l'influence de conditions extraordinaires, favorables lorsque la lune est séparée du globe terrestre. Une nouvelle forme d'atomes serait née d'un arrangement des protons et des électrons qui définissent toute matière; ces atomes complexes sont doués de propriétés caractéristiques de la vie : émission d'énergie sous forme de chaleur — excitabilité — pouvoir d'assimilation et de reproduction en milieu pourvu d'eau. Les considérations astronomiques jouent naturellement un rôle de premier plan dans cet opuscule plein d'aperçus originaux.

J. Gautrelet.

Livres Reçus

396. **Les diastases de défense. Etude biologique et clinique, applications à la thérapie du cancer,** par P. Etienne-Martin, 1 vol. de 228 p. avec 3 planches hors texte (*G. Doin et Cie*). — Prix : 40 fr.

397. **Annuaire Médical et Pharmaceutique des Colonies et Protectorats français,** Edition 1934, 14e année (*Société d'Expansion Méd. et Pharmaceutique*, 55, rue d'Isly, Alger). — Prix : 25 fr.

398. **Gelenksteifen und gelenkplastik,** par Erwin-Paye. 1 vol. de 880 p. avec 240 fig. (*J. Springer*), Berlin. — Prix : broché, 120 MK ; cartonné, 124 MK. 80.

399. **Précis de phytothérapie hépato-biliaire,** par G. Parturier, avec la collaboration de G. Blaque. 1 vol. de 248 p. (*Vigot frères*). — Prix : 20 fr.

400. **Die Praxis der Nierenkrankheiten,** par L. Lichtwitz, 1 vol. de 360 p. avec fig. (*J. Springer*), Berlin. — Prix : 23 MK.

401. **The Principles of Gynaecology a Text-Book for students and Practitionners,** par William Blair, 1 vol. de 848 p. avec 507 fig. et 16 planches en couleurs (*Baillière Tindall and Cox*), London. — Prix : 35 fr.

402. **Quid de l'homme,** par Ernest Lenoir, 1 vol. de 202 p. (*Librairie Ernest Leroux*, 28, rue Bonaparte) — Prix : 15 fr.

403. **Les diagnostics chirurgicaux au lit du malade,** par M. Barthélemy, 1 vol. de 310 p. avec 101 fig. (*N. Malomé*). — Prix : 45 fr.

404. **L'Année Thérapeutique. Médicaments et Procédés nouveaux** (8e année, 1933), 1 vol. de 192 p., par A. Ravina (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

405. **Transfusion du sang et immuno-transfusion en pratique médicale. Indications, résultats, accidents,** par R. Liège, 1 vol. de 174 p. avec 15 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

406. **La dilatation des bronches. Clinique, pathogénie, diagnostic, traitement,** par Michel-Léon Kindberg, 1 vol. de 126 p. avec 19 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

407. **Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité,** par S. Metalnikov, 1 vol. de 166 p. avec 26 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

408. **L'Espèce, la Race et le Métissage en anthropologie,** par Henri Neuville, 1 vol. de 515 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 200 fr.

409. **Commémoration du voyage d'Alcide d'Orbigny en Amérique du Sud (1826-1833).** 1 vol. de 108 p., avec 7 fig. et 1 planche en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

410. **Précis de sémiologie médicale appliquée,** par M. Chiray et P. Chêne. 1 vol. de 608 p. avec 354 fig. et 4 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 60 fr. cart., 75 fr.

411. **Radiologie de la vésicule biliaire. Etude anatomique fonctionnelle et clinique,** par Nemours Auguste, 1 vol. de 186 p. avec 102 fig. et 27 planches hors texte (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

412. **Une nouvelle syphilis nerveuse. Ses formes cliniquement inapparentes,** par Paul Ravaut, 1 vol. de 200 p. et 3 planches hors texte en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

Université de Paris

Clinique médicale des enfants et Clinique de la tuberculose. — M. P.-F. Armand-Delille, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, Médecin-assistant, fera du Jeudi 4 Octobre au Samedi 20 Octobre 1934, à l'Hôpital des Enfants-Malades, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire de l'enfant, le pneumothorax thérapeutique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin à 10 heures : visite dans les salles Gilette et Damachino, avec examen clinique, examen radiologique et recherches de laboratoire.

Leçon à 11 heures, dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale des enfants, Hôpital des Enfants-Malades.

Prix de l'inscription : 150 francs.

Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Objet du Cours : 1. Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. — Contagion tuberculeuse et virus filtrable. — 2. Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — 3. Primo-infection Tuberculose des ganglions bronchiques. — 4. Primo-infection : Stade de généralisation (tuberculose miliaire, granulie). — 5. Tuberculose de réinfection : Splénopneumonie. — 6. Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — 7. Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — 8. Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon; Injections intra-trachéales de lipiodol. — 9. Tuberculoses atténuées des séreuses: Pleurésies et autres manifestations. — 10. La fièvre de tuberculisation; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — 11. Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — 12. Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant; Recherche du bacille dans le contenu gastrique; culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — 13. Réactions cytologiques et sérologiques dans les tuberculoses infantiles. — 14. Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — 15. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — 16. Prophylaxie: la préservation de l'enfance contre la tuberculose; l'Œuvre Grancher; la vaccination antituberculeuse de Calmette.

Une visite aux Foyers de Placement et aux Centres d'Elevage de l'Œuvre Grancher sera organisée pour les élèves qui le désireront.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — Un cours de perfectionnement sur le diabète sucré sera fait du 15 au 27 Octobre 1934, par M. le professeur Rathery, avec la collaboration du prof. Terrien, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine, du prof. Jeannin, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté de Médecine, de M. Plantefol, sous-directeur de laboratoire au Collège de France, de MM. Thalheimer, chirurgien des Hôpitaux, Kourilsky, Boltanski, médecins des Hôpitaux, Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service, Dérot, Germaine Dreyfus-Sée, Julien Marie, Mollaret, Terrenoire, Sigwald, chefs de clinique à la Faculté de Médecine et Doubrow, chef de laboratoire.

Programme. — I. Etude biologique du diabète. — II. Les méthodes d'examen d'un diabétique. — III. Etude chimique du diabète. — IV. Les complications du diabète. — V. Les thérapeutiques du diabète.

Exercices pratiques. — Les auditeurs du Cours seront initiés, par petits groupes, aux différentes méthodes de recherche concernant l'étude et le traitement du diabète :

Le dosage du sucre urinaire.

Le dosage du sucre sanguin et les épreuves d'hyperglycémie provoquée.

Le *pH* et la réserve alcaline.

La recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diabétique et de l'acide bêta oxybutyrique.

Le métabolisme basal.

Les lésions anatomo-pathologiques.

Les exercices pratiques seront faits sous la direction de : Mme Plantefol et Mlle Lévina; M. Doubrow et M. de Traverse, chefs de laboratoire.

Visites quotidiennes dans les salles et présentation de malades diabétiques par le professeur Rathery.

Les inscriptions à ce Cours sont reçues, dès maintenant, à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A. D. R. M. (Faculté de Médecine, salle Béclard), tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Droit d'inscription : 250 francs.

Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

Horaire des Cours et Exercices pratiques. — Le premier cours aura lieu le 15 Octobre 1934.

Premier jour. 10 h. Professeur Rathery : Les troubles du métabolisme dans le diabète; 17 h. M. Derot : L'acidose diabétique. — Deuxième jour. 10 h. Professeur Rathery : La physiologie pathologique du diabète; 17 h. M. Plantefol : Métabolisme basal et diabète. — Troisième jour. 10 h. Professeur Rathery : Les formes fondamentales du diabète; 17 h. Mlle Germaine Dreyfus-Sée : Le diabète infantile. — Quatrième jour. 10 h. M. Sigwald : Les formes étiologiques du diabète; 17 h. M. Terrenoire : Le diabète rénal. — Cinquième jour. 10 h. Professeur Jeannin : Diabète et grossesse; 17 h. M. Doubrow : Le diabète bronzé. — Sixième jour. 10 h. Professeur Terrien : Les accidents oculaires du diabète; 17 h. M. Mollaret : Les petits accidents nerveux du diabète. — Septième jour. 10 h. M. Dérot : Le collapsus cardiaque chez les diabétiques; 17 h. M. Kourilsky : Accidents cutanés du diabète. — Huitième jour. 10 h. Professeur Rathery : Le coma diabétique et son traitement; 17 h. M. Boltanski : L'artérite et les gangrènes diabétiques. — Neuvième jour. 10 h. M. Julien Marie : Tuberculose et diabète; 17 h. M. Froment : Le traitement du diabète simple. — Dixième jour. 10 h. M. Froment : Le traitement de fond du diabète consomptif; 17 h. Professeur Rathery : L'insuline, ses propriétés et son mode d'action. — Onzième jour. 10 h. Professeur Rathery : Résultats de la cure insulinienne dans le traitement du diabète. L'insulino-résistance; 17 h. M. Froment : Les traitements chimiques et hydrologiques. — Les succédanés de l'insuline. — Douzième jour. 10 h. M. Sigwald : Les accidents dus à l'insuline et le coma hypoglycémique; 16 h. M. Thalheimer : Chirurgie et diabète; 17 h. 30. Professeur Rathery : L'avenir du diabétique.

Exercices pratiques : tous les jours, de 15 à 17 heures.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — M. Léculier, est nommé médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'asile public d'aliénés du Bon-Sauveur de Bégard (Côtes-du-Nord), en remplacement de M. Baudouin, appelé à un autre poste.

Asiles agricoles. — M. Courtois, médecin assistant à l'hôpital Henri-Rousselle, est nommé médecin directeur de l'asile agricole de Chezal-Benoît (Cher), en remplacement de M. Briau, appelé à un autre poste.

Concours

Hôpital-Hospice de Menerville. — Un concours sur épreuves pour le recrutement d'un médecin-adjoint de l'Hôpital-Hospice de Menerville sera ouvert à Alger, le 28 Janvier 1935.

Les candidats devront justifier qu'ils sont Français, docteurs en médecine d'une Faculté française, et qu'ils ont satisfait à leurs obligations militaires. Ils devront, en outre, être titulaires de leur diplôme depuis 6 mois au moins ou, à défaut, être soit anciens internes nommés au concours et ayant rempli ces fonctions pendant 3 ans, soit chefs de clinique ou anciens chefs de clinique d'une Faculté de l'Etat.

Les intéressés devront déposer au Gouvernement Général de l'Algérie, avant le 12 Décembre 1934, leur demande établie sur papier timbré, en même temps que leur dossier.

Pour tous renseignements, les intéressés pourront s'adresser au Directeur de l'Hôpital-Hospice de Ménerville ou consulter les affiches apposées dans les trois préfectures d'Algérie, dans les Facultés et écoles de médecine d'Alger, et de la Métropole, dans les Mairies des principales villes du Département d'Alger et les principaux hôpitaux de la Colonie.

Nouvelles

Corps de santé militaire. — Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 8 juillet 1920 : M. le médecin général inspecteur Lehaussois, directeur du service de santé de la 6e région, à Metz, membre du comité consultatif de santé, inspecteur des services chirurgicaux de l'armée, a été placé, à compter du 28 août 1934, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

Corps de santé de la Marine. — M. le médecin principal Chrétien est désigné pour remplir les fonctions de médecin de division, division navale du Levant, en remplacement de M. le médecin principal Lequerre.

Corps de santé des Troupes Coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Afrique occidentale française* : M. le médecin capitaine Baque, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Leger, du 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Guillermou, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Ristorcelli, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin commandant Rempon, du 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Pales, du 3e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant-colonel Bourgeon, du 21e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin commandant Boulle, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Habert, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin commandant Toubert, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Tereau, du 10e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Berthon, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au Togo : M. le médecin commandant Urvois, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

A la Nouvelle-Calédonie : M. le médecin commandant Jabin-Dudognon, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches. M. le médecin capitaine Ortholan, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Aux établissements français de l'Océanie : M. le médecin capitaine Minier, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Levant : M. le médecin commandant Gilis, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

Prolongations de séjour outre-mer. — (*1re année supplémentaire*) : M. le médecin capitaine Dezoteux, en service au Levant. M. le médecin lieutenant Rosec, en service hors cadres en Afrique occidentale française. MM. les médecins lieutenants Rioux et Brunati, en service au Maroc.

Affectations en France. — *Au 2e rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin capitaine Michaud, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Riou, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Mercier, rentré de la Guyane, en congé.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Larraud, rentré d'Indochine, en congé.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Bastien, rentré de Madagascar, en congé. M. le médecin capitaine Manciet, du 51e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Morard, du 51e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Basque, rentré de Madagascar, en congé.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Farinaud, rentré d'Indochine. M. le médecin capitaine Bare, rentré de Madagascar, en congé.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Lossouarn, rentré du Levant, en congé.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin colonel Pochoy, rentré du Levant, en congé.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) : M. le médecin lieutenant-colonel François, rentré de la Guyane, en congé.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Clermont-Ferrand de M. Boursier de la Roche.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE A L'ÉTUDE DES PARAGANGLIOMES ET DES CRISES D'HYPERTENSION ADRÉNALINIQUE

PAR MM.
Julius BAUER (Vienne)
et **René LERICHE** (Lyon)

Les hypertensions passagères survenant par crises nous sont familières depuis que Pal les a décrites sous le nom de crises vasculaires tensionnelles.

Ces hypertensions paroxystiques surviennent comme symptôme bien caractéristique dans le cadre d'états pathologiques divers. Il n'est pas sans intérêt de comparer la table des matières de la monographie de Pal sur « les crises vasculaires », parue en 1905, avec celle du livre de Pierre Bernal sur les « crises hypertensives », paru presque trente ans plus tard (1934).

Il résulte de cette comparaison que presque aucune des formes de crises vasculaires tensionnelles que nous connaissons aujourd'hui n'a échappé à Pal. Dans les deux monographies, on discute des crises d'hypertension dans l'éclampsie, dans l'intoxication par le plomb, dans les différentes actions du système nerveux, dans l'hypertension permanente, au cours de la néphrite, de l'aortite, etc...

D'autres cas remarquables ont cependant complété le tableau de Pal : par exemple les crises vasculaires hypertensives qui peuvent se produire au cours du typhus, mais aussi, bien que rarement, dans certaines infections aiguës, ou après ingestion de certains médicaments (préparations d'or, etc.). Nous avons observé des hypertensions paroxystiques considérables après injections intraveineuses d'octine (Medvei et Feil). Des maladies du système nerveux très diverses peuvent aussi amener des crises d'hypertension non seulement des maladies intracraniennes comme l'épilepsie, des troubles circulatoires, des traumatismes du cerveau ou des infections méningées (ainsi Ch. Weber, de la Clinique de Syllaba, de Prague, a relaté au cours d'une méningite à méningocoques une hypertension paroxystique, montant de 130 à 240 mm Hg), des affections du ganglion de Gasser (Trémolières et Véran), mais aussi des maladies du système nerveux périphérique.

On a encore décrit des crises d'hypertension dans les irritations brutales de nerfs sensitifs, ainsi dans l'élongation du sciatique pour sciatique, dans la compression du vague par une tumeur médiastinale, dans l'extension au vague d'un cancer du larynx ou de l'œsophage (Donzelot, Villaret).

Mais il y a un groupe qui manque chez Pal, et que nous n'avons appris à connaître que ces dernières années. C'est celui que Bernal signale dans son premier chapitre sous le nom « d'hypertension paroxystique pure ». Cette forme d'hypertension paroxystique, non symptomatique mais essentielle, qui n'est liée à aucun phénomène pathologique réflexe ou d'origine centrale est considérée par Bernal comme expression clinique du tableau anatomique « surrénalome » ou « médullo-surrénalome ». De tels cas d'hypertension paroxystique essentielle, — ou l'autopsie ou l'opération font trouver une tumeur du tissu surrénal — ont été décrits par Ort (1914), par Labbé, Tinel et Doumer (1922), Kerppola (1923), Oberling et Jung, Vaquez, Donzelot et Géraudel, Volhard, Ch. Mayo, Shipley, M.-F. Porter père et fils, Labbé, Violle et Azérard, Nordmann et Lebkuechner, Rogers, Suermondt, H. Kalk. Le tableau clinique de cette maladie est généralement si typique qu'il suffit pour le décrire de rapporter en détail l'observation suivante que nous avons pu recueillir :

M. X..., ingénieur, 40 ans, célibataire, jouissait jusqu'en Avril 1932, c'est-à-dire jusqu'à 39 ans, d'une santé parfaite. Vers cette époque, il éprouva souvent, le matin en se rasant, une sensation singulière « comme si son pouls battait dans ses yeux ». Bientôt après il eut des crises bizarres qui se montrèrent d'abord espacées, puis plus souvent pour devenir finalement journalières. Elles n'apparaissaient généralement qu'au lever du matin, mais quelquefois dès le réveil, vers cinq, six heures. Ces crises se passaient d'*une manière stéréotypée. Elles débutaient par une sensation de vide et de malaise dans l'épigastre, de légères nausées et d'angoisse avec pâleur de la face et des extrémités, froides au toucher, battements de cœur, pulsations dans les globes oculaires, légère sudation et souvent léger tremblement des doigts.* Les crises duraient d'une demi-heure à une heure et demie; après, il persistait une sensation de lourdeur dans la tête et une grande lassitude pendant plusieurs heures. Un peu plus tard, le malade, d'une pâleur cadavérique pendant la crise, retrouvait un bien-être complet et son aspect normal.

Pourtant, les derniers mois, les crises revenant régulièrement tous les jours, ont rendu le malade incapable de tout travail et de tout effort.

Anamnèse familiale : père mort à 55 ans, soi-disant de sénilité précoce; chez une sœur de 35 ans, pentosurie, xanthelasma, poils de barbe sur la lèvre supérieure; un frère bégaie.

Examen objectif : homme moyen (1 m. 66, poids 62 kilogr. 500, ossature normale, coloration de la peau normale d'homme brun; cheveux très grisonnants, ayant commencé à blanchir à 24 ans, comme chez le père. Les yeux sont largement fendus, brillants. Pyorrée alvéolaire.

Au cœur on trouve le second bruit aortique un peu accentué. L'artère radiale est un peu épaissie, mais non sinueuse. Rien aux autres organes thoraciques.

Entre les crises, le pouls est entre 72 et 88. La tension à 120.

Urine : a des traces d'albumine et des cylindres finement granuleux, isolés, quelques cristaux d'oxalate.

L'examen fonctionnel des reins au point de vue concentration est normal pour l'instant.

Sang : érythrocytes, 4.980.000, F.J.I.; leucocytes entre 10.100 et 8.500; thrombocytes en nombre normal.

La numération donne : polynucléaires neutrophiles segm., 75 pour 100; à noyau en bâtonnet, 2 pour 100; lymphocytes, 16 pour 100; monocytes, 6 pour 100; éosinophiles, 1 pour 100.

Fond d'œil : o.B. G.U. + 11,5 pour 100.

Wassermann négatif. Azote résiduel, 32 milligr. pour 100.

Les crises, se répétant tous les matins, ont été étudiées en détail, à l'hôpital de Vienne en Mai et Juin et plus tard en Septembre 1933, par le Dr C.-V. Medvei. Elles s'accompagnèrent régulièrement d'une augmentation plus ou moins grande de la tension systolique, tandis que la tension diastolique resta inchangée ou tomba de quelques millimètres Hg. Le pouls ne changeait pas dans les crises légères, mais dans les crises graves il baissait parfois de façon notable. Les pupilles restèrent normales. Pendant les crises, on constata régulièrement une hyperglycémie qui pouvait atteindre des proportions énormes. Le nombre des érythrocytes et des leucocytes augmenta nettement dans certaines crises, mais pas de façon constante. L'azote résiduel du sang ne subit pas de modification pendant les crises. La cholestérine qui, certains jours, était extraordinairement basse, sembla un peu plus abondante pendant les crises qu'après. De toutes les constatations pendant les crises, nous en résumerons quelques-unes dans le tableau suivant, celles qui en principe étaient toujours les mêmes :

	TENSION	POULS	GLYCÉMIE	ÉRYTHROCYTES	LEUCOCYTES	CHOLESTÉRINÉMIE	OBSERVATIONS
26 Mai :							
Crise 5 h. 15	220/115	76	132 veineux.	»	10.200	»	Crise légère.
Crise 6 h. 30	175/125	88	83 capillaire. 64 veineux.	»	11.000	70	
2 Juin :							
Crise 7 h. 30.	225/115	80	235 capillaire. 183 veineux.	»	»	220	
Crise 10 h. 15.	160/125	88	96 capillaire. 110 veineux.	»	»	208	
16 Septembre :							
Crise 9 h. 25.	250/110	68	188 capillaire 175 veineux.	»	»	380	
Crise 10 h. 45.	186/120	108	103 capillaire. 113 veineux.	»	»	320	
24 Septembre :							
Crise 7 h. 30.	245/145	66	»	6.380.050	10.500	»	Crise grave.
Crise 10 h. 15.	125/120	100	»	4.650.006	5.200	»	
Crise 15 h. 30.	170/120	96	»	4.620.000	8.300	»	

Tous les essais pour empêcher l'apparition des

crises par des moyens médicamenteux échouèrent. Ni le gynergène à hautes doses *per os* ou par injection, faite de grand matin, ni l'insuline, ni l'atropine, ni 50 gr. de dextrose au réveil ne furent capables de prévenir les crises. Si l'on donnait de l'insuline intraveineuse au début de la crise, la pression sanguine augmentait comme d'habitude.

Il s'agissait donc dans ce cas *d'une hypertension paroxystique qui ne pouvait être classée parmi les formes symptomatiques.* Comme nous l'avons dit au début de cet article, on devait rejeter chez notre malade, comme cause de ses crises, toutes les maladies réflexes ou d'origine centrale qui ailleurs peuvent être envisagées dans l'hypertension paroxystique. A la rigueur, on pouvait songer à la possibilité d'une hypertension artérielle essentielle ordinaire sur laquelle se seraient greffées des crises vasculaires, car, en dehors des crises, la tension restait élevée autour de 160-180-115-125. Mais les crises vasculaires, courantes chez les hypertendus, ont un caractère différent de ce que nous observions chez notre malade. Ou bien elles sont limitées à certains territoires vasculaires ou, si elles aboutissent à des élévations tensionnelles considérables, elles n'y arrivent pas d'une manière aussi brusque et paroxystique : la tension augmente lentement et ne disparaît pas aussi vite. En tout cas, on ne connaît pas, dans l'hypertension artérielle essentielle, une apparition régulière, quotidienne, pendant des mois, de telles crises hypertensionnelles.

Comme le fait remarquer Bernal, dans les crises vasculaires, au cours de l'hypertension essentielle, la tension diastolique monte en même temps que la systolique, ce qui n'était pas le cas chez notre malade.

L'absence d'antécédents héréditaires contribua également à écarter le diagnostic d'hypertension essentielle et fit penser à la possibilité d'une autre forme d'hypertension artérielle. En effet, aussi bien dans l'obésité endogène que dans l'hypertension artérielle, là où l'hérédité ne peut être invoquée, nous sommes habitués à envisager une autre cause que la cause constitutionnelle. Dans l'obésité, comme dans l'hypertension artérielle, nous cherchons à déterminer les conditions endocriniennes et neuro-centrales. On sait bien, d'autre part, que la forme d'hypertension paroxystique, comme on la voit dans les tumeurs surrénaliennes, conduit à la longue à une hypertension permanente.

Tout le tableau clinique rappelait à s'y méprendre l'état consécutif à une injection massive d'adrénaline, à tel point qu'il était impossible de rejeter l'hypothèse d'une hyperadrénalinémie durant la crise. M. Midvei qui, le premier, assista à l'une de ces crises, en eut immédiatement le soupçon. Aussi bien les phénomènes subjectifs que l'extrême pâleur, le tremblement, la légère sudation, la pression sanguine, le pouls et la glycémie, tout convergeait vers cette interprétation. L'absence d'une augmentation de la tension diastolique, remplacée même par un léger abaissement de la tension diastolique que l'on pouvait généralement contrôler pendant l'accès, correspondait à l'effet d'une injection d'adrénaline que l'un de nous (Bauer) a décrit pour la première fois en 1912. Le même auteur avait déjà interprété alors la bradycardie que l'on observe assez souvent pendant les crises comme l'effet d'une action de l'adrénaline et du vague. L'augmentation, parfois énorme du sucre sanguin, entre également dans ce cadre. Pal avait déjà mentionné une glycosurie transitoire dans un cas de crises vasculaires chez un tabétique, et elle n'est pas rare au cours de la glycémie dans d'autres formes de crises vasculaires ainsi que l'ont montré surtout Foix et Kugelmann. L'augmentation du sucre, comme on peut s'y attendre, n'est pas tout à fait la même dans le sang artériel, c'est-à-dire capillaire, que dans le sang veineux. Généralement la différence glycémique pendant et après la crise était plus prononcée dans le sang capillaire que dans le sang veineux. La différence capillaro-veineuse du sucre sanguin ne dépend pas uniquement du taux de l'insuline et de l'adrénaline en circulation, mais surtout de la quantité de sucre présent dans les tissus, comme l'a montré Berthe Aschner dans la clinique de Bauer. Elle dépend donc, en somme, d'une différence de niveau entre le sucre sanguin et le sucre tissulaire. L'augmentation du nombre des érythrocytes et des leucocytes, observée à l'occasion des crises, est bien connue comme un effet de l'adrénaline. Il est vrai que dans les 7 cas de crises vasculaires communiqués par Kugelmann, l'augmentation des leucocytes était bien plus considérable que dans notre cas. Nous ne nous expliquons pas pourquoi, dans ces cas de Kugelmann, on put noter également une ascension de la tension diastolique, mais nous faisons expressément remarquer que toutes les crises vasculaires ne sont pas forcément suivies de glycémie. Celle-ci manque, par exemple, dans un cas de Rowntree et Crall, spécialement étudié à cet effet où pourtant les crises vasculaires, observées au cours d'un tabès, présentèrent une tension de 120 à 200 mm Hg.

Nous voudrions en tous cas rappeler qu'en examinant le système nerveux végétatif au moyen d'injections d'adrénaline, on n'observe pas toujours tous les effets de l'adrénaline, mais souvent des effets dissociés selon les réactions individuelles de chacun (Bauer, 1912).

On désirait naturellement *prouver l'adrénalinémie* qui semblait présider à la crise chez notre malade. Pour des raisons extérieures, nous ne pouvions rechercher l'existence des substances vaso-constrictives dans le sang veineux que par la méthode Laewen-Trendelenburg (préparation de grenouille). Nous n'avons réussi ni avec le sang fraîchement recueilli, ni avec le sérum. L'expérience n'a d'ailleurs pas été plus heureuse dans tous les autres cas d'hypertension paroxystique, observés jusqu'à présent. Seuls, Brandt et Katz ont pu mettre en évidence, dans une série de cas de crises vasculaires, et cela au moment même de leur paroxysme, une substance dans le sang qui devait passer pour de l'adrénaline à cause de ses actions pharmaco-dynamiques. Pour prouver l'existence de cette substance, ces auteurs ont employé les méthodes suivantes : passage à travers une oreille de lapin isolée; enregistrement des mouvements d'un segment d'intestin de lapin isolé et vivant; effet mydriatique sur l'œil isolé de la grenouille. Ces effets du sang cessant par l'administration de doses correspondantes d'ergotamine, nous avons pensé qu'il devait plutôt s'agir d'une décharge adrénalinique pendant les crises. Par la transfusion de 300 cmc de sang provenant d'un saturnin, en état de crise vasculaire, à un homme bien portant, Bernal a prouvé qu'il existait dans le sang au moment d'une crise vasculaire une substance capable d'augmenter la tension. Il est vrai que l'auteur s'est bien gardé de voir dans cette expérience une preuve d'hyperadrénalinémie. L'échec de recherche, par une technique insuffisante, de l'adrénaline dans le sang au cours d'une crise d'hypertension ne pouvait en tout cas prouver chez notre malade une absence d'hyperadrénalinémie.

Il fallait éliminer, dans notre cas, toutes les affections qui, dans certaines circonstances, peuvent produire une irritation splanchnique réflexe, d'origine centrale ou périphérique. Le caractère symptomatique étant ainsi écarté, on pouvait admettre qu'il s'agissait très vraisemblablement de crises *d'hypertension paroxystique essentielle adrénalinogène.*

La seule cause connue de cet état pathologique réside jusqu'à présent dans les tumeurs surrénaliennes qui, pour des raisons que nous ignorons, amènent périodiquement des décharges adrénaliniques.

La concordance était complète entre le tableau clinique de notre malade et celui des cas de tumeurs surrénaliennes que l'on trouve dans la littérature (Shipley), même dans les moindres détails, jusqu'à la régularité dans l'heure d'apparition des crises. Cela devait imposer le diagnostic de tumeur surrénalienne adrénalinogène. Le rythme particulier des crises représente évidemment un cas spécial de toute une série de phénomènes biologiques analogues qui se distinguent par une remarquable périodicité. La grande majorité de ces cas observés provenait de tumeurs de la médullaire surrénale chromaffinome, phæochromozytome, paragangliome. Il paraît que là aussi où, comme dans le cas de Porter, on avait supposé une tumeur de l'écorce surrénalienne, il ne s'agissait peut-être que d'un paragangliome (Rowntree et Ball).

Notre tâche fut donc de déterminer la *localisation* de la tumeur supposée. Mais cela fut impossible. Ni la palpation ni une pyélographie minutieuse et répétée n'arrivèrent à déceler la moindre indication de localisation. Il était cependant plus que probable, d'après les symptômes, que la tumeur était du domaine même d'une surrénale ou du moins située dans son voisinage. On pouvait encore songer à la possibilité d'un paraganglion au niveau de la bifurcation aortique ou dans le terrain du sympathique lombaire (Nordmann et Lebkuechner).

La thérapeutique interne fut absolument vaine comme dans tous les autres cas publiés. Nous mentionnons spécialement l'insuline que Vaquez avait envisagée comme médication possible, et qui n'eut aucun effet dans notre cas. Nous avons cherché à prévenir l'effet adrénalinique, attendu pendant la crise, par l'administration d'une grande quantité de sucre pour attirer l'adrénaline antagoniste dans la circulation. Cet essai échoua également. On injecta, pendant une crise, par voie intraveineuse, de l'octine, dont on connaît l'excellent effet antispasmodique sur la musculature lisse. Le résultat fut une crise plus grave que de coutume, avec une ascension tensionnelle à 290-145 et un ralentissement du pouls à 68. Ce n'est que plus tard que Midvei et Feil ont décrit les effets hypertensifs de l'octine en injections intraveineuses comme un phénomène régulier. Déjà, le fait de l'augmentation de la pression diastolique montre que l'octine n'a pas la même action que l'adrénaline. Les chances d'utilité de la radiothérapie étaient minimes, même si la tumeur avait pu être localisée. Dans le cas qui fut irradié par Laubry, le bon résultat ne fut que passager. Il fut nul dans celui de Roger.

Il fallait donc envisager une *opération* comme seule possibilité de délivrer le malade d'un état si pénible. Il était incapable de tout travail à cause des crises journalières et demandait à être soulagé par n'importe quel moyen. Il fallait tenir compte de l'état de danger du malade, de pareilles crises d'hypertension pouvant amener la mort par œdème aigu du poumon ou par apoplexie. Dans les cas où les crises ne sont pas mortelles, elles produisent à la longue un état d'hypertension permanente, des lésions rénales et quelquefois de l'urémie. Chez notre malade,

on pouvait déjà noter un certain degré d'hypertension permanente, mais sans signe d'insuffisance rénale ni d'azotémie, comme on en observe parfois d'une façon passagère à la suite des crises.

Jusqu'à présent, on a opéré 6 cas semblables avec succès (Mayo, Volhard, Shipley, Porter, Suermondt, et Kalk qui a rapporté un cas le 7 Février 1934 à la Société Médicale de Berlin). Tous ces cas présentaient le même tableau clinique que notre malade, avec les mêmes crises caractéristiques. En dehors des cas de Porter et de Shipley, la tumeur avait pu être localisée avant l'opération. Dans tous ces cas opérés, les crises d'hypertension disparurent après l'ablation de la tumeur, et les malades guérirent.

Tout semblait nous autoriser à faire courir au malade les risques d'une opération, d'autant plus que pendant une cure de repos de Juin à Septembre il n'y eut aucun changement, sinon une augmentation de poids de 2 kilogr. et une amélioration du sommeil. Une nouvelle mise en observation, en Septembre, donna exactement le même résultat que quelques mois auparavant.

29 Septembre 1933. Opération par M. A. Ziegler; anesthésie au protoxyde d'azote. Découverte du rein et de la surrénale à droite, après incision lombaire typique. Les deux organes montrèrent un aspect absolument normal. Malheureusement, il y eut une crise d'hypertension pendant l'intervention, provoquant une forte hémorragie. Pour ne pas exposer la vie du malade, on referma la plaie, en remettant à quelques jours le deuxième temps opératoire pour découvrir la surrénale gauche.

Immédiatement après l'opération, la pression était de 110/70, quelques heures après de 170/105. Le 30 Septembre, le malade se plaignait de nouveau d'une légère crise (la première depuis l'opération), avec sensation de pulsations oculaires. Le 2 Octobre, crise typique, mais à 9 heures du soir, avec une ascension tensionnelle de 180/110. Depuis, les crises se rétablirent comme de coutume. Mais le malade ne pouvait se décider à accepter l'opération à gauche qu'on lui proposait. Il rentra chez lui à Bucarest.

Au début de Novembre 1933, le malade vient voir l'un de nous (Leriche), parce que son état est toujours aussi fâcheux. Il exprime ceci en disant: Je suis toujours avant, pendant, ou après la crise. Je ne vis plus.

Etant donné la série des examens antérieurs faits à Vienne, à la clinique Bauer, le diagnostic parut simple.

Après avoir pris connaissance du dossier, on conseilla une intervention à gauche, ayant pour objectif, suivant le cas, soit l'énervation de la surrénale, soit la section du splanchnique, soit l'ablation de la surrénale, qu'il y ait ou non tumeur.

Le malade, avant de se décider, désirait aller prendre l'avis de quelques consultants parisiens. Il vit notamment le prof. Vaquez, le prof. Marcel Labbé, M. Bernal, auteur du travail cité plus haut sur les crises hypertensives, et M. Monier-Vinard, qui a publié une très complète observation d'hypertension traitée par surrénalectomie. Celui-ci poussa plus loin l'analyse [1], et termina sa consultation par les lignes suivantes :

« Le fait que l'hypertension est strictement systolique, différencie ce cas des observations d'hypertension paroxystique par tumeur surrénale. De même, il faut retenir que, dans l'intervalle des crises, les tensions Mx et Mn sont normales.

« Cette remarque n'aboutit pas à la conclusion qu'il ne s'agit pas d'une action surrénale paroxystique; nous pensons qu'il s'agit bien d'un phénomène de cet ordre, mais non sûrement d'une hypertension par tumeur. Nous présumons, sans pouvoir l'affirmer formellement, que le paroxysme hypertensif est peut-être dû à une lésion du plexus cœliaque, telle qu'un névrome ou spongioblastome des filets nerveux prévertébraux aboutissant aux glandes surrénales.

« A cet égard, il faut retenir que chaque crise est accompagnée :

1° D'une sensation épigastrique pénible, de nausées au début des crises, et de faim après.

2° Que le réflexe oculo-cardiaque d'Aschner et le réflexe épigastrique provoquent, eux aussi, une bradycardie qui est d'un ordre plus grand que chez les sujets normaux.

Pouls : 80.

Réflexe oculo-cardiaque : 66.

Réflexe épigastrique : 68.

3° Enfin le degré élevé de l'hyperglycémie au cours de la crise est très supérieur à l'hyperglycémie constatée au cas de tumeur surrénale. La courbe de l'hyperglycémie est parallèle à celle de l'hypertension maximale. Il ne nous apparaît pas impossible d'admettre que cette hyperglycémie est due à un phénomène nerveux d'inhibition pancréatique par la sécrétion insulinique concomitante de l'hypertension systolique. »

« En conclusion, je suggère, écrivait Monier-Vinard, si l'on intervient chirurgicalement :

1° D'explorer la surrénale gauche, en vue de rechercher une tumeur ;

2° Si celle-ci fait défaut, d'explorer les filets vago-sympathiques prélombaires, pour s'assurer s'il n'existe pas une lésion de cet appareil nerveux. »

Ces conclusions de Monier-Vinard, venant confirmer une supposition faite par l'un de nous (J. Bauer), furent très utiles au cours de l'opération.

Celle-ci eut lieu le 9 Décembre 1934, à Lyon.

La crise ayant lieu chaque matin régulièrement autour de 10 heures, l'opération est décidée pour l'après-midi. Elle fut pratiquée sous anesthésie à l'éther. Aides : J. Haour et Ph. Frieh.

Incision au niveau de la 12e côte. On eut certaines difficultés à identifier le rein qui est très haut situé, sus-costal en grande partie. Abaissement difficile du pôle supérieur. Il y a au-dessus un abondant tissu graisseux, très dense, parcouru par 3 volumineux vaisseaux qui paraissent faire cercle autour de la capsule, que l'on découvre malaisément sous le diaphragme, très en dedans et en arrière. Section des vaisseaux entre 2 ligatures. Suintement hémorragique abondant dans la graisse, que l'on a peine à arrêter. La capsule est très interne, vraiment paramédiane, à bout d'instrument. On essaie d'en explorer à la main le pôle aortique dans une atmosphère graisseuse dense. On y perçoit, à la partie la plus interne, une petite masse sphérique du volume d'une grosse cerise, au contact des battements aortiques. Au doigt, on l'isole, en la clivant dans la graisse : elle est ronde, parfaitement régulière. On arrive à la pédiculiser, de façon à tenir le pédicule entre les doigts, au risque d'une hémorragie éventuelle. En fait, la tumeur s'énuclée sans que l'on ait le moindre suintement sanguin. Elle est complètement indépendante de la glande. Celle-ci apparaît intacte dans la plaie. Sauf un petit fragment qui a été enlevé avec de la graisse, la surrénale est intacte. On en prélève un bout pour examen histologique, puis on referme à plusieurs plans, avec drainage de l'espace surrénal.

L'opération a été très bien supportée ; la tension a un peu baissé, mais dans des limites assez élevées. A la fin de l'opération, l'état est très satisfaisant. Mais l'opération a été vraiment difficile, et bien facilement on aurait pu laisser échapper la tumeur qui était invisible : le diagnostic de M. Monier-Vinard poussa à explorer à la main la zone juxta-aortique.

Pendant toute l'opération, la tension avait été surveillée par M. Paupert-Ravault, qui nota les chiffres suivants, alors que la tension au repos était de 22 sur 13,5.

Mx	Mn
—	—
22	13,5, avant l'anesthésie.
19	non mesurable au début de l'opération.
22	13, avant l'incision.
22	13, abord de la surrénale.
17,5	9, dégagement de la surrénale.
18	10, dégagement de la surrénale.
24	15, ligature de la veine capsulaire moyenne.
20	12, ablation de la tumeur.
17	10, réfection de la paroi.
16	10, fin de la réfection de la paroi.

Les jours suivants, la tension moyenne mesurée par Ravault a donné les chiffres suivants :

Le lendemain : 12,5-9,5.

Le deuxième jour : 15,5-11.

Le quatrième jour : 15,5-10.

Puis elle se stabilise à 14-10.

Le malade ne reprit plus de crises. Il quitte la maison de santé le 25 Décembre en excellente forme.

L'examen macroscopique montre une capsule épaisse, avec des contours homogènes ; le contenu est dense, gris-rougeâtre.

L'*examen histologique*, fait par le prof. Policard et le prof. Noël, montra l'image typique du paragangliome.

Un lacis de capillaires entoure des cordons plus ou moins larges de cellules d'aspect tantôt clair, tantôt foncé. Ces éléments cellulaires, examinés à l'immersion, présentent tous de très fines granulations intra-cytoplasmiques, soit très abondantes (cellules foncées), soit plus clairsemées (cellules claires). Les noyaux, en général très clairs, ont souvent un gros nucléole foncé ; leurs tailles sont très variables ; les uns sont très petits, les autres véritablement monstrueux et atypiques, souvent bourgeonnants.

La structure endocrinienne, l'aspect général des cellules, et l'existence de très fines granulations intracellulaires et chromaffines, permettent de conclure qu'il s'agit là d'un *paragangliome*, probablement développé dans un de ces organes chromaffines juxta-aortiques, connus sous le nom de corps de Zuckerlandl qui sont de véritables surrénales accessoires, du point de vue médullaire du moins.

Un fragment prélevé sur la surrénale gauche en vue d'une biopsie montra une structure normale.

Le 20 Janvier, un examen d'urines montre qu'il y a 0 gr. 20 d'albumine par litre. Après centrifugation, et en goutte suspendue, l'examen microscopique montre quelques globules blancs isolés et en amas ; quelques cellules rondes, de nombreux cylindres hyalins, d'assez nombreux cylindres granuleux. Pas d'hématies, Azotémie (méthode de Fosse) à 0,39 pour 1.000.

Le malade est à ce moment en excellent état et n'a pas repris de crise.

Le 26 Avril 1934, le malade écrit que les crises hypertensives n'ont pas reparu, qu'il continue de suivre un régime très sévère, que la tension est de 175-115, et monte en cas d'émotion à 190-115.

« Je pourrais être parfaitement content, si je n'avais une sensation de lassitude dans les jambes de façon presque permanente. Je l'ai, depuis 1927, de façon croissante, et avant même l'apparition des crises hypertensives. Elle était moindre avant et après l'opération que maintenant. »

Voici les résultats des examens d'urines, le 24 Avril : azotémie (méthode de Kowanky, qui donne un chiffre fort de 5 à 10 pour 100 de plus que la méthode de Fosse) : 0 gr. 375 ; albumine : traces prononcées ; glucose : néant.

Rares leucocytes en groupes, rares hématies, rares cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

En somme, mis à part la faiblesse des jambes dont le malade se plaint, la situation est excellente, et l'état des reins semble s'améliorer [2].

Le 15 Mai, le malade écrit :

« Les crises ne se sont plus reproduites depuis l'ablation de la tumeur. Toujours de la tension

1. Un examen de la pression fait pendant la crise avait donné les chiffres suivants : 8 h. 30 (avant), Mx : 20. Mn : 10,5. Pouls : 84. — 9 h. 50 (pendant), Mx : 33. Mn : 11. Pouls : 82. — 10 h. 10, Mx : 34. Mn : 11. — Pouls : 72. — 10 h. 20, Mx : 30. Mn : 11. Pouls : 68. — 10 h. 30, Mx : 29. Mn : 10. Pouls : 120 après trois minutes de conversation. — 12 heures. Mx : 18,5. Mn : 10,5. Pouls : 88.

2. Il a été question de ce cas à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 Février 1934.

artérielle comme auparavant : 175/115. Pour me rendre compte s'il existait peut-être des variations subjectivement non perceptibles, j'ai, un matin fin Janvier, fait mesurer ma tension tous les quarts d'heure. Elle est en général restée pareille, avec des tendances à baisser (systole 165 mm), pour revenir ensuite au niveau habituel. Glycémie la première fois 0,73, la deuxième 1,17, la troisième 1,02. Fonctions gastriques et intestinales normales, mais jusque il y a quelques semaines forte flatuosité, qui va en diminuant. Analyse des urines : l'analyse des urines, après la deuxième opération, a donné 0,27 d'albumine, cylindres hyalins et granuleux, et des « cellules rondes du rein ». L'urée a baissé également : 0,375 au lieu de 0,52. J'ai donc élargi mon régime et mange aussi de la viande, bien que peu. Augmentation du poids : après la deuxième opération, 68 kilogr. au lieu de 62.

« Tout irait donc assez bien, si je ne souffrais pas à nouveau de cette grande fatigue dont je me plaignais auprès de vous, fatigue qui a commencé en 1927, et qui, très légère au début, s'est progressivement aggravée.

« Je dors, sinon toujours, du moins en général assez bien ; la fatigue ne trouve donc pas là son explication. Elle se manifeste d'ailleurs par l'impossibilité de rester debout ou de marcher plus d'un quart d'heure, et même cela me fatigue tellement que je suis absolument obligé de me reposer et que j'en ressens parfois des douleurs dans la région lombaire. Si, par contre, je renonce à la marche pendant toute une journée, je ne me fatigue pas, mais je dors plus mal. Cette sensation de fatigue est d'ailleurs plus forte qu'elle ne l'était parfois avant l'opération, malgré les crises, ce qui entraîne une capacité de travail très réduite. »

Il est difficile de dire à quoi est due cette sensation de fatigue : insuffisance corticale ? déséquilibre végétatif ? insuffisance alimentaire ? Il est possible qu'au bout de 5 mois on ne soit pas encore rétabli dans un état normal.

Cherchons à tirer des conclusions diagnostiques et thérapeutiques de cette observation et des cas similaires, parus dans la littérature.

Il faut songer aux crises d'hypertension, lorsqu'un malade se plaint de crises paroxystiques, avec grande pâleur, extrémités froides, tachycardie, sensations pulsatiles dans la tête ou dans les globes oculaires. De telles crises débutent généralement par une sensation de nausée épigastrique; elles peuvent s'accompagner de vomissements, de sensations sténocardiaques, de paresthésie ou de douleurs dans les extrémités, de coliques abdominales, de lourdeur dans la tête, de tremblement et même de secousses musculaires. Elles disparaissent d'habitude en quelques minutes ou au bout de quelques heures, laissant le malade baigné de sueurs, dans un état de grande faiblesse et de courbature. Si les données d'anamnèse ou l'aspect du malade font soupçonner des crises d'hypertension, on peut établir ce diagnostic avec certitude par le contrôle de la tension.

S'il s'agit vraiment de crises d'hypertension, il faut rechercher une de ces affections, décrites au début de cet article qui peuvent provoquer de telles ascensions tensionnelles paroxystiques par irritation périphérique réflexe du centre vaso-moteur. Leur mécanisme peut être très divers. Il y a des hypertensions dont l'origine ne participe pas d'une décharge adrénalinique, celles, par exemple, qui suivent une injection d'octine (Medvei et Feil), la sécrétion d'un vasoconstricteur (Neter, Hoegler et Zell) les crises hypertensives dues au kaolin, expérimentalement découvertes par Dixon et Heller (Hoegler, Ueberrack, Zelle et Falta). A côté de ces crises, il y a certainement des hypertensions paroxystiques symptomatiques, causées par irritation splanchnique et décharge adrénalinique consécutive. *Le diagnostic d'hypertension adrénalinique s'appuie sur la non-ascension ou l'abaissement de la tension diastolique pendant la crise, une brachycardie éventuelle, une hyperglycémie paroxystique et parfois une glycosurie transitoire, peut-être aussi sur une augmentation des leucocytes et des érythrocytes.* Même là où le caractère adrénalinogène de l'hypertension est démontré, il faut soigneusement chercher si la crise quand même n'est pas symptomatique. Ce n'est qu'après élimination de cette possibilité qu'on est en droit de formuler le diagnostic le plus rare (Bernal) d'hypertension artérielle paroxystique du type essentiel. C'est en négligeant cette règle que Rowntree et Ball ont cherché, par exemple, vainement une tumeur de la surrénale chez un tabétique présentant des crises d'hypertension. Le malade succomba à la suite de l'opération et l'autopsie ne découvrit aucune tumeur.

D'ailleurs, ces crises hypertensives (235-90) s'accompagnèrent d'une ascension simultanée de la tension diastolique, sans hyperglycémie, ce qui aurait dû faire éliminer, dans une certaine mesure, leur caractère adrénalinique.

Lorsque le diagnostic d'hypertension adrénalinique essentielle est établi d'une façon aussi sûre que possible, on doit conseiller une thérapeutique opératoire en raison du mauvais pronostic et de l'inanité de tout autre traitement. Il faudra chercher opératoirement la tumeur même dans les cas où la palpation et la pyélographie ne pouvaient la découvrir. L'ablation d'un paraganglion amène la disparition des crises et une guérison complète, si toutefois il n'existe pas déjà une certain degré d'hypertension.

Il y aussi des tumeurs des surrénales ou des paragangliomes qui ne provoquent pas de l'hypertension paroxystique, qui peuvent évoluer sans symptômes, peut-être, parce que leurs cellules, faute de maturation, ne forment pas un tissu fonctionnel (sécrétoire), ou bien qui s'accompagnent d'hypertension permanente, de dysfonction rénale, ainsi que de glycémie et de glycosurie. Elles peuvent présenter, à s'y tromper, le tableau d'une néphrite chronique (Bernal). On devrait songer à la possibilité d'une tumeur surrénalienne lorsqu'on voit, chez des malades jeunes, sans hérédité hypertensive, l'hypertension s'accompagner d'une certaine hyperglycémie et glycosurie et, peut-être de signes d'interrénalisme (adiposité, aménorrhée, hypertrichose). Il est vrai que le même syndrome peut être produit par une hyperfonction de la surrénale, sans tumeur, par suite d'une hyperfonction primitive du lobe antérieur de l'hypophyse dans ce qu'on appelle la basophilie hypophysaire de Cushing (Bauer). Rowntree et Ball ont, en 1933, recueilli dans la littérature, 29 cas où des tumeurs surrénaliennes évoluèrent avec de l'hypertension permanente ou paroxystique. Cette statistique est loin d'être complète. Il y manque, par exemple, les cas comme ceux de Rolleston ou de Hausmann-Getzowa, dans lesquels des paragangliomes constitués aux dépens du tissu médullaire de surrénales accessoires, avaient provoqué de l'hypertension artérielle. Même dans l'hypertension essentielle banale, le système adrénalinique peut jouer un certain rôle à côté d'autres facteurs pathogéniques (Bauer, 1933).

Il faut se garder d'enlever une surrénale normale dans ces cas. Théoriquement, l'ablation n'est pas fondée, et pratiquement, elle n'a pas donné de résultat.

BIBLIOGRAPHIE

B. Aschner : *Z. f. klin. Med.*, t. CXII, n° 43, 1929.

J. Bauer : *D. Arch. klin. Mediz.*, t. CVII, n° 39, 1912; *Innere Sekretion (Springer)*, Berlin, 1927; *Wien. med. Woch.*, n° 46, 1933.

Pierre Bernal : *Crises hypertensives* (*G. Doin*), Paris, 1934.

F. Brandt et G. Katz : *Z. klin. Med.*, t. CXXIII, n° 40, 1933.

E. Donzelot : *Paris médical*, t. LXIX, n° 19, 1928.

Foix, d'après Bernal, M. Hausmann et S. Getzowa : *Schweiz. med. Woch.*, n° 36, 1922, p. 889; n° 37, p. 911.

F. Hoegler et F. Zell : *Klin. Woch.*, 1933, p. 1736.

F. Hoegler, K. Ueberrack, F. Zell et W. Falta : *Klin. Woch.*, 1934, p. 255.

H. Kalk : *Berlin. med. Ges.*, 7 Novembre 1934; *Münch. med. Woch.*, n° 8, 1934, p. 301.

Kerppola, d'après Bernal.

B. Kugelmann : *Klin. Woch.*, 1933, p. 1488.

M. Labbé, J. Tinel et Doumer : *Bull. mém. Soc. méd. hôpit. Paris*, t. XXXVIII, n° 22, 1922, p. 982.

M. Labbé, P.-L. Violle et E. Azerad : *La Presse Médicale*, t. XXXVIII, 1930, p. 553.

Ch. Laubry : *Bull. mém. Soc. méd. hôpit. Paris*, t. LI, 1927, p. 1216.

Ch. Mayo : *J. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXIX, 1927, p. 1047.

G. V. Medvei et L. Feil : *Klin. Woch.*, 1934, p. 177.

E. Netter : *Klin. Woch.*, 1933, p. 1317.

M. Nordmann et Eb. Lebkuechner : *Virchow's Arch.*, t. CCLXXX, 1931, p. 152.

Ch. Oberling et G. Jung : *Bull. Mém. Soc. méd. hôpit. Paris*, t. XLIII, 1927, p. 366.

J. Orth : *Sitzungsber. Preuss. Akad. Wissensch.*, 1914, p. 34.

J. Pal : *Gefässkrisen* (*S. Hirzel*), 1905.

M. F. Porter et M. F. Porter : *Surg., Gynec. a. Obstetr.*, t. L, 1930, p. 160.

E. Rogers : *Amer. Heart. J.*, t. VIII, 1932, p. 269; ref. *Kongresszentralbl.*, t. LXIX, p. 795.

H. Rolleston : *West London med. Journ.*, t. XXX, n° 3, 1925, p. 105.

L. G. Rowntree et R. G. Ball : *Endocrinology*, t. XVII, 1933, p. 263.

A. M. Shippley : *Ann. Surg.*, t. XC, 1929, p. 742.

W. F. Suermondt : *Zentralbl. f. Chir.*, t. LXX, n° 2, 1934.

F. Trémolières et P. Véran : *La Presse Médicale*, 1930, p. 737.

H. Vaquez, E. Donzelot et E. Géraudel : *La Presse Médicale*, 1929, p. 169.

M. Villaret : *La Presse Médicale*, 1931, p. 393.

F. Volhard : *Handb. d. inner. Medizin hg.* von v. Bergmann et Staehelin : t. VI, 1re p. (*Springer*), Berlin, 1931.

Ch. Weber : *Arch. malad. cœur*, t. XX, 1927, p. 598.

LA PRESSION INTRA-ARTÉRIELLE

CONTROLE DES MÉTHODES INDIRECTES

Par **René GIROUX**

Récemment nous avons présenté un nouvel appareil permettant la mesure *rigoureuse* et *absolue* de la pression intra-artérielle aussi bien sur l'homme que sur l'animal, et nous avons laissé entrevoir le vaste champ de recherches que cette méthode d'exploration offre dans le domaine circulatoire.

Dans une première série de recherches, il nous a paru intéressant de fixer une fois pour toutes :

1° La valeur réelle des pressions intra-artérielles sur les sujets jeunes et cliniquement normaux.

2° De déterminer l'importance et la fréquence des erreurs commises dans les mesures faites à l'aide des méthodes indirectes : oscillométrique ou oscillographique, et auscultatoire. C'est le résultat de ces recherches, d'après les statistiques faites sur un grand nombre de sujets, que nous désirons aujourd'hui exposer et commenter.

Technique employée.

Pour chaque sujet, la pression artérielle a été mesurée *simultanément* aux deux humérales, et cela, après 4 à 5 compressions successives, dans

le but de vérifier si la tension artérielle était la même aux deux bras. Nous avons tenu compte dans nos résultats comparatifs des moindres différences trouvées entre les deux bras (les chiffres de pression artérielle sont en général plus élevés au bras droit qu'au bras gauche).

Ces mesures simultanées aux deux bras ont été faites à l'aide de deux oscillographes artériels grand modèle automatique de G. Boulitte, avec inscription au noir de fumée, et avec des brassards type Gallavardin (fig. 1).

Les lectures ont été faites d'après la méthode classique sur les courbes oscillométriques recueillies.

Sur une première courbe obtenue en séparant les deux poches du brassard nous avons lu la pression maxima, dès la *première pulsation* qui *s'est manifestée nettement*, celle-ci pouvant être de très faible amplitude.

Sur une seconde courbe obtenue en reliant les deux poches du brassard nous avons lu la pression moyenne soit au maximum d'amplitude des oscillations, soit, en cas de plateau, au point de jonction des deux lignes de pente de la courbe oscillométrique.

Enfin la pression minima a été notée au changement de pente de la courbe descendante (fig. 2).

Immédiatement après ces mesures fixant simultanément les trois tensions aux deux bras, nous avons ponctionné l'artère humérale *droite* à l'aide d'une aiguille de 9/10ᵉ de diamètre reliée à l'enregistreur intra-artériel de Boulitte (Boulittographe) et enregistré simultanément :

a) Les tensions intra-artérielles au bras droit;

b) Les tensions oscillométriques (enregistrées graphiquement) et auscultatoires (mesurées avec un appareil classique) au bras gauche.

Pendant les enregistrements simultanés des pressions intra-artérielles (droite) et oscillographiques (gauche), des repères ont été notés pour permettre de retrouver une même pulsation sur chaque courbe.

Cette technique méthodique pratiquée avec le plus grand soin nous a mis, croyons-nous, à l'abri de toute cause d'erreur même faible et nous avons conscience que les résultats que nous rapportons sont inattaquables. Nous avons déjà insisté dans notre premier travail sur l'extrême précision des mesures intra-artérielles obtenues avec le Boulittographe. Nous ajoutons que de nombreux essais critiques ont été pratiqués avec cet appareil au moyen d'un schéma de circulation donnant les pressions et les vitesses les plus variées, et que la période propre et l'amortissement critique du système oscillographique ont été contrôlés. Ces résultats physiques,

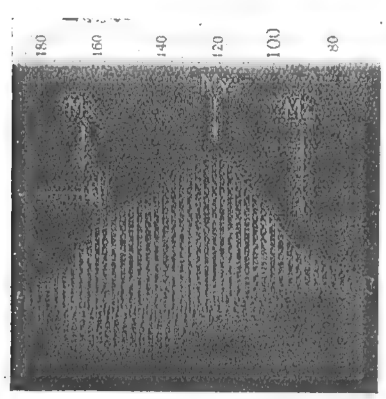

Figure 2.

traduits en langage simple, permettent de conclure :

1° Que l'appareil est capable d'enregistrer tous les phénomènes, même les plus faibles (ondes secondaires du pouls par exemple) et ceux de durée très courte jusqu'à 1/100ᵉ de seconde ;

2° Que les effets de viscosité des liquides dans l'aiguille, et la canalisation ainsi que les effets d'inertie, sont pratiquement *négligeables*, l'erreur maxima étant inférieure à 5 pour 1.000 ou 1/200 .

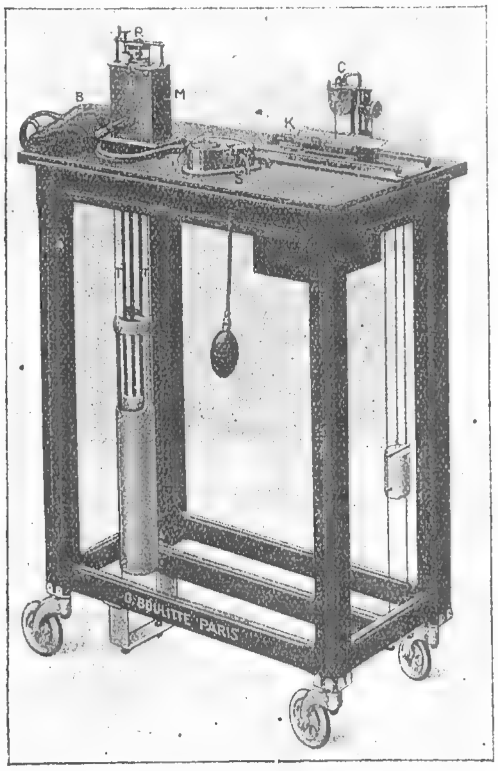

Figure 1.

Valeurs des pressions intra-artérielles obtenues sur le sujet normal.

Nous avons noté les différentes pressions maxima, moyenne et minima sur de nombreuses courbes de pressions intra-artérielles recueillies chez des adultes normaux de 18 à 25 ans.

La moyenne de nos résultats se trouve résumée dans le tableau ci-dessous :

Pression	Hommes mm Hg	Femmes mm Hg
Maxima (mx).	149	141
Moyenne (my)	103	102
Minima (mn).	81	80

Il est intéressant de constater que seule la pression maxima est plus élevée chez l'homme que chez la femme d'environ 8 mm de Hg, et que les pressions moyenne et minima sont sensiblement les mêmes chez des sujets normaux des deux sexes.

Comparaison des chiffres obtenus avec les méthodes indirectes (oscillométrique et auscultatoire) et la pression intra-artérielle, prises simultanément.

La comparaison a été faite après mesure aux deux bras et en tenant compte des différences entre le bras droit et le bras gauche s'il y a lieu.

A. Pression maxima (systolique). — La statistique de nombreux cas que nous avons examinés nous a permis de résumer dans un tableau les écarts notés avec les méthodes oscillométrique et auscultatoire par comparaison aux chiffres lus sur les courbes de pression intra-artérielle recueillies simultanément et prises comme étalon.

	Écarts maxima en valeur absolue mm Hg	Nombre d'écarts ne dépassant pas 10 mm Hg pour 100	Nombre d'écarts entre 10 et 20 mm Hg pour 100	Nombre d'écarts de plus de 20 mm Hg pour 100
Méthode oscillométrique. . (La maxima étant lue avec le brassard type Gallavardin).	7 en plus. 18 en moins.	53 en plus. 26 en moins. Total : 79	0 en plus. 21 en moins. Total : 21	0
Méthode auscultatoire . . .	10 en plus. 27 en moins.	33 en plus. 39 en moins. Total : 72	0 en plus. 22 en moins. Total : 22	0 en plus. 6 en moins. Total : 6

Sur la courbe (fig. 3), très curieuse et recueillie sur un malade atteint d'hypertension artérielle avec crises d'angor, on peut voir une pointe systolique « en fourche » extrêmement rapide, enregistrée par l'appareil.

D'autre part nous insistons également sur deux faits très importants que nous avons pu observer au cours de plusieurs centaines de ponctions intra-artérielles pratiquées à l'humérale pour la plupart; à savoir :

1° L'innocuité des ponctions intra-artérielles avec une aiguille de petit calibre. (Les hématomes secondaires sont d'ailleurs très rares, peu importants et très vite résorbés si l'on a pris soin de faire une compression de quelques minutes à l'endroit de la piqûre, aussitôt après l'enlèvement de l'aiguille.)

2° La pression sanguine peu modifiée par la ponction artérielle. Toutefois chez un certain nombre de sujets, notamment chez les émotifs, nous avons observé une variation légère de la pression. Cette variation n'a d'ailleurs aucune importance pour les mesures comparatives ou cliniques qui nous intéressent.

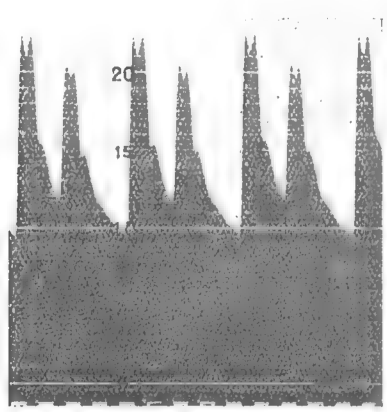

Figure 3.

A l'examen de ce tableau, on remarque que pour la pression systolique :

1° Les erreurs en valeur absolue sont moins

élevées avec la méthode oscillométrique qu'avec la méthode auscultatoire.

2° Que le nombre total des surestimations de la méthode oscillométrique (53 pour 100) est sensiblement le même que celui des sous-estimations (47 pour 100).

3° Que le nombre des sous-estimations de la méthode auscultatoire (67 pour 100) est supérieur au nombre de ses surestimations (33 pour 100) c'est-à-dire que *cette méthode sous-estime le chiffre de la pression systolique dans deux cas sur trois.*

B. Pression moyenne. — Seule la méthode oscillométrique permet de la mesurer; d'autre part l'inscription de la courbe oscillométrique a l'énorme avantage de laisser un document qu'on peut analyser à loisir. Toutefois certains sujets donnent des courbes à plateau dont l'interprétation est difficile, quelquefois même impossible.

Dans les nombreux graphiques enregistrés nous avons noté :

Lectures nettes	62	pour 100
Lectures douteuses	16	—
Lectures impossibles	23	—

Le nombre d'erreurs en plus ou en moins a été presque exactement le même et les écarts de lecture n'ont jamais dépassé quelques millimètres en dessus ou en dessous du chiffre de la pression intra-artérielle.

On peut donc dire que pour la pression moyenne la précision de la méthode oscillométrique est très suffisante en clinique.

Toutefois la courbe de pression intra-artérielle offre un grand intérêt dans la mesure de la pression moyenne.

Celle-ci dépend en effet de 3 éléments :

1° La pression maxima Mx ;

2° La pression minima Mn ;

3° La surface délimitée par la forme de la courbe.

Si deux de ces éléments étaient considérés comme constants, le troisième élément interviendrait seul pour déterminer la pression moyenne. Ainsi donc, si on admet pour les pressions Mx et Mn des chiffres normaux, la forme de la courbe de pression intra-artérielle est seule déterminante de la valeur de la pression moyenne My.

Il s'ensuit que dans les cas d'hypertension moyenne solitaire dont M. Vaquez et son élève Gomez ont souligné l'importance clinique, la forme de la courbe est importante à considérer. Nous avons pu, grâce à la bienveillance de notre maître, enregistrer la courbe de pression intra-artérielle d'une malade chez laquelle la pression moyenne était anormalement élevée par rapport aux pressions extrêmes. Le tracé ci-contre (fig. 5) montre l'allure de cette courbe de pression.

C. Pression minima (diastolique). — Par les méthodes indirectes, le nombre des lectures douteuses ou impossibles est assez important pour la pression minima. Cependant grâce aux graphiques que permet l'oscillométrie, nous avons pu lire d'une façon nette la minima dans 46 pour 100 des cas examinés. Dans 30 pour 100 la lecture était douteuse et dans 24 pour 100 la pression minima était illisible.

En comparant dans les cas où la minima était nette les lectures faites simultanément par la méthode auscultatoire et sur la courbe intra-artérielle, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes en prenant toujours les chiffres intra-artériels pour étalons : les écarts maxima *en plus* ont atteint 10 mm. de Hg par la méthode oscillométrique et 6 mm. de Hg par la méthode auscultatoire.

Les 2 méthodes peuvent donc parfois surestimer la minima.

Par contre la méthode oscillométrique ne sous-estime pas la minima alors que la méthode auscultatoire la sous-estime très fréquemment (dans 80 pour 100 de cas). Cette sous-estimation peut même atteindre 20 mm Hg.

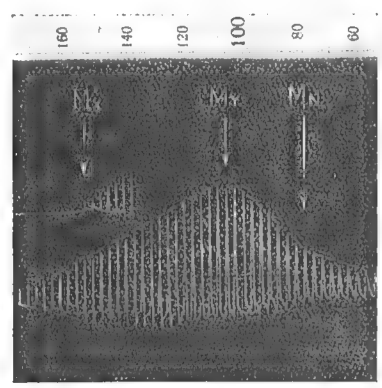

Figure 4.

De cet exposé il y a lieu de tirer quelques conclusions générales :

1° L'étude de la pression intra-artérielle doit se généraliser. C'est une méthode d'avenir qui ne comporte aucun danger ; la ponction intra-

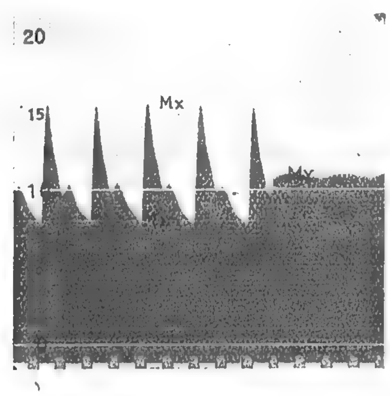

Figure 4 *bis*.

artérielle avec une aiguille fine est toujours inoffensive.

La forme des courbes est intéressante à considérer des points de vue expérimental, clinique et thérapeutique.

2° La courbe de pression intra-artérielle consi-

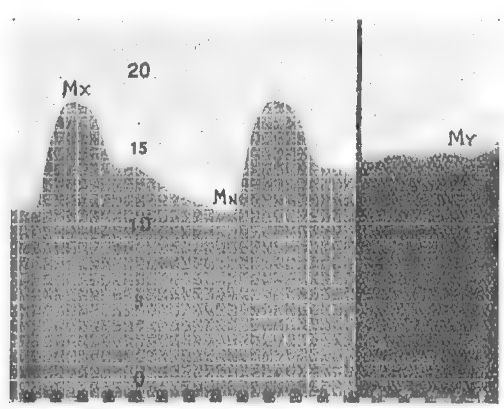

Figure 5.

dérée comme une mesure-étalon nous a permis de constater que les méthodes indirectes qui furent établies d'une manière empirique fournissent des résultats comparables à ceux de la méthode directe. Ils s'en écartent peu et suffisent pour les besoins de la clinique.

Elle montre aussi que la méthode oscillométrique est nettement plus précise que la méthode auscultatoire, *surtout pour la mesure de la pression minima.* Elle a en outre l'avantage de pouvoir être enregistrée et de permettre ainsi des lectures plus faciles que celles faites sur un cadran.

La méthode oscillométrique est de plus la seule qui mesure la pression moyenne dont l'importance semble aujourd'hui plus grande que celle des pressions extrêmes.

C'est en effet la pression moyenne qui synthétise toutes les autres ; c'est elle que les physiologistes ont toujours et uniquement mesurée ; c'est elle enfin qui est vraiment représentative du travail du cœur.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

René Couderc. *Le test thermique dans l'actinothérapie.* Une brochure de 52 p. (*Imprimerie Frazo*, Grasse), Montpellier 1934. — On connait les bons effets mais aussi parfois les accidents consécutifs à l'actinothérapie. C. attache une grande importance à l'étude des réactions thermiques pour la surveillance et la conduite du traitement. Il faut mesurer cette température avant, immédiatement après la séance et enfin une heure plus tard. On peut ainsi observer quatre types de réaction : *a*) chute immédiate de 2 à 3 dixièmes de degré et retour à la température initiale ; *b*) élévation minime de 2 à 3 dixièmes de degré qui persiste ou s'accentue très légèrement ; c) élévation analogue avec retour à la température initiale ; *d*) importante dénivellation thermique allant jusqu'à un degré.

La réaction *a* s'accompagne d'une tolérance parfaite aux rayons. La réaction *b* ou *c* commande une surveillance étroite. La réaction *d* commande l'interruption du traitement.

H. Viallefont.

Elie Polyméropoulos. *Tension artérielle moyenne et chiffre* α. *Etude comparative* (*Université*). Une brochure de 64 p. (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier 1934. — D'après Barbier, de Lyon, le point α représente la pression maxima vraie, la maxima efficace, exprimant le sommet de la contraction dynamique du cœur, la maxima classique n'existant qu'à cause de l'élément de vaso-constriction surajouté. P. étudie ce point α, décrit les quatre procédés donnés par Barbier pour le rechercher, donnant la préférence au procédé d'auscultation artérielle à la montée. Il étudie également la tension moyenne et compare les résultats donnés par ces notations dans 70 observations recueillies dans le service du professeur Giraud chez des sujets les uns sains, les autres porteurs de lésions cardio-vasculaires, et il arrive aux conclusions suivantes.

Le point α est très proche de la maxima auscultatoire et suit celle-ci dans ses variations.

Il y a entre le point α et la tension maxima une solidarité presque absolue. La maxima et le chiffre α sont influencés par l'inhibition périphérique (pariétale) tandis que l'abaissement de la pression moyenne révèle surtout l'inhibition cardiaque, cette pression moyenne étant peu influencée par l'inhibition vasculaire.

La bibliographie de la question complète cet intéressant travail.

H. Viallefont.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale*, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres nouveaux ».

XIVe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(Paris, La Salpêtrière, 5-6 Juin 1934.)

La question à l'ordre du jour de la XIVe Réunion Neurologique Internationale annuelle *était le* système végétatif méso-diencéphalique. *Quatre rapports ont été présentés :*

I. *Les centres végétatifs du diencéphale médian (partie anatomique).* — M. L. Laruelle (Bruxelles).

II. *Essai d'orientation neuro-physiologique.* — M. Auguste Tournay.

III. *Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique.* — M. J. Lhermitte.

IV. *La régulation thermique et la région infundibulotubérienne.* — M. André-Thomas.

La Réunion s'est terminée par l'exposé des travaux du fonds Déjerine :

I. *Les dysplasies neuro-ectodermiques congénitales.* — M. Ludo Van Bogaert (Anvers).

II. *La syphilis du cervelet.* — M. J. Christophe.

LE SYSTÈME VÉGÉTATIF MÉSO-DIENCÉPHALIQUE

Premier rapport.

Les centres végétatifs du diencéphale médian (partie anatomique). — **M. L. Laruelle** (Bruxelles) a étudié uniquement les centres végétatifs supérieurs contenus dans le diencéphale médian, c'est-à-dire dans la partie du cerveau intermédiaire qui forme la paroi du IIIe ventricule, laissant de côté les éléments végétatifs dont on présume l'existence dans le diencéphale latéral; la conception du diencéphale médian n'a pas de justification morphologique formelle, mais elle a l'avantage de grouper les composants végétatifs qui siègent dans toute la hauteur de la paroi du ventricule, au-dessus comme au-dessous du sillon de Monro, éléments dont la solidarité anatomique est incontestable.

Les recherches qui portent sur l'anatomie de ces formations présentent de grandes difficultés qui tiennent : 1° à la forme anfractueuse, sans plans définis, de la région qui rend délicates l'orientation et la topographie des éléments nerveux; 2° à la ténuité et aux caractères histo-chimiques de ces éléments; 3° à l'extrême diversité de la terminologie, la confusion du langage anatomique étant telle que la standardisation des dénominations est urgente.

A. Différenciation des types cellulaires et topographie des noyaux du diencéphale médian. — La masse grise formant l'entonnoir du IIIe ventricule est une lame d'épaisseur variable constituée par l'agglomération de cellules nerveuses de type, de structure et de groupements variés dont l'élément fondamental est la substance grise centrale; dans cette masse, au cours du développement embryologique et phylogénétique s'individualisent des groupes cellulaires particuliers; pour établir leur différenciation anatomique, on peut employer les critériums suivants : 1° critérium histologique du type cellulaire; 2° critérium topographique des groupes cellulaires; 3° critérium des connexions propres à chaque groupe. Pour affirmer le caractère végétatif d'une cellule ou d'un noyau cellulaire, on s'est efforcé d'établir d'après l'étude de cellules à fonctions indubitablement végétatives (tractus intermedio-lateralis, noyau dorsal du vague, etc...), une sorte d'étalon végétatif; en rapprochant de ce prototype les cellules des divers noyaux du IIIe ventricule, on a tenté de séparer les noyaux végétatifs des noyaux appartenant au système nerveux de la vie de relation. La méthode de Nissl et les colorants basiques souvent employés à cet effet ne mettent en évidence ni les prolongements cellulaires ni l'appareil fibrillaire nucléaire; l'imprégnation argentique, en général délaissée, est cependant indispensable et la méthode de Reumont donne toute satisfaction; elle permet d'assigner un aspect propre, facile à reconnaître à la plupart des noyaux. Les cellules végétatives ont une forme le plus souvent allongée, bipolaire; leur noyau est relativement grand par rapport au corps cellulaire et la substance chromophile y présente le type périchrome de Cajal; la disposition habituelle des cellules dans le courant fibrillaire est en banc de poissons; elle est plus rarement en pelote ou en ordre dispersé.

En se basant sur les critériums précédents, le rapporteur différencie dans le diencéphale ventriculaire de l'homme une série d'unités dont il précise la topographie et les caractères cytologiques : 1° la *substance grise centrale*, avec de nombreux courants cellulo-fibrillaires parfaitement ordonnés; 2° le *noyau supra-optique* dont le noyau accessoire de la bandelette ne paraît représenter que les éléments les plus internes; 3° le *noyau paraventriculaire*, avec trois zones de concentration cellulaire; 4° les *noyaux basaux du tuber*, généralement au nombre de trois; 5° le *noyau mamillo-infundibulaire* ou *tubéro-mamillaire*, pour lequel le rapporteur propose le nom de noyau *tubéro-mamillo-trigonal*, de délimitation difficile; 6° les *noyaux du corps mamillaire*, dont le seul qui paraisse nettement végétatif est le mamillo-cinereus; 7° le *noyau intercalé*, de type mixte somato-végétatif; 8° la *substance réticulaire hypothalamique;* 9° le *noyau réunien;* 10° le *noyau paramédian.* Grewing a également décrit des *noyaux pallido-infundibulaire* et *inter-fornicatus;* enfin, on rapproche classiquement de ces formations le *corps subthalamique* de Luys.

B. Voies de conduction. — D'après leurs fonctions, on peut distinguer 3 ordres d'éléments conducteurs dans le méso-diencéphale.

1° Les *voies purement somatiques*, constituées en majeure partie par les radiations olfactives profondes;

2° Les *voies somato-végétatives*, voies rhinencéphaliques aboutissant aux noyaux végétatifs; on peut citer parmi elles le faisceau olfactif basal d'Edinger avec un faisceau fronto-supra-optique et un faisceau fronto-tubérien, des fibres reliant l'écorce olfactive temporale au corps mamillaire, des fibres reliant le striatum à l'hypothalamus et des fibres unissant les noyaux végétatifs aux noyaux du thalamus.

3° Les *voies végétatives pures:* les *connexions des noyaux végétatifs avec l'hypophyse* sont établies par le faisceau supra-optique-hypophysaire de Greving, par le tractus para-ventriculo-cinereus de Greving, à situation latérale, que doublent d'après le rapporteur des fibres médianes, et par des fibres décrites par Roussy et Mosinger et allant des noyaux basaux à l'hypophyse; ce système fibrillaire subit une décussation partielle dans la tige et certaines fibres forment un système commissural. On doit rattacher aux voies végétatives pures le *système des fibres pâles* ou *fibres zonales* qui réunissent les éléments étagés sur toute la hauteur du ventricule et forment la partie amyélinique du faisceau rétro-réflexe de Meynert. Les voies reliant les noyaux diencéphaliques aux centres végétatifs inférieurs du névraxe constituent le *système tangentiel périventriculaire;* d'un réseau de fibrilles sous-épendymaires émanent des fibres qui se groupent en fascicules de plus en plus nets à mesure que l'on se rapproche de l'acqueduc et vont se perdre dans la colonne du noyau dorsal du glosso-pharyngien et du vague; ce système qui se poursuit dans la mœlle représente probablement la majeure partie des voies efférentes des centres végétatifs méso-diencéphaliques; il contient peut-être aussi des fibres centripètes; on ignore d'ailleurs le sens de la conduction dans la plupart des voies précédentes; l'expérimentation, l'anatomie pathologique devront le préciser par l'étude des dégénérescences secondaires.

C. Le point de vue anatomique dans la question des localisations végétatives. — Malgré de nombreux travaux, le problème des localisations méso-diencéphaliques a peu progressé, car il a été mal engagé; la connaissance exacte de la cyto- et de la myélo-architectonie de la région a manqué à la plupart des expérimentateurs; un exemple typique est fourni par l'expérience classique de Karplus et Kreidl, dont le rapporteur fait la critique; on ne peut établir expérimentalement la valeur fonctionnelle des différentes parties du diencéphale sans préciser : 1° la topographie exacte de l'excitation ou de la lésion; 2° le type des cellules réagissantes; 3° la délimitation cyto-architectonique de la lésion; 4° la participation ou non d'un territoire additionnel fibrillaire ou cellulaire; 5° le sens de la dégénérescence dans les fibres lésées. Les variations de la cyto-architectonie dans la série animale rendent difficile la comparaison des résultats obtenus d'une espèce à l'autre : le diencéphale des rongeurs a 30 noyaux, celui du chien, 15; celui de l'homme, 9. L'interpénétration des noyaux rend sceptique sur la possibilité de localiser une action excitatrice ou destructive à l'un d'eux. Enfin, contrairement à ce qui existe pour le système somatique, il est très malaisé d'apprécier les altérations des éléments végétatifs fibrillaires ou cellulaires et la confusion de ces altérations avec l'état normal est facile.

Compte tenu de ces considérations, on peut tenter de préciser la valeur fonctionnelle de certains noyaux. La substance grise centrale a une importance supérieure à celle qu'on lui a jusqu'ici attribuée; il est assez logique de la considérer comme le lieu d'élaboration et de propagation des excitations perçues au niveau de cette « face interne du cerveau » que constitue l'épendyme ventriculaire; les mouvements, les variations de la pression ou de la composition chimique et hormonale du liquide céphalo-rachidien pourraient être ainsi perçues et ces excitations diverses élaborées par la substance grise transmises vers la couche optique et le cortex et vers les centres inférieurs bulbaires. Les noyaux supra-optiques et para-ventriculaires forment avec l'hypophyse, ainsi que les noyaux propres du tuber, un couple végétatif ayant une action réversible. Le corps mamillaire est un relai de voies rhinencéphaliques destiné à faire intervenir les excitations olfactives dans le mécanisme des réflexes végétatifs. Le noyau tubéro-mamillo-trigonal est peut être en relation avec les échelons végétatifs mésencéphalo-ponto-bulbaires. Les cellules géantes de la substance réticulaire interviennent sans doute dans la fonction du sommeil.

Le diencéphale médian est dans son ensemble, comme le montre l'anatomie, dominé par la sphère olfactive; or, on sait que les fonctions végétatives et les instincts qui sont à la base de la conservation de l'individu sont avant tout sous la dépendance de l'excitant olfactif (recherche de la nourriture, attraction sexuelle, etc...).

La remarquable simplification du méso-diencéphale dans la série animale montante tend à faire admettre que la diminution du nombre des noyaux doit être fonctionnellement compensée par la différenciation plus poussée des cellules constituant ces noyaux.

La conclusion anatomique générale du rapporteur est qu'il ne faut ni trop isoler cette région

dans le névraxe ni trop la compartimenter en noyaux à fonctions spécifiques; du sommet du névraxe à la périphérie viscérale, l'appareil végétatif est continu et aucun de ses éléments ne semble appelé à un travail solitaire; plus la technique histologique moderne fait apparaître la richesse de l'appareil végétatif périphérique, plus la notion de l'autonomie viscérale se fortifie, réduisant le rôle des centres supérieurs à des opérations assez sommaires de direction. On ne parviendra à une pleine compréhension du diencéphale médian qu'en laissant la partie dans le tout, anatomiquement et physiologiquement. Contrairement à certains biologistes, le rapporteur estime que les conceptions physiologiques et cliniques ne peuvent se passer de la discipline anatomique; on ne poussera jamais trop loin l'étude minutieuse d'une région du cerveau, centre de la vie de l'individu et base morphologique de son comportement instinctif.

DEUXIÈME RAPPORT.

Essai d'orientation neuro-physiologique. — M. **Auguste Tournay** rappelle dans une introduction générale la conception de Cl. Bernard de la fixité du milieu intérieur, condition de la vie libre indépendante; bien loin d'être indifférent au monde extérieur, l'être perfectionné est en étroites relations avec lui et son équilibre résulte d'une continuelle compensation; les conditions nécessaires à la vie des éléments, eau, oxygène, chaleur, substances chimiques ou de réserve sont les mêmes pour tous les êtres, mais chez les êtres perfectionnés, à l'inverse des êtres simples, le système nerveux établit l'harmonie entre toutes ces conditions. A l'époque de Cl. Bernard, le problème des corrélations humorales n'avait pas l'ampleur qu'il a prise depuis la découverte des hormones; mais le problème de l'intervention des mécanismes végétatifs centraux dans la régulation de l'organisme continue à s'imposer.

Il n'est pas certain que l'on puisse circonscrire dans le diencéphale des centres chargés de telle commande organo-végétative, de tel pouvoir de contrôle nutritif et il reste en général prudent d'envisager des dispositifs régulateurs moins strictement limités; toutefois, une exception pourrait s'imposer en faveur de certaines cellules végétatives topographiquement groupées et douées *in situ* et sans afférences nerveuses provenant de récepteurs périphériques, d'une sensibilité spéciale vis-à-vis d'influences physico-chimiques précises; depuis Lorry et Le Gallois jusqu'à Karplus et Kreidl, bien des expérimentateurs ont recherché de tels points sur le névraxe.

A titre d'exemples de l'intervention du système végétatif dans l'économie de l'organisme, le rapporteur envisage les régulations qui concernent le besoin d'oxygène et le besoin d'eau.

LE BESOIN D'OXYGÈNE. — Le besoin d'oxygène, variable suivant les organes, est continuellement satisfait; un dispositif central assure les coordinations nécessaires pour ce ravitaillement respiratoire. On sait par le résultat des sections étagées de Lumsden, par les recherches pharmacodynamiques de Taylor, qu'il n'y a pas un centre respiratoire unique, mais une série de centres (pneumotaxic centre, gasping centre, apneustic centre, expiration centre); la technique de la tête isolée (Heymans), la mesure des courants d'action après isolement du tronc cérébral ont montré que les centres gardent leur activité rythmique en l'absence complète d'impulsions sensitives; les éléments nerveux chargés de régler la fonction respiratoire sont influencés par la tension des gaz dans le sang (gaz carbonique, oxygène). Mais, malgré sa mise en action locale, on ne peut distraire le dispositif central chez l'homme normal des multiples influences extérieures qui coopèrent à son jeu régulateur; d'autre part, chez les homéothermes, il existe d'autres corrélations; la ventilation pulmonaire concourt au maintien de l'équilibre ionique et par la perte d'eau qu'elle permet la respiration concourt au maintien de l'équilibre thermique; si cette dernière fonction n'est qu'accessoire chez l'homme, elle garde néanmoins sa signification en physiologie générale; le dispositif central de la polypnée thermique est en relation avec le centre respiratoire, mais en reste distinct; les recherches d'Hammoudah tendent à le placer dans les couches optiques; son mode d'action se rapproche de celui qu'Isenschmid a étudié dans le méso-diencéphale, au niveau de ce que l'on peut appeler centre thermique. Comment ne pas chercher dans cette région où se concentrent toutes les régulations un lien entre les fonctions qui utilisent l'appareillage respiratoire d'une manière fondamentale ou accessoire : centre nerveux et appareil de ventilation ?

Beaucoup d'expérimentateurs, Ranson et Magoun, Leiter et Grinker entre autres, ont remarqué des effets respiratoires en intervenant sur l'hypothalamus; mais il est difficile de conclure de ces excitations inadéquates à ce qui se passe chez l'individu normal; il est cependant désirable que les neuro-chirurgiens observent de plus près le comportement de la fonction respiratoire, les variations thermiques et la déperdition d'eau au cours d'interventions sur le diencéphale.

LE BESOIN D'EAU. — Au cours de manœuvres opératoires sur la région infundibulo-hypophysaire, il n'est pas rare que le malade se plaigne de soif; en quelques instants, un besoin ou du moins l'apparence d'un besoin a été créé; comment expliquer cette soif si rapide, alors que rien encore n'indique la réalité d'une grande perte d'eau ou même l'éventualité d'un important déplacement d'eau dans l'organisme ? Parmi les diverses constantes des parenchymes, une des plus remarquables est la constance en eau, ce constituant fondamental de l'organisme; tout se passe comme si l'organisme disposait de moyens pour établir à chaque instant la répartition d'eau dans ses diverses parties. Sans envisager du point de vue physico-chimique les raisons du déplacement de l'eau et la façon dont elle franchit les barrages, il suffirait du point de vue neuro-physiologique de discerner si et comment le système nerveux intervient à ces barrages et de saisir ainsi sur quoi peuvent s'appuyer les centres végétatifs pour régler constamment l'équilibre général. Quelques exemples (pénétration d'eau par l'intestin, sortie d'eau par les poumons et par la peau) servent au rapporteur à montrer les grandes difficultés rencontrées et les incertitudes auxquelles on est encore réduit. Si de tous ces barrages où l'on pressent plus qu'on ne détermine des points d'appui nerveux pour les contrôles végétatifs, on remonte vers les centres méso-diencéphaliques, la nécessité d'y concevoir des dispositifs régulateurs y devient plus directement saisissable; c'est d'une part le problème de la polyurie expérimentale, qui suscite des hypothèses d'interactions neuro-endocriniennes, c'est d'autre part celui qui a trait à la régulation globale des entrées d'eau et la question de la soif; André Mayer a montré que chez l'individu ayant soif, le sang circulant est un excitant permanent du système nerveux : d'où un premier enchaînement de phénomènes d'ordre général : modification de l'état moléculaire à l'intérieur des cellules de l'organisme, modification moléculaire subséquente des liquides du milieu intérieur et notamment du sang, excitation produite par ce sang devenu anormal sur les parois vasculaires, transmission de cette excitation aux centres avec retentissement sur la cénesthésie; une autre série de phénomènes suit selon une topographie circonscrite : modifications apportées à la sécrétion salivaire, à l'état de la muqueuse bucco-pharyngée et de la langue (Cannon), etc...; un dispositif nerveux central est, selon toute vraisemblance, nécessaire pour établir la liaison entre ces deux catégories de sensations générales et locales et c'est par son entremise que peuvent se produire les influences d'ordre absolu et conditionnel qui impriment toutes ses modalités à ce besoin d'eau qui se traduit par la soif.

PRINCIPES D'ORIENTATION. — Si l'on veut discerner la place occupée par le système végétatif du mésodiencéphale dans l'ensemble des agencements régulateurs, il faut, comme Karplus l'a fait, considérer deux groupes de phénomènes. Les premiers sont à l'image de ceux qu'on obtient en agissant directement sur le sympathique en dehors du névraxe : effets sur les muscles lisses, les glandes en général, les pupilles, l'appareil vasculaire; Karplus a montré, par une combinaison d'expériences d'exclusion et d'excitation, que l'hypothalamus, dans son action sur les organes végétatifs, est tout à fait indépendant du cortex; dans l'hypothalamus, il s'agit d'un centre et non d'une voie; mais il reste difficile de spécifier quels sont les points qui agissent dans le sens sympathique ou parasympathique, et de décider entre les parties antérieure ou postérieure de l'hypothalamus.

La difficulté ne fait que croître lorsqu'on passe au second groupe, phénomènes plus complexes : régulation thermique, maintien en équilibre des divers métabolismes, régulation du sommeil, corrélations neuro-endocriniennes; on doit estimer importante la signification du diencéphale à l'égard de ces grandes fonctions, mais on ne peut rien dire de certain quant à des localisations précises; d'ailleurs, il paraît aventuré de passer sans bien des réserves des animaux d'expérience à l'homme, ni de négliger chez l'homme comme chez l'animal les énormes variations individuelles qui existent dans le système végétatif.

On peut estimer avec Leiter et Grinker que seules peut-être des constatations vraiment expérimentales comme pourront en faire à l'occasion les neuro-chirurgiens permettront de résoudre le problème des centres de l'hypothalamus. Deux tentatives doivent être comparées : d'une part, mettre en coïncidence telle fonction avec un des groupes cellulaires anatomiquement individualisés, mais peut-on estimer qu'avec les techniques actuelles les expériences ont été à ce point circonscrites dans des groupes entassés dans une région si restreinte ? D'autre part, chercher parmi les tractus de fibres les voies suivant lesquelles les dispositifs centraux exercent au dehors leur action; à cet égard, des expériences comme celles de Beattie montrant que la stimulation d'un point du tuber cinereum donne des courants d'action dans le vague permettent au physiologiste de passer outre à l'inexploré de l'anatomiste.

La plus grande difficulté que présente le système végétatif est produite par les corrélations neuro-endocriniennes; par en haut, l'exemple est fourni par les dispositifs de régulation respiratoire et thermique aux cellules desquels il faut reconnaître un singulier pouvoir de sélection puisque, sans aucune stimulation génératrice de réflexes, elles saisissent au passage les qualités du milieu intérieur; par en bas, entre les organes effecteurs et les épanouissements du système végétatif, ce ne sont même plus de ces hormones que l'on découvrait comme messagers chimiques entre une glande interne et telle fonction neuro-organique, mais des substances assurant une fonction nouvelle : le transport humoral des excitations nerveuses. Par là s'impose donc à nous un enchaînement neuro-humoral qui ne coïncide plus en totalité ni avec le tracé anatomiquement préétabli des arcs et circuits réflexes, ni avec la hiérarchie organisée par niveaux entre les relais synaptiques.

Avec de pareils ordres de phénomènes, il deviendra nécessaire sinon de substituer, du moins d'associer, aux explications neuro-physiologiques selon les niveaux, des explications selon les systèmes; tout se tient dans les interactions assurées tant par les agencements du système nerveux que par les transports humoraux et lorsqu'on « cerne » dans une zone du méso-diencéphale le dispositif central de telle ou telle régulation, on ne doit pas oublier tout ce qui dans l'organisme concourt à informer d'une cause de déséquilibre et à effectuer les manœuvres nécessaires au rétablissement de la « fixité ».

(*A suivre.*) LUCIEN ROUQUÈS.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

12 Juillet 1934.

Inspiration poétique morbide. — MM. **Lévy-Valensi** et **Delay.** Exemple d'inspiration poétique survenu au cours d'une mélancolie anxieuse chez une hyperémotive constitutionnelle, montrant le caractère automatique de l'inspiration.

Délire archaïque. — MM. **Lévy-Valensi** et **Delay.** Croyance aux esprits, aux rêves révélateurs, superstitions allant de l'astrologie au magnétisme mesmerien, se révèlent dans ce délire qu'on ne saurait identifier cependant à l'état mental des primitifs à cause du caractère incommunicable des concepts paranoïdes.

Guérison à 50 ans d'une astasie abasie hystérique datant de l'enfance. — M. **Courbon.** L'inefficacité du pélerinage à Lourdes, malgré l'ardente foi de la malade qui toute sa vie fut dévote et le succès de la psychothérapie combinée à la cure médicale prouve que le pithiatisme ne constitue pas l'unique condition de tels états.

Délire mélancolique consécutif à une émotion joyeuse. — M. **Courbon.** Histoire d'une débile mentale qui se mit à délirer et devint anxieuse le jour où elle fut légitimement mise en possession d'un bijou de grand prix trouvé par elle un an plus tôt sur la voie publique. Considérations sur les conditions du bonheur de l'individu et sur le rôle étiologique des émotions.

Paralysie générale de l'enfant. — MM. **Brissot** et **Devallet.** Il y a une forme massive aboutissant rapidement à la démence, véritable idiotie acquise qui aboutit à la mort en peu de temps ou au contraire traîne des années. Il y a une forme évolutive débutant parfois par un ictus et qui évolue longtemps. Enfin, il y a une forme intermédiaire ou lacunaire à évolution lente.

Paralysie générale avec réactions humorales négatives. — MM. **Marchand, Micoud** et **Tusques.** A trois reprises différentes on constata des réactions négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien chez un syphilitique présentant un syndrome clinique de paralysie générale; dans un cas analogue l'autopsie montra les lésions typiques de paralysie générale.

Cachexie progressive par lésions infundibulo-tubériennes. — MM. **Marchand** et **Dupouy.** Femme de 56 ans, morte en état de dépression avec glycosurie, pollukisurie, hypothermie, hypotension, cachexie. L'hypophyse est intact, mais lésions inflammatoires de l'infundibulum et atrophie des cellules nerveuses.

Paralysie générale d'évolution rapide chez un sujet atteint d'anévrisme aortique. — MM. **A. Courtois, Misset** et **A. Beley.** Les cas publiés d'association des deux malades sont exceptionnels. Chez un homme de 53 ans, alors qu'un énorme anévrisme aortique était diagnostiqué depuis 3 ans, apparaissent des signes d'excitation et d'affaiblissement intellectuel qui, en 6 mois, aboutissent à la mort. Confirmation humorale et anatomique de la méningo-encéphalite syphilitique. Ectasie aortique. Dilatation cylindrique énorme de l'aorte ascendante qui est infiltrée de plaques calcaires et amincie.

Lésions à prédominance régionale réalisant un syndrome d'apparence focale chez un paralytique malarisé. — MM. **Guiraud** et **Aguriaguerra.** Présentation d'une région sous-lenticulaire droite où l'on constate des lésions inflammatoires très nettes, ayant les caractères des lésions paralytiques typiques, chez un paralytique général mort avec une hémiplégie gauche. De tels cas seraient sous l'autopsie des arguments en faveur de la théorie d'après laquelle la malaria transforme le processus paralytique en processus syphilitique. On les rencontre également chez des paralytiques non impaludés.

Syndrome tumoral, présentation démentielle. Méningite kystique opto-chiasmatique (méningite séreuse) révélée par l'intervention. — MM. **A. Courtois, P. Puech** et **M^lle^ E. Jacob.** Homme de 36 ans qui depuis plusieurs mois devient progressivement obnubilé, inactif, amnésique, violent, impudique. Rétrécissement du champ visuel. Hypertension isolée du L. C. R. Réactions de la syphilis positive dans le sang. Ventriculographie : image de tumeur supra-sellaire. L'intervention montre une énorme poche kystique liquide au niveau de la citerne antérieure, son évacuation est suivie d'une amélioration mentale rapide, de la récupération du champ visuel normal.

Les auteurs discutent le rôle possible de la syphilis dans cette arachnoïdo pie-mérite séreuse optochiasmatique.

Psychose infectieuse chronique avec stéréotypies litaniques verbales et graphiques, palilalie, paligraphie et tachyphémie anxieuse, parkinsonisme fruste (Présentation de la malade). — MM. **G. Petit** et **A. Baudard.** Une malade atteinte, depuis près de 30 ans, d'une psychose, qualifiée d'abord hébéphrénie, mais qui s'accompagne actuellement d'un parkinsonisme net. Le tableau clinique a toujours été dominé par des phénomènes très accentués d'itération verbale (stéréotypies verbales, palilaliques et tachyphéniques, paligraphie), associés à de la viscosité mentale (génératrice de persévération) et à de l'anxiété. Ces deux éléments psycho-organiques semblent intervenir dans le mécanisme pathogénique des itérations verbales.

Crises conscientes d'épilepsie Bravais-jacksoniennes. Syndromes parkinsonien et pseudo-bulbaire. Somato-agnosie du membre supérieur gauche et anosognosie. Xantochromie du liquide céphalo-rachidien, anxiété et onirisme, etc... Ramollissements et hémorragies cérébrales successives (Présentation de pièces anatomiques). — MM. **G. Petit** et **A. Baudard.** Une malade de 77 ans, après une longue période d'anxiété pseudo-hypochondriaque de 10 années, entrecoupée d'un épisode pseudo-grippal avec céphalalgies violentes et troubles hépatiques, présenta, pendant plus de 3 ans, de multiples crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne, associées à des troubles de la série pseudo-bulbaire, à un syndrome parkinsonien, enfin à une hémiplégie gauche avec somato-agnosie et anosognosie. Ce n'est que peu de semaines avant la mort que la xantochromie du liquide céphalo-rachidien permit le diagnostic d'hémorragie cérébrale. L'examen anatomique montra plusieurs foyers de ramollissement et d'hémorragies cérébrales successives.

Psychasthénie grave et troubles labyrinthiques chez un basedowien. — MM. **H. Pichard** et **Amour F. Liber.** Un cas d'agoraphobie liée à des vertiges. Les deux disparaissent en même temps laissant un résidu de déséquilibre émotif et de désadaptation sociale graves. A l'examen, on trouve une maladie de Basedow typique, une splénohépatomégalie avec subictère, sans ascite, une hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale, vraisemblablement l'aboutissant de l'affection labyrinthique qui, dans une première phase, a donné un syndrome d'excitation.

Syndrome des sclérotiques bleues chez une aliénée. — MM. **X. Abely, Mauclaire,** et **Nodet.** Coloration bleue des sclérotiques, gracilité des os, hypoacousie constituant le syndrome de Van der Hoece, sont joints ici à un syndrome chronique de Korsakow montrant que souvent les maladies familières physiques s'accompagnent d'une prédisposition aux maladies mentales.

Excitation psychique et hyperhypophysie. — MM. **Abely** et **Nodet.** Nouveau cas de parallélisme contre l'évolution du syndrome endocrinien et du syndrome mental.

Psychose maniaque dépressive et hyperplasie hypophysaire. — MM. **Abely** et **Couleon.** Découverte à l'autopsie d'un intermittent d'une hyperplasie hypophysaire, cas qui s'ajoutent aux observations biologiques, physiologiques et anatomiques groupées déjà par les auteurs pour montrer l'importance de l'état de l'hypophyse dans les psychoses intermittentes.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

2 Juillet 1934.

Allocution de M. Auvray, président de la Société, à M. le prof. **J.-L. Faure,** à l'occasion de son élection à l'Académie des Sciences.

Complication consécutive à une ancienne hystérectomie abdominale antérieure. — M. **J. de Groot** (La Haye). Rapporteur: **M. Vignes.** Il s'agit d'une femme de 47 ans, ayant subi plusieurs années auparavant une hystéropexie antérieure. Deux jours après le début des règles cette malade est prise brusquement d'une violente douleur hypogastrique. Une laparotomie d'urgence est décidée. On trouve deux anses grêles adhérentes au fond utérin et un volvulus du grêle insinué entre l'utérus et la paroi du bassin. Il faut faire une résection intestinale de 60 cm. suivie d'anastomose latéro-latérale et on défait l'hystéropexie.

La tache bleue chez les nouveau-nés et les nourrissons de race noire. — MM. **Metzger** et **Jean Clarin.** Sur 4 nouveau-nés de race noire, les auteurs ont constaté que 3 présentaient des taches bleu noirâtre au niveau de la région sacrofessière.

On croyait que la tache bleu mongolique n'existait pas chez les nègres mais était l'apanage de la race jaune et à un moindre degré de certaines populations de l'Amérique du Sud. Les recherches faites sur 53 nouveau-nés nègres de la Côte d'Ivoire ont montré que 33 présentaient cette tache bleue, certains même en avaient plusieurs. Mais après 6 mois on ne rencontrait plus la tache mongolique.

Possibilité de dissocier la sécrétion du liquide folliculaire de celle de la folliculine. — M. **Moricard.** Rapporteur : M. **Vignes.**

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

8 Juillet 1934.

Un cas d'hyperkératose ichtyosiforme congénitale. — MM. **L. Willemin-Clog** et **Haimovici** présentent un enfant de 8 jours, prématuré du 8^e^ mois, atteint d'hyperkératose diffuse congénitale.

Chancre syphilitique du doigt. — M. **Bory** présente un militaire atteint d'une plaie torpide du doigt prenant après un certain temps une allure chancroïde. Il s'agit d'un chancre du doigt; l'auteur insiste sur les difficultés de diagnostic.

Maladie de Paget du mamelon avec localisations glandulaires profondes. — MM. **A. Jung** et **Fr. Woringer** présentent un cas de maladie de Paget du mamelon dans lequel ils réussissent à poursuivre les cellules de Paget de la surface, dans les canaux galactophores qui s'y abouchent jusqu'en profondeur au niveau d'un épithélioma glandulaire typique du sein.

Maladie de Paget. — MM. **L. Pautrier** et **Fr. Woringer** juxtaposent à ce cas précédent un autre cas de maladie de Paget du mamelon dans laquelle le cancer profond est minime et a été trouvé sous forme d'un épithélioma intracanaliculaire d'un galactophore que les auteurs considèrent comme étant toujours le début de l'affection.

Epithélioma malpighien à cellules dispersées. — MM. **A. Gunsett** et **L. Géry** présentent une femme de 74 ans atteinte d'une tumeur cutanée du nez. Histologiquement, il s'agit d'une forme tout à fait inhabituelle d'épithélioma épidermique: le derme est parsemé de grosses cellules inégales, souvent monstrueuses, isolées, qui sont des cellules épithéliomateuses.

Mycose végétante du dos de la main, simulant une tuberculose verruqueuse. — MM. **R. Glasser** et **Fr. Woringer** présentent 2 cas similaires,

constitués par une lésion végétante et suppurante du dos de la main consécutive à un traumatisme. Le diagnostic de mycose appuyé par l'histologie et par le test thérapeutique paraît probable, malgré les cultures négatives.

Blastomycose végétante. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Glasser** présentent un malade atteint de lésions verruqueuses et végétantes au niveau des malléoles internes de la cuisse et du poignet gauches. Cliniquement, et histologiquement, le diagnostic de blastomycose s'impose.

Scrofulate de vérole à lésions cutanées et muqueuses. — M. **J. Roederer** présente un garçon de 10 ans atteint d'un placard dans l'hypochondre et la région méso-abdominale gauches. La clinique et l'histologie orientent vers un hybride de lupus et de syphilis héréditaire, peut-être de 2e génération.

Glossite scléro-gommeuse à allure tertiaire chez un hérédosyphilitique de 5 ans. — Mlle **A. Ullmo** présente un enfant de 5 ans, atteint d'une glossite scléro-gommeuse développée depuis 5 semaines seulement, stigmate unique d'une syphilis héréditaire tardive à allure tertiaire.

Gommes tuberculeuses échelonnées le long de l'avant-bras et du bras à allure sporotrichoïde, survenues après le curettage d'une tuberculose verruqueuse de la main. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Glasser** présentent un malade qui a fait, à la suite d'un curettage d'une tuberculose verruqueuse de la main, une dissémination de gommes tuberculeuses certaines échelonnées le long de l'avant-bras et du bras.

Lésions dermo-hypodermiques disséminées ressemblant cliniquement à des sarcoïdes hypodermiques et constituées histologiquement par les éléments de la ligne lymphoblastique. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un homme de 26 ans, dont les lésions ressemblent cliniquement, sur la paroi abdominale, à un dermato-fibrome progressif et récidivant de Darier-Roussy, alors que les lésions du dos, de la région lombaire et des hanches donnent plutôt l'impression de sarcoïdes dermo-hypodermiques. L'histologie permet de classer ce cas dans le groupe des leucémies aleucémiques.

Essai de traitement du pemphigus par le 205 Bayer (Germanin) et le 309 Fourneau (Moranyl). — M. **L.-M. Pautrier** et Mlle **A. Ullmo** présentent les deux premiers cas de pemphigus végétant et de pemphigus foliacé traités en France par le Germanin et le Moranyl. Le résultat fut remarquable dans le pemphigus végétant, à allure grave, qui fut complètement guéri; il fut moins décisif dans le pemphigus foliacé, mais amena une amélioration marquée. Ces deux médicaments doivent être employés avec précaution car ils déterminent de la fièvre et de l'albuminurie.

Les tatouages en relief chez les Noirs d'Afrique. — MM. **Esquier** et **Chevalier** (Toulon).

Erythème polymorphe atypique à localisation sterno-mastoïdienne et faciale. Coexistence d'un érythème noueux. — MM. **M. Wolf, G. Maire, H.-R. Bloch** et **F. de Gracianshy.**

Un cas d'œdème pulmonaire aigu consécutif à un traitement par le Néosalvarsan. Guérison. — M. **Iliesco** (Bucarest).

Présentation d'une malade atteinte d'hyperkératose ichtyosiforme. — M. **Rœderer.**

Cas de bouton d'huile. — M. **P. Lanzenberg.**

P. Lanzenberg.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

7 Juillet 1934.

Méningoblastome de la petite aile du sphénoïde droit. Opération. Guérison complète. — MM. **Reys** et **Fontaine.** Une tumeur (75 gr.) développée dans le lobe frontal droit avait provoqué un syndrome d'hypertension générale et un ensemble de troubles qui auraient fait soupçonner une tumeur de la fosse cérébrale postérieure gauche.

La ventriculographie occipitale, qui montra l'absence de remplissage du ventricule droit, guida les auteurs dans le choix du côté à opérer. Les auteurs insistent sur la valeur localisatrice trompeuse du syndrome vestibulaire « harmonieux » de ce cas, indiquant l'atteinte de l'appareil vestibulaire *opposé* à la tumeur.

Etude clinique d'un syndrome de Guillain-Barré. Evolution favorable. — MM. **Metzger** et **Mandel.** Un homme de 40 ans, après s'être incomplètement remis d'une grippe d'apparence banale, présente de violentes algies dans un membre supérieur, qui s'étendent rapidement aux autres membres. Le lendemain il est paralysé des quatre extrémités. Examiné le jour suivant, il présente une tétralgie complète avec persistance de faibles mouvements à l'extrémité distale des membres, une aréflexie tendineuse complète, une paralysie faciale unilatérale à type périphérique. Signes d'infection générale: amaigrissement, 38° de température, leucocytose sanguine, lymphocytose très légère du L.C.R. avec hyperalbuminose. Amélioration progressive et guérison complète dans 6 semaines.

Syndrome vestibulo-spinal ou de déséquilibration suivi de guérison. — MM. **Barré** et **Mangeney** présentent une malade âgée de 50 ans, qui marche avec facilité et a retrouvé un équilibre parfait après avoir été atteinte d'un état de déséquilibre qui l'a confinée au lit pendant plusieurs semaines. Le diagnostic de syndrome vestibulo-spinal décrit par l'un des auteurs avait été porté avec un pronostic favorable. Le traitement par chocs, employé, eut une action très rapide.

Remarques à propos du zona. — M. **L. Vassal** a observé récemment dans la région des Ardennes une fréquence anormale d'un zona et de diverses affections à virus neurotrope. Il nous demande si une pareille exacerbation s'est présentée en Alsace. Le même phénomène s'est présenté sur la rive gauche du Rhin et divers auditeurs sont d'avis qu'en Alsace ces affections à virus neurotropes sont plus fréquentes depuis quelques années.

Etude anatomo-pathologique de deux tumeurs angiomateuses du cervelet. — Mlle **G. Hoerner** analyse deux tumeurs angiomateuses du cervelet. L'une fut trouvée à l'autopsie d'un homme de 43 ans qui ne présentait ni maladie de V. Hippel, ni aucune autre angiomatose. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un réticulo-angiome du type Roussy-Oberling. Cette tumeur se trouvait associée à un volumineux kyste biloculé. La deuxième tumeur provenait d'un jeune homme âgé de 19 ans, dont un frère est atteint d'aliénation mentale depuis quelques années. Le sujet porteur de la tumeur était atteint d'une stase papillaire atypique mais sans angiome rétinien vrai. Dans cette tumeur on retrouve également un kyste mais de taille très réduite. Les caractères histologiques de cette deuxième tumeur sont en général ceux du réticulo-angiome mais on trouve à la périphérie et même à l'intérieur de la tumeur des éléments névrogliques. Ce fait classerait cette tumeur plutôt dans le cadre des angiogliomes.

A propos d'un cas de maladie d'Adie. — MM. **Merklen, Israël** et **Klein** rapportent un cas de maladie d'Adie caractérisé par une aréflexie tendineuse généralisée accompagnée d'une irrégularité pupillaire avec réflexe à la lumière aboli d'un côté et « tonique » de l'autre. Sérologie négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Résultats paradoxaux fournis par l'étude du réflexe oculo-cardiaque et les épreuves des collyres.

Tumeur du 3e ventricule ayant simulé une méningoencéphalite. Syndrome infundibulo-tubérien et réaction méningée. — MM. **Gounelle** et **Warter.** Chez un malade atteint d'épendimome du 3e ventricule, pendant 10 semaines sur 11, à côté d'un syndrome infundibulo-tubérien (diabète insipide et somnolence), le contexte clinique fait évoquer avec vraisemblance une infection à virus neurotrope: épisode fébrile initial, petites poussées thermiques intermittentes, réactions méningées clinique et biologique, névrite rétrobulbaire, tremblement de type hémiparkinsonien.

Si des réactions méningées accompagnent parfois les tumeurs cérébrales, il est rare cependant qu'elles atteignent l'ampleur de celle que les auteurs ont constatée: raideur prononcée de la nuque avec hyperesthésie douloureuse généralisée et signe de Kernig et dans le L.C.R. 36 lymphocytes et 1 gr. 80 d'albumine.

Sciatique très douloureuse, ancienne, ayant résisté à toutes les thérapeutiques. Section d'une racine. Guérison complète. — MM. **Barré, Sorrel** et **Woringer.** Un carrier de 37 ans souffrait d'une sciatique de cause indéterminée qui avait résisté à tous les traitements médicaux, y compris la radiothérapie. La section de la cinquième racine lombaire postérieure, dans le territoire de laquelle le malade éprouvait ses douleurs, a amené une guérison complète. Les auteurs attirent l'attention sur cette thérapeutique inusitée jusqu'à ce jour, pouvant réussir dans des cas où toutes les thérapeutiques médicales ont échoué.

Ulcération nasale simulant le lupus du nez dans certaines altérations du trijumeau. — M. **J.-A. Barré** décrit une ulcération particulière de la face interne de la narine qu'il a observée dans 4 cas déjà chez les sujets atteints d'altérations généralement légères du trijumeau. Cette ulcération a été confondue dans chacun de ces cas avec le lupus du nez alors qu'il n'existe rien de commun entre lui et cette affection. Généralement elle succède à un prurit localisé à la muqueuse qui est insensible au grattage. L'auteur rapproche cette ulcération particulière de celle de la cornée et montre l'étroite ressemblance de pathogénie qu'on peut reconnaître.

Paraplégie post-traumatique tardive. Intérêt médico-légal. — MM. **Barré** et **Mandel.** Après une chute de bicyclette, un homme de 34 ans continue son travail pendant 10 jours. A ce moment survient une paralysie des membres supérieurs régressant lentement dans la suite. Il est important dans un but médico-légal de relever ces observations prouvant que de tels phénomènes pathologiques ne surviennent pas forcément immédiatement après l'accident tout en étant leur conséquence.

Diagnostic différentiel entre les réflexes abdominaux vrais et les réflexes de défense abdominaux. Intérêt pratique. — M. **J.-A. Barré.** Dans certains cas un examen rapide des réflexes abdominaux peut faire croire à leur existence alors que les contractions observées ne traduisent pas des réflexes abdominaux normaux, mais des réflexes de défense nettement pathologiques et pouvant servir à la constatation d'un processus spinal. Ces réflexes de défense abdominaux ont pour caractère de donner soit un seuil plus élevé que les cutanés-abdominaux normaux, soit un temps perdu plus long, de faire entrer en contraction une surface musculaire plus ample, de s'effectuer avec lenteur et d'une manière prolongée, de se diffuser parfois aux muscles de la racine du membre inférieur.

Evolution cytologique du L.C.R. dans la paralysie générale traitée par la malaria et la chimiothérapie. — Mlle **Rousset** et M. **Tassovatz.** L'étude de 30 cas de paralysie générale a amené les auteurs aux conclusions suivantes:

1° Les modifications du L.C.R., constatées avant le traitement, ne témoignent pas de l'intensité des lésions corticales. Une hypercytose faible ou forte n'indique pas l'importance des lésions nerveuses.

2° Les modifications constatées à la suite du traitement permettent, dans une certaine mesure, d'établir un pronostic.

a) Une amélioration globale (nombre et formule) concorde avec les bonnes rémissions cliniques (47 pour 100 des cas).

b) Les améliorations partielles: chute du nombre et formule inchangée, correspondent aux cas stabilisés ou peu améliorés.

c) Lorsque la cytologie évolue vers une monocytose plus forte qu'avant le traitement, et que le nombre des cellules a peu ou pas diminué, le pronostic est défavorable (aggravation ou état sensiblement stationnaire).

Complications nerveuses de la fièvre méditerranéenne. — M. **Henri Roger.**

Ernest Woringer.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La séméiologie frontale en neurologie

Tout examen médical d'un malade neurologique ou psychiatrique comporte au moins l'inspection sommaire des yeux. Dans un éclair de la lampe, le praticien apprécie les réactions pupillaires, la motilité des globes. A ce temps, rapide mais essentiel, de l'examen, doit s'en adjoindre un autre analogue, tout aussi simple et instructif, l'inspection du champ frontal [1].

I. — Le front normal.

Morphologie et mécanique des muscles. — Le front est un rectangle de peau nue, limité en haut et latéralement par le cuir chevelu, en bas par l'horizontale des sourcils. Sa surface est mise en mouvement par 4 muscles peauciers qui prennent insertion sur elle :

1° Le *frontal* étend sous toute la largeur du front ses fibres verticales, lesquelles, en se contractant, diminuent sa hauteur : des rides horizontales se creusent d'une extrémité à l'autre; la ligne des sourcils s'élève vers le cuir chevelu, qui s'abaisse à sa rencontre (fig. II).

Le frontal comprend deux faisceaux distincts physiologiquement, placés l'un en dehors de l'autre, le *faisceau latéral* et le *faisceau médian*. Ils correspondent respectivement à la queue et à la tête des sourcils, et déterminent des rides seulement latérales ou médianes.

2° Le *pyramidal* est composé de fibres verticales situées entre les têtes des sourcils. Il prolonge donc en bas le frontal médian, mais les actions des deux muscles sont antagonistes : le pyramidal abaisse la peau inter-sourcilière, et provoque la formation d'un pli horizontal bas, barrant la racine du nez.

3° L'*orbiculaire* est un sphincter de fibres circulaires, qui assure l'occlusion de l'œil. Mais, en se contractant, les fibres les plus hautes, adjacentes au sourcil, abaissent ce dernier en masse, augmentant la hauteur du front du côté intéressé (donc antagonistes du frontal).

4° Le *sourcilier* occupe, comme le pyramidal, la zone inter-sourcilière, mais ses fibres sont horizontales (Darwin). Elles tirent les têtes des sourcils en dedans, l'une vers l'autre, faisant apparaître des rides verticales, le *froncement des sourcils* (fig. III).

Ces muscles du front, de structure très schématique, n'agissent pas au hasard. A l'état normal, d'une part, ils obéissent à des modalités individuelles de contraction. Ils sont reliés d'autre part entre eux par des synergies obligatoires. Enfin, l'homme les mobilise surtout dans certaines conditions psychologiques auxquelles ils servent d'appareil d'expression.

*
* *

Modalités de contraction. — La contraction habituelle des *frontaux* (latéral et médian) consiste en une tonicité légère, continue, relevant à peine les sourcils, ne déterminant pas de rides. Elle s'observe dans la conversation; et, à certains moments, de petits mouvements d'élévation fugitifs l'accentuent. Rarement (par exemple, quand le sujet regarde le ciel), le front se creuse de rides horizontales profondes.

Modalités peu différentes pour le *sourcilier* :

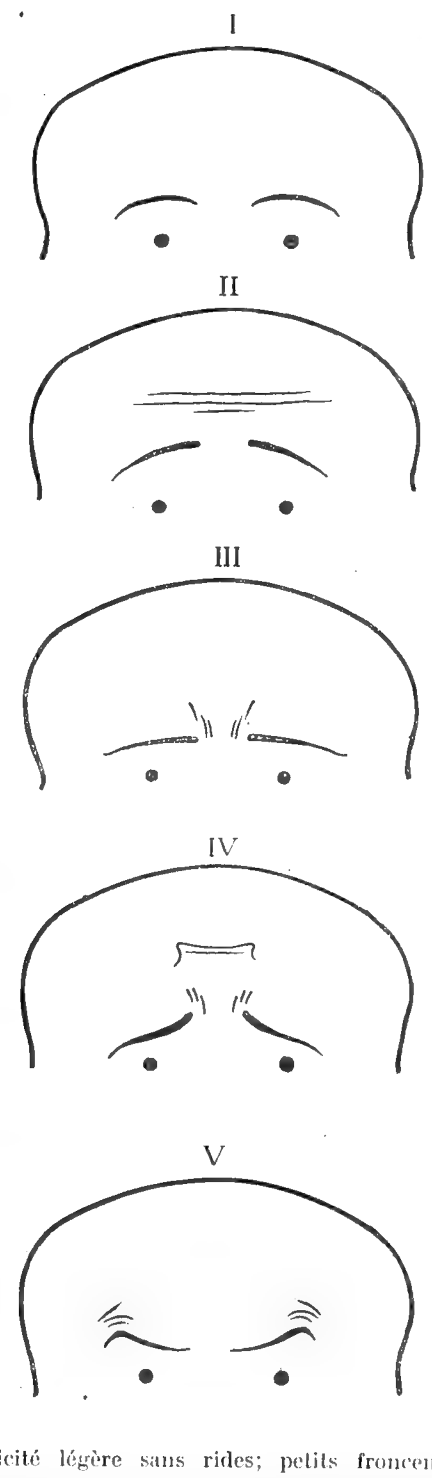

tonicité légère sans rides; petits froncements brusques isolés ou superposés à cette tonicité; froncements énergiques avec plis verticaux inter-sourciliers.

Le *pyramidal* agit seulement dans des circonstances exceptionnelles, mais alors avec énergie, formant un pli profond.

De même l'*orbiculaire* entre en jeu rarement, mais énergiquement, quand il faut protéger les globes oculaires.

*
* *

Synergies. — Un premier groupe de synergies comprend celles qui relient entre eux *tous les muscles pairs symétriques du front, à l'exception des orbiculaires*. Les sujets normaux ne peuvent mobiliser le frontal, le sourcilier ni le pyramidal droits, sans que le frontal, le sourcilier et le pyramidal gauches se contractent également et synchroniquement.

Les autres synergies intéressent des muscles différents. Il faut connaître au moins les deux plus remarquables, dont les perturbations présentent une réelle valeur séméiologique : l'*oméga mélancolique* (synergie sourcilier-frontal médian) et la *synergie intra-frontale* (frontal latéral-frontal médian).

L'*oméga mélancolique* (Schüle, Darwin), expression de la tristesse, dite vulgairement « tête longue », « long nez », s'obtient par le jeu simultané des sourciliers et des frontaux médians. Les têtes des sourcils sont donc à la fois rapprochées et élevées. La ligne de chaque sourcil s'incline en haut et en dedans. Des rides verticales inter-sourcilières et des rides horizontales médio-frontales apparaissent : leur combinaison figure un fer à cheval ouvert en bas, ou un oméga majuscule posé sur la courbe des sourcils (fig. IV).

Cette première synergie intéresse le frontal médian. Or, ce faisceau, comme le frontal latéral, ne se contracte jamais seul à l'état normal. *Mais les deux faisceaux peuvent se contracter synergiquement entre eux* (synergie intra-frontale). Ainsi le frontal médian a le choix entre deux synergies, l'oméga et la synergie intra-frontale. *Le frontal latéral est capable uniquement de se contracter avec le frontal médian.*

En d'autres termes, on n'observe jamais, sous réserve de l'oméga, que des élévations d'ensemble des sourcils, avec rides horizontales courant d'une extrémité à l'autre du front; jamais de relèvements partiels, soit de la tête, soit de la queue des sourcils. (A l'état pathologique, on le verra, la queue retrouve la faculté de se mobiliser seule, indépendamment de la tête.)

*
* *

Fonctions expressives. — Pour les classiques (Duchenne de Boulogne), le frontal exprime l'attention, l'orbiculaire supérieur la réflexion, le pyramidal l'aggression, le sourcilier la douleur.

Ce tableau doit être ainsi retouché :

1° Ce n'est pas le sourcilier seul, le simple froncement des sourcils, qui expriment la tristesse, la douleur, mais l'action synergique du sourcilier et du frontal médian, l'oméga mélancolique (Darwin).

2° L'élévation continue des sourcils s'observe surtout dans la conversation. Réciproquement, quand le sujet parle, les sourcils se relèvent marquant le début, les accidents du discours (Rogues de Fursac). De même dans le rire.

3° Enfin, l'orbiculaire, le sourcilier et le pyramidal, qu'ils agissent isolés ou ensemble, concourent tous à rendre des sentiments de gêne, d'effort physique ou intellectuel (réflexion).

1. J. Rogues de Fursac et G. d'Heucqueville : Contribution à l'étude de la mimique fronto-orbitaire. *Annales médico-psychologiques*. XCII, t. 1, n° 1, Janvier 1934, p. 1.

II. — Le front pathologique.

Au niveau de chaque muscle, l'on observe en clinique des agénésies, des atrophies et hypertrophies, des paralysies, des spasmes, des hypertonies et hypotonies, des mouvements choréo-athétosiques, trémulations, ou autres formes anormales de contraction. D'autre part, l'examen du front dans son ensemble peut révéler des asynergies, des perturbations de l'expression. Etudions d'abord la première classe des troubles, muscle par muscle.

* * *

Pathologie du frontal. — L'hypertrophie du frontal est fréquente dans la race noire; et, dans la race blanche, chez les *dégénérés* (Sikorski). Elle indique donc une débilité constitutionnelle, une régression vers les morphologies ancestrales. Cliniquement, elle se traduit par des élévations fréquentes, marquées, peu nuancées, des sourcils, creusant des rides profondes à la moindre occasion, la plus insignifiante parole.

Chez ces mêmes sujets, et en outre chez les schizophrènes (*déments précoces hébéphréniques, catatoniques*, etc.), le frontal latéral apparaît très développé comparé au frontal médian. *C'est le signe « statique » de la queue du sourcil*[2] *:* les queues sont tirées vers le haut plus énergiquement que les têtes; le contour du sourcil est déformé, il devient angulaire, le sommet de l'angle étant voisin de l'extrémité externe.

La *paralysie frontale*, telle que la réalise la lésion du nerf facial, se manifeste par l'abaissement du sourcil correspondant, la disparition des rides frontales dans le discours.

Dans les syndromes de contracture extrapyramidaux, les *syndromes parkinsoniens* en particulier, le frontal participe à l'hypertonie générale. Le front est d'ordinaire lisse, sans pli, mais les sourcils sont élevés, donnant à la physionomie une expression d'étonnement. Cette hypertonie est fixée; dans la parole, elle ne s'accentue pas; le front paraît alors de cire.

Il reste aussi immobile chez les *mélancoliques*, atteints de dépression simple et même anxieuse. Le muscle est alors frappé d'hypotonie générale, les rides frontales s'effacent.

Dans la *maladie de Basedow*, le frontal cesse de se contracter, les sourcils de s'élever, dans le regard en haut (signe de Joffroy).

Enfin, à l'état pathologique, aux types normaux passés en revue de contraction du frontal, se superposent divers types de mouvements anormaux : mouvements choréiques; mouvements athétosiques, élévations larges et lentes, fréquentes chez les *débiles* profonds; trémulations fibrillaires chez les *paralytiques généraux* et même certains *déments séniles;* vraies myoclonies chez les *hébéphréno-catatoniques*, satellites de celles du sourcilier décrites plus loin.

* * *

Pathologie du sourcilier. — L'agénésie du sourcilier s'observe chez les mêmes sujets qui présentent une hypertrophie du frontal. L'usage du sourcilier est propre à l'homme civilisé. Les nègres ignorent les mouvements du sourcilier, alors que l'enfant européen fronce les sourcils dès son plus jeune âge (Darwin). Nombre de *débiles, imbéciles, idiots, dysgénésiques, épileptiques*, ne présentent aucun mouvement transversal des sourcils.

2. G. d'Heucqueville et B. Néoussikine : Valeur séméiologique des mouvements anormaux de la queue du sourcil. *Ann. méd.-psych.*, LXXXIX, t. II, n° 4, Nov. 1931, p. 459.

L'hypertonie du sourcilier est exceptionnelle dans les syndromes de contracture extra-pyramidale. En revanche, elle appartient à la symptomatologie de l'*hébéphrénie*, de la *catatonie*, de la *démence précoce*. Ces sujets, repliés sur eux-mêmes, immobiles, accroupis, la tête fléchie, froncent leurs sourcils au maximum d'une manière permanente.

Et, plus souvent encore, ils présentent des troubles profonds de la contraction du sourcilier. Les sourcils se rapprochent par mouvements impulsifs, myocloniques, contractions suivies aussitôt de relâchement, d'une énergie et d'une rapidité inconnues des contractions normales, et surtout survenant en dehors de toute sollicitation, de toute conversation, de tout effort psychologique vraisemblable. On voit de telles myoclonies se grouper en séries, en « escaliers » (figure obtenue quand chacune des contractions apparaît avant la fin de la détente précédente, et produit un froncement plus accusé que celui de la contraction précédente. Ou encore froncements brusques et élévations brusques analogues alternent.

Enfin, le sourcilier est, dans la région frontale, le siège d'élection des diverses trémulations, de la *paralysie générale*, la *démence sénile*, l'*alcoolisme subaigu*, et même de certains débiles d'émotivité excessive.

* * *

Pathologie du pyramidal. — Le pyramidal est parfois hypertrophié avec le sourcilier, chez certains *déments précoces* en particulier. Il en résulte une expression hostile et sauvage de la physionomie. Semblable hypertrophie est rare chez les débiles, dont le frontal, antagoniste du pyramidal, est très actif. Cependant, des tractions alternées des deux muscles, creusant des rides successivement hautes et basses, ne sont pas exceptionnelles : elles sont l'apanage d'*idiots* ou de *catatoniques* profonds.

* * *

Pathologie de l'orbiculaire. — Son fonctionnement est surtout troublé dans les affections organiques. Dans la *paralysie faciale*, l'occlusion des paupières est impossible du côté atteint. Les 4 faisceaux du sphincter orbiculaire (palpébraux supérieur et inférieur, orbitaires supérieur et inférieur) sont frappés. La paralysie des palpébraux empêche l'occlusion naturelle des paupières dans le sommeil (lagophtalmie). La paralysie de l'orbitaire supérieur, seul faisceau appartenant à la région frontale, s'oppose à l'occlusion volontaire tentée par le sujet pour la compenser : l'arc du sourcil refuse de se tendre malgré ses efforts.

L'*occlusion spasmodique* des paupières se rencontre seulement dans les syndromes d'hypertonie extra-pyramidale très marquée, rarement dans les syndromes catatoniques.

Le *tic* de l'orbiculaire est d'observation courante. Il consiste dans l'occlusion rapide, énergique, fugitive, sans cause apparente, d'un œil, occlusion souvent répétée plusieurs fois de suite. Cette occlusion énergique et rapide demande la participation des muscles satellites de l'orbiculaire, sourcilier et pyramidal, lesquels adoptent alors le mode de contraction explosif de l'orbiculaire.

* * *

Pathologie des synergies de symétrie. — Les synergies de symétrie résistent à l'ordinaire aux processus pathologiques organiques unilatéraux. Seules, les lésions destructives des muscles ou de leurs nerfs, comme celles des paralysies faciales périphériques, parviennent à les rompre. Dans les *paralysies faciales* d'origine centrale au contraire, les synergies, respectées, jouent; et le demi-front indemne entraîne dans ses mouvements le demi-front hémiplégié.

De même, la symétrie des muscles du front (à l'exception de l'orbiculaire, non synergique) demeure habituellement conservée dans les *spasmes* et *hypertonies* d'origine corticale ou sous-corticale, correspondant à des lésions unilatérales; par exemple, les convulsions du type Bravais-Jackson, les hémi-syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques.

Les asymétries du front, statiques ou cinétiques, sont le fait d'affections fonctionnelles. Rares dans les affections psychiatriques à substratum organique, la *démence sénile*, la *paralysie générale*, l'*imbécilité* ou même la *débilité* mentale, elles constituent un symptôme fréquent de *schizophrénie* (si par ce terme on entend le groupe de psychoses à dissociation mentale prédominante); c'est une dissociation très profonde, celle qui rend indépendants deux actes psycho-moteurs aussi étroitement unis que les contractions de deux muscles symétriques du front. Les schizophrènes, *hébéphréniques, catatoniques, délirants paranoïdes, déments précoces*, relèvent ou froncent couramment un sourcil isolé. Les synergies d'expression sont d'ailleurs toujours troublées chez ces malades en même temps que les synergies de symétrie.

* * *

Pathologie de l'oméga. — Comme le simple froncement des sourcils, l'oméga est inconnu des grands *débiles*, de certains *dégénérés*, certains *épileptiques*. Ces sujets n'expriment pas la tristesse, sinon par les larmes, ou quelquefois par des relèvements et abaissements alternés, d'ensemble, des sourcils.

D'autres individus au contraire dessinent en permanence un oméga sur leur front, surtout en société. Il s'agit le plus souvent de *dégénérés*, de paranoïaques, ou simplement d'excentriques, d'inspirés.

L'oméga mélancolique, qui ne manque jamais dans la tristesse des individus normaux, est exceptionnel chez les *mélancoliques*. La physionomie des déprimés est seulement hypotonique, sans expression, le front lisse, l'arc des sourcils relâché. De même, celle de la plupart des anxieux. Ni l'*excitation anxieuse*, faite d'instabilité, d'éréthisme vaso-moteur et sécrétoire, ni la *stupeur anxieuse* à l'œil sec, fixé dans une contemplation douloureuse (Dumas), ne comportent l'oméga dans leur symptomatologie.

Il s'observe seulement quand l'anxieux extériorise ses préoccupations, ou même les critiques au déclin de l'accès : sa réapparition apporte donc un élément pronostique favorable.

D'autre part, l'oméga reste fréquent dans les *anxiétés symptomatiques* de délire aigu ou chronique par exemple, de démence sénile : il offre donc aussi un élément pour le diagnostic.

Dans les diverses *schizophrénies*, l'oméga revêt des formes anormales : apparition par éclairs, trémulations, etc... Il en résulte des mimiques étranges, qui ne s'accompagnent d'aucune autre manifestation douloureuse, qui souvent même coexistent avec des rires explosifs. De pronostic fonctionnel grave, ces perturbations peuvent cependant parfois régresser avec les autres symptômes.

*
* *

Pathologie de la synergie intra-frontale. — Les hypertrophies, paralysies, contractures, etc., du frontal, considéré dans son ensemble, ont été passées en revue plus haut; mais il reste à envisager un trouble qualitatif, la rupture de la synergie intra-frontale.

Elle se manifeste ainsi. A l'état normal, on l'a vu, le frontal médian ne peut se contracter qu'avec le sourcilier ou le frontal latéral; *le frontal latéral qu'avec le frontal médian.* A l'état pathologique, la synergie intra-frontale est rompue, le frontal latéral retrouve son autonomie, et *devient capable de mobiliser les queues des sourcils indépendamment de leurs têtes.*

Les malades acquièrent en somme l'usage d'un nouveau muscle, la faculté d'exécuter des mouvements d'élévation de la queue du sourcil, mouvements inconnus des sujets normaux : ils consistent en élévations brusques, d'ordinaire répétés, survenant au repos comme dans la conversation; la convexité du sourcil se déforme, un crochet se dessine près de son extrémité externe; de courtes rides soulignent en haut ce crochet, la partie médiane du front demeurant lisse. Tel est le *signe cinétique de la queue du sourcil* [2] *:* le signe statique, on l'a vu, consiste dans la prédominance permanente du frontal latéral sur le frontal médian, dans la déformation permanente du sourcil avec élévation des queues.

La signification des deux signes est semblable : ils se rencontrent chez les grands *débiles*, les *déments précoces*, les *hébéphréniques catatoniques, délirants paranoïdes.* Ils sont d'observation facile, très apparents, et comptent parmi les plus fréquents des symptômes *objectifs* (tels la flexibilité cireuse, les troubles vaso-moteurs, etc.) de ces états. Ils méritent donc d'entrer dans la clinique journalière.

*
* *

Pathologie des expressions. — La plupart des troubles musculaires passés en revue retentissent sur les fonctions expressives du front : ce dernier ne traduit plus les attitudes mentales du sujet comme à l'état normal. En dehors de toute perturbation de l'appareil d'expression, l'on observe des modifications quantitatives de la motricité sous l'influence de l'excitation ou de la dépression psychiques (hyper et hypo-mimie).

*
* *

Conduite de l'examen. — L'examen méthodique du front peut être mené très rapidement, en trois temps successifs.

1° D'abord, avant l'interrogatoire psychiatrique, le sujet demeurant au repos, l'on notera les contractions permanentes du frontal (débiles), du sourcilier (déments précoces), les omégas, le signe statique de la queue du sourcil, ainsi que les mouvements fugitifs, en éclairs, correspondant aux différents muscles.

2° Puis, on fera parler le sujet, on mobilisera son regard. Les paralysies, les hypertonies du frontal et à l'orbiculaire se traduiront alors par une immobilité anormale des sourcils. De nouvelles contractions parasites, froncements, relèvements, omégas, mouvements de la queue, se révèleront souvent dans ces manœuvres.

3° Enfin, dans le cours de tout l'examen clinique du malade, on ne laissera pas échapper les mimiques anormales apparues sur son front, à l'occasion d'émotions spontanées ou provoquées. C'est seulement au terme de l'examen que l'on pourra apprécier l'adaptation des mouvements à leur signification psychologique, doser les hyper ou hypo-mimies générales, les hyper ou hypotrophies de chaque muscle.

Revue séméiologique.

Il reste à récapituler, dans un tableau d'ensemble, les symptomatologies frontales correspondant aux différents groupes morbides de la nosographie.

Les *paralysies faciales* par lésion périphérique unilatérale se caractérisent par l'immobilité et le relâchement du sourcil intéressé, l'absence de rides horizontales au-dessus; la symétrie du front est détruite, le côté indemne se mobilise normalement. Dans la paralysie faciale d'origine centrale unilatérale au contraire, front normal (intégrité du facial supérieur des classiques).

L'occlusion forcée permanente d'un œil est d'ordinaire symptomatique de *spasme facial* unilatéral, l'élévation fixée du sourcil d'*hypertonie* d'origine sous-corticale ou corticale.

On observe dans la *chorée* des élévations et des froncements des sourcils, des mouvements d'occlusion des yeux, rapides, inadaptés; dans la *paralysie générale* et la *démence sénile*, des élévations et des froncements trémulants des sourcils. A tous les degrés de la *débilité* et de la *dégénérescence mentales*, des élévations et des abaissements d'ensemble des sourcils, d'amplitude et de fréquence excessives, des mouvements des queues. Tous ces mouvements sont accentués au maximum dans l'*athétose*.

Les *déments précoces*, les *hébéphréno-catatoniques* se reconnaîtront souvent au froncement permanent de leurs sourcils, à la mobilité anormale des queues, aux contractions en éclair, immotivées, parfois asymétriques de leurs frontaux et de leurs sourciliers. A l'exception du froncement permanent, ces symptômes se retrouvent chez les *délirants paranoïdes*.

La *dépression psychique*, même anxieuse, s'accompagne d'hypomimie générale : le front paraît de cire. L'oméga s'observe seulement au déclin des accès d'anxiété, et dans les anxiétés symptomatiques. L'hypermimie au contraire traduit l'*excitation psychique*, l'excitation maniaque. Enfin, dans le *goitre exophtalmique*, le regard en haut ne détermine pas de rides horizontales.

Les schémas ci-contre illustrent la simplicité de la séméiologie frontale. Ils indiquent le contour des sourcils et la direction des rides frontales : 1° au repos; 2° dans la contraction du frontal; 3° dans la contraction du sourcilier; 4° dans l'oméga; 5° dans le signe de la queue.

Georges d'Heucqueville.

Hôpital français de Lisbonne

Les relations entre Français et Portugais remontent à plusieurs siècles ; elles datent peut-être d'avant même la fondation du royaume du Portugal, car il y a toujours eu des Français habitant ce pays ami. En tout cas, ce n'est qu'à partir du XVe siècle, vers 1438, que des documents montrent que la colonie française de Lisbonne s'était organisée en fondant une confrérie sous le patronage de Saint-Louis, roi de France.

Le professeur Costa Sacadura, de Lisbonne, a récemment publié une petite monographie : « Hôpital Saint-Louis-des-Français à Lisbonne », où il résume l'histoire de cet établissement dont l'origine se rattache justement à cette confrérie, que les Portugais eux-mêmes avaient appelée alors la « Nation française ». Cette institution n'avait pas seulement un caractère religieux ; elle était à la fois patriotique et bienfaisante. D'après ce que nous dit le professeur Sacadura, qui est depuis longtemps le médecin-chef de l'Hôpital Français de Lisbonne, les statuts de la confrérie de Saint-Louis, enluminés et datés de 1577, sont fort intéressants. Ils obligeaient déjà leurs membres à soigner à domicile leurs « confrères » malades. Un ou deux membres étaient délégués pour être auprès de ceux-ci et les veiller, à tour de rôle, jour et nuit. C'était là le point de départ de l'Hôpital Français de Lisbonne.

Au siège même de la confrérie, fut alors réservé une dépendance où devaient être soignés les « confrères » souffrants. Le chapitre 32 du règlement prévoyait que, lorsque des marins pauvres, perdus par quelque accident, se trouveraient à Lisbonne, ils devaient être reçus à la confrérie qui prenait toutes dispositions afin de les rapatrier en France. « C'était déjà un hospice et un hôpital français », comme l'écrit le professeur Sacadura. En même temps la confrérie fondait l'église de Saint-Louis, qui existe toujours à Lisbonne, et reçut tout l'appui des rois de France, du Pape et aussi des rois du Portugal. En 1558, Don Sébastien avait autorisé, au profit de la confrérie, la perception d'un droit sur chaque navire français qui entrait dans le port de Lisbonne, droit dit « droit de Saint-Louis » qui allait devenir une importante source de revenus pour la « Nation française ». Naturellement, ce droit n'existe plus depuis longtemps.

Malgré tous ces appuis, la confrérie continua ainsi « avec des alternatives de prospérité et de pénurie jusqu'au milieu du XVIIIe siècle », quand en Novembre 1755 tout s'écroula sous le terrible tremblement de terre de Lisbonne, et l'église fut détruite par un incendie. Mais le patriotisme des marchands français, la dévotion des Portugais et la munificence des rois des deux pays, permirent la réédification de l'église et la reconstitution des biens perdus.

Louis XV contribua à la fondation de l'Hôpital par une somme de « 21.001 livres, 6 sous et 3 deniers ». C'est le comte de Saint-Priest, ambassadeur du roi de France à Lisbonne et que l'on a appelé le restaurateur de Saint-Louis, qui a obtenu cette importante donation. Lui et l'abbé Garnier furent des grands bienfaiteurs de la confrérie.

L'Hôpital a fonctionné pendant 40 ans, régulièrement, mais il semble qu'il a dû être fermé vers 1792. En Avril de cette année, l'on trouve encore dans les registres de la confrérie une note payée au sieur Campeaux, médecin de l'Hôpital. A partir de cette date il n'y a plus de trace dans les livres de la confrérie de Saint-Louis jusqu'en 1832, au moment de l'épidémie de choléra à Lisbonne. On s'occupa alors de renouveler les installations de l'Hôpital et de les préparer pour recevoir les Français malades ; mais, malgré les instances des représentants français à Lisbonne, aucune aide n'était venue de la mère Patrie. Cependant l'épidémie se déclara à bord des navires de guerre français mouillés dans le Tage et l'on dut improviser à Saint-Louis une infirmerie avec 48 lits pour recevoir les marins atteints.

En 1856 une autre épidémie de choléra et en 1857 une de fièvre jaune ravagèrent Lisbonne ; mais la colonie française resta sans hôpital. Heureusement, vers la fin de cette dernière année, arriva à Lisbonne un groupe de Sœurs françaises avec trois missionnaires. Parmi ceux-ci se trouvait le père Miel, figure remarquable de Français auquel la colonie doit les services les plus dévoués. Bien qu'il fût atteint de la fièvre jaune d'une façon très grave, il y échappa pour devenir le grand animateur de l'œuvre que tous les Français au Portugal avaient à cœur de réaliser.

A partir de 1860, avec l'appui du Ministre de France, le père Miel faisait rouvrir un petit hôpital pour les Français où le service médical était très bien organisé par les soins de son médecin-chef le docteur Barbier et avec le dévouement de trois médecins portugais : Gouveia, Mendes et Barbosa.

Toutefois ce petit hôpital commençait, comme toujours, dans de pénibles difficultés. Evoquons

l'émouvant embarras de ce bon père Miel quand, pour pouvoir faire le lit au premier malade qui se présenta, il dut aller prier une dame de la colonie de lui donner une paire de draps; tout manquait, toute la fortune de la caisse de l'hôpital consistait en 55 centimes qu'une bonne sœur y avait déposée! Toutes ces difficultés ne découragèrent point ce saint homme et il put assurer l'existence de son œuvre en fondant la Société Française de Bienfaisance qui se chargea des frais d'entretien de l'hôpital, et, avec l'appui de tous les Français et aussi des amis portugais, cette société devint le support efficace du petit hôpital.

Parmi les bienfaiteurs de celui-ci, figurent les noms des rois du Portugal, de l'Impératrice douairière du Brésil, l'Infante Dona Isabel Maria et d'autres personnes illustres.

En 1867, la Société pouvait déjà s'acheter un immeuble pour l'hôpital et il se trouve là encore aujourd'hui sous le nom d'« Asile Saint-Louis ». L'abbé Miel, ravi, écrivait : « Qui eût jamais pensé voir se réaliser ce que nous constatons aujourd'hui ? En 1862, une pauvre fille de Charité, pour former les premiers fonds de la caisse de notre Société, donnait tout ce qu'elle possédait — 55 centimes ». Mais ce qu'il n'a pas dit, c'est ce que l'histoire dira légitimement de lui : c'est au père Miel qu'est due cette pieuse réalisation, c'est lui qui fonda la Société, qui se chargea de trouver tous les appuis, toutes les ressources, c'est lui qui négocia l'achat de l'immeuble, qui veilla à sa transformation, et qui fit, avec l'aide de Dieu, fructifier les 55 centimes dans cette belle œuvre qui est là aujourd'hui à Lisbonne pour servir de refuge à tous les Français!

Le père Miel est mort en 1896, laissant, outre la fondation de la Société Française de Bienfaisance et de l'Hôpital Saint-Louis-des-Français, un nombre important d'œuvres chrétiennes au Portugal.

Depuis 1896, plusieurs médecins portugais ont rendu des services à l'Hôpital. Le docteur Mouton, Français de naissance, fut pendant longtemps son médecin-chef, et à partir de 1914 le professeur Costa Sacadura, son assistant, a pris sa place. Au cours de ces dernières années, le mouvement de l'hôpital a beaucoup augmenté, car il ne reçoit pas seulement des Français; on y soigne des Portugais, des Anglais, des Américains, des Suisses, des Belges, etc.

A la fin de sa monographie, le professeur Sacadura présente un résumé de ses rapports de 1917 à 1931. Nous sommes heureux de constater qu'aucun des médecins portugais n'a jamais reçu d'honoraires pour ses services et que le médecin-chef, ayant droit à une petite indemnité de voiture, l'a toujours versée à la caisse de l'hôpital, ce qui a permis d'y installer un ascenseur.

On voit que les Français peuvent être reconnaissants aux médecins portugais et à leurs collaborateurs et collaboratrices dans leur œuvre de charité.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Je viens de louer un appartement (bail 3, 6, 9, du 7 Juin, ayant effet à partir du 1er Juillet 1934), dans un immeuble d'avant-guerre.

Dans cet appartement, le propriétaire a fait installer une salle de bains et le chauffage central individuel.

Ceci l'autorise-t-il à me louer à un prix que je suppose être assez au-dessus du prix légal, ou suis-je fondé, le cas échéant, à demander une réduction, et, dans ce dernier cas, quelle est la procédure à suivre ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

La question posée par notre abonné dépend, uniquement, du prix que payaient, en 1914, ceux qui occupaient le local qu'il vient de louer.

Aux termes des articles 10 et 11 de la loi du 29 Juin 1919, les baux conclus durant les périodes d'application de la loi ne peuvent dépasser le prix limite.

Pour un local à usage professionnel, le loyer 1914 ne peut être majoré que de 205 pour 100; il est vrai que lorsqu'il s'agit d'un bail écrit d'au moins 9 années, cette majoration peut être portée à 275 pour 100 (Art. 11, loi du 29 Juin 1929).

Mais, de toutes façons, les travaux d'amélioration effectués par le propriétaire n'entrent pas en ligne de compte et ne peuvent être ajoutés à la valeur locative 1914 (Commis. Sup. Cass., 1er Mars 1928, R. L. 1928, p. 511).

Si le loyer payé dépasse de plus de 10 pour 100 le taux limite ainsi fixé par la loi, le locataire est autorisé à présenter une requête, à fin de réduction, dans les 6 mois du paiement de la première quittance de loyer majoré. Cette requête doit être déposée au greffe de la Justice de paix, ou du Tribunal, suivant que le loyer est inférieur ou supérieur à 3.000 francs.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

M. Angel Gallardo est mort le 13 Mai, alors que rien ne permettait de prévoir cette issue fatale.

C'est une grande figure de la diplomatie et de la science argentines qui disparaît avec lui.

M. Angel Gallardo était né le 19 Novembre 1867, à Buenos-Aires, et avait fait ses études au Collège national, dont il devait plus tard devenir professeur. Il était passé ensuite à la Faculté des Sciences exactes, physiques et naturelles où il avait obtenu son diplôme d'ingénieur civil. Mais son penchant l'entraîna vers les sciences naturelles, et, quelques années plus tard, dans cette même Faculté, il obtenait son titre de docteur ès sciences naturelles.

Il s'adonna alors complètement aux études qui l'intéressaient et dans sa spécialité il se vit confier des postes importants, comme celui de directeur du Muséum d'Histoire naturelle, puis de chef de la Division d'Agriculture, de vice-président de la Division d'Enseignement agricole. Il fut appelé à prendre part au Conseil des Facultés de Sciences exactes, de Médecine, de Philosophie et Lettres, d'Agronomie et il siégea également au Conseil supérieur universitaire.

Il fut l'organisateur du Congrès scientifique latino-américain de 1898 et du Congrès scientifique de 1910. Appelé à occuper la Présidence du Conseil national d'Education, il sut y réaliser un plan de réformes utiles. On l'enleva de ce poste pour l'envoyer représenter l'Argentine en Italie.

Lorsque M. Marcelo de Alvear vint à la Présidence de la Nation, il confia à M. Angel Gallardo le portefeuille des Affaires étrangères. Il y joua un rôle important, car il eut à s'occuper de l'organisation de nombreux Congrès et Conférences internationaux.

Notons tout particulièrement qu'il prit l'initiative de conclure avec la France une convention d'après laquelle était établie l'équivalence du service militaire accompli dans l'un des deux pays, accord qui venait aplanir les difficultés que suscitait la double nationalité.

Les travaux scientifiques de M. Angel Gallardo avaient attiré sur lui l'attention de nombreuses Sociétés savantes étrangères qui lui conférèrent le titre de membre honoraire. Ce fut notamment le cas de la Société de Biologie de Paris, de l'Académie de Géographie botanique de France. M. Gallardo se réclamait du reste de la science française et nous avons encore présent à la mémoire un discours qu'il prononça à un banquet du Club français, le 14 Juillet, dans lequel, en un excellent français, il se plut à évoquer tout ce qu'il devait à la science française et à rappeler les études qu'il avait faites à Paris.

A un moment difficile, M. Gallardo avait été élu recteur de l'Université de Buenos-Aires et il sut rétablir l'ordre dans les Facultés. Considérant sa tâche terminée, il avait, il y a peu, donné sa démission de recteur et son successeur n'avait pas encore été élu.

Il était Grand-Croix de la Légion d'honneur.

HOLLANDE

Le Bureau hollandais du Comité scientifique franco-hollandais vient d'être complété.

Le Comité consultatif et d'honneur a pour Président le prof. P. Leeman (physique), Amsterdam.

Membres: le prof. J.-A. Barrau (mathématiques), Utrecht; B. Brouwer (neurologie), Amsterdam; J. Burgers (sciences d'ingénieur), Delft; J.-J. Buytendijk (physiologie), Groningue; P.-C. Flu (hygiène tropicale), Leyde; Gorter (pédiatrie), Leyde; W.-J. de Haas (physique), Leyde; A.-F. Holleman (chimie), Bloemendaal; A. Hymans van den Bergh (clinique médicale), Utrecht; N.-C. Kist (sciences d'ingénieur), Delft; A.-F. Molengraaff (géologie), Wassenaar; H.-F. Nierstrass (zoologie), Utrecht; L. Polak Daniels (clinique médicale), Groningue; P. Ruitinga (clinique médicale), Amsterdam; E.-C. Scheffer (sciences d'ingénieur), Delft; K. de Snoo (gynécologie, obstétrique), Utrecht; P. van der Wielen (pharmacie) Amsterdam; C. Went (botanique), Utrecht.

Comité actif. — Président: J. van der Hoeven Leonhard, Hilversum.

Membres: E. Hammer, J.-E. van der Kaaden, Y. van des Wielen, P.-A. de Wilde.

Trésorier: Mlle W.-A. Lub.

Livres Nouveaux

Aperçus touchant les Oiseaux, les Insectes et les Plantes. Trois mondes d'une vie intense autour de nous, par M. A. Guéniot, membre et ancien président de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 224 p. (*Librairie J.-B. Baillière*). — Prix : 20 fr.

L'aimable Nestor de l'Académie de Médecine avait publié depuis 1917, dans divers périodiques illustrés, une série de mémoires ou d'anecdotes concernant les oiseaux, les insectes et les plantes, il a aujourd'hui la bonne idée de réunir en un ouvrage ces pages agréables qui seront un délicat passe-temps littéraire pour les tributaires du grand âge, une charmante leçon de plein air pour la jeunesse.

P. D.

Les pleurésies à pneumocoques dans l'enfance, par M. M. Péhu, médecin des hôpitaux de Lyon et Mlle A.-Z. Rougier, ex-interne des hôpitaux de Lyon. 1 vol. de 175 p. (*Gauthier-Villars*, éditeur). — Prix : 30 fr.

Ce volume dédié à M. Arnold Netter constitue une excellente monographie où le praticien trouvera réponse à maintes questions délicates qu'il sera amené à se poser en présence d'un enfant atteint d'une pleurésie à pneumocoques.

Les premiers chapitres sont consacrés à l'étude très précise de cette pleurésie : *historique, étiologie, anatomie-pathologique, symptomatologie, complications et évolution.* Au point de vue de la percussion du thorax, P. et R. font remarquer que pratiquée doucement, avec délicatesse, elle donne chez l'enfant des renseignements beaucoup plus utiles.

La *radiologie* des pleurésies à pneumocoques fournit des résultats très importants, d'autant plus indispensables que chez l'enfant les signes d'auscultation sont souvent très discrets et que l'examen clinique le plus minutieux peut ne donner aucun renseignement utilisable.

Le *diagnostic* prête fréquemment à discussion et les pleurésies interlobaires, notamment, sont à différencier des abcès du poumon. Ces derniers, d'après P. et R., sont rares chez l'enfant, mais existent. Un autre diagnostic, fréquemment controversé à l'heure actuelle, est celui des scissurites de la variété plastique auxquelles P. a consacré plusieurs mémoires.

Le *traitement* fait l'objet d'un exposé très dé-

taillé. P. et R. ont recours aux vaccinations spécifiques mais sans trop compter sur leur efficacité. Ils insistent sur la valeur du traitement médical anti-infectieux tonique au moyen d'injections répétées de solucamphre (2 ou 3 ampoules de 5 cmc par jour) et sur l'oxygénothérapie. Ils recommandent les injections modificatrices intrapleurales, en particulier d'optochine (Gralka, Woringer) ou de taurocholate de soude (Cocchi). Ils signalent avoir obtenu des résultats surprenants dans des cas presque désespérés, par l'abcès de fixation qui doit être réalisé sous la peau de l'abdomen, afin d'éviter les décollements musculaires, et non à la cuisse.

Le traitement purement médical avec thoracentèses paraît à P. et R. d'une valeur médiocre dans la plupart des cas et selon eux le traitement chirurgical représente habituellement la seule méthode susceptible d'amener la guérison. Chez les tout-petits la thoracotomie sera faite rapidement sans anesthésie; à partir de trois ans l'anesthésie devient nécessaire et l'on effectuera soit la pleurotomie simple, soit la pleurotomie avec résection costale.

Ce volume, fruit d'une longue expérience, sera certainement très apprécié.

G. Schreiber.

Livres Reçus

413. **Manuel de l'infirmière hospitalière (Croix-Rouge française, Union des Femmes de France)**, 1 vol. de 814 p. avec 377 fig. et 3 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

414. **Précis élémentaire des soins aux malades, aux blessés et aux nourrissons**, p. E. Contet, 1 vol. de 176 p. avec 72 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 8 fr.

415. **Traité de médecine des enfants.** T. IV : **Appareil digestif** (fin). **Appareil génito-urinaire. Intoxications. Os. Dermatologie. Ophtalmologie. Psychiatrie**, publié sous la direction des prof. P. Nobécourt et L. Babonneix, 1. vol de 960 p. 399 fig. et 2 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 150 fr.; cart., 170 fr.

416. **Affections de l'appareil digestif et de l'abdomen** (*Clinique médicale des Enfants* [XIe volume], par P. Nobécourt, 1 vol. de 408 p. avec 109 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

417. **Questions cliniques d'actualité** (Quatrième série). **Leçons professées à la Charité** (Service du Professeur Sergent). 1 vol. de 280 p., avec 53 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

418. **Traité de médecine des enfants.** Tome III : **Affections de l'appareil circulatoire. Affections de l'appareil respiratoire. Affections de l'appareil digestif (début)**, publié sous la direction des Professeurs P. Nobécourt et L. Babonneix. 1 vol. de 1088 p., avec 298 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 150 fr. Cartonné, 170 fr.

419. **Traité élémentaire d'exploration clinique médicale. Technique et sémiologie**, par le prof. Emile Sergent. 1 vol. de 1176 p., avec 410 fig. et 10 planches hors texte en couleurs. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 120 fr. Cartonné, 145 fr.

420. **L'armement antituberculeux français** (*Comité National de défense contre la Tuberculose*). 1 vol. de 246 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 26 fr.

421. **La syphilis expérimentale. Etude critique et nouvelles recherches**, par P. Gastinel et R. Pulvenis. 1 vol. de 244 p., avec 19 fig. et 4 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

422. **Les actinomyces du groupe albus.** Encyclopédie mycologique, VI, par J. Duché. 1 vol. de 378 p., avec 20 fig. et 4 planches (*P. Lechevalier*). — Prix : 100 fr.

423. **Les pleurésies à Pneumocoques dans l'enfance. Monographies de pédiatrie et de puériculture**, par M. Péhu et Mlle A. Z. Rougier. 1 vol. de 174 p. avec 25 radiographies (hors texte). [*Gauthier-Villars*]. — Prix : 30 fr.

424. **Les sorciers du canton. La grande cabale**, par Henri Pourrat. 1 vol. de 256 p. (*Gallimard* [NRF]). — Prix : 15 fr.

425. **Exhumations** (Roman graphologique), par Jean Frau. 1 vol. de 224 p. (*Mercure Universel*), Lille-Paris. — Prix : 15 fr.

426. **La surdité et l'acoustique moderne**, par P. Hemardinquer. 1 vol. de 112 p. avec 62 fig. (*Chiron*). — Prix : 10 fr.

427. **Leçons de zoologie et biologie générale. II : Reproduction, sexualité, hérédité. Actualités scientifiques et industrielles**, par Georges Bohn. 1 vol. de 90 p., avec 38 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix :

428. **La douleur en gynécologie (l'actualité gynécologique)**, publiée sous la direction de M. L. M. Pierra. 1 vol. de 322 p. avec 57 fig. (*L'Expansion scientifique*). — Prix : 40 fr.

429. **L'asthénie. Syndrome, Maladie, Diagnostic, Traitement**, par R. Benon. 1 vol. de 286 p. (*Marcel Vigne*). — Prix : 25 fr.

430. **L'alimentation rationnelle et les besoins énergiques d'une population ouvrière (Etudes sociales d'hygiène alimentaire)**, par E. J. Bigwood et G. Roost. 1 vol. de 256 p., avec 99 tableaux et fig. (*Institut de sociologie Solvay*), Bruxelles. — Prix : 25 fr.

431. **Comment combattre les anomalies infantiles** (Conseils aux parents), par J. Roubinovitch. 1 vol. de 36 p. (*Fernand Nathan*). — Prix : 2 fr. 50.

Université de Paris

Chaire d'oto-rhino-laryngologie. — M. le Professeur Fernand Lemaitre dont nous avions annoncé le départ en avion pour l'Indochine, où il allait faire passer des examens à l'Ecole de Médecine d'Hanoï, est de retour à Paris.

Immatriculation. Inscriptions. — I. Immatriculation. — *Immatriculation d'office.* — L'étudiant qui prend une inscription trimestrielle se trouve immatriculé d'office. Il n'acquitte pas le droit d'immatriculation.

Immatriculation sur demande. — Ne sont immatriculés que sur leur demande :

1° Les étudiants titulaires de toutes les inscriptions réglementaires ; 2° les docteurs, les étudiants français ou étrangers qui désirent être admis aux travaux de la Faculté.

La dernière inscription, ainsi que les inscriptions délivrées à titre rétroactif, ne confèrent point l'immatriculation. A l'immatriculation sur demande est attaché le droit réglementaire : 100 francs.

Un candidat peut être admis à subir un examen sans être immatriculé.

Les immatriculations d'office sont effectuées aux dates indiquées ci-dessous pour la prise des inscriptions trimestrielless

Les immatriculations sur demande sont effectuées au Secrétariat de la Faculté (guichets nos 2 et 3), pour les étudiants réguliers, les jeudis et samedis de 12 à 15 h., et au guichet n° 4 pour les docteurs et étudiants libres, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

II. Inscriptions. — *Première inscription.* La première inscription doit être prise du 1er au 31 Octobre dernier délai, de 9 h. à midi.

En s'inscrivant l'étudiant doit produire :

I. Diplôme de bachelier de l'Enseignement secondaire français ou diplôme d'Etat de Docteur ès Sciences, de Docteur ès Lettres ou de Docteur en Droit, ou titre d'agrégé de l'Enseignement secondaire (hommes, femmes) et certificat d'études P. C. N.;

II. Acte de naissance sur timbre ;

III. Consentement du père ou du tuteur, si l'étudiant n'est pas majeur. Ce consentement (établi sur papier timbré à 4 francs) doit indiquer le domicile du père ou tuteur dont la signature devra être légalisée (la production de cette pièce n'est pas exigée si l'étudiant est accompagné de son père ou tuteur) ;

IV. Un certificat de revaccination jennérienne établi conformément aux dispositions de l'article 6 de la loi du 15 Février 1902 sur la vaccination obligatoire (modèle déposé au Secrétariat de la Faculté) ;

V. Extrait du casier judiciaire.

Il est tenu en outre de déclarer sa résidence personnelle et celle de sa famille, comme tout changement d'adresse survenant au cours de la scolarité.

Inscriptions trimestrielles. — Pendant l'année scolaire 1934-1935, les inscriptions trimestrielles seront délivrées dans l'ordre et aux dates ci-après, de 9 h. à 11 h. et de 12 à 15 h., au Secrétariat (guichets nos 2 et 3). Les deux premières inscriptions de l'année seront prises cumulativement.

1er et 2e trimestres, du 10 au 27 Octobre 1934. — 3e trimestre du 29 Mars au 13 Avril 1935. — 4e trimestre, du 8 au 24 Juillet 1935.

L'entrée des pavillons de dissection et des laboratoires de travaux pratiques sera interdite aux étudiants qui n'auraient pas pris les inscriptions trimestrielles aux dates ci-dessus indiquées.

MM. les étudiants sont tenus de prendre leurs inscriptions aux jours ci-dessus désignés. Les inscriptions trimestrielles ne seront accordées, en dehors de ces dates, que pour des motifs sérieux et appréciés par la Commission scolaire. (La demande devra être rédigée sur papier timbré).

Les inscriptions sont personnelles. Nul ne peut prendre inscription par correspondance ou par mandataire.

MM. les internes et externes des hôpitaux doivent joindre à leur demande d'inscription un certificat émanant du ou des chefs de service auxquels ils ont été attachés, indiquant qu'ils ont rempli leurs fonctions d'interne et d'externe pendant le trimestre précédent. Ce certificat doit être visé par le Directeur de l'établissement hospitalier auquel appartient l'élève.

L'inscription d'un trimestre peut être refusée, pour manque d'assiduité et de travail, par décision de la Commission scolaire. La décision est définitive. L'étudiant auquel une inscription a été refusée ne peut, pendant le trimestre correspondant, obtenir le transfert de son dossier dans un autre établissement.

Examens de chirurgie dentaire. — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes.

Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire.

En tout cas, aucune dérogation, *pour quelque motif que ce soit*, ne peut être accordée dans *les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris)*.

Session d'Octobre-Novembre 1934. — La mise en série des étudiants candidats aux différents examens de chirurgie dentaire sera affichée le mercredi 31 Octobre 1934.

L'ouverture de la session est fixée au lundi 5 Novembre 1934.

Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, guichets nos 2 et 3, les vendredi 5 Octobre 1934 (pour les examens de fin d'année), de midi à 15 heures (pour l'examen de validation de stage dentaire) et samedi 6 Octobre 1934 (pour les examens de fin d'année), de midi à 15 heures.

Session de Juin-Juillet 1935. — 1° *Examen de validation de stage dentaire.* La session s'ouvrira le lundi 20 Mai 1935.

Les candidats produiront les certificats attestant qu'ils justifient de deux années régulières de stage. Ces certificats doivent être établis sur papier timbré.

Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, les lundis 11 et mardi 12 Mars 1935, de midi à 15 heures.

La mise en série des candidats à l'examen de validation de stage sera affichée le mercredi 15 Mai 1935.

2° *Premier, deuxième et troisième examens.* La session s'ouvrira le mercredi 12 Juin 1935.

Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, de midi à 15 heures, aux dates suivantes : lundi 11 Mars 1935 (Etudiants à 4 inscriptions). Mardi 12 Mars 1935 (Etudiants à 8 inscriptions), mercredi 13 Mars 1935 (Etudiants à 12 inscriptions).

Les étudiants à 12 inscriptions consigneront simultanément pour les deux parties du 3e examen.

La mise en série des candidats à ces examens sera affichée le mercredi 5 Juin 1935.

Clinique obstétricale Baudelocque. — (121, Boulevard de Port-Royal) [Professeur : A. Couvelaire]. Un stage et cours de perfectionnement aura lieu du 1er au 27 Octobre, sous la direction du professeur Couvelaire, avec l'assistance de MM. Levant, Vignes, Gleisz, Portes, Desnoyers, Ravina, Lacomme, Digonnet, Sureau, accoucheurs des hôpitaux ; MM. Aurousseau, Powilewicz, Seguy et Mme Anchel-Bach, anciens chefs de clinique ; Mlle Fayot, chef de clinique ; Mme Grand, MM. Lepage et Bonnet, anciens internes.

A. *Stage clinique et conférences.* — Le stage pratique comporte : des exercices cliniques individuels (examens de femmes gravides, parturientes ou accouchées, avec discussion du diagnostic et du traitement); l'assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la policlinique et du dispensaire antisyphilitique.

Les conférences porteront sur les sujets suivants :

Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois. Anomalies de forme et de situation de l'utérus gravide, M. Lacomme. — Conduite à tenir pendant l'accouchement, Mlle Fayot. — Hémorragies pendant la gestation et l'accouchement (endométrie hémorragique, placenta inséré sur le segment inférieur), Mlle Fayot. — Complications de la délivrance, M. Ravina. — Diagnostic des viciations pelviennes (rachitiques, bossues, boiteuses), M. Desnoyers. — Traitement des viciations pelviennes, M. Desnoyers. — Albuminurie. Hypertension. Azotémie. Rétention chlorurée au cours de la gestation, M. Gleisz. — Eclampsie à forme convulsive. Eclampsie, à forme hémorragique (apoplexie utérine et utéro-placentaire), Mme Anchel-Bach. — Vomissements graves, M. Seguy. — Anomalies de la contraction utérine, M. Vignes. — Anomalies de la dilatation du col, M. Vignes. — Formes cliniques des infections puerpérales, M. Levant. — Traitement des infections puerpérales, M. Levant. — Avortement. Arrêts de développement de l'œuf. Môle vésiculaire, M. Sureau. — Gestations gémellaires, M. Digonnet. — Examen du placenta, Mlle Fayot. — Tuberculose et gestation, M. Lacomme. — Prophylaxie et traitement de la syphilis congénitale, M. Powilewicz. — Cardiopathies et gestation, Mme Anchel-Bach. — Infections colibacillaires et gestation, M. Digonnet. — Infections gonococciques au cours de la

gestation et de la puerpéralité, M. Ravina. — Hygiène et alimentation du nouveau-né normal et prématuré, M Powilewicz. — Chirurgie du nouveau-né, M. Aurousseau. — Infection des nouveau-nés, M. Lacomme.

B. *Cours d'opérations obstétricales*, sous la direction de M. Portes, Agrégé, Accoucheur des hôpitaux.

Ce cours aura lieu tous les après-midi à 14 h. 30. Il comprendra des exposés oraux sur les indications et la technique des opérations, des exercices pratiques individuels et des séances de projection de films cinématographiques.

Forceps dans les variétés et obliques antérieures, M. Bonnet. — Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures, M. Bonnet. — Forceps dans les présentations de la face et du front, M. Lepage. — Extraction du siège, M. Bonnet. — Version par manœuvres internes, Mme Grand. — Basiotripsie, Mlle Fayot. — Embryotomie rachidienne, Mlle Fayot. — Dilatation artificielle du col. Dilatateurs, dilatation manuelle, ballons, Mme Anchel-Bach. — Hystérotomies par voie vaginale. Incisions du col. Césarienne vaginale, M. Sureau. — Hystérotomies par voie abdominale. Césarienne corporéale, césarienne sur le segment intérieur. (Projection de films), M. Portes. — Césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus. Hystérectomies intra et post-partum. (Projection de films), M. Portes. — Pelvitomies, M. Digonnet. — Chirurgie de la période de délivrance (délivrance artificielle, traitement des inversions, transfusion), Mme Anchel-Bach. — Chirurgie réparatrice, M. Sureau. — Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition, M. Seguy. — Chirurgie des gestations ectopiques, M. Sureau. — Chirurgie de la stérilité, M. Seguy.

Droit d'inscription : 300 francs.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, et vendredis, de 14 à 16 heures.

Radiologie clinique. — M. R. Ledoux-Lebard, chargé de Cours, commencera le mercredi 10 Octobre, à 18 heures, à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine et continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des notions indispensables de Radiodiagnostic Clinique Médico-Chirurgical et d'interprétation radiologique.

Programme. — 1. Mercredi 10 Octobre 1934. Les images radiologiques et leur production. Notions générales d'interprétation. Corps étrangers. — 2. Vendredi 12 Octobre. Appareil locomoteur : Os et articulations. — 3. Lundi 15 Octobre. Appareil locomoteur (*suite*). — 4. Mercredi 17 Octobre. Appareil digestif. Œsophage. Estomac. — 5. Vendredi 19 Octobre. Appareil digestif. Duodénum. Intestin grêle. Côlon. — 6. Lundi 22 Octobre. Appareil digestif. Colon (*suite*). Foie et voies biliaires. — 7. Mercredi 24 Octobre. Thorax. Appareil circulatoire (cœur, vaisseaux). Appareil respiratoire. — 8. Vendredi 26 Octobre. Thorax. Appareil respiratoire (*suite*). — 9. Lundi 29 Octobre. Appareil urinaire. — 10. Mercredi 31 Octobre. Appareil urinaire (*suite*). Appareil génital.

Ces leçons seront accompagnées de projections et à la suite de chacune d'elles les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés.

Cet enseignement est destiné aux étudiants et aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radiodiagnostic clinique basé sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Nouvelles

Médecins présents à Paris. — M. Paul Moure, chirurgien des Hôpitaux, sera présent à Paris durant le mois de Septembre.

Cours de Phonologie pratique. — Ce cours, appliqué à l'étude du mécanisme vocal, de sa physiologie et de sa pathologie, par M. Wicart, est destiné aux médecins et laryngologues désireux de se spécialiser ou de se documenter en phonologie. Il est animé par des exercices pratiques, des démonstrations et des discussions techniques.

Le prochain cours, complet en 10 leçons, aura lieu du lundi 17 au vendredi 28 septembre 1934 chaque jour de 17 à 19 heures, sauf le samedi et le dimanche. Il sera fait au bénéfice d'Euphonia, association pour le développement et le perfectionnement de l'art du chant et de la parole.

Un cours analogue sera donné chaque année à la même époque et un autre sera donné, chaque année également, dès la deuxième quinzaine de mai, les lundis, mercredis, vendredis, de 21 heures à 23 heures.

Le prix global pour les 10 leçons est de 200 francs. Le prix par leçon est de 30 francs.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser chez M. Wicart, 92, avenue de Wagram, Paris-17e.

Conférence internationale de réglementation de la guerre. — Faisant siennes les conclusions émises par M. Devèze, ministre de la Défense Nationale, à la IVe session du Comité international de Médecine Militaire, le gouvernement belge vient d'adresser à tous les Etats une invitation à participer aux travaux d'une Conférence internationale de réglementation de la guerre.

Cette Conférence se tiendra en Juin 1935 à Bruxelles et coïncidera avec les grandes manifestations de l'Exposition.

Elle a pour but de discuter le projet de convention de Monaco, relatif à la réglementation des conflits armés et éventuellement d'arriver à faire donner à ce projet la consécration diplomatique.

Déjà de nombreux gouvernements ont demandé une documentation complète ; la Commission Médico-Juridique créée au cours de la session de l'Office de Médecine Militaire centralise toute la documentation relative à la législation de la guerre ; elle vient d'être chargée par le ministère des Affaires Etrangères de Belgique d'étudier toutes les questions se rapportant aux travaux préparatoires de la Conférence internationale de Bruxelles de 1935.

Cette Commission est présidée par S. E. M. le Docteur Castillo Najéra, Ambassadeur du Mexique à Paris et à Vienne. Elle comporte un certain nombre de juristes et de médecins, parmi lesquels nous notons MM. de La Pradelle, professeur à la Faculté de Droit de Paris et Voncken, Directeur de l'Office international de Médecine Militaire. Le secrétariat en a été confié au Docteur Loüet, premier médecin de S.A.S. le Prince de Monaco.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Limoges de M. Gilbert Dutheillet de Lamothe, chef des services d'oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux de Limoges, et à Châlons-sur-Marne, celle de M. René Jacquot, médecin chef du 25e R.A.D.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet **de donner un enseignement stomatologique complet :**

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

***L'enseignement* comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.**

Durée des études : deux ans.

***Le diplôme de l'Ecole* est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.**

***Droits d'inscription:* Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).**

***Deux rentrées annuelles :* à l'automne et au printemps.**

Dates des rentrées pour 1934: Le 14 Mai et le 8 Octobre.

***Le nombre des places étant limité*, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.**

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Avis a MM. les Docteurs et Accoucheurs.

L'Institut Catholique d'infirmières diplômées, 85, rue de Sèvres, tél. Littré 59-80 procure aux familles, *à domicile*, des infirmières et des gardemalades. *Médecine, Chirurgie, Contagions, Personnes âgées.* Sages-femmes et infirmières spécialisées pour les accouchées et pour les bébés. Prix : 40 à 70 francs par jour.

Nurse anglaise, catholique, diplômée, tr. bonnes références, ch. place auprès enfants à Berck-sur-Plage, ou plages analogues. Ecr. *P. M.* n° 544.

Laboratoire analyses Paris demande Médecin, chef Labo, connaissant à fond toutes analyses médicales. Ecrire seulement *P. M.* n° 537.

Secrétaire infirmière diplômée, sérieuses références, ch. emploi chez Docteur, Paris, ou Stations Hivernales. Libre du 15 Octobre au 15 Mai, Ecr. *P. M.* n° 554 qui transmettra.

Dame compt., dipl. secrét. médical, ch. emploi même genre près médecin dentiste, cabinet médical; réf. 1er ordre. Ecr. *P. M.* n° 555.

Dr. 37 ans, notoriété sc., quittant cl., désirerait poste assistant cabinet maître parisien ou direction de cl. ou établt hosp. privé ou situation para-médicale Sud-France ou Colonie lointaine. Ecr. *P. M.* n° 556.

Cabinet Yeux O.R.L., très import. rég. Centre. Rayon 50.000 habit. seul spécialiste. Ecr. *P. M.* 557.

Pour maison de repos, à vendre magnifique propriété à 15 kil. Paris, sur coteau, en lisière des Bois de Verrières, 20 chambres. Parc, potagers et dépendances. 13.000 mq. Tt conf. Il suffit de 350.000 pour traiter. Ecr. *P. M.* n° 558.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DU CŒUR BASEDOWIEN ET DES CARDIO-THYRÉOSES

PAR MM.

L. BÉRARD et P. COLSON (Lyon)

Si nous connaissons bien, à l'heure actuelle, les différentes manifestations cliniques du « cœur basedowien », nous ignorons encore la nature exacte des altérations cardiaques dues à l'hyperthyroïdisme. Toutefois, les études anatomo-pathologiques et surtout les recherches expérimentales de ces dernières années nous ont conduits à une compréhension plus simple du cœur basedowien.

Ces études, pour la plupart, relevant l'absence fréquente de lésions myocardiques définitives, mettent en relief l'importance des troubles fonctionnels en rapport avec l'exagération du débit circulatoire dans la genèse de la dilatation hypertrophique du cœur. Elles apportent ainsi une explication rationnelle aux résultats parfois surprenants obtenus par la chirurgie thyroïdienne dans l'asystolie des basedowiens.

Depuis longtemps déjà, devant la prédominance des troubles cardio-vasculaires sur les autres manifestations cliniques du basedowisme il avait paru nécessaire d'individualiser des « formes cardiaques » de la maladie. Lorsqu'on envisage le traitement de pareilles formes, il importe tout d'abord de préciser autant que possible le sens qui s'attache à ces termes.

a) Certains basedowiens se plaignent de troubles subjectifs plus ou moins intenses, douloureux ou angoissants, et accusent tantôt de la gêne précordiale, tantôt des palpitations. Ils ont, par ailleurs, un cœur résistant. Il ne s'agit là vraisemblablement et suivant l'opinion émise notamment par M. Labbé, par MM. Dreyfus, Soulie, Froyez, que de manifestations liées au déséquilibre du système neuro-végétatif. Plus bruyantes que dangereuses ces formes n'apportent aucune complication particulière à l'acte chirurgical; elles ne sont cardiaques qu'en apparence et mériteraient d'être classées parmi les « formes nerveuses ».

b) Chez d'autres sujets, l'hyperthyroïdie se double d'une cardiopathie organique de nature rhumatismale ou spécifique. Tous les auteurs après Germain Sée, et à Lyon en particulier MM. Mouriquand, Bouchut, Froment ont insisté sur l'habituelle gravité de ces associations pathologiques et sur l'importance majeure des lésions cardiaques dans la création de l'asystolie. Doublement cardiaques, ces formes n'offrent que peu de prise à la thérapeutique chirurgicale.

c) Enfin, chez un certain nombre de basedowiens, le surmenage et la lente altération toxique du myocarde mènent à un état de dilatation hypertrophique du cœur avec arythmie complète et asystolie. Ce sont ces cas purs, où l'*hyperthyroïdie* est seule responsable de l'insuffisance cardiaque, qui, à notre sens, représentent les véritables formes cardiaques de la maladie de Basedow, les « cardio-thyréoses » ainsi que nous avons proposé de les nommer.

Ces formes cardiaques furent longtemps considérées comme incurables : aussi, malgré les résultats encourageants obtenus par Dunhill dès 1908, l'opinion générale restait opposée à toute tentative chirurgicale. Cette opinion pessimiste se reflète dans le rapport de Ch. Lenormant au Congrès français de chirurgie en 1910. Depuis lors, un revirement progressif s'est effectué en sorte qu'il ne semble pas possible actuellement de mettre en doute l'opportunité de l'intervention sanglante dans ces cas. Au Congrès de Varsovie en 1929, l'un de nous, apportant les résultats d'une expérience acquise en collaboration avec L. Gallavardin, déclarait « qu'en cas de Basedow compliqué de troubles cardiaques et d'asystolie, l'action doit porter sur la glande plus que sur le cœur », admettant ainsi l'existence d'une insuffisance cardiaque de nature particulière en relation pathogénique exclusive avec l'hyperthyroïdie.

Dans l'élargissement des indications opératoires aux cardio-thyréoses il ne faut voir d'ailleurs que le résultat des améliorations notables

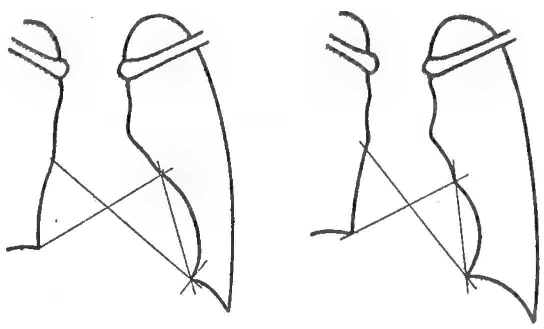

Fig. 1. — Observation I. Mme M..., 39 ans.

Octobre 1932.	Décembre 1933.
DG' = 14,5	DG' = 12,5
D'G = 11,5	D'G = 8,5
GG' = 9	GG' = 7,5
MB = 56 pour 100.	MB = 8 pour 100.

enregistrées par la chirurgie de l'hyperthyroïdie. D'une part, la préparation plus efficace des basedowiens à l'intervention amène une réduction considérable des risques opératoires; d'autre part, la pratique de résections plus larges véritablement sub-totales de la glande, donne des améliorations plus complètes et plus stables.

Les cardio-thyréoses ne représentent que l'étape ultime dans la lente aggravation d'une hyperthyroïdie de taux modéré. L. Gallavardin décrit cette évolution en ces termes : « Il existe un produit d'origine thyroïdienne qui exerce à la longue une influence nocive sur le cœur. Cette substance, après avoir déterminé de la tachycardie simple, déclanche de la fibrillation auriculaire et amorce une cardiopathie hypertrophique qui progressera sans cesse et conduira les malades à l'asystolie. » L'étude des cardio-thyréoses ne saurait donc pas être détachée de celle du cœur basedowien.

Depuis plus de deux ans, l'un de nous, s'assurant une collaboration médicale suivie, a fait systématiquement pratiquer des examens cardiaques répétés chez tous les basedowiens opérés dans son service. Indépendamment de l'observation clinique, chaque examen comporte la prise d'un ortho et d'un électrocardiogramme. On pourrait, certes, facilement critiquer, en l'absence d'une interprétation judicieuse, l'apparente précision de ces données. Elles constituent cependant, à l'inverse des nuances de palpation ou d'auscultation, des documents qui peuvent servir à objectiver l'état cardiaque à un moment donné de son évolution et qui se retrouvent inaltérés à longue échéance.

Nous nous bornerons ici à faire l'étude clinique des modifications cardiaques enregistrées au cours du traitement chirurgical, abandonnant le problème de leur explication physio-pathologique ainsi que la question de la thérapeutique des cardio-thyréoses. Les résultats que nous apportons appartiennent à des cas cliniques fort différents les uns des autres en apparence. Dans un cas, en effet, il s'agit de basedowiens simples, dans l'autre de basedowiens en état de défaillance cardiaque avec tachy-arythmie.

Premier groupe.

LE CŒUR DES BASEDOWIENS.

Pour mieux juger de l'action isolée de l'hyperthyroïdie sur le cœur, nous avons éliminé de nos observations tous les cas complexes comportant un élément susceptible de retentir sur le fonctionnement cardiaque. C'est dire que nous avons rejeté de notre étude : les goitres avec sténose trachéale ou lésions pulmonaires, les gros goitres plongeants, les cœurs atteints de lésions valvulaires, les hypertensions, les anémies, etc...

L'observation suivante, une des plus caractéristiques, donnera un exemple des modifications enregistrées.

OBSERVATION I. — Mme M..., 39 ans. *Histoire de la maladie :*

Malade vue pour la première fois le 6 Octobre 1932. Pas d'antécédents pathologiques notables. Pas d'hérédité goitreuse. Mariée, mère de 4 enfants bien portants.

Depuis 8 mois le cou a augmenté de volume. Mais depuis longtemps déjà la malade se plaignait de nervosité, d'insomnie, de palpitations, de troubles digestifs avec diarrhée, d'un peu de dyspnée, d'irrégularité des règles, de perte des forces. Amaigrissement de 12 kilogr.

Examen. — Le corps thyroïde est le siège d'une hypertrophie diffuse, molle, pulsatile. On note une exophtalmie marquée, un faciès vultueux, un tremblement léger des extrémités.

Au cœur : pointe dans le 5e espace, choc intense. Pas de souffles. Tachycardie régulière à 150. Tension artérielle, 11/9. Pas de gros foie. Pas d'œdème des jambes malgré un état variqueux. Pas de râles aux bases.

M. CROIZAT.

Electrocardiogramme : rythme sinusal, complexes normaux.

Orthocardiogramme : forme normale : DG' : 14,5; D'G : 11,5; GG' : 9.

M. VEIL.

MB = augm. 56 pour 100.

Traitement. — Mise au repos. Solution normale de Lugol : XX gouttes par jour. Amélioration légère; le 22 Octobre, le métabolisme de base est à + 42 pour 100, le pouls à 110.

Intervention (25 Octobre 1932). — Anesthésie locale, complétée par une anesthésie générale intermittente au kélène en raison de l'émotivité du sujet.

Incision transversale. Hémorragie copieuse dans les plans superficiels adhérents à la glande. Résection subtotale du lobe droit puis du lobe gauche

sans ligature préalable des artères. Hémostase par suture de la tranche. Un drain.

Examen anatomo-pathologique. — Hypertrophie diffuse, caractéristique du Basedow.

Suites opératoires. — Réaction légère, température à 38°8, pouls à 150. Défervescence au troisième jour.

Pendant plusieurs mois la malade suit chez elle un traitement avec XX gouttes de Lugol et 40 centigr. de quinicardine.

Etat actuel (Décembre 1933). — La malade a récupéré son poids normal, repris sans fatigue ses occupations à la campagne. Persistance de l'irrégularité des règles, d'une légère exophtalmie, de quelques troubles vaso-moteurs et d'une petite vibration au niveau des extrémités. Disparition de la diarrhée et des troubles digestifs.

Au cœur: pointe dans le 5e espace, à deux bons travers le doigt en dedans du mamelon. Choc un peu vibrant. Bruits sensiblement normaux, avec cependant un petit souffle méso-systolique anorganique, pouls à 96. Tension artérielle, 11/7 avec une minima difficile à apprécier par la méthode palpatoire. ROC: 96 à 76; tachycardie secondaire à 100.

M. Croizat.

Electrocardiogramme : normal.

Orthocardiogramme : DG' : 12,5; D'G : 8,5 ; GG' : 7,5.

M. Veil.

MB = 8 pour 100.

En somme, chez cette malade, quatorze mois après une thyroïdectomie subtotale ayant permis de ramener le métabolisme de base à un taux normal, on constate une diminution nette dans les dimensions du cœur.

De l'ensemble des constatations faites chez les sujets de cette catégorie, il ressort que la réduction des dimensions du cœur après l'opération est une éventualité relativement fréquente, plus fréquente en tout cas que ne semblent l'admettre la plupart des auteurs; ces variations volumétriques, qui sont, au degré près, identiques dans toutes nos observations, offrent à considérer quelques points intéressants.

1° *La réduction du volume cardiaque est tardive.* — Nous entendons par là que dans les suites opératoires immédiates et parfois même dans les mois qui suivent on n'observe aucune modification sensible. Il faut attendre en moyenne six mois pour relever un changement significatif.

Il semble qu'on puisse mettre en parallèle ce fait clinique avec les résultats expérimentaux obtenus par plusieurs auteurs, notamment par Blalock et Harrisson : lorsqu'on cesse l'hyperthyroïdisation expérimentale, les animaux conservent pendant plusieurs mois une exagération du débit circulatoire alors que le métabolisme de base est tombé au chiffre normal. Il existe donc un décalage assez marqué entre l'évolution des combustions tissulaires d'une part et l'évolution des phénomènes cardio-vasculaires d'autre part.

Pratiquement, ce n'est que plusieurs mois après l'opération que l'examen cardiaque pourra confirmer l'amélioration enregistrée en clinique.

2° *La réduction du volume cardiaque est légère.* — Il importe de remarquer tout d'abord que le cœur basedowien n'est jamais à cette période et dans les conditions où nous nous plaçons un « gros cœur médical ». De plus, les variations volumétriques en jeu sont trop légères pour qu'on puisse jamais parler d'hypertrophie cardiaque. Aussi, lors du premier examen orthocardiographique et avant tout traitement le cœur basedowien est-il étiqueté « cœur de volume normal » avec d'autant plus de raison qu'il faut alors tenir compte des variations individuelles.

Ce n'est qu'après plusieurs mois et lorsque le métabolisme basal a été ramené à un chiffre normal qu'on peut juger rétrospectivement de l'augmentation initiale de volume, par comparaison des orthodiagrammes extrêmes et mesure de la réduction obtenue.

3° *La réduction du volume cardiaque est inconstante.* — Indépendamment de certaines prédispositions individuelles, nécessaires au dire de certains auteurs, le cœur semble soumis à l'action de plusieurs facteurs.

L'âge du sujet tout d'abord. C'est là une notion admise par tous. Chez les malades très jeunes, au-dessous de 25 ans, nous n'avons jamais relevé la moindre variation volumétrique, même lorsque la maladie apparue très tôt avait duré plusieurs années. A l'inverse, la réaction nous a paru constante au-dessus de 35 ans, lorsque les autres conditions se trouvent réalisées.

L'âge de la maladie ensuite. Il est difficile sur ce point de donner des précisions. L'impression, unanime du reste, est qu'une certaine durée, qui se chiffre par années, est nécessaire pour susciter une réaction cardiaque. La notion d'âge comporte une large part de relativité : Ne peut-on pas admettre, en effet, que plus le procédé détecteur de la réaction cardiaque est sensible, plus grande est la fréquence de cette dernière, et plus précoce en est l'apparition ?

Le taux de l'hyperthyroïdie enfin. Un métabolisme de base dont l'augmentation oscille autour de 50 pour 100 paraît favoriser au maximum l'apparition de la dilatation hypertrophique du cœur. Au-dessous de 30 pour 100, nous n'avons jamais observé de variations dans les dimensions de l'ombre cardiaque. Il existerait ainsi que pour le gros cœur par anoxémie (Dautrebande) une marge de sécurité, l'effort cardiaque de compensation ne se déclenchant que lorsque celle-ci est dépassée.

En somme, et pour ne tenir compte que des faits positifs, nous estimons que la plupart des basedowiens après 40 ans, avec une hyperthyroïdie moyenne en évolution depuis plusieurs années, ont un cœur augmenté de volume. Augmentation légère et qui serait en rapport avec l'exagération du débit circulatoire, conséquence directe de l'exagération des combustions tissulaires (Dautrebande, Liligstrand, Stenstrom).

L'orthocardiographie dans cette première catégorie de malades ne saurait avoir qu'un *intérêt théorique permettant de suivre en clinique les fluctuations de cette hypertrophie cardiaque, que l'anatomie pathologique retrouve si souvent chez les basedowiens et que l'expérimentation reproduit si fidèlement chez l'animal.*

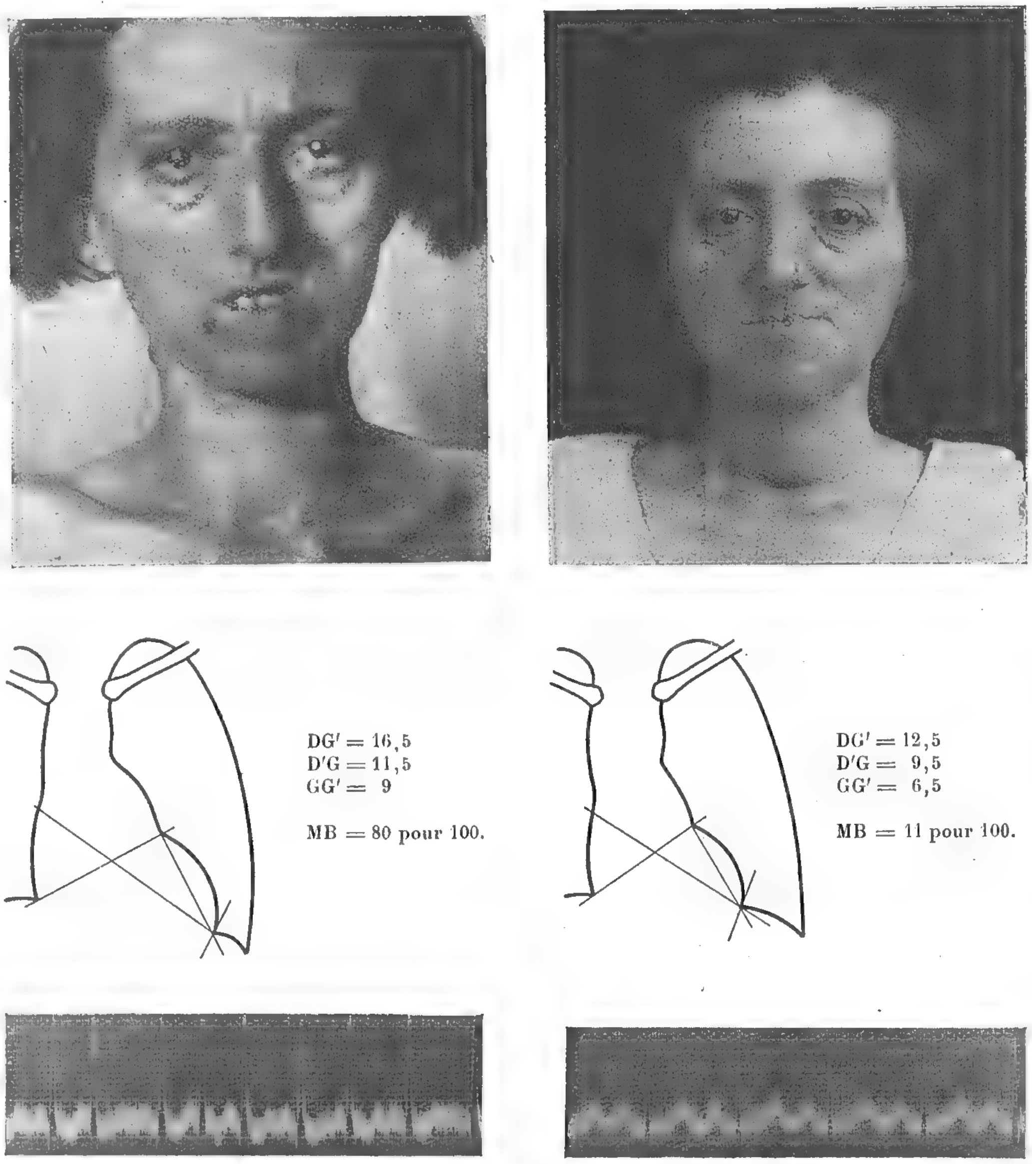

Novembre 1933. Mai 1934.

Fig. 2. — Observation II. Mme B..., 32 ans.

*
* *

Deuxième groupe.

Le cœur des cardio-thyréoses.

Du fait de l'asystolie et en raison sans doute d'un degré important de dilatation, les dimensions du cœur subissent des variations d'amplitude assez considérables. Les observations suivantes peuvent en témoigner :

Observation II. — Mme B..., 32 ans. *Histoire de la maladie :*

Malade vue pour la première fois, le 6 Novembre 1933. Pas d'antécédents pathologiques. Première grossesse à l'âge de 24 ans, accouchement normal. Les premiers troubles apparaissent dans

les suites de couches : instabilité nerveuse, augmentation de volume du cou, amaigrissement. Traitement par l'hématoéthyroïdine, la quinine, la spartéine. Seconde grossesse à 28 ans. Amélioration nette de l'état de la malade pendant toute cette période. Reprise progressive des troubles basedowiens : tremblement, amaigrissement de 9 kilogr. en un an, aménorrhée. Enfin, depuis 6 mois, crises de tachy-arythmie, dyspnée d'effort, œdème des jambes.

Examen. — Hyperplasie régulière du corps thyroïde, de consistance ferme. Exophtalmie légère. Tremblement, vieillissement manifeste. Hébétude.

Au cœur, pointe dans le 5e espace en dedans du mamelon. Souffle systolique de la pointe, probablement fonctionnel. Tachy-arythmie à 125. TA = 12,5/7. Congestion des bases pulmonaires, œdème des jambes remontant aux genoux. Ni hépatomégalie, ni ascite (M. Croizat).

Electrodardiogramme : arythmie complète.

Orthocardiogramme : DG' : 16,5; D'G : 11,5; GG' : 9 (M. Veil).

MB = augm. 80 pour 100.

Traitement. — Cure digitalique : XV gouttes pendant six jours. Lugol : X puis XXV gouttes par jour. Nouvelle cure digitalique.

MB = augm. 31 pour 100, le 2 Décembre 1933.

Intervention (16 Décembre). — Anesthésie locale complétée par quelques bouffées de kélène. Incision transversale large des muscles sous-hyoïdiens. Dégagement du lobe gauche. Résection des 4/5 de ce lobe. Hémostase par suture de la tranche. Même manœuvre du côté opposé. Un drain. Fermeture des téguments.

Examen anatomo-pathologique. — Goitre charnu, de consistance ferme, de coloration brunâtre, d'aspect granuleux. Histologiquement, adénome thyroïdien vésiculaire, prolifération papillaire des vésicules, épithélium haut. Petits îlots lymphoïdes disséminés dans le stroma (M. Croizat).

Suites opératoires : simples. — Au 10e jour, la malade se lève, accusant une impression d'euphorie et se promenant sans fatigue. Quitte le service au 15e jour; état général transformé. Arythmie complète et volume cardiaque inchangés.

Examen (14 Février 1934). — A repris 11 kilogr. Disparition des œdèmes et des crises tachy-arythmiques.

Au cœur : pointe dans le 5e espace. Pas de souffle. TA : 12/7. Tachycardie régulière à 98. Pas de signes de stase (M. Croizat).

Electrocardiogramme : rythme sinusal.

Orthocardiogramme : mêmes dimensions.

MB = augm. 21 pour 100.

Etat actuel (15 Mai 1934). — A repris 20 kilogr. Pas d'œdèmes. TA : 12/7. Cœur régulier à 94.

Electrocardiogramme : rythme sinusal.

Orthocardiogramme : DG' : 12,5; D'G : 9,5; GG' : 6,5.

Métabolisme basal : augmentation 11 pour 100.

Observation III. — Mme T..., 52 ans. *Histoire de la maladie.*

Malade vue pour la première fois le 5 Janvier 1932, aurait été soignée à l'âge de 32 ans pour des troubles nerveux. A eu un enfant actuellement en bonne santé, une fausse couche, ménopause à 49 ans. Les troubles sont marqués depuis 1 an : palpitations, amaigrissement, perte des forces, diarrhée. Depuis 6 mois, augmentation de volume du cou. Dyspnée d'effort très marquée.

Examen. — Hypertrophie massive du corps thyroïde avec prédominance du côté droit. Exophtalmie marquée à l'œil droit surtout.

Au cœur : pointe dans le 6e espace. Souffle mésosystolique anorganique. Pouls à 110. Arythmie complète. TA : 14,5/8. Léger œdème des membres inférieurs (M. Croizat).

Electrocardiogramme : arythmie complète; complexes ventriculaires à tendance polymorphe.

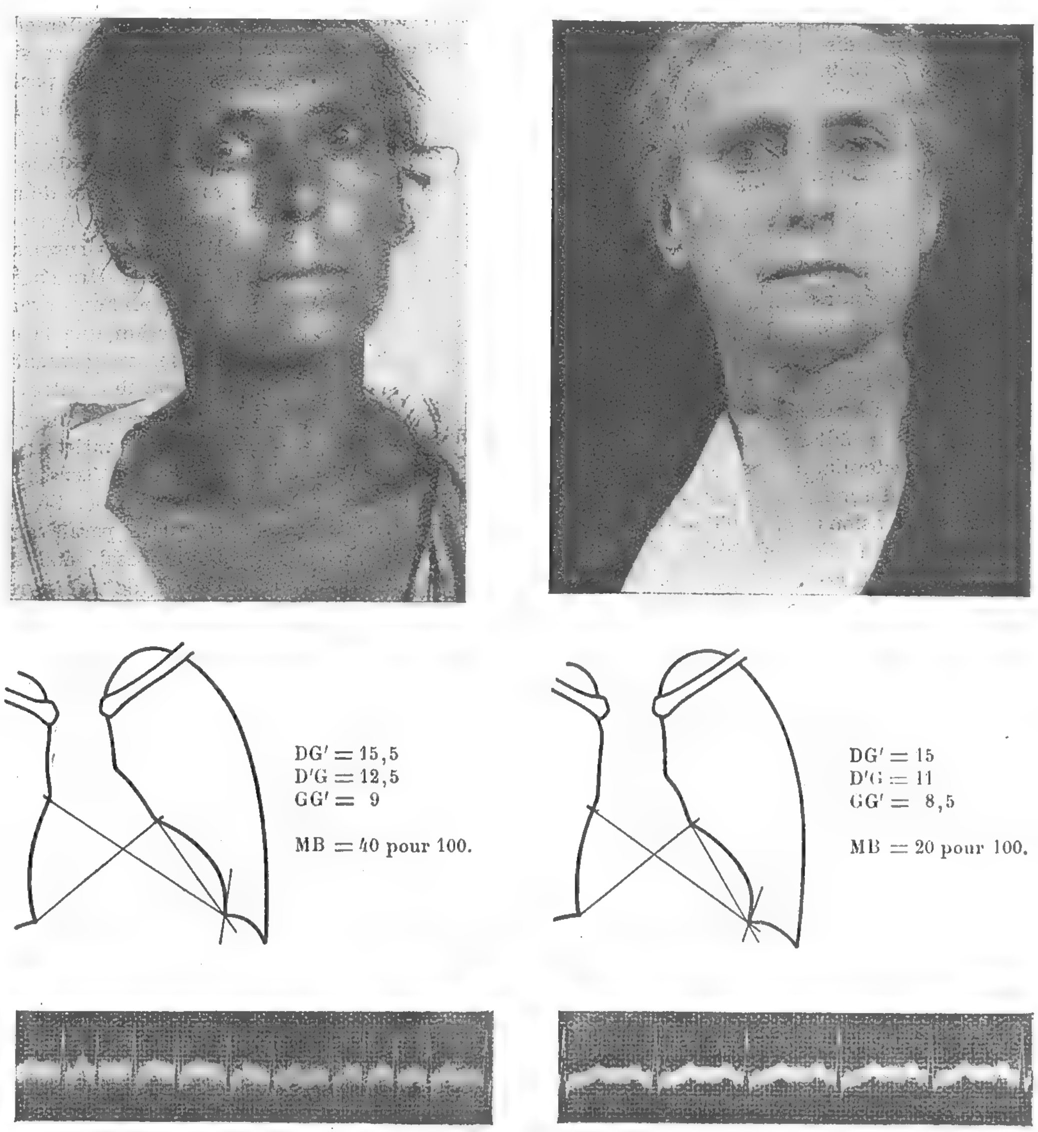

Janvier 1932. Décembre 1933.

Fig. 3. — Observation III, Mme T..., 52 ans.

Orthocardiogramme : DG' : 15,5; D'G : 12,5; GG' : 9 (M. Veil).

MB = 40 pour 100.

Traitement. — Lugol : XV gouttes par jour. Quinicardine : 40 centigr.

MB = 34 pour 100 (26 Janvier).

Traitement curiethérapique, légère réaction.

MB = 40 pour 100 (17 Février).

La malade quitte le service, va se mettre au repos et continue le traitement par le Lugol.

Nouveau séjour. — Retour de la malade le 7 Juin à la suite d'une crise de défaillance cardiaque ayant nécessité une cure digitalique.

Examen cardiaque : aucune modification mais œdème des jambes, foie perceptible.

MB : 34 pour 100. Traitement par Lugol.

Intervention (5 Juillet 1932). — Anesthésie locale, nombreuses adhérences aux plans superficiels, tissus très vascularisés. Résection subtotale du lobe droit, de façon progressive par quartiers d'orange. Hémostase par suture de la tranche. Un drain. Fermeture des téguments.

Examen anatomo-pathologique. — Goitre charnu présentant plusieurs petits nodules mal individualisés.

Histologiquement : parenchyme thyroïdien constitué par des vésicules assez régulières et de calibre moyen, peu végétantes, à épithélium haut, riches en contenu colloïde. Le stroma est assez réduit et contient de très rares amas lymphoïdes (M. Croizat).

Suites opératoires. — Simples. Cicatrisation lente et défectueuse en raison des irradiations antérieures.

Etat actuel (18 Décembre 1933). — A repris 12 kilogr. Disparition des troubles digestifs et de l'œdème des jambes. Petits accès migraineux. Au cœur : pointe dans le 5e espace. Pas de souffle. Tachycardie régulière à 100. TA : 15,5/9. ROC inversé : 100 à 120. Pas de signes périphériques de stase (M. Croizat).

Electrocardiogramme : rythme sinusal.

Orthocardiogramme : DG' : 15; D'G : 11; GG' : 8,5 (B. Veil).

Cette malade très améliorée par hémithyroïdectomie doit subir l'intervention complémentaire.

Observation IV. — Mlle P..., 42 ans. *Histoire de la maladie :*

Malade, vue pour la première fois le 25 Avril 1932. Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux. Ménopause à 40 ans; depuis lors modifications du caractère, diarrhée, crises sudorales, bouffées de chaleur, tremblement, palpitations accompagnées d'angoisse. Depuis plusieurs mois, augmentation de volume du cou, dyspnée d'effort assez marquée, œdème des jambes.

Examen. — Hypertrophie diffuse du corps thyroïde, prédominant nettement du côté droit et formant une masse du volume d'un œuf de poule, de consistance molle. Quelques ganglions carotidiens.

Pas d'exophtalmie. Tremblement assez marqué. Au cœur, pointe dans le 6e espace sur la ligne mamelonnaire. Bruits normaux. Tachycardie régulière à 120. Tension artérielle, 13/6.

Par ailleurs, stase veineuse manifeste : œdèmes des membres inférieurs, gros foie débordant de deux travers de doigt les fausses côtes, râles aux bases pulmonaires (M. Croizat).

Electrocardiogramme : rythme sinusal à 120.

Orthocardiogramme : DG' : 17; D'G : 13,5; GG' : 9 (M. Veil).

Traitement. — Cure digitalique : XV gouttes pendant 6 jours. Lugol : X gouttes par jour. Quinine : 20 centigr.

Amélioration progressive. 25 Mai : MB, augmentation 47 pour 100; 25 Juin : MB, augmentation 25 pour 100.

Intervention. — 11 Juillet 1932. Objectif : hémithyroïdectomie du lobe droit. Anesthésie locale. Incision transversale. Hémostase laborieuse des vaisseaux sous-cutanés. On dégage difficilement le lobe droit assez volumineux et qui rend impossible l'abord immédiat de l'artère thyroïdienne inférieure. On se porte au niveau du pôle supérieur

dont on fait la section après ligature. Résection progressive par tranches du lobe droit en laissant une lame postérieure au contact du récurrent et des parathyroïdes. Ligature secondaire hémostatique de la thyroïdienne inférieure qu'on dégage des rameaux nerveux qui l'accompagnent. Suture musculaire et cutanée en laissant une petite mèche dans la plaie.

Examen anatomo-pathologique. — Masse homogène de coloration rouge chair ayant histologiquement tous les caractères de la maladie de Basedow.

Suites opératoires. — Très simples.

Etat actuel (21 Décembre). — La malade a pris 30 kilogr.; elle a repris à la campagne toutes ses occupations, ne se plaignant que d'une légère dyspnée d'effort en montée. Disparition des palpitations.

Au cœur : pointe difficile à localiser, peut-être dans le 5e espace. Petit souffle méso-cardiaque disparaissant dans l'inspiration forcée. TA : 15/9. Pouls régulier à 100. Aucun signe de stase. ROC : 100 à 94 (M. Croizat).

Electrocardiogramme : normal.

Orthocardiogramme : DG' : 14,5; D'G : 11,5; GG' : 8.

MB = 18 pour 100.

Lors du premier examen, la plupart des basedowiens asystoliques présentent un gros cœur. Il s'agit d'ailleurs d'une augmentation modérée du volume cardiaque. Les plus gros cœurs se rencontrent, en effet, chez les sujets atteints de tachy-arythmie permanente sans fléchissement cardiaque manifeste ainsi que Froyez l'a fait remarquer dans sa thèse. Après thyroïdectomie, sans adjonction d'un traitement toni-cardiaque, on note une réduction sensible des dimensions du cœur. Mais là encore, si l'amélioration de l'état général et de la courbe pondérale est rapide, si la disparition des troubles rythmiques est précoce, une réduction importante de l'ombre cardiaque ne survient qu'au bout de plusieurs mois.

Du point de vue chirurgical, l'intérêt pratique de ces examens cardiaques se concentre dans l'établissement du pronostic opératoire et dans l'estimation de la qualité des résultats obtenus par thyroïdectomie.

a) Orthocardiogramme et pronostic. — Chez les basedowiens asystoliques ou présentant au moins quelques signes de décompensation, la pratique de l'orthocardiographie conduit à une constatation qui pourrait au premier abord paraître paradoxale : le gros cœur supporte mieux l'intervention que le petit cœur. L'explication d'un pareil fait serait, semble-t-il, assez délicate à fournir et mettrait en jeu de multiples facteurs. Néanmoins tout se passe comme si le gros cœur était avant tout le témoin d'un effort victorieux fait par l'organisme pour s'adapter aux exigences circulatoires créées par l'hyperthyroïdie.

Pratiquement, dans l'établissement du pronostic opératoire chez les basedowiens asystoliques et indépendamment des indications fournies par la mesure du métabolisme de base, nous serions tentés de donner la formule suivante :

Un cœur augmenté de volume autorise l'exérèse chirurgicale après une préparation médicale.

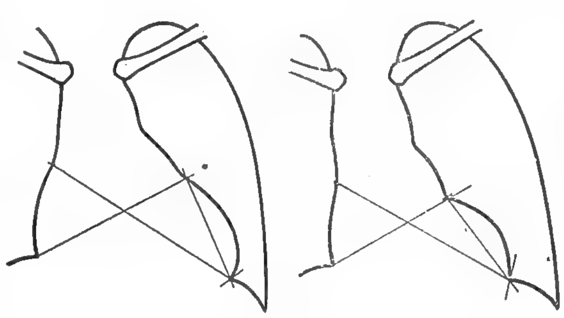

Fig. 4. — Observation IV. Mlle P..., 42 ans.

Avril 1932.	Décembre 1933.
DG' = 17	DG' = 14,5
D'G = 13,5	D'G = 11,5
GG' = 9	GG' = 8
MB = 47 pour 100.	MB = 18 pour 100.

Un petit cœur doit inspirer des craintes sérieuses, surtout si l'examen clinique ou l'électrocardiographie a révélé l'existence de fibrillation auriculaire.

Nous ajouterons que pendant la préparation médicale des malades la constatation d'une réduction du volume cardiaque est toujours un élément favorable.

b) Orthocardiogramme et résultats opératoires. — Il est bien certain que le contrôle des résultats opératoires ne saurait pas se passer de la mesure du métabolisme de base. L'examen cardiaque apporte un complément d'information important. En 1929, T. F. Dunhill préconisait hautement ce procédé pour juger de la valeur des résultats obtenus par l'intervention chirurgicale. En fait, l'involution cardiaque suit fidèlement la régression de l'hyperthyroïdie et ne devient sensible que si le métabolisme basal retombe à un chiffre compatible avec un travail circulatoire normal.

D'une façon très générale, l'existence de la défaillance cardiaque peut-elle apporter une orientation nouvelle dans le choix d'une méthode thérapeutique ?

En premier lieu, il serait souhaitable d'appliquer un traitement susceptible de donner des résultats rapides sinon immédiats. Ce problème avait été déjà posé et virtuellement résolu par S. A. Levine en 1922. « Un point qui mérite d'être précisé », écrivait-il dans une revue des questions cardiologiques d'actualité, « est de savoir si, étant donné que l'intoxication du cœur persiste au cours d'un traitement prolongé, l'exérèse chirurgicale ne possède pas des avantages à mettre en balance avec les risques opératoires ». Nous avons pour notre part acquis la conviction que la chirurgie procure à ces malades le soulagement espéré avec une rapidité inconnue des autres méthodes thérapeutiques.

En second lieu, si la fragilité des malades incite à pratiquer une intervention partielle, le souci de préserver leur avenir pousse à faire une large exérèse. En effet, l'étude des troubles cardiaques, parallèlement à l'étude du métabolisme basal, établit incontestablement la supériorité de la thyroïdectomie subtotale sur les autres interventions. L'hémi-thyroïdectomie par exemple, qui peut s'imposer dans un premier temps, reste une opération incomplète susceptible d'apporter immédiatement un soulagement parfois énorme, mais qui laisse la menace d'une récidive presque inéluctable, la récidive de ces formes cardiaques étant toujours une récidive cardiaque.

En définitive, toutes les fois que les malades longuement préparés sont en état de supporter l'intervention, nous préconisons la thyroïdectomie subtotale.

SUR LA POSSIBILITÉ D'INSUFFISANCES LOCALES EN VITAMINES

CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES ET APPLICATION THÉRAPEUTIQUE

Par le Prof. S. BALACHOVSKI

Quand on emploie le terme « vie » on s'imagine un substratum matériel qui serait le théâtre de différents phénomènes dits « vitaux », lesquels phénomènes ont en fin de compte à leur base le plus souvent des processus chimiques ou physico-chimiques. Mais quand on cherche à établir comment se produit la régulation des processus chimiques, on arrive souvent et avec beaucoup de probabilité à envisager l'intervention d'une substance extraordinairement active et existant en très petite quantité; quelquefois on arrive même à l'isoler. Cette substance sera selon le cas une hormone, une vitamine ou un ferment. C'est pourquoi on peut suivant un certain nombre d'auteurs réunir ces trois catégories de corps en une seule classe que nous désignerons sous le terme de « régulateurs biologiques ».

Quand on parle de maladie, on s'imagine un dérèglement des principaux « phénomènes vitaux », qui peut être suivi de modifications morphologiques. Mais, comme nous l'avons déjà dit, ces « phénomènes vitaux » ont le plus souvent à leur base des processus chimiques commandés par l'activité des « régulateurs biologiques ». On peut donc supposer *a priori* que souvent, quand il y a maladie, il y a simultanément des modifications dans le fonctionnement de ces régulateurs biologiques : leur activité ne correspond plus aux besoins des cellules ou à celui des tissus de l'organe malade. Un cas particulier sera celui où l'activité du régulateur sera insuffisante. En partant de ce point de vue on peut prévoir que, dans nombre de cas, il sera possible d'obtenir de bons effets thérapeutiques en introduisant tel ou tel régulateur biologique directement dans le foyer de la maladie.

Dans le présent travail il ne sera question que d'une partie du problème posé. Nous n'examinerons qu'une des nombreuses possibilités qui peuvent être envisagées : celle de l'insuffisance locale en vitamines. *A priori* cette insuffisance pourrait, semble-t-il, faire partie des troubles trophiques qui accompagnent les lésions dites locales.

*
* *

On entend d'habitude sous le terme « avitaminose » une insuffisance de l'organisme en un « régulateur biologique » apporté avec les aliments. Il en résulte, selon la conception déjà classique, des modifications du métabolisme suffisamment importantes pour être incompatibles avec les principaux phénomènes vitaux. Mais étant donné que les processus chimiques de l'organisme se produisent surtout dans les cellules, on peut se demander quelles sont les vitamines nécessaires à telles ou telles cellules et quel serait le sort des différentes cellules si elles étaient privées de telle ou telle vitamine à condition toutefois que les autres fonctions de la cellule subsistent intégralement.

Il est très difficile dans l'état actuel de nos connaissances de répondre expérimentalement à ces questions; c'est pourquoi nous nous sommes adressé, pour répandre quelque lumière sur le problème, aux expériences que produit journellement la nature, c'est-à-dire la pathologie et nous nous sommes appliqué à rechercher s'il existait des affections locales pouvant être améliorées par un apport local en vitamines. Nous avons supposé que, si l'existence de telles affections était constatée chez des individus normale-

ment alimentés, cela ne pourrait être expliqué que par le fait que chez eux l'apport de la vitamine en question aux tissus malades ne correspond plus aux besoins de ces derniers. Un succès thérapeutique devrait être considéré comme une preuve de l'existence d'insuffisances locales en vitamines.

Pour nos recherches nous nous sommes servi du carotène qui est, comme on le sait, la provitamine A. Cette substance, déjà anciennement connue, fut isolée par Arnaud, mais ce n'est que dans ces dernières années que sa constitution et ses propriétés vitaminiques furent mises en lumière par les remarquables travaux de Karrer et de von Euler qui constituent une des pages les plus brillantes de la chimie biologique.

Le carotène dont nous nous sommes servi fut extrait de feuilles d'ortie selon la méthode de Willstätter, ou bien de la farine de carotte desséchée, ou enfin d'extrait du jus de carotte selon une méthode originale. La carotène cristallisé plusieurs fois était mis en solution colloïdale hydro-alcoolique ou bien hydrique obtenue par évaporation de la première. Les concentrations variaient en 10 à 100 milligr. par litre.

Il existe plusieurs méthodes pour la préparation des solutions colloïdales de carotène. La plus simple consiste à mélanger une solution alcoolique avec de l'eau distillée et d'évaporer le mélange dans le vide afin de chasser l'alcool. Cette solution est jaune opalescente. Au bout de quelques jours elle se décolore, mais son activité thérapeutique n'en est nullement diminuée. Une manière spéciale d'appliquer le carotène consiste à l'introduire dans des préparations du type ambrine. C'est ce que nous avons fait pour le traitement des brûlures et de quelques plaies atones. Une telle préparation fut composée dans notre laboratoire et nommée « vitaderme » (1).

Les solutions colloïdales aqueuses ou hydro-alcooliques peuvent être employées sous forme de tampons, compresses, gouttes (collyre), ou si leur teneur en alcool n'est que minime en injections hypodermiques. Enfin, nous avons essayé d'activer la résorption au moyen du courant électrique, « iontophorèse ». Afin d'augmenter le nombre de nos observations nous avons distribué une quantité considérable de carotène à différents confrères et dans différentes cliniques. Voici les résultats de toutes ces recherches et expériences.

Brûlures. — Nous avons commencé par étudier l'action du « vitaderme » sur les brûlures. Dans 4 cas les résultats furent très satisfaisants : sédation des douleurs, disparition rapide de la flore bactérienne, épithélisation accélérée.

Ensuite nous l'avons essayé dans un cas de plaie (après amputation) qui ne se cicatrisait pas. Une greffe antérieure selon la méthode de Thiersch ne donna aucun résultat. Mais après application du vitaderme la plaie se recouvrit d'épithélium en quelques jours.

A la suite de ces résultats nous priâmes M. le prof. Terebinski (Hôpital des chemins de fer) et M. Meyersohn [4] du dispensaire Parovski d'essayer cette préparation. Les résultats de M. Meyersohn sur 60 malades (brûlures), dont 30 suivis très soigneusement, donnèrent lieu à toute satisfaction [5]. Le prof. Terebinski a essayé la même préparation dans 8 cas de brûlures sous deux formes, avec et sans carotène, et put constater que la présence du carotène augmente considérablement l'effet thérapeutique et l'effet analgésique [5].

Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur le « vitaderme », car sa teneur en substances antiseptiques et en acides gras non saturés, tout en augmentant l'efficacité de la méthode de traitement, rend quelque peu difficile l'interprétation théorique des faits.

Ophtalmologie. — Le carotène fut ensuite employé dans la pratique ophtalmologique. La première communication que nous fîmes avec M. Ratchevski (2) comporte une série de 40 cas. Cette série de recherches montra que le carotène sous forme de collyre peut rendre des services importants aux malades et que dans presque tous les cas où la lésion est accessible au carotène, celui-ci se révèle un *agent analgésique de premier ordre*. Pour les détails on voudra bien se rapporter à l'original (2).

Ensuite M. Ratchewski fit deux autres séries d'observations :

La deuxième comporta 65 cas (3).

Erosion de la cornée après extraction de corps étrangers : 10 cas. Résultats : effet thérapeutique favorable dans tous les cas. Disparition des douleurs et de la photophobie après 1 ou 2 instillations.

Brûlures et électrophtalmie (action des rayons ultra-violets ou agents chimiques) : 6 cas. Excellents effets thérapeutiques. Disparition très rapide des douleurs et de la photophobie.

Conjonctivites chroniques : 17 cas. Diminution accentuée ou disparition des souffrances dans 90 pour 100 des cas; guérison dans 5 cas. Le carotène est considéré comme supérieur à tous les autres moyens de traitement.

Conjonctivites trachomateuses : 5 cas. Dans tous les cas l'effet thérapeutique a été considérable.

Kératites eczémateuses et kérato-conjonctivites. — Résultats excellents.

Kératites trachomateuses superficielles (pannus) et kératites à étiologie inconnue : 8 cas. Effet thérapeutique considérable dans 4 cas. Sédation des douleurs chez tous les malades.

Kératites profondes et parenchymateuses : 10 cas. Dans 4 cas l'effet thérapeutique est remarquable. Chez les 5 autres malades, sédation des douleurs, etc...

Ulcères à pneumocoques. 6 cas. *Effet thérapeutique nul.* Le processus morbide continue à évoluer comme si l'œil n'était pas traité. Par contre on note la disparition ou une très grande *sédation des douleurs*, du blépharospasme et de la photophobie.

Conjonctivites purulentes : 2 cas. L'effet thérapeutique est nul.

Kératites trophiques : 3 cas. Action favorable.

Résultats de M. le prof. Orloff. (Clinique ophtalmologique de Rostov.)

Notre distingué collègue a bien voulu étudier l'action locale du carotène dans sa clinique. Les résultats obtenus par cet auteur ne peuvent être qualifiés autrement que brillants. Il essaya de faire des greffes de la cornée à des sujets aveugles depuis longtemps et dont la cornée était entièrement couverte de cicatrices. Cette greffe n'avait aucune chance de réussir. Or, en introduisant chaque jour dans l'œil opéré une faible quantité de carotène, et ceci pendant deux mois après l'opération, il put annoncer le succès complet au Congrès régional des ophtalmologistes du Caucase du Nord qui s'est réuni en Février 1934 à Rostov.

Quatre opérés ont été suivis pendant trois mois après l'opération et le greffon n'est pas devenu opaque; il a gardé une complète translucidité. Dans deux autres cas l'expérience réussit de même, mais le temps écoulé depuis l'opération est encore trop court pour pouvoir affirmer les résultats éloignés.

Par conséquent, grâce au carotène il sera probablement possible de rendre la vue à de nombreux aveugles. Si ces premières expériences se confirment ultérieurement (en médecine cela n'est malheureusement pas toujours la règle), on pourra dire qu'il s'agit d'une brillante acquisition de l'ophtalmologie. Dans 12 autres cas le prof. Orloff constata chez différents malades une disparition ou une diminution considérable des douleurs et quelques résultats thérapeutiques.

Observations de MM. Archangelski et Kopziovski (Dispensaire du 1er Institut Médical de Moscou).

La solution que nous avons fournie à ces confrères était à base de la fraction insaponifiable des lipoïdes de la carotte (saponifiation suivie d'une purification). Le carotène n'était donc pas à l'état de pureté; cette solution avait l'avantage d'être infiniment moins coûteuse que le carotène pur.

Les résultats ont été en principe les mêmes que ceux rapportés dans notre communication avec M. Ratchevski et ceux obtenus par Ratchevski dans sa deuxième série d'observations.

Conjonctivites chroniques : 28 observations. Action thérapeutique prononcée dans la moitié des cas. Effet analgésique chez tous les malades.

Kérato-conjonctivites phlycténulaires : 9 cas. Action thérapeutique et analgésique très considérable.

Blépharo-conjonctivites : 17 cas. Effets analgésiques constants. Action thérapeutique dans la moitié des cas.

Kératites : 5 cas. Dans 4 cas, effets thérapeutiques notables; dans 1 cas l'action thérapeutique n'a été que très faible. L'effet analgésique est par contre constant.

Sclérites : 4 cas. 1 seul malade parut bénéficier du traitement.

Irido-cyclites : 2 cas. Effets nuls.

Dans cette série de 66 observations, les malades (en ne tenant compte que de leurs sensations et des symptômes fonctionnels) ont été presque toujours très soulagés par le traitement; par contre, le médecin, en observant l'état local des lésions, n'a été satisfait que dans un peu plus de la moitié des cas. Cela s'explique par le fait que les indications de ce nouveau traitement qui date à peine d'une année ne sont pas encore au point.

Troisième série de M. Ratchevski (Dispensaire des Chemins de fer et Chaire de Chimie Biologique à Rostov-Don). 62 observations (3) :

Electrophtalmies (lésions dues aux radiations ultra-violettes chez les ouvriers employés à l'électro-soudure : 22 cas. Résultats thérapeutiques excellents. Le malade se sent guéri et peut reprendre son travail trois à cinq heures après la première instillation du collyre de carotène. Disparition des douleurs et de la photophobie.

Conjonctivites chroniques : 16 cas. Dans toutes ces observations les douleurs et les sensations pénibles furent très favorablement influencées ou arrivaient même à disparaître sous l'influence du carotène. Suivant les malades, ce traitement serait le meilleur. Mais pour en obtenir un bon effet thérapeutique constatable objectivement, il est souvent nécessaire de le continuer longtemps et de compléter l'action du carotène par celle de substances astringentes. Dans 6 cas l'effet du carotène seul sur l'état local des lésions fut très rapide et remarquable.

Kératites superficielles : 11 cas. Le carotène s'est révélé comme le meilleur de tous les agents médicamentaux pour traiter ces affections. Tous les malades guérissent rapidement.

Blépharites : 8 observations. Guérison dans la

moitié des cas. Dans 4 cas le carotène n'a pas agi sur l'évolution des lésions.

Conjonctivites trachomateuses : 6 cas. Action très favorable sur différents symptômes, notamment sur les sensations pénibles qui accompagnent la maladie.

*
* *

Jusqu'à présent, nous avons vu l'utilité que peut présenter l'application locale du carotène dans le cas d'une lésion oculaire superficielle et dans les cas de brûlures.

Mais il existe d'autres affections qui paraissent être bien influencées par l'application locale du carotène.

Gerçures du sein.

A la clinique gynécologique et obstétricale du prof. Théodore (Rostov-Don), on a essayé (4) de traiter les gerçures du sein par des compresses humides au carotène. Le carotène était employé sous forme d'extrait total des lipoïdes de la carotte, saponifié et partiellement purifié.

Nous préparions une solution colloïdale hydroalcoolique (alcool à 5 pour 100) à base de cet extrait. (V. la série des observations de M. Archangelski.).

Ce traitement donna de fort bons résultats : cicatrisation des gerçures superficielles en deux-trois jours (même plus rapidement dans quelques cas isolés) et cicatrisation des gerçures profondes au bout de six à sept jours.

Or, d'habitude, avec les autres traitements, les malades quittaient la clinique au bout du septième jour sans voir leurs lésions se cicatriser.

Sur 50 malades, il n'y a eu que 3 insuccès. Je peux ajouter à cette série encore 2 cas, dont l'un avec un résultat excellent et l'autre avec un résultat complètement négatif.

Gingivites.

Au mois de Juillet 1933, j'ai eu l'occasion d'essayer l'application d'un tampon au carotène sur une gingivite très légère d'ailleurs, mais fort pénible pour l'enfant. Le résultat dépassa de beaucoup toutes mes prévisions. Au bout de quinze minutes, en enlevant la compresse, je ne retrouvai plus la zone hyperémiée, et l'enfant, en introduisant le doigt dans la bouche, ne pouvait plus retrouver l'endroit qui, pendant toute la soirée, le faisait pleurnicher. Le lendemain, récidive. Une deuxième application de carotène, avec le même résultat, cette fois définitif. Il est à noter que cet enfant était parfaitement alimenté à tous les points de vue, et surtout au point de vue des vitamines.

La solution de carotène employée dans ce cas était une solution très pure (5 cristallisations). Le titre était de 3 milligr. pour 100 cmc environ. La teneur en alcool était de 5 pour 100.

A la suite de ces résultats, une étude systématique de la question fut entreprise dans la clinique stomatologique du prof. Agapov (4). L'action de l'extrait de carotte (fraction insaponifiable et purifiée) en solution colloïdale hydroalcoolique paraît être, en principe, la même que celle des solutions de carotène cristallisé.

Le traitement fut appliqué avec succès à 20 malades. L'hyperémie et les sensations douloureuses cèdent rapidement à l'action du carotène.

De même, nous avons encore eu l'occasion de faire appliquer le carotène aux gingivites ulcéreuses. Celles-ci, prises au début, paraissent être très favorablement influencées par le traitement.

Enfin, dans la clinique du prof. Agapov, on essaya de traiter par le même moyen la pyorrhée alvéolaire; les résultats sont contradictoires, tantôt favorables, tantôt nuls.

*
* *

A ces séries d'observations, suffisamment importantes pour nous mettre à l'abri des erreurs dues au hasard, font suite des séries d'observations moins importantes au point de vue numérique, ou même des cas isolés, qui présentent néanmoins un grand intérêt.

Ainsi Mme Zilberman, de l'hôpital Roussakov, à Moscou, tout en confirmant l'excellent effet du carotène dans les cas de conjonctivite chez les enfants hospitalisés dans son service, essaya dans 4 cas d'otorrhée purulente de faire des lavages de l'oreille moyenne ou même simplement d'y introduire une solution de carotène. Il s'agissait de complications grippales de la pneumonie qui n'avaient aucune tendance à la guérison. Le carotène a été appliqué à l'exclusion de tout autre médicament (également sous forme d'extrait purifié); les résultats furent d'abord remarquables : la sécrétion du pus se tarit en quelques jours, mais cet effet n'était pas durable et il fut suivi d'une récidive.

Avec M. Eisenstein, de l'Institut physiothérapique de Rostov, nous avons essayé de renforcer l'action du carotène par l'iontophorèse. Les solutions colloïdales employées étaient chargées négativement.

Dans un cas d'engelure et d'érythème exsudatif, le résultat fut remarquable. Dans les polyarthrites rhumatismales on a observé et plusieurs fois des résultats encourageants, mais aussi des cas où l'action du carotène était nulle.

Théoriquement, l'emploi de l'acide ascorbique présenterait, dans ces cas, plus d'intérêt que celui du carotène, mais nous n'avons pu encore nous procurer cette vitamine à l'état de pureté.

M. Tatarski, du même Institut, employa nos solutions de carotène au traitement des engelures dans 4 cas avec de très bons résultats.

M. Choumiline eut l'obligeance d'essayer l'application de compresses de carotène (extrait préparé de façon identique à celui qui servait pour traiter les gingivites (v. plus haut) dans des cas d'ulcères chroniques, qui n'avaient pas de tendance à se cicatriser. Il put noter 4 succès sur 8 expériences.

Enfin, dans quelques cas d'hydrosadénites, de plexites brachiales, de fissures à l'anus, de prurit vaginal, le carotène fut essayé avec de bons résultats.

Discussion des résultats obtenus.

Il y a plusieurs points sur lesquels nous croyons nécessaire d'insister :

1° Appliqué localement, le carotène n'agit que sur les lésions qui lui sont accessibles;

2° Ce qui saute le plus aux yeux, c'est la remarquable action analgésique dont jouissent les solutions colloïdales de carotène, action qu'il ne faut confondre ni avec l'anesthésie, ni avec la narcose : la sensibilité n'est nullement diminuée; on peut facilement provoquer une nouvelle douleur à l'endroit qui a été soumis à l'action du carotène;

3° L'action thérapeutique du carotène paraît être dans nombre de cas très importante.

Tout se passe donc comme si le tissu malade recevait moins de vitamines qu'il ne lui en faudrait pour revenir à l'état normal. Et comme cela survient chez des malades qui ne sont pas en état d'avitaminose on est obligé d'admettre pour expliquer ce fait que, dans certains cas, la distribution de la vitamine en question ne correspond pas aux besoins « locaux » c'est-à-dire que l'affection est compliquée d'une insuffisance locale qui peut être compensée par un apport extérieur direct.

Il est encore impossible de formuler exactement les indications de cette thérapeutique nouvelle. Nous avons vu que, dans certaines affections, on trouve des malades qui paraissent en bénéficier considérablement, tandis que chez d'autres l'effet thérapeutique n'est pas évident. A quoi cela tient-il ? S'agit-il de dispositions anatomiques individuelles ou de modifications anatomo-pathologiques qui empêchent la résorption, ou bien une seule et même maladie pourrait-elle affecter des modalités et des nuances différentes qui échapperaient aux observateurs les plus avertis ? Ce sont là des questions qui attendent leur solution. Mais au point de vue théorique, le nombre des succès thérapeutiques obtenus, par exemple la série des gingivites où l'amélioration se produit presque sous les yeux, la série des kératites superficielles ou bien le cas de kératite neuro-paralytique que nous avons rapporté avec M. Ratchevski dans notre première communication (2) et tant d'autres rapportés plus haut, le nombre de ces succès paraît être suffisant pour plaider en faveur de la conception nouvelle que nous avançons, à savoir qu'une insuffisance locale en vitamines fait partie de nombreuses affections locales. Il semble que cette insuffisance provoque des troubles et amène des modifications anatomo-pathologiques qui, à leur tour, ne font qu'augmenter l'insuffisance. Et alors *un cercle vicieux* s'établit. Si l'on détruit ce cercle par l'apport local et direct de la vitamine, l'évolution de la maladie est favorablement modifiée. Mais en ce qui concerne les altérations anatomo-pathologiques déjà constituées, le traitement est souvent impuissant à les modifier. Dans ces cas, on verra le carotène arrêter la progression de la maladie ou agir comme une médication symptomatique. C'est ce que l'on peut observer, selon Ratchevski, dans certaines conjonctives rebelles à tout traitement.

*
* *

Au point de vue physiologique, les propriétés analgésiques du carotène présentent un intérêt énorme. La physiologie de la douleur n'a pas encore été étudiée; il est d'autant plus intéressant d'apprendre que notre organisme contient des quantités relativement importantes d'une substance qui possède la propriété de calmer ou de dissiper de nombreuses douleurs. En analysant le phénomène de la douleur, on arrivera à considérer qu'il est constitué par 3 phases : 1° perception par les centres nerveux supérieurs d'une irritation; 2° transmission de cette irritation par les nerfs et 3° processus local se produisant dans les tissus et déterminant la production d'un influx nerveux (irritation) transmis aux centres supérieurs.

Quel est ce processus local ? Nous n'en savons rien. En donnant libre cours à la fantaisie, on peut s'imaginer qu'il s'agit d'une différence de potentiel ou de modifications du p_H, de la tension superficielle, etc..., etc...; le terrain est libre pour les suppositions les plus variées; mais, quel que soit ce processus, il peut, comme nous l'avons vu plus haut, être arrêté par l'intervention du carotène. Nous donnons cette interprétation de l'action analgésique du carotène parce que la sensibilité tactile, thermique et douloureuse ne paraît être nullement modifiée en cas d'application de cette substance. Seule une douleur préexistante peut être calmée, mais une nouvelle douleur ne peut être prévenue. Il nous paraît donc très probable *que le carotène joue un rôle dans les processus qui conditionnent l'apparition et la disparition de*

la douleur, c'est-à-dire dans la genèse du processus douloureux, car nous n'avons observé aucune action ni sur la conductibilité, ni, bien entendu, sur la perception. Autrement dit, il est probable que *le carotène joue un rôle dans la régulation de la douleur*.

Nous venons de rapporter ces suppositions (qui, peut-être, ne sont pas encore suffisamment fondées) parce qu'elles permettent de s'expliquer pourquoi les processus pathologiques qui paraissent être suivis ou aggravés par une insuffisance locale en carotène sont très répandus. La douleur semble malheureusement être un phénomène nécessaire à tout être vivant : sans parler des réflexes douloureux, dont le rôle est tout à fait évident, nous sommes tenté de croire que la réaction douloureuse des diverses lésions et affections a dû se développer chez les animaux au cours des siècles, à la suite de la sélection naturelle : un animal ressentant à la suite d'une lésion une douleur et se trouvant par conséquent dans un état de dépression restera embusqué quelque part au lieu de prendre une part active dans la lutte pour l'existence. Il s'épargnera ainsi une défaite; par contre, s'il ne ressentait pas sa lésion, il se lancerait, malgré son état d'infériorité, dans des aventures qui pourraient donner lieu à une issue fatale. Par conséquent, on peut entrevoir un lien réunissant l'évolution de différentes lésions et affections locales avec les phénomènes douloureux et l'activité du carotène.

CONCLUSION.

1° Dans le cas de différentes affections locales, l'introduction directe de la solution colloïdale de carotène dans le foyer de la maladie a comme suite :

a) Dans de nombreux cas un effet thérapeutique efficace.

b) Un effet analgésique souvent remarquable. Tout se passe comme s'il s'agissait d'une insuffisance locale en cette vitamine.

2° Sans vouloir formuler les indications de la caroténothérapie locale, nous signalerons que l'étude de ce traitement est intéressante à faire dans les affections suivantes :

a) Lésions ophtalmiques superficielles (conjonctivites, kératites, lésions par rayons ultraviolets, certaines formes de trachome, etc., etc.).

b) Lésions des téguments et des muqueuses : gingivites, gerçures du sein, gelures, engelures, fissures anales, brûlures, etc.

c) Dans quelques autres affections qui sont énumérées plus haut.

3° Le carotène cristallisé étant cher, on peut souvent le remplacer par la fraction insaponifiable des lipoïdes de la carotte mis en solution colloïdale.

4° Ces dernières solutions paraissent même avoir quelques avantages sur les solutions pures quand on les utilise avec le concours de l'ionisation (iontophorèse).

(Travail de la Chaire de Chimie Biologique de l'Ecole Supérieure de Médecine de Rostov-sur-le-Don.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) BALACHOVSKI : Communication au *Ve Congrès régional des physiologistes du Caucase du Nord*, Rostov, Juin 1933.

(2) BALACHOVSKI et RATCHEVSKI : Recherches sur le rôle du carotène dans l'organisme. Existe-t-il une insuffisance locale en vitamines ? *Bulletin de la Soc. de Chimie Biologique* (sous presse).

(3) Communication au *Congrès des ophtalmologistes du Caucase du Nord*, Février 1934.

(4) BALACHOVSKI : Comptes rendus de l'*Académie des Sciences*, Leningrad, n° 1, 1934.

(5) MEYERSON : *Vratchebnaju Gazeta* (sous presse).

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LA STÉNOSE DE LA VEINE SPLÉNIQUE

Depuis une quinzaine d'années, on commence à savoir diagnostiquer le syndrome provoqué par la sténose de la veine splénique et, par suite, à s'y intéresser au point de vue pratique, car dans un état qui doit être considéré comme grave l'intervention a des résultats intéressants. Ce syndrome est constitué, d'après Eppinger, par une augmentation de volume de la rate, par des hémorragies gastro-intestinales avec anémie et, enfin, par un facteur étiologique capable de favoriser cette sténose.

Au point de vue pathogénique, l'élément essentiel en est représenté aussi bien d'après Kaijser qui vient d'en publier quatre cas intéressants que d'après Wallgren, par la stase sanguine, résultat de la sténose de la veine splénique. Cette sténose peut, d'ailleurs, avoir les causes les plus diverses : compression mécanique par un ganglion lymphatique, infiltration de la paroi veineuse par infection d'origine syphilitique, paludique, puerpérale, ombilicale chez le nouveau-né. Le ralentissement du courant sanguin, la leucémie, la polycythémie, la cirrhose et syphilis du foie, etc. peuvent également être en cause.

La stase sanguine entraîne une augmentation du volume de la rate et secondairement de la sclérose de cet organe. La splénomégalie s'observe donc fréquemment, mais elle n'est pas constante. Si la rate arrive parfois à peser 2 kilogrammes, dans d'autres elle conserve des dimensions normales. La gêne de la circulation en retour a pour conséquence un développement anormal des petites veines gastriques et la production d'anastomoses importantes. Une surcharge circulatoire brusque suffit alors pour déterminer une rupture vasculaire suivie d'hémorragie qui, à son tour, retentit sur la rate dont le volume diminue en même temps que l'ensemble des symptômes s'atténue. Puis la maladie reprend son cours habituel. Ces variations de volume de la rate du fait des hémorragies — accompagnées d'ordinaire de variations parallèles dans l'état général — constituent une caractéristique fort importante de la splénomégalie thrombophlébitique.

Cependant, le symptôme le plus frappant est représenté par les hémorragies gastro-intestinales qui peuvent n'être précédées d'aucun prodrome et qui, seules, permettent d'affirmer l'existence de la sténose. Les hémorragies proviennent le plus souvent de l'œsophage et de l'estomac, mais parfois aussi du nez ou de paquets hémorroïdaires. Dans quelques cas il y a eu diathèse hémorragique avec hémorragies cutanées, prolongation du temps de saignement et du temps de coagulation, insuffisance de rétraction du caillot, etc..

Un autre signe important est constitué par la réaction que provoque l'injection d'adrénaline. Chez un sujet normal, on le sait, pareille injection diminue le volume de la rate et augmente les éléments rouges du sang dans une proportion qui, d'après Benhamou, ne dépasse pas 600.000 à 800.000 par millimètre cube. Or, en cas de sténose de la veine splénique, cette augmentation, comme Greppi et Klages l'ont constaté, est beaucoup plus marquée. Elle est parfois de l'ordre de 3 millions (E. Luidbom). Mais cette épreuve paraît à Kaijser susceptible de provoquer une hémorragie quand elle est pratiquée chez un sujet dont certains vaisseaux ne sont pas très résistants.

Les troubles gastro-intestinaux, coliques, diarrhée, météorisme, sont assez fréquents. Ils ne sont cependant pas accusés par tous les malades. On constate quelquefois — il en fut ainsi dans une observation de Kaijser — des symptômes de gastrite en relation vraisemblable avec la stase et susceptible de s'accentuer peu avant une hémorragie. Dans quelques cas, il a été observé du diabète parce que la thrombose avait également intéressé le pancréas.

La fièvre n'est pas exceptionnelle. Elle effectue une courbe très analogue à celle de la fièvre ondulante et les ascensions doivent être considérées comme un signe de progression et d'activité (Frugoni). Les ectasies de l'œsophage, que la radiographie met en évidence, peuvent renseigner utilement.

L'absence d'altération du foie et notamment de cirrhose est en faveur d'une thrombose de la veine splénique.

La maladie de Banti est difficile à éliminer, car dans cette maladie, comme dans la sténose de la veine splénique, on observe une augmentation de volume de la rate accompagnée d'anémie.

L'intervention n'aura d'effet important que si la sténose, quelle qu'en soit la cause — thrombose ou compression —, intéresse exclusivement la veine splénique. Il est donc très important d'éliminer la thrombose de la veine porte. Mais il est le plus souvent très difficile de déterminer la localisation exacte des lésions. Un thrombus peut toujours, à la longue, s'étendre plus ou moins et, de plus, il se crée un état de compensation fonctionnelle plus ou moins parfait.

Cependant parmi les signes importants qui doivent faire admettre que la veine porte est prise, il faut noter le développement d'un système collatéral superficiel. De plus Eppinger demarque effectivement qu'une laparotomie, pratiquée quand ces veines superficielles sont importantes, peut amener à lier un vaisseau particulièrement utile. Chevallier considère également que, quand les veines de l'abdomen sont visibles, le pronostic opératoire n'est pas bon. Par contre, selon Naegeli, des collatérales utiles peuvent se créer grâce aux adhérences post-opératoires.

L'ascite a été observée en cas de sténose de la veine splénique. Cependant, quand elle est de longue durée et persistante, elle témoigne d'une lésion intéressant la veine porte. Alors, pour espérer un résultat de la splénectomie, il faudra lui associer l'opération de Talma. On sait cependant que la splénectomie a donné des résultats intéressant certains cas de cirrhose (Carnot). On devra enfin admettre que la veine porte est prise quand une thrombose est survenue à la suite d'une appendicite ou d'une infection ombilicale, bien que la splénectomie donne de bons résultats chez les enfants chez lesquels on considère que l'infection ombilicale joue un grand rôle.

Un autre signe à retenir est constitué par la leucopénie qui, pour Brugsch, montrerait que la veine porte est sténosée. Cependant, pour Kaijser, la leucopénie a été observée dans un grand nombre de cas de thrombose localisée à une veine splénique.

L'intervention peut, d'un autre côté, favoriser une extension de la thrombose. Il en serait tout spécialement ainsi, selon Frugoni, quand des élévations de température accompagnent l'hémorragie et montrent que la thrombose progresse.

La splénectomie ne doit donc être pratiquée que lorsque toute poussée est exclue. Pour des raisons analogues, on ne doit pas pratiquer l'intervention chez un malade qui vient d'avoir une hémorragie quelque peu abondante et, en cas d'anémie, on remédiera le plus possible à cet état avant de rien tenter. D'après Kaijser, la splénomégalie ne constitue pas, à elle seule, une indication. On admet cependant, assez communément en France, que des altérations du foie sont à craindre dans les états de ce genre (Chevallier).

La splénectomie est utile, en tous cas, pour lutter contre les hémorragies. Kaijser, qui a réuni une grande proportion des cas publiés, remarque que l'opération a été faite chez 31 enfants et que 4 sont morts tandis que les récidives d'hémorragies plus ou moins sévères sont survenues dans 6 cas. Sur les 31 cas concernant des adultes, il en est 16 qui sont morts de l'opération dont au moins 6 par progression de la thrombose.

Ainsi le résultat est favorable tout au moins chez les enfants, bien que la mortalité soit encore élevée.

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

Chevallier : Les thromboses porto-radiculaires après la splénectomie. *Paris Médical*, n° 31, 1er Août 1931.

C. Frugoni : La splénomégalie thrombophlébitique primitive. *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. III, fasc. 6, Décembre 1924.

E. Greppi : Nouvelles indications cliniques de la ligature de l'artère splénique. *Minerva Medica*, t. I, n° 18, 5 Mai 1933.

Rolf Kaijser : Zur Kenntnis der sogen. Milzvenenstenose. *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LXXIV, fasc. VI, 19 Mai 1934.

Friedrich Klages : Der wert der probe nach Greppi und Villa (Milzkontraktion nach adrenalininjektion) fuer die diagnose der thrombophlebitische Milztumeren. *Klinische Wochenschrift*, t. XII, n° 5, 4 Février 1933.

XIVe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(Paris, La Salpêtrière, 5-6 Juin 1934) [*suite*] [1].

Troisième rapport.

Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique. — **M. J. Lhermitte** rappelle que l'on tend à confondre dans un même cadre les manifestations liées aux altérations hypophysaires et aux altérations hypothalamiques, sous le prétexte qu'il est impossible de dissocier ce qui relève des unes de ce qui relève des autres; or, s'il est indiscutable que les centres végétatifs méso-diencéphaliques influencent l'hypophyse et sont influencés par sa sécrétion, il y a les mêmes corrélations entre ces centres végétatifs et les autres endocrines (corps thyroïde, pancréas, gonades, etc.); si la discussion porte plus sur les corrélations hypothalamo-hypophysaires que sur les autres corrélations hypothalamo-glandulaires, c'est parce que l'hypophyse touche aux centres végétatifs et que son innervation est grossièrement apparente: pourtant, en biologie, la question spatiale ne joue pas.

La divergence des opinions repose sur une erreur fondamentale qui consiste à confondre la lésion causale d'un symptôme avec la localisation d'une fonction physiologique; ce n'est pas parce qu'une lésion destructive du lobule lingual provoque de l'alexie qu'on en conclut que ce lobule est le siège des images visuelles des mots; ce n'est pas parce que telle lésion hypothalamique et tel signe clinique comme la polyurie, l'hypersomnie sont en relations certaines qu'on doit en conclure que dans le mécanisme physio-pathologique de ces manifestations n'intervient qu'un facteur végétatif hypothalamique. Sans méconnaître l'intérêt du problème physio-pathologique, le rapporteur se limite strictement aux points de vue clinique et anatomo-pathologique et cherche à préciser à quels syndromes on peut attribuer une origine lésionnelle hypothalamique et à quels autres une origine lésionnelle pituitaire.

Syndromes d'origine hypophysaire. — L'origine hypophysaire de l'*acromégalie*, du *gigantisme*, du *nanisme*, du *basophilisme pituitaire de Cushing* n'est plus discutée; l'accord est moins unanime pour la *cachexie hypophysaire* ou *maladie de Simmonds;* la suppression complète de la pituitaire ne provoque ni la mort, ni la cachexie chez l'animal; d'autre part, certaines observations tendent à faire admettre que l'affection peut dépendre soit d'une destruction lente de l'hypophyse, soit d'une altération infundibulaire.

Syndromes infundibulo-tubériens. — 1° *Diabète polyurique ou insipide :* de nombreuses observations s'inscrivent en faveur de la thèse de Camus et Roussy, alors qu'aucun fait précis de diabète polyurique consécutif à une lésion pure de l'hypophyse n'a été publié; l'influence antidiurétique de l'extrait hypophysaire n'est pas niable, mais elle ne démontre pas plus que le processus a son siège dans l'hypophyse que l'action de l'insuline dans le diabète sucré diencéphalique ne démontre l'origine pancréatique de ce syndrome; d'ailleurs, la rétro-pituitrine n'agit pas lorsqu'elle est injectée pendant le sommeil, ce qui indique la primauté physiologique de l'appareil régulateur nerveux.

2° *Narcolepsie* et ses dérivés, *cataplexie*, *géloplégie*, *picnolepsie:* l'origine de la perturbation hypnique est certainement dans le mésocéphale.

3° *Hyperorexie, boulimie:* il est prouvé que nombre de processus d'étiologie variée, localisés au système végétatif diencéphalique, s'accompagnent d'une faim excessive.

4° *Polydipsie:* les constatations des neuro-chirurgiens ont démontré que l'excitation directe de l'infundibulum provoque la soif; peut-être, comme l'avaient pensé Bailey et Bremer, certains diabètes insipides sont-ils la conséquence de la polydipsie.

5° *Glycosurie:* de nombreuses constatations expérimentales et cliniques démontrent que l'existence d'un diabète sucré d'origine tubérienne est une réalité; il n'est pas exceptionnel qu'il s'intrique avec un diabète polyurique ou une rétention chlorée; l'insulino-résistance de certains diabètes révèle peut-être la désorganisation de l'appareil végétatif diencéphalique régulateur du métabolisme des glucides.

6° *Obésité et lipodystrophies: a)* Le problème de l'*adiposité diencéphalique* est résolu expérimentalement chez l'animal; chez l'homme, cette adiposité est connue depuis le travail de Marburg; elle se traduit par un développement caricatural du tissu adipeux sur le tronc, l'abdomen surtout, et sur la racine des cuisses; elle s'accompagne souvent d'autres signes de la série hypothalamique; elle apparaît fréquemment après des encéphalites hypothalamiques de causes variées; l'obésité diencéphalique s'oppose par ses traits cliniques et anatomiques à l'obésité décrite par Cushing dans le basophilisme hypophysaire.

b) La *lipodystrophie progressive* de Barraquer-Simons est caractérisée par une adiposité des membres inférieurs avec maigreur du tronc, des bras et de la face; plus rarement, cette répartition est inversée; la fréquence avec laquelle la maladie de Barraquer-Simons s'intrique avec des manifestations infundibulaires donne à penser qu'elle dépend d'une altération du système végétatif central plutôt que d'une lésion glandulaire primitive.

7° *Syndrome de Laurence-Moon-Biedl:* ce syndrome, caractérisé par le retard du développement somatique et intellectuel, l'adiposité, l'atrophie génitale, la rétinite pigmentaire et certaines malformations, n'est pas toujours indépendant d'une modification appréciable de l'hypophyse, mais la plupart de ses composants symptomatiques relèvent de perturbations végétatives diencéphaliques; en l'absence de constatations anatomiques précises, le problème de la localisation du processus causal doit être réservé. Quant à la *dystrophie pigmentaire de Leschke*, elle est liée à une atteinte hypophyso-surrénale.

8° *Syndrome adiposo-génital* (Babinski-Frölich-Bartels): ce syndrome se traduit essentiellement par les signes suivants: obésité surtout pubienne, atrophie et aplasie des organes génitaux externes chez l'homme, aménorrhée chez la femme, peau fine et féminine, doigts fuselés, débilité intellectuelle souvent, tolérance augmentée pour les hydrates de carbone; dans beaucoup de cas, des perturbations végétatives se surajoutent à ce tableau; on a pu le reproduire expérimentalement par des lésions infundibulo-tubériennes diverses respectant l'hypophyse; chez l'homme, le problème est plus complexe; d'après Roussy et Mosinger, si les lésions diencéphaliques sont pures dans un certain nombre d'observations, il en est d'autres plus nombreuses où l'atteinte hypophysaire est évidente, quoique non limitée à la glande: dans 43 pour 100 des cas, l'hypophyse et le tuber sont lésés. Biedl, Berblinger ont voulu différencier dans le syndrome adiposo-génital deux formes distinctes, pituitaire et diencéphalique; il paraît impossible de les suivre dans cette tentative de discrimination, et sans nier la possibilité de symptômes hypophysaires associés il faut reconnaître que les symptômes nettement infundibulaires sont plus fréquents; l'évolution de la symptomatologie au cours du développement des tumeurs hypophysaires, la fréquence relative de l'étiologie encéphalitique plaident en faveur de la conception infundibulaire du syndrome adiposo-génital.

9° *Macrogénitosomie précoce:* contrairement à ce que l'on a longtemps admis, elle n'est causée ni par une sécrétion pinéale excessive, ni par une lésion de l'épiphyse (Globus et Sielbert); certaines observations de tumeurs démontrent qu'elle répond à une atteinte du plancher du 3e ventricule et peut-être plus spécialement des corps mamillaires. Quant à la corrélation inverse (répercussion lésionnelle des glandes génitales sur l'hypothalamus), certaines observations permettent d'en envisager la possibilité.

Syndromes d'interprétation discutable. — *Cachexie hypophysaire ou maladie de Simmonds:* on a déjà vu que des arguments valables existaient en faveur de son origine hypophysaire comme de son origine infundibulo-tubérienne.

Hypothalamus et hématopoïèse : on ne peut plus discuter la réalité d'un appareil régulateur de l'érythropoïèse et de la leucopoïèse dans le diencéphale; expérimentalement, l'atteinte de l'hypothalamus provoque une polyglobulie avec parfois une réaction normoblastique et une leucocytose généralement à type de polynucléose neutrophile, parfois à type de lymphocytose avec déviation à gauche de la formule d'Arneth; des modifications sanguines

1. *La Presse Médicale*, n° 71, mercredi 5 Septembre 1934, p. 1391.

du même ordre s'observent en clinique dans les lésions diencéphaliques, en particulier dans les tumeurs; elles peuvent disparaître après ablation de ces tumeurs; elles paraissent dépendre d'une répercussion de la lésion végétative sur la moelle osseuse et non sur la rate, comme l'indique la réaction normoblastique souvent observée. Certaines anémies cryptogénétiques, d'après Paviot et Dechaume, sont peut-être liées à des lésions infundibulo-tubériennes.

Hypothalamus et dystrophies osseuses et musculaires: le rôle de l'hypothalamus paraît très discutable dans l'achondroplasie, la maladie de Schüller-Christian, la myotonie atrophique.

Hypothalamus et épilepsie: il est certain que dans la crise comitiale il y a non seulement des manifestations corticales mais aussi des symptômes végétatifs; mais on ne peut pas en conclure avec Salmon à l'existence d'un centre diencéphalique épileptogène; toutefois, il existe une forme spéciale d'épilepsie décrite par Wilder Penfield, l'épilepsie diencéphalique, dont les crises débutent par des symptômes strictement d'ordre végétatif et qui a été observée dans un cas de tumeur du ventricule moyen. L'expérience montre que certains paroxysmes comitiaux sont calmés par les barbituriques dont on sait l'action élective sur le mésodiencéphale, et d'autres beaucoup mieux freinés par les bromures: dans les premiers, l'excitation causale provient peut-être du diencéphale et dans les seconds de la corticalité cérébrale.

Hypothalamus et perturbations psychiques: on a voulu faire de l'hypothalamus une conscience centrale, un organe où se concentrerait l'activité psychique; or, les fonctions supérieures ne comportent pas de localisation spéciale, mais incontestablement leur harmonie peut être troublée par telle altération morphologique portant sur une région sensible et tout particulièrement sur la région méso-diencéphalique.

En conclusion, le rapporteur rappelle qu'il y a 10 ans la tendance était de rattacher l'origine des perturbations diencéphaliques définies à la lésion de tel ou tel groupement cellulaire; actuellement, on est bien moins assuré de l'exactitude de cette discrimination; il ne paraît pas exister de centre exclusif de telle ou telle fonction, car il n'y a pas de symptôme hypothalamique qui soit parfaitement isolé. La qualité de la lésion doit être considérée de près, car le système végétatif semble réagir de toute autre manière aux altérations qu'il subit que le système cérébro-spinal: c'est beaucoup moins l'intensité et l'étendue de la lésion qui importent que sa qualité et sa topographie; c'est une spéculation assez vaine que de vouloir distinguer les lésions destructives des excitatrices; les conséquences cliniques d'une inflammation spécifique ou non sont les mêmes que celles de processus tout différents: hémorragies, ramollissements, tumeurs; il convient encore d'insister sur ce fait que Cushing a pu enlever complètement chez deux malades l'infundibulo-tuber sans qu'il en résulte de troubles: la destruction complète du sympathique et du parasympathique est moins riche de conséquences que l'altération de ces appareils.

Quatrième rapport.

La régulation thermique et la région infundibulo-tubérienne. — M. André Thomas montre que la stabilité de la température centrale des homœothermes laisse supposer l'existence d'un mécanisme de régulation contrôlé par le système nerveux; la régulation s'opère en faisant varier soit la perte de chaleur (thermolyse), soit la production calorique (thermogénèse); la thermolyse résulte surtout de phénomènes physiques tels que l'irradiation de chaleur par la peau, l'émission par les voies aériennes, auxquels s'ajoutent des réactions vaso-motrices et sudorales, l'élimination de vapeur d'eau par les voies respiratoires; la thermogénèse dépend de phénomènes chimiques.

Physiologie. — Toutes les régions du névraxe ont été explorées dans des conditions très variées par les physiologistes qui se sont préoccupés de l'action du système nerveux sur la régulation thermique; ils ne se sont pas toujours mis à l'abri des causes d'erreur qui résultent de l'état de jeûne ou d'alimentation, de la protection plus ou moins efficace vis-à-vis du refroidissement périphérique, de l'agitation ou des convulsions concomitantes.

Piqûre thermique: elle n'apporte que des notions assez vagues sur la régulation thermique puisque l'hyperthermie peut être obtenue avec des piqûres de topographies très diverses; c'est pourquoi elle a été interprétée comme une action réflexe qui s'exercerait sur le bulbe et sur la moelle, l'excitation centripète étant représentée par l'irritation de la paroi ventriculaire.

Excitation électrique: elle se montre capable de modifier la température lorsqu'elle est pratiquée en des points variés, mais les modifications produites ne sont pas toujours du même sens.

Destructions et sections: soit après une section pratiquée en arrière du cerveau intermédiaire, entre le thalamus et le tubercule quadrijumeau antérieur, soit après extirpation du cerveau antérieur et intermédiaire, le lapin ne peut plus régler sa température centrale par rapport à la température ambiante (Isenschmid et Krehl); la température centrale ne peut se maintenir qu'à la condition que la température ambiante ne descende pas au-dessous de 27°; au-dessous de ce chiffre, le lapin se comporte en poïkilotherme et sa température centrale baisse ou s'élève avec la température extérieure; à titre de contre-épreuve, la simple séparation entre le cerveau antérieur, les hémisphères et le corps strié d'une part, le cerveau intermédiaire d'autre part, ne modifie pas la régulation thermique. Ce sont les lésoins destructives localisées dans le tuber qui troublent le plus la régulation; les centres siégeraient dans les deux tiers postérieurs du cerveau intermédiaire, dans sa partie ventrale et médiane; les tubercules mamillaires ne font pas partie des centres; il est nécessaire que la lésion soit à la fois bilatérale et médiane (Isenschmid et ses collaborateurs).

Des résultats comparables ont été obtenus par Keller et Hare, par Bayette, Alpers et Erb; la décérébration jusqu'au niveau du chiasma, d'après ces derniers auteurs, ne modifie pas la régulation; par contre, les chats qui ont subi une transsection au niveau du bord antérieur du pont ne peuvent plus maintenir fixe leur température centrale, sauf si la transsection n'a pas été complète; le thalamus et le corps strié sont hors de cause; l'intégrité de l'infundibulum est, au contraire, capitale; les centres qui sont situés près de la ligne médiane agissent à la fois sur la thermolyse et la thermogénèse; un seul centre produit des effets bilatéraux. Tous ces résultats concordent pour faire attribuer à la région infundibulo-tubérienne un rôle très important dans la régulation thermique.

La température centrale après refroidissement ou échauffement local des centres nerveux: la réfrigération et l'échauffement local des centres nerveux produisent des modifications inverses de la température centrale; mais dans la plupart des expériences, le siège des applications a été insuffisamment précisé; ce serait le tuber qui répondrait le plus aux variations de la température locale, dans une zone restreinte paramédiane; la destruction des centres rendrait les applications inefficaces.

Réactions au chaud et au froid: le frisson ferait défaut chez les animaux dont la région hypothalamique a été détruite; il aurait cependant été constaté même après des sections pratiquées au-dessous du *calamus scriptorius;* l'opposition entre ces résultats s'explique peut-être par des phénomènes de compensation, d'automatisme et de libération; il y a, en effet, dans la moelle des centres qui peuvent réagir au froid par le frisson, au chaud par la sudation. La sécrétion sudorale peut être obtenue sans variation concomitante de la température centrale, par refroidissement ou échauffement d'une zone supra-chiasmatique du lobe frontal.

Hyperthermie provoquée par les substances chimiques; la fièvre : de très nombreuses substances chimiques, quelques extraits d'organes, les huiles soufrées, le nucléinate de soude, etc., font monter la température; une place spéciale doit être réservée aux substances putrides, aux produits bactériens, aux vaccins et sérums, etc.; l'hyperthermie qu'ils provoquent s'accompagne de l'ensemble des réactions humorales qui conditionnent la fièvre, mais toute hyperthermie causée par l'introduction dans l'organisme d'un agent pharmaco-dynamique ne saurait être considérée comme une hyperthermie fébrile. L'insuline, quelques anesthésiques et produits bactériens sont hypothermisants. Les excitants du sympathique élèvent la température ainsi que les paralysants du parasympathique; les excitants de ce système la font baisser, mais ces données sont quelque peu schématiques.

Chez les animaux privés du cerveau intermédiaire ou dont l'infundibulum a été détruit, on n'observe plus d'hyperthermie après injection de produits hyperthermisants (produits bactériens, trypanosomes, sérums, caféine, etc.). L'infundibulum est particulièrement sensible à l'action locale des agents pharmacodynamiques et des poisons; mais leur action est peut-être complexe et il est possible que l'hyperthermie produite par le sublimé dépende en réalité de l'hydropisie et de la dilatation ventriculaire.

On voit donc que la physiologie expérimentale fournit une documentation importante à l'étude de la régulation thermique: excitabilité des centres avec une localisation élective dans la région infundibulo-tubérienne, réactivité de ces centres vis-à-vis de la température du sang et des modifications de la température locale, rôle de ces centres dans les hyperthermies pharmacodynamique et fébrile.

Pathologie. — La documentation anatomo-clinique est moins riche et moins précise que celle de la physiologie expérimentale. L'hyperthermie et la fièvre ont été signalées dans de nombreuses affections du système nerveux central, de causes et de sièges variés; mais avant d'attribuer l'hyperthermie à la lésion nerveuse il faut d'abord éliminer les complications intercurrentes éventuelles, l'évolution simultanée d'une maladie infectieuse, le rôle d'une grande agitation motrice, etc.

Les troubles thermiques ne sont pas rares dans les *tumeurs cérébrales* siégeant dans la région infundibulaire ou hypophysaire ou réagissant sur le méso-diencéphale par l'intermédiaire de l'hypertension et de la distension du 3e ventricule; on les observe dans d'assez nombreuses tumeurs de la base. Parfois, c'est une courbe fébrile irrégulière, qui ne coïncide pas avec la courbe des pulsations; parfois, ce sont, à intervalles variables, des crises d'hyperthermie comparables aux crises de narcolepsie, aux crises végétatives signalées dans d'autres domaines (bouffées de chaleur, rougeurs subites, hyperhydrose, etc...), la température restant entre temps normale; parfois encore, ce sont des crises moins franches, avec perte de connaissance et angoisse, survenant sur un fond de température instable; toutes ces crises thermiques sont ordinairement associées à des crises végétatives d'un autre ordre, narcolepsie surtout. L'hyperthermie des tumeurs cérébrales laisse le champ libre à de nombreuses interprétations physiologiques, à cause du nombre des facteurs qui peuvent intervenir isolément ou conjointement : siège de la tumeur, oscillations de pression du liquide céphalo-rachidien (les plus fortes et les plus brusques semblent les plus efficaces), œdème cérébral, modifications circulatoires, etc...

L'hyperthermie chirurgicale, « bête noire des chirurgiens » (Cushing), atteint rapidement 40°, sans réaction cellulaire obligatoire du liquide céphalo-rachidien et sans parallélisme constant avec le nombre des pulsations; elle est souvent accompagnée de signes graves : mauvais état général, hypotension artérielle, stertor; le tégument est froid et la discordance entre les températures centrale et périphérique est parfois très précoce; dans les cas graves, le syndrome se complique d'hémorragies intestinales, d'urémie et l'autopsie montre les conséquences de troubles angioneurotiques généralisés (de Martel). L'hyperthermie a été souvent constatée à la suite ou au cours même des interventions portant sur les tumeurs siégeant au voisinage immédiat du 3e ventricule; elle est comparable aux perturbations végétatives variées qui

ont été signalées par les neuro-chirurgiens; mais elle reste dans un très grand nombre de cas indépendante du siège de la tumeur; elle est particulièrement fréquente après les opérations qui ont entraîné une perte abondante de liquide céphalorachidien; elle paraît due, ainsi que les signes associés, au déséquilibre de la pression intraventriculaire et peut-être à la réaction des plexus choroïdes; l'irritation des diverses parties de l'encéphale déclencherait des troubles vaso-moteurs réflexes et l'hypersécrétion des plexus; d'où dilatation hypertensive du 3e ventricule et répercussion sur les centres thermogènes; d'autres facteurs, tels que la réfrigération relative prolongée des centres, les troubles circulatoires interviennent peut-être; ces accidents seraient moins fréquents quand on draine pendant les 24 premières heures (de Martel); ils disparaissent après des ponctions ventriculaires répétées.

La température s'élève aussi après d'autres interventions : ponction du corps calleux ou ventriculaire, ventriculographie, encéphalographie, etc..., ou même simple ponction lombaire; quelques faits indiquent que la décompression aussi bien que l'excès de pression produit l'hyperthermie.

Les crises thermiques sont moins fréquentes dans l'*hydrocéphalie congénitale ou acquise*, sauf au moment des poussées inflammatoires de distension; l'hypothermie existe dans l'hydrocéphalie chronique (Bourneville et Noir), comme de nombreux troubles végétatifs.

Parmi les maladies qui comptent les troubles thermiques dans leur séméiologie, l'*encéphalite épidémique* est au premier rang; les troubles thermiques y sont peut-être plus liés à la localisation du processus qu'à sa nature infectieuse; on observe: 1° l'hyperthermie d'emblée atteignant jusqu'à 40° et durant pendant plusieurs jours ou semaines, symptôme de gravité, mais non de fatalité; 2° les poussées d'hyperthermie échelonnées sur une longue période, aboutissant parfois à une hyperthermie permanente qui se prolonge pendant des mois; 3° l'inversion du rythme thermique (Sicard); 4° l'hypothermie légère permanente.

La courbe thermique ne s'écarte pas sensiblement de la normale au cours du *diabète insipide;* cependant, la température peut rester parfois au-dessous de la normale ou la dépasser légèrement.

L'étude des variations thermiques au cours des affections organiques du système nerveux et plus spécialement de celles dans lesquelles la région infundibulotubérienne est atteinte ne donne que des indications encore indécises sur le rôle des centres tubériens dans la régulation thermique : les lésions sont trop diffuses et il n'est pas démontré que des lésions situées en dehors de cette région ne puissent à distance exercer une influence sur les centres thermiques. Les troubles thermiques devraient être examinés avec plus de méthode et dans des conditions qui mettent systématiquement en jeu la régulation : il y aurait lieu, par exemple, de rechercher si des substances pyrétogènes ou antipyrétiques modifient la température centrale chez des sujets atteints d'une lésion du 3e ventricule et dans quelles limites varie la température centrale sous l'influence de la température ambiante; il serait aussi désirable de pratiquer tous les examens qui permettent d'affirmer l'existence de la fièvre, sans se borner à prendre la température, d'étudier entre autres les modifications éventuelles des globules rouges et des leucocytes; il paraît d'ailleurs exister une certaine indépendance entre l'hyperthermie expérimentale et la réaction leucocytaire.

Mécanisme physiologique. — Malgré les progrès de l'étude anatomique de la région hypothalamique, on est encore très peu instruit de la raison anatomique des troubles végétatifs et pas davantage de leur raison physiologique; on discute sur leur nature irritative ou paralytique, dynamogénique ou inhibitrice; le mode, le lieu de l'excitation, la sensibilité et la réactivité nous échappent complètement.

Chez l'homme, des lésions très étendues peuvent ne pas produire de troubles végétatifs, alors qu'une lésion plus discrète en entretient définitivement; souvent, ces lésions étendues sont dues à des tumeurs relativement bien tolérées par le système nerveux pendant une longue période; mais en s'appuyant sur les résultats des autopsies d'affections non tumorales, il est impossible d'établir une carte des troubles végétatifs sur laquelle chaque trouble isolé correspondrait à un amas nucléaire très circonscrit; les syndromes infundibulotubériens sont plus fréquemment dissociés que complets sans que l'on ait réussi à attribuer cette variabilité dans la pluralité ou la restriction des symptômes à l'étendue, l'intensité ou la localisation des lésions.

Les expériences sur l'animal sont plus instructives car elles permettent de s'attaquer plus directement au problème de la régulation; son mécanisme reste toutefois assez obscur; beaucoup de physiologistes qui se sont attachés à l'étude d'une fonction ont négligé les autres; dans beaucoup de cas, la survie des animaux est trop brève et un dérèglement thermique de quelques jours n'est pas la garantie absolue d'un dérèglement définitif; les excitants employés ne sont pas toujours physiologiques; ils gardent cependant de l'intérêt en déréglant les fonctions de la région et par les réactions observées donnent quelques renseignements sur ses aptitudes physiologiques.

Des données expérimentales, on peut rapprocher les phénomènes observés dans les conditions pathologiques, objectifs (réactions) ou subjectifs (besoins), comme ceux que déclenchent, au cours d'une intervention, les manipulations sur la région hypothalamique; ils sont momentanés ou durables et, dans ce dernier cas, il ne peut plus être question de réflexes à proprement parler; la persistance des troubles tend à faire admettre que l'irritation momentanée est capable de provoquer plus qu'un réflexe, un ébranlement, un retentissement plus ou moins long qui altère sinon en totalité, du moins électivement, les fonctions des centres végétatifs.

Il n'est pas douteux que la région infundibulotubérienne est douée d'une sensibilité très spéciale et peut être individuelle vis-à-vis de divers agents, en particulier vis-à-vis des processus morbides qui suivant les cas produisent tel symptôme végétatif et non les autres. Tout se passe comme si le plancher du 3e ventricule représentait un carrefour de première importance où aboutiraient les exigences de l'organisme, quelques-unes se présentant comme des besoins conscients chez l'homme parce que leur satisfaction nécessite l'intervention de la volonté et du système cérébro-spinal, les autres restant inconscientes comme les fonctions de nutrition, les métabolismes, la régulation thermique. Les réactions physiologiques de cette région doivent varier suivant les sollicitations qui lui viennent des divers territoires de l'organisme, sollicitations d'ordre chimique ou purement nerveuses; la réponse, surtout pour les dernières, peut être envisagée à la rigueur comme un réflexe, mais c'est un réflexe très différent de ceux qui sont étudiés couramment en clinique neurologique, l'afférence étant d'une toute autre nature, à la fois nerveuse et physicochimique, l'efférence étant de destinée variable suivant la qualité et l'origine de l'afférence. La répercussion élective sur tel organe, sur telle fonction serait surprenante si l'électivité de beaucoup d'autres réactions nerveuses n'était déjà connue : phénomènes de répercussivité, réactions d'origine émotive.

Les troubles végétatifs des lésions infundibulaires résultent soit de la privation, de l'insuffisance ou de l'exagération des afférences qui atteignent les centres dans des conditions anormales, soit de la suppression, de l'exaltation ou des modifications qualitatives des efférences destinées aux viscères.

On s'est demandé, à la suite d'expériences d'ailleurs contestées de Trendelenburg, si la région tubérienne n'intervenait pas comme centre végétatif par l'intermédiaire d'une hormone sécrétée localement. De nombreuses expériences et quelques faits cliniques ont montré qu'entre les centres supérieurs et la périphérie il existe une série de centres secondaires et de relais qui transmettent les commandements de haut en bas; les faisceaux qui viennent des centres supérieurs, d'après Isenschmid et Schnitzler, occupent les deux tiers basaux du segment médian du cerveau intermédiaire, donc une région assez vaste, ce qui explique pourquoi chez l'homme la régulation thermique est respectée lorsque les lésions destructives ne sont pas trop étendues; l'ensemble des centres et des voies descendantes qui vont jusqu'à la moelle est situé dans le voisinage de la gouttière primitive; des centres bulbaires ou spinaux partent les fibres qui se rendent aux divers organes; parmi ceux qui agissent sur la température sous le contrôle du système nerveux, les glandes vasculaires sanguines, le foie, la rate, les muscles jouent un rôle très important; l'influence exercée sur eux par le système nerveux ne se borne probablement pas à une action indirecte par l'intermédiaire du système vasomoteur; à leur tour, les sécrétions des glandes agissent réciproquement les unes sur les autres ainsi que sur les centres, de telle sorte que dans ce vaste système de sympathie fonctionnelle il devient difficile d'établir la part respective du système nerveux et des éléments cellulaires.

L'hyperthermie *post mortem* reste inexpliquée: peut-être peut-on penser à la suspension définitive des fonctions nerveuses modératrices qui imposeraient durant la vie une limite plus basse à l'hyperthermie.

On a conçu de façons assez diverses les centres thermiques : centres thermogénétiques et thermotaxiques, centre parasympathique pour le froid et centre sympathique pour le chaud, centres régulateurs et contre-régulateurs; on a encore distingué des centres parmi les relais échelonnés sur le trajet des voies végétatives; mais le mot centre est un terme commode qui a été appliqué trop facilement à des régions dont les lésions irritatives ou destructives exaltent, suppriment ou troublent telle fonction. On ne peut définir le rôle de la région infundibulotubérienne vis-à-vis de la thermorégulation ou de la fièvre, sans englober dans une vue d'ensemble beaucoup d'autres régions du névraxe qui coopèrent avec elle; si le tuber jouit d'une influence si prépondérante qu'on peut lui accorder la signification d'un centre, il ne faut pas oublier que des lésions plus ou moins éloignées peuvent modifier la courbe thermique, soit en agissant à distance sur l'infundibulum, soit par tout autre mécanisme.

Les recherches expérimentales prises à part, on doit reconnaître actuellement que la plupart des observations empruntées à la pathologie apportent plus d'arguments de probabilité que de certitude en faveur d'un centre tubérien ou hypothalamique; mais la juxtaposition des désordres thermiques et d'autres troubles végétatifs dans la séméiologie infundibulaire leur confère une valeur indéniable qui permet de comprendre la région infundibulo-tubérienne dans le plan général anatomique et physiologique de la régulation thermique.

(A suivre.) Lucien Rouquès.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le pèlerinage des Musulmans de l'Afrique du Nord aux Lieux Saints de l'Islam

Chacun sait que la Mecque est la Ville Sainte de l'Islam et que tout bon Musulman doit s'y rendre en pèlerinage au moins une fois dans sa vie pour en revenir avec le titre si envié de *Hadj* (Saint).

Mais ce pèlerinage dans un pays lointain, peu favorisé par la nature et le climat, s'accompagne de grosses fatigues et de risques variés : voyage en mer jusqu'à Djeddah, transport de Djeddah à la Mecque (72 km.); à la Mecque accomplissement de tous les rites (mise préalable en tenue d'Ihram [1], visites et prières à la Mosquée, sept circuits autour de la Kaaba, sept courses entre Safa et Meroua, cérémonie d'Arafat, séjour à Mina pour la fête des Sacrifices, retour à la Mecque); transport à Médine (450 km.) et retour à Djeddah (embarquement). Passage au Lazaret de Tor. Voyage en mer jusqu'en Algérie.

L'accomplissement de ces transports et de tous ces rites exige de vingt à trente jours suivant le temps passé à la Mecque et le voyage facultatif à Médine. Il est dans l'ensemble très pénible en raison de la traversée sur un navire souvent encombré et de l'état incertain de la mer, de la tenue d'Ihram avec les restrictions qu'elle comporte, des conditions parfois défectueuses de la nourriture et du couchage à terre, du transport pendant des centaines de kilomètres sur des pistes rudimentaires, dans des camionnettes où l'entassement des pèlerins et de bagages est de règle, de la température et des vents de sable quand le pèlerinage tombe d'Avril à Octobre, de l'excitation mystique, etc., sans parler des maladies et des épidémies possibles.

1. Pour tout vêtement, deux pièces d'étoffe blanche sans coutures, l'une autour des reins, l'autre sur les épaules, aux pieds des semelles, tête nue, interdiction de couper poils et ongles, de tuer même un insecte, d'avoir des rapports sexuels, etc.

Il faut en outre compter avec une dépense individuelle d'au moins 10.000 francs.

Aussi la loi musulmane n'impose-t-elle le pèlerinage qu'à ceux qui peuvent le faire en remplissant les conditions suivantes :

1° Etre majeur (ou accompagné de parents) et libre;

2° Etre sain de corps et d'esprit;

3° Posséder ce qui est nécessaire pour le voyage, assurer la subsistance des siens pendant l'absence, ne laisser aucune dette ou obligation;

4° Voyager sans être exposé à aucun danger personnel ou réel.

D'autre part la promiscuité de plus de 100.000 pèlerins, dont beaucoup proviennent de pays où choléra et peste sont endémiques, est une condition très favorable à l'éclosion d'épidémies, et en fait plusieurs épidémies de choléra ont eu leur point de départ au Hedjaz (épid. de 1865; épid. de 1893 : 13.436 décès de pèlerins au Hedjaz, 16.900 dans les caravanes de retour).

Aussi les gouvernements intéressés ont-ils par des Conférences internationales pris des mesures rigoureuses de défense sanitaire pour empêcher l'éclosion et la propagation d'épidémies de pèlerinages (en particulier, Conventions sanitaires internationales du 17 Janvier 1912 et du 29 Juin 1926) : vaccinations au départ, visites et au besoin quarantaines aux Lazarets de Camaran ou de Tor.

Le Gouvernement Général de l'Algérie, soucieux de faciliter à ses administrés un pèlerinage auquel ils tiennent par-dessus tout, et de concilier leur bien-être et leur sécurité avec les prescriptions de la loi musulmane et celles de l'hygiène internationale, organise chaque année sous son contrôle le Pèlerinage de l'Afrique du Nord aux Lieux Saints de l'Islam.

Plusieurs mois à l'avance il fait appel aux Compagnies de navigation et aux affréteurs pour soumissionner le transport des pèlerins; un volumineux cahier des charges règle minutieusement — peut-être même trop — les conditions du pèlerinage et l'aménagement du navire.

Chaque pèlerin doit se munir d'un passeport et d'un carnet de pèlerinage qui ne lui est délivré que sur production des pièces suivantes :

1° Certificat de visite récent de dix jours (pas de maladies graves ou contagieuses, possibilité de supporter les privations et fatigues du pèlerinage).

2° Certificat de triple vaccination (choléra, peste, variole).

3° Billet de passage en mer (de 2.500 à 5.000 francs) et titre de transport automobile en Hedjaz (2.000 francs).

4° Pécule suffisant pour le séjour aux Lieux Saints (fixé à 3.000 francs et converti en un chèque nominatif payable à l'arrivée à Djeddah en livres-or).

5° Reçu du receveur municipal d'un versement de 1.000 francs en garantie d'obligations, ou frais d'assistance à la famille.

Tout est minutieusement prévu pour le logement des pèlerins sur le bateau; cube d'air; couchettes; place pour la promenade; latrines; eau potable et glace; ablutions rituelles, etc.

Fig. 1. — Pèlerins en Ihram sur le « Madonna ».

Fig. 2. — Lazaret de Tor. Vue générale.

Le service médical est assuré par le médecin du bord, français, obligatoirement Sanitaire maritime (c'est en cette qualité que j'ai fait le voyage), un médecin désigné par le Gouverneur Général et un médecin musulman qui accompagne les pèlerins, des infirmiers musulmans (1 par 200 pèlerins) qui les accompagnent aussi, et une infirmière diplômée.

Sont prévus : des locaux d'infirmerie à couchettes non superposées (5 pour 100 de l'effectif); des chambres d'isolement, pharmacie, laboratoire de bactériologie, etc...

Après leur débarquement, les pèlerins sont assurés de trouver au Hedjaz les soins médicaux nécessaires, divers Etats ayant organisé hôpitaux et dispensaires.

Royaume Saoudien (Hedjaz) :

Djeddah : Hôpital de 40 lits dirigé par M. Adham, Syrien, directeur du Service de Santé maritime, assisté d'un médecin turc ayant fait des études à Paris.

La Mecque : Hôpital moderne, dirigé par M. Mahmoud Hamdi Bey, avec services de Médecine générale, Chirurgie, Oto - rhino - laryngologie, Yeux, Maternité, Laboratoires de Radiologie, Bactériologie, Chimie biologique.

Les médecins sont des Syriens, des Egyptiens et des Hindous engagés avec contrat.

France. — Le très distingué consul de France, M. Maigret, demande, depuis longtemps, la création d'un dispensaire à Djeddah, avec un chirurgien qui se transporterait à la Mecque pour le pèlerinage. Du point de vue de l'influence française cette création est souhaitable et un chirurgien serait très apprécié à Djeddah [2].

Pendant le pèlerinage le médecin musulman et les infirmiers accompagnent le convoi avec des médicaments.

A la Mecque ils s'installent à la Maison de France (vaste immeuble appartenant à la Société des Habous Nord-Africains, et administré par Hadj Hamdi Belkacem, l'actif vice-consul de France) où ils soignent et peuvent hospitaliser les malades qui se présentent. Ils suivent également les pèlerins à Mina, Arafat et Médine.

Egypte. — Hôpital à la Mecque, très bien installé avec deux médecins. Au pèlerinage une mission spéciale arrive avec plusieurs médecins, des autos, etc... et loue une maison. C'est l'organisation la plus complète.

Pendant toute l'année, un bureau de bienfaisance fait des distributions gratuites de riz et d'autres aliments.

Russie soviétique. — Un dispensaire à Djeddah avec consultations et distribution de médicaments, dirigé par Mme la doctoresse Dourakounov, femme de S. E. Nazir, Ministre des Soviets et M. Joukov.

Hollande, Angleterre. — Envoient des médecins pour le pèlerinage.

Le pèlerinage de 1934 s'est passé dans de bonnes conditions sanitaires [3].

Parti de Marseille le 17 Février, le paquebot *Madonna* (3.264 tonnes. Cie Cyp. Fabre, Cdt Tempesti, affréteur Foudhil) est arrivé le 19 à Alger pour passer la visite de la Commission de contrôle et embarquer le commissaire du gouvernement Gerbier; MM. les Drs Soulié (Lamoricière) et Lakhdari (Guelma), dont c'est le quatrième pèlerinage, et les médicaments.

Puis il a fait escale dans les ports principaux pour recueillir les pèlerins : Tanger (26), Oran (349), Alger (454 dont 36 Sénégalais), Bône (483), Tunis (127), au total 1.439 pèlerins dont une centaine de femmes et une trentaine d'enfants, certains tout jeunes, sans compter un stock invraisemblable de bagages hétéroclites.

On arrive à Port-Saïd le 8 Mars et on mouille en rade de Djeddah le 11 à 17 heures. Après une visite minutieuse de la Santé maritime, les pèlerins sont autorisés à débarquer le 12 au petit jour.

Malgré une température rigoureuse en Méditerranée (les sommets de la côte algérienne étaient couverts de neige), une mer quelque peu agitée et l'encombrement du bateau, il y a eu peu de malades et seulement deux décès (hémorragie cérébrale, cachexie [4]).

Une fois transportés à terre sur une flottille de sambouks les pèlerins ont gagné la Mecque, en camionnettes et accompli les divers temps du pèlerinage. Leur état sanitaire est resté bon : on a enregistré 3 décès (accident d'auto, dysentérie, épuisement : 93 ans).

Pendant ce temps, le *Madonna* est resté ancré à trois milles de Djeddah, période un peu longue et monotone pour l'équipage. Distractions rares, pêche, quelques descentes à terre, visites au Consulat et aux autres navires, régates, etc... Un événement plus important : audience du Roi Ibn Saoud, le 11 Avril. Par bonheur la température est restée clémente (moyenne de 24 à 28) sauf quelques jours de vent de sable, où elle atteignit 32°.

Les pèlerins sont rentrés le 10 Avril, fatigués, amaigris, mais satisfaits.

Grâce aux soins d'Inb Saoud les conditions matérielles du pèlerinage s'améliorent chaque année. Des camionnettes ont remplacé les chameaux, la sécurité sur les pistes est absolue, aussi des points d'eau et des gîtes d'étape ont-ils pu être aménagés (des ambulances automobiles et des tentes hôpitaux étaient installées à Arafat et à Mina). L'enfouissement des quelques 100.000 moutons sacrifiés à Mina se fait dans de bonnes conditions hygiéniques. L'état sanitaire de Hedjaz est satisfaisant (à part des milliards de mouches et les moustiques du littoral, il n'y a pas eu de parasites tels que poux ou punaises; pas d'épidémies sauf des cas de variole). On parle aussi d'hostilités imminentes avec le Yemen.

Enfin le 14 Avril après un embarquement mouvementé, le *Madonna* appareillait pour le retour, avec patente nette.

Le 16, escale sanitaire au Lazaret de Tor et visite de M. le Dr Haridi (ancien interne de Paris), directeur du Service quarantenaire. Le Lazaret, où les navires de pèlerins remontant vers Suez s'arrêtent obligatoirement, est un modèle d'organisation.

Trois jetées munies de rails et de wagonnets pour le transport rapide des bagages s'avancent jusqu'au point où accostent les bateaux et aboutissent chacune devant l'entrée d'un des trois pavillons de désinfection.

Chaque pavillon est divisé en deux dans sa longueur : *A droite* salle de comptage munie de bancs cimentés où les pèlerins sont classés par nationalités. Le hall à désinfection fait suite avec une batterie de cinq grandes étuves Lequeux chauffées à 115° (une sixième étuve Geneste et Herscher plus petite sert pour les soieries et objets précieux). Du côté de la sortie des étuves est la salle de distribution :

A gauche : salle de déshabillage contiguë à la salle de comptage; les vêtements sont mis dans un filet, les papiers et valeurs dans une boîte en fer. Munis d'une serviette les pèlerins nus passent dans une galerie où s'ouvrent les cabines de bains et de douches et où des médecins examinent s'ils ne portent pas de parasites ou d'éruptions suspectes. Après un savonnage sérieux, ils revêtent une chemise propre et se rendent dans la salle de rhabillage, contiguë à celle de distribution où ils reçoivent leurs effets désinfectés, et ils sortent du côté opposé à la mer dans une large avenue où se trouvent les services (P. T. T., etc...) et des magasins.

Au delà sont édifiés les baraquements quarantenaires et le tout est entouré d'un grillage élevé englobant une superficie de plusieurs hectares.

Le village de Tor est à gauche, entre une petite baie et la montagne, tandis qu'à droite une palmeraie abrite les villas des médecins, les laboratoires, etc...

A l'époque du pèlerinage le Lazaret compte plus de 400 employés.

Les navires qui ont patente nette et transitent le canal de Suez ne sont soumis qu'à la désinfection des pèlerins et de leurs habits, la quarantaine se faisant durant la traversée du canal, sous la surveillance de gardes sanitaires. Comme c'est notre cas, les opérations de désinfection s'achèvent dans la matinée et à 16 heures on repart pour Suez.

Transit du canal avec les gardes sanitaires qui empêchent toute communication avec la terre.

L'état sanitaire reste bon : deux décès de vieillards (par épuisement).

Après avoir débarqué les pèlerins à La Goulette, Bône et Alger au milieu d'une foule poussant des acclamations enthousiastes, le voyage se termine sans incidents par la rentrée du navire à Marseille le 27 Avril.

D'après tout ce que j'ai vu et entendu (sans pouvoir m'y étendre ici) ma conclusion est que ce pèlerinage sert la cause française; aussi convient-il de le faciliter et pour cela il faut alléger le cahier des charges afin d'élargir l'adjudication.

Dans son état actuel il est léonin et, pris à la lettre, proprement inexécutable; aussi les grandes compagnies de navigation s'abstiennent-elles.

De plus il faudrait que l'adjudication soit donnée au moins pour trois ans, ce qui permettrait d'aménager un navire, comme les Anglais, répondant à la fois à la manière de vivre des Musulmans et aux conditions indispensables d'hygiène et de sécurité, et d'éviter un encombrement qui en cas de sinistre maritime entraînerait un désastre.

Et cela permettrait aussi de diminuer le prix du passage, tout en augmentant le bien-être et la sécurité de tous.

J. Boyer (Ax-les-Thermes).

2. En rade de Djeddah on ne voit le pavillon français qu'à l'époque du pèlerinage; les produits français sont inconnus au Hedjaz, sauf quelques spécialités pharmaceutiques et encore celles-ci y arrivent-elles par la Hollande, via Java.

3. En 1934, 25.331 pèlerins ont débarqué à Djeddah et Yambo contre 20.100 en 1933 et plus de 100.000 en 1927 et 1928.

4. Il semblerait que le certificat médical dût arrêter les trop malades, mais comme le plus grand désir d'un Musulman est de mourir et d'être inhumé en Terre Sainte, beaucoup de malades font l'impossible pour partir et sont favorisés par une complicité générale de leurs coreligionnaires, comme d'ailleurs les clandestins.

L'indemnisation du Paludisme selon la législation des pensions militaires pour infirmités

A la suite de la mise en application de la loi du 31 Mars 1919, médecins et mutilés se trouvèrent bientôt d'accord pour déclarer que le guide-barème annexé au Décret du 29 Mai 1919 ne donnait, sur bien des points, que des indications insuffisamment précises, et ne permettait pas notamment d'assurer, dans tous les cas, une indemnisation équitable en faveur des paludéens. La question demandait à être traitée avec plus d'ampleur, et à être solutionnée en tenant compte des acquisitions scientifiques récentes. C'est de façon à répondre à ce pressant besoin qu'une Commission spéciale fut instituée au Ministère des Pensions. Cette Commission, comprenant les spécialistes les plus éminents de la pathologie exotique, fut chargée d'élaborer un texte nouveau pour l'indemnisation du paludisme. Les conclusions arrêtées par cette Commission ont été mises en vigueur par le *Décret du 18 Mars 1926*.

Considérant que le paludisme ne rentre pas dans la pratique médicale journalière, le Décret précité a ordonné que tout malade, relevant de la pathologie exotique, doit toujours être examiné par des médecins ayant une connaissance approfondie de cette branche spéciale de la médecine.

Ainsi, tout paludéen ne doit jamais être expertisé par les médecins vacateurs des centres de réforme. Son examen doit être confié à un praticien qui, par ses études ou du fait de sa situation spéciale, a été amené à acquérir une pratique approfondie des maladies exotiques. En somme, les anciens paludéens sont expertisés suivant le même principe général qui préside à l'examen des tuberculeux : leur expertise doit toujours être confiée à un médecin spécialiste.

En Afrique du Nord, la question du mode d'examen des anciens militaires entachés de paludisme est bien plus aisée à résoudre. Le Ministre a, en

effet, admis que tous les médecins experts des Centres de Réforme d'Algérie, Tunisie et Maroc, peuvent être considérés comme qualifiés pour procéder à l'expertise des malades atteints d'une affection exotique. La pratique de leur clientèle leur permet, en effet, de constater, d'une façon courante, bien des cas relevant de la pathologie exotique, alors que de telles affections représentent une véritable exception chez les malades de France.

En ce qui concerne les examens de laboratoire, le Ministre a également prescrit que ces examens devraient toujours être confiés à « des spécialistes d'une compétence reconnue et d'une autorité incontestable ».

Le Décret du 18 Mars 1926 a établi ensuite la série des divers examens qui doivent être systématiquement pratiqués chez tout ancien militaire alléguant un paludisme ancien ou récent. En règle générale, le malade doit toujours être examiné complètement, et les experts ne doivent pas se contenter de faire porter leurs recherches sur les organes qui sont de préférence atteints chez les paludéens. Une telle méthode d'examen n'est d'ailleurs nullement spéciale aux affections exotiques; en réalité, elle n'est que l'application de l'une des règles les plus élémentaires de la séméiologie.

Cependant, la nécessité de procéder à une expertise complète n'implique pas que l'attention des experts ne doit pas se porter de préférence sur tel ou tel organe. C'est ainsi que le foie et la rate doivent être, dans chaque cas, l'objet d'une exploration très minutieuse.

L'examen clinique achevé, il reste alors à soumettre le malade à un certain nombre de recherches complémentaires qui, aux termes mêmes du Décret du 18 Mars 1926, sont absolument indispensables chaque fois que le paludisme paraît être en jeu.

1° Le candidat à pension doit être soumis à la radioscopie du foie et de la rate, de façon à apprécier les modifications de volume de ces organes.

2° L'examen des urines est nécessaire pour se rendre compte du fonctionnement du foie et des reins, et pour vérifier s'il n'existe pas un certain degré d'insuffisance surrénale.

3° L'examen du sang est d'une importance capitale et, avant d'aborder la question de la recherche de l'hématozoaire, nous allons préciser la série des diverses études sur lesquelles doit également porter l'analyse hématologique. Dans chaque cas, le spécialiste est tenu de procéder aux évaluations ci-après :

a) Numération des globules rouges et des globules blancs.

b) Indication du taux de l'hémoglobine.

c) Mesure de la valeur globulaire établie par le rapport entre le taux d'hémoglobine et le nombre des hématies.

d) Détermination de la formule leucocytaire.

4° Pour si importants que puissent être tous les examens précédents, aucun d'entre eux n'atteint cependant la valeur de la recherche des hématozoaires dans le sang du malade.

Le Ministre a rappelé à maintes reprises que les hématozoaires doivent être systématiquement recherchés dans le sang de tout malade entaché d'un passé de paludéen. Mais, pour qu'une telle recherche ait des chances d'être positive, encore doit-elle être exécutée à un moment favorable. A cet égard, nous ne saurions trop insister, dans l'intérêt même des candidats à pension, sur le principe général suivant :

Le sang du malade doit être nécessairement examiné dans les deux ou trois jours qui suivent un accès, et sans que l'intéressé ait pris de quinine.

Finalement, en tenant compte des constatations opérées à l'examen du malade, et en tenant également compte des résultats fournis par la radioscopie, l'examen du sang et l'analyse des urines, les médecins experts ont en main tous les éléments d'appréciation nécessaires afin d'évaluer, en toute équité, le degré d'incapacité de travail de l'ancien militaire.

Une telle évaluation est réalisée grâce aux indications fournies par le barème institué par le Décret du 18 Mars 1926 de façon à arrêter, dans chaque cas, le pourcentage de réduction de la capacité de travail. A titre de renseignements, nous reproduisons ci-dessous le guide-barème actuellement en application pour l'indemnisation du paludisme.

PALUDISME.

Taux d'invalidités fixés par le barème du 18 Mars 1926.

1° Paludisme sans lésions viscérales ni troubles fonctionnels : 1 à 9 pour 100.

2° Paludisme chronique sans lésions viscérales mais avec troubles fonctionnels légers : 10 à 15 pour 100.

3° Paludisme chronique avec lésions viscérales légères :

a) Et, en outre, avec présence de troubles fonctionnels de moyenne intensité : 20 à 45 pour 100.

b) Et, en outre, avec présence de troubles fonctionnels sérieux : 50 à 60 pour 100.

4° Paludisme chronique avec lésions viscérales graves ou multiples : 65 à 95 pour 100.

5° Cachexie paludéenne : 100 pour 100.

*
* *

Parvenus au terme de l'exposé des dispositions prévues par le Décret du 18 Mars 1926, de façon à instituer un mode d'indemnisation équitable du paludisme, il nous paraît indispensable de revenir un instant, dans l'intérêt même des mutilés, sur les conditions exactes dans lesquelles doit être pratiquée la recherche des hématozoaires dans le sang.

Nous avons déjà posé le principe général d'après lequel la prise de sang doit être faite dans les deux ou trois jours qui suivent un accès, et sans que l'intéressé ait pris de quinine.

Les paludéens eux-mêmes doivent être pénétrés de l'idée qu'ils ne doivent accepter de se soumettre à l'examen du sang, pour la recherche de l'agent pathogène, que dans les conditions précitées. On ne saurait, en effet, jamais trop répéter que toute recherche entreprise dans des conditions différentes est, d'avance et fatalement, vouée à l'insuccès.

Il est bien évident que, pour l'évaluation du taux de l'incapacité de travail, un résultat négatif ne peut être que préjudiciable aux intérêts du malade. Si nous supposons le cas où l'absence de l'agent pathogène dans le sang est uniquement imputable aux conditions défectueuses dans lesquelles la recherche a été opérée, l'ancien militaire se trouve alors frustré de l'avantage qu'aurait représenté, pour l'évaluation de son invalidité, un résultat hématologique positif.

Il convient en outre de remarquer que non seulement le malade est ainsi privé d'un tel avantage, mais encore qu'il va être appelé à supporter le préjudice matériel causé par la présence, dans son dossier de pension, d'une pièce officielle établissant que la recherche des hématozoaires est demeurée négative chez lui.

Et ainsi, le jour où le Ministre, c'est-à-dire en pratique la Commission consultative médicale, arrêtera le taux de la pension du malade, il se trouvera naturellement enclin à attacher une grande importance à cet examen négatif, attendu qu'il ignore dans quelles conditions exactes la recherche de l'hématozoaire a été pratiquée. Finalement, ce sera le paludéen lui-même qui supportera les conséquences fâcheuses de la recherche défectueuse qui aura été opérée à son égard.

De façon à ne jamais courir le risque d'avoir à supporter peut-être un jour les résultats préjudiciables d'une prise de sang pratiquée dans de mauvaises conditions, les malades doivent être, eux-mêmes, parfaitement au courant des circonstances au cours desquelles doit avoir lieu la recherche de l'agent pathogène. Ils doivent être avertis que tout examen auquel ils se seront soumis dans des conditions autres que celles que nous avons précisées ne pourra fatalement entraîner qu'un résultat négatif. Dès lors, les paludéens comprendront qu'il est de leur propre intérêt de se présenter à l'hôpital, pour la prise de sang, au jour favorable et de ne pas consentir à se prêter à une recherche qui serait entreprise dans des conditions défectueuses.

Il faut avouer d'autre part que dans certains centres de réforme l'on ne s'inquiète pas toujours de savoir si le paludéen se trouve, ou non, dans des conditions favorables, au moment où l'on fait procéder à l'examen de son sang. Le malade est envoyé au laboratoire le jour même où il est expertisé au Centre de réforme, si bien que la recherche des hématozoaires est alors pratiquée tout à fait au hasard. Il faut avouer que, pour qu'un examen opéré dans de telles conditions soit positif, il est nécessaire que le paludéen soit singulièrement favorisé par le sort.

Une telle façon de procéder doit évidemment être sévèrement proscrite car elle est préjudiciable aux intérêts des malades. Malheureusement, il n'est pas toujours commode, surtout lorsque le nombre de demandes de pension pour paludisme est très élevé, d'instituer un régime pratique de façon à assurer, dans des conditions convenables, l'examen hématologique de tout paludéen.

Après avoir signalé l'erreur grave qu'il convient à tout prix d'éviter, nous allons indiquer le procédé auquel nous avions régulièrement recours à Marseille, de 1923 à 1927, d'un commun accord avec le Médecin-chef de l'hôpital militaire. Il existe certainement bien d'autres manières de résoudre la difficulté et si nous pensons devoir indiquer comment nous y sommes nous-mêmes parvenus, c'est uniquement parce que la règle appliquée au Centre de réforme de Marseille nous a toujours donné entière satisfaction. C'est aussi parce que les véritables paludéens, conscients de l'effort réalisé dans leur propre intérêt, ont toujours fait leur possible pour se présenter au laboratoire au jour favorable pour la prise de sang et l'examen hématologique.

L'expertise terminée, le malade recevait un billet d'hôpital établi à son nom et portant toutes les mentions nécessaires, sauf toutefois l'indication de la date précise de l'admission à l'hôpital. A l'encre rouge, on portait sur le billet d'hôpital, à la place réservée au diagnostic, la mention suivante : « Billet d'entrée valable sur simple présentation de l'intéressé. Recherche à pratiquer d'urgence : hématozoaires dans le sang. »

Avant de mettre en pratique une telle façon de procéder, il avait été entendu une fois pour toutes, avec le Médecin-chef de l'hôpital militaire, que le bureau des entrées devrait toujours admettre, sans la moindre difficulté, les anciens militaires qui se présenteraient ainsi, porteurs d'un billet d'hôpital ne portant aucune mention de date et signé de l'un des médecins du Centre de réforme. On régularisait ensuite.

De son côté, le malade était averti des conditions exactes dans lesquelles il devait se présenter à l'hôpital pour faire procéder à la prise de sang. Généralement on ne le conservait que vingt-quatre ou quarante-huit heures à l'hôpital et ainsi l'on pouvait en même temps procéder à un examen clinique complémentaire, et l'on profitait de la présence du malade pour le soumettre aux divers examens radiologiques nécessaires, et l'on faisait également examiner ses urines.

Une recherche d'hématozoaires exécutée dans de telles conditions avait évidemment une valeur indiscutable. Quand les médecins experts recevaient les résultats de l'examen hématologique, ils étaient certains qu'ils pouvaient ajouter entièrement crédit aux conclusions portées par le laboratoire. Les malades retiraient ainsi, eux-mêmes, un appréciable profit d'un tel mode d'examen qui leur assurait la légitime réparation qui leur est due, tandis que les médecins experts éprouvaient le sentiment d'avoir rempli leur mission, à la fois d'une façon utile et équitable.

Médecin Lieutenant-Colonel PAUL SÉCHAN,
Ancien expert et médecin-chef
des Centres de Réforme.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Au mois de Juin dernier, j'ai donné congé pour Octobre prochain, à mon propriétaire, de l'appartement que j'occupe. J'ai pensé que, suivant l'usage, trois mois de congé étaient suffisants. Or, mon propriétaire exige, de moi, *six mois de congé*, et veut me faire payer le loyer jusqu'en Janvier prochain, au lieu d'Octobre.

Il se base sur un ancien bail signé entre nous, en 1906, et *expiré en* 1916, bail dans lequel il était spécifié qu'en cas de départ de ma part, je devrais donner congé six mois à l'avance. Or, ce bail n'ayant pas été renouvelé depuis 1916, c'est-à-dire depuis dix-huit ans, nous avons marché sans bail et j'ai joui, jusqu'à ce jour, de la loi des prorogations (loyer annuel 12.000 francs).

Dans ces conditions, mon propriétaire est-il en droit d'exiger de moi six mois de congé au lieu de trois ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

En principe, le délai d'usage, pour les congés en matière de location, est de trois mois dans la région parisienne (Dalloz, Rép. prat., v° Louage, n° 1459. Trib. civ. Seine, 6 Juin 1928. — D. H. 1928, p. 489). Mais il ne s'agit que d'un simple usage, auquel il peut être dérogé par convention (L° C° n° 1448).

Toute la question est donc de savoir si, en l'espèce, la clause du bail qui fixait le délai-congé à six mois continue de s'appliquer.

Le fait que ce bail se soit terminé en 1916 n'empêche pas cette clause de s'appliquer, s'il y a eu tacite reconduction. Il est, en effet, de principe, et résulte de l'article 1759 du Code civil, que les conditions qui s'appliquent pendant la durée de cette tacite reconduction sont les mêmes que celles du bail primitif (Dalloz, Rép. prat., v° Louage, n° 1306).

Par conséquent, il semble qu'il en soit ainsi de la clause visant la durée du congé, à moins que depuis 1916 il n'ait été mis fin à la tacite reconduction au moyen d'un précédent congé, ou, de toute autre convention, qui aurait mis fin à la location et soumis les parties au régime de la prorogation légale.

En pareil cas seul, mais en pareil cas seulement, le délai de trois mois serait applicable.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Statistique hospitalière.

Le Comité d'Education médicale et des Hôpitaux de l'Association médicale américaine vient de publier le recensement des hôpitaux, sur le territoire de l'Union, pour 1933. C'est un document important, qui occupe 12 pages très serrées du *Journal of the american medical Association;* on peut en extraire divers renseignements intéressants sur l'état actuel de l'organisation hospitalière aux Etats-Unis.

On sait que, sous ce nom d'hôpital, nos voisins d'outre-Atlantique ne désignent pas exactement la même chose que nous; un hôpital, chez eux, n'est pas nécessairement une institution officielle, comme ici, mais bien plutôt une sorte de maison de santé, rarement gratuite, mais où les indigents peuvent néanmoins être traités aux frais de nombreuses fondations. On appelle aussi hôpitaux les infirmeries d'usines, de prisons, d'écoles.

Sur les 6.437 hôpitaux dénombrés, il y a 4.237 hôpitaux généraux, c'est-à-dire non spécialisés : 756 sont officiels, c'est-à-dire entretenus par les deniers publics, et 2.097 ne font, par définition, aucun bénéfice.

Le nombre des lits, dans l'ensemble, se monte à 1.027.046, plus 52.464 berceaux, pour une population de 125.693.000 âmes. La population, depuis 1873, a quadruplé; le nombre des lits offerts aux malades est plus de 20 fois supérieur; c'est montrer l'accroissement rapide des ressources hospitalières et aussi la faveur dont jouit l'hôpital aux Etats-Unis, ce qui peut tenir soit à leur excellence, soit à l'insuffisance du corps médical, mais doit être plutôt attribué à un état d'esprit local : une préférence spéciale pour la médecine organisée, outillée, chiffrée, mécanisée, qui est la règle courante ou tout au moins le programme des hôpitaux américains.

Il faut noter toutefois que l'accroissement du nombre des lits, qui allait, depuis 25 ans, année moyenne, à 22.000 par an, subit pour la première fois un temps d'arrêt; il n'est pour 1933 que de 12.692 lits.

7.037.982 malades ont été hospitalisés en 1933, soit 1 sur 18 habitants. Il y eut une moyenne de 216.775 lits inoccupés, la plupart dans les hôpitaux généraux. Le nombre des journées d'hôpital s'est élevé à 295.748.915. Ce chiffre pose pour maint hôpital un angoissant problème économique. Le séjour moyen, dans les hôpitaux officiels, fut de 106 jours, au lieu de 13 dans les autres institutions, mutuelles industrielles, confessionnelles, ou indépendantes. Mais il faut se rappeler que beaucoup des hôpitaux officiels sont des sanatoriums ou des asiles, où les malades sont gardés longtemps.

709.276 enfants, le tiers des naissances du pays, sont nés à l'hôpital.

Le Gouvernement fédéral, les Etats, les Comtés et les villes ont beaucoup développé, dans les dix dernières années, leurs fondations hospitalières : quatre fois et demie plus que les initiatives privées; mais cet effort concerne surtout les lits de sanatoriums. Dans l'ensemble, les hôpitaux officiels ont soigné 30 pour 100 des malades.

Il y a 126.261 médecins (ou internes) attachés à ces hôpitaux; ce qui n'est pas loin du chiffre total (150.000) des médecins pratiquants aux Etats-Unis. Sur 100 personnes collaborant aux soins des malades, il y a 36 médecins, 40 infirmières et 24 profanes. On compte 4.677 services de radiographie, et 4.324 laboratoires.

On compte 497 hôpitaux (ou sanatoriums) pour les tuberculeux, avec 70.682 lits, ayant reçu 84.327 malades pendant plus de 22.000.000 de jours; 313 sont officiels. Il y a 621 hôpitaux (ou asiles) pour les maladies mentales, presque tous entretenus par les deniers publics, avec 498.955 lits, et un total, en augmentation sur 1932, de 170.833 malades.

On dénombre 1.760 écoles d'infirmières.

Le nombre des consultations externes fut de 32.822.077, données à 9.519.427 malades, dans 2.351 hôpitaux.

Ajoutons que les hôpitaux recensés sont ceux qui ont été approuvés par l'Association médicale américaine. Il faut y ajouter 576 autres, comprenant 16.685 lits, qu'elle a refusé d'enregistrer, parce qu'elle estimait leur fonctionnement incorrect ou suspect, parce que leurs médecins n'offraient pas de garanties scientifiques ou morales suffisantes, ou parce que leur recrutement se faisait au moyen d'une publicité irrégulière.

La situation financière de la plupart des hôpitaux libres n'est pas brillante. Leurs revenus ont diminué, les contributions promises ne sont pas payées, et, là comme ailleurs, on constate les effets fâcheux d'une surproduction fantaisiste et la difficulté de rétablir un équilibre raisonnable entre l'offre et la demande.

Ph. Dally.

ABONNEMENTS.— Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.

Livres Nouveaux

Les poissons et le monde vivant des eaux. Etudes ichthyologiques et philosophiques, par M. Louis Roule. Tome VII : **L'abîme des grands fonds marins.** 1 vol. avec 84 dessins dans le texte et 16 planches en trichromie, d'après les aquarelles d'Angel. (*Librairie Delagrave*, 15, rue Soufflot, Paris, 5e). — Prix : Broché, 42 fr. Relié, 70 fr.

Les anciens peintres de l'école hollandaise et flamande se plaisaient à dessiner dans les tableaux de la tentation de St-Antoine des animaux fantastiques, personnifiant les puissances des ténèbres ; mais les visions de l'imagination humaine la plus aventurée sont dépassées de beaucoup par l'étrange et le prodigieux des êtres que la Nature fait vivre au fond de ces abîmes démesurés des océans où règne la pesante uniformité d'une perpétuelle obscurité.

Dans ces immensités profondes qui sembleraient devoir être le domaine de la mort, la Nature a manifesté, de façons nouvelles et inattendues, sa terrifiante puissance et son opulente diversité.

Depuis quelques lustres des croisières scientifiques, disposant d'un outillage perfectionné, ont permis de recueillir à toute profondeur les êtres flottant ou nageant. Ce sont les résultats de ces cueillettes qu'on trouve exposés d'une façon captivante dans le beau livre que vient de publier le professeur L. Roule, ouvrage qui fait partie de son intéressante série paraissant sous le titre général d'Etudes ichthyologiques et philosophiques.

A part les gros requins de profondeur que des lignes de 2.000 mètres de longueur vont saisir, ce que remontent les chaluts et autres engins, c'est le fretin des abîmes, êtres menus mais monstrueux portant sur leurs corps de nains difformes des appendices insolites et excentriques, trop gros et trop longs pour eux et se terminant parfois par des organes lumineux. Par la multiplicité de leurs formes, la singularité de leurs caractères, ces êtres des grands fonds semblent n'être là que pour attester par les excès mêmes de leurs structures la grandeur et l'omnipotence du Pouvoir créateur.

Si les engins de la pêche océanographique ne ramènent le plus souvent que des individus de petite taille, on peut supposer que les eaux abyssales renferment, à côté de leurs myriades de poissons nains, d'autres animaux plus forts; cette opinion concorde avec ce que l'on sait des calmars des profondeurs dont le corps peut mesurer 4 à 5 mètres de long et les tentacules atteindre 10 à 12 mètres. Les abîmes des océans n'ont pas encore dévoilé tous leurs mystères, le secret demeure, mais il est déjà entamé; la lecture du beau livre de R. nous fait pressentir la découverte d'autres merveilles.

P. Desfosses.

L'intelligence et le caractère. Leurs anomalies chez l'enfant, par H. M. Fay, 1 vol. de 356 p. (*Foyer central d'Hygiène*, 64, rue du Rocher, Paris). — Prix : 25 fr.

Les astrologues prétendaient que, par la seule donnée d'une date prévue de naissance et la connaissance des planètes et des signes du zodiaque, il était possible de pénétrer jusqu'au fond de la personnalité humaine, d'en déterminer le tempérament, le caractère, la destinée, bref de tracer un horoscope.

Dans un autre ordre d'idées, des primaires s'imaginent volontiers que par certaines épreuves, certains *tests* judicieusement choisis, il serait possible, en 10 minutes, de se faire une idée suffisamment précise de l'intelligence et de la mentalité d'un enfant pour pouvoir le diriger dans ses études et lui donner une bonne orientation professionnelle.

Le médecin, qui sait par sa propre expérience, combien il est difficile de réaliser le «γνωθι σεαυτον» cette connaissance de soi-même sans laquelle pour Socrate il n'est point de sagesse, se rend compte

qu'il est encore plus malaisé de connaître les autres, aussi n'a-t-il guère confiance en des jugements aussi prompts.

L'astrologie lui paraît une plaisanterie à jamais périmée et, tout en reconnaissant les services que peut rendre en pédagogie la méthode des tests imaginés par A. Binet et Th. Simon, le clinicien estime que la *connaissance d'un être humain exige avant tout un examen médical approfondi.*

Pour déterminer la personnalité d'un sujet, ses aptitudes, ses possibilités, il faut non seulement mesurer le niveau de son intelligence, sa capacité d'attention, mais encore connaître son émotivité, les dominantes de son caractère, l'état de son système nerveux et de ses glandes endocrines, sa robusticité, bref établir un diagnostic sur des éléments multiples.

Ce n'est qu'après et par ce diagnostic qu'on peut légitimement donner des conseils aux parents d'un enfant, se mêler de l'orientation de sa vie et parfois, grâce à une thérapeutique adéquate, modifier des causes pathologiques qui troublent le développement harmonieux d'une personnalité.

Le but du livre de Fay, consacré à l'étude des enfants anormaux, spécialement des arriérés, est précisément de montrer aux éducateurs l'importance capitale de la Médecine dans l'hygiène intellectuelle de l'enfant et en même temps d'attirer l'attention des médecins sur des problèmes pédagogiques pour lesquels la médecine a un rôle si important à remplir.

Tout praticien obligé par sa profession de donner souvent des conseils aux parents pour des enfants en cours d'études aurait grand intérêt à consulter le livre de Fay, et en particulier de lire attentivement les pages consacrées aux anomalies de l'émotivité, de l'humeur, de la sociabilité, du comportement, etc..., il y puiserait des renseignements extrêmement précieux pour la sûreté de ses conseils.

Les pages de Fay reflètent en effet l'expérience d'un cerveau fortement documenté, parfaitement équilibré, qui a su se donner la peine et le temps de réfléchir longuement aux questions si passionnantes de la Psychologie infantile.

P. Desfosses.

La blennorragie; méthodes actuelles de diagnostic et de traitement, par M. Pierre Barbellion. Préface de M. le Prof. Legueu. 1 vol. de 342 p. avec 3 planches en couleurs et 90 figures en noir. (*Maloine*, éditeur).

Ce livre vient à son heure. Une certaine confusion règne parmi les non-initiés sur un grand nombre de questions concernant la blennorragie : gonocoques et pseudo-gonocoques; spermoculture, vaccination et chimiothérapie de la blennorragie, gonoréaction, etc.

B., élève et collaborateur de Janet et de Legueu, met au point ces diverses questions dans son livre, heureusement édité et écrit d'une façon claire et précise.

Cet ouvrage représente la synthèse, non pas seulement d'une opinion, mais d'une expérience qui connaît toutes les difficultés de la pratique et s'efforce de trouver, parmi les diverses méthodes, celle qui convient le mieux à tel cas particulier.

Nul doute que ce livre soit d'un précieux service pour ceux qui voudront y chercher un conseil afin de s'orienter dans le dédale si compliqué des diverses thérapeutiques de la blennorragie.

R. B.

Le barbiturisme aigu et les antidotismes gardénal-strychnine, gardénal-coramine, gardénal-alcool. Recherches expérimentales, par le professeur G. Carrière et MM. Claude Huriez et P. Willoquet. 1 vol. de 164 p. (*Imprimerie A. Durant*, 43, rue d'Artois, à Lille). — Prix : 30 fr.

Voici un travail sur un sujet d'actualité. En tenant compte des très nombreuses publications récentes, C., H. et W. décrivent le barbiturisme aigu, le coma et la fièvre barbituriques, les séquelles neurologiques, le barbiturisme cutané. Ils précisent l'anatomie pathologique du barbiturisme aigu et les caractères généraux des lésions observées.

Puis ils envisagent la question de l'antidotisme barbituriques-strychnine, avec ses bases expérimentales, à propos desquelles ils exposent leurs expériences personnelles. Ils décrivent les troubles électrocardiographiques observés par eux au cours des intoxications traitées ou non par la strychnine, et dégagent un électro-pronostic.

Des chapitres spéciaux sont consacrés à l'antidotisme barbituriques-coramine, à l'alcoolisme et barbiturisme, avec le rôle des injections d'alcool à 30 pour 100 dans le traitement du barbiturisme aigu.

Ils étudient comparativement le rôle des injections de strychnine, de coramine et d'alcool sur le barbiturisme expérimental.

Ils terminent en précisant la conduite à tenir en présence d'un barbiturisme aigu : thérapeutique soustractive, thérapeutique adjuvante, thérapeutique neutralisante. Une importante bibliographie complète cette intéressante monographie.

L. Rivet.

Allgemeine Konstitutionslehre in naturwissenchaftlicher und medizinisewer Betrachtung (Principes généraux sur la constitution d'après les données des sciences naturelles et de la médecine), par O. Naegeli. Deuxième édition. 1 vol. de 190 p. avec 32 fig. (*Librairie Julius Springer*).

C'est un bien beau livre que le livre de N. Les données qu'il comporte sur l'hérédité et la constitution sont du plus haut intérêt. N. indique que la médecine ne saurait trop garder, à ce propos, le contact avec la biologie et les sciences naturelles. Car il y a des lois immuables dans la nature qui sont exactes pour tous les êtres vivants. Aussi toutes recherches et découvertes dans le domaine des sciences naturelles doit-il avoir son écho en médecine et servir de point de départ à des recherches analogues sur l'espèce humaine. Les idées de De Vries sur la mutation, les études de Morgan ont une importance considérable pour la médecine et même pour la médecine pratique.

N. énumère de nombreux exemples tirés des affections du système osseux ou musculaire, des maladies du sang, des organes des sens, du tégument, du cœur et de tous les organes où jouent les lois de Mendel et les corollaires qu'en a tiré Siemmens.

La notion de constitution a une importance capitale dans les maladies de l'enfance, dans les affections endocriniennes, génito-urinaires et gynécologiques. La notion de variabilité s'impose pour toute étude de la constitution. Ces recherches sur la constitution amènent à décrire des types familiaux de maladies héréditaires, à étudier les rapports de la race et de la longévité avec la constitution, etc. Il y a quelques mois, écrivant un article sur l'hérédité, je terminais en demandant s'il nous faudrait aller à Berlin pour apprendre la Science de l'hérédité. Si je répète cette boutade, c'est que je suis toujours frappé de l'importance donnée à ces études dans les pays de langue allemande et dans bien d'autres pays alors qu'elles sont méconnues et ignorées en France. Le livre du Professeur Naegeli est un exposé précieux, infiniment précieux de ces questions qui ont un grand intérêt scientifique et... pratique.

Henri Vignes.

Lehrbuch der inneren Medizin (Traité de médecine), par G. von Bergmann, R. Doerr, H. Eppinger, etc., en deux volumes, 2e édition, 1608 p. avec 290 fig. (*J. Springer*, éditeur). — Prix : 45 RM.

Condenser tout l'essentiel de la pathologie interne en 1600 pages, présenter le tout sous une forme extrêmement didactique, tout en accordant une place de premier plan à la physiologie pathologique et en accueillant les conceptions pathogéniques les plus récentes, voilà la tâche qu'ont accomplie avec bonheur les maîtres éminents de la clinique germanique, tels que von Bergmann, Eppinger, Morawitz, Schittenhelm, Staehelin, etc., qui, au nombre d'une douzaine, se sont groupés pour écrire ce traité qui est redevable au petit nombre des collaborateurs d'une grande homogénéité. Présenté d'une façon impeccable, enrichi de belles et nombreuses reproductions de radiographies, il est d'une haute tenue scientifique, comme l'on peut en juger, par exemple, par la lecture du chapitre consacré à l'hérédité pathologique, sans cependant dédaigner les questions plus terre à terre de la pratique journalière, telles que la délivrance des multiples certificats qu'exige la médecine sociale.

Nul doute que cette seconde édition, qui paraît deux ans seulement après la première, ne trouve de nombreux lecteurs dans les pays de langue allemande, tant parmi les étudiants que parmi les praticiens.

P.-L. Marie.

Obstetricia Operatoria, par Paul Briquet. 1 vol. (*Companhia Editora Nacional*), Saó-Paulo.

J'ai beaucoup apprécié ce livre de P. B. Il est documenté, mais sans nul étalage d'érudition. Il est extrêmement clair et il est très copieusement illustré. C'est aussi bien pour l'accoucheur qualifié que pour le praticien à ses débuts un excellent guide à travers les domaines de l'obstétrique, de la petite obstétrique, des manœuvres classiques et des possibilités chirurgicales. Les indications et les techniques sont remarquablement exposées. Il faut louer B. pour ce bel ouvrage.

Henri Vignes.

Onderzoekingen over den invloed der zwangerschap op het ureumgehalte van het bloed (Influence de la grossesse sur la dose d'urée du sang), par W. Van den Berg. 1 vol. de 190 p. (*Kemink en Zoon*, éditeur), Utrecht.

Dans ce volume, l'auteur passe d'abord en revue les différentes conceptions concernant les altérations microscopiques du rein chez la femme enceinte, de sa fonction en cas de toxémie gravidique ou d'éclampsie. Il étudie les différents changements du sang pendant la grossesse; d'accord avec tous les auteurs il constate l'existence d'un abaissement du taux de l'urée sanguine pendant la grossesse de la femme normale et expose les différents facteurs pouvant servir de cause à l'élévation de l'urée sanguine : manque de chlorure de sodium, vomissements violents, soifs ardentes, ébranlements nerveux, etc...

Le second chapitre est consacré à l'étude et à la comparaison des différentes méthodes de dosage de l'urée du sang : uréomètre d'Yvon, uréase et hypobromite de soude; l'auteur adopte la méthode à l'hypobromite qui offre des garanties suffisantes pour renseigner sur la capacité des reins à secréter l'urée.

Le troisième chapitre contient de nombreuses observations sur des femmes normales non enceintes, des femmes normales enceintes, des femmes souffrant d'une légère toxémie gravidique, d'autres atteintes de toxémie gravidique grave, sans éclampsie, qui sont redevenues normales et aussi sur des femmes qui ont conservé de l'hypertension chronique.

Les deux derniers chapitres traitent l'un, des femmes atteintes d'éclampsie et l'autre de l'hyperémésis gravidique. Tout le travail est illustré de nombreux graphiques et de 37 tableaux.

L'auteur conclut que le dosage de l'urée sanguine ne rend pas de grands services dans la pratique quand il s'agit de toxémie de gravidité pourvu qu'on observe bien la diurèse; tandis que, pour les femmes souffrant d'hyperémésis, le taux de l'urée sanguine sert d'indication pour connaître le degré de déshydratation et si des troubles apparaissent du côté des reins et du foie formant ce qu'on appelle l'hyperémésis toxique, la fixation du taux de l'urée est un excellent moyen pour connaître l'état exact de la malade et fixer un traitement approprié.

Marcel Laemmer.

Livres Reçus

432. **Le secret des ondes humaines** (*Traité de médecine nouvelle pour tous*). **La rythmothérapie,** par Maurice Pharec, 1 vol. de 73 p. avec 20 fig. (*Maurice D'Hartoy*).

433. **L'Arthritisme. Son traitement. Ses misères. Ses dangers,** par J. Sédillot. 1 vol. de 440 p. (*Louis Arnette*). — Prix : 30 fr.

434. **Pour vivre cent ans, ou l'art de prolonger ses jours,** par A. Guéniot. 1 vol. de 230 p. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 14 fr.

435. **Pathologie de la bouche et des dents,** par L. Frey et Ch. Rupp. 2 vol. formant 1.200 p. et 162 fig. (*J.-B. Baillière*). — Prix, I, 40 fr.; II, 30 fr.

436. **Accidents du travail. Echelle de gravité et taux des incapacités permanentes,** par Brusart, Fauquez et Gras. 1 vol. de 256 p. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 28 fr.

437. **Le traitement des albuminuries juvéniles** (*Collection Les Thérapeutiques Nouvelles*), par F. Rathery. 1 vol. de 52 p. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 8 fr.

438. **Le choc en thérapeutique** (*Collection Les Thérapeutiques Nouvelles*), par P. Harvier. 1 vol. de 40 p. avec graphiques (*J.-B. Baillière*). — Prix : 8 fr.

439. **Le traitement de la syphilis rénale** (*Collection Les Thérapeutiques Nouvelles*), par H. Sézary. 1 vol. de 54 p. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 8 fr.

440. **Les traitements médicaux du goitre exophtalmique** (*Collection Les Thérapeutiques Nouvelles*), par D. Sainton. 1 vol. de 50 p. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 8 fr.

441. **La fécondation chez les animaux et chez les végétaux. (Actualités Scientifiques et Industrielles),** par H. Coupin. 1 vol. de 200 p. avec 113 fig. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 22 fr.

442. **L'année psychologique** (Bibliothèque de Philosophie Contemporaine), par H. Piéron, 33e année, 2 vol., 940 p. (*Alcan*). — Prix : 120 fr. les 2 vol.

443. **Précis de psychologie sexuelle,** par Havelock Ellis. 1 vol. de 432 p. (Traduit de l'anglais par R. Bouvier). [*Alcan*]. — Prix : 35 fr.

444. **Conférences sur les dermatoses et la syphilis,** par Louis Bory. 1 vol. de 234 p. (*Vigot*). — Prix : 30 fr.

445. **Thérapeutique des dermatoses,** par R. Cavailles et J. Deyris, 1 vol. de 94 p. (*Vigot*). — Prix : 10 fr.

446. **Traitement aurique de la tuberculose,** par V. Hinault et H. Mollard. 1 vol. de 325 p. (*Vigot*). — Prix : 40 fr.

447. **Le livre du diabétique. Hygiène. Régime. Traitement** (*Collection Le livre du malade*), par Louis Caillon. 1 vol. de 180 p. (*N. Maloine*). — Prix : 8 fr.

448. **Un traitement spécifique contre la tuberculose,** par P. Hulliger. 1 vol. de 176 p., avec 37 fig. (*N. Maloine*). — Prix : 25 fr.

449. **La lutte internationale contre le cancer,** par J. Bandaline. 1 vol. de 948 p., avec 46 fig. (*N. Maloine*). — Prix : 135 fr.

450. **Les artères coronaires du cœur chez l'homme,** par Aimé Mouchet. 1 vol. de 64 p., avec 17 planches hors texte (*N. Maloine*).

451. **Le problème des protéides,** par G. Sandor. 1 vol. de 160 p. (*G. Doin*). — Prix : 30 fr.

452. **L'arythmie complète** (*La Pratique Médicale Illustrée*), par D. Routier et P. Thiroloix. 1 vol. de 50 p., avec 13 fig. et 2 planches hors texte (*G. Doin*). — Prix : 20 fr.

453. **La tuberculose vertébrale vue aux rayons X** (*La Pratique Médicale Illustrée*), par J. Stéphani et G. Turini. 1 vol. de 60 p., avec 39 fig. dont 16 hors texte (*G. Doin*). — Prix : 24 fr.

454. **La ponction cisternale (Ponction sous-occipitale)** [*La Pratique Médicale Illustrée*], par Mariano R. Castex et Luis E. Outanéda. 1 vol. de 70 p., avec 17 fig. et 5 planches en couleurs hors texte. (*G. Doin*). — Prix : 35 fr.

455. **Traité d'endocrinologie.** Tome IV : **L'hypophyse,** par M. Lucien, J. Parisot et G. Richard. 1 vol. de 686 p., avec 96 fig. (*G. Doin*). — Prix : 100 fr.

456. **Cœur et Anaphylaxie,** par A. Lapeyre. 1 vol. de 150 p., avec graphique hors texte (*G. Doin*). — Prix : 30 fr.

457. **La pratique de la collapsothérapie en phtisiologie,** par M. Piery et B. Le Bourdellès. 1 vol. de 350 p., avec 59 fig. et 4 planches hors texte (*G. Doin*). — Prix : 60 fr.

458. **La cabale (Histoire d'une découverte) [L'oscillation cellulaire],** par G. Lakhovsky. 1 vol. de 220 p. (*G. Doin*). — Prix : 15 fr.

459. **De la douleur,** par J. Westfried. 1 vol. de 82 p. (*G. Doin*). — Prix : 6 fr.

460. **Nouvelles consultations oto-rhino-laryngologiques du praticien,** par G. Portmann. 1 vol. de 364 p., avec 30 fig. (*G. Doin*). — Prix : 35 fr.

461. **Tuberculose cutanée et tuberculides** (*Bibliothèque de la Tuberculose*), par J. Nicolas et J. Gaté. 1 vol. de 484 p., avec 74 fig. (*G. Doin*). — Prix : 80 fr.

462. **L'aérophagie,** par G. Leven. 1 vol. de 280 p., avec 28 fig. (*G. Doin*). — Prix : 20 fr.

463. **Les varices,** par L. Gerson. 1 vol. de 122 p., avec 34 fig. (*G. Doin*). — Prix : 28 fr.

464. **Les diastases de défense.** (Etude biologique et clinique. Applications à la thérapie du cancer), par E. Martin. 1 vol. de 228 p., avec 3 planches hors texte. (*G. Doin*). — Prix : 40 fr.

Université de Paris

Faculté de médecine. — Par décret présidentiel du 27 Août 1934, les mutations et suppressions de chaires à la Faculté de médecine de Paris, indiquées ci-dessous ont été promulguées au *Journal officiel* du 5 Septembre 1934.

M. Proust, professeur d'anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire à la Faculté de médecine de l'Université de Paris, est transféré dans la chaire de clinique gynécologique (budget de l'Université) de ladite Faculté (dernier titulaire : M. J.-L. Faure, retraité).

M. Marcel Labbé, professeur de clinique médicale (Pitié), est transféré dans la chaire de clinique médicale (Cochin) dernier titulaire : M. Achard, retraité).

M. Clerc, professeur de pathologie interne, est transféré dans la chaire de clinique médicale (Pitié) [dernier titulaire : M. Marcel Labbé].

D'autre part la chaire de pathologie et thérapeutique générales (titulaire : M. Baudouin) est transformée en chaire de pathologie générale et médicale.

Enfin la chaire de pathologie interne, la chaire d'anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire et neuf emplois d'agrégés sont supprimés.

Hôpitaux et Hospices

Sanatorium de La Grolle Saint-Bernard, par Baignes (Charente). — Un poste de médecin assistant est vacant au Sanatorium départemental de la Grolle, par Baignes (Charente), convenant à médecin, homme ou femme, spécialisé ou désirant se spécialiser, âgé de moins de 35 ans. Ecrire au Médecin Directeur.

Nouvelles

Médecins présents à Paris. — Sont dès maintenant présents à Paris, M. Jean Rouget, Oto-Laryngologiste de l'Hôpital Trousseau, 15, avenue de Messine, M. René Weill, Electro-radiologie-curiethérapie, 9 *bis*, rue Pierre-Demours, M. Masmonteil, 3, avenue Elisée-Reclus, M. Neuberger, Neuro-psychiatrie, 146, rue de Longchamp.

Corps de santé militaire. — Par décret du 29 Août 1934, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant : MM. les médecins auxiliaires ci-après désignés : M. Dietrich, de la 6e section d'infirmiers militaires, affecté à la 6e région. M. Olive, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. M. Roy, de la 7e section d'infirmiers militaires, affecté à la 7e région. M. Desaunay, de la 10e section d'infirmiers militaires, affecté à la 10e région. M. Cellier, de la 17e section d'infirmiers militaires, affecté à la 17e région. M. Anger, de la 10e section d'infirmiers militaires, affecté à la 10e région. M. Robert, de la 1re section d'infirmiers militaires, affecté à la 1re région. M. Le Foll, de la 10e section d'infirmiers militaires, affecté à la 10e région. M. François, de la 15e section d'infirmiers militaires, affecté à la 15e région. M. Gassmann, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région. M. Santonacci, de la 15e section d'infirmiers militaires, affecté à la 15e région. M. Marsat, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région. M. Née, de la 22e section d'infirmiers militaires, affecté à la région de Paris. M. Cayrou, de la 17e section d'infirmiers militaires, affecté à la 17e région. M. Marx, de la 23e section d'infirmiers militaires, affecté à la 20e région.

Corps de santé de la marine. — La désignation de M. le médecin principal Chrétien, pour les fonctions de médecin de division (division navale du Levant), parue au *Journal officiel* du 28 Août 1934, est annulée.

La désignation de M. le médecin principal Lequerre, pour remplir les fonctions ci-dessus (*Journal officiel* du 18 Juillet 1934), est maintenue.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Alençon de M. Perdreau, de Le Merlerau (Orne).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES VARIATIONS DU RAPPORT DES ESTERS DU CHOLESTÉROL AU CHOLESTÉROL TOTAL EN PATHOLOGIE

PAR MM.

Guy LAROCHE,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'hôpital Tenon.

A. GRIGAUT,
Chef de laboratoire à la Faculté.

COSTES,
Interne des Hôpitaux.

Dès leurs premiers travaux sur la cholestérinémie, A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut avaient recherché l'influence des maladies du foie sur le métabolisme de ce lipoïde. Dans leur rapport de 1920 à Bruxelles au XIV^e Congrès français de médecine, ils avaient écrit que toutes les maladies de foie ne s'accompagnent pas d'hypercholestérinémie : « La cirrhose du foie évolue sans augmentation du taux de la cholestérinémie. C'est là un fait constant dans la cirrhose de Hanot comme dans la cirrhose de Laennec. A noter cependant qu'à la période terminale de la maladie on observe parfois une légère baisse de la cholestérinémie en rapport avec l'état de cachexie qui s'empare des malades. »

Au contraire, ils avaient vu, dès le début de leurs recherches, que l'ictère s'accompagne d'une hypercholestérinémie qui est directement liée au fait de la rétention biliaire et absolument indépendante de la cause de la rétention. L'ictère hémolytique s'oppose aux ictères par rétention; le symptôme bilirubinémie existe seul.

De nombreux travaux ont depuis lors été publiés sur cette question et ont confirmé nos conclusions premières. Par contre, Thannhauser et Sklabes, en 1926, montrèrent les premiers que dans les grosses lésions du foie la valeur des esters de cholestérol s'abaisse et que dans les cas très graves elle peut devenir presque nulle.

En 1928, Adler et Lemmel [1] retrouvèrent le même fait chez des sujets atteints d'atrophie jaune aiguë ou subaiguë, alors que dans la cirrhose les esters de cholestérol restaient normaux. Ils montrèrent, en outre, que la chute des esters était proportionnelle à la gravité des cas, qu'elle manquait dans les cirrhoses ordinaires et que chez les malades atteints d'atrophie subaiguë le taux des esters, après avoir baissé, pouvait remonter et permettait de prévoir la guérison.

ETUDE DU RAPPORT $\frac{\text{ESTERS DE CHOLESTÉROL}}{\text{CHOLESTÉROL TOTAL}}$ DANS LES DIFFÉRENTS ÉTATS PATHOLOGIQUES.

Très peu de recherches ont été faites sur les quantités respectives d'esters de cholestérol et de cholestérol libre dont la somme représente le cholestérol total.

On sait que ces esters du cholestérol sont constitués par la combinaison molécule à molécule de cholestérol libre et d'acides gras.

Normalement, les esters de cholestérol représentent 50 à 70 pour 100 du chiffre de cholestérol total du sérum.

Ces modifications du rapport :

$$\frac{\text{esters cholestérol}}{\text{cholestérol libre}}$$

ont été peu étudiées en France.

Déjà Widal et Laudat avaient remarqué que la lipoïdémie des brightiques consistait en une augmentation de la cholestérine libre, des esters et des acides gras totaux de telle sorte que les différents éléments restaient vis-à-vis l'un de l'autre sensiblement dans les mêmes rapports que dans le sérum normal. Au contraire, ils avaient vu que chez les ictériques l'augmentation porte surtout sur le cholestérol libre.

Depuis plusieurs années, nous avons dosé le cholestérol à l'état libre et combiné, chez un grand nombre de sujets atteints des maladies les plus diverses, et il nous paraît intéressant de publier les résultats de ces recherches.

TECHNIQUE.

La technique que nous employons n'est autre qu'une adaptation au dosage du cholestérol estérifié de la méthode générale de dosage du cholestérol publiée en 1910 par A. Grigaut. Nous rappellerons d'abord la technique du dosage du cholestérol total dans le sérum sanguin et décrirons ensuite la technique du dosage du cholestérol libre, telle qu'elle a été récemment exposée à la Société de Biologie [2].

DOSAGE DU CHOLESTÉROL TOTAL DU SÉRUM SANGUIN. — *Solutions et réactifs nécessaires.* —

1° Une solution chloroformique exactement titrée de cholestérol à 0 gr. 06 de cholestérol pour 100 cmc de chloroforme.
2° Alcool à 60° contenant 1/200 de NaOH.
3° Ether sulfurique du commerce.
4° Anhydride acétique pur.
5° Acide sulfurique à 66° Baumé.
6° Chloroforme rectifié du commerce.

Technique. — Dans un cholestérimètre (ampoule à décantation spéciale) placer 2 cmc de sérum, puis de l'alcool à 60° sodé jusqu'au trait de jauge marqué 15 cmc. Mélanger et ajouter de l'éther sulfurique jusqu'au trait de jauge marqué 30 cmc. Boucher et mélanger à nouveau en retournant deux fois l'appareil.

Laisser reposer, soutirer la couche inférieure et la remplacer par 20 cmc environ d'eau. On abandonne au repos pendant cinq minutes; on soutire l'eau et on procède à un second lavage dans les mêmes conditions.

Après séparation complète des eaux de lavage, la couche éthérée est recueillie dans une petite capsule en porcelaine de 60 cmc. Rincer le cholestérimètre avec quelques centimètres cubes d'éther que l'on joindra à la liqueur précédente dans la capsule et évaporer les solutions éthérées au B. M. à siccité.

Il reste dans la capsule un résidu formé de gouttelettes graisseuses que l'on reprend alors qu'il est encore chaud par 5 cmc de chloroforme. On dissocie d'abord ce résidu dans 2 cmc environ de chloroforme; on transvase dans une éprouvette graduée de 10 cmc, puis on rince soigneusement la capsule avec le reste du chloroforme employé, en plusieurs fois, et que l'on joindra au précédent.

On pratique alors la réaction de Liebermann en mélangeant dans l'éprouvette, aux 5 cmc de la solution chloroformique, 2 cmc d'anhydride acétique pur et V gouttes normales exactement comptées d'acide sulfurique concentré. Abandonner au repos pendant une demi-heure.

Pratiquer en même temps et dans les mêmes conditions la réaction de Liebermann sur 5 cmc de solution chloroformique de cholestérol à 0 gr. 06 pour 100 par addition de 2 cmc d'anhydride acétique et de V gouttes d'acide sulfurique concentré. Mélanger.

Au bout d'une demi-heure, la réaction a atteint son complet développement dans les deux tubes.

Procéder alors au dosage colorimétrique au moyen d'un colorimètre ou par dilution de la solution la plus colorée, au moyen de chloroforme, jusqu'à égalisation des teintes. Constatons pour les calculs que la coloration développée par l'étalon correspond à une teneur en cholestérol de 1 gr. 50 par litre de sérum sanguin.

Nota. — Si la coloration fournie par la réaction correspondant au sérum est beaucoup plus élevée que celle de l'étalon, il est nécessaire, pour avoir le chiffre exact, de recommencer le dosage en diluant préalablement le sérum en proportions telles que sa teneur en cholestérol soit ramenée aux environs de 1 gr. 50 par litre. On tiendra naturellement compte de cette dilution dans les calculs.

DOSAGE DU CHOLESTÉROL ESTÉRIFIÉ DU SÉRUM SANGUIN. — *Solutions et réactifs nécessaires.* — Les mêmes que précédemment, pour le dosage du cholestérol total et en outre :

1° Une solution chloroformique exactement titrée de cholestérol à 0 gr. 04 pour 100 cmc de chloroforme.

2° Solvant E. A. C. de Caminade :

	cmc
Acétone	73
Eau	18
Alcool absolu	9

3° Solution à 0 gr. 50 de digitonoside (digitonine) pour 100 cmc de solvant E. A. C.

Technique. — Dans un cholestérimètre, placer 2 cmc de sérum sanguin en nature ou dilué de manière à ce que la teneur en cholestérol total n'excède pas 2 gr. 50 par litre. Ajouter de l'alcool à 60° sodé et procéder à l'extraction éthérée comme précédemment

Le résidu graisseux contenu dans la capsule est repris alors qu'il est encore chaud par 5 cmc de mélange E. A. C. Ajouter 3 cmc de la solution de digitonoside à 0 gr. 50 pour 100, mélanger, laisser en contact dix minutes et filtrer sur papier pour séparer le complexe digitonoside-cholestérol formé; laver le filtre avec quelques centimètres cubes d'éther. Les liqueurs de filtra-

1. ADLER et LEMMEL : Ein feineren Diagnostik der Leberkrankheiten, Cholesterin und Cholesterinester im Blute Leberkranken. *Deut. Arch. für kl. Med.*, t. CLVIII, n° 8, 1927, p. 173-214.

2. A. GRIGAUT : Adaptation de la méthode colorimétrique au dosage du cholestérol libre dans le sérum sanguin. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. CXII, 1932, p. 34.

tion et de lavage réunies sont évaporées dans une capsule au bain-marie.

Le résidu de la capsule est alors repris par 5 cmc de chloroforme qui dissout électivement les esters du cholestérol et les autres lipoïdes, à l'exclusion de la digitonine. Vérifier que le chloroforme est bien limpide et n'a pas entraîné de digitonine (dans le cas contraire, il suffirait de filtrer sur papier).

Le dosage colorimétrique est ensuite poursuivi comme précédemment par addition de 2 cmc d'anhydride acétique et de V gouttes normales d'acide sulfurique concentré. On se servira comme étalon colorimétrique de la solution chloroformique de cholestérol à 0 gr. 04 pour 100 cmc, qui fournit une teinte étalon correspondant à 1 gr. de cholestérol par litre de sérum.

La teneur en cholestérol du sérum sanguin est normalement de 1 gr. 60, soit 1 gr. de cholestérol estérifié et 0 gr. 60 de cholestérol libre.

Le rapport normal

$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$$

du sérum sanguin est de 60 pour 100.

Tableau I. — *Ictères.*

	Pigments biliaires (Méthode de Fouchet)	Cholestérol	Quotient Chol. esters / Chol. total	
1. M... .	1/5.000	3.45	30	Ictère par rétention.
2. M.-L....	1/5.000	3.93	29	Ictère grave secondaire à une cirrhose du foie.
3. C... .	1/10.000	2.49	35	Ictère grave secondaire à une cirrhose du foie.
4. J... .	1/10.000	1.54	28	Ictère grave secondaire à une cirrhose du foie.
5. S... .	1/10.000	1.85	33	Ictère par rétention 8 jours après l'intervention (pancréatite chronique).
6. S... .	1/10.000	2.72	38	Ictère par rétention 24 heures après intervention (cancer des voies biliaires).
7. B... .	1/20.000	1.51	34	Ictère chez un cirrhotique.
8. V... .	1/20.000	1.37	28	Hépatite ictérigène 15 jours après le début de l'ictère.
	1/30.000	1.07	47	
9. L... .	1/4.000	1.65	16	Ictère grave secondaire à un ictère infectieux bénin Poussée terminale.
10. V... .	1/25.000	2.76	38	Hépatite ictérigène chez un syphilitique.
11. D... .	1/25.000	1.52	65	Calcul du cholédoque 8 jours après l'intervention.
12. L.-B....	1/10.000	1.44	36	Hépatite syphilitique tertiaire avec ictère.
13. S... .	Sérum ictérique.	1.55	33	Ictère syphilitique.
14. R... .	Sérum ictérique.	1.98	72	Ictère par rétention.
15. L... .	Sérum ictérique.	4.52	42	Ictère par rétention, cancer des voies biliaires.
16. E... .	Sérum ictérique.	2.34	42	Ictère catarrhal.
17. L... .	Sérum très ictérique	4.26	30	Ictère par rétention au cours d'une hépatite chronique.
18. L... .	Sérum très ictérique.	1.50	22	Ictère grave d'origine indéterminée (phase terminale) azotémie = 1 gr., mort le lendemain.

Tableau II. — *Cirrhoses du foie.*

	Pigments	Cholestérol	Quotient Chol. esters / Chol. total	
1. T...	1/30.000	1.44	39	Cirrhose de Laennec.
2. P...	1/30.000	0.88	43	Cirrhose de Laennec.
3. A...	»	1.62	65	Cirrhose de Laennec.
4. C...	1/35.000	2.40	52	Cirrhose de Laennec.
5. B...	1/32.000	0.95	75	Cirrhose de Laennec.
6. S...	»	1.55	61	Cirrhose de Laennec.
7. L...	1/35.000	1.51	59	Cirrhose de Laennec.
8. F...	»	2.37	79	Cirrhose de Laennec.
9. G...	»	0.91	42	Cirrhose de Laennec.
10. B...	»	0.91	66	Cirrhose de Laennec.
11. G...	1/39.000	1.52	47	Cirrhose hypertrophique.
12. L...	»	1.44	62	Cirrhose hrpertrophique chez un syphilitique.
13. ...	»	1.39	53	Cirrhose avec ascite stade terminal.

Tableau III.

		Cholestérine totale	Quotient Chol. esters / Chol. total	
			pour 100	
M. Antoine. . .	13 Janvier 1932.	3,15	11	Xanthome généralisé tubéreux.
	8 Février 1932.	4,50	34	
	19 Février 1932.	3,72	13	
	4 Mars 1932.	4,05	18	
	17 Mars 1932.	3,24	18	
M. Camille. . .	13 Janvier 1932	4,56	28	Xantome généralisé maculeux et tubéreux.
	19 Février 1932.	3,96	25	
	4 Mars 1932.	5,11	28	
	19 Avril 1932.	4,35	31	
	21 Juin 1932.	3,93	29	
	3 Août 1932.	4,80	65	
	12 Août 1932.	4,98	48	
	13 Février 1933.	3,58	80	
Mme M...	25 Mars 1932.	3,78	54	Xanthélasma palpébral.
M. Renée. . . .	25 Mars 1932.	2,67	42	Pas de xanthélasma.
M. Nodie . . .	»	1,53	67	Pas de xanthélasma.
M. Georges . .	»	1,55	60	Pas de xanthélasma.

Ictères.

Le rapport

$$\frac{\text{esters de cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$$

est abaissé dans l'ictère quelle qu'en soit la nature, néoplasique, lithiasique, etc. C'est là une règle presque absolue. Il reste généralement entre 30 et 40 pour 100, chiffres anormaux, mais témoignant d'un trouble modéré. Le quotient ne s'abaisse d'ailleurs pas proportionnellement à l'intensité de l'ictère. Des ictères très intenses, avec des cholémies de 1/5.000, nous ont donné des chiffres de 20 à 30, chiffres que nous retrouvons avec des cholémies 2 ou 4 fois plus faibles.

Dans les ictères graves, les chiffres sont nettement plus bas. Nous n'avons pas observé la disparition presque complète des esters comme l'ont vu Adler et Lemmel, mais dans un cas le rapport est descendu à 16.

Il est vrai qu'aucun de nos malades ne méritait le diagnostic d'atrophie jaune aiguë. Il s'agissait pour le n° 9 d'ictère grave secondaire à un ictère catarrhal ou infectieux bénin, et pour les cas 2, 3, 4 d'ictères graves au cours de cirrhoses du foie; dans le cas 18, d'hépato-néphrite aiguë terminale.

Des dosages ont été faits chez des sujets présentant des affections hépatiques variées : hépatites tuberculeuses, cholécystites lithiasiques ou infectieuses, foie cardiaque, cancers du foie. Les quotients ont été en général normaux, cependant nous relevons un chiffre de 28 pour 100 sans hypercholestérolémie chez un sujet atteint de néoplasme du foie, où l'on pouvait suspecter une grosse atteinte du parenchyme. Mais, inversement, nous relevons un chiffre de 32 avec 2 gr. 10 de cholestérol chez un sujet porteur d'un petit kyste hydatique central, sans rétention biliaire et sans signe important d'insuffisance du foie.

De nombreux dosages ont été faits chez des malades très divers atteints d'ulcères gastro-duodénaux, de diabète avec ou sans acidose, de syndrome basedowien ou de myxœdème, de maladies infectieuses.

Le quotient

$$\frac{\text{esters du cholestérol}}{\text{cholestérol}}$$

est généralement entre 50 et 70; c'est-à-dire dans les limites normales. Parmi ces malades, un certain nombre nous ont fourni des quotients abaissés, entre 30 et 50, dans 22 pour 100 des cas. Il ne nous a pas toujours été facile d'expliquer le taux bas de certains quotients, constatés chez des malades ne présentant ni ictère, ni troubles hépatiques évidents. Le plus souvent, il existait de l'hypercholestérolémie — 2 gr. — dénotant un trouble du métabolisme lipoïdique.

Dans les néphrites, comme Widal l'avait indiqué, le rapport reste sensiblement normal, malgré les élévations parfois considérables du taux de cholestérol; cependant, on peut le voir abaissé : il est des phases d'évolution des néphrites qui s'accompagnent de trouble hépatique pouvant influencer le quotient. Dans deux cas de néphrose lipoïdique, le quotient était normal.

Dans un cas de maladie d'Addison grave, le rapport était normal, ce qui semblerait indiquer que les capsules surrénales n'interviennent pas dans le processus d'estérification du cholestérol.

CIRRHOSES DU FOIE.

Nous en avons étudié 13 cas, dont 10 du type atrophique de Laennec. Le quotient, comme on peut le voir dans le tableau II, reste normal ou ne s'abaisse qu'à des taux modérés; 39 est le plus bas enregistré.

Dans 9 cas, le quotient était supérieur à 50, et, dans 6 cas, supérieur à 60. Sauf dans 2 cas, la cholestérolémie était normale ou abaissée.

Il ne semble donc pas que les esters du cholestérol soient abaissés dans les cirrhoses. Des constatations analogues avaient été faites par Adler et Lemmel.

Ces conclusions ne valent naturellement que pour les cirrhoses du foie en dehors des phases d'ictère par hépatite bénigne ou grave, au cours desquelles l'élément ictère ou insuffisance hépatique fait baisser le quotient (par exemple dans les cas 2, 3, 4 d'ictères graves secondaires à des cirrhoses (tableau I).

XANTHÉLASMAS ET XANTHOMES.

Nous avons eu la bonne fortune d'étudier une famille [3] dont les membres étaient atteints de xanthome congénital avec une fréquence remarquable, puisque sur l'arbre généalogique que nous avons pu dresser on reconnaît 6 xanthomateux sur 18 personnes.

Le tableau suivant résume les examens de sang des deux frères atteints de xanthomes généralisés, de leur mère atteinte de xanthome palpébral et de 3 frères et sœurs indemnes de lésions cutanées.

Antoine M..., 24 ans, est un malade atteint de xanthome généralisé avec des tumeurs nombreuses et si volumineuses qu'elles nécessitent des interventions chirurgicales.

Camille M..., 15 ans, est atteint d'une façon analogue bien que les tubercules soient chez lui moins monstrueux que chez l'aîné. Notre collègue et ami, M. Beaujard nous ayant dit avoir obtenu par radiothérapie du foie la disparition de nodules xanthélasmiques des paupières, nous l'avons prié de soumettre à ce traitement ces deux malades.

Nous avons rapporté dans une communication au Congrès de Vichy [3] les modifications survenues dans la bile de ces sujets soumis à la radiothérapie du foie. Dans ce travail, nous avons publié les modifications considérables des sels biliaires qui augmentèrent chez ces deux malades sous l'influence de cette thérapeutique, particulièrement chez Camille M...

Les modifications du sang ne sont pas moins intéressantes.

On peut voir que chez ces deux grands xanthomateux les esters du cholestérol sont très diminués et le rapport est de 11 à 34 pour 100 chez Antoine, le plus atteint, et de 25 à 29 pour 100 chez Camille. Sous l'influence du traitement, les rapports restèrent élevés chez Antoine, chez lequel nous ne constatâmes pas de modification importante de la fonction cholaligénique, et qui ne présenta d'ailleurs aucune modification apparente de ses tumeurs. Le traitement d'ailleurs avait dû être écourté par suite d'une certaine intolérance (asthénie, troubles digestifs) et de circonstances indépendantes de la volonté du malade.

Par contre, chez Camille, le nombre des séances de radiothérapie fut de 14 en 2 séries du 28 Février au 3 Avril 1932 et 23 Mars au 18 Juin, enfin, en Novembre 1932 et en Février 1933. On voit sur le tableau III que le quotient

$$\frac{\text{cholestérol esters}}{\text{cholestérol total}}$$

monta de 28 à 48 pour 100, atteignit 65 pour 100 en Août, et était en Février 1933 à 80 pour 100.

En même temps, dès le mois de Juin, les plaques de xanthome avaient diminué d'une façon remarquable, et se vidaient de leur contenu pour laisser des plaques blanches résiduelles.

Cette régression considérable des plaques de xanthome avec diminution des tumeurs avait subi un temps d'arrêt vers Septembre 1932 et avait repris à la fin de l'année.

Malheureusement, en Mars 1933, ce malade quitta la France et ne put être suivi. Nous avons pu assister chez lui à une augmentation considérable des esters du cholestérol, du sang en même temps qu'augmentait la sécrétion des sels biliaires de la bile et que des plaques de xanthome disparaissaient. L'ensemble de ces phénomènes concordants ne peut s'interpréter que par une augmentation de l'activité hépatique à l'égard du métabolisme du cholestérol dans son ensemble.

La troisième partie du tableau concerne le sang de la mère de ces malades et de 3 de ses frères et sœurs.

La mère a des plaques de xanthélasma palpébral et est très hypercholestérolémique, mais le quotient

$$\frac{\text{cholestérol esters}}{\text{cholestérol total}}$$

est presque normal.

Les 3 enfants ne sont pas xanthomateux, seule R... est hypercholestérolémique, avec un quotient un peu bas. Les autres sont normaux avec un quotient normal.

Il résulte de ce fait :

1° que les quotients les plus bas ont été trouvés chez des malades ayant un xanthome généralisé remarquable par l'intensité des lésions cutanées.

2° que chez M... Camille, l'augmentation des quotients coïncida avec la régression des lésions cutanées, sous l'influence des radiations radiothérapiques du foie.

Cet abaissement du quotient n'est pas d'ailleurs la règle chez les xanthomateux. Dans 2 cas de xanthélasma palpébral avec 2,77 et 3,2 de cholestérol, le quotient était de 55 et 53; et même dans un cas de xanthome généralisé observé récemment avec 8 gr. de cholestérol, le quotient était à 61.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Les recherches que nous apportons ici, jointes à celles des auteurs antérieurs, semblent bien montrer que la diminution des esters du cholestérol et corrélativement du rapport

$$\frac{\text{esters du cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$$

est l'indice d'une insuffisance hépatique. Sans doute, dans les cirrhoses, ce quotient est normal, mais nous savons que nombre d'épreuves biologiques d'insuffisance du parenchyme du foie restent normales au cours de cette maladie.

Les cas où le quotient était très abaissé étaient des sujets atteints d'hépatite ictérigène secondaire ou d'ictère grave terminal.

D'autre part, les modifications du quotient chez les sujets xanthomateux ayant subi l'action de la radiothérapie du foie à dose excitante sont un puissant argument en faveur du siège hépatique de l'estérification. De ce cas M..., nous pouvons rapprocher un malade atteint de petit kyste hydatique central, que nous avons soumis à la radiothérapie. Son quotient, qui était de 32 avec 2,10 de cholestérol, est passé à 70 un mois après avec 3,32 de cholestérol sous l'influence de ce traitement et est revenu à 40 avec 2,37 de cholestérol trois mois après.

Enfin, expérimentalement, chez le chien, l'intoxication phosphorée paraît provoquer une chute d'ailleurs modérée du quotient : dans 2 cas, il est tombé de 67 à 50 et de 81 à 43 sans modification du chiffre de cholestérol total.

Ces faits cliniques, thérapeutiques et expérimentaux sont concordants et démontrent le siège hépatique de la formation des esters du cholestérol.

Peut-on des modifications de ce quotient tirer des renseignements sur le degré d'insuffisance hépatique : peuvent-elles en servir de test ?

Il nous apparaît que, dans la majeure partie des cas, il s'agit d'un test particulier, c'est-à-dire pouvant évoluer indépendamment des autres, et, d'autre part, ne doivent être pris en considération que les chiffres très abaissés.

Le type de ces chutes considérables est celui que l'on observe au cours de l'ictère grave où toujours on le voit tendre vers zéro, le sang ne contenant presque plus que du cholestérol libre (non combiné).

3. Cette famille avait été étudiée en 1926 par notre collègue et ami Chabrol qui avait présenté l'aîné A. M. à la *Soc. Méd. des Hôpitaux*, en insistant sur le caractère familial de son xanthome. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 18 Juin 1926, p. 700).

4. GUY LAROCHE et A. GRIGAUT : Recherches expérimentale et clinique sur les relations entre le cholestérol et les sels biliaires de la bile. Contribution à l'étude de facteur hépatique dans la lithiase biliaire. *Congrès internat. de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932, t. II, p. 268.

CIRRHOSE HÉPATIQUE

ET GYNÉCOMASTIE

PAR MM.

L. CAPRIGLIONE, W. BERARDINELLI et F. da COSTA CRUZ

Privat-docents à l'Université de Rio de Janeiro.

En 1904, Silvestrini publie la première observation de coexistence de la cirrhose hépatique et de la gynécomastie; il en a publié de nouveaux cas en 1923 et en 1926. D'autres auteurs ont rapporté des observations analogues : Tobler (1922), Corda (1925), Tattoni (deux cas, 1926 et 1927), Bolaffi (1927), Zanalda (1927), Manai (1927), Vita (1929), Paula (1930), d'Antona (1931), Del Guerra (1931), Morros Sarda et Martinez Dias (1932), Evandro Mendes (1933).

D'autres enfin, comme Sabbatini, Riccitelli, Pende et Bauer, ont étudié à leur tour cette question.

En 1933, nous avons observé dans le service de notre maître, M. le Professeur Rocha Vaz (à la Clinique Médicale de l'Université de Rio de Janeiro), un cas identique, accompagné de la preuve anatomo-pathologique, observation que nous allons résumer et à laquelle nous ajouterons quelques commentaires.

OBSERVATION. — A. S..., 65 ans, Italien, cordonnier, résidant à Rio-de-Janeiro. Dans ses antécédents héréditaires le seul fait important est la mort d'une de ses nièces atteinte de la même maladie. Quant à ses antécédents personnels, il rapporte un épithélioma de la lèvre inférieure, il y a cinq ans, dont il a été opéré.

En outre, il a eu une blennorragie et plusieurs chancres.

Fumeur et éthyliste modéré.

Naissance à terme, accouchement normal. Le malade ne peut donner d'autres détails sur son développement; toutefois il déclare n'avoir jamais eu de poils au pubis, et dès son adolescence il a eu les seins très développés.

Sa vie sexuelle a commencé à 18 ans et il s'est marié à 32 ans. Il a eu 3 fils morts jeunes de la variole.

Depuis longtemps il avait des crises d'épistaxis et de melæna qui duraient un mois et se reproduisaient à de longs intervalles.

Il y a un mois, il a remarqué une diminution du volume des urines et une sensation de pesan-

teur et de dégoût après les repas; il avait de l'anorexie; il a ressenti une douleur à l'épaule et observé une augmentation de volume du ventre qui ne présenta aucune manifestation douloureuse. Un amaigrissement rapide a suivi, qui l'impressionna d'autant plus qu'il était fort et plein d'embonpoint auparavant.

Biotype longiligne, hypogénital, facies gérodermique, 1 m. 58 de hauteur et 65 kilogr. Peau sèche, parcheminée aux membres supérieurs et lisse aux inférieurs; tégument cutané de couleur pâle.

Ascite, avec circulation collatérale, type porto-cave inférieur. Cheveux lisses, secs et rares, début de calvitie à la région temporale droite. Sourcils rares, durs et hors de proportions, les uns très longs, les autres très courts.

Barbe poussant exclusivement au menton. Moustaches peu abondantes à poils rudes et durs. Absence de poils à l'aisselle, au pubis et aux autres parties du corps. Œdème des membres inférieurs et de la partie inférieure de la paroi abdominale. Bourrelets de graisse au pubis, aux cuisses et aux mollets, disposés plus ou moins symétriquement.

Gynécomastie bi-latérale avec prédominance sensible à gauche (fig. 1 et 2).

Fig. 3. — Coupe de glande mammaire. On y observe la présence d'acini glandulaires, ainsi qu'une hyperplasie accentuée du tissu fibreux. Les *acini* glandulaires, dans toutes les coupes, étaient irrégulièrement répartis dans toute l'épaisseur du tissu fibreux.

Du côté de l'appareil circulatoire, signes d'aortite chronique et d'angio-sclérose; du côté de l'appareil respiratoire, signes d'œdème pulmonaire et de pleurésie purulente du côté droit.

Recherche du bacille de Koch négative.

Appareil digestif: outre les troubles mentionnés dans l'anamnèse, il présentait des évacuations sanguinolentes et des vomissements aussitôt après les repas. Appareil urinaire: oligurie (400 cmc), densité: 1.032, présence d'albumine, glucose, pigments et acides biliaires; dans le sédiment, mucus, hématies, cellules rénales et des voies urinaires inférieures.

Le malade a été hospitalisé dans le service pendant dix-sept jours; il y a succombé. La nécropsie, faite par M. Penna de Azevedo, de l'Institut Oswaldo Cruz, révéla: « Cirrhose atrophique de Laennec (fig. 3), hydropéritoine, hydrothorax, artério-sclérose, aortite chronique, anévrysmes multiples de la crosse de l'aorte, ulcère du duodénum, contenu hémorragique de l'estomac et des intestins, hyperhémie chronique du bassin, œdème et hyperhémie des poumons, néphropathie chronique,

Figure 1.

hypertrophie du ventricule gauche, périsplénite chronique, fibrose des testicules, nodules inflammatoires de l'œsophage, kystes des plexus choroïdes, hypertrophie des glandes mammaires (gynécomastie).

L'examen histologique des glandes de sécrétion interne révèle: parathyroïdes et épiphyse, sans altérations; dans l'hypophyse, foyers discrets et discontinus de prolifération du tissu conjonctif et légère prédominance des cellules basophiles (fig. 4); dans la thyroïde, goitre diffus, colloïde micro-folliculaire et nodulaire colloïde. (Ce type de goitre se traduit fonctionnellement par une hypothyréose de divers degrés, ayant même quelquefois un fonctionnement normal.)

L'examen histologique des glandes mammaires met en évidence la présence d'acini glandulaires typiques dans un stroma de tissus fibreux abondant, en partie hyalinisé (fig. 5).

Il y a dans ce cas une gynécomastie réelle. Toutefois, notre observation comme celles de Tobler, Tattoni, Corda, Paula, Fittipaldi, Morros Sarda et Martinez Dias, ne confirme pas le point de vue de Silvestrini pour qui « la tumescenza mammaria dei cirroticic epatici non è una ginecomastia; nè vera nè flasa. E il prodotto di una inflamazione cronica da stasi, di uno speciale sangue venoso, contenente certe sostanze in quantita diversa da quella degli altri distretti venosi della circolazione generale e forse sostanze che non si trovano nel sangue di quelli stessi distretti. »

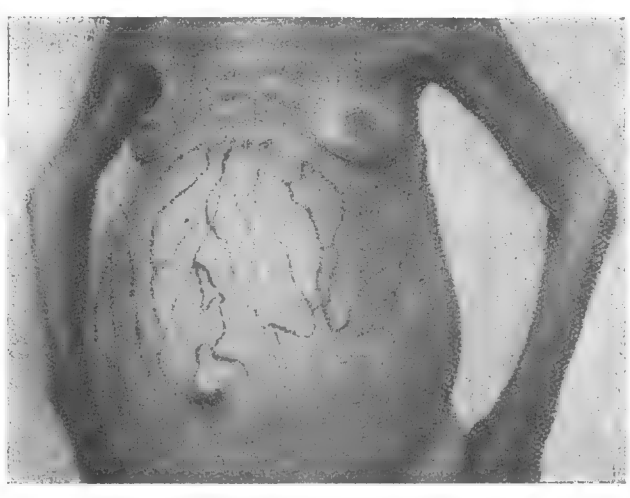

Fig. 2. — Observer la gynécomastie prédominante à gauche.

*
* *

L'hypertrophie du sein n'est pas fréquente chez l'homme; Schmidt, dans la littérature, a réuni 179 cas et, selon Puech, elle se rencontre dans la proportion de 1/13.000 à l'âge de 21 ans (Fittipaldi). Après que Renaudin, en 1797, eût décrit le premier cas de gynécomastie, beaucoup d'autres ont été enregistrés, donnant lieu alors à la division en vraies et fausses. Gynécomasties vraies sont celles qui reproduisent les caractères du sein féminin; quant aux fausses, elles ne seraient qu'une prolifération du tissu adipeux.

Gusnar, Silvestrini, Gasparini et d'autres auteurs admettent encore un type chez lequel le développement du tissu conjonctif prévaudrait sur le parenchymateux. Gruber distingue les gynécomasties en primitives, lorsque les glandes sexuelles sont normales, et en secondaires quand elles résultent de lésions testiculaires diverses.

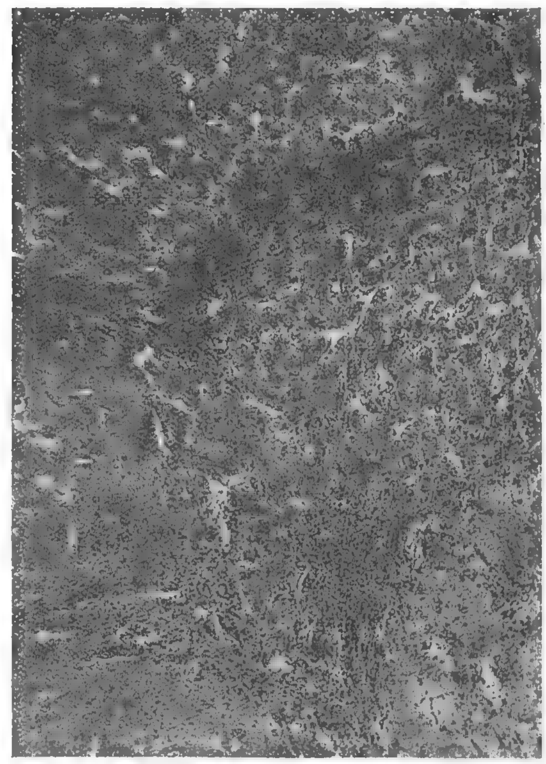

Fig. 4. — On observe de la prolifération du tissu fibreux, séparant des îlots de tissu hépatique et présentant ainsi le tableau histologique habituel de la cirrhose atrophique du foie.

Pour Erdhein et Schmidt, la gynécomastie bilatérale serait toujours d'origine endocrine. Tobler, Corda, Tattoni et Paula, qui ont fait la vérification histologique de cas de gynécomastie vraie associée à la cirrhose hépatique, ont toujours trouvé de la sclérose du tissu testiculaire. Non seulement pour la sclérose hépatique mais aussi pour la sclérose testiculaire, l'alcool est un facteur étiologique fréquent, et cela constitue en quelque sorte un élément à l'appui des vérifications de ces auteurs. Parmi les processus de localisation testiculaire, la sclérose n'est pas l'unique responsable de la gynécomastie vraie. Beaucoup d'auteurs et chez nous Helio

Simoès, de Bahia, ont publié des observations de cancer testiculaire associé à l'hypertrophie mammaire.

On a aussi attribué à d'autres lésions du testicule, héréditaires ou acquises, la responsabilité de la gynécomastie, à ce point que Tobler considère comme à peu près châtrés les individus qui en sont atteints. Comme le signalent Pende, Bauer, Castellino, Eppinger, Müller, de Giovanni, Chwostek et autres, le facteur constitutionnel joue un rôle important dans la genèse des cirrhoses. Elles se manifesteraient de préférence sur les constitutions hypogénitales, hypothyroïdiennes, hyposurrénales corticales et hypopituitaires, par suite d'une action restrictive de la puissance régénératrice du parenchyme hépatique.

Chez les Malais, par exemple, qui, constitutionnellement, sont hypothyroïdiens, la cirrhose se trouve dans une proportion de 40 et 50 pour 100 dans les nécropsies (Müller). Le tissu hépatique prédisposé par cet état constitutionnel serait plus facilement atteint par les causes exogènes. Il est intéressant de signaler chez notre malade non seulement l'apparition de la gynécomastie dès l'adolescence, précédant par conséquent les manifestations cliniques de la cirrhose hépatique, mais encore l'existence de lésions en diverses glandes : gonade, hypophyse et thyroïde. Chacune de ces glandes peut être responsable séparément de la gynécomastie.

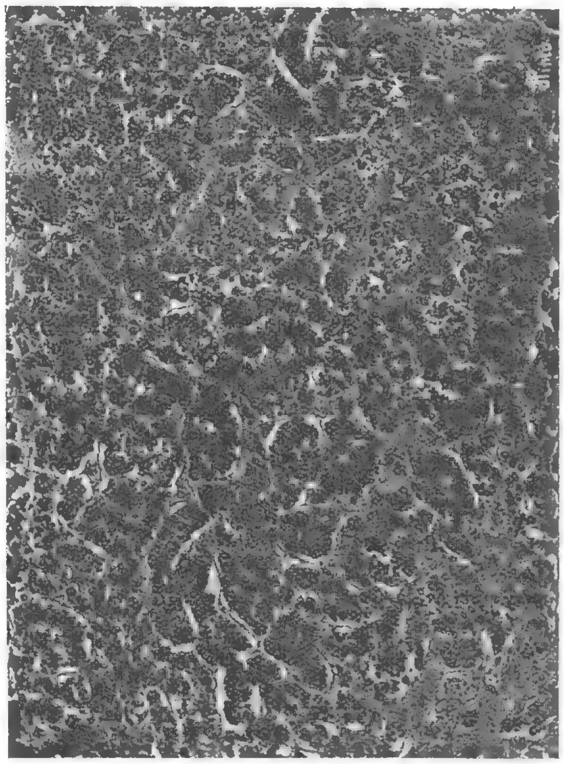

Fig. 5. — Coupe de l'hypophyse. A côté d'une prolifération discrète du tissu conjonctif, en foyers discontinus, on observe de nombreuses cellules basophiles qui prédominent sur toutes les coupes examinées.

Ici, comme dans tous les cas cités dans la littérature, on note une prédominance marquée du côté gauche, ce qui est d'ailleurs normal chez la femme et que l'on attribue au fréquent usage du sein gauche pour l'allaitement des nouveau-nés (Sappey), — il s'agirait donc d'une influence purement ancestrale.

D'un autre côté, une telle différence de volume est attribuée par Marañon, cité par Morros Sarda et Martinez Dias, au féminisme plus accentué dans les deux sexes de la moitié gauche du corps, attendu que chez l'homme c'est la gonade droite qui prédomine et chez la femme c'est précisément le contraire.

En résumé, cas de gynécomastie associée à la cirrhose hépatique, association signalée pour la première fois par Silvestrini, en 1904. L'examen anatomo-pathologique a montré que la gynécomastie était vraie; il existait, en outre, une cirrhose atrophique du foie et des lésions testiculaires, hypophysaires et thyroïdiennes.

A noter l'importance du facteur constitutionnel et endocrinien dans la production simultanée de la cirrhose hépatique et de la gynécomastie.

(Clinique médicale propédeutique de l'Université de Rio de Janeiro.)

AU SUJET DU DIAGNOSTIC PRÉCOCE ET DU TRAITEMENT

DE L'INVAGINATION INTESTINALE DU NOURRISSON

Par **E. POULIQUEN** (Brest)

En lisant ce titre certains vont peut-être s'écrier : encore l'invagination ! Certes, la question a été pas mal ressassée ces dernières années, mais, à mon avis, il n'est pas trop tard d'y revenir. J'ai en effet des preuves, et j'en rapporte ici de récentes, que souvent le diagnostic est fait trop tardivement, même dans la région brestoise où pourtant le sujet a été particulièrement étudié et il est probable qu'ailleurs les erreurs sont encore plus fréquentes. Je suis persuadé, par exemple, qu'en l'absence de la selle sanglante le *diagnostic à la première visite*, si important pourtant, n'est pas établi une fois sur dix.

Je me permets donc de reprendre ce sujet en insistant tout particulièrement sur les signes de début et en donnant mon opinion sur le traitement dont la question est toujours à l'étude.

Diagnostic.

Quand les signes sont au complet, rien n'est plus facile que de diagnostiquer une invagination intestinale. Un nourrisson qui, brusquement, est pris de coliques, de vomissements, et qui rend peu après une selle sanglante en est sûrement atteint.

A tel point qu'Ombrédanne a pu écrire sous forme d'équation : *signes d'occlusion + émissions sanglantes par l'anus = Invagination* et Hallopeau : *Cris + agitation + selles sanglantes = Invagination.*

Le diagnostic est même tellement évident que Wecks et Delprat ont dit qu'on peut le faire au *téléphone*. Si ces signes sont en effet énoncés clairement à l'appareil, l'erreur n'est pas possible et à la campagne le médecin qui a de l'autorité dans sa clientèle pourrait très bien ordonner le transport immédiat du petit malade sans aller le voir. On gagnerait ainsi du temps et souvent l'urgence est extrême; une heure compte.

Le tableau classique est bien connu maintenant et quand il est au complet l'erreur devient très rare, même chez les débutants parce que la question de l'invagination figure actuellement dans le programme des concours.

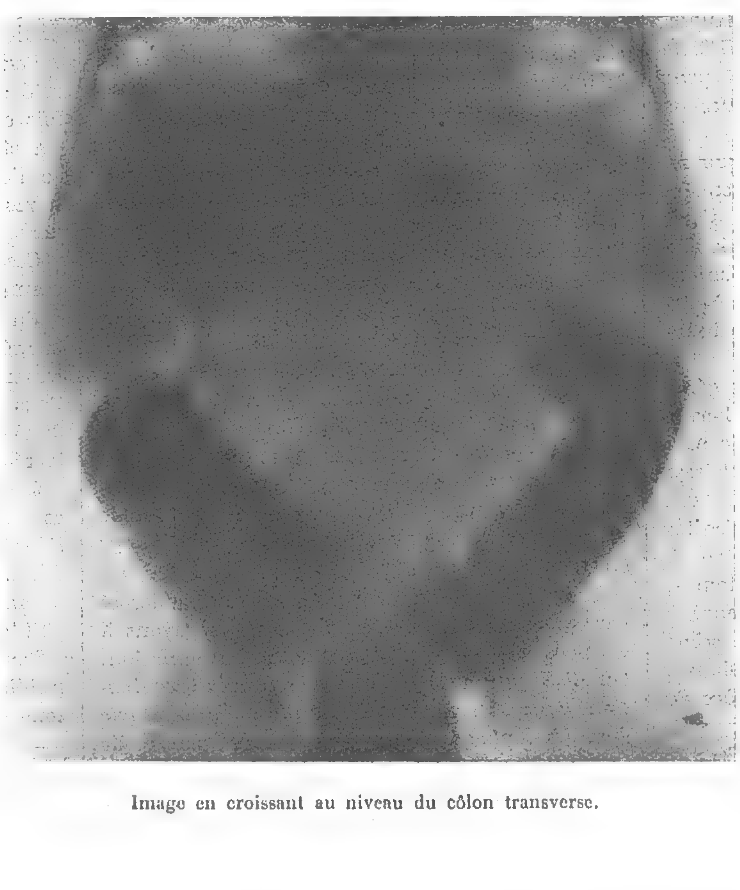

Image en croissant au niveau du côlon transverse.

Mais souvent la triade symptomatique n'existe pas. La selle sanglante peut être tardive, à retardement; le médecin peut être appelé simplement parce qu'un nourrisson vient d'avoir des coliques et qu'il vomit.

Dans ce cas, le problème, avec deux données seulement au lieu de trois, est intéressant parce que beaucoup plus difficile et d'autant plus difficile qu'il doit être résolu *dès la première visite;* même dans le doute, une décision doit être prise et elle ne doit plus être celle de jadis qui était d'attendre la selle sanglante.

Cette solution, en effet, bien que souvent encore adoptée, est extrêmement dangereuse; en voici 3 nouvelles preuves avec 3 cas analogues.

Trois médecins, dont deux débutants, ont été appelés dès les premiers symptômes d'une invagination. Tous les trois ont pensé à l'invagination, ont fait le toucher rectal, et tous les trois ont décidé d'attendre la selle sanglante.

Dans les trois cas le sang n'est apparu que tardivement et l'opération a été faite dans de mauvaises conditions. Deux enfants sont morts et la troisième, une fillette de 18 mois, n'a survécu que grâce à son âge; s'il s'était agi d'un jeune nourrisson, il aurait succombé comme les deux autres.

Voici le résumé de ces observations :

Observation I. — Le D..., garçon de 5 mois. L'enfant, en pleine santé, est pris brusquement d'une colique le 20 Juin 1932. Il vomit, les crises reviennent, l'enfant se tord ; « il rue » me dit la mère.

Le médecin, un débutant, est appelé à 16 heures. Il pense à l'invagination, fait le toucher rectal, mais conseille d'attendre la selle sanglante qui ne se produit malheureusement qu'à 6 heures le lendemain matin.

Opération le 21 Juin à 8 heures, *à la vingt-deuxième heure* de la maladie. Un lavement baryté montre très nettement

une image en croissant montrant la tête du boudin, mais n'arrive pas à réduire (voir la figure).

A l'opération, faite immédiatement, la réduction est également impossible. Eclatement de l'intestin.

Résection. Mort. Variété iléo-colique.

Observation II. — H..., garçon de 5 mois. 31 Octobre 1932. Signes classiques, sauf la selle sanglante.

Le médecin parle d'invagination mais conseille l'attente. Les parents, qui comprennent mal d'ailleurs, ne rappellent qu'après la deuxième émission de sang.

Opération *le troisième jour.*

Désinvagination impossible par expression manuelle, déchirure de l'intestin.

Résection. Mort. Variété iléo-colique.

Observation III. — X..., fille de 18 mois. 17 Octobre 1933. Début par des coliques en pleine santé.

La mère raconte que tout à coup l'enfant s'est mise à crier comme si elle avait peur. Une deuxième crise survient bientôt avec vomissement et le médecin, un débutant, est appelé. Il pense si bien à l'invagination qu'il fait un toucher rectal et revient quelques heures après. Il conseille encore d'attendre et la selle sanglante ne se produit *qu'à la quarante-troisième heure.*

Opération. Le lavement baryté refoule le boudin jusqu'à la fosse iliaque droite mais la réduction ne se produit pas. A l'opération seulement et avec beaucoup de difficultés on finit par l'obtenir.

Il s'agissait d'une variété iléo-colique très serrée.

Les suites opératoires sont très pénibles. L'enfant reste en danger pendant trois jours et finit par guérir.

Voilà donc 3 observations [1] qui démontrent après beaucoup d'autres combien l'attente de la selle sanglante est dangereuse : il faudrait que cette formule qui se trouvait encore récemment dans les traités classiques soit à jamais bannie.

Comment faire le diagnostic quand on est appelé avant le signe capital, le signe de Cruveilhier ? Peut-on le faire ?

Les médecins qui ont de l'expérience y arrivent assez facilement, et j'en ai la preuve, mais les jeunes presque jamais; aussi faut-il qu'ils soient avertis, que leur attention soit bien attirée sur ce point difficile de pathologie : les signes de début de l'invagination.

Deux signes surtout comptent : les *vomissements* et les *coliques*. On peut aussi percevoir un *boudin* à la palpation de la fosse iliaque, mais ce signe, dont la recherche est difficile chez un nourrisson, n'est pas intéressant pour un débutant, car on ne doit rien conclure si cette recherche reste négative.

Le *vomissement* est important, il manque rarement et survient souvent dès la première colique; il est rare qu'il soit unique. Il s'agit d'abord d'un vomissement alimentaire puis bilieux. Dès qu'il a commencé à vomir, l'enfant *refuse le sein et le biberon;* ce refus est également un bon signe sur lequel Fèvre a beaucoup insisté.

Les *coliques* surviennent dès le début et généralement brusquement comme dans une hernie qui vient de s'étrangler. Voici le tableau le plus courant : la mère raconte (et il faut la laisser parler sans la questionner) que son enfant, qui était bien portant, s'est mis à crier, à s'agiter comme s'il avait peur (Obs. III); il a vomi, s'est calmé, puis au bout de quelque temps, un quart d'heure environ, il a recommencé à pleurer, à s'agiter. Pour dépeindre cette scène les parents emploient souvent les expressions : se tordre, se raidir, se rouler, ruer (la mère de l'enfant (obs. I), une campagnarde qui s'exprimait en breton, me disait « rual e re » « il ruait »; Le Cam a d'ailleurs déjà cité cette expression. Au fond, l'enfant qui, souvent, est emmaillotté se tortille comme il peut, manifestant ainsi sa douleur.

On doit attacher une importance très grande à ces douleurs, surtout à *leur intermittence.* Si les parents la signalent spontanément, le diagnostic est même presque certain. Les paroxysmes intermittents douloureux avec intervalle de calme s'expliquent d'ailleurs facilement car le boudin d'invagination dans sa progression se déplace par suite de contractions successives de l'intestin et non de façon continue.

En même temps qu'il souffre l'enfant prend un facies spécial : il est *pâle*, triste, anxieux, shocké par tiraillement des plexus sympathiques; quelquefois même, dans les formes très graves, il est inerte, il est comme sidéré dès le début et ne réagit plus. Ce facies inquiète la mère et c'est souvent pour cela qu'elle consulte le médecin : elle trouve que son enfant a l'air bien malade.

En résumé, en présence d'un nourrisson pris brusquement de coliques spéciales et généralement accompagnées de vomissements, le médecin doit penser à l'invagination surtout si les crises se succèdent par intermittences.

Que doit-il faire ? Commencer par un *toucher rectal;* non pas pour rechercher le boudin qui n'est pas encore près de l'anus, mais pour voir s'il n'y a pas de sang ou de glaires séro-sanguinolentes dans l'intestin. Si le toucher est positif, c'est-à-dire si le doigt ramène du sang, le diagnostic est fait; dans le cas contraire, le doute persiste. Alors quelle conduite tenir ? Autrefois, on attendait la selle sanglante, aujourd'hui, il ne faut plus qu'il en soit ainsi puisque nous savons que cette attente peut être néfaste, ce signe pouvant être tardif.

Nous avons heureusement à notre disposition un autre moyen de diagnostic auquel il faudra toujours penser, c'est *l'examen radioscopique* après administration d'un lavement opaque.

Le diagnostic, par ce procédé, devient d'une extrême simplicité et le médecin qui a assisté une seule fois à pareille exploration est fixé.

Voici, par exemple, ce que l'on a vu à la radioscopie dans le cas de l'observation I et ce qui aurait permis de faire le diagnostic certain en une minute. La colonne de liquide baryté est montée très vite jusqu'au côlon transverse; là elle s'est arrêtée net en donnant au niveau de la tête du boudin d'invagination une *image en croissant, en cupule* (c.f. figure). Cette figure est typique, pathognomonique, ne peut pas tromper. Le boudin est vu de profil et les cornes du croissant sont formées par le liquide opaque qui s'est infiltré entre la partie invaginée et son enveloppe externe, c'est l'image la plus caractéristique et celle qui se présente la première.

Il peut arriver que, sous la pression, des particules barytées pénètrent plus loin autour du boudin et aillent même jusqu'à son extrémité. On obtient alors, en plus du croissant, *une image en clair du boudin, image réticulaire,* donnant parfois l'aspect d'un panier à salade.

Ces images, très caractéristiques, varient d'ailleurs suivant l'incidence de la masse intestinale et sur une vue de face on obtient une *image en cocarde.*

Rien ne peut donner de figures semblables et par conséquent, en un instant, avec les rayons X on peut affirmer s'il y a ou non invagination. *On distingue aussi bien un boudin d'invagination dans le côlon, qu'une pièce de monnaie dans l'œsophage.* Alors pourquoi se passer de ce précieux moyen d'investigation ? Certains confrères un peu timorés pourraient peut-être hésiter à conseiller l'examen de peur de déplaire au client dans le cas où il serait négatif. Je puis les rassurer; jamais les parents ne leur reprocheront « d'avoir fait passer leur enfant aux rayons X »; au contraire, ils seront enchantés, d'autant plus qu'ils s'imagineront qu'en même temps on verra si les organes sont bien faits et bien en place; comme le dit Ferru, ils pensent qu'avec cet examen « on voit ce qu'ils ont dans le corps ».

Donc, en ville et même à la campagne, l'hésitation n'est plus permise; si on croit à la possibilité d'une invagination, il faut exiger un examen radioscopique tout comme on le réclame quand on craint qu'un enfant ait avalé un corps étranger.

Supposons cependant que les signes paraissent trop peu nets, qu'il s'agisse d'un jeune confrère exerçant à la campagne et n'ayant encore jamais vu d'invagination. Il hésite à faire transporter son malade; doit-il attendre au risque par exemple de laisser passer une nuit ? Certainement non, car une dernière ressource lui reste et bien simple celle-là : c'est *le téléphone.* Il doit téléphoner au chirurgien avec qui il a l'habitude de travailler, avec lequel il est à l'aise, et lui exposer simplement son cas. Celui-ci, qui aura forcément une plus grande expérience, jugera si le transport est utile ou non. La responsabilité du jeune praticien sera ainsi moins grande et il lui sera plus aisé de décider les parents.

En résumé, en présence d'un nourrisson qui est soupçonné être atteint d'invagination intestinale le médecin qui hésite doit penser immédiatement, par réflexe, aux rayons X et au téléphone; l'invagination est doublement une maladie de téléphone.

Traitement.

Depuis une trentaine d'années, sauf de rares exceptions, le traitement de l'invagination en France était devenu uniquement chirurgical. A l'Etranger, en revanche, les partisans du lavement hydraulique restaient assez nombreux, principalement en Angleterre, Australie, Danemark et Pays scandinaves.

Chez nous, on reprochait surtout au lavement d'être une méthode aveugle et le revirement ne s'est produit que le jour où l'on a substitué au lavement ordinaire le lavement opaque donné sous le contrôle des rayons X.

Personnellement, j'ai employé le lavement baryté une première fois en 1925 et une deuxième fois en 1926, cette fois, après avoir fait prendre un cliché radiographique par M. Bienvenüe [2]. Je l'essayai non parce que les résultats opératoires ne me satisfaisaient pas en général mais parce que les parents refusaient l'intervention.

Ces deux essais furent négatifs mais me parurent cependant intéressants.

En 1927, je fus plus heureux en employant la méthode dans un cas très favorable. Non seulement j'obtins la réduction sous écran, mais j'eus la chance d'obtenir, grâce à M. Bienvenüe, 3 superbes radiographies avant, pendant et après la réduction.

C'est vers la même époque que l'on a dû commencer à se servir du lavement opaque à l'étranger comme moyen thérapeutique : Pallin-Olsson (*Acta Scandinavica,* 24 Octobre 1927), Retan (*in American Journal of diseases of children,* 1927).

Peu de temps après parurent de nombreuses publications, signalant de nombreuses guérisons et insistant sur les avantages de la mé-

1. Tout récemment je viens de voir un autre cas, rapporté dans la thèse de mon fils, où l'erreur a été faite par une infirmière et où l'enfant est mort également.

2. *Bulletin Société de Radiologie de France,* n° 134, Décembre 1926.

thode : Acquaviva, Fruchaud et Peignaux, Nordentoft, Foucault, Ferru, etc...

A l'heure actuelle la grande majorité des chirurgiens recherchent la réduction par le lavement baryté, et ceux qui ne l'acceptent pas comme moyen thérapeutique l'emploient tous comme premier temps du traitement à cause du gros avantage qu'il donne en refoulant le boudin à droite et en permettant ainsi de faire une incision latérale.

Tous les chirurgiens sont d'accord aussi pour dire que le lavement doit être donné à côté de la salle d'opération où tout doit être prêt pour l'acte opératoire en cas de non-réduction. Ombrédanne, à juste titre, a beaucoup insisté sur ce point.

Le traitement de l'invagination comporte donc 2 chapitres : la méthode du lavement et l'opération.

1° Lavement : Dans cette méthode la question de technique est très importante.

Faut-il une anesthésie? En général non.

Le liquide à employer est la *solution barytée*. Elle peut être très diluée car on voit très bien chez le nourrisson, et 200 gr. suffisent pour 1 litre d'eau.

Pour l'instrumentation, employer le bock et le tuyau de caoutchouc ordinaires, mais pas la canule. Il faut, en effet, donner une forte pression, d'où nécessité de lutter contre toute fuite du liquide par l'anus.

Personnellement, je me sers d'une sonde portant à son extrémité un ballon dilatable.

Pour gonfler la poire on peut se servir d'air, mais mieux vaut employer l'eau et en moyenne il faut 40 cmc.

Quelle pression doit-on donner? A mon avis, on peut sans crainte monter à 1 m. 20 et même 1 m. 50, au moins dans les cas encore relativement récents.

Quelle quantité de liquide employer?

On peut injecter jusqu'à ce que l'intestin soit bien distendu et sauf chez les tout petits nourrissons on fait passer environ 1 litre.

Interprétation des images. — Dès que le bock est levé on voit le liquide monter très rapidement, par saccades, en dessins animés, et quand le passage est libre il est de suite à l'angle splénique. Après une courte halte il continue sa course, marque un second temps d'arrêt à l'angle hépatique et arrive très vite au cæcum; tout cela se voit avec la plus grande netteté.

En cas d'invagination, les figures décrites plus haut apparaissent plus ou moins rapidement suivant le siège occupé par la tête du boudin. En général, on commence à voir les *images en croissant ou cupule* dans le côlon descendant ou transverse puis, suivant l'incidence du boudin, des figures variées jusqu'à l'image arrondie, *en cocarde*. Sauf exception (variété colocolique gauche ou transverse) le boudin est toujours facilement refoulé jusqu'à la fosse iliaque droite et c'est là que l'interprétation des images devient importante, car c'est l'étude du cæcum qui doit donner la preuve de la réduction.

Pour cet examen, Fruchaud conseille non seulement de regarder le cæcum de face, mais aussi de trois quarts et de profil, en roulant l'enfant sur le côté droit.

Quelquefois on voit nettement qu'il ne se remplit pas bien; on remarque au centre des images claires, lacunaires, plus ou moins en bulle ou cocarde; dans ces cas pas de doute possible, il n'y a pas de réduction.

Si le cæcum se remplit, descend bien à sa place, que le bord externe et le fond se dessinent, que le centre est opaque, mais qu'une encoche persiste sur le bord interne, on peut affirmer qu'il y a eu un début de réduction mais qu'elle est incomplète et qu'il s'agit d'une variété iléo-colique dont la tête est restée dans le cæcum.

Quand le cæcum se remplit bien et que le bord interne est net, régulier, pas échancré, les chances de réduction sans être certaines sont grandes (même s'il persiste sur le fond ou le bord externe des irrégularités, car celles-ci sont dues à l'œdème de la paroi).

Il arrive enfin que l'on assiste non seulement au remplissage et au déplissement du cæcum, mais que l'on voie de la baryte passer dans le grêle. Ceci est le signe capital, un test absolu d'une réduction.

Quand cette pénétration se produit, la forme du cæcum devient d'ailleurs moins intéressante, car il peut être plus ou moins vidé au moment même de l'examen et être déformé de ce fait.

Le passage du liquide opaque dans le grêle est donc très important, mais pour qu'il ait une réelle valeur il faut qu'il se fasse très franchement, largement et que l'on voie bien passer des masses opaques, des taches noires. Si, au contraire, on n'apercevait que des taches légères, nuageuses, irrégulières, ou des filets barytés, il faudrait se méfier car ces figures pourraient être dues à des particules de baryte qui auraient franchi la valvule en passant non dans la lumière mais autour du boudin. Sur une belle radiographie faite par M. Le Flamanc [3], le passage a été tel que les filets barytés ont fini par entourer tout le boudin et en donner une image en clair, mais rien n'a passé dans la lumière même du grêle.

Sur cette radiographie on distinguait parfaitement deux signes de non-réduction, l'échancrure en forme de croissant au niveau du bord interne et l'image même du boudin à cheval dans la valvule.

Le passage massif, en revanche, est parfaitement visible sur de nombreuses radiographies publiées par Pouliquen, Nordentoft, Fruchaud, Fèvre, etc...

Le fait est donc bien prouvé et il constitue une preuve de réduction. Cependant, par prudence, on devra de plus tenir compte des renseignements fournis *par la palpation;* ils ont une certaine valeur et c'est sur eux seuls que l'on tablait autrefois lorsqu'on employait le lavement ordinaire.

Quand le ventre n'est pas ballonné, on sent assez facilement le boudin dans ses déplacements successifs et sa disparition est intéressante à constater.

Malheureusement cette disparition est difficile à affirmer car même après réduction on peut sentir encore quelque chose. En effet la paroi épaissie du cæcum et les ganglions peuvent donner sous les doigts un certain ressaut qu'il ne faut pas confondre avec la tête d'une invagination.

Quand la baryte a passé largement dans le grêle et que l'on ne sent plus le boudin, la réduction est certaine et on ne doit pas opérer.

Ne peut-on pas aller un peu plus loin, ne peut-on pas s'abstenir quand le cæcum s'est bien rempli et que le bord interne est bien régulier, sans encoche? De la Marnierre, d'Allaines, Fruchaud, Tavernier, de Lyon, sont de cet avis. Tavernier [4], par exemple, dit que dans ce cas « il y a présomption de réduction assez grande pour qu'on puisse attendre les signes cliniques qui viennent confirmer la réduction ». Certes, comme l'a écrit Fruchaud, la valvule peut être continente, empêcher à elle seule le passage de la baryte; j'ai observé ce fait plusieurs fois, mais il faut se méfier et se dire aussi qu'à côté du cæcum bien rempli peut se trouver, cachée dans la terminaison du grêle, une tête d'invagination non réduite. J'en ai rapporté un cas très net à la Société de Chirurgie [5].

A mon avis, dans ces cas douteux, les renseignements donnés par la palpation sont aussi importants que ceux fournis par la radioscopie et on doit rechercher avec le plus grand soin le signe de la disparition du boudin, autant que possible sous anesthésie générale et après avoir bien vidé l'intestin de son lavement.

On agit ainsi, somme toute, sans signe de certitude, en se contentant de deux signes de probabilité. Il faut donc être prudent et seuls ceux qui possèdent une grande habitude de l'interprétation des images radiologiques et de la palpation peuvent adopter cette conduite quand ils estiment que les risques de l'attente avec surveillance redoublée sont moins grands que ceux d'une laparotomie exploratrice.

En résumé, après un lavement qui a montré des images d'invagination dans le cadre colique il n'existe qu'un signe certain de réduction, un test absolu, mais il en existe un, c'est le passage massif de la baryte dans le grêle, coïncidant avec la disparition du boudin à la palpation.

Presque tous les chirurgiens sont d'ailleurs d'accord sur ce point et Ombrédanne, dans la troisième édition de son *Précis de Chirurgie infantile*, écrit que « souvent le lavement suffit à la réduction, donc à la guérison ». Il y a cependant un certain nombre de chirurgiens, par exemple : Bloch, Martin, Sorrel, qui ne veulent pas admettre le lavement comme moyen thérapeutique. Sorrel par exemple dit : « On n'est jamais certain que la désinvagination a été suffisante par le lavement seul (il n'y a pas de test radiographique absolu) [6]. »

Comme argument, ces chirurgiens donnent surtout, et presque uniquement, la possibilité *d'une double invagination.*

On vient de publier 2 cas. Le premier est celui de Bloch rapporté par M. Picot [7] et le second celui de Duroselle, rapporté par M. Mouloguet.

Ce sont là des raretés absolues dont on ne peut tenir aucun compte. On ne saurait d'ailleurs pas intervenir uniquement pour rechercher une deuxième invagination; sans cela, il faudrait pour être logique dévider tout le grêle!

En dehors de la question double invagination, que peut-on encore reprocher à la méthode du lavement?

Le fait *qu'on ne peut pas fixer?* Cet inconvénient est infime car l'indication de fixation est exceptionnelle, on doit la réserver aux formes récidivantes.

Le fait que *l'appendice* peut être malade?

Lagrot d'Alger a publié un cas, rapporté par Sorrel [8], où l'appendice paraissait malade, mais l'appendicite coïncidant avec l'invagination doit être exceptionnelle, surtout chez le nourrisson.

Fèvre a constaté que la température monte après le lavement, mais cela n'a aucune importance.

La *perte de temps* est insignifiante.

Un cas *de rupture d'intestin* a été rapporté par Fèvre mais il s'agissait d'un cas très avancé, inopérable.

A mon avis, l'argument le plus sérieux contre le lavement, et sur lequel d'ailleurs les adversaires de cette méthode ont peu insisté, est le danger *de récidive*, danger qui doit être un peu plus grand qu'après l'opération. En effet,

3. *Thèse E. Pouliquen*, 1934.
4. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 23 Février 1933.

5. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 15 Mai 1929.
6. *Bull. Soc. Chir.*, 19 Mars 1932.
7. *Bull. Soc. Chir.*, 19 Novembre 1932.
8. *Bull. Soc. de Chir.*, 20 Février 1932.

après réduction par lavement on constate souvent la persistance dans la paroi cartonnée de l'intestin du godet initial qui pourrait être une amorce de réinvagination [9]. Jusqu'à présent, cependant, je n'ai observé qu'un cas de récidive et je ne crois pas qu'on en ait publié d'autres.

Il y a donc quelques petits risques à ne pas opérer, et certes on devrait explorer toujours si l'opération de son côté et même la simple exploration de la fosse iliaque droite n'offrait aucun danger, mais il n'en est malheureusement pas ainsi.

En plus des dangers de l'anesthésie, des complications pulmonaires, de la suppuration possible de la paroi avec risque d'éviscération ou d'éventration, des obstructions tardives, par brides ou adhérences, il y a le danger de mort du nourrisson avec le syndrome pâleur et hyperthermie. Cette complication est, certes, rare mais elle existe et je viens de perdre ainsi un nourrisson [10].

Voilà un enfant qui était guéri par un lavement et qui meurt des suites d'une exploration. Ombrédanne d'ailleurs a signalé depuis longtemps la possibilité de l'hyperthermie après les laparotomies du nourrisson même les plus simples.

Dans ces conditions, l'opération de l'invagination, offrant plus de risques, doit être considérée comme un pis-aller et l'on comprend la phrase de Fèvre quand il dit en parlant du lavement opaque thérapeutique : « Il est enthousiasmant lorsqu'on voit le grêle se remplir et qu'il évite l'intervention. » Ce que l'on comprend aussi, c'est l'extrême joie de la mère quand on vient lui annoncer que son enfant est guéri sans opération.

Il faut donc insister pour obtenir le déplissement de l'intestin par lavement comme on insisterait à faire rentrer une hernie étranglée de nourrisson si l'on savait qu'après le taxis l'enfant serait définitivement guéri.

Dans quelle proportion la réduction est-elle obtenue et dans quelle proportion a-t-on des preuves suffisantes pour s'abstenir ?

Je crois que la réduction par lavement, *bien donné*, peut être obtenue dans 60 pour 100 des cas au moins et qu'environ 40 fois sur 100 on a des preuves suffisantes pour s'abstenir. Ces chiffres que j'avais déjà cités en 1932 semblent correspondre à peu près à la moyenne des statistiques qui ont été publiées en France et à l'étranger. Sjoström, chirurgien suédois, vient de citer 22 désinvaginations sur 38 cas, c'est-à-dire 58 pour 100 [11]. Hipsley, avec le lavement ordinaire, signalait 62 pour 100 en 1926. La majeure partie des invaginations colo-coliques, cæco-coliques et même iléo-cæcales doivent pouvoir être désinvaginées. On pense généralement que les iléo-coliques ne peuvent pas l'être. Certes, ce sont les plus mauvaises; cependant, je viens de constater un cas de réduction dans cette variété.

En explorant, j'ai trouvé, en effet, que l'intestin était déroulé et que le grêle, sur une étendue de 3 cm., était tuméfié au point de former un noyau que l'on avait senti à la palpation abdominale et qui avait fait penser à une non-réduction. (Inutile de dire que les iléales pures, haut situées, ne peuvent pas être atteintes.)

Surveillance : lorsque l'on n'opère pas, une surveillance très grande est de rigueur; comme le dit Sjoström, « cette surveillance fait partie intégrante de la méthode ».

Si tout va bien, l'enfant devient calme, tranquille et dort. L'émission de gaz, bon signe de guérison, peut être assez précoce mais pas toujours, malheureusement. La première selle est à surveiller; elle pourra être brunâtre, teintée par le sang qui restait dans l'intestin.

Si un doute demeurait du fait de la persistance des vomissements ou de l'absence de gaz et de selles, un nouvel examen radioscopique s'imposerait. Cet examen de vérification est d'ailleurs si simple qu'on pourrait toujours le pratiquer quelques heures après le premier lavement et je crois que d'Allaines agit ainsi.

Traitement opératoire. — Quand le lavement a été inefficace, il faut immédiatement transporter l'enfant dans la salle d'opération voisine de la salle de radio et opérer.

La salle doit être prête, bien chauffée avant de commencer l'anesthésie; les instruments doivent être rangés sur la table, ainsi que les fils de ligature.

L'opération doit être vite faite. — Le mot de prestidigitation est peut-être exagéré, mais il faut au moins marcher au trot et non au pas.

Comme anesthésie, on peut employer le chloroforme ou l'éther; l'anesthésie doit être profonde, sans quoi la fermeture de l'abdomen est difficile.

Le choix de l'incision est très important. L'incision médiane est mauvaise et il faut lui préférer la latérale droite. Sans lavement, on ne pouvait que rarement la pratiquer, mais grâce au refoulement du boudin par la pression hydraulique, on peut l'employer à chaque fois. Cet avantage est très grand et tout le monde le reconnaît.

A quelle hauteur inciser ? Si on est certain que le cæcum est bien descendu, il faut faire une incision d'appendicite avec dissociation musculaire.

Si, au contraire, on voit sous écran que le boudin d'invagination est resté plus haut, il vaut mieux remonter l'incision et inciser sous le rebord costal, à la hauteur du boudin; suivant une expression heureuse de Lombard, il faut aller « pêcher le boudin »; c'est important, car, en tombant directement sur l'intestin invaginé, on évite facilement la sortie du grêle.

Une fois le boudin saisi, il faut pratiquer la désinvagination, par expression manuelle, et si la réduction est difficile, *insister*. La résection est si dangereuse qu'il faut faire l'impossible pour l'éviter. Personnellement, dans les cas compliqués, j'enlève mes gants pour exprimer avec plus de précision et j'insiste jusqu'à la rupture de l'intestin. Souvent, il m'est arrivé de réduire ainsi des cas qui, au premier abord, paraissaient irréductibles. Peu importe que la séreuse éclate, l'essentiel est de réussir le taxis.

Dans les formes iléo-coliques, il faut bien s'assurer que la tête est bien sortie du cæcum et pour cela vérifier s'il ne reste pas un sillon au niveau de la valvule.

Dans les cas irréductibles, il faut ou réséquer ou extérioriser, sans grand espoir quand il s'agit de nourrisson, car la guérison est exceptionnelle.

Une fois la réduction obtenue, il faut fermer au plus vite, ne pas enlever l'appendice, ne pas fixer. La fermeture doit être faite en 3 plans comme dans l'appendicite.

Les fils peuvent être enlevés vers le treizième ou quinzième jour; l'éviscération est moins à craindre qu'avec l'incision médiane.

Les soins *post-opératoires* sont très importants surtout dans les cas graves.

Il faut réchauffer le petit opéré et, s'il est abattu, avoir recours aux piqûres d'huile camphrée et caféine, sérum artificiel, lavement hypersalé.

Si la température monte, combattre l'hyperthermie par les lavements froids, les enveloppements froids et à la rigueur la glace.

9. Ce godet se voit parfaitement sur une radiographie reproduite dans la thèse de mon fils.

10. *Thèse E. Pouliquen*, 1934.

11. *Acta chirurgica scandinavica*, 3 Février 1934

MOUVEMENT MÉDICAL

LE SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON

SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE SA CONCEPTION ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE ET SA PATHOGÉNIE

Après le distingué mémoire d'Argyll Robertson en 1869 sur « quatre cas de myosis spinal, avec remarques sur l'action de la lumière sur la pupille », et les travaux de Babinski et Charpentier sur le symptôme décrit par le neurologiste d'Edimbourg, il semblait que tout avait été dit sur le signe d'Argyll Robertson, qui représentait un symptôme pathognomonique ou presque de syphilis héréditaire ou acquise, suivant les termes mêmes employés par Babinski.

Cependant, depuis plus de vingt-cinq ans de nombreux travaux que nous ne saurions énumérer sont parus sur la valeur séméiologique du signe d'Argyll et sur sa pathogénie, aussi bien en France qu'à l'étranger. L'un des premiers, M. Guillain parmi tant d'autres, signala l'existence du signe d'Argyll dans des maladies non syphilitiques du névraxe, et y insista.

Une réaction se produisit chez les neurologistes anglo-saxons, et Adie soutint l'opinion première que le signe décrit par Robertson ne pouvait s'observer que dans la syphilis. Adie pense que si certains auteurs ont signalé ce symptôme dans des affections non syphilitiques, c'est qu'il s'agissait non de « vrais », mais de « faux » signes d'Argyll. La même opinion a été reprise plus récemment par Houston Merritt et Moore, et par Haguenau.

En réalité, à la base de la controverse actuelle, il existe à la fois une question de terminologie, et une question de fait.

Que faut-il entendre par signe d'Argyll Robertson, et quelle est sa réelle valeur séméiologique ? Telles sont les deux questions qui se posent actuellement, et auxquelles nous tâcherons de répondre. Nous envisagerons ensuite le siège des lésions susceptibles de le déterminer.

* * *

Adie, Houston Merritt et Moore considèrent que pour garder au signe d'Argyll sa valeur séméiologique, il faut s'en tenir à la description originelle du neurologiste qui lui a laissé son nom, et qui l'avait d'ailleurs observé chez des tabétiques. Cette opinion est celle qui avait été soutenue par Babinski.

Pour pouvoir parler de signe d'Argyll Robertson, les divers éléments suivants doivent se trouver tous réunis. Il y en a six; le sixième n'avait pas été mentionné primitivement par Robertson.

1° L'intégrité de la sensibilité rétinienne, ce

qui suppose l'intégrité des voies optiques ou à peu près.

2° Le myosis, ce qui suppose la paralysie du sympathique oculaire, car il serait invraisemblable qu'un myosis durable soit dû à une excitation du parasympathique.

3° L'absence de modification du diamètre des pupilles, quelles que soient les variations de l'éclairage auquel elles sont soumises.

4° La contraction active des pupilles à l'accommodation. Ce qui suppose l'intégrité des voies corticales destinées à l'accommodation, du noyau de la troisième paire et de ses voies efférentes jusqu'au muscle ciliaire.

5° La dilatation imparfaite des pupilles sous l'action de l'atropine, témoignage de l'atteinte du sympathique oculaire.

6° La dilatation de la pupille sous l'action de la douleur.

Si ces multiples conditions ne sont pas réunies, on ne saurait d'après ces auteurs parler de signe d'Argyll.

Cette opinion est théoriquement admissible, et l'on peut soutenir qu'il ne soit permis de parler de pupille d'Argyll Robertson que quand tous les éléments décrits pour la première fois par Robertson se trouvent réunis.

Pratiquement il n'en est certainement pas ainsi. Et c'est de là que vient la confusion. Le fait s'explique d'ailleurs. Robertson décrivit primitivement ce symptôme chez quatre malades atteints de tabes. Actuellement la pupille d'Argyll Robertson est un des symptômes recherchés le plus couramment en neurologie. Et il est permis de demander quels sont les neurologistes qui ont toujours satisfait aux six conditions précitées avant de dire qu'un malade a un signe d'Argyll Robertson. Il en est vraisemblablement fort peu. Si bien que, dans la grande majorité des cas, le terme de signe d'Argyll est synonyme de « perte des réflexes lumineux avec conservation de la contraction pupillaire à la convergence », cette conservation de l'accommodation étant un mouvement associé et non un réflexe.

D'ailleurs cette simple dissociation entre le réflexe lumineux et la contraction à la convergence est celle qui s'observe le plus fréquemment dans la syphilis du névraxe elle-même. Comme le fait remarquer justement Kinnier Wilson, le myosis ne se rencontre qu'accidentellement associé à la dissociation des réflexes pupillaires, dans 30 pour 100 des cas environ pour cet auteur. Ce chiffre à notre sens est encore trop élevé. La dissociation des réflexes pupillaires sans myosis est donc le fait d'observation le plus fréquent. Inversement le myosis sans perte des réflexes lumineux s'observe également. Myosis et dissociation des réflexes pupillaires sont donc deux phénomènes qui peuvent s'observer conjointement, mais aussi séparément : d'ailleurs le myosis est quelque chose d'assez difficile à apprécier. Où commence-t-il ? Quand une pupille a 2 mm. 5 ou moins, répond Adie. Admettons-le, mais la décision peut sembler arbitraire. Mettons-nous d'ailleurs en présence des faits cliniques. Prenons le plus banal. Un tabétique certain se présente à nous avec une anisocorie. Sa pupille est myotique d'un côté, d'un diamètre normal de l'autre côté. Des deux côtés les pupilles ne se contractent pas à la lumière et se contractent à la convergence. Dira-t-on que ce malade a un signe d'Argyll Robertson du côté où il a du myosis, et n'en a pas du côté opposé ? Cette conception choque le bon sens.

L'intégrité absolue des voies optiques est-elle indispensable pour que l'on puisse parler de signe d'Argyll ? Il est exact que la diminution de l'acuité visuelle s'accompagne habituellement d'une diminution du réflexe lumineux, et les deux phénomènes évoluent le plus souvent conjointement. Mais il peut exister une discordance entre les deux faits, une névrite ou une atrophie optique très discrète peut s'accompagner d'une perte du réflexe lumineux. Restera-t-elle alors sans valeur ? Wilson s'oppose encore à cette conclusion.

Cet auteur considère de même que l'absence du réflexe douloureux est fréquente mais non constante. Il s'agit là d'un réflexe assez difficile d'ailleurs à rechercher et à apprécier.

Quant à la dilatation imparfaite des pupilles sous l'influence de l'atropine, elle représente un symptôme relativement long à rechercher, et encore difficile à interpréter. Pour prendre un exemple particulier, j'ai jadis rapporté avec M. André Thomas l'observation d'un malade avec amyotrophie des membres inférieurs, et des pupilles de dimension normale, ne se contractant pour ainsi dire pas à la lumière, se contractant bien à la convergence, et se dilatant convenablement sous l'influence de l'atropine. Nous avions parlé de signe d'Argyll. M. Haguenau estime que c'est une erreur. Je le veux bien ; mais je peux lui dire aujourd'hui que ce malade avait une pachyméningite syphilitique pseudo-tumorale qui a complètement guéri par un traitement antisyphilitique prolongé. Il ne garde qu'une chose : ses signes pupillaires.

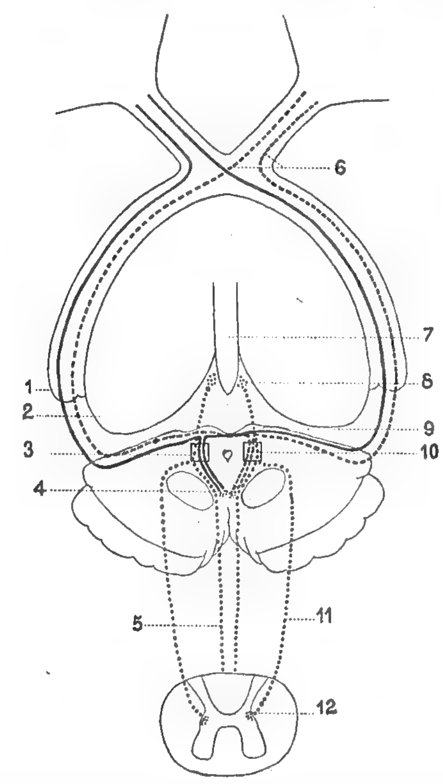

1 : Corps genouillé externe. — 2 : Pulvinar. — 3 : Siège de la lésion causant la pupille d'Argyll Robertson du côté gauche. — 4 : Noyau de la III^{e} paire. — 5 : Fibres sympathiques du faisceau longitudinal postérieur. — 6 : Fibres photomotrices. — 7 : Troisième ventricule. — 8 : Centre sympathique hypothalamique. — 9. Commissure postérieure. — 10 : Siège de la lésion causant la pupille d'Argyll Robertson du côté droit. — 11. Fibres sympathiques se rendant au centre médullaire cervical. — 12 : Centre sympathique cervical.

Il y a donc une question de terminologie sur laquelle il serait indispensable que tous les neurologistes s'entendent, afin que l'on sache ce que l'on entend quand on parle de « pupille d'Argyll Robertson ». Restreindre ce mot au sens étroit que veut Adie serait à notre avis une erreur. Mais il serait indispensable que quand il emploie ce terme, tout médecin précise ce qu'il a observé : simple dissociation des réflexes pupillaires, présence ou absence de myosis, état de l'acuité visuelle, sensibilité de la pupille à l'épreuve des collyres.

Reste la question de fait, beaucoup plus importante à notre avis. Si Adie, Merritt et Moore, veulent laisser au signe d'Argyll Robertson son sens primitif, c'est pour lui garder sa valeur séméiologique. Si au contraire on le considère comme synonyme de perte du réflexe lumineux avec persistance de l'accommodation, ce signe peut se rencontrer dans de multiples affections d'après Adie.

Il nous semble incontestable que, conçu tel que l'a décrit Argyll Robertson, ce signe est à peu près pathognomonique de syphilis nerveuse. Il ne l'est toutefois pas complètement, et Kinnier Wilson rapporte un cas de tumeur du mésencéphale avec signe d'Argyll qui s'accompagnait de myosis. Il en existe vraisemblablement d'autres. D'ailleurs l'existence du signe d'Argyll Robertson dépend du siège de la lésion et non de sa nature. Il serait donc surprenant que la syphilis du névraxe seule puisse le réaliser. Et pourtant pratiquement il en est presque toujours ainsi. Mais cet avantage, la quasi-spécificité du signe d'Argyll ainsi compris, n'est-il pas en même temps un inconvénient ? Ainsi restreint, le signe d'Argyll ne devient plus un signe fréquent de syphilis nerveuse, mais un symptôme rare de cette affection. Et pour en juger, il n'y a qu'à lire les statistiques de Merritt et Moore sur la fréquence du signe d'Argyll dans les diverses formes de syphilis nerveuse. Nous y reviendrons.

Est-il exact d'autre part, que si l'on donne à ce signe le sens élargi de simple dissociation entre les réflexes pupillaires, il perde sa valeur séméiologique ? En toute équité, il faut reconnaître que les signes d'Argyll décrits en dehors de la syphilis, sauf exception, ne s'accompagnent pas de myosis, ou sont associés à une atteinte de la III^{e} paire ou du sympathique cervical (syndrome de Claude Bernard-Horner). Mais il est non moins certain que les lésions de la III^{e} paire ou du sympathique cervical isolées ne suffisent pas à créer une dissociation entre les réflexes lumineux et à la convergence. Il faut donc quelque chose d'autre. Il est néanmoins possible que le mécanisme de ces Argyll soit un peu différent de celui des Argyll purs.

On ne doit pas oublier surtout que la majorité des signes d'Argyll Robertson d'origine syphilitique ne s'accompagnent pas de myosis. Si donc on maintenait par hasard au signe d'Argyll son sens primitif, il ne faudrait pas oublier qu'il existe d'autres réactions pathologiques de la pupille, telles que la simple dissociation entre les réflexes lumineux et à la convergence, qui conservent une haute valeur séméiologique, et sont, on peut le dire, exceptionnelles en dehors de la syphilis du névraxe.

Ajoutons que la réaction partielle ou lente de la pupille à la lumière, si elle s'accompagne des autres éléments signalés par Robertson, a pour Adie la même valeur que la perte complète du réflexe lumineux. Il s'agit alors d'Argyll partiel. De plus le signe d'Argyll, le plus souvent bilatéral, peut être unilatéral, ou complet d'un côté et partiel du côté opposé. Enfin il a une évolution essentiellement chronique, et, dans la syphilis tout au moins, s'installe très lentement et ne régresse jamais.

D'un point de vue plus général, la conception d'Adie nous semble peu logique. Si l'on se rappelle qu'au cours de la syphilis nerveuse, les modifications des réactions pupillaires vont de la simple paresse à la contraction lumineuse jusqu'à l'inertie pupillaire totale (perte des réflexes à la lumière et à la convergence), et qu'entre ces deux extrêmes on peut observer tous les intermédiaires, dont les faits observés par Argyll Robertson ne constituent qu'une étape, fixée ou évolutive, il semble raisonnable de donner au signe d'Argyll un sens suffisamment compréhensif, celui-ci ne dût-il pas cadrer étroi-

tement avec la conception primitive de son auteur.

Irrégularité pupillaire, atrophie irienne et signe d'Argyll.

L'iris normal présente à sa surface des travées en relief lui donnant son aspect chatoyant, constituées en dedans par le petit cercle irien, et à sa périphérie par des plis radiés dus au jeu des muscles constricteur et dilatateur de la pupille.

M. Dupuy-Dutemps a fait remarquer chez les sujets atteints de signe d'Argyll une atrophie progressive de l'iris, et souvent irrégulière. Comme la partie atrophiée est celle dont la courbe a le plus grand rayon, et que cette atrophie progressive a souvent lieu par secteur, la pupille aura souvent une forme polygonale. M. Dupuy-Dutemps considère cette irrégularité pupillaire comme un excellent signe de syphilis nerveuse bien qu'elle ne lui appartienne pas en propre. Il signale en effet un cas d'atrophie irienne avec irrégularité pupillaire, signe d'Argyll Robertson et myosis, après un traumatisme sectionnant les nerfs ciliaires en arrière du globe oculaire. M. Dupuy-Dutemps considère cette atrophie irienne comme la traduction d'un trouble trophique secondaire à une lésion périphérique intéressant l'appareil neuro-musculaire de l'iris, limitée au territoire sympathique du neurone ciliaire.

Toutefois l'irrégularité pupillaire a été signalée dans les signes d'Argyll d'origine centrale, tel le cas de Kinnier Wilson chez un sujet atteint de gliome mésencéphalique. Vraisemblablement le malade n'avait-il pas d'atrophie irienne concomitante.

Le pseudo-signe d'Argyll Robertson et le syndrome d'Adie.

A côté des « vrais » et des « faux » signes d'Argyll, termes indésirables à tous égards, il convient de signaler certaines réactions anormales de la pupille susceptibles de simuler à un examen rapide la perte du réflexe lumineux. Tel est le cas de la pupille myotonique.

Décrite pour la première fois en 1902 par Saenger et Strasburger, la réaction pupillaire tonique est le plus souvent unilatérale, parfois bilatérale ; la pupille atteinte est plus large que la pupille saine, elle n'est jamais en myosis. Avec les méthodes usuelles, la réaction à la lumière directe ou consensuelle paraît absente, mais, après un séjour prolongé à la chambre noire, elle se contracte lentement si on l'éclaire vivement. La contraction à la convergence est très lente et très complète. Elle peut mettre dix à quinze secondes à se faire, mais la pupille tonique peut devenir plus petite que la pupille saine et être de la dimension d'une tête d'épingle. La pupille se redilate avec la même lenteur qu'elle s'est contractée après que l'effort de convergence a cessé. La même dilatation lente s'observe parfois à la suite de la contraction pupillaire due à l'occlusion énergique des paupières. La pupille tonique se dilate complètement et rapidement sous l'influence de l'atropine, et se contracte normalement sous l'action de l'ésérine.

Il est inutile d'insister sur les différences qui séparent la pupille myotonique du signe d'Argyll Robertson. A un examen rapide elle peut néanmoins en imposer pour un signe d'Argyll si bien que l'on a parlé de pseudo-signe d'Argyll. Cette erreur peut être commise, et elle a pour excuse que dans un certain nombre de cas la pupille myotonique s'associe à l'abolition d'un ou plusieurs réflexes tendineux, le tableau clinique ainsi constitué simulant le tabes. Adie dans son premier mémoire signalait 18 cas de pupille tonique avec aréflexie tendineuse, chez des sujets dont l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien était négatif. Le syndrome d'Adie ne semble donc pas d'origine spécifique. Des cas semblables ont été décrits depuis par Guillain et d'autres auteurs.

Séméiologie du signe d'Argyll Robertson.

Dans la syphilis du névraxe la fréquence du signe d'Argyll Robertson est très variable suivant ses diverses formes cliniques. Cette fréquence est très diversement appréciée dans la même affection d'après les auteurs suivant la conception qu'ils ont du signe d'Argyll. De plus il est évident que dans la même affection la fréquence du signe d'Argyll sera très variable suivant qu'on l'envisage à une étape précoce ou tardive de son évolution.

Dans le tabes où ce symptôme a été décrit pour la première fois par Argyll Robertson, on le rencontre très fréquemment. Pour Uthoff on le rencontrerait dans 70 pour 100 des cas; pour P. Marie et Léri dans 80 à 90 pour 100 des cas. Pour Merritt et Moore le vrai signe d'Argyll existerait seulement dans 16,7 pour 100 ; le faux signe d'Argyll dans 30,2 pour 100, et le signe d'Argyll incomplet dans 4,9 pour 100 des cas. Il semble en tout cas que les pupilles soient très rarement tout à fait normales dans le tabes.

Dans la paralysie générale le signe d'Argyll se rencontrerait environ dans 50 pour 100 des cas d'après Babinski. D'après Bumke on le trouverait dans 45,5 pour 100 des malades. Pour Merritt et Moore le vrai signe d'Argyll ne s'observerait que dans 8,7 pour 100 des cas. Ce qui est appelé signe d'Argyll dans 24,6 pour 100, et le signe d'Argyll partiel dans 16,9 pour 100. Mais ces auteurs sont d'accord que des pupilles absolument normales ne s'observeraient que dans moins de 10 pour 100 des cas.

Dans la forme cérébro-vasculaire de la syphilis à début soudain et à symptomatologie focale (hémiplégie, hémianopsie, aphasie, etc.) la présence du signe d'Argyll est bien moindre que dans les deux affections précédentes, soit 3 pour 100 pour le vrai signe d'Argyll, 1,5 pour 100 pour les faux Argyll, 1,5 pour 100 pour les Argyll incomplets.

Dans la syphilis spinale liée à des lésions vasculaires de la moelle, ou à des phénomènes de neuro-récurrence, Merritt et Moore n'observèrent le signe d'Argyll chez aucun malade.

Dans la syphilis diffuse du névraxe liée à des lésions diffuses méningées ou vasculaires, Merritt et Moore relèvent le vrai signe d'Argyll dans 1,1 pour 100 des cas, le faux signe d'Argyll dans 15,1 pour 100, le signe d'Argyll partiel dans 4,1 pour 100 des cas.

Ces auteurs concluent de leurs statistiques que le signe d'Argyll ne s'observe guère que dans la paralysie générale et le tabes, qu'il est rarement associé aux syphilis méningo-vasculaires qui ne s'accompagnent pas de lésions parenchymateuses, et que ces formes de syphilis nerveuse où on l'observe exceptionnellement évoluent peut-être elles-mêmes vers le tabes ou la P. G.

Dans la syphilis nerveuse asymptomatique ne se manifestant par aucun signe clinique objectif, et dont le diagnostic ne peut être fait que par l'examen du liquide céphalo-rachidien, Merritt et Moore constatent le vrai signe d'Argyll dans 4,5 pour 100 des cas, le faux signe d'Argyll dans 3,3 pour 100, le signe d'Argyll partiel dans 1,6 pour 100. Ces faits concordent avec l'opinion émise par Babinski que le signe de Robertson peut être une manifestation monosymptomatique de la syphilis du névraxe, associé parfois à des manifestations viscérales dont sa présence permet de soupçonner la nature.

Dans les affections non syphilitiques du névraxe le signe d'Argyll a été aussi signalé. C'est dans ces cas que son existence a été très discutée, et que pour Adie il ne peut exister. Il s'agirait donc pour cet auteur de « faux » signes d'Argyll, c'est-à-dire de signes ne réunissant pas toutes les conditions que nous avons énumérées. Même ainsi conçue, l'opinion d'Adie est certainement exagérée; elle est toutefois en grande partie vraie. Nous signalerons les faits sans revenir sur des discussions déjà exposées précédemment.

Le signe d'Argyll Robertson a été signalé dans les *infections diffuses du névraxe*, et en particulier dans l'*encéphalite épidémique*. Dans cette affection, le plus souvent les troubles oculaires sont constitués par la perte de la réaction accommodatrice et la conservation du réflexe lumineux, mais l'inverse peut exister, réalisant le signe d'Argyll (Economo, Worms, Nonne, Achard, Krabbe, Kinnier Wilson, Schaeffer et d'autres).

Dans la sclérose multiple il est exceptionnel, un centième des cas pour Uthoff, Pini, Marburg, Rad, Liwschitz, K. Wilson, et d'autres auteurs l'ont également signalé; Guillain a signalé un cas d'Argyll unilatéral survenu après un *zona ophtalmologique*.

De Lapersonne et Cantonnet, à la suite d'une affection pyrétique, ont décrit un signe d'Argyll unilatéral avec coexistence du même côté d'un syndrome oculo-sympathique incomplet qui semblait dû à une compression cervicale.

Guillain a signalé plusieurs cas de signes d'Argyll chez des sujets présentant des *lésions pédonculaires*. Chez l'un qui avait une balle de revolver dans le pédoncule droit on observa du côté droit d'abord de l'inertie pupillaire avec perte du réflexe à la lumière et à la convergence, et ultérieurement une dissociation des réflexes par suite de la réapparition de la contraction à la convergence. Il existait du myosis à droite et une paralysie partielle de la III^{e} paire. A gauche la réaction photomotrice était lente. Le second malade de Guillain du fait d'un ramollissement pédonculaire présentait un syndrome de Weber. Du côté où il existait une paralysie de la III^{e} paire la pupille se contractait lentement à la lumière et se dilatait incomplètement dans l'obscurité. En outre, la pupille était irrégulière. La contraction à la convergence se faisait normalement, bien que la malade ne pût converger. Les réactions pupillaires étaient normales du côté opposé.

Le signe d'Argyll Robertson a été signalé dans *certaines tumeurs cérébrales, celles qui siègent au voisinage du 3^{e} ventricule*, de l'aqueduc, ou encore des tubercules quadrijumeaux. Il est souvent associé à un syndrome de Parinaud, et peut s'accompagner de myosis, réalisant un signe d'Argyll « vrai ». Dans les pinéalomes le signe d'Argyll est loin d'être rare.

Les lésions vasculaires de la même région peuvent déterminer également de l'Argyll, Kinnier Wilson rapporte l'observation anatomo-clinique d'un vieillard avec Argyll bilatéral et paralysie des mouvements de verticalité du regard. L'examen anatomique montra l'existence d'un petit ramollissement du mésocéphale, entourant l'aqueduc du côté droit dans les couches profondes de la calotte. Alajouanine, Thurel et Coste décrivent aussi un signe d'Argyll Robertson et de Claude Bernard-Horner homo-latéral, avec syndrome de Parinaud chez un sujet atteint d'hémorragie cérébro-méningée à point de départ vraisemblablement thalamique. Le signe d'Argyll a régressé.

Dans la syringobulbie, le signe d'Argyll a été signalé par Lévi et Sauvineau, Dejerine et Mirallié, Sicard et Galezowski, Rose et Lemaitre.

Le signe d'Argyll a été encore signalé dans l'*alcoolisme chronique* par Nonne, K. Wilson; dans la *névrite hypertrophique* de Dejerine et

Sottas, dans l'*atrophie Charcot-Marie*, mais la syphilis a été discutée chez les malades atteints de ces affections. Il en est de même des sujets atteints d'atrophie musculaire progressive, et aussi de diabète sucré.

Le signe d'Argyll Robertson existe chez les sujets ayant présenté *un traumatisme*, qu'il s'agisse d'une lésion nerveuse centrale vraisemblablement hémorragique ou encore d'une lésion périphérique. C'est ainsi que Dupuy-Dutemps rapporte un cas de section des nerfs ciliaires courts en arrière du globe oculaire ayant entraîné tardivement un signe d'Argyll avec atrophie irienne et myosis.

Conception anatomo-physiologique du signe d'Argyll Robertson.

La compréhension du mécanisme du signe d'Argyll est intimement liée à la connaissance que nous pouvons avoir du trajet des fibres du réflexe photomoteur, et du mouvement associé à la convergence, ainsi que des fibres sympathiques pupillo-dilatatrices.

1° *Voies pupillo-motrices.* — La lumière éclairant la rétine déclanche deux mécanismes physiologiques : le mécanisme de la vue, et le mécanisme réflexe de la contraction pupillaire. Ces deux mécanismes, physiologiquement distincts, le sont sans doute aussi anatomiquement. Von Monakow a montré, en effet, que le nerf optique contient deux sortes de fibres, épaisses et fines, et que les fibres épaisses seules vont jusqu'aux tubercules quadrijumeaux antérieurs.

L'observation clinique tend de même à montrer l'existence d'un dualisme anatomique et physiologique entre les fibres sensorielles et les fibres réflexes du nerf optique. Si, en effet, les lésions du nerf optique entraînent habituellement une diminution parallèle de l'acuité visuelle et du réflexe photomoteur, cette règle souffre des exceptions. C'est ainsi que dans certaines névrites et atrophies optiques la vision peut être perdue et le réflexe persister, et inversement. De même dans les signes d'Argyll périphériques d'origine traumatique, le réflexe peut être perdu et la vision rester normale.

Le trajet des voies pupillo-motrices a été mis en lumière par les recherches expérimentales chez l'animal. Karplus et Kreidl ont montré, par l'expérimentation sur le singe, le chat et le chien, que les fibres du réflexe photomoteur qui partent de la rétine se croisent au niveau du chiasma comme les fibres de la vision. L'excitation du tractus optique entre le chiasma et le corps géniculé externe détermine du myosis. Les fibres réflexes ne pénètrent pas dans le corps géniculé, mais passent dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur; l'excitation de ce bras détermine, en effet, du myosis. Mais Karplus et Kreidl n'ont pu aller plus loin, car l'excitation du tubercule quadrijumeau antérieur détermine, en effet, de la mydriase. Lenz montra que ces fibres réflexes se dirigent avec le bras du tubercule quadrijumeau antérieur vers son extrémité céphalique, et que là une partie de ces fibres s'entre-croisent dans la partie dorsale de la commissure postérieure, alors que le restant va directement aborder les noyaux oculomoteurs. Toutefois, c'est à Ranson que revient le mérite d'avoir précisé le trajet des fibres pupillo-constrictrices. Muni de l'appareil d'Horsley-Clark il pratiqua des excitations en divers points de leurs trajets et montra que l'excitation du bras du tubercule quadrijumeau antérieur détermine du myosis, ainsi que celle de la commissure postérieure, hormis toutefois un petit trajet dans la région prétectale, entre la commissure postérieure et le noyau oculo-moteur où l'excitation produit seulement un myosis unilatéral. Ranson détermine aussi de la mydriase par une excitation des tubercules quadrijumeaux.

Le travail de Ranson montre ainsi que les fibres de l'arc réflexe lumineux qui s'entre-croisent au niveau du chiasma des nerfs optiques se recroisent dans la commissure postérieure. Ce fait est d'un grand intérêt, car la destruction des fibres du réflexe photomoteur après ce recroisement peut donner un signe d'Argyll unilatéral. Or, aucune interprétation du signe d'Argyll n'est admissible qui ne soit susceptible d'expliquer l'unilatéralité du phénomène.

Le trajet des fibres pupillo-motrices efférentes part du noyau de la III^e paire, suit le trajet du moteur oculaire commun jusqu'au ganglion ciliaire, et par la voie des nerfs ciliaires courts aboutit au muscle ciliaire.

2° *Fibres pupillo-dilatatrices.* — Karplus et Kreidl au cours de leurs recherches expérimentales délimitèrent une région bien localisée dans l'hypothalamus dont l'excitation déterminait de la mydriase. Ils ne purent cependant déterminer le trajet des fibres pupillo-dilatatrices dans le mésencéphale, bien qu'ils aient noté la mydriase par excitation de la région quadrigéminale.

Beattie et ses collaborateurs dans des travaux plus récents délimitèrent aussi à la partie postérieure de l'hypothalamus une zone qui contrôle le système nerveux sympathique. Après extirpation de ce centre ils suivirent le trajet des fibres dégénérées par la méthode de Morchi et d'Alzheimer à travers les tubercules quadrijumeaux en avant de la commissure postérieure. De là, une partie des fibres s'incurve en avant pour pénétrer dans la partie médio-latérale du mésencéphale, et descendre dans la formation réticulée de la protubérance, du bulbe et de la moelle. Une autre partie s'incurve pour descendre dans le faisceau longitudinal postérieur homolatéral et contro-latéral. Ces auteurs trouvèrent que les fibres pupillo-dilatatrices n'étaient pas croisées, et étaient en rapport avec le centre sympathique cervical homolatéral seul. Ces fibres dans leur trajet sont en connexion étroite avec les fibres pupillo-motrices, et c'est à l'excitation de ces fibres sympathiques qu'était due la dilatation pupillaire obtenue à la place de la constriction qu'ils pensaient avoir, quand ils excitaient les tubercules quadrijumeaux. Le trajet ultérieur de ces fibres sympathiques dans la moelle cervicale où elles vont se terminer dans le centre cilio-spinal de Budge est bien connu. De là les fibres sympathiques efférentes passent par le ganglion sympathique cervical supérieur, le ganglion ciliaire, les nerfs ciliaires courts, et se terminent dans le muscle dilatateur de l'iris.

3° *Voie du réflexe à la convergence.* — Dans son sens le plus large l'accommodation est un mouvement volontaire possédant par conséquent un centre cortical qui siège vraisemblablement au voisinage de celui des mouvements associés des yeux, c'est-à-dire à la jonction de la 2^e frontale et du gyrus préfrontal. Pour son exécution ce mouvement associé suppose la participation du droit interne, du muscle ciliaire et du sphincter de l'iris.

De l'écorce, les fibres qui commandent ce mouvement passent par la capsule interne et les pédoncules cérébraux, pour se terminer dans le noyau du III^e. La voie périphérique est identique à celle de la voie pupillo-motrice.

Les notions anatomiques ci-dessus mentionnées permettent de comprendre comment une seule lésion peut réaliser tous les éléments qui constituent le signe d'Argyll Robertson. Cette lésion doit siéger dans la calotte en avant de la commissure postérieure, en un point où les fibres photomotrices descendent sur la ligne médiane en avant du noyau de la III^e paire, et où les fibres sympathiques descendent aussi en avant du faisceau longitudinal postérieur et en avant et en dehors de la formation réticulée. Une lésion siégeant en ce point déterminera une perte du réflexe lumineux par l'atteinte des fibres photomotrices, une pupille myotique insensible aux excitations douloureuses et se dilatant incomplètement sous l'action de l'atropine du fait de l'atteinte des fibres descendantes pupillo-dilatatrices. Le réflexe à l'accommodation n'est pas atteint, sans doute parce que les voies accommodatrices venant du pédoncule cérébral sont situées sur un plan antérieur avant de pénétrer dans le noyau de la III^e paire.

Cette explication du signe d'Argyll Robertson fondée sur une base anatomique semble plus satisfaisante que celles qui avaient été proposées jusqu'ici. Il faut toutefois rendre hommage à l'intéressant travail de Kinnier Wilson qui, bien que ne possédant pas les derniers travaux de Ranson, admettait déjà que la lésion qui cause le signe d'Argyll doit siéger à la partie antérieure du mésocéphale, à proximité de l'aqueduc de Sylvius.

Pathogénie du signe d'Argyll Robertson.

Muni des données anatomo-physiologiques précédentes, il est aisé de comprendre comment une lésion parenchymateuse infiltrée de la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs, un gliome par exemple, peut détruire les fibres photomotrices et sympathiques, et produire un signe d'Argyll Robertson. On peut même comprendre comment, si ces lésions progressent et s'étendent, elles peuvent toucher également les fibres destinées à la convergence avant qu'elles ne pénètrent dans le noyau de la III^e paire, et provoquer une inertie pupillaire totale. On peut comprendre également comment toute autre lésion destructive ayant le même siège, un foyer de ramollissement par lésion vasculaire, déterminera de la même façon la pupille d'Argyll Robertson. Mais son interprétation dans la syphilis qui en est la cause habituelle est plus malaisée. Plusieurs hypothèses ont été émises à ce sujet.

Ingvar expliquait la perte du réflexe photomoteur par des lésions de méningite chronique. Ces fibres qui ont un trajet superficiel à la surface des voies optiques et des tubercules quadrijumeaux pourraient être atteintes par des lésions de méningite chronique. Une telle lésion peut déterminer la perte du réflexe photomoteur, mais non le myosis et les autres phénomènes sympathiques qui pour Adie constituent le signe d'Argyll.

Wilson, qui pensait à l'existence d'une lésion centrale avoisinant les tubercules quadrijumeaux, admettait que les fibres réflexes photomotrices pouvaient relever de lésions d'épendymite. Il s'agirait d'une toxi-infection d'origine liquidienne, se propageant par voie lymphatique et vasculaire, avec infiltration lymphoplasmatique analogue à celle qui se produit au niveau des racines postérieures et explique la disparition des réflexes tendineux. Merritt et Moore pensent que cette interprétation est raisonnable pour la paralysie générale où l'épendymite chronique est habituelle ; dans le tabes où elle est exceptionnelle, cette interprétation n'est plus valable.

Est-il donc permis de penser que les fibres réflexes photomotrices et les fibres sympathiques présentent une vulnérabilité spéciale vis-à-vis de l'infection spécifique comme l'hypothèse en avait été émise pour les lésions de la moelle dorsale dans le tabes par Spielmeyer ? Il est plus raisonnable de penser, les fibres photomotrices et sym-

pathiques étant voisines dans le mésocéphale, qu'il s'agit d'une lésion focale qui les touche toutes deux. Mais jusqu'ici nous ne possédons pas dans la syphilis d'examens anatomo-pathologiques de la région en cause qui montrent la dégénérescence de ces fibres.

Cette étude anatomo-physiologique et pathogénique du signe d'Argyll Robertson montre que, suivant la définition que l'on admettra de ce signe, le siège de la lésion susceptible de le déterminer n'est pas univoque. Elle montre en particulier que les lésions de méningite chronique basilaire si fréquentes dans la syphilis sont peut-être capables de réaliser la simple dissociation entre les réflexes lumineux et à la convergence, mais non le signe d'Argyll complet avec participation sympathique qu'une lésion parenchymateuse périaqueducale seule peut expliquer. Elle met également en lumière combien l'interprétation logique du signe d'Argyll Robertson proposée par Merritt et Moore manque encore de base anatomique. Il ne faut pas considérer cette conclusion comme décevante, puisqu'en nous montrant le lieu où doit siéger la lésion qui détermine le signe d'Argyll Robertson, elle oriente et précise la voie des recherches futures.

Henri Schaeffer.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnons que quelques références bibliographiques, les plus importantes, et où l'on trouvera toute la bibliographie de la question.

Argyll Robertson : Four Cases of Spinal Myosis, with Remarks on the Action of Light on the Pupil. *Edinburgh M. J.*, n° 15, 1869, p. 487.

Adie (W. G.): Argyll Robertson's pupils. True and False. *Brit. M. J.*, n° 2, 1931, p. 136.

Adie : Tonic Pupils and Absent Tendon Reflexes. A. Benign Disorder sui generis: Its complete and incomplete Forms. *Brain*, t. LV, n° 1, 1932, p. 98.

Babinski et Charpentier : De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses rapports avec la syphilis. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Mai 1901.

Babonneix : Spécificité ou non-spécificité du signe d'Argyll Robertson. *Gaz. des Hôpitaux*, 1921, p. 392.

Dupuy-Dutemps : Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale. Ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. *Ann. d'Ocul.*, 1905, p. 190.

Dupuy-Dutemps : Atrophie spéciale de l'iris et signe d'Argyll Robertson. *Revue d'Oto-neuro-ocul.*, n° 9, 1924.

Guillain et Houzel : Lésions du pédoncule par balle de revolver. *Rev. Neurol.*, 1909, p. 360.

Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier : Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. *Rev. Neurol.*, 30 Avril 1909.

Haguenau et Ledoux-Lebard : Le signe d'Argyll Robertson est-il toujours d'origine syphilitique ? *Rev. Neurol.*, t. I, 1934, p. 570.

H. Houston Merritt and Merrill Moore : The Argyll Robertson Pupil : An Anatomic-Physiologic Explanation of the Phenomenon, with a Survey of its occurrence in Neurosyphilis. *Arch. of Neur. and Psych.*, 28 Février 1933.

Nayrac et Breton : Le signe d'Argyll Robertson. Pathogénie et séméiologie. *Gaz d. Hôp.*, n° 59, 1924, p. 949.

Ranson and Magoun : The Central Path of the Pupilloconstrictor Reflex in Response to Light. *Arch. of Neur. and Psych.*, 30 Juin 1933.

R. Wilson : *The Argyll Robertson Pupil. Modern Problem in Neurology*, London, 1928.

XIV^E RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(Paris, La Salpêtrière, 5-6 Juin 1934) [*suite et fin*] [1].

Discussion des rapports et communications.

— MM. **Roussy** et **Mosinger** pensent que l'hypothalamus doit être défini embryologiquement par les formations nerveuses provenant de la plaque limitante et du segment inférieur de la plaque sous-épendymaire du diencéphale, tandis que la plaque du fond donne naissance au diencéphale moteur; ils éliminent ainsi de l'hypothalamus 1° les segments internes du thalamus (substance grise périventriculaire, noyaux de la commissure médiane, noyau parataenial) ; 2° la zone pré-optique développée autour du recessus sus-optique, qui est télencéphalique. Ils proposent de diviser l'hypothalamus végétatif ou hypothalamus proprement dit en deux segments antérieur et postérieur; cette subdivision qui diffère essentiellement de l'ancienne distinction de His (pars optica et pars mamillaris) se justifie du point de vue histophysiologique; l'hypothalamus antérieur contient, en effet, les noyaux excito-sécrétoires de l'hypophyse et d'un autre côté, tout en envoyant des fibres aux noyaux végétatifs sous-jacents, s'imprègne de colloïde hypophysaire ; l'hypothalamus postérieur comprend deux segments : le segment mamillaire à fonctions olfacto-végétatives et le segment péri-mamillaire à fonctions végétatives. Du point de vue cytoarchitectonique les auteurs divisent la substance grise centrale chez l'homme comme chez les mammifères, en deux segments : la substance grise périventriculaire et la substance grise fondamentale qui présente chez les carnivores et les rongeurs des segments de condensation, moins distincts chez l'homme.

Les auteurs retiennent, parmi les connexions de l'hypothalamus, les fibres afférentes et les fibres efférentes; les fibres afférentes proviennent en grande partie des centres olfactifs primaires ou secondaires, du cortex temporal, du thalamus, des formations extrapyramidales et des voies sensitives et sensorielles centrales ; les fibres efférentes de l'hypothalamus vont 1° à l'hypophyse (faisceau hypothalamo-hypophysaire); 2° au thalamus; 3° aux centres extrapyramidaux; 4° aux noyaux végétatifs mésencéphalo-bulbo-médullaires.

Dans leurs conclusions physiologiques, les auteurs insistent d'abord sur le fait que le système cérébrospinal entre en connexions intimes avec le système neuro-végétatif au niveau de l'hypothalamus qui est ainsi le centre réflexe principal des réflexes sensitivo- et sensorio-végétatifs. Les relations inter-centrales entre l'hypothalamus et le système extra-phramidal expliquent dans une certaine mesure l'intrication fréquente des phénomènes végétatifs et extra-pyramidaux et les troubles extra-pyramidaux observés dans les lésions hypothalamiques. Quant au complexe hypothalamo-hypophysaire, deux groupes de mécanismes doivent être envisagés : les mécanismes corrélatifs et des mécanismes doués d'automatisme.

En terminant les auteurs insistent sur l'absence de voies hypothalamo-corticales directes. Les troubles psychiques observés dans les lésions de l'hypothalamus doivent s'expliquer, dans une large mesure, par le fait que le cortex est par rapport à l'hypothalamus un organe d'exécution.

— M. **J. Nicolesco** (Bucarest) pense que la dénomination surtout topographique qu'il a adoptée avec Ch. Foix pour les centres tubériens s'adapte exactement à la réalité; le noyau accessoire de la bandelette optique est formé d'îlots aberrants du noyau de la bandelette émigrés dans la profondeur du tuber cinereum le long de fibres qui se dirigent vers le noyau périventriculaire; l'homologation du noyau supra-chiasmatique avec un groupe plus ventral du noyau périventriculaire ne paraît pas soutenable; le noyau ventral du tuber est constitué par une masse cellulaire discontinue qui se poursuit en arrière par les neurones du noyau magno-cellulaire péri-mamillaire; la dénomination de noyau tubéro-mamillo-trigonal est partiellement justifiée par la parenté morphologique des neurones qui le constituent, mais il est indispensable de séparer le noyau périventriculaire juxta-trigonal des noyaux végétatifs des champs de Forel; les noyaux périventriculaire et de la bandelette optique, malgré leur ressemblance histologique, diffèrent par leurs voies de conduction.

Il faut insister sur la luxuriance de l'irrigation sanguine au niveau des noyaux végétatifs du tuber; ce régime circulatoire spécial doit avoir des rapports avec la respiration cellulaire, la trophicité et le régime physiologique spécial de ces centres végétatifs supérieurs. M. Nicolesco est d'accord avec M. Lhermitte pour distinguer avec soin la lésion causale d'un symptôme de la localisation d'une fonction; il est probable que la variabilité des phénomènes dus à la pathologie tubérienne est en rapport avec la qualité histologique des lésions, leur temps d'évolution, les synergies bilatérales et les compensations possibles des centres tubériens d'un côté par ceux de l'autre.

— M. **Laruelle** est dans l'ensemble d'accord avec M. Nicolesco; toutefois, le noyau accessoire de la bandelette lui paraît, par son type cellulaire, devoir être rattaché au noyau supra-optique et sa conception du noyau tubéro-mamillo-trigonal lui paraît correspondre aux faits.

— M. **Froment** rappelle qu'en 1922 P. Bailey, suivant en cela les tendances de l'époque, allait jusqu'à tenir pour problématique toute sécrétion de l'hypophyse; dans son rapport de 1922, M. Froment s'était élevé contre cette manière de voir qui tendait à tout rattacher au tuber sous prétexte que la résection de l'hypophyse ne donne pas de troubles; or, on sait actuellement qu'on peut enlever tout le diencéphale végétatif sans en provoquer davantage; il faut s'efforcer de départager ce qui relève de l'hypophyse de ce qui dépend du tuber et M. Froment est heureux de voir que son point de vue est actuellement partagé par MM. Lhermitte et Roussy.

— M. **Roussy** est d'accord avec M. Froment; il y a lieu de revenir sur les tendances trop absolues d'il y a quelques années.

— M. **Lhermitte** tient à opposer la richesse et la complexité fonctionnelle du diencéphale à la pauvreté relative de l'hypophyse.

— M. **André Thomas** estime que les progrès de la connaissance anatomique du diencéphale sont utiles; mais il y a dans cette région autre chose à envisager que des articulations de neurones; il y a un facteur d'irritabilité cellulaire qui doit intervenir puisque des lésions presque égales, à l'inverse de ce qui se passe dans le système cérébro-spinal de la vie de relation, donnent des symptômes extrêmement différents; il faut tenir compte également de variétés réactionnelles individuelles considérables.

Epilepsie diencéphalique post-traumatique. — M. **Brousseau** (Québec) rapporte l'observation d'un homme de 25 ans qui présenta plusieurs mois après un traumatisme occipital n'ayant donné lieu qu'à un syndrome commotionnel assez banal, une céphalée tenace, puis des crises très spéciales caractérisées par de la vaso-dilatation cutanée, des sueurs, des larmes, un tremblement des membres, des myoclonies du bras gauche, de l'hypotension, des frissons, de l'horripilation, de la bradypnée, des bâillements, puis une narcolepsie marquée; l'examen neurologique était négatif, les ventricules normaux; des crises identiques ont pu être déclenchées à deux reprises par l'épreuve d'hyperpnée; le liquide céphalo-rachidien examiné

1. *La Presse Médicale*, n° 71, 5 Septembre 1934, p. 1391, et n° 72, 8 Septembre 1934, p. 1408.

après l'une d'elles se montra hypertendu et hyperalbumineux, alors qu'entre les crises il n'était pas modifié. De telles crises se rapprochent étroitement de ce que Penfield a décrit comme épilepsie diencéphalique.

— M. **Tournay** souligne l'intérêt de l'épreuve d'hyperpnée pour l'étude des troubles végétatifs.

Crise neuro-végétative chez une vieille goitreuse. — M. **Cossa** (Nice) a observé, chez une malade ayant depuis 40 ans un goitre parenchymateux, une crise brutale de délire hallucinatoire avec hypertension qui régressa rapidement après traitement à l'acétyl-choline, puis disparut après extirpation du goitre; le mécanisme vaso-moteur paraît avoir été l'intermédiaire entre le désordre glandulaire et le désordre psychique, mais on ne peut dire s'il a été seul en jeu.

Forme fébrile hémi-myoclonique pseudo-encéphalitique d'un gliome kystique du tronc cérébral. — MM. **Roger**, **Raybaud** et **Mosinger** (Marseille) rapportent l'observation d'un oligodendrogliome du mésodiencéphale ayant donné lieu à une riche symptomatologie (hyperthermie, myoclonies, atrophie musculaire des extrémités) et ayant évolué pendant 5 ans, en trois phases, phase pseudo-infectieuse, phase pseudo-encéphalitique, phase tumorale dans les derniers jours de la vie.

Recherches expérimentales sur le mécanisme par lequel l'excitation infundibulaire produit le sommeil. — MM. **Néri**, **Borgatti**, **Dagnini** et **Scaglietti** (Bologne) ont étudié le mécanisme du sommeil produit par l'excitation de l'infundibulum chez des chiens couplés par anastomose carotido-jugulaire et fémoro-fémorale; si une aiguille est enfoncée sur le chien donneur en direction de la selle turcique, il présente un ralentissement respiratoire immédiat, de l'hypertension et s'endort; le chien receveur n'a aucune tendance au sommeil et les modifications minimes de sa respiration et de sa pression artérielle paraissent dues aux conditions spéciales de la ventilation pulmonaire chez le donneur. Ces résultats vont à l'encontre de la conception hormonale du sommeil que le caractère immédiat, à la manière d'un réflexe, des phénomènes rend d'ailleurs *a priori* peu probable.

— M. **Lhermitte** estime aussi que le sommeil est un phénomène d'inhibition; les mouvements d'automatisme médullaire dans les sections de la moelle ne sont pas interrompus par le sommeil, ce qui ne devrait pas être si celui-ci était d'origine hormonale.

— M. **A. Thomas** pense qu'il serait intéressant de rechercher s'il y a des variations de température quand le sommeil s'établit, dans les expériences rapportées par M. Néri.

Troubles de la respiration et de la pression dans les excitations de l'infundibulum. — MM. **Néri** et **Dagnini** après avoir rappelé les troubles de la respiration et de la pression qu'ils ont observés dans les expériences précédentes, montrent que chez l'homme, dès qu'au cours d'une intervention opératoire une traction est exercée sur l'infundibulum, la respiration prend un rythme périodique très spécial qui persiste quelques jours; un même rythme respiratoire s'observe au cours du sommeil de l'enfant et au cours de certaines crises de migraine, peut-être dans ce dernier cas par suite d'une hypertension infundibulaire.

— M. **Tournay** estime que les neurologistes devraient porter plus d'attention aux troubles respiratoires; il y aurait lieu d'enregistrer ces respirations périodiques et de voir si elles ne prennent pas le rythme de Cheyne-Stokes ou le rythme « en apneuste ».

Syndrome végétatif; méningo-encéphalite hypothalamique strictement limitée. — M. **Ayala** (Rome) a observé chez un sujet de 17 ans, physiquement et psychiquement infantile, un syndrome végétatif caractérisé par de la polyurie avec polydypsie et de l'hypersomnie, de la diplopie, des crises épileptiformes, de la fièvre et une réaction méningée à type de méningite; l'autopsie a montré un œdème gris rosé du plancher du 3e ventricule allant du chiasma au foramen cæcum; histologiquement, il s'agissait d'un processus de méningo-encéphalite strictement localisé dans cette région.

La polyarthrite primitive ankylosante dépend-elle d'altérations de l'appareil végétatif méso-diencéphalique ? — M. **F. Negro** (Turin) a obtenu de bons résultats dans le traitement de la polyarthrite primitive ankylosante par l'opothérapie hypophysaire; mais tous les cas ne sont pas également influencés; ceux où la médication est inefficace dépendent peut-être de lésions infundibulaires; on sait la fréquence de l'association d'arthropathies et de syndrome parkinsonien; des lésions hypophysaires ont été trouvées dans cette dernière affection; il y aurait lieu de chercher si ces lésions hypophysaires existent quand il y a des arthropathies.

Quelques données nouvelles sur le métabolisme de l'eau. — M. **Rizzo** (Milan) apporte les résultats d'épreuve de dilution de Volhard, faites dans 5 cas de diabète insipide; il a constaté deux poussées diurétiques, la première plutôt pauvre en chlorures et liée sans doute à la stimulation hydrique, la seconde beaucoup plus riche en chlorures et liée à la stimulation saline; d'autre part, la première poussée diurétique est plus précoce que normalement; il y a donc dans le diabète insipide des altérations non seulement quantitatives mais aussi qualitatives du mécanisme hydrorégulateur.

Diabète insipide consécutif à une fièvre typhoïde datant de 5 ans; guérison par radiothérapie de la région diencéphalique. — M. **Vercelli** (Milan) rapporte l'observation d'une femme de 27 ans, atteinte 5 ans avant d'une fièvre typhoïde avec complications méningo-encéphaliques qui ont disparu peu à peu; une polyurie s'est manifestée ensuite qui a précédé de plusieurs jours la polydypsie et qui persiste encore; les règles ont diminué d'abondance; l'examen neurologique est négatif et les ventricules sont normaux; la radiothérapie profonde du diencéphale a ramené, au bout de 3 mois, la diurèse à deux litres.

La division amitosique dans les cellules végétatives de l'hypothalamus. — M. **Dide** (Toulouse), après avoir établi des catégories cytologiques parmi les cellules de l'hypothalamus d'après l'électivité tinctoriale de leurs granulations, montre que la division amitosique des cellules est constante et normale, quoique relativement rare, chez l'homme; ce fait évident a été méconnu parce qu'on a cherché des figures de karyokinèse, alors que la division des cellules nerveuses s'effectue chez l'embryon comme chez l'adulte par scissiparité.

— M. **Lhermitte** pense que les bipartitions nucléaires ne sont pas rares dans l'hypothalamus, les noyaux sympathiques, les olives bulbaires et le cervelet des malades atteints de P.G. juvénile.

— M. **Nicolesco** a trouvé assez souvent des cellules à deux noyaux dans la masse périventriculaire des poissons.

— M. **J. Titeca** (Bruxelles) rappelle que Rémy Collin a observé des figures de karyokinèse dans les centres tubériens.

Les syndromes hypothalamiques en psychiatrie. — M. **Dide** montre que le grand groupe des vésanies relève d'une perversion ou d'un fléchissement des sources instinctives et végétatives de la pensée; dans la plus complète des vésanies, l'hébéphréno-catatonie, on retrouve toutes les manifestations hypothalamiques: lipodystrophies, anomalies génitales, pseudo-œdème, variations leucocytaires, troubles thermiques, diabète insipide, etc.; on rattache ce déséquilibre de la régulation végétative aux centres hypothalamiques, en vertu d'analogies avec des syndromes neurologiques et à la suite de constatations anatomo-pathologiques; la pathologie mentale des états vésaniques entre ainsi dans une voie scientifique, et la subordination des troubles perceptifs et représentatifs à des fléchissements de l'instinct reçoit une explication objective.

— M. **Lhermitte** admet la fréquence des troubles sexuels, des lipodystrophies dans l'hébéphréno-catatonie; des troubles analogues existent aussi chez les P. G.; mais il ne pense pas que la lésion infundibulaire puisse réagir sur le psychisme supérieur; il faut se garder de concentrer la personnalité dans les noyaux de la base.

Lésions infundibulaires dans l'anémie pernicieuse. — MM. **Lhermitte**, **Worms** et **Ajurriaguerra** ont observé dans un cas d'anémie pernicieuse, en dehors des lésions médullaires classiques, une démyélinisation intense du corps strié et du *globus pallidus*, des hémorragies des gaines et des lésions cellulaires au niveau de l'infundibulum; ces altérations sont comparables à celles qu'ont signalées Paviot et Dechaume.

Neuro-spongiome infundibulo-tubérien sans signes végétatifs. — MM. **A. Thomas**, **De Martel**, **Schaeffer**, **Guillaume** et **Trelles** ont observé à l'autopsie d'un enfant de 10 ans, qui avait présenté un syndrome de tumeur avec quelques signes cérébelleux, un énorme neuro-spongiome du 3e ventricule dont les parois étaient infiltrées par les cellules néoplasiques; les auteurs insistent sur l'absence de symptômes végétatifs; il est d'ailleurs impossible de dire s'il reste ou non des cellules végétatives intactes; à noter qu'après une intervention exploratrice, la température est montée en deux heures à 40°4.

A propos des troubles thermiques consécutifs aux interventions sur l'encéphale; rôle de la région infundibulo-tubérienne. — MM. **T. de Martel** et **J. Guillaume**, ayant étudié depuis plusieurs années les réactions neuro-végétatives et en particulier les troubles de la régulation thermique secondaires aux interventions sur l'encéphale, ont été amenés à considérer l'hypertension intraventriculaire comme jouant un rôle capital dans le déterminisme de ces troubles. Par un dispositif spécial leur permettant de maintenir constante cette pression et de contrôler ses variations, ils ont pu apporter de nombreux faits en faveur de l'intervention des centres diencéphaliques; ils ont montré que toute variation brusque de la tension du liquide céphalo-rachidien dans le 3e ventricule, aussi bien dans le sens d'une hypotension que d'une hypertension, agissait sur ces centres; d'autre part, le traumatisme direct de la région infundibulo-tubérienne au cours des interventions sur la région hypophysaire déclenche des troubles de la régulation thermique dont l'apparition est rapide et indépendante des modifications de la tension intraventriculaire.

Ils concluent donc au rôle capital de ces centres qu'ils soient atteints directement au cours de l'intervention ou secondairement par l'intermédiaire des modifications de tension du liquide céphalo-rachidien.

— M. **A. Thomas** est tout à fait d'accord avec M. de Martel; les physiologistes ayant montré que l'hypothermie précède souvent l'hyperthermie, il serait intéressant d'étudier les réactions thermiques des opérés avec un thermomètre physiologique qui permet de prendre constamment la température.

— M. **Guillain** demande quel est le rôle du sang épanché dans l'hyperthermie post-opératoire; les hémorragies méningées médicales peuvent provoquer des hyperthermies importantes qui cèdent par la ponction lombaire.

— M. **de Martel** pense que le sang agit d'une manière indirecte, soit par irritation déclanchant une hypersécrétion, soit en bloquant par ses caillots les voies de circulation du liquide; le drainage est très utile, car il empêche le sang de stagner dans le liquide.

— M. **A. Thomas** estime que la pathogénie de l'hyperthermie opératoire est très complexe; le rôle du sang n'est pas à rejeter, de même que le refroidissement des centres nerveux exposés à l'air.

— M. **de Martel** a essayé d'opérer dans une salle maintenue à 37°; mais la plupart des chirurgiens ne peuvent supporter cette température.

— M. **David** pense que dans l'hyperthermie après ventriculographie, il faut tenir compte de l'irritation méningée; en deux heures, il peut se produire une méningite puriforme aseptique. M. Cl. Vincent n'observe presque plus d'hyperthermie post-opératoire, quoique ne drainant pas; à côté de l'hypersécrétion du liquide, interviennent

le sang épanché, la perte de sang, l'exposition du cerveau à l'air et l'œdème cérébral, celui-ci devenant de plus en plus rare.

Influence de certaines réactions conjonctivo-lymphatiques sur les troubles vago-sympathiques des affections intra-craniennes. — M. L. **Alquier** montre que le tissu conjonctif accolé au squelette cranio-rachidien est enraidi dans toute affection inflammatoire ou dégénérative du névraxe; la réflexothérapie de la rétractilité tissulaire assouplit les crispations et enraidissements, faisant jouer un réflexe neuro-végétatif distinct de la vasomotricité; ce réflexe, régulateur de la circulation lymphatique, permet de réaliser la diffusion et la résorption des infiltrats; la régulation de la rétractilité rééquilibre toute la réflectivité végétative et assure aux lésions des centres nerveux une meilleure circulation sanguine et lymphatique.

Exposé des travaux du Fonds Déjerine.

Les dystrophies ectodermiques congénitales. — M. **Ludo van Bogaert** (Anvers) montre que l'appellation générale de dysplasies neuro-ectodermiques congénitales n'est pas arbitraire; les trois affections étudiées ont en commun leur origine dystrophique, leur siège ectodermique et leur développement aux dépens d'ébauches fœtales de même âge; du point de vue embryologique, le terme de dystrophie ectodermique peut être discuté car les malformations peuvent s'étendre aux dérivés mésodermiques, sinon endodermiques; mais le rapporteur veut exprimer ainsi que les manifestations les plus apparentes, celles qui sont la base du type clinique, restent localisées au revêtement cutané, à l'ectoderme neural et à ses prolongements; on ignore encore le secret de l'origine de ces dysplasies si protéiformes, mais leur étude pose une série de problèmes généraux très importants: la sclérose tubéreuse, celui des spongioblastomes, les neurofibromatoses à évolution maligne, celui des néoplasmes conjonctifs; l'histologie des schwannomes périphériques amènera peut-être une révision du problème des névrites hypertrophiques et l'étude de l'angiomatose une révision de la classification des tumeurs rétiniennes et optiques.

Le rapprochement nosologique de ces affections est également justifié par une série de faits:

1° Les tumeurs de la neurofibromatose, de la sclérose tubéreuse et de l'angiomatose ont souvent une disposition métamérique et parfois, par exemple, dans les cas des nævi pigmentaires et sanguins, une topographie cutanée répondant à l'innervation sympathique; ces localisations des affections confirment les relations neurales de leur développement.

2° Les dysplasies ecto et mésodermiques naissent fréquemment dans les trois affections au niveau de territoires d'une haute intrication embryonnaire, conformément à un principe général de tératologie; on sait, en effet, que la différenciation des feuillets et du tube neural atteint sa plus grande complexité au niveau des renflements céphalique et caudal et que c'est là que les manifestations tumorales et dystrophiques tendent à se grouper.

3° La participation mésodermique est commune aux trois maladies; elle est variable dans la neurofibromatose, importante dans l'angiomatose, différente d'un cas à l'autre dans la sclérose tubéreuse; ces manifestations conjonctives réalisent des types mixtes, très importants théoriquement, mais dont on a tiré parti à tort pour contester l'individualité clinique des trois affections.

4° Ces dysplasies naissent dans une période fœtale assez limitée; celles de la sclérose tubéreuse et de la neurofibromatose sont les plus anciennes et se forment vers les 3e et 4e mois de la vie intra-utérine.

L'étude de ces maladies touche au problème de la pathologie constitutionnelle; leurs relations sont démontrées par l'existence de types de transition et par l'analogie de leurs lésions histo-pathologiques; l'étude de leurs formes frustes n'est instructive que dans le cadre de la pathologie familiale où leur véritable signification, au point de vue de la perpétuation du type morbide, se découvre dans les générations successives. Le travail du rapporteur porte sur un nombre restreint d'observations sélectionnées soigneusement et dont l'étude a été poussée aussi loin que possible; il a écarté presque tous les cas sporadiques; la plupart des faits rapportés n'ont pu être utilisés complètement que grâce à de nombreuses collaborations.

La syphilis du cervelet. — M. **J. Christophe**, ne pouvant envisager dans son travail la totalité des faits susceptibles d'être rattachés à la syphilis du cervelet ou de ses conducteurs, a limité son étude aux faits anatomo-cliniques ayant pour base des lésions diffuses syphilitiques, méningo-parenchymateuses, véritable expression de la syphilis du cervelet. Cette méningo-cérébellite syphilitique doit être envisagée sous plusieurs chefs principaux:

1° La *méningo-cérébellite de la paralysie générale;* elle se traduit dans les formes typiques de l'affection par des lésions anatomiques exclusives que l'auteur a étudiées dans 9 cas de P. G. de l'adulte et 1 cas de P. G. juvénile; cliniquement, il est souvent difficile d'établir une concordance entre les lésions et des nuances cliniques donnant une note cérébelleuse à certains symptômes habituels de la P. G. Dans les formes cérébelleuses de la P. G. au contraire, dont 2 cas cliniques et 2 cas anatomo-cliniques sont rapportés, aux lésions prédominantes de méningo-cérébellite correspond une symptomatologie cérébelleuse nette à prédominance de troubles statiques; ces formes doivent être différenciées de certains hémi-syndromes cérébelleux, à prédominance de troubles de la coordination, observés chez les P. G. et qui correspondent à des lésions en foyer siégeant au niveau des conducteurs.

2° Certaines *atrophies cérébelleuses au cours de syphilis diffuses du névraxe:* elles peuvent se traduire par des lésions d'apparence systématisée et sont des formes de transition entre la méningo-cérébellite de la P. G. et le type suivant.

3° Les *atrophies cérébelleuses progressives d'origine syphilitique;* le rapporteur, après l'exposé anatomo-clinique d'un cas personnel, discute les rapports de ces atrophies avec les atrophies progressives dégénératives du type de l'atrophie corticale tardive.

L'étude de la méningo-cérébellite syphilitique aboutit ainsi, par l'observation de faits voisins les uns des autres, à discuter la question capitale du rôle de la syphilis à l'origine d'atrophies cérébelleuses systématisées, dites abiotrophiques, et celle du rôle de l'hérédo-syphilis comme facteur d'hérédo-dégénérescence à l'origine d'affections cérébelleuses primitives.

Lucien Rouquès.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

R.-L.-Henry Dany. ***Du vidage de la vésicule biliaire et de quelques interdépendances bilio-duodénales*** (*Librairie Arnette*), Paris 1934. — Le vidage vésiculaire a donné lieu, surtout depuis la pratique courante du tubage duodénal et de la cholécystographie, à de nombreux travaux souvent contradictoires. H. D. vient d'apporter une contribution importante à l'étude de cette question qu'il a envisagée du point de vue clinique, sous la direction de M. Faroy et du point de vue expérimental dans le laboratoire du professeur Loeper. Ses recherches permettent d'affirmer que la loi d'interdépendance selon laquelle se feraient ensemble l'ouverture du sphincter d'Oddi et l'évacuation de la vésicule par contraction musculaire est loin de s'observer constamment et que sa réalité même est discutable. La béance du sphincter d'Oddi reste sous la dépendance de facteurs multiples.

L'issue de la bile vésiculaire, d'après les recherches expérimentales de H. D., semble due à un double mécanisme: une hypertonie globale de l'ensemble du cholécyste et un facteur duodénal prolongeant l'action cholagogue déclenchée par cette hypertonie. Le rôle de la cholérèse dans le vidage vésiculaire paraît faible.

Cliniquement, H. D. a étudié les troubles biliaires des ptosiques. Il accorde, dans leur production, le rôle le plus important aux coudures mécaniques vésiculo-cystiques. Les infections vésiculaires, fréquentes, n'intervenant qu'à titre secondaire. Enfin, il signale les troubles biliaires de certaines sténoses duodénales sous-vatériennes, qui coexistent toujours avec un état d'atonie et de dilatation duodénales.

Le chapitre consacré à la pathogénie et à la clinique des troubles biliaires des ptosiques constitue une étude particulièrement intéressante, où se trouvent résumées très clairement les diverses conceptions: cholécystomie, atonie duodénale, atonie complexe généralisée, tension vésiculaire douloureuse, stases d'origine mécanique, infection secondaire de la vésicule qui permettent de reconnaître et d'interpréter une symptomatologie souvent complexe et difficile.

A. Ravina.

THÈSE DE MONTPELLIER

François Nicolini. ***Contribution à l'étude anatomoclinique du cancer thyroïdien latent.*** Une brochure de 80 p. (*Bosc et Riou*, éditeurs, Lyon), Montpellier 1934. — Le cancer thyroïdien latent a longtemps été connu sous la dénomination de goitre bénin métastatique et a été l'objet de nombreux travaux, notamment de l'École lyonnaise.

L'auteur a repris l'étude de la question à propos de trois cas bien étudiés du point de vue histologique. Il rapporte ces observations très détaillées et l'examen anatomique est illustré de nombreuses planches, ce qui lui permet d'arriver à d'intéressantes conclusions.

Pour les néoplasies thyroïdiennes: 1° l'infiltration des tissus est très lente, souvent sans tumeur cliniquement appréciable, mais avec des lésions histologiques de cancer; 2° les foyers néoplasiques sont polymorphes et divers types architecturaux cellulaires y sont intriqués; 3° les lésions capsulaires sont importantes témoignant de la participation vasculaire sanguine et lymphatique; 4° la thyroïdectomie donne des résultats appréciables mais limités.

Pour les métastases: 1° elles sont parfois cliniquement indécelables; 2° la forme prédominante est la forme squelettique sarcomateuse; 3° l'examen histologique de la métastase est extrêmement important car il décèlera la présence de tissu thyroïdien; 4° la radiothérapie profonde donne des résultats encourageants.

Au cours de son travail l'auteur rappelle et discute les travaux antérieurs sur le sujet et publie le résumé des observations connues, ce qui fait de cette thèse à la fois un travail personnel important et une mise au point de la question.

H. Viallefont.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Teinture d'iode ou alcool sur le champ opératoire

Dans le numéro de *La Presse Médicale* du 27 Juin dernier, M. Lecercle propose d'abandonner la teinture d'iode au profit de l'alcool dans la désinfection du champ opératoire.

Je ne saurais être taxé de partialité à l'encontre de l'usage de l'alcool. Pendant plus de deux années, j'ai par de très nombreuses expériences étudié son action sur l'épiderme sec, et prôné son emploi pour la désinfection des mains, dans *La Presse Médicale*, *La Revue de Chirurgie* et *Le Bulletin de la Société de Chirurgie*.

Depuis lors j'ai toujours appliqué ces principes en clinique. Pendant la guerre, mes collaborateurs ont bien voulu me suivre, et systématiquement dans mon autochir la désinfection des mains ni lavées, ni savonnées préalablement, s'effectuait exclusivement avec l'alcool. Depuis lors dans plus de 10.000 opérations j'ai exclusivement employé ce procédé. Prêchant de parole comme d'exemple, j'ai en sa faveur fait autour de moi un grand nombre d'adeptes, montrant l'illogisme du chirurgien qui se garde, avec raison, de laver la peau du champ opératoire avant d'y appliquer la teinture d'iode, mais qui ne craint pas d'humecter fortement l'épiderme de ses mains avant les frictions à l'alcool, faisant ainsi pénétrer (d'autant plus fortement que l'usage du savon favorise cette pénétration) dans les vallonnements épidermiques, dans les glandes sudoripares, dans les espaces péri-unguéaux une certaine quantité d'eau. Or embusquée dans ces gîtes celle-ci y attend, pour en réduire la puissance, l'alcool à 90° appliqué sur ces mains humides, et lui faire perdre son pouvoir bactéricide.

Mais si je suis un fervent adepte de l'emploi de l'alcool dans la désinfection des mains sèches, je crois que pour désinfecter la peau du champ opératoire il existe un procédé supérieur : c'est l'usage déjà vieux de la teinture d'iode. Et si pour des raisons qu'il est inutile d'exprimer, l'on ne peut faire usage de la teinture d'iode pour la désinfection de nos mains, nous devons la maintenir pour la désinfection du champ opératoire.

Pour légitimer cette croyance les résultats cliniques ne sauraient suffire à eux seuls. Ils sont dus, en effet, non pas seulement à l'emploi de tel antiseptique, mais aussi à l'usage des champs stérilisés dont tout chirurgien consciencieux borde rigoureusement la plaie opératoire. Il faut donc étudier les deux qualités qui créent la puissance d'un désinfectant cutané, c'est-à-dire son pouvoir bactéricide d'une part, sa puissance de pénétration dans l'épiderme et le derme d'autre part, autrement dit voir son comportement devant les germes superficiels puis vis-à-vis des germes de la profondeur.

Je dois dire préalablement que toutes ces expériences rapportées ci-dessous je les ai effectuées non pas avec la teinture d'iode classique faite avec l'alcool à 90°, mais avec de la teinture d'iode composée comme elle l'était autrefois, et comme je l'emploie toujours, avec l'alcool à 95°. J'attribue à cette variation de concentration de l'alcool une grosse différence dans le pouvoir antiseptique de ces deux teintures d'iode.

*
* *

Donc, sans entrer ici dans le détail des expériences, en utilisant des bains de bactéries dans les antiseptiques pour les trois principaux ennemis du chirurgien, les trois pyogènes habituels, on arrive au résultat suivant :

Le colibacille ne se développe plus après un contact de :

2 minutes avec l'alcool à 90°.
1 minute avec l'alcool à 100°.
1 minute avec la teinture d'iode au dixième.

Le streptocoque ensemencé sur bouillon ne pousse plus après un contact de :

2 minutes avec l'alcool à 90°.
1 minute avec l'alcool à 100°.
1 minute avec la teinture d'iode au dixième.

Le staphylocoque ne donne plus aucun développement après un contact de :

1 minute avec l'alcool à 100°.
1 minute avec la teinture d'iode au dixième.
3 minutes avec l'alcool à 90°.

*
* *

Mais quelle que soit l'importance du pouvoir bactéricide, elle ne saurait être suffisante pour départager à elle seule l'emploi de ces deux antiseptiques.

En effet, outre les germes superficiels, il faut aussi détruire ceux qui ont pénétré dans le disjunctum, dans les follicules pileux et dans les glandes sudoripares. J'ai cherché ce pouvoir de pénétration pour l'alcool, la teinture d'iode, l'acide phénique et le sublimé.

Avant de donner des résultats concernant l'alcool et la teinture d'iode, je dois faire remarquer que ces expériences portent sur l'alcool à 100° et non pas sur l'alcool à 90° seul employé en chirurgie dans la désinfection de la peau. Il y a entre ces deux concentrations d'alcool une grande différence de pénétration et pour juger impartialement les résultats de la teinture d'iode et de l'alcool à 90° il convient d'handicaper les chiffres fournis par l'alcool à 100°. J'ai donc cherché réponse à ces questions dans des preuves bactériologiques et dans des preuves histologiques.

1° Preuves bactériologiques. — Pour les obtenir j'ai utilisé l'ingénieux principe de Seelig et Gould : interposer une barrière entre l'antiseptique et les microbes, et voir le temps mis par l'antiseptique à franchir cette membrane et à empêcher ultérieurement le développement des germes.

Pour traverser l'estomac d'un lapin et empêcher le développement des germes (toujours les pyogènes habituels) qu'on y avait déposés, l'alcool à 100° met en moyenne trois heures trois quarts, la teinture d'iode en moyenne trois heures un quart.

Pour arriver au contact d'une culture de staphylocoque placée dans un sac de colodion, et en arrêter le développement il faut en moyenne :

Dix-sept minutes pour l'alcool à 100° (à noter qu'il en faudrait sensiblement plus pour l'alcool à 90°).

Vingt-deux minutes pour la teinture d'iode.

Enfin, si on utilise le diaphragme de lapin on constate que pour atteindre une culture microbienne et l'empêcher de pousser après ensemencement sur bouillon ordinaire il faut en moyenne :

A la teinture d'iode au dixième, vingt minutes,
A l'alcool à 100°, trente minutes.

2° Preuves histologiques. — La pénétration de la teinture d'iode dans les épidermes a été admirablement prouvée dans les expériences de MM. Walther et Tourraine. En raison de son absence de coloration la pénétration de l'alcool était plus difficile à juger. J'ai pour le faire utilisé la précipitation sous forme de cristaux colorés, facilement visibles sur les coupes, d'un sel nouveau insoluble dans l'alcool. En l'espèce : badigeonnage de la peau avec de l'alcool à 90° contenant du nitrate d'argent, puis après avoir suffisamment attendu pour permettre l'imprégnation, nouveau badigeonnage avec de l'alcool contenant de l'iodure de potassium. Là où avait pénétré l'alcool nitraté, pénétrait l'alcool iodaré, et la rencontre de l'iodure de potassium et du nitrate d'argent donnait sur les coupes histologiques des cristaux jaunâtres d'iodure d'argent.

J'ai pu constater que la pénétration de l'alcool était en rapport avec son degré de concentration, les résultats les plus favorables sont obtenus avec les alcools de concentration les plus élevés. Mais j'ai constaté aussi que ce pouvoir de pénétration est moindre que celui montré par MM. Walther et Tourraine pour la teinture d'iode, et que l'iode ajouté à de l'alcool augmente la rapidité et la profondeur de son action dans la couche cornée, les follicules pileux et les glandes sudoripares.

Si donc, après de nombreuses expérimentations de laboratoire et après une expérience clinique portant actuellement sur plus de vingt années, je reste fidèlement partisan de la méthode de la désinfection par l'alcool sur les mains sèches, méthode plus simple, plus rapide et surtout beaucoup plus efficace que le lavage et le savonnage suivis d'application d'alcool, je persiste par contre à juger que, malgré ses quelques inconvénients, l'emploi de la teinture d'iode avec l'alcool à 95° reste la méthode jusqu'ici idéale pour la désinfection du champ opératoire.

E. Marquis (Rennes).

Panaris, phlegmons de la main et diabète

On doit toujours examiner les urines de tout malade en traitement, y rechercher l'albumine et le sucre : on a quelque pudeur à le répéter. Cette règle généralement suivie pour les malades hospitalisés est moins souvent appliquée aux « consultants ». Cependant, on recherche toujours la glycosurie chez les sujets atteints de furoncle, d'anthrax, de suppuration d'orteil.

Cette recherche de la glycosurie doit être aussi pratiquée systématiquement en cas de panaris, de phlegmon de la main. Bien des suppurations

de cet ordre traînent ou s'aggravent par méconnaissance d'un diabète, d'une glycosurie ignorés.

Les cas suivants observés récemment dans notre pratique en sont des exemples :

Un homme de 45 ans, voyageur de commerce, vient consulter à l'Hôtel-Dieu pour un panaris du pouce gauche (face dorsale), incisé à Paris quelques jours avant. L'interne de service (M. Aufrère) fait une nouvelle incision. L'état local empirant, la température s'élevant, le malade nous est présenté : le pouce est énorme, violacé. Sous anesthésie générale, une incision est largement menée sur toute la longueur de la face dorsale du pouce, donnant issue à une grande quantité de pus. Un examen d'urine est fait : glycosurie importante. Le malade traité par l'insuline s'améliore presque instantanément et guérit en six semaines, après élimination de son tendon extenseur. Il garde un pouce utilisable. Sans le traitement de la glycosurie, c'était certainement l'amputation, la mort peut-être.

Une femme de 60 ans nous est amenée par sa sœur, religieuse à la Maternité de l'Hôtel-Dieu. La malade, après une piqûre septique, a présenté un phlegmon de la paume de la main droite. Un chirurgien en Haute-Savoie l'incise, timidement d'ailleurs, entre les tendons du quatrième et du cinquième doigt, puis décide de renvoyer la malade à son médecin. Devant le gros œdème de toute la main, la malade est amenée à Lyon. Nous trouvons un énorme phlegmon de la loge moyenne : nous l'ouvrons largement en dedans et en dehors; et on poursuit par section du ligament annulaire une fusée purulente jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras. L'examen des urines montre la présence de sucre. Traitement insulinien. L'amélioration est d'abord remarquable : chute de la température, plaie vite bourgeonnante. Mais quinze jours après l'opération, la glycosurie réapparaît importante, la glycémie augmente. Une pneumonie emmène la malade.

Actuellement, nous traitons un vieillard de 75 ans pour un phlegmon de la paume de la main droite; ici encore l'examen des urines nous révèle une glycosurie ignorée totalement et permet un traitement efficace.

La glycosurie peut n'être que temporaire : ce fut le cas du malade de la première observation revu dernièrement; il a des urines normales. Mais la connaissance de la glycosurie permet d'instituer à temps le traitement indispensable, sauvant le membre, quelquefois la vie. La méconnaissance du diabète a provoqué sans doute la mort de notre deuxième malade.

L'examen des urines doit être fait systématiquement chez tout malade porteur d'un panaris, d'un phlegmon de la main : c'est peut-être un diabétique qui s'ignore.

R. Desjacques,
Chirurgien des Hôpitaux de Lyon.
(Service d'urgence de l'Hôtel-Dieu.)

Le traitement digitalique

Le Professeur N. Jagié s'est fait, depuis plusieurs années, le défenseur de l'emploi intensif de la digitale, dans la thérapeutique et la prophylaxie de bien des affections. Il vient de revenir à nouveau sur ce sujet dans un article publié en collaboration avec O. Zimmermann, dans la *Wiener Klinische Wochenschrift*, du 5 Janvier 1934.

On cherche avant tout par l'emploi de la digitale, disent les auteurs, à améliorer le fonctionnement du myocarde. Cette amélioration est surtout manifeste dans les états pathologiques avec tachycardie et consiste d'abord en un allongement de la diastole. Mais il faut tenir compte également de son action sur les vaisseaux et particulièrement sur les artères coronaires.

C'est en se fixant électivement sur les fibres du myocarde que les principes actifs de la digitale, après une certaine période de latence, se montrent actifs.

La digitale est habituellement administrée par voie buccale, mais on peut la donner par voie rectale sous forme de suppositoires dont l'action se montre en général très rapide. La nécessité d'agir très rapidement peut enfin amener à faire des injections intramusculaires ou intraveineuses.

Les doses du médicament sont difficiles à préciser. Les doses moyennes ou fortes ne doivent jamais être ordonnées sans surveillance attentive du malade.

Les résultats cliniques obtenus avec les différentes préparations de digitale ne sont pas en rapport exact avec leur titrage.

Le succès de la thérapeutique ne dépend pas seulement de la qualité du médicament mais encore de l'état du myocarde et surtout de ses forces de réserve. Depuis quelque temps on préconise l'emploi de préparations de *digitalis lanata*, dont on peut donner d'assez fortes doses : 15 à 25 gouttes 3 fois par jour. Les avantages de ces produits sont qu'ils sont très bien supportés par le tube digestif et qu'ils s'accumulent beaucoup moins que les préparations de *digitalis purpurea*, ce qui permet d'élever les doses et de prolonger le traitement. Par ailleurs, il faut savoir associer au traitement par la digitale l'ouabaïne dont les effets sont beaucoup plus rapides.

Les auteurs considèrent qu'il faut donner de la digitale chaque fois qu'existent des signes de décompensation absolue et quand, en présence de circonstances particulières donnant un surcroît de travail au cœur, on peut craindre une insuffisance cardiaque. C'est le médicament de choix de l'asystolie simple, qu'il s'agisse d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite, d'atteinte du myocarde, d'insuffisance cardiaque par lésion valvulaire, ou d'élévation de la résistance périphérique.

Dans la plupart des cas, il s'agit d'états pathologiques avec tachycardie : le rythme se ralentit, la diastole s'allonge, le mécanisme de la circulation se rapproche de la normale.

Mais il faut être très prudent dans les rares cas où la fréquence des pulsations est tombée au-dessous de 70 par minute et avoir recours surtout à la caféine et au strophantus car c'est alors surtout le renforcement de la systole qui est à obtenir.

Le blocage complet avec bradycardie au-dessous de 40 est pratiquement une contre-indication formelle à l'emploi de la digitale. Toutefois, si la décompensation l'exige, on peut en donner avec grande prudence en l'associant à la caféine ou à l'éphédrine.

Abstraction faite du phénomène d'accumulation toute décompensation cardiaque a sa dose de digitale définie.

En présence d'une sténose mitrale, il faut se contenter de petites doses pour diminuer la tachycardie, prolonger la diastole et donner au ventricule droit plus de temps pour se remplir.

Dans l'angine de poitrine il faut être aussi très prudent, donner de petites doses lorsqu'on est en présence d'un début d'insuffisance cardiaque. Souvent il faudra associer à la digitale le strophantus ou la caféine car il faut compter avec son action vaso-constrictive sur les coronaires qui sera évitée grâce à ces combinaisons.

Chez les emphysémateux, chez les sujets atteints d'asthme bronchique, la digitale agit très bien associée à l'adrénaline, aux extraits surrénaux ou hypophysaires, à la caféine alors que son action est presque nulle si on la prescrit seule. Elle est indiquée aussi en présence de la fibrillation auriculaire, associée ou non à la quinidine.

En présence des crises de tachycardie paroxystiques et dans la maladie de Basedow, la digitale est indiquée dès qu'apparaissent des signes de défaillance cardiaque. La simple tachycardie basedowienne n'est pas une indication de la digitalothérapie qui est sans action sur elle.

Mais la di-iodothyrosine semble préparer favorablement l'action de la digitale et leur association donne de très bons résultats.

Il ne faut d'ailleurs pas trop attendre de l'action de la digitale lorsqu'existent une atteinte du péricarde ou des déformations thoraciques qui sont responsables de l'insuffisance cardiaque.

Dans les phénomènes de collapsus cardiaque la digitale est sans action. Il faut s'adresser avant tout à l'adrénaline, la caféine, la strychnine et à l'inhalation d'acide carbonique.

L'emploi de la digitale dans un but prophylactique est une question très discutée. Certes de jeunes sujets peuvent présenter sans inconvénients des signes de défaillance cardiaque au cours de maladie infectieuse; leur cœur revient ensuite à un état normal. Mais chez des sujets plus âgés, après une première décompensation, il est souvent nécessaire de donner de la digitale pour prévenir de nouvelles crises. Dans ce groupe il faut faire entrer les malades atteints d'une lésion valvulaire et particulièrement ceux chez lesquels il existe de la tachycardie, de la dyspnée.

Suivant les malades on donne des doses plus ou moins fortes; mais toujours d'une manière discontinue.

Cette thérapeutique préventive paraît indiquée au cours de maladies infectieuses, de même qu'avant ou après certaines interventions chirurgicales. Au cours d'une pneumonie par exemple, la digitaline associée à la caféine, à la strychnine, à l'huile camphrée apparaît comme une médication très utile.

Certains symptômes peuvent toutefois obliger à cesser prématurément l'emploi de la digitale. Ce sont surtout les vomissements et les troubles du rythme cardiaque qui pourront être précisés par un électro-cardiogramme. Mais le danger n'est jamais très grand même au cas de blocage complet. Les troubles de la conductibilité ne sont même pas toujours une indication absolue de supprimer le traitement digitalique. Ils disparaissent souvent en diminuant les doses. Ces incidents se produisent d'ailleurs surtout au cours des myocardites du rhumatisme articulaire aigu dans lesquelles il faut savoir s'en tenir aux petites doses.

Les phénomènes de blocage peuvent être combattus par l'atropine et la caféine.

Parmi les signes d'intoxication il faut toutefois attacher une grande importance aux rythmes bigéminé ou trigéminé qui peuvent aboutir à une fibrillation ventriculaire mortelle et dont la constatation doit faire cesser de suite le traitement.

Goyer.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Clemenceau

SA VIE PROFESSIONNELLE

Après la soutenance de sa thèse, le 13 Mai 1865, Clemenceau, qui n'a pas encore 24 ans, ne s'installe pas de suite. Son père l'emmène en Angleterre où il le présente à Stuart Mill dont il tenait à lui faire approfondir les idées, d'autant plus qu'il devait traduire un de ses livres : *Auguste Comte et le Positivisme;* cette traduction, que Germer Baillère lui avait proposée en échange de la réédition de sa thèse, fut faite en Amérique et parut en 1868.

A la fin de ce séjour en Angleterre qui ne fut pas de longue durée, Clemenceau obtint de son père de partir en Amérique où se terminait la guerre de Sécession; il avait hâte de voir ce pays où il croyait résolus tous les problèmes de liberté. A ce moment, la presse étant assez jugulée, il n'était pas « seul en proie à cette nostalgie d'une nouvelle espèce à l'envers [1] ». C'est ainsi qu'un de ses amis, Dourlan, va le rejoindre en Février 1866. L'idée que tout est mieux autrement et ailleurs est fort commune chez les intellectuels; quand ils sont de bonne foi, ils finissent par reconnaître qu'il y a des inconvénients partout et que Renan s'est inspiré de la sagesse en écrivant tout jeune cette phrase : « Il y a des imperfections nécessaires attachées au gouvernement des hommes [2]. »

Tel semble bien être l'avis de Clemenceau, ainsi qu'il résulte du dialogue suivant, entre lui et son biographe M. Jean Martet [3].

MOI. — Je voudrais savoir pourquoi vous êtes parti en 65 pour l'Amérique.

M. CLEMENCEAU. — Oh ! oh ! grosse question ! Parce que je venais de passer ma thèse de médecine. Je sentais que la démocratie allait avoir son heure chez nous. J'ai dit à mon père : « Je voudrais aller voir comment elle fonctionne là-bas. » Il m'a dit : « va ». J'y suis allé, j'ai vu...

MOI. — Et ?

M. CLEMENCEAU. — Et rien. La démocratie est la démocratie. Ça n'est pas fameux. Mais premièrement c'est l'aboutissement fatal de l'expérience humaine. Et, deuxièmement, démocratie, aristocratie, ploutocratie... toutes ces craties-là se valent. Il n'y a qu'une bonne cratie : c'est la théocratie. A la condition qu'il y ait un « théos ».

La guerre de Sécession était sur sa fin et pour un esprit comme Clemenceau la vie à New-York devait être des plus intéressantes puisqu'on se battait pour des idées. Son père le rappelle, mais il tergiverse; il lui coupe les vivres, il cherche des leçons et en trouve dans un pensionnat de jeunes filles à Stamford dans le Connecticut où il leur apprend la littérature, la langue française et aussi l'équitation car il est excellent cavalier. Il est vraisemblable qu'il a plus de plaisir aux leçons d'équitation qu'aux leçons de littérature; il devait mener ses élèves tambour battant et « de temps en temps, elles dégringolaient dans les fossés » suivant sa propre expression.

A ce commerce, il se laisse prendre par une d'elles qu'il demande en mariage. Une difficulté surgit : en 1861 Clemenceau a signé un engagement « à ne jamais recevoir aucun sacrement d'aucune religion »; la famille de la jeune fille exige le mariage religieux. L'intransigeance est complète de part et d'autre et Clemenceau rentre en France en 1869.

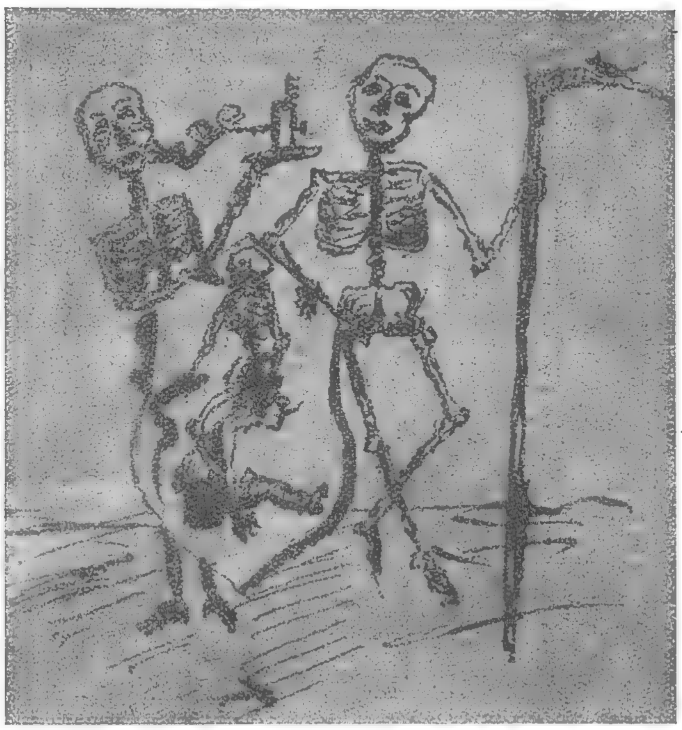

Fig. 1. — Dessin du plat d'avant du carnet par G. Clemenceau (Grandeur nature).

Je n'ai pas pu préciser la date de ce retour, le seul document authentique que j'ai retrouvé pour cette année 1869 est son carnet de visites et consultations [4] que son distingué et très aimable ancien secrétaire a bien voulu me confier.

D'après ce carnet, Clemenceau exerce la médecine régulièrement à partir du 20 Novembre 1869; mais il ajoute un certain nombre d'actes médicaux qu'il a accomplis avant cette date, et tout permet de penser que ces actes ont immédiatement précédé la confection du carnet, si bien que l'on peut dire que, vraisemblablement, il a vembre.

Or, entre son retour d'Amérique et le début de Novembre, il est revenu en Amérique pour épouser sa fiancée, avec laquelle il était en correspondance suivie. Le mariage s'est d'ailleurs fait suivant ses conditions, à New-York, le 23 Juin 1869, les parents de la jeune fille ayant finalement cédé sur le mariage religieux.

Il est très vraisemblable qu'il a passé l'été en Amérique, et a repris le bateau en Octobre pour l'Europe.

Avant son second départ pour l'Amérique, il était revenu de Vendée de temps en temps à Paris, retournant au quartier latin pour retrouver ses vieux amis politiques et médecins et reparaître dans quelques salles de garde. Un jour, il apprend qu'une scène violente s'est déroulée à son sujet dans une salle de garde : Prompt et Farabeuf se sont giflés et vont se battre en duel. Il choisit alors ses témoins, et se substitue de force à Farabeuf qui l'a défendu. Le duel a lieu dans le bois de Clamart, au pistolet : deux balles sont échangées sans résultat. Les adversaires se serrent la main et se séparent pour toujours [5].

CLEMENCEAU, MÉDECIN DE CAMPAGNE.

A partir de Novembre 1869 jusqu'au 10 Août 1870, Clemenceau exerce la médecine à Sainte-Hermine, en Vendée.

Le carnet de consultations permet de se rendre compte très exactement de ses actes médicaux.

Ce carnet paraît avoir été fait à la main et se compose de 36 feuilles de papier d'un format de 28 × 22 1/2 simplement pliées en deux et emboîtées entre deux cartons reliés par un dos de parchemin. Il mesure 23 × 16 et son épaisseur est d'environ 7 millim. Le carton est recouvert d'un papier vert et sur le plat antérieur est collé un rectangle de papier blanc sur lequel se trouvent dessinés deux squelettes dont les têtes ont cependant gardé figure humaine. L'un dansant tient la faux traditionnelle avec une souris trottant sur la lame; l'autre lève, de son bras gauche, un plateau portant, en plein fonctionnement, le clysopompe de l'époque dont le tuyau entortillé dirige le jet sur sa joue. Tous deux, de la main droite, tiennent un grand écusson avec un dessin macabre qu'on pourrait appeler le fouettement de la Mort : un homme solidement botté, évidemment pour le très long voyage, assis par terre les jambes étendues, plie sous le poids de la mort qui s'est assise sur sa nuque, la cravache en main pour lui fustiger le dos. Il tend le cou et tire une longue langue. Ce dessin, très humoristique et fort original, est de Clemenceau.

Le carnet comporte 142 pages numérotées et une page de garde. Il est établi par ordre alphabétique de la page 1 à la page 109; 5 pages sont réservées pour une lettre, sauf Y, X, Z qui n'en comportent qu'une; quand il y avait lieu, il ajoutait des pages supplémentaires, ce qui est arrivé pour les lettres G et P. La lettre N manque. Si les pages consacrées aux lettres B C G M P R sont à peu près totalement remplies, en revanche il n'existe aucun nom correspondant aux lettres E K N U X Y Z.

1. JEAN MARTET, page 230, lettre de Jourdan.
2. JEAN POMMIER : La jeunesse cléricale d'Ernest Renan. *Les Belles-Lettres*, Paris, 1933.
3. JEAN MARTET, page 93.

4. F. JAYLE : Le carnet de visites et de consultations. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, séance du 31 Juillet 1934.

5. G. SUAREZ : *Loc. cit.*, p. 77.

Chaque page comprend quatre colonnes pour : 1° le nom et le domicile; 2° la date de la visite ou consultation; 3° le nombre par jour et par clients avec l'indication du paiement, la gratuité ou l'abandon de la créance; 4° le prix. Le cahier commence le 20 Novembre 1869 et se termine le 18 Octobre 1871 : mais, en tête de plusieurs lettres, il est noté un certain nombre de visites avant le 20 Novembre 1869 et j'en ai relevé 80. Comme d'autre part, du 20 au 30 Novembre, 56 visites ou consultations sont notées, on peut en induire que Clemenceau a dû commencer la médecine au début de Novembre. Les prix des actes médicaux ordinaires sont de 2 fr. 50, 3 francs et 5 francs. Leur nombre est de 1.518. Sur une série de 240 visites on relève 46 visites à 2 fr. 50; 130 à 3 francs; 64 à 5 francs, soit les proportions suivantes : le cinquième à 2 fr. 50, près de la moitié à 3 francs, près du quart à 5 francs. Etant donné le pouvoir du franc à l'époque (le litre de vin valait de 0 fr. 10 à 0 fr. 15 et la viande de 0 fr. 35 à 0 fr. 40 la livre) on peut dire que les honoraires médicaux de ce coin de Vendée étaient rémunérateurs. Pour deux malades il a noté : avec électricité; et le prix est de 4 francs pour l'un et de 8 francs pour l'autre. Il faisait aussi quelques « opérations » : la plus chère est de 50 francs, plus 10 francs pour le confrère qui l'a aidé; une consultation pour ce confrère et pour cet opéré est cotée 5 francs, alors qu'il en prenait 3. Les pansements étaient payés à part; pour un client il compte 5 francs au début, puis, la maladie continuant, à partir du 45° pansement (car il les numérote) il ne prend plus que 3 francs jusqu'au 121° et encore réduit-il sa note, qui lui est payée, le 25 juin 1871, à 400 francs, ce qui représente tout de même une somme intéressante à l'époque.

Pour la note d'une cliente arrêtée à 275 francs, sur lesquels il a reçu en Août 1870 un acompte de 50 francs, il reste dû 225 francs et il ajoute : « Payé ce 16 Octobre 225 francs, moins 1 franc que je perds pour n'avoir pas compté et 0 fr. 50 qu'elle m'a prié de rabattre, ci = 223 fr. 50. »

Tous ces détails montrent que notre grand confrère Clemenceau était un homme d'ordre, précis jusqu'à la méticulosité, qu'il comprenait la médecine sous un angle assez étendu puisqu'il faisait de petites opérations et avait recours à des applications électriques, qu'il savait prendre des honoraires convenables mais raisonnables et qu'il n'hésitait pas à les réduire dans des cas particuliers. Il les annulait même quelquefois et son carnet montre de temps en temps les mots : gratis, pas payé, ou des signes correspondants. Il a, en effet, adopté 3 signes, un rond, un rectangle et un triangle pour les notes payées, les gratuites et les créances abandonnées et il les a figurés sur la feuille de garde de la fin (fig. 3).

Sur ce même carnet et en le retournant, le plat d'arrière devenant le plat d'avant, Clemenceau a consigné ses recettes, à leur jour d'encaissement, notamment le nom du client à côté de la date de paiement et faisant à chaque fois l'addition. Avant le 20 Novembre 1869 et en y comprenant ce jour il avait touché 157 fr. 50. Le dernier encaissement est du 21 Octobre 1871. La somme totale est de 1.900 fr. 50. Durant cette période qui atteint presque deux ans, il faut remarquer que pour des raisons diverses, dont les séjours à Paris sont les principales, il n'a en fait exercé que onze mois et demi : de Novembre 1869 au 10 Août 1870 : neuf mois et dix jours. 1871 : Mai, 8 jours; Juin, 8 jours; Juillet, 10 jours; Septembre, 19 jours; Octobre, 18 jours : soit soixante-trois jours pour 1871, et neuf mois et dix jours pour 1869-1870, ce qui donne environ, pour un an, 2.000 francs, chiffre intéressant, étant donné le pouvoir d'achat du franc à l'époque. S'il n'a pas fait d'autre recette après son départ de Vendée, ce qui est probable, il a dû abandonner un assez grand nombre de notes, puisque ses actes médicaux sont de 1.518, dont 126 pour 1871.

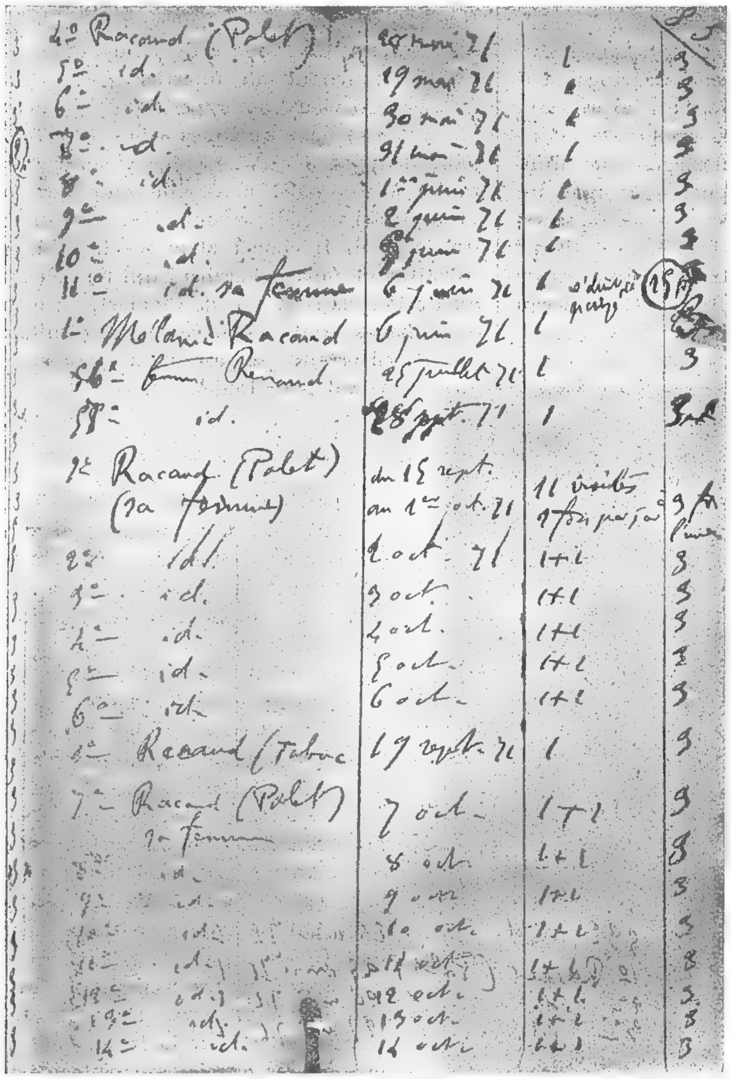

Fig. 2. — Reproduction de la page 85 (réduction de 1/3). Remarquer les visites de Mai et Juin 1871.

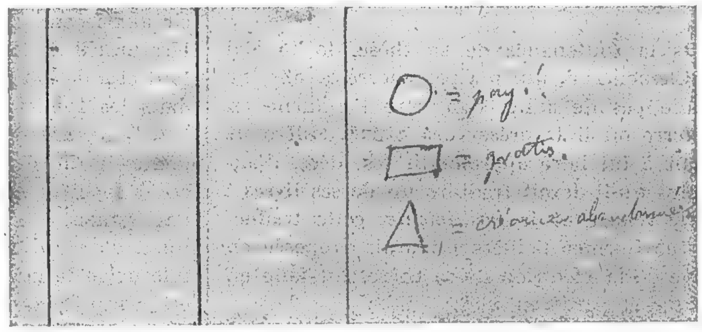

Fig. 3. — Les 3 signes cabalistiques du carnet.

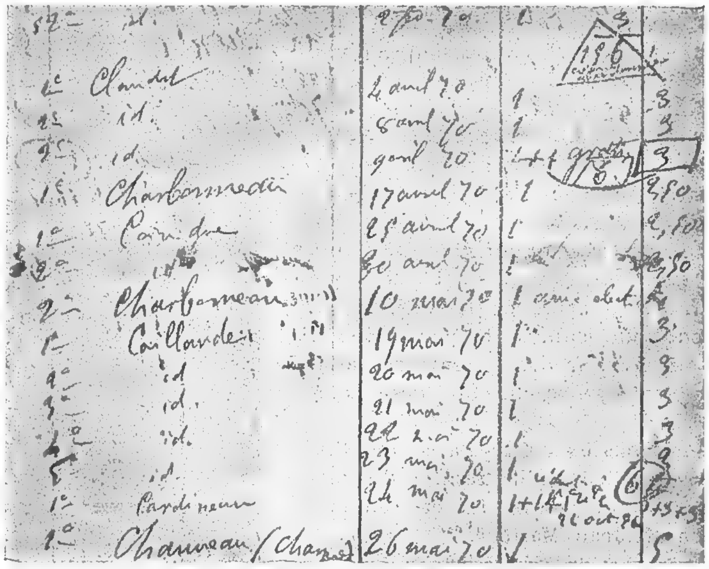

Fig. 4. — Fragment de la page 13 avec les 3 signes indiqués fig. 3 (réduction de 1/3).

L'intérêt capital de ce carnet a trait à un petit point historique. Gustave Geffroy, dans son très intéressant livre intitulé : *Georges Clemenceau, sa vie, son œuvre*, écrit page 29 :

« Il se rembarqua (pour l'Amérique) en 1870 pour retrouver sa fiancée, l'épouser et la ramener en France. Ce fut là-bas qu'il apprit que la guerre venait d'éclater entre la France et l'Allemagne. Il eut le temps de s'arrêter à Nantes et, à l'Aubraie, de confier sa jeune femme à sa famille et d'arriver à Paris où se précipitaient les événements. »

Un de ses meilleurs biographes, Georges Suarez, dans son livre captivant intitulé : *La vie orgueilleuse de Clemenceau*, écrit :

« Le temps coulait entre le doux caprice de sa jeune épouse, ses lettres au *Temps*, ses cours de français et d'équitation et les habitudes de plein air où il retrouvait parfois des sensations de Vendée. Un jour du mois de Juillet 1870, une nouvelle le frappa en plein bonheur ; la guerre venait d'éclater entre la France et l'Allemagne. Il partit aussitôt emmenant sa femme. »

En fait, Clemenceau est rentré d'Amérique en 1869 et il exerçait la médecine en Vendée le jour de la déclaration de guerre le 15 Juillet 1870. Il ne vint à Paris qu'après le 10 Août, sa dernière consultation étant de ce jour. Ainsi se trouve parfaitement établi par son carnet de visites le séjour en Vendée de Clemenceau de Novembre 1869 au 10 Août 1870 et ce fait est corroboré par Clemenceau lui-même dans un très court dialogue rapporté par M. Martet :

Moi. — Quand vous êtes revenu d'Amérique... en 1869, je crois ?

M. Clemenceau. — En 1869.

Moi. — Qu'est-ce que vous avez fait ?

M. Clemenceau. — Je suis rentré chez mon père et j'y ai fait ce qu'il faisait lui-même. J'ai fait de la médecine en me promenant à cheval, dans la campagne.

Le carnet montre encore la valeur des renseignements de la police de l'époque. Une lettre anonyme, enregistrée le 14 Juin 1871 au Ministère de l'Intérieur, signalait Clemenceau « caché en Vendée chez son père. Il ne sort point le jour... tout le pays verrait son arrestation avec plaisir ». Le cas est signalé le 16 Juin au préfet de Vendée qui répond le 19 Juin : « Cet individu est bien dans sa famille... il n'ose pas sortir de peur d'être tué. » J'ai pensé contrôler sur le carnet la lettre anonyme et le rapport du préfet publiés par M. Martet. Clemenceau ne paraît guère s'être beaucoup caché et je relève des visites aux dates suivantes : 15 Mai, 25 Mai, 26 Mai, 27 Mai, 28 Mai, 29 Mai, 30 Mai, 31 Mai, 3 Juin, 5 Juin, 6 Juin, 10 Juin, 11 Juin, 12 Juin, visites faites à des malades différents et dont une au moins à un village voisin et vraisemblablement à cheval.

Si, du début de Novembre 1869 au 10 Août 1870, Clemenceau a régulièrement exercé la médecine en Vendée, on peut bien dire que, du point de vue strictement professionnel, le 10 Août 1870 marque la fin de sa carrière.

A partir de cette date il entre dans la vie politique, qui l'a toujours séduit, et ne s'en écartera plus. Sans doute, en 1871, il revient à Sainte-Hermine, et, deci, delà, soigne encore quelques malades, mais en fin Octobre il quitte quasi définitivement la Vendée, et sa vie se déroule à Paris.

Clemenceau, médecin de Montmartre.

Son père l'a préparé à la vie politique et, quand il l'a conduit à Paris pour continuer ses études médicales commencées à Nantes, son premier soin est de le présenter à un journaliste du nom de Lefort, qui habite rue d'Enfer. Lefort se trouvait avoir un grand ascendant dans le parti libéral parce qu'il avait connu Victor Hugo en exil, qu'il s'était même cru et s'était dit exilé comme lui [6]. Par Lefort, toutes les portes républicaines cédaient, et elles s'ouvrent toutes grandes pour le jeune fils d'un Nantais poursuivi et condamné par le Gouvernement de l'Empire.

Une fois entré dans ce milieu de l'opposition, Clemenceau a tôt fait de s'attirer les sympathies, devient conspirateur, connaît Mazas et se fait des amitiés solides parmi les chefs de l'opposition.

Durant son séjour en Amérique, et surtout, sans doute, pendant qu'il exerçait en Vendée, il dut avoir grand soin d'entretenir les amitiés politiques qu'il avait su se concilier.

6. Georges Suarez : *Loc. cit.*, page 77 et Jean Martet : *Loc. cit.*, page 208.

Les premiers revers de la Guerre de 1870 étant survenus, il arrive à Paris où il n'a pas de domicile, et il descend chez un de ses amis : Laffont, qui habite à Montmartre, rue Capron. La révolution du 4 Septembre faite, il est nommé par Etienne Arago, maire de Paris, maire de Montmartre, le 7 Septembre, avec Laffont comme adjoint. Il restera, d'abord comme conseiller municipal, puis comme député de Clignancourt, dans le dix-huitième arrondissement jusqu'à 1885, date à laquelle, élu à la fois à Montmartre et dans le Var, il opte pour le Var.

Durant cette période de quinze années, Clemenceau a encore exercé la médecine, mais non comme médecin praticien à proprement parler. Il a ouvert un dispensaire d'abord 24, rue Marie-Antoinette, devenue rue Antoinette puis, 23, rue des Trois-Frères. M. le prof. Gosset, appuyé par M. Laubry, a insisté, à l'Académie de Médecine, dans la séance du 31 Juillet, lors de la présentation du carnet de visites, sur la foule de malades qu'y recevait Clemenceau, et sur les soins qu'il leur donnait, faisant ainsi œuvre médicale active. Souvent, dit Georges Suarez, il recevait à domicile les visites reçues au dispensaire « et c'étaient les courses hâtives mais répétées dans les taudis du faubourg. Il se plaignait de passer par là, mais il ne s'en penchait pas moins avec pitié sur les grabats chargés de miasmes et de gémissements ».

Le dispensaire comportait une salle pour les consultations, qui avaient lieu le dimanche et le mercredi; mais, à côté, se trouvait une autre pièce où le secrétaire de Clemenceau accueillait les pétitions, les demandes d'emplois ou de subsides des électeurs. D'où parfois des quiproquos amusants. Clemenceau,

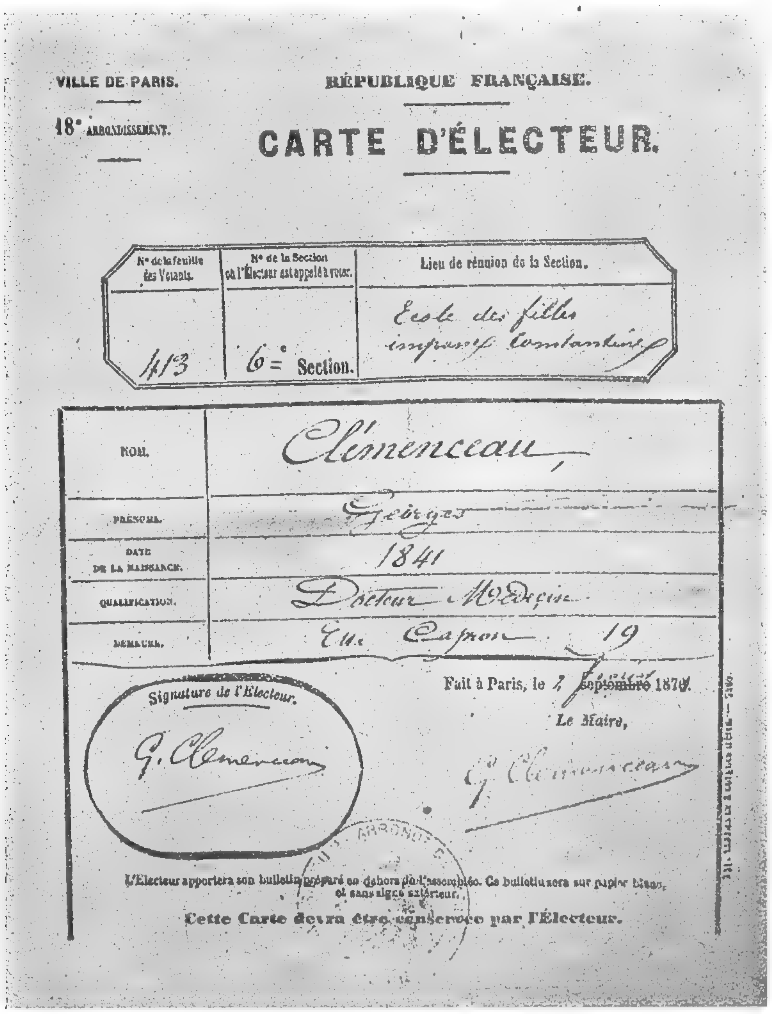

VILLE DE PARIS.
18e ARRONDISSEMENT.
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE.
CARTE D'ÉLECTEUR.

N° de la feuille des Votants.	N° de la Section où l'Électeur est appelé à voter.	Lieu de réunion de la Section.
413	6e Section.	Ecole des filles impasse Constantine

NOM.	Clémenceau
PRÉNOMS.	Georges
DATE DE LA NAISSANCE.	1841
QUALIFICATION.	Docteur Médecin
DEMEURE.	rue Capron 19

Fait à Paris, le 2 février 1871.
Le Maire,
G. Clemenceau

Signature de l'Électeur.
G. Clemenceau

L'Électeur apportera son bulletin préparé en dehors de l'assemblée. Ce bulletin sera sur papier blanc, et sans signe extérieur.
Cette Carte devra être conservée par l'Électeur.

Fig. 5. — La carte d'électeur de Clemenceau domicilié chez son ami Laffont, en Février 1871. Remarquer la différence entre la signature officielle et la signature courante (réduction de 1/3).

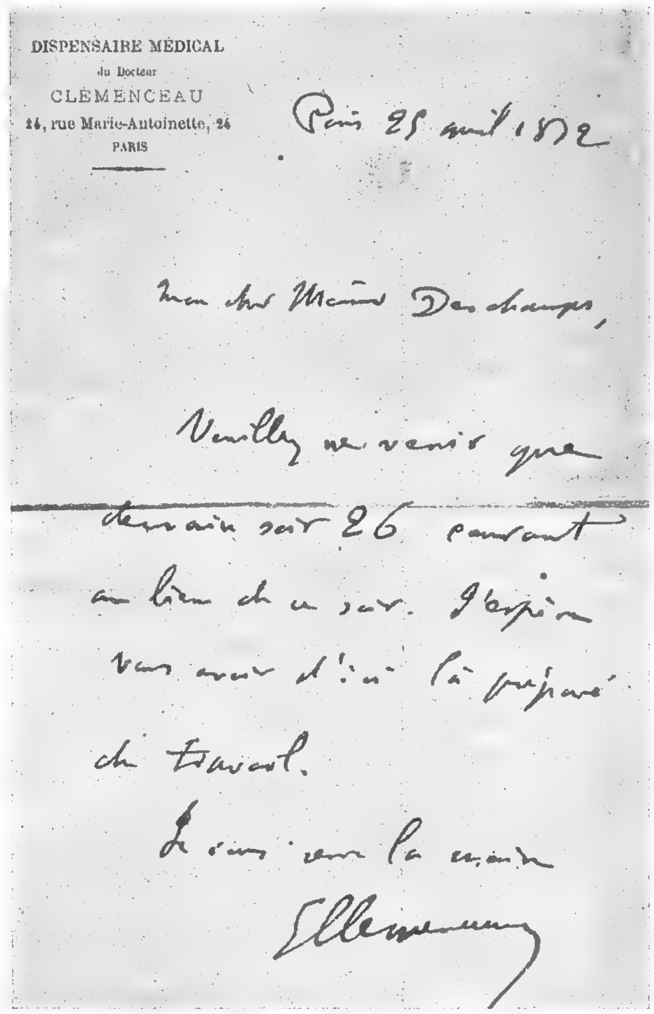

DISPENSAIRE MÉDICAL
du Docteur
CLÉMENCEAU
24, rue Marie-Antoinette, 24
PARIS

Paris 25 avril 1872

Mon cher Maire Deschamps,

Veuillez ne venir que demain soir 26 courant au lieu de ce soir. J'espère vous avoir d'ici là préparé du travail.

Je vous serre la main

Clemenceau

Fig. 6. — Feuille de papier à lettre du Dispensaire médical de Clemenceau (réduction de 1/3).

presque assailli par les pauvres gens, donne des ordres brefs. Un jour, il dit successivement à deux phtisiques : « Déshabillez-vous ! » Un troisième « client », à la mine fleurie, entendant l'ordre, tombe veste et pantalon. De quoi vous plaignez-vous ? demande Clemenceau : « Je voudrais une place dans les postes... ».

F. Jayle.

L'index de nutrition ACH

L'American Child Health Association [1] a récemment mis à l'étude une méthode aussi exacte que possible, et simple en même temps, pour apprécier l'état de nutrition et de développement des enfants d'âge scolaire. Les résultats de ces recherches et la solution proposée viennent d'être publiés dans le deuxième fascicule des *Monographies*, par les soins de M. Raymond Franzen, et il ne sera pas sans intérêt, pour tous ceux qui ont la responsabilité de la santé des écoliers, de résumer les principes et les modes d'emploi de ce nouvel index, « nutritionnel ».

Le Comité des recherches a commencé ses travaux par l'étude des méthodes actuelles. Après avoir éliminé la simple appréciation par un médecin exercé, il a examiné les systèmes basés sur les mesures de la taille et du poids, combinées avec quelques autres mensurations somatiques, soit du squelette, soit des parties molles. On appliqua à 10.000 enfants, pris sur le territoire de l'Union, un système comprenant l'ensemble de ces mesures rapportées à la taille et au poids. Par la comparaison des résultats, on fut amené à supprimer des mensurations faisant double emploi, et à n'en conserver que sept.

Mais il fallait aller plus loin, et simplifier l'examen, sans lui enlever de sa valeur représentative : et la conclusion fut que trois mesures étaient suffisantes : le tour de bras, renseignant sur l'état des tissus mous ; la largeur des hanches, un des éléments de l'architecture osseuse, d'ailleurs variable selon les sexes et les âges ; et le diamètre antéropostérieur du thorax, qui est en même temps une indication fonctionnelle. Le poids et la taille sont donc supprimés de l'examen ; le premier parce qu'il est trop influencé par l'importance du squelette, l'autre, la taille, parce qu'elle n'est qu'une somme de longueurs osseuses sans rapport nécessaire avec l'état de nutrition de l'enfant.

On voit que ce nouvel index s'écarte des idées traditionnelles et des méthodes établies. Il se fonde plutôt sur un équilibre entre des mesures simples mais significatives que sur le rapport poids-taille qui a servi jusqu'ici à la médecine scolaire. Il est, en ce sens, moins ethnographique, et plus médical, car il donne de l'importance, tout en les chiffrant exactement, à des éléments d'appréciation tels que la palpation des tissus mous, ou les dimensions horizontales du corps, qu'il est impossible de négliger quand on veut se rendre compte de l'état de développement actuel d'un enfant.

L'index ACH n'a pas la prétention, toutefois, d'éviter toute erreur. Les auteurs de la monographie recommandent de s'en servir, si l'on veut obtenir le maximum de garanties de son emploi, comme d'une sorte de filtre sur lequel on retiendra 25 pour 100 des enfants examinés. A ceux-là, qui sont suspects, on appliquera la méthode des sept mesures, comprenant la taille et le poids, pour éliminer encore quelques sujets justiciables d'un examen plus approfondi encore. Mais on peut aussi, au lieu de choisir pour un examen plus perfectionné 25 enfants sur 100, n'en retenir que 10, lesquels seront directement soumis à l'examen clinique. Cet emploi de l'index ACH suffirait, dans la pratique, à isoler les enfants en mauvais état et à les soumettre au contrôle d'un médecin spécialisé.

*
* *

La technique de l'index ACH est simple. Elle nécessite seulement deux instruments : 1° un mètre souple, auquel ses auteurs ont ajouté une sorte de poignée, attachée au bout O, qui le rend probablement plus maniable ; il sert à mesurer le tour du bras ; 2° une sorte de calibre formé d'une règle graduée munie d'une branche fixe et d'une branche coulissante, pour prendre la largeur des hanches et le diamètre antéro-postérieur du thorax.

Le tour de bras se mesure d'abord le bras étendu, puis le bras fléchi : on additionne les deux chiffres, ce qui équivaut à en chercher la moyenne.

La mesure du thorax se fait également en expiration puis en inspiration, mais au cours de la *respiration naturelle* et non des mouvements extrêmes. On additionne aussi les deux chiffres, qui ne doivent pas être bien différents.

On prend la largeur des hanches avec le même calibre, au niveau des trochanters, et *au millimètre.*

On soustrait alors la somme des mesures thoraciques du bras de celle des mesures du bras, et l'on consulte, sur une table établie par le Comité des Recherches d'après ses multiples mensurations, si le produit de cette soustraction correspond à la largeur constatée des hanches.

Par exemple, un garçon ayant un tour de bras de 21,7+21,2=42,9 cm., et un thorax de 16,6+17,0=33,6, il reste comme différence 9,3. Ses hanches ayant une dimension de 25,5, il a droit à une différence de 5,6, d'après la table des mesures normales. Il est donc satisfaisant.

Une autre enfant n'a qu'une différence de 3,8, pour des hanches de 26,6 ; elle devrait avoir au moins 5,8. Elle sera soumise à un examen du second degré, soit au moyen de mesures plus complètes, soit au moyen d'une étude clinique.

Telle est, très résumée, la méthode proposée après de très intéressantes études critiques par l'American Child Health Association, dont les initiales, par une de ces rencontres qu'adorent nos voisins d'outre-Atlantique, ont pu être attribuées au nouvel index : A, *arm*, le bras, C, *chest*, la poitrine et H, *hips*, les hanches. Il reste à enregistrer les résultats de son application, qui commence déjà, sur une grande échelle, aux Etats-Unis.

Ph. Dally.

1. *Physical Measures of Growth and Nutrition*, *American Child Health Association*, New-York, 1929, 1 vol. de 138 pp. in-8° — *The ACH Index of Nutritional Status*, par Raymond Franzen et George T. Palmer, *American Child Health Association*, *New York*, 1934, 10 pp.

CLUB AMBROISE PARÉ

Un voyage d'études chirurgicales

Le Club Ambroise Paré, fondé tout récemment, à Paris, a pour but de grouper des chirurgiens français désireux de faire des voyages d'étude, chaque année, pour se tenir au courant des efforts chirurgicaux de leurs collègues français et étrangers.

Cette année le voyage eut comme champ d'études l'Ouest de la France. Le Mans, Angers, Chateaubriant, Rennes, St-Brieuc et Brest constituèrent les diverses étapes.

La première visite fut, au Mans, pour Baranger, à qui revient le mérite de la conception et de l'organisation du Club. Dans sa clinique St-Côme, située dans un vaste et charmant jardin, les voyageurs eurent l'occasion de voir une Chirurgie active et « opérante », adoptant les plus récentes techniques (percaïne, évipan par exemple, pour l'anesthésie). On visita ensuite la Clinique Delagénière où plane le souvenir du grand chirurgien que fut Henry Delagénière. Cette clinique, aux débuts modestes, s'enorgueillit à présent de ses 100 lits ; aidé de plusieurs assistants, Yves Delagénière continue l'œuvre de son père.

Dès le soir, arrivée à Angers où une royale hospitalité fut accordée aux membres du Club par Mme Fruchaud ; de là on gagne Chateaubriant où, dans sa clinique, Fruchaud exécute devant les visiteurs deux thoracectomies, l'une de cinq côtes, l'autre de six côtes, y compris la première, toutes deux sous anesthésie au rectanol, complétée par l'inhalation de quelques bouffées d'éther. Une phrénicectomie, avec recherche et section du nerf sous-clavier, compléta cette séance.

Excellent déjeuner « aux Fougerays », sanatorium particulier, situé à deux kilomètres de la ville, et dirigé par Bernou.

Le soir même, à Rennes, Marquis fit visiter sa clinique et son service hospitalier. Cette clinique est un chef-d'œuvre d'organisation et de propreté. Dotée de 80 lits, y compris le petit pavillon annexe de maternité, elle offre le spectacle de la recherche du confort pour les malades et de la simplification de la main-d'œuvre.

A Saint-Brieuc, Codet a installé un bijou de clinique sur les hauteurs de la ville, dans un quartier absolument neuf.

Brest, avec Pouliquen, termina la série des visites ; les membres du Club admirèrent l'activité débordante, l'entrechoc des idées, la virulence et la justesse des critiques de ce chirurgien breton, simple et bon, qui constitue une physionomie particulièrement attachante.

Bref, le premier voyage du Club Ambroise Paré fut aussi utile qu'agréable ; de telles excursions peuvent être extrêmement fructueuses pour l'exercice de la noble profession chirurgicale.

Instruments Nouveaux

La seringue de « Contrôle » pour injections intra-veineuses

de M. Albert Julia [1].

Voici comment cet appareil de contrôle est constitué :

1° Un assemblage de 2 seringues en *cristal pur* de fabrication spéciale, l'une (5) destinée à l'injection est graduée par centimètres cubes jusqu'à 20 cmc et son embout est rodé pour recevoir le robinet (3), l'autre seringue plus petite (6) réservée

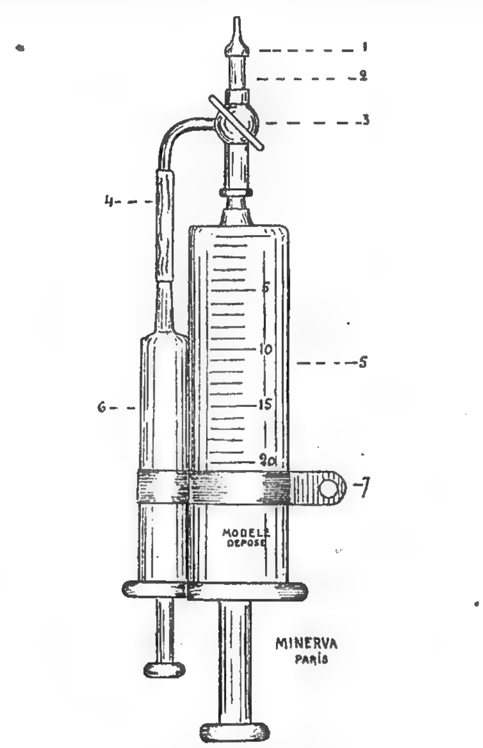

à une légère aspiration exploratrice ne comporte aucune graduation mais son embout conique est muni d'un ajustage en caoutchouc stérilisable à paroi épaisse et de longueur convenable pour réunir cette seringue au coude divergent du robinet (3).

1. Modèle déposé, fabriqué par la Maison Minerva, 113, rue de Rennes, Paris.

Ainsi que l'indique le schéma les tiges du piston de ces deux seringues ainsi que les boutons propulseurs sont en cristal plein et disposés pour que la manœuvre de l'une ne se trouve pas gênée par l'autre.

Par un artifice de construction ces deux seringues, quoique absolument indépendantes, de volume différent et toutes deux cylindriques, s'accolent et conservent à volonté cette fixité à l'aide d'une bride métallique (7) dont la puissance de seringue est assurée aussi rationnellement que possible par une vis à molette facilement préhensible.

2° Un dispositif de contrôle dont l'originalité est, pensons-nous, d'avoir utilisé le principe du robinet à deux voies dont une est en prolongement de la seringue injectrice et l'autre met à volonté en communication directe la région ponctionnée avec la seringue aspiratrice. La direction donnée à la clef indique sur laquelle de ces voies la manœuvre est possible en tenant compte que l'ouverture de l'une ferme automatiquement l'autre.

A ce robinet et au delà de son action est agencée une armature métallique qui supporte d'abord le frottement à cône sur lequel se monte l'aiguille et ensuite un petit tube en cristal épais à travers lequel le moindre passage de liquide devient d'autant plus apparent que le diamètre interne est très réduit.

Il est donc aisé de se rendre compte des avantages de ce dispositif qui se résument ainsi :

Faculté de contrôler si l'on est bien en contact avec la veine depuis l'introduction de l'aiguille jusqu'à la fin de l'injection, à tout instant et sans que le liquide à injecter soit à proximité du liquide prélevé.

Possibilité de n'aspirer que le minimum de sang en évitant toute coagulation puisque la coloration apparaît immédiatement au tube témoin en cristal dès sa sortie de l'aiguille et que l'aspiration peut être immédiatement arrêtée en même temps que l'injection reprend son cours.

Impossibilité de laisser choir l'un des pistons pendant la manœuvre, le robinet ouvert sur le trajet de la seringue, que l'on tient en main, ayant fermé l'autre voie et créé un vide qui maintient le piston inutilisé.

Ch. Duromt.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Nous sommes quelques chirurgiens orthopédistes qui fabriquons nous-mêmes nos appareils pour notre clientèle privée. Notre atelier est considéré, au point de vue fiscal, comme un prolongement de notre cabinet médical, puisque nous ne vendons pas à tout venant des appareils, et nous sommes exempts de la taxe sur le chiffre d'affaires. Mais nous employons des ouvriers. Sommes-nous astreints à la loi sur les Allocations Familiales ? Et dans l'affirmative, dans quelle catégorie devons-nous figurer ?

J'ai soumis le cas à diverses personnes et n'ai pas eu de réponse nette. L'inspecteur du travail lui-même est embarrassé. »

Voici la réponse de notre conseiller fiscal:

Aux termes de l'article 6 de la loi du 11 Mars 1932, modifiant l'article 107 du livre premier du Code du Travail, c'est aux Inspecteurs du Travail qu'il appartient d'assurer l'exécution de la loi sur les allocations familiales. Seul, leur avis est donc autorisé, la loi en cause n'étant pas une loi fiscale.

Cependant, à titre d'opinion personnelle, étant donné les termes généraux du nouvel article 74a du Code du Travail (tout employeur.... que ce soit dans une profession industrielle, commerciale, agricole ou libérale) et la nomenclature insérée dans l'article 1er du décret du 12 Août 1933, j'incline à penser que la profession de M. X. doit être rangée dans le groupe 41, soit dans le sous-groupe 41i (Instruments de chirurgie), soit plutôt dans le sous-groupe 41k (Instruments de précision).

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Je suis propriétaire d'une maison depuis 1 an que j'ai payée 80.000, donc valeur locative à mon avis de 4.000. Je suis installé depuis près de 2 ans et je louais auparavant la même maison 6.500. J'avais une patente la 1re année basée sur une valeur locative de 4.000. Cette année ma patente est basée sur un loyer de 6.500. J'ai demandé au contrôleur des contributions de ramener ma patente à 4.000 correspondant à la valeur locative réelle de la maison, puisque l'ayant achetée à son prix véritable, j'ai ramené sa valeur locative au taux exact de 4.000 alors que précédemment j'avais dû la louer 6.500 faute de mieux ; il m'a répondu que cela était impossible parce que j'ai déclaré mon loyer de 6.500 dans ma déduction de frais généraux pour l'impôt sur les bénéfices de l'année précédente ; que ce prix de loyer était donc connu.

Ai-je raison d'insister pour obtenir la diminution que je trouve légitime ?

A propos de l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales, j'ai fait rentrer dans mes frais généraux l'amortissement des frais d'achat de ma maison et de la construction d'un garage, soit 15.750 fr. d'amortissement par an (amortissement en 10 ans). Le contrôleur n'accepte pas de faire rentrer ces frais d'amortissement dans mes frais généraux. Il fait valoir des arguments juridiques.

Quel est votre avis ? »

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

I. *Patentes* : Aux termes de l'article 12 de la loi du 15 Juillet 1880, la valeur locative servant de base au droit proportionnel de patente est déterminée soit au moyen de baux authentiques ou de déclarations de locations verbales dûment enregistrées, soit par comparaison avec d'autres locaux dont le loyer aura été régulièrement constaté ou sera notoirement connu, et, à défaut de ces bases, par voie d'appréciation.

La maison occupée par M. X., ayant été à une époque relativement récente louée par son propriétaire moyennant un loyer annuel de 6.500 fr., le redevable ne pourra obtenir une réduction de la valeur locative de 6.500 francs qui a servi de base à son droit proportionnel de patente qu'en établissant soit que la location retenue, à titre indicatif, par le Contrôleur des Contributions directes n'avait pas été conclue dans des conditions normales et ne correspondait pas à la valeur locative courante ordinaire de l'immeuble au jour du contrat, soit que le cours des loyers a baissé dans la commune depuis l'époque où M. X., s'est installé dans la maison dont il est propriétaire. En d'autres termes, il devra prouver que ladite maison, si elle était actuellement louée dans des conditions normales, ne comporterait pas un loyer réel annuel de 6.500 fr. eu égard aux loyers stipulés pour les immeubles similaires voisins.

II. *Impôts sur les bénéfices des professions non commerciales* :

L'article 54 du décret de codification du 15 Octobre 1926 dispose que le bénéfice net passible de l'impôt sur les bénéfices non commerciaux est « constitué par l'excédent de recettes totales sur les dépenses *nécessitées* par l'exercice de la profession ».

Par ailleurs, les impôts cédulaires ne frappant que les *revenus* professionnels, les dépenses correspondant à l'acquisition *d'un capital* ne sont pas déductibles.

D'où il suit que M. X. n'est pas autorisé à comprendre parmi les dépenses déductibles, soit en une seule fois, soit par voie d'amortissement, le prix d'acquisition ou de construction des immeubles, maison et garage qu'il utilise pour l'exercice de sa profession. Il ne peut que défalquer chaque année de son revenu brut la valeur locative cadastrale des dits immeubles, laquelle englobe l'annuité nécessaire à leur amortissement. (Rép. min. à M. Castagnez, député, J.O., 25 Février 1934, Déb. Ch. p. 685, n° 5985). René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Le prof. A. Austregesilo, titulaire de Clinique Neurologique à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro, vient d'être élu président de l'Académie Nationale de Médecine Brésilienne, en remplacement du regretté prof. Miguel Couto, qui en était le président *ad vitam*.

ETATS-UNIS

L'Association Psychiatrique Américaine vient de se réunir en congrès annuel à New-York et son programme non seulement intéresse les psychiatres et les médecins, mais a attiré également l'attention de toute la Presse. Aujourd'hui, je ne mentionnerai que quelques points saillants.

Le président de l'Association, M. George H. Kirby, a parlé des *maladies « intangibles »*, qu'on appelle souvent *« fonctionnelles »* quand on est incapable de faire un diagnostic. 40 à 60 *pour* 100 *des cas de maladies ordinaires*, a-t-il dit, soit dans les cliniques de médecine générale, soit dans celles des spécialités, *présentent des conditions sans base organique*. Ce n'est pas une raison pour dire aux malades qui en sont affectés « qu'ils ne souffrent de rien ».

Je ne crois pas qu'il y ait un seul médecin moderne et vraiment honnête qui ne soit pas d'accord avec lui. Car nous savons tous que nos instruments et appareils d'examens, aussi perfectionnés soient-ils, que nos sens, même très fins et aiguisés, que notre expérience, fût-elle très grande, sont trop grossiers pour découvrir les finesses des changements physiologiques dans le corps humain. Puis, les influences extérieures ont leurs effets. Et l'interdépendance mutuelle entre les fonctions mentales et somatiques et le milieu automatique intérieur rend le problème encore plus compliqué.

Avouons donc qu'il y a et qu'il y aura toujours une limite à notre connaissance aussi bien des maladies physiques que des maladies psychiques et des combinaisons des deux espèces. Ce sont ces cas de *transition*, si répandus, demandant non seulement un savoir solide, mais une intuition fine, qui font de notre science l'art supérieur qu'elle est.

Au même congrès la discussion sur la *psychanalyse*, qui, depuis un an, a été si vive dans les revues spéciales américaines, fut reprise. L'énergique adversaire des idées freudiennes, Bernard Sachs, neurologue distingué et président de l'Académie de Médecine, a attaqué aussi bien les bases de la psychanalyse que le traitement qui en résulte et qu'il considère sans valeur ou même dangereux. Cette théorie est même responsable du charlatanisme pratiqué en son nom parmi les guérisseurs non médicaux qui fascinent le public ignorant par cette soi-disant thérapie magique. Le fameux psychanalyste Brill lui a répondu en termes aussi énergiques, quoique ses arguments fussent un peu superficiels.

Parmi les autres travaux qui ont animé ce congrès, il me semble que l'étude de M. Dayton (Boston) soit capable d'intéresser les lecteurs français. Des recherches dans les familles de 20.475 enfants « retardataires » lui ont montré les faits suivants : les familles prolifiques ne produisent pas, proportionnellement, plus d'enfants mentalement inférieurs que les familles avec peu d'enfants, le *degré d'intelligence serait cependant plus élevé dans les familles à peu d'enfants.*

B. Liber (New-York).

RUSSIE

Du 1er au 5 Avril 1934, a eu lieu à Moscou la conférence panrusse des pathologistes qui a réuni 300 participants, dont 150 de Moscou. La conférence fut présidée par M. le Prof. A. J. Abricossoff. On entendit 68 rapports dans les sections suivantes: 1° Le système nerveux en pathologie. 2° La pathologie du tractus gastro-intes-

tinal. 3° Le rôle de l'épithélium dans les processus inflammatoires. 4° Questions de pathologie générale. 5° Pathologie du système cardio-vasculaire. 6° Questions d'organisation, en particulier celle des prosecteurs. La prochaine conférence se réunira, en 1936, à Léningrad.

Livres Nouveaux

Les syndromes douloureux de la région épigastrique, par R. Gutmann (2 volumes). 2e édition. 1168 p., 337 fig. et 137 planches (*Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 240 fr.

Tous les médecins, chirurgiens, praticiens connaissent le beau livre écrit par Gutmann sur les syndromes douloureux de la région épigastrique; la première édition ayant été rapidement épuisée, c'est une deuxième édition que nous présente l'auteur avec des chapitres entièrement nouveaux, d'autres récrits ou remaniés.

Ce livre est conçu dans un but essentiellement pratique; l'exposé des différents syndromes douloureux épigastriques est écrit avec grande clarté pour permettre au praticien qui se trouve en présence de petits malades d'avoir déjà une orientation clinique. Pour cela il faut savoir les questions qu'il convient de poser aux malades de la manière dont l'examen doit être conduit. Il faut ensuite savoir interpréter les radiographies et G. a su faire un choix judicieux de radiographies extrêmement démonstratives auxquelles sont jointes des explications nettes et concises, de telle sorte qu'un véritable album radiographique est ajouté au texte.

Il n'est pas possible d'analyser un pareil ouvrage dont nous ne pouvons qu'indiquer le plan.

Dans le tome I, l'auteur expose :

Le symptôme « douleur épigastrique » et sa valeur pratique pour le diagnostic ;

Les syndromes ulcéreux (ses formes cliniques, ulcère du duodénum, ulcère de la petite courbure, ulcère juxta-pylorique, autres localisations, traitement des syndromes ulcéreux ;

Les syndromes cancéreux et tumoraux (au début, période d'état, formes cliniques, complications et évolutions, essais de diagnostic par le laboratoire, étude radiologique, traitement médical, tumeurs bénignes de l'estomac, cancer du duodénum) ;

Le syndrome ulcéro-cancéreux, chapitre entièrement nouveau ;

Les syndromes vésiculaires, hépato-vésiculaires et cholédociens pour lesquels l'étude radiographique a été remaniée (syndromes cliniques, types divers, tubage duodénal, étude radiologique de la vésicule, traitement des grands syndromes vésiculaires) ;

Le syndrome périviscéral.

Dans le tome II, les chapitres sont les suivants :

Syndrome et sténose pylorique et duodénale; l'insuffisance pylorique sténose ulcéreuse, cancéreuse, de causes diverses, sténoses duodénales, étude radiologique des sténoses duodénales, syndrome d'insuffisance pylorique) ;

Les ptoses ;

Les syndromes dyspeptiques (syndrome clinique des dyspepsies, dyspepsies secondaires, syndromes douloureux liés à un diverticule duodénal, dyspepsies nerveuses, intolérances digestives, traitement des syndromes dyspeptiques) ;

Les gastrites, les duodénites et le problème des hémorragies digestives ;

Syndromes douloureux épigastriques chez les syphilitiques, chez les tuberculeux ;

Syndromes douloureux par déformation de l'estomac et du diaphragme (avec anomalies du diaphragme, refoulements, distension et volvulus gastriques, autres syndromes phréniques et sous-phréniques) ;

Syndromes douloureux tardifs post-opératoires.

Il faut être reconnaissant à G. de s'être donné la peine d'écrire un pareil ouvrage et de réunir de si beaux documents. Il est certain d'être récompensé par l'accueil que cette deuxième édition est certaine de recevoir. J. Sénèque.

Comment il faut vivre, par M. E. L. Fisk. 1 vol. de 166 pages. Traduction française de M. René Sand, conseiller technique de la *Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge*, avec une préface de M. P. Nolf, *président de la Croix-Rouge de Belgique* (Editions de la *Croix-Rouge de Belgique*), Bruxelles. — Prix : 5 francs.

Le très regretté M. E. L. Fisk, l'un des fondateurs du *Life Extension Institute* de New-York, a publié ce livre pour divulguer les meilleurs moyens, non seulement de prolonger la vie humaine, mais encore de l'élargir, de l'enrichir. Il nous apprend à préserver notre santé en puisant des exemples dans sa très riche expérience personnelle et il expose ses idées d'une façon imagée, originale, non sans humour parfois.

Après avoir montré l'évolution des esprits et le souci de prévenir qui domine la médecine de nos jours, F. consacre une série de chapitres à *l'air*, aux *aliments*, aux *poisons*, à *l'activité*, à *l'hygiène individuelle*, aux *divers domaines de l'hygiène* (hygiène publique, hygiène mentale, hygiène de la race ou eugénique).

Dans un dernier chapitre, F. étudie les *possibilités de l'hygiène* en publiant un rapport sur la *vitalité nationale* et en faisant connaître les résultats obtenus par le *Life Extension Institute* de New-York.

Fisk a raison de dire que l'homme maltraite son corps de même qu'il maltraite les ressources dont il vit. Il nous apprend à rétablir l'équilibre que la nature avait établi entre les différentes fonctions de notre corps, comme entre nous-mêmes et le monde extérieur, et nous devons savoir gré au grand propagandiste de l'hygiène qu'est M. René Sand d'avoir songé à faire bénéficier les lecteurs de langue française des conseils d'un savant très humain et profondément averti.

G. Schreiber.

Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten (Pathogénie, diagnostic et traitement des maladies internes), par le Prof. L. Krehl (Heidelberg). Tome I : **Pathologische Physiologie,** 716 p. Prix : RM. 39,60. — Tome II : **Die Erkennung innerer Krankheiten,** 197 p. Prix : RM. 12,80. — Tome III. **Die behandlung innerer Krankheiten,** 289 p. Prix : RM. 18 (*F. C. W. Vogel*, éditeur), Berlin, 1932-1933.

Cette œuvre monumentale fait grand honneur au doyen des cliniciens allemands. A notre époque où, pour traiter un sujet aussi vaste, il est d'usage de s'entourer de nombreux collaborateurs, il est remarquable de voir un auteur s'attaquer seul à un pareil travail. On peut se représenter l'énorme acquit qu'il faut posséder pour venir à bout d'une telle tâche. Il ne fallait rien moins que la maîtrise de l'éminent clinicien pour y réussir. Le livre n'a rien de didactique; il ne s'adresse pas au débutant, mais au clinicien déjà mûr qu'il force à la méditation en présence des faits exposés et des problèmes que souvent ils soulèvent et qui attendent leur solution.

Le premier volume est consacré à la genèse des maladies. K. envisage la physiologie pathologique moins en tant que science proprement dite que comme une façon de considérer les phénomènes, confrontant les processus pathologiques avec les processus normaux. Tout en accordant une certaine place à l'expérimentation, K. montre toutes les difficultés d'interprétation qu'elle suscite et il considère en dernière analyse que c'est l'observation du malade qui doit être à la base de la physiologie pathologique humaine. Dès le début il montre que le malade ne peut être compris exclusivement selon les lois de la physique et de la chimie, mais qu'il est un organisme vivant, qu'il possède une certaine constitution qui lui est propre, qu'il a une personnalité réagissant au milieu social. Il y a là des vues empreintes d'une profonde philosophie médicale. On les retrouve d'ailleurs à propos de la plupart des sujets abordés, et c'est ce qui fait l'intérêt de la lecture de ce livre pour les médecins ayant de l'expérience et du temps pour réfléchir. Après un exposé général de nos notions sur l'infection et l'immunité, K. étudie la fièvre et le métabolisme, puis le rôle du système nerveux, à propos duquel sont abordées de façon très heureuse des questions difficiles telles que la conception de l'inconscient, de l'automatisme, l'influence de la volonté, etc. Il traite ensuite successivement de la circulation du sang, des processus digestifs, de la respiration, de la sécrétion urinaire, enfin des facteurs de coordination entre les divers organes.

Dans le second volume sont d'abord exposés les principes généraux du diagnostic. K. situe médecin et patient vis-à-vis l'un de l'autre. Il souligne le rôle de l'intuition dans l'établissement du diagnostic et discute la part relative de l'art et de la science en médecine. Il insiste sur les qualités de finesse et de tact indispensables au clinicien, sur la nécessité pour ce dernier de pénétrer le psychisme du malade, sans avoir recours toutefois aux procédés condamnables de la psycho-analyse, sur la collaboration confiante qui doit s'établir entre eux; à ce propos, il regrette l'esprit de la médecine sociale actuelle avec ses caisses d'assurance qui tend à faire du médecin un juge et du patient, un accusé, détruisant ainsi l'équilibre psychique de ce dernier et engendrant une véritable névrose sociale.

Puis K. passe à l'examen du malade et, à l'occasion de chaque phénomène clinique et de chaque altération des grandes fonctions organiques, il étudie les diverses éventualités diagnostiques qui se présentent. On remarquera qu'il laisse de côté bien des procédés nouveaux parce qu'il ne les considère pas comme sûrs.

Le troisième volume se propose de guider les jeunes médecins qui abordent la thérapeutique. On y trouve d'abord un exposé des principes généraux de cette science. Puis viennent les moyens de combattre les maladies d'après leur étiologie. C'est ensuite l'étude des autres méthodes de traitement (régimes, choc, physiothérapie, médicaments, psychothérapie, etc.). Enfin K. passe en revue les médications diverses s'adressant aux affections des différents appareils.

Ce qu'on peut reprocher à cet ouvrage qui est par certains points remarquable, ce sont ses longueurs, insupportables pour le praticien affairé, souvent aussi une certaine obscurité, parfois choquante pour nos esprits latins épris avant tout de clarté, enfin un parti pris trop visible contre tous les travaux qui ne sont pas allemands.

P.-L. Marie.

Das Wunder der Heilung durch eigenes Blut (Les miracles de l'auto-hémothérapie), par L. Sternheim. Une plaquette de 64 p. (*H. Huber*, éditeur), Berne. — Prix : Fr. 3.50.

L'auto-hémothérapie est certes une méthode thérapeutique précieuse, capable de donner parfois des succès impressionnants, mais de là à en faire une panacée, comme le soutient S. dans son enthousiasme débordant, il y a loin. Plus qu'en tout autre domaine, l'esprit critique est indispensable en matière de thérapeutique. Néanmoins on lira avec intérêt certaines observations relatées par S.

P.-L. Marie.

Livres Reçus

465. **Formulaire gynécologique du praticien,** par G. Jeanneney et Marc Rosset, 1 vol. de 220 p., avec 29 fig. (*G. Doin*). — Prix : 30 fr.

466. **Les maladies des travailleurs,** par Bernardino Romazzini. Traduction française par O. Gretton. 1 vol. de 148 p. (*Minerva*). Turin. — Prix : 30 lires.

467. **La malattia di Heine-Medin,** par Luigi Cerza, 1 vol. de 168 p. (*Arti Grafichi La Nuovissina*), Napoli). — Prix : 30 lires.

468. **Il Canoro del Retto,** par V. Pettinari. 1 vol. de 250 p., avec 121 fig. (*Licinio Cappelli*). Bologna. — Prix : 30 lires.

469. **Lecciones de Patologia Digestiva. Sustentadas en la Facultad Nacional de Medicina,** par Jose Tomas Rojas. 1 vol. de 358 p. (*Editorial Patrias*), Mexico D. F.

470. **Tratado de Obstetricia** (tome II), par Manuel Luiz Perez. 1 vol. de 996 p., avec 580 fig. (*Aniceto Lopez*), Buenos-Aires.

Université de Paris

Chaire de Clinique de la Tuberculose. — Cours de perfectionnement sur la tuberculose. — Ce cours organisé avec le concours du Comité National de Défense contre la Tuberculose sera fait par MM. E. Rist et P. Ameuille avec la collaboration de MM. L. Ribadeau-Dumas, P. Jacob, J. Levesque et A. Ravina, médecins des Hôpitaux; A. Maurer, chirurgien des Hôpitaux; G. Maingot, électro-radiologiste de l'Hôpital Laennec; MM. E. Brissaud, J. Rolland, E. Coulaud, F. Hirschberg, E. Hautefeuille, J. Arnaud, A. Soulas, Hinault, et M^{lle} M. Blanchy, assistants et anciens assistants; M. S. Doubrow, chef de Laboratoire à la Faculté et M. Evrot, sous-directeur du Comité National.

Ce cours, d'une durée de 4 semaines, commencera le lundi 22 Octobre 1934, à 11 heures, à la salle des Conférences de la Clinique de la Tuberculose, à l'hôpital Laennec. Il se composera de leçons et d'exercices pratiques.

Programme des Cours. — Lundi 22 Octobre, à 11 h. M. Rist : Principes généraux du diagnostic de la tuberculose pulmonaire; à 16 h. M. Coulaud : Le bacille tuberculeux; Mardi 23 Octobre, à 16 h. M. Coulaud : Tuberculine et réactions tuberculiniques. — Mercredi 24 Octobre, à 16 h. M. Rist : Valeur diagnostique et pronostique des symptômes fonctionnels et généraux dans la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 25 Octobre, à 11 h. M. Ameuille : Les lésions anatomiques de la tuberculose pulmonaire; à 16 h. M. Rolland : L'allergie tuberculeuse. — Vendredi 26 Octobre, à 16 h. M. Hirschberg : Technique du pneumothorax artificiel. — Samedi 27 Octobre, à 11 h. M. Rist : Les signes de percussion et leur notation graphique; à 16 h. M. Ameuille : Les signes radiologiques de la tuberculose pulmonaire. — Lundi 29 Octobre, à 11 h. M. Rist : Les signes d'auscultation et leur notation graphique; à 16 h. M. Brissaud : Oléothorax, thoracoscopie et section de brides. — Mardi 30 Octobre, à 16 h. M. Hirschberg : Accidents et complications du pneumothorax artificiel. — Vendredi 2 Novembre, à 16 h. M. Hirschberg : Résultats du pneumothorax artificiel. — Samedi 3 Novembre, à 11 h. M. Maurer : Les interventions chirurgicales dans la tuberculose pulmonaire; à 16 h. M. Jacob : Traitement des accidents et complications de la tuberculose pulmonaire. — Lundi 5 Novembre, à 11 h. M^{lle} Blanchy : Résultats de la phrénicectomie; à 16 h. M. Rist : Tuberculose et gravidité. — Mardi 6 Novembre, à 16 h. M. Soulas : L'endoscopie rhinopharyngée et trachéo-bronchique dans le diagnostic et le traitement des maladies de l'appareil respiratoire. — Mercredi 7 Novembre, à 16 h. M. Ravina : La cure d'aération et de repos. — Jeudi 8 Novembre, à 11 h. M. Arnaud : La tuberculose intestinale; à 16 h. M. Hinault : La chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 9 Novembre, à 16 h. M. Rist : Charlatanisme et tuberculose. — Lundi 12 Novembre, à 11 h. M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose du nourrisson; à 16 h. M. Soulas : Technique et valeur de l'injection de lipiodol dans le diagnostic des maladies broncho-pulmonaires. — Mardi 13 Novembre, à 16 h. M. Hautefeuille : Technique du Dispensaire antituberculeux. — Mercredi 14 Novembre, à 11 h. M. Maingot : Organisation d'un laboratoire radiologique pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire; à 16 h. M. Coulaud : La prémunition de la tuberculose par le B.C.G. — Jeudi 15 Novembre, à 11 h. M. Rolland : Les néoplasmes pulmonaires et médiastinaux; à 16 h. M. Doubrow : Les tubercules miliaires. — Vendredi 16 Novembre, à 16 h. M. Evrot : Organisation de la prophylaxie sociale de la tuberculose. — Samedi 17 Novembre, à 11 h. M. Levesque : La tuberculose de la seconde enfance; à 16 h. M. Rist : Principes généraux de la prophylaxie antituberculeuse.

Les exercices pratiques comprendront : 1° La recherche des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques; 2° L'examen clinique des malades dans les salles d'hospitalisation ; 3° Des démonstrations radioscopiques et l'interprétation des clichés; 4° Le fonctionnement du Dispensaire antituberculeux; 5° Le rôle du service social à l'hôpital; 6° La pratique du pneumothorax artificiel; 7° Des démonstrations pratiques de laryngoscopie, de trachéo-bronchoscopie et de lipiodolo-radiodiagnostic; 8° Des démonstrations pratiques de thoracoscopie; 9° Des visites : *a*) à la crèche de l'Hôpital Laennec; *b*) au service de chirurgie thoracique de l'Hôpital Laennec (M. le Professeur Proust et M. Maurer) ; *c*) au service des femmes tuberculeuses de la Clinique d'Accouchements Baudelocque (M. le Professeur Couvelaire); *d*) au service des nourrissons de la Salpêtrière (M. Ribadeau-Dumas) ; *e*) au laboratoire du BCG. à l'Institut Pasteur ; *f*) au sanatorium de Bligny (M. Guinard).

Programme du travail hebdomadaire. — Lundi, 10 h. Visite salle Villemin; 11 h. Leçon; 16 h. Leçon. — Mardi, 10 h. Consultation au Dispensaire Léon Bourgeois; 16 h. Leçon. — Mercredi, 10 h. Conférence médico-sociale; 11 h. Visite Salle Potain; 14 h. Consultation au Dispensaire; 16 h. Leçon. — Jeudi, 10 h. Visite salle Laennec; 11 h. Leçon; 14 h. Policlinique : Pneumothorax artificiel; 16 h. Leçon. — Vendredi, 10 h. Consultation au Dispensaire; 14 h. Policlinique : Pneumothorax artificiel; 16 h. Leçon. — Samedi, 10 h. Visite salle Grancher; 11 h. Leçon; 16 h. Leçon.

Le Comité National de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaires ou des candidats au poste de médecins de dispensaires, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses : s'adresser à M. Arnaud, Directeur général du Comité, 66, Boulevard Saint-Michel, Paris (VI^e).

Les droits à verser sont de 250 francs.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures (guichet n° 4).

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — Cours de perfectionnement sur le diabète sucré. Ce cours sera fait du 15 au 27 Octobre 1934 par M. le Professeur Rathery avec la collaboration du Professeur Terrien, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine, du Professeur Jeannin, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté de Médecine, de M. Plantefol, sous-directeur de laboratoire au Collège de France, de M. Thalheimer, chirurgien des Hôpitaux, de MM. Boltanski et Kourilsky, médecins des Hôpitaux, Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service, Dérot, Germaine Dreyfus-Sée, Julien Marie, Mollaret, Sigwald, Terrenoire, chefs de clinique à la Faculté de Médecine et Doubrow, chef de laboratoire.

Programme du cours. — I. *Etude biologique du diabète* : La glycémie normale et le métabolisme des glucides. Les troubles du métabolisme dans le diabète. Le métabolisme basal chez les diabétiques. L'acidose diabétique. La physio-pathologie du diabète. — II. *Les méthodes d'examen d'un diabétique.* — III. *Etude clinique du diabète* : Le diabète simple et le diabète consomptif. Le diabète infantile. Le diabète rénal. Le diabète bronzé. Les formes étiologiques du diabète (syphilis, traumatisme). Diabète et grossesse. — IV. *Les complications du diabète* : Les petits accidents nerveux. Les accidents oculaires. Les accidents cutanés : furoncles, anthrax, diabétides. Les accidents cardio-vasculaires : le collapsus cardiaque. Les gangrènes diabétiques. Le coma diabétique. Tuberculose et diabète. — V. *La thérapeutique du diabète* : Le régime de Bouchardat et les régimes équilibrés. L'insuline : propriétés et mode d'action. Les traitements chimiques et hydrologiques. Les succédanés de l'insuline. Le traitement de fond du diabète simple et du diabète consomptif. Les résultats de la cure insulinique dans le traitement de fond du diabète consomptif. L'insulino-résistance. Traitement du coma diabétique. Les accidents dus à l'insuline et le coma insulinique. Diabète et chirurgie. L'avenir du diabétique.

Exercices pratiques, sous la direction de M^{me} Plantefol et de M^{lle} L. Levina, de MM. Doubrow et de Traverse, chefs de laboratoire.

Les auditeurs seront invités par petits groupes aux différentes méthodes de laboratoire concernant les recherches utiles dans l'étude et dans le traitement du diabète : Le dosage du sucre urinaire. — Le dosage du sucre sanguin et les épreuves d'hyperglycémie provoquée. — Le pH et la réserve alcaline. — La recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide β oxybutyrique. — Le métabolisme basal.

Visite quotidienne dans les salles et présentation de malades diabétiques par le Professeur Rathery.

Horaire des cours et exercices pratiques. — Lundi 15 Octobre, 10 h. Professeur Rathery : Les troubles du métabolisme dans le diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines ; 17 h. Maurice Dérot : L'acidose diabétique.

Mardi 16 Octobre, 10 h. Professeur Rathery : La physiologie pathologique du diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines ; 17 h. M. Plantefol : Métabolisme basal et diabète.

Mercredi 17 Octobre, 10 h. Professeur Rathery : Les formes fondamentales du diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines ; 17 h. M^{lle} Germaine Dreyfus-Sée : Le diabète infantile.

Jeudi 18 Octobre, 10 h. M. Sigwald : Les formes étiologiques du diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines ; 17 h. M. Terrenoire : Le diabète rénal.

Vendredi 19 Octobre, 10 h. Professeur Jeannin : Diabète et grossesse; 15 h. Exercices pratiques : Le dosage du sucre sanguin. Epreuve de l'hyperglycémie provoquée ; 17 h. M. Doubrow : Le diabète bronzé.

Samedi 20 Octobre, 10 h. Professeur Terrien : Les accidents oculaires du diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Le métabolisme basal ; 17 h. M. Mollaret : Les petits accidents nerveux du diabète.

Lundi 22 Octobre, 10 h. M. Dérot : Le collapsus cardiaque chez les diabétiques ; 15 h. Exercices pratiques : pH sanguin et réserve alcaline ; 17 h. M. Kourilsky : accidents cutanés du diabète.

Mardi 23 Octobre, 10 h. Professeur Rathery : Le coma diabétique et son traitement ; 15 h. Exercices pratiques : pH sanguin et réserve alcaline ; 17 h. M. Boltanski : L'artérite et les gangrènes diabétiques.

Mercredi 24 Octobre, 10 h. M. Julien Marie : Tuberculose et diabète ; 15 h. Exercices pratiques : Les lésions anatomo-pathologiques du diabète ; 17 h. M. Froment : Le traitement du diabète simple.

Jeudi 25 Octobre, 10 h. M. Froment : Le traitement de fond du diabète consomptif; 15 h. Exercices pratiques : Les lésions anatomo-pathologiques du diabète; 17 h. Professeur Rathery : L'insuline, ses propriétés et son mode d'action.

Vendredi 26 Octobre, 10 h. Professeur Rathery : Résultats de la cure insulinienne dans le diabète consomptif. L'insulinorésistance; 15 h. Exercices pratiques : Révision; 17 h. M. Froment : Les traitements chimiques et hydrologiques. — Les succédanés de l'insuline.

Samedi 27 Octobre, 10 h. M. Sigwald : Les accidents dus à l'insuline et le coma hypoglycémique; 16 h. M. Thalheimer : Chirurgie et diabète; 17 h. 30. Professeur Rathery : L'avenir du diabétique.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours. Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures, soit à l'A. D. R. M. (salle Béclard) tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Universités de Province

Faculté de médecine de Nancy. — Par décret en date du 1^{er} Septembre 1934, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, MM. Dufour et Thiry, anciens professeurs à la Faculté de médecine de l'Université de Nancy, sont nommés professeurs honoraires de ladite Faculté.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon (4, rue de la Chine). — Cours de perfectionnement sur les maladies de l'endocarde, du péricarde, du myocarde, de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Ce cours, qui aura lieu du 19 au 29 Novembre 1934, sera fait par : M. Camille Lian, Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux ; Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux ; A. Blondel, ancien Interne lauréat des Hôpitaux, 1^{er} Assistant du service ; Deparis, Even, Facquet, F. P. Merklen, Odinet, Pautrat, P. Puech, anciens Internes du service ; Golblin, Assistant d'électrocardiographie ; Marchal, Assistant de radiologie ; Baraige, Assistant de laboratoire ; Kovatcheff, Assistant étranger ; Abaza, Interne du service.

Tous les matins, à 10 h. Conférence clinique avec projections ; à 11 h. Exercices cliniques. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi, à 15 h., et à 17 h. 30, Conférences cliniques avec projections. A 16 h., Démonstration pratique (pression artérielle, pression veineuse, électrocardiographie, métabolisme basal, débit cardiaque, etc.). ou Exercices cliniques (présentation de malades).

Programme. — Lundi 19 Novembre, 10 h., M. Lian : Remarques générales sur l'examen clinique du cœur ; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques ; 15 h., M. Blondel : Endocardites malignes ; 16 h., M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Haguenau : Endocardite aiguë rhumatismale.

Mardi 20 Novembre, 10 h., M. Lian : Conférence-consultation ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Insuffisance mitrale ; 16 h., M. Pautrat : Démonstration de sphygmomanométrie oscillométrique ; 17 h. 30, M. Blondel : Rétrécissement mitral.

Mercredi 21 Novembre, 10 h., M. Lian : Insuffisance aortique rhumatismale ; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques ; 15 h., M. Blondel : Rétrécissement de l'orifice aortique et de l'isthme aortique ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Marchal : La radiologie dans le diagnostic des affections du cœur et des gros vaisseaux.

Jeudi 22 Novembre, 10 h., M. Blondel : Péricardites aiguës et subaiguës ; 11 h., MM. Lian et Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Affections valvulaires du cœur droit ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Haguenau : Insuffisance aortique syphilitique et insuffisance aortique fonctionnelle.

Vendredi 23 Novembre, 10 h., M. Lian : Conférence-consultation ; 15 h., M. Blondel : Péricardite chronique et symphyse péricardique ; 16 h., M. Kovatcheff : Inhalations, injections sous-cutanées et intra-veineuses de gaz carbonique ; 17 h. 30, M. Welti : Traitement chirurgical des épanchements et de la symphyse du péricarde.

Samedi 24 Novembre, 10 h., M. Lian : Les données de la phonocardiographie ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. Merklen : Cardiopathies traumatiques ; 16 h., M. Puech : Démonstration pratique de l'examen du cœur à l'autopsie ; 17 h. 30, M. Blondel : Syndromes myocardiques aigus.

Lundi 25 Novembre : 10 h., M. Blondel : Hypodynamie du myocarde ; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation des électrocardiogrammes ; 15 h., M. Blondel : Infarctus du myocarde ; 16 h., M. Baraige : Technique de la mesure du métabolisme basal et du débit cardiaque ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles myocardiques d'origine thyroïdienne.

Mardi 26 Novembre, 10 h., M. Lian : Conférence-consultation ; 15 h., M. Deparis : Anévrysmes de l'aorte ; 16 h., M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h. 30, M. Blondel : Syphilis du myocarde.

Mercredi 27 Novembre, 10 h., M. Lian : Aortites de la crosse ; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques ; 15 h., M. Blondel : Artérites pulmonaires ; 16 h., M. Even : Pratique et valeur séméiologique de la mesure de la pression veineuse ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Aortites thoraciques et abdominales.

Jeudi 28 Novembre, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. Odinet : Cardiopathies congénitales ; 16 h., M. Odinet : Exercices cliniques ; 17 h. 30, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le Service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies ; 2° Grands syndromes cardiaques ; 3° Artères, veines et capillaires ; 4° Endocarde, péricarde, myocarde, aorte et artère pulmonaire.

Le cours de Juin 1935 portera donc sur les troubles du rythme cardiaque, et sera suivi d'un voyage d'études à quelques stations hydrominérales françaises utilisées dans le traitement des affections cardio-vasculaires.

Droits d'inscription : 250 fr.

S'inscrire, ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'hôpital Tenon auprès de M. Blondel, Assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Croix des services militaires volontaires. — *Croix de 1re classe* : M. P. R. Chabeaux.

Croix de 2e classe : MM. Marcel Ducluzaux, R. Patay, Paul Delmas, J. Bouissou, Léon Hauwuy, V. Alix, P. Grenier, R. Chatain, J. Morvan, C. Monteux.

Croix de 3e classe : MM. L. Bernard, P. Duclaux, M. Dardeau, J. Longepierre, Edgard Bernard, J. Fabre de Parrel, P. Walter, E. Contet, J. Huber, L. Ménard, Ch. Goulfier, P. Lubin, J. Belot, L. Binet, R. Piédelièvre, H. Cambessèdes, M. Rouvière, R. Fonineau, H. Coupe, H. Gougerot, Ch. Besnard, J. Roeser, E. Dubois, M. Huas, F. Vallery-Radot, R. Bouchard, A. Montlahuc, M. Nida, H. Lefèvre, A. Charbonnier, G. Boussi, R. Giraudeau, A. Barrieu, A. Traill, M. Dechaume, Prosper Veil, J. Proust, E. Metenier, J. Longuet, A. Roehrich, L. Delebecque, H. Diffre, A. Yardin, G. Lerat, L. Vannieuwenhuyse, F. Lejeune, E. Musin, M. Guibé, A. Robin de Morhery, L. Simonin, P. Beaussart, Ch. Schmitt, R. Cayet, H. Longuet, M. David de Drezigue, J. Binet, J. Roy, M. Corbineau, Ch. Maigne, E. Vieille, A. Ronchèse, J. Sedan-Miegemolle, F. Sevin, J. Seyne, J. Tarbourieeh, B. Thunin, F. Vincent, A. Martin, J. Pastour, J. Planche, A. Pradignac, J. Reynaud, E. Robillot, G. Hahn, L. Gauthier, F. Dumon, H. Barbe, T. Barbaroux, L. Robin, J. Henry, M. Guérin de Montgareuil-Valmale, J. Delage, M. Laliement, Ronanet de Lugan, Pierre Mathieu, A. Douineau, G. Jeanneney, Ben Tarni Belkacem ould Falida, R. Charbonnel, L. Magnien, R. Simon, P. Guinaudeau, A. Schneider, M. Schickelé, P. Baron, P. Pinchon, M. Potet, Moyse Bloch, M. Brouard.

Médecins présents à Paris. — Sont dès maintenant présents à Paris, MM. Louis Michon, chirurgien des Hôpitaux, 34, boulevard des Invalides et J. Mock, voies urinaires, 11, rue de la Trémoille.

Société Française d'Orthopédie (Paris, 12 et 13 Octobre 1934). — Les membres de la Société Française d'Orthopédie, désireux de faire une communication au Congrès ou de prendre part aux discussions des rapports, sont priés de vouloir bien en informer le Secrétaire général, Professeur Rocher, avant le 25 Septembre.

Cette information vient corriger l'erreur qui s'était glissée dans une précédente note, par laquelle les membres étaient invités à envoyer leur communication. Il ne s'agit que du titre de celle-ci.

Les orateurs sont informés, de plus, que toute communication ou toute intervention à la discussion devra être accompagnée de la remise d'une note (pour les comptes rendus du Congrès) et d'un résumé (pour la « Presse Médicale »), dans les 4 jours qui suivront.

Les candidats à la Société Française d'Orthopédie sont invités à envoyer leur demande de candidature avec indication des titres et travaux scientifiques et de deux parrains membres de la Société, soit à M. le Professeur Mathieu, président, soit à M. le Professeur Rocher, secrétaire général, 91, rue Judaïque, à Bordeaux.

Corps de santé militaire. — Sont désignés pour suivre, à l'école supérieure d'éducation physique de Joinville, le cours d'instruction qui aura lieu du 1er Octobre au 8 Décembre 1934.

Médecins lieutenants : M. Guiguet, de la base aérienne n° 102, Dijon et M. Hannequin, du 4e rég. de spahis marocains, Senlis.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décret du 17 Août 1934, M. Bonrepaux, médecin commandant au 18e rég. de tirailleurs sénégalais, a été promu au grade de médecin lieutenant-colonel et admis à la retraite.

Par décision du 27 Août 1934, M. Edard, médecin commandant du 12e rég. de tirailleurs sénégalais, a été admis à la retraite.

Par décision du 30 Août 1934, M. Guyomarc'h, médecin colonel, professeur à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales a été admis à la retraite.

Corps de santé de la marine. — Les médecins de 1re classe dont les noms suivent sont autorisés à subir les épreuves des concours pour les emplois de chargés de cours dans les écoles de médecine navale.

Chef des travaux pratiques de bactériologie à l'école d'application des médecins et pharmaciens chimistes de 2e classe à Toulon : MM. Pennaneac'h, en service à Toulon ; Magrou, médecin-major du *Jules-Verne*, à Brest.

Histologie et embryologie à l'école annexe de médecine navale de Rochefort : MM. Godal, en service à Toulon ; Laffere, médecin-major, cuirassé *Provence*, à Toulon.

— Liste de désignation. *Médecin en chef de 2e classe:* M. Brunel, désigné comme médecin d'escadre de la 2e escadre, embarquera sur le cuirassé *Provence*, à Brest. M. Loyer, chirurgien des Hôpitaux maritimes, est désigné pour remplir les fonctions de chef des services chirurgicaux à l'hôpital maritime de Brest.

Médecins principaux : M. Brette, chirurgien des hôpitaux maritimes, est désigné comme chef des services chirurgicaux à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah. M. Degoul, médecin-major du croiseur *Duguay-Trouin*, transbordera sur le cuirassé *Provence*.

Médecin de 1re classe : M. Limousin, médecin-major du cuirassé *Provence*, transbordera sur le croiseur *Duguay-Trouin*.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Gaston Duchesne, rédacteur en chef du *Concours médical*, décédé subitement au Vésinet (Seine-et-Oise).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA DIFFICULTÉ DU DIAGNOSTIC DE CERTAINES FORMES ANORMALES DE COMA DIABÉTIQUE

PAR MM.
Marcel LABBÉ et R. BOULIN

Le diagnostic de coma diabétique est ordinairement considéré comme très facile : quand un diabétique tombe dans le coma et que l'abolition de la connaissance s'accompagne de dyspnée de Kussmaul, d'une réaction de Gerhardt dans les urines et d'un abaissement notable de la réserve alcaline, on pose sans hésiter le diagnostic de coma diabétique; dans la grande majorité des cas le diagnostic fondé sur ce syndrome clinique et biologique est exact, et la confirmation en est donnée par l'action favorable du traitement insulinique.

Il faut savoir cependant que dans certains cas le diagnostic peut être rendu très difficile soit du fait de l'absence de signes considérés comme essentiels, soit du fait de la présence de signes ne faisant pas partie du tableau habituel du coma diabétique.

Une première notion qui doit être soulignée, c'est l'absence possible au cours d'un coma diabétique authentique de la réaction de Gerhardt : ce fait présente une très grande importance pratique, car, communément, c'est sur la réaction de Gerhardt que l'on se base pour distinguer le coma diabétique des comas non diabétiques.

Le fait avait déjà été signalé par Stadelman, Geelmuyden, etc., mais il s'agissait là d'observations anciennes, où manquait la notion de la réserve alcaline, en sorte que le diagnostic de coma diabétique n'était pas à l'abri de toute discussion. Pareille critique pouvait être adressée à des observations plus récentes, comme celles de Bock, Field et Ader, de Warburg, de Clarke Begg, de Salomonsen et Harboe, de Payne et Poulton.

Par contre, l'observation que nous avons publiée à la *Société médicale des Hôpitaux* (3 Mars 1933) avait trait certainement à un coma diabétique :

Il s'agissait d'un malade, atteint de diabète avec dénutrition, qui tomba dans un coma diabétique typique, accompagné de dyspnée de Kussmaul, d'un abaissement notable de la réserve alcaline (12 vol. 74 pour 100 de CO^2), d'une acétonurie importante (2 gr. 28 par litre); le seul fait anormal était l'absence de la réaction de Gerhardt, comme aussi de la réaction de Legal; les urines ne renfermaient ni acétone ni acide diabétique, mais seulement de l'acide β oxybutyrique (6 gr. 67 par litre). En abordant le malade, en présence de cet état comateux, accompagné de dyspnée de Kussmaul et survenu au cours de l'évolution d'un diabète avec dénutrition, on était cliniquement conduit à faire le diagnostic de coma diabétique, mais on était arrêté sur cette voie par l'absence de réaction de Gerhardt; nous passâmes outre et dans l'attente de la mesure de la réserve alcaline nous instituâmes un traitement insulinique intensif; le résultat fut d'ailleurs fort curieux, car, dans les heures qui suivirent, la réaction de Gerhardt et celle de Legal firent leur apparition pour disparaître ultérieurement en même temps que le coma se dissipait.

Depuis, nous avons observé un autre cas identique, où les faits se déroulèrent dans le même ordre : la réaction de Gerhardt, négative au moment du coma, réapparut après la mise en œuvre du traitement insulinique, pour disparaître enfin lorsque des doses suffisantes eurent été administrées au malade. Il n'est donc pas douteux qu'au cours d'un coma diabétique authentique la réaction de Gerhardt peut faire défaut, au moins passagèrement.

Une deuxième notion qui doit être soulignée, c'est l'existence possible, au cours du coma diabétique, d'un syndrome d'insuffisance rénale.

Depuis longtemps on savait qu'au cours du coma diabétique peuvent apparaître de l'albuminurie, de la cylindrurie (Kulz). Chauffard et Rendu les premiers signalèrent l'azotémie. Ultérieurement, de nombreux travaux furent consacrés à cette question, en particulier par Fitz, Mordre, Warburg, Clarke Begg, Payne et Poulton, Salomonsen et Harboe, etc. Nous-mêmes, dans un mémoire paru dans les *Annales de Médecine* (avril 1931) et basé sur 32 observations, nous avons étudié la question très complètement; nous avons montré que ce syndrome d'insuffisance rénale s'observe dans la moitié des cas de coma diabétique; il comporte, outre l'albuminurie et la cylindrurie, une élévation de l'urée du sang habituellement modérée, voisine de 1 gr. et presque toujours inférieure à 2 gr.; il ne modifie en aucune façon la symptomatologie habituelle du coma diabétique, mais il en aggrave considérablement le pronostic, au point d'en doubler la mortalité. Nous avons insisté en particulier sur ces formes si curieuses où l'on voit sous l'action de l'insuline la réserve alcaline se relever, l'acétonurie disparaître au point que l'on pourrait augurer de la guérison prochaine, si l'élévation progressive bien que discrète de l'azotémie ne permettait, tout au contraire, de prévoir la terminaison fatale.

Il est donc non seulement possible mais fréquent d'observer, au cours du coma diabétique, un syndrome d'insuffisance rénale; le fait a d'autant plus d'intérêt que le coma, dont le diagnostic différentiel se pose au premier chef avec le coma diabétique, c'est précisément le coma urémique.

Enfin, il faut savoir que le test que constitue l'action toute-puissante de l'insuline peut lui-même faire défaut et qu'en dépit d'une thérapeutique impeccable le coma peut se montrer insulino-résistant. Des observations de ce type ont été rapportées par Strauss et Simon, Cleland, Mauriac et Aubertin, Bock, Field et Adair, Rathery et Sigwald. Nous-mêmes avons rapporté à la *Société médicale des Hôpitaux* (29 Mai 1931) 4 observations où, malgré l'administration de doses d'insuline variant de 100 à 830 unités, la réaction de Gerhardt persista sans changement, la réserve alcaline ne se releva que d'une manière insuffisante ou même continua à s'abaisser en sorte que, sans l'intervention d'aucune autre complication, la mort survint du seul fait d'une acidose grave et irréductible.

Plus récemment, nous avons signalé une observation analogue mais plus démonstrative, où, chez un malade porteur d'un abcès de la fesse, une insulino-résistance suraiguë se manifesta, qui aboutit à la mort en treize jours, malgré l'injection d'une dose totale de 3.850 unités d'insuline; l'insulino-résistance fut démontrée par l'absence totale d'action sur la glycémie de l'insuline injectée par voie sous-cutanée ou intraveineuse.

Le coma diabétique peut donc ne céder en aucune façon à l'insuline, même correctement administrée.

Ce qui complique encore les choses, c'est l'éventualité de voir survenir au cours de certaines néphrites et en dehors du diabète un syndrome d'acidose très voisin de celui du coma diabétique. Ce sont les recherches de Palmer et Henderson, de Peabody, de Whitney, Chace et Myers, de Desgrez, Bierry et Rathery, de Weill et Guillaumin, de Mariano Castex, qui ont abouti à l'individualisation de ce nouveau syndrome rénal; il se caractérise par un abaissement de la réserve alcaline qui peut être aussi accusé que dans le coma diabétique (11,8 volumes de CO^2 pour 100 dans une de nos observations) et aussi, comme nous l'avons montré dans deux cas, par une dyspnée de Kussmaul identique à celle que l'on observe dans le coma diabétique.

Si l'on fait le bilan des notions que nous venons de résumer, on voit que, d'une part, le coma diabétique peut ne pas s'accompagner de réaction de Gerhardt, ne pas céder à l'insuline, se compliquer d'azotémie; que, d'autre part, le coma urémique peut entraîner un état d'acidose. Quand telle ou telle de ces anomalies apparaît isolément, il est relativement facile de dépister le coma diabétique et de poser un diagnostic, mais, par contre, lorsque toutes ces anomalies s'associent, les difficultés deviennent considérables. Une observation illustrera cette notion : elle a trait à un coma diabétique compliqué d'azotémie, où la réaction de Gerhardt fit défaut à la période initiale, et où la mort survint en dépit de l'administration d'insuline.

Observation. — Irène Agas..., 25 ans. Entre le 23 Octobre à 6 h. 45 dans le service. Nous n'avons pas grand renseignement sur elle : elle était diabétique depuis plusieurs années et ne suivait aucun traitement sérieux; le 21 Octobre elle avait commencé à se sentir fatiguée, à vomir; dans la nuit du 22 au 23 Octobre elle était tombée dans le coma.

L'examen pratiqué le 23 Octobre, à 11 heures du matin, ne révèle que peu de chose en dehors d'un état comateux profond. La température est normale : 36°8. Le pouls est rapide : 120. La pression artérielle mesure 11,5 au Vaquez, l'indice oscillométrique 2,5 à l'avant-bras droit. Les bruits du cœur sont bien frappés. Le foie, un peu augmenté de volume, déborde de deux travers de doigt le rebord costal. L'examen des poumons est négatif. Les réflexes rotuliens sont abolis; les autres réflexes sont normaux. Les pupilles sont en myosis. Les urines recueillies par sondage sont en petite quantité : quelques centimètres cubes; elles renferment du sucre en quantité semble-t-il modérée; de l'albumine et des cylindres granuleux. Les réactions de Legal et de Gerhardt sont négatives. La réserve alcaline mesure 11 volumes de CO^2 pour 100. Le rythme respiratoire n'est pas modifié.

Un traitement insulinique énergique est institué et, dans le cours de la journée, la malade reçoit 720 unités d'insuline. Les réactions de Legal et de Gerhardt deviennent légèrement positives vers 12 h. 30, fortement positives vers 14 h. 30; elles disparaissent à partir de 16 heures.

La tension artérielle, d'abord normale, commence à fléchir vers 11 h. 45, s'abaissant à 7,4 (Vaquez); le pouls s'accélère à 140. On arrive cependant à prévenir le collapsus par des injections sous-cutanées et intra-veineuses de sérum physiologique adrénaliné et par une transfusion de 500 cmc.

La réserve alcaline mesure à 16 heures 16 vol. 43 de CO^2 pour 100, et à 20 h. 45, 44 vol. 44.

La réserve alcaline mesure à 16 heures 16 vol. coma; la température s'est élevée à 39°2 et atteindra dans l'après-midi 40°4; le pouls est très accéléré : 140; l'indice oscillométrique ne mesure que 3/4 de division au poignet droit; la tension se maintient basse: 7,5 — 5 (Vaquez); néanmoins, les bruits du cœur restent bien frappés. Les urines émises en petite quantité ne renferment plus de sucre, si ce n'est des traces; la réaction de Gerhardt est négative, la réaction de Legal légèrement positive. La réserve alcaline à 11 heures mesure 64 vol. 03 de CO^2 pour 100.

La malade reçoit 180 unités d'insuline; on continue les injections intraveineuses de sérum adrénaliné; une transfusion de 200 cmc est pratiquée à 18 heures.

Le 25 Octobre, la malade est encore dans le coma; les urines renferment du sucre, mais les réactions de Legal et de Gerhardt sont négatives; on injecte encore 20 unités d'endopancrine; la malade succombe à 5 heures du matin.

Voici les examens qui ont été pratiqués :

1° Sang. — Réserve alcaline. 23 Octobre, 11 heures : 11 vol. 6 de CO^2 pour 100; 16 heures : 16 vol. 43 de CO^2 pour 100; 20 heures : 44 vol. 44 de CO^2 pour 100; 24 Octobre, 11 heures : 64 vol. 03 de CO^2 pour 100.

Corps acétoniques. 23 Octobre, 16 heures : 2 gr. 28; 22 heures : 1 gr. 65; 24 Octobre, 19 heures : 1 gr. 35.

Urée. 23 Octobre, 22 heures : 1 gr. 65; 24 Octobre, 19 heures : 1 gr. 35.

Albumines. 23 Octobre, 12 heures. Album. totales : 75 gr. 53; sérine : 58 gr. 02; globuline : 17 gr. 51; rapport SG : 3,31.

Chlore. 23 Octobre, 11 heures. Cl. globulaire : 1,42; Cl. plasmatique: 3,37; rap. cl. glob. cl. plasm. : 0,42.

2° Urines. — Corps acétoniques totaux. 23 Octobre, 12 h. 30 : 2 gr. 01 (dont 1 gr. 33 d'acide β oxybutyrique); 16 heures : 3 gr. 58; 24 Octobre, 18 heures : 2 gr. 89.

Acides organiques. 23 Octobre, 12 h. 30 : 588 cmc; 24 Octobre, 18 heures : 1.336 cmc.

Urée. 23 Octobre, 12 h. 30 : 6 gr. 25; 24 Octobre, 12 heures : 5 gr. 83; 24 Octobre, 18 heures : 12 gr. 50.

Rapport azoturique. 23 Octobre, 16 heures : 77 pour 100; 24 Octobre, 12 heures : 79 pour 100.

Rapport aminé. 23 Octobre, 16 heures : 1,4 pour 100; 24 Octobre; 12 heures : 3 pour 100.

Rapport ammoniacal. 23 Octobre, 16 heures : 7 pour 100; 24 Octobre, 12 heures : 8 pour 100.

Urobiline : 0.

Pigments : 0.

Sels biliaires : 0.

Glycose : 24 Octobre, 18 heures : 24 gr. 99 pour 1.000.

3° Autopsie. — Elle est pratiquée le 27 Octobre par M. Balmus. On trouve un foie très volumineux pesant 2 kilogr. 300, de coloration jaunâtre, plutôt ferme; les poumons sont très congestionnés et adhérents sur une large étendue; les reins très congestionnés également pèsent chacun 180 grammes; les autres organes semblent normaux.

L'examen histologique révèle: au niveau du foie un état de dégénérescence granulo-graisseuse avec état picnotique du noyau dans un grand nombre de cellules; au niveau du rein des lésions discrètes de néphrite épithéliale et glomérulaire; au niveau du pancréas une sclérose canaliculaire avec raréfaction des îlôts de Langerhans; au niveau du corps thyroïde, une sclérose interstitielle légère. L'hypophyse et les surrénales sont normales.

Cette histoire peut se résumer de la façon suivante : un sujet jeune, sans antécédent rénal, diabétique par contre depuis plusieurs années, tombe dans le coma : la première hypothèse qui vient à l'esprit est qu'il s'agit d'un coma diabétique, mais l'examen des urines, s'il montre la présence de sucre, ne révèle pas la présence d'acétone ni d'acide diacétique; si l'on rapproche cette constatation de l'absence de dyspnée de Kussmaul et de l'existence de myosis, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un coma urémique.

La mesure de la réserve alcaline, révélant un chiffre extrêmement bas (11 vol. de CO^2 pour 100), confirme la notion de coma acidosique, mais ne permet pas de l'attribuer nécessairement à un état de cétose, d'autant que la mesure de l'urée du sang confirme l'existence d'azotémie (1 gr. 65). Jusque-là, tout ce que nous pouvons dire, c'est que nous nous trouvons en présence d'un coma acidosique : il nous est impossible d'affirmer s'il est d'origine rénale ou d'origine diabétique.

Si l'on ajoute à cela que, malgré l'administration de 920 unités d'insuline, la malade ne sort pas du coma et que son état ne fait qu'empirer, il semble bien ne pas s'agir de coma diabétique.

Deux notions cependant nous permettent de penser qu'il s'agissait bien de coma diabétique : c'est tout d'abord le chiffre très élevé des corps acétoniques du sang; un taux de l'ordre de 2 gr. 28 par litre appartient bien au coma diabétique; c'est, en second lieu, l'action remarquable de l'insuline sur la réserve alcaline; celle-ci, en effet, se releva le premier jour de 11 à 44 volumes; le second, elle atteignait 64 volumes; seule l'acidose diabétique obéit aussi fidèlement à l'insuline qui, par contre, demeure sans action sur l'acidose rénale.

C'est, en définitive, la haute teneur du sang en corps acétoniques et l'action de l'insuline sur la réserve alcaline qui nous ont permis d'étiqueter ce cas, anormal à plus d'un titre, de coma diabétique.

Mais il faut savoir que parfois le diagnostic est impossible. C'est ainsi que récemment nous avons observé chez une autre diabétique, atteinte simultanément de diabète sans dénutrition et de néphrite hypertensive et albuminurique, un cas de coma que nous n'avons pas pu étiqueter avec certitude. Ce coma était évidemment acidosique, car il s'accompagnait de dyspnée de Kussmaul et d'un abaissement important de la réserve alcaline (8 vol. 8 de CO^2 pour 100), mais il nous est difficile de savoir s'il s'agissait d'une acidose d'origine rénale ou d'origine diabétique. En faveur de l'origine rénale il y avait les antécédents néphritiques, le taux d'urée plus élevé que l'on ne l'observe habituellement dans le coma diabétique (1 gr. 80), le taux relativement modéré de corps acétoniques dans le sang (1 gr. 11), l'inefficacité de l'insuline sur le coma et, à l'autopsie, l'existence de lésions importantes de néphrite glomérulaire et épithéliale; en faveur de l'origine diabétique il y avait ce fait que l'azotémie n'était pas très élevée pour un coma urémique, que sans être énorme le taux des corps acétoniques du sang était tout de même assez élevé : seule, évidemment, l'efficacité ou l'inefficacité de l'insuline sur l'acidose aurait pu donner la solution du problème, mais la malade succomba avant que l'on ait pu mesurer à nouveau la réserve alcaline.

Il y a donc chez les diabétiques des comas acidosiques dont la cause nous échappe. Il y en a d'autres dont la nature diabétique, cétosique ne peut être établie que par un ensemble de recherches où il faut associer à la mesure de la réserve alcaline celle des corps acétoniques du sang, celle de l'urée du sang et surtout l'étude des variations de la réserve alcaline sous l'action de l'insuline.

Il est probable que ce n'est pas un effet du hasard qui provoque chez un même malade le groupement de tant de phénomènes déroutants : absence d'acétonurie, élévation de l'urée du sang, inefficacité de l'insuline sinon sur l'acidose tout au moins sur l'évolution clinique. Nous reviendrons ultérieurement sur les hypothèses que soulève cette association intéressante au premier chef, tant du point de vue pratique que du point de vue théorique.

TUBERCULOSE PRIMITIVE DU COL DE L'UTÉRUS

A FORME ULCÉREUSE SIMULANT UN CANCER

Par **Jean VEYRASSAT**

Professeur à la Faculté de Médecine de Genève.

La tuberculose du col utérin peut être considérée comme exceptionnelle. Son diagnostic clinique est des plus difficiles, sinon parfois impossible. Nous venons d'en faire l'expérience récente et c'est ce qui nous engage à rapporter le cas suivant où la nature de la lésion n'a été reconnue qu'après l'intervention sur la pièce enlevée.

Mlle Charlotte P..., 49 ans. Antécédents héréditaires sans grand intérêt : père mort à 65 ans d'ictus suivi de paralysie médullaire. Mère bien portante.

Elle appartient à une famille de 8 sœurs dont 7 sont mortes, 2 en bas âge de méningite, 2 de diphtérie, une de convulsions à la naissance, une qui était sage-femme est décédée des suites d'une piqûre anatomique. Il ne lui reste qu'une sœur de 40 ans qui a fait une poussée de bacillose pulmonaire après la grippe espagnole de 1918 et qui a guéri grâce à un pneumothorax.

Antécédents personnels : scarlatine et rougeole dans l'enfance. Bronchites assez fréquentes.

Réglée à 16 ans, régulièrement, avec un peu de douleur pré-menstruelle. Règles toujours normales, durant 3 jours, pas trop abondantes.

Elle est restée vierge et elle a consacré sa vie à sa mère et sa sœur.

En 1922, point pleurétique, du moins d'après le diagnostic de son médecin, qui a duré 8 semaines et qui n'a pas nécessité de ponction.

En 1930, enflure, crampes et sensation de froid dans les jambes, surtout dans la jambe droite. Elle sent une douleur sourde dans la fosse iliaque droite. Elle vomit fréquemment de la bile. Constipation habituelle et migraines mais avec conservation de l'appétit. Tous ces signes s'intensifient au moment des règles.

Je l'examine pour la première fois le 10 Juin 1931.

C'est une femme de haute taille, bien constituée, au teint normalement coloré, d'assez forte corpulence.

A l'abdomen, point nettement douloureux spontanément et à la pression au niveau de la zone cæcale. Un peu de défense musculaire. La palpation permet de sentir une masse dure, arrondie au niveau du fond utérin. Mais l'examen gynécologique par le vagin s'avère impossible, car, n'ayant jamais été défloré, son hymen présente un pertuis minuscule impénétrable au doigt.

Les signes d'appendicite étant évidents et, comme le fibrome perçu à travers la paroi abdominale ne lui avait jamais donné de trouble notable et que d'autre part la perspective d'une hystérectomie l'effrayait beaucoup, je lui fis une simple appendicectomie le 29 Juin 1931. L'incision me permit de vérifier le diagnostic d'appendicite et de fi-

brome. L'appendice était long, rouge et adhérent au cæcum à sa partie proximale. La matrice montrait un myome sphérique gros comme une orange. Suites opératoires normales. J'engage cette malade à ne pas hésiter à revenir montrer son ventre au moindre trouble.

Deux ans s'écoulent sans qu'elle remarque rien d'anormal. Elle a repris sa profession pourtant fatigante de vendeuse dans un grand magasin sans jamais être arrêtée dans son activité et sans ressentir le moindre malaise.

Mais le 16 Mars 1934 elle vient me demander mon avis pour des pertes qui l'incommodent entre ses périodes. C'est depuis trois ou quatre semaines qu'elle s'est aperçue de cet écoulement qui la gêne surtout par son extrême fétidité. Elle est obligée de se laver constamment pour atténuer cette odeur pénible. Ces pertes tachent son linge en jaune. Elles sont sanguinolentes parfois.

Le toucher rectal permet de sentir une grosse matrice avec une masse fibromateuse arrondie mais rien de particulier au col. Il semble que le myome ait augmenté un peu de volume au cours de ces deux dernières années. Le ventre est moins gros. Elle a un peu maigri.

L'odeur *sui generis* qui se dégage à l'orifice vulvaire me rappelle indiscutablement celle du cancer du col. C'est le diagnostic auquel je m'arrête.

1er Mai 1934. *Intervention.* Narcose à l'éther précédée d'une injection de 2 centigr. de pantopon. L'hymen est franchi avec un spéculum. Le col ne présente aucune ulcération. Il est absolument normal. A noter que la déchirure hyménéale, bien que faite sans brusquerie, est très hémorragique.

Par une laparotomie médiane, on découvre un utérus volumineux dont le fond porte un fibrome gros comme une orange de Jérusalem. Les trompes et les ovaires sont très petits mais sans aucune lésion apparente. Le péritoine est brillant. On n'y remarque pas de zone hyperémique, pas de granulation suspecte, pas d'adhérence ou de bride.

Hystérectomie totale avec conservation d'un ovaire. Au moment de l'ouverture du vagin, on est gêné par l'hémorragie hyménéale qui, à cause du Trendelenburg, tend à refluer dans l'abdomen.

Aucun ganglion dans le paramètre.

Suites opératoires normales. Cette malade est guérie.

L'*examen anatomo-pathologique* de la pièce que je dois à l'obligeance de M. Rutishauser, Chef des travaux du prof. Askanazy, montre, outre un volumineux fibrome à structure fasciculaire, un col élongé avec une ulcération de la muqueuse au niveau de la portion canaliculaire. Cette lésion est profonde. Son fond est formé par un tissu infiltré de leucocytes. Le tissu conjonctif hyalin à certains endroits a disparu et l'on remarque des microabcès avec une zone homogène qui rappelle le caséum entouré de cellules géantes. Très rarement, on voit des cellules épithélioïdes formant des petits tubercules. Quelques rares bacilles de Koch. Ovaires petits mais sans lésions. Trompes frêles sans lésions non plus.

Diagnostic anatomique : tuberculose du museau de tanche (sur la microphotographie on voit des cellules géantes).

Il s'agit donc d'une tuberculose primaire, d'origine indiscutablement hématogène; il ne saurait être question d'une contamination par le vagin.

Eût-il été possible de diagnostiquer cette tuberculose cliniquement ? L'intégrité de l'hymen était un sérieux obstacle. Cette malade se présentant rigoureusement lavée, il me fut impossible de pouvoir prélever à la vulve un peu de son écoulement. En outre l'odeur était absolument la même que celle que donne le cancer du col. La discrimination par l'olfaction, quelque habitude qu'on en ait, est impossible. Il se peut que l'odeur du cancer soit plus âcre que celle de la tuberculose qui serait plus fade. La différence est trop subtile pour qu'on puisse l'ériger en test caractéristique. La biopsie, quand on peut la pratiquer, peut seule permettre de faire la distinction entre ces deux affections qui, au début, ont une évolution identique avec absence de douleur et présence d'un écoulement vaginal.

La tuberculose cervicale utérine en impose pour un épithélioma surtout quand elle revêt la forme végétante. La difficulté du diagnostic s'accroît si, comme dans notre cas, on a affaire à des sujets ayant l'âge du cancer.

La concomitance de lésions bacillaires aux poumons et d'une pleurésie séreuse peut aider à dépister la nature tuberculeuse d'une ulcération suspecte du col. Encore faut-il se rappeler que Von Franqué a signalé la coexistence de lésions cancéreuses et tuberculeuses au niveau des organes génitaux de la femme (*Zeitschr. für Geb. u. Gyn.*, t. LXIX, 1912, p. 469).

Rappelons que la tuberculose du col est beaucoup plus rare que celle du corps et qu'elle est le plus souvent primaire ou isolée tandis que celle du corps est secondaire et n'est que la propagation d'une tuberculose des trompes dont les exsudats se déversent dans la matrice.

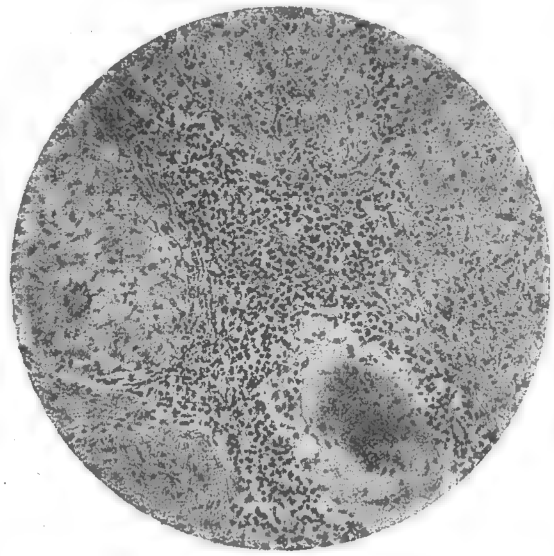

Tuberculose isolée du museau de tanche. En bas, à droite, très grande cellule géante.

La rareté de la tuberculose cervicale a frappé tous les observateurs. Spath, en 1885, n'en trouvait que 6 cas sur 119 observations de tuberculose génitale. Mlle Gorowitz en a réuni, en 1900, 24 observations. Pollosson et Violet 57 cas et Chaton 87. Meyer n'en a vu que 4 cas sur 55 de tuberculose génitale.

La muqueuse de la région cervicale est en effet si rarement touchée par la tuberculose que Rokitansky la considérait comme immunisée. Ghon et Kafka admettent aussi qu'elle a des propriétés immunisatrices.

On peut se demander si le mucus épais sécrété par les glandes de la région cervicale ne joue pas un rôle protecteur important. Ce mucus résiste en effet aux digestions pepsique et tryptique. Il ne se laisse entamer, dissoudre et digérer que par le sperme. Toutes ces particularités confèrent à la muqueuse du col une résistance par quoi s'explique l'extrême rareté des infections bacillaires de cette région. Il ne semble pas pourtant que la muqueuse du col résiste aussi bien aux pyogènes, gonocoques et staphylocoques, à en juger par l'extrême fréquence des métrites cervicales dues à ces germes. Il est vrai que bon nombre de ces infections du col ne sont que l'expression extérieure d'une endométrite et qu'elles surviennent sur des plaies ou des érosions faites par des curettes, ou pendant des accouchements. Ces traumatismes locaux doivent modifier, diminuer la résistance toute particulière de cette région.

Quoi qu'il en soit, il est indéniable que la muqueuse de l'orifice utérin constitue un obstacle à la tuberculose. La rareté des cas en fait la démonstration à elle seule.

BIBLIOGRAPHIE

Baumm : Diagnostic différentiel entre le cancer, la tuberculose et la syphilis du col utérin. *Zentralblatt für Gynäkologie*, Leipzig, an. LVII, n° 41, 14 Octobre 1933.

Brouha : La tuberculose primitive du canal cervical de l'utérus. *Rev. de Gyn. et de Chir. abdom.*, 1902.

Chaton : Tuberculose du col de l'utérus. *Rev. de Gyn. et de Chir. abdom.*, 1908, p. 947.

Cotte : Tuberculose inflammatoire du col de l'utérus. *Gazette des Hôpitaux*, Septembre 1907.

Deichmann : Sur un cas de tuberculose primitive papillaire du col de l'utérus. *Inaug. Diss.*, Leipzig, 1910.

Everling : Contribution à l'étude de la tuberculose papillaire du col utérin. *Berliner Klin. Wochenschrift*, n° 31, 1909.

Garkisch : Sur la tuberculose du col de l'utérus. *Prag. Med. Wschr.*, t. XXXII, n° 17, 1907, p. 208.

Glockner : Sur la tuberculose papillaire du col de l'utérus et sur la transmission de la tuberculose par la cohabitation. *Beiträg Geburtsh.*, n° 5, H. 3, 1902.

Hofmeier : Tuberculose primitive du col. *Mschr. Geburtsh*, n° 50, H. 1, 34, 1919.

Neuwirth : Tuberculose isolée du col. *Mschr. Geburtsh.*, n° 2, 1923, p. 163.

Petit-Dutaillis : Tuberculose interstitielle de la portion vaginale du col. *Gynécologie*, Février 1913.

Pollosson et Violet : La tuberculose du col de l'utérus. *Rev. de Gyn. et de Chir. abdominale*, 1906, p. 205.

Rinesi et Ferrazzini : Tuberculose du col de l'utérus. *Revista medica del Rosario* (Rosario de Santa Fé), An. XXIII, n° 10, Octobre 1933.

Tourneux et Villemur : Tuberculose du col de l'utérus. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 17 Juillet 1914 et *La Presse Méd.*, 1914, p. 560.

Vogel : Beiträg zur Klinik der Portiotuberculose (Contribution à la clinique de la tuberculose du col). *Klin. Wochenschrift*, t. II, n° 5, 1923, p. 211.

LA SILICOSE PULMONAIRE

DU MINEUR

PAR MM.

R. CASSOU

Chef du Service central
de Radiologie de la 8e région

et C. BLANCARDI

Il y a déjà longtemps que des troubles respiratoires ont été observés chez les ouvriers qui travaillent la pierre. Les appellations de Mal de Saint-Roch, cailloute, phtisie des tailleurs de pierre, chalicose évoquent l'atteinte professionnelle. Aujourd'hui on préfère le terme de silicose.

Selon la définition d'André Feil, la silicose pulmonaire est une sclérose des poumons à évolution lente provoquée par l'inhalation de poussières de silice (SiO^2). Avant les recherches scientifiques que Collis, Mavrogordato, Irvine ont faites chez les indigènes travaillant aux mines de diamant de l'Afrique du Sud, elle avait fait l'objet de communications locales dans les régions minières de France. La possibilité d'ajouter la silicose à la liste des maladies professionnelles a suscité de nombreux travaux (Rist, Policard, Doubrow, Feil) qui n'ont pas encore abouti à des conclusions unanimement adoptées.

Parmi les poussières minérales nombreuses, seules les poussières de silice libre, le quartz (SiO^2) sont susceptibles d'engendrer les troubles morbides observés; le nom même de la maladie

indique de façon formelle une étiologie précise. Cette notion qui paraissait solidement établie vient cependant d'être mise en doute par les travaux récents de Jones, minéralogiste anglais, qui apporte des arguments sérieux en faveur de l'intervention d'un autre élément des roches : la séricite ou muscovite (silice combinée, silicate double d'aluminium et de potasse, de la famille des micas, extrêmement répandue dans les grès, schistes, granits...). La silice, que l'on doit jusqu'à nouvel ordre considérer comme la seule cause de l'affection, est très répandue dans la nature, à l'état libre ou sous forme de silicates. Un grand nombre d'ouvriers sont donc susceptibles d'en inhaler des poussières : mineurs, tailleurs de pierre, carriers, piqueurs de grès, etc..., ce qui justifie le gros intérêt médico-légal des discussions actuelles sur la pathogénie de cette pneumoconiose.

Bien que les ouvriers en question travaillent dans une atmosphère chargée de poussières minérales, une quantité relativement minime de silice arrive à leurs poumons, car les particules rocheuses doivent répondre à des conditions rigoureuses pour pénétrer dans l'organisme. En effet, leurs dimensions ne doivent pas dépasser 5-6 microns sous peine d'arrêt dans les voies aériennes supérieures. C'est dire qu'elles peuvent abonder dans l'air sans que l'individu s'en aperçoive et adopte un moyen de protection quelconque, comme l'a fait judicieusement remarquer Watkins-Pitchford en 1921. A la longue cependant l'apport de silice peut devenir important, et Sladden a récemment calculé que, dans les mines où il faut piqueter la roche pour dégager le charbon, le mineur inhale environ 5 gr. de silice en dix ans de travail quotidien. Nous trouvons ici une notion primordiale en matière de silicose : la durée d'exposition aux poussières à laquelle il faut ajouter la concentration des poussières dans l'atmosphère et le pourcentage de silice qu'elles contiennent.

La majorité des particules siliceuses inhalées sont fixées par le tapis de mucus trachéo-bronchique qui, sous l'action des cils vibratiles, est animé d'un mouvement lent qui l'entraîne vers l'orifice de la trachée; elles n'iront pas plus loin.

D'autres, au contraire, arrivent aux surfaces bronchiques dépourvues de cils vibratiles et peut-être même aux alvéoles; celles-là sont pathogènes et pénètrent dans le tissu pulmonaire.

Le premier mécanisme expliquant cette pénétration et sur lequel insistent Policard et Doubrow est celui de la poussée directe des particules dans les tissus. Les poussières minérales n'ont pas, en effet, une surface régulière et polie. Elles présentent des aspérités qui leur servent de point d'appui et les amènent à se déplacer d'autant plus facilement que le tissu où elles se meuvent n'est pas un terrain tranquille; mais, comme le dit Policard : « un sol histologiquement agité ». La direction de ces aspérités régit le sens du déplacement qui se fait toujours vers le même point imaginaire, à la manière d'une pointe de flèche, et cette migration peut les entraîner très loin de leur point de départ (Cf. la migration d'une aiguille dans les muscles).

D'une manière générale, on admet plus volontiers que le transport des particules est assuré par les macrophages qui les phagocytent et vont ensuite dans les espaces lymphatiques pulmonaires, le plus souvent à travers les fentes de l'épithélium.

La lymphe à elle seule ne serait pas capable d'assurer le transport des particules « comme un fleuve charrie des cailloux » (Policard), elle n'a pas la force nécessaire pour entraîner ces petits cristaux dont les pointes irrégulières opposent une résistance énorme à l'avancement.

Comment agissent les particules siliceuses incluses dans le poumon? Les partisans de la poussée directe dans les tissus accordent leur faveur à des actions mécaniques, le cheminement des poussières étant une cause d'inflammation et de sclérose par les micro-traumatismes qu'il entraîne.

Au contraire, Gye, Kettle, Mavrogordato invoquent une action chimico-toxique qui expliquerait que la silice seule donne des troubles morbides alors que n'importe quelle poussière peut provoquer des micro-traumatismes. En effet, *in vitro*, la silice se dissout dans les solutions alcalines à froid et cette propriété de solubilité expliquerait les troubles observés. La silice libre se dissoudrait également dans les tissus organiques et formerait un colloïde de propriétés réellement toxiques puisque l'injection à l'animal d'une dose minime de solution siliceuse produirait une nécrose localisée suivie de fibrose et qu'une dose plus forte entraînerait la mort. Quelques auteurs vont même plus loin et admettent une action toxique générale qui justifierait la fréquence des scléroses rénales et du mal de Bright chez les ouvriers exposés aux poussières de silice.

*
* *

Les lésions déterminées par les multiples corps étrangers que représentent les poussières siliceuses ne sont pas spécifiques et nous n'insisterons pas longtemps sur l'anatomie pathologique de la maladie qui a fait l'objet des travaux de Policard.

Macroscopiquement, on constate en divers points du poumon des accumulations importantes de substances minérales résistantes à l'incinération, insolubles dans les acides et ne faisant pas effervescence avec eux. Ces dépôts minéraux sont constitués par des particules de très petites dimensions, mesurant de 0,5 à 4-5 microns. Ils sont particulièrement abondants sous la plèvre au niveau de certaines cloisons fibreuses interlobulaires, dans les gaines conjonctives péri-bronchiques et péri-vasculaires et au niveau des points lymphoïdes juxta-bronchiques. Leur étude montre qu'il s'agit de silice libre et de silicates présentant les caractéristiques et la composition des terrains dont ils proviennent.

Les particules minérales provoquent par leur action mécanique et peut-être chimique des lésions microscopiques aboutissant à de la fibrose. D'après les dosages que Sladden a faits chez 60 mineurs, il existerait une relation entre la quantité de silice contenue dans les poumons et le degré de sclérose. Le tissu voisin réagit par endroits en donnant des nodules fibreux qui, pour certains, seraient caractéristiques et mériteraient le nom de nodules silicotiques.

*
* *

L'exposition pendant de longues années aux poussières de silice détermine l'apparition de divers symptômes traduisant la fibrose pulmonaire. Mais l'examen clinique ne révèle aucun signe pathognomonique et, n'étaient la notion étiologique et les résultats radiologiques, le diagnostic serait impossible.

Au début, le sujet ne se plaint que d'une oppression légère et d'une toux quinteuse d'irritation. L'état général est bon et le travail possible.

Après un certain temps, l'élasticité pulmonaire est très diminuée, l'oppression se mue en dyspnée d'effort qui rend le travail pénible : au réveil, le malade est secoué par une toux fatigante qui s'accompagne de crachats muco-purulents dans lesquels on trouve des cristaux de silice, mais pas de bacilles de Koch. Les hémoptisies sont exceptionnelles.

Les médecins qui ont suivi de nombreux mineurs ont tous été frappés par les énormes lésions que montrait la radiographie au stade où le bon état général, sans température, sans signe d'auscultation ne faisaient rien présager d'aussi important. Un cas analogue a retenu notre attention; voici son observation :

Observation. — Edm. R... nous est envoyé en consultation pour examen radiologique des poumons.

R... est marié, il a 3 enfants en bonne santé. Ses 5 frères travaillent régulièrement. Son père, bien portant, est âgé de 78 ans : c'est un mineur qui travailla aux mines de Blanzy.

Lui-même a travaillé pendant trente-trois ans dans les mines du Gord et de Blanzy. Dès l'âge de 13 ans 1/2, il descendit « aux puits ». Devenu homme, il mania le pic dans les galeries profondes. Les veines de charbon se trouvent dans des schistes qu'il faut attaquer pour creuser de nouvelles galeries, franchir certaines couches, etc. Durant quinze ans, il fut mineur au rocher. Il a inhalé pendant des années des poussières minérales et des poussières de charbon.

Avant 1914, il n'accuse pas de maladie. Il fit la guerre sur le front français et il contracta le paludisme en Orient. Rapatrié en 1917, on le mobilise en usine, aux mines de Blanzy, pour exercer son métier de mineur qu'il continue jusqu'aujourd'hui.

Depuis la guerre, il n'a eu aucune maladie aiguë; maintenant il accuse des troubles qui, à diverses reprises, lui firent interrompre son travail : toux matutinale, assez rare, essoufflement à l'effort et asthénie. Il n'a jamais eu d'hémoptysie.

Il s'agit d'un sujet d'état général plutôt déficient. Taille 1 m. 66, poids 57 kilogr. Il aurait maigri ces temps derniers. Il ne peut préciser. On constate une légère fonte musculaire. Il n'a pas de fièvre. Il déclare ne jamais en avoir.

L'examen pulmonaire révèle des signes de bronchite chronique et d'emphysème léger. En avant, sonorité augmentée sous les clavicules, diminution des vibrations, expiration prolongée, râles sibilants disséminés.

Il n'existe pas de foyer de râles ni de région soufflante.

Cœur normal; tension artérielle, 12-8; pouls, 80.

L'abdomen n'est pas météorisé. Le foie est de dimensions normales. Rate non percutable. Urines claires, sans albumine ni sucre.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Nous pratiquons *l'examen radiologique :*

A la radioscopie, un examen attentif nous fait apprécier sous diverses incidences que le sommet droit reste voilé à la toux, que chaque hémithorax renferme une ombre massive arrondie, non homogène, aux bords réguliers mais voilés. Ces masses sont intrapulmonaires. Elles occupent presque tout le champ supérieur. Des opacités en amas sont essaimées au-dessous, parmi une transparence diminuée par la présence de semis nodulaires denses. Les hiles ne sont pas accusés. L'amplitude diaphragmatique est faible mais égale des deux côtés.

Nous effectuons un cliché radiographique :

L'image que nous vous présentons nous précise le voile du sommet droit, estompé par un rideau homogène à bords inférieurs festonnés et qui s'étend vers l'aisselle.

La clarté trachéale est attirée à droite.

Le sommet gauche est transparent.

Une vaste nappe arrondie d'ombre massive, des dimensions d'une mandarine, masque les plages sous-claviculaires dans les 2/3 externes.

Les contours en sont nets, réguliers, mais ils sont moins denses que les masses elles-mêmes. Celles-ci ne sont pas homogènes; elles semblent comme un agglomérat d'éléments opaques, stellaires, d'apparence crétacée.

D'autres éléments sont disséminés dans les champs. Ils se présentent avec l'aspect typique de lentilles, à bordure ou liséré opaque et à centre

clair, ou bien ils confluent en taches maculaires de mêmes caractères.

A la plage moyenne droite, on distingue un autre amas important mais à contours imprécis, tandis qu'à gauche la masse supérieure se résout en îlots moins opaques.

Enfin, les plages inférieures présentent un égal semis granuleux de nodules opaques parmi des tractus densifiés et quelques stries accusées.

Le sinus phréno-cardiaque droit est largement voilé. Les hiles sont à peine visibles.

Que penser devant ce complexe radiographique ?

Les ombres miliaires et nodulaires disséminées, des semis de taches en grains de plomb, cet aspect en tempête de neige des plages inférieures, inclinaient à penser à l'infection tuberculeuse; le voile signait la réaction pleurale ancienne, mais il s'agissait d'une fibrose pulmonaire à laquelle les taches lenticulaires et maculaires et les ombres pseudo-tumorales donnaient un caractère très particulier.

Quoique intrapulmonaires, elles se différenciaient des kystes pour faire penser aux tumeurs primitives ou métastatiques.

Il y avait plusieurs images tumorales, à bords nets, voilés, et d'autres en formation. L'opacité du cancer est moindre. Il fallait éliminer aussi le sarcome. Restaient les tumeurs bénignes, leucémiques : nous n'avions pas davantage l'élargissement énorme du médiastin, pas de masse médiastinale de la maladie de Hodgkin.

Les processus infectieux d'abcès du poumon ont une opacité plus typique, souvent hydro-aérique. Les mycoses retentissent sur les hiles. N'étaient les corps étrangers, les gommes, il ne pouvait s'agir que de pneumoconiose.

Des commémoratifs du sujet nous avions retenu sa profession de mineur; dans un interrogatoire plus précis, nous apprenions qu'il avait, pendant des années, travaillé dans les galeries profondes à perforer les schistes et les grès soit au marteau, soit à la perforatrice. Il avait souvent ôté le masque contre les poussières, et d'ailleurs il n'en avait pas toujours eu; certes, il s'était habitué à respirer dans l'atmosphère.

La dyspnée qu'il ressentait maintenant lui semblait seulement étrange, car son père, qui fut mineur au charbon, était encore bien portant à 78 ans.

Les examens de laboratoire (M. Chaffaut) nous apportaient les éléments suivants :

Absence de particules minérales dans les crachats.

Pas de bacilles de Koch, après homogénéisation.

Formule hémo-leucocytaire normale. Pas d'hématozoaire.

Une inoculation au cobaye est restée négative.

En somme, nous étions en présence d'un vieux mineur de fond, foreur de roche pendant plusieurs années, dont l'assez bon état général, les signes d'emphysème et de bronchite chronique sans température et la négativité des recherches histo-bactériologiques contrastaient avec les énormes lésions que fixait le cliché radiographique. Aussi avons-nous pensé à une atteinte de pneumoconiose, et d'une manière plus précise à une *silicose pulmonaire probable.*

Pouvions-nous sur les seuls signes radiologiques l'affirmer ?

Irvine a le premier décrit les symptômes radiologiques qu'il considère comme pathognomoniques de la silicose.

Pour Runar C. Ohman, en 1929, sur une centaine d'émigrants rentrés au pays natal en Finlande après avoir été ouvriers mineurs dans les mines d'or sud-africaines du Transvaal et les gisements métalliques de l'Amérique du Nord, 69 ont été considérés comme des cas de silicose; les aspects radiologiques observés se classeraient en 4 catégories : un premier stade serait caractérisé par une image renforcée et triée du hile; dans un second stade on trouverait une image plus feutrée; au troisième stade des ombres intenses assez nettement délimitées ayant les dimensions d'un grain de mil ou d'une lentille, disséminées de façon uniforme et relativement denses. Les sommets ne présenteraient aucune modification. Enfin, on observerait une agglomération plus marquée des petites ombres dans les parties moyennes et inférieures du poumon; le quatrième stade se marquerait par la confluence des lésions sous forme soit d'ombres maculaires, avec dans la plupart des cas une image finement tachetée du champ. On n'observerait jamais aucune infiltration massive au sommet.

Par contre, Policard et Martin, après avoir examiné 175 minutes, concluent qu'il n'a pas été possible de mettre en évidence une image.

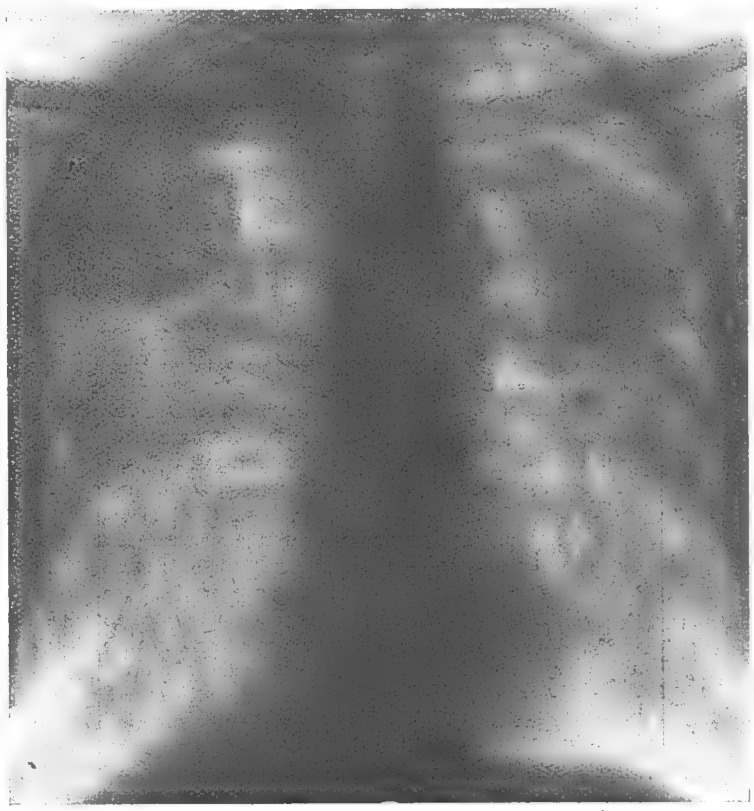

Pseudo-tumeurs bilatérales dans un cas de silicose pulmonaire chez un mineur **foreur de roches.**

Au Congrès de Lyon en 1929, Rist et Doubrow ont défendu l'opinion que les images radiologiques données par beaucoup d'auteurs comme caractéristiques de la silicose ne peuvent en aucune façon être interprétées comme telles. Ce sont des images exactement analogues à celles de la tuberculose miliaire. Les images miliaires sont très fréquentes au cours même des tuberculoses les plus banales. Il n'est donc pas permis de faire sur le simple vu d'une image miliaire sur un cliché le diagnostic de silicose.

Cependant Laurent Moreau (Avignon) établit en 1931, par des recherches expérimentales et radiologiques, que les poussières siliceuses des minerais aurifères et que les poussières d'anthracite ne donnent pas d'opacité aux rayons X. Les images radiographiques, dit-il, sont entièrement diverses et sont dépourvues de spécificité.

A la suite des proches observations de Leclerq, de Garin, Astier, de Léobardy et Pasquet, J. Magnin (Gard) vient d'affirmer à la Société d'études scientifiques sur la tuberculose, le 13 Janvier 1934, que le diagnostic de silicose n'est ni impossible, ni même difficile quand on tient compte des données radiologiques et étiologiques. La silicose serait pour lui une fibrose pulmonaire due à l'inhalation prolongée des poussières de silice.

Croizier et Edme Martin (Saint-Etienne) ont soumis à cette Société des documents radiographiques et cliniques, résultats d'une collaboration de plusieurs années. Ils ont observé, à côté de poumons radiographiquement et anatomiquement indemnes chez de vieux mineurs au rocher, des poumons qui, radiographiquement, présentaient ou un renforcement banal des arborisations broncho-vasculaires, ou des ombres miliaires et nodulaires que l'on peut radiographiquement classer en aspect chagriné, taches en grains de plomb, aspect en tempête de neige, quoique ces distinctions soient parfois subtiles. Enfin des ombres pseudo-tumorales unilatérales ou bilatérales : ces ombres résultant de la conglomération des nodules fibro-anthracosiques.

Tantôt le malade expectorait du bacille de Koch, tantôt on n'en décelait pas et l'inoculation restait négative, et il semble pour ces auteurs que les caractères propres à ces images se différencient assez facilement de ceux de la tuberculose.

Léon Bernard ne pense pas que la silicose de nos mineurs s'accompagne toujours de tuberculose et que les lésions ainsi provoquées soient liées à la tuberculose et non à la silicose.

Les symptômes relevés à l'examen clinique ne permettent pas de trancher le différend. André Feil a décrit une silicose-maladie dans laquelle l'état général est satisfaisant; il n'y a ni fièvre, ni hémoptysie, ni bacilles de Koch dans l'expectoration. Mais au cours de l'évolution se surajoute très souvent une infection tuberculeuse qui va donner des signes nouveaux de silico-tuberculose : baisse de l'état général, fièvre, sueurs nocturnes, bacilles de Koch, dans les crachats, hémoptysies.

Rist et son école déclarent qu'il s'agit là de tuberculose ne faisant sa preuve qu'au bout d'un certain temps. Il rappelle que Boulland, au Congrès national de la tuberculose en 1891, à Paris, a bien montré que ces silicoses pulmonaires sont presque toujours des tuberculoses auxquelles la silicose imprime peut-être une allure spéciale et Landouzy émit la même idée.

Le fait que la recherche des bacilles de Koch soit négative à plusieurs reprises n'aurait aucune signification. Doubrow a cité l'observation d'un sujet qui présentait des signes de silicose et pour lequel une douzaine des crachats s'échelonnant sur trois ans avaient tous été négatifs, sauf une homogénéisation. L'inoculation au cobaye était négative aussi. A l'autopsie il constata d'énormes nodules fibreux constitués par des poussières charbonneuses et silico-calcaires qui fourmillaient de bacilles de Koch.

Le débat n'est pas clos, mais il garde son importance au moment où Rist, Mazel et Doubrow viennent de présenter à la Société de la tuberculose un projet de convention à soumettre à la « Confédération générale du Travail », en demandant réparation du risque silicotique.

BIBLIOGRAPHIE

Brochme : *Klinik der Silicose. Congrès de Lyon sur les Mal. prof.*, Avril 1929.

Brulé, R. Huguenin, P. Hillemand et E. Gilbrin : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 3 Avril 1933.
Cassou et Blancardi : *Soc. de Méd. Mil. Franç.*, 17 Mai 1934.
Collis : *Silicose*. Fasc. 62 (Hygiène du travail).
Conrozier et Magnin : *Journ. de Radiologie*, Mars 1930; Novembre 1930.
Croizier et Edme Martin : *Revue de la Tuberculose* t. III, n° 3, Mars 1934.
A. Feil : *La Presse Médicale*, 12 Juillet 1930; 10 Septembre 1930.
Jean Foix : *Revue de la Tuberculose*, n° 3, Mars 1932.
Garin : *La Presse Médicale*, 12 Décembre 1931; *Soc. méd. Hôp. Paris*, n° 3, 1er Février 1932; *La Presse Médicale*, 18 Avril 1931.
Garin et Policard : *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24 Novembre 1931.
L. Géry : *La Presse Médicale*, 19 Juillet 1924.
Glibert : *La Médecine du travail*, n° 2, Janvier 1930.
Grand-Gérard : *La Presse Médicale*, 21 Octobre 1931.
Heim de Balsac, Agasse-Lafont et A. Feil : *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1928.
Irvine : *Congrès de Lyon*, 1929.
Laurent Moreau : *La Presse Médicale*, 8 Décembre 1931.
Layet : *Encyclopédie d'hygiène*, t. VI, 1897, p. 296.
J. Leclercq, E. Legrand et Ph. Breton : *Bull. Acad. Méd.*, 30 Juin 1931; *Bull. Acad. Méd.*, 4 Octobre 1932.
Magnin : *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, 13 Janvier 1934.
Mavrogordato : *Congrès de Lyon*, Avril 1929.
de Léobardy et Pasquet : *Revue de la Tuberculose*, n° 4, Avril 1932.
de Léobardy, A. Durand, Villoutreix : *Revue de la Tuberculose*, n° 4, Avril 1934.
de Léobardy, A. Durand et Villoutreix : *Revue de la Tuberculose*, t. II, n° 3, Mars 1934.
Policard et Martin : *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, séance du 18 Novembre 1930.
Policard, Magnin et Martin : *La Presse Médicale*, 9 Août 1931.
Policard et Doubrow : *La Presse Médicale*, 13 Mars 1929.
Policard et Boucharlat : *Acad. des Sciences*, 30 Décembre 1930.
Policard et Marion : *Acad. de Médecine*, séance du 6 Février 1934; *Soc. d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, 13 Janvier 1934.
Rist et Doubrow : *Congrès de Lyon*, Avril 1929; *La Médecine du Travail*, 1er Octobre 1929, p. 50.
Rist, Mazel et Doubrow : *Soc. d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, 13 Janvier 1934.
Rivers : *La Presse Médicale*, Septembre 1919.
Runar, C. Ohman : *Journal de Radiologie*, Février 1929.
Schaaf : *La Presse Médicale*, 22 Octobre 1922.
Sladden : *The Lancet*, n° 5733, 15 Juillet 1933.
Stenberg : *Congrès de Lyon*, Avril 1929.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Juillet 1934.

Les statistiques de survie dans les cancers de goudron de la souris après l'enlèvement de la tumeur; étude du rôle toxique de celle-ci. — MM. **Fred Vlès, André de Coulon** et **André Ugo.** Si l'on traite des souris à cancer de goudron par des substances inhibitrices ou excitatrices sur les tumeurs, le sort histologique de celles-ci ne semble pas lié d'une façon directe à l'évolution des animaux; en particulier les survies des souris chez lesquelles le traitement a provoqué la régression des tumeurs, se présentent comme relativement peu avantagées, par rapport aux souris dont on a excité la tumeur. Cette dualité apparente d'action sur la tumeur et sur l'état général avait amené les auteurs à supposer une action antagoniste dans laquelle la lyse de la tumeur sous l'action même du traitement inhibiteur interviendrait par le déversement dans l'organisme d'un stock de produits toxiques.

Les auteurs étudient le rôle d'une énucléation protectrice de la tumeur par la survie des souris, soumises d'autre part aux traitements thérapeutiques.

Les souris cancéreuses opérées et traitées soit par le stovarsol, soit par un mélange d'acides aminés, présentent un excès considérable de survies sans récidives. Cette expérience parlerait donc en faveur de l'intervention toxique de la tumeur en place.

Concentration de la toxine et de l'anatoxine diphtérique au moyen de la congélation. — MM. **Alexandre Salimbeni** et **Georges Loiseau.** — A des températures variables au-dessus du point de congélation la toxine et l'anatoxine diphtériques peuvent être conservées indéfiniment sans qu'elles présentent le moindre changement apparent.

Dès que l'on atteint le point de congélation l'équilibre qui assure la stabilité des hydrosols est brusquement rompu et l'on assiste à une séparation complète entre le dissolvant et le dissous dans lequel passe sous une forme concentrée la totalité du poison diphtérique.

Grâce au dispositif expérimental adopté par les auteurs, il est facile de recueillir séparément le liquide incongelable le plus épais, la totalité du liquide incongelable légèrement teinté qui remplit les alvéoles du glaçon et en faisant fondre celui-ci le liquide de la partie congelée. La presque totalité du poison diphtérique se trouve concentrée dans le premier de ces liquides; le second n'en contient que de faibles quantités, le troisième, parfaitement incolore, ne renferme pas la moindre trace de toxine.

L'anatoxine diphtérique également congelée à la température de — 7° se comporte exactement comme la toxine.

Recherche toxicologique rapide des alcylhalogènes (chloroforme, tétrachlorure de carbone, etc...). Application à la détection de ces produits dans l'air. — M. **Kohn-Abrest.** L'auteur applique pour ces recherches, à l'aide d'un dispositif nouveau, un principe bien connu : entraînement des vapeurs par un courant d'air, décomposition au rouge et mise en évidence des produits de décomposition, notamment de l'acide chlorhydrique.

Le dispositif nouveau permet facilement, avec une sensibilité extrême, de déceler, dans tous les milieux, les traces d'alcylhalogène, le bromure de méthyle, l'éthyle, le phosgène, etc... Il permet de répondre à de nombreuses questions touchant la toxicologie, la médecine du travail, l'hygiène professionnelle, enfin, la détection des gaz et vapeurs nocifs dans l'air.

Action des ondes courtes sur le venin de Vipère aspic. — Mme **Marie Phisalix** et **M. Félix Pasteur.** Des diverses expériences, les auteurs tirent les conclusions suivantes : la première action des ondes courtes sur le venin de Vipère aspic est d'en détruire définitivement les substances antivenimeuses (antigènes) ce qui fait apparaître le venin plus toxique.

La neurotoxine est atteinte à son tour, car le venin suffisamment irradié ne tue plus qu'une souris sur trois ou quatre de même poids. L'hémorragine du venin n'est pas modifiée soit que le sujet meure, soit qu'il résiste, ce qui montre son influence restreinte dans le mécanisme de la mort.

Ces divers résultats montrent que les ondes courtes dans leur action graduée produisent sur le venin de Vipère les mêmes effets que les rayons ultraviolets, et ne sauraient ainsi convenir à transformer le venin de Vipère en vaccin.

23 Juillet 1934.

Dispositif pour la respiration artificielle chez l'homme. — M. **Léon Binet** et **Madeleine Bochet.** Le dispositif proposé permet d'assurer artificiellement la respiration chez des sujets en état d'arrêt respiratoire.

Il combine l'action mécanique obtenue par compression pneumatique externe du thorax et de l'abdomen avec l'inhalation automatique d'un gaz tel que l'oxygène ou le carbogène.

Il est essentiellement constitué par une ceinture inextensible garnie intérieurement d'un coussinet pneumatique qui, par un mode d'alimentation simple, se gonfle et se dégonfle en comprimant et relâchant alternativement la région thoraco-abdominale du sujet suivant le cycle des mouvements respiratoires normaux.

Quand la pression pneumatique provoquant l'expiration forcée atteint une valeur préalablement fixée par des données physiologiques, le coussinet se vide grâce à un dispositif d'échappement qui évacue le gaz à l'intérieur d'un masque inhalateur.

Brusquement libéré, le thorax, de par son élasticité, effectue une inspiration spontanée au moment même où le gaz afflue dans le masque et se trouve donc nécessairement inhalé. La disposition particulière du masque permet d'éviter tout excès de pression nuisible dans l'organisme.

L'alimentation en gaz est réalisée en principe par des bouteilles d'oxygène ou de carbogène comprimé à 150 kilogr., un soufflet à pied permet l'utilisation immédiate de l'appareil en cas de pénurie de gaz comprimé.

Dès l'apparition des mouvements de respiration spontanée, la ceinture est relâchée et l'appareil fonctionne comme un simple inhalateur, le coussinet, alors directement relié au masque, tenant lieu de ballon régulateur intermédiaire.

Lacto-gélification sérique considérée comme indice de néoformation. — M. **W. Kopaczewski.** L'auteur a découvert récemment un phénomène nouveau : la gélification du sérum par l'acide lactique. En se souvenant que le cancer s'accompagne précisément, de l'augmentation du taux de l'acide lactique dans le sang et dans les tissus néoformés, et que, d'autre part, il existe des variétés de cancers s'accompagnant de production des substances gélatineuses, M. Kopaczewski a eu l'idée de voir si le sérum ne se gélifie pas plus rapidement dans les cas de néoformation. Dès le début de ces travaux à ce sujet, présentés par le Professeur d'Arsonval à l'Académie des Sciences, il a signalé que, effectivement, ce phénomène est accéléré dans des fortes proportions. Il apporte aujourd'hui la confirmation de ses observations premières, en s'appuyant sur environ 200 cas des diverses néoformations, bénignes et malignes : dans environ 90 pour 100 des cas examinés la réponse sérologique a été affirmative et plus ou moins accentuée. De sorte que l'on peut établir un véritable indice de néoformation en divisant le temps de gélification du sérum normal par celui du sérum étudié; cet indice dépend de l'acuité du processus de néoformation et passe souvent de 1.0 (normal) à 80 (cancers généralisés). L'accentuation de la gélification est très précoce. M. Kopaczewski a vu des cas de tumeurs malignes tout à fait à leur début (3 semaines) donner déjà des réponses nettes. La simplicité de cette réaction nouvelle proposée par M. Kopaczewski est extrême : il suffit de prélever quelques centimètres cubes de sang, séparer le sérum, ajouter à 1 centimètre cube de ce dernier 0,1 centimètre cube de l'acide lactique et fixer le temps au bout duquel on arrive à retourner le tube sans renverser le contenu; à 20°C la gélification ne dépasse pas 1 heure dans les cas de cancer net. Cette simplicité de la réaction permettra rapidement de confirmer ou d'infirmer la valeur de la réaction nouvelle proposée par l'auteur; tout médecin peut l'exécuter lui-même.

Sur la formation de l'adrénaline dans la glande surrénale. Adrénaline combinée ou virtuelle et adrénaline libre. — MM. **J.-E. Abelous** et **R. Argaud.** Les recherches expérimentales exposées par les auteurs établissent qu'il s'est formé dans la pulpe de cortex surrénal, au cours de l'agitation à l'air, plus d'adrénaline que l'oxydation n'a pu en détruire. Dans la pulpe médullaire c'est l'inverse. Quelle interprétation peut-on donner à ces résultats ?

Les auteurs concluent de leurs nouvelles recherches que si dans le cortex il n'existe qu'une très faible quantité d'adrénaline libre chimiquement décelable, il y a, par contre, une plus grande quantité d'adrénaline dissimulée ou virtuelle.

Dans la substance médullaire, au contraire, la

quantité d'adrénaline libre l'emporte de beaucoup sur celle de l'adrénaline virtuelle qui peut y rester.

A propos de l'équilibre protéinique du sérum sanguin. — M. **Maurice Piettre** étudie la myxoprotéine, cette nouvelle protéine isolée du sérum sanguin.

L'étude chimique de la myxoprotéine, extraite du sérum normal, montre qu'elle est la protéine la plus plastique de toutes, la plus simple, la moins condensée.

Dans le domaine de la pathologie, les analyses ont montré que tout état pathologique se traduit : par une modification de la composition protéinique du sérum et par une augmentation de la fraction myxoprotéinique qui peut être parfois supérieure à la somme des deux autres protéines. Mêmes observations plus nettes encore dans les immunsérums; dans les premières phases de l'immunisation, l'élévation du taux de la myxoprotéine est considérable. Chose curieuse, alors que les propriétés spécifiques, dans les immunsérums accompagnent soit la globuline, soit le plus souvent l'albumine, la fraction myxoprotéine reste pratiquement inactive.

30 Juillet 1934.

Perfusion de l'intestin et glycolyse. — MM. **F. Rathery** et **S. M. de Traverse.** Les auteurs qui ont constaté que le taux de la glycémie du sang porté est toujours plus bas que celui des autres vaisseaux de l'organisme, précisent le rôle de l'intestin sur la glycolyse.

La perfusion d'un liquide sucré dans les vaisseaux de l'intestin grêle (le duodénum excepté), au niveau d'une anse exclue, détermine une chute de la teneur en glucose. Cette chute se retrouve au niveau du côlon, elle est moins marquée dans ce dernier.

L'adjonction d'insuline en liquide de perfusion paraît favoriser la glycolyse.

La perfusion du rein donne également des baisses de glucose, mais beaucoup plus faibles. D'autre part l'adjonction d'insuline paraît ici sans effet.

Variations extemporanées de la chronaxie sous l'influence de la douleur provoquée dans le rhumatisme chronique. — M. **Georges Bourguignon.** Dans cette note, l'auteur montre que, dans le rhumatisme chronique, les chronaxies sont normales lorsque la position dans laquelle on fait l'examen n'est pas douloureuse.

Au contraire, dès qu'on place un segment de membre dans une position qui détermine chez le malade de la douleur, la chronaxie augmente ou diminue instantanément, pour reprendre sa valeur normale dès qu'on remet le membre dans une position non douloureuse.

Ce fait démontre une fois de plus l'action des centres sur la chronaxie que l'auteur a découverte en 1921.

Il tire de ce fait la conclusion qu'il faut éviter aux malades atteints de rhumatisme chronique toute position ou tout mouvement capable de déclencher de la douleur qui se répercute immédiatement sur le système neuro-musculaire.

Sur l'origine du déficit d'azote des cultures microbiennes aérobies. — MM. **Maurice Lemoigne** et **Robert Desneaux.** Le déficit d'azote observé dans les cultures microbiennes aérobies est dû à une transformation de l'ammoniaque provenant de la décomposition des protéides du milieu. Cette transformation ne peut être qu'une oxydation.

Sur la filtrabilité du bacille tuberculeux. — M. **Harry Plotz.** Les expériences pratiquées sur les filtrats de cultures de bacilles de Koch après concentration par électrophorèse montrent que le bacille tuberculeux peut passer à travers le filtre Chamberland 42.

D'autre part, quand ces filtrats ne contiennent pas de bacilles après électrophorèse, on ne trouve pas non plus de bacilles dans les ganglions de cobayes inoculés avec ces filtrats. Par contre, lorsque dans un filtrat on est parvenu à déceler la présence de bacilles, on les retrouve également dans les ganglions inoculés avec ce filtrat sauf dans deux cas.

Etant donné qu'on suppose que la filtrabilité est en relation directe avec la charge des particules, on doit penser que les bacilles qui traversent le filtre portent une charge moindre que ceux qui sont arrêtés.

Ces faits expliquent, pour l'auteur, l'origine véritable de ce que l'on désigne sous le nom d'ultravirus tuberculeux.

Etude de l'action toxique des cations sur les cellules de divers organes cultivés « in vitro ». — MM. **Charles Sannié** et **Jean Verne.** Les auteurs étudient l'action toxique des chlorures métalliques sur les éléments cellulaires du rein, du foie et du tissu nerveux.

Les cellules de ces organes, cultivées *in vitro*, présentent une sensibilité spécifique à l'action toxique des sels métalliques étudiés.

L'épithélium rénal se montre tout particulièrement sensible au plomb et au cuivre, l'épithélium hépatique au zinc, au cobalt, au nickel.

Les sensibilités spécifiques se retrouvent pour tous les chlorures des métaux lourds, elles disparaissent pour les sels des métaux alcalino-terreux et alcalins dont les concentrations toxiques, voisines de celles choisies pour les fibroblastes, sont du même ordre pour les divers tissus.

6 Août 1934.

Abaissement de la réserve alcaline et mouvement du chlore dans le sang au cours de l'hyperthermie provoquée par les ondes courtes. — MM. **Léon Binet, M. Laudat** et **J. Auclair.** En prélevant le sang artériel à divers temps des expériences sur les chiens, les auteurs ont observé des modifications dans la teneur des principaux constituants du plasma (protides, glucides, lipides et substances minérales). C'est l'acide carbonique total qui est le plus fortement influencé.

L'hyperthermie provoquée s'accompagne toujours d'une diminution de l'acide carbonique total contenu dans le plasma.

Dès que sa température s'élève, le chien pour lutter contre l'hyperthermie fait de la polypnée thermique. La baisse de l'acide carbonique ne paraît pas due, uniquement du moins, aux modifications du rythme respiratoire. En effet, chez l'homme, qui ne se défend pas contre l'hyperthermie par de la polypnée, la teneur en acide carbonique de son plasma diminue cependant sous l'action des ondes courtes.

En modifiant expérimentalement la réserve alcaline du sang on fait varier la teneur en chlore des globules et du plasma.

Dans les expériences faites on voit augmenter la teneur du plasma en chlore et diminuer celle des globules dans des limites relativement étroites.

Si les variations de la chlorémie, provoquées chez le chien par les ondes courtes, sont quantitativement beaucoup moins importantes que les variations de la réserve alcaline, elles paraissent cependant toujours en rapport avec celles-ci.

Chez l'homme dont le rythme respiratoire ne paraît pas influencé par l'hyperthermie et dont l'acide carbonique plasmatique baisse assez modérément les modifications de la chlorémie présentent à peu près la même amplitude que chez le chien.

L'hyperthermie provoquée par les ondes courtes amène donc une chute de la réserve alcaline du plasma sanguin, et s'accompagne d'une légère augmentation de la teneur du plasma en chlore et d'une faible diminution de celle des globules.

13 Août 1934.

Variations observées à la suite d'injections sous-cutanées de lécithine colloïdale chez le cobaye, dans la radiorésistance de ses hématies « in vitro ». — MM. **B.-S. Levin** et **C. Piffault.** Une étude graphique des cas observés conduit les auteurs à penser que l'allure de la courbe des doses donnant l'hémolyse totale, après une première injection ayant une action décelable, est sous la dépendance de deux facteurs : l'un fournissant une augmentation de la radiorésistance, à maximum vers la fin du 4ᵉ jour et souvent précédée d'une période de sensibilisation; l'autre, accroissant la radiorésistance dès les premiers instants, et dont l'intensité et la durée sont fonctions de l'importance globale de l'injection.

20 Août 1934.

Variation de la chronaxie d'un muscle pendant la contraction volontaire de ses antagonistes chez l'homme normal. — M. **Georges Bourguignon.** Dans ce travail, l'auteur montre que, en cherchant à vérifier l'action de la posture sur la chronaxie qu'avaient publiée L. et M. Lapicque sur la grenouille et H. Laugier, W. Libersohn et B. Neoussikine chez l'homme normal, il n'avait pas pu obtenir la moindre variation de la chronaxie sous l'influence de la posture chez l'homme normal ou hémiplégique, à condition que la position soit parfaitement passive.

Il a de même vérifié le fait que la contraction volontaire d'un muscle ne modifie pas sa chronaxie.

Au contraire, si, pendant la mesure de la chronaxie du biceps par exemple, l'avant-bras étant préalablement étendu passivement, on demande au sujet de contracter son triceps brachial, immédiatement la chronaxie du biceps double de valeur. Cette action est d'origine cérébrale et non réflexe, car si l'on fait contracter le triceps par un courant tétanisant, sans intervention de la volonté, la chronaxie du biceps ne change pas.

L'auteur conclut : 1° Il ne paraît pas y avoir d'influence de la posture sur la chronaxie chez l'homme, si le sujet est complètement passif, condition difficile à réaliser chez les animaux.

2° La contraction volontaire d'un muscle ne modifie pas sa chronaxie, mais la contraction volontaire de ses antagonistes la modifie. Cette action est d'origine cérébrale et non réflexe.

3° Cette action démontre une fois de plus l'action des centres sur la chronaxie que les publications de l'auteur sur les *répercussions* d'origine réflexe et d'origine centrale ont révélée pour la première fois dès 1921.

Modifications de la pression artérielle au cours et après la destruction progressive de la moelle épinière chez le chien. — MM. **Henri Hermann, Georges Morin** et **Joanny Vial.** La destruction de la moelle telle que la pratiquent les auteurs ne provoque pas de choc grave. Cette circonstance favorable permet de vérifier les données classiques relatives à l'émergence médullaire des nerfs vaso-constricteurs et, à ce point de vue, l'importance primordiale des segments spinaux compris entre la 3ᵉ paire dorsale et la 1ʳᵉ paire lombaire.

On constate également l'extraordinaire puissance de compensation du système vaso-moteur, telle que la vaso-constriction énergique des territoires vasculaires du train antérieur suffit à compenser presque complètement le déficit tensionnel que tend à créer la destruction des vaso-constricteurs à destination des organes splanchniques et du train postérieur.

Enfin, les auteurs apportent la preuve qu'en l'absence de choc, la destruction complète de la moelle épinière chez le chien laisse persister un tonus artériel notable qui ne saurait être régi que par les appareils périphériques.

Contribution à la physiologie du développement de l'audition par les sons fondamentaux des voyelles. — M. **Robert Ranjard.** Le développement de l'audition au moyen des sirènes à voyelles de Marage s'opère par action sur les deux éléments essentiels de la surdité traitée.

De cette conclusion on peut tirer un enseignement pratique : afin de conserver le bénéfice du développement de sa fonction, l'oreille doit continuer, après acquisition du résultat, à travailler pour l'entretenir. Ce travail est le plus souvent assuré suffisamment pour l'utilisation auditive nécessitée normalement par la vie sociale. Pour la même raison il faut, quand on développe une audition déficiente, proscrire absolument la lecture sur les lèvres. Ce palliatif d'infirmité ne peut que favoriser la récidive de l'*hypoacousie ex anhécous-*

tia. Son utilisation n'est permise que dans le cas d'échec ou d'insuffisance de la méthode de rééducation utilisée.

Le vieillissement de l'organisme retardé moyennant l'inspiration d'air ionisé négativement. — MM. **Tchijevsky** et **Voynard.** L'inspiration systématique d'air ionisé négativement provoque dans l'organisme de divers animaux toute une série de phénomènes : croissance plus rapide, poids plus élevé, progéniture plus robuste, résistivité plus grande à diverses maladies et un vieillissement manifestement retardé.

Sous cette influence l'échange gazeux est haussé, de même que le métabolisme, et par contre l'un et l'autre baissent sous l'action d'ions positifs. Il en est de même pour l'excitabilité du système nerveux et de l'activité psychique.

L'introduction artificielle d'aéroions dans l'organisme serait le moyen pour retarder la décharge des biocolloïdes de l'organisme et retarder par là son vieillissement.

27 Août 1934.

Sur la formation de l'adrénaline dans la glande surrénale. Rôle des lipides et lipoïdes dans l'adrénalogenèse. — MM. **Jacques-Emile Abelous** et **René Argaud.** On sait que le cortex surrénal est particulièrement riche en lipides et lipoïdes. D'autre part, des deux parties de la glande c'est le cortex qui est indispensable à la vie.

Récemment, les travaux de Swingle et Pfiffner semblent avoir établi que les injections des extraits par l'alcool et les solvants des lipides et lipoïdes, de la cortico-surrénale, débarrassés de toute trace d'adrénaline, pouvaient prolonger notablement la survie des animaux privés de leurs surrénales; ces mêmes extraits ont une action hyperplycémiante plus intense et plus durable que celle de l'adrénaline.

La formation rapide d'adrénaline dans le mélange de poudre corticale, d'extrait éthéré et de solution alcaline, préparé par les auteurs, est l'effet d'une action catalytique exercée par la substance corticale.

Les nucléoprotéides de la poudre corticale délipoïdée produisent d'ailleurs les mêmes effets.

Les expériences des auteurs montrent donc le rôle important que jouent les lipoïdes du cortex dans la formation de l'adrénaline.

La présence dans les extraits de ces lipoïdes de combinaisons dissociables adréno-lipoïdiques permet d'expliquer les effets favorables de leur injection aux animaux privés de leurs glandes surrénales et sur les troubles de la maladie d'Addison.

Recherches sur le pouvoir complémentaire des sérums sanguins. — M. **Maurice Doladilhe.** On sait que les sérums sanguins exercent, sous certaines conditions, une action dispersante sur les granules de nombreux hydrosols colloïdaux et qu'il existe une relation entre ce pouvoir de dispersion et le pouvoir complémentaire.

Des recherches de l'auteur, il résulte que le pouvoir complémentaire d'un sérum sanguin est la propriété du groupe de ses globulines totales. L'intensité avec laquelle il s'exerce dépend, toutes autres choses égales, de l'état physicochimique de ces protéines, lequel est lui-même conditionné par le groupe des albumines.

Un nouveau milieu de culture particulièrement favorable au développement et à l'entretien de la virulence du B. typhimurium. — Mlle **Mathilde Zirnhelt.** En faisant des recherches en vue de faciliter l'emploi du B. typhimurium, que l'on utilise en grand pour la destruction des rongeurs nuisibles, l'auteur a constaté que les graines de certaines graminées constituent un terrain de culture particulièrement favorable au développement de cette bactérie et à la conservation de son pouvoir pathogène. Les cultures de B. typhimurium dans les grains de seigle, obtenues d'après la méthode indiquée par l'auteur, présentent un réel avantage sur les suspensions de cette bactérie dans l'eau de son actuellement en usage.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Juin 1934.

Volumineux myxochondrome interhémisphérique. — M. **Paul Martin** (Bruxelles) rapporte l'observation d'un homme de 29 ans, souffrant depuis 7 années de céphalées, d'abord intermittentes et occipitales, puis continues et généralisées, chez qui apparurent une paralysie de la jambe gauche, des vomissements et des troubles de la vue; l'examen montra une hémiparésie gauche, sans troubles de la sensibilité, et de la stase papillaire; l'intervention permit d'enlever une tumeur facilement clivable, plus grosse que le poing et située entre les deux hémisphères; il s'agissait d'un myxochondrome; malgré la compression du corps calleux, on n'avait noté ni troubles mentaux, ni apraxie.

— M. **Roger** a observé un gros chondrome pariétal droit avec prolongement vers la base qui s'était traduit par une névralgie du trijumeau d'apparence essentielle.

— M. **Dechaume** a observé avec MM. Froment et Wertheimer un chondrome de la faux du cerveau.

Contribution à l'étude de la pathologie vasculaire de la couche optique; à propos de l'irrigation sanguine du relais thalamique du système de la sensibilité de la face; disposition vasculaire au niveau du noyau semi-lunaire de Flechsig et du centre médian de Luys. — MM. **J. Nicolesco** et **T. Hornet** (Bucarest), d'après l'étude de 3 cas de ramollissement à divers niveaux du territoire de la cérébrale postérieure, sans anesthésie de l'hémiface, montrent que le territoire du noyau semi-lunaire de Flechsig et de la partie externe du centre médian de Luys (relais de la voie sensitive de la face), constituent une région thalamique située entre les branches vasculaires du pédicule thalamo-genouillé et celles du pédicule thalamo-perforé de l'artère cérébrale postérieure.

Sciatique de double origine; éclat d'obus dans la fesse et tumeur extra-durale de la queue de cheval. — M. **P. Cossa** (Nice) rapporte l'observation d'un malade atteint de sciatique rebelle d'abord attribuée à un éclat d'obus de la fesse qui fut enlevé, sans résultats; l'épreuve du lipiodol révéla ensuite l'existence d'une compression en s'arrêtant à la partie supérieure de S^1; à l'intervention, on trouva une tumeur extradurale en anneau implantée sur le disque L^5—S^1, qui put être extirpée.

Sur une nouvelle conception du neurone. — M. **Niessl von Mayendorf** (Leipzig) rapporte 3 observations de ramollissement du lobe occipital postérieur avec dégénérescences secondaires se poursuivant jusqu'à la périphérie à travers le corps genouillé, la bandelette, le chiasma et les nerfs optiques, malgré l'intégrité des centres optiques sous-corticaux. Ces observations vont à l'encontre de la conception classique des neurones, si ceux-ci sont des individualités, la dégénérescence ne peut s'étendre de l'un à l'autre; il faut considérer qu'il y a une unité nerveuse élémentaire formée d'une chaîne de segments successifs dont le centre trophique est le cortex; d'autre part, la dégénérescence s'est produite dans les cas rapportés en sens inverse de celui qui est classique dans le processus wallérien.

— M. **Ayala** (Rome) n'a pas observé ces dégénérescences dans les ramollissements occipitaux; il estime que les cas rapportés doivent être interprétés avec beaucoup de prudence en raison de l'âge avancé des malades et des lésions d'artériosclérose diffuse qu'ils présentent.

— M. **Niessl von Mayendorf** ne croit pas que les dégénérescences signalées dépendent de l'artério-sclérose.

Polynévrite après sérothérapie curative avec participation du névraxe et des méninges. — MM. **H. Roger, Poursines** et **Recordier** (Marseille) ont observé chez un malade guéri du tétanos par une sérothérapie intensive une quadriplégie importante et rapide du type polynévritique mais avec rétention d'urines, paralysies des nerfs craniens et syndrome d'hypertension intracranienne sans réaction albumino-cytologique; l'autopsie a montré, en dehors d'une hydrocéphalie ventriculaire, des lésions à type de vaso-dilatation artério- capillaire et de petites hémorragies des nerfs, des racines, des ganglions, de la lepto-méninge et même de la moelle, du pédoncule et de l'écorce, les lésions les plus anciennes siégeant au niveau des nerfs et des racines. Les auteurs rapprochent ces lésions de celles que l'on constate dans les autres manifestations cutanées ou viscérales de la maladie sérique.

— M. **Lhermitte** juge difficile d'attribuer les lésions observées à la maladie sérique plutôt qu'au tétanos.

— M. **Roger** précise que la polynévrite est apparue dans le délai habituel; il estime que la plupart des lésions constatées dépendent bien de la sérothérapie.

Aphasie motrice pure, simili-anarthrie rééduquée sans redressement au cours des coordinations articulaires par simple sommation de la mémoire des sons. — M. **J. Froment** et Mlle **Feyeux** (Lyon), présentent une malade atteinte d'aphasie motrice pure qui se comportait comme une anarthrique totale; elle fut rééduquée uniquement par l'oreille et donne, après coup, une série de preuves du déficit de sa mémoire des sons, déficit qui réalisait cette simili-anarthrie. Les auteurs insistent sur la nécessité de faire dans les aphasies la part des troubles du langage par carence phonologique, au lieu d'incriminer systématiquement la motricité articulaire; on se prive ainsi d'un procédé de rééducation, remarquablement efficace dans le cas présent, sur lequel Froment et Momod ont attiré l'attention il y a 20 ans, la rééducation de l'aphasie motrice et de la prétendue anarthrie par le réveil de la mémoire des sons.

Dissociation corticale des mouvements du pied par méningiome de la faux du cerveau. — MM. **J. Froment, R. Leriche** et **R. Froment** (Lyon) présentent un film de paralysie corticale du pied par méningiome de la faux du cerveau réalisant une dissociation très fine de la motilité du pied et des orteils; la motilité volontaire était seule abolie alors que subsistaient tous les mouvements réflexes y compris ceux que provoque la réflectivité statique (station à cloche-pied et phénomène de la poussée) et les mouvements mis en jeu par l'automatisme de la marche. Une telle dissociation ne doit être possible que dans les lésions corticales très limitées et peu profondes.

— M. **Laruelle** (Bruxelles) montre que cette motilité réflexe apparaît surtout dans les fléchisseurs; elle est à rapprocher des réflexes d'accrochement de la main et du pied observés dans les tumeurs frontales.

— M. **Lhermitte** rappelle que cette dissociation a été signalée par P. Marie chez les blessés de guerre.

— M. **Froment** précise que si la motilité réflexe est surtout nette pour les fléchisseurs, elle existe également pour le jambier antérieur et les extenseurs des orteils dans la position à cloche-pied.

Compression dorso-lombaire par télangiectasies veineuses pie-mériennes. — MM. **H. Roger, M. Arnaud** et **J. Alliez** (Marseille) rapportent l'observation d'un malade atteint d'algies sciatiques évoluant par poussées avec abolition d'un achilléen, troubles sphinctériens discrets, syndrome de Froin, blocage du liquide céphalo-rachidien et arrêt du lipiodol en L^1—L^2; l'intervention montra de volumineuses varices pelotonnées en plexus dont l'extirpation était impossible; un traitement curiethérapique fit disparaître les troubles subjectifs et permit la reprise du travail; le syndrome liquidien persiste encore après trois ans; des paresthésies récentes dans les membres supérieurs font craindre une extension du processus à la région cervicale.

Disparition momentanée de la contracture et de l'extension de l'orteil chez une hémiplégique au cours de crises de dilatation aiguë du cœur. — MM. **Boisseau** (Nice) et **Bouffier**. Une malade âgée de 70 ans, atteinte depuis 11 ans d'hémiplégie droite en contracture (exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, extension de l'orteil) fit, à deux reprises à la suite d'émotion, une crise de dilatation aiguë du cœur particulièrement grave avec perte de connaissance; au cours de chacune de ces crises, d'une demi-heure de durée environ, la contracture fit place à une flaccidité complète et l'extension de l'orteil ne se produisit plus quand on excitait la plante du pied; la contracture et l'extension de l'orteil réapparurent progressivement lorsque la malade reprit connaissance et que ses troubles cardiaques s'amendèrent. Une troisième crise entraîna la mort.

Syncinésies symétriques dans la stupeur. — M. **Miskolczz** (Szeged) rapporte l'observation d'un malade de 18 ans qui présenta au cours d'une psychose infectieuse, avec état striporeux, des syncinésies survenant d'un côté à l'occasion des mouvements passifs imprimés au membre symétrique; ces syncinésies se produisaient sans temps de latence, étaient rigoureusement symétriques et disparurent après guérison de la psychose.

Les troubles respiratoires dans les tumeurs cérébrales. — MM. **Néri** et **Dagnini** (Bologne) ont constaté par la méthode graphique qu'il y avait presque toujours des troubles respiratoires dans les tumeurs sous-tentorielles : modifications du rythme, de la fréquence, de l'amplitude; cette dysharmonie fonctionnelle du centre aboutit souvent à la syncope respiratoire précédée par de la tachypnée; on observe aussi des accès périodiques de hoquet tout à fait comparables à ceux des maladies bulbaires; tous ces troubles peuvent s'accentuer pendant le sommeil. Dans les tumeurs supratentorielles, les troubles respiratoires sont plutôt liés à l'hypertension qu'au siège de la tumeur et manquent s'il n'y a pas d'hypertension, sauf dans les tumeurs de la zone motrice avec accès épileptiques et dans les tumeurs voisines du 3e ventricule où il existe une respiration périodique si caractéristique qu'elle mérite le nom de respiration infundibulaire.

Syndrome alterné de la calotte protubérantielle avec d'un côté atteinte des IVe, Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires craniennes et de l'autre anosmie et anesthésie du type syringomyélique. — MM. **Rimbaud, Anselme-Martin** et **Lafon** (Montpellier) rapportent l'observation d'un malade qui présenta après une hémorragie probable de la région latérale de la calotte protubérantielle droite : du côté de la lésion, des algies de la région malaire, une paralysie des nerfs pathétique, moteur oculaire externe, facial et de la branche motrice du trijumeau et une surdité cochléaire; du côté opposé, des algies de la main, une anesthésie du type syringomyélique de la tête, du cou, du membre supérieur et de la partie supérieure de l'hémitronc, des signes très discrets de lésion du faisceau pyramidal et de l'anosmie; ils insistent sur la difficulté de l'exploration du pathétique qui fait que sa paralysie est souvent méconnue dans les syndromes complexes pédonculo-protubérantiels.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Juillet 1934.

Sur la vaccination antituberculeuse des grands enfants par voie buccale en milieu indigène algérien. — Dans les milieux indigènes du Sud Algérien, où la tuberculose est peu répandue, la vaccination par voie buccale a donné à MM. **H. Foley** et **L. Parrot**, du point de vue de la fréquence de l'apparition de l'allergie, des résultats à peu près égaux à ceux de la vaccination sous-cutanée. La vaccination par voie buccale constitue le procédé de choix pour les milieux indigènes. L'innocuité démontrée du BCG buccal chez les sujets naturellement allergiques autorise à opérer des vaccinations massives sans épreuve préliminaire de cuti-réaction; la vaccination pourrait être ainsi étendue à toute la population infantile d'une localité indigène en se bornant à éliminer les enfants dont l'état général est notoirement mauvais. Il y aurait avantage à répéter les revaccinations tous les 2 ans, jusqu'à la 12e année, en raison de la disparition rapide de l'état allergique chez certains vaccinés. Un programme de vaccination antituberculeuse devrait être appliqué en premier lieu aux populations sédentaires; la vaccination des nomades, moins atteints, est moins urgente.

Vaccination contre la tuberculose par le BCG chez des sujets de tous âges, non allergiques, dans la circonscription du chemin de fer du Moyen Congo. — L'expérience de M. **Laouilheau**, qui a vacciné par une seule prise de 3 centigr. de BCG de 0 à 5 ans et de 5 centigr. de 5 à 60 ans tous les sujets non allergiques, a porté sur près de 2.300 indigènes de la circonscription du chemin de fer. La pratique de la vaccination au BCG en brousse demande un appui administratif efficace puisqu'on doit procéder à 4 rassemblements pour les cuti-réactions. L'auteur a trouvé un nombre important d'allergiques, surtout parmi les hommes (55 pour 100). L'autorité administrative a transplanté dans la région du chemin de fer des populations issues de régions éloignées; parmi elles les allergiques ont été trouvés presque uniquement chez d'anciens travailleurs. Il serait intéressant de connaître l'index des allergiques dans la brousse reculée où la pénétration européenne a été moins importante.

La cholestérolémie chez les lépreux de la Guadeloupe. — MM. **G. Lefrou** et **P. Bonnet**. La cholestérolémie est trop influencée par des facteurs que nous ignorons pour tirer des déductions de ses variations.

Sur l'absence de relation entre la réaction de Vernes-résorcine et le déséquilibre protéique du sérum sanguin dans la lèpre. — En opposition avec l'opinion émise par Chorine et Prudhomme, MM. **G. Lefrou** et **P. Bonnet** estiment que la réaction de Vernes-résorcine ne révèle nullement le déséquilibre protéique et qu'il y a lieu pour mettre celui-ci en évidence d'employer encore les méthodes classiques de chimie analytique.

— MM. **V. Chorine** et **V. Prudhomme** se sont proposé d'expliquer le mécanisme de la réaction à la résorcine et de ce que celui-ci traduit dans la tuberculose un déséquilibre protéique reconnu par Achard et ses collaborateurs; ils estiment qu'on n'a pas le droit de leur objecter que ce déséquilibre ne se rencontre pas dans la lèpre.

Réceptivité du lapin et du cobaye au virus de la lymphogranulomatose inguinale. — M. **Caminopetros** a réalisé jusqu'à présent 4 séries d'expériences avec des ganglions provenant de 4 cas d'adénite lymphogranulomateuse (ganglions enlevés au stade aigu de l'infection, avant le ramollissement; le diagnostic confirmé par la réaction de Frei, l'examen histologique des ganglions et l'épreuve d'un antigène préparé avec les ganglions de sujets atteints de lymphogranulomatose confirmée). Le lapin considéré jusqu'ici comme réfractaire et le cobaye sont réceptifs à l'inoculation intrapulmonaire du produit virulent de broyage des ganglions lymphogranulomateux humains.

Premier cas d'anémie infectieuse des équidés observé en Tunisie. — MM. **L. Baloz** et **L. Aoustin**. L'anémie infectieuse existe dans le territoire du dépôt de remonte de Mâcon d'où provient le cheval; il semble probable qu'il a été infecté avant son achat et que ce premier cas tunisien n'a pas une origine autochtone.

Dérivé quinoléinique employé seul contre le paludisme à Pl. vivax et à Pl. praecox. — M. **C. Massias**. Le 574 F. employé seul s'est montré actif contre les diverses formes de *Pl. vivax* et *Pl. praecox*, mais il n'a pas empêché des récidives précoces. L'association avec le quiniostovarsol est préférable; elle favorise la tolérance, elle est plus active que le 574 F. employé seul.

Nouvelles observations de 48 paludéens traités par un dérivé quinoléinique associé au quiniostovarsol. — M. **C. Massias**. Le quiniostovarsol favorise la tolérance du 574 F, il permet de faire supporter des doses doubles de celles qui sont supportées quand le 574 est donné seul. L'auteur propose le traitement suivant : *a*) laxatif salin; *b*) quinacrine, 0 gr. 30 par jour en 3 prises pendant 5 jours; *c*) les 5 jours suivants chaque jour de 0 gr. 50 à 0 gr. 75 de quiniostovarsol associé à 0 gr. 02 ou 0 gr. 03 de rhodoquine E (710) de préférence à la rhodoquine M (574) moins active (doses pour un adulte ou un adolescent).

Traitement curatif de la piroplasmose de la poule à Aegyptianella pullorum. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard**. L'ichtargan, à condition de renouveler l'injection, est actif contre *Ae. pullorum;* mais on ne peut pas songer à traiter curativement la piroplasmose de la poule par des injections intraveineuses. La gonacrine, le trypanobleu et le stovarsol se sont montrés sans action contre *Ae. pullorum*.

Purification d'une souche de Theileria dispar contaminée par Anaplasma marginale. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard**. Quand une souche de theilériose est contaminée par *A. marginale*, on peut isoler *Theileria dispar* soit par inoculation de petites quantités de sang ou de pulpe, soit par inoculation de sérum sanguin obtenu par centrifugation de sang défibriné.

Sur une Bartonella nouvelle du bœuf, Bartonella bovis n. sp. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard**. La morphologie de *B. bovis* est semblable à celle de *B. muris* et de *B. canis*. Le parasite se présente sous la forme de cocci, de coccobacilles ou de bâtonnets. L'évolution de la bartonellose du bœuf se compose comme chez les rongeurs et chez le chien d'un accès de première invasion, suivi d'un stade prolongé d'infection chronique d'au moins 8 mois. Le sang est infectant à toutes les périodes, même pendant l'incubation qui a varié de 14 à 53 jours. L'accès parasitaire dure en moyenne 5 jours. Au cours de l'infection chronique on peut provoquer un accès parasitaire en pratiquant la splénectomie.

Lésions cutanées chez un enfant atteint de kala-azar. — MM. **P. Giraud** et **P. Vigne**. Observation d'une enfant de 2 ans 1/2 atteinte de kala-azar et de lésions cutanées rebelles à tout traitement local qui ont disparu rapidement avec la médication stibiée spécifique.

Culture des Leishmania sur le milieu N.N.N. mouillé. — Le milieu N.N.N. ne donne qu'une petite quantité de liquide de condensation où se développent les *leishmania*, et fournissent difficilement un matériel suffisant pour la préparation d'un antigène ou l'inoculation des animaux. MM. **Nattan-Larrier** et **L. Grimard-Richard** ont obtenu de bons résultats en ajoutant au milieu 2 cmc d'eau physiologique à 9 pour 100. L'addition d'eau physiologique à des tubes ayant déjà servi à des cultures de *leishmania* permet même d'obtenir de nouvelles cultures et de conserver des souches sans réensemencer les tubes de gélose au sang.

Sur l'efficacité de la tryparsamide chez les trypanosomés en 2e période. — M. **Bonnet**, contrairement à l'opinion de Lorre et Marty, qui pensent que les malades traités par la tryparsamide en 1re période sont rendus réfractaires à ce médicament pendant la 2e période, estime que la résistance acquise à la tryparsamide n'est pas démontrée par les précédents auteurs : il n'est pas certain que les malades étaient en 1re période; on observe des échecs du traitement pour lesquels la résistance ne peut être mise en cause; la tryparsamide n'améliore que la moitié environ des malades en 2e période; la tryparsamide peut et doit être employée chez certains malades en 1re période; dans la majorité des cas elle doit cependant être réservée à la période nerveuse; chez les anciens malades, tant qu'il n'y a pas eu de ponction lombaire de contrôle, on doit continuer le traitement à la tryparsamide.

Sur le traitement par la tryparsamide des trypanosomés en 2e période. — Se basant en particulier sur ce fait que dans un groupe traité antérieurement par la tryparsamide, chez les malades présentant une altération du liquide céphalo-rachidien la tryparsamide a donné 80 pour 100 d'échecs, alors que dans un autre groupe certainement neuf à la tryparsamide au moment du dépistage des lésions méningées on a eu au contraire 80 pour 100 de succès, M. **Marty** explique que les faits d'observation l'avaient conduit avec Lorre à dire que c'était l'administration de la tryparsamide avant l'apparition des lésions méningées qui créait une résistance spéciale.

Sur le traitement de la trypanosomiase au Cameroun par la tryparsamide. — Tout en faisant un certain nombre d'objections aux affirmations de Lorre et Marty, MM. **Millous** et **Maury** estiment avec eux que la tryparsamide ne doit être employée qu'après une ponction lombaire de contrôle dans le traitement des accidents nerveux, sans que cela fasse renoncer au traitement par la tryparsamide de tous trypanosomés ayant un mauvais état général, la tryparsamide ayant une action plus marquée sur les symptômes de la maladie que sur la disparition des trypanosomes.

Influence du sang d'oiseau sur la fécondité du moustique commun, Culex pipiens L. — MM. **E. Roubaud** et **E. Mezger.** Chez *C. pipiens*, les préférences ornitholpiles, qui sont manifestées par tous les types raciaux de l'espèce, s'accompagnent d'avantages physiologiques marqués et l'exploitation trophique des oiseaux reste le mode alimentaire le plus favorable à la reproduction de l'espèce.

Humidité et longévité dans la biologie et le pouvoir pathogène en Indochine méridionale de Myzomyia minima et de Pseudomyzomyia vaga. — M. **Treillard.** *M. minima* est le vecteur palustre le plus important de l'Indochine. *Ps. vaga* est beaucoup moins important. Expérimentalement cet anophèle s'infecte dans des proportions assez élevées et les captures nombreuses faites dans les habitations humaines montrent une proportion non négligeable de femelles gorgées de sang. Mais la vie de cet anophèle est brève comparée à celle de *M. minima* et paraît pouvoir être abrégée par un facteur externe, tel que l'humidité atmosphérique.

Sur les phlébotomes d'Indochine. III. Phlebotomus stantoni, Newstead 1914, au Tonkin. Sur la synonymie de Phlebotomus maynei, Sinton 1930, et de Ph. stantoni. — MM. **J. Raynal** et **H. Gaschen** pensent qu'en raison de faits nouveaux observés il y a lieu de faire tomber *Ph. maynei* en synonymie avec *Ph stantoni*, espèce véritable bien définie que ses caractères rapprocheraient surtout de *Ph. argentipes*.

Sur le tabes en Indochine (2e note). — En 1926, M. **Motais**, s'appuyant sur des lésions ophtalmologiques, avait essayé sans succès de démolir une vieille croyance, un dogme : l'extrême rareté du tabes en Indochine : il apporte aujourd'hui le relevé de 36 cas publiés en 10 ans de tabes avec ataxie chez des sujets de races indochinoises et il conclut que, contrairement à ce que tous les médecins pensaient avant 1924, la syphilis nerveuse dégénérative est très loin d'être exceptionnelle dans la race annamite et que l'avenir seul dira si elle est aussi fréquente que dans la race blanche.

Note sur la vaccination antituberculeuse par le BCG pratiquée dans la région de Hué en 1932-1933-1934. — M. **J. Lavergne** constate que les sujets résidant dans de forts groupements urbains présentent un taux d'infestation légèrement supérieur à celui des groupements ruraux; que l'immunité due au BCG s'établit plus facilement dans les villes que dans les campagnes; qu'environ pour les 3/4 des sujets une seule inoculation semble suffisante, l'autre 1/4 paraissant acquérir difficilement l'immunité.

La prophylaxie antipaludique dans les plantations de l'Indochine méridionale. — M. **Robin.** L'occupation et la mise en valeur d'une région à hyperendémicité palustre par une collectivité ouvrière importée de régions relativement saines aboutit, si l'on ne prend pas de mesures prophylactiques, à une catastrophe sanitaire. La quininisation et les mesures d'hygiène générale ne sont pas suffisantes, même après plusieurs années. La lutte antilarvaire a permis d'obtenir, dans tous les cas où elle a été correctement menée, une amélioration très nette et persistante de l'endémie locale. Un aménagement semi-permanent prolongé du terrain, qui est souvent négligé au bout de quelque temps, n'est pas à recommander et la supériorité reste à l'aménagement définitif, plus onéreux immédiatement mais en fin de compte plus économique.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Juillet 1934.

A propos de la radiothérapie des algies. — M. **P. Le Goff.** Les algies étant de cause et de localisations diverses, leur étude ne peut être effectuée en bloc, ni leur thérapeutique unifiée; la radiothérapie des névralgies diverses a donné d'excellents résultats aux premiers expérimentateurs qui se servaient de doses faibles et peu filtrées. Il n'est pas nécessaire de recourir à des radiations de haute pénétration, mais il est avantageux d'éviter des filtrations insuffisantes. Les doses faibles donnant des résultats aussi bons que les doses massives doivent être préférées à ces dernières qui peuvent être dangereuses.

Appareil pour faciliter les explorations radiologiques du crâne. — MM. **Delherm, Thoyer-Rozat** et Mme **Fainsilber** présentent un appareil de conception simple, permettant, grâce à un certain nombre de repères, d'immobiliser la tête, sans que cela fatigue le sujet, d'obtenir aisément la symétrie et de retrouver les mêmes positions dans les examens successifs. Cet appareil, réalisé par la Compagnie Générale de Radiologie, est facile à manipuler, n'exige aucune installation spéciale et peut être employé avec ou sans filtre antidiffuseur.

Note sur quelques applications thérapeutiques des rayons Bucky. — Mme **Cremer.** Les rayons X très mous de 1 à 4 A. ayant un pouvoir pénétrant très faible, produits par des générateurs spéciaux à une tension de 8.000 à 12.000 volts et connus sous le nom de rayons de Bucky, se prêtent particulièrement au traitement de plusieurs affections cutanées. Etant très fortement absorbés par les couches supérieures de la peau, ils sont sans aucun danger pour les follicules pileux et pour les organes sous-jacents. Cette méthode permet d'obtenir d'excellents résultats dans l'eczéma chronique, le psoriasis, le lichen, l'hémangiome, le prurit, etc., ayant résisté à tous les autres traitements. La technique de la méthode est très simple et sa dosimétrie est actuellement tout à fait au point. Son application est sans aucun danger.

Présentation de nouveaux tubes à rayons X construits par la Société indépendante des tubes à rayons français. — M. **Casel** présente un tube de forme sphérique ou cylindrique avec ou sans gaine de protection pour des puissances de 3,6 et 10 kilowatts, caractérisé par une forme spéciale du filament cathodique, afin que la projection anodique suivant le rayon normal soit constituée par une surface à axes égaux.

Présentation de générateurs à très haute tension standardisée. — M. **Casel.** Générateurs statiques dénommés « Kilovolt Standard » étudiés sous forme d'éléments standardisés permettant par leur groupement ou leur addition l'obtention de très hautes tensions sous formes constante ou pulsatoire nécessaires à la radiothérapie; ces hautes tensions s'échelonnent entre 250,000 volts et 1.000.000 de volts. Les transformateurs de ces installations ont une puissance telle qu'ils peuvent être éventuellement utilisés pour le radiodiagnostic.

Cancer de l'œsophage révélé par une tumeur métastatique du coude. — MM. **d'Halluin, Belle** et **Desbonnets.** Le malade présente une tuméfaction du coude : rhumatisme, déclare son médecin traitant. Non amélioré, il va consulter un autre médecin qui l'envoie à un chirurgien. M. Desbonnets demande un examen radiologique. On trouve une lésion osseuse destructive intéressant la partie inférieure de l'humérus et tout particulièrement le bord interne. On pense à un sarcome et on décide la désarticulation de l'épaule. L'examen histologique de la pièce anatomique révèle une métastase ayant pour point de départ un épithélioma pavimenteux. M. Desbonnets pratique le toucher rectal sans rien trouver. Le malade hésite à revenir nous voir. Il est envoyé par une personne s'intéressant à son sort. Examinant son médiastin à cause de la raucité de la voix qu'il présente, nous trouvons une tumeur de l'œsophage, lésion primitive qui jusque-là avait passé totalement inaperçue. Après bouche gastrique, la lésion est actuellement traitée par la curiethérapie.

Les radiographies à grande puissance. — M. **Saget.** Considérant que les tubes radiogènes à anticathode tournante, à foyer fin peuvent supporter une intensité de 500 milliampères sous 85 kilovolts pendant le temps de 1 à 3 centièmes de seconde, l'auteur conclut à la possibilité de radiographies rapides à grande puissance avec un matériel et une installation n'exigeant ni dépenses ni travaux exceptionnels.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

10 Juillet 1934.

Un cas de prognathisme opéré. — M. **Darcissac** présente un prognathe mandibulaire sur qui M. **Dufourmentel** pratique une résection condylienne bilatérale.

Après l'intervention, une dent qui gênait l'occlusion fut meulée et une traction élastique intermaxillaire fut appliquée pour maintenir les arcades en rapport correct. Des photos et des moulages illustrent cette présentation.

Les précipitations intra-gingivales de sels insolubles de calcium dans le traitement de la pyorrhée. — MM. **R. Vincent** et **L. Thomas** rappellent les travaux de l'un d'eux sur la pathogénie et le traitement de la pyorrhée depuis 1927.

Pour renforcer les résultats obtenus, grâce à la vaccinothérapie générale et aux injections sclérosantes et bactéricides, V. et T. conseillent l'infiltration et la saturation des tissus gingivaux et ligamentaires par des sels de calcium. Après une critique générale des surcharges calciques physiologiques et pathologiques vient le résultat expérimental des injections dans le conjonctif de sels de calcium solubles, colloïdaux, des suspensions soit organiques, soit minérales, et enfin des précipités insolubles créés *in vivo* à l'état naissant au contact même du collagène tissulaire et alvéolo-dentaire.

Les précipitations obtenues sont biologiques (un sel de calcium soluble et instable avec réinjection consécutive de phosphatase animale ou végétale) ou chimique (un sel de Ca et une infiltration localisée de phosphate alcalin).

V. et T. donnent actuellement leur préférence à la précipitation chimique, tout en soulignant qu'ils n'ont pas la prétention de réaliser une métaplasie osseuse du conjonctif; ils obtiennent une saturation localisée de sels de calcium avec condensation progressive du collagène au contact du cément radiculaire. Les résultats cliniques sur la consolidation dentaire sont remarquables et durables, comme en témoigne la présentation de malades faite au début de la séance.

V. et T. terminent par une étude très détaillée de la technique opératoire préconisée en stomatologie.

A. Richard.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 300.

Rhumatisme articulaire

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Examinons ensemble ce matin un malade atteint de polyarthrites aiguës que j'ai vu hier en consultation en ville et que j'ai fait entrer à l'hôpital. Nous discuterons ensuite le diagnostic étiologique de ses manifestations articulaires. L'importance de cette discussion et de ses conclusions est considérable, puisque d'elles vont découler nos décisions thérapeutiques.

*
* *

Donc, hier 15 *Juin* 1934, je suis allé voir avec son médecin traitant le malade que nous trouvons ce matin couché dans le lit n° 12 de la salle Cruveilhier. C'est un garçon de café de 23 ans, habituellement bien portant, du moins en apparence, car il a été exempté du service militaire pour une albumine, qui n'existe d'ailleurs plus à l'heure actuelle.

Le 26 *Avril dernier*, il a été pris d'un mal de gorge accompagné de céphalée, de courbatures et de fièvre. Il a fait appeler un médecin qui lui a ordonné un gargarisme et des cachets, et qui lui a conseillé de rester au repos à la chambre. Quelques jours plus tard, alors que son angine allait nettement mieux, il a commencé à souffrir assez violemment des lombes et à éprouver des douleurs à la mobilisation d'un assez grand nombre de jointures. Il a pu néanmoins se déplacer pour aller consulter *le* 1er *Juin* à Lariboisière où on lui a conseillé de se faire hospitaliser : ce qu'il a refusé. Il s'est alors décidé à aller habiter chez son frère, qui l'a fait soigner par son médecin habituel.

Dès la première visite de ce dernier, ce jeune homme, qui a eu la blennorragie l'année dernière, s'est plaint d'avoir chaque matin le méat urinaire tuméfié et d'y voir sourdre une goutte blanc-laiteux. Comme, d'autre part, notre confrère constatait l'existence d'arthropathies aiguës concomitantes, il a pensé qu'il se trouvait en face d'un pseudo-rhumatisme infectieux d'origine blennorragique. En conséquence, il a institué de suite un traitement vaccinal antigonococcique.

Mais les douleurs n'ont pas cédé. Au contraire, les arthrites sont devenues plus nombreuses et plus douloureuses, et depuis lors notre garçon de café est devenu incapable de quitter son lit. Il devait être porté aux W.-C. par son frère chaque fois qu'il avait besoin d'aller à la selle, et chacun de ces transports était l'occasion d'atroces souffrances qui lui faisaient pousser des cris déchirants. Toutes ses articulations ont été alors prises successivement et alternativement, non seulement les grosses, comme les genoux, les cous-de-pied, les coudes, les poignets, les chevilles, mais aussi les petites, comme les articulations sterno-claviculaires et celles des doigts. La mâchoire est restée toujours indemne. Toutes ces fluxions articulaires ont manifesté constamment une très grande mobilité; passant du jour au lendemain d'une articulation à l'autre, libérant entièrement une jointure qui la veille encore était très douloureuse, mais pour la frapper de nouveau peut-être quelques jours après. Ces arthrites, génératrices d'impotence fonctionnelle douloureuse complète, ne s'accompagnaient que d'une tuméfaction très modérée et que d'une teinte à peine rosée ou même normale des téguments, à tel point que ce garçon de café était considéré comme un douillet qui exagérait l'importance de ses douleurs.

Cependant sa température se maintenait entre 38° et 39° et des sueurs profuses couvraient constamment son corps tout entier.

C'est devant la persistance de cet état en dépit de nombreuses injections vaccinales qu'une consultation a été décidée. Et c'est ainsi que j'ai été amené à visiter ce jeune homme.

*
* *

Je l'ai trouvé couché dans le décubitus dorsal, les jambes fléchies sur les cuisses et celles-ci repliées sur le bassin en rotation externe, les bras écartés du tronc, les avant-bras en demi-flexion et les mains posées à plat sur le plan du lit, complètement immobile et le facies anxieux, appréhendant qu'on le touchât et qu'on l'obligeât à mobiliser ses membres.

J'ai été tout de suite frappé par sa pâleur et par ce fait que des sueurs abondantes perlaient non seulement sur son front, mais aussi sur tout son corps et sur ses membres, pourtant découverts.

Il souffrait alors de la plupart de ses jointures, mais spécialement des poignets, des chevilles, du genou gauche et des articulations des doigts. Les coudes étaient peu sensibles. Les épaules et les hanches étaient indemnes. Toutes les articulations prises avaient conservé un aspect extérieur absolument normal, mais leur palpation réveillait quelques douleurs à la pression au niveau de l'interligne articulaire et des points d'insertion des ligaments et des tendons voisins. Au genou il n'y avait pas de choc rotulien révélateur d'hydarthrose.

Alors que tout mouvement actif était impossible pour les articulations malades et que les mouvements passifs ordinaires y réveillaient de très vives douleurs qui arrachaient des cris au sujet, je suis arrivé à mobiliser sans douleurs les jointures prises en procédant avec beaucoup de douceur et de précautions.

La température était à 38°5 et le pouls, régulier, à 76 au moment de ma consultation. Il y avait donc alors une bradycardie relative.

La langue était un peu sale, mais humide.

Les urines, qui ne contenaient ni sucre, ni albumine, étaient d'abondance normale.

Il n'y avait rien de pathologique aux poumons.

Au cœur j'ai perçu des bruits assourdis et, en outre, un premier bruit un peu prolongé, presque soufflant, à la pointe.

La tension artérielle était de 14-8 au Vaquez.

La verge montrait un méat urinaire absolument normal et parfaitement sec, d'où l'expression la plus énergique sur l'urètre ne parvenait pas à faire sourdre la moindre gouttelette de sérosité ou de pus.

*
* *

Pour compléter ces renseignements fournis par l'HISTOIRE DE LA MALADIE et l'EXAMEN DU MALADE, j'ajoute que ce garçon de café a eu, à l'âge de 14 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé traitée et guérie par le salicylate de soude.

Son père est mort à 57 ans d'une embolie (?) Sa mère est bien portante.

Il a un frère et une sœur en bonne santé.

*
* *

Aujourd'hui, comme vous le voyez, la situation est la même qu'hier. La température, qui était à 38°6 hier soir, est à 38° ce matin. Le malade a le même aspect et souffre de la même façon qu'au moment de ma consultation à son domicile. Son examen physique révèle des symptômes analogues à ceux d'hier.

*
* *

En résumé, nous nous trouvons devant un jeune homme qui présente des arthrites multiples et un état fébrile, c'est-à-dire qui est atteint en un mot de RHUMATISME ARTICULAIRE.

Le problème consiste à savoir si nous avons affaire à un *rhumatisme articulaire aigu — à une maladie de Bouillaud* — ou à une *polyarthrite infectieuse — à un pseudo-rhumatisme infectieux*.

I. — Nombreuses sont les maladies infectieuses susceptibles de donner naissance à un PSEUDO-RHUMATISME, mais, sans contredit, il n'en est pas une qui soit plus fréquemment en cause que la blennorragie, à telle enseigne que c'est au rhumatisme blennorragique que l'on doit penser tout d'abord devant toute affection rhumatismale qui ne paraît pas d'emblée rentrer dans le cadre de la maladie de Bouillaud.

1° Or, précisément, c'est pour un *rhumatisme blennorragique* que ce garçon de café a été soigné jusqu'ici. Il est vrai qu'un certain nombre d'arguments s'inscrivaient en faveur de cette manière de voir.

Le premier, c'est que ce sujet a eu la blennorragie il y a un an et qu'il accusait spontanément la reprise de son écoulement.

De plus, certaines localisations de ses arthrites — à l'articulation sterno-claviculaire, aux doigts — militaient aussi en faveur de ce diagnostic.

Cependant ces raisons ne m'ont pas paru très convaincantes.

Assurément ce jeune homme a eu l'année dernière une urétrite gonococcique, mais il l'a bien soignée et paraît en être complètement guéri. Il prétend avoir observé le matin un petit exsudat blanchâtre à l'orifice de son méat urinaire, mais jamais son médecin ne l'a vu lui-même, (il faut dire qu'il faisait ses visites l'après-midi), jamais sa chemise n'a présenté de taches caractéristiques, et, aujourd'hui comme hier, je constate que son méat urinaire, tout à fait sec et aux lèvres non tuméfiées, ne laisse sourdre par expression de l'urètre aucune goutte de pus ou même de sérosité.

Il résulte de tout cela que le facteur étiologique blennorragique fait ici défaut, à moins d'admettre que nous sommes en face d'un rhumatisme blennorragique tardif à longue échéance, développé un an après l'urétrite initiale, alors que l'écoulement gonorrhéique est tari depuis de longs mois. Mais cette hypothèse, théoriquement possible, me paraît inadmissible en raison, non seulement de la rareté de ces cas, mais surtout de la forme polyarticulaire aiguë revêtue ici par le rhumatisme, alors que, dans ces formes tardives, il prend généralement le type d'une monoarthrite.

En outre, l'allure clinique de la maladie ne cadre guère avec l'idée d'un rhumatisme blennorragique.

Certes, il existe bien une variété de rhumatisme gonococcique, dite « polyarthrite subaiguë », qui est très fréquente et qui se caractérise par l'atteinte d'emblée ou progressive de plusieurs articulations, les grandes principalement, mais aussi — ce qui lui est spécial — les petites : les articulations sterno-claviculaires, celles des doigts, de la colonne vertébrale, de la mâchoire. Mais cette forme d'arthrites gonococciques, qui simule le rhumatisme articulaire aigu par les caractères locaux des fluxions articulaires — douleurs dans les jointures atteintes, spontanées et surtout très vives à l'occasion des mouvements; tuméfaction modérée des articulations prises, avec coloration à peine rosée ou souvent normale des téguments à leur niveau — et aussi par les symptômes généraux concomitants — fièvre et état saburral des voies digestives — se distingue de la maladie de Bouillaud, et en particulier de ce que nous observons chez ce garçon, par la moindre généralisation des fluxions articulaires (c'est un rhumatisme pauciarticulaire) et par la beaucoup moins grande mobilité des arthrites qui ne disparaissent pas très rapidement pour se transporter intégralement d'une articulation à une autre. Vous me direz que, bien souvent à ses débuts, la polyarthrite gonococcique peut être aussi mobile que le rhumatisme articulaire aigu le plus franc. C'est exact, mais, de toutes façons, elle ne tarde pas, après avoir « léché » plusieurs jointures, à jeter sa gourme sur une articulation qu'elle « mord » plus ou moins gravement, donnant ainsi la preuve de sa nature blennorragique. Or, nous sommes aujourd'hui à trois semaines environ du début des accidents rhumatismaux de notre homme et il n'y a pas la moindre tendance à la localisation de ses fluxions articulaires.

Il y a, d'ailleurs, d'autres raisons de douter ici du diagnostic de rhumatisme blennorragique.

C'est tout d'abord la profusion des sueurs dont ce sujet est constamment couvert, comme nous avons pu nous en rendre compte en voyant perler sur son corps des gouttes nombreuses de sueurs, et comme en témoigne la présence de sudamina sur son thorax. Or, les sueurs sont ordinairement absentes au cours des arthrites gonococciques.

Ensuite, c'est l'existence de modifications des bruits du cœur, traduisant l'atteinte de l'endocarde, car les complications viscérales manquent le plus souvent dans le rhumatisme blennorragique, ne s'y observent — les complications cardiaques en particulier — que dans les formes septiques de gonococcie qui se manifestent par une fièvre beaucoup plus intense et un état général beaucoup plus gravement atteint que chez ce garçon de café.

La blennorragie, cette cause la plus fréquente de pseudo-rhumatisme infectieux, une fois éliminée, nous devions immédiatement discuter l'hypothèse de rhumatisme articulaire aigu. Mais, puisque nous avons entamé le chapitre des polyarthrites infectieuses, voyons rapidement si nous ne pourrions pas mettre en cause ici d'autres infections que la gonococcie.

2° Etant donné que la maladie a commencé nettement par une angine importante, il est légitime d'envisager l'hypothèse d'un *pseudo-rhumatisme scarlatin*. Elle n'est pas admissible, et voici pourquoi.

L'angine a été, somme toute, très légère et très passagère; elle ne s'est pas compliquée d'adénopathies. La langue n'a jamais été dépouillée et n'a jamais pris un aspect framboisé. Il ne s'est jamais produit d'éruption cutanée. Plus tard, il n'y a pas eu de desquamation, et nous n'en trouvons pas la moindre trace aujourd'hui, ce qui serait pourtant possible, la desquamation cutanée de la scarlatine, qui dure en moyenne huit à quinze jours, pouvant se prolonger trente à cinquante jours et même davantage. D'ailleurs, en admettant que, dans le cas actuel, la scarlatine ait revêtu une forme légère qui lui aurait permis de passer inaperçue, il faut avouer que les caractères des polyarthrites ne sont pas ceux que l'on trouve d'habitude dans le pseudo-rhumatisme scarlatin, généralement très léger, beaucoup plus fixe dans ses localisations, et qui ne se manifeste souvent que par des douleurs peu vives à la pression et à la mobilisation des jointures malades, les poignets et les cous-de-pied le plus souvent.

3° En vérité, il ne peut être ici question d'un *pseudo-rhumatisme secondaire à une maladie générale infectieuse de l'ordre de la dysenterie, des oreillons, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la fièvre typhoïde...* puisque notre homme n'a présenté aucun symptôme de l'une ou l'autre de ces infections.

4° Mais peut-être pourrions-nous émettre l'idée d'un *rhumatisme tuberculeux primitif*, car, si notre malade n'est pas tuberculeux, n'a pas de tuberculeux parmi ses ascendants et ses collatéraux, et ne présente aucun antécédent personnel ni aucun symptôme actuel de tuberculose, il est d'apparence chétive et, déraciné d'Auvergne, il exerce depuis peu à Paris un métier fatigant. Le rhumatisme tuberculeux primitif peut, nous le savons aujourd'hui, prendre toute l'apparence d'une maladie de Bouillaud. Pourtant il est moins polyarticulaire qu'elle et reste volontiers oligoarticulaire, localisé à deux ou trois articulations seulement; il est plus fixe dans ses manifestations et disparaît lentement des jointures qu'il a frappées, sur lesquelles il laisse souvent des traces; il ne revient guère non plus sur des articulations qu'il a déjà touchées une première fois et qu'il a ensuite abandonnées. Du reste, en pratique on ne doit s'arrêter à discuter l'origine tuberculeuse d'un pseudo-rhumatisme et chercher à en faire la preuve par les moyens de laboratoire — cytodiagnostic de l'épanchement articulaire, inoculation du liquide au cobaye — qu'après avoir sérieusement envisagé la possibilité de la maladie de Bouillaud, s'être rendu compte de l'inefficacité du salicylate de soude et n'avoir trouvé aux polyarthrites aucune autre étiologie possible.

II. — Or, dans le cas actuel, de multiples raisons cliniques s'associent, me semble-t-il, pour nous faire penser que nous avons affaire à un RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Et pour commencer, nous trouvons dans les antécédents de notre malade une crise de rhumatisme articulaire aigu guérie par le salicylate de soude à l'âge de 14 ans, et vous n'êtes pas sans savoir que la maladie de Bouillaud est un type de maladie à rechutes ou — suivant la conception moderne — une maladie chronique à poussées évolutives. De la nature rhumatismale vraie de la première crise nous avons donc le droit et même le devoir d'inférer que la poussée articulaire actuelle est de même origine.

D'ailleurs, tous les caractères cliniques du rhumatisme aigu de ce jeune homme sont exactement ceux qui sont classiquement attribués à la maladie de Bouillaud : début par une angine rouge banale, en générale éphémère et bénigne, sans adénopathies sous-maxillaires; multiplicité des arthrites (polyarthrite) et leur siège électif sur les grosses articulations; mobilité des fluxions articulaires; douleurs extrêmes provoquées par les moindres mouvements des articulations malades; fièvre, sueurs abondantes, anémie précoce, rapide et importante; signes cardiaques enfin, représentés chez notre homme par l'assourdissement des bruits du cœur et déjà, à la pointe, par un premier bruit presque soufflant indiquant l'ébauche d'une insuffisance mitrale. Or, cette atteinte de l'endocarde au cours d'une poussée de polyarthrites possède, à elle seule, une valeur diagnostique de premier ordre en faveur du rhumatisme articulaire aigu.

Dans ces conditions, un traitement salicylé s'impose. En même temps qu'une médication curatrice, il sera un traitement d'épreuve et confirmera le diagnostic de maladie de Bouillaud si, comme il faut l'espérer, il exerce une influence heureuse sur les polyarthrites de notre garçon de café.

*
* *

Le PRONOSTIC à porter ici nous paraît donc favorable *quoad vitam*. Il y a tout lieu de penser que sous l'influence de salicylate de soude les fluxions articulaires vont disparaître, la température va retomber à la normale et la guérison survenir.

Sans doute la convalescence sera-t-elle longue, et ce malade conservera-t-il pendant plusieurs semaines encore une assez grande faiblesse musculaire et une anémie assez prononcée.

Mais ce qui aggrave le pronostic pour l'avenir, c'est l'atteinte du cœur par le rhumatisme. Il est à craindre que l'endocardite, dont nous trouvons aujourd'hui des signes évidents de début à la mitrale, ne continue à évoluer malgré le traitement salicylé, en général moins actif contre les localisations cardiaques que contre les fluxions articulaires rhumatismales, et n'aboutisse à la constitution d'une insuffisance valvulaire définitive qui fera de ce sujet un « cardiaque », un infirme du cœur, le pronostic de cette lésion cardiaque dépendant lui-même de l'importance de l'atteinte concomitante du myocarde et surtout du caractère évolutif ou non de la « cardite rhumatismale » dont dépend essentiellement la compensation ou la décompensation plus ou moins précoce d'une insuffisance valvulaire.

*
* *

LE TRAITEMENT va consister ici en :

1° *Repos au lit;*

2° *Alimentation lacto-végétarienne :* fruits, légumes, pâtes, potages maigres, lait, yoghourt, fromage frais... etc;

3° *Ingestion de quatre des paquets suivants par jour*, chacun étant pris dans une tasse d'infusion de badiane :

	GRAMMES
Salicylate de soude	2
Bicarbonate de soude	4

pour un paquet n° q. s.

4° *Injection intraveineuse quotidienne d'une des ampoules suivantes :*

	GRAMMES
Salicylate de soude }	ââ 1
Glucose }	
Eau distillée	10

pour une ampoule stérilisée n° q. s.

EPILOGUE.

Dès les premiers jours de traitement les douleurs articulaires ont disparu, et, en trois jours, la température est retombée à la normale. A ce moment le malade a pu commencer à se lever dans un fauteuil.

Au bout d'une quinzaine de jours il a quitté l'hôpital pour continuer chez lui son traitement salicylé, car, malheureusement, il était porteur depuis *le 24 Juin* d'un souffle systolique mitral avec propagation axillaire.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Connaître le visage

On ne saurait trop recommander la petite expérience de psychologie que voici : essayer de décrire avec précision les traits d'une personne de son entourage; bien entendu hors de la présence de cette personne. On s'aperçoit alors que nous ne connaissons pas nos proches : ni nos parents, ni nos enfants, ni la femme aimée (ou les femmes aimées). Et, de surcroît, on constate combien il est malaisé de rédiger le signalement du peu dont on se souvient. Après cela on doit être tout rempli d'indulgence pour les bureaucrates qui, remplissant les formulaires des passeports ou des permis de chasse, traitent notre nez de moyen et notre menton d'ordinaire.

Il serait peut-être utile que les médecins s'habituassent à bien voir le visage de leurs clients. C'est d'abord un bon exercice d'observation. Et puis cela évitera qu'on les confonde avec les apothicaires qui, on le sait depuis Poquelin, « n'ont pas accoutumé de parler à des visages ».

C'est pour cela sans doute que *La Presse Médicale* me demande un article sur le signalement. Je le fais d'autant plus volontiers qu'il s'agit de faire connaître des méthodes françaises extrêmement intéressantes qu'on est en train de gâcher et d'oublier.

Le signalement ancien comportait, comme ceux encore rédigés par les administrations, des indications sur chaque trait, que j'appellerai globales. En y réfléchissant, on découvre que cela est absurde. Qu'est-ce, en effet, qu'un grand nez ? Ce peut être un nez de hauteur grande, c'est-à-dire dont la pointe est loin de la *racine*; mais ce peut être un nez de *largeur* grande, comme celui des nègres, c'est-à-dire un nez épaté et dont le diamètre latéral est grand; et ce peut être enfin un nez de saillie *grande*, dont le bout est loin du sillon nasogénien. Or, ces trois sortes de grandeurs ne sont pas nécessairement coexistantes. On voit très bien des nez de largeur très grande et de saillie très petite, et des nez de saillie très grande et de hauteur petite. Je ne dis pas que ce soit joli, mais cela existe, et pas seulement chez les mâles.

D'autre part, la plupart des traits ne peuvent pas se décrire d'un seul mot pour une autre raison qui est qu'ils sont complexes.

Ici le bel exemple, c'est l'oreille. Il n'est pas très intéressant de dire qu'une oreille est grande ou petite. Mais il l'est extrêmement de décrire dans le menu détail l'hélix, l'anthélix, le lobe, le tragus, l'antitragus. Et ceci est capital, parce que l'oreille est de tous les traits le moins changeant, et aussi celui que l'on songe le moins à maquiller quand on veut dissimuler son identité.

Tout le monde connaît le nom d'Alphonse Bertillon. On lui attribue l'invention des empreintes digitales, ce qui est une pure ânerie puisque les crêtes papillaires ont été décrites par Marcello Malpighi en 1686, et classées pour la première fois par Purkinje en 1823; on lui fait justement honneur d'avoir appliqué à l'identité judiciaire les méthodes anthropométriques imaginées par Quételet; mais son intervention entièrement personnelle et vraiment géniale, c'est précisément la dé-

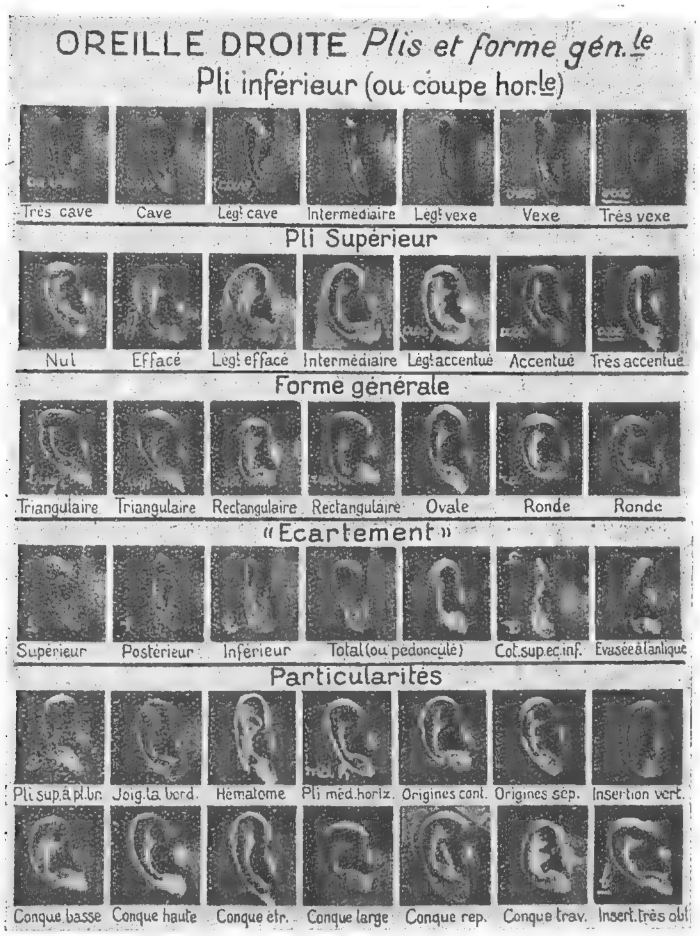

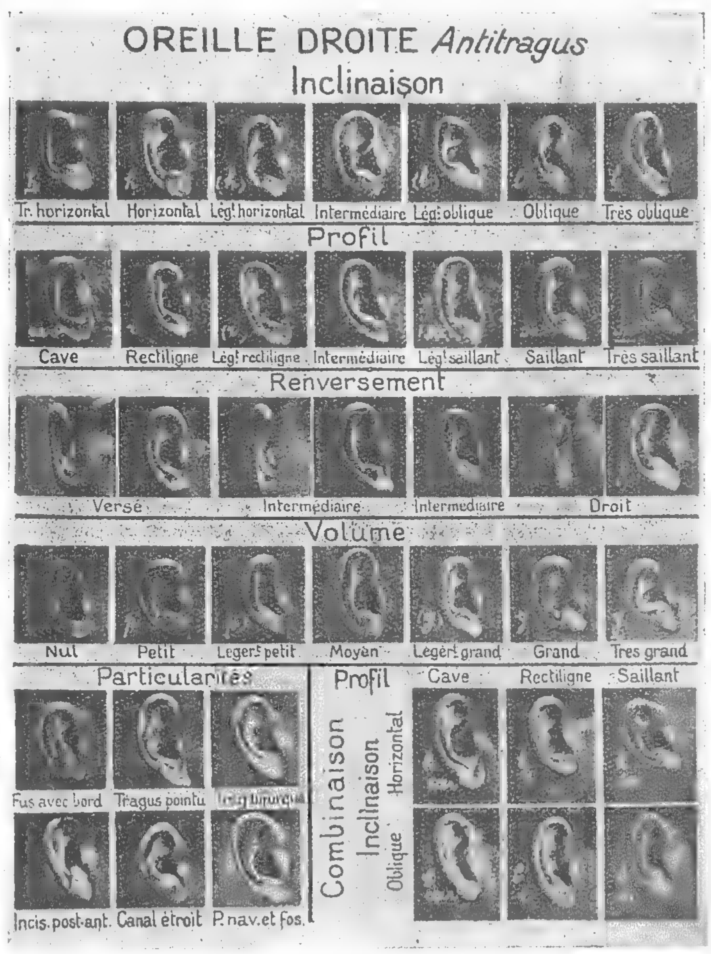

couverte du portrait parlé, c'est-à-dire d'une technique scientifique du signalement.

Le portrait parlé consiste à étudier séparément les éléments divers d'un trait dans le visage. Ainsi, pour le nez, on considéra tour à tour : la profondeur de la racine, la saillie, la hauteur (de la racine à la pointe), la largeur, la direction du dos, et la direction de la base. Pour chacun de ces éléments, on emploie une série de cotes formées de trois termes, dont les deux extrêmes peuvent être augmentés par le soulignement, ou diminués par la mise entre parenthèses. Ainsi la base du nez peut être relevée, horizontale ou abaissée. La gamme complète sera très relevée, relevée, un peu relevée, horizontale, un peu abaissée, abaissée, très abaissée. De même le dos peut être convexe, rectiligne ou concave, avec les explétifs ou les diminutifs. Pour les éléments appréciés en grandeur, la gamme va de très grand à très petit, toujours avec sept degrés. Le portrait parlé de l'oreille est particulièrement fouillé.

Le seul reproche qu'on puisse faire à Bertillon est d'avoir méconnu la nomenclature anatomique pour y substituer une nouvelle qui ne vaut pas mieux. Ainsi hélix est devenu pli, et lobule est devenu lobe. A cela près le signalement de l'oreille atteint vraiment la perfection. On en pourra juger par les figures jointes.

Il faut bien se rendre compte de ce fait que le policier n'a pas à reconnaître un visage connu. Il a à reconnaître un homme qu'il n'a jamais vu. C'est une opération fort amusante à suivre que la recherche du suspect par le détective seulement muni de sa fiche à portrait parlé. Naturellement la fiche ne porte pas des indications à toutes les lignes. Il n'y a aucune raison de s'encombrer de tout ce qui est moyen ou intermédiaire. Le policier retient seulement les quelques éléments caractéristiques, et c'est avec ceux-là qu'il procède à la filature et à l'identification.

J'ajoute que le signalement du visage n'est pas le tout du portrait parlé : on indique encore la corpulence, la carrure, etc... Surtout, il se complète par la description systématique des marques particulières qui sont les nævi, les tatouages et les cicatrices indélébiles. Pour la filature, il n'y a naturellement que les marques du visage et des mains qui soient intéressantes. Mais pour l'identification définitive au laboratoire, tout peut servir. Enfin, le portrait parlé comporte des indications chromatiques. Celles concernant les cheveux et la barbe sont tout à fait dénuées d'intérêt, parce qu'il est vraiment trop facile de se teindre ou de se raser. Quant à la description de la couleur de l'iris, elle présente le grave inconvénient d'être extrêmement difficile à apprendre. En gros, Bertillon divise les iris en sept catégories : impigmentés, jaune, orange, châtain, marron, marron verdâtre et marron foncé. Mais il divise l'iris en deux zones concentriques : l'auréole et la périphérie, avec pour chacune des nuances et des surcharges de nuances (dentelées, rayonnants, etc...) que les policiers ont bien du mal à se mettre dans la tête.

D'autre part, je soumets aux réflexions de nos confrères le plus grave des problèmes en matière de signalement. Le portrait parlé est une chose admirable, mais il serait peut-être plus utile encore de savoir rédiger un signalement physiologique. Quel est le médecin qui, d'une pièce à une autre, et à travers une cloison, ne reconnaîtrait un de ses malades par le timbre et le rythme de sa toux ? Mais nous reconnaissons tout aussi bien nos proches au son de leur éternuement, ou à la façon dont ils se mouchent. Celui qui construira un portrait parlé de la voix, de la démarche et du regard aura rendu un immense service à la criminalistique et peut-être bien à la physiologie et à la séméiologie.

Edmond Locard.

Directeur du Laboratoire de Police technique de Lyon.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

1° Est-il exact qu'une construction neuve, en l'occurrence une villa, qui me sert uniquement de villégiature pendant 3 mois de l'année, n'est pas exempte de l'impôt foncier pendant 15 ans comme les constructions neuves ordinaires ainsi que vient de me le signifier le Contrôleur des Contributions.

2° Si je mets la dite villa en location pendant une partie de l'année, sera-t-elle alors exemptée de l'impôt foncier ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

1° L'article 20 de la loi du 31 Mars 1922 exclut effectivement du bénéfice de l'exemption d'impôt foncier pendant 15 ans, indépendamment des maisons affectées à un autre usage que l'habitation, les habitations d'agrément, de plaisance ou servant de villégiature.

Il y a lieu de considérer comme rentrant dans cette dernière catégorie, conformément à la jurisprudence administrative, les maisons qui ne sont pas destinées à être occupées à titre d'habitation principale et notamment les maisons de campagne habitées pendant une partie de l'année seulement, les habitations construites aux environs des grandes villes en vue d'être occupées, à titre purement temporaire, par des citadins ou par leur famille, les villas et maisons d'agrément édifiées dans les stations de tourisme ou de villégiature pour être habitées pendant les seules saisons d'été ou d'hiver, etc. (Conseil d'Etat, arrêts des 3 Décembre 1931, Ranzy, Bouches-du-Rhône. 2 Mars 1932, Rose, Seine-et-Marne. 18 Novembre 1932, Lorre, Ille-et-Vilaine, etc...).

2° Si la villa est mise en location meublée, cette maison ne peut, en tout état de cause, bénéficier davantage de l'exemption de 15 ans (article 31 de la loi du 1er Avril 1926).

Par contre, dans l'hypothèse où la dite villa serait louée non meublée par son propriétaire et où elle servirait d'habitation principale au locataire, elle satisferait aux conditions prévues pour l'exemption de 15 ans si cette destination lui avait été donnée dès le 1er Janvier de l'année qui a suivi celle de l'achèvement de la construction. Mais si, à cette dernière date, la maison était déjà à usage de villégiature, un changement ultérieur d'affectation ne pourrait, d'après la jurisprudence administrative, faire renaître le droit à l'exonération. (Conseil d'Etat, 6 Juillet 1928, Dumestre, Basses-Pyrénées. 27 Mars 1931, Evrard, Loir-et-Cher. 3 Juin 1932, Foucher, Haute-Savoie. 17 Mars 1933, Dame Gillet, etc...).

René Pinchon.

Instruments Nouveaux

Trocart pour ponction d'ascite [1].

Pour ponctionner une ascite, nous utilisons à l'ordinaire le trocart à hydrocèle.

Fréquemment les anses grêles viennent obturer son orifice, d'où arrêts répétés dans l'écoulement du liquide, et obligation de déplacer l'instrument, voire le malade. A ma demande, la Maison Drapier a bien voulu construire une petite grille tubulaire que l'on place dans la pièce femelle après extraction du trocart et qui évite ces interruptions répétées. Il suffit de voir sa forme pour comprendre comment une anse ne peut obstruer ses quatre orifices à la fois. Petite chose, mais qui peut rendre service.

Je vais pour parer aux mêmes inconvénients faire monter une semblable grille sur la canule

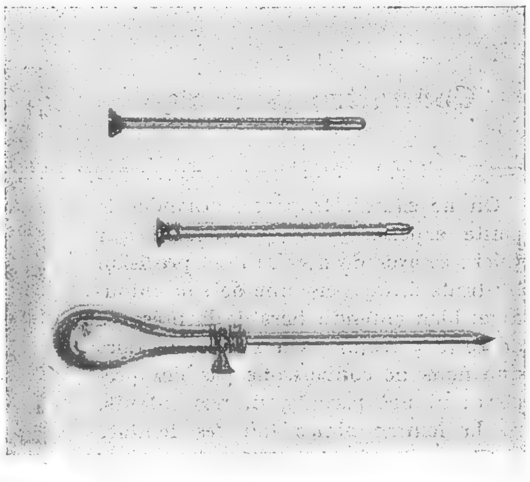

1. Le trocart classique, pièce mâle. 2. La pièce femelle, grille en place. 3. La pièce femelle seule. 4. La grille seule.

de l'aspirateur électrique. Ainsi sera possible sans continuelles interruptions la vidange intestinale ou péritonéale.

G. Pascalis.

1. Maison Drapier, 41, rue de Rivoli, Paris.

La Médecine à travers le Monde

ALGÉRIE

Un danger du nudisme.

L'émasculation par morsure de chien.

Par une très radieuse matinée de printemps, une jeune mère achève d'allaiter son premier né ; assise au seuil du gourbi perché au flanc des montagnes kabyles, elle découvre maintenant le nourrisson et elle l'admire : c'est un enfant mâle superbe et que le ciel a généreusement pourvu des attributs de son sexe : pour les fortifier encore et leur assurer un magnifique épanouissement, la jeune femme les enduit soigneusement d'une pâte au henné qui doit ensuite sécher au soleil. L'enfant s'endort : sur la natte de palmier, doublée d'un burnous paternel, elle l'installe la tête à l'ombre, le ventre et les cuisses largement baignés de lumière printanière. A côté de lui se couche et s'endort aussi le gardien de la maison : un jeune chien à peine sevré.

Du ravin tout proche monte un bruit confus de rires, de voix : la jeune femme saisit sa cruche, son voile et elle se hâte vers la fontaine ; elle s'y attarde. Elle en revient enfin quand des cris perçants frappent ses oreilles, elle court et retrouve son enfant dans une mare de sang : le jeune chien « qui n'avait jamais mangé de viande » vient de faire son premier repas : il a dévoré, recouverts de pâte au henné, verge, scrotum et testicules.

A trois reprises depuis quelques années, M. Lombard, qui relate cet accident curieux, dut intervenir pour pareilles amputations survenues dans des conditions identiques : chez les deux autres enfants, le scrotum était respecté : le chien qui s'attaque d'abord à la verge n'avait pas eu le temps d'aller au delà.

Rappelons qu'en Indo-Chine il arrive maintes fois que des garçons, se baignant nus, sont amputés de leur verge par des poissons voraces. Le pudique caleçon a une valeur indéniable pour la prophylaxie de pareils accidents.

BRÉSIL

Le prof. Georges Portmann, de la Faculté de médecine de Bordeaux, a été élu membre honoraire de l'Académie nationale de médecine du Brésil.

GRÈCE

M. le prof. G. Makkas est élu, par la Faculté de médecine, doyen pour l'année académique 1934-1935.

Le projet de loi sur les Assurances Sociales vient d'être voté par la Chambre des Députés. Une disposition spéciale impose le choix libre du médecin de la part de l'assuré.

D'après le Bulletin officiel du ministère d'Hygiène, pendant le mois de Juin a. c., ont été déclarés dans tout l'Etat au total 2.578 cas de maladies infectieuses.

De ce nombre 300 cas concernent la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes A et B ; 275 cas concernent la scarlatine; 1.143 la rougeole (dont 330 dans le département de l'Attique et de Béotie, 247 dans celui de Larissa et 170 dans l'île de Samos), et enfin 270 concernant la coqueluche (dont 160 dans le département de Kozani-Macédoine).

RUSSIE

Près de la station Kholmskaïa (Crimée), on édifie une léproserie modèle pour 600 malades, qui coûtera 8 millions de roubles. Cette léproserie sera construite d'après les récentes acquisitions de la science et de la technique. Elle occupera une superficie de 2.000 hectares et aura ses écoles, hôpitaux, crèches et des entreprises agricoles et autres qui lui permettront d'assurer tous les besoins des lépreux traités à cette institution.

Livres Nouveaux

La radiologie des scissures pulmonaires, par H. D'Hour, avec préface de M. Langeron. 1 vol. de 183 p. avec 53 pl. hors texte et 152 dessins ou radiographies. (*Doin et C^ie^, éditeurs*). — Prix : 75 fr.

D'H., dans cet ouvrage, n'étudie pas seulement la radiologie des scissures, mais encore l'anatomie et la pathologie des lésions scissurales et juxtascissurales. Mais s'il a choisi ce titre modeste, c'est afin de montrer que dans l'exploration des scissurites la radiologie joue un rôle de premier plan, aussi bien que dans l'étude des scissures dont la symptomatologie stéthacoustique et fonctionnelle est d'ordinaire particulièrement pauvre.

Après avoir exposé les recherches poursuivies sur l'anatomie des scissures pulmonaires jusqu'à ce jour, D'H. développe les procédés d'exploration qu'il a utilisés avec autant d'ingéniosité que de patience dans ses recherches expérimentales; elles consistent essentiellement dans l'opacification des lobes et des scissures, afin d'opposer radiologiquement les lobes transparents aux lobes opaques et d'autre part d'obtenir entre des lobes transparents les images radiologiques des scissures opacifiées. Toute la partie radiologique démontre, s'il en était encore besoin, que la radiographie « standard » en incidence frontale a vécu et que si l'on veut obtenir tous les renseignements que la méthode peut donner il est nécessaire que le film radiographique soit pris suivant les incidences les plus variées qu'indiquera la radioscopie.

La partie pathologique ne contient pas moins d'aperçus originaux que la partie anatomo-radiologique; le diagnostic des diverses lésions interlobaires y est discuté et de nombreuses observations cliniques et des documents radiologiques montrent la difficulté des interprétations exactes et les causes d'erreur auxquelles elles peuvent donner lieu.

G. P.

Notre pays et nous. Etude des influences hydrogéologiques sur l'organisme en Haute-Loire, par M. Arsac, 1 vol. (*Imprimerie de l'Avenir de la Haute-Loire*, Le Puy).

Cet ouvrage particulièrement original et fort intéressant se rapporte à la pathologie générale d'une région déterminée. A., directeur du Laboratoire départemental d'Hygiène sociale, a été frappé du nombre et de la variété des altérations du squelette observés en Haute-Loire. Il les attribue à la faible minéralisation des eaux, qui paraissent exercer un déséquilibre prononcé sur les humeurs humaines tant par cette faible minéralisation que par leur absence de sels de sodium et leur concentration en ions H. D'où l'intérêt d'utiliser de préférence certaines de ces eaux et d'apporter des modifications à la nature des engrais et à la culture.

Mais si l'action prolongée de ces eaux est défavorable à certains points de vue, elle est favorable à d'autres. Il n'y a dans cette région que peu de phlétoriques, de goutteux, d'arthritiques. Ces eaux permettent à l'occasion d'un court séjour dans la région, une cure de repos, de régime, d'oxygénation et de désintoxication particulièrement utile chez les sujets âgés.

Il serait à souhaiter que des travaux analogues soient établis pour les diverses régions françaises. Ils permettraient sans doute de très intéressantes observations de pathologie générale, et on pourrait en tirer d'utiles applications thérapeutiques.

A. Ravina.

Géographie und Geschichte der Ernährung (Géographie et Histoire de l'alimentation), par K. Hintze. 1 vol. de 330 p. (*Georg Thieme*).

Dans ce beau livre, comparable à l'ouvrage classique de Maurizio, H. étudie en anthropologiste et en hygiéniste l'utilisation des produits alimentaires les plus divers, depuis les temps les plus reculés de la préhistoire jusqu'aux époques actuelles. Ce travail a demandé des recherches minutieuses. Il examine d'abord l'alimentation des Egyptiens, des Chaldéens, des Hébreux, des Grecs et des Romains d'après les meilleures sources documentaires. Il consacre ensuite cinquante pages à l'Europe, et montre comment, au cours des siècles, l'alimentation est devenue plus variée et les mets mieux préparés. Dans des pages très suggestives, il expose l'alimentation des Esquimaux et des peuples du grand Nord. Puis il étudie tout au long celle des Chinois, des Japonais, des Hindous, et des peuples de l'Asie centrale, de l'Amérique du Nord, de l'Amérique centrale, de l'Amérique du Sud, de l'Australie et de la plupart des petites îles d'Océanie. La première alimentation chez tous les peuples, depuis les temps les plus lointains, a été végétarienne : l'homme s'est nourri de plantes herbacées pendant de longs siècles et ce n'est qu'assez récemment que le maïs et la pomme de terre sont entrés. A l'heure actuelle, dans le monde entier, l'alimentation est beaucoup plus végétarienne que d'origine animale. Ce livre constitue une mine de renseignements très précieux pour la compréhension de la diététique. Il se termine par deux chapitres sur la géophagie et la placentophagie.

Henri Vignes.

Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden (Les méthodes d'examen histo-pathologiques), par le prof. G. Schmorl. 16e édition, revue par le prof. P. Geipel. 1 vol. de 469 p. (*F. C. W. Vogel*, éditeur). — Prix : 30 RM.

Le nombre imposant d'éditions atteint par ce traité, devenu classique en Allemagne, atteste le succès qu'il y a rencontré, succès que justifient les précieux services qu'il est capable de rendre aux hommes de laboratoire.

On y trouve d'abord réunie, sous une forme très claire, en même temps que très précise, qualité indispensable en la matière, une documentation des plus complète sur les techniques d'examen des préparations fraîches, sur la fixation et le durcissement, sur la décalcification, sur les injections de vaisseaux sanguins et lymphatiques, sur la confection des coupes, sur la congélation, sur les différents modes d'inclusion, sur les méthodes générales de coloration, sur les imprégnations métalliques. Dans un important chapitre, S. expose les méthodes concernant la mise en évidence spéciale de certains éléments cellulaires et de certains constituants tissulaires. Il étudie ensuite les divers processus pathologiques en particulier, nécrose, atrophie, dégénérescences parenchymateuse, graisseuse, etc.; puis il indique les méthodes histo-pathologiques s'appliquant aux divers tissus et organes à examiner. L'ouvrage se termine par les modes d'examen convenant aux bactéries, aux spirochètes, aux champignons et aux parasites animaux.

P.-L. Marie.

Tuberkulose, Charakter und Handschrift (Tuberculose, caractère et écriture), par W. Schönfeld et K. Menzel. 1 vol. de 98 p. avec 25 fig. (*R. M. Rohrer*, éditeur). — Prix : 5 RM.

S. et M. se sont proposé de rechercher, au moyen des méthodes graphologiques, les modifications du caractère chez le tuberculeux pendant l'évolution de sa maladie. Leurs observations ont porté sur l'écriture de 400 tuberculeux d'un sanatorium auxquels ils ont demandé de retracer leur maladie. Ils ont travaillé de concert avec des graphologues expérimentés et corrigé l'empirisme de leurs méthodes par l'emploi de la statistique. S'ils reconnaissent que l'écriture ne peut servir à déceler la présence de la tuberculose, ils lui attribuent la plus grande valeur dans l'appréciation des altérations psychologiques et estiment que son analyse est aussi instructive que le cliché radiologique pour l'examen clinique. On en peut tirer également d'utiles indications pour les prescriptions psychothérapiques.

P.-L. Marie.

Université de Paris

Chaire de Clinique thérapeutique chirurgicale (Hôpital de Vaugirard). — Cours de radiologie clinique du tube digestif sous la direction de M. le professeur Pierre Duval et de MM. Jean Gatellier, agrégé, J.-Ch. Roux, Henri Béclère, François Moutier, Alban Girault, Pierre Porcher.

Ce cours commencera le lundi 8 Octobre et comprendra vingt et une leçons qui auront lieu : le matin, à 9 h. 30, le soir, à 17 h. 30.

Lundi 8 Octobre, 9 h. 30. Professeur P. Duval et M. Porcher : L'œsophage (l'œsophage normal, diverticules, dilatations, cancer, sténoses); 17 h. 30. M. J.-Ch. Roux : L'estomac normal. Les ptoses gastriques et l'aérophagie. Les plis de la muqueuse.

Mardi 9 Octobre, 9 h. 30. M. le professeur P. Duval : Les déformations de l'intestin par aérocolie. Le volvulus de l'estomac; 17 h. 30. M. Girault : L'ulcère gastrique non sténosant. L'ulcère de la petite courbure.

Mercredi 10 Octobre, 9 h. 30. M. Girault : Le cancer et les tumeurs de l'estomac; 17 h. 30. M. Moutier : Les sténoses du pylore et les périgastrites.

Jeudi 11 Octobre, 9 h. 30. M. Béclère : L'estomac biloculaire. Les compressions de l'estomac en dehors de l'aérocolie. La hernie diaphragmatique; 17 h. 30. M. Gatellier : L'estomac opéré (gastro-entérostomie, gastrectomie, etc.).

Vendredi 12 Octobre, 9 h. 30. M. Porcher : Le duodénum normal. Les ptoses et les ectopies du duodénum; 17 h. 30 : M. Moutier : L'ulcère du bulbe et les diverticules.

Samedi 13 Octobre, 9 h. 30. M. Gatellier : Les sténoses sous-vatériennes du duodénum. Le duodénum opéré ; 17 h. 30, M. J.-Ch. Roux : Les périduodénites bulbaires. Le duodénum dans la lithiase biliaire.

Lundi 15 Octobre, 9 h. 30. M. Porcher : Examen du grêle. Le grêle précæcal. Les sténoses du grêle. L'invagination intestinale ; 17 h. 30. M. Béclère : Examen des voies biliaires.

Mardi 16 Octobre, 9 h. 30, M. Béclère : La lithiase biliaire ; 17 h. 30, M. Porcher : Le côlon normal. Les ptoses et les compressions du côlon.

Mercredi 17 Octobre, 9 h. 30. M. Gatellier : La radiologie du cæcocôlon droit (côlon mobile, tumeurs cæcales, appendicites, les malformations congénitales et acquises, volvulus du cæcum) ; 17 h. 30. M. Porcher : La stase colique. Les dolico et mégacôlons.

Jeudi 18 Octobre, 9 h. 30, M. Moutier : Les colites et les péricolites. La diverticulose sigmoïdienne ; 17 h. 30. M. Moutier : Les tumeurs du côlon.

Vendredi 19 Octobre, 9 h. 30. M. Gatellier : L'occlu-

sion intestinale. Intestin grêle et gros intestin. La radiologie dans les perforations du tube digestif. Le côlon opéré.

Droit d'inscription : 250 fr. — S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., ou au Laboratoire n° 1.

Nouvelles

Médecins présents à Paris. — Est actuellement présent à Paris : M. Illingworth Helie, 1, avenue Saint-Philibert (XVI^e).

Bureau municipal d'hygiène de Rouen. — Le poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Rouen est vacant.

Le traitement de début est fixé à 30.000 fr. par an et porté par avancements successifs de 30.000 fr. à 39.000 fr. A ce traitement, s'ajoutent : une indemnité dite « de fonctions » de 2.500 fr. par an; une indemnité spéciale et variable fixée automatiquement suivant l'indice du coût de la vie; des indemnités pour enfants; une gratification en fin d'année équivalente à 6 pour 100 du traitement.

Le directeur ne doit pas faire de clientèle; tout son temps étant dû à l'administration; toutefois il peut occuper les fonctions de professeur à l'école de médecine et de pharmacie de la ville, s'il obtient d'être nommé à ce poste.

Les candidats ont un délai de vingt jours, à compter de la présente publication, pour adresser au ministère de la santé publique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6^e bureau), 7, rue de Tilsitt, leurs demandes accompagnées de tous titres, justifications ou références.

Corps de Santé militaire. — Est promu *au grade de médecin général* : M. le médecin colonel Marland (L.-E.-H.), en remplacement de M. le médecin général Lahaussois, placé dans la section de réserve.

— Par décision du 6 Septembre 1934, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : MM. Charles Jourdan, des troupes du Maroc, est affecté au 19^e corps d'armée ; M. Elie Dumas, du 94^e rég. d'infanterie, Bar-le-Duc, est affecté à l'hôpital militaire de Bourges ; M. Hubert Bardon, du 5^e rég. étranger, Indochine, est affecté à la direction des approvisionnements et des fabrications du service de santé, Paris ; M. Pierre Bergeret, du 1^er bataillon de l'air, détaché au laboratoire d'études médico-physiologiques de l'aéronautique militaire, Paris, est affecté à la 17^e compagnie de l'air.

Médecins capitaines : M. Raoul Zimmermann, de l'école d'application d'artillerie, Fontainebleau, est affecté au 45^e rég. d'artillerie, Fontainebleau ; M. Jules Bailleul, du 153^e rég. d'infanterie, Bitche, est affecté au 25^e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne; M. Maurice Keller, du 5^e bataillon de l'air, camp d'Avord, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Agen ; M. Jean Vauchez, des troupes du Maroc, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Dijon ; M. Thomas Placidi, du 1^er bataillon de l'air, Paris, est affecté à la 17^e compagnie de l'air, Paris ; M. Hubert Donon, des troupes du Maroc, est affecté à la 2^e compagnie régionale du train, Amiens ; M. Emile Peyre, du 306^e rég. d'artillerie, Fontainebleau, est affecté au 71^e rég. d'artillerie, Fontainebleau ; M. Marius Fonta, du 24^e rég. d'artillerie, Tarbes, est affecté au 2^e rég. de hussards, Tarbes ; M. Pierre Valla, du 46^e rég. d'infanterie, Fontainebleau, est affecté à l'école d'application d'artillerie, Fontainebleau ; M. Roger Iversenc, du 2^e rég. de hussards, Tarbes, est affecté à la direction du service de santé de la 18^e région à Bordeaux ; M. Henri Poublan, du 306^e rég. d'artillerie, Fontainebleau, est affecté au 71^e rég. d'artillerie, Fontainebleau ; M. Henri Reynaud, du 125^e escadron du train, Dieuze, est affecté à la direction du service de santé de la 20^e région, à Nancy ; M. Albert Touzard, du 71^e rég. d'artillerie, Fontainebleau, est affecté au 46^e rég. d'infanterie, Fontainebleau ; M. Jean Gros, du 13^e rég. d'infanterie, Autun, est affecté au 134^e rég. d'infanterie, Autun ; M. Charles Entz, des troupes du Maroc, est affecté au 125^e escadron du train, Dieuze ; M. Maurice Cantagrill, du 106^e rég. d'infanterie, camp de Châlons, est affecté au 8^e rég. de zouaves, camp de Châlons; M. Albert Valatx, du 2^e rég. de hussards, Tarbes, est affecté au 24^e rég. d'artillerie, Tarbes ; M. François Dhers, du 95^e rég. d'infanterie, Cosne, est affecté au 13^e rég. d'infanterie, Cosne.

Médecins lieutenants : M. Jean Bastard, du 19^e rég. de dragons, Dinan, est affecté au 153^e rég. d'infanterie, Bitche ; M. Jacques Counil, du 134^e rég. d'infanterie, Chalon-sur-Saône, est affecté au 95^e rég. d'infanterie, Montargis ; M. Robert Henry, du 71^e rég. d'artillerie, Fontainebleau, est affecté au 45^e rég. d'artillerie, Fontainebleau ; M. Bernard Laugier, du 43^e rég. d'infanterie, Lille, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Lunéville ; M. Franck Jacowski, du 1^er bataillon de l'air, Etampes, est affecté à la 11^e compagnie de l'air, Etampes ; M. Maurice Duran, du 18^e rég. de chasseurs à cheval, Saint-Avold, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Louis Petchot-Bacqué, du 306^e rég. d'artillerie, Fontainebleau, est affecté au 1^er groupe d'artillerie d'école, Fontainebleau ; M. Paul Giordan, du 1^er bataillon de l'air, Villacoublay, est affecté à la 11^e compagnie de l'air, Villacoublay ; M. Emile Le Pavec, du 1^er bataillon de l'air, Nanterre, est affecté à la 12^e compagnie de l'air, Nanterre ; M. Antoine Riolacci, des salles militaires de l'hospice mixte de Tarbes, est affecté au 2^e rég. de hussards, Tarbes ; M. Emile Balgairies, de l'hôpital militaire de Lille, est affecté au 43^e rég. d'infanterie, Lille ; M. René Liscoët, des salles militaires de l'hospice mixte de Dinan, est affecté au 19^e rég. de dragons, Dinan ; M. Paul Feyler, de l'infirmerie-hôpital de Saint-Avold, est affecté au 18^e rég. de chasseurs à cheval, Saint-Avold.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6^e

Président du Conseil d'administration : D^r P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : D^rs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : D^r ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : D^r P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : D^r C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le D^r L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription : Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

AVIS A MM. LES DOCTEURS ET ACCOUCHEURS.

L'Institut Catholique d'infirmières diplômées, 85, rue de Sèvres, tél. Littré 59-80 procure aux familles, *à domicile*, des infirmières et des garde-malades. *Médecine, Chirurgie, Contagions, Personnes âgées.* Sages-femmes et infirmières spécialisées pour les accouchées et pour les bébés. Prix : 40 à 70 francs par jour.

Nurse anglaise, catholique, diplômée, tr. bonnes références, ch. place auprès enfants à Berck-sur-Plage, ou plages analogues. Ecr. *P. M.* n° 544.

Dr. 57 ans, notoriété scient., quittant cl., désirerait poste assistant cabinet maître hospitalier parisien ou direction de cl. ou établissement hospitalier privé ou situation para-médicale Sud-France ou Colonie lointaine. Ecr. *P. M.* n° 556.

Directrice, 8 ans dir. clin. chir., exec. réf. dipl. S.B.M., ch. dir. clin. ou analog. Paris ou prov., Alg., Tunis. Ecr. *P. M.* n° 559.

A céder, clientèle méd. gén., acc., quartier Panthéon. Ecr. *P. M.* n° 560.

Econome dame, expér. p. dir. Foyer enf. retard. Sér. réf., b. éduc. et pet. caution. dem. Ecr. Debû, 133, rue Boucicaut, Fontenay-aux-Roses (Seine).

Meubles, style destination variée, convenant à salon et bureau salle d'attente médecin, 179, Avenue Victor-Hugo, 5^e étage. Visiter 6 à 7 h.

120, Boul. St-Germain, face Faculté Méd., 3^e étage, grand appartem., 15 fen. sur rue, salle à m., 2 salons, 4 ch., chauff. central, ascens., à louer 23.000, plus impôts et charges. Conviendr. à médecin. Ecr. *P. M.* n° 575.

Française, inf. dipl., exc. éd. et réf., ch. sit. chez Dr ou dent. Paris, non couch., diriger. au besoin intérieur. Ecr. *P. M.* n° 576.

Infirmière, exc. réf., conn. sténo-dact., ch. sit. chez Dr ou ds clin. Ecr. *P. M.* n° 577.

Femme de confrère, 35 ans, ay. aband. ét. méd. à 12 inscript., ch. pl. visit. méd. pour Labor. sér., Paris ou banl. proche. Auto. A défaut secrétariat médical ou ds clinique. Ecr. *P. M.* n° 578.

Dame distinguée, très introduite dans les milieux médicaux, cherche Laboratoire pour visites médicales Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.* n° 579.

Monsieur, 39 ans, Français, bonne présentat., connais. génér. étendues, nombr. relat. milieux médic., tr. sér. référ., ch. situat. directeur ou sous-dir. clinique médic. Ecr. *P. M.* n° 580.

Laborantine, parfaitement au cour. ttes analyses médic., sér. réf., dem. pl. à Paris ou prov. région Sud. Ecr. *P. M.* n° 581.

Vve médecin, infirmière dipl., recevrait personne fatiguée ou convalesc. Air des pins. Pessac. Soins dév. Prix sel. soins et régime. *P. M.* n° 582.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES APPLICATIONS RÉCENTES DU TUBAGE DUODÉNAL EN MÉDECINE INTERNE

PAR MM.

M. CHIRAY et T. MATTEI-SEMIDEI

Il a été déjà beaucoup écrit sur le tubage duodénal et, jusqu'à une époque relativement récente, la plupart des auteurs ont envisagé cette exploration surtout comme un auxiliaire précieux dans le diagnostic des affections des voies biliaires. Cependant de nouvelles utilisations de la sonde d'Einhorn commencent à se faire jour. Dès 1910, le médecin américain s'est servi de celle-ci pour réaliser l'alimentation duodénale dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux [1]. Vers 1912, Harvey Beck l'a utilisée pour déposer « in loco » des substances médicamenteuses antiparasitaires. Toutefois, c'est seulement ces dernières années que l'emploi de la sonde d'Einhorn a pris une importance relativement considérable dans le traitement de diverses maladies internes, importance qui a justifié le récent travail de l'un de nous [2]. Nous ne ferons que rappeler les diverses indications du tubage duodénal, qui sont du domaine de la thérapeutique classique. Chacun sait les heureux résultats du tubage systématique dans les affections suivantes :

1° La cholécystite chronique non lithiasique.

2° La cholécystite aiguë au cours des maladies infectieuses générales et en particulier de la fièvre typhoïde.

3° L'atonie vésiculaire dans les états vagotoniques digestifs avec son cortège de syndromes concomitants, en particulier, la migraine biliaire et la dépression nerveuse, à tendances mélancoliques.

4° La cholécystite lithiasique latente avec inflammation catarrhale des voies biliaires.

5° La cholécystite lithiasique grave ou compliquée d'accidents hépatiques contre-indiquant l'intervention chirurgicale.

Toutes ces indications sont, à l'heure actuelle, universellement admises et il n'est pas utile d'y insister.

Parmi les applications nouvelles du tubage duodénal il en est, par contre, une série de particulièrement importantes qui méritent de retenir l'attention des médecins. Ce sont :

1° Le drainage médical biliaire dans le traitement préopératoire des angiocholites concomitantes des obstructions cholédociques, en particulier des obstructions lithiasiques.

2° Le drainage médical biliaire dans le traitement des angiocholites résiduelles survivant à la cholécystectomie.

3° Le drainage médical biliaire dans le traitement de certaines asystolies irréductibles.

4° Le drainage médical biliaire dans le traitement de certains états urémiques.

5° Le traitement des helminthiases intestinales par l'application intestinale directe des anthelminthèques.

6° Le traitement de la stase intestinale chronique par l'entéroclyse duodénale.

7° Le traitement de l'ulcère duodénal par la sonde à demeure et l'alimentation duodénale, celle-ci étant de toutes les applications thérapeutiques actuelles la plus contestable à nos yeux, comme nous aurons l'occasion de le démontrer.

I. Le drainage médical biliaire dans le traitement préopératoire des angiocholites concomitantes des obstructions cholédociques, en particulier des obstructions lithiasiques. — Personne n'ignore la gravité de cette complication de la lithiase biliaire, ni la fragilité opératoire des malades qui en sont atteints. Il est facile de comprendre combien il est important en pareil cas de pouvoir supprimer l'infection et la rétention biliaire avant d'attaquer chirurgicalement le calcul du cholédoque. Or, dans beaucoup de cas, la chose paraît possible. En effet, dans l'ictère par rétention d'origine cholédocique, il arrive fréquemment que l'obstruction cholédocique ne dépend pas exclusivement de la présence du calcul. De nombreuses constatations chirurgicales tendent à prouver que l'interprétation purement mécanique de l'ictère, dit par rétention, n'est pas habituellement valable. D'autres causes interviennent pour réaliser l'occlusion du cholédoque. C'est d'abord le bouchon muqueux, ou plutôt l'obstruction par une bile muco-purulente épaisse qui est assez fréquemment trouvée par le chirurgien. C'est ensuite le spasme du sphincter d'Oddi ou du cholédoque. Bien qu'il n'y ait pas de preuve directe de cette hypothèse, les présomptions lui sont favorables. D'ailleurs, ces obstacles au cours de la bile, quelle que soit leur efficacité, ne paraissent pas à eux seuls expliquer entièrement le mécanisme de l'ictère, et depuis longtemps on soupçonne la participation d'une cause hépatique. Caroli [3], élève du professeur Carnot, a consacré sa thèse à l'étude des hépatites ictériques de la lithiase, étude basée sur l'anatomie pathologique du foie chez des sujets décédés à la suite d'un ictère lithiasique et ne présentant pas de calculs dans l'hépato-cholédoque. Les altérations constatées par Caroli sont celles de l'atrophie aiguë et subaiguë du foie; elles sont caractérisées par l'apparition d'un foyer de nécrose cellulaire de siège centro-lobulaire amenant des zones de rupture trabéculaire. Il paraît probable qu'à côté de ces formes d'hépatites de haute gravité il en existe d'autres plus atténuées et réversibles qui régressent lorsque est rétabli, de façon partielle ou complète, le cours normal de la bile.

La connaissance de ces faits a donné l'idée à Bengolea [4], chirurgien de l'hôpital Rivadavia, de Buenos-Ayres, d'employer systématiquement le tubage duodénal dans tous les cas d'ictère lithiasique, comme méthode préparatoire à l'intervention chirurgicale. Il conseille un tubage quotidien et prolongé que le malade supporte sans difficultés de trois à douze heures. En France, M. Aubert [5] (de Marseille) a suivi la même technique avec des résultats remarquables. Dans la séance du 10 Juillet 1933, à la Société de chirurgie de Marseille, à l'occasion de la présentation d'un de ces malades, il résumait cette importante question de la façon suivante : « Le chirurgien, pas plus que le médecin, ne tient à opérer un malade en plein ictère. Son premier soin doit être de déboucher la voie principale de façon à intervenir à froid, c'est-à-dire sur le malade entièrement déjauni et entièrement rétabli de la crise. Pour cela, nous avons dans l'épreuve de Meltzer-Lyon un traitement héroïque qui ne m'a pas encore déçu ». M. Aubert conseille une symbiose médico-chirurgicale qui nous apparaît très opportune. Si, en présence d'un ictère lithiasique confirmé, le médecin doit faire appel au chirurgien, celui-ci doit confier au médecin un traitement par drainage biliaire, et rester prêt à opérer le malade si au bout de quelques jours l'ictère ne rétrocède pas, et si les signes généraux sont stationnaires. Si, au contraire, l'ictère régresse, l'intervention, qui reste nécessaire, comportera des risques considérablement diminués. Tout récemment, M. Brulé a apporté des arguments et des observations à l'appui de cette méthode [6].

II. Le drainage médical biliaire dans le traitement des suites de la cholécystectomie. — Beaucoup de cholécystectomisés pour lithiase vésiculaire continuent à souffrir après l'opération. Plusieurs causes peuvent intervenir dans ces suites imparfaites. Dans les cas les plus simples, il s'agit d'une insuffisance d'adaptation du tractus digestif à son nouveau régime. L'absence du régulateur vésiculaire et l'insuffisance du sphincter d'Oddi déterminent un déversement ininterrompu de la bile dans le tractus intestinal, d'où dérivent la colite et la diarrhée. C'est une complication qui, en général, se règle d'elle-même. D'autres fois, au contraire, les douleurs post-opératoires paraissent liées à une sorte de contracture du sphincter d'Oddi. Les selles ont par moment une coloration insuffisante. Le foie est augmenté de volume et présente un état douloureux d'intensité variable, allant du type pongitif très intense accompagné d'irradiations plus ou moins étendues jusqu'à la gêne strictement locale plutôt désagréable que pénible. On réalise, chez les cholécystectomisés précédents, la suppression de la gêne douloureuse sous-hépatique par le drainage biliaire lorsqu'on arrive à extraire une certaine quantité de bile, généralement sombre bien que la vésicule soit supprimée. Cette bile sombre vient du cholédoque qui s'est substitué à la vésicule dans la fonction de concentration.

Le drainage biliaire peut encore être employé avec succès dans certains cas de fistules biliaires opératoires qui, pour se fermer, mettent très longtemps, parfois plusieurs mois. Dans ce cas, le fait d'ouvrir le sphincter d'Oddi et de favoriser l'écoulement de la bile par les voies naturelles contribue puissamment à la guérison.

1. Einhorn : *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, t. X, Décembre 1920, p. 745.
2. T. Mattei-Semidei : Les nouvelles applications du tubage duodénal en médecine interne. *Thèse, de Paris*, 1934.
3. Caroli : Les hépatites ictérigènes de la lithiase. *Thèse de Paris*, 1931 (*Amédée Legrand*, éditeur).
4. Bengolea : Résultats obtenus par le tubage duodénal dans les ictères chirurgicaux. *Lyon Chirurgical*, n° 26, Décembre 1929, p. 818-823.
5. Aubert : Considérations sur les ictères de la lithiase biliaire. *Marseille Médical*, 15 Septembre 1932, p. 325-346. — Ictère lithiasique. Opération précoce. *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Marseille*, t. VII, n° 7, Juillet 1933, p. 312-316.
6. M. Brulé : Le tubage duodénal dans la thérapeutique des ictères. *Paris Médical*, 19 Mai 1934, p. 424-428.

Mais c'est surtout dans les angiocholites résiduelles survivant à la cholécystectomie que le drainage médical trouve sa principale application. Il s'agit généralement de malades opérés en pleine infection biliaire chez lesquels subsistent, après l'opération, des accès de fièvre intermittente, plus ou moins violents, avec ictère plus ou moins intense, douleurs à l'hypocondre droit, crises se reproduisant avec une fréquence variable allant de la crise hebdomadaire aux accès mensuels ou annuels. Dans ces cas, sous l'influence des drainages répétés, on voit en général les accès fébriles s'espacer et disparaître, le subictère diminuer, l'état général s'améliorer en même temps que le malade reprend des forces et présente un aspect meilleur. Nous avons traité plusieurs malades de cette catégorie avec un succès d'autant plus remarquable que souvent le chirurgien consulté se déclarait hors d'état d'entreprendre, sans grands risques, une nouvelle tentative de drainage chirurgical.

III. Le drainage médical biliaire dans le traitement de certaines asystolies irréductibles. — En 1928, l'un de nous, avec M. Amy (Anvers) [7], prenant pour base les travaux des physiologistes modernes sur l'interdépendance de diverses propriétés physiologiques du foie, a appliqué le tubage duodénal aux asystoliques irréductibles présentant une prédominance de congestion cardiaque. Nous pensions, en effet, qu'en activant la fonction sécrétoire et excrétoire de la bile on peut surexciter d'une façon générale les fonctions cellulaires hépatiques et atteindre indirectement certaines des causes qui créent et surtout prolongent la congestion asystolique du foie. Si cette notion peut paraître nouvelle du point de vue de la physiologie pathologique, elle ne l'est nullement à celui de la thérapeutique. La médecine classique préconise à juste titre la purgation drastique avant tout traitement cardiotonique et souvent aussi la médication laxative parallèlement à celui-ci. Mais, dans la pratique, ce principe se heurte souvent à des difficultés. Au cours de l'asystolie chronique avec foie cardiaque concomitant ou prédominant, la purgation répétée peut irriter l'intestin terminal et donner naissance à des troubles colitiques, nouvelle cause de fatigue pour le patient. C'est une méthode excellente mais qui ne peut être répétée un grand nombre de fois. Il n'en est pas de même du drainage médical appliqué en série, qui ne comporte pas ces inconvénients et réalise beaucoup plus parfaitement l'action recherchée sur la fonction biliaire.

Pour pratiquer facilement ce drainage souvent assez difficile chez les malades dyspnéiques et angoissés, nous recommandons un traitement bromuré de quelques jours avant le premier tubage. Il est, d'ailleurs, bon et utile d'habituer le malade à placer lui-même sa sonde. Les séances de tubage doivent être répétées au début quotidiennement si possible; plus tard, on les limite à une ou deux séances hebdomadaires. Elles durent trois à quatre heures et doivent aboutir à l'élimination de 300 à 400 cmc de bile. Les résultats obtenus par le traitement sont appréciables; d'abord la paralysie vésiculaire, qui est liée à la congestion du foie et que nous retrouvons chez tous ces malades, cède rapidement. Vers la troisième ou quatrième séance, la bile B qui manquait au début fait son apparition et présente tous ses caractères physiques et chimiques habituels. Fait important, il y a concordance dans le temps entre ce dernier fait objectif et la sensation subjective d'amélioration notée par les malades. Dans les séances ultérieures, la bile B et surtout la bile C continuent à affluer au cours du drainage biliaire; leur hyperconcentration initiale tend à diminuer peu à peu pour se rapprocher des chiffres normaux. En même temps, on remarque la diminution ou la disparition de l'ictère ou du subictère, l'éclaircissement des urines et le retour de leur volume à la normale, ensemble de faits qui permet d'admettre une heureuse modification des fonctions hépatiques.

L'amélioration des fonctions digestives permet une meilleure alimentation des malades. La constipation, dont la plupart se plaignent, est définitivement enrayée et ce résultat est sans doute lié au retour d'une excrétion biliaire normale avec son rythme physiologique.

Par quel mécanisme se produit l'amélioration chez ces malades? Dans une certaine mesure entre peut-être en ligne la rééducation de la vésicule atone. En effet, le vidage régulier du cholécyste favorise indiscutablement les fonctions digestives et le travail excréteur du foie. Mais la plus grande part du succès tient à la soustraction rapide d'une grande quantité de bile qui, diminuant mécaniquement le gonflement du foie, sollicite la reprise de la circulation et de l'activité hépatique. Le drainage médical biliaire libère, en outre, l'organisme de multiples produits toxiques de stase, produits dont l'élimination est, d'autre part, retardée par la stase rénale contemporaine de l'asystolie. Il allège le travail du cœur comme la ponction d'un hydrothorax ou le vidage des œdèmes par les tubes de Soutet, et, somme toute, cette forte élimination bilieuse est comparable à celle que produit la purgation préalable à l'eau-de-vie allemande. Elle a sur celle-ci cette immence supériorité de pouvoir être répétée de multiples fois sans fatigue générale ou intestinale.

IV. Le drainage médical biliaire dans le traitement de certains états urémiques. — On sait, depuis Bright, que les poisons urémiques se retrouvent dans les liquides digestifs soit au cours de l'urémie humaine, soit pendant l'urémie expérimentale des animaux. En particulier l'intestin et le foie interviennent comme émonctoires vicariants et concourent à la détoxication de l'organisme. En réalité, cette action n'est peut-être pas aussi complète que pour d'autres émonctoires. Si, par exemple, les substances urotoxiques éliminées par la sueur constituent pour l'organisme une décharge vraie parce qu'elles ne retournent plus dans la circulation, on peut craindre que le passage de ces mêmes substances dans les sucs digestifs reste moins utile en raison de leur réabsorption. En réalité, Scherk [8] a démontré que les selles des azotémiques ne contiennent jamais d'azote résiduel en qualité sensiblement supérieure à la normale. Il paraît établi que seule une faible partie des poisons urémiques arrivés dans le tube digestif avec les sucs intestinaux se trouve éliminée avec les fèces. La plus grande partie retourne dans la circulation générale par réabsorption à moins que les vomissements et la diarrhée ne permettent une élimination réelle et utile de l'organisme. On comprend ainsi l'intérêt du drainage médical biliaire pour débarrasser l'organisme des produits toxiques qui suivent la voie digestive. Volhard [9] l'a, le premier, conseillé, mais cette tentative ne fut pas couronnée de succès. Elle fut reprise par Auguste (Lille) [10], en 1927. Cet auteur ayant remarqué que la sonde d'Einhorn permet de soustraire à l'organisme d'abondantes quantités d'eau et de substances dissoutes, reprit l'idée du tubage duodénal comme traitement de l'urémie. Avant d'expérimenter en clinique la valeur de cette méthode thérapeutique, il étudia, à ce point de vue particulier, la composition chimique du liquide duodénal chez quatre malades atteints d'urémie confirmée à la période terminale d'une néphrite chronique lente, et auxquels on avait prescrit un régime végétarien, sans sel, et fruitarien. Il mit parallèlement en expérience six sujets normaux soumis au régime ordinaire. Les résultats obtenus sont des plus satisfaisants. Ils portent d'abord sur la quantité de liquide duodénal recueilli. Si l'on admet, avec la majorité des auteurs, qu'à l'état physiologique le rendement horaire du tubage duodénal atteint chez l'adulte une moyenne de 60 à 70 cmc, on trouve ces chiffres largement dépassés chez tous les urémiques examinés par Auguste. Dans tous les cas, l'auteur a observé un rendement horaire de 150 à 200 cmc, ce qui donne pour un tubage de quatre heures 500, 600, 800 et même 1.000 cmc. De plus, le liquide duodénal se montrait manifestement plus fluide et plus aqueux que chez les sujets sains.

Au point de vue des chlorures, les nombreuses déterminations qu'Auguste a effectuées montrent que le taux du sel dans le liquide duodénal n'a rien de constant et peut, chez un même individu, varier d'un instant à l'autre dans des proportions assez sensibles. Ce fait n'a rien d'étonnant car il ne faut pas oublier que le liquide extrait par tubage peut être mélangé à une proportion plus ou moins forte de suc gastrique de richesse variable en acide chlorhydrique. Chez les sujets normaux le taux des chlorures dans le liquide duodénal oscille entre 4 gr. 50 et 6 gr. au litre (dosés en NaCl). Cette quantité se trouve notablement augmentée chez les urémiques, car la concentration des chlorures atteint ici 6 gr. 50, 7 et même 8 gr. par litre, et se maintient en tous cas à un niveau généralement supérieur à celui des chlorures dans l'urine des mêmes malades.

En ce qui concerne les éliminations azotées, il semble que, d'après Auguste, le suc duodénal suive de près les variations de l'azote non protéique du sang. La comparaison des résultats de dosages parallèles effectués par cet auteur sur les milieux sanguin et duodénal montre nettement que, chez les sujets normaux comme chez les urémiques, le liquide duodénal renferme une quantité globale d'azote hypobromique voisine de celle du sang, mais toujours un peu inférieure. Dans la majorité des cas étudiés, la différence reste assez faible et ne dépasse guère le taux de 20 pour 100.

Ce parallélisme des indices hypobromiques des deux milieux correspond cependant à des différences très sensibles dans la répartition de l'azote entre les diverses substances décomposables par l'hypobromite. Tandis que l'azote uréique du sang représente la presque totalité de l'azote hypobromite du milieu sanguin, l'azote uréique du liquide duodénal, au contraire, ne représente qu'une fraction plus faible et variable de 40 à 70 pour 100 de l'azote hypobromite global. En tenant compte de l'azote ammoniacal, qui ne représente qu'une petite fraction de 7 à 16 pour 100 de l'azote hypobromite du liquide duodénal, on se trouve finale-

7. Chiray et Amy : Valeur thérapeutique du drainage médical biliaire dans la congestion passive du foie. *Paris Médical*, 16 Mai 1932.

8. Scherk : Ueber die Schlackenausscheidung des Nephritikers durch den Verdauungstraktus. *Klinische Wochenschrift*, 17 Décembre 1927, p. 2432-2434.

9. Volhard : *Handbuch der inneren Medizin* (Bergmann, Mohr et Staehlin), t. VI.

10. Auguste : Taux de chlorures et substances azotées dans le liquide duodénal des urémiques. *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, t. X, n° 3, Mars 1928, p. 386-396.

ment en présence d'un reste important d'azote non dosé qui représente chez les urémiques de 8 à 53 pour 100 de l'azote hypobromite global.

Quelle est la nature de ce reste d'azote? L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il provient en majeure partie des acides aminés présents dans le milieu duodénal, et susceptibles de libérer une partie de leur azote sous l'influence de l'hypobromite. Il s'agit là de corps dont la résorption ne peut qu'accroître le degré de la rétention azotée, et dont l'élimination ne peut présenter que des avantages dans le cas d'urémie.

D'autre part, la majeure partie de l'azote uréique qui peut s'échapper par la sonde duodénale serait, s'il n'en était ainsi, destinée à être résorbée dans l'intestin après y avoir subi complètement la transformation ammoniacale qui n'est encore qu'ébauchée dans le duodénum. Dans ces conditions, drainer le contenu duodénal des urémiques, c'est en réalité détourner le cours d'une source abondante d'ammoniaque très toxique, c'est par conséquent diminuer les risques d'intoxication ammoniacale auxquels l'urémie expose ces malades, et soulager d'autant la cellule hépatique chargée de ramener cet azote ammoniacal à l'état d'urée.

En somme, le tube d'Einhorn donne toute facilité pour soustraire chaque jour à un urémique plus d'un litre de liquide renfermant une forte proportion de substances dissoutes, et notamment 7 à 8 grammes de chlorures, ainsi qu'une quantité d'azote hypobromite presque équivalente à celle qui est contenue dans un litre de sang. De tels chiffres montrent bien qu'on peut sans exagération attacher une certaine importance à l'élimination réalisée par ce tubage, et qu'il est légitime de considérer le drainage duodénal comme un procédé thérapeutique susceptible de suppléer dans une certaine mesure à l'insuffisance de l'élimination rénale.

Pratiquement, chez un urémique il faut, si la chose est possible, instituer le tubage tous les jours pendant quatre heures avec un jour de repos par semaine et continuer sur ce rythme pendant des mois. Auguste affirme n'avoir jamais été obligé de solliciter la sécrétion biliaire, le courant spontané étant toujours abondant. Peut-être serait-il bon néanmoins d'exciter cette sécrétion en instillant parfois 30 cmc de la solution de magnésie à 30 pour 100.

V. Le traitement des helminthiases intestinales par l'instillation directe des anthelmintiques. — L'idée d'employer le tubage duodénal pour porter directement dans l'intestin la médication anthelmintique n'est pas nouvelle. Harvey Beck, en 1912, aurait guéri douze cas d'amibiase par introduction duodénale de poudre d'ipéca en solution dans l'eau et la méthode a été récemment reprise par Monteiro de Barros [11]. Quelques années plus tard, Palenki employait une solution saline hypertonique comme véhicule médicamenteux pour débarrasser par ingestion duodénale le tractus digestif des parasites nuisibles. En 1920, Hemmeter a institué le traitement du « guardia intestinalis » par l'introduction directe intra-duodénale de 50 cmc d'une solution de bleu de méthylène à 0,5 pour 100. Pour le même parasite, Simon [12], en 1921, obtient de très beaux résultats en utilisant 0 gr. 60 d'arsénobenzol dilués dans 90 cmc d'eau. Il fait une instillation par semaine pendant deux mois. V. Lyon conseille une méthode combinée, injections intra-veineuses d'arsénobenzol et tubage duodénal avec sulfate de magnésie à 25 pour 100. Rivas emploie un autre système. Il administre par voie duodénale un litre d'une solution salée à 9 pour 100 et chauffée à la température de 45°. Pour les parasites du gros intestin il conseille un lavement rectal combiné à l'introduction duodénale d'une solution saline chaude que précède celle de 10 cmc d'une solution de sulfate de magnésie à 30 pour 100 pour hâter l'évacuation intestinale.

La plus intéressante des cures anthelmintiques par le tubage duodénal est celle du ténia rebelle et récidivant. On sait que, à cet égard, la médication buccale est quelquefois très mal supportée et assez souvent inopérante. De là découle l'intérêt de ce nouveau procédé. Grâce à lui, l'un de nous a pu, avec A.-R. Salmon, au cours de ces derniers mois, débarrasser 12 malades porteurs de ténias irréductibles et qui avaient résisté à toutes médications. La méthode que nous préconisons est la suivante :

a) La veille du tubage le malade est purgé avec 25 gr. de sulfate de soude.

b) Le matin du tubage, il reste à jeun et prend un lavement évacuateur.

c) La sonde étant placée, on introduit doucement dans le duodénum la préparation suivante :

Extrait éthéré de fougère mâle, 4 gr.;
Infusion de séné à 5 pour 100, 60 cmc.

Dans les cas normaux, l'évacuation du ténia, corps et tête, a lieu environ deux heures après le tubage.

VI. Le traitement de la stase intestinale par l'entéroclyse duodénale. — C'est Damade (Bordeaux), qui, le premier, a employé les lavages intestinaux par voie duodénale contre la stase intestinale chronique et ses différentes manifestations cliniques, troubles hépatiques et rénaux en particulier. Il procède de la façon suivante : une fois l'olive d'Einhorn mise en place dans le duodénum, on injecte très lentement par le tube un litre à un litre et demi d'une solution tiède de sulfate de magnésie à 5 pour 100 et non à 30 pour 100 comme pour l'épreuve de Meltzer-Lyon. L'instillation demande au moins vingt minutes. Damade fait d'abord deux instillations par semaine, puis, quand les syndromes de la stase ont disparu, les lavages sont réduits à un par semaine et enfin à un tous les 15 jours.

Dans le même ordre d'idées, et pour lutter contre l'infection d'origine intestinale, Bécart [13] emploie non la solution faible de sulfate de magnésie qui agit par nettoyage mécanique de l'intestin, mais de larges quantités (un litre et plus) de vaccin. Suivant les cas on emploie un vaccin en milieu isotonique ou tampon, ou un vaccin peptoné. Le bouillon vaccin est obtenu par culture prolongée. L'avantage de celui-ci serait d'exciter, par la peptone qu'il contient, les diverses sécrétions digestives, biliaires, intestinales et pancréatiques. Dans les heures qui suivent l'instillation, le malade a plusieurs selles liquides, non pénibles, et parfois il présente une petite réaction fébrile. Bécart conseille trois séances la première semaine, puis une seule la semaine suivante.

VII. Le traitement de l'ulcère duodénal par la sonde a demeure et l'alimentation duodénale directe. — Dans toute la pathologie le repos de l'organe malade est l'indication capitale pour sa guérison. Aussi, paraissait-il très logique d'employer le tubage duodénal pour le traitement et l'alimentation des ulcéreux duodénaux, ce qui réalisait en somme une véritable exclusion de l'estomac. L'alimentation duodénale a été employée pour le traitement des ulcus gastriques et duodénaux, d'abord par Einhorn qui, de 1910 à 1918, traita 315 cas d'ulcus avec un pourcentage de 90 pour 100 de guérisons. En France, Damade [14] (Bordeaux), paraît avoir obtenu d'aussi beaux résultats et s'est fait le défenseur de la méthode. D'ailleurs les ulcères digestifs ne sont pas les seules affections pour lesquelles l'alimentation duodénale pourrait être employée, et il nous semble qu'elle peut rendre de grands services dans les cas de crises répétées d'hyperchlorhydrie, dans certaines atonies gastriques et dans les anorexies des mentaux et des mélancoliques. Par contre, une observation récente nous a fait concevoir quelques doutes sur la valeur de la sonde duodénale dans le traitement de l'ulcère duodénal. Théoriquement d'ailleurs il nous paraît illogique de provoquer les frottements incessants de la surface ulcérée sur un corps dur comme la sonde, frottements qui sont fatalement produits par les contractions incessantes du pylore spasmé sur le corps étranger qui le traverse et l'irrite. Pratiquement les hasards de la clinique nous ont permis d'observer un homme jeune, atteint d'un ulcère duodénal certain, qui avait subi le traitement en question trois mois avant notre propre observation. Pendant plus de vingt jours il avait gardé la sonde à demeure sans aucun répit et, à la suite de cette application pénible, avait été considéré comme guéri. Or, quand nous le vîmes trois mois plus tard, il se trouvait en pleine récidive et nous dûmes décider l'intervention immédiate. Celle-ci révéla non seulement la présence d'un ulcère à demi cicatrisé avec une base indurée et une forte distension gastrique, mais elle montra que la muqueuse duodénale était irritée, congestionnée, facilement saignante. Le traitement par la sonde avait réalisé un répit, mais non une guérison.

11. Monteiro de Barros : Tratamento de la amibiosis cronica pelo chloridrato de emetina « in loco » car auxilio de intubocao duodenol. *Sao Paulo Medico*, Avril 1932.

12. Simon : Treatment of intestinal parasitism by intraduodenal instillations. *American journal of surgery*, t. XII, Mai 1931, p. 267-271.

13. Bécart : L'entérovaccinoclyse (vaccination locale et drainage de l'intestin par instillation duodénale). *La Clinique*, t. XXVII, Paris, Mars-Avril 1932, p. 79-84.

14. Damade : L'entéroclyse duodénale. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, Décembre 1928. — *Premier Congrès de Thérapeutique*, Paris, 1933. — *Etude sur l'alimentation duodénale* (Doin et Cie), 1920. — L'entéroclyse duodénale; l'alimentation duodénale. *Science médicale pratique*, n° 4, 13 Février 1932, p. 151-153

LA MALADIE DE GEE

Par T. IZOD BENNETT, M. D., F. R. C. P.
Médecin chargé de la consultation externe
Middlesex Hospital (Londres).

Il y a deux ans, une jeune fille était admise au Middlesex Hospital. La première chose frappante chez elle était une grande difformité de ses os; les jambes étaient incurvées, et les articulations des genoux considérablement déformées. Les épiphyses inférieures, particulièrement celles des radius, étaient notablement élargies. Les côtes étaient moniliformes. La mère raconta que, pendant toute sa vie, cette enfant avait présenté une tendance de ses os à se courber ou à se fracturer. Elle était âgée de 17 ans quand elle entra à l'hôpital et jamais elle n'avait été capable de courir quoique, par moments, il lui eût été possible de marcher. A l'âge de 2 ans, son humérus gauche s'était plié une nuit dans son lit; à l'âge de 3 ans, on la déclara atteinte de rachitisme. A l'âge de 14 ans, on avait pratiqué chez elle des ostéotomies des deux fémurs et les jambes avaient été redressées, mais elles s'incurvaient à nouveau dès que la patiente se levait pour marcher. A plusieurs reprises des fractures se produisirent,

mais qui se consolidèrent très rapidement. La mère déclara qu'à son avis la situation de sa fille s'était améliorée pendant les dernières années parce que les os avaient une tendance à se fracturer au lieu de s'arquer simplement.

Le deuxième point important chez cette malade était que son abdomen se montrait considérablement distendu. Il en avait été ainsi pendant toute son existence; quand elle était encore tout enfant elle souffrait de fréquentes attaques de diarrhée, avec selles très abondantes et fétides; mais, à partir de l'âge de 5 ans, elle n'eut plus jamais de diarrhée, bien que les selles demeurassent abondantes et pâles. L'abdomen devint graduellement de plus en plus volumineux et ce phénomène atteignait son maximum au moment de l'admission à l'hôpital.

Une autre chose remarquable, chez cette malade, était que ses doigts et ses orteils étaient hippocratiques et aussi qu'elle était pâle et évidemment anémique. Elle raconta que parfois elle était prise de crampes dans les bras et dans les jambes, et, quand on rechercha chez elle le signe de Chvostek, il fut trouvé positif.

La malade est morte l'an dernier avec les signes d'une anémie macrocytique du type pernicieux.

Ce cas se caractérise, en résumé, par les 4 éléments suivants :

1° Des difformités osseuses résultant d'une calcification imparfaite, équivalent à une ostéomalacie.

2° De la stéatorrhée.

3° Une tétanie latente.

4° Une tendance à l'apparition d'une anémie grave et dangereuse.

A Londres et dans les régions méridionales de l'Angleterre, et peut-être aussi bien à Paris, il est probablement exact de dire aujourd'hui que les anomalies de développement du squelette sont rarement, en ce qui concerne le rachitisme des adolescents, et ne sont jamais, en ce qui concerne l'ostéomalacie, dues seulement à une déficience de l'alimentation.

L'étudiant en médecine moderne, en face d'un patient atteint de difformités osseuses semblables à celles que nous venons de décrire, est immédiatement porté à soupçonner l'existence de l'hyperparathyroïdisme, en raison de l'intérêt qu'a suscité cette curieuse maladie dans le monde médical. En réalité un cas de difformités osseuses commençant chez un sujet jeune ne relève probablement pas de l'hyperparathyroïdisme, et les deux facteurs étiologiques les plus importants en pareille circonstance sont l'insuffisance rénale et la maladie de Gee.

En 1888, Samuel Gee, médecin du St. Bartholomew's Hospital, a donné la première description précise de ce qu'il a appelé « La maladie cœliaque », affection avec diarrhée, atteignant surtout les enfants, mais parfois observée chez les adultes, essentiellement chronique dans son évolution, ayant une tendance à s'accompagner d'un arrêt de la croissance et caractérisée par des selles pâles, contenant beaucoup de graisses. Les notions sur cette maladie ont été complétées par les travaux de nombreux observateurs de divers pays. Il est maintenant admis que c'est une affection des jeunes enfants, mais qu'elle se rencontre avec une certaine fréquence chez les adolescents et chez les adultes.

Depuis quelques années, 15 cas en ont été rassemblés et complètement étudiés par Donald Hunter, Janet Vaughan et par nous-même, concernant tous des sujets âgés de plus de 15 ans et, depuis la publication de ces observations, nous en avons relevé plusieurs autres. Toutes présentent certains symptômes prédominants dont les plus importants sont :

1° La stéatorrhée, provoquant parfois de la diarrhée.

2° Des anémies de types variés.

3° La tétanie aiguë ou latente.

4° L'infantilisme avec des altérations osseuses variant du rachitisme tardif à l'ostéomalacie.

Stéatorrhée. — Dans presque tous les cas on peut déceler des antécédents de diarrhée

Fig. 1. — Maladie de Gee montrant la tuméfaction de l'abdomen, les déformations osseuses et l'élargissement des épiphyses. Malade âgée de 20 ans.

chronique revenant fréquemment pendant la première enfance et peut-être existant encore au cours de la vie adulte; mais quand la maladie a duré pendant beaucoup d'années, il arrive

Fig. 2. — Maladie de Gee. Malade âgé de 34 ans. Stéatorrhée. Infantilisme. Ostéoporose. Anémie érythroblastique.

que les selles cessent d'être fréquentes, pour demeurer anormales par leur volume et par leur pâleur. L'examen chimique montre alors que les graisses, sous la forme d'acides gras et de savons, se trouvent dans ces selles en quantités considérables. La raison pour laquelle la diarrhée disparaît, malgré la persistance de la stéatorrhée, est qu'il se développe entre temps une dilatation du côlon qui ralentit le passage des matières fécales et permet une plus complète absorption de l'eau. Dans quelques cas précoces les selles sont remarquables par leur aspect graisseux et il est probable que la dilatation du côlon est attribuable, pour une grande part, au volume des matières fécales et à la distension causée par la production de gaz. Nous avons attiré l'attention sur la dilatation du côlon notée dans l'observation que nous avons rapportée plus haut. L'examen radiologique a montré dans ce cas de larges sinuosités du côlon, qui, injecté avec de la baryte, put contenir trois litres et demi de liquide, sans que la patiente s'en sentit incommodée. Bien que la dilatation du côlon supprime la diarrhée, la stéatorrhée persiste.

Le tableau suivant montre l'analyse chimique de 7 cas où le régime était pauvre en graisse, mais pas absolument dépourvu de graisse. On remarquera que 50 pour 100 de fèces desséchées sont constitués par cette substance, qui, dans presque tous ces cas, se trouve à l'état de produits élaborés, ce qui implique qu'une insuffisance pancréatique peut être difficilement incriminée.

Tableau I.

Cas	Graisses totales	Graisses non saponifiées	Graisses neutres	Acides gras libres	Acides gras combinés
1.	63,9	30,8	2,9	27,9	33,1
2.	56,2	19,9	7,2	12,7	36,3
3.	61,1	22,0	5,8	16,2	39,1
4.	50,7	31,6	4,7	26,9	19,1
5.	59,5	33,6	21,3	13,3	25,9
6.	50,4	51,8	42,2	9,6	8,6
7.	68,3	41,7	7,0	34,7	26,6

Certains auteurs, particulièrement Bramwell, pensent que ces cas sont des exemples typiques d'une insuffisance pancréatique, tandis que d'autres, tels que Cheadle, estiment que la faute revient au foie. Aucune de ces hypothèses n'est plus admise aujourd'hui et l'opinion générale est que le vice fondamental est un défaut d'absorption plutôt qu'une insuffisance sécrétoire des glandes annexes du tube digestif. Un autre groupe d'observateurs a avancé que les graisses sont absorbées par l'intestin mais sont ensuite réexcrétées par le sang dans le côlon. Le principal argument en faveur de cette théorie est que, même à l'état de jeûne, il persiste dans les selles une forte quantité de graisse, ce qui implique une réexcrétion. Elle a contre elle les expériences de Sperry et Bloor établissant que, chez les animaux normaux, il y a à peu près autant de graisse au cours d'un régime dépourvu de cette substance qu'au cours d'un régime en contenant et que la nature des différentes fractions de ces graisses est la même dans l'un et l'autre cas. A l'heure actuelle, la théorie de la non-absorption apparaît comme l'explication la plus plausible de la stéatorrhée dans la maladie de Gee.

Anémie. — Presque tous les cas montrent une anémie plus ou moins accentuée; dans beaucoup d'entre eux, elle atteint un degré extrême, si bien que la pâleur des surfaces cutanées couvertes contraste avec l'aspect bronzé des régions exposées au soleil. Trois variétés au moins d'anémies peuvent se rencontrer :

1° *Une anémie hypochromique* dans laquelle

le nombre des globules rouges peut être normal, tandis que l'hémoglobine est diminuée; ou bien les deux éléments peuvent subir une réduction; mais celle de l'hémoglobine est toujours plus accentuée que celle des globules. Thaysen a constaté une anémie hypochromique 20 fois sur 29 patients; Whipple et d'autres ont trouvé ce type d'anémie avec une égale fréquence. Parmi nos cas personnels, nous ne l'avons observé que deux fois seulement. Cette sorte d'anémie s'améliore sous l'influence de fortes doses de fer.

2° *Une anémie mégalocytique hyperchromique* dans laquelle il y a en même temps une forte diminution du nombre des globules rouges et du pourcentage de l'hémoglobine; mais où la diminution des globules rouges est plus accentuée que celle de l'hémoglobine. Des mégalocytes apparaissent parfois en grand nombre. Dans le cas mentionné au début de ce travail, cette anémie apparut si subitement et sous un aspect si sévère qu'elle entraîna la mort. Habituellement, cette anémie peut être traitée avec succès par de fortes doses d'extrait de levure ou d'extrait de foie. L'aspect du sang est très semblable à celui de la vraie anémie pernicieuse d'Addison, mais en diffère par une poïkilocytose moins marquée et en ce que la réaction indirecte de Van den Bergh donne des chiffres bas. De plus, les sujets atteints de maladie de Gee possèdent souvent de l'acide chlorhydrique libre dans leur sécrétion gastrique et peuvent être guéris par administration d'extrait de levure, ce qui est rare, si même possible, dans la vraie anémie pernicieuse.

3° *Une anémie érythroblastique.* — Dans deux de nos observations personnelles, il existait une anémie légère avec forte réduction de l'hémoglobine et présence d'un nombre énorme de globules rouges nucléés qui, dans un cas, atteignaient la proportion de 200 pour 100 leucocytes. De plus, il y avait, en même temps, des mégalocytes et des microcytes, bien que l'indice colorimétrique fût très abaissé. Les préparations de sang ressemblaient beaucoup à celles que Cooley a décrites en Amérique au cours de certaines anémies graves survenant chez les enfants de race méditerranéenne. Nos sujets étaient de pure race anglaise, mais présentaient une curieuse forme triangulaire de la tête avec front haut, os malaires proéminents et yeux largement écartés, rappelant beaucoup l'aspect des enfants décrits par Cooley. Ceux-ci ressemblaient aux malades observés par Hunter, Vaughan et par nous-même en ce qu'ils présentaient de la stéatorrhée, de l'ostéoporose et de la tétanie latente.

Fig. 4. — Maladie de Gee. Malade âgé de 21 ans. Rachitisme tardif. Ostéoporose.

TÉTANIE. — Le cas décrit au début de cet article montrait de la tétanie latente mise en lumière par la présence du signe de Chvostek et plusieurs des malades observés par Hunter, Vaughan et par nous-même étaient venus consulter pour des spasmes tétaniques des mains et des pieds. Plusieurs d'entre eux avaient été obligés d'abandonner leurs occupations en raison de la persistance et de l'intensité de ce symptôme. Une malade, professeur de piano, s'était trouvée dans l'impossibilité absolue de continuer sa profession. Un autre sujet, que nous avons vu plus récemment, nous a donné une description saisissante des attaques au cours desquelles il lui était impossible de mouvoir les mains; chez lui la déglutition devint douloureuse et difficile et la vision même s'obscurcit jusqu'à ce que du calcium lui eût été administré par son médecin. Pour cette raison, des exemples de maladie de Gee se rencontrent avec une certaine fréquence dans les cliniques neurologiques où la tétanie est diagnostiquée et où les autres manifestations de cette affection sont découvertes. En pareille occurrence, l'existence de la stéatorrhée et de la distension de l'abdomen révèle l'origine de la tétanie et un examen plus attentif vient généralement déceler la présence des modifications du squelette qui pratiquement existent dans tous les cas de maladie de Gee.

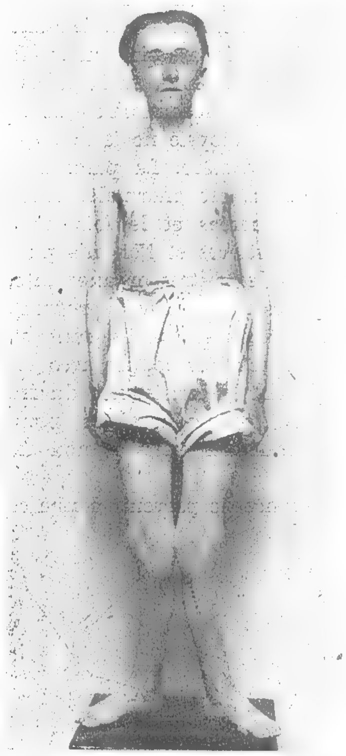

Fig. 3. — Maladie de Gee : malade âgé de 26 ans. Genu valgum, rachitisme de l'adolescence, ostéoporose, stéatorrhée, anémie érythroblastique.

Le grand Trousseau cite la diarrhée chronique comme une cause de tétanie, mais la première mention de l'association de selles graisseuses et de tétanie semble appartenir à Sonrier, en 1877. Depuis cette époque, cette association a été notée par de nombreux auteurs et Langmead, en 1911, a publié des observations détaillées de tels cas; il a signalé, en particulier, l'extrême distension du côlon constatée dans beaucoup d'entre eux. Lichtenstein, Blumgart, Holmes, Starr doivent être nommés parmi les médecins qui se sont intéressés à cette question.

Le tableau suivant indique les symptômes de tétanie constatés dans nos cas personnels et l'on verra que, dans tous, elle s'est trouvée associée à une réduction du calcium dans le sérum sanguin. Ces chiffres de calcium représentent les moyennes d'un grand nombre de dosages pratiqués dans chaque cas en particulier; et l'on peut dire que l'hypocalcémie, souvent à un degré accentué, est un des stigmates biochimiques les plus caractéristiques de la maladie de Gee.

TABLEAU II.

CAS	HISTOIRE de tétanie aiguë	SIGNE de Chvostek	SIGNE de Trousseau	CALCIUM du sérum
1.	+	+	—	8,6
2.	—	+	—	8,7
3.	—	+	—	8,0
4.	—	—	—	9,8
5.	+	—	—	9,0
6.	—	+	—	9,0
7.	+	+	+	7,5

INFANTILISME, RACHITISME, OSTÉOMALACIE. — Dans sa description originale de la « maladie cœliaque », Gee nota les troubles de la croissance qui surviennent chez les enfants atteints de cette maladie; mais la première description de l'ostéoporose et de la production des fractures semble être celle de Mc Crudden et de Fales en 1912. Ultérieurement, Parsons, Miller et d'autres auteurs anglais mentionnèrent la présence de déformations rachitiques chez les enfants; le premier, notamment, en a donné une description complète et a signalé les heureux effets thérapeutiques de la vitamine D. Holst, le premier, a remarqué l'existence de graves altérations osseuses dans les cas de maladie de Gee chez les adultes, et des exemples semblables ont été publiés par Linder et Harris et par Thaysen.

Tous les cas que nous avons observés nous-même chez les adolescents et chez les adultes étaient atteints d'ostéoporose; beaucoup d'entre eux étaient soignés pour rachitisme de l'adolescence et chez eux l'arrêt de la croissance était à peu près constant. Dans peu de cas le ramollissement des os était trop peu accentué pour constituer une véritable ostéomalacie et il est à noter que cette remarque s'applique surtout aux patients les plus âgés de notre série. Une femme, actuellement âgée de 60 ans, avait eu des crises de diarrhée grave, survenant par intervalles, à peu près pendant toute son existence. A l'âge de 12 ans, ses jambes s'étaient arquées; cette déformation, associée à d'autres encore, était allée en s'accroissant, et continue à progresser à l'heure présente. A l'âge de 34 ans, elle s'était mariée, était devenue enceinte et s'était trouvée dans une situation grave; la grossesse avait abouti à un avortement au bout de trois mois. Elle est très pauvre et pendant ces dix dernières années elle a souffert à certaines périodes d'une insuffisance d'alimentation qui a entraîné une aggravation de son état général.

La radiographie montre chez elle l'intensité de l'ostéoporose; elle a fourni l'image typique du bassin rétréci ostéomalacique si souvent

décrit et si rarement expliqué par les gynécologues.

Métabolisme. — Nous avons déjà fait mention de certains des caractères biochimiques intéressants de notre groupe de cas. On a vu que l'absorption des graisses est profondément altérée; mais il est certain que le trouble du métabolisme s'étend à beaucoup d'autres substances. Thaysen, à qui nous devons beaucoup de nos connaissances sur la maladie de Gee, a été le premier à signaler que, dans nombre de cas, l'ingestion de glucose n'est pas suivie de l'augmentation habituelle du glucose sanguin. Si on administre à un de ces patients 50 gr. de glucose pendant une période de jeûne, l'analyse des échantillons de sang prélevés ensuite de demi-heure en demi-heure ne révèle aucun accroissement du taux de la glycémie, mais « une courbe plate », si une telle expression est permise, contrairement à ce qu'on observe ordinairement chez les individus bien portants ou malades. Un tel résultat est passible de deux explications :

a) Que le sucre est absorbé beaucoup plus lentement que chez les sujets ordinaires;

b) Ou bien que le sucre du sang est fixé par le foie avec une extrême rapidité.

Cette deuxième hypothèse est peu vraisemblable et la plupart des auteurs estiment que ce phénomène démontre qu'il existe un trouble de l'absorption intestinale du sucre, semblable à celui que nous avons déjà signalé à propos de l'absorption des graisses. Il a été constaté dans environ 80 pour 100 des cas authentiques de maladie de Gee et nous ne connaissons aucune autre affection où il ait été décelé, à l'exception de la sprue tropicale. Nous l'avons nous-même recherché dans des cas de stéatorrhée due à des pancréatites bénignes ou graves, dans des stéatorrhées au cours d'anémies pernicieuses avec diarrhée rebelle, et au cours de dysenteries, et jamais nous n'y avons retrouvé la « courbe plate » du sucre sanguin. Il semble donc que ni la diarrhée, ni la stéatorrhée n'en donnent l'explication.

Le métabolisme des protéines n'est pas aussi sévèrement atteint. Les investigations sur ce point sont d'une nature plus délicate. Herter, Lehndorff et Mautner, et d'autres, disent avoir constaté une diminution du métabolisme azoté et une haute teneur des fèces en azote. On peut affirmer avec certitude que l'urée sanguine n'est jamais élevée et est parfois à un chiffre bas; en dehors de cela rien de défini ne peut être dit à l'heure actuelle.

Calcium. — En rapport avec la tétanie si souvent rencontrée, nous avons établi que nos propres cas, comme tous les cas de maladie de Gee, montrent des chiffres bas du calcium sanguin. Herter, qui a été un des premiers à étudier ce problème, a été certainement le premier à attirer l'attention sur la déperdition excessive de calcium par les fèces, sous forme de savons. Lui, et beaucoup d'autres observateurs depuis lors, ont étudié les échanges calciques chez les malades et démontré qu'il existe une élimination très considérable de calcium par les fèces, tandis qu'elle demeure très faible par les urines. La déperdition de calcium par les fèces semble évoluer parallèlement à la déperdition des graisses. Qu'il y ait une relation intime entre ces deux déficiences, ou qu'il y ait un simple trouble de l'absorption intestinale dans les deux cas, aucune conclusion n'est encore possible à ce sujet. La théorie voulant que le calcium soit absorbé puis ensuite réexcrété par le côlon n'apparaît pas comme soutenable.

Ce que nous avons dit du calcium est, dans une large mesure, applicable au phosphore. Les méthodes biochimiques actuelles ne sont pas suffisamment parfaites pour nous permettre de parler, en ce qui concerne le phosphore, avec la même certitude qu'en ce qui concerne le calcium; mais il est prouvé que le taux du phosphore dans le sang est bas, et que cela est lié à une déperdition de ce corps par l'intestin.

Nature de la maladie. — Délaissant maintenant les détails de laboratoire, nous allons envisager la pathogénie de la maladie de Gee. En premier lieu il faut reconnaître que les constatations faites à l'autopsie ne jettent que peu de lumière sur ce mystère. La paroi de l'intestin grêle et du côlon est anormalement mince et atrophiée; le pancréas et le foie n'offrent pas d'altérations grossières et l'on n'a pu découvrir de lésions dans les autres organes internes. Les os présentent les modifications propres au rachitisme et à l'ostéomalacie; ils sont souvent si ramollis qu'on peut les couper avec un couteau mousse et ils ont la consistance du fromage de Gruyère. Mais ces phénomènes peuvent être considérés comme des effets et non comme des causes.

Dans l'espérance de parvenir à une conception

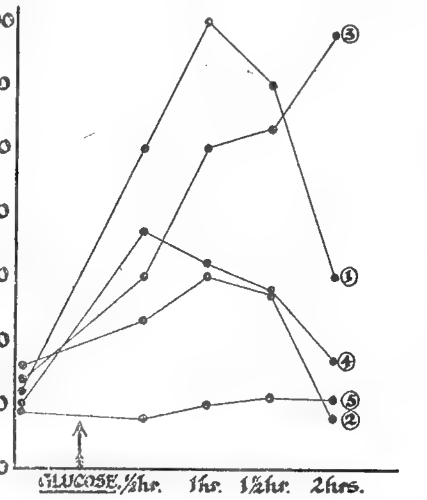

Fig. 5. — Courbe de la glycémie après ingestion de 50 gr. de glucose : 1° dans un cas d'insuffisance pancréatique. Carcinome du pancréas; 2° dans un cas d'anémie pernicieuse avec diarrhée chronique; 3° dans un cas de dysenterie amibienne; 4° dans un cas de pancréatite chronique; 5° dans un cas de sprue tropicale.

pathogénique de la maladie de Gee, nous sommes poussé à étudier certaines affections sensiblement analogues.

Il n'y a aucune raison permettant de croire qu'une maladie ou un trouble fonctionnel des parathyroïdes interviennent dans les cas qui nous occupent. Le tableau III montre les caractères principaux de l'hyperparathyroïdisme et de l'hypoparathyroïdisme comparés avec ceux de la maladie de Gee : il est évident que l'hypocalcémie de celle-ci contraste nettement avec l'hypercalcémie notée dans les cas de tumeurs parathyroïdiennes, tandis que l'absence d'altérations des os et l'état normal de la fonction alimentaire dans l'hypoparathyroïdisme diffèrent tout à fait de ce que l'on observe à ce point de vue dans la maladie de Gee.

Quand on envisage la stéatorrhée, l'aspect si particulier de la courbe de la glycémie, la fréquence de l'anachlorhydrie, la présence de l'hypocalcémie et des anémies de divers types dans la maladie de Gee, on est naturellement conduit à la conclusion qu'il doit s'agir d'un trouble de la nutrition d'origine intestinale, en dépit de l'impossibilité où se trouvent actuellement les anatomo-pathologistes de découvrir des lésions organiques spécifiques.

Tableau III.

	Hypopara-thyroïdisme	Maladie de Gee	Hyperpara-thyroïdisme
Calcium du sérum	Bas.	Bas.	Haut.
Phosphore plasmatique	Haut.	Variable.	Bas.
Calcium urinaire	Bas	Bas.	Haut.
Modifications des os	Nulles.	Marquées.	Très marquées.
Fonction alimentaire	Normale	Troublée.	Normale.
Tétanie	Présente.	Fréquente.	Absente.

Les affections présentant des analogies les plus étroites avec la maladie de Gee sont probablement le groupe d'anémies ayant pour base l'achylie gastrique. L'anémie pernicieuse d'Addison représente le type principal de ce groupe, tandis que l'anémie microcytique et celle de la fistule gastro-colique en sont les variétés les plus rares et les plus mal définies. Dans ces affections, nous trouvons souvent des désordres gastro-intestinaux, quelquefois avec diarrhée, bien que rarement avec stéatorrhée; nous trouvons des anémies de gravité variable et des troubles somatiques largement généralisés, bien que l'hypocalmie et ses conséquences, telles que l'ostéoporose et la tétanie, n'y aient été pratiquement jamais décrites.

Dans la maladie tropicale connue sous le nom de « sprue », se rencontrent un grand nombre de phénomènes identiques à ceux qui caractérisent la maladie de Gee. Nous notons dans la sprue la stéatorrhée, une anémie grave souvent du type macrocytique, l'hypoglycémie et la tétanie dans un nombre considérable de cas, et enfin l'ostéoporose, bien que celle-ci soit assez rare et toujours à un faible degré.

Gee a reconnu lui-même que le syndrome décrit par lui ressemblait à certaines formes de diarrhée tropicale, mais a spécifié que ses propres observations concernaient des personnes qui n'avaient jamais quitté l'Angleterre. La principale différence qui sépare les deux groupes d'affections est que, presque toujours, le début de la maladie de Gee remonte à l'enfance, tandis que la sprue tropicale ne se déclare pour ainsi dire jamais avant un âge assez avancé de l'existence. Il y a encore d'autres dissemblances : dans la sprue, les selles ont une tendance à être plus fluides, plus mousseuses et ont été souvent décrites comme ayant la consistance de l'eau de Seltz; une sensibilité douloureuse extrême de la bouche, avec ulcérations superficielles de la langue et de la muqueuse buccale, est une manifestation très commune et très importante de la sprue, tandis qu'elle est très rare dans la maladie de Gee. Bien que l'étiologie de la sprue demeure obscure, beaucoup d'arguments donnent à penser que l'infection y joue un rôle considérable, tandis que l'intervention de ce facteur apparaît comme improbable dans la maladie de Gee.

Sprue non tropicale. — Beaucoup d'auteurs, et en particulier Thaysen, croient à l'identité de la maladie de Gee et de la sprue et ont décrit la première de ces affections comme une « sprue non tropicale ». Parmi les 15 cas étudiés par Hunter, Vaughan et par nous-même, un seul s'est révélé avec évidence comme ayant débuté plus tard que dans la première enfance. Depuis la publication de cette série de cas, nous avons pu en observer un exemple nouveau et des plus intéressants :

O. W..., du sexe féminin, âgée de 21 ans. Cette jeune fille n'a jamais eu la diarrhée pendant son enfance. Sa première enfance a été normale et elle a été nourrie au sein; au cours de ses dix pre-

mières années, elle a eu la coqueluche, la rougeole et la varicelle, mais n'a jamais été gravement malade. La croissance a été régulière et sa présence à l'école n'a jamais été interrompue pendant plus d'une quinzaine de jours. Cette histoire est entièrement certifiée par ses parents et ses professeurs.

A l'âge de 14 ans, elle a commencé à avoir des crises de distension abdominale, avec des selles pâles, volumineuses, qui ont continué depuis lors. Elle a rapidement remarqué que les aliments gras augmentaient la diarrhée et parfois provoquaient des vomissements. Depuis un an, elle a commencé à souffrir de crampes intenses dans les mains, pendant lesquelles elle disait avoir la sensation de tenir une batterie électrique. Elle travaillait comme modiste et la raideur de ses mains l'obligeait parfois à abandonner ses occupations. M. A. P. Bodman, de Bristol, posa le diagnostic de tétanie et découvrit chez elle le signe de Trousseau. Il constata que le taux du calcium sanguin était abaissé et pensa que la diarhée était due à la stéatorrhée. Il institua un régime pauvre en graisse et administra du calcium, ce qui entraîna une notable amélioration. Si la malade négligeait de prendre son calcium, la tétanie apparaissait chez elle si sévèrement que ses doigts se raidissaient, ses pouces se repliaient dans la paume des mains, sa respiration semblait s'arrêter, ses paupières se contractaient et sa vision était troublée.

Mise en observation au Middlesex Hospital, on constata que la graisse totale dans les fèces desséchées excédait parfois 50 pour 100, avec les produits de clivage de ces graisses conformes à ce qui est noté dans le tableau I. Les os longs présentaient un certain degré d'ostéoporose, mais les épiphyses étaient soudées et il n'y avait nulle part de difformités. La taille de la malade était celle d'une fille de 15 ans. Elle était mince, avec des cheveux brun foncé, plutôt secs et un abdomen notablement mais non excessivement saillant. La bouche et la langue n'étaient jamais douloureuses. Les menstruations ne s'étaient établies qu'à l'âge de 18 ans et avaient toujours été très irrégulières, cessant parfois pendant 6 ou 9 mois.

L'examen du sang montra une anémie hypochromique intense: les globules rouges étaient audessous de 4 millions et l'hémoglobine à 34 pour 100. La poïkilocytose et l'anisocytose étaient accentuées; il n'y avait pas de macrocytose, et très peu de globules rouges nucléés. L'analyse du sang montra une réduction du calcium à 8 milligr. pour 100 cmc, tombant à 6 milligr. quand l'administration de calcium était suspendue. Le phosphore du plasma était à 3,2. La réaction de Wassermann était négative, la courbe de tolérance du glucose normale. L'analyse du suc gastrique y montra la présence d'acide chlorhydrique libre. Il n'y avait pas de dilatation notable du côlon. Le traitement par un régime rigoureusement pauvre en graisse, par de fortes doses de calcium administrées par voie buccale et par injections intramusculaires ainsi que par l'ingestion de pilules de Blaud à la dose quotidienne de 90 grains amena une amélioration considérable dans l'état de la malade.

Mais le principal intérêt de ce cas est qu'il paraît apporter un appui à l'opinion de Thaysen et d'autres médecins que la maladie de Gee peut occasionnellement, dans l'Europe occidentale, débuter pendant l'adolescence et même à l'âge adulte. Il faut pourtant noter que la sensibilité douloureuse de la bouche faisait complètement défaut dans cette observation et que le caractère des selles n'était pas celui que l'on rencontre habituellement dans la véritable sprue.

Traitement. — La maladie de Gee réclame un traitement prolongé et énergique. La majorité des patients voient se développer des symptômes graves, à moins qu'ils ne soient soumis à une diététique dans laquelle les graisses sont sévèrement réduites. Les détails de cette diététique ne peuvent être donnés ici, mais il est opportun de signaler que le lait écrémé est un aliment précieux et que les bananes mûres sont d'une grande utilité. S'il y a formation de gaz, il faut réduire les amylacés; et, en pareil cas, l'administration de diastase amylolytique est recommandable.

Des précisions ont déjà été données dans cet article concernant le traitement des différentes formes d'anémies. Si le fer est indiqué, il faut le prescrire, sous forme de doses massives de pilules de Blaud, jusqu'au-dessus de 90 grains par jour, ou, si l'on s'adresse à d'autres préparations de fer, des doses quotidiennes de 150 grains peuvent être employées. Les injections hypodermiques de préparations martiales sont à peu près sans utilité. Si l'anémie est de type macrocytique on peut avoir recours aux extraits de levure; mais les extraits de foie ou le « campolon » (extrait de foie injectable) se montrent aussi des plus actifs. Si l'anémie atteint un degré dangereux, on peut avoir recours à la transfusion sanguine.

L'usage de calcium convient à presque tous les cas. Environ 120 grains de lactate de calcium doivent être donnés chaque jour, comme base. Si le calcium sanguin est très abaissé ou s'il existe des manifestations tétaniques, cette dose doit être augmentée et une forme plus soluble du calcium, telle que le gluconate, doit être prescrite en surplus, par voie intramusculaire si cela est nécessaire. Indépendamment de la tétanie, l'ostéoporose, qui est presque toujours présente à un certain degré dans les formes des adultes, réclame l'usage de doses massives de calcium, si l'on veut éviter l'aggravation des altérations osseuses.

Conclusions.

Une remarque doit être faite sur le titre de cet article. Gee lui-même a décrit la maladie sous le nom de maladie cœliaque », mais cette affection cœliaque est à l'heure actuelle presque universellement considérée comme propre à la première enfance, et ce nom a le désavantage de retenir l'attention sur l'un seulement de ses caractères cliniques. Le terme de « sprue non tropicale » est encore moins recommandable tandis que celui de « stéatorrhée idiopathique » deviendra, il faut l'espérer, une désignation surannée, quand les pathologistes auront apporté plus de lumière sur la maladie. Le mérite d'avoir individualisé celle-ci doit être, sans discussion, attribué à Gee. Les découvertes ultérieures et originales de Herter, les publications plus récentes de Heubner ne justifient pas suffisamment l'adjonction du nom de ces auteurs à celui du grand médecin de St. Bartholomew's Hospital.

Beaucoup des observations mentionnées dans cet article ont été recueillies pour nous par des collègues de l'Institut Courtauld de Biochimie et de l'Institut Bland-Sutton de Pathologie; nous tenons à les assurer de notre gratitude. Nous remercions aussi M. Donald Hunter et M. Janet Vaughan pour nous avoir autorisé à reproduire les résultats de certaines investigations qui ont été poursuivies tantôt par eux seuls tantôt en collaboration avec nous.

Bibliographie

Bennett, T. Izod, D. Hunter and J. Vaughan : *Quarterly Journ. med.*, t. XXV, 1932, p. 603.

H.-L. Blumgart : *Arch. Int. Med. Chicago*, t. XXXII, 1923, p. 113.

B. Bramwell : *Trans. Med. Chirurg. Soc., Edin.*, t. XXI, 1901-1902, p. 94. — *Ibid.*, t. XXIII, 1903-1904, p. 162. — *Edin. Med. Journ.*, N. S., t. XIV, p. 323.

W. B. Cheadle : *The Lancet*, Londres, n° 1, 1903, p. 1497.

T. B. Cooley : *Amer. Journ. Dis. Child.*, t. XXXIII, Chicago 1927, p. 786.

T. B. Cooley, E. R. Witwer and P. Lee : *Ibid.*, t. XXXIV, 1927, p. 347.

S. Gee : *St. Bartholomew's Hosp. Rep.*, t. XXIV, Londres, 1888, p. 17.

C. A. Herter : *On Infantilism from Chronic Intestinal Infection*, New-York, 1908.

O. Heubner : *Jahrb. f. Kinderh.*, t. LXX, Berlin, 1909, p. 667.

W. H. Holmes and P. Starr : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. XCII, Chicago, 1929, p. 975.

J. E. Holst : *Acta Med. Scand.*, t. LXVI, Stockholm, 1927, p. 74.

F. Langmead : *Trans. Med. Soc.*, t. XXXIV, Londres, 1911, p. 332.

H. Lehndorff and H. Mautner : *Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderh.*, t. XXXI, Vienne, 1927, p. 456.

A. Lichtenstein : *Acta Paediatrica*, t. I, Upsala, 1921-1922, p. 105.

G. C. Linder and C. F. Harris : *Quart. Journ. Med.* Oxford, t. XXIII, 1929-1930, p. 195.

F. H. Mc Crudden and H. L. Fales : *Journ. Exper. Med.*, t. XV, New-York, 1912, p. 450. — *Ibid.*, t. XVII, 1913, p. 199.

R. Miller, J. Webster and H. Perkins : *The Lancet*, n° 11, Londres, 1920, p. 894.

R. Miller : *Brit. Journ. Child. Dis.*, t. XVIII, Londres, 1921, p. 11. — *The Lancet*, n° 1, Londres, 1926, p. 330.

L. G. Parsons : *Birm. Med. Rev.*, t. LXXIV, 1913, p. 33. — *Arch. Dis. Child.*, t. II, n° 1, Londres, 1927, p. 198. — *The Lancet*, n° 1, Londres, 1931, p. 61.

M. E. Sonrier : *Gaz. des Hôpitaux de Paris*, n° 1, 1877, p. 1123.

W. M. Sperry and W. R. Bloor : *Journ. Biol. Chem.* t. LX, Baltimore, 1924, p. 261.

T. E. H. Thaysen : *Acta Med. Scand.*, t. XIV, Stockholm, 1926, p. 292. — *Gee's Sygdom, the Coeliac Affection*, Copenhague, 1931. — *The Lancet*, n° 1, Londres, 1929, p. 1086.

A. Trousseau (*Lect. on Clin. Med.*) : *New Syd. Soc.*, t. XXXV, Londres, 1867, p. 373.

G. H. Whipple : *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, t. XVIII, Baltimore, 1907, p. 382.

QUELQUES REMARQUES SUR LES MÉNINGO-ENCÉPHALITES DANS LES FRACTURES DU CRANE INTÉRESSANT LE SINUS FRONTAL

par MM.

Paul BANZET et A. ELBIM

La méningo-encéphalite traumatique, complication redoutable et fréquente des traumastismes craniens, gros péril des plaies pénétrantes du crâne, est connue depuis longtemps.

Les fractures ouvertes de la voûte ne paient certes plus toutes leur tribut aux complications septiques (jadis la méningo-encéphalite était la règle, comme l'écrivait Chipault en 1897) et ceci depuis que l'intervention chirurgicale immédiate systématique cherche à supprimer les causes d'infection locale, comme dans n'importe quelle fracture exposée.

L'intervention chirurgicale d'urgence, devenue un véritable commandement de la chirurgie moderne, protège les méninges et l'encéphale des « germes extérieurs » (Reclus), des microbes introduits par l'agent vulnérant septique, ou entraînés sur place à travers la fissure osseuse (cheveux, souillures). Tous les auteurs, depuis Mac Ewen, s'accordent pour reconnaître comme agent pathogène de la méningo-encéphalite, avant tout le streptocoque, plus rarement le staphylocoque doré.

Voilà pour les fractures ouvertes de la voûte. Mais que se passe-t-il si non seulement la fracture communique avec l'extérieur, mais intéresse le sinus frontal? En dehors du danger d'infection venue de l'extérieur, il existe un foyer infectieux aussi menaçant que le premier

et que l'on a trop tendance à oublier dans l'acte chirurgical : la communication du foyer de fracture avec les cavités du sinus et des fosses nasales, ces dernières normalement infectées. Il existe donc là une seconde voie de contamination pour le cerveau et ses enveloppes et c'est cette notion que nous desirerions mettre en lumière.

Ayant observé deux cas de méningo-encéphalites mortelles consécutives à des fractures ouvertes du frontal, intéressant le sinus frontal, nous avons eu la preuve quasi absolue, grâce à la nature de l'agent pathogène (pneumocoque), que le point de départ de l'infection n'était pas la plaie cutanée, mais l'ouverture du sinus dans l'endocrâne. Dans une troisième observation, nous rapportons un cas de fracture ouverte du frontal avec effondrement du sinus, ouverture de la dure-mère, issue de matière cérébrale par la plaie cutanée, qui a pu guérir parfaitement grâce à un large drainage.

Pour mieux expliquer ce qui se passe lors de l'ouverture de la paroi postérieure du sinus frontal, mince lame osseuse, il faut se remémorer ce que nous savons des sinusites. L'envahissement de la muqueuse sinusale par des microbes pathogènes n'est pas rare et, fait frappant, l'agent responsable de cet envahissement est précisément le pneumocoque en première ligne, plus rarement le staphylocoque ou le streptocoque (Bouchet et Leroux, *P.M.C.*); ces données ne sont pas pour nous surprendre lorsque l'on se rappelle l'ouverture de ces sinus à la partie supérieure et antérieure du méat moyen. D'autre part, il n'est peut-être pas indifférent de signaler que les deux tiers des complications endocraniennes des sinusites proviennent d'une sinusite frontale.

Bref, à côté de la méningo-encéphalite streptococcique, il y a lieu de faire une large part à la méningite pneumococcique, et, si les deux formes ont un pronostic identique, elles reconnaissent chacune un mécanisme différent. En outre, nous serions tentés de croire que la méningite pneumococcique est relativement plus fréquente que celle à streptocoque, autrement dit qu'une fracture ouverte du frontal avec lésions du sinus frontal et déchirure de la dure-mère a moins de chances d'échapper à la méningite qu'une fracture équivalente de la voûte.

Dans un article récent, Aranowitch (*Deutsch Zeitsch. für Nervenheilkunde* 1932 - 129, p. 73), relate une méningite à pneumocoques secondaire à une fracture du frontal. Mais l'auteur considère la méningite dans ses rapports avec le traumatisme sans attacher d'importance à l'agent causal et au mode de propagation au niveau des méninges (sur les cinq cas qu'Aranowitch rapporte, le quatrième seulement concerne une méningite pneumococcique, survenue d'ailleurs un mois après la fracture). Nous pouvons faire les mêmes remarques à propos de l'article de Knight et Lond (*Lancet*, Août 1932, p. 393), qui relatent un cas de mort par méningite à pneumocoques survenue un mois après une fracture fermée du frontal avec éclatement de la paroi postérieure du sinus (constatée à l'autopsie).

Du point de vue clinique, les méningo-encéphalites streptococciques et pneumococciques diffèrent peu entre elles. Les descriptions de Duplay, de Tillaux sur la méningo-encéphalite ne sont pas à modifier.

Le début est marqué par une céphalée intense, de l'agitation, une élévation de la température. Les accidents augmentent les jours suivants et l'on peut assister à une des deux formes décrites par Duplay : tantôt les phénomènes d'excitation acquièrent le maximum d'intensité : c'est la forme avec excitation, la plus fréquente, pouvant aller jusqu'au délire furieux. La forme dépressive pure est plus rare. Généralement, à la somnolence, à l'hébétude, à l'abattement succèdent, à la phase terminale, des phénomènes d'excitation.

L'affection peut évoluer sans aucun symptôme de localisation, sans convulsions et sans paralysies si les plaques d'exsudat ne siègent pas au niveau de la zone psycho-motrice. La mort survient du troisième au huitième jour.

A peu de différence près, c'est le tableau présenté par deux de nos blessés. Peut-être l'apparition du syndrome fut-elle un peu plus précoce : du deuxième au quatrième jour après le traumatisme, une céphalée extrêmement marquée, paroxystique, à augmentation progressive, ouvrait la scène. La température, modérée au moment de la signature clinique de l'atteinte méningée (38°5), atteignait 39°, 39°5 et, quelques heures avant la mort, 40°2, 40°5.

Enfin la ponction lombaire ramène un liquide qui, sans être louche, montre une polynucléose abondante et du pneumocoque aussi bien à l'examen direct qu'à la culture. C'est l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien qui permet, en effet, d'éliminer certaines méningites puriformes aseptiques de pronostic différent, décrites par Oudard, observées par Moiraud après fractures de la région frontale avec ou sans plaie et enfoncement de la paroi antérieure du sinus sans lésion de sa paroi postérieure. On assiste, dans ces cas, à un syndrome méningé s'accompagnant d'un liquide céphalo-rachidien contenant des polynucléaires à éléments intacts, et comportant une absence de germes à l'examen direct et dans les cultures à toutes les phases de l'évolution. L'affection aboutit à la guérison vers le trentième jour.

Une telle méningite puriforme aseptique est évidemment bien différente de la méningite à pneumocoques quant au pronostic. Elle serait une réaction de défense à une infection atténuée, juxta-méningée, très localisée, d'origine sinusienne. Le fait que de telles méningites peuvent exister au cours des fractures du sinus frontal, sans plaie cutanée, est à retenir, car le point de départ de l'infection est alors certain.

Quelle est la conclusion de ces brèves remarques cliniques et étiologiques? C'est qu'en cas de fracture ouverte du frontal il ne suffit pas de nettoyer, de régulariser, d'enlever les esquilles et les caillots. Une vérification s'impose : l'état du sinus frontal. Si sa paroi postérieure est effondrée, à l'esquillectomie il faut, de façon impérative, joindre le drainage du sinus avec des mèches. De même il faut mécher toute fracture ouverte du frontal qui s'accompagne d'une fracture du toit des fosses nasales. C'est en agissant ainsi que l'on diminuera les chances d'infection méningée surtout s'il y a déchirure de la dure-mère.

Par extension certains auteurs comme Patel, de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 1931), pensent que, même en cas d'enfoncement de la paroi antérieure du sinus, sans plaie cutanée, l'indication opératoire, pour être moins nette, n'en est pas moins impérative car des phénomènes d'infection grave pourraient survenir. Patel conseille, en pareil cas, l'ablation de la paroi antérieure du sinus et la pose d'un drain dans l'angle interne de la plaie.

Gurdjian et Shawan (*Annals of Surgery*, vol. XCV, 1932, p. 27) étudient le traitement des fractures du frontal avec lésions du sinus. Ils concluent à l'intervention systématique avec méchage du sinus en cas de fracture ouverte, mais ils conseillent l'expectative en cas de fracture fermée.

Pour notre part, nous pensons que la règle formulée par Patel est peut-être trop impérative, et que les cas peuvent être classés en deux catégories :

1° Il y a les cas pour lesquels on ne discute pas. Ce sont les fractures ouvertes ou les grosses fractures fermées avec écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez. Ce symptôme indique de façon certaine une ouverture des méninges et une communication avec des cavités septiques; il constitue un indice de grande gravité et commande l'intervention.

De même on ne discutera pas l'abstention dans une fracture bénigne du frontal même s'il y a léger enfoncement au niveau de la paroi antérieure du sinus.

2° Il y a les cas moyens pour lesquels la discussion reste ouverte : ce sont les fractures fermées de moyenne importance avec cliniquement des lésions du squelette assez sérieuses. L'attitude à prendre est un peu une affaire de tendance individuelle de la part du chirurgien.

Il faut bien dire que l'acte chirurgical doit être avant tout préventif : une fois la méningo-encéphalite traumatique installée on n'arrête plus sa marche fatale; le rôle du chirurgien devient tout à fait secondaire; toute thérapeutique demeure impuissante. Et, à titre préventif, il semble sage, comme nous le répétait récemment M. le prof. Lenormant, d'injecter systématiquement du sérum antipneumococcique à tout blessé atteint d'une fracture du crâne dans la région frontale.

Chez nos blessés, nous avons employé la sérothérapie antipneumococcique, à titre curatif, non seulement sous-cutanée, mais également intra-rachidienne dans la seconde observation, intra-méningée, par le foyer de fracture dans la troisième observation; ce qui n'a pas empêché la mort de survenir le quatrième jour dans les deux cas. Ils illustrent le fait que la méningite à pneumocoque compliquant les fractures du frontal diffère peu au point de vue clinique évolutif et pronostic de la méningite streptococcique et nous ne croyons guère que des injections intra-rachidiennes d'optochine ou de permanganate de potasse, qu'une laminectomie au niveau des 3e et 4e lombaires suivie du drainage du cul-de-sac dural (Rainey et Alford); qu'une trépanation atloïdo-occipitale d'Oddy ou que le drainage continu de la grande citerne, préconisé par Dandy, auraient pu sauver nos deux malades.

Observation I (Paul Banzet). — Mme C..., 60 ans, est amenée à l'Hôtel-Dieu, le 31 Octobre 1930. Elle a reçu, au cours d'une tentative de meurtre, de nombreux coups de marteau sur le front. Il existe plusieurs plaies contuses avec issue de matière cérébrale. La blessée est choquée mais parfaitement lucide.

On pratique à l'anesthésie locale un large lambeau à pédicule antérieur qui est rabattu sur les yeux. On constate alors qu'il existe un gros enfoncement du frontal : une rondelle d'os du diamètre d'une pièce de 5 francs est enfoncée à 1 cm. de profondeur; des fissures irradient dans tous les sens. On parvient, avec beaucoup de difficultés, à relever l'embarrure et à enlever le fragment d'os enfoncé, qui tient au squelette nasal. On agrandit l'orifice à la pince gouge et l'on constate que la dure-mère est éclatée, que le sinus frontal gauche est largement ouvert et qu'il existe une fracture importante au niveau du toit des fosses nasales.

On pratique un nettoyage soigné de la région; la plaie de la dure-mère est rétrécie par quelques points de catgut; le lambeau cutané est rabattu et suturé; par deux des plaies traumatiques, on introduit des mèches qui sont mollement tassées entre méninges et peau.

Suites opératoires parfaites, apyrétiques; les mèches sont enlevées au sixième jour et la blessée quitte l'hôpital guérie, au bout de trois semaines.

Observation II (Elbim). — Le 16 Juillet 1932, Mme B..., 54 ans, est hospitalisée à la Pitié dans le service de M. Baumgartner, en plein coma.

La blessée a reçu un coup de pied de cheval dans la région orbitaire gauche; elle présente une large plaie du front descendant jusqu'à la paupière après avoir fendu l'arcade sourcilière. Sous cette plaie, qui saigne fortement, on perçoit un important enfoncement du frontal gauche. Le coma ne s'accompagne d'aucun signe neurologique.

Par ailleurs, il n'y a ni épistaxis ni otorrhagie; le pouls est à 110.

Intervention immédiate, sans anesthésie: on excise et on régularise les bords de la plaie. Au niveau de l'enfoncement, les multiples traits de fracture défient toute description. On pratique très facilement une esquillectomie et on agrandit à la pince gouge l'orifice de trépanation. On constate alors que le sinus frontal gauche est ouvert et que la paroi supérieure de l'orbite est détruite. La dure-mère présente une plaie punctiforme.

Nettoyage soigné; suture de la peau; drainage filiforme.

Le lendemain, la blessée est en parfait état; elle est sortie du coma, répond bien aux questions qu'on lui pose; la température est à 37°5 et le pouls à 80.

Le surlendemain, la blessée accuse une forte céphalée, la température est à 39°5; il existe une légère raideur de la nuque. Une ponction lombaire montre un liquide clair avec polynucléose marquée et diplocoques Gram positif à l'examen direct. La culture confirmera qu'il s'agit de pneumocoques.

Malgré la sérothérapie anti-pneumococcique sous-cutanée et intra-rachidienne, la mort survient dans la nuit du troisième au quatrième jour; la température étant à ce moment à 40°6.

Observation III (Elbim). — Le jeune Raymond C..., 18 ans, est hospitalisé à la Pitié, le 10 Avril 1933, à la suite d'un accident d'automobile.

Le blessé est dans un état de coma vigil; il réagit aux excitations, mais ses réponses aux questions qu'on lui pose sont incompréhensibles.

Plaie de la région frontale, longue de 4 cm., partant 3 travers de doigt au-dessus de la racine du nez et se dirigeant en haut et à droite.

Epistaxis abondante. Pas de signe neurologique; pouls à 140.

Intervention immédiate sous chloroforme à la reine. Excision et nettoyage de la plaie. Une hernie cérébrale apparaît à travers un enfoncement fronto-temporal du diamètre d'une pièce de 5 francs. La portion enfoncée est enlevée et l'orifice de trépanation ainsi créé est agrandi à la pince gouge. On constate alors que le sinus frontal droit est enfoncé; que la dure-mère est largement éclatée et que le cerveau ne bat pas.

Toilette minutieuse et suture de la peau sans drainage.

Le lendemain, le blessé est parfaitement conscient; il répond correctement aux questions qu'on lui pose; le pouls est à 130; les réflexes tendineux semblent abolis.

L'état s'améliore progressivement et l'on espère une évolution favorable lorsque, le quatrième jour, une céphalée très violente, à allure paroxystique, s'installe; la fièvre s'élève à 38°5; la nuque est raide et le signe de Kernig positif.

La ponction ramène un liquide sanglant contenant de nombreux polynucléaires et des pneumocoques.

La plaie est désunie; 30 cmc de sérum anti-pneumococcique sont injectés *in situ*.

La céphalée augmente, l'agitation devient extrême et la mort survient quatre jours après le début des accidents; la température s'étant élevée à 40°1.

L'ALOPÉCIE HABITUELLE
DE L'HOMME ADULTE
DÉFAUT
DE L'ÉQUILIBRE HYPOPHYSO-GÉNITAL

Par **Enrique CANTILO**

Médecin-chef de la Section d'Endocrinologie à l'Institut Municipal de Radiologie et Physiothérapie de Buenos-Aires.

Pourquoi tant d'hommes deviennent-ils chauves ? Voilà une question que l'on se pose depuis fort longtemps sans donner de réponse précise.

Que la séborrhée du cuir chevelu s'observe presque constamment chez l'homme atteint d'alopécie à type hippocratique, c'est un fait que nous ne contesterons pas. Est-ce à dire pour cela que la séborrhée est la cause de l'alopécie ? Nous ne le croyons pas. Chez l'homme atteint de séborrhée du visage, les poils de la barbe et de la moustache, nullement caducs, conservent toujours leur tendance à croître. Par contre les cheveux tombent au cours de l'alopécie séborrhéique, en laissant un déficit lent et progressif de la repousse.

En outre, la séborrhée du cuir chevelu s'observe assez souvent chez la femme, et cependant nous ne la voyons qu'exceptionnellement s'associer à l'alopécie : il n'y a pour ainsi dire pas de femmes chauves.

D'ailleurs, on observe une telle différence entre le processus décalvant qui se produit habituellement chez l'homme et celui qui, à titre exceptionnel, peut exister chez la femme, que nous n'hésiterons pas à attribuer à la calvitie masculine le sens viriloïde que lui donne Marañon [1] lorsqu'il l'assimile à une exagération pathologique du type *calvities frontalis adolescentium* qui s'observe chez la plupart des jeunes gens à l'époque de la puberté.

Bien des hypothèses ont été émises, jusqu'à présent pour rattacher la calvitie si fréquente de l'homme adulte à un accident pathologique quelconque. Il faut bien reconnaître que toutes sont dépourvues de fondement et qu'aucune d'elles ne nous explique pourquoi cette calvitie est si intimement liée au sexe, au point que, chez les femmes atteintes de virilisme surrénalien, on voit survenir, en même temps que l'hirsutisme, l'alopécie sur le front et le vertex. Plus le virilisme est accentué, plus les cheveux deviennent courts et caducs, ainsi que le montrent nettement les cas représentés dans l'ouvrage de Jayle [2].

Un fait doit retenir notre attention : chez l'homme, la barbe et la moustache appartiennent, au même titre que la longue chevelure chez la femme, aux caractères sexuels secondaires. Avant la puberté les cheveux de l'homme sont longs, par rapport à leurs dimensions ultérieures, et inversement ceux de la femme sont courts.

Or, le développement des caractères sexuels primaires (que nous désignerons désormais sous la simple dénomination de *caractères sexuels*) est sous la dépendance de l'hypophyse. C'est cette glande qui, à partir de la première enfance, modèle le type masculin ou féminin du corps. Plus tard, lorsque survient la puberté, les glandes génitales entrent en scène pour développer les caractères sexuels secondaires (que nous appelerons simplement *caractères génitaux*).

Que l'on veuille bien retenir toute l'importance que revêt, pour l'évolution ultérieure de l'individu, ce sommet de la vie où doit s'établir l'équilibre hypophyso-génital, équilibre indispensable pour le développement harmonieux de l'ensemble des caractères morphologiques et psychiques de la sexualité.

L'équilibre hypophyse-gonade masculine nous occupera seul désormais. Retenons auparavant, d'une manière schématique, mais conforme à la réalité clinique, que l'hypophyse antérieure tient sous sa seule dépendance le développement des caractères *sexuels*, alors que la gonade préside à l'évolution des caractères *génitaux*.

L'équilibre hypophyse-gonade masculine réside en une interaction dont nous connaissons fort mal la nature intime. On parle d'un principe de l'hypophyse antérieure dit gonadotrope; on admet, d'autre part, que la glande génitale modère la sécrétion hypophysaire. La réalité clinique est une : aucune des deux glandes qui nous occupent — hypophyse et gonade — ne peut élaborer normalement son produit de sécrétion sans le secours de l'autre.

En fait, la clinique nous montre à chaque instant des cas où l'équilibre hypophyso- génital a été rompu. De pareils cas mettent sous nos yeux une viciation morphologique plus ou moins apparente, savoir : *la dissociation génito- sexuelle*, c'est-à-dire la dysharmonie de développement des caractères génitaux par rapport aux caractères sexuels.

Lorsque l'hypophyse l'emporte nettement sur la gonade, il se produit *une exagération de tous les caractères sexuels*, cependant que les caractères génitaux restent normaux ou même sont hypo-évolués. Une telle anomalie, très nette parfois, d'autres fois à peine ébauchée, se rencontre *in optima forma* chez les acromégaliques, sujets dont l'aspect, en apparence très viril, est des plus trompeurs. Chacun sait que les acromégaliques, en dépit de leur taille, de leur développement musculaire, de leur allure énergique et leur démarche brusque, sont toujours des faibles pour ce qui concerne l'activité génitale. Souvent même ils attirent l'attention de leur entourage, précisément à cause de ce contraste qu'offrent leur torse et leur allure, d'une part, le faible développement de leurs organes génitaux, d'autre part.

Tel boxeur, dont nous citons le cas à titre de curieux exemple, qui mesurait 1 m. 85, pesait 116 kilogr., « en imposait » à ses adversaires par son envergure, par la force et l'énergie qu'imprimaient à son visage les traits classiques de l'acromégalie (gros nez, mâchoire énorme). Ses bras longs, ses poings démesurés, l'aidaient considérablement sur le ring, d'autant plus qu'il était doué d'un remarquable esprit combatif et faisait preuve d'un beau courage.

Or, sa vie génitale était pour ainsi dire nulle; ses organes génitaux étaient hypo-évolués et le libido manquait complètement. Normal quant à la distribution de son tissu adipeux, il présentait une chevelure abondante couvrant largement les angles fronto-pariétaux. Le système pileux était réduit à quelques rares poils au niveau du pubis.

Lorsque, par contre, la gonade l'emporte sur l'hypophyse, la dissociation revêt le type inverse : *exagération nette de tous les caractères génitaux* coexistant avec un développement normal ou incomplet des caractères sexuels. Il s'agit là d'un hypervirilisme incomplet, dont la description mérite de retenir toute notre attention. C'est en effet dans ce cadre que rentrent la plupart des alopécies habituelles de l'homme adulte. Leur nature endocrinienne ne fait pas de doute : pour peu qu'on la recherche, elle parvient toujours à être décelée.

Un exemple servira à mieux fixer le type endocrinien en question :

---

1. Marañon : *L'évolution de la sexualité et les états intersexuels* (*J. Morata*), Madrid, 1930.

2. F. Jayle : *La Gynécologie. L'anatomie morphologique de la femme*, p. 130-131 (*Masson et Cie*), Paris 1918.

Il y a trois ans nous fîmes pour la première fois une injection de folliculine à un homme adulte dans le but de modifier une séborrhée intense du cuir chevelu associée à un syndrome net d'hyper-virilisme.

Nous eûmes, lors de ce premier essai, un résultat assez inattendu : après injection de 1.600 unités-souris (distribuées en quatre piqûres de 400 unités, deux par semaine), la séborrhée gagna en intensité au niveau du front et du vertex, puis une exagération très nette du libido s'ensuivit. Devant ce résultat, nous eûmes recours à l'hormone sexuelle pré-hypophysaire. Dès que notre malade eut reçu une dose totale de 6 cmc (soit 600 unités-rat), le phénomène inverse se produisit : nous vîmes se tarir le flux séborrhéique au point que le cuir chevelu devint sec et mat et le libido redevint normal, voire atténué pendant quelque temps.

L'examen morphologique du sujet chez qui nous fîmes ce premier essai mérite un rapport sommaire : il s'agissait d'un homme de 41 ans (type longiligne à prédominance pelvienne, avec tendance à l'adiposité au niveau de l'abdomen, des régions mammaires et des fesses, poids corporel en rapport avec la taille) chez qui tous les caractères sexuels étaient développés à l'excès : hirsutisme étendu à presque tout le corps, barbe et moustache abondamment fournies, cheveux courts et peu abondants, alopécie à type hippocratique, larynx très développé, voix à timbre grave, démarche brusque, allure énergique, dynamisme, exagération pathognomonique du libido.

Cet homme était un hypergénital au sens propre du mot. Méritait-il également le qualificatif d'hypersexuel ? Certes non. Les troubles morphologiques en disaient assez à ce sujet : élargissement du bassin, ceinture rétrécie, thorax étroit, adiposité discrète au niveau des régions mammaires, des fesses, des cuisses, de l'abdomen ; hypoplasie de la tête, hypopigmentation de la peau.

D'ailleurs, il présentait, en dépit de l'exagération du libido, certaines défectuosités de l'acte sexuel : éjaculation trop rapide, érections parfois de courte durée. Il y avait en outre de l'oligospermie.

La thérapeutique par le prolan fit merveille chez cet homme. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le flux séborrhéique fut totalement tari en peu de temps. La repousse des cheveux s'observa après six mois de traitement. Deux mois après la première injection le libido était normal, l'acte sexuel s'accomplissait sans défaut et l'oligospermie n'était plus décelable.

Le cas que nous venons de décrire fournit donc un exemple de dissociation hypophyso-génitale, dans le sens d'hypopituitarisme antérieur. C'est l'hypophyse qu'il fallait incriminer, puisque l'insuffisance portait sur les caractères sexuels secondaires, alors que les caractères génitaux étaient marqués à l'excès.

Nous devons avouer que, lors de nos premiers traitements hypophysaires, notre attention fut attirée surtout par les modifications sexuelles; nous n'attribuâmes point sa réelle valeur à la guérison, pourtant remarquable, de la séborrhée du cuir chevelu, pas plus qu'à l'arrêt de la chute des cheveux. Ce n'est qu'après avoir pris connaissance de l'intéressant travail de Norman Bengtson que nous réunîmes nos cas dans le but de confirmer ses résultats [3]. Depuis, nous avons traité 12 nouveaux cas, en tout semblables à celui qui, le premier en date, nous a servi précédemment d'exemple. Nous pouvons affirmer que, dans tous ces cas, *la séborrhée et la chute des cheveux ont été arrêtées par l'hormone pré-hypophysaire.*

Outre ces cas — où il fut possible d'instituer un traitement toujours long et assez coûteux — nous avons observé un nombre considérable de sujets atteints d'alopécie séborrhéique. Or, dans presque tous les cas, nous avons retrouvé, après un examen morphologique attentif, cette dissociation hypophyso-génitale susceptible d'être causée par un déficit de l'hypophyse gonadotrope.

S'il s'agit là d'une simple hypothèse que nous admettons nous-même avec quelques réserves, par contre le test thérapeutique est péremptoire, à la condition toutefois d'employer des hormones actives. C'est évidemment une condition *sine qua non;* rien n'est plus nuisible que l'essai de produits dont le médecin ignore et l'activité exacte et la méthode de standardisation employée. Il en est de même pour les doses cliniques utiles, qui ne sont jamais superposables à celles fournies par l'expérimentation physiologique.

Les résultats que nous avons obtenus ont nécessité un traitement prolongé. Sur ce point d'ailleurs, les quelques médecins qui se sont occupés de la question sont d'accord [4].

La dose clinique utile a varié pour nous entre 1.000 et 1.200 unités-rat [5] par mois, en deux ou trois injections par semaine. On peut injecter sans risques jusqu'à 300 unités en une fois, à condition de le faire lentement et dans la profondeur des masses musculaires. Au delà de cette dose, il est fréquent d'observer des palpitations ou encore une légère réaction fébrile dans les heures qui suivent l'injection; exceptionnellement on peut provoquer des crises de migraines chez les sujets prédisposés [6]. Pratiquement la dose moyenne de 100 à 150 unités-rat ne donne pas de réaction.

Sous l'influence du traitement on constate trois étapes successives : 1° *cessation de la séborrhée,* en général dès la cinquième ou sixième injection; 2° *changement de consistance des cheveux* après un nombre plus grand d'injections. La chevelure perd peu à peu sa caducité, la repousse s'ébauche; 3° *repousse franche* après environ six à huit mois de traitement.

Les résultats que nous avons obtenus confirment les succès signalés par Norman Bengtson et permettent d'entrevoir une thérapeutique du plus haut intérêt; aussi engageons-nous vivement nos confrères à poursuivre dans la mesure des possibilités ces premiers essais.

La haute valeur du test thérapeutique qui nous occupe nous a engagé à publier ces résultats dès maintenant, sans essayer de résoudre le problème si complexe de leur interprétation physiopathologique. Mais il paraît évident que l'alopécie de l'homme adulte est due à un déficit de l'hypophyse sexuelle. L'insuffisance pré-hypophysaire est-elle la cause première du déséquilibre hypophyso-génital qu'on observe chez la plupart des alopéciques ? Jusqu'ici nous avons toujours remarqué que l'hyperactivité sexuelle chez les hypopituitariens augmente la séborrhée et la caducité des cheveux. L'injection d'extrait testiculaire agit de même. Il semble que le surcroît de travail demandé à l'hypophyse par l'élaboration du sperme puisse mettre en évidence à la longue certains troubles lorsque la glande est insuffisante (c'est le cas pour la séborrhée et la caducité des cheveux).

Chez la femme tout se passe autrement. La présence d'une hormone spécifique, *la folliculine* (qui n'a été décelée chez l'homme que dans des cas pathologiques extrêmement rares), douée d'une activité remarquable et vérifiable non seulement sur la gonade féminine mais également sur le testicule [7], suffit à expliquer la diversité d'action de l'hypophyse vis-à-vis de chacune des gonades.

Mais n'allons pas trop loin dans l'interprétation de faits qui réclament une expérimentation approfondie. Restons-en pour le moment aux résultats thérapeutiques actuels, qui représentent un point bien acquis et ne sauraient être plus encourageants. En effet, ils nous laissent entrevoir un moyen de supprimer cette infirmité si fréquente, que le vulgaire aime à considérer comme l'apanage des intellectuels et qui, cependant, fait, depuis plusieurs siècles, le malheur de tant d'hommes bien portants, sains de corps et d'esprit.

3. B. Norman Bengtson : Le traitement de l'alopécie par les extraits hypophysaires. *The Journal of the American Medical Association*, t. XCVII, n° 19, 7 Novembre 1931.

4. Lewellyn Williams Lord : L'extrait de lobe antérieur de l'hypophyse dans le traitement de l'alopécie. *Archives of Dermatology and Syphilology*, Chicago, t. XXVIII, n° 3, Septembre 1933.

5. L'unité-rat est la quantité minima d'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse qu'il faut injecter à des rates blanches de 30 jours, choisies dans des familles où la maturation sexuelle est normalement atteinte en cinquante et soixante jours, pour déterminer la formation d'un ou plusieurs corps jaunes en un laps de temps variant entre quatre-vingt-seize et cent heures.

6. Riley, Brickner et Kurzrok : Excrétion anormale de theelin et prolan chez les individus souffrant de migraines. *Bull. of the Neurological Inst. of New-York*, n°s 1 et 2, Juin 1933.

7. H. Goecke, P. Wirz et H. Daners : Présence de l'hormone sexuelle mâle dans l'urine du nouveau-né et dans le placenta. Contribution aux effets antagonistes des hormones sexuelles. *Arch. für Gynäkologie*, t. CLIII, n° 1, 14 Mars 1933.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES CORRÉLATIONS HYPOPHYSO-ENDOCRINIENNES

I. — Hypophyse et thyroïde.

Au cours des dernières années, les recherches sur l'hypophyse se sont multipliées de façon prodigieuse dans le monde entier, et plus particulièrement en Amérique et en Allemagne : endocrinologistes, biochimistes, physiologues et anatomo-pathologistes ont concentré leurs efforts pour préciser les fonctions de cette mystérieuse glandule, dont le rôle s'avère tous les jours plus considérable.

Parmi les acquisitions qui ont résulté de cette immense somme de recherches, la plus importante est peut-être la découverte du rôle endocrino-stimulant du lobe antérieur de l'hypophyse. Il est établi, à l'heure actuelle, que l'adéno-hypophyse contrôle le fonctionnement de la plupart des autres glandes endocrines, par voie humorale, en secrétant une série d'hormones endocrino-stimulantes spécifiques : toute modification du rythme sécrétoire de ces hormones déterminant un bouleversement de l'activité des autres glandes.

Cette fonction endocrinotrope de l'hypophyse était considérée comme probable depuis les mémorables expériences des Smith (1), qui, dès 1927, avaient démontré que l'ablation de l'hypophyse des rats déterminait une atrophie de la thyroïde, de la cortico-surrénale, des parathyroïdes, du pancréas et des gonades, et que cette atrophie pouvait être empêchée ou corrigée par implantation du lobe antérieur d'hypophyse ou par injection d'extraits pituitaires. Mais une certitude n'a été obtenue que tout récemment, à la suite de l'isolement des diverses hormones responsables à partir des extraits hypophysaires.

Dans cette série d'articles, nous allons étudier successivement les relations qui unissent l'hypophyse à chacune des glandes endocrines, et les propriétés des diverses « stimulines » pituitaires. Nous terminerons par la description des nouveaux syndromes pluriglandulaires d'origine

hypophysaire, et par un essai de schématisation des corrélations endocrino-hypophysaires.

Nous commencerons aujourd'hui ce travail par l'étude des rapports entre l'hypophyse et la thyroïde, qui sont parmi les mieux étudiés et les plus simples.

A. — Action de l'hypophyse sur la thyroïde.

L'influence qu'exerce l'hypophyse sur la thyroïde est démontrée par deux séries de faits bien connus aujourd'hui : l'atrophie thyroïdienne qui suit l'hypophysectomie, et l'action thyréostimulante des extraits hypophysaires.

I. Action de l'hypophysectomie sur la thyroïde. — Dès 1914, Adler (2) démontra que l'ablation de l'hypophyse des têtards empêchait l'apparition de la métamorphose, qui, on le sait, est un phénomène thyroïdien (on peut, en effet, la déclencher par injection de thyroxine); et que l'implantation de tissu hypophysaire faisait apparaître cette métamorphose. Ces expériences, confirmées par Allen (3), Horkins (4), Uhlenhuth et Schwartzbach (5), Schotte (6), Smith (7), etc., montraient que l'absence d'hypophyse inhibait le fonctionnement de la thyroïde des batraciens.

En 1927, les frères Smith (1) démontrèrent dans leurs expériences d'hypophysectomie chez le rat que l'ablation de cette glande déterminait une atrophie thyroïdienne, caractérisée histologiquement par aplatissement de l'épithélium vésiculaire et une diminution du volume des noyaux, avec engorgement des vésicules par une colloïde dure, homogène, fortement chromophile; et que cette atrophie se traduisait chez l'animal vivant par une forte diminution du métabolisme basal, qui pouvait d'ailleurs redevenir normal après ingestion d'extrait thyroïdien; en outre, l'implantation de lobe antérieur frais ou l'injection d'extraits hypophysaires à ces animaux empêchait l'apparition de ces troubles métaboliques et de cette atrophie thyroïdienne.

D'autre part, dans une belle série de recherches embryologiques Aron (8) démontra que l'activité de la thyroïde fœtale se déclenchait chez divers animaux quelques jours après l'apparition dans l'hypophyse des signes histologiques de sécrétion; et que l'injection à des embryons *in utero* d'extraits hypophysaires pouvait déterminer l'entrée en fonction de la thyroïde bien avant la date normale.

Chez l'homme, les lésions détruisant le lobe antérieur de l'hypophyse déterminent l'apparition d'une maladie cachectisante, dite maladie de Simmonds, dans laquelle les signes d'insuffisance thyroïdienne sont au premier plan : en particulier la diminution du métabolisme basal et du pouvoir spécifique dynamique des protéines. Ces symptômes sont assez facilement corrigés par l'injection d'extrait hypophysaire. A l'autopsie de ces malades, il est constant de trouver, parmi d'autres lésions glandulaires, une atrophie thyroïdienne du même type que celle observée chez les animaux hypophysectomisés.

On peut donc conclure de ces faits que, tout le long de l'échelle animale, l'ablation expérimentale ou pathologique de l'hypophyse, et plus particulièrement de son lobe antérieur, détermine un arrêt du fonctionnement de la thyroïde : et que certains extraits antihypophysaires rétablissent rapidement la sécrétion normale de thyroxine.

II. Action des extraits hypophysaires sur la thyroïde. — Les belles recherches d'Aron (1929) [9], confirmées indépendamment et presque simultanément par celles de L. Loeb et Basset (10) et celles de Watrin (11), ont montré que les extraits de lobe antérieur d'hypophyse avaient une action stimulante sur la thyroïde des animaux intacts, au même titre que sur celle des animaux hypophysectomisés.

Si on injecte à un cobaye jeune, dont la thyroïde ne fonctionne encore qu'au ralenti, un extrait de lobe antérieur, et qu'on sacrifie l'animal quarante-huit heures après, on observe une augmentation du volume de la glande assez notable, et surtout des modifications histologiques nettes, témoignant d'une entrée en activité de l'organe : vascularisation intensifiée; hyperplasie parenchymateuse; modifications des cellules épithéliales vésiculaires, qui sont plus hautes, cylindriques, contiennent un appareil de Golgi hypertrophié (Krogh, Lindberg et Okkels) [12], et dont les noyaux présentent de nombreuses mitoses; modifications de la colloïde intravésiculaire, qui est devenue pâle et finement vacuolaire, et qui a totalement disparu dans certaines vésicules qui sont béantes. Cette réaction histologique, qui témoigne d'une hyperactivité glandulaire et d'une sécrétion accélérée de colloïde, est d'autant plus intense que la dose d'extrait hypophysaire est plus importante : elle disparaît en quelques jours si l'on ne fait qu'une injection d'extrait. Mais si on les répète pendant plusieurs jours, on voit survenir un état d'hyperthyroïdie chronique, caractérisé par :

1° Elévation du métabolisme basal, de 30 à 50 pour 100 (Loeb [13], Verzar et Wahl [15], Anderson et Collip [16]).

2° Augmentation de l'iodémie (Schittenhelm et Eisler [17], Grab [18], Closs et Mac Kay [14]).

3° Diminution de l'iode thyroïdien (Loeser [19], Stockaert et Fortu [20], Houssay [21]).

4° Augmentation de la résistance à l'intoxication par l'acétonitrile (Oehme et Paal, Schittenhelm [17]).

5° Tachycardie, irritabilité, amaigrissement.

6° Exophtalmie (Anderson et Collip [16], Loeb et Friedman [24], Friedgood [22]).

A l'autopsie, on trouve une thyroïde très hyperplasiée, pesant 3 à 5 fois plus que celle des témoins; histologiquement, on constate que certaines vésicules se sont à nouveau remplies de colloïde jeune, alors que d'autres sont béantes : l'aspect offre une extraordinaire ressemblance avec celui d'une thyroïde d'un basedow humain.

Si le traitement par l'extrait hypophysaire est continué pendant plusieurs semaines, contrairement à ce que l'on pourrait croire, on voit bientôt, dans la plupart des cas, tous les symptômes d'hyperthyroïdie disparaître : le métabolisme basal retombe à la normale ou même au-dessous; l'animal reprend du poids; l'iodémie redevient normale : et à l'autopsie du cobaye on trouve une glande thyroïde qui ne se différencie plus guère de celle des témoins, à part un accroissement du tissu conjonctif et la persistance de l'hypertrophie de l'appareil de Golgi (Krogh, Lindberg et Okkels [12]). Seul persiste parfois chez ces animaux un symptôme de la série basedowienne, l'exophtalmie : mais les expériences de Marine (23), qui a réussi à déterminer une exophtalmie chez des cobayes thyréoprives par l'injection d'extraits hypophysaires, montrent de façon probante que cette exophtalmie est un symptôme d'ordre hyperpituitaire et non hyperthyroïdien. Il semble donc indiscutable que la stimulation intense et prolongée de la thyroïde par l'extrait hypophysaire finit par aboutir à l'insuffisance thyroïdienne, au moins chez le cobaye; mais nous ne savons rien encore sur la cause intime de ce phénomène : s'il est dû au développement dans les humeurs de l'animal d'une substance antithyroïdienne ou antihypophysaire; ou bien s'il s'agit simplement d'un épuisement de l'épithélium thyroïdien, consécutif à une activité désordonnée : en tout cas, ce « stade réfractaire » de la thyroïde est durable, car Friedgood (22) et Hertz et Kranes (25) n'ont pu faire remonter le métabolisme ni déterminer la moindre modification thyroïdienne chez des cobayes dont on avait suspendu depuis trois mois le traitement hypophysaire.

Il faut noter, d'ailleurs, que l'apparition de ce « stade réfractaire » n'est pas absolument constante : Friedgood, notamment, a observé un cobaye dont le métabolisme basal resta constamment élevé pendant les trois mois de traitement, et dont l'autopsie révéla une thyroïde en pleine hyperplasie : c'est là une constatation intéressante, qui suggère l'existence d'un facteur individuel dans le degré de la réactivité thyroïdienne au stimulus hypophysaire, et qui offre une explication satisfaisante de certains faits cliniques obscurs, sur lesquels nous reviendrons plus loin, à propos de la pathogénie de la maladie de Basedow.

La stimulation thyroïdienne par les extraits hypophysaires semble être un phénomène général dans la série animale : nous avons vu plus haut qu'elle avait été observée chez les batraciens; Stockaert (27) l'a constatée également chez le canard, animal particulièrement sensible, dont la thyroïde peut peser jusqu'à 50 fois plus que celle des témoins; Aron (9) l'a observée chez d'autres mammifères, notamment le rat, le lapin, le chien et le chat; chez l'homme, Schittenhelm et Eisler (17) ont constaté une augmentation du métabolisme basal et du pouvoir dynamique spécifique des protéines. Mais les différentes races animales ont une sensibilité très variable de leur thyroïde à cet égard : les animaux les plus sensibles sont le cobaye et le canard. Par contre, l'existence d'un « stade réfractaire » n'a pas encore été noté chez d'autres animaux que le cobaye et le lapin.

Quel est le mécanisme de l'action thyroïdienne des extraits hypophysaires ? Agissent-ils directement par voie humorale ou par l'intermédiaire du système nerveux ? De récentes expériences de Marine (27) ont tranché cette question : l'extrait hypophysaire détermine une hyperplasie du tissu thyroïdien greffé, aussi intense que celle de la thyroïde *in situ;* il s'agit donc d'une action purement humorale, due à une hormone thyréotrope directe.

III. Activité thyréotrope du sang et de l'urine. — Des expériences que nous venons de résumer, il serait prématuré de conclure que le fonctionnement normal de la thyroïde est conditionné par cette hormone hypophysaire; pour pouvoir le soutenir avec vraisemblance, il est indispensable, en outre, de démontrer la présence de l'hormone thyréo-stimulante dans le sang ou l'urine de l'homme ou des animaux. Mais Aron et ses élèves (28) ont montré depuis longtemps qu'il en était bien ainsi, en injectant de l'urine ou du sérum sanguin à des cobayes jeunes : cette injection détermine une hyperplasie thyroïdienne légère mais indiscutable; ils ont même mis au point une méthode de dosage biologique de cette activité. Il est donc fort probable que le fonctionnement normal de la thyroïde soit contrôlé, au moins partiellement, par une hormone du lobe antérieur de l'hypophyse, que nous appellerons « thyréo-stimuline », selon la terminologie très heureuse d'Aron.

La thyréo-stimuline. — Depuis la découverte de l'action thyréotrope de l'hypophyse, de nombreux biologistes ont essayé de purifier les extraits hypophysaires bruts pour obtenir la thyréo-stimuline à l'état pur. Bien que les efforts n'aient pas encore entièrement abouti, de tels

progrès ont été réalisés dernièrement que la solution du problème, c'est-à-dire l'isolement de la thyréo-stimuline sous forme cristallisée, est toute proche; d'ores et déjà, on peut affirmer qu'il s'agit d'une hormone spécifique, nettement distincte des autres sécrétions hypophysaires.

Crew et Wiesner (29) ont les premiers obtenu un extrait relativement pur en traitant la poudre d'hypophyse par l'acide acétique dilué à chaud. Mais les extraits les plus purs ont été obtenus en Allemagne par Löse (30), au Canada par Collip (16).

1° *Préparation.* — Collip (16) a obtenu la thyréo-stimuline presque pure comme sous-produit de la préparation de l'hormone de croissance hypophysaire : la poudre desséchée de lobe antérieur est traitée par 10 volumes de soude à 1 pour 100, le filtrat déprotéinisé par l'acide acétique jusqu'à pH 6,5; la « prolactin » (hormone de lactation) précipite au point isoélectrique; on ajoute du phosphate tricalcique qui absorbe l'hormone de croissance. On termine la purification par des précipitations salines et des fractionnements par l'alcool et l'acétone. On obtient enfin un extrait fortement thyréotrope, contenant une unité-cobaye par tiers de milligr. de substance solide, et indemne d'autres hormones hypophysaires, sauf une trace de gonado-stimuline.

Löse (30) prépare la thyréo-stimuline par une autre méthode : il utilise l'extraction de la poudre hypophysaire par les solvants amino-acides (pyridine, diethylamine, hydroxide d'ammonium) qui épuisent l'action thyréo-stimulante de l'hypophyse. Après dix heures d'agitation électrique de la poudre dans 10 volumes d'une solution à 1,25 pour 100 d'hydroxide d'ammonium par exemple, on filtre, on ajoute de l'acide trichloracétique à 20 pour 100 jusqu'à disparition de toute sédimentation. La solution débarrassée de toute trace de solides par centrifugation est agitée avec 10 volumes d'acétone, qui dissout la thyréo-stimuline. Après dessiccation par le pentoxyde de sodium, on a une poudre blanche qui contient de la thyréo-stimuline à peu près pure (une unité-cobaye par milligramme environ).

2° *Propriétés chimiques et physiques.* — La thyréo-stimuline est vraisemblablement de nature polypeptidique, car elle n'est pas ultra-filtrable. Elle est sensible à la chaleur, mais un peu moins que la plupart des autres hormones hypophysaires : une ébullition d'une minute la détruit. Elle est relativement résistante aux acides et aux bases faibles, mais altérée rapidement par les ferments : aussi est-elle à peu près inactive par voie digestive, comme presque toutes les hormones hypophysaires.

3° *Dosage de la thyréo-stimuline dans les humeurs.* — Aron, Van Caulaert et Stahl (31) ont mis au point une méthode de dosage de la thyréo-stimuline dans le sang ou l'urine, qui n'est qu'approximative, mais peut renseigner cependant sur des variations importantes du taux de cette hormone dans le milieu intérieur. Elle utilise comme animal-test le cobaye jeune, pesant entre 150 et 200 gr., dont la thyroïde présente normalement les signes histologiques d'un repos fonctionnel presque complet, et qui est sensible à des taux très faibles de thyréo-stimuline. La technique est la suivante : injection sous-cutanée de 5 cmc d'urine ou de sérum sanguin, trois jours de suite; autopsie le quatrième jour; dissection soigneuse de la thyroïde, qui est pesée, puis fixée et coupée au microtome, colorée à l'hémalun-érythrosine.

Avec de l'urine humaine normale, on observe une réaction d'hyperactivité discrète de la thyroïde, caractérisée par une légère augmentation de poids (30 à 50 pour 100) et par des signes histologiques (épaississement de l'épithélium et fine vacuolisation de la celloïde, au centre de chaque lobe); avec du sérum, aux mêmes doses, la réaction est sensiblement plus forte; on obtient également une réaction positive avec le liquide céphalo-rachidien.

On ne doit considérer comme pathologiques que les réactions franchement fortes ou faibles, à cause de la susceptibilité variable des cobayes et aussi la difficulté d'appréciation de l'intensité d'une réaction histologique. Sur ces réserves, il semble que la réaction d'Aron soit susceptible de donner d'utiles renseignements dans les affections endocriniennes cliniques : nous y reviendrons d'ailleurs plus loin.

Cette réaction a permis, en outre, à Aron et à ses collaborateurs de constater que l'urine des jeunes cobayes, dont la thyroïde est inactive, ne contient pas de thyréo-stimuline, celle-ci n'apparaissant qu'au stade où l'on voit s'accuser l'activité thyroïdienne; et qu'au contraire, l'urine du rat, dont la thyroïde est particulièrement active, la contient en abondance : constatations qui confirment à la fois la valeur de la réaction d'Aron et le rôle de la thyréo-stimuline dans le conditionnement de l'activité thyroïdienne.

B. — Action de la thyroide sur l'hypophyse.

I. — Depuis longtemps, de nombreux auteurs avaient signalé que la *suppression anatomique ou fonctionnelle* du corps thyroïde déterminait rapidement une hyperplasie hypophysaire : Dès 1895, Comte avait noté, dans la dégénérescence du corps thyroïde, des altérations hypophysaires qu'il interprétait comme un processus d'hypertrophie de suppléance; Rogovitch constata le premier que l'ablation de la thyroïde du lapin provoquait une hyperplasie cellulaire de l'anté-hypophyse, et ses constatations furent confirmées dans la suite par Stieda, Hofmeister, Alquier, Thaon (32), Rousselot (33). En 1908, Lucien et J. Parisot (34) notèrent l'augmentation du poids de l'hypophyse des animaux thyroïdectomisés et des divers malades atteints de goitre, de myxœdème post-opératoire et d'épithélioma thyroïdien.

Ce phénomène semble général, puisqu'il a été observé chez les reptiles par Viguier (35), et chez divers mammifères par Berberich, Biedl, Wegelin, Langhans. Et il s'agit bien d'une hyperplasie fonctionnelle, puisque Aron et ses élèves (31) ont observé l'augmentation très nette de la thyréo-stimuline dans le sang et l'urine des animaux thyroïdectomisés et des sujets atteints de myxœdème.

II. — Au contraire, dans l'*hyperthyroïdie* naturelle ou provoquée par l'ingestion de fortes doses de thyroxine, la plupart des auteurs ont observé une hypoplasie cellulaire de l'hypophyse, portant surtout sur les cellules basophiles, avec diminution fonctionnelle de la glande. Benda (36) et Krauss (37) ont constaté à l'autopsie de malades atteints de maladie de Basedow une diminution numérique des cellules chromophiles et surtout une altération des basophiles; par contre, Roessle et Rausmann (38) ont noté dans quelques cas de la même maladie une prolifération basophile et une hypervascularisation qui semblent, au contraire, témoigner d'une suractivité hypophysaire.

Enfin, chez des animaux soumis à un traitement prolongé par de fortes doses d'extraits thyroïdiens, de nombreux auteurs ont noté de façon constante une hypoplasie hypophysaire.

Il semble donc, dans la plupart des cas, que l'hyperthyroïdie détermine une diminution de l'activité thyroïdienne.

Aron aboutit à des conclusions analogues en dosant la thyréo-stimuline dans les états hyper-thyroïdiens : disparition de l'hormone chez les animaux soumis à des injections de thyroxine; diminution de la thyréo-stimuline sanguine et urinaire chez la plupart des basedowiens.

En définitive, il semble que les constatations parfois contradictoires des divers expérimentateurs puissent être ainsi schématisées : toute diminution primitive de la sécrétion thyroïdienne détermine une augmentation secondaire de la sécrétion hypophysaire de thyréo-stimuline; toute augmentation primitive de la sécrétion thyroïdienne détermine une diminution secondaire de la thyréo-stimuline. Mais il y a à cette règle quelques exceptions : en effet, Aron a observé quelques cas de maladie de Basedow où le taux de la thyréo-stimuline était nettement augmenté, et il suggère que dans ces cas il s'agissait d'hyperthyroïdie secondaire à une hypersécrétion primitive de thyréo-stimuline. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur cette question.

Dans cette étude physiologique et histologique des relations entre l'hypophyse et la thyroïde nous apparaît pour la première fois la notion du rôle prééminent de l'hypophyse dans le système endocrinien : nous verrons au cours des prochains articles que l'hypophyse commande le fonctionnement d'autres glandes internes de la même façon que celui de la thyroïde, méritant le nom de « glande maîtresse » de l'organisme que lui a donné Cushing.

Nous saisissons aussi, pour la première fois, la grande loi d'équilibre qui semble présider d'une façon générale aux relations endocrino-hypophysaires, et que nous pouvons d'ores et déjà ainsi formuler : toute diminution de la sécrétion d'une glande endocrine déclenche l'augmentation de l'hormone endocrino-stimulante spécifique par l'hypophyse; toute augmentation de la sécrétion d'une glande endocrine détermine la diminution de cette « stimuline ».

C. — Les corrélations hypophyso-thyroidiennes en clinique.

La connaissance de la thyréo-stimuline a ouvert un chapitre nouveau de la physio-pathologie thyroïdienne. Etant donné que cette hormone semble jouer un rôle essentiel dans le contrôle de l'activité thyroïdienne, il est logique d'émettre l'hypothèse d'une altération de la sécrétion hypophysaire à l'origine de diverses affections thyroïdiennes, en particulier du goitre simple et de la maladie de Basedow. Divers auteurs ont cherché à vérifier cette théorie : s'il est encore impossible à l'heure actuelle de préciser de façon indiscutable la part de l'hypophyse, et plus particulièrement de la thyréo-stimuline, dans l'étiologie de ces affections, ces recherches n'en ont pas moins apporté des documents intéressants et des conclusions cliniques et thérapeutiques fort importantes.

I. Thyréo-stimuline et maladie de Basedow. — Il est évident que de nombreux et impressionnants arguments plaident en faveur de l'origine hypophysaire de la maladie de Basedow, qui serait une réaction thyroïdienne à une hypersécrétion primitive de thyréo-stimuline.

a) L'aspect histologique de la thyroïde d'un animal traité par de fortes doses de thyréo-stimuline a une frappante ressemblance avec celui de la thyroïde des basedowiens : même hyperplasie épithéliale, même hypervascularisation, même aspect vasculaire et chromophobe de la colloïde.

b) La présence dans le tableau clinique de la maladie de Basedow de symptômes impossibles

à reproduire expérimentalement par l'injection de thyroxine, et qui avaient conduit les anciens cliniciens à émettre l'hypothèse d'une viciation de la sécrétion thyroïdienne, d'une dysthyroïdie, comme cause de la maladie, est un argument d'importance d'autant plus grande que les travaux modernes ont montré qu'ils pouvaient, par contre, être reproduits par l'injection de thyréo-stimuline. Parmi ces symptômes, il faut faire une place à part à l'exophtalmie, dont on sait depuis longtemps qu'elle résiste au traitement, qu'elle peut se voir en l'absence d'hyperthyroïdie et même chez les myxœdémateux; et que l'on peut, nous venons de le voir, faire apparaître chez les animaux thyréoprives par injection de thyréo-stimuline. Etant donné, d'autre part, la notion aujourd'hui bien connue de la neurocrinie des hormones hypophysaires (et particulièrement de la thyréo-stimuline, qu'Aron (39) a mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien), tout porte à croire que cette exophtalmie est un phénomène hyperpituitaire et non hyperthyroïdien : elle résulterait de l'activation directe d'un centre mésencéphalique par la thyréo-stimuline. Ce que nous venons de dire de l'exophtalmie s'applique également à beaucoup de symptômes dits « sympathiques » du Basedow; et il faut en rapprocher l'existence du syndrome para-basedowien, individualisé récemment par Marcel Labbé, Azerad et Gilbert Dreyfus (40), qui simule la maladie de Basedow, mais ne s'accompagne pas du stigmate primordial de l'hyperthyroïdie, l'augmentation du métabolisme basal.

c) Drouet (41) et ses collaborateurs ont signalé tout récemment qu'ils avaient observé dans plusieurs cas de maladie de Basedow et de syndromes para-basedowiens : d'une part, une légère modification des champs visuels surtout marqué pour le vert et le rouge; d'autre part, l'apparition dans les urines d'une substance mélanophorotrope, capable de provoquer le noircissement des grenouilles par injection dans le sac lymphatique, qui serait identique à l'hormone mélanophoro-dilatatrice du lobe intermédiaire de l'hypophyse et témoignerait donc d'une hyperpituitaire.

Mais, contre cette hypothèse d'une origine hypophysaire de la maladie de Basedow, existe un argument d'une grande importance, auquel nous avons déjà fait allusion : le dosage de la thyréo-stimuline dans les humeurs des basedowiens. Aron et ses collaborateurs ont, en effet, trouvé dans la majorité des cas de Basedow une nette diminution de la thyréo-stimuline; dans deux cas seulement, le taux de cette hormone était augmenté. Ces dosages humoraux ont conduit Aron et Merklen (42) à émettre l'hypothèse d'une dualité étiologique de la maladie de Basedow : dans la majorité des cas, il s'agirait d'une hyperthyroïdie primitive, retentissant secondairement sur l'hypophyse en diminuant la sécrétion de thyréo-stimuline, suivant la loi d'équilibre endocrino-hypophysaire; dans des cas exceptionnels, l'hyperthyroïdie serait, au contraire, secondaire à une hypersécrétion hypophysaire de thyréo-stimuline. Ces auteurs ont tenté de confirmer leur interprétation en traitant par la radiothérapie hypophysaire les malades qu'ils estimaient atteints de Basedow hyperpituitaire : cette thérapeutique aurait déterminé une amélioration clinique et une diminution du métabolisme basal.

Que faut-il penser de ces arguments divergents? Il est évident que les documents sont encore trop peu nombreux pour emporter la conviction dans un sens ou dans l'autre. Mais il nous paraît utile de signaler dès maintenant les critiques que l'on peut faire aux deux parties.

Drouet, par exemple, conteste la valeur de la réaction de Aron pour le dosage de la thyréo-stimuline chez les hyperthyroïdiens : selon lui, l'existence dans les urines des basedowiens d'une quantité notable d'iode et de thyroxine entache d'erreur cette épreuve, car Aron lui-même a observé que l'injection simultanée au cobaye de thyroxine et de thyréo-stimuline empêchait l'hyperplasie thyroïdienne, et Verzar et Wahl (15) ont montré qu'on obtenait le même phénomène avec l'iodure de sodium : la réaction de Aron serait donc d'autant plus négative que le taux de l'iodémie ou de l'iodurie serait plus élevé, c'est-à-dire le Basedow plus grave. Si on ne peut dénier la valeur de cette objection dans le cas des réactions faites à partir du sérum sanguin, il n'en est pas de même pour celles faites à partir de l'urine, qui ne contient que des traces d'iode, sans doute insuffisantes pour empêcher l'action de la thyréo-stimuline : il serait, d'ailleurs, facile de trancher cette question en employant pour la réaction de Aron des urines dont on aurait précipité l'iode.

Si l'objection de Drouet aux conclusions d'Aron n'est pas sans valeur, il est facile, d'un autre côté, de faire de graves reproches aux arguments que Drouet émet en faveur de l'origine hypophysaire de la maladie de Basedow. En particulier les modifications du champ visuel qu'il a publié sont bien légères, et nous sommes là à la limite de l'autosuggestion. Quant à l'existence d'un principe mélanophorotrope dans l'urine des basedowiens, on peut lui objecter, d'une part, que rien ne démontre l'origine réellement hypophysaire de cette substance (on sait, en effet, que beaucoup de substances organiques ont une action analogue), d'autre part, que, même en admettant son origine hypophysaire, il ne s'agit certainement pas de thyréo-stimuline; et nous connaissons maintenant suffisamment la physiologie hypophysaire et la complexité de sa fonction sécrétrice pour savoir qu'il est beaucoup trop simpliste de décrire une hyper ou une hypopituitaire globale : en fait, il n'y a que des dyspituitaires, et il est parfaitement vraisemblable que le bouleversement histologique et fonctionnel de l'hypophyse secondaire à l'hyperthyroïdie puisse déterminer, outre une diminution de la thyréo-stimuline, une hypersécrétion de l'hormone malanophorotrope du lobe intermédiaire.

Nous ne ferons pas état dans cette critique des améliorations constatées après radiothérapie hypophysaire, aussi bien par Aron que par Drouet : les cas en sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse assurer qu'il ne s'agisse pas de coïncidences, dans une maladie à évolution aussi intermittente que le Basedow; d'autant plus que plusieurs auteurs allemands ont publié récemment de nombreuses observations de maladie de Basedow que la radiothérapie hypophysaire n'avait en rien améliorés.

Pour en terminer avec cette discussion, disons encore que, à notre avis, il nous paraît difficile de démembrer étiologiquement une maladie aussi symptomatiquement et anatomiquement tranchée que la maladie de Basedow, où existent, comme nous venons de le voir, des symptômes indiscutablement extrathyroïdiens : pour établir avec certitude la distinction entre Basedow primitif et Basedow secondaire, il faudrait apporter des arguments plus solides que de délicats dosages d'hormones, notamment des arguments cliniques et anatomiques permettant d'établir le tableau comparatif de ces deux affections.

En conclusion, l'étiologie hypophysaire de la maladie de Basedow, hypothèse séduisante et vraisemblable, est encore loin d'être démontrée : l'argument à notre avis le plus solide en sa faveur reste la production de l'exophtalmie expérimentale par la thyréo-stimuline. Nul doute d'ailleurs que les travaux prochains n'élucident rapidement cet important problème pathogénique.

Si nous considérons comme démontrée l'origine hypophysaire du Basedow, les expériences que nous avons rapportées plus haut et qui établissent l'existence d'un « stade réfractaire » à la thyréo-stimuline chez le cobaye semblent en contradiction avec cette théorie. Mais le « stade réfractaire » n'a encore été démontré que chez le cobaye, et il est loin d'être certain qu'il existe également chez l'homme : en tout cas, il est probable que, dans le cas de la thyroïde humaine, le stade réfractaire, s'il existe, apparaît beaucoup plus tardivement, étant donné la disproportion entre la durée de la vie du cobaye et celle de l'homme.

Cette apparition tardive d'un stade réfractaire expliquerait la guérison spontanée du Basedow, éventualité fréquente; et les variations individuelles de la réactivité thyroïdienne vis-à-vis de la thyréo-stimuline rendraient compte des types évolutifs divers de la maladie : le syndrome para-basedowien serait, dans cette hypothèse, un Basedow apparu chez un individu à thyroïde anormalement ou précocement réfractaire.

II. Thyréo-stimuline et hypothyroïdie. — Les états hypothyroïdiens sont-ils dus à une diminution de la sécrétion de thyréo-stimuline? Les recherches d'Aron ont révélé que le taux de cette hormone était augmenté dans presque tous les cas d'hypothyroïdie où il l'a dosée : et comme ici les résultats sont moins susceptibles de l'objection de Drouet exprimée plus haut, il faut donc admettre que la sécrétion thyréo-stimulante est pour le moins normale, et que les lésions thyroïdiennes sont primitives. Etant donné, d'autre part, que le taux de la thyréo-stimuline est déjà très élevé dans le sang de ces malades, il est à prévoir que les essais de thérapeutique par cette hormone doivent être infructueux : de fait, Schittenhelm et Eisler (17) ont injecté pendant plusieurs jours 600 à 1000 unités-cobaye de thyréo-stimuline à des myxœdémateux et des goitreux sans obtenir d'amélioration notable. Il n'est pas cependant interdit de supposer l'existence possible d'hypothyroïdies secondaires, hypophysaires, dont la thyréo-stimuline serait le traitement spécifique; l'avenir nous dira si cette hypothèse est exacte.

Il est probable que la thyréo-stimuline joue un rôle important dans la basedowification des goitres simples : il est en effet logique de supposer que l'augmentation de la thyréo-stimuline sanguine de ces malades, due à l'hypothyroïde, et l'énergique stimulation épithéliale qui en résulte, puisse à la longue déterminer l'apparition d'un adénome sécrétoire, qui, une fois amorcé, continuera à évoluer malgré la diminution du stimulus thyréo-stimulant que va entraîner l'hyperthyroïdie croissante. Mais les recherches biologiques n'ont pas encore été faites sur une assez vaste échelle chez ces malades pour que l'on puisse affirmer que les choses se passent bien ainsi en réalité.

Pour résumer ce chapitre, nous dirons qu'à l'heure actuelle on peut considérer comme très probable le rôle de l'hyperpituitarisme dans la pathogénie de, pour le moins, certains cas de maladie de Basedow; et comme vraisemblable le rôle de l'hypophyse dans l'étiologie de certains cas d'hypothyroïdie et de basedowification de goitres simples.

R. Rivoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Ph. et I. Smith : The disabilities caused by hypophysectomy and their Repair. *The Journal of the Americ. Medic. Association*, t. LXXXVIII, 1927, p. 158.

(2) Adler : Exstirpation endokriner Drüsen A : Exstirpation der Hypophyse. *Arch. für Entro mech.*, t. XXXIX, 1914, p. 21.

(3) Allen : The influence of the thyroid gland and hypophysis upon groroth and development of amphibian larvae. *Quatuly Rev. Biolog.*, t. IV, 1929, p. 325.

(4) Horkins : The interrelation of the thyroid and hypophysis in the groroth and development of frog larvae. *Endocrinology*, t. IV, 1920, p. 1.

(5) Uhlenhuth et Schwartzbach : The anterior lobe of hypophysis as a control méchanisme of the function of the thyroid gland. *British Journ. of Experim. Biologie*, vol. V, 1927, p. 1.

(6) Schotte : Hypophysectomie et métamorphose des batraciens urodèles. *C. R. Soc. phys. et Hist. natur. de Genève*, t. XLIII, 1926, p. 95.

(7) R. H. Smith : The effect of hypophysectomy in the darly embryo upon the groroth and development of the frog. *Anatomical Record*, t. II, 1916, p. 57.

(8) M. Aron : Recherches histophysiologiques sur le fonctionnement et les corrélations des glandes endocrines embryonnaires chez les vertébrés. *Bulletin biologique de France et Belgique*, t. LXV, 1931, p. 438.

(9) M. Aron : L'hormone préhypophysaire excito-sécrétrice de la thyroïde. *Rev. Française d'Endocrinologie*, t. VIII, n° 6, Décembre 1930, p. 472.

(10) Lœb et Basset : Effect of hormones of anterior pituitary on thyroid gland in the Guinéa-Pig. *Procceding Soc. exp. biology and Medicine*, t. XXVI, 1929, p. 860.

(11) Wathin : Action du lobe antérieur de l'hypophyse sur le développement du tractus génital. *C. R. Assoc. des Anatomistes*, t. XXIV, 1929, p. 540.

(12) Krogh, Lindberg et Okkels : Etudies on the thyroid gland. III : Experimenntal hyperactivity of the thyroid gland. *Acta pathologica et microbiologica Scandinavica*, t. IX, 1932, p. 37.

(13) Loeb et Friedman : Long continued injections of acid extrait of acid extrait of anterior pituitary on thyroid gland and sex organs. *Proceed. Soc. exper. biolog. and Medicine*, t. XXIX, 1931, p. 172.

(14) Closs, Mac Kay et Lœb : The effect of an acid extrait of the anterior pituitary on the iodine concentration of the blood and thyroid gland. *J. Biolog. chemistry*, t. XCVI, 1932, p. 385.

(15) Verzar et Wahl : Wirkung der Hypophysenvorlappenhormons auf den O^2. Verbrauch von meerschweinchen. *Bioch. Ztsch.*, t. CCXL, 1931, p. 37.

(16) Anderson et Collip : Chyreotropic hormone of Anterior pituitary. *Procced. Soc. exp. Biolog. and Medicine*, t. XXX, 1933, p. 680.

(17) Schittenhelm et Eisler : Expériences thérapeutiques avec l'hormone thépéotrope de l'hypophyse. *Klinisch Wochenschrift*, 22 Octobre 1932, p. 1783.

(18) Grab : Die Wirkung der Hypophysenvorderlappens auf die Schilddrüsenfunktion. *Arch. für exper. Pharmakol. u. Path.*, t. CLXVII, 1932, p. 103.

(19) Lœser : Hypophysenvorderlappen und Jodgehalt der Schilddrüse. *Arch. für experim. Pharmakol. u. Path.*, t. CLXIII, 1931, p. 530.

(20) Storkaert et Foster : Influence of anterior pituitary substances on the total iodine content of the thyroid gland in te Young Duck. *J. Biolog. chemistry*, t. XCV, 1932, p. 89.

(21) Houssay, Biasotti et Mazzocco : Hypophyse et thyroïde : action de l'extrait antihypophysaire sur l'iodémie des chiens thyréoprives ou hypothyréoprives. *C. R. Soc. de Biologie*, t. CXIII, 1933, p. 459.

(22) Friedgood : Experimental exophtalmos and hyperthyroidim. *Bulletin of John Hopkins Hospital*, t. LIV, Janvier 1934, p. 48.

(23) Marine et Rosen : Exophtalmos in thyroidectomized Guineapigs by Chyrotropic substance of anterior pituitary and the mechanisme inusloed. *Proceed. Soc. exp. Biolog. and Medecine*, t. XXX, 1933, p. 701.

(24) Lœb et Fiedman : Exophtalmos produced by injection of acid extrait of anterior pituitary gland of cottle. *Proceed. Soc. exper. Biol. and Medecine*, t. XXIX, 1932, p. 648.

(25) Hertz et Kranes : Extranction phenomenon in thyroid produced by pituitary treatment : histological study of rabbit's thyroid under vareying degrees of anterior pituitary therap. *Endocrinology*, n° 3, Mai-Juin 1934, p. 415.

(26) Stockaert : Enlargement and hyperplacia of the thyroids in the Young Duck from the injection of anterior pituitary. *Americ. Journ. of Anatomy*, t. XLIX, 1932, p. 379.

(27) Marine : The effect of the thyrotropic hormone on auto and heterotransplants of the thyroid and uts bearing on the question of secretory nerves. *American Journal of Physiology*, Mars 1934, p. 677.

(28) Aron et Klein : Sur la présence, dans l'urine humaine, d'une substance douée de la même action sur la thyroïde que l'extrait préhypophysaire, et sur l'interprétation du diagnostic de la grossesse. *C. R. Société de Biologie*, t. CIII, 1930, p. 702.

(29) Crew et Wiehmer : On the existence of on foruth hormone, thyreotropic in nature, in the anterior pituitary. *British med. Journal*, 1930, p. 777.

(30) Lœsb : Méthode de préparation de l'extrait thyréotrope du lobe antérieur. *Klinische Wochenschrift*, t. II, 1932, p. 1271.

(31) Aron, Van Caulaert et Stahl : Recherches sur le diagnostic des troubles fonctionnels du lobe antérieur (préhypophyse) et sur certains déséquilibres endocriniens auxquels ils participent. *La Presse Médicale*, 31 Décembre 1932.

(32) Thaon : L'hypophyse à l'état normal et pathologique. *Thèse Paris*, 1906.

(33) Rousselot : Essais sur les relations de la thyroïde et de l'hypophyse. *Thèse Paris*, 1909.

(34) Lucien et J. Parisot : Variations pondérales de l'hypophyse consécutives à la thyroïdectomie. *C. R. Société de Biologie de Nancy*, 8 Décembre 1908.

(35) Viguier : Contribution à l'étude des corrélations histologiques entre la thyroïde, les parathyroïdes et l'hypophyse. *Thèses Alger*, 1911.

(36) Benda : Ueber den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri. *Arch. f. Anatom. u. Physiologie*, 1900, p. 373.

(37) Kraus : Die Entwicklungsstörungen der Hypophyse in Gruber : *Morphologie der Minbildungen-Iena*, 1929.

(38) Rossle et Raussmann : Cité par Drouet.

(39) Aron : Physiologie de l'hypophyse. *Strasbourg médical*, n° 27, 1932, p. 575.

(40) M. Labbé, Azerad et Gilbert-Dreyfus : Etude clinique des hyperthyroïdies. *Rapport au XXI^e Congrès français de Médecine*, Liége, 1930.

(41) Drouet : Le rôle de l'hypophyse dans l'hyperthyroïdie et le syndrome para-basedowien. Contribution à l'étude de l'hyperpituitarisme. *Revue française d'Endocrinologie*, Avril 1934, p. 103.

(42) Merklen et Aron : Hyperthyroïdie avec hyperfonction de l'hypophyse antérieure. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 22, 3 Juillet 1933, p. 882.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Juillet 1934.

Maladie de Friedreich et hérédo-syphilis. — MM. **Babonneix** et **Rouèche** apportent le complément de l'enquête poursuivie au sujet d'un cas de maladie de Friedreich qu'ils ont récemment présenté; le rôle de l'hérédo-syphilis paraît des plus vraisemblables, la grand'mère étant paralytique générale et la mère n'ayant pas de réflexes achilléens.

Deux cas de pneumatocèle intracranienne. — MM. **Fribourg-Blanc, Lassale** et **Germain** rapportent deux cas de pneumatocèle intracranienne; le premier a été observé chez un blessé de guerre avec hernie cérébrale, qui présenta une pneumatocèle au bout de 17 ans, après une quinte de toux accompagnée d'une douleur atroce au voisinage de l'ancienne blessure; le second cas est celui d'un malade s'étant tiré une balle dans la région sushyoïdienne, balle ressortie par la région frontale, ne présentant d'autre signe neurologique qu'une anosmie et chez qui la radiographie a révélé, au bout de 22 jours, une hydro-pneumatocèle. Les auteurs attirent l'attention sur la bénignité relative de ces pneumatocèles, décrivent leurs symptômes, discutent le mécanisme de leur formation et supposent que leur rareté apparente est due surtout à leur symptomatologie souvent discrète et à l'absence du contrôle radiologique indispensable pour le diagnostic.

Hémi tremblement parkinsonien au cours de l'évolution d'une sclérose en plaques. — MM. **N. Péron, Cl. Launay** et **J. Lereboullet** ont observé une malade qui, au cours d'une poussée aiguë de sclérose en plaques, présenta progressivement un hémi tremblement de repos d'un bras qui a tous les caractères d'un tremblement parkinsonien et qui s'ajoute à la symptomatologie cérébello-pyramidale antérieurement constatée. Cette association paraît exceptionnelle.

Métaplasie et métamorphisme dans un méningoblastome. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Amour F. Liber** décrivent dans un méningoblastome épithélial une structure lobulée; à la périphérie des lobules, les cellules tumorales se transforment insensiblement en éléments d'aspect conjonctif; au centre des lobules, le protoplasme se nécrose et se métamorphose en une substance qui se colore comme le collagène.

Méningiome du trou auditif interne. — MM. **Van Gehuchten, T. de Martel** et **J. Guillaume** présentent une malade chez qui s'était installé en 3 ans un syndrome caractérisé par une surdité et des signes labyrinthiques droits, une paralysie faciale périphérique presque totale et une atteinte très marquée du trijumeau du même côté; à ce syndrome focal s'ajoutaient une parésie transitoire du moteur oculaire externe droit, des troubles cérébelleux droits et pyramidaux gauches légers et une stase papillaire discrète; l'intervention permit d'enlever en totalité un méningiome inséré au niveau du trou auditif interne et la guérison est pratiquement complète. Cette variété de tumeur est beaucoup plus rare que le neurinome de l'acoustique; elle en diffère cliniquement par l'importance de l'atteinte du V et du VII.

Hydrocéphalie chronique de l'adulte par oblitération des trous de Magendie et de Luschka. — MM. **Aubry, Guillaume** et **Thorel** présentent un malade souffrant depuis longtemps de céphalée, chez qui étaient apparus, depuis deux ans, des troubles psychiques, une baisse de l'acuité visuelle et des troubles de l'équilibre, en particulier un vertige de position déclanché par les mouvements d'extension de la tête; la ventriculographie montra une dilatation considérable du système ventriculaire; l'intervention fit découvrir un volumineux kyste du IV^e ventricule, secondaire à une oblitération des trous de Magendie et de Luschka; la résection de la toile choroïdienne du IV^e ventricule rétablit la circulation du liquide céphalo-rachidien et actuellement tous les troubles ont disparu. Les auteurs insistent sur la valeur séméiologique du vertige de position qu'ils n'ont observé que dans des processus atteignant directement les noyaux vestibulaires.

Kyste parasitaire du III^e ventricule. — M. **J. Barré** rapporte l'observation d'un homme de 55 ans examiné à l'occasion d'une crise épileptique et présentant une atrophie optique avec rétrécissement du champ visuel et début de stase, un nystagmus et des troubles de l'épreuve des bras tendus, une diminution de la convergence et des réflexes pupillaires, une hypertension avec lymphocytose et sans hyperalbuminose; il fut soulagé par une ponction lombaire et revint au bout de quelques mois pour de la céphalée; les symptômes étaient analogues, à part l'accentuation de l'atrophie optique et la disparition de la stase; au bout de deux ans, la symptomatologie restait semblable, mais le malade était désorienté dans le temps et l'espace. Il s'agissait d'un kyste parasitaire comblant presque en entier le III^e ventricule. L'auteur insiste sur les particularités du syndrome d'hypertension suivant le siège du processus causal.

— M. **Thiers** insiste sur l'intérêt du dosage du sucre rachidien pour le diagnostic des réactions méningées.

— M. **Lhermitte** oppose la discrétion des signes d'attente des noyaux végétatifs dans les tumeurs à la richesse symptomatique des encéphalites de cette région.

Contribution à l'étude du réflexe oscillatoire hypertonique. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Fauvert** présentent un cas de réflexe oscillatoire hypertonique chez un malade atteint de tumeur intramédullaire avec paraplégie spasmodique. Il paraît s'agir simplement de mouvements pendulaires obéissant aux lois de la pesanteur, modifiés par les réactions idéo-musculaires du quadriceps hypertonique qui renforcent et entretiennent indéfiniment les oscillations; la dénomination de pendulisme hypertonique est plus exacte que celle de réflexe oscillatoire hypertonique.

Syndrome parkinsonien par mésencéphalite syphilitique. — MM. **G. Guillain** et **L. Michaux** présentent un malade chez qui se développa en quelques mois un syndrome parkinsonien typique; la ponction lombaire montra dans le liquide céphalo-rachidien toutes les réactions biologiques de la syphilis et le traitement mercuriel et bismuthé amena une rétrocession des troubles. Les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer toujours un examen du liquide céphalo-rachidien chez les sujets présentant un syndrome parkinsonien, spécialement chez les sujets non séniles; il serait erroné de méconnaître, à côté du rôle de l'encéphalite épidémique, celui d'autres facteurs étiologiques des syndromes parkinsoniens. Les mésencéphalites syphilitiques aiguës peuvent simuler l'encéphalite épidémique aiguë; de même les mésencéphalites syphilitiques subaiguës et chroniques peuvent simuler les complications tardives de l'encéphalite épidémique, en particulier les syndromes parkinsoniens. Ces faits ont une importance pratique évidente.

— M. **Schaeffer** souligne les difficultés du diagnostic chez les parkinsoniens anciens syphilitiques, mais avec réactions négatives.

Etude des fonctions cochléaires et vestibulaires dans la maladie de Friedreich. — MM. **G. Guillain, Mollaret** et **Aubry**, d'après l'examen labyrinthique de 25 cas de maladie de Friedreich, concluent : 1° à l'intégrité de l'appareil cochléaire; 2° Au peu d'importance des troubles spontanés (nystagmus, déviation, vertige); 3° à la grande importance des troubles provoqués par les épreuves qui montrent que ces troubles sont bilatéraux, que l'hypoexcitabilité prédomine sur le nystagmus de forme rotatoire (pseudo-paralysie des canaux verticaux) et que les troubles progressent avec l'évolution de la maladie.

— M. **Barré** estime également qu'il y a souvent un désaccord entre les troubles spontanés et les résultats des épreuves; il insiste sur les difficultés d'appréciation du nystagmus rotatoire.

Myoclonies arythmiques et unilatérales des membres par lésion du noyau dentelé du cervelet. — MM. **G. Guillain, I. Bertrand** et **J. Lereboullet** rapportent l'observation anatomo-clinique d'une pseudobulbaire de 57 ans, chez qui ils ont constaté des mouvements anormaux à type de myoclonies arythmiques localisées aux muscles des membres du côté droit; le voile du palais, le pharynx, les globes oculaires étaient indemnes. Les auteurs attribuent ces symptômes à l'existence d'une petite lacune siégeant à l'extrémité postérieure du noyau dentelé droit.

Les altérations du nerf phrénique dans la phrénicectomie par arrachement. — MM. **Lhermitte, Dreyfus-Le Foyer** et **Trelles** montrent que l'étirement extrême auquel est soumis le nerf phrénique aboutit à la rupture des cylindre-axes dont l'élasticité et la rétractilité sont telles que ces éléments vident leur gaine myélinique et se ramassent en pelotons; il en est certainement de même dans le segment abandonné dans le thorax; ces lésions expliquent que le nerf soit désorganisé à un niveau différent de celui de sa rupture macroscopique et que la difficulté de la régénération soit extrême; l'arrachement d'un nerf périphérique retentit bien plus gravement sur les neurones originels qu'une section franche.

A propos des hématomes sous-duraux et de la pachyméningite hémorragique. — M. **Cl. Vincent** rapporte l'observation d'un malade ayant subi en 1925 un violent traumatisme sur le côté droit du crâne, avec une perte de connaissance de deux heures; en 1933, apparurent des crises épileptiques, une hémiplégie gauche et de la stase papillaire; la radiographie montra une ombre anormale; l'intervention permit d'extirper un très gros hématome calcifié inclus entre les deux feuillets de la dure-mère et recouvrant une grande partie de l'hémisphère droit; un fragment de fascia-lata fut suturé à la brèche dure-mérienne; l'hémiplégie est en voie de régression. Une deuxième observation est celle d'un homme de 51 ans présentant un syndrome démentiel rappelant la P.G. chez qui il a été trouvé une pachyméningite hémorragique bilatérale, constituée par une dure-mère épaisse et très vasculaire doublée d'une autre membrane, avec entre les deux une légère couche de sang; le cerveau sous-jacent était très altéré. Il semble s'agir de deux affections distinctes : d'une part, l'hématome sous-dural localisé, post-traumatique ou non, d'autre part la pachyméningite hémorragique bilatérale, non traumatique.

— M. **A. Thomas** insiste sur la difficulté qu'il y a à apprécier le rôle du traumatisme; l'hématome peut apparaître après des traumatismes bénins et manquer après des traumatismes violents.

— M. **de Martel** estime qu'en pareil cas l'hémicraniectomie est indiquée car on ne sait pas jusqu'où s'étend l'hématome; pour réparer les pertes de substance de la dure-mère, l'application de membranes amniotiques est préférable à la soi-disant greffe de fascia lata.

— M. **Barré** pense qu'il existe des hématomes non traumatiques unilatéraux.

— M. **Vincent** ne méconnaît pas ces cas; la pachyméningite hémorragique peut prédominer d'un côté, mais la distinction des deux types correspond à la réalité.

Troubles psychiques après ablation du lobe frontal. — M. **Cl. Vincent**, de l'observation de deux malades atteints de tumeur frontale avec troubles mentaux et ataxie et dont le lobe frontal a dû être réséqué, conclut que s'il est vrai que ce lobe peut être extirpé presque en totalité sans troubles importants — l'un des opérés n'a plus ni troubles mentaux, ni ataxie, — ce n'est vrai que lorsqu'il n'y a pas d'atteinte concomitante du troisième ventricule; le lobe frontal doit être envisagé en physiologie par rapport à un troisième ventricule indemne.

— M. **de Martel** a également eu recours à l'ablation du lobe frontal dans certaines tumeurs; les malades n'ont que peu de troubles après l'opération.

— M. **Alajouanine** a observé un malade atteint de gros troubles mentaux par tumeur frontale qui ont régressé après ablation du lobe.

— M. **A. Thomas** remarque que les troubles ataxiques ne se voient pas seulement dans les tumeurs frontales et souligne l'intérêt physiologique de cas analogues à ceux qui ont été rapportés.

LUCIEN ROUQUÈS.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Colette Hallu. ***L'avenir professionnel des enfants anormaux et des délinquants.*** Thèse Droit, de 217 p. (*Lib. génér. Dr. et Jurisp. Pichon et Durand-Anzias*, éditeurs). — Mlle H. a pris, comme sujet de thèse de doctorat en droit, le problème social de l'orientation professionnelle des enfants anormaux et des délinquants.

Dans une première partie, elle pose le problème du point de vue général, elle donne une définition des enfants anormaux d'après Régis et nous-même, puis elle étudie les éléments qui constituent la jeunesse délinquante. Elle s'efforce de déterminer ce qu'il faut entendre par « l'avenir professionnel des enfants », qu'elle considère. Elle termine cette première partie par un exposé général de l'aspect social, moral et économique, du problème.

La 2e partie est consacrée à l'enfant anormal.

Après avoir examiné son passé et son avenir, elle étudie dans autant de chapitres distincts les diverses catégories d'enfants mentalement anormaux : l'arriéré et le débile. Elle signale les efforts déjà accomplis en faveur des débiles intellectuels et ceux qui sont encore nécessaires. Elle précise dans quel sens ces efforts paraissent devoir s'orienter.

L'instable retient ensuite son attention, en même temps que les types d'établissements qui lui sont destinés et les métiers qui lui conviennent. Suivant le même plan elle examine le pervers, le perverti, puis l'épileptique.

Dans une 3e partie, consacrée aux mineurs délinquants, elle suit le jeune inculpé dans son acheminement vers le délit et elle analyse les diverses causes de délinquance. Elle expose le résultat d'examens pratiqués à Fresnes, les enquêtes faites par les Services Sociaux et les rapports dressés à la suite les uns des autres.

Elle consacre un chapitre aux remèdes qui se dégagent naturellement de son étude et qui semblent devoir être appliqués, soit avant, soit après le délit. Elle suggère l'organisation d'un type d'internat rationnel pour les mineurs délinquants et elle cherche, en dernier lieu, à tirer de son travail des conclusions simples et pratiques.

Cette tentative d'apporter quelque clarté dans le vaste problème des enfants anormaux et délinquants permet de résumer les efforts accomplis, d'encourager des initiatives nouvelles, pour le plus grand bien de la protection de l'enfance. Elle contient des documents nombreux recueillis à l'Ecole Théophile-Roussel, sous la direction de M. Paul Boncour, ou à la prison de Fresnes au cours des examens médico-psychologiques et des enquêtes sociales qui sont désormais pratiqués.

Parmi les travaux multiples qui ont été publiés sur cette question, cette thèse de Mlle Colette Hallu constitue une mise au point fort utile.

G. HEUYER.

Gaston Dubreuil. ***Contribution à l'étude des manifestations bucco-faciales de l'œdème de Quinck.*** Paris 1933. — D. rapporte 4 observations de cette affection de sensibilisation dont il étudie l'étiologie et la pathogénie. Après avoir décrit *l'œdème cutané* blanc, élastique, ne prenant pas de godet, assez bien limité, n'ayant pas l'aspect ortié, ne s'accompagnant pas de prurit, survenant brusquement, disparaissant rapidement et récidivant, D. dépeint les manifestations buccales. La joue est uniformément épaissie, l'œdème gingival existe avec bourrelet, la langue tuméfiée déborde les arcades. L'œdème intéresse le voile, la luette qui a un aspect gélatiniforme. Tous ces incidents, de courte durée, n'engendrent pas de douleur, mais de la gène mécanique. Seul l'œdème laryngé peut être grave.

C. RUPPE.

J. Odinet. ***Recherches anatomiques et physiologiques sur le thymus. Leurs applications cliniques et thérapeutiques*** (*Librairie Arnette*), Paris 1934. — Si l'anatomie macroscopique du thymus est depuis longtemps précisée, nos connaissances sur le rôle physiologique de cet organe transitoire sont, par contre, très incomplètes. Aussi faut-il savoir gré à O. de nous fournir une excellente mise au point des recherches déjà faites à ce sujet et d'y adjoindre une importante contribution personnelle.

Après avoir étudié l'embryologie, l'anatomie, la structure et l'involution du thymus, l'auteur expose son action physiologique sur la croissance, le déve-

loppement des organes génitaux et le métabolisme des nucléoprotéides. Il démontre que les extraits thymiques administrés régulièrement à l'animal jeune accélèrent et favorisent sa croissance. Ces propriétés ne peuvent s'expliquer que par la présence d'une substance spécifique, non encore identifiée, mais diffusible et soluble dans l'alcool.

J. Odinet montre dans les chapitres suivants comment, malgré l'impossibilité, actuellement encore presque complète, de toute exploration fonctionnelle, physique ou biologique du thymus, on peut soupçonner son rôle dans certaines obésités dystrophiques de la période prépubère, dans les retards de l'évolution génitale et dans certains troubles de la croissance.

L'auteur critique enfin le rôle attribué au thymus, souvent sans preuves décisives, dans les états thymo-lymphathiques et dans la mort subite du nourrisson.

En dépit des obscurités qui persistent encore sur la physiologie du thymus, la clinique justifie, dès à présent, l'emploi de l'opothérapie thymique dans plusieurs syndromes : retard de l'évolution génitale du garçon, dysménorrhées et aménorrhées de la puberté, syndromes d'obésité dystrophique de la période prépubère, retards de croissance staturale de l'enfant, enfin certains retards de développement physique et psychique.

Chacun des chapitres de cette thèse constitue une étude très approfondie de la physiologie, de la pathologie et du rôle thérapeutique du thymus. Un tel ouvrage laisse espérer que, dans peu de temps, nos connaissances sur le thymus ne le céderont en rien à celles que nous possédons sur la plupart des glandes de l'organisme.

A. Ravina.

N. Nicoloff. *La méningite à gonocoque. Etude clinique et bactériologique.* (*Jouve et Cie*, édit.), 1934. — La localisation du gonocoque sur les méninges est une éventualité rare au cours de la blennorragie, la méningite est une complication peu fréquente de la gonococcie. On peut l'observer à tous les âges, mais surtout entre 19 et 30 ans. On l'a observée chez les petites filles à la suite de vulvites, chez des nourrissons à la suite d'ophtalmie.

Le tableau clinique est celui d'un syndrome méningé subaigu quelquefois à type comateux, quelquefois délirant, parfois convulsif. La méningite gonococcique s'individualise souvent par la coexistence d'autres signes d'infection gonococcique et surtout par l'isolement du germe et son identification.

Sur les 10 observations, base de ce travail, la guérison est survenue 7 fois, la mort 3 fois. Le syndrome méningé disparu, l'infection gonococcique peut poursuivre son évolution, c'est elle qui est en général la cause de la mort.

La méningite gonococcique peut guérir par simple traitement symptomatique, mais il semble que le traitement spécifique: sérum antigonococcique, autolysat-vaccin ou endoprotéine gonococcique amène plus rapidement la guérison.

Robert Clément.

D.-J. Poumpouras. *Mortalité par infection puerpérale* (*Imprimerie « L'Exact »*), Paris 1933. — La mortalité par infection puerpérale, qui a été considérable jadis, a notablement diminué depuis un siècle, grâce à l'application des diverses mesures prophylactiques destinées à éviter les contagions.

Avant ces mesures prophylactiques, la mortalité se maintenait à un taux très élevé: il mourait en moyenne 5 à 6 femmes sur 100 accouchées et, au cours de certaines épidémies hospitalières, la mortalité dépassait parfois 50 pour 100. La mortalité par infection puerpérale a subi une première baisse très accentuée à partir de 1850 quand furent appliqués les procédés prophylactiques et l'hygiène préconisés par Semmelweiss et par Tarnier: la mortalité s'abaissa à 2 et 1 pour 100. Puis les travaux de Pasteur donnèrent un fondement scientifique à cette prophylaxie et en perfectionnèrent les méthodes: une seconde baisse considérable de la mortalité s'est effectuée à partir de 1885 à la suite des découvertes pastoriennes et de la mise en pratique de l'antisepsie et de l'asepsie; la mortalité est descendue progressivement aux environs de 0,20 pour 100. Et, comme le dit P., l'histoire de l'infection puerpérale se confond en partie avec l'histoire de la doctrine pastorienne. Mais, depuis une quinzaine d'années, le chiffre reste à peu près le même dans tous les services hospitaliers du monde entier. Il semble que les procédés employés actuellement ne puissent faire descendre plus bas et que la prophylaxie ait donné tout ce qu'elle pouvait. C'est à cette constatation qui a fait l'objet de publications récentes dans le monde entier qu'est consacrée la thèse très documentée et très intéressante de P. inspirée par Victor Cathala.

Nous renvoyons à ce travail pour l'étude très poussée des statistiques anciennes et nous résumerons seulement quelques chiffres récents. Dans le service de Cathala, de 1920 à 1933, il a été soigné pour accouchement ou pour avortement 54.646 cas et il y a eu 69 décès pour infection puerpérale, soit 0,138 pour 100 pour les accouchements et 0,434 pour 100 pour les avortements (globalement 0,165 pour 100); les péritonites représentent 16 cas et les septicémies ou pyémies 53 cas. Dans le même temps, la mortalité par infection était de 0,18 pour 100 dans le service de Couvelaire (accouchements), à Boucicaut de 0,08 pour 100, à la Pitié (service Jeannin) de 0,21 pour 100, à Lariboisière (service Devraigne) de 0,14 pour 100, à la maternité (service Hélorier) de 0,12 pour 100, à la Charité de Lyon de 0,23 pour 100, à la Maternité de Nice de 0,41 pour 100, etc. P. donne aussi les chiffres de divers pays étrangers qui varient de 0,06 pour 100 (Norvège) à 0,27 pour 100 (Belgique).

Sur le nombre des morts par infection, il reste évidemment un certain nombre de cas imputables à des fautes d'asepsie (et P. cite un service où le même stagiaire, en peu de temps, fut responsable de 4 morts par infection). Mais il est manifeste que, dans un grand nombre de cas, la prophylaxie n'a pas eu d'action parce que le germe virulent existait au moment de l'accouchement chez la parturiente elle-même.

Henri Vignes.

THESE DE STRASBOURG

Léon Grunenwald. *La pression moyenne dans les états d'insuffisance cardiaque,* Colmar 1933. — G. fait une excellente étude de la pression moyenne dans les états d'insuffisance cardiaque. Après avoir défini la pression dynamique ou efficace signalée par Potain, identifiée par Pachon à l'aide de la plus grande oscillation, il signale les travaux de Vaquez qui ont introduit sa mesure en clinique en insistant sur la fixité de cette « constante sphygmomanométrique. Dans les états hyposystoliques, il est difficile de se fier aux mesures des tensions extrêmes. Dans les cas à évolution favorable, la tension moyenne reste à peu près normale, elle monte et se maintient à un taux élevé dans les asystolies graves et irréductibles.

Les injections intraveineuses d'ouabaïne, de digitaline, en rétablissant la compensation, ramènent la pression moyenne à sa valeur normale, sauf dans les états graves.

R. Lutembacher.

THÈSES DE MONTPELLIER

L. Decouland-Cournaud. *Traitement du cancer inopérable du col de l'utérus par les radiations. Etude statistique des années 1924 à 1928* (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier 1934. — Les 157 cas envisagés (centre anticancéreux de Montpellier) appartenaient pour la plupart au groupe III de Genève; quelques-uns étaient des cas favorables du groupe IV. Le chiffre des malades survivantes après 5 ans est de 31, soit 19,7 pour 100. Les formes les plus favorables seraient les formes exubérantes et celles respectant longtemps les parois et culs-de-sac vaginaux; parmi les épithéliomas pavimenteux, plus sensibles que les adéno-sarcinomes, il n'est pas possible d'apprécier la radio-sensibilité d'après la forme histologique.

L'irradiation, toujours précédée d'une préparation minutieuse locale et générale, a été faite par application de 3 tubes radifères, l'un intracervical, les autres juxta-cervicaux, prolongée pendant 10 ou 12 jours pour atteindre une dose de 54,4 à 65,2 millièmes détruits, ou par radiumpuncture du col, procédé de choix plus rarement possible. A l'irradiation cervico-vaginale a été associée soit la rœntgenthérapie transpariétale ou la curiethérapie externe.

Il paraît actuellement improbable de pouvoir améliorer le pourcentage de guérisons par la modification d'une technique exactement mise au point. Cependant, il y aurait peut-être quelque chose à attendre de l'irradiation plus systématique des territoires ganglionnaires.

André Guibal.

Maurice Granal. *L'électro-aimant en thérapeutique oculaire.* Une brochure de 72 p. (*Mari-Lavit*, imprimeur), Montpellier 1934. — Il y a peu de temps encore, tout œil blessé avec corps étranger intraoculaire était considéré comme perdu. Grâce aux électroaimants, si l'on intervient rapidement, le pronostic est complètement et heureusement transformé, à condition toutefois qu'il s'agisse de corps étranger magnétique.

L'auteur, dans sa thèse inspirée par le professeur Villard, après avoir rappelé l'historique de la question, décrit en détails les divers appareils actuellement employés et leur mécanisme: électroaimants à main tels que celui de Hirschberg, électroaimants géants tels que ceux de Schloesser, de Mellinger, de Wolkmann ou de Rollet complétés par l'appareil de Zachert.

Il étudie ensuite du point de vue physique et chimique les divers corps étrangers magnétiques et insiste sur l'importance d'un examen radiologique et d'une localisation aussi exacte que possible.

Enfin il décrit la technique de l'opération qui doit être pratiquée d'extrême urgence. Il est partisan, comme la plupart des auteurs français, de la position couchée plutôt que de la position assise et de la voie antérieure bien que la voie postérieure soit préconisée par certains auteurs; mais cette voie nécessite une sclérotomie et la pénétration de la pointe de l'aimant à l'intérieur du globe; aussi semble-t-il qu'on doive la réserver aux corps étrangers volumineux postérieurs et dont la localisation est rigoureuse.

L'auteur rapporte une douzaine d'observations qui confirment l'efficacité de l'électroaimant en thérapeutique oculaire.

H. Viallefont.

Mlle Vertsman. *L'anesthésie rachidienne à la percaïne en chirurgie gastrique* (*Mari-Lavit*, éditeur), Montpellier 1934. — Ce travail analyse et discute les résultats obtenus par le professeur Riche grâce à la rachi-anesthésie à la percaïne (méthode des solutions hypobares de Jones) dans 42 interventions portant sur l'estomac (dont 19 gastrectomies, 13 gastro-entérostomies, 5 gastropexies, etc., etc.).

Les avantages sont les suivants: constance, qualité, hauteur et durée de l'anesthésie; calme de l'opéré, rareté des vomissements, relâchement musculaire extrême, maintien du pouls et de la tension; tranquillité post-opératoire; absence de céphalées. Inconvénients: nécessité du décubitus ventral après l'injection et du maintien tête basse; difficulté des changements de position; troubles respiratoires.

Au total, 28 anesthésies parfaites; 12 très bonnes; 1 médiocre; 1 syncope. Mortalité post-opératoire: 7 décès dont 4 indépendants de l'anesthésie, 2 par choc, 1 par anurie.

Mlle V. conclut que l'anesthésie rachidienne à la percaïne est indiquée, en chirurgie gastrique, particulièrement pour les gastrectomies même motivées par un cancer. Les chiffres qu'elle rapporte montrent l'éclectisme avec lequel il faut choisir le meilleur mode d'insensibilisation pour chaque cas : sur 80 interventions gastriques, il a été fait 42 rachianesthésies à la percaïne et 4 à la surocaïne; 25 locales; 9 narcoses à l'éther.

André Guibal.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 31.

Les gros ventres dans la deuxième enfance

L'enfant a un gros ventre. Parfois cette distension abdominale inquiète depuis longtemps ses parents pour des motifs hygiéniques ou esthétiques. Si c'est une fille surtout, on a eu recours aux moyens de contention locale : ceinture serrée, corset ou gaine caoutchoutée. Dans d'autres cas la distension s'est produite plus rapidement, s'accompagnant de troubles de l'état général qui justifient une consultation médicale plus précoce.

S'il est rare en effet que le médecin ait l'occasion de découvrir chez un jeune malade un « gros ventre » ignoré de sa famille, il est fréquent par contre qu'il soit consulté sur la signification étiologique de cette distension abdominale anormale et sur l'opportunité du traitement à y opposer.

I. — Le gros ventre par hypotonie musculaire.

L'enfant est pâle, maigre, fatigué. Ses parents se plaignent de son manque d'énergie et signalent habituellement concurremment sa nervosité excessive et son manque d'ardeur au travail. Ses traits sont tirés, les méplats du visage accentués, il a beaucoup grandi, se tient mal, le dos voûté, les épaules tombantes, faisant ressortir ses omoplates en arrière et bomber son ventre en avant.

Vu debout, le ventre est gros, gonflé jusque dans sa région épigastrique, faisant saillie dans son ensemble en avant. En position couchée, il s'étale sur les côtés; si on demande à l'enfant d'essayer de se relever, on note la saillie trilobée de l'abdomen, les anses intestinales distendant la ligne blanche élargie au centre et faisant bomber les muscles obliques de chaque côté de la sangle conservée des grands droits. A la palpation, pas de point douloureux net, mais des anses intestinales dilatées, parfois une sensibilité accrue au niveau d'un segment colique, de siège variable d'ailleurs d'un examen à l'autre.

Le foie peut être un peu ptosé, mais il n'est ni gros, ni douloureux, il n'y a pas trace d'ascite. Le rein est parfois abaissé lui aussi, accessible à la palpation.

Complétons cet examen, notons la cyphose dorsale avec inconstamment la scoliose associée, la lordose lombaire de compensation, les séquelles rachitiques fréquentes : aplatissement latéro-thoracique, évasement de la base du thorax en dehors; cherchons les malformations maxillaires : saillie du maxillaire inférieur, glossoptose, les caries dentaires gênant la mastication.

Interrogeons enfin la famille du jeune malade : il est constipé, sa langue est habituellement blanche, son haleine parfois fétide le matin. Son appétit est irrégulier, mais il mange très vite. Parfois ses parents se plaignent au contraire de sa lambinerie à table et signalent qu'il finit toujours longtemps après les autres; cependant, si on insiste, on apprend qu'il est distrait, lent, mais que les aliments mis dans sa bouche à de longs intervalles sont avalés sans être mastiqués. Le gonflement de la région épigastrique est souvent accentué après les repas : si on a l'occasion de le voir à ce moment on note cette saillie parfois très marquée, sonore, correspondant à l'estomac rempli de gaz. Tous ces phénomènes s'accentuent durant les périodes scolaires, l'état général s'en ressent, le travail est irrégulier, devient de plus en plus médiocre au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la période de vacances. La discipline en pâtit également, l'enfant est nerveux, irritable.

Plus ou moins complet, avec une prédominance variable de certains de ses symptômes, ce syndrome est très fréquent chez l'enfant : trop souvent, les parents ne s'en inquiètent que lorsqu'un épisode occasionnel a attiré leur attention sur l'un quelconque des signes anormaux, et parmi ceux-ci , au premier plan, l'intumescence abdominale, le « gros ventre », qui leur fait craindre une lésion péritonéale ou intestinale. En réalité, ces enfants sont essentiellement des *hypotoniques musculaires;* l'absence de sangle musculaire abdominale entraîne la saillie de l'abdomen, la ptose intestinale, d'où découlent la constipation, les troubles digestifs et nerveux; l'aérophagie, elle-même, est notablement améliorée par la rééducation musculaire et motrice abdominale.

C'est souvent chez d'anciens *rachitiques*, chez des *glossoptosiques*, des *adénoïdiens*, que l'on observera ce tableau clinique. Mais il se rencontre aussi à titre secondaire dans les cas où des lésions ostéo-articulaires entraînent des troubles de la statique : c'est ainsi que les *luxations congénitales*, surtout bilatérales, déterminant la bascule du bassin et la lordose lombaire, favorisent la saillie abdominale que facilite l'hypotonie musculaire habituelle de ces sujets.

Le mal de Pott dorsal avec lordose lombaire compensatrice sera à l'origine des mêmes troubles.

Plus nette encore est l'étiologie du gros ventre des *myopathiques*, ou des sujets ayant présenté une *poliomyélite* avec localisation aux muscles abdominaux.

La connaissance de ce syndrome suffit pour permettre d'en faire le diagnostic et d'en établir la thérapeutique logique rééducatrice. Nombre de troubles secondaires, incurables par les médications symptomatiques, régresseront ainsi sans difficulté.

On peut rapprocher de ce tableau clinique l'*aérophagie* et l'*aérocolie* des jeunes névropathes, présentant un gonflement intermittent de l'abdomen, à prédominance épigastrique. Rarement ce syndrome est isolé : paresse intestinale, hypotonie musculaire, vont habituellement de pair avec le tic de déglutition d'air chez ces enfants dont la vie est trop sédentaire, le développement physique général et plus spécialement la musculature abdominale insuffisamment surveillés. Il faut noter d'ailleurs la fréquence de ce syndrome chez les enfants gâtés, les enfants uniques, surtout ceux tenus en lisière par un entourage exagérément nerveux et pusillanime.

II. — Le gros ventre par lésion péritonéale

Le pronostic et le traitement dans ce deuxième groupe sont bien différents.

Laissant de côté les affections aiguës péritonéales qui se caractérisent par un ensemble symptomatique dans lequel le gonflement abdominal, d'ailleurs généralement peu accentué, ne constitue qu'un élément négligeable, nous aurons en vue les processus chroniques ou subaigus entraînant une distension du ventre progressive et souvent très accentuée.

L'ascite tuberculeuse, dite essentielle des jeunes filles, se présente chez de jeunes sujets, le plus souvent du sexe féminin, en général à la période prépubère. Son évolution est lente, la distension de l'abdomen par l'ascite libre se produisant après quelques semaines d'un état de fatigue, d'anorexie, souvent avec légère fébricule vespérale, au cours desquelles le ventre est ballonné, météorisé, avec déjà un peu de liquide, difficile à mettre en évidence dans les flancs.

A la période d'état, c'est le tableau schématique de l'ascite libre, dont l'étiologie péritonéale bacillaire est à établir : la peau est fine, lisse, blanche, sillonnée de grosses veines superficielles; la maigreur du thorax contraste avec la grosseur du ventre; on recherchera l'existence d'un léger épanchement des bases, et on vérifiera l'état des poumons et du médiastin; on notera l'absence habituelle d'hépato-splénomégalie.

Cette ascite isolée, sans signes viscéraux, sans symptômes de déficience cardiaque, avec des manifestations discrètes pleurales ou même pleuro-pulmonaires, chez un sujet jeune à la période pré-pubertaire, à cuti-réaction franchement positive, est habituellement aisément rapportée à sa cause. Parfois une autre forme de bacillose, à localisation abdominale, se manifeste par l'intumescence abdominale progressive :

La tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë peut évoluer relativement, lentement et constituer le début d'une forme ascitique chronique.

La tuberculose péritonéale ulcéro-caséeuse, avec sa matité en damier, la sensation spéciale pâteuse fournie par la palpation des anses agglutinées, détermine des troubles plus rapidement graves de l'état général.

La tuberculose entéro-mésentérico-péritonéale est une forme relativement rare, correspondant à l'ancien carreau, avec ses masses irrégulières, douloureuses, de consistance variable, dures ou ramollies, perceptibles dans un abdomen météorisé. La fièvre est hectique, les troubles digestifs accentués, l'état général précaire; parfois l'ascite est assez abondante; des signes de compression vasculaire peuvent se manifester, en particulier l'œdème des membres inférieurs.

Mais beaucoup plus fréquemment, la bacillose détermine un tableau clinique à prédominance abdominale, constituant : *la cirrhose cardio-tuberculeuse*, décrite par Hutinel.

C'est un enfant chétif, aux membres grêles, au facies pâle et légèrement cyanosé, avec parfois déjà un certain degré d'hippocratisme des doigts. Son abdomen est énorme, il a gonflé progressivement en quelques semaines, pour arriver à un volume considérable; la peau est lisse, tendue, luisante, vergetée, sillonnée de veines bleuâtres, l'ombilic est déplissé, parfois saillant en doigt de gant. Cet abdomen bombe en avant lors de la station debout, il détermine une attitude classiquement comparée à la démarche lordotique de la femme en état de gestation avancée. Mais la palpation décèle ici un

signe essentiel : c'est l'augmentation de volume du foie, qui demeure habituellement régulier, mais devient énorme, douloureux, descendant jusqu'à l'ombilic ou plus bas encore.

La rate est plus ou moins volumineuse.

L'examen complet du malade doit s'efforcer de déceler les signes de *symphyse péricardique sans lésion endocarditique* et de médiastinite tuberculeuse, habituellement associées, complétant ce tableau symptomatique dont l'évolution est lente mais fatalement mortelle.

La netteté des signes cliniques dans ces diverses formes rend habituellement aisée la différenciation du classique *péritonisme hystérique*, rare actuellement, apyrétique, sans symptômes organiques, survenant chez des sujets névropathes avérés et dans des conditions bien spéciales.

III. — Les gros ventres par affection intestinale.

Deux affections déterminent chez l'enfant une distension abdominale souvent considérable et durable :

1° Une lésion caractérisée par la dilatation colique : le mégacôlon ou maladie de Hirschprung.

2° Une altération du fonctionnement digestif : la maladie cœliaque.

1° Le mégacôlon se manifeste souvent dès la première enfance, mais il peut n'apparaître que chez l'enfant plus âgé.

Idiopathique congénital, ou acquis, le mégacôlon détermine un syndrome clinique dans lequel dominent la *constipation* et la *distension de l'abdomen*.

Souvent ce n'est que peu à peu que l'attention sera attirée; l'enfant est un constipé habituel. Ni régime, ni laxatifs n'ont réussi à déterminer chez lui l'émission d'une selle quotidienne; les lavements même abondants sont absorbés et difficilement rendus. Parfois de temps à autre on obtient chez lui une débâcle de scybales dures mélangées à des matières molles ou liquides, d'une abondance extraordinaire, vidant l'intestin et déterminant un affaissement relatif du météorisme abdominal. Mais progressivement cette constipation chronique devient de plus en plus irréductible; des jours, des semaines s'écoulent sans évacuation de selle. Matières et gaz distendent l'intestin.

La peau du ventre est tendue, luisante, avec circulation collatérale; le météorisme est marqué avec tympanisme net; parfois l'existence de liquide dans les anses dilatées donne lieu à un phénomène de clapotement perceptible à la palpation; celle-ci montre un ventre dur dans lequel on perçoit des masses solides ou pâteuses, mobiles; quelques contractions péristaltiques se dessinent sous la peau tendue.

Peu de phénomènes douloureux, cependant, et il est curieux de voir combien le côlon se laisse distendre sans manifester sa souffrance autrement que par quelques coliques fugaces. Au toucher rectal on sent une ampoule vide, normale; nul obstacle n'est habituellement perceptible. Le retard considérable du transit intestinal et la distention colo-sigmoïdienne sont cependant appréciables radiologiquement.

L'état général va s'altérer peu à peu. Si les vomissements demeurent rares, les signes d'intoxication s'avèrent, le teint est jaune, les yeux cernés, la langue est blanche ou présente l'aspect irrégulièrement dépapillé de la glossite exfoliatrice marginée, l'haleine est fétide, l'appétit défectueux.

Les signes ne persistent cependant pas au même degré. Souvent des phases de latence surviennent, succédant à l'institution d'un nouveau traitement, à une entéroclyse abondante ayant déterminé une évacuation colique; mais les phénomènes reparaissent, le ventre se tend, de nouveau, devient énorme, la rétention fécale entraîne inéluctablement son cortège digestif et toxique.

Dans ses formes atypiques, le mégacôlon peut être difficile à différencier de certains états *d'invagination chronique* à poussées occlusives intermittentes s'accompagnant de ballonnement, de météorisme abdominal et de rétention absolue des matières et des gaz. Ces invaginations intermittentes se terminent par une débâcle diarrhéique, souvent avec selles sanglantes et glaireuses, mais on ne décèle pas de trouble du transit intestinal dans l'intervalle des crises.

En outre, l'histoire évolutive de la maladie ne se poursuit pas comme celle du mégacôlon durant des années.

2° La maladie cœliaque se manifeste de bonne heure chez l'enfant, et lorsque les parents se décident à l'amener chez le médecin, il est habituel de retrouver par l'interrogatoire des troubles digestifs datant de la première enfance.

Le jeune malade se présente avec une *intumescence abdominale* frappante. Tantôt son ventre est dur, tendu, tympanique, sillonné de veines collatérales; tantôt il est mou, étalé, gargouillant, présentant dans les bas-flancs une submatité ou une matité mobile, attribuée au liquide contenu dans les anses intestinales ptosées, et simulant une ascite de faible abondance.

L'état général du jeune malade est toujours atteint. Il présente un *infantilisme* souvent accentué : poids et taille sont demeurés stationnaires au point de déterminer parfois un véritable nanisme. Les troubles de la nutrition sont accusés : anémie notable, hypotonie musculaire. L'enfant présente en outre un état de *nervosisme* accentué, il est maussade, irritable. Ces troubles psychiques sont d'ailleurs d'autant plus nets chez le jeune malade qu'il présente un terrain prédisposé du fait de son ascendance névropathique habituelle; en outre, sa maladie, de par les inquiétudes qu'elle provoque et les précautions auxquelles elle donne lieu, augmente encore l'instabilité de son entourage familial, et par contre-coup multiplie ses réactions nerveuses personnelles.

Cet ensemble symptomatique demeure cependant dominé par *les troubles digestifs* qui caractérisent véritablement la maladie et sont à l'origine de la plupart des troubles morbides.

La diarrhée est constante : les selles, même si elles sont peu nombreuses, sont molles, semi-liquides, blanchâtres, luisantes, fétides, étonnant par leur abondance les parents du jeune malade qui signalent la disproportion du volume des matières et du peu d'aliments ingérés.

L'examen des selles montre avant tout un *excès de matières grasses*. Mais la digestion des hydrates de carbone peut aussi être déficiente, et on voit souvent prédominer alternativement l'intolérance des graisses et des féculents. A certaines périodes d'ailleurs la digestion des protéines est également troublée. C'est ainsi que les régimes les plus opposés ont pu être proposés, chacun d'entre eux étant susceptible d'amener une sédation transitoire au cours de l'une des phases de la maladie.

De nombreuses formes de maladie cœliaque peuvent être décrites selon la prédominance des troubles de l'assimilation : leur diagnostic reposera le plus souvent sur l'association de ces troubles digestifs avec l'intumescence abdominale, et leur retentissement sur l'état général et nerveux du jeune sujet.

IV. — Les gros ventres par tumeur intra-abdominale.

Les tumeurs malignes ne sont pas exceptionnelles chez l'enfant et leur fréquence paraît d'autant plus grande que celui-ci est plus jeune

Parmi celles-ci, la plus souvent observée est incontestablement *le néoplasme rénal*, actuellement considéré comme un dysembryome, qui apparaît le plus souvent avant la troisième année mais peut s'observer plus tardivement. C'est une tumeur mobile, irrégulière, découverte par hasard dans le flanc alors qu'elle a déjà atteint un volume considérable. Unilatérale, lobulée, indolore et de consistance inégale, elle atteint progressivement un volume énorme, déjetant la paroi thoracique en dehors, envahissant l'abdomen qu'elle distend; à son niveau un réseau bleuâtre de veines collatérales devient apparent. Souvent il est difficile d'affirmer la localisation rénale de cette tumeur volumineuse dont l'évolution ne s'accompagne habituellement d'aucune manifestation urinaire.

Plus tardivement l'envahissement progressif des viscères adbominaux peut s'observer; à cette phase le ventre est distendu au maximum, une ascite abondante séreuse ou séro-hémorragique s'est développée, la cachexie, l'œdème des membres inférieurs, la fièvre annoncent la terminaison fatale.

Beaucoup plus rares sont les *tumeurs malignes du foie, de la rate, du mésentère*, ou encore les *néoplasmes primitifs ganglionnaires abdominaux*.

Citons aussi chez la fillette les *kystes ovariens* qui peuvent atteindre un volume assez important.

Signalons également que certaines affections spléniques, hépatiques ou ganglionnaires non néoplasiques peuvent déterminer un gonflement abdominal localisé : telle est la splénomégalie de la *maladie de Gaucher*, de la *leucémie myéloïde*, du *kala-azar* ou du *paludisme infantile*, toutes affections rares, dont le diagnostic sera porté essentiellement par l'examen de sang ou la ponction splénique ; tels sont aussi les *kystes hydatiques* du foie et de la rate, exceptionnels chez l'enfant et déterminant des tumeurs bien limitées.

Dans ces diverses affections, d'ailleurs, de même que lors des distensions abdominales par ascite, accessoirement constatées au cours d'une anasarque généralisée, le gros ventre ne constitue qu'un signe épisodique dont l'importance dans le tableau clinique le cède de beaucoup à celle des signes généraux ou viscéraux de l'affection causale.

Germaine Dreyfus-Sée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'organisation de la lutte contre le Cancer en Yougoslavie

La question complexe du cancer, l'un des plus palpitants problèmes actuels de pathologie et de sociologie qui, sous l'instigation de la France, de la Suède et de l'Angleterre, a éveillé, ces dernières années, un très vif intérêt dans divers pays, a provoqué un mouvement identique en Yougoslavie.

I. — Création de la Société Yougoslave pour l'étude et la lutte contre le Cancer.

Au mois de Septembre 1927, lors du Congrès des Chirurgiens yougoslaves à Belgrade, fut créée, sous le haut patronage de Sa Majesté le roi Alexandre I[er], la Société Yougoslave pour l'étude et la lutte contre le Cancer. La création de cette Société nationale, qui a eu pour principal organisateur et premier président feu le professeur Yoannovitch, marque une date importante dans l'organisation de la lutte contre les ravages du cancer dans notre pays.

Organiser la lutte sociale, favoriser l'étude scientifique des néoplasmes malins et réunir tous les moyens pour les traiter, tels sont les principaux buts que poursuit cette Société.

A l'heure actuelle elle comprend un Comité central ayant son siège à Belgrade (Bulevar Oslobodjenja, 16) et deux sous-comités régionaux à Zagreb et à Ljoubljana. Elle a formé encore vingt-trois sections dans les principales villes du royaume à : Sarajevo, Novi-Sad, Skopljé, Sibenik, Karlovatz, Golubatz, Pojarevatz, etc.

Le bureau du Comité central, élu pour trois ans (1933-1936), est constitué comme suit :

Président : professeur Antitch.
Vice-Présidents : professeurs Boudissavljevitch et Zalokar.
Secrétaire général : professeur Chahovitch.
Secrétaire adjoint : priv.-docent : S. Yankovitch.
Trésorier : médecin général Markovitch.

Fig. 2. — Institut de Pathologie et d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Belgrade.

Propagande sociale. — Tout d'abord, et dès sa formation, en s'adressant à toutes les institutions sanitaires, écoles, autorités civiles et ecclésiastiques, par la voie de la presse et la radiophonie, la Société a averti la population qu'une organisation nationale privée avait été créée pour l'étude et la lutte contre les tumeurs malignes; elle a expliqué ses raisons d'être, son plan et ses moyens d'action. Puis, après avoir ainsi largement répandu la notion et l'importance de sa mission, elle a entrepris son travail de propagande par l'éducation et l'instruction du public pour la lutte contre le cancer.

Fig. 1 — Institut de Radiumthérapie de Belgrade.

Dans cette propagande, on a cherché, en termes simples et compréhensifs, à répandre les notions essentielles sur les néoplasmes malins. En divulgant et en vulgarisant les premiers signes des tumeurs malignes et en rappelant que le cancer est, au début, une lésion locale, on a surtout à souligner l'importance capitale du traitement précoce, chirurgical ou radiothérapique.

Cette œuvre d'éducation du public a été faite d'une part par une propagande directe exercée par différents moyens; d'autre part et surtout par l'intermédiaire du personnel médical.

Des *affiches*, dans un langage court et suggestif, furent apposées avec profusion. Les *brochures* du professeur Yoannovitch, qui contiennent ce qu'il est nécessaire de savoir sur le cancer, furent envoyées aux autorités municipales de 85 villes pour être distribuées gratuitement au public.

De nombreuses *conférences* et *causeries médicales* furent organisées par le Comité central et les sous-Comités régionaux, qui furent souvent radio-diffusées et commentées par la presse quotidienne. Parmi les conférences, signalons tout spécialement celle faite à Belgrade, en 1931, sur le cancer de l'utérus, par l'éminent maître, le professeur Jean-Louis Faure.

Des *Journées du cancer* furent organisées en 1932 et en 1933 par le sous-Comité de Zagreb (président : le professeur Machek). Ces jours-là, une propagande intensive fut faite et le public participa à une quête pour l'achat d'aiguilles de radium qui, une fois achetées, ont été exposées. Cette façon d'attirer l'attention et d'intéresser le public, sans le fatiguer, à la lutte anticancéreuse, constitue, nous semble-t-il, un moyen des plus heureux.

Considérant le *cinéma* comme un puissant moyen de propagande, la Société a acheté le film du professeur Babès (Bucarest), qu'elle fait projeter dans les localités où les conditions techniques le permettent.

Invitées à prendre part à la lutte contre le cancer, la *Presse* et la *radiophonie* ont apporté à l'activité de la Société leur concours le plus large.

Pour atteindre la population de la campagne, en dehors des sections, la Société a obtenu la collaboration de plus de 130 médecins isolés, auxquels elle a confié la diffusion de la propagande par les moyens jugés par eux les plus efficaces.

Le rôle du personnel médical. — Le rôle des médecins praticiens étant le plus important, non seulement dans le dépistage du cancer, mais aussi dans l'éducation du public — les médecins étant les éducateurs naturels de leurs clients — la Société Yougoslave a organisé à Belgrade, en 1931 et en 1933, des cours spéciaux sur le cancer, à l'usage des praticiens. Suivis par un grand nombre de médecins venus de tous les coins du pays, ces cours, faits par des professeurs de la Faculté de Médecine (Yoannovitch, Antitch, Bogdanovitch, Voulovitch, Kostitch, Djordjevitch, Chahovitch, V. Arnovljevitch, et d'autres encore), ont servi à rappeler les symptômes de début des différentes tumeurs malignes et à mettre les médecins au courant des questions d'actualité se rapportant au cancer et aux progrès réalisés dans son traitement. Afin de faciliter la tâche des praticiens, la Société a réuni les premiers cours en un volume qu'elle a fait distribuer aux médecins; un deuxième volume est en préparation. C'est là que les médecins pourront puiser les notions importantes sur le cancer et faire ensuite l'éducation des masses.

Depuis le mois de Février 1934, la Société Yougoslave tient régulièrement des *réunions scientifiques*, dont les comptes rendus paraîtront dans son Bulletin, qui sera édité prochainement sous la rédaction du professeur Chahovitch.

Un *service de renseignements* a été institué auprès du Comité central, qui a entrepris d'établir la répartition géographique et la statistique de mortalité par le cancer en Yougoslavie. Ce même service est chargé d'entretenir des relations avec le Corps médical et de donner des renseignements à tous ceux qui en demandent, pour toute question ayant trait au cancer dans notre pays.

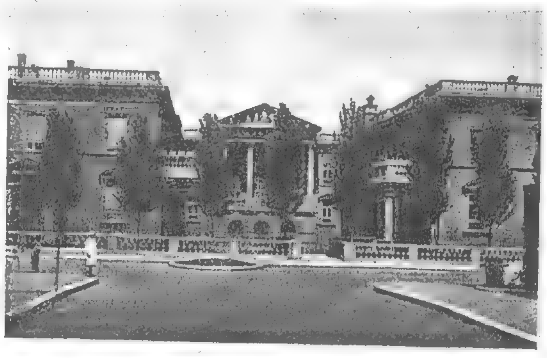

Fig. 3. — La Faculté de Médecine de Belgrade.

Il est utile de mentionner que le Comité central a pris des *mesures sérieuses contre le charlatanisme*. A plusieurs reprises, sa Commission de spécialistes experts avait condamné certaines méthodes fantaisistes et spéculatives de traitement du cancer, après avoir constaté que ces méthodes pouvaient avoir des conséquences néfastes.

La Société ne prend pas encore une part directe au traitement des malades atteints de cancer, mais une de ses principales préoccupations a été et reste la création d'un *Institut du Cancer* à Belgrade. Dans cet établissement, seront réunis les divers laboratoires et services pour la recherche scientifique et la thérapeutique pratique du cancer, sous la direction d'un chef avec des collaborateurs compétents et spécialisés. L'Institut comprendra, suivant le projet du professeur Yoannovitch et du professeur Chahovitch, un centre scientifique avec laboratoire de chimie, de physico-chimie, de physique radiologique, d'anatomie pathologique, de sérologie, de médecine expérimentale et de photographie. Il aura une consultation, qui sera le centre de dépistage des cancéreux, et un service hospitalier comprenant 100 lits. Pour le traitement, il disposera de tous les moyens modernes; il sera doté d'un puissant outillage pour la rœntgen- et la curiethérapie, avec un personnel compétent aussi bien au point de vue chirurgical que radiologique. Il comprendra également un centre de propagande et un service de prophylaxie et de renseignements.

En attendant que ce grand projet soit réalisé, M. le professeur Blumenthal (Berlin), que l'Université de Belgrade avait invité pour faire des cours sur la cancérologie expérimentale, de même que pour contribuer, grâce à ses expériences acquises, à l'organisation de la lutte contre le cancer, dirige, depuis Décembre 1933, à la Faculté de Médecine, avec ses collaborateurs le professeur Mislovitzer, MM. L. Stanoyévitch et Vegh, et M. S. Tassovatz (pour la partie gynécologique), une consultation qui fonctionne comme un *centre de dépistage du cancer*. Première étape de la filière qui accueille le malade et le dirige vers la clinique ou le service pour traitement approprié. Le professeur Blumenthal a entrepris également une série de conférences dans les principales localités et il a fait venir un film documentaire qu'il compte projeter au cours de ses conférences et causeries sur le cancer.

II. — Hospitalisation et traitement des cancéreux.

La Yougoslavie n'a pas, pour le moment, d'hôpitaux exclusivement réservés aux malades atteints de tumeur maligne, ni d'établissements centralisés et complets réunissant divers laboratoires et services. Les cancéreux sont hospitalisés dans les cliniques universitaires ou les hôpitaux de l'Etat et, s'ils sont justiciables de la chirurgie, ils y sont opérés. Les malades qui ont besoin d'un traitement aux rayons X ou au radium sont dirigés vers les Instituts de rœntgen- et de curiethérapie.

A l'heure actuelle, l'Etat Yougoslave possède à Belgrade et à Zagreb les deux principaux centres de rœntgen- et de radiumthérapie.

Institut de Rœntgenthérapie de Zagreb. — Cet Institut, créé en 1920, fait partie de la Faculté de Médecine et possède les moyens d'action suivants :

Trois postes de rœntgenthérapie.

Deux postes de rœntgendiagnostic.

Le nombre des malades traités dans l'année 1933 a été de 205.

Personnel médical : professeur L. Popovitch, directeur de l'Institut; MM. Radoyévitch et Smokvina, radiothérapeuptes.

Institut de Radiumthérapie de Zagreb. — Date d'ouverture : Mai 1931. — Quantité de radium : 470 milligr. — Deux services hospitaliers, comprenant l'un 16 lits, l'autre 14 lits pour les cas gynécologiques. Un poste de radiothérapie pénétrante.

Nombre de malades traités en 1933 : 440, dont 150 cancers de l'utérus.

Personnel médical : professeur Durst, directeur de l'Institut; M. Körbler, curiethérapeute pour la partie chirurgicale, et le docent M. Vidakovitch pour la partie gynécologique.

Institut de Rœntgenthérapie de Belgrade. — Créé en 1924, il comprend l'appareillage suivant : cinq postes de roentgenthérapie; deux postes de roentgendiagnostic.

Le nombre des malades traités dans l'année 1933 a été de 557, dont 231 cas gynécologiques (d'après la statistique de Mme Vilma Rachkovitch).

Personnel médical : privat-docent, S. Yankovitch, directeur de l'Institut; MM. Borissavljevitch, Bochnjakovitch et Mikhailovitch, radiothérapeutes.

Institut de Radiumthérapie de Belgrade (fig. 1). — Date d'ouverture : Mars 1932. — Quantité de radium : 510 milligr. — Nombre de lits : 25. — Nombre de malades traités en 1933 : 420.

Personnel médical : M. Miodragovitch, directeur de l'Institut; MM. A. Simitch, Popovitch et Boyovitch, curiethérapeutes.

III. — Recherches scientifiques.

Les études cancérologiques yougoslaves ont lieu principalement dans les laboratoires de l'Institut de Pathologie et d'Anatomie pathologique à la Faculté de Belgrade (fig. 2).

Parmi les recherches scientifiques, il faut surtout mentionner les travaux du professeur Yoannovitch et de ses élèves, et du professeur Chahovitch et ses collaborateurs.

L'activité oncologique vaste du professeur Yoannovitch (décédé le 28 Janvier 1932) comporte surtout deux sortes de problèmes : *a)* action de facteurs exo- et endogène sur le développement des tumeurs malignes transplantées; *b)* le traitement du cancer.

Une longue série d'expériences ont été faites par ce cancérologue yougoslave sur l'action de divers facteurs (glandes endocrines, anémie, alimentation, narcotiques, injections médicamenteuses, etc., etc.) sur l'accroissement des tumeurs expérimentales.

Yoannovitch a établi qu'après l'extirpation des surrénales l'on assiste à une diminution dans la prolifération des tumeurs sarcomateuses, alors que la surrénalectomie n'a aucune influence sur l'accroissement des épithéliomas.

Pour Yoannovitch, le cancer serait la conséquence d'un trouble du métabolisme. Il a pu montrer que les glandes endocrines avaient une influence nette sur le métabolisme des cellules tumorales.

En 1918, Yoannovitch entreprend des expériences sur le traitement des cancéreux par injections des produits de digestion des tumeurs malignes, et obtient des résultats fort encourageants. Puis, en 1931, il étudie avec Chahovitch l'action du venin des abeilles dans le traitement des tumeurs et constate que, sous l'influence des phénomènes inflammatoires provoqués par le venin, il se produit une diminution de la grosseur de la tumeur et un arrêt de sa croissance.

Kossanovitch, élève de Yoannovitch, a publié un travail sur l'étiologie des épithéliomas de la face. Cet auteur a trouvé une quantité plus ou moins importante d'hématophorphirine dans les urines des malades atteints de cancer de la face. Cette substance, qui possède des propriétés photodynamiques, n'a pas été décelée par lui dans les urines d'autres malades. Kossanovitch conclut qu'il y a lieu de ranger les épithéliomas de la face dans le groupe des néoplasmes dus à l'irritation chronique exogène de l'organisme.

Citons également une étude de Kossanovitch sur l'alcalose chez les cancéreux.

Un autre élève de Yoannovitch, R. Bérovitch, a fait une étude sur une nouvelle méthode de diagnostic des néoplasmes malins. Il a constaté que l'injection sous-cutanée d'un extrait de tissu cancéreux provoque, chez les porteurs d'un néoplasme malin, une diminution du nombre des globules blancs trente minutes après l'injection. La réaction peut être considérée comme étant positive avec baisse des globules blancs au-dessus de 10 pour 100 du nombre trouvé à la première prise, avant l'injection. L'auteur croit qu'il s'agit là d'un état de sensibilisation de l'organisme du porteur de néoplasme et que l'injection agit comme un antigène.

Boyovitch, qui a repris cette étude, arrive à la conclusion que la réaction proposée par Bérovitch est spécifique pour les diverses espèces de tumeurs malignes et qu'elle donne un grand pourcentage de résultats positifs, à condition de recourir à l'extrait correspondant à la nature du néoplasme dont on cherche à déceler la présence.

Les études cancérologiques du professeur Chahovitch comprennent des études sur les questions variées du cancer. Il a consacré de nombreuses expériences à l'influence de la splénectomie, la thyroïdectomie, la castration et l'extirpation du ganglion sympathique cervical, sur la croissance du cancer expérimental du goudron chez le lapin. Cet auteur a écrit une monographie concernant la glycémie protéide chez les cancéreux.

Tout récemment, Chahovitch a publié, avec son assistant Tzvetkovitch, une étude anatomopathologique sur le rapport entre l'infection bacillaire et les tumeurs malignes. De leurs constatations il ressort qu'il y a possibilité de développement d'un processus tuberculeux et d'un néoplasme malin chez le même sujet, dans un même organe. Il n'y a, par conséquent, aucun antagonisme entre ces deux processus morbides qui peuvent se développer côte à côte.

Stanoulovitch, collaborateur de Chahovitch, a donné une belle étude sur les tumeurs du système réticulo-endothélial.

Signalons aussi les études sur les sarcomes de Körbler (de Zagreb) et les travaux radiothérapiques de Miodragovitch et de Smokvina, ainsi que les recherches de Kochir (Ljoubliana).

Des études intéressantes sont encore en cours dans les divers Instituts à la Faculté de Belgrade (fig. 3); à l'Institut du Radium de Belgrade (prof. Yovanovitch), à l'Institut de Pathologie de la Faculté de Belgrade (prof. Chahovitch) et à l'Institut de Cancérologie expérimentale (prof. Blumenthal et Mislovitzer).

Pour terminer ce bref exposé de l'activité cancérologique yougoslave, nous ajouterons que nous devons à Cholewa (Bréjizet) divers travaux sur le cancer expérimental.

IV. — La fréquence du cancer en Yougoslavie.

Comme facteur de mortalité, le cancer occupe actuellement en Yougoslavie un des premiers plans. Les statistiques déjà existantes n'étant pas suffisamment complètes pour donner une idée exacte, le service des renseignements de la Société pour l'étude et la lutte

contre le cancer a entrepris d'établir la distribution géographique et le taux de mortalité par tumeurs malignes dans notre pays. Travail délicat et difficile, qui sera probablement terminé encore au cours de cette année grâce au concours de l'Office pour l'Hygiène publique auprès du ministère de la Prévoyance sociale.

Pour donner une idée approximative de la fréquence du cancer en Yougoslavie, nous citerons deux statistiques. La première nous donne le pourcentage des malades atteints de tumeurs malignes, traités dans les cliniques et hôpitaux de Belgrade; la seconde nous montre le taux de mortalité cancéreuse dans la Banovine de Drava, région Nord-Ouest du Royaume (ancienne Slovénie).

En étudiant le matériel des Cliniques Universitaires et de l'Hôpital Général de l'Etat à Belgrade, le professeur Chahovitch et Ignatchev ont trouvé que de 1921 à 1932, sur un nombre total de 65.063 malades, 1.705 ont été atteints de tumeurs malignes (2,60 pour 100). Le pourcentage de néoplasme malin par année était comme suit :

ANNÉE	TUMEURS malignes pour 100
1921	1,52
1922	2,13
1923	2,11
1924	2,88
1925	2,95
1926	2,69
1927	3,09
1928	2,79
1929	2,61
1930	2,85
1931	2,19
1932	2,73

Le professeur Chahovitch et Ignatchev ont constaté que les formes les plus fréquentes étaient : le cancer de l'utérus (1.095 cas), le cancer de l'estomac (186 cas) et en troisième lieu le cancer du poumon (36 cas).

La statistique des décès par cancer dans la Banovine de Drava a été établie par MM. Cholewa et Cernelc. Voici les chiffres qu'ils ont trouvés (tableau I) :

TABLEAU I.

ANNÉE	MORTALITÉ globale	MORTALITÉ par cancer	POURCENTAGE	MORTALITÉ par cancer sur 100.000 habitants
1926	19.123	666	3,5	60,3
1927	19 306	651	3,4	58,6
1928	18.538	656	3,5	58,6
1929	19 3›1	710	3,7	62,9
1930	17.494	724	4,0	63,8

Cholewa et Cernelc ont comparé la mortalité par le cancer et par la tuberculose dans leur Banovine et ils ont relevé que le taux de mortalité par le cancer progresse, alors que celui de la tuberculose est en régression (tableau II) :

TABLEAU II.

ANNÉE	POURCENTAGE DE MORTALITÉ	
	par le cancer	par la tuberculose
1926	3,5	14,1
1927	3,4	12,4
1928	3,5	12,9
1929	3,7	11,9
1930	4,0	12,3

M. Cholewa a réalisé également un travail statistique sur le cancer du sein. De cette étude, il ressort que les néoplasmes malins de la glande mammaire viennent en troisième rang et qu'ils sont particulièrement fréquents dans les régions Ouest et Nord-Ouest de notre pays.

RÉSUMÉ.

Il y a sept ans que la Société Yougoslave pour l'étude et la lutte contre le cancer a été créée à Belgrade; pendant ce laps de temps, elle a travaillé avec dévouement. Par l'activité et l'esprit d'initiative de ses créateurs, par les efforts continus de ses membres elle a pris un rapide développement. Ses cours et conférences, sa propagande par la presse et la radiophonie, de même que son film et ses journées du cancer lui ont assuré une diffusion d'une efficacité pratique indiscutable.

Les résultats obtenus lui imposent des devoirs nouveaux et toujours plus grands : il faut organiser un service social de prophylaxie, multiplier les centres de dépistage et former de nouveaux centres de traitement. Aussi l'une de ses principales préoccupations est la création d'un Institut du Cancer, où seront réunis les divers laboratoires et services pour la recherche scientifique et la thérapeutique pratique des néoplasmes malins. Mais, en attendant, il serait de toute nécessité d'agrandir et d'enrichir les services déjà existants de rœntgen- et de curiethérapie, de doter les cliniques gynécologiques d'une quantité suffisante de radium pour les traitements courants et de créer des services hospitaliers pour les incurables.

Le mouvement anticancéreux dans notre pays étant surtout soutenu et encouragé par l'initiative privée, les ressources mises à la disposition de notre Société sont, par ces temps de crise économique, loin d'être favorables pour ces lourdes charges. Jusqu'à présent, l'Etat ne prévoyait, dans son budget, aucune dépense spécialement affectée à la lutte contre le cancer. Or, avec une participation du Gouvernement, qui ne tardera pas, nous l'espérons, à apporter son grand appui, la Société pourra rendre plus efficace la lutte qu'elle poursuit pour diminuer les funestes effets de cette maladie si meurtrière

Tel est l'inventaire de notre défense anticancéreuse, qui montre les efforts accomplis et les projets réalisés en Yougoslavie dans l'organisation de la lutte médico-sociale et scientifique contre le cancer.

A la base de la lutte actuelle contre le cancer se trouve le travail qui est fait au sein des Sociétés, Associations ou Ligues Nationales de divers pays, et dont nous avons pu reconnaître l'action et l'extension si considérables qu'elles ont prises au cours des dernières années. Mais, pour lutter contre ce fléau de l'humanité, qui est une des causes de mort les plus fréquentes dans les pays civilisés, ne faudrait-il pas une coordination générale des efforts « afin d'opposer un front unique au fléau », comme l'a si bien dit Bandaline.

Au dernier Congrès du Cancer, à Madrid (Décembre 1933), il a été décidé de grouper toutes les Sociétés et Ligues Nationales en une Union Internationale pour la lutte contre le cancer. Nos vœux les plus sincères vont à cette nouvelle institution dont le rôle pourra être considérable. Il faut que, dans cette âpre lutte, nous marchions côte à côte dans la voie que nous aurons tracée d'un commun accord. Soyons unis dans l'effort et n'ayons qu'un but : *progresser tous ensemble.*

SINICHA TASSOVATZ,
Ex-Chef de Clinique
à la Faculté de Strasbourg.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Voici 10 ans que j'exerce ma profession dans le même immeuble. Je vais déménager le mois prochain, et vous serais reconnaissant de vouloir bien me donner des précisions sur les points suivants :

Ai-je le droit de laisser, au mur de l'immeuble qui est sur la rue, et à l'emplacement où était ma plaque, une indication portant mon changement de domicile ?

Si oui, pendant combien de temps ?

Sous quelle forme dois-je en prévenir le propriétaire ?

Y a-t-il, pour cela, une rétribution à lui verser, et, dans ce cas, est-elle en fonction de l'importance du loyer ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La question posée par notre abonné a été, déjà, traitée plusieurs fois, sous cette rubrique, dans *La Presse Médicale*. Il est, d'ailleurs, difficile d'y répondre d'une façon très précise, car elle dépend beaucoup des circonstances de chaque espèce, et, notamment, de la nature de l'immeuble sur lequel la plaque doit être apposée.

De toutes façons, d'ailleurs, il ne peut s'agir que d'une tolérance du propriétaire, car le preneur ne peut justifier d'aucun droit à l'apposition de ce placard. Mais, il est évident que si le propriétaire refuse de consentir à la demande qui lui aura été faite à cet égard, ce refus pourra être considéré comme légitime si on se trouve en présence d'un immeuble loué, strictement, à usage bourgeois, et, ne comportant aucune plaque extérieure indicative de l'exercice d'un commerce ou d'une profession; tandis qu'au contraire, si l'immeuble était affecté partiellement au commerce et comportait des enseignes ou autres plaques du même genre, son attitude pourra être considérée comme un abus de droit, de nature à engendrer des dommages-intérêts.

En pareil cas, la plaque devrait être laissée pendant le temps nécessaire et normal, pour permettre à la clientèle d'être renseignée sur le changement d'adresse. Il est difficile de chiffrer, exactement, la durée de cette période qui semble pouvoir être fixée de un à trois mois.

Il ne semble pas qu'une rétribution soit due, en pareil cas, au propriétaire, puisqu'il s'agit d'une simple tolérance, mais, c'est là une question de convention qui pourra être résolue différemment suivant les cas.

CH. MONTAL.

Questions Fiscales

Nous recevons les lettres suivantes de nos abonnés :

« Je serais très désireux de savoir si réellement je dois payer deux fois les impôts pour une pension d'ancienneté militaire, se décomposant en impôt comme pension ; impôt comme revenu. »

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Une pension d'ancienneté militaire doit être à la fois assujettie à l'impôt cédulaire sur les pensions et rentes viagères et être comprise dans l'ensemble des revenus du contribuable, ensemble qui sert de base à l'impôt général sur le revenu.

RENÉ PINCHON.

* * *

Prière de me donner les renseignements suivants :

1° Mon loyer avant guerre était de 2.200. Etant sous le régime de la loi de 1929, quel est pour 1934 le loyer maximum.

D'après une réponse à une question semblable dans *La Presse Médicale* du 21 Juillet le montant du loyer devrait être de 6.710.

2° Ce chiffre étant fixé, le contrôleur peut-il baser la patente sur un chiffre supérieur ?

3° La ville que j'habite ayant plus de 100.000 habitants, en quelle année expire mon droit à la prorogation ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

1° Le loyer d'avant-guerre payé par M. G. étant de 2.200 fr. le prix limite déterminé en application de l'article 11 de la loi du 29 Juin 1929 est bien de 2.200 × 3,05 = 6.710 fr.

2° Conformément à la jurisprudence découlant de l'arrêt du Conseil d'Etat du 20 Janvier 1933 (Malleterre, Haute-Garonne), la valeur locative servant de base au droit proportionnel de patente ne saurait excéder ce chiffre de 6.710 fr.

3° En principe, le local en cause sera soumis au régime de la prorogation jusqu'au 1er Juillet 1935.

René Pinchon.

* * *

Je suis médecin de dispensaire, dépendant d'un office d'hygiène social reconnu d'utilité publique, ayant l'autonomie financière, mais recevant des subventions de l'Etat, du département, des communes et de la charité privée.

Comme je suis ancien médecin militaire retraité, avec une pension mixte ancienneté et invalidité, pension dite de l'article 60, que j'ai pu obtenir à 38 ans en vertu de l'article 8 de la loi du 26 Décembre 1925 sur les dégagements des cadres; je voudrais savoir si les récents décrets-lois s'appliquent à mon cas.

Ma pension n'est pas une pension proportionnelle et la partie rémunérant l'ancienneté est soumise à l'impôt sur le revenu.

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Les dispositions du décret auquel vous faites allusion sont applicables aux pensions et allocations déjà concédées qui, quel que soit l'âge du titulaire, feront l'objet d'une nouvelle liquidation sur la base des échelles de traitements et soldes en vigueur au 1er Octobre 1930.

Toutefois, et pour les pensions d'ancienneté, lorsque le traitement ou la solde moyenne ne dépassera pas 14.000 fr. le montant en sera fixé à 60 pour 100 dudit traitement ou solde sans pouvoir excéder 6.000 francs, ce dernier chiffre pouvant, néanmoins, être dépassé dans les conditions et limites prévues à l'article 4 du décret en question (4-5 Avril 1934).

La révision prévue au premier paragraphe du présent article (9) et qui sera effectuée sur la base du décompte actuel, sauf application des dispositions contenues aux deux premiers paragraphes de l'article 125 de la loi du 31 Mai 1933, prendra effet de la date de la publication du présent décret, c'est-à-dire du 6 Avril 1934.

En aucun cas la révision à intervenir en exécution du présent article ne pourra conduire, par rapport au montant de la pension perçu actuellement par chaque intéressé, à une réduction inférieure à 5 pour 100 ni supérieure à 15 pour 100.

A compter du 6 Avril 1934 et jusqu'à ce qu'elles soient revisées, les pensions et allocations ci-dessus, font l'objet d'un prélèvement de 10 pour 100.

Ces mesures ne sont pas définitives; à la suite de démarches qui ont été faites, le Ministre a déclaré qu'il examinerait les objections présentées avec le désir de donner satisfaction aux intéressés.

René Pinchon.

Correspondance

M. Paul Chevallier, médecin de l'hôpital Cochin, nous demande de publier la note ci-dessous relative à une prétendue interview de lui, parue dans la grande presse :

Dans une interview donnée au sujet de la prétendue découverte du cancer, il est indiqué que M. P. Chevallier, médecin de l'hôpital Cochin, a constaté qu'un sérum produirait un arrêt net de l'évolution du cancer et la disparition définitive des douleurs.

M. P. Chevallier déclare n'avoir jamais vu la personne interviewée, ne lui avoir jamais parlé, ni écrit.

Tout s'est borné à ceci. A un malade atteint de généralisation cancéreuse et dans un état désespéré, M. Chevallier a cru de son devoir de donner un produit prétendu anticancéreux qui lui fut transmis par un tiers parfaitement honorable. Pendant les quelques semaines de traitement, l'état est resté stationnaire; c'est par la morphine que furent calmées les douleurs.

Si M. Chevallier avait relevé des constatations importantes, il les eût soumises à ses confrères dans des sociétés scientifiques; seule l'Académie de Médecine a d'ailleurs qualité pour autoriser la mise en vente des sérums sur lesquels elle a fait une enquête sérieuse.

M. P. Chevallier tient à préciser qu'il n'existe à sa connaissance d'autres traitements du cancer que ceux qui sont classiques et connus de tous les médecins.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

La Chaire de Clinique Médicale de la Faculté de Médecine de l'Université de Rio de Janeiro étant déclarée vacante par la mort du prof. Miguel Couto, le prof. Rocha Vaz en a été désigné titulaire.

Le Gouvernement Brésilien vient aussi de créer expressément une nouvelle Chaire de Clinique Médicale à cette Faculté pour le prof. H. Annes Dias, ancien titulaire de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Porto Alegre.

ITALIE

Le IIe Congrès de la *Societa Radio-Neuro-Chirurgica Italiana* se tiendra à Milan, les 30 et 31 Octobre 1934. Les rapports présentés à ce Congrès auront pour sujet : « Le Critérium d'investigation dans les affections du névraxe ».

Ont été désignés comme rapporteurs :

Pour la partie radiologique : prof. M. Bertolotti (Turin). Pour la partie neurologique : prof. G. Boschi (Ferrara). Pour la partie chirurgicale : prof. R. Bastianelli (Rome).

Le Président du Congrès est le prof. Donati, Societa Radio-neuro-chirurgica Italiana, Casella Postale 433, Padoue.

Livres Nouveaux

L'eczéma du nourrisson, par M. Péhu, médecin des hôpitaux de Lyon et R. Aulagnier, ancien interne des hôpitaux de Lyon. 1 vol. de 178 p. (*Gauthier-Villars*, éditeur). — Prix : 25 fr.

Après avoir exposé les notions anciennes sur la symptomatologie, l'évolution et les complications de l'eczéma du nourrisson, P. et A. insistent sur les données récentes.

Ils montrent que dans ces dernières années, à la faveur d'études de pathologie générale, les conceptions sur l'eczéma se sont beaucoup élargies. On tend, en effet, à le ranger dans le groupe des maladies allergiques caractérisées par une sursensibilité congénitale ou acquise, une intolérance vis-à-vis de certaines substances. Une série de tests cutanés et sanguins sont en faveur de cette opinion. Par ailleurs il est bien établi que le plus souvent l'organisme des eczémateux est sensible à un grand nombre de substances alimentaires (trophallergènes), au premier rang desquelles il faut placer le blanc d'œuf, que, cependant, le nourrisson n'ingère pas.

Il s'agit d'une sursensibilité générale, non élective. Aussi P. et A. sont-ils d'avis de ne pas soumettre le nourrisson eczémateux à des mesures de grande restriction, ou d'élimination complète vis-à-vis des aliments habituels. Contrairement à d'autres pédiatres, ils conseillent de maintenir presque intégralement l'emploi du lait.

La notion d'allergie permet d'expliquer les accidents généraux graves, inopinés, qui paraissent attribuables à un choc circulatoire et nerveux.

Pour supprimer l'allergie, pour modifier le terrain spécial sur lequel l'eczéma se développe, une place prépondérante peut, d'après P. et A., être attribuée à la vaccinothérapie microbienne : BCG en injections sous-cutanées (Woringer), vaccin entérococcique par voie buccale ou sous-cutanée.

Cette monographie constitue une excellente mise au point d'une question très importante au point de vue de la pratique journalière, très controversée au point de vue doctrinal.

G. Schreiber.

La fécondité et la stérilité périodiques de la femme, par Hermann Knaus. 1 vol. de 186 p. avec 86 fig. et tables (*Edition Wilhelm Maudrich*).

C'est le très grand mérite de K. d'avoir démontré, par un patient labeur, et une grande ingéniosité expérimentale, l'existence de périodes de fécondité et d'infécondité physiologiques sous la dépendance de lois biologiques tenant à l'ovule et au corps jaune. Après la ponte ovulaire, l'ovule n'est fécondable que durant quelques heures. Or, les spermatozoïdes ne peuvent pas vivre plus de quarante-huit heures dans les voies génitales de la femme en raison de la température pelvienne et de la réaction des sécrétions génitales.

Chez une femme, dont le cycle menstruel est physiologique, l'ovulation a toujours lieu quinze jours avant l'apparition des règles et le corps jaune menstruel a une action fonctionnelle de quatorze jours exactement : le test d'activité du corps jaune de Knaus (inhibition de la post-hypophyse par le corps jaune) en fait la preuve.

Il y a donc une période de fécondabilité au voisinage de l'ovulation. Cette période commence trois jours avant la date de l'ovulation et se termine un jour après celle-ci, du moins chez la femme ayant un rythme menstruel régulier. Et, avant et après, il y a stérilité physiologique. La continence pendant la période où la femme peut devenir enceinte constitue donc une solution scientifique et religieuse du problème de la prophylaxie anticonceptionnelle. Naturellement, pour calculer d'une façon assurée la durée du cycle menstruel et pour s'assurer de sa régularité de chaque femme, il est indispensable de préciser, pendant un an au moins, la date de toutes les périodes. Naturellement, aussi, il faut tenir compte que, dans certains cas et chez certaines femmes, la périodicité de l'ovulation est troublée et que la période de fécondité physiologique est modifiée, cette modification pouvant être prévue dans certains cas.

J'ai, il y a quelques semaines, publié un *Mouvement* dans ce journal où je résumais les idées de Knaus. Il faut lire son livre qui expose, tout au long, cette importante question et les divers cas concrets auxquels elle s'applique. Ses 186 pages constituent un véritable monument de recherche clinique et expérimentale.

Henri Vignes.

Fehler und Gefahren bei Chirurgischen operation (Fautes et dangers au cours des opérations chirurgicales), par M. R. Stich et M. Makkas. 2e édition. 1 vol. avec 176 fig. en couleurs (*Fischer Verlag*). — Prix : 45 RM.

Au cours des 9 années qui se sont écoulées depuis la première édition de cet ouvrage, la chirurgie n'est pas restée stationnaire. De nombreux points obscurs jusque-là se sont éclairés depuis, de nouveaux problèmes, de nouvelles méthodes opératoires ont été envisagées.

Des modifications apportées dans cette nouvelle édition presque à chaque page, des chapitres nouveaux, l'augmentation du nombre des figures (176 et 2 tableaux), une bibliographie remise à jour, un index alphabétique augmenté et épuré à la fois de ce qui pouvait lui faire perdre de sa clarté, ont donné à cet ouvrage une étendue et une valeur plus grandes encore que dans l'ancienne édition.

Cette édition a subi de nombreuses modifications.

Livres Reçus

471. **Die Folgen der Entmannung Erwachsener. Heft 24 (Arbeit und Gesundheit),** par Johannes Lange. 1 vol. de 180 p., avec 2 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : M. 5.

472. **The Span of Life. As Influenced by the Heart, the Kidneys and the Blood Vessels,** par Franklin R. Nuzum. 1 vol. de 108 p., avec 9 fig. (*Baillière, Tindall and Cox*), Londres. — Prix : 9/.

473. **Medizinische Kolloidlehre. Lieferung 9,** par L. Lichtwitz, Raph. Ed. Liesegang, Karl Spiro. 1 vol. de 79 p., avec 2 fig. (*Théodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : M. 5.

474. **Krebs. Im Lichte Biologischer und Vergleichend Anatomischer Forschung,** Tome 1, par Jos Lartschneider. 1 vol. de 192 p., avec 48 fig. (*Franz Denticke*), Leipzig.

475. **Rontgentherapie in Tabellenform,** par Emmerich Markovits. 1 vol. de 155 p., avec 40 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 10 M 80; relié, 12 M. 80.

476. **Die Geburtshilflichen Operationen. Ihre Ausfuhrung und Anwendung,** par Heinrich Martius. 1 vol. de 260 p., avec 276 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 12 M. 50 ; relié : 14 M.

477. **Die Pathologisch-Histologischen Untersuchungsmethoden,** par G. Schmorl. 1 vol. de 470 p. (*F. C. W. Vogel*, Berlin. — Prix : broché, 30 M. ; relié, 32 M.

478. **Transactions of the American Otological Society Inc. Sixty Sixth Annual Meeting.** Vol. XXIII. 1 vol. de 256 p., avec fig. (*The Society Reynolds Printing*), New Bedford.

479. **Alimentacion,** par Pedro Escudero. 1 vol. de 315 p., avec fig. (*Libreria Hachette*), Buenos-Aires. — Prix : Dollars 2.

480. **Tuberkulose Charakter und Handschrift,** par W. Schonfeld und K. Menzel. 1 vol. de 100 p., avec 25 fig. (*Rudolf M. Rohrer*), Leipzig. — Prix : M. 5.

481. **Ordinamento Sanitario e Primo Anno d'Attivita clinica** (*Dell' Istituto C. A. Pizzardi*), par Valentino Facchini. 1 vol. de 280 p., avec fig. (*Libreria Minerva*), Trieste.

482. **Die Tastmassage. Ihre Anwendung und Wirkungsweise bei den Weichteilrheumatismen,** par Walter Ruhmann. 1 vol. de 29 p., avec 10 fig. (*Fischers*), Leipzig. — Prix : 1 M. 20.

483. **Vital Cardiology. A New antlook on the prevention of heart failure,** par Bruce Williamson. 1 vol. de 345 p. (*E. et S. Livingstone*), Edinburgh. — Prix : 15/.

484. **Mikroskopie und Chemie am Krankenbett,** par Hermann Lenhartz et Erich Meyer. 1 vol. de 370 p., avec 180 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, 18 M. 60 ; relié, 19 M. 80.

485. **Leitfaden der technischen Hygiene (Unfall-und Krankheitsverhütung) im medizinischen Betrieb,** par Herman Schiler. 1 vol. de 212 p. avec 20 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 20.

486. **Das Wunder der Heilung durch eigenes Blut,** par Ludwig Sternheim. 1 vol. de 64 p. (*Hans Huber*), Berne. — Prix : 3 fr. 50.

487. **Pfitzners Leitfaden fur Situsubungen an der Leiche (Zum Gebrauche bei Demonstrationen und Repetitionen).** 1 vol. de 36 p. (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : 1 M. 20.

488. **Schlafmittel-Missbrauch,** par K. Pohlisch et Friedrich Pause. 1 vol. de 172 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 9 M. 60.

489. **Oberflachenspannung in der Biologie und Medizin,** par Ferdinand Hercik. 1 vol. de 220 p., avec 56 fig. et 35 tableaux. (*Théodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : broché, 14 M.; relié, 15 M.

490. **Konstitution und Prozess in der Schizophrenie,** par Skalweit. 1 vol. de 88 p., avec 6 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 4 M. 50 ; relié, 3 M. 75.

491. **La Organizacion actual de la Lucha-Antituberculosa,** par F. Jimenez Ontiveros. 1 vol. de 150 p. (*Libreria Intern. de Lorenzo Blanco*), Sevilla.

492. **Formes, Vie et Pensée.** Groupe Lyonnais d'Etudes Médicales Philosophiques et Biologiques. En collaboration. 1 vol. de 420 p., avec fig. (*Lavandier*), Lyon. — Prix : 20 fr.

493. **The Renaissance of Medicine in Italy,** par Arturo Castiglioni. 1 vol. de 90 p. (*The Johns Hopkins Press*), Baltimore. — Prix : Dollar 1,50.

494. **Lehrbuch der inneren Medizin.** Vol. I. En collaboration. 1 vol. de 920 p., avec 144 fig. (*Julius Springer*), Berlin

Université de Paris

Chaire d'anatomie pathologique (Professeur G. Roussy). — Cours de perfectionnement de diagnostic et de technique anatomo-pathologique par M. René Huguenin, agrégé et M. Guy Albot, assistant.

Ce cours commencera le lundi 8 Octobre, à 14 h., au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, et se poursuivra les jours suivants.

Il comprendra :

I. Vingt séances didactiques et pratiques qui auront lieu tous les jours au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, de 13 h. 30 à 17 h. 30, du 8 Octobre au 30 Octobre 1934. Chaque séance comportera trois parties :

1° Une conférence sur les sujets anatomo-cliniques d'actualité et dont la liste est donnée ci-dessous (caractères petites capitales). Chacune de ces conférences, accompagnée de projections, juxtaposera constamment, pour en montrer la valeur, les faits anatomo-pathologiques aux documents cliniques et radiologiques.

2° Un exposé d'un des grands chapitres de l'anatomie pathologique générale et spéciale, préliminaire indispensable aux exercices pratiques.

3° Une partie technique au cours de laquelle les auditeurs seront entraînés aux manipulations de laboratoire et aux diagnostics histologiques tels qu'ils se présentent dans la pratique médicale.

II. Huit séances de démonstrations d'autopsie qui comporteront la présentation et la discussion des pièces macroscopiques avec examens histologiques immédiats par congélation. Ces séances auront lieu, les lundis, mercredis et vendredis, de 10 h. à 12 h. 30, sous la direction de M. Erix Vermes, préparateur du Laboratoire d'anatomie pathologique, à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles, à Villejuif (Service spécial d'autocar à l'aller et au retour).

Programme du cours. — I. Indications générales sur la technique histo-pathologique. Intérêt dogmatique de l'anatomie pathologique en médecine : Notions nouvelles sur le diagnostic des tumeurs de la moelle osseuse.

II. Technique des prélèvements : autopsie, biopsie. Intérêt pratique de l'anatomie pathologique en médecine: Les errements évitables de la biopsie diagnostique.

III. Les processus inflammatoires banaux. L'inflammation hyperergique.

IV. Les inflammations spécifiques : tuberculose, syphilis, mycose. Les tuberculoses ganglionnaires (à propos du Congrès du lymphatisme).

V. Les inflammations chroniques. Les scléroses viscérales.

VI. Généralités sur les processus néoplasiques ; les cancers. Les mélanomes et les tumeurs mélaniques.

VII. Tumeurs bénignes et dysembryomes. Les affections dysplasiques de la glande mammaire et de la muqueuse utérine.

VIII. Les inflammations, les ulcérations et les tumeurs du tube digestif ; les principales lésions du pancréas. Ictères par hépatite.

IX. Les troubles circulatoires hépatiques et les hépatites aiguës. Les lésions des ictères chroniques par rétention.

X. Les hépatites chroniques et les tumeurs du foie. Pathogénie et formes anatomo-cliniques des cirrhoses.

XI. Les réactions élémentaires et les inflammations banales du poumon. Les tuberculoses nodulaires : La granulie (à propos des discussions récentes de la Société médicale des Hôpitaux).

XII. Les lésions tuberculeuses du poumon. Les pneumonies tuberculeuses.

XIII. Les scléroses pulmonaires, la syphilis, les pneumoconioses, la dilatation des bronches. Les tumeurs du poumon et du médiastin.

XIV. Les réactions inflammatoires des séreuses. Les pleurésies et les péricardites. Les endocardites.

XV. Les myocardites aiguës et chroniques. Les lésions cardio-vasculaires du rhumatisme articulaire aigu.

XVI. Les artérites et les phlébites. L'artério-sclérose (à propos du Congrès international d'Utrecht, 1934).

XVII. Les lésions élémentaires du rein : Les néphrites, le rein vasculaire, la tuberculose et les tumeurs du rein. Le rein sénile.

XVIII. Pathologie des glandes endocrines : Hypophyse, thyroïde, surrénale, parathyroïde. Le substratum lésionnel des hyperthyréoses.

XIX. Les principales lésions des ganglions, de la rate et de la moelle osseuse. Les réactions élémentaires du système réticulo-endothélial.

XX. Notions générales sur l'anatomie pathologique des affections dermatologiques. Idées récentes sur la pathologie de l'hypophyse (à propos de la Réunion neurologique, 1934).

Ce cours est réservé exclusivement aux auditeurs régulièrement inscrits. MM. les internes des Hôpitaux qui désirent participer à ce cours sont priés de s'inscrire directement au Laboratoire.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broussais (96, rue Didot). — Cours de revision d'une semaine (12 au 17 Novembre 1934) sur les acquisitions médicales pratiques de l'année en pathologie interne. — Ce cours aura lieu sous la direction du professeur Emile Sergent et de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Abrami, Aubertin, Chabrol, Duvoir, Harvier, agrégés, médecins des Hôpitaux; P. Pruvost, Weissenbach, médecins des Hôpitaux; Joannon, agrégé; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Perisson, anciens internes des Hôpitaux.

Programme du cours. — I. Chaque matin dans un hôpital différent : 9 h. 30 à 11 h., exercices pratiques au lit des malades; 11 h. à 12 h. : démonstration pratique.

Lundi 12 : M. Lian, Hôpital Tenon. Mardi 13 : M. Aubertin, Hôpital de la Pitié. Mercredi 14 : Professeur Sergent, Hôpital Broussais. Jeudi 15 : M. Fernet, Hôpital Broca (service de M. Weissenbach). Vendredi 16. M. Chabrol, Hôpital St-Antoine. Samedi 17 : M. Périsson, Hospice de la Salpêtrière, (service du professeur Guillain).

II. L'après-midi à l'Hôpital Broussais : 3 à 4 h. : Démonstration pratique (service ou laboratoire du Professeur Sergent). 4 h. 15 à 5 h. 15, et 5 h. 15 à 6 h. 30, Conférences cliniques (amphithéâtre de la Clinique du Professeur Sergent). La leçon de clôture du cours sera faite par le professeur Sergent.

Lundi 12 : 3 h. à 4 h. : M. Henri Durand (tuberculose); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Lian (cœur et vaisseaux); 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Pruvost (appareil respiratoire). Mardi 13 : 3 h. à 4 h. M. Lian (cœur, vaisseaux) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Périsson (neurologie) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Chabrol (foie, nutrition). — Mercredi 14 : 3 h. à 4 h., M. Périsson (neurologie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Duvoir (Médecine légale) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Harvier (endocrinologie) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Abrami (pathologie générale). — Jeudi 15 : 3 h. à 4 h., M. Fernet (peau et syphilis) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Fernet (peau et syphilis) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Gaston Durand (intestin) — Vendredi 16 : 3 h. à 4 h., M. Weissenbach (médecine générale) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (estomac) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Joannon (hygiène) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Aubertin (sang). — Samedi 17 : 3 h. à 4 h., M. Blechmann (pédiatrie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Blechmann (pédiatrie) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, Professeur Sergent (appareil respiratoire).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.)., ou bien à l'hôpital Tenon, auprès de M. Blondel, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Droit d'inscription : 250 fr.

Concours

Médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux. — Un concours sur titres pour un poste de médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux sera ouvert à Grenoble vers le 15 Novembre. Les candidats devront adresser leurs pièces pour le 1er Novembre 1934 au Comité Départemental de lutte contre la Tuberculose, siège social : Préfecture, Grenoble (Isère).

Les appointements de début de ce médecin seront ceux du médecin adjoint au directeur des services d'hygiène du département, soit : 37.000 fr. par an.

Le service de ce médecin commencera au 1er Janvier 1935.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médailles d'honneur de l'Assistance publique. — *Or* : M. Yves Doisy (St-Sever); M. le professeur Georges Marion (Paris).

Bronze : M. Paul Beaudet (St-Sever); M. Jean Remize (Nasbinals); M. Lazare Polack (Montfaucon).

Corps de Santé des Troupes Coloniales. — Est promu *au grade de médecin général inspecteur* : M le médecin général Normet, en remplacement de M le médecin général inspecteur Lecomte, placé dans la section de réserve.

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Carmouze, en remplacement de M. le médecin général Normet, promu.

Les officiers généraux nouvellement promus dont les noms suivent ont été maintenus dans leur affectation actuelle, savoir :

M. le médecin général Marland, directeur du service de santé de la 6e région, à Metz; M. le médecin général inspecteur Normet, directeur du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole.

Ont reçu les affectations suivantes :

M. le médecin général Carmouze, détaché au ministère des colonies, est nommé directeur du service de santé et inspecteur des services sanitaires de l'Afrique équatoriale française, en remplacement de M. le médecin général Fulconis, rapatriable ; M. le médecin général Heckenroth, sous-directeur du service de santé de la 15e région, est nommé directeur du service de santé de l'Afrique orientale française à Tananarive.

Armée active. Liste de classement de sortie à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, par ordre de mérite, des médecins lieutenants élèves en 1934.

MM. Farges; Caillard; Brusq; Touzin; Dauphin; Goez; Raoult; Pons; Lansade; Fricaud; Tourenc; Gillet; Cochard; Verprat; Roussel; Montfort; Lumaret; Ragustin; Viguier; Chassain; Mauze; Guevellou; Lévy; Paoli; Merle; Juskiewenski; Arne; Rozières; Mole; Caussin; Petey; Domairon; L'Hotellier; Deit; Sergent; Robert; Dardill; Goudin; Koerber; Boussier; Pelon; Dagorn; Emile Lebreton; Benderitter; Le Mée; Courtel; Jean Lebreton; Morin; Kerguelen; Brunies; Poudevigne; Le Minor; Desgeorges; Dozoul; Robin; Bosq; Soumaire; Baillet; Cyssau; Perrin; Isoard; Garbies; Mons; Dilhac; Jacob; Ollivier; Robineau; Lafontaine; Le Gouas; Martin; Vergnes; Paravisini; Ghersi; Juillard; Cordier; Prost; Ayme; Rabier; Juguet; Goerger; Riu; Henric; Rouvellat de Cussac; Provost; Porte; Decugis; Gloaguen.

Les médecins lieutenants dont les noms suivent, sortis de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales en 1934, ont reçu les affectations ci-après :

En Indochine : MM. Caillard, Verprat.

En Afrique occidentale française : MM. Mole, Ghersi, Dauphin, Kerguelen, Brunies, Dozoul, Robin, Baillet, Cyssau, Isoard, Garbies, Mons, Cordier, Farges, Goez, Chassain, Mauze, Levy, Paoli, Merle, Caussain, Lebreton (Jean), Le Gouas.

Au Togo : MM. Touzin, Raoult.

A Madagascar : M. Ragusin.

En Afrique équatoriale française : MM. Morin, Viguier, Monfort, Rozières, Deit, Boussier, Arne, Roussel.

Au Cameroun : MM. Lansade, Tourenc, Pons, Cochard.

En Tunisie : M. Gillet.

En Algérie : M. Porte.

Au Levant : M. Goerger.

Affectations dans la métropole. — Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : MM. Desgeorges, Ollivier, Koerber, Paravisini ; Au 2e rég. d'infanterie coloniale : MM. Guevellou, L'Hôtellier, Sergent, Le Mée; Au 3e rég. d'infanterie coloniale : MM. Martin, Decugis, Juskiewenski; Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. Poudevigne; Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : MM. Petey, Dardill; Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : MM. Goudin, Pelon, Lumaret; Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : MM. Soumaire, Juguet, Rouvellat de Cussac; Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : MM. Benderitter, Henric, Rabier; Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. Prost; Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : MM. Domairon, Robert, Robineau; Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale à Toul : MM. Provost, Gloaguen, Fricaud; Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches à Pamiers : M. Brusq; Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois à Carcassonne : M. Juillard; Au 1er rég. d'artillerie coloniale : MM. Bosq, Perrin, Dilhac; Au 2e rég d'artillerie coloniale : MM. Ayme, Riu; Au 3e rég. d'artillerie coloniale : MM. Emile Lebreton, Jacob, Vergnes; Au 11e rég. d'artillerie coloniale : MM. Dagorn, Courtel, Le Minor; Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. Lafontaine.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Augustin Rey, président de la Société de médecine publique et des hygiénistes municipaux et celle de M. Kémal-Djemil, assistant étranger à l'Institut Pasteur, à la suite d'une infection contractée au cours d'expérience sur le bacille de la morve.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT IMMÉDIAT DES PHLÉBITES POST-OPÉRATOIRES PAR L'INFILTRATION NOVOCAÏNIQUE DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

PAR MM.

René LERICHE et **Jean KUNLIN**

L'idée est de date récente. Son application a donné, dans les trois cas où nous l'avons utilisée, des résultats si intéressants, que nous avons pensé devoir dès maintenant les soumettre à la critique et aux essais.

On dira peut-être qu'il eût mieux valu attendre une plus longue expérience. Nous ne voyons pas pourquoi.

L'infiltration para-vertébrale de la chaîne sympathique lombaire est facile. Elle est sans danger. Nous en avons déjà fait un grand nombre, utilisant depuis un an cette méthode dans le traitement des artérites oblitérantes, et dans divers syndromes vaso-moteurs ou douloureux du membre inférieur. Dans nos trois phlébites, elle elle a calmé rapidement des douleurs, fait rétrocéder l'œdème, et, sans adjonction d'autre traitement, paraît avoir raccourci considérablement la durée d'une complication habituellement désespérante par sa longueur.

Si la méthode est bonne, mieux vaut qu'elle diffuse rapidement. Si, à l'usage, on lui trouve quelques inconvénients ou des contre-indications, c'est par la confrontation des échecs et des succès que nous saurons le plus vite reconnaître la façon dont il faut l'employer.

*
* *

Ce qui nous a guidés, c'est le fait, aujourd'hui bien établi, que *dans la thrombose veineuse*, comme dans les thromboses artérielles, *l'excitation des nerfs sensibles de la paroi vasculaire a plus d'importance que l'obstacle mécanique apporté au cours du sang.*

Nous l'avons montré expérimentalement et chirurgicalement chez l'homme : *Le phénomène nerveux fonctionnel prime le phénomène mécanique sanguin.*

Nous pensions depuis longtemps que dans une phlébite, la douleur, l'œdème, l'impotence fonctionnelle étaient fonction du trouble apporté à l'innervation pariétale. Nos expériences avec Jung l'avaient démontré [1], ainsi que nos résultats de résection de veines thrombosées.

Etant donné ce que nous avions vu dans les artérites aiguës, et en particulier dans l'embolie où l'infiltration des ganglions sympathiques, au niveau convenable, calme la douleur, fait disparaître les crampes, la sensation de froid, l'asphyxie, l'œdème et les colorations anormales des extrémités, nous avons pensé que dans la phlébite, en agissant aussitôt que possible, on devait avoir un effet thérapeutique de même ordre.

Voici ce que nous avons vu :

Notre première malade avait subi une cholécystectomie, avec drainage minuscule, le 22 Mai 1934. Les parois de sa vésicule étaient stériles. Les suites furent apyrétiques. Le 14e jour, la température, jusque-là autour de 37, monta le soir à 38°1, le lendemain à 38. L'état local était parfait. La cicatrisation complète. Le 16e jour, la malade se plaignit le matin en se levant de légères douleurs dans la cuisse gauche. Il y avait un petit godet au doigt à la partie inférieure de la jambe. Température 37°5. Le soir, la température était à 39, le godet était plus accentué. Les douleurs dans la cuisse et le mollet avaient augmenté. La sensation de lourdeur était considérable. A 5 heures du soir, nous faisons une infiltration paravertébrale du sympathique lombaire du même côté au niveau de L1 et L2, avec 10 cmc d'une solution de scurocaïne à 1 pour 100, la malade étant couchée sur le côté sain. Presque immédiatement, les douleurs disparaissent complètement. On peut palper le mollet et la cuisse, sans éveiller d'impression pénible. La jambe et le pied, qui étaient froids, deviennent plus chauds que du côté opposé. Il persiste un très petit godet pré-tibial.

Le lendemain matin (8 Juin), les douleurs dans la cuisse sont moins fortes que la veille, mais sont revenues. Par contre, la température locale est la même sur les deux jambes. Il y a un très léger œdème pré-tibial.

Nouvelle infiltration au niveau de L1 et L2. Mêmes doses. Même résultat.

Le troisième jour (9 Juin), il y a toujours un peu de douleur à la face interne de la cuisse, mais moins que les jours précédents. La douleur n'apparaît que si la malade bouge. Il n'y a presque plus de godet.

Troisième infiltration L1 et L2.

Le soir, il y a un peu plus de douleur. La cuisse est un peu gonflée, plus large que l'autre.

Le quatrième jour (10 Juin), nouvelle infiltration lombaire (L1 et L2); après l'injection, il n'y a plus d'œdème tibial. Mais la cuisse est encore un peu œdémateuse et un peu sensible.

Le cinquième jour (11 Juin), 5e infiltration. Il n'y a plus d'œdème de la jambe, il y en a sensiblement moins à la cuisse, et il n'y a presque plus de douleurs.

Le sixième jour : pas de douleur. Il n'y a presque plus d'œdème à la cuisse. On ne fait rien.

De même le *septième et le huitième jour.* Simple repos au lit.

Le neuvième jour (15 Juin), on trouve à la pression un petit godet prétibial. Il n'y a pas de douleur. On fait une sixième infiltration en L1.

Le dixième jour (16 Juin), il n'y a presque plus d'œdème nulle part. Pas de douleur. On fait une septième infiltration. Ce fut la dernière.

Le onzième jour : on ne trouve pas d'œdème. La cuisse a repris son volume. Elle est sensiblement comme l'autre. Pas de douleur.

Le douzième jour : pas de douleur.

Le quatorzième jour : on trouve un petit godet à la pression sur le tibia au tiers inférieur et au tiers moyen.

Le quinzième jour: il y en a encore un tout petit.

Le seizième et les jours suivants, plus rien.

On autorise le lever le *quinzième jour.* Pas d'œdème le soir, ni les jours suivants.

La malade rentre chez elle guérie, sans œdème, le 5 Juillet, moins d'un mois par conséquent après le début des accidents.

On dira coïncidence. Il y a des phlébites abortives. Oui, sans doute, mais nous qui avons vu évoluer la chose, nous avons eu l'impression en voyant l'œdème de la cuisse, l'évolution fébrile de dix jours, que, sans nos infiltrations, nous aurions assisté à l'évolution habituelle.

Au même moment, une de nos malades, à laquelle R. Fontaine avait enlevé le ganglion aortico-rénal pour une petite hydronéphrose douloureuse et dont le résultat s'annonçait parfait, prit brusquement une phlébite du membre inférieur gauche. L'opération avait eu lieu le 24 Mai. Le 9 Juin, le 16e jour, au soir, brusque œdème de la cuisse et de la jambe gauches, avec des tiraillements dans le mollet, et une extrême lourdeur. La jambe et le pied sont cyanosés. Bien que la température n'ait pas varié, le pouls est monté à 100 : le diagnostic est évident. Nous mesurons le périmètre de la jambe et de la cuisse :

Du côté gauche : mi-mollet, 46; mi-cuisse, 57,5. Du côté droit : mi-mollet, 41; mi-cuisse, 52.

Infiltration immédiate, à 18 heures, à hauteur de L1 et de L2. Soulagement rapide. La malade déclare qu'après l'injection elle a senti « une chaleur qui poussait tout vers en bas ».

Le lendemain (10 Juin), on note que depuis la veille au soir, vers 8 heures, elle n'a plus de douleur. Cependant, la jambe et le pied ont encore une couleur violacée. L'œdème est considérable. Le périmètre aux mêmes niveaux que la veille est :

Du côté gauche : mi-mollet, 45,5, mi-cuisse, 57. Du côté droit : mi-mollet, 41, mi-cuisse, 52.

Seconde infiltration de L1, L2.

Le troisième jour (11 Juin), il n'y a aucune douleur. Mais il y a toujours autant d'œdème, avec teinte cyanique de la jambe et du pied.

Périmètre, côté gauche : mi-mollet, 45, mi-cuisse, 57. Côté droit : mi-mollet, 41, mi-cuisse, 52.

Troisième infiltration.

Dans les jours suivants, on fait une infiltration tous les jours jusqu'au 18 Juin, excepté le 17 où l'on n'en fait pas. A la date du 18, soit au 9e jour, on fait la dernière infiltration. La jambe et le pied ont leur couleur normale.

Il y a encore un peu d'œdème, et il n'y a aucune douleur depuis la deuxième infiltration.

Voici les mensurations quotidiennes pendant tout ce temps :

Le 4e jour (12 Juin). Du côté gauche : mi-jambe, 45, mi-cuisse, 54. Du côté droit : mi-jambe, 41, mi-cuisse, 41.

Le 5e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 44, mi-cuisse, 55. Du côté droit : mi-jambe, 41, mi-cuisse, 52.

Le 6e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 43,5, mi-cuisse, 57. Du côté droit : mi-jambe, 41, mi-cuisse, 52.

Le 7e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 43,5, mi-cuisse, 57. Du côté droit : mi-jambe, 41, mi-cuisse, 52.

Le 8e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 43, mi-cuisse, 56.

Le 10e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 43,5, mi-cuisse, 56,5.

Le 11e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 43, mi-cuisse, 56.

Le 12e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 42,5, mi-cuisse, 55.

Le 13e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 43, mi-cuisse, 56.

Le 15e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 42,5, mi-cuisse, 55.

Le 16e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 42, mi-cuisse, 54,5.

Le 18e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 43, mi-cuisse, 56.

Le 19e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 41,5, mi-cuisse, 55.

Le 20e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 41,5, mi-cuisse, 55.

Le 21e jour (lever). Du côté gauche : mi-jambe, 42, mi-cuisse, 56.

Le 22e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 42, mi-cuisse, 56.

Le 24e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 41,5, mi-cuisse, 55,5.

Le 25e jour. Du côté gauche : mi-jambe, 41,5, mi-cuisse, 55. Du côté droit : mi-jambe, 41, mi-cuisse, 52.

La malade s'est levée le 21e jour. Elle a quitté

1. R. Leriche et A. Jung : Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébitique. *Journal de Chirurgie*, t. XXXVII, n° 4, Avril 1931, p. 481.

la clinique pour rentrer chez elle, marchant sans fatigue, le 7 Juillet, soit 28 jours après le début des accidents, n'ayant aucune douleur, aucune cyanose, mais gardant encore un peu d'œdème de la cuisse. Le périmètre indiquait 1 cm. de différence. A la jambe, la différence n'était pas mesurable.

En somme, pour une phlébite qui s'annonçait comme une forme à gros œdème diffus, avec 8 infiltrations, la maladie a évolué sans douleur, la régression de l'œdème a été très rapide; le lever a lieu le vingt et unième jour, sans incident.

Dans un troisième cas, les choses ont été plus simples encore. Il s'agissait d'une jeune femme de 27 ans, à laquelle E. Stulz avait pratiqué une appendicectomie à froid, dont les suites avaient été normales. Après le premier lever au 9e jour, le soir, quand la malade se recoucha, elle remarqua que la jambe gauche était violacée.

Le lendemain et le surlendemain, elle resta au lit. La jambe demeurait violacée.

Le jour suivant, lever: la jambe est lourde, violacée. La malade ne peut se tenir debout. Douleurs vives. Il y a des traces d'œdème rétro-malléolaire. La malade se recouche.

Le jour suivant: le membre inférieur gauche entier est violacé et œdémateux. Il est froid, douloureux.

Le périmètre est:

A droite: mi-mollet, 28, mi-cuisse, 40.

A gauche: mi-mollet, 31, mi-cuisse, 43,5.

Infiltration au niveau de L1 à la scurocaïne à 1 pour 100.

Cinq minutes plus tard, la malade accuse une sensation de chaleur et de bien-être. Le soir, il n'y a plus de douleur. Le membre n'est plus violacé. Mensurations:

A droite: mi-mollet, 28, mi-cuisse, 40.

A gauche: mi-mollet, 30, mi-cuisse, 42,5.

Le membre est placé sur une attelle de Bœckel et en position élevée.

Le lendemain, on trouve encore de l'œdème rétro-malléolaire, et une teinte bleutée.

Les périmètres sont:

A droite: mi-jambe, 28, mi-cuisse, 40. A gauche: mi-jambe, 29, mi-cuisse, 42.

Deuxième infiltration.

Le 5e jour de la phlébite, le 3e après la première infiltration, la teinte bleutée a disparu. Il n'y a aucune douleur. Les périmètres sont:

A droite: mi-mollet, 28, mi-cuisse, 40. A gauche: mi-mollet, 29, mi-cuisse, 41,5.

Troisième infiltration.

Le 6e jour, pas de douleur, pas de cyanose. Périmètres:

A droite: mi-mollet, 28, mi-cuisse, 40.

A gauche: mi-mollet, 28,5, mi-cuisse, 41,5.

Pas d'infiltration.

Le 7e jour, ni douleur, ni cyanose.

Périmètres:

A droite: 28,5. A gauche: 41.

On fait une *quatrième infiltration*. C'est la dernière.

Dans les jours suivants, l'œdème régresse. On ne trouve plus qu'un demi-centimètre de différence à la jambe, et plus rien à la cuisse.

On autorise le lever. Aucun incident.

La malade rentre chez elle, marchant, le 7 juillet. La phlébite a donc nécessité 4 infiltrations. Elle n'a pour ainsi dire pas donné de douleur. Le lever a eu lieu seize jours après l'opération et la rentrée au domicile le 23e jour.

*
* *

On dira peut-être que nous sommes tombés sur une heureuse série. C'est possible. Mais d'habitude on ne voit guère trois fois de suite des phlébites tournant aussi court, évoluant sans douleur, avec un minimum de phénomènes subjectifs et avec rapide rétrocession de l'œdème. Nos malades n'ont eu ni sangsues, ni médication d'aucune sorte. Elles ont dormi sans hypnotique. Une seule a été immobilisée trois jours, et à notre avis on aurait pu s'en dispenser. Si nous avions vu la malade au moment où Stulz a cru devoir la mettre en gouttière, nous l'en aurions dissuadé.

Il nous semble que, même si de pareils résultats n'étaient obtenus que dans des phlébites bénignes, la méthode devrait être essayée comme procédé normal, courant, de traitement aux lieu et place habituels, enveloppements ouatés, mises en gouttière, et des sangsues à la façon de Termier.

L'infiltration para-vertébrale nous paraît plus simple, plus agissante et plus agréable pour les malades.

En supprimant le phénomène vaso-moteur, ce que l'on pourrait appeler le phénomène adventiciel, en coupant une des voies du réflexe parti de la paroi enflammée et congestionnée, soit la voie centripète, soit la voie centrifuge, soit les deux, elle réduit sans doute la phlébite à une thrombose pariétale. L'avenir dira si elle suffit à en empêcher la progression et à éviter les embolies.

Pour l'instant, nous nous bornons à dire qu'elle constitue un traitement sédatif, assurant la rapide disparition des phénomènes fonctionnels annexés à la thrombose, et qu'elle semble raccourcir la durée de la phlébite.

On nous objectera peut-être toutes sortes de risques imaginaires, et en particulier le danger d'embolie chez des malades non immobilisés et que la douleur ne fige pas dans leur lit.

A cette objection théorique, de ceux qui n'ont pas encore compris que la médecine doit s'inspirer des faits et non de craintes *a priori*, il est facile de répondre que ni la douleur, ni l'immobilisation, n'empêchent habituellement les embolies quand il veut s'en faire. Il est fort possible par contre que la suppression de la vaso-constriction adjointe à la thrombose, et de la douleur, traduction d'une excitation nerveuse centripète qui s'accompagne fatalement de mouvements des fibres lisses [2], soient au contraire un excellent moyen de prévenir l'embolie.

Tout peut se dire. Mais les faits seuls importent.

*
* *

L'infiltration de la chaîne lombaire est chose facile. Le sympathique lombaire est plaqué contre la colonne adhérente au surtout ligamentaire, sur le bord latéral de la face antérieure du corps vertébral, au ras des insertions du psoas. L'aiguille enfoncée à 3 cm. de la ligne épineuse doit passer sous ou sur l'apophyse transverse, et aller buter contre le corps vertébral. Quand elle a pris le contact osseux, elle doit être retirée de 1 cm., le pavillon incliné en dedans de façon à ce que la pointe quitte le contact osseux, puis l'aiguille est réenfoncée de 2 cm., moins obliquement, jusqu'à nouveau contact osseux. A ce moment, on injecte 10 cmc de liquide à 1 pour 100. Le titre de la solution n'a peut-être pas grande importance. Il faut 10 cmc pour que, par diffusion, le liquide atteigne la chaîne sympathique, même si l'aiguille n'est pas à son contact. Quelquefois ce contact est obtenu : une douleur spéciale le signale. C'est l'exception. Généralement, l'infiltration est indolore. Si l'on est en bonne place, si l'injection est réussie, le malade accuse au bout de quelques instants, parfois très vite, une sensation de chaleur et de bien-être dans le membre correspondant. Objectivement, à la main, le pied devient plus chaud que celui du côté opposé.

2. Nous avons à différentes reprises développé cette idée basée sur l'observation que la douleur n'est qu'un élément accessoire en dérivation sur un réflexe dont la partie motrice passe toujours par le muscle lisse.

Ce phénomène enregistrable est le test de l'injection réussie.

L'injection, plus commode en position assise, doit se faire chez les phlébitiques dans la position couchée sur le flanc du côté opposé. Cette position peut être prise sans difficulté, si un aide soulève le pied du côté malade.

Elle doit être faite en regard de la 1re et de la 2e lombaire. Faut-il infiltrer à 2 niveaux différents, en L1 et en L2? Cela est probablement inutile. Chez les artéritiques, nous nous contentons d'infiltrer à hauteur de L2, parce que le 2e ganglion sympathique lombaire est en général assez bien formé et un peu étalé. Il est sans doute l'élément le plus facile à atteindre de la chaîne.

C'est son infiltration que nous conseillons.

L'infiltration doit être faite aussitôt que possible après le début des accidents, dès qu'il y a douleur du mollet ou de la cuisse, et dès qu'il y a la moindre trace d'œdème. Il est inutile d'attendre le stade de la *phlegmatia alba dolens*. Vraisemblablement le résultat sera d'autant meilleur, que l'injection aura été faite plus précocement.

Elle doit être répétée chaque jour, aussi longtemps qu'il y a de la fièvre, de la douleur, ou de l'œdème évolutif. On peut repiquer exactement au même point que la veille, ou se placer plus haut ou plus bas. On cessera quand le résultat thérapeutique aura paru atteint, même s'il persiste encore un léger œdème crural.

Evidemment, nous ne pouvons rien dire au sujet des suites tardives et des œdèmes résiduels. Pour l'instant, nous n'envisageons que le traitement immédiat.

Il est probable que cette thérapeutique pourrait être appliquée avec avantage aux phlébites spontanées et puerpérales.

(Clinique chirurgicale A de la Faculté de Strasbourg.)

LA

PATHOGÉNIE DE LA RÉTINITE

DITE BRIGHTIQUE

ET

SA DISPARITION PAR LES DÉCOMPRESSIONS CÉPHALO-RACHIDIENNES RÉPÉTÉES

PAR MM.

A. MAGITOT et A. DUBOIS

Malgré l'analyse clinique et les recherches anatomiques, la pathogénie des rétinites, dites albuminuriques ou brightiques, constitue un problème assez difficile à résoudre. Von Graefe, qui en découvrit l'existence (1855), en attribua la cause à l'urémie, et Leber, en 1877, envisagea leur production comme étant liée à la présence d'éléments toxiques non éliminés par les reins, et en circulation dans le sang.

Lorsqu'en 1910 parurent les travaux de Widal qui devaient aboutir au démembrement des néphrites, on acquit la notion que les rétinites étaient l'apanage du syndrome azotémique. Les publications de Widal, Morax et Weill [1] rendirent cette étiologie classique, et cependant, dès 1912, dans un rapport très étudié, Rochon-Duvignaud [2] crut devoir ajouter à l'azotémie un autre signe qu'il jugeait de grande valeur

1. Widal, Morax et Weill : *Soc. Méd. d. Hôpit.*, v. II, 1910, p. 429.

2. Rochon-Duvignaud : Rapport sur la rétinite albuminurique. *Bull. et Mém. Soc. française d'Opht.*, 1912.

pathogénique : l'hypertension artérielle générale.

Depuis cette époque, la clinique nous a confirmé l'importance de ce facteur. On vit paraître des descriptions de rétinites sans azotémie chez des patients ayant une constance et une élimination colorée normale (Gaudissart [3], Chabanier, Lobo, etc. [4]) et, d'autre part, l'étude des néphrites chroniques mit en valeur l'existence (Ambard, Chabanier, Blum) d'une hypertension artérielle indépendante du facteur rénal. Enfin, plus récemment, avec les travaux de Vaquez, Lian, Chabanier, Aubertin, Dumas, nous avons assisté à la faillite de la théorie rénale dans l'hypertension artérielle, et comme conséquence été amenés à envisager le facteur circulatoire comme d'une importance telle dans l'éclosion des rétinites, que les lésions rattachées naguère à l'azotémie apparaissent à certains comme étant impossibles sans l'hypertension concomitante.

Cependant, si tel est en bref le schéma historique, nous devons, avant d'aborder de face le problème pathogénique des rétinites, rappeler quelques notions qui sont indispensables.

D'abord quelques faits cliniques : lorsque la rétinite est bien constituée, l'examen ophtalmoscopique met en évidence des lésions exceptionnellement unilatérales, en général siégeant des deux côtés, et qui ont comme zone d'élection l'entrée du nerf optique ou papille, et le pôle maculaire. Ce pôle maculaire est une aire de 1 mm. de diamètre ne renfermant que des cônes. Lui seul nous donne la vision nette, d'où un déficit fonctionnel très important lorsqu'il est atteint. Ces lésions sont les suivantes :

1° Des *taches blanches* qui affectent la morphologie en gouttes, en stries, forment ce qu'on décrit sous le nom d'étoile maculaire. Elles peuvent également être en placards ou en flocons ressemblant à des cumuli.

2° L'*œdème papillaire :* cet œdème estompe les contours du disque optique, lui donne une coloration sombre, noie dans une brume plus ou moins épaisse les artères et les veines qui pénètrent par son centre. Cet œdème peut affecter des degrés divers, mais le fait à retenir

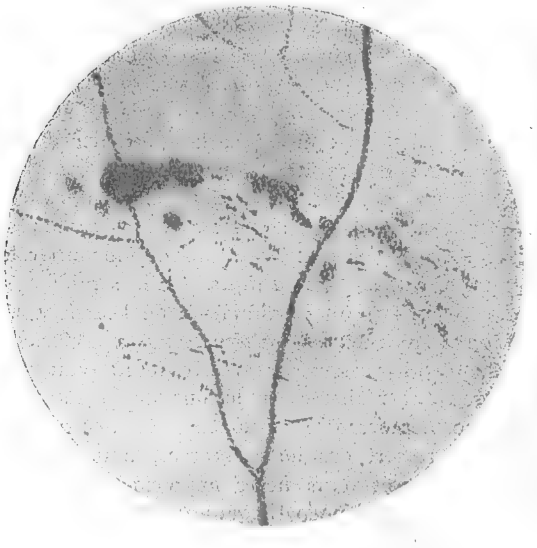

Fig. 1. — Hypertension solitaire. Rétine fixée à l'ac. osmique et étalée à plat montrant les hémorragies. — Microphoto, oc. 1, obj. 4.

c'est qu'en dépit des distinctions qu'on a voulu établir, il est identique à celui qu'on décrit dans les hypertensions intracraniennes et les tumeurs cérébrales sous le terme impropre de papille de stase.

3° Les *hémorragies :* elles peuvent manquer. Lorsqu'elles sont présentes, elles affectent la forme en stries, en flammèches, en pinceau. Parfois, elles sont punctiformes et difficiles à trouver.

4° Un quatrième symptôme est constitué par

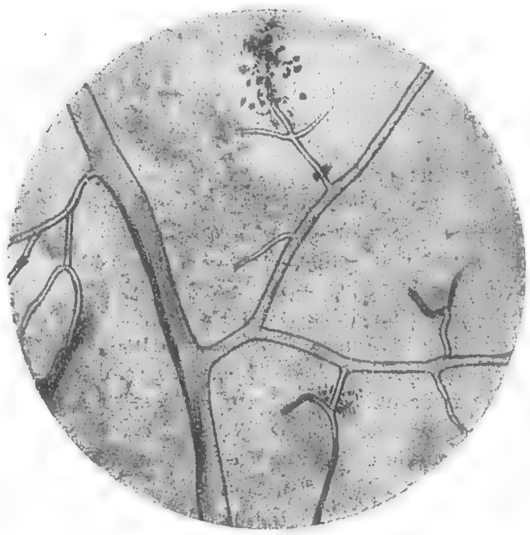

Fig. 2. — Rétinite de l'hypertension solitaire. Rétine fixée à l'ac. osmique étalée à plat. A noter les hémorragies, les épaississements des parois artérielles et l'oblitération totale de quelques ramifications. — Microphoto, oc. 1. obj. 4.

la *modification d'aspect* des vaisseaux rétiniens. On a décrit divers changements dans leur apparence : dilatation et tortuosités des veines, artères épaissies modifiées dans leurs reflets et dans leurs teintes, depuis l'aspect en fil de cuivre jusqu'à celui en fil d'argent, signe d'oblitération totale.

Un symptôme vasculaire dont il sied de souligner l'importance est l'hypertension artérielle *locale*, telle qu'elle apparaît dans l'artère centrale de la rétine. Cette notion nous est rendue possible grâce à la sphygmoscopie, c'est-à-dire à la pulsation provoquée par une pression sur l'œil à l'aide d'un dynamomètre. C'est en quelque sorte la recherche optique directe de la pression maxima et de la minima, le peson et l'œil de l'observateur remplaçant le brassard et le manomètre. Cette vue directe des vaisseaux permet non seulement, grâce à la formule de Bailliard, de se rendre compte du degré d'hypertension sanguine, mais aussi du degré de résistance à la compression manifestée par les artères rétiniennes. L'indice normal est de 10 gr. environ (Fritz). Dans les rétinites, il est souvent du double.

Enfin, à ces quatre signes, il convient d'en ajouter un cinquième dont l'importance paraît aussi grande que le facteur circulatoire hydromécanique : l'augmentation de la *pression céphalo-rachidienne.*

Ainsi que nous l'avons constaté en utilisant le manomètre de Claude, cette hypertension intra-cranienne fait très rarement défaut [5]. Cette coïncidence d'une pression liquidienne élevée avec un œdème papillaire presque toujours présent est, du reste, l'argument princeps qui ranime périodiquement la discussion pathogénique sur l'affection qui nous occupe. Il est, en effet, bien certain que, si on devait se contenter des seuls signes *objectifs*, il serait impossible de discerner si ces lésions oculaires accompagnent une tumeur cérébrale, coïncident avec une rétinite rénale, où sont les manifestations d'une hypertension solitaire.

Un autre fait clinique, qui mérite considération, c'est que l'image ophtalmoscopique de la rétinite dite albuminurique avec ses exsudats stellaires, son œdème papillaire et ses hémorragies, n'est nullement pathognomonique de l'azotémie ou de l'hypertension maligne. Cet aspect se rencontre dans le diabète, dans la thrombose des vaisseaux rétiniens.

En dehors de ces cas, qui sont les plus fréquents, on est frappé de l'énumération extrêmement variée des maladies où parfois il a été constaté : traumatismes craniens, anémies cancéreuses, maladies infectieuses, syphilis, et même sans que les observateurs aient pu déceler une étiologie valable. Ainsi l'un de nous a présenté, en 1929, à la Société d'Ophtalmologie de Paris, un cas de rétinite exsudative unilatérale chez une femme qui pour toute étiologie avait présenté huit jours auparavant un minuscule corps étranger de la cornée et qui, sans aucune thérapeutique, vit en quatre mois ces lésions rétrocéder complètement [6].

On doit donc se souvenir de ces rétinites de causes indéterminées quand on pèse la valeur des données du problème pathogénique. Il faut y joindre également quelques notions précises concernant l'anatomie des lésions. Ces notions, que nous allons résumer rapidement, concernent : 1° la nature des plaques blanches; 2° la nature des lésions vasculaires.

Les *plaques blanches* de la rétinite correspondent en réalité à quatre sortes de lésions. Les unes sont précoces : ce sont les exsudations fibrineuses et les décollements d'éléments nerveux dus à ces exsudations. Les autres sont tardives. Ce sont la dégénérescence gangliforme des cylindraxes optiques et surtout les dépôts lipoïdiques qui sont contenus dans des cellules dites granuleuses (Mawas), formes géantes et phagocytaires de certaines cellules névrogliques (fig. 3).

Quant aux lésions *vasculaires*, elles ont donné matière à bien des discussions. En France, on a tendance à les considérer comme des lésions

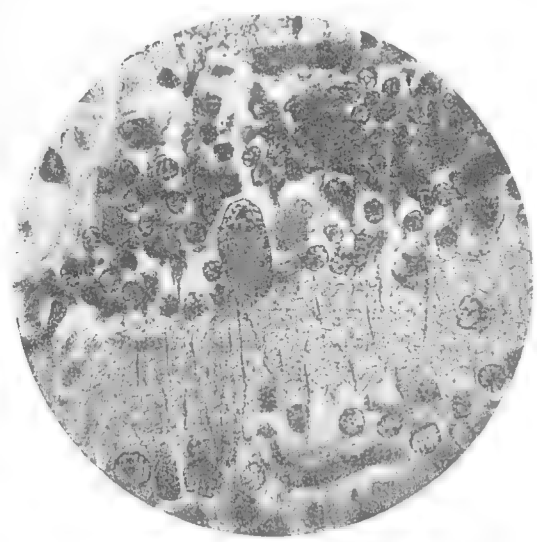

Fig. 3. — Rétinite au cours d'une hypertension solitaire. Microphoto. Coupe de rétine. Dans la couche des cellules ganglionnaires on voit une cellule granuleuse chargée de corps lipoïdes (forme géante des cellules d'Hortega).

scléreuses banales et il semble qu'on n'y ait pas attaché l'importance qu'il convient. En Allemagne, on est porté à leur attribuer un rôle capital. On a décrit des lésions de l'endartère et

3. Gaudissart : *La Presse Médicale*, 9 Novembre 1921, p. 893.

4. Chabanier, Lobo-Onell et Bernard : *La Presse Médicale*, 1924, p. 113.

5. A. Magitot et A. Dubois : *Soc. d'Opht. de Paris*, 18 Juin 1932.

6. A. Magitot : *Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, Janvier 1930.

une infiltration lipoïdique des parois. Enfin, d'après les travaux récents (Verwey [7], Kryieleis [8], Friedenwald, il semble bien que la maladie anatomique atteigne en premier lieu le système *artériolaire* ou précapillaire. Ces lésions vasculaires qu'on trouve dans la rétinite brightique, gravidique, de l'hypertension maligne, sont les mêmes dans tous les organes. Ce n'est pas de l'angiosclérose ordinaire. Il s'agit d'une nécrose des parois vasculaires avec disparition complète des contours cellulaires et leur remplacement par un coagulum amorphe de protéines que, faute d'un terme meilleur, on appelle *hyalin*. Ce coagulum renferme une substance lipoïde en foyers disséminés et non répartie en gouttelettes à l'intérieur de cellules phagocytaires comme dans l'angio-sclérose. Ces lésions d'abord artériolaires gagnent ensuite les gros troncs (fig. 1 et 2).

Nous voici documentés pour passer en revue les *théories pathogéniques*. Celles-ci sont au nombre de deux principales : la théorie *toxique*; la théorie *vasculaire*.

Examinons d'abord la théorie toxique : c'est la plus ancienne en date. Elle attribue les lésions à des substances non éliminées par le rein. Avant Widal, on considérait que ce trouble de perméabilité était l'apanage des petits reins scléreux. Puis avec Widal, vint la notion d'azotémie, notion qui a été classique pendant vingt ans. Pourtant, Widal, Weill, Laudat, ont eux-mêmes produit une statistique dans laquelle la rétinite n'apparaît que dans 33 pour 100 des azotémies. En outre, on a constaté des faits cliniques comme ceux-ci : la rétinite peut apparaître au début de l'azotémie alors que son taux est faible. Elle peut disparaître alors que l'azotémie augmente; enfin, nous savons qu'il existe des rétinites type azotémique sans modification de la fonction rénale. On s'explique donc qu'à l'hypothèse d'une intoxication par l'urée, on ait opposé l'influence de la *cholestérinémie* de Chauffard [9]. Certains y trouvèrent un argument tiré de l'anatomie pathologique, les lipoïdes des plaques blanches rétiniennes ayant été considérées comme des éthers de cholestérine.

L'influence de la cholestérinémie sur les rétinites ne saurait cependant être retenue pour les raisons suivantes : *a*) il existe de nombreux exemples d'hypercholestérinémie élevée sans rétinite; *b*) il existe des rétinites chez lesquelles on trouve un taux normal de cholestérine; *c*) nous avons observé un cas de rétinite hypertensive en régression malgré une augmentation de la cholestérine; *d*) enfin, l'argument tiré de la nature des plaques blanches est de peu de valeur, car les lipoïdes en question sont intracellulaires et non libres.

La théorie *toxique* envisagée soit du point de vue de l'urée, soit de la cholesterine ne peut donc être agréée. On pourrait arguer qu'il existe d'autres corps chimiques non dosés, tels que indol, diphénol, acide hippurique, acide phénilique, etc., mais nous manquons de renseignements et des recherches dans cette direction n'ont encore donné aucun résultat probant.

Examinons donc la seconde théorie qui s'oppose à la précédente et qui met en cause l'élément *vasculaire*. Les hémorragies, les modifications d'aspect des vaisseaux qu'on trouve dans la rétine donnent à cette hypothèse un côté séduisant. Mais en analysant les choses de près nous nous trouvons en présence d'un problème à deux faces, car, dans le vaisseau, il faut considérer la *colonne sanguine* et la *canalisation*. Or, si nous envisageons la pression hydrostatique du sang, nous savons qu'elle est un signe de premier plan. Pour Pansegraü, Kahler et Sallmann, Wagener [10], l'hypertension générale paraît indispensable à l'éclosion de la rétinite. Pour von Kollaert sur 86 cas, elle ne manque que trois fois; pour Wagener, une fois sur 80. Et pourtant surgit immédiatement l'objection suivante : comment admettre qu'il existe tant d'hypertendus généraux qui n'ont jamais manifesté aucun trouble visuel objectif ou subjectif ?

A cette critique, les Allemands avec Volhard [11] répondent qu'il faut distinguer deux sortes d'hypertension artérielle générale. L'une, l'hypertension *rouge*, s'accompagne d'une fonction *rénale* intacte. Celle-là est bénigne. L'autre, l'hypertension *pâle*, s'accompagne de constriction *spasmodique* des artères. Celle-là est d'un mauvais pronostic. Les lésions rétiniennes résulteraient de phénomènes asphyxiques engendrant des produits toxiques d'autolyse, et une perméabilité murale conduisant aux exsudats et hémorragies, sur le territoire en aval des artérioles oblitérées.

Reste à savoir si la cause des lésions rétiniennes est vraiment imputable au spasme.

Le spasme des vaisseaux rétiniens a été signalé par quelques auteurs, il a même été photographié chez une éclamptique par Milius, mais il n'est pas toujours objectivement reconnaissable. Tout ce que nous savons, c'est que cet élément actif vient souvent se surajouter au rétrécissement anatomique passif des artères. Nous ne pouvons cependant l'admettre qu'à titre d'hypothèse. Par contre, les modifications permanentes de calibre ont été reconnues depuis longtemps, Wilbrand et Sænger, dans leur première édition, parlaient de l'angiopathie albuminurique de la rétine et, plus près de nous, La Fontaine Verwey fait jouer un rôle étiologique capital à l'inhibition des parois vasculaires par des substances lipoïdiques et protéiniques du plasma. Il donne à la rétinite la dénomination de rétinomalacie artério-scléreuse.

Le spasme auquel Volhard fait jouer le principal rôle dans l'apparition des lésions rétiniennes n'est vraisemblablement qu'un élément *surajouté*. Le facteur le plus important paraît être la maladie des parois vasculaires. La rétine est une membrane nerveuse de texture très délicate et qui, au point de vue de son métabolisme, a la particularité (qu'elle partage du reste avec toutes les cellules nerveuses) de consommer une grande quantité de glucose. Que la circulation capillaire soit déficiente, il est logique de penser qu'elle en souffrira plus vite que tout autre tissu de l'organisme. Warburg a, du reste, montré que si cette circulation sanguine vient à être troublée, il se produit une importante accumulation d'acide lactique et des produits cataboliques susceptibles d'engendrer des lésions. C'est ce qui se passerait pour l'anoxémie, l'intoxication par l'oxyde de carbone, et c'est probablement la raison de la déchéance rapide des éléments rétiniens après la mort.

Toutes ces explications sont excellentes et, cependant, elles ne donnent pas une solution complète au problème du mécanisme de la rétinite. On peut croire à une modification de perméabilité des capillaires, et à une transsudation de liquide interstitiel; on peut envisager une réduction de la pression osmotique des protéines d'où œdème; à des foyers d'asphyxie d'où production d'îlots de nécrose. Mais tous ces facteurs ne sauraient entraîner notre conviction, car malgré la persistance de l'hypertension générale on peut, si les lésions ne sont pas trop anciennes, voir *rétrocéder* les taches blanches et les exsudats. En un mot, on peut guérir la rétinite en pratiquant des soustractions répétées de *liquide céphalo-rachidien* (Magitot et Dubois) [12]. C'est ainsi que réapparaît le facteur hypertension intracranienne. Il est bien probable que c'est à cet élément qu'est dû l'œdème de la papille des rétinites, cette image ophtalmoscopique qui ressemble tellement à celle de la papille dite de stase. Entre les deux, il existe cependant une différence bien mise en valeur par la sphygmoscopie. Dans l'œdème papillaire des tumeurs cérébrales, l'augmentation de la pression rétinienne disparaît au moment ou l'œdème papillaire fait son apparition, résultat probablement dû à un phénomène d'asystolie locale, tandis que dans l'œdème papillaire des rétinites la tension artérielle demeure très élevée. Comment expliquer cette différence ? Nous croyons que l'hypertension artérielle générale se double, dans le cas de rétinite, d'une forte hypertension sanguine *locale*, due aux lésions artériolaires; que l'hypertension intracranienne est imputable à une augmentation du *milieu intérieur* et que, si on diminue par des ponctions répétées le volume du liquide interstitiel, on amoindrit du même coup la transsudation des capillaires, en même temps qu'on réduit la stase veineuse.

On ne saurait affirmer en effet que l'hypertension intracranienne est due à la seule augmentation de la tension générale, car il n'existe pas de parallélisme constant entre ces deux éléments; on peut voir l'hypertension liquidienne diminuer alors que la tension artérielle augmente. D'autre part, on connaît des patients ayant une forte tension sanguine, une hypertension céphalo-rachidienne élevée et cependant pas de rétinite. Il faut donc un facteur surajouté. Quel est-il ? Sans doute les lésions vasculaires *locales*.

De tout ceci et après avoir serré la question d'aussi près que nous le permettent nos connaissances, que pouvons-nous conclure ?

C'est que les rétinites de l'hypertension générale ne sont pas d'origine *rénale*. Que l'hypertension artérielle générale elle-même, si fréquente, n'est en réalité que la *résultante* d'une maladie vasculaire atteignant *tous les vaisseaux* de l'organisme. Qu'à lui *seul* cet élément hydrostatique ne peut engendrer les lésions oculaires. Que l'hypertension intra-cranienne joue un rôle important mais *non unique*. Qu'il semble nécessaire qu'il y ait combinaison de lésions *artériolaires* rétiniennes, d'hypertension artérielle *locale* et d'hypertension *intracranienne* pour que se trouvent réalisées les lésions de la rétine : œdème, hémorragies, exsudats. Mais si cette conception ressort des faits observés, nous devons rester réservés dans notre appréciation concernant le mécanisme pathogénique.

La pathologie générale ne sait encore rien des causes de l'hypertension solitaire et nous nous demandons si les lésions anatomiques des vaisseaux sont une cause ou une résultante. Quant à la rétinite, il faut se souvenir que des lésions objectivement semblables ont été signalées dans les maladies les plus diverses et même en dehors de tout état pathologique reconnu. Tout n'a donc pas encore été dit sur la question et l'ave-

7. La Fontaine, Verwey : *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. LXXXIX, 1927, p. 118.

8. Kryieleis : *Archiv. f. Augenheilk*, t. CIII, 1930, p. 168.

9. Chauffard : Path. des rétinites albuminuriques. *Sem. Méd.*, n° 17, 1912, p. 193.

10. Wagener : Retinitis of malignant hypertension. *Trans. Amer. Opht. Soc.*, t. XXV, 1927, p. 349.

11. Schick et Volhard : *Zentralbl. f. d. ges. Opht.*, t. V, 1921, p. 465.

12. A. Magitot et A. Dubois : Rétinite hypertensive et décompression rachidienne. *Soc. d'Opht. de Paris*, Février 1933.

nir nous apportera peut-être soit du côté des innervations vasculaires, soit du côté endocrinien, des données qui nous manquent à l'heure actuelle. En attendant, il faut nous contenter des faits bien établis. Or, parmi ceux-ci, nous croyons devoir attirer l'attention sur l'action thérapeutique remarquable que présente la *décompression céphalo-rachidienne* sur l'évolution des lésions oculaires. Ce résultat heureux pour le patient montre en tous les cas, au point de vue de la pathogénie des rétinites, l'importance d'un facteur déjà discuté, mais dont il semble qu'on n'ait pas suffisamment estimé la valeur.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES

DITES DE LA MÉNOPAUSE

Par **CLAUDE BÉCLÈRE**

Assistant de Gynécologie à l'Hôpital Saint-Antoine.

Les métrorragies qui surviennent chez les femmes encore réglées dont l'âge est compris entre 40 et 50 ans posent une importante question de pratique courante qui intéresse tous les médecins.

Chez certaines des malades l'examen clinique révèle une lésion évidente : polype, fibrome, salpingite ou cancer du col. Mais, bien souvent, l'examen clinique ne montre rien de particulier. Ces hémorragies utérines survenant en dehors des menstruations régulières constituent le seul signe anormal, ce sont des *métrorragies monosymptomatiques*.

Quelles sont les causes de ces métrorragies monosymptomatiques survenant si fréquemment à l'âge de la ménopause?

Comment faut-il les traiter?

Telles sont les questions pratiques qui se posent journellement. Or, l'opinion médicale est en fait très divisée sur ces points.

Les uns recommandent avant tout le traitement médical. D'autres préconisent le traitement chirurgical systématique. Certains enfin vantent les bons résultats de la radiothérapie. Ces trois opinions qui semblent si différentes s'expliquent lorsqu'on envisage les trois phases historiques successives qui se sont succédé depuis cent ans.

Autrefois, avant l'ère chirurgicale, les médecins avaient bien remarqué les caractères particuliers de certaines de ces hémorragies. Elles sont étonnamment rebelles à tout traitement médical ou local; en particulier elles résistent souvent aux curettages même répétés. Mais, après avoir duré des mois ou même des années, elles disparaissent lorsque les femmes sont définitivement ménopausées. On a donné à ces troubles les noms d'*hémorragies de la ménopause* ou d'*hémorragies de l'âge critique.*

Aussi, les malades et même certains médecins ont-ils tendance à attribuer automatiquement à la ménopause prochaine toute hémorragie utérine survenant entre 40 et 50 ans. Ils n'essayent pas de mieux préciser la cause exacte de la perte sanguine anormale, prescrivent un traitement médical, et attendent que la ménopause naturelle vienne enfin supprimer définitivement règles et hémorragies. Nous verrons que cette conception est trop simple. Toutes ces hémorragies ne sont pas dues à la simple ménopause, certaines sont provoquées par des lésions locales qui exigent un traitement particulier.

Puis, la merveilleuse révolution chirurgicale s'est produite. On s'est mis à opérer ces femmes qui présentent après 40 ans des métrorragies rebelles et on a ainsi étudié les lésions locales que l'on découvre sur les pièces opératoires. Dans certains cas on trouve des *polypes intra-utérins*, dans d'autres, de petits *fibromes sous-muqueux*, chez certaines malades même on observe des *cancers du corps* au début. Enfin, le plus souvent on ne trouve qu'un utérus un peu gros, à la paroi épaisse, blanche, criant sous le couteau, qu'on dénomme utérus « *scléreux* ».

Actuellement la plupart des chirurgiens ont pris l'habitude d'intervenir systématiquement et de faire dans tous les cas une hystérectomie. Cliniquement, lorsqu'en présence d'une telle malade présentant de semblables métrorragies à cette époque de la vie génitale, on ne sent qu'un utérus un peu gros et dur, l'usage s'est généralement établi de le qualifier d'*utérus fibromateux et de l'enlever.* Pourtant, à l'intervention, on ne trouve le plus souvent aucun noyau fibreux, mais simplement l'utérus *scléreux* dont nous avons parlé plus haut.

Puis une troisième phase est survenue, celle des *radiations.* Puisque la ménopause naturelle fait cesser tous ces troubles pourquoi ne pas les traiter par la *ménopause provoquée?* Et de fait, la *rœntgenthérapie*, la *curiethérapie*, en supprimant la fonction ovarienne arrêtent définitivement, dans un grand nombre de cas, ces métrorragies.

En présence de ces opinions si diverses et de ces indications thérapeutiques si contradictoires, que faut-il penser, **que faut-il faire?**

L'étude de 100 observations cliniques précises et la connaissance actuelle du rôle des hormones ovariennes nous **permettent de répondre à ces** questions.

Nous allons voir que la majorité de ces hémorragies sont dues à un simple trouble fonctionnel d'origine ovarienne, qui cesse au moment de la ménopause spontanée ou provoquée. Nous allons préciser comment on peut reconnaître les différentes lésions causales. Nous dirons *quelles sont les malades qu'il est nécesaire d'opérer, quelles sont celles qu'on peut irradier* et celles qu'il est légitime de traiter *médicalement.*

A. — Etude anatomo-clinique.

Il importe d'abord d'étudier les diverses lésions anatomo-cliniques observées et de préciser leurs pourcentages relatifs, dans une étude systématique des malades de cette catégorie.

Nous apportons deux statistiques précises constituant un total de 100 observations, étudiées de 1925 à 1933. Disons tout de suite qu'il s'agit uniquement de *métrorragies monosymptomatiques* chez des femmes ayant plus de 40 ans et n'étant pas encore ménopausées. Nous avons momentanément laissé de côté les cas de simples *ménorragies*, et les cas de *polyménorrhées.*

La première statistique comporte 44 cas traités par notre maître M. le professeur agrégé Jean Quénu. Toutes ces femmes ont eu un curettage avec examen histologique ou une intervention chirurgicale : *Toutes ces malades ont été suivies, convoquées et revues. Le délai d'observation varie de près de deux ans à huit ans* [1]. Notre statistique personnelle comprend 56 cas [2]. Chez toutes nos malades nous avons pratiqué une *hystérosalpingographie* par injection intra-utérine de lipiodol. Toutes celles qui présentaient une lésion objective ont été opérées ou curettées; chez toutes l'examen anatomo-pathologique a été pratiqué. Ces malades ont été étudiées dans les services de nos maîtres MM. les professeurs Grégoire, Proust, Lecène, Gosset, J.-L. Faure et Couvelaire.

L'ensemble de ces deux séries totalise 100 observations, étudiées aussi complètement que possible. Ces deux statistiques absolument indépendantes l'une de l'autre, faites dans des services différents, concordent de façon impressionnante. Le tableau ci-joint les résume.

Causes des métrorragies de 40 ans à la ménopause.

Lésions	Statistique de Jean Quénu 44 observations	Statistique de Claude Béclère 56 observations	Total des deux statistiques 100 observations
	(Pourcentage)	(Pourcentage)	(Pourcentage)
Cancers intra-utérins	9	7	8
Fibromes sous-muqueux	9	10,7	10
Polypes	4,5	3,5	4
Rétention placentaire	»	5,6	3
Salpingites kystiques	2	5,6	4
Ovaires kystiques	2	»	1
Lésions chirurgicales (Total)	27	32	30
Métrorragies fonctionnelles ménopausiques	53	50	51
Métrorragies fonctionnelles infectieuses	9	10,7	10
Métrorragies de cause inconnue	11	7	9
Métrorragies fonctionnelles (Total)	73	68	70

De ces statistiques précises deux faits très importants se dégagent :

1° *Les lésions chirurgicales objectives n'existent que chez un tiers des malades.*

2° *Chez les deux autres tiers des malades on trouve simplement des modifications bénignes de la muqueuse utérine dues non pas à une lésion locale mais à un trouble fonctionnel d'origine ovarienne.*

C'est là le nœud de la question. Tous les travaux physiologiques et histologiques de ces dernières années ont précisé la notion des *hémorragies utérines fonctionnelles par simple trouble ovarien.* Ces hémorragies fonctionnelles peuvent s'observer à tous les âges, mais c'est à l'âge de la ménopause qu'elles sont de loin les plus fréquentes et les plus nettes.

Nous allons voir que ces métrorragies fonctionnelles correspondent précisément aux *hémorragies de la ménopause* des anciens auteurs. Disons tout de suite également que les utérus dits *scléreux* ne font qu'accompagner ces hémorragies fonctionnelles. Il est parfaitement inutile de les enlever car le véritable trouble n'est pas au niveau de l'utérus, il est au niveau de l'ovaire.

Ajoutons que dans nos deux statistiques, chez 9 pour 100 de nos malades, nous n'avons trouvé

1. Jean Quénu et Claude Béclère : Diagnostic des hémorragies utérines à l'âge de la ménopause. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, n° 9, Novembre 1933, p. 742.

2. Claude Béclère : Métrorragies fonctionnelles d'origine ovarienne et ménopausique. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, n° 9, Novembre 1933, p. 748.

ni lésion objective ni signes de trouble ovarien probable. Il s'agit sans doute dans ces cas de métrorragies de cause purement *médicale* sur lesquelles notre maître M. Siredey a encore insisté récemment [3].

Nous allons étudier rapidement les syndromes histologique, physiologique et clinique qui caractérisent ces hémorragies fonctionnelles.

B. — Syndrome histologique.

Dans la grande majorité de ces cas de simple modification bénigne, la muqueuse utérine présente un aspect histologique bien spécial que notre très regretté maître le professeur Lecène [4] qualifiait : d'*hyperplasie muqueuse utérine*.

La place nous manque ici pour décrire en détail ce syndrome histologique. Disons seulement que ce qui le caractérise c'est le développement anormal des *glandes* de la muqueuse.

Ces glandes, très nombreuses, sont les unes sinueuses, avec des bords en *dent de scie* et les autres, dilatées et *kystiques*. La multiplicité de ces glandes dilatées donne un aspect alvéolaire, en éponge, très spécial. Les Américains, qui appellent cette lésion *hyperplasie endométriale* qualifient ces coupes de *swiss cheese*, expression que nous traduirons par *aspect en fromage de gruyère*.

Cet aspect n'est pas celui d'une métrite, il n'y a pas trace d'élément inflammatoire, c'est une simple *dystrophie non infectieuse*. Répétons donc une fois de plus avec notre maître M. Siderey que l'on abuse du mot de *métrite hémorragique* qui n'est qu'exceptionnellement exact.

Cette hyperplasie muqueuse utérine qui n'est pas infectieuse est une simple dystrophie par *trouble hormonal ovarien*. Hitschman et Adler nous ont appris les aspects cycliques successifs que revêt la muqueue utérine au cours de la période mentruelle, sous l'influence des hormones ovariennes normales. L'hyperplasie glandulaire que nous constatons ici n'est en somme qu'une exagération et une persistance anormale des états de *prémenstruation* et de *nidation*. C'est l'évolution anormale d'une muqueuse qui est sous l'influence d'hormones ovariennes troublées.

C. — Syndrome physiologique.

A quoi sont dues ces hémorragies ? Pendant longtemps on a cru qu'elles étaient dues à une lésion locale utérine. C'est pourquoi tant de chirurgiens préconisent encore l'hystérectomie systématique.

1° *Origine utérine*. C'est Richelot et Doleris qui ont d'abord montré que l'infection n'a rien à faire dans ces états hémorragiques. On crut alors trouver au niveau du *parenchyme* utérin la lésion cherchée. Richelot incrimine la sclérose utérine, Pozzi montre les modifications des vaisseaux. Cette théorie devient classique et est concrétisée par la thèse du regretté professeur Sicard sur l'*artério-sclérose métrorragique* de l'utérus. De là, l'exérèse systématique des utérus scléreux. Mais, les travaux modernes de Pankoff [5] et de M. Spivack [6] montrent que ces lésions n'ont rien de spécifique. Elles sont fonction de l'âge et du nombre de grossesses antérieures et s'observent aussi bien chez les femmes qui n'ont aucune métrorragie.

De même nous venons de voir que les modifications de la *muqueuse* ne sont pas non plus spécifiques et sont de simples anomalies du cycle menstruel. Il faut donc chercher autre chose.

2° *Origine ovarienne*. En fait, c'est un *trouble du fonctionnement hormonal de l'ovaire* qui est la véritable cause des métrorragies de la ménopause. Les preuves cliniques de cette affirmation sont nombreuses. L'expérience quotidienne montre que la ménopause naturelle définitive amène la disparition de nombre de ces métrorragies. Chirurgicalement, Lawson Tait dès 1876 a démontré que l'ablation isolée des ovaires suffit à faire cesser ces hémorragies.

Radiologiquement, en provoquant une ménopause anticipée, on guérit nombre de ces métrorragies qui ont résisté même à des curettages répétés.

Donc, cliniquement, l'origine ovarienne de ces métrorragies est bien prouvée et on a cherché depuis longtemps au niveau de l'ovaire les lésions histologiques révélatrices de ce trouble fonctionnel.

Forgue et Massabuau [7] dans un remarquable article paru ici même en 1912 soutiennent cette origine ovarienne. Ils mettent en évidence l'augmentation des follicules atrétiques et l'hyperproduction des cellules interstitielles.

Shröder [8] en 1915 insiste sur l'absence de corps jaune, et dénomme *métropathie hémorragique* ce syndrome clinique de métrorragies fonctionnelles par lésion ovarienne. Enfin, tout récemment Zondek [9] a pu donner la *preuve physiologique* de l'origine ovarienne de ces troubles. Dans certains cas il a pu par ses dosages mettre en évidence l'existence d'un *excès d'hormone folliculaire*. Aussi a-t-il dénommé ce syndrome : *métrorragies polyhormonales*.

Aujourd'hui, depuis que nous connaissons l'action des hormones du follicule et du corps jaune sur les variations cycliques de la muqueuse utérine, toute la question s'éclaire.

A l'âge de la ménopause, entre 40 et 50 ans, la fonction de l'ovaire est souvent troublée pendant longtemps avant de cesser complètement.

Ce *trouble hormonal* provoque des modifications de la muqueuse utérine, analogues aux aspects *pré-menstruels*, et que l'on désigne sous le nom d'*hyperplasie muqueuse bénigne*. Ce même trouble hormonal provoque également des *métrorragies* fort irrégulières et très tenaces. Nous allons voir que souvent d'ailleurs ces métrorragies alternent avec des phases d'*aménorrhée* qui témoignent également du trouble profond du fonctionnement ovarien.

Ce sont ces cas de métrorragies par *trouble hormonal* qui correspondent aux *hémorragies de la ménopause* des anciens auteurs et qui guérissent avec la cessation naturelle ou provoquée de la fonction ovarienne.

Mais il est extrêmement important de remarquer que parmi l'ensemble des métrorragies monosymptomatiques qui apparaissent à l'âge de la ménopause, toutes ne sont pas le résultat de ce simple trouble ovarien. Nous avons vu que 30 pour 100 des cas sont dus à une *lésion chirurgicale précise* qui exige un traitement spécial.

Il faut donc distinguer soigneusement les unes des autres les diverses causes des métrorragies que l'on observe *à l'âge* de la ménopause, puisque les unes ont une cause locale objective et que les autres sont de simples troubles fonctionnels d'origine ovarienne. Aussi, nous pensons que donner au nom de *métrorragies de la ménaupose* un sens étiologique de métrorragies d'origine ovarienne prêterait à confusion. Il faut, en effet, distinguer l'ensemble des métrorragies survenant *à l'âge* de la ménopause et qui sont de causes diverses. Les unes, la minorité (30 pour 100) sont dues à une lésion objective locale et exigent un traitement chirurgical. Les autres, la majorité (70 pour 100) sont dues à un simple trouble de fonctionnement hormonal, elles méritent un nom particulier. Nous les nommons : *métrorragies fonctionnelles ménopausiques*.

Par ce nom nous précisons :

1° Que ces métrorragies ne sont pas dues à une lésion utérine, mais à un simple trouble ovarien ;

2° Que ce trouble hormonal ovarien est provoqué par la ménopause prochaine.

Il existe en effet d'autres métrorragies fonctionnelles d'origine ovarienne dues à d'autres causes que la ménopause et il convient de les distinguer les unes des autres.

D. — Syndrome clinique.

Dans l'étude minutieuse et détaillée des 100 observations nous avons cherché si quelques signes cliniques permettaient de faire penser plutôt à une lésion chirurgicale ou plutôt à un trouble fonctionnel.

Dans les deux tiers de nos cas de métrorragies fonctionnelles ménopausiques nous avons en effet trouvé un syndrome clinique assez particulier pour attirer l'attention.

Ce syndrome comporte trois éléments bien précis [10].

1° C'est la *brusquerie* du début chez une femme de plus de 40 ans qui jusque-là a été *parfaitement réglée*. Il est très important de noter en effet que dans les dernières années les règles n'ont été *ni plus abondantes, ni plus rapprochées*.

Puis d'un mois à l'autre la malade est comme elle le dit elle-même *déréglée*, elle ne sait plus *ni quand ses règles vont venir ni quand elles vont s'arrêter*.

2° Ce sont les phases d'*aménorrhée* qui sont l'élément caractéristique du syndrome. Il y a en effet des alternatives de *métrorragies et d'aménorrhée*.

La malade reste pendant deux ou trois mois sans règles, sans perdre une goutte de sang, puis les hémorragies reparaissent. Ces phases *d'aménorrhée* sont tout à fait spéciales et ne s'observent que dans ce cas, elles témoignent cliniquement du *trouble ovarien* profond, prélude ici de la ménopause.

3° Quant aux *périodes de métrorragies* elles sont très variables, durant de huit jours à six semaines et plus. Mais toujours, elles sont séparées tantôt par de véritables *aménorrhées* de deux ou trois mois, et tantôt par des périodes de moins d'un mois où la malade ne perd pas une goutte de sang.

Tous les cas de métrorragies fonctionnelles ménopausiques ne s'accompagnent pas de signes aussi caractéristiques, mais quand en interrogeant minutieusement une malade on apprend l'existence de cette *triade symptomatique*, typique et au complet, on peut poser le diagnostic clinique de *métrorragies fonctionnelles méno-*

3. A. Siredey : Les hémorragies de la ménopause. *J. de Méd. et Chir. prat.*, n° 101, 10 Novembre 1930, p. 781 à 797 et *in Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, n° 9, Novembre 1933, p. 754.

4. P. Lecène : Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène. *Appareil génital de la femme* (2e partie, p. 32), par M. Moulonguet, chez *Masson et Cie*.

5. Pankoff : Les causes des hémorragies utérines. *Mün. Med. Woch.*, t. LVI, n° 52, 1909.

6. Spivack : The histopathology of the uterus in relation to the so-called essential or idiopathic uterine bleeding. *Surg. Gynéc. Obs.*, t. LIV, n° 5, Mai 1932, p. 733.

7. Forgue et Massabuau : Les métrorragies de la ménopause, métrorragies d'origine ovarienne. *La Presse Médicale*, 1912, p. 79.

8. Shröder : Der anatomische und klinische Begriff der Metropathia haemorrhagica. *Zentbl. f. Gyn.*, n° 28, 1920, p. 49.

9. B. Zondek : *Die hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens.* 1 vol., 1931, p. 243.

10. Claude Béclère : Les véritables hémorragies de la ménopause. *VIIIe Congrès de l'Assoc. des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française*. Paris, 1933, p. 545.

pausiques, il ne reste plus qu'à en faire la preuve *histologique*.

E. — Diagnostic.

Nous voyons d'après cette étude qu'il ne peut y avoir de traitement systématique des métrorragies monosymptomatiques observées à l'âge de la ménopause. Ce traitement ne doit être, ni toujours médical, ni toujours chirurgical, ni toujours radiologique, il doit être l'un ou l'autre suivant la lésion observée. Il s'agit donc avant tout de poser un diagnostic précis et certain.

C'est le *curettage explorateur* fait méthodiquement et l'examen *anatomo-pathologique* compétent des débris de curettage qui permet d'établir ce diagnostic. Notre Maître M. Jean Quénu a bien montré dans sa statistique de cas minutieusement étudiés [(1) page 4] que ce *curettage* n'est *pas* dangereux lorsqu'il est bien fait, et surtout qu'on ne risque *pas* de passer à côté d'un cancer du corps au début, lorsqu'il est fait méthodiquement.

Nous avons montré tout l'intérêt de l'*hystérographie* [11] pour *guider le curettage*. L'hystérographie permet en effet de séparer immédiatement les *cas chirurgicaux* des *cas fonctionnels*. L'image utéro-tubaire après injection de lipiodol montre d'un seul coup d'œil les *lésions intra-utérines* et les salpingites kystiques. Elle guide la biopsie et permet de la faire au bon endroit et largement. Mais c'est l'*examen histologique* qui demeure la base du diagnostic. Lui seul en effet permet d'affirmer la présence d'un *cancer du corps au début*. Lui seul permet de dire qu'il s'agit d'une lésion *bénigne*, révélatrice d'un trouble *fonctionnel*.

En présence de métrorragies monosymptomatiques, pour faire un diagnostic précis et établir le traitement indiqué, il est donc nécessaire de pratiquer un *curettage biopsique*, précédé, si possible, d'une hystérographie.

11. Claude Béclère : L'hystérographie dans le diagnostic des lésions intra-utérines et des métrorragies fonctionnelles *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, n° 10, Décembre 1933, p. 815. — Bibliothèque de films radiographiques. Radiodiagnostic gynécologique. La série 50 : *Lésions intra-utérines* (*Masson et Cie*).

Le curettage diagnostique *systématique* dans ces cas est déjà utilisé par de nombreux gynécologues et chirurgiens. C'est la pratique du service de notre maître M. Grégoire. Nous avons dit que M. Jean Quénu l'emploie régulièrement depuis 1925. M. Moulonguet [12] vient à nouveau de le recommander. M. Muret (Lausanne) en a toujours été un éloquent défenseur. Aux Etats-Unis cette pratique est en train de devenir absolument classique parmi les gynécologues, les travaux de Novak et Martzloff, Geist et Glassman, de King, de Burch, de Miller en témoignent. Tous ces auteurs n'opèrent plus que les malades chez lesquelles le curettage explorateur a montré l'existence d'une lésion chirurgicale objective.

F. — Traitement.

Une fois le diagnostic précisé par l'examen histologique, l'indication thérapeutique est facile.

1° La découverte d'un *cancer du corps* au début, qui d'ailleurs n'est faite que dans 8 pour 100 de l'ensemble des cas, implique une *hystérectomie totale* aussi rapide que possible.

2° La constatation d'un *polype intra-utérin*, d'un *fibrome sous-muqueux*, d'une *salpingite kystique*, entraîne également une *indication opératoire*.

3° Mais, chez les *deux tiers* des malades, le syndrome clinique et histologique montre qu'il s'agit simplement d'un *trouble fonctionnel, généralement ménopausique*. Il n'y a alors aucune nécessité à intervenir chirurgicalement et on a le choix entre deux thérapeutiques : *traitement médical et expectative* ou *ménopause rœntgenienne*.

Si la malade est entre 40 et 45 ans, si les métrorragies sont supportables et que la malade désire conserver ses règles on peut attendre et la traiter médicalement. Il est toujours temps d'arrêter radiologiquement les règles dès que les hémorragies deviennent trop abondantes.

12. P. Moulonguet et L. Gasne : De la conduite à tenir dans les métrorragies de la ménopause en dehors du fibrome utérin. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, n° 5, Mai 1933, p. 387.

Mais, si la malade a plus de 45 ans, ou si les métrorragies sont abondantes, il est indiqué d'instituer immédiatement un traitement rœntgenthérapique qui, en faisant cesser la fonction ovarienne, fait disparaître à la fois hémorragies et règles.

Déjà dans notre pays certains chirurgiens ont renoncé à opérer ces malades. Après s'être assurés par un curettage qu'il n'existe ni cancer du corps ni lésion intra-utérine, ils réalisent par la rœntgenthérapie ou la curiethérapie la ménopause anticipée.

Aux Etats-Unis, les gynécologues que nous avons déjà cités font de même, et après le curettage biopsique systématique les malades qui ne présentent que de l'*hyperplasie endométriale* sont traitées par la radiothérapie. Enfin, de même en Allemagne, les malades dont les hémorragies relèvent de *métropathies hémorragiques* sont systématiquement soumises à la rœntgenthérapie.

*
* *

On voit d'après cette étude que la question des métrorragies monosymptomatiques survenant à l'âge de la ménopause est désormais bien précisée. C'est l'examen *histologique* du curettage biopsique, précédé si possible par l'hystérographie, qui permet de faire un diagnostic précis et de poser l'indication thérapeutique convenable.

Dans *un tiers* des cas on découvre une lésion objective intra-utérine ou salpingienne et un *traitement chirurgical* s'impose.

Mais chez les *deux tiers* des malades l'examen permet de préciser qu'il s'agit seulement d'un *trouble fonctionnel*, généralement d'origine *ovarienne et ménopausique*. Le traitement chirurgical est alors absolument inutile. Dans les cas légers on se contente de prescrire un traitement médical et on attend quelques mois. Si, au contraire, les troubles sont plus accentués, on réalise d'emblée, par la *rœntgenthérapie*, la *ménopause anticipée* qui suffit à faire disparaître ces métrorragies souvent si abondantes et si désagréables pour les malades.

CONNEXIONS GANGLIONNAIRES DES LYMPHATIQUES DE L'UTÉRUS

Par Canela LAZARO

Les récentes discussions à la Société de Chirurgie, à propos du traitement du cancer de l'utérus, sur les connexions ganglionnaires des lymphatiques de cet organe, sont restées sans conclusion. Les dispositions anatomiques qui ont été décrites sont différentes et ont été contestées. Or, les faits ne peuvent être discutés; mais il est possible de prolonger, de pousser la recherche, de multiplier les observations, de manière à établir quelle est, des dispositions différentes qui ont été affirmées et qui s'opposent, celle qui est normale, c'est-à-dire celle qui se présente dans la majorité des cas.

C'est dans ce but que mon maître, le professeur Rouvière, m'a engagé à reprendre l'étude des collecteurs lymphatiques de l'utérus et de leurs connexions ganglionnaires.

Avant d'exposer les résultats de mes observations, je crois utile de résumer ceux qu'ont obtenus les auteurs qui ont étudié avant moi ces lymphatiques : Mascagni, Sappey, Poirier, Bruhns, Peiser, Cunéo et Marcille et enfin Leveuf et Godard.

Mascagni[1] distingue dans les lymphatiques de l'utérus ceux de la partie supérieure et ceux de la partie inférieure. Il apparaît ainsi moins précis que les auteurs modernes qui divisent les lymphatiques de l'utérus en lymphatiques du corps et lymphatiques du col. Mais on peut se demander si la division de Mascagni n'est pas la plus rationnelle puisque aujourd'hui même, quoique influencés par les problèmes de pathologie chirurgicale, nous sommes obligés de reconnaître que la division en territoires lymphatiques du col et du corps est trop rigide. Nous verrons, en effet, que les collecteurs du col, une grande partie des lymphatiques du corps, ainsi que les lymphatiques de la partie supérieure du vagin, s'unissent pour former des unités pédiculaires, c'est-à-dire des groupes de collecteurs aboutissant au même relais ganglionnaire.

Selon Mascagni, les efférents de la partie supérieure de l'utérus cheminent dans les ligaments larges et forment avec ceux de l'ovaire et de la trompe un plexus sous-ovarique d'où naissent deux ou trois collecteurs qui gagnent les ganglions juxta-aortiques. Cependant certains vaisseaux lymphatiques de la partie supérieure du corps suivent le même trajet mais restent indépendants du plexus sous-ovarique; tandis qu'un autre collecteur longe le ligament rond pour aller aux ganglions inguinaux.

1. Mascagni : *Vasorum lymphaticorum corporis humani*, t. MDCCLXXXVII, p. 44 et planche XIV, p. 92.

Les collecteurs efférents de la partie inférieure de l'utérus et de la partie voisine du vagin se rendent aux ganglions latéro-pelviens, c'est-à-dire aux ganglions satellites des vaisseaux iliaques.

Nous ne nous arrêterons pas à la description de Sappey [2], d'après laquelle les lymphatiques du col de l'utérus sont surtout tributaires des ganglions hypogastriques. Elle est en opposition avec les constatations de tous les autres chercheurs, et tient sans doute à ce qu'elle est basée sur un très petit nombre d'observations. Cependant, Sappey décrit un tronc qui émerge de la corne utérine et aboutit aux ganglions aortico-lombaires avec les efférents du plexus sous-ovarique.

Parmi les faits que Poirier [3] a mis en évidence, l'un des plus intéressants consiste dans

2. Sappey : *Anatomie, Physiologie, Pathologie des vaisseaux lymphatiques considérés chez l'homme et les vertébrés*, 1874.

3. Poirier : Lymphatiques des organes génitaux de la femme. *Progrès Médical*, 1890.

l'existence d'un tronc anastomotique latéro-utérin qui unit entre eux les lymphatiques du col et du corps de l'utérus et qui court de chaque côté de l'utérus, le long et en dehors de l'artère utérine. Pour le reste, sa description se confond dans ses grandes lignes avec celle de Bruhns que nous allons analyser.

Bruhns [4] reconnaît, comme Sappey et Poirier, deux groupes de collecteurs utérins : l'un pour le col, l'autre pour le corps. Bruhns n'a pas vu de collecteurs du col aller aux ganglions hypogastriques, comme Sappey l'avait décrit. De même que Poirier, il fait aboutir *normalement* tous les efférents du col aux ganglions placés dans l'angle de bifurcation de l'artère iliaque primitive. Mais sa description est plus exacte et plus précise que celle de Poirier : ces collecteurs, dit-il, sont satellites de l'artère utérine et leur premier relais ganglionnaire est dans la chaîne moyenne du groupe iliaque externe.

En ce qui concerne le corps utérin, Bruhns distingue avec Mascagni : 1° des collecteurs satellites des vaisseaux utéro-ovariens et tributaires des ganglions aortico-lombaires; 2° des collecteurs qui longent le ligament rond jusqu'aux

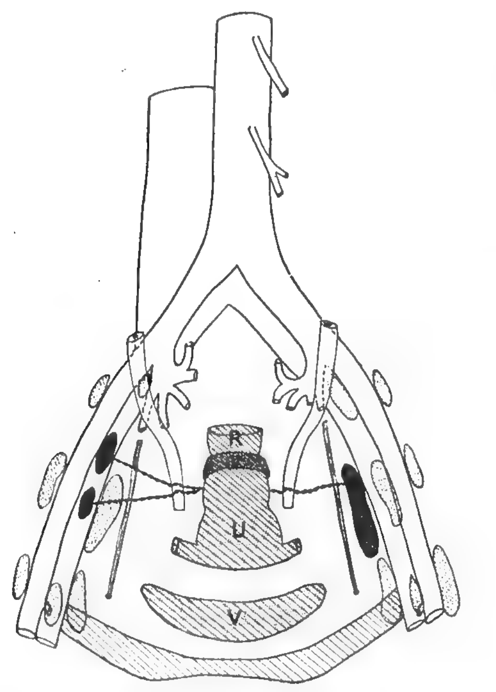

Fig. 1. — Connexions des lymphatiques du col de l'utérus : *à droite*, avec les ganglions de la chaîne moyenne du groupe iliaque externe; *à gauche*, avec les ganglions de la chaîne interne de ce groupe (schématique).

ganglions inguinaux. Mais il considère que ces troncs efférents viennent du fond de l'utérus; ceux de la partie moyenne du corps se rendent, comme ceux du col, aux ganglions de la bifurcation.

D'après Peiser [5], le ganglion qui reçoit le plus souvent les lymphatiques du col est sur la paroi latérale du petit bassin entre la veine iliaque externe et le nerf obturateur. Il s'agit évidemment d'un élément de la *chaîne interne* des ganglions iliaques externes.

Cunéo et Marcille [6] décrivent trois pédicules; l'un d'eux, le pédicule iliaque externe, se compose de deux à trois troncs qui se terminent dans les ganglions moyen et supérieur de la chaîne moyenne du groupe iliaque externe.

Des deux autres pédicules, l'un est tributaire des ganglions hypogastriques, l'autre des ganglions du promontoire.

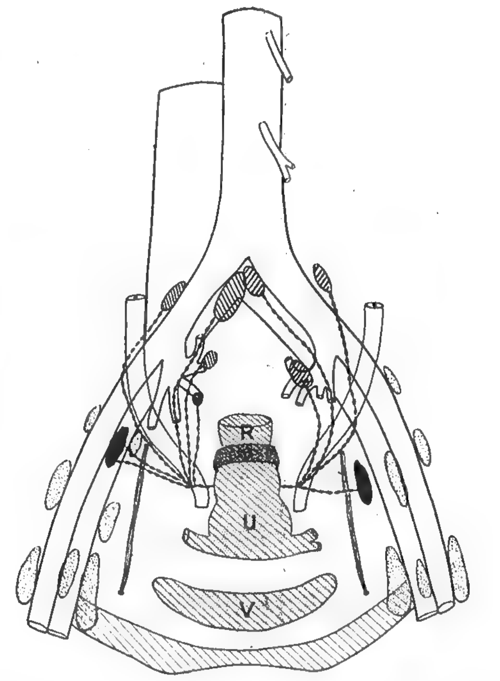

Fig. 2. — Connexions des lymphatiques du col de l'utérus avec plusieurs groupes ganglionnaires (schématique).

Les recherches anatomiques faites de 1919 à 1923 par Leveuf et Godard [7] ont amené ces deux auteurs à admettre, « en opposition avec la doctrine classique », que le courant lymphatique de l'utérus suit une voie d'élection qu'ils ont appelée *voie principale*. Les collecteurs qui la composent émergent de la paroi latérale de l'utérus, suivent d'abord l'artère utérine, croisent ensuite l'artère ombilicale et se terminent dans un ganglion que Leveuf et Godard appellent *ganglion principal*. Celui-ci n'est autre que ce que nous appelons, avec Cunéo et Marcille, ganglion moyen de la *chaîne interne* des ganglions iliaques externes.

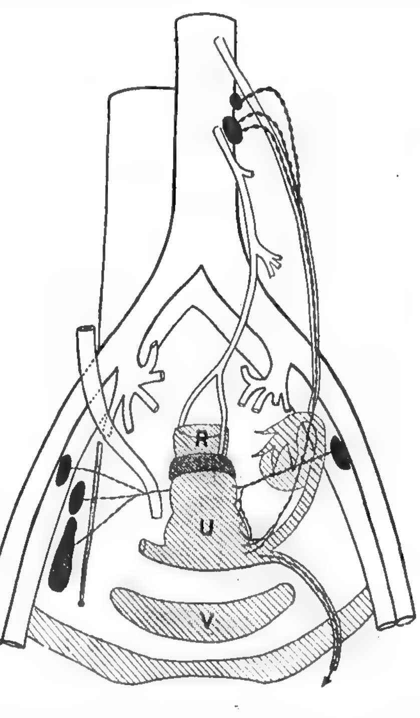

Fig. 3. — *A droite*, connexions des lymphatiques du col de l'utérus à la fois avec les ganglions des chaînes moyenne et interne du groupe iliaque externe. — *A gauche*, connexions ganglionnaires normales des lymphatiques du corps de l'utérus (schématique).

Voici quelques chiffres qui précisent la description que ces auteurs ont donnée des connexions ganglionnaires de leur voie principale :

Leveuf et Godard ont fait porter leurs recherches sur 60 sujets. Ils comptent deux cas, c'est-à-dire deux dispositions possibles par sujet, une pour chacun des côtés, soit : 120 cas.

Il faut distinguer dans leurs résultats ceux qui concernent l'existence de la voie principale et ceux qui ont trait aux connexions ganglionnaires des lymphatiques qui composent cette voie.

Ils ont constaté l'existence de la voie principale dans les 120 cas.

Mais ils n'ont précisé les connexions ganglionnaires de ce pédicule principal que sur 35 sujets, c'est-à-dire sur 70 cas. Le pédicule lymphatique se jetait : 24 fois dans un ganglion préveineux ou de la chaîne moyenne des ganglions iliaques externes; 30 fois dans un ganglion sous-veineux

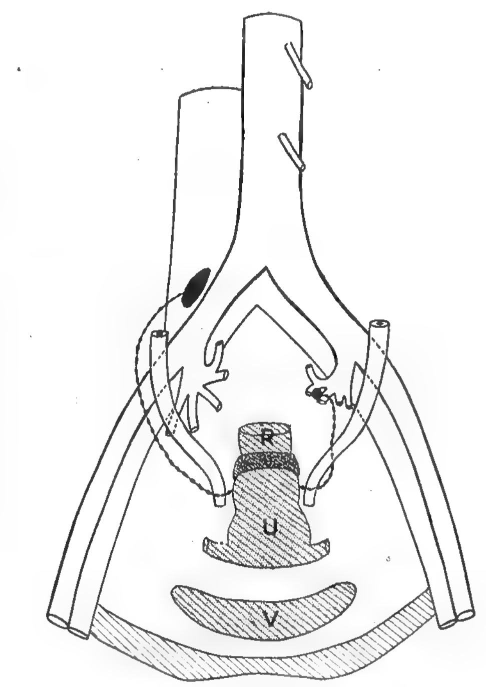

Fig. 4. — Connexions anormales des lymphatiques du col de l'utérus : *à droite*, avec un ganglion externe du groupe iliaque primitif; *à gauche*, avec un ganglion hypogastrique (schématique).

ou de la chaîne interne des ganglions iliaques externes et 16 fois dans un ganglion en situation intermédiaire aux deux précédentes, c'est-à-dire en partie préveineux et en partie sous-veineux.

En résumé, deux affirmations s'opposent : l'une de Bruhns, Cunéo et Marcille, d'après laquelle les lymphatiques du col se terminent dans les éléments de la *chaîne moyenne* des ganglions iliaques externes; l'autre de Peiser, Leveuf et Godard pour qui le premier échelon ganglionnaire des lymphatiques du col est le plus souvent représenté par la *chaîne interne* de ce même groupe ganglionnaire.

Recherches personnelles.

A. Lymphatiques du col. — Si je compte, comme Leveuf et Godard autant de cas ou de préparations que de côtés (droit ou gauche) où j'ai obtenu de bonnes injections, je peux dire que j'ai fait en tout 130 bonnes préparations des lymphatiques du col de l'utérus.

1° Dans 62 cas sur 130, les lymphatiques du col étaient en connexion avec les seuls ganglions

4. Bruhns : Ueber die Lymphgefässe der weiblichen Genitalien nebst einigen Bemerkungen über die Topographie der Leistendrüsen. *Archiv. für Anat. und Physiol.*, 1898.

5. Peiser : Anatomische und Klinische Untersuchungen über den Lymphapparat des Uterus mit besonderer Berücksichtigung der Totalextirpation bei Carcinoma uteri. *Zeitsch. f. Geburtshülfe und Gynäk.*, t. XXXIII, 1898, p. 259-325.

6. Cunéo et M. Marcille *in* Marcille : Lymphatiques et ganglions ilio-pelviens. *Thèse de Paris*, 1902.

7. J. Leveuf et H. Godard : Les lymphatiques de l'utérus. *Revue de Chirurgie*, t. LXI, 1923, p. 219-248. — J. Leveuf : L'envahissement des ganglions lymphatiques dans le cancer du col de l'utérus. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1931, p. 662-671.

de la chaîne moyenne du groupe iliaque externe (fig. 1, côté droit).

Dans 14 cas, ils étaient tributaires d'une part des mêmes ganglions de la chaîne moyenne, d'autre part des éléments ganglionnaires appartenant aux groupes : hypogastrique, iliaque primitif (promontoire ou chaîne externe), iliaque externe (chaîne externe) [fig. 2, côté droit].

2° Dans 24 cas seulement, les lymphatiques du col se jetaient dans les seuls ganglions de la chaîne interne du groupe iliaque externe et généralement dans l'élément ganglionnaire moyen de cette chaîne (fig. 1, côté gauche).

Dans 6 cas, les lymphatiques du col allaient d'une part à ces mêmes ganglions de la chaîne interne, d'autre part à quelques éléments des groupes ganglionnaires : hypogastrique, iliaque primitif (promontoire ou chaîne externe), latéro-aortique (niveau de bifurcation aortique) [fig. 2, côté gauche].

Dans 11 cas, les collecteurs lymphatiques du col étaient tributaires à la fois des ganglions de la chaîne moyenne et des ganglions de la chaîne interne du groupe iliaque externe (fig. 3, côté droit) et dans 6 autres cas les collecteurs se terminaient en partie dans les ganglions de ces dernières chaînes, en partie dans les ganglions des groupes hypogastrique et iliaque primitif.

Il est quatre préparations que je ne peux classer dans l'une des catégories que je viens de distinguer. Dans ces préparations, les lymphatiques se jetaient, en effet, dans un seul ganglion qui était dans une situation intermédiaire à celle qu'occupent normalement les ganglions moyens des chaînes moyenne et interne.

Dans 2 cas, le pédicule pré-urétéral s'infléchissait pour aller exclusivement aux ganglions hypogastriques (fig. 4, côté gauche).

Enfin, sur un sujet, ou plus exactement sur l'un des côtés du sujet, c'est-à-dire dans un cas, les lymphatiques du col allaient exclusivement à un ganglion iliaque primitif (fig. 4, côté droit).

En somme, *sur 130 préparations des lymphatiques du col, j'ai vu la masse injectée envahir 93 fois des ganglions de la chaîne moyenne et seulement 47 fois des ganglions de la chaîne interne.*

B. Lymphatiques du corps. — a) *Les lymphatiques du fond de l'utérus* vont normalement (9 fois sur 12) aux ganglions juxta-aortiques seuls par le pédicule lymphatique satellite des vaisseaux utéro-ovariens (fig. 3, côté gauche). Dans un cas, cependant, j'ai vu ces mêmes lymphatiques aller aux ganglions iliaques externes seuls; dans 2 cas, à ces derniers et aux juxta-aortiques.

b) *Au-dessous du fond de l'utérus*, les lymphatiques suivent ou peuvent suivre deux directions différentes : les uns se rendent aux ganglions juxta-aortiques par la voie utéro-ovarienne, les autres descendent vers les collecteurs lymphatiques du col, se confondent avec eux et se jettent dans les ganglions iliaques externes.

J'ai de plus observé qu'à mesure que l'on s'éloigne du fond de l'utérus et que l'on se rapproche du col de cet organe, les lymphatiques du corps deviennent de moins en moins en connexion avec les ganglions juxta-aortiques et se rendent de plus en plus aux ganglions iliaques externes. Par exemple, les lymphatiques de la moitié supérieure du corps (le fond excepté) étaient 10 fois, sur 16 préparations, à peu près également tributaires des deux groupes : des ganglions juxta-aortiques (3 fois), des ganglions iliaques externes (3 fois), des deux groupes à la fois (10 fois). J'ai vu les lymphatiques de la région immédiatement sous-jacente à la partie moyenne du corps se rendre 2 fois sur 3 aux ganglions iliaques externes et une seule fois aux ganglions juxta-aortiques. Enfin, la lymphe née du quart inférieur du corps utérin et de l'isthme allait toujours aux ganglions iliaques externes (4 fois sur 4).

C. Anastomose entre les lymphatiques du corps et du col. — Nous avons encore voulu répondre aux questions suivantes : le tronc latéral anastomotique existe-t-il et, dans l'affirmative, quel est le sens du courant lymphatique dans cette voie anastomotique ?

Si, après avoir rempli le pédicule lymphatique utéro-ovarien par une injection faite dans le fond de l'utérus sous une faible pression, l'on prolonge l'injection sans augmenter sensiblement la pression, le liquide injecté descend vers le col dans des lymphatiques latéro-utérins satellites des vaisseaux sanguins. Ces lymphatiques se confondent bientôt avec les collecteurs du pédicule iliaque, et l'injection gagne les ganglions iliaques externes.

Par contre, une injection faite dans le col utérin, alors que le pédicule iliaque externe est injecté, ne se propage par la voie anastomotique latéro-utérine vers les collecteurs du pédicule utéro-ovarien que *si la pression est considérablement augmentée*. Et, même *dans ces conditions*, je n'ai pas toujours vu le liquide aller du col aux vaisseaux lymphatiques du pédicule utéro-ovarien.

En résumé, il existe une voie anastomotique latéro-utérine descendante qui unit les collecteurs du pédicule utéro-ovarien à ceux du pédicule iliaque externe. La conduction en sens inverse, c'est-à-dire du col vers le corps, ne se produit que sous une forte pression et d'une façon inconstante.

(*Travail du laboratoire d'anatomie; professeur Rouvière.*)

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE BÉNIGNE

(Maladie de Nicolas Favre)

par MM.

Gaston ROUSSEAU
et Corneliu ADAMESTEANU

Depuis une dizaine d'années, on a proposé pour la maladie de Nicolas Favre non moins d'une vingtaine de traitements : médicaux, chirurgicaux ou bien par des agents physiques. Les uns ont eu une vogue passagère et ont été abandonnés, d'autres restent employés. Toutefois, l'accord est loin d'être fait pour savoir quelle est la meilleure conduite à tenir en présence de cette affection. Certains restent fidèles à une thérapeutique unique, quelle que soit la variété clinique de la maladie. Mais cette dernière se présente sous des aspects de gravité très différente dont il faut tenir compte quand il s'agit d'instituer un traitement.

Etre exclusif est peut-être une erreur. Il semble que l'on doive, au contraire, poser des indications différentes suivant la gravité, le caractère évolutif de l'affection, selon aussi l'âge du malade et sa condition sociale. La durée du traitement entre aussi en ligne de compte, ainsi que la qualité du résultat obtenu.

C'est le traitement chirurgical qui a été préconisé le premier, c'est à lui qu'on a eu recours quand les autres traitements se sont montrés inefficaces. Mais il n'a pas toujours donné entière satisfaction à ceux qui l'ont employé. On a cherché à lui substituer d'autres moyens d'action plus simples et l'on s'est adressé, soit aux agents physiques, soit à des traitements médicaux.

Nous avons eu l'occasion d'opérer à l'hôpital Cochin, dans les services du professeur Mathieu, puis dans celui du professeur Lenormant, un certain nombre de malades présentant une lymphogranulomatose inguinale bénigne, venant des services de M. Pinard et de M. Chevalier. Ce que nous voulons ici c'est essayer de préciser les indications du traitement chirurgical et attirer aussi l'attention sur certains points de la technique que nous avons suivie dans l'exérèse des masses ganglionnaires, technique qui semble éviter au maximum les risques d'éléphantiasis post-opératoire.

Chevalier et Bernard, dans leur travail sur les adénopathies inguinales, distinguent cinq phases au cours de l'évolution de la maladie de Nicolas Favre.

La première est une phase d'induration ganglionnaire sans périadénite, atteignant les ganglions inguinaux puis rétro-cruraux.

La seconde est la phase de périadénite, formant un bloc inflammatoire où les ganglions ne sont plus reconnaissables et adhèrent à la peau et aux plans profonds.

La troisième est la phase de ramollissement, dans laquelle les différents ganglions vont suppurer successivement et tendre à s'ouvrir à la peau.

La quatrième est la phase de fistulisation, dans laquelle les fistules apparaissent les unes après les autres, réalisant l'aspect classique en « pomme d'arrosoir » de la région inguinale. C'est à ce moment que se développe une réaction scléreuse péri-ganglionnaire, véritable processus de guérison, tendant à englober les lésions. Cette sclérose, associée aux fistules, caractérise l'évolution de la maladie qui va se poursuivre de longs mois.

Enfin, la dernière phase est la phase de guérison qui survient spontanément, quand le processus scléreux aura éteint complètement la suppuration ganglionnaire. La sclérose est donc le terme final de l'évolution de la maladie.

On a signalé l'apparition d'œdèmes chroniques localisés, parfois même de véritables éléphantiasis des organes génitaux externes et des membres inférieurs au cours de l'évolution de la maladie de Nicolas Favre non traitée.

On a expliqué la production de ces redoutables complications par la destruction des ganglions situés sur les troncs principaux, par le processus de suppuration intra-ganglionnaire. Bien que rare, l'existence de cette complication doit être signalée.

D'autre part, à côté des formes à évolution classique, le plus fréquemment rencontrées en clinique, il en existe d'autres qui présentent une évolution différente. Parmi ces dernières, il faut isoler la forme à suppuration massive de Pautrier et Gouverneur. C'est une poche unique évoluant comme une adénite chancrelleuse sans tendance fibreuse cicatricielle. Il existe encore des formes abortives à évolution prolongée donnant soit une grosse tumeur inguino-crurale, soit de petites adénopathies n'évoluant jamais vers la suppuration. Ce sont là des formes bénignes qui évoluent spontanément vers la guérison sans laisser de séquelles.

Quoi qu'il en soit, il s'agit au point de vue thérapeutique d'arrêter le plus tôt possible le processus inflammatoire, d'écourter l'évolution de l'affection et d'éviter les complications.

Tous les traitements médicaux, tous les traitements par des agents physiques se proposent d'aider l'organisme à étouffer le processus inflammatoire. Ils n'empêchent pas fatalement l'apparition de l'éléphantiasis. Il n'existe malheureusement pas de traitement spécifique de la maladie de Nicolas Favre, quand le processus de périadénite est apparu, l'organisme tend déjà à englober les lésions inflammatoires par une réaction scléreuse des tissus environnants. Aucun traitement, même ceux qui se proposent d'agir sur l'élément infectieux, ne peuvent empêcher le développement du bloc scléreux cicatriciel, qui peut être à l'origine, dans certains cas, d'œdèmes à allure éléphantiasique.

On a rapporté des cas d'éléphantiasis survenus à la suite des différents modes de traitement aussi bien après une thérapeutique médicale qu'à la suite d'intervention.

Le traitement chirurgical se propose de raccourcir l'évolution de la maladie, en enlevant les ganglions inguinaux superficiels et les trajets fistuleux; la guérison opératoire est obtenue en trois à six semaines, bien qu'on ait laissé en place de nombreux ganglions infectés. Les ganglions restants regressent après l'intervention. Il s'agit peut-être là d'un processus de vaccination locale.

La technique employée pour l'exérèse des masses ganglionnaires est allée en se simplifiant au fur et à mesure que les chirurgiens sont intervenus pour traiter ces adénopathies inguinales.

En 1913, les premiers malades présentés par les Lyonnais (Nicolas Favre, Durand) [1] avaient subi l'ablation de toute la masse ganglionnaire inguinale, avec suture primitive.

De 1921 à 1922, à l'hôpital Saint-Louis, le professeur Lenormant pratique un certain nombre d'interventions pour maladie de Nicolas Favre.

Il remarque que l'évidement complet est rendu difficile par la périadénite, que, d'autre part, la désunion de la plaie opératoire est fréquente.

Il note enfin la rétrocession spontanée des ganglions iliaques à la suite de l'ablation chirurgicale des masses inguinales.

En 1923, Bourde [2] pratique toujours la même intervention. Il fait les mêmes constatations en ce qui concerne les suites opératoires et la rétrocession des ganglions iliaques. L'intervention qu'il préconise est une opération trop large, portant à la fois sur les ganglions inguinaux superficiels et profonds. Dans 2 cas où l'évidement bilatéral avait été pratiqué, il observe des œdèmes chroniques des membres inférieurs.

En 1925, Lopp [3] préconise toujours l'intervention. Il pratique une incision à lambeau à charnière supérieure, il fait un évidement complet et laisse la plaie largement ouverte, qu'il panse à plat. En suivant cette technique il observa à deux reprises des hémorragies graves par ulcération vasculaire.

En 1927, Phylactos et Favre dans leur thèse restent partisans de l'évidement total. En 1930, Nicolas Favre et Lebœuf conseillent l'exérèse limitée avec suture primitive de la plaie.

1. Durand, Nicolas Favre : Lymphogranulomatose localisée à l'aine. *Société de Chirurgie de Lyon.* Séance du 20 Février 1913.

2. Bourde : Les paquets ganglionnaires de l'aine, leur traitement chirurgical. *Gaz. des Hôp. de Paris*, 16 Octobre 1923.

3. Lopp : Du traitement des adénites inguinales infectées. *Gaz. des Hôp.*, 1925, p. 1043.

M. Chevalier [4] est un des grands défenseurs du traitement chirurgical dans la maladie de Nicolas Favre, il écrivait : « Le succès de l'ablation chirurgicale est si frappant, que dans notre service hospitalier les malades protestent généralement, lorsque, hésitant sur le diagnostic, nous tardons à les proposer au chirurgien. »

Voici la technique que nous avons employée. On opère sous anesthésie générale. L'incision est pratiquée suivant une ligne unissant l'épine du pubis à l'épine iliaque antérieure et supérieure. La longueur de l'incision varie avec l'importance des masses à enlever. S'il existe des orifices fistuleux, on enlève la peau qui les entoure avant de continuer l'intervention. La peau est disséquée en haut jusqu'au contact de l'aponévrose du muscle grand oblique et en dehors jusqu'au contact de l'aponévrose du couturier. A ce moment, l'ablation des masses ganglionnaires est poursuivie de dehors en dedans « à la compresse ». On isole et on lie la crosse de la saphène souvent thrombosée. Le temps difficile de l'intervention est l'ablation de la partie interne de la masse qui plonge dans la profondeur vers la loge du ganglion de Cloquet, qu'il faut respecter.

On peut être amené à pratiquer la section de la masse plutôt que de faire un évidement trop étendu. L'hémostase étant faite, on tamponne la région avec une grande mèche iodoformée et on laisse tout ouvert, un pansement épais est mis en place; si les masses inguinales sont bilatérales, on pratique dans la même séance l'ablation des masses du côté opposé en suivant la même technique.

Deux jours après, la mèche est enlevée et remplacée, la plaie qui suppure abondamment est lavée au Dakin. Progressivement, les mèches sont raccourcies et enlevées et la cicatrisation s'obtient en trois à quatre semaines. Le malade se lève à partir du quinzième jour, la cicatrice obtenue est déprimée mais elle est souple et à peu près linéaire. On a accusé le traitement chirurgical de donner des éléphantiasis des organes génitaux externes et des membres inférieurs. On a plus de chance d'interrompre la circulation lymphatique dans l'évidement complet intéressant les ganglions inguinaux profonds et le ganglion de Cloquet que dans l'évidement superficiel. Même dans les interventions limitées, les complications d'œdèmes restent possibles si un ganglion siégeant sur le tronc collecteur lymphatique principal est atteint. L'un d'entre nous a observé un cas d'éléphantiasis survenu à la suite de la simple incision d'un bubon chancrelleux.

Toutefois, nous voulons insister sur ce fait que, même non traité ou même à la suite d'un traitement médical, on peut observer des accidents analogues imputables, non pas à une méthode quelconque, mais à la sclérose péri-ganglionnaire qui tend à englober spontanément les lésions.

Cette sclérose comprime les vaisseaux fémoraux; elle agit peut-être aussi sur le sympathique péri-vasculaire.

Nous avons revu un certain nombre de nos malades opérés depuis 8 mois jusqu'à 2 ans et demi; nous avons pratiqué des mensurations, pris la tension artérielle et recherché l'indice oscillométrique aux deux membres inférieurs. Nous n'avons trouvé absolument aucune différence. Chez un des 14 malades que nous avons opérés, nous avons observé une phlébite post-opératoire, les autres ont guéri sans incident. Ils ne présentent actuellement aucun trouble fonctionnel.

4. Chevalier et Bernard : Les adénopathies inguinales, Paris 1932.

Si nous voulons essayer de préciser les cas de lymphogranulomatose bénigne où le traitement chirurgical est indiqué, nous pouvons exclure les formes abortives, qui évoluent spontanément vers la guérison sans que la fistulisation apparaisse.

La forme de gravité moyenne, celle qui se fistulise et qui est la plus fréquente, constitue une indication chirurgicale pour le malade qui ne dispose pas du temps nécessaire pour se soumettre à de longs traitements médicaux ou par les agents physiques.

Le traitement chirurgical ne fait courir aucun risque; quant aux séquelles, elles ne sont pas plus souvent observées à la suite d'interventions qu'elles ne le sont à la suite des autres traitements.

(*Travail du Service de M. le professeur Ch. Lenormant. Clinique chirurgicale de Cochin.*)

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LILLE

Léon Pluchart. *Contribution à l'étude radiographique du thorax chez l'adulte en position de profil.* Un vol. de 136 p., 22 fig. et 12 pl. h. t. (*G. Sautai*), Lille 1933. — L'auteur s'est proposé d'étudier la technique de l'examen du thorax de profil et les résultats que celui-ci est susceptible de fournir chez l'adulte tant à l'état normal qu'au cours de certains cas pathologiques en particulier pleuraux ou pulmonaires.

Au point de vue de la *technique*, P. insiste sur la nécessité d'employer des rayons très durs, une grande distance focus-film (au moins 1,50), un centrage rigoureux en profil strict (la radiographie des sommets exigeant cependant une incidence oblique ascendante) et, de préférence, des filtres antidiffuseurs. Il convient de prendre des clichés des deux profils, droit et gauche.

Complétant la radiographie de face, la radiographie de profil, qui est appelée à entrer dans la pratique courante, montre chez le sujet normal tous les organes visibles en position de face, en particulier les hiles et les zones masquées de face, notamment celles qui sont représentées, dans cette position, dans le quadrant inféro-postérieur du cliché; par contre, on ne voit, chez un sujet sans lésion pathologique, aucune image scissurale.

Si cet examen permet de mieux apprécier les états pathologiques des organes du médiastin et du parenchyme, il permet surtout une localisation précise des lésions. Il s'applique tout particulièrement à l'étude des scissurites toutes très aisément visibles. Ces scissurites peuvent être consécutives à des lésions de voisinage (plèvre, médiastin, parenchyme) de toute nature comme aussi à la tuberculose, étiologie qu'il faudra n'accepter qu'avec prudence.

Chez les tuberculeux avérés ces scissurites : 1° ne sont en général visibles, en cas d'unilatéralité des lésions, que du côté malade; 2° elles sont toujours déplacées vers les lésions; 3° la limitation suscissurale des lésions parenchymateuses est la règle.

Au même titre que des lésions des interlobes (et de leurs séquelles sous forme d'images linéaires), il est possible de mettre en évidence des lésions parascissurales, des lobites, des processus pleuraux en particulier enkystés, interlobaires, des sinus antérieur ou postérieur, des séquelles pleuro-phréniques et aussi de se rendre un compte plus exact de la réussite d'un pneumothorax (étendue du décollement, siège et morphologie des adhérences) et de l'état du poumon non traité; c'est enfin la méthode de choix pour l'étude des altérations diaphragmatiques. De bons schémas illustrent clairement cette étude que complète une abondante bibliographie.

Morel Kahn.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 301.

Histoire d'une orchi-épididymite

Par Georges Basch.
Médecin des hôpitaux de Paris.

Dans les premiers jours d'Avril se présentait à ma consultation du dispensaire anti-vénérien de Creil un jeune homme de 26 ans, Fred B..., qui me raconta l'histoire suivante :

Palefrenier dans un grand domaine voisin, il menait voici deux mois, comme chaque matin, les chevaux à la promenade; au moment où, le pied sur l'étrier, il s'élève pour retomber en selle, son cheval s'effraie, pointe, et retombe brusquement sur ses pattes de devant. Cette retombée subite coïncide avec le moment où B... s'asseoit en selle, et amène un choc violent de sa région périnéale contre le pommeau. La douleur est si intense, si aiguë qu'il manque de se trouver mal; il met pied à terre, se repose quelques instants, puis remonte à cheval. Le soir même il note que le testicule gauche est gros et douloureux. Il applique des compresses et tout rentre dans l'ordre au bout de trois à quatre jours. Deux mois environ après cet accident, nouveau choc contre le pommeau de la selle, moins violent, il est vrai : le cheval bute, fait un faux pas, et B... se trouve derechef projeté en avant; son testicule est de nouveau douloureux et volumineux; il y a même un petit écoulement urétral purulent, mais aseptique. Le médecin consulté ne cache pas son indécision, ce qui amène le blessé à notre dispensaire.

Or, à mon grand étonnement, je constate les anomalies suivantes : alors que le testicule et l'épididyme *droits* sont normaux de volume et de consistance, *à gauche*, au contraire, le testicule est plus volumineux d'un tiers, gros, dur et douloureux; l'épididyme, également sensible, est parsemé de 5 à 6 nodules élastiques, que l'on retrouve aussi bien à la tête que dans le corps de l'organe. Le scrotum est normal; il n'y a pas de liquide dans la vaginale; le canal déférent ne présente aucune anomalie; pas le moindre écoulement urétral. Rien à signaler non plus au toucher rectal.

Au total, un jeune homme de 26 ans subit un traumatisme testiculaire violent deux mois auparavant; au bout de trois à quatre jours, tout rentre dans l'ordre. Puis six semaines plus tard nouveau traumatisme testiculaire, plus léger; à partir de ce moment, le blessé souffre. Il s'aperçoit que son testicule gauche est plus volumineux et quelque peu sensible, ce qui l'alarme à raison. Or, l'examen met en évidence d'importantes anomalies du testicule et de l'épididyme gauche.

Tout d'abord, nous sommes porté à dénier au choc, si violent qu'il ait pu être, un rôle exclusif dans l'affaire. Non pas que nous ayons à nous méfier des déclarations du blessé : son récit paraît absolument sincère; il n'élève aucune idée de revendication et ne prononce même pas le mot « d'accident du travail ». Son seul souci est de guérir. La réalité et la violence des chocs subis paraissent évidentes, mais s'il a bien présenté tout aussitôt les signes de *l'orchite traumatique :* douleur syncopale après le choc, tuméfaction des bourses, du testicule et de l'épididyme, par contre, l'évolution tardive s'en séparait nettement. Si, en effet, à la suite d'un choc spécialement violent, le testicule peut subir par la suite une véritable atrophie, par contre nul n'a jamais signalé la présence de nodules bourrant l'épididyme après orchite purement traumatique. Voilà donc un diagnostic à éliminer, sans que pour cela nous négligions de faire plus tard la part qui revient au choc. Ne s'agirait-il donc pas alors de la plus banale des orchites, je veux dire *l'orchite blennorragique?* On pourrait expliquer ainsi les choses : le malade est porteur d'une urétrite mal soignée, non guérie; le choc localise sur le testicule gauche la complication. Mais il y a lieu d'objecter tout d'abord que l'orchite blennorragique est aussi violente qu'éphémère et que, si elle peut laisser à sa suite quelques nodules épididymaires, ils sont de volume réduit. D'autre part, Fred B... nie toute blennorragie antérieure; son canal est parfaitement sec, et l'examen microscopique du léger écoulement, observé à la suite du deuxième choc, n'a montré, on s'en souvient, aucun micro-organisme. Voilà encore un diagnostic à éliminer.

Il sera plus malaisé d'écarter l'idée d'une *tuberculose épididymo-testiculaire;* tel a été d'ailleurs le diagnostic du médecin consulté auparavant, et je dois dire que ce diagnostic me semble logique. Ce sujet pouvait être porteur de lésions discrètes, insoupçonnées; le traumatisme leur donne un coup de fouet et amène l'extériorisation des nodules épididymaires; rien dans l'examen local ne contredit à cette hypothèse, même le petit écoulement urétral est souvent signalé. Cependant, rappelons que les canaux déférents étaient normaux et non infiltrés, et qu'au toucher rectal nulle anomalie des vésicules séminales n'a été observée; ajoutons encore que notre malade est un robuste garçon de 26 ans, sans antécédents personnels, ni héréditaires de tuberculose. C'est néanmoins le diagnostic d'attente auquel nous allons nous rallier.

Ce n'est, en effet, que « pour mémoire » ou par acquit de conscience que, après avoir éliminé le *cancer du testicule*, si différent dans son aspect, nous avons évoqué la *syphilis épididymo-testiculaire;* en effet, rien dans l'histoire du malade, ni dans la clinique, ne plaide en faveur de ce diagnostic : le testicule est gros et dur, mais il n'est pas aplati « en galet », comme dans l'orchite syphilitique tertiaire; d'autre part, notre malade n'a jamais contracté, rappelons-le, la moindre maladie vénérienne. Rien dans son aspect n'évoque non plus la syphilis héréditaire : il est bien constitué, ne présente nulle dystrophie dentaire, ses parents sont bien portant, il a un frère bien portant et une sœur dont il est jumeau. Voilà bien peu d'éléments positifs en faveur d'un diagnostic de syphilis; néanmoins nous faisons faire un examen sérologique complet du sang. Or, cet examen nous donne les résultats suivants :

Bordet-Wassemann +
Hecht + +
Meinicke + + +

Comment malgré nos doutes négliger semblable avertissement; nous soumettons tout aussitôt notre sujet à un traitement mixte énergique, à l'aide d'injections à doses croissantes de novarsénobenzol, et de deux injections hebdomadaires de bivatol. Le résultat ne fait pas attendre; au bout de moins de dix jours, et alors qu'il n'a reçu encore que 1,50 de novar et trois piqûres de bivatol, B... nous annonce que les douleurs spontanées ont cessé; les gommes épididymaires fondent avec rapidité, cependant que le testicule diminue progressivement de volume et n'est plus douloureux à la palpation. A la fin de cette première série, tous les phénomènes morbides ont disparu : il subsiste encore néanmoins un ou deux nodules épididymaires. Il faut donc nous rendre à l'évidence et porter le diagnostic, établi aussi bien par les résultats de l'examen sérologique que par ceux du traitement d'épreuve, de syphilis épididymo-testiculaire.

Deux points restent à élucider : Est-on en présence d'une syphilis acquise ou héréditaire? En second lieu quel est le rôle du traumatisme?

En ce qui concerne le premier point, nous croyons, sans pouvoir l'affirmer, qu'il s'agit d'une *syphilis héréditaire* tardive; l'hypothèse d'une syphilis acquise se heurte, en effet, à bien des contradictions : Notre patient est bien jeune (26 ans) pour présenter des accidents tertiaires; si vraiment il avait contracté à 18 ou à 20 ans une syphilis, restée jusque-là ignorée, pourquoi cette semi-positivité des réactions sérologiques, ce qui cadre mieux avec le comportement de la syphilis héréditaire. Plus satisfaisante pour l'esprit est l'hypothèse suivant laquelle une syphilis héréditaire larvée latente, n'ayant donné lieu à aucun trouble jusque-là, se trouve brusquement extériorisée par le traumatisme.

Car, et c'est là un des points intéressants de cette observation, le traumatisme ou du moins un des traumatismes joue dans l'histoire un rôle important : en effet, le premier choc, le plus violent, celui du mois de Janvier, a eu un rôle prédisposant essentiel; les lésions se sont alors sans doute constituées à l'insu du sujet : survient le deuxième choc qui attire de nouveau l'attention sur l'organe et le malade s'aperçoit que son testicule gauche est gros et douloureux.

*
* *

Le rôle localisateur que jouent vis-à-vis du tréponème les chocs ou violences de toute sorte est bien connu, mais la plupart des observations concernent soit des syphilides cutanées, soit des gommes osseuses, apparaissant à la faveur d'un traumatisme accidentel ou habituel. Ainsi a-t-on noté des syphilides secondaires à l'endroit où avaient été posées des ventouses (Milian et Périn), au milieu de tatouages, à la suite d'un violent coup de pied (Milian). Rappelons la localisation des gommes médio-frontales chez les Marocains attribuées par Lacapère et Laurent aux traumatismes répétés des cinq prières rituelles de la journée... Mais les faits de syphilis viscérale (comme dans notre observation) sont plus rares : Eliet, dans sa thèse, inspirée par Milian, consacrée à la syphilis traumatique, élimine systématiquement les syphilis viscérales; Vigne et Dusan (Marseille) dans un article récent ne mentionnent que les localisations cutanées ou osseuses, les plus fréquentes. Signalons cependant une observation ancienne de Fournier et de Goubeau, d'autres d'Olivier Lemetz, de Klauder, de Clément-Simon et les quelques lignes consacrées à l'orchite syphilitique traumatique, par Moure et Iselin dans leur excellent article sur

« Syphilis et Traumatisme » dans le tout récent traité de la Syphilis. La *pathogénie* de semblables faits a prêté à diverses hypothèses : notre cas milite en faveur de la théorie de Clément-Simon, suivant laquelle la *manifestation de syphilis traum ique survient quand le trauma vient frapper des tissus où vivaient des tréponèmes;* ces conditions se trouvent, en effet, réalisées au premier chef dans la syphilis héréditaire; on sait, depuis Fournier, que le testicule représente pour le tréponème un tissu d'élection où il peut subsister silencieusement. « Il n'y a pas d'exagération à dire que la sarcocèle spécifique a toute liberté d'échéance dans l'hérédo-syphilis. Elle peut y faire son apparition à tout âge » (Edmond Fournier).

Il nous reste à nous demander quelle serait la *sanction médico-légale* de ce cas dans l'hypothèse où la question eût été soulevée. Malgré le rôle en quelque sorte providentiel qu'a joué pour notre malade le traumatisme, puisque, en extériorisant chez lui une syphilis latente, il l'a mis à même de se soigner, et de prévenir peut-être des accidents plus tardifs et plus graves, on ne saurait oublier le rôle provocateur du choc. Les tribunaux ont d'ailleurs tranché la question à ce sujet, et la loi impute à l'accident une lésion syphilitique survenue sur une lésion traumatique (Eliet). Quant au *traitement*, il sera intense et prolongé : il y aura lieu de soumettre le malade pendant au moins dix-huit mois au traitement d'attaque mixte arsénico-bismuthique, puis de lui prescrire des cures d'entretien prolongées. Il conviendra enfin, nous souvenant de ces lésions testiculaires, de n'autoriser le mariage qu'au bout de cinq ans au moins de traitement régulièrement suivi et ceci sans préjudice d'un traitement de la femme en cas de grossesse et d'une surveilance attentive des enfants.

Les bourgeons de peuplier

(*Populus nigra* L.)

J'avais à peine 8 ans lorsque je lus, dans un roman de la Bibliothèque Rose, intitulé : *L'oncle Boni*, l'émouvante histoire d'une pauvre orpheline qui, pour assurer la subsistance de son aïeule infirme, se livrait à la récolte des simples. Intrigué de ce mot, j'en demandai la signification à ma mère : « On appelle simples, me répondit-elle, de petites herbes que de vieux messieurs, très savants, portant des lunettes d'or et coiffés de larges chapeaux de paille, recueillent dans des boîtes vertes pour les faire sécher ensuite entre deux feuilles de papier. » Le Dr Auguste Soins, qui, d'une oreille distraite, écoutait cette leçon de choses, crut utile d'y ajouter ce commentaire : « La pâquerette et le peuplier, par exemple, sont des simples. » Si je me représentais facilement la pâquerette couchée dans une boîte verte, puis emprisonnée entre deux feuilles de papier, le peuplier formait, avec la définition maternelle, une telle antinomie, qu'aujourd'hui encore, comme en ces temps lointains, j'éprouve quelque malaise à le faire figurer parmi les simples. Nous voyons cependant les simplicistes de tous les siècles lui donner droit de cité dans leurs pharmacopées, mais, sans égards pour le charme élégiaque de l'arbre dont la cime géante dresse vers le ciel ses ramures que le vent fait vibrer d'un murmure plaintif,

Rêveur mystérieux qu'agitent des sanglots
Près du fleuve tranquille où dorment des flots,

oubliant que, si ses feuilles sont maculées de noir, c'est depuis qu'elles furent soumises aux fumées de l'Achéron lorsque Hercule, descendant aux Enfers, s'en ceignit le front, ils ne lui ont emprunté ses bourgeons que pour les appliquer au traitement d'une des plus prosaïques affections qui désolent l'humanité : ce fut, en effet, conformément aux enseignements de Dioscoride, de Galien et de Paul d'Egine que Nicolas Myrepsus en fit le principal ingrédient du fameux *onguent populeum*, dont une réputation séculaire a consacré l'efficacité contre les hémorroïdes. L'usage de cet onguent, d'une jolie teinte vert pistache qu'il doit à deux matières colorantes, la *chrysine* et la *tectochrysine*, est trop classique pour que je m'attarde à prôner ses vertus comme décongestionnant et comme calmant des poussées hémorroïdaires. Mais ce dont il n'est peut-être pas hors de propos de dire un mot, ce sont les services que peuvent rendre les bourgeons de peuplier comme modificateurs des sécrétions bronchiques et comme agents de la médication tannique. L'huile volatile, qu'ils contiennent dans la proportion de 0,50 pour 100, liquide d'un jaune clair à odeur rappelant celles de la camomille et du baume de tolu, en s'éliminant par les voies respiratoires, exerce sur les muqueuses une action légèrement antiseptique et fluidifiante qui se traduit par une diminution de la purulence des excrétions glandulaires et de la stase bronchique et par une sédation de la toux. J'ai vu souvent des trachéites et des bronchites chroniques rapidement améliorées à la suite de l'administration de la teinture de bourgeons de peuplier (*tinctura oculorum populi*) à la dose de L gouttes 4 fois par jour. C'est une médication dont peuvent même bénéficier les tuberculeux auxquels elle fournit, en outre, d'assez fortes proportions d'un tanin dénué de tout effet irritant : de préférence à la teinture, on leur prescrira un vin ainsi composé :

Bourgeons de peuplier concassés.	100 gr.
Ecorces d'oranges amères	40 gr.
Vin de Banyuls	1000 gr.

Faire macérer huit jours, passer avec expression : un verre à Madère avant les repas de midi et du soir.

Puisse cette esquisse phytothérapique convaincre les praticiens qu'ils ne doivent pas, comme le leur reproduit le poète Adolphe Retté, « ne voir dans les tendres pousses du noble peuplier qu'une œuvre de la nature, émule du rond de cuir dont elle arbore les tonalités vieil or, qu'une providentielle excroissance dédiée aux hémorroïdes des vétérans de la bureaucratie ».

Henri Leclerc.

A propos de l'action cardiotonique du Muguet

(*Convallaria maialis* L.)

Délicat, pimpant et musqué, secouant, au moindre souffle de la brise, ses grelots comme un jabot de fine batiste épinglée d'or, il semblerait que le Muguet eût le monopole de figurer dans les gerbes de Flore, dans les bouquets à Chloris chers à l'anthologie du XVIIIe siècle : aussi n'est-ce pas sans étonnement qu'on voit certains commentateurs des Saintes Ecritures l'assimiler au lis hiératique du Cantique des Cantiques. Mais s'il est des raisons irréfutables pour qu'il ne puisse revendiquer une place parmi les plantes bibliques, il en est d'autres qui lui confèrent le droit de concevoir quelque orgueil. On sait la vogue dont il jouit, quand revient le joli Mai, comme emblème des allégresses printanières ; plus appréciable encore est le rôle que lui ont assigné les expériences des physiologistes et les observations des cliniciens dans le traitement des cardiopathies, rôle entrevu, d'ailleurs, par les vieux maîtres de la thérapeutique, notamment par P.-A. Matthiole qui, au XVIe siècle, le déclarait propre à fortifier le cœur, à en combattre « les défaillances et les battements ». Ces vertus furent confirmées chez les modernes par de nombreux auteurs parmi lesquels il faut citer les noms de d'Ary, de Botkin, de Noguès, de Germain Sée, de Rostang et de Laigre : ce dernier précisa l'action dévolue aux deux principes de la plante, la *convallamarine* et la *convallarine*, l'une ralentissant les contractions cardiaques, augmentant leur énergie et déterminant une baisse légère de la pression, l'autre se comportant comme un drastique et exerçant des effets diurétiques par suite d'une irritation de l'épithélium rénal.

La découverte qu'a faite, en 1929, W. Karrer dans l'herbe et dans les fleurs du Muguet d'un glucoside cristallisé, la *convallatoxine*, lui a permis de conclure, à la suite de recherches pharmacologiques, qu'on se trouvait en présence du glucoside cardiaque le plus puissant. A la dose de 1/500.000 à 1/1.000.000, il détermine un arrêt systolique du cœur de la grenouille réversible par lavage et tue le chat par voie veineuse à la dose de 0 milligr. 077 par kilogr. (K. Fromher et A. Welsch).

M. Ch. Aubertin ayant employé la convallatoxine en injections intraveineuses de 1/7 à 1/4 de milligr. dans divers cas de cardiopathies la considère « comme un médicament qui mérite de prendre place dans la thérapeutique de l'insuffisance cardiaque après la digitale et l'ouabaïne : elle se rapproche plus de cette dernière par ses propriétés sur la contractilité du myocarde, mais elle agit aussi sur l'arythmie, en sorte qu'elle semble se placer entre les deux médicaments majeurs de l'asystolie ».

Plus récemment, les observations cliniques de M. Challamel et les expériences physiologiques de M. H. Busquet ont prouvé qu'on pouvait utiliser avec non moins de profit les préparations galéniques de la plante.

M. Challamel s'est servi de son suc ainsi préparé :

Muguet (tiges et fleurs fraîches)..	100 gr.

Ajoutez au suc exprimé à la presse :

Alcool à 90°....................	18 gr.
Glycérine	15 gr.
Eau distillée .... Q. S. p.	100 cmc.

A la dose de XXX à XL gouttes par jour, répartie en 3 ou 4 prises, cette préparation alternant avec la digitaline produit un redressement continu du myocarde, des battements du cœur moins rapides et surtout plus réguliers ; elle a, en outre, l'avantage d'exercer sur l'intestin un effet secondaire des plus heureux dû à la convallarine.

Les recherches de M. H. Busquet ont porté sur l'extrait préparé selon la méthode de MM. E. Perrot et A. Goris et dont il injectait une solution à 2 pour 100. L'éminent expérimentateur lui a reconnu un pouvoir cardiotonique considérable le plaçant entre la digitale et le strophantus : l'action cardiotonique est, en effet, obtenue chez le chien avec une dose de 1/2 milligr. par kilogr. par voie intraveineuse, alors qu'il faut, pour obtenir le même résultat avec l'intrait de digitale, 5 milligr. par kilogr. et avec l'intrait de strophantus, 1/10 de milligr. Chez l'homme asystolique, la dose que M. H. Busquet considère comme efficace est de 0 gr. 10 à 0 gr. 15 par voie buccale, de 0 gr. 025 par voie intramusculaire.

Exempte de danger, cette médication, dont il est à souhaiter que de plus amples essais cliniques viennent préciser le détail, semble, dès à présent, apporter à la matière médicale un fleuron dans lequel les phytothérapeutes, pour peu qu'ils aient l'âme sensible, se plairont à voir s'harmoniser l'éclat lilial du Muguet, sa senteur exquise et l'action bienfaisante qu'il exerce sur le cœur des hommes en butte aux sévices de la maladie ou de la vieillesse.

Henri Leclerc.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'aire géographique de la fièvre jaune

Jusqu'à ces dernières années le domaine géographique de la fièvre jaune était considéré comme étant bien connu et limité à certaines zones des Amériques, de l'Afrique tropicale et de la péninsule ibérique, endémo-épidémique en Amérique et en Afrique, épidémique dans la péninsule. Quelques cas, dus à l'importation de malades atteints de fièvre jaune ou de moustiques infectés des foyers africains ou américains, furent observés dans certains ports français ou anglais; ils s'éteignirent définitivement pour la raison, connue aujourd'hui, que l'agent vecteur du typhus amaril n'y existe pas ou, s'il y est introduit, périt par le fait du climat défavorable.

Ces notions solides et précises sur la répartition géographique de la fièvre jaune étaient l'acquisition de la clinique et de l'épidémiologie. En Afrique noire, l'homme blanc, européen ou syrien, plus sensible au virus amaril que l'indigène et, surtout, soumis à une observation médicale constante, a, en contractant la fièvre jaune, révélé les foyers indigènes de la maladie dans les territoires nouvellement occupés à mesure qu'il pénétrait de la côte dans l'intérieur.

Il y a quarante ans, les médecins de la Marine considéraient avec raison que l'indigène était à l'origine de la fièvre jaune chez le blanc. Il est curieux de constater que cette notion, d'importance majeure pour la prophylaxie, a été perdue de vue du jour où on a créé le terme de « réservoir de virus » pour la désigner en langage de laboratoire et du jour où on a connu l'insecte vecteur du virus. De qui le blanc aurait-il pris la maladie sinon de l'indigène, comme il en prend la fièvre paludéenne, puisque aucun animal n'a jamais été accusé d'être l'hôte de la fièvre jaune comme le rat l'est de la peste?

Ces dernières années la constatation d'épidémies de typhus amaril dans des agglomérations indigènes de l'Afrique occidentale ayant permis de retrouver la notion exacte de l'indigène réservoir de virus, on a voulu mesurer l'*index amaril*, c'est-à-dire le pourcentage d'individus ayant eu la fièvre jaune dans une agglomération indigène comme on y mesure l'index paludéen. La réaction sérologique dite « test de protection de Theiler » est à la base de ces investigations sur la plus ou moins grande fréquence de l'*endémie* amarile dans un village ou dans un territoire.

Ces recherches sont pratiquées de la façon suivante : « Dans un village les sujets sont groupés par âge approximatif de 5 ans, 10 ans, 20 ans. Dans chaque lot on prend de 15 à 20 indigènes et on prélève sur chacun d'eux une dizaine de centimètres cubes de sang qu'on conserve en glacière et qu'on éprouve ultérieurement au laboratoire sur la souris blanche au point de vue de son pouvoir protecteur contre le virus amaril [1].

Theiler a montré qu'on peut, par voie cérébrale, inoculer à la souris *blanche* une fièvre jaune *neurotrope* transmissible en série. On obtient ainsi, à bon compte, un virus pour l'épreuve sérologique. « En inoculant à des souris blanches un mélange de virus et de sérum, les souris ne contractent pas d'encéphalite si le sérum provient d'individus ayant eu la fièvre jaune. Dans le cas contraire, elles périssent » (*loco citato*).

La Fondation Rockfeller et les services médicaux de l'Afrique occidentale française ont, depuis deux ans, effectué des milliers de prospections dans les vieux foyers de fièvre jaune, ils ont exploré ainsi de nombreuses localités avec des résultats positifs plus ou moins élevés, c'est-à-dire avec un index amaril plus ou moins fort qu'on considère comme l'expression du pourcentage d'individus ayant subi une atteinte antérieure de fièvre jaune.

Mais, en poursuivant ces investigations dans le Bahr-el-Ghazah, l'Ouganda et l'Afrique équatoriale française où des médecins européens n'ont, depuis 30 ou 80 ans, jamais observé de fièvre jaune, on a eu la surprise de constater que le « test de protection » oscille entre 95 pour 100 maximum et 4 pour 100 minimum avec une moyenne de 42 pour 100, chiffre extrêmement élevé » (*loco citato*).

Dans ces pays où la fièvre jaune est inconnue, où l'index amaril devrait être égal à zéro, il atteint donc les chiffres les plus élevés. Doit-on contester la valeur spécifique du procédé pour établir l'index amaril ou bien doit-on imputer ces résultats paradoxaux à une immunité conférée par une fièvre jaune inapparente? La première explication est la plus logique et la seule qui fût venue à l'esprit avant qu'il soit parlé d'affections « inapparentes ».

Pour être immunisé contre une maladie il n'est pas nécessaire de l'avoir contractée. Il existe une immunité naturelle, héréditaire ou acquise par le seul jeu des défenses de l'organisme. On a constaté en Angleterre que le sérum d'adulte prémunit contre la rougeole presque aussi efficacement que le sérum de convalescent.

On se demande pourquoi le sérum de noirs habitant les vieux foyers endémiques de fièvre jaune de l'Afrique occidentale, où la maladie est cliniquement reconnue et fréquemment mortelle, jouit moins souvent du pouvoir protecteur que le sérum des habitants de l'Afrique équatoriale où la fièvre jaune n'existe pas ou bien serait si bénigne qu'elle n'est pas cliniquement diagnosticable.

Il est difficile d'accorder la préférence aux données d'une épreuve sérologique pleine d'inconnues sur celles de l'épidémiologie qui est le tableau d'une réalité visible. Un test positif chez des indigènes n'ayant résidé que dans des pays exempts de fièvre jaune quoique limitrophes de contrées où elle existe ne prouve pas qu'ils ont eu la maladie mais simplement que leur sérum protège la souris blanche contre le virus neurotrope.

Chez les Bantous de l'Est-africain portugais, où la diphtérie est inconnue, Grasset a trouvé la réaction de Shick très souvent négative; est-ce aussi que la diphtérie y règne de façon occulte et provoque l'immunité? Il est raisonnable d'admettre qu'il s'agit d'une propriété spontanée du sérum de ces indigènes. La sérologie renferme tant d'inconnues qu'il faut se borner à enregistrer ses manifestations imprévues sans en tirer de conclusions prématurées.

J'ai écrit autrefois (L'Observation et l'Expérimentation, *La Presse Médicale*, 21 Août 1929), que l'expérimentation a créé des maladies qui n'existent que chez les animaux de laboratoire auxquels on les transmet par des moyens artificiels, maladies qui n'existent pas dans la nature, qu'on n'observe pas à l'état spontané dans le monde animal. Il est certain que, parce que Theiler a réussi à inoculer un virus amaril à la souris blanche par voie cérébrale et à provoquer chez elle une encéphalite mortelle, cette variété de souris n'a pas perdu son état réfractaire au virus amaril dans les conditions naturelles.

Pour qu'un virus soit transmissible, l'aptitude de l'agent vecteur à le conserver ou à le cultiver a un rôle aussi important que la sensibilité de l'homme ou de l'animal récepteur. L'habitat du *stegomya fasciata* ou *aedes egypti* est plus vaste que l'aire géographique de la fièvre jaune. J'ai donné une explication de ce fait (Races de *Stegomya* et fièvre jaune, *C. R. Ac. Sc.*, Novembre 1927, p. 1224) par l'existence de deux races de cet insecte. La grande race, africano-américaine, propage la fièvre jaune et la dengue; la petite race, océano-indienne, ne transmet que la dengue. Cette opinion, basée sur une expérience épidémiologique multiséculaire, n'a pas été infirmée par les quelques expériences de laboratoire d'après lesquelles le *stegomya* asiatique serait apte à conférer le virus jauneux. Ce qu'on provoque au laboratoire ne se réalise pas toujours dans la nature; il est exagéré de conclure de l'un à l'autre. L'Asie et autres pays indemnes le restent toujours.

Faut-il craindre que le *stegomya fasciata* des pays à fièvre jaune soit transporté dans les pays exempts de fièvre jaune et s'y multiplie, que l'avion réalise ce que n'a pas fait le navire? Les observations faites jusqu'à présent montrent que les *aedes egypti* ne prennent passage à bord des avions que rarement et en petit nombre.

Même si un vaccin antiamaril entre dans la pratique de la prémunition, il ne faudra pas perdre de vue que la destruction de l'insecte vecteur de la redoutable maladie reste la meilleure prophylaxie.

J. Legendre.

1. L. Boyé et F. Cazanove : *Biologie médicale*, Juin 1934.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« J'occupe depuis le 3 Avril 1933 un immeuble appartenant à ma mère; j'ai un loyer de 2.500 fr. (bail). La valeur locative de cet immeuble en 1914 était de 1.200 fr. L'administration me taxe d'office sur un loyer de 4.000 fr. et me réclame une patente de 1.700 fr. Quel doit être le chiffre de ma patente? »

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

En premier lieu, dès l'instant que votre Contrôleur a fixé à 4.000 francs la valeur locative servant de base à votre droit proportionnel de patente,

alors que vous êtes titulaire d'un bail comportant un loyer de 2.500 fr. c'est que cet agent a estimé que ce bail qui vous a été consenti par madame votre mère a été conclu dans des conditions particulières, tenant compte des liens de famille, et dès lors, étrangères au jeu normal de la loi de l'offre et de la demande. Il a donc écarté le bail et arbitré lui-même la valeur locative réelle actuelle de la maison que vous occupez, c'est-à-dire le loyer dont cette maison serait susceptible si elle était louée dans des conditions régulières.

Ceci rappelé, l'exagération du chiffre de 4.000 francs peut être différemment appréciée et établie, suivant que la commune de B. est ou non soumise à la législation exceptionnelle sur la limitation des loyers, établie par les lois du 1er Avril 1926 et du 29 Juin 1929. Vous pouvez facilement obtenir ce renseignement à la Justice de Paix de votre résidence *.

Si la ville de B... échappe à cette législation, seule une expertise vous permettrait, à défaut d'entente avec votre Contrôleur, et sur réclamation régulière, d'établir l'exagération de la base de 4.000 francs qui vous a été assignée.

Dans le cas contraire, et étant donné, d'une part, que le loyer de cette maison en 1914 était de 1.200 francs ainsi que vous l'indiquez, d'autre part, que cette maison doit être regardée comme affectée à un usage mixte (professionnel et d'habitation), sans caractère commercial ou industriel, le taux limite de majoration du prix du loyer pour la période 1er Juillet 1932-1er Juillet 1934 est de 205 pour 100.

En conséquence, et eu égard à la jurisprudence découlant de l'arrêt de principe du Conseil d'Etat du 20 Janvier 1933 (Malleterre-Haute-Garonne) — arrêt dont les agents du fisc ont été invités à faire une stricte application — la base de votre droit proportionnel n'aurait pas dû être fixée à un chiffre supérieur à 1.200 × 3,05 = 3.660 fr.

Votre contrôleur, par suite, est tenu de proposer d'office, en votre faveur, le dégrèvement correspondant.

René Pinchon.

Appareils Nouveaux

« Appareil universel » pour réduction des fractures. Chirurgie osseuse et orthopédie [1].

Cet appareil portatif, mis au point sous la direction de M. Clavelin, peut se placer indifféremment sur une simple table ordinaire ou sur une table d'opérations à pompe avec ou sans inclinaison latérale.

Il est destiné, non seulement aux médecins et

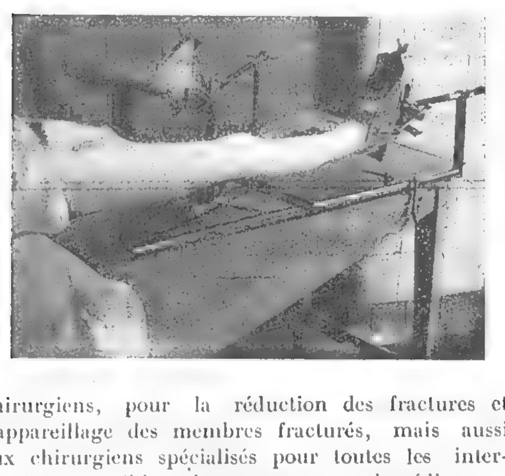

chirurgiens, pour la réduction des fractures et l'appareillage des membres fracturés, mais aussi aux chirurgiens spécialisés pour toutes les interventions en Chirurgie osseuse ou orthopédique.

Cet appareil « universel » comprend :

Un pelvi-support en aluminium coulissant sur une tige verticale, tous deux revêtus de caoutchouc-mousse assurant au malade un appui confortable au niveau du sacrum et du périnée.

Articulées avec le pelvi-support, deux tiges horizontales à coulisse permettent d'adapter l'appareil aux sujets de différentes tailles. Ces tiges se relèvent à l'extrémité à angle droit pour supporter les tracteurs.

Les tracteurs ont une très longue tige filetée permettant une grande amplitude de traction et comportent un porte-semelle orientable dans toutes les directions et à hauteur désirée.

Une tige carrée horizontale solidaire du pelvi-support se prolonge au milieu de l'angle formé par les tiges coulissantes et maintient celles-ci à l'abduction désirée, grâce à un jeu de réglettes.

Sur cette tige coulisse une potence à hauteur variable pouvant se placer sous le creux poplité, la cuisse ou la jambe du blessé.

Deux petits étriers latéraux permettent de fixer l'appareil sur les rebords de la table utilisée et de le stabiliser parfaitement, empêchant tout glissement du malade.

Un petit pelvi-support et des semelles de petites dimensions ont été prévus pour les enfants.

Enfin, l'appareil se transforme instantanément et peut servir aux interventions sur le membre supérieur et plus particulièrement aux réductions de fractures du bras et de l'avant-bras.

En résumé, l'appareil de M. Clavelin a été conçu pour rendre le maximum de services indifféremment aux médecins et aux chirurgiens, qu'il s'agisse de réduire une simple fracture ou d'intervenir en chirurgie osseuse dans les cas les plus difficiles.

L'appareil est aisément transportable; replié il mesure 74 cm. de longueur et pèse 10 kilogr.

La valise prévue pour son transport à une épaisseur égale à la hauteur du pelvi; placée sous le dos et les épaules du malade, elle permet de le mettre immédiatement en bonne position sur n'importe quelle table.

Paul André.

* Pour les villes de moins de 4.000 habitants, cette législation, en particulier, est applicable aux communes où le dernier recensement accuse un accroissement de la population d'au moins 5 pour 100 sur le précédent recensement.

1. Cet appareil est construit par la maison « Drapier », 41, rue de Rivoli, à Paris.

La Médecine à travers le Monde

RUSSIE

Le XVe Congrès International de Physiologie sera organisé en 1935, à Moscou, selon la décision du XIVe Congrès qui a eu lieu à Rome. Le président du Comité d'Organisation est l'académicien I.-P. Pavloff; le secrétaire général, le prof. L.-N. Fédoroff, directeur de l'Institut Panrusse de médecine expérimentale: les membres, L.-A. Orbély, A.-T. Palladine, I.-S. Béritoff, J.-Z. Folbert et Kochtoïantz.

***

Répondant aux vœux d'un grand nombre d'anthropologistes étrangers (français, américains, suédois, etc.), l'Institut du Nord a organisé la fabrication des moulages des masques des individus des 28 nationalités peuplant les régions septentrionales de la Russie, depuis Tchoukotka jusqu'à la Nouvelle-Zemble.

Livres Nouveaux

Biothérapie chirurgicale anti-infectieuse. Ses procédés. Ses applications. Ses limites, par J.-P. Lamare et Maurice Larget. 1 vol. (*Arnette*, éditeur). 1934.

Ce livre n'est pas seulement destiné aux chirurgiens. Il s'adresse aussi aux médecins.

Le but de L. et L., à la fois chirurgiens et biologistes de grand mérite, a été de donner aux chirurgiens un aperçu de « toute la richesse des armes que la biologie a mises entre leurs mains ». Les médecins liront ce livre avec autant de profit que les chirurgiens; car, dans des pages d'une clarté lumineuse, L. et L. ont mis au point les différents procédés biologiques qui peuvent être utilisés par les chirurgiens et les médecins dans la lutte contre l'infection: vaccins, sérums, thérapeutique par le choc, immuno-transfusion, leucocytothérapie, bactériophagothérapie. L. et L. ont remarquablement montré quelles étaient les applications de ces méthodes nouvelles et quelles en étaient les limites. Les qualités maîtresses de L. et L. sont le bon sens, la mesure, l'ordonnance de la pensée: on les trouve à toutes les pages de ce livre. Bien des formules sont à méditer par certains praticiens qui se hâtent un peu trop d'appliquer à la clinique des faits expérimentaux encore discutés ; telle celle-ci : « la vaccination n'est pas l'arme à tout faire de la lutte contre les infections ».

Lorsqu'on ferme ce livre, on reste stupéfait de ce que le génie humain a pu inventer en un demi-siècle pour lutter contre l'infection. Toutes ces méthodes biologiques ont été créées de toutes pièces depuis cinquante ans. Certaines, à vrai dire, sont appelées à disparaître; mais d'autres, fondées sur une expérimentation sérieuse, subsisteront, pourvu que les médecins et les chirurgiens sachent les appliquer avec ce discernement que L. et L. leur enseignent.

On entrevoit dans quelque vingt ans un autre livre, qui sera la suite de celui-ci : « La chimiothérapie anti-infectieuse, où l'on donnera aux médecins et aux chirurgiens des armes d'ordre chimique contre l'infection microbienne. Nous souhaitons que L. et L. l'écrivent avec la compétence et le talent dont ils ont fait preuve dans chacun des chapitres de leur livre d'aujourd'hui.

Pasteur Vallery-Radot.

Leçons de zoologie et biologie générale. III. Les Invertébrés (Cœlentérés et Vers). Actualités scientifiques et industrielles, par Georges Bohn, 1 vol. de 100 p. avec 60 fig. (*Hermann et Cie*).

L'étude des Cœlentérés et des Vers, assez abstraite en elle-même, a été rendue claire et agréable à lire, grâce au talent d'exposition de l'auteur. Les principaux types zoologiques sont successivement envisagés; mais, au lieu de s'attarder à de multiples descriptions morphologiques et à de complexes classifications, B. insiste principalement sur la biologie des espèces décrites. Il indique leurs modes de reproduction si curieux et si variés, montre au besoin les applications médicales, et surtout ne manque aucune occasion de développer l'instruction générale ainsi que l'esprit critique de l'étudiant. Chaque terme technique est soigneusement défini et expliqué; de courtes digressions historiques et géographiques permettent à l'élève de mieux comprendre les faits exposés. Enfin des dessins clairs et schématisés illustrent le texte.

La lecture de ces intéressantes leçons est à conseiller au médecin désireux de se documenter sur les phénomènes de la vie chez les êtres inférieurs.

Ch. Joyeux.

Biological Flaps, par M. le professeur J.-E.-S. Esser. 1 vol. de 450 fig. (*Institut Esser de Chirurgie structive*), Monaco.

Le professeur J.-E.-S. Esser vient de publier, sous le nom de *Biological Flaps*, « Lambeaux biologiques », un ouvrage illustré, où il nous montre les résultats de sa pratique autoplastique dans les mutilations de la face.

Chirurgien hollandais, il a eu, pendant la grande guerre, l'occasion d'exercer ses talents opératoires sur un grand nombre de blessés de toutes les nations.

Il a transformé les règles fondamentales de la constitution des lambeaux cutanés, qui sont, par leur plasticité, l'élément primordial de cette chirurgie bienfaisante.

Il a démontré par ses succès que, dans les autoplasties de la face, il fallait employer non pas des

lambeaux à large pédicule, difficiles à orienter, mais des lambeaux à pédicule étroit, faciles à diriger en tous sens, et contenant dans leur racine, non seulement les artères qui amènent le sang, mais encore les veines, qui permettent, par son évacuation régulière, la nourriture normale du lambeau, et cette vie d'où tout dépend.

La publication de ce livre n'est que le début d'une grande œuvre à laquelle, avec une foi ardente et une ferveur indomptable, Esser veut consacrer toutes ses forces et tout son talent.

Il veut constituer un « Institut international de chirurgie structive », — dit-il en ressuscitant un vieux mot qui ne me déplaît pas, — Institut qui pourrait avoir des filiales dans divers pays, et où seraient soignés par des chirurgiens compétents tous les grands mutilés de l'Europe.

Mais pour organiser cet Institut il faut autre chose que le talent opératoire et la valeur scientifique; il faut le courage dans l'action, la volonté sans défaillance capable de triompher de tous les obstacles. Esser est l'homme qui possède ce courage et qui montre cette volonté.

Il a réuni dans un « grand conseil » à la tête de son Institut les plus grands noms de l'Europe dans l'ordre des sciences biologiques, parmi lesquels on ne compte pas moins de treize titulaires du prix Nobel ! Dans son conseil juridique, il a su grouper un grand nombre d'hommes politiques importants et jusqu'à des chefs d'Etat.

Il a la foi, il a l'enthousiasme nécessaires à l'accomplissement de cette œuvre en même temps scientifique et sociale.

Et n'est-ce pas, au temps où nous vivons, quelque chose de beau que d'associer dans une œuvre commune, pacifique et bienfaisante, tant de grands noms parmi les plus illustres de cette pauvre Europe, heureux de s'associer pour le soulagement des malheureux de toutes les nations.

J.-L. Faure.

Perméabilité cellulaire et problème du cancer, par W. Kopaczewski. 1 vol. de 166 p. (*Le François*, éditeur).

Malgré son titre, cet ouvrage envisage de la manière la plus large l'ensemble des divers problèmes de la physico-chimie du cancer.

La première partie est consacrée à l'étude de la perméabilité cellulaire et à la théorie des membranes, ainsi qu'à l'examen des divers facteurs de la pénétration des ions ou des matières colorantes. On connaît d'ailleurs les importantes recherches personnelles de K. sur ces questions.

La perméabilité, qui règle le métabolisme de la cellule, est évidemment une question capitale dans la multiplication anormale de celle-ci. K. s'attache à montrer, en s'appuyant sur ses nombreuses expériences et sur celles de beaucoup d'autres auteurs (en particulier sur les mesures de conductibilité électrique de Waterman), que cette perméabilité est toujours augmentée dans les tumeurs.

K. examine ensuite, d'une faoçn générale, les modifications physico-chimiques diverses qui se produisent soit dans les tissus néoplasiques, soit dans le sang des cancéreux.

De leur examen, il conclut que « le processus de néoformation semble s'accompagner d'une stabilisation du système protoplasmique, intercellulaire et humoral ».

Ce livre, riche en faits et en idées, et pourvu d'une abondante bibliographie, s'adresse non seulement aux spécialistes du cancer, mais encore à tous ceux qui s'intéressent aux problèmes de physico-chimie biologique.

A. Strohl.

L'immunité contre le sarcome de Rous des oiseaux. Déductions à propos des problèmes de la croissance cellulaire, par M. J.-A. des Ligneris, 1 vol. (*Publications de l'Institut des recherches médicales de l'Afrique du Sud*, t. XXXI, Février 1934).

On trouvera dans cette publication une étude technique très importante des phénomènes d'immunité contre le sarcome de Rous des volailles. Cette immunité n'est pas démontrée directement, mais en mélangeant le sérum d'animaux préparés (volailles et mammifères) avec le filtrat de sarcome de Rous et en appréciant par de nouvelles inoculations la perte de virulence du mélange. Des précipitations seraient également démontrables dans le sérum des lapins préparés.

Les phénomènes d'immunité relative ainsi démontrés paraissent s'exercer, non pas contre un antigène étranger, mais contre une substance étroitement liée à l'espèce de la race de l'animal. Cette constatation permet à l'auteur de prendre position dans le problème de la nature, encore si discutée, du sarcome de Rous: il serait le résultat d'une activation des cellules de l'hôte par un agent « non entièrement vivant », du genre des ferments, présents dans le filtrat tumoral.

De cette hypothèse A. des L. prend point de départ pour traiter, de très haut, du phénomène de la croissance cellulaire dans les tissus normaux et dans les néoplasmes.

P. Moulonguet.

Bakterienveränderung durch Bahteriophagenwirkung (Modifications bactériennes provoquées par les bactériophages), par Hoder Friedrich. 1 vol. de 120 p. (*Fischer Verlag*). — Prix : 6 RM.

Sur la base de recherches personnelles et s'appuyant sur les travaux des meilleurs chercheurs. H F. démontre que les bactériophages et en particulier ceux des bacilles coli, de la paratyphoïde, du typhus et de la dysenterie, jouent un rôle considérable dans les modifications des bactéries, dans leurs transformations et dans la formation de nouveaux types. Les bactéries, les microbes les plus petits et les plus primitifs que l'on connaissait jusqu'à présent, subissent de nombreuses influences extérieures sur lesquelles nous ne connaissons que peu de choses. Les bactériophages ne sont évidemment pas les seuls éléments qui provoquent des modifications bactériennes, mais ils en sont, sans aucun doute, l'une des causes prépondérantes.

R. U.

Les bases anatomo-pathologiques de la chirurgie du cancer du rectum, par Westhues. 1 vol. de 113 p., avec 107 fig (*Thieme*, édit.).

Il s'agit d'un très bel ouvrage, dans lequel W. étudie les états précancéreux, l'envahissement local et les métastases dans le cancer du rectum. Cette étude s'appuie sur l'examen macroscopique de pièces opératoires, sur la dissection des ganglions envahis, et sur des coupes histologiques dont la reproduction en noir et en couleur est absolument magnifique. Ce travail n'est pas celui d'un histologiste pur, mais traduit l'expérience d'un chirurgien qui ne s'est pas contenté d'opérer, mais qui a ensuite étudié minutieusement dans son laboratoire les pièces extirpées et toute cette étude sera faite dans un but chirurgical. C'est là un très bel ouvrage dont nous ne pouvons que résumer le plan d'ensemble et conseiller vivement la lecture intégrale.

Dans la première partie, W. étudie les lésions qui peuvent donner naissance au cancer, les polypes qui peuvent rester bénins, ceux qui après un stade de bénignité deviennent malins, et les polypes malins.

L'étude des états précancéreux est discutée de très près en s'appuyant sur des reproductions de coupes histologiques aux divers grossissements ; puis un chapitre spécial est consacré à l'étude de la biopsie.

W. envisage ensuite les réactions entre polype et cancer; les dégénérescences multiples des polypes et le pourcentage de cette transformation.

Dans la deuxième partie, après avoir exposé l'anatomie des lymphatiques et le but que se propose l'intervention, W. passe en revue les diverses extensions locales du cancer rectal (parois de l'intestin, tissu cellulaire, péritoine, sacrum, vagin et utérus, prostate et vésicules, embolies cancéreuses et métastases hépatiques). C'est ensuite l'étude des propagations suivant les pédicules vasculaires et lymphatiques et chaque fois W. s'appuie sur l'examen de ses pièces pour affirmer son opinion.

Dans la troisième partie enfin, c'est l'étude des limites de l'opérabilité, par l'examen local de la tumeur et l'examen général du malade. Ce ne sera souvent que lors de l'intervention que l'on pourra être fixé et encore, en ce qui concerne les lymphatiques, il n'y a aucune concordance entre le volume de l'adénopathie et l'infiltration néoplasique.

Toutes ces constatations permettent de régler l'étendue de l'exérèse en hauteur et en largeur et W. termine par une étude critique des diverses voies préconisées dans l'exérèse du cancer du rectum.

J. Sénèque.

Livres Reçus

495. **Lehrbuch der inneren Medizin.** Vol. II. En collaboration. 1 vol. de 794 p., avec 146 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, 45 M. ; relié, 49 M. 80.

496. **Einheitliche Grundlage fur die Diattherapie des Diabetes Mellitus,** par I. Normand. 1 vol. de 78 p., avec 6 fig. (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : 4 M. 50.

497. **Les rayons X au laboratoire, à l'hôpital, à l'usine,** par Marc Privault (Actualités Scientifiques et Industrielles), 1 vol. de 204 p., avec 121 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 25 fr.

498. **Le régime des aliénés et la liberté individuelle,** par Jean Lemoine. 1 vol. de 198 p. (*Librairie du Recueil Sirey*). — Prix : 20 fr.

499. **La Asexualizacion de los Psicopatas,** par A. Vallejo Nagera. 1 vol. de 135 p. (Higiène de la Raza) [*Ediciones « Medicina »*]. — Prix : 6 Pesetas.

500. **Die Krankheiten der Nasenebenhohlen und des Ohres im Rontgenbild,** par Richard Mittermaier. 1 vol. de 145 p., avec 213 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 25 M.; relié, 27 M.

501. **Diagnostic clinique. Examens et symptômes,** par A. Martinet, en collaboration. Sixième édition entièrement refondue par les collaborateurs avec le concours de M. Luther. 1 vol. de 1.154 p., avec 867 fig. et 8 planches (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 120 fr.; cartonné, 145 fr.

502. **Problèmes actuels de pathologie médicale.** 3e série, par A. Clerc, en collaboration. 1 vol. de 340 p., avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

503. **La négativation électrique. Théorie. Premiers résultats cliniques,** par P. Aubourg, C Laville et P. Le Go. 1 vol. de 146 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

504. **Traité de physiologie normale et pathologique.** Tome VII. **Sang et lymphe. Réactions d'immunité.** 2e édition, par G. H. Roger et Léon Binet. 1 vol. de 732 p., avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 100 fr.; cartonné, 120 fr.

505. **Les ultravirus pathogènes et saprophytes,** par Paul Hauduroy. 1 vol. de 462 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

506. **Eléments de chimie organique biologique. Introduction à l'étude de la biologie générale,** par Michel Polonowski et Albert Lespagnol. 1 vol. de 594 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 100 fr.

507. **Pour et contre le transformisme. Darwin-Vialleton,** par A. Mignon. 1 vol. de 522 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

508. **IIIe Congrès international du rhumatisme,** Paris 1932. Rapports et communications. 1 vol. de 662 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

509. **Flore générale de l'Indo-Chine.** Tome VI. Fascicule V. 1 vol. de 147 p., avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

510. **Petit dictionnaire français-japonais des termes techniques de médecine,** par Zensetsu Ohya. 1 vol. de 466 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

511. **Traité de médecine des enfants.** Publié sous la direction de P. Nobécourt et L. Babonneix. Tome V. **Neurologie. Thérapeutique infantile. Table alphabétique générale des matières.** 1 vol. de 900 p., avec 299 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 150 fr.; relié, 170 fr.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — (Professeur : M. Gougerot). — Hopital Saint-Louis : Une série de travaux pratiques de laboratoire appliqués à la Dermatologie et à la Syphiligraphie aura lieu au Laboratoire de la Faculté (Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat), sous la direction de Mlle Olga Eliascheff, chef de laboratoire, le 9 Octobre.

Les séances auront lieu les mardis et samedis, de 17 à 19 heures.

Programme. — Ultra-microscopie. Coloration du tré-

ponème. Spirilles banaux. Réaction de Meinicke. — Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien. — Bacille de Ducrey. Gonocoques. Microbes pyogènes. Autovaccins. — Bacille tuberculeux. Bacille de Hansen. — Mycoses. Sporotrichoses. Teignes. Examen direct. Cultures. — Hématologie. — Technique de la biopsie. Coupes (inclusion et coloration)

Les élèves font les manipulations individuellement. Ils peuvent emporter les préparations, les coupes et les cultures.

Un certificat leur est remis à la fin de la série des travaux pratiques.

Prix du cours : 400 francs.

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Pour tous renseignements : S'adresser à Mlle Olga Eliascheff, Laboratoire de la Faculté, Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, les mardis et vendredis, de 10 à 11 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Les chaires de clinique chirurgicale et de physiologie (derniers titulaires : MM. Chavannaz et Pachon) de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie, sont supprimées.

Faculté de Médecine de Lille. — La chaire de matière médicale et botanique (dernier titulaire : M. Focken) de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille, est transformée en chaire de pharmacie galénique et botanique et M. Morvillez, professeur de pharmacie à ladite Faculté, est nommé professeur de pharmacie galénique et botanique.

M. Le Fort, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie, est transféré dans la chaire de clinique chirurgicale (dernier titulaire : M. Gaudier) de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille.

M. Vanverts, professeur de médecine opératoire, est transféré dans la chaire de clinique chirurgicale infantile et orthopédie (dernier titulaire : M. Le Fort) à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Savy, professeur de thérapeutique, est transféré dans la chaire de clinique médicale (dernier titulaire : M. Pic) à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon.

La chaire de pathologie générale de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon est transformée en chaire de pathologie générale et thérapeutique et M. Cade, professeur de pathologie générale, est nommé professeur de pathologie générale et thérapeutique.

Faculté de médecine de Montpellier. — Le Président de la République française décrète :

Art. 1er. — Le doyen de la Faculté de médecine de l'Université de Montpellier est autorisé à accepter, aux clauses et conditions énoncées dans l'acte susvisé, la donation d'une somme de 10.000 fr. que M. le prof. Paul Delmas a faite audit établissement, pour ladite somme être affectée aux frais d'entretien des collections d'art et d'archéologie du musée de la Faculté donataire. (*J. O.* du 11 Août 1934).

Faculté de Médecine de Nancy. — La chaire de physique médicale (dernier titulaire : M. Dufour) de la Faculté de médecine de Nancy, est supprimée.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Gorse, professeur de médecine opératoire, est transféré dans la chaire de clinique ophtalmologique (dernier titulaire : M. Frenkel), à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

Concours

Externat. — L'ouverture du Concours dans les Hôpitaux et Hospices civils de Paris pour la nomination aux places d'élève externe en médecine vacantes le 1er Mai 1935 aura lieu le samedi 15 Décembre 1934, à 9 h. 30, au Parc des Expositions (Porte de Versailles, Paris-15e).

Les étudiants qui désirent prendre part à ce Concours seront admis à se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 à 17 heures, depuis le Samedi 3 Novembre jusqu'au Mercredi 28 Novembre 1934 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où aura lieu la composition écrite, les candidats porteurs de la carte d'identité et du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au Concours.

Les Candidats sont obligatoirement tenus d'occuper, pour rédiger leurs compositions, les places marquées à leur nom.

Asile public d'aliénés. — Un poste de médecin chef de service à l'asile public autonome d'aliénés d'Armentières (Nord) est vacant, par suite du départ de M. Briche, admis à faire valoir ses droits à la retraite à dater du 1er Octobre 1934.

Nouvelles

Médecins présents à Paris en Septembre. — M. Paul Bruder, O.-R.-L., 41, rue La Bruyère, Paris ; M. H. Bellanger, chirurgien, 2, rue Pigalle, Paris.

Conseil supérieur d'hygiène publique de France. — Par suite du décès de M. Marcel Leger, une place d'auditeur au Conseil supérieur d'hygiène publique de France est déclarée vacante dans la catégorie des bactériologistes.

Les auditeurs sont nommés par le ministre sur une liste double de présentation établie par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France. Une nomination de membre sur deux leur revient de droit.

Les intéressés ont un délai expirant le 1er Novembre 1934 pour faire acte de candidature et exposer leurs titres dans un dossier qui devra être adressé au ministère de la Santé publique (5e bureau de la direction de l'Hygiène et de l'Assistance, 7, rue de Tilsitt, Paris 17e).

Cours de puériculture de l'Entr'aide des Femmes Françaises. — La quinzième année des cours de puériculture que l'Entr'aide des Femmes Françaises organise sous la direction de M. Devraigne, accoucheur de Lariboisière commencera le lundi 5 Novembre 1934 par une conférence à la Sorbonne et se poursuivra toutes les semaines jusqu'à fin Mars.

Au programme 30 conférences et des stages pratiques à l'Institut de Puériculture de Lariboisière et dans les Pouponnières de l'E.F.F., à Boulogne-sur-Seine et à Fontenay-sous-Bois.

Inscriptions et renseignements à l'Entr'aide des Femmes Françaises, 99, rue de Prony, Paris (17e).

Service de santé colonial. — M. Alexandre Boileau, médecin commandant au 8e rég. de tirailleurs sénégalais, a été promu au grade de médecin lieutenant-colonel. Cet officier supérieur sera admis à la retraite. — M. Jean Authier, médecin commandant au 4e rég. de tirailleurs sénégalais, a été promu au grade de médecin lieutenant-colonel. Cet officier supérieur sera admis à la retraite. — M. Bernard Jean, médecin commandant du dépôt des isolés des troupes coloniales, a été admis à la retraite. — M. Léon Ambiel, médecin commandant au 8e rég. de tirailleurs sénégalais, a été admis à la retraite.

Corps de santé de la Marine. — Ont été promus dans le corps de santé de la marine, pour compter du 25 Septembre 1934 :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Henri Verdollin, médecin principal; M. Paul Godillon, médecin principal.

Au grade de médecin principal : M. Jean Gaic, médecin de 1re classe; M. Jean Cluzel, médecin de 1re classe.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DE QUELQUES CAS DE MYCOSES PULMONAIRES ET THORACIQUES

PAR MM.
Emile SERGENT et H. MAMOU

Depuis les travaux modernes de Rénon et de l'un de nous sur l'aspergillose [1], de Roger sur les oosporoses, de Beurmann et Ramond, de Gougerot, sur les sporotrichoses, la réalité et la fréquence des mycoses pulmonaires sont solidement établies. Tout récemment encore, Macaigne et Nicaud [2] rapportaient une observation anatomo-clinique fort instructive, démontrant, d'une manière incontestable, l'existence d'une mycose pulmonaire à l'état pur.

Rappelant les faits antérieurs, ces auteurs insistaient sur la nécessité et l'importance des examens complémentaires paracliniques pour établir formellement le diagnostic.

Reconnaître une mycose pulmonaire apparaît, en effet, doublement délicat.

D'une part, le *polymorphisme* d'une telle affection est extrême. Elle peut simuler la tuberculose pulmonaire sous toutes ses formes, une syphilis, un cancer, un abcès ou un kyste suppuré. Le grand secret du diagnostic est donc d'y penser de parti-pris en présence de toute affection pulmonaire qui n'a point fait sa preuve avec certitude, et de rechercher dans l'expectoration le champignon par l'examen direct ou par la culture.

D'autre part, une fois le parasite trouvé, il s'agit d'établir *son rôle pathogène;* c'est là un des points difficiles du problème. En effet, la tendance saprophytique des mycoses est bien connue et le simple fait de constater le champignon dans l'expectoration ne suffit pas à le rendre responsable du déterminisme de l'affection pulmonaire. Bien souvent, comme l'ont montré de nombreux auteurs, elles peuvent masquer une tuberculose pulmonaire, une dilatation des bronches, ou toute autre affection pulmonaire.

Dans une observation déjà ancienne, que l'un de nous a rapportée avec son maître Gaucher, il s'agissait d'un malade atteint d'aspergillose pulmonaire qu'ils ont tout d'abord considérée comme primitive.

Tardivement, la découverte du bacille de Koch dans l'expectoration est venue démontrer qu'il s'agissait d'une association aspergillo-bacillaire.

Aussi, doit-on s'entourer de toutes les précautions pour affirmer le diagnostic de mycose pulmonaire *pure* : les recherches répétées du bacille de Koch, l'inoculation des crachats au cobaye s'imposent.

Outre la constatation du champignon dans l'expectoration et son identification par la culture de l'expectoration, de multiples preuves ont été préconisées [3] : réactions d'agglutination et de fixation dans le sérum des malades, intradermo-réactions, inoculation de l'expectoration à l'animal afin d'essayer de reproduire chez celui-ci des lésions analogues à celles du malade.

Les résultats de ces différentes recherches sont souvent délicats à interpréter, quand ils ne sont pas négatifs. Bien plus ces recherches sont sujettes à de nombreuses causes d'erreurs.

Nous plaçant *du point de vue essentiellement pratique*, nous voudrions montrer, grâce à quelques observations de mycoses pulmonaires qu'il nous a été donné d'étudier depuis quelques années, que des *arguments purement cliniques* peuvent permettre d'orienter le diagnostic et qu'ils autorisent, en tout cas, à tenter la *thérapeutique iodurée spécifique.*

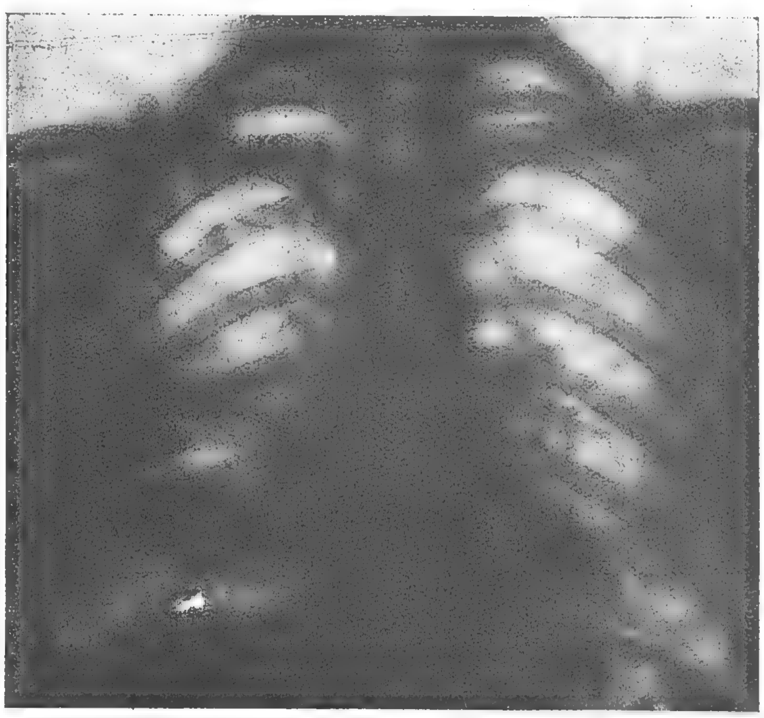

Fig. 1. — Observation II. Mycose pulmonaire après splénectomie (avant le traitement ioduré).

Observation I. — Mlle X..., 32 ans, Brésilienne, floride d'aspect, sans aucun antécédent pathologique, fait à Rio-de-Janeiro, en 1928, une hémoptysie abondante.

Une radiographie, pratiquée alors, montre, dans la région parahilaire gauche, une image hydroaérique qui est considérée comme une caverne tuberculeuse.

Malgré l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration, un pneumothorax est institué qui ne parvient pas à collaber la poche ni à tarir l'expectoration abondante, muco-purulente de la malade.

Après quelques insufflations, des accès d'oppression se produisent qui font interrompre le pneumothorax.

En 1929, la malade vient consulter à Paris, où on lui pratique une bronchoscopie qui donne issue à un liquide purulent; puis elle retourne à Rio-de-Janeiro, où elle est suivie par le docteur Malaquetta, qui constate toujours la persistance radiologique de l'image hydroaérique.

En 1930, l'un de nous examine la malade, et est frappé par l'existence, sur les téguments des membres inférieurs, de deux petites cicatrices arrondies, libres, sans adhérences. L'interrogatoire révèle que ces cicatrices sont secondaires à de petites tuméfactions arrondies, indolores, survenues quelques mois auparavant, qui avaient été incisées et avaient laissé sourdre un liquide gommeux.

Outre ces cicatrices, il existait, le jour de l'examen, sur le tendon d'Achille, du côté droit, une petite tuméfaction arrondie, indolente, faisant penser à la possibilité d'une gomme syphilitique.

Cependant, la réaction de Wassermann est négative dans le sang et la ponction de la tuméfaction donne issue à un liquide jaunâtre, non purulent, sans germes à l'examen bactériologique.

La biopsie, recommandée par l'un de nous, n'est pas pratiquée. Nous envisageons tout de même la possibilité d'une mycose pulmonaire, malgré l'absence de parasites dans l'expectoration de la malade et nous conseillons l'administration d'un traitement iodé intensif.

Deux mois après, la gomme cutanée disparaît complètement, mais l'expectoration persiste, ainsi que l'image radiologique.

Le traitement ioduré est interrompu, et, devant la persistance de la poche hydro-aérique, un médecin allemand, que la jeune fille consulte, en Février 1931, lors d'un nouveau voyage en Europe, envisage l'éventualité d'une intervention chirurgicale.

Nous revoyons alors la malade, dont l'état général est toujours aussi floride; l'examen radiologique, pratiqué une nouvelle fois, montre toujours la même image hydro-aérique, mais de volume nettement diminué.

Nous conseillons alors de reprendre, avec plus de persévérance, le traitement ioduré.

Quatre mois et demi après, le médecin traitant de la malade, à Rio-de-Janeiro, nous annonce la disparition complète de l'image hydro-aérique.

Au moment de donner ce texte à l'impression (Juin 1934), une lettre nous parvient de Rio-de-Janeiro, nous apprenant une nouvelle rechute et la réapparition de la collection parahilaire.

En résumé, chez une jeune fille d'aspect floride, des hémoptysies, puis une expectoration abondante, purulente, font découvrir radiologiquement une collection hydro-aérique, parahilaire gauche, considérée tout d'abord comme une caverne tuberculeuse.

Mais il n'existe pas de bacilles de Koch dans les crachats et le pneumothorax reste sans effet.

La constatation d'éléments cutanés, d'aspect gommeux, fait penser à la possibilité de mycose et conduit à l'essai d'un traitement iodé d'épreuve. La gomme cutanée disparaît rapidement; par contre la collection parahilaire persiste plus longtemps et ne disparaît que quelques mois plus tard, après une reprise intensive du traitement iodé.

Malgré l'absence de la découverte du champignon pathogène, le diagnostic, qui avait été tout d'abord celui d'une tuberculose pulmonaire, puis celui d'une gomme syphilitique, fut orienté vers une mycose, grâce à la découverte des éléments gommeux cutanés.

Il fut incontestablement établi par l'action rapide et efficace du traitement ioduré sur la

1. Rénon et Sergent : *Soc. de Biologie*, 17 Avril 1896.
2. Macaigne et Nicaud : *B. et M. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 5 Février 1926.
3. Macaigne et Nicaud : *Presse Médicale*, 31 Mars 1926, 4 Décembre 1926.

gomme de la jambe. L'aspect des éléments cutanés nous permet de supposer qu'il s'est agi probablement dans ce cas de *sporotrichose*.

Quant à la collection hydro-aérique pulmonaire, l'action de l'iodure fut sur elle moins rapide, car il s'agissait vraisemblablement d'une gomme pulmonaire mycosique, ouverte et infectée secondairement.

Cette infection surajoutée, transformant la mycose pulmonaire en un véritable abcès, nous fait aisément comprendre *la rechute* que vient de faire notre malade.

Il est à craindre que le traitement ioduré ait cette fois plus de difficultés à agir sur cette collection purulente, qui vient compliquer la mycose et qui risque d'évoluer désormais pour son propre compte.

Voici maintenant une observation fort curieuse de *mycose pulmonaire survenue après une splénectomie :*

Observation II. — M. A..., étudiant d'origine roumaine, âgé de 33 ans, vient consulter l'un de nous le 2 Janvier 1933, pour un point de côté persistant de l'hypocondre gauche. L'histoire de ce malade peut être divisée en deux épisodes :

Un premier épisode splénomégalique, un second pulmonaire.

1er *épisode (splénomégalique)*. Chez ce jeune homme, d'aspect remarquablement floride, l'examen systématique nous révéla, en Janvier 1933, de petites adénopathies, dures, mobiles, indolores, sans périadénite, aux aisselles, aux plis de l'aine, dans les régions sus-claviculaires.

Une splénomégalie énorme, remontant en haut à quatre travers de doigt au-dessus du rebord des fausses côtes, en bas arrivant à 3 cm. au-dessus de la crête iliaque; en dedans, elle atteint la région ombilicale; en arrière, elle est nettement perçue par le contact lombaire. Son bord antérieur est crénelé. Sa surface est lisse, et la palpation n'est nullement douloureuse. La rate est, en outre, parfaitement mobile avec les mouvements respiratoires.

Le reste de l'examen est absolument négatif. Il n'existe cliniquement ni anémie, ni hémorragies. Le foie, les poumons, tous les autres viscères paraissent normaux. La tension artérielle est à 12-7 à l'appareil de Vaquez. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen hématologique ne montre rien d'anormal : 4.850.000 G. R. ; 7.400 G. B. ; 85 pour 100 d'hémoglobine. V. G. = 0,89; formule leucocytaire = 84 poly-neutro ; 2 G. M. ; 9 M. mono ; 2 lympho; 3 myélocytes.

Le temps de saignement est de 2′3; le temps de coagulation est de 12′. Le signe du lacet est négatif.

La formol-leucogel-réaction est négative, ainsi que la réaction de Wassermann dans le sang. Une ponction de la rate ne montre aucun parasite.

Quelle était la cause de cette splénomégalie? On ne trouvait dans les antécédents du malade ni infection aiguë, ni chronique (tuberculose, syphilis, paludisme), susceptible d'expliquer cette grosse rate :

Ni affection parasitaire (bilharziose), ni affection hématologique, telle qu'une leucémie, une anémie splénique ou un ictère hémolytique, que la formule hématologique et que la résistance globulaire normales permettaient d'écarter.

L'absence d'antécédents personnels et familiaux, l'absence de troubles hématologiques, la négativité de toutes les recherches étiologiques, obligeaient donc à poser le diagnostic de *splénomégalie primitive*.

Ce diagnostic est confirmé par M. P. E.-Weil auquel nous adressons notre malade. Devant l'importance de la splénomégalie et, après un traitement quinique d'épreuve, M. P. E.-Weil conseille à M. A... l'intervention chirurgicale.

Celle-ci est pratiquée le 1er Décembre 1933 par M. Grégoire, à l'hôpital Tenon. La splénectomie est pratiquée sans incidents. La rate pesait *près de 2 kilogr.*, manifestement scléreuse à la coupe. L'examen histologique montra une rate scléreuse avec de nombreux nodules jaune-chamois, gros comme une tête d'épingle, durs et répondant macroscopiquement et histologiquement à la description des nodules de Gandy-Gamna.

La splénomégalite de notre malade paraissait ainsi entrer dans le groupe des *splénomégalies primitives dites mycosiques*, à cause de la présence, à l'examen histologique, des nodules de Gandy-Gamna, que certains auteurs interprètent comme des formations mycelliennes.

2e *épisode* (*pulmonaire*). Pendant 4 mois, l'état général de notre malade, après la splénectomie, est parfait. Mais, après cette période, son état général s'altère; il perd l'appétit, présente des sueurs nocturnes, une fébricule vespérale. Il maigrit de 10 kilogr. environ en deux mois; il tousse et crache fréquemment.

Le 12 Juin 1933, il vient nous consulter à nouveau, à la Charité. L'état général est franchement mauvais ; l'amaigrissement est important, l'asthénie est grande, la température est à 38° le matin, à 39° le soir, depuis plusieurs jours.

L'examen physique des poumons montre à la base droite un foyer submat avec vibrations légèrement augmentées; on perçoit des frottements et des râles sous-crépitants à l'auscultation ; il n'y a pas de souffle ; la bronchophonie et la pectoriloquie aphone sont nettes.

On envisage, tout d'abord, le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Une radiographie est pratiquée qui montre une obscurité de la base droite avec une zone supérieure plus claire, faisant penser à la possibilité d'une spélonque.

Mais l'examen des crachats pratiqué à *quatre reprises successives*, avec homogénéisation, ne *décèle aucun bacille de Koch*.

Devant l'absence constante de bacille de Koch, nous émettons l'hypothèse d'une mycose pulmonaire et nous recherchons dans les crachats les champignons.

Or, cette recherche, pratiquée le 14 Juin, s'avère fortement positive.

L'examen microscopique, pratiqué par M. Henri Durand, chef du laboratoire de la clinique, décèle dans l'expectoration, recueillie après lavage de la bouche au sérum, des filaments mycelliens très nombreux. L'ensemencement de l'expectoration sur milieu de Sabouraud donne une riche culture de *blastomycoses* (identifiées par M. Langeron au laboratoire de parasitologie de la Faculté).

Craignant une cause d'erreurs, nous faisons un examen microscopique de la salive, qui ne montre aucune levure.

En présence de ces constatations, nous soumettons le malade au traitement ioduré : 4 grammes d'iodure de Koch par voie buccale avec une injection intramusculaire quotidienne d'iodaseptine, à raison de 1 gr. d'iodure de potassium par injection.

Au bout d'une quinzaine de jours de ce traitement, l'amélioration clinique est remarquable : la fièvre cède, l'expectoration se tarit, la toux diminue, les signes physiques sont à peines perçus. Des radiographies successives permettent de suivre l'amélioration de l'état pulmonaire.

Le traitement ioduré, après 10 jours de repos, est continué avec les mêmes doses pendant 15 jours encore. L'amélioration clinique et radiologique se poursuit.

Actuellement, le malade est en parfaite santé. Il a repris 12 kilogr. depuis son traitement. Son expectoration, depuis fin Juin 1933, ne contenait plus aucun filament mycellien.

En résumé, chez un malade opéré quatre mois auparavant pour une *grosse rate d'origine indéterminée* et que l'examen histologique permet,

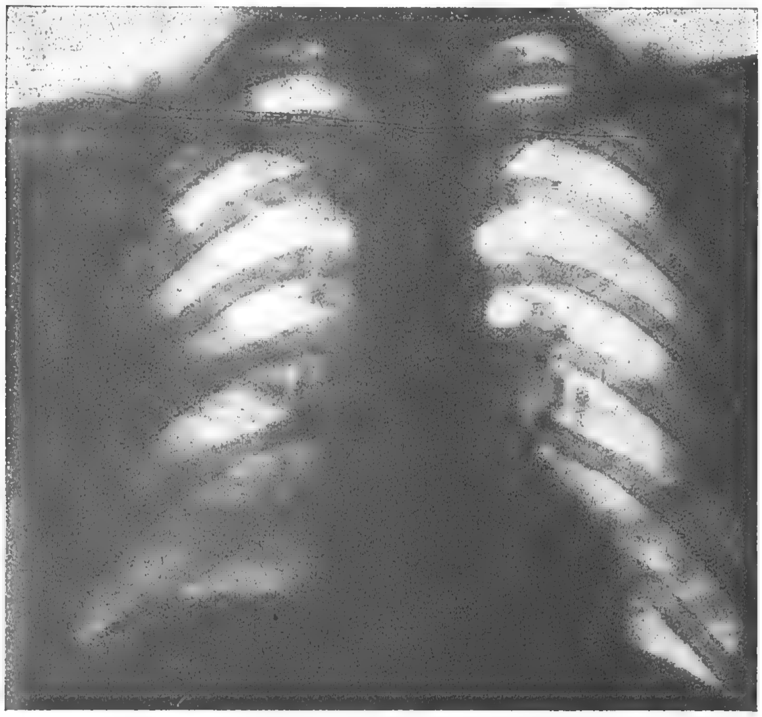

Fig. 2. — Observation II. Mycose pulmonaire après splénectomie (Pendant le traitement ioduré).

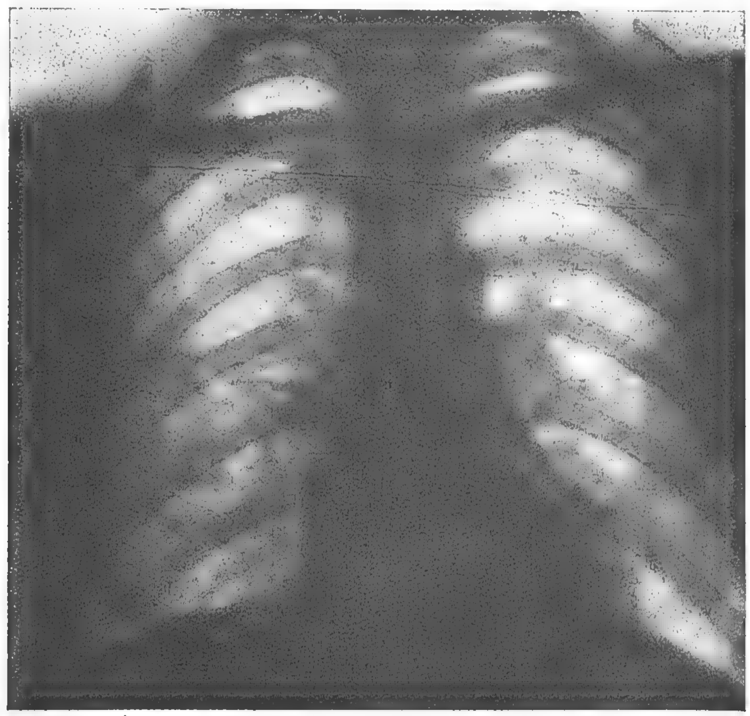

Fig. 3. — Observation II. Mycose pulmonaire après splénectomie (Après le traitement ioduré).

après la splénectomie, de ranger dans le cadre des *rates dites mycosiques*, survient une affection pulmonaire aiguë, caractérisée cliniquement par une altération de l'état général, avec fièvre, toux, expectoration muco-purulente abondante; l'examen physique décèle des signes d'infiltration de la base droite et l'examen radiologique permet d'envisager la possibilité d'une splédonque.

Cependant, la recherche des bacilles de Koch est négative malgré de nombreux examens. Par contre, il existe de nombreux filaments mycelliens dans l'expectoration, et la mise en œuvre du traitement ioduré d'épreuve fait disparaître rapidement les manifestations cliniques et radiologiques présentées par le malade.

Cette observation mérite quelques commentaires : il s'est agi sûrement d'une *mycose pulmonaire :* la présence du parasite dans l'expectoration, vérifiée à plusieurs reprises, après élimination des causes d'erreur buccale, l'abondance du parasite, l'absence de tout bacille de Koch malgré des examens répétés, après homogénéisation et enrichissement à l'étuve, l'amélioration vraiment foudroyante du syndrome clinique et radiologique dès l'institution du traitement ioduré intensif; tout plaide en faveur du diagnostic de mycose, du groupe peu fréquent des *blastomycoses pulmonaires.*

Le point intéressant de cette observation est de savoir s'il existe un rapport entre cette mycose pulmonaire et la grosse rate dont notre malade était porteur? En d'autres termes, *cette mycose pulmonaire a-t-elle été précédée par une mycose splénique?* On conçoit l'importance d'un tel problème, quand on connaît toutes les discussions que la question des mycoses spléniques a suscitées.

On sait, en effet, que, dans les nodules de Gandy-Gamna trouvés dans les grosses rates scléreuses, comme celle de notre malade, Nanta et Pinoy, en 1922, ont essayé de découvrir l'agent causal de ces splénomégalies. A l'intérieur de ces nodules, ces auteurs ont trouvé des formations ressemblant à un mycellium et ont pensé qu'il s'agissait là d'un champignon. En 1927, Chevallier, P. E.-Weil, Grégoire, Flandin, confirment ces constatations et trouvent, dans les coupes des rates et après cultures, des traînées mycelliennes et des têtes aspergillaires. Nanta, puis Flandin, précisent ensuite l'étude de ces rates mycosiques. Par contre, Langeron, Waldrop soutiennent que rien ne démontre la possibilité ou l'existence de ces splénomégalies mycosiques. Pour eux, les cultures obtenues ne seraient autres que des moisissures banales, et, quant aux filaments observés, il s'agirait d'erreurs d'interprétations. La question des splénomégalies mycosiques reste donc actuellement très controversée.

Notre observation ne permet sans doute pas d'apporter des arguments pour ou contre la réalité des mycoses spléniques.

En l'absence de preuves absolues qu'auraient pu seules nous fournir la constatation d'une blastomycose par l'ensemencement du suc splénique et la reproduction sur l'animal de la splénomégalie en partant du champignon isolé, on peut simplement soulever l'hypothèse de la *possibilité d'une étape mycosique splénique avant l'étape mycosique pulmonaire.*

Les deux observations qui précèdent ont trait à des mycoses pulmonaires véritables ou parapulmonaires (médiastinale peut-être pour la première observation). Rapprochons d'elles deux autres observations résumées, l'une de mycose cutanéo-ganglionnaire, l'autre de mycose osseuse, toutes deux siégeant dans la paroi thoracique et ayant pu faire discuter l'existence ou la participation d'une mycose pulmonaire.

Observation résumée d'une actinomycose cutanée simulant une lobite tuberculeuse droite :

Observation III. — Une fillette de 9 ans est envoyée dans un sanatorium avec le diagnostic de tuberculose lobaire supérieure droite. Le diagnostic est basé sur la constatation radiologique d'une ombre suspecte au sommet droit.

Trois mois après, une induration cutanée sous-claviculaire se développe et s'étend dans toute la région. Des adénopathies axillaires se tuméfient, puis suppurent.

Nous voyons alors la malade dont l'état général est parfait. Il n'existe ni toux, ni expectoration. La température est normale. L'examen de la région sous-claviculaire montre une induration de la région, en placard, et la présence d'une fistulette dans l'aisselle, laissant sourdre un liquide purulent dans lequel on trouve des grains jaunes abondants. L'hypothèse d'actinomycose envisagée immédiatement est confirmée par la présence du parasite dans le pus de l'aisselle.

D'autre part, l'examen de la radiographie suspecte montre qu'il s'agit d'une ombre nette à contours circulaires, mais n'allant pas jusqu'au gril costal.

Il s'agissait donc vraisemblablement de l'ombre du placard de la région sous-claviculaire, qui se projetait sur la région pulmonaire apicale, simulant une lobite tuberculeuse.

Le diagnostic était donc celui d'actinomycose, non pas pulmonaire, mais cutanéo-ganglionnaire.

Nous confions alors notre malade au professeur Ombrédanne qui a bien voulu nous envoyer les renseignements complémentaires suivants, résumés :

Le 13 Janvier 1934, le professeur Ombrédanne se décide à intervenir sur la masse thoracique droite devenue énorme; il trouve « une tumeur *de consistance encéphaloïde*, volumineuse comme une tête d'enfant, formée de plusieurs masses unies par des trajets serpigineux. Les *sièges* principaux sont : toute la région du grand pectoral droit, la région sus et sous-claviculaire correspondante, la fosse scapulaire tout entière, avec un diverticule intercostal profond, la fosse sus-épineuse. Partout, il existe le même magma cérébroïde avec, par places, *des grains jaunes.* La clavicule apparaît dépériostée et le tissu osseux dénudé semble intact. »

Le pus prélevé et des fragments sont confiés à M. Lesure qui répond : « *Actinomycose certaine et typique* ».

Grâce à l'intervention et au traitement par l'*iodure de potassium*, la guérison survient assez rapidement. Mais elle est imparfaite. Malgré quelques séances de radiothérapie complémentaires, il persiste dans la région thoracique antérieure deux petites ulcérations, l'une grande comme une pièce de un franc, l'autre comme une pièce de 50 centimes.

La malade est perdue de vue jusqu'au 11 *Mai* 1934, date à laquelle on la ramène d'urgence au professeur Ombrédanne, qui constate une *récidive impressionnante :*

« Dans le dos existent deux paquets énormes, gros chacun comme la moitié du poing, l'un supérieur, sur la ligne médiane, au niveau de la moitié supérieure de l'omoplate, l'autre, sus-jacent à l'omoplate et communiquant visiblement avec le premier, situé sur la verticale de l'épine du scapulum. »

Une *nouvelle intervention* est pratiquée à cette date. « Les deux masses fluctuantes sont remplies de la même *substance cérébroïde* que j'avais enlevée précédemment. J'explore des galeries remplies de la même substance : une passe en bretelle sur l'épaule droite et se perd dans le creux sus-claviculaire; l'autre part de ce trajet, et, sous l'omoplate, profondément, gagne l'aisselle qu'elle remplit à nouveau. Je procède à une extirpation que j'ai lieu de croire complète. »

Le traitement ioduré est repris et intensifié. Après quelques accidents impressionnants d'iodisme, nécessitant l'interruption momentanée du traitement ioduré, celui-ci est repris sous forme de Néo-Riodine, par voie buccale, puis sous forme de solution de Lugol. Localement, des applications sont faites, alternativement de teinture d'iode et d'onguent mercuriel.

Grâce à ce traitement, *le* 10 *Juin* 1934 : « La rapidité de la guérison est extrême. L'aisselle est sèche. Il reste une exulcération épidermique au centre de la cicatrice pectorale, de la taille d'une pièce de 50 centimes. L'état général est parfait ».

Voici maintenant l'observation d'un faux abcès froid sterno-costal d'origine mycosique.

Observation IV (résumée). — Il s'agissait dans ce cas d'un jeune homme venu nous consulter avec le diagnostic d'abcès froid sterno-costal. L'examen du thorax révélait en effet une fistule parasternale, entourée d'une zone indurée, pâteuse, légèrement rougeâtre et laissant sourdre un liquide d'aspect filant, légèrement louche.

Malgré l'intervention chirurgicale sur ce prétendu abcès froid, le pus qui s'écoulait de la fistule n'avait pas tari.

L'examen bactériologique du pus ne décèle aucun germe, aucun parasite. Cependant, quand le malade vint nous consulter nous pensâmes à une actinomycose sternale et le traitement ioduré, immédiatement pratiqué, amena rapidement la guérison.

*
* *

De ces différentes observations, il nous paraît possible de dégager les quelques considérations suivantes :

Tout d'abord, en ce qui concerne l'*aspect clinique* des mycoses pulmonaires, celles-ci peuvent simuler les affections les plus variées. Dans notre première observation, c'est tout d'abord à une caverne tuberculeuse que l'on pense; puis, la constatation des localisations cutanées fait envisager la possibilité d'une gomme syphilitique excavée.

Quelques mois auparavant, la collection hydro-aérique parahilaire gauche avait été considérée comme une collection purulente secondaire à un kyste infecté ou à un abcès primitif, et une bronchoscopie avait été pratiquée sans résultat.

Dans notre seconde observation, c'est encore au diagnostic de tuberculose excavée que l'on pense d'emblée, en présence des signes cliniques et radiologiques.

La tuberculose est donc le gros diagnostic différentiel de la mycose pulmonaire, car celle-ci peut en réaliser tous les aspects cliniques. Ce n'est qu'après des examens répétés des crachats avec inoculation au cobaye que l'on est autorisé à penser à une mycose. On se méfiera toujours de la possibilité d'une association tuberculo-mycosique, et l'on continuera à suivre cliniquement et bactériologiquement le malade, longtemps après la découverte du champignon dans les crachats.

Si le diagnostic différentiel doit être l'objet d'une discussion minutieuse, il n'en reste pas moins que certains symptômes cliniques, certains antécédents, peuvent parfois aiguiller le diagnostic et permettre d'envisager la possibilité d'une mycose.

Les *arguments* en faveur de ce diagnostic peuvent être tirés des *commémoratifs*, de la *profession du malade.* Il est classique d'insister sur la fréquence des mycoses pulmonaires chez les gaveurs de pigeons, les peigneurs de cheveux, les trieurs de laine, chez tous ceux qui manient des graines et des farines. Dans notre observation IV, notre malade, qui vivait à la campagne, nous racontait qu'il avait l'habitude de décortiquer entre ses dents des épis de blé, chaque fois qu'il se trouvait dans les champs. Mais cet argument tiré de la profession ou des habitudes du malade est souvent absent, témoins nos trois premiers malades.

Les renseignements les plus intéressants nous paraissent fournis par l'*examen clinique.*

Il faut insister, avant tout, sur les *lésions cutanées*, tantôt à l'état de cicatrices sur les tégu-

ments, tantôt, fait plus suggestif, concomitantes avec l'affection pulmonaire.

Il s'agit parfois de petites gommes arrondies, multiples, se ramollissant assez rapidement, à la manière d'un abcès, et s'ouvrant à la peau. Elles forment alors des ulcérations à fond végétant et sécrétant assez abondamment un liquide filant ou purulent. Il faut alors envisager la possibilité d'une *sporotrichose*, comme dans notre première observation, et obtenir la confirmation du diagnostic par l'isolement du sporotrichum pathogène par ensemencement du pus sur le milieu de Sabouraud.

Dans d'autres cas, c'est une nodosité hypodermique, siégeant dans la région cervicale ou faciale, ou encore dans la région thoracique antérieure, qui se ramollit et s'ulcère, laissant sourdre un liquide puriforme, avec des *grains jaunes*, qui doit immédiatement éveiller l'idée d'une *actinomycose* possible (observation III).

Enfin, dans certains cas, c'est un antécédent pathologique suspect qui peut être retenu. Ce fut la splénectomie pour grosse rate du type mycosique qui nous fit penser, dans l'observation II, à la possibilité d'une mycose pulmonaire et nous fit découvrir une *blastomycose*.

A côté de ces différents arguments il faut souligner la discordance que l'on observe souvent entre les signes physiques constatés et les signes généraux. Si les mycoses pulmonaires peuvent, certes, altérer l'état général du malade, il n'est pas rare de voir celui-ci conserver *un aspect remarquablement floride*, qui contraste avec les constatations radiologiques et les signes stéthoscopiques qui montrent des lésions souvent énormes.

Mais la confirmation du diagnostic s'obtient avant tout par la *constatation du parasite dans les crachats*. Nous avons insisté sur les nombreuses causes d'erreurs et, surtout, sur le saprophytisme des mycoses, et montré combien il est difficile d'attribuer sûrement le processus pathologique pulmonaire en évolution au champignon trouvé dans l'expectoration.

Aussi, à côté des nombreuses épreuves sur lesquelles insistent Macaigne et Nicaud et que nous avons énumérées, nous insisterons sur la valeur de *l'épreuve thérapeutique par l'iodure de potassium*, après avoir éliminé le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Ce traitement ioduré, ainsi que nous l'avons vu dans nos observations, doit être intensif, à la fois par voie buccale et par voie intra-musculaire. Il doit être surtout *prolongé* pour éviter les rechutes qui paraissent se produire assez fréquemment (obs. I et III). S'il agit, en effet, rapidement sur les éléments cutanés, il a une action souvent beaucoup plus lente sur les lésions pulmonaires, parfois surinfectées secondairement. Aussi, faut-il persévérer dans l'application de cette thérapeutique, comme dans notre premier cas, où il a fallu la reprise du traitement ioduré et son intensification pour obtenir une action sur une collection hydro-aérique parahilaire qu'aucune méthode thérapeutique n'arrivait à faire disparaître.

Le traitement ioduré d'épreuve apparaît, en définitive, comme un test-diagnostic des plus importants. En matière de pathologie pulmonaire, comme en pathologie dermatologique, ce test doit être mis en pratique, toutes les fois que l'on soupçonne la possibilité d'une mycose, même en l'absence de la preuve formelle qui est la constatation du parasite dans les crachats. Cette épreuve est, en effet, sans danger, *quand on a écarté le diagnostic de tuberculose pulmonaire* et elle peut avoir les conséquences les plus favorables, ainsi que le montrent les observations que nous avons rapportées.

LES TRAITEMENTS MODERNES DU PALUDISME

ET LEUR IMPORTANCE CAPITALE DANS L'ASSAINISSEMENT DES RÉGIONS PALUSTRES

Par **Jacques SAUTET**

Dans un article paru l'an dernier dans ce journal, nous avions déjà dit combien la cure des paludéens nous semblait importante pour obtenir l'assainissement d'un pays palustre. Or, nous n'avions qu'effleuré, dans cette note, l'action des nouveaux médicaments synthétiques dont dispose, depuis peu, le médecin. C'est pourquoi nous voudrions exposer aujourd'hui le fruit d'une expérience de quatre années de traitement du paludisme, dans nos dispensaires du nord de la Corse. Tous les produits synthétiques ont, à leur apparition, provoqué les espoirs et les déceptions les plus vifs. Il importe donc, maintenant que l'éloignement commence à être suffisant, d'essayer d'en préciser la posologie et surtout d'en donner les indications, afin de leur demander seulement ce qu'ils peuvent donner.

Un problème se pose pour le médecin : ces produits vont-ils détrôner la quinine ? C'est ce que nous allons étudier.

Bien entendu nous ne parlerons ici que des corps synthétiques ayant fait suffisamment leur preuve; nous passerons sous silence tous les innombrables mélanges ou dérivés de la quinine, qui ne présentent guère d'intérêt ou sont encore insuffisamment au point. Nous diviserons notre étude en plusieurs chapitres relatifs à chaque mode de traitement.

I. — La quinine est-elle toujours le médicament antipaludique de choix ?

D'une façon générale l'expérience nous permet de répondre que la *quinine reste le médicament de choix dans un grand nombre de cas*. Mais empressons-nous de dire qu'elle est défaillante parfois. D'abord certains sujets (et ils sont assez nombreux) ont une sensibilité telle, à la quinine, qu'ils doivent renoncer à en prendre à moins d'une désensibilisation préalable, qui nuit à la rapidité du traitement; d'autres accusent des troubles gastriques si importants qu'on doit cesser tout traitement buccal et avoir recours aux injections, c'est là un grave inconvénient, car le paludisme nécessitant un traitement de longue haleine, le traitement par les piqûres est en général insuffisant : le malade se fait faire 5 ou 6 injections pour « couper ses accès » et ne revient plus... qu'à la prochaine récidive.

La quinine est aussi mal prise par les enfants à cause des doses importantes qu'il faut absorber et de sa saveur désagréable. De même, en pays palustre, les femmes enceintes prennent peu volontiers de la quinine.

Enfin, le plus grand reproche que l'on puisse faire à la quinine, là où elle est vraiment défaillante, c'est pour la destruction des gamètes et en particulier des gamètes de *Plasmodium falciparum*, agent de la tierce maligne. Cette action presque nulle sur ces formes de dissémination de la maladie, qu'il importerait au plus haut point de détruire, a toujours préoccupé les malariologues. C'est elle qui a même pu faire douter certains d'entre eux de la nécessité de traiter tous les paludéens en région endémique, pour faire régresser la maladie; trop tenté que l'on est de donner la préférence exclusive à la destruction de l'anophèles transmetteur.

Déjà Bastianelli et Bignanni, en 1899, puis Gualdi et Martirano, en 1901, avaient constaté cette insuffisance de la quinine... *sali di chinina sono antimalarici incompleti nel senso che non purificano completamente l'organismo in modo da impedire l'infezione da uomo a uomo.* Plus récemment, Missiroli constate, en Sardaigne, dans la région de Torpe, que la mortalité tombe d'une façon considérable sous l'action d'une quininisation intensive, alors qu'aucun changement favorable ne se produisait, quant au nombre des porteurs de gamètes de *Plasmodium falciparum*.

Or la découverte de produits synthétiques agissant, contrairement à la quinine, sur ces formes de résistance (surtout sur les gamètes de *Plasmodium falciparum*) est venue, ces dernières années, bouleverser nos notions et donner à la cure des paludéens la première place, comme arme antipaludique dans les régions endémiques.

Ces insuffisances de la quinine étant rappelées voyons si les produits de synthèse répondent à notre attente.

II. — Action des dérivés d'acridine sur le paludisme.

Nous étudierons sous ce nom deux produits dont les effets cliniques et antiparasitaires sont identiques : l'*Atebrine* (Bayer) et la *Quinacrine* (Poulenc-Rhône), c'est le *dichlorhydrate de la chlore 2-diéthylamino-pentylamino 5-méthoxy 7-acridine*. Le premier de ces dérivés fut obtenu par Mietzsch et Mauss, puis le second par Fourneau et ses collaborateurs. Les premiers essais furent tentés par Sioli puis Peter. Ces auteurs ont déjà vu que ce produit, comme la quinine, n'avait aucune action sur les gamètes de *Plasmodium falciparum*. Par ailleurs, il se comportait exactement comme la quinine, faisant tomber rapidement la fièvre et disparaître les schizontes. Ces résultats ont été confirmés par tous les auteurs, par la suite.

De tous ces travaux, dont il serait trop long ici de donner la bibliographie, il résulte que les dérivés d'acridine *agissent dans le paludisme comme la quinine, ni mieux, ni plus mal*.

Examinons dans quels cas il convient de les employer :

Ils sont très utiles quand la quinine est mal supportée ou difficilement acceptée par le malade, nous avons énuméré ces cas dans notre premier chapitre, nous n'y reviendrons pas. Ainsi, grâce à ces dérivés, les *injections de quinine peuvent presque complètement disparaître*, puisque dans les cas d'intolérance gastrique nous avons un nouveau « spécifique » à prendre par la bouche et qui, presque toujours, est bien supporté.

L'injection de quinine ne doit plus exister qu'intraveineuse dans les cas urgents, pernicieux, mais pour faire place rapidement à un traitement buccal, plus efficace, moins onéreux et moins dangereux; sauf, bien entendu, dans quelques cas particuliers, rien n'étant absolu en médecine.

Les doses à employer sont les suivantes :

Chez l'adulte : 0 gr. 30 à 0 gr. 40 par jour en trois fois pendant cinq jours, repos de deux jours, puis reprise de trois ou quatre séries au moins.

Chez les enfants : mêmes règles d'administration, mais avec les doses suivantes : de 0 à 5 ans, 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par jour; de 5 à 10 ans, 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour.

Ceci pour l'*atébrine* ou la *quinacrine* employées seules, sans autres médicaments. Nous verrons plus loin les traitements combinés.

Le traitement par ces dérivés présente l'avantage d'une toxicité presque nulle. Les individus sensibles sont exceptionnels. Il est aussi plus agréable aux malades (enfants), de prendre un petit nombre de comprimés minuscules plutôt qu'une potion amère de quinine, de gros cachets ou un grand nombre de comprimés. Le traitement est aussi plutôt moins cher. Enfin, il est important d'être libéré du monopole de fait et de la production restreinte de quinine des Indes Néerlandaises. On pourra ainsi, dans les organisations antipaludiques mondiales, entreprendre le traitement intensif de tous les malades, sans craindre de voir rapidement la production inférieure à la demande. Le prix de la quinine est, par ce fait, appelé à baisser, ce qui n'est pas sans importance.

Les inconvénients des dérivés d'acridine sont peu nombreux, ils se résument en une saveur amère désagréable et surtout, si l'on emploie de fortes doses, en une pigmentation jaune des téguments chez certains sujets. Cette coloration, comme le fait remarquer *Kikuth*, ne présente, du reste, aucune importance, elle ne relève pas d'altération organique et disparaît avec le traitement; elle est disgracieuse et peut surprendre le malade, aussi est-il bon de le prévenir, malgré son assez grande rareté.

Dans des cas exceptionnels nous avons observé des troubles gastriques légers, qui n'ont pas empêché de poursuivre le traitement.

III. — Action des dérivés quinoléiques sur le paludisme.

Le premier dérivé découvert le fut en 1924 par Schulemann, Schoenhofer et Wingler, c'est le *N-diethyl-amino-isopentyl-8-amino-6-méthoxyquinoleine* ou *Plasmochine* (Bayer). Le second fut créé par Fourneau et ses collaborateurs, c'est le *diethyl-amino propylaminomethox-yquinoleine* ou *Rhodoquine* ou *710* (Poulenc-Rhône). Ces deux produits sont proches parents et, là encore, ils ont la même action clinique et antiparasitaire.

Il ne s'agit pas d'une quinine synthétique, ni d'un produit s'en rapprochant par ces effets parasitaires, comme ceux que nous venons de voir.

L'action capitale de la *Plasmochine* ou de la *Rhodoquine* est la destruction des gamètes de *Plasmodium falciparum*. Nous pensons que leur apparition dans la lutte antipaludique marque une GRANDE DATE, car elle nous laisse entrevoir la possibilité d'assainir un pays palustre uniquement sur le traitement des porteurs de parasites et principalement des porteurs de gamètes, devant lesquels nous étions presque impuissants jusqu'à ce jour. L'assainissement pourrait même être rapide dans les pays où le dépistage et le traitement des malades peut être rendu obligatoire.

Les premiers travaux parus sur la *Plasmochine* furent ceux de Röhl, Mülhens, etc.; pour la *Rhodoquine* ou *710* ceux de Monier, Ed. et Et. Sergent, Sautet, etc.

Nous voudrions, ici, surtout formuler les réflexions que nous inspirent quelques années de pratique de ces dérivés, afin d'éviter aux médecins les ennuis des premiers expérimentateurs et pour qu'ils ne demandent pas à ces produits plus qu'on en peut attendre. La déception de certains auteurs au début fut due principalement à l'emploi de doses beaucoup trop élevées; par contre, d'autres expérimentateurs, qui, avec ces mêmes doses, eurent la chance de tomber sur des individus plus résistants et n'eurent pas d'accidents graves, ont eu des résultats remarquables, qui ne se confirmèrent pas toujours par la suite.

En réalité, on a en main une *arme puissante*, mais *assez toxique*, qu'il faut *manier avec prudence*, comme les arsenicaux dans le traitement de la syphilis.

Quelles doses faut-il donc employer ?

Deux tendances sont en présence : *doses fortes* et *doses faibles*. Nous-même, qui étions partisan des doses fortes en 1931-1932, sommes de plus en plus convaincu que des doses faibles doivent être presque toujours employées, car elles donnent des résultats *suffisants* et sans risques; leurs indications sont par conséquent bien plus vastes.

En tous cas, on a avantage à ne donner ces produits que chez des individus assez robustes, les autres devant être soumis au préalable à un court traitement par la quinine ou les dérivés d'acridine.

Au début on a préconisé des doses de 0 gr. 06 à 0 gr. 08 par jour pendant sept jours, repos de trois jours, puis deux ou trois nouvelles séries chez l'adulte. Il faut savoir que l'on risque ainsi des intoxications assez graves chez des sujets sensibles. Aussi réserve-t-on ces doses lorsque l'on voudra frapper fort et vite, chez un sujet robuste et que l'on suit tous les jours, afin de pouvoir arrêter le traitement le cas échéant. C'est uniquement un traitement d'hôpital ou de clinique.

Dans la patrique courante, on se contentera de doses faibles, 0 gr. 03 par jour en trois fois pendant cinq jours, repos de quatre jours pour permettre l'élimination partielle du produit, qui s'accumule, puis on fera une ou deux nouvelles séries : cela chez les adultes.

Chez les enfants, Kikuth préconise les doses suivantes :

	EN GRAMMES par jour
De 0 à 6 mois	0,025
De 6 mois à 1 an	0,05
De 1 à 2 ans	0,10
De 2 à 4 ans	0,15
De 4 à 8 ans	0,30
Au-dessus	0,40

Nous trouvons ces doses beaucoup trop fortes pour la pratique courante, il faut les réduire des 2/3 et encore ne sommes-nous guère partisan d'en donner avant six mois, à ces doses.

En pays palustre on a intérêt à donner à *tous les anciens paludéens*, durant deux années au moins et pendant la saison épidémique, 0 gr. 02 de *rhodoquine* ou *plasmochine* en deux fois (jeudi et dimanche), d'une façon systématique, afin d'éviter l'infection des anophèles par des gamètes toujours possibles dans le sang de ces individus.

C'est peut-être le seul cas où nous préconisions, d'une façon absolue, l'emploi de ces dérivés *seuls*, car, dans un traitement de paludisme aigü des résultats excellents ne peuvent être obtenus qu'avec des doses importantes et l'on risque une intoxication. Il faut toujours, en pratique, s'en servir, comme nous le verrons, en alternant avec une autre médication. En effet, Sorio constate qu'ils agissent peu et mal sur les schizontes.

Ce grand rôle des dérivés quinoléiques dans la prophylaxie du paludisme, à doses très faibles, a été mis en lumière par Barber et Kony en 1927, puis par Pinto en 1930, etc. Ils ont montré que des doses de 0 gr. 02 de *plasmochine*, par semaine, suffisent à détruire le pouvoir infectant des gamètes. C'est là, pour le malariologue, *l'intérêt capital de ces corps synthétiques;* on ne saurait trop y insister.

Avec ces doses faibles, avons-nous dit, il n'y a aucun accident à craindre; quels sont-ils avec des doses plus élevées ?

Tous les auteurs les ont signalés, ce sont la cyanose, des gastralgies, des nausées, des vomissements graves. La *rhodoquine* serait moins toxique que la *plasmochine* à doses fortes; personnellement nous n'avons jamais observé de cyanoses avec elle. Quant aux doses faibles, elles ne nous ont jamais donné d'accident sérieux. Même les doses fortes n'en donnent que dans une proportion relativement faible, 1 à 2 pour 10, mais ils sont assez importants pour ne pas mettre ces produits dans toutes les mains; ils demandent un contrôle médical sévère.

IV. — Les traitements associés sont-ils préférables ?

Au début, les auteurs ont, presque tous, préconisé l'association de ces divers produits entre eux ou avec la quinine. De fait, cette association renforce très nettement l'action sur le paludisme, la chute de la température est plus brusque, la disparition des parasites plus rapide. Mais comme contre-partie on a, en général, une toxicité accrue. C'est ainsi que Nocht et Mülhens (1930) recommandent l'association *plasmochine* 0 gr. 01 et *quinine* 0 gr. 30 sous le nom de *chinoplasmine*, ou encore l'association avec l'*atébrine*. Nous-même, en 1932, obtenons d'excellents résultats avec l'association suivante :

	EN GRAMMES
Rhodoquine (710)	0,02
Quiniostovarsol	0,25

quatre cachets par jour, pendant sept jours; cinq jours de repos et ensuite deux nouvelles séries.

Les résultats sont excellents à la condition de suivre soigneusement le malade afin de pouvoir arrêter le traitement à la première alerte (troubles dus à la *rhodoquine*, dont les doses dans ce cas sont fortes).

Ces traitements énergiques ne peuvent guère être employés dans la pratique journalière et, en particulier, dans la clientèle de dispensaire, trop infidèle.

V. — Action des traitements alternants dans le paludisme.

Ce sont ces traitements que les malariologues tendent de plus en plus à employer couramment, chez les malades que l'on voit de temps à autres dans les dispensaires.

Voici les traitements que nous appliquons le plus souvent (en dehors des cas de paludisme grave où ils doivent être précédés de l'injection de quinine intraveineuse).

Nous appliquons le même traitement, quel que soit le parasite en cause. Toutefois pour le *Plasmodium falciparum*, agent de la tierce maligne, nous donnons des doses de *rhodoquine* ou *plasmochine* un peu supérieures.

Dans un récent article, Léger dit fort bien que le traitement doit être continu et prolongé, si l'on veut éviter des récidives. Quant au moment où l'on doit prendre les médicaments, peu importe, en réalité, il faut le faire le plus tôt possible, dès que le diagnostic est posé. Un léger purgatif préalable est utile.

Nous pouvons schématiser nos traitements comme il suit. On peut évidemment y apporter de nombreuses variantes, c'est là une question de doigté, suivant l'état du malade et les possibilités de contrôle du traitement.

Chez les adultes on ordonnera :

1° *Chlorhydrate de quinine* : 1 gr. 50 par jour pendant quatre jours.

2° Puis, pendant les deux jours suivants, on

prescrit : 0 gr. 03 de *plasmochine* ou *rhodoquine*, par jour, en trois fois dans les cas de tierce maligne à *plasmodium falciparum* ou 0 gr. 02 de *plasmochine* ou *rhodoquine*, par jour, en deux fois dans les cas de quarte ou de tierce bénigne.

3° Enfin, un jour de repos.

On recommence ensuite ces mêmes séries trois fois.

Les deux mois suivants on recommence suivant la même modalité mais avec des doses moindres : *quinine*, 1 gr.; *rhodoquine* ou *plasmochine*, 0 gr. 01 par jour.

On peut aussi, dès le deuxième mois, donner un peu moins de quinine et remplacer par un arsenical (quiniostovarsol, etc.).

De plus, pendant toute la saison épidémique, on ordonnera à l'ancien paludéen 0 gr. 01 de *rhodoquine* ou *plasmochine*, deux fois par semaine.

Avec un tel traitement on n'observe aucun accident, c'est un traitement qui peut-être appliqué partout.

Les doses de quinine doivent être fractionnées en cinq à six fois par jour.

Si le malade présente de l'intolérance pour la quinine on la remplacera par les *dérivés d'acridine* aux doses suivantes (avec toujours la même modalité que précédemment) :

0 gr. 30 ou 0 gr. 40 de *quinacrine* ou de *rhodoquine* par jour, mais alors dans ce cas il semble que l'on ait intérêt à faire quatre séries, puis à observer un repos de trois semaines et refaire ensuite trois séries seulement.

Chez les enfants, on suivra le même schéma de traitement, seules les doses vont varier, dans les proportions suivantes :

Plasmochine ou *rhodoquine* : 0 à 1 an, 0 gr. 0025 par jour; 1 à 5 ans, 0 gr. 005 par jour; 5 à 10 ans, 0 gr. 01 par jour.

Atébrine ou *quinacrine* : 0 à 1 an, 0 gr. 05 par jour; 1 à 5 ans, 0 gr. 10 par jour; 5 à 10 ans, 0 gr. 20 par jour.

Chlorhydrate de quinine : 0 gr. 10 par année d'âge (on peut doubler ou tripler avec avantage).

Nous avons donc un traitement uniquement buccal, les dérivés d'acridine remplaçant la quinine, quand celle-ci est mal tolérée. Quant aux faibles doses de dérivés quinoléiques et grâce à leur usage prolongé, ils empêchent la dissémination de la maladie et peu à peu débarrassent le malade de ses gamètes, sans qu'il ait à craindre d'accidents toxiques.

VI. — Le traitement préventif est-il a conseiller ?

Le traitement préventif est à abandonner souvent. Les expériences de James, les observations de Gosio, etc., montrent que la quinine préventive retarde simplement l'apparition des accès, par là même, le diagnostic du paludisme et finalement empêche l'institution d'un traitement précoce.

La quinine préventive ne peut être conseillée que dans des cas spéciaux : dans des pays où le paludisme est particulièrement sérieux, de petites doses de quinine préventive peuvent rendre les premiers accès moins graves, sans plus; on peut aussi l'utiliser pour les troupes en campagne ou sur un chantier de travaux urgents où l'on a besoin d'hommes valides impossibles à remplacer. Dans ces cas, une quininisation préventive de 0 gr. 20 par jour, au moins, permettra de retarder chez ces individus l'apparition du paludisme, tant que l'on a besoin d'eux. Mais ce sont là, à vrai dire, des considérations étrangères à la médecine.

On évitera ainsi un gaspillage énorme de quinine dans les pays pauvres, cette mesure étant vraiment un luxe, que l'on réservera aux individus fortunés, en les prévenant, au préalable, de l'apparition possible d'accès malgré elle.

Quant à l'action préventive des dérivés d'acridine ou quinoléiques, l'emploi en est encore trop récent pour permettre de se faire une opinion justifiée.

(Travail des Services Antipaludiques de la Corse. Centre de Bastia.)

CONSIDÉRATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES SUR
LES HÉMOPÉRITOINES

Par **Jean BAUMANN**

Modifications subies par le sang épanché, réactions générales, réactions pariétales sont les trois problèmes essentiels, posés par les hémopéritoines spontanés ou traumatiques.

Pour les résoudre, nous confronterons des faits cliniques et des faits expérimentaux. Pour recueillir ceux-ci nous avons cherché à ne pas trop nous éloigner des conditions physio-pathologiques humaines et grâce aux conseils de notre maître M. Léon Binet nous avons mis au point deux procédés d'auto et d'homo-transfusion dans lesquels le sang ne quitte jamais le contact d'un endothélium.

Nous résumerons ici la technique que nous avons publiée dans notre thèse : l'autotransfusion est pratiquée sur le chien chloralosé en introduisant dans le péritoine le bout distal de l'artère iiio-fémorale muni d'une canule de Payr; l'homotransfusion est réalisée par le placement dans une boutonnière péritonéale d'un petit chien receveur du bout distal de la carotide d'un gros chien donneur.

I. — Le sort du sang épanché.

1° Coagulabilité. — Les interventions pour hémopéritoines récents montrent presque toujours la présence de caillots abondants au sein de sang fluide et on ne peut manquer d'être frappé par le comportement différent des hémorragies pleurales et péritonéales.

L'étude de l'hémopéritoine expérimental nous montre que l'antithèse est sans doute plus apparente que réelle. Le sang des auto et homotransfusions reste en effet fluide mais il présente de petits flocons de fibrine à l'œil nu et des faisceaux de fibrine à l'examen histologique. Il est incoagulable mais seulement au bout d'un certain temps et le sang d'auto-transfusion coagule encore au bout d'une demi-heure. Enfin il contient de la thrombine car, ajouté à du liquide d'hydrocèle, il coagule.

Or, si on laisse de côté sa manifestation la plus apparente, la prise en masse du sang, on peut dire que la coagulation est caractérisée par la production de fibrine et l'apparition d'une substance coagulante, la thrombine. Ces deux produits se retrouvant dans le sang des hémopéritoines expérimentaux nous conclurons que celui-ci est incoagulable parce qu'il a subi une *microcoagulation lente*. Cette conception est différente de celle qui admet que le sang est incoagulable parce qu'il a subi une coagulation massive secondairement transformée par les mouvements thoraciques ou abdominaux. A cette dernière théorie on peut opposer deux faits. En premier lieu nul épanchement n'est soumis à des mouvements de brassage plus actifs que ceux qui animent un hémopéricarde et nul n'est constitué par des caillots plus massifs. En second lieu l'examen *in situ* au bout d'un quart d'heure, d'une demi heure, du sang des hémopéritoines expérimentaux montre l'absence de toute phase préalable de coagulation massive.

Reste à expliquer pourquoi tel épanchement subit la microcoagulation, tel autre la coagulation massive.

Le sang des hémopéritoines expérimentaux est un sang pur épandu dans une séreuse intacte où ses globules blancs ne trouvent pas les zones d'adhérence favorables à leur sécrétion de thrombine. Le sang des hémopéritoines humains est mélangé toujours à du suc tissulaire, du suc placentaire hautement coagulant en cas de grossesse extra-utérine; il trouve dans l'interruption de la continuité endothéliale par la lésion hémorragipare la zone favorable à une coagulation qui va se poursuivre de proche en proche favorisée encore par les aspérités d'un épiploon mobile précocement attiré par les lésions intrapéritonéales. Si on admet que le sang des hémothorax doit son aspect ordinaire à une microcoagulation on peut penser que celle-ci est due au mélange à du suc pulmonaire anti-coagulant (Doyon) et au caractère remarquablement lisse de la séreuse pleurale.

Retenons en tout cas que le sang, même d'aspect fluide, est défibriné, donc très toxique (Hédon) et impropre aux réinfusions proposées par les auteurs allemands.

2° Résorption. — Nous ne saurions assez insister sur la *rapidité* de la résorption : 48 heures après une homotransfusion de 400 grammes environ la cavité péritonéale est à peu près vide de sang. Le mécanisme de cette résorption n'est qu'un chapitre de l'absorption péritonéale. Nous ne l'avons pas repris mais nous croyons que le point important serait de savoir la valeur fonctionnelle des hématies retrouvées dans la lymphe par Lesage et par Florey et Witts. Leur aspect ne prouve rien et pour résoudre le problème il faudrait établir la courbe des échanges gazeux avant et après homotransfusion péritonéale.

II. — Réactions générales.

On a souvent insisté à propos des ruptures de grossesse tubaire sur la discordance entre les signes généraux et l'importance de l'anémie.

Dans certains cas il y a des signes généraux discrets et un épanchement abondant. Tels sont en particulier les cas des hémorragies génitales à symptomatologie pseudo-appendiculaire. L'hémorragie produite en plusieurs temps ou très lentement a sans doute laissé aux mécanismes physiologiques de défense contre les hémorragies le loisir de se déclencher.

Dans d'autres cas il y a des signes généraux graves et un épanchement discret. On a voulu alors mettre sur le compte du shock les signes que n'expliquait pas l'anémie.

Notre technique d'homotransfusion permet d'étudier expérimentalement ce problème car elle dissocie les facteurs nerveux et ischémique, le chien receveur et réactif ne subissant aucune perte de sang. Cinq homotransfusions nous ont montré que l'irruption de sang dans le péritoine sous pression physiologique de l'animal donneur n'amène aucune modification de la tension de l'animal receveur.

On peut d'ailleurs en juger sur les deux tracés que nous produisons.

Expérimentalement, le shock ne joue donc pas, mais dans les hémopéritoines cliniques il y a une rupture viscérale qui peut, chez des malades à équilibre vago-sympathique instable, entraîner

des réactions générales importantes. D'ailleurs, la discordance entre des signes généraux graves et un épanchement minime n'est peut être pas aussi fréquente en réalité qu'elle l'est en apparence, car, lors de la laparotomie, on n'apprécie que le résidu de l'hémorragie après une résorption que nous avons vu être très rapide.

III. — Réactions pariétales.

1° La contracture dans les hémopéritoines. — La question de la contracture dans les hémopéritoines n'a peut-être donné lieu à tant de discussions qu'à cause d'une certaine liberté qu'ont les auteurs dans la qualification des réactions pariétales observées. La contracture peut être définie comme une rigidité musculaire localisée ou diffuse, intense ou atténuée mais toujours spontanée et permanente. On la constate avec la main, on l'exagère mais on ne la provoque pas par la pression et donnant une définition par comparaison nous dirons : *la contracture est à la défense musculaire ce qu'est la douleur spontanée à la douleur provoquée.*

En second lieu pour juger du rôle du sang comme facteur de contracture il faut, comme y ont insisté M. Duval et M. Mondor, ne retenir que les observations d'hémopéritoines spontanés. Nous avons réuni dans notre thèse 16 observations inédites d'hémorragies ovariennes non gravidiques qui nous paraissent réaliser le type idéal de l'hémopéritoine pur spontané, car le sang ne s'y trouve mêlé d'aucune sécrétion placentaire.

La contracture vraie n'y a été notée que dans deux cas qui concernaient des ruptures larges de corps jaunes kystiques. Nous signalerons aussi que sur une série de douze ruptures tubaires observées et opérées personnellement nous n'avons pas noté la moindre contracture.

La contracture se prête assez mal à une étude expérimentale rigoureuse. Guibal et Cuénot, Maës ont essayé de réaliser son enregistrement graphique, mais, en fait, ils n'ont pris que des tracés respiratoires et on ne peut trouver dans l'immobilité respiratoire abdominale le test absolu de la contracture, car une paroi peut être immobile et rester souple. Des méthodes très sensibles d'exploration de la fonction musculaire, basées sur la recherche de la chronaxie, permettraient peut-être de trouver le test de la contracture, mais nous croyons que la contracture, signe clinique, peut être appréciée cliniquement dans les épanchements provoqués. Nous avons ainsi vérifié l'absence de contracture au cours de toutes nos auto et homotransfusions et, dans ces dernières, on ne peut invoquer un affaiblissement de l'organisme par l'anémie. Ayant une fois injecté des caillots nous n'avons pas plus noté de contracture.

On peut dès lors établir le raisonnement suivant : Il n'y a, le plus souvent, pas de contracture dans les hémopéritoines humains, il n'y en a jamais dans les hémopéritoines expérimentaux (Proust et Lejeune, Maës, Baumann); il y a de rares épanchements sanglants avec contracture : la contracture dépend dans les hémopéritoines d'un facteur contingent.

Lecène avait invoqué l'infection secondaire du sang, mais la contracture a été observée dans des épanchements stériles (Duval). Ameline et Maës ont invoqué le rôle irritatif du caillot que nous concevons mal et n'avons pas retrouvé.

Pour nous, le sang capable de provoquer la contracture par irritation de la face externe du péritoine (syndromes para-péritonéaux) est incapable de le faire par irritation de sa face interne, ce qui ne veut pas dire que son action irritative soit nulle (douleur scapulaire, subocclusion).

Tout se passe comme si l'irritation par le sang restait au-dessous du seuil de sensibilité nécessaire pour déclencher le réflexe de contracture. Mais lorsque les neurones médullaires sont sollicités, en outre, par un stimulus interne viscéral puissant ils donnent la réponse qui se traduit par la contracture. *La contracture paraît ainsi due non à l'hémorragie ni à la qualité du sang épanché mais à l'éclatement viscéral originel.* On trouve argument en faveur de cette hypothèse dans le fait que la contracture a surtout été notée dans les éclatements de la rate et du foie, dans les ruptures de gros kystes fœtaux, de gros kystes lutéiniques.

La défense musculaire nous paraît pouvoir être expliquée d'une façon analogue mettant en jeu la notion d'addition des excitations : la palpation ajoute un stimulus externe à l'irritation péritonéale et viscérale.

Du point de vue clinique, nous croyons pouvoir conclure qu'*une hémorragie intrapéritonéale doit être diagnostiquée en règle en l'absence de la contracture, parfois malgré sa présence.*

2° Réactions électives de la fosse iliaque droite. — Un certain nombre d'hémopéritoines génitaux sont pris pour des appendicites. M. Berger a été frappé de la défense de la fosse iliaque droite au cours d'une hémorragie hépatique traumatique. Il n'y a sûrement pas lieu de voir là un réflexe viscéro-moteur, car sur 35 cas d'hémorragies ovariennes étiquetées appendicites nous avons relevé 16 cas d'hémorragies de l'ovaire gauche. Il faut invoquer la répartition du sang dans l'abdomen : un épanchement génital s'accumule d'abord dans le Douglas et il suffit d'un toucher pour faire franchir à celui-ci son seuil d'excitabilité, puis il remonte vers la fosse iliaque droite tandis que la gauche est protégée par l'auvent du sigmoïde et de son méso [1].

Travail de la Clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin (professeur Lenormant) et du Laboratoire de Physiologie de la Faculté (professeur Léon Binet).

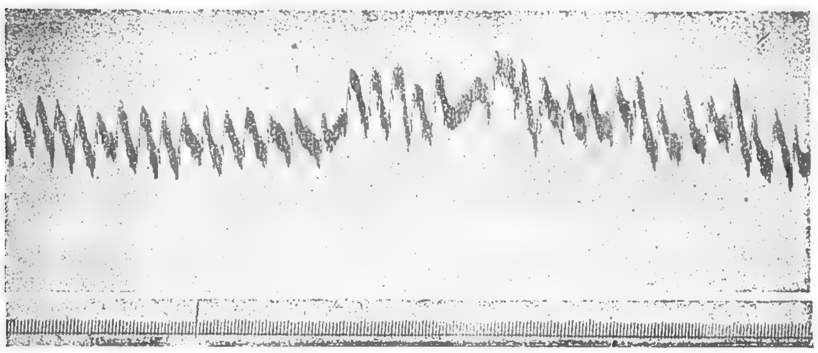

A B C

Fig. 1. — A à B : Tension artérielle avant l'homotransfusion. B à C : Tension au début de l'homotransfusion.

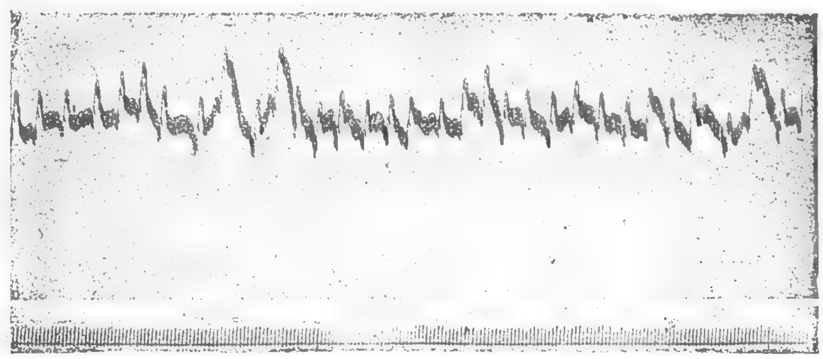

Fig. 2. — Tension à la fin de l'homotransfusion.

1. On trouvera dans notre thèse la bibliographie et le détail de nos observations et expériences : *Les hémopéritoines génitaux non gravidiques. L'hémopéritoine expérimental.* (Chez Arnette), Paris, 1934.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES ULTRA-SONS ET LEURS ACTIONS BIOLOGIQUES

Les ondes ultra-sonores sont des vibrations élastiques des milieux matériels dont la fréquence est supérieure à la limite des perceptions auditives, c'est-à-dire approximativement à 20.000 pér/sec. Il n'y a aucune différence fondamentale entre les propriétés des sons et celles des ultra-sons, mais, à mesure que la fréquence augmente, certains facteurs prennent une importance inusitée et donnent à la vibration des caractères remarquables : l'énergie transportée peut être considérable, la transmission des différents milieux s'écarte de celle à laquelle nous sommes accoutumés, enfin de violents effets destructeurs peuvent être observés sur des systèmes inertes ou organisés soumis à ces vibrations.

Production des ondes ultra-sonores.

Pour la production des ondes ultra-sonores on utilise les propriétés piezo-électriques du quartz. Soit la section droite d'un prisme de quartz, les trois diagonales de l'hexagone représentant les axes électriques, une lame taillée perpendiculairement à l'un d'eux possède des propriétés particulières : toute pression développée sur ses faces y fait apparaître des charges électriques que l'on pourra recueillir si on colle, par exemple, une feuille métallique sur chacune d'elles.

Inversement, si on établit entre les faces une différence de potentiel, on observe une variation d'épaisseur de la lame. En employant des champs alternatifs de haute fréquence, produits par les procédés habituels de la T.S.F., on obtient des contractions et des dilatations périodiques dont la fréquence, pour ainsi dire illi-

mitée, peut dépasser un million par seconde. Toutefois, l'amplitude des vibrations et le rendement restent, en général, faibles. Pour amplifier l'énergie de la vibration mécanique il suffit de faire osciller le champ électrique avec la période propre de vibration de la lame de quartz et de produire ainsi un phénomène de résonance.

Propagation et amortissement.

Les ondes ultra-sonores sont complètement amorties dans l'air après quelques mm. Elles se propagent, au contraire, très bien (plusieurs km.) dans l'eau et les solides, et d'autant mieux que leur fréquence est plus petite, que la vitesse de propagation est plus élevée, que la densité du milieu est plus grande et sa viscosité plus faible.

Principales actions des ondes ultra-sonores sur les liquides et les solides.

Les ondes ultra-sonores se manifestent dans les liquides et les solides par des effets mécaniques et chimiques.

Effets mécaniques. — Un des premiers phénomènes que l'on peut observer dans un liquide traversé par la vibration est la *cavitation*, c'est-à-dire l'apparition de bulles gazeuses animées de mouvements rapides et irréguliers. Les ondes ultra-sonores provoquent également le déplacement d'objets légers, le brassage du liquide vibrant, le soulèvement de sa surface en protubérances dont la hauteur peut atteindre plusieurs centimètres. On observe enfin, sous l'action des ondes ultra-sonores, des effets de fragmentations, de pulvérisation, de dispersion.

Nous rapporterons ici nos expériences concernant l'influence des ultra-sons sur les systèmes colloïdaux. La mise en vibration d'une émulsion d'huile de paraffine dans un mélange d'eau et d'alcool aboutit au résultat suivant : si les globules d'huile ont une dimension suffisante, supérieure à 0,1 mm. environ, on assiste à leur coalescence instantanée; si leur dimension est inférieure à la valeur précédente, il y a, au contraire, une fragmentation qui se traduit par la lactescence rapide de l'émulsion. De semblables effets de coalescence s'observent d'une manière très belle avec une suspension grossière de fleur de soufre, par exemple. Dès la mise en vibration, les particules sont violemment attirés vers le bas, comme par une centrifugation intense et se réunissent en une masse grossièrement sphérique douée d'une remarquable cohésion, qui cesse d'ailleurs avec la vibration elle-même.

Nous avons aussi suivi l'évolution d'une suspension beaucoup plus fine, et parfaitement stable (suspension de mastic ou de benjoin) en étudiant son opacité (à l'opacimètre de Vernes) au cours de la vibration et nous avons constaté que la vibration s'accompagne d'une augmentation irréversible de l'opacité, signe d'une tendance à la floculation. Le phénomène s'accentue lorsqu'on diminue au préalable les forces de répulsion des particules en ajoutant une trace d'électrolyte. La vibration augmente alors d'une façon considérable la vitesse de la floculation.

Effets thermiques. — A côté de ces phénomènes mécaniques, les ultra-sons provoquent un échauffement des milieux qu'ils traversent. Nous avons étudié avec quelques détails les échauffements de différents liquides ou solides soumis à la vibration et nous avons constaté qu'il existe des substances dont l'échauffement reste toujours insignifiant : l'eau, les sols ou gels de gélose ou de protéines, quelle que soit leur viscosité ou leur cohésion. Par contre, toute une série d'autres corps, de nature grasse ou lipoïdique, présentent des échauffements parfois énormes, dont la grandeur est liée pour une part à leur faible conductibilité et chaleur spécifique, mais aussi à une valeur certainement très grande de leur absorption.

Il est, d'autre part, intéressant de voir, contrairement à ce qu'on aurait pu attendre d'après l'évaluation théorique du coefficient d'absorption, combien peu intervient la viscosité. Les sols de gélose ou de gélatine, même très visqueux, ont une transmission égale à celle de l'eau. Ceci pourrait être un argument en faveur de cette idée que la viscosité d'un système hétérogène, comme un colloïde, n'est pas une viscosité vraie.

Action biologique des ultra-sons.

Dès les premiers essais de projection ultra-sonore puissante, au laboratoire de la Marine à Toulon, Langevin avait observé l'un des principaux effets de ces vibrations, c'est-à-dire la paralysie momentanée des poissons. Dans la suite, divers auteurs (Wood et Loomis, Harvey et Loomis, Johnson, Schmitt et Uhlmeyer, Hopwood et Hartridge) ont étudié et précisé ce phénomène, et ont observé, de plus, la destruction brutale d'un certain nombre de cellules ou de systèmes cellulaires. Nous avons nous-mêmes poursuivi pendant plusieurs années des recherches sur ces questions; nous avons pu confirmer un certain nombre de faits déjà signalés et nous en avons observé de nouveaux que nous allons résumer dans les chapitres qui vont suivre.

Fig. 1. — Ondes stationnaires dans un tube contenant une suspension d'hématies et soumis à la vibration ultra-sonore.

Action des ultra-sons sur les cellules isolées en suspension.

Nous avons étudié principalement des protozoaires et des hématies. L'effet essentiel observé est l'éclatement suivi de lyse.

Suspension d'hématies. — *Rôle de la concentration.* Une suspension convenablement diluée d'hématies, placée dans un tube à hémolyse dont le fond touche le bain vibrant est hémolysée en quelques secondes. Si la même suspension est enfermée dans un tube de petit calibre (inférieur à 2 ou 3 mm. de diamètre), les hématies s'accumulent en plans équidistants, espacés d'une demi-longueur d'onde, montrant ainsi l'existence d'un beau système d'ondes stationnaires (fig. 1). Dans ces conditions, quelle que soit l'intensité et la durée de l'irradiation, il n'y a pas d'hémolyse. D'autre part, si on enferme dans un tube à hémolyse des suspensions plus ou moins concentrées en hématies, deux cas se présentent : les suspensions diluées manifestent des mouvements tourbillonnaires et il y a hémolyse. Au-dessus d'un certain seuil de concentration, extrêmement précis, il n'y a plus de mouvements tourbillonnaires, mais on observe des amas d'hématies plus ou moins nets et grossièrement disposés en plans équidistants : il n'y a plus alors d'hémolyse. Le seuil de passage est très net : il correspond, par exemple, du moment où la concentration passe de III à IV gouttes d'hématies concentrées de mouton dans 2 cmc de sérum physiologique. Les mouvements tourbillonnaires sont surtout très nets dans l'observation en goutte déposée sur le quartz. Dans ce cas encore il faut, pour qu'il y ait hémolyse, que la goutte ait une certaine épaisseur. Dans une goutte très plate, il ne se produit rien.

Rôle de la pression. — Un autre phénomène aussi remarquable que le précédent, et dont l'importance est capitale pour la compréhension du mécanisme d'action, est le suivant : si on élève la pression dans le tube à hémolyse jusqu'à une valeur de 1,5 à 2 atmosphères (surpression de 0,5 à 1 atmosphère), l'hémolyse n'a pas lieu. Il en est exactement de même si l'on diminue la pression jusqu'à quelques centimètres de mercure. Le maximum d'action hémolytique se produit sensiblement à la pression atmosphérique.

Rôle du milieu dispersant. — L'action hémolytique peut être également diminuée par diverses modifications du milieu, jusqu'ici constitué par du sérum physiologique ordinaire. L'adjonction de gélose possède à cet égard une influence manifeste. On observe, d'autre part, une diminution de l'hémolyse sous l'influence de concentrations croissantes de NaCl jusqu'à 25 pour 1.000 et au delà une augmentation.

Suspension d'infusoires. — L'action des ultra-sons est également ici une action de destruction mécanique par éclatement cellulaire, moins facile à étudier quantitativement, mais dont on peut suivre les phases d'une façon beaucoup plus précise. Avec de très faibles intensités (le minimum pour lequel nous avons encore observé des lésions correspondant à 7 watts sur la lampe oscillante), beaucoup de paramécies restent normales, mais quelques-unes prennent une forme incurvée ou même présentent en un point une déchirure de la paroi par où le protoplasme fait hernie. Une intensité plus forte augmente le nombre de cellules touchées et les lésions peuvent aller jusqu'à une fragmentation complète de la cellule, qui n'est plus représentée que par un amas de granulations. Enfin, l'intensité maxima donne lieu à une pulvérisation cellulaire instantanée et totale. On ne trouve plus dans le champ que quelques granulations éparses.

Action de différents facteurs extérieurs. — Comme avec les hématies, une dépression ou une surpression, même médiocres, suffisent pour protéger les infusoires. Nous avons, de plus, cherché à voir si certaines substances, en agissant sur les propriétés physiques du protoplasme, ne pourraient modifier sa sensibilité

aux ultra-sons. En ajoutant à la suspension de paramécies une quantité de NaCl juste suffisante pour produire une forte plasmolyse et mener les cellules au seuil de l'immobilisation, on observe l'absence de toute action avec des conditions d'intensité telles que, sans l'adjonction de sel, toutes les cellules auraient « explosé » au bout de dix secondes. Nombre d'autres sels, tels que le chlorure de baryum, le citrate ou le borate de soude, agissent de la même façon à dose telle que la majorité des protozoaires soit immobilisée, sans cependant qu'il y ait altération morphologique apparente du protoplasme. Il en est de même des acides; par contre, certains sels, comme le carbonate et le sulfate de soude, et les bases, ne donnent lieu à rien de semblable.

Dans l'idée que le facteur essentiel était un changement dans la viscosité du protoplasme, nous avons essayé de produire les mêmes modifications par la variation de la température. Mais entre 0° et 35°, avec les hématies non plus qu'avec les paramécis, nous n'avons constaté une différence de sensibilité.

Nous terminerons ce chapitre concernant l'action des ultra-sons sur les cellules isolées en suspensions en insistant sur l'extrême différence de sensibilité aux ultra-sons de diverses espèces cellulaires. C'est ainsi que dans une préparation comportant, outre des paramécies, d'autres infusoires de dimensions plus faibles, ces derniers se montrent beaucoup plus résistants. C'est ainsi encore que des cellules hépatiques et des levures en suspension paraissent par elles-mêmes tout à fait indestructibles par les ultra-sons. Il y en a probablement bien d'autres. Lorsque nous connaîtrons d'une façon plus précise les conditions qui régissent l'action des ultra-sons, peut-être trouverons-nous en eux une des méthodes les meilleures pour l'étude des propriétés mécaniques du protoplasme, propriétés qui ne sont guère accessibles actuellement que par la micro-manipulation, et dans des cas restreints.

Action des ultra-sons sur les organismes pluri-cellulaires.

Bien que les réactions des êtres pluri-cellulaires sous l'influence des U.S. puissent être extrêmement vives, il faut, d'une façon générale, mettre en œuvre pour les observer, et surtout pour arriver à des lésions irréversibles, des doses infiniment plus grandes que pour les cellules isolées. La sensibilité d'un être, à ce point de vue, semble dépendre, d'une part, de sa taille, les plus petits étant les plus sensibles, et, d'autre part, de la nature du revêtement. C'est ainsi qu'un insecte aquatique, comme le dytique, semble complètement protégé par son revêtement chitineux. Chez les autres espèces que nous avons utilisées : arthropodes de petite taille (daphnie, cyclops), vers (lombric), batraciens (têtards et grenouilles) et poissons, les réactions sont, au contraire, très vives et d'un type uniforme. Elles consistent en un stade initial de violente excitation, s'accompagnant parfois de réactions tétaniques, qui s'arrête dès que cesse la vibration et reprend aussitôt avec elle. A cette première période fait suite (la température étant maintenue autour de 25° par addition de glace) une phase d'inhibition totale, qui reste parfaitement réversible si les choses n'ont pas été poussées trop loin. Dans le cas contraire l'animal meurt, soit après quelques minutes de vibration, soit pour les doses plus faibles, dans les heures qui suivent. Chose capitale, les réactions des organismes pluri-cellulaires sont, tout comme les phénomènes de destruction des cellules isolées, affectées par de faibles variations de pression et de la même façon. Une surpression ou une dépression de 40 ou 50 mm. de mercure atténue beaucoup ou supprime totalement l'action des ultra-sons.

La daphnie, petit crustacé d'eau douce de 1/2 à 1 mm., constitue un excellent réactif, dont la sensibilité est comparable à celle des paramécies. Avec des doses ménagées, on peut suivre au microscope l'arrêt progressif des différents appareils : les mouvements des pattes cessent d'abord, puis ceux des branchies, ceux des globes oculaires, et enfin le cœur. Avec des intensités très fortes, on obtient, en quelques secondes, une destruction totale de l'organisme, la carapace est entièrement vidée de son contenu et peut elle-même se disloquer.

Nous avons largement expérimenté sur le têtard, en particulier le têtard de *Discoglosse*, plus favorable que le têtard d'*Alytes*, dont la taille est plus grande et la sensibilité moindre. Avec l'intensité maxima, l'animal étant maintenu par une petite cage au foyer de la vibration, la phase d'inhibition s'obtient en une demi ou une minute. Après quelques instants d'interruption, le têtard qui flottait inerte, le ventre en l'air, reprend son allure normale et l'expérience peut être répétée plusieurs fois. Il faut cinq à quinze minutes de vibration quasi ininterrompue pour arriver à une lésion irréversible. Les poissons (cyprin, vairon, épinoche) donnent lieu aux mêmes constatations, mais la phase d'excitation revêt chez eux un caractère un peu particulier qui amène invinciblement à l'esprit l'idée d'un trouble de l'équilibration. Dès la mise en vibration, le poisson se retourne, le ventre en l'air, et semble chercher en vain à reprendre sa position normale. Il la retrouve rapidement lorsque la vibration cesse, et l'on peut recommencer l'expérience un grand nombre de fois sans dommage apparent. Une grenouille, dont l'arrière-train plonge dans le bain vibrant, manifeste aussi une agitation désordonnée, avec, par instants, des contractures extrêmement violentes. Toutefois la mort ne survient pas même après une demi-heure de vibration. On observe parfois chez elle une réaction curieuse : la paralysie des fléchisseurs de la jambe. L'animal saute à peu près normalement quoique avec moins d'énergie, mais retombe sur le ventre sans avoir eu le temps de ramener sous lui les pattes postérieures. Cette réaction ne s'accompagne d'aucune lésion histologique du muscle et cesse lorsqu'on interrompt la vibration.

Phénomènes neuro-musculaires.

Lorsqu'on examine histologiquement un poisson ou mieux un têtard tué par une vibration ultra-sonore, on constate une seule lésion, mais extrêmement marquée, qui consiste en une dilacération, un déchiquetage extraordinaire du tissu musculaire strié. Tous les autres tissus sont normaux : en particulier le tissu cérébral, que nous avons étudié chez la souris nouveau-née par la méthode de Cajal, ne montre aucune lésion. Ces recherches, que nous avons poursuivies avec R. May, demandent des compléments nombreux et un développement beaucoup plus considérable que les quelques indications que nous nous proposons de donner ici.

Ces lésions du tissu musculaire ne s'observent jamais sur une préparation neuro-musculaire isolée de gastrocnémien ou de couturier de grenouille : il n'y a non plus aucune modification appréciable des caractéristiques d'excitabilité dans ce cas. On observe, par contre, des lésions lorsqu'une queue de têtard isolée (qui a constitué pour nous le réactif de choix) est soumise aux ultra-sons.

Des observations spécialement intéressantes, mais qui demanderaient encore de nombreuses vérifications, peuvent être faites sous l'action des anesthésiques ou des poisons neuro-musculaires. Un têtard anesthésié au somnifène ou mieux à la cocaïne manifeste des lésions diminuées ou nulles. Le curare agit de la même façon. Signalons, en outre, parmi les effets du même ordre, l'excitation du cœur de grenouille isolé. Il y a enfin des phénomènes sensitifs qui ne s'observent qu'avec de fortes intensités : lorsqu'on plonge un doigt dans le bain vibrant, on ressent, d'une part, une impression de chaleur interne, et, d'autre part, une sensation douloureuse très vive et très particulière au niveau de la racine de l'ongle.

Mécanismes d'action des vibrations ultra-sonores.

A la lumière des faits que nous venons de rapporter, nous nous sommes demandé par quels mécanismes les ondes ultra-sonores pouvaient agir sur les organismes vivants.

Nous ne pouvons faire intervenir, pour expliquer les effets de fragmentation, de dislocation, d'éclatement cellulaire, les différences considérables de pression qui existent entre deux points rapprochés du milieu vibrant (différence supérieure à 600 gr./cm. pour deux points distants de 6 microns), car nous avons vu que l'action des ultra-sons cesse si on abaisse ou si on élève de quelques décimètres de mercure seulement la pression supportée par le système vibrant. Par contre, nous croyons pouvoir attribuer à la cavitation un rôle fondamental. Cette cavitation, en effet, qui, comme nous l'avons vu, se produit aux dépens des gaz dissous, n'existe plus lorsqu'une dépression suffisante a dégazé le liquide et cesse également lorsqu'on exerce sur le liquide une pression modérée. Or, dans la cavitation il y a à envisager, d'une part, l'expansion des bulles gazeuses, et, d'autre part, leur naissance, et nous pensons que les phénomènes destructeurs observés ont pour cause la naissance de ces bulles ou, plus exactement, l'onde à front très raide, l'onde explosive, qui accompagne cette naissance et qui peut développer d'énormes gradients de pression.

Quant à l'action des ultra-sons sur un être pluri-cellulaire, elle ne peut nullement être considérée, dans la plupart des cas, comme la somme des actions qui s'exerceraient sur des cellules isolées. Les effets sont d'un tout autre ordre, et ne se manifestent guère avec leur habituelle apparence que sur le tissu musculaire, dans certains cas, et encore dans des conditions d'intensité qui dépassent de beaucoup le seuil des réactions générales que l'on peut observer. Dans la genèse de ces réactions générales, semble jouer tout d'abord l'excitation intense des terminaisons sensitives, sans doute liée, elle aussi, à la cavitation, car elle répond aux variations de pressions comme les destructions cellulaires elles-mêmes, et il est naturel de penser que les ondes explosives dont nous avons parlé plus haut sont capables de provoquer d'importantes excitations sensitives. Quant à l'explication des troubles de l'équilibre et de l'inhibition qui suit la phase précédente, nous pourrons la trouver soit dans la perturbation de l'oreille interne, ou, d'une façon générale, des organes d'équilibration, soit dans l'échauffement du système nerveux central. Nous avons vu, en effet, que les substances grasses ou lipoïdiques pouvaient être portées par la vibration à une température très supérieure à la température ambiante, et que l'excès pouvait atteindre en moyenne 10° pour 2 cmc de matière cérébrale, et probablement bien davantage en certains points centraux. Il reste à comprendre

le mécanisme de cette lésion locale si manifeste et si curieuse du tissu musculaire strié.

Ainsi donc, le mécanisme d'action des vibrations ultra-sonores commence à se préciser. Mais combien de questions qui demeurent encore sans réponse satisfaisante. Aussi poursuivons-nous nos recherches sur la cellule et les organismes pluri-cellulaires, convaincus de l'intérêt considérable de ces questions, en particulier en ce qui concerne la structure et les propriétés mécaniques du protoplasme et les modifications histologiques et physiologiques du muscle strié.

(Laboratoire de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.)

E. et H. Biancani et A. Dognon.

BIBLIOGRAPHIE

Wolfers : Les ultra-sons et la biologie.

Bureau hydrographique international : Sondage par le son. Publication spéciale, n° 3, 1934.

Wood et Lamis : *Phil. Mag.*, t. IV, 1927, p. 417.

Harvey et Loomis : *Nature*, t. CXXI, 1928, p. 622.

Harvey, E.-B. Loomis et A. Loomis: *Biol. Bulletin* LV, 1928, p. 459; *Journ. Gén. Phys.*, t. XV, 1931, p. 147.

Schmitt, Olson et Johnson : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, t. XXV, 1929, p. 332.

O. Schmitt : *Protoplasma*, t. VII, 1929, p. 332.

Schmitt et Uhlenmeyer : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, t. XXVII, 1930, p. 626.

Chambers et Harvey : *Morphology*, n° 52, 1931, p. 155.

H Freundlich, K. Sollner et F. Rogeruski : *Kl. Wochenschrift*, t. XXXVI, 1932, p. 1512.

Masatoshi Matsudaira et Akira Sato, *The Tokoku Journal of Experimental Medicine*, vol. XXII, nos 5 et 6, 1934, p. 412.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Robert-M. Midy. *Le conjonctif histiocytaire (système réticulo-endothélial.* *Thèse de Pharmacie*, 1 vol. de 320 p. avec 35 fig. hors texte (*Imprimerie Dreager*). Paris, 1934. — Peu de sujets, certainement, ont suscité depuis 10 ans autant de recherches que le système réticulo-endothélial, mais ainsi que le fait remarquer Midy dans l'introduction de sa remarquable thèse la faveur immense dont jouit la notion de ce système dans tous les milieux scientifiques et médicaux ne va pas sans inconvénients et à côté d'une floraison de travaux remarquables qui ont ouvert des horizons nouveaux nous trouvons tout un maquis de publications à résultats douteux et souvent contradictoires.

Le moment était donc venu de « faire le point » et Midy a bien voulu se charger de cette besogne rébarbative qui consiste à lire des centaines et des centaines d'articles (l'index bibliographique comporte 1.355 citations de travaux) pour en extraire les données essentielles. Mais il faut croire que l'auteur a pris goût à son sujet, car il a réussi à en faire une œuvre originale, remarquable de clarté et de précision.

En effet, cette thèse n'est pas un simple répertoire, genre de catalogue où se trouvent énumérées les unes après les autres les opinions de quelques centaines d'auteurs comme dans les « Referate » si chers à certains de nos collègues d'outre-Rhin; c'est un travail de critique et de synthèse qui aboutit à des conclusions bien argumentées et qui, sans négliger les détails, ne perd pas de vue les conceptions biologiques générales, indispensables à l'étude d'un sujet de cette envergure.

Après une introduction historique sommaire, mais complète, permettant de suivre l'enchaînement des idées qui ont conduit peu à peu à l'individualisation du système réticulo-endothélial et les courants d'opinions qui se sont manifestés depuis, l'auteur fait une critique serrée des conceptions qui se trouvent actuellement en présence et montre que la notion d'un système réticulo-endothélial autonome en tant que groupement différencié, anatomo-physiologique, dans le sens de Bichat, ne peut être maintenue.

D'accord avec Laguesse et Mœllendorf, Midy considère que le système réticulo-endothélial doit être intégré dans le tissu conjonctif dont il présente en quelque sorte une fraction particulièrement adaptée aux fonctions du métabolisme intermédiaire. Mais cette différenciation ne lui confère aucune autonomie stricte, ni morphologique, ni physiologique; c'est pour cette raison d'ailleurs que toutes les tentatives pour lui assigner des limites précises ont échoué. Le tissu conjonctif, ou, en terme physiologique, l'appareil conjonctivo-histiocytaire, montre des adaptations multiples que l'auteur désigne sous le nom de « plans » et il distingue, en dehors du *plan réticulo-endothélial*, le *plan conjonctif banal* comme tissu de soutien et de sécrétion, le *plan trophique* ou *tropho-mélanique* de Borrel-Masson et le *plan lacunaire* correspondant au système d'Achard et formant le véritable milieu vital de l'organisme.

Le deuxième chapitre comporte une étude détaillée des propriétés histo-physiologiques du système réticulo-endothélial: la phagocytose, la colloïdopexie, les phénomènes de blocage et le rôle qui incombe au tissu conjonctif histiocytaire dans l'hématopoïèse, dans la destruction globulaire, dans l'élaboration des pigments et dans les divers métabolismes (corps gras, fer, substances minérales, hydrates de carbone, substances protéiques, etc.).

Dans le troisième chapitre se trouvent exposées toutes les techniques nécessaires à l'étude du tissu conjonctif histiocytaire et dont la connaissance est indispensable, car beaucoup de résultats divergents et erronés sont dus à l'emploi de techniques inappropriées. Et nous aurions vu bien volontiers que l'auteur insistât davantage encore sur les propriétés physiques des colorants utilisés pour la mise en évidence des phénomènes de colloïdopexie, sur leur mode de préparation, de contrôle et sur les tentatives de standardisation entreprises par Pfeiffer et ses élèves.

Le quatrième chapitre constitue en quelque sorte le chapitre de base: 90 pages sont consacrées à l'étude histologique et histo-physiologique du système réticulo-endothélial ou, pour parler avec l'auteur, de l'« aire conjonctivo-histiocytaire » des divers organes. Cette étude, très minutieuse, illustrée de nombreuses figures, est placée sur le terrain de l'anatomie comparée, et elle se base en grande partie sur des recherches personnelles de l'auteur.

Au cours du cinquième chapitre sont passées en revue les divers aspects pathologiques que revêt le conjonctif histiocytaire et son rôle dans l'immunité, dans l'anaphylaxie, les tumeurs et les maladies de système telles que la maladie de Gaucher, de Niemann Pick, etc.

Le sixième chapitre, enfin, comporte une rapide esquisse d'une pharmacodynamie et d'une thérapeutique du conjonctif histiocytaire, vastes territoires, dont l'exploration systématique, à peine commencée, est riche de promesses pour l'avenir.

Somme toute, on ne peut que féliciter l'auteur pour l'immense travail accompli, et si dans son exposé sur l'évolution historique du concept du système réticulo-endothélial il place la période constructive dans les années 1913 à 1924, et la période critique à partir de 1924, nous avons bien l'impression que des travaux comme celui que nous venons de lire ouvrent une nouvelle période, qui est celle de la critique constructive.

Ch. Oberling.

Pierre Kerfridin. *Essai de traitement de certains déments précoces par le soufre pyrétogène associé à l'or* (*Amédée Legrand*, éditeur). Paris, 1934. — Les travaux récents sur l'origine toxi-infectieuse possible de certaines démences précoces, et en particulier sur le rôle de l'infection tuberculeuse dans leur genèse, ont incité les cliniciens à essayer dans cette affection un traitement par des injections associées d'huile soufrée et de sels d'or. K. rapporte 20 observations de cet ordre.

Il a fait des injections d'huile soufrée à 1 pour 100, tous les 6 jours en moyenne, au nombre de 10, et à des doses progressivement croissantes de 1 à 10 cmc. Une série d'injections intercalaires de sels d'or était pratiquée au décours ou à la fin de l'acmé thermique, à doses progressives, constituant une dose totale de 1 gr. 50 pour la série complète.

Des 21 malades traités, 9 sont en rémission complète, 6 ont présenté des rémissions transitoires ou incomplètes, 5 sont restés stationnaires, soit 45 pour 100 de succès. Les résultats semblent d'autant meilleurs que l'affection est plus récente; les formes hébéphréno-catatoniques semblent mieux réagir que les formes schizophréniques. L'existence de bacillose associée ne paraît pas constituer un élément de pronostic.

Au cours du traitement, des réactions locales intenses, une chute importante de poids, une sensation de fatigue extrême, constituent dans l'ensemble des éléments de pronostic favorable.

De toutes les réactions biologiques étudiées, formule sanguine, sédimentation des hématies, réaction de Vernes à la résorcine, celle-ci est la plus intéressante à suivre. La réaction à la résorcine subit au cours du traitement une ascension qui atteint d'habitude son maximum entre le 25e et le 45e jour. L'indice maximum comporte un pronostic d'autant meilleur qu'il est plus élevé. Un indice photométrique supérieur à 100 a souvent coïncidé avec un succès thérapeutique.

H. Schaeffer.

M. Caron. *Etude clinique de la maladie de Pick* (*Vigot*, éditeur). Paris 1934. — Cette thèse volumineuse est une parfaite mise au point de l'affection que l'on désigne actuellement sous le nom de maladie de Pick, forme de démence présénile caractérisée au point de vue anatomique par une atrophie cérébrale de localisation circonscrite, le plus souvent fronto-temporale, mais pouvant se localiser parfois au lobe occipital.

C. a réuni 64 observations auxquelles il a joint une observation personnelle. Il montre qu'au point de vue clinique le tableau aphoso-agnoso-apraxique sur lequel on a surtout insisté n'est pas à lui seul suffisamment caractéristique de l'affection.

La maladie de Pick qui survient chez des sujets âgés de 50 à 60 ans est caractérisée par le développement d'une démence progressive s'accompagnant de signes de foyer : phénomènes de déficit verbal surtout, troubles agnosiques et apraxiques quelquefois. L'absence d'initiative et l'inertie sont habituelles; la tendance au mutisme est à peu près constante ; l'écholalie est fréquente.

Cet ensemble de symptômes permet-il un diagnostic facile ? Il ne le semble pas puisque dans le plus grand nombre des cas, le diagnostic n'a été posé qu'après l'autopsie. Ce serait surtout les caractères cliniques et évolutifs (cachexie progressive, formes à cours rapide, etc...), qui sépareraient la maladie de Pick de la démence sénile.

C. fait remarquer, en outre, qu'il est des formes d'un diagnostic particulièrement difficile, en particulier avec la démence d'origine artériopathique et surtout avec la maladie d'Alzheimer qui est aussi caractérisée par un tableau aphoso-agnoso-apraxique et il conclut avec prudence qu'il est actuellement impossible d'affirmer qu'il s'agit dans la maladie de Pick d'un processus pathogénique différent de celui de la maladie d'Alzheimer.

L. Marchand.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — *La Presse Médicale publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La phytothérapie dans le traitement de l'énurésie

Il est des questions que le médecin ne peut poser à ses malades qu'en les enveloppant de certaines formules oratoires. C'est surtout en présence d'un enfant atteint d'incontinence d'urine qu'il lui convient d'employer un langage dont l'élégance et la diplomatie puissent atténuer chez les parents le dépit que leur cause l'aveu d'une infirmité considérée comme humiliante. Aussi n'est-ce qu'après avoir expliqué ce qu'on entend par le mot énurésie que je leur adresse cette question : « Le petit malade est-il sujet à l'énurésie ? » Telle mère qui rougit d'avoir un rejeton habitué à mouiller sa couche éprouve presque un sentiment d'orgueil en le reconnaissant énurésique : peu s'en faut qu'elle ne s'en vante auprès des autres mères comme d'une faveur digne d'être enviée.

C'est, cependant, malgré les beaux vers dans lesquels Lucrèce a immortalisé les infortunés marmots « qui, enchaînés par le sommeil, croient lever leur robe devant un bassin et souillent d'un flot impur les riches étoffes de Babylone », un chapitre assez décevant de la pédiatrie que l'énurésie dont il se faut de beaucoup que la pathogénie soit complètement élucidée, certains auteurs la rattachant, comme le professeur Delbet et comme Léri, à la compression de la dure-mère et de la queue de cheval par des brides fibreuses entraînant une anesthésie vésicale, d'autres y voyant, comme J. Sicard et comme le professeur Laignel-Lavastine, un syndrome d'hypervagotonie parasympathique cervico-crânien comparable à la crise d'asthme et faisant entrer en scène un élément nerveux se compliquant, dans la suite, d'un élément musculaire auquel peuvent s'ajouter certaines réactions humorales. On comprend qu'à une affection dont la genèse est si complexe le praticien ne puisse opposer une thérapeutique renfermée dans une formule unique et qu'il ait à employer des médications aussi variées que les causes prédisposantes et déterminantes qu'on doit envisager. De ces médications il en est quelques-unes empruntées à la phytothérapie et dont l'empirisme clinique a démontré l'utilité.

Pour combattre l'élément nerveux différents antispasmodiques, dépourvus de toxicité, seront avantageusement prescrits, notamment l'alcoolature de Ballote fétide à la dose moyenne de L gouttes par jour en 5 prises, le Lupulin (0 gr. 20 à 0 gr. 50), le Lotus corniculé sous forme d'extrait fluide (1 à 2 gr.), le Lyciet dont la teinture (XX à XXX gouttes) est un succédané très peu toxique de la Belladone. Aux troubles humoraux paraissent s'adresser plus particulièrement le Sumac (*Rhus toxicodendron* ou *radicans* L.) dont on administre la teinture à la dose quotidienne de X gouttes jusqu'à 6 ans, de XX à L gouttes au-dessus, en formulant, par exemple, le sirop suivant :

Teinture de Rhus radicans	1 gr.
Sirop d'oranges douces	100 gr.

qui renferme 5 gr. de teinture par cuillerée à dessert ; le Mastic en larmes, jadis vanté par Fioravanti et par Mme Fouquet, puis remis en honneur au siècle dernier par un anonyme qui recommandait des bols ainsi composés :

Mastic en larmes	32 gr.
Sirop de sucre	Q. S.

pour une masse pilulaire à diviser en 64 bols : cette dose sera absorbée en 4 jours par les enfants de plus de 10 ans, en 6 ou 8 par les sujets moins âgés.

C'est surtout contre l'atonie du sphincter vésical que la pharmacopée galénique nous offre des agents d'une réelle efficacité. On trouvera dans tous les ouvrages classiques le procédé qui consiste à administrer la teinture de noix vomique à doses progressivement croissantes. Non moins actif est le Cyprès qui, d'après M. Cl. Barbin (*Thèse de Paris* 1931), fournit, dans l'énurésie, « des succès là où tous les autres traitements ont échoué, et ce, sans faire mal au malade et sans l'astreindre à un régime ». L'emploi que j'en ai fait, dans différents cas, m'a paru justifier la confiance de M. Barbin dans cette médication. Je citerai, entre autres, celui d'un collégien de 11 ans qui, malgré les thérapeutiques les plus variées, malgré toutes les admonestations et toutes les promesses, inondait chaque nuit son matelas et fut délivré de cette déplorable habitude après avoir pris, pendant six jours, XX gouttes d'extrait fluide de Cyprès au milieu de chacun des deux repas. Je ferai remarquer, à ce propos, que, si le médecin fait preuve de diplomatie en camouflant le terme d'incontinence nocturne d'urine sous celui d'énurésie, il n'a pas moins d'intérêt à substituer au mot Cyprès, capable d'évoquer des associations d'idées plus ou moins funèbres, les noms latin (*Cupressus*) ou arabe (*Sérû*) de l'arbre qu'une antique tradition a consacré au culte des morts.

Henri Leclerc.

Une nouvelle indication de l'opothérapie thyroïdienne dans le traitement de l'obésité

Dans l'immense majorité des cas le traitement de l'obésité est très simple et donne presque toujours d'excellents résultats : une des principales causes d'échec est liée à l'indiscipline du patient qui ne peut se résoudre à abandonner une hygiène alimentaire non adaptée à ses besoins.

Le principe essentiel consiste en une réduction progressive de l'apport calorique, réalisée surtout aux dépens des hydrates de carbone et des graisses, tout en maintenant un volume alimentaire suffisant et équilibré. Cette cure est conduite sous le contrôle de la pesée hebdomadaire, une perte de 200 à 400 gr. en huit jours nous apparaît comme suffisante, et présente à nos yeux cet avantage de ne provoquer chez le patient aucune réaction gênante, ne l'oblige pas à interrompre ses occupations et à se soumettre au repos.

Mais là où le désaccord règne, c'est lorsqu'il s'agit d'adjoindre au traitement l'opothérapie thyroïdienne, et plus particulièrement encore quand il s'agit de thyroxine. Cela tient d'une part à ce que certains auteurs ont grossi à souhait les dangers de l'opothérapie thyroïdienne, qui devenait en quelque sorte une méthode d'exception, devant être soumise à une surveillance médicale stricte, sans d'ailleurs en préciser les modalités; et d'autre part à ce que jusque-là, en dehors du métabolisme basal d'application encore trop peu courante, il n'existe pas de test biologique commode indiquant l'opportunité du traitement opothérapique.

En effet l'abaissement du métabolisme basal (M. B.) est l'indication classique du traitement thyroïdien, cette variation de M. B. permettant d'apprécier de façon assez précise la quantité d'extrait thyroïdien à administrer. Mais comme nous venons de le dire, pour des raisons d'ordre matériel il est souvent malaisé d'obtenir le contrôle d'une cure d'amaigrissement à l'aide de mesures du M. B. pratiquées en série; aussi avons-nous cherché à mettre au point un procédé simple, pratique et d'application aisée à l'aide duquel il soit facile : 1° de poser les indications de l'opothérapie thyroïdienne; 2° d'en régler les doses.

On se rappelle qu'Epstein et Lande furent les premiers à montrer de la façon la plus nette qu'il existait un rapport entre le fonctionnement du corps thyroïde et le taux du cholestérol sanguin. Ils montrèrent que le cholestérol est d'autant plus élevé que l'insuffisance thyroïdienne est plus accentuée, et qu'il est essentiellement normal ou légèrement abaissé chez les basedowiens, qu'il s'abaisse de façon importante au cours des formes graves, sans qu'il y ait de corrélation définie entre le taux du cholestérol et le métabolisme basal. Ces faits furent confirmés par de très nombreux auteurs, en particulier par Gardner et Gainsborough, Mason et Hunt, Bronstein.

Par ailleurs dès ses premières publications Epstein montrait que les patients atteints de néphrose lipoïdique avec hypercholestérolémie toléraient remarquablement bien des doses considérables d'extrait thyroïdien. Partant de ces travaux nous avons montré que la thyroxine constituait le traitement de choix de l'hypercholestérolémie en quelque sorte essentielle, fait confirmé par Parhon et par Bronstein. Nous avons pu constater ce fait extrêmement intéressant, que les sujets ayant des taux élevés de cholestérol (au-dessus de 3 gr.), non atteints de néphrose ou de myxœdème, toléraient des quantités importantes de thyroxine (15 à 20 milligr. par voie buccale et par mois) pendant plusieurs années. Les deux observations suivantes illustrent bien ces faits :

Observation I. — Le sujet L..., 36 ans, 60 kilog., 1 m. 65. Examen clinique négatif. Tension artérielle : 12-8. A l'occasion d'un exa-

men de sang systématiquement pratiqué, on constate : urée sanguine : 0,30. Constante d'Ambard : 0,070. Cholestérol : 3,30. Quinze jours plus tard un nouvel examen de sang donne le même chiffre de cholestérol. Depuis trois ans ce sujet ingère chaque mois 10 à 15 milligr. de thyroxine sans le moindre malaise, sans tachycardie, sans variation de poids bien que la ration alimentaire n'ait pas été modifiée. Le cholestérol s'est progressivement abaissé et se maintient entre 1,50 et 2,00 gr. par litre.

Observation II. — Le sujet K..., 50 ans, 1 m. 62. Poids : 70 kilogr. Tension artérielle : 22-12. L'examen du sang donne les indications suivantes : constante d'Ambard : 0,097. Urée : 0,30. Cholestérol : 2 gr. 72 pour 1.000. Depuis 1930, K... ingère chaque mois 15 à 20 milligr. de thyroxine [1]. Le cholestérol s'est abaissé, et oscille en 1 gr. 57 et 2 gr. K... n'a jamais présenté le moindre malaise et le poids demeure stable, bien que la patiente ait pratiqué une réduction alimentaire légère.

Nous pourrions ainsi répéter de semblables observations en très grand nombre; la tolérance très remarquable des sujets hypercholestéroliques vis-à-vis de la thyroxine, fait mis en évidence par Epstein, nous paraît nettement confirmée par nos propres constatations.

Nous avons pris l'habitude de repérer systématiquement, chez tous les obèses, le taux du cholestérol sanguin, et nous avons pu constater que l'on peut classer les patients en deux catégories suivant que le cholestérol est supérieur ou inférieur à 2 gr. pour 1.000.

Cette façon d'opérer montre que très fréquemment chez les obèses ayant un cholestérol élevé la cure de réduction de l'apport calorique ne suffit toujours à déclencher l'amaigrissement, ou rend très difficile le maintien des résultats acquis, même lorsque le régime est correctement observé. L'observation suivante en est un exemple :

X..., 33 ans, 1 m. 73. 80 kilogr. Hémogénie. Urée sanguine : 0,37. Constante d'Ambard : 0,097. Cholestérol : 2,85. Pendant six mois ingestion chaque mois de 10 milligr. de thyroxine, puis 12 milligr. les deux mois suivants. Ces huit mois de traitement au cours desquels il y eut une importante réduction alimentaire n'amènent pas de diminution du poids. Le neuvième mois on porte la dose de thyroxine à 15 milligr.; le cholestérol tombe à 1,40. Les dix et onzième mois ingestion de 10 milligr., le cholestérol tombe à 1,05, et le poids atteint 75 kilogr. sans qu'il ait été apporté le moindre changement à l'alimentation.

Des faits semblables nous ont incités depuis 1929 à adjoindre à la diminution calorique de la ration des cures mensuelles de thyroxine. Nous avons pu vérifier ainsi que les obèses, comme tous les sujets qui ont un cholestérol sanguin élevé, ont une tolérance remarquable vis-à-vis de la thyroxine, et que la réduction alimentaire devient plus efficace dès que le cholestérol est redevenu normal.

Le traitement est conduit sous le double contrôle de la clinique et du laboratoire; c'est-à-dire qu'à côté de la surveillance du poids, du pouls, de l'apparition éventuelle de troubles fonctionnels (troubles que nous n'avons jamais observés, en nous soumettant aux règles que nous indiquons) nous pratiquons le contrôle régulier du cholestérol sanguin.

La dose de thyroxine varie suivant les cas, et nous reviendrons plus loin sur ce détail, mais avant d'y arriver nous voudrions préciser un point qui est important dans la pratique, et qui évite à coup sûr l'apparition non seulement des phénomènes toxiques, que nous n'avons jamais observés, mais également celle des moindres troubles fonctionnels : nous employons la thyroxine à une dose telle que s'il n'y a pas en même temps réduction de l'apport calorique, le sujet ne maigrit pas. En effet, depuis cinq ans nous faisons absorber à de nombreux patients de la thyroxine pour abaisser et ensuite maintenir à la normale leur cholestérol; chez ces patients parfois maigres, nous ne cherchions nullement à provoquer une réduction pondérale, et nous avons toujours pu obtenir ce résultat.

Nous avons appliqué le même schéma de traitement à nos obèses, c'est-à-dire qu'ils ont reçu des doses de thyroxine suffisantes pour abaisser le cholestérol et le maintenir à la normale, mais insuffisantes pour provoquer l'amaigrissement. Nous plaçons ainsi l'obèse dans des conditions nouvelles qui permettront à la cure de restriction alimentaire d'être plus active tout en demeurant moins sévère.

Donc au point de vue thérapeutique, nous nous séparons très nettement des auteurs tels que Schittenhelm et Eisler qui administrent systématiquement la thyroxine à forte dose : jusqu'à 9 *et* 18 *milligr. par jour!* Ces auteurs donnent comme argument à l'appui de ces fortes doses le fait que des réductions caloriques importantes, allant jusqu'à 1.500 calories, ne suffisent pas toujours à faire baisser le poids; nous pensons qu'il peut s'agir de sujets à cholestérol élevé, sujets particulièrement résistants à l'amaigrissement. Cette explication nous paraît d'autant plus plausible qu'à plusieurs reprises nous avons vérifié qu'en présence d'un taux de cholestérol élevé il est difficile d'obtenir la diminution du poids, diminution qui devenait plus aisée dès que le cholestérol était redevenu normal. Selon nous Schittenhelm et Eisler auraient pu obtenir les mêmes résultats, plus lentement il est vrai, en suivant le mode d'application que nous préconisons, ce qui aurait en même temps évité l'apparition de phénomènes toxiques que ces auteurs ont observés parfois.

Donc, pour nous résumer, à côté du métabolisme basal, une des indications essentielles du traitement thyroïdien au cours de l'obésité réside dans la constatation d'un cholestérol sanguin élevé; et ce fait nous paraît d'autant plus intéressant que le M. B. est, d'après certains auteurs et en particulier le professeur M. Labbé, assez rarement abaissé; se fonder uniquement sur ce test, c'est priver un grand nombre de patients de cet utile adjuvant thérapeutique.

Le taux du cholestérol sanguin permet d'affirmer à l'avance : 1° la nécessité de l'opothérapie; 2° que le patient supportera le traitement sans présenter le moindre trouble.

Depuis plusieurs années nous employons uniquement la thyroxine à l'exclusion de toute autre préparation opothérapique, car nous avons constaté au cours de recherches antérieures que sa régularité d'action est très supérieure à celle des extraits que nous avons essayés, en employant comme test l'ampleur de la chute du cholestérol sanguin sous l'influence de ces diverses médications. Sans rapporter à nouveau les données numériques que nous avons pu recueillir, nous rappellerons que chez un même patient des doses moyennes de thyroxine ont ramené le taux du cholestérol à la normale alors que de fortes doses d'extrait thyroïdien n'avaient pu le faire. Ce dernier produit nous avait donné 33 pour 100 d'échecs et par ailleurs des résultats fréquemment médiocres, alors même que le patient avait ingéré des doses atteignant 2 gr. par mois (ce qui est considéré comme une dose importante pour un sujet apparemment normal qui n'est ni myxœdémateux, ni atteint de néphrose lipoïdique). A l'opposé la thyroxine nous avait donné des résultats très réguliers et constants, sans jamais occasionner le moindre trouble, c'est pourquoi nous lui avons accordé la préférence. D'autres auteurs, comme J. Benech, ont également noté les effets plus réguliers de la thyroxine.

Quelle est la dose initiale de thyroxine à administrer? L'expérience nous a montré que lorsque le taux de cholestérol est compris entre 2 gr. à 2 gr. 50 on pouvait administrer 10 milligr. par voie buccale et par mois, à raison de 1 milligr. par jour, entre 2 gr. 50 et 3 gr. on administre 10 à 15 milligr., au dessus de 3 gr. on administre 10 à 20 milligr.

Mais si le taux du cholestérol est l'indication d'un traitement par la thyroxine, qui sera à coup sûr inoffensif, si l'excès de cholestérol fixe la dose d'hormone, ses variations constituent un guide sûr du traitement. Pour cela nous pratiquons tous les deux mois le dosage du cholestérol. Plusieurs éventualités pourront se présenter :

1° Le cholestérol ne s'est pas modifié : augmenter de 4 à 5 milligr. la dose mensuelle administrée;

2° Le cholestérol s'est abaissé sans atteindre la normale : ne pas modifier le traitement;

3° Le cholestérol est redevenu normal : pratiquement il faudra continuer à administrer de la thyroxine à une dose plus faible que l'on va déterminer par tâtonnement, pour éviter une réascension inévitable du cholestérol, cette dose varie entre 6 et 20 milligr.

Les examens de sang ultérieurs pourront être espacés, tous les trois à quatre mois environ; ils montreront si la dose d'entretien est suffisante.

Conclusions.

1° A côté de l'indication classique du traitement thyroïdien chez l'obèse : la diminution du métabolisme basal, éventualité d'ailleurs rare, il faut placer l'élévation du taux du cholestérol sanguin.

2° L'excès de cholestérol indique la nécessité du traitement et en détermine la posologie avec suffisamment de précision. Les examens de sang ultérieurs règlent les doses d'entretien.

3° La thyroxine n'est pas administrée à dose suffisante pour provoquer à elle seule l'amaigrissement; à dose identique elle ne fait pas maigrir les sujets non obèses à cholestérol élevé. Elle ramène le taux du cholestérol à la normale, rend ainsi à la cure de réduction alimentaire toute son efficacité et permet un maintien plus aisé des résultats acquis.

5° Appliqué suivant ce schéma, le traitement par la thyroxine n'a jamais provoqué l'apparition de signes d'hyperthyroïdie, même au cours de traitements prolongés.

Max Lévy et Erna Lévy.

[1] Nous n'avons utilisé pour notre expérimentation que la thyroxine synthétique préparée suivant la technique de Harrington et Barger.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Chiropractors, Ostéopathes, Naturopractors, etc...

Les Institutions américaines se comprennent mal, dans leur état présent comme dans leurs origines, si on oublie qu'elles sont fortement imprégnées de l'esprit colonial, et même, si l'on en croit Hepworth Dixon, des coutumes indiennes. Si l'on ajoute à cela que ces influences ont agi sur une population en grande majorité nordique, et, pour une autre part importante, africaine, c'est-à-dire sur deux groupes ethniques peu enclins au scepticisme, on comprend que parfois nos idées françaises soient surprises au contact des mœurs américaines. Les Américains que nous voyons en Europe, ou même ceux que rencontrent aux Etats-Unis les voyageurs français, habitent le plus souvent de grandes villes et nous sont plus intelligibles; mais quand on a l'occasion d'entrer en contact avec les petits pays, avec les *farmers*, avec le monde nègre, alors commencent les différences et les malentendus. Ces groupes sont très loin de l'Europe; une autonomie de lois et de mœurs, qu'ils préservent passionnément, les différencie des Américains européanisés.

L'état de la médecine aux Etats-Unis est ainsi, pour un médecin moyen d'Europe, un sujet d'étonnement; on y voit figurer sur le même rang, ou à peu près, une culture et une organisation de haute valeur, et des éléments inattendus de sorcellerie indienne et d'hérésies médicales, qui ne sont plus chez nous que des vestiges.

Je veux essayer de décrire les sectes médicales qui, sous des noms divers, mais sous des signes empiriques et irrationnels, tiennent là-bas, dans la vie médicale, une place beaucoup plus considérable que l'on ne saurait le concevoir, d'ici. Ces sectes, que les médecins réguliers désignent sous le nom générique de *healing cults*, cultes guérisseurs, et que l'on pourrait appeler les thérapeutiques mystiques, englobent l'activité presque purement religieuse de la Christian Science, de la New Thought, et d'autres groupes analogues, qui considèrent la maladie comme un châtiment divin, et ne connaissent d'autre remède que la prière; toutefois, leur médecine a cela de particulier qu'elle se fait sans médecins, et nous l'abandonnerons aux apologétistes, n'ayant d'ailleurs rien de plus à en dire.

Il ne sera pas ici question non plus, malgré leur développement aux Etats-Unis et leur attitude polémique et iconoclaste, des homéopathes, qui ne se distinguent des écoles orthodoxes que par une doctrine thérapeutique, et dont la formation est médicale.

Les sectes sur lesquelles je désire attirer l'attention ont entre elles des points de ressemblance, comme on le verra tout à l'heure : mais leurs différences avec les écoles classiques sont catégoriques et en font une classe à part de guérisseurs dont les principaux s'appellent *chiropractors, ostéopathes* et *naturopractors.*

Chiropractors.

En 1895, un magnétiseur, D. D. Palmer, exerçant à Davenport, Iowa, soignait son concierge, qui était nègre et sourd. Il constata sur la nuque de cet humble collaborateur une grosseur qui, disait le malade, était survenue en même temps que sa surdité. Palmer eut l'idée d'appuyer sur la partie saillante, qui obéit à sa pression, et rentra dans le rang : au même instant, le sourd entendait! Ce fut pour Palmer le point de départ d'une théorie : en cherchant à s'expliquer sa cure miraculeuse, il aboutit à l'hypothèse, puis à la conviction, que la région de la nuque, et en particulier l'articulation atlanto-axoïdienne, était une sorte de centre où se transmettait du cerveau au reste de l'organisme l' « influx nerveux » nécessaire à la vie. Cet influx nerveux est la condition essentielle du bon fonctionnement de tous les organes; il est synonyme de santé, et il n'y a santé que quand la conduction nerveuse est intacte. Qui donc peut la troubler? Evidemment, la compression de la moelle et des nerfs efférents par les déplacements, même légers de l'atlas sur l'axis. Il suffit de réduire ces subluxations pour guérir tout; car, quelles que soient les modalités de la maladie ou son agent causal, qu'il s'agisse d'une dégénérescence des tissus ou d'une infection, cela n'a aucune importance et ne mérite pas la curiosité; rétablissez l'alignement vertébral et les fonctions redeviendront normales, y compris la fonction de défense qui évite toute altération de la santé.

Ce système supprime l'étiologie, la clinique, l'historique, le pronostic, le diagnostic et tout ce qui s'ensuit ; il ne reste en tout et pour tout qu'un procédé thérapeutique universel.

« La bactériologie », écrit D. D. Palmer, « est une des plus grandes ignorances que l'on ait pu inventer. Les analyses de sang et d'urine sont sans valeur, de même que la pharmacologie et la chimie. 95 pour 100 de toutes les maladies ont une même cause : les finesses du diagnostic et ses méthodes ne sont donc plus nécessaires. » Quand un malade va voir un chiropractor, celui-ci se garde bien d'écouter le récit de ses malheurs; aucun examen n'est indiqué, sauf cependant une radiographie, qui est faite dans le sens sagittal, la bouche ouverte, et doit montrer la dissymétrie des contours vertébraux. Il ne reste plus qu'à remettre en place, avec la main, la vertèbre luxée.

Mais alors, dira-t-on, nous sommes tous chiropractors? Non pas; car l'application du traitement vertébral n'est pas à la portée de tous. Il faut, pour choisir parmi les 220 différentes positions des mains celle que requiert la lésion vertébrale, et pour appliquer correctement le petit coup sec donné par le bord radial d'une des deux mains, aidée par la pression de l'autre, un entraînement qui ne s'acquiert que par une exacte pratique sous des maîtres éminents; il faut aussi un don des Dieux qui n'est pas libéralement dispensé.

Ajouterons-nous qu'il faut, de plus, des qualités de persuasion appliquées d'abord à soi-même? Un chiropractor sans bagout, ou qui paraîtrait envahi par le doute philosophique, commencerait par douter de son utilité, et finirait par n'avoir plus de clients. Un chiropractor, dont les murs ne seraient pas couverts de radiographies et de dessins anatomiques, d'attestations et de coupures encadrées, qui n'exhiberait pas des instruments mystérieux comme le Neurocalorimeter, inventé par D. D. Palmer et vendu seulement aux initiés, ou bien le Calbo-Magnowave, ou encore le Chromoclast, qui ne coucherait pas ses malades sur des tables spéciales et spécialement nickelées, n'aurait plus de succès; car les chiropractors se donnent une allure médicale, et s'entourent d'appareils superlatifs, contrairement aux simples rebouteux qui affichent des manières rustiques, tous deux avec le même résultat psychologique et psychothérapique.

C'est pourquoi ils ont fondé des écoles de chiropractique : elles dérivent toutes de celle de D. D. Palmer, à Davenport. On cite, parmi les plus actives dans la distribution des diplômes, le National College of Chiropractors, qui siège à Chicago, et l'American College of Chiropractors de New-York. Ces écoles sont simples. On y donne un cours de douze à dix-huit mois, ou même un enseignement par correspondance, puis un diplôme qui n'est jamais refusé à celui qui a payé les 1.000 ou 1.500 dollars que réclame le trésorier. Pour y être admis, il faut justifier de quelques études primaires, ou de quelque chose d'approchant, par exemple « de qualités intellectuelles ou psychiques ». On y enseigne les sciences accessoires de la médecine, et les principes de la radiographie, qui est appelée chez eux spinographie. Et puis les 220 manières de placer ses mains. Et la vie doit y être assez agréable, car il n'y a ni examens ni, à proprement parler, de professeurs. L'école se réduit souvent à quelques salles dont le plus bel ornement est un squelette auquel il manque généralement quelques os. Dans l'une d'elles, il y a une bibliothèque qui fut annoncée à un enquêteur de l'American medical Association comme « unique au monde » ; en effet, elle ne contenait pas de livres, ou presque pas, mais seulement, parmi des armes africaines et des momies du Mexique, des magazines de sport ou de modes et des romans policiers.

Il y a eu jusqu'à 150 de ces écoles ; il en reste 40, réparties dans 19 Etats. Elles recrutent aisément leurs élèves, dont le nombre, en 1932, était évalué à 1.500 environ.

La plus belle, comme la plus célèbre, est celle de Davenport, actuellement dirigée par le fils de D. D. Palmer, B. J. Palmer. On y voit un jardin japonais et une statue de Vénus, des salles de réunion et de sports, et une « salle des épigrammes », vouée au culte de D. D. Palmer, et dont les murs sont couverts d'inscriptions satiriques contre la médecine officielle : « *Soyez 100 pour 100 américain ; gardez vos amygdales et votre appendice!* » ou bien : « *On guérit de la maladie; on ne guérit pas du médecin* », etc.

La chiropractique a de puissants moyens de propagande. Ce sont des magazines et des jour-

naux, éloquents et satiriques [1] ; des tournées de conférences où l'on exhibe des malades guéris ; et enfin la grande station de radiophonie WOC, qui coûte chaque année 200.000 dollars et diffuse à tire-larigot la bonne parole. Il y a aussi toute une bibliothèque chiropractique, soit à l'usage des candidats au titre de D. C., docteur en chiropractique [2], soit pour l'instruction des masses.

Il est certainement superflu de discuter ici les bases de ce que les chiropractors appellent leur doctrine. Les objections ont surgi d'elles-mêmes dans l'esprit du lecteur, au fur et à mesure que je développais ces postulats.

Mais l'effet produit par les révélations de Palmer fut si grand, parmi les populations américaines, que l'on prit la peine de démontrer leur vanité. Withall, de Londres [3], a montré que les vertèbres sont unies et engrénées par des ligaments si puissants, que les efforts de torsion sur le cadavre n'aboutissent qu'à fracturer les apophyses ; qu'il est d'ailleurs impossible qu'un nerf puisse être coincé par des subluxations vertébrales ; qu'il n'y a pratiquement pas de colonne vertébrale parfaitement rectiligne. Des radiographes ont nié la possibilité de pratiquer la radiographie de l'articulation cervicale avec la précision au millimètre dont se réclame la chiropractique. D'autres ont insisté sur l'unité du corps humain, qui ne permet pas d'en isoler une partie, et de traiter quelques os pour guérir toutes les maladies ; une colonne vertébrale, comme le fait remarquer Rushmore [4], est un ensemble de tissus de toutes sortes, dont la complexité dépasse la région où se limitent les chiropractors ; et elle appartient à un malade dont l'individualité est un des éléments de la maladie.

Naturellement, les chiropractors n'ont répondu à ces démonstrations que par des affirmations de plus en plus énergiques ; et ils ont invoqué Harvey, Pasteur, etc., pour montrer comment la science officielle s'obstine dans ses erreurs. En réalité, toute discussion est impossible et les deux adversaires ne parlent pas la même langue.

Mais malgré tout, en Amérique et en Angleterre, la loi et l'opinion protègent les chiropractors. Dans tous les Etats, sauf 7, dont l'Etat de New-York, le diplôme de docteur en chiropractique est reconnu et donne au possesseur des droits égaux à ceux des Facultés de Médecine, même pour le remboursement des soins donnés aux accidentés du travail. Dans 32 Etats, le bureau d'Etat qui enregistre les diplômes est uniquement composé de chiropractors, ou bien il comprend, à égalité, des homéopathes, des chiropractors, et des médecins obéissant aux standards de l'American medical Association. Dans 10 des Etats qui autorisent les chiropractors, leurs droits sont limités, et ils ne peuvent pas, par exemple, faire de la chirurgie ou ordonner des remèdes ; ce qui les empêche de prescrire de l'alcool et des stupéfiants.

Dans les Etats qui rejettent ces médecins irréguliers, ces *quack doctors*, ils pratiquent illégalement et font de la *bootlegged medicine*. Les chiropractors mènent d'ailleurs une campagne obstinée pour obtenir leur reconnaissance dans tous les Etats de l'Union, et semblent gagner du terrain.

Ajoutons, pour terminer cet exposé, que la chiropractique tend à changer d'apparence. Une minorité garde la stricte observance des règles de Palmer, et maintient que la seule cause des maladies est le déplacement de l'axis sur l'atlas, et le seul traitement sa remise en place, ce qu'ils appellent, comme au golf, le *hole in one;* la majorité croit que tout le long de la colonne vertébrale, les nerfs et même les ganglions sympathiques peuvent être pincés entre deux vertèbres. Mais beaucoup d'autres ont ajouté à la manœuvre universelle de Palmer des prescriptions diététiques et gymnastiques qui les rapprochent des écoles dont il nous reste à parler.

Ostéopathes.

Cette école a été fondée il y a quarante ans environ par un médecin du nom d'Andrew T. Still, qui pratiquait dans le Kansas, puis dans le Missouri. Il avait un certain talent de masseur ou manipulateur, et obtenait des guérisons surprenantes ; il en conclut, avant Palmer, qui vivait à 150 milles de là, que la plupart des maladies provenaient du mauvais ajustement des os, et des compressions nerveuses qui en résultaient. Il y a donc une thérapeutique naturelle, ayant pour base le réajustement du squelette, qui rendait inutile ou dangereux l'usage des médicaments.

Still fonda en 1882 une école d'ostéopathie à Kirskville, Missouri ; on y délivrait par correspondance un diplôme qui fut reconnu, et l'est encore dans beaucoup d'Etats. La différence que l'on peut tracer entre les ostéopathes et les chiropractors est que ceux-ci prétendent soigner toutes les maladies possibles, tandis que les ostéopathes se cantonnent dans les affections du squelette et des articulations.

On compte actuellement 7 écoles d'ostéopathie, avec 1.760 étudiants. Dans ces écoles, l'enseignement devient, paraît-il, de plus en plus sérieux, et il y a une tendance marquée à se rapprocher des standards médicaux.

L'ostéopathie se rapproche, dans ses doctrines et dans ses pratiques, des anciennes méthodes de la gymnastique suédoise. Les médecins américains commencent à manifester quelque respect pour les conceptions de Ling, qui était un médecin, et dont l'enseignement était fondé sur des idées médicales. Si l'ostéopathie enrichit aujourd'hui la médecine, c'est en lui rendant ce qu'elle lui a jadis emprunté.

Dans 28 Etats, les ostéopathes ont leur propre bureau d'enregistrement des diplômes, et dans 14 autres un ostéopathe fait partie du bureau. Dans 10 Etats et le district de Colombie, l'enregistrement leur donne un droit illimité d'exercer et de prescrire ; dans les autres, la chirurgie et les prescriptions leur sont interdites.

Naturopractors.

Un troisième groupe de médecins irréguliers, beaucoup plus incertain dans la doctrine mais également fort répandu, ce sont les naturopractors. On les appelle aussi sanipractors, vitopaths, aérothérapistes; leur théorie est que l'on ne doit placer sa confiance que dans les agents naturels, l'eau, l'air, l'électricité, le repos. Ce sont des prédicateurs, enseignant une nouvelle religion; ils ont en horreur les drogues et la chirurgie, qui sont de l'homme, et sont très écoutés parce qu'ils invoquent un Dieu, la nature, et révoquent les solutions humaines.

On estime leur nombre à 1.500, dont 500 dans le seul Etat de Washington, sur le Pacifique, où ils portent le nom de sanipractors. Ils ont aussi des écoles, comme les cours du soir de naturopathie fondés à New-York par Benedict Lust. qui délivrent des diplômes; il y avait, en 1927, 12 de ces écoles, avec 200 étudiants.

A côté de ces guérisseurs qui essayent au moins d'avoir une doctrine, fausse ou vraie, il faut mentionner les innombrables individus qui se livrent à des traitements psychothérapiques. Le couéisme, la neuropathie, et plus récemment les psychanalistes (je parle, naturellement, de ceux qui ne sont pas médecins), sont les représentants les plus remarquables de ces cultes thérapeutiques. Il faut y ajouter les 4.900 chiropodists, qui dans les grandes villes font figure de médecins, et les 20.000 optométrists qui sont nos opticiens. Il va sans dire aussi que les campagnes américaines sont remplies de rebouteurs et de sorciers, comme les nôtres ; dans les villes, ces braves gens arborent généralement le pavillon d'une des écoles ci-dessus, ou bien forgent quelque nom, le plus grec possible, pour se donner l'apparence scientifique qui impressionne nos voisins d'Amérique.

* * *

D'après l'enquête du Committee of Cost of medical Care [5], il y avait en 1929, aux Etats-Unis, 121,000 médecins, 16.000 chiropractors 7.700 ostéopathes et 2.500 naturopathes, soit en y ajoutant 10.000 cultistes, 36.200 irréguliers de la médecine.

Ce tableau de médecine illégale diffère de celui que l'on pourrait tracer pour la France, en ce que les guérisseurs hérétiques reçoivent aux Etats-Unis, comme on l'a vu, une consécration officielle, et montrent d'autre part un grand souci de s'abriter sous des doctrines d'apparence scientifique.

Il y a à cela des raisons. La mentalité américaine n'a pas toujours été ce qu'elle est, et il n'y a pas longtemps que les magnifiques efforts de l'Association médicale américaine ont éliminé, ou fait rentrer dans l'ombre, les innombrables écoles de médecine qui fournissaient à la population des médecins à bon marché. Mais le souvenir de leur insuffisance pèse encore sur l'ensemble du métier, et nos confrères sont loin de connaître le prestige que nous ont mérité la valeur et la moralité de nos anciens. Ces lacunes de la médecine, celles qui étaient dues à ces médecins marrons, ou celles qui viennent simplement des incertitudes de notre art, ont permis à des charlatans d'introduire audacieusement des systèmes infaillibles.

Notons également que les règles déontologiques, les *ethics* médicaux édictés par l'Association sont très rigoureux, et laissent aux charlatans tous les avantages sur les médecins réguliers. Aucune instruction générale n'est exigée des chiropractors, pour obtenir leurs diplômes, et à peu près aucune obligation de cours ou d'internat ; tandis que le jeune médecin n'est admis dans les universités standards que muni d'une solide culture. Les charlatans font toute la publicité qu'ils veulent, sous toutes les formes; et cela est aussi permis, légalement, au médecin; mais l'Association l'exclut de ses rangs, s'il use de ce droit, même s'il inscrit sur sa porte autre chose que son nom, ou s'il s'annonce dans les journaux, et un médecin honorable s'incline volontiers devant cette rigueur.

Un autre avantage dont les charlatans ont largement profité est l'abus que les médecins américains ont fait de la thérapeutique, notamment des médicaments chimiques. C'était un thème facile que de s'élever contre ces poisons et de leur opposer les agents naturels, que nos con-

1. *Chiropractic Journal*, organe officiel de la National Chiropractic Association (Davenport, Io.) ; *The Chiropractor* (Davenport, Io.); *Chiropractor News* (New-York, N. Y.).

2. Par exemple *The Chiropractic Ajuster*, par D.D. Palmer, 1910 ; *Science et Practic of Chiropractic*, publié en 1920, par J. S. Riley ; et surtout le *Text Book of the Palmer Technic of Chiropractic* de B. J. Palmer, 1920.

3. *Long Island Medical Journal*, Septembre 1927.

4. *New England Journal of Medicine*, 24 Mars 1932.

5. *Final Report*, Chicago 1932, p. 4.

frères avaient peut-être un peu trop négligés. Les charlatans leur ont ravi des armes comme le massage, la suggestion, les facteurs émotionnels, qu'ils avaient laissé tomber.

Le principe de liberté, sacré dans la République américaine, a également agi dans le sens des médecins irréguliers ; il semble aussi tyrannique et aussi opposé à la tradition nationale de gêner le droit inné du citoyen de se soigner comme on l'entend, que de limiter celui de prier Dieu selon sa conviction.

Ajoutez à cela la tendance mystique de l'âme anglo-saxonne, sa facilité à accepter des dogmes sans les discuter, ni les discutailler comme font nos respectables compatriotes, et vous aurez quelque explication de la floraison surprenante, dans ce pays éclairé, du charlatanisme médical.

Le remède est dans l'action incessante des milieux médicaux scientifiques ou corporatifs. Une propagande bien faite doit aboutir à la suppression de la médecine non scientifique, et l'Association médicale américaine s'y emploie avec persévérance.

Une des dernières idées de cette contre-offensive est le mouvement intensif qui s'est développé en faveur des études préparatoires à la médecine, ce que l'on a nommé là-bas les *basic sciences*. Exiger des futurs médecins une culture supérieure est une des étapes du relèvement de la profession, qui se trouve utile et efficace dans tous les temps, mais qui rencontre aujourd'hui une double application : diminuer la pléthore en rendant l'entrée des facultés moins aisée, et éliminer les charlatans.

Ph. Dally.

La Médecine à travers le Monde

RUSSIE

Etant donné que tous les établissements médico-biologiques importants sont concentrés à Moscou, le gouvernement a ordonné le transfert de l'Institut Panrusse de la Médecine Expérimentale de Leningrad à Moscou. Le Directeur de l'Institut, M. le prof. L. N. Fédoroff, a déjà reçu les instructions indispensables à ce sujet.

URUGUAY

Le 3e Congrès Pan-Américain de la tuberculose, organisé par l'Union de l'Amérique Latine de Phtisiologie, aura lieu du 16 au 19 Décembre 1934, à Montevideo.

Voici les questions à l'ordre du jour :

1° Base économique de la lutte contre la tuberculose en Amérique latine.

Rapporteurs : MM. Raimondi, Rabuffetti (Argentine); MM. Fontes et Queiroz Telles (Brésil); Prof. Orrego Puelma (Chili); MM. Brignole et Sarno (Uruguay).

2° Pathogénie et traitement de l'empyème tuberculeux.

Rapporteurs : MM. les prof. Sayago et Villafane Lastra (Argentine).

3° Collapsothérapie médico-chirurgicale de la tuberculose pulmonaire.

Rapporteurs : MM. Comenale Filho et Silveira (Brésil).

4° Critique de la thérapeutique antituberculeuse au Chili.

Rapporteurs : MM. Orrego Puelma, Del Rio et Alonso Vial (Chili).

5° Aspects radiologiques les plus fréquents de la tuberculose pulmonaire.

Rapporteurs : MM. Caldeyro, Murguia et Franchi (Uruguay).

Secrétariat : Casilla de Correa, 835, Montevideo (Uruguay).

Erratum

***A propos de l'article de M. R. Turpin et A. Caratzali :* Remarques sur les ascendants et les collatéraux des sujets atteints de mongolisme.** *La Presse Médicale*, n° 59, 25 Juillet 1934, p. 1186.

A la page 1187, dans la légende de la courbe 1, il faut lire log. 2 = 0,30103 et non log. 2 = 0 ; log. 100 = 2 et non log. 100 (— 2) ; logarithme de 10 par 3 cm et non logarithme de 10 pour 10 cm.

A la page 1188, 1re colonne, dans le paragraphe « consanguinité » lire 2,6 pour 100 ± 2,6 pour 100, au lieu de 2,6 pour 100 + 2,6 pour 100.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les Hôpitaux et Laboratoires :

MM. R. L. Clark, J. A. Hebert, Mlle Yoshige Togosoki, Américains ; MM. Jeangout, G. Legrand, Belges ; MM. R. Martinetti, A. Carpaneto, M. le prof. Giuseppe Abruzzese, Mme Anna Besnicova, Italiens ; M. H. B. Maylz, Canadien, M. J. G. Guerrero, Salvadorien ; M. M. Gündisch, Roumain ; M. le prof. Fidel R. Alsina, Argentin ; M. R. F. Vélez, Colombien ; M. H. Djahanguir, Persan ; M. A. Colaco, Portugais ; M. J. M. Barjan, Espagnol ; M. Afif Haddad, Syrien ; MM. A. Zepeda, Manuel de Alba, Mexicains ; M. H. Struycken, Hollandais ; M. Sadowsky, Palestinien ; M. Hegouvillers, Serbe ; M. Léo Savnik, Yougoslave.

(*Faculté de Médecine, A.D.R.M., Salle Béclard*).

Livres Nouveaux

Acupuncture et médecine chinoise vérifiées au Japon, par T. Nakayama, traduites du japonais par T. Sakurazawa et G. Soulié de Morant et précédées d'une préface de G. Soulié de Morant. 1 vol. de 87 p., avec 18 illustrations. Collection « Hippocrate » (*Le François*). — Prix : 18 fr.

On sait quelle vogue a actuellement l'acupuncture non seulement auprès des malades mais même auprès de quelques médecins. La collection Hippocrate fut donc bien inspirée en débutant par un volume documentaire sur cette méthode millénaire.

G. Soulié de Morant, qui est docteur en médecine chinoise, a traduit avec M. T. Sakurazawa le traité de l'acupuncture du docteur japonais Nakayama.

Ce travail insère les techniques par les piqûres et les brûlures (acupuncture et ignipuncture) dans la théorie générale de la médecine chinoise, dont dérive la médecine japonaise traditionnelle.

Comme toutes les vieilles médecines elle dérive d'un système explicatif de l'univers. Ici c'est le système In-Yo, reposant sur l'existence de deux activités antagonistes In et Yo dans tous les phénomènes physiologiques. Le In est la tendance au repos, au lourd, au froid, à l'humidité, à la matière, etc. Le Yo est la tendance au léger, au sec, à la chaleur, à l'activité, à l'immatériel.

Tout ceci vous a comme un relent de déjà connu.

Quoi qu'il en soit, le point de pratique le plus intéressant, car il est susceptible d'observation, est le schéma des méridiens. Les méridiens sont les lignes idéales réunissant les points, que l'on doit toucher, pour agir sur les maladies. Ces méridiens ont des connexions avec les organes, en ce sens que l'organe malade rend sensibles les points du méridien et que ces derniers, excités, ont une action sur l'organe.

Les figures publiées, rapprochées des examens cliniques, montrent que beaucoup de ces méridiens répondent aux zones de Head. Quant à l'effet thérapeutique de l'igni et de l'acupuncture il est essentiellement complexe et le restera tant que les indications de ces deux méthodes ne seront pas posées avec précision. Ce jour est-il venu, le guérisseur cède la place au médecin.

Laignel-Lavastine.

Klinik der chronischen Rheumatismus (Etude clinique du rhumatisme chronique), par P. Schober (Wildbad). 1 vol. de 110 p., avec 58 fig. (*F. Enke*, éditeur), Stuttgart, 1933. — Prix : RM. 6,20.

Assez dédaigneux des conceptions classiques et des idées toutes faites, peu suspect de tendresse pour les méthodes de laboratoire, S. qui pratique à Wildbad depuis 1916, après avoir longtemps exercé la médecine générale, expose ici aux praticiens le résultat de ses observations personnelles concernant le rhumatisme chronique, sujet de plus en plus à l'ordre du jour.

Après avoir examiné et rejeté les diverses classifications anglaises et allemandes, il nous donne la sienne qui a le mérite d'être simple, de reposer sur la clinique et de répondre aux besoins de la pratique. Il distingue les 4 formes suivantes : arthrose ascendante, débutant par les articulations de la main et du pied et montant vers les plus volumineuses ; arthrose rhizomélique débutant par les épaules et les hanches ; rhumatisme vertébral, comprenant un type généralisé (spondylose ankylosante) et un type localisé à un segment du rachis (spondylose déformante) ; enfin rhumatisme articulaire chronique partiel (mono ou oligo-arthrite déformante non systématisée). Il donne une description clinique de chacune de ces formes, indiquant, chemin faisant, des méthodes d'examen des mouvements qui permettent de reconnaître les articulations malades et de préciser leur état. Il aborde ensuite l'étude des maladies voisines du rhumatisme, parmi lesquelles il distingue les rhumatoïdes, la goutte articulaire, la maladie de Perthes, la maladie de Kümmel et le rhumatisme tuberculeux de Poncet. Puis il passe au rhumatisme musculaire et au rhumatisme des nerfs (névralgie) qu'il étudie en général et dans leurs localisations. Un bref chapitre de thérapeutique, où S. accorde la place prépondérante au traitement thermal, clôt cet ouvrage fort instructif pour les praticiens.

P.-L. Marie.

Die Folgen der Entmaumeng Erwachsener an der Hand der Kriegserfahrungen dorgestellt (Les conséquences de l'émasculation des adultes, exposées d'après les résultats de la guerre), par Lange Johannes. Arbeit und Gesundheit f. 24, 1 vol. de 178 p. (*G. Thieme*), Leipzig.

Exposé portant sur un grand nombre de castrats de guerre. L. J. analyse en détail les conséquences de la castration chez les adultes, tant au point de vue des caractères sexuels que des autres fonctions organiques. En outre, il consacre un chapitre aux conséquences psychosomatiques de la castration et termine par le traitement de ces états (greffe testiculaire et traitement hormonique) et leur prophylaxie. De nombreuses observations puisées dans le vaste matériel de L. J. appuient sa démonstration.

Ses conclusions sont, en somme, les suivantes.

Chez l'adulte, L. J. n'a jamais constaté de rapports entre la castration et l'épilepsie ou les troubles psychiques tels que dépression, psychose maniaque et schizophrénie. De même, la faculté de travail chez de pareils sujets n'était que très faiblement affectée. Par contre, les altérations dans l'aspect général du corps étaient des plus marquées dans le sens de l'eunuchoïdisme. Le pénis et la prostate subissaient une certaine régression, souvent de la gynécomastie avec hypertrophie glandulaire des seins. Le corps, les membres, le menton perdent leurs poils, tandis que les poils pubiens prennent une disposition féminine. Certains castrats continuent à grandir à un âge où la croissance est déjà terminée. Parfois il y a une diminu-

tion du poids; mais, le plus souvent, il y a augmentation avec adiposité à type féminin, se manifestant relativement tardivement après la castration.

Les troubles psychosomatiques sont caractérisés, chez les castrats, très souvent par une labilité d'humeur particulière. Spécialement vers la 35e année, avec l'apparition de l'eunuchoïdisme, il survient des symptômes analogues aux symptômes les plus graves de la ménopause de la femme et se maintenant pendant des années. Il est à remarquer que ces symptômes surviennent surtout chez des sujets primitivement plus résistants, pyschopathes et névropathes; aussi est-il difficile de déterminer ce qui revient réellement à la castration. On constate, comme chez la femme, des troubles vaso-moteurs.

Dans quelques cas, des greffes testiculaires semblent agir favorablement; dans les cas où l'on ne peut les effectuer, on devra donner à ces sujets des doses élevées d'hormone testiculaire.

En résumé, contrairement à l'opinion générale que l'émasculation ne donne pas chez les adultes des troubles considérables, L. J. a constaté, dans une grande majorité de cas, des troubles persistants ou passagers de la santé générale.

Henri Vignes.

Livres Reçus

512. **Pfitzners Leitfaden für Situsubungen an der Leiche. Achte Aufige,** par K. O. Henckel. 1 vol. de 36 p. (*Franz Deuticke*), Vienne. — Prix : 1 M. 20.

513. **Praktikum der Wichtigsten Infektionskrankheiten,** par C. Hegler. 1 vol. de 186 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 4 M. 50; relié, 5 M. 50.

514. **Handbuch der Chemotherapie.** Tome II, par Viktor Fischl et Hans Schlossberger. 1 vol. de 898 p. (*Fischers*), Leipzig. — Prix : 55 M.

515. **Leitfaden der einheimischen Wurmkrankheiten des Menschen,** par L. Szidat et R. Wigand. 1 vol. de 212 p., avec 156 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 15 M. 50; relié, 17 M. 50.

516. **Die Pathologisch-Anatomischen Grundlagen der Chirurgie des Rektumkarzinoms,** par Heinrich Westhues. 1 vol. de 114 p., avec 107 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 29 M. 50; relié, 32 M.

517. **Die Parasagittalen Meningeome,** par H. Olivecrona (Stockholm). 1 vol de 144 p., avec 145 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, M. 24; relié, M. 26.

518. **Die Akuten Zivilisationssenchen. Masern. Pocken. Kenchhusten. Scharlach. Diphtherie. Epidemische Kinderlahme. Ihre Epidemiologie und Bekampfung,** par B. de Rudder. 1 vol. de 286 p., avec 49 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 16 M.; cartonné, 18 M.

519. **Narkose zu operativen zwecken,** par Hans Killian. 1 vol. de 406 p. avec 165 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, 24 M.; relié, 26 M. 80.

520. **Les Invertébrés (Cœlentérés et vers)** (Actualités scientifiques et industrielles), III, par Georges Bohn. 1 vol. de 102 p. avec 60 fig. (*Hermann et Cie*).

521. **La blennorragie chez l'homme et chez la femme. Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement,** par Pierre Barbellion, 1 vol. de 342 p. avec 30 fig. et 3 planches (*Editions N. Maloine*).

522. **Le Secret des Ondes humaines** (Traité de Médecine nouvelle pour tous [*La Rythmothérapie*]), par Maurice Pharec, 1 vol. de 72 p. avec 20 fig. (*Maurice d'Hartoy*).

523. **Répertoire Bibliographique d'Hygiène Sociale pour l'année 1932.** (Ministère de la Santé Publique. Office National d'Hygiène Sociale). 1 vol. de 446 p. (*Les Presses Universitaires de France*).

524. **Un traitement spécifique contre la tuberculose,** par Pierre Hulliger. 1 vol. de 180 p. avec fig. (*Editions N. Maloine*). — Prix : 25 fr.

525. **Aperçus touchant les Oiseaux, les Insectes et les Plantes** (Trois Mondes d'une vie intense autour de nous), par A. Guéniot, 1 vol. de 224 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 20 fr.

526. **Les Fleurs de Jardins.** Tome III, par A. Guillaumin. 1 vol. de 80 p. avec 71 fig. et 64 planches (*Paul Lechevalier et fils*), 12, rue de Tournay, Paris. — Prix : 36 fr.

527. **Les Nouvelles méthodes d'analyse,** par Jean Seyewetz. L'emploi de la lumière de Wood dans les sciences, l'industrie, l'alimentation, la recherche des fraudes. 1 vol. de 251 p., avec 24 fig (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 30 fr.

528. **La guérison de la tuberculose basée sur l'étude de cas de guérison spontanée.** 2e édition remaniée et développée, par Paul Ferrier. 1 vol. de 126 p. (*Robert Thoreau*, Imprimeur), La Charité-sur-Loire.

529. **Essai Médical sur Vichy,** par Roger Glénard. 1 vol. de 128 p. avec 12 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 12 fr.

530. **Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie,** par Ph. Broemser. 1 vol. de 316 p. avec 177 fig. (*Georg Thieme*), à Leipzig. — Prix : broché, 11 M. 50; relié, 13 M.

531. **Rontgenologische Skelettstudien an menschlichen Zwillingen und Mehrlingen,** par Franz Buschke (*Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.* Erganzunzsband, 46). 1 vol. de 50 p. avec 5 fig. et 50 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 25 M.; relié, 27 M.

532. **La Société Tchécoslovaque de Cardiologie en 1932.** 3e année. Comptes rendus des Séances. Prof. Libensky, prof. Jeblicka, doct. Brumlik, rédacteurs. (Edité par la *Société Tchécoslovaque de Cardiologie*), Prague. 1 vol. de 264 p., av. fig.

533. **Allgemeine Konstitutionslehre. In Naturwissenschaftlicher und medizinischer Betrachtung 2. Auflage,** par O. Naegeli. 1 vol. de 190 p., avec 32 fig. (*J. Springer*), Berlin. — Prix : broché, 15 M.; relié, 16 M. 20.

534. **Psychiatrie et civilisation,** par Henri Damaye, 1 vol. de 215 p. (*Librairie Félix Alcan*). — Prix : 12 fr.

535. **Hallucinations et délire. Les formes hallucinatoires de l'automatisme verbal,** par Henri Ey. 1 vol. de 192 p. (*Librairie Félix Alcan*). — Prix : 15 fr.

536. **Les parathyroïdes. Anatomie, physiopathologie, chirurgie des parathyroïdes,** par Léonce Franco. 1 vol. de 228 p., avec 22 fig. (*Librairie Louis Arnette*).

Concours

Asiles publics d'aliénés. — Mlle Deschamps, reçue 5e au concours de médecin des asiles de 1934, est nommée médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Rodez (Aveyron) en remplacement de M. Fenayrou, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Sanatorium de Villiers-sur-Marne. — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin adjoint au sanatorium de Villiers-sur-Marne, par Charly (Aisne).

Adresser les demandes à M. le Médecin Inspecteur, à la Renaissance Sanitaire, 23, rue du Renard, Paris, qui répondra aux demandes de renseignements.

Le traitement varie pour les médecins adjoints de 30 à 48.000 fr. suivant la classe, et pour les titulaires de 48 à 65.000 fr., avec les avantages ordinaires attachés aux postes de médecin des sanatoriums publics.

Le registre d'inscription sera clos le 20 Octobre.

Sanatorium d'Oissel. — Un concours sur titres est ouvert pour le poste de médecin-directeur au sanatorium d'Oissel en Seine-Inférieure les avantages matériels sont équivalents à ceux des sanatoria d'Etat.

Adresser les demandes avec pièces habituelles et références avant le 5 Novembre, à M. Halipré, 14, rue Charles-Lenepien, à Rouen.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SÉMINOME DU TESTICULE ET LE SÉMINOME DE L'OVAIRE

Par Antoine BÉCLÈRE

Au début de cette revue, qu'il me soit permis de rappeler un passé déjà lointain. Pour la première fois en 1905, une seconde fois en 1907, chez des malades porteurs de métastases intra-abdominales, après l'ablation chirurgicale d'une tumeur testiculaire dont je ne connais pas la structure histologique, j'obtiens, à mon extrême surprise, avec des doses très faibles d'un rayonnement de Roentgen non filtré et peu pénétrant, un succès absolument inattendu. Chez le premier malade ce succès est d'ailleurs seulement temporaire, le second échappe à mon observation onze mois après la disparition complète d'une tumeur intra-abdominale du volume d'une grosse orange.

A cette époque on ignore la structure épithéliale de la majorité des néoplasmes du testicule; ils sont décrits sous les appellations de *sarcomes à grandes cellules rondes*, *lymphadénomes*, *lymphosarcomes*, etc. Cependant en 1906 paraît la thèse révolutionnaire de Chevassu (1) appuyée sur l'examen histologique de 128 tumeurs du testicule. La plus fréquente de ces tumeurs est pour lui « un néoplasme d'un aspect microscopique tout à fait caractéristique, dû à la prolifération de cellules absolument spéciales, telles qu'en n'en rencontre de semblables dans aucune autre espèce de néoplasme, *sauf peut-être les néoplasmes ovariens* ». Il y reconnaît les *filles* des cellules les plus externes, les moins différenciées de la lignée séminale, c'est-à-dire des *spermatogonies;* c'est donc un épithélioma qu'en raison de son origine il appelle *séminome*.

En 1911, dans un troisième cas de métastase intra-abdominale après ablation d'une tumeur testiculaire microscopiquement qualifiée de *séminome*, j'obtiens un succès si extraordinaire et si extraordinairement rapide de la rœntgenthérapie à faibles doses que même aujourd'hui je n'en connais pas de comparable; un homme jeune, parvenu au dernier degré de la consomption avec une énorme tumeur splénique, dure et bosselée, qui remplit les trois quarts de la cavité abdominale, reprend toutes les apparences d'une santé parfaite tandis que sa rate revient à des dimensions normales; il succombe seulement huit ans plus tard, à la suite d'une nouvelle métastase non traitée. Quand je publie la première partie de cette observation (2), j'établis en ces termes le lien qui la rattache aux recherches expérimentales d'Albers Schoenberg de 1903 : *L'extraordinaire sensibilité de cet énorme néoplasme intra-abdominal s'explique par l'extraordinaire sensibilité que présentent, à l'état physiologique, les éléments cellulaires dont il a tiré son origine, à savoir les cellules épithéliales des tubes séminifères.*

En 1920, j'ai l'occasion d'observer un quatrième cas. Il s'agit encore d'une tumeur métastatique de la rate consécutive à l'ablation d'une tumeur sous-cutanée, microscopiquement certifiée *séminome*, mais chez une respectable institutrice de 54 ans, considérée depuis sa naissance comme appartenant au sexe féminin et qui, en réalité, est un exemple typique de pseudo-hermaphroditisme androgyne (3). Aujourd'hui, après quatorze ans écoulés, la guérison se maintient parfaite.

En 1922, dans une communication à l'Association française pour l'étude du cancer (4), j'ajoute aux quatre cas précédents sept cas nouveaux dus à différents observateurs.

En 1925, quelques autres succès sont obtenus par Nemenow (5); l'année suivante, dans un grand traité allemand de radiothérapie, un chapitre spécial de Kuhlmann (6) sur le séminome et son traitement radiologique résume les vingt et une observations publiées à cette date.

Au cours des années suivantes, les cas de tumeurs malignes du testicule, dénommées séminomes ou autrement et traitées avec plus ou moins de succès par la radiothérapie, se multiplient au point que dans certaines statistiques américaines leur nombre dépasse la centaine, mais je me borne à les mentionner, j'ai hâte d'arriver à une nouvelle période toute récente, caractérisée par l'emploi d'un test biologique qui apporte au diagnostic, au pronostic et au traitement des néoplasmes testiculaires un secours inestimable.

Il est nécessaire préalablement de rappeler les conceptions différentes de Chevassu, en France, et d'Ewing (7), aux Etats-Unis, sur la pathogénie et la classification des tumeurs testiculaires. Chevassu les répartit pratiquement en deux grands groupes principaux, celui des *séminomes*, de beaucoup le plus fréquent, et celui des *embryomes* qui englobe toutes les variétés de tumeurs mixtes, plus ou moins différenciées, d'origine embryonnaire. Ewing reconnaît aussi que les tumeurs les plus communes et les plus malignes du testicule, souvent appelées à tort sarcomes, sont essentiellement formées par des cellules épithéliales; la description qu'il en donne est identique à celle des séminomes de Chevassu, mais, persuadé que tous les néoplasmes testiculaires dérivent d'un tératome, il les dénomme *carcinomes embryonnaires.* A ce groupe le plus fréquent il oppose celui des tératomes relativement bénins et à croissance lente, composés de tissus assez hautement différenciés pour revêtir l'aspect d'organes adultes; il y joint un groupe intermédiaire, celui des tumeurs mixtes moins différenciées ou tératoïdes. En résumé, séminomes ou carcinomes embryonnaires, les deux dénominations correspondent aux mêmes faits d'observation. Ultérieurement d'ailleurs, Ewing (8) lui-même reconnaît l'existence de séminomes véritables qui ne sont pas d'origine embryonnaire. Il convient encore de rappeler la découverte, en 1902, par Schlagenhaufer (9), dans les embryomes, de formations analogues à celles qui se développent chez la femme aux dépens du placenta, ce sont les *chorionépithéliomes.* Une statistique de Morton (10) à la clinique Mayo donne une idée de la fréquence relative de ces diverses tumeurs : sur 101 cas, il compte 69 carcinomes embryonnaires (séminomes de Chevassu), 27 tumeurs mixtes ou tératoïdes, 2 tératomes adultes dermoïdes et 1 chorionépithéliome.

La nouvelle période dont j'expose ici le développement a pour point de départ les recherches de Zondek et Aschheim (11) sur les hormones secrétées par le lobe antérieur de l'hypophyse et sur l'excrétion urinaire en excès de ces hormones ou de substances analogues, dénommées prolan A et prolan B, soit, à l'état physiologique, pendant la gestation dont elle permet le diagnostic extrêmement précoce, soit au cours de divers états pathologiques. La présence de ces substances dans l'urine est décelée par l'action de celle-ci, en injection sous-cutanée sur l'ovaire de la souris impubère. La maturation des follicules et la production de petites hémorragies intra-folliculaires sont les réactions I et II qui indiquent la présence du prolan A; la transformation des follicules mûrs en corps jaunes est la réaction III qui indique la présence du prolan B; la réunion de ces trois réponses constitue pour le diagnostic de la grossesse la réaction dite d'Aschheim-Zondek. A l'état normal et en dehors de la gestation, l'excrétion urinaire des deux prolans atteint seulement pour A, environ cinq fois plus abondant que B, quelques unités-souris par litre d'urine; elle n'est pas décelable avec les très faibles quantités d'urine fraîche, 1, 2 à 2, 4 cmc, habituellement employées à cette recherche.

L'apparition du prolan A dans l'urine d'un homme atteint de néoplasme du testicule est constatée pour la première fois en 1929 par Zondek (12) qui en observe un second cas l'année suivante. Heidrich et Fels (13) rapportent un cas de chorionépithéliome du testicule chez un homme jeune dont l'urine provoque la réaction d'Aschheim-Zondek comme dans deux cas féminins de chorionépithéliome récemment publiés. Ils en concluent que la recherche de cette réaction peut servir au diagnostic différentiel des tumeurs testiculaires et croient pouvoir annoncer qu'une réaction positive indiquera un chorionépithéliome.

Cette prédiction se montre prématurée, elle est contredite par les recherches de Russel S. Ferguson (14) et de ses collaborateurs au Memorial Hospital de New-York. En effet, dans un cas de cancer du testicule avec métastases mais sans chorionépithéliome, l'examen biologique de l'urine leur donne une réponse positive. Ils sont ainsi amenés à étudier l'excrétion urinaire du prolan A chez 51 hommes, les uns possesseurs de testicules sains, les autres atteints d'affections testiculaires diverses, de nature bénigne ou maligne. Dans les 15 cas de testicules sains qui comprennent 3 sujets normaux et 12 malades atteints de cancers extra-testiculaires, de la prostate, du sein, du nez, de la langue, ou de maladie de Hodgkin, la réaction est négative. Parmi les 36 cas de lésions testiculaires, la réaction est également négative chez 24 malades atteints d'affections de nature bénigne, tuberculose, gonococcie, hydrocèle, varicocèle, syphilis, tumeur bénigne du cordon, ainsi que chez 3 malades antérieurement porteurs de néoplasmes mais exempts, après le traitement, de tout symptôme morbide. La réaction est positive seulement chez les 8 malades porteurs d'un néoplasme en activité. Par une exception qu'on expliquera plus loin, elle est positive aussi chez un malade guéri mais privé de ses deux testicules cancéreux. D'autres observateurs, Weistein et Schofield, Westerlain, Hady, Paschkis, Johnson, Kantrowitz, Lilienthal, Bollag signalent aussi dans l'urine de malades porteurs de tumeurs testiculaires variées la présence du prolan

A tandis que chez des centaines d'hommes, sains ou malades, mais exempts de néoplasmes du testicule, l'absence de ce prolan est constatée.

En 1923, Ferguson publie un travail beaucoup plus important (15), *l'étude quantitative* de l'excrétion urinaire du prolan A, appuyée sur un millier d'examens, dans une série de 117 cas de tératomes testiculaires.

Voici d'abord un résumé de sa technique. Des souris impubères reçoivent en cinq fois sous la peau, dans l'espace de quarante-huit heures, une dose déterminée d'urine fraîche du matin; après cent heures, on les tue et leurs ovaires sont examinés à l'œil nu ou, de préférence, au microscope. Les réactions I et II, suivant qu'elles sont obtenues avec la dose de 0,1, de 0,2 ou de 0,4 cmc., correspondent respectivement à la présence de 2.000, de 1.000 ou de 500 unités-souris par litre d'urine. Quand la réaction III s'ajoute aux précédentes, c'est le signe de la présence du prolan B. Comme Zondek a trouvé pour les prolans A et B, dans l'urine de la gestation, le rapport habituel de 5 à 1, Ferguson admet, assez arbitrairement, qu'il en est toujours ainsi chez ses malades. Les doses d'urine indiquées cidessus correspondent donc, en cas de réaction III, respectivement à la présence de 10.000, de 5.000 ou de 2.500 unités-souris de prolan A par litre d'urine. Lorsque l'urine fraîche est remplacée, suivant la méthode d'extraction eau-alcool-éther de Zondek, par un extrait plus ou moins concentré qui la réduit, par exemple, au cinquième de son volume, les mêmes doses injectées correspondent respectivement, avec les réactions I et II, à la présence de 400, de 200 ou de 100 unités-souris et, avec les réactions I, II et III, à la présence de 2.000, de 1.000, ou de 500 unités-souris de prolan A par litre d'urine.

Voici maintenant les résultats obtenus. L'excrétion urinaire du prolan A est trouvée chez tous les malades porteurs d'un néoplasme testiculaire, primaire ou métastatique, en activité. Son taux varie de 50 à 50.000 unités-souris par litre d'urine. En cas de diagnostic difficile, la réaction positive est un signe pathognomonique, sans toutefois que son absence permette d'exclure absolument la possibilité d'un néoplasme. La réaction positive apparaît précocement, elle est constatée plusieurs fois deux ou trois mois et, dans un cas, vingt et un jours seulement après le début apparent de la maladie, marqué par un léger gonflement du testicule. Elle disparaît habituellement en quelques semaines, au minimum en quinze jours, après un traitement convenable de la tumeur primitive et de ses métastases. Dans quelques cas cependant, elle persiste à un faible taux chez des malades depuis longtemps guéris, spécialement quand le testicule sain a plus ou moins été atteint et lésé par la diffusion du rayonnement de Rœntgen; c'est le cas de rappeler, d'après Zondek, la fréquence de cette réaction positive chez la femme après la ménopause spontanée, chirurgicale ou rœntgenienne. Après un traitement convenable qui a fait disparaître ou qui a notablement atténué la réaction positive, tout accroissement, précoce ou tardif, du taux de cette réaction est un signe certain de récidive locale ou de métastase plus ou moins éloignée. Ce test révélateur est d'autant plus précieux qu'il peut précéder de deux semaines à six mois la manifestation clinique de la métastase en question; en attendant, il commande, d'après Ferguson, la poursuite des irradiations sur les régions qui sont le siège habituel des métastases. Le pronostic est bon quand, deux semaines après le traitement, le taux d'excrétion du prolan A est descendu audessous de 400 unités-souris par litre d'urine. Le pronostic est fatal si, en dépit du traitement, le taux initial ne diminue pas et, à plus forte raison, s'il augmente. Le taux si variable de l'excrétion du prolan A dépend, entre autres facteurs, de la masse totale des néoplasmes et du caractère plus ou moins embryonnaire de leur structure. Dans la statistique de Ferguson, le nombre des unités-souris de prolan A par litre d'urine varie de 50 à 500 pour cinq cas de tératomes adultes, de 400 à 2.000 pour dix cas appelés séminomes, de 2.000 à 10.000 pour quinze cas appelés carcinomes embryonnaires avec stroma lymphoïde et de 10.000 à 40.000 pour sept cas appelés adéno-carcinomes embryonnaires; ce nombre s'est élevé à 50.000 avant la mort dans le cas de chorionépithéliome d'Heidrich. En résumé, la mesure quantitative du prolan A est, pour les tumeurs malignes du testicule, le signe pathognomonique du diagnostic, le signe révélateur des métastases même avant leur manifestation clinique, le meilleur moyen de contrôle de l'action du traitement et l'élément le plus sûr du pronostic.

Un exemple frappant met en lumière les méfaits du retard si fréquemment apporté au pronostic et au traitement chez les porteurs de tumeurs malignes du testicule : sur 124 de ces malades, examinés par Dean (17), à leur entrée au Memorial Hospital, il n'y en a pas plus de 11 pour 100 exempts de récidive locale ou de métastase, malgré que les trois quarts d'entre eux aient consulté un médecin dans les six premiers mois de leur maladie.

Dans un nouveau travail publié en Mars dernier (16), Ferguson aborde d'autres questions. On a cherché à établir une relation entre la structure histologique des néoplasmes testiculaires et leur plus ou moins grande radiosensibilité. Cette relation supposée est la base adoptée par certains chirurgiens pour le choix des indications thérapeutiques, simple orchidectomie suivie de radiothérapie ou opération radicale, c'est-à-dire extirpation des lymphatiques efférents du testicule jusqu'aux ganglions lomboaortiques. Ferguson montre combien cette base est fragile en comparant, dans sa statistique et dans celle de ses prédécesseurs, l'étude clinique des succès et des échecs de la rœntgenthérapie avec l'étude histologique des coupes de tumeurs qui, dans 77 cas, ont été conservées. Sans entrer dans les détails de cette comparaison, le résultat global est que pour les tumeurs présumées plus ou moins radiosensibles on compte une proportion notable de morts tandis que pour les tumeurs présumées plus ou moins radiorésistantes on compte une proportion notable de survies, plusieurs années après le traitement. Ferguson en conclut à bon droit que la réponse biologique des tumeurs à l'irradiation, quantitativement mesurée par l'excrétion du prolan A, est, pour le pronostic, d'une valeur beaucoup plus grande que l'examen histologique.

La série des 77 cas en question comprend seulement 5 tératomes adultes contre 72 carcinomes embryonnaires de diverses variétés. L'évolution clinique de ces deux groupes de tumeurs est très différente. Les tératomes adultes se caractérisent par leur malignité relativement faible, leur évolution lente, leurs métastases rares, tardives, exclusivement ganglionnaires et d'ordinaire proches de la tumeur primitive. Tous les autres cancers montrent, au contraire, une extrême malignité; ils envahissent très rapidement par voie lymphatique non seulement les ganglions lombo-aortiques, encore à la portée du chirurgien, mais les ganglions sous-diaphragmatiques, médiastinaux et sus-claviculaires; ils envahissent aussi les veines et produisent ainsi des métastases intra-pulmonaires. Parmi les 72 cancers de cette sorte, 45 présentaient des métastases tout à fait inaccessibles à l'opération radicale, c'est-à-dire des métastases situées audessus du pédicule rénal, à l'épigastre, dans le médiastin, au cou et dans les poumons. Cependant, parmi ces 45 malades en apparence irrémédiablement condamnés, 9 ont été sauvés par la rœntgenthérapie et vivent exempts de tout symptôme morbide; pour 5 d'entre eux la survie date de cinq ans, pour les 4 autres de un à trois ans; chez tous l'excrétion du prolan A se maintient en permanence au-dessous de 400 unitéssouris par litre d'urine.

Ferguson compare les résultats de la rœntgenthérapie avec ceux de l'opération radicale. La statistique d'Hinman (18), la plus récente, indique, pour 100 cas opérés par différents chirurgiens américains, 17 survivants sans symptômes morbides cinq ans après l'opération. Cette proportion de succès, d'ailleurs remarquable par comparaison avec celle des chirurgiens européens, est cependant notablement inférieure au nombre des succès obtenus à l'aide de la rœntgenthérapie par Barringer et Dean (19) sur 154 porteurs de néoplasmes testiculaires entrés au Memorial Hospital avant le 1er octobre 1928 et dont 115, c'est-à-dire les trois quarts, étaient inopérables. En dépit de si fâcheuses conditions, 44 de ces malades, soit 28,57 pour 100, survivaient cinq ans plus tard sans symptômes morbides.

Ferguson démontre par ses propres observations qu'avec l'aide du prolan A qui décèle les récidives avant leur manifestation clinique il est possible d'obtenir mieux. Déjà, un an après le traitement, il compte 52,6 pour 100 de survivants sans symptômes morbides alors qu'après le même délai la statistique de Barringer et de Dean, sans recherche du prolan, en compte seulement 44,8 pour 100. Si les progrès réalisés dans la technique de l'irradiation entrent pour une part dans cette amélioration des résultats thérapeutiques, la prompte découverte des récidives et des métastases, la connaissance exacte de la réponse de la tumeur aux irradiations en sont certainement des facteurs importants.

Mais le facteur de succès qui surpasse et domine tous les autres, c'est la précocité du diagnostic. A cet égard, une assez récente communication (20) du prof. Chevassu et la thèse qu'il a inspirée à M. Bocquentin (21) sont à consulter. Chevassu enseigne comment on peut et on doit reconnaître la lésion à son début, alors qu'elle n'est encore représentée que par une zone dure, tranchant par sa consistance sur le reste de la glande, par ailleurs normale, ainsi que ses annexes. Il met en relief le danger des diagnostics à retardement et considère comme le seul moyen de les éviter l'exploration sanglante d'urgence sous anesthésie locale : elle permet de reconnaître à première vue le cancer par la vascularisation spéciale de l'albuginée; en cas de doute il conseille même une orchidotomie exploratrice. Enfin, il ajoute : « Quand on porte le diagnostic du cancer du testicule ou seulement quand on le soupçonne, la conduite sage c'est d'opérer le lendemain ».

A ces préceptes du prof. Chevassu, je conseille d'adjoindre le précepte suivant, plus facile, il me semble à faire accepter des malades : *Au moindre soupçon de tumeur maligne du testicule, la recherche du prolan A dans l'urine est tout d'abord impérieusement commandée.*

Telle est la conclusion sur le diagnostic biologique du cancer du testicule à laquelle je me borne volontairement dans cette revue, mais je me réserve d'aborder plus tard une autre question non moins importante, celle du choix du traitement immédiat qu'entraîne un tel diagnostic.

Le séminome de l'ovaire.

D'après la définition du séminome donnée en 1906 par Chevassu, il entrevoit le séminome de l'ovaire comme une possibilité. La réalité de son existence est établie cinq ans plus tard par Chenot (22), d'après l'étude histologique de deux tumeurs ovariennes dont il démontre la similitude frappante avec les séminomes testiculaires. Il montre aussi que nombre d'observations de tumeurs solides de l'ovaire publiées sous les titres les plus variés, entre autres ceux d'*épithélioma aréolaire* et de *sarcome à grandes cellules rondes*, sont en réalité, d'après les données microscopiques, des *séminomes ovariens*. L'histologie de ces tumeurs est étudiée presque exclusivement dans les publications françaises de Masson (23), de Ménétrier (24, 25), de Peyron (26) et de leurs élèves. Il est vrai qu'en Allemagne, Meyer (27) en donne une description typique et remarque leur analogie avec les éphitéliomas testiculaires mais sans reconnaître l'origine commune de ces tumeurs des deux sexes aux dépens des éléments germinatifs. En 1929, Jean Hoche (28), dans sa thèse inaugurale sur le séminome de l'ovaire, reproduit les quinze observations jusqu'alors publiées sous cette appellation nouvelle. Dans ce travail et dans la communication qu'il fait l'année suivante (29), à l'Association française pour l'étude du cancer, on trouve, avec une copieuse bibliographie, les données acquises alors, au triple point de vue anatomique, clinique et thérapeutique sur le séminome ovarien. La même année, une communication de Moulonguet et Mallet (30) sur les indications de la radiothérapie dans les cancers de l'ovaire, la note (31) que j'y ajoute, les récentes publications de Rosselet et de Gilliard (35, 36) complètent à peu près la liste des principaux documents à consulter.

Pour résumer aussi brièvement que possible ce qu'on sait sur l'histogénèse des glandes génitales, surtout depuis les travaux de Winiwarter, ces glandes, mâles et femelles, proviennent d'éléments germinatifs primordiaux, indifférenciés et identiques. A un stade de leur développement qu'on pourrait appeler le *stade hermaphrodite*, elles possèdent un épithélium germinatif central et un épithélium cortical destinés normalement à évoluer à l'exclusion l'un de l'autre, l'un s'atrophiant quand l'autre poursuit son évolution. Les cordons centraux engendrent le testicule, tandis que l'épithélium cortical, après une série de poussées germinatives, engendre l'ovaire. Mais on trouve des glandes génitales, principalement des ovaires, où les deux épithéliums continuent à se développer et forment une glande hermaphrodite, nommée ovo-testis mais qu'il serait préférable d'appeler *ovario-testis*. Ces glandes hermaphrodites, rares dans l'espèce humaine, sont fréquentes chez les animaux. C'est de glandes de cette sorte que naissent, aux dépens de leurs éléments mâles, les séminomes de l'ovaire. On a plusieurs fois signalé la coexistence d'un séminome ovarien avec un tératome ou embryome, d'ailleurs sans mélange des deux tumeurs.

Jusqu'à présent les séminomes de l'ovaire n'ont été reconnus comme tels qu'après l'intervention chirurgicale et l'examen microscopique. Cependant certains indices pourraient au moins les faire soupçonner. C'est au début de la vie génitale, de 12 à 25 ans, parfois même plus tôt qu'ils surviennent de préférence, bien qu'on les observe aussi à l'approche ou à la suite de la ménopause. La menstruation précoce chez une fillette, l'irrégularité ou l'absence des règles chez une jeune femme, des malformations des organes génitaux internes, des anomalies des caractères sexuels secondaires, des modifications pathologiques du désir sexuel, tels sont les indices capables, en certains cas, d'éveiller le soupçon du médecin. Autrement les symptômes des séminomes ovariens ne diffèrent pas essentiellement de ceux des autres tumeurs solides de l'ovaire. Parfois leur développement insidieux, sans troubles fonctionnels et avec le maintien d'un bon état général, leur permet d'atteindre d'énormes dimensions. A l'opération, on trouve dans le petit bassin, dans la fosse iliaque ou dans la grande cavité abdominale une tumeur dure, tantôt arrondie et lisse, tantôt bosselée et multilobée, mobile, souvent pédiculée, limitée à l'ovaire ou étendue au ligament large. Fréquemment elle est accompagnée de métastases qui ont pour siège le premier relais des lymphatiques ovariens, c'est-à-dire les ganglions lymphatiques lombo-aortiques, en avant et en arrière du pédicule rénal. Les autres tumeurs solides de l'ovaire s'accompagnent rarement de métastases ganglionnaires aussi volumineuses et aussi rapidement développées. Les difficultés et les dangers de l'extirpation de ces masses profondes rendent trop souvent l'opération incomplète. Elle ne peut cependant être suivie d'un succès durable que si elle ne laisse pas derrière elle une seule cellule néoplasique; en dehors de cette condition, la terminaison, rapide ou lente, est fatale. C'est alors qu'un examen microscopique, d'ailleurs commandé dans tous les cas, devient absolument indispensable et peut sauver une femme en apparence condamnée. Car, par bonheur, le séminome de l'ovaire, en raison de son origine, possède une radiosensibilité extraordinaire, exactement la même radiosensibilité que le séminome du testicule.

Il n'existe encore il est vrai, du moins à ma connaissance, que trois cas de cancer ovarien, histologiquement certifiés séminomes, qui aient été soumis à la rœntgenthérapie, mais ils sont très démonstratifs et légitiment de grandes espérances. C'est en 1925 le cas de Thelin et Rosselet (32), en 1929 celui de Jean Hoche, en 1931 celui de Krafft et Rosselet (35, 36); les voici brièvement résumés.

Observation de Thelin et Rosselet. — En 1925, chez une jeune fille de 18 ans, se plaignant seulement de dysménorrhée, on constate l'existence d'une tumeur abdominale qui émerge du petit bassin pour remonter jusqu'au creux épigastrique et simule un utérus gravide de sept mois. En l'absence de tout signe de grossesse, on diagnostique un fibrome. Le chirurgien trouve et enlève sans difficulté une tumeur pédiculée de l'ovaire gauche, du volume d'une tête d'adulte mais découvre en arrière du péritoine, sous le rein gauche, une grosse masse que soulèvent les pulsations de l'aorte. En raison des limites indécises de cette tumeur, de ses connexions profondes et du voisinage des gros troncs vasculaires, le chirurgien, sans aller plus loin, referme la brèche péritonéale postérieure, puis l'abdomen. L'examen microscopique de la tumeur primitive décèle un séminome tandis que la métastase laissée en place dans l'hypochondre gauche augmente très rapidement de volume. C'est alors que le professeur Rosselet soumet la malade à la rœntgenthérapie avec un succès qui dépasse de beaucoup son attente. En trois semaines, la tumeur irradiée disparaît complètement, les forces reviennent et vingt mois plus tard, quand cette observation est publiée, la guérison persiste avec une santé parfaite [1].

Observation de Jean Hoche. — Chez une femme de 22 ans, un chirurgien de Paris enlève, en Mai 1927, une tumeur ovarienne mais ne peut extirper une grosse masse qui infiltre le ligament large et bloque la plus grande partie du bassin. Après cette opération incomplète et devant l'augmentation de volume de la tumeur laissée en place, la malade est soumise en Octobre à une séance, d'ailleurs unique, de rœntgenthérapie, puis envoyée au centre anticancéreux de Nancy pour la poursuite de ce traitement, mais à Nancy on ne trouve plus aucun signe de la tumeur irradiée. Cependant, en Décembre, une récidive se manifeste; un chirurgien de Nancy pratique une seconde intervention, cette fois encore incomplète. L'examen microscopique de la masse extirpée révèle un séminome. Comme on constate, au toucher vaginal et rectal, une masse ovoïde de la grosseur d'une mandarine qui bombe dans le cul-de-sac gauche de Douglas, la malade est soumise à un traitement méthodique par les rayons de Rœntgen. Deux mois plus tard, toute trace de lésion a disparu. Après deux ans écoulés, l'état général et l'état local demeurent très satisfaisants.

Observation de Krafft et Rosselet. — Une jeune femme de 29 ans consulte en Mars 1931 M. Krafft, (Lausanne). Elle est très amaigrie et souffre de son genou gauche fortement augmenté de volume. M. Krafft constate une tumeur du tiers supérieur du tibia gauche et, ayant découvert dans le petit bassin la présence de deux tumeurs, pratique une laparotomie. Il extirpe alors un gros kyste sur chaque ovaire et deux ganglions inguinaux suspects. L'examen microscopique pratiqué par M. Moloft (Genève) conclut au diagnostic de séminome de l'ovaire, confirmé par le prof. Nicod. La malade est confiée au prof. Rosselet qui la soumet à plusieurs séries d'irradiations de Rœntgen. Dès la première série, l'état général de la malade ainsi que la structure osseuse de son tibia s'améliorent sensiblement. Les irradiations sur le tibia sont répétées en Août 1931 et en Janvier 1932. Guérison lente mais continue et réparation presque totale des graves lésions du tibia. En Août 1934, la guérison se maintient parfaite.

Le séminome de l'ovaire est vraisemblablement moins rare qu'il ne paraît et, quand on le connaîtra mieux, sera plus fréquemment observé. Plusieurs observations anciennes, concernant, il semble, sous des noms différents, des tumeurs ovariennes de la même forme histologique, ont déjà mis en lumière les succès inespérés et merveilleux obtenus parfois avec de faibles doses de radium ou de rayons de Rœntgen. Telle est l'observation de von Franque (33).

En 1912, il enlève partiellement à une jeune fille de 16 ans un carcino-sarcome (?) géant de l'ovaire. Il sectionne en plein tissu néoplasique et doit laisser, sous le péritoine, le long de la colonne vertébrale, des masses ganglionnaires de la grosseur du poing. L'opérée est soumise à la rœntgenthérapie, ses tumeurs disparaissent, dix ans plus tard elle est en bonne santé, sans aucun signe de récidive.

Telles sont aussi les deux observations de Walthard (34) :

Observation I. — En 1913, chez une femme de 62 ans, atteinte d'une tumeur de l'ovaire gauche, il enlève l'appareil génital interne et résèque l'anse sigmoïde envahie jusqu'au-dessous de la muqueuse par le néoplasme. Huit mois plus tard, une récidive survient, la tumeur s'étend d'une paroi à l'autre du bassin avec prolongement de la grosseur d'un œuf qui fait saillie dans le vagin. Il pratique une nouvelle exérèse, cette fois encore incomplète. Les lésions laissées en place disparaissent à la suite d'un traitement local par le radium; six ans et demi plus tard, la malade est en parfaite santé. L'examen microscopique montre une tumeur mixte, un embryome accompagné non pas d'un sarcome (l'auteur insiste sur ce point), mais d'un épithéliome.

Observation II. — En 1918, il soumet à la rœntgenthérapie une jeune fille de 23 ans, atteinte d'une tumeur de l'ovaire qui remplit le petit bassin et s'élève dans la cavité abdominale fort au-dessus de l'ombilic. Après neuf semaines de ce trai-

1. Le prof. Rosselet m'apprend que la jeune fille traitée par lui en 1925, s'est mariée et a mis au monde un enfant sain en Août 1934.

tement, la tumeur est réduite au volume du poing. Il l'enlève et l'examen microscopique révèle un embryome accompagné d'un épithéliome.

Walthard conclut de ces deux observations à la très grande radiosensibilité des cancers ovariens d'origine embryonnaire.

En 1926, von Franque conclut de même. Il rappelle les trois observations précédentes et les rapproche du succès thérapeutique que j'ai obtenu dans un cas de métastase géante de la rate, consécutive à l'ablation d'un séminome du testicule. Puis il rapporte une quatrième observation concernant une tumeur dénommée *sarcome à grosses cellules rondes* (?). C'est la plus remarquable de toutes, puisque, plus de sept ans après une opération incomplète et la disparition, sous l'action de la rœntgenthérapie, de métastases inopérables, non seulement la malade est vivante, en bonne santé, mais a mis au monde successivement deux enfants sains.

En 1918, chez une jeune fille de 16 ans, Reifferscheid enlève un gros sarcome de l'ovaire gauche, mais laisse en place l'ovaire droit. Un an plus tard, une récidive se manifeste. La laparotomie découvre au-dessus de l'ombilic, en avant de la colonne vertébrale, une grosse masse néoplasique du volume des deux reins et en arrière du péritoine, des masses ganglionnaires plus petites, disséminées et immobiles. Comme il est impossible de les enlever sans blesser les gros vaisseaux, on referme l'abdomen. La malade est soumise à quatre séries successives d'irradiations sur tout le côté gauche de l'abdomen, du pubis au rebord des côtes, mais on protège soigneusement l'ovaire droit. Onze mois plus tard, toute trace de tumeur a disparu. Puis la malade se marie et met au monde en 1922 et en 1924 chaque fois un enfant sain. Après plus de sept ans écoulés, elle demeure en parfaite santé.

De tout ce qui précède ressort l'extraordinaire radiosensibilité des séminomes. Mais pour les tumeurs malignes de l'ovaire comme pour celles du testicule, ce qui importe par dessus tout, c'est la précocité du diagnostic et du traitement.

A l'avenir, *une excellente règle de conduite, en présence d'une femme et particulièrement d'une femme jeune, portant une tumeur solide de l'ovaire, sera de rechercher et de mesurer l'excrétion urinaire du prolan A*, surtout si quelque indice du genre de ceux qui ont été signalés plus haut éveille le soupçon de séminome. En cas de réaction positive, il sera légitime, avant toute opération, de tenter la rœntgenthérapie. Le plus souvent d'ailleurs c'est après l'opération, surtout si elle est incomplète et si l'examen microscopique, toujours commandé, révèle un séminome, que la recherche et la mesure de l'excrétion du prolan A devront être mises en œuvre, tandis que la malade sera soumise à la rœntgenthérapie.

BIBLIOGRAPHIE

A. — Séminome du testicule.

(1) Maurice Chevassu : Tumeurs du testicule. *Thèse doctorat*, Paris 1906.

(2) A. Béclère : La radiothérapie des néoplasmes intra-abdominaux d'origine testiculaire. *Journal de radiologie et d'électrologie*, vol. II, 1916, p. 287. — Radiotherapie der intraabdominellen Neoplasmen testikülaren Ursprungs. *Strahlentherapie*, bd XII, 1921, p. 1058.

(3) A. Béclère et Siredey : Un cas de pseudohermaphroditisme androgyne avec tumeur intra-abdominale consécutive à l'ablation d'une glande génitale. Disparition de cette tumeur sous l'influence de la radiothérapie. *Journal de radiologie et d'électrologie*, vol. V, 1921, p. 211. — Ein Fall von Pseudohermaphrodistischen Zwitter mit intra-abdominellem Tumor. Schnelle Rückbildung des Tumor durch Rœntgentherapeutische Behandlung *Strahlentherapie*, Bd XIII, 1922, p. 618.

(4) A. Béclère : La rœntgenthérapie des métastases de l'épithélioma du testicule, séminome. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, Novembre 1922. — Die Roentgentherapie der Metastasen der Hodenepithelioms (Seminon). *Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen*, Bd XXX 1/2, 1922-23, p. 127.

(5) Nemenow : Ueber Seminom und ihre Behandlung mit Roentgenstrahlen. *Strahlentherapie*, Bd XIX, 1925, p. 679.

(6) B. Kuhlmann : Das Seminom und seine radiologische Behandlung. *Lehrbuch der Strahlentherapie*, Bd III, 1926, p. 407.

(7) James Ewing : Teratoma testis and its Derivatives. *Surgery, gynecology and obstetrics*, 1911, p. 230.

(8) James Ewing : Neoplastic diseases. *Third edition*, 1928.

(9) Schlagenhaufer : Ueber Vorkommen Chorionepithelium und traubenmolenartigen Wucherungen in Teratomen. *Verhand d. deutsch. path. Gesellsch.*, 1902.

(10) Arthur Desjardins, Foy Squire and Sylvanus Morton : Radiotherapy for Tumors of the Testis. *The Amer. Jour. of Roentgenology and Radium-therapy*, t. XXII, 1929, p. 137.

(11) Bernard Zondek : Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens, Berlin 1931.

(12) Bernard Zondek : Ueber die Hormone des Hypophysenvorderlappens. *Klin. Woch.*, 1930, p. 679.

(13) Heidrich, Fels and Mathias : *Brun'Beitr. z. Klin. Chir.*, 1930, p. 150-349.

(14) Russel S. Ferguson, Downes Ellis and Nicholson : Preliminary Note of new Method of differentiating the testicular Tumors by biological Means. *The Amer. Journal of Cancer*, 1931, n° 15, p. 835.

(15) R. S. Ferguson : Quantitative Behavior of Prolan A in Teratoma Testis. *The Amer. Journ. of Cancer*, June 1933, p. 269. — Behavior of the Hormone of the Anterior Hypophysis in a Case of Teratoma Testis. *The Am. Journ. of Rœntgenology a. Radiumtherapy*, April 1933, p. 443.

(16) R. S. Ferguson : Studies in the Diagnosis and Treatment of Teratoma Testis. *The Amer. Journ. of Rœntgenology a. Radiumtherapy*, Mars 1934, p. 356.

(17) Dean : Treatment of teratoid Tumors of the Testis with the Radium and the Rœntgen rays, *J. Urol.*, t. XXI, 1929, p. 83.

(18) Hinman : Tumors of Testis, five years cures following radical operation. *Surg. Gynec. a. Obst.*, n° 56, 1933, p. 450.

(19) Barringer and Dean : Radiumtherapy of teratoid Tumors of the testicle. *J. A. M. Ass.* n° 77, 1921, p. 1237.

(20) M. Chevassu : Diagnostic immédiat et précoce des cancers du testicule. *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, t. LVIII, n° 10, 1932.

(21) Bocquentin : Le diagnostic précoce des tumeurs du testicule. Etude clinique et thérapeutique. *Thèse doctorat*, Paris 1932.

B. — Séminome de l'ovaire.

(22) Chenot : Contribution à l'étude des épithéliomas primitifs de l'ovaire. *Thèse doctorat*, Paris 1911.

(23) Masson : Séminomes ovariens. *Bull. et Mém. de la Société anatomique de Paris*, 1912, p. 402.

(24) Menetrier, Peyron et Surmont : Contribution à l'étude des tumeurs de l'ovaire d'origine wolffienne. *Bulletin de l'Ass. française pour l'étude du cancer*, 1922, p. 170.

(25) Menetrier, Peyron, Isch-Wall et Lory : Sur deux tumeurs du type séminifère. *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, 1922, p. 185.

(26) Peyron : Sur les tumeurs des glandes génitales. *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 1922, p. 215. — Sur les caractères et les tendances évolutives d'un type de tumeur ovarienne issu des cordons médullaires. *Bull. et Mém. de la Société de Biologie*, t. 1, 1924, p. 575.

(27) Meyer : Ueber einen Fall von doppelseitiger Ovotestis beim Neugeborenen sowie über besondere Formen der Keimdrüsen Geschwulstbildung bei Pseudohermaphroditismus und Hermaphroditismus verus sowie über gleichartige Geschwülste bei nicht Zwittrigen Personen. *Arch. f. Gynäkologie*, 1924, p. 675.

(28) Jean Hoche : Le séminome de l'ovaire. *Thèse doctoral*, Nancy 1929.

(29) Jean Hoche : Le séminome de l'ovaire. Etude anatomique, clinique et thérapeutique. *Bull. de l'Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, 1930, p. 476.

(30) Moulonguet et Mallet : Des indications de la radiothérapie dans les cancers de l'ovaire. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologie*, 1931, p. 151.

(31) A. Béclère : Le séminome de l'ovaire et la radiothérapie post-opératoire des cancers ovariens. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologie*, 1931, p. 160.

(32) Thelin et Rosselet : Séminome de l'ovaire. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1927, p. 294.

(33) Von Franque : Zeitschrift f. Rœntgenk, n° 15, 1913. — Strahlenbehandlung der Genitalkarzinome. *Strahlentherapie*, Bd XXI, 1925, p. 187.

(34) Walthard : Ueber Strahlenempfindlichkeit der Krebse aus Embryonalanlagen. *Strahlentherapie*, Bd XII, 1921, p. 88.

(35) Rosselet et Gilliard : Contribution au traitement des séminomes. *IVe Congrès international de radiologie médicale*. Zurich, Juillet 1934.

(36) A. Gilliard : *Contribution à la radiothérapie des séminomes. Revue médicale de la Suisse romande*, 25 Juillet 1934, p. 808.

LA RADIOSTIMULATION ENDOCRINIENNE ET SES APPLICATIONS

Par **Pierre LEHMANN**

Radiologiste de l'Hôpital Broca.

Les rayons X ont été considérés dès l'origine comme un agent destructeur et si, au début, on a pensé à la possibilité d'une radio-excitation, bientôt les radiologistes, sous l'influence des histologistes, ont pris l'habitude de chercher des modifications histologiques visibles dans les cellules irradiées, de nier la possibilité d'un phénomène qui ne s'accompagnerait pas de telles modifications; actuellement encore, on discute la possibilité d'une radio-excitation, et beaucoup considèrent que, si on observe des phénomènes d'excitation, ils correspondent toujours à des radio-lésions, et sont suivis d'effets inverses. Nous avons montré [1] que cette opinion repose sur une *confusion de termes mal employés et de faits mal interprétés.* Le terme d'excitation prête à la confusion et offre des significations multiples. Il y a de fausses stimulations, mais on ne peut en faire état pour nier la possibilité d'une stimulation vraie.

A. Définitions; excitation, irritation, stimulation. — Le terme d'excitation est employé pour désigner toute cause extérieure mécanique, physique, chimique, électrique, qui vient modifier l'équilibre d'une cellule, d'un organe ou d'un organisme; et il désigne aussi la réaction d'une cellule, d'un organe ou d'un organisme à cette cause extérieure. On doit employer des termes différents pour désigner des phénomènes différents, et éviter toute confusion. On doit appeler *irritation* la *modification cellulaire* consécutive à l'application d'un excitant mécanique, chimique ou physique, les rayons X faisant partie de ces derniers. Cette irritation peut, si son intensité est suffisante, ou si elle est répétée à intervalles assez courts pour qu'il y ait sommation des effets, aboutir à la destruction de la cellule.

La *destruction* est un *phénomène cellulaire* consécutif à une irritation intense, dont les examens histologiques montrent en général la manifestation visible; toutefois, Regaud a décrit des formes de radiolésions dans lesquelles on ne constate pas de modifications histologiques visibles, mais seulement des anomalies abortives de

1. Radioexcitation et téléradiothérapie. *Bull. Soc. Franç. Electr.*, Février 1934. — Physiothérapie de l'insuffisance ovarienne. *Congrès de la Soc. Française de Gynécologie*, Mai 1934. — La radiostimulation endocrinienne et ses applications. *Congrès intern. de Radiol.*, Zurich, 1934.

la division cellulaire, ou des lésions tardives longtemps latentes, ou des lésions transmissibles par hérédité.

La *stimulation* est un *phénomène fonctionnel* qui ne peut être mis sur le même plan que la destruction phénomène cellulaire.

B. Fausses stimulations et stimulation vraie. — Il peut y avoir stimulation fonctionnelle au niveau d'un tissu ou d'un organe, dont quelques cellules ont été détruites par une irritation localisée : les poussées évolutives d'un cancer à la suite d'une destruction trop limitée, qu'elles soient radiothérapiques, chirurgicales ou autres, sont un exemple de cette stimulation.

Il ne s'agit pas dans ce cas de stimulation vraie, et la radiostimulation vraie ne doit pas être la conséquence d'une destruction cellulaire. D'autres cas encore de *fausses stimulations* contribuent à entretenir la confusion dans cette question. La poussée congestive initiale, qui suit une irradiation forte, et se traduit par une augmentation des métrorragies, au début de certains traitements de fibromes, par une accentuation des douleurs dans le traitement de certaines névralgies, correspond à une fausse stimulation, car elle est suivie d'un effet inverse. De même, il s'agit d'une fausse stimulation, quand des phénomènes passagers d'hyperfonctionnement endocrinien accompagnent la mise en liberté dans l'organisme des hormones provenant de la destruction de cellules glandulaires par une irradiation forte, comme on peut l'observer chez des basedowiens irradiés. Il ne s'agit pas non plus d'une stimulation vraie quand on améliore une insuffisance glandulaire par l'irradiation forte des glandes antagonistes, comme on le fait, dans certaines insuffisances ovariennes, en irradiant l'hypophyse ou la thyroïde. Enfin, les lésions d'irritation chronique créées par la répétition d'irradiations faibles, telles que celles de la radiodermite professionnelle, ne correspondent pas non plus à une stimulation vraie, et ne sont qu'une réaction pathologique résultant de la répétition des irradiations. Il y a *stimulation vraie, quand on observe, après une dose faible de rayons ou un petit nombre de doses, des phénomènes de stimulation fonctionnelle, non suivis d'un effet inverse, au niveau de l'organe irradié.*

La logique et les faits obligent à reconnaître la possibilité d'une radiostimulation ainsi définie; la loi d'Arndt Schultze, qui est une loi générale, s'applique aussi bien aux rayons qu'aux autres agents physiques ou chimiques, et les rayons peuvent être aussi bien utilisés en thérapeutique comme agents de stimulation fonctionnelle que comme moyen de destruction cellulaire.

*
* *

La radio stimulation expérimentale. Le priapisme radiothérapique. — Nous ne reprendrons pas l'énumération des faits de radiostimulation observés depuis les débuts de l'emploi des rayons X. Les premiers résultats que nous avons observés avec la téléröntgenthérapie, dans des cas de leucémie, de maladie de Hodgkin, et de splénomégalie, nous ont conduit à admettre que ce mode de traitement agit comme stimulant, et que cette action se manifeste sur le système endocrinien. Nous avons été ainsi amené à essayer la radiothérapie dans les insuffisances glandulaires, puis à pratiquer des irradiations expérimentales sur l'animal, pour préciser le mécanisme de cette stimulation.

Nous avons pratiqué ces essais avec le professeur Bulliard, qui a présenté nos résultats au 29e Congrès des Anatomistes (Bruxelles, Avril 1934) et à la Société de Biologie [2]. Nous avons utilisé d'abord des doses de 40 r, puis 20 r, d'abord hebdomadaires, puis tous les quinze jours, pour éviter les troubles de la croissance qui pouvaient être dus à des effets d'addition.

Nous avons d'abord irradié de jeunes rats femelles, et avons obtenu un rut précoce, mais d'une manière inconstante. Nous avons ensuite irradié de jeunes rats mâles, et avons essayé successivement des irradiations générales, répétées ou uniques; et des irradiations localisées, à la tête ou au tronc, répétées ou uniques. Nous avons obtenu le priapisme dans plus de 90 pour 100 des cas, et le *priapisme radiothérapique* nous a paru constituer un test nouveau, intéressant par sa constance.

Nous l'avons d'abord obtenu, par des irradiations générales, avec six à huit séances hebdomadaires; puis, avec une séance par quinzaine, après la troisième séance; puis, avec une séance unique de 20 r, au bout de dix-sept jours; plus tardif, avec une séance de 60 r; moins durable, après une séance de 10 r. Les irradiations localisées ont déterminé le priapisme d'une manière constante, après irradiation de la tête; moins constante, après irradiation du tronc. Le priapisme est permanent, et se maintient chez un rat depuis quatre mois, sans troubles de l'état général. Il se produit après un temps de latence variant de dix-sept à quarante-cinq jours, paraissant plus précoce après une seule irradiation qu'après des irradiations hebdomadaires. Il s'accompagne d'éjaculations, et le sperme contient des spermatozoïdes; mais des femelles, mises en contact avec des rats priapiques, n'ont pas été fécondées. Les animaux souvent irradiés présentent des troubles de la croissance, qui n'existent pas quand l'irradiation a été unique. Chez les animaux irradiés, la descente des testicules est plus précoce de huit jours que chez les témoins; les testicules sont augmentés de volume; les vésicules séminales sont plus petites. Nous avons obtenu une seule fois le priapisme chez le rat adulte. Enfin, nous avons obtenu le même phénomène en plaçant des animaux dans notre salle de radiothérapie pénétrante, sans les irradier directement. Deux animaux sur trois sont entrés en érection après dix jours; le priapisme disparaissait quand l'appareil ne fonctionnait pas pendant deux jours fériés et reparaissait ensuite, mais était intermittent.

Le priapisme radiothérapique est identique à celui que provoquent les injections d'urine de femme enceinte. Il persiste pendant l'anesthésie. Nous n'avons pu l'obtenir chez 12 rats castrés avant l'irradiation, mais un rat priapique, et castré ensuite, est resté en érection après la castration. Ces derniers faits montrent que la *radiostimulation exige pour s'exercer la présence des glandes génitales*, et il paraît s'agir ainsi d'une action hormonale, et non d'une action nerveuse directe. D'autres essais sont en cours pour préciser ce mécanisme.

*
* *

Technique de la radio stimulation. — Nous avons en même temps renouvelé nos essais thérapeutiques et les faits que nous avons observés jusqu'ici nous permettent de mieux préciser les applications cliniques et la technique de la téléröntgenthérapie. Nous employons actuellement un rayonnement correspondant à 200 kilovolts filtré sur 0,8 mm. Cu et 2 mm. Al. L'appareillage comporte un générateur Casel à tension pulsatoire, et un tube Coolidge Mégat, orientable à l'aide d'un pont roulant. Il nous a paru inutile d'irradier les membres, mais seulement le tronc et la tête. Comme la distance focale disponible n'était que de 1 m. 35 nous avons irradié le tronc ou la tête dans des séances séparées; il serait sans doute préférable de pouvoir irradier l'ensemble dans une seule séance. Nous avons adopté une dose de 20 r par séance pour le tronc, et de 30 r pour la tête. Les intervalles entre deux séances étaient d'abord de huit jours, et même moins; après nos irradiations expérimentales, nous les avons portés à dix jours, pour éviter des effets d'addition, et à quinze jours dans les traitements prolongés.

Nous avons signalé (Soc. d'Electrothérapie, Février 1934) les incidents possibles, mal des rayons, petits troubles de la vue après irradiation de la tête; ils ne sont jamais importants.

*
* *

Applications cliniques. — La première application de la radiostimulation est le traitement des insuffisances glandulaires. J'ai traité actuellement 11 cas d'*insuffisance ovarienne* pure ou associée. Dans 2 cas avec hypoplasie génitale, il n'y a pas eu de résultats. Les 9 autres cas ont été améliorés après trois à six séances. Dans 1 cas, il s'agissait de douleurs articulaires après castration radiothérapique, qui ont rétrocédé après six séances en Septembre 1933; les douleurs ayant reparu en Mars 1934, une nouvelle série d'irradiations a donné le même résultat. Dans les 8 autres cas, il s'agissait d'insuffisance ovarienne postpubérale. Il y a eu dans 6 cas augmentation de l'abondance des règles; dans 2 autres, l'un d'insuffisance post-gravidique, l'autre d'insuffisance thyrovarienne, elles n'ont pas été modifiées. Dans ces 2 cas cependant, des migraines ont diminué ou disparu après les irradiations. Dans tous les autres cas, les troubles fonctionnels existant ont diminué ou disparu : douleur solaire, céphalée et douleurs articulaires dans un cas, prurit vulvaire dans un autre cas, migraines. Enfin, chez trois malades, l'action a été nette sur l'embonpoint : une malade castrée a maigri de 5 kilogr. après téléröntgenthérapie; une jeune fille de 24 ans a maigri de 7 kilogr. après quatre séances, une femme de 83 kilogr. a maigri de 11 kilogr.; une autre, de 500 gr. seulement.

J'ai signalé ailleurs que chez deux malades, dont l'irradiation du tronc avait augmenté les règles, il y a eu arrêt brusque, une heure après irradiation de la tête.

Enfin, j'ai traité une jeune fille de 21 ans, obèse, avec asthénie, qui avait été améliorée par l'antélobine : des irradiations du corps n'ont donné d'abord aucun résultat; après quatre irradiations de la tête, l'aptitude au travail est redevenue normale, le poids a diminué de 2 kilogr. et le résultat a paru meilleur qu'avec l'antélobine.

Ces faits montrent que la radiothérapie peut être employée aussi bien comme stimulant que comme frénateur en endocrinologie, l'efficacité du traitement étant subordonnée à la précision du diagnostic.

Les essais cliniques et expérimentaux paraissent donc devoir faire admettre l'existence d'une radiostimulation endocrinienne par la téléröntgenthérapie. J'ai pensé pouvoir stimuler ainsi les réactions de défense de l'organisme, et appliquer la téléröntgenthérapie chez des cancéreux atteints de localisations graves, et réagissant mal à un traitement local.

2. H. Bulliard et Pierre Lehmann : Priapisme chez le rat après téléradiothérapie. *Société de Biologie*, 21 Juillet 1934.

Une malade présentant, en 1931, une récidive de cancer de l'utérus, après Wertheim, dans la paroi pelvienne gauche, avec œdème de compression du membre inférieur, et à qui j'avais appliqué 7.500 r en avril 1931 par trois champs sous 0,8 de Cu, 7.500 r en 1931, 7.500 r en Mai 1932, 7.500 r en Août 1932 et 11.500 r, sous 2 mm. Cu en Juillet 1933, a reçu, depuis Septembre 1933, dix-huit séances de téléröntgenthérapie sur le tronc. Il n'y a pas eu depuis d'évolution locale, et son état général est manifestement meilleur qu'il y a un an. Une malade, traitée depuis Novembre 1931 pour des masses ganglionnaires sus et sous-claviculaires de récidive d'un cancer du sein opéré, et qui a reçu, en Novembre 1931, 5.000 r par deux champs, sous 0,8 Cu, 5.000 r en Février 1932, 3.000 r en un champ en Septembre 1932 et en Décembre 1932, 4.000 r en un champ, sous 2 mm. en Mars 1933 et en Août 1933, 8.000 r en deux champs en Mars 1934, a reçu, depuis Avril 1934, huit séances de télé, et paraît s'améliorer lentement. Un autre cancer du sein récidivé, irradié depuis Mars 1932, a reçu sept séances de télé depuis le 15 Mars 1934, et son état général est nettement meilleur. Ces résultats m'ont décidé à pratiquer systématiquement une séance de téléradiothérapie sur le tronc par quinzaine pendant un temps prolongé, après tous les traitements radiothérapiques locaux de cancers graves et susceptibles de métastases.

*
* *

La téléradiothérapie me paraît agir par un mécanisme analogue dans le traitement des leucémies et de la maladie de Hodgkin. Elle ne suffit pas à faire régresser des masses trop volumineuses, qui exigent un traitement local, mais elle doit y être associée utilement; elle agit favorablement sur l'état général, à condition que l'espacement des séances soit suffisant pour éviter des effets d'addition, et elle suffit même à faire régresser des tumeurs de dimensions restreintes.

*
* *

Enfin, la téléröntgenthérapie permet d'éviter les réactions fâcheuses, et même graves, qui suivent l'irradiation locale de la rate. J'en ai signalé plusieurs cas ailleurs. Un cas de maladie de Hodgkin que je traite actuellement est démonstratif : il s'agit d'un enfant de 15 ans, qui après deux séances de télé a reçu, en Octobre 1933, 2.000 r sur la rate sans réaction; une localisation pulmonaire de la base droite a été traitée de même en Janvier 1934 sans réaction. Une nouvelle localisation de la rate s'étant manifestée en Mai 1934, j'ai irradié la rate en Juin et ai fait d'abord une séance de 250 r sans télé préalable. Le lendemain, la température montait à 40°5, pour revenir le surlendemain à 38°. Deux jours après, je faisais une séance de télé, et j'ai pu ensuite appliquer 2.500 r sur la rate en Juin, sans aucune réaction.

*
* *

On peut donc conclure, de l'ensemble de ces faits expérimentaux et cliniques, que la téléröntgenthérapie constitue un procédé excellent de stimulation fonctionnelle, et qu'elle offre un moyen d'action nouveau en endocrinothérapie. Les résultats expérimentaux déjà obtenus montrent qu'il s'agit d'une action hormonale, et non d'une action sur le système neuro-végétatif. Cette radiostimulation doit offrir un champ plus étendu à la radiothérapie, et ses indications très vastes comprennent tous les cas où on voudra réaliser une stimulation endocrinienne, ou exciter les réactions de défense de l'organisme.

(Travail de la Clinique Gynécologique de la Faculté [Hôpital Broca].)

DILATATION AIGUË POST-OPÉRATOIRE DE L'ESTOMAC

COMPLIQUÉE DE PERFORATION

Par J. ROUSSET

Interne des Hôpitaux de Paris.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. Gernez, une complication post-opératoire d'évolution inattendue qu'il nous paraît intéressant, de par sa nature et sa rareté, de rapporter. Il s'agit d'une perforation gastrique survenue au cours d'une dilatation aiguë de l'estomac après hystérectomie.

Observation. — M^me^ Ad..., 41 ans, entre à l'hôpital Tenon le 16 Mars 1934 pour douleurs pelviennes et métrorragie.

Cet état durait depuis plusieurs jours, mais l'avant-veille de son entrée les douleurs se sont exagérées sous forme de crise violente, avec nausées, sans vomissements, et douleurs maxima dans le flanc gauche.

La malade, qui a 3 enfants, dit avoir toujours été bien portante jusqu'à ce jour, et n'est plus réglée depuis trois mois.

Examen. — Ventre ballonné et contracturé dans la région sus-pubienne. Au toucher vaginal, le cul-de-sac gauche est très douloureux ; on y sent, plus nettement par le palper combiné, une masse du volume du poing. Le cul-de-sac droit paraît normal. Le doigt ne ramène pas de sang.

Au toucher rectal, on retrouve la masse gauche prolabée dans le Douglas.

La malade est laissée en observation, mais dans les jours qui suivent, malgré la glace, si la température descend à 38°, la douleur persiste et même augmente entrainant de l'insomnie.

On pose alors le diagnostic probable de : torsion de kyste de l'ovaire gauche et on intervient.

Intervention. — Le 19 Mars. Anesthésie générale : éther. Médiane sous-ombilicale : le sigmoïde adhérent obture entièrement le petit bassin. Après libération, il apparait rouge avec épaississement de ses parois et infiltration de ses franges épiploïques.

Le petit bassin libéré, on se rend compte que l'utérus est refoulé à droite et le pelvis est presque entièrement occupé par une masse annexielle gauche fixée entre la vessie et le rectum, et plaquée sur la paroi postérieure. Son adhérence est très marquée vers la fossette sigmoïdienne.

Les annexes droites étant libres et intactes, on fait une hystérectomie subtotale de droite à gauche.

Il reste alors un petit bassin normal à droite, mais à gauche, particulièrement sur le péritoine postérieur, subsiste une large surface cruentée qu'un tamponnement prolongé ne parvient pas à assécher.

Fente postérieure du col; 2 mèches et 1 drain vaginal.

Péritonisation colo-vésicale, difficile et imparfaite à cause de l'infiltration du sigmoïde et son méso; aussi laisse-t-on à son contact une mèche.

Paroi aux crins doubles en un plan.

Examen de la pièce. — Annexes droites normales; utérus de volume, de forme et d'aspect normaux.

A gauche, il existe une masse informe à parois friables et épaisses, formant comme la paroi déchirée d'une cavité suppurée (salpingite ? pyosalpynx ? kyste de l'ovaire suppuré ?).

L'examen histologique de la pièce a montré qu'il s'agissait de salpingite aiguë.

Suites opératoires. — Dès le lendemain de l'opération, la malade est pâle et dans les jours qui suivent présente une tachycardie marquée (130 pulsations), alors que la température est à 37°.

Elle présente précocement du ballonnement abdominal et des petits vomissements, faciles et sans efforts, aqueux et bilieux, mais *la malade refuse systématiquement le lavage d'estomac.*

Localement, la plaie opératoire suit son cours.

Le ventre reste souple, mais persiste : un notable ballonnement, malgré un lavement évacuateur au quatrième jour, malgré un lavement salé répété chaque jour ; et de petits vomissements quotidiens qui semblent se calmer après l'injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique (40 cmc).

Le 27 Mars, huit jours après l'intervention, apparaît une douleur abdominale épigastrique en barre, qui attire l'attention de la malade, et dans la nuit émission de selles noirâtres.

Le 28, l'abdomen, toujours ballonné, reste entièrement souple sous sa distension. Nouvelle émission de selles noires.

Le 29, la malade éprouve un malaise en même temps que sa température passe de 38,5 à 37 et ses pulsations de 100 à 150 et qu'un abondant vomissement noirâtre apparaît.

Le 30, après numération globulaire (1.300.000 globules rouges), on fait une transfusion de 500 gr. Dans l'après-midi, comme la malade reste ballonnée, on pratique un lavage très prudent de l'estomac, que la malade apeurée réclame alors, et on retire un liquide sanglant avec caillots.

Le 31, au petit jour, nouveau malaise avec régurgitations répétées de liquide sanglant. Transfusion de 500 gr. à 6 heures du matin. Dans la matinée, 2 syncopes se produisent commandant une nouvelle transfusion de 400 gr. à 16 heures.

Le 1^er^ Avril, la malade se sent mieux et, en dehors d'un mélæna survenu le 2, l'état semble se stabiliser. On continue néanmoins et le sérum (150 cmc toutes les quatre heures) et les transfusions : 300 gr. le 1^er^.

Le 3, la journée est bonne : la malade est plus colorée, moins dyspnéique et réclame à manger. On fait malgré tout une petite transfusion à 17 h. Le 4, dans la soirée, surviennent 3 syncopes successives. Dans la nuit, nouveau malaise et la malade s'agite, se plaignant de douleurs épigastriques. Elle est très pâle, sans pouls avec ballonnement épigastrique et mélæna. Une transfusion est encore pratiquée (200 gr.), mais la malade reste froide et meurt dans la soirée du 4, à 22 heures, seize jours après l'intervention.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, la cavité péritonéale est sèche et ne contient aucun liquide.

Après avoir défait le cloisonnement colo-vésical, on trouve un petit bassin normalement cicatrisé, sans suppuration.

Dans la grande cavité, les anses sont distendues, quelques-unes sont rougeâtres, mais sans lésions pariétales.

Il n'existe aucune lésion d'infarcissement intestinal. De même, tout le mésentère est normal et on n'y constate aucun aspect de thrombose.

En abaissant l'*estomac qui est très distendu*, on découvre, recouverte par la face inférieure du foie qui l'obture, une déchirure large comme une pièce de 10 francs actuelle, bouchée par un énorme caillot.

La rate, le pancréas et le foie, ainsi que le cœur et les poumons, sont normaux.

Il n'existe aucune thrombose des troncs veineux : caves, mésentériques et porte.

Examen de la pièce. — *L'estomac* est très distendu, la distension portant surtout sur la grosse tubérosité. Il est plein de sang.

A la partie moyenne de la petite courbure, empiétement sur le versant antérieur des faces de l'estomac, existe une vaste perforation dont les bords

sont irréguliers et souples. On ne trouve aucun épaississement ni œdème des parois et seule la portion tout adjacente de la perforation est un peu indurée.

A l'ouverture de l'estomac, que l'on incise le long de la grande courbure, on trouve une muqueuse rouge mais qui ne présente aucune suffusion hémorragique.

Au pourtour de l'ulcération, la muqueuse est moins souple et légèrement noirâtre, mais il n'existe aucune zone de muqueuse apparemment sphacélée.

Enfin, on ne trouve aucune ulcération vasculaire et on ne voit pas d'orifice artériel béant sur le pourtour de la perforation.

Le pylore est normal.

Le duodénum est plein de sang; il n'est pas apparemment dilaté et sa muqueuse ne présente aucune ulcération.

Le grêle contient également du sang, mais sa muqueuse est absolument normale.

Examen histologique. — L'estomac est altéré par la cadavérisation. Les bords de l'ulcère ne sont pas nets; on a l'impression qu'un processus sphacélique assez diffus a abouti, là où il était au maximum, à la perforation par destruction de toutes les tuniques.

Il n'y a pas de lésions oblitérantes des vaisseaux sanguins.

En résumé, il s'agit d'une malade opérée d'hystérectomie pour lésions salpingiennes, et qui a présenté des accidents précoces mais prolongés de dilatation gastrique post-opératoire. Des hémorragies gastro-duodénales sont apparues le huitième jour après l'opération, nous faisant penser à une thrombose des vaisseaux mésentériques.

Nous arrêtant à ce diagnostic, nous n'avons pas poussé plus loin les examens et la mort est survenue au moment où nous pensions prendre une décision opératoire.

A l'autopsie, nous avons trouvé un estomac dilaté avec duodénum sensiblement normal et une large perforation de la petite courbure de l'estomac.

Devons-nous regretter la conduite de notre traitement ?

Nous avons pu obtenir de la malade, lors du premier vomissement noirâtre, un lavage de l'estomac, fait avec une extrême prudence huit jours après l'intervention. Il fut fait sans incident et fut bien supporté; la malade se sentait même soulagée et mieux le lendemain. Il va sans dire que la réapparition du mélæna et des vomissements nous a fait aussitôt cesser ce mode de traitement.

Les hémorragies se succédant, la malade parvint à un état d'anémie tel qu'il nous a paru impossible de tenter une intervention. Nous avons cependant (2 jours avant la mort) envisagé la possibilité d'une intervention minima (simple jéjunostomie).

Les résultats de l'autopsie montrent que la dérivation simple aurait été sans effet. De plus, l'ayant faite, l'intervention minima ne nous aurait pas permis de corriger notre diagnostic, puisque la cavité abdominale était sèche, ne contenant ni liquide, ni sang; et nous aurions laissé persister et évoluer la lésion gastrique.

Cette curieuse observation nous a incité à rechercher l'explication des lésions trouvées à l'autopsie.

Il y a lieu d'envisager plusieurs points :

La dilatation aiguë de l'estomac;

La perforation;

La coexistence des deux lésions.

La dilatation gastrique post-opératoire.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre la question de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac.

Rappelons seulement que, un des premiers en France, Reynier (*Congrès de Chirurgie*, 1905; *Bull. de la Sté Nat. de Chirurgie*, 1905), a bien individualisé cette complication. Lecène en a isolé plus tard (*Journal de Chirurgie*, 1908), après Kundrat, l'occlusion duodénale aiguë post-opératoire.

C'est aujourd'hui un accident bien connu et parfois redouté et qui peut survenir après des interventions portant sur l'abdomen (péritonéales et extra-péritonéales), les membres (Payr), la colonne vertébrale, et même après les accouchements. De nombreuses observations en ont été rapportées tant en France qu'à l'étranger.

Nous rappellerons cependant que la pathogénie de cette complication n'est pas univoque et plusieurs facteurs ont été invoqués.

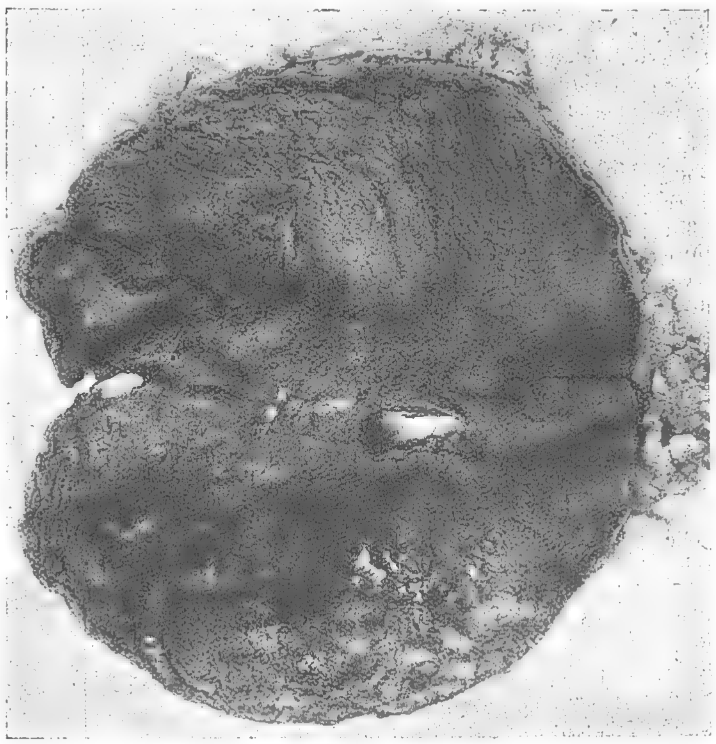

1° *L'infection* en particulier; la paralysie gastrique est parfois secondaire à une péritonite localisée périgastrique, après intervention gastro-hépato-biliaire (ce qui n'est pas le cas dans notre observation).

2° *Un obstacle mécanique* (compression par pédicule mésentérique ou colique) pourrait entraîner une dilatation non seulement duodénale mais gastrique, la première n'étant d'ailleurs qu'une complication de la seconde (Lecène, Stieda, Borchardt). (Dans notre cas, le duodénum était sensiblement normal.)

3° *L'aérophagie et la sialophagie*, surtout chez les sujets nerveux, qu'elles se produisent en cours d'anesthésie, pendant laquelle les réflexes gastriques sont supprimés (Payr), ou au réveil, sont pour la plupart des auteurs une des principales causes de la distension gastrique.

4° *L'anesthésique* (*chloroforme* surtout) et l'intoxication (?) auraient une action paralytique sur l'estomac en agissant : directement sur la musculature (Delore, *Revue de Chirurgie*, 1925); indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux central (notre malade fut anesthésiée à l'éther).

5° *L'origine nerveuse de la dilatation* a été invoquée par plusieurs auteurs.

« Il est des cas où le chloroforme, *l'état du système nerveux de cet organe*, l'état préalable de la musculature gastrique, jouent un rôle que nous connaissons fort mal » (Lecène).

Pour Nieden, le déséquilibre vago-sympathique entraîne une prédisposition à la dilatation aiguë qui se produirait grâce à une paralysie du vague et des « nerfs intra-muraux » de l'estomac (Hess, Von Bergmann).

D'ailleurs on a pu réaliser expérimentalement cette dilatation gastrique : par l'énervation de l'estomac, technique de Latarjet, Leriche obtint chez trois chiens un estomac « atone et extrêmement dilaté » (*Bull. Sté de Biologie*, 1931); par la section des deux pneumogastriques, des deux splanchniques, Braun, Seidel et Sieda (cités par Lecène) ont obtenu des « distensions excessives de l'estomac » chez le chien; par électrisation ou irritation du plexus solaire.

Il est normal d'admettre que toute intervention abdominale, même s'il s'agit d'intervention extra-péritonéale (néphropexie, P.E.), par les manœuvres qu'elle nécessite, entraîne un phénomène d'inhibition partant du plexus solaire avec retentissement gastrique.

6° *Le shock opératoire* intervient-il à lui seul dans l'éclosion des accidents ?

Certainement pas, puisqu'il existe des dilatations gastriques aiguës survenant : spontanément, en règle après un copieux repas; au décours ou à la convalescence d'une affection anergisante (typhoïde, en particulier).

La perforation gastrique.

1° *Les perforations post-opératoires* existent incontestablement, mais elles sont très exceptionnelles.

Sauvé, dans son travail sur les « Hémorragies gastro-intestinales post-opératoires » (*Journal de Chirurgie*, 1911), rapporte une statistique de Busse (1905), trouvant douze ulcères gastro-duodénaux sur trente et une autopsies de sujets morts d'hémorragie digestive post-opératoire. Cependant, dit-il, « la perforation est rare, car, d'évolution anatomique rapide, ces ulcères tuent par hémorragie ou se réparent avant d'arriver à la perforation ».

On les a néanmoins observées en cas : d'infarctus hémorragique (un cas de perforation du duodénum avec thrombose des vaisseaux mésentériques, rapportés par Sauvé); d'embolie des vaisseaux gastriques (Brites, *Sté de Biologie*, 1928).

Nous n'avons pas trouvé dans les coupes de notre pièce des lésions vasculaires justifiant une telle étiologie, malgré la localisation de la lésion au niveau de la petite courbure.

2° *Des perforations gastriques ont été signalées au cours de certaines affections nerveuses.* — On sait que la perforation gastrique a pu être réalisée expérimentalement en provoquant des lésions du thalamus (Schiff), des tubercules quadrijumeaux (Epstein), de l'hypothalamus (Mogilnitzky) et du cortex (Brown-Sequard). Cliniquement, Ravina (*La Presse Médicale*, 18 Janvier 1933) a pu rassembler de nombreuses observations, la plupart américaines, de perforation gastrique non diagnostiquée et reconnue seulement à l'autopsie de sujets atteints de tumeurs cérébrale, cérébelleuse, médullaire, d'hydrocéphalie, d'anévrysme de l'artère basilaire.

Il est donc démontré aujourd'hui que certaines lésions du système nerveux central peuvent entraîner des perforations gastriques. Et nous avons vu M. Reilly provoquer cette lésion en

injectant un produit toxique dans le splanchnique d'un lapin.

Nous n'avons pas, chez notre malade, fait l'examen nécropsique du système nerveux et il ne nous est pas possible de répondre de cette étiologie.

Mais il nous paraît plus logique et normal de rattacher la perforation à la dilatation gastrique.

Coexistence de dilatation et perforation gastrique. — Il est évident, pour nous, que la perforation apparaît comme la complication de la dilatation gastrique. N'y aurait-il, comme argument, que la chronologie des accidents : ballonnement épigastrique précoce avec vomissements répétés précédant l'hémorragie.

Mais c'est là une complication exceptionnelle de la dilatation gastrique aiguë. Bien que Braun (*Beitrage zur klinischen chirurgie*, t. CXXVIII, 1923, p. 603), à propos d'une occlusion gastro-duodénale survenue après une intervention, rappelle que « au cours de ces accidents on peut voir des gastrorragies et *parfois* des perforations », nous n'avons trouvé, dans la littérature que nous avons pu consulter, que deux cas à peu près semblables au nôtre quant à l'évolution.

Il s'agit d'observations rapportées par Girgensohn (*Archiv für klinischen chirurgie*, t. CXXV, 1923) et concernant toutes deux des dilatations aiguës de l'estomac dites spontanées et qu'il nous semble intéressant de résumer.

Observation de Girgensohn. — Enfant de 15 ans, pris brusquement de douleurs abdominales avec vomissements. Bon état général. Température 37; pouls rapide. Localement : ballonnement du ventre surtout marqué à l'hypochondre gauche. Les vomissements sont fréquents et deviennent brunâtres.

Opération. — Trente heures après le début des accidents. Anesthésie : chloroforme-éther. Dès l'ouverture du péritoine, l'exploration est gênée par un énorme estomac qui est dilaté ainsi que le duodénum. Ponction de l'estomac pour l'évacuer et suture de l'orifice de la ponction. On peut alors explorer la grande cavité : les anses grêles ne sont pas dilatées, elles sont même rétractées. On ne trouve aucun obstacle tant sur le trajet du grêle qu'au niveau du croisement du duodénum par les vaisseaux mésentériques. Fermeture.

Suites opératoires. — Immédiatement, et dans les jours qui suivent, on fait un lavage de l'estomac. Le ventre reprend sa souplesse, le malade réclame à manger, mais reste fatigué et garde un pouls rapide.

Quarante-huit heures après l'intervention, apparition brusque de nouvelles douleurs abdominales avec mort rapide.

Autopsie. — La région sus-mésocolique est pleine de liquide brun foncé « de même nature que celui qui fut retiré par les tubages ». L'estomac ne donne pas l'impression d'être très augmenté de volume. Son fond présente tout près du cardia, sur la paroi antérieure de l'estomac, « une perforation de nature gangreneuse de 7 cm. sur 5 cm., avec une perforation analogue sur l'arrière-fond de l'estomac ».

Observation de Körte (rapportée par Girgensohn). — Enfant de 14 ans; début brusque simulant une perforation.

Opération. — On trouve « un estomac dilaté au maximum » sans aucune autre lésion. Gastro-entérostomie.

Suites opératoires. — Elles semblent favorables; mais, au cinquième jour, mort quasi subite.

Autopsie. — Zone gangreneuse du fond de l'estomac ayant abouti à la perforation.

Telles sont les seules observations que nous avons pu retrouver.

COMMENT L'ESTOMAC DISTENDU S'EST-IL PERFORÉ ?

Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées pour expliquer l'origine de cette perforation survenue sur un estomac distendu.

1° *La préexistence d'une lésion ulcéreuse* au niveau de l'estomac.

Elle est évidemment possible, et le fait que nous n'ayons trouvé à l'interrogatoire de la malade aucun antécédent gastrique ne nous autorise pas à éliminer cette hypothèse.

2° *Faut-il considérer la lésion comme la perforation d'un ulcère aigu, analogue à ce que l'on obtient par les procédés ayant pour but la production d'un ulcère expérimental ?* — Naturellement il ne saurait être question d'assimiler ce processus aux lésions observées au cours des expériences produisant les « ulcères peptiques » chez le chien et dont Leriche (Congrès de Chirurgie 1931) a rappelé les différentes techniques (dérivation des sucs duodénaux, pancréatiques, de la bile) : la dérivation des sucs digestifs n'intervient pas dans notre cas.

Certains auteurs ont pu reproduire, cependant, de véritables « ulcères spontanés » :

Leriche obtint par énervation gastrique et gastro-entérostomie une dilatation gastrique avec ulcération gastrique longue et large, mais très superficielle sans perforation, ayant entraîné la mort de l'animal en trente-trois jours.

Bien que la suppression du reflux biliaire et duodénal ait été invoquée dans la pathogénie des ulcères (théorie violemment combattue par Leriche), on a pu provoquer chez le chien à jeun une nécrose gastrique, mais sans perforation, en introduisant dans l'estomac un milieu de bile et d'HCl en solution à 5 pour 100.

La dilatation gastrique a-t-elle forcé le pylore permettant un reflux biliaire dans l'estomac à contenu hyperacide ? Nous rappelons toutefois que dans notre observation nous n'avons pas pratiqué l'examen chimique du contenu gastrique, et qu'à l'autopsie nous n'avons pas trouvé de pylore forcé.

3° *La nature mécanique de la perforation* nous paraît plus vraisemblable.

Sauvé, dans le travail que nous avons déjà signalé, estime que la dilatation gastrique, une fois produite, suffit par elle-même à entraîner des hémorragies graves, et rappelle que Shimodaira a pu reproduire expérimentalement des ulcérations hémorragiques par la simple distension mécanique de l'estomac.

Braun, dans un cas de dilatation aiguë gastro-duodénale post-opératoire, trouve « un estomac distendu et présentant des failles dans sa musculature ».

Le cas le plus surprenant a été rencontré par Auvray (*Bull. Sté Chirurgie*, 25 Janvier 1923) : intervenant pour un tableau d'occlusion post-opératoire, il trouve « un estomac énorme, forcé, à paroi distendue et amincie en véritable pelure »; il ponctionne pour vider l'estomac, mais la paroi gastrique se déchire largement sous le coup du trocart; la mort survint rapidement. A l'autopsie, il trouve « un aspect noirâtre et putréfié de la région proche de celle ponctionnée ».

Nous ne pensons pas que le lavage que nous avons fait pratiquer lors du premier vomissement puisse être incriminé.

En effet, il fut bien supporté et ne s'accompagna d'aucune douleur. La malade a été momentanément soulagée; nous n'avons jamais perçu de contracture abdominale et l'évolution ultérieure n'a donné aucun signe de péritonite, comme l'a vérifié d'ailleurs l'autopsie, montrant une perforation couverte. Enfin, la mort n'est survenue que cinq jours après le lavage et une perforation suivie de péritonite aurait eu une évolution plus rapide.

A la lumière de ces faits, nous pouvons émettre, pour interpréter les lésions, l'hypothèse suivante :

A la suite de l'intervention est survenue une dilatation gastrique subaiguë dans sa manifestation et prolongée dans son évolution;

L'hémorragie est alors apparue par vasodilatation (la dilatation ayant agi comme s'il y avait eu énervation gastrique) ou par distension de la muqueuse;

La muqueuse éraillée, altérée, a pu donner naissance à une ulcération; et Körte considère la nécrose de la muqueuse comme un processus inflammatoire survenu à la suite de la distension;

La lésion a pu, grâce à la lenteur relative de l'évolution, aboutir à la perforation par nécrose.

Dans quelle mesure un facteur, autre que celui mécanique, a pu favoriser la lésion ?

La stase dans l'estomac distendu a pu modifier le contenu gastrique et altérer la muqueuse. A-t-elle entraîné un état local prédisposant à un ulcère aigu évoluant vers la perforation, réalisant ainsi une lésion en quelque sorte expérimentale ?

Il faut reconnaître que nous ne pouvons pas préciser, même en nous basant sur les données expérimentales, le mécanisme intime des lésions que nous avons eu l'occasion d'observer.

Une notion pratique se dégage tout au moins de notre observation : c'est l'absolue nécessité de ne jamais négliger la complication post-opératoire qu'est la dilatation gastrique.

La dilatation aiguë de l'estomac après les interventions est susceptible de donner des accidents graves et mortels, la perforation par exemple; et Girgensohn estime à 50 pour 100 la mortalité de cet accident.

Dès l'apparition des premiers symptômes on devra instituer, sans se laisser intimider par la pusillanimité des malades, comme il nous est arrivé, le traitement classique qui consiste au lavage de l'estomac.

Quand le tableau de la dilatation gastrique est nettement constitué faut-il avoir recours à une intervention ? Les différentes opérations qui ont été pratiquées (souvent par suite d'erreur de diagnostic), gastrostomie, gastro-entérostomie, jéjunostomie, duodéno-jéjunostomie, ponction simple de l'estomac, ont donné dix-sept morts sur vingt-deux cas; les résultats sont donc loin d'être encourageants.

C'est donc au simple lavage de l'estomac qu'on aura recours; on le pratiquera avec prudence et en le répétant aussi longtemps qu'il sera nécessaire.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

H. Viallefont. *L'acrocéphalo-syndactylie (maladie d'Apert). Ses rapports avec l'acrocéphalie, la dysostose cranio-faciale héréditaire, le syndrome de Laurence Biedl et la maladie de Schuller-Christian* (*Impr. Déhan*, 5, rue de la Vieille-Intendance), Montpellier 1934. — V. relate par le détail une observation personnelle et résume les observations publiées jusqu'à ce jour. Ces divers éléments lui permettent de présenter une synthèse clinique de l'acrocéphalo-syndactylie. Il met en évidence chez ces malades des signes multiples de dysfonctionnement de la région hypophysaire et hypothalamique, dégage un caractère héréditaire et familial relativement fréquent, et rapproche par certains points cette affection de la maladie de Crouzon, de la maladie de Laurence Biedl et même de la maladie de Schüller-Christian.

L. RIVET.

PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 302.

Crises d'asthme et abcès de fixation

Par Pierre Mauriac.

L'asthme est, d'ordinaire, une maladie non fébrile. Pourtant quand le catarrhe bronchique est particulièrement marqué, l'accès peut s'accompagner d'une poussée de fièvre, peu élevée le plus souvent, à moins de complications broncho-pneumoniques : c'est chez l'enfant que se rencontre surtout la forme fébrile de l'asthme.

Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que les asthmatiques sont des sujets dont le déséquilibre vago-sympathique entraîne une instabilité thermique qui rend difficile l'interprétation des petites irrégularités de la courbe de température.

En dehors de la fièvre, complication spontanée de l'asthme lui-même, il arrive souvent qu'une infection indépendante s'allume en même temps que la crise et provoque une poussée fébrile. Cette coïncidence, cette association impriment souvent à l'accès d'asthme une allure particulière qui de tous temps a attiré l'attention des cliniciens.

Au xvi[e] siècle, Guillaume Menape affirmait que la « quartana » délivrait l'homme des maux convulsifs.

Trousseau, dans ses cliniques, insiste sur ce fait « que le même individu qui aurait été pris d'une attaque à l'occasion d'un léger rhume, venant à contracter une bronchite plus sévère, une bronchite capillaire, même une pneumonie, n'aura souvent pas le plus petit accès d'asthme durant tout le cours de sa phlegmasie ». Il dit aussi quelque part que « l'accès d'asthme se comporte d'une façon analogue à un accès de fièvre ».

Si nous voulions rapporter tous les faits montrant l'influence de la fièvre sur les crises d'asthme, il nous faudrait un livre.

Ces dernières années, G. Pasteur Vallery-Radot et G. Mauric [1] ont étudié l'influence de l'hyperthermie spontanée et provoquée chez les asthmatiques; puis l'article de Bezançon et Jacquelin [2] a retenu l'attention sur ce sujet. Ces auteurs remarquent tout d'abord que toutes les infections aiguës (rhinites, congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, etc.) peuvent réveiller les crises d'asthme : une poussée congestive bronchique déclencherait le bronchospasme; et c'est par cette action locale que la fièvre deviendrait asthmatogène.

Souvent, au contraire, la fièvre semble suspendre les crises d'asthme : *spontanée* comme dans les poussées évolutives de la tuberculose, les suppurations amygdaliennes, pulmonaires ou osseuses, la fièvre a une action favorable, pourvu, dit Bezançon, *qu'elle s'accompagne de polynucléose; provoquée* par les rayons ultra-violets, les vaccins, elle agit de même façon, et toujours par polynucléose. Ainsi s'expliquerait l'action favorable de l'abcès de fixation employé comme thérapeutique de l'accès d'asthme. Tout dernièrement, M. Blechmann (Soc. de Méd. de Paris, 20 Mai 1934) montrait le résultat heureux de l'abcès de fixation sur un état de mal convulsif chez un enfant.

1. *Société Médicale des Hôpitaux*, 29 Mai 1931.
2. *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1931.

*
* *

Nous avons observé une malade présentant un état de mal asthmatique d'une gravité exceptionnelle et qui fut amélioré de façon tellement nette par des abcès de fixation que son histoire va nous être l'occasion de discuter le mode d'action de ce traitement.

Cuisinière, âgée de 41 ans, cette femme entre dans notre service le 25 Janvier 1934.

Elle a quatre enfants bien portants et n'a jamais été malade. Sa mère présentait de fréquentes migraines.

Il y a quatre ans, l'asthme apparut sous forme de crises nocturnes absolument typiques, sauf l'expectoration qui manqua la première année. Les accès d'abord espacés et seulement nocturnes, devinrent diurnes et se répétèrent à la troisième année au point que le médecin parla de crises subintrantes.

Malgré l'ablation des cornets, les crises se multiplièrent et en 1933 un véritable état de mal s'installa.

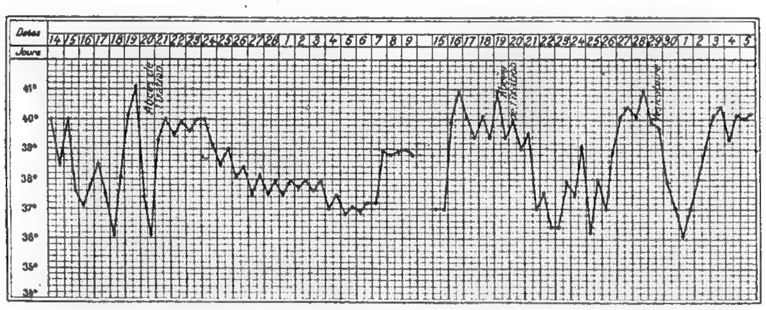

Les crises duraient sans rémission des jours entiers, puis des semaines entières. Les médications les plus diverses furent successivement essayées et se montrèrent également impuissantes. Nous nous bornerons à en faire une sèche énumération.

7-8 piqûres de sang - auto-hémothérapie.

3 piqûres intra-musculaires de lait (réaction intense avec reprise des crises).

Une *cure au Mont Dore.* Les cuti-réactions montrèrent une sensibilisation aux « plumes », aux poils de chien et de chat. On pratiqua alors des *intradermo-injections* avec ces différents produits : au bout de huit jours interruption de la cure thermale qui fatigue beaucoup la malade.

Réflexothérapie nasale : la première séance provoque une crise intense, le traitement est interrompu malgré l'avis du médecin.

Rayons ultra-violets : irradiation de la région thoracique; rémission temporaire, mais appréciable après 12 séances.

Voyage à Lourdes : dès l'arrivée de la malade les crises s'accentuent nécessitant le retour immédiat.

Vaccin de Minet : inefficace.

Sérum de Heckel, Evatmine, Freinix, Morphine, Héroïne, spécifique Lancelot : ces derniers médicaments apportent un semblant de soulagement mais la malade en arrive à user des doses formidables : 5 boîtes de 6 ampoules d'Evatmine certains jours, ou 2 flacons de 10 cmc. de sol. d'adrénaline à 1/1.000[e] par jour, enfin 10 cmc. de sol. de morphine à 1/100[e] par jour.

La malade vit la seringue à la main.

Enfin, le 22 décembre 1933 on procède à l'ablation de polypes nasaux mais en vain.

A son entrée dans notre service nous trouvons cette femme pleurant, geignant, implorant du secours, assise sur son lit, couverte de sueurs, suffocante et réclamant à grands cris une piqûre.

L'examen de l'appareil respiratoire décèle un encombrement bronchique intense avec râles secs et humides, bruit de tempête. Pas de toux, ni de crachats.

Les bruits du cœur sont assourdis. La tension est élevée (21-11); pendant un séjour récent qu'elle fit dans le service de M. le professeur Sabrazès, elle aurait présenté au moment des crises d'asthme des poussées d'hypertension paroxystique (30-15) ayant nécessité des saignées.

Dès les premiers jours nous sommes frappé par les poussées d'hyperthermie qui accompagnent l'accès des crises d'asthme.

Vers le 4 Février, les crises deviennent plus fréquentes avec poussées fébriles à 40° tous les deux jours. L'adrénaline ne suffit plus à enrayer les accès.

Le 21 Février nous faisons un abcès de fixation : à peine l'injection d'essence de térébentine pratiquée toute la région de la cuisse présente un placard érythémateux, d'aspect inflammatoire, réalisant une espèce de réaction précipitée.

Presque instantanément la polypnée diminue, l'état de mal s'apaise quoique la fièvre persiste trois jours; à ce moment, l'abcès est collecté et la température baisse progressivement. Le 1[er] Mars (neuvième jour), l'abcès est incisé tardivement; *la malade n'a pas eu de nouvelle crise, et n'a pris aucun médicament depuis l'injection de térébenthine.*

Le 7 Mars, la fièvre réapparaît et avec elle tout le cortège des crises subintrantes déjà décrites. L'adrénaline, la morphine n'arrivent pas à soulager la malade. A noter que la leucocytose est de 16.000 globules avec 78 pour 100 de polynucléose.

Sur notre demande le professeur agrégé Charrier tente la cocaïnisation du ganglion étoilé : la malade présente des signe d'intolérance avec vomissements, torpeur, collapsus cardio-vasculaire.

Le 20 Avril, la situation est à nouveau très critique : un nouvel abcès de fixation est pratiqué qui donne la même réaction locale précipitée que le premier.

Aussitôt l'amélioration se produit en même temps que la défervescence; mais elle ne persiste pas plus de trois ou quatre jours, malgré une leucocytose de 26.000 globules blancs.

Devant la ténacité du mal nous appliquons un vésicatoire.

Une amélioration de quarante-huit heures se produit; puis la fièvre réapparaît avec crises subintrantes, malgré la suppuration abondante du vésicatoire, que nous entretenons avec le simbois.

Un dernier essai de physiosthénine est tenté, sans aucun résultat.

La malade est emportée chez elle dans un état alarmant.

Nous avons appris qu'elle est morte quinze jours après au cours d'une crise d'asthme particulièrement intense.

*
* *

La lecture de cette observation impose quelques réflexions :

1° L'abcès de fixation a entraîné par deux fois et pendant plusieurs jours la sédation complète d'un état de mal asthmatique avec fièvre qui s'était montré rebelle à tout traitement. Remarquons que cette femme, qui en était réduite à faire plus de 10 piqûres de 1 cmc d'adrénaline et 10 cmc. de morphine par jour et qu'on eût pu considérer comme une toxicomane, cessa les piqûres brusquement pendant tout le temps qu'agit l'abcès.

2° Un vésicatoire fut suivi d'une amélioration analogue à celle de l'abcès, mais plus brève.

3° Une suppuration chronique artificiellement entretenue n'eut aucune action sédative sur les crises d'asthme.

4° Chez notre malade, la polynucléose ne parut nullement commander les périodes d'amélioration, puisque les crises éclataient intenses avec une leucocytose de 16.000 et 26.000 globules blancs.

5° Les accès de fièvre qui accompagnaient les crises d'asthme affectaient le type palustre avec frissons, chaleur, sueurs. Loin d'entraver la dyspnée, la fièvre semblait bien dans ce cas être une manifestation de choc compliquant la manifestation asthmatique.

Devant un tel dérèglement, une telle sensibilité du système vago-sympathique, on est en droit de se demander si notre malade n'était pas atteinte d'une tumeur des surrénales : quelques semaines avant son entrée dans notre service elle avait présenté des crises d'hypertension paroxystique qui seraient en faveur de cette hypothèse.

Il y a déjà longtemps [3], nous avons écrit que l'abcès de fixation agissait par rénovation leucocytaire, mais aussi par son action sur le système lymphatique en général; c'est par excellence un procédé de lymphothérapie. Il nous plaît de voir que, chez notre malade, le vésicatoire, avant toute suppuration, eut une action semblable à celle de l'abcès. Le mécanisme en est encore bien obscur : mais ni la suppuration ni la polynucléose ne peuvent l'expliquer.

Quoi qu'il en soit, après des observations pareilles, il n'est plus possible d'affirmer avec certitude que l'abcès de fixation n'est que le témoin des réactions de l'organisme et n'a pas d'action thérapeutique.

Le Couac

(Farine du *Manihot edulis* Plum.)

Mon ami le Dr E. Bonnejoy, le premier apôtre du végétarisme en France, cédait volontiers à la tentation de sidérer par ses originalités diététiques les gens qui, des quatre points cardinaux, venaient solliciter ses avis. Sa trouvaille la plus sensationnelle était de leur conseiller, en guise de souper, trois cuillerées de *couac* délayées dans un bol d'eau chaude. Cette prescription lui valut, un jour, d'un chanoine qui l'avait consulté quelques semaines auparavant, un billet ainsi conçu : « Votre couac est une merveille ! Il suffirait d'y ajouter une pincée de cendres et de le consommer revêtu d'un cilice, pour qu'il surpassât toutes les mortifications dont on lit le récit dans la Vie des Pères du désert. »

Le produit qui avait inspiré cet éloge ambigu est une farine grossière provenant du Manioc, une Euphorbiacée, employée de temps immémorial par les indigènes de l'Amérique du Sud : ses tubercules sont gorgés d'un suc laiteux renfermant une forte proportion de fécule véhiculée par un liquide auquel un composé organique peu stable, mais susceptible d'engendrer de l'acide prussique, confère des propriétés violemment toxiques. Ce n'est donc qu'après qu'on les a débarrassés de ce liquide qu'ils peuvent fournir à l'industrie les différents produits qui font du manioc une des substances alimentaires les plus utiles. Une fois séchés au soleil ou à l'étuve, puis lavés à l'eau courante, on les réduit, au moyen du râpage, en une pulpe qu'une forte expression débarrasse du liquide qu'elle contient : la fécule est alors tamisée, soumise ensuite à des manipulations ayant pour but de la blanchir, puis séchée. C'est cette fécule qui, traitée rapidement par la vapeur sous pression, s'agglomère en grumeaux irréguliers qu'on émiette avec un instrument spécial en forme de fourchette, qu'on passe à travers des cribles et qu'on trouve dans le commerce sous le nom de tapioca. Le jus laiteux et toxique (*cissipa*) provenant de l'expression des pulpes n'est pas rejeté : préalablement décanté et grâce à des lavages à l'eau acidulée de jus de citron, il fournit de notables quantités d'un amidon très fin (*moussache*) qui peut rivaliser avec les plus belles poudres de riz. Enfin les pulpes elles-mêmes trouvent leur utilisation : séchées, pulvérisées puis passées sur des tamis qui retiennent les débris, elles procurent une farine qu'on porte sur des platines chauffées lentement de façon à la dessécher sans la cuire et qu'on remue avec des râteaux de bois après y avoir ajouté un peu de sel. C'est cette farine, formée de petits grains irréguliers jaunes ou blancs rappelant la semoule qu'on désigne sous le nom de couac. Bien que sa fadeur puisse légitimer le peu de cas qu'en faisait le correspondant de M. Bonnejoy, elle ne laisse pas d'offrir à la diététique de réels services : son principal avantage est de se prêter, sans cuisson préalable, à des préparations culinaires dont rien n'égale la simplicité. Consommée telle quelle, à la dose de 250 gr., elle est, ainsi que l'ont démontré MM. Langworthy et Denhel, complètement digérée et fournit, en raison de sa richesse en principes amylacés (85,99 pour 100), une source appréciable de calories. Je connais un savant orientaliste d'origine brésilienne, résolu contempteur des blandices de la table, dont j'ai vu souvent deux poignées de couac délayées dans de l'eau, une douzaine d'olives noires et quelques fruits constituer la ration quotidienne. Loin de moi la pensée de chercher à convertir mes lecteurs à un tel régime : il existe, d'ailleurs, d'autres moyens, moins rudimentaires et plus agréables, d'utiliser le couac : incorporé aux potages, il étoffe les bouillons les plus débiles et leur communique un velouté à la fois délicat et robuste ; détrempé dans l'eau, il donne une pâte qui, frite à la poêle avec du beurre ou avec de l'huile, se convertit en crêpes d'une fine saveur : on peut également en préparer un gâteau fort louable, en suivant la recette indiquée par M. Paul Hubert dans son livre sur le Manioc : mettre le soir 500 gr. de couac dans du lait, y ajouter le lendemain du beurre, deux œufs, deux amandes amères pilées, 1 gr. de cannelle en poudre ; bien malaxer cette pâte que l'on introduit dans un moule beurré et mettre au four ; démouler après refroidissement.

Signalons enfin la *cassave* qu'on obtient en faisant cuire du couac humecté d'eau froide sur une plaque métallique : peu riche en albuminoïdes (3,60 pour 100), cette galette mince et croquante, qui rappelle les azymes en usage chez les Israélites, peut être employée avantageusement, enduite de beurre ou de confitures, par les malades qu'il est nécessaire de soumettre au régime hypoazoté.

Henri Leclerc.

Action hypoglycémiante de la feuille du Mûrier noir

(*Morus nigra* L.)

J'ai déjà eu l'occasion d'entretenir mes lecteurs du Mûrier, de leur vanter la mûre dont la chair empourprée, gorgée d'un suc à la saveur délicieuse de miel et de vin, exerce une égale séduction sur les sens de la vue et du goût et possède la propriété précieuse de régulariser les fonctions intestinales, de convenir aux nombreux malades désireux de s'exonérer l'abdomen sans s'exposer aux inconvénients qu'entraîne si souvent l'emploi habituel des purgatifs. Si les anciens firent de ce fruit, aujourd'hui oublié, la base d'inclytes préparations telles que le fameux *électuaire diamoron* qu'ils prétendaient être un tonique tout-puissant, sans doute depuis le jour où, à Beth-Zacharia, le roi Antiochus Eupator avait fait mettre « sous les yeux des éléphants du jus de raisin et de mûre pour les exciter au combat », l'écorce et les feuilles du mûrier ne jouèrent pas un rôle moins important dans leur pharmacopée. Serenus Sammonicus nous apprend que l'écorce, cueillie à la belle étoile et mêlée à du vin noir, peut tarir les flux de ventre les plus abondants :

Arbore Pyramea cortex direpta coquetur,
Axe sub æthereo, sic nigro mixta Lyæo,
Immensum poterit potu retinere fluorem.

Celle qu'on détache de la racine possède, suivant Celse, une légère amertume grâce à laquelle elle tue les ténias, *cortex radicis arboris mori, leni sua amaritudine latum lambricum interficit.* Au XVIe siècle les feuilles sont prônées par J. M. Gradi comme un des remèdes les plus actifs de l'odontalgie et J. M. Paschali attribue à leur poudre de puissantes vertus lithontriptiques. De nos jours encore, dans la médecine populaire de la péninsule balkanique, elles sont couramment employées contre le diabète. Il ressort de récentes recherches entreprises à Jassy par M. C. Bart et à Athènes par M. Emmanuel que leur réputation comme médicament hypoglycémiant n'a rien que de justifié.

M. C. Bart, ayant étudié l'action de leur infusion sur des sujets sains, a montré comment varie la glycémie sous l'influence de la cure suivant que l'expérience a été pratiquée à jeun, pendant une glycémie provoquée, après un repas standard. Ces recherches lui ont permis de conclure aux effets nettement hypoglycémiants du médicament chez l'homme normal : il a constaté, en outre, que, deux heures après l'ingestion de l'infusion, il se produisait quelquefois un état de légère faiblesse avec forte diurèse et abaissement de la pression artérielle et de la densité de l'urine, mais, dans aucun des cas, il n'a observé de glycosurie.

L'analyse chimique a révélé dans la feuille du mûrier la présence de manganèse, indiquant, d'après M. Schozo-Bito, un rôle important dans son métabolisme, de matières tanniques et d'un ferment qui, de toutes les diastases protéolytiques, est celle qui offre le plus de résistance à la chaleur (Gerber et Salkind). On peut se demander, avec M. C. Bart, auquel de ces principes se rattache l'action du médicament sur le métabolisme des hydrates de carbone, si cette action est due à la vitamine B_2 (vitamine glycofixatrice) ou si elle dépend d'un mécanisme rénal ; faut-il faire intervenir, comme c'est l'avis de M. Emmanuel, l'influence exercée par les matières tanniques et dont on retrouve des exemples analogues fournis par d'autres végétaux tels que l'Airelle et diverses espèces de ronces (*Rubus tomentosus, fruticosus, ulmifolius, idæus*) ? En attendant que de nouvelles expériences physiologiques sur des animaux sains ou rendus diabétiques et que d'autres observations cliniques sur des sujets glycosuriques aient permis de résoudre ce problème pharmacodynamique, les résultats déjà obtenus grâce à la médication, joints à sa complète innocuité, suffisent à assigner à la feuille du mûrier la place d'un utile adjuvant dans le traitement du diabète.

Henri Leclerc.

3. *Annales de Médecine*, 4 Octobre 1920.

REDACTION. — *Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses*, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Madame Curie

(1867-1934)

Le nom de Mme Curie est attaché à l'une des plus grandes découvertes qu'ait connues l'histoire des Sciences physiques. Avec Henri Becquerel et Pierre Curie, elle partage la gloire d'avoir révélé au monde savant le phénomène de la Radioactivité et l'existence des Corps radioactifs, découverte qui vint élargir, au delà de toutes les limites prévisibles, le domaine de nos connaissances sur la structure de la matière.

La découverte des Curie eut bientôt sa répercussion en Médecine, où elle apporta un agent thérapeutique puissant contre le cancer, en même temps qu'une discipline nouvelle, la Radiobiologie.

La mort de Mme Curie a plongé dans le deuil le monde savant.

Le 4 Juillet dernier, terrassée par une anémie grave, dont la marche progressive ne put être enrayée, elle s'éteignait au Sanatorium de Sancellemoz, entourée de ses enfants accourus à son chevet. Et quelques jours plus tard, dans le petit cimetière de Sceaux, une cérémonie tout intime réunissait sa famille et ses collaborateurs les plus proches, tandis que son corps était déposé auprès de celui de Pierre Curie.

L'œuvre de Mme Curie appartient à la Science tout entière; elle a eu, sur la médecine contemporaine, une influence considérable. Il est donc légitime de rappeler ici quelle fut cette œuvre.

*
* *

Il y a quelque quarante ans, une jeune étudiante polonaise, Marie Sklodowska, animée d'une passion ardente pour la Science, quittait son pays natal pour venir faire ses études en France. Née à Varsovie, en 1867, elle était la fille de deux professeurs de l'enseignement secondaire; son père enseignait la physique au lycée de Varsovie. A Paris, en Sorbonne, elle conquit rapidement le grade de licenciée, puis, elle entreprit ses premières recherches originales dans le laboratoire du professeur Lippmann.

En 1895, elle épousait Pierre Curie, jeune physicien déjà connu dans les milieux scientifiques. Dès lors, s'établit entre ces deux savants une étroite collaboration que seule devait interrompre la mort tragique de Pierre Curie, survenue accidentellement en 1906, alors qu'il avait à peine 47 ans.

*
* *

C'est le 26 décembre 1898, que fut annoncée à l'Académie des Sciences la découverte du radium.

Cette découverte faisait suite à une série de travaux qui ont révélé successivement l'existence de la radioactivité et de certains corps radioactifs. Ces travaux dus à Henri Becquerel, à Pierre et à Mme Curie, ont fait l'objet de notes à l'Académie des Sciences qui s'échelonnent durant les années 1896, 1897 et 1898.

Les rappeler ici, c'est parcourir quelques-unes des belles pages de l'histoire de la physique moderne; c'est aussi permettre aux lecteurs de suivre les différentes phases de l'évolution des idées créatrices de savants dont notre pays a le droit d'être fier.

A Henri Becquerel, alors professeur au Muséum, appartient la première découverte relative à la radioactivité.

C'est lui qui montra que les composés d'uranium et l'uranium métallique émettent des radiations analogues aux rayons X, que venait de découvrir Rœntgen, radiations capables comme ceux-ci de traverser le papier noir opaque à la lumière et de rendre les gaz conducteurs de l'électricité. Les diverses étapes de cette découverte sont intéressantes à rappeler.

Dans une note (24 Février 1896) intitulée

(Photo H. Manuel.)

« *Sur les radiations émises par phosphorescence* » Becquerel reprend les travaux de certains physiciens qui avaient annoncé que les radiations émises par phosphorescence, sous l'influence de la lumière solaire, par diverses substances phosphorescentes (sulfure de zinc, sulfure de calcium) émettaient des rayons traversant le papier noir, analogues aux rayons de Rœntgen. Si ces résultats n'ont pas été confirmés dans la suite, l'expérience de Becquerel n'en garde pas moins toute sa valeur; voici comment il la décrit :

« On enveloppe une plaque photographique Lumière avec deux feuilles de papier très épais, tel que la plaque ne se voile pas pendant une exposition au soleil durant une journée. On pose sur la feuille de papier à l'extérieur une plaque de la matière phosphorescente et l'on expose le tout au soleil pendant plusieurs heures. Lorsqu'on développe la plaque photographique, on reconnaît que la silhouette de la substance apparaît en noir sur le cliché. »

Un jour, Becquerel omet, par hasard, d'exposer le même sel fluorescent à la lumière, mais il a la curiosité de développer quand même la plaque photographique. Quelle n'est pas sa surprise de noter la même impression à travers le papier noir. Becquerel croit alors à une phosphorescence de longue durée; mais à la suite d'autres expériences il est conduit à penser que le phénomène se produit aussi avec les sels d'uranium non phosphorescents.

« Tous les sels d'uranium que j'ai étudiés — dit-il — qu'ils soient phosphorescents ou non à la lumière, cristallisés, fondus ou dissous, m'ont donné des résultats comparables; j'ai donc été conduit à penser que l'effet était dû à la présence de l'élément uranium dans ce sel, et que le métal donnerait des effets plus intenses que ses composés. »

Becquerel considère ainsi l'uranium « comme le premier exemple d'un métal présentant un phénomène de l'ordre d'une phosphorescence invisible ».

A ce moment, débute l'œuvre de Mme Curie. Dans une première communication présentée à l'Académie des Sciences, le 12 Avril 1898, par Lipmann, et intitulée : *Rayons émis par les composés de l'uranium et du thorium*, Mme Sklodowska-Curie apporte les résultats de l'analyse d'un grand nombre de corps : sels composés divers, minerais, etc..., examens faits dans le but de savoir si ces corps émettent un rayonnement analogue à celui découvert par Becquerel. Mais, et c'est la caractéristique des chercheurs de génie, elle a recours à une méthode électrique nouvelle et précise qui la conduit aux constatations suivantes :

« Les minéraux, qui se sont montrés actifs, contiennent tous les éléments actifs (uranium ou thorium). Deux minéraux, la pechblende (oxyde d'urane) et la chalcolite (phosphate double de cuivre et d'uranyle) sont beaucoup plus actifs que l'uranium lui-même. Ce fait est très remarquable et porte à croire que ces minéraux peuvent contenir un élément beaucoup plus actif que l'uranium. »

Pierre Curie, occupé alors à d'autres recherches, les abandonne pour s'associer à celles de sa femme dont il saisit, en une claire vision, toute l'importance, en même temps que la haute portée scientifique. Et, le 18 Juillet 1898, Pierre Curie et Mme Curie annoncent à l'Académie des Sciences l'existence d'une substance radioactive nouvelle contenue dans la pechblende.

« Nous croyons que la substance que nous avons retirée de la pechblende contient un métal non encore signalé, voisin du bismuth par ses propriétés analytiques. Si l'existence de ce nouveau métal se confirme, nous proposons de l'appeler *Polonium*, du nom du pays d'origine de l'un de nous. »

Enfin, le 26 Décembre 1898, paraît la communication annonçant la découverte du radium. Elle est intitulée : *Sur une nouvelle substance fortement radioactive contenue dans la pechblende*. Signée de Pierre Curie, de Mme Curie et de G. Bémont, elle fut présentée à l'Académie par Becquerel.

« Les recherches que nous poursuivons actuellement — disent les auteurs — sont en accord avec les premiers résultats obtenus; mais au

cours de ces recherches, nous avons rencontré une deuxième substance fortement radioactive et entièrement différente de la première par ses propriétés chimiques. En effet, le polonium est précipité en solution acide par l'hydrogène sulfuré, ses sels sont solubles dans les acides, et l'eau les précipite de ces dissolutions, le polonium est complètement précipité par l'ammoniaque. La nouvelle substance radioactive que nous venons de trouver a toutes les apparences chimiques du baryum presque pur : elle n'est précipitée ni par l'hydrogène sulfuré, ni par le sulfure d'ammonium, ni par l'ammoniaque; le sulfate est insoluble dans l'eau et dans les acides; le carbonate est insoluble dans l'eau; le chlorure, très soluble dans l'eau, est insoluble dans l'acide chlorhydrique concentré et dans l'alcool. Enfin, cette substance donne le spectre du baryum, facile à reconnaître.

« Nous croyons, néanmoins, que cette substance, quoique constituée en majeure partie par le baryum, contient en plus un élément nouveau qui lui communique la radioactivité et qui, d'ailleurs, est très voisin du baryum par ses propriétés chimiques... »

Et après avoir exposé les raisons qui plaident en faveur de leur opinion, les auteurs concluent ainsi :

« Les diverses raisons que nous venons d'énumérer nous portent à croire que la nouvelle substance radioactive renferme un élément nouveau, auquel nous proposons de donner le nom de *radium*.

« Nous avons déterminé le poids atomique de notre baryum actif en dosant le chlore dans le chlorure anhydre, nous avons donné des nombres qui diffèrent fort peu de ceux obtenus parallèlement avec le chlorure de baryum inactif; cependant, les nombres pour le baryum actif sont toujours un peu plus forts, mais la différence est de l'ordre de grandeur des erreurs d'expérience.

« La nouvelle substance radioactive renferme certainement une très forte proportion de baryum; malgré cela, la radioactivité est considérable. La radioactivité du radium doit donc être énorme. »

Puis, ce sont les longues et minutieuses recherches qui consistent à analyser des tonnes et des tonnes de minerais venus de Bohême, pour en isoler le radium à l'état de sel pur. Mme Curie s'attache à ce travail, tandis que Pierre Curie s'occupe plus particulièrement des propriétés mêmes du rayonnement.

Une série de notes, impressionnantes par leur concision et leur précision, vint peu à peu compléter et consolider la découverte des deux savants dans ce domaine encore inexploré et appelé par eux : la *Radioactivité*.

Quelques pages, et c'est un monde nouveau qui s'ouvre à la sagacité des chercheurs !

Faut-il rappeler, ici, que toutes ces recherches se sont poursuivies dans des conditions matérielles difficiles et précaires, dans un hangar de l'ancienne Ecole de Physique et de Chimie, mis à la disposition des jeunes savants par Schutzenberger, alors directeur de cette Ecole.

Voici comment dans la préface du livre qui réunit les *Œuvres de Pierre Curie*, dans une langue précise et imagée, Mme Curie décrira plus tard ce modeste laboratoire :

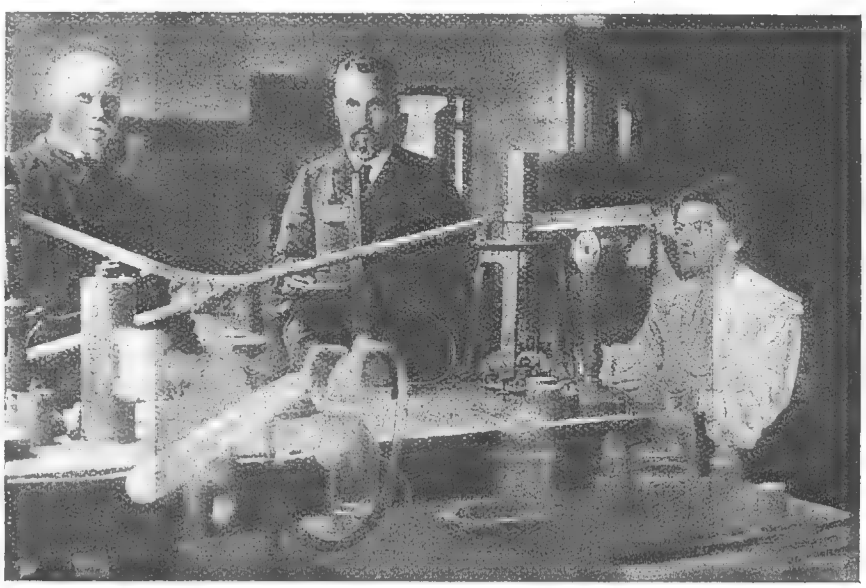

Pierre Curie, Mme Curie et un aide dans leur laboratoire.

« ... Ce hangar au sol bitumé où nous avons passé les meilleures et les plus heureuses années de notre existence, consacrant au travail nos journées entières. Tout le matériel se composait de vieille tables de sapin usées, sur lesquelles je disposais mes précieux fractionnements de concentration du radium. N'ayant aucun meuble pour y enfermer les produits radiants obtenus, nous les plaçions sur des tables ou sur des planches et je me souviens du ravissement que nous éprouvions, lorsqu'il nous arrivait d'entrer la nuit dans notre domaine et que nous apercevions de tous les côtés les silhouettes faiblement lumineuses des produits de notre travail. »

On a cité souvent l'insuffisance matérielle de nos laboratoires : ceux de Claude Bernard, de Pasteur et de bien d'autres savants, et certains esprits trop traditionnalistes n'ont pas hésité à s'appuyer sur de tels exemples pour affirmer que bien faible était le rôle des installations dans les travaux des chercheurs.

Pour répondre à de telles assertions, il suffit de relire les quelques lignes si émouvantes de Mme Curie où elle rappelle le désir de Pierre Curie d'avoir un jour un laboratoire bien installé : « C'était un de ses rêves qui ne devait jamais s'accomplir. » — Et ailleurs : « Il est vrai que la découverte du radium a été faite dans des conditions précaires et le hangar qui l'a abritée apparaît revêtu des charmes de la légende. Mais cet élément romanesque n'a pas été un avantage : il a usé nos forces et retardé les réalisations. Avec des moyens meilleurs, on eût pu réduire à deux ans les cinq premières années de notre travail et en atténuer la tension... »

La découverte de la Radioactivité eut un retentissement immense; elle attira immédiatement l'attention des chercheurs du monde entier et suscita des travaux innombrables.

Dans le domaine de la science pure, ce fut une véritable révolution; un bouleversement complet apporté aux notions acquises jusqu'ici sur la structure de la matière. L'importance de la radioactivité dans l'Univers — selon l'heureuse expression de Jean Perrin — apparut désormais considérable.

Un rappel de quelques notions élémentaires fera comprendre en quoi consiste cette révolution scientifique.

On savait depuis un certain temps que la matière était faite d'atomes aussi nombreux qu'il y a de corps simples, et que ces atomes subsistent, sans se modifier, au cours des transformations chimiques.

Or, la radioactivité a permis de pénétrer plus avant dans ce qui était, jusqu'ici, considéré comme l'unité de la matière, car voici que chacun des atomes apparaît aujourd'hui comme le centre d'un fourmillement propre, comme un véritable système planétaire en miniature, constitué par un noyau central, dense, autour duquel gravitent des millions d'électrons.

Par ailleurs, les corps radioactifs nous apparaissent comme une source d'énergie indéfinie, source de rayonnements très divers. On sait que ce sont d'abord les rayons α qui portent presque toute l'énergie rayonnée, dont la vitesse dépasse 20.000 km. par seconde et qui représentent des atomes d'hélium. Ce sont ensuite les rayons β formés d'électrons, dont les trajectoires sont analogues à celles des rayons négatifs de la décharge électrique, mais qui peuvent dépasser 280.000 km. par seconde, et se rapprochent ainsi de la vitesse de la lumière. Ce sont enfin les rayons γ qui sont analogues aux rayons X, bien que plus pénétrants. Nous verrons plus loin que, suivant leur longueur d'onde, ces divers rayonnements ont des propriétés distinctes les uns et les autres.

*
* *

L'étude des Rayons X, des rayons du Radium et des Corps radioactifs devait bientôt pénétrer dans le domaine de la Biologie et de la Médecine. L'on apprit, en effet, que ces nouvelles radiations avaient un pouvoir destructeur sur les tissus vivants.

Le 3 Juin 1901, Pierre Curie et Henri Becquerel, dans une communication à l'Académie des Sciences sur l'*Action physiologique des rayons du radium*, montraient que « les rayons du radium agissent énergiquement sur la peau; l'effet produit est analogue à celui qui résulte de l'action des rayons de Rœntgen ».

Dans cette note, les deux savants rappellent que l'on doit à Walkhoff et Giesel les premières constatations relatives à cette action. Pierre Curie a reproduit sur lui-même l'expérience de Giesel et a décrit la brûlure qui résulte d'une application de radium faite sur son bras. Henri Becquerel, puis Mme Curie ont ensuite observé sur eux-mêmes des brûlures du même genre, toujours lentes à se cicatriser.

« Ces faits montrent que la durée de l'évolution des altérations varie avec l'intensité des rayons actifs et avec la durée de l'action excitatrice. »

Pierre Curie confia alors une petite quantité de radium à M. Danlos, médecin de l'hôpital Saint-Louis, qui eut le mérite d'appliquer le premier le radium au traitement des cancers cutanés.

A ce moment, se place l'œuvre d'un histologiste à l'esprit particulièrement original et inventif; celle de Dominici, qui fut incontestablement l'un des premiers à comprendre toute l'importance que pourrait avoir, pour le biologiste, l'étude de l'action du radium, comme celle des rayons X, sur les tissus vivants. En cela, Dominici s'est montré un véritable précurseur. C'est lui qui procéda à la première étude systématique de l'action élective des rayon-

nements sur les tissus et montra, avec Bohn, avec Perthes et d'autres que la radiosensibilité des tissus variait suivant leur nature et leur structure, notion qui est aujourd'hui à la base de toute la thérapeutique des cancers.

Ce fut alors de toutes parts une efflorescence de recherches et de travaux qui aboutirent aux notions sur l'action biologique des rayonnements que nous possédons à l'heure actuelle.

Ainsi une nouvelle méthode de traitement des cancers, dénommée « curiethérapie », vint prendre désormais sa place aux côtés de la rœntgenthérapie.

L'étude des effets du rayonnement γ sur les tissus conduisit, en outre, les radiologistes à employer des rayons X de plus en plus filtrés, de plus en plus pénétrants, ce qui entraîna la construction d'appareillage à tensions de plus en plus élevées, afin de rendre aussi proche que possible du rayonnement γ les rayons X produits.

On sait que l'application du radium au traitement des cancers a suscité un effort général et universel dans l'organisation méthodique de la lutte contre le cancer et dans l'installation des centres anticancéreux. « Il m'est doux de penser, disait Mme Curie, que notre découverte peut servir, comme celle de Rœntgen, à soulager la souffrance humaine. » Et cela montre que si l'esprit de ce grand savant était passionnément tourné vers la recherche, son cœur était bien celui d'une femme très humaine et compatissante à ceux qui souffrent.

Dès le début de la guerre, elle mit tout son savoir, toute son énergie, toute son activité, toute sa bonté, au service des malades et des blessés.

Dans son laboratoire et sous son contrôle, se préparaient alors les tubes d'émanation du radium destinés aux Services de curiethérapie des hôpitaux militaires. De son écriture fine et régulière, elle remplissait elle-même les feuilles de mesure qui accompagnaient chaque tube. En même temps qu'elle créait au ministère de la Guerre, au Service de Santé militaire, un service de radiologie auxiliaire pour les hôpitaux des armées et du territoire, elle faisait de nombreux voyages aux ambulances du front afin de mieux connaître leurs besoins et elle équipait des voitures radiologiques automobiles. Dans le petit livre qu'elle a consacré à la *Radiologie de Guerre*, se retrouvent la trace de cette activité et un grand nombre d'observations et de remarques des plus instructives. Frappée par le fait que le personnel compétent faisait presque toujours défaut, Mme Curie organisa une Ecole de manipulatrices qui forma, depuis l'année 1917 jusqu'à la fin de la guerre, des infirmières spécialisées en radiologie.

* * *

Pierre et Marie Curie reçurent les plus hautes distinctions.

En 1903, le prix Nobel de Physique est partagé entre Becquerel, Pierre et Marie Curie. Quelques années plus tard, Mme Curie reçoit le prix Nobel de Chimie; puis, elle est élue membre de l'Académie des Sciences de Stockholm.

Après la mort de Pierre Curie, en 1906, la Faculté des Sciences lui confie la chaire qui avait été créée pour son mari.

En 1912, grâce à l'effort conjugué de l'Université de Paris et de l'Institut Pasteur, et à l'instigation de Liard et d'Emile Roux, un Institut du Radium fut créé à Paris. Cet Institut comprend, on le sait, un laboratoire consacré aux recherches de physique et de chimie, sous la direction de Mme Curie, et un laboratoire destiné aux recherches biologiques et aux applications médicales, placé sous la direction du professeur Regaud.

On sait la place importante que devaient prendre ces deux laboratoires et le rôle joué notamment par le Laboratoire de biologie de l'Institut du Radium dans la lutte contre le cancer qui, sous la direction de notre collègue Cl. Regaud, a poursuivi une série de recherches du plus haut intérêt.

Mme Curie eut encore la joie d'accueillir dans son laboratoire, comme collaboratrice, sa fille aînée qui devait épouser M. Jolliot, jeune physicien, attaché à son service. C'est là que chaque jour elle apportait l'exemple de son immense labeur, de son amour de la recherche et de son culte passionné pour la Science. C'est là que, suivant l'expression de Pierre Curie, elle s'efforçait de « faire de la vie un rêve et faire d'un rêve une réalité ».

Il nous faut rappeler aussi que c'est grâce au désintéressement des Curie, qui avaient fait don à leur laboratoire du premier gramme de radium isolé par eux, que purent commencer les premières recherches de l'Institut du radium, marque de désintéressement qui mérite de ne pas être oubliée.

En 1922, Mme Curie fut élue membre de l'Académie de Médecine, dans des conditions particulières que rappelait, il y a quelques semaines, M. Walther, le distingué président de notre Compagnie.

Une place étant devenue vacante dans la section des membres libres, 35 membres de l'Académie signèrent la déclaration suivante : « Les membres soussignés pensent que l'Académie s'honorerait en élisant comme membre associé libre Mme Curie, en reconnaissance de la part qu'elle a prise à la découverte du radium et d'une nouvelle médication : la curiethérapie ». Elle fut élue à l'unanimité le 7 Février 1922; l'Académie de Médecine accueillait ainsi pour la première fois une femme dans son sein.

Puis, ce fut l'apothéose et la cérémonie du XXVe anniversaire de la découverte du radium.

La Fondation Curie, qui avait été créée pour aider l'Institut du Radium, avait pris l'initiative de commémorer le XXVe anniversaire de cette découverte et, en une séance solennelle tenue au Grand Amphithéâtre de la Sorbonne, le 26 Décembre 1923, sous la présidence d'Alexandre Millerand, président de la République, une foule innombrable de savants, de délégués et d'étudiants, français et étrangers, assistèrent à l'hommage rendu universellement à Mme Curie et à la mémoire de Pierre Curie.

On sait que les Pouvoirs publics ont tenu à s'associer à cet hommage, et que les Chambres ont accordé à Mme Curie une pension annuelle et viagère.

Bien que chargée de gloire et d'honneur, Mme Curie avait gardé cette grande modestie qui était le propre de sa nature. Ceux qui, chaque mardi, jusqu'en ses dernières semaines, avaient l'occasion de la rencontrer à nos séances de l'Académie de Médecine, ont pu apprécier cette modestie. Ils la revoient encore par la pensée, assise, aux premiers de nos rangs, aux côtés de M. Roux : deux places devenues, hélas, vacantes la même année.

Depuis plusieurs mois sa santé était gravement compromise; elle voulut travailler jusqu'au bout et succomba à la tâche.

Vers ceux que la mort de Mme Curie a plongé dans le deuil monte l'expression d'une sympathie universelle et profondément émue.

L'œuvre de Marie Curie, comme celle de Pierre Curie, marque une date importante dans l'histoire des Sciences. Leur nom figure parmi ceux des bienfaiteurs de l'Humanité.

G. Roussy.

VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

LE ROLE DES JARDINS D'ESSAIS COLONIAUX DANS LA PHARMACOLOGIE FRANÇAISE [1]

Xylopia æthiopica

(A. Rich)

Caractères organoleptiques (V. figure). — Végétal à forme arbustive, au tronc ramifié, atteignant 7 à 10 m.; les branches portent des feuilles oblongues-aiguës d'un beau vert brillant, de 14 cm. de long et 2 cm. de base, rattachées à la tige par un pétiole conique de 1 cm.; les feuilles sont opposées, les fleurs groupées par 3 ou 4 poussent sur le bois. Chaque fleur a un périanthe à 5 pétales, rubanés, blancs, un androcée à nombreuses étamines, un gynécée dont l'ovaire oblong donne une gousse contenant 4 à 6 graines noires, parallélipipédiques, de 1 cm. × 0,5. Ce sont la fleur, le fruit et la graine qui sont diversement utilisés.

Taxonomie. — Les caractères organoleptiques rappelés précédemment classent cette espèce dans la famille des *Anonacées*. Elle fut étudiée par différents botanistes qui, tout en la classant toujours dans la même famille (en cela plus heureuse que *Carica papaya* [1]), lui donnèrent plusieurs noms, la rapportant tour à tour à des genres voisins : A. Richard, dans sa flore de Cuba lui donne le nom de *Xylopia æthiopica*. Dun, à la page 113 de sa monographie des Anonacées, la range dans le genre *Unona*. Guillaumet et Perrottet la classent parmi les *Uvaria* dans leur Flore du Sénégal. Quant à A. de Candolle, on retrouve la description de la plante dans ses Mémoires sous le nom *Habzellia æthiopica*. Si le nom générique change, le nom spécifique est constant. O mânes de G. Capus que vous devez lancer d'anathèmes contre les anabaptistes !

Tous les auteurs s'accordent donc sur deux points: le nom spécifique et la famille. Aujourd'hui la majorité des biologistes qui ont à étudier cette famille si intéressante appellent la plante étudiée ici sous le vocable *Xylopia æthiopica*.

Origine. — Nous disions précédemment que les botanistes sont d'accord sur l'origine de ce végétal. Il est spontané en Afrique tropicale et les peuplements sont d'autant plus denses qu'on approche de l'Ouest. Les Arabes le connaissent sous le nom de *Quan'beh*. On le trouve en Amérique centrale, importé par les anciens esclaves. En Afri-

1. Voir *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1933 (*Quinquinas*) et 7 Mars 1934 (*Carica papaya*).

que tropicale il a de nombreux noms vernaculaires : *Kumba* dans le Dar-Kulla, *Prié* en Yebo, *Neeshom* en Boullom, *Aru* ou *Aeroo* en Yoruba, *Ogana* en Pahouin, *Atchill* en Timani, *Dhiané* en Woloff, *Fouronto* en Bambara, *Ghir* en Mandingue du Nord. En Guinée on l'appelle *Simingui* chez les Soussoués, *Kani* chez les Malinkes, *N'guiléh* chez les Foulahs.

Usages. — Le X. æthiopica que les Français appellent *Poivre de Guinée* est une des plantes les plus en usage en Afrique Tropicale et même au delà de son aire géographique. Si l'on en croit certains égyptologues, cette plante aurait été connue des contemporains des Pharaons qui lui reconnaissaient déjà, paraît-il, des vertus médicamenteuses.

Le premier écrit indiscutable se rapportant à *X. æthiopica* que l'on connaisse est dû au médecin arabe Sérapion qui, au ixe siècle, parle des « Graines de Zelim », *Hab-el-Zelim* dans son ouvrage : Al Kinash al Kehr... La graine de Zelim de Serapion est rapportée d'Arabie, d'Egypte, de Tripoli et des auteurs occidentaux en parlent : Matthiole, médecin viennois du xvie siècle en particulier lui consacre un article dans son ouvrage bien connu.

Faskal le cite dans les drogues d'Egypte sous le nom de Koembé.

Les médecins arabes, puis les médecins européens utilisent la graine selon les données empiriques des Noirs africains. Localement on utilise la décoction de fleurs séchées en breuvage contre les maux de dents. L'utilisation des graines comme condiment (similaire du poivre) gagne les pays islamisés et même quelques régions européennes.

Les graines furent utilisées comme drogue médicinale pour les algies dentaires, pour parfumer la bouche, pour augmenter les chances de fécondation de la part de l'homme : « *Confert doloribus dentium, est calidum in tertio grada et humidum in primo addit in spermate bono augmento, odorum orio facit bonum* ».

Les *Timanis* utilisent la graine comme anthelmintique, les *Boulloums* aussi, en prenant pour excipient le riz. Les *Yébous* utilisent les graines écrasées mélangées au jus de citron comme topique contre les céphalalgies, rhumatismes et douleurs abdominales.

En Guinée, les indigènes utilisent les graines comme condiment, et, particulièrement, les médicastres foulahs pour remédier aux faiblesses consécutives des pertes utérines provoquées par les accouchements.

Dujardin-Beaumetz en fait un médicament stimulant, tonique de l'intestin et de l'estomac, carminatif.

Etude chimique. — Hausemann et Hilger se bornèrent à signaler la présence d'une huile volatile d'amidon et de gomme dans les fruits.

Cadet est plus explicite : « Par la simple distillation aqueuse, on sépare difficilement l'huile essentielle, parce que sa densité et sa pesanteur sont plus considérables que celle de l'eau. Pour l'obtenir par ce procédé, il faut agir sur de fortes masses et augmenter la capacité de l'eau pour le calorique en y ajoutant du muriate de soude.

L'eau qui a bouilli sur des semences concassées devient épaisse, visqueuse, se prend en colle par refroidissement. L'iode y démontre la présence d'amidon. L'alcool et l'éther dissolvent également bien l'huile essentielle. Les graines conservent 1/16 de leur poids d'huile essentielle. »

De Rochebrune trouve que les graines contiennent une huile essentielle, une matière résineuse (oléo-résine de Cadet) et un alcaloïde.

L'huile essentielle est assez abondante, jaune opalin, odeur de cannelle et d'une saveur âcre et brûlante. La résine est dans la proportion de 6 pour 100, brûle avec une flamme jaunâtre et laisse un charbon spongieux.

Les fruits traités par l'eau additionnée d'acide nitrique, après extraction de l'huile essentielle par l'alcool, donnent une substance cristallisant en longs prismes droits, minces, blanc hyalin. Cette substance, soluble dans l'eau, à peine dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, etc..., précipite en orange par l'acide picrique, en brun par le ferrocyanure de potassium, en jaunâtre gris par l'acide phosphomolidique, en gris bleu par l'acide sulfurique. Ce sont du reste les réactions générales des sels obtenus à partir des tiges et feuilles d'Anonacées.

Essai de production. — L'étude chimique n'a pas encore abouti, à notre connaissance, à déterminer chimiquement le corps actif. Il nous semblait néanmoins utile, en raison des usages locaux et de l'avis de Dujardin-Beaumetz, d'essayer de produire cette plante en de meilleures conditions qu'à l'état sauvage. Les jeunes pieds peuvent être taillés en « tête de saule », ce qui augmente considérablement le nombre d'inflorescences. Par ailleurs, les engrais azotés semblent favoriser la teneur en huile essentielle.

Conclusions. — Le X *æthiopica* est une drogue très recherchée des indigènes. Les études d'auteurs cités accordent une valeur scientifique à l'utilisation empirique et il serait utile que les Européens résidant en Afrique tropicale sachent utiliser cette simple, particulièrement comme condiment et analgésique dentaire. D'autre part, les indigènes

1. Rameau. — 2. Fleur réduite aux 3/4. — 3. Gousse. — 4. Graine.

préféreront toujours être soumis à la Phytothérapie. Le produit ayant une action, il n'y a aucune raison de les contrarier.

Jean Schunck de Goldfiem,
ex-directeur du Jardin d'Essai de Guinée.

BIBLIOGRAPHIE

Guillaumin et Perrottet : *Flore du Sénégal.*

Petri Andreæ Mathioli : *Commentarii in sex libros Pedacii Dioscoris,* 1565.

de Rochebrune : *Toxicologie Africaine*, p. 399.

Jean Schunck de Goldfiem : Rôle des Jardins d'Essais coloniaux dans la Pharmacologie française. *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1933, 7 Mars 1934.

Questions Fiscales

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

1° Ayant habité un hôtel dont je ne suis plus locataire, puis-je obtenir une diminution de patente, pour les années passées (6 ans), s'il est montré que le prix de location était plus élevé que le permet la loi, par rapport au prix d'avant-guerre.

2° N'étant plus locataire de cet hôtel depuis Octobre 1933, ai-je un recours contre le propriétaire s'il est prouvé qu'il a inconsidérément élevé le prix du loyer.

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

1° Les délais de réclamation tendant à obtenir une réduction d'impôt étant de trois mois, à partir du 1er du mois suivant celui de la mise en recouvrement du rôle, les réclamations concernant les années passées, y compris même actuellement, l'année 1933, seraient frappées de déchéance et irrecevables en la forme.

2° La seconde question concerne la législation des loyers et non pas celle des patentes. Elle semble donc être plutôt de la compétence du Conseiller juridique de *La Presse Médicale.* Mais les articles 13 et 14 de la loi du 1er Avril 1926, qui traitent de la question, indiquent (2e alinéa de l'article 14) que « les locataires seront admis dans les six mois de l'entrée en jouissance à demander le remboursement des majorations illicites imposées par le bailleur au preneur, excédant de plus de 10 pour 100 le prix du bail tel qu'il aurait dû être établi par application de la loi, et la réduction du loyer au prix licite ».

René Pinchon.

Appareils Nouveaux

Bain de soleil oscillant [1].

Dans l'arsenal actinothérapique, M. Surmont a cru intéressant de faire réaliser un appareil qui mette le malade dans les mêmes conditions que l'héliothérapie naturelle.

L'appareil est composé de 2 réflecteurs animés d'un mouvement d'oscillation au moyen d'un petit moteur électrique. La source de rayonnement se trouve placée au-dessus du malade, comme le soleil. Le malade est entièrement à l'air libre et le va-et-vient des sources actiniques donne l'impression d'une légère brise.

On peut employer une source assez actinique

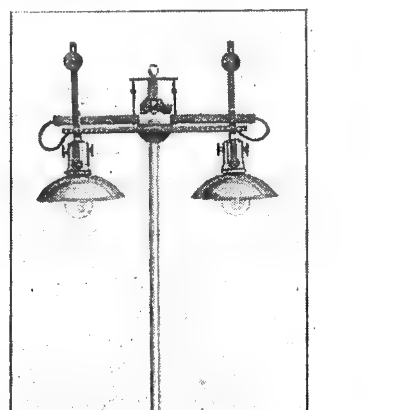

(contenant de la vapeur de mercure), peu actinique (Osa Vitalux), non actinique (lumière bleue), ou donnant seulement de l'I. R., donc une très grande souplesse pour réaliser les différents besoins de l'électrologiste.

L'appareil avec son support spécial est facilement transportable de chambre en chambre permettant le traitement de malades difficilement mobilisables dans leur lit même (soins post-opératoires, déformations articulaires). Il permet de réduire de moitié, grâce à leur mobilité constante, la distance des sources actiniques au patient, ce qui donne un rayonnement 4 fois plus actif suivant la loi des rayonnements. La répartition de l'action thérapeutique sur tout le corps du sujet est parfaite, chaque ampoule balayant la moitié du champ.

Les indications de l'appareil sont celles où l'ultraviolet donne des réactions trop fortes.

Les tuberculoses ostéo-articulaires sont une des principales. Les tuberculoses péritonéales, ganglionnaires, rénales, cutanées trouveront grand bénéfice

1. Etablissements G. Boulitte, constructeur, 15, rue Bobillot, Paris.

au traitement par le bain de soleil oscillant en association avec d'autres thérapeutiques. Certaines tuberculoses pulmonaires sont favorablement influencées.

Les périviscérites, certaines entérites sont améliorées, de même certaines anémies, mauvais état général, déficiences des glandes endocrines, troubles de croissance, rachitisme, lymphatisme, les convalescences, inflammations annexielles, plaies atones, etc., etc. En outre l'appareil permet les bains de lumière bleue locaux ou généraux très sédatifs ou les bains d'infra-rouge localisés qui ont une action très marquée sur la circulation.

G. Dumast.

Livres Nouveaux

Histoire de la Chirurgie française (1790-1920), par J. de Fourmestraux. Préface du Professeur J.-L. Faure. 1 vol. de 232 p. (*Masson et Cie*, éd.). — Prix : 30 fr.

C'est une vaste entreprise que de vouloir écrire l'histoire de la chirurgie française depuis la fin du xviiie siècle et les derniers jours de l'Académie Royale jusqu'à l'époque contemporaine : c'est l'histoire de plus d'un siècle, et du siècle qui a vu le développement le plus étonnant, l'essor le plus inattendu de la chirurgie. Entre 1800 et 1900, il y a, pour ne citer que celles-là, la découverte de l'anesthésie et celle de l'asepsie. La chirurgie s'est plus transformée en ce siècle que pendant les milliers d'années qui l'avaient précédé.

Une semblable entreprise est utile car, comme on l'a souvent répété depuis Auguste Comte, on ne connaît bien une science que quand on en connaît l'histoire. C'est une grave erreur que de faire table rase de tout ce qu'ont observé ou tenté nos prédécesseurs; leurs efforts, leurs tâtonnements, leurs échecs mêmes sont instructifs. Il faut un esprit bien superficiel pour croire que tout, dans notre art, date d'hier. Les leçons de l'histoire m'ont toujours paru matière à réflexion et souvent à humilité : elles montrent la lenteur du progrès, la puissance de la routine et des théories, la fragilité des hypothèses les plus séduisantes. Il n'est guère d'idée nouvelle, si justifiée fût-elle par les faits et féconde dans ses conséquences, qui n'ait d'abord été combattue. L'époque actuelle, il est vrai, semble s'être affranchie de cet engourdissement d'esprit et, pour peu qu'elles soient neuves, nous accueillons volontiers idées, hypothèses et techniques. Cette tendance ne doit pas nous faire oublier l'œuvre et le mérite de nos devanciers.

« L'histoire de la chirurgie française, écrit J.-L. Faure dans la Préface de ce livre, est passionnante. » Trop de chirurgiens l'ignorent. Ceux qui s'y intéressent ne pouvaient jusqu'ici l'étudier que dans l'ouvrage consciencieux et solidement documenté de Jules Rochard. Mais le livre de Rochard, qu'il faut aller chercher aujourd'hui dans les bibliothèques, est vieux de soixante ans et s'arrête précisément à l'aube de la période antiseptique, au moment où va se transformer la chirurgie. Guide excellent et sûr pour les trois premiers quarts du xixe siècle, il ne nous apprend rien sur la révolution qui, depuis cinquante ans, a bouleversé les techniques et élargi jusqu'à l'infini le champ de l'action chirurgicale.

Le livre que vient de publier de Fourmestraux comble donc une lacune. L'auteur a su grouper les documents, en recueillir d'inédits (je signale, en particulier, l'intérêt des lettres de Sédillot, chirurgien et pathologiste de haute valeur, qui eut le mérite de comprendre, l'un des premiers, l'importance des découvertes pastoriennes et de leur apporter l'appui de son autorité). Il a su tracer des portraits très vivants de tous les chirurgiens français du siècle dernier et des premières années de celui-ci, montrer aussi les étapes successives, les progrès et les reculs de cette longue évolution, et son épanouissement final ; il a même essayé d'en tracer les perspectives d'avenir, car, optimiste et chirurgien convaincu des possibilités de son art, de Fourmestraux ne croit pas que cette évolution ait atteint son terme.

Un tel ouvrage doit trouver sa place dans la bibliothèque de tous les chirurgiens qui aiment et comprennent leur profession et ne la limitent pas à la répétition quotidienne de gestes opératoires rituels : il leur procurera un délassement agréable et singulièrement instructif.

Ch. Lenormant.

Les Sociétés médicales de Paris

Date de reprise des séances. — *Académie de Médecine*, 16, rue Bonaparte. — Les séances ont lieu tous les mardis, à 15 heures; reprise le 2 Octobre.

Académie des Sciences, à l'Institut de France, quai Conti. — Les séances ont lieu tous les lundis, à 15 h.

Association française pour l'Etude du Cancer, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h.; reprise le 17 Décembre.

Société Anatomique de Paris, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le premier jeudi de chaque mois, à 17 h.; reprise exceptionnelle le 8 Novembre.

Société de Biologie, Ecole pratique de la Faculté de Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu tous les samedis, à 16 h. 45; reprise le 20 Octobre.

Société de Chimie biologique, Faculté des Sciences. — Les séances ont lieu les premier et troisième mardis de chaque mois, à 20 h. 30; reprise le 16 Octobre.

Société des Chirurgiens de Paris, 44, rue de Rennes. — Les séances ont lieu les premier et troisième vendredis de chaque mois, à 17 h.; reprise le 19 Octobre.

Société d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième samedi du mois, à 16 h. 30; reprise le 10 Novembre.

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, hôpital Saint-Louis (salle des conférences du Musée). — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 9 h.; reprise le 8 Novembre.

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième mardi de chaque mois, à 21 h.; reprise le 23 Octobre.

Société française d'Hématologie, Hôtel-Dieu (salon Saint-Christophe). — Les séances ont lieu le 5 de chaque mois, à 9 h. 30; reprise le 5 Novembre.

Société française d'Histoire de la Médecine, Faculté de Médecine, Foyer des Professeurs. — Les séances ont lieu le premier samedi de chaque mois, à 17 h.; reprise le 6 Octobre.

Société française de Phoniatrie, Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi. — La prochaine séance aura lieu le mercredi 17 Octobre, à 9 h. La seconde au Congrès de Mai 1935.

Société française de Prophylaxie sanitaire et morale, Faculté de Médecine. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 17 h.; reprise le 8 Novembre.

Société française de Sérologie appliquée et de syphilis expérimentale, 25, boulevard Saint-Jacques. — Les séances ont lieu, en Novembre, Janvier, Mars, Mai, Juillet, à l'Ecole de Sérologie, 25, boulevard Saint-Jacques ; la prochaine séance étant l'Assemblée générale, se tiendra à la Faculté de Médecine, le 8 Novembre, à 9 heures.

Société française d'Urologie, hôpital Necker (amphithéâtre de la Clinique). — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h.; reprise le 19 Novembre.

Société de Gastro-Entérologie de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième lundi du mois, à 17 h. 30; reprise le 8 Octobre.

Société de Graphologie, 9, rue Pelouze. — Les séances ont lieu les deuxième et quatrième vendredis du mois, à 21 h., reprise le 9 Novembre.

Société d'Hydrologie médicale de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu les premier et troisième lundis de chaque mois, à 16 h. 30, de Novembre à Avril inclus; reprise le 5 Novembre.

Société d'Hygiène de l'Enfance, mairie du IVe arrondissement. — Les séances ont lieu le deuxième lundi du mois, à 20 h. 30; reprise le 8 Octobre.

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque mois, à 9 h. 30, dans les divers hôpitaux; reprise le 19 Novembre à l'hôpital Trousseau.

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, Faculté de Médecine, salle des Thèses. — Les séances ont lieu le quatrième jeudi du mois, à 17 h.; reprise le 25 Octobre.

Société de Médecine légale, Palais de Justice, salle d'audience de la 4e Chambre de la Cour d'Appel. — Les séances ont lieu le deuxième lundi de chaque mois, à 17 h.; reprise le 8 Octobre.

Société de Médecine militaire française, petit amphithéâtre, Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 16 h.; reprise le 11 Octobre.

Société de Médecine de Paris, 51, rue de Clichy. — Les séances ont lieu les deuxième vendredi et quatrième samedi du mois, à 16 h. 30; reprise le 12 Octobre.

Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, Institut Pasteur, 28, rue Dutot. — Les séances ont lieu le quatrième mercredi du mois, à 17 h.; reprise avec le Congrès qui aura lieu les 22, 23 et 24 Octobre.

Société des Médecins Inspecteurs de la Ville de Paris et de la Seine, Bibliothèque du Musée pédagogique, 29, rue d'Ulm. — Les séances ont lieu le quatrième vendredi des mois de Février, Avril, Juin, Octobre et Décembre, à 20 h. 30; reprise le 26 Octobre.

Société des Médecins de Sanatoriums et de Dispensaires d'Hygiène sociale, Institut Pasteur, 25, rue Dutot. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque trimestre; reprise le 16 Octobre.

Société médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les vendredis, à 16 h. 30; reprise le 19 Octobre.

Société médicale des Praticiens, Hôtel des Sociétés Savantes, 28, rue Serpente. — Les séances ont lieu le troisième vendredi du mois, à 21 h.; reprise le 19 Octobre.

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres, 58, avenue Bosquet. — Les séances ont lieu le 3 de chaque mois, à 21 h.; reprise le 3 Octobre.

Société médico-psychologique, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le dernier lundi du mois, à 16 h.; reprise le 29 Octobre. — Des séances supplémentaires réservées à des présentations ont lieu le deuxième jeudi du mois dans un hôpital ou un asile du département de la Seine.

Société nationale de Chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les mercredis, à 15 h. 30; reprise le 17 Octobre.

Société de Neurologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le premier jeudi du mois, à 9 h.; reprise le 8 Novembre.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, à la Maternité, 121, boulevard de Port-Royal. — Les séances ont lieu le premier lundi de chaque mois, à 17 h.; reprise le 1er Octobre.

Société d'Ophtalmologie de Paris, Hôtel de la Société de Chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le troisième samedi du mois, à 9 h.; reprise le 20 Octobre.

Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris, à l'Hôtel-Dieu, amphithéâtre de la clinique ophtalmologique. — Les séances ont lieu le premier vendredi du mois, à 17 h. 30; reprise le 2 Novembre.

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 10 h., dans un des services hospitaliers; reprise le 8 Novembre.

Société de Pathologie comparée, Hôtel des Sociétés Savantes, 8, rue Danton. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 16 h. 45; reprise le 9 Octobre.

Société de Pathologie exotique, Institut Pasteur, rue Dutot. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 17 h.; reprise le 10 Octobre.

Société de Pédiatrie, hôpital des Enfants-Malades. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 16 h. 30; reprise le 16 Octobre.

Société de Psychothérapie, 49, rue Saint-André-des-Arts. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 17 h.; reprise le 16 Octobre.

Société de Radiologie médicale de France, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 21 h.; en Octobre : réunion exceptionnelle des 3 Sociétés fondatrices de la réunion annuelle des médecins électro-radiologistes de langue française, le 9 Octobre, à 15 h., à l'amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine.

Société de Stomatologie, 20-22, passage Dauphine. — Les séances ont lieu le mardi qui suit le 3e lundi du mois, à 21 h.; reprise le 16 Octobre.

Société de Thérapeutique, Faculté de Médecine, salle Pasteur. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 16 h. 30; reprise le 7 Novembre.

Université de Paris

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca). — M. R. Proust, professeur de clinique gynécologique, M. E. Douay, chef des travaux, et les chefs de clinique du service feront un cours de perfectionnement en gynécologie du 15 au 27 Octobre 1934.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers ayant déjà les notions courantes de la chirurgie gynécologique et désirant acquérir des connaissances spéciales sur les questions nouvelles médico-chirurgicales en gynécologie.

Durée : Deux semaines, chaque jour sauf le dimanche, le matin de 9 à 12 h., cours, visites, opérations, consultations, applications de radium et de rayons X, technique du pansement à la Mikulicz, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol ; titrages hormonaux, etc. L'après-midi de 5 à 7 h., cours et examen de malades à l'amphithéâtre de la clinique.

Programme. — 1. Leçon par le professeur. — 2. Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Ponction du Douglas. Biopsie. Injection de lipiodol. — 3. Stérilité utérine et tubaire. Insufflation tubaire. Opérations pour la stérilité. — 4. Physiologie génitale. Le cycle génital. Hormones de l'ovaire : folliculine, lutéine. Menstruation. — 5. Physiologie génitale. Conditions de fonctionnement de l'ovaire. Hormones antéhypophysaires. — 6. Malformations utérines. Déviations utérines. Pessaires. Ligamentopexie. Latérodéviation et grossesse angulaire. — 7. Déchirure périnéale. Prolapsus génital. Périnéorraphie. Opération combinée. Prolapsus sénile. Cloisonnement du vagin. — 8. Blennorragie. Métrite du col. Filhos. Electrocoagulation. Amputation du col. Adénome du col. — 9. Avortement et accidents consécutifs. Infection puerpérale. Hystérectomie vaginale. — 10. Métrite du corps. Salpingites. Pelvipéritonites. Vaccination. Colpotomie. Hystérectomies pour salpingites. — 11. Tuberculose génitale. — 12. Grossesse extra-utérine. Hémopéritoines non gravidiques. Transfusion. — 13. Fibromes. Rayons X. Radium. Myomectomie. Hystérectomies pour fibromes. — 14. Cancers du corps utérin. Lipiodol. Biopsie endo-utérine. Hystérectomie totale pour cancer du corps. Endométriomes. — 15. Cancer du col. Radium. Hystérectomie élargie. — 16. Eliminations hormonales. Applications diagnostiques et thérapeutiques. — 17. Insuffisance ovarienne. Ovarite scléro-kystique. Métrorragies d'origine ovarienne. — 18. Ménopause artificielle. Traitement. Auto-greffes ovariennes. — 19. La douleur en gynécologie. — 20. Les tumeurs de l'ovaire et du ligament large. — 21. Les tumeurs du sein. — 22. Complications urinaires des opérations gynécologiques. — 23. Suites opératoires en gynécologie. — 24. Démonstration cinématographique.

Le droit à verser est de 150 francs.

Cours d'anatomie pathologique appliquée a la gynécologie. — M. Bulliard, chef du laboratoire de gynécologie, M. Parat, chef des travaux à la Sorbonne, feront ce cours au Laboratoire de la clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 15 Octobre au 27 Octobre 1934.

Ce cours, fait comme complément du précédent, permettra aux élèves exercés individuellement à la technique anatomo-pathologique et à la lecture des préparations de se familiariser avec les divers procédés de laboratoire et de prendre une notion exacte des renseignements qu'il peut fournir. Chaque élève pourra se constituer une collection de coupes anatomo-pathologiques, à l'aide du matériel du service.

Durée : Deux semaines chaque jour sauf le dimanche, l'après-midi de 2 h. 30 à 5 h.

Programme. — 1. Procédés de fixation de pièces et des biopsies. Principes généraux du montage et de l'exécution des coupes. — 2. Méthodes de coloration. Rappel anatomique et physiologique. — 3. Inflammations. Ovarites. — 4. Tumeurs bénignes. Adénomes. — 5. Placenta et tumeurs placentaires. Grossesse extra-utérine. Diagnostic biologique de la grossesse par l'examen des urines. — 6. Métrites et salpingites aiguës et chroniques. — 7. Tuberculose génitale. Procédés d'hémoculture. Formules leucocytaires. — 8. Kystes de l'ovaire. Papillomes. — 9. Fibromes et sarcomes. Actions des irradiations sur les fibromes. Examen du sang. — 10. Cancers du corps et autres cancers génitaux. — 11. Cancers du col. — 12. Bactériologie. Cultures et colorations. Vaccins.

Le droit à verser est de 250 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Travaux pratiques de pharmacologie. — Série supplémentaire. Une série supplémentaire de travaux pratiques de pharmacologie aura lieu à partir du 10 Octobre, de 1 h. 45 à 4 h., à la salle d'expérimentation des Travaux Pratiques de Pharmacologie.

A cette série pourront s'inscrire : 1° les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en Pharmacologie, avant la session d'examens du mois de Novembre.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 150 fr. S'inscrire au Secrétariat, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Nouvelles

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Henri de Varigny.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A vendre, cause départ, Panhard, 16 CV. cond. intérieure, 7 places, moteur et châssis révisés complètement. Car. luxe peinture neuve. Prix à débattre 5.500 fr. Ecr. *P. M.* n° 542.

120, Boul. St-Germain, face Faculté Méd., 3e étage, grand appartem. 15 fen. sur rue, salle à m., 2 salons, 4 ch., chauff. central, ascens., à louer 23.000, plus impôts et charges. Conviendr. à médecin. Ecr. *P. M.* n° 575.

Monsieur, 39 ans, Français, bonne présentat., connaiss. génér. étendues, nombr. relat. mil. médic., tr. sér. référ., ch. situat. directeur ou sous-dir. clinique médic. Ecr. *P. M.* n° 580.

A louer Gares Nord-Est, 2 pièces, bains. Bel immeuble. Conv. à étudiant. 2.500. *P. M.* n° 595.

Dame, ayant occupé fonct. administr. et économat, sér. réf., ch. empl. simil. maison santé ou repos, ou secrétariat médical. Ecr. *P. M.* n° 600.

Chimiste bact., lic. ès sc., lgue exp. gds Labos, lib. après-midi, ch. occup. Tél. 2 à 5 h. Eto 05-05.

Directrice infir., dipl. Etat, long. réf., au cour. anesth., économ. ch. sit. ds clin., hôp. Paris-Province. Ecr. *P. M.* n° 607.

Sté Assur., cherche inspecteur 30-40 ans, cumul. fonct. médecin et product. vie, région ouest. 50.000 fr. environ. Docteur Bith, 22, rue Le Peletier, Paris.

Etud. en doct. ès sciences, connaiss. chim. biol., chim. anal., bactériol., colloïdes, dés. place à Paris dans labo. rech. ou anal. biol., p. demi-journée, à part. Novembre. Ecr. *P. M.* n° 622.

Gd. appartement à louer pr. pl. Malesherbes, formant hôtel, 2 étages, avec escalier intérieur, conf. mod. Conv. Dr., 53, rue Cardinet (17e).

Etudiant médecine français cherche représentation Laboratoire Paris. Ecr. *P. M.* n° 624.

Jeune fille, bonne famille, bachelière, diplômée aide-radiologue, U.F.F., sténo-dactylo, parl. cour. anglais, ch. secrétariat médical, au besoin demi-temps. Ecr. *P. M.* n° 625.

Contremaître français, prothèse et orthopédie générale, 32 ans (17 ans métier), exc. réf. ch. emploi Paris, province ou étranger. Ecr. *P. M.* 626.

Bordeaux. Infirmière diplômée sténo-dactylo, bonne famille, excel. réf. demande situation auprès Docteur. Ecr. *P. M.* n° 627.

On demande Laborantine au cour. techniques usuelles chimie, bactériol., anatomie pathologique. Ecr. *P. M.* n° 628.

Interne des hôpitaux de Paris, cherche en province poste de chirurgien (succession ou association). Ecr. J. Postel, 4 *bis*, r. Thibaud, Paris (14e).

Dame, excel. éducation, sténo-dact., parl. angl. ch. poste secrétaire caissière ds clinique, ch. Dr. ou dentiste. Fer. remplacem. Ecr. *P. M.* n° 630.

A louer, Porte Maillot, 5 p. tt. conf., eau ch., vue sur jardin. 12.500. Ecr. *P. M.* n° 605.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INTERVENTION PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE DU FOIE DANS LA DIURÈSE

Par **Maurice VILLARET**
Professeur à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'Hôpital Necker.

Si le mécanisme de la diurèse dépend pour une très grande part du pouvoir de concentration et d'élimination du rein, il serait cependant tout à fait inexact, dans le domaine physiologique aussi bien que pathologique, de limiter l'étude de l'élimination urinaire à celle du fonctionnement rénal.

Comme l'a montré, dès 1901, Gilbert, en collaboration avec Lereboullet et nous-même, trois facteurs de premier plan peuvent, entre bien d'autres, intervenir dans le débit urinaire :

L'absorption intestinale.

La traversée hépato-portale.

L'élimination rénale.

Et ceci, sans envisager les facteurs tissulaires et, en particulier, le rôle du système lacunaire, sur lequel a si justement insisté le professeur Achard.

Tout processus pathologique, local ou général, capable de perturber l'une de ces étapes du transit de l'eau, doit nécessairement influer sur la diurèse, et ce n'est que l'analyse complète des modalités de ce phénomène qui permet d'attribuer les troubles constatés à l'un ou l'autre mécanisme.

Depuis nos premiers travaux, avec Gilbert, sur les modifications du débit urinaire d'origine hépatique, je me suis constamment attaché, avec différents collaborateurs, à préciser l'importance de l'action du foie sur le transit et l'élimination de l'eau.

Ce sont les résultats de ces recherches physiologiques et pathologiques que je désire résumer rapidement ici, dans l'intention de mettre en évidence l'intérêt du rôle du foie dans ce domaine.

J'étudierai donc successivement les mécanismes physiologiques de la régulation hydrique d'origine hépatique, puis les conséquences pathologiques de leur perturbation.

I. — Le rôle physiologique du foie dans la régulation de l'eau.

Je ne ferai, en premier lieu, que signaler, pour les éliminer, certaines modalités de l'intervention du foie dans ce métabolisme, car elles sont d'action trop indirecte ou trop mal précisée pour que je puisse en faire état ici.

Telle est la question des rapports entre le fonctionnement de la cellule hépatique et les modifications physico-chimiques des humeurs qui règlent en grande partie les échanges hydriques organiques : avec Henri Bénard et Biancani, nous avons contribué à montrer le rôle de ce facteur dans la genèse des œdèmes d'origine hépatique.

Telle est aussi l'existence d'hormones diurétiques issues du foie, soutenue par Mautner et Pick, et anti-diurétiques, signalée par G.-H. Roger.

* * *

Mais, en fait, c'est surtout *le rôle mécanique* (*au sens le plus large du mot*) du foie dans la régulation des échanges hydriques que je me propose d'exposer dans cette mise au point.

Ce facteur est, en effet, très important dans les conditions normales de fonctionnement de l'organisme, et son déréglement est susceptible d'entraîner de nombreuses conséquences pathologiques.

Une des notions essentielles de physiologie circulatoire sur laquelle est basé ce mécanisme réside dans le fait que le sang circulant ne constitue qu'une fraction de la masse sanguine. Une grande partie de celle-ci reste, en effet, comme l'a bien montré Barcroft, à l'état de stagnation relative, dans de véritables « réserves » constituées par différents organes ou systèmes capillaires. L'un des principaux de ces « réservoirs de sang » est précisément le parenchyme hépatique, qui peut emmagasiner à lui seul, comme l'ont montré les expériences de Monneret, environ 1.300 gr. de liquide.

Outre l'importance de ce pouvoir de rétention, ce qui met au premier plan le rôle du foie en tant qu'organe réservoir, c'est que, montée en « dérivation » sur le circuit vasculaire général, la « capacité » hépatique contrôle le retour à la grande circulation de tout l'apport sanguin d'origine digestive.

Le syndrome d'hypertension portale, dont j'ai précisé avec Gilbert les principaux éléments et dont l'étude revient actuellement à l'ordre du jour sous le nom de stase, de pléthore du système porte, ce qui revient en définitive à changer simplement de mot, est le meilleur exemple des conséquences que comporte une perturbation profonde de l'hydraulique hépato-portale.

* * *

Quels sont les mécanismes physiologiques par lesquels s'effectue la régulation de l'étape hépatique du transit de l'eau, c'est ce que je dois maintenant exposer brièvement.

Il y a déjà longtemps, nous avons eu l'occasion de démontrer, avec Gilbert, *l'intervention du foie dans l'hydraulique hépato-portale*, en mettant en évidence, par des expériences d'injections à la masse de cet organe, l'existence d'une contractilité propre du parenchyme hépatique.

Lorsqu'en effet, on pousse de la gélatine colorée dans la veine porte d'un chien tué par saignée à blanc, immédiatement après la mort de l'animal, l'injection, sous le microscope, se trouve expulsée au plus loin et exclusivement répartie au centre du lobule hépatique, en particulier dans cette couronne vasculaire qui entoure la veine centro-lobulaire et que nous avons décrite par ailleurs. Si, par contre, l'injection est poussée, dans les mêmes conditions, par la veine sus-hépatique, la répartition de la masse colorée est histologiquement située d'une façon exclusive à la périphérie du lobule, c'est-à-dire, de même, expulsée au maximum à la périphérie. Ce phénomène disparaît six heures environ après la mort de l'animal : il s'agit donc bien là d'une contraction parenchymateuse vitale.

Dans le même ordre d'idée, nous avons, par ailleurs, dès 1905, dans nos recherches sur les troubles de la diurèse chez les hépatiques, établi la description princeps d'un blocage hépato-portal retentissant sur la circulation de l'eau.

Récemment, cette notion a été reprise par l'école de Vienne, et notamment Mautner, Pick et Molitor ont édifié la conception d'une action de barrage du foie, due à un véritable système sphinctérien autonome situé autour des veines sus-hépatiques, physiologiquement adapté à cette fonction.

J'ai moi-même, continuant mes travaux antérieurs, repris l'étude de ce métabolisme, et j'ai exposé les résultats de ces recherches, avec mes collaborateurs L. Justin-Besançon et René Fauvert, dans un récent rapport au Congrès de « l'Insuffisance rénale », à Evian. Ce sont ces expériences que je crois devoir maintenant résumer ici.

* * *

A. Etude physiologique du barrage sus-hépatique. Expériences de surcharge circulatoire. — Nous avons d'abord précisé la réalité de l'action de contrôle du foie sur la circulation de l'eau par des expériences de surcharge vasculaire :

a) Nous injectons *lentement, goutte à goutte*, dans la circulation générale (veine fémorale) d'un chien chloralosé une quantité d'eau physiologique variant de 2 litres 500 à 3 litres. Sont enregistrées simultanément ou isolément, dans des recherches successives, les pressions artérielle, sus-hépatique et portale.

Tant que persistent ces conditions circulatoires, *la pression sus-hépatico-cave* (enregistrée au niveau du confluent de la veine sus-hépatique dans la veine cave inférieure, au moyen d'une longue sonde introduite par la jugulaire) se maintient à un niveau à peu près constant, l'augmentation de tension n'atteignant pas, en définitive, 2 cm. d'eau.

La pression portale, au contraire, se comporte différemment : elle monte d'abord rapidement, dès le début de l'injection, puis dessine un plateau ou même une légère descente, pour reprendre ensuite sa courbe ascendante.

Ces modifications de tension dans la veine porte trouvent leur explication dans les *variations de volume du foie*, qui présente en même temps une augmentation rapide et énorme.

En effet, l'ensemble *du système hépato-portal offre presque instantanément tous les aspects d'une perturbation considérable*. Les branches afférentes du tronc porte sont dilatées et turgescentes : l'intestin est gonflé par une transsudation importante; ses mésos sont infiltrés; il se produit une ascite hémorragique. Le foie, énormément augmenté, est dur, violacé, avec des suffusions sous-capsulaires, et, à la coupe, les veines de l'organe dilatées ruissellent abondamment.

Tel est le contraste surprenant qui frappe dès l'abord l'expérimentateur entre l'impassibilité complète du régime circulatoire général et sus-hépatique, d'une part, et les phénomènes véritablement catastrophiques se produisant dans le système hépato-portal, d'autre part.

Ainsi, une quantité d'eau considérable, dou-

blant et triplant la masse sanguine, et *introduite directement dans la circulation générale, se trouve immédiatement déviée et bloquée au niveau de l'appareil hépato-portal, grâce à un fonctionnement singulièrement énergique du barrage sus-hépatique.*

Il y a là, nous semble-t-il, même à ne considérer les faits que sous leur aspect mécanique, une démonstration décisive de l'importance du rôle que peut jouer ce système hydro-régulateur.

B. Étude pharmacodynamique du barrage sus-hépatique. — Nous avons ensuite poursuivi l'analyse des réactions de l'appareil de barrage hépato-portal par la recherche comparée des modifications des pressions artérielle, portale, sus-hépatique, et des variations du volume du foie, sous l'influence de divers agents pharmaco-dynamiques.

Voici le résultat de nos expériences :

1° *Action de l'histamine.* — Il s'agit là d'un corps dont l'action de blocage sur le système de barrage hépatique a été invoquée dès les premières recherches de Pick et de ses collaborateurs, qui ont constaté sous son influence une congestion intense du foie.

Nous avons cherché à préciser cet effet de l'histamine sur les pressions portale et sus-hépatique; nous avons vu ainsi, comme les tracés ci-contre le démontrent, que cette substance produit une *augmentation notable de la tension portale* et une *diminution corollaire de la pression sus-hépatique*, en même temps qu'un abaissement de la tension artérielle.

Par la *perfusion du foie isolé,* nous avons constaté, après de nombreux auteurs (Mautner et Pick, Baer et Rossler, Bauer, Dale et Richards), que l'action de l'histamine provoque une diminution du courant hépatique de sortie, avec *gonflement de l'organe.* Baer et Rossler ont même montré que cette augmentation du foie ne se produisait pas dans la perfusion à contre-courant, ce qui situe bien l'obstacle circulatoire à la hauteur des veines sus-hépatiques.

L'accord est donc général sur l'action de l'histamine, et il paraît bien démontré que ce corps, et avec lui les substances déterminant des chocs (peptone de Witte, par exemple), détermine, sans doute par excitation du vague (Mautner), un blocage circulatoire sus-hépatique extrêmement énergique.

2° *Action de l'adrénaline.* — L'effet sur la circulation porto-sus-hépatique de cette substance, antagoniste de l'histamine et excitatrice du sympathique, méritait d'être précisé :

a) Dès le début, on a admis qu'*elle relâchait les veines sus-hépatiques et faisait contracter le système porte, avec diminution de volume du foie.* L'action constrictive très considérable de l'adrénaline sur le parenchyme hépatique des carnivores a été constatée par tous les auteurs (Mautner et Pick, Mac Laughlin, etc.); cet effet contraste avec l'augmentation de volume de la glande qui se produit chez les herbivores, dépourvus, semble-t-il, de sphincters sus-hépatiques (Neubauer, Mautner, Lamson et Roca).

b) De même, *le foie isolé est contracté par l'adrénaline* (Campbell, Edmunds, Masing, Mautner et Pick, Lampe et Mehes) : sur cet organe ainsi préparé et perfusé, *le courant de sortie diminue nettement sous l'action de cette substance.*

c) Les effets de l'adrénaline sur la pression portale sont difficiles à interpréter. Il se produit, en réalité, sous cette influence, une augmentation de la tension dans la veine porte, et un certain nombre d'auteurs constatent que, surtout quand l'adrénaline a été injectée par voie portale, le volume du foie diminue en même temps que la pression dans la veine porte augmente; ils voient dans ces faits la démonstration d'un obstacle à la traversée hépatique (Kl. Gollwitzer-Meier, Griffiths et Emery).

La clef de ces faits contradictoires nous a paru être donnée par les ingénieuses expériences de P. Carnot, Gayet et Merklen, qui, étudiant l'action de l'adrénaline sur la pression portale après exclusion de la circulation du foie, ont montré que, contrairement à ce qui se passe pour l'histamine, l'augmentation tensionnelle dans la veine porte persiste en dehors de toute intervention du système hépatique : l'hypertension portale adrénalinique ne dépendrait pas, par conséquent, du barrage hépatique, mais d'une vaso-constriction générale.

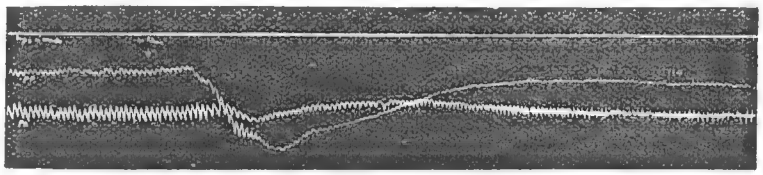

Fig. 1. — Chien chloralosé ; 18 kilogrammes. Injection intraveineuse de 1 cmc de « Pitressin ». Chute de la pression portale. Ascension légère de la pression artérielle.

Nos propres constatations confirment cette opinion, car, sous l'influence de l'adrénaline, nous avons noté à la fois, contrairement à l'action dissociée de l'histamine, une augmentation des pressions portale et sus-hépatique. Même chez le chien préalablement histaminé, l'injection d'adrénaline entraîne une hypertension portale très marquée.

3° *Action de l'hypophyse.* — Nous avons, comme pour les corps précédents, étudié les variations des *pressions portale et sus-hépatique* sous l'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, et nous avons constaté une *hypotension aussi caractérisée dans ces deux domaines* (fig. 1 et 2).

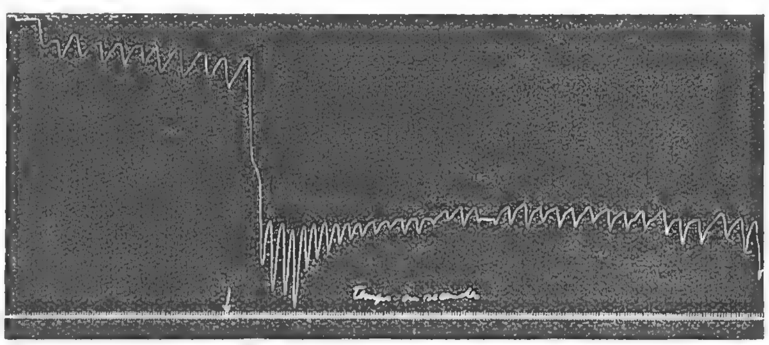

Fig. 2. — Chien chloralosé ; 21 kilogrammes. Injection intraveineuse de 1/4 de lobe postérieur d'hypophyse. Chute marquée de la pression sus-hépatique.

Nous avons été ainsi conduit à penser que l'influence de l'extrait post-hypophysaire sur le système hépato-portal n'était qu'une modalité de l'action qu'exerce cette substance sur tout le système musculaire lisse des vaisseaux.

C. Conclusions des recherches expérimentales sur le barrage hépato-portal a l'état normal. — Si maintenant nous voulons tirer la conclusion des nombreux travaux que nous venons d'exposer et de nos propres recherches, nous dirons que le *système hépato-portal joue un rôle capital dans la régulation mécanique des échanges hydriques.*

Cette action régulatrice, loin d'être uniquement une fonction passive, comme il nous est apparu au premier abord dans les cas de stase vasculaire en rapport, par exemple, avec une pyléphlébite ou une sclérose du foie, est aussi sous la dépendance d'un mécanisme physiologique actif : celui du fonctionnement du système sphinctérien sus-hépatique.

Ce barrage entre en jeu avec énergie et précision sous un certain nombre d'influences diverses, et par l'intermédiaire du système vago-sympathique. On peut, d'ores et déjà, lui reconnaître une double utilité :

1° En premier lieu, *les augmentations anormales du volume de la masse circulatoire entraînent la mise en action du barrage hépatique.* Ainsi est réalisée une protection automatique du cœur droit contre les à-coups du débit de la circulation de retour. Ainsi, d'autre part, est effectuée une défense du milieu intérieur contre les effets d'une « osmonocivité cellulaire », suivant l'expression de Rathery, provenant de liquides ne possédant pas les caractéristiques physico-chimiques des humeurs organiques.

2° Le deuxième grand rôle du barrage hépatique est de même nature : *c'est un système de protection contre les albumines hétérogènes.* Il entre en jeu lors de la production des chocs et retient les protéines hétérotoxiques au lieu même où elles doivent subir les modifications d'intégration nécessaires (G.-H. Roger, Fernand Widal).

Il est difficile d'admettre que la perturbation d'un mécanisme physiologiquement aussi caractérisé et aussi important ne puisse jouer un rôle considérable dans un certain nombre d'états pathologiques.

* * *

Ces quelques notions étaient indispensables pour nous faire comprendre la possibilité d'une action de contrôle du système hépato-portal sur l'hydraulique circulatoire et le transit de l'eau. Il me reste maintenant à envisager comment le fonctionnement normal et le dérèglement pathologique du « foie vasculaire » retentissent sur le débit urinaire.

II. — Étude physio-pathologique du rôle du foie dans la diurèse.

On conçoit que toute accumulation notable dans le foie des liquides de transit, que tout obstacle, transitoire ou permanent, à la circulation hépato-portale entraîne des modifications de la diurèse.

L'étude de l'élimination urinaire devient ainsi, tout au moins chez les sujets qui présentent un fonctionnement rénal normal, un des meilleurs moyens d'explorer le territoire vasculaire hépato-portal.

C'est pourquoi, dès 1903, avec Gilbert, nous avons étudié la diurèse provoquée chez les hépatiques et avons pu mettre en évidence des troubles importants du débit urinaire chez ces malades, phénomènes sur lesquels je vais être amené à donner quelques précisions. De plus, récemment, avec mes collaborateurs L. Justin-Besançon et René Fauvert, j'ai repris ces épreuves en essayant de les adapter plus exactement à l'exploration chez l'homme du trouble hydro-régulateur hépatique, et c'est ainsi que nous avons été amenés à étudier la diurèse fractionnée comparativement, d'abord chez le sujet à jeun, et

successivement après ingestion, absorption rectale et injection intra-veineuse d'une certaine quantité de liquide. Ce sont ces différents tests qu'il convient maintenant de rappeler succinctement.

*
* *

Chez l'homme normal, on constate que le chiffre global de l'élimination aqueuse atteint à peu près en trois heures la quantité ingérée. Mais ce qui caractérise cette courbe urinaire, c'est qu'elle est *irrégulière dans son rythme*, avec de grosses différences quantitatives au cours de prélèvements successifs.

Par ailleurs, en comparant les résultats fournis par les différentes voies d'absorption de l'eau, on voit, chez l'individu normal, que, le plus souvent, *l'injection intraveineuse d'un liquide entraîne une diurèse inférieure à celles que détermine son administration orale et surtout rectale*. Le sens de cette discordance entre les résultats fournis par l'introduction directe dans la circulation générale et l'absorption par voie portale peut paraître au premier abord paradoxal. Mais, à la lumière de nos expériences de surcharge circulatoire, on voit, au contraire, que ce phénomène relève de la mise en jeu du barrage sus-hépatique, qui répond à une intrusion massive d'eau par un blocage réactionnel.

Enfin, la comparaison de la courbe des volumes des éliminations urinaires fractionnées et *du diagramme des densités* de ces prélèvements successifs nous a montré qu'il y avait là un moyen de discrimination entre l'origine hépatique mécanique (dynamique et statique) et la nature rénale des troubles de la diurèse aqueuse provoquée : on ne constate dans le premier cas que des modifications de la quantité et du rythme; dans le second cas, au contraire, l'intervention du facteur « pouvoir de concentration rénale » met au premier plan les variations de la densité urinaire.

*
* *

Telles sont les épreuves qui permettent d'interroger par l'étude de la diurèse le fonctionnement du territoire circulatoire hépato-portal normal.

Il nous faut maintenant envisager les troubles de l'élimination urinaire dus à l'atteinte pathologique du foie que ces tests mettent en évidence. Je ne saurai en donner un meilleur exemple qu'en rappelant succinctement mes travaux sur les modifications du débit urinaire au cours du syndrome d'hypertension portale.

J'ai montré avec Gilbert qu'il s'agit là d'un complexe anatomo-clinique réalisé surtout à l'occasion des scléroses atrophiques du foie ou des pyléphlébites (mais apparaissant plus ou moins *chaque fois qu'il existe dans le domaine hépato-abdominal une stase même momentanée, même d'origine vaso-motrice*) et dans lequel la pléthore circulatoire se produit au niveau de la veine porte par suite de l'obstacle apporté au retour du sang abdominal vers la veine cave inférieure, par l'intermédiaire du système sus-hépatique.

Les principaux symptômes que nous lui avons attribués sont : l'ascite, les circulations collatérales (non seulement superficielles, sous-cutanées et apparentes, mais plus encore profondes, qu'elles soient pariétales ou viscérales, et passant alors inaperçues), certaines splénomégalies, les hémorroïdes, certaines hémorragies gastro-intestinales, certains épanchements pleuraux, et, enfin, les troubles du débit urinaire.

Ces derniers occupent une place spéciale et des plus importantes dans le syndrome d'hypertension portale; d'une part, à cause de la précocité de leur apparition, d'autre part, en raison des facteurs multiples qui interviennent dans leur pathogénie. Il s'agit là de phénomènes d'une constance remarquable chez les hépatiques, et leur recherche doit être systématiquement pratiquée dès que l'atteinte du foie est soupçonnée.

C'est surtout *le rythme* de l'élimination urinaire qui est modifié au cours de l'hypertension portale. Ces changements dans le débit du rein ont été soigneusement étudiés par Gilbert et son école, et on peut les ramener à trois groupes de faits :

1° *L'opsiurie*, ou retard de l'élimination urinaire consécutive aux repas, décrite par Gilbert, Lereboullet et nous-même de 1900 à 1906;

2° *Le ralentissement du débit urinaire à la suite de l'absorption massive d'eau*, d'une part, *de l'orthostatisme de l'autre*, mis en évidence par Gilbert et nous-même en 1905.

De nombreuses preuves nous ont paru démontrer que c'est la stase portale qui détermine surtout ces modifications profondes du rythme de la diurèse; il convient de les rappeler rapidement :

1° *Certains arguments cliniques* sont de valeur : Nous avons remarqué que certains purgatifs, dont on connaît l'action vaso-motrice sur les origines de la veine porte, exercent sur l'opsiurie une influence modificatrice beaucoup plus nette que celle qu'on peut obtenir à la suite de l'absorption de diurétiques cardio-rénaux, constatation que P. Merklen a confirmée. A la suite de la ponction d'ascite, qui, suivant mes expériences, diminue la pression portale, de même que sous l'influence de la réduction des liquides, j'ai signalé que le retard du débit urinaire s'atténuait plus ou moins nettement, et certains auteurs sont revenus dernièrement sur cette constatation. Enfin, l'omentopexie, qui abaisse, comme l'évacuation péritonéale, la tension dans la veine porte, ainsi que, de même, l'apparition spontanée de circulations collatérales pariétales, qui agit d'une façon identique, améliorent, en général, sensiblement, comme je l'ai montré, l'opsiurie.

D'autre part, l'oligurie pathologique à la suite d'ingestion massive de liquide relève bien, tout au moins pour sa plus grande part, du défaut d'absorption dû à la congestion gastro-intestinale, car j'ai souvent observé que, si l'on remplace l'eau par du bouillon, ou encore si l'on fait prendre un repas au malade pendant l'épreuve, le phénomène s'exagère.

2° Mais le rôle de l'hypertension, de la stase portale, dans ces cas, apparaît beaucoup plus nettement encore si l'on étudie expérimentalement *par quel mécanisme complexe*, par quelle accumulation de facteurs, la gêne dans la circulation porte entraîne les troubles de la diurèse : l'obstacle intestinal en deçà de l'écluse hépatique, la diminution de la pression artérielle, la congestion rénale au delà de cet obstacle interviennent en pareil cas successivement :

a) *L'obstacle intestinal*. — En étudiant l'anatomie pathologique du syndrome d'hypertension portale expérimental ou clinique, j'ai montré à quel point la stase veineuse du tractus gastro-intestinal devenait rapidement énorme à la suite de la moindre gêne dans la circulation porte, de l'orthostatisme prolongé, par exemple, chez le chien, ou de la striction, même incomplète et transitoire, d'une branche de la veine porte sur cet animal. C'est cette congestion passive qui, faisant équilibre à la tension intra-intestinale, gêne l'absorption aqueuse et maintient l'eau plus ou moins longtemps dans la cavité intestinale, à moins qu'elle ne soit expulsée sous forme de diarrhée. Et c'est pourquoi l'orthostatisme, en ralentissant la digestion, comme l'ont établi, d'autre part, les recherches radiologiques de Tuffier et Aubourg, exagère ce phénomène.

b) *L'hypotension artérielle*. — Le retard apporté à l'écoulement du sang à travers le foie détermine, comme nous l'avons montré avec Gilbert, de *l'hypophléborrée sus-hépatique*. Il s'ensuit de l'hypotension artérielle, que nous avons signalée, avec Gilbert, Castaigne et Garnier, au cours de l'hypertension portale, du point de vue aussi bien expérimental que clinique. Or on sait que le débit aqueux du rein est proportionnel à la tension artérielle : on s'explique ainsi l'oligurie qui résulte de la chute de la pression sous laquelle le sang est amené au filtre glomérulaire.

D'autre part, à l'état normal, l'orthostatisme, facteur plus ou moins accusé de pléthore portale, abaisse ordinairement, bien que faiblement, la pression de la radiale, comme l'ont soutenu successivement Potain, Erlanger, Hooker et nous-même, fait sur lequel sont revenus dernièrement de nombreux auteurs, parmi lesquels Lian. Il en est de même de la digestion qui, chez l'individu normal, comme nous l'avons montré et comme l'ont précisé plus tard M. Loeper et ses élèves, après avoir entraîné, au début, de l'hypertension artérielle relative, détermine bientôt de l'hypotension, en rapport, en partie tout au moins, avec une augmentation physiologique de la pression portale. Or, comme je l'ai décrit en détail il y a bien longtemps, ces effets se trouvent considérablement exagérés dans les affections hépatiques, et Sédillot, puis Cottet, tout dernièrement, revenaient sur ces faits pour expliquer certaines petites azotémies par oligurie justiciables de la cure de diurèse.

Du rôle de l'hypotension artérielle, il convient de rapprocher, comme je l'ai montré avec Saint-Girons, celui de *l'hypotension veineuse*, que sa mesure périphérique montre plus accusée relativement que la baisse de pression artérielle au cours des cirrhoses et autres troubles du foie s'accompagnant de stase portale; elle subit les mêmes influences de l'orthostatisme et de la digestion, et sa constatation fait encore mieux ressortir le mécanisme du phénomène, en rapport avec la diminution de la masse sanguine dans le système cave.

c) *La congestion des veines du rein*. — J'ai eu l'occasion autrefois de signaler l'existence et d'étudier longuement l'anatomie, l'histologie et la physiologie normales et pathologiques d'*anastomoses porto-rénales* : or, nous avons, avec Gilbert, souligné l'importance des lésions congestives du rein consécutives à la mise en action de cette circulation supplémentaire au cours de la stase portale.

On conçoit que la corticale rénale, organe principal de l'excrétion aqueuse, en présence d'une hypotension artérielle marquée et d'une circulation veineuse pléthorique, se trouve être le siège d'un ralentissement extrême du courant sanguin, élément primordial du retard du débit urinaire. Ce sont là, d'ailleurs, les mêmes causes de troubles de la diurèse qu'on trouve réalisées de façon intense dans le rein des asystoliques.

En résumé, hyperémie intestinale et rétention dans l'intestin des liquides ingérés, hypotension artérielle et veineuse générale, congestion des veines du rein et gêne de l'excrétion aqueuse, telles sont les causes immédiates ou indirectes qui commandent le ralentissement de la circulation de l'eau et, par suite, les modifications de la diurèse au cours de la stase portale.

*
* *

Mais si, dans le cas extrême et schématique des pyléphlébites et des cirrhoses ascitiques, la pléthore circulatoire abdominale est due essentiellement à un obstacle anatomique, l'ensemble des constatations physiologiques que j'ai résumé dans la première partie de cet exposé doit faire pressentir que des troubles du même ordre peuvent se produire en dehors de ces lésions causales massives, par *simple perturbation fonctionnelle* du mécanisme de la régulation hépato-portale. Il s'agit là encore d'une stase sanguine, mais *d'une hypertension portale « active », pour ainsi dire, par opposition à la congestion « passive » d'origine organique.*

Parmi les troubles de la diurèse de cause hépatique mais fonctionnelle, je pourrais citer, entre autres : l'oligurie et l'opsiurie digestives, celle par absorption massive de liquides, l'oligurie orthostatique, dont j'ai ébauché plus haut les aspects cliniques et qui peuvent être dues au simple blocage transitoire de l'eau dans l'appareil de barrage que j'ai décrit, sans lésion permanente à leur origine.

Ces phénomènes existent ébauchés à l'état physiologique, mais ils s'exagèrent dès qu'apparait une perturbation fonctionnelle au niveau du système vasculaire abdominal, et surtout chez les hépatiques.

Ils sont liés en particulier à ces *« congestions actives » du foie* qui ressortissent à des perturbations vaso-motrices de la régulation circulatoire hépato-portale.

Dans le même ordre d'idées, j'ai insisté autrefois sur ce fait que l'hépatomégalie de *l'asystolie hépatique* n'est pas seulement dominée par l'élément de dilatation mécanique, mais comporte un mécanisme actif où jouent la contractilité propre du foie et son système de barrage. Chez de tels malades, les troubles de la diurèse, pour n'envisager que cette partie de la question, ne sont donc pas uniquement le fait de la stase du système cave, mais dépendent aussi des modalités réactionnelles de la régulation hydrique d'origine hépatique.

Faut-il aller plus loin, et montrer comment, par exemple, dans les *hyperthermies*, évoluent simultanément l'augmentation du volume du foie et la réduction de la diurèse; comment aussi, au moment de la « crise » des maladies aiguës, la brusque décharge d'eau peut être mise, tout au moins en partie, sous la dépendance d'un « déblocage » du réservoir hépatique ?

Nous entrerions là dans le domaine des hypothèses de travail auxquelles nos recherches actuellement en cours permettront bientôt, je l'espère, de donner une solution.

III. — Applications thérapeutiques des notions précédentes.

J'en ai assez dit, pour montrer l'importance de l'intervention physiologique et pathologique du foie dans la diurèse. Mais cet exposé ne serait pas complet si l'on ne pouvait tirer des considérations qui précèdent quelques enseignements thérapeutiques.

Ils ont trait d'abord *aux modalités d'absorption de l'eau* et des aliments liquides dans les affections hépatiques avec stase hépato-portale.

En effet, il faut éviter de provoquer des à-coups d'hypertension dans le système porte chez ces malades.

D'où l'importance, à mon sens, de l'ingestion de l'eau et des liquides d'alimentation par *prises fractionnées.*

Mais cette condition n'est pas suffisante, et il faut lui associer le *clinostatisme.* J'ai montré, en effet, dès 1905, que la station couchée prolongée favorise, en même temps que la diurèse, la résorption des ascites en diminuant la pléthore hépato-portale et en évitant la congestion orthostatique du foie ainsi que de son territoire vasculaire afférent : certains auteurs, Et. Chabrol en particulier, sont revenus dernièrement sur ces notions à propos d'études sur les cirrhoses curables.

Ces deux facteurs trouvent leur application particulièrement heureuse dans la technique des cures de diurèse, pendant lesquelles, de plus en plus, suivant nos suggestions avec Gilbert puis H. Bénard, on a heureusement substitué à l'ingestion massive d'eau la technique des prises fractionnées, ingérées en décubitus horizontal.

Par ailleurs, dans les affections qui comportent, non plus seulement un trouble de la répartition de l'eau, mais une atteinte de la cellule hépatique, il y a intérêt à agir sur le débit urinaire par les extraits de foie, comme je l'ai soutenu depuis longtemps, et comme y est revenu récemment le professeur Perrin, au Congrès de l'Insuffisance rénale, à Evian.

L'opothérapie hépatique, par voie parentérale et à des doses suffisantes, agit ainsi sur la diurèse par son action sur l'insuffisance hépatique, et c'est là encore un excellent exemple de l'importance du rôle du foie dans l'élimination de l'eau.

*
* *

En conclusion, il n'était pas inutile de rappeler ces notions que nous avons établies et qui paraissent admises, concernant la stase portale physiologique et pathologique, fonctionnelle et organique, active et passive, et son retentissement sur le débit urinaire, pour que le praticien puisse ajouter à ses prescriptions diététiques et thérapeutiques des indications rationnelles concernant l'administration fractionnée des boissons et des liquides alimentaires, l'influence de la position allongée et la stimulation de la diurèse par l'opothérapie hépatique.

COMMENT RÉALISER FACILEMENT ET SANS ERREUR POSSIBLE L'ENCHEVILLEMENT DES FRACTURES DU COL DU FÉMUR SANS ARTHROTOMIE

PAR MM.

P. BROCQ, Chirurgien des Hôpitaux de Paris, Professeur agrégé à la Faculté.

et

R. DULOT, Interne des Hôpitaux de Paris.

L'enchevillement des fractures du col du fémur sans arthrotomie, *méthode du professeur Pierre Delbet,* serait, sans doute, encore plus répandue, si elle présentait, pour être effectuée correctement, moins de difficultés techniques.

Nous avons imaginé un procédé, qui permet de réaliser cette intervention d'une façon, pourrait-on dire, *automatique* puisque, grâce au dispositif d'un appareil que nous avons imaginé [1], le perforateur aboutit toujours au centre de la tête.

Nous n'avons nullement l'intention de discuter ici les avantages respectifs du traitement orthopédique, de l'enchevillement sans arthrotomie et de l'enchevillement après arthrotomie.

Nous nous bornerons aujourd'hui à présenter un appareil, qui, à notre sens, réalise un progrès sur les instrumentations actuellement connues, puisqu'il met à l'abri de toutes les causes d'erreurs.

Pour utiliser correctement le canon du professeur Pierre Delbet, trois conditions sont indispensables :

1° Le repère cutané doit être exact et ne doit pas se déplacer par rapport à la tête pendant le forage de l'os.

2° La réduction de la rotation dans la fracture doit être parfaite, sinon la prothèse suit le col dans son fragment externe, mais ne pénètre pas toujours dans le fragment interne.

3° La réduction de la rotation dans la fracture doit aller de pair avec le pied au zénith, sinon l'inclinaison fixe du canon, calculée sur l'angle de déclinaison moyen du col, ne répond plus à cet angle de déclinaison.

Or, ces deux dernières conditions sont difficiles à réaliser :

a) La réduction de la rotation dans la fracture ne peut être contrôlée avec exactitude; de fait, elle n'est pas toujours parfaite.

b) Cette réduction, si elle semble complète, n'est obtenue, assez souvent, qu'en mettant le pied en rotation interne.

De ces réflexions il faut conclure que pour placer correctement la prothèse il faut :

1° Une réduction parfaite, ou à peu près parfaite.

2° Un appareil, qui guide la prothèse sûrement quelle que soit la perfection de la réduction et quelle que soit la position du pied nécessaire pour obtenir cette réduction.

Notre appareil réalise cette seconde condition. Certes, il ne solutionne pas l'importante question de la réduction; mais il nous permet d'espérer mettre au point une technique de réduction, basée sur son principe; d'ailleurs notre appareil tire le meilleur parti possible de la déformation résiduelle après réduction.

*
* *

Le principe de cet appareil est double :

1° L'appareil prend point d'appui sur les deux fragments :

Sur la tête fémorale par un *clou* que l'on enfonce jusqu'au centre de cette tête à travers une incision crurale.

Sur le fragment externe par un *canon* que l'on appuie sur le fémur au-dessous de la crête sous-trochantérienne et qui sert de guide au perforateur.

2° Les deux pièces, le *canon* et le *clou, sont reliées par une combinaison mécanique, telle que l'axe du canon vise la pointe du clou, donc le centre de la tête* (*où elle aboutit*), *quelle que soit la position du pied, quelle que soit la longueur du col et quel que soit le degré de perfection de la réduction.*

Le clou.

Le clou présente deux parties de dimensions inégales :

1. Appareil fabriqué par la Maison Rainal frères, 23, rue Blondel, Paris.

Une partie grosse (1 cm. de diamètre) et longue (10 cm.), sorte de manche qui porte des graduations, dont nous verrons plus loin l'utilité.

Une partie terminale, mince et pointue, longue de 2 cm.

Cette pointe sera enfoncée jusqu'au centre de la tête. Le manche, qui sortira de la plaie crurale, s'accouplera avec le reste de l'appareil.

LE CANON.

La tête du canon, légèrement convexe, striée et portant trois petits pointes, pour éviter le dérapage, s'appuie sur la face externe du fémur, au-dessous de la crête sous-tranchantérienne

Dans son canal, de 10 millim. de diamètre, on peut introduire des guides calibrés de millimètre en millimètre jusqu'à 2 millim. Il est donc possible d'utiliser la mèche que l'on préfère pour visser, clouer, ou encheviller avec un greffon osseux. Avec le guide de 2 millim. il est possible d'enfoncer une broche de Kirschner, sur laquelle on peut pousser un clou de Smith-Petersen perforé suivant l'ingénieux procédé de Boppe.

ASSEMBLAGE.

Le canon est supporté par une combinaison de coulisses et de parallélogrammes déformables, aboutissant à une partie tubulaire qui s'emmanche sur une partie épaisse du clou et que l'on bloque au moyen d'une vis, sur ce clou, au niveau de la graduation voulue.

Ces deux parties une fois accouplées au niveau de la graduation moyenne du clou (marquée sur celui-ci plus profondément que les autres), le *canon visera toujours la pointe du clou*, quel que soit le degré de déformation que l'on donne aux parallélogrammes déformables et quelle que soit la distance qui sépare le clou de la tête du canon (distance variable avec les différents sujets).

Cette *distance se lit sur une biélette de l'appareil.* Le clou fiché dans la tête, le canon appuyé sur le fémur au-dessous du grand trochanter, il *suffira de lire la graduation inscrite sur la biélette pour connaître la profondeur à percer, donc la longueur exacte de la prothèse à employer.*

Grâce aux graduations que porte le clou, on peut solidariser celui-ci au reste de l'appareil de telle manière que le canon vise plus ou moins profondément par rapport à la pointe du clou. *Cette possibilité de décalage calculé* permet de mettre deux vis parallèles, si on le désire. Elle permet aussi de ne pas enfoncer la pointe du clou dans la tête et d'appuyer seulement cette pointe sur la tête; dans ce cas, pour placer la vis correctement il suffit de régler l'appareil de telle sorte que le canon vise 2 cm. plus profondément; en procédant ainsi, le perforateur aboutira encore au centre de la tête.

En somme, le mécanisme de l'appareil est simple : un *clou*, qui pénètre au centre de la tête (ou à peu de chose près), un *canon* qui vise toujours la pointe du clou, une *graduation*, qui donne la longueur exacte de la prothèse à employer.

Ajoutons que le clou présente un avantage autre que celui d'un repère. Il permet, jusqu'à un certain point tout au moins, d'empêcher la tête de tourner pendant le forage; d'autre part il permet d'imprimer (par l'intermédiaire de son manche) quelques mouvements à la tête, ce qui peut être utile au cours des manœuvres de réduction. Les arthrotomies, en effet, ont souvent montré qu'un simple petit mouvement imprimé à la tête rendait facile une réduction vainement tentée sans arthrotomie, par suite de l'impossibilité d'agir sur le fragment interne.

Nous sommes persuadés que le minime traumatisme fait à la tête par le clou est sans le moindre inconvénient pour l'articulation. Répétons cependant, pour ceux qui ne seraient pas d'accord avec nous sur ce point, qu'il est possible de ne pas enfoncer le clou dans la tête, mais simplement de l'appuyer sur la tête, à travers la capsule, en prenant la précaution de décaler le canon de 2 cm. pour qu'il continue à viser le centre de la tête (le diamètre moyen d'une tête fémorale étant de 4 cm. à 4 cm. 1/2).

*
* *

Voici la technique que nous proposons :

1° *Opération sur la table orthopédique*, autant que possible sur une table qui permette de faire des clichés radiographiques ou de regarder à la bonnette.

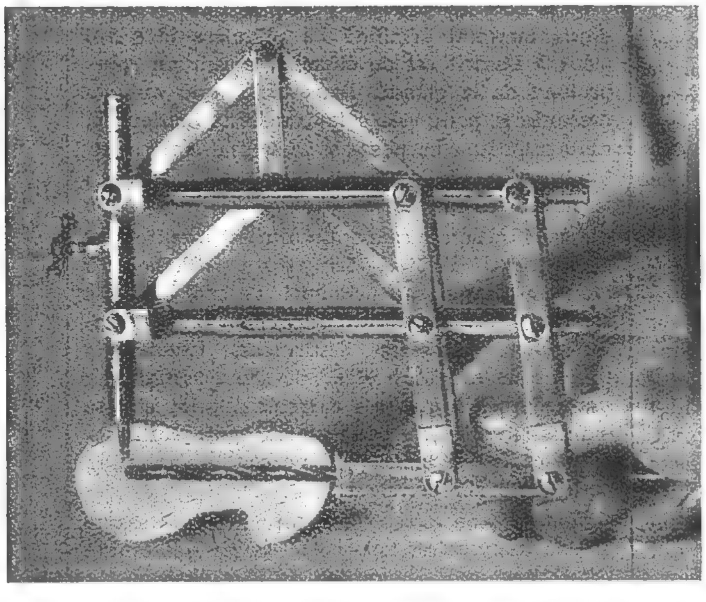

L'appareil en place : le clou est enfoncé dans la tête ; le canon est appuyé sur le fémur au-dessous de la crête sous-trochantérienne. L'os a été scié dans le grand axe du col et perpendiculairement au plan de la table pour montrer que la mèche, après avoir perforé le col, aboutit à la pointe du clou, au centre de la tête.

2° *Incision crurale*, longue de 4 à 6 cm., partant à 1 cm. au-dessus de l'arcade crurale, immédiatement en dehors de l'artère fémorale et descendant sur la cuisse en dehors de l'artère et parallèlement à elle.

On récline l'artère en dedans. Puis on passe dans l'interstice *pectiné-psoas*. On récline le bord interne du psoas en dehors. On est alors sur la capsule de l'articulation. On pourrait aussi passer à travers les fibres du tendon du psoas; — mais en réclinant le tendon en dehors, en raclant la capsule, on se met sûrement à l'abri d'une lésion du nerf crural.

Au doigt, on repère la saillie de la tête fémorale et celle du sourcil cotyloïdien.

Juste en dehors du sourcil, en plein sur le sommet de la voussure arrondie de la tête, on enfonce le clou, jusqu'à la garde, au marteau.

Cette manœuvre, que nous avons répétée plusieurs fois sur le cadavre, nous a paru très simple, et, chaque fois, nous avons vérifié, après désarticulation et section de la tête, que la pointe du clou était très approximativement au centre de la tête.

Pour plus de sécurité, on pourra vérifier la position du clou, à la radiographie, avant de l'enfoncer.

Inutile de s'efforcer à mettre le clou bien vertical. Cela n'a aucune espèce d'importance.

3° *Réduction de la fracture* comme dans la méthode de Whitman.

Rappelons (nous l'avons déjà dit plus haut) que nous espérons mettre bientôt au point une technique de réduction basée sur le principe de notre appareil.

4° *Incision sur la face externe du fémur* (comme dans la méthode du professeur P. Delbet). On rugine l'os et l'on amorce à la mèche la perforation de la corticale à 1 cm. au-dessous de la crête sous-trochantérienne.

5° *On assemble les deux parties de l'appareil au niveau de la graduation moyenne du clou.*

6° *On fait alors jouer les coulisses et articulations de l'appareil pour amener la tête du canon au point dénudé du fémur.*

7° *On lit la longueur à perforer sur la graduation de la biélette.* On règle un butoir sur la mèche en ajoutant à cette longueur (celle indiquée sur la biélette) la longueur du canon (10 cm.).

A travers le canon, on perce l'os jusqu'à ce que le butoir arrive au contact du canon. Lorsqu'on n'a plus qu' 1/2 cm. à forer, il est préférable d'attirer un peu le clou au dehors pour éviter de le heurter avec la mèche. Le forage terminé, on retire la mèche.

8° *Il ne reste plus qu'à visser, enclouer, ou encheviller avec un greffon osseux.*

*
* *

Ajoutons que notre appareil peut être utilisé, avec avantage, pour encheviller le col du fémur après arthrotomie; car, là encore, la mise en place de la prothèse n'est pas toujours aussi simple qu'on le croit, et cet appareil, en pareil cas, facilitera indiscutablement ce temps de l'intervention.

Enfin, chaque fois que l'on aura à guider une vis, ou toute autre prothèse, à travers un os, de façon précise, cet appareil pourra trouver son application (vissage des fractures des condyles fémoraux, tibiaux, du condyle externe de l'humérus, par exemple).

*
* *

L'appareil, que nous présentons aujourd'hui, pour en montrer le principe, est un simple appareil d'essai. Il sera, très prochainement, et comme il convient, perfectionné dans ses détails.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Achard. *Etude anatomo-clinique des « épithéliomas adamantins » du maxillaire supérieur* (*Arnette*, édit.), Paris 1934. — A propos d'un cas personnel d'*épithélioma adamantin* du maxillaire supérieur, A. reprend l'étude clinique de cette tumeur qui siège beaucoup plus souvent à la mâchoire supérieure qu'à la mandibule. Il étudie longuement la pathogénie de ces tumeurs. Alors qu'il est classique d'admettre qu'elles relèvent d'un vice de développement de l'organe dento-formateur, A. pense avec le professeur Lucien Cornil que les *épithéliomas adamantins* peuvent provenir de la métaplasie d'un épithélium banal. Ces néoplasmes ne seraient donc pas toujours des tumeurs embryonnaires *épithélio-conjonctives*.

C. RUPPE.

LA TRANSILLUMINATION DANS LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS DU SEIN

Par René HUGUENIN

Professeur-agrégé à la Faculté de Médecine, Médecin de l'Institut du Cancer.

Seul, un hypothétique clinicien qui posséderait en soi une trop belle confiance ou n'aurait pas acquis l'indispensable discipline de contrôler, lorsque faire se peut, le bien-fondé de tous ses diagnostics, pourrait se croire capable de ne se tromper jamais sur la nature d'une tuméfaction de la mamelle. Semblable assertion n'est, d'ailleurs, aujourd'hui qu'un truisme et tous ceux qui ont quelque expérience de la pathologie mammaire l'ont depuis longtemps proclamée.

Ce n'est pas à dire, et je ne voudrais pas qu'on crie au paradoxe, qu'un examen clinique minutieux ait perdu toute valeur. Mais la clinique de nos questions d'internat vise surtout le cancer que l'on pourrait presque appeler « évident ». Or ce cancer, avec ses signes trop classiques pour être rappelés, nous le voyons de moins en moins. Une certaine connaissance de la médecine, une crainte parfois salutaire, un souci plus grand de leur santé, voire, dans certains milieux, une plus grande hygiène de leur corps, font que les femmes découvrent tôt le petit nodule anormal de la glande mammaire. Les hôpitaux spécialisés sont maintenant riches en consultantes dont la plupart ne présentent que des lésions bénignes du sein.

Le problème s'est donc transposé depuis vingt ans pour le clinicien. Il s'agit pour lui de dépister le cancer alors qu'il ne se présente pas sous le tableau clinique d'antan.

Mais ce n'est pas là tout le difficile du problème. Il arrive aussi que, pour un cancer qui atteint déjà un volume important, les signes qu'on s'attendait à trouver manquent. La chose n'a rien qui puisse surprendre. Si la croissance d'un cancer obéit certainement à un ensemble de « lois » biologiques, toutes obscures qu'elles soient, encore, il va de soi que des perturbations d'ordre physico-chimique, « terrain » local ou général, puissent modifier les caractéristiques de la lésion et, partant, leur extériorisation, qui est notre clinique. Ainsi s'interprètent les multiples exceptions aux règles classiques Ainsi le cancer du sein des femmes âgées, eût-il atteint un gros volume, n'adhère pas, le plus souvent, aux plans profonds : Lecène avait signalé ce fait il y a longtemps, Braine y insista récemment de nouveau; avec mon maître, le professeur G. Roussy, nous l'avons constaté de très nombreuses fois. Ainsi encore, certains cancers, déjà gros, n'adhèrent pas à la peau, parce qu'ils en sont séparés par une couche de tissu graisseux, particulièrement fibreux, qui ne se laisse guère envahir par les cellules néoplasiques. Pour cette raison, l'un des meilleurs signes précoces du cancer du sein, ce sillon linéaire qui creuse la peau lorsqu'on déplace la tumeur et que l'on connaît sous le nom de « signe de Walther », peut n'exister point.

De toute évidence aussi, la structure anatomopathologique de multiples lésions de la mamelle explique que certaines d'entre elles, qui sont bénignes, puissent, par un caractère ou un autre, prendre le masque du cancer. Ainsi l'hyperplasie mammaire, si fréquente, si mal connue autrefois et confondue avec la mammite chronique, bien qu'elle possède une entité clinique et biologique tellement particulière, se présente par essence même sous l'aspect d'une masse globuleuse, irrégulière et mal limitée. Ainsi encore, des kystes profonds du sein, même lorsqu'ils sont bénins, peuvent adhérer aux téguments sous l'effet d'une inflammation secondaire. Par contre, des tumeurs kystiques, qui possèdent des caractères cliniques apparemment bénins, sont parfois revêtus d'une paroi maligne. Certains adéno-fibromes peuvent offrir faussement les signes habituels du cancer et tous les cliniciens ont certainement, comme moi-même, le souvenir de femmes, voire de jeunes filles, dont fut à tort amputé un sein pour une tumeur qui avait l'allure clinique du cancer et n'en était point.

Certes le clinicien avisé sait bien que les signes qui extériorisent à nos yeux et à nos doigts une lésion mammaire sont parfois, pour transposer la phrase concise de Dieulafoy, « infidèles et trompeurs ». Aussi bien n'est-ce pas là seulement que j'en veux venir par ce rappel anatomo-clinique.

Quel secours peut-on porter à l'examen clinique lorsqu'il défaille? La première idée qui vient à l'esprit est de chercher à voir au plus profond de la glande. Deux techniques ont été préconisées pour cela : la transillumination, la radiographie. Que peut-on en bonne logique attendre d'elles? Comment peuvent-elles traduire la nature même de la lésion?

Par définition le cancer du sein est une tumeur dense, mal limitée, irrégulière, s'étalant à l'entour d'un noyau principal. Ce sont tous ces caractères que pourra extérioriser un moyen d'investigation nouveau. Seulement, lorsque la tumeur en est à un stade de son évolution où sont réunies toutes ces caractéristiques, elle se manifeste sous des signes cliniques suffisamment explicites pour qu'il ne soit guère utile d'en confirmer la valeur.

Tout au contraire, comment se présente une glande mammaire, lorsque le cancer qui évolue est petit encore. Au milieu de la graisse ou du tissu fibreux apparaît un bloc, *presque* toujours très dense (il n'en est pas ainsi dans certaines formes rares), d'une dureté ligneuse, et que savent bien reconnaître les histologistes qui ont l'habitude de la biopsie extemporanée : c'est là qu'il faut prélever en effet sous peine de courir à l'erreur.

Or ce nodule n'est pas tellement irrégulier. Parfois même, il est presque bien limité, lorsque la stroma-réaction, que connaissent bien encore les histologistes, la métaplasie lymphoïde ou fibroblastique du tissu adipeux, forment comme une barrière périphérique au nodule. Ce sont précisément ces cas-là que l'on voit de plus en plus fréquemment, les seuls qu'observera sans doute le clinicien, dans un proche avenir, lorsque le volumineux cancer, avec ses adhérences profondes et sa peau d'orange, sera relégué au rang de pièce de musée. Si l'on s'avise d'étudier la pièce anatomique d'un tel cancer du sein, on ne remarque pas seulement sa limitation relative. On observe encore l'absence de traînées, d'expansions nettes. L'envahissement néoplasique, à l'entour du nodule principal, est souvent purement histologique; quelquefois même il manque sur plusieurs coupes sériées, ce qui n'empêche que les lymphatiques soient envahis et que des métastases aient pu gagner les ganglions de l'aisselle, perceptibles ou non à la main qui les palpe.

Si l'on trouve, dans ces caractères, une évidente explication de la carence de nos signes cliniques, on y trouve aussi une précieuse explication de la nature du secours qu'il faut quêter dans une exploration nouvelle. La radiographie du sein a été préconisée par divers auteurs. Récemment, MM. Ledoux-Lebard, J. Garcia-Caldéron et A. Espaillat [1] faisaient, à la Société du Cancer, le point de la méthode. « On pourra arriver assez souvent à faire le diagnostic précoce... » disent ces radiologistes avec la sage prudence d'hommes de science. Et comme ils ont bien raison. Car les faits anatomiques que je viens de développer montrent à l'évidence que les données de la radiographie seront certainement souvent en défaut. Quelles sont-elles? D'une part, « l'irrégularité des contours d'où partent des traînées envahissantes »; d'autre part, « l'aspect irrégulier ou l'interruption de la ligne claire rétro-mammaire ». Or, précisément lorsque les tumeurs sont petites encore, l'étude anatomique prouve surabondamment que de tels caractères structuraux ne peuvent être extériorisés sur un film, pour la bonne raison qu'ils n'existent pas.

Quelle est la seule particularité qui soit, la plupart du temps, propre au cancer, surtout au petit cancer, sans d'ailleurs que nous en connaissions bien les raisons physiques? C'est la dureté, la densité du tissu néoplasique. Un peu d'habitude de palper des malades, de manipuler des pièces, éduque le tact, lui apprend à reconnaître des caractères, difficiles à définir avec des mots, mais qui permettent de différencier, avec un minimum d'erreurs inévitables, l'induration cancéreuse d'avec d'autres indurations, telle par exemple celle de l'inflammation chronique. Or l'opacité aux radiations est grossièrement calquée sur ces perceptions de notre sensibilité.

C'est donc, à ce qu'il semble, sur ce caractère-là, qui extériorise la densité du tissu néoplasique, qu'il faut baser une méthode d'investigation nouvelle. M. Ledoux-Lebard et ses collaborateurs ont remarqué aussi sur leurs films cette opacité du tissu cancéreux. C'est elle qui a servi de point de départ aux travaux des Américains, tout particulièrement à ceux de Max Cutler qui, depuis cinq années, étudie ce problème en pratiquant la *transillumination* du sein.

Pour déceler l'opacité d'un noyau de la glande mammaire, la transillumination est évidemment un procédé beaucoup plus simple, beaucoup plus facilement réalisable et, semble-t-il, aussi instructif que la radiographie.

Il est presque superflu de rappeler que la méthode naquit pour distinguer les kystes du sein des tumeurs solides, par analogie avec la transillumination de l'hydrocèle. Cutler rend le mérite de l'idée première à James Ewing. Au tour de tous ceux qui l'ont suivi d'affirmer la valeur des recherches de Cutler.

En France, Ravina [2] fut l'un des premiers à faire connaître la méthode nouvelle, et Ulrich [3] résuma la technique et les résultats recueillis par Cutler.

Depuis deux années, j'ai cherché, sur un nombre de cas beaucoup moins grand certes que Cutler, à me faire une opinion sur sa méthode. J'ai examiné une centaine de malades, pour la plupart à l'Institut du Cancer. Or, les résultats me semblent suffisamment intéressants pour qu'ils vaillent la peine d'être vulgarisés.

1. L'examen radiographique du sein et le radiodiagnostic de ses affections bénignes et malignes. *Assoc. fr. pour l'étude du cancer*, t. XXII, n° 8, Novembre 1933, p. 543.

2. La transillumination du sein. Mouvement médical. *La Presse Médicale*, n° 15, 20 Février 1932, p. 294.

3. Une nouvelle méthode pour le diagnostic des lésions de la glande mammaire : la transillumination ou diascopie du sein. *Rev. fr. de Gynécologie et d'Obstétrique*, n° 4, Avril 1932, p. 182.

Le principe est que la glande mammaire normale, avant tout formée de graisse, est translucide, et que seules seront opaques certaines altérations qu'il faut connaître, et qui, pour la plupart d'entre elles précisément, sont de nature maligne. Pour réaliser cet éclairage du sein, il importe, bien entendu, de se placer dans une chambre noire. Il faut, d'autre part, disposer d'une source lumineuse presque punctiforme, dont la surface sera inférieure à celle de la masse intra-mammaire dont on veut rechercher l'opacité. Il tombe sous le sens qu'une source lumineuse plus importante créerait un éclairage diffus, masquant complètement l'opacité éventuelle que l'on recherche.

Il est nécessaire, par ailleurs, que cette source lumineuse soit intense, mais pas trop intense non plus. Celle dont j'ai eu l'occasion de me servir jusqu'ici et qui n'a qu'une puissance de 3 watts est peut-être un peu faible. Les Américains emploient maintenant une lampe de 750 watts, dont je n'ai pas l'expérience et dont on pourrait peut-être se demander si elle n'est pas trop violente. Elle a l'avantage de permettre la photographie de la lésion. Il faut d'ailleurs que la source de lumière soit montée sur rhéostat, que l'on puisse, à son gré, augmenter ou diminuer l'intensité pour étudier l'opacité.

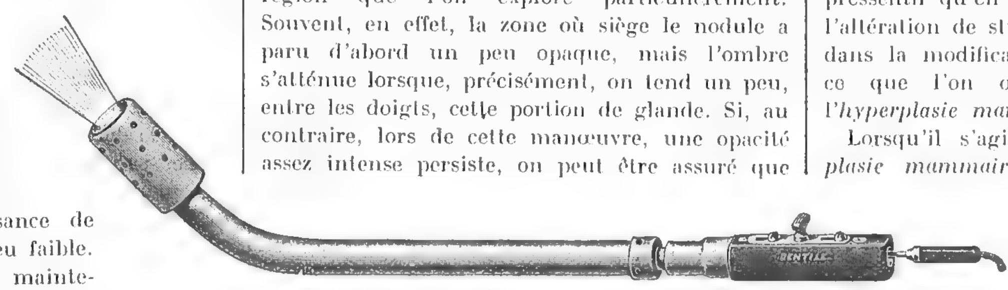

Fig. 1. — Appareil simple, maniable et peu fragile pour la transillumination du sein.

Le principe de la méthode étant en somme d'interposer la masse intra-mammaire entre la source lumineuse et l'œil de l'observateur, la lampe doit être extrêmement maniable; le mieux est qu'elle soit coudée pour la pouvoir orienter selon toutes les incidences. Initialement, j'avais employé la lampe type Cameron, construite en verre dépoli et pourvue d'une lentille épaisse qui éloigne la source lumineuse et absorbe les rayons infra-rouges : car il va de soi qu'il faut opérer avec une lumière « froide » qui ne brûle pas la malade. Mais cette lampe a le gros défaut d'être fort fragile. Pour en avoir cassé à plusieurs reprises, j'ai fait modifier l'appareillage. Je me sers maintenant d'une lampe entièrement métallique [4], dont le manche est isolé du circuit lumineux et recourbé à son extrémité pour s'insinuer sous la glande et s'incliner aisément dans des axes divers : elle est donc peu fragile et très maniable. Le filament lumineux est très ramassé. Le système optique avec lentille, à foyer très court; les rayons lumineux qui en sortent forment un pinceau très étroit. A l'extrémité, un manchon calorifuge et perforé qui déborde la lentille est d'une protection suffisante contre les rayons caloriques : pratiquement la malade supporte l'examen sans accuser même une sensation de chaleur [5].

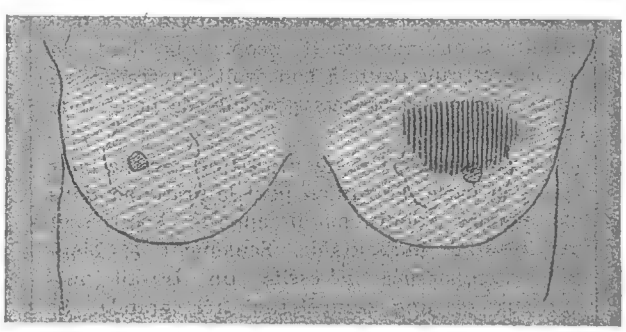

Fig. 2. — Exemple schématique et résultats de la transillumination: le sein droit est normal (ombre du mamelon et de veinules) ; le sein gauche montre l'opacité très dense d'une tumeur maligne.

La femme est assise face au médecin dans la chambre obscure et le mieux est de commencer toujours l'examen par la glande normale, cliniquement. Ainsi l'on s'assure d'abord de la perméabilité aux radiations lumineuses de la glande apparemment saine : la luminosité du sein est, en effet, variable selon sa texture. Une infirmière, ou la malade elle-même, tend un voile noir opaque au devant de la lampe, de façon à ce que, dans les mouvements de déplacement, la lumière n'éblouisse pas l'observateur. On commence d'ordinaire par placer la lampe à la partie inférieure de la glande mammaire. On la déplacera ensuite vers le quadrant interne, vers le quadrant externe, voire latéralement, de façon à réaliser au mieux et par contraste l'étude du passage de la lumière à travers la nodosité que l'on palpe.

Pour arriver à ce but, il est habituellement nécessaire de presser légèrement la glande, d'essayer de l'aplatir, de tirer entre deux doigts la région que l'on explore particulièrement. Souvent, en effet, la zone où siège le nodule a paru d'abord un peu opaque, mais l'ombre s'atténue lorsque, précisément, on tend un peu, entre les doigts, cette portion de glande. Si, au contraire, lors de cette manœuvre, une opacité assez intense persiste, on peut être assuré que le nodule ne laisse pas passer les rayons lumineux.

Un sein de dimensions moyennes, lorsqu'il est en forme de pomme, ou surtout en forme de poire, s'éclaire parfaitement et apparaît, au-dessus du voile noir, lorsque la lampe est située à sa partie inférieure, comme un petit ballonnet rougeâtre. Quelques taches cependant l'ombrent. D'une part, le mamelon, qui forme un cercle opaque; d'autre part, de petites traînées sombres qui ne sont autres que les veinules sous-cutanées : et cela montre que le sang est opaque aux radiations lumineuses.

Lorsqu'il s'agit de seins tombants, la transillumination est encore plus facile, puisque l'on peut à volonté étaler la surface de la glande : l'épaisseur à traverser est moindre. Les femmes à la poitrine abondante, aux seins obèses, contrairement à ce qu'on pourrait imaginer, ne constituent pas des cas difficiles. Leurs seins sont très riches en graisse translucide et il suffit de forcer un peu l'intensité lumineuse pour traverser une épaisseur plus grande, de déplacer la lampe à l'entour de la glande exubérante. A l'opposé, les petits seins sont d'un examen plus délicat. Ils sont moins transparents, parce que proportionnellement plus riches en tissu fibreux et en éléments glandulaires. Les seins très peu développés, plaqués contre la paroi thoracique, offrent parfois, à l'examen, une difficulté insurmontable. La lumière passe en avant d'eux. Le mieux, souvent, est de les transilluminer latéralement et aussi de faire pencher la femme en avant pour les « décoller » un peu du plan costal. Ainsi, même s'ils ne sont pas atteints de lésions pathologiques, les seins n'offrent pas tous un aspect semblable à la transillumination : leur forme, leur volume, leur texture expliquent les quelques variations que l'on observe. Des modifications physiologiques interviennent encore pour changer la transparence de la glande : la congestion vasculaire, les néoformations glandulaires, la sécrétion, l'opacifient à des degrés variables. Ainsi le sein tendu des femmes, au moment de leurs règles, s'éclaire moins vivement; le sein de la nourrice constitue un globe fortement ombré, mais pas complètement opaque.

Ces constatations physiologiques laissent déjà pressentir qu'en pathologie le volume qu'occupe l'altération de structure joue un rôle important dans la modification de la transparence. C'est ce que l'on observe particulièrement dans l'*hyperplasie mammaire pathologique*.

Lorsqu'il s'agit de lésions limitées d'*hyperplasie mammaire*, sujettes à poussées menstruelles, douloureuses, irrégulières de surface, mal limitées, granuleuses, la transparence est à peu près absolue malgré l'anormale consistance de la masse. Lorsque la même lésion, plus importante, forme une véritable tumeur qui va parfois jusqu'au volume d'un gros œuf, la transparence est modifiée. Mais l'ombre perceptible, pour étendue qu'elle soit, est légère; elle n'est pas en rapport avec le volume de la masse, n'est jamais franchement noire. Il ne faut pas omettre de considérer précisément le rapport entre le degré de l'opacité et son étendue. Une tumeur maligne du volume d'un œuf apparaît, au contraire, à côté du reflet rougeâtre du reste de la glande, comme une nuit d'encre.

La nodosité bien limitée, qu'elle soit ou non rénitente, qu'elle fasse ou non penser d'emblée à un *kyste* lorsqu'on la palpe, est parfois absolument translucide, quelle que soit l'incidence sous laquelle on l'éclaire. On peut être assuré qu'il s'agit d'un kyste à contenu citrin. Parfois même, lorsqu'il n'est pas noyé dans une glande trop abondante, une ombre à peine ténue dessine sa circonférence. Une telle constatation prend une valeur énorme si, cliniquement, la lésion pouvait en imposer pour une tumeur maligne.

Par contre, il arrive qu'un noyau intramammaire offre cliniquement tous les caractères d'un kyste. Mais devant la lampe il forme une ombre franchement noire. C'est presque toujours alors que son contenu n'est pas fluide, mais dense, verdâtre ou hémorragique. Or, dans ces cas, comme l'a montré Bloodgood, la paroi a presque toujours une structure épithéliomateuse. Cette circonstance est raison encore d'accroître l'opacité aux rayons lumineux.

Les tuméfactions assez bien limitées, mobiles, et que la clinique épithète d'emblée *adéno-fibromes*, forment tache dans la glande, car elles sont constituées par un tissu assez dense. Là commencent, sans conteste, les difficultés. Bien que les auteurs américains soulignent qu'il n'y a pas moyen, le plus souvent, de différencier entre elles, par leur opacité relative, les tumeurs solides, bénignes ou malignes, du sein, j'ai remarqué que, le plus souvent, les adénofibromes ne donnaient pas l'opacité d'encre de la tumeur maligne. Peut-être d'ailleurs parce que, sous le microscope, elles sont constituées par du tissu beaucoup plus lâche, où les cellules sont beaucoup moins serrées, la substance fondamentale beaucoup moins abondante. Et dans plusieurs cas, malgré que l'adéno-fibrome volumineux, assez mal limité, distendît la peau

4. Je tiens à remercier M. Gentile, le fabricant bien connu d'instruments de chirurgie, qui a aimablement réalisé une lampe pratique, avec les indications très générales que j'ai pu lui donner pour améliorer les défauts de la lampe Cameron. C'est elle qui a servi à toutes mes recherches depuis un an.

5. Il existe en Amérique une lampe dont je n'ai vu que des images, qui est beaucoup plus puissante, qui nécessite un refroidisseur à eau. On peut penser qu'elle donne d'excellents résultats. On peut craindre peut-être qu'elle soit assez onéreuse.

comme une peau d'orange, je fus frappé de ce que *l'opacité n'avait pas l'intensité que l'on pouvait attendre pour un aussi grand volume*, se réduisait à une ombre légère. Précisément, il ne s'agissait pas de tumeur maligne.

Les auteurs américains insistent surtout sur deux grandes causes d'opacité quasi absolues : le cancer, le sang.

Les *hématomes* du sein ne sont cependant pas tellement fréquents dans la pratique courante : ou bien les commémoratifs, la teinte ecchymotique des téguments, sont déjà des arguments presque suffisants. En tous cas, il est intéressant de savoir que l'hématome intra-glandulaire est absolument opaque, mais d'une opacité irrégulière, à limites festonnées, imprécises.

Le *cancer* constitue habituellement, devant la lumière, une ombre très noire. Lorsqu'il a un certain volume, cette ombre est massive et homogène; son contour est un peu irrégulier et, fait particulier, on n'arrive pas à éclairer la glande derrière lui, ce que l'on réussit très bien dans le volumineux adéno-fibrome, par exemple. Lorsqu'il est très petit, son opacité est moins grande; mais il apparaît *noir pour un petit volume*, et c'est cette caractéristique qui attire d'emblée l'attention. Une autre tumeur du même volume est, ou bien translucide, ou à peine ombrée. Par contre ses contours sont presque réguliers et, tout à l'entour, la glande s'éclaire. C'en est assez cependant pour avoir la ferme suspicion qu'il s'agit du cancer et *presque toujours* le contrôle histologique montre qu'il en est bien ainsi.

Il existe cependant dans le diagnostic de tumeur maligne trois variétés de causes d'erreurs. L'une tient à ce que dans le cancer profond, si l'on ne prend pas soin d'étudier la transparence sous de multiples incidences, on ne constate pas d'opacité. J'ai vu, par exemple, quelques fois, le cas du petit cancer séparé de la surface par une couche de tissu fibro-graisseux. C'est justement le cas où il n'y a pas d'adhérences à la peau. Si l'on éclaire le sein trop en avant, la transparence est absolue, mais si on attaque la tumeur, de façon à bien interposer le nodule entre la lumière et l'œil, une opacité franche apparaît : l'étude de la pièce anatomique explique clairement ces caractères.

Une autre difficulté dépend vraisemblablement de la constitution de la masse tumorale. L'anatomie pathologique apprend que tous les cancers ne sont pas très denses : dans ces cas l'opacité n'est pas absolue, l'ombre légère redevient, la confusion fatale; preuve encore de ce que, quelque progrès qu'ils apportent, les moyens d'investigation nouveaux trouvent toujours une limite qu'ils ne savent franchir. Enfin, d'autres lésions du sein, qui sont constituées par un tissu très dense, se montrent également opaques : il en est ainsi de la *tuberculose nodulaire*, et aussi de la *gomme syphilitique* dont j'ai eu l'occasion d'observer un cas.

Il est un dernier type de lésions mammaires où la transillumination peut rendre de grands services. C'est précisément celui qui est tout à fait à l'ordre du jour des préoccupations chirurgicales : je veux parler des *mamelles sanglantes*. Ce n'est pas ici le lieu de discuter sur la nature exacte des diverses lésions que l'on peut rencontrer dans ce cas. Qu'il s'agisse ou non d'*épithélioma histologique*, il semble bien que la guérison puisse être obtenue souvent au seul prix d'une exérèse complète des lésions, mais limitée de la glande. Or la difficulté consiste précisément, pour le chirurgien, à savoir jusqu'où vont les lésions. La récidive des accidents n'est le plus souvent qu'une continuation, simple effet d'une ablation insuffisante. L'étude histologique montre précisément que les altérations canalaires ne sont pas toujours limitées à la nodosité, à l'empâtement que l'on perçoit dans un des quadrants de la glande; qu'il existe des lésions ailleurs que dans la zone où la pression a fait sourdre un écoulement sanglant ou verdâtre. Probablement, parce que les galactophores contiennent un liquide dense ou sanglant, probablement aussi parce que leurs parois sont multistratifiées, épaissies, les canaux et leurs distensions kystiques sont relativement opaques et la lampe les montre sous la forme de nodules et de traînées bien visibles. Une étude minutieuse de toute la glande permet de repérer toutes les lésions, même celles que n'a pas perçues la main au cours de l'examen clinique. On peut, à l'exemple des Américains, en tracer le dessin sur la peau de la glande avant l'intervention.

Cette description succincte n'est sans doute qu'un schéma des données que peut fournir la transillumination [6]. Sans doute, reste-t-il à faire pour perfectionner la méthode. Des causes d'erreurs persistent, actuellement inévitables. Mais la confrontation des pièces anatomiques et des documents histologiques m'a tout de même montré, en plusieurs circonstances, que la transillumination constituait un progrès, un document de plus dans l'examen clinique. Sa réalisation est si facile, en effet, qu'elle devient aisément un temps nouveau de l'examen médical, bien plus simple qu'une ponction exploratrice, ou même une radioscopie.

La valeur à quoi elle peut prétendre tient précisément dans le fondement anatomique sur lequel j'ai tenté de l'appuyer. Et cette étude diagnostique, basée sur l'anatomie pathologique, est une occasion nouvelle de rappeler que la vieille méthode anatomo-clinique, telle qu'on la poursuit en France depuis plus d'un siècle, n'a, quoi qu'on en ait pu dire, rien perdu, ni de ses droits, ni de son intérêt dans le progrès de la médecine.

Sans doute m'objectera-t-on que l'anatomie pathologique fournit un argument bien plus solide, indiscutable, de la nature d'une lésion mammaire, lorsque la clinique est dans le doute : c'est l'examen histologique, particulièrement la *biopsie extemporanée*, qui pallie la possibilité d'ensemencement néoplasique dont on accuse, et sans doute à bon droit, l'opération en deux temps des cancers profonds de la glande mammaire.

La valeur de cet examen est trop connue pour que j'en parle. Lorsqu'on peut le pratiquer dans de bonnes conditions il apporte à lui seul un résultat indiscutable. Seulement la biopsie extemporanée nécessite un travail minutieux et une compétence très grande. Si des histologistes de talent, comme Roger Leroux et Ivan Bertrand, ont pu écrire à juste titre dans leurs travaux sur cette question « qu'ils ne se trompaient jamais, que le contrôle ultérieur sur des fragments ayant subi les techniques habituelles venait prouver le bien-fondé de leur diagnostic immédiat », je ne crois pas que l'on puisse s'improviser facilement histopathologiste pour lire des biopsies extemporanées. Je crois même pouvoir affirmer, pour en avoir quelque pratique, que c'est là une des plus grandes difficultés de l'histologie pathologique.

Alors, si dans les grands centres anticancéreux, si, pour leur pratique de clientèle, dans les grandes villes de Facultés, les chirurgiens peuvent appeler auprès d'eux un histologiste rompu aux difficultés de cet examen minutieux, l'excellent chirurgien de Nevers, de Saint-Malo ou de Périgueux reste livré à la seule clinique. C'est à lui justement que la transillumination, dont il aura vite acquis le maniement, apportera un argument de plus, et parfois des meilleurs, dans sa discussion diagnostique. Transparence ou opacité d'encre du nodule étudié, ombre légère seulement pour une masse importante, sont des réponses claires, dépourvues du coefficient d'interprétation personnel. Dans la pratique elles s'accordent avec les faits suffisamment pour qu'on n'en néglige pas l'enseignement. Le pourcentage d'erreurs, qui *restent inévitables* sans doute, est bien moins grand qu'avec le seul examen clinique.

Lorsque la réponse est imprécise, c'est la traduction d'une texture anatomique des lésions si complexes que seul le microscope pourra tenter de la débrouiller : c'est alors l'indication formelle, pour éviter une mutilation inutile ou une mauvaise opération, d'un examen biopsique extemporané.

(Travail de l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris : Directeur, G. Roussy.)

6. Je rapporterai quelques faits concrets, à titre d'exemples, dans une prochaine séance de l'*Association française pour l'étude du cancer.*

ARTHRALGIES ET MYALGIES BARBITURIQUES

(6 nouvelles observations)

PAR MM.

P. CASTIN et P. GARDIEN

En Janvier 1934, MM. Bériel et Barbier (1) ont publié sept observations de malades, qui, mis au traitement gardénalique, avaient éprouvé des douleurs à type rhumatismal. Avec la suppression du médicament, les douleurs diminuaient, puis cessaient; elles récidivaient dès le rétablissement de la phényl-éthyl-malonylurée, donnant ainsi la preuve d'une relation directe de cause à effet.

On parle peu de semblables accidents dans la littérature médicale, on en pourrait déduire qu'ils sont rares. Cependant, dès 1925, MM. Maillard et Renard (2), après avoir énuméré les propriétés et les avantages de la phényl-méthyl-malonylurée (rutonal), mentionnaient quelques inconvénients notés parfois après un traitement gardénalique : des éruptions, plus fréquentes avec le rutonal, légèrement prurigineuses, sans gravité et disparaissant d'elles-mêmes, et « aussi un fait curieux, que nous n'avons vu mentionné nulle part, et heureusement assez rare... : on peut voir survenir des douleurs d'aspect rhumatismal, surtout musculaires, survenant de préférence à la région lombaire ou vers les omoplates... Les douleurs peuvent être assez vives et s'étendre aux membres, aux mains, aux doigts, au cou-de-pied (2) ».

Philippe Pagniez (3), en 1929, notait que les manifestations articulaires peuvent devenir assez accusées pour simuler un vrai rhumatisme qui ne disparaît qu'après la suppression de la médication barbiturique.

En 1931, G. Maillard et P. Thomazi (4) publièrent une étude de ces arthralgies et myalgies post-barbituriques, avec leurs caractères et leurs conditions d'apparition. Leurs observations portaient sur neuf cas.

G. Maillard et Bompard (5), dans un opuscule intitulé « Le traitement moderne de l'épilepsie », citent les douleurs à type rhumatismal au nombre des inconvénients des malonylurées. Elles

sont mentionnées à nouveau dans un article paru au début de 1933 (6). Puis, jusqu'à l'article de MM. Bériel et Barbier, il n'en est plus question. Si bien qu'au total nous ne connaissons que seize observations sur ce sujet. Il nous semble cependant que les algies d'origine barbiturique doivent être relativement fréquentes, c'est d'ailleurs l'opinion de MM. Bériel et Barbier, car l'un de nous, au cours de ces trois dernières années, a observé les six cas suivants :

Observation I. — M. K..., 56 ans, employé de bureau. Depuis le 17 Décembre 1932 a présenté sept crises d'épilepsie jacksonienne avec convulsions du côté gauche surtout au niveau du membre inférieur, perte de connaissance, chute, morsures de la langue, écume, stertor, amnésie consécutive. Céphalées habituelles. L'examen des yeux ne révèle qu'un peu de paresse pupillaire à la lumière et à la convergence, ni stase ni atrophie des papilles. Aucun symptôme objectif d'affection nerveuse, en particulier, pas d'hémiparésie. Les examens répétés du sang sont négatifs au point de vue spécifique (Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke); l'urée dans le sang est de 0 gr. 32 par litre. L'analyse des urines ne révèle ni sucre ni albumine, mais seulement des phosphates et des urates. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée. Appoint éthylique (vin blanc, pernods, eau-de-vie dans le café). Tension 17-10 au Pachon.

Le 24 Février 1933, il est prescrit au malade 20 centigr. de luminal (10 au lever et 10 au coucher) à continuer ponctuellement chaque jour.

En Mai 1933 apparaissent des douleurs très vives dans les épaules, les coudes et les cuisses. Jamais auparavant le malade n'avait eu de rhumatismes. On réduit de moitié la dose de luminal du soir (soit quotidiennement 15 centigr.).

Le 9 Juin 1933, en dépit des modifications calmantes, aucune amélioration. Le luminal du matin est remplacé par du rutonal, 1 comprimé. Il est prescrit, en outre du liniment salicylé et *per os*, du salicylate de soude. Aucune amélioration.

Depuis Juillet 1933, le malade a été perdu de vue.

Observation II. — M. E..., 51 ans, cultivateur, ex-commotionné de guerre. Présente depuis 1924 une chorée chronique des plus accentuées. Il a été traité par des injections de cacodylate de soude à hautes doses, de septicémine, de sulfate de magnésie, de salicylate de soude, de stovarsol et a absorbé de multiples médicaments sans obtenir d'amélioration.

Le 17 Février 1932, nous prescrivons du rutonal, 2 comprimés par jour, à continuer régulièrement, ce qui fut fait. Or, le 16 Août 1932, une arthralgie de l'une des épaules (nous avons omis de noter le côté) étant survenue depuis quelques semaines, avec aggravation progressive, nous supprimâmes le rutonal et la douleur, assez rapidement, disparut.

Le 16 Novembre 1933, nous prescrivons du gardénal à doses fractionnées (16 comprimés de 1 centigr. par jour).

Revu le 21 Juin 1934, il se plaint de douleurs intolérables au niveau des épaules avec aggravation depuis six semaines, — le trapèze gauche est également douloureux, — de douleurs dans les cuisses et les genoux et au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de la main droite. Ces douleurs multiples n'empêchent pas les mouvements choréiques de se produire; pour en réduire l'amplitude et souffrir moins, le malade est obligé de s'étendre. Les douleurs persistent nuit et jour et rien n'arrive à les calmer. Nous supprimons immédiatement le gardénal.

A aucun moment, nous n'avons constaté quoi que ce soit d'objectif au niveau des régions douloureuses, ni diminution de la motricité, ni troubles sensitifs ou vaso-moteurs.

Observation III. — Mlle N..., 56 ans, ex-institutrice. Ménopause depuis 6 ans. Tension 19-11 au Pachon. Depuis quatre ans, crises d'anxiété, asthénie, céphalées, accès de narcolepsie et troubles rappelant les équivalents psychiques comitiaux. Presque chaque jour, vers 9 heures, la malade, pendant vingt minutes environ, devient inconsciente, hagarde, laisse tomber tout ce qu'elle tient et présente des secousses épileptoïdes des membres; amnésie consécutive. Parfois, chute au cours de la crise. Ni morsures de la langue ni mictions involontaires.

Le 20 Juin 1932, il est prescrit à la malade un comprimé de rutonal au lever et au coucher. Dix jours plus tard, éruption d'urticaire. Nous remplaçons alors le rutonal par du luminal, 0 gr. 10 au lever et au coucher.

Vers le 15 Février 1934, alors que ce médicament était régulièrement continué, apparaissent de violentes douleurs dans les épaules, les bras, les hanches. Les douleurs des épaules sont telles qu'aucun mouvement d'élévation des membres supérieurs n'est possible. Nous remplaçons le luminal par 2 comprimés de prominal, 1 au lever, 1 au coucher, en ayant soin de ne faire cette substitution que progressivement. Amélioration de l'arthralgie constatée en Juin 1934.

Remarque intéressante : la malade, à l'âge de 24 ans, au cours d'un séjour dans une maison de campagne peut-être humide avait éprouvé à l'épaule gauche une arthralgie légère mais qui persista longtemps.

Observation IV. — Mme G..., 52 ans. Accès d'anxiété avec crainte obsédante d'être tuée, asthénie, céphalées, bourdonnements d'oreilles, inappétence, métrorragies dues à une ménopause incomplète, hypotension artérielle 11-8 au Pachon avec indice oscillométrique très faible (une division). Pas de syphilis.

Vue pour la première fois le 26 Mai 1932, nous constatons une amélioration progressive, mais le 10 Avril 1934 la malade se plaint que depuis une année elle souffre des épaules, avec début à l'épaule gauche; cette douleur n'a cessé d'augmenter, elle est devenue intolérable, sans rémission ni jour ni nuit. Rien ne l'atténue, en particulier pas l'eau de Vittel, que d'elle-même la malade, croyant à de l'arthritisme, absorbe régulièrement depuis six mois. Les urines ne contiennent pas d'urates et elle n'a jamais éprouvé de douleurs articulaires. L'examen objectif est négatif. Il est impossible d'élever les bras au-dessus de l'horizontale, en raison de la douleur. Nous pensons à un accident imputable au barbiturisme; nous n'en avions pas prescrit; interrogeant la malade, elle nous avoue prendre chaque soir, pour combattre l'insomnie, depuis Avril 1932, ce qui faisait deux années, 5 centigr. de gardénal. Nous le supprimons. Cinq semaines plus tard, cette double arthralgie avait à peu près complètement disparu.

Observation V. — M. M..., 43 ans, représentant de commerce. Ancien commotionné de guerre qui a conservé de violentes céphalées frontales et occipitales, de l'inappétence avec état saburral, de l'asthénie, de l'insomnie, de la dépression morale, de nombreux vertiges et des accès d'automatisme ambulatoire probablement comitiaux. Premier accès en Décembre 1926, à la suite d'un deuil (décès de sa mère). Résidant à Dijon, il se retrouve dans la Meuse, au camp des Romains, où pendant la guerre il avait été enterré. Il ne put jamais se rappeler de quelle façon il s'y était rendu. Deuxième fugue, le 1er Décembre 1931 : parti de Dijon, il ne sait comment, il se retrouve à Paris. Troisième fugue, le 28 Mars 1932 : il reprend connaissance de lui-même à Premeaux, près Nuits-Saint-Georges (Côte-d'Or). Quatrième fugue, le 15 Mars 1933 : s'étant rendu à Chalon pour ses affaires, il reparaît à Dijon épuisé, livide, couvert de boue, deux jours plus tard. Il semble, à certains indices, qu'il ait fait le trajet à pied (60 km. environ). Toutes ces fugues ont débuté au cours de la matinée.

Les examens du sang, des urines et du fond de l'œil restèrent négatifs. Aucun symptôme objectif. Tension au Pachon : 13-8.

Le 7 Avril 1932 il est prescrit au malade du gardénal (20 centigr. à prendre moitié au lever et moitié au coucher). Depuis cette époque, il n'eut plus qu'un accès d'automatisme, le quatrième ci-dessus indiqué, après lequel la dose fut portée à 25 centigr., dont 5 centigr. au début du repas de midi. Le 31 Mars 1933, le gardénal est remplacé par 2 comprimés de rutonal (un au lever, un à midi).

Le 10 Août 1933, M. M... se plaint de violentes douleurs à l'épaule droite, qui l'obligent à immobiliser son bras pour en éviter la recrudescence, et qui lui enlèvent tout sommeil. Objectivement, on ne constate rien d'anormal, ni troubles de la sensibilité à la piqûre, au tact, à la chaleur ou au froid, ni troubles réels de la motricité, ni troubles de la réflectivité, ni troubles vaso-moteurs.

Le 14 Octobre 1933, on remarque une atrophie assez marquée du deltoïde, sans autres troubles. Le rutonal est remplacé par du tartrate borico-potassique, 4 gr. La douleur de l'épaule, qui, jusque-là, n'avait fait que s'aggraver en dépit des liniments, applications chaudes et calmants divers, s'atténue aussitôt et disparaît en trois mois ne laissant que quelques adhérences articulaires dues à l'immobilisation volontaire du membre, l'atrophie elle-même n'est pour ainsi dire plus perceptible le 22 Juin 1934, date du dernier examen du malade. Il continue régulièrement le tartrate borico-potassique. Aucune nouvelle fugue ne s'est produite.

Observation VI. — Mlle M..., 43 ans, employée. Obésité. Depuis l'âge de 12 ans, crises épileptiques classiques, 4 ou 5 par an, surtout au moment des règles.

Le 27 Août 1931, commence à prendre du gardénal, 10 centigr. au lever et au coucher. Le 25 Août 1932, une crise étant survenue, on ajoute du luminal, 5 centigr. à midi.

Le 4 Avril 1933, la malade se plaint d'avoir eu une nouvelle crise, et d'éprouver depuis quelque temps de violentes douleurs à l'épaule gauche. Au niveau de cette région, aucun trouble objectif. En dépit de cette arthralgie, nous portons la dose de luminal à 10 centigr. en plus des 20 centigr. de gardénal précédemment prescrits. Nous prescrivons, en outre, un liniment composé d'acide salicylique, d'alcool et d'huile de ricin. L'arthralgie s'atténue en quelques jours, mais à partir de Mars 1934 apparaît une douleur assez vive entre les épaules, survenant au réveil, et qui ne dure guère que dix minutes.

Essayons de déterminer les caractéristiques des algies barbituriques :

Les phénomènes douloureux ne s'accompagent d'aucun symptôme objectif en dehors d'une gêne fonctionnelle considérable liée à la douleur. On ne constate pas de troubles des réflexes tendineux du membre atteint, et pas davantage de troubles sensitifs et vaso-moteurs. Un seul de nos six malades, M. M..., présentait de l'atrophie du deltoïde droit. Par contre, MM. Bériel et Barbier ont constaté chez leurs malades de l'amyotrophie dans les zones douloureuses.

Le plus souvent, les malades localisent leurs souffrances à une articulation, mais il ne semble pas qu'elle soit en rien lésée et son impotence fonctionnelle paraît être la conséquence d'une algie des muscles qui la font jouer. Nous n'avons pas fait radiographier nos malades. MM. Bériel et Barbier ont vraisemblablement agi de même, du moins, ils ne communiquent pas leurs résultats. G. Maillard et Thomazi n'ont constaté d'atteinte articulaire que chez un malade, il s'agissait d'une hydarthrose du genou. La radiographie leur donna la preuve de l'intégrité des articulations paraissant atteintes chez leurs autres malades.

Quant aux ankyloses mentionnées par MM. Bériel et Barbier, ne peuvent-elles pas être dues à la grande intensité des douleurs entraînant une immobilisation complète et prolongée?

Les algies barbituriques sont moins fréquentes que les éruptions, et, tandis que celles-ci apparaissent plus volontiers lors d'un traitement par la phényl-méthyl-malonylurée, les algies peuvent être causées aussi bien par le gardénal que par le luminal, le rutonal ou le prominal (phényl-méthyl-éthyl-malonylurée).

Tandis que les éruptions surviennent dans les premiers jours du traitement, les algies n'apparaissent qu'au cours de celui-ci, et après un temps assez long, allant de quatre mois à deux ans chez nos malades. Maillard et Thomazi, Bériel et Barbier ont constaté la même particularité.

Le sexe ne paraît pas avoir d'influence sur l'apparition des douleurs : nos observations portent sur trois hommes et trois femmes. Mais Maillard et Thomazi comptent trois hommes et six femmes, Bériel et Barbier deux hommes et cinq femmes, soit, au total, huit hommes et quatorze femmes. Il semble que de chiffres aussi peu importants on ne puisse conclure à une prédisposition du sexe féminin au pseudo-rhumatisme barbiturique.

C'est à l'âge « des douleurs », dites rhumatismales, qu'apparaissent en général les algies, soit après quarante ans. Nos six malades ont de 43 à 56 ans. MM. Bériel et Barbier, également, n'ont observé que des malades âgés, sauf deux, de 24 et de 35 ans. MM. Maillard et Thomazi opposent, ici encore, éruptions et douleurs : « ces dernières apparaissent tardivement, chez des sujets ayant plus de trente ans, les éruptions, au contraire, sont précoces et rares après trente ans ». Ils citent cependant un cas d'algie barbiturique à 18 ans.

On pourrait supposer que les malades ayant souffert d'une atteinte rhumatismale antérieure sont particulièrement sujets à présenter les phénomènes qui nous intéressent. L'examen des observations montre qu'une seule de nos malades, Mlle X..., avait eu, à 24 ans, une arthralgie légère d'une épaule, au cours d'une villégiature dans une maison de campagne probablement humide. Les urines de M. K... contenaient d'abondants urates. Les autres n'avaient pas présenté antérieurement de manifestations arthritiques; MM. Bériel et Barbier n'en ont pas trouvé dans les antécédents de leurs malades.

Dans l'article de MM. Maillard et Thomazi, on lit qu' « il faut, pour provoquer des douleurs, des doses élevées ». Une seule de nos malades a pris 20 centigr. de gardénal avec 10 centigr. de luminal; pour les autres, nous n'avons pas dépassé la dose quotidienne de 20 centigr. de luminal ou de gardénal, de 40 centigr. de rutonal ou de prominal, ce qui est modéré, et, pour Mme G..., la dose quotidienne n'a jamais dépassé 5 centigr. de phényl-éthylmalonylurée.

Par ordre de fréquence, la région scapulaire est la plus souvent atteinte, viennent ensuite les hanches, les bras et les articulations métacarpo-phalangiennes, puis les genoux et les cuisses, en dernier lieu, les coudes et les jambes.

Parfois les douleurs ne sont pas très violentes et les malades les supportent, mais le plus souvent, ils les décrivent comme des crampes très pénibles, avec des paroxysmes intolérables. Les phénomènes douloureux sont d'une ténacité et d'une intensité telles que Maillard et Renard durent abandonner définitivement les malonylurées dans le cas d'une malade à qui ils durent se contenter de prescrire du bromure, chez elle inefficace.

Du fait de l'acuité des douleurs, on peut être obligé, non seulement à changer la malonylurée, mais encore à en rechercher la dose minima (qui prévienne les crises épileptiques et ne détermine pas de pseudo-rhumatisme); et même, parfois, comme nous venons de le voir — cas de Maillard et Renard — et comme pour nos malades, MM. E... et M..., on peut être contraint d'abandonner les barbiturates, ce qui risque d'être désastreux pour l'avenir d'un épileptique.

En effet, tous les médicaments anti-rhumatismaux sont d'efficacité nulle à l'égard de telles algies, l'aspirine, l'antipyrine, le salicylate de soude, etc., les onguents et liniments, n'apportent aucun soulagement, à l'exception toutefois du liniment à l'acide salicylique (acide salicylique 10 gr., alcool à 70° 50 gr., huile de ricin 100 gr.), employé jadis par le professeur Déjerine dans les arthrites rhumatismales.

A quoi attribuer les algies barbituriques ? Nous en sommes réduits à des hypothèses.

Ne serait-ce pas simplement (Bériel et Barbier), que le médicament, fabriqué actuellement en grande série, n'a plus sa pureté d'antan ? ce qui expliquerait que les pseudo-rhumatismes, rares au début de l'application des malonylurées, augmentent de fréquence. Il nous semble que des malades, beaucoup plus nombreux qu'il y a 10 ans, usent des barbiturates et le nombre des algies s'est accru simplement en proportion.

Doit-on se ranger à l'avis de G. Maillard, G. Lévy et Fiehrer qui invoquent une insuffisance hépato-rénale ? L'âge des malades serait en faveur de cette hypothèse. Ou bien les barbiturates auraient-ils une affinité spéciale, comme l'acide urique, pour les articulations et certains muscles ? Nous ne saurions le dire.

Hâtons-nous d'ajouter, en terminant, qu'en règle générale, les algies barbituriques, pas plus que les éruptions, les somnolences, la constipation, ne doivent faire rejeter les malonylurées qui constituent notre arme la plus efficace contre l'épilepsie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bériel et J. Barbier : Le rhumatisme gardénalique. *La Presse Médicale*, 13 Janvier 1934.

(2) G. Maillard et Renard : Un nouveau traitement de l'épilepsie : la phénylméthylmalonylurée. *La Presse Médicale*, 2 Mars 1925.

(3) Ph. Pagniez : *L'épilepsie. Conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement.* (*Masson*), 1929, p. 169.

(4) Maillard et Thomazi : Douleurs provoquées par certains dérivés barbituriques au cours du traitement de l'épilepsie. *La Presse Médicale*, 10 Juin 1931.

(5) Maillard et Bompart : *Le traitement moderne de l'épilepsie*, p. 5.

(6) G. Maillard, G. Lévy et A. Fiehrer : Les éruptions dues aux dérivés barbituriques en particulier au cours du traitement de l'épilepsie. *Le Monde Médical*, n° 823, 1er Février 1933.

(7) L. Rimbaud : *Précis de Neurologie* (*G. Doin*), 1933, p. 408.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

A. Albane. *Tuberculose et démence précoce. Quelques recherches cliniques, biologiques et expérimentales.* (Travail de l'Asile de Clermont de l'Oise et de la Maison Nationale de Charenton). 1 vol. de 120 p. (*Le François*, éd.), Paris 1934. — Ce travail inspiré par H. Baruk constitue la mise au point d'ensemble des recherches cliniques, biologiques et expérimentales entreprises par Baruk, Bidermann et Albane sur la question des rapports de la tuberculose et de la démence précoce.

La première partie est consacrée aux données cliniques : A. insiste tout spécialement sur le balancement entre les troubles mentaux et les poussées évolutives pulmonaires (Claude et Baruk). Les lésions pulmonaires s'immobilisent souvent lorsque les troubles psychiques sont survenus; inversement les troubles mentaux même très avancés peuvent disparaître totalement dans le cas de nouvelles localisations pulmonaires ou viscérales.

A. rapporte 37 observations cliniques très détaillées permettant de saisir l'intrication des poussées mentales et de la tuberculose initiale. Le rôle de la typho-bacillose au début de certaines démences précoces est particulièrement souligné. Il en est de même des relations de certaines démences précoces avec des épisodes méningés.

La seconde partie constitue l'exposé des recherches biologiques : l'étude systématique chez 65 déments précoces de la cutiréaction, de la réaction de Vernes et de Besredka, en même temps que des données radiologiques et évolutives, met en évidence l'importance de l'allergie chez ces malades. Même des malades en pleine cachexie conservent des réactions allergiques intenses.

La troisième partie est consacrée aux recherches expérimentales : elles ont porté surtout sur l'étude de l'action du liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces sur les cobayes préalablement allergisés. Chez ces animaux, l'injection du liquide céphalo-rachidien de ces quelques malades a déterminé tantôt un phénomène de Koch, tantôt, après une incubation variable, des troubles nerveux graves (épilepsie, catalepsie). Dans un cas l'injection de liquide céphalo-rachidien a été suivie d'une méningite tuberculeuse du cobaye alors que les cobayes allergisés témoins n'ont pas présenté de localisations nerveuses. L'injection de liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces agit ainsi comme une injection déchaînante favorisant à la faveur des réactions allergiques la localisation nerveuse du virus tuberculeux et modifiant d'ailleurs l'évolution histologique des lésions tuberculeuses initiales.

De nombreuses expériences de contrôle ont été faites. Ces résultats expérimentaux positifs sont d'ailleurs restés limités à quelques cas de démence précoce. Beaucoup d'autres injections n'ont rien donné.

Il existe d'ailleurs bien d'autres étiologies que la tuberculose dans la genèse de la démence précoce. Enfin, A. insiste sur la complexité des facteurs en cause, parmi lesquels il faut faire une place au terrain héréditaire ou acquis et aux perturbations humorales. G. Dreyfus-Sée.

Maurice Escat. *La physiologie de l'audition vue à travers la clinique,* Paris 1933. — Jugeant insuffisantes les lumières apportées à l'étude des fonctions de l'ouïe, par la Physiologie expérimentale exclusive, et estimant, d'autre part, qu'on a trop méprisé jusqu'à ce jour, devant la carence trop fréquente de la *méthode anatomo-clinique*, les enseignements qui se dégagent spontanément des *méthodes physio-clinique et biopso-clinique*, tant chez l'homme normal que chez l'otopathique, E. a cru opportun de dresser le bilan des troubles fonctionnels de l'audition, consécutifs aux mutilations pathologiques et aux exclusions chirurgicales des divers éléments anatomiques de l'appareil auditif.

Faisant une révision méthodique des lésions pathologiques mutilantes des trois segments de l'appareil auditif, qu'il relate en 40 observations, les envisageant du seul point de vue physiologique et à titre d'*expériences spontanées*, il en précise selon le cas les déficiences et les exaltations fonctionnelles respectives.

Après avoir insisté sur l'accord ou le désaccord de ces faits avec les doctrines physiologiques en cours, en une synthèse très réservée et très prudente, E. s'appuyant sur les acquisitions de l'acoustique physiologique, de l'anatomie comparée, de la physiogénie, de l'histologie et de la physiologie expérimentale combinées aux méthodes anatomo-clinique, biopso-clinique et physio-clinique, tente de préciser les directives d'une physiologie positive de la conduction et de l'accommodation et de la perception auditives.

Il termine son exposé en conviant les Otologistes à *penser physiologiquement*, seul moyen d'apporter une contribution effective à la physiologie de l'audition, sans les lumières de laquelle la pathologie de cette fonction est condamnée à rester impénétrable.

Léon Binet.

XXIIIᴱ CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

ET

XIIIᴱ CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD

(Québec, 27-30 Août 1934.)

Président : M. le professeur A. Paquet. — Président-Adjoint : M. le professeur E. Sergent.

On sait que, par entente entre l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord *et* l'Association des Médecins de Langue française, *la* XXIII[e] Session du Congrès français de Médecine *fut cette année incorporée au* XIII[e] Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord *et eut lieu au Canada. Ce Congrès s'est ouvert le 27 Août à Québec sur les bords du Saint-Laurent, dans le cadre magnifique du château Frontenac. Aux principales questions portées au programme du Congrès des communications multiples se sont ajoutées et de nombreuses leçons cliniques ont eu lieu dans divers hôpitaux de la ville. Au cours de réunions spéciales ont été traitées des questions de pédiatrie, de neuro-psychiatrie et d'hygiène mentale. Un travail considérable et fructueux a été accompli.*

Mais il faut avant tout insister sur la réception si touchante faite aux congressistes par nos confrères et amis canadiens. Tout fut mis en œuvre pour nous rendre le travail facile et agréable et nous faire connaître la vie des Hôpitaux et des Facultés.

Il y eut toutefois à ce tableau une ombre légère : la coïncidence des séances du Congrès et des manifestations préparées en notre honneur avec les fêtes organisées par le Comité Jacques Cartier pour célébrer le IV[e] centenaire de la découverte du Canada. Une affluence extraordinaire avait envahi le château Frontenac où se tenait nos réunions et ce ne fut pas sans troubler un peu l'exécution de notre programme, tandis que Congrès et congressistes paraissaient tenus à l'écart des brillantes manifestations du Comité Jacques Cartier.

Mais, avec le recul du temps et la distance, ces ombres nous paraissent aujourd'hui bien légères et nous ne gardons que le souvenir de l'accueil si chaleureux des médecins canadiens, de l'union si intime de tous les médecins de langue française, de la fraternelle sympathie de toute la population. Elles nous ont laissé, de notre trop court séjour, un souvenir vraiment inoubliable.

PREMIERE QUESTION

Syndromes pancréatiques.

Premier rapport.

Syndromes pancréatiques aigus. — MM. **A. Lesage, J.-R. Pépin, R. Boucher** et **J. Lesage** (Montréal). Au début de cette étude, les auteurs rappellent les notions principales d'anatomie et de physiologie du pancréas.

Ils individualisent la pancréatite aiguë idiopathique qui comprend divers types : pancréatites œdémateuse, hémorragique, gangreneuse et suppurée. On peut observer également des pancréatites aiguës associées à un cancer ou consécutives à un traumatisme.

Au point de vue étiologique, un premier groupe est constitué par les pancréatites infectieuses. L'infection suit les voies lymphatique, sanguine, ou biliaire. Elle peut encore venir du duodénum, d'un foyer d'infection voisin, ou résulter d'une exaltation de virulence des bactéries normales de la glande.

Les pancréatites aseptiques sont d'origine mécanique par stagnation de la bile, ou d'origine chimique par suractivité des ferments biliaires. Elles peuvent être encore consécutives à des lésions du duodénum et des canaux biliaires ou pancréatiques. Parfois elles dépendent de l'autolyse ou sont conditionnées par une dégénérescence du pancréas secondaire à une tumeur, une rupture vasculaire, une intoxication ou un traumatisme.

L'infection joue un rôle très important. On peut mettre en évidence des germes microbiens dans la moitié des cas de pancréatite.

Expérimentalement, il est possible de provoquer une pancréatite hémorragique en introduisant des microbes dans le canal excréteur du pancréas. Mais d'autres voies peuvent propager l'infection : vaisseaux lymphatiques, veine porte, canaux biliaires. L'occlusion ou l'obstruction intestinale peuvent faciliter l'envahissement microbien et il est à remarquer que la pancréatite s'accompagne fréquemment d'atteinte du tube digestif.

Les autres pancréatites aiguës relèvent de causes mécaniques, traumatiques, chroniques ou diastasiques. Des produits toxiques peuvent se développer dans le pancréas, d'autres peuvent provenir des voies biliaires ou du duodénum.

On considère généralement que le suc pancréatique inactif n'est pas nocif pour le pancréas, excepté pendant la période active de la digestion. Mais la bile joue un rôle important dans les causes de la pancréatite aiguë, soit qu'elle se comporte comme un ferment en présence du suc pancréatique dont elle augmente l'activité, soit qu'elle agisse simplement comme un produit chimique. L'état de l'ampoule de Vater joue un rôle dans ce processus. En particulier, un calcul situé à ce niveau peut favoriser le reflux de la bile dans les canaux pancréatiques.

Il ne paraît pas douteux que la bile ou le suc duodénal puissent pénétrer par reflux dans les canaux pancréatiques et déterminer une pancréatite ou une nécrose.

Des parasites de l'intestin, certaines toxines peuvent atteindre le pancréas et donner une pancréatite s'accompagnant fréquemment de dégénérescence graisseuse. Celle-ci serait due à l'excès des ferments sanguins qui autolysent les tissus de voisinage, et dont l'extravasation, puis le contact avec la bile, donnent naissance à des produits d'action dissolvante ou nécrotique.

Le shock nerveux par compression du plexus solaire, les traumatismes de la région épigastrique, les lésions ulcéreuses pyloro-duodénales ou appendiculaires, les affections cardiaques, certains médicaments comme le mercure seraient des causes possibles de pancréatite aiguë. Il faut enfin mentionner les pancréatites secondaires au choc opératoire, après intervention chirurgicale sur le tube digestif.

La pancréatite est plus fréquente de 30 à 45 ans et dans certaines races. L'obésité peut être considérée comme un terrain favorable; l'alcoolisme, les antécédents hépatiques prédisposent certainement à la maladie.

La pathogénie des pancréatites aiguës reste obscure sur plusieurs points. Deux théories sont en présence, défendant l'origine vasculaire ou canaliculaire de l'affection.

Dans l'ensemble, les causes, par ordre de fréquence, sont les suivantes : biliaires, intestinales, vasculaires, infectieuses, traumatiques, parasitaires et chirurgicales.

La douleur est le signe capital de la pancréatite aiguë. Elle est soudaine, atroce, s'accompagne d'état syncopal et atteint en général d'emblée sa plus grande intensité. Son siège est le plus souvent épigastrique; mais, fréquemment étendu à tout l'abdomen, il présente des irradiations postérieures dorsales ou lombaires. Assez souvent la crise débute en période digestive; sa durée et sa résistance à la médication sont deux signes caractéristiques. Elle est souvent précédée d'une série d'indigestions, plus ou moins espacées, coïncidant avec des repas copieux.

Les vomissements sont contemporains de la douleur; faciles, alimentaires ou biliaires, ils ne la soulagent pas. L'arrêt des matières et des gaz est inconstant, mais ce qui frappe surtout, c'est le mauvais état général du malade. Il existe un véritable état de shock, de collapsus grave. L'intelligence et la conscience sont intactes. La température est presque toujours normale ou sub-normale, avec dissociation du pouls. La respiration est accélérée, l'oligurie extrême.

Le ballonnement abdominal est inconstant. C'est un météorisme localisé et sans tension. La paroi est sensible à la palpation, mais il n'y a pas de défense musculaire. La contracture épigastrique est relativement rare.

La pression profonde épigastrique réveille la douleur et permet parfois de sentir une tuméfaction. Des taches cyanotiques apparaissent dans la région péri-ombilicale. On décèle assez souvent dans les urines la présence de sucre. Les selles sont parfois décolorées et contiennent du sang.

L'hyperglycémie peut servir au pronostic. Elevée au début, elle peut décroître avec la rétrocession des lésions et augmenter avec l'extension de la nécrose. La glycémie provoquée a une signification réelle. Le maximum d'hyperglycémie est atteint en 45 minutes dans les pancréatites aiguës, tandis qu'elle n'apparaît chez le diabétique qu'après 2 heures.

La radiographie permet de constater un duodénum en fer à cheval, agrandi, ouvert, avec stase barytée par hypotonicité duodénale.

L'épreuve de la diastase possède une grande valeur, selon les écoles anglaise et américaine. L'élévation de l'index diastasique de l'urine, qui oscille normalement entre 6 et 30, à 100 et 200 serait un symptôme fréquent.

L'examen du sang montre d'abord une hyperglobulie suivie bientôt d'une chute des hématies et d'une leucocytose élevée. L'aspect laiteux du sérum ou du plasma coïncide avec l'existence d'une pancréatite hémorragique. L'ictère existe parfois.

Il faut rechercher systématiquement tous ces symptômes et penser à la pancréatite dans tous les cas de syndrome douloureux de la région épigastrique, surtout chez un ancien lithiasique ou un ancien ulcéreux.

Les auteurs américains attachent de l'importance à quelques symptômes complémentaires : signe de Halstead, signe de Mayo-Robson, signe de la pupille qui correspond à la mydriase par l'adrénaline.

Les expériences et la clinique ont permis de préciser l'évolution habituelle du syndrome pancréatique, qui passe en général par les stades d'œdème, d'hémorragie, de suppuration et de nécrose. Les infections ou les intoxications d'origine vésiculaire, l'injection de bile pure dans le canal pancréatique, les oblitérations vasculaires provoquent généralement une pancréatite œdémateuse. L'injection d'une bile infectée provoque la nécrose du pancréas, celle du contenu duodénal et du suc intestinal donne des pancréatites hémorragiq-

Cliniquement, c'est la forme œdémateuse qui réalise au maximum les symptômes de pancréatite aiguë. Bien qu'elle soit relativement la moins grave des formes aiguës, puisqu'elle semble guérir souvent spontanément, elle s'accompagne de réactions extrêmement vives par suite de l'étendue et de la rapidité évolutive de l'œdème.

Une intervention précoce fait disparaître cette tension de la glande et améliore le pronostic.

La pancréatite œdémateuse peut évoluer d'ailleurs vers d'autres formes plus graves.

Dans la pancréatite hémorragique, la douleur, maxima à gauche et en arrière, irradie presque toujours à droite, sans doute à cause des crises paroxystiques de cholécystite coïncidant avec la pancréatite aiguë. Les signes physiques et les phénomènes de choc sont plus atténués.

La pancréatite purulente n'a pas d'individualité clinique propre; elle évolue en général avec une symptomatologie atténuée et vient compliquer une affection déjà existante. Cependant, on peut y penser à cause de la douleur épigastrique soudaine.

Le diagnostic des pancréatites aiguës est toujours très délicat. Sur 118 opérations rapportées par Brocq, 21 fois seulement on avait fait le diagnostic ferme de pancréatite. On doit y penser en présence d'un état général grave et d'une douleur épigastrique très violente. Au moindre doute, il faut opérer.

Le diagnostic peut se poser avec les gastrites aiguës, les crises gastriques du tabes, les douleurs de l'ulcère ou des diverticules duodénaux, parfois avec le cancer de la tête du pancréas.

Le diagnostic de crise d'ordre chirurgical étant posé, il faut éliminer l'appendicite aiguë, la torsion ou le volvulus des divers organes abdominaux, l'occlusion mécanique, l'infarctus de l'intestin et l'iléus biliaire, la perforation d'un ulcus gastrique ou duodénal, enfin, dans quelques cas, la dilatation gastro-duodénale aiguë post-opératoire et les coliques néphrétique, saturnine et hépatique.

Dans tous les cas, c'est par la connaissance de crises antérieures moins violentes et par la recherche systématique des signes principaux qui constituent tout au moins un diagnostic de probabilité qu'on pourra prendre une décision rapide et imposer un traitement chirurgical précoce.

DEUXIÈME RAPPORT.

Syndromes pancréatiques chroniques avec prédominance des troubles de la sécrétion externe. — MM. **A. Cade** et **Pierre-P. Ravault** avec la collaboration radiologique de M. **Roger Cade**. Les symptômes, qui traduisent une lésion ou un trouble fonctionnel du pancréas, sont souvent difficiles à percevoir et à identifier, par suite de la situation profonde de la glande, de l'importance des signes d'emprunt, et du fait que l'organisme peut suppléer au moins partiellement à la déficience du pancréas dans la digestion.

La viciation du fonctionnement glandulaire consiste surtout dans l'insuffisance totale ou partielle de sa sécrétion. La sécrétion externe du pancréas agit sur les divers ordres d'aliments, grâce à une série de ferments : la trypsine, qui pousse la dislocation de la molécule albuminoïde jusqu'au stade d'acides aminés, l'amylase qui agit sur l'amidon, la lipase qui exerce une action émulsive et saponifiante.

Dans ces dernières années, on a poussé très loin l'étude expérimentale du déficit pancréatique qui s'accompagne de troubles de l'absorption des graisses et des matières azotées. Ces troubles sont moindres si la résection pancréatique a été incomplète. L'opothérapie les atténue. Enfin, ils s'accompagnent souvent de phénomènes trophiques résultant de la carence en acides aminés et peut-être aussi en vitamine liposoluble.

L'insuffisance pancréatique se traduit d'abord par des signes cliniques : diarrhée, modifications de l'appétit, amaigrissement rapide, anémie.

Les examens de laboratoire après repas d'épreuve fournissent des résultats très importants. L'examen des selles est capital. Il faut insister sur leur fréquence, leur volume, mais surtout sur leur étude microscopique et chimique. L'étude microscopique des graisses montre leur abondance et surtout celle des graisses neutres. Chimiquement, on dose les graisses neutres et les graisses saponifiées. On étudie surtout les rapports entre la graisse ingérée et la graisse excrétée ou *coefficient d'absorption* et le rapport total entre la graisse neutre et la graisse totale excrétée. Ces examens permettent de constater, chez les insuffisants pancréatiques, l'élimination d'une quantité anormale de graisse ou stéatorrhée et le défaut de dédoublement de ces graisses ou hypostéatolyse. Toutefois, la stéatorrhée peut manquer en cas de lésions pancréatiques incomplètes ou d'obstacle à l'écoulement du suc gastrique et l'hypostéatolyse est sujette à des variations importantes. Mais de toutes façons, chez les pancréatiques, l'absorption de la graisse se fait mal.

L'insuffisance pancréatique se traduit encore par des troubles sérieux de la digestion des albuminoïdes. Ceux-ci peuvent se constater microscopiquement, en particulier par l'épreuve des noyaux. Enfin, le dosage chimique permet de se rendre compte de ce déficit par l'apparition de l'azotorrhée. On recherche également dans les fèces les hydrocarbones non digérés et la présence de bile. On a cherché à y mettre en évidence les divers ferments des sucres pancréatiques. La plus pratique de ces recherches est celle de l'amylase fécale, mais son absence ne peut guère témoigner que d'une obstruction du canal de Wirsung ou d'une achylie pancréatique par sclérose totale du pancréas.

On a enfin tenté d'évaluer l'activité du suc pancréatique dans l'intestin par épreuve du salol et plus récemment par l'appréciation du temps de rupture de capsules opaques glutinisées.

On a encore apprécié l'insuffisance pancréatique en recherchant dans le sang les ferments d'origine pancréatique et leurs variations, ainsi que les modifications de la lipémie. La première méthode se borne presque exclusivement à la recherche de l'amylase dont le taux comparé à l'amylase urinaire présente un intérêt réel, mais reste souvent difficile à interpréter. La recherche des graisses du sang soulève de sérieuses objections.

L'examen des urines montre parfois de la glycosurie, ce qui est un signe d'orientation pancréatique. La recherche de l'amylase dans l'urine a de la valeur, et il est intéressant de comparer son taux avec celui de l'amylase fécale.

L'examen du suc duodénal présente une importance considérable. Son prélèvement direct à l'aide du tube d'Einhorn permet d'y rechercher les divers ferments après s'être débarrassé de la bile par la méthode de Meltzer-Lyon. Dans le suc ainsi obtenu, on recherche la trypsine et surtout la lipase. Dans les pancréatites et les diabètes graves, on note une insuffisance des ferments. Dans les tumeurs, l'absence de ferments, de bile et de sang est en faveur d'un cancer de la tête du pancréas; la présence de sang seul est en faveur d'une tumeur de l'ampoule de Vater. De même, la rétention biliaire pure doit faire conclure à une obstruction ou compression isolée du cholédoque.

On a cherché à rendre plus nets ces résultats en excitant la sécrétion pancréatique. De nombreuses épreuves telles que les injections intra-veineuses de sécrétine purifiée ou de solutions glucosées ont été proposées dans ce but.

Toutes ces recherches sont longues et difficiles, et en règle générale il faudra se limiter aux plus simples d'entre elles.

En résumé, l'exploration du fonctionnement pancréatique permet de mettre en évidence, quoique de manière inconstante, les insuffisances pancréatiques prononcées ou totales et l'obstruction du canal de Wirsung. Pour les insuffisances partielles, tout au plus pourra-t-on les soupçonner. Dans les grandes insuffisances pancréatiques, on obtiendra surtout des renseignements utiles du dosage des ferments pancréatiques dans le suc duodénal et de l'amylase dans les fèces.

Aux symptômes pancréatiques proprement dits s'en ajoutent d'autres qui relèvent des rapports anatomiques et de la morphologie de la glande.

Parmi eux, il faut insister sur les douleurs. Elles revêtent le plus souvent le type de crises paroxystiques, simulant d'assez près la crise de colique hépatique. D'autres fois, elles prennent le caractère d'un syndrome pseudo-ulcéreux, ou de phénomènes douloureux continus.

Les douleurs provoquées par la palpation revêtent une valeur diagnostique certaine, lorsqu'elles siègent au point pancréatique ou dans la zone pancréatico-cholédocienne.

Le symptôme tumeur est encore plus inconstant. Dans quelques cas, on peut sentir une masse allongée transversalement plus ou moins bien individualisée. En général, seules les tumeurs de gros volume sont perceptibles.

L'ictère revêt dans les syndromes pancréatiques chroniques une importance de premier plan et représente le signe de beaucoup le plus fidèle des lésions de la tête du pancréas. Il s'agit d'un ictère chronique par rétention avec augmentation de volume du foie et distension vésiculaire. Les signes de compression des voies digestives, l'ascite, les œdèmes, la mélanodermie se rencontrent beaucoup plus rarement.

La radiologie enfin est susceptible d'apporter des renseignements intéressants. Dans les cancers du pancréas, on observe presque exclusivement des signes d'emprunt dus à la compression : encoche de la petite courbure, empreinte sur la grande courbure refoulée à droite, lacune centrale. L'image du pylore est souvent déformée.

Mais ce sont surtout les signes duodénaux qui ont de l'importance : retard du transit, sténose, changements d'aspect du cadre duodénal par élargissement simple ou s'accompagnant de déformations. Les signes coliques sont peu fréquents.

Dans l'ensemble, le refoulement du bulbe en haut et à gauche et l'élargissement de l'anneau duodénal sont le fait des tumeurs de la tête pancréatique, de beaucoup les plus fréquentes, tandis que les manifestations coliques ainsi que certaines déformations du corps de l'estomac dépendent plutôt des tumeurs du corps et de la queue.

Les kystes et pseudo-kystes du pancréas peuvent donner des signes radiologiques analogues.

Dans les pancréatites qui se traduisent en général par une hypertrophie assez discrète de la glande, les symptômes radiologiques sont plus atténués. Dans quelques cas exceptionnels, on a pu voir aux rayons X l'ombre directe d'un pancréas très induré.

L'exploration radiologique des voies biliaires après injection de lipiodol par une fistule biliaire peut donner des résultats.

Enfin, la radiographie est indispensable pour affirmer avec certitude le diagnostic des calculs pancréatiques. Ils sont souvent difficiles à différencier des calculs du cholédoque et du rein ou des ganglions calcifiés para-vertébraux ou mésentériques.

Les syndromes pancréatiques se groupent différemment pour donner les tableaux cliniques des pancréatites chroniques, de la lithiase, des kystes et des cancers.

Dans le vaste groupe des pancréatites, on peut individualiser les *pancréatites chroniques avec ictère*. Les lésions sont le plus généralement localisées à la tête du pancréas. L'ictère est le symptôme capital. L'hépatomégalie est de règle; les signes de déficience pancréatique sont assez rares. Cette affection peut prendre une allure inflammatoire et fébrile ou revêtir une allure pseudo-néoplasique. Elle guérit régulièrement après drainage des voies biliaires.

Dans d'autres cas, c'est la douleur qui constitue le syndrome essentiel, par compression du plexus solaire ou réaction péritonéale.

Les *pancréatites à forme entérocolitique et dyspeptique* s'accompagnent fréquemment de signes d'emprunt. Aux symptômes gastriques s'ajoutent des alternatives de constipation et de diarrhée, des coliques douloureuses, de l'entérocolite. Ces formes seraient relativement fréquentes et de diagnostic difficile.

Quant aux petits syndromes d'insuffisance pancréatique, leur diagnostic ne peut se baser que sur des tests de laboratoire dont la valeur reste souvent discutable.

L'étiologie des pancréatites est variable. Le plus généralement elles sont d'origine biliaire, et dans

l'immense majorité des cas la lithiase biliaire est en cause sous forme d'un calcul enclavé. Enfin, chez des malades atteints de cholécystite, quelques-uns des troubles digestifs observés peuvent dépendre d'altérations pancréatiques. Si l'on met à part le diabète bronzé, l'élément pancréatique ne se manifeste que faiblement chez la plupart des cirrhotiques.

L'ulcère gastro-duodénal peut se compliquer, lui aussi, de pancréatite chronique.

Les observations de pancréatite chronique secondaires à des infections aiguës sont rares. Plus fréquemment, c'est la syphilis héréditaire ou acquise qui est en cause, et qui détermine par infiltration gommeuse ou scléreuse un tableau clinique de pancréatite avec ictère.

Enfin, on a attiré l'attention sur l'existence de cirrhoses pancréatiques chez les artério-scléreux, les urémiques, dans l'anémie pernicieuse et dans certaines splénomégalies.

La *lithiase du pancréas* se caractérise surtout par des symptômes douloureux et l'élément essentiel du diagnostic réside dans l'exploration radiologique. L'évolution en est capricieuse. Elle peut arriver à guérir par expulsion des calculs.

On désigne sous le nom de *kystes du pancréas* les collections liquides qui s'y développent et qui peuvent être d'origine inflammatoire, adénomateuse, cancéreuse ou parasitaire. Les pseudo-kystes sont plus fréquents que les kystes vrais. La séméiologie des uns et des autres se caractérise essentiellement par l'existence d'une tumeur, de douleurs, et de quelques signes d'insuffisance pancréatique. Les commémoratifs jouent un rôle important dans le diagnostic. La marche de ces tumeurs est lente. Elles évoluent en plusieurs années vers la cachexie.

L'ictère domine l'histoire clinique du *cancer de la tête*. Les douleurs constituent le signe capital de la forme classique du *cancer du corps*, mais il existe de nombreuses formes anormales.

Les symptômes pancréatiques sont difficiles à individualiser en raison de la coexistence d'une rétention biliaire prépondérante. En général, le syndrome d'insuffisance pancréatique externe, malgré les présomptions qu'il peut apporter, permet rarement un diagnostic certain.

L'obscurité des signes cliniques objectifs, l'absence d'une séméiologie fonctionnelle pathognomonique, la difficulté d'interprétation des symptômes fournis par le laboratoire et la radiologie rendent particulièrement difficile la pathologie du pancréas. En dépit des progrès réalisés dans ces dernières années, elle reste souvent obscure du fait de la fréquence des symptômes d'emprunt.

TROISIÈME RAPPORT.

Pancréatite chronique avec troubles de la sécrétion interne. — MM. **Albert Puech** et **Pierre Raimbaud.** Le pancréas, glande mixte, déverse dans le sang une hormone, l'insuline, sans laquelle l'organisme ne peut utiliser le glucose, et qui possède encore une action sur l'équilibre des lipides et des protides. Accessoirement, le pancréas semble intervenir dans l'équilibre aqueux et le développement de la morphogénèse. Enfin, on a pu en isoler quelques extraits sans insuline, utilisés en thérapeutique pour leurs effets cardio-vasculaires.

La fonction endocrine essentielle du pancréas est donc la sécrétion de l'insuline et les troubles de la sécrétion pancréatique interne comprennent un syndrome d'hyperinsulinisme avec hypoglycémie et d'hypoinsulinisme avec hyperglycémie.

Les pancréatites chroniques avec troubles de la sécrétion interne constituent l'une des variétés principales des syndromes insuliniques. Elles se rencontrent dans les lésions de sclérose ou d'inflammation chronique de la glande ou accompagnent certaines altérations dégénératives des îlots de Langerhans. On ne peut donc comprendre dans leur description les états de dysinsulinisme fonctionnels provoqués par les cancers, les kystes ou la lithiase de la glande, ainsi que les syndromes où le trouble de la sécrétion pancréatique coexiste avec d'autres troubles fonctionnels endocriniens ou viscéraux. La pancréatite avec trouble de la sécrétion interne est la cause la plus importante des diabètes proprement dits par lésions du pancréas.

La pancréatite chronique serait relativement fréquente. Cependant, elle ne s'accompagne que rarement de glycosurie. Expérimentalement, la ligature du canal de Wirsung ne fait pas apparaître le sucre dans les urines et les expériences montrent qu'il faut enlever une partie importante de pancréas pour que le diabète apparaisse. C'est surtout autour de l'atteinte des îlots de Langerhans et des réactions insulo-pancréatiques que gravitent l'histologie et la physiopathologie des pancréatites diabétigènes.

Au cours des pancréatites chroniques, les troubles de la sécrétion interne sont subordonnés, en effet, aux lésions des îlots de Langerhans et dépendent moins de leur nature que de leur gravité et de leur étendue.

Les lésions insulaires diabétiques présentent divers types : sclérose, atrophie, dégénérescence hyaline ou hydropique. Cette dernière paraît traduire plus spécialement une réaction d'épuisement par surmenage fonctionnel des îlots. Contre ces processus destructeurs, le pancréas défend sa fonction endocrine par une régénération insulaire.

L'évolution du diabète pancréatique est commandée par la destruction progressive des îlots et sa gravité est due à ce que la régénération insulaire reste le plus souvent insuffisante. Les améliorations fonctionnelles du diabète ne paraissent pas correspondre à des régénérations anatomiques suffisantes pour que le pancréas tende à recouvrer son intégrité. Toutefois, l'insulinothérapie pourrait dans certains cas faciliter cette régénération.

La pancréatite chronique serait d'ailleurs la cause la plus fréquente de l'hyperinsulinisme et pourrait évoluer ensuite vers l'hypoinsulinisme. Cela explique la possibilité d'un syndrome d'hyperglycémie et de diabète pouvant succéder à l'hypoglycémie.

Quelques facteurs pancréatiques extra-insulaires paraissent déterminer secondairement des troubles de la sécrétion interne de la glande : atrophie lipomateuse, sclérose, artérite. Epstein a émis l'hypothèse que les troubles de la sécrétion externe interviendraient dans certaines conditions biologiques, en réduisant l'activité de l'insuline par sa neutralisation à l'intérieur même de la glande. Enfin, au dysfonctionnement insulaire peuvent s'associer d'autres facteurs extra-pancréatiques susceptibles d'en modifier les effets : l'insuffisance hépatique et le dysfonctionnement des autres glandes endocrines.

En clinique, les pancréatites chroniques diabétigènes peuvent se traduire par l'association au trouble glyco-régulateur de symptômes liés à l'insuffisance de la sécrétion externe : troubles digestifs, diarrhée chronique graisseuse, phénomènes douloureux abdominaux, ictère par compression. Exceptionnellement la pancréatite peut s'accompagner d'hyperinsulinisme et d'hypoglycémie.

Mais le plus souvent, elle reste cliniquement latente et son rôle n'est mis en évidence que d'une manière indirecte. C'est ainsi que l'on rapporte généralement les diabètes consécutifs aux infections générales aiguës (oreillons ou ictères catarrhaux) à des pancréatites. La sclérose pancréatique peut également se produire dans certaines affections vésiculaires ou par propagation d'un processus ulcéreux gastro-duodénal. Mais si son existence peut être cliniquement soupçonnée dans de tels cas, on ne peut *a priori* l'affirmer.

L'atteinte du pancréas chez les hyperglycémiques peut être plus sûrement démontrée par l'étude du dysfonctionnement insulaire : épreuve de l'hyperglycémie provoquée, insulino-résistance.

D'autres signes pancréatiques peuvent être encore révélés chez les diabétiques par les procédés de laboratoire permettant de déceler les troubles de la sécrétion externe de la glande : dosage de l'amylase fécale, dosage des ferments pancréatiques dans le suc duodénal, épreuve des noyaux de Schmidt, dosage des diastases pancréatiques dans les urines et des lipases dans le sang. La constatation de ces signes est en faveur du diagnostic de pancréatite. Enfin, l'interférométrie vient d'apporter récemment une nouvelle méthode de recherche susceptible d'aider à ce diagnostic.

Un grand nombre de travaux ont permis d'affirmer qu'il existe dans la moitié des cas de diabète des modifications macroscopiques du pancréas. Les lésions microscopiques interstitielles sont encore plus fréquentes et les altérations insulaires sont presque de règle.

Cependant, le pancréas peut être trouvé indemne dans toutes les formes du diabète et plus particulièrement chez les diabétiques jeunes. D'autre part, quoique très rarement, des lésions même très importantes des îlots de Langerhans peuvent exister sans s'accompagner de glycosurie.

Il est difficile de juger du rôle des altérations pancréatiques dans la pathogénie du diabète, car les lésions insulaires peuvent être secondaires à l'hyperglycémie ou à une maladie associée et même produites artificiellement après la mort.

Deux tests toutefois sont à retenir pour apprécier le rôle joué par le pancréas dans la production du diabète : la diminution du nombre et de la dimension des îlots de Langerhans, la réduction de la quantité d'insuline dans le pancréas.

Il n'y a que d'assez lointains rapports entre les diverses lésions insulino-pancréatiques et les types cliniques du diabète ; cependant, la dégénérescence hyaline et la sclérose sont les plus fréquentes et se rencontrent dans les diabètes lentement évolutifs ; la dégénérescence hydropique, l'atrophie simple, l'infiltration lymphocytaire paraissent correspondre au diabète des jeunes.

Du point de vue thérapeutique, il semble que nous n'ayons à opposer aux troubles de la sécrétion interne déterminés par les pancréatites chroniques qu'un seul agent efficace, l'insuline. L'intérêt de l'opothérapie glandulaire totale est pratiquement nul. Le traitement étiologique est rarement indiqué. Seuls peuvent en bénéficier les diabètes légers et les glycosuries consécutives aux cholécystites chroniques et aux ulcères gastro-duodénaux.

Discussions.

— M. **Pavel** (Bucarest) insiste sur l'existence d'une pancréatite aiguë d'ordre médical évoluant au cours de certaines maladies générales, sans symptômes cliniques. Le fait est prouvé par les modifications du taux de la diastase urinaire. Aussi, les troubles glycorégulateurs existant dans la pneumonie et l'ictère catarrhal, et mis généralement sur le compte d'une atteinte hépatique, seraient d'ordre pancréatique. On pourrait expliquer ainsi l'augmentation du besoin d'insuline des diabétiques au cours des états infectieux, ainsi que l'augmentation de la tolérance à l'insuline des ictères catarrhaux.

Le diabète pancréatico-splénique après la résorption d'ascite au cours des cirrhoses hépatiques. — MM. **Noël Fiessinger** et **G.-B. Brouet** (Paris), après avoir signalé les diverses associations de cirrhose et de diabète, rapportent l'existence d'une association qu'ils ont observé plusieurs fois : cirrhose hypertrophique avec ascite et œdèmes, suivie de guérison apparente avec disparition de l'ascite, puis apparition d'un diabète sans, puis avec dénutrition suivie de granulie. A l'autopsie, cirrhose diffuse avec pancréatite scléreuse et splénite fibreuse. Dans de tels cas la pathogénie pancréatique domine, mais les auteurs se demandent, étant donnée l'importance de la fonction glyco-régulatrice de la rate, si l'apparition tardive du diabète n'est pas le fait de la double lésion pancréatique et splénique qu'augmente lentement l'évolution d'une cirrhose diffuse.

Quelques cas de pancréatites aiguës, guéris sans traitement chirurgical. — M. **Max Einhorn** (New-York). — La mortalité des interventions pour pancréatites aiguës est d'environ 50 pour 100. C'est une raison pour en chercher un traitement médical. L'auteur décrit 3 cas qui ont été traités avec succès par l'abstention. Deux de ces cas coïncidaient avec un ulcère gastro-duodénal, et furent alimentés par voie duodénale

Etudes cliniques et radiologiques d'un cas de pancréatite kystique. — MM. **J. Huber**, **J. Gatellier** et **G. Ronneaux** (Paris). Malade de 63 ans

chez laquelle deux examens radiographiques avaient montré un élargissement très notable de l'anneau duodénal, puis un étirement rectiligne du duodénum. L'intervention a montré une masse kystique volumineuse qui fut traitée par marsupialisation. Guérison par l'intervention suivie d'insulinothérapie.

DEUXIEME QUESTION

Traitement chirurgical des pancréatites.

PREMIER RAPPORT.

***Traitement chirurgical des pancréatites aiguës.* — MM. Brocq** (Paris) et **Varangot** (Paris). Les résultats obtenus par la chirurgie dans le traitement des pancréatites aiguës sont loin d'être excellents et cela, sans doute, parce qu'on n'a pas encore réussi à pousser assez loin la recherche des causes initiales de ces pancréatites.

Un traitement rationnel devrait prévenir les causes d'activation du suc pancréatique, arrêter le processus lorsqu'il est déclanché et lutter contre le choc qui en est la conséquence.

Le traitement varie, suivant qu'il s'agit de formes aseptiques ou suppurées. Les formes aseptiques, qui représentent l'évolution pure de l'autodigestion pancréatique, sont les plus intéressantes.

La pathogénie de la nécrose pancréatique a donné lieu à d'innombrables travaux. On sait aujourd'hui que l'activation fortuite de la trypsine à l'intérieur de la glande constitue le point de départ de l'autodigestion pancréatique. Expérimentalement, les substances les plus diverses portées à l'intérieur du pancréas, un traumatisme, une résection partielle, peuvent déclancher l'action tryptique.

L'entérokinase et la bile peuvent exercer leur rôle en amont de la lumière intestinale. Toutefois, on ne sait pas comment la bile, qui n'active pas la trypsine *in vitro*, est capable de le faire *in vivo*, ni pourquoi le processus de la nécrose pancréatique se localise, alors que physiologiquement l'activation de la trypsine une fois déclanchée devrait se continuer de façon automatique.

Chez l'homme, certains auteurs considèrent que le processus d'autodigestion est déclanché par une lésion vasculaire, d'autres que l'activant de la trypsine pénètre dans la glande par le canal de Wirsung. Ces théories doivent contenir chacune une part de vérité et peuvent se compléter. En tout cas, il faut insister sur l'association clinique très fréquente d'une lésion des voies biliaires avec une pancréatite hémorragique.

Il existe enfin des pancréatites cryptogénétiques, poussées œdémateuses localisées qui traduisent peut-être une réaction anaphylactique locale.

La mort, fréquente dans les pancréatites aseptiques, paraît se produire par intoxication, dans des conditions analogues à celles qui suivent le choc ou certains ictères graves. L'insuffisance hépatique laisserait passer dans la circulation les substances intermédiaires du métabolisme des protides.

A côté de cette intoxication, l'atteinte profonde de l'appareil insulaire et l'intensité du choc nerveux contribuent à déterminer la mort.

On a cherché à isoler un syndrome humoral de la pancréatite hémorragique : il se caractérise par de la leucocytose, une hypochlorémie notable, une élévation des graisses totales du sang et de la cholestérine; enfin, chez l'homme par de l'hyperglycémie.

Le traitement des pancréatites aseptiques a été pendant longtemps considéré comme consistant uniquement dans une intervention rapide. Depuis quelques années, un certain nombre d'auteurs ont conseillé l'abstention.

Mais il est bien rare de faire cliniquement le diagnostic de pancréatite aiguë avec certitude et il faut éviter de laisser évoluer un ulcère perforé ou une péritonite appendiculaire. Aussi la majorité des chirurgiens est-elle interventionniste.

Le traitement doit viser, outre son rôle diagnostique, à : 1° drainer l'épanchement, les sécrétions pancréatiques et les produits résultant de l'action digestive locale. 2° Supprimer le facteur déterminant la pancréatite et en particulier agir sur les voies biliaires. 3° Lutter contre le shock et l'intoxication. 4° Protéger le pancréas.

L'acte chirurgical consiste à découvrir le foyer pancréatique et à le drainer. On peut le faire par trois voies : l'épiploon gastro-hépatique, le méso-côlon transverse et surtout le ligament gastro-colique.

Une fois dans l'arrière-cavité de l'épiploon, s'il y a simplement œdème et nécrose au début, il convient de rompre le feuillet séreux de la glande. Si l'on se trouve en présence d'un hématome important, on l'incisera et on l'évacuera. Si l'hématome est déjà rompu, on détergera le foyer; on tamponnera en cas d'hémorragie abondante. Inciser, évacuer, drainer, voilà l'essentiel de l'acte opératoire.

L'exploration des voies biliaires doit être faite, mais elle est parfois rendue très difficile par les circonstances opératoires. Elle peut montrer une distension des voies biliaires ou une lithiase. La plupart des auteurs sont d'accord pour pratiquer une cholécystostomie immédiate si la vésicule est distendue et l'ablation des calculs si elle en contient. Dans les cas plus rares où la distension porte sur la voie biliaire principale, il faudrait la drainer.

Enfin, on ne négligera pas d'explorer, autant que le permettront les circonstances, l'estomac et la région duodéno-jéjunale.

Parallèlement, on traitera le shock. On luttera contre l'hypochlorémie par une rechloruration massive. L'hyperglycémie commande l'insulinothérapie. Ces thérapeutiques seront poursuivies sous le contrôle des dosages du chlore et du sucre sanguin.

On essayera également d'enrayer l'extension du processus en freinant la sécrétion pancréatique; le jeûne absolu, le lavage de l'estomac avec des solutions alcalines, l'ingestion de peptone, l'atropine, ont donné à ce sujet quelques résultats.

Dans les cas favorables, la maladie évolue vers la guérison en 15 jours à 3 semaines. Mais trop souvent l'intervention n'amène aucune amélioration et la mort survient en 2 à 3 jours. Même si le malade passe les 36 heures qui suivent l'opération, de nombreuses complications peuvent se produire : extension de la nécrose, récidive précoce, suppuration de l'hématome, élimination des séquestres pancréatiques, hémorragies secondaires, apparition de faux kystes ou de fistules pancréatiques. La multiplicité de ces accidents justifie la nécessité d'une surveillance continue des malades opérés de pancréatite aiguë, qui peuvent craindre encore des récidives tardives et surtout l'évolution d'une sclérose pancréatique. Celle-ci, qui existe anatomiquement chez tous les malades guéris, peut déterminer une pancréatite chronique s'accompagnant de diabète.

La mortalité des opérés est de 30 à 50 pour 100. Toutefois, les statistiques s'améliorent par suite de la pratique du drainage des voies biliaires et des interventions plus précoces dans les formes œdémateuses et subaiguës, mieux individualisées.

On peut, d'autre part, envisager un véritable traitement prophylactique consistant dans le traitement des lésions des voies biliaires et en particulier des cholécystites.

Les pancréatites aiguës d'origine microbienne ont été divisées en pancréatites suppurées et gangreneuses, mais cette distinction paraît bien difficile à établir. Ces formes évoluent avec une allure inflammatoire. Le plus souvent, c'est en pleine santé apparente que la crise éclate. Très rapidement, on constate dans la région épigastrique la présence d'une voussure, ou bien on sent une masse profonde et diffuse, fixe, douloureuse, étalée transversalement. La laparotomie mène sur un foyer pancréatique où l'on trouve dans un hématome infecté des lambeaux sphacélés de la glande. Ces formes se terminent par péritonite et septicémie, à moins d'une intervention très précoce.

Fréquemment, toutefois, la marche de l'affection n'est pas aussi aiguë et les lésions s'enkystent. Les phénomènes bruyants s'atténuent, puis de nouvelles poussées surviennent. En pareille circonstance, on peut observer des signes d'altération de la fonction pancréatique. Finalement, la collection se développe après plusieurs poussées et on doit intervenir pour la drainer.

Enfin, la pancréatite suppurée peut avoir dès le début une allure traînante aboutissant lentement à la constatation d'une tumeur de siège le plus souvent épigastrique. Quelquefois le pus peut fuser sous le diaphragme ou dans la région lombaire. Dans quelques cas, ces collections se vident dans un organe creux abdominal. Une ouverture précoce doit prévenir ces accidents.

Le pronostic des pancréatites suppurées est souvent moins grave que celui des pancréatites aiguës ou hémorragiques et leur évolution est plus lente.

Le traitement donne, là encore, des résultats médiocres.

Les cas où la glande est complètement infiltrée de pus ne laissent que peu de chances de survie. Dans les formes en foyer, l'intervention donne de meilleurs résultats. En principe, on utilise la voie antérieure. L'incision lombaire n'est plus employée que dans les formes à évolution franchement postérieure, ou utilisée comme contre-ouverture.

DEUXIÈME RAPPORT.

***Traitement chirurgical des pancréatites chroniques.* — MM. Léon Bérard** (Lyon) et **Pierre Mallet-Guy** (Lyon). La véritable pancréatite chronique correspond à des lésions d'inflammation persistante, banale ou spécifique dont on élimine les états inflammatoires secondaires à une autre lésion du pancréas, lithiase, cancer ou kyste.

Du point de vue chirurgical, sont seules à considérer les pancréatites autonomes bien individualisées cliniquement. Celles qui s'observent au cours des ulcères gastro-duodénaux ou qui se développent autour d'un calcul cholédocien rétrocèdent après traitement et guérison des lésions primitives.

Cliniquement, le caractère de pancréatite chronique est surtout affirmé par l'étude de l'évolution post-opératoire, par l'existence d'une tumeur susceptible de régresser. Une guérison de plus de 18 mois affirme l'inflammation chronique.

Etant donné l'identité d'un certain nombre des symptômes du cancer et de la pancréatite chronique, au moins au début, le diagnostic ne pourra être que soupçonné, et l'exploration opératoire elle-même ne permet pas toujours d'être immédiatement fixé sur la nature de la lésion.

L'origine biliaire de la pancréatite chronique paraît évidente dans près de la moitié des cas. L'infection biliaire est à la base du processus de sclérose pancréatique, mais il est souvent difficile d'en définir la voie.

La physionomie de certains de ces syndromes reste incertaine. Les réactions fonctionnelles du pancréas exocrine sont variables, les signes de diabète pancréatique exceptionnels; l'ictère et la douleur sont des symptômes d'emprunt.

L'ictère est considéré comme correspondant à une obstruction cholédocienne par inflammation chronique de la tête du pancréas; toutefois certains de ces malades n'ont aucun obstacle au niveau de la voie biliaire et la radiographie post-opératoire pratiquée après exploration lipiodolée des voies biliaires ne montre pas de sténose.

A l'heure actuelle, le traitement chirurgical des pancréatites chroniques reste empirique.

Les opérations les plus fréquentes consistent en une dérivation biliaire. Les succès de cette pratique ont poussé à traiter souvent de la même manière les pancréatites chroniques sans ictère.

Cette dérivation peut être interne ou externe.

Les opérations de dérivation biliaire interne ont été pratiquées dans les pancréatites chroniques avec ictère dans 3 cas : on a posé le diagnostic de cancer et cherché par une opération palliative à faire céder l'ictère; ou bien une intervention précédente ayant laissé une fistule biliaire, on a tenté d'obtenir, un abouchement de la fistule dans le tube digestif, ou bien, enfin, on a cherché par anastomose à obtenir un effet de drainage biliaire.

Les interventions de dérivation interne de la voie biliaire principale, telles que la cholédoco-duodénostomie, sont délicates et exposent parfois à

l'angiocholite ascendante. Elles ne représentent que des méthodes d'exception.

Les observations d'anastomoses de la vésicule biliaire sont au contraire nombreuses. On ne pratique actuellement que la cholécysto-gastrostomie, ou la cholécysto-duodénostomie. La première, techniquement plus facile à réaliser, donne de très beaux succès. Cependant elle peut s'accompagner de petits troubles et du risque persistant, quoique rare, d'une angiocholite ascendante. De plus il existe presque toujours un certain degré d'infection vésiculaire, qui limite les indications de cette anastomose. On peut dire que cette opération, qui peut avoir une action palliative excellente, n'est pas, au point de vue curatif, l'intervention de choix.

Les opérations de dérivation externe dans les pancréatites chroniques avec ictère donnent une très faible mortalité opératoire, et se montrent très efficaces lorsqu'on pratique une intervention combinée, avec drainage de l'hépatique. L'efficacité de la cholécystotomie isolée est moindre.

La pancréatite chronique avec ictère guérit dans 70 pour 100 des cas environ. Les formes sans lésions vésiculaires guérissent dans une bien plus forte proportion.

La cholédocotomie est d'une efficacité plus grande que la cholécystostomie, mais elle fait courir un risque de fistule persistante de la voie principale; aussi, chaque fois qu'on le peut, doit-on conserver la vésicule et drainer la voie biliaire principale à travers elle.

On peut donc dire que la coexistence d'un ictère et d'une pancréatite chronique implique la nécessité d'un drainage biliaire.

Par contre, ce genre d'intervention est rarement pratiqué dans les pancréatites chroniques sans ictère bien que certaines d'entre elles aient pu être guéries par cette méthode. Les inflammations chroniques de la tête du pancréas sont susceptibles, en effet, de se traduire par des signes différents du syndrome cholédocien classique et malgré une compensation notable de la voie biliaire peuvent évoluer longtemps sans ictère sous le masque d'une affection gastrique. Dans ces cas, le drainage biliaire n'est pas toujours efficace.

On a enfin cité quelques cas de laparotomie exploratrice ayant guéri des malades ictériques chez lesquels on avait découvert une tuméfaction du pancréas. L'ictère traduisait peut-être alors une hépatite associée, que les réactions vaso-motrices post-opératoires ont pu influencer.

Certaines formes de pancréatite chronique provoquant une gêne du transit gastro-duodénal ont été traitées par gastro-entérostomie.

La cholécystectomie a donné quelques résultats en cas de vésicule lithiasique enflammée, mais le fait est loin d'être constant et elle ne semble pas mettre le malade à l'abri de l'évolution ultérieure d'une pancréatite chronique.

Les méthodes agissant directement sur le pancréas consistent dans son incision et son drainage, ou dans son décollement suivi de drainage rétro-pancréatique. Les guérisons observées sont, pour certains auteurs, dues aux modifications vasculaires entraînées par l'exploration prolongée de la glande et son décollement.

On a même préconisé la section au thermocautère, à la face postérieure de la tête du pancréas, de l'anneau scléreux, jusqu'à obtenir la libération du cholédoque.

D'autres auteurs s'en tiennent à une pancréatotomie faite délibérément dans la région tuméfiée de la glande, dans le but de guérir la lésion pancréatique par une action directe de drainage du canal de Wirsung.

Etant données les incertitudes qui persistent dans la connaissance des pancréatites chroniques chirurgicales, les indications opératoires ne peuvent être données qu'à titre précaire et provisoire.

Actuellement, deux opérations de drainage biliaire semblent efficaces et curatives dans un certain nombre de cas : la cholécystostomie et la cholédocotomie. Il faut tenir compte, à ce sujet, de l'intérêt du procédé transvésiculaire de drainage cholédocien et de la nécessité de la conservation de toute vésicule utilisable.

Deux opérations directes peuvent être également curatrices : la pancréatotomie et le drainage rétro-pancréatique

Les méthodes palliatives sont représentées par les interventions de dérivation interne et la gastro-entérostomie.

En pratique, les faits cliniques se présentent de diverses manières.

Lorsqu'il y a ictère, présomption d'une lésion inflammatoire, infection et dilatation des voies biliaires, deux interventions sont possibles : la cholécystostomie et le drainage du cholédoque.

Lorsque le diagnostic de pancréatite chronique avec ictère peut être encore affirmé, mais que le problème pathogénique n'est pas résolu, il est logique d'instituer une dérivation biliaire externe qui préserve le malade des risques dus à la persistance de l'ictère.

Cette opération a d'ailleurs une gravité moins grande que l'intervention pancréatique. Elle permet, en cas d'échec, de pallier plus facilement à une fistule et de suivre, grâce à l'exploration lipiodolée et à la courbe de l'excrétion biliaire, l'évolution de la lésion.

Dans le cas de forme compliquée d'ictère et lorsque la nature exacte de la lésion pancréatique n'a pu être précisée, on peut tenter d'assurer de façon définitive la dérivation interne de la bile par cholécystogastrostomie, mais, là encore, la cholécystostomie peut donner d'excellents résultats.

La dérivation biliaire externe peut être suivie de temps à autre de la persistance d'une fistule biliaire. La fistulisation vésiculaire laisse possible l'établissement d'une cholécystogastrostomie. Une fistule de la voie biliaire principale nécessite un traitement plus difficile.

Dans les formes sans ictère, la cholécystectomie est une opération très aléatoire. La cholécystostomie fait céder les troubles et les douleurs, mais n'a pas une efficacité certaine sur l'évolution de la lésion pancréatique, et une anastomose secondaire doit être éventuellement instituée pour maintenir le résultat fonctionnel. C'est dans de tels cas qu'il y aurait lieu de rechercher un traitement curatif par action directe sur le pancréas.

Le syndrome de compression duodénale est assez rare au cours des pancréatites chroniques. La gastro-entérostomie ne paraît pas systématiquement recommandable. La sténose est généralement peu serrée et permet souvent l'application des méthodes de traitement curatif de la pancréatite : opération directe, cholécystostomie.

Enfin, les syndromes douloureux déterminés par une inflammation chronique localisée du corps du pancréas seront traités chirurgicalement par pancréatotomie ou drainage rétro-pancréatique.

— M. **Van Gaidsenhoven** (Louvain) a l'impression que la cholécystogastrostomie précoce donne des services parfois remarquables dans les cancers pancréatiques avec compression cholédocienne. Elle a l'avantage de supprimer l'ictère avec son cortège de symptômes pénibles.

L'auteur rapporte l'observation d'une malade présentant un cancer du pancréas confirmé histologiquement et encore en vie 3 ans 1/2 après la cholécystogastrostomie.

(*A suivre.*) A. Ravina.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

V. H. Brinon-Cherbuliez. ***Les actions curative et préventive du sérum de H. Vincent en obstétrique*** (*Marcel Picard*, édit.), Paris, 1934. — Parmi tous les traitements employés jusqu'à ce jour dans les infections streptococciques, générales ou locales, au cours de l'état puerpéral, c'est le sérum de Vincent qui, aux yeux de B.-C., apparaît comme donnant les résultats les meilleurs et les plus constants, tant au point de vue curatif qu'au point de vue préventif. Telle est la conclusion qu'il tint de son expérimentation dans le service d'Ecalle.

Curativement, le sérum antistreptococcique a été employé par lui pour le traitement des septicémies à hémoculture positive, de septico-pyohémies et d'infections post-partum. Dans tous ces cas, la sérothérapie, pratiquée vite, fort et suffisamment longtemps, lui a donné des résultats heureux. Les seuls cas où la sérothérapie se montra inactive (soit totalement, soit partiellement), furent les infections qui, ultérieurement, se révélèrent d'une nature non streptococcique. 11 observations personnelles et une revue des cas déjà publiés le confirment dans l'idée de l'efficacité souveraine du sérum antistreptococcique de H. Vincent.

Préventivement, le sérum de Vincent doit être utilisé dans les hémorragies par *placenta prævia* ou lésion utérine, les rétentions de cotylédons ou de membranes, les infections amniotiques, l'endométrite, les angines, les érysipèles, la grippe, les manœuvres intra-utérines, les délivrances artificielles. B.-C. recommande d'injecter 20 cmc par voie sous-cutanée, trois jours de suite. La statistique des seuls cas d'infection post-partum après manœuvres intra-utérines, de 30 pour 100 avant l'emploi de la sérothérapie préventive, serait tombée à 15 pour 100 dès l'institution de cette technique.

Henri Vignes.

Maurice Gautrelet. ***Etude physiologique de la réaction de Schick*** (*Librairie Le François*, 91, boulevard St-Germain), Paris 1934. — L'étude physiologique expérimentale que G. a pratiquée chez le cobaye a pour but de définir le mécanisme physiologique de l'érythème notamment qui caractérise la réaction de Schick, de préciser plus particulièrement le rôle du système nerveux végétatif et spécialement de la circulation capillaire. C'est normalement 48 heures après l'intradermoréaction qu'est manifeste chez le cobaye l'érythème, et après 3 à 4 jours que la papule se recouvre d'une croûte caractéristique.

G. précise l'influence sur la réaction de l'injection préalable des poisons du système nerveux végétatif (adrénaline, acétylcholine, atropine), celle des poisons agissant sur le tonus capillaire (chlorhydrate d'histamine, solution isotonique de chlorure de sodium ou de calcium, pituitrine).

Il étudie l'action de la toxine diphtérique sur les capillaires : la toxine diphtérique instillée sur la membrane interdigitale de la grenouille ou injectée dans les sacs lymphatiques provoque une dilatation immédiate et marquée, de 20 à 30 pour 100, des capillaires de la membrane. L'injection antérieure de pituitrine ou son instillation, ainsi d'ailleurs que celle de la spartéine, s'oppose, ou à peu près, à la dilatation consécutive par la toxine diphtérique. La toxine diphtérique peut augmenter légèrement la dilatation capillaire consécutive à l'injection d'histamine.

Expérimentation physiologique et faits cliniques démontrent donc l'action capillaro-dilatatrice de la toxine diphtérique et permettent de préciser le rôle du tonus capillaire dans le conditionnement de la réaction de Schick.

L. Rivet.

Henri Jouy. ***La culture du bacille de Koch sur les milieux à l'œuf. Méthode de Lœwenstein*** (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris 1934. — Les milieux à l'œuf ont une supériorité incontestable pour la culture du bacille de Koch à partir des produits pathologiques. Cette culture est beaucoup plus sensible que la recherche directe et même l'inoculation au cobaye. A l'aide de la microculture, on peut avoir un résultat le plus souvent entre le 8e et le 15e jour qui suit l'ensemencement. Pour le traitement préalable des pro-

duits pathologiques, le traitement de choix paraît être celui de l'acide sulfurique suivi d'une neutralisation par la soude.

En ce qui concerne les crachats, la méthode de Lœwenstein permet de prévoir chez nombre de tuberculeux fibreux apparemment stabilisés l'imminence d'une poussée évolutive. La méthode doit être mise en œuvre toutes les fois que le clinicien soupçonne l'existence d'une tuberculose pulmonaire chez un individu dont les examens de crachats sur lames, même après homogénéisation, sont restés négatifs.

Les résultats contradictoires des hémocultures appellent de nouvelles recherches.

L. Rivet.

Ch. Prunet. *Cyanure de mercure et stomatites* (*Librairie Marcel Vigné*, 11, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris), 1934. — P. présente une thèse faite sous l'instigation de Milian et de Béliard. Il étudie la stomatite déclenchée par le cyanure et le traitement des stomatites par le cyanure. Deux faits qui paraissent contradictoires mais qui appellent les considérations suivantes :

La stomatite du cyanure diffère des autres stomatites mercurielles. Elle est d'apparition rapide, après la 1re injection. Elle est très douloureuse. Il y a disproportion entre les signes fonctionnels et les signes physiques; car la stomatite reste le plus souvent au stade érythémateux, généralisée à toute la muqueuse buccale, sans tendance à l'aggravation. Lorsqu'elle dépasse, et cela est peu fréquent, le stade érythémateux, elle se localise autour des zones irritées de la gencive. Elle n'entraîne pas de nécrose osseuse.

A l'opposé de cette stomatite déclenchée par le cyanure, il faut souligner l'heureuse action de ce médicament au cours des stomatites ulcéreuses d'origine dentaire et au cours du traitement de la stomatite bismuthique. Il permet dans ce dernier cas de guérir les lésions buccales et de poursuivre le traitement antisyphilitique.

Pour expliquer la stomatite du cyanure, P. reprend l'opinion de Milian et pense qu'elle est de nature biotropique; puisque la stomatite apparaît précocement, brutalement et que la continuation du traitement amène la cessation des accidents.

Par ailleurs, l'étude pharmacologique du cyanure montre qu'il y a dissociation du cyanure de mercure au contact des protéides de l'organisme, fixation du mercure par les leucocytes, élimination de l'ion Hg par la salive, action bactéricide et spirillicide du Hg.

C. Ruppe.

THÈSE D'ALGER

R. Kehl. *Contribution à l'endocrinologie ovarienne de la grossesse.* Alger 1934. — Au début de la grossesse, l'ovaire joue un rôle de premier plan; après la ponte ovulaire, le follicule se transforme, en effet, en une masse glandulaire, le corps jaune, qui préside à la survie de l'œuf fécondé et à la nidation et qui est indispensable pendant les premières phases du développement des embryons.

Le corps jaune est indispensable avant et après la nidation. Mais la durée de son rôle semble très variable suivant les espèces. Et c'est ce problème de la durée de l'activité lutéinique, que K. s'est proposé de résoudre par ses recherches entreprises dans le laboratoire de Courrier et sous sa direction.

Il a limité ses recherches à l'étude de la phase lutéinique de la gestation chez la lapine qui est l'animal de choix pour ce genre d'investigations parce que le coït, nettement observable, est suivi, dans un rapport chronologique quasi mathématique, par la ponte ovulaire qu'il provoque. On sait, d'autre part, qu'il y a deux réactions endométrales de l'activité lutéinique que l'on peut étudier ; l'une épithéliale et spontanée, la dentelle de Bouin et Ancel et l'autre conjonctive et provoquée, le déciduome de Loeb. K. et son maître Courrier ont mis sur pied un test qui consiste à pratiquer après l'accouplement une ligature tubaire unilatérale, dans l'intervalle de temps qui sépare la ponte ovulaire de l'arrivée des embryons dans l'utérus et à obtenir ainsi une femelle gestante dont une seule corne est gravide; la corne stérile peut être utilisée pour l'étude des réactions endométrales caractéristiques de l'hormone lutéinique sans qu'on soit gêné par la présence des masses fœto-placentaires.

K. a cherché dans la corne stérile comment se comportent les deux réactions de la dentelle et du déciduome aux différents stades de la grossesse unilatérale.

Avant l'époque de l'implantation, l'activité lutéinique est intense. Elle diminue, sans doute, ensuite.

Un autre chapitre concerne les recherches qui ont eu pour principe de faire varier les conditions humorales au cours de la gestation en voyant si les modifications apportées troublent ou non l'équilibre indispensable au maintien de la grossesse, déterminent ou non l'avortement. On sait que la castration entraîne l'avortement chez la lapine.

K. s'est demandé s'il est possible d'empêcher par l'extrait de corps jaune l'avortement chez la lapine castrée. Il conclut, que la progestine injectée après castration à tous stades empêche l'avortement, à condition d'utiliser un extrait réellement pur.

En conclusion, K. admet que le corps jaune est fonctionnel jusqu'à l'accouchement, chez la lapine du moins. La gestation de cet animal se limite à la phase lutéinique qui existe au début de la grossesse de tous les mammifères; la mise-bas survient ici sitôt l'activité lutéinique tarie, tandis que, chez la femme et le cobaye, après le déclin des corps jaunes, s'installe une longue phase pendant laquelle l'ovaire n'est pas nécessaire et qui se termine à la mise-bas.

La courbe d'intensité lutéinique décroît à mesure que la grossesse avance : les expériences de déciduomes provoqués et d'avortements folliculiniques permettent en effet d'envisager un déclin de cette activité.

La fin de la grossesse chez la lapine est marquée par le déclin de l'activité des corps jaunes qui doit s'éteindre pour permettre l'accouchement. Il semble bien que la seule cessation lutéinique ne suffise pas à entraîner la mise-bas. D'ailleurs chez le cobaye et chez la femme la grossesse dure longtemps encore après que les corps jaunes ne sont plus fonctionnels. Un processus actif préside sans doute à l'accouchement. N'est-ce pas ce processus que l'on voit poindre, dès le vingtième jour chez la lapine, qui provoque le développement, la congestion et l'évolution si spéciale de la corne stérile, qui hypertrophie le myomètre dont il déclenche les contractions ? Bien des faits suggèrent l'hypothèse d'un rôle joué, alors, par une folliculine placentaire. Cette phase active chez la lapine intrique ses effets avec ceux des corps jaunes déclinants, tandis que, chez la femme et le cobaye, elle survient au cours de la longue période pendant laquelle l'ovaire n'est plus nécessaire.

Henri Vignes.

THÈSE DE MARSEILLE

Jean-E. Paillas. *Les tumeurs cérébrales métastatiques* (*Imprimerie St-Lazare*). Marseille, 1933. — Cet important travail, fait à la Clinique neurologique du Professeur Roger, est basé sur 194 observations, dont 21 personnelles.

Paillas montre qu'il convient d'individualiser cliniquement le syndrome « tumeur cérébrale métastatique » en raison du peu de signes neurologiques qui traduisent souvent les localisations intra-craniennes, en raison aussi de l'absence fréquente d'hypertension liquidienne et des modifications spéciales du liquide céphalo-rachidien (albuminose isolée, hypercytose, cytologie spécifique).

Il est amené à distinguer deux variétés de tumeurs cérébrales métastatiques : en effet les cancers qui métastasent le plus souvent dans la cavité cranienne sont ceux du poumon et du sein. Or, ces deux variétés se comportent différemment :

Ces tumeurs d'origine pulmonaire sont habituellement multiples; elles sont encéphaliques et ont une tendance nécrotique très marquée. La métastase se fait pas voie sanguine, l'embolie cancéreuse gagnant rapidement l'encéphale par les veines pulmonaires, les cavités cardiaques et les artères cérébrales. C'est surtout pour cette variété qu'il faut noter la complexité, mais aussi l'allure fruste des caractères cliniques. Enfin, ces tumeurs sont habituellement au-dessus des ressources thérapeutiques.

Les cancers à point de départ mammaire sont généralement méningés, les cellules mammaires cancéreuses se propagent par voie lymphatique presque toujours, parfois par voie nerveuse, et donnent sur les méninges ou sur les nerfs craniens des noyaux moins nécrotiques, souvent uniques, et qui se traduisent par une symptomatologie plus simple et plus complète. Une exérèse chirurgicale est possible s'il n'y a pas d'autres déterminations viscérales.

Cette division schématique s'applique aux autres cancers : ceux qui se développent aux dépens des viscères, des membres ou d'autres organes et qui embolisent par la voie pulmonaire fournissent des métastases semblables aux tumeurs pulmonaires; ceux qui siègent à l'extrémité céphalique et ne donnent pas de détermination pulmonaire se comportent suivant le type mammaire.

Jean Olmer.

THÈSE DE STRASBOURG

Léon Israël. *Etude clinique et expérimentale des hémopathies benzoliques et d'une aleucie vraie (absence de globules blancs dans le sang), benzo-staphylococcique.* Strasbourg, 1934. — Dans sa thèse, I. étudie, du point de vue clinique et expérimental, les hémopathies benzoliques et un syndrome nouveau l'« aleucie vraie » (absence de globules blancs dans le sang). Dans un premier chapitre, I. rapporte des cas d'intoxication benzolique qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service du prof. Merklen. Le benzol réalise chez l'homme de l'hypoleucie avec hypo ou agranulocytose, de la thrombopénie et de l'anémie (syndrome de Frank).

Dans un 2e chapitre, I. rapporte les résultats expérimentaux obtenus sur des lapins après intoxication benzolique.

Après les premières injections sous-cutanées d'une solution de benzol du Codex-huile d'olives, il note de la polyglobulie et de l'hyperplaquettose. Quelque temps avant la mort de l'animal, le syndrome devient au contraire déficitaire et se traduit par de l'anémie, de la thrombopénie et de l'hypoleucie. Celle-ci porte, suivant les conditions, soit sur tous les éléments blancs, soit plus particulièrement sur les polynucléaires. Cette dernière éventualité s'observe en cas d'injections quotidiennes : ce qui reproduit expérimentalement le syndrome de Frank. Accessoirement, on voit apparaître dans le sang des formes jeunes, des séries rouge et blanche : normo, mégaloblastes et myélocytes.

Au cours de l'intoxication, les polynucléaires se chargent souvent de granulations basophiles qui deviennent de plus en plus graves et abondantes à mesure qu'on répète les injections. I. propose d'appeler ces éléments « pseudo-basophiles ».

Le 3e chapitre est consacré à l'observation clinique et anatomique d'une « aleucie vraie » se caractérisant par une absence complète de globules blancs dans le sang et par la rareté de ces éléments dans les organes leucopoïétiques. Ce syndrome fut observé chez une malade où l'intoxication benzolique s'était compliquée d'une septicémie à staphylocoques.

I. rapporte enfin ses premiers résultats expérimentaux obtenus sur des lapins intoxiqués par le benzol, puis infectés par des staphylocoques. Deux fois il a pu créer ainsi des « aleucies vraies benzo-staphylococciques » comparables à celle qu'il a pu voir en clinique.

A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La réforme du Concours d'Agrégation des Facultés de Médecine

Un arrêté relatif au concours d'Agrégation des Facultés de Médecine vient de paraître à l'*Officiel* (25 Août 1934).

Il s'agit d'une importante réforme réclamée de toutes parts dans les milieux intéressés, et nécessitée par les inconvénients du régime actuel (arrêté du 6 Avril 1929); inconvénients qui, au cours de la dernière session de 1933, se sont montrés particulièrement flagrants.

Cette réforme a fait l'objet d'études longuement poursuivies, durant cette année dernière, d'abord au sein des Facultés de Médecine, puis au Comité consultatif de l'Enseignement supérieur. Le Conseil supérieur de l'Instruction publique en a délibéré, en dernier ressort, à sa session de Juillet dernier.

Comme Rapporteur devant ces différentes commissions, j'ai été mêlé de près à l'élaboration de cette réforme. Je crois donc utile d'exposer ici les étapes par lesquelles a passé l'étude du projet, afin de mettre sous les yeux des mes Collègues, et de ceux que la question intéresse, toutes les pièces du dossier. Certes tout n'est point parfait dans cette réforme, mais nous croyons que les modifications apportées auront une répercussion heureuse sur l'évolution de la Médecine de notre pays. C'est sous cet aspect très général que la question a été constamment envisagée par ceux qui ont travaillé, dans les commissions, à l'élaboration du régime nouveau de nos Concours d'agrégation, déjà maintes fois modifiés et dont la forme idéale semble réellement impossible à trouver.

*
* *

Une commission des Doyens des Facultés, qui venait d'être instituée auprès du Ministère de l'Education nationale, s'est réunie à Paris au début du mois d'Octobre 1933. Elle a adressé au Comité consultatif un vœu tendant à ce que soient mises à l'étude les modifications susceptibles d'être apportées au régime du concours d'Agrégation des Facultés de Médecine.

Au cours de la discussion engagée au sein du Comité consultatif de l'Enseignement supérieur, à sa session d'Octobre 1933, il est apparu que la question pourrait peut-être faire l'objet d'une étude d'ensemble portant, non seulement sur le *Mode de recrutement* des agrégés, mais également sur le *Statut de l'agrégation*.

Une sous-commission composée de MM. Carnot, Castaigne, Gosset, Lépine, Nicloux, Policard, Roussy et Sigalas fut chargée de préparer le questionnaire qui devait être adressé aux Facultés, par les soins de l'Administration, en Janvier 1934. La même sous-commission colligea les réponses et présenta un rapport au Comité consultatif, en Avril 1934.

Le questionnaire — pour répondre au désir du Comité consultatif — comprenait trois parties :

La *première* avait trait aux différentes fonctions et aux situations qu'occupent les agrégés dans les Facultés; la *deuxième* à la « perennisation » que certains désiraient voir transformée en « maîtrise de conférence », et la *troisième* au mode de recrutement des agrégés, c'est-à-dire au concours proprement dit.

Les deux premières parties du questionnaire ont abouti à quelques résultats intéressants, tels Départements qui désirent que les agrégés soient tous chargés d'enseignement; ou encore celui émis à une très forte majorité (par 7 Facultés sur 10) de ne pas substituer au titre d' « agrégé pérennisé » celui de « maître de conférence ». Mais, dans l'ensemble, l'étude de ces deux premières parties du questionnaire n'a pas été poursuivie jusqu'ici dans le fond par le Comité consultatif, parce que la question est apparue liée intimement à celle du statut des Assistants et des Chefs de travaux, statut que l'Administration de l'Enseignement supérieur voudrait voir étudié par nos Facultés, en vue de modifications nécessités par la situation économique. La question fut réservée pour une date ultérieure; seule la troisième partie du questionnaire nous intéresse donc pour le moment

Le tableau de la page suivante comprend, sous forme succincte, mais complète, les réponses de nos Facultés de Médecine. Il a servi de base à la sous-Commission du Comité consultatif, pour établir son rapport. Les résultats de ce questionnaire peuvent être résumés comme suit :

a) Faut-il maintenir le principe du concours ? — 10 oui sur 10 Facultés.

b) Faut-il maintenir le principe des 2 degrés (admissibilité et admission) ? — 6 Facultés pour un degré (Bordeaux, Lyon, Marseille, Nancy, Paris, Toulouse) ; 3 pour deux degrés (Lille, Montpellier, Strasbourg) ; 1 pour un degré pour la médecine et chirurgie, et deux degrés pour les sciences de laboratoires (Alger).

c) Faut-il maintenir l'anonymat ? — 8 non (Alger, Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Nancy, Paris, Toulouse) ; 2 oui (Montpellier, Strasbourg).

d) Quelles seront les modalités des épreuves du concours ? — Dans l'ensemble les propositions peuvent être résumées comme suit :

Admissibilité : 1° Une leçon orale, en loge, avec ou sans livres ; 2° un exposé de titres. En plus, quelques rares Facultés demandent le maintien de l'épreuve écrite, soit pour toutes les sections, soit seulement pour les sciences fondamentales.

Admission : 1° Certaines Facultés demandent le maintien de la leçon d'une heure (après quarante-huit heures de préparation libre) et d'autres la suppression de cette leçon qui serait remplacée par une leçon de clinique (Faculté de Paris), mais maintien de cette leçon pour les sciences fondamentales; 2° épreuves pratiques maintenues par toutes les Facultés.

e) Composition des Jurys d'agrégation : maintien du tirage au sort. Les Facultés de province demandent que chaque Faculté soit représentée par un juge, au moins, lorsqu'une place est mise au concours pour cette Faculté. La Faculté de Paris demande l'augmentation générale des membres du jury surtout pour Paris et le tirage au sort par roulement, de façon à permettre d'éliminer, pour les concours ultérieurs, les membres récemment sortis, et jusqu'à extinction.

f) Faut-il modifier la liste actuelle des sections ? — Maintien de la liste actuelle pour les sciences fondamentales : toutes les Facultés, sauf Lille. — Diminution du nombre des sections médico-chirurgicales (Lyon, Marseille, Montpellier, Nancy, Paris, Toulouse). — *Statu quo* pour les sections médico-chirurgicales (Alger, Bordeaux, Strasbourg).

Le projet a subi, bien entendu, quelques modifications de forme et de fond, au cours de la discussion des rapports devant les commissions compétentes : Comité consultatif, Section permanente et Conseil supérieur de l'Instruction publique dont la Commission de l'Enseignement supérieur a fait une longue étude, au cours de la session de Juillet dernier.

Je passe sur ces discussions et j'arrive à l'exposé des motifs du projet qui figure à l'*Officiel* et qui a été rédigé en plein accord entre l'Administration et le Rapporteur de la Commission du Conseil supérieur. Cet exposé met parfaitement en valeur les éléments essentiels et l'économie générale de la réforme.

*
* *

Le nouvel arrêté apporte deux *modifications essentielles* au régime de 1929.

La *première* consiste dans la *diminution du nombre des sections* de l'Agrégation qui est ramené de 24 à 15.

La division en une multitude de sections, devenues d'ailleurs toujours plus nombreuses depuis le jour où les premières ont été créées, s'est montrée, à l'usage, présenter de sérieux inconvénients; elle a conduit notamment à une spécialisation hâtive et excessive, au détriment de la culture générale. Mais une remarque s'impose ici : il est bien entendu, qu'en supprimant certaines sections de l'Agrégation des Facultés de médecine (Hygiène, Bactériologie, Pathologie expérimentale, Médecine légale, Anatomie pathologique, Neurologie et Psychiatrie, Dermatologie et Syphiligraphie, Hydrologie thérapeutique et Climatologie, Urologie), il n'est pas question de supprimer les enseignements correspondants, ni de renoncer au principe de la spécialisation qui, pour certaines branches de la Médecine, a semblé devoir être utilement reportée après le concours d'Agrégation. Il est donc plus exact de dire que les sections disparues sont, non pas supprimées, mais bien intégrées, la dernière dans la section de Chirurgie générale, les autres dans la section de Médecine générale. Ainsi, on espère obtenir, d'une part plus d'unité dans la formation des futurs professeurs de nos Facultés de médecine, et d'autre part un renforcement de la culture générale et scientifique des candidats de la section de Médecine générale.

D'autres raisons plaident encore en faveur de la réduction des sections : l'excès de leur nombre a eu pour résultat de limiter de plus en plus celui des candidats pour chacune d'elles; de supprimer ainsi, partiellement l'émulation, et de substituer parfois et même souvent l'élection

Questionnaire relatif au mode de recrutement des Agrégés.

QUESTIONS	ALGER	BORDEAUX	LILLE	LYON	MARSEILLE	MONTPELLIER	NANCY	PARIS	STRASBOURG	TOULOUSE
1° Faut-il maintenir le principe du concours ?	Oui.	Oui.	Oui.	Oui.	Oui.	Oui.	Oui.	Oui.	Oui.	Oui.
2° Faut-il maintenir le principe des 2 degrés séparés (admissibilité et admission) ?	1 degré pour les sections de pathologie et de clinique. 2 degrés pour les sections des sciences.	1 degré.	2 degrés.	1 degré.	1 degré.	2 degrés.	1 degré.	1 degré.	2 degrés.	1 degré.
3° Faut-il maintenir l'épreuve écrite anonyme à l'admissibilité ?	Non.	Non.	Non.	Non.	Non.	Oui.	Non.	Non.	Oui.	Non.
4° Où faut-il placer les épreuves de titres ; quelles modalités faut-il leur donner ?	En tête des épreuves d'admissibilité.	Aux épreuves d'admissibilité.	Les épreuves de titres devraient être jugées par le Comité consultatif.	Aux épreuves d'admissibilité.	Avis partagés.			Aux épreuves d'admissibilité, avec même coefficient que l'autre épreuve.	A l'admissibilité maintenue sous forme d'un examen.	
5° a) Quelles devront être les épreuves d'admissibilité ?	Leçon de 3/4 d'heure en loge (avec livres).	a) Leçon de 3/4 d'heure, après 3 heures de préparation sans livres, ni notes. b) Exposé des titres par le candidat.	Leçon de 3/4 d'heure après préparation surveillée (3 à 4 heures), sans livres, ni notes.	a) 1 épreuve écrite. b) 1 leçon en loge. Exposé de titres par le candidat. *Remarque* : admissibilité acquise.	a) Epreuve écrite (à maintenir ou non). b) Epreuve de titres avec exposé par le candidat. c) Leçon de 3/4 d'heure, après préparation sans livre.	a) Epreuve écrite anonyme. b) Exposé de titres.	a) Leçon de 3/4 d'heure en loge (4 heures), avec l'aide d'un traité. b) Epreuve de titres du genre thèse agrégation.	2 catégories : a) Sciences à liste unique : Epreuve écrite 4 heures. Exposé de titres. b) Pour les autres : Leçon de 1 heure après 4 heures de préparation en loge avec livres. Exposé de titres.	Pour le 1er degré : un examen portant sur les questions de pathologie médicale et de pathologie générale chirurgicale.	a) Epreuve orale de 3/4 d'heure, après 3 heures en loge, (sans livres). b) Exposé de titres.
b) Quelles devront être les épreuves d'admission ?	Leçon clinique et épreuves pratiques.	a) Leçon de 1 heure, après 48 heures de préparation. b) Epreuves cliniques ou pratiques, suivant les sections.	a) Epreuve de titres : exposé du candidat. b) Leçon de 3/4 d'heure, après préparation libre de 24 heures. c) Epreuve clinique ou pratique.	a) 1 ou 2 leçons en loge (avec livres). b) Epreuves cliniques et pratiques.	a) Leçon de 1 heure après 24 heures de préparation libre. b) Epreuves pratiques d'un type à fixer suivant les spécialistes.	a) Leçon en loge (avec livres). b) Epreuves pratiques à déterminer suivant les sections.	a) Leçon de 1 heure; préparation libre (24 heures). b) Epreuves pratiques ou cliniques.	*1re catégorie* : Leçon de 1 heure, après préparation en loge avec livres. Epreuves pratiques. *2e catégorie* : Leçon clinique faite sur un malade (exposé 20 minutes, après 1 heure de réflexion). Epreuves pratiques à fixer par le jury.	a) Epreuves de titres jugées par les spéc. titul. de toutes Fac. b) Leçon orale de 3/4 d'heure en loge (préparation 4 heures). c) Epreuves théoriques ou pratiques pour les branches scientifiques.	a) Leçon de 1 heure après préparation libre (24 heures). b) Epreuves cliniques et pratiques.
6° Quelle sera la composition des jurys ?	Tirage au sort total. Compétence spécialisée de tous les membres, même s'ils doivent être réduits à trois.	Tirage au sort. Chaque Faculté ayant place mise au concours devant être représentée.	Tirage au sort. Un jury 1er degré ; un jury 2e degré.	Composition actuelle.	Tirage au sort. Composition actuelle.	Chaque Faculté doit être représentée par 1 juge. Sciences fondamentales : juges spécialisés.	Tirage au sort. Même jury pour l'ensemble des épreuves.	Tirage au sort : Augmentation du nombre suivant modalités indiquées dans rapport. Nécessité d'éliminer juges déjà sortis jusqu'à extinction.	5 membres de la spécialité dont 1 seul par Faculté, avec président tiré au sort.	Tirage au sort : Jury composé par professeurs titulaires et professeurs sans chaires.
7° Faut-il modifier la liste actuelle des sections ?	Maintenir les sections actuelles.	Maintenir les sections actuelles.	Pour le 1er degré : médecine, chirurgie, sciences morphologiques, sciences biologiques, sciences naturelles et pharmaceutiques, sciences physico-chimiques. Pour le 2e degré : *statu quo*.	Diminuer si possible (pas de précision).	Maintien des sections scientifiques. Simplification des sections cliniques (pas de précision).	Réduire la liste actuelle des sections (pas de précision).	Diminuer les sections (pas de précision).	Diminuer les spécialisations médico-chirurgicales. Supprimer : Urologie, neuro-psychologie, dermatologie, pathologie expérimentale, médecine légale, hygiène, bactériologie, hydrologie.	Maintenir liste actuelle.	Réduire les sections en médecine et en chirurgie (pas de précision).

au concours. Tous ceux qui ont fait partie de ces « petits jurys » savent, comme moi, que dans cette affirmation il n'y a rien d'exagéré

La *deuxième modification* essentielle apportée au régime de 1929 consiste dans la *suppression des épreuves écrites et anonymes.*

Il était temps de reconnaître loyalement et franchement que l'anonymat introduit dans nos concours de Médecine fut une erreur, commise d'ailleurs de bonne foi par assimilation avec les Concours des grandes Ecoles.

Le moment est donc venu de réparer cette erreur, qui risque — de l'avis unanime — de porter un grave préjudice à l'avenir de la Médecine française.

Il faut reconnaître, en effet, que l'anonymat est souvent illusoire, soit en raison du petit nombre des candidats inscrits pour certaines sections, soit par la teneur des copies, qui sont, on ne peut pas l'oublier, rédigées par des hommes ayant un passé scientifique, des travaux parfois connus, dont ils ne peuvent faire complète abstraction. En outre, et pour que les compositions puissent être appréciées à leur juste valeur, il faut qu'elles soient corrigées en commun par le jury; or, il est apparu matériellement impossible d'organiser cette correction en commun. Enfin la préparation aux épreuves écrites alourdit les programmes et conduit les candidats à une sorte de bachottage qui ne peut qu'être nuisible à des hommes ayant, pour la plupart, déjà fait leurs preuves dans des concours ou des diplômes antérieurs (externat, internat, concours de médecins ou de chirurgiens des hôpitaux, licence et doctorat ès sciences, etc.). Les épreuves écrites, anonymes ou non, permettent d'apprécier surtout la mémoire des candidats; or, ce qu'il importe de juger ici, ce sont les hommes eux-mêmes, leur culture, leur valeur personnelles.

C'est à ce but que tend la forme nouvelle donnée au concours. Celui-ci comportera désormais quatre épreuves, réparties en deux séries : « admissibilité » et « admission » (en un même concours).

Les épreuves d'admissibilité sont précisément conçues de manière à permettre de retenir seulement les candidats qui témoignent d'une solide culture générale et d'une réelle aptitude à l'enseignement et à la recherche. Préparer seul, en quelques heures, avec l'aide de livres, une leçon dont le sujet vient d'être tiré au sort, exige en effet des connaissances étendues, afin de pouvoir orienter immédiatement les recherches bibliographiques et d'en tirer tout le parti possible.

L'exposé des « Titres et travaux » venant après la leçon permet de juger de la valeur scientifique des candidats. En précisant que, pour l'établissement des listes d'admissibilité et d'admission, cette épreuve aurait un coefficient double des autres, on a voulu mettre en évidence ce fait que l'Agrégation des Facultés de médecine constitue une sorte de consécration de situations acquises; elle ne se situe pas à l'origine d'une carrière, mais à la fin d'une étape.

C'est dire qu'ici la spécialisation dans la recherche sera constante et appréciée à sa valeur, suivant les places d'emploi d'agrégés à pourvoir : médecine générale, neurologie, médecine légale, anatomie pathologique, bactériologie ou toute autre spécialité. La plus large compréhension devra présider à cette épreuve dans laquelle il s'agira d'apprécier la valeur réelle des travaux personnels. On ne saura donc attacher trop d'importance à des titres qui, comme le doctorat ès sciences pour les disciplines fondamentales, témoignent d'une aptitude certaine à la recherche individuelle. Les jurys seront invités également à tenir compte des stages qu'auront pu faire les candidats — qu'ils ne font pas assez fréquemment — dans des laboratoires ou des services à l'étranger. Ainsi conçues, les épreuves d'admissibilité, complétées par celles d'admission qui ne sont guère modifiées dans le nouveau projet, doivent permettre de retenir les candidats les plus aptes à l'enseignement et à la recherche.

Les autres dispositions de l'arrêté n'apportent aucune modification importante aux dispositions antérieures, mais seulement quelques précisions ou améliorations de détail.

Il convient cependant de relever l'absence de toute disposition transitoire entre l'ancien régime et le nouveau. Il y a, il est vrai, des candidats qui, reçus aux concours du premier degré ouverts sous le régime de 1929, perdront ainsi le bénéfice de l'admissibilité aux concours du deuxième degré, et cela est très regrettable. Mais après une étude minutieuse faite en commission, il n'a pas paru possible d'accorder à ces candidats, soit la dispense de certaines épreuves, soit la faveur d'un concours spécial.

Le Comité consultatif de l'Enseignement supérieur, comme le Conseil supérieur de l'Instruction publique ont estimé que le présent arrêté devait entrer immédiatement et totalement en vigueur, si l'on voulait en obtenir les résultats attendus. Aussi bien, est-il apparu difficile de préciser de quelles épreuves pourraient être dispensés les admissibles des concours du premier degré de 1931 et 1932. Et d'autre part, n'aurait-ce pas été une promesse illusoire que celle d'instituer pour eux un concours spécial ? — Les Facultés auraient été appelées à décider à l'avance des places ainsi réservées et de celles à offrir au concours normal; et cela les eût placées devant la nécessité de se prononcer à l'avance pour tels candidats plutôt que pour tels autres. Il est vrai que cette thèse fut soutenue en Commission de l'Enseignement supérieur par certains, mais elle fut repoussée par la grande majorité de la Commission qui estima qu'il y aurait beaucoup plus d'inconvénients que d'avantages à entrer dans cette voie.

Cela ne veut pas dire que le bénéfice des concours antérieurs d'admissibilité soit définitivement perdu pour les candidats qui les ont subis avec succès. Les jurys des diverses sections seront invités à en tenir le plus grand compte lors de l'appréciation des titres des candidats

En arrêtant ainsi le nouveau régime, deux ans avant la session du concours prochain, on apporte encore une compensation à l'absence des dispositions transitoires, d'autant plus qu'il ne s'agira plus de préparer à l'avance « des questions » puisque les épreuves de mémoire sont totalement supprimées.

*
* *

Telles sont les considérations générales qui ont dicté la réforme du concours d'Agrégation des Facultés de Médecine, dont on trouvera ci-dessous le texte du nouvel arrêté.

Sans nul doute, ce régime nouveau, comme les précédents, suscitera des critiques et soulèvera des objections.

Avec mes collègues qui ont travaillé à l'élaboration de cette réforme à la sous-commission technique du Comité consultatif et au Conseil supérieur, nous pensons que, dans l'ensemble, le projet nouveau tient compte des désirs exprimés par la majorité des Facultés, qui se sont prononcées toutes en faveur du maintien du recrutement des agrégés par voie de concours. Pour cela, il fallait faire en sorte que le mode de sélection soit, bien entendu, le plus équitable possible, et permette de mettre en valeur les meilleurs candidats; mais il fallait aussi et surtout avoir en vue l'avenir de notre Médecine française, et songer à cette jeunesse qui désire pouvoir travailler en toute liberté d'esprit et qui préfère poursuivre des recherches originales plutôt que de consacrer la plus grande partie de son temps à apprendre, plus ou moins par cœur, « des questions ».

Il nous appartenait, à nous, de dénoncer les inconvénients de ce travail, déjà stérilisant pour les jeunes candidats à l'Internat des hôpitaux, comme celui de Paris, mais inadmissible pour des hommes en pleine maturité intellectuelle. C'est pour parer à ces graves inconvénients que sont supprimées, dans le projet nouveau, les épreuves de mémoire, et maintenues seules celles qui permettent d'apprécier les travaux personnels et les qualités d'enseignement des candidats.

C'est, en outre, pour maintenir le principe du concours, comme mode de recrutement des Agrégés, principe en faveur duquel s'est prononcé unanimement l'ensemble de nos Facultés, que le régime nouveau supprime la multitude des petites sections de médecine et de chirurgie, qui avaient abouti peu à peu, — il faut l'avouer en toute franchise, — à une élection masquée. Si c'est cela que l'on désire, c'est-à-dire la désignation des agrégés par les Conseils de Facultés, ou par des Jurys formés de membres spécialisés, ou même par les titulaires des Chaires, mieux vaut supprimer franchement le concours et adopter un système de recrutement analogue à celui de nos Facultés des Lettres et des Sciences.

Et c'est peut-être à cela que l'on aboutira, en fin de compte, si le régime nouveau ne donne pas les assurances et les satisfactions qu'en attendent ceux qui, comme nous, restent encore des partisans convaincus du mode de recrutement des Agrégés par voie de concours, et qui escomptent le succès de la réforme nouvelle.

G. Roussy.

Voici le texte de l'Arrêté du 25 Août 1934 :

TITRE Ier.

Sections de l'agrégation.

Article premier. — L'agrégation des Facultés de Médecine se subdivise en sections, savoir :

1° Anatomie.
2° Histologie.
3° Histoire naturelle médicale et parasitologie.
4° Physiologie.
5° Chimie médicale.
6° Physique médicale.
7° Pharmacologie et matière médicale.
8° Médecine générale.
9° Chirurgie générale.
10° Ophtalmologie.
11° Oto-rhino-laryngologie.
12° Obstétrique.
13° Histoire naturelle pharmaceutique.
14° Pharmacie.
15° Chimie générale pharmaceutique et toxicologie.

TITRE II.

Ouverture du concours. Conditions d'inscription.

Art. 2. — Les épreuves qui conduisent à la nomination des agrégés des Facultés de Médecine et des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie forment un concours unique, qui a lieu tous les trois ans.

Art. 3. — Le nombre des places d'agrégés mises au concours est fixé par arrêté ministériel, sur la

de plein exercice de Médecine et de Pharmacie, et après avis du Comité consultatif de l'Enseignement supérieur public (Commission des Sciences médicales et de la Pharmacie).

ART. 4. — La date du concours est fixée par arrêté ministériel. Chaque concours est annoncé par un avis inséré au *Journal officiel*, six mois au moins avant l'ouverture des épreuves.

ART. 5. — Les registres d'inscription sont ouverts dans les secrétariats des Académies quatre mois avant la date fixée pour les épreuves. Ils restent ouverts pendant deux mois.

En s'inscrivant, chaque candidat désigne la section ou les sections pour lesquelles il concourt et, s'il y a lieu, la Faculté ou les Facultés pour lesquelles il se présente.

ART. 6. — Nul n'est admis à s'inscrire aux épreuves de l'agrégation s'il n'est français ou naturalisé français, s'il ne jouit de ses droits civiques et s'il ne justifie du grade de docteur en médecine. Toutefois, pour les sections 13° Histoire naturelle pharmaceutique, 14° Pharmacie et 15° Chimie générale pharmaceutique et toxicologie, les candidats doivent justifier soit du diplôme supérieur de pharmacien, soit du diplôme d'Etat de pharmacien et du grade de docteur en médecine, soit du diplôme d'Etat de pharmacien et du grade de docteur ès sciences.

ART. 7. — Les candidats fournissent en s'inscrivant la justification officielle de leurs titres et de leurs services, donnent l'indication de leurs travaux et déposent autant que possible un exemplaire de chacun des ouvrages, mémoires ou notes qu'ils ont publiés.

ART. 8. — La liste des candidats admis à prendre part au concours est arrêtée par le Ministre, après avis de la Faculté et du Recteur de l'Académie de leur résidence.

TITRE III.

Du concours.

ART. 9. — Les épreuves du concours ont lieu à Paris. Elles se divisent en deux séries pour chaque section.

ART. 10. — Les épreuves de la première série comprennent :

1° Une leçon orale de trois quarts d'heure faite après quatre heures de préparation en lieu clos, sous la surveillance d'un membre du jury. Le sujet de cette leçon est tiré au sort par le candidat entre un nombre de questions égal au double du nombre des candidats. Le candidat ne peut utiliser que les livres mis sur sa demande à sa disposition par le jury à l'exclusion de tous documents, livres et notes personnels, et dans la limite des ressources de la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Paris.

2° Une épreuve de titres, consistant en un exposé public fait par le candidat de ses travaux personnels. La durée de cet exposé ne doit pas dépasser une demi-heure.

ART. 11. — A l'issue des épreuves de la première série, le jury dresse la liste des candidats déclarés admissibles. Cette liste comprend autant que possible un nombre de noms égal au double plus un du nombre des places à pourvoir pour chaque section ou pour chaque Faculté. Seuls les candidats déclarés admissibles sont autorisés à subir les épreuves de la deuxième série.

ART. 12. — Les épreuves de la deuxième série comprennent :

1° Une leçon d'une heure faite après vingt-quatre heures de préparation libre sur un sujet tiré au sort par le candidat entre un nombre de questions égal au double du nombre des candidats admissibles.

2° Une épreuve pratique ou clinique, dont la nature, la durée et les conditions sont déterminées par le jury au moment de la publication de la liste d'admissibilité.

ART. 13. — Dès la première séance, et même si le jury n'est pas définitivement constitué, le président fait l'appel de tous les candidats. Chaque candidat écrit lui-même sur un registre son nom et son adresse. Le registre est clos aussitôt après par le président. Tout candidat, qui n'a pas répondu à l'appel de son nom au cours de cette séance, est exclu du concours.

ART. 14. — Les candidats sont tenus, sous peine d'exclusion du concours, de subir toutes les épreuves aux jours et heures indiqués, et dans l'ordre déterminé par le tirage au sort. Aucune excuse n'est reçue si elle n'est jugée valable par le jury.

ART. 15. — En vue de l'établissement des listes d'admissibilité et d'admission, il est accordé à l'exposé de titres et travaux une importance double de celle accordée à chacune des autres épreuves.

ART. 16. — L'établissement des listes d'admissibilité et d'admission a lieu au scrutin secret. Il est ouvert un scrutin pour chaque nom à inscrire sur ces listes. Dans chaque scrutin, les bulletins blancs comptent comme suffrages exprimés. Si les deux premiers tours de scrutin ne donnent pas la majorité absolue, il est procédé à un troisième tour à la majorité relative. Dans ce dernier scrutin, la voix du président est prépondérante en cas de partage. Aucun nom ne peut plus être inscrit sur la liste si, dans un scrutin, les bulletins blancs forment la majorité absolue.

ART. 17. — A la fin des épreuves, la liste des candidats admis, arrêtée par le jury, est soumise pour ratification au Ministre. Elle est dressée par ordre de mérite. Elle ne peut comprendre plus de noms qu'il n'y a de places mises au concours; mais elle peut en comprendre moins si le résultat des épreuves est jugé insuffisant par le jury.

ART. 18. — Un délai de dix jours, à compter de la publication de la liste, est accordé à tout candidat qui a pris part à tous les actes du concours pour se pourvoir devant le Ministre contre les résultats dudit concours, mais seulement à raison de violation des formes prescrites. Si le pourvoi est admis, il est procédé entre les mêmes candidats à un nouveau concours dont l'époque est fixée par le Ministre.

ART. 19. — Il est dressé une liste unique d'admission pour chacune des sections suivantes :

1° Anatomie.
2° Histologie.
3° Histoire naturelle médicale et parasitologie.
4° Physiologie.
5° Chimie médicale.
6° Physique médicale.
7° Pharmacologie et matière médicale.
13° Histoire naturelle pharmaceutique.
14° Pharmacie.
15° Chimie générale pharmaceutique et toxicologie.

Les candidats portés sur cette liste unique d'admission choisissent, suivant leur rang d'admission, la Faculté ou l'Ecole à laquelle ils demandent à être attachés, parmi celles où des emplois de leur section ont été mis au concours. Ils doivent, à cet effet, dès la publication de la liste adresser leur demande écrite au Ministre, en indiquant leur ordre de préférence.

ART. 20. — Pour les sections : 8° Médecine générale, 9° Chirurgie générale, 10° Ophtalmologie, 11° Oto-rhino-laryngologie, 12° Obstétrique, il est dressé une liste d'admission par Faculté.

Un même candidat peut figurer sur plusieurs listes.

ART. 21. — Les agrégés sont nommés pour neuf ans par le Ministre.

Tout agrégé qui, à la date fixée, ne s'est pas rendu au poste auquel il a été appelé pour y remplir les obligations de sa charge, ou qui l'abandonne sans autorisation du Ministre, perd son titre d'agrégé et les prérogatives qui y sont attachées. Il perd également le droit de se présenter à tout concours ultérieur, en vue de l'agrégation des Facultés de Médecine.

Le candidat inscrit sur la liste d'admission qui, ayant été nommé à un emploi, aura aussitôt décliné cette nomination, perd le titre d'agrégé, mais conserve le droit de se présenter aux concours ultérieurs.

ART. 22. — Les agrégés ayant été en exercice, quelle qu'ait été la durée de l'exercice, ne peuvent se représenter au concours d'agrégation que dans une section autre que celle dans laquelle ils ont été nommés.

Les agrégés ayant été en exercice dans la section Pharmacie et Histoire naturelle ne pourront pas se présenter aux concours ouverts pour les sections : 13° Histoire naturelle pharmaceutique, et 14° Pharmacie. Les agrégés ayant été en exercice dans la section pharmacologie ne pourront pas se présenter aux concours ouverts pour la section : 7° Pharmacologie et matière médicale.

Les agrégés ayant été en exercice dans les sections : Bactériologie, Pathologie expérimentale, Médecine expérimentale, Bactériologie et Hygiène, Hygiène, Anatomie pathologique, Médecine légale, Neurologie et Psychiatrie, Dermatologie et Syphiligraphie, Hydrologie thérapeutique et Climatologie, ne pourront pas se présenter aux concours ouverts pour la section 8° Médecine générale. Les agrégés ayant été en exercice dans la section Urologie ne pourront pas se présenter aux concours ouverts pour la section 9° Chirurgie générale.

TITRE IV.

Jurys.

ART. 23. — Les juges du concours d'agrégation sont tirés au sort parmi les professeurs titulaires des Facultés de Médecine et des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie présentés par le Conseil de leur Faculté.

Toutefois, pour les sections : 13° Histoire naturelle pharmaceutique, 14° Pharmacie, et 15° Chimie générale pharmaceutique et toxicologie, les Facultés de Pharmacie présentent également des professeurs titulaires de chaires pour exercer les fonctions de juges titulaires.

Art. 24. — Pour la formation de chaque jury, les Facultés de Paris présentent des professeurs titulaires de chaires en nombre supérieur au nombre des juges qu'elles doivent y compter.

Pour la formation de chaque jury, chaque Faculté des départements présente, si possible, autant de professeurs titulaires de chaires qu'il doit y avoir dans le jury de juges de son groupe : Facultés de Médecine, Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie, Facultés de Pharmacie.

ART. 25. — Les Facultés présentent, en outre, autant que possible, et dans les mêmes conditions, un nombre égal de professeurs sans chaire, et d'agrégés pour exercer les fonctions de juges suppléants.

ART. 26. — Les noms ainsi présentés par les différentes Facultés sont classés en deux listes pour chaque jury par ordre alphabétique.

1° Liste des professeurs titulaires présentés pour les fonctions de juges titulaires.

2° Liste des Professeurs sans chaire et des Agrégés présentés pour les fonctions de juges suppléants.

Dans chaque liste, chaque nom reçoit un numéro d'ordre.

ART. 27. — Il est procédé au tirage au sort par une Commission composée ainsi qu'il suit :

Le doyen de la Faculté de Médecine de Paris, président, ou à défaut son assesseur.

Un doyen d'une Faculté de Médecine ou d'une Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie des départements.

Un agrégé désigné par le Ministre.

Un représentant du Ministre.

Le secrétaire de la Faculté de Médecine de Paris.

ART. 28. — Ce tirage a lieu en public à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris dans

proposition des Facultés de Médecine, des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie et des Ecoles le mois qui suit la clôture des registres d'inscription aux jour et heure annoncés par un avis inséré au *Journal Officiel* et affiché à la Faculté.

Art. 29. — Le tirage au sort pour chaque jury s'effectue de la manière suivante : des boules numérotées et en nombre égal au nombre des professeurs inscrits sont mises dans une urne. Ces boules une fois mêlées, le président les tire de l'urne une à une et jusqu'à la dernière, en appelant à haute voix le numéro sorti, puis le nom du professeur et celui du professeur sans chaire ou de l'agrégé correspondant à ce numéro.

Les résultats du tirage au sort sont publiés au *Journal Officiel*.

Art. 30. — Le Ministre constitue chaque jury en se conformant à la fois aux résultats des tirages au sort et aux prescriptions des articles ci-après. Il en désigne le Président.

Art. 31. — Ne peuvent siéger dans un même jury des parents ou alliés jusqu'au degré de cousins germains inclusivement.

Doit se récuser tout parent ou allié jusqu'au même degré d'un des candidats.

Aucune Faculté des Départements ne peut être représentée par plus d'un juge. Toutefois, cette disposition ne s'applique pas dans le cas ou un ou plusieurs juges titulaires s'étant récusés, ou étant défaillants, il y a lieu de les remplacer par un ou plusieurs juges suppléants.

Art. 32. — En cas de récusation, de défaillance ou de tout autre empêchement d'un ou de plusieurs juges titulaires, à quelque moment qu'il se produise après le tirage au sort, le ou les défaillants ne pourront être remplacés que par des juges suppléants.

Dans ce cas, le jury se complète à sa première séance en faisant appel, suivant l'ordre établi par le tirage au sort, à un professeur sans chaire ou agrégé du même ordre d'enseignement et du même cadre, Paris ou Départements.

Art. 33. — Un juge peut faire partie simultanément ou successivement de 2 jurys au plus, au cours d'une même session.

Art. 34. — Cesse de faire partie du jury tout membre qui n'a pas assisté à toutes les épreuves du concours.

Toutefois, les juges suppléants ne sont pas tenus d'assister à la première séance. Le Président convoque par télégramme ceux qui sont appelés à siéger. Il renvoie la suite de la première séance au jour où le ou les juges suppléants sont présents.

Art. 35. — Les décisions du jury sont valablement rendus par trois membres pour les jurys de cinq juges — par quatre membres pour les jurys de sept juges — par sept membres pour les jurys de onze juges — par neuf membres pour les jurys de treize juges.

Art. 36. — La direction et la police du concours appartiennent au Président qui choisit, après avis des membres du jury, les sujets des compositions, des leçons et des épreuves pratiques ou cliniques destinés à être tirés au sort par les candidats.

Art. 37. — Les jurys des diverses sections du concours sont formés suivant le tableau ci-après :

a) Anatomie, Histologie (jury commun) : 7 membres.
 Paris : 1 professeur d'anatomie, 1 professeur de chirurgie, 1 professeur d'histologie.
 Départements : 2 professeurs d'anatomie, 2 professeurs d'histologie.

b) Histoire naturelle médicale et parasitologie : 7 membres.
 Paris : 1 professeur d'histoire naturelle médicale et parasitologie, 1 professeur de bactériologie, 1 professeur d'hygiène.
 Départements : 1 professeur de bactériologie, 2 professeurs d'hygiène, ou d'hygiène et de bactériologie, 1 professeur de parasitologie.

c) Physiologie : 7 membres.
 Paris : 1 professeur de physiologie, 1 professeur de pathologie expérimentale et comparée, 1 professeur de physique médicale ou chimie médicale.
 Départements : 3 professeurs de physiologie, 1 professeur de chimie médicale ou de physique médicale (si la Faculté de Paris a désigné un professeur de Physique médicale, le représentant des départements sera un professeur de Chimie médicale et inversement).

d) Chimie médicale. — Physique médicale (jury commun) : 7 membres.
 Paris : 1 professeur de chimie médicale, 1 professeur de physique médicale, 1 professeur de physiologie ou de pharmacologie.
 Départements : 2 professeurs de physique médicale, 2 professeurs de chimie.

e) Pharmacologie et matière médicale : 5 membres.
 Paris : 1 professeur de pharmacologie, 1 professeur de chimie médicale.
 Départements : 1 professeur de pharmacologie ou de matière médicale, 1 professeur de chimie ou de toxicologie, 1 professeur de physiologie.

f) Médecine générale : 13 membres.
 Paris : 2 professeurs choisis parmi les professeurs de clinique générale, 2 professeurs de cliniques spéciales, 2 professeurs choisis parmi les professeurs de pathologie médicale et thérapeutique générale, de pathologie expérimentale et comparée, de thérapeutique, d'hygiène, de bactériologie, d'histoire de la médecine et de la chirurgie, d'anatomie pathologique, de médecine légale, d'hydrologie thérapeutique et climatologie.
 Départements : 3 professeurs de clinique générale ou de pathologie interne, 2 professeurs de cliniques spéciales, 2 professeurs choisis parmi les professeurs de pathologie médicale et générale, de thérapeutique, de pathologie expérimentale et comparée, d'hygiène, de bactériologie, d'histoire de la médecine et de la chirurgie, d'anatomie pathologique, de médecine légale, d'hydrologie.

g) Chirurgie générale : 11 membres.
 Paris : 5 professeurs choisis parmi les professeurs de clinique chirurgicale, de cliniques chirurgicales spéciales, de pathologie chirurgicale.
 Départements : 6 professeurs de clinique chirurgicale, de cliniques chirurgicales spéciales, de pathologie chirurgicale, ou de médecine opératoire.

h) Ophtalmologie : 5 membres.
 Paris : 1 professeur de clinique ophtalmologique, 1 professeur de physique.
 Départements : 2 professeurs de clinique ophtalmologique, 1 professeur de pathologie externe ou de clinique chirurgicale.

i) Oto-rhino-laryngologie : 5 membres.
 Paris : 1 professeur d'oto-rhino-laryngologie, 1 professeur de clinique médicale ou de clinique chirurgicale.
 Départements : 2 professeurs d'oto - rhino - laryngologie, 1 professeur de clinique chirurgicale (si le professeur de la Faculté de Paris est un professeur de clinique médicale), ou de clinique médicale (si le professeur de la Faculté de Paris est un professeur de clinique chirurgicale).

j) Obstétrique : 7 membres.
 Paris : 2 professeurs de clinique obstétrical, 1 professeur de clinique gynécologique ou d'hygiène et clinique de la première enfance.
 Départements : 3 professeurs de clinique obstétricale ou d'accouchements, 1 d'hygiène et clinique de la première enfance, ou de clinique gynécologique ou de pédiatrie et de clinique infantile.

k) Histoire naturelle pharmaceutique : 5 membres.
 Faculté de pharmacie de Paris : 1 professeur d'histoire naturelle pharmaceutique.
 Faculté de pharmacie des Départements : 1 professeur de matière médicale.
 Facultés mixtes de médecine et de pharmacie des départements : 2 professeurs d'histoire naturelle pharmaceutique, 1 professeur de matière médicale.

l) Pharmacie, Chimie générale pharmaceutique et toxicologie (jury commun) : 5 membres.
 Faculté de pharmacie de Paris : 1 professeur de pharmacie.
 Faculté de pharmacie des Départements : 1 professeur de chimie ou de toxicologie.
 Facultés mixtes de médecine et de pharmacie des Départements : 1 professeur de pharmacie, 1 professeur de chimie, 1 professeur de toxicologie.

Art. 38. — Tout professeur titulaire dont l'enseignement ne correspond à aucune des spécialités ci-dessus peut cependant être présenté par sa Faculté, qui indique pour quelle spécialité elle entend le proposer.

Titre V.

Mise en vigueur du nouveau régime.

Art. 39. — Le règlement institué par le présent arrêté entrera immédiatement en vigueur. En conséquence, aucun concours à l'exception de ceux qui seront annoncés lors de la publication dudit arrêté ne pourra avoir lieu sous le régime de l'arrêté du 6 Avril 1929.

Art. 40. — Les dispositions de l'article 48 de l'arrêté du 6 Avril 1929 relatif aux agrégeables de 1926 resteront en vigueur jusqu'au 31 Décembre 1935.

Art. 41. — Toutes dispositions antérieures relatives au concours de l'agrégation des Facultés de Médecine sont abrogées.

Fait à Paris, le 31 Juillet 1934.

Aimé Berthod.

L'aviation sanitaire

Son exploitation dans les domaines civil et militaire

Deux expériences intéressantes viennent de démontrer les avantages de l'aviation dans le domaine du secours rapide et efficace accordé aux malades et aux blessés.

Au point de vue civil, nous avons enregistré

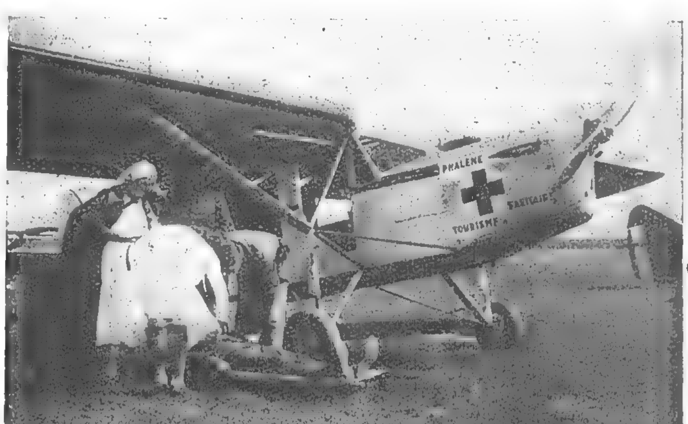

le transport aérien d'une malade d'Aulnat, l'aérodrome de Clermont-Ferrand, à Berck, cette plage du littoral nord de la Manche où l'on traite spécialement les affections osseuses. Tandis que ce voyage, par la route ou par voie ferrée, eût constitué pour le sujet un douloureux et long calvaire, le trajet aérien, accompli sous les auspices de

M. Chassaing, le président de la Ligue « Les Amis de l'Aviation sanitaire », créateur de la première « ambulance aérienne » vraiment pratique, et grâce à l'obligeance du général Denain, ministre de l'Air, qui voulut bien mettre à sa disposition une limousine sanitaire des forces aériennes, fut effectué en moins de quatre heures de vol, dans les meilleures conditions de confort et de sécurité et avec un seul arrêt pour ravitaillement à Villacoublay.

Du côté militaire, la participation d'avions sanitaires aux manœuvres aériennes de la région parisienne fut également un succès. La preuve fut faite, à cette occasion, des possibilités d'utilisation des pilotes de réserve et des avions de tourisme au bénéfice du service de santé.

On ne saurait évidemment tirer de cette expérience des conclusions définitives; cependant, celle-ci démontra qu'à côté des limousines militaires dotées d'une forte puissance motrice — ce qui coûte cher à l'usage — et des petits avions sanitaires où le blessé est littéralement enfermé dans une carlingue volante, nous possédons désormais d'excellents appareils faciles à conduire, pouvant évoluer sur des terrains exigus, de consommation réduite et dans lesquels il est possible d'emporter, dans de bonnes conditions de confort, en plus du blessé couché, soit une personne chargée de sa surveillance en cours de route, soit un second blessé assis. Il n'était pas possible, non plus, de demander à cette unique machine et à son pilote: M. Crochet, d'effectuer de nombreuses évacuations. Aussi bien, les opérations tactiques envisagées ne réclamaient que des possibilités de secours rapide en cas d'accident puisqu'il n'y avait pas de troupes « à terre » engagées dans la fictive bataille.

De même, la collaboration apportée par la section féminine de l'Aéro-Club de France et ses infirmières-aviatrices, sous la vibrante impulsion de sa présidente: la marquise de Noailles et avec l'agrément du ministre de l'Air, ne devait viser d'aucune manière à doubler les organisations permanentes du service de santé militaire.

Le poste de secours établi sur le terrain du Bourget devait permettre l'apport des premiers secours en cas d'accident en attendant le transport à l'infirmerie de la base aérienne des victimes de sinistres hypothétiques que la sage prudence devait tout de même prévoir pour en combattre plus efficacement les conséquences.

Les missions édictées consistèrent à faire effectuer par l'avion sanitaire, ayant à bord l'une des deux infirmières présentes et conduit par le médecin pilote, des reconnaissances des différents camps d'aviation et terrains de secours afin de distribuer, s'il eût été nécessaire, les soins de première urgence.

A ces randonnées, qui furent parfaitement exécutées en dépit de conditions atmosphériques détestables et qui nécessitèrent une quinzaine d'heures de vol, furent ajoutés des exercices pratiques d'embarquement et de débarquement de faux blessés qui permirent de faire apprécier l'heureuse conception de l'appareil présenté.

Comme consécration de ces épreuves, le Ministre de l'Air a bien voulu mettre à la disposition de la section féminine de l'Aéro-Club de France deux subventions pour faciliter l'acquisition du brevet de pilote de tourisme à des infirmières brevetées qui seraient, par la suite, reconnues aptes à piloter des avions sanitaires, ainsi que deux primes d'achat d'avions de tourisme transformables en sanitaires.

C'est donc avec une confiance justifiée que l'on peut envisager, dans un avenir prochain, le développement de l'aviation sanitaire, précieux auxiliaire du Corps médical en temps de paix, engin de secours parfaitement adapté aux circonstances les plus difficiles au cours d'opérations militaires.

Robert Charlet.

La Médecine à travers le Monde

COLOMBIE

La *Société Argentine d'Urologie* (Buenos-Aires) a nommé à l'unanimité M. Ricardo Zapata, de Bogota (Colombie), membre correspondant de la Société. Cette nomination a eu lieu sous le parrainage du prof. Alexandro Astralde et de M. José Moserrat, qui ont mis en valeur la valeur clinique et scientifique de notre distingué confrère Ricardo Zapata.

* * *

On nous annonce de Bogota que le prof. Luis Felipe Calderon a été nommé chargé d'affaires de la Colombie en France en remplacement du général Vasquez Cobo, désireux de retourner en Colombie.

* * *

On vient d'inaugurer à Bogota un Institut National du Radium.

ESPAGNE

Nous sommes heureux d'apprendre la nomination dans l'ordre de la Légion d'honneur de notre très distingué confrère M. Coca y Gonzales de Saavedra (Madrid), ancien élève, avant la guerre, à Paris, du prof. Prenant, de M. Champy, de l'Institut Pasteur et autres laboratoires. Ancien député aux Cortes, membre du Conseil municipal de Madrid. M. Coca y Gonzales de Saavedra dirige avec autorité et haute compétence le grand journal espagnol de Médecine et de chirurgie *La Medicina Ibera*.

La Presse Médicale est heureuse de féliciter le nouveau chevalier, pour la distinction si méritée qui vient de lui être accordée par le Gouvernement français.

ROUMANIE

Le Ve Congrès National Roumain de Chirurgie aura lieu à Bucarest dans les dix premiers jours de Novembre 1934, sous la présidence de M. le prof. I. Bacalesco.

Sont inscrits à l'ordre du jour les rapports suivants :

Chirurgie de la lithiase biliaire : Prof. I. Iacobovici.

Œsophagoplastie préthoracique : M. Jean Jiano.

Traitement chirurgical du prolapsus utérin : Prof. Grigoriu Cristea et Docent Popovici.

Ventriculographie : M. D. Paulian et M. D. Vasiliu.

Myélographie : M. Léonte.

Dérivation des urines : Prof. Tzeposo et M. Ionesco Miltiade.

Ostéosynthèse : M. P. Topa.

Néoplasmes lymphatiques, histologie, applications thérapeutiques : M. Craciun.

Actinomycose génitale : M. Dan Mavrodin.

Traitement chirurgical de la paralysie faciale : M. Jean Jiano et M. Buzoiano G.

Prière d'adresser les adhésions, le titre des communications et le genre d'opération que l'on désirerait éventuellement exécuter, *avant le 1er Octobre*, à M. Jean Jiano, rue Campineanu, 52.

Livres Nouveaux

Questions cliniques d'actualité. Quatrième série. Leçons professées à la Charité. Service du prof. Sergent (1934). 1 vol. de 320 p., avec fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 45 fr.

Chacune des leçons qui composent ce beau livre a été faite à l'hôpital par un clinicien connu, sur un sujet qui lui est familier et sur lequel il est particulièrement compétent. L'intérêt de l'ouvrage sera suffisamment indiqué par les titres des leçons : Les principales formes de début et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, par P.-F. Armand-Delille; le pneumothorax dans diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, selon les tempéraments, par F. Dieudonné; la forme pseudo-lithiasique du cancer de l'ampoule de Vater, par Noël Fiessinger; techniques nouvelles d'intervention dans les suppurations pulmonaires, par Marc Iselin; les hypothyroïdies à symptômes dissociés dans l'enfance, par H. Janet; sur le traitement des oblitérations artérielles des membres, par L. Langeron; les purpuras infectieux aigus primitifs, par Clément Launay; la pression artérielle moyenne et son importance séméiologique, par Camille Lian; du danger des explications simplistes en biologie et en médecine, par Pierre Mauriac; sur un cas de granulomatose maligne avec syndrome médiastinal, par René Mignot; périartérite noueuse, par M. Mouquin; études anatomo-cliniques de la sclérose en plaques, par D. Paulian; la bactériophagie, principes généraux de thérapeutique par le bactériophage, par Jean Pignot; les hernies diaphragmatiques, par Jean Quénu; l'hyperthermie et la fièvre du nourrisson, par L. Ribadeau-Dumas; quelques constatations cliniques sur le nerf phrénique, par Emile Sergent; la spirochétose méningée, par Jean Troisier; l'avenir des caractères acquis, par R. Turpin.

L. Rivet.

La syphilis du cervelet et ses connexions cérébelleuses, par M. J. Thiers, avec une préface du prof. Achard. 1 vol. de 104 p., avec 10 fig. dans le texte (*Doin*, éditeur). — Prix : 20 fr.

La pathologie du cervelet est restée très longtemps très obscure. Au fur et à mesure que l'on avançait dans la connaissance des grands systèmes anatomiques et fonctionnels qui constituent le névraxe, la part du cervelet est apparue importante. On a pu le définir, déterminer les connexions de cet organe avec les autres centres nerveux et décrire le système cérébelleux.

C'est surtout à l'aide de faits pathologiques qu'on a pu établir sa topographie dans l'axe cérébro-spinal et décrire ses fonctions. Parmi ces lésions, un grand nombre, comme dans les autres parties du système nerveux, ont pour cause la *syphilis*.

A. a réuni dans cet opuscule les faits cliniquement et anatomiquement assez dissemblables qui relèvent de cette infection.

Cet ainsi qu'il étudie successivement les *affections d'origine vasculaires*, les lésions cordonnales (hémiplégie cérébelleuse syphilitique) et les lésions centrales (hémorragie et ramollissement lobaires); les *gommes;* les *lésions du cervelet au cours des maladies syphilitiques du système nerveux* : tabes, paralysie générale, ataxie cérébelleuse aiguë syphilitique, enfin, les *atrophies cérébelleuses* par cérébellite, atrophie lamellaire, progressive et croisée.

Son livre est assuré de rendre de grands services au clinicien et à l'anatomo-pathologiste.

R. B.

Traité de biocolloïdologie, par W. Kopaczewski. Tome II. 1 vol. de 514 p., avec 67 fig. (*Gauthier-Villars*, éditeur). — Prix : 80 fr.

Ce deuxième tome étudie l'origine, la préparation, la purification et les propriétés des biocolloïdes. Il débute par un examen du problème de l'origine des colloïdes du sol, puis étudie successivement les argiles, les matières humiques, la silice, les eaux minérales et les pétroles. Dans la deuxième partie, réservée à l'étude des phytocolloïdes, K. met de l'ordre dans les questions si complexes et si embrouillées de l'origine, de la préparation, de la composition chimique et des propriétés de l'amidon, des dextrines, de la cellulose, des glycogènes, des laminarines, de l'inuline, puis des gommes, de la gélose, des pectines, des tanins, des résines, enfin des toxiques (alcaloïdes, glucosides, saponines).

C'est surtout dans la troisième partie, qui traite des zoocolloïdes, que K. est parvenu à nous présenter d'une façon nette et aisément compréhensible une question fort compliquée. Il passe en revue d'abord les différentes protides (albumines, globulines, caséines, gélatines, kératines, fibroïnes, mucines), puis les lipides à l'occasion desquelles il étudie assez longuement les lécithines; il continue par l'étude des pigments (chlorophylles, carotinoïdes, hémoglobines, hémocyanines, bilirubines, mélanines, pigments bactériens), et termine par un chapitre sur les matières colorantes en

général. A ce deuxième tome sont annexées de nombreuses tables qui sont très commodes à consulter.

Continuant, avec les mêmes qualités de clarté et de précision que dans le premier tome, l'exposé des propriétés des biocolloïdes, K. nous fournit donc le seul traité où le médecin et le biologiste trouveront l'exposé impartial de toutes les questions physico-chimiques qui sont à l'ordre du jour.

A. Strohl.

Le Médecin de la Reyne, par Pierre Vernadeau. 1 vol. de 90 p. (*Editions de Noël et Steele*, 19, rue Amélie), Paris.

Les mânes de feu notre confrère Cabanès reconnaîtraient avec joie un digne successeur dans V. qui ne craint point, lui non plus, d'introduire la médecine dans l'Histoire, en évoquant le docteur Pardoux Condinet, médecin personnel d'Anne d'Autriche.

Grâce à ce guide expérimenté, V. nous fait pénétrer dans la vie intime de personnages de marque de l'époque de Louis XIII. Cet aimable ouvrage, tout imprégné du parfum des grands siècles de la monarchie, illustré de quelques beaux portraits, fera passer d'agréables moments aux lecteurs qui aiment l'histoire, l'histoire parce qu'elle est souvent plus curieuse que le roman.

P. Desfosses.

Cours d'introduction à l'étude des phénomènes vitaux. Fascicule I, par Mlle E. Bachrach. 1 vol. (*Imprimerie de Trévoux*).

B. publie la première partie de l'enseignement qu'elle a fait à la Faculté des Sciences de Lyon et expose les notions fondamentales de la chimie physiologique, de la chimie des tissus et du métabolisme.

Après une introduction, dans laquelle elle discute des rapports de la physiologie avec les autres disciplines, Mlle B. traite les points suivants : Structure de la matière et le problème des radiations. Rôle de l'eau dans les phénomènes biologiques. Pression osmotique. La réaction du milieu. Etude des sels minéraux. Problème de l'imperméabilité cellulaire.

L'ensemble de ces problèmes est exposé avec clarté et documentation et ce fascicule rendra service à l'étudiant pour ses études de chimie physiologique.

Léon Binet.

Affaires de cœur, par Abel Hermant, Abel Bonnard, Colette, Paul Morand. 1 vol. de 90 p. (ouvrage imprimé sur vélin d'Arches et réservé exclusivement au corps médical). [*Edition Nativelle.*]

On conte qu'un fanatique admirateur de Descartes, Brossette, perdit sa jeune femme qu'il aimait beaucoup. La douleur lui suggéra une singulière idée, il fit enlever du cerveau de cette épouse chérie la glande pinéale, la plaça dans le chaton d'une bague d'or qu'il porta ensuite à son doigt pendant près de trente ans.

Descartes, en situant l'âme dans cette petite masse de substance grise qu'est la « glande pinéale », se conformait à cet usage qui paraît aussi ancien que l'Humanité d'attribuer à divers organes le siège des passions : de tout temps dans le foie on a placé la colère et la tristesse et dans le cœur, le courage et l'amour. Quelle est la part de vérité profonde incluse dans ces localisations, personne ne le peut dire et le physiologiste le plus convaincu ne croira pas commettre d'hérésie scientifique en employant le mot cœur pour exprimer sa tendresse ou en répétant cet aphorisme de la sagesse : le cœur a ses raisons que la raison ne connaît pas.

Il a paru intéressant aux Laboratoires Nativelle, à l'occasion de leur Centenaire, de publier quelques gloses variées autour de ce viscère auquel nous devons tant; aussi, ont-ils demandé à Abel Hermant de nous parler *du cœur et de la littérature*, à Abel Bonnard de nous entretenir du *cœur sentimental*, à Paul Morand de mettre en garde notre *cœur moteur* contre les inconséquences de la vie moderne; tandis que Colette nous révèle le mystère du *cœur des bêtes*.

D'aimables illustrations en couleur d'Hermine David, de Jean Berque, de Deluermoz, de Dignimont ajoutent au charme du livre pour en faire un ouvrage digne de faire le bonheur des bibliophiles.

P. Desfosses.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — MM. Achard et J.-L. Faure, anciens professeurs à la Faculté de médecine de l'Université de Paris, sont nommés professeurs honoraires.

Chaire d'Anatomie Pathologique. — (Professeur G. Roussy). Cours de perfectionnement de diagnostic et de technique anatomo-pathologique par M. René Huguenin, agrégé et M. Guy Albot, assistant. Ce cours commencera le lundi 8 Octobre, à 14 h., au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Il comprendra vingt séances didactiques et pratiques qui auront lieu tous les jours au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, de 13 h. 30 à 17 h. 30, du 8 Octobre au 30 Octobre 1934. Chaque séance comportera trois parties:

1° Une conférence sur les sujets anatomo-cliniques d'actualité.

2° Un exposé d'un des grands chapitres de l'anatomie pathologique générale et spéciale, préliminaire indispensable aux exercices pratiques.

3° Une partie technique au cours de laquelle les auditeurs seront entraînés aux manipulations de laboratoire et aux diagnostics histologiques tels qu'ils se présentent dans la pratique médicale.

Le programme complet a paru dans *La Presse Médicale*, du 19 Septembre, p. 1479.

Universités de Province

Faculté de médecine de Lille. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de la chaire d'histologie à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie d'Amiens s'ouvrira le lundi 8 Avril 1935, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Grélot, ancien professeur de pharmacie galénique et hydrologie à la Faculté de pharmacie de l'Université de Nancy, est nommé professeur honoraire.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. Galavielle, ancien professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Montpellier, est nommé professeur honoraire.

— Cours cliniques de perfectionnement. — Sous la direction de M. L. Rimbaud, professeur, avec la collaboration de M. M. Janbon, professeur agrégé, de MM. P. Rimbaud et Anselme-Martin, chefs de clinique, L. Gondard, chargé des travaux de physiologie et A. Armand, assistant, il sera fait, du 15 au 27 Octobre 1934, une série de leçons ayant pour objets certaines questions de pratique médicale d'actualité.

Cet enseignement, qui s'adressera aux médecins et aux étudiants en fin de scolarité, comprendra des cours qui auront lieu dans un amphithéâtre de la Faculté de Médecine, à 17 h. 30, aux jours indiqués ci-dessous et des démonstrations de clinique et de pratique médicales, aux cliniques Saint-Eloi, dans le service de M. L. Rimbaud, le matin à 10 h.

Ces cours de perfectionnement sont gratuits.

I. — *Programme* (Faculté de médecine. Amphithéâtre n° 2, à 17 h. 30). — 15 Octobre, M. G. Anselme-Martin : Les intoxications par les barbituriques et leur traitement. — 16 Octobre, M. le prof. L. Rimbaud : Les signes cardio-vasculaires prémonitoires de l'insuffisance cardiaque (1re leçon). — 17 Octobre, M. le prof. agrégé M. Janbon : Le sérum chloruré hypertonique intraveineux dans le traitement de l'urémie. — 18 Octobre, M. P. Rimbaud : La pyrétothérapie de la syphilis. — 19 Octobre, M. Armand : Les manifestations nerveuses de la mélitococcie. — 20 Octobre, M. le prof. agrégé Janbon : Données nouvelles sur la maladie de Bouillaud. — 22 Octobre, M. le prof. L. Rimbaud : Les signes cardio-vasculaires prémonitoires de l'insuffisance cardiaque (2e leçon). — 23 Octobre, M. Anselme-Martin : La thérapeutique par l'association sucre-insuline de l'insuffisance cardiaque. — 24 Octobre, M. L. Gondard : Pathogénie et traitements médicaux actuels des ulcus gastro-duodénaux. — 25 Octobre, M. P. Rimbaud : Traitement de la syphilis viscérale. — 26 Octobre, M. L. Gondard : Les traitements nouveaux de l'anémie pernicieuse. — 27 Octobre, M. le prof. agrégé M. Janbon : Les indications thérapeutiques dans les cirrhoses du foie.

II. — *Démonstrations pratiques* (Cliniques Saint-Eloi, service du prof. L. Rimbaud, à 10 h. du matin). — Présentation de malades. — Sphygmométrie et sphygmomanométrie (mesures et inscriptions graphiques). — Electrocardiographie. — Tubage duodénal. Rectoscopie. — Ponction sous-occipitale. Lipiodo-diagnostic, etc., etc.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière. — 1° Conférences de sémiologie radiologique a l'usage des praticiens, sous la direction de M. Ch. Guilbert. Les conférences commenceront le vendredi 19 Octobre pour être terminées le 27 Octobre à 12 h. Le matin, examens à l'écran. A 12 h., lecture des clichés. A 16 h. et 17 h. 30, conférences avec projections.

Programme. — 19 Octobre : Conférence d'ouverture. Préparation des examens. Méthodes spéciales. — 20 Octobre : Poumons, plèvre, aspect normal et tuberculose, lésions aiguës et chroniques. — 22 Octobre : Tube digestif, estomac, duodénum. — 23 Octobre : Vésicule, périviscérite du carrefour, malformation duodénale, côlon, carrefour inférieur. — 24 Octobre : Cœur. Vaisseaux de la base. — 25 Octobre : Tuberculose, syphilis osseuse. Lésions traumatiques des os et lésions diverses. — 26 Octobre : Crâne. Dents. — 27 Octobre : Repérage des corps étrangers. Appareil urinaire.

Avec le concours de MM. Ordioni, Corbier, Frain et Bouland.

Droit d'inscription, 300 fr. S'inscrire au Laboratoire Central de Radiologie de l'hôpital Lariboisière.

2° Conférences de technique rœntgenthérapique (Technique de la dose profonde) à l'usage des spécialistes et des étudiants. Les lundis et samedis à 11 h., par M. Ch. Guilbert, chef de laboratoire, à partir du 15 Janvier 1935. Conférences gratuites.

Conférences de psychiatrie. — M. Henri Ey, ancien chef de clinique, médecin des asiles, reprendra ses conférences à partir du 15 Octobre. Elles n'auront lieu qu'une fois par semaine. Les examens de malades se pratiqueront à l'amphithéâtre de la clinique du prof. Claude, l'après-midi du même jour. L'enseignement consiste dans l'examen des principales questions de la médecine mentale sous leur aspect actuel et dans leur application à la clinique. Pour les inscriptions et le programme, s'adresser à M. Sivadon, à la clinique du prof. Claude, Asile Ste-Anne, Paris (14e).

Nouvelles

Société Française de Sérologie et de Syphilis expérimentale. — L'Assemblée générale de la Société Française de Sérologie et de Syphilis expérimentale aura lieu, à Paris, le 8 Novembre prochain.

Question à l'ordre du jour : « Valeur comparative des réactions de floculation entre elles », qui sera l'objet de rapports et de communications.

Les membres de la Société désireux de prendre part à l'Assemblée sont priés de s'inscrire le plus tôt possible.

L'inscription est gratuite pour tous les membres de la Société.

Les sérologistes qui ne font partie de la Société pourront prendre part aux travaux en versant une cotisation de 200 francs.

L'Assemblée se réunira à la Faculté de Médecine de Paris, le 8 Novembre 1934, à 9 heures.

Société Française d'Orthopédie. — La réunion annuelle de la Société française d'orthopédie aura lieu le vendredi 12 Octobre à 9 h., du matin et à 2 h. 30 de l'après-midi, à la Faculté de Médecine de Paris, Amphithéâtre Vulpian.

Les membres désireux de faire une communication particulière ou de prendre part aux discussions des rapports voudront bien en informer le Secrétaire général M. le prof. Rocher, 91, rue Judaïque, à Bordeaux, le plus rapidement possible.

Le banquet se tiendra chez Drouant, Place Gaillon, à 8 h. précises, le 12 Octobre ; les dames sont conviées. Se faire inscrire d'avance chez M. Rœderer, 10, rue de Pétrograd, Paris (8e) [nombre de places limité].

Ecole municipale d'hygiène (57, boul. de Sébastopol). — Ces cours, généralement illustrés par des pro-

jections fixes ou cinématographiques, auront lieu deux fois par semaine, les mardis et vendredis, à 20 h. 30.

Un certificat sera délivré aux élèves qui auront fait preuve d'assiduité.

Hygiène générale. — Mardi 2 Octobre 1934, M. J. Blier: L'hygiène à travers les âges. — Vendredi 5 Octobre 1934, M. C. Roéland : Tuberculose et habitation. — Mardi 9 Octobre 1934, M. Sentenac : Des eaux d'alimentation. — Vendredi 12 Octobre 1934, M. Sentenac : De l'évacuation et du traitement des déchets urbains. — Mardi 16 Octobre 1934, M. Foveau de Courmelles : La lumière. — Vendredi 19 Octobre 1934, M. G. Ichok : Les bruits.

Hygiène alimentaire. — Mardi 23 Octobre 1934, M. J. Blier : Divers aliments. Nutrition. Rationnement. Métabolisme alimentaire. — Vendredi 26 Octobre 1934, M. C. Roéland : Le lait envisagé comme aliment. — Mardi 30 Octobre 1934, M. J. Blier : Régimes. Intoxications alimentaires. — Mardi 6 Novembre 1934, M. J. Blier : La conservation des aliments. — Vendredi 9 Novembre 1934, M. C. Roéland : Les maladies transmissibles par le lait. — Vendredi 16 Novembre 1934, M. C. Roéland : La conservation du lait. Le lait cru.

Hygiène infantile. Hygiène scolaire. — Mardi 20 Novembre 1934, M. Dufestel : La croissance de l'enfant à la période scolaire. — Vendredi 23 Novembre 1934, M. M. Maillet : Croissance et alimentation (première enfance). — Mardi 27 Novembre 1934, M. Dufestel : La protection de l'écolier pendant la période scolaire. — Vendredi 30 Novembre 1934, M. M. Maillet : Croissance et alimentation (moyenne et grande enfance).

Maladies infectieuses. — Mardi 4 Décembre 1934, M. Caujole : Maladies microbiennes en général. Variole. Vaccine. Varicelle. Scarlatine. Rougeole. — Vendredi 7 Décembre 1934, M. Caujole : Coqueluche. Oreillons. Diphtérie. Fièvre typhoïde. Dysenterie. Tétanos. — Mardi 11 Décembre 1934, M. Caujole : Choléra. Typhus. Peste. Fièvre jaune. Lèpre. — Vendredi 14 Décembre 1934, M. le prof. J. Vergé : Maladies provoquées par des germes figurés : Tuberculose. Morve. Charbon. Fièvre ondulante. — Mardi 18 Décembre 1934, M. le prof. J. Vergé : Maladies provoquées par des ultra-virus : Rage. Psittacose. Fièvre aphteuse.

Hygiène sociale. Hygiène mentale. — Vendredi 21 Décembre 1934, M. C. Roéland : Alcoolisme. Tuberculose. — Mardi 15 Janvier 1935, M. le prof. H. Gougerot : Comment lutter contre les maladies vénériennes : syphilis et blennorragie. — Vendredi 18 Janvier 1935, M. Bérillon : Hygiène mentale : les aliénés criminels. Mesures préventives et défense sociale. — Mardi 22 Janvier 1935, M. Bérillon : Les neurasthénies professionnelles.

Hygiène chirurgicale. — Vendredi 25 Janvier 1935, M. C. Roéland : Antisepsie. Asepsie. Hémostase. Contusions. Brûlures. Fractures. — Vendredi 1er Février 1935, M. C. Roéland : Blessures diverses et gaz de combat.

Maladies professionnelles. Maladies accidentelles. — Mardi 5 Février 1935, M. le médecin-colonel C. Cot : Les méthodes modernes de réanimation dans les asphyxies accidentelles. — Vendredi 8 Février 1935, M. Lemaistre : Les intoxications saturnines, mercurielles, phosphoriques, arsenicales.

Hygiène de la construction. — Mardi 12 Février 1935, M. A.-R. Guibert : L'hygiène imposée par les lois et les règlements en matière de construction. — Vendredi 15 Février 1935, M. A.-R. Guibert : L'aménagement des cités au point de vue hygiénique. — Mardi 19 Février 1935, M. A.-R. Guibert : Influence de l'hygiène et du confort des habitations sur les occupants.

Clinique de M. Calot. — A l'occasion du Congrès de Chirurgie, M. Calot (Berck) fera le vendredi 12 Octobre de 9 h. 30 à 11 h. 30, dans sa clinique de Paris, 69, quai d'Orsay, une séance de démonstration, sur :

1° Le traitement des luxations congénitales de la hanche.

2° Le domaine des subluxations congénitales. Le diagnostic et le traitement des subluxations aux divers âges.

3° Comment il faut traiter les tuberculoses « externes ». Le traitement orthopédique du Mal de Pott.

4° Autres affections orthopédiques : déviations rachitiques. Torticolis. Pieds bots, etc.

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été promus aux grades ci-après :

Médecin colonel : M. Francis Le Fers, médecin lieutenant-colonel, en service hors cadres à la Guadeloupe.

Médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants: MM. Paul Jardon, en service au Maroc. Jacques Genevray, en service hors cadres en Indochine. Victor Huot, en service hors cadres à Madagascar.

Médecin commandant, les médecins capitaines : MM. Paul Picot, en service au Maroc. Roger Guilliny, en service hors cadres en Nouvelle-Calédonie. Antoine Marion, en service au centre de transition des troupes indigènes coloniales. Léon Sanner, en service hors cadres en Chine. Charles Gaudard, en service hors cadres en Nouvelle-Calédonie. Raymond Ott, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales. Jules Le Rouzic, en service hors cadres aux établissements français de l'Inde. Jacques Dumas, en service hors cadres à Madagascar. Jean Chapuis, en service hors cadres au Cameroun.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulous, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'École de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'École est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'École, 20, passage Dauphine.

A vendre, cause départ, Panhard, 16 CV. cond. intérieure, 7 places, moteur et châssis révisés complètement. Car. luxe peinture neuve. Prix à débattre 5.500 fr. Ecr. *P. M.* n° 542.

120, Boul. St-Germain, face Faculté Méd., 3e étage, grand appartem. 15 fen. sur rue, salle à m., 2 salons, 4 ch., chauff. central, ascens., à louer 23.000, plus impôts et charges. Conviendr. à médecin. Ecr. *P. M.* n° 575.

Visiteurs Méd. bien introduits prés. spécialité connue et désirant s'adjoindre 2e Labo pour : 1° Paris. 2° Région Sud-Est (10 dép.), avec Lyon et Grenoble. 3° Sud (9 dép.) avec Montpellier et Marseille, Côte d'Azur. Ecr. en indiq. âge, référ., prétentions, nombre visites, secteur exact, n° 584.

Int. des Hôp. (méd. gén., derm., neur.), gr. exp. client., ch. trav. ass. ou remplac. après-midi. Libre le 15 Octobre. Ecr. *P. M.* n° 604.

Docteur en médecine, abandonnant cabinet, cherche représentation Laboratoire. Ecr. *P. M.* 606.

Docteur recommande comme agent de Labo proche parent ayant connaiss. médic. et ayant déjà représenté produits chimiques. Ecr. *P. M.* n° 609.

Jne Infirmière demande entrer au pair dans clinique Paris. Ecr. *P. M.* n° 612.

Jnes Drs sont recherchés pr visit. confr., présent. antiseptique nouveau, sér., s'appliquant O.-R.-L., Urol., Gynéc., etc. Dr. H. R., 2, Bd. des Filles-du-Calvaire, Paris.

Contremaître français, prothèse et orthopédie générale, 32 ans (17 ans métier), exc. réf. ch. emploi Paris, province ou étranger. Ecr. *P. M.* 626.

On demande Laborantine au cour. techniques usuelles chimie, bactériol., anatomie pathologique. Ecr. *P. M.* n° 628.

A vendre ou à louer, à Fontenay-sous-Bois, jolie villa remise à neuf, 11 p. Loy. 15.000. Conviendr. à Dr., Clinique, Industrie. 3 minutes de Vincennes, de la gare et du Bois. Rens. 34, r. Emile-Roux Sur rendez-vous.

Française Chimiste-Bactériol., au cour. analyses médicales. Bon. réf., dactylo, ch. sit. ds Labo. Ecr. *P. M.* n° 632.

Banlieue immédiate, à céder cabinet médical susceptible dévelop. import. Téléph. Roq. 54-91.

Visiteur médical passant chez tous les médecins région Sud-Ouest, désire s'adjoindre spécialités non similaires. Très sérieux. Ecr. *P. M.* n° 547.

Docteur en médecine, licencié ès sciences, au cour. de la technique physiolog. usuelle, lib. ts les mat., ch. sit. ds Labo ess. physiol. Ecr. *P. M.* 635.

Docteur spécialiste, pourvu d'une installation moderne et complète de Mécanothérapie et d'Electrothérapie est demandé, sur la Côte d'Azur en vue d'une exploitation de tout premier ordre dans un Etablissement sérieux et unique. Ecr. à M. Léon Crapez, 280, rue Saint-Honoré, Paris.

Important Laboratoire prod. Pharmaceutiques recherche pour visites médicales Docteur, de préférence d'Ecole Lyonnaise. Ecr. *P. M.* n° 637.

Bonne infirmière médecine, avec référence demandée Villa Helvetia, 6, rue des Carrières, Montmorency (Seine-et-Oise).

Assistant de Radiologie, dipl. d'Etat, est demandé, sit. d'avenir, associat. possible. Ecr. *P. M.* n° 639.

Cabinet Radiologique à céder, grande Banlieue. Beau matériel. Rien compt. Urgent. *P. M.* n° 640.

On demande manipulatrice rayons X, avec entretien instruments chirurgie. Logée, nourrie Hôpital, rétribuée par chirurgien. Faire offre Dr Nandrot, chirurgien Hôpital Montargis (Loiret).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE D'UN CAS D'ALEUCIE VRAIE

ABSENCE DE GLOBULES BLANCS DANS LE SANG

Discussion diagnostique notamment sur le syndrome de Frank,

PAR MM.

Pr. MERKLEN, Louis GÉRY et L. ISRAEL

Deux d'entre nous ont récemment rapporté 7 cas de benzénisme provenant d'une fabrique de chaussures en Lorraine [1]. De leur analyse découle que cette intoxication réalise un syndrome bénin, quoique prolongé, d'hypoleucie hémorragique avec anémie, souvent fruste.

Mais tous les cas d'hémopathies benzoliques ne sont pas de pronostic aussi favorable, témoin celui qui fait l'objet de ce travail et qui a trait à l'une des premières ouvrières frappées, alors que la notion d'une intoxication collective professionnelle était encore inconnue. Le syndrome sanguin était ici véritablement particulier; il consistait en une *aleucie* au sens strict d'une absence dans le sang de toute espèce de globules blancs. Cette aleucie fut confirmée par l'anatomie pathologique qui montra le manque de lymphocytes et de granulocytes dans l'ensemble des organes hématopoïétiques et dans les autres tissus examinés.

I. Observation clinique. — Le 8 Mars 1933 nous est adressée, à la Clinique médicale A, une malade de 20 ans, ouvrière en chaussures, pour purpura, anémie, gingivorragies et forte température. Rien de spécial dans ses antécédents, sauf une scarlatine dont elle a gardé une surdité assez marquée.

Vers le 20 Février, donc 15 jours avant son admission, étant en période menstruelle, la malade voit apparaître des taches hémorragiques sur les membres inférieurs. Elle se sent fatiguée et fébrile. Quelque temps après se produisent des gingivorragies; la fièvre et la fatigue vont en s'accentuant. Dans ces conditions, on nous l'envoie à la Clinique médicale A. A son admission, la malade est très pâle, très asthénique, répond avec difficulté aux questions posées. Muqueuses décolorées. Sur la conjonctivite gauche infiltration hémorragique. Sur la peau de la joue droite deux plaques de nécrose. De la commissure des lèvres suinte un liquide sanguinolent provenant du saignement des gencives. Un trismus, d'ailleurs assez léger, rend malaisé l'examen de la cavité buccale. Il n'y existe en tout cas ni ulcérations ni nécrose des muqueuses de la bouche.

1. Pr. Merklen et L. Israël : Intoxication par le benzol : aleucie hémorragique, autrement dit « hypoaleucie hémorragique avec anémie ». *Société d'Hématologie*, séance du 5 Mai 1934, in *Le Sang*, n° 6, 1934, p. 700.

Pas d'adénopathies cervicales, axillaires, inguinales. Foie et rate normaux. Sur les membres inférieurs sont disséminées en désordre des pétéchies hémorragiques d'un rouge pâle. Au niveau de la région deltoïdienne et du sterno-cléido-mastoïdien droit 2 bulles volumineuses. La température oscille autour de 40°7. Pouls à 125 par minute, faible, mou et dépressible. Traces d'albumine dans les urines. Pas d'urobilinogène. Selles noires, riches en sang. La tension artérielle est impossible à prendre. Nulle particularité pour les autres appareils. Numération globulaire à l'admission de la malade :

Globules rouges : 1.200.000. Hb : 25 pour 100. Valeur globulaire : 1. Plaquettes : 5.200.

Ces chiffres commandent une transfusion immédiate de 120 cmc de sang légèrement citraté, qui est bien supporté. On y associe du cardiazol en injections toutes les 2 heures, de l'hémostra et de l'anthéma à raison d'une ampoule.

Le 9 Mars, même état.

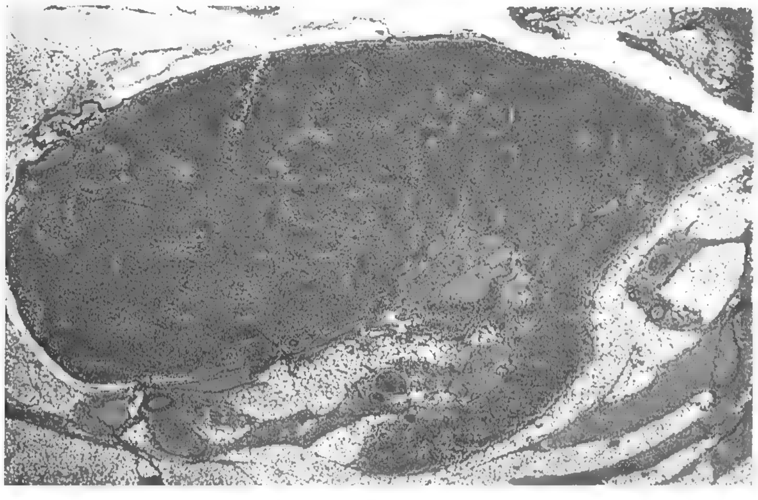

Fig. 1. — Ganglion lymphatique du médiastin, photographié à un très faible grossissement; sa structure générale est parfaitement conservée; mais il est très pauvre en leucocytes; les points folliculaires ne sont plus reconnaissables (G = 19/1).

Température à 40°7. Pouls mauvais, filant. Deux nouvelles plaques nécrotiques : aile du nez gauche et menton. Pâleur intense des téguments. Temps de saignement : 3 minutes. Temps de coagulation : 10 minutes; coagulation plasmatique avec sédimentation des globules rouges.

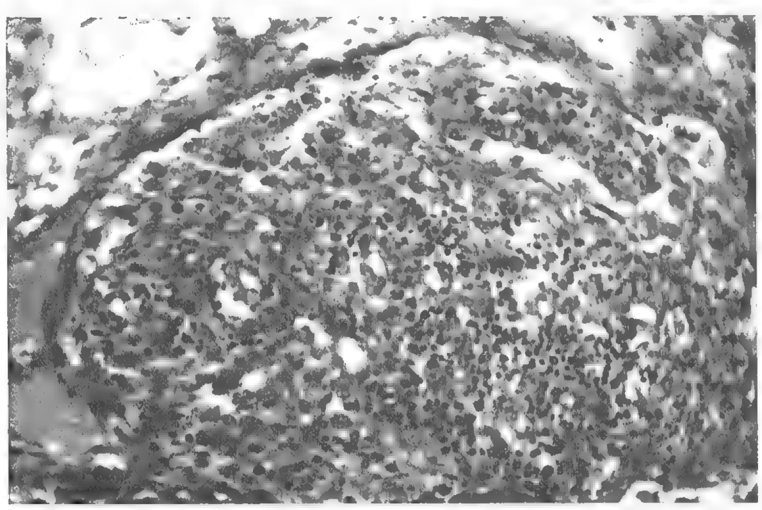

Fig. 2. — Le même ganglion, à un grossissement moyen, montrant une région périphérique; ici, à l'emplacement d'un point folliculaire, il reste quelques lymphocytes; mais, en dehors de la trame, les cellules les plus abondantes sont de grandes cellules claires, dérivées du réticulo-endothélium. Remarquer, à gauche, dans un lymphatique afférent dilaté la lymphe complètement dépourvue de leucocytes (G = 200/1).

La numération globulaire, répétée à plusieurs reprises au cours de la matinée, révèle chaque fois l'*absence complète de tous globules blancs*.

Globules rouges : 1.400.000. Hb : 25 pour 100. Plaquettes : 5.200.

Sur de nombreux étalements de sang colorés suivant les techniques habituelles au May-Grünwald-Giemsa, *pas de globules blancs*. Anisocytose et un peu de poïkilocytose, pas de polychromatophilie; ni normoblastes ni mégaloblastes dans les nombreux frottis examinés.

Au cours de l'après-midi, injection intramusculaire d'un milligramme d'adrénaline. La splénocontraction ainsi déclenchée lance dans le sang quelques rares globules blancs.

Avant l'injection d'adrénaline : aleucie.

10 minutes après l'injection : 400 globules blancs par millimètre cube; 20 minutes après l'injection : 400 globules blancs par millimètre cube; 30 minutes après l'injection : 1.700 globules blancs par millimètre cube; 60 minutes après l'injection : aleucie.

Plusieurs étalements après injection d'adrénaline ne permettent pas de trouver de globules blancs à cause de leur trop petit nombre. Les globules rouges présentent de l'anisocytose.

Nouvelle transfusion de 150 cmc de sang; administration de sérum glucosé et salé par goutte à goutte rectal; injections d'une ampoule d'hémostra et d'une d'anthéma.

Le 10 Mars, pas de changements cliniques manifestes.

Globules rouges : 2.900.000. Hb : 25 pour 100. Valeur globulaire : 0,50. Globules blancs : 700. Plaquettes : 14.000.

Cette numération, par rapport aux chiffres d'entrée, montre une notable augmentation des hématies, une augmentation très nette aussi des plaquettes, le maintien du taux de l'hémoglobine. En outre apparaissent 700 leucocytes qui, auparavant, faisaient absolument défaut.

Une nouvelle épreuve à l'adrénaline fournit les résultats suivants :

Avant l'injection : 700 globules blancs; 10 minutes après l'injection : 200 globules blancs; 20 minutes après l'injection : 300 globules blancs; 30 minutes après l'injection : 900 globules blancs.

De nombreux étalements de sang colorés ne nous ont permis de trouver que deux éléments blancs; ils avaient l'aspect de cellules monocytaires plus ou moins fusiformes. On est vraisemblablement autorisé à en inférer que l'ensemble des leucocytes révélés par la numération après splénocontraction étaient des monocytes, et non des lymphocytes ou granulocytes. Du reste, l'examen histologique devait plus tard montrer une grande prédominance des monocytes.

Au courant de l'après-midi, l'état s'aggrave progressivement et la malade meurt à 16 h. 30.

Entre temps, nous était parvenue la réponse de l'hémoculture pratiquée en boîte de Boez : « Colonies innombrables de staphylocoques dorés hémolytiques ».

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'une malade chez qui une intoxication par le benzol provoqua un syndrome qui se caractérisa par de l'aleucie (absence de globules blancs dans le sang), de la thrombopénie avec purpura et hémorragies, de l'anémie à aspect hypoplastique. Septicémie à staphylocoques terminale. L'autopsie a pu

être pratiquée dans des conditions favorables aux recherches histologiques.

II. Résultats de l'autopsie. — *Examen du cadavre :* fille jeune de bonne taille, normalement constituée, d'embonpoint moyen.

Face pâle, cireuse; très nombreuses éphélides. Quatre lésions ulcéro-croûteuses d'un demi à 1 cm. 1/2 de diamètre : aile du nez gauche, menton, commissure labiale droite du côté de la lèvre supérieure, région massétérine droite, cette dernière entourée d'une aréole ecchymotique profonde et diffuse.

Téguments : une bulle de la grandeur d'un franc, contenant une sérosité roussâtre, au flanc droit; une autre, varioliforme, dans le creux sus-claviculaire gauche. Ephédies sur le dos des mains, aux poignets et aux avant-bras.

A l'ouverture masses musculaires bien développées; couleur particulièrement rouge, carmin vif.

Appareil cardio-vasculaire; péricarde : excès notable de liquide citrin, assez limpide. Nombreuses taches de Tardieu.

Cœur : petit, arrêté en systole, de forme presque normale, légèrement élargi transversalement. Il contient du sang fluide comme de l'eau et rouge vif; aspect d'eau sanglante.

Oreillette droite : très vaste ecchymose de presque tout le toit.

Ventricule gauche : assez nombreuses petites pétéchies sur la cloison interventriculaire.

Myocarde : couleur et consistance normales. Poids : 230 gr. Petit foyer de nécrose parfaitement limité au sommet du pilier postérieur du ventricule gauche. Assez nombreuses petites ecchymoses.

Appareil pleuro - pulmonaire; poumons : droit, 290 gr.; gauche, 250 gr. A l'extérieur et à la coupe, surtout dans les lobes inférieurs, nombreuses pétéchies et apoplexies pulmonaires sous-pleurales.

Cou; médiastin; pharynx : Quelques ecchymoses sur la luette.

Œsophage : nécrose de la muqueuse : aspect d' « écorce de chêne-liège ».

Trachée : petites pétéchies sur la portion membraneuse, au-dessus de la bifurcation.

Thymus : petit et d'aspect graisseux.

Ganglions médiastinaux, abdominaux : petits, de couleur rouge foncé.

Abdomen; péritoine: lisse, contenant un peu de liquide jaune citrin, très pâle.

Le cæcum et le côlon ascendant offrent quelques taches ecchymotiques miliaires ou lenticulaires, centrées par une petite escarre nécrotique; certaines sont recouvertes d'un enduit diphtéroïde.

Rate : 185 gr.; consistance moyenne, surface lisse et régulière, teinte très foncée. A la coupe, coloration vineuse. Pulpe blanche difficilement visible. Boue splénique très peu abondante : un peu de sérosité sanglante.

Foie : 1.740 gr.; régulier, consistance un peu diminuée. A la coupe, surface de section humide, coloration légèrement pâle, brun jaunâtre, avec un persillé rougeâtre abondant par places.

Reins : droit, 150 gr. ; gauche, 155 gr.; ecchymose au pôle inférieur du rein droit.

Utérus: petit, 6 cm. avec une tache ecchymotique au fond de la paroi postérieure.

Encéphale; pie-mère: quelques petites suffusions éparses sous-pie-mériennes, sans autres particularités.

Os, sternum, vertèbres, fémur : moelle rouge de façon uniforme, mais avec une coloration de moyenne intensité.

Les autres organes ne présentent rien qui mérite d'être signalé.

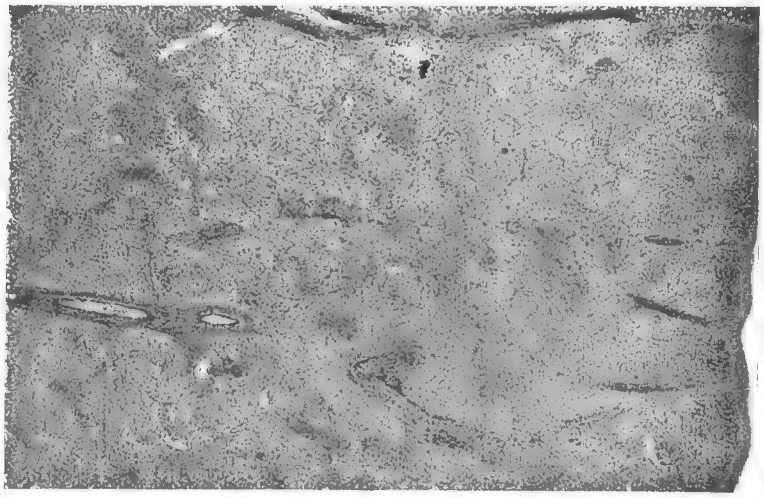

Fig. 3. — La rate, photographiée à un très faible grossissement. Comme dans les ganglions lymphatiques, la structure n'est nullement bouleversée; mais la raréfaction des éléments ronds est extrême; les corpuscules de Malpighi ont presque complètement disparu (G = 19/1).

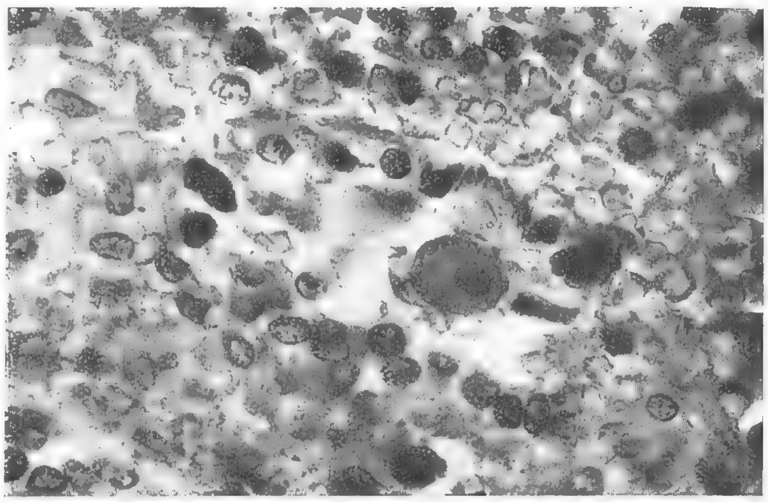

Fig. 4. — Rate, fort grossissement. Un sinus, contenant une grosse cellule endothéliale. Les cordons de Billroth qui délimitent ce sinus sont bourrés d'hématies; les leucocytes sont extrêmement rares et la plupart de ceux qui restent sont des plasmocytes.

III. Examen histologique. — Les *caillots intra-cardiaques* ne sont guère constitués que par des hématies ; on peut parcourir plusieurs champs au faible grossissement sans voir un seul leucocyte; les quelques rares cellules qu'on rencontre sont presque toutes mononucléées ; approximativement un polynucléaire sur 6 à 8 éléments.

Ganglions lymphatiques (fig. 1 et 2). — Leur aspect est très particulier : la structure générale est conservée, mais avec hypoplasie extrêmement marquée.

Disparition à peu près complète dans tous les ganglions de tous les points folliculaires. Diminution extrêmement importante des éléments mobiles. Le ganglion, presque réduit à sa trame, ne comprend que de très nombreux gros éléments arrondis à protoplasme acidophile abondant, assez souvent binucléés, macrophagiques (ils peuvent contenir des débris d'hématies), quelquefois en karyokinèse ; il y a aussi beaucoup d'hématies dans les sinus et cordons. Exceptionnellement, de petits infarctus nécrotiques centrés par des embolies microbiennes.

Rate (fig. 3 et 4). — Modifications de même ordre que celles des ganglions. Les corpuscules de Malpighi n'ont pas entièrement disparu, mais sont réduits à très peu de chose; les cordons de Billroth sont à peu près complètement déshabités d'éléments mobiles et réduits à leur trame; celle-ci est infiltrée d'hématies. On retrouve les mêmes grands

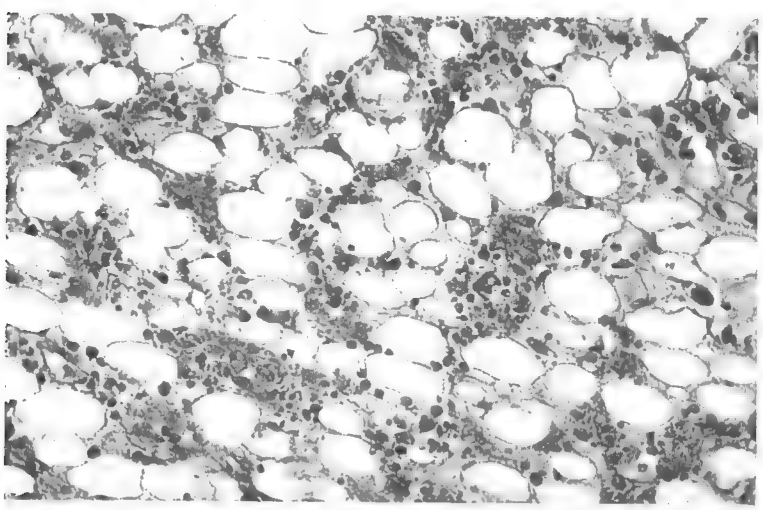

Fig. 5.

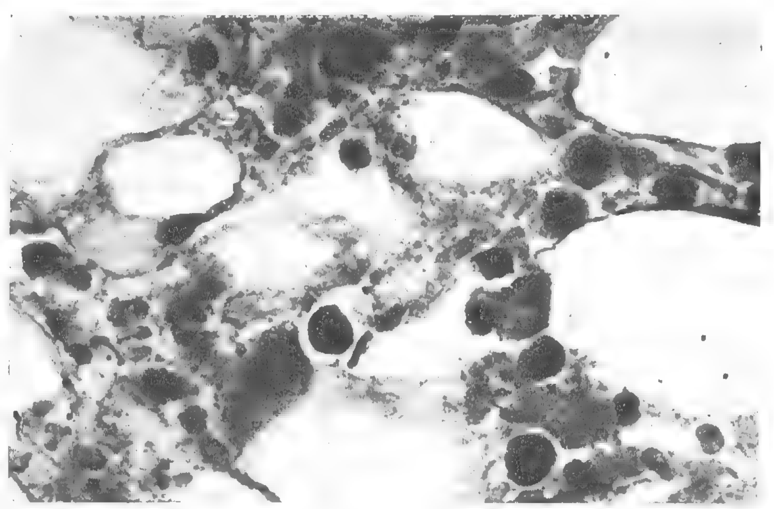

Fig. 6.

Fig. 5. — Moelle diaphysaire fémorale, photographiée à un faible grossissement; il y a très peu de leucocytes, aucun mégacaryocyte, aucun myéloplaxe; par contre, les grandes cellules « endothéliales » sont nombreuses.

Fig. 6. — Moelle diaphysaire fémorale, à un fort grossissement. Une douzaine de vésicules graisseuses, assez petites; la trame qui les délimite est épaisse et grossière; elle contient des hématies et quelques leucocytes; la plupart de ceux-ci sont des plasmocytes. A gauche et au-dessous du centre de la photographie, une grande cellule « endothéliale ».

éléments macrophages que dans les ganglions, mais ici ils sont infiniment moins nombreux.

Moelle fémorale (fig. 5 et 6). — Renferme surtout des vésicules graisseuses. L'hémopoïèse ne semble toutefois pas complètement arrêtée; petits îlots contenant des hématies, des cellules fixes et quelques éléments ronds parmi lesquels beaucoup de plasmocytes, quelques érythrocytes, myéloblastes, gros éléments analogues à ceux des ganglions et de la rate. Exceptionnellement petits infarctus nécrotiques.

Moelle sternale et vertébrale. — Très peu active et très graisseuse; les espaces entre les vésicules sont œdémateux avec de la fibrine et des débris indéfinissables. Les éléments qu'on y rencontre sont peu nombreux, clairsemés. A côté de quelques érythrocytes et de plasmocytes on ne rencontre guère que de grandes cellules à contours souvent mal définis, tantôt fixes et étoilées, tantôt libres et arrondies ou polygonales, ayant un noyau ovalaire assez pâle et un grand protoplasme acidophile non granuleux, cellules très comparables à celles des ganglions et de la rate. Entre les vésicules adipeuses les hématies sont nombreuses et pas toujours enfermées dans des capillaires: absence complète de myéloblastes et de mégacaryocytes.

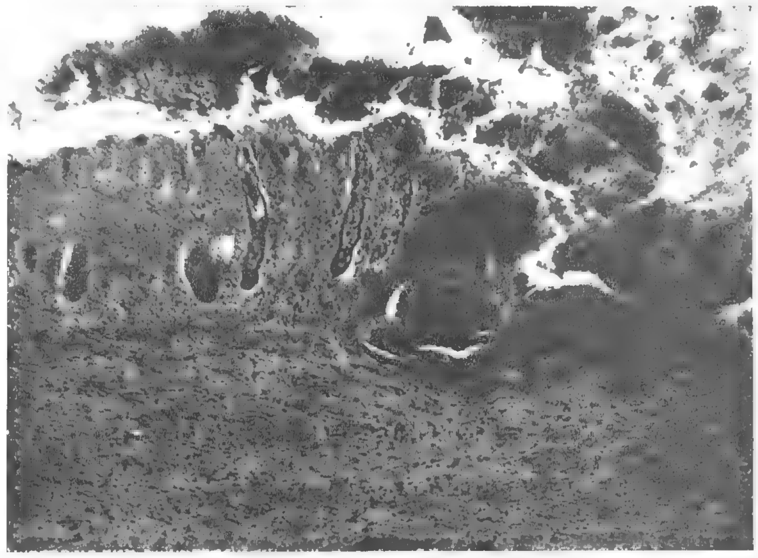

Fig. 7. — Cæcum. A droite, une ulcération apparaît brusquement et détruit toute la muqueuse jusqu'au delà de la *muscularis mucosæ;* il ne reste plus que des tissus complètement nécrosés, avec de nombreuses colonies microbiennes; aucune infiltration leucocytaire ; il n'y a pas un seul polynucléaire (G = 70/1).

Amygdales: pharynx. — Les amygdales sont hyoplasiques, partiellement scléreuses. L'une d'elles, plus atrophique que l'autre, ne forme aucun relief et le tissu adénoïde est très peu abondant, peu épais, pauvre en cellules. Ni dans l'une ni dans l'autre on ne trouve de points folliculaires. Cytologie exclusivement mononucléée. Au fond de plusieurs cryptes amygdaliennes et dans d'autres parties du pharynx, foyers de nécrose d'épaisseur très variable, tantôt n'intéressant que les couches superficielles de l'épithélium, ailleurs empiétant assez profondément dans le tissu adénoïde; ces foyers forment un relief d'aspect pseudo-membraneux constitué par des débris lamelleux, sans doute aussi par des strates de fibrine gonflée, des « purées » de microbes, mais *pas* de leucocytes.

Œsophage. — Sur des étendues considérables l'épithélium est complètement nécrosé, souvent soulevé du chorion par un exsudat albumino-fibrineux; il n'en reste que des débris informes, mélangés à des amas de microbes. En bordure des régions où l'épithélium œsophagien reparaît on retrouve la même lésion, mais disposée par petits îlots et n'allant pas toujours jusqu'à la couche basale. Les autres couches ne montrent que des modifications insignifiantes: un peu d'œdème du chorion muqueux et de la *muscularis mucosæ* avec de petites hémorragies diffuses et une infiltration cellulaire très discrète, constituée surtout par des cellules fixes réactionnelles et des mononucléaires presque sans aucun polynucléaire.

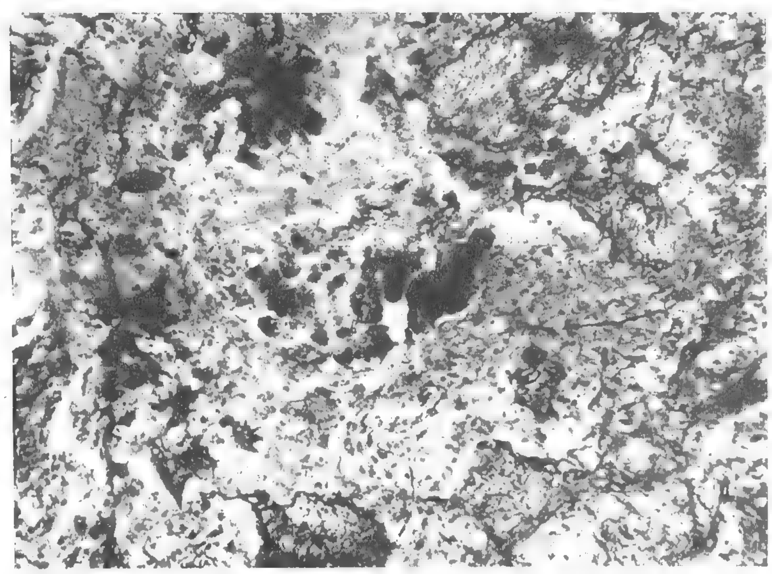

Fig. 8. — Poumon. Au milieu de la figure grosse embolie microbienne, entourée d'une zone de nécrose dans laquelle pullulent les staphylocoques. Ici encore les phénomènes réactionnels sont très faibles, sans aucune diapédèse : çà et là, un faible réseau fibrineux et d'assez nombreuses cellules desquamées de l'alvéole (G = 70/1).

Cæcum (fig. 7). — Multiples ulcérations d'un type histologique bien particulier: nécrose brutale, intéressant l'intestin sur une épaisseur variable, tantôt 1/3 superficiel de la muqueuse, tantôt toute l'épaisseur de la muqueuse et la région voisine de la sous-muqueuse jusqu'au delà de la *muscularis mucosæ.* Sur les plus gros foyers la lésion va en s'évasant, profonde au centre et sur les bords, n'intéressant qu'une épaisseur de moins en moins grande de la muqueuse. La lésion consiste en une nécrose à marche très rapide, laissant reconnaître pendant longtemps la silhouette des tissus, mais finissant par se déterger et par creuser une ulcération au-dessous des altérations de la muqueuse; la sous-muqueuse est épaissie, parfois considérablement, l'épaississement étant dû surtout à des hémorragies qui peuvent être importantes et à de l'œdème, et aussi à une infiltration cellulaire; dans celle-ci quelques leucocytes, lymphoplasmocytes, très rares polynucléaires souvent éosinophiles et surtout grands éléments, arrondis ou polygonaux par pression réciproque, à protoplasme abondant et à noyaux clairs.

Poumons (fig. 8). — Multiples embolies microbiennes, entourées de foyers d'apoplexie diffuse presque toujours de taille médiocre avec une fibrine abondante; les alvéoles ne contiennent pas de leucocytes; assez souvent leur lumière est obstruée par des accumulations de cellules alvéolaires desquamées, toujours sans leucocytes.

Ventricule gauche. — Au sommet des piliers, foyers multiples de lésions dégénératives; dans l'épaisseur de la paroi, petites hémorragies interstitielles.

Oreillette gauche. — Gros hématome dissociant les faisceaux musculaires et infiltrant la graisse. Les fibres cardiaques dans la région de l'hématome présentent des dégénérescences importantes, vasculaires et autres, mais n'allant pas jusqu'à la dégénérescence vitreuse.

Foie. — Stase dans la région péri-sus-hépatique. Un certain nombre de cellules acidophiles avec noyau contracté. Dans quelques espaces portes, très légère infiltration leucocytaire exclusivement lympho-plasmocytaire. Sur une des deux coupes pratiquées, grosse embolie microbienne entourée d'une petite zone de nécrose; presque pas de réaction cellulaire; quelques très rares mononucléaires.

Surrénales. — Congestion. Très peu de spongiocytes; à la partie profonde de la trabéculaire et dans la réticulée assez nombreuses cellules nécrosées à noyau picnotique, isolées ou par petits groupes.

Thymus. — Restes assez peu importants perdus dans un tissu fibro-graisseux sous forme de traînées irrégulières et diffuses d'un tissu adénoïde, fibroblastique, dans lequel il n'y a plus de différenciation en médullaire et en corticale. Presque tous les corpuscules de Hassal sont kystiques, beaucoup contenant une bouillie calcifiée.

Peau (fig. 9 et 10). — Plusieurs larges bulles examinées présentent toutes la même structure. La couche cornée est soulevée par un exsudat albumineux contenant des microbes tellement nombreux qu'ils sont visibles avec les colorations couramment employées en anatomie pathologique; très peu de fibrine et pas un seul leucocyte. Sur toute la longueur de la bulle épiderme complètement nécrosé, n'étant plus reconnaissable qu'à sa silhouette et contenant une « purée » de microbes; par places, il est décollé des papilles par un exsudat albumineux. Derme papillaire nécrosé ne contenant plus une seule cellule vivante; innombrables colonies microbiennes dans les capillaires. A distance seulement, et seulement par places, dans le derme profond et l'hypoderme *très légère* infiltration leucocytaire et traînées d'œdème.

D'autres organes examinés (estomac, pancréas, ovaire, thyroïde) ne méritent pas de retenir l'attention.

IV. — Discussion : caractéristiques cliniques et anatomiques du syndrome aleucique. — Nous avons donc pu suivre une malade qui, au cours d'une *intoxication* terminée par une *septicémie,* présenta une *aleucie vraie,* c'est-à-dire une absence complète de globules blancs, accompagnée de purpura avec thrombopénie et hémorragies et d'une anémie d'allure très hypoplastique.

Ouvrière dans une fabrique de chaussures, elle avait subi une intoxication chronique par les vapeurs de benzol, poison de la moelle osseuse qui, en détruisant les mégacaryocytes, myéloblastes et érythroblastes, provoque l'apparition de purpura, d'hypo ou d'agranulocytose et d'anémie, autrement dit de l'ensemble caractérisant l'aleucie hémorragique de Frank.

Chez notre malade le tableau était encore plus complet grâce à l'adjonction d'une véritable *alymphie.* L'absence des lymphocytes était aussi totale que celle des granulocytes; les seules cellules blanches qu'on pouvait trouver sur les frottis de sang se réduisaient à quelques éléments du type histiocytaire, et encore n'apparaissaient-elles qu'après spléno-contraction; dans les conditions normales *pas de leucocytes.*

Comme le benzol apparaît toxique surtout vis-à-vis de la moelle, du moins chez l'homme, on peut se demander dans quelle mesure est intervenue, pour compléter le syndrome sanguin créé par la seule intoxication, une septicémie à staphylocoques dont la germination avait été probablement aidée par l'affaiblissement du terrain touché par le benzol.

En tout cas l'arrêt de production des deux lignées, granulocytaire et agranulocytaire, lais-

sait seul en fonction le système réticulo-endothélial, mais suffisamment au ralenti pour qu'il n'essaime pas régulièrement dans le sang, ainsi que le prouvent l'étude des frottis hématologiques et les coupes histologiques.

A première vue, le syndrome de notre intoxiquée benzolique pouvait être confondu avec *l'aleucie hémorragique de Frank*. Mais on trouve dans le sang des sujets atteints de cette dernière affection des petits lymphocytes provenant d'îlots de moelle non dégénérée; celle-ci est parfois, on le sait, métaplasiée en partie et devient ainsi lymphoformatrice. Or rien de semblable dans notre cas, nous l'avons dit, puisque, hors des périodes de spléno-contraction, il n'y avait aucun globule blanc ni dans l'hématimètre ni sur les frottis.

Le diagnostic *d'agranulocytose*, type Schultz, ne pouvait être porté non plus. Il y avait bien dans notre cas une agranulocytose et des nécroses cutanées et viscérales; mais le syndrome de Schultz ne comporte ni altérations de la série rouge ni modifications des plaquettes, comme en présentait notre malade. Notre observation n'a donc de commun avec le syndrome de Schultz que l'agranulocytose et les nécroses.

De même ne pouvait-elle être prise pour une *anémie* à type hypoplastique, le syndrome érythroblastique ne représentant qu'un des éléments de la situation morbide.

Le terme « d'aleucie hémorragique », rendu classique par Frank, n'est du reste pas exact, puisque les lymphocytes et les monocytes n'y font pas défaut. Frank lui-même précise les choses lorsque, au lieu d'aleucie, il parle de *panmyélophtisie* ou *d'amyélie*. Si l'on voulait maintenir les vocables courants, il faudrait tout au moins remplacer aleucie par hypoleucie; on aurait l'impression vraie de la présence de globules blancs en petite quantité. Nous avons proposé ailleurs (*loco citato*) de désigner le syndrome de Frank sous le nom *d'hypoleucie hémorragique avec anémie*.

Dans notre esprit, le terme *d'aleucie* doit être réservé aux observations semblables à celle rapportée ici, où manque tout élément blanc. Il y avait à la fois alymphie, agranulocytose et amonocytose. Après spléno-contraction toutefois s'observait une très légère formation monocytaire, mais toujours avec absence de granulocytes et de lymphocytes. Sur les coupes des organes hématopoïétiques se retrouvaient du reste des monocytes en assez grand nombre, sans autres éléments blancs.

L'*aleucie*, telle que nous la concevons, serait donc un syndrome caractérisé :

Cliniquement par un ensemble de déficiences consistant en agranulocytose, alymphie et amonocytose; par de la thrombopénie avec purpura et hémorragies ; par de l'anémie d'aspect hypo ou presque aplastique; par des nécroses cutanées et viscérales.

Anatomiquement par l'absence complète ou la rareté des granulocytes dans la moelle osseuse; l'absence complète ou la rareté des lymphocytes dans la rate et les ganglions; la persistance d'une formation relative des cellules blanches à partir du tissu réticulo-endothélial, mais celles-ci n'étant pas excrétées vers le sang; la rareté des mégacaryocytes et des érythroblastes, expliquant le purpura et l'anémie.

Lorsque existent, comme dans notre cas, des nécroses cutanées et viscérales sans réactions leucocytaires, elles relèvent selon toutes probabilités d'infections associées.

Cette définition de l'aleucie demande quelques commentaires.

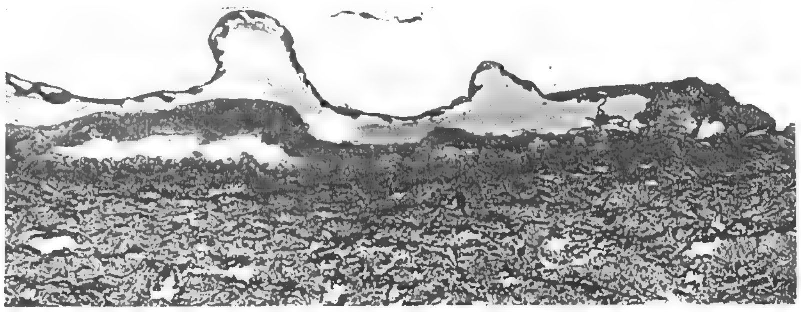

Fig. 9. — Une phlyctène cutanée; vue d'ensemble à un très faible grossissement (× 19). Sur toute l'étendue de la phlyctène, il n'y a que de la nécrose, sans aucune diapédèse.

1° Considérations cliniques et hématologiques sur l'aleucie (notre cas). — L'absence de globules blancs était évidemment le signe prédominant du syndrome ; lymphocytes, monocytes et granulocytes manquaient dans le sang. Seules quelques cellules monocytaires apparaissaient après spléno-contraction.

Le nombre des globules rouges est passé dans notre cas, après deux jours de traitement, de 1.200.000 à 2.900.000, *malgré l'aspect presque aplastique de l'anémie*. Car sur les frottis n'existaient que de l'anisocytose et une légère poïkilocytose; ni polychromatophilie ni hématies nucléées. La rapidité de cette régénération est à souligner. L'hémoglobine par contre n'a subi aucun changement.

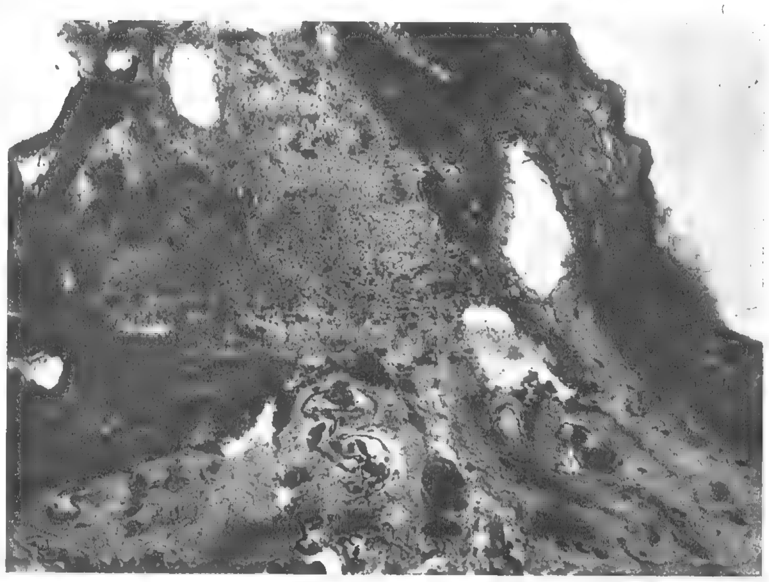

Fig. 10. — Bord d'une phlyctène cutanée, à un plus fort grossissement (× 200). Ici il y a encore des vaisseaux perméables, mais il y a aussi des embolies microbiennes; la nécrose du derme, en bordure de la lésion, est moins complète et moins étendue; mais l'épiderme est complètement nécrosé dès qu'il se soulève: on n'y voit de noyaux, du reste altérés, qu'à droite, où il est encore appliqué contre le derme. Entre le derme et l'épiderme liquide de la phlyctène, avec pullulation intense de staphylocoques.

Outre l'aleucie et l'anémie, on notait de la thrombopénie. Celle-ci, très marquée, se traduisait par une diminution considérable du nombre des plaquettes : 5.200 à l'admission et 14.000 après traitement.

Dernier élément : nécroses de la peau et des muqueuses digestives sur lesquelles nous avons insisté à propos de l'histologie du syndrome.

Il est inutile de souligner la gravité de l'aleucie. Déjà l'aleucie hémorragique ordinaire de Frank est toujours fatale, et toutes les thérapeutiques essayées ont échoué; à plus forte raison la nôtre comportait-elle une gravité inexorable. Nous avons essayé les acides aminés sous forme d'hémostra, l'anthéma et les transfusions, sans avoir réussi à agir en rien sur l'évolution clinique du syndrome.

2° Considérations anatomiques sur l'aleucie en rapport avec les données cliniques. — Si nous considérons dans leur ensemble les lésions que nous avons constatées, nous pouvons les classer dans deux groupes très distincts, qui semblent bien pouvoir être rapportés chacun à une cause propre. En quelque sorte le syndrome aleucique a été produit par deux maladies superposées.

A. — Les lésions des organes hémoleucopoïétiques sont d'ordre carenciel, agénétique; il semble logique de les attribuer à l'intoxication benzolique chronique.

Dans la moelle osseuse on est frappé par la rareté des éléments mobilisables, peut-être encore plus grande dans la moelle des os spongieux que dans la moelle fémorale diaphysaire; il ne persiste guère que des plasmocytes, avec des cellules assez indifférenciées que nous considérons comme dérivant directement du tissu réticulo-endothélial. Celui-ci est peu touché et la structure générale de la moelle est conservée; l'action toxique a lésé électivement les cellules mobilisables, laissant en place la trame fixe, sans la nécroser, mais en la frappant en quelque sorte de stupeur et arrêtant à peu près complètement sa fonction formative de leucocytes granuleux. Les cellules libérées du système réticulo-endothélial restent sur place et sont incapables de passer dans le sang.

La disparition dans la moelle des mégacaryocytes — éléments qu'on sait très sensibles à l'action du benzol — explique bien la très grande diminution des plaquettes du sang circulant, par conséquent les troubles de la coagulation, purpura et hémorragies.

Dans les organes lymphoïdes, les modifications histologiques sont de même ordre que dans les organes myéloïdes; elles consistent essentiellement dans la raréfaction extrême (ganglions lymphatiques), ou même dans la disparition quasi complète des leucocytes (rate, amygdales, follicules clos de l'intestin), à l'exception de plasmocytes et d'histiocytes indifférenciés; partout, les différenciations actives des tissus adénoïdes, points folliculaires ou corpuscules de Malpighi, sont extrêmement réduites, quand elles n'ont pas complètement disparu, et toujours dépourvues de centres germinatifs.

Ces modifications expliquent bien l'alymphie constatée tant dans le sang durant la maladie que dans les tissus à l'examen histologique. Mais elle n'est pas ici d'emblée justifiée dans sa genèse, puisque dans les observations antérieures d'intoxication benzolique elle n'existait pas; le syndrome s'est compliqué et complété.

A quoi devons-nous attribuer cet arrêt de la lymphopoïèse ? A une intoxication benzolique plus grave, la lymphopoïèse étant sensible au benzol comme la myélopoïèse, mais à un moindre degré ? Ou bien à une action nouvelle surajoutée, à l'infection staphylococcique survenue dans les derniers jours et que la clinique, l'anatomie et la bactériologie ont constatée ?

B. — En opposition avec ces lésions, il y en avait d'autres, dans les organes les plus divers, la peau, les muqueuses digestives, les poumons, les piliers du cœur, le foie, très différentes de nature et certainement dues à une infection staphylococcique terminale; leur structure était très particulière, toute autre que celles des lésions staphylococciques habituelles; cette disparité s'explique d'ailleurs facilement, étant donné le terrain sur lequel elles se développèrent.

Dans toutes ces localisations l'origine infectieuse est évidente : on voit des cocci en nombre infini, tellement abondants qu'ils apparaissent avec toutes les colorations employées couramment pour l'histologie; ils se voient sous forme d'embolies dans les petits vaisseaux; de là, ils peuvent pulluler en colonies denses, lorsque les conditions sont favorables : par exemple, dans les bulles purpuriques de la peau, le liquide est souvent remplacé par une véritable culture pure de staphylocoques. Cette infection extrême entraîne des nécroses plus ou moins étendues et profondes, mais toujours graves, souvent des hémorragies, parfois (dans le poumon par exemple) des irritations des cellules parenchymateuses, avec prolifération et desquamation. Mais les lésions se bornent à ces quelques phénomènes simples, ou purement passifs ou catarrhaux; il n'y a pas trace de processus réactionnels : la diapédèse est nulle et même la formation de fibrine n'est guère apparente. Contre cette infection grave la carence réactionnelle des tissus est absolue; l'organisme tout entier reste complètement inerte, les organes formateurs de cellules dites de défense étant comme frappés de stupéfaction :

Pouvons-nous tirer une conclusion de cette constatation ? Sans doute, à condition de ne pas le faire de façon trop catégorique. Au fond elle ne fait que confirmer physiologiquement, par une sorte d'expérience spontanée, ce que nous avons observé anatomiquement, à savoir que l'appareil leucopoïétique est incapable de toute production.

Nous sommes mieux en état qu'auparavant de répondre à la question que nous nous posions à la fin du paragraphe précédent : des deux causes nocives qui se sont ajoutées, l'intoxication benzolique et la staphylococcémie, laquelle est responsable de l'alymphie ?

Quand on relit les observations d'intoxication benzolique mortelle, on ne voit jamais signalée l'aleucie. Le benzol seul ne se présente donc pas comme susceptible de créer cette dernière; il fait surtout de l'agranulocytose, diminuant les lymphocytes et les monocytes sans les faire disparaître.

Des données expérimentales ont permis à l'un de nous d'obtenir par association d'intoxication benzolique provoquée et d'inoculation intraveineuse de cultures de staphylocoques un syndrome aleucique complet. Le benzol seul avait produit une leucopénie, avec ou sans agranulocytose suivant les conditions [1].

De même, lorsqu'un sujet rendu agranulocytaire par le benzol fait en outre de l'alymphie et de l'amonocytose, le tableau de l'aleucie est susceptible de se réaliser. On est, semble-t-il, autorisé à admettre que cette aleucie ne peut se produire qu'à condition qu'au benzol s'associe un autre élément pathogène, qui en l'espèce a été la staphylococcémie.

1. Léon Israël : Etude clinique et expérimentale des hémopathies benzoliques et d'une aleucie vraie benzo-staphylococcique. *Thèse Strasbourg*, 1934.

UNE NOUVELLE FORME D'ÉPILEPSIE EXPÉRIMENTALE :

L'ÉPILEPSIE PAR PARASITES CUTANÉS

PAR MM.

Ph. PAGNIEZ, A. PLICHET et R. LAPLANE

Deux d'entre nous ont, il y a un an, donné ici même, avec N. K. Koang, un article sur l'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye [1].

Rappelons que Brown-Séquard a obtenu cette épilepsie en réséquant partiellement le sciatique. L'animal qui a subi cette mutilation présente, après quelques semaines, des modifications importantes de la sensibilité dans la région correspondante de la tête et du cou. Le pincement de cette zone ne détermine plus de réactions douloureuses mais provoque un clonus de la patte postérieure, un réflexe de grattage, qui aboutit rapidement à une crise d'épilepsie typique avec perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques. La proportion de réussite après résection du sciatique a beaucoup varié entre les mains des expérimentateurs qui ont reproduit cette épilepsie. Nous avons montré qu'on obtenait l'épilepsie à peu près à coup sûr en complétant la résection du sciatique par une désarticulation de la patte correspondante.

Cette épilepsie a deux caractères qui en font un objet d'études particulièrement intéressant : d'une part, ses crises sont celles qui se rapprochent le plus par leur physionomie de l'épilepsie humaine, et d'autre part le cobaye épileptique est atteint, à l'instar de l'homme, d'une véritable maladie durable; c'est comme l'homme épileptique un convulsionnaire en puissance, avec toutefois cette particularité essentielle qu'on peut déclencher chez lui les paroxysmes à volonté.

Avec ses caractères expérimentaux bien tranchés, l'épilepsie de Brown-Séquard conservait cependant beaucoup d'inconnu. Son mécanisme de production d'abord était très difficile à interpréter: pourquoi l'apparition de cette zone épileptogène dans la partie de la tête et du cou correspondant au sciatique ? Phénomène sympathique, phénomène de répercussivité sans doute, mais bien étrange.

Il était difficile de comprendre d'autre part que l'épilepsie put apparaître, comme l'avait vu Brown-Séquard, après amputation de la patte, ou même après simple fracture du fémur, et sans aucune lésion apparente du sciatique.

L'irrégularité d'apparition de l'épilepsie entre les mains de divers expérimentateurs était également surprenante. La résistance enfin de cette épilepsie à tous les moyens thérapeutiques que nous avons mis en œuvre dans de longues recherches nous avait aussi beaucoup surpris.

Les recherches dont nous allons donner l'exposé nous ont permis de comprendre une partie au moins de ces faits, en même temps qu'elles nous ouvraient des horizons tout différents et très inattendus sur la nature de l'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye.

Celle-ci en effet nous apparaît maintenant comme *intimement liée à la multiplication des*

1. Ph. Pagniez, A. Plichet et N.-K. Koang : *La Presse Médicale*, n° 59, 26 Juillet 1933, p. 1177.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Instantanés pris au cours de la crise d'épilepsie.

Fig. 1. — Phase tonique. Le cobaye est plié en arc de cercle par flexion extrême latérale du tronc. On aperçoit au premier plan la croupe avec une patte convulsée. La tête qui regarde complètement en arrière est appliquée contre le tronc.

Fig. 2. — Phase clonique. L'animal tombé sur le dos a la tête tournée, la bouche ouverte et les pattes convulsées.

Fig. 3. — Phase interparoxystique. Le cobaye encore inconscient a la tête fortement fléchie, les pattes antérieures tendues et va tomber de nouveau sans connaissance sur le côté.

poux dans la région épileptogène. Cette multiplication n'avait pas échappé à l'attention de Brown-Séquard qui l'avait expressément signalée sans y voir autre chose qu'un phénomène accessoire curieux. On constate en effet que les cobayes épileptiques présentent dans la zone épileptogène des poux en nombre infiniment plus grand que dans le reste de leur fourrure. Chez certains animaux ces parasites s'imposent à l'attention et leurs lentes surtout frappent par leur abondance le long des poils, particulièrement dans la région de la périphérie au voisinage de l'oreille. Chez d'autres animaux à fourrure spécialement dense, il faut les chercher, mais toujours ils existent, et en nombre considérable, parfois vraiment formidable.

L'explication de leur présence paraissait facile. D'une part le cobaye épileptique a, comme nous l'avons rappelé, perdu la sensibilité douloureuse dans la zone épileptogène, d'autre part il est incapable de se gratter avec la patte postérieure correspondante, double raison permettant de comprendre la multiplication des poux.

Notre attention fut spécialement attirée sur ces parasites à la suite de l'examen minutieux de nos cobayes épileptiques par notre ami M. André Thomas, qui avait bien voulu nous faire bénéficier de sa compétence toute spéciale en matière de physiologie et de pathologie sympathique, et qu'intriguait beaucoup la présence de ces poux.

Une expérience s'imposait : détruire les parasites et voir l'effet produit par cette suppression.

Un cobaye très épileptique fut soumis à une friction au xylol. Immédiatement l'épilepsie était modifiée; quelques heures après elle avait disparu [2]. Des recherches systématiques immédiatement entreprises nous ont alors permis d'établir en quelques mois les points que nous allons détailler.

Elles ont porté exclusivement sur des cobayes grands épileptiques, chez qui un simple et bref pincement de la zone épileptogène provoquait immédiatement une crise d'épilepsie généralisée, souvent suivie de plusieurs autres. Tous ces animaux avaient la zone épileptogène couverte de poux.

La suppression des poux a toujours eu pour conséquence la disparition complète de l'épilepsie, quel que fût le procédé d'épouillage mis en œuvre. Celui-ci a été réalisé par quatre procédés : friction au xylol; friction au sublimé concentré à 2 pour 100, suivi d'un lavage à l'eau; onction prolongée avec une forte quantité de lanoline; tonte des poils et épouillage mécanique.

De ces divers procédés le dernier a la supériorité évidente de ne faire intervenir aucune substance chimique. Pendant qu'on procède à la tonte et au rasage des poils le cobaye a naturellement crise sur crise, en raison de l'excitation mécanique de la zone épileptogène. L'opération achevée, l'animal est fatigué, et le pincement de la zone épileptogène ne produit plus aucune réaction, fait qui peut être dû à l'épuisement. Mais quelques heures après le pincement ne provoque plus qu'un clonus de la patte chez le cobaye épileptique, et il faut une sommation d'excitations pour obtenir une crise d'épilepsie. Le restant d'excitabilité a encore diminué le lendemain : ou il est devenu impossible d'obtenir une crise, ou les excitations même très prolongées ne réussissent plus à provoquer qu'une ébauche de grattage. A partir de ce moment *toute aptitude épileptique disparaît entièrement* et, fait très intéressant, le cobaye en même temps *recouvre la sensibilité douloureuse :* il répond par des cris au pincement, comme quand on pince le côté opposé, se débat, bref est redevenu un cobaye normal.

Ce résultat est d'autant plus remarquable que, comme nous l'avons rappelé plus haut, l'épilepsie de Brown-Séquard s'est montrée absolument réfractaire à tous les essais de thérapeutique que nous avons mis en œuvre. Elle ne cède, et temporairement, qu'à l'anesthésie générale poussée jusqu'au sommeil profond, ou à l'anesthésie locale parfaite.

L'observation prolongée de ces animaux ainsi épouillés est extrêmement intéressante. En effet, après quelques semaines les poux réenvahissent la zone qui avait été rasée et sur laquelle les poils ont repoussé. Avec eux réapparaît l'épilepsie.

Mêmes constatations chez les cobayes épouillés par le xylol ou par le sublimé : réenvahissement par les poux, réapparition de l'épilepsie.

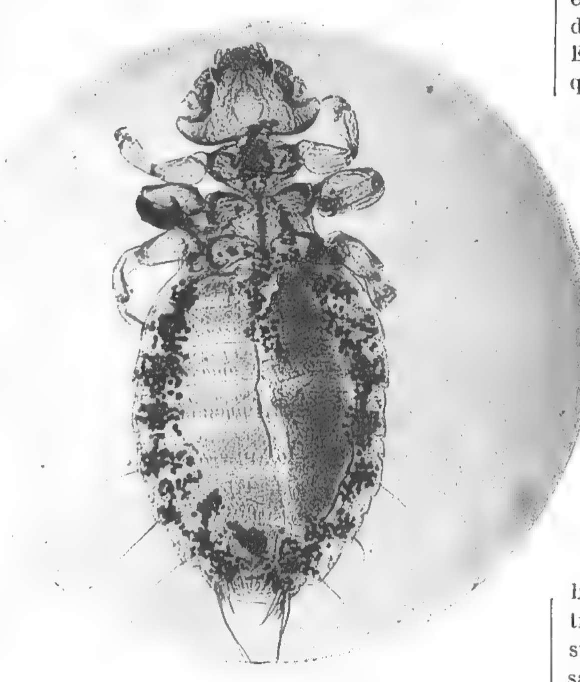

Fig. 4. — *Gyropus ovalis.* (Grossis. 50 fois.) Le parasite mesure 1,5 à 2 mm. de long.

Chez un cobaye ainsi redevenu épileptique nous avons chassé une nouvelle fois les poux et fait redisparaître en même temps l'épilepsie.

Nous avons réalisé chez un cobaye une expérience plus démonstrative encore en réduisant partiellement la zone épileptogène. Les poils ont été rasés sur une largeur de 1 cm. environ en plein milieu de cette zone épileptogène; nous avons constaté à partir du lendemain que le pincement de cette région glabre ne provoquait plus de crise d'épilepsie mais faisait crier l'animal, alors que l'excitation portant sur la partie toute voisine, qui avait conservé ses poils et ses poux, déclenchait un clonus du moignon aussitôt suivi d'une crise d'épilepsie généralisée.

La chose paraît donc hors de doute : l'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye est intimement liée à la présence de poux en grand nombre au niveau de la zone épileptogène.

Plusieurs questions se posaient immédiatement et dont nous avons abordé la solution. Tout d'abord, le pou étant une condition de l'épilepsie, la lésion nerveuse du sciatique est-elle nécessaire ? La réponse à cette question paraît très facile à chercher expérimentalement : il suffira d'empêcher l'animal de chasser les poux de la zone du cou en protégeant celle-ci, ou en mettant le cobaye dans l'impossibilité de se gratter. A l'essai ce petit problème s'est révélé très délicat à résoudre. En effet, protéger la région du cou par un collier en toile métallique, ou autre substance, ne favorise nullement le développement des poux qui ne se multiplient pas, probablement en raison du fait que ces moyens de protection amènent une chute plus ou moins importante des poils. Pour empêcher le grattage, l'immobilisation de la patte postérieure par plâtre ou silicate ne nous a donné aucun bon résultat. La meilleure technique a été de mettre au cobaye des entraves aux pattes postérieures. L'expérience est toutefois difficile à réaliser parce que, trop serrées, les entraves amènent de l'œdème et des excoriations et que, trop lâches, elles se détachent. Nous avons cependant réussi à la mener à bien et nous avons ainsi pu voir apparaître la multiplication des poux et l'épilepsie chez des animaux ayant les sciatiques et les pattes postérieures intacts.

La lésion nerveuse n'est donc pas une condition nécessaire de l'apparition de l'épilepsie de Brown-Séquard. Celle-ci paraît relever avant tout et probablement exclusivement de la présence de poux. Comment donc agissent ces parasites ? Et d'abord que sont-ils ? Nous leur avons jusqu'à présent donné le nom vulgaire de poux.

En réalité, et nous remercions beaucoup MM. Brumpt, Galliard et Langeron à qui nous devons les précisions que nous allons donner, ces animalcules ne sont pas des pédiculidés. Ce sont des mallophages [3]. Celui auquel nous avons affaire est le *Gyropus ovalis.* Nos cobayes en présentaient un autre, *Gyropus gracilis*, qui, rencontré à l'état d'individus isolés dans leur fourrure, n'a jamais envahi la zone épileptogène de nos animaux. Comme nous l'a appris M. Galliard, dans une note récente à la Société de Biologie, les cobayes de nos laboratoires sont parasités par trois espèces de mallophages : *Gyropus ovalis*, *Gyropus gracilis* et *Menopon extraneum* [4].

On pouvait supposer que ces mallophages bien que non piqueurs, ni buveurs de sang, introduisaient dans l'épiderme, ou déposaient à la surface de la peau, une substance irritante agissant directement ou par un processus de sensibilisation. Il semble n'en être rien car nous avons broyé une grande quantité de mallophages et le broyat obtenu s'est montré sans aucune action sur le cobaye neuf ou épileptique, soit en friction à la surface de la peau, soit en scarifications, soit en intra-dermo ou en sous-cuti, dans la zone épileptogène, ou en dehors de celle-ci.

Le fait est d'ailleurs d'accord avec l'absence de toute lésion cutanée visible à la surface de la peau. Cependant les mallophages altèrent les poils qui peu à peu deviennent cassants et secs. Après plusieurs mois d'épilepsie, les cobayes ont généralement la zone épileptogène plus ou moins déglabrée et les poils restants sont couverts de lentes.

Peut-être ces petits parasites agissent-ils au point de vue qui nous intrigue par leur action de seule présence, en raison de la fréquence extrême des touches qu'ils exercent sur les extrémités nerveuses, le nerf perdant de ce fait sa sensibilité normale et acquérant des propriétés nouvelles. Peut-être aussi enlèvent-ils en s'alimentant une quantité importante des produits des

2. Ph. Pagniez, A. Plichet, P. Salles, R. Laplane : *C. R. Soc. de Biologie*, 1934, p. 116.

3 Les mallophages (μαλλός laine) sont des parasites des oiseaux et d'un certain nombre de mammifères, parasites très communs dont on connaît plus de 1.500 espèces. Ils ne piquent pas et se nourrissent de plumes, poils ou débris épidermiques.

4. H. Galliard : A propos des ectoparasites du cobaye. *C. R. Soc. de Biologie*, 21 Juillet 1934, p. 1316.

glandes cutanées, ou de certains constituants normaux de la peau qui perd ses propriétés. Autant d'hypothèses auxquelles l'état de nos recherches ne nous permet pas encore de donner de réponse; celles-ci sont rendues difficiles d'ailleurs par l'ignorance dans laquelle on se trouve touchant le mode de vie de ces parasites du cobaye, qui ne paraissent avoir été étudiés jusqu'à présent qu'au point de vue purement morphologique.

Quel que soit le mode d'action, c'est en raison de leur nombre énorme que les mallophages agissent dans la zone épileptogène. Comme nous l'avons dit ils s'y trouvent en quantité vraiment formidable. Pour en donner une idée approchée, nous pouvons indiquer qu'ayant sommairement compté les parasites tombés d'une zone épileptogène épouillée, zone qui mesure environ 3 cm. sur 2, nous avons pu en numérer plus de 600, chiffre qui est certainement très au-dessous du chiffre exact.

Or les examens minutieux que nous avons faits quotidiennement chez les cobayes après épouillage nous ont montré que l'épilepsie ne reparaissait que quand les poux étaient redevenus très nombreux dans la zone observée.

Comme on l'a vu, un certain degré d'aptitude épileptogène persiste, pendant quelques heures, après la disparition des mallophages. Leur présence même n'est donc pas indispensable à la production des phénomènes qui sont consécutifs au pincement de la peau de la région qui les héberge et ils impriment à la surface cutanée, ou aux éléments nerveux, des modifications qui ont une certaine durée. On ne peut actuellement en dire davantage.

On doit maintenant se demander si l'épilepsie due aux mallophages est spéciale à l'envahissement par ces parasites de la région du cou et de la face, ou si leur accumulation en un point quelconque du tégument peut avoir des effets identiques. Les expériences nécessaires pour répondre à cette question sont difficiles à réaliser pour les raisons que nous avons indiquées. Nous avons vu cependant un fait qui nous porte à penser que l'épilepsie n'est pas une réaction spéciale à l'irritation de la région faciale et cervicale. Un cobaye auquel nous avions mis un collier en gutta percha, et qui ne pouvait de ce fait atteindre, avec les dents, la région dorso-lombaire, avait après quelques semaines au niveau de la croupe d'innombrables *Gyropus ovalis*. Le pincement répété de cette zone provoquait chez cet animal une torsion violente du corps en emprostothonos comme s'il avait voulu mordre la région irritée. A la suite d'excitations répétées de cette région nous avons vu une fois chez cet animal survenir une crise d'épilepsie, de courte durée mais typique. Cette expérience a évidemment besoin d'être répétée, mais elle permet de penser que la propriété épileptogène n'est pas spéciale à la zone cervico-faciale.

*
* *

Les expériences dont nous venons de résumer l'essentiel nous amènent donc à la conclusion que l'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye est liée à la multiplication énorme du *Gyropus ovalis* dans la zone épileptogène. La lésion nerveuse, considérée jusqu'à présent comme essentielle, paraît ne représenter dans la constitution de l'épilepsie qu'une condition accessoire. La résection du sciatique agit par le fait qu'elle supprime ou diminue beaucoup chez l'animal la possibilité de nettoyer par le grattage une région qu'il est par ailleurs incapable d'atteindre ni avec les dents, ni avec les autres pattes. Cette interprétation permet de comprendre admirablement toute une série de faits jusqu'à présent d'interprétation très difficile, tels que l'épilepsie survenant après amputation de la patte, ou après fracture du fémur. On comprend aussi comment nous avons dans nos propres expériences obtenu des résultats beaucoup plus constants et plus complets en ajoutant une désarticulation fémoro-tibiale à la résection du sciatique.

L'origine parasitaire de l'épilepsie de Brown-Séquard permet aussi d'interpréter cette irrégularité dans les résultats obtenus par les divers expérimentateurs, irrégularité que nous rappelions plus haut et qui était tellement marquée que certains avaient obtenu l'épilepsie dans 90 pour 100 des cas alors que d'autres ne la réalisaient que dans 15 pour 100.

Cette inconstance des résultats était très probablement due à l'inégalité de fréquence du parasitisme dans les élevages, peut-être aussi à des questions de température et de saison influençant les mallophages. Ce qui nous amène à le penser est une observation que nous avons pu faire au cours de l'hiver dernier. Celui-ci avait comporté des froids assez vifs en Novembre. A ce moment et pendant les mois suivants nous eûmes la surprise de voir des lots de cobayes que nous avions opérés de résection ne pas devenir épileptiques. Au printemps tous le devinrent. Nous avions cru au début, à un moment où nous ne connaissions pas encore le rôle des poux, expliquer cette anomalie par une question de régime alimentaire et entamé même des expériences dans ce sens. Aujourd'hui, il nous paraît tout à fait vraisemblable d'admettre que si, au début de l'hiver, ces cobayes étaient devenus réfractaires, cela tient à ce que les mallophages avaient été gênés dans leur développement par le froid. Semblable éventualité a pu se rencontrer dans les expériences des auteurs auxquelles nous venons de faire allusion.

La mise en évidence du rôle des mallophages change complètement la signification de l'épilepsie de Brown-Séquard. On pouvait à juste titre, semblait-il, voir dans cette curieuse maladie expérimentale une démonstration du rôle des lésions nerveuses à distance comme cause de certaines épilepsies d'ordre réflexe. Elle nous apparaît maintenant au contraire comme une épilepsie sans lésion nerveuse, certainement au moins sans lésion durable puisqu'elle disparaît avec les parasites qui la causent. Mais c'est une épilepsie à point de départ cutané qui montre toute l'importance des irritations périphériques comme facteur épileptogène. Et c'est une épilepsie de cause parasitaire, première démonstration expérimentale, croyons-nous, de la possibilité de manifestations convulsives de cet ordre.

L'observation clinique a montré depuis longtemps que les helminthes sont susceptibles de causer chez l'homme, et surtout chez l'enfant, des crises d'épilepsie, mais les exemples de mal comitial de ce type sont tout à fait exceptionnels. Les faits expérimentaux que nous venons de relater amènent évidemment à se demander si l'épilepsie par parasites n'est pas plus fréquente qu'on ne le pense et incitent aux recherches dans cet ordre d'idées.

LE CLOISONNEMENT TRANSVERSAL CONGÉNITAL

DE LA VÉSICULE BILIAIRE

PAR MM.

M. CHIRAY et A. LOMON

Les malformations de la vésicule par encoche, par biloculation plus ou moins complète et par étranglement en sablier sont extrêmement fréquentes. Elles ont été décrites depuis longtemps par les anatomistes et les chirurgiens. Presque toutes ces divisions transversales de la vésicule sont des déformations acquises et qui ont pour causes une péricholécystite, un étranglement inflammatoire formant une loge autour d'un calcul, une compression par bride extérieure, ligament cystico-duodénal ou cystico-colique.

Les cloisonnements congénitaux par replis valvulaires paraissent être très rares. Ils ne semblent entraîner ni troubles fonctionnels, ni phénomènes douloureux. L'aspect extérieur de la vésicule n'est pas modifié. Ils forment une cloison falciforme quand la vésicule est distendue, mais, quand la vésicule est ouverte et vide, ils s'effacent plus ou moins complètement. Ainsi dissimulés, avec ce minimum de manifestations, ils ont, on le conçoit, assez peu attiré l'attention. Il a fallu la cholécystographie et l'aspect très spécial qu'ils donnent à l'ombre vésiculaire pour que l'on commençât à les distinguer des biloculations acquises. Cette distinction n'est pas sans intérêt clinique, car les vésicules biloculées par péricholécystite ou par bride sont bien souvent des vésicules douloureuses, tandis que les vésicules cloisonnées congénitalement ne le sont pas. Attribuer faussement des crises douloureuses d'une toute autre origine à une vésicule congénitalement cloisonnée, parce que la radiographie a montré une ombre vésiculaire de forme anormale, est une erreur d'interprétation dont nous citerons des exemples.

Ce qui caractérise essentiellement l'image cholécystographique de ces cloisonnements est l'étroitesse du trait linéaire et à peu près horizontal qui divise l'ombre (fig. 1, 2 et 3). On remarque également la régularité, la franchise, l'absence d'altérations du trait de contour de la vésicule. La vésicule semble coupée au couteau, mais sa forme et ses contours ne sont pas sensiblement modifiés. C'est du moins ce que l'on observe quand la vésicule est pleine; la ligne de cloisonnement est d'autant plus étroite que la vésicule est plus distendue. Quand la vésicule se vide, la cloison se relâche et son image prend l'aspect d'une encoche (fig. 4).

La distinction entre les segmentations vésiculaires par cholécystite, péricholécystite ou par bride, les diverticules et les cloisonnements congénitaux n'a d'abord pas été faite, ou n'a été indiquée que d'une façon dubitative, aussi bien par les anatomo-pathologistes que par les radiologistes. Charpy remarque que le cloisonnement transversal paraît être acquis dans la majorité des cas, mais, d'après lui, il semble bien qu'un certain nombre d'observations se rapportent à une anomalie congénitale.

Notre opinion est que le cloisonnement est présumé congénital quand l'opération ne montre pas de signe de cholécystite ou de péricholécystite et, faute du témoignage du chirurgien, quand la cholécystographie montre une vésicule à parois souples, se remplissant et se vidant normalement, non douloureuse et sans signe de péri-

Fig. 1. — Cholécystographie de cloisonnement congénital.

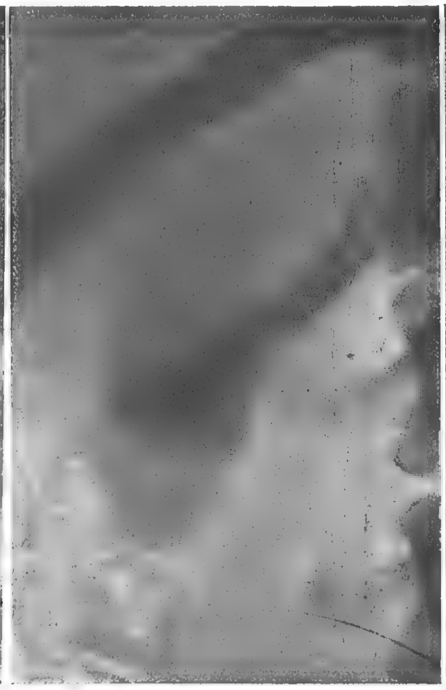

Fig. 2. — Cholécystographie de cloisonnement congénital.

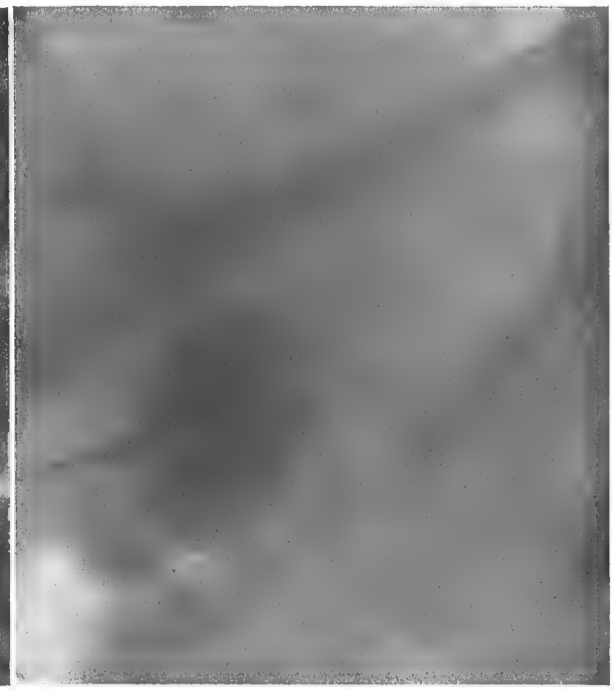

Fig. 3. — Cholécystographie de cloisonnement congénital.

viscérite biliaire. Sigmund [1] donne comme exemple de biloculation congénitale une vésicule qui montre à la radiographie une incisure de la paroi, presque linéaire, de 17 mm. de profondeur, et qui persiste pendant plusieurs phases de la contraction. A l'opération on trouve une duplicature de la paroi de la vésicule, tendue à l'intérieur de sa cavité. Sur la paroi extérieure il n'y a qu'un renforcement très léger. On ne constate aucun signe d'inflammation du cholécyste, ni des organes voisins.

Parfois il existe de petits calculs dans le réservoir biliaire ou de légères brides ligamentaires au-devant de la vésicule, mais le cloisonnement garde son caractère de formation congénitale indépendante. Albrecht [2] reproduit une très belle radiographie de cloisonnement du fond de la vésicule par septum vestigial. La vésicule contient des calculins. Parmi toute une série de radiographies de vésicules déformées par péricholécystite qui sont figurées dans l'ouvrage de Eisler et Kopstein [3], l'une d'elles montre un cloisonnement transversal par mince sillon tout à fait différent des déformations en sablier dues à la péricholécystite. A l'opération on trouve des adhérences superficielles avec le duodénum. La vésicule est souple et facile à vider. L'examen histologique montre un état normal. Il semble bien que le cloisonnement soit indépendant des légères adhérences constatées à la surface du cholécyste.

Deux radiographies de division transversale de la vésicule (de nature indéterminée) sont reproduites dans le livre consacré aux maladies de la vésicule et des canaux biliaires par Graham [4]. L'une d'elles montre l'incisure franche, linéaire, à contours mollement arrondis, que nous croyons caractéristique des divisions congénitales de la vésicule.

Les diverticules vésiculaires sont attribués le plus souvent à une déformation acquise par cholécystite, et se feraient pour Rolleston et Mc Nee [5] par traction, pour Courvoisier [6] par présence de calculs. Toutefois Rokitansky [7], puis Schachner [8] reconnaissent à certains diverticules une origine congénitale. Nous n'en parlerions pas, le diverticule étant différent du cloisonnement, s'il ne semblait bien que l'on ait donné

1. Sigmund : Les images cholécystographiques des malformations congénitales de la vésicule biliaire. *III° Congrès international de Radiologie*, Paris, 1931, et *J. de Radiol.*, t. XVIII, n° 3, Mars 1934.

2. Albrecht : *Die Röntgendiagnostik der Verdauungskanals* (*Thieme*), Leipzig, 1931.

3. Eisler et Kopstein : *Röntgendiagnostik der Gallenblase*, p. 106 (*Thieme*), Leipzig, 1931.

4. Graham, Cole, Copher et Moore : *Diseases of the gall-bladder and bile ducts*, p. 306 (*Lea et Febiger*), Philadelphie, 1928.

5. Rolleston et Mc Nee : *Diseases of the liver, gall-bladder and bile ducts*, p. 660, 779, 846, Londres, 1929.

6. Courvoisier : Casuistisch-statistische Beitg 2. *Path. U. Chir. der Gallenwege* (*Vogel*), Leipzig, 1890.

7. Rokitansky : *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie* (*Braunmüller et Seidel*), Wien, t. II, 1842, p. 374.

8. Schachner : Anomalies of the gall-bladder and bile-passages with a report of a double gall-bladder. *Ann. surg.*, n° 64, 1916, p. 419, 433.

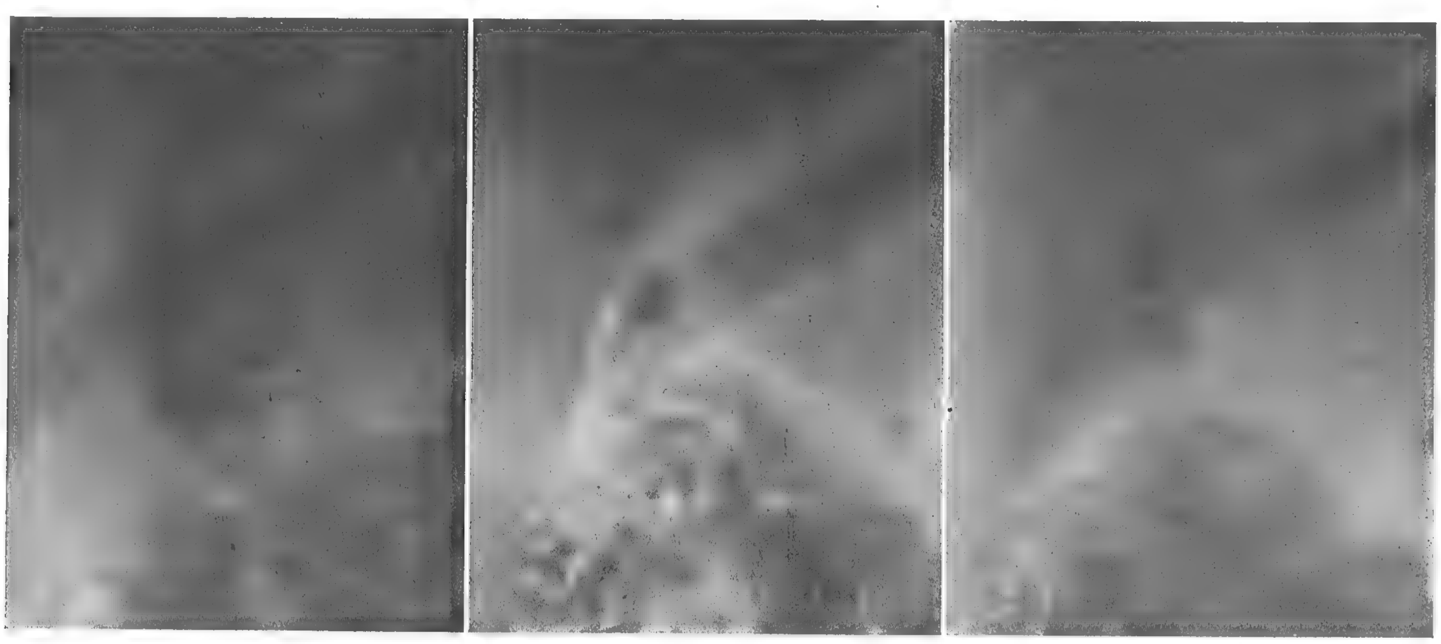

Fig. 4. — Evacuation de la vésicule après repas de Boyden. Quand la vésicule est pleine son ombre est complètement divisée par la cloison. Celle-ci se relâche quand la vésicule se vide et prend alors la forme d'une encoche.

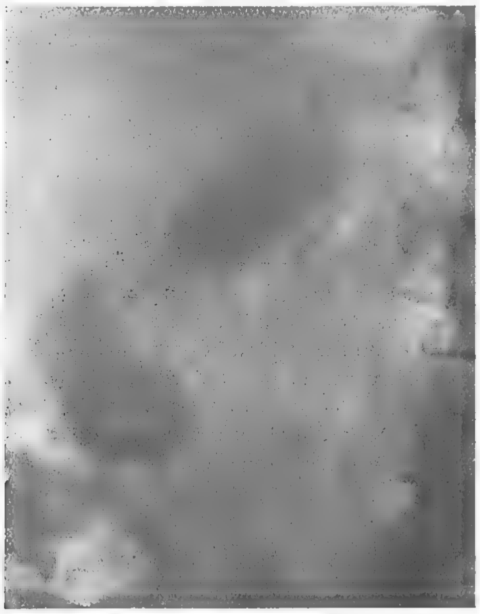

Fig. 5. — Biloculation par péricholécystite. La poche inférieure contient des calculs. Trois autres petits calculs se trouvent dans la région sténosée.

Fig. 6. — Même cas que celui de la fig. 5. Les calculs de la poche inférieure sont mobiles et se sont déplacés.

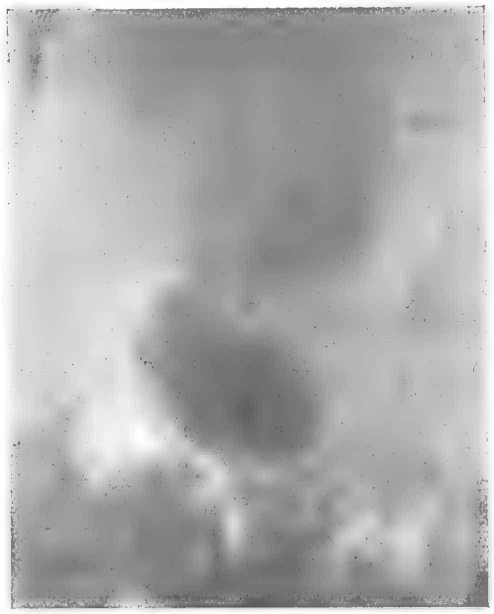

Fig. 7. — Même vésicule que celle des deux figures précédentes, mais après repas de Boyden. Evacuation très incomplète et ne portant que sur la poche supérieure.

le nom de diverticule à des cloisonnements situés près du fond de la vésicule et qui séparent une petite partie du fond avec la cavité principale. C'est ainsi que le cas n° 11 de Vasting [9], cas qui n'a pas de vérification opératoire, montre une image de cloisonnement plutôt que le diverticule.

On ne sait rien de certain sur les conditions déterminantes qui président à la formation de la cloison congénitale. Ce septum falciforme a quelque analogie avec les valvules du col et peut-être a-t-il la même origine. Celles-ci sont, on le sait, les restes d'un ancien repli unique, la valvule spirale embryonnaire de Heister. C'est une crête hélicoïdale qui, chez l'embryon humain, peut se prolonger jusqu'au milieu du corps et qui persiste sous cette forme chez certains animaux. Sa disparition partielle laisse subsister des crêtes transversales ou obliques qui ont un bord libre et concave.

L'aspect radiologique du cloisonnement congénital de la vésicule est très particulier et permet à lui seul le diagnostic. Il apparaît clairement sur nos radiographies n[os] 1, 2, 3. La cloison est très mince et tendue par le remplissage de la vésicule. Elle est figurée sur les radiographies par un trait clair de 1 millimètre d'épaisseur, rectiligne et perpendiculaire à l'axe principal de la vésicule. Ce trait sectionne complètement l'ombre vésiculaire d'un côté à l'autre. Ni la biloculation par péricholécystite, ni la compression par bride extérieure ne donnent cet aspect de section franche. La division de l'ombre est totale, non pas que la cloison ferme complètement la vésicule, mais parce qu'elle a la forme d'un croissant tendu d'une paroi à l'autre. A la jonction de la cloison et de la paroi il n'y a pas d'autre déformation qu'un petit retrait par traction. La vésicule de la figure 3 a son fond un peu plus étroit que le corps, peut-être parce que le diaphragme falciforme bride la vésicule.

Les radiographies de ces vésicules cloisonnées, prises au cours de leur évacuation provoquée par un repas comportant des œufs et du lait, montrent une évacuation parfaite. Les dimensions de la cavité se réduisent progressivement des trois quarts, puis l'ombre pâlit et s'efface en même temps que les matières contenues dans le côlon s'assombrissent par suite du passage de la bile opacifiée dans l'intestin (fig. n° 4). Pendant cette réduction des dimensions vésiculaires l'image de la cloison se modifie. Avec le rapprochement des parois du réservoir biliaire cesse la tension de la cloison. La division de l'ombre n'est plus alors complète. Celle-ci reste segmentée par une encoche qui marque l'insertion du contour de la faux sur la paroi, tandis que son bord libre n'atteint plus la paroi opposée. L'encoche peut se trouver indifféremment sur le côté droit ou le côté gauche de la vésicule. Elle est située sur son côté interne dans les cas que nous rapportons, comme dans celui d'Albrecht; sur les radiographies du cas de Graham et du cas de Sigmund on la voit sur le bord externe.

Ces vésicules sans cholécystite ni péricholécystite ne sont pas douloureuses, et si parfois l'examen clinique, en pareil cas, a pu d'abord faire croire à des crises d'origine vésiculaire, l'étude radiologique complète a permis, dans les cas que nous avons observés, de trouver ailleurs la véritable cause des douleurs.

C'est ainsi que la malade des radiographies n[os] 1 et 4 avait une péricolite iléo-cæcale, un cæcum douloureux avec grosse stase droite de plus de quarante-huit heures et un spasme du transverse, toutes lésions par lesquelles se trouvaient largement expliquées les crises et douleurs de la région sous-hépatique sans qu'il fût nécessaire de mettre en cause la vésicule.

Il en était de même pour la malade de la radiographie n° 3 qui souffrait de troubles de dyspepsie gastrique avec spasme pylorique, et pour celui de la radiographie n° 2 chez lequel on trouvait un gros côlon droit douloureux, gargouillant, consécutif à une ancienne appendicectomie.

Chez une autre de nos malades, des radiographies antérieures mal interprétées avaient laissé supposer l'existence de calculs, le segment inférieur de la vésicule ayant été considéré comme tel. Nous nous sommes rendu compte qu'en réalité il s'agissait d'une vésicule cloisonnée non douloureuse et, par ailleurs, l'examen de l'intestin nous a révélé l'existence d'une appendicite rétro-cæcale avec adhérences iléo-cæcales, cause des symptômes accusés par notre malade.

A ces images si caractéristiques de cloisonnement congénital, et pour illustrer notre thèse, nous voudrions opposer les radiographies n[os] 5, 6 et 7 d'une biloculation acquise par cholécystite calculeuse. On verra combien l'aspect est différent. La division de la vésicule se fait par un étranglement haut de 10 mm., de contours incertains. La paroi vésiculaire, au niveau de la sténose, est épaissie, et le passage mal coloré par le tétraiode. Trois petits calculs sont logés dans la paroi épaissie de la zone sténosée. D'autres se trouvent dans la poche inférieure, calculs mobiles qui se déplacent avec les changements de position. L'axe de la vésicule se montre contourné en crochet. En outre cette vésicule, comme toutes celles qui sont atteintes de cholécystite, se vide mal. L'épreuve du repas ne réalise, chez cette malade, qu'une évacuation imparfaite de la poche supérieure (radio n° 7).

Il nous paraît donc, à l'heure actuelle, facile de séparer radiologiquement les cloisonnements congénitaux de la vésicule d'avec les biloculations acquises.

9. Vasting : Diverticulum of the gall-bladder. *The Am. J. of Röntgen.*, t. XXXI, n° 5, Mai 1934.

CALCINOSE SOUS-CUTANÉE GÉNÉRALISÉE ET OSTÉOGÉNIQUE
DE L'ENFANCE

PAR

R. TURPIN, M[lle] C. BRUN
et Ch.-O. GUILLAUMIN

De nombreuses publications, parues durant ces dernières années, ont recherché les causes et précisé les caractères des concrétions calcaires sous-cutanées, dont l'apparition possible chez l'homme a retenu depuis longtemps l'attention des médecins, puisque nous sommes redevables à Fallope, Ambroise Paré des premières observations.

Ces concrétions peuvent apparaître à divers moments de l'existence et dans des circonstances dissemblables. Certains auteurs, à la suite de Gilbert et Pollet, opinent pour une classification chimique basée sur la nature des concrétions, d'autres préfèrent une classification clinique qui distingue les concrétions isolées et les concrétions associées.

La première variété serait caractérisée par l'apparition de concrétions calcaires sous-cutanées souvent fort nombreuses, type Cornil-Milian,

sans autres anomalies cliniques. La seconde variété grouperait des cas assez disparates où les concrétions n'ont souvent que la valeur d'un signe accessoire au cours d'une sclérodermie (syndrome Thibierge-Weissenbach), de sclérodactylie, de rhumatisme chronique, de crises d'asphyxie locale avec ou sans atrophie cutanée (M.-P. Weill et R. Weissmann-Netter, Houcke et Warembourg).

Les observations récentes de Weissenbach et de ses collaborateurs, de Milian, Périn et Horowitz, de M.-P. Weill et Ch.-O. Guillaumin, de Garcin, I. Bertrand, Laudat et Cachin, de Merklen, Wolff et Valette, de Lereboullet et Lelong, de Moulonguet, ont multiplié les exemples des variétés de ce dernier groupe, envisagées dans la thèse de David, dans les articles de Paisseau, d'A. Ravina, et dans la thèse de Mme Basch.

L'étude que nous rapportons est consacrée à une observation de calcinose avec infantilisme. Elle nous a permis de préciser certains faits auxquels nous consacrerons un développement et d'étudier les rapports des différents types de calcinose.

A. — Étude clinique et radiologique [1].

La calcinose dont nous rapportons l'histoire évolua pendant neuf ans, à la façon d'une maladie autonome, sans sclérodermie. Pendant cette période, de l'âge de 5 ans à 14 ans, elle atteignit par poussées successives des proportions considérables, intéressant une grande étendue du tissu cellulaire sous-cutané, des aponévroses musculaires, des territoires ganglionnaires. Le hasard ne nous permit d'examiner cet enfant qu'à la phase ultime de cette affection, quatre mois avant sa mort.

Auparavant il semble possible, d'après les renseignements recueillis, de diviser cette histoire morbide en deux périodes. Pendant la *première période*, les signes objectifs de calcinose ne sont pas encore apparus. Le malade âgé de 5 ans, le neuvième d'une famille ardennaise de 12 enfants nés d'une mère goitreuse et d'un père alcoolique, est brusquement saisi en pleine santé de fièvre, sueurs, douleurs, vomissements, diarrhée, contemporains d'une « bouffissure » généralisée qui persiste cinq semaines. Les douleurs sont plus tenaces et elles prolongent pendant un an, malgré l'absence de signes objectifs, l'hospitalisation de l'enfant. Après ce séjour, celui-ci regagne son domicile, mais pour une courte durée, car une fracture du fémur gauche le ramène à l'hôpital. Il va connaître ensuite un an de répit environ, après lequel les

1. Les radiographies que nous reproduisons ont été faites par M. R. Delieucourt, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux.

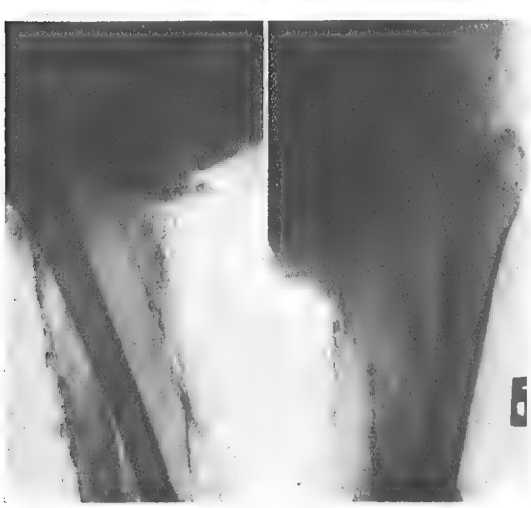

Radiogr. IV.

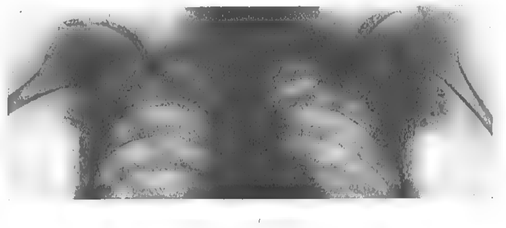

Radiogr. I.

signes morbides apparaissent à nouveau : ils traduisent une atteinte cellulo-aponévrotique qui selon toute vraisemblance joue un rôle dans l'apparition ultérieure des concrétions, en dépit de

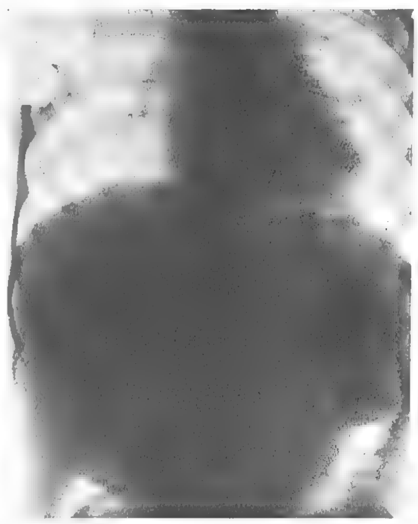

Radiogr. II.

l'absence de sclérodermie. La malade de M. Grenaud et L. Lescœur, fillette de 9 ans, chétive, atteinte pour la première fois, à 5 ans, de calcinose, était elle aussi indemne de sclérodermie.

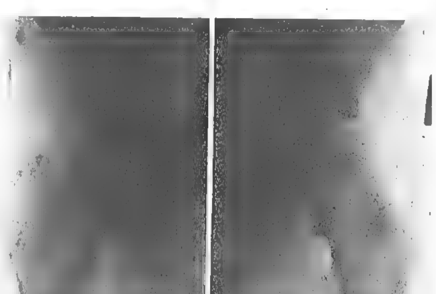

Radiogr. III.

Pendant la *seconde période les signes de calcinose* se manifestent sous forme de nodosités cutanées, comparées alors à des clous et dont les têtes crayeuses écorchées par l'enfant laissaient évacuer leur contenu blanc comme du lait. L'évacuation achevée la douleur cessait et, après deux à trois mois d'évolution, l'élément était cicatrisé. Mais des poussées de plus en plus rapprochées, favorisées semble-t-il par le froid humide, suivies de l'évacuation incomplète d'une matière plus consistante rappelant la craie, constituèrent des dépôts de plus en plus volumineux et étendus; elles altérèrent en outre profondément la croissance et la nutrition de ce malade au point de déterminer un véritable infantilisme. Aussi quand cet enfant fut soumis pour la première fois à notre examen, quatre mois avant sa mort, nous pûmes distinguer les faits suivants :

1° *Infantilisme.* Le retard de la croissance est global; il intéresse à la fois le développement psychique et le développement physique. Notre malade, qui a dépassé la treizième année, paraît encore âgé de neuf ans, il pèse 21 kilog. 600 et mesure 1 m. 30. La voix est grêle, les organes génitaux externes, le système pileux n'ont pas encore subi la transformation pubertaire.

2° *Calcinose.* La répartition en surface des dépôts calcaires est discontinue. Ils respectent la tête, les pieds, les mains, les régions articulaires sauf la face postérieure du coude droit et le creux poplité gauche (radiogr. V), au niveau duquel ils forment un trait d'union entre les dépôts de la cuisse et ceux de la jambe (radiogr. IV, V, VI).

Ils intéressent la face antérieure du tronc, localisés surtout au devant du grand pectoral gauche (radiogr. I) et au niveau de la paroi abdominale antérieure (radiogr. II); ils intéressent les membres inférieurs plus que les supérieurs (radiogr. VIII) et le membre inférieur gauche plus que le droit (radiogr. VII). On les trouve surtout au niveau des faces postérieure et externe des cuisses et du mollet gauche (radiogr. V et VI).

L'étude de la répartition en profondeur de ces différents dépôts permet de distinguer trois territoires.

La *calcinose dermo-épidermique* est formée de masses plus ou moins arrondies, grossies d'apports successifs, coalescentes et en partie éliminées par les *ulcérations cutanées.* Celles-ci, déprimées, violacées et sensibles, reposent sur une base infiltrée, saignent facilement et portent souvent en un point de leur périphérie des éléments de la forme et du volume d'un pois, emplis d'une bouillie crayeuse sur le point d'être éliminée. Ces ulcérations, ou leurs cicatrices, sont très nombreuses, sur toute l'étendue du revêtement cutané intéressé par la calcinose.

La *calcinose aponévrotique* dessine sur les films des traînées finement grenues parallèles aux corps musculaires.

La *calcinose ganglionnaire* forme des grosses masses arrondies surtout au niveau du creux sus-claviculaire gauche (radiogr. I), des régions inguinale (radiogr. III) et axillaire droites alors que tous les territoires ganglionnaires profonds sont indemnes.

L'appareil ostéo-musculaire et articulaire subit le contre-coup de cet envahissement calcaire qui ne l'atteint pas directement.

De volumineux dépôts coïncident, au voisinage des articulations dont ils limitent les mouvements, avec des zones de décalcification osseuse. La peau, les dents, les phanères sont indemnes d'altérations notables.

3° *Fonctions viscérales.* L'examen clinique ne retient que l'hypertrophie thyroïdienne, surtout du lobe droit et l'hypotrophie testiculaire.

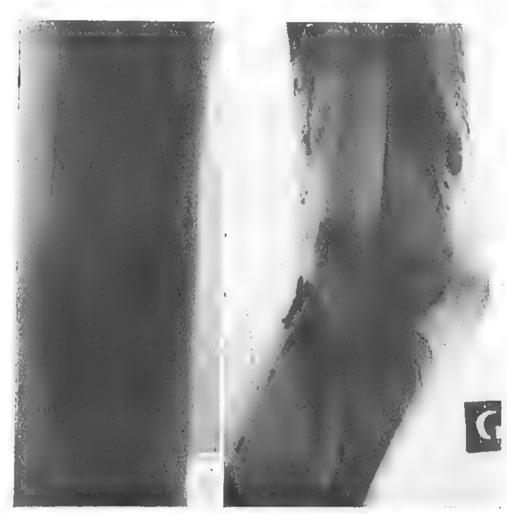

Radiogr. V.

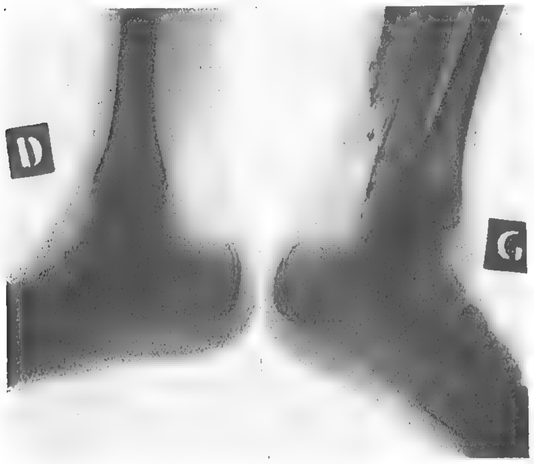

Radiogr. VI.

4° *Evolution.* Pendant toute la durée de notre observation, c'est-à-dire pendant les quatre mois qui précédèrent la mort de ce malade, l'amaigrissement s'accentua peu à peu, accéléré par une poussée locale sus-claviculaire gauche, et la mort survint du fait d'un état cachectique compliqué peu avant la mort par l'apparition d'une infection à point de départ cutané. Cette maladie avait duré neuf ans environ.

B. — Anatomie pathologique.

L'examen anatomique a porté sur la calcinose et sur les différents appareils.

1° *Calcinose.* — Les dépôts calcaires ont été examinés en trois points différents. Une *nodosité sous-cutanée* prélevée par biopsie affecte une forme grossièrement sphérique et donne l'image typique d'un granulome calcaire entouré d'une coque conjonctive très épaisse, dont la face profonde émet des cloisons incomplètes (fig. 1). Le centre de la préparation, occupé par d'énormes blocs vivement colorés, revêt un aspect chaotique. A la périphérie, on trouve à la fois des amas qui donnent les réactions des sels de calcium et des amas qui donnent les réactions des sels ferriques. Les éléments cellulaires (fig. 2) sont les uns volumineux, cellules géantes semées dans leur cytoplasme d'inclusions calcaires, les autres surtout périphériques, sont plus petits, de type lymphocytaire.

Au-dessus du granulome l'épiderme est normal : papilles régulières, hormis quelques signes d'hyperacanthose en regard du pôle supérieur de la concrétion, phanères, glandes sudoripares, vaisseaux, fibres nerveuses ne présentent pas d'altérations notables. Mais l'hypoderme est parcouru d'épais trousseaux fibreux, traces du remaniement fibroscléreux collagénique du tissu conjonctif, remaniement secondaire à la période inflammatoire de la maladie.

Un *prélèvement aponévrotique* au niveau de la paroi abdominale fournit, au lieu de l'image d'un granulome nettement circonscrit, un aspect stratifié. Le muscle indemne d'infiltration, mais très altéré, est enserré entre deux zones aponévrotiques épaisses et crétacées et dépourvues d'éléments vivants. En un point de la couche crétacée profonde, en dehors par conséquent du tissu musculaire, un *processus d'ostéogénèse* (fig. 4) a donné naissance à l'enclave vaguement circulaire d'un tissu osseux compact, avec ses ostéoplastes à disposition concentrique; plusieurs vastes cavités s'y découpent : leur lumière est occupée par un tissu conjonctif lâche et de nombreux vaisseaux sanguins ou lymphatiques; ce sont les cavités médullaires.

Cet os néoformé est inclus dans une zone calcaire de coloration violette.

Dans une région limitrophe, des blocs calcaires et des cellules analogues à celles de l'os néoformé sont disséminés, sans ordre apparent, au sein d'une substance fuchsinophile. Deux de ces cellules losangiques, dont les caractères sont identiques à ceux des cellules de la formation osseuse, sont logées au centre d'un bloc calcaire volumineux. Cette région laisse l'impression d'une zone d'organisation osseuse et les cellules signalées correspondent sans aucun doute à des ostéoblastes.

Ainsi notre observation rapporte, pour la première fois à notre connaissance, l'éventualité au cours de la calcinose d'un processus d'ostéogénèse. Il est intéressant à ce propos de remarquer que nous avons noté au voisinage des dépôts crétacés, quel que soit leur siège, non seulement

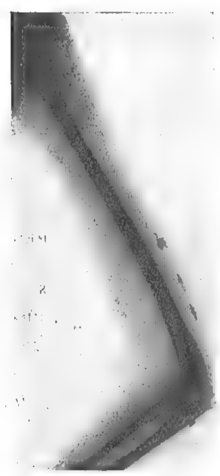

Radiogr. VIII.

des amas donnant la réaction des sels ferriques, mais des *nappes hémorragiques* avec dépôts de pigment hématique (fig. 3). Les coupes examinées ne mettent pas en valeur des signes d'artérite. Il est possible que cette infiltration du granulome calcaire par les constituants sanguins joue un rôle à l'origine du processus d'ostéogénèse. Cette constatation établirait ainsi un lien entre la pathogénie que nous invoquons et celle que certains auteurs défendent à l'origine de la myosite ossifiante (Luzoir, Rosenstein, Schwarz, Eden et Hermann, Rocher et Crétin).

Fig. 1. — Biopsie d'une nodosité sous-cutanée. Image d'un granulome calcaire.

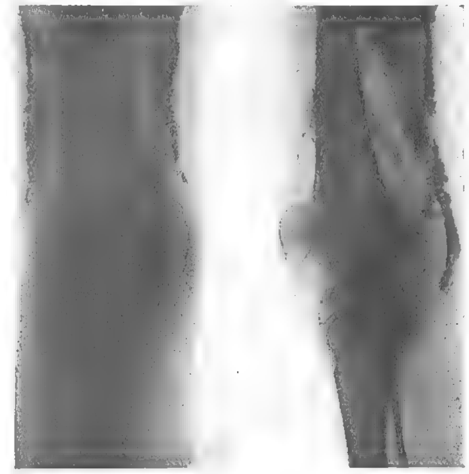

Radiogr. VII.

L'image d'un *ganglion axillaire* bourré de formations calcaires rappelle celle du granulome sous-cutané. Nous avons par ailleurs décelé une infiltration calcaire assez importante au niveau d'une plaque fibreuse intéressant le *myocarde* au voisinage de l'implantation de la valvule aortique.

2° *Appareil spléno-ganglionnaire.* — L'hyperplasie des ganglions indemnes de calcinose contraste avec l'atrophie des ganglions calcifiés. En outre des signes d'hyperactivité, on note des images de plasmocytes ayant subi la *dégénérescence érythrophile*. Cette dégénérescence particulière est retrouvée à l'examen de la rate en même temps que la *dégénérescence hyaline* de certaines artérioles spléniques (fig. 5).

3° *Appareil endocrinien.* — Les anomalies endocriniennes sont nombreuses. Elles méritent d'être considérées en tenant compte de l'âge du sujet et des signes d'infantilisme. Trois points surtout retiennent l'attention.

En *premier lieu*, l'anté-hypophyse, le corps thyroïde et les surrénales offrent des signes histologiques d'activité anormale. Ceux-ci sont caractérisés au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse par l'abondance de cellules acidophiles, distinctes des cellules adénomateuses du syndrome acromégalique et qui semblent correspondre aux cellules dites de « transition » [2]; au niveau du corps thyroïde par la présence d'amas épithéliaux pleins, d'infiltrats inflammatoires et d'une légère sclérose interstitielle; au niveau des surrénales par l'hyperplasie (7 gr.) surtout fasciculaire, de la surrénale gauche.

En *second lieu* l'hypoplasie testiculaire est indéniable. Des tractus conjonctifs, dont le développement est anormal, dissocient le parenchyme; le revêtement épithélial des tubes séminifères est presque uniquement constitué de cellules de Sertoli; on ne retrouve pas les éléments de la lignée séminale et les cellules interstitielles sont rares et atypiques. Cette hypoplasie concorde avec les effets habituels de la solidarité surréno-testiculaire.

Elle est contemporaine de l'atrophie thymique.

2. G. Roussy et Oberling : *La Presse Médicale*, 18 Novembre 1933.

En *troisième lieu* enfin, l'absence d'adénome parathyroïdien mérite d'être notée. Elle ne doit pas surprendre au cours d'une affection qui provoque l'apparition de dépôts calcaires en des points très différents de ceux des dépôts de l'hyperparathyroïdisme, qui se localisent surtout dans les zones sécrétantes et excrétantes du parenchyme rénal et dans les espaces interstitiels du myocarde.

4° Enfin quelques lésions cardio-hépatiques et rénales doivent aussi être retenues : plaque fibreuse ventriculaire gauche, dégénérescence graisseuse hépatique et quelques petits infarctus rénaux sans concrétions calcaires.

C. — Physico-chimie.

1° La *concrétion* est constituée surtout, ainsi que l'os normal, de phosphate tricalcique et de carbonate calcique mais dans une proportion assez différente.

Son analyse permit, en effet, de lui reconnaître la constitution chimique suivante pour cent de substance :

Calcium	30,0
Acide phosphorique (en PO^4H^3)	30,05
Magnésium	0,08
Fer	0,013

Les carbonates sont présents en quantité notable. Si l'on attribue donc au phosphate calcique la formule tribasique, le calcium serait ainsi réparti : phosphate tricalcique 59,9 pour 100, carbonate calcique 17 pour 100. Par ailleurs, l'analyse mit en valeur des substances albuminoïdes, des traces de lipides (cholestérine), de savons; elle ne put déceler par contre ni acide urique, ni acide oxalique.

2° Le *plasma* est anormal et ses anomalies doivent être considérées en tenant compte de la dénutrition de cet infantile. Les éléments suivants ont été dosés dans le plasma, en grammes et par litre :

Urée	0,195
Sucre libre exprimé en glucose	0,84
Phosphore inorganique (en PO^4H^3)	0,135
Calcium total (en Ca)	0,106
Potassium (en K)	0,285
Magnésium	0,023

Les valeurs de l'urée, du sucre libre, sont basses et contrastent avec les valeurs hautes des éléments minéraux, phosphore inorganique, calcium total et potassium. Il n'est pas excessif de parler d'une hyperminéralisation relative du plasma de cet enfant, contrastant avec la dénutrition, les valeurs faibles de l'urée et du sucre et contemporaine d'une orientation vers l'acidose. Nous allons voir d'ailleurs que ces troubles humoraux s'accompagnaient d'un trouble du bilan phospho-calcique.

Nous n'avons pas de renseignements sur la cholestérinémie. Toutefois si le rapport que fait intervenir Dino Moggi entre la richesse des tissus en cholestérine et l'abondance des concrétions calcaires existe, la calcinose devrait surtout intéresser le tégument de la face, de la région dorsale des mains, puisque les rayons solaires favoriseraient à son niveau, d'après A. Roffo, les dépôts de cholestérine. Or, ces régions sont toujours épargnées. Il serait intéressant de rechercher si le sérum sanguin de ces malades, au moment de la formation des granulomes, exerce une action précipitante *in vitro* sur une solution de chlorure de calcium à la manière du sérum d'un chien atteint de fracture en voie de consolidation (A. Dambroviceanu).

3° *Bilan phospho-calcique.* — Les ingesta et les excréta ayant été analysés pendant quatre jours la mesure de ce bilan se solda par une perte moyenne journalière de 2 gr. 30 de calcium dont 94,8 pour 100 par les selles, et de 0 gr. 46 de P^2O^5 dont 33,1 pour 100 par les selles. La mesure du bilan phospho-calcique effectuée dans un cas analogue par Bauer, A. Bennet et A. Marble se soldait au contraire par un gain journalier. Il est probable qu'aux divers stades de la maladie la balance peut être positive ou négative, qu'une poussée évolutive entraîne la formation de nouveaux dépôts ou que l'organisme cherche à expulser après une étape sanguine, par voie intestinale et urinaire, les concrétions qui l'encombrent. D'ailleurs les auteurs précités ont constaté qu'il était possible de mobiliser les dépôts en faisant absorber au malade du chlorure d'ammonium.

4° *Métabolisme basal.* — Sa valeur exprimée par le chiffre de 46,4 était pratiquement normale.

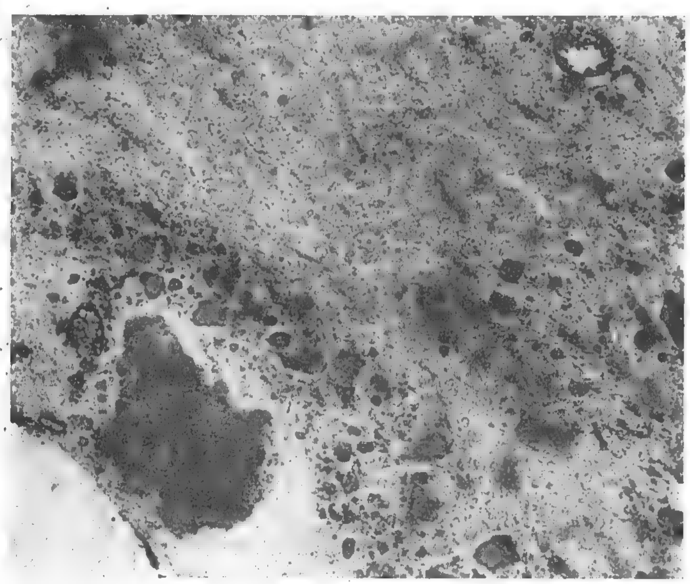

Fig. 3. — A la périphérie des dépôts crétacés apparaissent des nappes hémorragiques avec des amas de pigments hématiques.

D. — Bactériologie et hématologie.

Les *analyses bactériologiques* ne nous donnèrent que des résultats contradictoires et nos tentatives de *reproduction expérimentale* n'eurent pas le succès des résultats isolés de Duret et Camelot. Quant à *l'étude hématologique* elle mit en valeur les résultats suivants.

Le dénombrement des éléments figurés du sang révéla le 11 Novembre 1931 une anémie très notable. Le sang examiné contenait par millimètre cube 2.810.000 globules rouges, le taux d'hémoglobine correspondait d'après la notation de Gowers à 55, et la valeur globulaire à 0,98. Cette hypoglobulie s'accompagnait d'une anisocytose peu marquée. Le nombre des globules blancs par millimètre cube était de 10.800, répartis de la manière suivante pour cent globules :

Polynucléaires neutrophiles	63
Polynucléaires éosinophiles	2
Polynucléaires basophiles	0
Mononucléaires à type de transition	2
Grands mononucléaires	2
Moyens mononucléaires	5
Lymphocytes	26
Formes anormales	0

Le temps de saignement était normal, le temps de coagulation allongé (treize minutes), la rétractilité du caillot normale.

La recherche de la syphilis par la réaction de fixation avec sérum chauffé ou non chauffé fut négative.

L'épreuve tuberculinique par cuti-réaction effectuée dès l'entrée du malade était négative.

Conclusions.

La maladie a débuté par un processus aigu d'allure toxi-infectieuse qui évoque l'idée d'une dermato-myosite. Il atteignit surtout l'hypoderme et les aponévroses musculaires et mériterait le nom d'aponévro-cellulite. Il est vraisemblable de penser qu'il n'épargna pas les territoires ganglionnaires tributaires de l'hypoderme, à la manière d'ailleurs d'une cellulite, qu'il s'étendit à l'économie entière, et qu'on peut lui rattacher peut-être la plaque fibreuse du myocarde, la dégénérescence hyaline de certaines artères spléniques, les altérations endocriniennes. La phase aiguë passée, le remaniement fibro-scléreux collagénique du tissu cellulo-aponévrotique, de l'armature conjonctive des ganglions, favorisa la précipitation des sels calcaires. Au voisinage des granulomes des zones d'infiltration hémorragique se constituèrent, intervenant sans doute dans le processus d'ostéogénèse.

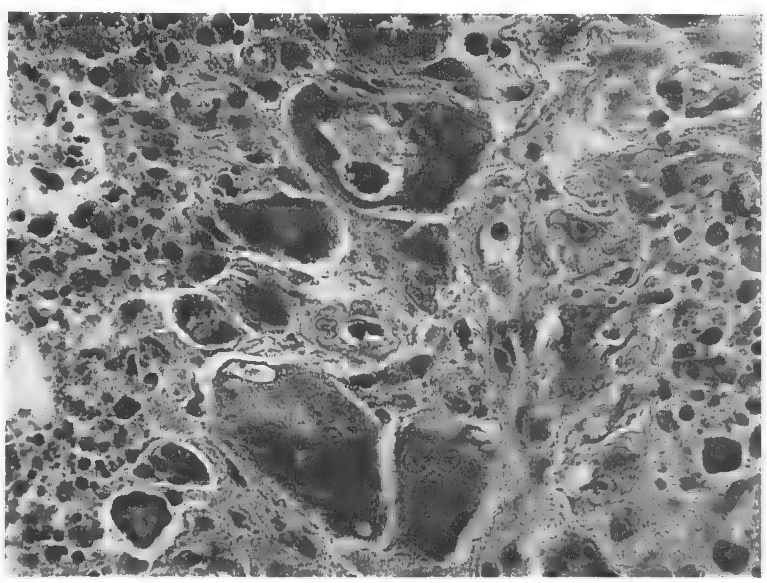

Fig. 2. — Image des éléments cellulaires d'un granulome ; les uns sont volumineux, cellules géantes semées dans leur cytoplasme d'inclusions calcaires, les autres sont plus petits, de type lymphocytaire.

a) Par ses caractères anatomo-cliniques, sa première phase aiguë œdémateuse, sa seconde phase de sclérose conjonctive et aponévrotique, cette calcinose offre de nombreux points communs avec les *sclérodermies compliquées de calcifica-*

tions secondaires (Thibierge et Weissenbach). Les rapports qu'elle échange avec la sclérodermie œdémateuse généralisée de l'enfant sont indéniables. La phase aiguë initiale œdémateuse, la phase scléro-atrophique, les concrétions calcaires secondaires leur sont communes. N'a-t-on pas décrit, d'ailleurs, l'association de la sclérodermie proprement dite, de sclérose hypodermique, de scléro-myosite et de scléro-tendinite, expliquant la large diffusion ultérieure, en surface et en profondeur, de la calcinose? L'observation que nous rapportons ne serait ainsi qu'une forme partielle de cette forme généralisée.

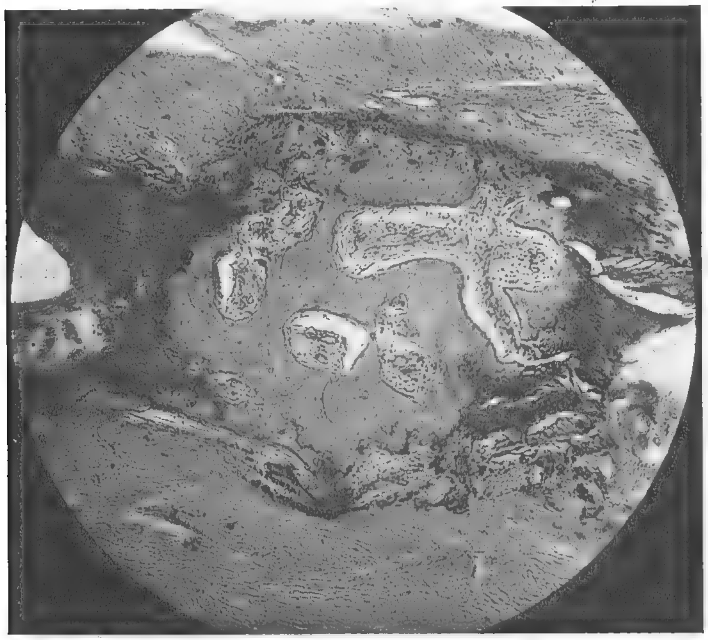

Fig. 4. — En un point de la couche crétacée, un processus d'ostéogénèse a donné naissance à l'enclave d'un tissu osseux compact, avec ses ostéoplastes à disposition concentrique.

b) Pour être moins évidents certains de ses rapports avec la myosite ossifiante peuvent aussi être défendus. Le début de la myosite est souvent aigu, fébrile, les muscles sont infiltrés par un œdème dur qui gagne le tissu cellulaire avoisinant (Rocher et Crétin). La maladie apparaît au cours de la première ou de la deuxième enfance, elle est chronique, elle évolue par poussées successives; elle intéresse les aponévroses, elle peut s'étendre aux tendons, aux ligaments, au tissu conjonctif. L'ossification secondaire n'est pas un signe distinctif puisque ce processus d'ostéogénèse peut aussi se développer, nous l'avons vu, aux dépens de granulomes calcaires situés en dehors du muscle. Et ces points communs tendent à faire prévaloir les théories pathogéniques qui, à l'origine de la myosite ossifiante, font intervenir avant tout l'inflammation du tissu interstitiel (Nissim et Weill), dont le remaniement serait le point de départ de la pétrification avec ossification secondaire. Il est fort possible néanmoins que les hémorragies interstitielles, auxquelles Rosenstein rattachait cette élaboration osseuse intramusculaire, jouent un rôle déterminant puisque nous les avons retrouvées, en dehors du muscle, au voisinage du granulome ostéogénique.

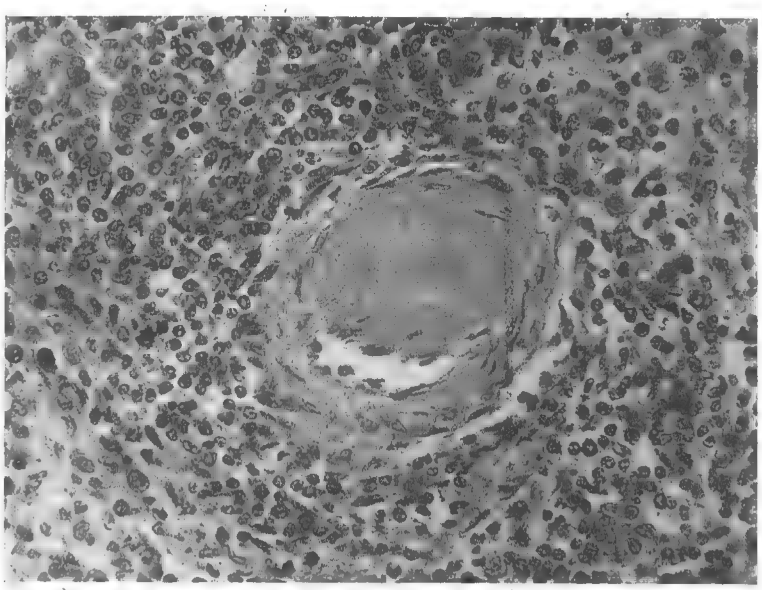

Fig. 5. — Dégénérescence hyaline d'une artériole splénique.

c) L'observation que nous avons étudiée appartient au groupe des pétrifications secondaires de cicatrices conjonctives, que celles-ci soient dermo-épidermiques, dermo-hypodermiques, aponévrotiques, tendineuses et même, pour certains auteurs, qu'elles portent sur le tissu interstitiel des muscles. Dans tous ces cas la sclérose dirige la répartition des dépôts calcaires capables, au moins en cas de calcinose sous-cutanée et de calcinose musculaire, d'être compliqués d'une ossification secondaire à laquelle le concours d'hémorragies locales semble nécessaire. En outre de la nature physico-chimique de ce tissu cicatriciel il est possible que les troubles somatiques et surtout endocriniens qui accompagnent cette maladie, l'hypotrophie testiculaire, les anomalies thyroïdiennes, hypophyso-surrénales que nous avons signalées, des troubles parathyroïdiens qui sont encore à préciser, jouent un rôle non seulement dans la précipitation calcaire, mais encore dans l'évolution cachectisante et les retards de croissance qu'on peut observer.

Il est fort possible aussi que ces diverses pétrifications de scléroses conjonctives, étagées du plan cutané au plan musculaire, ne représentent que diverses formes topographiques d'une même maladie. Suivant le siège de celle-ci la calcinose compliquerait une sclérodermie, une sclérose hypodermique, une aponévro-cellulite, une dermato-myosite. L'étude à leur phase aiguë des sclérodermies œdémateuses généralisées de l'enfance, des dermato-myosites, des polymyosites ossifiantes, de leurs altérations viscérales et surtout endocriniennes, nous permettrait mieux sans doute de découvrir les causes de ces calcinoses secondaires et de dire dans quelle mesure chacune constitue une affection autonome.

PHYSIOLOGIE ET RADIOGRAPHIE DU GRAND ÉCART

PAR MM.

Henry MEIGE et **Paul BELLUGUE**
Professeur d'anatomie — Assistant d'anatomie
à l'Ecole des Beaux-Arts.

Il peut paraître insolite que l'anatomie, la physiologie et même la radiographie, pénètrent dans le domaine de la chorégraphie.

On s'expliquera cette incursion en sachant que, cette année, des Conférences sur la Danse ont eu lieu à l'Ecole des Beaux-Arts. Elles avaient pour but de montrer aux jeunes artistes que des notions d'anatomie et de physiologie peuvent les aider à comprendre, et par suite à mieux représenter, les attitudes et les gestes des danseurs. Ce n'est, d'ailleurs, qu'un des chapitres de cette étude sur le « nu en mouvement », que nous considérons comme le complément nécessaire d'un cours d'Anatomie artistique.

Le sujet étant tout nouveau, nous nous sommes trouvés en présence de plusieurs problèmes de morphologie et de cinématique, dont il a fallu chercher l'explication.

Il nous a paru que ces recherches, outre leur utilité pour les artistes, et aussi pour les chorégraphes, pouvaient présenter quelque intérêt pour les médecins. Nous en donnons aujourd'hui un exemple, à propos d'un exercice bien connu, fréquemment répété dans les salles de spectacle, mais faussement interprété : le *grand écart*.

* * *

Le grand écart est une figure spéciale de la danse.

On peut définir la danse ainsi : une manifestation motrice, d'origine émotive, qui s'exprime par des gestes mesurés dans l'espace et rythmés dans le temps. Tantôt les divers segments du corps entrent en jeu, sans que les mouvements dépassent les limites de la normale; tantôt, au contraire, le danseur exécute des gestes excessifs et inhabituels : On donne le nom de *danse acrobatique* à cette sorte de chorégraphie outrée.

Parmi les étrangetés plastiques de la danse acrobatique figure précisément ce que l'on appelle le *grand écart*. Il peut se pratiquer de deux façons :

La plus habituelle, et la plus facile, est le *grand écart de côté*, ainsi nommé parce que l'acrobate se présente de côté par rapport aux spectateurs, les membres inférieurs vus de profil, l'un d'eux étendu en avant, l'autre en arrière (fig. 1).

L'autre exercice, qui n'est bien exécuté que par un petit nombre de sujets, semble exiger des aptitudes particulières. C'est le *grand écart de face*, où le corps fait face au public, les deux jambes étant étendues horizontalement et latéralement (fig. 2).

Cette dernière attitude est plus déconcertante que la précédente, car elle donne l'impression de n'être possible que grâce à une dislocation des articulations coxo-fémorales.

Disons tout de suite qu'il n'en est rien. Sous ses deux formes, le grand écart n'est qu'un trompe-l'œil : il produit seulement l'*illusion* d'un désordre articulaire. En réalité, la tête du fémur ne perd pas contact avec la cavité cotyloïde. Sans doute, elle y pivote davantage que dans les mouvements usuels; mais elle ne se luxe pas.

L'illusion est si trompeuse que des physiologistes s'y sont mépris. Ainsi, Demény admet que, dans le grand écart, l'abduction de la cuisse dépassant 45° , « le mouvement devient anormal et exige la sortie de la tête du fémur de sa cavité cotyloïde » [1].

Il en serait ainsi, en effet, si l'abduction de la cuisse outrepassait cette limite de 45° environ, au delà de laquelle la luxation de la tête fémorale s'impose. En fait, dans le grand écart, même de face, l'abduction de la cuisse ne dépasse sa limite naturelle; mais il s'y ajoute une série de mouvements qui contribuent à donner *l'illusion d'une abduction exagérée.*

C'est ce que nous avons pu constater, par l'examen morphologique d'abord, et vérifier ensuite, grâce au secours de la radiographie.

Nous avons eu, en effet, la bonne fortune d'intéresser M. Contremoulin, directeur du service radiologique à l'hôpital Necker, à la solution de ce problème de physiologie chorégraphique, et de pouvoir, au moyen de son merveilleux appareil de radiostéréoscopie, préciser la position exacte de la tête du fémur chez un sujet pendant qu'il exécutait le grand écart (fig. 3 et 4).

La vérité est bien que la *sphère fémorale ne perd pas contact avec le cotyle*, et que, si l'acrobatie est possible, c'est à cause de la position que prend le tronc par rapport aux membres inférieurs.

*
* *

Examinons en détail ce qui se passe pendant l'exécution des deux variétés du grand écart.

I. — Grand écart de côté.

Pour la clarté de la description nous supposerons que ce grand écart est fait « à gauche », c'est-à-dire que la jambe gauche est portée en arrière, la jambe droite en avant (fig. 1).

Voici comment le mouvement s'exécute en général : l'acrobate, vu de profil, s'efforçant de maintenir son torse vertical, porte le poids du corps sur la jambe droite et fait glisser son pied gauche en arrière sur le sol, les deux membres inférieurs demeurant allongés et raidis.

Au fur et à mesure que le pied gauche glisse en arrière, on le voit changer de direction : sa pointe se tourne de plus en plus en arrière, le pied tout entier s'étend sur la jambe, si bien qu'à la fin du mouvement, au lieu de reposer sur le sol par la plante, il s'y appuie par sa face dorsale (quelquefois, mais très rarement, par son bord interne). Quant au pied droit, étendu dans le prolongement de la jambe, il repose, sur le sol par le talon.

A ce moment, les deux membres inférieurs horizontaux touchent, eux aussi, le sol par plusieurs points. Le grand écart de côté se trouve réalisé.

Or, quand on assiste à cette acrobatie, on suit surtout de l'œil l'écartement des membres inférieurs pour voir si le but spectaculaire est atteint, à savoir les deux membres placés horizontalement sur le sol en prolongement l'un de l'autre. Comme la position du torse ne semble pas avoir varié, l'attention ne se porte pas sur les déplacements simultanés du bassin et de la colonne vertébrale. Ces déplacements sont, d'ailleurs, lents et de peu d'étendue, par comparaison avec ceux des jambes. Ils ont pourtant une importance de premier ordre pour l'exécution de l'exercice. Sans eux, en effet, le grand écart serait irréalisable.

Etudions ces déplacements.

A. — Les *déplacements* du bassin sont de trois sortes :

1° Un mouvement de bascule en avant.

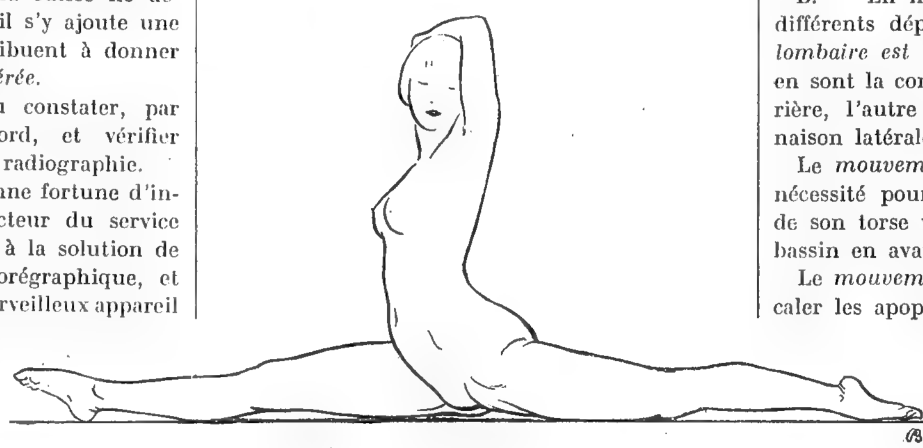

Fig. 1. — Le grand écart dit de côté.

2° Un mouvement de rotation.

3° Un mouvement d'inclinaison latérale.

1° Le *mouvement de bascule du bassin en avant* est causé par l'extension de la cuisse gauche.

On sait, en effet, que cette extension est rapidement limitée par la tension du ligament de Bertin, très résistant. Dès que celui-ci est tendu, le fémur ne peut se porter davantage en arrière que si le bassin est entraîné avec lui et bascule en avant.

De fait, dans le grand écart de côté, dès que le fémur fait, en arrière, un angle de 10 à 15°, on voit le bassin basculer. Il suffit pour s'en rendre compte d'observer l'abaissement progressif de l'épine iliaque antérieure et supérieure, ou l'inclinaison simultanée du sacrum en avant

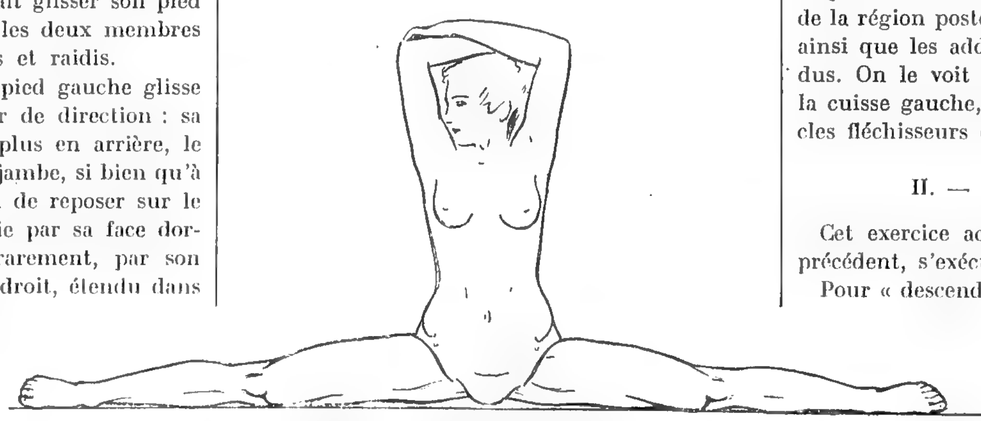

Fig. 2. — Le grand écart dit de face.

Et cette bascule se poursuit jusqu'à ce que le membre postérieur, devenu horizontal, repose sur le sol.

2° Le *mouvement de rotation du bassin* est commandé par la position des cuisses.

La cuisse droite est fléchie à plus de 90°. Comme, normalement, cette flexion peut être portée beaucoup plus loin (120°), elle est exécutée sans aucun effort. Mais la position de la cuisse gauche en extension, dans un plan parallèle à celui de la cuisse droite, entraîne forcément une rotation du bassin, conséquence elle-même de la tension du ligament pubo-fémoral, et, en dernier ressort, parce que le col du fémur viendrait buter contre le sourcil cotyloïdien. Cette rotation atteint environ 45° par rapport au plan des épaules.

3° Le *mouvement d'inclinaison latérale*, constant, mais d'amplitude variable selon les sujets, se traduit par une légère élévation du côté gauche, ce que l'on peut vérifier d'après les positions des fossettes lombaires. Il est encore causé par la limitation de l'extension de la cuisse gauche.

B. — En même temps que se produisent ces différents déplacements du bassin, la *colonne lombaire est le siège de trois mouvements*, qui en sont la conséquence : l'un d'extension en arrière, l'autre de rotation, le troisième d'inclinaison latérale.

Le *mouvement d'extension* a pour cause la nécessité pour l'acrobate de maintenir le haut de son torse vertical, en dépit de la bascule du bassin en avant.

Le *mouvement de rotation* a pour effet de décaler les apophyses épineuses des vertèbres lombaires, les unes par rapport aux autres, grâce à quoi elles ne risquent pas d'entrer en contact si l'extension vient à s'accentuer. Au surplus, un sujet normal parvient, sans trop de difficultés, à renverser en arrière le tronc sur le bassin jusqu'à l'angle droit, sans que les apophyses épineuses lombaires viennent à se rencontrer.

Le *mouvement d'inclinaison* a pour but de rétablir l'équilibre latéral du torse.

Quelle est la *position des membres inférieurs* sur le sol, lorsque le grand écart de côté est réalisé ?

La cuisse droite repose sur le sol par sa face postérieure. Elle est fléchie avec une abduction de 45°.

La cuisse gauche repose par sa face antérieure. Elle est à son maximum d'extension et, elle aussi, est en abduction à 45°. Mais, en même temps, elle a subi un mouvement de rotation interne, comme en témoigne la position du pied, qui est en contact avec le sol par sa face dorsale (fig. 1).

Quant aux *muscles*, à la cuisse droite, ceux de la région postérieure (extenseurs de la cuisse), ainsi que les adducteurs, sont fortement distendus. On le voit nettement sur le modèle. Pour la cuisse gauche, ce sont, au contraire, les muscles fléchisseurs qui sont distendus.

II. — Grand écart de face.

Cet exercice acrobatique, plus malaisé que le précédent, s'exécute tout autrement.

Pour « descendre » son grand écart, l'acrobate, le haut du torse droit, debout sur les deux jambes, écarte celles-ci l'une de l'autre, latéralement, les pieds glissant sur le sol, la pointe dirigée en avant. A la fin du mouvement, les pieds sont en extension sur les jambes et reposent sur le sol par leur face interne (fig. 2).

Il est tout à fait exceptionnel que les membres soient strictement dans le prolongement l'un de l'autre. Ils forment toujours un angle très obtus plus ou moins ouvert en avant. On notera que les fesses ne reposent pas sur le sol.

Bien plus encore que dans le grand écart de profil, on a l'impression, à première vue, que dans le grand écart de face il s'agit d'une abduction pure et simple; mais à la vérité le mouvement est beaucoup plus complexe.

En effet, à partir du moment où les cuisses font entre elles un angle droit (soit chacune un

1. Demény : *Mécanisme et éducation des mouvements*, p. 46.

angle de 45° avec le sol), on voit, comme précédemment, le bassin basculer en avant et les reins se creuser pour maintenir la verticalité du haut du torse. Cette bascule du bassin, nous l'avons vérifiée sur tous les sujets et même nous l'avons mesurée à l'aide du compas de Paul Richer. Chez l'acrobate qui servit à nos radiographies, le bassin, dans la station droite, était incliné de 17°, tandis que cette inclinaison atteignait 40° dans le grand écart. La bascule du bassin est, ici encore, commandée par les dispositions ligamenteuses, en particulier par la distension des ligaments iléo-prétrochantinien et pubo-fémoral, qui, l'un et l'autre, s'insèrent sur le bassin en avant de l'articulation coxo-fémorale. Le ligament prétrochantinien attire en avant et en bas l'épine iliaque antéro-inférieure où il est fixé; le ligament pubo-fémoral abaisse la branche horizontale du pubis.

Avant même que ne se manifeste cette action ligamenteuse, la distension des muscles chargés de l'adduction de la cuisse (les adducteurs, le droit interne, et surtout le pectiné) joue un rôle important dans la bascule du bassin. Ces muscles ne sont d'ailleurs pas seuls distendus. Tous les muscles postérieurs de la cuisse qui s'insèrent à l'ischion (demi-tendineux, demi-membraneux, longue portion du biceps) sont aussi des limitateurs du grand écart.

La preuve en est que, dans les exercices d'entraînement, trop brutalement conduits, on voit parfois se produire des déchirures des fibres charnues ou des tendons des muscles qui s'insèrent sur l'os coxal. Ces « claquages », du nom que leur donnent les acrobates, sont d'ordinaire assez longs à guérir. D'ailleurs, les professionnels du grand écart ne se risquent jamais à faire cet exercice, sans avoir, au préalable, par des mouvements d'assouplissement répétés et progressifs, « échauffé » les muscles de leurs cuisses, pour les rendre plus aptes à l'élongation.

Par contre, aucun des muscles fessiers n'est contracté : la mollesse des fesses, qui, comme nous l'avons dit, ne reposent pas sur le sol, en est la preuve.

La distension des ligaments et des muscles n'a pas seulement pour effet la bascule du bassin, elle joue un rôle non moins important en s'opposant au déboîtement de la tête du fémur hors de la cavité cotyloïde.

Quelle est donc la position de la tête fémorale par rapport au cotyle, à la fin du grand écart de face?

Si le bassin était maintenu dans la rectitude, outre que les ligaments, distendus à l'excès, risqueraient de se rompre, on verrait bientôt la partie supérieure du col du fémur entrer en contact avec la partie supérieure du sourcil cotyloïdien, et cela bien avant que le membre ait atteint un angle de 90°.

Au contraire, quand le bassin est basculé en avant, le col du fémur se trouve placé dans la position qu'il occuperait si, le bassin demeurant droit, la cuisse était élevée sur le côté, mais *avec une rotation du fémur* de 20 à 25° en dehors. Dans cette position, en effet, le col du fémur fait face à la partie supérieure du sourcil cotyloïdien, non pas par son bord supérieur, qui est presque horizontal, mais par sa face antérieure dirigée plus en arrière dans la rotation du fémur en dehors.

C'est aussi grâce à cette situation du fémur par rapport au bassin que le grand trochanter évite d'entrer en contact avec l'os iliaque; d'autant que celui-ci, en arrière et au-dessus de la cavité cotyloïde, s'éloigne en se dirigeant de dehors en dedans vers le sacrum.

On le vérifie fort bien par la stéréoradiographie (fig. 4). Nous avons essayé de le mettre en évidence par les figures 6 et 7.

Pour quitter la position du grand écart, l'acrobate peut rapprocher ses jambes l'une de l'autre jusqu'à la verticale. On dit alors qu'il « remonte » le grand écart, exercice particulièrement difficile. Le plus souvent, il se renverse en arrière, s'asseoit et rapproche les jambes. On se rend bien compte alors de la façon dont le grand écart se trouvait réalisé.

Dans le grand écart de face, la colonne lombaire présente aussi une extension accentuée, nécessaire au maintien de la rectitude du haut du torse; mais le public, qui voit l'acrobate de face, ne se rend pas compte de l'incurvation des reins.

En somme, l'exécution du grand écart de face n'exige pas une conformation organique particulière. Elle demande seulement une grande élasticité, naturelle ou acquise, des muscles des régions interne et postérieure de la cuisse, ainsi que la souplesse de la colonne lombaire. Certains acrobates, qui réalisent parfaitement bien l'écartement des membres inférieurs, ne peuvent, faute de cette souplesse lombaire, maintenir leur torse vertical; aussi ne parviennent-ils pas à donner l'illusion de dislocation qui caractérise le grand écart.

Le fait essentiel, que la radiographie a permis de vérifier, c'est que, dans les deux variétés du grand écart, contrairement à ce qu'on était tenté de supposer, *la tête du fémur conserve toujours un contact avec la cavité cotyloïde*. Par suite des déplacements du fémur, ce contact n'est intime

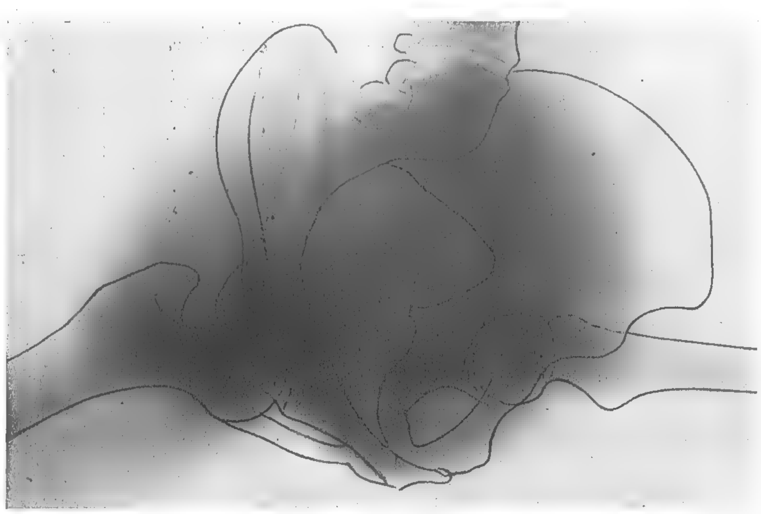

Fig. 3. — Radiographie du grand écart dit de côté. Les têtes fémorales ne sortent pas des cavités cotyloïdes; le grand trochanter reste éloigné de l'os coxal; le bassin a fortement basculé en avant.

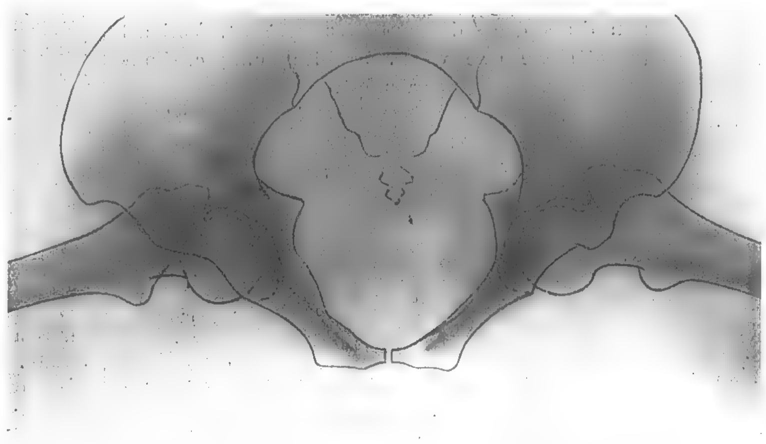

Fig. 4. — Radiographie du grand écart dit de face. Les têtes fémorales restent en contact avec la partie postéro-supérieure des cavités cotyloïdes : le bassin a fortement basculé en avant, et, par rapport à celui-ci, le fémur en abduction se présente comme s'il avait subi une rotation en dehors.

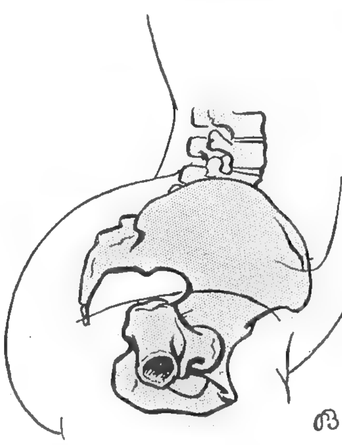

Fig. 5. — Bascule du bassin en avant dans le grand écart dit de face. Forte incurvation en arrière de la colonne lombaire.

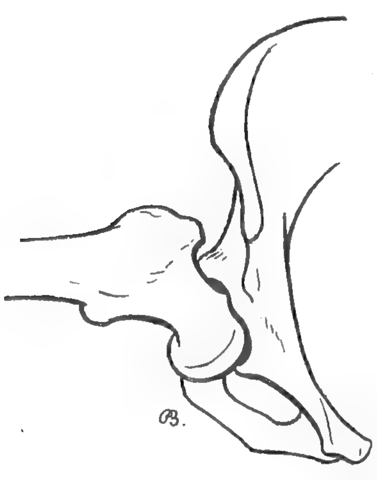

Fig. 6. — Position du fémur dans le grand écart de face. Le bassin étant basculé en avant, la tête du fémur reste en contact avec la cavité cotyloïde, le grand trochanter ne vient pas buter contre l'os coxal.

Fig. 7. — Ce qui se passerait dans l'abduction sans bascule du bassin : le grand trochanter venant buter contre l'os coxal, la tête du fémur sortirait de la cavité cotyloïde.

que par un des pôles de la sphère, le pôle opposé repoussant les ligaments, sans les rompre (fig. 3 et 4). Ce mécanisme ne diffère pas de celui dont Roud [2] a donné une très juste description pour les mouvements normaux de l'articulation coxo-fémorale.

2. A. Roud : *Mécanisme des articulations et des muscles de l'homme*, 1913.

Une remarque pour finir.

Il n'existe pas, à notre connaissance, de représentation du grand écart dans les documents figurés de l'antiquité, tandis qu'on trouve des images d'autres mouvements de la danse acrobatique.

En particulier, le « pont » ou « table », — renversement excessif du torse en arrière, qui permet de venir s'appuyer sur le sol avec les mains — est très exactement représenté dans l'art égyptien et sur les vases grecs. Il serait aventureux d'en conclure que le grand écart n'était pas connu des anciens; mais il ne semble pas avoir été en honneur dans les danses antiques, comme il l'est devenu dans la chorégraphie contemporaine.

GLOMÉRULONÉPHRITE AIGUË DIFFUSE GRAVE

Guérie cliniquement et fonctionnellement après décapsulation

PAR

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL
P. GAUME et E. LELU [1]

Il ne peut être question d'envisager ici en détail la classification allemande anatomoclinique des néphrites, qui admet trois grands types :

1° Les *glomérulonéphrites* où la lésion anatomique est essentiellement centrée sur les glomérules.

2° Les *néphroses*, caractérisées par l'atteinte des tubes.

3° Les *néphroangioscléroses*, dont l'axe anatomopathologique est constitué par les altérations des artères des reins.

Dans les glomérulonéphrites les Allemands distinguent 2 types morbides, qui s'opposent par leurs caractères anatomiques, symptomatiques et évolutifs. Volhard ajoute même, par leur pathogénie : les *formes diffuses* étant la conséquence d'un spasme des *vasa afferentia*, consécutif à l'infection causale, tandis que dans les *glomérulonéphrites focales* la lésion essentielle consiste dans une nécrose déterminée par une embolie microbienne.

Notre objet n'est pas de discuter ici cette description, basée surtout sur les examens nécropsiques. Nous le ferons ailleurs [2] à la lumière d'une trentaine d'observations avec biopsies prélevées en cours d'évolution.

Pour l'instant notre objectif est plus restreint et porte sur le fait suivant : à l'envisager sous l'angle des possibilités de guérison, la glomérulo-néphrite diffuse comporte schématiquement deux phases d'après Volhard. Dans la première phase ou phase aiguë, la maladie est curable. La seconde ou phase chronique est au contraire caractérisée par l'incurabilité des lésions.

D'après Volhard, toute glomérulonéphrite aiguë diffuse doit guérir, à la condition d'être correctement traitée. Il admet cependant qu'il est des cas qui sont au-dessus de toute thérapeutique.

Par ailleurs, nous devons faire remarquer que cet auteur n'apporte pas d'observations où la guérison ait été vérifiée anatomiquement.

Il se contente de tests cliniques et fonctionnels. Or, si les premiers sont valables (mais encore dans une certaine mesure, comme le montrent certains faits que nous avons recueillis, et sur lesquels nous ne pouvons insister ici), nous ne pouvons pas en dire autant des tests fonctionnels : Volhard affirme la guérison fonctionnelle à la lumière de son épreuve de dilution et de concentration. Or, l'étude de tests plus spécifiques, à notre sens, de l'activité fonctionnelle des reins, comme la constante uréo-sécrétoire, sont loin de montrer la guérison fonctionnelle comme fréquente.

Nous ne voulons pas davantage insister sur cet aspect de la question.

Parmi les moyens thérapeutiques qu'il considère comme efficients vis-à-vis des glomérulonéphrites diffuses, Volhard décrit des moyens médicaux et des moyens chirurgicaux.

Comme moyen médical, Volhard met en première ligne sa cure de faim et soif, suivie ou non du « coup d'eau » (Wasserstoss). Volhard lui attribue une valeur quasi spécifique. Nous discuterons ailleurs ce point.

Comme moyen chirurgical, Volhard met en avant la décapsulation qu'il considère comme un agent puissant de guérison.

Les observations de glomérulonéphrites aiguës traitées par la décapsulation, et dans lesquelles l'état des lésions existant lors de l'intervention a pu être précisé, étant, d'après ce que nous avons pu lire, des plus rares, nous croyons intéressant de rapporter le cas ci-après :

Paulette Bor... présente les antécédents suivants : à 3 ans elle fait une laryngite striduleuse, suivie d'une bronchite d'une durée d'un mois. La bronchite devait se répéter les hivers suivants. A 5 ans, rougeole puis coqueluche. A 5 ans et demi, paratyphoïde. En Décembre 1932, pleurésie sérofibrineuse gauche, dont l'enfant s'est bien remise. En Février 1933, abcès dentaire qui s'est cicatrisé rapidement.

Le *10 Avril 1933*, en pleine santé apparente, débute une angine pultacée sans retentissement sensible sur l'état général.

Le *11 Avril*, urines diminuées de volume, d'aspect bouillon sale.

Le *12 Avril*, bouffissure de la face et léger œdème malléolaire.

Le *14 Avril*, l'enflure est généralisée, très marquée. Température à 40°. Enfant très fatiguée. Vomissements abondants. Urines toujours sales, peu abondantes. Traitement : repos au lit, diète d'eau et de lait.

Le *15 Avril*, mieux léger. Diminution des vomissements et de l'œdème. Même aspect des urines. Même traitement. Température vespérale : 38°.

Les *16* et *17 Avril*, l'amélioration clinique progresse, fin des vomissements, la température redevient normale, pour le rester désormais.

Les urines étant moins troubles, une teinte rosée devient appréciable.

A l'analyse elles renferment : albumine, 7 gr. 52 pour 1.000, nombreuses hématies, cylindres, présence de leucocytes et de cellules rénales.

Les *18* et *19 Avril*, l'amélioration progresse, l'œdème diminue, pour disparaître complètement le *25 Avril*. L'hématurie s'accentue pour commencer à diminuer très progressivement à partir du *23 Avril*.

L'enfant nous est amenée le *28 Avril* (elle a alors 8 ans). Elle est amaigrie, très pâle, d'aspect fatigué. Il ne reste plus trace d'œdème. Tension artérielle : 8-5 (au Vaquez). Les amygdales sont encore rouges et augmentées de volume. Les urines, de volume normal, sont troubles, nettement hématuriques. *Examen microscopique* : très nombreux globules rouges et blancs, cylindres granuleux et hématiques, et corpuscules biréfringents. Albuminurie : 0,75 pour 1.000. Urée par litre : 15 gr. NaCl par litre : 1,75.

Examen du sang : Urée : 0,59; Constante : 0.187; Cholestérine : 3 gr.; Sérumalbumine : 36 gr.; Sérumglobuline : 27 gr.; Réserve alcaline : 36,2 pour 100.

Hématies, 3.630.000; globules blancs, 16.300. Devant cette allure incontestablement sérieuse de la glomérulonéphrite, une décapsulation est décidée.

Le *4 Mai 1933, décapsulation du rein droit :* rein peu augmenté de volume, lobulé, de coloration normale, se décapsulant facilement. Biopsie dans la substance corticale dont l'examen par le professeur Oberling donne les résultats suivants :

Corpuscules de Malpighi : lésions très évidentes, frappant de façon diffuse tout l'appareil glomérulaire. Prolifération très abondante des cellules endothéliales dont les noyaux sont souvent pycnotiques (fig. 1). La lumière des anses capillaires est tantôt collabée, tantôt perméable et dans ce dernier cas elle paraît parfois vide, ne renfermant que quelques rares polynucléaires, parfois elle contient des globules rouges. On ne peut donc pas parler d'une anémie totale des bouquets vasculaires. Par ailleurs densification très nette du stroma conjonctif. Çà et là, foyers cicatriciels (fig. 2 et 3) se présentant sous forme de placards scléreux, le plus souvent reliés à la capsule par une synéchie généralement étroite, plus rarement filiforme ou plus étendue. L'espace capsulaire est le plus souvent vide. Epithélium capsulaire généralement indemne, seuls les corpuscules qui sont le siège de foyers cicatriciels montrent parfois des phénomènes de prolifération de l'épithélium capsulaire.

Artérioles : lésions discrètes et constantes sous forme d'une nécrose des cellules endothéliales et d'un épaississement hyalin de la lame sous-endothéliale.

Tubes : lésions assez discrètes dans l'ensemble, mais indiscutables, frappant de préférence les tubes contournés. On note très souvent une tuméfaction des cellules épithéliales si bien que la lumière des tubes paraît effacée; dans d'autres tubes au contraire les cellules sont aplaties et la lumière paraît nettement dilatée. Elle est fréquemment encombrée de sang ou de cylindres hyalins. De plus nécroses parcellaires et çà et là mitoses. L'examen des coupes à congélation ne montre que très peu de corps gras dans quelques cellules des tubes contournés.

Tissu interstitiel : généralement indemne, sauf autour de certains glomérules où il se montre légèrement œdémateux et infiltré discrètement par les cellules inflammatoires.

En somme, l'image est celle d'une *glomérulonéphrite diffuse typique, forme intra-capillaire, avec cependant des lésions focales affectant la forme de foyers cicatriciels.*

Les suites opératoires sont des plus normales. Les globules rouges diminuent dans l'urine. Le *23 Mai, l'examen microscopique est négatif à tous égards.* Par la suite de très rares globules rouges ont été constatés de loin en loin. L'albuminurie disparaît.

Le taux de l'urée sanguine s'abaisse à 0,27 le *12 Mai*; le *23* elle est à 0,32. Parallèlement la constante uréosécrétoire s'améliore aux mêmes dates, présentant les valeurs respectives de 0,127 et 0,075.

Le syndrome néphrosique s'améliore également mais de manière seulement partielle. Si les corpuscules biréfringents disparaissent de l'urine et si, dès le *23 Mai* la cholestérinémie tombe au taux normal de 1 gr. 50 où elle devait se maintenir par la suite, les modifications des protéines persistaient par contre. En effet, le *12 Mai*, la sérumalbumine

1. Travail effectué avec l'aide de la *Ella Sachs Plotz Foundation*.

2. Travail à paraître dans les *Archives des Maladies des reins et des organes génito-urinaires* (Gauthier-Villars, éd.)

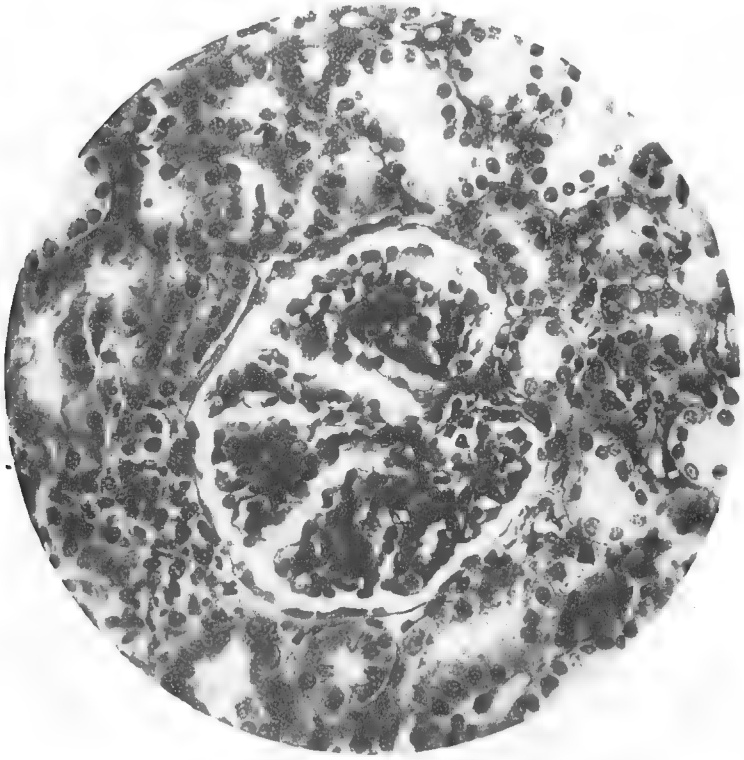

Fig. 1 (biopsie du 4 Mai 1933). — Glomérule présentant à l'état pur les lésions de la forme intracapillaire (cliché Institut du Cancer, Paris).

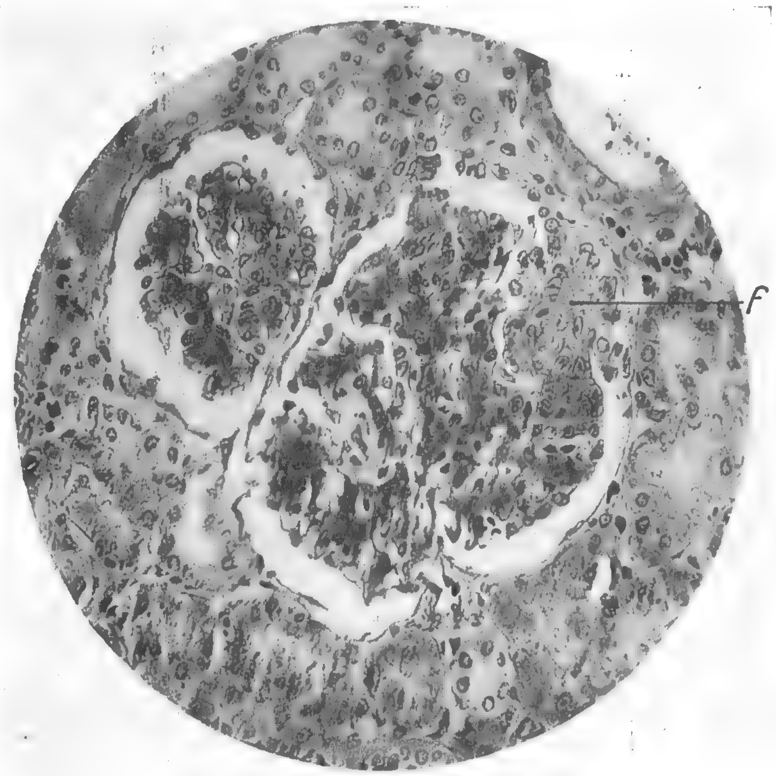

Fig. 2. — Glomérule présentant à côté des lésions du type intracapillaire un foyer cicatriciel *f* (cliché Institut du Cancer, Paris).

était à 32 pour 1.000 et la sérumglobuline à 29 pour 1.000. Le *23 Mai*, elles présentaient les valeurs respectives de 38 et 28 pour 1.000.

Le *17 Juin, décapsulation gauche;* rein un peu augmenté de volume, lobulé, de coloration normale, qui après décapsulation devient d'un rose vif. Biopsie dont l'examen par le professeur Oberling donne les résultats suivants:

Les lésions sont en général moins marquées que dans la première biopsie mais restent encore évidentes.

Glomérules : multiplication des cellules endothéliales moins marquée que dans le premier prélèvement. Densification très nette du stroma. Pas de foyers cicatriciels dans le fragment prélevé.

Tubes : lésions beaucoup plus discrètes que dans le premier prélèvement. Se traduisent essentiellement par une tuméfaction des cellules. Phénomènes de nécrose extrêmement rares. Les cylindres ont presque entièrement disparu.

Pas trace de corps gras dans les coupes à congélation.

Les suites opératoires sont là encore des plus normales.

Ultérieurement, l'urée sanguine s'abaisse à 0 gr. 25 le *7 Juillet*, oscille aux examens effectués chaque mois entre 0,25 et 0,30 pour tomber à 0,18 le *15 Janvier 1934*. Parallèlement la constante s'améliorait à 0,060 le *7 Juillet* puis descendait à 0,055 le 15 *Janvier* 1934.

Quant au syndrome humoral de néphrose lipoïdique, il persistait à peu près inchangé le *19 Septembre 1933*, au moins pour ce qui concernait les protéines sanguines (sérumalbumine, 27,5 et sérumglobuline 39).

C'est seulement à l'examen du *15 Janvier 1934* que nous constatâmes la disparition totale du syndrome de néphrose lipoïdique avec le redresse-

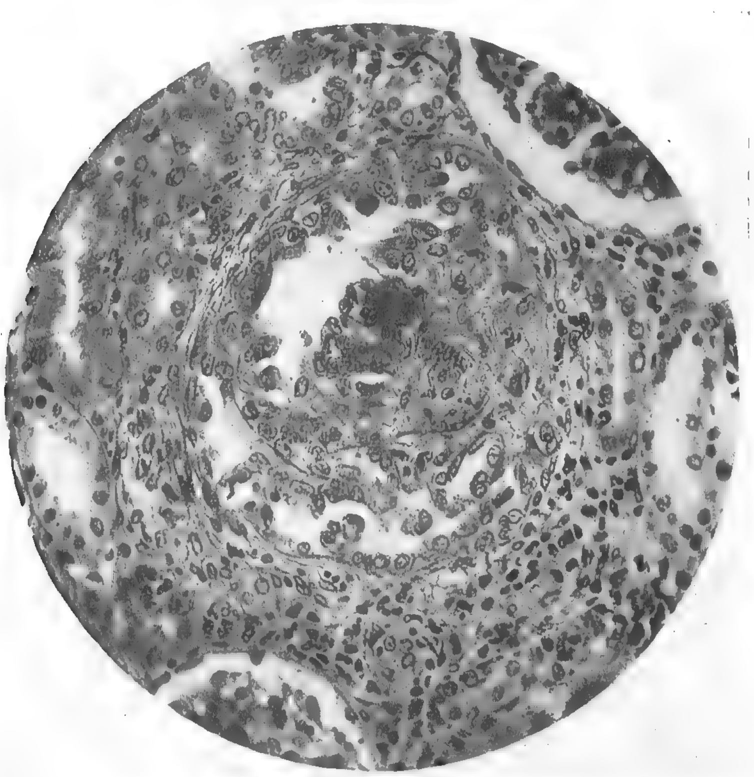

Fig. 3. — Glomérule présentant des lésions de sclérose très accentuées : large foyer cicatriciel étouffant la quasi-totalité des anses vasculaires, relié à la capsule par une synéchie étendue; prolifération de l'épithélium capsulaire. Léger œdème du tissu interstitiel périglomérulaire, avec infiltration discrète par des cellules inflammatoires (cliché Institut du Cancer, Paris).

Fig. 4. — Montrant les divers aspects des altérations tubulaires. Zone supérieure et moyenne : tuméfaction des cellules épithéliales allant jusqu'à l'effacement de la lumière tubulaire; zone gauche : tubes à épithélium aplati, avec lumière dilatée occupée par des cylindres hyalins (cliché Institut du Cancer, Paris).

ment de la sérumalbumine à 42, tandis que la sérumglobuline revenait à 24 pour 1.000.

Le *30 Mai 1934*, nous revoyions l'enfant, qui se trouvait dans un état parfait. L'urée du sang était à 0 gr. 20 et la constante à 0,045. Pas d'albumine dans l'urine. Examen microscopique : négatif. Tension artérielle 11,5 — 7.

En résumé, notre observation offre un exemple d'une *glomérulonéphrite aiguë* diffuse des plus typique anatomiquement et cliniquement.

1° *Anatomiquement :* en effet, la première décapsulation montre des lésions glomérulaires généralisées (pas un glomérule n'est normal), consistant essentiellement dans une prolifération très marquée de l'épithélium capillaire.

Soulignons cependant un point particulier : dans plusieurs glomérules on observe la présence de foyers cicatriciels conséquence de lésions de type embolique. Il y a donc dans ce cas intrication des lésions glomérulaires caractéristiques de la glomérulonéphrite diffuse et de celles correspondant à la forme focale. Cette éventualité ne nous paraît pas avoir été mise spécialement en lumière par Volhard. Or, elle est cependant relativement fréquente. Sur 24 cas de glomérulonéphrites diffuses bien caractérisées anatomiquement et cliniquement, nous avons trouvé 6 fois l'addition de lésions focales indiscutables. Le présent cas en offre un exemple bien net.

Nous n'insisterons pas ici sur l'intérêt de ces constatations concernant le problème de la pathogénie des glomérulonéphrites.

2° *Cliniquement :* le tableau a été celui d'une glomérulonéphrite aiguë diffuse des plus typique (l'hypertension seulement manquait, ce qui est relativement fréquent chez l'enfant) et d'une intensité spécialement marquée : l'hématurie et l'œdème ont pris, en effet, des proportions relativement accentuées ainsi que l'albuminurie qui s'élevait au taux particulièrement fort de 7 gr. 52 pour 1.000. Par ailleurs il existait une insuffisance rénale des plus nette (urée du sang : 0,59; constante : 0,187).

Enfin le syndrome humoral néphrosique, à peu près constant mais à l'état modéré, d'après nos constatations, au cours de la glomérulonéphrite diffuse aiguë, existait à un degré anormalement élevé.

Ce tableau anatomoclinique sévère était déjà en voie de régression lors de la première décapsulation effectuée le vingt-troisième jour de la maladie. Cette première décapsulation paraît avoir précipité l'évolution favorable : en effet, elle fut suivie d'une régression rapide de l'hématurie; l'albuminurie de son côté s'effondrait, et bientôt disparaissait. Enfin la fonction rénale s'améliorait (constante : 0,075).

Lors de la deuxième décapsulation effectuée le soixante-septième jour de la maladie, la patiente présentait donc une symptomatologie des plus atténuée.

Anatomiquement, une amélioration n'était pas moins évidente, bien que beaucoup moins accentuée que l'amélioration clinique et fonctionnelle (soulignons au passage cette dissociation entre l'évolution fonctionnelle et l'évolution anatomique, qui, d'après l'ensemble des faits que nous avons observés, est des plus banale).

Ultérieurement à la deuxième décapsulation, l'évolution clinique favorable continue à se marquer : la constante s'améliore encore à 0,060 puis 0,055, pour atteindre récemment 0,045. Seule persiste la perturbation des protéines sanguines, qui ne devaient redevenir normales qu'en *Janvier* 1924.

Le 30 *Mai* 1934 la guérison clinique et fonctionnelle se maintenait intégralement.

Peut-on affirmer qu'il en va de même au point de vue anatomique ? La chose est évidemment impossible, faute de contrôles biopsiques qu'il ne peut être désormais question d'envisager.

Il est possible qu'à cet égard également il y ait guérison totale : le cas Crouens..., que nous avons rapporté antérieurement [3], d'autres cas encore inédits, montrent qu'une semblable éventualité est possible.

Quoi qu'il en soit, ce qui paraît pour le moins certain est que la lésion de glomérulonéphrite diffuse est en sommeil.

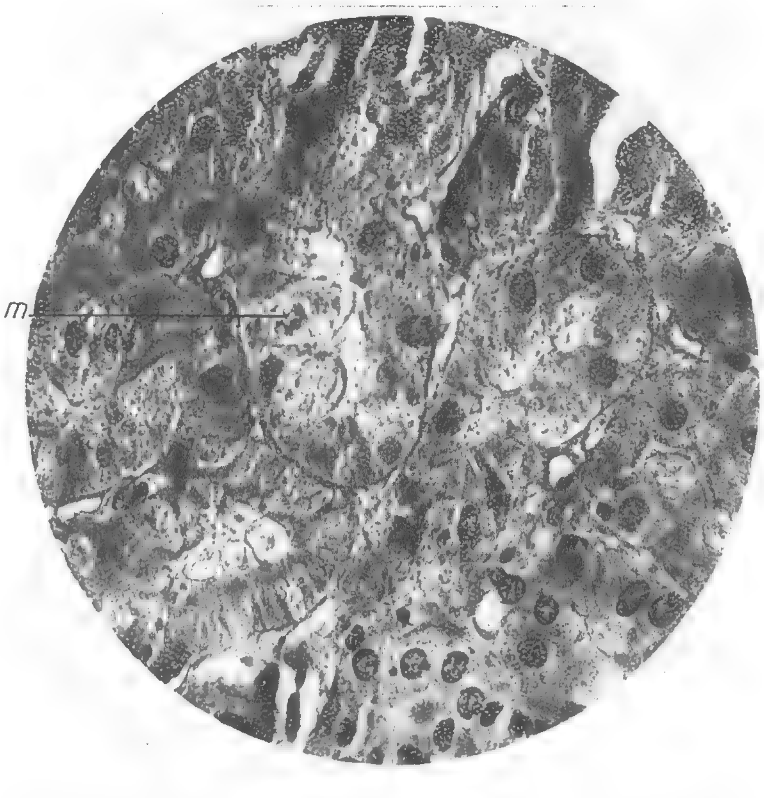

Fig. 5. — Montrant à un plus fort grossissement (870/1) les lésions de tuméfaction épithéliale. Lumière des tubes effacée. Lésions de nécrose partielle. Mitose en *m* (cliché Institut du Cancer, Paris).

Quelle est la part des décapsulations effectuées dans ce résultat ?

Comme on l'a rappelé plus haut, nombre d'auteurs, Volhard notamment, considèrent la décapsulation comme un excellent mode de traitement de la glomérulonéphrite aiguë diffuse.

On admet que la décapsulation agit en améliorant le régime circulatoire des glomérules perturbé au cours de cette affection. Comme on sait, cette perturbation est considérée par Volhard comme le phénomène primitif de la glomérulonéphrite, les lésions du bouquet glomérulaire en particulier n'en étant que la conséquence, alors que, pour d'autres auteurs, Fahr notamment, les lésions inflammatoires glomérulaires constitueraient le fait primitif dont résulterait la perturbation circulatoire des glomérules.

Quoi qu'il en soit, tout le monde admet qu'il existe une perturbation de la circulation glomérulaire au cours de la glomérulonéphrite, et que celle-ci est influencée par la décapsulation.

3. H. Chabanier, L. Lobo-Onell, P. Lieutaud et E. Lélu : Poussée aiguë d'hyperazotémie avec phénomènes urémiques graves liée à une hypochlorémie chez un néphritique chronique. Guérison par rechloruration. *La Presse Médicale*, 23 Mai 1934.

L'influence de la décapsulation paraît résulter de deux mécanismes : d'une part, la mise à l'aise, si l'on peut s'exprimer ainsi, du rein comprimé dans sa capsule du fait de son augmentation de volume, et, d'autre part, la suppression de l'action vaso-constrictive des nerfs contenus dans la capsule (Fischer).

Ces notions étant rappelées, est-on en droit de conclure que la décapsulation a exercé une influence favorable sur l'évolution de la glomérulonéphrite de notre malade ? A considérer les faits bruts, il semble que l'on puisse répondre par l'affirmative.

Aussitôt après la première décapsulation, l'évolution clinique et fonctionnelle ainsi qu'urinaire s'est modifiée, en effet, de la manière la plus nette.

Mais s'agit-il là effectivement d'une relation de cause à effet, ou bien ne faut-il y voir qu'une coïncidence ?

La question est impossible à trancher avec certitude pour la raison que le génie évolutif des glomérulonéphrites aiguës diffuses est des plus inégal.

En effet, alors qu'il est des formes apparemment bénignes, qui deviennent le point de départ d'une glomérulonéphrite diffuse plus ou moins rapidement progressive, on peut voir des glomérulonéphrites aiguës, même sévères, tourner court et aboutir rapidement à un état de guérison, *au moins apparente.*

Il faut bien constater cependant que cette dernière éventualité est loin d'être fréquente. Le plus souvent les formes aiguës sévères, ainsi que nous l'avons observé, passent à la chronicité, ou même brûlent les étapes, et conduisent en quelques mois, voire même en quelques semaines (comme dans une observation de Volhard à laquelle s'apparente un cas par nous observé), à l'urémie terminale.

Si donc nous ne pouvons affirmer que l'évolution de la glomérulonéphrite a été dominée dans le présent cas par les décapsulations effectuées, nous sommes du moins en droit de penser qu'elle a été facilitée par l'amélioration circulatoire (qui n'a pu qu'exercer un effet utile sur l'évolution tant immédiate que médiate des lésions) instaurée par ce *procédé de traitement à tous égards inoffensif.*

Pour être à même d'apprécier l'intérêt de la décapsulation au cours des formes sévères, il y a lieu, en effet, d'avoir également ce dernier point de vue présent à l'esprit. Pour notre part, nous n'avons jamais constaté jusqu'ici d'inconvénients pour les décapsulations effectuées au cours des glomérulonéphrites aiguës diffuses, et cette expérience s'accorde bien avec la notion à juste titre classique de l'extrême bénignité de la décapsulation.

Dès lors, à défaut de données plus formelles, l'indication nous paraît pour le moins logique de recourir dans les formes tant soit peu sévères à une intervention qui ne risque en rien de nuire, et qui diminue à n'en pas douter les chances d'une évolution grave, soit immédiate, soit tardive.

(*Laboratoire de la Clinique Urologique. Hôpital Necker.*)

LES ANGIOMES VERTÉBRAUX

Par **J.-A. LIÈVRE**

Les angiomes vertébraux ne constituent pas des lésions bien fréquentes, mais leur retentissement médullo-radiculaire, les problèmes que pose leur traitement doivent les faire connaître.

Cruveilhier semble en avoir décrit le premier cas : les os du bassin, le sacrum et les deux dernières vertèbres lombaires étaient farcis de tumeurs érectiles. Virchow mentionne un cas qui coïncidait avec un angiome du foie. Jusqu'à ces derniers temps, il n'en avait été publié qu'un très petit nombre d'observations, et purement anatomiques (Deetz, Gerhardt, Muthmann, Saltikow, Ribbert, Pentmann, Trommer).

Gold décrit en 1926 une lésion vertébrale de nature angiomateuse, et la radiographie *post mortem* de la lésion présente la plus grande analogie avec les radiographies sur le vivant ultérieurement publiées : telle est, par exemple, la radiographie reproduite par Perman qui rapporte la première observation clinico-chirurgicale.

Guillain, Decourt et Bertrand rapportent l'observation d'un sujet atteint de compression médullaire; l'intervention sur les vertèbres radiologiquement anormales est suivie de mort par hémorragie. La lésion est un angiome dont l'ombre radiologique a un *aspect poreux* spécial comme dans le cas de Perman : il doit être désormais possible de faire de la lésion un diagnostic radiologique [1].

Les cas opératoires de Globus et Doshay, de Jiano, Grigoresco et Vasiliu se terminent également par la mort.

Ces faits prouvent l'exceptionnelle importance qu'il y a ici à établir un diagnostic clinique. Grâce à leur enseignement, l'interprétation radiographique fut possible dans les observations de Roith, de Reisner, de Schinz et Uhlinger, de Lièvre, de Rœderer, etc.

Nous avons poursuivi pendant deux années l'observation rapportée le 3 Juin 1932 à la Société médicale des hôpitaux de Paris [2]; sur le vu des radiographies du rachis, nous proposions le diagnostic d'angiome vertébral et tentions la radiographie pour soulager les douleurs alors très vives. Nous apportons le résultat de cette thérapeutique et rappelons, à la lumière des 25 observations publiées, les principales acquisitions concernant cette lésion rachidienne.

* * *

L'affection se révèle le plus souvent dans l'adolescence ou dans la jeunesse, mais quelques cas en ont été observés chez des gens âgés; nous ne savons pas s'il faut attacher de l'importance à la prédominance observée jusqu'ici dans le sexe féminin (deux fois plus touché). Dans deux cas, un traumatisme léger déclancha les signes cliniques et marqua le début d'une compression médullaire progressive.

Le problème de l'angiome vertébral s'est posé dans diverses circonstances : la plupart des malades étaient atteints de paraplégie, quelques-uns seulement de phénomènes douloureux; chez deux sujets en bonne santé apparente, c'est par hasard que fut prise la radiographie révélatrice.

Dans 16 observations, la maladie se révéla par un syndrome de compression médullaire. Il s'agit d'une paraplégie spasmodique progressive qui s'installe en quelques semaines ou quelques mois, et, dans certains cas, l'évolution en est particulièrement lente : dans celui de Gold, la marche devint impossible au bout de trois années. Il y a souvent des troubles sphinctériens et des phénomènes d'automatisme médullaire. C'est d'ordinaire dans la région dorsale moyenne que siège la compression, et celle-ci peut s'étendre sur la hauteur de plusieurs corps vertébraux.

Guillain, Decourt et Bertrand ont noté qu'au contraire de la compression des cancers vertébraux, celle-ci peut évoluer sans déterminer de douleur. Il en fut ainsi particulièrement dans le cas qu'ils étudièrent : un jeune homme de 18 ans présentait une grande paraplégie spasmodique avec automatisme médullaire et anesthésie superficielle totale; il n'y avait jamais eu d'autres sensations subjectives que de légers fourmillements dans les membres inférieurs. Jiano, Grigoresco et Vasiliu, plus récemment, ont insisté sur une telle dissociation.

Fig. 1. — Angiome vertébral de la première vertèbre lombaire radiographie de profil [M. Truchot]).

Dans quelques cas pourtant, des douleurs en ceinture ont marqué le début de l'atteinte nerveuse et en ont précisé le siège.

La paraplégie constituée est progressive et aboutit aux complications habituelles; celles-ci furent la cause de la mort dans les observations antérieures à ces dernières années.

D'autres fois au contraire, les signes neurologiques furent remarquablement discrets, en dépit d'une évolution prolongée. Il en fut ainsi dans le cas que nous avons pu personnellement étudier.

Il s'agissait d'une femme de 36 ans, présentant depuis sept années des douleurs lombaires avec irradiations sciatiques; depuis le début de la maladie, on avait constaté des modifications radiologiques de la première vertèbre lombaire. La sciatique bilatérale initiale, très violente, avait été calmée par l'immobilisation (décubitus et corset de celluloïd); au bout de 23 mois, la malade avait été soulagée, et n'avait plus ressenti que des douleurs lombaires intermittentes. Depuis quinze jours, des douleurs lombaires et sciatiques droites d'une intensité extrême interdisaient à nouveau le moindre mouvement.

L'examen, dont on trouvera le détail dans notre publication antérieure, ne montrait qu'une douleur à la percussion des premières apophyses lombaires, mais tout essai de mobilisation active ou passive provoquait des élancements atroces dont le trajet dessinait la topographie du sciatique droit et de ses branches de division. La douleur était également éveillée par la toux et par l'effort.

Ce furent également des phénomènes douloureux sans signes moteurs qui révélèrent la lésion vertébrale dans les cas de Reisner et de Rœderer. Les douleurs peuvent être localisées aux vertèbres malades; elles irradient d'autres fois en ceinture ou le long des sciatiques.

La prédominance des signes sensitifs ou moteurs est sans doute liée au siège plus ou moins élevé de la lésion et aussi à la variété anatomique de l'angiome qui tantôt forme une saillie importante dans le canal rachidien et tantôt irrite les éléments nerveux sans réduire la lumière du canal.

Les signes rachidiens directs sont d'ordinaire très discrets. La mobilité du rachis peut être normale comme dans le cas de Guillain; d'autres fois le rachis est fixé, mais en fonction, semble-t-il, de la douleur locale. On observait une douleur exquise à la percussion de certaines apophyses épineuses dans le cas de Muthmann, de Rœderer et dans notre cas. On perçoit parfois un léger tassement rachidien, une cyphose (Muthmann), une scoliose (Guillain, Rœderer).

La ponction lombaire montre généralement la dissociation albumino-cytologique habituelle aux compressions et dans plusieurs cas récents une localisation précise fut faite grâce au lipiodol sous-arachnoïdien.

En résumé, les signes cliniques permettent souvent de rapprocher les troubles nerveux à une cause vertébrale, mais c'est seulement par la radiographie systématique à propos de tout syndrome médullaire ou radiculaire localisé qu'on évitera de méconnaître un angiome rachidien.

L'image radiologique de cette lésion est très particulière. Nos radiographies en témoignent.

Une seule vertèbre, la 1re lombaire, est ici touchée. Elle conserve sa hauteur mais semble soufflée latéralement. Le corps vertébral se projette suivant une surface ovalaire, son opacité est très diminuée et très irrégulière; il paraît formé de cavités juxtaposées séparées par de fines cloisons à l'intersection desquelles se trouvent quelques îlots plus opaques. Les limites du corps vertébral sont nettes, ses faces supérieure et inférieure sont bordées d'un trait continu. Les disques adjacents semblent normaux; les espaces intervertébraux ont conservé toute leur netteté.

Sur la radiographie de profil, le corps vertébral projette la même ombre légère, finement poreuse. Les apophyses, les lames, les pédicules paraissent normaux.

Sur une radiographie faite sept ans auparavant, les lésions sont presque identiques; depuis ce temps, les cavités semblent s'être agrandies, la forme du corps vertébral a légèrement changé, mais l'aspect général et le volume de la lésion sont les mêmes.

Toutes les radiographies connues comportent des caractères analogues. Qu'un corps vertébral seul soit touché, que toute la vertèbre ou que plusieurs vertèbres même soient atteintes, c'est toujours la même image poreuse qui évoque un os creusé d'une multitude d'alvéoles contigus et de dimensions égales, séparés par des cloisons

1. G. Guillain, J. Decourt et I. Bertrand : *Annales de Médecine*, 1928, p. 5.
2. J.-A. Lièvre : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1932, p. 896.

et par des îlots plus opaques. Les cloisons tendent parfois à s'orienter verticalement, il en résulte une striation longitudinale.

Les disques intervertébraux sont conservés; la corticale a généralement gardé sa continuité, sa netteté peut contraster avec la disparition de l'architecture osseuse centrale.

La forme générale de la vertèbre est très variable. Elle peut être à peu près normale, la texture osseuse est seule modifiée, de façon globale ou parcellaire. D'autres fois, la vertèbre est augmentée de volume, élargie, soufflée. Sans doute, la tuméfaction vertébrale évoluant vers le canal rachidien peut-elle être l'origine d'une compression médullaire.

Parfois enfin, le tissu osseux privé de résistance s'est affaissé, la vertèbre est plus ou moins aplatie.

Il importe de radiographier la totalité de la colonne vertébrale, car plusieurs foyers angiomateux peuvent coexister; si la région dorsale moyenne est la plus souvent touchée, aucune vertèbre n'est à l'abri de cette lésion. L'angiome vertébral se continue parfois avec un angiome épidural; il coïncidait dans 3 cas avec des tumeurs vasculaires du foie ou de la rate.

Etablir le diagnostic d'angiome vertébral, c'est avant tout éliminer celui de cancer, qu'évoque au premier abord l'atteinte totale d'un corps vertébral entre des disques intacts. Néanmoins les aspects courants de l'épithélioma, forme destructive et forme ostéoplastique, sont loin de réaliser l'image poreuse de l'angiome. Mais que ce dernier provoque un effondrement ou un simple tassement vertébral, il posera un problème qui ne pourra peut-être qu'être orienté sur les présomptions cliniques. D'autres hypothèses pourront encore être suscitées : la tuberculose centro-somatique, le sarcome, le réticulo-sarcome, le myélome, la maladie de Hodgkin, la tumeur à myéloplaxes ou le chondrome frappent également le corps de la vertèbre de façon primitive; mais nous ne pensons pas qu'aucune de ces affections réalise la « vertèbre poreuse ». Nous ferons mention spéciale de la syphilis dont Et. May, Decourt et Mlle Willm [3] ont montré qu'elle pouvait réaliser un aspect voisin de celui de l'angiome.

*
* *

Les caractères anatomiques des angiomes ont été parfaitement décrits dans les observations anciennes, et plusieurs faits récents ont confirmé qu'il s'agissait d'une lésion très spéciale. Des coupes macroscopiques de vertèbres angiomateuses, publiées dans divers travaux, présentent une congruence frappante avec l'aspect radiologique. L'os est creusé de multiples petites cavités pleines de sang; tantôt ce sont des foyers multiples, tantôt la vertèbre, entièrement envahie, est devenue poreuse tout en gardant sa forme normale, et tantôt enfin l'os tuméfié déborde sur les parties molles.

Le microscope montre qu'il s'agit d'un angiome caverneux; les cavités sanguines sont tapissées d'un endothélium et reposent sur une adventice; le stroma fibreux a une importance variable. Il n'y a pas de signes de malignité. Guillain, Decourt et Bertrand soulignent que l'os disparaît par ostéolyse et qu'on n'observe pas d'image d'ostéoclasie avec myéloplaxes.

Des études systématiques sur pièces anatomiques ont montré que l'angiome vertébral n'était pas une lésion rare : Makrycostas en a réuni 12 cas dans le laboratoire d'Erdheim; Töpfer, élève de Schmorl, en a trouvé 257 sur 2.154 rachis, soit 11,93 pour 100. Il s'agit là de noyaux angiomateux intra-vertébraux, non extériorisés, et n'ayant probablement pas eu de retentissement durant la vie. Beaucoup plus rares sont certainement les angiomes déterminant les signes que nous avons décrits; ceux-ci compriment les racines ou la moelle par l'intermédiaire de la dure-mère, qui plusieurs fois présentait également une transformation angiomateuse.

3. Et. May, J. Decourt et Mlle A. Willm : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1932, p. 1053.

*
* *

Traitement. — L'angiome vertébral est une lésion peu évolutive; plusieurs fois on a constaté une image radiologique identique à des années de distance. Mais lorsque les signes objectifs de compression médullaire sont apparus, le pronostic est très grave : tous les cas abandonnés à

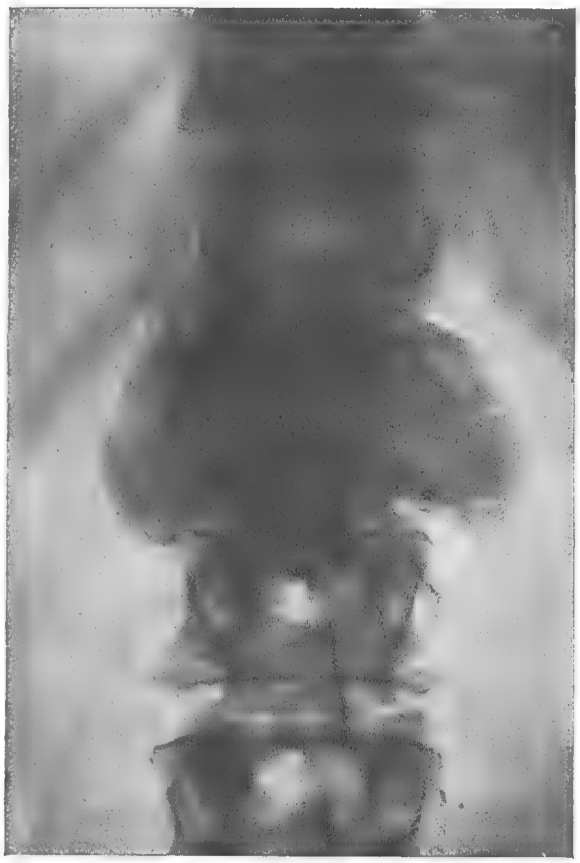

Fig. 2. — Même lésion (radiographie de face [M. Truchot]).

eux-mêmes à ce stade ont évolué vers la mort en quelques mois ou quelques années. Il faut donc traiter activement les cas avec paraplégie; à l'opposé, l'abstention paraît légitime lors de la découverte radiologique fortuite d'une lésion silencieuse. Quant aux formes purement douloureuses, l'intensité des signes fonctionnels ainsi que l'éventualité de la paraplégie nécessitent la tentative thérapeutique; mais leur évolution n'est pas assez bien connue pour permettre l'interprétation rigoureuse du rôle du traitement.

La chirurgie et la radiothérapie ont été utilisées. L'intervention chirurgicale amena la guérison dans le cas de Perman : au prix d'une hémorragie considérable, l'ablation d'un arc vertébral fit disparaître la paraplégie. Mais l'abord chirurgical de l'angiome comporte jusqu'ici une lourde mortalité : au fond du puits opératoire, se produit une hémorragie qu'il est souvent impossible d'arrêter. Dans le cas de Roith, le diagnostic ayant été posé au préalable, l'opération fut faite au bistouri électrique et les suites opératoires furent bonnes; la guérison ne fut pourtant pas obtenue.

La radiothérapie a été tentée par plusieurs auteurs. Bucy, Capp et Bailey ont vu leur cas s'améliorer rapidement par cette méthode employée après laminectomie. L'effet en fut nul (comme celui de l'opération) sur la compression médullaire étudiée par Roith.

Nous eûmes recours dans notre cas à la radiothérapie qui fut dirigée par Mme Laborde. Ainsi que nous le disions antérieurement, il n'existait pas de signes objectifs qui justifiassent une opération chirurgicale si sérieuse, et nous attendions autant du rôle antalgique des rayons X que de leur action sur le tissu angiomateux.

Après une recrudescence passagère, une première série d'irradiations amena une sédation remarquable. Un mois après le début du traitement, les douleurs avaient disparu, ainsi que la gêne de la miction; 2 mois après, la marche était possible, le rachis était souple et indolore. Les progrès furent rapides et la malade reprit progressivement une activité normale (qu'elle n'avait pas eue depuis sept ans). Actuellement, deux ans après le début du traitement, qui a été consolidé par deux séries d'irradiations, la guérison clinique est complète. Par contre, les radiographies du rachis sont inchangées. L'examen du liquide céphalo-rachidien et l'épreuve du lipiodol n'ont pu être pratiqués.

La radiothérapie, employée seule, peut donc avoir les plus heureux résultats sur les douleurs et les signes rachidiens de l'angiome vertébral. Son effet exact sur la lésion causale ne nous est pas connu et on ne peut affirmer qu'elle serait aussi radicale dans une compression médullaire avec paraplégie : le cas de Bucy et Capp, le premier cas de Stuhl paraissent en avoir bénéficié, d'autres n'ont pas été améliorés. Pratiquement, il semble indiqué d'avoir recours en premier lieu aux rayons X; s'ils échouent, l'intervention chirurgicale est légitimée par la gravité de la compression médullaire par angiome; du moins le diagnostic préalable de cette variété de lésion vertébrale permettra-t-il de prévoir et de limiter les dangers opératoires.

A PROPOS DE LA RÉDUCTION DES FRACTURES DE LA COLONNE VERTÉBRALE

Par **Jean-Paul GRINDA** (Nice)

Depuis que Böhler a décrit sa technique pour réduire les fractures de la colonne vertébrale, de nombreux auteurs ont confirmé la valeur de la méthode. Par contre, l'accord n'est pas unanime en ce qui concerne les indications du traitement orthopédique, le choix de l'anesthésie, les détails de la technique et l'utilité du traitement sanglant complémentaire (greffe d'Albee).

Nous apportons au débat deux nouvelles observations.

Observation I. — J. J..., 19 ans. Le 9 Juin 1933, chute d'environ 12 mètres du pont de la Vésubie dans le lit de sable du fleuve.

Le 10 Juin, à son arrivée dans le service : état de choc très marqué, troubles parétiques des membres inférieurs prédominant à gauche, signes locaux de fracture de la colonne lombaire.

Le 12 Juin (quarante-huit heures après), le blessé est conduit au pavillon de radiographie et dès son retour dans le service on procède à la réduction.

Sur le blessé maintenu en décubitus latéral, repérage digital de la vertèbre fracturée. De haut en bas, puis de bas en haut, on suit la ligne des apophyses épineuses. Le point le plus net répond à la IIIe vertèbre lombaire.

Anesthésie superficielle (15 cmc à 1/2 pour 100) puis profonde (10 cmc de novocaïne à 1 pour 100)

L'hématome fracturaire est atteint sans peine du premier coup.

Réduction par la position suivant la technique de Böhler, le blessé suspendu entre 2 tables de hauteur inégale. Au cours de la réduction le blessé urine spontanément pour la première fois. La position est inconfortable mais le blessé ne souffre pas.

Corset plâtré.

Au point de vue neurologique le blessé a été suivi par M. Cossa qui constate le 17 Juin (huit jours après l'accident) un syndrome de paraplégie flasque. « Les deux membres inférieurs reposent totalement hypotoniques sur le plan du lit. A gauche, la motilité volontaire se limite à la contraction du couturier. A droite, la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le tronc sont possibles mais faibles. Autres mouvements abolis. Les quatre réflexes tendineux sont abolis. Le cutané plantaire indifférent à gauche en flexion à droite. Le crémastérien conservé. Par contre, la sensibilité est peu touchée; à peine émoussée aux divers modes superficiels, sauf sur un mince territoire à la face externe des deux cuisses, surtout à gauche, où l'on rencontre une zone d'hyperalgésie manifeste pour le froid. Troubles sphinctériens persistants à type de rétention mais non absolus ni permanents. En résumé: contusion de la queue de cheval pour l'ensemble du syndrome moteur et de l'aréflexie: irritation par compression de la 2e racine lombaire dans son trajet funiculaire, pour la petite zone d'hyperalgésie à la face externe des cuisses. »

Le 3 Juillet, quinze jours après la réduction, régression notable des signes nerveux. Amélioration nette de la motilité, presque normale à droite. Disparition des troubles de la sensibilité à droite; à gauche, remplacement dans la zone de L2 de l'hyperalgésie, par de l'hypoesthésie. Par contre, persistance de l'abolition des réflexes. Plus de troubles sphinctériens. »

En raison de la parésie du membre inférieur gauche, le *traitement fonctionnel* de Böhler n'a pu être suivi intégralement. La gymnastique a été réduite aux mouvements possibles au lit: flexion et extension du tronc, exercices des bras et des membres inférieurs. Ensuite, marche progressive.

Le 13 Septembre, trois mois après la réduction, ablation du corset plâtré. Les radiographies prises le 18 Septembre, comparées aux radiographies du 13 Juin indiquent: *de face*, la réduction partielle de la scoliose, la consolidation de la IIIe vertèbre lombaire, divisée en deux fragments; *de profil*, la réduction de la cyphose, la consolidation du corps de la IIIe vertèbre lombaire dont la face antérieure cunéiforme mesure 2 cm. le 13 Juin et 3 cm. le 18 Septembre. A signaler, de petites fractures parcellaires sans intérêt du corps de L2 et des apophyses épineuses de L2 et L3.

De nouvelles radiographies prises le 27 Octobre montrent en plus un début d'*ossification du disque intermédiaire* aux IIe et IIIe vertèbres lombaires.

Le 7 Novembre, le blessé quitte le service. La colonne vertébrale est souple et indolore. Pas d'atrophie musculaire. Pas de corset orthopédique de soutien. Le blessé marche bien sans fatigue mais avec un léger steppage à gauche. « Seuls persistent des troubles moteurs améliorés déjà dans le domaine du sciatique poplité externe gauche et une petite zone d'hyperalgésie du même côté dans le domaine de D2. A noter que le blessé a été soigné à l'âge de 11 ans pour poliomyélite antérieure aiguë (M. Cossa). »

Radio I. — Obs. I. Face 13 Juin 1933. Fracture par écrasement de la 3e lombaire divisée en 2 fragments.

Radio I *bis*. — Obs. I. Profil 13 Juin 1933. La face antérieure de la 3e lombaire cunéiforme mesure 2 cm

Observation II. — Michel R..., 35 ans. Le 24 Janvier 1934, chute d'un échafaudage de 10 m. de hauteur. A son arrivée à la Clinique Ste-Croix, état de choc très marqué; blessures multiples. 500 cmc de sérum intraveineux. Une heure après, sous anesthésie générale, interventions multiples.

1° *Cuir chevelu*. Désinfection, épluchage puis suture après vérification de l'intégrité de la voûte cranienne de deux longues plaies antéro-postérieures fronto-occipitales.

2° *Poignet droit*. Plaie transversale de la face antérieure du poignet droit. Régularisation des lèvres de la plaie. Aux deux extrémités, débridement vers le haut et vers le bas. Exploration: médian intact; grand et petit palmaires sectionnés. Enucléation complète du semi-lunaire, retenu par son frein postérieur. On hésite à l'enlever. Après désinfection soigneuse et vérification de l'intégrité du scaphoïde, réduction du semi-lunaire. Suture du grand et du petit palmaire. Suture de la peau avec drainage filiforme.

3° *Jambe droite*. Fracture ouverte multifragmentaire supramalléolaire des 2 os de la jambe droite. Issue par la plaie du fragment supérieur du péroné. Excision des lèvres de la plaie péronière et débridement large vers le haut puis vers le bas. Section du péroné et exérèse du fragment issu hors de la plaie. Esquillectomie. Désinfection, hémostase puis suture partielle de la plaie à ses extrémités. Au centre, dans le foyer de fracture baume du Pérou et mèche. Réduction et contention sous appareil plâtré.

4° *Index droit*. Luxation dorsale de la 2e phalange, réduction.

5° *Fracture de la colonne dorsale*. Fracture des VIIe et VIIIe vertèbres dorsales avec cyphose accentuée et scoliose légère. Pas de troubles nerveux.

En raison de l'état de choc et de la durée de l'intervention (1 h. 1/4), la réduction est renvoyée à plus tard.

Le 27 Janvier (*quatre jours après*), apyrexie complète. Bon état général.

Anesthésie locale superficielle puis profonde selon la technique de Schneck. L'aiguille bute d'abord contre le corps vertébral. Il suffit de l'enfoncer un peu plus obliquement et un peu plus loin pour atteindre l'hématome fracturaire. Injection de 10 cmc de novocaïne à 1 pour 100.

Réduction entre deux tables de hauteur inégale. Le blessé est confiant et l'anesthésie parfaite.

Corset plâtré.

La comparaison des radiographies prises par M. Daviot le 26 Janvier 1934 et le 31 Mars (deux mois après) indique *de face:* 1° la correction de la scoliose; 2° que le bloc de D7 télescopé dans D8 mesure au milieu 3 cm. 8 le 26 Janvier 1934 et 4 cm. 8 le 31 Mars 1934; 3° la réapparition du disque intervertébral D7 D8 en position normale; 4° la réduction et la consolidation en bonne position de la fracture du col de la 8e côte gauche; *de profil :* 1° la réduction de la cyphose; 2° la réduction partielle du fragment antérieur de D8 déplacé en avant. La réduction est incomplète par suite de la déchirure probable à ce niveau d'une partie du ligament vertébral antérieur. A noter qu'en avant l'espace entre D7 et D9 égal à 1 cm. 4 le 26 Janvier mesure 2 cm. 7 le 31 Mars.

Suites. Etat actuel (le 31 Mars 1934).

Plaies du cuir chevelu et du poignet cicatrisées par première intention.

Radio II. — Obs. I. Face, 27 Septembre 1933. Trois mois après la 3e lombaire est consolidée.

Radio II *bis*. — Obs. I. Profil, 27 Septembre 1933. La face antérieure de la 3e lombaire mesure 3 cm.

Récupération fonctionnelle intégrale des mouvements du poignet et de l'index droits.

Jambe droite : Après pansements rares au Baume du Pérou, cicatrisation presque complète de la plaie péronière. Depuis une semaine le blessé marche sur son appareil plâtré.

Colonne vertébrale : traitement fonctionnel poursuivi activement.

A propos de ces 2 cas, nous nous sommes posé un certain nombre de questions.

Quand réduire ? — « Six à dix jours après le traumatisme » écrit dans *La Presse Médicale* Jimeno Vidal, assistant de Böhler.

Pourquoi attendre ?

Toutes les fractures doivent être réduites d'urgence. Au début tout est simple, ensuite tout est difficile. Pour les fractures de la colonne vertébrale, n'y a-t-il pas un intérêt particulier à se hâter ?

En résumé, réduction immédiate dès que l'état de choc, quand il existe, a disparu.

Choix de l'anesthésie. — A. *Anesthésie locale, technique de Schneck.* Dans les 2 cas, j'ai eu l'impression d'une technique simple, analogue aux paravertébrales, et d'une sécurité parfaite. Pas de doute possible. Si l'aiguille est en bonne place, le liquide reflue franchement teinté de sang. Si l'aiguille a atteint l'hématome, tout effort sur le piston de la seringue est inutile. On a l'impression d'injecter dans le vide. Depuis un an j'ai réduit une centaine de fractures à l'anesthésie locale. Chaque fois l'impression est la même.

Dans les fractures de la colonne vertébrale, l'anesthésie est facilitée par l'étendue de l'hématome fracturaire. Eiselberg et Gold ont signalé des hématomes visibles à la radiographie et pouvant simuler des abcès froids.

La dose de 5 cmc de novocaïne à 1 pour 100 préconisée par J. Vidal est-elle suffisante ? Nous avons injecté chaque fois sans appréhension 10 cmc de novocaïne à 1 pour 100.

Si la suspension entre deux tables de hauteur inégale est incorfortable dans les 2 cas l'anesthésie a été parfaite.

En résumé, l'anesthésie locale précieuse chez les blessés choqués est très suffisante pour réduire les fractures univertébrales où le simple redressement des courbures suffit à la réduction.

B. *Anesthésie générale.* — L'anesthésie générale, préconisée de nouveau par Bazy à la Société de Chirurgie à l'exemple de Davies et de Dunlop et Parker est considérée par Böhler comme une faute.

On peut lui reprocher *a priori: a*) de compliquer la réduction et d'exiger un aide de plus; *b*) les dangers de la période d'excitation; *c*) la durée de l'anesthésie nécessaire dans les cas où le traumatisme s'accompagne d'un choc important ou de blessures multiples.

Technique de la réduction. — L'emploi des tables de hauteur inégale a l'avantage d'être simple et réalisable partout.

La traction progressive au moyen de sangles suspendues (appareil de Sayre) déjà préconisée par Böhler et par Kotrnetz est moins brutale, plus rationnelle, probablement plus efficace et certainement plus élégante. Je l'emploierai désormais.

Grâce à l'intégrité du grand ligament vertébral antérieur, la méthode de Böhler semble parfaite pour rétablir les courbures antéro-postérieures de la colonne vertébrale.

Cette réduction suffit et permet aux vertèbres télescopées de reprendre à peu près leur forme, leur opacité et leurs dimensions primitives.

La restauration des corps vertébraux et le résultat précis de la réduction ne sont visibles à la radiographie qu'au bout d'un certain temps (deux à trois mois, obs. n° I et n° II).

Radio 3. — Obs. II. Profil le 26 Janvier 1934. Fracture par écrasement de la 8e dorsale.

Au cours de la réduction il y a lieu d'exercer des pressions manuelles pour réduire si possible les scolioses et rétablir la rectitude de la ligne des apophyses épineuses.

Indications de la méthode de Böhler. — A. *Fractures de la colonne dorso-lombaire non*

Radio 3 *bis*. — Obs. II. Profil 31 Mars 1934. La réduction obtenue : correction de la cyphose.

compliquées de signes nerveux. Dans ces cas pas de discussion, la méthode de Böhler s'impose.

B. *Fractures compliquées de signes nerveux.* — L'abstention, dans ces cas, bien que classique, paraît peu rationnelle. Le risque d'aggraver les lésions semble minime, surtout si l'on emploie l'anesthésie locale. A noter qu'aucun accident au cours de la réduction des fractures de la colonne vertébrale par la méthode de Böhler n'a été signalé à notre connaissance, et que les risques de déplacement secondaire d'après Magnus, qui aurait observé plus de 100 cas, seraient minimes en raison du télescopage des vertèbres. Ceci, bien entendu, n'exclut en rien les précautions de rigueur pour le transport et la manipulation des blessés de la colonne vertébrale.

Les interventions chirurgicales précoces (obs. de Lorenzetti; obs. d'Ochlecker; obs. de Delchef) ont donné des résultats variables. Avant toute intervention, un essai de réduction orthopédique s'impose.

Dans l'observation I on ne peut affirmer que la régression des signes nerveux soit une conséquence certaine de la réduction. Par contre la méthode de Böhler a donné des succès indiscutables. Pour mémoire nous rappellerons les 2 cas de Breig, où les signes de compression médullaire ont disparu une heure après la réduction; les 3 cas de Taylor et le cas de David Isaacs.

En résumé la présence de signes nerveux est une indication supplémentaire à intervenir et à réduire sans retard les fractures de la colonne vertébrale.

Doit-on réduire les fractures de la colonne cervicale et par quel procédé ? — Plusieurs auteurs (Desplas, Caraven) se sont contentés d'obtenir par l'immobilisation la consolidation sans réduction et ont même insisté sur la bénignité de certaines de ces fractures à grand déplacement (Fredet).

D'autres auteurs ont essayé la réduction orthopédique. Sans aucune anesthésie (sauf dans un cas), Taylor aurait réduit 9 cas de fractures de la colonne cervicale par extension progressive au moyen d'une fronde occipito-mentonnière sur le blessé et d'un lacs passé derrière le dos de l'opérateur, et propulsion manuelle directe sur le rachis cervical. D'après Taylor, la réduction a toujours paru simple et sans danger. Dans 3 cas, tous les signes nerveux ont complètement disparu après la réduction. D'autres auteurs, en particulier Gourdon, préconisent le redressement prudent par l'appareil à suspension cervicale.

La technique de Böhler plus simple et plus rationnelle mérite d'être connue :

« Si la colonne vertébrale présente une angulation ouverte en avant (schéma 1) on place sous les épaules un coussin de crins plié en deux et à l'aide d'une fronde de Glisson, on fait une extension oblique en arrière que l'on attache à la tête du lit surélevée de 50 cm. Le poids du corps fait contre-extension.

Quand la colonne présente une angulation ouverte en arrière (schéma 2) les épaules doivent être basses et la tête surélevée; la traction doit agir obliquement en haut et en avant, de cette façon les vertèbres déplacées en arrière sont ramenées en avant. »

Au bout de deux à trois jours un plâtre fixe la réduction. En raison de la fréquence et de la gravité des déplacements secondaires un verrouillage de sûreté semble de rigueur.

C'est la conclusion du rapport de Proust, à propos de 2 observations de dislocation atloaxoïdienne, sans troubles bulbo-médullaires, présentées par Bonnet à la Société de Chirurgie le 8 novembre dernier.

A propos du « verrouillage ». — A défaut d'ostéosynthèse précoce (Adi Prampero), y a-t-il lieu de consolider la réduction par une

greffe soit dans le mois qui suit la réduction (Duval), soit après le deuxième mois (Boppe, Mutel et Rousseaux) ?

Nous ne nous sommes pas posé la question pour le blessé de l'observation I. Après huit mois, le blessé ne souffre plus, a repris son travail, et les dernières radiographies confirment l'absence de déplacement secondaire et la consolidation obtenue (ossification du disque intervertébral).

Pour le blessé de l'observation II, nous attendons que la consolidation de D8 soit achevée. Comme le premier, ce blessé sera suivi tous les mois. Si c'est nécessaire, un verrouillage sera fait pour fixer la réduction et la consolidation obtenues par le traitement orthopédique.

En résumé, pas de règle systématique. Il y a lieu de distinguer les *cas simples :* fracture univertébrale, réduction parfaite chez un sujet jeune et musclé : abstention, le traitement orthopédique suffit;

Delchef : Un cas de fracture vertébrale avec compression médullaire, laminectomie et rachisynthèse. *Le Scalpel*, t. XXXVII, n° 13, 1er Avril 1933, p. 437-440.

Desplas : Luxation-fracture atloïdo-axoïdienne avec grand déplacement. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 3 Décembre 1930, p. 1462.

Francisco Gracia Diaz : *A propos d'un cas de fracture du rachis avec troubles nerveux paralytiques traité par la méthode de Böhler*, 20 Décembre 1933, p. 1536-1539.

Dunlop et Parker : *The Journ. of Bone and Joint Surgery*. Vol. XV, n° 1, Janvier 1933.

Dumont : Cas de luxation pure de la XIIe vert. dorsale (Commun. à la *Soc. Belge de Chir.*, 22 Février), *in Le Scalpel*, an. LXXXIII, n° 19, 20 Mai 1930, p. 511-517.

Eiselberg et Gold : Au sujet de l'hématome paravertébral intramédiastinal des fractures de la colonne vertébrole. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, t. CCXXXIII, fasc. 5, 6, 7, Octobre 1931, p. 329-336.

Falbini et Giannelli : Considérations cliniques et statistiques sur 199 cas de fracture de la colonne vertébrale. *La Chirurgia degli organi di movimento*, vol. XVII, n° 3, Août 1932, p. 249-259.

M. Laesecke : Au sujet des fractures des vertèbres cervicales. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, t. CCXXX, Fasc. 4 et 5, Juin 1932.

Lenormant : Fracture du rachis traitée par la méthode de Böhler. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 25 Janvier 1933, p. 186 et 187.

Lorenzetti : Intervention précoce par laminectomie pour fractures du rachis avec déplacement et paralysie due à une compresion médullaire. *La Clinica chirurgica*, Milan, an VIII, t. XXXV, Farc. 2, Février 1932, p. 133-143.

Magnus : Traitement et pronostic des fractures de la colonne vertébrale. *Münschener medizinische Wochenschrift*, an LXXVI, n° 13, 29 Mars 1929, p. 527-530.

Mathieu : Réduction d'une fracture de la colonne lombaire sans paralysie. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 7 Déc. 1932, p. 1540-1541.

Mauriac : Le disque intervertébral : physiologie, pathologie, indications thérapeutiques. *Thèse de Paris*, 1933.

Michel, Mutel et Rousseaux : *Les traumatismes fermés du rachis* (*Masson*), 1933.

Michel et Rousseaux : *Revue médicale de l'Est*, t. LXI, n° 8, 15 Avril 1933.

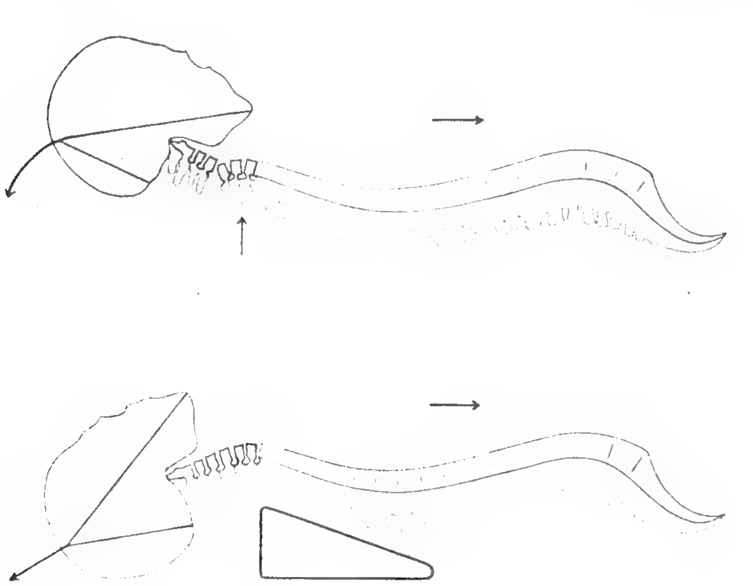

Schéma 1. — Réduction d'une fracture de la colonne cervicale avec angle ouvert en avant (figures du livre de Böhler traduit par Boppe).

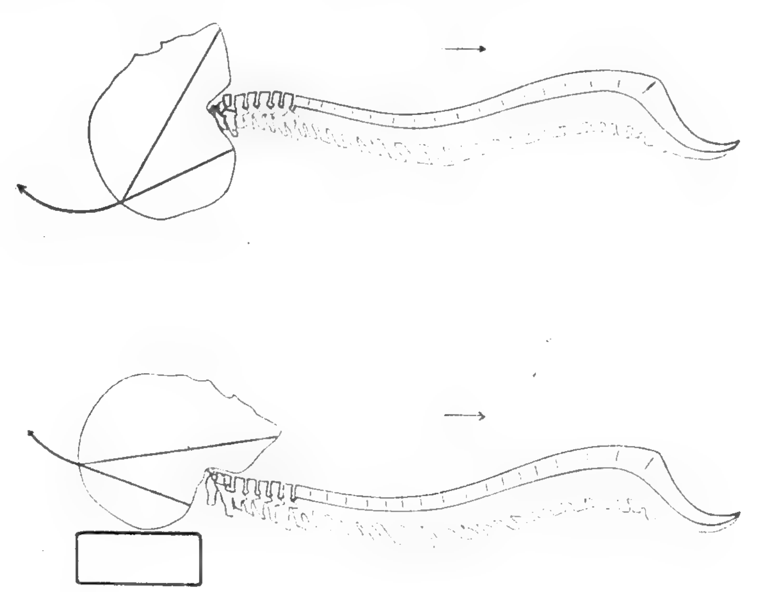

Schéma 2. — Réduction d'une fracture de la colonne cervicale avec angle ouvert en arrière (figures du livre de Böhler traduit par Boppe).

Cas difficiles : fractures plurivertébrales, réduction insuffisante chez des blessés âgés à musculature déficiente : verrouillage.

BIBLIOGRAPHIE

Bazy et Strohl : A propos du traitement des fractures de la colonne vertébrale par la méthode de Böhler. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 10 Janv. 1934, p. 4 et 5.

Jules et André Boeckel : Des fractures du rachis cervical avec symptômes médullaires. *Thèse de Paris.*

L. Böhler : *Technique du traitement des fractures.* Traduction de M. Boppe, Paris, 1934.

Bonnet : Deux observations de dislocation atlo-axoïdienne sans troubles bulbo-médullaires; échec du traitement orthopédique. Verrouillage de sûreté par greffe d'Albee. *Soc. de Chir.*, 8 Novembre 1933, p. 1296-1304.

Breig : Les fractures par compression des corps vertébraux sont-elles réductibles? *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LIX, n° 48, 26 Novembre 1932, p. 280-283.

Brunkmanss et Miloyenvitch : Quatre cas de greffe ankylosante pour fracture de la colonne vertébrale sans symptômes nerveux immédiats. *Revue d'Orthop. et de Chir. de l'appareil moteur*, An. XXXVI, t. XVI, n° 5, Septembre 1929, p. 437-447.

Caraven : Les grands traumatismes vertébraux sans troubles médullaires sont fréquents et méconnus. *La Picardie médicale*, t. VII, n° 8, Août 1930, p. 321-344. — Grands traumatismes de la colonne cervicale sans troubles médullaires. *Soc. de Chir.*, 20 Octobre 1930, p. 1167.

Clavelin : Les fractures latentes du rachis. *Arch. de Méd. et de Pharm. Milit.* t. XC, n° 4, Avril 1929, p. 439.

Fervers : Contribution à l'étiologie des fractures de la colonne vertébrale chez les plongeurs. *Münschener Medizinische Wochenschrift*, an LXXX, n° 20, 19 Mai 1933, p. 764-765.

Fredet : Grands traumatismes de la colonne cervicale n'entraînant que des troubles insignifiants. *Soc. de Chir.*, 18 Mars 1931, p. 440.

R. Fumagali : Les fractures du rachis. *Archivo di Orthopedia*, vol. XLVI, fasc. 1, 1930.

R. Gary : Contribution à l'étude clinique et pathogénique des syndromes abdominaux consécutifs aux traumatismes rachidiens. *Thèse de Marseille*, 1932.

T. Goia : A propos de la greffe d'Albee dans les fractures des corps vertébraux sans lésion nerveuse. *La Semana medica*, an. XXXVIII, n° 49, 3 Décembre 1931, p. 1700-1705.

Ernest Golod : *La Chirurgie de la colonne vertébrale*, Vienne 1933.

J. Gourdon : Fractures et luxations cervicales consécutives à un accident de ski. *Gazette hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, t. LIII, n° 24, 12 Juin 1932, p. 371-373.

Hartmann : Fractures de la colonne vertébrale avec symptômes frustes. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 11 Février 1931, p. 242-243.

S. Herzikoff : Luxation-fracture de la IVe vertèbre lombaire avec paralysie; réduction suivie de récupération. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. Vol. 12, n° 2 Avril 1930, p. 403-413.

David Isaacs : Fracture comminutive du corps de la 3e vertèbre lombaire et de l'arc postérieur de la 4e avec paraplégie. *The British medical Journal*, n° 3722, 7 Mai 1932, p. 835-836.

Kotrnetz : Sur la technique de la réduction des fractures de la colonne vertébrale en lordose forcée d'après Watson Jones. *Zentralblatt für Chir.*, t. LX, n° 2, 18 Mars 1933, p. 625-627.

Oehlecker : Fracture de la colonne vertébrale avec paralysie progressive; traitement exceptionnel par une opération précoce. *Zentralblatt für Chir.* t. LIX, n° 21, 21 Mai 1932, p. 1274-1281.

Ott : Fractures vertébrales. *Bruns's Beitrage für klinischen Chir.*, t. CXLVII, fasc. 3, Septembre 1929, p. 437-467.

Patel : *Lyon Chirurgical*, t. XXX, n° 1, Janvier-Février 1933.

De Prampero : Le transplant osseux dans le traitement curateur des fractures du rachis. *La chirurgia degli organi di Movimento*, vol. XVIII, fasc. 2, Juillet 1933, p. 206-216.

Del Rosso : *A propos de deux cas de fracture isolée de l'atlas.*

F. Sanz : Deux cas de fractures de la colonne vertébrale et leurs symptômes neurologiques. *El Siglo medico*, an. LXXVI, t. XXXIII, n° 3936, 18 Mai 1929, p. 717-719.

Schmeck : Réduction des fractures du rachis compressives sous anesthésie locale. *Der Chirur.*, an. II, n° 18, 15 Septembre 1930, p. 833-37.

G. Simon : Valeur thérapeutique, indications, technique de la greffe osseuse à la manière d'Albee dans les traumatismes fermés du rachis. *Thèse de Lyon*, 1932.

Sorel : Fracture fruste de la colonne vertébrale. Fractures multiples des cartilages costaux avec ossification secondaire. *Bull. Soc. de Chir.*, 25 Janvier 1931, p. 153-157.

Taylor : Fracture, dislocation du rachis cervical. *Annals of Surgery*, vol. XC, n° 3, Septembre 1929, p. 321-340.

G. Vidal : Présentation d'un film sur le traitement des fractures de la colonne vertébrale par la méthode de Böhler. *Soc. de Chir.*, 14 Décembre 1932, p. 1563-1565. — Traitement des fractures de la colonne vertébrale. *La Presse Médicale*, 10 Mai 1933, n° 37, p. 752-754.

SÉMÉIOLOGIE DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

LE SIFFLEMENT DU POUMON PROCHE

Par **Ch. MANTOUX** (Cannes-Le Cannet).
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Il s'agit d'un phénomène banal. Tout médecin ayant la pratique du pneumothorax peut l'observer presque journellement. Et, pourtant, une rapide enquête, poursuivie auprès de quelques-uns de nos collègues, nous a montré que, connu de certains, il est ignoré de la plupart. Il nous semble donc qu'il y a intérêt à attirer sur lui l'attention.

La pénétration du gaz dans la plèvre est, d'habitude, tout à fait silencieuse. Mais, parfois, on perçoit, au début de l'insufflation, une sorte de sifflement léger, de timbre assez élevé, qui diminue progressivement et bientôt disparaît.

Le sifflement peut être continu : son intensité est alors beaucoup plus forte au moment de l'inspiration. En règle il s'entend seulement pendant l'inspiration, et disparaît au cours de l'expiration, accentuant ainsi le rythme respiratoire qui règle son decrescendo.

Le sifflement peut apparaître dans des conditions différentes de celles que nous venons d'indiquer : c'est lorsqu'on pratique au lieu d'une insufflation une extraction de gaz, une exsufflation.

Tout est alors inversé : l'opération se passe d'abord à la muette : le sifflement rythmé par les inspirations apparaît, d'abord très faible, et va *crescendo*, jusqu'à ce qu'on arrête l'exsufflation.

Le sifflement que nous venons de décrire est fort aisé à percevoir, dès qu'on l'a entendu une fois, et ne peut être confondu avec aucun autre bruit.

Il n'a rien de commun avec le bruit aspiratif, bien plus fort, qui se produit, surtout au cours d'une primo-insufflation, quand on vient d'enfoncer l'aiguille, non encore munie de son tube, dans le thorax et que l'air extérieur s'y précipite vers une cavité pleurale en pression négative. Il suffit de relier l'aiguille à son tube pour l'éviter aussitôt. Le « sifflement du poumon proche » s'entend, au contraire, quand l'aiguille est reliée au tube de l'appareil à pneumothorax.

*
* *

Pourquoi attribuons-nous ce sifflement à la proximité du poumon ?

D'abord parce qu'on ne l'observe jamais dans les pneumothorax à large cavité : l'insufflation est toujours silencieuse. Quand, au contraire, l'écran ou le cliché montre le poumon très proche de la paroi, ou même ne permet de déceler aucune fente pleurale, il est fréquent de le percevoir.

On l'observe presque à coup sûr quand l'aiguille touche le poumon, et donne la sensation, parfois si nette, qu'elle racle les rugosités de la plèvre viscérale. Le sifflement, d'abord très perceptible, diminue et disparaît quand le poumon s'éloigne, et qu'on ne sent plus l'aiguille à son contact.

Il est une faute qu'on doit éviter, mais que nous avouons avoir commise, et qui ne s'est d'ailleurs jamais accompagnée d'aucune suite fâcheuse : c'est d'enfoncer l'aiguille un peu trop loin, de piquer le poumon, ou, tout au moins, sa plèvre viscérale épaissie.

On bat alors en retraite : la pointe de l'aiguille se dégage : la voilà dans la fente pleurale : les oscillations du manomètre en témoignent. On commence l'insufflation : c'est alors qu'on entend les plus beaux sifflements. qui bientôt s'effacent et meurent.

Le sifflement s'entend souvent lors de la primo-insufflation. Le poumon est alors plus que proche, puisque encore collé à la paroi. Le sifflement n'est pourtant pas constant. Peut-être son absence est-elle due à ce que la poche pleurale, trop petite, ne constitue pas une chambre de résonance suffisante pour le renforcer, et permettre à l'oreille de le percevoir.

Enfin, véritable observation cruciale, au cours des extractions de gaz, comme nous l'avons déjà signalé, le sifflement, d'abord absent, apparaît, s'accroît à mesure que le poumon s'approche de la paroi, et ne cesse que lorsqu'on arrête l'extraction du gaz.

*
* *

Une petite expérience, bien facile, permet de se rendre compte des conditions dans lesquelles se produit notre sifflement.

Elevons le flacon et l'appareil de Kuss, et dirigeons le jet d'air sur la paume de notre main. Si l'aiguille reste à distance, aucun bruit : rapprochons-la à 2 ou 3 millimètres, le sifflement apparaît. On peut en augmenter ou en diminuer l'intensité en rapprochant ou en éloignant la main de l'aiguille, comme s'en approche et s'en éloigne le poumon pendant l'inspiration et pendant l'expiration.

Le même effet se produit, quoiqu'un peu moins intense, lorsque, après avoir élevé le flacon de l'appareil de Kuss, et l'avoir laissé se remplir, on le place au bas de sa course : l'air, qui est alors aspiré par l'aiguille, siffle quand la main s'approche, et cesse de siffler lorsque la main s'éloigne : c'est le conflit entre la veine gazeuse, projetée ou aspirée par l'aiguille, et l'obstacle voisin qui crée le bruit sifflant.

*
* *

L'observation et l'étude du phénomène que nous venons de décrire n'offrent-elles qu'un intérêt de curiosité ? Nous ne le croyons pas.

Le sifflement renseigne d'une façon certaine sur la proximité du poumon par rapport à la paroi, notion que l'examen radiologique ne permet pas toujours de préciser; qui dit sifflement dit poumon proche, poumon trop proche de la paroi. Nous saurons donc qu'il faut, afin d'éviter la formation d'adhérences, l'en éloigner par des insufflations plus fréquentes ou plus poussées.

Et, lors d'une extraction de gaz, ce sera le véritable sifflet d'alarme qui nous fera, bien vite, retirer notre aiguille avant que le poumon n'aille s'embrocher sur sa pointe.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Comeau-Montasse. ***De l'intérêt d'un examen biochimique de la salive dans un grand nombre de processus physio-pathologiques*** (*Les Presses Modernes*), Paris 1933. — Cette thèse fait le point de nos connaissances sur les fonctions excrémentielles et récrémentielles des glandes salivaires. Les médicaments comme le Hg, le Bi, le Pb, le P, l'As, l'alcool, l'acide picrique, l'iodure de potassium, les sels de fer, de Ca, des sels alcalins, le chlorate de potasse, la strychnine, les sels de quinine sont éliminés par la salive. Les sels métalliques le seraient principalement par les glandes salivaires séreuses.

Le pouvoir amylolytique de la salive augmente de la naissance au 12ᵉ mois (Allaria). Dans le diabète, il ne varie pas ou dans le sens de la diminution. La salive contiendrait de la maltase, d'où la formation dans la bouche d'un peu de glucose. Pour éviter cette source d'erreur, on doit faire rincer la bouche avec une solution acide appropriée, car la fermentation ptyalinique ne peut se produire qu'en milieu alcalin.

Il ne faut pas se fier aux sensations gustatives du sujet. La glycosialorrhée peut exister sans goût sucré et vice versa. La présence de sucre dans la salive est-elle due à la sécrétion des glandes salivaires (diabète salivaire) ou au passage du sucre sanguin chez le diabétique ? Il paraît avéré que l'hyperglycémie a comme corollaire la glycosialorrhée. Par ailleurs, des faits cliniques et expérimentaux soulèvent l'hypothèse de la participation des glandes salivaires au mécanisme du diabète glandulaire.

Un excès *d'acide urique* dans le sang entraîne la présence d'acide urique dans la salive.

De même, la proportion *de l'urée* dans le sang est parallèle à celle de l'urée dans la salive. Pour éviter la fermentation, il est utile d'ajouter à la salive de l'acide trichloracétique, et d'analyser de la salive normale et non excitée.

Enfin, on rencontre les hormones ovariennes et préhypophysaires dans la salive des femmes enceintes et cela de façon précoce.

C. Ruppe.

THÈSE DE MONTPELLIER

Raymond Daveau. ***Les centres nerveux intra-axiaux de la vie végétative. Etude anatomique, physiologique et physio-pathologique.*** Une brochure de 124 p. (*Mari-Lavit*, imprimeur), Montpellier 1934. — Cette thèse continue la série des beaux travaux consacrés par l'Ecole montpellieraine à l'étude du sympathique. Mais il s'agit ici, plutôt que de recherches personnelles, d'une synthèse et d'une mise au point d'ailleurs très claire des notions actuellement connues sur le système nerveux de la vie végétative, limité à sa portion intra-axiale.

D'utiles notions embryologiques rappellent l'unité de la première ébauche des centres intra-axiaux — qui ne se sont progressivement compliqués que par le développement secondaire du système cérébro-spinal dans son ensemble — unité primitive qui est un fil conducteur précieux pour comprendre la complexité ultérieure de ces formations. L'auteur, grâce à de nombreux schémas, expose avec clarté leur anatomie, tant au niveau de la moelle et du bulbe que des régions hypothalamique et infundibulo-tubérienne.

Il décrit le rôle de ces centres et leurs diverses fonctions aux divers étages en insistant sur les noyaux infundibulo-tubériens où l'on peut schématiser : 1° des centres somatiques de la régulation vasomotrice, thermique et sudorale ; 2° des centres des divers métabolismes ; 3° un centre régulateur du sommeil et de la veille.

Les données cliniques recueillies particulièrement ces dernières années permettent de concevoir la physiopathologie de ces centres que l'auteur rappelle brièvement. De nombreuses indications bibliographiques complètent cette vue synthétique sur les centres nerveux intra-axiaux que l'on consultera utilement.

H. Viallefont.

TRAVAUX ORIGINAUX

PHYSIOPATHOLOGIE DES CICATRICES ET DU TISSU DE SCLÉROSE SOUS-JACENT

Étudiée à l'aide de la novocaïnisation du sympathique

Par **René LERICHE**

Nous n'avons jusqu'ici considéré les cicatrices que sous l'angle statique. Nous les tenons pour des productions sans vie personnelle, d'activité tissulaire réduite, des sortes d'astres éteints, dont seules importent les propriétés physiques, la résistance, l'élasticité, la souplesse.

Quant à la sclérose sous-jacente, tout en regrettant sa présence quand elle est là, nous ne lui accordons pas une grande importance.

Il est certain, cependant, que les cicatrices, les nôtres et celles provenant de plaies accidentelles, n'ont pas qu'une valeur morphologique, toujours égale à elle-même. Elles ont ainsi que la sclérose sous-jacente une vie propre, un dynamisme intrinsèque, et représentent des tissus en activité, dont le bilan pathologique est parfois assez complexe.

Rôle pathogène des cicatrices.

Je n'entends pas faire ainsi allusion à la classique pathologie des cicatrices : réveils infectieux dus au microbisme latent, évolution chéloïdienne, accidents mécaniques, ulcérations trophiques tardives, cancérisation.

Je veux parler des phénomènes qu'elles sont susceptibles d'engendrer à distance.

Nous les connaissons, tous, ces actions à distance, ces irradiations douloureuses, ces crampes, ces phénomènes subjectifs dont tant de malades se plaignent; mais nous avons tendance à n'y voir que le fruit de l'imagination, qui transforme en obsession de minimes sensations méprisables. Et dès que l'importance des troubles nous paraît vraiment grande, comme nous ne savons pas les expliquer, nous en innocentons la cicatrice.

Organisation nerveuse des cicatrices et de la sclérose.

Je pense que nous avons tort.

L'analyse histologique des cicatrices [1], qu'après tant d'autres, j'ai entreprise, il y a quelques années, avec l'aide de E.-L. Howes, un spécialiste en matière d'étude analytique des plaies, montre, en effet, que les cicatrices sont assez richement innervées. Howes, qui patiemment a recherché sur des cicatrices de tous âges les fibres amyéliniques, m'en a montré au bout de trois semaines, à la périphérie de la portion fibreuse. Après six mois, il en a trouvé un peu partout, en assez grand nombre. Des fibres myéliniques ont été rencontrées à la périphérie au cours de la cinquième semaine, et trouvées dans toute la cicatrice après le septième mois.

Les fibres myéliniques régénérées sont tortueuses, plus épaisses que les fibres normales, et dans certains cas presque nodulaires. Myéliniques et amyéliniques, toutes suivent les faisceaux collagènes. Celles qui se trouvent immédiatement sous l'épithélium lui sont parallèles et lui envoient des faisceaux courts et gros. Cet arrangement contraste beaucoup avec la structure normale, où de longues fibres amyéliniques et parfois myéliniques montent sur l'épithélium entre les papilles, pour s'épanouir en un réseau fibrillaire délicat ou en fins organes terminaux. Parfois les fibres myéliniques sont bien plus nombreuses et bien plus épaisses que d'habitude. Beaucoup se terminent en massue. Nous en avons figuré, Howes et moi, dans l'article précité. J'en ai vu en tourbillons.

Parfois enfin, on trouve de véritables petits névromes dans le tissu de sclérose. Nous en avons vu avec Howes plusieurs dans une cicatrice d'amputation.

Est-ce très étonnant ?

La section, l'infection coupent ou détruisent de nombreuses petites terminaisons nerveuses. Leur extrémité évolue comme le fait celle de tous les nerfs coupés. Il s'y développe un névrome de régénération identique à ceux que l'on a étudiés sur les gros troncs nerveux, et plus encore à ceux que nous avons vus, R. Fontaine et moi [2], après les sections sympathiques. La plupart, en effet, ont des allures de névromes sympathiques.

Si l'on veut bien, en outre, se souvenir que l'on ne trouve pas de corpuscules de tact dans les tissus de cicatrice, on est conduit à penser que si les cicatrices et les tissus de sclérose sous-jacents ont une riche organisation nerveuse, c'est par des éléments irréguliers, nus la plupart du temps, prêts à toutes les excitations normales et anormales, qui ne manquent jamais dans un bloc cicatriciel exposé.

On comprend dès lors que beaucoup de cicatrices soient douloureuses. Mais du point de vue de l'analyse pathologique, la douleur est ce qu'il y a de moins important dans ce qui peut naître par excitation des terminaisons nerveuses d'une cicatrice. La douleur [3] n'est que la traduction cérébrale d'une excitation forte. Elle naît en dérivation sur un cycle réflexe, dont l'aboutissant ultime est toujours une action motrice, portant soit sur le muscle lisse, soit sur les glandes d'innervation sympathique, soit sur le muscle strié, soit sur les trois en association.

Dans le muscle strié, elles produisent des secousses toniques ou cloniques, des contractures passagères, fréquentes dans les muscles du visage après des plaies cervico-faciales, et dans les muscles des moignons d'amputation, où elles vont jusqu'à l'épilepsie, phénomène bien moins rare qu'on ne le dirait à en juger par la littérature. Elles produisent surtout des hypotonies musculaires qui troublent l'activité de tant d'hommes blessés, auxquels il semble que leur volonté est devenue impuissante à accomplir tels ou tels mouvements.

Dans le muscle lisse, elles sont bien plus importantes encore et plus habituelles. Elles se traduisent par des phénomènes vaso-moteurs périphériques, du spasme artériolaire, de la cyanose, des troubles de nutrition de la peau, des ongles, du tissu conjonctif sous-jacent; l'évolution fibreuse en est un bon test.

1. R. Leriche et E.-L. Howes : Recherches sur l'anatomie et la physiologie des cicatrices. *La Presse Médicale*, n° 53, 4 Juillet 1931, p. 1011.
2. Sur le rôle des névromes de cicatrisation du sympathique dans les suites post-opératoires éloignées des sympathectomies. *Journal de Chirurgie*, t. XXXIV, n° 3, Septembre 1929, p. 281.
3. Recherches et réflexions critiques sur la douleur. *La Presse Médicale*, 1er Janvier 1931, p. 1.

En même temps, il y a des signes d'*hyperactivité sécrétoire*, une sudation abondante, une moiteur continuelle.

Tout ceci n'apparaît pas toujours aussitôt après la cicatrisation. Les troubles engendrés à distance par des cicatrices peuvent ne se montrer qu'après des années de vie silencieuse. Et c'est cela même qui prouve que la vie tissulaire de la sclérose n'est pas une vie ralentie dans des tissus physiologiquement morts, comme on a tendance à le penser.

De même que l'épilepsie traumatique ne survient parfois que six, huit ans après l'accident, de même qu'un moignon ne devient souvent douloureux qu'après des années de comportement satisfaisant, de même une cicatrice peut créer des inconvénients graves après une longue période de vie satisfaisante.

On dira peut-être que ces troubles à distance sont en fait bien insignifiants, et ne méritent guère qu'on s'en occupe. Ce n'est pas l'avis de ceux qui les supportent, même quand ils sont médecins. Ces troubles peuvent d'ailleurs être assez accentués pour créer l'apparence d'une maladie grave. Un de mes malades ayant des troubles vaso-moteurs importants, avec cyanose, refroidissement et impotence musculaire, me fut adressé comme artéritique.

Un de ceux dont je parlerai plus loin portait un grand appareil orthopédique prenant le bassin et tout le membre inférieur, et ne pouvait marcher qu'avec peine.

Et nous ne sommes pas encore entrés, à cause des difficultés de l'analyse, dans l'étude des retentissements viscéraux. Je suis à peu près certain d'avoir observé des cicatrices extracraniennes épileptogènes et d'autres qui étaient arrivées à produire un véritable syndrome angineux.

Le plus curieux des faits que j'ai vu dans cet ordre de choses est l'apparition d'une tétanie dix-huit mois après une blessure de guerre du cou, qui n'avait intéressé que les muscles. Le malade avait des secousses de la face et du cou. Je ne fis pas le diagnostic. J'excisai la cicatrice et un bloc de sclérose sous-jacente. Le malade fut amélioré puis il récidiva et il finit par mourir avec de grandes crises tétaniques que le médecin traitant ne reconnut pas. Le diagnostic ne fut fait que rétrospectivement.

Interprétation tendancieuse, me dira-t-on, d'une série de faits mal classés.

On aurait pu faire cette objection autrefois; mais avec la méthode des infiltrations anesthésiques des cicatrices et du sympathique, je ne crois pas que l'objection soit valable.

Si, en effet, on infiltre de la novocaïne à 1 pour 100, dans le pourtour et le sous-sol d'une cicatrice, de nombreux troubles à distance disparaissent.

Le fait suivant montre bien ce qu'il en est.

François C..., 38 ans, m'est adressé en Janvier 1934, parce qu'il ne peut absolument plus marcher.

En 1916, il fut blessé. Une balle entrant par la fesse gauche sortit par la face externe de la cuisse, y déterminant de gros dégâts musculaires. La cicatrisation demanda huit mois, laissant une grande cicatrice qui était absolument indolore.

De 1918 à 1930, il a fait normalement son métier de mécanicien, tout en ressentant, à intervalles irréguliers et espacés, quelques douleurs dans la cicatrice, accompagnées de sensation de faiblesse musculaire dans le membre inférieur gauche. Ces incidents étaient passagers et sans gravité. Au début de 1930, les douleurs devinrent plus vives et

plus fréquentes; à ces moments, il sentait le membre se dérober sous lui, et il fit ainsi plusieurs chutes au cours de son travail.

Un médecin consulté au centre de réforme lui fit porter un grand appareil orthopédique avec ceinture et cuissard, ce qui lui donna une certaine stabilité. Cependant, les troubles s'aggravèrent au cours des deux années suivantes, et, en 1932, on lui donna un nouvel appareil orthopédique plus important et plus solide qu'il porte encore. Malgré cela, le travail a dû être abandonné depuis dix-huit mois, à cause de l'intensité des douleurs. Ces douleurs prennent leur origine dans la cicatrice, et s'irradient à toute la face antérieure de la cuisse. Elles sont surtout intenses après la fatigue et par temps froid.

A la face antérieure de la cuisse, on note la présence d'une cicatrice irrégulière et étendue. Elle occupe toute la partie antéro-externe depuis l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'au tiers inférieur. Il y a une perte de substance considérable de la masse musculaire sous-jacente, la cicatrice est plaquée sur l'os. On sent le bout supérieur du tenseur du *fascia lata* interrompu sur 8 à 10 cm. Atrophie marquée du quadriceps. A la mensuration, la circonférence de la cuisse est diminuée de 3 cm. Atrophie des muscles de la jambe (diminution de 2 cm.).

Hyperesthésie superficielle très marquée au niveau de la cicatrice. La palpation, même légère, exagère les douleurs qui existent déjà à l'état de repos.

Limitation notable des mouvements volontaires. Le malade ne peut élever le talon que de quelques centimètres au-dessus du plan du lit. La flexion active de la jambe sur la cuisse est impossible. En position verticale, le malade porte le poids uniquement sur le membre droit sain, l'appui sur le membre gauche étant impossible. Ce n'est qu'avec une grande difficulté qu'il parvient à élever le genou de quelques centimètres, ou à maintenir la cuisse élevée, la jambe fléchie. Toutes les tentatives de mouvements actifs sont très douloureuses. La marche, possible avec l'aide d'un appareil orthopédique qui solidarise le bassin et le membre inférieur gauche, est impossible sans appareil. Pas de limitation à la mobilisation passive. Réflexes cutanés et tendineux normaux.

A l'examen oscillométrique, on trouve un index un peu inférieur à celui du côté sain.

Les troubles sont si intenses, que je pense tout d'abord à faire une arthrodèse coxo-fémorale, ou une excision de la cicatrice, avec essai de reconstruction musculaire. Mais auparavant, je veux essayer l'effet d'injections de novocaïne au niveau de la cicatrice.

Le 23 Février 1934, mon aide, M. Van der Linden, injecte environ 40 cmc de novocaïne à 1/2 pour 100 dans le tissu immédiatement sous-jacent à la cicatrice. Les douleurs disparaissent instantanément. J'ordonne au malade d'effectuer des mouvements de flexion et d'extension de la cuisse. Ils sont possibles à sa grande surprise, et sans limitation. Il descend sans aide de la table d'opération, effectue quelques pas, timidement d'abord, puis plus franchement, et retourne dans la salle avec son appareil orthopédique sous le bras. Au cours des heures suivantes, il se promène autour du pavillon, monte et descend sans difficulté les escaliers, ce qui était très pénible auparavant, malgré le port de l'appareil. Au cours de l'après-midi, survient au niveau de la cicatrice une réaction douloureuse consécutive à l'injection de novocaïne. Cette réaction dura deux heures, au cours desquelles les mouvements actifs furent de nouveau impossibles. Après la disparition de la réaction douloureuse, la mobilité réapparut.

Le 25 Février 1934, récidive partielle des douleurs; nouvelle injection de novocaïne (7 cmc à 1 pour 100); disparition des troubles jusqu'au 2 Mars 1934; à cette date, on doit injecter encore 5 cmc de novocaïne à 1 pour 100. Dès lors, il marche sans difficulté et sans fatigue, et, le 8 Mars, je le présente avec Van der Linden à la Société de Chirurgie de Lyon, son appareil à la main. Je l'ai vu en Avril et en Mai, en bon état, et sans gêne fonctionnelle.

Pareil fait a une rigueur d'expérimentation. Il oblige à admettre l'interprétation donnée ci-dessus.

Par cette observation et par d'autres semblables que j'ai réunies dans ces dernières années, il est donc établi que les cicatrices peuvent engendrer à la longue des impotences inexplicables anatomiquement, parce que de mécanisme sympathique, qui créent des infirmités définitives.

La volonté, le pithiatisme, la simulation n'y sont pour rien, car il suffit de faire l'infiltration novocaïnique des abords de la cicatrice pour voir disparaître des phénomènes subjectifs et vaso-moteurs très intenses, et reparaître la motilité volontaire perdue depuis longtemps.

Il y a, en somme, à étudier systématiquement, à l'aide de l'infiltration, toutes les cicatrices, et même si le résultat thérapeutique obtenu ne paraît pas durable, l'observation des résulats ne sera pas sans intérêt.

Cette méthode d'analyse ne comporte pas, au reste, que l'infiltration locale de la cicatrice et de ses abords. J'ai plusieurs fois remplacé l'injection autour de la cicatrice par l'infiltration du sympathique ganglionnaire régional (étoilé ou chaîne lombaire). Les effets ainsi obtenus permettent de dire que c'est surtout dans le sympathique que se consomment les actions nerveuses partant des cicatrices. Le sympathique n'est évidemment pas seul en jeu, puisqu'il existe des phénomènes douloureux. Mais il est de beaucoup le plus efficient dans la production des phénomènes périphériques, et des phénomènes musculaires en particulier, par le retour de troubles vaso-moteurs probablement.

Cette pathologie extra-cicatricielle des cicatrices s'observe également dans les cicatrices chirurgicales.

En 1931, une dame vient me trouver parce que, opérée six ans avant d'appendicite, elle a depuis peu de pénibles sensations de brûlures dans la paroi abdominale, avec de brusques dérobements de la jambe droite. L'état général est parfait, Il n'y a aucun signe de tabes, ou de maladie nerveuse. La cicatrice est petite, régulière. Je l'infiltre de novocaïne, tout disparaît. Je répète les infiltrations. Après chaque infiltration, la sédation est de plus longue durée et les phénomènes moins intenses. Au bout de huit infiltrations en un mois, la guérison complète est obtenue, et deux mois après, aucune douleur n'était reparue.

J'ai vu des phénomènes de même ordre après des cicatrices de néphrectomie et de hernie. Il est certain que le fait est d'ordre général et la méthode aussi.

Voici, à titre d'exemple, une observation particulièrement probante :

Un homme de 29 ans fait une chute sur le genou gauche. On le radiographie. On découvre un corps étranger articulaire libre, qui est enlevé par arthrotomie quelques jours plus tard. Les suites de l'opération sont aseptiques, et la guérison se fait par première intention. Mais quand il s'agit de reprendre les mouvements, toute mobilisation est impossible: le genou reste gros et douloureux. Aucun mouvement actif n'est possible. On emploie massages, mécanothérapie, héliothérapie, injections variées, rien n'y fait, et le malade m'est adressé neuf mois après l'accident, avec un genou raide, marchant avec des béquilles, pour opération sympathique. Le genou est bloqué. Tout essai de mobilisation provoque des douleurs. Mobilité passive normale. Le quadriceps est très hypertonique. Aucun trouble sensitif. Réflexes normaux.

Devant ce tableau, je demande à Van der Linden de faire une infiltration périrotulienne. L'amélioration est immédiate. Le malade descend lui-même de la table d'opération. Il n'a plus de douleur, et marche sans béquilles. Le lendemain, l'amélioration persiste. Le quadriceps se contracte volontairement. Il a retrouvé une certaine tonicité. Un mois plus tard, le résultat se maintenait.

Je ne prétends pas que de tels résultats soient définitifs. Il est déjà assez surprenant que l'infiltration puisse guérir certains malades pour plusieurs mois. On ne saurait s'étonner de voir de temps en temps l'amélioration ne pas persister. D'autre part, il y a certainement des cas où l'effet des injections s'épuise vite. Mais, même dans ces cas, en permettant de rattacher les troubles à leur véritable cause, l'infiltration rend d'immenses services, en indiquant le sens d'une thérapeutique active comme l'excision d'une cicatrice et la réfection autoplastique d'une région, suivie ou non de sympathectomie.

*
* *

La méthode d'action par le sympathique sur les cicatrices ne doit pas être réservée qu'aux cicatrices établies depuis longtemps. Elle peut intervenir très utilement au stade même de la cicatrisation. En provoquant de l'hyperhémie, l'infiltration du sympathique ganglionnaire ou celle du sympathique périartériel aide à la formation d'une cicatrice souple. Elle paraît s'opposer à la formation de la sclérose. En supprimant la douleur, elle permet une reprise rapide des mouvements au niveau des doigts et de la main, ou du genou. Elle est particulièrement utile dans les traumatismes du carpe, dans les fractures du scaphoïde, après l'ablation du semi-lunaire dans la luxation de cet os. Des observations en seront publiées ultérieurement.

Je tends de plus en plus à en généraliser l'emploi. C'est un excellent adjuvant physiologique aux actions purement mécaniques de la thérapeutique chirurgicale.

TROUBLES TOXIQUES
CUTANÉS ET NERVEUX
CHEZ LES CONDUCTEURS DE MOTEURS DIESEL

PAR MM.

M. LAIGNEL-LAVASTINE
et **Amour F. LIBER**

A l'occasion d'un examen fortuit notre attention a récemment été attirée sur l'existence de troubles particuliers chez les conducteurs de camions à moteur Diesel.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, sans antécédents pathologiques notables, conducteur d'un camion à moteur Diesel, qui est venu consulter pour une affection banale, une trachéo-bronchite, peu grave d'ailleurs.

A l'examen, on trouve deux ordres de symptômes : *a*) une dermatose, *b*) des troubles nerveux.

A. *La dermatose* consiste en une éruption de petites papules, siégeant symétriquement sur les régions axillaires, la face interne des bras, le bas-ventre, les aines, les bourses, les fesses, les membres inférieurs, jusqu'au cou-de-pied.

Cette topographie s'oppose à celle de l'acné folliculaire banale, qui affecte surtout la face, la poitrine, le dos.

Chaque élément formé une saillie arrondie, centrée par un follicule pileux ou à son voisinage immédiat; la taille, variable, ne dépasse pas le volume d'un pois. La papule est rosée, de consistance ferme, entourée d'une mince collerette squameuse. Elle est légèrement prurigineuse. La peau, entre les éléments, est saine.

D'après le malade, cette éruption remonte à

1932, au moment où il a commencé à conduire un camion à moteur Diesel. Elle est intermittente, disparaissant en huit à quinze jours, chaque fois que le travail, assez irrégulier, est interrompu, pour reparaître quelques jours après la reprise du travail. Au moment où nous l'avons vu, le malade était au repos depuis cinq jours et la dermatose était en décroissance.

Le malade, qui n'attache aucune importance à sa dermatose, l'attribue aux « vapeurs de gas-oil », qui montent constamment dans la cabine du camion.

L'examen histologique d'une papule juxta-folliculaire, prélevée au niveau de la face externe de la cuisse, montre des lésions banales d'inflammation subaiguë, infiltrative et productive.

L'infiltrat est constitué surtout par de nombreux lymphocytes et macrophages, mais également, çà et là, par des polynucléaires neutrophiles clairsemés. Les éosinophiles sont rares, les labrocytes anormalement abondants. Les cellules conjonctives sont en activité et présentent d'assez nombreuses mitoses. L'exsudat ne contient pas de fibrine. Dans quelques petits vaisseaux, l'endothélium est tuméfié et la lumière contient d'assez nombreux polynucléaires. Ce tissu de granulation est disposé en nappe ou en petits nodules autour des vaisseaux de la courbe papillaire du derme et, plus profondément, autour des conduits excréteurs des glandes sudoripares.

L'infiltration est intense autour de la partie superficielle du poil, immédiatement au-dessous de la couche papillaire du derme. A ce niveau, les polynucléaires sont abondants et pénètrent en assez grand nombre dans les gaines du poil et même profondément dans la médullaire.

Dans toute la région enflammée, il y a une sclérose avec un épaississement considérable du chorion, sclérose dans laquelle les fibres élastiques conservent à peu près la proportion normale par rapport aux fibres collagènes. Les papilles dermiques sont plus espacées et plus étroites que dans la peau environnante.

L'épiderme s'épaissit progressivement de la périphérie vers le milieu de la papule. L'épaississement se produit surtout aux dépens de la partie moyenne du corps muqueux de Malpighi.

La couche basale est le siège de mitoses, qui sont nettement plus fréquentes que dans les régions voisines. Les mitoses se voient en outre à des niveaux plus élevés, déjà en plein corps muqueux. Vers le milieu de celui-ci, les cellules présentent des vacuoles claires aux deux pôles du noyau. Dans les cellules les plus atteintes, les vacuoles remplacent tout le cytoplasme et compriment le noyau, qui devient irrégulier et pyknotique. Les filaments d'union disparaissent plus ou moins complètement autour d'une telle cellule, qui figure alors, au milieu de l'épiderme, une tache claire contenant une masse chromatique homogène. Rarement, trois ou quatre cellules voisines subissent une vacuolisation confluente et constituent une petite cavité.

La kératinisation reste normale au niveau de la papule. A la périphérie de celle-ci, l'exfoliation est un peu exagérée.

En résumé, il s'agit d'une inflammation subaiguë infiltrative, à maximum péri-pilaire, avec sclérose du derme, vacuolisation intracellulaire discrète et hyperplasie de l'épiderme.

B. *Les troubles nerveux.* — L'interrogatoire met en évidence chez notre malade une série de troubles subjectifs intermittents, qui coïncident exclusivement avec les périodes de travail, comme la dermatose.

En conduisant, le malade éprouve par moments des *vertiges*, des *tintements*, des *éblouissements*, l'impression que la route « danse devant ses yeux », des *céphalées*, des *nausées*, quelquefois des *vomissements* subits, absolument *incoercibles*, en jet, qui l'obligent à passer le volant à son partenaire. En effet, les camions Diesel, qui parcourent de longs trajets, ont toujours 2 conducteurs, qui se relaient en cours de route. Enfin, notre malade a éprouvé trois fois des pertes momentanées de connaissance.

A la descente du camion, il arrive souvent que le conducteur *marche* comme *ivre;* il titube, a l'impression que la tête tourne, éprouve quelquefois une impression désagréable, mais de courte durée, de désorientation, ne sachant pas exactement où il se trouve. Ces troubles se dissipent assez rapidement, en quelques minutes, les vertiges pouvant toutefois persister plus longtemps, jusqu'à plusieurs heures.

L'examen neurologique complet ne révèle aucun désordre de la motilité, de l'équilibration et de la coordination des mouvements, des réflexes, de la sensibilité objective. Rien d'anormal dans le territoire des nerfs craniens. L'épreuve calorique donne des réactions vestibulaires absolument normales.

*
* *

D'après le malade, tous ces troubles sont fréquents chez les conducteurs de camions Diesel.

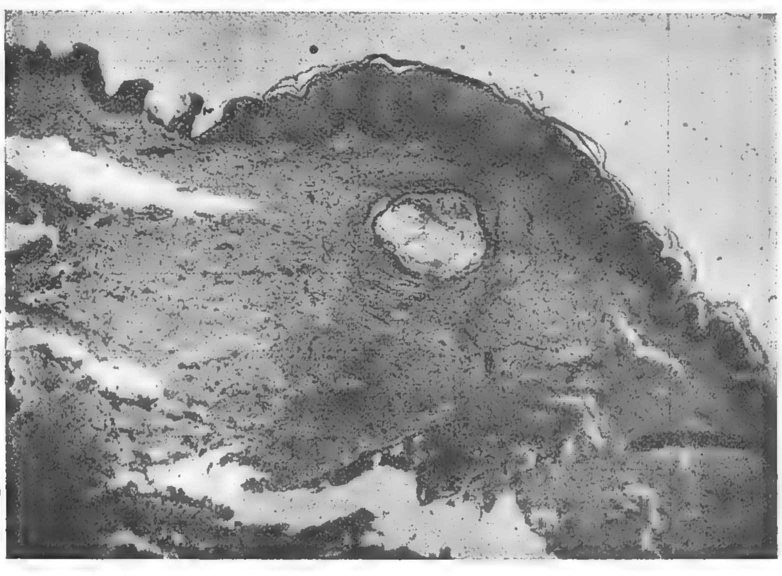

Une papule de la dermatose des conducteurs de moteur Diesel. On remarque l'épaississement du derme et de l'épiderme, le rétrécissement des papilles dermiques, l'infiltration sous-épidermique, péri- et intra-pilaire. Microphoto × 30.

Nous nous sommes donc appliqués à vérifier cette affirmation. Nous avons eu l'occasion d'examiner trois autres conducteurs de Diesel. Tous sont atteints de la même dermatose, plus ou moins intense et étendue, mais affectant toujours la même topographie. En conduisant, tous les trois éprouvent des vertiges et des éblouissements, deux des nausées, un des vomissements, rares il est vrai, un des palpitations. Tous titubent à la descente du camion. Tous affirment que l'ensemble de ces troubles est fréquent et bien connu parmi leurs collègues.

Fait curieux, les camionneurs eux-mêmes ne rapprochent pas les deux groupes de symptômes, cutanés et nerveux. Alors que le rôle des vapeurs de pétrole leur semble évident dans la genèse de la dermatose, qu'ils appellent « boutons d'huile », ils attribuent les phénomènes nerveux à « l'éblouissement » produit par les reflets du revêtement goudronné luisant des routes.

Nous pensons qu'il ne faut pas rejeter *a priori* les hypothèses pathogéniques populaires, mais dans le cas actuel, plusieurs faits militent contre la théorie bien simpliste de l'éblouissement.

1° Les mêmes phénomènes se produisent sur des routes revêtues de béton ou d'autres matières à surface mate.

2° Les conducteurs de camions à essence, autant que nous avons pu le savoir, n'éprouvent pas les mêmes troubles. Notre premier malade ne les accusait pas lorsqu'il conduisait un moteur à essence.

3° Les troubles nerveux sont au maximum lorsqu'il fait froid, la nuit et surtout l'hiver, quand les camionneurs sont obligés de fermer les fenêtres de leurs cabines non chauffées. Dans ces conditions, les vapeurs, qui montent du plancher dans la cabine, ne peuvent s'échapper.

Tout indique donc le rôle pathogène des vapeurs auxquelles sont exposés les camionneurs. Un de nous a pu vérifier dans la cabine d'un camion Diesel la présence de ces émanations, en particulier lors des arrêts ou reprises brusques, dans les montées, ou dans les descentes abruptes, le moteur servant de frein. Les vapeurs montent du plancher en grosses bouffées bleuâtres bien visibles. Elles ont une odeur âcre, très distincte, intense et persistante. Très lourdes, elles se dissipent lentement.

Dans certains camions, les vapeurs sortent par un tuyau au-dessus de la cabine. Ce dispositif fournit un certain tirage, mais à chaque arrêt ou ralentissement, les vapeurs tombent dans la cabine.

Les vapeurs sont constituées par les produits de combustion, qui sont rejetés du moteur sous une pression et avec une vitesse très inférieures à celles qui sont développées par le coup de piston du moteur à essence.

Lors d'une surcharge du moteur les vapeurs sont produites plus rapidement qu'elles ne peuvent s'échapper. D'autre part, c'est précisément à de tels moments que la combustion est incomplète et peut donner lieu à des substances nocives. En effet, les produits de combustion incomplète des huiles lourdes brûlées dans le moteur Diesel, mazout et gas-oil, peuvent contenir, d'une part, des hydrocarbures volatils résultant d'un fractionnement par la chaleur, et, d'autre part, de l'oxyde de carbone. Les procédés d'extraction et de distillation de ces huiles semblent devoir exclure des impuretés minérales toxiques [1].

Conclusions.

1° Nous avons observé chez les conducteurs de camions à moteur Diesel un syndrome consistant en une dermatite folliculaire et en troubles nerveux où prédominent les vertiges. En compulsant la littérature, nous n'avons trouvé aucune mention d'un tel syndrome même dans le rapport classique de M. Duvoir [2].

2° Ce syndrome semble être causé par les produits de combustion des huiles lourdes rejetés du moteur avec une force et une vitesse d'évacuation insuffisantes pour assurer l'échappement, et refoulés dans la cabine de conduite.

3° La dermatose, bénigne et fugace en elle-même, ressemble à celle qui se voit chez les ouvriers qui manipulent le pétrole et ses produits. On connaît le rôle cancérigène de ces lésions.

1. Nous devons ces renseignements chimiques à l'amabilité de M. le prof. Gault, de la Faculté des Sciences de Paris, que nous voulons remercier ici bien sincèrement.

2. M. Duvoir : Les maladies professionnelles causées par la manipulation des hydrocarbures et de leurs principaux dérivés. *Congrès de méd. légale*, 1928.

D'après J. Maisin [3] les huiles lourdes sont plus dangereuses que les huiles légères. En parlant du mazout, il dit : « L'emploi de cette huile comme combustible devenant de plus en plus fréquent, il est utile d'attirer l'attention sur elle. Si l'on note la longue période de latence pour le développement de ces cancers, il est vraisemblable que nous ne noterons ses méfaits que d'ici quelques années. Il faut songer aussi aux produits de combustion incomplète de cette huile, combustion pouvant donner naissance à des hydrocarbures cancérigènes » (p. 387). Il est évident que ces remarques s'appliquent à la dermatose des conducteurs de moteurs Diesel.

4° Les troubles nerveux, qu'ils soient dus aux hydrocarbures ou à l'oxyde de carbone, appellent également des réserves quant à leur évolution. Rien ne permet actuellement de dire s'ils peuvent ou non devenir permanents et si l'intoxication par ces produits de combustion peut donner lieu à des lésions du système nerveux.

5° Au point de vue médico-légal, outre l'intérêt de ce syndrome à titre de maladie professionnelle, on peut se demander si les troubles vertigineux, les pertes de connaissance, etc., ne peuvent pas occasionner des accidents. Les gros camions Diesel chargés, souvent avec une deuxième remorque, peuvent peser de 25 à 35 tonnes. Leur vitesse atteint 60 à 70 km. à l'heure.

Il est troublant de songer que leurs conducteurs sont sujets à des défaillances soudaines.

6° Des études chimiques et expérimentales sont nécessaires pour déterminer les substances toxiques en cause et leur mode d'action.

7° Enfin, il est à souhaiter que les camions à moteurs Diesel soient pourvus d'un dispositif qui rendrait plus efficace l'échappement et que les cabines soient mieux ventilées.

3. Intoxications professionnelles et cancer. *Rev. de Pathol. et de Physiol. du Travail*, n° 7, Avril 1934, p. 379-410. On trouvera là une revue générale très complète du sujet et de sa littérature récente.

CANCER DU COL UTÉRIN

Statistique du centre anticancéreux de Marseille

Par le Prof. **Léon IMBERT**

Le Centre anticancéreux de Marseille a été fondé en 1927; mais il n'a fonctionné régulièrement qu'au commencement de l'année 1928. La cancérologie moderne demandant, pour le cancer du col utérin, un minimum d'observation de cinq années, avant de pouvoir parler de guérison, c'est seulement en 1933 que nous avons pu avoir une opinion sur nos premiers cas. J'ai donc fait la révision générale des malades en 1933 et en 1934, disposant ainsi de malades traitées depuis cinq ou six ans. On verra que les malades revues après un délai plus court prêtent aussi à quelques considérations intéressantes.

Remarques générales.

Laissant de côté les malades soignées de 1932 à 1934 comme trop récentes, je considérerai seulement celles qui l'ont été au cours des années 1928, 1929, 1930, 1931, soit au total 252 cas d'épithéliomas du col utérin.

Une première remarque : nous avons traité tous les cas qui se sont présentés à nous, même les plus mauvais, sans aucune exception; ce n'est évidemment pas le moyen d'avoir une bonne statistique; mais cela donne parfois des satisfactions; de temps à autre, nous revoyons guérie une malade dont nous considérions, au moment du traitement, l'état comme désespéré : surprises rares, certes, mais d'autant plus précieuses.

Les chiffres qui vont suivre sont conformes au classement de la Société des Nations, très généralement accepté, bien qu'il soit passible de quelques critiques. Toutes nos malades ont été traitées suivant la méthode de Regaud avec de menues variantes.

Statistique.

A ce jour, sur nos 252 malades, 102 seulement ont subi l'épreuve des cinq années; elles ont donc le recul nécessaire pour qu'il soit possible de parler de guérison.

Ce bloc de 102 malades n'a donné que 12 guérisons, soit 11,7 pour 100. Mais il faut remarquer que 50 d'entre elles, appartenant au degré 4, n'ont donné aucune guérison, et aussi qu'aucune d'entre elles n'appartenait au degré 1, qui comprend les meilleurs cas. En somme, parmi tous les cas traités dans ces deux années, la proportion des bons cas, calculés comme je le dirai plus loin, n'est que de 16 pour 100, tandis qu'en 1933, cette proportion s'est élevée à 48 pour 100.

Nos 102 malades se répartissent ainsi :

Type 2 : 17 cas (7 guérisons, soit 41 pour 100 de guérisons).
Type 3 : 35 cas (5 guérisons, soit 14 pour 100 de guérisons).
Type 4 : 50 cas (0 guérison).

Ces chiffres, comparés à ceux de Regaud, de Mme Laborde, de Gosset, etc., confirment l'importance primordiale d'un traitement aussi précoce que possible.

A quelle époque survient la récidive ?

On a fait remarquer depuis longtemps que les récidives du cancer cervical se produisent surtout dans les deux premières années; une malade, qui a franchi le cap des deux ans, a

Tableau I. — *Malades soignées en 1931 et revues en 1933 et 1934, 2 et 3 ans après le traitement.*

	Type 2	Type 3	Type 4
Total	16	29	28
Nombre de guérisons constatées en 1932, 2 ans après le traitement	6 (soit 37,5 p. 100)	9 (soit 31 p. 100)	1 (soit 3,5 p. 100)
Nombre de guérisons constatées en 1933, 3 ans après le traitement	6 (soit 37,5 p. 100)	6 (soit 20 p 100)	0

Aucune malade du type 1. D'une année à l'autre, aucun décès pour le type 2. Déchet de 30 pour 100 sur le type 3. Mort de la seule malade du type 4 qui ait survécu plus d'un an.

Tableau II. — *Malades soignées en 1930, revues à 1 an d'intervalle, en 1933 et 1934. 3 et 4 ans après le traitement.*

	Type 1	Type 2	Type 3	Type 4
Total	1	18	24	34
Nombre de guérisons constatées en 1932, 2 ans après le traitement	1	5 (soit 27,7 p. 100)	4 (soit 16,6 p. 100)	3 (soit 8 8 p. 100)
Nombre de guérisons constatées en 1933, 3 ans après le traitement.	1	5 (soit 27,7 p. 100)	2 (soit 8,3 p. 100)	3 (soit 8,8 p. 100)

Ici le type 1 apparaît avec un seul cas demeuré guéri. Aucun déchet pour les types 1, 2 et même 4. Déchet de moitié pour le type 3. Je signale 3 cas du type 4, demeurés guéris au bout de 4 ans.

Tableau III. — *Malades soignées en 1929, revues à 1 an d'intervalle, en 1933 et 1934, 4 à 5 ans après le traitement.*

	Type 2	Type 3
Total	12	24
Nombre de guérisons constatées en 1932, 3 ans après le traitement	6 (soit 50 p. 100)	4 (soit 16,6 p. 100)
Nombre de guérisons constatées en 1933, 4 ans après le traitement	6 (soit 50 p. 100)	3 (soit 12,5 p. 100)

Type 1 inexistant. Aucun décès pour le type 2, 1 décès pour le type 3. type 4 composé seulement de morts précoces.

Tableau IV. — *Malades soignées en 1928, revues à 1 an d'intervalle, en 1933 et 1934, 5 et 6 ans après le traitement.*

	Type 2	Type 3
Total	5	11
Nombre de guérisons constatées en 1932, 4 ans après le traitement	1 (soit 20 p. 100)	2 (soit 18 p. 100)
Nombre de guérisons constatées en 1933, 5 ans après le traitement	1 (soit 20 p. 100)	2 (soit 18 p. 100)

Le type 1 est inexistant. Aucun décès pour le type 2 et le type 3 entre la 5e et la 6e année ; mais les totaux sont très faibles. Le type 4 n'a donné que des morts rapides.

de grandes chances de rester définitivement guérie. Ce point peut être étudié en considérant l'ensemble de nos malades soignées de 1928 à 1931. J'ai personnellement revu toutes ces malades à deux reprises, en 1933 et en 1934.

D'une façon générale, il résulte de ces chiffres : Que le type 1 ne nous a fourni qu'un trop petit nombre de cas pour qu'on puisse en tirer même une conclusion provisoire.

Que le type 2 ne fournit aucun déchet; toutes les malades ayant vécu plus d'un an après le traitement sont demeurées guéries, et ayant le recul de cinq années doivent être considérées comme définitivement guéries !

Que le type 3 fournit un déchet de 30 pour 100 entre la deuxième et la troisième année, et de 50 pour 100 entre la troisième et la quatrième année.

Que du type 4, 1 malade a survécu un an; 3 sur 34 soignées en 1930 sont actuellement en survie de quatre ans; toutes les autres sont mortes.

En somme, les chances de succès définitif, pour les malades traitées récemment, sont très grandes au bout de deux ans pour les types 1 et 2; médiocres, même au bout de trois ans, pour le type 3, peut-être possibles pour le type 4.

Nous n'avons observé qu'une récidive entre la quatrième et la cinquième année. Le délai d'observation de cinq ans prescrit par la Société des Nations nous paraît donc à la fois justifié et suffisant.

Le recrutement des malades.

Va-t-il en s'améliorant ?

La réponse à la question ainsi posée nous permettra de préjuger dans une certaine mesure, des résultats que nous pouvons espérer plus tard.

Pour cela, j'ai réduit à deux groupes les quatre types de la Société des Nations :

Le groupe des bons cas, c'est-à-dire les types 1 et 2.

Le groupe des mauvais cas, c'est-à-dire les types 3 et 4.

Tableau V.

Années	Total général	Bons cas	Mauvais cas
1928 .	42 cas	5 (soit 11 p. 100)	37 (soit 89 p. 100)
1929 .	60 cas	12 (soit 20 p. 100)	48 (soit 80 p. 100)
1930 .	77 cas	19 (soit 24 p. 100)	58 (soit 76 p. 100)
1931 .	73 cas	16 (soit 22 p. 100)	57 (soit 78 p. 100)
1932 .	60 cas	26 (soit 43 p. 100)	34 (soit 57 p. 100)
1933 .	66 cas	32 (soit 48 p. 100)	34 (soit 52 p. 100)

Le nombre des bons cas s'est relevé, en six années, de 11 à 48 pour 100, tandis que celui des mauvais a baissé de 89 à 52 pour 100. L'amélioration est manifeste, malgré l'accroc des années 1930 et 1931. Tout perfectionnement technique étant réservé, nous pouvons donc espérer légitimement que nos résultats d'ensemble seront sensiblement meilleurs à l'avenir.

XXIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

ET

XIIIe CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD

(Québec, 27-30 Août 1934.)

Président : M. le professeur A. Paquet. — Président-Adjoint : M. le professeur E. Sergent.

(*Suite.*) [1]

TROISIÈME QUESTION

Premier rapport.

Les états hypoglycémiques.

Physiopathologie des états hypoglycémiques. — **M. J. La Barre** (Bruxelles). La teneur en sucre du sang a été longtemps considérée comme inconstante. En réalité elle est normalement comprise chez l'homme entre 0,08 et 0,11 pour 100, et ne subit que quelques variations. La glycémie normale dépend d'éléments multiples grâce auxquels l'organisme arrive à compenser rapidement toute réaction hyper- ou hypoglycémique.

Les états hypoglycémiques sont sous la dépendance de 3 mécanismes qui semblent conditionnés par le fonctionnement des glandes endocrines : la diminution de la glycogénolyse, la destruction exagérée des glucides dans les tissus ou le sang circulant, l'augmentation de la formation du glycogène hépatique et musculaire qui diminue le taux en glucose du sang. L'étude des affections au cours desquelles on observe des altérations de la régulation glucidique montre l'importance du rôle exercé par la plupart des sécrétions internes sur la sécrétion insulinienne. Mais la complexité des facteurs hormonaux et nerveux ne permet pas toujours d'établir avec précision l'origine des manifestations hypoglycémiques.

Leur symptomatologie présente, quelle que soit leur origine, des points communs : sensations d'irritation et d'angoisse, de fatigue et de faiblesse, troubles nerveux. Les palpitations et l'anxiété précordiale peuvent provoquer une véritable crise angineuse. D'ailleurs, la chute brusque de la teneur en sucre du sang s'accompagne chez l'homme et chez l'animal insulinés de modifications de l'électrocardiogramme. L'hypotension s'installe lorsque la glycémie subit une chute de 6 à 700 milligr. par litre de sang. Quand elle atteint des valeurs très basses on la voit fréquemment se relever par hyperadrénalinémie. L'hypercontractilité que l'on observe expérimentalement sur l'estomac à la suite d'administration d'insuline est bien due à l'hypoglycémie, car une injection de dextrose ramenant la glycémie à la normale la supprime instantanément. Il s'y ajoute une hyperactivité gastrique avec vive sensation de faim. Il semble que l'on doive rattacher également à l'hypoglycémie l'hypersécrétion gastrique qui se produit sous l'effet de l'insuline. Quant au coma hypoglycémique, il peut survenir, soit au cours d'états pathologiques entraînant une hypertrophie du système de Langerhans, soit après administration de substances hypoglycémiques.

Parmi les différentes causes des états hypoglycémiques, il faut avant tout signaler celles qui sont d'origine insulinienne. Les relations existant entre le pancréas et les diverses glandes endocrines permettent de penser que certains phénomènes hypoglycémiques sont dus à une exagération de l'insulino-sécrétion. La physiopathologie des états hypoglycémiques doit aborder successivement les modifications de la sécrétion insulinique au cours des hyperactivités surrénales, rétrohypophysaires, thyroïdiennes et parathyroïdiennes.

On connaît l'existence de l'hyperinsulinémie adrénalinique et bien avant la découverte de l'insuline on avait pressenti la possibilité d'un antagonisme entre l'action hyperglycémiante de l'adrénaline et les effets hypoglycémiants de la sécrétion interne du pancréas. Cette hyperglycémie provoque une réaction insulino-sécrétoire suivie d'un effet hypoglycémiant. Il est probable que les effets des hormones pancréatique et surrénale sur le métabolisme des glucides s'opposent de manière à assurer la fixité glycémique de l'organisme.

L'hyperinsulinémie rétrohypophysaire est difficile à étudier parce que les extraits hypophysaires stimulent l'activité de nombreuses glandes dont les sécrétions peuvent entraîner des modifications du métabolisme glucidique. En particulier, les variations de la teneur en dextrose du sang sous l'influence de l'extrait post-hypophysaire ne sont pas identiques selon que l'on exclut ou non les glandes adrénalinogènes. L'extrait rétro-hypophysaire paraît exercer un effet direct sur la fonction endocrine du pancréas par l'intermédiaire d'un principe hypertenseur (pitressine).

On ne peut exclure toute intervention du corps thyroïde dans la régulation de la glycémie à l'état normal; et l'injection intraveineuse de très fortes doses de thyroxine influence l'insulino-sécrétion sans l'intervention d'une hyperadrénalinémie préalable.

Il faut signaler que les rayons X déclanchent des états d'hypoglycémie qui reconnaissent comme cause une hyperinsulinémie post-adrénalinique. Enfin, les extraits parathyroïdiens augmentent les effets hypoglycémiants de l'insuline.

Mais, il existe des états hypoglycémiques qui se produisent en l'absence de tout accroissement de l'insulino-sécrétion, par modifications dans le fonctionnement de diverses glandes. Les observations sont encore contradictoires au sujet des modifications glycémiques consécutives à l'insuffisance thyroïdienne. L'hypoglycémie y apparaît comme rare et non proportionnelle à la gravité des symptômes de déficience observés.

Le rôle de l'insuffisance hépatique a été très étudié. On sait que l'hépatectomie entraîne, en général, la mort chez l'animal en 9 à 12 heures avec chute progressive de la glycémie. Mais celle-ci est évitée lorsqu'on laisse en place un fragment de l'organe. Chez l'homme, les lésions anatomiques profondes du foie sont susceptibles de provoquer des phénomènes convulsifs graves par baisse importante du sucre sanguin.

La surrénalectomie double entraîne, elle aussi, une hypoglycémie progressive que l'on observe également au cours des insuffisances surrénales. Ces troubles dépendent de la déficience des extraits corticaux.

Enfin, on tend à revenir à la conception de Cushing qui considère l'hypofonctionnement hypophysaire comme susceptible de provoquer une augmentation de la tolérance aux glucides.

L'hypoglycémie peut être due encore à des troubles musculaires, dyspeptiques, infectieux, toxiques, ou à des brûlures étendues.

Les modifications de la glycémie tendent à être immédiatement compensées par l'intermédiaire de facteurs endocriniens ou nerveux. Le premier mécanisme consiste en une décharge d'adrénaline à action hyperglycémiante. C'est ainsi qu'il existe une augmentation post-insulinique de l'adréna-

1. *La Presse Médicale*, n° 79, Mercredi 3 Octobre 1934, p. 1539.

némie, qui s'accentue au fur et à mesure des progrès de l'hypoglycémie. On peut y mettre fin en relevant brusquement la glycémie par une injection intraveineuse de dextrose. Mais l'efficacité de ce processus est subordonnée à l'existence de réserves glycogéniques importantes. Le second mécanisme est l'intervention frénatrice du système nerveux sur la sécrétion d'insuline. Au cours des hypoglycémies, il est sollicité très rapidement à réagir pour rétablir le taux normal en sucre dans le sang circulant. On peut d'ailleurs déceler la présence de centres glyco-sensibles dans la région thalamique.

De nombreuses substances ont été proposées pour abaisser la glycémie. Parmi elles, c'est naturellement l'insuline qui vient en premier lieu.

Le mécanisme de son action est double. La diminution du sucre sanguin paraît due surtout chez l'animal normal à une augmentation du glycogène musculaire. Mais cette synthèse glycogénique ne se produit que pour de faibles hyperinsulinémies. Lorsque la chute glycémique coïncide avec un état préconvulsif, il existe une diminution glycogénique, hépatique et musculaire, due à la forte décharge compensatrice d'adrénaline.

La synthaline possède des propriétés hypoglycémiantes, surtout parce qu'elle provoque une hyperinsulinémie en stimulant le système parasympathique.

On a également extrait de la muqueuse duodénale une substance l' « Incrétine » qui s'est montrée hypoglycémiante chez l'animal de laboratoire.

D'autres substances dont la myrtilline, les sels de nickel et de cobalt, la vitamine B et les extraits hépatiques agissent indirectement sur la glycorégulation. La myrtilline peut, dans certaines conditions, intervenir dans le métabolisme hydrocarboné. Le nickel et le cobalt ont peu d'action. La vitamine B donne des résultats inconstants. Enfin, les extraits hépatiques peuvent amener des améliorations du diabète comparables à celles observées après administration de faibles doses d'hormones pancréatiques.

La radiothérapie à faible dose (100 à 200 R) peut provoquer un certain effet hypoglycémique. C'est un traitement à réserver aux formes légères du diabète.

Il faut insister sur la rapidité avec laquelle le système nerveux est sollicité, au cours des hyperglycémies, à réagir pour rétablir par une exagération de l'insulino-sécrétion un taux normal en sucre dans le sang circulant. En dehors de l'influence régulatrice humorale, l'activité glandulaire se trouve donc aussi sous le contrôle du système nerveux, ce qui explique qu'au cours du traitement des diabétiques par l'insuline, on ne constate pas toujours le même effet hypoglycémique avec de mêmes doses d'hormone pancréatique.

Reste l'influence de l'alimentation protéique sur la fonction pancréatique endocrine. L'inconstance des résultats thérapeutiques après administration d'agents hypoglycémiants divers doit être fréquemment en rapport avec l'influence synergique ou antagoniste que le régime protéique ou glucidique peut exercer sur l'insulino-sécrétion par un mécanisme hormonal (sécrétion d'adrénaline) ou nerveux.

On voit donc l'importance des interdépendances existant au point de vue de l'équilibre glycémique entre la fonction hépatique et l'ensemble des glandes à sécrétion interne. On commence à peine à entrevoir la complexité des processus humoraux et nerveux qui interviennent pour assurer la fixité du taux en glucose du sang.

Deuxième rapport.

Les états hypoglycémiques en clinique. — MM. **Marcel Labbé** et **R. Boulin** (Paris). L'hypoglycémie n'est pratiquement étudiée que depuis l'insuline qui permet de la réaliser à coup sûr. Le jeune âge, une dénutrition excessive, la tuberculose pulmonaire, le diabète bronzé, souvent invoqués, ne paraissent pas prédisposer à l'hypoglycémie. La polyurie hypophysaire, la maladie de Basedow, la sclérose rénale, les périodes menstruelles, en favorisent l'apparition.

L'acétonurie rebelle, certains diabètes avec instabilité glycémique ou associés à un abaissement du seuil rénal du glycose doivent inciter à la prudence, car l'augmentation des doses d'insuline mène alors facilement à l'hypoglycémie. Enfin, si la ration d'insuline a été augmentée à l'occasion d'une infection, il faut, celle-ci terminée, la diminuer pour les mêmes raisons.

Dans la règle, les diabétiques les plus exposés sont ceux qui reçoivent de fortes doses d'insuline réparties en un petit nombre d'injections trop rapprochées.

Il faut rappeler le rôle provocateur de certains incidents : suppression de la sécrétion rénale au cours d'un coma diabétique, vomissements, surmenage musculaire, erreur de posologie, enfin et surtout erreur de diagnostic, un coma chez un diabétique étant pris pour un coma diabétique, et recevant des rations élevées d'insuline. En dehors du diabète, il est dangereux de traiter par l'insuline les vomissements incoercibles de la grossesse.

Les incidents d'hypoglycémie insulinique s'observent surtout par mauvaise technique d'administration, doses trop élevées, trop rapprochées, mal adaptées au régime. Le rôle des facteurs de prédisposition est rare en regard de celui des erreurs thérapeutiques.

Les accidents hypoglycémiques provoqués par l'insuline apparaissent dans le délai de 1/2 heure à 5 heures. Il peuvent être très tardifs quand le malade a pris un repas important. Ils sont légers, de gravité moyenne, ou très sérieux. Les accidents légers, extrêmement communs, se manifestent par des sueurs abondantes, du malaise, du tremblement, des vertiges, de la pâleur, une faim impérieuse, des symptômes discrets d'excitation ou de dépression. Ils disparaissent par ingestion d'hydrates de carbone.

Les accidents de gravité moyenne sont beaucoup moins fréquents. Il s'agit parfois de la simple exagération des troubles précédents. Quand des symptômes nouveaux font leur apparition, ils intéressent surtout le système nerveux. Les phénomènes d'excitation sont les plus communs. Ils peuvent réaliser un véritable état d'agitation maniaque suivi d'amnésie. On peut observer des convulsions, plus fréquemment des myoclonies.

Les paralysies sont rares ; la moins exceptionnelle est l'hémiplégie. Il existe parfois des contractures plus ou moins étendues. La tétanie, les troubles du langage, de la sensibilité, l'atteinte des noyaux centraux sont rares. La diplopie constitue un signe inconstant, mais très caractéristique. Enfin, la sensation de faim impérieuse et les troubles cardiaques sont fréquents. Il semble qu'on puisse mettre sur le compte de l'insuline certaines crises d'angor.

Les hémorragies paraissent rares au cours du traitement insulinique, et il n'est pas démontré qu'il puisse, à lui seul, en produire.

Le coma hypoglycémique est un accident actuellement rare, dont le tableau clinique est assez variable. Le début peut être brutal, apoplectiforme, ou à début rapide et quelquefois nocturne. Parfois, il est progressif. Le coma une fois constitué est plus ou moins profond ; les sueurs sont fréquentes, les globes oculaires ont une tonicité généralement normale, la respiration ne s'apparente nullement à la dyspnée de Cheyne-Stokes. L'examen du système nerveux ne montre parfois aucun signe objectif ; d'autres fois, il y a contracture localisée ; enfin, il existe souvent un signe de Babinski uni- ou bilatéral. Les convulsions localisées et les paralysies sont assez fréquentes. Les autres appareils sont peu ou pas touchés, le pouls est accéléré ; il y a en général de l'hypothermie.

Si la nature hypoglycémique du coma est reconnue, on obtient rapidement le retour de la conscience par simple injection de sucre. Dans quelques cas, le réveil n'est pas immédiat ; parfois, une véritable rechute nécessite une nouvelle injection. Les cas de mort chez les sujets traités sont exceptionnels.

Le diagnostic des accidents repose avant tout sur leur apparition dans les heures qui suivent une injection d'insuline. Il devient très difficile lorsque cette notion manque. Le coma diabétique constitue le diagnostic capital. Le début en est progressif, il n'y a pas de troubles moteurs, les réflexes sont normaux ou abolis, la dyspnée de Küssmaul est de règle, les urines contiennent du sucre, la glycémie est élevée. L'erreur est enfin possible avec le coma apoplectique et les divers comas toxiques.

L'hypoglycémie insulinique s'accompagne de modifications biologiques nombreuses. La glycémie est naturellement abaissée, le seuil clinique des accidents variant suivant les malades et d'un jour à l'autre. Il peut être situé entre 0 gr. 30 et 0 gr. 80. Dans l'ensemble, il y a parallélisme entre l'évolution de la glycémie et celle des accidents cliniques. La glycosurie est de règle ; l'acétonurie manque généralement. La réserve alcaline tend vers une élévation légère. Les modifications du pH sanguin sont très variables.

Enfin, on a signalé que la glycorachie s'abaisse lentement. L'urée sanguine est peu modifiée ; il y a généralement élévation du chlore plasmatique et abaissement du chlore globulaire. La cholestérinémie est diminuée. La tension artérielle est peu modifiée, la tension veineuse en augmentation. Il y a exagération de la consommation d'oxygène, de l'exhalaison de gaz carbonique et du quotient respiratoire, diminution du nombre des érythrocytes et augmentation des leucocytes.

Des recherches nombreuses ont été consacrées à l'étude de l'hypoglycémie consécutive à l'injection intra-veineuse d'insuline. Cette épreuve permet de distinguer trois ordres de sujets :

Ceux chez qui l'abaissement de la glycémie oscille autour de 50 pour 100, ce qui constitue la sensibilité normale à l'insuline ; soit la plupart des sujets sains, certains diabétiques, des obèses, des hypertendus et les acromégales.

Un second groupe comprend les sujets qui, présentant un abaissement de 60 pour 100, ont à l'égard de l'insuline une sensibilité particulière. Il comprend surtout des cas de diabète insipide et d'insuffisance surrénale, certains basedowiens et quelques hyperparathyroïdiens ou insuffisants génitaux.

Le troisième groupe est composé des sujets chez lequels l'abaissement de la glycémie n'atteint pas 40 pour 100, c'est-à-dire un certain nombre de cas de cirrhose, de diabète bronzé et de diabète compliqué d'infection.

L'insulino-résistance est un fait exceptionnel. Pour la caractériser à coup sûr il faudrait constater une absence totale d'action de l'insuline sur la glycémie, la glycosurie et l'acétonurie.

On a aussi décrit une insulino-résistance partielle se rapportant en particulier aux cas de diabète compliqués d'infection ou associés à une cirrhose du foie, enfin à quelques observations de diabète au cours de tumeurs hypophysaires. On a invoqué pour expliquer de tels cas l'hypothèse d'une neutralisation de l'insuline par des hormones hyperglycémiantes, par la trypsine sécrétée en excès, par des facteurs adsorbants divers, l'absence d'un coferment nécessaire, enfin l'inertie du système que contrôle l'insuline. Il y a là une question importante du point de vue spéculatif, mais qui pratiquement représente une éventualité rare.

Reste à savoir par quel mécanisme l'hypoglycémie peut aboutir à la production d'accidents. Certains auteurs ont montré que le taux de la glycémie déterminant les convulsions n'était pas aussi constant qu'on le croyait et que, d'autre part, il pouvait exister une grande hypoglycémie sans phénomènes cliniques. Aussi, serait-ce plutôt l'hyperinsulinisme qui serait en cause. Chacune des deux théories invoquées doit renfermer une part de vérité. L'hypoglycémie permettrait l'apparition des accidents, mais ceux-ci seraient surtout conditionnés par l'hyperinsulinisme.

Le traitement préventif des accidents de l'hypoglycémie insulinique consiste à ne faire les piqûres que 15 minutes avant les repas, à ne pas dépasser 20 unités d'insuline par injection, à proportionner les doses d'insuline aux quantités d'hydrates de carbone ingérées.

Le traitement curatif dépend de la gravité des accidents. S'ils sont légers, ils seront combattus par une alimentation sucrée ; en cas d'accidents plus sérieux, on fait absorber 20 à 50 gr. de gly-

cose ou on pratique dans la veine une injection de 10 à 20 cmc de sérum glucosé hypertonique.

On a proposé également d'injecter de la caféine et surtout de l'adrénaline. Dans quelques cas enfin, la ponction lombaire s'est montrée capable de dissiper les accidents.

TROISIÈME RAPPORT.

Hypoglycémie spontanée. — MM. **R. Lemieux** et **S. Leblond** (Québec). Le syndrome d'hypoglycémie spontanée peut être isolé ou se combiner à un ensemble pathologique. La symptomatologie présentée par certains malades soumis à de fortes doses d'insuline ressemble beaucoup aux manifestations observées chez l'animal après hépatectomie: faiblesse musculaire généralisée, tachycardie, polypnée, coma terminal. Chez les animaux en expérience, la chute de la glycémie est toujours proportionnelle à l'intensité des phénomènes morbides, et l'administration de glucose fait disparaître rapidement les signes cliniques. L'ablation simultanée du foie et du pancréas produit une hypoglycémie semblable à celle de l'hépatectomie isolée qui se réduit également par les injections de glucose. Enfin, après pancréatectomie, l'hyperglycémie ne peut apparaître que si le foie n'est pas touché. L'hypoglycémie peut également s'observer après ablation des capsules surrénales et après hypophysectomie.

Du point de vue pathogénique, on admet l'existence de deux grands systèmes d'action antagonistes qui maintiennent la teneur du sang en glucose. Le premier, hypoglycémiant, est représenté par le pancréas et sa sécrétion, l'insuline, dont le débit est soumis directement à l'action du pneumogastrique. Le deuxième, hyperglycémiant, est lié à l'action des surrénales, de la thyroïde, de l'hypophyse et dépend du sympathique. Enfin, des centres mésocéphaliques ou bulbaires président à la glycorégulation.

L'apport insuffisant des glucoses par l'alimentation, leur défaut de fixation, leur dépense brusque peuvent provoquer une glycopénie. L'hypoglycémie spontanée existe au cours de tumeurs du pancréas, de lésions des surrénales, des insuffisances hypophysaires, dans certains cas d'insuffisance ovarienne ou de sclérodermie, dans les vomissements cycliques et les convulsions des enfants.

Les symptômes de l'hypoglycémie spontanée sont maintenant bien établis. Les malaises commencent en général à apparaître quand le taux du sucre sanguin est de 0 gr. 70 par litre.

Il existe des hypoglycémies frustes et d'intensité moyenne; d'autres sont graves et certaines mortelles.

L'hypoglycémie légère est fréquemment conditionnée par le jeûne, la fatigue, le travail; elle se manifeste par une sensation de fatigue, de parésie, de difficulté à associer les idées. Mais c'est la faim qui en est surtout le symptôme révélateur. Elle s'accompagne souvent aussi de douleurs, de tremblements, de pâleur de la face, de céphalée, de vertiges et de palpitations. L'absorption de sucre ou d'aliments fait disparaître la crise.

Les mêmes symptômes se retrouvent dans l'hypoglycémie moyenne, mais le tremblement peut faire place à un véritable état convulsif. L'obnubilation y est fréquente. Quant à l'hypoglycémie grave, elle succède généralement à l'existence d'un état hypoglycémique léger déjà ancien. Elle se manifeste surtout quand le taux du sucre sanguin descend au-dessous de 0 gr. 50. Elle se caractérise par des accidents convulsifs ou psychomoteurs et par des pertes de connaissance suivies de convulsions, de délire et d'agitation maniaque qui surviennent souvent soit le matin au réveil, soit une ou deux heures avant les repas. Ils peuvent se terminer par la mort, dans un coma entrecoupé de convulsions.

De tels troubles éveillent l'idée d'une surproduction insulinique. Celle-ci serait due à une atteinte plus ou moins discrète du pancréas, par un traumatisme ou une infection.

L'hyperinsulinisme ne fait pas toujours sa preuve anatomo-pathologique. Cependant, l'hypoglycémie a pu être attribuée à une lésion connue du pancréas: hyperplasie simple des îlots de Langerhans ou adénome. Les adénomes du pancréas s'observent presque toujours chez des diabétiques et joueraient un grand rôle dans la production de l'hyperinsulinisme.

Le cancer du pancréas, s'il diminue la sécrétion externe de la glande, en exagère en général la sécrétion interne.

Dans quelques cas très rares, on peut rencontrer chez le même malade des alternatives d'hypoglycémie et de diabète, véritable dysinsulinisme.

On sait que le foie constitue le centre d'accumulation du glycogène. Qu'une diminution de cette réserve survienne, et l'hypoglycémie se produit par un apport insuffisant de sucre.

L'insuffisance hépatique banale suffit aussi pour la déterminer et dans ces cas le tableau clinique se manifeste surtout par de l'asthénie. Dans les hépatites toxiques graves et dans les tumeurs du foie, on observe des glycémies extrêmement basses. Toutefois, on a montré que 85 pour 100 du tissu hépatique peuvent être détruits sans déterminer de troubles hypoglycémiques. Il est probable que ces glycémies très basses sont sous la dépendance d'une atteinte fonctionnelle du parenchyme hépatique restant.

L'hypoglycémie signe donc un trouble profond du métabolisme des hydrates de carbone, par hypofonctionnement du foie ou par hyperfonctionnement du pancréas. La surrénale et l'hypophyse mobilisent le sucre par action probable sur le foie et contribuent au maintien de la glycémie normale.

L'hypoglycémie peut exister aussi au cours de la maladie d'Addison et c'est également aux surrénales que l'on attribue son apparition au cours des maladies infectieuses.

Les troubles de fonctionnement de la région hypophyso-tubérienne déterminent souvent un syndrome hypoglycémique, et l'on connaît la sensibilité de tels malades à l'insuline. Certaines hypoglycémies sont rattachables à une influence ovarienne, et d'autres à des lésions des parathyroïdes.

Il en est qui peuvent s'observer quelquefois dans les affections nerveuses ou psychiques, en particulier au cours de l'encéphalite, où paraissent jouer parfois un rôle dans le déterminisme de la crise épileptique.

Pendant la grossesse et la lactation, on a observé des cas dans lesquels un certain degré de glycopénie coïncidait avec des crises éclamptiques. L'hypoglycémie interviendrait pour une part dans le déterminisme des vomissements incoercibles de la grossesse, bien qu'on puisse la considérer comme une manifestation secondaire de l'auto-intoxication gravidique et non comme l'élément pathogénique des vomissements.

Elle peut accompagner un surmenage musculaire intense et l'action toni-cardiaque du sucre associée à de légères doses d'insuline paraît indéniable dans certaines affections myocardiques.

Le syndrome hypoglycémique peut apparaître chez les enfants. Dans ces cas, on le rattache en général à l'état de jeûne ou au surmenage musculaire. Il coexiste aussi souvent avec les vomissements cycliques et les convulsions de l'enfance et serait alors sous la dépendance de la fièvre et du jeûne. Cependant, bien que les épreuves thérapeutiques se soient montrées concluantes dans la grande majorité des cas, pour certains auteurs il n'est que la conséquence des vomissements répétés et non leur facteur déterminant.

On a cité une hypoglycémie post-opératoire. Dans un certain nombre de cas, d'ailleurs, des injections de glucose sont susceptibles de faire disparaître les malaises des opérés.

Le traitement rationnel doit être préventif et curatif. Lorsque l'hypoglycémie est rattachable aux troubles du métabolisme des hydrates de carbone, à des déperditions considérables en glucides ou à un état d'hyperinsulinisme léger, l'alimentation doit être riche en hydrates de carbone. Les repas devront être multipliés et précéder de quelques minutes le moment habituel des manifestations pathologiques. D'autre part, un traitement glandulaire ou pluriglandulaire améliore parfois considérablement chez certains malades l'état hypoglycémique.

Quant à la crise elle-même, elle disparaît en général rapidement par administration de glucose, de maltose ou de dextrose. Il suffit souvent de donner des boissons sucrées ou du sucre en nature pour obtenir un résultat immédiat. Lorsque le malade est dans le coma et que la crise prend une allure grave, il faut pratiquer des injections intra-veineuses de glucose. L'effet de ce traitement n'est inefficace que dans de rares cas de crises subintrantes et dues à une cause tumorale.

Aussi a-t-on pensé dans certains cas à pratiquer un traitement chirurgical en intervenant sur le pancréas. On a même pratiqué des pancréatectomies partielles sur des hypoglycémiques dont le pancréas ne paraissait pas anatomiquement lésé. L'hypoglycémie s'est légèrement améliorée sans que disparaissent complètement les manifestations morbides. Par contre, on a opéré avec grand succès des malades porteurs d'un adénome et même d'une tumeur carcinomateuse encapsulée du pancréas.

Hypoglycémie hypophysaire dans un cas d'infantilisme avec anorexie et cachexie. — M. **Porot** (Alger). Il existe des troubles de la nutrition et des troubles métaboliques dans les atteintes hypophysaires, la maladie de Simmonds par exemple.

On a décrit récemment un type juvénile, observé à la puberté, caractérisé par de l'amaigrissement, de petits troubles psychiques, et des manifestations dysendocriniennes. Il y a des modifications du métabolisme de base et une tendance hypoglycémiante constante.

L'auteur a observé un cas typique de ce syndrome chez une jeune fille de 15 ans, suspecte d'hérédo-syphilis. La guérison fut rapide sous l'influence d'un double traitement hypophysaire et spécifique. L'hypoglycémie constitue donc un test important qui évitera une erreur de diagnostic, la plupart de ces cas étant pris pour des anorexies mentales.

De l'hypoglycémie réactionnelle provoquée par les injections intraveineuses de solution glucosée hypertonique. — MM. **Roch, Eric Martin, Fr. Sciclounoff** (Genève). Même introduits lentement dans le sang, 400 cmc de solution glucosée à 20 pour 100 donnent une hyperglycémie qui, à la fin de l'injection, dépasse généralement le taux de 3 pour 1.000 et peut même atteindre celui de 5 pour 1.000. La régulation physiologique se manifeste alors avec intensité de telle sorte qu'au bout d'une heure ou un peu plus, dépassant le but, elle amène une hypoglycémie de 0,6 ou même 0,5 pour 100. Cela entraîne souvent les symptômes habituels en pareil cas : sensations de faim et d'angoisse, tremblements, palpitations, sueurs. Une fois même, chez une malade ayant de l'insuffisance surrénale, il se produisit un coma hypoglycémique.

L'élimination par le rein joue un rôle très secondaire dans la production de cette hypoglycémie réactionnelle qui paraît provoquée, avant tout, par une stimulation des sécrétions internes du pancréas. C'est à cette stimulation qu'il faut vraisemblablement attribuer les bons effets des grandes injections intraveineuses de glucose chez les brightiques hypertendus et insuffisants cardiaques.

Absence des glucides dans le liquide céphalo-rachidien dans l'hypoglycémie. — M. **Root.**

QUATRIEME QUESTION

La pyrétothérapie.

PREMIER RAPPORT.

Généralités. Agents pyrétogènes. Biologie. Mode d'action. — M. **Ch. Richet fils** (Paris). M. von Jauregg réalisa le premier la malariathérapie dans la P. G. Cette thérapeutique fut étendue ensuite à d'assez nombreuses affections. Puis on tenta de remplacer le paludisme par d'autres procédés pyrétogènes.

Actuellement, on emploie, surtout chez l'homme, la malaria en injectant 10 cmc du sang d'un paludéen et en arrêtant le paludisme vers le septième

accès. D'autres auteurs préfèrent inoculer la fièvre récurrente qui a l'inconvénient de donner des accès plus irréguliers.

En dehors des faibles élévations thermiques provoquées par les bains chauds, les rayons infrarouges et la diathermie, il n'existe actuellement qu'un procédé physique pour élever la température centrale: c'est l'électropyrexie ou traitement par les ondes courtes.

Par contre, les procédés chimiques sont innombrables: cristalloïdes, huile soufrée, injections intra-veineuses de colloïdes, hétéro-protéines, sont capables de provoquer une fièvre élevée. Beaucoup de ces produits sont dangereux en injections intraveineuses et déterminent des hyperthermies difficiles à régler. Les injections de vaccin non spécifique agissent également comme hétéro-protéines. Le Dmelcos donne les résultats les plus constants. Les injections intra-veineuses de vaccin sont celles qui agissent le plus activement, les injections intramusculaires ou sous-cutanées déterminent aussi de l'hyperthermie, mais il faut des doses plus élevées et il y a réaction locale. Le propidon provoque les réactions les plus régulières.

Chez les petits animaux de laboratoire, les colloïdes et les vaccins élèvent faiblement la température; les cristalloïdes et les hétéro-protéines se montrent plus actifs. Enfin, on peut employer chez l'animal, outre les agents physiques, quelques procédés physiologiques tels que les piqûres du cerveau et les convulsions provoquées.

En pratique, on utilise: chez l'animal les bains chauds, les ondes courtes, les piqûres du cerveau, l'intoxication par le β-tétra-hydronaphtylamine et le dinitrophénol; chez l'homme, l'huile soufrée, le Dmelcos ou l'électrargol, le propidon, la malarisation, les ondes courtes.

Du point de vue pathogénique, la fièvre apparaît comme le résultat de combustions cellulaires exagérées. Lorsqu'elle atteint 39 ou 40°, elle accélère la respiration, détermine des troubles digestifs et une certaine excitation psychique. Il y a hypersympathicotonie et hypovagotonie, hypofonctionnement thyroïdien, hyperfonctionnement surrénal. La perméabilité méningée est modifiée.

Le métabolisme du carbone et des protides sont exagérés et l'on peut évaluer à 25 pour 100 l'augmentation du métabolisme chez l'homme fébrile.

Parmi les modifications sanguines, il faut citer avant tout la leucocytose avec polynucléose, mais les réactions varient suivant les sujets. Chez l'homme, il n'y a que peu de modification du taux des globules rouges, du temps de coagulation, et des modifications chimiques du sang.

L'organisme hyperthermique a moins de résistance à l'action de certains poisons (alcool) et la pyrétothérapie peut exalter la virulence de certains germes.

Toutes ces modifications peuvent donner des phénomènes nerveux avec malaises, frissons, troubles digestifs, vaso-moteurs ou psychiques avec atteinte du tonus vago-sympathique et tachycardie. Enfin, les modifications cellulaires aboutissent avant tout à l'augmentation des échanges.

Dans l'ensemble, la syphilis mise à part, les maladies expérimentales sont assez peu sensibles à la pyrétothérapie. Par contre, en clinique humaine, celle-ci peut donner d'excellents résultats dans la syphilis nerveuse, certaines encéphalites ou affections endocriniennes. Elle est contre-indiquée dans les affections suraiguës, les états ataxo-adynamiques, les cardiopathies mal compensées, la tuberculose, la cachexie, les néphrites, les grandes hémorragies gastro-intestinales.

La pyrétothérapie n'agit pas en créant un mécanisme nouveau de guérison, mais en exaltant les fonctions organiques de défense et en augmentant l'activité des réactions physico-chimiques. On a invoqué également l'action directe sur l'agent pathogène. Cette action ne paraît pas suffisante pour stériliser l'organisme d'une façon définitive. Il semble que la chaleur fragilise seulement le germe pathogène.

Si nous connaissons les indications principales de la pyrétothérapie, nous sommes loin de savoir pourquoi certains malades seuls y réagissent favorablement. C'est une médication difficile à doser et dont le mécanisme intime nous échappe encore à peu près complètement.

Deuxième rapport.

Pyrétothérapie et affections du système nerveux. — **M. H. Roger** (Marseille). Les diverses méthodes pyrétogènes s'appliquent avant tout au traitement des affections du système nerveux et particulièrement à celui de la paralysie générale. Dans ce dernier cas, on utilise le parasite de la fièvre tierce bénigne. On prélève le sang au cours d'un accès fébrile. On l'injecte généralement par voie sous-cutanée. Le total des résultats positifs atteint 90 pour 100 des cas. L'incubation est de 8 à 12 jours. Les accès sont parfois très intenses et il peut y avoir lieu de diminuer leur violence.

Ils peuvent en effet déterminer des accidents graves: crises hyperthermiques avec collapsus cardiaque, asystolie, insuffisance hépatique aiguë, tendances hémorragiques, rupture de la rate. Actuellement on se contente, au maximum, de 8 à 10 accès que l'on peut provoquer chez les sujets particulièrement fragiles en deux séries séparées par 4 à 5 semaines. Il est dangereux d'impaluder des paralytiques généraux cachectiques ou ceux qui ont eu un ictus récent. Les cardiopathies mal tolérées, l'obésité, l'hypotension artérielle, l'anévrysme aortique, la tuberculose pulmonaire, l'âge avancé sont des contre-indications absolues.

C'est le syndrome somatique qui est le mieux influencé par ce traitement. Le poids augmente; l'écriture, la parole, le déficit mental s'améliorent; il y a atténuation, puis disparition des délires aigus et des poussées d'excitation maniaque. La confusion mentale rétrocède, l'autocritique réapparaît, le malade récupère sa personnalité. Les troubles pupillaires sont plus rebelles et dans l'ensemble le syndrome neurologique est moins influencé que le syndrome psychique.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien est rapidement et nettement modifiée. L'hyperalbuminose met plus longtemps à diminuer. Le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien peut finir par devenir négatif. La réaction du benjoin colloïdal est beaucoup moins influençable.

Les lésions anatomiques rétrocèdent et les spirochètes en disparaissent.

La mariathérapie nous a donc permis d'assister à une véritable transformation du tableau clinique de la P. G. Toutefois, en pleine phase de rémission post-malarique, on peut voir apparaître des syndromes paranoïdo-hallucinatoires ou catatoniques. Ces manifestations, souvent passagères, ont parfois une tendance marquée à la chronicité. On peut rattacher, d'autre part, à l'hypothèse d'une syphilis cérébrale localisée se substituant à la méningo-encéphalite diffuse, les modifications du syndrome neurologique et en particulier l'apparition d'épilepsie post-malarique. Enfin, depuis l'impaludation, on voit chez le P. G. beaucoup plus fréquemment des manifestations gommeuses tertiaires. Mais celles-ci guérissent par le traitement spécifique.

Les rémissions complètes sont de l'ordre de 25 pour 100. Elles vont dans certaines statistiques jusqu'à 40 pour 100. Les rémissions incomplètes forment environ le tiers des cas. Certaines de ces rémissions sont suivies de rechutes et souvent graves.

La mortalité des P. G. malarisés est difficile à préciser. La mortalité due à la malaria atteint environ 5 pour 100. En moyenne, on peut compter qu'un quart des paralytiques généraux impaludés peuvent gagner leur vie au bout de quelques années. Cette thérapeutique a beaucoup diminué la fréquence des internements. Elle permet de ne pas priver d'emblée un P. G. de sa capacité civile.

Les résultats sont d'autant meilleurs que la maladie a été dépistée au cours de la première année, d'où l'importance capitale d'un diagnostic et d'un traitement précoces. Généralement, on fait suivre cette thérapeutique d'un traitement arsenical ou bismuthique auquel on peut adjoindre à titre de consolidation une cure pyrétothérapique non malarique avec du vaccin antityphoïdique par exemple. En cas de non-amélioration par une première tentative ou de rechute, on peut tenter une réinoculation malarique.

La récurrentothérapie a été utilisée avec des résultats presque équivalents à ceux de la malaria. Il n'y a pas toujours parallélisme entre les rémissions cliniques et sérologiques. Cette thérapeutique, facile, ne peut être ensuite jugulée comme la malaria. Elle mérite d'être employée dans les cas qui résistent au paludisme.

Enfin, on peut recourir à la fièvre que déterminent le sodokū ou la fièvre exanthématique.

La vaccinothérapie la plus employée est celle du vaccin antichancrelleux. L'amélioration porte surtout sur l'état général. Le tremblement, la dysarthrie, les états d'exaltation diminuent, mais le fond démentiel est peu modifié. Cette médication a été souvent associée à l'arsenic.

On a enfin préconisé le vaccin antityphoïdique, un vaccin antigène polyvalent, des toxines microbiennes, la tuberculine.

La pyrétothérapie chimique n'utilise guère actuellement que le soufre, dont la forme la plus employée est la sulfosine, injectée par voie intramusculaire aux doses croissantes de 2 à 10 cmc. Cette méthode, bien tolérée, quoiqu'un peu douloureuse, a l'inconvénient de ne pas donner des accès fébriles comparables. Parmi les méthodes physiques, l'électropyrexie a pris le pas sur les autres.

La pyrétothérapie de la P. G. a donc transformé le pronostic de cette maladie. On peut, d'ailleurs, en prolonger les effets par la stovarsolothérapie.

En dépit des immenses progrès accomplis, il y a lieu, toutefois, de poursuivre activement les recherches pour obtenir de meilleurs résultats.

De semblables succès ont amené à essayer les méthodes pyrétogènes dans les autres affections nerveuses Dans le tabes, la malariathérapie s'est montrée capable d'agir sur les douleurs fulgurantes, les crises gastriques et accessoirement sur les vertiges, les troubles de l'équilibre et du tonus. Mais son efficacité est minime sur les autres symptômes et sur les réactions humorales. On a aussi obtenu quelques résultats avec la fièvre récurrente, le Dmelcos, les ondes courtes. La pyrétothérapie n'est indiquée que dans les tabes évolutifs et résistant aux cures spécifiques.

La pyrétothérapie paraît avoir arrêté dans un certain nombre de cas l'évolution de l'atrophie optique. On a cherché aussi à l'employer dans l'hérédo-syphilis nerveuse ainsi que dans la prévention de la syphilis nerveuse elle-même. La malaria ou tout autre procédé pyrétogène sera surtout à tenter dans les cas de liquide céphalo-rachidien irréductible.

Dans les maladies nerveuses non syphilitiques, les résultats sont variables. Quelques auteurs auraient obtenu des succès avec la fièvre récurrente dans l'encéphalite et le syndrome parkinsonien, alors que pour Claude et Coste, elle aggrave plutôt le tremblement et la rigidité.

La chorée a été traitée par des injections intraveineuses de vaccin anti-typhoïdique, traitement susceptible d'apporter une amélioration symptomatique et de raccourcir la durée de la maladie. Dans l'épilepsie, diverses méthodes pyrétothérapiques ont une certaine influence sur les crises, mais seulement pendant la durée de la période fébrile. Enfin, l'électropyrexie améliore dans un certain nombre de cas la contracture des hémiplégiques, certaines migraines et, de même que la malariathérapie, la sclérose en plaques. Dans cette dernière affection, il ne faut traiter que des malades en bon état général sans lésions de l'appareil circulatoire et n'évoluant que depuis 2 à 3 ans.

La poliomyélite et ses séquelles ont été quelquefois traitées avec succès par les ondes courtes.

Dans les polynévrites, Barré a signalé les bons effets du Dmelcos. Des méthodes analogues ont été préconisées dans le zona et dans les névralgies traînantes.

La malariathérapie a été utilisée dans la démence précoce. Mais, l'évolution par poussées suivies de rémissions spontanées rend difficile d'apprécier la valeur du traitement. Les cas les plus favorables s'observent chez des sujets jeunes à état démentiel encore peu accusé. Les épisodes aigus du début tirent le plus de bénéfice de la médica-

tion, les états démentiels purs sont peu influencés. On emploie surtout le vaccin anti-typhoïdique, le nucléinate de soude et la tuberculine qui ne peut être maniée qu'à très faibles doses. On a enfin proposé de combiner la pyrétothérapie à la chrysothérapie.

Enfin, on a réussi à améliorer par la pyrétothérapie certains états d'excitation et en particulier les accès de la psychose maniaco-dépressive.

La pyrétothérapie trouve donc la principale de ses applications dans la paralysie générale. Elle peut être encore tentée dans la démence précoce au début et dans certaines psychoses, plus accessoirement dans l'atrophie optique, les poussées douloureuses des tabétiques, les polynévrites, les hémiplégies. Elle agit surtout sur les phénomènes d'excitation, psychiques moteurs ou sensitifs, plutôt que sur les phénomènes déficitaires.

Parmi les divers procédés employés, c'est l'impaludation qui donne les meilleurs résultats dans la P. G. et la syphilis nerveuse. Dans les maladies de pronostic moins sombre, on pourra recourir uniquement à l'huile soufrée, ou aux ondes courtes. Cette thérapeutique doit être appliquée conjointement avec les médications spécifiques de la maladie, lorsqu'il en existe. C'est ainsi que la cure par la malaria pourra être suivie d'un traitement arsenical intensif.

Troisième rapport.

***La pyrétothérapie dans les infections et les maladies de la nutrition et du sang.* — M. A. Fribourg-Blanc** (Paris). Les principales infections dans lesquelles la pyrétothérapie a été mise en œuvre sont : la syphilis, la gonococcie, le chancre mou.

L'action bienfaisante de l'hyperthermie dans la syphilis est admise depuis longtemps. Toutefois, les méthodes pyrétogènes semblent devoir être réservées aux lésions syphilitiques du névraxe. On les associe alors généralement au traitement chimique. Chaque injection hyperthermisante est faite 3 heures après l'injection médicamenteuse pour le novarsénobenzol, 3 jours après pour le bismuth liposoluble. La thermothérapie augmentant l'activité du traitement permettrait une disparition plus rapide des accidents secondaires, sans que d'ailleurs, il y ait toujours parallélisme entre l'intensité des élévations thermiques et la rapidité de la guérison. Dans la gonococcie, la malariathérapie donne des résultats discutés, mais qui apparaissent assez favorables, surtout dans le traitement des complications annexielles. On a cherché à la remplacer par des procédés moins violents, injections de lait ou de vaccins.

Ceux-ci donnent de bons résultats en cas de complication, de même que la haute fréquence et la diathermie, mais paraissent inutiles dans le traitement de la blennorragie primitive.

Comme le gonocoque, le bacille de Ducrey résiste mal à la chaleur ; le principe de cette thérapeutique est à retenir lorsque les moyens habituels du traitement du chancre mou se sont montrés inefficaces. C'est ainsi que la récurrentothérapie a donné des résultats remarquables.

Enfin, l'hyperthermie arrête le développement d'un grand nombre de germes et permet de réaliser la guérison ou la transformation, en une forme lentement évolutive, de certains processus infectieux. Aussi, a-t-on employé les ondes courtes dans le traitement des furoncles, des anthrax, des abcès, de l'ostéomyélite, des panaris, des hydrosadénites. De bons résultats ont été obtenus également dans les angines, la pyorrhée, les infections paradentaires, les sinusites.

Les infections aiguës du poumon et de la plèvre ont fait l'objet de tentatives heureuses dans la pyrétothérapie par ondes courtes. Il n'est pas jusqu'à la bronchectasie et la gangrène pulmonaire qui ne puissent bénéficier de ce traitement.

C'est surtout dans le vaste domaine des arthropathies que cette thérapeutique porte actuellement ses efforts.

Ce sont surtout les arthrites gonococciques qui en sont justiciables. Mais presque toutes les arthrites aiguës, subaiguës ou chroniques peuvent être traitées de cette manière. La pyrétothérapie est employée à ce sujet depuis l'antiquité sous forme d'eaux thermales et de bains de boue. Depuis quelques années, les applications locales d'ambrine, de bactéries thermophiles, les bains de chaleur, de lumière, les irradiations infra-rouges, ont donné de très heureux résultats.

On a cherché à obtenir mieux par l'hyperthermie généralisée, en s'adressant à la malariathérapie ou à l'un des nombreux procédés susceptibles d'élever la température centrale.

Des succès ont été, en particulier, obtenus par l'emploi de solutions huileuses de soufre à 1 pour 100. On en injecte 1 à 10 cmc par voie intramusculaire, juxta-périostée, en renouvelant ces injections tous les 2 à 3 jours par série de 10 à 12. On a également préconisé le Dmelcos ou l'huile soufrée à 10 pour 100. Ces thérapeutiques sont susceptibles de diminuer l'inflammation, la douleur et la contracture et permettent la mobilisation. Employée dès le début, la pyrétothérapie peut enrayer l'évolution d'une arthrite infectieuse. Il existe, d'ailleurs, au cours de la plupart des arthrites, des périodes plus favorables à la pyrétothérapie.

Les moyens physiques ne sont pas à négliger. Les bains chauds donnent d'excellents résultats dans le rhumatisme blennorragique et certaines arthrites déformantes. L'électropyrexie est très employée depuis quelques années, qu'il s'agisse de diathermie ou d'ondes courtes.

C'est dans les diverses catégories de rhumatismes chroniques que la pyrétothérapie par agents physiques semble devoir donner les plus nombreux succès, l'électropyrexie étant particulièrement indiquée dans le traitement des rhumatismes chroniques de type colloïdoclasique, goutteux et endocrinien.

Les effets de la thermothérapie ont été recherchés dans un certain nombre de maladies de la nutrition et du sang avec des résultats variables. Il était, en particulier, logique d'appliquer l'hyperthermie, agent de stimulation des combustions organiques, au traitement de l'obésité.

Diverses méthodes ont été employées, mais c'est surtout la chimie qui paraît devoir donner dans ces cas des résultats intéressants. D'importantes études ont été consacrées récemment au dinitrophénol qui présente des propriétés hyperthermisantes par accélération des combustions cellulaires. La dose thérapeutique est d'environ 3 milligr. par kilogr., la dose pyrétogène de 10 milligr. Le traitement doit être poursuivi pendant 8 à 10 semaines et conduit avec prudence chez les diabétiques et les albuminuriques. Toutefois, on doit faire des réserves sur le rôle des propriétés pyrétogènes, dans le traitement de l'obésité, puisqu'il n'est pas nécessaire d'atteindre des doses hyperthermisantes pour obtenir la chute de poids.

La fièvre provoquée ne paraît pas exercer d'action heureuse sur le diabète, mais elle améliore le rhumatisme goutteux.

Il ne faut pas craindre d'appliquer la pyrétothérapie aux hypertendus, sauf coexistence de graves lésions cardiaques. On s'adresse presque exclusivement aux agents physiques (ondes courtes). La baisse de la tension artérielle, fréquente, peut se maintenir 3 à 4 mois et s'accompagner de la disparition de troubles fonctionnels pénibles.

Les applications de la pyrétothérapie dans les maladies du sang ont été jusqu'à présent très limitées. Izar a obtenu des résultats en traitant des leucémiques par des injections intra-musculaires de 5 cmc d'huile soufrée, répétées tous les 2 jours. La cure est bien supportée, la splénomégalie cède rapidement, les adénites disparaissent et la formule sanguine s'améliore.

Enfin, les ondes courtes sont employées par Dausset dans le traitement des affections endocriniennes, en employant de petites doses, n'élevant pas la température au-dessus de 38°.

La pyrétothérapie peut être également utilisée dans les asthmes rebelles à crises fréquentes ou dans l'état de mal asthmatique, surtout sous forme d'injections de vaccin.

Dans les maladies du foie, l'hyperthermie locale a donné de bons résultats dans les affections vésiculaires et les cirrhoses hypertrophiques (Pagniez).

Enfin, dans les néphrites chroniques, c'est surtout la diathermie qui donne des succès.

L'influence antispasmodique de la chaleur et en particulier des ondes courtes se fait sentir dans la spasmophilie et les angiospasmes.

Dans l'angine de poitrine où l'on a cité quelques bons résultats, l'action spécifique des ondes courtes paraît jouer un rôle au moins égal à celui de la chaleur. On a obtenu enfin des résultats encourageants dans l'otosclérose, l'herpès, le psoriasis, l'eczéma, la sclérodermie.

En résumé, les succès de la pyrétothérapie sont plus manifestes dans les infections que dans les maladies de la nutrition et du sang. Le rôle curateur de la pyrétothérapie est aujourd'hui bien établi pour la syphilis à tous ses stades, pour la gonococcie dans ses formes subaiguës ou chroniques, pour les lésions suppurées localisées, pour les arthrites de toute nature. L'asthme, l'hypertension artérielle, la spasmophilie sont souvent aussi influencés heureusement.

Les contre-indications sont l'âge avancé, la tuberculose pulmonaire, les cardiopathies non compensées, les néphrites aiguës, les hépatites graves.

En ce qui concerne le choix de la méthode à employer, les procédés qui nécessitent l'emploi d'agents pyrétogènes infectieux (malaria, fièvre récurrente) doivent être réservés à des malades hospitalisés. La pyrétothérapie vaccinale sera surtout destinée au traitement des infections. Les méthodes physiques trouvent leur emploi dans les maladies de la nutrition et du sang. Ces diverses thérapeutiques, sans se substituer entièrement aux méthodes de traitement classique, constituent un adjuvant de première importance qui intensifie leur action ou la remplace en cas d'inefficacité.

Quatrième rapport.

***Pyrétothérapie par moyens physiques thermogènes.* — MM. A. Halphen et J. Auclair** (Paris). Les agents physiques permettent d'isoler du processus complexe de la pyrétothérapie le facteur hyperthermie et d'en régler l'intensité, la durée et la répartition. Ils peuvent être rangés en 2 catégories : 1° ceux qui échauffent d'abord les téguments, puis secondairement le reste du corps ; 2° ceux qui échauffent globalement l'ensemble des tissus.

On peut utiliser la chaleur externe à l'aide des bains chauds. On utilise maintenant les bains de lumière prolongés, les couvertures électriques chauffantes, les rayons infra-rouges.

Tous ces moyens comportent des difficultés pratiques (danger de brûlures) et sont souvent désagréables pour le malade.

Les courants de haute fréquence (diathermie et ondes courtes), au contraire, assurent un échauffement global de la masse du corps.

La diathermie se pratique à l'aide d'un générateur de 500 watts ; cette puissance est répartie en plusieurs circuits réglables séparément. En raison des fortes intensités nécessaires, les électrodes doivent être larges et leur contact avec la peau parfait. La plupart des malades atteignent la température de 40° en 1 h. 1/2. Cette méthode présente quelques défauts tels que le danger de brûlure et la situation inconfortable du malade.

L'emploi des ondes courtes résout la plupart de ces difficultés. Il n'est pas nécessaire que les électrodes soient au contact du sujet pour obtenir le passage du courant, ce qui facilite énormément l'application, et l'échauffement est augmenté en profondeur alors qu'il diminue au niveau de la graisse sous-cutanée et des téguments. On possède des appareils donnant une sécurité complète et permettant d'obtenir une température de 40° en 25 à 30 minutes. La mesure de la température centrale est indispensable au cours des séances. Il faut surveiller le pouls du malade, sa respiration, le faire boire lorsque la séance se prolonge et ne pas le traiter après un repas trop copieux. Ce traitement détermine une sensation de chaleur qui s'accentue et s'accompagne aux hautes températures d'un certain degré d'essoufflement et d'oppression.

La pyrétothérapie physique est donc une pyré-

tothérapie pure dont le degré de température peut être réglé à volonté. On a ainsi observé que, pour des animaux à température constante, la température maxima compatible avec la vie est de 5 à 6° au-dessus de la température normale.

En pathologie infectieuse expérimentale, la pyrétothérapie par ondes courtes peut guérir ou améliorer certaines affections. Mais dans bien des cas ses effets sont nuls, parfois nocifs (spirillose).

La plupart des travaux sur ce sujet ont été consacrés à l'étude de l'infection syphilitique expérimentale. Cette thérapeutique semble agir surtout en augmentant l'efficacité défensive des moyens humoraux ou cellulaires de l'organisme. On a observé, dans un certain nombre de cas, une augmentation légère de l'index opsonique et des modifications du taux des agglutinines.

Chez l'homme, l'ascension de la température cesse dès qu'on supprime l'action thermogène et le retour à la normale se fait le plus généralement en 2 à 3 heures. Il ne faut pas dépasser 41°5. Le malade se défend contre cet échauffement anormal par une sudation abondante. La perte d'eau reste en général limitée à 3 à 4 kilogr. pour la durée d'un traitement. On a noté de l'accélération du rythme respiratoire, de la tachycardie, une chute de la tension artérielle. Chez les hypotendus, toutefois, on observe assez fréquemment une augmentation de la maxima.

L'indice oscillatoire, la tension veineuse, sont nettement augmentés. Le métabolisme est exagéré.

Il y a polyglobulie et généralement leucocytose avec polynucléose.

Le chimisme sanguin présente des modifications nettes, mais transitoires : augmentation légère de la créatinine, des acides aminés, du calcium, de l'acide lactique, de l'urée et surtout de la glycémie. La réserve alcaline diminue d'une manière constante. Chez l'animal l'application de doses mortelles s'accompagne d'atteinte rénale avec albuminurie. Accessoirement, on a pu constater une diminution de l'acidité gastrique et de la chronaxie, une accélération de la sécrétion biliaire.

Ces modifications sont les mêmes quel que soit l'agent pyrétogène employé; elles sont sensiblement proportionnelles au degré de température atteint. A côté de l'effet thermique prédominant des ondes courtes, il y a sans doute place d'ailleurs pour une action extra-calorique de ces ondes.

La pyrétothérapie physique détermine donc essentiellement des modifications circulatoires, cytologiques et plasmatiques.

Les contre-indications essentielles en sont la tuberculose, les phlébites récentes, les anévrysmes, les cardiopathies mal compensées. Avec de la prudence, on peut traiter tous les autres malades. Ce sont les hémorragies viscérales qu'il faut craindre avant tout. Dans tous les cas, d'ailleurs, le traitement peut être interrompu instantanément et la température promptement ramenée à la normale.

Parmi les principales indications se trouve la paralysie générale dans laquelle la pyrétothérapie physique peut donner un pourcentage de rémissions voisin de celui fourni par la malariathérapie. Mais il faut employer des températures élevées et prolongées (au moins 40 heures au-dessus de 40°, en 8 à 15 séances), conditions qui rendent le traitement difficile. On a toutefois déjà cité plusieurs cas de P. G. où la fièvre diathermique a réussi après échec de la malariathérapie.

On a signalé des résultats encourageants dans la manie aiguë, le tabes, la syphilis nerveuse ou à réactions sérologiques rebelles.

Les syndromes parkinsoniens peuvent être traités avec certains résultats, en produisant des accès fébriles deux ou trois fois par semaine.

La sclérose en plaques peut, dans les mêmes conditions, présenter des rémissions assez importantes. Dans la poliomyélite, de bons résultats fonctionnels sont possibles.

Les myélites, la chorée, l'épilepsie, les polynévrites, la syringomyélie ont été améliorées dans un certain nombre de cas.

Parmi les maladies de la nutrition, les troubles fonctionnels et douloureux du rhumatisme chronique peuvent être considérablement améliorés. Chez les goutteux, 5 à 10 séances donnent, dans la majorité des cas, des rémissions à peu près complètes et durables, à la condition expresse de ne pas intervenir pendant les périodes aiguës.

Les affections endocriniennes peuvent être modifiées par les ondes courtes. L'acrocyanose, l'adipose, les troubles ménopausiques peuvent bénéficier largement de la pyrétothérapie générale. Son action vaso-dilatatrice et antispasmodique peut être employée dans le traitement des diverses artérites et de l'hémiplégie.

Dans la blennorragie aiguë, on peut obtenir des conditions de développement défavorables au gonocoque par élévation de la température locale. Enfin, de bons résultats ont été signalés dans le traitement de la monoarthrite gonococcique, de l'asthme, de diverses dermatoses, des néphrites et de l'angine de poitrine.

Cinquième rapport.

Pyrétothérapie et pyrétoprophylaxie antisyphilitique sous l'action des moyens thermogènes physiques. — M. **A. Bessemans** (Gand). Depuis longtemps, on a pensé à traiter la syphilis par la chaleur sèche ou humide. Calmbert et Rule signalèrent, en 1926, l'action prophylactique de l'élévation de température provoquée sur le développement de la syphilis expérimentale du lapin. Bessemans chercha ensuite à déterminer la température atteinte à l'intérieur des lésions traitées par l'emploi d'une aiguille thermo-électrique et montra que la balnéothermothérapie est capable de guérir à coup sûr les manifestations orchitiques de la syphilis primaire du lapin. Ensuite, il appliqua avec succès la balnéothérapie locale au traitement des accidents primaires et secondaires de l'homme. Il faut augmenter la température locale de la lésion en cours de traitement à 42° pendant une heure ou à 40° pendant 2 heures. L'aérothermothérapie, la paraffinothermothérapie donnent des résultats analogues. L'actinothérapie, l'application extérieure de chaleur électrique fournissent d'assez nombreux échecs.

La diathermie a permis d'enregistrer des succès. Bessemans vient de traiter par les ondes amorties 3 chancres dont la cicatrisation fut nettement hâtée. Les lésions subirent sans inconvénients, pendant 40 à 60 minutes, des températures intra-tissulaires allant de 40°7 à 42°57.

On peut donc conclure que « Treponema pallidum » et « Treponema cuniculi » des accidents extérieurs des lapins et de l'homme disparaissent rapidement des tissus lorsqu'ils subissent *in vivo* sous l'action d'une source de chaleur non lumineuse autre que les infra-rouges une augmentation de température de une heure à 42° ou de deux heures à 40° ou de plusieurs heures à quelques dixièmes de moins que 40°; que la balnéothermothérapie est relativement commode, mais que c'est la diathermie qui se prête particulièrement à cette physiothérapie, sous forme d'ondes entretenues de 2 à 300 mètres.

Enfin, depuis quelque temps, l'électropyrétothérapie, sous la forme d'ondes courtes, a été très employée. Dans l'ordre expérimental, Levaditi a publié à ce sujet de nombreux travaux. Pour lui, l'action parasiticide des ondes courtes n'est pas due au seul fait que le germe pathogène subit une élévation thermique incompatible avec sa vitalité. Ces résultats sont discutés par Bessemans qui considère comme absolument nécessaire le contrôle permanent de la température intra-tissulaire.

Du point de vue thérapeutique, il faut signaler les brillants résultats enregistrés dès maintenant dans l'application de cette méthode au traitement de la paralysie générale. On a également employé avec succès la thermothérapie contre les localisations ganglionnaires du spirochète.

Les résultats de la thermothérapie antisyphilitique varient suivant la sensibilité individuelle, le terrain, et le stade lésionnel.

On a enfin cherché à produire une thermoprophylaxie individuelle antisyphilitique chez l'animal et chez l'homme avec quelques résultats.

Jusqu'à présent, on n'a pas obtenu d'effet bien net des ondes courtes dans diverses spirochétoses et dans la maladie de Nicolas et Favre.

L'influence favorable de la thermothérapie sur les réactions humorales paraît hors de doute.

Bessemans insiste sur l'importance des mensurations thermiques intra-tissulaires. La détermination précise du degré de chaleur atteint à l'endroit même où siège l'agent morbide doit dominer l'étude des hyperpyrexies. Elle est devenue possible par l'emploi d'aiguilles thermo-électriques. Bien des facteurs rendent d'ailleurs le problème complexe : différences individuelles, localisation causale, espèce animale considérée. Dans l'ensemble, une part importante revient à la seule hyperthermie, dont l'influence s'exerce sur le terrain ou sur l'activité du tréponème.

Il paraît certain maintenant que, sous l'action de la chaleur, le virus syphilitique peut succomber plus ou moins rapidement au sein des tissus qu'il habite. La syphilis sous tous ses aspects pourrait donc être vaincue si l'on parvenait par un moyen quelconque à porter simultanément aux températures et durant les temps indiqués, non seulement les tissus et organes où l'agent causal est décelé, mais encore les zones apparemment indemnes.

La réalisation pratique de ces desiderata physiologiques très sévères semble devenir moins utopique grâce à l'application des ondes courtes. Cette méthode semble constituer à l'heure actuelle le plus commode et le plus efficace des moyens thermogènes physiques. Elle peut contribuer utilement à la lutte contre la syphilis.

Pyrétothérapie de choc dans les psychoencéphalites aiguës graves. — M. **A. Porot** (Alger). La confusion mentale suraiguë, ou encéphalite psychosique se traduit par une agitation intense et s'accompagne de phénomènes généraux toxi-infectieux d'une extrême gravité, sans lésions anatomiques spécifiques. La pyrétothérapie de choc trouve là une de ses meilleures indications. Porot emploie surtout les injections massives d'électrargol. Il faut intervenir précocement, injecter 40 à 50 cmc d'emblée, ne pas craindre de faire 2 à 3 injections successives. On peut adjoindre à cette thérapeutique des doses élevées de strychnine (20 à 30 milligr.). Cette méthode a permis d'obtenir 7 guérisons sur 12 cas traités.

Bilan de 7 années de malariathérapie à l'hôpital de Bordeaux (Canada). — M. **A. Barbeau** (Montréal). Sur 525 aliénés observés, 93 ressortissaient à la paralysie générale, soit 17,7 pour 100. Sur 54 malades qui ont pu être impaludés, 26, soit 48 pour 100, ont bénéficié d'une rémission complète. 3 ont eu une rémission incomplète, 5 une transformation psychique. Il y a eu 10 résultats nuls et 8 décès. Les résultats les plus éloignés remontent à 6 ans. La méthode doit donner encore dans l'avenir de meilleurs résultats.

De l'action de la d'Arsonvalisation à ondes courtes dans les affections cardio-vasculaires. — M. **J. Yacoel** (Paris) précise les diverses affections cardio-vasculaires qui sont susceptibles ou non de bénéficier du traitement par la d'Arsonvalisation à ondes courtes. Son exposé et sa classification très simple des angines de poitrine permettent de saisir les raisons complexes des indications ou contre-indications de cette méthode dans les diverses variétés d'angines.

Passant ensuite à l'application des ondes hertziennes dans les autres affections du système cardio-vasculaire, il montre celles qui peuvent bénéficier de ce traitement.

L'auteur préconise une grande prudence dans le mode d'application des séances en ce qui concerne leur nombre, leur durée et leur intensité.

La notion du champ électrique en diathermothérapie et en pyrétothérapie par ondes courtes. — M. **Léo Pariseau.**

L'électropyrexie, sa signification clinique et les modalités pour sa production. — M. **Clarence A. Neymann.**

(*A suivre.*) A. Ravina.

NOTICE NÉCROLOGIQUE

A. Blanchetière

(1875-1934)

Pendant cette période de vacances où chacun recherche une diversion reposante à son activité professionnelle dans un voyage ou dans le calme retour vers la terre ancestrale, parvint, fragmentaire, puis hélas! précisée la nouvelle à la fois du grave accident survenu à notre collègue et ami et de sa terminaison fatale.

Le professeur Blanchetière, licencié ès Sciences en 1899, pharmacien en 1901 et docteur en médecine en 1909, occupant successivement les fonctions de préparateur de chimie à la Clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière, de 1904 à 1909, puis de préparateur de chimie à la Faculté de Médecine de Paris de 1909 à 1911 et de chef de travaux à celle de Strasbourg de 1919 à 1920, arrivait premier au concours d'agrégation de chimie en 1920. Chargé comme agrégé des conférences de chimie pathologique à la Faculté de Paris de 1920 à 1930, il était finalement désigné comme professeur de chimie analytique et d'hydrologie à Marseille, lors de la création de notre Faculté de Médecine générale et coloniale.

Sa carrière est bien l'une de celles qui justifient la nécessité d'accorder dans le recrutement de notre corps enseignant une importance capitale aux travaux personnels et à l'esprit critique conjugués. Elle démontre une fois de plus cette vérité élémentaire, méconnue par certains, à savoir : que la hiérarchie des concours imposée chez nous par un conservatisme satisfait, inconsciemment destructeur de notre tradition d'originalité créatrice, que la mécanique livresque et psittacique des « questions » qui entraînent l'étudiant dès son arrivée à la Faculté au détriment d'une solide culture de base des sciences fondamentales, ne sont peut être pas toujours nécessaires et suffisantes pour faire en médecine des hommes de recherche émérites et des professeurs excellents.

L'originalité des travaux de Blanchetière trouve son témoignage dans la suite de ses 80 publications personnelles de chimie pure, de chimie physiologique et pathologique, de microbiologie.

Dans le premier ordre d'idées, ses études sur la structure chimique des matières protéiques lui permettaient de montrer l'origine de divers principes immédiats rencontrés chez les êtres vivants, tels que la β-alanine du muscle dont on ne connaissait ni la genèse ni la signification, puis de la carnosine du muscle, enfin, d'acides tels que l'asparagine et la glutamine dont les théories classiques faisaient uniquement des produits de synthèse tandis qu'il faut désormais, du moins dans certains cas, les considérer comme des produits de clivage des matières albuminoïdes.

Dans la sphère de la chimie analytique on lui doit de nouvelles méthodes de micro-dosage précieuses pour le biochimiste : en particulier, celle du sodium, celles du potassium et du cobalt exposées en collaboration avec son élève Pirlot, celle du magnésium décrite avec son chef de travaux actuels, J. Arnoux.

Ses travaux de chimie physiologique et pathologique ont permis de préciser entre autres la valeur sémiologique qu'on doit attribuer à la présence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien au cours des affections nerveuses. Ce sont surtout ses belles recherches, en collaboration avec le professeur Binet, qui resteront capitales, établissant le rôle physiologique du glutathion dans les oxydoréductions organiques. C'est ainsi que furent démontrées la diffusion du glutathion chez les êtres vivants, en particulier chez le chien dont le foie et les surrénales présentent une richesse particulière, chez le lapin dont les muscles blancs ont une teneur inférieure à celle des muscles rouges, enfin chez les animaux à sang froid plus pauvres en glutathion réduit que les animaux à sang chaud.

Dans l'étude critique des facteurs influençant les variations du glutathion des tissus, Blanchetière, Binet et Mélon décrivaient ensuite le rôle d'accroissement de l'asphyxie mécanique et les influences variables de la contraction musculaire, de l'ablation des glandes endocrines, de la respiration pulmonaire et du régime.

Enfin, Blanchetière et Romieu confirmaient récemment la technique proposée par ce dernier auteur pour la mise en valeur histochimique du tryptophane.

En ce qui concerne l'application de la chimie à la microbiologie que les travaux récents des éminents chercheurs de l'Institut Rockefeller replacent au premier plan, il n'est pas exagéré de dire que Blanchetière fut un précurseur.

Ses études biologiques sur le sporotrichum Beurmanni et ses variétés poursuivies dès 1909 avec Gougerot apportent, en effet, une contribution à la classification de ces microorganismes et à la détermination de leur toxicité.

Ses recherches chimiques sur le bacillus fluorescens liquefaciens de Pflügge le conduisirent en 1920 à étudier la vitesse et la limite d'action suivant l'adjonction au milieu de culture d'amino-acides divers : certains d'entre eux étant attaqués avec facilité (alanine, leucine, asparagine, tyrosine, histidine), d'autres ne l'étant qu'après une période latente considérable (acide glutamique, tryptophane, glycocolle). Dans ce même ordre de travaux, Blanchetière arrivait à confirmer que non seulement les microbes mais aussi les tissus des animaux supérieurs étaient susceptibles de déshydrogéner l'acide succinique. Enfin, comme conséquence, il montrait le rôle important joué par la formation des acides à fonction éthylénique dans le catabolisme des corps gras.

Si nous n'avons cité dans ce bref rappel que les travaux les plus importants de Blanchetière, nous ne saurions oublier celui, fondamental, dont la rédaction occupa ses dernières années : « Les principes immédiats des êtres vivants », destiné au traité de Physiologie de G.-H. Roger et Léon Binet. Le scrupule scientifique, la précision critique y rivalisent avec la simplicité dans l'exposition, pour en faire l'un des meilleurs ouvrages de la science française contemporaine. C'est là que Blanchetière a donné toute sa mesure et de savant et de professeur.

A ces qualités intellectuelles s'ajoutaient les traits d'une personnalité ardente et parfois passionnée.

Mais, cependant, il forçait la sympathie de ceux qui l'approchaient par l'affirmation énergique d'un caractère dont l'indépendance allait même jusqu'à l'excès. D'un rigorisme critique qui n'épargnait personne, il se complaisait dans la lutte généreuse contre ce qu'il estimait absurde, injuste ou irrégulier. Il apportait, avec une conscience toute droite de logicien, le même désir de précision dans les travaux scientifiques qu'il poursuivait ou qu'il exposait, que dans la discussion des décisions administratives dont il révisait avec ironie les insuffisances ou les erreurs, lorsqu'il représentait les agrégés au Comité consultatif. Enfin, ce que beaucoup d'entre nous savent bien, c'est qu'il imposait l'amitié par une bonté bourrue mais loyale et tenace.

Sa vaste culture faisait le régal de tous ceux qui, dans le domaine biochimique, technique ou philosophique même, s'adressaient à lui pour un renseignement ou pour un conseil dans la recherche.

Servi par une clarté d'exposition remarquable dont ses articles apporteront la preuve longtemps encore, on comprend l'intérêt que présentait son enseignement. Sans cesse au courant des acquisitions nouvelles si importantes en qualité et en quantité, qui envahissent annuellement le champ vaste et parsemé d'espoirs de la biologie, il brossait dans ses leçons un tableau vivant, actuel de la science qu'il enseignait et qu'il aimait.

Son article du Traité de Physiologie auquel nous faisions précédemment allusion restera non seulement un modèle d'art didactique, mais il fera, pour plusieurs générations de travailleurs, le point de cette biochimie, qui, par ses synthèses constructives, s'avère de jour en jour plus riche de promesses à l'appui de nos essais d'explication des données mouvantes et incomplètes de la pathologie générale.

En perdant Blanchetière, si unanimement regretté, notre jeune Faculté de Marseille est privée d'un de ses plus ardents soutiens de la tradition universitaire, d'un de ses chercheurs les plus originaux, d'un de ses maîtres les plus brillants.

Ceux qui, comme nous, perdent en lui un ami dont la loyauté, le désintéressement et la droiture étaient proverbiales, s'inclinent avec émotion devant la douleur de sa chère compagne, lui apportant l'expression de leur compassion la plus respectueuse et la plus fidèle.

Lucien Cornil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

IIe Conférence de la Société internationale de Pathologie géographique

(Utrecht, Pays-Bas, 26-28 Juillet 1934).

La Société internationale de Pathologie géographique vient de tenir son IIe Congrès. L'événement n'a pas fait grand bruit en France. Mais toute la Hollande en fut heureusement préoccupée.

Je gage que dans notre pays, bien des médecins, et des plus avertis sur tout ce qui touche à l'évolution de la science, seraient fort marris cet hiver si, dans ce salon où ils font quelque figure, ils étaient brusquement sommés par de belles érudites de leur expliquer les buts de cette jeune Société. Peut-être seraient-ils tentés de leur répondre dans le même sens que certains notables hollandais. Eux avaient l'excuse de n'être point médecins. Mais leurs interprétations avaient donné tant de joie à leur compatriote, le Dr Jitta, le fort distingué président du Conseil d'Hygiène publique en Hollande, qu'il nous les conta avec humour, en commençant son discours du banquet officiel. « Cette Société de Pathologie géographique, qui se réunit dans notre pays, demandait l'un, est-elle chargée d'une répartition nouvelle des maladies à la surface du globe? Et dans ce cas, si la Hollande sait recevoir les congressistes, peut-elle espérer d'eux quelques faveurs dans la distribution? » « Elle se propose sans doute, interrogeait l'autre, de rechercher quelle maladie peut bien atteindre certaines nations pour qu'elles ne désirent pas vivre dans le calme et dans la paix... ». Et M. Jitta connaissait bien d'autres interprétations d'une agréable fantaisie sur cette dénomination de notre Société, dès l'abord étonnante et cependant bien explicite.

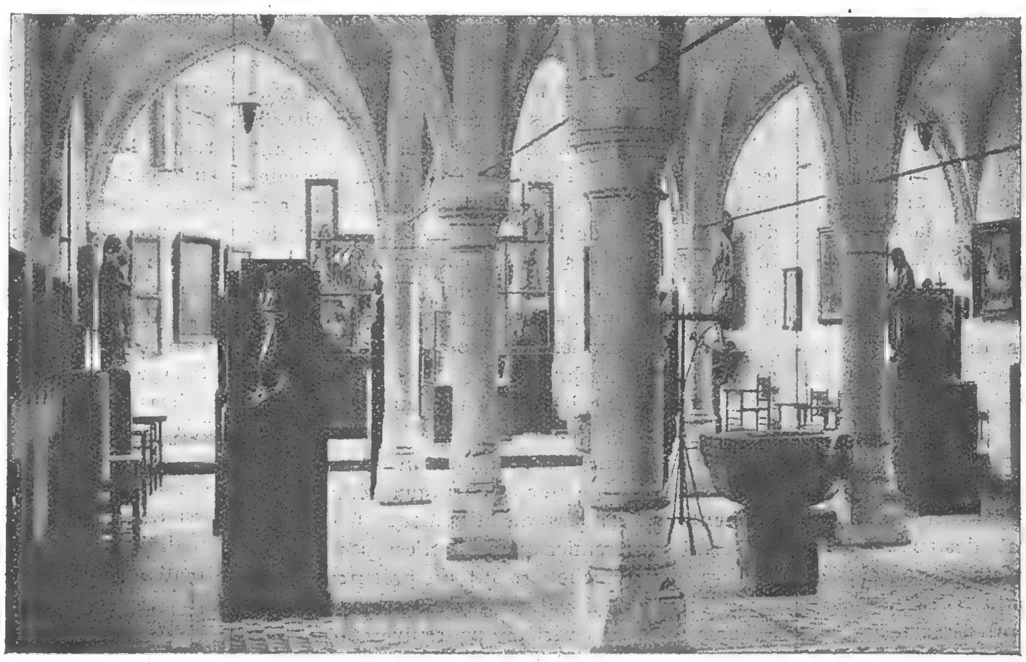

Fig. 1. — Salle du rez-de-chaussée du Musée d'Utrecht.

La Société de Pathologie géographique étudie le comportement des maladies dans les divers pays du globe terrestre. Il faut bien avouer qu'elle manquait. On s'étonne, à bon droit, que depuis tant d'années les médecins se réunissent en congrès dans leur pays pour tenter de faire le point d'une question, et qu'ils ne se soient pas avisés d'étendre leurs enquêtes à travers le monde. Que l'on ne m'objecte pas l'existence de congrès internationaux. Ils ont le défaut d'être seulement un assemblage transitoire de cliniciens ou de chercheurs de laboratoire, qui viennent, selon leur gré, de divers pays, qui travaillent côte à côte, un moment.

La Société de Pathologie géographique est tout autre chose : c'est un groupement stable et point un rassemblement occasionnel. Elle a dû sa naissance à quatre savants que l'on retrouve toujours comme pionniers parmi les novateurs : pour respecter l'alphabet, ce sont les professeurs Aschoff, de Fribourg-en-Brisgau, Askanazy, de Genève, de Josselin de Jong, d'Utrecht, et Roussy, de Paris, à qui s'adjoignit bientôt le professeur Karsner, de Cleveland. Elle groupe, dans chaque nation, tous ceux que séduit l'étude de la Pathologie générale. Dans ses enquêtes, chacun de ses membres de tous les pays apporte à qui est chargé de la synthèse tout ce que son expérience ou ses recherches ont pu glaner sur la question. Il est évident que le rapport de congrès, qui est le fruit d'une telle symbiose, constitue la meilleure des documentations.

Il y a deux ans, la Société de Pathologie géographique avait choisi d'étudier les cirrhoses. Cette année, l'artériosclérose était l'objet de sa réunion. Et depuis vingt-quatre mois, les médecins de trente-huit nations avaient pu correspondre ensemble, échanger des observations, des statistiques, dont la synthèse apparut dans les rapports. *La Presse Médicale* en donnera d'ailleurs le résumé dans un tout proche numéro.

Pour un travail fécond, la Société s'était réunie aux derniers jours de Juillet dans le cadre quiet et riant de la ville d'Utrecht. Le terme ville n'est point là pléonasme, mais seulement le signe que la Hollande faisait une manifestation officielle de ce Congrès, accueilli par toute la nation. Au premier soir, les congressistes furent reçus par le Jonkheer Bosch Ridder van Rosenthal, commissaire de la Reine de la province d'Utrecht et par le Dr ter Pelkwijk, bourgmestre de la ville.

Et ce n'est pas assez de dire que nous fûmes accueillis par toute la Hollande. On serait tenté de n'y voir que la Hollande 1934. Or c'étaient les Pays-Bas qui nous attendaient avec toute leur histoire, c'était tout leur passé magnifique qui revivait pour nous. Les Hollandais sont nés artistes. Foin du local banal, du hall d'hôtel, de la salle de spectacle. Nos hôtes nous reçurent dans le Musée, en plein XVIIe siècle. Une douce lumière que déversaient de larges couronnes de cuivre ou de fer forgé, plantées d'innombrables bougies, éclairait comme autrefois les grandes salles gothiques. Des roses de Hollande s'élançaient majestueusement de toutes leurs longues tiges, plus fières sans doute d'achever leur vie en de vieux vases de Delft. Des madones en bois sculpté des primitifs flamands tendaient les bras pour mieux accueillir les étrangers. La pénombre était providentielle qui estompait heureusement l'anachronisme des costumes. Et la traîne des robes des dames rachetait ce qu'avait d'un peu choquant leurs lignes trop précises. Les voix d'amis qui parlaient derrière un tryptique pouvaient bien être celles d'hommes vêtus de pourpoints magnifiques, comme ceux des vitrines voisines.

Sur l'angle de commodes ventrues, aux ferrures ciselées, était disposé le rafraîchissement national, les « bowls », fruits au sirop, relevés d'un vin sec de la Moselle. La vie avait reconquis le cadre. C'était comme si s'était animée cette « poppenhuis », cette maison de poupée, l'un des joyaux du Musée d'Utrecht, qui stylise l'existence d'un riche commerçant hollandais au XVIIe siècle. Le chant rêveur d'un violoncelle, les notes de dentelle d'un clavecin, évoquaient la vieille Hollande; le carillon d'une chapelle voisine égrenait des airs anciens. Ce premier soir était celui de l'âme hollandaise, douce et rêveuse, mélancolique, à l'image du reflet glauque de ses canaux.

De ceux des grands siècles passés, des Tulpius, des Leeuwenhoeck, des Boerhaave, des van Swieten, la Hollande a gardé aussi la tradition d'être à l'avant-garde du progrès scientifique. Le lendemain, le Congrès se retrouve au travail, d'abord reçu dans la grandiose aula de l'Université par tous ses dignitaires, puis accueilli dans les salles riantes de l'Institut de Pathologie. On est là comme dehors, presque parmi les arbres, les fleurs, les gazons de la rive du canal, grâce à ces immenses baies vitrées qui font la maison hollandaise. Elles s'avancent en pignon, comme pour cueillir une lumière dont le ciel est avare, qu'il envoie tamisée à travers de brumeux nuages, douce et crue à la fois. C'est la clarté des tableaux de l'École flamande, qui leur donne ce

reflet si énigmatique, pour qui n'a pas dans l'œil la lumière du pays...

Les deux premiers jours du Congrès furent d'une activité fébrile, menés par son président, le professeur de Josselin de Jong, qui est l'animateur de l'Institut de Pathologie d'Utrecht. Les présidents donnent le ton aux congrès qu'ils dirigent : celui d'Utrecht était un congrès de travail.

Pour récompenser leurs hôtes de leur assiduité, les organisateurs avaient eu la géniale idée de sortir d'Utrecht, pour le traditionnel banquet officiel. Et l'on s'en fut à Baarn, à une vingtaine de kilomètres. Toute l'originalité était dans la promenade splendide à travers la campagne hollandaise, parmi des villas, des cottages charmants qui étalent Utrecht dans la verdure. Les gens habitent facilement à dix kilomètres du centre de la ville, de ce Janskerkhof à l'architecture si pittoresque. Voilà le pourquoi de cette curieuse vision hollandaise de nuées de bicyclettes qui s'envolent à chaque carrefour, aux heures du midi et du soir, selon que pivote l'agent blanc.

A Baarn, nous fûmes reçus à l'hôtel des Bains. Pour être hôte correct et médecin, je crus devoir m'enquérir du mérite des sources, persuadé que c'était là station thermale fameuse, puisqu'on l'avait choisie comme but d'excursion à une cohorte de médecins. Il y a bien l'hôtel des Bains, mais il n'y a pas de thermes. Qu'importe. La salle du festin disparaissait sous les dahlias et les glaïeuls de Hollande. On eût dit une serre où eussent été nichés des couverts... Le repas fut long, car un, deux ou trois discours séparaient tous les plats. Mais graves ou plaisantes, ces allocutions de banquet eurent assez de charme ou d'à-propos pour n'entacher point la cordialité de la fête. Et la sérénité, la bonhomie qui amalgamaient ce milieu cosmopolite venaient sans doute de ce que nos hôtes gardent la tradition de la Hollande des grands siècles, de la nation qui savait accueillir, qui s'énorgueillissait d'être le pays de la liberté de penser, où se pouvaient réfugier les Descartes, les Bayle, dans la paix de l'esprit.

Nos amis hollandais, pour être artistes et libéraux, sont néanmoins gens de mesure. Pays ouvert et liberté d'opinions n'y sont point follement synonymes de désordre moral. L'atavisme de l'ancêtre navigateur maintient ses descendants dans le bon sens et leur fait éviter les écueils et les erreurs. La réception d'adieu du professeur et de Mme de Josselin de Jong fut comme un symbole de cet état d'esprit. A quelques lieues d'Utrecht, parmi les futaies, au milieu de pelouses verdoyantes, s'élève une seigneuriale demeure de pierre : c'est Beukenstein, le fief des de Josselin de Jong. Car c'est chez lui que voulait nous accueillir, pour nous dire adieu, le président de Congrès le plus sympathique. Des salons, un buffet, quelques phrases banales, que non ! Un tout autre accueil attendait les invités : c'était ce soir-là fête dans la famille hollandaise.

A peine étions-nous égaillés dans le parc, une mélodie sourd des bosquets. Voici qu'apparaissent, chacune évoquant par son costume les diverses provinces hollandaises, les jeunes filles qui constituaient le Comité de réception, et à qui revenait le grand mérite, qu'elles partagent avec M. Bijl, de l'organisation matérielle. Elles chantent une cantate d'adieu à la Conférence, agréable divertissement de l'esprit d'une de nos hôtesses, tandis qu'au loin, dans le fond du parc immense et splendide, près d'une vieille demeure paysanne de l'ancienne Hollande, s'apprête un fastueux souper. Pour l'égayer encore, voici, sous la conduite de Mlle Schippers, présidente du Comité de réception, les jeunes filles coiffées de dentelle hollandaise. Elles épèlent un amusant alphabet de la Conférence, pétillant d'esprit, et, pour mieux forcer l'admiration envers Mlle Kitty de Josselin de Jong, qui le composa, rédigé en cinq langues. Chaque lettre évoquait une grande figure de la Conférence Pour être dans un Congrès international, on n'en garde pas moins une indéfectible attache au terroir. La délégation française [1] fut touchée de ce que le B. était Baudouin; elle fut davantage émue lorsque les belles Hollandaises proclamèrent, dans le quatrain de la lettre R., « pas de France sans Roussy ».

La fête s'acheva dans le chatoiement des ballons multicolores et des feux de bengale. Ce troisième soir, Mme de Josselin de Jong avait su nous faire sentir ce que pouvait être l'heureuse atmosphère de la vie familiale hollandaise. Elle nous avait montré que la Hollande est aussi le pays de l'intimité du chez soi. La maison sait s'isoler, au sein d'un pays avenant à tous; elle sait être pleine de lumière et de chaleur, de vie et de joie, sous un ciel maussade, dans la campagne mélancolique. La maison hollandaise de 1934 est bien la sœur de la « poppenhuis » du XVIIe siècle.

René Huguenin.

Fig. 2. — « Poppenhuis » : la maison de Hollande au XVIIe siècle.

1. Au Professeur Roussy, président du Comité national français, s'étaient joints le prof. Noël Fiessinger, nouveau Président de notre Comité ; le prof. Baudouin, rapporteur et Mme Baudouin ; le prof., Mme et Mlle Masson (Strasbourg); le prof. agrégé et Mme Lian (Paris); les prof. agrégés Oberling (Paris), Joseph Martin (Lyon), René Huguenin (Paris); M. Convert (Bourg).

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je suis locataire depuis 1929 d'un immeuble dans lequel j'ai mon Cabinet et mon Logement. J'ai un bail de neuf ans, renouvelable tous les trois ans. La fin de la sixième année expire donc en Avril 1935, et, je viens de recevoir une lettre de mon propriétaire m'indiquant son intention de reprendre son appartement à dater du 1er Avril 1935. Etant donnée la difficulté qu'il y a de trouver un appartement convenable pour m'installer, est-ce que je puis demander et obtenir légalement une prolongation, et, de combien de temps peut être cette prolongation ? Y a-t-il pour nous médecins, quelque chose de comparable aux lois sur la propriété commerciale pour les commerçants ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il faut préciser, que, tout d'abord, les médecins ne peuvent bénéficier, à moins de circonstances exceptionnelles, de la propriété commerciale qui est réservée aux locations industrielles et commerciales.

Mais, ils peuvent revendiquer le bénéfice de la prorogation édictée par la loi du 29 Juin 1929 pour les locaux d'habitation et professionnels.

La question de savoir si notre abonné est en droit de bénéficier de cette prorogation, à partir d'Avril 1935, dépend du montant du loyer de l'appartement en 1914.

Pour un local professionnel, et, dans une ville de moins de 100.000 habitants, la prorogation va jusqu'au 1er Juillet 1935 si, en 1914, le loyer était compris entre 2.500 et 3.000 francs ; jusqu'au 1er Juillet 1936, s'il était compris entre 1.000 fr. et 2.500 francs; au 1er Juillet 1937, s'il était compris entre 500 et 1.000 francs; et, au 1er Juillet 1938, pour les loyers inférieurs à 500 francs.

Si notre abonné rentre dans un de ces cas, il n'est pas douteux qu'il est en droit de bénéficier de la prorogation, puisque, d'autre part, il occupait les lieux à la date du 30 Juin 1929 prise en considération par le législateur.

Enfin, le propriétaire ne peut lui opposer le droit de reprise pour occupation personnelle, puisque aux termes de l'article 5 de la loi du 29 Juin 1929, ce droit ne peut jouer à l'égard de locaux servant à l'exercice d'une profession.

Ch. Montal.

Un peu de grec

A propos de l'article de M. le Professeur Victor Audibert, publié dans *La Presse Médicale*, n° 45, 6 Juin 1934, intitulé : « Les onychorhodes ».

L'auteur de cet article se propose de désigner par ce terme les personnes dont la couleur des ongles est rose. Ce même auteur en se basant sur cet adjectif a proposé le substantif indéterminé « onychorhodie ».

Mais on doit observer que ce terme « onychorhodes » est hybride étymologiquement et aussi du point de vue de sens, pour la raison que, ainsi qu'il est composé du subst. grec ονυξ-οχος = onyxychos = ongle, et de l'adj. grec ρόδυς = rhodes, il n'existe pas dans la langue grecque.

Néanmoins en grec il existe l'adjectif ρόδιος = rhodios-ia-ion (produit du subst. grec ρόδον = rhodon, rose) et qui signifie celui qui est fait rose, ce qui ressemble au rose, celui dont la couleur est rose.

On trouve aussi en grec l'adj. ρόδινος-ίνυ-ον rhodinos-inu-inon, provenant du subst ρόδον = rose et qui signifie celui qui est constitué de roses « ρόδινον έλαιον » = huile rosée (Diosc. â. 54). Il existe de même chez cet auteur le subst. fém. ροδίς-ιδος = rhodis-idos (Diosc. â. 184) qui signifie une poudre de roses à l'aide de laquelle on saupoudre n'importe quelle chose, une espèce d'onguent préparé à l'aide des roses; il existe enfin l'adj. ροδίου = rhoditis-ou (Dioscor. â. 54) dans le sens du vin préparé à l'aide des roses.

En dehors des subst. et des adj. précités il y a en grec l'adj. big. ροδοδάκτυλος = rhododactylos (du subst. grec ρόδος = rose et δάκτυ-λος = doigt) et qui signifie celui dont les doigts ont une couleur rose (Homère El. A. 477). Le Scholiaste d'Homère donne le sens dans ce terme de celui qui a une couleur rose (ροδόχροος).

D'après tout cela, le terme employé par M. Audibert devrait être formé en *rhodonyx-ychos* et pas onychorhode, terme qui ne désigne pas l'état rosé, la couleur rose des ongles. Par conséquent le terme proposé par M. le Professeur Audibert doit être corrigé en *rhodonyx* (du subst. ρόδον = rose et ονυξ = ongle), et le subst. indéfini onychorhodie en *rhodonychie*.

RONDOPOULOS.

La Médecine à travers le Monde

RUSSIE

La ville de Leningrad a commencé la construction des nouveaux bâtiments pour l'Institut Rœntgénologique, Radiologique et Cancérologique de l'Etat. Ces édifices occuperont une superficie de 165.000 mètres carrés. La nouvelle clinique expérimentale de l'Institut aura 300 lits et sera pourvue du confort le plus moderne.

Livres Nouveaux

Précis de pathologie médicale. Tome VI : **Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition.** Troisième édition, revue, par le prof. MARCEL LABBÉ et G. VITRY, ancien chef de clinique à la Faculté. 1 vol. de 1208 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris 1934. — Prix : cartonné : 75 fr.

Si la première édition de ce tome était peut-être un peu succincte, la seconde, parue en 1927, avait été déjà notablement augmentée (838 pages). Avec cette troisième édition, on arrive à 1208 pages: elle a donc été non seulement revue, mais notablement augmentée. Ce volume, sans perdre de ses caractères de précision, a été mis au courant de toutes les acquisitions les plus récentes et enrichi de très nombreuses figures fort bien choisies. Aussi peut-il satisfaire aussi bien les besoins du jeune étudiant que ceux du candidat aux concours et du médecin le plus exigeant.

Comme dans les éditions précédentes, M. Vitry a rédigé les 88 pages consacrées aux maladies de la bouche et du pharynx. Tout le reste du volume est dû à la plume du professeur Marcel Labbé: maladies de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, du péritoine, du foie; maladies de la nutrition; maladies par carence; maladies des os et des articulations. Chacun sait la grande compétence de l'auteur sur ces questions. Il s'est attaché à faire clair, et à exposer impartialement sur chaque point toutes les conceptions qu'on doit connaître.

Ce volume fait le plus grand honneur, non seulement aux auteurs, mais aux éditeurs, qui, à bien juste titre, soignent tout particulièrement cette belle collection des Précis médicaux, parmi lesquels ce volume sera certainement hautement apprécié.

L. RIVET.

Les traitements de la syphilis, par MM. R.-J. WEISSENBACH et G. BASCH. 1 vol. de 150 p. (*Doin*, éditeur). — Prix : 18 fr.

Dans la collection des *Actualités de médecine pratique*, vient de paraître un petit ouvrage qui contient la substance des leçons faites par W. et B. au cours de dermato-vénéréologie pratique de l'hôpital Broca.

Etudier seulement quelques médicaments, judicieusement choisis parmi les plus actifs, mais en donnant tous les détails nécessaires à la connaissance parfaite de leur posologie, des indications, des contre-indications et des inconvénients de leur emploi, avec les moyens d'y remédier.

Exposer, ensuite, la manière de combiner ces médicaments, suivant chaque période et chaque localisation de la syphilis.

Tel est le résumé de chacune des deux parties de cet ouvrage, destiné aux médecins non spécialisés et qui leur permettra, par la précision et la clarté de son exposé, d'apprendre à traiter correctement tous les cas de syphilis cutanéo-muqueuse ou, surtout, viscérale, qui se présenteront à eux.

R. B.

L'actinomycose génitale de la femme, par C. DANIEL et D. MAVRODIN. 1 vol. (*L'Expansion scientifique Française*, 23, rue du Cherche-Midi). — Prix : 25 fr.

L'actinomycose génitale de la femme est une rareté et il faut savoir gré à D. et à M. d'avoir parfaitement exposé cette question dans une brochure de 94 pages. Ils ont pu collectionner 66 observations et ils ont illustré leur texte de 10 figures.

Je conseille vivement la lecture de cette brochure à tous les gynécologues qui, mis en éveil, trouveront sans doute quelques faits nouveaux à ajouter à la collection rassemblée par D. et M.

F. JAYLE.

L'état actuel de nos connaissances sur la physiologie du muscle cardiaque des invertébrés, par M. DUBUISSON. 1 vol. de 130 p., avec 76 fig. (*Les Presses Universitaires de France*). — Prix : 35 fr.

S'il existe des ouvrages récents et bien documentés sur la physiologie du myocarde des vertébrés, il n'en est pas de même en ce qui concerne les animaux inférieurs.

Dans la monographie que M. Dubuisson nous apporte aujourd'hui, les diverses propriétés physiologiques du cœur des invertébrés sont examinées par chapitres, avec tous les détails désirables. A chaque instant, D. établit les relations entre les invertébrés et les vertébrés, en sorte que son livre constitue, outre une source importante de documentation, un véritable travail de physiologie comparée.

D. conclut que, chez les invertébrés et chez les vertébrés, les propriétés du muscle cardiaque sont les mêmes, à des différences *quantitatives* près, et qu'une même propriété cardiaque peut se poursuivre, sans sauts ni enjambements, d'un bout à l'autre du règne animal.

Ces conclusions et les faits sur lesquels elles s'appuient ne manqueront pas d'intéresser tant les zoologistes que les physiologistes.

LÉON BINET.

Die geburtshilflichen Operationen, ihre Ausführung und Anwendung, par HEINRICH MARTIUS, 1 vol. de 256 p. (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1934.

C'est un excellent manuel didactique que le livre du prof. M. (Göttingen). Le mécanisme de l'accouchement, toutes les opérations obstétricales, celles qui empruntent les voies naturelles (forceps, version, extraction) et celles qui utilisent les possibilités chirurgicales, y sont très clairement décrites, très parfaitement et très suggestivement illustrées.

Un tel livre fait grand honneur à son auteur et à son éditeur. Les accoucheurs français pourront facilement, grâce à lui, s'initier aux techniques de l'école allemande.

HENRI VIGNES.

Université de Paris

Examens de fin d'année. — *Session d'Octobre-Novembre* 1934. La mise en série des candidats aux différentes épreuves de fin d'année sera affichée aux dates suivantes : mercredi 10 Octobre, mercredi 17 Octobre.

L'ouverture de la session est fixée au lundi 15 Octobre.

Convocations pour les épreuves écrites. — Les convocations pour les différentes épreuves écrites seront distribuées ainsi :

Anatomie, le *mardi 16 Octobre*. L'écrit aura lieu le mercredi 17 Octobre.

Histologie, le *lundi 22 Octobre*. L'écrit aura lieu le mardi 23 Octobre.

Bactériologie, le *samedi 13 Octobre*. L'écrit aura lieu le lundi 15 Octobre.

Physiologie, le *lundi 15 Octobre*. L'écrit aura lieu le mardi 16 Octobre.

Physique, le *samedi 20 Octobre*. L'écrit aura lieu le lundi 22 Octobre.

Chimie, le *mercredi 24 Octobre*. L'écrit aura lieu le jeudi 25 Octobre.

I. Les convocations ne seront distribuées que sur présentation de la carte d'immatriculation et *aux jours indiqués, de 9 à 15 heures*. Guichet n° 3.

II. Les candidats se trouvant dans l'impossibilité de retirer leurs convocations devront remettre *pour chaque épreuve* et en *temps utile* une enveloppe timbrée avec adresse au guichet n° 1.

III. Aucune convocation ne pourra être retirée le jour même de l'examen. Les convocations non distribuées à ce moment seront *annulées*.

Clinique chirurgicale (Hôtel-Dieu). — M. le prof. Bernard Cunéo commencera son cours de clinique chirurgicale le mardi 6 Novembre, à 10 h., à l'Hôtel-Dieu.

Mardi, 10 h. : Examens cliniques et présentation de malades, à l'amphithéâtre, par le professeur.

Samedi, 10 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre, par le professeur.

Opérations, à 9 h. 30, lundi (côté ouest) et vendredi (côté est), par M. Cunéo ; mardi et jeudi (côté est), par M. Bloch ; mercredi et vendredi (côté ouest), par M. Sénèque.

Du lundi 5 Novembre au jeudi 20 Décembre, tous les matins, à 10 h. : Cours de séméiologie élémentaire et de petite chirurgie, par MM. Bloch et Sénèque, chirurgiens des Hôpitaux ; Blondin, Sicard et Tailhefer, chefs de clinique, Cahen et M. Delalande, anciens chefs de clinique à la Faculté, Zagdoun, ancien interne du service et par M. Nicolas, chef du laboratoire.

Consultations, pour les malades justiciables d'un traitement par les rayons X ou le radium, lundi, à 15 h. — Opérations, jeudi matin, à 9 h. 30 (côté ouest), par M. le prof. Hartmann.

Clinique chirurgicale (Hôpital St-Antoine). — M. le professeur Grégoire commencera ses leçons cliniques le mardi 6 Novembre 1934, à l'hôpital Saint-Antoine, à 11 heures.

Programme. — Lundi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Mardi, 11 heures : Leçon clinique à l'Amphithéâtre. — Mercredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Jeudi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit

du malade. — Vendredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Samedi, 9 h. 30 : Examens de laboratoire. Séméiologie des maladies de l'appareil urinaire.

Clinique médicale de la Pitié. — Cours de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux. — MM. H. Vaquez et A. Clerc, professeurs et leurs collaborateurs recommenceront fin Janvier 1935, à l'hôpital de la Pitié, leur cours de perfectionnement.

Le programme détaillé sera publié en Novembre prochain.

Clinique Médicale Propédeutique (Hôpital Broussais, 96, rue Didot). Professeur : M. Emile Sergent. — *Programme général des Conférences.* — 1° Le mercredi, à 11 heures : Conférence clinique faite par M. Sergent, qui étudiera alternativement la tuberculose pulmonaire, les maladies de l'appareil respiratoire et les cas intéressant la clinique générale. — 2° Le vendredi, à 11 heures : Conférence clinique par les chefs et anciens chefs de clinique ou par une personnalité étrangère au service. — 3° Le lundi, le mardi et le jeudi, à 9 heures : Conférences élémentaires de Technique et de Séméiologie. — 4° Le mardi et le jeudi, à 9 h. 30 : Séances de pneumothorax artificiel, par MM. René Mignot et P. Lonjumeau, anciens chefs de clinique. — 5° Le mercredi, à 9 h. 30 : Consultation sur les maladies du nez, de la gorge et des oreilles, par M. Bérard.

Les Conférences élémentaires du lundi, du mardi et du jeudi, spécialement réservées aux élèves stagiaires, seront faites par le professeur, les chefs et anciens chefs de clinique : MM. Pignot, Bordet, Mignot, de Massary, Oury, Grellety-Bosviel, Turpin, Benda, Lonjumeau, Vibert, Imbert, Launay, Poumeau-Delille, Thiébaut, Mamou, Racine, Moricard et Patte, et les chefs de laboratoire : MM. Henri Durand, Couvreux et Kourilsky. Leur programme détaillé sera affiché dans le Service de la Clinique.

Clinique d'accouchements et de gynécologie (Clinique Tarnier, 89, rue d'Assas). — M. le Professeur Brindeau commencera son Cours de Clinique d'accouchements, le samedi 3 Novembre 1934, à 10 h. 30 du matin, et le continuera les mardis et samedis suivants, à la même heure.

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale (Asile clinique, 1, rue Cabanis, XIV^e^). — M. le professeur Henri Claude commencera ses leçons cliniques à l'Amphithéâtre de la Clinique le Dimanche 18 Novembre 1934, à 10 h. 30, et continuera son enseignement les mercredis et dimanches suivants, à la même heure.

Le mercredi, à 10 h. 30 : Leçon policlinique avec présentation de malades.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. F. Terrien). — Enseignement des stagiaires. Mardis, jeudis et samedis, à 10 heures (Amphithéâtre Dupuytren) : Leçons pratiques avec projections, suivies d'exercices techniques et d'examens de malades.

Lundis et mercredis : Consultation expliquée.

Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon clinique.

Un examen obligatoire et portant sur les matières enseignées aura lieu à la fin du stage.

Travaux pratiques de Chimie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de Chimie aura lieu à dater du lundi 15 Octobre 1934.

A cette série pourront s'inscrire :

1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés pour une raison quelconque;

2° Dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 200 fr. S'inscrire au Secrétariat, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Nota. — Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants inscrits est suffisant.

Travaux pratiques de physiologie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de Physiologie a commencé le lundi 8 Octobre à 14 heures.

Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Droit d'inscription : 200 francs.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Cours complémentaire de radiothérapie gynécologique. — Le cours complémentaire de radiothérapie gynécologique de M. R. Mathey-Cornat, radiologiste des Hôpitaux, aura lieu du jeudi 8 Novembre au dimanche 11 Novembre 1934 inclus, à la Fondation Demons, 10, rue du Professeur Demons, Bordeaux.

Ce cours, à la fois *théorique, pratique* et *technique*, accompagné de démonstrations et de présentation de malades, réunira les acquisitions les plus récentes de la rœntgen et de la curiethérapie gynécologique ; il est destiné aux étudiants en médecine et à tous les médecins qui désirent acquérir des notions nouvelles pour se perfectionner dans cette branche importante de la thérapeutique moderne.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat, 82, cours de Verdun, Bordeaux.

Faculté de médecine de Nancy. — Sont chargée, pour l'année scolaire 1934-1935, des cours complémentaires ci-après à la Faculté de médecine de Nancy.

Médecine légale : M. Mutel (semestriel, 2 h. par semaine).

Physique médicale : M. Lamy (annuel, 1 h. par semaine).

Parasitologie : M. Dombray (annuel, 1 h. par semaine).

Maladies mentales : M. Hamel (semestriel, 2 h. par semaine).

Chirurgie opératoire : M. Berthélemy (annuel, 1 h. par semaine).

Propédeutique dermatologique : M. Watrin (annuel, 1 h. par semaine).

Gynécologie : M. Binet (annuel, 1 h. par semaine).

Cours théoriques d'accouchements : M. Job (annuel, 1 h. par semaine).

Toutes dispositions contraires sont rapportées.

Sont chargés, pour l'année scolaire 1934-1935, des fonctions ci-après à la Faculté de médecine de l'Université de Nancy :

Agrégés chargés d'enseignement. — Anatomie : M. Mutel. — Propédeutique médicale : M. Drouet. — Pathologie externe : M. Guillemin. — Pathologie générale et médecine expérimentale : M. Simonin. — Obstétrique : M. Vermelin. — Pathologie générale : M. Abel. — Physiologie du travail : M. Merklen.

Chefs de travaux. — Chimie : M. Wolff, agrégé. — Anatomie pathologique : M. Poursines, agrégé. — Histologie : M. Florentin, agrégé. — Anatomie : M. Bleicher, délégué.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Par décret en date du 4 Octobre 1934, rendu sur le rapport du président du Conseil et du ministre de l'Education nationale, M. Leriche, professeur de pathologie externe à la Faculté de médecine de l'Université de Lyon, est transféré, à compter du 1^er^ Octobre 1934, dans la chaire de clinique chirurgicale A à la Faculté de médecine de l'Université de Strasbourg (chaire vacante : M. Sorrel, dernier titulaire).

Ecole de médecine de Tours. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Tours s'ouvrira le lundi 6 Mai 1935 devant la Faculté de médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Concours

Clinicat. — Des concours pour les emplois vacants de Chefs de clinique s'ouvriront à la Faculté de Médecine de Paris, à 9 heures du matin, pour les clinicats suivants :

Le lundi 22 Octobre. — I. Clinicat médical : 1 titulaire avec indemnité; 2 titulaires sans indemnité. — II Clinicat thérapeutique médical : 1 titulaire avec indemnité; 1 titulaire sans indemnité.

Le Mardi 23 Octobre. — III. Clinicat thérapeutique chirurgical : 1 titulaire avec indemnité; 1 titulaire sans indemnité.

Le Mercredi 24 Octobre. — IV. Clinicat obstétrical : 1 titulaire avec indemnité; 3 titulaires sans indemnité. — V. Clinicat gynécologique : 1 titulaire avec indemnité; 3 titulaires sans indemnité.

Le Jeudi 25 Octobre. — VI. Clinicat oto-rhino-laryngologique : 1 titulaire avec indemnité ; 1 titulaire sans indemnité. — VII. Clinicat chirurgical infantile : 1 titulaire avec indemnité ; 1 adjoint.

Conditions du concours. — Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 heures, jusqu'au vendredi 19 Octobre inclusivement. Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur.

Sont admis à concourir : Tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge.

Les fonctions de Chef de clinique sont incompatibles avec celles d'Agrégé en exercice, de médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Internat. — Composition du jury après acceptation : MM. Lambling, Huard, Lantuéjoul, Donzelot, Lœderich, Clerc, Touraine, Jacob, Grenet, Martin, de Gaudart d'Allaines, Mondor, Labey, Okinczyc, Bergeret.

Sanatorium de Champcueil. — Concours pour une place de médecin en chef. Composition du jury :

MM. Pruvost et Jacob.

M. le prof. Sergent.

MM. Milhilt et Azerad.

Asile d'Aliénés de Dury-Les-Amiens (Somme). — Un médecin de 25 à 30 ans — nationalité française — désireux préparer médicat des asiles et ayant déjà été affecté au titre d'interne dans un Etablissement d'aliénés, est demandé d'urgence à l'asile de Dury-les-Amiens.

Traitement annuel, en espèces : 15.000 à 18.000 fr. Logement, chauffage, éclairage et divers avantages en nature.

Adresser les demandes au directeur, avec indications : situation de famille, diplômes. Titres et liste complète des références.

Hôpital civil de Tunis. — Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de médecine, à Paris, le lundi 10 Décembre 1934, à 9 h. du matin, pour un emploi de médecin chef de service à l'hôpital civil de Tunis.

Pour se présenter au concours, les candidats devront réunir les conditions suivantes :

1° Etre Français ;

2° Avoir le diplôme d'Etat de Docteur en médecine conféré par une Faculté française ;

3° Ne pas être âgé de plus de 40 ans.

Les candidats devront se faire inscrire à la Direction de l'hôpital civil français, à Tunis.

La liste d'inscription sera close le 10 Novembre 1934.

Hôpital musulman Sadiki à Tunis. — Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de médecine, à Paris, le lundi 17 Décembre 1934, à 9 h. du matin, pour un emploi de médecin, chef de service, à l'hôpital Sadiki, à Tunis.

Pour se présenter au concours, les candidats devront réunir les conditions suivantes :

1° Etre Français ou Tunisien ;

2° Avoir le diplôme d'Etat de Docteur en médecine conféré par une Faculté française ;

3° Ne pas être âgé de plus de 40 ans.

Les candidats devront se faire inscrire à la Direction de l'hôpital musulman Sadiki, à Tunis.

La liste d'inscription sera close le 17 Novembre 1934.

Nouvelles

Médaille du Docteur Georges Laurens. — La remise de la médaille du Docteur Georges Laurens aura lieu le mardi 16 Octobre à 11 h. 45, à l'hôpital Tenon dans le service de laryngologie. (Entrée : porte de l'hôpital près de la station Métro : Pelleport).

Bourse Mussolini. — La bourse Mussolini permettant chaque année à un médecin français de faire un stage comme assistant à l'Institut de Tuberculose de Rome a été décernée le 3 Septembre dernier par le Comité Exécutif de l'Union Internationale contre la Tuberculose réuni à Varsovie.

M. Etienne Berthet, interne des hôpitaux de Grenoble, prosecteur à l'école de médecine, a été désigné pour la France.

Ecole de perfectionnement des médecins de réserve de la région de Paris. — Voici le programme des conférences pour l'année scolaire 1934-35.

1° 19 Novembre 1934. M. Godlewski : « Les épidémies de grippe dans les armées en campagne. Leur prophylaxie ».

2° 17 Décembre 1934. M. Huber, médecin des hôpitaux : « Comment soigner les ictères dans les armées en campagne ».

3° 21 Janvier 1935. M. Robert Monod, chirurgien des hôpitaux : « Comment pratiquer l'anesthésie opératoire aux armées. Technique et organisation ».

4° 18 Février 1935. M. G. Lardennois, chirurgien des hôpitaux : « Comment traiter les blessés shockés ».

5° 18 Mars 1935. M. Clovis Vincent, médecin des hôpitaux : « Les principes qui commandent le traitement des plaies de guerre du crâne ».

6° 8 Avril 1935. M. J. Leveuf, chirurgien des hôpitaux : « Comment prévenir et comment traiter les ostéomyélites des membres consécutives au traumatisme osseux par projectiles de guerre ».

Ces conférences auront lieu à l'Amphithéâtre de l'Ecole pratique de la Faculté de Médecine à 21 heures.

Des exercices pratiques auront lieu pour les médecins officiers supérieurs du 15 Octobre 1934 au 27 Mai 1935 ainsi que pour les médecins capitaines, lieutenants et sous-lieutenants.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les mutations suivantes ont été prononcées (service) :

Désignations coloniales. — *En Indochine* : M. le médecin lieutenant-colonel Peyre, du dépôt des isolés des troupes coloniales. M. le médecin capitaine Boutareau, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Vogel, de l'hôpital militaire de Fréjus. M. le médecin commandant Bordes, de l'hôpital militaire de Fréjus. M. le médecin capitaine Samara, du centre de transition des troupes indigènes coloniales. M. le médecin capitaine Corazzini, du 2e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Dumas, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. M le médecin capitaine Mallet, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin commandant Le Coty, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin capitaine David, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. M le médecin capitaine Ourradour, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois. M. le médecin capitaine Guiard, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Au Cameroun : M. le capitaine Hervé, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

A Madagascar : M. le médecin capitaine Valle, du 23e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Cluzel, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Bergouniou, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

A la Martinique : M. le médecin capitaine Bertrand, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Au Maroc : M. le médecin lieutenant-colonel Laquièze, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

Au Levant : M. le médecin lieutenant-colonel Quememer, de la direction du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole.

Annulation de désignation coloniale. — La désignation de M. le médecin commandant Boileau, pour l'Afrique équatoriale française, publiée au *Journal officiel* du 25 Mars 1934 est annulée.

Prolongations de séjour outre-mer. — 1re *année supplémentaire* : M. le médecin lieutenant-colonel de Boyer de Choisy, en service en Afrique équatoriale française. M. le médecin lieutenant Chomet, en service au Cameroun. M. le médecin lieutenant Grall, en service au Cameroun. M. le médecin lieutenant Gast, en service en Afrique occidentale française. M le médecin lieutenant Carmes, en service en Afrique occidentale française. M. le médecin lieutenant Chedecal, en service en Afrique occidentale française. M. le médecin lieutenant Grosperrin, en service au Togo. M. le médecin lieutenant Dupuy, en service à la Guyane.

Affectations en France.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Morvan, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Caperan, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin colonel Lefèvre, rentré du Togo. M. le médecin capitaine Bellocq-Lacoustète, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Nicol, rentré du Pacifique.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Rocca, rentré des Antilles.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Gaulène, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Gouin, du dépôt des isolés des troupes coloniales. M. le médecin capitaine Maclaud, rentré de Madagascar.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin capitaine Heyries, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale à Toul : M. le médecin commandant Jouhaud, rentré d'Afrique occidentale française. M. le médecin lieutenant Bouchet, du 51e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches: M. le médecin capitaine Legrosdidier, rentré de Nouvelle-Calédonie.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Piéri, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'artllerie coloniale : M. le médecin capitaine Gourry, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Le Huludut, rentré d'Indochine.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin capitaine Saint-Etienne, rentré de Madagascar.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin capitaine Dareys, rentré d'Afrique occidentale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) : M. le médecin commandant Farinaud, de l'hôpital militaire de Fréjus.

— Ont été promus au grade ci-après :

Médecin capitaine, les médecins lieutenants :

MM. Roger Grinsard, en service au 3e rég. d'infanterie coloniale. Albert Terramorsi, du centre de transition des troupes indigènes coloniales. René Perennec, en service au 2e rég. d'infanterie coloniale. Georges Coquin, en service au 24e rég. de tirailleurs sénégalais. Guy Larraud, en service au 24e rég de tirailleurs sénégalais. Pierre Gast, en service hors cadres en Afrique occidentale française. Jean Natali, en service hors cadres en Afrique occidentale française. Georges Clerc, en service en Chine. Marcel Desvernois, en service hors cadres à Madagascar. Robert Kany, en service en Tunisie. Louis Mongrand, en service au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. J.-P.-G. Meillère, membre et ancien président de l'Académie de Médecine ; de Mlle G. Levy ; de M. Dorlencourt et à New-York, de M. Louis Labat.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

120, Boul. St-Germain, face Faculté Méd., 3e étage, grand appartem. 15 fen. sur rue, salle à m., 2 salons, 4 ch., chauff. central, ascens., à louer 23.000, plus impôts et charges. Conviendr. à médecin. Ecr. *P. M.* n° 575.

Petite clinique médicale à proximité gares Nord et Est, à céder totalité ou partie. *P. M.* n° 583.

A louer Gares Nord-Est, 2 pièces, bains. Bel immeuble. Conv. à étudiant. 2.500. *P. M.* n° 595.

Directrice infir., dipl. Etat, long. réf., au cour. anesth., économ. ch. sit. ds clin., hôp. Paris-Province. Ecr. *P. M.* n° 607.

Banlieue immédiate, à céder cabinet médical susceptible dévelop. import. Téléph. Roq. 84-91.

Visiteur médical passant chez tous les médecins région Sud-Ouest, désire s'adjoindre spécialités non similaires. Très sérieux. Ecr. *P. M.* n° 634.

Docteur spécialiste, pourvu d'une installation moderne et complète de Mécanothérapie et d'Electrothérapie, est demandé, sur la Côte d'Azur en vue d'une exploitation de tout premier ordre dans un Etablissement sélect et unique. Ecr. à M. Léon Crapez, 280, rue Saint-Honoré, Paris.

Important Laboratoire prod. Pharmaceutiques recherche pour visites médicales Docteur, de préférence d'Ecole Lyonnaise. Ecr. *P. M.* n° 637.

On demande manipulatrice rayons X, avec entretien instruments chirurgie. Logée, nourrie Hôpital, rétribuée par chirurgien. Faire offre Dr Nandrot, chirurgien Hôpital Montargis (Loiret).

Neuilly. Dans Hôtel particulier avec jardin, à louer, avec ou sans pension, deux chambres, tt. conf. eau ch. et froide. chauf. centr. Prix modéré. Ecr. *P. M.* n° 642.

Jne fille, 23 ans, bonne éducation, secr. méd. dipl., dact., inst. pr. sup. af., ch. secr. ch. Dr ou clinique. S'occup. s'il y a lieu enseig. jnes enfants. Ecr. *P. M.* n° 643.

A vendre, raison santé, clientèle chirurg. et gynécol. à Paris, av. poste chirurg. hospitalier. Bel appart., beau quart., bail avant. Conv. notam. à anc. interne. Ecr. *P. M.* n° 644.

Veuve ch. empl. ch. Dr pour recev. client. et entret., soit ts les apr.-midi ou 3 j. par sem. Ecr. *P. M.* n° 645.

Secrétaire médical diplômé, ch. empl. aupr. Dr., trav. compt. corr., recouvr. Claude, 28, r. Vital (16e).

Inf. diplômée Etat, sténo-dactylo angl., tr. bonnes références, ch. emploi secrétaire médicale. Ecr. *P. M.* n° 647.

A vendre appareillage radiologique complet, état de neuf, comprenant : générateur puissant, meuble de commande, table basculante, ampoule coolidge, écran fluorescent, accessoires. *P. M.* 648.

Fils de pharm., 27 a., b. éduc. parl. plus. langues, conn. Paris et Province, expérim., ch. place chauffeur mécanicien, htes réf. Ecr. *P. M.* n° 649.

Je recherche pour la région du Nord Cabinet, étant déjà installé Lille, collaborateur médecin, permettant de fixer le traitement après le diagnostic établi par mes méthodes personnelles. *P. M.* 650.

Cherche médecin âgé, de préférence célibataire, pour collaboration, occupation facile. Envoyer prétentions et photo. Ecr. *P. M.* n° 651.

Jeune fille, sténo-dactylo, brevet, au courant correspondance et travaux médicaux, recommandée par Docteur, cherche place Paris chez Docteur 1/2 journée ou journée. Ecr. *P. M.* n° 652.

Appartements mixtes, grandes pièces, très claires, confort. Voir 9, rue Volney, 2e arr.

J. ménage méd. phtisiol. rad. ch. direct. prévent. home d'enf., rég. mont. ou poste méd. assist., dans sana. Sér. réf. Ecr. *P. M.* n° 655.

Jne fille dipl. infirm. et dipl. secrétaire médicale, ch. poste clinique ou aupr. Dr. *P. M.* 656.

Nord. Centre agglomération 12.000 h., belle maison avec jardin, meublée ou non. Place disponible pour confrère désirant facilement créer belle clientèle. Facilités de paiement. Ecr. *P. M.* n° 657.

Doctoresse française est demandée par organisme important, voyage et conférences électricité méd. Honor. convenables et tous frais payés. Sit. stable et d'avenir. Aucun apport. Ad. 1re lettre à Mlle de Champieux. Ab. P.O.P., 3, rue Saint-Philippe-du-Roule, Paris (8e).

Laboratoire bien introduit auprès du Corps Médical (6 visiteurs), 3 spécialités seulement, désire s'adjoindre une 4e spécialité (3.000 fr. par mois pour les 6 visiteurs). Ecr. *P. M.* n° 659.

Visiteur médical Paris, ay. déjà un Laboratoire, ch. s'adjoindre second Labo sérieux. *P. M.* 660.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ORGANISATION DE LA VACCINATION CONTRE LA FIÈVRE JAUNE EN FRANCE

Par **J. LAIGRET**

Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis, chargé de mission en Afrique occidentale française.

La vaccination antiamarile vient d'être organisée en Afrique occidentale. La méthode qui faisait, depuis 1931, l'objet des recherches de l'Institut Pasteur de Tunis, est définitivement passée, là-bas, dans la pratique courante. Grâce à l'aide que m'ont apportée, d'une part l'inspection générale des services sanitaires et, d'autre part, l'Institut Pasteur de l'A.O.F., il a été possible, au cours de la mission de trois mois qui m'avait été confiée, d'installer un centre de préparation du vaccin à Dakar, de vacciner les volontaires de cette ville, puis ceux du Sénégal, de la Guinée, de la Côte d'Ivoire, du Soudan, du Niger et du Dahomey. Au 15 Août, 3.196 inoculations avaient été pratiquées sur ces volontaires, presque tous de race blanche. Depuis, de nouvelles personnes se présentent quotidiennement aux médecins vaccinateurs sur toute l'étendue du territoire.

La vaccination va être organisée en France, pour les coloniaux, avant leur embarquement. Cette organisation métropolitaine est demandée par le gouvernement général de l'A.O.F., elle est réclamée par le public. Il est donc possible que, dès à présent, les médecins de la métropole soient amenés, dans l'exercice de leur clientèle, à donner des conseils au sujet de la vaccination contre la fièvre jaune et à la pratiquer. Le but de cet article est de leur fournir, sur ces points, les renseignements désirables.

*
* *

Principe de la méthode.

Le virus amaril a été isolé, pour la première fois, en 1927, par A. Stokes à Lagos (Nigeria); puis, quelques semaines plus tard, à Dakar, par Sellards, Mathis et moi-même. C'est la souche de Dakar, dite « souche française », qui sert à préparer notre vaccin.

Un très petit nombre d'espèces animales sont sensibles au virus de la fièvre jaune. La souris blanche ne l'est pas, par les voies ordinaires d'inoculation. Toutefois, si on l'inocule directement dans le cerveau, la souris, après six jours d'incubation, meurt paralysée. Cette sensibilité de la souris à l'inoculation intra-cérébrale du virus a été découverte par Max Theiler.

Le fait fondamental est le suivant :

Lorsque, à partir de la souris, on essaie de « repasser » le virus aux singes sensibles, on échoue. Les macaques, en particulier les *Macacus rhesus*, très réceptifs, peuvent recevoir, sous la peau ou dans le péritoine, des quantités considérables du virus de souris, sans en être troublés. Plus tard, si on éprouve les mêmes singes avec le virus amaril normal, ils se montrent réfractaires. Par conséquent, l'*infection inapparente* (Charles Nicolle), due au virus amaril de la souris, les a immunisés contre la fièvre jaune.

Le vaccin que nous utilisons n'est pas autre que ce virus amaril, modifié dans sa virulence à la suite des passages intracérébraux chez la souris blanche. Il est, en beaucoup de points, comparable au vaccin pastorien de la rage, *mutation* obtenue, à partir du virus rabique des rues, par passages répétés dans le cerveau du lapin. La vaccination antiamarile s'opère donc, comme la vaccination antirabique, à l'aide d'un *virus vivant*.

*
* *

Préparation du vaccin.

Notre technique de préparation du vaccin antiamaril emprunte à celle du vaccin antirabique.

Les cerveaux des souris, sacrifiées au moment de la paralysie, sont atténués par *vieillissement* à la température ordinaire pendant quatre jours, 2 jours ou un jour, de manière à obtenir trois échelons différents de virulence. On a ainsi trois vaccins, d'activité de plus en plus forte, qu'on injecte à l'homme, à intervalles de vingt jours.

Après leur atténuation, les cerveaux peuvent être conservés en glycérine au frigorifique et simplement broyés au moment de l'emploi, tout comme les moelles rabiques. Pour permettre le transport, surtout dans les pays chauds, on a été amené à dessécher les vaccins. Ils sont livrés, sous forme de poudre, en ampoules privées d'air. Ce conditionnement assure une conservation de plusieurs mois à basse température (—15°), de trois semaines à la température ordinaire. Pendant mes déplacements en A.O.F., je me suis toujours efforcé, néanmoins, d'effectuer dans la glace le transport des ampoules et d'utiliser les vaccins le plus tôt possible après leur préparation.

Au cours de la technique qui vient d'être résumée, s'intercale une opération sur laquelle je ne puis insister ici, bien qu'il faille y attacher une grande importance, *le titrage*. Chaque vaccin, avant d'être livré, est titré, c'est-à-dire qu'on l'éprouve sur plusieurs lots de souris, à des dilutions de plus en plus étendues, afin de déterminer, aussi exactement que possible, son activité. Ce titrage est donc un contrôle rigoureux de l'atténuation. C'est le seul moyen que nous ayons de connaître la quantité de virus contenue dans chaque échantillon de vaccin. *Toute méthode, qui ne comporte pas cette opération, est aveugle et dangereuse.*

Les vaccins sont contrôlés, d'autre part, au point de vue de l'absence de contamination bactérienne.

*
* *

Pratique de la vaccination.

La vaccination s'opère donc en 3 temps, avec nos 3 vaccins de virulence graduée qu'on injecte à vingt jours de distance. Pour l'emploi, le vaccin en poudre, contenu dans l'ampoule vide d'air, est repris dans de l'eau stérile. On obtient une suspension opalescente, semblable à une suspension de matière cérébrale fraîche. Les inoculations se pratiquent dans le tissu adipeux de la paroi abdominale. Elles ne sont pas douloureuses.

On a fait, à notre méthode, le reproche de nécessiter 3 inoculations successives, espacées sur une durée totale de quarante jours. On l'avait affirmée, de par celà même, inapplicable. La pratique sur place, en Afrique occidentale, a montré que l'objection était sans fondement. D'autres vaccinations, d'ailleurs, celles par les anatoxines en particulier, s'effectuent quotidiennement dans les mêmes conditions et sur le même rythme. Il n'en est résulté aucune difficulté pour la généralisation universelle de leur emploi.

Je ferai remarquer, au surplus, qu'il m'était possible, avec le contrôle du titrage, de régler l'activite des vaccins d'une manière telle que l'immunité soit acquise régulièrement à l'aide d'une inoculation unique. Je l'ai fait. Jai reconnu que cette matière d'opérer est fâcheuse. Elle donne des résultats moins durables. On touche là à un problème qui n'est pas spécial à notre méthode, mais qui se vérifie pour toutes les vaccinations à virus vivant : *la graduation et la répétition des inoculations sont, à la fois, une condition de sécurité et une garantie d'efficacité durable.*

Par conséquent, la vaccination en trois temps est voulue. Elle ne comporte pas d'inconvénient pratique, comme on l'avait soutenu, et elle représente un avantage réel qui doit la faire maintenir.

*
* *

Réactions consécutives a la vaccination. Contre-indications.

Les effets du vaccin peuvent être déjà jugés sur un total dépassant *3.000 inoculations*.

Il n'y a jamais eu la moindre réaction locale. Il n'y a jamais eu aucune malaise général ni le jour de l'inoculation ni les jours suivants jusqu'au sixième. La réaction fébrile, lorsqu'elle a lieu, se produit toujours exactement au sixième jour (C'est le temps de l'incubation chez la souris). Elle se manifeste sous la forme d'un accès de fièvre avec céphalée et lombalgie. La température atteint d'emblée son acmé, puis descend en douze-trente heures. Les vaccinés doivent être prévenus de cette réaction. Elle évolue sans gravité. Ce n'est qu'exceptionnellement que les urines contiennent des traces d'albumine. Il persiste souvent, à la suite de l'accès, un certain degré d'asthénie, pendant deux à trois jours; puis tout rentre dans l'ordre.

La réaction du sixième jour, telle qu'elle vient d'être décrite, est surtout fréquente après la première inoculation. Certains vaccinés ne la présentent qu'à la deuxième ou à la troisième. On ne l'observe jamais deux fois chez le même individu. Sa fréquence est fonction de l'état sanitaire de la population vaccinée. Elle est à peu près constante chez les sujets fatigués par un long séjour colonial, chez les sur

menés, chez les hépato-rénaux. Elle est presque inexistante chez les femmes.

Dans l'ensemble, le pourcentage le plus élevé de réactions que nous avons observé a atteint, dans la région du Sine-Saloum, où la vaccination avait été pratiquée au cours d'une saison extrêmement chaude et pénible, 45 pour 100. A Dakar, à la Côte d'Ivoire, le pourcentage n'a pas dépassé 30 pour 100. Les autres vaccinés n'ont pas interrompu, un seul instant, leurs occupations.

Chez 2 sujets, nous avons observé tardivement (dix-septième-vingtième jours) des troubles plus sévères, qu'il faut sans doute rattacher à la vaccination, bien que nous n'en ayons pas la preuve formelle. L'un d'eux a présenté un syndrome méningé avec Kernig, l'autre un syndrome de myélite avec paraplégie. Dans les 2 cas, le liquide céphalo-rachidien était le siège d'une forte réaction cellulaire; mais il ne s'est montré virulent ni pour les souris ni pour les singes; le sang non plus. Ces 2 observations sont à retenir; il est trop tôt pour les interpréter. Les 2 malades ont guéri, en quelques jours, complètement, sans séquelle.

Aux colonies, devant la menace d'une épidémie, tous les sujets valides doivent être vaccinés. En France, on opérera un triage. L'avantage de la vaccination dans la métropole consistera précisément à traiter des gens bien portants et à réduire ainsi le nombre des réactions. On retiendra, comme contre-indications, toutes les maladies aiguës, les maladies chroniques nettement caractérisées, plus particulièrement les affections du foie et des reins. Ces contre-indications à la vaccination le sont aussi au service colonial, de telle sorte que, pratiquement, tout sujet, apte à partir pour les colonies, se trouve apte à subir la vaccination.

Chez les femmes, ni les périodes menstruelles ni la grossesse, à condition que celle-ci soit normale, ne constituent des contre-indications. Il n'a pas encore été vacciné d'enfants au-dessous de 14 ans.

*
* *

Immunité conférée par le vaccin.

Expérimentalement, la preuve de l'efficacité de la vaccination est acquise du fait que les macaques, très sensibles à la fièvre jaune, se montrent réfractaires lorsqu'ils ont été préalablement traités par le virus de souris.

Nous avons un autre moyen certain, encore qu'indirect, de mettre en évidence l'immunité antiamarile : *l'épreuve de la séro-protection.*

Lorsqu'on mélange le virus amaril avec un sérum humain normal, le virus ne subit aucune atténuation; l'inoculation du mélange est mortelle pour les macaques et pour les souris.

Si on opère le même mélange avec le sérum d'un sujet immunisé contre la fièvre jaune, d'un sujet guéri de la maladie par exemple, le virus est rapidement détruit; après quelques secondes de contact, le mélange n'est plus pathogène.

La vaccination fait naître, dans le sang, les mêmes propriétés virucides que la maladie naturelle; en effet, si on ajoute au virus le sérum d'un individu vacciné, le mélange devient rapidement inactif.

Cette épreuve permet de *contrôler* les effets de la vaccination antiamarile. En l'utilisant, pour observer le développement de l'immunité chez les vaccinés, au cours de mes recherches préliminaires à l'Institut Pasteur de Tunis, j'avais constaté que le tiers des sujets donnait un sérum protecteur à la suite de l'inoculation du premier vaccin seul; qu'après le second vaccin, l'immunité était acquise chez les 9/10e; qu'après le troisième vaccin, elle était acquise pour tous.

En A. O. F., dès la première vaccination, nous avons obtenu le pouvoir protecteur chez 75 pour 100 des vaccinés. Ce résultat est dû à la plus grande réceptivité de la population, mise en état de moindre résistance par les fatigues du climat. Il s'explique de la même manière que la fréquence des réactions fébriles. D'ailleurs, tous les sujets qui ont réagi après le premier vaccin ont donné, jusqu'à présent, un sérum doué de propriétés protectrices. De telle sorte que la réaction fébrile, bien qu'il soit possible et souhaitable d'immuniser sans son intervention, est un indice certain de l'apparition des anticorps.

C'est, en général, vers le dixième jour après l'inoculation immunisante, que cette apparition a lieu. Elle peut être tardive. Aussi, est-il sage d'attendre le vingtième jour pour faire les prélèvements de sang destinés au contrôle sérologique de l'immunité. C'est également sur cette considération que je me suis fondé pour fixer à vingt jours l'intervalle entre les inoculations. *Rapprocher celles-ci serait illogique et, peut-être, dangereux.*

L'immunité acquise à la suite de la vaccination est de longue durée : *plus de deux ans* d'après l'observation des premiers vaccinés de l'Institut Pasteur de Tunis. La vaccination sera donc suffisante pour la durée normale d'un séjour colonial. On pourrait se contenter ensuite, à chaque nouveau départ, de renforcer l'immunité *par une inoculation unique du vaccin le plus actif, c'est-à-dire* du 3e vaccin. Cette inoculation de renforcement serait à conseiller, sur place, à tous les vaccinés, en cas d'épidémie.

*
* *

Organisation de la vaccination en France.

Il faut avoir assisté à une épidémie de fièvre jaune pour comprendre et l'effroi que cette maladie inspire et l'empressement que met la population à se faire vacciner. Les volontaires seront certainement nombreux en France parmi les coloniaux qui doivent se rendre dans les zones d'endémicité.

Le Gouvernement général a proposé qu'un centre de préparation du vaccin soit organisé, *suivant la méthode de Tunis*, à l'Institut Pasteur de Paris et que les coloniaux aient à leur disposition 3 centres de vaccination : Paris, Marseille et Bordeaux. J'ai souligné déjà l'un des avantages de ce projet qui permettra de vacciner dans les conditions de santé les plus favorables. L'autre avantage sera que les vaccinés auront déjà acquis leur immunité au moment de leur arrivée en Afrique. Même pour ceux qui n'auraient pu achever en France leur vaccination complète et qui la feraient compléter à Dakar, les conditions seraient excellentes.

Il importe essentiellement que la méthode soit la même aux colonies et en France.

Ce dernier point mérite quelques précisions. En dehors de la méthode que nous avons appliquée en Afrique occidentale, il n'en existe qu'une autre : celle qui a été étudiée aux Etats-Unis par Sawyer et ses collaborateurs. Hindle l'a appliquée intégralement à Londres. Findlay lui a fait subir quelques modifications de détail sans importance. De Beaurepaire Aragao, Pettit et Stefanopoulo de même. Cette méthode est une *séro-vaccination.* Elle emploie le virus amaril de souris, mais après injection d'un sérum immun. Elle ne comporte ni *atténuation ni titrage.* C'est une opération *aveugle.*

Les réactions qui la suivent sont complexes. Les unes sont dues au virus; elles ont les caractères de celles qu'on observe après l'inoculation du virus seul. En outre, il se produit des réactions dues au sérum : fièvre, urticaire, etc. Le renouvellement des inoculations devient impossible, à cause des accidents anaphylactiques; ce qui fait que les immunités obtenues sont de moindre durée : les anticorps disparaissent du sang dès le sixième mois qui suit la séro-vaccination.

D'ailleurs, d'une manière générale, *le principe des séro-vaccinations est,* depuis longtemps, *condamné.*

L'organisation de la vaccination des coloniaux en France doit s'inspirer de l'expérience qui vient d'être réalisée en Afrique occidentale. La méthode appliquée sur place, après avoir fourni au laboratoire les preuves expérimentales de son efficacité, a donné toutes les satisfactions qu'on pouvait en attendre, au point de vue pratique. Le désir d'être protégé contre la fièvre jaune avant le départ est trop légitime pour que nous ne nous mettions pas, dans le plus bref délai, en mesure de donner satisfaction aux volontaires qui réclament cette vaccination.

Note de la direction de l'Institut Pasteur de Tunis : *A dater d'à présent et tant qu'un centre régulier de production du vaccin de Laigret contre la fièvre jaune n'aura pas été institué en France, l'Institut Pasteur de Tunis assurera la préparation et la distribution de ce vaccin. Les envois en seront faits aux médecins des troupes coloniales ou aux médecins praticiens dont les intéressés nous indiqueront l'adresse.*

Le vaccin, vivant et desséché, doit être utilisé dans le délai de six jours après réception.

LA

PHOSPHATASE DU PLASMA

DANS DIFFÉRENTES AFFECTIONS

(Maladies des os, fractures, ictères, dérivation externe de la bile, etc...)

PAR MM.

Benedetto AUSTONI et Giampaolo COGGI [1]

Comme on sait, on a pu constater dans certains tissus et organes animaux la présence d'un ferment, la phosphatase, qui est susceptible d'attaquer les composés organiques phosphorés. Ses multiples formes d'activité, se rapportant au tissu ou à l'organe dont elle provient, ont été reconnues et on a pu relever la valeur de la phosphatase osseuse, en particulier comme participant activement et d'une façon prépondérante au mécanisme de l'ossification normale.

A côté des modifications de l'activité de ce ferment, qui se trouve dans le tissu osseux, modifications qui s'observent dans les différents états physiologiques et pathologiques du processus de calcification, on a pensé que la phosphatase, contenue dans le sang, et dont l'intérêt clinique est bien évident, pouvait subir des

1. Les auteurs ont collaboré à titre égal à la rédaction du présent travail.

variations intimement liées à celles de la phosphatase osseuse.

En effet, la phosphatase ayant été mise en évidence dans le sang grâce à Martland, Hansman et Robinson (sang laqué et hématies) et à Demuth (sérum), on put constater qu'elle présentait des oscillations dans son activité au cours de maladies entraînant des lésions du squelette.

Demuth observa que le sérum des enfants rachitiques est sept fois plus riche en phosphatase que celui des enfants normaux. Kay constata que dans certaines maladies des os (ostéite fibreuse de Recklinghausen, ostéite déformante de Paget, ostéomalacie, rachitisme, etc.) la phosphatase plasmatique présentait une augmentation considérable (environ 20 fois le chiffre normal), généralement en proportion avec la gravité des lésions, tandis qu'au cours des maladies n'ayant aucun rapport avec le squelette, elle ne présentait aucune variation. Cette augmentation de la phosphatase plasmatique fut considérée par Kay comme un phénomène secondaire, étroitement lié aux variations de la phosphatase osseuse, dans le sens d'un passage éventuel de celle-ci dans le sang.

Les données communiquées par Hunter, Keynes et Taylor, Rankin et Priestely et celles toutes récentes de Albright, Aub et Bauer sont impressionnantes : en effet, ces auteurs ont pu constater, chez les patients atteints d'ostéodystrophie fibro-kystique généralisée avec tumeur parathyroïdienne, une augmentation considérable de la phosphatase plasmatique qui, après ablation de la tumeur, descendait vers les valeurs normales, en suivant dans quelques cas (Hunter) une marche parallèle au processus de calcification osseuse.

Quick et Hunsberger, dans un cas bien défini d'ostéite fibro-kystique, observèrent que la phosphatase plasmatique avait augmenté de quatre à cinq fois au-dessus du taux normal.

Une augmentation fut encore notée dans le rachitisme floride par Roberts, Smith et Maizels et dans l'ostéite déformante par Kay, Levy Simpson et Riddoch, et par Reilly et Race qui, de même, ont observé une diminution successive vers les valeurs normales dans les cas de guérison.

Pareillement Hunsberger et Ferguson constatèrent que la phosphatase du plasma était augmentée presque du double au cours de différentes maladies des os (rachitisme, maladie de Paget, kystes osseux, tumeurs métastatiques, etc.).

Dans la tuberculose osseuse, Egidi et Rowinski ne signalèrent aucune variation de la phosphatase plasmatique, tandis que Koldajew et Altschuler observèrent une augmentation plus manifeste dans les cas non compliqués d'infections mixtes.

En instituant des recherches analogues dans le domaine des fractures osseuses, Smith et Maizels, Hunsberger et Ferguson purent constater que la phosphatase, normale au début, augmente ensuite, pendant la formation du cal, pour redevenir normale une fois la consolidation achevée.

*
* *

Dans cette étude sur la phosphatase du plasma nous avons dirigé tout d'abord notre attention sur un groupe d'affections osseuses variées, soit au point de vue étiologique, soit relativement à leurs manifestations anatomo-pathologiques, et dans lesquelles nous avons déterminé plusieurs fois, en différentes journées, l'activité phosphatasique au moyen de la méthode de Kay, que nous avons déjà résumée dans une précédente publication.

Pour l'évaluation des résultats, nous devions établir une comparaison avec des individus sains ou présentant des affections ne compromettant nullement le système osseux. L'analyse de nos observations nous montre que les valeurs de la phosphatase oscillent entre des limites qu'on peut considérer, même sur la base des résultats d'autres auteurs, comme normales. Chez des malades atteints d'affections osseuses, la phosphatase plasmatique se comporte d'une manière différente : elle présente, en effet, une activité normale, quoique bien près des limites supérieures dans les cas de lésions osseuses à type inflammatoire ou néoplasique, intéressant généralement un court trajet du système squelettique (cas 1, 2, 3, 4, 5, 6, 11 et 12); par contre elle montre une activité sensiblement plus grande dans les trois cas de maladie de Paget, caractérisés par des lésions osseuses diffuses typiques.

En particulier on a relevé, pour deux de ces cas, un taux (1,10 - 1,17 unités), équivalant à environ six fois les valeurs normales (0,10 - 0,21 selon Kay) et devant donc être considéré comme très élevé. Il paraît justifié même par rapport avec les valeurs élevées, mais non excessives, du cas n° 9 (qui fut parathyroïdectomisé il y a un an), vu la gravité plus accusée des lésions osseuses.

Un résultat ne correspondant aucunement à ceux obtenus par d'autres auteurs dans la maladie de Recklinghausen, c'est celui du cas n° 8, dans lequel malgré les graves lésions ostéodystrophiques diffuses du type Recklinghausen, les valeurs de la phosphatase sont apparues de bien peu supérieures à la normale. Il faut ajouter toutefois qu'autant le calcium que le phosphore du sang présentaient des taux absolument normaux et qu'il s'agit d'un cas qui n'a pas encore été bien défini.

*
* *

D'après l'étude du comportement de la phosphatase plasmatique, au sujet de seize cas de fractures, avec des lésions différentes au point de vue du siège et de la nature, et en se basant sur des dosages répétés à différentes époques après le traumatisme, on peut retenir les considérations suivantes :

Tandis que la phosphatase n'a présenté aucune variation sensible parmi un groupe de malades atteints de fractures légères susceptibles d'une consolidation facile, dans un second groupe de sujets fracturés, porteurs de fractures graves et multiples, elle a présenté une légère augmentation, qui a atteint son plus haut degré au moment présumé de la calcification du cal. Dans un troisième groupe, constitué par deux malades atteints d'une grave fracture inter- et supracondylienne du fémur, l'augmentation de la phosphatase s'est vérifiée presque immédiatement après le traumatisme et elle est restée invariable à peu près jusqu'au moment de la consolidation.

Si l'on veut comparer maintenant nos résultats avec ceux qu'ont obtenus Hunsberger et Ferguson, on voit que, contrairement à ce qui leur arriva, il ne nous fut pas toujours possible chez les sujets atteints de fractures, d'indiquer le comportement de la phosphatase par une courbe qui, débutant au moment du traumatisme avec des valeurs normales, augmente graduellement jusqu'à atteindre son maximum (près du double), entre le vingtième et le trentième jour environ, pour revenir ensuite aux valeurs initiales normales, après consolidation.

Or, l'on doit admettre que l'augmentation de la phosphatase constatée dans les cas de fracture est vraiment trop légère et trop inconstante pour pouvoir être comparée ou, en quelque sorte, liée à celle que l'on constate dans quelques affections osseuses généralisées. La démonstration que cette corrélation n'existe pas nous est donnée du fait que la fracture, même plurifragmentaire ou étendue, constituera toujours une lésion circonscrite et limitée, en tout cas n'influençant presque pas l'équilibre minéral de l'organisme.

L'interprétation exacte de cette augmentation de l'activité phosphatasique du plasma est ainsi rendue particulièrement difficile du fait de l'inconstance de ce résultat.

Toutefois Hunsberger et Ferguson, sans arriver à une précision définitive, laissent entrevoir que l'excès de l'enzyme présent dans le sang pourrait provenir de l'os fracturé ou des parties molles (Murray) ou tout simplement encore pourrait être l'expression d'une plus grande activité des cellules osseuses.

Du reste, dans nos cas aussi, rien ne nous empêche de supposer que l'augmentation que nous avons notée soit pendant la période de réparation de la fracture, soit pendant la période post-traumatique, puisse respectivement dépendre d'une activité plus intense des cellules osseuses et de la destruction de tissu osseux.

*
* *

Notre étude sur la phosphatase plasmatique ne s'est point bornée aux affections du squelette, mais, grâce à des résultats intéressants obtenus successivement après de minutieuses recherches, elle a été ultérieurement étendue.

Roberts a noté dans quelques cas d'ictère par occlusion une augmentation considérable et constante de la phosphatase du plasma, tandis qu'il n'a remarqué aucune variation dans les ictères toxiques et infectieux, catarrhaux, hémolytiques : en se basant sur la constance et l'évidence de ce résultat, il utilise la détermination de l'activité de cet enzyme comme moyen de différenciation de types divers d'ictères à complément de la réaction classique de Van den Bergh.

Or, c'est précisément sur cette constatation, d'un haut intérêt scientifique et d'une valeur évidente, quoique non encore confirmée par de nouvelles contributions, que nous avons porté notre attention, en étudiant le comportement de la phosphatase du plasma, non seulement dans une série d'ictères de nature différente, mais aussi dans certains cas de cholécystite calculeuse et non calculeuse.

D'après les données obtenues on peut déduire ce qui suit :

1° Dans les cholécystites calculeuses et non calculeuses, sans ictère, la phosphatase plasmatique a présenté des valeurs normales.

2° Dans les ictères par occlusion des voies biliaires externes (diagnostic opératoire), de la durée d'au moins dix à douze jours, la phosphatase a présenté une augmentation constante, dépassant les valeurs normales du double jusqu'à cinq fois.

3° Dans les dérivations biliaires externes, totales et partielles, existant depuis plus d'un mois, la phosphatase a présenté une augmentation moins considérable, mais toujours évidente et constante.

4° Cette augmentation ne s'est pas produite dans les cas d'ictère catarrhal hépatogène, sans oblitération des voies biliaires externes, même pas dans un cas d'ictère hémolytique.

Nos résultats, qui confirment en partie les données déjà relevées par Roberts et qui, en partie, nous décèlent des faits nouveaux, nous apparaissent vraiment intéressants, par le fait qu'ils étendent le problème de la phosphatase,

problème qui paraissait devoir se borner à la pathologie des os.

Mais avant de les commenter, nous désirons rapporter ici quelques-unes de nos recherches expérimentales pour préciser le comportement de la phosphatase vis-à-vis des substances (bilirubine, acides biliaires) qui se trouvent en excès dans le plasma des sujets ictériques.

Nous avons donc institué trois séries de recherches afin d'étudier respectivement l'action de la bilirubine, du taurocholate de soude et du glycocholate de soude sur l'activité de la phosphatase.

Il ne faut pas oublier ici les remarquables expériences de Takata faisant ressortir que l'action hydrolysante de la phosphatase des os, du foie et des reins est entravée par la présence des acides biliaires et que cette inhibition est d'autant plus accentuée que le contenu en acides biliaires de la solution de recherche est plus abondant; au contraire, la synthèse de l'acide glycérin-phosphorique dans le foie et dans les reins est favorisée par la présence de ces acides.

Nous avons utilisé respectivement une solution de bilirubine Merck dans le glycérophosphate de soude (1,5 pour 1.000) au 1/2.000 et des solutions aqueuses de taurocholate et de glycocholate de soude Erba à 1 pour 100 et à 0,25 pour 100, en introduisant différentes quantités des solutions susdites dans les tubes à essai, où l'on dosait l'activité de la phosphatase du plasma d'individus normaux.

Dans le tableau suivant nous avons indiqué en unités les valeurs de la phosphatase plasmatique, obtenues au cours d'une de nos expériences.

	QUANTITÉS CONTENUES DANS LES TUBES A ESSAI			
	0	0,5 cmc	1 cmc	1,5 cmc
Bilirubine, 1 : 2000	0,15	0,15	0,13	0,14
Glycocholate, Na 1 pour 100	0,18	0,16	0,14	0,12
Glycocholate, Na. 0,25 pour 100	0,18	0 18	0,16	—
Taurocholate, Na. 1 pour 100	0,17	0,15	0,12	0,12
Taurocholate, Na. 0,25 pour 100	0,17	0,17	0,16	—

Les données ci-dessus montrent bien nettement que la bilirubine n'a aucune influence particulière, et que le glycocholate et le taurocholate de soude exercent une action inhibitrice sur l'activité de la phosphatase plasmatique, action d'autant plus visible que la quantité employée de ces substances est plus grande. Ces données complètent donc les recherches dirigées par Takata, concernant l'influence des acides biliaires sur la phosphatase osseuse hépatique et rénale.

Ainsi, l'augmentation de la bilirubine et des acides biliaires dans le sang des individus ictériques ne peut donc pas expliquer l'hyperphosphatasémie qu'on a trouvée. Pour expliquer cette augmentation anormale, Roberts conçoit une modification de la théorie de Van den Bergh et admet que l'hyperphosphatasémie de l'ictère par occlusion dépend du passage dans le sang de la phosphatase présente dans la bile avec les autres constituants biliaires aussi bien que de son accumulation ultérieure dans le sang par suite d'un défaut d'élimination, par les reins, de l'excédent qui va se former.

Dans l'ictère toxique hépatogène, la bilirubine resterait retenue dans le sang à cause de l'incapacité d'élimination des cellules hépatiques tandis que la phosphatase serait néanmoins éliminée avec la bile, d'où le manque d'hyperphosphatasémie.

Enfin, dans l'ictère hémolytique, où l'excrétion de la bile n'est aucunement troublée, l'élimination de la phosphatase par la bile même n'est naturellement pas compromise.

La constatation faite par Roberts — et confirmée par nos recherches — suivant laquelle la bile développe une activité phosphatasique plus élevée que le plasma, mais insuffisante pour expliquer une augmentation excessive, nous démontre que le passage de la phosphatase biliaire dans le sang ne suffit pas pour expliquer l'augmentation vraiment considérable de la phosphatase, même dans les cas d'ictère par occlusion. De plus, la constatation de Roberts que dans les ictères par occlusion l'élimination de la phosphatase à travers les voies urinaires est peu élevée nous démontre que l'augmentation de la phosphatase doit être déterminée aussi par le fait qu'elle s'accumule progressivement dans le plasma.

Une telle interprétation ne jure aucunement avec le résultat que nous avons obtenu dans l'ictère par calculose du cholédoque (cas n° 8), étant donné le temps très court (trois jours), évidemment insuffisant pour faire augmenter sensiblement la phosphatasémie. Plus nettement, un des facteurs, constitué par le passage de la phosphatase biliaire dans le sang, est intervenu d'une façon simplement transitoire, et l'autre, le défaut d'excrétion de l'excès de *phosphatase*, n'a même pas eu le temps de se produire.

Roberts lui-même compare ses conclusions sur l'augmentation de la phosphatase dans l'ictère par occlusion, avec celle qui a été émise par Kay à propos d'une variation analogue dans les lésions osseuses généralisées; il reconnaît que, très probablement, dans les deux différentes formes morbides un même enzyme est intéressé; il suppose que ce ferment est produit par le foie et concentré ensuite dans le tissu osseux. C'est pourquoi, tout en admettant que dans les lésions osseuses généralisées le contenu élevé en phosphatase du plasma représente très probablement un phénomène secondaire aux lésions osseuses déjà instaurées, il soutient que dans les ictères par occlusion l'hyperphosphatasémie précède non seulement toute altération osseuse, mais peut même être la cause des troubles successifs du métabolisme phospho-calcique.

A notre avis, cette hyperphosphatasémie pourrait peut-être représenter tout simplement un signe précoce, prémonitoire pour ainsi dire d'un métabolisme minéral altéré.

Cette considération est basée sur la constatation que nous avons faite d'une augmentation considérable de la phosphatase plasmatique dans les cas de dérivation externe de la bile, où l'altération du métabolisme phospho-calcique pouvant à la longue conduire à des lésions manifestes du squelette est due, comme on sait, à une absorption insuffisante du calcium dans l'intestin, résultant du défaut de bile.

* * *

D'après ce qui a été exposé jusqu'ici sur la base soit des différents résultats obtenus par certains auteurs, soit de nos constatations personnelles (voir aussi Austoni et Coggi), nous pouvons conclure qu'une augmentation de la phosphatase du plasma, tout en étant toujours étroitement liée à un trouble de l'échange du phosphore et du calcium, n'a pas toujours la même signification particulière. Si, dans le cas des maladies des os généralisées, cette augmentation peut être interprétée comme la conséquence d'un simple passage du ferment du tissu osseux au plasma et si, dans les fractures, on peut la considérer comme l'expression d'une plus grande activité de certaines cellules osseuses, dans les cas d'exclusion intestinale de la bile, elle doit être plus simplement interprétée comme l'indice précoce et constant d'un trouble du métabolisme phospho-calcique.

On doit aussi prendre en sérieuse considération le degré d'augmentation constatée qui, tandis qu'il est apparu très élevé pour certaines maladies généralisées du squelette, a été, en général, moins accusé dans les exclusions intestinales de la bile et simplement appréciable dans les fractures.

Pour mieux définir la variété des aspects de l'hyperphosphatasémie, on doit penser aux relations qui existent entre la phosphatase d'une part, le calcium et le phosphore du sang d'autre part.

Tandis que, dans certaines maladies aiguës généralisées des os (maladie de Recklinghausen, maladie de Paget), aux oscillations de la phosphatase correspondent des modifications sensibles du calcium et du phosphore du sang d'une façon si régulière et constante qu'il est bien difficile d'établir celui des trois facteurs qui, ayant été troublé le premier, a influencé les autres, dans les exclusions intestinales de la bile on voit paraître, comme première manifestation des troubles, la phosphatase. Dans les cas de fractures on n'a observé aucune modification du calcium ou du phosphore en rapport avec les oscillations de la phosphatase.

On peut donc conclure que, pour établir nettement la signification et l'importance d'une hyperphosphatasémie, il faut étudier non seulement le tableau pathogénique du cas, mais encore le mécanisme concomitant et parallèle du métabolisme phospho-calcique.

Afin de compléter nos recherches, nous avons étudié le comportement de la phosphatase du plasma dans les tumeurs et tout spécialement dans les tumeurs malignes de différentes origines, nous avons aussi recherché si l'intervention opératoire, qui presque toujours provoque des troubles importants des humeurs, peut, de même, modifier l'activité de cet enzyme dans le sang. Comme on pouvait s'y attendre, étant donné la signification précise de la phosphatase plasmatique, il ne nous a pas été possible de noter une sensible variation dans ces deux derniers états morbides.

CONCLUSIONS.

1° La phosphatase du plasma a été déterminée dans certaines maladies des os (tumeurs, processus inflammatoires, ostéite déformante). Elle n'a été trouvée considérablement augmentée que dans la maladie de Paget.

2° Dans les fractures des os, la phosphatase du plasma a présenté une augmentation, faible et non toujours constante, confirmée à l'époque de la consolidation du cal.

3° Une augmentation évidente et constante de la phosphatase plasmatique a été constatée dans les cas avec exclusion intestinale de la bile, d'ictères par occlusion, de dérivations biliaires externes, datant respectivement de dix à vingt jours.

On ne peut mettre en évidence aucune autre variation dans les ictères de nature différente.

4° La phosphatase du plasma paraît étroitement liée au métabolisme du calcium et du phosphore, et l'hyperphosphatasémie peut être considérée aussi comme un symptôme précoce des altérations de ce métabolisme.

(*Clinique chirurgicale générale de l'Université royale de Milan. Directeur : M. le professeur* MARIO DONATI.)

INFLUENCE DE L'ÉCRÉMAGE ET DE L'ADDITION DE GLUCIDES VARIÉS SUR LA VALEUR ALIMENTAIRE DU LAIT DE VACHE

(Applications diététiques et thérapeutiques)

Par **Raoul LECOQ**

Chef du laboratoire de l'hôpital de St-Germain-en-Laye.

Nous avons, au cours d'un travail précédent, montré que le lait de vache — ainsi que le lait de femme d'ailleurs — constitue un aliment complet, biologiquement équilibré, dont la pauvreté relative en fer, vraisemblablement aggravée d'une carence en cuivre, mérite seule d'être retenue [1].

Il nous a semblé intéressant de rechercher l'influence sur la valeur nutritive de ce lait de vache, ainsi que sur son équilibre biologique, de modifications couramment réalisées en diététique infantile comme en pratique vétérinaire, telles que l'élimination des lipides (*écrémage*) et l'addition de glucides (*maternisation*, du lait destiné aux nouveau-nés, *barbottages* donnés aux jeunes animaux).

La plupart des expériences que nous rapportons ci-après ont été poursuivies, il y a quelques années, en collaboration avec Mme L. Randoin, et ont déjà fait l'objet de communications fragmentaires [2]. Les ayant complétées, au moyen de nouvelles recherches, nous croyons utile d'en donner ici une vue d'ensemble, qui en facilitera la compréhension et nous permettra — à la lumière de nos derniers travaux — d'en tirer des conclusions plus larges, non seulement en diététique humaine et vétérinaire, mais également en thérapeutique.

* * *

En vue de déterminer l'influence de *l'écrémage*, nous avons utilisé différents types de lait desséché. Nous ne retiendrons que les quatre suivants, dont la composition chimique est reproduite ci-après, ainsi que la teneur en beurre (calculée) des laits ayant servi à les préparer :

	LAIT *full cream* desséché	LAIT GRAS desséché	LAIT DEMI-GRAS desséché	LAIT ÉCRÉMÉ desséché
Humidité	5,24	4,31	5,98	6,80
Cendres	4,62	5.35	6.73	6 89
Beurre	**29 54**	**24,30**	**10,40**	**0,57**
Caséine	25,08	28,58	32,38	36.83
Lactose (anhydre)	35,52	37,46	44,51	48,91
Beurre par litre du lait initial	**39,55**	**30,62**	**11,19**	»

Il s'agit, comme on le voit, de deux laits *gras* ou *entiers*, dont le premier dit « *full-cream* » correspond à une haute teneur en beurre, d'un lait *demi-gras* et d'un lait *totalement écrémé*.

Ces divers laits ont été additionnés (pour 90 gr.) de 8 gr. d'agar-agar et de 2 gr. de papier filtre, afin de tenir compte des besoins spéciaux en aliments de lest du *pigeon*, animal choisi pour ces expériences, en raison de sa grande sensibilité aux équilibres et déséquilibres alimentaires.

Des lots de pigeons adultes de 350 gr. environ reçurent donc ces différentes rations par gavage, à la dose de 20 gr. par jour, quantité énergétiquement suffisante; de l'eau de source était, en outre, fournie *ad libitum*. La température et le poids des animaux furent déterminés quotidiennement.

Les deux laits desséchés *entiers*, apportant environ 30 et 24 pour 100 de beurre (doses correspondant respectivement à des laits initiaux de 40 et 30 gr. de beurre par litre), permirent aux sujets des deux premiers lots de vivre en bonne santé au delà de cinq mois (durée des expériences).

Le lait *demi-gras* permit encore des survies assez prolongées de soixante-dix à cent jours; mais, en règle générale, le poids des animaux formant ce lot décroissait avec une certaine régularité et, vers la fin, la température centrale s'affaiblissait, faisant prévoir la mort.

Avec le lait *écrémé*, la chute de poids des pigeons était encore plus rapide, ainsi d'ailleurs que la chute de température, et la mort survenait du trentième au cinquantième jour avec parfois certaines manifestations polynévritiques.

L'absence de vitamines B ne saurait être, dans ce cas, incriminée, car on sait que lesdites vitamines ne résident point dans le beurre, mais suivent le lactose et se retrouvent aussi bien dans le lait écrémé que dans le petit-lait.

Il suffit d'ailleurs d'ajouter au lait écrémé et au lait demi-gras la proportion de beurre qui leur manque [3] pour que les survies des pigeons se prolongent et deviennent pratiquement indéfinies, dépassant les cinq mois fixés pour nos expériences, les sujets restant alors en bonne santé.

Il semble qu'il s'agisse ici d'un déséquilibre de la ration par manque de lipides et aussi par augmentation du taux de lactose, glucide dont les propriétés déséquilibrantes sont dues à la présence de galactose dans sa molécule. L'hypothèse d'une avitaminose A est peu probable, car il reste pratiquement, dans le lait écrémé, une proportion sensible de vitamine A et l'on sait, d'autre part, que le pigeon n'est pas un animal très exigeant en ce qui concerne cette vitamine.

* * *

Le déséquilibre alimentaire produit par une forte proportion de lactose dans une ration, par ailleurs peu riche en lipides, est aisé à mettre en évidence à l'aide du régime ci-après :

Caséine purifiée	6
Fibrine purifiée	5
Ovalbumine purifiée	5
Graisse de beurre	4
Glucose	66
Mélange salin d'Osborne et Mendel	4
Agar-agar	8
Papier filtre	2

Donné à la dose de 20 gr. par jour et complété par un apport quotidien suffisant de vitamines B (soit 0 gr. 50 de levure), ce régime permet un bon entretien de la santé des pigeons, au delà de cinq mois.

Il en est de même quand le glucose est remplacé par un autre glucide, non déséquilibrant, comme le maltose ou la dextrine par exemple.

Avec le galactose et aussi avec le lactose (dont la molécule est constituée à égalité de glucose et de galactose), il n'en est plus ainsi. L'addition des vitamines B se montre inopérante et la mort des pigeons survient aussi rapidement qu'en l'absence de celles-ci, avec des crises polynévritiques manifestes.

Le régime au galactose ne permet que des survies de huit à quinze jours, et le régime au lactose des survies un peu plus longues seulement, de quinze à trente-cinq jours, en rapport avec la constitution de ce glucide. L'addition au régime de la forte dose quotidienne de 4 gr. de levure se montre elle-même sans effet [4].

La démonstration de l'existence du déséquilibre de la ration est faite par sa rééquilibration, laquelle est aisément obtenue en modifiant sa composition de manière à se rapprocher de la composition d'un lait entier (de femme ou de vache), comportant par conséquent une moindre proportion de lactose et une proportion plus élevée de lipides. Toutefois, cet équilibre paraît encore assez strict et nécessite la mise en œuvre d'une proportion optima de vitamines B.

Ces faits corroborent donc notre première impression d'un déséquilibre alimentaire dû au simple écrémage du lait. En accentuant, plus loin, ce déséquilibre, nous en fournirons d'ailleurs la preuve définitive.

* * *

Nous avons cherché, dans une nouvelle série d'expériences, si les mauvais effets dus à l'écrémage du lait de vache pouvaient être compensés par l'addition à ce lait écrémé d'un glucide déterminé, apportant sensiblement la même quantité d'énergie que le beurre éliminé.

Pratiquement, nous avons constitué quatre nouvelles rations répondant à la formule suivante :

Lait écrémé desséché	50
Glucide essayé	40
Agar-agar	8
Papier filtre	2

dans lesquelles le glucide était respectivement le lactose, le saccharose, le maltose et le glucose.

Les survies moyennes observées sur les quatre lots de pigeons adultes, soumis aux quatre régimes précédents donnés également, par gavage, à la dose quotidienne de 20 gr., sont résumés dans le tableau ci-dessous et comparées au lot d'animaux témoins dont la ration renfermait 90 pour 100 de lait écrémé.

	GLUCIDE ajouté	DURÉE des survies
Lot témoin	0	30 à 50 jours.
Lot I	Lactose.	15 à 25 jours.
Lot II	Saccharose.	50 à 70 jours.
Lot III	Maltose.	70 à 100 jours.
Lot IV	Glucose.	3 à 4 mois.

Ainsi qu'on peut le constater, l'addition de lactose accentue nettement le déséquilibre du lait écrémé, accélérant l'apparition de crises entraînant la mort chez les animaux qui le reçoivent. Au contraire, l'addition, au lait écrémé, de saccharose, de maltose ou de glucose, atténue grandement le déséquilibre produit par la délipidisation du lait, les survies étant beaucoup plus longues que dans le cas du lait écrémé donné sans glucide. D'ailleurs, il nous a suffi d'ajouter 4 pour 100 de beurre au régime lait écrémé +

1. R. Lecoq : *Bull. Sc. pharmacol.*, t. XXXVI, 1929, p. 342 ; *Bull. Soc. Hyg. alim.*, t. XVIII, 1930, p. 481.
2. Mme L. Randoin et R. Lecoq : *C. R. Soc. Biol.*, t. CII, p. 371 et 528 ; *Ann Falsif et Fraudes*, t. XXIII, 1930, p. 132 ; *Bull. Soc. Thérap.*, 11e série, t. XXXV, 1930, p. 175 ; *C. R. Soc Biol.*, t. CXI, 1932, p. 699.

3. Sous forme de graisse de beurre, préalablement fondue et filtrée.

4. R. Lecoq : *Journ. Pharm. et Chim.*, 8e série, t. XVIII, 1933, p. 11.

saccharose, pour obtenir une survie satisfaisante, dépassant cinq mois.

Parallèlement, nous avons recherché l'effet produit par l'addition au même taux des mêmes glucides au lait entier desséché. Le tableau ci-après montre les résultats obtenus dans ces conditions nouvelles, les laits « gras » et « full-cream » se comportant de même manière :

	GLUCIDE ajouté	DURÉE des survies
Lot témoin	0	> 5 mois sans accidents.
Lot I	Lactose.	50 à 80 jours.
Lot II	Saccharose.	> 5 mois sans accidents.
Lot III	Maltose.	> 5 mois sans accidents.
Lot IV	Glucose.	> 5 mois sans accidents.

Là encore, l'action déséquilibrante du lactose se trouve mise en évidence. Par contre, il semble établi que de fortes doses de saccharose, maltose ou glucose, peuvent être ajoutées à du lait entier, sans le déséquilibrer.

Ces faits sont à retenir en ce qui concerne la *maternisation* du lait de vache, opération ayant pour but de modifier la composition de ce lait en la rapprochant de celle du lait de femme. Dans ce cas, l'addition de saccharose ou de maltose paraît plus utile à conseiller que l'addition de lactose, laquelle risque de se montrer préjudiciable.

En ce qui concerne le lait concentré sucré, la question mérite d'être reprise et mieux approfondie.

* * *

Les laits dits *concentrés* ou *condensés* sont, comme on sait, de deux types différents : *non sucrés* et *sucrés*.

Les laits concentrés *non sucrés* sont habituellement des laits évaporés *au demi et homogénéisés*, le beurre se trouvant par cette opération divisé en très fins globules qui n'ont plus tendance ainsi à s'agglomérer.

La richesse en beurre du lait initial, avant évaporation, varie beaucoup d'une marque à l'autre, ce lait pouvant être — comme dans le cas des laits desséchés — simplement « gras » ou « *full cream* » avec tous les intermédiaires possibles. Nous donnons ci-dessous l'analyse centésimale de deux de ces laits, particulièrement typiques :

	LAIT D. L. (correspondant au lait desséché *full-cream*)	LAIT S. G. (correspondant au lait desséché *gras*)
Humidité	73,34	76,50
Cendres	1,42	1,38
Beurre	8,07	6,04
Caséine	7,44	6,94
Lactose (anhydre)	9,69	9,07
Concentration approximative	2,1	2,0
Beurre par litre de lait initial	40,81	31,98

La valeur nutritive des laits concentrés « non sucrés » correspond à celle des laits desséchés de même type, puisqu'ils n'en diffèrent que par l'apport d'une plus forte proportion d'eau. Leur équilibre biologique se montre, par conséquent, également satisfaisant.

Les laits concentrés sucrés sont habituellement préparés au moyen de laits additionnés préalablement de *150 gr. de sucre par litre*, lesquels sont évaporés *au vacuum* jusqu'à obtention d'une sorte de « confiture de lait » de bonne conservation.

Nous retrouvons encore, dans cette classe, deux types de laits différents généralement assez tranchés : l'un à 10 pour 100 de beure, correspond au lait desséché *full-cream*, et l'autre à 8 pour 100, au lait desséché *gras*. Ce dernier répondant à la définition du *standard* américain, est — dans la pratique — légèrement écrémé, afin de répondre rigoureusement, mais sans excès, aux exigences légales. Ci-dessous, nous donnons l'analyse chimique centésimale de deux laits concentrés sucrés, l'un à 10 et l'autre à 8 pour 100 de beurre, que nous avons utilisés dans nos expérimentations :

	LAIT CONCENTRÉ sucré supérieur	LAIT CONCENTRÉ sucré « standard »
Humidité	23,34	22,96
Cendres	1,79	1,91
Beurre	10,47	8,00
Caséine	9,31	10,47
Lactose (anhydre)	13,02	14,55
Saccharose	42,07	42,21
Beurre par litre de lait initial	39,05	28,43

Nos essais précédents, montrant qu'une forte addition de saccharose au lait entier ne le déséquilibre pas, nous conduisaient à penser que les deux types de lait concentré sucré permettraient un bon entretien des pigeons; c'est ce que nous avons voulu vérifier.

A cet effet, deux lots d'animaux furent constitués, recevant chaque jour 23 gr. de lait concentré sucré (pour tenir compte de l'eau apportée) et 2 gr. de substances de lest (soit 1 gr. 60 d'agar-agar et 0 gr. 40 de papier filtre). Mais les résultats ne furent pas ceux que nous attendions. Les animaux du premier lot, quoique recevant le lait le plus riche en beurre, moururent du trente-cinquième au soixante-cinquième jour, tandis que les sujets au lait concentré sucré dit « standard » continuaient, au delà de cinq mois, de se maintenir en excellente santé.

Un calcul rapide permet de s'assurer d'ailleurs que les conditions ne sont plus les mêmes, la proportion de sucre dans le mélange donné aux pigeons atteint, en effet, 50 pour 100, dans le cas du lait concentré sucré. *Un tel excès de sucre, en présence du lactose, devient déséquilibrant quand il est associé à une proportion élevée de beurre.*

Ce déséquilibre mis en évidence, sur le pigeon, n'apparaît plus quand le rat est pris comme animal d'expérience. Il en résulte que ces laits sont, dans la plupart des cas, bien supportés chez les jeunes enfants. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Des enfants, plus sensibles que d'autres (comme nos pigeons par rapport aux rats), s'adaptent mal au lait concentré sucré riche en beurre et certains pédiatres ont été conduits à préconiser l'emploi de *laits concentrés sucrés demi-écrémés*. Précisément, nos pigeons présentèrent de bonnes survies avec des rations de ce type.

* * *

En vue de compléter nos recherches, nous avons essayé, expérimentalement, l'addition de diverses substances amylacées : amidon de maïs, farine de blé, fécule de pomme de terre, cette dernière étant ensuite modifiée par différents procédés : maltage, cuisson, grillage.

L'adjonction de matières amylacées diverses au lait écrémé est, en effet, fréquemment recommandée (en *barbottages*, le plus souvent) pour l'élevage des jeunes animaux, dans les fermes. D'autre part, les mêmes substances sont utilisées en diététique, associées au lait écrémé, dans le *babeurre*, ou au lait entier, dans les *bouillies* ou les *potages* (ces derniers étant moins riches en amylacés ajoutés et, de ce fait, moins épais que les bouillies).

Physiquement, les grains d'amidon provenant du maïs, du blé et de la pomme de terre sont extrêmement différents; le diamètre en μ de chacun d'eux est approximativement :

Amidon de maïs	15 à 30
Amidon de blé	35 à 50
Amidon de pomme de terre	60 à 100

Chimiquement, la minéralisation paraît en rapport avec la grandeur de ces grains; Samec donne, en particulier, pour la teneur en phosphore pour 100 d'échantillons purifiés par électrophorèse [5] :

Amidon de maïs	0,045
Amidon de blé	0,104
Amidon de pomme de terre	0,175

Les régimes ont été constitués, ainsi qu'il a été exposé plus haut, en mélangeant :

Lait desséché (écrémé ou entier)	50
Amidon, farine ou fécule	40
Agar-agar	8
Papier filtre	2

Les résultats obtenus, dans ces conditions, furent les suivants :

SUBSTANCE amylacée ajoutée	LAIT ÉCRÉMÉ	LAIT ENTIER
Amidon de maïs.	Vie normale au delà de 5 mois.	Vie normale au delà de 5 mois.
Farine de blé.	Vie normale au delà de 5 mois.	Vie normale au delà de 5 mois.
Fécule de pomme de terre.	Mort du 20e au 40e jour.	Survie limitée à 4 à 5 mois.

La fécule de pomme de terre, moins digestible du fait de la minéralisation et des dimensions de ses grains d'amidon, paraît donc moins bien utilisée que l'amidon de maïs et la farine de blé.

Toutefois, la valeur nutritive de la fécule peut être améliorée de différentes manières, notamment par maltage, par cuisson et par grillage. C'est donc dans cette voie que nous avons poursuivi nos investigations.

D'une part, la fécule était traitée par le malt broyé, en milieu aqueux tiède, de façon à solubiliser l'amidon plutôt qu'à le saccharifier, l'action des ferments amylolytiques étant d'ailleurs arrêtée par ébullition. Après filtration et évaporation on obtient ainsi un produit connu sous le nom de « sucre de Soxhlet » qui se montre beaucoup plus riche en dextrines qu'en maltose (62 parties de dextrines, pour 34 parties de maltose, par exemple).

En second lieu, la fécule, additionnée de très peu d'eau, était cuite rapidement, jusqu'à obtention d'un empois épais dans lequel les autres constituants : lait écrémé, agar-agar et papier filtre, étaient incorporés par malaxage, le mélange étant ensuite séché à l'étuve, à température ménagée, pour éliminer l'eau.

La fécule, traitée par la chaleur jusqu'aux environs de + 200°, était enfin dextrinisée et légèrement grillée, pour obtenir une *dextrine blonde*, la dextrine blanche étant — comme nous l'avons montré antérieurement avec Mme L. Randoin — une cause de troubles digestifs pour le pigeon comme pour le rat [6].

5. M. SAMEC : *Kolloidchemie der Staerke*, Dresde, 1927.
6. Mme L. RANDOIN et R. LECOQ : *Journ. Pharm. et Chim.*, 8e série, t. IV, 1926, p. 289.

Lait écrémé, d'une part, et lait entier, d'autre part, furent associés aux diverses formes de fécule transformée, et les rations complétées avec de l'agar-agar et du papier filtre, dans les mêmes proportions que précédemment. Les résultats se trouvent résumés ci-après :

SUBSTANCE amylacée ajoutée	LAIT ÉCRÉMÉ	LAIT ENTIER
Fécule maltée (sucre de Soxhlet). . . .	Mort du 40e au 60e jour.	Vie normale au delà de 5 mois.
Fécule cuite	Mort du 40e au 60e jour.	Vie normale au delà de 5 mois.
Dextrine blonde . .	Vie normale au-delà de 5 mois.	Vie normale au delà de 5 mois.

La cuisson et le maltage — qui augmentent la digestibilité de la fécule — en augmentent aussi la valeur complémentaire vis-à-vis du lait écrémé. La dextrinisation et le grillage, obtenus par action de la chaleur sèche sur la fécule de pomme de terre, favorisent mieux encore l'utilisation par l'organisme de la fécule donnée comme complément nutritif du lait écrémé. Dans tous les cas, les diverses modifications de la fécule permettent à celle-ci d'être ajoutée au lait entier, en forte proportion, et mieux utilisée ainsi que la fécule crue.

L'action complémentaire des amidons du riz, du blé ou de la pomme de terre, vis-à-vis du lait écrémé, est due non seulement à une modification de l'équilibre de la ration, mais encore à l'état physico-chimique particulier des substances complexes mises en œuvre.

Amidon de maïs et farine de blé conviendront, en barbottages dans le *lait écrémé*, pour l'alimentation des jeunes animaux, spécialement des veaux; la fécule sera, de préférence, employée maltée ou cuite et, mieux encore, dextrinisée et grillée.

En diététique, l'adjonction de farine de riz ou de blé au *babeurre* (lait écrémé aigri), pratique recommandée par le prof. Marfan dans l'alimentation des nouveau-nés débiles hypotrophiques ou dyspeptiques, se justifie parfaitement [7].

De même, l'adjonction d'amidon, de farine ou de fécule au lait *entier*, ainsi qu'il est recommandé dans la préparation des bouillies ou des potages des jeunes enfants, ne paraît pas déséquilibrer la ration. On sait qu'elle offre, par contre, le précieux avantage (après cuisson) d'empêcher la caséine du lait de vache de se coaguler brutalement sur l'action des sucs digestifs du bébé.

*
* *

Un mot doit être dit, en terminant, d'un autre dérivé du lait, le *lactosérum* ou « petit-lait », qui exsude des albumines du lait coagulées sous l'influence de la présure. Ce lactosérum ne renferme plus ni beurre, ni caséine, mais principalement de la lactalbumine (environ 5 gr. par litre), du lactose et des sels minéraux.

Ici, le déséquilibre alimentaire est poussé très loin, presque aussi loin que dans le soluté aqueux de lactose à 50 pour 1.000, si fréquemment prescrit en thérapeutique. L'un et l'autre présentent d'ailleurs des propriétés diurétiques particulières, qui ne semblent pas dues à la présence d'une impureté chimique, puisqu'elles sont produites aussi bien avec le lactose le plus pur. Maurice Renaud insiste, avec juste raison, sur l'excitation fonctionnelle du rein normal ou même pathologique par l'ingestion de lactosérum. L'action stimulatrice se manifeste moins de vingt minutes après l'ingestion, atteint rapidement son maximum et se poursuit plus d'une heure, accélérant l'élimination d'urée et de chlorures [8].

Nous croyons que ces propriétés thérapeutiques sont intimement liées au déséquilibre alimentaire présenté par la substance ingérée et au déséquilibre nutritif qui en résulte. Il s'agirait ici, à proprement parler, d'une « thérapeutique par déséquilibre », ainsi que nous l'avancions déjà en 1933, à la Société de Pathologie comparée, dans une discussion avec le prof. Marcel Labbé [9].

Il est à remarquer d'ailleurs que l'effet de ce déséquilibre peut se traduire par une action laxative manifeste, quand le lactose n'est pas donné, comme plus haut, sous la forme de solutions étendues, mais s'il est administré, par exemple, à la dose de 25 gr. dans une tasse de lait *écrémé*. Nous avons d'ailleurs montré, avec J. Savarre, que les corps gras de l'huile de ricin sont eux-mêmes producteurs d'un déséquilibre alimentaire typique, comparable à celui qui est causé par le lactose [10].

CONCLUSIONS.

L'écrémage du lait entraîne un déséquilibre alimentaire d'autant plus manifeste que cette opération est plus complètement réalisée.

Le déséquilibre produit dans l'organisme par l'ingestion de lait écrémé résulte non seulement de l'élimination des lipides, mais aussi de l'accroissement du lactose, ce glucide devant lui-même son action déséquilibrante à la présence de galactose dans la constitution de sa molécule.

L'adjonction de saccharose, de maltose ou de glucose, compense, dans une certaine mesure, l'écrémage du lait, le glucose mieux que le maltose et ce dernier mieux que le saccharose. Au contraire, dans les mêmes conditions, l'addition de lactose augmente le déséquilibre.

L'addition de lactose déséquilibre d'ailleurs aussi bien le lait entier auquel on l'ajoute; on doit donc proscrire l'emploi de ce sucre dans la maternisation du lait de vache.

L'addition de très fortes proportions de saccharose au lait entier peut cependant arriver à déséquilibrer en partie celui-ci quand le beurre s'y trouve présent en proportion élevée; c'est ce qui explique que certains enfants tolèrent mieux le lait concentré sucré demi-écrémé que le lait concentré sucré « full-cream ».

La limitation du taux du beurre dans les laits concentrés sucrés résultant de la définition du « standard » américain apparaît avantageuse, du point de vue diététique.

L'addition de substances amylacées au lait écrémé, préconisée en « barbottages » dans l'élevage des jeunes animaux, compense assez bien le déséquilibre de cet aliment, sauf toutefois dans le cas de gros amidons fortement minéralisés, peu digestifs (tels ceux de la pomme de terre), qu'il convient alors de transformer soit par cuisson ou par maltage, soit mieux encore par dextrinisation et grillage.

L'addition de farine de riz ou de blé au babeurre paraît également une pratique heureuse.

L'action thérapeutique diurétique et laxative du lactosérum et du lactose semble attribuable au déséquilibre alimentaire (suivi d'un déséquilibre nutritif momentané) que ces substances provoquent.

7. A.-B. MARFAN : *Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge*. Paris, 4e édition, 1930, p. 776. — CH. RENOUS : *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1924.

8. M. RENAUD : *Le Lait*, t. X, 1930, p. 369.

9. R. LECOQ : *Rev. Path comp. et Hyg. gén.*, t. XXXIII, 1933, p. 1557.

10. R. LECOQ et J. SAVARRE : *C. R. Ac. Sc.*, t. CXCVI, 1933, p. 1693 ; t. CXCVIII, 1934, p. 1540.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

L. Franco. *Les parathyroïdes (Anatomie. Physio-pathologie. Chirurgie).* 1 vol. de 226 p., avec 22 fig. (*Arnette*, édit.), Paris, 1934. — C'est une excellente thèse qu'a écrite F. sous l'inspiration de son maître Chifoliau. Il s'agit d'un travail très complet qui est une mise au point de la chirurgie des parathyroïdes après un rappel anatomique et physiologique de ces glandes à sécrétion interne.

F. s'est efforcé à faire une étude critique très serrée des résultats obtenus dans les nombreuses affections où la parathyroïdectomie a été préconisée et pratiquée. Après un moment d'enthousiasme, il est bien évident comme le dit F. que la chirurgie parathyroïdienne marque actuellement le pas. Le syndrome d'hyperparathyroïdie a peut-être été établi un peu hâtivement; F. rapporte tous les cas actuellement connus de parathyroïdectomie pratiqués dons l'ostéose parathyroïdienne.

Or, tout récemment (après la publication de cette thèse) on a pu revoir le cas opéré jadis par Mandl et décrit partout comme un succès : l'évolution a montré qu'il s'agissait d'un échec complet et d'après Kienböck le malade présentait non pas une maladie de Recklinghausen, mais une maladie de Paget.

Les réserves formulées par F. s'adressent surtout à la parathyroïdectomie dans le rhumatisme chronique, car les résultats sont très contradictoires et le traitement par l'hormone parathyroïdienne a donné également de très beaux succès. Tous les cas connus de parathyroïdectomie, pratiquée pour rhumatisme chronique, sont rassemblés dans ce travail.

F. envisage ensuite les résultats de la parathyroïdectomie dans la sclérodermie, la maladie de Dupuytren ; il étudie à l'opposé les greffes parathyroïdiennes et les injections d'hormone.

Une bibliographie très complète termine ce beau travail dont nous conseillons vivement la lecture.

J. SÉNÈQUE.

J. Canet. *Contribution à l'étude de la vaccination dans les fièvres exanthématiques* (*Amédée Legrand*, édit.), Paris 1934. — Cette thèse apporte une intéressante contribution aux travaux qui se poursuivent au laboratoire de Parasitologie de la Faculté au sujet des fièvres exanthématiques. Leur vaccination présente le double intérêt d'éclairer l'évolution et la discrimination des formes actuelles de ces maladies et de résoudre le problème capital de leur prophylaxie.

Dès maintenant les résultats de ces vaccinations sont tels qu'on peut espérer obtenir très prochainement des moyens de prophylaxie efficaces.

C. a étudié expérimentalement divers points de la question. Il a montré que le *Dermator reticulatus* (teigne européenne) peut non seulement transmettre le virus de la fièvre pourprée, mais servir pour la confection d'un vaccin efficace contre cette maladie.

Des cobayes, inoculés avec un vaccin ainsi préparé, sont immunisés non seulement contre la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, mais encore contre le typhus de Sao-Paulo, ce qui vient confirmer l'existence d'une étroite relation entre ces deux affections. Enfin, les expériences de C. ont confirmé que le rhipicephalus sanguineus est susceptible de jouer le rôle de vecteur expérimental dans le typhus de Sao-Paulo.

A. RAVINA.

XLIII^e CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 8-13 Octobre 1934.)

Comme chaque année, le Congrès français de Chirurgie *marque la réouverture des grandes réunions scientifiques. Une assistance nombreuse occupait les gradins d'un grand amphithéâtre rajeuni, modernisé, offrant aux regards non plus de vieilles murailles noircies, mais un ensemble d'une tonalité vert tendre des plus heureuses. Dans son discours d'ouverture, le prof.* Cuneo, *Président, a fait appel du jugement un peu prématuré à son avis, qui veut voir la technique chirurgicale arrivée à son apogée et il a montré le vaste champ à peine défriché qui s'ouvre encore à l'activité des jeunes chercheurs. Rappelant les morts de l'année, il a adressé un dernier hommage à leur mémoire, en insistant sur les disparitions particulièrement pénibles du prof.* Roux *et de* Pierre Bazy.

Dans la forme élégante qui lui est si personnelle, M. Grégoire, *Secrétaire général, a montré l'activité toujours plus grande de la Société et félicité les rapporteurs de la conscience, et de l'exactitude avec laquelle ils se sont acquittés de leur tâche. Le ministre de la Santé publique, empêché, s'était fait représenter par M.* Léon *qui présida cette séance remarquable, entouré du doyen, du recteur, de nombreux Professeurs de Paris, de province et de l'étranger, ainsi que des représentants les plus qualifiés de l'armée et de la marine.*

Première question a l'ordre du jour.

Pathogénie et traitement des rectites proliférantes et sténosantes. — MM. **Gatellier** (Paris) et **Weiss** (Strasbourg), rapporteurs, montrent dès le début de leur travail que depuis 1928, le problème des rectites proliférantes et sténosantes a pris une orientation toute nouvelle, grâce à l'introduction dans la pratique courante de méthodes de diagnostic reposant sur des données biologiques d'importance capitale. Mais, remarquent les auteurs, le problème est double: et si dans le domaine de la pathogénie ils vont pouvoir exposer des faits précis, positifs, témoignant d'un progrès indiscutable, dans celui de la thérapeutique chirurgicale, au contraire, ils sont amenés par les faits à « marquer résolument un pas en arrière ».

I. Pathogénie. — Etablissant tout d'abord les limites précises de la question, les auteurs montrent que, dans cette forme très particulière de rectite, ce qui domine toute la question c'est le rétrécissement du rectum.

Il est plus ou moins précoce au cours de l'évolution de la maladie; il apparaît, soit avant, soit après la rectite proliférante, les fistules et les abcès, il s'accompagne inconstamment de phénomènes d'éléphantiasis, mais il est le centre de tout le processus pathologique. Ces considérations ont permis aux auteurs d'isoler les quatre formes cliniques suivantes, qui correspondent à divers stades évolutifs :

1° Rétrécissement rectal accompagné de rectite proliférante, avec parfois ulcérations, fistules, abcès ;

2° Même syndrome, avec, en plus, éléphantiasis des grandes lèvres ou du scrotum, du périnée, de la région ano-rectale ;

3° Rectite proliférante avant le stade de sténose rectale ;

4° Rétrécissement rectal, avant l'existence de lésions de rectite.

Dans les deux premiers cas, le syndrome est au complet. On se trouve en présence du rétrécissement inflammatoire classique, avec ses complications. Dans la pratique, c'est l'éventualité la plus fréquente, et il est, le plus souvent, impossible de savoir exactement si la rectite a précédé la sténose ou *vice versa*.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une rectite proliférante au cours de laquelle les symptômes de sténose ne se sont pas encore manifestés. Rien, jusqu'à ces dernières années, ne permettait de faire prévoir l'évolution ultérieure de ces lésions végétantes. Traduisaient-elles simplement une inflammation bénigne de la muqueuse rectale, ou bien devaient-elles avoir comme aboutissant un rétrécissement rectal ? Aucun élément clinique, aucune recherche de laboratoire n'autorisait à émettre un pronostic à ce sujet. Ce sont certains tests biologiques, qui donnent aujourd'hui la possibilité de faire le départ entre les rectites banales et les lésions prolifératives destinées à provoquer ultérieurement une sténose inflammatoire du rectum.

Dans le quatrième cas, la lumière de l'intestin terminal est étranglée par une infiltration scléreuse de la paroi rectale, mais *la muqueuse est intacte:* il n'existe ni ulcérations, ni proliférations, ni phénomènes de rectite d'aucune sorte. Ce syndrome correspond à celui que Fournier avait décrit sous le nom de syphilome. Il est rarissime, et les auteurs n'ont pu découvrir que deux ou trois observations s'en approchant d'assez près.

L'étude d'une grande quantité d'observations leur a montré que, d'une façon relativement fréquente, mais non constante, ces différentes formes de rectites proliférantes et sténosantes évoluent simultanément avec une adénopathie inguinale, suppurée ou non. Ce fait, rapproché de l'existence également courante de lésions éléphantiasiques des organes génitaux et du périnée, a incité Jersild à penser que la maladie ano-rectale n'est que la localisation à ce niveau d'un processus pathologique s'étendant à tout le système lymphatique de la région ano-périnéo-génitale (syndrome de Jersild).

Avant d'étudier les arguments qui plaident en faveur de cette conception, les auteurs discutent la valeur des principales idées pathogéniques qui ont régné depuis que l'on s'intéresse à cette question.

Or, ils arrivent par l'examen de statistiques nombreuses à montrer que la syphilis dont le rôle fut considéré longtemps comme prépondérant n'est pas décelable dans plus de la moitié des cas, que la rectite blennorragique malgré sa fréquence ne joue aucun rôle dans la production de la sténose, que les rétrécissements dysentériques sont des sténoses cicatricielles, que les bilharzioses, nocardoses et autres inflammations microbiennes ou mycéliennes n'ont aucun rapport avec le rétrécissement, enfin que la tuberculose même n'a pu être incriminée comme cause déterminante de la sténose d'une façon précise que dans 2 observations seulement.

Par contre, depuis une quinzaine d'années, les recherches de Jersild et de Frei ont montré qu'il s'agit avant tout d'une affection du système lymphatique, à cause de son association fréquente avec des adénopathies et des troubles éléphantiasiques. On pouvait dès lors penser à la chancrelle ou à la poradénie de Nicolas-Favre, comme point de départ de la maladie. Or la précision de la réaction de Frei a permis de trancher la question en faveur de la maladie de Nicolas-Favre dont le virus existait dans 90 pour 100 des cas, tandis que l'infection chancrelleuse ne se rencontrait que dans un tiers des cas à peine.

Bien que peu nombreuses encore, les observations cliniques corroborent les notions biologiques et des examens histologiques précis ont permis de retrouver dans les rétrécissements du rectum le granulome spécifique de Nicolas-Favre.

Les voies de pénétration du virus peuvent être ainsi réparties :

1° Inoculation au niveau des organes génitaux externes, du périnée, de la région périanale. Dans ce cas, le drainage lymphatique entraîne les germes vers les ganglions inguinaux ;

2° Inoculation rectale par sodomie passive. Les lymphatiques de la muqueuse rectale se dirigent vers les ganglions ano-rectaux de Gerota ;

3° Inoculation intra-vaginale (face antérieure ou face postérieure du vagin). Dans cette dernière éventualité, ou bien l'adénopathie primitive siège au niveau des ganglions iliaques, ou bien les lymphatiques inoculés traversent la mince cloison recto-vaginale et aboutissent aux ganglions anorectaux. De toutes façons, il se produit d'emblée, dans ce cas, une lymphangite des tissus périrectaux.

Ce tableau des voies de pénétration du virus, si schématique soit-il, fait bien comprendre les phénomènes observés en clinique :

Dans les cas d'inoculation rectale, où la muqueuse est la première touchée, le tableau clinique commence toujours par un stade de rectite qui peut se compliquer ultérieurement d'une périrectite inflammatoire, et même d'adénopathies et de troubles éléphantiasiques. Dans tous les autres cas, l'infection vient de loin, et aborde le rectum de dehors en dedans : la lymphangite provient alors soit du vagin, soit même des ganglions inguinaux ou iliaques, par migration rétrograde. Le processus ne tarde pas à déborder dans la lumière du rectum, sous forme de végétations et d'ulcérations. Ceci fait que, dans la pratique, il est exceptionnel de surprendre la maladie lorsqu'elle est encore limitée à la muqueuse. On comprend ainsi la vanité du traitement chirurgical tel qu'il a été entrepris jusqu'à présent: l'ablation du rectum oblige l'opérateur à porter son bistouri dans des tissus infectés d'une façon plus ou moins latente.

II. Traitement. — En dépit de l'optimisme qui régnait encore en 1933, les auteurs se voient obligés de constater le chiffre impressionnant des récidives constatées par eux, même à très longue échéance, par le dépouillement très consciencieux de 139 cas suivis. De fait, 105 extirpations du rectum ont donné 72 récidives par rétrécissement, 9 récidives par rectite suppurée proliférante, 7 améliorations, 13 morts opératoires, 8 incontinences totales, 2 guérisons (avec Frei négatif ou douteux). — La colostomie par ailleurs a donné 25 améliorations sur 35 cas.

Les auteurs remarquent à ce propos :

1° Le caractère tardif que peut revêtir la récidive (après 8, 9 ans) ;

2° La valeur qu'il faut donner au mot guérison. Seule, la restitution *ad integrum* mérite ce qualificatif ;

3° Dans tous les cas d'anciens opérés où ils ont pu rechercher la réaction de Frei, celle-ci a été positive (sauf dans un cas de Hartmann et un de Moulonguet (tuberculose) ;

4° Enfin leur enquête sur les résultats chirurgicaux s'est doublée d'une enquête morale et sociale, concernant l'anus iliaque.

D'une façon générale, celui-ci est parfaitement accepté et supporté par les malades. En revanche, l'incontinence de l'anus périnéal est un drame quotidien et les auteurs rapportent deux suicides.

Devant ce pourcentage de récidives particulièrement impressionnant, les auteurs ont cherché des explications à cette carence chirurgicale et ont tenté de tirer un enseignement précis de l'étude de ces 139 observations.

Après les travaux de Hartmann, de Lecène et d'Allaines, de Dimitriu et Stoïa on pouvait admettre comme une règle classique que l'exérèse, avec section portant en muqueuse saine, donnait la guérison. Dès lors, il suffisait de bien choisir les cas, et de décider l'intervention après avoir déterminé exactement l'étendue des lésions.

Or, les auteurs remarquent que 94 pour 100 des rétrécissements rectaux sont bien situés (à moins de 6 à 7 cm. de l'anus) et que la zone sous-stricturale est facile à explorer. La zone sus-stricturale, au contraire, échappe souvent aux investigations cliniques ou même radiologiques. Seule, la laparotomie exploratrice donne des précisions, représentant ainsi le premier temps des ablations chirurgicales.

Malgré toutes ces précautions, même dans les observations où l'intégrité de la muqueuse abaissée est signalée, les récidives sont presque constantes. Il faut donc admettre l'existence d'un autre facteur.

Pour les auteurs ce facteur capital est la périrectite, déjà parfaitement interprétée, en 1925, par Desmarets et Radice. Les altérations inflammatoires dépassent toutes les gaines rectales et tous les tissus limitrophes. Rapide ou lente la sclérose s'insinue, gagne de proche en proche, envahit le sphincter et les releveurs. Il n'y a plus d'espace cellulaire, il n'y a plus de plans de clivage. Cette périrectite gagne de proche en proche, emprisonnant le rectum dans une gangue fibreuse qui va descendre et englober les fistules périnéales, remonter le long du rectum, gagner l'espace sous-péritonéal, le dépasser même, comblant le cul-de-sac de Douglas, envahissant la méso-rectocolique, infiltrant les parois du côlon sigmoïde, gagnant les franges épiploïques. C'est une coulée de ciment formant un bloc sans cesse en voie d'extension.

Il s'agit d'une véritable maladie sclérosante du creux ischio-rectal, du périnée, des espaces sous-péritonéaux.

Si l'on considère le rétrécissement en voie de formation, voire même une rectite proliférante en évolution, la périrectite n'existe pas toujours encore, mais le terrain est préparé, les lymphatiques sont déjà précocement envahis, et quelle que soit, en hauteur, l'étendue de la résection, la maladie sténosante continuera d'évoluer.

Cliniquement les auteurs insistent sur la difficulté d'apprécier l'étendue de la périrectite. Dans plusieurs observations ils montrent la disproportion qui existe entre elle et la rectite.

Or, l'importance de cette périrectite a échappé à la plupart des chirurgiens. Les auteurs n'en veulent pour témoignages que les descriptions des techniques chirurgicales utilisées, où, en l'absence de plans de clivage, le chirurgien passe en pleine lésion évolutive. Une autre preuve est la faveur de l'amputation intra-sphinctérienne, voie étroite, malaisée, empêchant les larges décollements.

Mais dans les amputations périnéales, dans les résections coccy-périnéales, dans les amputations abdomino-périnéales, non seulement les résultats tardifs n'ont pas été meilleurs, mais les auteurs rapportent plusieurs observations d'envahissement secondaire de l'anus iliaque définitif.

Ces différents points établis, les auteurs font une étude très détaillée des caractères et de l'individualité anatomique de la périrectite dans les rectites proliférantes et sténosantes. Ils publient des photographies et des planches en couleur se rapportant à un certain nombre de pièces opératoires. Ils insistent sur le caractère particulièrement diffus des lésions scléreuses et sur les lésions de lymphangite avec petits abcès microscopiques. Ces caractères anatomo-pathologiques montrent l'impossibilité des exérèses satisfaisantes. Il faut tailler, couper, forer pour abaisser le rectum, et la brèche ainsi ouverte montre dans la plaie des tissus aussi malades que ceux que l'on a pu enlever en masse. Quoi que l'on fasse, il faut être persuadé que la maladie persiste.

Et c'est à cette périrectite que les auteurs font jouer un rôle capital dans l'évolution des récidives, contrairement à l'opinion des classiques et, plus récemment, de Dimitriu et Stoïa. Ils apportent trois séries d'arguments.

a) Dans plusieurs observations indiscutables, on a pu assister à l'évolution de la récidive, par le fait d'un véritable étranglement rectal, avec intégrité de la muqueuse;

b) Dans les cas où il y a des lésions de rectite nettes, on peut parfaitement concevoir que la périrectite a inoculé l'anse intestinale abaissée, et que l'infarctus a gagné peu à peu la muqueuse. Malgré la difficulté clinique d'établir la chronologie des accidents, certaines observations paraissent particulièrement nettes à ce sujet;

c) Enfin dans 6 observations on assiste à l'étranglement de l'anus iliaque qui avait été pratiqué, même lorsqu'il s'agit d'un anus iliaque terminal après amputation abdomino-périnéale.

Reprenant la conclusion de Hartmann : il ne s'agit pas de récidive, mais d'une continuation de l'évolution de la maladie, les auteurs ajoutent : cette maladie n'est pas de la rectite, mais de la périrectite.

Par ailleurs, il existe d'autres contre-indications opératoires telles que les lésions périnéales associées, fistules, abcès, etc., et que l'incontinence périnéale post-opératoire si fréquente, de pathogénie diverse.

Ayant ainsi pris résolument parti contre le traitement des rectites proliférantes et sténosantes par l'extirpation chirurgicale, les auteurs se demandent quelle est actuellement la meilleure thérapeutique à conseiller pour la cure de ces lésions. Trois périodes sont à considérer.

A. *Stade de rectite hypertrophique.* — Il faut une véritable collaboration médico-chirurgicale, obéissant à trois règles :

1° Tout traitement doit être appliqué sous le contrôle de la rectoscopie répétée;

2° Le premier but à rechercher est le nettoyage et l'assèchement des lésions;

3° En même temps que le traitement local il faut instituer un traitement d'ordre général.

Les auteurs passent en revue les différents traitements locaux et généraux. Ils indiquent leurs préférences personnelles et rapportent des observations montrant les améliorations obtenues. Le stibyal et le lugol semblent actuellement les traitements de choix. Ils publient des planches d'examens rectoscopiques en série, portant sur plusieurs années de traitement, et insistent sur le caractère prolongé de ce dernier. Dans les cas rebelles l'association de l'anus iliaque leur paraît indiquée, et les auteurs discutent les reproches qui ont été faits à cette méthode. Mais ils insistent sur ce fait que l'anus iliaque une fois pratiqué doit être considéré comme définitif en l'absence actuelle de test de l'arrêt de l'évolution de la rectite et de la guérison des lésions.

B. *Stade de rectite avec début de sténose.* — En dehors des règles de traitement que nous venons de voir, trois méthodes peuvent être employées : dilatation, diathermie, radiothérapie.

Les auteurs condamnent la dilatation, méthode douloureuse, brutale, difficile à bien appliquer et pouvant être dangereuse. Leurs observations montrent l'inefficacité de la méthode, et un cas de mort a été rapporté.

La diathermie peut améliorer la sténose, elle paraît sans action sur la rectite elle-même et ne diminue guère les sécrétions.

Méthode palliative, aidant à améliorer certains cas, la diathermie peut être également dangereuse, et les auteurs rapportent 3 cas de mort par péritonite ou phlegmons gangreneux.

Enfin la rœntgenthérapie est encore à l'étude, et les observations rapportées paraissent contradictoires. En fait, elle paraît être susceptible de donner des résultats favorables dans les rectites et être contre-indiquée dans les sténoses constituées.

Devant ces résultats, les auteurs conseillent encore l'établissement d'une colostomie. Celle-ci amène la cessation des accidents de suppuration, mais la sténose continue d'évoluer, aboutissant à une sorte de disparition de la lumière intestinale par sclérose étendue.

C. *Stade de sténose constituée avec complications.* — Tous ces cas relèvent de la colostomie, jointe, selon les circonstances, à des interventions locales complémentaires (débridement, drainage d'abcès, etc.). Parmi les complications, les auteurs notent l'absence des accidents d'occlusion intestinale dont ils donnent l'explication par le fait même de la transformation du rectum en un canal rigide.

Est-ce à dire que l'anus iliaque soit vraiment satisfaisant ?

De multiples observations montrent que les lésions continuent d'évoluer, entraînant la mort par extension des lésions, par suppuration prolongée, par cachexie, par lésions rénales. Les sténoses secondaires des colostomies ont déjà été étudiées.

C'est dans ces cas que la chirurgie reprend ses droits. Etant entendu que l'anus iliaque est définitif, on peut tenter l'exérèse large du recto-sigmoïde, considéré comme un élément pyogène dont seule l'extirpation permettra d'enrayer les complications.

Discussion.

— M. **Jersild** (Copenhague) précise certaines de ses conceptions qui ne lui semblent pas avoir été bien comprises. En particulier il insiste sur le fait que, pour lui, l'élément principal n'est pas la stase lymphatique mais bien le blocage ganglionnaire par adénite suppurée, blocage qui, à son tour, conditionne la stase. L'éléphantiasis, d'autre part, nécessite pour se produire l'intervention d'une infection bactérienne surajoutée. Enfin il n'admet pas les lésions primitives de la muqueuse, même dans les cas de sodomie passive. Rejetant lui aussi l'intervention chirurgicale, il préconise, parmi les nombreux palliatifs expérimentés, l'emploi du *fuadin* (néo-antimosan) qui, en injections intra-musculaires, lui a donné des résultats excellents.

— M. **Frei** (Berlin), auteur de la réaction spécifique de la maladie de Nicolas-Favre, fait une étude critique des diverses voies invoquées pour la pénétration du virus, voie biologique, voie histologique, voie d'inoculation aux animaux, voie épidémiologique, et conclut qu'en l'état actuel de nos connaissances il est impossible de dire avec certitude si les tissus des rectites ou vulvites proliférantes et ulcéreuses contiennent directement le virus de Nicolas-Favre ou si c'est cette maladie qui détermine ces infections, soit par stase seule, soit par stase avec infection périphérique spécifique, soit par ce dernier mode seul.

— M. **Ravaut** (Paris), qui a fait avec M. **Levaditi** la première constatation du virus *in situ*, admet lui aussi le rôle pathogénique de la maladie de Nicolas-Favre. Introduit le plus souvent par coït anal, plus rarement par la voie périphérique pelvienne, le virus peut végéter au niveau du vagin sans lésion apparente, ou être recueilli au niveau d'une lésion anale.

Il détermine des lésions proliférantes puis sténosantes de la muqueuse, de l'inflammation des parois et surtout une péri-rectite très étendue, avec cellulite s'étendant aux lymphatiques et aux ganglions du petit bassin. Ce virus a une affinité spéciale pour les lymphatiques, mais alors que la maladie ganglionnaire ou *poradénolymphite* se fait presque toujours à l'abri des infections secondaires, ces dernières jouent un très grand rôle dans la persistance, l'exubérance et l'étendue de la maladie rectale ou *recto-pelvilymphite*.

Ces notions rendent compte des mauvais résultats de l'exérèse chirurgicale à laquelle d'ailleurs renoncent maintenant les chirurgiens. Aussi a-t-on tenté d'abord de diminuer l'activité de l'infection par un traitement médical. Dans ce but l'on a mis en œuvre : *a*) des moyens d'ordre biologique : sérum spécifique, injection intra-veineuse de virus chauffé provenant soit de l'homme, soit du singe. Ce dernier procédé a donné quelques bons résultats que rapporte l'auteur.

b) Des moyens d'ordre chimique : de multiples corps ont été essayés ; l'iode utilisé en injection intra-veineuse, sous forme de suppositoires, par voie buccale, paraît l'un des plus actifs.

c) Des moyens d'ordre physico-mécaniques : radiothérapie et surtout dilatation combinée avec la diathermie.

Le traitement idéal serait d'agir le plus pré-

cocement possible en mettant les lésions au repos par un anus artificiel et en instituant une thérapeutique médicale mixte au moyen d'injection intra-veineuse de virus chauffé et d'un traitement iodé intensif. Plus tard, lorsque les lésions seront éteintes et sclérosées, il sera alors possible d'en envisager l'ablation chirurgicale.

— M. **Moutier** (Paris), sur 30 cas personnels, a recherché 24 fois la réaction de Frei et l'a trouvée 15 fois positive dans 15 cas de rectite proliférante et sténosante. Les 9 cas négatifs comprenaient 6 tuberculoses anales, 2 colites recto-sigmoïdiennes et une proctite sténosante d'un type spécial non encore décrit, dont il rapporte plus loin l'observation.

Il insiste sur la fréquence des surinfections au niveau du rectum. Sur les 15 malades cités, il note 7 syphilis concomitantes, 3 chancrelles, 4 gonococcies; enfin 4 sodomistes présentaient, outre le virus de Nicolas-Favre, le tréponème, le gonocoque et le bacille de Ducrey.

L'auteur rapporte en détails une observation très instructive permettant de voir la lésion se développer pour ainsi dire sous les yeux de l'observateur et de constater à la fois la faible durée de l'incubation, la rapidité foudroyante de l'évolution sténosante et le mode de propagation.

— MM. **Rachet** et **Cachera**, d'accord avec les rapporteurs sur le chapitre thérapeutique, font quelques réserves sur leurs conceptions pathogéniques. De l'étude de 30 cas personnels, ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Causes diverses avec prépondérance de la maladie de Nicolas-Favre de plus en plus nette.

2° Dans certaines rectites prépondérantes, un Frei négatif permet d'écarter la maladie de Nicolas Favre.

3° Il existe des cas mixtes où plusieurs étiologies peuvent être invoquées.

4° La sodomie passive paraît le mode le plus habituel de contamination par inoculation directe.

5° L'extension et la propagation des lésions, *d'abord intra-rectales*, se font *toujours de dedans en dehors*, gagnant de proche en proche les diverses tuniques de l'intestin pour atteindre enfin la gaine péri-rectale où se crée secondairement la périrectite chronique.

— MM. **Bensaude** et **Lambling** (Paris) versent au débat une importante statistique personnelle de 185 cas suivis, de l'étude desquels découlent pour eux une série de conclusions fermes. — Dans ce nombre, ils relèvent 128 rétrécissements (59 H. et 69 F.), 56 rectites sans sténose (50 H. et 6 F.) et 1 cas d'abcès et fistules périanales isolées.

Une enquête étiologique très serrée leur permet d'éliminer formellement la blennorragie, le chancre mou et la syphilis. Toutes les réactions connues ont été minutieusement faites dans ce but. Par contre, le rôle de la maladie de Nicolas-Favre paraît capital, la réaction de Frei s'étant montrée positive dans 84 pour 100 pour les rectites. Les auteurs estiment cependant que la lymphogranulomatose n'absorbe pas tous les cas de rectites sténosantes.

Au point de vue pathologique, ils estiment que l'infection procède presque toujours de la muqueuse vers la profondeur et ils n'accordent pas à la lymphocellulite l'importance presque exclusive que leur réservent Jersild et les rapporteurs. L'inoculation directe par sodomie passive (82 pour 100) est très fréquente et la prédominance des rectites chez l'homme (50 H. pour 6 F.) est une preuve de plus.

Au point de vue traitement ils donnent la préférence à la dilatation diathermique, méthodique et prudente (20.000 cas en 10 ans, avec 1 seul cas de perforation) avec désinfection locale et générale (lugol-hyposulphite par voie veineuse, sel d'antimoine par voie musculaire. L'anus iliaque ne doit être fait que si la sténose n'est plus réductible par les moyens habituels de dilatation.

— M. **Savignac** (Paris) a examiné 105 malades (63 H. 42 F.) et constaté qu'il n'y a jamais de rétrécissement sans rectite préalable. La cause de cette rectite lui a toujours paru obscure jusqu'à la connaissance de la maladie de Nicolas-Favre. Malheureusement il [illegible]u faire que rarement la réaction de Frei et il se demande si sa positivité suffit réellement à assurer l'existence de la maladie de Nicolas-Favre.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur est formellement opposé à l'exérèse et même à l'anus iliaque qui n'a pour lui que des indications rares. Par les dilatations diathermiques méthodiques et régulières, sous contrôle du rectoscope, par des petits lavements « tricolores » (le protargol, bleu de méthylène, gonacrine), par la radiothérapie et les injections dans les fistules, on peut arriver à fixer les lésions, conserver la perméabilité du canal et rendre la vie possible, sans courir les aléas d'une intervention.

— M. **Hartmann** (Paris) discute un certain nombre de points tout en admettant le rôle primordial de la maladie de Nicolas-Favre. Il considère comme très douteux la possibilité d'infection de la muqueuse de dehors en dedans à la suite d'une sclérose périrectale. La plus grande fréquence chez la femme, invoquée en faveur de la théorie lymphangitique, lui paraît un argument sans valeur, sa statistique et plusieurs autres montrant que la différence entre les deux sexes est en réalité très faible. Il en est de même des lésions d'éléphantiasis qu'il considère comme exceptionnelles. L'inoculation directe, le plus souvent par sodomie passive, lui paraît devoir être admise dans la plupart des cas.

Reprenant l'analyse de ses observations personnelles et tout en reconnaissant la fréquence des récidives, l'auteur ne croit pas qu'il faille abandonner toute tentative d'exérèse, puisque des guérisons se sont maintenues de 2 à 6 ans avant la récidive, et qu'on peut ainsi améliorer notablement les malades et leur conserver plus souvent que ne le croient les rapporteurs un anus continent.

— M. **Bérard** (Lyon) souscrit dans leurs grandes lignes aux conclusions des rapporteurs et admet les deux possibilités de sclérose d'emblée par infection périrectale avec muqueuse sèche (forme correspondant au vieux syphilome de Fournier), et d'infection primitive par la muqueuse, plus fréquente peut-être (surtout chez les sodomistes) puisqu'il en compte 7 cas dont 5 femmes sur 11 malades retrouvés. L'auteur rappelle aussi les ressemblances d'aspects histologiques entre la maladie de Nicolas-Favre et la tuberculose, expliquant l'importance attribuée autrefois à cette dernière. Il en rapporte un cas typique avec examen histologique de Favre. Il reconnaît enfin, comme les rapporteurs, l'impuissance de la chirurgie radicale et le rôle bienfaisant de l'anus iliaque, permettant des améliorations durables et une vie supportable.

— M. **Jacobovici** (Bucarest) ne partage pas complètement le pessimisme des rapporteurs. Certes la mortalité immédiate de l'exérèse est importante, mais les malades qui survivent et que l'on peut revoir sont souvent très améliorés. Il en cite 15 cas personnels opérés de 2 à 5 ans et qu'il a pu revoir en parfait état.

— M. **Chiasserini** (Rome) croit lui aussi que la chirurgie peut parfois donner des résultats intéressants et il rapporte 4 cas personnels avec 1 mort, 1 récidive et 2 succès. Ces deux derniers cas sont malheureusement encore trop récents (9 mois) pour pouvoir en tirer une conclusion ferme. Il a pratiqué la résection intrasphinctérienne avec abaissement, préférant cette méthode à celle de l'anus iliaque définitif.

— M. **Guyot** (Bordeaux) rapporte une observation personnelle instructive, concernant une femme de 48 ans, traitée par la colostomie temporaire pendant 4 ans, puis par une application de radium après échec d'un essai de thérapeutique médicale et qui reste guérie depuis 5 ans.

— M. **Moulonguet** (Paris) rapporte le cas d'une malade suivie par lui depuis 10 ans, avec Frei positif, chez laquelle il a pu suivre l'évolution ascendante progressive des lésions jusqu'au transverse, ce qui l'amena à pratiquer successivement une amputation intra-sphinctérienne du rectum, puis une abdomino-périnéale du sigmoïde et enfin une colectomie gauche. L'auteur se montre lui aussi partisan de la non-carence absolue de la chirurgie. En outre, il pense que la tuberculose joue dans la pathogénie des rectites sténosantes un rôle plus important que ne le croient les rapporteurs.

— MM. **Hamant** (Nancy) et **Grimault** (Algrange) apportent les résultats éloignés de 3 malades atteints de rectite proliférante et sténosante et traités par l'anus iliaque. Ils ont été suivis pendant plus de 10 ans.

L'anus a été fait chez un malade en pleine occlusion aiguë, au stade ultime de l'évolution de la rectite sténosante. Chez les deux autres, il a été fait pour parer au mauvais état général des malades qui, souffrant beaucoup, refusaient toute nourriture.

L'anus est très bien coloré, les malades, après ce long délai, mènent une vie normale et ne souffrent plus. L'une des opérées, malgré son anus, a mené à bien trois grossesses.

Dans deux cas, l'anus n'a pas arrêté la marche ascendante et sournoise de l'affection. La sclérose atteint l'anse intestinale sous-jacente à l'anus iliaque et on peut redouter qu'il ne soit envahi dans l'avenir.

C'est pourquoi, il y a lieu, dans la rectite sténosante, de faire l'anus artificiel, le plus loin possible du foyer infectieux et à remplacer l'anus iliaque par l'anus sous-angulo-colique de Chevassu.

Chez aucun de ces trois malades, la sodomie et, par conséquent, la maladie de Nicolas-Favre, ne peut être mise en cause. Dans un cas il y a tout lieu de soupçonner la tuberculose comme origine de cette affection.

— M. **Chevassu** (Paris) rappelle à ce propos, les avantages de l'anus sous-angulo-colique qu'il a préconisé dès 1919, dont la continence est parfaite et qui est beaucoup moins désagréable au malade que l'anus iliaque.

— M. **Dimitriu** (Bucarest) admet comme voie principale l'inoculation par la muqueuse et la rectite primitive, la sténose n'étant qu'un épiphénomène non obligatoire, la même cause pouvant produire au contraire une dilatation du rectum. La maladie de Nicolas-Favre est une maladie générale. La localisation rectale est favorisée par une cause adjuvante : fréquence des maladies vénériennes, petits traumatismes locaux, associations infectieuses, etc.

Comme Jacobovici, l'auteur reste fidèle à la chirurgie, ayant des cas de 5 ans non récidivés dans sa statistique personnelle.

— M. **Abadie** (Oran), s'appuyant sur 4 cas personnels, en appelle du pessimisme des rapporteurs, mais il insiste sur une série de précautions à prendre en particulier sur la nécessité de ne pratiquer l'exérèse que longtemps après l'établissement d'un anus artificiel. Le long repos (15 mois dans son meilleur cas) et la désinfection des lésions rectales et péri-rectales permettent d'escompter par l'opération radicale des guérisons intégrales et durables.

— M. **Delagénière** (Le Mans) rapporte un cas de rectite proliférante et sténosante à évolution très lente (16 ans) avec transformation épithéliale limitée et conclut à la nécessité d'opérer au début quand la maladie en est encore au stade rectal avec péri-rectum libre. De plus, il pense que les facteurs étiologiques sont multiples. Dans son cas, il s'agissait d'un polyadénome en nappe.

— M. **Gatellier** résume la discussion et en fait une bonne mise au point.

(*A suivre.*) M. Deniker.

XXIII^E CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE
ET
XIII^E CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD

(Québec, 27-30 Août 1934.)

Président : M. le professeur A. PAQUET. — Président-Adjoint : M. le professeur E. SERGENT.

(*Suite et fin* [1].)

SECTION DE CHIRURGIE ET DES SPECIALITES

Cellulite et troubles endocriniens. — M. **Guy Laroche** et Mlle **Hélène Vacher.** La cellulite est une affection très fréquente qui survient 8 fois sur 10 chez la femme et chez cette dernière 3 fois sur 4 lors de la ménopause, ou à propos d'insuffisances ovariennes caractérisées.

Les auteurs font une étude détaillée des manifestations endocriniennes chez les cellulitiques, et ils montrent que l'insuffisance ovarienne constitue le seul fait qui soit constant et primitif. Les réactions hypophysaires et thyroïdiennes sont habituellement secondaires et dues à l'action hormonale réciproque des trois glandes, l'insuffisance ovarienne étant le facteur initial.

Les auteurs arrivent à cette conclusion que c'est à la faveur d'un terrain endocrinien plus ou moins déséquilibré que des causes locales ou générales, surtout intestinales ou diathésiques, peuvent déclancher la maladie cellulitique. Ils rappellent à ce propos que l'on trouve souvent chez ces malades de l'hyperuricémie, de l'hyperoxalémie, et de l'hypercholestérinémie.

Si le traitement de la cellulite est avant tout physio-thérapique, la médication générale et endocrinienne ne doit pas être négligée.

Note préliminaire sur l'action de l'acide monoiodoacétique sur la glycolyse du sang « in vitro ». — MM. **A. Bertrand** et **P. Riopel.** La glycolyse dans le sang *in vitro* existe, mais elle se manifeste d'une manière très irrégulière. Elle est arrêtée par certains agents chimiques. L'acide monoiodoacétique permet de conserver au sang sa teneur en glycose pendant une période de quatre jours, temps parfaitement suffisant pour examiner un sang envoyé de loin.

A propos d'anesthésie rachidienne. — M. **Florian Trempe** (Québec) indique les résultats obtenus par 800 anesthésies rachidiennes faites en l'espace de 30 mois, toutes à la percaïne suivant la méthode de Howard Jones. Indication de la technique, des échecs et des accidents possibles.

Considérations sur le curage et le curettage dans le post-abortum et le post-partum. — M. **F. Gagnon** (Québec) rappelle la conception des accoucheurs germano-américains selon lesquels la rétention dans le post-abortum est rarement suivie d'accidents sérieux et qui préconisent l'abstention. La majorité des accoucheurs est cependant interventionniste. L'intervention locale donne de bons résultats dans le post-abortum sans infection péri-utérine, mais il n'en est pas de même en cas de rétention cotylédonnaire dans laquelle la mortalité reste toujours élevée. Le traitement médical, le curage et l'hystérectomie constituent les principales méthodes thérapeutiques à utiliser. Le curage est toujours préférable au curettage.

Nouvelles statistiques relatives au drainage transcervical. — M. **Gérin Lajoie.** Statistique de 112 cas ayant subi une hystérectomie subtotale pour infections suppurées. Le drainage transcervical n'a pas les inconvénients du drainage abdominal ou vaginal par le Douglas, et constitue le meilleur procédé de drainage dans les infections suppurées du bassin ayant nécessité une hystérectomie subtotale.

Résultats éloignés de la curiethérapie des cancers inopérables du rectum par la méthode de Neumann et Coryn. — M. **R. Gauducheau** (Nantes) a traité, de 1926 à 1933, 19 cancers par cette méthode : Colostomie, puis Curiepuncture de la tumeur et des pédicules lymphatiques par voie postérieure. La survie n'a pas dépassé 2 ans et on peut se demander si la simple colostomie n'aurait pas donné des résultats analogues.

Avantages et inconvénients des nouveaux procédés d'anesthésie de fond. — M. **Léopold Mayer** (Bruxelles). L'anesthésie de fond par le tribromoéthanol rectal pour les opérations longues et l'évipan sodique intraveineux pour les interventions de courte durée constitue un progrès considérable. Ces anesthésies sont toutefois d'un maniement très délicat. L'auteur indique les doses qui lui paraissent efficaces et exemptes de tout danger.

Réflexions sur la symphyse pubienne et la symphysiotomie par le procédé de Zarate, avec projection de film cinématographique. — M. **R. D. Vaudescal** rappelle les possibilités de la symphysiotomie. Il insiste sur l'intérêt de pratiquer une radiographie de la symphyse à l'aide d'un film intra-vaginal, étudie les indications de la symphysiotomie, et fait suivre sa communication de la projection d'un film représentant la technique opératoire.

Traitement des grands paralytiques marcheurs à quatre pattes. — M. **J.-E. Samson.** Dans de tels cas, l'utilisation des divers groupes musculaires restés indemnes a permis à l'auteur de faire marcher 27 grands paralytiques. Il recourt surtout à l'arthrodèse du genou suivie de l'astragalectomie pour mettre le membre en rectitude, aux transplantations musculaires, au raccourcissement du membre opposé ou à l'allongement fémoral par son procédé personnel. Il faut ensuite apprendre au malade et à se tenir debout et à trouver son équilibre.

Procédé sous-cutané pour allongement des tendons avec bistouri de forme spéciale. Méthode originale. — Démonstration d'un moteur chirurgical. — M. **E. A. Cayo** (Texas). Démonstration de l'emploi de plusieurs instruments originaux créés en particulier pour la chirurgie osseuse.

Traitement des inégalités de longueur stabilisées du membre inférieur. — M. **Ugo Camera** (Turin) préconise pour le traitement de cette pénible infirmité le raccourcissement du membre sain. La diminution de la taille du sujet, consécutive à l'intervention, n'est pas une objection suffisante à cette thérapeutique devant les bons résultats fonctionnels obtenus. L'auteur a traité ainsi avec succès 56 malades.

Le traitement des malformations congénitales et acquises des membres inférieurs et les rapports des pieds plats avec les algies sacro-iliaques et lombaires. — M. **H. Rupert Dérome** (Montréal). En cas de luxation congénitale de la hanche, la réduction non sanglante reste la méthode de choix. Dans les tuberculoses, l'immobilisation précoce et le repos assurent la guérison dans 40 pour 100 des cas. Les cas de flexion avec ankylose fibreuse relèvent de l'extension continue, les cas d'ankylose osseuse, de l'ostéotomie. Dans la poliomyélite, il faut avant tout prévenir les déformations. Si celles-ci se sont produites, il faut recourir aux interventions correctrices et dans les cas graves à la sympathectomie.

Enfin une simple déviation dans l'attitude du pied suffit pour déclencher une tension douloureuse sur l'articulation sacro-lombaire. D'où l'importance d'adapter, par des traitements variés suivant les cas, la statique du pied et celle des articulations sacro-iliaques et lombaires.

Conduite à tenir en présence d'un blessé du crâne. — M. **M. Fauteux** indique quelles sont selon lui les directives du traitement et donne la statistique de son service de l'Hôpital général de Verdun (Canada).

Sur le catarrhe du nez et du cavum et son retentissement sur l'état général. — M. **Ruaud** (Paris) passe en revue les causes du catarrhe du nez et du cavum aigu et chronique. Bactériologiquement, il signale la prédominance du staphylocoque. Il insiste sur la fréquence des complications de voisinage ou à distance et sur l'importance, à côté du traitement local, d'un traitement général crénothérapique ou médicamenteux (injections intra-musculaires d'argent colloïdal, de bismuth à petites doses, associées ou non à l'opothérapie).

Cholécystélectrocoagulectomie. — M. **Max Thorek.** Les insuccès dans la cholécystectomie classique résultent souvent d'un écoulement biliaire consécutif au manque d'oblitération des vaisseaux sanguins, lymphatiques et biliaires du lit de la vésicule biliaire. L'électrocoagulation de la paroi de la vésicule attachée à son lit hépatique substitue une couche protectrice sèche et vitreuse à une surface cruentée non protégée. L'électrocoagulation de la vésicule biliaire réduit la mortalité opérative et postopérative au minimum.

L'auteur rapporte 75 cas personnels consécutifs sans décès.

Nez et œil; étude clinique et thérapeutique. — M. **Sargnon** (Lyon). Si les lésions oculo-orbitaires n'ont presque jamais d'action sur le nez, les lésions nasales ont une très grande importance dans la pathologie oculo-orbitaire. Les traumatismes de cette région peuvent agir sur l'œil par les infections secondaires, notamment sinusiennes. Les lésions néoplasiques de la partie moyenne du nez envahissent fréquemment l'orbite.

Les lésions nerveuses nasales ont une très grosse influence sur l'œil; le réflexe naso-oculaire est important à connaître au point de vue physiologique et pathologique. Que l'œil soit sain ou non, la résection de la partie postérieure du cornet moyen, véritable opération sympathique, et les opérations endonasales en général, amènent de l'abaissement durable de la tension artérielle rétinienne.

Les lésions profondes oculaires sont assez souvent sous la dépendance de lésions nasales, du fait des infections sinusiennes, surtout postérieures. Par contre, les guérisons obtenues par la chirurgie endo-nasale dans les cas de lésions optiques profondes (papillites et surtout névrites rétro-bulbaires), alors qu'il n'y a pas de pus ni d'infections vraies, sont dues à l'action sympathique et à l'abaissement de la tension artérielle rétinienne.

Les complications orbitaires sont très fréquemment d'origine nasale, surtout sinusienne, même chez le tout-petit.

La chirurgie nasale permet de guérir nombre de complications oculo-orbitaires, mais pour aboutir, il faut coordonner les efforts cliniques et thérapeutiques de l'oculiste, du rhinologue et souvent du radiologue et du neurologue.

---

1. *La Presse Médicale*, n° 79, mercredi 3 Octobre 1934, p. 1539 et n° 81, mercredi 10 Octobre 1934, p. 1581.

Représentation graphique de la caractéristique physico-chimique de l'organisme à l'état normal et dans les états pathologiques. — M. **Lescœur** (Vichy), fait appel à l'acidité classique, à la réserve alcaline et au chlore du plasma sanguin veineux, données expérimentales bien définies. Sur ces bases un diagramme donne une représentation imagée définissant la caractéristique physico-chimique de l'organisme. Il fournit des exemples pris en cas de sténose du pylore, avant et après intervention, puis dans différents cas de diabète, avant et après traitement par l'eau minérale de Vichy.

Traitement chirurgical du cancer et de la tuberculose de l'uretère (film et clichés). — M. **R. Gutierez** (New-York) insiste en particulier sur la valeur de l'urétéro-néphrectomie combinée qui permet d'éviter l'extension du processus pathologique aux tissus voisins. L'intervention ne doit être décidée qu'après mise en œuvre des procédés modernes d'exploration permettant d'affirmer l'atteinte simultanée du rein et de l'uretère.

Etiologie, nature et traitement des rectites sténosantes. — M. **H. Hartmann** (Paris). La fréquence des rétrécissements inflammatoires du rectum dans le sexe féminin a été exagérée; dans notre statistique personnelle elle n'est que de 56 pour 100. Contrairement à l'opinion ancienne, la syphilis n'en est généralement par la cause; il semble qu'il s'agisse d'une manifestation rectale de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë. La réaction décrite par Frei comme caractéristique de cette maladie se rencontre dans presque tous les cas de rectite sténosante (11 fois sur 12 chez les malades que nous avons examinés).

Lors de lésions très étendues avec suppuration rectale abondante et fistules multiples, la colostomie iliaque est indiquée; elle améliore l'état des malades. Dans les cas de rétrécissements serrés mais ne remontant pas très haut, l'amputation intra-sphinctérienne du rectum m'a paru le meilleur traitement. Les résultats éloignés sont toutefois moins bons que je ne le croyais il y a quelques années. Toutes les fois que la section porte sur une muqueuse malade, la récidive est constante; lorsqu'elle porte sur une muqueuse saine, elle peut donner des guérisons; des opérés restent guéries depuis 13, 7, 5, 4 ans écoulés; mais ce sont des exceptions et, chez des malades considérées comme guéries après 2, 3, 4 et 6 ans, on voit à une époque plus tardive des récidives se développer. Aussi est-il nécessaire d'adjoindre au traitement chirurgical le traitement médical de la lymphogranulomatose, traitement qui malheureusement n'est pas encore définitivement établi.

Xeroderma pigmentosum. — MM. **R. Mayraud** et **E. Gaumont** (Québec) présentent 6 cas familiaux (sur 13 enfants) de Xeroderma pigmentosum de Kaposi avec photophobie, faits rares sous cette forme familiale.

I. Préparation du champ opératoire. II. Fracture de la base du crâne et propidon. — M. **Lecercle.**

A propos d'anesthésie rachidienne. — M. **Florian Trempe** (Québec). L'auteur fait part de son expérience portant sur 800 rachi-anesthésies en l'espace de 30 mois, toutes faites avec la percaïne, en suivant la méthode de Howard Jones. Il expose les raisons qui l'ont amené à donner sa préférence à cette méthode : pas de soustraction préalable de liquide céphalo-rachidien, pas de barbotage, solution hypobare préparée à l'avance, de dilution très étendue, contrôle du niveau de l'anesthésie.

L'auteur indique ensuite sa façon de procéder dans l'application de la technique. Il adjoint à son travail l'interprétation des échecs, des incidents, de la mortalité et des séquelles.

Application de diverses greffes de peau (Film en couleurs). — M. **S. Eastman Sheehan.**

Deux ans d'expérience du régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses dans le traitement du diabète sucré. — M. **L.-Henri Gariépy** (Montréal). Depuis Sansum (1926) le traitement diététique du diabète a été profondément modifié. L'expérience a démontré que loin d'être nuisibles aux diabétiques les COH étaient nécessaires pour assurer l'équilibre du métabolisme des protéines et des graisses.

La tendance de tous les diabétologues aujourd'hui est de revenir à un régime se rapprochant du régime normal. Cette augmentation des COH ne nécessite pas l'emploi de plus fortes doses d'insuline si on a soin de diminuer les graisses.

A la clinique du diabète de l'Hôpital Notre-Dame, de Juillet 1932 à Avril 1934, la plupart des malades ont été traités de cette façon avec les meilleurs résultats. Le régime est d'une grande simplicité. Les symptômes disparaissent rapidement et les malades sont satisfaits. Le pain dont ils étaient privés leur étant rendu ils ont moins l'impression d' « être au régime ».

La quantité d'hydrates de carbone prescrite a été en moyenne de 218 gr. et a varié de 164 gr. à 344 gr. par jour.

La valeur calorique du régime est comprise entre 1.300 et 1.800 calories.

Sur 181 malades soumis à ce régime, 53, soit 29,2 pour 100, n'ont jamais pris d'insuline, 37, soit 20,4 pour 100, en ont pris au début et ont pu l'abandonner par la suite. 91, soit 50,2 pour 100, ont dû en prendre continuellement. Chez ces derniers la dose quotidienne moyenne d'insuline a été de 29,4 unités.

Aucun cas de coma n'a été enregistré durant cette période. Dans les cas chirurgicaux, les résultats ont été superposables à ceux obtenus chez les non diabétiques. La mortalité a été de 3,3 pour 100, ce qui est le taux de la mortalité pour tout l'hôpital.

Considérations sur la césarienne segmentaire d'après le procédé de Louis Michon. — M. **Léonide Reid** (Québec). Résumé des observations faites sur une vingtaine de cas opérés suivant ce procédé.

La curiethérapie des hémorragies utérines de nature bénigne. A propos de 150 observations personnelles. — M. **Louis E. Phaneuf** (Boston). La curiethérapie, appliquée dans des cas bien choisis, rend des services importants dans les hémorragies utérines de nature bénigne. Elle trouve sa plus grande indication dans les hémorragies sans grosse altération macroscopique de l'utérus à l'époque de la ménopause. Elle peut être utilisée, avec circonspection, à faible dose pour éviter l'hystérectomie dans les hémorragies de l'adolescence, lorsque les autres thérapeutiques ont échoué. Son usage pour la régularisation des règles et pour favoriser la grossesse est discutable, vu le risque encouru pour le produit de conception. La curiethérapie a une certaine valeur dans le traitement des fibromes interstitiels moyens. Cette thérapie peut être associée aux interventions portant sur le col et le périnée. Elle n'exerce aucune influence défavorable sur le résultat de ces interventions. Une seule application d'une dose appropriée suffit pour obtenir une aménorrhée définitive. La mortalité est nulle si les cas sont sélectionnés avec soin.

Hémiplégie homolatérale au cours de lésions intracraniennes (Contribution du Service de neuro-chirurgie de l'Hôpital St-Luc, Montréal. P. Q.). — M. **T. I. Hoen.** Les observations d'hémiplégie homolatérale accompagnée de lésions expansives intracraniennes n'ont jamais reçu d'explication satisfaisante.

L'auteur d'après 3 cas personnels considère qu'une lésion expansive dans la zone fronto-pariétale, relativement silencieuse, tend à refouler le contenu cranien vers le côté opposé de telle manière que le pédoncule cérébral de l'hémisphère opposé est comprimé en passant à travers l'incisure de la tente.

Si l'on parvient à reconnaître l'hémiplégie homolatérale à travers la complexité de ses symptômes, la localisation de la lésion s'impose sans difficulté.

Innocuité du BCG pour les cobayes. — MM. **A. Frappier** et **V. Fredette.** Plus de 150 cobayes, négatifs à deux reprises à la tuberculine, ont été inoculés par groupes avec les doses respectives de 0 milligr. 010, 0,005 et 0,0025 de BCG en utilisant les voies sous-cutanée et intrapéritonéale. L'observation s'étend sur des périodes variant de 4 à 17 mois. La mortalité générale est semblable à celle des cobayes témoins non vaccinés et tenus dans les mêmes conditions. Le poids des cobayes vaccinés ne diffère pas de celui des témoins.

Jamais l'on n'a retrouvé, à l'autopsie, de lésions tuberculeuses généralisées. La cause de la mort fut établie nettement dans tous les cas. La forme lésionnelle la plus intéressante est celle de ces abcès épiploïques bien enkystés et apparemment en voie de régression que l'on retrouve chez les vaccinés par voie intra-péritonéale.

L'inoculation au cobaye du broyage des organes, des ganglions ou du caséum, bacillifère ou non, provenant de cobayes vaccinés, n'a jamais produit de lésions tuberculeuses évolutives. Il est intéressant de noter que plusieurs cobayes sont devenus positifs à la tuberculine à la suite de ces inoculations.

Les produits bacillifères, provenant de cobayes morts depuis 4 mois ou plus après la vaccination, n'ont donné aucune colonie de bacilles de Koch sur les milieux usuels.

On peut donc affirmer que l'innocuité du BCG ne s'est pas encore démentie chez ces cobayes et que les souches utilisées sont pures et dépourvues de toute virulence.

Evolution de l'allergie chez les cobayes inoculés au BCG. Note préliminaire. — MM. **A. Frappier** et **V. Fredette** ont ébauché une étude quantitative de l'état allergique des cobayes vaccinés avec 0 milligr. 010, 0,005 et 0,0025 de BCG, antérieurement à des recherches sur leur état d'immunité.

Par des intradermo-réactions en série, effectuées avec des doses décroissantes de tuberculine, ils ont cru pouvoir mesurer le degré d'allergie de chacun de ces animaux à différentes périodes post-vaccinatoires et déterminer l'évolution de leur hypersensibilité.

L'évolution de l'allergie chez le cobaye vacciné avec de fortes doses de BCG paraît un processus relativement long et plus ou moins variable avec les individus.

La classification des cobayes selon leur degré d'allergie et l'étude de l'évolution de cette hypersensibilité ne peuvent être effectuées au moyen de fortes doses de tuberculine. Au contraire, la méthode décrite permet, semble-t-il, cette classification et cette étude.

Chez l'animal le plus sensible, le développement de l'allergie procède par les réactions positives les plus précoces et les plus durables à des doses de plus en plus petites de tuberculine.

D'une manière générale, les cobayes vaccinés par voie sous-cutanée ne laissent voir aucune corrélation entre de petites différences dans la dose de BCG reçue et leur degré d'allergie. Cependant, les cobayes vaccinés intrapéritonéalement avec les plus grandes quantités de BCG se montrent, dans leur ensemble, plus sensibilisés que les autres.

Le cancer est guérissable (Statistique de l'Amérique du Nord). — M. **Pierre Z. Rheaume** expose le rôle que joue le cancer dans la mortalité globale de l'Amérique du Nord, puis il cherche à démontrer la curabilité du cancer en général, et du cancer du sein en particulier.

Le cancer, qui occupait la 6e place, en 1900, a augmenté graduellement au point d'atteindre actuellement la 2e place parmi les maladies qui causent le plus grand nombre de mortalités. Ainsi, en 30 ans, il a augmenté de 53 pour 100.

Sur une statistique globale de 1.447.873 mortalités, en 1930, le cancer en compte 124.843 cas.

Par ordre de fréquence, l'estomac et l'intestin, puis l'utérus et les seins, occupent les premières places.

Si l'on étudie la géographie du cancer en Amérique du Nord, on constate que la Californie, à l'ouest, et les Etats de la Nouvelle Angleterre, sur l'Atlantique, sont *fortement cancéreux;* tandis qu'il existe une différence marquée, au Canada, entre l'Ontario (anglo-saxonne) *fortement cancéreuse* et le Québec (français) faiblement cancéreux.

Ces constatations ouvrent la porte à de nombreuses hypothèses sur l'étiologie du cancer.

Après 2 années seulement de recherches, *le Co-*

mité du cancer a pu enregistrer 24.448 cas de cancer guéris *depuis 5 ans et plus.*

L'auteur cite une statistique personnelle de cancers du sein, opérés depuis au moins 5 ans, et comprenant une période qui s'étend à près de 25 ans. Toutes ces malades, faisant partie du personnel d'une communauté religieuse très au courant des soins médicaux, ont pu très facilement être suivies. Sur 42 patientes opérées avec ganglions axillaires, 48,9 pour 100 sont guéries depuis au moins 5 ans, et un certain nombre vit encore, 20 à 25 ans après une large exérèse.

L'auteur attribue ces résultats satisfaisants non pas tant à une technique d'exérèse large et minutieuse qu'à la qualité même des patientes, qui sont très averties du mal et qui se présentent à la consultation dans des conditions favorables à l'opération.

Ce pourcentage de guérison est bien supérieur à celui de son propre service hospitalier, qui se compose de malades se présentant souvent quand le mal est déjà trop avancé.

La mortalité diminuera encore quand : 1° l'usage du bistouri électrique sera plus répandu ; 2° quand l'exérèse sera accompagnée de la radiothérapie pré- et post-opératoire ; 3° quand la collaboration du chirurgien et des radiologistes sera plus étroite.

Que l'on continue sans trêve la campagne dirigée contre le cancer et nous en verrons diminuer nettement la mortalité.

***Présentation d'appareils originaux.* — M. L. Blagdon** (Montréal). A. Chariot mobile, à suspension-extension, pour le traitement des fractures du membre inférieur;

B. Corset plâtré à suspension.

***Emploi de l'aortographie en urologie comme moyen de diagnostic différentiel.* — M. Brisebois,** après avoir exposé sa technique d'aortographie, rappelle que cette méthode complète la pyéloscopie et la pyélographie et montre son importance diagnostique dans la tuberculose rénale, l'hydronéphrose, les anomalies et les tumeurs du rein.

***Physiothérapie de la poliomyélite.* — M. J. Gosselin** (Québec). Les résultats physiothérapiques obtenus par la méthode de Bordier suivie de la galvanisation pour 129 malades souffrant de séquelles de poliomyélite sont les suivants : 30 sujets n'ont eu aucune amélioration, 43 ont été améliorés à des degrés divers et en général prononcés, 57 sujets ont été guéris complètement.

***Le lever précoce en chirurgie abdominale.* — M. P. Smith.** Cette méthode, préconisée dès la fin du siècle dernier, est pratiquée de manière courante par plusieurs chirurgiens. D'application facile chez les malades ayant subi une intervention abdominale aseptique simple, elle est contre-indiquée chez les tarés, les anémiés, les cardiaques, les diabétiques. Elle rend la convalescence plus facile et diminue le nombre des congestions pulmonaires et des phlébites post-opératoires. Les ligatures et la fermeture de la paroi doivent être faites avec un soin tout particulier.

***Considérations sur la césarienne segmentaire d'après le procédé de Louis Michon.* — M. Léo Reid** (Québec). Réflexions sur 20 cas opérés suivant cette technique. Projection d'un film.

***Utilisation des greffons osseux intrabulbaires dans le traitement des fractures diaphysaires.* — M. H. Laffitte** (Niort). Les cas, assez fréquents, de fracture diaphysaire évoluant vers la consolidation défectueuse, le cal vicieux ou la pseudarthrose peuvent être secondairement traités par un greffon osseux placé dans le canal diaphysaire. Les avantages de cette technique sont considérables : matériel facile à prélever, résistant, assimilable et amenant une correction parfaite. Un appareil plâtré rend impossible l'angulation. Le greffon tibial peut être employé seul, avec un anneau ostéopériosté, ou associé à un matériel métallique en cas de multiplicité des fragments. L'auteur apporte des résultats excellents.

***Présentation d'un nouveau masque chirurgical.* — M. P.-P. Gauthier.**

***Considérations sur la néphropexie.* — M. Albert Laroche** (Montréal). Les causes principales des échecs de la néphropexie sont maintenant connues : on opérait indifféremment les cas de ptose rénale sans faire un choix judicieux et d'autre part le rein, rarement fixé d'une façon définitive, n'était pas reposé en bonne place.

De façon générale, le rein mobile *non compliqué* ne doit pas être opéré. *La ptose rénale compliquée* d'hydronéphrose, de crises répétées d'étranglement, d'hématurie, de néphrite ou de pyélonéphrite est une indication formelle à la néphropexie.

La pyélographie mettra le mieux en évidence la ptose et ses complications.

Pour réussir, la néphropexie doit fixer solidement le rein en bonne place en lui infligeant le moins de dommage possible. Il est extrêmement important de le libérer de toutes ses adhérences. Il doit être remis dans sa capsule externe, en dedans et non en dehors du feuillet postérieur de la loge rénale.

Le procédé qui emploie des fils non résorbables soulevant le rein par sa capsule propre, incisée dans ses deux tiers supérieurs seulement, et traversant la partie inférieure et postérieure du thorax, donne d'excellents résultats.

Mais cette opération ne doit être pratiquée qu'avec discernement. Elle ne peut guérir les psychopathes, les déséquilibrés du ventre et du sympathique abdominal. Elle est indiquée seulement lorsque la ptose rénale est la cause de douleurs ou d'accidents que la fixation du rein peut supprimer.

***Etude de la valeur comparative de la méthode de Sandström avec celle de Graham-Cole.* — M. J.-Alfred Mousseau,** afin de se rendre compte de la valeur respective de deux méthodes actuelles de cholécystographie par voie buccale (méthode de Sandström et de Graham-Cole), les a appliquées successivement chez 27 malades.

La méthode de Sandström lui apparaît supérieure dans la proportion de 25 pour 100, quant aux résultats cholécystographiques. La tolérance des malades vis-à-vis de cette méthode est de 20 pour 100 supérieure à celle de Graham-Cole.

Elles paraissent toutes deux inférieures à la méthode intraveineuse pratiquée selon la méthode d'Antonucci pour connaître la véritable valeur fonctionnelle de la vésicule et du foie.

La méthode d'Antonucci (cholécystographie rapide) est intéressante par sa rapidité, par sa négativité et, plus encore, par les renseignements que fournissent ses réponses tardives.

Les épreuves de Sandström et d'Antonucci réunies sont, en ce moment, les plus sûrs moyens d'investigation pour établir un diagnostic précis dans les affections hépato-biliaires.

***Hernie diaphragmatique de l'estomac à travers l'hiatus œsophagien. Aspects œsophagoscopiques et gastroscopiques.* — MM. Chevalier Jackson et Chevalier L. Jackson.** L'œsophagoscopie et la gastroscopie sont essentielles pour déterminer la présence d'une portion de l'estomac audessus du diaphragme et pour déceler d'autres affections qui se rencontrent dans presque tous les cas, gastrite, érosion, ulcère, de même que pour découvrir le cancer surajouté. Ceci ne diminue pas la valeur d'un examen radioscopique. Au contraire, toute manœuvre œsophagienne doit être précédée par un examen aux rayons de Rœntgen.

On rencontre 2 types différents de jonction œsophago-gastrique : le type sténosant et le type béant. Dans la forme sténosante, la lèvre du tube rencontre une infiltration annulaire résistante et plus dure que celle du cancer avant l'ulcération. Dans le type béant il n'y a aucune diminution de la lumière ; les replis plats de l'œsophage sont brusquement remplacés par les replis exagérément longs du genre gastrique, et qui, chez certains malades, simulent des tumeurs.

Les caractères anatomiques dus au déplacement gastrique n'ont pas d'importance pronostique. Ce qui conditionne le pronostic, c'est l'ulcère, de même que c'est l'ulcère qui produit la douleur.

LEÇONS CLINIQUES DE PÉDIATRIE

Présidents : MM. C. Turcot et H. Laliberté.

***Chlore et acidose chez le nourrisson.* — M. Rohmer** étudie la question des accidents digestifs graves sans lésions anatomiques du nourrisson. Entre la dyspepsie simple et l'état cholériforme existe une forme de choléra fruste, grave chez les hypothrepsiques ou lorsque le poids baisse.

Les notions de chlore et d'acidose sont très inconstantes dans les dyspepsies aiguës du nourrisson. Elle conditionnent des troubles qui sont à craindre dès qu'il y a une forte chute de poids.

En thérapeutique on utilisera dans les cas simples le thé léger, le sérum physiologique. Celui-ci sera nuisible dans l'état pré-toxique avec sucre dans les urines, baisse de la réserve alcaline, chlore plasmatique élevé. On utilisera alors le thé, les solutions glucosées ou bicarbonatées.

— **M. G. Blechmann** (Paris) rappelle certains cas aigus dans lesquels on peut songer à un état infectieux surajouté. On usera dans les états spasmodiques le sérum à 1-2 pour 100. L'auteur préconise les solutions chlorurées ou bicarbonatées en injections intra-veineuses prolongées au trocart.

***Poliomyélite.* — M. Cruchet** (Bordeaux) rappelle la valeur clinique de la souffrance et de l'impotence des membres dans les formes atypiques ainsi que celle de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Il y a pendant 4 à 5 jours une méningite transitoire avec réaction leucocytaire et albuminose. Il faut la rechercher très précocement. Dans l'encéphalite, ces signes n'offrent pas la même netteté.

— **M. M. Langlois** (Québec), qui a observé en 1932 400 cas de poliomyélite, a procédé à 102 ponctions lombaires. L'absence de variation du liquide céphalo-rachidien conduit à éliminer le diagnostic de poliomyélite, mais la ponction doit être précoce et l'examen à la cellule immédiat.

— **M. Blechmann** signale la difficulté dans les cas sporadiques d'un examen précoce et les réactions consécutives à une sérothérapie tardive.

— **M. Poliquen** (Québec) popose l'hémothérapie dans la poliomyélite.

— **M. Rohmer** ne l'utilise qu'à défaut de sérum de convalescent, par mélange du sang des parents et en triplant la dose.

***Broncho-pneumonie infantile.* — MM. Julien Huber, Sambron et Cain** (Paris) étudient les effets des vaccins; ils insistent aussi sur les bons effets de l'hydrothérapie, de l'ouabaïne, de l'oxygénation prolongée et montrent dans certains cas le danger des transfusions intra-veineuses.

— **MM. Laliberté** et **Blechmann** préconisent le camphre et l'*adonis vernalis*.

— **M. Rohmer** ne croit pas à l'action spécifique des vaccins. La transfusion doit être pratiquée avec une extrême lenteur. L'hypophyse, l'adrénaline comptent des succès. Dans les formes graves, il faut faire des transfusions toutes les 48 heures.

***Empyème dans la première enfance.* — M. J. Huber** (Paris) recommande la temporisation, les interventions économiques et courtes, le drainage des espaces intercostaux par capillarité.

***Transfusion chez les nourrissons.* — M. Verge** (Québec) a obtenu d'heureux résultats par les transfusions chez les athrepsiques et dans le melæna du nouveau-né. Chez le nourrisson, en général, les indications médicales et chirurgicales sont les mêmes que chez l'adulte.

***Rhumatisme et biotropisme.* — M. J. Huber** (Paris) rappelle les cas de rhumatisme articulaire et cardiaque post-sérothérapiques avec leurs sanctions pratiques, thérapeutiques, médico-légales et biologiques.

***Cardites congénitales.* — MM. Letondal** et **Trudel** (Montréal) rapportent des cas de cardites congénitales. Il s'agit bien d'une inflammation du cœur en général et non d'une simple myocardite.

A. Ravina.

IIe CONFÉRENCE DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE PATHOLOGIE GÉOGRAPHIQUE

(Utrecht, 26-28 Juillet 1934.)

La Société internationale de Pathologie géographique a consacré son second Congrès à l'étude de l'artério-sclérose. Des médecins de 38 pays étaient réunis à Utrecht. 7 rapports ont été successivement présentés, envisageant chacun un angle différent de la question; mais il faut souligner que l'organisation même de la Société de Pathologie géographique implique que les rapporteurs aient pu collationner des documents puisés chez tous les membres de la Société, de tous les pays. Cette caractéristique augmente la portée du rapport et réduit un peu le nombre des discussions.

PREMIER RAPPORT.

Pathologie générale et anatomie pathologique de l'artério-sclérose. — M. **N. Anitschkow** (Leningrad). Cet exposé est bâti sur le collationnement des rapports d'autopsies provenant de 21 pays différents (11 d'Europe, 2 d'Amérique du Nord, 1 d'Amérique du Sud, 4 de l'Amérique Centrale, 3 d'Asie). Il porte sur un total de 49.634 autopsies.

Les taches lipoïdiques, dégénérescence de l'intima, qui peuvent apparaître dès l'enfance, précéderaient toujours les plaques d'athérome et pourraient se transformer en plaques. Mais cette transformation n'est pas constante. Les plaques n'apparaissent qu'entre 20 et 30 ans, et tout d'abord dans l'aorte. Selon les statistiques, la fréquence de l'athérome varie beaucoup pour chaque âge : ainsi entre 20 et 30 ans, certaines statistiques le constatent dans une proportion de 2,3 pour 100, d'autres de 83 pour 100. Par contre, quel que soit le pays, l'athérome existe dans 90 à 100 pour 100 des cas, à partir de 70 ans. Il est probable que des coefficients d'interprétation personnelle expliquent ces variantes dans le jeune âge. En tout cas, il semble évident que l'artério-sclérose soit plus répandue dans les grandes villes, et plus rare dans les pays exotiques. Il semble que les femmes soient un peu plus atteintes.

La distribution de l'artério-sclérose dans le système artériel est dans tous les pays la même. L'aorte est précocement atteinte, à partir de 20 ans, surtout vers 40. Les lésions prédominent dans l'aorte abdominale, puis au niveau de la crosse, puis de l'aorte thoracique, enfin de l'aorte ascendante. Même quand leur distribution est diffuse, elles sont surtout abondantes au niveau de la crosse et de la portion abdominale. Les dépôts calcaires n'apparaissent qu'après la trentaine. Les artères coronaires ne sont sérieusement atteintes qu'à partir de 50 ans, plus fréquemment chez l'homme, mais les lésions y sont ordinairement moins importantes que dans l'aorte. La coronaire gauche est davantage atteinte. Pourtant cet athérome coronaire ne se trouve jamais chez les indigènes de Java, même quand ils sont atteints d'angine de poitrine. Au niveau du cerveau, l'artère basilaire et la cérébrale moyenne sont les plus altérées et des deux côtés également; mais les lésions sont moins importantes que dans les vaisseaux précédents. Elles apparaissent vers 50 ans, surtout chez l'homme. L'athérome des artères abdominales survient tardivement. Il atteint surtout l'artère cœliaque et la mésentérique supérieure. L'artère pulmonaire ne présente que des dépôts lipoïdiques, apparaissant dès la jeunesse, évoluant lentement jusqu'à l'âge avancé. Les artères des membres, qui sont touchées, le sont toujours moins que les autres : c'est l'artère fémorale vers 50 ans, l'artère humérale plus tardivement.

Il n'y a pas grande différence dans les races. Il semblerait seulement que les nègres ne présentent jamais d'athérome généralisé.

L'artério-sclérose s'observe chez les sujets présentant d'autres troubles du métabolisme : adiposité, diabète, calculs biliaires. La fréquence de l'hyperplasie de la cortico-surrénale et de l'arc sénile va de pair avec celle de l'athérome. Par contre, le goitre, contrairement à ce que l'on avait pu dire, paraît sans rapport avec le développement de l'artério-sclérose.

Parmi les facteurs exogènes, on ne peut établir de relations précises avec le métier, la situation sociale, le mode d'alimentation. L'alcool paraît sans importance dans l'étiologie de l'artério-sclérose. L'influence des opiacés, du plomb, de la nicotine est diversement interprétée, selon les pays.

Les relations de l'athérome avec les scléroses artérielles, l'hypertension et les autres maladies des vaisseaux sont des plus intéressantes. L'athérome des gros vaisseaux va souvent de pair avec une sclérose des petits vaisseaux, des reins, du pancréas, et du foie. L'artério-sclérose est particulièrement importante chez les hypertendus. Par contre, il semble que la calcification de la media soit sans rapport avec l'artério-sclérose.

Les relations de l'artério-sclérose avec les maladies infectieuses, le rhumatisme, paraissent nulles; mais, il semblerait que la tuberculose, le cancer, s'accompagnent moins fréquemment d'artério-sclérose.

Les conséquences de l'artério-sclérose sur les autres organes sont l'élargissement de l'aorte, l'augmentation du poids du cœur, parfois la thrombose de l'aorte et des différentes artères, particulièrement des coronaires.

Par rapport à sa fréquence, l'artério-sclérose n'est pas une cause de mort fréquente, sauf à partir évidemment d'un âge avancé, lorsque les lésions vasculaires deviennent très graves.

DEUXIÈME RAPPORT.

Clinique de l'artério-sclérose. — M. le prof. **R. Staehelin** (Bâle). L'étude des documents que le rapporteur a pu centraliser n'a pas apporté de faits nouveaux vraiment notables pour l'étude clinique de l'artério-sclérose. Il n'y a pas de clinique générale de l'artério-sclérose, mais seulement une clinique des différentes lésions d'organes atteints par la maladie. Parmi celles-ci, la localisation la plus fréquente, la sclérose de l'aorte, ne joue qu'un faible rôle dans le domaine de la clinique. La pathologie la plus importante relève de la sclérose coronarienne, puis de l'athérome des artères cérébrales.

On a dit qu'un diagnostic d'artério-sclérose pouvait se poser à la palpation des artères périphériques : distension de l'artère dans le sens longitudinal, trajet sinueux, durcissement. La radiologie peut déceler les dépôts calcaires. La gangrène artério-sclérotique des extrémités est très rare. Mais quoi que puissent valoir ces signes, il ne faut pas oublier que l'artério-sclérose des membres est indépendante dans une large mesure de celle des viscères.

L'étude de la pression sanguine ne donne pas toujours les résultats que l'on croit escompter. Une artério-sclérose très importante ne va pas forcément de pair avec une hypertension : en particulier chez les indigènes de Java, il n'y a pas d'hypertension dans les cas d'artério-sclérose généralisée. Dans nos pays, toutefois, hypertension élevée va habituellement de pair avec grosse artério-sclérose.

L'artério-sclérose s'accompagne toujours d'hypertrophie du cœur. Mais elle n'a pas de danger pour lui; elle devient seulement dramatique lorsqu'elle se continue dans les artères coronaires. La plus grande partie des cas d'angine de poitrine, des lésions myocardiques, des arythmies complètes dépendent presque toujours des scléroses coronariennes. L'électro-cardiogramme a d'ailleurs apporté un élément important au diagnostic des scléroses des coronaires. Il est cependant curieux que la sclérose coronarienne, aussi fréquente chez les indigènes de Batavia que chez les Européens, ne s'accompagne pas chez les premiers de crises d'angor : ceci vraisemblablement parce que le spasme ne se surajoute pas aux altérations structurales chez ces indigènes.

Les lésions vasculaires des artères cérébrales sont la cause immédiate de l'apoplexie et du ramollissement. L'hypertension n'intervient qu'autant qu'existent des lésions des parois vasculaires.

Dans l'étiologie de l'artério-sclérose, les facteurs exogènes semblent sans grande importance : genre de vie, nutrition, adiposité, alcoolisme, tabac. On a dit que les intellectuels étaient davantage atteints de sclérose aortique, que les diabétiques étaient davantages prédisposés; que, par contre, la tuberculose, le cancer et les maladies infectieuses avaient plutôt une influence négative. Mais tous ces faits sont controversés.

TROISIÈME RAPPORT.

L'artério-sclérose expérimentale et ses enseignements quant à l'étiologie de l'artério-sclérose chez l'homme. — M. le prof. **Oscar Klotz** (Toronto, Canada). Il est souvent difficile d'étudier l'artério-sclérose expérimentale, parce que les auteurs emploient une terminologie différente, qu'il serait bon d'abord d'unifier. Les différents sens donnés aux termes « artério-sclérose », « athérome », « endartérite chronique », « athéro-sclérose » sont trop nombreux Dans un volume récent, l'éditeur a précisément négligé de faire la corrélation entre les termes auxquels ses nombreux collaborateurs ont donné des sens variés.

Dans la grande majorité des cas, les expériences ont été faites chez le lapin. On a cependant employé aussi souris, rat, chat, chien, singe... Or on a remarqué que la facilité avec laquelle on provoque un type ou l'autre de lésions artérielles est très variable selon les animaux. Par ailleurs, chaque type d'animal a sa forme propre de lésion artérielle spontanée, Or, chaque animal possède un métabolisme à caractéristique quasi spécifique. Ceci implique que les facteurs capables de produire l'artério-sclérose chez un animal puissent être sans effet chez un autre, et réciproquement.

Les méthodes expérimentales ont permis de créer la plupart des lésions que l'on observe chez l'homme, mais les conditions de reproduction sont variables. Il n'y a guère que l'importance du facteur cholestérol dans la genèse des lésions de l'intima qui soit constante.

Il est donc évident que les variétés d'artério-sclérose dépendent de facteurs étiologiques différents; chez l'homme, il n'est pas une cause unique de lésion artério-sclérotique. Expérimentalement, en effet, les mêmes résultats ont été obtenus avec des agents mécaniques, physiques, chimiques; des parasites, des modifications de régime; des avitaminoses; des troubles de la fermentation intestinale, des perturbations nerveuses.

QUATRIÈME RAPPORT.

Les troubles du métabolisme chez les artério-scléreux. — M. le prof. **A. Baudouin** et M. **A. Azerad** (Paris). L'artério-sclérose n'est pas la simple conséquence du vieillissement des artères, c'est une maladie résultant de troubles métaboliques, le plus souvent discrets, et dont l'action ne s'exerce qu'à la longue.

Mais la question de la biochimie de l'artério-sclérose est encore très obscure et ce, dans tous les pays. Elle est intéressante à considérer en partant de la pathologie humaine.

1° *Modifications dans la composition chimique des parois artérielles.* — Dans l'artério-sclérose, la tunique interne des artères est considérablement infiltrée de lipoïdes: cholestérol libre ou esters du cholestérol. Le taux de cholestérol peut atteindre 100 fois le chiffre normal. L'augmentation porte aussi sur les phosphatides et les cérébrosides, mais dans des proportions toujours moins élevées.

Le calcium est habituellement augmenté, alors que le magnésium reste inchangé. La composition des plaques calcaires est voisine de celle des os.

L'altération de l'élastine, de la mucine, la substance hyaline sont très mal connues du point de vue chimique.

2° *Modifications du métabolisme qui précède l'artério-sclérose.* — Il semble que l'hypercholestérolémie précède le plus souvent l'artério-sclérose; cependant les données sont imprécises. Il est évident qu'au cours du diabète, par exemple, il existe un accroissement de la cholestérolémie et de la lipémie: or les diabétiques sont très précocement artério-scléreux. De même, l'augmentation du cholestérol est fréquente au cours des néphrites chroniques: l'artério-sclérose également. Par contre, certaines races (Indes néerlandaises) sont normalement hypo-cholestérolémiques; l'artério-sclérose est rare chez elles.

Le métabolisme du calcium ne subit guère de modifications chez les artério-scléreux. Cependant, dans toutes les maladies où existe une importante hypercalcémie, l'artério-sclérose est fréquente. Mais il faut signaler que, quoi qu'on en ait dit, les lésions vasculaires produites expérimentalement par l'ergostérol irradié sont différentes de celles de l'artério-sclérose et surtout qu'elles ne s'observent pas, même pour des doses beaucoup plus élevées que celle de la thérapeutique usuelle.

La glycémie n'est pas modifiée chez les artério-scléreux. Il en est de même du taux des protides et du rapport sérine-globuline : l'influence d'une alimentation trop riche en albumine paraît donc sujette à caution.

Le rôle des glandes endocrines est très imprécis: l'artério-sclérose est fréquente au cours du myxœdème, qui s'accompagne précisément d'hypercholestérolémie; le rôle des parathyroïdes va de pair avec celui du métabolisme calcique. L'artério-sclérose est inconstante, par contre, chez les porteurs d'adénomes surrénaux. La castration accélérerait l'athérome expérimental et l'on sait que l'hypertension apparaît souvent, au moment de la ménopause ou après ovariectomie chez la femme. Enfin, l'artério-sclérose semble un des accidents imputables à l'adénome basophile de l'hypophyse. Il est, à ce propos, intéressant de se demander s'il n'existe pas un rapport entre l'action de l'hypothalamus et l'artério-sclérose, l'hypertension.

En réalité, la seule chose patente, c'est le rapport étroit entre l'artério-sclérose et le taux de cholestérol: encore faudrait-il préciser le rôle que joue l'état chimique de celui-ci : libre, combiné.

3° *Les troubles humoraux qui apparaissent comme conséquence de l'artério-sclérose.* Ils dépendent des lésions viscérales secondaires aux altérations artérielles : lésions rénales d'abord, puis hépatiques, cardiaques... L'importance de l'hyperazotémie domine en effet le pronostic de l'artério-sclérose.

CINQUIÈME RAPPORT.

Statistique, prophylaxie et thérapeutique de l'artério-sclérose. — M. le prof. **C. Jimenez Diaz** (Madrid). Ce rapport est surtout la synthèse des documents qui ont été adressés par les Comités nationaux. Il apparaît évident que toutes les données cliniques sont d'un intérêt secondaire pour le diagnostic précoce de l'artério-sclérose. Il en est de même de la radiologie qui n'a de valeur que si les résultats sont positifs. Il est fréquent, en effet, que les rayons X ne révèlent rien, alors que les lésions sont déjà importantes. Par contre, les documents anatomiques, pour intéressants qu'ils soient, manquent souvent de corrélation clinique.

Ce qui est surtout grave, c'est que le coefficient d'interprétation personnelle reste trop important: ainsi la fréquence de l'artério-sclérose est appréciée avec de si grands écarts qu'on est assuré qu'il n'en peut être ainsi : 46,9 pour 100 pour Nicod et 92,8 pour 100 pour Wegelin en Suisse. Au Chili, 1,1 pour 100 pour Prado Tagle et 23,75 pour Rodriguez.

Dans l'ensemble, les lésions apparaissent vers la trentaine, à peu près semblables dans toutes les races, sans grand rapport avec ni l'alimentation, ni les infections ni la profession. Seulement on peut noter une plus grande fréquence des lésions vasculaires, au cours du diabète, de la cholélithiase, chez les obèses.

Pour toutes ces raisons, on ne voit pas comment on pourrait établir une prophylaxie de l'artério-sclérose. De même on se rend compte qu'il n'y a pas de traitement spécifique. Il n'y a de traitement que de ses conséquences et de ses complications.

SIXIÈME RAPPORT.

L'artério-sclérose chez les animaux domestiques. — M. le prof. **C. Krause** (Giessen, Allemagne). Il est très difficile de dire qu'il existe une artério-sclérose des animaux domestiques, parce que d'abord la délimitation du terme artério-sclérose est imprécise, et parce qu'ensuite, il est difficile de superposer lésions anatomiques et perturbations fonctionnelles. Parmi les animaux domestiques, on peut seulement affirmer qu'une variété n'est jamais atteinte d'artério-sclérose importante, c'est le porc. Chez les moutons, les documents sont sujets à controverses. Par contre, les chèvres et surtout les bœufs et les buffles présentent de grosses lésions vasculaires. Celles-ci siègent surtout au niveau de l'aorte thoracique et des artères de l'arrière-train. Elles consistent avant tout en calcification et en fibrose, puis aussi en dépôt de substances graisseuses, mais jamais anisotropes.

Ce qui est surtout intéressant, c'est que ces lésions vasculaires dystrophiques et sclérosantes varient d'une espèce à l'autre. Elles ne se ressemblent pas même chez des animaux dont la physiologie du métabolisme est très voisine, par exemple mouton et chèvre, bœuf et buffle.

Toujours on trouve un épaississement dans l'intima, surtout marqué chez le chien qui est carnivore, et chez la poule; mais chez le premier, il n'y a, contrairement au second, aucune tendance à la dégénérescence lipoïde. Chez les ruminants, ce sont les dépôts calcaires qui dominent et la média y prend une part active. Il n'y a que chez le chien qu'on trouve une artério-sclérose des petits vaisseaux, comme chez l'homme.

Chez le chien, la relation de l'artério-sclérose avec l'âge est patente. Chez le bœuf et chez la chèvre, il est évident qu'existent des rapports étroits avec l'effort et le travail fourni (mise-bas, lactation); chez les vaches, l'augmentation de dépôts calcaires et de graisses, va de pair avec la production de lait.

SEPTIÈME RAPPORT.

L'artério-sclérose chez les mammifères sauvages et les oiseaux. — M. **Herbert Fox** (Philadelphie). Les lésions vasculaires dites de l'artério-sclérose s'observent aux étages inférieurs de l'échelle animale. Elles apparaissent spontanément aussi chez les animaux sauvages. Le matériel d'études a été fourni par les animaux du jardin zoologique de Philadelphie et de l'Université de Pensylvanie. Certains d'entre eux étaient en captivité, nourris et élevés par l'homme; d'autres étaient récemment capturés et, pratiquement, dans leur habitat naturel. Les primates tendent à avoir une hyperplasie de l'intima, avec athérome, surtout au niveau des vaisseaux thoraciques. Les carnivores font surtout de la fibrose, avec calcification, et très peu d'athérome. C'est chez les phoques qu'on trouve le plus complet développement de l'artério-sclérose des mammifères. Les rongeurs ne sont que très peu touchés. Les artiodactyles ont surtout des calcifications de la média, et jamais d'athérome. Les édentés font de l'athérome et davantage de la sclérose. Les marsupiaux, surtout de la fibrose, avec calcification.

Les lésions chez les oiseaux sont très différentes de ce qu'elles sont chez les mammifères : athérome prononcé et souvent artério-sclérose complète. En particulier, les autruches ont des lésions très comparables à celles de l'homme.

L'artério-sclérose se voit surtout au niveau des gros vaisseaux, alors que les petits sont peu touchés chez les animaux.

Sur 10.000 animaux, la fréquence est de 2,2 pour 100 chez les mammifères, 2,2 pour 100 chez les oiseaux. L'athérome est surtout fréquent chez ceux qui ont vécu très vieux; les calcifications chez ceux qui sont morts plus jeunes. Le sexe ne joue pas de rôle. Il n'y a pas non plus de relation précise entre les spécimens, grands ou petits, actifs ou paisibles, entre la fonction de reproduction et l'artério-sclérose.

La calcification semble se faire sous forme de poussières extrêmement fines et l'on n'a jamais trouvé de bandes centrales de poussière abondante de la média, comme celles qu'a décrites Ravault.

L'artério-sclérose se retrouve chez les animaux de toutes les parties du monde. Elle est surtout fréquente chez les herbivores du nouveau monde, puis des tropiques. Par contre, ce sont les carnivores qui, parmi les oiseaux, sont les plus atteints.

COMMUNICATIONS.

— M. le prof. **Wegelin** (Berne). L'étiologie de l'artério-sclérose chez l'homme est très complexe. Parmi les facteurs dont on n'a guère parlé, il faut insister sur l'importance de l'hérédité : familles d'artério-scléreux jeunes. Dans la détermination des localisations, une hypertonie locale peut jouer un rôle, d'où l'explication des sténoses de l'aorte, des plaques fémorales, inguinales.... Enfin la relation avec la glande thyroïde apparaît importante; l'artério-sclérose est rare chez les basedowiens, très fréquente chez les myxœdémateux, bien qu'inconstante, ce qui prouve qu'il faut autre chose. Mais ce rôle de la thyroïde paraît prouvé encore par ce que l'on sait expérimentalement de l'antagonisme entre cholestérine et thyroxine dans l'oxydation des tissus.

— M. le prof. **Roessle** (Berlin) émet des conclusions absolument comparables aux précédentes.

— M. le prof **Bross** (Poznan) insiste sur l'influence du nicotinisme dans la genèse de la sclérose coronarienne et de la sclérose des artères des jambes. Il souligne aussi que l'augmentation du volume du cœur ne va pas de pair avec l'artério-sclérose, avec la sclérose coronarienne, car les cœurs sont habituellement petits dans ces cas; le cœur ne devient gros que lorsque existe une hypertension associée. Cette dualité n'a pas été soulignée jusqu'ici. Il insiste encore sur ce fait que les anévrysmes de la base du cerveau ne dépendent pas, pour lui, de l'artério-sclérose, mais de failles congénitales de la média.

— M. le prof. **Michaux** (Lausanne) insiste sur les erreurs possibles des données chimiques dont nous nous servons. Le dosage du cholestérol et du calcium est toujours fait sur du sang veineux, alors que les lésions sont dans les artères. La seule connaissance de la lipodiérèse pulmonaire conduit à se demander si le sang artériel contient un même taux de cholestérine que le sang veineux. De même, lorsqu'il s'agit de dosage du calcium, on sait qu'il existe un calcium ionisé, un calcium ionisable et un calcium lié aux colloïdes. Ce qui semble intéressant, c'est de rechercher l'équilibre des différentes phases du calcium, plutôt que de doser le calcium total. Ces phases varient avec de multiples facteurs et l'on comprendrait peut-être mieux alors les relations de certaines étiologies avec l'artério-sclérose. Ce n'est pas là vue de l'esprit, car l'on sait, par exemple, en ce qui concerne le plomb, que les signes d'intoxication saturnine n'apparaissent que lorsque ce plomb est mobilisé. L'auteur insiste enfin sur le manque de corrélation entre le taux de la tension artérielle, le degré de l'artério-sclérose et le taux de l'urée sanguine.

—M. le prof. agrégé **Lian** (Paris) souligne l'importance de l'hérédité artérielle : de père en fils, on meurt entre 50 et 60 ans d'angine de poitrine. Plus encore, cette hérédité est spécialisée dans sa localisation vasculaire : angor, néphrite chronique, hémorragie cérébrale.

Un examen clinique attentif est, quoi qu'on en dise, capable de faire porter le diagnostic de sclérose artérielle : ainsi l'hypertension divergente est un excellent signe de sclérose de l'aorte; cette hypertension se différencie de celle de l'insuffisance aortique, rhumatismale et de la tachycardie par hyper-activité sympathique, en ce que sa maxima est toujours élevée à plus de 200. Les 4/5es de cas d'angine de poitrine observés entre 40 et 50 ans dépendent de lésions de la coronaire. Les altérations électro-cardiographiques ne sont pas pathognomoniques. Cependant elles constituent un bon signe de lésions coronariennes (en particulier grand accident Q, en dérivation III de Pardi et isodiphasisme de Q R).

Au point de vue expérimental, le professeur Léon Binet a montré que l'artério-sclérose était plus rare quand on donnait aux animaux de l'iode et du citrate de soude. Aussi, au point de vue thérapeutique, l'auteur donne-t-il de l'iode en injections intra-veineuses. Dans un autre ordre d'idées, il a remarqué que l'extrait thyroïdien faisait baisser le taux du cholestérol : il en donne 1 milligr. par jour.

— M. le prof. agrégé **Oberling** (Paris) a constaté que la section des nerfs de Cyon et de Hering pratiquée en deux temps engendrait bien des hypertensions permanentes, mais l'examen des viscères, s'il a décelé des lésions de sclérose myocardique, ne lui a pas montré, même au bout de 12 mois, la moindre lésion artério-rénale ou glomérulaire. Il en conclut donc, contrairement à Goormaghtigh, que l'hypertension n'est pas capable, à elle seule, d'engendrer des lésions vasculaires rénales.

— MM. le prof. **G. Roussy**, le prof. agrégé **René Huguenin** et M. **Vermes** (Paris) ont tenté de reprendre une étude anatomo-clinique et biologique des lésions de l'artério-sclérose, grâce à la possibilité qu'ils ont eue de suivre, pendant plusieurs années, des vieillards et de réaliser ensuite des autopsies complètes.

Ils ont constaté à nouveau l'absence de parallélisme entre l'athérome des gros vaisseaux, très fréquent, et la sclérose des petits, moins constante. Par ailleurs, la sclérose, la dégénérescence hyaline des artérioles, n'est jamais généralisée ni dans le rein, ni dans la rate.

L'hypertension va surtout de pair avec les lésions des gros vaisseaux, surtout lorsqu'il s'agit d'hypertension divergente : les auteurs sont en cela d'accord avec Lian et Laubry. Par contre, l'élévation de la minima est davantage en relation avec les lésions artériolaires. Les divergences observées les ont incités à chercher un rapport entre la tension artérielle et les lésions de la cortico-surrénale ou de l'hypophyse : ils n'ont rien trouvé de précis.

Le taux de la cholestérine va toujours de pair avec l'athérome des gros vaisseaux, mais est sans rapports avec l'hyalinisation des artérioles.

Les altérations du système vasculaire du rein ne s'accompagnent jamais de grandes perturbations cliniques et, la plupart du temps, il n'y a pas d'hyperazotémie, contrairement à ce que l'on dit volontiers. Par contre, on trouve toujours des troubles intimes du fonctionnement rénal, qui concernent avant tout l'élimination des substances sans seuil, puis à un moindre degré l'élimination de l'eau. Pratiquement l'élimination du sel n'est guère perturbée.

Ces auteurs insistent enfin sur un autre fait : malgré l'étendue des lésions vasculaires constatées à l'autopsie, malgré que plusieurs années auparavant, la clinique ait déjà permis de prévoir ces altérations, les sujets qui en étaient porteurs n'ont point paru particulièrement prédisposés aux accidents morbides : pas d'hémorragie cérébrale, pas de sensibilité particulière aux infections. Ils en concluent qu'à côté des perturbations morphologiques, il faut faire grande place à l'importance des perturbations fonctionnelles : la tolérance à l'hyper-azotémie par l'augmentation de la réserve alcaline, qu'a mise récemment en évidence le professeur Binet, et que les auteurs ont constatée depuis, en est un exemple.

Lorsque fut épuisé le sujet à l'ordre du jour, l'artério-sclérose, la Société de Pathologie géographique *entendit un rapport, qui n'avait pu être fait à Genève, et aussi les conclusions de son Comité d'études sur la* CIRRHOSE HÉPATIQUE.

Rapport sur l'étiologie de la cirrhose hépatique. — M. le prof. **Virgile H. Moon** (Philadelphie). Aux Etats-Unis, la fréquence de la cirrhose varie beaucoup suivant les régions. Mais elle semble subir moins l'influence de l'alcool que celle du goitre : il paraît exister une association évidente entre cirrhose et hyperthyroïdisme.

Expérimentalement, la cirrhose a été reproduite chez les animaux, et surtout le lapin, avec des agents multiples. Mais il faut beaucoup se méfier des résultats obtenus chez le lapin, sujet aux cirrhoses spontanées. En tout cas, l'agent d'expérience qui peut déterminer une cirrhose est toujours capable de produire, lorsqu'il est employé en grande quantité, une dégénérescence et une nécrose du foie : ce qui conduit à conclure que la lésion initiale est tojours une altération du parenchyme noble, les lésions inflammatoires et scléreuses étant constamment secondaires.

L'alcool ne paraît pas en soi une cause de cirrhose, mais il facilite peut-être l'action d'autres poisons. De tous les agents que l'on a pu employer également en effet (goudron, tétrachlorure de carbone, infection bactérienne, phosphore, chlorure de manganèse, phénylhydrazine) l'influence s'est toujours montrée inférieure à l'action de deux d'entre eux combinés.

Aussi semble-t-il que l'étiologie de la cirrhose ne soit pas unique; l'infection joue un rôle qui fut sous-estimé, de même que l'intoxication thyroïdienne.

Rapport de M. le prof. **Askanazy** (Genève), au nom de la Commission des Cirrhoses.

La Commission n'a pu se mettre d'accord que sur 6 points précis, le reste demeure encore en litige et constitue la base de recherches à poursuivre ultérieurement.

1° Au point de vue de l'étiologie, les causes de la cirrhose de Laennec sont certainement multiples; il n'y a certainement pas une cause unique.

2° L'aspect macroscopique du foie est toujours typique, et par sa consistance et par son volume.

3° La cirrhose est une lésion inflammatoire chronique, avec prolifération du tissu conjonctif, contrairement à l'opinion de Lubarsch.

4° Elle comporte toujours des altérations du parenchyme noble, dont la plus importante, habituellement, est la dégénérescence graisseuse.

5° Une prolifération du tissu hépatique s'y rencontre constamment à des degrés variables : régénération, hyperplasie nodulaire...

6° Des remaniements de structure du parenchyme hépatique sont très fréquents, mais peuvent cependant manquer.

Quant à établir une classification des cirrhoses, celle-ci, dans l'état actuel de nos connaissances, peut être basée sur les points de vue les plus divers : macroscopie, histologie, étiologie, etc.

RENÉ HUGUENIN.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Octobre 1934.

Décès de MM. Léon Bernard et Dinguizli. — Allocution de M. **Walther**, président de l'Académie.

Notice nécrologique sur M. Dinguizli, de Tunis, membre correspondant étranger. — M. **Vaquez.**

Traitement de la lèpre par le bleu de méthylène en injections intraveineuses. — M. **Marchoux** présente une note de M. **L.-R. Montel** (Saïgon), qui a traité la lèpre depuis Novembre 1933 par des injections intraveineuses de bleu de méthylène, strictement neutre, en solution à 1 pour 100 dans l'eau bi-distillée, la stérilisation étant faite de préférence par tyndallisation; la première injection est de 5 centi-cubes, puis la dose est augmentée suivant la tolérance des malades, en général jusqu'à 25 ou 35 centi-cubes; le traitement comporte des séries de 18 injections (deux à trois par semaine) séparées par un repos de 20 jours; le nombre des séries à pratiquer n'est pas encore fixé. Les injections sont en général très bien supportées et le masque ardoisé effrayant que prennent immédiatement et temporairement les malades n'est qu'une apparence; la sialorrhée marquée et la tendance à la syncope indiquent que la limite de tolérance est atteinte; les malades ayant un paludisme avec grosse rate ou une insuffisance hépatique ou rénale sont ceux qui présentent le plus facilement des signes d'intolérance; les lésions infiltrées se colorent fortement en bleu, mais la décoloration se produit dans les périodes de repos; les lésions peu ou non infiltrées ne prennent pas le bleu ou très transitoirement.

Le traitement fait disparaître rapidement les algies et permet ainsi le retour du sommeil et de l'appétit et une augmentation de poids; les poussées fébriles aiguës sont jugulées, mais le bleu n'a pas de pouvoir préventif sur elles. Les lésions cutanées sont stabilisées dès le début et il est rare que de nouvelles apparaissent en cours de traitement; les lésions infiltrées diffuses fondent littéralement; les lépromes en nappe récents s'affaissent vite, les nodules durs anciens régressent beaucoup plus lentement; les plaies et les ulcères atones s'épidermisent dès les premières infections, ainsi que les maux perforants, mais la récidive de ceux-ci est possible; les rhinites disparaissent complètement et le bacille de Hansen ne se retrouve plus dans le mucus nasal.

Aucun traitement connu ne donne de résultats aussi rapides et ne permet en particulier de faire aussi vite d'une lèpre ouverte contagieuse une lèpre fermée sans émission bacillaire; la durée du traitement et ses résultats éloignés sont encore à l'étude.

Vers l'organisation technique du thermo-climatisme social français. — M. **Molinéry** donne le compte rendu d'un exposé qu'il a fait, en présence de diverses personnalités, à l'occasion de l'ouverture annuelle du camp thermal de Luchon, sur l'organisation technique du thermo-climatisme social; après avoir rappelé l'aphorisme de Landouzy : « l'enfant est le grand justiciable des eaux minérales », il définit le camp thermal tel qu'il l'a compris et réalisé; il étudie ensuite le mode d'hébergement et de traitement des assurés sociaux, des bénéficiaires de la loi sur les pensions militaires et de la loi sur les accidents du travail; l'organisation sociale du thermo-climatisme doit être comprise dans l'équipement sanitaire de la France.

LUCIEN ROUQUÈS.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 303.

Sténose du pylore

par Louis Ramond.
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le service de la Consultation de médecine de cet hôpital a fait entrer salle Rostan, hier — *13 Juin 1934* — une femme de 60 ans chez qui le diagnostic de sténose du pylore a été porté, mais dont on n'a pas pu bien examiner l'estomac aux rayons X à cause de la trop grande quantité de liquide de stase retenue dans la cavité gastrique. On a donc décidé de renouveler cette exploration radiologique après avoir, au préalable, fait un lavage d'estomac. C'est pour cela qu'on a conseillé à cette personne de se faire hospitaliser pendant quelques jours.

*
**

Mme N... est âgée de 60 ans. Elle vit chez une de ses filles où elle s'occupe de la direction du ménage.

C'est une femme bien conservée et de bonne apparence. Elle a, cependant, dit-elle, perdu 10 kilogr. de son poids depuis quelques mois.

I. Elle fait remonter le début de sa maladie à un an environ. En parfaite santé jusque-là, elle a commencé alors à vomir et à souffrir de l'épigastre. A vrai dire, douleurs et vomissements étaient très intermittents et ne survenaient d'abord que toutes les six semaines ou tous les deux mois. Ils se produisaient, en général, dans le courant de l'après-midi, plus rarement le soir après le dîner. Le syndrome morbide était constitué, pendant les premiers temps, d'abord par quelques douleurs peu intenses au creux de l'estomac, bientôt suivies d'un vomissement alimentaire qui soulageait la malade à tel point qu'elle se sentait aussitôt entièrement rétablie et, quand la crise, suivant la règle, se produisait dans l'après-midi, pouvait, le soir, prendre son dîner habituel. Du reste, pendant le long intervalle de deux mois environ qui séparait deux crises cette personne n'éprouvait aucun malaise, digérait à merveille et finissait même par oublier qu'elle avait eu des troubles gastriques. Puis, un beau jour, de nouveau, sans aucune raison apparente, « son déjeuner ne passait pas ».

II. Depuis trois mois les manifestations digestives pathologiques se sont accentuées. Douleurs épigastriques et vomissements se reproduisent beaucoup plus souvent, à peu près tous les huit ou dix jours et, comme autrefois, presque toujours l'après-midi. Les douleurs sont encore les premières en date. Elles surviennent sans horaire fixe, mais plutôt tardivement : quatre à cinq heures après le repas. Plus vives que naguère, elles ont un caractère constrictif assez marqué. « Il me semble, dit la malade, que mon estomac lutte contre un obstacle situé à droite » et, ce disant, elle montre la région pylorique. D'ailleurs, au plus fort de cette crise douloureuse survient un vomissement alimentaire généralement, d'abondance moyenne, d'odeur *sui generis*, non fétide ni d'odeur butyrique (contrairement à ce que le diagnostic déjà posé de sténose du pylore pourrait nous faire supposer), mais qui — à la grande surprise de notre malade — contient des débris alimentaires ingérés deux ou trois jours auparavant : des haricots verts ou des carottes, par exemple. Ce vomissement procure toujours un grand soulagement et termine la crise. Mais alors qu'autrefois, en dehors de ces périodes critiques Mme N... ne présentait aucun trouble digestif, depuis trois mois son appétit a diminué et elle éprouve en particulier une certaine aversion pour la viande et pour les aliments gras. Aussi a-t-elle maigri et a-t-elle perdu ses forces, et c'est ce qui, joint à ses troubles gastriques et à une constipation assez accentuée, a poussé ses enfants à envoyer leur mère consulter à l'hôpital Laennec il y a huit jours. A la consultation de médecine on a jugé indispensable de pratiquer un examen radioscopique de l'estomac. On a donc prié cette dame de revenir le lendemain à jeun depuis la veille au soir. Elle s'est conformée à cette prescription. Pourtant, en lui faisant avaler un repas opaque, on a vu que son estomac, volumineux, renfermait encore — plus de quinze heures après une prise alimentaire — une grande quantité de liquide de stase dans lequel là gélobarine venait plonger, pour gagner le bas-fond gastrique « en flocons de neige ». Cette énorme quantité de liquide de rétention n'a pas permis de faire un examen instructif de l'estomac aux rayons X. C'est pourquoi cette femme a été admise dans notre service pour que nous lui fassions un lavage de l'estomac avant que l'on pratique une nouvelle exploration radiologique de sa cavité gastrique.

III. Bien que cette personne affirme avoir été toujours très bien portante jusqu'à l'année dernière, nous apprenons, en insistant un peu pour rafraîchir sa mémoire, qu'elle a eu, il y a vingt ans, une très violente crise douloureuse épigastrique, qu'on a considérée comme une *colique hépatique* et qui n'a été calmée que par une piqûre de morphine. Jamais depuis lors aucune crise analogue ne s'est reproduite.

IV. Mère de cinq enfants, tous vivants et bien portants, Mme N... est séparée de son mari depuis de nombreuses années. Elle ignore donc la cause de la mort du père de ses enfants.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux n'offrent aucun intérêt.

*
**

Procédons maintenant à l'examen de cette malade et, puisque nous savons qu'il s'agit d'une *sténose du pylore*, commençons par chercher ici les signes physiques de cette affection.

A l'inspection de l'abdomen nous ne voyons tout d'abord rien d'anormal.

Mais, à peine ai-je palpé la région stomacale, vous voyez se produire dans l'hypocondre gauche une tuméfaction qui soulève la paroi abdominale et dessine la forme de l'estomac. A la palpation cette voussure donne une sensation très nette de résistance. D'ailleurs, ces manifestations sont passagères et vous les voyez disparaître au bout d'un instant. Il s'agit là d'un symptôme de sténose du pylore connu sous le nom de *durcissement intermittent de Cruveilhier*.

Malgré tous nos efforts pour réveiller les contractions gastriques par la percussion, la palpation énergique ou des chiquenaudes pratiquées dans la région stomacale nous ne voyons pas, même en regardant la paroi abdominale à jour frisant, se produire d'*ondulations péristaltiques* de cette paroi, naissant sous les fausses côtes gauches pour venir mourir dans la région pylorique. *A fortiori*, nous ne voyons pas non plus se dessiner sous la paroi des *ondulations antipéristaltiques* allant de droite à gauche, du pylore vers le cardia.

En tapotant avec le bout des doigts réunis la paroi antérieure de l'abdomen je détermine un *bruit de clapotage* extrêmement étendu. Ce bruit de clapotage acquiert ici une grande valeur diagnostique en faveur de la sténose pylorique du fait que cette femme est *à jeun* depuis plus de douze heures.

En outre, si je la secoue transversalement en la saisissant à deux mains au niveau de la partie inférieure de son thorax, tandis qu'elle est couchée dans le décubitus dorsal, vous entendez nettement un bruit de *succussion gastrique*, de même signification et de même valeur pour le diagnostic de rétention gastrique que le clapotage quand, comme ici, ces symptômes se produisent chez un sujet *à jeun*.

Le palper abdominal ne me permet de sentir — en dehors du durcissement intermittent de la région gastrique — aucune tumeur abdominale et spécialement aucune tumeur de la région du pylore.

A la percussion vous vous rendez compte que toute la zone abdominale dans laquelle j'ai provoqué tout à l'heure du clapotage est sonore. Nous pouvons donc dire que *l'aire de sonorité gastrique* — qui se perd d'ailleurs insensiblement dans le reste de la sonorité intestinale — *est augmentée*.

Il n'y a pas de matité dans les flancs.

L'abdomen est partout souple et indolore, réserve faite des moments où le durcissement intermittent vient augmenter la résistance de la région supérieure gauche du ventre, sans toutefois la rendre douloureuse, contrairement à ce que l'on observe assez souvent.

Le foie a ses dimensions normales et n'est pas sensible à la palpation, même dans la région vésiculaire et à l'occasion de la manœuvre de Murphy.

La rate n'est pas appréciable ni par la palpation ni par la percussion.

Les poumons sont sains.

Le cœur est normal ainsi que la pression artérielle.

Le système nerveux est indemne.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas de fièvre.

*
**

Chez cette personne nous trouvons réunis la plupart des éléments symptomatiques du syndrome de sténose pylorique, à savoir :

1° *Au point de vue fonctionnel :* les douleurs gastriques et les vomissements alimentaires, avec ce caractère pathognomonique de la présence en eux de particules alimentaires ingérées plusieurs jours auparavant.

2° *Au point de vue physique :* le durcissement intermittent de la région stomacale, le clapotage et la succussion de l'estomac à jeun, la grande étendue de l'aire de sonorité gastrique.

Néanmoins, pour parfaire le diagnostic de sténose du pylore il est nécessaire de pratiquer deux examens complémentaires spéciaux : 1° *le tubage gastrique à jeun;* 2° *l'examen radiologique de l'estomac.*

*
**

Le tubage de l'estomac a jeun peut à lui seul, sans exploration radiologique, permettre d'affirmer l'existence d'une sténose du pylore. Hayem

ne définissait-il pas cliniquement la sténose pylorique par « la présence habituelle et durable de liquide résiduel souillé de débris alimentaires dans l'estomac d'un individu tubé le matin après le jeûne de la nuit » ? Grâce à un tubage à jeun un praticien éloigné de tout centre radiologique est donc capable de poser le diagnostic ferme d'une sténose du pylore.

Mais, à l'heure actuelle, dans les grandes villes où l'on a toujours à sa disposition un service de radio-diagnostic, on ne fait plus guère de tubages gastriques dans des cas comme le nôtre.

Ici, cependant, l'importance de la rétention gastrique, qui s'oppose à tout examen radioscopique utilisable, nous oblige à faire ce tubage, plus, il faut bien le dire, dans le but de laver l'estomac pour pouvoir le réexaminer aux rayons X que dans le but d'affirmer la présence de liquide de stase dans la cavité gastrique, puisqu'un premier examen radioscopique nous l'a révélée.

Notre femme n'ayant rien pris depuis hier soir, faisons-lui avaler ce matin un *tube de Faucher* muni de la *poire aspiratrice de Frémont*, et voyons d'abord ce que nous allons extraire de l'estomac.

Vous voyez que nous retirons sans difficultés 300 gr. environ d'un liquide blanc jaunâtre d'une consistance de bouillie claire dans lequel nous reconnaissons à l'œil nu des débris alimentaires et particulièrement des péricarpes de cerises ingérées il y a quatre jours. C'est bien là la preuve de la rétention gastrique, puisque, dans les conditions d'examen où nous sommes, l'estomac devrait être vide.

Lavons maintenant l'estomac jusqu'à ce que le liquide de lavage revienne clair. Vidons complètement la cavité gastrique, et allons à la radiologie.

* * *

Voici notre malade DERRIÈRE L'ÉCRAN RADIOSCOPIQUE. Son thorax est radioscopiquement normal. Dans son abdomen nous voyons encore des résidus de la gélobarine ingérée il y a une huitaine de jours sous forme de masses opaques siégeant dans les côlons. Un repas opaque de 300 cmc traverse l'œsophage normalement et vient s'étaler « en demi-lune » ou « en fond de cuvette », dans le bas-fond de l'estomac situé à quatre travers de doigts au-dessous de la ligne bis-iliaque. C'est à peine si le quart de l'estomac est rempli par le mucilage gélobariné.

En faisant « remonter le ventre » nous nous assurons que l'estomac est bien vide (parce que nous venons d'en aspirer le contenu après l'avoir lavé, sinon nous savons qu'il serait plein de liquide de stase) et, la cavité gastrique étant ainsi mieux remplie, nous nous rendons compte qu'il est atteint d'ectasie, c'est-à-dire de dilatation vraie. En effet, vous voyez que son aire de capacité est augmentée dans tous ses diamètres, non seulement dans son diamètre vertical où elle l'est relativement peu, mais aussi et surtout dans son diamètre transversal et dans son diamètre antéro-postérieur — comme nous le montre l'examen de profil — de telle sorte que les distances entre la grande et la petite courbure gastrique, et entre la face antérieure et la face postérieure de l'estomac, atteignent le double de la normale (elles peuvent dans certains cas être triplées !). Sur cet estomac ectasié vous voyez se produire bientôt des contractions qui s'étalent en vagues peu profondes de la gauche vers la droite. Mais à aucun moment il ne se produit d'ondes antipéristaltiques du pylore vers le cardia.

Il n'existe aucune déformation des contours gastriques ni de face ni de profil.

Dans le décubitus abdominal la surface de projection gastrique est plus considérable encore que dans la station verticale et l'estomac remplit à lui seul un bon tiers de la cavité abdominale. Même dans cette position l'extrémité pylorique de l'estomac ne montre aucune lésion radiologiquement visible.

Bien que notre examen ait duré plus de vingt minutes, pendant lesquelles de nombreuses contractions péristaltiques de l'estomac se sont produites, aucun flux pylorique ne s'est produit. Il y a donc bien sténose du pylore, c'est-à-dire diminution du calibre de l'orifice pylorique s'opposant à l'évacuation normale de l'estomac. Cependant l'imperméabilité du pylore n'est pas complète, comme le prouvent : cliniquement, la rareté des vomissements; et, radiologiquement, le passage dans l'intestin du repas opaque ingéré la semaine dernière.

En résumé, notre examen radioscopique confirme le diagnostic de sténose du pylore en mettant en évidence TOUS LES SIGNES RADIOLOGIQUES de ce syndrome, c'est-à-dire : 1° *au niveau du pylore :* la difficulté du passage à travers cet orifice; 2° *en amont de lui : a)* la rétention gastrique; *b)* l'ectasie gastrique; *c)* des phénomènes parakinétiques (représentés dans le cas particulier par des contractions gastriques péristaltiques en vagues molles, sans contractions antipéristaltiques).

Mais par suite de l'absence de signes radiologiques de lésions de l'estomac ou des organes voisins du pylore, cet examen aux rayons X ne nous fournit aucune indication sur le diagnostic étiologique de cette sténose du pylore.

* * *

QUELLE PEUT BIEN ÊTRE LA CAUSE DE LA STÉNOSE PYLORIQUE CHEZ CETTE FEMME ?

A priori nous devons la chercher dans l'un des trois facteurs étiologiques principaux des sténoses du pylore : 1° l'ulcère de l'estomac et 2° le cancer gastrique, parmi leurs *causes intrinsèques*, tenant à une lésion pariétale ou cavitaire de l'estomac; 3° la lithiase biliaire, parmi leurs *causes extrinsèques*.

1° C'est au *cancer du pylore* que l'on a d'abord pensé chez cette malade en raison de son âge, de l'absence chez elle de tout passé digestif jusqu'à l'année dernière, de son anorexie pour la viande et pour les graisses, de son amaigrissement de 10 kilogr. depuis quelques mois.

Cependant, un certain nombre de faits me paraissent s'inscrire contre ce diagnostic de néoplasme gastrique : cette personne a vu son appétit diminuer, mais elle mange encore très suffisamment et elle n'est pas à proprement parler anorexique. Elle a maigri, c'est entendu, mais elle était assez forte et elle n'a ni le teint, ni la fatigue, ni moins encore l'état cachectique d'une cancéreuse. Elle n'a pas de ganglion sus-claviculaire gauche de Troisier. Ses vomissements n'exhalent pas une odeur repoussante et n'ont jamais été noirs. Elle n'a jamais eu non plus de mélæna. Sa sténose pylorique s'est installée trop lentement — en un an, et non pas en deux ou trois mois comme dans le cas de cancer du pylore —, et l'ectasie gastrique est trop considérable, prouvant justement l'évolution lente du processus sténosant causal et l'absence de périgastrite, si fréquente dans les néoplasmes. Enfin, la palpation ne nous a pas fait sentir de tumeur pylorique et la radioscopie ne nous a montré ni lacunes sur le pourtour de l'estomac ni défilé anfractueux de la région du canal pylorique.

2° La plupart de ces constatations plaident, au contraire, en faveur de l'*ulcère simple de l'estomac;* et l'âge du sujet n'est pas un argument contre cette affection qui survient assez souvent chez des gens âgés, comme nous le savons aujourd'hui. L'absence de tumeur épigastrique, d'adénopathie sus-claviculaire gauche et d'anorexie vraie, l'importance de l'ectasie gastrique, la conservation d'un bon état général... ce sont là, je le reconnais, des arguments en faveur d'un ulcus gastrique.

Pourtant, contre ce diagnostic on peut faire valoir : l'absence habituelle de douleurs tardives, l'inefficacité des alcalins et l'absence d'action des aliments irritants sur les douleurs qui précèdent les vomissements, soit pour les calmer, soit pour les exaspérer (ces douleurs, traduction subjective du durcissement intermittent de l'estomac, sont directement liées à la sténose du pylore et ne dépendent pas de sa cause); l'absence d'hématémèses et de mélæna; l'inexistence de signes radiologiques caractéristiques d'un ulcère gastrique.

3° Aussi, j'inclinerais plutôt à penser que cette sténose pylorique est en rapport avec une *lithiase biliaire*. L'âge et le sexe du sujet, ses cinq grossesses, son antécédent de coliques hépatiques franches, l'irrégularité de l'apparition des crises, l'absence de tout symptôme clinique ou radiologique vraiment gastrique, ne sont-ce pas là des raisons en faveur de l'origine biliaire des accidents actuels ?

4° Quant aux autres *causes plus rares de sténose pylorique*, elles paraissent vraiment peu probables. En effet, il ne peut s'agir ni de *sténose cicatricielle* — cette femme n'ayant jamais absorbé de substances caustiques — ni de *sténose par syphilis gastrique* — cette personne n'étant pas entachée de syphilis. Il ne peut être question non plus de compression du pylore par une *bride péritonéale par tuberculose du péritoine* (et s'il y a bride dans ce cas, c'est bien plutôt par le mécanisme de la péricholécystite lithiasique). Enfin, nous ne trouvons dans le voisinage aucune tumeur susceptible d'avoir comprimé le pylore : *tumeur du rein droit* ou *du côlon droit, cancer, abcès* ou *kyste hydatique de la face inférieure du foie, cancer des voies biliaires, cancer de la tête du pancréas, anévrysme du tronc cœliaque ou de ses branches...*

* * *

Sans nous attarder davantage à chercher à compléter le diagnostic étiologique par une exploration radiologique complète des voies biliaires, nous allons confier cette malade au chirurgien, la *laparotomie* nous paraissant s'imposer du fait de la sténose pylorique et représentant, en outre, l'*exploration* la plus appropriée pour nous permettre de trouver la cause de cette sténose du pylore.

LE PRONOSTIC est sérieux. Il dépend essentiellement de la cause du syndrome que révélera l'opération, des possibilités chirurgicales de la supprimer, de la gravité de l'intervention et, enfin, de la résistance de la malade.

EPILOGUE.

A L'OPÉRATION, *le 2 Juillet 1934*, on a trouvé une *vésicule calculeuse*, mais aussi un *ulcère duodénal sous-hépatique* — par duodénite ulcéreuse d'origine lithiasique sans doute — à la jonction de la première et deuxième portion du duodénum.

Allant au plus pressé, le chirurgien a fait, en un premier temps, une *gastro-entérostomie postérieure* pour obvier à la sténose du pylore.

Il se propose de pratiquer plus tard, en un deuxième temps, l'*ablation de la vésicule biliaire calculeuse*.

L'Œuvre de Léon Bernard

La mort de Léon Bernard, survenue brutalement alors qu'il était en plein épanouissement de sa personnalité, n'a pas seulement plongé ses amis et le monde médical dans une douloureuse stupeur, mais a ému la grande presse et le pays tout entier; à ses obsèques, on sentit réellement passer un frisson de deuil : ce n'était pas seulement une grande figure qui disparaissait, c'était l'organisation sociale même de la lutte antituberculeuse française qui perdait son chef, son animateur.

Léon Bernard, en effet, par l'orientation qu'il avait donnée à ses travaux de phtisiologie, par les résultats pratiques qu'il avait obtenus, était autant hygiéniste, autant sociologue que médecin. Le vide, le désarroi même qui se manifestent dans les nombreuses œuvres dont il avait assuré la direction montrent la place importante qu'il tenait non seulement dans notre pays, mais aussi à l'Etranger.

La carrière de Léon Bernard est un bel exemple d'unité de direction et sa préoccupation presque exclusive fut en effet l'hygiène, l'hygiène sociale et, dans cette branche, la lutte antituberculeuse.

Cette spécialisation, il la doit pour une très grande part au milieu même où il vécut pendant son internat, à l'influence de Landouzy en particulier dont il fut un des élèves préférés, Landouzy, le grand phtisiologue au verbe coloré, à la parole entraînante qui, dans ses livres, dans ses conférences, « prêchait » sans cesse la lutte antituberculeuse; à celle du grand ami de Landouzy, de Léon Bourgeois, dont la parole ardente, un peu sombrée, d'un charme presque féminin traçait les devoirs sociaux nouveaux qui incombent aux médecins; à celle du grand pédiastre, le professeur Marfan pour lequel il garda toujours une reconnaissance admirative et une véritable tendresse, qui lui révélait l'importance de la tuberculose du nourrisson dont il allait lui-même poursuivre l'étude dans la suite avec tant de fruit.

Léon Bernard n'entre cependant pas tout d'abord dans la voie de la phtisiologie : la pathologie des capsules surrénales et du rein va être pendant quelques années l'objet de ses préoccupations; il va l'aborder dans un esprit nouveau, cherchant à constituer de grands syndromes fonctionnels d'hyper ou d'hypo-activité.

C'est ainsi, qu'en 1898, il décrit avec Sergent un type clinique nouveau, resté classique depuis, le *syndrome d'insuffisance surrénale aiguë* et qu'avec Bigart il cherche à fixer les traits histo-pathologiques des types d'*hyperépinéphrie* et d'*hypoépinéphrie*, et, qu'en 1900, élève et ami d'Albarran, dont la spécialisation dans les voies urinaires débordait sur la pathologie rénale tout entière, il consacre sa thèse de doctorat à l'étude des *Fonctions du rein dans les néphrites chroniques*. Véritable précurseur, abandonnant le terrain exclusivement exploré jusqu'alors de l'anatomie pathologique, il s'engageait dans l'étude des fonctions rénales et cherchait à dégager deux *syndromes d'hyperperméabilité et d'imperméabilité de l'organe*

Nommé, en 1904, médecin des hôpitaux, Léon Bernard va choisir, en 1911, un des deux services nouveaux de tuberculose, créés à l'hôpital Laennec et partager avec Rist la direction du dispensaire Léon-Bourgeois.

La création de ce dispensaire marquait une date importante dans la lutte antituberculeuse; ce fut pour L. Bernard l'entrée définitive dans la voie de la spécialisation phtisiologique dont rien dorénavant ne devait plus le détourner.

L'Œuvre scientifique.

L'œuvre scientifique de Léon Bernard est considérable et, si prépondérante que soit son œuvre sociale, celle-ci ne doit pas faire oublier les recherches anatomo-pathologiques, bactériologiques et cliniques qu'il a toujours poursuivies simultanément.

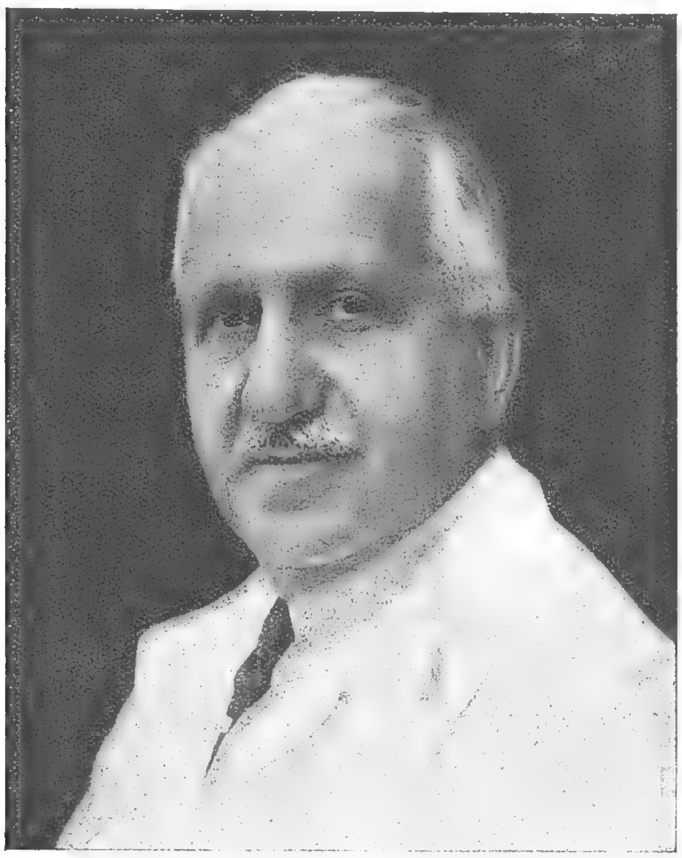

(*Photo Studio de Choisy.*)

Léon Bernard

Les lésions non folliculaires et la pathogénie de la tuberculose rénale. — Il s'attache tout d'abord à l'étude des *lésions non folliculaires* et à leur pathogénie, d'abord avec Salomon puis avec Gougerot; à une époque où la plupart des anatomo-pathologistes ne considéraient guère comme spécifiquement tuberculeuses que les lésions folliculaires, Bernard a le mérite de montrer que toute une série de lésions dites banales, de congestion vasculaire et d'exsudat fibrineux, d'infiltration lympho-conjonctive et de sclérose, même de dégénérescence des parenchymes épithéliaux, sont l'œuvre du bacille ou de ses poisons adhérents et non des substances diffusibles comme la tuberculine ou des microbes d'infection secondaire comme on l'admettait communément. Pour lui, ces lésions non folliculaires représentent des réactions tissulaires soit à des agressions massives, soit à des agressions discrètes; la lésion folliculaire devant être considérée comme la réaction à des agressions bacillaires de moyenne intensité.

Ces lésions non folliculaires, il les étudie avec Salomon tout particulièrement au niveau du rein, il montre que le bacille de Koch à lui seul est responsable de la plupart des lésions du rein tuberculeux : des réactions folliculaires, des infiltrats embryonnaires et des scléroses diffuses, aussi bien que des lésions de *néphrite parenchymateuse hydropigène*.

Avec Heitz-Boyer, il soutient l'inefficacité du traitement médical dans les tuberculoses ulcéro-caséeuses du rein et contribue à établir, par des arguments anatomiques, cliniques et pathogéniques, la légitimité de la néphrectomie précoce dont son maître Albarran avait proclamé l'efficacité thérapeutique.

La question de la bacillémie tuberculeuse. — Pour Léon Bernard, la tuberculose est avant tout une maladie locale, et, dès 1912, en collaboration avec Robert Debré et Baron, avec un grand sens cinique, après avoir montré toutes les causes d'erreur des techniques qui déjà à cette époque étaient préconisées pour démontrer la fréquence de la bacillémie, L. Bernard, soutient que la bacillémie ne joue qu'un rôle contingent dans l'évolution de la tuberculose, en dehors de la granulie; et que chez les tuberculeux chroniques, il ne se produit que des décharges bacillémiques, rares et éphémères, inconstantes et transitoires.

La tuberculose du nourrisson. — Les recherches sur la tuberculose du nourrisson tiennent une très grande place dans l'œuvre scientifique de Léon Bernard, elles en sont certainement la partie la plus originale et la plus féconde, celle qui donna les résutats pratiques les plus importants.

Léon Bernard s'attache tout d'abord à poursuivre dans leurs derniers retranchements les partisans de l'hérédité tuberculeuse; si la théorie de l'hérédité de graine, sapée par Villemin avait fini par être à peu près complètement abandonnée, la théorie du terrain hérédo-tuberculeux, malgré les travaux de Péhu et Chalier, d'Aviragnet, de Comby, de Marfan, conservait de nombreux adeptes; on admettait volontiers que les « rejetons » de tuberculeux naissaient avec des tares dystrophiques.

Par suite des conditions particulièrement favorables réalisées par la crèche de l'hôpital Laennec, en association étroite avec Couvelaire, L. Bernard, avec ses collaborateurs Robert Debré et Lelong, peut démontrer que si l'on met les enfants de tuberculeux, dès la naissance, à l'abri de la contagion, non seulement ils ne deviennent pas tuberculeux, mais « se présentent devant la vie avec les mêmes chances que les enfants nés de parents non tuberculeux ».

La fréquence des retards ou des anomalies de croissance, des tares congénitales, que constituerait l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse, représente donc une légende.

La contagion est le facteur exclusif de la trans-

mission de la tuberculose et c'est dans le milieu familial qu'elle va particulièrement s'exercer, la mère, comme il ressort des enquêtes faites à la crèche de l'hôpital Laennec avec Debré, étant dans le plus grand nombre de cas l'agent de cette contagion.

Léon Bernard s'efforce avec Debré de préciser les lois de cette contagion : il montre que les chances de contamination et la gravité de la maladie sont en relation proportionelle avec la puissance du contact : l'infection est d'autant plus grave que le contact est plus prolongé et qu'il s'exerce vis-à-vis d'un enfant plus jeune; richesse de la source, intimité et durée du contact, âge de l'enfant, tels sont les facteurs de la gravité.

L'étude de la durée de la période antéallergique permet d'apprécier cette gravité, elle est en proportion inverse de cette durée et ne dépasse guère quatre mois chez les nourrissons.

Réalisant chez le cobaye des infections bacillaires à doses variées et étudiant de très près la période antéallergique. Léon Bernard avec Paraf et Bonnet fournit à ces lois une base expérimentale solide.

Dans les conditions de réalisation de l'infection tuberculeuse, L. Bernard distingue d'autre part le contact permanent massif, morbifique du contact paucibacilaire et occulte qu'avec Calmette, il considère comme vaccinant. Léon Bernard, comme Calmette, comme Marfan, estime, en effet, qu'une lésion tuberculeuse externe peut entraîner l'immunité; il considère comme démontrée la fameuse loi d'immunité entraînée par les écrouelles guéries soutenue par Marfan, dès 1886; avec Masselot, en 1916, plus tard dans la thèse de Camino, il montre qu'il est bien exact que, comme l'a dit Marfan, les tuberculeux pulmonaires aient été très rarement atteints de tuberculose externe et inversement.

Léon Bernard fait une étude approfondie des caractères cliniques de la *primo-infection du nourrisson;* on s'était habitué à considérer celle-ci comme étant toujours d'une extrême gravité ,et l'on admettait volontiers qu'une tuberculose contractée pendant les premiers mois était presque toujours fatale. L. Bernard, Debré et Joannon montrent que même chez le nourrisson la maladie peut affecter des formes différentes, ils signalent l'existence de formes florides et latentes du plus haut intérêt.

Recherches sur la tuberculose de l'adulte. — Léon Bernard étudie avec Denoyelle les rapports qui existent entre la tuberculose de l'enfant et celle de l'adulte; il montre que ce n'est que dans 9,68 pour 100 des cas qu'on trouve une contagion tardive, que dans 49 pour 100 on trouve, au contraire, dans le passé des malades une histoire avérée ou probable de tuberculose; que souvent même on observe une série presque continue d'accidents qui font la chaîne entre l'infection de l'enfance et les manifestations de l'adulte.

Léon Bernard s'efforce de préciser les débuts évolutifs de cette tuberculose de l'adulte :

Rareté de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte. — En 1914, en même temps que Rist et Ameuille, il montre que, contrairement à ce qu'on voit dans la tuberculose du nourrisson, chez l'adulte, l'adénopathie tuberculeuse médiastine est rare aux autopsies de phtisiques.

L. Bernard avec Vitry fait une étude critique très serrée des prétendus signes stéthacoustiques de cette adénopathie trachéo-bronchique et montre qu'exceptionnels sont les cas où l'on peut déceler à l'écran des ombres en rapport avec une véritable adénopathie.

La lobite supérieure et la localisation inter-cléido-hilaire. — Les débuts, on devrait dire les réveils, de cette tuberculose de l'adulte se manifestent relativement rarement à l'extrême sommet; ils peuvent déterminer cependant une localisation sur le lobe supérieur surtout à droite, une *lobite supérieure* qu'il étudie avec Béthoux. Dans le plus grand nombre des cas, la localisation initiale de surinfection est, d'après lui, comme il le démontre avec Lelong, la *zone inter-cléido-hilaire;* il n'accepte pas la conception de Redeker qui oppose l'infiltrat sous-claviculaire (début de l'évolution tuberculeuse) à la lésion apicale qui n'est jamais évolutive; pour lui, la systématisation allemande est trop rigoureuse et il est plus juste de regarder seulement la zone inter-cléido-hilaire comme un des sièges les plus fréquents de la localisation initiale.

Pour Léon Bernard, cette localisation inter-cléido-hilaire ne manifeste qu'une assez faible tendance évolutive; elle a même tendance à la régression et c'est à ce niveau qu'on constate fréquemment ce qu'il appelle *l'état séquelle,* caractérisé radiologiquement par des tractus qui occupent l'espace inter-cléido-hilaire et qui doivent être considérés comme des bandes de sclérose constituant le reliquat de la primo-infection.

L'Œuvre de Léon Bernard en hygiène sociale et dans la lutte anti-tuberculeuse.

A une époque, où pour la plupart d'entre nous la préoccupation médicale restait surtout d'ordre clinique, scientifique, spéculatif, Léon Bernard, tout en restant clinicien et homme de science — l'œuvre scientifique que je viens d'exposer le démontre surabondamment — conçoit que là ne doit pas se borner seulement l'ambition du médecin, mais qu'il doit consacrer tous ses efforts à la prévention des maladies, à la médecine sociale.

De cette médecine sociale féconde, pendant un quart de siècle, Léon Bernard a été un des protagonistes les plus ardents et va mettre à la servir, non seulement tout son cœur, tout son humanisme, toute sa grande bonté, mais aussi toutes les grandes qualités d'ordre, de logique, de méthode, de ténacité qui caractérisaient sa belle intelligence.

La guerre lui avait révélé, comme à beaucoup d'entre nous, tout ce que peut réaliser d'utile une hygiène bien organisée, toute-puissante et bien comprise. A la bonne école du grand organisateur que fut le médecin inspecteur général Sieur, après un séjour à l'hôpital temporaire de contagieux d'Auchel, devenu adjoint technique du service de santé du G. M. P., pénétré du danger que va faire courir à la Santé publique le rapatriement de tous les réformés de guerre pour tuberculose et, d'autre part, des devoirs nouveaux contractés par la Nation vis-à-vis de ces « blessés du poumon », Léon Bernard va entrer de plain-pied dans la lutte antituberculeuse et ne cessera plus un instant d'en faire la préoccupation presque unique de sa vie.

L'Œuvre prophylactique du dispensaire. — Un des grands mérites de Léon Bernard est d'avoir compris que, dans la lutte antituberculeuse, le rouage principal doit être le dispensaire, le dispensaire de prophylaxie du type Calmette. Sans doute, les directives avaient été données par Calmette à Lille, par Sir Robert Philip à Edimbourg, par Malvoz à Liége, mais à Paris et en France, tout était à réaliser.

Lorsque au lendemain de la promulgation de la loi Léon Bourgeois, le Conseil général chargeait l'Office public d'Hygiène sociale du département de la Seine d'appliquer la loi sur les dispensaires, Léon Bernard, président de la Commission des dispensaires, avec Rousselle et Henri Sellier, avec Guillon, se mettait à la tâche et en quelques années créait plus de soixante dispensaires et dotait ainsi Paris d'une organisation modèle.

Cette organisation, il fallait l'étendre à toute la France. Ce fut l'œuvre du Comité national dont Léon Bernard, avec Calmette, avec Honnorat, l'auteur de la loi de 1919, créant et organisant les sanatoria nécessaires, sera un des organisateurs et l'animateur.

La lutte antituberculeuse, Léon Bernard ne la concevait pas sans la thérapeutique; cette thérapeutique, il voulait qu'on l'appliquât non seulement dans les services spécialisés, mais aussi dans les sanatoriums qui devaient être en réalité de *véritables centres de traitement*

Dès 1912, il a le grand mérite de voir, un des premiers, toute l'importance pratique de la découverte de Forlanini qui va transformer la thérapeutique de la tuberculose, et il écrit, en 1919, chez Baillière, une des premières monographies sur : « Le pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ».

C'est ce besoin de thérapeutique pratique qui le fit entrer avec enthousiasme dans la voie de la chrysothérapie; alors que ses collègues parisiens, chargés de vérifier les assertions du Danois Mollgaard, étaient surtout impressionnés par les dangers de la médication par l'or, lui avait été frappé du résultat extraordinaire obtenu dans un cas de tuberculose à forme aiguë, et fut pour beaucoup dans le mouvement qui aboutit à la reprise de la méthode sur des bases nouvelles.

La préservation de l'enfance. — Dans la prophylaxie antituberculeuse, la part principale doit revenir à la protection de l'enfance, il faut avant tout sauver la graine : l'œuvre de Grancher a montré la voie pour la tuberculose infantile; il faut réaliser la prophylaxie de la tuberculose des nourrissons. Bernard se passionne pour l'œuvre de son grand ami Calmette et est un des protagonistes les plus ardents du BCG; il cherche, d'autre part, avec R. Debré, à réaliser la prophylaxie de la tuberculose du berceau. Il crée, avec Debré, à l'hôpital Laennec, une crèche où l'on ne reçoit que des enfants de tuberculeux; il fonde avec Debré et Mme Seligmann l'œuvre si intéressante du *Placement familial des tout-petits* qui comporte en Sologne des centres prophylactiques constitués par un groupement d'une cinquantaine de familles paysannes autour d'un dispensaire de puériculture. Cette œuvre prophylactique, il la poursuivra toute sa vie, transmettant son enthousiasme à ses collaborateurs, à Mme Sussmann, à Lelong, à Lamy, à Julien Marie, à Guinon, à Poix, pour ne citer que les plus anciens.

Nommé en 1919 *professeur d'hygiène,* il oriente la chaire dans la voie sociale. Faire de l'hygiène, c'est encore et surtout agir en vue de rendre la vie sociale plus saine. « Faire de l'hygiène, ce n'est pas seulement veiller à la prophylaxie des maladies pestilentielles; d'autres grandes épidémies, épidémies permanentes et dévastatrices, d'autres problèmes sanitaires sont nés de l'état social, résultats des conditions économiques et psychologiques du temps présent. »

C'est dans cet esprit qu'il professe le cours d'hygiène dont il publiera, chez *Masson,* les éléments avec R. Debré, qu'il prend une part importante à l'étude de toutes les grandes questions d'hygiène, soit à l'Académie de Médecine, soit au Conseil d'Hygiène départemental et au

Conseil d'Hygiène de France dont il devient le président.

Lorsqu'en 1928, le Conseil général de la Seine fonde à Paris la première *chaire de phtisiologie*, Léon Bernard, nommé professeur, va pouvoir couronner son œuvre de phtisiologue et d'hygiéniste en organisant pour la première fois un enseignement méthodique complet de la phtisiologie, à la fois clinique et administratif, en formant de nombreux élèves qui vont assurer le service des dispensaires et des sanatoriums, en créant enfin cette *bibliothèque de phtisiologie* éditée chez *Masson*, destinée à devenir rapidement un véritable compendium de toute la science phtisiologique.

Un des grand mérites de Léon Bernard aura été, en effet, de comprendre toute l'importance de l'œuvre éducatrice dans la prophylaxie de la tuberculose; comme il le disait volontiers, la prophylaxie doit être l'œuvre du médecin, mais il ne faudrait pas que celui-ci l'ignorât.

A cet enseignement de la phtisiologie, Léon Bernard s'était consacré tout entier dans cet hôpital Laennec qu'il n'avait pas quitté depuis 1911.

Professeur né, à la parole claire et élégante, aimant l'enseignement, aimant à vivre au milieu de ses élèves pour lesquels il était le « patron » dans l'acception noble de ce terme, il travaillait dans la joie, ayant la conviction profonde qu'il y avait peu d'œuvres plus belles et plus urgentes que cette lutte antituberculeuse à laquelle il avait apporté toute son énergie et où il avait mis tout son cœur.

Léon Bernard avait une haute idée du sentiment national; il faut l'avoir entendu dans les Congrès internationaux comme secrétaire général de l'Union internationale de la Tuberculose, pour savoir avec quelle maîtrise, avec quelle autorité il représentait la France. La place qu'il occupait au Comité d'Hygiène de la Société des Nations où il s'était créé tant d'admirateurs et d'amis facilitait singulièrement cette tâche qu'il a toujours remplie pour la plus grande gloire de sa patrie.

Telle est l'œuvre magnifique de Léon Bernard, magnifique parce que consacrée à une grande idée, magnifique parce que toujours poursuivie sans relâche, sans défaillance, magnifique parce que sa préoccupation incessante a toujours été le point de vue utilitaire, le point de vue social.

Grand cœur, ayant le culte de l'amitié, Léon Bernard laisse un grand vide parmi nous; nous aimions nous retrouver avec lui dans ce milieu familial, dans cette atmosphère heureuse que Mme Léon Bernard, qui déjà avait su si bien l'aider aux heures difficiles du début de la carrière, avait su, aux heures du succès, créer autour de lui.

Il est disparu en pleine santé apparente, en pleine joie de vivre, il était un homme heureux, il le disait volontiers. La mort l'a pris en pleine gloire, mais son nom restera, associé à ceux des grands pionniers de la lutte antituberculeuse française, à ceux de Grancher, de Landouzy, de Léon Bourgeois, de Letulle et de son fidèle ami qui l'a devancé de si peu dans l'éternité, de Calmette.

FERNAND BEZANÇON.

VARIÉTÉS & INFORMATIONS

Les « Quintuplets » de Callander

Le cas de Mme Dionne, canadienne française, qui mit au monde 5 enfants viables et vivants, est trop exceptionnel pour ne pas mériter quelques lignes. Nous avons sur ces « quintuplets » le récit du metteur en scène, je veux dire notre honorable confrère Allan Roe Dafoe, de l'Université de Toronto [1].

La scène se passe dans un hameau de 600 habitants, sur la rive est du lac Nipissing. Nous sommes dans la pauvre maison d'un canadien français, dont la famille, venue de Normandie, il y a trois cents ans, avait défriché le coin de terre où ils vivent encore. C'est une maisonnette de bois, avec trois ou quatre pièces et un porche. Les Dionne sont des gens simples, que la civilisation n'a pas corrompus, et qui vivent près de la terre qui les nourrit; ils sont fidèles à leur race et à leur foi. Les familles nombreuses sont la règle, dans cette région : il n'est pas rare d'en trouver de quinze ou vingt enfants; la moyenne est de dix.

Mme Elzire Dionne, la mère, a 25 ans. Elle s'est mariée à 16 ans; elle a eu 6 grossesses à terme; tous les enfants sont vivants et bien portants. Ses couches sont sans histoire. Il n'est pas question pour elle de soins prénataux; elle travaille jusqu'aux premières douleurs, et se remet à l'ouvrage quelques jours après la délivrance.

L'accouchement dure généralement cinq ou six heures. Ses 6 enfants sont parfaitement normaux; elle ne les nourrissait, en général, qu'une dizaine de jours.

En 1934, Mme Dionne était de nouveau enceinte; mais sa grossesse, cette fois-ci, s'annonçait mal : elle avait de l'albumine dans les urines et un léger œdème des jambes. Bientôt la quantité d'albumine devint considérable et l'œdème envahit les cuisses et l'abdomen. M. Dafoe ordonna le repos au lit. Il était difficile de palper l'utérus à cause de l'œdème abdominal; mais on constatait une quantité anormale de liquide amniotique. Le repos améliora la condition de la patiente, jusqu'au 4 Mai, où M. Dafoe fut appelé d'urgence dans la nuit. Les seuls préparatifs qu'il constata consistaient en une bouillotte d'eau sur le feu de la cuisine. Le père avait prudemment disparu, mais deux voisines assistaient la mère. Deux enfants étaient déjà nés, et un troisième apparaissait au périnée. Le troisième enfant était à peine installé dans une couche provisoire, qu'un quatrième survint, puis un cinquième. Ces deux derniers étaient encore dans leur amnios, à travers lequel on pouvait les voir gigoter.

M. Dafoe, qui avait déjà passé une bonne part de cette même nuit auprès d'une accouchée (le métier d'accoucheur ne doit pas être une sinécure au Canada), tombait de sommeil; mais il accomplissait comme dans un rêve les gestes nécessaires; toutefois, quelle que fût son expérience, il n'avait jamais vu un cas semblable. Une sage-femme l'assistait, Mme Benoit La Belle; elle s'occupait tranquillement à couper les cordons et à installer les cinq nouveau-nés.

M. Dafoe, peu rassuré sur le sort de ces cinq néophytes, les baptisa d'abord; puis, constatant qu'ils piaillaient à qui mieux mieux, il se tranquillisa sur leur avenir, et s'occupa de la mère, qui était en état de shock. Il administra une solution d'ergot et de glande pituitaire, et vit l'utérus se raffermir, les couleurs et le pouls réapparaître; il put bientôt obtenir la délivrance du placenta, non sans une hémorragie considérable. Ce placenta était irrégulier dans ses contours et cinq cordons de différentes longueurs en sortaient. C'était donc un placenta unique.

Mais la mère était dans la plus inquiétante condition : M. Dafoe dut aller chercher un prêtre, à 5 kilom. Mais il n'abandonna pas sa malade : deux heures plus tard, il constata une grande amélioration. On enveloppa les nouveau-nés dans toutes les couvertures que l'on put trouver aux environs; on les frictionnait avec de l'huile d'olive chaude, on entretenait autour d'eux des bouteilles chaudes; et, pendant vingt-quatre heures ils n'absorbèrent que quelques gouttes d'eau chaude. Entre temps, on fit venir trois infirmières diplômées, qui s'occupèrent des enfants et de la mère; les bébés avaient droit à un peu d'eau sucrée, agrémentée de quelques gouttes de rhum. On essaya de leur procurer dans les alentours du lait maternel. Ce fut bientôt la seule nourriture de ces petits; il vint du lait de femme de diverses grandes maternités, de Chicago, de Toronto, de Montréal.

Le poids total de ces cinq enfants, au second jour, était de 6 kilogr. 349.

Le troisième jour, on reçut de Chicago une couveuse, où on mit les trois plus frêles; et dans la semaine, une autre couveuse permit de placer tous les enfants à une température de 28°, humidifiée par des éponges trempées dans l'eau chaude; et l'humidité était contrôlée régulièrement.

La première semaine fut un cauchemar. Chaque heure était tragique, et M. Dafoe était obligé de varier ses tournées par de fréquentes visites à ses nouveaux clients. Les trois plus frêles, — les trois derniers, — devenaient tout d'un coup cyanosés; ils n'évacuaient pas; il fallut leur administrer de tout petits lavements avec une sonde fine et une seringue à injections. On ajouta à leur régime des ballons d'oxygène, qui remplacèrent le rhum.

La seconde semaine, tout alla mieux; d'ailleurs M. Dafoe avait complété son organisation de défense contre la mort. On tendit des toiles métalliques devant les fenêtres, pour éviter les moustiques et les mouches; la nursery était soigneusement aseptisée, et les infirmières n'approchaient les enfants que masquées. On confectionna de petites robes spéciales sans manches, munies de coton absorbant; et chaque enfant avait son linge personnel. On plaça les autres enfants dans des maisons voisines, car deux ou trois avaient de légères bronchites.

Et depuis lors, c'est-à-dire jusqu'à la date (28 Juillet) où M. Dafoe a terminé son récit, les enfants, avec des hauts et des bas, se développent normalement; ils commencent à suivre des yeux les mouvements de leur entourage, de leurs infirmières fidèles et de leur médecin attentif.

La mère, le onzième jour, eut une phlébite de la jambe droite; mais elle est actuellement complètement remise.

Le seul trouble qu'ait rencontré M. Dafoe, dans cette tâche héroïque, fut la publicité. Cela commença le jour où un oncle, dans la meilleure intention du monde, alla demander à un journal du pays combien il en coûterait pour annoncer la naissance de cinq jumeaux. On devine l'excitation de la presse américaine, et ses importunités auprès du médecin, des nurses et de la famille. Mais cela eut un bon côté; on reçut de partout des dons utiles en argent et en matériel, et le modeste médecin de campagne, devenu un homme célèbre, bénéficia de sa gloire.

Il le méritait. Si ces cinq enfants vivent, comme tout le fait supposer, ils le devront non seulement au zèle professionnel, mais aussi à la science de notre confrère, qui a fait, techniquement et moralement, tout ce que la situation commandait.

Seul, dans des plaines isolées, il a su, par son in-

1. *Journal of the american medical Association*, 1er Septembre 1934, p. 673-677.

géniosité, réunir les forces nécessaires pour sauver les cinq petites vies agonisantes qui lui étaient confiées.

PH. DALLY.

P.-S. — Nous avons voulu savoir si les cinq enfants, après avoir passé le cap difficile de la naissance, étaient en bon état après six mois. Voici le télégramme que nous venons de recevoir :

Les cinq filles, jumeaux identiques, ont eu une toxémie intestinale il y a quinze jours, mais maintenant elles sont de nouveau prospères et attentivement soignées. Le travail a duré un peu plus de deux heures.

Bien à vous,

PH. DALLY.

La Médecine à travers le Monde

ETATS-UNIS

Le congrès américain de physiothérapie a décerné sa plus haute distinction, « la croix d'or », à trois physiciens européens, dont le professeur Henri Bordier, professeur de médecine à l'Université de Lyon, pour les études dans la physiologie des courants à haute fréquence ; au docteur Oscar Bernard, de Saint-Moritz, et au docteur Franz Nagelschmidt, de Berlin.

POLOGNE

A l'occasion du récent Congrès International de Tuberculose à Varsovie, l'Université de Vilno invita le prof. Antonio Fontes (Rio-de-Janeiro) à assister à une séance solennelle en son honneur. Le savant brésilien dont le nom est associé à la découverte de l'ultra-virus de la tuberculose fut l'objet d'une chaleureuse réception, l'Université lui remettant un diplôme de docteur *Honoris causa*, richement enluminé sur parchemin et écrit en latin. Le professeur Fontes a fait une conférence sur « La biologie du virus tuberculeux ».

Erratum

***A propos de l'article de J. Sautet :* Les traitements modernes du paludisme et leur importance capitale dans l'assainissement des régions palustres.** *La Presse Médicale*, n° 77, 26 Septembre 1934, p. 1500.

Lire : *quinoléiniques* au lieu de *quinoléiques* lignes 35, colonne 1 et 70, colonne 2, p. 1501, ainsi que ligne 4, colonne 2, p. 1502.

Lire : *atébrine* au lieu de *rhodoquine* ligne 29, colonne 1, p. 1502.

Livres Nouveaux

Thérapeutique médicale. VII : Vaisseaux et reins, par le prof. M. LOEPER, avec la collaboration de MM. A. LEMAIRE, M. DEBRAY, A. ZIMMERN, M. VILLARET, PASTEUR VALLERY-RADOT, J. COTTET. 1 vol. de 340 p., avec 28 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

La première partie de ce remarquable volume est consacrée par M. Loeper à la thérapeutique vasculaire : traitement de l'athérome artériel, de la syphilis cardio-aortique, de l'angine de poitrine, des affections veineuses.

La seconde partie, rédigée par M. A. Lemaire, expose le traitement de l'hypertension et de l'hypotension artérielles.

La troisième partie, due à M. Loeper, est consacrée au traitement des affections du rein. On y trouve des articles sur la saignée, les diurétiques, le traitement de la lithiase rénale, des hématuries, l'antisepsie urinaire, le traitement médical de la tuberculose rénale, l'opothérapie rénale.

La quatrième partie traite de la diététique et de la physiothérapie. On y trouve : le régime des athéromateux et ses bases chimiques, par M. Debray ; l'électro-radiologie dans les affections de l'appareil cardio-vasculaire, par M. Zimmern ; la thérapeutique hydrominérale des troubles vasculaires périphériques, par M. Villaret ; les principes directeurs des régimes dans les néphrites, par M. Pasteur Vallery-Radot ; les cures de diurèse, par M. J. Cottet.

Comme les autres volumes de cette collection, celui-ci sera fort apprécié des médecins, qui y trouveront pour leur pratique des directives précieuses, avec même des formulaires.

L. RIVET.

Précis élémentaire des soins aux malades, aux blessés et aux nourrissons, par E. CONTET. 1 vol. de 176 p., avec 72 fig. (*Croix-rouge française, Union des Femmes de France*) [*Masson et Cie*]. — Prix : 8 fr.

Ce petit précis correspond au programme des *Cours élémentaires d'hygiène, de soins aux malades et de puériculture*, organisés par l'Union des Femmes de France, parallèlement à la préparation au diplôme d'infirmière. Il ne comporte pas d'indications théoriques, mais rien que de la pratique, c'est dire qu'il intéressera également toutes les personnes soucieuses de connaître les soins élémentaires susceptibles d'être appliqués dans n'importe quelles circonstances de la vie courante.

Les différents chapitres sont groupés sous les rubriques suivantes : « La garde-malade. Le malade. Le médecin ». — « La lutte contre l'infection ». — « Les petites interventions chirurgicales courantes ». — « Les petits soins d'urgence de la pratique courante ». — « Conduite à tenir en cas d'accident ». — « La lutte contre la mortalité dans la première enfance ». — « Hygiène générale du nourrisson ». — « Glossaire des termes médicaux ».

G. V.

Hygiène et régimes des obèses, par M. GILBERT-DREYFUS. 1 vol. in-8° de 90 p. (*Collection Hygiène et diététique*) [*Gaston Doin et Cie*, éditeurs]. — Prix : 12 fr.

L'obèse, en règle générale, est un suralimenté. C'est en se soumettant à un régime restrictif rationnel qu'il perdra le surplus de graisse dont il est infiltré. L'étude des régimes alimentaires fait donc l'objet d'un chapitre particulièrement détaillé ; D. donne la préférence au régime mixte pesé. Il passe ensuite en revue l'hygiène générale des obèses et expose les indications de la physio- et de la kinésithérapie, auxiliaires précieux du régime. Il dénonce les méfaits d'une opothérapie prescrite à l'aveugle, réduit à sa juste mesure le cadre des obésités endocriniennes, met en garde le malade contre les pratiques irrationnelles et dangereuses des charlatans. L'obésité simple doit être traitée de façon lente, progressive mais complète. L'obésité des vieillards, les obésités compliquées nécessitent des cures prudentes, une surveillance minutieuse, la mise en œuvre de médications adjuvantes. Un dernier chapitre est consacré aux vacances de l'obèse et aux stations thermales qui lui sont recommandables. Elève de Marcel Labbé, D. était particulièrement qualifié pour rédiger ce petit livre qui peut être lu avec profit aussi bien par le praticien que par l'obèse lui-même.

L. RIVET.

Livres Reçus

537. **Hygiène et alimentation du nourrisson,** (*Collection Hygiène et Diététique*), par G. PAISSEAU. 1 vol. de 90 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 12 fr.

538. **Guide fiscal du médecin et des personnes exerçant d'autres professions libérales,** par HENRI-CLÉMENT REITLINGER. 1 vol. de 126 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 15 fr.

539. **Les traitements de la syphilis** (*Collection des Actualités de Médecine Pratique*), par R. J. WEISSENBACH et G. BASCH. 1 vol. de 150 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 18 fr.

La mort d'un royal ami de la France

Roi brave d'un peuple de braves, Alexandre Ier, de Yougoslavie, vient de tomber, en soldat, sous les balles, en même temps qu'un ministre, un général et des policiers français ; ainsi, sur le même sol, se mêle le sang de deux grands peuples amis, comme aux heures tragiques de la grande guerre.

Guerrier de race, devenu souverain d'un pays neuf composé d'éléments différents, le roi Alexandre montra, dans son rôle de chef d'Etat, les plus magnifiques qualités d'énergie, d'intelligence, de finesse ; par sa valeur personnelle, il acquit une autorité et un prestige qui lui permirent d'accomplir, en moins de quinze ans, de grandes choses pour le bien de son peuple.

Les médecins français, dont quelques-uns d'entre eux ont partagé, dans les heures difficiles de 1915, les fatigues et les dangers de l'armée serbe, dont beaucoup sont liés d'amitié avec des médecins yougoslaves, s'associent de toute leur âme aux intenses sentiments de douleur, d'admiration et de respect dont les fils de Yougoslavie entourent la noble mémoire du prince si tôt disparu.

L'indicible émotion, étreignant aujourd'hui tous ceux qui ont le culte de l'honneur et du devoir, se traduira par un accroissement d'énergie devant les difficultés de l'heure. Quand des intelligences dévoyées cherchent à imposer leurs plans brutaux par l'assassinat et la terreur, sachons conserver le sang-froid de ceux qui croient au triomphe ultime de la raison, et devant les nobles victimes tombées à Marseille, souvenons-nous que « le sang des martyrs est semence de héros ».

Paris, 10 Octobre 1934.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais, 96, rue Didot). [Professeur Emile Sergent]. — Le cours de perfectionnement sur l'Exploration radiologique de l'appareil respiratoire aura lieu du 10 Décembre au samedi 15 Décembre inclus.

Une affiche donnera prochainement le programme détaillé.

Clinique chirurgicale (Hôpital Cochin). — M. le prof. Ch. Lenormant commencera son cours de clinique chirurgicale le jeudi 29 Novembre 1934, à 10 h. du matin, et le continuera les mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Mardi et jeudi, à 10 h. : Leçon clinique avec présentation de malades.

Lundi et vendredi : Opérations.

Mercredi et samedi : Visite dans les salles.

Enseignement complémentaire. — Leçons de sémiologie et de thérapeutique chirurgicales avec démonstrations pratiques, par MM. Wilmoth, agrégé et Ménégaux, chirurgien des Hôpitaux ; Cordier, Mouchet et Contiades, chefs de clinique ; Patel, ancien chef de clinique, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, à 9 h. 30.

Clinique d'accouchements et de gynécologie (Clinique Tarnier, 89, rue d'Assas). — Prof. M. A. Brindeau. Avec la collaboration de MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bretonneau ; Ecalle, agrégé, accoucheur de l'hôpital Boucicaut ; Cathala, accoucheur de l'hôpital Saint-Louis ; Lemeland, accoucheur de l'hôpital Tenon ; Vaudescal, agrégé ; Lantuéoul, agrégé, accoucheur des Hôpitaux ; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin ; Desoubry, Jacquet, De Peretti della Rocca, Suzor, Bompart, Bidoire, A.-M. Weill, anciens chef de clinique ; Merger, chef de clinique ; Cartier et Hinglais, chefs de laboratoire.

Tableau général de l'enseignement clinique et des

cours annexes donnés à la Clinique Tarnier pendant l'année scolaire 1934-1935 :

Tous les matins, enseignement clinique par le professeur.

Lundi, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Consultation des nourrissons et des femmes enceintes malades.

Mardi, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Présentation de malades à l'Amphithéâtre.

Mercredi, 9 h. 30 : Policlinique des femmes enceintes ; Consultation de syphiligraphie.

Jeudi, 9 h. 30 : Opérations obstétricales et gynécologiques ; 10 h. 30 : Policlinique des femmes atteintes d'affections gynécologiques. Traitement de la stérilité.

Vendredi, 9 h. 30 : Policlinique des femmes enceintes.

Samedi, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Leçon à l'Amphithéâtre.

Cours de perfectionnement du jeudi soir. — Ce cours gratuit, destiné aux médecins et étudiants s'intéressant spécialement à l'obstétrique, sera fait par des conférenciers qui traiteront des questions particulièrement étudiées par eux.

Il commencera le 6 Décembre 1934, à 20 h.45, et sera continué chaque jeudi pendant le semestre d'hiver.

Pour les détails consulter l'affiche spéciale.

Cours de pratique obstétricale. — Ces cours sont destinés aux médecins et étudiants français et étrangers. Chacun de ces cours comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours, le matin et l'après-midi. Ces leçons seront illustrées par des projections photographiques ou cinématographiques. Les auditeurs feront par eux-mêmes des accouchements sous la direction des moniteurs; ils seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, ainsi qu'aux manœuvres obstétricales.

Ces cours auront lieu aux dates suivantes :

Un cours de pratique obstétricale (Février 1935). Le droit à verser pour ce cours est de 250 fr.

Trois cours de vacances. — Vacances de Pâques : Un cours de pratique obstétricale pendant les quinze jours de vacances. — Vacances d'été : Deux cours de pratique obstétricale du 15 au 30 Septembre et du 15 au 30 Octobre.

Le droit à verser pour chacun de ces trois cours est de 250 fr. Des affiches spéciales indiqueront le programme des leçons et démonstrations.

Cours de puériculture. — Ces cours comprendront une série de leçons où ne seront traitées que des questions concernant l'hygiène, l'alimentation et la pathologie du nourrisson, au cours des premières semaines.

Première série : Le nouveau-né normal (Mars 1935). — Deuxième série : Le nouveau-né pathologique (Mai 1935). — Des affiches indiqueront le programme des leçons.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Merger, chef de clinique, à la Clinique Tarnier.

Les bulletins de versement relatifs à ces cours sont délivrés au Secrétariat de la Faculté, Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Clinique obstétricale (Baudelocque). — Professeur : A. Couvelaire.

I. Services cliniques avec l'assistance de MM. Marcel Pinard et Laporte, médecins des Hôpitaux ; Sureau, accoucheur des Hôpitaux ; Mme Fayot-Petit-Maire, chef de clinique ; Sureau et Girand, chefs de laboratoire ; Powilewicz, Seguy, Mme Anchel-Bach, anciens chefs de clinique ; François, chef de clinique adjoint ; Béclère, ancien interne des Hôpitaux ; Lebental et Mouchotte, aides de clinique.

1° *Service des consultations* (Policlinique Valancourt, 125, boulevard Port-Royal). — Femmes en état de gestation : Tous les jours, de 8 à 18 h. — Mères nourrices et nourrissons : les mardis et jeudis, à 14 h. ; les samedis, à 9 h. — Gynécologie : les mardis, à 9 h. et samedis, à 14 h. — Consultation prénuptiale. Stérilité : les mercredis, à 10 h. — Dispensaire antisyphilitique (femmes et nourrissons) : Les lundis et mercredis, à 14 h. ; les vendredis, à 9 h.

2° *Service intérieur* (Maternité Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal). — Tous les jours, à 9 h. 30 : Visite des femmes et des enfants hospitalisés. — Les mardis, à 14 h. 30 et samedis, à 10 h. : Opérations.

II. Enseignement clinique. — M. le prof. Couvelaire: le lundi, à 11 h. : Discussion d'observations cliniques ; le vendredi, à 11 h. : Présentation de malades. — M. Portes : le mardi, à 14 h. 30 : Technique opératoire. — M. Marcel Pinard : le mercredi, à 15 h. : Dispensaire antisyphilitique. — MM. Powilewicz et Lacomme : le samedi, à 11 h. : Puériculture et pathologie du nouveau-né.

III. Musée Henri Varnier. — Les collections d'anatomie obstétricale normale et pathologique peuvent être étudiées par les élèves et les médecins, les lundis, de 14 à 16 h.

IV. Cours complémentaires. — 1° Cours de pratique obstétricale d'une durée de deux semaines. Deux séries : Vacances de Pâques ; première quinzaine de Septembre. — 2° Cours supérieurs : Stage clinique. Pathologie obstétricale. Opérations obstétricales : 1re série du 1er Février au 31 Mars ; 2e série du 1er au 31 Octobre.

Des affiches spéciales indiqueront en temps utile les horaires, les programmes et les conditions de ces cours complémentaires.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Professeur : M. Henri Claude). — L'enseignement des maladies mentales comprendra deux parties : une partie théorique, une partie clinique.

Le cours théorique aura pour objet la Sémiologie psychiatrique. — Il aura lieu à l'amphithéâtre de la Clinique. — La première leçon sera faite le dimanche 18 Novembre, à 9 heures.

Il sera fait par M. Lévy-Valensi, agrégé, et les anciens chefs de Clinique.

L'Enseignement clinique comprendra des présentations de malades, les dimanches, à 10 h. 30, et une consultation policlinique, le mercredi, à 10 h. 30. — La première leçon aura lieu le dimanche 18 Novembre. Un cours complémentaire sur des questions de psychiatrie d'actualité sera fait dans le courant de l'année et sera annoncé ultérieurement.

Les autres jours, visite des malades dans les salles et enseignement complémentaire de la sémiologie mentale par MM. les chefs de clinique, et cours destinés aux stagiaires, à 9 heures.

Travaux de laboratoire. — Les laboratoires de recherches biologiques sont ouverts aux médecins et aux étudiants sous la direction de MM. les chefs de laboratoire.

M. le Professeur G. Dumas, chef du laboratoire de psychologie, dirigera les études de psychologie, appliquée et expérimentale.

Universités de Province

Faculté de médecine de Montpellier. — Examens. Erratum, N° 63, p. 1271; au lieu de : *Statistique des résultats de la session de Juillet* 1934. *1er examen de fin d'année:* Inscrits: 165. — Admis définitifs: 100 *lire:* Inscrits 265. — Admis définitifs: 100.

Concours

Internat. — Liste alphabétique des candidats autorisés à prendre part aux épreuves écrites :

Mlle Adda ; MM. Aharfi, Albrecht ; Mme Aldou ; MM. Allilaire, Andreota, Antomarchi, Arrighi, Arsitch, Artisson, Arviset, Aslanian, Attali ; Mlles Champerré Aubert, Aubin ; MM. Audry, Auffret, Aureuche ; Mlle d'Aussagnel de Lasbordes ; MM. Aussanaire, Avenier, Charles Azoulay, Emilien Azoulay, Azuelos.

MM. Bachellier, Badinier, Bakhouche ; Mlle Balossini ; MM. Bancaud, Banse, Barbier, Bardery, Barreau, Bargain ; Mlles Barnaud, Barre, Barrillon ; MM. Barry, Basset, Bastard, Batail ; Mlle Bataille ; MM. Baudon, Jean Bauer, Lazare Bauer, Bauge, Baulande, Baussan, Bayle, Beauchef, Beaufils, Beaugrand, Beauvais, Bellin, Bellotte, Belot ; Mlle Bentkowski ; MM. Bergeron, Bessil, Biardeau, Bibas, Billard, Blanchard, Blondeau ; Mlle Blumenfeld ; MM. Boissonnat, Boivin, Bonduelle ; Mlles Bongard, Bonnenfant ; MM. Bonnet, Boquet, Borde, Bosvieux, Bouche, Bouillie ; Mme Boulenger ; MM. Boulenger, Bourdeau, Bourdin, Bourel, Bourgin, Bours, Boursaus, Botreau-Roussel, Bouvier, Bregeat, Breitel, Bret, Pierre Breton, Roger Bretton ; Mlle Brille ; MM. Brissaud, Buffard, Bugaut, Butzbach.

MM. de Cagny, Cahen, Cahuet, Campagne, Campesco, Camus, Canetti, Cante, Carasso, Carle, Carniol, Caruana ; Mlle Casalis ; MM. Castany, Cau ; Mlle Cauchy ;

MM. Caufment, Cauvy, Cerf, Chalochet, Champagne, Champeau, Chappe, Chassagne, Chedru ; Mlle Cheikh ; MM. Henri Chevalier, Robert Chevallier, Di Chiara, Chiche, Chigot, Ciaudo, Claisse, Clamageran, Claracq, Clenet, René Cler, Pierre Clerc, Clotteau, Cohen, Collot, Combes ; Mlle Commerson ; MM. Conte, Copreaux, Coquet, Cornet, Corrion ; Mlle Cotton ; MM. Coullet, Coulombeix, Coutin, Coville, Crescenci, Cuvereaux.

Mlle Damiens ; MM. Danel, Daniels, Darmendrail, Darris, Dastugue ; Mlle Daubail ; MM. Daudier, Daverne, Debelut, Debost, Debouvry, Desfrance, Degand, De Guillaume, Delabroise, Delair, Delort, Delzant, Demange, Denes, Denizet, Dennewald, Denois, Depaillat, Depierre, Deroide, Dervaux, Deschamps ; Mlle Geneviève Desclaux ; MM. Pierre Desclaux, Deseglise, Desfosses, Destouches, Deuil, Devaux, Devoucoux, Divet, Dos Ghali, Doudeuil, Doukan, Douville, Drain, Dramez ; Mlle Dreulle ; MM. Dreyfus, Droguet, Dubarry, Dubois, Dubos, Duchatel, Ducros, Duflot, André Dufour, Jean Dufour, Dufour-Lamartini, Dugrenot, Dulac, Dupond, Duret ; Mlles Durrande, Duss ; MM. Dutheil, Dutter

MM. Ebstein, Eckle, Elbaz ; Mlles Epstein, Eremia ; MM. Etienne, Eudel ; Mlle Eyraud.

MM. Faliu, Falk, Faugeroux, Fayein, Fayet, Feld, Feldmann, Feneon, Ferrand, Ferrari, Ferval, Feuillet, Feuillette, Filippi, Fischer, Fischgrund, Flores, Fonteix, Fornari, Fortin, Fouassier, Fouilloy, François, Frebet, Freret, Fressinaud-Masdefeix, Froissant.

MM. Gaignerot, Gallaut, Gallimard, Gaquiere, Garcin, Gaudel, Gaume ; Mlle Gautherot ; MM. Gauthier, Gautheau, Gay, Geoffroy, Geismar, Genevrier, Gerbaux, Gerbet, Gharib, Gheorghiou ; Mlle Ghinsberg ; MM. Ghozland, Gibon, Gilbert, Jean Giraud, Louis Girault ; Mlle Giret ; MM. Glenard, Gold, Goldman, Gordet, Goudot, Gouffier, Goulène, Goulesque, Goury-Laffont, Lucien Gout, René Gout, Goutner, Gras, Gratier, Grégoire, Grèze, Grislain, Gruner, Guebel, Guenon des Mesnards, Gueret, Gues, André Guillemain, Georges Guillemin, Guiot, Guittard, Guny.

M. Hacker; Mlle Haguenauer; MM. Halle, Hanoun, Hausmann, Hebert ; Mlle Helman; MM. Henrot, Herluison, Hertzog; Mlle Heulot; MM. Hofmann, Homsy, Horeau, Huber.

MM. Inbona, Izraël.

MM. Jacquemin, Albert Jacquet, Maurice Jacquet, Jacquot, Jalladeau, Jamain, Janeau, Jannette-Walen, Jayle, Joly, Jouon, Juille, Jugnet ; Mlles Jurain, Juster.

MM. Kasatzker, Kaufmann, Kolpenitzki.

MM. Lacombe, Lacorne, Lafourcade, Lagaillarde, Laigle, Lajouanine, Lamasson, André Lambert, Raymond Lambert ; Mlle Brigitte Lamothe ; MM. Michel Lamotte, Landolt, Laneuville, Lange ; Mlle de Larminat ; MM. Lartigue, Lascaux, Lataix, Laubry, Laumonnier, Gabriel Laurence ; Mlles Marguerite Laurens, Lautmann ; MM. Léandri, Le Balg'h, Lebel, Le Bigot, Leboff, Le Bozeg, Lebrun, Lecointe, Lecoq, Le Cudonnec, Lefebvre, Lefer, Le Loc'h, Lemanissier, Lemoine, Jean Lenoir, Pierre Lenoir, Lenormont, Le Picquard, Lepintre, Lermain, Le Roy, Lesca, Jean Lesieur, Pierre Lesieur, Le Sourd, Guy Le Sueur ; Mmes Suzanne Le Sueur, Levachkevitch; MM. François Levy, Samuel Lewi, L'Hirondel, Libert, Lignières, Lignon ; Mlle Lindeux ; Livory, Lobel, Logeais, Logeard, Jacques-Paul Loiseau, Jacques-Pierre Loiseau, Lolmede ; Mlle Lotte ; MM. Loubrieu, Loze, Luteraan.

MM. Magder, Magne-Rouchaud, Maignan, Maillard ; Mlle Malan ; MM. Malartic, Mande ; Mlles Mareille, Mage, Maréchal ; M. Mariani ; Mlle Marquis ; MM. Marre, Martin, Martinon, Martinot, Maschas ; Mlle Massiot ; MM. Mathieu, Mattei, Di Matteo, Maurice, Mazingarbe, Meilland, Menantreau, De Mestier du Bourg, Mestries ; Mlle Meunier ; MM. Meurin, Henri Meyer, Moïse Meyer, Mignon, Milliez, Molimard, Molinery, Monier, Emile Monin ; Mlle Françoise Monin ; M. Montagne ; Mlle Montalant ; MM. de Moutis, Morel-Fatio, Morhange, Morichau-Beauchant, Motte, Mouchot, Mousseau, Mozziconacci, Musset.

MM. Nadiras, Nardi, Nastorg, Nedelec, Negellen, Nespoulous, Netter, Neveu, Nicaise, Nick, De Nobili, Nordman.

Mlles Oehmighen, Oganessoff ; MM. Oger, Olbinsky ; Mlle Jacqueline Olivier ; MM. Marcel Olivier, Olivier-Pallud ; Mlle Onfray ; MM. Ordonneau, Oudot.

MM. Palmer, Paillas, Paingault, Paugam, De Paulo, Payer, Pecunia, Pellerat, Pertus, Peschard, Camille Petit, Jean Petit, Norbert Petit,Philippe ; Mlle Suzanne Picard ; MM. René Picart, Picot, Pierra, Pietroni, Pighet, Pilat, Pillet ; Mlle Pinard ; MM. Pinet, Piton, Placa, Plas ; Mlle Pochon ; MM. Poggioli, Pointeau, Poisson, Porret, Pouch, Pouliquen, De Prat ; Mlle Prettre ; M. Prialnic ; Mlle Provendier ; MM. Prunel, Pruvot, Purko, Rabant, Rabourdin, André Rault, Jean Rault, Raymondaud, Raynaud, Reignier, Reinert, Revel, Ripard, Jean Robert ; Mlle Marie Robert ; MM. Robey, Robin, De Rocca Serra, Camille Roche, Jean Roche, Rochet, Rodde, Rolland, Ronsin, Rossignol ; Mlle Rotte ; MM. Rouault, Rouge, Rougier, Roullaud, Roussel, Rouvet, Rouvillois, Roux, Rouyer, Rouzaud, Rozée-Belle-Isle, Rudaux, Rybinski.

Mlle Sashnine ; MM. Sagaut, Saillant ; Mlle Saint-Paul ; MM. Saks, Salvanet, Samain, Sarrazin ; Mlle Saulnier ; MM. Sayous, Schaeffer, Schapira, Schneider ; Mlle Segal ; M. Seguin ; Mlle Seiffert ; MM. André Sénéchal, Jean Sénéchal, Robert Sénéchal, Serame, Sevileano ; Mlle Seyrig ; MM. Sicard ; Mlle Antoinette Simon ; MM. René Simon, Siraga, Sobieski, Soubiran, Soullard, Statlender, Henri Steinberg, Robert Steinberg, Stoopen, Strass, Streusand, Suau ; Mlle Sulzer ; M. Szejdel.

MM. Tardieu, Taveau, Temime, Tempier ; Mlle Téodoresco ; Mme Ternois ; MM. Tetreau, Tetu, Teyssier, Thaon ; Mlle Thévenot ; M. Thieblot ; Mlle Thieullen ; MM. Thomas, Thomeret, Tiffeneau, Tiret, Torre, Toulouse, Tran-Van-Con, Trouve, Tulou, Turlotte, Tzannetis.

MM. Vakili, Vancostenoble, Vannier, Van-Quaethem, Vassal, Vendryes, Vermenouze, Jean Verne, André Vernes, Verstraete, Vettier, Emile Vialard, Jean Vialard,

Vialatte ; Mlles Vidal de la Blache, Vigneron ; MM. Villaret, Villey-Desmeserets, Max Vincent, Philippe Vincent, Vionnet, Vivien.

MM. Wagner, Walther, Wattez, Jacques Weil, François Weill, Welti, Wetterwald, Wiehm, Wintrebert ; Mlle Wirz ; MM. Wolfromm, Wolinetz ; Mlle Wuest.

M. Yglesias Y Betancourt.

MM. Zahler, Zarachovitch, Zivy, Zwillinger.

Internat. — *Séance du 11 Octobre 1934.* Questions restées dans l'urne :

1. Triangle de Scarpa.
2. Anatomie macroscopique de l'artère poplitée et de ses branches collatérales.
3. Anatomie macroscopique et physiologie du nerf phrénique.
4. Anatomie macroscopique du tronc de la veine jugulaire interne.
5. Configuration extérieure, rapports et structure de la glande parotide, sans son canal excréteur.
6. *Question sortie :* Anatomie macroscopique du nerf cubital (Tronc et branches).
7. Articulation tibiotarsienne, anatomie et physiologie.
8. Anatomie macroscopique de l'uretère pelvien chez la femme.
9. Anatomie descriptive (sans les rapports) et physiologie du muscle diaphragme.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Chevalier :* M. Jean Chrysikos (Hôpital français d'Athènes).

Société de thérapeutique. — La séance solennelle aura lieu le jeudi 18 Octobre à 16 h. 30, à l'amphithéâtre Vulpian, à la Faculté de médecine. Des rapports sur les traitements médicamenteux, physiothérapiques et hydrologiques de la cholestérolémie seront présentés par MM. E. et H. Biancani, M. le prof. agrégé Chabrol, M. le prof. agrégé Guy Laroche et Grigaut, M Léon Tixier, M. le prof. Villaret et M. Justin-Besançon.

Nécrologie. — On annonce à Toulon la mort du médecin principal de la marine Damany.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 15 Octobre. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 8 h. — Bactériologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mardi 16 Octobre. — Physiologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mercredi 17 Octobre. — Anatomie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Bactériologie (Pratique), Laboratoire, 1 h. — Parasitologie (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale (2 séries), Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale (2 séries), Faculté, 1 h.

Jeudi 18 Octobre. — Parasitologie (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 19 Octobre. — Bactériologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Parasitologie (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Samedi 20 Octobre. — Bactériologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Physiologie (Oral), Faculté, 1 h. — Parasitologie (Prat. et oral), Laboratoire, 9 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale (Anc. Régime), Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 16 Octobre. — M. Arrachon : *Les intoxications par l'aniline.* — M. Maillefer : *Recherches sur la sensibilisation des déments précoces à la tuberculose.* — Jury : MM. Balthazard, Brindeau, Claude, Piédelièvre.

Mercredi 17 Octobre. — M. L'Huillier : *Les différents types de malades à bile noire.* — M. Couffon : *Traitement de la fracture de l'apophyse coronoïde du cubitus compliquée de luxation du coude en arrière.* — Jury : MM. Loeper, Mathieu, Harvier, Petit-Dutaillis.

Jeudi 18 Octobre. — M. Paschetta : *Considération sur le traitement par la radiothérapie profonde des fibromyomes de l'utérus.* — M. Aubin : *Etude des mensurations gastriques et des complications dans l'allongement vertical de l'estomac.* — M. Palmer : *Physio-pathologie des opérations sur le foie et vaisseaux hépatiques.* — Jury : MM. Pierre Duval, Guillain, Lenormant, Fiessinger.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉLITOCOCCIE ET TUBERCULOSE

Par Léon BERNARD

Le rapprochement contenu dans le titre de ce travail peut, au premier abord, paraître singulier. Et cependant il est justifié doublement : avant tout par les similitudes cliniques qui, dans nombre de cas, suscitent le diagnostic différentiel entre les deux maladies; en second lieu par leur association possible, laquelle vient encore compliquer le diagnostic. Ajoutons que ces questions, qui eussent naguère paru relever du domaine de la pathologie théorique, prennent un intérêt pratique de la plus haute actualité, du fait de l'augmentation progressive de fréquence de la mélitococcie, qui particulièrement se répand depuis quelques années dans de multiples régions de France, où jusqu'ici elle était inconnue.

Pourvue d'une riche synonymie depuis la première description de Marston, en 1859 (fièvre de Malte, fièvre méditerranéenne, fièvre ondulante), la mélitococcie (nom dû à son agent pathogène, *Micrococcus melitensis*, Bruce 1883) ne fut découverte en France, tout d'abord, que dans les régions du Sud-Est, où elle donna naissance à une série de publications vers 1908-1911. Son expansion territoriale date de l'après-guerre : le cas que j'ai publié en 1919 a été observé dans le Sud-Ouest, à Pau; plus tard, d'autres faits sont relevés dans la région parisienne, et donnent lieu à des communications à la Société Médicale des Hôpitaux, à la suite de celle de Courcoux, M. Lelong et Cordey. Enfin, dans ces dernières années, l'endémie discrète se propage principalement vers l'est et le nord de la France; des recherches très importantes sont poursuivies dans la région marseillaise (Olmer); en Lorraine (J. Parisot), et surtout dans la région montpelliéraine, où un centre d'études créé grâce à la libéralité de la Fondation Rockefeller a contribué, avec les recherches de Taylor, Lisbonne, Hazemann, Vidal, à mettre au point des questions bactériologiques et épidémiologiques, dont il nous faut dire quelques mots, en dépit des visées essentiellement cliniques de cet article.

Jusqu'ici, en effet, l'étiologie de la mélitococcie était presque exclusivement comprise dans la consommation du lait de chèvre et de ses dérivés (fromage, etc...), et l'on expliquait ce fait par le parasitisme caprin du *melitensis*, parasitisme insoupçonné en raison de sa latence. Plus tard, des relations apparurent entre la mélitoccocie humaine et la maladie animale connue sous le nom d'avortement épizootique des vaches, due à un microbe découvert par Bang : en effet, des sujets ayant été en contact avec ces animaux, ou ayant manipulé les produits de cet avortement; des bergers, des équarisseurs, des éleveurs, tous individus ayant manié des cadavres ou des peaux des ces animaux, étaient rencontrés porteurs de fièvre ondulante; et la maladie humaine semblait en bien des régions présenter un développement parallèle à celui de l'épizootie animale. Ainsi, chez l'homme, les infections de contact venaient prendre rang à côté des infections de consommation. Dans le même temps, les recherches bactériologiques rendaient compte de ces faits nouveaux. Le microbe de Bang et le *Micrococcus melitensis* sont en réalité deux virus voisins, appartenant à la même famille, celle des *Brucella*. Les travaux de Miss Evans, aux Etats-Unis, ainsi que ceux du Centre montpelliérain, démontraient que *Brucella melitensis* a une origine caprine ou ovine, alors que *Brucella abortus* a une origine bovine. Dans nos pays au moins, *Brucella melitensis* est très pathogène pour l'homme, tandis que *Brucella abortus* l'est très peu. En effet, sur 131 souches d'origine humaine, 129 appartiennent à *Brucella melitensis*, 2 seulement à *Brucella abortus* (Taylor et Lisbonne [1]). Mais *Brucella melitensis* peut infecter les vaches, et alors, par cet intermédiaire, peut parvenir à l'homme; ainsi peut-il y avoir des mélitococcies d'origine bovine, quoique *Brucella abortus* n'infecte guère l'homme.

Cette notion, capitale au point de vue épidémiologique, est confirmée aujourd'hui. C'est ainsi que sur 20 cas français de fièvre ondulante d'origine bovine, étudiés bactériologiquement par Lisbonne et Vidal [2], 14 étaient dus à *Brucella melitensis*, et 6 seulement à *Brucella abortus*. Toutefois, il faut bien savoir que c'est encore l'origine ovine ou caprine qui domine l'épidémiologie. C'est ce que démontre le tableau suivant, emprunté au travail de Taylor et Hazemann [3]. Sur 121 cas de mélitococcie humaine, proviennent de la chèvre ou de la brebis : 107; de la vache : 3; de la jument : 2; d'une contamination de laboratoire : 1; d'origine inconnue : 8.

Ces importantes données sont aujourd'hui unanimement admises et doivent être considérées comme exactes [4].

*
**

Je ne rappellerai pas ici la symptomatologie non plus que l'évolution habituelle de la mélitococcie, qui sont bien connues actuellement. Je désire n'insister que sur un aspect de cette séméiologie désormais classique, à savoir ses similitudes avec celle de la tuberculose. La question n'est pas neuve, mais ne semble cependant pas avoir suffisamment retenu l'attention. Cependant, de Grocco à Sappa [5], de nombreux auteurs italiens n'ont pas laissé de signaler les difficultés de ce diagnostic; il en est de même des auteurs américains, qui ont traité de la mélitococcie [6]. L'histoire [7] des deux navires anglais, en 1860, dont la moitié de l'équipage fut frappée par la fièvre ondulante, alors que l'on crut à une épidémie de tuberculose, mérite d'être connue. En France, les travaux de Darbois, en 1910, de Cantaloube, en 1911, plus récemment la thèse de Salan (de Montpellier) ont bien mis en lumière les ressemblances cliniques des deux maladies.

Dans ce dernier travail [8], il est dit que sur 64 cas de mélitococcie, 12 furent pris pour de la tuberculose, et la confusion alla jusqu'à la pratique de la collapsothérapie chez un malade.

La statistique du Centre d'études de Montpellier [9] donne un tableau où sur 45 cas le diagnostic initial du médecin traitant fut deux fois celui de tuberculose (taux : 4 pour 100).

Les mêmes faits sont signalés dans les diverses publications faites à Paris, à Lyon, à Marseille, dans ces dernières années.

Envisageant l'ensemble des observations qui ont amené à rapprocher la physionomie des deux maladies, je pense qu'on est autorisé à classer les cas en cinq catégories assez différentes d'allures.

1° Mélitococcie simulant le syndrome d'imprégnation tuberculeuse. — On connaît les éléments de ce syndrome, si souvent dans la pratique phtisiologique : composé d'asthénie, de pâleur, d'amaigrissement, de sueurs plus ou moins abondantes, accompagné souvent d'un état subfébrile continu ou d'instabilité thermique; il survient insidieusement, ordinairement chez de jeunes sujets, et installé sournoisement, il progresse de manière persistante, rebelle souvent à tout traitement.

La mélitococcie peut emprunter ce tableau clinique. C'était le cas du jeune homme, dont j'ai publié l'observation, avec H. Meunier, en 1919 [10] :

Présentant une fatigue générale inadmissible, des douleurs dans les membres et à la nuque, de la pâleur et de l'amaigrissement, de l'éréthisme cardiaque avec excitation nerveuse, sa température variait entre 37°4 et 38°2, avec parfois des poussées jusqu'à 39°; la rate était un peu augmentée de volume, et l'examen du sang montrait une lymphocytose nette (72 pour 100 et 75 pour 100). Bien que l'examen physique de ses poumons ne révélât rien d'anormal, on pensait au développement insidieux d'une tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire; c'est dans ces conditions que je le vis. La courbe thermique, riche de quelques mois d'observation, avait inscrit cinq ondulations très nettes. Bien que la mélitococcie fût inconnue à ce moment dans la région, ce diagnostic est évoqué : il devait être confirmé par la séro-réaction au *melitensis*, positive jusqu'à 1/300 microscopiquement en vingt minutes, macroscopiquement en deux heures et demie, avec le sérum chauffé à 56° ou non, ainsi que par la réaction de fixation du complément, elle-même nettement positive.

La suite des événements montra bien qu'il ne s'agissait que de mélitococcie, dont l'évolution s'épuisa quelques mois plus tard.

Depuis cette époque, j'ai observé deux autres cas sensiblement pareils dont l'un avec mon collègue et ami M. Halbron.

1. *Bull. du Synd. Nat. des directeurs départementaux des services vétérinaires*, Mars 1933.
2. *Congrès d'Hygiène Méditerranéenne*, 1932.
3. Taylor et Hazemann : *Revue d'Hygiène*, Juillet 1932.
4. Et. Burnet : Etiologie de la fièvre ondulante. Rapp. au *Congrès international d'hyg. méditerranéenne*, Marseille, Septembre 1932.
5. Sappa : *Riforma Medica*, t. XIII, n° 5, 1927.
6. Briskman : *American Review of Tubercul.*, Octobre 1931.
7. Dudley : *Lancet*, 28 Mars 1931, p. 683.
8. Salan : Fièvre ondulante et tuberculose. *Thèse Montpellier*, 1931.
9. Taylor et Hazemann : Recherches épidémiologiques en cours sur la fièvre ondulante en France. Rapport préliminaire. *Revue d'Hygiène*, Juillet 1932.
10. Léon Bernard et H. Meunier : Sur un cas de fièvre de Malte contracté dans une région non méditerranéenne. *Académie de Médecine*, 25 Novembre 1919.

2° Formes pulmonaires de la mélitococcie. — On sait qu'à part les formes habituelles de la maladie, nombre de cas affectent des symptômes localisés; parmi ceux-ci il existe des formes pulmonaires, qui, elles aussi, peuvent en imposer pour la tuberculose.

Avant d'examiner ces cas, il convient de rappeler que, même dans les formes communes, caractérisées surtout par des phénomènes généraux, il arrive que certains symptômes, par leur prédominance, appellent l'attention sur le poumon. C'est ainsi que parfois la toux ou l'expectoration, voire même quelques signes stéthacoustiques discrets, sibilances aux sommets par exemple, viennent, chez un sujet déjà suspect de par l'état général, désorienter encore le diagnostic. Enfin, on a signalé au cours de la mélitococcie des hémoptysies, dont, à vrai dire, il serait bon à l'avenir d'explorer soigneusement l'origine, car nous verrons plus loin l'existence de l'association des deux affections.

Mais, dans d'autres cas, la mélitococcie crée des signes en foyers, qui favorisent encore plus la confusion. Les auteurs italiens ont bien étudié ces faits (Sappa). En France, Janbon et Balmès [11], Béthoux [12] en ont également rapporté des exemples. A vrai dire, certaines de ces observations sont peut-être un peu forcées, et relatent surtout des symptômes fonctionnels permettant de regretter qu'elles ne s'accompagnent pas d'examens radiologiques constants.

On distingue généralement, parmi les formes pulmonaires de la mélitococcie : *a*) une forme de *congestion pulmonaire*, pneumopathie aiguë, rappelant la maladie de Woillez; *b*) une forme de *cortico-pleurite*, où les signes pleuraux prédominent; de fait, on trouve assez souvent quelques frottements pleuraux au cours des mélitococcies les plus banales; enfin une forme de *pleurésie* avec syndrome liquidien; nous pouvons en particulier mentionner un cas de Gravier et Langeron [13] (Lyon), où le cyto-diagnostic de l'épanchement montra des cellules endothéliales, et un cas de Boyer.

3° Cachexie mélitensienne. — Il est des formes prolongées de la mélitococcie, où l'atteinte de l'état général est si profonde qu'une véritable cachexie s'installe progressivement, qui simule la phtisie. De fait Cantaloube avait décrit une « phtisie mélitensienne ». En Italie, Grocco avait mis en relief cette même évolution.

Là, l'amaigrissement, l'asthénie, la pâleur, les sueurs profuses deviennent extrêmes. Pour peu que la fièvre, ainsi qu'il arrive, prenne le type continu ou rémittent, le tableau clinique de la phtisie se complète. Cependant, le contraste est frappant avec la discrétion des signes pulmonaires. Toutefois nos devanciers, moins exigeants que nous sur la certitude des phénomènes locaux, dépourvus par ailleurs des vérifications radiologiques, n'ont pas laissé de considérer de tels faits comme appartenant à la « phtisie *sine materia* ». Chez ces malades l'évolution est lente, se prolongeant pendant plusieurs années, et peut même avoir une issue fatale.

4° Formes aiguës. — A l'opposé de ces cas, il nous faut ranger ceux qui sont plus exceptionnels, où la mélitococcie revêt une allure aiguë, et peut être confondue avec la tuberculose miliaire aiguë ou la typhobacillose. Citons une observation de Ducamp, Jambon et Gondart (de Montpellier) [14] où le diagnostic porté fut celui de granulie, alors que l'hémoculture donna du *melitensis;* la mort survient en six jours. Roger (Marseille) [15] a rassemblé les faits de cet ordre, où la mélitococcie simule la tuberculose aiguë. Le cas inverse se voit aussi : Mouriquand [16] a cité celui d'un enfant chez lequel la fièvre de type ondulant a tenu en échec le diagnostic, qui n'a été différencié de la mélitococcie que tardivement par la radiographie et une méningite terminale. De Masi [17] a également parlé de tuberculose miliaire discrète simulant la fièvre ondulante.

5° Formes localisées. — Enfin, dans un cinquième groupe, nous plaçons les formes anormales de mélitococcie se traduisant par des phénomènes locaux qui, eux aussi, rappellent ceux des formes dites locales de la tuberculose. C'est ainsi que l'on a rencontré des formes articulaires, prises pour de la coxalgie; des spondylites regardées pour du mal de Pott; des formes méningées ont été confondues avec la méningite tuberculeuse; on a décrit dans la mélitococcie des adénopathies et des ostéites (Cantaloube, Burnet, A. Schwartz) tenues pour des abcès froids tuberculeux; Janbon et Balmès ont rapporté un cas d'ascite mélitococcique; Vedel [18], un cas de syndrome addisonien, ayant guéri en même temps que l'infection elle-même. Enfin, l'orchite et l'orchi-épididymite, qui ne sont pas rares dans les mélitococcies, rappellent également les localisations de la tuberculose. Roger (Marseille) [19] a insisté dans un excellent article sur ces sources d'erreurs si particulières.

*
* *

On se rend compte par cet exposé succinct que le *diagnostic* entre les deux maladies est enveloppé souvent des difficultés les plus variées, nées du polymorphisme de leurs ressemblances.

A travers ce dédale, le médecin doit se guider suivant deux fils directeurs, empruntés à la clinique et aux épreuves biologiques. Au point de vue clinique, deux repères essentiels : l'examen radiologique, la courbe thermique.

Il est remarquable, en effet, à la lecture des observations, qu'il ne semble pas que l'examen radiologique des poumons ait été pratiqué dans les cas où la confusion a été poussée assez loin et s'est maintenue hors de raison. Pour notre part nous y attachons une importance capitale. Toutefois, il faut bien savoir que peuvent coexister avec la mélitococcie, comme avec toute autre maladie, des images suspectes de tuberculose, images d'états séquelles sans signification réelle mais susceptibles de troubler le diagnostic. Inversement on connaît l'existence de corticopleurites tuberculeuses sans expression radiologique, et sans doute les formes pseudo-pneumopathiques de la mélitococcie peuvent-elles s'accompagner de quelque modification radiologique. Aussi bien dans ces formes locales le diagnostic est-il suspendu aux réactions de laboratoire.

Quant au type de la fièvre, il est caractéristique au point d'avoir donné son nom à la maladie, on le sait. Cependant, pour être reconnu, ce signe exige un certain temps d'observation. En outre, il n'est pas d'une constance absolue. Enfin le type ondulant peut être provoqué par la tuberculose : la fièvre tuberculeuse ondulante a fait l'objet d'études très précises de la part de Roussy (Lyon) [20], de Mantoux [21], de Burnand [22]. Nous avons déjà cité les observations de Mouriquand et de Masi. Il convient d'insister sur ce que, dans les cas de fièvre à type ondulant, la tuberculose s'est toujours montrée grave, avec des lésions rapidement extensives, en sorte qu'assez vite les signes physiques pulmonaires redressent le diagnostic, si celui-ci a d'abord failli.

On le voit, l'analyse clinique la plus judicieuse est souvent tenue en échec, et seules les épreuves biologiques et les recherches de laboratoire sont aptes à lever les doutes. Celles-ci sont d'ailleurs multiples, et ne doivent jamais être négligées. Pour mémoire, n'omettons pas que la recherche négative, plusieurs fois répétée, du bacille de Koch, dans les formes pulmonaires, a une valeur quasi décisive. Par contre on a parfois trouvé *Brucella melitensis* dans l'expectoration de sujets atteints des formes pulmonaires de la maladie (Vanni). De même ce germe a été décelé dans le pus des suppurations que celle-ci provoque. Mais ce critérium ne peut jouer dans tous les cas où le diagnostic se pose entre les deux maladies, on le comprend du reste.

Pour ceux-là trois réactions biologiques doivent être recherchées, qui apportent avec certitude le diagnostic de mélitococcie : 1° la séro-agglutination, de Wright, qui, pratiquée suivant les règles propres à cette infection (sérum chauffé à 56°; *Brucella melitensis* ou *abortus* vérifié, et si possible de souches variées; taux de 1/80 ou au-dessus), donne des résultats dignes de crédit; 2° l'hémoculture, méthode décisive, mais dont les données sont inconstantes; enfin 3° l'intradermo-réaction à la mélitine [23], innovée par Burnet, et qui peut être pratiquée avec l'abortine avec d'aussi bons résultats qu'avec la mélitine, ce qui implique pour la préparation des produits des manipulations moins dangereuses. Cette réaction permet même de déceler, chez des sujets en apparence sains, des formes inapparentes de la maladie.

Il est intéressant de noter que l'intradermo-réaction à la tuberculine est, d'après Courcoux [24] et Olmer [25], négative au cours de la mélitococcie, même si les sujets sont tuberculeux, ce qui a fait considérer cette maladie comme étant anergisante. Il y a là une épreuve diagnostiquée intéressante, qui s'ajoute aux autres. Il ne faut cependant pas lui accorder une valeur comparable, car elle est infirmée par bien des cas contraires où la cuti à la tuberculine a été positive.

D'un autre côté, Fici [26] a prétendu que le sérum des tuberculeux n'agglutine pas *Brucella melitensis*. Cette constatation, qui s'appuie sur l'examen de 98 sujets, demande une confirmation, car d'autres auteurs ne l'ont pas retrouvée. Ces discordances de faits et d'interprétations prennent tout leur intérêt non seulement des exigences du diagnostic, mais aussi des considérations liées à l'association des deux maladies : cette question a suscité des discussions que nous devons maintenant examiner.

11. *Congrès Français de Médecine de Montpellier*, 1929.
12. Béthoux : Pseudo-tuberculoses mélitococciques. *La Presse Médicale*, 26 Juin 1929.
13. Gravier, Langeron et Morénas : *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 11 Décembre 1924.
14. Ducamp, Janbon et Gondard : *Société Médicale Montpellier*, 25 Janvier 1929.
15. Roger : *Marseille Médical*, 1931.
16. Mouriquand, Mlle Schoen et Maussac : *Lyon Médical*, 22 Mai 1932.
17. De Masi : *Il Morgagni*, 23 Octobre 1932.
18. Vedel, Vidal et Gondard : *Société des Sciences Médicales*, Montpellier, Janvier 1930.
19. Roger : *Journal Médical français*, Mai 1929.
20. Roussy : *Thèse de Lyon* 1891.
21. Mantoux : *Revue de la Tuberculose*, Octobre 1907.
22. Burnand : *Annales de Médecine*, 1919.
23. Cambessédès : L'emploi de la mélitine chez les sujets atteints de fièvre ondulante. *Paris Médical*, 2 Juin 1934.
24. Courcoux, M. Lelong et Cordey : *Soc. Méd. Hôp.*, 1922.
25. Olmer : *Revue Médicale de France et des Colonies*, Marseille, Juin 1925.
26. Fici : *Arch. di pat. e clin.*, t. 1, 1922.

*
* *

L'association de la mélitococcie et de la tuberculose s'appuie sur des observations nombreuses. C'est ainsi que, dans un sanatorium américain, Schneider [27], sur 45 sujets à symptômes un peu atypiques, a pu dépister par une séro-réaction de Wright positive 23 mélitococciques, dont 14 seulement n'étaient pas en même temps bacillifères, recherche qui témoigne à la fois d'erreurs de diagnostic et d'associations de maladies. En France, Jullien [28] (Joyeuse) a rapporté récemment trois observations caractéristiques.

La question se pose de savoir si les deux maladies réagissent l'une sur l'autre. Pour l'élucider nous essaierons de distinguer deux ordres de faits, suivant que la tuberculose survient secondairement chez les mélitococciques ou qu'au contraire la mélitococcie vient s'installer chez des tuberculeux. Mais cette distinction n'est pas toujours aisée et l'on ne peut pas toujours être affirmatif à cet égard. C'est ainsi que dans un cas de Bruno Maggesi [29], avec hémoculture et séro-réaction positive, chez lequel la maladie évolua de manière capricieuse sans signes de tuberculose, mais où l'autopsie révéla des lésions de tuberculose dans beaucoup d'organes avec présence de bacilles de Koch, on ne peut être certain de l'ordre de précession. Il en est de même du cas de Franchini, cité par Jullien. Pas plus de conclusion pour le malade de Ranque et Senez, cité par Roger, et chez lequel l'hémoculture de *Brucella melitensis* fut positive et les crachats contenaient du bacille de Koch.

D'autres observations dévoilent une tuberculose surgissant chez des mélitococciques et prenant d'emblée une allure grave, souvent mortelle. Martelli [30] a vu la fièvre ondulante suivie de tuberculose miliaire. Les cas de Roger, de Janbon et Balmès, de Jodlewski, de Jullien, donnent à penser que la tuberculose est peut-être réveillée par la mélitococcie; en tout cas elle semble ordinairement, lorsqu'elle s'allume au cours de la mélitococcie, être influencée fâcheusement par celle-ci : ces cas montrent, en effet, qu'elle évolue soit suivant une forme ulcéro-caséeuse rapidement fatale, soit vers une méningite terminale (cas de Salan, Gorolenko, Roger, Plazy et Longchamp), soit parfois vers des localisations sévères (mal de Pott, abcès froids). Jullien, qui a parfaitement rassemblé ces faits intéressants, avance qu'une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive, ulcéreuse et cachectisante, se greffe, dans environ 5 pour 100 des cas, sur des brucelloses en apparence banales.

Cette action aggravante de la mélitococcie sur la tuberculose ne se vérifie cependant pas de manière constante, loin de là, surtout si l'on envisage les cas, moins souvent rapportés avec précision, des sujets tuberculeux chez lesquels survient la mélitococcie. Nous avons personnellement observé un cas de cette espèce :

Il s'agit d'un confrère de 35 ans, atteint, en Août 1930, de tuberculose pulmonaire non évolutive à forme ulcéro-fibreuse et lésions bilatérales, mais arrêtée vite dans son activité. Le 22 Octobre 1930 étant depuis trois semaines au Maroc dans une exploitation agricole où il se trouve en contact avec des troupeaux d'ovins mais sans consommer le lait de brebis ou de chèvre, il est pris brusquement de frissons, céphalée, rachialgie, et fièvre à 38°5. Des phénomènes méningés s'accentuant les jours suivants (nausées, constipation, photophobie), une ponction lombaire est pratiquée à l'hôpital de Marrakech, qui montre un liquide céphalo-rachidien normal. La température reste autour de 40°, mais, quelques modifications symptomatiques apparaissent : sueurs profuses, douleurs rhumatoïdes et myalgies, insomnie, asthénie, rate perceptible et gros foie. Toutes les recherches de laboratoire (hémoculture, séro-réaction de Widal, recherche de l'hématozoaire) sont négatives. Les poumons semblent indifférents à cette agression morbide, qui d'ailleurs s'apaise les jours suivants; la température descend progressivement à la normale. A partir de ce moment se succèdent des périodes où la fièvre et tous les symptômes plus haut mentionnés réapparaissent et des rémissions où fièvre et symptômes concomitants s'évanouissent. Une nouvelle hémoculture et une réaction de Wright sont négatives; le malade a reçu à ce moment des doses élevées de quinine, d'urotropine, et de novarsénobenzol, ce dernier médicament très mal toléré et ayant été suivi d'accidents hépatiques, nerveux et sanguins inquiétants.

A ce moment, passant à Marrakech, je vois le malade; malgré la brièveté des ondulations thermiques et le caractère négatif des épreuves de laboratoire, le diagnostic de mélitococcie me paraît s'imposer, et suspendant les traitements précédents, je prescris des injections de trypaflavine. Cet agent devait faire tomber la fièvre et reculer tous les symptômes; seuls ont persisté longtemps l'asthénie et les phénomènes d'insuffisance hépatique, qui avaient d'ailleurs dû faire arrêter ce dernier traitement. Entre temps, des souches de *Brucella melitensis* d'origine marocaine avaient permis de constater une séro-agglutination positive à 1/50, 1/200, 1/250, et l'intradermo-réaction à la mélitine s'était également montrée positive. S'étant assuré que la cuti-réaction tuberculinique est positive, on entreprend la vaccinothérapie mélitensienne, qui achève la guérison, vers Avril 1931.

A aucun moment de cette longue évolution, qui n'a pas laissé d'être à plusieurs reprises extrêmement alarmante, les lésions pulmonaires n'ont donné lieu à la moindre alerte; elles n'ont nullement été influencées par l'intercurrence de cette mélitococcie grave, et aujourd'hui encore ce sujet ne présente aucune apparence de tuberculose et mène une vie normale.

Ainsi donc, dans cette observation, la mélitococcie n'a nullement donné un coup de fouet à une tuberculose avérée mais devenue latente. Lemaire (Alger) prétend, au contraire, que la mélitococcie réveille la tuberculose. Hayat, Masselot (Tunis) ne se rallient pas à cette opinion; d'après eux l'association des deux maladies est rare, et leur évolution respective demeure indépendante l'une de l'autre, sans influence réciproque.

On le voit, il paraît interdit de conclure, et les faits les plus discordants ont été observés. Ce qui vient encore les compliquer, c'est qu'il existe certainement des formes occultes de mélitococcie rappelant chez l'homme ce qu'on voit chez la chèvre, comme il existe des formes occultes de tuberculose; les unes et les autres ne se traduisent que par les intradermo-réactions positives, respectivement à la mélitine et à la tuberline; et l'on peut rencontrer chez des sujets normaux, en milieu plus ou moins frappé par la mélitococcie, les deux réactions associées. De là à attribuer certains syndromes cliniques à cet état d'infection mixte occulte, il n'y a qu'un pas : il a été franchi par Jullien, qui pense que les formes de rhumatisme chronique imputé à *Brucella melitensis* sont dues à ce que celui-ci se développe et répond à une véritable hybridité. Cette opinion a également été soutenue par Nalli (Tunis) qui impute à l'association avec la tuberculose latente toutes les formes rebelles, interminables, de la mélitococcie. Hypothèse! mais hypothèse suggestive et qui appelle la recherche.

Le problème est redoutable; bien connu pour les excès qu'il a engendrés dans l'étude de la tuberculose, il se pose à l'endroit de toutes les maladies à formes occultes et à diffusion endémique. Nous ne nous y aventurerons pas, et désirant demeurer sur le terrain d'une clinique solidement assise, nous conclurons seulement par les trois propositions suivantes :

1° La mélitococcie et la tuberculose peuvent facilement être confondues en différentes conjonctures réalisées par la clinique mouvante et variée propre à ces deux maladies. Elles peuvent également être associées.

2° La confusion, à la condition de penser à la possibilité de la mélitococcie, peut aisément être écartée, non seulement grâce à une analyse clinique complète et avertie, mais surtout à la faveur des épreuves biologiques spéciales (hémoculture, séro-réaction de Wright, intradermo-réaction de Burnet) dont l'authenticité est aujourd'hui bien établie.

3° Les enquêtes épidémiologiques récentes démontrant la fréquence progressive de la mélitococcie, il importe de savoir que cette maladie provoque une nouvelle catégorie de « faux tuberculeux » que le médecin n'a plus le droit de méconnaître.

27. Schneider : *Med. Journ. and Record*, 1er Janvier 1930.
28. Jullien : Brucelloses et tuberculoses. *Paris Médical*, 23 Septembre 1933.
29. Bruno Maggesi : *Clin. Med. Ital.*, Juillet-Août 1925.
30. Martelli : *Clin. Med. Ital.*, 1925.

ECZÉMA DU NOURRISSON
ET ALLERGIE

Par **A. SÉZARY**

Parmi toutes les variétés de l'eczéma, celle qu'on observe chez le nourrisson, se localise à son visage et ne dure que pendant la période de l'allaitement, constitue un type clinique si particulier qu'on lui réserve le nom d'eczéma du nourrisson, bien que d'autres formes de la dermatose existent à cet âge.

Pour mériter le nom d'eczéma, cette affection doit avoir des rapports étroits avec le processus d'allergie [1], qu'on s'accorde généralement aujourd'hui pour mettre à l'origine de cette affection.

Dans un travail antérieur [2], nous avons exposé notre conception des rapports de l'eczéma de l'adulte avec ce processus biologique. Nous voudrions examiner aujourd'hui, à l'aide des faits rapportés par les pédiatres [3], le rôle que joue l'allergie dans l'eczéma du nourrisson. La confrontation des données des pédiatres et des doctrines dermatologiques n'est pas sans intérêt, comme on va le voir, d'autant plus qu'il s'agit ici d'un type de ces eczémas d'origine interne (eczématose de Darier) dont la pathogénie est encore si obscure.

*
* *

Les rapports de l'eczéma du nourrisson avec l'allergie ont pu être étudiés grâce à la décou-

1. Rappelons que, pour nous, les termes d'allergie, d'intolérance, d'hypersensibilité sont synonymes.
2. A. Sézary : Eczéma et allergie. *La Presse Médicale*, n° 91, 1933, p. 1291.
3. Nous avons trouvé dans les publications de M. Pierre Woringer une série de faits remarquablement étudiés dont nous nous sommes servi pour notre discussion pathogénique. Voir en particulier : P. Woringer : Recherches sur l'allergie ovalbuminique du nourrisson. *Revue française de Pédiatrie*, n° 6, 1932, p. 649. — Le problème de l'eczéma du nourrisson. *Volume di Scritti Medici in onore di R. Jenima*, 1934, p. 1403.

verte, faite par les médecins américains, de la sensibilité spéciale au blanc d'œuf de la peau des petits malades.

Après les recherches de Schloss et de Talbot, Blackfan, en 1916, publiait une statistique sur les réactions cutanées des nourrissons eczémateux : sur 27 petits malades, 21 avaient une ovalbumino-réaction positive. De nombreux auteurs, d'abord en Amérique, puis en Europe (Gyorgy, Moro et Witebsky; P. Woringer; Péhu et Aulagnier), ont confirmé ce fait. Ils ont montré que la peau de ces bébés est sensible à diverses albumines, le plus souvent à celle du blanc d'œuf, mais aussi, en même temps ou d'une façon exclusive, à celles de la farine de froment ou du lait, plus rarement à celles de l'avoine, du poisson, de la pomme de terre, du maïs, du pois, du haricot, de l'orange. D'après P. Woringer, les réactions sont positives dans 50 à 70 pour 100 des cas. Dans 30 à 50 pour 100 des cas, les enfants ne réagissent donc pas. Mais, fait important, les bébés non eczémateux n'ont jamais de réaction positive.

Cette intolérance cutanée est révélée par les tests usuels : tests directs, c'est-à-dire cuti-réaction, intradermo-réaction qui est la plus sensible, épidermo-réaction qui est peu sensible; test indirect ou réaction de Prausnitz-Kustner, qui n'est pas toujours positive.

La lésion produite consiste en une papule œdémateuse, c'est-à-dire en une bouffiole d'urticaire, qui débute quelques minutes après l'inoculation, atteint son acmé en dix à vingt minutes et ne dure qu'une heure environ.

L'ingestion ou l'injection sous-cutanée de blanc d'œuf peut aussi révéler la sensibilité du nourrisson. La première donne des résultats inconstants. La seconde, qui peut être dangereuse, provoque une éruption diffuse d'urticaire et un véritable choc, mais ce dernier ne se produit que dans des cas où la réaction de Prausnitz-Kustner est positive.

Ainsi donc, chez le nourrisson eczémateux, la peau paraît fréquemment sensibilisée à diverses albumines et surtout au blanc d'œuf, comme le prouvent les tests directs, et cette sensibilisation se traduit, d'après les pédiatres, par une réaction locale urticarienne. Il peut y avoir aussi une sensibilisation générale, sanguine ou humorale, ainsi que le montrent la réaction de Prausnitz-Kustner, qui décèle la présence d'un anticorps anaphylactique dans le sang circulant, et le choc provoqué par l'injection sous-cutanée.

D'après l'association ou la dissociation de ces divers résultats, P. Woringer a distingué trois types de cette réaction allergique. Le premier, qui s'observe dans environ les deux tiers des cas, se caractérise par une triple réponse positive : réaction urticarienne aux tests directs et aux tests indirects, éruption diffuse et choc après l'injection sous-cutanée. Le second, qui comprend environ un tiers des cas, se distingue du précédent par ce que la réaction de Prausnitz-Kustner est négative et que l'injection sous-cutanée ne donne ni urticaire, ni choc; les tests directs seuls sont positifs. Dans le troisième type, rarissime (1 seul cas sur 44), les tests directs sont négatifs; l'injection sous-cutanée ne donne pas d'urticaire; mais elle provoque un choc et la réaction de Prausnitz-Kustner est positive. Nous verrons plus loin la signification que l'on peut donner à ces trois types biologiques.

Rappelons enfin que cet état allergique existe chez les enfants dès le début de l'eczéma, mais lui survit pendant un certain nombre d'années. Il s'atténue et disparaît avec l'âge (P. Woringer).

* * *

Mais cette allergie, telle qu'elle vient d'être décrite, peut-elle expliquer la dermatose? C'est ce que nous voulons maintenant discuter.

Comme nous croyons l'avoir montré dans des publications antérieures, les tests cutanés en dermatologie ne tirent leur signification que de certaines de leurs particularités. Celles-ci sont : d'abord la modalité du test (épidermo, intradermo ou cutiréaction) qui donne la réaction locale la plus marquée, ensuite et surtout la nature de la lésion cutanée produite par ce test de choix (papule urticarienne, papule inflammatoire ou lésion vésiculo-œdémateuse) [4].

La modalité du test cutané le plus sensible nous renseigne dans une certaine mesure sur la partie de la peau qui est sensibilisée. Dans l'eczéma, d'après la conception moderne, qui ne fait d'ailleurs que confirmer les données de l'anatomie pathologique, c'est l'épiderme qui apparaît comme la partie sensibilisée du revêtement cutané. Parmi les tests, ce sont donc les plus propres à explorer l'épiderme, c'est-à-dire l'épidermo-réaction et l'intradermo-réaction, parce qu'ils l'attaquent par ses deux faces, qui y provoquent les plus fortes réactions. Or, dans l'eczéma du nourrisson, nous constatons que si l'intradermo-réaction donne la lésion la plus marquée, l'épidermo-réaction, par contre, n'en détermine qu'une légère (P. Woringer). Cette dernière étant la seule qui explore l'épiderme avec prédilection (Jadassohn, Bruno Bloch), on doit déduire de ce fait que la sensibilité révélée par les tests cutanés au blanc d'œuf ne siège pas dans l'épiderme, que ce n'est donc pas celle qui caractérise l'eczéma. Sans doute il existe des cas d'eczéma où l'antigène présumé ne provoque aucune réaction cutanée. Mais si une réaction est provoquée, elle l'est toujours de préférence par le test épidermique. Or, chez le nourrisson, celui-ci est muet.

De même, dans cette dermatose, la réaction de Prausnitz-Kustner est dans la règle négative, ce qui prouve que la sensibilisation y est purement cutanée. Or les pédiatres ont constaté que cette réaction est souvent positive chez le nourrisson eczémateux, ce qui indique la présence d'un antigène dans le sang circulant.

Voilà deux premières constatations qui montrent que l'hypersensibilité décelée chez les nourrissons eczémateux n'est pas comparable à celle que nous connaissons dans l'eczéma.

L'étude des lésions produites par les tests cutanés directs va confirmer cette conclusion d'une façon lumineuse.

En effet, il nous semble aujourd'hui bien établi qu'à la sensibilité de chacun des tissus de la peau correspond une lésion expérimentale particulière. A la sensibilité de l'épiderme correspond une lésion érythémato-vésiculeuse; à celle du tronc conjonctif du derme, une papule inflammatoire, c'est-à-dire constituée par un infiltrat cellulaire et durant plusieurs jours; à celle du système vasculo-sanguin, une papule urticarienne, c'est-à-dire œdémateuse et fugitive. Or, dans l'eczéma du nourrisson, on obtient d'une façon constante une papule œdémateuse. Il s'agit donc d'une sensibilisation portant sur les capillaires et le sang, et non sur l'épiderme comme dans l'eczéma.

Les résultats publiés par P. Woringer nous permettent même d'établir, si l'on veut bien les interpréter à notre façon, que cette sensibilisation vasculo-sanguine est tantôt complète, tantôt dissociée. La double sensibilisation constitue le type où tests directs et épreuve de Prausnitz-Kustner donnent un résultat positif; la sensibilisation purement capillaire se caractérise par le résultat positif des tests directs (bouffiole d'urticaire), négatif de la réaction de Prausnitz-Kustner; la sensibilisation purement humorale, par le résultat négatif des tests directs, positif de la réaction de Prausnitz-Kustner.

De ce qui précède nous devons donc conclure que l'allergie au blanc d'œuf décrite par les pédiatres intéresse le milieu sanguin ou les parois des capillaires cutanés, simultanément ou isolément. Mais elle n'a aucun des caractères qui permettraient de la localiser dans l'épiderme, c'est-à-dire de la faire considérer comme directement eczématogène.

Les tests biologiques nous révèlent simplement chez les nourrissons eczémateux l'existence d'une allergie soit humorale, qui répond à l'anphylaxie de Richet et Portier, soit localisée aux capillaires cutanés. Mais ils ne nous donnent aucune preuve d'une allergie épidermique du type eczématique.

* * *

Ainsi réduite à sa juste valeur, la notion de cette allergie particulière n'en apporte pas moins des données capitales pour l'étude de l'eczéma du nourrisson.

Cette véritable diathèse, qui accompagne la dermatose et lui survit assez longtemps, si elle ne paraît pas directement responsable des lésions épidermiques, nous semble expliquer un certain nombre des complications qui peuvent survenir au cours de l'eczéma du nourrisson.

Depuis longtemps, en effet, on sait que l'évolution de celui-ci peut être marquée par des accidents dont on ne connaît pas les homologues chez l'adulte. L'interprétation de ces accidents est jusqu'ici demeurée fort obscure. Or, il semble bien qu'ils s'expliquent par l'existence de cette allergie.

Parmi ces complications, la mort inopinée est certainement la plus mystérieuse. Elle survient généralement après un changement brusque de régime et presque toujours peu après l'admission du petit malade dans une crèche d'hôpital. On voit subitement le bébé présenter des troubles nerveux et vaso-moteurs, auxquels il succombe en quelques minutes ou en quelques heures. D'abord attribué à une infection surajoutée, cet accident a paru à Hutinel de nature anaphylactique. L'hypothèse paraît aujourd'hui démontrée par des arguments anatomo-pathologiques et expérimentaux. Tout d'abord, en effet, à l'autopsie d'enfants morts dans ces conditions, Gaté, Dechaume, Croizat et Michel ont trouvé une vasodilatation marquée des centres nerveux, analogue à celle qui caractérise l'anaphylaxie et qu'on retrouve dans le névraxe des sujets morts de maladie du sérum. D'autre part, P. Woringer, au cours de ses recherches, a vu certains nourrissons eczémateux, quelques minutes après une inoculation intradermique de blanc d'œuf, au moment où commence la réaction ortiée, pousser des cris stridents, s'agiter, perdre leurs urines et leurs matières, tomber ensuite dans le collapsus. De cet état angoissant, ils sortent au bout de quinze à trente minutes, pour se rétablir en vingt-quatre heures, sans autre vestige qu'une diminution de poids de plusieurs centaines de grammes. N'est-ce pas là la reproduction expérimentale de l'accident clinique? Il n'y a pas jusqu'au rôle du changement, si propre à faire éclater les manifestations allergiques, qui ne vienne confirmer cette pathogénie. Il n'y a pas aussi jusqu'au fait

4. A. Sézary et G. Mauric : Les réactions cutanées expérimentales et la pathogénie des états d'intolérance. *La Presse Médicale*, n° 51, 1932, p. 997.

bien connu de l'atténuation ou de la disparition momentanée de l'éruption au cours de l'accident qui ne trouve sa justification, car on sait que tout choc violent est capable d'améliorer momentanément un eczéma (ce n'est donc pas l'eczéma qui « rentre », comme on dit vulgairement, pour se porter sur un organe interne à la façon d'une métastase, mais c'est la crise anaphylactique qui l'efface plus ou moins complètement).

Bien d'autres accidents qui surviennent chez le nourrisson eczémateux peuvent encore s'expliquer par l'allergie. Tels sont, au moins le plus souvent, les poussées fébriles éphémères, que Péhu et Aulagnier ont déjà supposées d'origine protéinique, et les troubles gastro-intestinaux passagers. Telle est aussi peut-être la labilité brutale du poids, sans raison valable, mais accompagnée de troubles du métabolisme. Telles sont surtout l'albuminurie et la néphrite, dont on a pu supposer l'origine infectieuse, mais, comme le dit Marfan, sans raison valable, et que nous pouvons attribuer à une allergie rénale, depuis que, grâce aux travaux de Tzanck, nous savons qu'il existe des néphrites allergiques.

L'origine allergique des accidents observés chez les nourrissons eczémateux est encore confirmée par ce fait que chez l'adulte eczémateux, qui n'a pas de sensibilisation ovalbumineuse, ils ne surviennent plus.

* * *

Rien ne prouve que l'allergène qui cause les complications de cet eczéma soit responsable de l'éruption elle-même. Son rôle pathogène ne pourrait être établi que si l'on pouvait, avec lui, reproduire expérimentalement la lésion érythémato-vésiculeuse. Or il ne donne qu'une papule ortiée.

Mais rien ne dément cette supposition. Car nombreux sont les eczémas d'origine interne où l'antigène présumé, employé comme test, ne donne aucune réaction cutanée, quelle qu'elle soit. Dans ces cas, auxquels d'ailleurs Jansson en est venu à refuser le nom d'eczéma, il ne donne pas plus de lésion ortiée qu'érythémato-vésiculeuse : la réponse biologique est nulle, c'est-à-dire n'a aucune signification. Chez le nourrisson, il pourrait en être ainsi, la réaction ortiée qu'on obtient chez lui indiquant une allergie portant ailleurs que sur l'épiderme.

On voit donc combien sur ce point il est difficile de conclure.

Mais, par ailleurs, on ne saurait considérer que la nature de cet allergène est nettement élucidée. D'une façon générale — et c'est une opinion que nous avons exprimée depuis longtemps — la méthode des tests cutanés nous apparaît infidèle et trompeuse quand on l'applique à déterminer la cause d'une sensibilisation : infidèle, car elle peut être négative dans des cas, comme dans certains eczémas artificiels, où elle devrait être positive; trompeuse, car certains antigènes, différents de celui qui est pathogène, peuvent donner une réaction positive. Or, nous savons que la peau des nourrissons eczémateux peut être sensible à d'autres albumines, et il en est une multitude dont on n'a pas exploré le pouvoir réactogène.

Les données fournies par les tests biologiques, pour être valables, doivent toujours être étayées par leur confrontation avec les données cliniques. Or, ici, la corrélation souhaitée ne peut être établie. Les petits malades n'ont encore jamais été alimentés avec du *blanc d'œuf*, alors que c'est ce produit qui donne les réactions les plus fréquentes et les plus vives. On a dit que cet allergène avait pu pénétrer chez l'enfant par le lait de la mère ou de la nourrice, qui peut le contenir, puisque ces femmes mangent du blanc d'œuf. Mais, on en connaît qui n'en ont jamais pris pendant la période de l'allaitement. Et que penser des bébés nourris au lait de vache ? Il y a même des nourrissons dont les mères, intolérantes au blanc d'œuf, n'en avaient jamais absorbé la moindre trace même pendant leur grossesse, ce qui élimine l'origine alimentaire pendant la vie intra-utérine.

Pour défendre la nature ovalbumineuse de l'allergène, on a encore fait valoir l'action favorable qu'ont parfois les injections de blanc l'œuf sur l'affection. Mais l'argument n'est pas valable, car tous les corps protéiques peuvent agir de même. D'ailleurs, ces injections ne font pas disparaître les réactions produites par les tests cutanés (Woringer).

Remarquons enfin que la sensibilisation au blanc d'œuf n'est pas constante chez les nourrissons eczémateux; elle fait défaut dans un tiers ou la moitié des cas.

Peut-on incriminer un autre antigène ? L'affection ne durant que pendant la période de l'allaitement, les cliniciens l'attribuent classiquement au *lait*. Il s'agirait non pas de gastro-entérite causée par cet aliment, car on sait que les fonctions digestives des nourrissons eczémateux ne sont pas fatalement troublées, mais d'une intolérance biologique au sens moderne du mot. Il n'est cependant pas démontré que le lait soit l'allergène cherché. Sans doute il arrive que les tests cutanés montrent que la peau ne le tolère pas; mais le fait est plutôt rare et les réactions, également urticariennes, sont moins marquées que celles données par le blanc d'œuf. Si la suppression du lait dans l'alimentation a pu parfois améliorer l'eczéma, nombreux sont les cas où elle a été inopérante (Péhu et Aulagnier). Si enfin les injections sous-cutanées de lait ont eu parfois une action favorable, celle-ci n'a été observée que dans la mesure où d'autres corps protéiques pourraient aussi agir.

Sur la nature de l'antigène qui cause l'eczéma et ses complications on ne sait donc rien de précis et l'on ne peut faire que des hypothèses. Toutefois, il semble bien que les réactions allergiques ne soient pas consécutives à l'eczéma : elles le précèdent ou l'accompagnent et elles lui survivent.

Mais de nombreuses recherches sont encore nécessaires avant qu'on puisse souscrire à l'opinion de P. Woringer, à savoir que l'eczéma du nourrisson n'est pas dû au contact, soit intérieur, soit extérieur, de l'organisme sensibilisé avec son allergène.

On pourrait, par exemple, se demander, avec Oriel et Barber, si l'allergène ne consisterait pas dans la protéide lactée modifiée par ses digestions intestinales et ses transformations intra-hépatiques. On pourrait aussi rechercher le rôle des microbes de l'intestin, car Montlaur a montré l'action eczématogène de l'entérocoque, Ravaut nous a révélé l'existence d'eczémas seconds à des infections digestives et Péhu a obtenu de bons résultats avec la vaccinothérapie entérococcique (ce qui donne une orientation, mais non une preuve). Enfin, le fait que, chez le nourrisson, la dermatose est limitée aux deux premières années de l'existence peut inciter à penser qu'elle est due à l'évolution ou à l'involution d'un tissu ou d'un organe, qui aurait lieu à cette époque : les produits de déchet pourraient, en passant dans la circulation et chez certains enfants prédisposés par leur hérédité, provoquer une sensibilisation... Les sujets de recherche, on le voit, ne manquent pas dans ce domaine.

* * *

Ainsi donc, l'étude pathogénique de l'eczéma du nourrisson a fait récemment un progrès certain. Une diathèse allergique a été découverte chez un grand nombre de petits malades. Nous avons tâché de montrer que cette allergie intervient directement dans la production sinon de l'éruption, du moins de ses complications. Mais sa cause demeure obscure.

Nous avons tenté d'adapter aux doctrines dermatologiques modernes les documents que nous ont apportés les pédiatres. On a pu se rendre compte que cette adaptation est possible. Mais elle met en lumière les problèmes, encore nombreux, qu'il reste à résoudre.

CRITÉRIUM DU TRAITEMENT

DE L'ULCÈRE GASTRO-INTESTINAL

DANS

LA THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Par **CARLOS BONORINO UDAONDO**

Professeur de la Faculté de Médecine de Buenos-Aires,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
Directeur de l'Institut de Sémiologie.

Le sujet que je me propose de développer est de toute actualité, quoiqu'il ait été déjà l'objet d'innombrables études; en effet, les divergences d'opinion sont si grandes, si on les considère sous leur aspect général, qu'il est difficile, en parcourant tous les travaux publiés, de se former un jugement sur la question.

Tout auteur d'un procédé thérapeutique préconise des traitements d'ulcères avec une facilité surprenante et, dans les mémoires d'ensemble, il est rare que le sujet soit traité avec la critique sévère qui lui convient.

Une expérience longue et approfondie dans le traitement de cette catégorie de maladies nous engage à offrir pour la première fois un résumé de nos observations et des résultats que nous avons obtenus avec notre traitement médical de l'ulcère. Nous nous occuperons ici exclusivement des malades que nous avons suivis dans notre pratique particulière, car, dans les cliniques des hôpitaux, il est rare qu'on puisse suivre les malades un temps suffisant pour pouvoir établir des conclusions dûment fondées.

De 1916 à 1933, 680 malades atteints d'ulcères, dont 293 de l'estomac et 387 du duodénum, ont été l'objet de nos soins, chacun pendant plus d'un an, sans compter beaucoup d'autres malades que nous avons vus occasionnellement, qui n'ont pas été examinés suffisamment ou qui n'ont pas suivi nos conseils; quant aux 680 cas sur lesquels nous basons cette étude, l'histoire clinique et l'exploration fonctionnelle et radiographique rendent le diagnostic indiscutable. L'intervention chirurgicale fut proposée à 246 de ces malades, beaucoup se soumirent à l'opération, que certains refusèrent.

La thérapeutique médicale fut seule employée dans les 434 autres observations, et c'est sur celles-ci que s'appuieront nos conclusions.

* * *

Une question préliminaire doit retenir notre attention, c'est celle qui a trait à la division, si chère à tant d'auteurs, des ulcères gastro-duo-

dénaux en cas médicaux et en cas chirurgicaux.

Rien de plus impropre et de plus illogique que cette division des ulcères : pour la plus grande partie, ils sont du ressort médical au début, et ce n'est que par leurs caractéristiques évolutives que l'intervention chirurgicale devient nécessaire, ce qui n'empêche pas que, dans certains cas, quelque complication impose l'acte opératoire.

Que beaucoup d'ulcères guérissent, soit spontanément, soit grâce à la diététique, ce fait, bien que connu de tous ceux qui ont quelque expérience en la matière, contraste avec ce que l'on observe dans d'autres cas, où, malgré une thérapeutique soignée et rigoureuse, l'évolution conduit inévitablement à la chronicité. Cette irrégularité dans les résultats des procédés thérapeutiques a pour cause, comme le fait très bien ressortir un mémoire récent de Gonzalez Campo, le manque de notions certaines qui existe encore sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie, ainsi que sur les facteurs qui les concernent : il en résulte que nous avons encore des doutes sur la technique à conseiller pour chaque cas.

L'efficacité des résultats d'un traitement interne nécessite l'application de règles rigoureuses qui sont loin d'être suivies par un grand nombre des propagateurs de thérapeutiques nouvelles. Dans notre propre pays, on a publié des statistiques de traitements d'ulcères par les moyens les plus divers, qui ne résistent pas au plus élémentaire contrôle. Assurer la guérison d'un ulcère, même avec les procédés d'exploration les plus modernes, est un des points délicats que doit affronter le clinicien dans une maladie à développement paroxystique avec de longues rémissions, ou spontanées, ou provoquées par des moyens thérapeutiques. Une statistique de traitement de l'ulcère, écrit Moutier (1), représente une période évolutive et non un état définitif; un mois de bon traitement donne une année de tranquillité.

Chaque épisode aigu est d'une durée limitée avec tendance à l'accalmie.

Les récidives fréquentes ou éloignées ne doivent pas étonner, car, ainsi que l'a démontré Renaud dans ses études anatomo-histologiques, la cicatrice du fond de l'ulcère est toujours évolutive, et par conséquent permet de prévoir la reproduction des accidents.

Cette marche discontinue, avec des pauses qui peuvent se prolonger pendant des années, — 35 ans selon une observation de Moutier — rend difficile le concept de la guérison du processus. Nous croyons cependant qu'on peut admettre que la disparition totale des signes cliniques, subjectifs, fonctionnels et radiologiques, pour une période supérieure à cinq ans, permet, dans la plupart des cas, de considérer comme vraisemblable la guérison de la maladie.

Les ulcères récents, ou qui ne sont qu'à leur début, sont évidemment plus faciles à combattre que les ulcères chroniques, plus ou moins compliqués et remontant déjà à plusieurs mois ou plusieurs années.

Les premiers tendent à se cicatriser ainsi que la gastroscopie le révèle, et il est exceptionnel qu'ils deviennent à court délai pénétrants ou forment des adhérences.

Nous devons cependant rappeler que Crohn et Lévine (2) signalent des ulcères calleux qui se sont constitués en trois mois, confirmant par là les résultats d'expériences de Mann et Williamson (3) et plus tard d'autres observateurs.

Il n'est pas douteux que, dans le développement du processus et sa tendance à la chronicité, interviennent des facteurs complexes, constitutionnels et humoraux, dont on doit tenir grand compte.

Afin de ne pas nous écarter de notre sujet, nous ne formulerons pas de jugement sur la « diathèse ulcérative », ainsi nommée par Balin (4), et sur l'état humoral acidosique concomitant, plus ou moins compensé, qui sert de base fondamentale à quelques-unes des plus récentes méthodes thérapeutiques; mais nous devons constater que le défaut de connaisssance du terrain organique expose à des échecs qui peuvent être évités.

Avant d'aborder le fond de notre sujet, nous croyons nécessaire d'établir une synthèse des résultats immédiats ou tardifs de la thérapeutique médicale sur les symptômes dominants de l'ulcère, car cette synthèse nous permettra de fonder les conclusions statistiques personnelles.

La douleur est la réaction le plus facilement surmontable. Un ulcère bien traité ne doit pas être douloureux, à moins qu'une complication se produise. La genèse de la réaction subjective est variable; aussi, est-ce une erreur d'établir une thérapeutique standard pour combattre cette réaction.

Les spasmes orificiels, même dans des ulcères éloignés du sphincter, constituent à notre avis le facteur le plus commun des douleurs; aussi, non seulement la médecine antispasmodique les diminue, mais elle permet d'obtenir des périodes de rémissions prolongées.

Dans l'une de nos observations, d'un ulcère de la petite courbure, le syndrome subjectif disparut en un mois de thérapeutique à la belladone. A la suite de ce traitement, institué par un collègue et suivi pendant quatre et dix mois, le malade parut guéri. Après cette période et à la suite d'un repas copieux, le sujet eut une hématémèse et le cadre clinique se rétablit.

Ainsi, de même que dans la disparition des douleurs on ne peut voir le signe certain de la guérison, on ne doit pas non plus le voir dans l'absence temporaire des hémorragies occultes, qui, pendant une période variant depuis un jusqu'à trois mois de traitement actif, sont négatives à l'analyse. Rehfuss (5) affirme qu'il a pu le démontrer dans la première semaine.

Aussi Boas (6) soutient-il avec raison que les petites gastrorragies n'ont de valeur statistique que dans leurs résultats positifs.

Il est intéressant de faire ressortir l'évolution particulière des ulcères sanglants; nous estimons que le plus généralement les hématémèses n'altèrent pas le cycle courant de la maladie; on en a exagéré les dangers. Nous croyons avec Crohn (7) que les faits et l'expérience ne confirment pas les arguments des chirurgiens, qui prétendent qu'une hémorragie est fatalement suivie d'autres hémorragies pouvant causer la mort.

Non seulement nous avons constaté des centaines d'hématémèses uniques, mais nous avons vu des malades qui, après une hématémèse, paraissaient présenter une tendance plus grande que d'ordinaire à la cicatrisation de leur lésion et à la disparition rapide de la symptomatologie.

Les résultats du traitement médical de la formule sécrétoire gastrique et de la motilité ont été l'objet de nombreuses études expérimentales et nous-même avons traité ce sujet antérieurement.

Si, dans beaucoup de cas, on peut appliquer la formule acidimétrique normale, ce n'est pas la règle, et habituellement cette formule n'est pas altérée.

De nos recherches personnelles, nous déduisions que la tendance à la guérison de l'ulcère était indépendante du caractère de la sécrétion. Crohn et Reiss (8) l'ont confirmé et ont constaté sur une série de 34 patients que l'acidité et l'hypersécrétion ne sont pas modifiées malgré la cessation complète des symptômes pendant de longues périodes.

L'hypersécrétion, qui, à divers degrés, est associée à l'ulcère, disparaît dans la moitié des cas par des moyens internes. Dans l'autre moitié, elle est seulement atténuée, mais sans arriver à modifier l'évolution clinique.

Les perturbations motrices par des spasmes ou des localisations organiques orificielles sont des éléments nuisibles à la guérison et si elles ne sont pas dominées, on ne peut compter que bien peu sur l'efficacité du traitement. « La motilité, écrit Crohn, mais non l'acidité ni l'hypersécrétion, est la clef du contrôle dans la thérapeutique de l'ulcère. »

L'importance qu'on a donnée à la radiologie pour l'orientation clinique nous oblige à nous y arrêter bien que nous n'ayons que fort peu à ajouter à tout ce que l'on a écrit à ce sujet. Deux études critiques récentes de Emery et Monroe (9) et de Gutmann (10) présentent, avec des observations intéressantes, une synthèse de la question.

La disparition des niches comme symptôme de guérison fut signalée pour la première fois, en 1913, par Friedenwald et Baetjer (11) dans des examens sériés, réalisés à différentes époques du traitement. Plus tard, Hamburger (12), Ohnell (13), Rosenthal (14), Shattuck (15), Diamond (16), Gallart-Monès, Friedheim (17), entre autres, ont publié des conclusions concordantes confirmées ensuite par de nombreux cliniciens qui ont obtenu des résultats analogues avec les méthodes de traitement les plus variées.

La disparition des niches ne peut être mise en évidence que par des études radiographiques minutieuses et répétées. Ces heureux résultats s'obtiennent après une période de durée variable, en général, après plusieurs mois de traitement. Diamond estime qu'il faut de six à sept semaines et Shattuck de six à seize mois.

Les ulcères de la petite courbure modifient leur niche avec plus de constance que ceux du duodénum. Dans ceux-ci, les défauts de remplissage, ainsi que les images diverticulaires, sont persistants et le segment lésé ne récupère la forme normale qu'avec difficulté.

La régression des niches conserve une relation étroite avec les rémissions de la maladie. — Crohn et Weiskopf (18) insistent sur le fait de la coïncidence de l'amélioration des symptômes cliniques avec la réduction du diamètre de la niche et même sa disparition.

Ces intéressantes constatations radiographiques, surtout au point de vue de leur valeur comme indice de guérison de l'ulcère, ont soulevé de sérieuses objections.

Déjà Hollander, dans son mémoire de 1933, présente une observation qui indique que la radiographie montre la disparition d'une niche pendant une longue durée tandis que l'intervention décela l'existence d'un ulcère en activité.

Holmgren (19), discutant les publications de Ohnell, dit avoir constaté la réapparition des niches chez plusieurs de ses malades.

Quant à nous, nous avons prêté depuis plusieurs années une attention spéciale à cette question, qui sera la base d'une de nos prochaines publications; mais, d'ores et déjà, nous déclarons que, pour accorder une valeur à ce symptôme, deux conditions doivent être exigées : la disparition complète permanente, de l'image en niche, et, en même temps, l'élimination totale du syndrome clinique ou sa disparition temporaire en même temps que la rémission de la maladie. Si cet état se prolonge pendant les espaces de temps indiqués, c'est un signe de

guérison; sinon, le signe est de peu de valeur. Gutmann, dans sa monographie sur cette question, arrive à des conclusions analogues à celles que notre expérience nous a enseignées, à savoir que, dans les ulcères qui sont l'objet d'examens répétés aux diverses époques de l'évolution, on voit habituellement de grandes niches, apparentes pendant les périodes aiguës et s'effaçant pendant les accalmies pour réapparaître ensuite. Les réactions locales, inflammatoires et œdémateuses, selon Gutmann, augmentent l'épaisseur des parois et la profondeur de l'ulcère; mais ce phénomène disparaît quand l'épisode est passé.

Par suite, les changements organiques et radiologiques ne sont pas suffisants pour assurer la guérison du processus, si les autres éléments du syndrome clinique ne les accompagnent pas; on ne peut nier le grand intérêt de ce signe, mais il faut le contrôler par des radiographies successives avant de lui attribuer une valeur exceptionnelle.

Les imperfections bulbaires des ulcères du duodénum sont de rares modifications qui se présentent avec l'amélioration ou la guérison clinique. Les déformations résiduaires ou cicatricielles conservent l'aspect primitif de la lésion active, même lorsque depuis longtemps les symptômes évolutifs ont disparu. Gutmann soutient avec raison que « radiologiquement on peut affirmer ou nier qu'un bulbe a été le siège d'un ulcère, mais souvent on ignore si cet ulcère est ancien ou récent, actif ou cicatrisé depuis longtemps ».

Les lésions cicatricielles de la petite courbure donnent habituellement, dans l'image radiographique, des irrégularités de contour et des dentelures, si toutefois elles ont une certaine étendue (Chaouet). Dans l'analyse des replis, nous estimons que les débris éclatés sont moins fréquents que quelques-uns le prétendent.

La gastroscopie, quoique le procédé soit employé depuis déjà plusieurs lustres, a fait récemment son entrée dans la pratique de la spécialité, grâce au progrès de l'instrumentation. Notre expérience ne date que de quelques mois; aussi ne nous permettrons-nous pas de nous prononcer sur la valeur réelle du procédé, quant au diagnostic de cicatrisation : nous croyons cependant que la gastroscopie est destinée comme les autres méthodes endoscopiques à fournir dans les affections gastriques des solutions définitives au problème qui nous occupe.

*
* *

Avant de présenter nos statistiques, nous avons dans cet exposé montré les difficultés auxquelles se heurte le médecin pour pouvoir assurer la guérison de l'ulcère. Nous sommes loin de rejeter la possibilité de cette guérison — ce serait nier l'évidence — mais plus nous voyons de malades et plus nous prolongeons leur surveillance, plus grand est notre scepticisme pour apprécier les succès immédiats de quelques traitements. Roux (20) affirme avec justice que l'ulcère est une maladie grave et que rarement on obtient sa guérison définitive avec le traitement médical. Mais nous ajouterons : on peut le guérir, et quelquefois rapidement, comme Moutier (21) le démontre par la gastroscopie dans d'intéressantes observations.

Dans une enquête poursuivie par la Société de Gastro-Entérologie de Paris, en 1932, les spécialistes français les plus expérimentés font connaître leur opinion et leurs statistiques sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux. Il en résulte d'une façon évidente que, fait bien connu du reste, le nombre de guérisons tendait à diminuer quand les patients étaient suivis pendant une durée de plusieurs années, Ainsi, dans la publication de Moutier, basée sur 628 cas, la proportion de 28,68 pour 100 de guérisons médicales se réduisait à la moitié après cinq ans; il ne restait que 29 malades après dix ans; enfin, 3 malades seulement n'avaient pas eu de récidive après vingt ans. Ces chiffres coïncident avec ceux qui ont été consignés par Gallart-Monès (22) et Roux. Les statistiques antérieures de Nielsen (23), Delmasure (24) et Crohn sont aussi démonstratives. Ce dernier consigne d'abord des guérisons immédiates, c'est-à-dire pour les premiers mois dans une proportion de 36 pour 100, après un an 27 pour 100 et après quatre ans 50 pour 100.

Dans notre statistique de 434 observations suivies pendant plus d'un an, nous notons :

Guérisons médicales .... (soit 24,4 pour 100.)	106
Améliorations transitoires .... (soit 46,3 pour 100.)	201
Echecs moyens .... (soit 29,03 pour 100.)	127

Ces résultats sont consignés sur la base de la disparition des signes cliniques durant un an ou deux d'un traitement diététique et médicamenteux suivi sans interruption.

Sur ces 307 cas de guérison ou d'amélioration, nous n'avons eu de nouvelles après cinq ans que de 64 malades, dont 43 ont conservé leur bon état, tandis que 21 eurent encore des crises périodiques.

Il n'est pas douteux que les guérisons ou améliorations auraient été plus nombreuses, si nous avions soigné les malades depuis leurs premières manifestations, ce qui n'eut pas lieu dans la plupart des cas, car le plus souvent les malades n'arrivaient à nous qu'après des années de souffrances.

Durant ces trois dernières années, nous avons traité 12 patients dont la maladie ne remontait pas à plus de dix mois; 9 d'entre eux maintiennent leur bien-être depuis un, deux ou trois ans.

L'insuffisance du traitement est la cause habituelle des rechutes; les souffrances disparues rapidement, les patients se croient guéris et abandonnent le régime et la thérapeutique, jusqu'au moment où une nouvelle crise leur signale leur erreur.

Nous ne croyons pas que la localisation de l'ulcère sur l'estomac ou le duodénum modifie en substance les difficultés du traitement et la proportion des guérisons. Dans beaucoup de cas, il n'existe pas de différences appréciables pouvant être attribuées à une topographie spéciale.

Arrivé au terme de ce mémoire, nous appelons l'attention de nos lecteurs sur ce fait que, nous référant à des statistiques d'ulcus traités par des moyens internes, nous n'avons pas fait mention de la nature des thérapeutiques employées. Ceci est dû à notre conviction que, quant à présent, il n'existe pas de traitement unique pour tous les ulcères; s'il en était un, nous devrions considérer comme définitive, pour la maladie une pathogénie connue dont résulterait la thérapeutique. Mais le fait est loin d'être démontré.

Une révision des moyens médicaux proposés pour traiter le processus confirme les divergences subsistant parmi les auteurs et la diversité du critérium avec lequel ils considèrent le problème. Aussi, chez nos malades, avons-nous envisagé leur traitement sous divers aspects, suivant la prédominance de certains symptômes ou l'ensemble de ces symptômes.

Nous considérons comme fondamentale, pour obtenir des améliorations prolongées et prévenir des complications, la correction des perturbations motrices et de la courbe acidométrique et l'horaire du travail glandulaire.

A ces moyens nécessaires pour tempérer les déviations du terrain organique, il faut encore ajouter que l'on doit toujours s'attacher minutieusement à l'application de toute thérapeutique bien orientée.

Nous avons insisté précédemment sur la tendance spontanée à la régression de l'ulcère et sur ses longues rémissions symptomatiques, qui correspondent au critérium de guérison clinique.

Avec n'importe quel procédé rationnel les accalmies se prolongent, pour la grande satisfaction des artisans fantaisistes de méthodes nouvelles et de leurs crédules disciples. Considérer ces patients comme guéris est d'une excessive audace, car de graves complications viennent fréquemment démentir ces conclusions trop optimistes.

Aussi concluons-nous en affirmant que la guérison des ulcères par les moyens médicaux est non seulement possible, mais encore qu'elle s'obtient dans une certaine proportion des cas, à la condition expresse d'observer, pendant de nombreuses années, un traitement diététique et médicamenteux et d'exercer une surveillance constante du patient, afin qu'il suive régulièrement ce traitement.

BIBLIOGRAPHIE

(1) MOUTIER : L'évolution de l'ulcère gastro-duodénal d'après 628 cas personnels. *Archives des maladies de l'appareil digestif*. Février 1932, p. 285.

(2) DEVINE : *American Journal of Medical Sciences*, t. CLXXII, n° 1, p. 22.

(3) MANN et WILLIAMSON : *Annals of Surgery*, t. LXXVII, 1923, p. 208.

(4) BALINT : *Wiener klin, Woch.*, n° 1, 1927, p. 7.

(5) REHFUSS : *Diseases of the stomach*, 1927, p. 648.

(6) BOAS : *Enfermedades del estomago*, 1928, p. 585.

(7) CROHN : *Affections of the stomach*, 1927, p. 750.

(8) CROHN et REISS : Effects of restricted diets in ulcers upon gastric secretion and motility. *Am. Journal of medical sciences*, Janvier 1920, p. 70.

(9) EMERY et MONROE : *American Journal of Rœntgenology*. Janvier 1931.

(10) GUTMANN : Les critères de guérison des ulcères gastriques et duodénaux. *La Presse Médicale*, 21 Octobre 1931, p. 1537.

(11) FRIEDENWALD et BAETJER : *Amer. Journ. of med. sciences*, 1913.

(12) HAMBURGER : Rœntgenological studies in the healing of gastric and duodenal ulcers. *Amer. Journal med. sciences*, 1918, p. 204.

(13) OHNELL : *Archiv für Verdauungs-Krankh.*, t. XXVII, 1920, p. 72.

(14) ROSENTHAL : *Symptomatologie und Therapie des Magen und Duodenalgeschwüres*, Berlin, 1919.

(15) SHATTUCK : *Journal American Med. Assoc.*, 1921, p. 1311.

(16) DIAMOND : Curability of gastric ulcers. *Amer. Journal of med. Sciences*. 1922, p. 548.

(17) FRIEDHEIM : Uber den Erfolg interner Behandlung bei Ulcus ventriculi mit röntgenologische Nische. *Archiv für Verd.-Kr.*, 1924, p. 270.

(18) CROHN et WEISKOPF : The life cycle of peptic ulcer. *Archives of internal Medicine*, Avril 1905, p. 405.

(19) HOLMGREN : *Acta Medica Scandinavica*, 1920 et 1928.

(20) J.-C. ROUX : Les résultats éloignés du traitement médico-chirurgical des ulcérations de l'estomac et du duodénum. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Juillet 1932, p. 748.

(21) F. MOUTIER : L'évolution de l'ulcère gastro-duodénal d'après 628 cas personnels. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Mars 1932, p. 285.

(22) GALLART-MONÈS : *Noticias medicas*, Avril 1931.

(23) NIELSEN : *Acta medica Scandinavica*, t. II, 1923, p. 20.

(24) DELMASURE : *Thèse de Paris*, 1908-1909, p. 39.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

LA RÉACTION DE MEINICKE (M.T.R.) DANS LA PRATIQUE COLONIALE

Le seul procédé de séro-diagnostic de la syphilis très facilement applicable partout aux Colonies

Par **S. GOLOVINE**

Service Sanitaire de la C.E.M. (Oubangui-Chari), A.E.F.

J'avais déjà eu l'occasion, en parlant du traitement de la syphilis en A.O.F., d'attirer l'attention des praticiens coloniaux sur la simplicité de technique de la réaction d'opacification de Meinicke et sur les bons résultats que chacun peut en retirer avec la plus grande facilité, sans disposer d'une installation compliquée et coûteuse. (Observations sur le traitement de la syphilis aux colonies. Société de Pathologie Exotique, Octobre 1931.)

Après avoir pratiqué cette réaction depuis près d'un an dans des conditions incomparablement plus primitives que celles dont je disposais en A.O.F., je me permets de soumettre les résultats obtenus à l'attention des médecins exerçant dans les colonies. Je suis persuadé que tous ceux pour qui la question n'est pas sans intérêt ne tarderont pas eux-mêmes à essayer d'appliquer cette réaction dans leur pratique journalière et, certes, ils ne le regretteront pas.

Pour bien démontrer toute la simplicité de technique de la M.T.R., probablement peu connue de beaucoup de praticiens, je donne une brève description de celle-ci, description que j'emprunte aux instructions de « La Biothérapie » :

La prise de sang est effectuée par une ponction veineuse classique, 5 à 6 cmc de sang suffisent largement. (Si l'on désire rassembler toute une série d'examens, on peut garder les tubes de sang pendant deux, trois et même quatre jours.) Le sérum est séparé du coagulum et décanté par les procédés habituels. *Il ne doit pas être chauffé avant la réaction.*

Pour chaque sérum à examiner on prépare deux tubes à hémolyse, un tube pour la réaction et un tube-témoin. On inscrit sur le premier tube le numéro du sérum correspondant et on place les deux tubes l'un à côté de l'autre sur un support-tubes. On aspire avec une pipette graduée 0 cmc 4 de sérum et on met 0,2 dans chaque tube (tube-réaction et tube-témoin), On en fait autant avec tous les autres sérums.

En prenant deux tubes à essai ordinaires, on met dans l'un 1 cmc de Tolu-Antigène de Meinicke, dans l'autre 10 cmc. de solution de NaCl à 3 pour 100. On allume la lampe à alcool sous le petit bain-marie; quand la température de l'eau a atteint 50°, on éteint et on y met ces deux tubes (avec l'antigène et l'eau salée). Dix minutes après, on les retire, on aspire l'eau salée avec une pipette de 10 cmc et on projette cette eau aussi vite que possible dans le tube contenant l'antigène. Puis on aspire avec la même pipette le mélange et on le projette à nouveau dans le premier tube; on répète cette manipulation encore une fois pour obtenir un mélange parfait. (Personnellement, je conseille de ne pas se servir de pipette pour effectuer ce mélange, mais de verser rapidement de tube en tube l'eau salée sur l'antigène de manière que le liquide y coule sur le long de la paroi; ensuite, on verse le mélange dans le premier tube et ainsi de suite 2 à 3 fois. C'est beaucoup plus simple et en même temps on obtient un mélange irréprochable.) En tout cas, la dilution de l'antigène est le seul moment délicat de la M.T.R.; elle doit être faite très soigneusement, car l'opacité trop forte ou trop faible de la solution d'antigène peut empêcher la lecture des résultats.

Avec une pipette de 1 cmc on met dans chaque tube de réaction 1 cmc d'antigène dilué, encore tiède. Puis on ajoute dans le tube contenant le reste de la solution d'antigène autant de gouttes de formol du commerce à 40 pour 100 qu'il y a de cmc restants. Après avoir bien agité ce tube, on met dans chaque tube-témoin 1 cmc d'antigène formolé. La formolisation de l'antigène empêche le trouble de se produire et le mélange sérum positif-antigène formolé reste sans modification, nous servant de témoin pour apprécier l'opacification du tube de réaction.

L'addition de l'antigène effectuée, on secoue soigneusement les tubes et *on les laisse à la température ordinaire.*

Toutes les manipulations décrites ci-dessus ne prennent que 3/4 d'heure de temps au maximum (pour une série habituelle de 5 sérums).

Les sérums très positifs se troublent fréquemment quelques minutes après l'addition de l'antigène. D'autres deviennent opaques après une ou plusieurs heures (6 à 8 heures).

La lecture des résultats peut se faire aussi bien à la lumière du jour qu'à la lumière artificielle. On juge de la transparence ou de l'opacité des sérums en comparant chaque tube-réaction avec son tube-témoin.

Au début de mon expérience, je ne prenais que les cas indiscutables de syphilis, afin de me rendre compte si la réaction n'était pas influencée par le climat ou un autre agent inconnu de cette région d'Afrique. Après une vingtaine de réactions parfaitement réussies, il était évident que ces réactions n'étaient nullement troublées et, ensuite, je ne les pratiquais que dans les cas douteux, où le diagnostic clinique n'était pas certain. Le contrôle alors était effectué par le traitement spécifique lui-même. Pour ce traitement j'employais d'habitude le mercure (cyanure, bi-iodure et benzoate, seuls ou, dans quelques cas, associés au néosalvarsan); l'iodure de K (seul, ou sous la forme de sirop de Gibert, ou associé de Novarsénobenzol) et, enfin, le Rubyl (2 cas). Je noterai en passant qu'ici, en A.E.F. de même qu'en A.O.F (comme cela doit être certainement dans toutes les autres colonies), on ne peut parler d'un *vrai traitement de la syphilis* chez les indigènes, mais seulement d'un *blanchiment* (pour n'employer que le terme déjà assez connu), plus ou moins profond d'individus malades. Ici, comme partout, nous sommes mis par la force des choses devant le même fait bien triste : une fois les lésions *visibles* de sa maladie disparues, l'indigène ne veut plus continuer son traitement et ne revient pas au dispensaire. La plupart d'entre eux s'évadent de l'infirmerie après la cinquième, dixième piqûre de mercure, ou après la deuxième, troisième piqûre de novar, et il est absolument impossible de les retenir plus longtemps.

Sur les 100 réactions pratiquées jusqu'à ce jour, j'ai eu au total 14 réactions qui n'ont pas été vérifiées par le diagnostic clinique, mais en réalité les vraies erreurs ont été de beaucoup moins nombreuses, comme nous allons le voir de suite. Ces 14 cas comportent :

1° 8 cas de réactions négatives chez les syphilitiques, et 2° 6 cas de réactions positives chez les non syphilitiques.

Dans le premier groupe sont compris : 2 cas d'éruptions papuleuses généralisées et 6 cas de chancres seuls, sans autres manifestations morbides. Ainsi les réactions avaient été certainement faites beaucoup trop tôt pour être positives.

Le second groupe comprend les 6 cas de pian typique qui ont tous donné une réaction fortement positive. Le pian est une affection tellement voisine de la syphilis qu'il ne faudrait pas s'étonner qu'il puisse donner des réactions analogues dans l'organisme humain. Mais d'habitude le diagnostic clinique du pian est si facile qu'il est inutile de s'adresser à une séro-réaction. De toute façon, dans le cas d'une erreur possible, les conséquences ne peuvent être graves, ces deux affections réagissant aussi bien aux mêmes traitements par l'iodure de K et par l'arsenic.

En même temps les cas de pneumonie, de rhumatisme polyarticulaire, d'ulcère tropical, de lèpre, et enfin des individus sains ont tous donné des réactions négatives.

Dans quatre cas seulement j'ai pu refaire une deuxième réaction chez les mêmes sujets après un traitement plus ou moins prolongé. Dans ces 4 cas : une fois la réaction était restée sans changement; deux fois la positive était nettement diminuée et une fois la réaction était inverse : négative la première fois, elle était devenue positive ensuite. Dans ce dernier cas, le malade avait disparu après les premières piqûres de cyanure de mercure et était revenu un mois plus tard.

En comparant ces résultats, obtenus dans un petit dispensaire de brousse en Oubangui-Chari, avec les autres statistiques concernant les différentes méthodes de séro-diagnostic de la syphilis, nous devons bien constater que la M.T.R. peut donner en A.E.F. des résultats tout à fait satisfaisants. Ainsi, Ch. Gernez (9) a obtenu les pourcentages suivants des réactions positives chez les syphilitiques : Kahn, 69 pour 100; Vernes, 55,8 pour 100; B.-W. (technique Calmette-Massol, sérum chauffé), 35,4 pour 100 et C. Lhérisson et Mlle G.-O. Stuart (10), Hinton, 92,85 pour 100; Kahn modifié, 75,59 pour 100; Wassermann, 51,19 pour 100.

Sans entrer dans les détails et sans comparer la valeur des autres méthodes de floculation pour le séro-diagnostic de la syphilis, je noterai toutefois que toutes ces réactions doivent être faites avec les sérums *chauffés au préalable*, ce qui nécessite déjà une installation plus compliquée (bain-marie autoréglable) et, en conséquence, les rend moins applicables pour la pratique coloniale. Certaines d'entre elles demandent des manipulations si délicates et un appareillage si compliqué et si coûteux qu'elles ne peuvent être pratiquées que dans les grands laboratoires métropolitains spécialement aménagés.

Même les modifications de la réaction de Meinicke, proposées récemment par cet auteur (M.K.R. I; M.R.K I *bis*, et M.K.R. II) sont déjà d'une technique beaucoup plus compliquée pour les milieux coloniaux.

Nous voyons ainsi que la M.T.R., par sa très grande simplicité, la rapidité avec laquelle elle s'effectue et le modeste matériel nécessaire se distingue nettement de tous les autres procédés de séro-diagnostic de la syphilis. Pour le moment, peut-être un peu moins sensible que les autres, elle est néanmoins la seule qui puisse être pratiquée *par chaque médecin* et lui donner de très bons résultats dans n'importe quel dispensaire, même le moins aménagé. Il peut même la faire sur place au moment de ses tournées dans sa circonscription. Dans ce but, les laboratoires de « La Biothérapie » ont eu l'excellente idée de construire un coffret portatif, de petites dimensions, très bien aménagé, contenant tous les réactifs et tous les instruments nécessaires pour le prélèvement du sang et pour

l'exécution de cette réaction. On peut l'emporter avec soi dans une cantine aussi facilement que le microscope par exemple. Nous ne pouvons donc que souhaiter que ce coffret de M.T.R. devienne aussi répandu que le microscope dans les dispensaires coloniaux et que la prise de sang pour le dépistage ou pour le contrôle du traitement de la syphilis y soit faite aussi souvent qu'une ponction du ganglion cervical ou une ponction lombaire pour le traitement des trypanosomiases.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Meinicke : *Deut. med. Wochenschr.*, n° 12, 1922, nos 2 et 13, 1923.
(2) Meinicke : *Klin. Wochenschr.*, n° 3, 1924.
(3) Mutermilch et Compagnon : *C. R. Soc. de Biol.*, 1925, p. 1222.
(4) Meinicke : *Ann. Inst. Pasteur*, t. XL, n° 10, 1926.
(5) Mutermilch : *La Presse Médicale*, 1926, p. 1108.
(6) Meinicke : *Deut. med. Wochenschr.*, 1929, p. 628.
(7) Meinicke : *Klin. Wochenschr.*, 1931, p. 1297.
(8) Debains : Etat actuel de la sérologie de la syphilis. *La Presse Médicale*, 1932, p. 1435.
(9) Ch. Gernez : Etude comparative des réactions de Kahn, de B-W. et de Vernes chez 500 sujets. *Société de Médecine du Nord*, Avril 1933.
(10) C. Lhérisson et Mlle G.-O. Stuart : La réaction de Hinton. *La Presse Médicale*, 1933, p. 537.
(11) R. Demarche : Les récents perfectionnements des réactions de floculation de la syphilis. *La Presse Médicale*, 1933, p. 540.
(12) J. Beck : Technique et interprétation des résultats de quelques réactions de floculation utilisées actuellement pour le diagnostic de la syphilis. *La Presse Médicale*, 1933, p. 961.

IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE

(Zurich, Saint-Moritz, 24-31 Juillet 1934.)

Le IVe Congrès international de Radiologie *s'est tenu à Zurich du 24 au 28 Juillet et à Saint-Moritz du 28 au 31 Juillet, sous la présidence de M. le prof.* H. R. Schintz, *assisté de M. H. E.* Walter, *secrétaire général. Il faisait suite aux précédents Congrès de Londres (1925), Stockholm (1928) et Paris (1931). Près d'un millier de médecins et de physiciens de tous pays participèrent aux travaux du Congrès.*

La séance inaugurale eut lieu sous la présidence d'honneur des autorités fédérales et cantonales au grand théâtre de Zurich. Au cours de cette séance prirent la parole M. le prof. Schintz *et les présidents des précédents Congrès,* M. T. Holland *(Londres),* Forssell *(Stockholm) et* A. Béclère *(Paris). Après ces discours, les délégues de plusieurs pays,* Forssell *(Suède),* Soilant *(U.S.A.),* Maisin *(Belgique),* Ledoux-Lebard *(France),* Juul *(Danemark),* Palmiéri *(Italie),* Rosselet *(Suisse),* Meyerdam *(Norvège), etc., exposèrent brièvement l'état actuel de la lutte contre le cancer dans leurs pays respectifs.*

Les rapports et communications des congressistes furent présentés en 8 sections : Rœntgendiagnostic, 2; Radiothérapie, 2 (rœntgen et curiethérapie); Radiobiologie; Radiophysique et technique; Electrothérapie, Héliothérapie. La multiplicité des sujets traités ne nous permet pas de citer intégralement le texte ni le titre de tous les travaux qui paraîtront plus longuement dans le Journal de Radiologie. *Nous nous bornerons à rapporter ici les principaux et plus particulièrement les travaux de langue française.*

SECTION RADIODIAGNOSTIC

Premier rapport.

Radiodiagnostic des tumeurs des os.

Radiodiagnostic des inflammations des os. — M. **Kienböck** (Vienne), rapporteur, se borne à l'étude radiologique des inflammations des os. Il insiste sur la nécessité de faire le diagnostic entre infections et dystrophies. Le radiodiagnostic ne permet pas toujours de faire cette distinction, mais il renseigne sur l'étendue et l'évolution des lésions.

L'ostéomatose multiple, dans sa forme pure dite « exostosique cartilagineuse multiple », appartient aux affections bénignes; à ses manifestations locales s'ajoutent parfois des lésions diffuses, et même des troubles de croissance, et l'on porte parfois le diagnostic erroné de troubles chondro-dystrophiques.

On peut ranger, parmi les affections plus ou moins malignes, l'ostéomatose qui s'accompagne de chondromes épiexostosiques, les chondromatoses multiples que traduisent des images kystiques à pourtour osseux mince, mais net, et parfois des lésions diffuses et des troubles de croissance. Ici aussi, on peut classer les chondrosarcomes solitaires.

Le « fibrome kystique solitaire » aux dénominations si variées, intermédiaire entre les affections dégénératrices et infectieuses, appartient aux affections bénignes; le diagnostic se pose surtout avec le sarcome à kyste central et cellules géantes. Il faut rapprocher de cette maladie la fibromatose kystique généralisée et la fibrose kystique du squelette, parfois unilatérale, le plus souvent généralisée, qu'il convient de distinguer de l'ostéomalacie vraie et de la maladie de Paget.

Les xanthomes multiples des os sont de nature bénigne. L'auteur décrit les formes variées que peuvent présenter les sarcomes vrais, plus ou moins malins, évoluant plus ou moins rapidement, à métastases multiples fréquentes.

Les myélomes multiples et myélosarcomes peuvent naître primitivement, soit au niveau du squelette, soit au niveau d'un organe lymphoïde; très malins, ils métastasent avant tout au niveau du squelette. Il est très difficile et parfois impossible de les différencier des métastases osseuses d'un néoplasme glandulaire. Le sarcome d'Ewing, en général unique, est très malin, avec grande tendance aux métastases. Les lymphoépithéliomas de l'amygdale, du voisinage ou du thymus sont des tumeurs mixtes (d'origine ecto et mésodermique) malignes et sujettes à métastases.

L'auteur réserve une place aux métastases osseuses des cancers d'origine glandulaire, à leur multiplicité, à la variété de leurs aspects qui obligent à envisager un grand nombre de diagnostics.

Tumeurs à cellules géantes. — M. **Looser** (Winthertur), co-rapporteur, se pose la question de savoir quelle est la nature exacte des tumeurs à cellules géantes; il pense que pour chercher à résoudre ce problème, il est particulièrement intéressant d'étudier ces tumeurs au cours de l'ostéite fibreuse généralisée de Recklinghausen.

La tendance hémorragique des tumeurs à cellules géantes n'est pas douteuse et est en faveur d'une nature granulomateuse. Après avoir minutieusement décrit l'évolution de ces tumeurs, L. admet que leur structure anatomo-pathologique, leur multiplicité, la tendance à leur apparition au cours de l'évolution de l'ostéite fibreuse généralisée, leur évolution typique vers les formations réticulées et osseuses, sont en faveur, non de l'existence d'une véritable tumeur, mais bien d'une forme particulière de granulome.

Sarcomes osseux. Tumeurs osseuses malignes. Statistique personnelle. — M. **Mathey-Cornat** (Bordeaux), co-rapporteur, pense qu'il est jusqu'à un certain point possible d'établir le radiodiagnostic différentiel des diverses tumeurs entre elles, mais qu'on doit s'entourer des plus expresses réserves.

Lorsqu'il y a doute, en particulier pour les cas au début, l'ostéotomie exploratrice suivie de biopsie large est nécessaire et il faut sans hésitation y recourir. Sur une statistique personnelle portant sur 30 cas, l'auteur signale que, sauf dans un cas, il a toujours été possible de porter le diagnostic de malignité, en partant du troisième mois de l'évolution clinique dont l'issue fut toujours fatale. Il insiste sur les principaux éléments du diagnostic radiologique des différentes tumeurs osseuses malignes et des tumeurs osseuses métastatiques, dont il rapporte une statistique de 62 cas observés de 1925 à 1931.

Deuxième rapport.

La radiographie de la tuberculose pulmonaire.

Etude de la structure fine du tissu pulmonaire. — M. **G. Herrnkeiser** (Prague). Les progrès de la technique et surtout l'utilisation du Rotalix nous ont mis dans une situation bizarre: le progrès de la technique devient un empêchement dans l'utilisation du cliché. Nos connaissances morphologiques sur la structure pulmonaire étaient insuffisantes pour nous permettre la lecture de clichés trop riches en détails. Toute analyse structurale radiologique doit être fondée sur une connaissance anatomique suffisante.

Pour ne pas avoir poussé assez à fond cette analyse morphologique, la radiologie pulmonaire nous offre le spectacle « d'un subjectivisme barbare et d'une décision arbitraire ».

D'après l'état d'esprit de l'examinateur, on fait du diagnostic trop fin, en interprétant à tout prix une image comme pathologique, ou du diagnostic trop grossier, en n'acceptant comme pathologiques que les images tout à fait évidentes.

Cette base morphologique qui, d'après l'auteur, devrait guider la lecture d'une radiographie pulmonaire a été édifiée par Arby et Narath (étude de l'arbre bronchique) et Ewart et Melnikoff (anatomie de la circulation pulmonaire). D'après Félix, il faut distinguer dans chaque lobe pulmonaire: *un pédicule, un noyau et une corticale.*

Le pédicule lobaire peut être retrouvé comme une continuation de l'image hilaire. Le noyau lobaire produit sur le cliché un dessin pulmonaire d'une épaisseur au-dessus de 1 mm. 1/2 à 2 mm. La corticale lobaire dessine la structure la plus fine, mais on ne peut l'observer à l'état de pureté que dans les sommets ou sur les bords des champs pulmonaires.

L'auteur expose l'anatomie des vaisseaux pulmonaires qui présentent une constance remarquable. Il distingue des phénomènes lobaires, centraux et corticaux.

En résumant, on peut dire que l'analyse détaillée de la structure pulmonaire facilite la délimitation entre les images pathologiques et les images normales plutôt dans le sens négatif, en permettant l'élimination de diagnostics trop fins. Mais aussi dans un sens positif, en luttant contre un négativisme excessif. Avec la meilleure technique, on ne peut pas déclarer comme pathologique chaque nodule tuberculeux, surtout quand ils sont isolés ou clairsemés. Au point de vue de la technique, l'anode rotative paraît être indispensable au diagnostic pulmonaire.

Le « frühinfiltrat » en radiologie pulmonaire. — M. **H. Assmann** (Königsberg), co-rapporteur, expose encore une fois la conception de l'infiltrat

sous-claviculaire, connu en France sous le nom d'infiltration intercléido-hilaire.

Le « frühinfiltrat » est caractérisé par son apparition précoce, sa forme arrondie, ses contours flous et sa situation sous-claviculaire et postérieure. Il évolue dans le sens de la guérison ou inaugure une phtisie bronchogène.

La forme hématogène de la tuberculose de l'adulte. — M. **Félix Fleishner** (Vienne), co-rapporteur. La forme hématogène se caractérise par sa bilatéralité, la dissémination symétrique et régulière dans les sommets, l'atténuation des phénomènes vers les bases, la prédilection pour les régions corticales, l'absence de phénomènes exsudatifs.

La formation et la régression des cavernes. — M. **Maragliano** (Gênes), co-rapporteur.

L'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire. — M. **N. Westermark** (Stockholm), co-rapporteur. L'atélectasie par obstruction est un incident fréquent au cours de la tuberculose pulmonaire. L'atélectasie est un état dû à l'occlusion d'une ou plusieurs bronches: le tissu pulmonaire est isolé de l'atmosphère extérieure, l'air contenu est absorbé et le parenchyme est collabé. On peut observer cette atélectasie:

a) Dans l'obstruction de la bronche par du sang ou des mucosités;

b) Par les modifications de la paroi bronchique;

c) Par compression des ganglions hilaires.

L'atélectasie étant due à des phénomènes passagers, elle est elle-même passagère, elle nous explique les changements de l'image radiologique dans certains processus aigus.

L'atélectasie produit une déviation du cœur et du médiastin du côté malade, l'élévation de la coupole diaphragmatique ainsi qu'une pression négative dans la plèvre.

Communications.

Diagnostic et classification des affections osseuses malignes. — MM. **Charmandarjan** et **Lemberg** (Charkow).

Maladie de Schuller. — M. **Morison** (Londres) présente un cas de cette affection, caractérisée par une abondante prolifération des cellules réticulo-endothéliales.

Radiodiagnostic des tumeurs des os par l'artériographie. — M. **Caldas** (Lisbonne) étudie l'aspect de la circulation artérielle et du pédicule des tumeurs. Il montre la précocité de l'apparition de la circulation veineuse de retour, signe de malignité. L'artériographie met en évidence les limites de la tumeur et une striation artériolaire néoformée normale à l'axe de l'os.

Variations de la structure de la boîte cranienne. — M. **Schuller** (Vienne).

Tumeurs secondaires de la voûte cranienne considérées au point de vue radiologique. — M. **Cardillo** (Mailand).

Selle turcique et tumeurs de la région. — MM. **Stuhl** et **Puech** (Paris). A côté des grandes variations individuelles de la selle turcique, il existe, dans chaque forme des tumeurs hypophysaires ou parahypophysaires, des altérations particulières dont les unes sont classiques alors que d'autres ne le sont pas.

Remarques sur le radiodiagnostic des cholestéatomes de l'antre pétreux. — MM. **Bouton** et **Gunsett** (Strasbourg) insistent sur l'intérêt de la stéréoradiographie dans le diagnostic des affections du massif pétro-mastoïdien.

Récentes applications de la radiologie à la clinique O.R.L. — MM. **Le Mée** et **Bernard** (Paris). L'examen radio-fonctionnel des sinus craniens doit être fait par la méthode de déplacement, qui permet de faire pénétrer un liquide opaque, sans traumatisme, dans tous les sinus et de juger comparativement du mode de perméabilité des orifices. La durée d'élimination du liquide renseigne sur l'état fonctionnel de la muqueuse et pose les indications thérapeutiques. Le radiodiagnostic dans la mastoïdite du nourrisson est un appoint de premier ordre dans un cas où seuls les signes objectifs entrent en ligne de compte. La radiothérapie dans les otomastoïdites chroniques donne des améliorations importantes.

L'étude radiologique des affections malignes du maxillaire supérieur. — M. **Batti** (Milan).

Lésions de voisinage dans les fractures du rachis. — M. **Jaeger** (Aarau). Les lésions consistent essentiellement en des arrachements ligamentaires et des lésions articulaires.

Glissement vertébral. — MM. **Belot** et **Nadal** (Paris). Les glissements vertébraux peuvent se produire, soit latéralement, soit dans le sens antéro-postérieur. Ils siègent surtout au niveau du rachis lombaire. A côté des deux positions radiographiques les plus souvent employées (face et profil), il en est deux autres indispensables (3/4 droit et gauche). Ces positions permettent d'étudier le mécanisme du glissement vertébral par l'exploration des lames. Les clichés pris en position debout permettent de différencier les malpositions musculaires des malpositions primitives squelettiques. La congénitalité est à la base de tous les glissements vertébraux. Ils restent longtemps méconnus. Les traumatismes et les lésions infectieuses viennent aggraver les lésions congénitales, provoquant de nouveaux signes cliniques qui incitent à l'exploration du squelette.

Nouvelles données sur la pathogénie des glissements vertébraux. — MM. **Meyer-Burgdorff** (Rostock).

Hernies nucléaires et épiphysites vertébrales. — MM. **Babaiantz** et **Perrot** (Genève). L'association des hernies nucléaires et des épiphysites est très fréquente dans la cyphose douloureuse des adolescents et il est logique d'admettre que la hernie nucléaire est, dans l'ordre de succession, le phénomène primitif, l'épiphysite n'étant probablement qu'une réaction secondaire.

Les hernies nucléaires postérieures dans les fractures de la colonne. — M. **Glorieux** (Bruges). La présence de hernies nucléaires postérieures est un phénomène fréquent dans les fractures du rachis. Lorsqu'une colonne fixée en une position déterminée par la contraction musculaire subit un tassement, une flexion ou une extension, le *nucleus pulposus* se trouve coincé entre deux vertèbres, il peut emboutir les faces vertébrales en rapport avec lui, il peut aussi s'énucléer et, en fait, il s'énucléé toujours dans le canal rachidien. Les hernies nucléaires postérieures ne se rencontrent que dans la région lombaire, et elles expliquent l'atteinte fréquente du neurone périphérique.

Les déplacements de l'atlas dans le torticolis naso-pharyngien. — M. **Grisel** et Mme **Tedesco** (Paris). Il s'agit d'une variété de torticolis aigu, révélatrice d'une lésion infectieuse spontanée ou traumatique opératoire du naso-pharynx. La contracture musculaire entraîne une énucléation de l'atlas sans lésions osseuses ligamentaires.

Vertèbres d'ivoire, métastases d'une lymphangite cancéreuse primitive du poumon. — MM. **Lewin** et **Gunsett** (Strasbourg) présentent une observation de vertèbre d'ivoire chez un malade de 60 ans présentant une lymphangite cancéreuse primitive du poumon.

Sémiologie radiologique de la luxation récidivante de l'épaule. — M. **Didiée** (Paris) publie 33 cas de luxations récidivantes de l'épaule, montrant la nécessité d'une exploration complète de l'articulation et des positions variées (rotation externe, rotation interne et décubitus ventral). Dans la luxation récidivante de l'épaule, les lésions traumatiques, quand elles existent (57 pour 100 des cas), siègent exclusivement au niveau de la glène. La tête humorale est le siège constant d'une perte de substance postéro-externe donnant une image « en hachette ». La luxation simple s'accompagne assez souvent (43 pour 100 des cas) d'arrachement traumatique du trochiter. Les lésions de la glène sont rares.

L'étude critique des divers tests radiographiques, pour la définition de la statique articulaire de la hanche. — M. **Bardet** (Genève). En tenant compte des conditions anatomiques de la hanche, il est possible de rechercher géométriquement sur les films radiographiques les centres de courbure de la tête fémorale et du cotyle. Ces centres sont superposés en état normal. Il est nécessaire de tenir compte plus largement qu'on ne le fait de l'état de conformité ou non-conformité des surfaces articulaires, c'est-à-dire de la concentricité ou de l'excentricité dans la statique de la hanche.

L'arthro-pneumoradiographie. — M. **Bircher** (Aarau).

La pyélographie dans la scoliose. — M. **Giraudi** (Milan). Les altérations de l'appareil urinaire varient suivant le type de la scoliose, le siège des courbures. Elles peuvent être très marquées surtout dans la cyphoscoliose à courbures accentuées fixées avec sommet dans la zone de passage dorso-lombaire.

Le diagnostic radiologique du rein en fer à cheval. — MM. **Shillings** et **Boine** (Louvain) décrivent les symptômes radiologiques de cette malformation et insistent sur l'importance de l'examen radiologique ainsi que sur l'interprétation des clichés.

L'hystérographie dans le diagnostic des lésions intra-utérines et des métrorragies fonctionnelles. — M. **Claude Béclère** (Paris). L'hystérographie permet de séparer d'emblée les causes objectives et les simples troubles fonctionnels.

1° Le cancer du col de l'utérus est le plus souvent fundique, il donne une image lacunaire généralement irrégulière et déchiquetée.

2° Le fibrome sous-muqueux, le polype donnent aussi des images lacunaires, mais les contours sont le plus souvent réguliers.

3° La rétention placentaire ignorée donne des images anormales pouvant revêtir tous les aspects. C'est l'examen histologique qui donne le diagnostic.

4° Les métrorragies fonctionnelles se révèlent le plus souvent par une cavité interne normale de face et de profil, ce qui les distingue immédiatement des lésions intra-utérines.

Une nouvelle sonde flexible obturatrice, peu traumatisante pour l'hystérographie. — M. **Santos Carlos** (Lisbonne).

Encéphalographie liquidienne chez l'homme. — MM. **Radovici** et **Meller** (Bucarest). L'injection sous-occipitale de thorotrast a réussi à rendre visible chez les animaux la forme extérieure avec tous les détails du névraxe. Les réactions méningées ont été bien supportées et les examens histologiques du système nerveux ont montré l'innocuité apparente du produit. Les essais chez l'homme ont été assez démonstratifs et la tolérance a été assez bonne. Ils ont permis l'observation de la topographie cranio-cérébrale des grandes scissures, des lobes cérébraux et de la loge cérébelleuse et des ventricules. Néanmoins, cette méthode n'est pas recommandable dans la pratique en raison de l'élimination tardive du thorotrast.

Kymographie expérimentale et pratique. — M. **Stumpf** (Munich) expose le principe de la méthode qui permet le diagnostic différentiel des affections médiastinales et l'étude du fonctionnement des organes.

Nouvelles données sur la radiokymographie. — M. **Gramer** (Berlin).

Etude kymographique. — MM. **Cornu** et **Gunsett** (Strasbourg).

La kymographie dans l'expérimentation. — MM. **Rodriguez Alvaro, Souza Péreira, de Carvalho, Roberto** ont étudié les troubles du dynamisme cardiaque en associant à la kymographie les examens électrocardiographiques.

Kymophonoradiographie. — M. **Hirsh** (New-York).

Les résultats de ma méthode de röntgenkymographie dans le normal et le pathologique. — M. **Cignolini** (Gênes) a réalisé un appareil original permettant l'analyse à 1/100 de seconde de nombreuses révolutions sur divers points cardio-

vasculaires et expose les résultats pour ses recherches sur des sujets normaux et pathologiques.

Une année de kymographie cardio-vasculaire. Résultats obtenus. — MM. **Cottenot** et **Heim de Balsac** (Paris). Une année de pratique kymographique a conduit les auteurs à établir une distinction très nette entre la kymographie « à grille fixe » et la kimographie « à grille mobile ». La première a pour but essentiel de donner des courbes de déplacement d'un point nettement déterminé de tel ou tel contour cardiaque ou vasculaire. Pour qu'on puisse lire les différents accidents de la révolution cardiaque, il faut que celle-ci soit étalée sur plusieurs centimètres. Ce procédé a permis de préciser la situation de projectiles intra-cardiaques.

La kymographie à « grille mobile » doit être réalisée avec une grille à fentes nombreuses, équidistantes (de 15 à 30 mm.). Les crochets obtenus permettent de dissocier ainsi certains contours flous et aussi de délimiter la topographie de certaines ombres hilaires ou médiastinales.

L'examen fonctionnel du cœur par la radiokymographie. — MM. **Delherm, Thoyer-Rozat, Fischgold** (Paris). Depuis Juillet 1932 les auteurs ont modifié la technique primitive de Stumpf et réalisé un appareil comportant une grille à 5 fentes. L'inscription se fait toujours par le procédé du film mobile. Le déplacement de la cassette pendant 3 secondes permet l'inscription de 4 révolutions cardiaques sur une bande de film de 45 mm. Dans ces conditions, la radiokymographie devient une véritable méthode graphique comparable aux méthodes manométriques de Chauveau et Marcy ou mécaniques de Pachon.

Dans ces conditions, les courbes radiokymographiques traduisent les variations volumétriques des cavités cardiaques. L'analyse des courbes et leur interprétation constituent la principale difficulté de la méthode.

Les méthodes kymographiques de Stumpf et Cignolini, dans les maladies du cœur. — M. **Perona** (Padoue). Grâce à l'appareillage de Cignolini, on peut réaliser l'observation simultanée des différents points de l'image cardiaque, au cours de plusieurs révolutions. Il permet également le développement notable des courbures. Le kymographe démontre que les contractions, dans les diverses cavités, présentent des variations sensibles d'un individu à l'autre, suivant les constitutions. La méthode de Cignolini peut éclairer de nombreux problèmes relatifs aux arythmies et surtout aux troubles de conduction.

L'étude radiokymographique de la configuration cardio-vasculaire et médiastinale. — MM. **Thoyer-Rozat, Codet** et **Bonte.** L'étude des battements de la silhouette cardio-aortique a mis en évidence le caractère propre de chaque cavité ou vaisseau, par la forme des crochets et leur relation dans le temps. On peut ainsi observer la constitution des bords de l'ombre médiastinale normale ou déformée (dilatation des cavités, dilatation vasculaire, anomalie de position ou de trajet des vaisseaux), on peut en outre différencier les anévrysmes et tumeurs.

Mécanisme de la respiration. — M. **Weber** (Berne). Etude par la kymographie de la respiration et des divers mouvements du diaphragme.

Examen radiologique du cancer du larynx. — M. **Lemaitre** (Lille). L'étude radiologique faite d'une façon systématique de tous les cancers du larynx a montré la disparition de l'espace clair ventriculaire, la destruction des cartilages avec aspect lacunaire et érosions, des zones calcifiées hétérogènes intra-tumorales.

Pathogénie de la dilatation des bronches. — M. **Kartagenee** (Zurich). L'auteur montre que cette dilatation a souvent une origine congénitale.

Diagnostic de l'obstruction des bronches. — M. **Barcia** (Montevideo).

Aspect radiographique de la veine azygos en situation normale. — M. **Busi** (Rome).

Les stries opaques de la base droite et les faux interlobes infra-cardiaques. — MM. **Grand-Gérard** et **Weber** (Nancy). A l'état rudimentaire, le lobe surnuméraire se rencontre dans 10 pour 100 des cas. La différenciation franche du lobe est exceptionnelle. La constatation de scissures accessoires, même profondes, à la face diaphragmatique du lobe inférieur, ne suffit pas pour établir l'existence d'un lobe infra-cardiaque.

Les stries de la base, qui peuvent se ramener à 6 types, ne traduisent pas toutes l'interlobé infracardiaque mais peuvent correspondre à des projections tangentielles de scissures banales et si elles sont longues à l'expression de portions de plans scissuraux, désorientés et tendus entre des symphyses pleurales diaphragmatiques et des rétractions parenchymateuses voisines ou éloignées.

La pneumo-radiographie expérimentale et ses deux étapes. — MM. **Kadrnka** et **Junet** (Genève). 1° *Alvéolaire (pneumo-alvéolographie)*. 2° *Lymphatique (pneumo-lymphographie)*.

La pneumo-alvéolographie s'obtient par surdosage d'une préparation de thorotrast, introduite par voie veineuse. Imprégnées du métal, les parois alvéolaires deviennent opaques et donnent une image radiologique caractéristique, se traduisant par un aspect finement chagriné. L'élimination du thorium s'effectue selon deux processus :

1° Par voie bronchique, c'est une élimination directe hors de l'organisme par desquamation des cellules épithéliales chargées de granulations.

2° Par voie lymphatique, c'est une migration du thorium à travers les voies lymphatiques péribronchiques vers les ganglions du hile du poumon.

Les localisations basales de la tuberculose pulmonaire. — M. **Manara** (Gênes).

Un cas de neurinome intrathoracique. — M. **Reviglio** (Turin).

Nature, place et interprétation de la sémiologie radiologique en cardiologie. — MM. **Routier, Heim de Balsac** (Paris). L'étude analytique des courbures des cavités cardiaques est plus féconde en résultats que les mesures diamétrales et la densité des ombres. Mais il convient de savoir rapporter avec précision tel segment du contour à telle cavité cardiaque ou vasculaire. La radiologie ne montre presque jamais une lésion, mais une réaction myocardique ou vasculaire, élément d'interprétation dans le bilan sémiologique général.

Etude radiologique de l'appareil cardio-vasculaire des vieillards. — Mme **Tedesco**, MM. **Heim de Balsac, Brodin** (Paris). Afin de préciser l'état cardio-vasculaire des vieillards, les auteurs ont soumis tous les sujets âgés de plus de 80 ans d'une maison de retraite à un double examen, clinique et radiologique, complété en certains cas par l'établissement d'un électrocardiogramme. Cette enquête leur a montré la fréquence des modifications cardiaques ou vasculaires en rapport avec la sénilité, touchant soit le myocarde, soit l'aorte. Les auteurs ont en outre précisé la fréquence des calcifications aortiques et leur localisation, l'importance des images de l'artère pulmonaire et la place qui revient à ce vaisseau dans la constitution du hile.

L'état actuel de la mise en évidence des artères coronaires cardiaques chez le vivant. — MM. **Souza Pereira, Rodriguez Alvaro** et **Carvalho** (Porto).

Vasographie, technique, possibilités et applications. — M. **Santos** (Lisbonne).

Cardio-vasographie post-mortem. Son utilité pour fixer la sémiologie radiologique de l'appareil circulatoire. — MM. **Cottenot** et **Heim de Balsac** (Paris). Les auteurs réalisent depuis plusieurs années sur le cadavre, dans un double but, des cardio-vasographies :

1° Etude des cavités cardiaques et des gros vaisseaux de la base.

2° Etude d'un territoire vasculaire limité.

Ces recherches ont été poursuivies parallèlement sur des sujets normaux d'âges différents et dans les principaux états pathologiques, elles ont montré combien certaines notions classiques semblent erronées.

Etude radiologique de l'œsophage chez le nourrisson. — MM. **Aimé** et **Lebourg** (Paris). Les radiographies prises en série au cours de la tétée chez 70 nourrissons ont permis aux auteurs de constater que l'œsophage du nourrisson présente un aspect radiologique très différent de celui de l'adulte. Ces différences viennent de l'aérophagie. L'air dégluti dilate, non seulement la poche gastrique, mais encore la cavité œsophagienne. Cette aérophagie est plus importante au cours de la déglutition des liquides, qu'au cours de la déglutition des bouillies épaisses. Elle est aussi plus apparente dans la station verticale que dans le décubitus.

20 ans de radiologie gastrique. — M. **Boine** (Louvain). Après plus de 20 ans de radiologie en grande partie gastrique, l'auteur donne des statistiques portant sur des milliers de cas et en tire les conclusions qu'elles comportent.

L'étude stéréoradiographique du duodénum. — M. **Dioclès** (Paris). Grâce à la stéréoradiographie, l'auteur a pu localiser très exactement plus de 40 diverticules du duodénum. Cette localisation est très importante du point de vue pratique, car les indications opératoires découlent de la localisation exacte des diverticules. La stéréoradiographie s'est montrée extrêmement utile en ce qui concerne le diagnostic des malformations congénitales du duodénum, les défauts de torsion, l'étude des duodénums mobiles.

Notre méthode d'examen systématique du duodénum en procubitus avec antidiffuseur. Résultats comparés des diverses techniques. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Garcia Calderon** (Paris). Les auteurs ont mis au point une technique personnelle basée sur la radiographie systématique en procubitus direct ou oblique avec antidiffuseur et qui, basée sur l'examen d'un très grand nombre de cas, leur donne toute satisfaction. Ils ont établi la comparaison entre leur technique et celle qui repose essentiellement sur l'examen en position verticale. Les images obtenues permettent de suivre cette comparaison et de constater que dans plus de 90 pour 100 des cas, l'examen systématique en procubitus fournit avec un minimum de temps et d'efforts et surtout avec un minimum de danger pour l'observateur des clichés d'une qualité généralement bien supérieure.

Indications et contre-indications de l'insufflation gastrique. — MM. **Maingot** et **Sarazin** (Paris). L'analyse des plis est un progrès, mais pour être complète et méthodique elle doit être combinée avec l'insufflation gastrique. Elle est contre-indiquée lorsque l'état général des malades est précaire et lorsqu'il y a des lésions gastriques en imminence de perforation. Par la distension gazeuse, la vision de la muqueuse imprégnée de produits opaques s'enrichit tant en contraste qu'en détails. L'insufflation est en plus une épreuve de la souplesse gastrique. Quand les ulcères sont compliqués de périviscérite, c'est à l'insufflation qu'il appartient d'apprécier le mieux les réactions péri-gastriques. C'est beaucoup plus dans les tumeurs que dans les ulcères que l'insufflation rend de grands services. Elle apporte des précisions sur le caractère, sur les limites des végétations et sur l'extensibilité des tissus.

Etude des plis de la muqueuse gastrique. — M. **Forssell** (Stockholm). L'auteur étudie la nature du relief macroscopique et microscopique et s'attache à la mobilité propre de la muqueuse, au rôle des muscles et des vaisseaux qu'elle comporte et aux résultats de l'examen (projection d'un film cinématographique).

Les plis du tractus digestif. — M. **Chaoul** (Berlin) pense qu'on ne peut considérer comme définitifs les résultats déjà obtenus par l'étude radiologique des plis et qu'il faut en poursuivre l'étude critique.

Preuves radiologiques de l'automatisme de la formation des plis muqueux du tube digestif. — M. **Kadrnka** (Genève). L'étude des plis donne un renouveau d'actualité à la physiologie des mouvements propres des plis de la muqueuse. Les observations radiologiques montrent que la muqueuse du tube digestif prend des aspects différents sui-

vant les conditions d'examen et suivant l'état de digestion et de repos.

Les modifications de l'aspect radiologique portent sur 3 points : 1° La forme du plissement; 2° sur le calibre des plis; 3° sur l'état de propreté de la muqueuse (sécrétion).

Les subinvaginations gastro-intestinales. — M. **Sigmund** (Prague).

Examen radiologique de l'estomac opéré. — M. **D'Istria** (Naples).

Le diagnostic radiologique des diverticules duodénaux. — M. **Rocha** (Barcelone). D'après l'étude clinique et radiologique de 11 cas personnels, l'auteur donne les conclusions suivantes. Les diverticules duodénaux peuvent être classés dans 4 groupes :

a) Diverticules congénitaux;

b) Diverticules secondaires résultant de dilatations sacculaires dues à de la périduodénite;

c) Diverticules généralement petits dus à l'image directe d'un ulcus pénétrant;

d) Images diverticulaires dues à la pénétration de la substance opaque ou au remplissage de l'ampoule de Vater.

L'anatomie radiologique des angles coliques et du recto-sigmoïde dans les positions transverses. — M. **Coliez** (Paris). Dans plus de la moitié des cas, l'étude radiologique des côlons de face est insuffisante pour obtenir une vue complète du tractus colique, principalement en ce qui concerne les angles, le rectum et le début du sigmoïde. La superposition des images en même temps que certains raccourcis dus à la projection conique des rayons aboutissent à ce résultat que certaines portions coliques examinées uniquement sur ces clichés de face restent pratiquement à peu près totalement inexplorées. De petites lacunes ou des déformations peuvent ainsi échapper à un premier examen. Il convient donc d'obtenir de bonnes images de profil du côlon après repas ou mieux après lavement baryté.

Déformations du cæcum dans l'appendicite. — M. **Piccinico** (Naples).

La dysergie iléo-cæcale. — MM. **Lardennois** et **Piot** (Paris). Le terme de « dysergie iléo-cæcale » chronique proposé depuis quelques années par G. Lardennois désigne un ensemble de troubles fonctionnels au niveau des vingt derniers cm. de l'iléon et du débouché iléo-cæcal. Il doit être entendu qu'il exclut les subocclusions par sténose pariétale relevant d'un néoplasme ou d'une affection spécifique, comme la tuberculose, la syphilis, les mycoses, etc...

Radiologie du foie chez les enfants. — M. **Colaneri** (Paris).

L'hépatoliénographie dans le diagnostic des affections de l'appareil réticulo-endothélial (réticulo-histiocytaire) : action thérapeutique probable du thorium. — M. **Tanjoda** (Naples).

Les erreurs en cholécystographie et comment les éviter. — M. **Case** (Chicago).

Le diagnostic radiologique de la tuberculose intrapariétale. — M. **Rossi** (Parme).

A propos de la cholécystographie rapide dans le diagnostic de la « vésicule fraise ». — M. **Reviglio** (Turin).

Le radiodiagnostic de l'athérome abdominal. — MM. **Garcia Calderon** et **Ledoux-Lebard** (Paris). On est surpris de constater, quand on étudie les clichés de face et surtout de profil de l'abdomen, la fréquence avec laquelle on peut déceler des images typiques de calcifications de l'aorte abdominale. Les lésions mettent parfois en évidence, avec une netteté saisissante, l'image de la bifurcation aortique.

Sur deux cas rares d'images hydroaériques. — M. **Mengis** (Lausanne).

L'exploration radiographique du sein. — MM. **Espaillat, Ledoux-Lebard** et **Garcia Calderon** (Paris). Les auteurs ont précisé les meilleures conditions techniques à réaliser pour obtenir des images satisfaisantes et ont fait établir un dispositif qui facilite la prise des radiographies et un centrage correct ainsi que l'obtention des clichés stéréoscopiques. Ils ont poursuivi sur de nombreux cas l'étude du sein normal et aux différentes périodes d'activité et d'inactivité physiologique. Ils ont pu, dans un certain nombre de cas, dans lesquels le diagnostic clinique paraissait permettre un doute, préciser ce diagnostic et s'assurer par un contrôle histologique après intervention chirurgicale de l'exactitude des conclusions fournies. La méthode mérite d'entrer définitivement dans la pratique, au moins à titre d'examen complémentaire, dans tous les cas où le diagnostic paraît difficile et dans lesquels on hésite sur la décision thérapeutique à prendre.

La radiologie du sein. Sein normal. Sein pathologique. — M. **Romagnoli** (Padoue).

La radiographie des tumeurs du sein. — MM. **Sichel** et **Gunsett**.

Utilisation systématique de la radioscopie en milieu scolaire. — M. **Bosquet** (Paris). Sans vouloir la supplanter, la radioscopie est plus rapide que l'auscultation dans les visites prophylactiques « en série » des grandes collectivités. Entre des mains exercées, elle constitue un mode de dépistage, sinon infaillible, du moins efficace. L'examen pour conserver sa valeur doit être effectué sans frais dans l'établissement scolaire. L'appareillage doit assurer une protection électrique absolue aux consultants.

Radioscopie systématique des recrues réalisée dans les armées françaises de terre, de mer, de l'air. Ses résultats. — M. **Sieur** (Rennes). L'examen radioscopique de tous les membres d'un groupement important constitue une méthode efficace pour la prophylaxie de la tuberculose. De la simplification de l'appareillage, a découlé la possibilité pour le radiologiste d'opérer hors de son laboratoire, au sein même des grandes collectivités militaires.

Une méthode radiographique pour mettre en évidence l'identité d'un individu. — M. **Melier** (Bucarest). La méthode bien connue des empreintes digitales n'est pas sans imperfections et on cite des cas où les délinquants ont réussi à modifier le caractère de leurs empreintes. Se basant sur le polymorphisme excessif des sinus frontaux, l'auteur propose qu'à la fiche de tout délinquant soit ajoutée la radiographie de ses sinus frontaux.

La protection en radioscopie. — M. **J. Belot** (Paris). De toutes les applications médicales des rayons X, seule la radioscopie présente encore actuellement des dangers. Ces dangers sont de deux sortes : *a*) risques d'électrocution, contre lesquels on lutte par l'emploi de générateurs dits de sécurité, le tout noyé dans un isolant liquide ou pâteux. Pour les grandes puissances, ces générateurs ne sont pas encore réalisés de façon courante; dans ce cas une cage métallique contenant le tube et le transformateur est reliée à la terre ainsi que les leviers de commande. Commande des combinateurs à distance ou mieux par commande électrique. Disjoncteur de protection qui coupe le courant primaire des tranformateurs, enfin, éclairage et dimensions des pièces évitant tout contact accidentel. *b*) Risques d'altération de la peau et des organes internes, par l'absorption journellement répétée de rayonnements directs ou indirects. Contre ces risques on luttera par trois moyens :

1° Education du radiologiste;

2° Dispositif de protection élémentaire;

3° Matériels spéciaux dits de protection intégrale (Modèle Belot).

Protection du malade en radiodiagnostic et radiothérapie. — M. **Thibonneau** (Paris). Les accidents en radiothérapie peuvent être réduits par des dispositifs très simples :

1° Indiquer sur les filtres leur nature et leur épaisseur d'une façon très visible, les remettre toujours à la même place sur un tableau en évidence, les munir d'un index toujours visible par l'opérateur pendant l'opération.

2° Il faut supprimer les rayons mous et pour cela filtrer fortement. Il faut, en effet, que les rayons ne puissent se produire fortuitement, en dehors de la volonté de l'opérateur, d'où l'intérêt des contacts à pédale.

3° Il faut que l'on puisse se rendre compte de ce que l'on fait dans l'obscurité, il ne faut pas que l'ampoule puisse être approchée de plus de 50 cm. du malade.

Enfin, il ne faut jamais commencer un examen avant d'être suffisamment accommodé.

Films radiographiques et papiers radiographiques. — M. **Grashey**.

La radiographie en relief. — M. **Piot** (Paris).

Lepennetier, Morel Kahn et Devois.

(*A suivre.*)

REVUE DES THÈSES

Homar. ***Contusions et ruptures de l'intestin grêle au cours des traumatismes fermés de l'abdomen.*** 1 vol. de 140 p. (*Crescenzo*, édit.), Alger 1934. — H. montre dans cette thèse la fréquence des lésions jéjuno-iléales dans les contusions de l'abdomen. Les lésions siègent avec prédilection sur la partie initiale du jéjunum et sur l'iléon terminal : ce sont là les deux zones vulnérables de l'intestin grêle tandis que la partie intermédiaire est au contraire une zône protégée.

C'est surtout par le mécanisme de l'écrasement contre la colonne vertébrale que se produiraient les lésions du grêle et l'étude topographique des anses par rapport à la colonne montre que ce sont les segments initial et terminal du grêle qui sont le plus en rapport avec les corps vertébraux et le promontoire.

Dans 30 pour 100 des cas les lésions du médiastin viennent s'adjoindre aux lésions intestinales, aggravant encore le pronostic.

Une fois le diagnostic posé, le traitement ne saurait être que chirurgical.

Sur 16 observations inédites rapportées par H. on note 6 guérisons seulement et 10 morts, cette mortalité élevée provenant le plus souvent du fait que les malades ont été opérés très tardivement.

J. Sénèque.

Ribollet. ***Les embolies artérielles bismuthiques*** (*Bosc et Riou*, éditeurs), Lyon 1934. — R. rapporte 7 observations, dont 5 inédites, de cette complication rare des injections bismuthiques de sels insolubles ou solubles.

La triade symptomatique consiste en une *douleur* violente, continue, lancinante, une *impotence fonctionnelle* plus ou moins marquée et une *tuméfaction* de la fesse avec *ecchymose*.

L'exanthème peut être limité à quelques stries ou marbrures rouge violacées, ou former au contraire un vaste placard ecchymotique avec phlyctènes ou bien, dans la forme livédoïde et gangreneuse de Nicolau, on peut noter une plaque de gangrène superficielle. On a pu enfin observer dans des cas rares une gangrène profonde qui nécessita l'exérèse chirurgicale des tissus nécrosés.

Le pronostic de cette complication est ordinairement favorable, sauf en cas de gangrène profonde.

On admet habituellement que cette lésion résulte d'une oblitération mécanique d'une artère par le bismuth, insoluble ou huileux.

Pour éviter l'injection intra-artérielle, il faut injecter profondément en pleine masse musculaire opérer en deux temps, s'assurer qu'aucune goutte de sang ne reflue par l'aiguille, ou encore retirer l'aiguille de quelques millimètres après l'avoir profondément enfoncée (Sézary).

R. Burnier.

IVᴱ CONFÉRENCE DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE PRÉVENTIVE

(Lyon, 27-28 Septembre 1934).

La IVᵉ Réunion de l'Association internationale de Pédiatrie préventive *a eu lieu à Lyon, à la nouvelle Faculté de Médecine, dont on a pu apprécier l'élégante et moderne installation.*

Des allocutions de M. E. Herriot, *maire de Lyon, du prof.* Lépine, *doyen de la Faculté de Médecine, et du prof.* Lereboullet, *vice-président du Comité de l'A.I.P.P., ont inauguré la conférence. Puis, on visita et admira la clinique infantile de Grange-Blanche dont les luxueux locaux, achevés depuis peu, totalisent tous les progrès réalisés en matière d'installation hospitalière, notamment la climatisation des salles de nourrissons, l'organisation d'une plage d'irradiation ultra-violette et infra-rouge, etc.*

L'affable hospitalité des Lyonnais, la succulence de leur cuisine, un soleil inespéré, donnèrent à ce Congrès une atmosphère particulièrement sympathique.

Premier Thème.

Prophylaxie du paludisme chez l'enfant.

***L'Hygiène antipaludique à l'école.* — M. E. Cacace** (Naples). C'est à l'école que peut être faite le mieux la prophylaxie de la malaria qui sévit surtout dans le jeune âge.

Pour réaliser la prévention, il faut d'abord faire l'éducation antipaludique du maître et de l'élève par une méthode pratique capable de créer des habitudes, c'est-à-dire par l'exercice de pratiques hygiéniques. Des cours d'hygiène antipaludique seront faits aux élèves des écoles normales, aux instituteurs et, par ceux-ci, à leurs élèves.

La prophylaxie médicamenteuse de l'élève et du maître peut se faire à l'école par une méthode rigoureuse et rationnelle.

L'hygiène de l'école et de l'habitation, celle de l'alimentation et du vêtement de l'élève, l'hygiène mentale, même, jouent un rôle important dans la diminution de la malaria infantile.

***La prophylaxie du paludisme chez l'enfant en Algérie.* — MM. Gillot et Sarrouy** (Alger). La quininisation curato-préventive systématique est le meilleur moyen prophylactique, car il tend à obtenir la disparition des réservoirs de virus. La distribution de quinine doit être faite méthodiquement chaque jour, dans les centres impaludés, aux enfants de tous âges et aux mères durant la grossesse pour éviter la transmission de l'hématozoaire à l'enfant.

Un grand pas sera fait dans la prophylaxie du paludisme lorsqu'on aura réalisé la dévalorisation marchande de la quinine et rendu ainsi son emploi possible aux plus pauvres.

La destruction des moustiques et les mesures antilarvaires générales et spéciales sont utiles, mais d'une réalisation plus difficile aux colonies.

***La prophylaxie en Malaisie britannique.* — M. B. Barrowman** (Klang, Etats malais confédérés). Le résultat de 30 années de lutte contre la malaria montre une réduction du taux de mortalité infantile annuel de 900 à 130 pour 1.000. Le taux de natalité par rapport à la population féminine adulte est monté de 5 à plus de 200 pour 1.000 par an.

L'amélioration de l'hygiène et des conditions de logement, les mesures prises pour empêcher le développement des moustiques vecteurs, la destruction des larves, les mesures individuelles ou collectives de protection contre les moustiques adultes sont les plus efficaces dans la lutte antipaludéenne, spécialement chez l'enfant. Les méthodes chimiques n'affectent guère les taux de mortalité ou de natalité infantile, mais le dépistage et le traitement efficace des malades, la séparation des populations indemnes de celles qui ne le sont pas ont aussi une réelle valeur.

Discussion.

— M. **Gaultier** (Genève) montre le danger de contagion que peuvent réaliser les impaludés par thérapeutique.

— M. **Armand-Delille** (Paris) insiste sur l'importance de la moustiquaire.

— M. **Nobécourt** (Paris) rapporte 2 cas de paludisme transmis par transfusion.

— M. **Lereboullet** (Paris). Comme pour la syphilis, la meilleure prophylaxie du paludisme congénital consiste à soigner la mère pendant la grossesse.

— M. **Mouriquand** (Lyon). La région lyonnaise, autrefois très impaludée, ne l'est plus; cependant les étangs n'ont pas disparu et on trouve des anophèles, même à haute altitude.

— M. **Taillens** (Lausanne). Le paludisme a également disparu en Suisse en 50 ans.

— M. **Pierret** (La Bourboule). L'Italie, la France en A.O.F., ont fait d'importantes plantations de Cinchona et l'on peut prévoir une importante production de quinine d'ici peu.

Deuxième thème.

Prophylaxie du rachitisme et de la spasmophilie.

— M. **Monrad** (Copenhague). Le rachitisme, rare à présent au Danemark, avait diminué déjà avant la découverte de la vitamine D. Sa disparition a coïncidé avec les progrès de l'hygiène infantile obtenue par divers procédés, notamment par l'éducation des mères qui, toutes, reçoivent des conseils d'hygiène.

L'hérédité ne joue aucun rôle important dans le déterminisme de l'affection : le rachitisme congénital n'existe pas. L'ostéoporose des prématurés est tout autre chose; dans le cranio-tabes congénital, il n'y a ni hypophosphatémie, ni hypocalcémie.

Le rachitisme ne peut être considéré comme une avitaminose. Il est inutile de distribuer systématiquement de l'huile de foie de morue, de l'ergostérol irradié ou de pratiquer l'actinothérapie méthodique pendant la grossesse ou chez l'enfant. L'ergostérol à haute dose peut être dangereux. Il faut en réserver la prescription au médecin.

La tuberculose, la syphilis ne jouent aucun rôle étiologique dans le rachitisme. C'est un déséquilibre du rapport P/Ca qui est le facteur déterminant du rachitisme. La meilleure prophylaxie de celui-ci, outre les mesures d'hygiène générale, consiste à éviter les infections intestinales lentes et chroniques, particulièrement la dyspepsie des graisses.

La spasmophilie, rare chez l'enfant au sein, ne demande pas davantage l'administration systématique d'ergostérol qui serait susceptible de troubler le quotient P/Ca.

— M. **E. Rominger** (Kiel). Malgré quelques progrès, le rachitisme n'a pas complètement disparu. La prophylaxie doit s'adresser surtout aux prématurés et aux jumeaux dont la provision en calcium est plus faible. Le rachitisme n'est pas héréditaire, cependant il y a une prédisposition de terrain. Il existe aussi chez l'enfant au sein surtout au moment du sevrage.

La prophylaxie doit débuter chez la femme enceinte. Les rayons U. V. sont sans danger, il est bon de les appliquer dès le 3ᵉ mois, pendant 6 à 8 semaines, 3 fois par semaine; les irradiations doivent être très courtes ou partielles. Les aliments irradiés n'ont pas donné ce qu'on en attendait. L'huile de foie de morue est de qualité inégale et n'est pas toujours régulièrement administrée. Le meilleur moyen prophylactique est l'administration systématique d'ergostérol irradié à doses minimes à partir du 4ᵉ mois. La méthode « Vipro » consiste à introduire la vitamine D dans le lait distribué aux enfants; elle ne peut être employée que dans des conditions de contrôle difficile à réaliser.

L'amélioration de l'alimentation du nourrisson étant difficile à réaliser dans les classes pauvres, la prophylaxie spécifique y est indiquée.

La spasmophilie est « une crise de guérison » du rachitisme.

Discussion.

— M. **G. Mouriquand** (Lyon). La question du rachitisme reste obscure. C'est une maladie de croissance et même d'hypercroissance. Les troubles digestifs, les infections, la carence solaire ne sont que révélateurs d'une *dystrophie inapparente*, mauvaise fixation ou élimination exagérée du calcium. Le lait de vache faciliterait le déséquilibre phospho-calcique. Parfois, l'huile de foie de morue se comporte comme un diéto-toxique; elle n'est efficace que sur un régime déséquilibré.

— M. **Seckel** (Cologne). La spasmophilie ne peut être considérée comme une « crise de guérison » du rachitisme, car dans 2/3 des cas, la radiographie ne montre aucun signe de guérison du rachitisme chez les spasmophiles.

— M. **G. Cathala** (Paris). En milieu hospitalier, malgré l'emploi beaucoup plus fréquent de l'huile de foie de morue et de l'ergostérol irradié, on voit encore beaucoup de rachitiques. La vraie prophylaxie est l'hygiène générale des populations.

— M. **P. Woringer** (Strasbourg) L'alimentation ne joue qu'un rôle secondaire. Ce n'est que sur le terrain *carence solaire* qu'agissent les autres causes. La meilleure prophylaxie est l'héliothérapie. Il faut tâcher de rapprocher les irradiations artificielles de celles du soleil; cependant, il ne faut pas exagérer l'exposition au soleil. La pigmentation n'est pas un effet salutaire, il vaut mieux l'éviter.

— M. **E. Lesné** (Paris). Le rachitisme est moins fréquent et moins grave qu'autrefois. Deux causes principales commandent son apparition, la carence solaire et les troubles digestifs prolongés. Parmi ceux-ci la dyspepsie des farineux paraît plus rachitigène que la dyspepsie des graisses. Les troubles digestifs agissent peut-être par l'élaboration dans l'intestin d'un produit toxique qui trouble l'ossification et la calcification créant ainsi une carence d'assimilation calcique, mais sûrement en augmentant l'élimination du *pH* et du Ca, d'où carence d'absorption calcique.

La syphilis et moins encore la tuberculose ne jouent un rôle. Peut-être y a-t-il une prédisposition familiale à la carence solaire.

Outre un régime alimentaire bien équilibré, il faut assurer au nourrisson un minimum d'irradiation solaire, dans les grandes villes, enfumées et brumeuses l'hiver, l'héliothérapie artificielle ou de petites doses d'ergostérol irradié ou d'huile de foie de morue de bonne qualité remplaceront le soleil insuffisant.

Conclusions adoptées par le Congrès.

I. — La *IVᵉ Conférence Internationale de Pédiatrie Préventive,* frappée des ravages qu'exerce le paludisme dans le monde, frappée aussi du rôle que jouent dans sa propagation les jeunes enfants, comme de l'action profonde du paludisme sur le développement physique, sur la mortinatalité et la mortalité infantile, estime :

1° Qu'il y a lieu d'intensifier la lutte antipaludique en se basant sur les résultats qu'elle a déjà donnés, partout où elle est méthodiquement organisée.

2° En ce qui concerne spécialement l'enfant, que l'on doit distinguer dans l'application des mesures prophylactiques les populations européennes, relativement faciles à instruire et à traiter, des populations indigènes moins accessibles du fait de leurs mœurs et de leurs conditions d'habitation aux mesures individuelles d'hygiène, de prévention et de traitement.

3° Que si importantes que soient les mesures générales visant la transformation du sol et la destruction des gîtes d'anophèles, elles ne peuvent être partout et intégralement appliquées, ne serait-ce qu'en raison des dépenses qu'elles engagent.

4° Que tout en poursuivant, selon les possibilités, leur exécution et en assurant aussi la destruction des moustiques et la protection mécanique des individus contre leurs méfaits, il faut, en ce qui concerne l'enfant, user des méthodes de quininisation préventivo-curative qui ont fait leurs preuves.

5° Que la notion du paludisme congénital impose l'emploi de la quininisation chez la femme enceinte et qu'il faut faciliter dans des consultations prénatales bien organisées l'emploi systématique de la quinine chez la future mère.

6° Que la quininisation doit être appliquée à tous les nourrissons et jeunes enfants en milieu palustre, qu'ils doivent y être surveillés et suivis systématiquement grâce à une organisation appropriée, assurant la distribution des préparations de quinine et la régularité de leur emploi.

7° Que ces mesures, partout où cela est possible, doivent être facilitées par une éducation et une hygiène scolaire antimalarique, faisant comprendre aux instituteurs d'abord, aux enfants ensuite, l'importance et les règles de l'exécution des mesures antimalariques. Cette éducation et cette hygiène comportent en outre toutes les mesures visant l'école et l'habitation, l'alimentation, le vêtement, l'organisation du travail intellectuel réalisé dans divers pays, notamment en Italie, et qui ont fait la preuve de leur efficacité.

8° Que la nécessité d'une quininisation régulière justifie tout à la fois les efforts actuellement en cours pour étendre la production de la quinine et ceux qui visent à obtenir sa dévaluation, rendant plus facile la généralisation de son emploi.

II. — Si le rachitisme infantile a diminué de fréquence et de gravité, il n'a pas encore disparu; ses causes sont complexes et la prophylaxie n'en est pas simple.

1° La prophylaxie doit être d'abord anténatale par l'hygiène générale et le régime alimentaire de la femme en état de gestation.

2° La rachitisme étant exceptionnel chez les enfants nourris au sein, l'allaitement maternel sera toujours préféré.

3° Il faut éviter chez le nourrisson toute faute d'hygiène générale et alimentaire ; insister sur les bonnes conditions d'aération et d'habitation ; éviter et prévenir la carence solaire; éviter et traiter les infections prolongées et les troubles digestifs.

4° Dans les grandes villes où l'héliothérapie naturelle est impossible, particulièrement en hiver, on emploiera préventivement et dès les premiers mois de la vie, surtout chez les prématurés, et aussi chez les jumeaux : l'héliothérapie artificielle, le lait irradié, les stérols irradiés, l'huile de foie de morue de bonne qualité, uniformément standardisés, toujours avec prescription et sous surveillance médicale.

5° Pratiquement la spasmophilie n'apparaît que chez des enfants rachitiques, il s'ensuit que la prophylaxie des deux maladies est à peu près la même.

Robert Clément.

XLIII^E CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 8-13 Octobre 1934) [*suite.*] [1]

Au début de la séance du mercredi 10 Octobre, le prof. Cunéo, *président, a évoqué la tragédie de Marseille et a adressé au nom de tous les congressistes présents les condoléances émues de l'Association à nos confrères de Serbie. Au nom des congressistes étrangers, le prof.* Jiano *(Bucarest) s'est associé à cette manifestation de sympathie. La séance a été ensuite levée en signe de deuil et une nouvelle séance a eu lieu un peu plus tard.*

Deuxième question a l'ordre du jour.

Traitement des arthrites suppurées du genou (en dehors des traumatismes de guerre). — MM. **Huet** (Paris) et **de Fourmestraux** (Chartres), rapporteurs, commencent par bien délimiter leur sujet. Eliminant les arthrites tuberculeuses et gonococciques, formes très particulières et déjà étudiées longuement dans les précédents congrès, ils considèrent par contre que la discrimination entre les traumatismes de guerre et ceux de la pratique civile est des plus arbitraires, et qu'il existe entre eux de nombreux points communs. D'autre part, c'est l'étude des traumatismes de guerre qui nous a permis de faire progresser la question et force nous est d'en tenir actuellement le plus grand compte.

Ainsi délimitée, la question se résume à l'étude, 1° des *arthrites de cause médicale* (au cours des septico-pyohémies). Rares et presque toujours streptococciques, elles représentent à peine 13 pour 100 du total des pyarthoses. 2° Des *arthrites de causes chirurgicales*, formant 4 groupes étiologiques : *a*) plaies accidentelles, *b*) plaies chirurgicales (intervention sur le genou), *c*) ostéomyélite (par effraction, *d*) infections de voisinage (bursites, lymphangites).

Pour étudier clairement les indications, les auteurs établissent tout d'abord une classification des types anatomo-cliniques, dérivée de celle de Payr qui leur a semblé la plus claire et la plus simple. Cet auteur distingue essentiellement 2 types : l'*empyème articulaire*, forme favorable dans laquelle la synoviale forme un sac plein de pus à parois résistantes et peu touchées, et le *phlegmon capsulaire*, né dans la sous-séreuse pour se propager à la capsule et aux ligaments, véritable panarthrite, forme essentiellement destructive et grave. Les auteurs y ajoutent 2 autres formes de variété croissante : l'*ostéite secondaire* et les *fusées purulentes* vers les diverticules et les loges musculaires du membre inférieur.

Afin de faciliter la lecture de leur rapport, les auteurs font un rappel anatomique des bourses séreuses du genou, dont la topographie doit rester bien présente à l'esprit.

Abordant ensuite la thérapeutique proprement dite, ils classent les méthodes proposées par ordre d'importance croissante, correspondant d'ailleurs à peu près parfaitement à des types d'arthrite de gravité croissante également. Elles se ramènent pratiquement à 3 : ponction, arthrotomie, résection.

I. Les ponctions. — Méthode très simple, inoffensive, à condition d'être employée sous le contrôle rigoureux de la clinique et de la bactériologie, elle a donné, dans des cas bien choisis, d'indiscutables succès.

Ce que nous savons des modes de défense propres aux synoviales articulaires nous permet de comprendre son mode d'action et ses résultats. Evacuant le liquide physiologiquement usé, les polynucléaires altérés, les microbes vivants ou morts, elle détend la synoviale, permettant ainsi l'exsudation d'une nouvelle provision de liquide frais, apte à la lutte contre l'infection. Mutilante au minimum pour les plans capsulo-ligamenteux, elle semble la méthode qui permettra la meilleure récupération fonctionnelle dans les cas où elle aura été suffisante.

Mais il faut bien savoir que si la surveillance est insuffisante, les risques sont grands de se laisser devancer par l'infection. Grégoire et bien d'autres y ont longuement insisté.

II. Les arthrotomies sont de différents types :

a) *Les arthrotomies antérieures.* — Leur technique est connue. Seule, la conduite post-opératoire est à étudier.

1° Le drainage transarticulaire par drains de caoutchouc ou tout autre matériel similaire est à peu près abandonné. Il draine mal, exfolie les cartilages et expose à l'infection secondaire : l'ankylose, quand la guérison survient, est sa conséquence habituelle ;

2° Les irrigations et lavages divers n'ont guère, en dehors des arthrites de guerre, conservé de partisans. Leur emploi nécessite des pansements souvent répétés, ce que la plupart des auteurs considèrent comme nuisible ;

3° Le débat relatif à l'emploi de l'immobilisation ou de la mobilisation, soit active immédiate (Championnière, Willems), soit retardée, reste toujours ouvert.

Rappelant, d'après Willems, les principes de mobilisation active immédiate, les auteurs constatent que la faveur dont jouit actuellement la méthode paraît moindre qu'elle ne l'était durant et après la guerre.

Delrez, qui, avec Depage, avait publié une statistique de guerre, dont les résultats excellents avaient été obtenus par la méthode de la mobilisation active, n'a pas en pratique civile conservé le même enthousiasme. Un certain nombre d'auteurs partagent la même opinion; la méthode, d'ailleurs, est loin d'être toujours indiquée ou applicable.

La douleur, sans que l'on puisse parler de pusillanimité du malade, peut être, quoi qu'en disent les partisans de la méthode, un obstacle absolu. Aussi, pour triompher de celui-ci, F. eut-il l'idée d'instaurer une mobilisation active (qui se révéla efficace dans trois cas où les souffrances empêchaient les mouvements de façon complète), en pratiquant une large anesthésie des ligaments latéraux, du tendon rotulien et des insertions du quadriceps. Il paraît y avoir là un fait nouveau qui concorde avec ce que Leriche nous a appris du traitement des entorses.

Les auteurs pensent que les formes dans lesquelles l'infection est cantonnée à la seule synoviale, sans participation de la celluleuse, ni de la capsule, sont celles où la mobilisation active sera possible et aura des chances sérieuses de donner un pourcentage important de guérisons.

Ils réserveraient donc la mobilisation active aux empyèmes, l'immobilisation aux phlegmons.

La mobilisation passive, employée à titre d'adjuvant ou en substitution d'une mobilisation active qu'on ne parvenait pas à instaurer, est formellement rejetée par Willems qui la considère comme dangereuse. En fait, prudemment conduite, et avec un soin méticuleux tel que l'a réalisé Arrou, elle peut rendre des services, mais il faut de toute nécessité la pratiquer rigoureusement dans l'axe,

1. *La Presse Médicale*, n° 82, samedi 13 Octobre 1934, p. 1600.

c'est-à-dire sans la moindre inclinaison latérale, sans la moindre rotation de la jambe sur la cuisse, au cours de la flexion, ce qui ouvrirait la barrière que constituent les ligaments croisés.

L'arthrostomie, consistant dans la suture, aux lèvres de l'incision cutanée, de celles de la brèche synoviale, est une modification technique qui s'est montrée utile dans un certain nombre de cas. Elle évite l'accolement des bords de la plaie et facilite l'évacuation des sécrétions.

b) *Arthrotomies de décharge.* — Dans les cas où les arthrotomies pratiquées sur la face antérieure de l'articulation n'assurent pas un drainage suffisant, des incisions complémentaires peuvent être pratiquées :

Au niveau du cul-de-sac sous-quadricipital (Jaboulay), avec ou sans suspension de la rotule (Patel, Souligoux), avec élévation du membre à 45° pour rendre déclive cette incision de décharge.

En arrière, soit en dedans, soit en dehors (où il faut à tout prix ménager le sciatique poplité externe), pour drainer le genou postérieur. Le drainage qu'elles fournissent n'est généralement pas satisfaisant ; elles ne sont guère compatibles avec une mobilisation soit active, soit passive, et, chez l'adulte tout au moins, aboutissent à peu près fatalement à l'ankylose.

c) *Les arthrotomies élargies.* — De quelque type qu'elles soient (Kocher, Gernez, Descomps, Kirschner, Brocq, voies transrotuliennes verticale ou transversale, laparotomie du genou), ce sont plus des arthrotomies d'exploration en milieu aseptique que des arthrotomies de drainage. Malgré de rares observations où la voie transrotulienne avec fermeture immédiate donna de bons résultats (Gaudier, Miginiac), il ne semble guère que l'on puisse recommander, pour drainer un foyer suppuré, la transsection d'un os sain dont l'infection, toujours à redouter, peut troubler la réparation et constituer une source de graves séquelles.

d) *La synovectomie.* — Surtout préconisée par Albertin qui lui doit un remarquable succès, elle n'a guère été pratiquée. Elle vise, sans sacrifice osseux ou ligamentaire, à réséquer la synoviale transformée en une véritable éponge purulente. Mais, si l'on ménage squelette et moyens d'union, il est impossible, en fait, de réaliser une synovectomie totale. Le sacrifice des croisées permettrait une exérèse complète ; nous serions bien près alors de la désarticulation temporaire.

e) *La désarticulation temporaire du genou.* — Cette intervention qui avait été conseillée par Delbet et a été récemment décrite et défendue par Papin (de Bordeaux) consiste en la section du ligament rotulien, la section suffisante des ligaments latéraux pour permettre, la jambe étant en demi-flexion sur la cuisse, de faire bâiller largement l'articulation pour drainer, exposer les surfaces infectées et instituer une désinfection efficace. Dans cette situation, tout le plan antérieur du genou se trouve sectionné. Lorsque l'infection s'atténue, on procède à la réarticulation ; deux colliers plâtrés, fémoral et tibial, réunis par une attelle métallique, assurent la contention.

Le gros reproche que l'on peut opposer à cette méthode est qu'elle se termine par ankylose. Elle paraît cependant un procédé intéressant chez l'enfant où la résection est formellement contre-indiquée.

III. Les résections. — Elles comprennent, outre la résection classique, l'opération plus économique préconisée par Läwen.

a) *L'opération de Läwen.* — Celle-ci consiste à réséquer dans un plan frontal, au ciseau frappé, la saillie que forme dans les coques condyliennes la masse des condyles fémoraux en ménageant les coques condyliennes elles-mêmes, dernière barrière protégeant le creux poplité contre l'irruption du pus.

Pour ingénieuse qu'elle soit, cette méthode n'a guère d'intérêt chez l'adulte : plus que la résection classique, elle expose aux attitudes vicieuses ; comme elle, elle se termine par l'ankylose ; et sommes-nous assurés qu'elle drainera toujours aussi bien ? Chez l'enfant ou l'adolescent, elle reprend, au contraire, tous ses droits, car elle respecte les cartilages de conjugaisons : nombre d'opérés de Läwen étaient des enfants ; longtemps suivis, ils n'ont pas présenté de troubles de croissance ; mais il est indispensable d'immobiliser de façon prolongée, pour éviter les attitudes vicieuses secondaires.

b) *La résection.* — Les auteurs n'envisagent ici que la résection précoce intrafébrile, résection de drainage, chez l'adulte, puisque chez l'enfant c'est une technique à rejeter de façon absolue si l'on ne veut avoir des malades plus infirmes que s'ils avaient été amputés.

Deux techniques sont ici en présence :

1° Celle de l'immobilisation avec écartement.

2° Celle de l'immobilisation avec suture osseuse et gouttière plâtrée, préconisée par Arrou à qui elle a donné de remarquables succès.

Mais, comment immobilisent ceux qui ne coaptent pas ? L'écartement, pour eux, doit être maintenu, béant et large, par l'application d'un appareil plâtré moulé qui remonte haut, jusqu'au pli inguino-crural et en bas se modèle sur la tibio-tarsienne et le pied. Il ne paraît pas indispensable de prendre un point d'appui ischiatique, suivant l'ingénieuse réalisation d'Alquier, si le plâtre remonte assez haut.

Les résultats obtenus par la résection intra-fébrile ou résection de drainage ont été constamment bons, très bons même, si l'on veut bien reconnaître que l'on n'a recours à elle que dans les cas graves et, le plus souvent, après échec des autres thérapeutiques.

Le temps nécessaire à la consolidation, au moins pour les auteurs qui ont fixé immédiatement les os l'un à l'autre, semble un peu moins long que celui qui est nécessaire à la consolidation complète des résections pour tuberculose : Arrou admet de 80 à 100 jours.

La résection apparaît comme une excellente intervention. Elle draine efficacement là où d'autres méthodes ont échoué, au prix, il est vrai, d'une ankylose. Mais les genoux gravement infectés n'y sont-ils pas souvent voués sans résection ?

Entre une ankylose spontanée supposée parfaite et l'ankylose obtenue par résection, l'avantage revient encore, du point de vue orthopédique, à cette dernière : les quelques centimètres de raccourcissement (3 ou 4) qu'elle procure permettent une marche meilleure et sans faucher.

Enfin l'*amputation* constitue l'ultime mesure de salut après échec des autres procédés : en supprimant un foyer septique qui essaimait dans l'organisme, elle a permis, dans un certain nombre de cas, de lutter efficacement contre l'infection générale et de sauver la vie. Il suffit de savoir, en temps utile, s'avouer l'échec de l'arthrotomie ou de la résection pour recourir à l'exérèse. C'est affaire de sens clinique.

En terminant, les auteurs constatent que les thérapeutiques dites spécifiques : vaccino-bactério-chimio-séro-thérapie, etc... sont loin d'avoir fait leur preuve et qu'il faut pour l'instant se montrer très prudent avec peut-être un peu plus d'optimisme pour le sérum antistreptococcique de Vincent. Ils résument ensuite les indications des diverses méthodes chez l'enfant, l'adulte et le vieillard en se basant sur les considérations précédemment exposées.

Discussion.

— M. **Läwen** (Königsberg) expose, avec figures à l'appui, la technique de son intervention et en donne les résultats : 25 cas, 19 guérisons, 4 amputations secondaires suivies de guérion, 2 mort post-opératoires (pneumonie, septicémie).

— M. **Chiarolanza** (Naples) fait un chaud plaidoyer en faveur de la méthode de Willems qu'il a été un des premiers à répandre en Italie. Mais il estime qu'il est utile d'ajouter à la mobilisation active une aide efficace par une mobilisation passive bien réglée. Grâce à quelques petits artifices de technique, grâce aussi à l'anesthésie locale préconisée par les rapporteurs, on peut arriver à faire rendre beaucoup à ces mouvements passifs, moins douloureux pour le patient et lui permettant un certain répit.

— M. **Hortolomei** (Bucarest) est éclectique. Il a eu deux beaux succès par la ponction simple, 4 bons résultats sur 6 opérés par l'arthrotomie. Il est lui aussi partisan de la méthode de Willems : il craint par contre que l'anesthésie locale préconisée par les rapporteurs ne soit une cause favorable à l'ensemencement péri-articulaire, si redoutable. L'arthrotomie avec mobilisation immédiate est pour l'auteur le meilleur mode de drainage. C'est en même temps un moyen de contrôle, car si, après 4 ou 5 jours, on n'obtient aucune amélioration, mieux vaut ne pas s'entêter et pratiquer immédiatement la résection.

— M. **de Dziembowski** (Bydgoscz) expose les résultats de sa pratique, versant au débat une série d'observations très intéressantes d'arthrites traitées à différents stades d'évolution et par des méthodes diverses avec de bons résultats. L'auteur est lui aussi très éclectique.

— M. **Delrez** (Liége), se basant sur l'étude de 33 cas personnels, arrive aux conclusions suivantes :

1° Chez les sujets de plus de 50 ans, les moyens conservateurs ont peu de chances de sauver l'articulation : mieux vaut pratiquer de bonne heure l'amputation.

2° Chez l'enfant les ponctions répétées associées à l'extension continue peuvent permettre la conservation de la fonction, surtout dans les cas d'arthrite endogène. Dans les arthrites aiguës par plaie pénétrante, arthrotomie bilatérale et mobilisation active immédiate.

3° Chez l'adolescent et l'adulte de moins de 50 ans, arthrotomie et mobilisation active.

Lorsque cette dernière n'est pas possible, mieux vaut renoncer au traitement et pratiquer d'emblée la résection ou l'amputation.

— M. **Lambotte** (Anvers) est un ferme partisan de l'immobilisation plâtrée avec ponction ou arthrotomie suivant le cas. Il considère la mobilisation comme allant à l'encontre de tout ce que l'on sait de l'évolution des lésions inflammatoires. « Traiter, dit-il, une arthrite suppurée du genou par la mobilisation est aussi illogique et dangereux que de traiter une appendicite aiguë par le massage. » L'amputation ou même la résection primitive sont presque toujours à rejeter. Enfin les sérums et vaccins ne paraissent pas avoir donné de résultats probants.

— M. **Frœlich** (Nancy) apporte 2 observations d'arthrite suppurée à forme très grave pour lesquelles pouvait se discuter l'amputation d'emblée et dans lesquelles il a pu sauver les membres par un très léger drainage grâce à son procédé d'ouverture du genou par une grande incision « en tabatière ».

— M. **Patel** (Lyon) ajoute toujours dans l'arthrotomie, aux deux incisions latérales classiques, l'ouverture du cul-de-sac sous-quadricipital, préconisée par Jaboulay. Cette manœuvre, jointe à l'élévation du membre placé dans un appareil à suspension, permet les pansements faciles ; le blessé ne souffre plus et se trouve plus à l'aise que dans un appareil plâtré.

— M. **Tixier** (Lyon), dans toute arthrite suppurée du genou sans lésion osseuse, exécute d'une façon systématique une arthrostomie précoce. La manœuvre consiste essentiellement à suturer par un surjet au catgut la synoviale à la peau au niveau des grandes incisions d'arthrotomie classique latéro-rotulienne et d'une incision complémentaire ouvrant le fond du cul-de-sac sous-quadricipital. Déjà, en 1915, dans la thèse d'Hervieux, il publiait 12 observations d'arthrostomie et, en 1930, le professeur Paul Bonnet en précisait la technique dans la thèse de Duprat.

L'arthrostomie présente sur la simple arthrotomie les avantages suivants : hémostase parfaite et immédiate des incisions, cloisonnement par la séreuse éversée qui empêche toute fusée purulente dans le tissu conjonctif et les espaces musculaires, étalement de la cavité articulaire qui, au lieu d'un drainage souvent bien aléatoire par les drains, peut être presque pansée à plat. Assèchement rapide de la sécrétion purulente qui permet une immobilisation absolue de tout le membre dans un grand plâtre pelvi-fémoro-pédieux immédiatement appliqué. Des pansements très *rares* ne doivent être exécutés que si la suppuration est trop nauséabonde.

Dans les empyèmes articulaires sans lésions osseuses, c'est le traitement de choix.

— M. **Masini** (Marseille) a employé la méthode de Willems en pratique civile dans 10 cas, avec une seule amputation due à une septico-pyohémie, avec état général menaçant. Après la découverte du bactériophage par d'Hérelle et ses applications aux arthrites purulentes, M. a traité 4 cas, tous avec succès. Il est d'avis de ponctionner d'abord et de déterminer la nature microbienne. S'il s'agit d'une arthrite à staphylocoques, il traite uniquement par le bactériophage; 3 injections de 30 cmc chacune de bactériophage pratiquées sous anesthésie générale au kélène suffisent généralement pour obtenir la guérison. Dès la deuxième injection, l'état général s'améliore, la fièvre tombe, les douleurs diminuent; si, au contraire, après une deuxième injection, on ne constate pas d'amélioration notable, c'est qu'il existe des associations microbiennes, surtout à streptocoques, sur lesquelles le bactériophage n'agit pas et alors il ne faut pas hésiter à ouvrir immédiatement le genou et à drainer. M. complète dans tous les cas le traitement par les vaccins appropriés qui renforcent le pouvoir de défense de l'organisme.

— M. **Albert** (Liége) apporte à l'appui de la méthode de Willems 3 cas d'arthrite purulente du genou, particulièrement choisis parmi ses cas, à cause de leur gravité et de leur complexité.

L'auteur est également d'avis que toute arthrite purulente n'exige pas d'emblée l'arthrotomie. Il rappelle 3 cas d'arthrite purulente aseptique dont il a fait la relation dans un rapport à la Société belge de Chirurgie (1922) et qui ont guéri par simples ponctions. On peut obtenir le même résultat des ponctions dans certaines formes d'A. P. à microbes peu virulents, évoluant sur un terrain résistant.

Tous les autres cas relèvent de la méthode de Willems, consistant en une arthrotomie verticale bilatérale large et précoce, suivie immédiatement de mobilisation active.

Les échecs, signalés par de nombreux auteurs, seraient dus à ce que la méthode n'a pas été intégralement appliquée. Aussi l'auteur insiste-t-il à nouveau sur tous les détails du traitement et sur la technique de la mobilisation active.

Depuis que l'auteur, en collaboration avec Willems, a appliqué cette technique, il n'a plus jamais dû recourir ni à la résection du genou, ni à l'amputation. Tous ces cas sont guéris avec une fonction articulaire complètement ou partiellement conservée.

Il conclut des 3 cas présentés par lui que l'âge du malade en lui-même ne constitue jamais une contre-indication à la méthode de Willems. Il en est de même des lésions avoisinantes (en l'occurrence ostéomyélite du tibia avec double décollement épiphysaire), de l'ancienneté de l'arthrite purulente et même de l'extension de l'infection articulaire.

— MM. **H.-L. Rocher** et **Louis Pouyanne** (Bordeaux) rapportent 23 cas d'arthrites suppurées du genou observées chez des enfants de 18 mois à 14 ans.

Ils groupent ces cas en trois séries:

a) Arthrites par inoculation traumatique (11 cas);
b) Arthrites métastatiques (7 cas);
c) Arthrites ostéomyélitiques (5 cas).

Ils ont eu 2 décès, tous deux dans cette dernière série, et une amputation, pour une arthrite suppurée post-scarlatineuse.

Les 21 autres cas, tous traités par arthrotomie et immobilisation, ont donné 6 ankyloses et 14 restitutions fonctionnelles, pour la plupart complètes. Plus le sujet est jeune, moins il est exposé à l'ankylose; ce fait est particulièrement net chez les nourrissons.

Les auteurs font suivre leur statistique de quelques réflexions concernant:

1° Les arthrites aiguës amicrobiennes, par inoculation septique au voisinage de l'article: ces arthrites, dont l'allure clinique peut être inquiétante, guérissent complètement par ponctions, immobilisation et injection articulaire de bactériophage. Il est possible que, dans certains cas, on évite, par ce traitement précocement appliqué, l'apparition d'arthrites microbiennes d'évolution grave.

2° Les arthrites métastatiques, qui, dans la plupart des cas, ont guéri avec conservation de la mobilité.

3° Les arthrites d'origine ostéomyélitique qui paraissent de beaucoup les plus graves (2 morts, 1 ankylose sur 5 cas).

Au point de vue thérapeutique, l'arthrotomie, associée à l'immobilisation stricte, est, lorsque les ponctions se révèlent insuffisantes, la seule thérapeutique à envisager chez l'enfant.

En terminant, les auteurs indiquent l'intérêt de l'emploi de la broche de Kirschner dans les arthrites suppurées de l'adulte, soit comme agent d'immobilisation par extension continue, soit pour maintenir provisoirement, après une résection, les fragments écartés à volonté (broche transcalcanéenne).

— M. **Yves Delagénière** (Le Mans), ayant étudié 19 cas de Henry Delagénière, 13 cas de Laffitte (Niort) et 3 cas personnels d'arthrites suppurées généralisées du genou, se range aux conclusions des raporteurs.

Il présente ensuite une observation d'arthrite suppurée limitée au cul-de-sac sous-quadricipital, sans doute par un cloisonnement dû à un traumatisme antérieur.

Enfin, à propos de deux observations de périarthrite suppurée du genou, sans atteinte de l'articulation, il montre les difficultés du diagnostic. Il insiste sur la nécessité de connaître l'existence de tels faits pour agir avec une prudence extrême si l'on est amené à ponctionner ou inciser les collections périarticulaires, sous peine d'infecter l'article jusqu'alors indemne.

— M. **Chaton** (Besançon) n'envisage que les cas graves aux deux phases par lesquelles passe le chirurgien, phase d'optimisme où l'on espère conserver à la fois la fonction et la vie; phase d'inquiétude où la vie du sujet est devenue la préoccupation dominante.

Dans la première phase, il s'est principalement intéressé aux drainages postérieurs. Il rappelle à ce propos la technique de l'incision des coques condyliennes d'Ollier.

Après échec des procédés de drainage non mutilants, en présence d'un sujet parfois anémique, à pouls rapide, présentant au niveau du genou des plaies œdémateuses à tendance parfois hémorragique, il croit que, souvent, l'heure de toute conservation est passée, qu'il faut se résoudre à l'amputation. Dans les mauvais cas, il considère toute tentative de résection comme néfaste, et il a l'impression qu'entre les trois étapes classiques d'incision, de résection, d'amputation, on arrive souvent en retard d'un temps, et qu'en particulier à la fin, pour sauver la vie du malade il faut savoir prendre une décision radicale qui coûte d'autant plus à l'opérateur qu'il a fait jusque-là plus d'efforts pour conserver.

— M. **Boppe** (Paris) relate 3 cas d'arthrite pyohémique extrêmement grave dans lesquels il a utilisé la désarticulation temporaire. Il a eu 2 succès et 1 mort. Il estime que, dans ces formes particulièrement sévères, cette opération courte et peu choquante peut rendre de grands services.

Dans les arthrites ostéomyélitiques des enfants, il a pu obtenir toujours la guérison par l'arthrotomie classique avec drainage par lame de caoutchouc, plâtre et pansements rares. Il ne faut pas espérer obtenir la récupération fonctionnelle. Mais l'ankylose est difficile à obtenir et nécessite une longue immobilisation.

— MM. **Bourde** et **Bouyala** (Marseille) ont obtenu 50 pour 100 de succès par la ponction seule dans les arthrites à liquide louche. Dans les formes, à épanchement purulent avec grumeaux, elle est par contre insuffisante et les injections vaccinales, en particulier de bactépyophage, sont plus nuisibles qu'utiles. L'arthrotomie bilatérale et large même chez l'enfant reste le procédé de choix en dehors des cas très bénins.

Un essai de désarticulation temporaire, dans un cas très grave, n'a pas été suivi de succès.

— M. **Billet** (Lille) a essayé les vaccins et le bactériophage chez les enfants. Il ne pense pas que ce soit une méthode à rejeter pas plus qu'il ne songe à en faire une panacée. Il a eu quelques résultats heureux avec les vaccins. Le bactépyophage, par contre, s'est montré plus capricieux.

L'auteur estime également que la méthode de Willems ne doit pas être rejetée et qu'elle est applicable chez l'enfant où il l'a employée avec succès.

(*A suivre.*) M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Septembre 1934.

L'anaphylaxie en thérapeutique. — M. **Charles Richet.** Les médecins et les physiologistes n'ont jusqu'à présent jamais traité de l'anaphylaxie que pour analyser les effets toxiques de l'injection déchaînante.

Or les actions médicamenteuses et thérapeutiques doivent être assimilées à des actions toxiques, dont elles ne sont que le premier degré. Il était donc vraisemblable qu'une dose première très faible (ayant un effet thérapeutique nul) aurait, si on la répétait au bout d'un certain temps, un notable effet thérapeutique. Quelques observations ont semblé prouver à l'auteur qu'il en était ainsi. La répétition d'une dose primitivement inactive la rendait thérapeutiquement efficace.

Sur une substance liposoluble œstrogène isolée des tumeurs mammaires spontanées de souris. — M. **P. Zéphiroff** et Mme **N. Dobrovolskaia-Zavadskaia.** Les efforts de beaucoup d'investigateurs sont dirigés actuellement sur l'étude des rapports qui peuvent exister entre le fonctionnement des glandes à sécrétion interne et le cancer. Les auteurs ont recherché les produits de nature hormonale dans les tumeurs mêmes. Ils ont isolé une substance liposoluble de l'adéno-carcinome de la mamelle de souris.

Cette substance est caractérisée par son extractibilité par les solvants organiques, par sa résistance aux acides et aux alcalis et par sa thermostabilité considérable. Son action physiologique-action œstrogène, établie sur les femelles castrées (test Allen-Doisy) et par l'ouverture précoce du vagin chez la femelle jeune (test Doisy-Curtis), révèle sa nature hormonale et la rapproche des hormones ovariennes du type de la folliculine.

24 Septembre 1934.

Acide ascorbique (vitamine C) et intoxications. — Mlle **Edna Harde.** Poursuivant l'étude des variations de résistance des individus contre les intoxications, l'auteur attribue aux vitamines une action importante. Deux points sont à retenir: 1° dans diverses intoxications la capsule surrénale est congestionnée, et souvent il existe de plus une congestion du tractus gastro-intestinal; 2° la souris est non seulement plus résistante que le cobaye à certaines intoxications, mais au contraire du cobaye, elle fait au sein de son organisme la synthèse de l'acide ascorbique. La souris, soumise à un régime scorbutigène pour le cobaye, vit en parfaite santé. L'auteur résume les faits sur le rôle de l'acide ascorbique dans la neutralisation *in vivo* et *in vitro* de la toxine diphtérique, et la disparition progressive de l'acide ascorbique dans la capsule surrénale (cortex) des cobayes morts de cette intoxication et des souris mortes de *typhi murium*.

Il semble que l'on puisse attribuer à l'acide ascorbique un rôle protecteur dans la résistance contre un certain nombre d'infections et intoxications, surtout celles qui donnent des lésions du cortex surrénal et du tractus gastro-intestinal.

J. Couturat.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 31.

Le traitement de la sciatique

Il n'est pas d'affection pour laquelle le médecin soit plus fréquemment consulté que pour la sciatique. Quand un malade se présente avec ce diagnostic — qu'il a souvent fait lui-même — on doit tout d'abord :

1° Eliminer les causes d'erreur de diagnostic.

2° Reconnaître s'il s'agit d'une sciatique véritable, *sciatique « essentielle »* (dite aussi « *rhumatismale* » ou encore « *a frigore* »), ou d'une *sciatique « secondaire »* (dite encore « *symptomatique* » ou « *parasciatique* »).

3° S'il s'agit de sciatique véritable, localiser son *siège*. Cette notion du siège exact de la sciatique est d'une importance considérable; c'est sa méconnaisance qui, bien souvent, fait rejeter à tort, comme inefficace, telle méthode thérapeutique. C'est ainsi qu'une injection dans l'échancrure sciatique, en cas de sciatique haute, ne donnera aucun soulagement, alors qu'une injection épidurale eût guéri rapidement le malade.

a) Nous ne voulons pas rappeler ici les erreurs qui se cachent derrière le diagnostic de sciatique; disons cependant que les plus fréquentes sont dues aux coxarthries méconnues, aux artérites des membres inférieurs, aux névralgies crurales, aux compressions rachidiennes.

b) De même, nous ne voulons pas insister ici sur les différences qui séparent les sciatiques essentielles des sciatiques symptomatiques qui sont dues plus souvent à des compressions du nerf. Rappelons seulement les règles générales formulées par Sicard, qui sont les suivantes :

1° Toute sciatalgie franchement bilatérale d'*emblée* n'est pas une sciatique.

2° Toute sciatalgie qui s'accompagne d'irradiations douloureuses persistantes vers les organes génito-rectaux, ou de troubles sphinctériens, n'est pas une sciatique essentielle.

3° Toute sciatalgie qui s'accompagne d'irradiations douloureuses persistantes dans les régions abdominale et inguinale, qui s'accompagne de troubles vaso-moteurs, de troubles trophiques, de paralysies motrices, de lymphocytose ou d'hyperalbuminose notable du liquide céphalo-rachidien, n'est pas une sciatique.

4° De même est suspecte toute sciatique survenant chez les sujets jeunes, avant l'âge de 15 ans.

5° Enfin, si une sciatique s'accompagne de cette attitude de translation latérale si particulière, que l'on décrit à tort comme « scoliose » homologue ou croisée, il s'agit, d'une façon générale, d'une sciatique essentielle.

*
* *

Les principes généraux, qui doivent dicter la conduite dans le traitement d'une sciatique, sont les suivants :

1° La sciatique est une maladie régionale; cela veut dire que, si le nerf sciatique est le siège de poussées inflammatoires, il n'est pas seul atteint. Les tissus environnants sont eux-mêmes le siège d'œdème fluxionnaire et la thérapeutique locale — si on doit l'employer — doit atteindre moins le tronc nerveux que les éléments paranerveux. L'atteinte du tissu environnant peut même apparaître prédominante au point que certains auteurs ont admis une théorie cellulitique de la sciatique ou une théorie musculaire (Lindsedt, Verger). Il ne nous semble cependant pas qu'il s'agisse là d'une conception que l'on puisse généraliser à toutes les sciatiques, mais simplement de formes cliniques.

2° Nous ne possédons pas de données étiologiques réelles concernant la sciatique. Dire qu'elle est d'origine *rhumatismale* ne constitue qu'une hypothèse que semblent étayer, d'une part l'action assez souvent favorable du salicylate de soude, et d'autre part la fréquence des récidives, laquelle est une des caractéristiques du rhumatisme. Cependant, on ne saurait aller plus loin. Sciatique et rhumatisme articulaire aigu coexistent exceptionnellement (rhumatisme cervico-sciatique de Nobécourt) et dans le passé des sciatalgiques on ne trouve pas plus fréquemment la maladie de Bouillaud que dans celui des autres sujets.

Quant aux rapports avec le rhumatisme chronique, on peut les soupçonner, puisque le rhumatisme chronique vertébral s'accompagne souvent d'irradiations douloureuses dans le sciatique; cependant, il s'agit là, en somme, d'une variété de sciatique secondaire et la plupart des malades atteints de sciatique essentielle ne présentent par la suite aucune évolution vers le rhumatisme chronique vertébral ou généralisé.

De même si la *goutte* peut provoquer des réactions sciatiques, elles sont cependant exceptionnellement l'origine d'une sciatique pure. Quant au *diabète*, il n'est pas responsable de la sciatique, même si elle s'installe chez des diabétiques.

Dans ces conditions, et malgré l'utilité du traitement salicylé, nous pouvons dire qu'il n'existe pas de traitement étiologique de la sciatique.

Traitement de la crise aiguë de sciatique.

I. Règles d'hygiène. — La première indication est constituée par le *repos absolu*. A cette période, les malades sont d'ailleurs en général immobilisés par la douleur; mais si, ultérieurement, une sédation se produit, il faut avoir soin d'insister auprès d'eux sur la nécessité de conserver le repos total jusqu'à complète guérison. Nombre de sciatiques subissent une récidive à la suite d'un lever précoce.

En ce qui concerne l'*hygiène alimentaire*, il est habituel de mettre ces malades à un régime assez strict, dit hypotoxique. Or, il faut savoir que si la sciatique peut être une bonne occasion de mettre à un régime de réduction de tels malades, en ce qui concerne la crise elle-même, ce régime n'a aucune influence; l'évolution est la même, quelle que soit l'alimentation. La sciatique est une maladie locale et n'est pas une maladie générale, mis à part les quelques cas rares de sciatique anaphylactique, où la sensibilisation alimentaire peut jouer un rôle (chocolat).

II. Traitement médicamenteux. — Tous les anti-névralgiques ont pu être préconisés dans la sciatique, mais il faut conseiller surtout : 1° *le salicylate de soude et ses dérivés;* 2° *le pyramidon et ses dérivés.* On prescrira donc le salicylate de soude (6 à 10 gr. par jour), l'aspirine simple ou caféinée (2 à 3 gr. par jour), le pyramidon (1 gr. 50 par jour), ou ses très nombreux succédanés spécialisés sous les noms les plus divers, que l'on trouve couramment dans le commerce.

On peut être amené, devant l'inefficacité des autres médicaments, à avoir recours à *l'opium*, soit sous forme de pilules d'opium, soit sous forme d'injections de morphine ou de pantopon. Mais il faut préconiser, comme particulièrement sédatif et aussi comme risquant moins de créer un état d'opiomanie, l'emploi de la voie rectale : suppositoire ou petit lavement opiacés; on associera par exemple dans ce lavement un analgésique tel que antipyrine ou pyramidon, soit avec le laudanum (XX gouttes), soit avec les gouttes noires anglaises (VI à IX gouttes).

III. Révulsion locale. — Elle sera provoquée par des applications sur la région douloureuse de cataplasmes chauds, de liniments divers, à base de salicylate de méthyle, de laudanum ou de chloroforme.

Il ne faut pas se leurrer sur l'efficacité de ces liniments que le malade réclame et qu'il est habituel de prescrire; au contraire, les cataplasmes chauds peuvent être utiles. Quelques malades, mais rarement, sont plus soulagés par les applications froides que par la chaleur.

Cependant, on a à peu près renoncé aux pulvérisations et stypages aux chlorures de méthyle et d'éthyle qui ont connu une si grande vogue; ils sont assez douloureux, quelque peu délicats à appliquer pour éviter toute brûlure de la peau, et peu efficaces.

De même, il faut proscrire de façon absolue les pointes de feu qui sont douloureuses, laissent des cicatrices indélébiles, pour un soulagement minime. Elles sont remplacées avec avantage par les injections locales.

L'emploi de l'*acupuncture* n'est pas suffisamment systématisé actuellement.

IV. Thérapeutique colloïdoclasique. — On a aussi préconisé l'emploi, dans la sciatique, d'une thérapeutique de choc : *auto-hémothérapie*, injections de lait, injections de peptones, injections intraveineuses d'eau distillée, injections de vaccins divers.

C'est par une action analogue que peuvent agir aussi, dans les sciatiques, *les médications pyrétogènes :* injections de Dmelcos intraveineuses, comme nous avons eu l'occasion de le constater, huile soufrée et électropyrexie.

V. Injections locales. — La sciatique aiguë est le triomphe de l'injection locale qui, bien maniée, donne des succès rapides, plus que toute autre méthode. Mais à ce point de vue, la notion de siège, sur laquelle nous avons insisté, est essentielle; il faut distinguer, comme l'a fait Sicard, au moins trois sièges principaux de la maladie auxquels correspondent des points d'élection pour les injections. L'oublier serait aller au-devant d'un échec apparent de la méthode.

a) *Sciatique haute.* — C'est la lombo-sciatique. Cette forme est caractérisée par son début en général brutal par un lumbago unilatéral avec contracture marquée de la masse sacro-lombaire; elle s'accompagne d'une déviation vertébrale à concavité tournée du côté sain (scoliose croisée des anciens auteurs); la contracture des muscles a pour but, en effet, d'ouvrir les trous de conjugaison atteints. A la pression, le maximum douloureux se trouve au niveau de la 5e vertèbre lombaire. La recherche des points de Valleix est moins précise que dans les autres formes de sciatique. La ponction lombaire révèle parfois une légère hyperalbuminose.

Cette forme de sciatique a comme indication majeure l'*injection épidurale*. Cette injection épidurale pourra être faite à l'aide de solutions diverses; en général, on emploie les solutions de novocaïne ou de stovaïne à 1 ou 2 pour 100, les injections de sérum artificiel ou de lipiodol. La technique est la technique habituelle des injections épidurales. Elle sera pratiquée par voie sacro-coccygienne, *le malade ayant été placé préalablement sur le côté malade et en déclivité, les épaules plus bas que le bassin*. Cette

position devra être gardée quelques minutes après les injections purement anesthésiantes de novocaïne ou de sérum novocaïné; elle devra être gardée pendant trois heures en cas d'injection de lipiodol (8 à 10 cmc de lipiodol tiédi).

b) *Sciatique moyenne.* — Cette forme est due le plus souvent à une poussée inflammatoire d'arthrite et de périarthrite sacro-iliaque et se caractérise par des symptômes en foyer à ce niveau; c'est en ce point que l'on trouvera le maximum douloureux à la pression; d'ailleurs cette sciatique moyenne s'associe très souvent avec une sciatique basse.

Quand on veut atteindre l'aire douloureuse par injection locale, à ce niveau, il faut repérer l'articulation sacro-iliaque. Avec le pouce gauche, on prend comme repère l'épine iliaque postérieure et inférieure et l'on pousse l'aiguille en dessous de ce point, normalement au bassin, jusqu'à une profondeur de 3 ou 4 cm., puis on l'incline en dedans jusqu'au contact osseux; on est alors au niveau de l'articulation sacro-iliaque. C'est là qu'on dépose le liquide modificateur *qui ne devra jamais être de l'alcool;* ce sera une solution purement anesthésique comme précédemment, ou une solution d'iodure de sodium 1/20, ou encore une solution d'eau physiologique, ou surtout une injection de lipiodol qui est particulièrement bien tolérée à ce niveau.

c) *Sciatique basse.* — La sciatique basse, appelée encore sciatique « tronculaire », est caractérisée par la prédominance des symptômes en foyer au niveau de l'échancrure sciatique. Elle s'accompagne le plus souvent d'une déviation de la colonne vertébrale à concavité inclinée du côté malade, avec abaissement de l'épaule correspondante, type scoliose homologue; cette attitude antalgique est prise par le malade pour détendre la corde douloureuse que constitue son nerf sciatique.

Là encore, les injections locales donnent des résultats excellents, mais il faut savoir que l'action n'est pas du tout une action spécifique et que l'on peut avoir de très bons résultats, quel que soit le produit employé. Il s'agit en réalité de réaction, de révulsion profonde auprès du nerf, qui est très supérieure aux anciennes pointes de feu et que l'on obtient, soit par des liquides isotoniques en large quantité (100 cmc et plus) [action de distension], soit par des injections de liquides hyper- ou hypotoniques qui provoquent des réactions locales considérables. C'est ainsi qu'on a pu aussi bien employer des injections de sérum hypertonique, des injections d'eau distillée, des injections de biodure de mercure, des injections de salicylate de soude, d'iodure de sodium, etc., etc... Pour nous, nous restons fidèle à l'emploi de deux produits : l'alcool et le lipiodol.

1° *Injections d'alcool.* — Les injections d'alcool au cours de la sciatique aiguë constituent une médication admirable, donnant un soulagement immédiat et que le malade réclame lui-même quand il a été soumis une première fois à ce traitement. Il présente deux inconvénients : 1° il est douloureux (sensation de brûlure intense pendant trente ou quarante secondes), si l'on n'a pas soin de faire auparavant une anesthésie locale soignée; 2° il ne peut être appliqué que par des médecins se souvenant d'une façon précise du trajet d'une sciatique, puisque naturellement l'injection maladroite d'alcool dans le nerf déterminerait la cessation immédiate des douleurs, mais provoquerait aussi une paralysie motrice.

Voici comment il faut procéder: *a*) placer autour du nerf, mais à distance de lui (2 ou 3 cm.), dans la région fessière et autour de l'échancrure sciatique, 5 ou 6 petites aiguilles qui forment en quelque sorte une couronne autour de l'échancrure et par lesquelles on injecte 1 cmc de solution anesthésique. *b*) Attendre cinq minutes: ce temps a pour but, d'une part, de rendre l'injection d'alcool ultérieure indolore et aussi de se rendre compte si on n'a pas touché, par mégarde, le nerf, ce que l'on reconnaîtrait par l'apparition d'une parésie. Une telle parésie n'aurait aucun inconvénient puisqu'elle ne persisterait que pendant la durée d'action de la nocovaïne. D'ailleurs, nous n'avons jamais vu survenir cet incident et la précaution est presque superfétatoire. *c*) Au bout de cinq minutes, pousser par chaque aiguille 3/4 à 1 cmc d'alcool à 95°. Le résultat est quasi immédiat et l'amélioration est prolongée.

Les injections d'alcool peuvent être répétées tous les jours ou tous les deux jours; il est rarement utile d'en faire plus de trois fois.

2° *Injections de lipiodol.* — A l'encontre des injections précédentes, les injections de lipiodol ne sont pas douloureuses et peuvent être mises entre toutes les mains, puisque même la fausse route intra-nerveuse n'aurait pas d'effet nocif.

L'injection doit être assez massive (10 cmc environ répartis en deux points : échancrure sciatique, gouttière ischiotrochantérienne); elle peut être répétée deux ou trois fois par semaine; l'action sédative est très nette, mais lente.

d) *Sciatique poplitée externe.* — Parfois, la sciatique présente une prédominance marquée, non pas au niveau du tronc du nerf, mais au niveau du sciatique poplité externe. Dans ce cas, les injections locales devront être faites au niveau du col du péroné, au point où la branche nerveuse décrit sa courbe autour de ce col, qui est d'ailleurs le point le plus douloureux. Là encore, on pourra employer, selon ses tendances personnelles, soit des solutions salicylées, soit des solutions iodurées, soit du lipiodol, soit même de l'air.

Ces injections d'air seront faites de la façon suivante : introduction dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face externe de la jambe d'une aiguille un peu longue; à l'aide d'une soufflerie quelconque, on poussera de l'air — qu'il est inutile de stériliser — lequel créera un emphysème sous-cutané assez large, couvrant toute la jambe et tout le dos du pied. Ces injections d'air sont absolument indolores et peuvent être répétées aussitôt la résorption de l'emphysème.

VI. Traitement physiothérapique. — Au cours de la période aiguë, le traitement physiothérapique doit être en général réduit au minimum.

On ne saurait conseiller en aucune façon l'application de diathermie qui souvent augmente les douleurs, non plus que celle de rayons infra-rouges ou ultra-violets.

L'emploi de l'électrothérapie sous forme surtout d'ionisation a été préconisé; en réalité, dans les formes aiguës, il n'est pas praticable et provoque bien souvent une exaspération des douleurs, si bien que nous rejetons en somme toutes ces méthodes pour ne nous adresser, le cas échéant, qu'à la radiothérapie, mais là encore, au cours de la crise très aiguë: 1° le malade n'est pas transportable; 2° le séjour prolongé dans une position fixe, sur une table radiothérapique, lui est presque impossible; 3° les premières applications des rayons peuvent déterminer une recrudescence extrêmement violente de la sciatique. Donc, au cours de la phase très aiguë de la maladie, l'emploi des rayons est très limité.

Traitement de la crise prolongée de sciatique.

Le traitement des sciatiques prolongées doit être conduit d'une façon différente.

Les indications générales, concernant le repos, les applications humides chaudes, restent les mêmes; l'emploi des médicaments antinévralgiques se résume à celui de l'aspirine; le traitement colloïdoclasique est sans effet; seuls sont à préconiser : 1° les injections locales; 2° le traitement radiothérapique; 3° pour les formes prolongées, le traitement crénothérapique

1° *Les injections locales* seront faites comme dans les formes aiguës; mais, à ce moment l'emploi de l'alcool n'est plus indiqué; ce sont surtout les produits à base d'iode qui sont à préconiser.

2° *La physiothérapie* sera l'indication majeure. Là encore, diathermie, rayons infra-rouges, ultra-violets sont à éliminer; l'ionisation au chlorure de calcium, à l'acide salicylique peut être employée, mais c'est surtout le triomphe de la méthode radiothérapique.

Radiothérapie. — Pour être efficace, la radiothérapie devra obéir aussi aux règles que nous avons indiquées plus haut, concernant le siège. La question des portes d'entrée est essentielle et il faudra, selon les cas, irradier soit la région latéro-rachidienne lombaire, soit la région sacrée, soit la région sciatique, et parfois employer plusieurs portes d'entrée qui d'ailleurs devront être toutes très larges.

On peut avoir recours, soit aux rayons semi-pénétrants, soit — et nous le préconisons avec Gally — aux rayons ultra-pénétrants auxquels nous ne reconnaissons que des avantages.

Les résultats sont excellents mais varient selon la précocité d'application. Impossibles à employer, pour les raisons que nous avons indiquées, à la période aiguë de la sciatique, les rayons doivent cependant être appliqués assez tôt. Plus l'affection sera chronique, moins évidente sera l'action des rayons X. Cependant, même dans les cas les plus invétérés, ayant résisté pendant de longs mois à toute thérapeutique, la radiothérapie donne un pourcentage de guérisons que n'atteint aucune autre méthode dans les cas chroniques.

Les statistiques des divers auteurs, d'ailleurs, ne sont pas comparables puisque les uns soumettent à la radiothérapie tous leurs cas de sciatiques sans exception, les autres, au contraire, les cas particulièrement invétérés.

Dans les cas de sciatiques chroniques que nous avons traités, où tous les autres traitements avaient été inefficaces, nous avons eu environ 50 pour 100 de guérisons totales par la radiothérapie, 25 pour 100 environ de grande amélioration et 25 pour 100 d'insuccès, sans que nous puissions, d'ailleurs, donner les raisons de cette résistance au traitement.

3° *Massage et crénothérapie.* Ces traitements doivent être réservés aux formes chroniques et traînantes de la sciatique. *Le massage* qui, en principe, devrait s'adresser surtout aux sciatiques accompagnées de cellulite, devra être fait avec une extrême douceur et une grande prudence; un peu trop brutal, il réveillerait la crise de sciatique. *Les manœuvres spondylothérapiques* ont pu ainsi provoquer des recrudescences douloureuses; mais il faut leur attribuer quelques guérisons.

Les indications des *stations hydro-minérales* sont assez précises.

On enverra :

1° *Aux stations thermales simples* (telles que Bourbonne, Lamalou, Néris, etc.), les sciatiques récentes.

2° *Aux bains de boue* (Dax, Saint-Amand, etc.), les formes subaiguës et chroniques.

3° *Aux stations sulfureuses* (Aix-les-Bains, Cauterets, Luchon), exclusivement les sciatiques chroniques.

J. Haguenau.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La nouvelle organisation de l'Institut Pasteur

L'Institut Pasteur fut fondé par Pasteur en 1886 pour le traitement de la rage, d'après la méthode des vaccinations préventives, et en vue des maladies virulentes.

Cet Institut réunissait alors un petit nombre de travailleurs. Duclaux était chargé de la microbie générale; Roux dirigeait le cours et le service de microbie technique; Chamberland était à la tête du laboratoire des vaccins anticharbonneux; à Grancher étaient confiées les vaccinations antirabiques. Bientôt Metchnikoff allait fonder un laboratoire où seraient étudiés les processus de l'immunité.

Ces chefs de service groupaient autour d'eux des travailleurs d'élite : Roux avait dans son service Maurice Nicolle, Yersin, Borrel, Calmette ; Metchnikoff avait pour collaborateurs Bordet, Salimbeni ; Duclaux travaillait avec Fernbach, Grimbert, Gessard. Chacun avait son rôle dans la maison. Dans tous les laboratoires régnaient l'enthousiasme et la foi dans les doctrines pastoriennes. Le Maître était là. Même « vaincu du temps », comme il le disait lui-même, il était l'animateur.

Le 28 Septembre 1895, Pasteur mourait. La maison, les années suivantes, allait se développer considérablement. Des services nouveaux de microbie étaient créés, un vaste bâtiment destiné à la chimie biologique ouvrait ses portes en face de l'ancien Institut Pasteur, un hôpital pour l'étude des maladies infectieuses était fondé. Enfin, il y a trois ans, était inauguré le bâtiment consacré à l'étude de la tuberculose et au BCG.

En même temps que se multipliaient les laboratoires de recherche, les services pratiques de l'Institut Pasteur se développaient dans des proportions considérables, du fait de la découverte de la sérothérapie.

L'extension, sans précédent dans les annales de la science, de l'Institut de la rue Dutot, nécessitait un regroupement des services, des aménagements nouveaux, enfin une modification dans la gestion administrative et la direction scientifique. Cette nécessité apparut au Conseil d'administration de l'Institut Pasteur, dès la mort de M. Roux.

Avec une compétence universelle et une inégalable connaissance des hommes et des choses, M. Roux avait dirigé l'Institut Pasteur. Grâce à son ascendant, à son désintéressement, à sa lumineuse intelligence, il avait maintenu la flamme animatrice parmi les travailleurs groupés autour de lui. Après sa mort, les pastoriens se trouvèrent désemparés.

Calmette, qui devait prendre la direction de l'Institut Pasteur, avait succombé à une courte maladie cinq jours avant M. Roux.

Le Conseil d'administration [1], sous l'impulsion de son éminent président, M. A. Lacroix, secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, résolut de nommer une Commission, chargée d'étudier l'organisation administrative et scientifique de l'Institut Pasteur et les moyens d'assurer la continuité de l'œuvre entreprise par Pasteur puis par Roux. Cette Commission se composait du bureau du Conseil : MM. A. Lacroix, président; Vaillard, vice-président; Leclainche, trésorier; Pasteur Vallery-Radot, secrétaire, qui fut désigné comme rapporteur. Ils étaient assistés de Me Ader, notaire honoraire, et de M. Louis Martin, directeur intérimaire.

Pendant six mois, la Commission fit une étude approfondie de l'Institut Pasteur et de ses dépendances; puis des rapports furent soumis par la Commission au Conseil d'administration sur le fonctionnement actuel de l'Institut Pasteur et sur les modifications souhaitables dans l'organisation des services scientifiques, la gestion administrative, le recrutement du personnel scientifique, le statut des travailleurs.

Les conclusions des rapports de la Commission ayant été adoptées par le Conseil d'administration, il en est résulté un remaniement de l'organisation de l'Institut Pasteur.

Auprès du directeur, et sous l'autorité du Conseil d'administration, un Conseil scientifique a été créé, à pouvoirs exclusivement consultatifs, chargé de fournir des avis sur tout ce qui concerne la vie scientifique de l'établissement.

Un conseiller administratif et financier doit être consulté pour tout ce qui concerne l'administration et la gestion des finances.

*
* *

Le directeur élu est M. Louis Martin. Interne à l'hôpital des Enfants-Malades lorsque M. Roux y essayait le traitement par le sérum antitoxique, M. Louis Martin fut associé à ces recherches avec M. Chaillou. En Septembre 1894, au Congrès de Budapest, M. Louis Martin et M. Chaillou signèrent avec M. Roux la fameuse communication qui fit entrer dans la pratique la sérothérapie anti-diphtérique. Dans sa thèse de doctorat, M. Louis Martin étudia les propriétés du bacille diphtérique, les milieux qui conviennent le mieux à sa croissance et à la production de la toxine diphtérique. Depuis lors, M. Louis Martin n'a jamais cessé de s'occuper de la diphtérie. Lorsque le service de la sérothérapie fut fondé à l'Institut Pasteur, il lui fut confié. On sait l'extension considérable qu'a prise ce service.

Plus tard, quand l'hôpital Pasteur fut créé dans l'enceinte même de l'Institut Pasteur, c'est M. Louis Martin qui en prit la direction, après en avoir minutieusement réglé l'aménagement. Cet hôpital constituait, lorsqu'il fut ouvert, un modèle d'hospitalisation pour les maladies contagieuses.

« Jusqu'alors, a écrit M. Roux, les hôpitaux de contagieux comprenaient des divisions correspondant à chacune des maladies qui y étaient traitées. A l'hôpital Pasteur les patients atteints d'affections microbiennes variées sont reçus dans un même pavillon, mais ils sont isolés individuellement et des dispositions intérieures sont prises de façon que le même personnel puisse soigner des malades atteints d'affections différentes sans porter la contagion d'un patient à l'autre. On conçoit la supériorité de rendement et par conséquent l'économie réalisée par une pareille organisation. Elle nécessite un personnel instruit et une direction attentive. Les résultats sont si satisfaisants que l'hôpital Pasteur a servi de modèle à presque tous les hôpitaux pour les maladies contagieuses construits dans ces trente dernières années. »

M. Louis Martin, dans sa direction de l'hôpital Pasteur, a fait preuve de remarquables qualités d'hygiéniste et d'organisateur.

Les recherches de M. Louis Martin, en dehors de celles sur la diphtérie qui ont absorbé la plus grande partie de son activité, concernent une étude d'ensemble, en collaboration avec M. A. Pettit, sur la spirochétose ictéro-hémorragique, le traitement de la maladie du sommeil par les injections intraveineuses d'émétique, la reproduction de la méningite tuberculeuse chez le lapin, les néphrites expérimentales par l'ingestion de poudre de lait, etc.

Entré à l'Institut de la rue Dutot du temps de Pasteur, collaborateur de Roux à l'époque mémorable où le sérum antitoxique put être appliqué à l'homme, chef du service de la sérothérapie, médecin chef de l'hôpital Pasteur, connaissant le fonctionnement de l'Institut de la rue Dutot dans ses moindres détails, M. Louis Martin fut élu directeur de l'Institut Pasteur.

Ceux qui ont vécu auprès de Pasteur dans les dernières années de sa vie se souviennent du jeune interne, Louis Martin, qui auprès de Mme Pasteur était parmi les disciples qui veillaient le maître malade. Il y a de cela quarante ans. L'interne d'alors, si attentif au moindre souffle de Pasteur, veillera maintenant, avec le même soin vigilant, sur la glorieuse maison.

En nommant M. G. Ramon sous-directeur, le Conseil d'administration de l'Institut Pasteur ne pouvait faire un choix plus judicieux. Les travaux de G. Ramon depuis douze ans ont illustré la maison de Pasteur.

Entré à l'Institut Pasteur en 1911, M. G. Ramon est depuis 1927 directeur du service des productions de sérums (annexe de l'Institut Pasteur à Garches). Pendant dix années (1911-1920) et en particulier pendant la guerre, ses occupations à l'Institut Pasteur consistèrent à immuniser des milliers de chevaux et à récolter des dizaines de milliers de litres de sérums antidiphtérique, anti-tétanique, anti-dysentérique, etc...

Au lendemain de la guerre, il obtint de M. Roux l'autorisation d'installer un petit laboratoire à Garches. C'est là qu'il devait faire en 1922 la découverte de la méthode de dosage par floculation, qui permet de titrer *in vitro* l'antitoxine diphtérique, ce qui auparavant ne pouvait se faire que par l'épreuve *in vivo*, chez les animaux d'expérience.

L'année suivante, il démontrait que la toxine diphtérique, soumise à l'action simultanée d'une petite quantité de formol et de la chaleur ménagée, se transforme en un dérivé inoffensif qui conserve à la fois la propriété floculante, la valeur antigène, le pouvoir immunisant de la toxine d'où il provient et qui, en outre, est doué

1. Ce Conseil est composé de 12 membres : MM. A. Lacroix, président ; Vaillard, vice-président ; Pasteur Vallery-Radot, secrétaire; Leclainche, trésorier; Ader, Bouvier, Charléty, Levraud, Poincaré, Strauss ; récemment ont été élus MM. A. Gosset et Honnorat.

de qualités nouvelles. A ce dérivé il donna le nom d'*anatoxine diphtérique*.

D'après des principes identiques, la toxine tétanique peut elle aussi être transformée en *anatoxine tétanique*.

M. G. Ramon proposa l'anatoxine diphtérique pour la vaccination antidiphtérique et la prophylaxie de la diphtérie. Cette vaccination est entrée dans la pratique. Des millions d'enfants dans le monde entier ont été soumis à la vaccination par l'anatoxine. Dans les pays où la vaccination antidiphtérique est systématiquement pratiquée on constate une diminution de la morbidité et de la mortalité par diphtérie.

La vaccination antitétanique a été aussi appliquée avec le plus grand succès en médecine vétérinaire et en médecine humaine.

Dans la préparation des sérums thérapeutiques, l'emploi de l'anatoxine et l'adjonction à cet antigène d'une substance non spécifique (tapioca ou chlorure de calcium) ont permis à M. G. Ramon d'obtenir beaucoup plus rapidement qu'autrefois des sérums d'un titre 20 à 50 fois plus élevé que ceux utilisés jusqu'à présent. Enfin, M. G. Ramon a mis au point un procédé de purification des sérums.

Les qualités d'administrateur de M. G. Ramon égalent celles du chercheur : il est difficile de se faire une idée de l'ordre, de la méthode de travail, de la discipline et de la rationalisation de l'annexe de l'Institut Pasteur à Garches où sont préparés, sous la direction de M. G. Ramon, les sérums thérapeutiques.

Ramon, jeune, actif, pastorien dans l'âme, illustre par sa découverte des anatoxines, représente l'avenir de l'Institut Pasteur.

*
* *

Pour faire partie du Conseil scientifique ont été désignés par le Conseil d'administration MM. Gabriel Bertrand, Bordet, Borrel, Mesnil, Charles Nicolle, Yersin, tous pastoriens de vieille date.

M. Jules Bordet en est le président. Ses travaux sur l'immunité l'ont rendu célèbre dans le monde entier.

Son charme, son aménité, la douceur de son caractère, la droiture de son jugement ont fait de lui un des savants les plus aimés de la Belgique, dont il est originaire, et de la France, son autre patrie, où, dans la maison de Pasteur, il a fait des découvertes qui ont transformé l'immunologie.

Il fut attaché à l'Institut Pasteur de Paris de 1894 à 1901. En 1901 il revint en Belgique pour y organiser, à l'instigation du gouvernement du Brabant, l'Institut Pasteur de Bruxelles dont il est le directeur. Il est en même temps professeur de bactériologie, parasitologie et immunologie à l'Université de Bruxelles. Docteur *honoris causa* des Universités de Paris, Strasbourg, Nancy, Montpellier, Toulouse, membre associé de l'Institut de France et de l'Académie de médecine de Paris, il est Français d'adoption.

En 1895, dans le laboratoire de Metchnikoff à l'Institut Pasteur, il démontra que la *bactériolyse*, provoquée par les immunsérums, résulte de l'action combinée de deux substances, l'*alexine*, destructible à 56°, non spécifique, existant déjà dans le sérum normal des diverses espèces animales, et la *sensibilisatrice*, anticorps spécifique, résistant mieux au chauffage.

La même année 1895, M. Bordet constatait le premier exemple d'agglutination spécifique d'une suspension de microbes par l'immunsérum correspondant.

En 1898, il découvrait les sérums *hémolytiques* par immunisation d'une espèce animale contre le sang d'une espèce différente. Comme la bactériolyse, l'hémolyse résulte du concours de l'alexine et de la sensibilisatrice spécifique appropriée. Du point de vue philosophique, la spécificité de ces sérums démontre la diversité chimique des espèces animales ; du point de vue pratique, elle permet d'en faire le diagnostic sérologique.

Ces travaux sur l'hémolyse et la bactériolyse amenèrent M. Bordet avec M. Gengou au sérodiagnostic par fixation de l'alexine ou complément, méthode qui, plus tard, fut appliquée par Wassermann au diagnostic de la syphilis.

C'est encore à M. Bordet que l'on doit la découverte de l'agent spécifique de la coqueluche et la description de la morphologie du microbe de la péripneumonie bovine, microbe cultivé depuis longtemps par Roux et ses collaborateurs, mais qui était resté invisible. Ses travaux sur la coagulation du sang sont classiques.

Depuis 1920, M. Bordet a fait de très nombreuses publications sur le bactériophage. Il a émis la théorie que celui-ci n'était pas un virus, mais était produit par les bactéries lysables elles-mêmes. Le phénomène de la bactériophagie représenterait une viciation de la physiologie microbienne normale.

Le traité de M. Bordet sur l'immunité dans les maladies infectieuses, publié en 1920 à la librairie Masson, est un monument digne de son auteur.

M. Bordet est Prix Nobel depuis 1919.

Il n'est pas d'homme qui dans le monde savant compte plus d'admirateurs et d'amis.

C'est pour l'Institut Pasteur un bonheur et une certitude de destinée glorieuse d'être sous l'égide scientifique de Jules Bordet.

La vie d'un homme de science peut être plus captivante qu'un roman d'aventures. La vie de M. Yersin en est la preuve.

Entré au Laboratoire de la rue d'Ulm en 1886, il est le dernier survivant des collaborateurs de Pasteur. Il fut associé aux travaux sur la rage. C'est avec lui que M. Roux publia de 1888 à 1890 les mémorables travaux sur la toxine diphtérique. Pour la postérité leur deux noms seront intimement associés.

C'est encore avec M. Roux que M. Yersin créa un enseignement de la technique et des méthodes pastoriennes à l'Institut Pasteur.

A 26 ans, il était connu dans le monde des laboratoires comme un expérimentateur hors pair ; il était le préparateur et l'ami de M. Roux: son avenir scientifique était assuré dans cette atmosphère de douce quiétude qui plaît à la majorité des hommes. Mais Yersin avait l'âme ardente, l'esprit toujours tendu, comme celui de Roux, par l'enthousiasme : il lui fallait d'autres horizons que ceux aperçus du laboratoire de la rue Dutot. Enfant, je le voyais penché des heures entières sur une carte d'Extrême-Orient ; il rêvait de voyages dans ces pays encore mystérieux où la France venait de s'installer.

A la fin de 1890, il s'embarque pour l'Indo-Chine en qualité de médecin des Messageries maritimes. A peine arrivé sur les côtes de l'Annam, il demande un congé pour explorer la chaîne annamitique, peuplée de Moïs insoumis. Aucun Européen n'avait encore osé s'aventurer dans cette région. « N'ayant pour tout bagage qu'un sextant, un fusil, un filtre Chamberland et quelques boîtes de conserves, il part à pied, accompagné de deux seuls boys, pour la conquête d'un pays inconnu et réputé pour la férocité de ses habitants [2]. » Il est attaqué, grièvement blessé aux jambes. Il parvient cependant à convaincre ses agresseurs de ses intentions pacifiques et, quelques semaines plus tard, il rentre à Saïgon.

A la fin de 1891, il ne peut échapper au désir de repartir pour le pays Moï. Il explore avec grandes difficultés une partie du pays. Cette expédition et la précédente permirent d'établir la première carte de la région Moï.

En 1894, une épidémie de peste bubonique éclate à Hong-Kong et s'étend dans la Chine orientale. M. Yersin demande à M. Roux l'autorisation d'étudier le fléau. A grand peine il se procure des cadavres et bientôt, au milieu de difficultés qui semblent insurmontables, il découvre le microbe de la peste, microbe qui porte aujourd'hui son nom. Il installe en 1895 à Nhatrang, sur la côte d'Annam, un laboratoire pour la préparation du sérum antipesteux.

En 1902, Paul Doumer lui confie la création de l'Ecole de médecine de Hanoï.

En 1904, il revient à Nhatrang qu'il ne quittera plus.

En 1923, il est nommé inspecteur des Instituts Pasteur d'Indo-Chine.

Notre colonie d'Extrême-Orient a été dotée il y a quatre ans d'un grand Conseil Economique et Financier, composé de membres élus par les divers groupements économiques du pays. Parmi les six Conseillers choisis par le Gouvernement, M. Yersin fut le premier désigné. Il est président de la Commission des Finances.

L'activité de M. Yersin en Indo-Chine a été considérable. Elle s'est exercée dans les domaines les plus variés : pathologie médicale, médecine vétérinaire, biologie végétale. C'est à lui que l'on doit l'introduction en Annam de l'arbre à caoutchouc (*hevea brasiliensis*) et celle de l'arbre à quinquina.

Collaborateur de Pasteur, ami intime de Roux, dont il a le même regard pénétrant, le même aspect ascétique, la même lumineuse intelligence, la même pureté d'âme, M. Yersin est un homme que l'on admire, que l'on aime et qui émeut.

L'œuvre de M. Charles Nicolle — ancien interne des hôpitaux de Paris, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, professeur au Collège de France où il occupe la chaire de Claude Bernard et de d'Arsonval, lauréat du prix Nobel — est déjà entrée dans l'histoire de la science. Laissons parler M. Roux :

« M. Charles Nicolle, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, s'est distingué par des travaux qui ont apporté des notions nouvelles en médecine et ont eu des résultats pratiques de la plus haute importance.

« Tous les observateurs considéraient le typhus exanthématique comme une maladie transmissible par contact de l'homme malade à l'homme sain. Un fait, qui n'avait jusqu'alors frappé personne, fut remarqué par M. Nicolle et l'amena à une conception différente, puis à une méthode de préservation de la maladie. Un malade atteint de typhus, lavé et nettoyé à son entrée à l'hôpital, peut être placé ensuite dans une salle commune sans transmettre l'affection ni à ses voisins, ni au personnel qui le soigne, tandis que, resté dans son milieu habituel, il eût constitué un foyer de typhus. La contagion ne se fait donc pas directement, mais par intermédiaire. Cet intermédiaire, M. Nicolle le chercha sur la peau et dans les vêtements du patient, et il le trouva dans le pou de corps si fréquent en Tunisie chez les gens du peuple, victimes ordinaires du typhus...

« Le pou est l'agent de transport et du virus du typhus exanthématique et du spirochète de la fièvre récurrente; il transmet ces deux maladies

2. Rapport de M. A. Lacroix sur l'attribution par l'Académie des Sciences du prix Le Conte au Dr A. Yersin (1927).

par des procédés très différents que M. Nicolle a débrouillés. Il ne reste plus rien d'obscur dans l'étiologie si longtemps méconnue de ces deux affections meurtrières. M. Charles Nicolle a réussi où tant d'autres avaient échoué, grâce à la rigueur expérimentale qu'il a suivie et aussi grâce à cette intuition qui inspire les découvertes...

« Pour entretenir le virus du typhus exanthématique au laboratoire, afin de pouvoir expérimenter en tout temps, il est coûteux et mal commode de se servir des singes. M. Nicolle a cherché à leur substituer un animal d'un usage courant dans les laboratoires, le cobaye... Il arrive que des cobayes inoculés ne présentent ni élévation de température, ni aucun signe de maladie, ils portent néanmoins le virus exanthématique dans les organes où il a pullulé, notamment dans le cerveau, ainsi qu'il est facile de le démontrer par inoculation. Ces expériences ont conduit M. Nicolle à la notion des « affections inapparentes » avec lesquelles la médecine doit désormais compter. Elles jouent sans doute un rôle important dans la conservation et la transmission des maladies...

« L'activité scientifique de M. Charles Nicolle ne s'est pas bornée aux belles recherches que je viens d'exposer. Elle s'est exercée sur d'autres sujets, notamment sur la rougeole, qu'il a transmise au macaque et pour laquelle il a indiqué un mode de prévention consistant à injecter aux enfants exposés à la contagion du sérum de convalescents de rougeole... La méthode de Nicolle pour la prévention de la rougeole sauve chaque jour bien des existences

« Pour être complet, je devrais encore citer les travaux de M. Nicolle sur le kala azar, sur la grippe, sur la conjonctivite à bacille de Weecks, sur le trachome, sur le chancre mou, etc... » [3].

Lors du 25e anniversaire de la direction de l'Institut Pasteur de Tunis par M. Nicolle, en 1928, M. Roux envoya cette adresse à M. Nicolle :

« Presque chacune de ces 25 années a été marquée par quelque découverte ou par quelque progrès dans nos connaissances sur les maladies épidémiques ou contagieuses qui sévissaient, non seulement parmi les populations indigènes et parmi les colons de l'Afrique du Nord, mais encore dans beaucoup d'autres pays. L'une de ces découvertes, qui nous a éclairé sur la cause, la prophylaxie et sur la guérison du typhus exanthématique suffirait à elle seule à glorifier son auteur et à lui assurer la reconnaissance des hommes de toutes les nations.

« Le Conseil, la Direction et les Membres de l'Institut Pasteur de Paris s'unissent pour exprimer à Charles Nicolle leur admiration, leur affection et pour lui souhaiter encore de longues années de vie, de labeur et de gloire. »

Que pourrait-on ajouter à ce magnifique et si juste éloge de M. Nicolle par M. Roux ?

Tous ceux qui l'ont approché savent que Charles Nicolle a une âme d'apôtre. Il le montre bien dans son enseignement au Collège de France.

M. Charles Nicolle maintiendra la tradition pastorienne dans ce qu'elle a de plus noble, de plus grand.

M. A. Borrel est entré à l'Institut Pasteur en 1892. Il devint préparateur de M. Roux en 1894 et fut bientôt chargé des travaux pratiques du cours de l'Institut Pasteur, ainsi que d'une partie des leçons. Remarquable professeur, excellent technicien, plus de deux mille biologistes répandus dans le monde entier lui doivent le meilleur de leur formation scientifique. C'est aujourd'hui M. Legroux qui, avec un talent remarquable et le même dévouement à la cause pastorienne qu'avaient les premiers disciples du Maître, assure la continuité du cours de l'Institut Pasteur.

En 1894, M. Borrel étudia le bacille de la peste que M. Yersin avait envoyé à l'Institut Pasteur. Il réalisa avec M. Calmette le premier sérum antipesteux.

En 1898, avec M. Roux il fit des travaux aujourd'hui classiques sur le tétanos cérébral. A la même époque, il collabora à la sérothérapie antitétanique.

Il étudia le virus de la péripneumonie des bovidés. Puis, en 1902, il étudia la clavelée; il donna une méthode pratique de récolte du virus pur, démontra la filtrabilité de ce virus, établit une vaccination active contre cette maladie du mouton, enfin obtint un sérum efficace.

M. Borrel fit bien d'autres recherches, en particulier sur la tuberculose expérimentale, sur le virus vaccinal, sur le bactériophage, sur l'ultrafiltration, sur la surcoloration des microbes dits invisibles. Il introduisit la notion de cellules réceptrices spécifiques, notion qui est devenue d'une très grande importance en biologie médicale. Il appliqua la technique bactériologique aux cultures cellulaires.

Si importantes que soient ces recherches, c'est surtout aux études sur le cancer qu'il s'est consacré pendant la plus grande partie de sa vie. En 1905, il publiait une note sur l'infection vermineuse chez les souris cancéreuses. En Juillet 1906, il faisait à l'Académie de médecine une très importante communication sur le rôle du cysticerque du *taenia crassicola* dans l'étiologie du cancer. Il y rapportait une série d'observations où, chaque fois qu'il y avait chez le rat un sarcome du foie, il y avait au centre un cysticerque de taenia ; il démontrait expérimentalement qu'il s'agissait d'un vrai cancer puisque cette lésion du foie était inoculable aux souris.

Cette communication fut la première démonstration du rôle des parasites dans l'étiologie de certains cancers. Le professeur Fibieger, qui a eu le Prix Nobel avec la mention « Démonstration du rôle des parasites dans le cancer », a toujours considéré que M. Borrel avait été l'initiateur.

M. Borrel fut détaché par M. Roux, après la guerre, à Strasbourg, afin d'y organiser l'Institut d'hygiène et de bactériologie. Il est professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg. Il a fondé dans cette ville un Musée Pasteur. Il fut Commissaire général de l'exposition internationale d'hygiène qui se tint en 1923 à Strasbourg et remporta un très grand succès.

Avec sa prodigieuse activité, son intelligence si prompte, son talent d'organisation, sa foi dans la recherche, son entrain, il sera pour l'Institut Pasteur un remarquable conseiller scientifique.

M. Mesnil est un protistologiste dont « l'œuvre, selon les expressions de M. Roux, a excité un vif intérêt chez les zoologistes de tous les pays ».

Elève de l'Ecole Normale supérieure, Pasteur l'accueillit en 1892 au titre d'agrégé-préparateur. Il fut en 1894 le secrétaire de Pasteur.

Je me souviens de M. Mesnil gravissant les marches de l'appartement de Pasteur chaque matin, pour rédiger avec lui les réponses au courrier. Il allait dans le cabinet où Pasteur était assis au coin de la cheminée, soutenant de sa main droite, le bras demi fléchi, sa tête inclinée Mesnil, Martin, Borrel, Yersin, Bordet, vous tous qui l'avez connu, vous vous souvenez de cette attitude familière et de son regard si profond, et en même temps si doux, qui de ses yeux gris-vert allait droit à vous ?

M. Mesnil fut, en 1898, nommé chef du laboratoire dirigé avec tant d'éclat par Metchnikoff.

En 1897, M. Mesnil commença à s'intéresser à la protozoologie et, en 1899, Laveran, que sa découverte de l'hématozoaire du paludisme appelait à étudier les mêmes questions, lui demanda de collaborer avec lui. Dès 1900, la collaboration de Laveran et de Mesnil porta sur le problème, à ce moment encore neuf, des trypanosomes et des trypanosomiases. En 1904, ils publiaient le premier traité sur les trypanosomes. Depuis lors et jusqu'en 1915, soit seul, soit avec la collaboration des médecins du corps de santé des troupes coloniales qui se sont succédé à son laboratoire, M. Mesnil a poursuivi l'étude des trypanosomes.

M. Mesnil reconnut, dès le début de ses recherches avec Laveran, que le meilleur des critères pour différencier les trypanosomes est l'*immunité croisée*.

M. Mesnil établit que l'immunité, avec les trypanosomes comme avec les bactéries, est d'ordre phagocytaire.

La thérapeutique des trypanosomiases a longuement retenu l'attention de M. Mesnil. Les maladies à protozoaires ne sont pas justiciables de la sérothérapie ; heureusement la chimiothérapie donne des résultats favorables. Diverses catégories de substances chimiques sont actives. Avec Maurice Nicolle, M. Mesnil a fait une étude spéciale des couleurs de benzidine, découvert diverses substances efficaces et formulé quelques lois relatives aux relations entre la composition chimique et l'activité thérapeutique. La découverte d'arsenicaux et d'antimoniaux aussi actifs et plus maniables que les couleurs de benzidine ont écarté ces couleurs de la pratique thérapeutique; mais c'est l'une de celles que MM. Maurice Nicolle et Mesnil ont fait connaître, dénommée trypanbleu, qui s'est montrée le meilleur remède dans les piroplasmoses : hémoglobinurie bovine; ictère infectieux du chien.

« On a le droit de dire que les thérapeutiques de la syphilis, des leishmanioses, des piroplasmoses, etc., ont leur point de départ dans les recherches de chimiothérapie expérimentale des trypanosomiases » (Mesnil).

Le rôle important que M. Mesnil a joué en pathologie exotique, tant par ses travaux personnels que par l'action qu'il a exercée sur les nombreux médecins des troupes coloniales qu'il a formés au point de vue microbiologique, l'a amené à être, en 1908, un des fondateurs de la Société de Pathologie Exotique et, à la suite de Laveran et de Calmette, le président de cette Société.

L'Académie des sciences en 1921, l'Académie de médecine en 1931, ont reconnu la haute valeur de l'œuvre de M. Mesnil. Elles l'ont élu parmi leurs membres.

Avec M. Mesnil, conseiller scientifique, collaborateur et continuateur de Laveran, la pathologie tropicale est dignement représentée à l'Institut Pasteur.

Les recherches chimiques ont été introduites à l'Institut de la rue Dutot par Emile Duclaux, et cela à juste titre, du fait de l'importance de ces études dans tous les problèmes de microbiologie. D'ailleurs, n'est-ce pas par la chimie que Pasteur a pénétré dans le domaine des fermentations et des maladies virulentes ?

M. Gabriel Bertrand, membre de l'Académie des sciences, représente dans le Conseil scientifique le département de la chimie.

Il est entré à l'Institut Pasteur en 1900, comme chef du service de chimie biologique, et après la mort de Duclaux il a été appelé à succéder à ce

3. Emile Roux : Rapport sur le Prix Osiris, *Institut de France*, 1927.

maître comme professeur à la Faculté des sciences.

Les très beaux travaux de M. Gabriel Bertrand lui assignent une place de tout premier plan parmi les chimistes français : il est le chef incontesté d'une école.

C'est à lui que l'on doit la découverte des oxydases, diastases qui ont la propriété caractéristique de fixer l'oxygène libre sur la matière organique. Elles interviennent dans le processus général de la respiration des plantes.

Une étude approfondie des oxydases et plus spécialement de la laccase a montré que cette dernière est une combinaison de manganèse d'un type particulier. La laccase étant universellement répandue chez les plantes, il était logique de supposer que le manganèse est un élément de formation de la matière végétale. De nombreuses recherches de M. Gabriel Bertrand ont démontré que le manganèse existe, en effet, toujours dans les tissus des plantes et que l'addition de faibles quantités de ce métal aux engrais ordinaires peut augmenter le rendement des récoltes, parfois d'une façon considérable.

Ces résultats ont conduit M. Gabriel Bertrand à penser, par voie de généralisation, que des éléments autres que le manganèse, et n'existant, eux aussi, qu'en très minimes proportions dans le corps des plantes et des animaux, peuvent avoir un rôle dans les phénomènes de la vie. Cette idée a été le point de départ d'une série de recherches poursuivies avec divers collaborateurs depuis plus de vingt-cinq ans. Successivement ont été étudiés l'arsenic, le bore, le zinc, l'aluminium, le nickel, le cobalt, le titane, etc...

Ces « infiniment petits chimiques », que M. Gabriel Bertrand a groupés sous le nom d'éléments catalytiques, se rencontrent normalement dans les tissus de toutes les plantes et de tous les animaux qui ont été examinés. M. Gabriel Bertrand parvient ainsi à cette idée hautement philosophique que tous les êtres vivants, plantes et animaux, contiennent les mêmes éléments.

Parmi les travaux les plus remarquables de M. Gabriel Bertrand, il faut citer l'emploi méthodique de la bactérie du sorbose pour l'étude et la préparation de certaines matières sucrées.

Avec M. Gabriel Bertrand comme chef du service de chimie biologique, M. Fourneau à la direction du service de chimiothérapie, qu'il a illustré depuis plus de vingt ans, et M. Schoen, d'une compétence universellement reconnue, à la tête du service des fermentations, l'avenir du département de la chimie à l'Institut Pasteur est assuré.

Ces hommes éminents, tous animés de l'esprit pastorien le plus pur, qui ont vécu dans l'atmosphère de Pasteur et de Roux, sauront maintenir le grand institut français dans la voie que lui a tracée son fondateur.

Pasteur Vallery-Radot.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

Le sénateur Francesco Durante est mort à Letoianni (Messine) où il était né le 29 Juin 1845. Médecin et chirurgien, ancien directeur de la clinique chirurgicale de Rome, ancien président de l'académie de médecine et de la société italienne de chirurgie, ancien directeur de la revue *Il Policlinico*, il avait publié de nombreux ouvrages, notamment *le Diagnostic chirurgical des tumeurs* (1879), *l'Hygiène prophylactique de la tuberculose pulmonaire* (1892) et surtout un grand *Traité de pathologie et de chirurgie générale et spéciale* (1895-1898).

Correspondance

A propos de la dernière maladie de Napoléon Ier.

J'ai lu avec intérêt dans le n° 63 de *La Presse Médicale* la communication de M. Abbatucci sur la dernière maladie de Napoléon Ier. Les symptômes de cette maladie étaient tellement peu connus, que la discussion de leur signification renaît toujours. J'avoue, que la solution donnée par M. Abbatucci n'a que le mérite d'infirmer le diagnostic du cancer de l'Empereur, mais elle soulève de nombreux doutes. D'autre part, j'étais frappé par l'image de la plaque ulcéreuse de l'intestin grêle jointe à la communication dans votre excellent journal. Il ressemble étroitement à l'image des ulcérations de la lympho granulomatose intestinale, une maladie rare, comme on sait, ayant une symptomatologie obscure, surtout lorsqu'elle n'est pas associée aux autres symptômes du granulome malin.

Le siège de cette maladie est plutôt l'intestin grêle, le duodénum et l'estomac; admettre cette localisation pour une ulcération dysentérique dans l'absence de tout autre symptôme sûr, serait peut-être trop risqué. Mais la symptomatologie décrite correspond-elle à la lymphogranulomatose ? Je crois, qu'on ne peut invoquer aucun symptôme, qui donnerait tort à cette conception, au contraire, j'estime qu'on peut mieux expliquer tous ces symptômes variés de la maladie suprême de l'Empereur à l'aide de ce diagnostic de la lymphogranulomatose générale à localisation intestinale. En effet, les rémissions d'une maladie fébrile, cachectisante, terminée à la fois par une péritonite de perforation et par une hémorragie, la tumeur du foie, la multiplicité des ulcérations dans l'intestin grêle, l'ulcération probable dans la région du pylore avec propagation dans l'entourage (ce qui faisait penser au cancer, mais qui est aussi caractéristique pour la lymphogranulomatose maligne) n'évoquent-ils aussi ce diagnostic ? Mais c'est surtout la particularité d'image anatomique de la lésion granulomateuse qui nous frappe dans la reproduction de M. Abbatucci.

La maladie mortelle de l'Empereur devait être une maladie rare puisqu'elle a ressuscité tant de doutes et d'opinions contradictoires. Dans la littérature française, je ne trouve jusqu'à ce jour aucune description de cette maladie dont il n'y a guère qu'une trentaine de cas décrits, la première description datant de Leroy en 1907.

V. Binger (Cieszyn, Pologne).

*
* *

A propos de l'article de MM. J. Vignati, Uh. Hradiste et V. Skalak : **L'hyposulfite de soude contre les accidents de la Chrysothérapie** (*La Presse Médicale*, n° 11, 7 Février 1934).

J'ai lu avec un vif intérêt l'article de MM. J. Vignati, Uh. Hradiste et V. Skalak, sous le titre « L'hyposulfite de soude contre les accidents de la chrysothérapie », qui a paru dans *La Presse Médicale* n° 11, 7 Février 1934.

Dans cet article, les auteurs tchécoslovaques déclarent qu'ils connaissent uniquement les essais de Colbert sur l'action préventive de l'hyposulfite de magnésium contre les accidents de chocs colloïdoclasiques provoqués par les sels d'or. A ce propos, je dois exprimer que depuis l'année 1927, j'ai employé la sanocrysine de Möllgaard dissoute en 5 à 10 cmc d'une solution d'hyposulfite de soude au 10 pour 100, afin d'éviter ces accidents et les complications cutanées de l'aurothérapie. En 1928, Etcheverry et Ducco de Buenos-Aires m'ont fait connaître leurs travaux cliniques et expérimentaux sur le rôle important que joue l'hyposulfite de soude dans le mécanisme d'action des sels d'or dans les lésions tuberculeuses. Ces auteurs arrivent à la conclusion que les effets de la sanocrysine se devraient, en partie, à l'or et en partie au radical S^2O^3 : au premier on devrait attribuer apparemment l'action bacillaire qui fait amoindrir ou disparaître des crachats le bacille de Koch et au deuxième l'action anti-thermique spécifique et la diminution de l'expectoration. La chrysothérapie devrait se fixer aux règles suivantes : administrer des doses d'or suffisantes pour obtenir ses effets thérapeutiques, mais sans parvenir à provoquer des effets toxiques dus à un emploi prolongé; administrer en même temps des doses suffisantes d'hyposulfite de soude pour obtenir tout l'effet médicamenteux possible du radical S^2O^3. Fondés sur ces considérations, les auteurs argentins ont préparé un sel d'or que j'ai nommé Néo-sanocrysine et qui contiendrait un 23,4 pour 100 d'or. La toxicité de cette préparation serait deux fois moindre que la sanocrysine : ce dont on peut s'assurer par des travaux expérimentaux chez les lapins et les cobayes.

Le compte rendu *in extenso* de ces travaux et de nombreuses observations cliniques a été fait par moi dans la publication nommée « Contribucion al estudio del Tratamiento de la Tuberculosis » parue en 1929, publication qui fut analysée par MM. G. Poix dans la *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, n° 6, Juin 1930, p. 677; J. Lafont dans le *Progrès Médical*, n° 7, 15 Février 1930, p. 302 et L. Rivet dans la *Revue Médicale Française* n° 4, Avril 1930, p. 415.

De même M. Garin (Lyon) avait déjà fait remarquer en 1927 que l'addition d'hyposulfite de soude à la sanocrysine amoindrissait ses effets toxiques, dans un article de *La Presse Médicale*, n° 54.

L'intéressant travail de MM. Vignati, Hradiste et Skalak signale de nouvelles voies de recherche dans la chrysothérapie et en même temps il confirme quelques faits sur lesquels j'avais insisté à plusieurs reprises.

Gonzalo Corbalan Trumbull.
(Santiago du Chili).

Livres Nouveaux

Problèmes actuels de pathologie médicale. Cours complémentaire de la Faculté de médecine. Troisième série. Prof. A. Clerc. 1 vol. de 340 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1934. — Prix : 45 fr.

Comme les deux séries précédentes, celle-ci comporte une série de leçons faites par le professeur Clerc et les agrégés de la Faculté de Paris sur divers sujet d'actualité particulièrement intéressants :

Enquête sur les troubles cardiaques au cours du diabète sucré (A. Clerc). Les troubles du rythme dans les myocardites infectieuses aiguës (Ch. Aubertin). Le sinus carotidien (H. Bénard). Le polymorphisme des colopathies à trichocéphales et à lamblias (M. Brulé). La syphilis héréditaire larvée (J. Cathala). Les hématémèses d'origine splénique (Et. Chabrol). Les purpuras inflammatoires bénins primitifs (P. Chevallier). Les formes malignes de l'arythmie complète (Ed. Donzelot). La syphilis gastrique (Guy Laroche). Les rythmes cardiaques à trois temps (C. Lian). Les complications pulmonaires de la grippe (A. Moreau). Hépatonéphrites aiguës (Pasteur Vallery-Radot).

L. Rivet.

Livres Reçus

540. **Hygiène de la peau** (*Collection Hygiène et Diététique*), par Paul Chevallier et Marcel Colin. 1 vol. de 100 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 12 fr.

541. **Hygiène et régimes des obèses** (*Collection Hygiène et Diététique*), par Gilbert-Dreyfus. 1 vol. de 90 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 12 fr.

542. **Glandes endocrines. Métabolisme de l'eau et diurèse. Les œdèmes endocriniens. Etude clinique et expérimentale**, par Léon Langeron, Marcel Paget et Jean Ledieu. 1 vol. de 280 p., avec tableaux (*G. Doin et Cie*). — Prix : 40 fr.

Université de Paris

Clinique médicale des enfants (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — M. le prof. Nobécourt commencera le Cours de Clinique Médicale des Enfants, le lundi 5 Novembre 1934, à 9 heures.

Programme : Tous les matins, à 9 heures : Enseignement clinique dans les salles, par le Professeur.

Lundi et jeudi, à 10 heures : Policlinique par le Professeur.

Mardi, à 10 h. 30 : Leçon de Médecine et Thérapeutique des enfants, par les Chefs de clinique et de laboratoire.

Mercredi à 10 h. 30 : Conférence sur les Troubles de la croissance et les Maladies de la nutrition, par M. Jean Cathala, Agrégé.

Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon de Dermatologie, par M. Léon Tixier, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Samedi, à 10 heures : Cours de Clinique, par le Professeur (première leçon le 17 Novembre).

Clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte (Hôpital Cochin). — M. le prof. Paul Mathieu commencera son cours le mercredi 7 Novembre 1934, à 11 h., à l'hôpital Cochin, et le continuera les vendredis et mercredis matin suivants.

Programme. — Lundi : Opérations. — Mardi à 9 h. : Consultation à la policlinique. — Mercredi à 11 h. : Leçon à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale. — Jeudi : Opérations. — Vendredi à 10 h. : Leçon à la policlinique. — Samedi : Opérations.

Enseignement complémentaire. — Démonstrations pratiques d'appareillage par M. R. Ducroquet, assistant d'orthopédie, les mardis et mercredis matin, à 9 h.

Clinique Obstétricale (Hôpital de la Pitié, 83, boulevard de l'Hôpital). — M. le prof. Cyrille Jeannin reprendra ses leçons à la Clinique obstétricale de la Pitié, le jeudi 8 Novembre, à 11 h., et les continuera tous les jeudis, à la même heure.

Clinique Ophtalmologique (Hôtel-Dieu). — M. le Professeur F. Terrien recommencera ses leçons cliniques le vendredi 9 Novembre 1934, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre Dupuytren, et les continuera les vendredis suivants, à la même heure.

Ordre du Service. — Les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30 : Consultation expliquée. — Les mardis et jeudis, à 9 h. 30 : Opérations; à 10 heures : Enseignement des stagiaires. — Les lundis, à 10 h. 30 : Présentation de malades. — Les vendredis, à 10 h. 30 : Leçon clinique. — Les samedis, à 10 heures : Examens de laboratoire.

Institut de Médecine Coloniale. — M. le professeur F. Terrien commencera le mardi 6 Novembre 1934, à 10 h. 30 du matin (Amphithéâtre Dupuytren), une série de 5 conférences sur les *Affections oculaires d'origine exotique* et les continuera les mardis suivants, à la même heure.

Enseignement pour les stagiaires (Conférences pratiques). — M. le professeur F. Terrien, assisté de MM. Veil, Renard, Blum, Dollfus, Hudelo et Mlle S. Braun, MM. Dumont, Dupuy-Dutemps, chefs de clinique et assistants, commencera le Jeudi 8 Novembre 1933, à 10 heures, une série de conférences essentiellement pratiques, avec présentation de malades, projections en couleurs, etc., et les continuera pendant tout le semestre d'hiver, les mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Conférences cliniques. — M. le professeur Strohl, MM. Sainton, Velter, Bourdier, Monbrun, médecins et ophtalmologistes des Hôpitaux, feront en Décembre 1934, Janvier, Février, Mars 1935, une série de conférences sur *Quelques grands syndromes généraux en rapport avec l'ophtalmologie.*

Cours de Prophylaxie oculaire. —M. le professeur F. Terrien, assisté de M. Renard et de Mlle S. Braun, fera à l'Ecole de Puériculture, en Juin et Juillet 1935, un cours en 5 leçons sur la *prophylaxie des troubles oculaires de l'enfance.*

Cours de Neurologie oculaire. — M. Velter, agrégé, et M. Tournay, commenceront en Février, Mars 1935, un cours en 15 leçons sur les *Manifestations oculaires des maladies du système nerveux.* L'horaire et le programme de ce cours seront annoncés ultérieurement.

Cours de Perfectionnement. — M. le professeur F. Terrien, assisté de M. le professeur Regaud, de MM. les agrégés Velter, Zimmern, et de MM. Sainton, Ramadier, Cousin, P. Veil, Renard, Goulfier, J. Blum, Dollfuss, Hudelo, Mlle S. Braun et M. Dumont, fera, en Mai et Juin 1935, un cours de *Technique ophtalmologique* (technique opératoire, technique de lampe à fente, radiologie et radiothérapie oculaires, technique ophtalmométrique et notions pratiques d'optométrie, neurologie oculaire, étude des grands syndromes ophtalmologiques et de leurs rapports avec l'oto-rhinologie et la pathologie générale. Travaux pratiques de médecine opératoire et manipulations de laboratoire).

Cours de Chirurgie oculaire. — M. le Professeur F. Terrien, M. Velter, agrégé, et MM. P. Veil, Renard, J. Blum, Dollfus, Hudelo et Mlle S. Braun, feront, pendant le mois d'Octobre 1935, un cours de technique chirurgicale avec exercices pratiques de médecine opératoire.

Cours de Laboratoire. — Sous la direction de M. le Professeur F. Terrien, MM. Renard et Hudelo, ancien chef et chef de laboratoire, feront en Octobre 1935 un cours de technique de laboratoire appliquée à l'ophtalmologie avec exercices pratiques.

Clinique oto-rhino-laryngologique. — M. le prof. Fernand Lemaitre commencera son cours le mardi 6 Novembre 1934, à 10 heures, dans le service de la clinique à l'hôpital Lariboisière, et continuera ses leçons tous les mardis à la même heure, suivant le programme annexé à cette affiche.

Clinique urologique (Hôpital Necker) [Clinique Guyon]. — M. le prof. Marion fera sa première leçon le mercredi 7 Novembre 1934, à 10 h. 30, et continuera son enseignement aux jours, heures et lieux indiqués sur l'affiche des cours.

Certificat et Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales. — Une session d'examen en vue du Certificat et du Diplôme de radiologie et d'électrologie médicale aura lieu à la Faculté de médecine de Paris le jeudi 8 Novembre 1934.

MM. les candidats sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté avant le samedi 27 Octobre.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Jacques. — Les conférences de l'Ecole Homéopathique de Paris, qui ont pour but d'étudier, en théorie et en pratique, tout ce qui relève de la Science homéopathique, reprendront deux fois par semaine à l'hôpital Saint-Jacques, 37, rue des Volontaires, à Paris XVe (Métro Volontaires), à 18 heures, à partir du vendredi 2 Novembre.

A cet enseignement théorique sera joint un enseignement pratique.

M. Picard fera tous les vendredis de 11 heures à 12 heures, après sa consultaton externe, un cours de diagnostic médicamenteux sur malade. Ce cours commencera le vendredi 2 Novembre.

A la fin de l'année, un certificat d'assiduité aux cours sera délivré.

Programme des Cours. — M. Evrain : Matière médicale, les sels de potassium et de sodium, 6 et 20 Novembre ; 4 et 18 Décembre ; 8 et 22 Janvier 1935 ; 5 et 19 Février ; 5 et 19 Mars ; 2 Avril ; 7 et 21 Mai ; 4 et 18 Juin. M. Bitterlin : Maladies de la peau. 2 et 16 Novembre; 7 et 21 Décembre; 11 et 25 Janvier 1935; 1er et 15 Mars ; 5 Avril ; 3 et 17 Mai ; 7 et 21 Juin ; M. Mouezy-Eon : Phytopathologie et matière médicale des Papavéracées, Composées, Rubiacées. 11 Décembre ; 29 Janvier 1935 ; 26 Février ; 26 Mars ; 10 Avril ; 28 Mai. M. Allendy : Traitement homéopathique des grands syndromes respiratoires (fin) et des grands syndrômes nerveux. 9 et 23 Novembre ; 14 Décembre ; 18 Janvier 1935 ; 8 et 22 Février ; 8 et 22 Mars ; 12 Avril ; 10 et 24 Mai ; 14 et 28 Juin.

L'Enseignement de l'Ecole Homéopathique de Paris est entièrement gratuit.

La Bibliothèque de l'hôpital Saint-Jacques met à la disposition du public les livres et revues homéopathiques et est ouverte tous les jours non fériés de 2 h. 1/2 à 7 heures.

Asiles publics d'aliénés. — M. Dublineau, chef de clinique des maladies mentales de la Faculté de médecine de Paris, est nommé médecin chef de service à l'asile public autonome d'aliénés d'Armentières (Nord), en remplacement de M. Briche, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Concours

Internat. — *Séance du 12 Octobre* 1934. Pathologie médicale. — *Question sortie :*

N° 7, Symptômes, diagnostic et traitement du coma diabétique.

Questions restées dans l'urne :

N° 1, Symptômes et diagnostic des crises gastriques du tabes.

N° 2, Symptômes et diagnostic des complications intestinales de la fièvre typhoïde.

N° 3, Formes cliniques de la méningite tuberculeuse.

N° 4, Causes, symptômes et diagnostic de la paralysie faciale périphérique.

N° 5, Zona intercostal.

N° 6, Formes cliniques du cancer du pancréas.

N° 8, Diagnostic des hématémèses.

N° 9, Symptômes et diagnostic de la cirrhose de Laennec.

Séance du 13 Octobre 1934. (Pathologie chirurgicale). — *Question sortie :*

N° 1, Complications des kystes de l'ovaire.

Questions restées dans l'urne :

N° 2, Symptômes, évolution et traitement du mal de Pott dorso-lombaire (sans le diagnostic).

N° 3, Symptômes, évolution et traitement des kystes hydatiques du foie (sans le diagnostic).

N° 4, Diagnostic et traitement des sténoses du pylore.

N° 5, Tuberculose iléo-cæcale (symptômes, diagnostic et traitement).

N° 6, Fractures fermées de l'extrémité inférieure du fémur.

N° 7, Symptômes et complications des fractures des côtes (fractures fermées seulement).

N° 8, Symptômes, diagnostic et traitement de la hernie inguinale étranglée.

N° 9, Cancer de la langue (symptômes, diagnostic et indications thérapeutiques).

Dispensaires antituberculeux dans l'Isère. — Un concours sur titres pour la nomination d'un médecin phtisiologue adjoint chargé des dispensaires antituberculeux aura lieu à la Préfecture de l'Isère, dans le courant du mois de Novembre 1934.

Le concours est réservé aux médecins pourvus du diplôme de docteur en médecine française (diplôme d'Etat) et justifiant d'une pratique suffisante d'hygiène sociale, de laboratoire et de phtisiologie.

Les demandes établies sur timbre doivent être adressées avant le 10 Novembre 1934, au Président du Comité de Lutte contre la tuberculose, à la Préfecture.

Le registre portant inscriptions des candidatures sera clos le 10 Novembre 1934.

Le traitement, les indemnités familiales et de résidence accordés au médecin sont ceux alloués aux inspecteurs d'Hygiène adjoints du département de l'Isère : 3e classe : 37.000 fr. — 2e classe : 40.000 fr. — 1re classe : 43.000 fr.

Le médecin recevra une indemnité forfaitaire de 18.000 francs pour ses déplacements.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Préfecture à Grenoble.

Service d'hygiène et d'assistance à Shanghaï. — La municipalité française de Shanghaï doit procéder très prochainement à l'engagement d'un médecin destiné à devenir l'adjoint du directeur des services d'hygiène et d'assistance.

Le rôle du médecin directeur adjoint sera le suivant:

1° Collaborateur immédiat du directeur, il en recevra toutes les directives, tant pour les services d'hygiène et d'assistance qui existent actuellement que pour ceux qui peuvent être créés à l'avenir ;

2° Il pourra être chargé du dispensaire anti-vénérien qui doit être réalisé en 1935-1936 ;

3° De la visite des prostituées de la concession française.

Les candidats désirant postuler cet emploi devront adresser leur demande, avant le 10 Novembre 1934, au ministère de la santé publique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau), 7, rue de Tilsitt, et pourront obtenir de ce service communication du dossier.

Ils auront à faire valoir leurs connaissances spéciales touchant, notamment, l'épidémiologie des maladies exotiques, la bactériologie, la pratique des services sanitaires, hospitaliers et antivénériens.

Les candidats doivent justifier de la qualité de Français, de la possession du diplôme d'Etat de docteur en médecine et produire les pièces suivantes: bulletin de naissance, extrait du casier judiciaire, certificat de bonne vie et mœurs, certificat médical attestant l'aptitude à vivre sous le climat d'Extrême-Orient et à remplir les fonctions sollicitées, deux photographies (petit format) de face et de profil. Ils devront, en outre, faire connaître s'ils ont accompli leur service militaire ou s'ils ont été ajournés ou réformés et, s'ils sont mariés, indiquer le nombre et la date de naissance de leurs enfants.

Le traitement attaché à cet emploi, calculé en Shanghaï-dollars, est de l'ordre de 5.000 fr. par mois pendant la durée du stage de six mois. Il peut atteindre, en quatre classes, le chiffre d'environ 7.000 fr. par mois. Il s'y ajoute une indemnité mensuelle de logement de l'ordre de 1.100 fr. pour les candidats mariés et de 900 fr. pour les célibataires.

Nouvelles

XXIe Congrès d'Hygiène. — Ce Congrès, organisé par la Société de Médecine Publique et de Génie Sanitaire, s'ouvrira sous la présidence de M. Louis Marin, ministre de la Santé Publique ; il tiendra séances les

lundi 22, mardi 23 et mercredi 24 Octobre 1934, à Paris, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le Prof. Paul Lemoine, Directeur du Muséum National d'Histoire Naturelle.

LUNDI 22 OCTOBRE. — *Rapport* : M. le prof. Dollé : La question de l'eau aux points de vue géologique, chimique, bactériologique et génie sanitaire.

MARDI 23 OCTOBRE. — *Rapport* : MM. Taylor, Lisbonne et Vidal : La fièvre ondulante en France à la lumière des recherches effectuées par le Centre de recherches sur la fièvre ondulante, 1931-1934.

MERCREDI 24 OCTOBRE. — *Rapports* : M. le prof. A. Rochaix, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, Membre du Conseil supérieur d'hygiène : Les phénomènes météorologiques et cosmiques au point de vue de la santé publique. — M. X. Leclainche : Influence des phénomènes météorologiques sur les maladies épidémiques.

Union thérapeutique. — La première séance plénière de l'Union Thérapeutique, créée à la suite du 1er Congrès Français de Thérapeutique, aura lieu le samedi matin 20 Octobre à 10 heures, dans la Salle du Conseil de la Faculté de médecine. Ordre du jour: Election du Bureau. Vote des Statuts. Opportunité d'un deuxième Congrès. Questions diverses.

Conférences de l'Umfia. — M. le prof. Daniel, de la Faculté de Médecine de Bucarest, fera le 18 Octobre 1934, à 21 h., à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, une conférence sur « La science roumaine devant la science médico-chirurgicale et ses rapports avec la langue française ».

Journées médicales du raisin. — Le 6 Novembre 1934 aura lieu à Paris une journée médicale du raisin et du jus de raisin. Les séances seront présidées par M. le prof. Marcel Labbé, assisté de M. Legrain. Inscriptions au commissariat général de la journée médicale du raisin, 8, rue du Cardinal-Mercier, Paris.

Société Française de sérologie et de syphilis expérimentale. (Institut Alfred Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, XIVe). — L'Assemblée générale de la Société Française de Sérologie et de Syphilis expérimentale se réunira à la Faculté de Médecine de Paris, le 8 Novembre, à 10 heures.

Question à l'ordre du jour : Valeur comparative des réactions de floculation entre elles.

Rapporteurs : M. le prof. Meinicke, MM. Arthur Vernes et Leconte du Nouy.

Les travaux se continueront l'après-midi à 15 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques.

Les membres de la Société, désireux de prendre part à l'Assemblée, sont priés de s'inscrire le plus tôt possible et de faire parvenir au secrétariat le titre de leur communication.

M. le prof. Meinicke fera, le vendredi 9 Novembre, à 10 heures du matin, à l'Institut Alfred-Fournier, l'exposé de la nouvelle méthode dont il est l'auteur, de sérodiagnostic de la tuberculose.

A cette conférence sont particulièrement invités tous les médecins qui s'intéressent au diagnostic de la tuberculose.

Corps de Santé militaire. — *Réserve.* Par décision du 20 Septembre 1934, les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A LA RÉGION DE PARIS. — Les médecins lieutenants-colonels de la 6e région.

MM. Paul Caujole. Robert Proust. Gustave Roussy.

Les médecins commandants de la 6e région :

MM. Pierre Abrami. Pierre Bazy. Théodore Casalis. Laurent Cerise. Robert Daunay. Edmond Lévy. Raymond Mallet. Charles Noailles. Théophile Pansier. Eugène Pestel. Marcel Pinard. Gaston Raulot-Lapointe. Maurice Simonin.

Les médecins commandants :

MM. Marcel Ferrand, de la 11e région. Charles Barotte, de la 12e région. Armand Bouchart, de la 12e région. Antonin Debidour, de la 12e région. Pierre Dupinet, de la 12e région. Robert Hollier, de la 12e région.

Les médecins capitaines de la 6e région :

MM. Chassaing-Mandegou de Borredon. Louis Chemery. Paul Clogne. François Colaneri. Joseph Desmarquet. Henri Duclos. Gaston Durville. Albert Fège. Paul Fontaine. Jean Gontier. Jean Huard. Edouard Janicot. César Jullien. Louis Lyon-Caen. Pierre Manuel. Henri Noire. Lucien Rousset. Léonce Simon. Iser Solomon. Emmanuel Tronc. Louis de Le Vallée.

Les médecins capitaines de la 12e région :

MM. Ernest Baraige. Hippolyte Bardon. Jean Chabrol. Henri Guyonnaud. Louis Janaud. Frédéric Leclerc-Montmoyen. Michel Longevialle. Jean Sardain. Léon Solirene. Léon Tavernier.

Les médecins capitaines :

MM. Raoul Giraudeau, de la 16e région. Charles Goulfier, de la 8e région.

Les médecins lieutenants de la 6e région :

MM. Marcel Bidegaray. Camille Dubs. Jean Godart. Albert Maleplate. François Mencière. André Rabourdin. Pierre Reynier. André Sanson.

Les médecins lieutenants de la 12e région :

MM. Raymond Barillot. Martin Berny. Arthur Furet. Robert Lautraite. Jean Machenaud. Henri Marvaud. Pierre Navarre. Jean Puymartin.

Les médecins sous-lieutenants :

MM. Ernest Huant, de la 6e région. Jean Bourdial, de la 12e région. Joseph Lagroua, de la 18e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à La Roche-sur-Yon de M. Alexandre Cullerre.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

120, Boul. St-Germain, face Faculté Méd., 3e étage, grand appartem. 15 fen. sur rue, salle à m., 2 salons, 4 ch., chauff. central, ascens., à louer 23.000, plus impôts et charges. Conviendr. à médecin. Ecr. *P. M.* n° 575.

Petite clinique médicale à proximité gares Nord et Est, à céder totalité ou partie. *P. M.* n° 583.

A louer Gares Nord-Est, 2 pièces, bains. Bel immeuble. Conv. à étudiant. 2.500. *P. M.* n° 595.

Jeune Chimiste ay. exp. Labo., con. angl., ch. sit. aide ds Labo médic. ou bactériol. *P. M.* n° 599.

Neuilly. Dans Hôtel particulier avec jardin, à louer, avec ou sans pension, deux chambres, tt. conf., eau ch. et froide., chauf. centr. Prix modéré. Ecr. *P. M.* n° 642.

Laboratoire bien introduit auprès du Corps Médical (6 visiteurs), 3 spécialités seulement, désire s'adjoindre une 4e spécialité (3.000 fr. par mois pour les 6 visiteurs). Ecr. *P. M.* n° 659.

Fils de médecin bien introduit auprès du Corps médical de l'Est, ch. Labo pr. cette rég. *P. M.* 662.

Dame infirmière, très bon. éduc., mil. médic., un an clin. chirurgie, accouch., 6 mois hôpital, 4 ans garde particul., demande empl. ch. médecin, chirurgien, comme aide. Soigner. malade, vieillard, enfants chez lui jour ou nuit mais pas à demeure ; désirer. rentrer ch. elle Paris, tr. sér. réf. Ecr. *P. M.* n° 671.

On demande Docteurs en médecine pour visiter les médecins de Paris pour un important Laboratoire. Docteur Mont-Refet, 197, r. de la Convention, Paris (15e).

Médecin Capit. retraité, 6 ans séjour colonies, ch. situation médic. Col. Ecr. *P. M.* n° 675.

Visiteur médical, introduit rég. Est dep. 6 ans, rech. Labo. Pos. Voit. Sér. réf. Ecr. *P. M.* n° 676.

Jne femme, sténo-dactylo, pouvant aider consult. ch. place. Références. Ecr. *P. M.* n° 677.

On demande, pr serv. consult. qq. h. p. sem., un dermat. et un pédiatre, jne, anc. int. hôp. Ecr. *P. M.* n° 678.

Hôtel particulier, 38, rue du Colisée, à louer, conviendr. pr. spécialiste électrothérapie, radiographie ou mécanothérapie. Ecr. *P. M.* n° 679.

Pr. Luxembourg, grand appartement d'angle, lib., 9 p. s. r. Pouv. conv. Dr., 56, rue d'Assas, 6e.

Visit. médic., voy. auto 16 départ. Centre, Touraine-Poitou à Dauphiné-Savoie (sauf Lyon, Vichy), désire adj. 2e Labo. Ecr. *P. M.* n° 681.

Chef de Clinique Chirurg., ex-int. Hôp. anc. prosecteur, ch. poste chirurgical: création, succession ou collabor. Ecr. *P. M.* n° 682.

Laborantine demandée pour Labo Hospitalier, au courant techniques usuelles bactériol. anat. path., chimie, réf. Ecr. *P. M.* n° 683.

Infirmier, jeune, sérieux, ch. place dans clinique ou particuliers. Ecr. *P. M.* n° 684.

Représentant, bon. réf., ay. déjà un labo, ch. s'adjoindre autre Labo sérieux Est et Als-Lorraine. Ecr. *P. M.* n° 685.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ACTION D'EXTRAITS URINAIRES SUR LES SURRÉNALES DU LAPIN ET SON APPLICATION AU DIAGNOSTIC DU CANCER

PAR MM.
G. ROUSSY, Ch. OBERLING et P. GUÉRIN

Dans un article paru ici même [1], et dans diverses communications [2], M. Aron a attiré l'attention sur l'existence, dans l'urine des cancéreux, d'un principe qui, injecté au lapin, aurait la propriété de déterminer une décharge lipoïdique des surrénales.

Le principe qui déterminerait cette excrétion lipidique des surrénales du lapin serait strictement spécifique; sa mise en évidence aurait donc une valeur pour le diagnostic du cancer et pourrait servir de base à une réaction biologique du cancer.

M. Aron est allé plus loin, dans ses déductions. Il a supposé que le principe contenu dans l'urine des cancéreux agissait comme un antigène en déterminant la production, chez le mouton, d'anticorps qui, injectés au lapin, protégeraient cet animal contre l'action du principe urinaire. En s'engageant ainsi dans la voie des applications thérapeutiques M. Aron pense que « le sérum d'un mammifère, traité par l'extrait urinaire de cancéreux, agirait peut-être favorablement par ses propriétés antitoxiques sur l'état général des malades atteints de cancer, ou sur la tumeur même ».

Pour la mise en évidence du principe urinaire, M. Aron prépare un extrait alcoolique de 25 cmc d'urines fraîches; cet extrait, après dessiccation, est dissous dans une petite quantité de sérum physiologique et injecté sous la peau d'un lapin. La même opération est répétée trois jours de suite, et le lapin est sacrifié quarante-huit heures après la dernière injection. Les surrénales, fixées dans le liquide de Zenker ou dans le Muller-formol, sont incluses dans la paraffine, coupées et colorées suivant les procédés habituels à l'hémalun-érythrosine. En cas de « réaction positive » les spongiocytes de la cortico-surrénale ont perdu la plupart ou la totalité de leurs enclaves lipidiques; ils paraissent sombres et la différence entre la fasciculée normalement claire, et la réticulée, normalement foncée, tend à s'effacer.

Ces travaux devaient immédiatement retenir l'attention de tous ceux qui s'intéressent aux questions biologiques du cancer. S'ils s'avéraient exacts, ils allaient avoir une portée pratique et théorique considérable.

Ils devaient aussi susciter notre intérêt d'autant plus que M. Aron a bien voulu venir à Paris, nous faire une démonstration personnelle de ses résultats et nous demander de procéder à des expériences de contrôle.

Or, disons-le dès maintenant, nos propres recherches ont abouti à des résultats qui ne confirment pas ceux de M. Aron.

Le bilan d'une *première série d'expériences*, portant sur 30 sujets, a été exposé par l'un de nous à l'Association française pour l'étude du Cancer, au mois de Juin dernier. Nous avons relevé, dans cette série, des résultats contradictoires, c'est-à-dire des « réactions positives » chez des sujets non cancéreux et des « réactions négatives » chez des cancéreux avérés. Et même, dans plusieurs cas, la réaction pratiquée successivement et dans des conditions identiques, avec les urines d'un même malade, a donné des résultats absolument différents.

A la suite de cette publication, M. Aron a apporté des précisions à sa technique, en fixant les conditions dans lesquelles doit être pratiquée la réaction et surtout en mettant en garde contre certaines causes d'erreurs qui en faussent les résultats. Il a recommandé de prendre des lapins jeunes, bien nourris, de 1.500 à 2.000 gr., en s'assurant à l'autopsie qu'ils sont sains, et surtout indemnes de parasites. Les lapins plus âgés présentent déjà, à l'état normal, une telle variabilité du taux de leurs lipides surrénaliennes que leur utilisation, par la réaction, est impossible. Il a aussi mis en garde contre les surrénales trop petites, anormalement hypoplasiées qui peuvent se trouver chez les animaux jeunes et risquent de simuler une réaction positive. Aussi, dans sa dernière communication, M. Aron donne-t-il, comme poids minimum des surrénales à utiliser pour pratiquer la réaction, celui de 0 gr. 159.

*
* *

Devant les résultats discordants de notre première série de recherches, il fallait, en toute impartialité, les reprendre sur une plus grande échelle, en tenant compte des nouvelles conditions d'expériences exigées par M. Aron. Nous avons pensé aussi qu'il y avait intérêt à refaire ces expériences en collaboration, de façon à permettre les contrôles réciproques.

La deuxième série de recherches, que nous publions aujourd'hui, porte sur 70 sujets atteints ou non de cancer. En raison même de l'importance de ces résultats nouveaux qui viennent entièrement confirmer ceux de la première série de recherches faites par l'un de nous, nous croyons utile de donner ici, sous forme de tableau, le résumé analytique de ces expériences.

Les résultats réunis dans le tableau de la page suivante sont parfaitement démonstratifs dans le sens de la variabilité de la réaction-surrénale. Ils conduisent aux réflexions suivantes:

Un premier fait frappe d'abord : c'est le nombre considérable des cas étiquetés par nous « douteux » (29 sur 70). Ces cas répondent à des surrénales dont le taux lipidique est en général faible, mais ne dépasse pas les limites de la variabilité normale. Cette variabilité existe donc chez les lapins jeunes, comme chez les adultes, et l'examen des surrénales de 10 lapins normaux, fait par nous, a montré des écarts considérables avec présence même d'images que l'on devrait ranger parmi les « réactions positives ».

Ce groupe des résultats douteux, qui constituent les intermédiaires entre les cas franchement positifs et négatifs, doit être pris en considération et atténue beaucoup la valeur de la réaction.

Une autre remarque s'impose : les interprétations varient beaucoup suivant l'appréciation personnelle de celui qui pratique la lecture des coupes. C'est ce que montre avec évidence l'examen comparatif de nos résultats consignés dans le tableau où 38 fois, c'est-à-dire dans plus de la moitié des observations, il y a divergence.

La marge laissée à l'interprétation personnelle est donc trop grande pour qu'il soit possible d'accorder à la méthode une valeur pratique. Si le principe sur lequel elle se base est juste, — ce qui reste à démontrer, — et s'il y a réellement excrétion de lipides à la suite de l'injection d'urine de cancéreux, et absence de cette excrétion avec les extraits d'urines de sujets non cancéreux, il y aurait intérêt à recourir à des dosages chimiques, ce qui permettrait de remplacer l'interprétation d'images histologiques, par des chiffres précis.

Nous nous sommes demandé, par ailleurs, si les résultats ne seraient pas plus faciles à apprécier sur des coupes à la congélation avec coloration élective des corps gras. Mais, d'après M. Aron, ces méthodes donnent des résultats moins nets qu'après inclusion à la paraffine, car même en cas de réaction positive la surrénale renferme encore trop de lipoïdes, si bien que l'appréciation des différences qualitatives devient impossible. Nous avons donc jugé inutile de faire ce contrôle sur coupes à la congélation.

Nos expériences ne plaident donc pas en faveur de l'existence d'un principe spécifique éliminé dans les urines des cancéreux, ce qui, d'ailleurs, ne serait guère en accord avec toutes les recherches poursuivies jusqu'ici par les biologistes.

En effet, si nous faisons abstraction des cas douteux pour ne considérer que les observations avec réaction nette dans un sens ou dans l'autre, on voit que le résultat global de nos recherches ne confirme pas celles de M. Aron.

Dans une première colonne du tableau (Roussy-Oberling) on trouve 21 cas positifs qui concernent 13 cas de cancers, une lymphogranulomatose et 7 affections non cancéreuses; — et 20 réactions négatives concernant 10 cas de cancers et 10 affections non cancéreuses.

Dans une deuxième colonne (P. Guérin), on compte 23 réactions positives, dont 13 cancers, une lymphogranulomatose et 9 affections non cancéreuses; — et 32 réactions négatives, dont 17 cancers et 15 affections non cancéreuses.

En multipliant, comme nous l'avons fait, le nombre des expériences, on se rapproche très sensiblement du chiffre de 50 pour 100 de résultats positifs en présence d'urines de cancéreux, comme en présence d'urine de sujets normaux (ou atteints d'affections non cancéreuses); suivant le calcul des probabilités, cela tend à mon-

1. Max Aron : Présence d'un principe spécifique dans l'urine des individus atteints de cancer. Application à un procédé de diagnostic du cancer et système d'interprétation de la nature de ce principe. *La Presse Médicale*, n° 41, 23 Mai 1934, p. 833.

2. Max Aron : Technique pour la mise en évidence d'un principe spécifique dans l'urine des cancéreux. Résultats statistiques. Signification théorique et pratique de la « réaction du cancer ». *Bull. de l'Assoc. fr. pour l'étude du cancer*, t. XXIII, n° 5, Juin 1934, p. 401.

trer qu'il n'y a pas de rapport entre l'état des surrénales et la provenance des urines, dont l'extrait a été injecté au lapin.

*
* *

Tels sont, présentés en toute objectivité et en complète sincérité, les résultats des expériences de contrôle entreprises par nous, sans aucune idée préconçue, et poursuivies depuis plusieurs mois à l'Institut du Cancer, avec le souci de suivre très exactement la technique indiquée par le promoteur de la méthode.

Nous pensons que nos recherches sont aujourd'hui suffisamment nombreuses et démonstratives pour permettre d'en tirer des conclusions. Celles-ci viennent infirmer celles de M. Aron, en ce sens qu'elles ne plaident pas en faveur de l'existence d'un principe spécifique dans l'urine des cancéreux, principe dont la mise en évidence, au moyen de l'action d'extraits urinaires sur les surrénales du lapin, pourrait servir de méthode de « diagnostic du cancer ».

Nos recherches montrent qu'une fois de plus une telle espérance était vaine et que cette réaction nouvelle, pas davantage que ses devancières, ne résiste à un contrôle rigoureusement poursuivi.

Nous n'hésitons donc pas à affirmer ici que l'injection au lapin d'extraits d'urine de sujets atteints de cancer ne peut pas être utilisée au diagnostic du cancer.

NUMÉROS des expériences	QUANTITÉ d'urine utilisée	POIDS du lapin	RÉSULTATS DE LA RÉACTION		DIAGNOSTICS
			Lecture par Roussy ou Oberling	Lecture par P. Guérin	
		gr.			
1	775	1670	Positif + +.	Positif + +.	Epithélioma du pharynx, grosse tumeur avec métastase ganglionnaire.
2	800	1650	Douteux.	Négatif —	Rétrécissement inflammatoire du rectum.
3	905	1820	Douteux.	Douteux.	Sujet normal.
4	950	1850	Positif +.	Douteux.	Epithéliomas cutanés multiples de la face.
5	950	1650	Négatif — —.	Négatif — —.	Epithélioma de la langue.
6	950	1790	Positif +	Positif + + +.	Ulcus rodens du cou, arthrite du poignet.
7	950	1880	Douteux.	Positif.	Sujet normal.
8	835	1890	Douteux.	Négatif.	Sujet normal.
9	835	1850	Douteux.	Négatif.	Sujet normal.
10	930	1820	Positif + +.	Positif +	Lymphogranulomatose très étendue, état général mauvais.
11	915	1790	Négatif — — —.	Négatif — —.	Epithélioma thyroïdien avec métastase vertébrale.
12	985	1770	Positif +.	Positif +.	Epithélioma du pharynx
13	950	1590	Positif + +.	Positif + +.	Epithélioma de l'œsophage.
14	770	1550	Négatif —.	Négatif — —.	Epithélioma étendu du cavum.
15	950	1600	Négatif — —.	Négatif — —.	Epithélioma thyroïdien (même malade que n° 11).
16	835	1900	Négatif — — —.	Négatif — — —.	Insuffisance cardiaque.
17	950	1850	Négatif — —.	Négatif —.	Petit épithélioma baso-cellulaire de la face.
18	950	1800	Douteux.	Négatif —.	Epithélioma de la langue très étendu avec métastase ganglionnaire.
19	905	1850	Douteux.	Douteux.	Sujet normal.
20	845	1770	Douteux.	Douteux.	Sujet normal.
21	895	1940	Négatif — —.	Négatif — —.	Sympathome médiastino-pulmonaire. Très volumineuse tumeur avec métastase ganglionnaire.
22	580	1800	Douteux.	Négatif —.	Kyste, bénin du corps thyroïde.
23	855	1500	Douteux.	Positif +.	Fibrome de l'utérus opéré depuis 3 semaines.
24	950	1700	Douteux.	Positif +.	Epithélioma du col utérin.
25	950	1580	Négatif —.	Positif +.	Epithélioma de l'amygdale.
26	950	1760	Positif +.	Positif + +.	Epithélioma étendu de l'œsophage.
27	585	1770	Positif.	Négatif —.	Epithélioma du cavum.
28	950	1650	Douteux.	Négatif.	Epithélioma utérin.
29	950	1680	Douteux.	Douteux.	Lymphogranulomatose traitée par rayons X.
30	950	1630	Douteux.	Négatif.	Goitre basedowien.
31	950	1700	Positif +.	Négatif — —.	Sujet normal.
32	950	1650	Positif + + +.	Positif +.	Sujet normal.
33	940	1550	Positif + + +.	Positif + + +.	Sujet normal.
34	950	1700	Douteux.	Négatif.	Epithélioma du col utérin (même malade que n° 24).
35	715	1520	Douteux.	Négatif.	Epithélioma du col utérin.
36	950	1700	Positif + +.	Négatif.	Sujet normal.
37	940	1740	Douteux.	Négatif.	Sujet normal.
38	815	1840	Douteux.	Négatif.	Sujet normal.
39	950	1650	Douteux.	Négatif.	Epithélioma pulmonaire.
40	415	1570	Douteux.	Négatif.	Epithélioma du pharynx (même malade que n° 1).
41	865	1630	Douteux.	Négatif.	Epithélioma du sein.
42	805	1750	Positif + + +.	Positif + + +.	Sujet normal.
43	950	1850	Positif + + +.	Positif + + +.	Epithélioma du plancher buccal + syphilis.
44	880	1730	Douteux.	Négatif.	Epithélioma du pharynx.
45	950	1780	Négatif.	Négatif.	Epithélioma du larynx.
46	925	1860	Positif + + +.	Positif + +.	Ulcère du pylore.
47	805	1560	Positif +.	Positif + +.	Epithélioma du sein.
48	915	1720	Positif +.	Douteux.	Epithélioma de l'estomac très étendu.
49	950	1660	Positif +.	Positif + +.	Epithélioma du col utérin, récidive pelvienne en pleine évolution.
50	710	1780	Douteux.	Douteux.	Sujet normal.
51	830	1760	Négatif.	Douteux	Sujet normal (même sujet que n° 20).
52	780	1640	Positif +.	Positif + +.	Epithélioma du sein.
53	970	1500	Douteux	Positif.	Epithélioma du pharynx.
54	950	1550	Positif +.	Douteux.	Métastases épithéliomateuses dans le système osseux (cancer pulmonaire).
55	950	1510	Douteux.	Douteux.	Epithélioma de la langue et de l'amygdale.
56	950	1700	Négatif — — —.	Douteux.	Epithélioma pharyngo-laryngé.
57	950	1650	Douteux.	Positif +.	Epithélioma du pharynx.
58	950	1500	Négatif —.	Négatif — —.	Epithélioma de l'utérus.
59	735	1720	Négatif.	Négatif.	Sujet normal.
60	950	1500	Douteux.	Positif.	Sujet normal.
61	Lapins non injectés devant servir de contrôle.	1700	Négatif —.	Négatif —.	
62		1800	Négatif — —.	Négatif — —.	
63		1550	Négatif — —.	Négatif — —.	
64		1540	Négatif —.	Négatif —.	
65		1720	Négatif —.	Douteux.	
66		1570	Douteux.	Positif.	
67		1500	Négatif.	Douteux.	
68		1510	Négatif.	Douteux.	
69		1840	Douteux.	Douteux.	
70		1560	Positif.	Positif.	

Nota. — Les signes + et + + + indiquent une réaction de plus en plus positive : les signes — et — — — indiquent une réaction nettement ou très nettement négative.

NATURE, PLACE ET INTERPRÉTATION DE LA
SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE EN CARDIOLOGIE

PAR MM.
Daniel ROUTIER et **R. HEIM de BALSAC**
(Paris)

Ainsi que nous l'avons récemment exposé au IV^e Congrès International de Radiologie, l'analyse des ombres, dont se compose la silhouette cardio-vasculaire, sur l'écran fluorescent ou sur film radiographique, fait état des trois éléments suivants, ensemble ou séparément et très inégalement suivant les préférences des auteurs :

1° Densité ou opacité des ombres.

2° Dimensions chiffrées des silhouettes.

3° Morphologie et topographie des silhouettes.

Notre intention est de faire une étude critique de ces trois éléments, afin d'en doser la valeur réciproque et de déterminer l'utilité de chacun d'eux pour le cardiologue.

I. Densité ou opacité des ombres. — La densité des ombres cardiaques et vasculaires dépend d'une part de l'opacité des parois du cœur et des vaisseaux, d'autre part, de l'opacité du sang contenu dans leur intérieur.

Les variations de cette dernière, en rapport avec des variations qualitatives sanguines (hyperglobulie ou anémies, etc...), n'interviennent pas dans les différences pratiquement constatables. N'entrent en ligne de compte que les modifications pariétales, soit que les parois vasculaires absorbent une plus grande quantité de rayons par leur épaississement ou leur incrustation calcaire, soit que les parois distendues circonscrivent une cavité plus grande, l'épaisseur de la masse sanguine devenant plus grande, devient aussi plus opaque. Nous avons ainsi opéré sur des colonnes liquidiennes de hauteur progressive et sur des tubes de diamètres croissants en constatant des différences d'opacité nettes pour des accroissements de diamètres du même ordre de grandeur que ceux rencontrés dans les états pathologiques de l'aorte. Mais ce qui est net sur ces expériences simplifiées ne l'est plus du tout chez le vivant, car les vaisseaux ou segments de vaisseaux ou portions de l'aire cardiaque ne sont pas isolés comme le sont nos tubes. Les organes médiastinaux se superposent sur le trajet du rayon qui les traverse, mêlant dans une proportion indéterminée suivant chaque sujet leurs clartés et leurs ombres. A cette somme indécomposable s'ajoute l'absorption, également variable pour chaque sujet, de la paroi thoracique. Voilà donc autant de causes qui gênent l'appréciation de la densité, même relative, d'un segment déterminé de la silhouette cardio-vasculaire. A plus forte raison est-il impossible de fixer une opacité étalon convenant à chacun de ces segments.

En ce qui concerne l'aorte, pour laquelle des

mesures d'opacité ont été fournies d'une façon apparemment pratique et simple, nous pensons que cette densimétrie ne lui est pas applicable, car sous aucune incidence on n'isole l'aorte même partiellement. Le seul segment de ce vaisseau qui, à la rigueur, dans un petit nombre de cas, apparaît bien isolé est la moitié supérieure de la descendante en OAD. Ce n'est certes pas le segment le plus intéressant dans la pathologie aortique.

Bien entendu, notre intention n'est pas de décourager les recherches de densimétrie dans la radiologie cardio-vasculaire, mais la méthode n'a de chance d'entrer en pratique que si les conditions de son application peuvent toujours être rendues identiques, permettant ainsi de recueillir des données comparables entre elles pour tous les examens et quels que soient les sujets.

II. Dimensions chiffrées des silhouettes. — Les diamètres chiffrés de la silhouette cardio-vasculaire ont pour but, relevés forcément sur une projection plane, de donner une idée relative des dimensions réelles dans l'espace du viscère et de ses différentes portions ainsi que de l'aorte dans la première moitié de son parcours thoracique.

La mesure de l'aire cardiaque en totalité n'a pas intéressé, à juste titre, les cardiologues; d'un degré de précision plus élevé que les schémas de percussion elle ne fournit pourtant rien de plus qu'eux.

Ce qu'il importe de connaître, ce sont les variations dimensionnelles des cavités cardiaques et du calibre aortique. Les mensurations effectuées sur la silhouette plane nous permettent-elles cette connaissance? Nous permettent-elles une discrimination précise dans l'appréciation volumétrique relative des cavités cardiaques entre elles? Nous permettent-elles de préciser le diamètre de l'aorte ascendante ou de la crosse? Nous ne le croyons pas; nous sommes même persuadés du contraire; pour nous ces mensurations ne peuvent être que trompeuses, ainsi effectuées et voici quelles sont nos raisons :

a) Les points choisis comme extrémités des diamètres n'ont aucune homologie d'un sujet à l'autre; en particulier, la détermination de la pointe du cœur, relativement aisée dans la normale quand il s'agit de petits cœurs, devient impossible quand le cœur est très augmenté de volume, presque impossible quand le cœur, de dimension moyenne, est arrondi, globuleux. L'expédient qui consiste à faire passer une tangente parallèle à la ligne DG illustre à souhait cette impossibilité et ne résout pas le problème. Le point G, repère commode dans la pratique pour établir une séparation grossière entre la région vasculaire et la région ventriculaire, ne correspond pas à un point anatomique fixe et identique ni chez des sujets différents, ni chez le même sujet à divers stades pathologiques de sa cardiopathie.

b) En ce qui concerne le cœur, certaines mensurations effectuées sur la *silhouette plane* ont la prétention d'indiquer non seulement l'*augmentation de volume* de l'un ou de l'autre ventricule, mais encore la *dilatation* de leur cavité ou l'*hypertrophie* de leur paroi. Il en serait de même pour les oreillettes.

c) En ce qui concerne l'aorte, nous avons dit plus haut que l'ascendante et la crosse ne se dégageaient jamais isolément, soit l'une de l'autre, soit des vaisseaux voisins. Quant à la crosse, croisée par la clarté trachéale, elle échappe à la vue la plupart du temps. Par injection opaque sur le cadavre, on se rend compte que l'aorte occupe une place restreinte dans l'ombre vasculaire. Quant aux dimensions de cette ombre vasculaire elles n'ont aucune proportionnalité avec le calibre aortique.

Comme pour la densimétrie, notre intention n'est pas d'abolir l'emploi des mensurations en cardio-radiologie. Au contraire, nous sommes les premiers à désirer qu'intervienne dans cette branche de la séméiologie un code de mesures. Malheureusement ce code est encore à trouver, car aucun renseignement précis ne peut être tiré des seules mensurations de la *silhouette plane*. C'est dans ce but que nous avons pratiqué et poursuivi les injections cadavériques, dont la technique et les résultats ont été exposés au IV[e] Congrès International de Radiologie par MM. Cottenot et R. Heim de Balsac.

III. Morphologie et topographie des silhouettes. — La carence des renseignements fournis par les mensurations de la silhouette plane nous a conduits, depuis près d'une quinzaine d'années en étroite et constante collaboration avec notre Maître Laubry, à abandonner les diamètres chiffrés au profit d'une étude approfondie et nuancée du contour de l'ombre cardiaque et de ses différents segments.

Cette étude trouvait son fondement sur l'examen radioscopique, grâce auquel on fait le tour complet de la masse cardio-vasculaire. On suit ainsi sans solution de continuité les transformations des contours de la silhouette avec la rotation du sujet. Des téléradiographies fixent sous les incidences les plus favorables des documents durables, objectifs et indispensables à l'étude systématique.

En face de ces documents, commentés par l'examen radioscopique et éclairés par lui, nous produisons nos injections cadavériques de cas analogues, afin de comparer les segments homologues présentant des déformations semblables et d'en tirer des correspondances dûment vérifiées.

Il est certain que sous cette forme la radiologie cardio-vasculaire perd de son individualité, qu'elle quitte le domaine purement objectif et impersonnel d'une image où les mensurations de diamètre conventionnels imposent une interprétation sans appel. La radioscopie cardio-vasculaire devient une simple investigation séméiologique entre les mains du cardiologue. Il n'en est pas de même en ce qui concerne la téléradiographie et la kymographie qui exigent des appareils et une technique tout à fait spéciaux et pour lesquels la collaboration et l'aide du radiologue sont tout à fait indispensables.

Comme documents d'échange, au lieu de produire un calque, document trop personnel et par conséquent d'une exactitude trop relative, au lieu d'énumérer une liste de diamètres chiffrés, arbitraires dans leur établissement et dans leurs déductions, on devra s'en tenir exclusivement aux téléradiographies, document complet et essentiellement objectif.

Place de la radiologie dans la séméiologie cardiologique.

D'après ce que nous venons de dire, il est aisé de conclure que la radiologie cardio-vasculaire ne nous donne pas le moyen de faire un diagnostic cardiologique, elle contribue seulement à nous fournir un renseignement *séméiologique* de plus qui nous aide à établir avec plus de sûreté et de précision notre diagnostic. Dans certains cas ce renseignement est capital, il arrive en tête de tous les autres : il en est ainsi dans certains anévrismes aortiques, dans le déroulement aortique, ainsi que nous y avons insisté à plusieurs reprises et enfin dans les anévrismes pariétaux du cœur. Nous citons ces exemples, car nous les avons rencontrés en dehors de tout autre signe objectif ou fonctionnel, tout au moins d'une importance telle à éveiller l'attention ou à aiguiller le diagnostic.

En dehors de ces cas presque monosymptomatiques, où la radiologie est la seule détectrice et conduit ainsi presque seule et directement au diagnostic, on ne doit considérer la radiologie que comme une étape dans l'examen, étape indispensable qui ne doit en aucun cas être négligée ou laissée de côté : l'inspection *interne* a autant, sinon plus de valeur et d'intérêt que l'inspection externe.

Interprétation des données radiologiques cardio-vasculaires.

Sortie des mains du cardiologue, la radiologie cardio-vasculaire n'a de raisons d'exister individuellement que si ses données objectives, traduites en chiffres, conduisent obligatoirement aux mêmes déductions : il n'y aurait ainsi aucune place à la moindre interprétation. Cet état de choses idéal n'est pas atteint. Comme tout symptôme, objectif ou subjectif, le résultat de l'examen radiologique reste matière à interprétation et cette interprétation ne peut être faite que par celui qui possède tous les autres renseignements, par le cardiologue.

L'étude analytique des contours de la silhouette cardio-vasculaire entraîne la détermination d'un certain nombre de *silhouettes-types*. Ce classement morphologique n'a bien entendu rien de rigide, mais il est néanmoins un guide utile. Comme nous l'avons fait remarquer à diverses reprises à propos des endocardites mitrales, une même lésion entraîne des conditions circulatoires mécaniques analogues, seules diffèrent les réactions myocardiques, en grande partie proportionnelles à l'intensité du processus inflammatoire. De sorte que la lésion valvulaire mitrale se présente à l'écran depuis l'aspect du cœur normal jusqu'aux plus importantes déformations tout en conservant d'une façon générale, entre ces extrêmes, une morphologie de même « type ».

La *configuration mitrale* pas plus que le *déroulement aortique* ne sont des images de diagnostic, ces types morphologiques réclament une discussion, une interprétation : ces silhouettes ne montrent pas la lésion. Nettes par l'importance des déformations, elles traduisent la réaction myocardique vasculaire au niveau de la lésion ou à distance, elles nous renseignent donc, indirectement d'une part sur la lésion, directement d'autre part sur l'état réactionnel cardio-vasculaire. Mais dans les cas limite, où il n'y a pour ainsi dire pas de déformation, où existe seulement un aspect d'ensemble qui rappelle telle ou telle silhouette-type, il sera le plus souvent préférable de considérer le renseignement comme négatif plutôt que de le faire servir à l'établissement d'un diagnostic tendancieux, non étayé par le reste de la séméiologie.

IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE

(Zurich, Saint-Moritz, 24-31 Juillet 1934) [*suite*] [1].

SECTION DE RADIOTHÉRAPIE

Premier rapport.

Evolution et orientation des techniques en radiothérapie des épithéliomas cervico-utérins. — M. **A. Lacassagne** (Paris), rapporteur, a tenu à se limiter à l'exposé du développement (ou de la régression) qu'ont subi les différentes techniques d'irradiation des épithéliomas du col au cours de ces 7 dernières années. Ce remarquable rapport est divisé en 4 parties qui traitent des diverses modalités de curie et rœntgenthérapie et des méthodes chirurgicales.

a) *La curiethérapie utéro-vaginale locale.* — L'auteur étudie la curiethérapie par foyers interstitiels et la curiethérapie par foyers intracavitaires, le matériel et les substances radioactives, le filtrage, les applications, la quantité de radium utilisé, les modalités d'emploi, le nombre des applications, et leur durée, les traitements préparatoires (irradiations extérieures par R. X ou Ra) la succession des temps, l'application, les pansements, la dose totale appliquée et enfin les soins ultérieurs.

b) *La curiethérapie par foyers extérieurs*, dont l'auteur décrit les appareils et modes d'application, lui paraît actuellement en pleine évolution. Elle a encore de grands progrès à réaliser.

c) *La rœntgenthérapie.* — L'auteur est partisan des fortes filtrations, d'une grande distance focale, et de l'étalement de la dose selon la technique de Coutard à l'Institut du Radium de Paris.

d) *Les techniques mixtes.* — La conjugaison radium-chirurgicale qui consiste à porter par voie sanglante le radium aussi près que possible des lésions inaccessibles par les voies naturelles lui paraît une méthode d'exception. *La combinaison de la radiothérapie avec la chirurgie* doit être très éclectique; il vaut mieux réserver, semble-t-il, la combinaison avec la chirurgie aux cas ou la curiethérapie n'a pu être effectuée d'une manière parfaite et à ceux où la variété histologique du cancer fait craindre une moindre radiosensibilité (adéno-carcinome du col, par exemple). La combinaison de la curiethérapie locale et de la radiothérapie par foyers extérieurs est pour l'auteur un progrès considérable, et l'intercalation de la radiumthérapie intra-cavitaire au milieu des irradiations externes pratiquée à la Fondation Curie lui semble une technique de choix.

L'auteur joint à ce rapport l'étude critique de diverses statistiques des résultats obtenus en France et à l'Etranger (Institut du radium, Radiumhemmet de Stockholm, Memorial-Hospital, etc.).

Ce rapport avait 5 co-rapporteurs : MM. Heymann (Stockholm), le professeur Regaud (Paris), Schinz (Chicago), Voltz (Munich) et Wintz Hermann (Erlangen).

Considérations sur la radiothérapie des cancers cervico-utérins, d'après l'expérience et les résultats acquis de l'Institut du Radium de Paris. — Dans son co-rapport le prof. **Regaud** a traité des principes qui règlent le traitement radiothérapique des cancers cervico-utérins et des règles spéciales qui régissent l'application de ces principes en raison des particularités pathologiques et des conditions anatomiques locales et régionales. L'auteur envisage donc successivement l'étendue imprécise du territoire à irradier, l'insuffisance de la curiethérapie intra-cavitaire seule, la nécessité de l'irradiation transpelvienne par foyer extérieur, la tendance à l'irradiation uniforme du bassin, ses avantages.

L'auteur décrit ensuite la technique de curiethérapie intra-cavitaire adoptée à l'Institut du Radium de Paris (pièce intra-utérine, et pièces intra-vaginales, etc.), puis celle de la Radiothérapie transpelvienne par foyer extérieur (rœntgenthérapie et téléeuriethérapie). L'auteur est opposé au procédé radium-chirurgical qui consiste à placer des tubes de Ra par effraction des téguments et à la technique rœntgenthérapique des petits champs avec minime filtration. Puis l'auteur étudie successivement les inégalités de radiosensibilité des tumeurs cervico-utérines, les indications générales résultant de l'infection microbienne, l'électivité en matière de radiothérapie des cancers cervico-utérins, la modification artificielle des intervalles de radiosensibilité, influence du facteur temps (allongement excessif du temps : radio-immunisation du tissu néoplasique, phénomène nuisible; allongement modéré du temps, radio-immunisation relative des tissus généraux, phénomène utile) et enfin la relativité radio-physiologique de la notion dose.

Deuxième rapport.

La radiothérapie des cancers de la cavité buccale et du pharynx. — M. **Felice Perussia** (Milan), rapporteur. Analysant les résultats des 2 méthodes, chirurgie et radiothérapie, tels qu'ils sont exposés par les meilleurs chirurgiens et radiothérapeutes pour des cas encore limités et bien opérables, et pour les différentes localisations des cancers de la bouche, l'auteur parvient aux conclusions suivantes :

Pour les cancers limités aux régions marginales et dorsale de la partie antérieure de la langue, des gencives et du maxillaire inférieur, les résultats du traitement chirurgical et ceux de la radiothérapie sont à peu près égaux. Toutefois, il existe une légère supériorité de la radiothérapie, cette dernière n'ayant aucune mortalité opératoire et la guérison définitive ayant plus de constance, ainsi que l'a démontré M. Forssell.

Pour les cancers limités aux lèvres, au palais, à la région infra-linguale et au plancher buccal, la radiothérapie a une légère supériorité.

Pour les cancers opérables de la joue, de la base de la langue et de l'oro-pharynx, il y a supériorité manifeste de la radiothérapie.

Pour les métastases ganglionnaires du cou, la supériorité de la chirurgie est évidente...

La radiothérapie du cancer de la bouche est une intervention sérieuse et elle n'est pas indifférente pour le bien-être du malade; c'est pourquoi il faut absolument renoncer à ces traitements doux appliqués dans un but psychique et trop souvent requis par la famille du malade et parfois même par des médecins non orientés sur l'action des radiations.

La biopsie est une mesure préalable dont on ne peut se passer et elle doit être faite avant le début des irradiations de la tumeur buccale...

Mais la connaissance exacte de la nature histologique de la tumeur est d'une utilité inappréciable, quand on doit arrêter le plan d'un traitement radiologique, étant donnée l'énorme différence qu'il y a, par exemple (au point de vue de la radiosensibilité), entre un carcinome épidermoïde et un sarcome de l'amygdale...

A cet égard, la supériorité de la curiethérapie sur la rœntgenthérapie, dans le traitement de la plupart des cancers primitifs de la bouche, est incontestable....

Une association opportune de la radiothérapie extérieure transcutanée et de la curiethérapie endocavitaire ou intratissulaire (au besoin, on fait servir de support aux foyers de radium la langue elle-même, et on utilise également les voies transnasale et épipharyngienne) est souvent efficace pour atteindre de fortes doses de radiations bien distribuées.

Lorsque l'examen clinique des territoires lymphatiques du cou est négatif, certains radiothérapeutes pratiquent tout de même l'exérèse chirurgicale systématique des lymphatiques. L'auteur est d'avis qu'il convient de s'abstenir de cette grave intervention d'autant plus que les ganglions demeurés sains peuvent remplir une fonction protectrice contre la diffusion du néoplasme. Cependant, nous estimons qu'il est bon d'irradier uniformément tout le territoire lymphatique régional, en soumettant le malade à un contrôle prolongé et en se tenant prêt à opérer au moindre soupçon de métastase ganglionnaire.

En général, l'auteur croit qu'il convient de faire en premier lieu le traitement de la tumeur primitive puis l'exérèse des ganglions.

Dans les formes les plus avancées des cancers buccaux, les résultats définitifs, même après des traitements bien établis et conduits avec soin, sont presque toujours négatifs.

D'une manière générale, les cas de récidive des cancers de la bouche apparemment guéris se font de plus en plus rares une année après la fin du traitement. Quant aux résultats qu'on peut constater après 3 ans de survie, ils ne sont guère différents de ceux qu'on voit 5 ans après la fin du traitement. Pourtant, on peut se demander, en ce qui concerne les cancers de la bouche, si l'on ne peut pas considérer comme définitifs les résultats des statistiques qui portent sur une période de 3 années révolues après la fin du traitement, au lieu de suivre encore le critérium des 5 années, ainsi qu'on le fait généralement pour juger de la guérison des tumeurs malignes.

Une analyse soigneuse des cas que l'auteur a traités l'engage à considérer la radionécrose comme particulièrement fréquente après l'application intratissulaire de foyer de radium, tandis qu'il ne lui est jamais arrivé de la voir se produire à la suite d'irradiations, même intenses, pratiquées au moyen d'appareils moulés extérieurs à foyers espacés.

Le plus souvent l'auteur a vu la radionécrose se produire chez des sujets où l'hygiène buccale était déplorable, ce qui l'autorise à faire la supposition que dans un nombre de cas assez important, une cause infectieuse a joué un rôle du moins occasionnel.

Or, comme les nécroses sont rarement d'une réelle gravité, qu'elles sont susceptibles de réparation et qu'elles ne troublent pas les possibilités de guérison du patient, on peut se demander si elles ne sont pas à envisager sans trop de crainte, comme des risques qu'il convient d'affronter, vu qu'il s'agit de livrer une bien grave bataille contre un ennemi aussi terrible que le cancer de la bouche.

De la rœntgenthérapie des cancers du pharynx. — M. **Henri Coutard** co-rapporteur. Il ne sera question ici que des cancers de l'hypo-pharynx: parmi eux l'auteur laisse de côté les lymphosarcomes pour n'envisager que les épithéliomas.

A. *Localisations et formes cliniques.* — Parmi les localisations favorables se trouvent : les épithéliomas des sillons glosso-pharyngiens lorsqu'ils n'ont pas envahi les muscles de la langue, les épithéliomas de la paroi pharyngée postérieure, lorsqu'ils sont situés au-dessus du plan horizontal passant par les aryténoïdes; les épithéliomas des bords latéraux de l'épiglotte, ou de l'origine des trois replis glosso-pharyngo et aryténo-épiglottiques.

Lorsque les épithéliomas des bords latéraux de l'épiglotte sont sus-hyoïdiens, ils se propagent difficilement vers les parties latérales du pharynx, ils entourent et pénètrent la portion libre de l'épiglotte, se fixent sur elle, et la détruisent aisément. Aussi, après guérison de ce cancer, la portion sus-hyoïdienne de l'épiglotte paraît réséquée plus ou moins complètement, ou réduite à quelques débris irréguliers. A cette catégorie épiglottique, se rattachent les épithéliomas de la face linguale de l'épi-

1. *La Presse Médicale*, n° 83, mercredi 17 Octobre 1934, p. 1625.

glotte, ceux des vallécules ou fossettes glosso-épiglottiques, tant qu'ils ne pénètrent pas dans la base de la langue.

L'adénopathie est la règle dans les épithéliomas de l'hypopharynx.

B. *Résultats de la rœntgenthérapie des épithéliomas de l'hypopharynx.* — Après une année de contrôle, le nombre des survivants était de 55 (61 pour 100).

Après 2 années de contrôle le nombre des survivants était de 30 (33 pour 100), mais le nombre des patients paraissant guéris localement était seulement de 19 (21 pour 100).

Après 3 ans de contrôle, le nombre des survivants était réduit à 14 (15 pour 100). La réduction du nombre des guérisons de 19 à 14 étant due à 5 cas de métastases tardives à distances, soit : 2 cas de métastases pulmonaires et médiastinales, et 3 cas de métastases abdominales, peut-être accompagnées, pour deux d'entre elles, de métastases osseuses au niveau des vertèbres lombaires. La réduction du nombre des survivants de 30 à 14 comportait, outre les 5 cas de métastases, 11 cas de non-guérison locale.

C. *Technique.* — La dose ou quantité d'énergie apportée aux tissus dans le traitement des épithéliomas de l'hypopharynx a été de 6.000 à 8.000 r mesurées à la peau pour des champs de 75 à 125 cmc en moyenne. La tension aux bornes de l'ampoule était de 200 kv., la filtration de 2 millim. de zinc.

L'auteur a essayé d'accroître les quantités d'énergie en portant les doses cutanées à 9.000, 10.000 et 12.000 et même 15.000 r; il n'a eu à cette époque que des accidents, sans aucune amélioration des résultats.

La chronologie des irradiations a été en général de 25 à 32 jours, exceptionnellement elle a atteint dans 2 cas 47 et 61 jours.

Les modifications du tissu conjonctivo-vasculaire, résultant de l'emploi d'une dose quotidienne qui dépasse par exemple 400 r, avec une intensité minute supérieure à 5, sont certainement sans grande importance vis-à-vis d'un cancer très embryonnaire.

Radiothérapie des cancers de la cavité buccale et du pharynx. — M. **N. S. Finzi**, co-rapporteur (Londres).

Le traitement du cancer de la bouche par irradiation interstitielle. — M. **Georges E. Pfahler**, co-rapporteur (Philadelphie).

Traitement par irradiation des tumeurs malignes de la bouche et du pharynx. — M. **Douglas Quick**, co-rapporteur (New-York).

Communications.

Remarques générales sur les traitements par Rayons X. — M. **Daubresse-Morelle** (Bruxelles) attire l'attention sur quelques précautions à prendre en radiothérapie de la colonne vertébrale (champs d'irradiation, transport du malade, analyse de sang, etc.).

Le rôle régulateur de la radiothérapie sur le principe de la relativité hormonique. — M. **Jean Huet** (Asnières). La radiothérapie en modifiant le terrain anatomique tissulaire, en excitant ou en freinant suivant les doses la réceptivité du système nerveux végétatif, joue un rôle régulateur indiscutable. En changeant l'un des termes cités, elle change ou dérive l'effet final de l'action de l'hormone intéressée, permettant de dissocier les têtes de groupes hormoniques en ramenant à leur fonction normale les hormones satellites.

Le phénomène d'obstacle en rœntgenthérapie. — MM. **Bally** et **Lenzi** (Modène) passent en revue les rapports qui courent entre phénomène d'obstacle, tension superficielle urinaire et pouvoir protecteur des colloïdes urinaires et résument les effets que les rayons X exercent sur ces 2 derniers facteurs. Les auteurs ne croient pas pouvoir conférer au phénomène d'obstacle une grande importance pratique en rœntgenthérapie.

Sur quelques cas de sinusites traités par la radiothérapie. — M. **J. Cherfils** (Boulogne-sur-Mer) estime que dans tous les cas de sinusite au début, la radiothérapie est un excellent mode de traitement tant par son effet analgésique presque immédiat que par son effet curatif rapide.

Rœntgenthérapie de l'hypertrophie et de l'infection focale de l'anneau lymphatique du pharynx. — MM. **Torrès-Carréras** et **Bosch-Sola** (Barcelone) ont traité 147 malades atteints d'affection focale de l'anneau lymphatique de Waldeyer avec ou sans hypertrophie visible du tissu lymphoïde. Le pourcentage de guérisons durables a été de 91 pour 100 dont 59 cas d'amygdalites chroniques avec ou sans hypertrophie sur 67 cas traités, etc.

Essais de radiothérapie dans les abcès pulmonaires. — M. **D. Ghimus** (Bucarest) présente le résultat obtenu par le traitement radiothérapique seul dans différentes formes d'abcès pulmonaires. Observations et radiographies à l'appui. Ces essais datent de 1 an; les résultats semblent avoir été toujours remarquables; guérison complète même dans les cas très graves.

Quelques cas de périviscérites. — M. **A. Laquerrière** (Montréal) expose la technique et les résultats intéressants obtenus dans les traitements des périviscérites par la radiothérapie.

Les indications de la rœntgenthérapie dans les affections bénignes ano-rectales. — MM. **Bensaude, I. Solomon** et **J. Marchand** (Paris). ont étudié plus particulièrement 3 groupes d'affections ano-rectales : fistules anales, fissures anales, thromboses hémorroïdaires, affections fréquentes dans lesquelles la thérapeutique médico-chirurgicale est souvent inefficace. Par la radiothérapie, les auteurs ont obtenu : pour les fistules anales guérisons dans 50 pour 100 des cas, pour les fissures anales, guérisons rapides dans 75 pour 100 des cas, pour les thromboses hémorroïdaires avec prolapsus, guérison rapide dans 70 pour 100 des cas. Dans les rectites suppurées, les condylomes de l'anus, résultats satisfaisants. Amélioration temporaire des rectites hémorragiques.

La radiothérapie dans les fistules ano-rectales. — MM. **Devois** et **Delherm** (Paris) critiquent les diverses méthodes thérapeutiques appliquées à ces fistules : rayons ultra-violets, électrolyse avec ion zinc, aiguille diathermique, etc. Puis ils exposent leur procédé d'exploration du trajet fistuleux par injection de lipiodol ou de ténébryl, examen préliminaire indispensable avant tout traitement chirurgical ou physiothérapique. Ces auteurs irradient en un seul champ non seulement les ouvertures externes mais aussi la projection cutanée des trajets, en radiothérapie moyennement pénétrante. Il leur a semblé avantageux de pratiquer également des injections d'une solution d'un sel double de quinine et d'urée. Ils ont enfin également essayé d'adjoindre un radiateur secondaire, un fil de cuivre introduit dans le trajet fistuleux pendant les séances de rayons X. Résultats très encourageants.

Radiothérapie à filtration variable, dans le traitement de la leucémie et de la lymphogranulomatose. — M. **A. Possati** (Bologne).

Maladie de Basedow et radiothérapie. — M. **J. Cherfils** (Boulogne-sur-Mer) estime que la radiothérapie est le traitement de choix de la maladie de Basedow et cite l'emploi d'un test (injection de 1 cmc d'une solution à 1 pour 1.000 d'adrénaline) indiquant d'après la modification du pouls et l'augmentation de la tension artérielle si le malade doit être soumis à la radiothérapie semi-pénétrante quant il y a augmentation ou à l'électrothérapie ou à la radiothérapie pénétrante si la réaction n'est pas positive.

12 années de rœntgenthérapie de la maladie de Basedow. — MM. **J. Ritter** et **A. Gunsett** (Strasbourg) ont réuni une statistique de 100 cas suivis depuis 1919 (16 hommes, 84 femmes) et ont constaté les résultats suivants : 1° Cas guéris par rœntgenthérapie : 64 sur 100, métabolisme normal, santé et vie normales. 2° Une malade guérie est morte plus tard d'un cancer du foie. 3° 14 cas améliorés ont un état général excellent mais se plaignent de symptômes douteux. 4° 21 cas n'ont pas été guéris par la rœntgenthérapie; 4 de ceux-ci furent opérés ultérieurement mais un seul a guéri et les autres se trouvent actuellement dans un état très précaire. Les auteurs exposent leur technique rœntgenthérapique moyennement pénétrante et ultrapénétrante.

Indications de la rœntgenthérapie dans les métrorragies mono-symptomatiques à l'âge de la ménopause. — M. **Cl. Béclère** (Paris). Avant de traiter une malade par la chirurgie ou par la rœntgenthérapie, pour ces métrorragies, il est indispensable de poser d'abord un diagnostic précis par le curettage explorateur avec examen histologique des débris : cancer du corps, petit fibrome sous-muqueux, polypes, rétention placentaire, hyperplasie muqueuse bénigne. Dans cette dernière maladie l'auteur conseille la rœntgenthérapie si la malade a dépassé 45 ans.

La radiothérapie des névralgies. — MM. **Cottenot, Zimmern** et **Chavany** (Paris) regrettent que la radiothérapie, arme de choix dans l'arsenal anti-névralgique, soit encore trop peu souvent utilisée et que trop fréquemment on n'y ait recours que tardivement après échec des traitements analgésiques. Mais la radiothérapie radiculaire des névralgies ne doit pas être entreprise à la légère, car souvent des erreurs de diagnostic déterminent de prétendus échecs de la méthode. Les auteurs traitent enfin des efficacités inégales du traitement des névralgies par rayons X; la sciatique et les névralgies du territoire lombo-sacré étant très sensibles viennent en tête, tandis que la névralgie du plexus brachial l'est moins et que la névralgie faciale l'est souvent très peu.

Les injections de Radon et de Thoron dans le traitement des algies. — M. **Sourdeau** (Le Mans).

La radiothérapie du sympathique. — MM. **Delherm** et **Beau** (Paris). La radiothérapie du sympathique a pour but de ramener à la normale les états pathologiques du sympathique, par une action excitante ou modératrice, par suppression de la cause de la perturbation, par le rétablissement d'une insuffisance de la fonction, etc. Cette radiothérapie porte sur l'axe cérébro-spinal (racine, ganglions, etc., etc.), champ cervical, champ lombaire de Gouin et Bienvenu; sur les chaînes et les ganglions plexus solaire et mésentérique, sur les rameaux périvasculaires (triangle de Scarpa et creux poplité), sur les terminaisons cutanées, etc. Les auteurs décrivent ensuite leur technique radiothérapique et passent en revue les divers syndromes dans lesquels on peut utiliser la radiothérapie : 1° syndromes tégumentaires, vaso-moteurs, sensitifs, cutanéo-trophiques; 2° circulatoires; 3° respiratoires; 4° digestifs; 5° génitaux; 6° endocriniens etc., etc. La radiothérapie du sympathique agit comme un médicament général (réaction de choc) et comme agent local catalytique.

Comment peut-on concevoir l'action de la radiothérapie sympathique? Quels sont les principes sur lesquels on doit baser ses indications? — M. **Langeron** (Lille).

La physiothérapie dans l'asthme. — MM. **E.** et **H. Biancani** (Paris) ont traité par la radiothérapie moyennement pénétrante de nombreux asthmatiques soit par irradiations thoraciques antérieure et postérieure soit plus rarement par irradiations spléniques; d'autres ont été traités par les rayons ultra-violets et par les ondes courtes. Les effets ont été variables, tantôt immédiats tantôt éloignés, mais généralement très encourageants. Les auteurs exposent leur opinion sur les causes physiologiques des bons résultats qu'ils ont obtenus : effet sur le tonus neuro-végétatif, modification du tonus du vague, etc.

La radiothérapie dans les syndromes sympathiques viscéraux. — MM. **A. Zimmern** et **Brunet** (Paris). Sous le nom de radiothérapie sympathique les auteurs entendent les multiples applications de la radiothérapie dont les résultats ne sont explicables que par une action sur le système neuro-végétatif. S'appuyant d'une part sur l'expérimentation physiologique et d'autre part sur les effets

de la chirurgie du sympathique, ils étudient le domaine clinique de la radiothérapie sympathique à savoir : l'irradiation directe sur les filets nerveux, la radiothérapie des carrefours et la radiothérapie de la région surrénale, si efficace, dans certains cas.

La rœntgenthérapie des troubles vaso-moteurs des extrémités. — MM. **R. Gilbert** et **L. Babaïantz** (Genève). Les affections circulatoires des extrémités ne sont pas toutes justiciables de ce traitement. Les états qui bénéficient de la rœntgenthérapie sont ceux dans lesquels les troubles artériels artério-capillaires ou trophiques dominent ; par contre, le groupe des acrocyanoses relevant essentiellement d'un déséquilibre (atonie) de la circulation veineuse et des capillaires veineux réagit médiocrement ou pas du tout à la rœntgenthérapie. Les résultats favorables de la rœntgenthérapie varient de 60 à 95 pour 100.

Radiothérapie fonctionnelle sympathique et glandulaire dans les traumatismes. — M. **R. Deplats** (Lille) aborde le point de vue spécial de la radiothérapie dans les troubles trophiques osseux articulaires et périarticulaires d'origine traumatique. Comme pour les troubles vaso-moteurs, l'auteur irradie les régions para-vertébrales et a eu de très bons résultats dans le traitement de l'ostéoporose, de retards de consolidation, des hydarthroses, etc.

Radiothérapie splénique dans l'urticaire récidivante. — M. **J. Cherfils** (Boulogne-sur-Mer) traite depuis 1925 des urticaires récidivantes par la radiothérapie splénique qui lui paraît un excellent traitement réussissant le plus souvent là où les autres thérapeutiques ont échoué.

Le traitement des chéloïdes par le radium. — MM. **Wickham** et **Zimmern** (Paris) exposent la technique de la curiethérapie avec appareils plats à sels collés ou par radium-puncture suivant la situation et la forme des chéloïdes. Ils ont obtenu une amélioration considérable et parfois une disparition totale des lésions.

Etude critique sur les résultats éloignés des fibromyomes traités par la rœntgenthérapie. — M. **Remzy** (Paris) estime que l'hypertension qui se produit après castration chirurgicale ou rœntgenthérapique dans 1/10 des cas environ n'est ni plus fréquente ni plus intense avec la rœntgenthérapie qu'avec les procédés chirurgicaux, quoi qu'il en ait parfois été dit.

Une récente addition aux organisations britanniques anti-cancéreuses. — M. **Mac Lennan** (Londres).

Base expérimentale de la radiothérapie prophylactique des tumeurs malignes. — M. **Grynkraut** (Varsovie) a fait des expériences dont le principe est le suivant : un animal est irradié et au bout de 3 jours est greffé au sarcome de Jensen ; de cette façon, on irradie l'animal mais on n'irradie pas la tumeur. Ces expériences sont fort intéressantes et l'auteur conclut que la radiothérapie préventive intensive trouve une indication chez les sujets à système hématopoiétique intact tandis que la radiothérapie d'intensité faible trouve sa justification chez les anémiques.

Radium-puncture par le bistouri diathermique. — M. **F. Benard-Guedès** (Lisbonne) remplace l'introduction directe d'aiguille ou la perforation préalable des tissus, au moyen d'un trocart ou d'un bistouri mince, par un canal ouvert au moyen d'une pointe diathermique, canal dans lequel on introduit ensuite les tubes radifères.

Un étalement chronologique particulier de la dose en rœntgen et radiumthérapie dans le traitement des tumeurs. — M. **A. Vallebona** (Gênes) signale ici une méthode qui permet d'obtenir la réaction maximum avec un minimum d'énergie administrée, ce que l'on obtient en frappant les tissus avec une seconde irradiation au moment de leur plus grande souffrance, dit-il, produite par la première irradiation.

Ma méthode pour l'irradiation continuelle du cancer par les rayons X : supertélé-rœntgenthérapie. — M. **G. G. Palmieri** (Bologne) a placé une installation radiologique dans un bâtiment à 3 étages : dans le 1er et dans le 3e se trouvent des ampoules de Rœntgen à une distance, entre elles, variable de 7 à 8 mètres. Dans l'étage intermédiaire se trouvent 4 lits pour malades dans 4 cabines séparées ; le plafond et le plancher sont percés pour permettre le passage des rayons X préalablement filtrés. Les irradiations sont faites par petits champs à travers des panneaux plombés, percés d'ouvertures convenables.

Modifications dans le poumon et la plèvre à la suite de traitements radiothérapiques du cancer du sein par la méthode des grosses doses fractionnées. — M. **H. Mc Intosh** (New-York) a pratiqué un assez grand nombre d'autopsies, il lui semble que la radiothérapie n'apporte pas dans ces cas de modification au poumon et à la plèvre même pour des doses élevées.

Substance cancérigène et rayonnement. — MM. **Maisin, Picard, Liégeois** et **Estas** (Louvain) recherchent la production *in vitro* de substance cancérigène aux dépens de divers groupes de substances organiques soumises à l'action de diverses formes de rayonnement.

Indications et contre-indications du traitement radiothérapique dans les tumeurs de la région hypophysaire. — MM. **A. Bisson** et **J. Guillaume** (Paris) rapportent d'heureux résultats obtenus par la radiothérapie dans le traitement d'adénomes hypophysaires. Ce traitement comporte des indications et des contre-indications importantes qui font le sujet de cette communication ; indications : adénomes hypophysaires avec signes cliniques et radiologiques précis, évolution assez lentement progressive, acuité visuelle et champ visuel encore satisfaisant. Contre-indications (relatives ou absolues) : diagnostic douteux, aggravation rapide au cours du traitement, état stationnaire médiocrement satisfaisant.

Traitement radiochirurgical des tumeurs de l'ethmoïde. — MM. **L. Lévesque** et **R. Gauducheau** (Nantes) reprennent les observations de 5 malades déjà rapportées au Congrès de Paris 1931 : guérison intégralement maintenue après 13, 8, 7, 6, 5 ans : un myxo-sarcome et 4 épithéliomas. Ils rapportent 6 nouveaux cas, concluant que pour les épithéliomas épidermoïdes ou cylindriques le traitement radiochirurgical leur paraît la méthode de choix.

Le traitement des cancers de la langue et du pharynx et leurs métastases. — MM. **J. Maisin** et **Vassiliadis** (Louvain) montrent que les lésions primitives obéissent très bien et souvent définitivement à la radium-puncture pour les cancers de la langue proprement dits et à la rœntgenthérapie ou à la télécuriethérapie pour les cancers de l'oro-pharynx ; le traitement des métastases de ces cancers reste un problème à résoudre, aucune des méthodes actuelles ne donnant de très beaux résultats. Ces auteurs pensent que la méthode d'avenir consistera en une combinaison de la rœntgen ou de la curiethérapie avec des méthodes médicales.

La radiothérapie des cancers de la cavité buccale. — MM. **J. Schneider** et **A. Gunsett** (Strasbourg) traitent des cancers de l'amygdale, de la base de la langue et du palais. Leur statistique comporte des cas ayant 5 ans de guérison : 57 cas traités de 1921 à 1928 : 14 ont une survie de plus de 5 ans (24,5 pour 100), 2 perdus de vue, 1 mort de maladie intercurrente (à l'autopsie, pas trace de cancer) ; enfin, 40 moururent de récidives ou de métastases. Parmi ces 57 cas, 34 épithéliomas avec 5 survies de 5 ans, 15 sarcomes avec 9 survies de 5 ans et 8 réticulomes sans survies de 5 ans.

Les auteurs ont également traité 28 cancers de la langue, 5 guérisons de 5 ans. Ils exposent leur technique rœntgen et curiethérapique des lésions primitives et le traitement radiochirurgical des métastases ganglionnaires.

Méthode conservatrice dans le traitement des lymphatiques cervicaux dans le carcinome de la bouche. — M. **J. Duffy** (New-York).

La rœntgenthérapie à doses fractionnées des métastases ganglionnaires cervicales. — M. **H. Holfelder** (Francfort-sur-le-Mein).

La curiethérapie de surface dans le traitement des ganglions métastatiques du cou. — M. **A. Santoro d'Emidio** (Rome). L'expérience fait considérer à l'auteur que la technique la plus efficace est celle de l'irradiation (radium) simultanée de la lésion primaire et de la région lymphatique qui y correspond.

Traitement radiumchirurgical des ganglions métastatiques du cou, technique, résultat. — MM. **J. Murdoch, Loicq, Depage** et **Simon** (Bruxelles) irradient le champ opératoire cervical au cours même de l'intervention afin d'éviter la traversée de la peau. Curage ganglionnaire suivant technique de Roux-Berger, puis pose d'aiguilles de radium dans le champ opératoire. Le radium reste en place 5 jours. Depuis 1929, 49 malades ont été traités ainsi avec des résultats encourageants.

Curiethérapie des cancers de l'amygdale. — M. **L. Mallet** (Paris) traite presque uniquement les cancers de l'amygdale par des appareils moulés extérieurs. Les lymphosarcomes dont la radiosensibilité est connue et dont certaines guérisons remontent à 6 ou 7 ans n'ont pas le même intérêt radiothérapique que les cancers malpighiens beaucoup plus fréquents et aussi plus radio-résistants. Avec la technique présentée par l'auteur plus de la moitié, dit-il, des cancers de l'amygdale présentent une régression complète après le traitement (récidives fréquentes mais également radiosensibles).

Curiethérapie des carcinomes de la cavité buccale et du pharynx. — M. **V. Palumbo** (Florence) reconnaît la supériorité de l'action du radium dans la région buccale et pharyngienne et préfère pratiquer l'irradiation par curiethérapie à distance des ganglions lymphatiques sans tenir compte de leur nature, quitte à recourir à l'exérèse chirurgicale seulement si, après l'irradiation, il reste encore des ganglions durs et facilement extirpables.

Quelques résultats éloignés des cancers du larynx traités par la radiothérapie. — M. **A. Lambadarides** (Athènes).

Irradiations et gastrostomie dans le cancer de l'œsophage. — MM. **A. Zuppinger** et **Sarasin** (Zurich) étudient des indications de la gastrostomie suivant l'extension des lésions, le degré de la sténose et l'état général du sujet.

Contribution à la radiothérapie des séminomes. — MM. **A. Rosselet** et **Gilliard** (Lausanne) ayant traité 15 hommes et 2 femmes atteints de séminome et les ayant traités par la radiothérapie concluent que si les cellules du séminome sont très radiosensibles, cette radiosensibilité exagérée n'implique pas toujours guérison du malade car si les rayons peuvent faire disparaître la néoplasie et les métastases, cette disparition n'empêche souvent pas la mort du malade. De plus, si beaucoup des hommes qu'ils ont irradiés sont morts, les 2 femmes sont vivantes (une s'est mariée). Cette discordance entre le résultat chez les hommes et les femmes fait demander aux auteurs s'il ne serait pas utile de combiner chez les premiers l'action des rayons X à celles de certains produits ovariens, comme ils l'ont fait avec succès d'ailleurs.

La rœntgenthérapie dans le cancer du corps de l'utérus et dans les métrorragies post-ménopausiques. — MM. **P. Gibert** et **I. Salomon** (Paris) résument ainsi leur expérience : aucun cas de cancer du corps de l'utérus dûment vérifié par histologie n'a pu être guéri par la rœntgenthérapie quelle que soit la technique employée. Les métrorragies post-ménopausiques qui guérissent par la rœntgenthérapie ne sont pas d'origine maligne. Inversement si après un curettage biopsique négatif la rœntgenthérapie aboutit à un insuccès il est à peu près certain qu'il s'agit d'un épithélioma.

Applications pratiques d'émanothérapie en gynécologie. — M. **Sourdeau** (Le Mans).

La rœntgenthérapie à doses fractionnées du cancer du col de l'utérus (résultat de 5 ans des cas traités sans radium). — M. **A. Gunsett** (Strasbourg) emploie depuis 1925 la méthode de la dose fractionnée et étalée : 32 cas ont été traités depuis 5 ans par les rayons X seuls sans radium. L'appli-

cation de celui-ci étant pour des raisons diverses impossibles; 8 des malades sont restées guéries. Dans les autres cas l'auteur ajoute normalement et sans inconvénient le traitement curiethérapique classique.

La radiothérapie du cancer de l'utérus. — M **F. Benard-Guedès** (Lisbonne).

Etude statistique de 652 cas de cancers utérins, col et corps. — M. **E. Oppert** (Paris). En cas d'envahissement uni ou bilatéral des paramètres il y a lieu d'associer systématiquement la rœntgenthérapie profonde à la curiethérapie et si possible de faire précéder la seconde par la première.

Nos résultats de la radiumthérapie du cancer utérin. — M. **Ostreil** (Prague).

Le traitement des cancers graves de la peau par la radiothérapie pénétrante à hautes doses journalière. — MM. **J. Belot** et **F. Lepennetier** (Paris). Les épithéliomas baso et spino-cellulaires sont traités d'ordinaire par la méthode de Brocq et Belot qui consiste en un raclage à la curette de Vidal des bourgeons néoplasiques et bourrelets périphériques épithéliomateux, raclage immédiatement suivi de l'application d'une dose unique et élevée de radiothérapie superficielle. Mais certains épithéliomas ne peuvent bénéficier de ce traitement rapide et simple à cause de leur extension en profondeur au delà des limites de la peau, soit par leur étendue, soit par leur situation en des régions ou sur des organes rendant ce raclage difficile ou impossible (épithélioma large du pavillon de l'oreille, épithélioma large et profond des paupières, etc.), ou encore épithéliomas s'accompagnant d'adénopathie. Les auteurs ont mis au point une technique rœntgenthérapique nouvelle: applications journalières d'une dose de radiothérapie pénétrante filtrée sur cuivre jusqu'à un total de 4.000 à 5.000 r (8.000 à 10.000 r). Les auteurs indiquent les détails de ces applications et des suites. Résultats extrêmement intéressants au point de vue clinique et esthétique.

Le traitement du carcinome du sein par les rayons X, par petites doses journalières sur plusieurs champs. — M. **F. Adair** (New-York).

Le traitement des cancers du sein par radiothérapie et baryothérapie associées. — MM. **Vassiliadis** et **Maisin** (Louvain). Pendant le traitement rœntgenthérapique ou curiethérapique, ces auteurs, dès le début du traitement, donnent aux malades tous les 2 jours (le matin à jeun) X gouttes d'une solution stabilisée de saccharate de baryum à 1/10.000 (médicament administré pendant plusieurs années). Résultats très intéressants.

La question de la radiothérapie prophylactique dans le cancer du sein. — M. **A. Zimmern** et Mme **S.-R. Godet** posent à nouveau devant le Congrès la question de la conduite à tenir dans le cancer du sein, pour laquelle ils estiment que les directives ne sont pas encore assez précises à l'heure actuelle.

Ils rappellent leur travail paru dans *La Presse Médicale* du 28 Avril 1934 et rapportent que d'après l'étude de statistiques dignes de foi, et à la suite du référendum auquel ils se sont récemment livrés, l'utilité de la radiothérapie post-opératoire semble nettement démontrée. Il en résulte aussi que la radiothérapie pré-opératoire et la radiothérapie exclusive comptent désormais de nombreux animateurs.

Ils souhaitent qu'à ce Congrès une thérapeutique soit fixée et estiment intéressant de créer un organisme permanent chargé de suivre, d'apprécier et de faire connaître périodiquement les progrès accomplis à ce sujet dans les différents pays.

LEPENNETIER, MOREL KAHN et DEVOIS.

(*A suivre.*)

XLIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 8-13 Octobre 1934) [*suite*][1].

TROISIÈME QUESTION A L'ORDRE DU JOUR.

Chirurgie des glandes surrénales. — M. **Stricker** (Mulhouse), rapporteur, étudie les indications et les résultats en général. Il rappelle tout d'abord la physiologie respective des deux portions de la glande: *la médullaire*, organe essentiellement *adrénalinogène*, à actions multiples, sur le cœur, les vaisseaux, le système vaso-moteur, le sang, le métabolisme des hydrocarbonés, la musculature du tube digestif; *la corticale*, agissant de son côté sur le métabolisme des lipoïdes et des hydrates de carbone, le sang, les glandes génitales et enfin certaines autres glandes endocrines, le thymus et le corps thyroïde en particulier. Ces multiples fonctions expliquent que l'on ait cherché à traiter par la surrénalectomie ou l'énervation de la glande (les tentatives de greffe n'ayant pour ainsi dire jamais rien donné) un nombre considérable d'affections n'ayant *a priori* aucun lien entre elles. C'est ainsi qu'on est intervenu:

1° Pour des *tumeurs et des kystes de la glande ne s'accompagnant d'aucune manifestation endocrinienne*, dans le but de faire cesser une compression gênante ou d'enrayer la progression d'un néoplasme envahissant;

2° Pour des *tumeurs se traduisant cliniquement par un syndrome endocrinien nettement caractérisé* (par exemple, dans l'hypertension paroxystique due à un adénome de la médullaire, ou dans le syndrome génito-surrénal déterminé par une tumeur corticosurrénale), dans le but de supprimer la cause d'un hyper ou d'un dysfonctionnement glandulaire;

3° Pour *diverses maladies déterminées ou seulement influencées par un hyper ou un dysfonctionnement glandulaire, dans lesquelles on ne rencontre pas de tumeurs, quelquefois seulement une hyperplasie glandulaire, souvent même un aspect histologique d'apparence normal* (artérites, hypertension solitaire, diabète, etc.). Dans ces cas, on a cherché à modifier les sécrétions endocrines de la surrénale, soit par l'ablation unilatérale d'une glande, soit par l'énervation uni ou bilatérale du système surrénalien;

4° On a enfin essayé de combattre par *des greffes de surrénale des maladies se traduisant par un déficit glandulaire* (maladie d'Addison) ou *attribuées* par certains auteurs *à un hypofonctionnement endocrinien* (maladie de Biermer).

Quels sont les résultats obtenus?

I. SURRÉNALECTOMIE DANS L'ÉPILEPSIE. — Cette méthode thérapeutique, préconisée en Allemagne, n'a enregistré que des échecs et a été abandonnée en moins de deux ans.

II. SURRÉNALECTOMIE DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE. — 1° *Hypertension permanente.* — C'est à Vaquez que l'on doit l'idée de combattre certaines hypertensions progressives par la surrénalectomie. Dans certaines hypertensions, et plus particulièrement certaines hypertensions solitaires de la ménopause, on a enregistré par la chirurgie quelques beaux succès d'abaissement de la tension artérielle, dont quelques-uns semblent avoir été définitifs.

Stephan (1921) publie 2 cas: 1 échec, 1 succès, non suivi; Galata (Rome) publie un succès qui se maintient depuis 7 ans (pression tombée de 30 à 21, puis 18 où elle se maintient).

Un cas de Monier-Vinard et de Desmarest a été suivi pendant plus de 4 ans après l'opération et constitue un excellent résultat final, après une première période d'incertitude. Wilmoth opère, en 1932, un cas dont l'amélioration clinique ne se maintient pas, mais chez lequel la tension artérielle après 2 ans demeure sensiblement plus basse qu'avant l'intervention. Meillère enregistre un beau succès en 1933 et Leriche opère deux autres cas, au début de l'année, qui ont l'air d'évoluer favorablement.

L'hypertension permanente, sans paroxysmes, a encore été observée au cours de certaines tumeurs de la corticale. Lohéac a réuni 12 cas de corticosurrénalomes avec hypertension, dans sa thèse, et a, avec Langeron, insisté sur le fait qu'il existe des tumeurs corticales contenant de l'adrénaline en abondance.

Il est important d'éviter deux écueils en surrénalectomisant des hypertendus. Il ne faut pas opérer les cas de sclérose rénale dus au petit rein atrophique. Il ne faut pas enlever une grosse surrénale qui ne traduit qu'une hypertrophie compensatrice d'une deuxième glande absente ou déficiente;

2° *Hypertension paroxystique et adénome de la médullaire.* — Depuis quelques années on est intervenu plusieurs fois avec succès sur la surrénale pour des crises hypertensives paroxystiques. Dans la plupart des cas, on a trouvé et enlevé une tumeur bénigne de la médullaire, un paragangliome, et sauvé ainsi des malades d'une affection qui conduit inexorablement à la mort. Deux fois sur sept, cependant, la tumeur n'était pas dans la surrénale elle-même, mais juxta-surrénalienne (Mayo, Leriche), tout en ayant la même structure histologique que les formations intra-glandulaires. Le paragangliome ou surrénalome hypertensif représente une masse énorme de tissu adrénalinogène.

Les surrénalectomies exécutées pour paragangliomes comptent parmi les plus beaux résultats de la chirurgie endocrinienne.

Il existe encore d'autres hypertensions paroxystiques dont la pathogénie ne s'explique pas par la présence d'un adénome. Meillère et Olivier ont traité par la surrénalectomie un syndrome d'hypertension paroxystique, paraissant s'être greffé sur une insuffisance aortique d'origine syphilitique. Dans ce cas, la surrénale enlevée a été trouvée histologiquement normale. Les crises ont cessé et la malade a été très rapidement améliorée.

III. SURRÉNALECTOMIE DANS LES ARTÉRITES OBLITÉRANTES. — Se basant sur de nombreuses recherches expérimentales et cliniques ainsi que sur 200 surrénalectomies pratiquées par lui-même et ses collaborateurs, Oppel (Leningrad) est resté jusqu'à sa fin l'ardent défenseur de la théorie qu'il avait soutenue il y a plus de 20 ans. Il avait émis l'hypothèse que certaines gangrènes artérielles étaient dues à un fonctionnement exagéré des capsules surrénales. L'hyperadrénalinémie engendre des spasmes des parois vasculaires. Le spasme des artères et des *vasa-vasorum* conditionne certains troubles trophiques des parois, la desquamation de leurs endothéliums, la dégénérescence de la couche musculaire et finalement la thrombose.

En France, Leriche a été le premier à montrer les services que la surrénalectomie pouvait rendre dans la maladie de Buerger. Il ne faut, évidemment, pas en attendre des miracles; il est impossible, par n'importe quelle opération et par n'importe quelle médication, de débloquer des artères obstruées sur de longs trajets. L'action de la surrénalectomie, comme celle des autres opérations sympathiques, s'exerce uniquement sur des voies circulatoires demeurées libres, mais contractées par spasme. L'amélioration circulatoire ne peut être escomptée que par le mécanisme de la suppression des actions vaso-constrictives et en favorisant ainsi des voies anastomotiques demeurées inutilisées. La

1. *La Presse Médicale*, n° 82, samedi 13 Octobre 1934, p. 1600 et n° 83, mercredi 17 Octobre, p. 1630.

surrénalectomie a, par conséquent, des limites d'application assez étroites.

S. a été frappé, comme d'autres chirurgiens, par des améliorations fonctionnelles évidentes de certains Buerger par la surrénalectomie. Les douleurs cessent, les troubles trophiques s'atténuent ou disparaissent, la menace de gangrène s'éloigne et même, dans certains cas favorables, la claudication intermittente diminue.

Les effets de la surrénalectomie et des sympathectomies se ressemblent, mais la surrénalectomie a, semble-t-il, sur les opérations sympathiques, la supériorité d'avoir une action générale, en agissant sur la vascularisation de tout le corps. Il est, d'ailleurs, bien possible que l'action qui ne porte que sur une seule surrénale soit insuffisante ou seulement transitoire, puisque l'hypertrophie compensatrice de l'autre joue probablement au bout d'un certain temps. C'est dans ces cas que l'énervation glandulaire rendra peut-être des services à l'avenir, puisqu'on ne peut pas songer à faire une double surrénalectomie.

Leriche a exécuté une douzaine de fois la surrénalectomie gauche dans la maladie de Buerger. Dans 5 cas, l'amélioration a été très nette immédiatement après l'opération et le résultat favorable s'est maintenu pendant plusieurs années. Dans 5 autres cas, la surrénalectomie n'a pas arrêté l'évolution et les malades ont dû subir des amputations successives. Dans deux autres, enfin, il s'est fait une reprise d'évolution au bout de quelques mois de guérison apparente et l'on dut également procéder à plusieurs amputations.

D'autres chirurgiens ont fait des constatations analogues. Les uns, découragés par des échecs, ont peut-être abandonné trop tôt la partie, d'autres n'ont pas persévéré tout en ayant enregistré des améliorations; quelques-uns, plus rares, cependant ont eu des résultats surprenants qui se sont maintenus pendant plusieurs années (Bedarida, Bultner, Tecqmenne).

Dans certains cas, il faut savoir combiner la surrénalectomie aux opérations sympathiques (Leriche).

IV. Surrénalectomie dans la maladie de Raynaud. — Les surrénalectomies qui ont été faites dans « la maladie de Raynaud vraie » sont encore trop rares pour que l'on puisse porter un jugement quelconque sur la valeur de cette méthode.

V. Surrénalectomie dans certains syndromes vasculaires mal définis. — Leriche a enlevé deux fois la surrénale gauche dans des syndromes du type vaso-moteur avec cyanose permanente des membres et ulcérations trophiques, ne rentrant dans aucune description connue. Dans l'un de ces cas, il y eut une amélioration avec récidive tardive et, dans un autre, un bon résultat maintenu plusieurs années.

VI. Interventions sur la surrénale dans le diabète. — Mario Donati, Corachan et Simarro, Giordano, Crile ont essayé de traiter certains diabètes insulino-résistants par l'énervation des surrénales, en se basant sur l'antagonisme de la médullo-surrénale et du pancréas.

La malade de Donati, revue 3 ans après une énervation unilatérale, a un diabète moins grave et qui est influençable par des doses légères d'insuline. La malade de Corachan et de Simarro a été très améliorée après une énervation de la surrénale droite. Quatre cas de Giordano ayant pour la plupart subi des énervations bilatérales sont de valeur inégale, mais montrent que cette intervention est bien supportée par les diabétiques; elle augmente leur sensibilité à l'insuline. Trile a traité par cette méthode des diabètes associés à de l'hyperthyroïdisme, chez lesquels il a vu disparaître les manifestations du diabète en même temps que les phénomènes basedowiens.

VII. Opérations sur la surrénale dans le goitre exophtalmique. — Crile pense que les crises d'hyperthyroïdisme de la maladie de Basedow sont déclenchées par une décharge adrénalinique. Il dit avoir exécuté 71 fois l'énervation des surrénales pour hyperthyroïdisme avec 95 pour 100 de guérisons. Il s'agit, en réalité, surtout de malades atteints de Basedow ayant récidivé après thyroïdectomie.

Giordano pense que l'énervation des surrénales peut également servir à préparer des malades à une intervention thyroïdienne jugée très grave. Il a enregistré une mort post-opératoire dans un cas tout à fait désespéré; dans un autre cas, l'énervation des surrénales aurait favorisé l'action ultérieure de la thyroïdectomie.

VIII. Enervation des surrénales dans certains syndromes d'asthénie d'origine neuro-circulatoire. — Crile a préconisé l'énervation des surrénales dans certaines névroses tachycardiques accompagnées de nervosité et d'asthénie. Sur une série de 67 malades, il a enregistré 93 pour 100 d'améliorations. D'après cet auteur, l'énervation des surrénales exerce sur la tachycardie de ces malades un effet aussi sûr que la section rétrogassérienne fait cesser la névralgie du trijumeau.

IX. Enervation des surrénales dans l'ulcère gastro-duodénal. — Crile a encore essayé de lutter contre le spasme pylorique par l'énervation des surrénales. Il croit pouvoir supprimer, de cette façon, la stase et l'hyperacidité gastrique et guérir les ulcères qui sont entretenus par cette hyperacidité. Après l'énervation des surrénales, le spasme pylorique semble céder, l'hypermotilité gastrique disparaître et les ulcères s'atténuer et même guérir.

X. — La surrénalectomie dans les tumeurs surrénales. — Les tumeurs de la moelle peuvent être classées, au point de vue pratique, en trois groupes :

a) Les *tumeurs des éléments embryonnaires* (neuroblastomes) font des métastases précoces, et leur intérêt chirurgical est très médiocre.

b) Les *ganglioneuromes*, de type bénin, ne font pas de symptômes cliniques caractéristiques et sont, la plupart du temps, des trouvailles d'autopsie...

c) Les *paragangliomes*, bénins dans la majorité des cas, caractérisés par des crises d'hypertension paroxystique, sont pratiquement les seules tumeurs de la médullaire qui ont un intérêt chirurgical. Elles ont été étudiées au chapitre de l'hypertension.

Les tumeurs les plus fréquentes sont celles du cortex. On a décrit 4 syndromes en rapport avec ces néoformations : 1 syndrome génito-surrénal, 1 syndrome d'insuffisance surrénale, 1 syndrome hypertensif et enfin des tumeurs sans manifestation endocrinienne d'aucune sorte.

Le syndrome caractérisé par une hypertension continue a déjà été étudié. Celui de l'insuffisance surrénale ainsi que les tumeurs sans troubles endocriniens ont un intérêt chirurgical très médiocre.

Le syndrome génito-surrénal englobe des cas de *pseudo-hermaphrodisme surrénal* qui n'ont pas d'intérêt chirurgical — les tumeurs, quoique bénignes, sont congénitales et souvent bilatérales — et des cas de *virilisme surrénal*, où le syndrome endocrinien est apparu plus tardivement, soit dans l'enfance avant la puberté, soit chez l'individu adulte. Pour ces malades, il existe des tentatives d'exérèse chirurgicale de la tumeur, dont quelques rares cas ont été de réels succès. Ils se multiplieront certainement au fur et à mesure que nous connaîtrons mieux cette pathologie. Malheureusement beaucoup de ces tumeurs sont séjà malignes au moment où on les aborde chirurgicalement. On a publié pourtant quelques cas d'ablation d'adénomes cortico-surrénaux avec régression complète de tous les symptômes morbides; chez la femme jeune et chez la femme adulte, les cas de Grosbie et Smith, Murray et Simpson, Holmes, Eliott; chez l'homme adulte, un cas très intéressant de Gundaker Holl opéré par Hertle; chez la petite fille, les cas très encourageants de Collet et celui de Gandier (adénome surrénalien aberrant); chez le petit garçon un cas de Hamilton.

XI. Hémorragies surrénales et kystes surrénaliens a contenu hématique. — Dans les hémorragies massives intra-surrénaliennes les chances de succès opératoire ne sont pas très grandes, car on intervient, généralement, sans diagnostic précis, par laparotomie médiane et on ne trouve alors pas toujours le foyer. La bilatéralité fréquente de ces hémorragies complique encore leur thérapeutique.

Une grande partie des hémorragies massives périrénales sont probablement d'origine surrénalienne. Il y a lieu d'ouvrir, de nettoyer et de tamponner ces hématomes rétro-péritonéaux; dans la grande majorité des cas, il est probablement excessif de procéder à l'ablation du rein, l'origine de l'hémorragie n'étant pas rénale, mais souvent surrénale.

Les grands kystes d'origine surrénalienne, à contenu hématique, doivent être enlevés ou marsupialisés, si leur ablation est impossible.

— M. **Leibovici** (Paris), rapporteur, se limite à une étude critique de la surrénalectomie dans le *traitement des artérites oblitérantes*. Rappelant d'abord les travaux d'Oppel et l'historique de la question, il aborde l'étude des bases de la théorie de l'hyperadrénalinémie et ne trouve chez Oppel aucune base clinique ou anatomique solide. Quant aux bases expérimentales, ayant repris avec Justin-Besançon les expériences d'Oppel, il arrive à des résultats nettement contradictoires, n'obtenant jamais le même tracé, n'observant ni contraction initiale ni paralysie définitive caractéristiques. Les modes d'action de la surrénalectomie (action sur le spasme, action sur la sécrétion de l'adrénaline) ne paraissent pas encore bien établis. Par ailleurs, la technique en est délicate et la mortalité reste importante (de 5 à 10 pour 100 d'après les statistiques d'Oppel).

Quelle que soit la faiblesse des bases théoriques ou expérimentales de la surrénalectomie, il est possible qu'elle guérisse la thrombo-angéite oblitérante. Encore faut-il néanmoins être d'une extrême prudence pour affirmer une guérison qui n'est peut-être qu'une rémission temporaire, et pour s'en attribuer le mérite, alors qu'elle est peut-être fortuite ? *Dans une maladie aussi lentement évolutive, on ne peut parler de « guérison » que si l'on dispose de résultats nombreux et durables, assez nombreux pour neutraliser les cas exceptionnels, assez durables pour ne pas s'exposer à de pénibles déceptions.* Pour juger des résultats du traitement chirurgical de la thrombo-angéite, il n'est pas exagéré d'exiger les mêmes délais que pour la chirurgie du cancer.

Mais à quoi peut-on reconnaître la guérison de la maladie de Buerger ? Parmi les critères qu'on donne habituellement, la disparition des douleurs, la cicatrisation des ulcères, la limitation du sphacèle, le retour des oscillations au Pachon, l'élévation de la température cutanée sont les signes d'une amélioration circulatoire locale, trop souvent temporaire. La réapparition du pouls est discutable quand elle se voit sur la poplitée; sur la pédieuse, il est difficile de la considérer comme la recanalisation d'une artère oblitérée. L'arrêt de l'évolution de la maladie peut lui-même être spontané et trompeur. Les exemples ne manquent pas de malades publiés comme des succès chirurgicaux ou médicaux et qui, plus tard, ont présenté à nouveau des accidents gangreneux et durent être amputés.

En fait, la valeur d'un traitement se mesure uniquement à son aptitude à éviter l'amputation, ainsi que Silbert l'a excellemment démontré. Que l'amputation soit rendue nécessaire par l'extension de la gangrène ou, plus souvent, par des douleurs intolérables, dans tous les cas, c'est une mesure radicale à laquelle chirurgien et malades ne se soumettent que la main forcée. Silbert a donné des chiffres qui nous peuvent servir d'éléments de comparaison : sur 247 malades chez qui la thrombo-angéite évoluait depuis plus de 5 ans, et qui n'avaient suivi aucun traitement spécial, il fut pratiqué 192 amputations, pied, jambe ou cuisse, dont 158 dans les 5 premières années de l'évolution de la maladie. *En d'autres termes, la marche normale de l'artérite abandonnée à elle-même aboutit à la perte d'un membre en moins de 5 ans chez 64 pour 100 des malades.* Sur une autre série de 128 malades atteints depuis plus de 10 ans et n'ayant suivi aucun traitement spécial, 79 avaient perdu les deux membres inférieurs, dont 59 dans

les 10 premières années, soit 46 pour 100, et 26 malades avaient été amputés d'un seul membre ; 23 seulement, soit 18 pour 100 , avaient échappé à toute amputation. Autrement dit, sur 100 artéritiques, 64 perdent un pied, une jambe ou une cuisse en moins de 5 ans, 46 sont amputés des deux côtés dans les 10 ans. D'autre part, un artéritique qui a échappé à l'amputation pendant les 5 premières années de la maladie a 4 chances sur 5 de n'être jamais amputé.

Voilà les chiffres de base pour apprécier à sa juste valeur le rôle d'une intervention chirurgicale « salvatrice » ou « conservatrice ».

Résultats cliniques de la surrénalectomie. — A ne tenir compte que des observations ayant au moins 5 ans de recul, on se limiterait à un nombre de cas vraiment trop restreint pour être concluant. Il faut donc se résoudre à réunir les résultats des divers auteurs et à les commenter.

1° *Statistique d'Oppel.* — Elle est la plus importante et fait état de 42 résultats éloignés dont 29 seulement datent de plus de 2 ans. Quoique Oppel considère que 2 ans suffisent pour apprécier un résultat éloigné, nous sommes loin de partager cette opinion. Il compte 19 récidives, dont 3 mortelles. Parmi ces 18 malades, 8 durent être amputés des deux membres inférieurs, 8 présentèrent une extension de l'oblitération. Cette aggravation de l'artérite malgré la surrénalectomie, traitement « causal » de l'hyper-adrénalinémie, est assez inattendue. Oppel considère cependant que, après l'ablation de la surrénale, l'artériose a pris une évolution ralentie « atypique et chronique ».

Il y a 23 succès, dont seulement 14 datent de plus de 2 ans, soit 33 pour 100 du total. La lecture de ces « succès » est assez surprenante car, pour Oppel, la réapparition du pouls sur une artère où on avait cessé de le percevoir est un signe de guérison, même si on a dû pratiquer une ou deux amputations. En fait, les 12 plus beaux succès sont ceux où la surrénalectomie, faite précocement, avant toute gangrène, aurait permis de conserver les deux membres inférieurs. De ces 12 malades, aucun n'a été suivi plus de 4 ans, 4 l'ont été moins de 2 ans. Sur les 8 malades suivis plus de 2 ans, 5 ont dépassé 40 ans; or, de l'avis d'Oppel, les sujets âgés font plutôt des formes lentes d'hyperadrénalinémie et certains d'entre eux étaient atteints depuis de longues années et n'avaient que des troubles discrets lorsqu'on leur enleva la surrénale.

Si les opérés d'Oppel ont été très souvent amputés, du moins pourrait-on penser qu'on a pu leur faire des amputations basses. En fait, il n'en est rien. Il y eut un échec presque complet des amputations économiques du pied, alors que chez nous et en Amérique, elles ont très souvent réussi. Tout au plus, a-t-il pu amputer plus de jambes que de cuisses.

2° *Statistique de Hertzberg.* — Elle porte sur 106 cas de surrénalectomie, dont 58 sont dus à Oppel et 8 à la clinique de Hesse. Un certain nombre de malades furent soulagés, mais presque toujours le résultat fut éphémère et les résultats éloignés pas très encourageants. « On avait espéré, dit Hertzberg, que l'épinéphrectomie serait un traitement causal qui guérirait la gangrène spontanée, mais ces espoirs ne se sont pas réalisés et c'est pourquoi l'épinéphrectomie ne s'est pas répandue. »

3° *Statistique de Leriche.* — Elle comprend 12 observations qu'il classe ainsi : 5 échecs complets, 2 échecs partiels, 5 succès (3 parfaits et 2 bons). Sur 11 malades dont les suites sont connues, un seul avait été amputé avant la surrénalectomie. Après la surrénalectomie, 3 durent être amputés des deux membres inférieurs et 4 d'un seul membre : cela fait 7 amputations sur 11 opérés, soit 65 pour 100 des cas, et encore certains de ces résultats, relativement récents, sont-ils susceptibles de revers imprévus qui ne peuvent qu'augmenter le pourcentage des amputations.

4° *Statistique de Hertz.* — Il a fait 6 surrénalectomies et son opinion est d'autant plus intéressante qu'il a eu l'occasion de suivre un très grand nombre d'artéritiques. Après avoir beaucoup espéré de la surrénalectomie, il a été déçu par ses résultats éloignés. Il nous a écrit : « Mon avis, avec le recul de plusieurs années (7 ans), est le même que quand j'ai publié mes observations. Je ne vois pas de différence certaine entre les cas surrénalectomisés et les autres. »

5° L'auteur a réuni 10 *autres observations françaises* dont les unes ont déjà été publiées (Carajannopoulos, Costantini, Blondin, Cadenat, Aubert, Camelot, Tisserand, Tecqmenne) et dont certaines sont inédites (Lenormant, Aubert). Elles se classent ainsi : 1 succès (Tecqmenne) datant de 7 ans; 7 récidives, avec une amputation des deux membres inférieurs, et 3 amputations d'un seul membre; 2 morts (Camelot, Tisserand), vraisemblablement par thrombose de la bifurcation aortique.

6° *Les observations étrangères.* — Il existe fort peu d'observations étrangères en dehors des chirurgiens russes. La plupart sont italiennes ; Donati (2 cas), Serafini et Bedarida, Chiasserini, Fasiani et Girotto, Rolando (2 cas). Au total, 9 surrénalectomies avec 2 succès; 7 échecs par récidives ont nécessité 4 fois une amputation de cuisse et une fois une sympathectomie lombaire qui s'avéra plus efficace que la surrénalectomie (Chiasserini).

Résultats des opérations sympathiques. — L'auteur a confronté les résultats de la résection du sympathique lombaire à ceux de la surrénalectomie. D'après les importantes statistiques de Julio Diez (de Buenos-Aires) et d'Adson et Brown (de la clinique Mayo), cette intervention donne une assez forte proportion de succès. Il leur manque encore souvent la sanction d'une observation suffisamment prolongée.

En tout cas, la sympathectomie lombaire, qui ne cherche pas à être un traitement causal, paraît un moyen efficace de provoquer une vaso-dilatation durable du membre inférieur et d'en améliorer la circulation collatérale.

Résultats des traitements non opératoires. — La radiothérapie paraît surtout efficace contre les douleurs. La majorité des spécialistes pense qu'elle agit plus sur le système sympathique que sur la sécrétion surrénale elle-même.

Les injections intra-veineuses de vaccins microbiens dans le but de provoquer de la fièvre et, par conséquent, de la vaso-dilatation, ont donné des succès dont malheureusement nous ne connaissons pas assez la durée.

La thérapeutique médicale la plus intéressante, tant par le nombre que par la durée de ses résultats, est la méthode de Silbert (de New-York). Il interdit complètement et définitivement le tabac. Il injecte dans les veines, 3 fois par semaine, une solution hypertonique de chlorure de sodium (300 gr. de solution à 5 pour 100). En cas de gangrène circonscrite avec douleurs très vives, il adjoint occasionnellement la section des nerfs sensitifs du pied. Voici ses résultats, obtenus au Mount Sinaï Hospital de New-York : sur 116 malades suivis depuis au moins 2 ans, il n'a fait que 21 amputations, dont la plupart au cours de la première année du traitement. Parmi ces 116 malades 49 ont été suivis de 2 à 3 ans ; 36 de 3 à 4 ans ; 16 de 4 à 5 ans; 10 de 5 à 6 ans ; 5 de 6 à 7 ans. Sur 45 malades qui avaient déjà perdu un membre, 7 seulement furent amputés de l'autre côté, soit 16 pour 100. Une série analogue d'uni-amputés non traités donnait 46 pour 100 d'amputations du second membre dans les 10 ans.

Les effets de ce traitement portent sur toutes les manifestations de l'artérite. Non seulement il y a amélioration circulatoire locale et générale, mais, en outre, il semble bien que l'artérite soit stabilisée, sinon même arrêtée.

Conclusions. — Il serait prématuré de conclure définitivement de la valeur de la surrénalectomie dans l'artérite oblitérante. Cependant, elle ne paraît pas avoir de base démontrée, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue physio-pathologique ou expérimental. La preuve de l'hyper-adrénalinémie reste encore à faire.

Cliniquement, elle ne semble pas provoquer une vaso-dilatation importante ni durable, ni générale. Il ne semble pas jusqu'ici qu'elle ait diminué de beaucoup le pourcentage des amputations. A côté de quelques beaux succès, les statistiques montrent de très nombreux échecs.

La sympathectomie lombaire paraît réaliser plus régulièrement une vaso-dilatation des membres inférieurs, à condition que la circulation collatérale en soit encore capable. Mais elle n'est pas un traitement causal et la thrombo-angéite reste libre de s'étendre, faisant récidiver les douleurs, la gangrène et aboutissant à l'amputation.

La surrénalectomie appartient encore à la « chirurgie d'expérience » et ses indications, même restreintes, ne sont guère faciles à poser. En tout cas, elle ne gagnerait rien à être tentée « pour voir » sans peser judicieusement et ses risques et ses avantages. D'autre part, pour la juger équitablement, il convient qu'on étudie plus soigneusement ses résultats physiologiques et cliniques et qu'on les apprécie avec un recul suffisant.

Les espoirs qu'on a fondés sur elle et les résultats qu'elle a donnés jusqu'ici ne peuvent nous faire oublier qu'un très grand nombre d'artérites évoluent très lentement, sont très bien compensées, parfaitement tolérées et bénéficient considérablement du traitement médical. Celui-ci, en particulier par la méthode de Silbert, donne très souvent d'excellents résultats. Aucune autre méthode n'a évité autant d'amputations, ni rendu autant d'infirmes à une vie normale ou presque. C'est bien le traitement à la fois le plus conservateur, le plus bénin et le plus efficace. Il mérite d'être conseillé et poursuivi, en attendant que la chirurgie ait fait mieux encore.

DISCUSSION.

— M. **Silbert** (New-York), partisan du traitement médical des artérites oblitérantes, a pu suivre 500 malades environ, de 2 à 9 ans, et constate 98 pour 100 de succès. Lorsque l'amputation a été nécessaire (19 fois) elle a pu presque toujours se faire au-dessous du genou (16 cas, contre 3 à la cuisse). Dans les formes ulcérées, il a 174 guérisons sur 255 cas, 42 morts, 39 non guéris (23 abandons de traitement et 16 cas trop récents pour juger). [Communication faite en anglais.]

— M. **Leriche** (Strasbourg) pense qu'un des grands intérêts de la question est tout d'abord de faire réfléchir aux lois générales de la pathologie endocrinienne. Il essaie de les définir, et note les points suivants :

1° Les glandes à sécrétion interne sont peu atteintes par des processus infectieux directs.

2° Leur pathologie paraît surtout provoquée par des variations qualitatives ou quantitatives de leurs produits de sécrétion. C'est une pathologie physiologique.

3° Il y a tout d'abord un type de lésion que l'on peut appeler une *hypertrophie par nécessité fonctionnelle, sous l'influence d'un appel à l'hormone*, d'un besoin hormonal. L'auteur donne des exemples typiques (hypertrophie des parathyroïdes dans les carences calciques, etc...).

L'hypertrophie peut aller jusqu'à l'adénomatisation.

4° Il y a ensuite une pathologie du fait de l'interdépendance des glandes hormonales : un excès de sécrétion hypophysaire détermine l'apparition d'adénomes surrénaux ou une hypertrophie adénomateuse thyroïdienne.

5° L'action hormonale étant souvent couplée avec le fonctionnement du sympathique, les lésions sympathiques retentissent sur les glandes et réciproquement.

6° L'étude anatomo-pathologique des lésions hormonales est très peu avancée. Elle est difficile. Les variations paraissent être surtout qualitatives. Il ne faut pas oublier que pendant longtemps on a dit que le corps thyroïde était normal dans le Basedow.

7° La thérapeutique doit s'inspirer de ces faits, et doit chercher à être conservatrice (action par ischémie provoquée, ou par énervation). L'auteur ne cache pas ses préférences pour l'énervation ou pour les actions combinées (parathyroïdectomie plus sympathectomie, surrénalectomie plus sympathectomie).

L'auteur étudie ensuite la chirurgie des surrénales :

a) *Les greffes* dont il rapporte deux cas.

b) *Le traitement de l'hypertension.* Il expose le

problème physiologique de l'hypertension, qui semble de plus en plus être une maladie d'origine surrénalienne.

Il a opéré 4 cas: une hypertension paroxystique par ablation d'une petite tumeur chromaffine extra-surrénalienne, trois hypertensions solitaires graves — une mort opératoire — deux guérisons opératoires, avec résultats difficiles à apprécier dans l'ordre des signes subjectifs (douleurs, crampes, etc.).

c) *Le traitement des artérites du type thrombo-angéite.* Il montre que dans cette maladie, il y a dès le début un spasme artériel généralisé, qui précède la thrombose, et que l'artériographie met en évidence, et toute l'évolution ultérieure est dominée par des phénomènes angiospastiques. Spasme, cela veut dire sympathique ou surrénale. Il pense, avec Oppel, que c'est la surrénale qui intervient; tout l'indique physiologiquement, y compris le résultat des opérations. Au reste, l'expérimentation a montré qu'on peut provoquer des thromboses artérielles, en injectant de la parathormone, qui déclanche une hyperactivité fonctionnelle de la surrénale.

La démonstration de l'auteur ne peut être résumée. Au point de vue thérapeutique, il pense actuellement que l'artériectomie, les sympathectomies ganglionnaires, et la surrénalectomie, ont chacune leurs indications, souvent complémentaires les unes des autres. Il en cite plusieurs exemples, et rapporte notamment deux cas de guérisons cliniques, datant toutes les deux de 7 ans après la surrénalectomie; celle-ci lui paraît la meilleure opération quand elle est possible. On a critiqué beaucoup cette opération, sans l'avoir essayée, ou pour des considérations théoriques. L'auteur la croit supérieure aux opérations sympathiques, pour lesquelles, cependant, on pourrait lui pardonner une certaine partialité, puisqu'il en a fait ou fait faire dans son service près de 1.000.

— M. **Corachan** (Barcelone), rappelant ses expériences personnelles et le résultat de ses interventions, arrive aux conclusions suivantes:

1° Le rôle physiologique des surrénales dans la régulation du métabolisme des hydrates de carbone a une importance suffisante pour justifier l'usage qu'on en a fait en vue de fins thérapeutiques.

2° Les expériences faites sur les animaux montrent que l'énervation des surrénales détermine une atténuation considérable des troubles diabétiques.

3° Les essais sur l'homme, quoique encore rares, sont encourageants et en tout cas d'une innocuité complète.

4° La technique a encore besoin de se perfectionner.

— M. **Fontaine** (Strasbourg), avec la collaboration de MM. **Saldarriaga** et **F. Frœhlich**, insiste d'abord *sur la valeur de l'artériographie dans les artérites*, valeur qui a été contestée par l'un des rapporteurs. Les auteurs signalent des observations, dans lesquelles l'artériographie seule a permis de fixer le diagnostic exact de la nature et de l'étendue de l'artérite, permettant ainsi une thérapeutique rationnelle. L'artériographie est utile au double point de vue du diagnostic et des indications thérapeutiques. Les auteurs montrent qu'au stade préoblitérant, les différentes variétés d'artérites possèdent leurs images radiographiques particulières. L'artériogramme d'une maladie de Buerger est bien différent de celui d'une artérite sénile. Au stade des oblitérations artérielles, on est frappé par la fréquence des obstructions très localisées. La radiographie en précise la topographie, et montre comment se rétablit la circulation en aval. Aussi l'artériographie est-elle indispensable pour juger de la valeur circulatoire d'un membre.

Une *étude expérimentale sur l'énervation des surrénales* constitue la 2e partie de cette communication. Avec F. Froehlich, les auteurs ont vu que l'énervation d'une, voire des deux surrénales, n'entraîne qu'une chute passagère de la tension artérielle, et ne détermine jamais une hypotension durable. Mais sur des chiens ainsi énervés, certains réflexes hypertenseurs ne peuvent plus être obtenus. L'absence de ces hypertensions explique peut-être l'action favorable de la surrénalectomie dans certaines hypertensions artérielles.

L'énervation de la surrénale est par contre sans effet sur l'hypertension chronique qu'on obtient après une névrectomie sinu-carotidienne bilatérale.

— M. **Appelmans** (Louvain) verse au débat une très intéressante observation personnelle de tumeur surrénale avec hypertension paroxystique. Malgré un examen très complet tant clinique qu'histologique et chimique, l'auteur reconnaît très loyalement ne pouvoir arriver à une conclusion ferme sur la nature exacte de cette tumeur, encore qu'il penche fortement vers le diagnostic de tumeur de la médullaire.

— MM. **Zimmern** et **Brunet** (Paris) relatent quelques faits de guérison par la radiothérapie des surrénales et pensent que, mieux connue et mieux appliquée, cette méthode peut permttre plus souvent qu'on ne le croit d'éviter l'amputation.

— M. **Jiano** (Bucarest) apporte 13 observations personnelles, se décomposant ainsi: 8 surrénalectomies, 4 énervations, 1 homogreffe. L'ablation de la glande a été faite 2 fois pour hypernéphrome (1 amélioration, 1 mort), 2 fois pour épilepsie dite essentielle (2 échecs), 4 fois pour artérite oblitérante (1 cas trop récent, 3 échecs mais ayant permis des amputations économiques). L'énervation pratiquée chez des diabétiques athéromateux n'a pas modifié les troubles vasculaires, mais les crises viscérales et les douleurs fulgurantes ont disparu. L'homogreffe massive, tentée dans un cas de neurofibromatose généralisée, a donné une amélioration.

— M. **H. Welti** (Paris) estime que l'opération préconisée par Crile est efficace tout en présentant une grande bénignité. Il y a eu recours avec succès dans un cas récent d'asthénie neuro-circulatoire avec sympathicotonie et légère hypertension artérielle.

La surrénale est abordée par voie lombaire et non seulement sa couleur, mais aussi sa consistance ferme, facilitent la découverte. La glande est soulevée à l'aide d'instruments spéciaux et les filets nerveux, mis en évidence au cours de cette manœuvre, sont sectionnés. Lorsque l'opération est bilatérale, il est nécessaire, avant d'énerver le deuxième côté, d'attendre que la glande du premier côté, inhibée par le traumatisme opératoire, ait recouvré un fonctionnement normal. Ainsi, un intervalle minimum de trois mois est nécessaire entre les deux interventions.

Dans la maladie de Basedow il est dangereux de recourir d'emblée à l'énervation surrénale, car celle-ci peut être la cause d'accidents graves d'hyperthyroïdisme post-opératoire. La résection primitive du corps thyroïde met à l'abri de ces accidents. En outre après thyroïdectomie la guérison de l'hyperthyroïdisme est la règle, et la dénervation surrénale ne sera envisagée que dans des cas très particuliers et exceptionnels.

(*A suivre.*) M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Octobre 1934.

Nécrologie. — M. **Walther** annonce à l'Académie les décès de M. **Meillère**, membre de la section de pharmacie et ancien président de l'Académie, et de M. **Durante** (Rome), membre associé étranger.

— M. **Sacquépée** lit une notice nécrologique sur M. **Léon Bernard**.

Adresse de l'Académie de médecine de La Havane. — Cette adresse de l'Académie de médecine de La Havane, destinée à remercier l'Académie de médecine de Paris de la part qu'elle a prise à la commémoration du centenaire de Finlay, a été lue par M. **José Antonio Presno**.

Des allocutions ont été également prononcées par MM. **F. Dominguez**, membre correspondant et **Walther**, président de l'Académie.

Présentation d'ouvrage. — M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Ch. Perrier**: *La morphologie du nez et ses rapports avec le visage, le front, la bouche et le menton.*

Résultats des inoculations au lapin et au cobaye d'un fragment d'encéphale riche en tréponèmes mobiles prélevé durant la vie par trépanation à un paralytique général. — M. **Levaditi** présente une note de M. **A. Bessemans** qui rappelle les résultats positifs qui auraient été obtenus par inoculation à l'animal de l'émulsion cérébrale fraîche de paralytique général; la connaissance de la tréponémose cuniculaire spontanée a fait mettre en doute la valeur de ces expériences, le lapin seul ayant paru réceptif; d'ailleurs depuis que cette cause d'erreur est connue, on n'a plus signalé que des résultats négatifs; toutefois, le problème ne pouvait pas encore être considéré comme résolu, aucun des expérimentateurs n'ayant vérifié la présence de tréponèmes *vivants* dans l'émulsion inoculée. L'auteur a repris ces expériences sur le lapin et le cobaye avec un produit contenant de très nombreux tréponèmes paraissant doués d'une vitalité parfaite, à en juger par leur motilité normale; tous les résultats ont été négatifs, y compris les passages successifs de cobaye à lapin et de lapin à lapin avec les tissus des premiers animaux inoculés susceptibles de contenir le microbe. On peut interpréter ces faits en admettant que le tréponème des P. G. constitue soit une variété neurotrope différente *ab ovo* de la variété dermotrope ordinaire, soit une variété adaptée au névraxe de l'homme avec une telle électivité que son pouvoir pathogène primitif a considérablement ou totalement disparu; c'est la dernière hypothèse qui paraît la plus plausible.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

1er Octobre 1934.

Rupture retardée de la poche des eaux. — M. **Juan Léon** (Buenos-Aires). M. **Vignes**, rapporteur. Présentation d'un mémoire dont les éléments ont été recueillis dans le service du prof. Beruti et qui est fondé principalement sur certains faits de non-engagement sans dystocie osseuse et d'engagement après rupture de la poche des eaux.

L'auteur ne croit pas que ces ruptures tardives de la poche des eaux soient dues à une résistance anormale des membranes et il admet l'existence d'une dilatation transversale du segment inférieur, en sorte que la pression intra-utérine devient trop faible pour faire éclater les membranes.

Sur l'emploi de l'évipan sodique comme anesthésique général en gynécologie. — M. **G. Mossadegh**. M. **Douay**, rapporteur. Les 12 observations ont été recueillies dans le service du prof. J.-L. Faure. Presque toutes ces malades avaient des lésions pulmonaires contre-indiquant l'anesthésie générale par inhilation. L'une était âgée de 77 ans et présentait un cancer de corps de l'utérus avec tumeur solide de l'ovaire.

Les anesthésies ont été faites soit par M. Séchehaye, soit par l'auteur suivant la même méthode décrite avec soin dans le travail. Les résultats ont été favorables, sans incident. Dans un cas, il a fallu continuer la narcose à l'anesthésie par le mélange de Schleich: la quantité de mélange utilisée a été minime et l'anesthésie a été excellente

A la condition d'être confié à un aide spécialisé et très attentif, ce mode d'anesthésie présente des avantages tels qu'il mérite d'être étudié avec persévérance au lieu d'être rejeté de parti pris comme dangereux.

P. Duhail.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 304.

Fausse angine de poitrine

Par M. Roch.

« Il n'y a pas de fausses maladies, il n'y a que de faux diagnostics », répète-t-on souvent. Cela est d'une logique irréfutable et « faux » devrait par conséquent être banni du vocabulaire médical.

Il n'en demeure pas moins que, pour les besoins de la pratique, il faut se défier de trop de logique et qu'il est bon de pouvoir apaiser des malades, soucieux comme ils le sont presque tous, par un adjectif rassurant. Dire à quelqu'un qui souffre de crises cardiaques douloureuses et angoissantes qu'il n'a pas une véritable angine de poitrine, le lui dire et mieux encore le lui prouver, c'est déjà presque le guérir; c'est tout au moins améliorer considérablement son état moral ; c'est lui ôter cette hantise de la mort inopinée, crainte anxieuse et permanente empoisonnant ses meilleurs moments et rendant les mauvais particulièrement pénibles ; c'est enlever aux crises un élément d'anxiété terrible ; c'est en fait, rendre ces crises moins angoissantes et probablement aussi moins fréquentes et moins longues.

Je vous présente un malade de 66 ans qui va nous fournir un exemple concret de ce que je viens de vous dire. C'est un homme assez instruit pour savoir fort bien ce qu'est l'angine de poitrine et la gravité de cette affection dont il croyait être atteint.

Il m'a été adressé le 16 Janvier dernier par un très bon praticien de campagne qui m'écrit ceci :

« Début vers le 11 Décembre par des symptômes de grippe banale : coryza, trachéite et quelques râles à la base du poumon droit. Cette grippe a évolué normalement en quinze jours sans complication. Par la suite, phénomènes d'embarras gastrique assez violents, sans fièvre. Pas de vomissements vrais, ni alimentaires ni bilieux, mais état nauséeux très accentué et persistant malgré purges et médication désinfectante. Cet état dure indéfiniment avec des alternances d'un jour bon, un jour mauvais. A signaler particulièrement des sensations d'angoisse précordiale extrêmement pénibles à supporter et qui frappent beaucoup le malade. »

Je lis entre les lignes que mon confrère pense à l'angine de poitrine mais, prudent comme on doit l'être lorsqu'on confie une lettre, même cachetée, à un malade, il n'a pas dit le mot. Le mot c'est le malade lui-même qui le prononce et l'on voit de suite que c'est ce qui, par-dessus tout, le tourmente.

Comme vous pouvez le constater il s'agit d'un homme qui répond avec intelligence et simplicité aux questions posées. Quoique amaigri de 7 kgs par suite des troubles qu'il présente depuis quelques semaines, il n'a pas trop mauvais aspect.

Une particularité nous frappe au premier abord : une ankylose du genou gauche soudé presque à angle droit de telle sorte que la marche nécessite un pilon. Cette ankylose est consécutive à une arthrite traumatique dont notre malade a souffert à l'âge de six ans, il y a donc soixante ans déjà. A cette infirmité grossière, cet homme s'est fort bien adapté et il a pu mener la vie active et souvent fatigante de géomètre. Je saisis cette occasion de vous faire observer que si cet homme avait bénéficié d'une assurance — l'assurance, après l'alcool, la plus grande cause de morbidité de l'époque actuelle — il serait demeuré, sa vie durant, un triste invalide et n'aurait sans doute pas accompli, comme il l'a fait, une carrière de travail.

Son ankylose n'a cependant pas été sans entraîner des déformations notables. Les muscles de la jambe et de la cuisse gauche sont atrophiés et la boiterie considérable a provoqué une scoliose, surtout marquée à la région dorsale inférieure par une courbure à concavité gauche. Comme je vous le montrerai tout à l'heure il est vraisemblable que cette déformation vertébrale a été l'une des causes prédisposantes de l'affection actuelle. Bien heureusement, répétons-le, le malade n'est pas assuré car cela pourrait l'entraîner maintenant à des revendications et des procès interminables.

Reprenons l'anamnèse. Notre malade nous apprend que, marié à 30 ans, sa femme est morte de tuberculose pulmonaire; remarié à 40 ans, sa seconde femme est bien portante. Du premier lit, il a une fille, du second, un fils ; tous deux sont en bonne santé.

Lui-même a toujours joui aussi d'une bonne santé ; il n'a pas eu d'affection vénérienne ; il mange modérément, il ne fume pas du tout et n'est pas buveur. Alors qu'il était âgé de 55 ans, on découvre une glycosurie modérée, jamais accompagnée de polydipsie ni de polyurie et pour laquelle il n'a pas suivi de traitement. Actuellement les urines ne contiennent pas de sucre et la glycémie est à son taux normal.

La petite maladie du mois de Décembre dernier a été marquée par de la fatigue et de fort violents accès de toux. Une trachéite telle qu'elle nous est signalée par le médecin traitant suffit à expliquer une toux tenace qui a bien pu jouer un rôle déterminant dans l'affection dont il souffre aujourd'hui.

Celle-ci est caractérisée par des accès que le malade qualifie d'angineux. Ces accès ont débuté peu après la trachéite. Si on les analyse avec soin on trouve bien des caractères qui éloignent de l'idée d'angine de poitrine.

Tout d'abord, ni l'effort ni le décubitus ne favorisent leur apparition. Ensuite, les sensations sont beaucoup plus pénibles et angoissantes que véritablement douloureuses. Le malade localise bien ses sensations dans l'hémithorax gauche mais aussi dans la région abdominale supérieure; et puis il n'éprouve aucune irradiation dans le bras ni dans la région cervicale. Quant à la durée des crises elle est fort longue ; il arrive que débutant le matin l'accès persiste durant une grande partie de la journée.

Nous ne voyons pas là le tableau classique de l'angor pectoris. Nous savons cependant que cette maladie peut présenter des formes plus ou moins atténuées, plus ou moins frustes, ce qui n'est nullement d'ailleurs une garantie contre la mort subite. Nous savons d'autre part que l'infarctus du myocarde peut donner des accès prolongés avec parfois des symptômes abdominaux plus prononcés encore que ceux que signale notre malade, à tel point qu'ils mettent parfois le bistouri à la main du chirurgien croyant à une perforation. Cependant on ne voit guère d'infarctus donner des accès à répétition sans entraîner de très graves manifestations d'insuffisance cardiaque.

L'examen clinique direct ne vient pas nous sortir d'embarras. Les bruits du cœur sont bien frappés ; il n'y a pas de signe de lésion valvulaire et l'aorte ne paraît pas élargie. Il n'y a ni cyanose, ni œdème. La pression artérielle qui, au dire du malade, avait atteint 22 quelques années auparavant, est à 16-9. Dans cette baisse de pression, je crois qu'il faut voir l'effet de la maladie récente s'ajoutant à un certain degré d'involution sénile, plus qu'un indice d'insuffisance cardiaque.

A la base du poumon gauche, on peut entendre — par intermittences — quelques râles humides auxquels je n'ai pas cru, à grand tort, devoir attacher d'importance.

L'appareil digestif paraît en bon ordre. La langue est propre, l'abdomen souple n'offre aucune résistance au palper. Il y a cependant une légère sensibilité douloureuse dans la région épigastrique. Depuis « la grippe », le malade signale des éructations fréquentes, des sensations de ballonnement, de gonflement qui précèdent et accompagnent les crises anginiformes. De lui-même, il s'est mis à prendre fréquemment du sulfate de soude qui provoque des évacuations intestinales faciles sans toutefois modifier notablement les sensations de plénitude gastrique.

Lorsque je vis ce malade pour la première fois, je me laissai impressionner par son idée qu'il était atteint d'angine de poitrine. L'absence de symptômes objectifs du côté de l'appareil cardio-vasculaire n'est pas, comme vous le savez, un argument contre ce diagnostic. Je prescrivis de la trinitrine (3 ou 4 fois par jour, V gouttes de solution alcoolique à 1 pour 100) en pensant que l'effet de cette substance, généralement si efficace contre les crises angineuses, pourrait permettre de poser un diagnostic *ex juvantibus*.

Or, après quinze jours, le malade revint me voir et je dus demeurer dans le doute. La trinitrine avait bien amélioré quelque peu l'état du malade ; elle n'avait tout de même pas eu cette action rapide si caractéristique d'arrêt de la crise en trois minutes.

Je conseillai alors au malade d'entrer à l'hôpital afin de l'y soumettre à un examen approfondi.

Je passe sur les constatations négatives qui furent faites pour ne vous signaler que les choses importantes:

La radiographie du thorax montre une asymétrie très marquée résultant de la scoliose à convexité gauche. Le médiastin est déjeté à droite et le poumon gauche est beaucoup plus large que le poumon droit; à la base gauche il existe quelques ombres dans le sinus costo-diaphragmatique qui n'est pas libre. L'aorte est opaque, le cœur un peu gros, l'hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche comme il n'est pas étonnant de le constater chez un hypertendu de 66 ans. L'électrocardiogramme ne révèle rien de pathologique.

C'est l'examen radioscopique du transit gastrique qui nous a apporté la solution du problème : nous avons pu voir, en effet, la grosse tubérosité de l'estomac et une partie du corps

faisant hernie dans le thorax par l'hiatus œsophagien et occupant la partie inférieure du médiastin entre la colonne vertébrale et le cœur. De belles radiographies viennent confirmer ces constatations.

Voici maintenant comment nous pouvons reconstituer l'histoire pathologique de notre malade : L'ankylose du genou a provoqué à la longue la déformation thoracique sur laquelle j'ai déjà attiré votre attention. Cette déformation a distendu anormalement la partie gauche du diaphragme dont les éléments musculaires et aponévrotiques ont subi peu à peu les atteintes de l'âge. On sait bien que la vieillesse favorise l'apparition et le développement des hernies. Chez cet homme de 66 ans, il a suffi de violents accès de toux pour que l'hiatus œsophagien laissât s'engager l'estomac poussé par la pression abdominale, attiré par le vide pleural et peut-être par des tractions de l'œsophage lui-même. La hernie une fois constituée ne paraît plus pouvoir guérir spontanément.

Les malaises et les crises pénibles dont se plaint le malade n'ont maintenant plus rien pour nous étonner. L'état nauséeux s'explique fort bien par la biloculation gastrique causée par l'anneau herniaire.

Quant au syndrome angineux — et même un syndrome encore bien plus typique et plus accusé que celui que présente notre malade — il peut fort bien être provoqué par des affections abdominales, la lithiase biliaire par exemple. Lian vient encore récemment d'y insister dans un ouvrage sur l'angine de poitrine (Paris, Masson 1932, p. 238-250), ouvrage dans lequel il rapporte plusieurs observations montrant que la distension gazeuse gastro-colique peut donner lieu à des crises d'angor. Si cela est vrai d'organes abdominaux qui ne font que soulever l'hémidiaphragme gauche, cela ne doit-il pas l'être plus encore lorsque ces mêmes organes pénètrent par hernie dans la cavité thoracique et viennent comprimer la région postéro-inférieure du cœur ?

Le déclenchement des crises cardiaques peut être expliqué par l'effet d'une gêne mécanique directe du cœur ou, plus vraisemblablement, me semble-t-il, par un réflexe empruntant les voies du parasympathique.

Aurais-je pu faire le diagnostic avant l'examen radioscopique ? Je ne le crois pas. Peut-être aurais-je dû tenir plus grand compte du caractère particulier des crises et des râles entendus à la base gauche. Une fois, il m'est arrivé d'affirmer la hernie gastrique transdiaphragmatique après avoir constaté du tympanisme à la percussion et entendu des borborygmes à l'auscultation. En général on ne peut par l'examen clinique que soupçonner la lésion; c'est la radiologie qui apporte la certitude.

Rappelez-vous le malade que vous venez de voir et n'oubliez pas, en présence de malaises gastro-cardiaques quelque peu déroutants, de penser à l'éventualité de la hernie transdiaphragmatique. Des travaux récents dont un des meilleurs est celui de F. Trémolières, A. Tardieu et G. Caquot (*Arch. des mal. de l'App. digestif*, t. XXIV, Mai 1934, p. 449) vous montreront que ce n'est pas une affection très rare, qu'il n'est pas nécessaire d'avoir des déformations thoraciques pour en être atteint et qu'elle peut être très polymorphe dans ses manifestations cliniques.

Le pronostic n'est ici ni très bon ni très mauvais. Des complications telles que l'étranglement, la perforation, l'exitus subit par inhibition réflexe peuvent se produire : il faut se garder d'en parler devant le malade ; elles sont d'ailleurs exceptionnelles. D'autre part nous ne voyons pas d'autre procédé de guérison que l'intervention chirurgicale.

En cas d'étranglement, on aurait la main forcée ; mais en l'état actuel, chez un homme âgé, l'intervention ne doit pas être entreprise. C'est une trop grosse partie quelle que soit la voie d'accès, transpéritonéale ou transpleurale, cette dernière paraissant aujourd'hui préférée des chirurgiens (F. Jakob. *Schweizerische med. Wochenschr.* N° 5, 3 Février 1934, p. 105).

Ce que nous avons fait de mieux c'est de montrer au malade ses radiographies en lui expliquant l'origine de ses malaises. Nous l'avons ainsi déjà beaucoup réconforté.

En second lieu, nous lui avons conseillé des repas plutôt fréquents, 4 par jour, et peu abondants. Il devra manger peu de pain, de riz, de macaronis qui risquent d'amener des fermentations.

Il devra bien mastiquer et se reposer — couché — une heure de temps après avoir mangé.

Comme il l'a fait jusqu'à maintenant, il continuera à veiller à la liberté de l'intestin en prenant une petite cuillerée de sulfate de soude deux fois par semaine.

Avant chaque repas, il prendra dans un peu d'eau XXX gouttes de teinture de belladone et après le repas une cuillerée à dessert de charbon granulé anisé.

(*Clinique Médicale de Genève.*)

La pharmacologie du houblon

(*Humulus lupulus* L.)

Malgré son excessive sévérité aux examens, ce n'était pas un méchant homme que le Prof. Bourgoin : ayant, un jour, rencontré au café de Cluny un étudiant qu'il avait, peu de temps auparavant, recalé à cause de son ignorance sur le houblon, il lui offrit généreusement un « demi » en lui citant le distique bien connu :

> Le houblon, froid rival de l'arbuste bachique,
> Entretient des cafés le babil politique.

« Mais, ajouta-t-il, il rend muets comme des carpes Messieurs les candidats qui fréquentent les brasseries plus assidûment que le droguier de la Faculté. »

Pline n'eût point désavoué cette glose, lui qui prétendait que, si le houblon portait le nom de *lupus salictarius*, c'était par allusion à sa fleur, dangereuse pour l'homme à l'égal d'un loup et capable de provoquer, par ses exhalaisons, des troubles cérébraux, des tremblements et la perte de l'intelligence. Ces méfaits furent cause qu'on ne l'employa, pour aromatiser et pour conserver la bière, qu'à une époque relativement récente : Zozime le Panopolitain, dans son traité sur l'art de fabriquer ce breuvage, n'en fait nulle mention et il semble que ce soit Mondino qui ait signalé le premier l'usage qu'en faisaient les brasseurs allemands. Ses applications thérapeutiques étaient également fort restreintes. Mésué s'étonne de voir les médecins de son temps ne pas utiliser plus souvent une drogue si efficace pour purger le sang, le clarifier et combattre les fièvres bilieuses. Au Moyen-âge, toutefois, il commence à figurer couramment dans la pharmacopée : l'*Arbolayre* vante les vertus du suc de *hobelon* « qui vault moult aux apostumes qui sont au foye et dans la rate et contre jaunisse et tient aussi le ventre moyte ». Plus tard, il est prôné par Clusius comme diaphorétique, par Lobb qui affirme avoir vu un volumineux calcul se ramollir dans sa décoction, par Cullen comme tonique, par Alibert comme apéritif, par Zambaco comme antistrumeux. A ces effets il faut ajouter une vertu hypnotique et sédative portant spécialement sur l'appareil génital et due au *lupulin*, poussière résineuse qu'on trouve à la base des écailles des fleurs femelles ou cônes et dont les substances actives seraient, d'après Wieland et Wollmer, des acides résineux, l'*humulon* et le *lupulon*, renfermant de la *phloroglucine* combinée à des molécules d'*isorpene*: on y trouve, en outre, un alcaloïde, la *lupuline* et une huille essentielle.

Staven Gronberg, ayant expérimenté un dialysat de la plante (*Novaline*), sur la grenouille, lui a reconnu une action sédative de l'excitabilité réflexe à faible dose, hypnotique à dose moyenne, paralysante à forte dose. Steille (1931) a constaté également qu'il détermine des phénomènes de paralysie et diminue l'excitabilité du muscle strié et des terminaisons nerveuses motrices. Il est intéressant de rapprocher ces données physiologiques des résultats cliniques qu'a fournis le lupulin à Debout, à Durand-Fardel et à Privat : ces auteurs l'ont vu agir comme modérateur de l'orgasme vénérien, faire cesser les érections douloureuses de la blennorragie et la spermatorrhée, se montrer utile dans certains cas d'onanisme opiniâtre « où l'impulsion maladive paraît tenir spécialement à un état d'excitabilité permanente résultant lui-même de l'habitude des organes génitaux ». En 1916, L. Rénon a signalé les services qu'il pouvait rendre, comme équilibrant du système nerveux, dans l'affection qu'il a décrite si magistralement sous le nom d'angoisse de guerre. Enfin, en pathologie gastrique, il se comporte comme un utile frénateur de l'hyperexcitabilité réflexe en même temps que comme un bon stimulant des muscles et des glandes de l'estomac : c'est une arme à deux tranchants qui peut combattre simultanément l'élément spasme et l'élément atonie. Ce dualisme en fait un précieux auxiliaire dans le traitement des gastropathies nerveuses, ce qu'on pourrait appeler le balancier qui permet de maintenir le juste équilibre des fonctions digestives (H. Leclerc).

En raison de la saveur désagréable et de la faible efficacité de la classique infusion à 5 pour 100 on lui préférera l'extrait hydroalcoolique (0,20 à 0,60 par jour), sous forme de pilules, en prescrivant, par exemple :

Extrait hydro-alcoolique de houblon..	0,10
Extrait de gentiane	0,05

Pour 1 pilule : 1 à 3 avant chacun des 2 repas (dyspepsie atonique, anorexie).

Lorsqu'on se propose d'obtenir une action sédative et anaphrodisiaque, on aura recours au lupulin qu'on pourra associer à la valériane comme dans cette formule :

Lupulin	ãã 0,25
Poudre de valériane	

Pour 1 cachet : 1 à 2 le soir au coucher,

ou employer sous forme de teinture agrémentée d'une ombellifère aromatique (anis, angélique, fenouil, carvi); la mixture suivante m'a souvent fourni de bons résultats dans certains cas de gastropathies nerveuses :

Teinture de lupulin..................	40
Teinture de carvi	10

LX gouttes dans un peu d'eau sucrée avant les repas.

Ce breuvage est, sinon délicieux, du moins fort potable : c'est après y avoir goûté que François Fosca, un des maîtres de la critique d'art, me définissait ainsi ses impressions : « Ce n'est pas mauvais : on croirait avaler la rinçure d'une chope de bière dans laquelle on aurait versé un rien de Kummel et laissé baigner une poupée japonaise fraîchement vernie. »

HENRI LECLERC.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La guerre microbienne

Nuire à l'ennemi, de toute façon, sur tous les terrains, a toujours fait partie du programme de toutes les guerres. Dans les vieilles chroniques, on note qu'empoisonner les puits et les sources, en y jetant des cadavres, a été un usage constant; dans les luttes de certains peuples européens pour la conquête des terres américaines, on signale l'emploi de couvertures de laine ayant servi aux varioleux, pour semer la contagion parmi les peuplades sauvages.

L'utilisation des germes contagieux comme arme de guerre est donc une idée qui n'est pas nouvelle; la nouveauté consiste dans la culture *in vitro* des contages, procédé plus commode sinon plus efficace.

Il est facile, peu coûteux, de produire par milliards des germes de maladie dans des laboratoires; relativement facile de les faire parvenir chez l'adversaire; la volonté de nuire, *per fas et nefas*, est toujours aussi vive dans certains cerveaux guerriers; mais cette arme microbienne est-elle réellement efficace, dangereuse pour l'adversaire ?

Voilà la question que les médecins peuvent et doivent aujourd'hui se poser. Le médecin général Romieu [1] en a fait l'objet d'un très intéressant article de la *Revue des Deux Mondes :* après avoir montré, par des textes, que les Allemands ont déjà essayé d'utiliser et se préoccupent de préparer ce mode d'extermination, Romieu se place au point de vue purement technique.

Il envisage successivement les diverses maladies contagieuses pouvant donner lieu à des épidémies redoutables.

*
* *

La *grippe*, sous son apparence anodine, est une affection grave : l'épidémie mondiale de 1918, déferlant en rafales, a tué dans l'Univers plus de gens que la guerre mondiale 1914-1918. Avec la grippe, se classent la *rougeole*, la *scarlatine*, les *oreillons*, la *variole*. Pour réaliser avec ces contages de vastes hécatombes, il faudrait non seulement en trouver le microbe, mais encore et surtout, créer le terrain humain réceptif pour que l'épidémie puisse s'étendre. Il semble donc que de ce côté nous ayons peu à craindre.

La *méningite cérébro-spinale*, bien que dite épidémique, ne paraît pas non plus à redouter, le méningocoque ne provoque guère que des atteintes morbides limitées, clairsemées, le méningocoque paraît en outre très fragile.

La *diphtérie* avec le bacille de Löffler ne semble pas exploitable, le transport du germe réclame surtout la voie aérienne, il resterait à trouver le mode de support nécessaire à son utilisation.

Le *paludisme et la fièvre jaune* sont des affections épidémiques redoutables, mais l'emploi de ces maladies ne peut guère entrer en jeu que dans les contrées chaudes. De toutes façons, les anophèles infectés de malaria grave, les stegomyas nourris de sang amaril, sont des insectes difficiles à dresser à une discipline; il est peu commode de leur intimer l'ordre de transporter les germes nocifs dans les lignes de l'adversaire, en respectant les troupes des émetteurs.

La *peste*, mal que le ciel en sa fureur inventa, est toute disposée à faire des ravages dans l'humanité. Le bacille de la peste est cultivé très facilement dans les laboratoires, la contagion se produit avec une extrême facilité et de deux façons : soit directement, d'homme à homme, et c'est la *forme pneumonique*, soit par l'intermédiaire des puces l'inoculant par leurs piqûres, c'est la forme *bubonique* que transporte rapidement et à très longue distance la gent ratière. Si on pouvait déclencher par surprise une épidémie de peste dans les rangs de l'adversaire et surtout dans les populations de l'arrière, quelle démoralisation pour la nation atteinte!

Un Allemand, Louis Lewjn, professeur de toxicologie, a écrit, en 1928 : « Il existe des bactéries qui peuvent porter les infections à travers le pays, les microbes de la peste par exemple. Il y a si longtemps qu'elle n'a dévasté l'Europe. La guerre serait vite terminée si, dans les armées, les épouvantables cris des pestiférés retentissaient. » On ne croit généralement pas que l'arme pesteuse soit aussi redoutable qu'on pourrait le croire, et pour les raisons que voici : d'abord, la peste serait l'arme à double tranchant que représentent toutes les épidémies provoquées; si, dans la zone des tranchées, on lançait vers l'ennemi des régiments de rats armés de puces pesteuses, on risquerait de voir ces rats revenir avec leurs puces vers les tranchées de départ, il faudrait que les troupes de ce côté aient été immunisées par un excellent vaccin. Cette vaccination spéciale ne pourrait manquer d'attirer l'attention des services de renseignements de l'adversaire qui pourrait, lui aussi, vacciner ses troupes. Du reste, on ne provoque pas à volonté une épidémie, il faut la complicité d'agents étiologiques complexes, d'ordre météorologique en particulier. D'autre part, les mesures de prophylaxie ne sont pas dénuées d'efficacité.

Les maladies, telles que la *dysenterie bacillaire*, *choléra*, *affections typhoïdes* sont produites par des microbes connus, cultivables, elles ont leur vaccin.

On peut envisager pour ces trois affections une épidémie provoquée par la contamination de l'eau, sources ou puits.

Pour le *choléra*, les cultures du vibrion sont, en général, peu offensives pour l'homme qui les ingère.

Pour la *dysenterie bacillaire*, l'eau paraît être un milieu peu actif de propagation. Contre les *affections typhoïdes*, les armées sont maintenant vaccinées; il serait facile aussi de vacciner les populations de l'arrière.

On a pensé au *tétanos*, aux *streptococcies;* mais inutile aux travailleurs de chercher de l'inédit dans les laboratoires, on ne trouvera pas mieux pour l'inoculation de ces affections que la souillure naturelle des fragments d'obus au contact du sol infecté ou des vêtements sales.

Romieu ajoute un mot sur les maladies épizootiques capables de fournir une arme bactérienne, *morve, charbon, fièvre aphteuse;* il fait remarquer que la motorisation des transports a diminué beaucoup l'importance des animaux de trait et que, d'autre part, on est loin d'être désarmé contre ces infections.

*
* *

En résumé, le microbe est une arme dangereuse, sournoise, silencieuse qui peut tenter des criminels en temps de paix comme en temps de guerre, son emploi est possible, mais son efficacité est fort loin d'être certaine : le comportement de microbes pathogènes intentionnellement transportés du laboratoire dans un milieu naturel nous est inconnu.

Il faut néanmoins rester sur ses gardes, les laboratoires de demain seront peut-être capables de cultiver un microbe évolué, ultra-virulent, facilement transmissible, contre lequel les agresseurs posséderont un vaccin parfaitement efficace les mettant à l'abri de la contagion « en retour ».

Le médecin général Romieu conclut son étude de la guerre microbienne par ces paroles de sagesse : « Le dernier mot de la philosophie est de comprendre et de ne pas s'indigner. Comprendre, c'est espérer..., mais comprendre, c'est aussi suivant le mot de Vauvenargues : *tout attendre et tout craindre et du temps et des hommes.* Il faut surveiller les laboratoires de nos ennemis. Il faut encourager et rendre plus puissants nos propres laboratoires. Il faut savoir qu'une arme nouvelle existe vraiment, aujourd'hui sans puissance bien établie, mais demain peut-être redoutable. L'*ultima ratio regum* ne s'inscrivait jadis que sur la gueule des canons; il s'est inscrit sur les mitrailleuses et sur l'aile des avions; il s'est inscrit sur le fronton des usines de chimie et il s'inscrit sur celui des usines d'électricité. Demain, peut-être, il faudra l'inscrire sur le fronton des laboratoires. »

P. Desfosses.

1. Médecin général Romieu : La guerre microbienne. *Revue des Deux Mondes*, t. XXIII, 1934, p. 41.

Gabrielle Lévy

(1886-1934)

Devant le coup brutal qui est venu détruire un cerveau resté jusqu'alors intact et lucide, toujours prêt à servir une intelligence affinée et une curiosité vive, tandis que peu à peu la maladie minait lentement, le long des années, l'être qui cherchait instinctivement à se dresser contre ce qui tentait de l'abattre — devant cette mort, ses amis, ses collaborateurs, ses collègues, ses maîtres et ses élèves, comme ses intimes les plus proches, ressentent une douleur vraie, en même temps qu'ils éprouvent un sentiment d'apaisement de la savoir entrée enfin dans le silence et la paix.

Gabrielle Lévy aimait profondément la car-

rière qu'elle avait embrassée. Les circonstances ont fait que le travail, la recherche et l'exercice de sa profession furent, pour elle, toute la raison d'être. Elle laisse, en Neurologie, un nom qu'elle doit à ses efforts, à sa persévérance, et, disons-le sans risque d'exagération, à la passion qu'elle avait pour la neuropathologie.

Elève de Pierre Marie et de Charles Foix, elle a passé de nombreuses années à la Salpêtrière, où elle faisait fonction d'interne, durant la guerre, et où elle put développer ses qualités naturelles qui l'attiraient vers l'observation clinique la plus fine. Aussi bien retrouve-t-on dans tous ses travaux la marque de sa personnalité : la méthode dans l'observation rigoureuse des faits, la volonté de poursuivre l'analyse et le contrôle maintes fois répété d'un signe ou d'une lésion qui avait pu lui paraître insolite ou nouveau, la curiosité de remonter jusqu'aux sources de ce signe pour en trouver l'explication logique et rationnelle, la patience de comparer souvent ce qu'elle voyait avec ce que d'autres avaient pu noter avant elle, le goût de discuter enfin — comme elle aimait à le dire — avec ses contradicteurs, le bien-fondé de ses affirmations, et dans cette dialectique où elle excellait, elle était servie par une grande mémoire et par une connaissance parfaite des langues étrangères.

Aussi ses premiers travaux devaient-ils bien vite retenir l'attention de ses maîtres et lui ouvrir les portes de la Société de Neurologie et d'autres Sociétés savantes.

Mais c'est à l'hospice Paul-Brousse, à Villejuif, aux côtés de Lhermitte et de moi-même, que se déroula, dans sa plénitude, sa trop brève carrière neurologique.

Nommée « médecin-adjoint », en 1925, elle venait d'être promue récemment au poste de « médecin » de cet Hospice, et cette nomination fut certainement la dernière joie de sa vie.

L'Œuvre neurologique de Gabrielle Lévy est déjà importante, et marquée au sceau d'une réelle originalité.

Depuis sa monographie sur les *Manifestations tardives de l'encéphalite léthargique*, qui fut sa thèse inaugurale (1922), son nom faisait autorité en cette matière, comme d'ailleurs dans plusieurs des problèmes de physio-pathologie du système nerveux qu'elle avait abordés.

Et je dois à la vérité de dire aussi, puisque son nom fut souvent placé aux côtés du mien, que, dans la collaboration, c'est à elle que revenait presque toujours l'idée première d'un travail à entreprendre et la très grande part dans son exécution. Aussi dans toutes ses recherches, son rôle est-il dominant, prépondérant.

Il en est ainsi de la série de ses études sur les *Mouvements involontaires*, les *Mouvements rythmiques*, les *Troubles extra-pyramidaux ou cérébelleux* et la *palilalie* poursuivies avec Pierre Marie; de sa *Monographie sur la radiologie du système nerveux*, signée avec Antoine Béclère; de ses remarques sur les *Phénomènes d'hallucinose pédonculaire ou de nystagmus du voile*, faites avec Lhermitte, et encore de toute la série des observations cliniques et anatomiques, que depuis bientôt dix ans nous poursuivions ensemble, sur certaines variétés rares des *Maladies héréditaires*, sur les *Etats spasmodiques*, sur certaines *formes de l'automatisme verbal* ou certains *syndromes pédonculaires ou protubérantiels*.

Et c'est à corriger les épreuves d'un nouvel article sur la *Dystasie aréflexique héréditaire* devant paraître dans la *Revue Neurologique* qu'elle était occupée, lorsqu'elle fût terrassée, en quelques heures, par la mort.

C'est donc au travail que Gabrielle Lévy passa cette journée, qui fut la dernière de sa vie, de même que c'est à l'hôpital que durant ce mois dernier, et jusqu'à hier encore, se déployait son activité médicale : travail de laboratoire, travail de la salle de consultation, de la salle d'hôpital, telle fut, depuis sept longues années, toute la raison d'être et de vivre de celle qui n'est plus et vers qui monte, du plus profond de nos cœurs, un ultime et unanime sentiment d'admiration et d'humaine pitié, en même temps que vont, vers ceux qui la pleurent, notre sympathie affectueuse et émue.

Sa vie fut un exemple de labeur, de courage, d'énergie, de ténacité, tendus vers ce seul but, cette seule raison : le travail et le devoir à accomplir.

Les dernières années de cette vie, bien que longues et lourdes, n'ont jamais pu atteindre cette volonté qui était poussée au point d'accepter, pour elle, le dire de ses médecins amis, et de ne point vouloir voir, quant à sa maladie, la vérité.

Elle connaît enfin le repos sans réveil.

Qu'elle repose en paix, tandis que son souvenir restera bien vivant parmi nous.

G. Roussy.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

La Société royale de Médecine de Gand organise le dimanche 28 Octobre 1934, à 10 heures du matin, dans l'amphithéâtre de physiologie de l'Université (rue de la Pharmacie), une séance extraordinaire consacrée à l'*ulcère gastrique*.

M. le prof. Hans Finsterer, professeur de chirurgie à l'Université de Vienne, fera, *en français*, une conférence sur le traitement chirurgical de l'ulcère gastro-duodénal et de ses complications. M. François Moutier, de Paris, exposera ses idées concernant le traitement médical de cette affection. M. Braye (Gand), membre associé de la Société, donnera communication d'un rapport sur l'état actuel de nos connaissances en ce qui concerne la pathogénie, le diagnostic et le traitement de l'ulcère gastrique. Tous les médecins sont cordialement invités à cette réunion.

Nous sommes persuadés que cette séance attirera à Gand bon nombre de praticiens qui seront heureux de l'occasion qui leur est ainsi offerte d'entendre traiter par des personnalités éminentes et dans toute son ampleur une question qui a déjà fait l'objet d'innombrables travaux.

Inscriptions auprès du secrétaire de la Société : M. de Bersaques, 6, rue de La Croix, Gand.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les Hôpitaux et Laboratoires :

M^lles Mayeur, Hilda Mary Brown, Anglaises ; M. W. Russell Scott, Anglais ; MM. Earl Leroy Wood, L. Lee Clark, Américains ; M. Rosenzvit, Argentin ; M^lle Van Essen, Belge ; MM. G. Leclaire, A. Doulliez, de Smet, Belges ; M. Armando Barroso Studart, Brésilien ; MM. Maurice Giroux, E. Ant. Gilbert, Canadiens ; M. Tan Yan Doo, Chinois; MM. Forero Vélez, Antonio Villamarin, Colombiens ; M^lle Julia de Lara, Cubaine ; M. José Vila, Espagnol ; M. Georges Lélecopoulo, Grec ; MM. A. van Anrooy, Melchior, Hollandais ; M. Alexandre Blazso, Hongrois ; MM. Domenicone, Anelli Albert, Salvator Polizzi, Silvio Brambilla, Giovanni Battista, Enrico Bozzi, Martinetti, Armando Oddo, Italiens ; M. Matis, Lithuanien ; M. Kowalsky, Luxembourgeois ; M. Thorstein Guthe, Norvégien ; M. Banissadre-Seyyed Hassein, Persan ; MM. Januario R. Estrada, Manuel N. Tuason, Philippins ; M. Sztajn, Polonais ; MM. Gonzalez Guerrero, Pedro Urquilla, Salvadoriens ; MM. Rodolphe Wegmann, Bertschi, Suisses ; M. Afif Haddad, Syrien ; M. Vranova Bozens, M^lle Marie Chytilova, Tchécoslovaques ; M. Mahmoud ragheb, Turc ; M. Léon Savink, Yougoslave.

(*Faculté de Médecine, A.D.R.M., Salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Précis de sémiologie médicale appliquée, par M. Chiray, agrégé, médecin des Hôpitaux et P. Chêne. 1 vol. de 608 p., avec 354 fig. (*Collection de Précis médicaux*) [*Masson et C^ie*, éditeurs], Paris. — Prix : broché, 60 fr ; cartonné toile, 75 fr.

Afin de donner à ce Précis un caractère pratique et didactique, M. C. et P. C. adoptent le même plan dans chacune de ses différentes parties. Les perturbations fonctionnelles sont tout d'abord analysées. C'est orienté par elles que le clinicien est amené à l'examen complet de tel ou tel appareil et qu'il recherche les signes physiques correspondant au dit appareil, qu'il met en œuvre les épreuves fonctionnelles susceptibles de l'interroger. Quand ces données ne suffisent pas pour étayer le diagnostic, le médecin demande aux diverses explorations de renforcer ou de suppléer ses sens : qu'il s'agisse de l'enregistrement graphique d'un mouvement ou d'un rythme, de l'étude histologique, bactériologique ou chimique des excreta ou secreta, des investigations endoscopiques ou radiologiques. A ces trois temps analytiques fait suite la synthèse d'élaboration. M. C. et P. C. brossent à larges traits, dans des chapitres de sémiologie appliquée, quelques grands tableaux synthétiques, fondamentaux, pour chaque appareil.

Ce livre est spécialement destiné aux débutants, qu'il s'agit d'initier à la médecine. De très nombreuses figures facilitent la lecture et la compréhension du texte. L'ouvrage sera fort apprécié des étudiants, et aussi des médecins qui aiment à se tenir au courant de toutes les techniques modernes. A signaler une introduction de belle tenue, dans laquelle Chiray donne aux jeunes des conseils pleins de sagesse pour leur pratique ultérieure.

L. Rivet.

Université de Paris

Clinique des maladies infectieuses. — (Hôpital Claude-Bernard [Porte d'Aubervilliers]). M. le prof. Lemierre fera sa première leçon clinique, le jeudi 15 Novembre 1934, à 11 h., et continuera son cours les jeudis suivants à la même heure.

Organisation du service et de l'enseignement. — *Service.* Visite tous les matins : de 9 h. à 10 h. 30, les jours de leçons ; de 9 h. à 11 h. 30, les autres jours.

L'examen des malades est fait par le chef de Service, par les assistants de la Clinique (chefs de Clinique), ou par les élèves sous la direction du professeur ou des assistants.

Enseignement. Le jeudi, à 11 h., leçon magistrale à l'amphithéâtre, avec ou sans présentation de malades, par le professeur Lemierre.

Les mardis et samedis, à 11 h., leçons de technique clinique dans la salle de cours ou au laboratoire de l'hôpital Claude-Bernard, par les collaborateurs ou assistants de la clinique : MM. Cathala et Etienne Bernard, agrégés, médecins des Hôpitaux ; Gastinel, agrégé ; J. Levesque, R. Garcin, F. Coste, A. Laporte, médecins des Hôpitaux ; Reilly, chef de laboratoire de la Faculté ; Rivalier, Layani, Lièvre, Cattan, anciens chefs de clinique ; Worms, M^lle Barnaud et M^lle Wilm, chefs de clinique titulaires.

Une consultation médico-chirurgicale, concernant les affections du nez, des oreilles, du larynx, d'origine infectieuse, est assurée les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, par M. Chatelier, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

L'Enseignement donné à la clinique des maladies

infectieuses s'efforce de répondre aux deux modalités suivantes : 1° L'enseignement professionnel ou pratique qui a pour but d'instruire les étudiants (durant le stage des maladies infectieuses auquel ils sont astreints) dans les données de séméiologie et de technique diagnostique des principales maladies infectieuses comme aussi dans leur prophylaxie et leur traitement.

2° L'enseignement complémentaire, s'adressant aux médecins français ou étrangers, aux travailleurs ou chercheurs, désireux de se perfectionner dans la connaissance de la pathologie infectieuse et exotique.

Cet enseignement s'attache soit à l'étude des formes plus exceptionnelles ou moins connues des maladies épidémiques ou contagieuses, soit à la discussion des grands problèmes d'étiologie et de physiologie pathologique comme à l'examen des techniques nouvelles ou des données les plus récentes de prophylaxie sociale ou individuelle, et de thérapeutique dite spécifique.

Ces deux enseignements se poursuivent parallèlement, chaque jour, au lit des malades ou dans les leçons magistrales et les conférences déjà indiquées ; l'enseignement complémentaire étant plus particulièrement assuré par le prof. de la Clinique, avec le concours dévoué de M. le prof. d'hygiène Tanon ; de M. Gastinel, agrégé de bactériologie ; de M. Reilly, chef de laboratoire ; de M. Cathala, agrégé de médecine, médecin des Hôpitaux ; de M. Joannon, agrégé d'hygiène ; M. Cambessedes, ancien chef de Clinique, tous anciens élèves de la Clinique des maladies infectieuses ; aussi avec l'aide des collègues spécialisés en diverses branches des maladies infectieuses ou exotiques.

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca). — M. le prof. R. Proust commencera son enseignement clinique le mardi 6 Novembre 1934, à 10 heures du matin.

Lundi, 10 heures : Examen des malades et opérations. — Mardi, 10 heures : Leçon clinique. — Mercredi, 10 heures : Visite dans les salles, consultations, injections de lipiodol, diathermie gynécologique. — Jeudi, 10 heures : Séance opératoire. — Vendredi, 10 heures : Leçon clinique ; 11 heures : Consultation pour la stérilité (insufflations tubaires). — Samedi, 10 heures : Séance opératoire.

Consultations externes : lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 1/2. (Service de la Consultation).

Clinique oto-rhino-laryngologique. — Enseignement sous la direction de M. Fernand Lemaître, professeur.

1° *Enseignement magistral* (clinique et technique) par le Professeur, gratuit, sera donné dans le service clinique de l'hôpital Lariboisière et comprendra :

a) Une leçon clinique avec présentation des malades, le mardi à 10 heures. Première leçon, le mardi 6 Novembre.

b) Des séances opératoires, les mercredis, vendredis et samedis, à 10 heures. Première séance : le mercredi 7 Novembre.

c) Des conférences faites à la Faculté, par M. Halphen, agrégé (voir affiche spéciale).

2° *Enseignement aux stagiaires* par le professeur, les anciens chefs de clinique, les chefs de clinique et les chefs de laboratoire. Cet enseignement, gratuit, est réservé aux étudiants en médecine de 5e année inscrits à la Faculté et aux médecins praticiens. Il consiste dans l'exposé des notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie, telles que doivent les connaître les médecins praticiens non spécialisés. Cet enseignement clinique avec présentation des malades sera fait les mardis, jeudis et samedis à 10 heures. Première séance : mardi 6 Novembre (service de la clinique à l'hôpital Lariboisière).

3° *Enseignement aux spécialistes oto-rhino-laryngologistes* : *a*) Enseignement d'initiation. Cet enseignement, propédeutique, réservé aux futurs spécialistes, est essentiellement technique, contrairement à l'enseignement destiné aux stagiaires, futurs praticiens.

b) Enseignement clinique complémentaire, sous la direction du professeur, par MM. les chefs de clinique, chefs de laboratoire, assistants et internes du service. Cet enseignement est réservé aux Docteurs en médecine français et étrangers, et aux étudiants en fin de scolarité qui sont déjà initiés à l'examen des malades et au maniement des instruments. Il aura lieu le matin aux mêmes époques que les cours de chirurgie opératoire spéciale qui auront lieu l'après-midi.

c) Enseignement d'anatomie pratique, en 20 leçons, aura lieu toutes les après-midi, il précédera les cours de chirurgie opératoire spéciale.

d) Enseignement de perfectionnement chirurgical qui comprendra : Deux cours pratiques de chirurgie opératoire spéciale, par le professeur et MM. Aubin, laryngologiste des Hôpitaux, Maduro et Rémy-Néris, chefs de clinique. Chacun de ces cours aura lieu en même temps qu'une série de l'enseignement clinique complémentaire: ils seront donnés à l'amphithéâtre des Hôpitaux, tous les jours à 2 heures.

4° *Enseignement aux spécialistes stomatologistes* qui a lieu le vendredi matin à partir de 10 heures et comprend : *a*) Une leçon clinique, avec présentation des malades, par M. Charles Ruppe, stomatologiste des Hôpitaux ; *b*) une séance opératoire, avec explications anatomo-clinique, par le professeur.

Pour tous renseignements, consulter les affiches spéciales ou s'adresser à M. Maduro ou à M. Rémy-Néris, chefs de clinique, hôpital Lariboisière.

Hygiène et clinique de la première enfance. (Hospice des Enfants-Assistés). — M. le prof. P. Lereboullet reprendra ses leçons cliniques le mercredi 14 Novembre à 10 h. 45, à l'hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau) et les continuera les mercredis suivants, à la même heure. L'enseignement des stagiaires commencera le lundi 5 Novembre.

Le lundi, à 11 h. : Conférence d'actualité pédiatrique par les chefs et anciens chefs de clinique et par les assistants du service.

Le mardi, à 10 h. 45 : Policlinique au pavillon Pasteur.

Le mercredi, à 10 h. 45 : Leçon clinique par le professeur.

Le jeudi, à 10 h. : Conférence d'hygiène et de pathologie du premier âge aux stagiaires ; à 11 h. : Consultation de nourrissons et policlinique.

Le vendredi, à 10 h. 45 : Conférence de diététique et de thérapeutique du nourrisson (avec présentation de malades).

Le samedi, à 10 h. 45 : Consultation de nourrissons et policlinique.

Tous les matins, à 10 h., visite dans les salles de médecine et les nourriceries.

En outre, à partir du 15 Novembre et pendant le semestre d'hiver, le jeudi de 9 à 11 h. (pour les dames et les jeunes filles) : Enseignement pratique de puériculture (Institut de puériculture de la ville de Paris et du département de la Seine). S'inscrire pour cet enseignement au laboratoire.

Des cours de révision et de perfectionnement auront lieu à Pâques et en Juillet 1935.

Clinique thérapeutique médicale (Hôpital de la Pitié). — M. le prof. F. Rathery commencera son cours de clinique thérapeutique le 15 Novembre 1934, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre des cours de l'hôpital, et continuera ses leçons les jeudis suivants à la même heure.

Policlinique et thérapeutique appliquée à la salle de consultation du service, par le prof. F. Rathery :

Mardi et vendredi, à 11 h. 15 : Diabète et maladies de la nutrition ; rhumatismes.

Mercredi, à 11 h. 15 : Maladies médicales des reins.

9 h. à 9 h. 30 : Tous les jours, leçon élémentaire de séméiologie par les chefs de clinique et internes du service.

9 h. 30 à 10 h. 30 : Visite dans les salles.

10 h. 30 à 11 h. 15 : Les lundis, mardis, mercredis et vendredis, présentation de malades sous la direction du professeur, par MM. Boltanski, Kourilsky, médecins des Hôpitaux, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Dérot, Doubrow, Jean-Hesse, Largeau, Julien Marie, Mollaret, Sigwald, Terrenoire, Thoyer, à la Salle de Conférence du Service.

11 h. 15 à midi : Examens spéciaux (facultatifs pour les stagiaires).

Consultations externes, assistant M. Froment :

Mardi et vendredi, à 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition ; rhumatismes.

Mercredi, à 9 h. : Maladies médicales des reins.

Examen radiologique, assistant M. Piffault : Mercredi et samedi.

Des conférences d'hydrologie clinique seront faites en Janvier et Février par le prof. F. Rathery, le samedi à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre des cours de l'hôpital.

Universités de Province

Faculté de médecine d'Alger. — M. Toulant, agrégeable d'ophtalmologie, est chargé, à compter du 1er Novembre 1934, du service de la Chaire de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de l'Université d'Alger. Il recevra à ce titre, prélevé sur le traitement disponible de la Chaire, un traitement annuel de 42.000 francs (arrêté ministériel du 3 Octobre 1934).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Pitié. — M. le prof. Laignel-Lavastine, avec la collaboration de MM. Georges Rosenthal, Jean Vinchon, Robert Largeau, Robert Bonnard, Georges d'Heucqueville, H.-M. Fay ; Jean Voisin, Michel Gaultier, commencera ses leçons de clinique annexe avec présentation de malades le mercredi 7 Novembre, à 10 heures, et les continuera tous les mercredis à la même heure.

Objet du cours : *Neurologie*. — Horaire du service : tous les matins, à 9 heures, visite.

Lundi, à 10 h. : Examens endocrino-pathologiques, M. Largeau. — Lundi, à 11 h. : Conférence de Séméiologie, M. Bonnard. — Mardi, à 10 h. : Consultation de neurologie, M. Laignel-Lavastine. — Mercredi, à 10 h. : Présentation de malades; M. Laignel-Lavastine. — Jeudi, à 10 h. : Consultation de neuro-psychiatrie infantile ; M. Fay. — Vendredi, à 10 h. : Consultation neuro-psychiatrique, M. Vinchon. — Vendredi, à 11 h. : Clinique psychiatrique, M. Laignel-Lavastine. — Samedi, à 10 h. : Consultation endocrino-sympathologique ; M. Laignel-Lavastine.

Hôpital civil de Versailles (1, rue Richaud, Versailles). — Centre de cardiologie. M. R. Lutembacher fera le dimanche 28 Octobre, à 10 heures, une conférence sur les troubles de conduction dans le rhumatisme aigu (Etude clinique), qui sera suivie de projections cinématographiques. (Trains, St-Lazare, 9 h. 27, Invalides, 9 h. 30).

Nouvelles

Institut de statistique. — Un cours sur l'hygiène, la médecine et l'assistance sociales sera fait par M. G. Ichok, tous les jeudis, du 8 Novembre 1934 au 31 Janvier 1935, à 17 h. 30, à la Faculté des Sciences, à la Sorbonne, amphithéâtre Le Verrier, Escalier E., troisième étage.

Programme du cours. — La législation sociale. L'hygiène, la médecine et l'assistance sociales ;

La famille, la femme et l'enfant ;

Le domaine du travail. Chômage. Travail des malades et des infirmes ;

Alimentation. Les problèmes du lait et de l'eau potable ;

Habitation. Casier sanitaire des immeubles. Vie urbaine et rurale. Extension des villes ;

L'alcool et les autres stupéfiants ;

Les maladies sociales et les épidémies. Les maladies mentales. La criminalité ;

Vieillards, infirmes et incurables ;

Action médico-sociale nationale et internationale. Budget de la Santé publique. Immigration. Emigration.

Cours de puériculture de l'Entr'Aide des Femmes Françaises. — Ces cours commenceront le lundi 5 Novembre 1934, par une conférence à la Sorbonne, et se poursuivront toutes les semaines jusqu'à fin Mars.

Au programme, 30 conférences par les professeurs et les médecins les plus qualifiés, stages pratiques à l'Institut de puériculture de Lariboisière et dans les Pouponnières de l'E.F.F., à Boulogne-sur-Seine et Fontenay-sous-Bois.

Le nombre des places étant limité, les jeunes filles sont priées de se faire inscrire sans tarder à l'Entr'Aide des Femmes Françaises, 99, rue de Prony, Paris (17e), tous les jours, sauf le samedi après-midi.

Club Ambroise-Paré. — L'Assemblée générale du Club de voyages Ambroise-Paré a eu lieu à Paris le 10 Octobre. L'Assemblée a félicité les organisateurs du voyage de Juillet et a adopté un projet de voyage en Ecosse ; ce voyage aura lieu en Juin 1935. Diverses candidatures ont été acceptées.

Corps de Santé militaire. — *Réserve.* Par décision du 20 Septembre 1934, les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la 1re région. — M. le médecin capitaine Victor Lapeyre, de la 12e région.

Les médecins lieutenants :

MM. Damien Kintgen. Robert Lecocq. Henri Lorion. Edouard Allain, des troupes de Tunisie.

A la 2e région. — Les médecins capitaines de la 6e région :

MM. Albert Pechenart. René Pierson. Henri Toffin. Nestor Valiadis. Le médecin capitaine Léopold Ginestet, de la 17e région.

Les médecins lieutenants de la 6e région :

MM. Paul Bouchez. Pierre Chalot. Jean Chanot. Lucien Drapier. Antoine Heber-Suffrin. Paul Henrion. Henri Lafont. Gabriel Mareschal. Henri Maquet. Maurice Mitelette. Bernard Puycouyoul.

A la 3e région. — M. le médecin commandant Pierre Guillaume, de la 6e région. M. le médecin capitaine Guillaume Faure, de la 12e région.

Les médecins lieutenants :

MM. Jean Pesque, de la 6e région. Léonard Malouvier, de la 12e région. Auguste Sicot, de la 12e région. Jacques Aronwald, des troupes du groupe des Antilles.

A la 4e région. — Les médecins lieutenants :

MM. Jean Baudot, de la 6e région. Jean Gérard, de la 12e région. Joseph Gouzonnat, de la 12e région.

A la 5e région. — Les médecins capitaines :

MM. Maurice Godron, de la 12e région. Charles Sivade, de la 12e région.

M. le médecin lieutenant Robert Henry, de la 6e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Madrid à l'âge de 81 ans du grand savant espagnol le professeur Santiago Ramon y Cajal; à Toulouse celle de M. Charles Audry, professeur à la Faculté de médecine de cette ville, à Paris celle de M. G. Dimier, électro-radiologiste et à Moulins celle de M. Compin (de Bourbon-Lancy).

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 22 Octobre. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Bactériologie (oral), Faculté, 1 h. — Physiologie (oral), Faculté, 1 h. — Physique (écrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie expérimentale (oral), Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mardi 23 Octobre. — Histologie (écrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Physiologie (oral), Faculté, 1 h. — Physique (prat.), Laboratoire, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique, 1 h.

Mercredi 24 Octobre. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Physiologie (oral), Faculté, 1 h. — Chimie (prat.), Laboratoire, 9 h. — Physique (prat.), Laboratoire, 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries dont 1 Anc. Rég., Faculté, 1 h.

Jeudi 25 Octobre. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Chimie (écrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 26 Octobre. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique, 1 h. — Pharmacologie, 2 séries (écrit et prat.), Bibliothèque, 8 h. 30 et Laboratoire, 1 h.

Samedi 27 Octobre. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Pharmacologie 2 séries (écrit et prat.), Bibliothèque, 8 h. 30 et Laboratoire, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 23 Octobre. — M. Leprêtre : *Etude des injections de lait en thérapeutique.* — M. Milhiet : *Traitement chirurgical du dolichocolon par le procédé de la résection en un temps avec suture-termino-terminale extériorisée.* — Jury : MM. Bezançon, Cunéo, Aubertin, Sénèque.

Mercredi 24 Octobre. — M. Franck-Dupuy : *Appendicite mesocœliaque.* — Jury : MM. Robert Debré, Ombrédanne, Heitz-Boyer, Quénu.

Remise d'une médaille au Docteur Georges Laurens

Elève de Marcel Lermoyez qui fut un des promoteurs de La Presse Médicale, *Georges Laurens a été et est toujours un ami trop fidèle de notre Journal et de notre Comité de Direction pour que nous laissions passer sans la signaler la cérémonie de la remise d'une médaille frappée en son honneur ; celle-ci eut lieu le mardi 16 Octobre dans le service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'hôpital Tenon dirigé par M. Hautant, pour commémorer aussi bien la vie de praticien remarquable de Georges Laurens que ses œuvres et son enseignement de tout premier plan.*

Récemment promu commandeur de la Légion d'honneur, M. Georges Laurens, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Saint-Joseph, a été, à cette occasion, l'objet d'une démonstration chaleureuse et émouvante. Il avait souhaité qu'elle fût présidée par le doyen réputé de l'oto-rhino-laryngologie française, M. Lubet-Barbon, et qu'elle eût lieu à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Hautant.

Il en fut ainsi, le mardi 16 Octobre, en présence d'une assistance très nombreuse où nous avons remarqué Mmes Fernand Widal et Lermoyez, les prof. Lemierre, Sébileau et Lemaître, MM. Frédet, Caboche, A. Thomas, Desfosses, Clément, Landowski, etc.

On entendit d'abord MM. Lubet-Barbon et Hautant.

Le souvenir du maître de celui qu'on fêtait plana sur toute cette manifestation. La grande figure de Lermoyez fut invoquée par tous les orateurs, de Lermoyez qui créa et dirigea le premier service d'oto-rhino-laryngologie dans nos hôpitaux parisiens et dont le premier assistant et collaborateur, en 1897, fut Georges Laurens.

On rappela les temps héroïques — qui n'étaient pas l'âge d'or — où la cocaïne était inconnue, où on n'opérait pas de végétations adénoïdes, les temps héroïques où, à Saint-Antoine, au milieu de tuberculeux et de malades divers, des rideaux entourant quelques lits constituaient l'unique salle d'opération oto-rhino-laryngologique.

Georges Laurens, en apportant à Lermoyez l'impulsion chirurgicale, a eu sa part dans la rénovation dont son maître fut le grand initiateur. Sa carrière s'est ensuite harmonieusement déroulée, faisant apparaître les plus belles qualités professionnelles, les dons les plus rares de l'esprit et du cœur. Clinicien perspicace, technicien prudent, précis et minutieux, il fut aussi un grand enseigneur et deux traités aujourd'hui classiques en attestent qui connurent de nombreuses éditions et furent traduits en plusieurs langues.

En quelques mots empreints d'un aimable atticisme, avec une émotion discrète, M. Georges Laurens remercia; il évoqua la mémoire de celui qui façonna son esprit et fixa sa carrière, celle aussi des maîtres qu'il eut avant de rencontrer Lermoyez, Talamon, Tapret, Nélaton, Lucas-Championnère, Richelot, reportant tout son mérite sur ceux qui furent ses guides et ses amis.

Le plus ancien de ceux-ci, M. Emery, médecin de Saint-Lazare, rappela enfin, dans une charmante improvisation pleine d'humour et de mélancolie, les années de jeunesse, les années de concours, les années de début, vécues côte à côte dans une intimité confiante, dans une estime réciproque auxquelles l'âge n'a rien changé.

Une belle médaille, œuvre de l'excellent artiste P.-A. Dammann, fut remise à M. Georges Laurens.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A vendre, cause départ, Panhard, 16 CV. cond. intérieure, 7 places, moteur et châssis révisés complètement. Car. luxe peinture neuve. Prix à débattre 5.500 fr. Ecr. *P. M.* n° 542.

Petite clinique médicale à proximité gares Nord et Est, à céder totalité ou partie. *P. M.* n° 583.

Dame, veuve d'architecte, meilleure éducation et instruction, tiendrait parfaitement intérieur Docteur. S'occuper. volont. enfants. Ecr. *P. M.* 661.

Inf. dipl. ay. client. habit. à clin. d'accident trav. et dispens. ch. à sec. Dr. apr-midi. *P. M.* 666.

Visitant arrond. N. Ouest Paris 2 fois l'an pr. Labo 1er ordre, av. 2 spéc. seulem., sans exclusiv. ch. m'adj. second Labo. Ecr. *P. M.* n° 670.

Vis. Méd. 10 ans prat. voit. rech. 2e Lab. sér., excel. réf. Ecr. *P. M.* n° 686.

J. F., bonne instruction, cherche secrétariat médical ou dentiste. Au besoin s'occuperait enfants. Excel. réf. Mlle Miégeville, 128, bd. de Clichy. Marc. 12-05.

J. H., inscript. méd., capitaux, ch. région Lyon, part. ou collabor. Labo spécial. Ecr. *P. M.* n° 688.

Docteur, anc. interne hôpitaux, très sérieuses références, 43 ans, libre printemps 1935, ch. poste médical ou médico-chirurgical, clientèle ou industrie. Ecr. *P. M.* n° 689.

Visit. Méd., ay. Labo. Paris, s'adjoindr. autre prod. Ecr. Montibus, 123, rue Didot, Paris, 14e.

Méd. retraité, recevr. pensionnaire, Villa tout confort, coteau ensol. Lot-et-Gar. Ecr. *P. M.* 691.

Laboratoire demande en exclusivité visiteur médical Paris, expérimenté, actif, bien introduit aup. du corps médical. Indiquer référ. et appoint. désir. Ecr. *P. M.* n° 692.

Visiteur médical, références premier ordre, ch. à s'adjoindre deuxième Laboratoire ayant produits sérieux. Paris. Ecr. *P. M.* n° 693.

Secrétaire médicale, dipl. 23 ans, franç., bon. éduc., st. dact., B. E., ch. pl. chez Dr., clin. ou autre secrét. S'occ. enseign. jnes enf. *P. M.* 694.

J. fem., bon. famille, ch. ch. Dr ou dentiste, pl. genre secrétaire. Se charger. volont. de ménage, cuisine, couture. Ecr. *P. M.* n° 695.

Sténo-Dactylo expérimentée, sér. réf., quart. de l'Odéon, ch. secrétariat médical, demi-journée ou qq. h. pr sem. et trav. mach. ch. elle *P. M.* 696.

Jeune fille franç., 27 ans, anc. élève H.E.C., Allemand et anglais, dipl. U.F.F. 1re an., ch. secrétariat Paris, demi-temps, ch. Dr. ou Labo. Ecr. *P. M.* n° 697.

Infirmière S.S.B.M., posséd. référ., au cour. ts les serv., ch. poste clin., disp. ou ch. Dr. Ecr. *P. M.* n° 698.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DU PROLAN

PAR MM.

A. BRINDEAU, H. HINGLAIS et M. HINGLAIS

Zondek et Aschheim ont été conduits à penser que l'hormone gonadotrope du lobe antérieur de l'hypophyse des humeurs de la femme enceinte est formée de deux principes distincts : dont l'un assure le phénomène de maturation folliculaire (prolan A), l'autre le phénomène de lutéinisation (prolan B).

Cette opinion n'est pas unanimement admise, certains auteurs persistant à penser qu'une seule hormone, agissant à des doses, ou suivant des modalités différentes, peut provoquer ces deux effets distincts [1].

Nous nous sommes appliqués à l'étude de ce problème et nos recherches nous ont convaincus du bien-fondé de l'opinion de Zondek. En outre, elles nous ont permis d'établir qu'il existait dans le prolan une troisième hormone, distincte du prolan A et du prolan B. Ce sont ces recherches que nous voulons exposer dans cet article.

*
* *

Les divergences d'opinion qui séparent encore les auteurs viennent de l'extrême difficulté de la séparation des principes constituants du prolan. Hisaw et ses collaborateurs ont décrit une méthode de séparation du prolan A et du prolan B à partir de l'extrait pyridinique de poudre de glande, mais les conclusions de leurs expériences n'ont pu être confirmées jusqu'ici.

Dans le sang et dans l'urine des femmes enceintes, la séparation n'a jamais été réalisée, et il n'existe pas actuellement de méthode systématique permettant d'y parvenir régulièrement.

Nous avons tourné cette difficulté de la façon suivante.

Nos expériences personnelles nous ont amenés depuis longtemps à conclure que le prolan B agit spécifiquement sur le tractus génital du souriceau mâle, et Hinglais et Brouha ont décrit une méthode permettant le titrage du prolan B sur ce réactif animal.

D'autre part, Zondek a décrit une méthode permettant de titrer le prolan A chez la femelle impubère.

On peut donc théoriquement, grâce à ces deux méthodes, juger de la richesse d'un extrait donné en hormone A et en hormone B.

Or, lorsqu'on étudie par ce moyen un très grand nombre d'urines ou de sérums sanguins, on s'aperçoit qu'il n'existe, dans les milieux contenant du prolan, aucune relation fixe dans la proportion relative des deux hormones.

Il est donc possible de sélectionner des urines ou des sérums suivant leur richesse particulière, soit en prolan A, soit en prolan B.

C'est sur ces données que nous nous sommes basés pour tenter d'obtenir la séparation des deux principes.

1 On ne doit pas oublier que cette opinion fut d'abord soutenue puis abandonnée par Zondek et Aschheim eux-mêmes.

Préparation du prolan A.

La préparation d'extraits contenant le prolan A est relativement facile.

Zondek a constaté que cette hormone existe fréquemment dans les urines de certaines femmes non enceintes, et notamment chez les femmes chirurgicalement castrées, chez certaines femmes ménopausées, dans certaines aménorrhées et chez les cancéreux.

A partir des urines de deux femmes, l'une castrée, l'autre ménopausée, que nous pouvions suivre régulièrement, nous avons pu préparer des solutions riches en prolan A, et ne contenant pas d'hormone lutéinisante.

Nos différentes préparations ont été injectées à des souris femelles impubères âgées de trois semaines, à des souris mâles impubères âgées de trois semaines, à des lapines pubères de 2 kilogr. environ.

Nous dirons plus loin les résultats de ces expériences.

Préparation du prolan B.

Il est beaucoup plus difficile d'observer les effets du prolan B pur.

La sélection méthodique d'un grand nombre d'urines et de sérums de femmes enceintes permet d'isoler certains échantillons extrêmement riches en prolan B et pauvres en prolan A.

Nous avons réussi à préparer, à partir de ces milieux, par fractionnement acétonique, un certain nombre d'extraits *apparemment* chargés du seul prolan B, mais non réellement purs cependant, comme nous l'avons constaté par la suite. L'un seulement, en effet, nous a donné les résultats très intéressants que nous décrivons plus loin et qui peuvent être considérés comme un *effet B* pur [2].

D'autre part, nous avons retrouvé de façon très marquée la même disproportion en faveur du prolan B dans les humeurs de certaines femmes porteuses de môle hydatiforme.

En étudiant l'un de ces cas, en particulier, nous avons trouvé d'emblée dans le sérum de la malade une solution extrêmement riche en prolan B, absolument exempte de prolan A.

Ces circonstances nous ont permis d'observer avec précision les effets isolés de l'hormone lutéinisante, que nous décrivons plus loin.

Résultats observés.

I. — Effets physiologiques du prolan A.

A. *Chez la souris femelle impubère.* — Nous avons traité des séries de cinq souris femelles âgées de 3 semaines par des doses variables d'extraits, allant depuis l'unité jusqu'à 150 unités de prolan A au maximum. La dose totale était administrée en six injections réparties en quarante-huit heures. Le vagin était surveillé chaque jour, matin et soir. L'autopsie était pratiquée quatre-vingt-seize heures après la première injection. (Un certain nombre d'animaux furent sacrifiés avant ou après ce délai.)

Les effets observés furent les suivants : avec la dose dite « unité » de prolan A [3], soixante à soixante-douze heures après la première injection, la cavité vaginale, encore close à cet âge, s'ouvre.

A partir de ce moment, on observe la disparition progressive des leucocytes et l'apparition des cellules épithéliales : quatre-vingt-seize heures environ après la première injection, si la dose était suffisante, la sécrétion est formée d'un caséum pur de cellules kératinisées, caractéristique du rut.

A l'autopsie, l'ovaire est nettement développé, congestionné, œdématié. Il contient de grands follicules *transparents*, parfois une capsule ovarienne. Les cornes utérines sont développées, congestionnées, ou parfois énormes et distendues.

Les doses faibles, voisines de l'unité, donnent un rut peu durable, unique; après quoi l'animal reprend jusqu'à la puberté naturelle son caractère d'animal infantile.

Les doses fortes provoquent un rut plus durable (quelques jours) et les doses prolongées entretiennent ce rut aussi longtemps qu'elles sont administrées.

Histologiquement, la réaction utérine et la réaction vaginale sont les mêmes qu'avec la folliculine.

Dans l'ovaire, quelle que soit la dose injectée, *il n'apparaît pas de corps jaunes.*

B. *Chez la souris mâle impubère.* — Ici, nous injections la dose totale en huit jours (six fois 0,4 et deux fois 0,3 = 3 cmc en tout), à raison d'une injection par jour. L'animal était sacrifié le dixième jour. La dose la plus élevée que nous pûmes injecter fut de 180 unités.

Quelle que soit la dose employée, le prolan A reste sans aucune action macroscopiquement apparente sur les organes génitaux internes ou externes du petit mâle. (Nous reviendrons ultérieurement sur les examens microscopiques.)

C. *Chez la lapine* (pubère de 2 kilogr. environ). — L'action sur les cornes utérines est la plus rapidement apparente : quarante-huit heures après la première injection, avec une dose de 150 unités environ de prolan A (en trois à six injections intraveineuses), elle se traduit déjà par un épaississement de la muqueuse et du muscle et par un changement de coloration caractéristique.

Ici encore, l'effet obtenu sur l'utérus est macroscopique et histologiquement identique à l'effet produit par la folliculine, et démontre, indirectement; avant qu'il ne soit apparent sur l'ovaire même, l'action du prolan A sur cette glande.

L'effet de maturation folliculaire est beaucoup moins régulièrement apparent. Il est souvent plus tardif. A ce point de vue, l'ovaire de la lapine est un réactif moins régulier que l'ovaire de la souris. En prolongeant le traitement pendant cinq à six jours, on peut observer dans certains cas de belles réactions, avec des ovaires développés, portant des follicules progressivement agrandis jusqu'au volume d'un pois.

Telles sont, au point de vue de l'effet de maturation, les propriétés physiologiques du prolan A. Nous aurons plus loin à reparler plus longuement de cette hormone.

II. — Effets physiologiques du prolan B.

Les résultats observés avec ces extraits présentent un intérêt particulier.

Deux extraits ont été employés : l'un, obtenu à partir d'urines de femme enceinte, titrait

2. Nous verrons plus loin que l'absence d'effet caséifiant sur le vagin de la femelle impubère ne suffit pas pour permettre de conclure à l'absence totale de tout principe autre que le prolan B.

3. C'est la plus petite dose provoquant la sécrétion vaginale de l'œstrus chez une petite femelle impubère (souris ou rat : ce dernier plus sensible).

55.000 unités souris mâle par litre : l'autre était un sérum de femme porteuse de môle et titrait 450.000 unités souris mâle [4] par litre.

Il s'agissait donc de deux solutions extrêmement riches en principe actif.

Nous avons injecté ces extraits : à des souris femelles impubères de 3 semaines; à des lapines pubères de 2 kilogr. environ; à des souris mâles de 3 semaines.

A. *Souris femelle impubère.* — Aucune action apparente : 80 souris femelles âgées de 3 semaines ont été traitées par séries, avec des doses totales de prolan B allant de 1/3 unité souris mâle jusqu'à 675 unités souris mâle, sans qu'aucune manifestation d'activité lutéinisante ait pu être observée. Quelle que soit la dose de prolan B injectée, l'animal est resté dans son état inital : vagin fermé, sécrétion non modifiée, utérus filiforme. *L'ovaire n'a pas grossi, les follicules sont restés intacts. Aucun phénomène de maturation ou de lutéinisation n'a pu être macroscopiquement ou microscopiquement observé.*

Le prolan B, *agissant seul*, n'a donc chez la femelle impubère, *aucune action directe.*

B. *Lapine* (femelle pubère de 2 kilogr. environ [5]). — Ici, au contraire, le prolan B agit avec intensité : il provoque régulièrement l'hémorragie folliculaire et la lutéinisation. Avec de très petites doses, immédiatement voisines de l'unité active [6], le nombre des follicules influencés est, dans une certaine mesure, proportionnel à la dose injectée. Avec des doses plus fortes, le nombre des follicules lutéinisés peut devenir très grand. L'ovaire grossit et le phénomène ne diffère pas, par l'apparence, des réactions classiquement obtenues avec des mélanges de prolan A et de prolan B. L'utérus, d'abord congestionné et pourpre, prend au bout de quelques jours l'aspect livide caractéristique de la phase lutéinique. Les corps jaunes formés sont, en effet, actifs et secrètent de la progestine (dentelle utérine et déciduomes provoqués). (Ces deux derniers résultats ont été observés sans préparation préalable par injection de folliculine.)

C. *Mâle impubère.* — Le problan B, à l'inverse du prolan A, agit très fortement chez le mâle impubère. L'injection de la solution (une injection par jour pendant huit jours consécutifs) provoque la transformation rapide du tractus génital.

Le pénis se développe et se congestionne progressivement. Au bout de quelques jours, il laisse sourdre une sécrétion muqueuse opalescente — exempte de spermatozoïdes. En même temps, la descente des testicules dans le scrotum a lieu.

A l'autopsie, le développement des testicules est plus ou moins apparent (volume et poids irrégulièrement accrus), mais les vésicules séminales, normalement transparentes et presque impondérables (1 à 2 milligr.), sont ici énormes (60 à 90 milligr.) et gorgées de sécrétion blanchâtre. Dans le cas où les testicules montrent un développement marqué, c'est surtout le tissu interstitiel qui s'est développé, et l'on n'arrive pas, même chez les animaux plus longuement traités, à produire à ce moment la spermatogénèse [7].

L'essai comparé du prolan B chez les trois réactifs animaux indiqués impose donc la conclusion suivante :

a) Chez le mâle, le prolan B agit énergiquement sur le tractus génital du souriceau impubère.

b) Chez la femelle, il provoque la lutéinisation (avec sécrétion de l'hormone spécifique : progestine) *des follicules déjà mûrs ou en voie de maturation* (lapine), *mais n'a aucune action sur le follicule immature.* Il est incapable, quelle que soit la dose employée, de provoquer la maturation des follicules et la sécrétion de folliculine chez la souris femelle impubère.

Il est donc certainement distinct du prolan A [8].

III. — Action successive ou combinée des deux hormones : prolan A et prolan B.

Chez la souris femelle impubère. — Après avoir constaté que le prolan B isolé était sans action sur l'ovaire de la souris femelle impubère, nous avons recherché l'effet de cette même hormone chez la souris impubère *préalablement préparée par des injections de nos extraits contenant le prolan A.*

Chaque souris reçut donc une dose de prolan A suffisante pour provoquer l'oestrus. Le prolan B fut injecté soit après l'apparition des kératinisées, soit dans d'autres séries, en même temps que le prolan A. Les résultats furent identiques dans les deux cas :

Chez les souris impubères traitées dans ces conditions, l'action du prolan B devint manifeste et les ovaires présentèrent à l'autopsie des corps jaunes, le plus souvent visibles à l'œil nu, et fréquemment accompagnés de follicules hémorragiques.

Chez la souris mâle impubère. — Nous n'avons trouvé aucune différence entre les résultats obtenus dans ces expériences et les résultats obtenus avec le prolan B seul.

Ces résultats nous semblent présenter un très grand intérêt. Ils démontrent que le prolan B, directement actif chez le mâle, ne peut agir au contraire que sur le follicule ovarien *préparé à subir son action.* Ils inciteraient, en outre, à conclure que cette « préparation » du follicule est précisément assumée par le prolan A.

Or, nous ne sommes pas, en réalité, autorisés à admettre sans autre examen cette seconde conclusion. L'extrait que nous employons sous le nom de prolan A contient effectivement cette hormone et ne contient pas de prolan B. C'est tout ce que nous pouvons affirmer. Mais il peut fort bien contenir d'autres principes actifs non encore connus. Les substances dont nous parlons se définissent actuellement, en effet, par leurs *fonctions.* Or, la question des fonctions A et B s'est résolue en faveur de deux principes distincts : prolan A et prolan B. La même question doit donc être posée ici : Le prolan A étant défini par sa fonction de *maturation folliculaire*, nous nous voyons conduits à lui supposer une seconde fonction : la *préparation du follicule à l'action du prolan B.*

Y a-t-il vraiment là deux fonctions distinctes ? Et s'il en est ainsi, ces deux fonctions appartiennent-elles à un seul principe (prolan A) ou à deux principes distincts ?

Tel est le nouveau problème que nous devons maintenant aborder.

IV. Existe-t-il un principe spécial, distinct du prolan A, qui prépare le follicule à l'action du prolan B ?

On observe avec certains extraits, chez la petite femelle impubère, des phénomènes de lutéinisation par le prolan B, *malgré l'absence de tout phénomène apparent de maturation folliculaire.* Le phénomène observé est alors ici très curieux : l'extrait ne semble produire aucun effet extérieurement apparent sur l'animal : le vagin reste clos, la sécrétion ne se modifie pas, et pourtant l'on trouve à l'autopsie un ovaire contenant des corps jaunes.

Zondek, qui a vu des résultats semblables, admet, comme l'explication la plus logique, qu'on trouve là un exemple de l'action lutéinisante pure du prolan B en l'absence du prolan A, chez la petite femelle.

Nous avons longtemps nous-mêmes adopté cette opinion, mais il nous faut aujourd'hui l'abandonner. Nous venons de montrer, en effet, que le prolan B agissant seul ne peut pas lutéiniser le follicule immature [9].

Comment expliquer le fait que nous venons de décrire ? (Lutéinisation sans maturation préalable apparente).

Exposons, pour l'écarter, la première explication suivante :

Si un mélange de prolan A et B contient un très gros excès de prolan B, les phénomènes de lutéinisation massive et rapide peuvent bloquer dès leur début les phénomènes de maturation et la sécrétion de folliculine. Ainsi l'action du prolan A, quoique réelle, ne pourra pas se traduire par les phénomènes de kératinisation vaginale qui la révèlent habituellement.

Cette action antagoniste du corps jaune doit, en effet, être envisagée et complique certainement le phénomène. Il paraît même réel que dans certains cas elle atteigne une intensité

---

4. Unité souris mâle. Nous l'avons définie en 1931 comme il suit : « la plus petite dose qui, injectée en dix fractions quotidiennes à des souris mâles impubères de 3 semaines, développe les vésicules séminales jusqu'au poids de 10 milligr. (moyenne de 5 ou 6 bêtes.) »

Actuellement, nous tendons à substituer une nouvelle définition où il est tenu compte du poids de l'animal en même temps que de l'âge :

« L'unité est la plus petite dose qui, injectée en 10 fractions quotidiennes à des souris de 3 semaines, fait atteindre la valeur 1 au rapport suivant :

$$\frac{\text{poids des vésicules en milligr.}}{\text{poids de l'animal en gr.}}$$

5. Nous avons montré que, chez la lapine très jeune, le prolan est sans action apparente sur l'ovaire. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, 1932, p. 604.

6. Nous rappelons la définition de l'unité lapine : la plus petite dose de prolan qui puisse faire apparaître en 48 heures, en une seule injection, un point hémorragique sur l'un au moins des deux ovaires, chez une lapine de 2 kilogr. environ. Hinglais. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, 1932, p. 582.

7. Ce fait, que nous avions déjà observé avec L. Brouha dans d'anciennes expériences, en utilisant le mélange des deux prolans, a été signalé également par Biedl et par Borst, Döderlein et Costimovici dans les mêmes conditions.

8. Nous donnons ci-dessous quelques précisions supplémentaires sur les conditions rigoureuses dans lesquelles ces résultats encore inédits ont été observés :

Il s'agissait, dans les deux cas, de produits extrêmement riches en principes actifs : l'extrait le plus riche contenait, en effet, 450.000 unités souris mâle de prolan B par litre : une dose *totale* de *deux millièmes de centimètre cube* (0 cmc 0022) administrée en 10 fractions agissait encore nettement chez la souris mâle. Une dose de *cinq millièmes de centimètre cube* donnait une réaction hémorragique dans l'ovaire de la lapine.

Or, 48 souris femelles âgées de 3 semaines ont été traitées avec cet extrait, à des doses variant de 0 cmc 00075 jusqu'à 1 cmc 5, soit de 1/3 d'unité souris mâle jusqu'à 675 unités souris mâle, sans être influencées.

Le second extrait, préparé à partir d'urines de femmes enceintes, contenait 55.000 unités souris mâle de prolan B.

La dose de un demi-dixième de cmc (0 cmc 05) provoquait la lutéinisation chez la lapine. La dose totale de 0 cmc 018 était active chez le mâle.

Or, 32 souris femelles de 3 semaines reçurent des doses totales de 0 cmc 06 à 3 cmc : soit de 3,3 unités souris mâle jusqu'à 165 unités souris-mâle, sans être influencées.

Le nombre total des souris femelles traitées dans les deux séries d'expérience atteint donc 80, ce qui élimine de façon absolue la possibilité d'une série de coïncidences éventuelles.

9. Lorsqu'un extrait ne contient vraiment que le seul prolan B, il est très actif chez le mâle, mais inactif sur l'ovaire de la souris femelle impubère, quelle que soit la dose injectée.

telle qu'elle puisse bloquer le rut. Mais ce n'est pas cela néanmoins qui explique de façon constante l'anomalie apparente dont nous nous occupons. Nous l'avons observée, en effet, dans certains cas avec des extraits fort peu concentrés en prolan B et à des doses ne produisant chez les animaux que des phénomènes de lutéinisation très discrets. En outre, le phénomène n'est nullement constant avec les extraits très riches en prolan B, même s'ils sont pauvres en prolan A. Il y a donc autre chose.

En pareils cas, avons-nous dit, le follicule se transforme en corps jaune sans que l'effet de « maturation » du prolan A se soit révélé. Or, la « préparation » du follicule étant indispensable pour que le prolan B puisse exercer son action lutéinisante, il est cependant nécessaire d'admettre que cette préparation a été ici effectuée.

Si l'on attribue provisoirement au prolan A cette préparation du follicule, tout se passe donc bien en fait comme si le prolan A possédait une double fonction : maturation du follicule et sensibilisation du follicule au prolan B, et *comme si la seconde de ces fonctions pouvait s'exercer indépendamment de la première.*

Cette indépendance ressort très nettement de l'expérience suivante, réalisée avec l'urine d'une femme portant une môle (Mme Luc.) et que nous résumons dans un tableau (tableau I).

L'urine non diluée donne un effet complet chez la femelle : maturation, kératinisation, lutéinisation. Elle agit fortement chez le mâle. Elle contient donc le prolan complet.

En diluant progressivement l'urine, nous observons que :

Au delà de la dilution au dixième, *l'effet de maturation* disparaît. Pourtant, on trouve encore à l'autopsie des corps jaunes sur les ovaires. *L'effet de sensibilisation au prolan B existe donc encore.*

Au delà de 1/250, l'effet de sensibilisation au prolan B disparaît à son tour. Pourtant il y a encore du prolan B dans le produit car il reste actif chez le petit mâle.

Autrement dit :

Dans les dilutions inférieures à 1/20, le « prolan A » produit ses deux actions : il mûrit le follicule et le sensibilise au prolan B.

Du 1/20 au 1/250, le « prolan A » ne produit que son effet de sensibilisation sans maturation (c'est « l'anomalie » apparente). Au delà du 1/250, le produit se conduit comme une solution de prolan B pur : inactif chez la petite femelle, actif chez le mâle.

Voici donc un premier point bien établi : le phénomène de sensibilisation du follicule ne se *confond* pas avec le phénomène de sa maturation. Il y a donc bien deux *fonctions* distinctes.

Il reste à savoir si ces deux fonctions différentes appartiennent néanmoins au seul prolan A, ou si elles traduisent au contraire les effets propres de deux hormones distinctes.

Une première hypothèse possible est qu'il s'agisse d'une question de dose. On peut supposer, en effet, qu'une dose très faible de prolan A suffise à assurer la préparation du follicule au prolan B, tandis qu'une dose beaucoup plus forte serait nécessaire pour en effectuer la maturation complète. Dans ce cas, la lutéinisation des follicules par le prolan B serait possible sans effet de maturation apparente, chaque fois que l'animal aurait reçu une dose de prolan A suffisante pour préparer le follicule, mais insuffisante pour le mûrir.

Si nous nous reportons au tableau I, nous constatons en effet que, au-dessus de la dilution à 1/10 l'action de maturation folliculaire cesse d'être apparente, tandis que, jusqu'à la dilution à 1/250, la lutéinisation du follicule par le prolan B reste encore possible. Au-dessous de cette dilution, la lutéinisation ne se fait plus, quoique l'extrait contienne encore du prolan B (puisqu'il agit encore chez le mâle.)

Il y aurait donc deux seuils : le seuil de maturation (dilution à 1/10), et le seuil de sensibilisation (dilution à 1/250). Le rapport entre ces deux seuils est ici de 1 à 25.

Si cette manière de voir était la bonne, ce rapport devrait être sensiblement constant dans toutes les expériences analogues. Or, il n'en est pas ainsi.

Voici réunis dans le tableau II les résultats de six expériences. Au lieu d'indiquer les dilutions, nous donnons la valeur des effets observés en « unités » par litre du produit, ce qui revient au même. Le premier exemple est l'exemple Luc. qui nous a déjà servi dans le tableau I [10].

Ces quelques chiffres montrent nettement que *le rapport de la dose de sensibilisation à la dose de maturation ne présente aucune fixité.* Non seulement, en effet, ce rapport n'est pas constamment voisin de 1/25, mais encore il peut être inversé : nous l'observons dans les exemples 5 et 6. Tandis que dans l'exemple 1, la « dose sensibilisante » est plus faible que la « dose de maturation », c'est l'inverse qui se produit dans les exemples 5 et 6.

Ces résultats nous conduisent donc à admettre que les deux effets attribués jusqu'ici au prolan A ne peuvent pas relever de cette même substance agissant à des doses différentes, mais ressortissent à deux hormones distinctes, dont l'une est l'hormone de maturation proprement dite, l'autre l'hormone de sensibilisation au prolan B.

Le prolan est formé de trois hormones.

Nous en venons ainsi à considérer le prolan comme formé de trois hormones :

I. Une hormone de maturation folliculaire (prolan A).

II. Une hormone de sensibilisation du follicule au prolan B ou *hormone de prélutéinisation* (jusqu'à présent confondue avec le prolan A).

III. Une hormone de lutéinisation (prolan B).

La première agissant isolément provoque la maturation folliculaire et la sécrétion de la folliculine. Elle n'a pas d'action apparente chez le mâle impubère.

La deuxième n'a pas d'action propre apparente en l'absence du prolan B et ne se révèle chez la femelle qu'en présence de celui-ci. Elle prépare le follicule comme par mordançage, à l'action propre du prolan B. En son absence, le prolan B n'agit pas chez la femelle, même si l'hormone de maturation est présente.

Le prolan B est l'élément lutéinisant, mais il ne peut agir sur le follicule non préparé par l'hormone II. Chez le mâle, au contraire, il agit

Tableau I.

Solution de prolan total (extrait Luc...)	Souris femelles de trois semaines (volume total injecté : 3 cmc)		Souris males de trois semaines (volume total injecté : 3 cmc)	Conclusions
	Effet de maturation des follicules (sécrétion de folliculine, caséum vaginal)	Effet de sensibilisation des follicules au prolan B (corps jaunes dans les ovaires)	Développement des vésicules séminales	
Pure	+	+	+	Maturation. Sensibilisation. Lutéinisation.
Dilution 1/2	+	+	+	
— 1/10	+	+	+	
Dilution 1/20	0	+	+	Pas d'effet de maturation. Effet de sensibilisation, Lutéinisation.
— 1/50	0	+	+	
— 1/100	0	+	+	
— 1/200	0	+	+	
— 1/250	0	+	+	
Dilution 1/300	0	0	+	Prolan B seul (aucun effet chez la femelle, action chez le mâle).
— 1/400	0	0	+	
Dilution 1/600	0	0	0	Aucun effet.

Nota. — L'ouverture du vagin n'est pas prise en considération dans ce tableau pour des raisons qu'il serait trop long d'exposer ici.

Tableau II.

	Prolan A		Prolan B	Valeur du rapport
	exprimé en unités de maturation folliculaire par litre	exprimé en unités de sensibilisation au prolan B par litre	exprimé en unités souris mâle par litre	dose de sensibilisation / dose de maturation
I. Luc... (môle)	3 330	83.830	134.000	$\frac{1}{25}$
II. Zin... (chorio-épithéliome)	Moins de 100	3.330	10.000	$< \frac{1}{30}$
III. Hopz... (sérum môle)	0	0	450 000	...
IV. Extrait H... (urine de femme enceinte)	0	0	55 000	...
V. Pasc... (môle)	133.000	100 000	133 000	1,03
VI. Cher... (môle)	660.000	330.000	660.000	2

10. La technique de ces expériences ressort très clairement du tableau I. Pour chaque dilution, les lectures sont faites sur 5 souris femelles et 3 souris mâles. L'âge des animaux doit être connu.

TABLEAU III.

	HORMONE de maturation	HORMONE de sensibilisation au prolan B ou de prélutéinisation	PROLAN B	EFFET PRODUIT		EXEMPLES
				chez la femelle	chez le mâle	
L'extrait contient . . .	+	+	+	Maturation, lutéinisation.	Positif.	Grosssese normale.
L'extrait contient . . .	+	—	+	Maturation.	Positif.	Exemple VI du tableau II aux très faibles dilutions.
L'extrait contient . . .	—	+	+	Lutéinisation.	Positif.	Exemples I et II du tableau II au delà de la dilution 1/10.
L'extrait contient . . .	—	—	+	0	Positif.	Exemples III et IV du tableau II (prolan B pur).
L'extrait contient . . .	—	+	0	0	0	Inconnaissable (à moins qu'on ne dispose du prolan B pur isolé pour « révéler » l'hormone de sensibilisation).
L'extrait contient . . .	+	+	—	Maturation.	0	Urines dites à prolan A (cancer, ménopause, castration). [Ici encore l'hormone II ne révèle pas sa présence éventuelle. Il faudrait ajouter du prolan B, on aurait alors des corps jaunes.]
L'extrait contient . . .	+	—	—	Maturation.	0	
L'extrait contient . . .	—	—	—	0	0	Urine normale.

Nota. — Nous n'introduisons pas la lapine dans ce tableau pour éviter une complication inutile. L'ovaire de la lapine adulte étant constamment sensibilisé au prolan B, la lapine répond en somme comme le petit mâle.

directement, sans préparation préalable du testicule.

Ces hormones peuvent exister isolément dans les milieux naturels ou dans les extraits, ou bien y co-exister *dans les proportions relatives les plus diverses* (voir tableau II).

Cette manière de voir est la seule qui, dans l'état actuel des notions acquises, soit compatible avec tous les aspects des phénomènes produits par le prolan chez les animaux de laboratoire.

Le tableau III en donne la preuve. Il évoque les diverses combinaisons possibles qui peuvent se présenter dans les extraits entre les constituants du prolan et la manière dont se traduit leur action sur les réactifs animaux. En regard, sont rappelés tous les exemples dont nous avons fait état dans ce mémoire, et qui deviennent ainsi logiquement explicables.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Les recherches que nous venons de rapporter nous conduisent à formuler les conclusions suivantes :

1° L'hypothèse de Zondek et Aschheim admettant l'existence dans le prolan d'un principe de maturation et d'un principe de lutéinisation distincts est confirmée.

2° Les conclusions énoncées par Hisaw à partir d'extraits de glande hypophysaire sont confirmées : le prolan B isolé ne peut pas agir sur le follicule ovarien non préparé à subir son action.

3° Contrairement à l'opinion de Hisaw, ce n'est pas l'hormone de maturation ou prolan A qui effectue cette préparation du follicule, mais une hormone spéciale que nous appelons « hormone de sensibilisation folliculaire » ou « hormone de prélutéinisation ».

4° L'analogie des faits observés par Hisaw à partir des poudres de glande, et par nous-mêmes à partir des extraits urinaires ou sériques, apporte de nouveaux points d'identité entre les principes gonadotropes hypophysaires, et les principes gonadotropes de l'organisme gravide. Aucune propriété chimique ou physiologique précise ne permet actuellement de les différencier.

5° Le prolan est donc un système hormonal complexe comprenant au minimum trois éléments

I. *Une hormone de maturation folliculaire* (prolan A de Zondek et Aschheim), provoquant la maturation du follicule et la sécrétion de la folliculine chez la femelle. Sans action apparente chez le mâle.

II. *Une hormone de sensibilisation folliculaire* (ou de pré-lutéinisation) sans effet propre *apparent* sur le follicule, mais indispensable pour sensibiliser celui-ci à l'action ultérieure du prolan B et pour en préparer la lutéinisation. Sans action chez le mâle.

III. *Une hormone dite de lutéinisation* (prolan B de Zondek et Ascheim) transformant en corps jaune le follicule *préalablement sensibilisé par l'hormone précédente*, mais sans aucune action apparente propre sur le follicule non préparé à subir son action. Très active chez le mâle, directement, sans préparation préalable du testicule.

Ces trois hormones ne sont liées les unes aux autres, dans les produits naturels ou dans les extraits actifs, par aucune relation quantitative fixe.

Ces conclusions, imposées par les faits que nous avons analysés, permettent d'interpréter en toute logique tous les aspects actuellement observés de l'activité physiologique du prolan chez les réactifs animaux.

Ceci n'implique pas, d'ailleurs, qu'elles marquent dans notre esprit les limites du problème du prolan. Bien des inconnues subsistent encore dans tout ce qui touche aux fonctions de ce complexe hormonal, chez les animaux mâle ou femelle [11].

11. Ainsi, dans la description que nous avons faite de l'action des divers prolans sur les follicules ovariens, avons-nous volontairement passé sous silence le phénomène particulier de l'ovulation.

Il nous a été impossible, en effet, en interprétant nos expériences, de rapporter à l'action propre de l'une ou de l'autre hormone la rupture du follicule.

Ce temps, extrêmement capricieux, de la carrière folliculaire, semble même au contraire échapper au contrôle précis du prolan, et certains faits, que nous ne pouvons développer ici, inciteraient à penser qu'il obéit à un mécanisme complexe — peut-être autonome — ou du moins indirectement et non constamment dépendant du jeu des hormones précitées.

LE CHLORE BILIAIRE

PAR MM.

Etienne CHABROL, R. CHARONNAT, Jean COTTET et Marcel CACHIN

Les troubles du métabolisme de l'eau dans les cirrhoses et les remarquables débâcles chlorurées que l'on observe au déclin des ictères infectieux nous ont paru justifier ces quelques recherches expérimentales consacrées à l'étude du chlore biliaire. Nous envisagerons successivement son métabolisme à l'état normal et dans des conditions pathologiques.

*
* *

A l'état normal la glande hépatique rejette par la voie du canal cholédoque une quantité de chlore qui n'est point négligeable. Sur 40 sujets que nous avons soumis à l'épreuve d'Einhorn, le taux de cette substance extractive oscilla dans le duodénum entre 2 gr. 50 et 3 gr. 50 pour 1.000. chiffres très approximatifs à la vérité, car le chlore gastrique peut venir fausser les résultats. Pour avoir des données plus précises il est indispensable de recourir à l'expérimentation.

A. — LE CHLORE BILIAIRE CHEZ LE CHIEN.

Chez le chien chloralosé, dont la bile est déversée en totalité à l'extérieur par une fistule cholédocienne, on trouve une teneur en chlore un peu plus faible; les chiffres sont compris entre 1 gr. 50 et 2 gr. 50 pour 1.000. Si le même animal est porteur d'une fistule urétérale, on est surpris de constater que le taux du chlore urinaire est sensiblement comparable. Nous avons noté, d'autre part, que dans la bile le débit du chlore évoluait dans le même sens que le débit hydrique, la concentration restant sensiblement constante en dépit des variations légères de la cholérèse [1]. C'est dire que sous l'effet de l'atophan on peut faire bénéficier l'organisme d'une déchloruration par la voie hépatique. Nous avons longuement insisté sur ces faits ici même et dans le rapport que nous avons présenté en 1933 au Congrès d'Evian [2].

Que devient le chlore excrété par la voie du canal cholédoque ? Lorsque la bile s'écoule librement dans l'intestin, il suit la destinée du chlore gastro-intestinal; il est repris par les capillaires du système porte. Mais lorsque le sphincter d'Oddi est fermé et que la bile se concentre dans la vésicule, on assiste à un tout autre phénomène : le chlore se résorbe et disparaît des voies biliaires. Il fait totalement défaut dans la bile vésiculaire si l'on a soin de prélever cette dernière sur un animal soumis à un jeûne prolongé pendant vingt-quatre heures. C'est ce que nous avons montré en 1933 dans une communication

1. ET. CHABROL, R. CHARONNAT, MAXIMIN et JEAN COTTET : L'excrétion hydrique de la bile du chien à l'état physiologique. *Soc. Biol.*, 8 Juillet 1933.

2. ETIENNE CHABROL, R. CHARONNAT et JEAN COTTET : Diurèse et cholérèse. *Rapport au Congrès de l'Insuffisance rénale.* Evian, Septembre 1933 (*Masson, édit.*) et Recherches expérimentales sur l'élimination hépatique de l'urée et du chlore au cours de l'urémie. *La Presse Médicale*, n° 21, 14 Mars 1934.

à la Société de Biologie [3], en rapportant les résultats de 13 expériences. Sur 13 chiens normaux nous avons constaté 7 fois l'absence complète du chlore dans la vésicule et 6 fois une teneur en chlore de 0 gr. 03 à 0 gr. 11 pour 1.000, alors que pour la bile cholédocienne les chiffres s'étageaient de 1 gr. 13 à 2 gr. 62 pour 1.000.

Le pouvoir de résorption quasi complète qu'exerce la vésicule à l'égard des chlorures contraste d'une manière frappante avec le pouvoir de concentration du même réservoir vis-à-vis des pigments, des sels biliaires, du cholestérol et de l'extrait sec.

Les auteurs américains Ravdin, Johnston, Austin et Riegel [4] avaient déjà signalé que la bile introduite artificiellement dans la vésicule, au moyen d'une canule en gomme suivant le trajet du cystique, perdait une partie de son chlore, pourvu que la stagnation se prolonge pendant plusieurs heures. Nous avons repris la même expérience sur 3 chiens normaux, en étudiant parallèlement les variations du chlore et de l'extrait sec : une bile qui renfermait 1 gr. 35 de chlorures et 56 gr. d'extrait sec nous donna, après un séjour artificiel de quarante-huit heures dans la vésicule, le chiffre de 200 gr. d'extrait contrastant avec la disparition complète du chlore. Sur deux autres chiens observés pendant une dizaine d'heures, le chlore tomba de 1 gr. 60 à 1 gr. 46 pour une augmentation de l'extrait sec de 55 gr. à 79 gr. et s'abaissa de 2 gr. 24 à 1 gr. 68 pour une variation de l'extrait sec de 41,8 à 53 gr. 3.

A la vérité, toutes ces expériences longues et laborieuses sont bien inutiles, lorsqu'on peut aisément démontrer la disparition complète du chlore vésiculaire par la simple ponction de la voie biliaire annexe, chez le chien soumis à un jeûne prolongé. *S'il existe un cycle entéro-hépatique pour le chlore que la bile déverse librement dans l'intestin, on peut également concevoir un cycle vésiculo-hépatique pour le chlore biliaire qui séjourne en amont du sphincter d'Oddi.*

B. — Le chlore des biles d'autopsie.

Partant de ces constatations expérimentales, nous nous sommes demandé si l'on observait chez l'homme une résorption comparable.

Nous avons étudié tout d'abord le chlore de biles vésiculaires prélevées aux autopsies. Dix-sept dosages nous ont donné des chiffres assez contradictoires, pour une raison très simple qui ressort de l'expérience suivante : lorsqu'on ponctionne à deux reprises la vésicule d'un chien, immédiatement avant sa mort et quarante-huit heures plus tard, on a la surprise de constater que *post mortem* la bile vésiculaire s'est enrichie en chlorures : 1 gr. 47 puis 1 gr. 62; 1 gr. 63 et 2 gr. 03; 1 gr. 72 et 2 gr. 03; 0 gr. 07 et 1 gr. 22, alors que le taux de l'extrait sec s'est manifestement abaissé : 100 gr. puis 50 gr.; 80 gr. puis 58 gr.; 180 gr. et 161 gr.; 218 gr. et 180 gr. Tout se passe comme si à la faveur d'une osmose *post mortem* les parois vésiculaires devenues brusquement perméables avaient permis une réabsorption du chlore renfermé dans les vaisseaux adjacents. Nous avons pensé tout d'abord que le parenchyme hépatique n'était pas étranger à ce phénomène, en raison des anastomoses qui le rattachent au territoire cystique. Mais les connexions de la vésicule et du foie ne sont pas indispensables; on observe la même réapparition du chlore lorsque le réservoir annexe a été détaché de son lit et placé dans un cristallisoir : l'ascension s'effectue de 0 à 0 gr. 97, de 0 gr. 90 à 2 gr. 22, en quarante-huit heures : c'est dire que *nous ne pouvons compter sur les biles d'autopsies pour étudier chez l'homme les fluctuations du chlore vésiculaire.*

C. — Le chlore des biles B recueillies par tubage.

Est-on plus heureux en utilisant les biles B du tubage duodénal ? Remarquons tout d'abord que dans les conditions les plus favorables, la bile B prélevée par la sonde d'Einhorn représente une infime partie de la bile vésiculaire brun foncé que le chirurgien ponctionne au cours d'une opération. Lorsqu'on dose le chlore du liquide qui est qualifié bile B par Meltzer et Vincent-Lyon, on mesure en réalité le chlore d'un mélange où sont intervenues toutes les sécrétions duodénales. En dépit de ces causes d'erreur, nous avons constaté 17 fois sur 20 qu'il existait à l'état physiologique une moindre teneur en chlore dans la bile B dite vésiculaire que dans la bile A initiale, dénommée hépatique.

Nos chiffres extrêmes sont, pour les biles A et B, de 3 gr. 49 et 2 gr. 69; 3 gr. 53 et 2 gr. 80; 3 gr. 49 et 2 gr. 41.

D. — Le chlore des biles vésiculaires chirurgicales.

Nous avons serré de plus près le problème en demandant à des chirurgiens de nous confier des biles vésiculaires. Chez un malade qui n'était point ictérique et dont la vésicule ne renfermait aucune concrétion calculeuse, la cholécystostomie pratiquée par M. Moulonguet donna un premier jet de bile noire qui contenait 0 gr. 92 de chlore, puis un flux abondant de bile jaune d'or avec le chiffre de 3 gr. 43, tandis que diminuait le taux de l'extrait sec.

Une seconde malade très comparable avait dans sa bile vésiculaire 1 gr. 66 de chlore pour 1.000 et un extrait sec de 86 pour 1.000; le lendemain, la bile de cholécystostomie donna 2 gr. 66 pour 1.000 de chlore en regard d'un extrait sec de 29 pour 1.000.

Au cours d'une intervention pour un ulcère gastrique, nous avons pu recueillir de la bile vésiculaire; sa teneur en chlore fut de 1 gr. 9 pour 1.000. En général, les biles de cholécystostomie ont une concentration qui oscille entre 2 gr. 60 et 3 gr. 50.

A en juger par ces quelques exemples, on pourrait conclure que la résorption vésiculaire du chlore n'est jamais aussi complète chez l'homme que chez le chien; mais il ne faut pas oublier que lors des interventions précédentes nous nous trouvions sur les confins de l'état pathologique.

*
* *

La résorption du chlore vésiculaire nous a paru modifiée dans *trois circonstances pathologiques* que nous envisagerons successivement :

1° Au cours des hépatites sans ictère;
2° Dans les lithiases vésiculaires;
3° Chez les sujets ictériques.

1° Le chlore vésiculaire dans les hépatites sans ictère.

Dans le groupe des hépatites sans ictère, nous rangerons 13 observations de tubages duodénaux pratiqués chez des *malades cirrhotiques.* 10 fois sur 13, contrairement à ce que nous avons observé chez le sujet normal, l'épreuve de Meltzer-Lyon révéla une quantité de chlore plus faible dans la bile A que dans la bile B; nos chiffres extrêmes furent respectivement pour ces deux biles : 2 gr. 26 et 3 gr. 36; 2 gr. 65 et 3 gr. 41; 3 gr. 08 et 3 gr. 51; plus rarement nous avons obtenu des chiffres sensiblement égaux : 3 gr. 43 et 3 gr. 49; 3 gr. 47 et 3 gr. 47...

Nous avons réalisé expérimentalement sur le chien des *hépatites dégénératives*, en injectant des toxiques éprouvés comme le phosphore et la toluylène-diamine.

Avant l'apparition de l'ictère, à l'heure où nous estimions que le foie de nos animaux était déjà dégénéré, nous avons introduit dans leur vésicule une certaine quantité de bile fraîche, provenant d'un chien normal et, après l'avoir soigneusement brassée avec le reliquat de bile que renfermait la vésicule préalablement ponctionnée, nous avons déterminé la teneur en chlore du mélange. Nous savions par nos expériences antérieures effectuées sur le chien normal qu'au bout de quelques heures une partie de ce chlore devait être résorbée. Il n'en fut pas toujours ainsi au cours des hépatites dégénératives du phosphore et de la toluylène. Le chlore vésiculaire ne disparut point, toutes conditions égales, avec la constance et la rapidité que nous avions notées à l'état physiologique.

Il semble bien qu'au cours des hépatites dégénératives, comme au cours des cirrhoses humaines, la résorption vésiculaire du chlore se trouve modifiée.

2° Le chlore vésiculaire dans les cholécystites lithiasiques sans ictère.

Dans les cholécystites lithiasiques sans ictère, nous avons eu la bonne fortune de recueillir par l'épreuve de Meltzer-Lyon des biles B suffisamment caractérisées par leur richesse en pigments pour effectuer des recherches rigoureusement comparatives. *Sur 40 tubages*, nous avons obtenu 19 fois des Meltzer-Lyon franchement positifs; envisagées respectivement dans leur teneur en chlore, les biles A et B nous ont donné 6 fois sur 19 des résultats conformes aux chiffres physiologiques; les 13 autres fois nous avons noté un excédent au profit du chlore vésiculaire.

Il était indispensable de confronter ces résultats contradictoires avec les analyses que l'on peut effectuer sur la bile vésiculaire recueillie *au cours des interventions.* De nos recherches pratiquées sur 3 malades cholécystostomisées, il ressort que dans la lithiase sans ictère la teneur de la vésicule en chlore est sensiblement normale. C'est ainsi que chez une jeune femme ayant cinq calculs visibles à la radiographie, la cholécystostomie nous donna une bile vésiculaire dont la teneur en chlore était de 1 gr. 77 pour 1.000, chiffre beaucoup plus faible que celui de la bile cholédocienne. On pourrait conclure de cet exemple que dans la résorption du chlore l'état de la paroi vésiculaire joue un moins grand rôle que le degré d'adultération du foie. Chez tous nos lithiasiques sans ictère le parenchyme hépatique était apparemment normal.

Gardons-nous de laisser entendre que la paroi vésiculaire ne joue aucun rôle dans le métabolisme du chlore chez les lithiasiques. *La bile blanche des hydrocholécystites* nous fournit de bien curieux enseignements que Gosset et ses collaborateurs Loewy et Mestrezat [5] mirent jadis en lumière.

Leurs analyses nous ont appris que les biles blanches avaient une composition chimique sensiblement comparable à celle du liquide céphalo-rachidien : complètement dépourvues de pig-

3. Etienne Chabrol, R. Charonnat et Jean Cottet : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXIII, 1933, p. 1347.

4. L'absorption du chlore par la vésicule vide de bile par I. S. Ravdin, C. G. Johnston, J. H. Austin et Cecilia Riegel. *The Amer. Journ. of Physiology*, t. XCIX, 1932, p. 657.

5. Gosset, Loewy et Mestrezat : Sur la nature de la bile blanche dans les cas d'hydropisie de la vésicule par oblitération du canal cystique. *La Presse Médicale*, 8 Juin 1921, p. 453.

ments, d'acides biliaires et de cholestérol, elles renferment 0 gr. 23 pour 1.000 d'urée et 4 gr. 50 de chlore. Leur point cryoscopique est le même que celui du sérum sanguin : 0,58. Ce sont autant de raisons pour penser que ces biles blanches représentent un liquide de dialyse du plasma vasculaire.

Mocquot a d'ailleurs souligné dans sa thèse que la paroi des hydrocholécystites, réduite à l'état de sac fibreux et dépourvue d'une grande part de son épithélium de revêtement, présentait un réseau vasculaire anormalement développé. Il semble que chez ces malades les membranes vésiculaires aient complètement renversé leurs fonctions : loin de concentrer les pigments et les sels biliaires, le réservoir annexe les abandonne au courant circulatoire; loin de résorber le chlore, la vésicule met son contenu en équilibre avec les éléments humoraux; tout se passe dans ces vésicules obstruées comme dans les vésicules mortes que l'on prélève aux autopsies.

3° Le chlore vésiculaire des ictériques.

Nous nous sommes demandé si la résorption vésiculaire du chlore s'effectuait chez les ictériques dans les mêmes conditions qu'à l'état normal.

Nos observations chez l'homme concernent un groupe de 15 malades dont la jaunisse évolua entre douze et trente jours sous les traits d'un ictère catarrhal, sans fièvre, avec une cholémie oscillant entre 16 et 80 centigr. de bilirubine par litre. L'épreuve de Meltzer-Lyon fut pratiquée à la période d'état, au commencement du deuxième septénaire, alors que la cholémie pigmentaire atteignait son apogée.

Il ressort de nos chiffres que 14 fois sur 15, soit exactement dans 93 pour 100 des cas, le chlore de la bile vésiculaire fut plus élevé que le chlore de la bile initiale. Nos chiffres extrêmes de chlore vésiculaire sont de 3 gr. 51 et de 2 gr. 48 pour 1.000.

Les écarts que nous observons dans la teneur en chlore des deux biles A et B atteignent au maximum 2 gr. (0 gr. 63 et 2 gr. 63) et 2 gr. 37 (1,13 et 3.40). On comprend fort bien ces écarts lorsqu'on envisage les teneurs respectives de la bile A et de la bile B en pigments et en sels biliaires. Chez notre premier malade, la bile B vésiculaire était 8 et 12 fois plus riche en pigments et en sels que la bile initiale. Chez un autre sujet, le rapport était de 1 à 13 pour les glycotaurocholates.

Nous avons relaté ces faits par ailleurs [6], sans discuter leur interprétation. Ils nous ont conduits à souligner un bien curieux contraste entre la stagnation du chlore vésiculaire à la période d'état de l'ictère catarrhal et la débâcle hydrique et chlorurique fort remarquable, que l'on observe durant la convalescence de cette affection.

Pour pénétrer le mécanisme de ces phénomènes, nous avons réalisé sur des chiens un ictère par rétention, en pratiquant une ligature du canal cholédoque. Cinq ou six jours plus tard, alors que la jaunisse atteignait son apogée, nous avons injecté dans la vésicule de ces animaux une bile fraîche, riche en chlore, opérant comme nous l'avions fait pour les chiens soumis à l'intoxication de la toluylène-diamine et du phosphore : chez notre chien 476, le taux du chlore se maintint pendant quarante-huit heures à 1 gr. 50 alors que l'extrait sec passait de 92 gr. à 323 gr.; chez le chien 491 il y eut en quarante-huit heures une fuite partielle du chlore qui tomba de 2 gr. 47 à 0 gr. 89.

Peut-on aller plus loin dans ces investigations expérimentales, *en comparant les variations du chlore sanguin et les fluctuations du chlore vésiculaire?* Nous savons que le déclin de tous les ictères catarrhaux est marqué par une crise polyurique qui est elle-même subordonnée à une abondante débâcle de chlorures; ces débâcles sont bien en accord avec les rétentions chlorurées interstitielles que l'on observe dans le même syndrome, mais nous savons aussi qu'il ne faut pas en chercher le reflet dans la circulation générale : MM. Achard et Enachesco [7] ont montré que dans l'ictère catarrhal comme dans la pneumonie il existait une hypochlorémie; l'épreuve de la chloruration met alors en évidence la rétention du chlore. MM. Achard et Paisseau [8], M. Thiers [9], MM. Gaujoux, Brahic et Andrac [10], Kriss et Pollak [11] ont signalé les mêmes phénomènes au cours des cirrhoses. Or, c'est précisément dans l'ictère catarrhal et au cours des cirrhoses que nous avons noté les plus profondes modifications dans la résorption du chlore vésiculaire. Nous avons nous-mêmes constaté chez plusieurs malades atteints d'ictère catarrhal une hypochlorémie; les auteurs américains Ravdin et Morrisson [12], qui ont poursuivi cette étude sur le terrain expérimental, signalent un abaissement du chlore plasmatique chez les animaux dont le canal cholédoque et le canal cystique ont été obstrués.

Réserves faites sur les causes d'erreur imputables au choc opératoire, nous devons signaler, chez les chiens soumis à la ligature du cholédoque et du cystique, un abaissement du chlore plasmatique de 3 gr. 12 à 3 gr. 08 en quarante-huit heures et à 2 gr. 98 en 7 jours; parallèlement, le chlore globulaire tombait de 1 gr. 70 à 0 gr. 82, pour remonter tardivement à 1 gr. 15. Nous avons obtenu les mêmes variations sur trois animaux.

*
* *

Nous conclurons de ces recherches :

A *l'état normal*, le chlore biliaire est soumis à un double cycle entéro-hépatique et cholécysto-hépatique étroitement subordonnés l'un et l'autre au fonctionnement du sphincter d'Oddi.

La résorption vésiculaire du chlore, complète chez le chien à l'état de jeûne, ne s'effectue chez l'homme que dans certaines limites.

Dans les conditions pathologiques, nous avons montré que cette résorption était troublée au cours des ictères catarrhaux et des cirrhoses, en d'autres termes dans les affections où il existe une rétention chlorurée. Nous avons confirmé ces faits sur le terrain expérimental, en réalisant sur le chien des obstructions du canal cholédoque et des hépatites toxiques par le phosphore et la toluylène-diamine. Au cours de la lithiase biliaire sans ictère et sans hépatite dégénérative, les perturbations du chlore sont inconstantes.

En regard du processus physiologique de la résorption vésiculaire du chlore, se place le phénomène inverse de la réabsorption chlorurée, qui intéresse les vésicules mortes des hydrocholécystites à bile blanche et qui rappelle par certains traits ce que l'on observe dans les vésicules d'autopsies.

6. Etienne Chabrol, R. Charonnat, Jean Cottet et Marcel Cachin : Le chlore de la bile vésiculaire dans l'ictère catarrhal. *C. R. Soc. de Biologie*, 8 Décembre 1933.

7. Achard et Enachesco : De l'action réciproque de la chloruration et de l'alcalinisation de l'organisme dans les maladies aiguës (Epreuve de chloruration). *Journ. de Physiol.*, 1930, p. 527, et *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXXVIII, 22 Mai 1929, p. 1547.

8. Achard et Paisseau : Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1903, p. 1165.

9. Thiers : *Journal de Physiol.*, 1930, p. 86 et *C. R. Soc. Biol.*, 1929, p. 475.

10. Gaujoux, Brahic et Andrac : Recherches sur la chlorémie des cirrhotiques. *C. R. Soc. de Biol.*, t. CIX, p. 461. — Jean Brahic : Les œdèmes des cirrhotiques *in Actualités Médico-chirurgicales*, 1932 (2e série) [*Masson*].

11. Kriss et Pollak : *Wiener Klin. Woch.*, 1927, p. 1251-54.

12. Ravdin et Morrisson : Comportement des chlorures du sang dans l'ictère par obstruction. *Archiv. int. Méd.*, n° 4, Octobre 1928, p. 491-500.

REVUE DES THÈSES

Courriadès. ***L'azotémie post-opératoire.*** 1 vol. de 146 p. (*Bière*, édit.), Bordeaux, 1934. — La thèse de C. est une bonne mise au point dans ce syndrome qui a été très étudié dans ces dernières années. Ce travail qui provient de la clinique gynécologique du Professeur Guyot et du laboratoire de médecine expérimentale du Professeur Aubertin a permis à C. de dégager les notions suivantes :

La dénomination de syndrome azotémique post-opératoire n'est pas un terme exact, car nous ignorons encore la totalité des troubles humoraux qui déterminent les manifestations cliniques. L'urée sanguine n'est qu'un test et l'azote non uréique du plasma paraît jouer un rôle prépondérant dans la production du syndrome clinique.

Par contre, l'hypochlorémie est un phénomène constant dans les suites post-opératoires, la chute du chlore devant être considérée comme la manifestation d'une défense organique en présence des décharges toxiques consécutives au traumatisme chirurgical.

Le traumatisme opératoire doit être considéré comme le *primum movens* du syndrome azotémique post-opératoire et c'est au niveau des tissus traumatisés que se produit l'élaboration des toxines que vient neutraliser le chlore.

La rechloruration est une excellente méthode thérapeutique, qui n'influence pas fatalement l'urée sanguine; elle agit sur le syndrome clinique et doit être pratiquée à bon escient en tenant compte de l'état rénal, cardiaque et vasculaire du sujet.

Elle ne doit pas faire méconnaître le traitement glycoinsulinique et bicarbonaté spécifique des cito-acidoses post-opératoires. J. Sénèque.

Planchu. ***Scléroses et réactions tissulaires.*** 1 vol. de 272 p., avec 53 fig. (*Rey*), Lyon 1934. — La sclérose n'est qu'exceptionnellement une cicatrice : c'est un processus morbide en perpétuelle évolution. Telle est l'idée directrice qui domine cet important travail d'anatomie pathologique générale, inspiré par le Professeur Favre, de Lyon.

Les premiers chapitres, par les rappels historiques de la question et surtout par l'exposé de nos connaissances actuelles sur le tissu conjonctif, présentent le sujet avec toute l'ampleur qu'il comporte.

L'étude morphologique de la sclérose permet à P. de décrire beaucoup d'images histologiques intéressantes et, pour certaines d'entre elles, peu connues, telles les scléroses avec hypergénèse élastique ou musculaire, telles les néoformations vasculaires et nerveuses dans les scléroses, telles, enfin, les images de lésions épithéliales, cause ou conséquence des scléroses.

Des chapitres étiologiques et pathogéniques il faut retenir la description des deux grands groupes de sclérose actuellement admis par l'école du prof. Favre : les scléroses vasculaires et les scléroses de remplacement dépendant des dégénérescences épithéliales.

Enfin P. revient sur le sujet central de la « vie de la sclérose ».

Il s'agit donc d'un travail de premier ordre.

P. Moulonguet.

IX^E CONFÉRENCE INTERNATIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE

(Varsovie, 4-7 Septembre 1934.)

La IX^e Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose *a eu lieu à Varsovie du 4 au 7 Septembre et a réuni près d'un millier de membres appartenant à 45 nations.*

Les participants français étaient au nombre de 60 et avaient à leur tête M. ANDRÉ HONNORAT *et le prof.* F. BEZANÇON, *membres conseillers de l'Union internationale contre la Tuberculose.*

La séance solennelle d'ouverture s'est tenue dans la somptueuse salle de la Philharmonie de Varsovie, ornée des drapeaux des Nations adhérentes, en présence du Président de la République polonaise, des membres du Gouvernement, des hautes personnalités polonaises, et des membres du corps diplomatique. Après que M. PIESTRZYNSKI, *sous-secrétaire d'Etat au Ministère de l'Assistance sociale, Président de la Conférence, eut souhaité la bienvenue aux assistants, le prof.* F. BEZANÇON, *élu à l'unanimité secrétaire général de l'Union, a d'abord rendu un hommage ému à la mémoire de son regretté collègue et ami Léon Bernard, auquel s'est associée l'assemblée, puis, dans un bref exposé, dont la concision n'excluait pas la clarté, il a brossé à grands traits le tableau des diverses étapes que depuis Laennec a franchies la phtisiologie pour aboutir à la période actuelle si riche en acquisitions nouvelles.*

Chacune des trois questions à l'ordre du jour a été l'objet d'un rapport général, de dix co-rapports et d'une discussion.

L'Assemblée générale de clôture a décidé que la X^e Conférence *aurait lieu à Lisbonne, en 1936*

Après la Conférence, des excursions, organisées à travers la Pologne, ont permis aux congressistes d'apprécier l'effort considérable réalisé par ce pays, depuis sa libération, dans la lutte contre le fléau tuberculeux.

I. — Les variations biologiques du virus tuberculeux [1].

M. **L. Karwachi** (Pologne), rapporteur général.

Dans une esquisse historique le rapporteur rappelle que quelques années à peine après la mémorable découverte de Koch, de nouvelles recherches, conçues sur des plans divers, proclamaient le polymorphisme du germe de la tuberculose.

Avant que fût atteint le terme final des transformations — l'ultra-virus tuberculeux — toute la chaîne des formes intermédiaires entre la poussière invisible et le bacille acido-résistant était déjà décrite, ainsi que la forme ancestrale du germe tuberculeux, le streptothrix.

Le rapporteur développe ensuite le problème des transformations cycliques du germe en se basant sur ses recherches morphologiques, poursuivies pendant 30 ans, et sur les résultats des inoculations du virus aux animaux, en citant à l'appui de sa théorie les expériences d'autres auteurs. Le bacille acido-résistant change d'aspect extérieur et de pouvoir pathogène dans certaines conditions d'existence sur milieux de laboratoire ainsi que pendant son séjour dans des organismes infectés: il se transforme en granules cyanophiles, en « Splitter » des auteurs allemands, en bacilles non acido-résistants, finalement en éléments filtrables, ou bien il revient à sa forme botanique primitive de champignon: le streptothrix.

Le bacille cyanophile se présente comme une étape du cycle évolutif, par lequel passent les cocci tuberculeux. Les bacilles acido-résistants leur donnent naissance sous l'influence des même facteurs nocifs qui provoquent l'apparition des granules cyanophiles. Les bacilles proviennent en outre de la segmentation des filaments du streptothrix.

Le rapporteur et plusieurs autres expérimentateurs ont réussi à transformer sur des milieux spéciaux des formes cyanophiles en bacilles acido-résistants.

L'inoculation des cocci et des bacilles pseudo-diphtériques aux cobayes a provoqué, suivant le rapporteur, dans 8,5 pour 100 des cas, une tuberculose généralisée avec transformation des germes en bacilles acido-résistants.

Sur 50 souches cyanophiles qui ont servi à ces expériences, 10 sont revenues à l'état acido-résistant *in anima vili.*

Les germes cyanophiles provoquent, en outre, une pseudo-tuberculose avec des lésions caséeuses, mais sans bacilles acido-résistants, des épanchements séreux ou séro-hémorragiques des cavités, des foyers inflammatoires du poumon et du foie, l'augmentation des ganglions lymphatiques. Ils provoquent parfois des septicémies ou des pyémies avec des syndromes purpuriques et des états cachectiques. Assez souvent, les inoculations ne se traduisaient par aucun symptôme morbide.

La transformation du bacille acido-résistant en streptothrix peut être obtenue sans grande peine en affaiblissant la vitalité des cultures sur milieux artificiels. Le rapporteur, grâce à ce procédé, transforme toutes ses cultures tuberculeuses, au nombre de 80, en streptothrix. Les autres auteurs ont observé le même phénomène dans des cas isolés.

Quelques souches de streptothrix, obtenues de cette façon, ont donné la tuberculose aux cobayes avec retour à la forme acido-résistante dans les lésions (observations du rapporteur, ainsi que celles de Sanfelice, de M^{lles} Triuss et Politowa, de Moelgaard, de Kedrowsky).

Analysant le problème très ardu de la forme filtrante, le rapporteur souligne les efforts des auteurs français: de Vaudremer, des collaborateurs de Calmette, des bactériologistes lyonnais Arloing et Dufourt qui retirèrent de l'oubli la découverte de Fontes et établirent d'une façon tout à fait probante l'existence des éléments filtrables. La méthode de Nègre et de Valtis qui faisaient mûrir l'ultra-virus chez le cobaye à l'aide d'injections de l'extrait acétonique a rendu de grands services à cet égard.

Le rapporteur a réussi à réaliser dans 2 cas la culture des éléments filtrables, de même que Vaudremer, M^{lle} Togunowa, Kirchner, Valtis et Saenz, Mellon.

Les filtrats des cultures granulaires donnaient des cultures de cocci dans presque toutes les expériences.

Le pouvoir pathogène de l'ultra-virus chez le cobaye se traduit dans sa forme bénigne par une réaction ganglionnaire passagère, dans sa forme grave, par un syndrome cachectique. Les lésions inflammatoires, nodulaires ou caséeuses, décrites par certains auteurs, sont provoquées, selon le rapporteur, par l'ultra-virus déjà transformé en cocci ou en bacilles cyanophiles.

Les expériences sur l'agglutinabilité des formes cyanophiles et la déviation du complément par les mêmes germes en présence des sérums et des exsudats des tuberculeux confirment aussi le fait qu'il s'agit ici des diverses transformations du même germe.

Le rapporteur distingue trois stades dans l'infection tuberculeuse: 1° le stade inapparent, le stade des dystrophies, le stade cachectique, provoqués par les éléments filtrables du germe tuberculeux; 2° une tuberculose inflammatoire, dont les facteurs étiologiques sont des formes évolutives de l'ultra-virus, c'est-à-dire les cocci, les bacilles cyanophiles, ainsi que les streptothrix; 3° une tuberculose chronique folliculaire et caséeuse, provoquée par les bacilles acido-résistants.

Co-rapports.

— M. **J. Van Beneden** (Belgique). L'auteur rappelle les diverses formes sous lesquelles le virus tuberculeux peut être mis en évidence, soit dans les cultures, soit dans les produits pathologiques. Il montre immédiatement, en ce qui regarde les formes bacillaires granuleuses, la possibilité, par surcoloration suivie d'une intense décoloration, de faire apparaître des granulations dans des bacilles considérés au premier abord comme homogènes. Les diverses techniques de Babès, Fontès, Much, Hollande et M^{lle} Crémieux fournissent des résultats identiques. Quant à la signification de la granulation, l'auteur expose les raisons pour lesquelles il se refuse à admettre pour celle-ci le rôle d'une spore. Tout en reconnaissant avoir obtenu des cultures mixtes formées d'éléments cyanophiles et acido-résistants ou des cultures pures en éléments bacillaires acido-résistants en partant de colonies paraissant composées exclusivement de granules, l'auteur montre les causes d'erreur intervenant dans ces opérations.

Il souligne, d'autre part, la fixité de virulence des éléments filtrables au cours des premiers passages de cobayes à cobayes, ou lors du passage de la femelle au fœtus. Si, dans la nature, dit-il, un cycle *nécessaire* du virus existait, comment donc admettre des étapes de stabilisation? Le mouvement harmonieux que nous attribuons volontiers aux gestes de la Nature serait, dans ce cas très spécial du virus tuberculeux, déjà bien heurté au départ et finalement bien malaisé à s'accomplir.

L'auteur est ainsi amené à conclure qu'il ne lui paraît pas qu'il existe une évolution cyclique *nécessaire* du virus. Des conditions généralement artificielles peuvent permettre la progression d'un stade vers un autre; des conditions naturelles, telles que celles qui interviennent dans la *bacillodiérèse,* déterminent plutôt une succession de *stades régressifs* dont l'aboutissement ultime pourraît être le stade filtrable.

— M. **P. Courmont** (France). Après la découverte de Koch, les premiers travaux témoignant du polymorphisme du bacille de Koch sont ceux de S. Arloing et de Paul Courmont, en 1896. Dès cette date et dans de nombreux travaux ces auteurs démontrent: 1° la possibilité de cultiver le bacille de Koch non plus en cultures en voile ou solides et compactes, mais en cultures *liquides homogènes,* où les bacilles sont *isolés* et un peu *mobiles;* 2° la *perte d'acido-résistance* de ces bacilles dans certaines circonstances d'âge ou de dysgénésie des cultures; 3° leur *agglutinabilité* et leur pouvoir agglutinogène avec toutes les conséquences pratiques du pouvoir agglutinant du sérum des tuberculeux (premier séro-diagnostic de cette maladie); 4° les *modifications de virulence* (pouvoir sepicémique exalté) et, enfin, la disparition de celle-ci.

Tous ces faits nouveaux constituent une véritable révolution dans les connaissances sur le bacille de Koch.

Les formes non acido-résistantes, étudiées depuis S. Arloing et Paul Courmont par de nombreux auteurs, peuvent se rencontrer non seulement dans les cultures homogènes, dans certaines conditions

1. En raison du nombre considérable des communications auxquelles a donné lieu la discussion des questions à l'ordre du jour, nous nous trouvons dans la nécessité de nous limiter aux analyses des Rapports et des Co-rapports présentés à la conférence.

de température, d'âge, de dysgénésie, etc., mais aussi dans l'organisme du tuberculeux.

L'auteur a démontré l'existence dans le sang des tuberculeux de ces bacilles non acido-résistants, qu'il appelle *bacilles nus* de la tuberculose, pour indiquer qu'ils sont privés de leur enveloppe cireuse. Cet état spécial du bacille de Koch permet plus facilement la bacillémie par une végétabilité moins différenciée des bacilles. Ceux-ci peuvent provenir soit directement d'autres bacilles nus, soit de granulations issues des bacilles de Koch adultes.

Ces « bacilles nus » ont été observés directement dans le sang des tuberculeux et cultivés sur milieu de Lœwenstein (30 à 60 pour 100 des cas de tuberculose, suivant les séries).

Si ces « bacilles nus », non acido-résistants, ne conduisent par forcément à la généralisation de la tuberculose, c'est à cause des *propriétés bactéricides* du sang, démontrées par Paul Courmont et H. Gardère.

Le polymorphisme du bacille de Koch, démontré depuis 1898 par S. Arloing et Paul Courmont, se retrouve donc dans l'organisme des tuberculeux.

Tous ces travaux, poursuivis pendant plus de 30 ans, constituent une étape décisive et nouvelle dans la morphogénie du bacille de Koch, étape qui se place entre la période de Koch (bacilles strictement acido-résistants) et celle du virus filtrable.

— M. **F. Van Deinse** (Pays-Bas). L'auteur donne un résumé des expériences, effectuées à l'Institut Pasteur, sur l'activation du virus tuberculeux à faible virulence par le traitement des cobayes par des injections d'extrait acétonique. En effet, au cours des travaux, exécutés en collaboration avec L. Neger et J. Valtis, l'auteur a constaté la présence, dans différents produits pathologiques de provenance humaine, d'un virus tuberculeux à virulence tellement atténuée, que les méthodes habituelles de mise en évidence (culture, inoculation aux cobayes) restent négatives. Par contre, quand on traite les cobayes, inoculés avec ces produits, par une série d'injections bi-hebdomadaires d'extrait acétonique de bacilles de Koch, on constate l'apparition chez ces animaux de lésions d'abord ganglionnaires, puis caséeuses et de plus en plus généralisées, desquelles on peut isoler par ensemencement sur le milieu de Lœwenstein, soit des cultures composées de colonies lisses, soit des cultures de consistance rugueuse. Les colonies lisses proviennent surtout de l'ensemencement de lésions ganglionnaires non caséeuses, alors que les colonies rugueuses sont surtout obtenues en partant de lésions caséeuses, c'est-à-dire de lésions plus évoluées. On a donc l'impression que les colonies lisses du bacille tuberculeux représentent un stade moins évolué que les cultures rugueuses, dans l'évolution du virus tuberculeux dans l'organisme du cobaye, quand on part d'un virus peu virulent, et qui évolue vers la virulence, sous l'influence d'un traitement par l'extrait acétonique du bacille de Koch.

Parmi les souches lisses ainsi obtenues, il s'en trouve rarement qui soient dénuées de virulence pour les trois espèces d'animaux de laboratoire habituels (cobayes, lapins, poules). La plupart se comportent vis-à-vis de ces animaux comme des souches de bacilles aviaires, alors que les variantes rugueuses, représentant le stade plus « évolué » de ces mêmes souches, se montrent très virulentes pour le cobaye et le lapin, et avirulentes pour la poule.

Ces cultures se comportent par conséquent d'une façon analogue à ce qu'on voit pour les souches, issues des éléments filtrables du virus tuberculeux.

L'auteur conclut de cette ressemblance qu'il pourrait bien s'agir, pour les produits pathologiques en question, d'une infection par les éléments filtrables du virus tuberculeux.

— M. **Ludwig Lange** (Allemagne). Pour pouvoir considérer l'existence d'un cycle évolutif du virus tuberculeux comme prouvée, on a le droit d'exiger que les expériences qui tendent à démontrer cette existence puissent être reproduites à volonté et d'une façon toujours identique. Les expériences publiées jusqu'ici ne remplissent pas ces conditions.

En se basant sur des observations portant exclusivement sur la morphologie, on s'expose à de graves erreurs. Les différents auteurs, qui se sont occupés de la morphologie du bacille tuberculeux, se contredisent d'ailleurs sur les points essentiels, quand il s'agit d'intégrer telle ou telle forme observée par eux dans le cycle évolutif du bacille tuberculeux.

L'auteur a observé toutes les formes, appartenant d'après Kahn et d'autres aux différents stades évolutifs du bacille tuberculeux, dans des frottis tant de cultures âgées de 1 à 4 ans que dans des cultures jeunes (1 à 12 jours), mais ces formes sont beaucoup plus nombreuses dans les vieilles cultures. Il est tout à fait naturel de les considérer comme des produits d'involution, de vieillissement des bacilles de Koch.

Quant à l'ultra-virus tuberculeux, la constatation de la possibilité d'un passage de bacilles acido-résistants à travers les bougies en porcelaine nous dispense de l'hypothèse de l'existence d'un ultra-virus (Warker et Sweany). D'autre part, plusieurs auteurs ont trouvé des bacilles acido-résistants dans les organes de cobayes neufs.

— M. **E. R. Long** (Etats-Unis d'Amérique). Après les premières publications de Pétroff sur la dissociation, sur les cultures de bacille tuberculeux, l'auteur et son collaborateur Seibert ont été frappés par la différence macroscopique que présentaient les cultures de bacilles n'appartenant pas au type « mammifère », quand on les cultivait, soit sur le milieu synthétique de Long, soit sur celui de Pétroff. Sur le premier milieu, ces cultures se présentaient sous forme de colonies rugueuses alors qu'elles formaient des colonies lisses sur le second.

En analysant la composition chimique de ces différentes colonies, les auteurs ont constaté que les colonies lisses contenaient moins d'eau et plus de matières grasses que les colonies du type rugueux.

Pour des cultures du type humain, ces deux milieux ne donnent pas de colonies d'aspect différent, mais les différences sont les mêmes que pour le bacille aviaire entre les colonies humaines obtenues sur les deux milieux, en ce qui concerne leur teneur en graisses et en eau. Ceci semble montrer que des modifications dans la composition du milieu entraînent des modifications fondamentales dans la composition chimique des bacilles, même quand l'aspect macroscopique des colonies n'est pas modifié.

A l'examen microscopique, les bacilles qui composent les colonies lisses sont moins acido-résistants et plus granuleux que ceux des colonies rugueuses. Winn et Petroff, en confirmant ces recherches, ont pu constater que les bacilles composant les colonies lisses des cultures aviaires sont beaucoup plus virulents que ceux des colonies rugueuses.

— M. **J. Nedelkovitch** (Yougoslavie). Le bacille de Koch, coloré au Ziehl Nelson, présente, aussi bien dans les cultures que dans le matériel tuberculeux, trois éléments morphologiques constants : la substance périphérique rouge clair, la substance centrale rouge foncé et le granule noir.

La substance périphérique est probablement la membrane du bacille. La substance centrale est son protoplasme. Celui-ci est le plus souvent fragmenté en fragments primaires, qui, à leur tour, se subdivisent en fragments secondaires. De là, l'aspect granuleux qu'on a si souvent décrit.

On trouve le granule noir dans les bacilles qui se développent dans des conditions moins favorables. Ce granule est presque noir au Ziehl et sans coloration aucune, il est également foncé. Lorsqu'on rencontre ces granules, la substance centrale n'existe pas. *Elle est remplacée par ces granules.* Chaque fragment primaire et même secondaire peut être remplacé par un granule noir, de sorte qu'on en trouve souvent plusieurs dans le même bâtonnet. Dans les cultures vieilles, on trouve des granules noirs libres. On trouve ces mêmes granules dans les sédiments des exsudats.

Multiplication. — En ensemençant les exsudats pleurétiques séro-fibrineux dans le milieu de Buc, nous avons pu observer sous le microscope le développement des colonies depuis le 2e jour.

Les colonies, âgées de 10 à 12 jours, se présentent comme des cordons rouges, composés de faisceaux de filaments entrecoupés d'une façon régulière. Ces filaments sont formés par les bacilles acido-résistants, qui se sont multipliés et sont restés sur place.

Les voies jeunes présentent ces mêmes faisceaux et filaments.

Les colonies toutes jeunes, âgées de quelques jours, se présentent sous deux aspects : 1° sous forme de filaments rouges, composés de bacilles restés bout à bout ; 2° et comme des petits amas de bâtonnets, ou même des bacilles isolés, contenant tous un granule noir.

Les premières colonies se développent par simple croissance en longueur et division transversale des bâtonnets. Les granules noirs doivent d'abord rendre la substance centrale dans le bâtonnet qui est vide et ce n'est qu'alors que la division commence

— M. **E. Piaseska-Zeyland** (Pologne). L'auteur, après avoir exposé les résultats négatifs des essais qu'il a poursuivis concernant les méthodes employées par les divers bactériologistes tendant à prouver la filtrabilité du virus tuberculeux, attire l'attention sur les faits suivants :

1° L'imperfection des filtres, qui joue un si grand rôle dans ces expériences, est bien connue : dans certaines conditions, difficiles à démontrer exactement, ils permettent le passage des bacilles ; ce fait cependant n'explique que de rares résultats positifs où l'on a constaté de légères lésions tuberculeuses, ou des lésions atypiques, ou enfin des lésions localisées au point d'inoculation.

2° L'ubiquité des saprophytes acido-résistants, constatée par plusieurs auteurs et récemment par nous-mêmes dans les robinets des tuyaux et dans le pelage des cobayes (Gruzlica 1934). Il me semble que les partisans de la théorie de l'ultra-virus, qui tirent des conclusions trop avancées de la constatation de rares bacilles acido-résistants, surfont sans doute les méthodes bactérioscopiques (par exemple les bacilles non cultivables et les soi-disant micro-cultures).

3° L'épidémiologie et la pathogénie de la tuberculose n'exigent pas qu'on accepte la conception de l'ultra-virus. Quant à la prévention de la tuberculose, les partisans de l'ultra-virus eux-mêmes ont plusieurs fois rappelé que les méthodes employées jusqu'à présent, fondées sur l'existence du seul bacille tuberculeux, sont efficaces et n'exigent aucune modification.

— M. **A. Saenz** (Uruguay). L'auteur, en employant des procédés de dissociation « *in vivo* » ou « *in vitro* » à partir de cultures provenant du pus d'abcès, ou du sang du cœur de cobayes, lapins ou singes ensemencés dans le milieu à l'œuf-asparagine-vert malachite (Lœwenstein et Petragnani modifié), a constaté que les souches de bacilles tuberculeux aviaires, humains, bovins ou BCG ainsi que les bacilles paratuberculeux peuvent se dissocier en 4 variantes : S (smooth, lisse), F.S. (flat smooth, plate lisse), Ch. (chromogène) et R (rough, rugueuse). Ces variantes se distinguent entre elles non seulement par l'aspect de leurs colonies, comme le montrent nettement les photographies jointes au co-rapport, mais aussi par la dimension de leurs éléments bacillaires, leur acido-alcoolo-résistance, leur pigmentation, leur teneur en lipides, leurs caractères physico-chimiques, leurs propriétés antigènes ou vaccinantes et surtout par leur virulence.

Les colonies de type S prédominent dans les souches d'origine aviaire tandis que la variante R est presque exclusive dans les souches d'origine humaine. Le type intermédiaire est représenté par les souches de bacilles tuberculeux bovins au moment de l'isolement.

En ce qui concerne les bacilles tuberculeux des mammifères, la variante S ne produit jamais de lésions nodulaires généralisées chez le cobaye. Ces animaux tolèrent impunément 1/1.000.000 à 1/100 de milligr. de bacilles, quelle que soit la voie d'inoculation. Les cobayes ainsi inoculés deviennent allergiques après des délais variables suivant la dose employée et la voie d'inoculation ; cette allergie atteint un maximum d'intensité, puis décroît progressivement jusqu'à devenir nulle. Cependant, aux doses de 1 milligr. 5 à 10 milligr., la variante S produit chez le cobaye un abcès au point d'inoculation ; les animaux maigrissent et meurent entre 15 jours et 6 semaines.

Il a été reconnu que pour le BCG, la variante R est dépourvue de toute virulence pour les animaux. L'inoculation de la variante S du BCG à une centaine de cobayes, par différentes voies, suivie de passages en série, n'a jamais provoqué de lésions tuberculeuses évolutives.

Ces études sur la dissociation du bacille de Koch permettent d'envisager que tous les types ou variétés de bacilles dérivent d'une souche primitive unique. Les éléments de cette souche spécifique commune, en accomplissant leur évolution dans telle espèce animale sensible, auraient donné naissance à des types bacillaires qui se sont adaptés progressivement à cette espèce. Cette lente adaptation s'effectuerait tout d'abord par la transformation, le plus souvent partielle, des éléments bacillaires de la variante S et aboutirait à la prédominance de plus en plus grande des éléments de la variante R. C'est en raison de cette adaptation à une espèce donnée que le bacille aviaire, représenté esentiellement par la variante S, est le type le plus primitif et le moins différencié. Le type bovin, que certains caractères rapprochent du bacille aviaire, viendrait ensuite; pour ce type, les éléments de la variante S se montrent presque aussi abondants que ceux de la variante R. Au contraire, le type humain, chez lequel prédomine de beaucoup la variante R, serait le plus étroitement adapté, quelle que soit la provenance.

— M. **K. Schlossman** (Esthonie). L'auteur a pu constater l'existence de telles formes du germe tuberculeux, qui peuvent passer à travers les parois des sacs de collodion et à travers les bougies Chamberland 42 et 43. Les formes filtrantes de différentes provenances sont douées de propriétés pathogènes très variables.

Plusieurs de nos filtrats se montrèrent incapables de produire la moindre lésion visible chez le cobaye.

La première forme clinique que l'auteur a observée après l'inoculation du filtrat était caractérisée par la cachexie avec l'issue fatale au bout de 5 à 6 mois, sans la présence des bacilles-acido-résistants dans les organes parfois profondément altérés. La 12e forme clinique observée peut être désignée sous le nom de tuberculose atypique d'une nature lymphatique. L'examen microscopique direct et l'ensemencement des ganglions broyés a montré la présence d'un germe acido-résistant difficilement cultivable en passages. La 3e forme, bien que ce fût rare, de l'infection observée, était caractérisée par des lésions tuberculeuses viscérales classiques. La rapidité avec laquelle l'infection s'est développée ainsi que la nature des lésions dépend de la richesse du filtrat en formes filtrantes et de leur pouvoir pathogène. Les plus actifs filtrats tirent leur origine des germes tuberculeux de haute virulence. Les formes cliniques observées chez les cobayes après l'inoculation des filtrats tuberculeux sont pareilles aux lésions obtenues par l'inoculation du cobaye avec un très petit nombre de germes tuberculeux. Quelques-uns des filtrats tuberculeux ont montré des cultures de bacilles acido-résistants. Les résultats de culture étaient mieux quand l'ensemencement était effectué avec des sédiments obtenus par la centrifugation du filtrat. Il semble incontestable qu'un passage du bacille tuberculeux peut avoir lieu à travers les filtres alors que ni l'examen direct du centrifugat de filtrat, ni la culture ne décèlent le passage de la bactérie témoin.

Avec l'emploi de la méthode de l'examen direct, l'auteur a jusqu'ici constaté la présence de rares bacilles acido-résistants dans 2 sédiments obtenus de filtrats de culture tuberculeux sur bougie Chamberland 43.

— M. **J. Valtis** (Grèce). L'existence d'une phase filtrable du virus tuberculeux ne peut pas aujourd'hui être mise en doute, malgré les travaux contradictoires de certains auteurs, ayant utilisé une technique défectueuse et animés peut-être d'un peu de parti pris.

On sait, en effet, que dans les filtrats tuberculeux sur bougie Chamberland L2 et L3 se trouvent des éléments vivants, d'une virulence extrêmement réduite, et non cultivables. Or, les recherches entreprises depuis quelques années par l'auteur en collaboration avec L. Nègre et F. Van Deinse ont montré que ces éléments peuvent redevenir virulents et cultivables sous l'influence d'un traitement prolongé par l'extrait acétonique de bacilles de Koch des cobayes, inoculés préalablement avec ces filtrats.

L'étude des cultures de bacilles tuberculeux ainsi obtenues a montré que ce virus, en redevenant cultivable, se présente d'abord dans les cultures sous la forme de colonies lisses, et se transforme, sous l'influence d'un traitement plus prolongé, de manière à donner à l'ensemencement des colonies rugueuses. Les colonies lisses représenteraient donc un degré moins élevé dans l'échelle d'évolution du virus de la tuberculose dans l'organisme animal que les colonies rugueuses, quand on part d'un virus à un stade inférieur d'activité, comme cela se produit avec les éléments filtrables du bacille tuberculeux, et qui revient à la virulence sous l'influence d'un traitement par l'extrait acétonique de bacilles de Koch.

Ces cultures lisses se rapprochent dans leur comportement des bacilles du type aviaire, tandis que les cultures rugueuses se comportent comme des bacilles du type « mammifère ». Ces faits montrent que la distinction du bacille tuberculeux en 3 types autonomes, humain, bovin et aviaire, doit être trop rigoureuse, car il existe des formes intermédiaires entre elles; ces 3 types ne représentent apparemment que les effets d'une adaptation à travers les siècles à l'une ou l'autre espèce animale d'un seul virus, le virus tuberculeux.

(A suivre.) G. Poix.

IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE

(Zurich, Saint-Moritz, 24-31 Juillet 1934) [*suite et fin*] [1].

SECTION DE RADIOBIOLOGIE ET DE RADIOPHYSIQUE.

Premier rapport.

Radiogénétique.

— M. **H. J. Muller** (Austin, Texas), rapporteur. La radiogénétique est l'étude de l'influence de l'irradiation d'un individu sur sa descendance. Les rayons X produisent de véritables mutations d'espèce, par leur influence sur les chromosomes. Mais cette étude est difficile chez l'homme, les caractères acquis à la suite de l'irradiation étant récessifs.

— M. **A. Pickan** (Berlin), co-rapporteur, irradie le Drosophila Melanogaster et procède au croisement des individus irradiés par des rayons X et des rayons gamma. Le déclenchement des mutations est identique pour les rayons très courts du radium et ceux produits sous 50 KV.

— M. **H. Stubbe** (Muncheberg), co-rapporteur. On peut établir une fonction linéaire entre la dose des rayons X et le pourcentage des mutations obtenues.

— M. **Timofeeff-Ressosvky** (Berlin), co-rapporteur, confirme les recherches des auteurs précédents.

L'action radiogénétique est indépendante de la longueur d'onde; elle se déclanche par un mécanisme quantique. L'irradiation du sperme du drosophila avec 30-50 r produit 1 pour 100 de mutations.

Deuxième rapport.

Rayonnement mitogénétique.

— MM. **Salkind** (Leningrad), rapporteur, **Friedrich** (Berlin) et **Rajewski** (Frankfort), co-rapporteurs, ont étudié dans des exposés très documentés le rayonnement de Gurwich.

Si l'on arrive à démontrer l'existence du rayonnement mitogénétique d'une manière indiscutable, cette découverte comptera comme l'une des plus intéressantes faites dans la biologie. Mais cette démonstration n'a pas été apportée au Congrès.

Troisième rapport.

L'analyse structurale par les rayons X.

— MM. **Astbury** (Leeds), rapporteur et **P. Debye** (Leipzig) et **P. Ewald** (Stuttgart), co-rapporteurs, montrent les possibilités qu'apporte à la chimie organique l'analyse de la matière par les rayons X. Il s'agit d'une « microtechnique rœntgenologique » qui est en train de s'édifier.

Quatrième rapport.

Rayonnement cosmique.

— MM. **R. Sievert** (Stockholm), rapporteur et **V. Hess** (Innsbruck), co-rapporteurs, ont les premiers attiré l'attention en 1912 sur l'existence d'un rayonnement cosmique ultra-pénétrant et **A. Piccard** (Bruxelles), co-rapporteur, le héros de la stratosphère, indique qu'il existe 3 moyens de l'étudier :

a) L'ionisation; *b*) Le compteur d'électrons de Geiger-Muller; *c*) La chambre de Wilson.

C'est surtout cette dernière méthode qui doit donner des résultats décisifs.

Piccard espérait que le professeur Cosyns pourrait amener dans la stratosphère une chambre de Wilson. Depuis, Cosyns a réalisé son vol dans la stratosphère.

1. *La Presse Médicale*, n° 83, mercredi 17 Octobre 1934, p. 1625 et n° 84, samedi 20 Octobre 1934, p. 1644.

Le problème des quanta en radiobiologie (point de vue physique). — M. **Holweck** (Paris). La structure discontinue du rayonnement X agissant uniformément sur des micro-organismes, tous identiques, se traduit par des actions individuelles très différentes.

La lésion résultant de l'absorption d'un quantum est localisée le long de la trajectoire de l'électron secondaire libéré. La longueur du parcours de cet électron dépend de la longueur d'onde.

Le volume entier de la cellule n'est pas uniformément sensible.

Le problème des quanta en radiobiologie (point de vue biologique). — M. **Lacassagne** (Paris). Des irradiations expérimentales, pratiquées sur différents organismes, uni-cellulaires, ont permis de distinguer une série de radio-lésions qui sont, dans l'ordre de gravité décroissante :

1° La mort immédiate;
2° La suppression de la motilité;
3° La suppression de la reproduction;
4° Les anomalies abortives de la division cellulaire;
5° Le retard de croissance;
6° Les mutations.

Recherches sur la radioactivité des organes humains et animaux. — M. **Behounek** (Prague).

Etude comparée de l'action des rayons X et des rayons gamma sur la cellule vivante. — M. **Mallet** (Paris). Cette étude implique d'abord l'emploi d'une commune unité des rayons X et des rayons gamma et la détermination rigoureuse des doses équivalentes pour un même volume irradié. L'auteur recourt à l'emploi des micro-chambres d'ionisation qui échappent aux causes d'erreurs des autres procédés de mesures et dont le volume est suffisamment petit pour être indifférent en regard de la distance de la source des rayons.

L'appréciation des réactions biologiques en présence des divers rayons X et gamma est délicate. Il faut autant que possible les déterminer à l'aide d'un test quantitatif. Pour essayer de résoudre cette question, l'auteur a utilisé les œufs de Lucilia Sericata.

Rôle et importance du filtre dans la méthode de Coutard. — M. **Jovin** (Bucarest). Dans le système d'irradiation de Coutard, la filtration joue un rôle de premier ordre. L'accroissement de la filtration en rœntgenthérapie comme en curiethérapie a deux effets bien définis : accroître la pénétration moyenne du rayonnement et augmenter son électivité.

Influence des rayons de radium sur la perméabilité cellulaire. — M. **Simon** (Bruxelles).

Etudes des sensibilités cellulaires aux radiations : les chromatines euclastiques; leur signification physiologique et pathologique. — M. **Dustin** (Bruxelles).

Etude du comportement du foie et de la rate soumis à la rœntgenthérapie, après introduction intraveineuse de thorotrast. — MM. **Gilbert, Kadrnka** et **Junet** (Genève). Les auteurs ont proposé d'étudier l'action des rayons Rœntgen sur les organes chargés de thorium. Ils recherchent d'une part l'effet du rayonnement secondaire du métal injecté et, d'autre part, de la substance opaque vers les espaces lymphatiques et les ganglions régionaux.

Etude par les rayons X de quelques structures fibreuses. — M. **Wangermez** (Bordeaux). La méthode d'analyse cristalline par les rayons X a été dans ces dernières années étendue à des corps qui paraissent *a priori* très éloignés de l'état cristallin, tels que le caoutchouc, la cellulose, les résines, certains liquides orientés. La méthode qui a déjà donné des résultats très intéressants même dans l'étude des milieux colloïdaux est susceptible de bien faire saisir les modifications de structure de certains milieux sous l'influence des agents mécaniques, physiques et même chimiques.

Du pigment, test biologique d'irradiation; ses inconvénients, ses avantages. — M. **Jausion** (Paris). L'auteur, avec MM. **Champsaur** et **Morozov**, propose la mensuration du temps de léthalité, ou du temps de chute de virulence, d'une suspension en eau physiologique, de staphylocoques dorés, strictement numérés, puis soumis à l'action d'une source lumineuse physiquement étalonnée. Par la réduction du bleu de méthylène en bouillon cultural, Jausion et Lesbre, après Louros et Fuss, ont proposé d'évaluer l'aggressivité des germes pyogènes. Cette épreuve pourrait donc contribuer à augmenter la précision d'une réaction photobiologique, dont les auteurs soulignent l'intérêt et la simplicité. Elle mesurerait le pouvoir abiotique d'un rayonnement.

La radiostimulation endocrinienne et ses applications. — M. **Lehmann** (Paris). La télérœntgenthérapie permet de réaliser la radiostimulation des glandes endocriniennes. Les doses appliquées sont de 25 r par séance, avec un rayonnement correspondant à 200 KV, filtré sur 1 millim. de cuivre, et 2 millim. d'aluminium. On peut irradier séparément la tête et le tronc, avec une distance anti-cathode peau de 1 m. 35. L'irradiation des membres paraît inutile. Les séances doivent être assez espacées pour éviter les effets d'addition; des intervalles de 10 jours paraissent convenables. Les résultats de la télérœntgenthérapie dans les leucémies, la maladie de Hodgkin, les affections des organes hématopoïétiques, paraissent dus à des effets de stimulation endocrinienne. Elle nous a donné de bons résultats dans l'insuffisance ovarienne; elle permet également de réaliser une stimulation hypophysaire.

Au sujet du besoin de méthodes biologiques pour améliorer la radiothérapie du cancer. — M. **Maisin** (Louvain). Il semble indiqué d'adjoindre aux méthodes physiques de traitement des méthodes biologiques d'appoints : organothérapie, chimiothérapie ou toute autre forme efficace de thérapeutique biologique. Des résultats déjà obtenus permettent d'espérer de ces associations des améliorations importantes de la thérapeutique physique exclusive.

Les traitements préventifs et curatifs des périviscérites adhésives par l'émanation du radium. — MM. **Zimmern, Leblanc** et **Warschawky.** D'expériences faites sur les lapins, les auteurs croient pouvoir conclure que le traitement par l'émanation mérite d'être essayé dans le traitement pré- et post-opératoire. Il est permis de penser, d'après les observations cliniques publiées, que les résultats cliniques seront superposables aux expériences de laboratoire.

Notes sur l'action biologique des eaux minérales naturelles contenant des sels de radium dissous. — M. **Wickham** (Paris). Il semble que, malgré la découverte de la radioactivité décelable, à un degré variable, dans un grand nombre d'eaux minérales, les progrès de la chimie-physique, les travaux d'un intérêt captivant de Billard, le « mystère » de l'action biologique de certaines eaux minérales n'est pas encore éclairci.

Sur la radioactivité des eaux de Mondorf-les-Bains. — M. **Gueben** (Liége).

Expériences sur les rayons secondaires. — M. **Siciliano** (Florence).

Relation entre l'unité r et l'unité D. — MM. **Dumont** et **Gueben** (Liége). Les auteurs communiquent les résultats d'expériences actuellement en cours, effectuées au moyen de microchambres d'ionisation de Mallet et destinées à rechercher la relation physique entre l'unité r et l'unité D.

Radiocinématographie. — M. **Janker** (Bonn).

Essais de radiocinématographie. — M. **Van de Maele** (Bruxelles). Depuis 2 ans, l'auteur s'est consacré à l'étude et à la construction d'une caméra spéciale permettant la radiocinématographie directe des organes en mouvement sur film radiographique ordinaire embobiné, se déroulant comme une bande cinématographique. Il a réussi à réaliser un appareil permettant l'enregistrement à volonté de 5 à 10 images par seconde sur une surface de 120 millim. sur 130 millim.

Le tube rotalix en pratique radiologique. — M. **Van der Plaats** (Eindhoven).

Un procédé simple de stéréoscopie radiologique. — M. **Vassilides** (Athènes). 2 anticathodes d'une ampoule émettent 2 faisceaux de rayons X qui s'entrecoupent à une certaine distance. Or, en faisant une radiographie à une distance donnée, d'un mètre par exemple, entre la ligne des anticathodes (AA') et la plaque (P), on obtient sur la plaque ou sur l'écran 2 images distinctes du corps étranger. La distance entre ces 2 images (a et b) fait la base d'un triangle opposé à celui qui a comme base la ligne qui unit les 2 anticathodes. Le corps étranger constitue le sommet de ces deux triangles.

Le rœntgendiagnostic automatisé. — M. **Hondius Boldingh** (Eindhoven).

Appareil pour l'exploration radiologique du crâne adaptable aux appareils de radiologie, pourvus ou non d'un filtre antidiffuseur. — Mme **Fainsilber**, MM. **Delherm** et **Thoyer-Rozat** (Paris). Les auteurs présentent un appareil qui, grâce à une conception fort simple, permet la réalisation de ces 2 conditions : 2 volets, glissant latéralement sur un plan horizontal gradué, sont susceptibles de s'incliner de 90° à 0°, immobilisant la tête. Différents points de repère permettent de retrouver aisément et exactement les mêmes positions des deux côtés du crâne ainsi que dans les examens successifs. Un système de fixation peut, le cas échéant, adapter l'appareil aux filtres antidiffuseurs.

Un nouveau redresseur statique pour la radiologie. — M. **Quivy** (Paris). Le principe du redressement du courant alternatif par les pastilles à conductibilité électrique unilatérale (type métal oxydé) concurrence vivement, grâce à des qualités pratiques et économiques, les valves thermo-ioniques dans les applications de basse tension. Il a paru intéressant à l'auteur de l'expérimenter dans un appareillage destiné au radio-diagnostic, et, à l'aide de 4 valves réalisées par la Compagnie Française Thomson-Houston sur ses indications, il a effectué un montage de Gratz. Les pastilles sont de cuivre oxydé; elles supportent chacune une tension de 15 volts effectifs au maximum, et le rapport de leur résistance à l'onde inverse à leur résistance à l'onde utilisée est de l'ordre de $1.000 \times V$ (V indique le voltage auquel est soumis la pastille).

Radiothérapie pénétrante et taux de transmission. — M. **Wangermez** (Bordeaux). On a l'habitude de considérer comme synonymes les termes « radiothérapie pénétrante » et « radiothérapie à courte λ ». Si la longueur d'onde conditionne dans une certaine mesure le taux de transmission, d'autres facteurs jouent également un rôle considérable. La comparaison des mesures faites avec des générateurs à 100 kv., 200 kv., 400 kv., avec le rayonnement du radium, est à ce sujet très instructive. Le facteur le plus important dans la transmission de l'énergie radiante en profondeur dans les tissus semble être surtout la distance d'irradiation. La surface du champ d'irradiation est aussi loin d'être négligeable.

Présentation d'appareils pour la curiethérapie. — M. **Wickham** (Paris). 1° Bouchons porte-radium avec demi-protection permettant d'augmenter le rayonnement de 30 à 40 pour 100 sur une face par rapport à la face opposée. Destiné surtout aux irradiations vaginales, cet appareil comporte, sur une demi-hémisphère, un filtre de 3 millim. de plomb qui coupe de ce côté 30 pour 100 du rayonnement pour un tube de radium ayant une paroi de 1 millim. 1/2 platine (mesure du laboratoire Curie).

2° Pince porte-aiguilles. Poussoirs. Il est parfois difficile, au cours d'un aiguillage intra-buccal profond par exemple, d'enterrer complètement les aiguilles, une fois qu'elles sont à moitié introduites avec les pinces usuelles, en raison du sang qui les cache ou du fait de la mobilité de la région irradiée.

Etablissement des appareils curiethérapiques de grande surface. — MM. **Murdoch, Stabel, Johner** et **Simon** (Bruxelles). Le calcul direct de la répartition des foyers radifères sur les appareils moulés au moyen des plans d'isodoses de Stahel n'est pratique que pour des surfaces dont les dimensions linéaires ne dépassent pas 15 cm. environ. Dans ces limites, nous avons pu établir une série standardisée de schémas d'irradiations qui correspondent à la plupart des besoins cliniques. Pour les appareils plus grands, ces mesures deviennent trop longues et fastidieuses.

SECTION D'ELECTROTHERAPIE ET D'HELIOTHERAPIE

PREMIER RAPPORT.

Thérapeutique par les ondes courtes.

— M. **Schliephake** (Giessen), rapporteur, expose d'abord dans son ensemble le problème des ondes courtes et montre que les ondes ultra-courtes, inférieures à 15 m. de longueur d'onde, possèdent des propriétés particulières aussi bien au point de vue physique que physiologique, en s'attachant surtout à ce dernier point de vue. Les ondes ultra-courtes possèdent un pouvoir calorifique particulier qui agit sur les éléments les plus minimes et l'auteur a même pu démontrer que, pour les ondes de 4 mètres, les globules rouges sont plus échauffés que le sérum qui les baigne. L'auteur donne également le résultat de ses recherches sur l'échauffement spécifique que provoquent les ondes courtes et de leur action sur les colloïdes entre autres.

Il expose les données de l'action en profondeur, qui est fonction de la disposition des électrodes, et les principales observations biologiques auxquelles ont donné lieu les ondes courtes qui constituent une modalité thérapeutique tout à fait particulière. L'auteur termine par l'exposé de la technique, des applications thérapeutiques si nombreuses et du mode d'action des ondes courtes.

— M. **Dausset** (Paris), co-rapporteur, dont la confiance dans l'avenir de cette thérapeutique est très grande, mais à qui la pratique semble faire envisager des applications de faible intensité mais de longue durée (à part les cas d'inflammation locale), n'a encore constaté, au moins dans les applications cliniques, aucune action spécifique prouvée de la longueur d'onde.

L'auteur se demande aussi si les ondes courtes sont réellement plus efficaces que les ondes longues, et, si cela paraît certain, au moins dans certains cas, ne sait s'il faut rapporter ces constatations à une technique différente ou à la commodité d'application.

— M. **Liebesny** (Vienne), co-rapporteur, étudie l'action spécifique des ondes courtes sur les micro-organismes et l'action sélective des longueurs d'ondes différentes en thérapeutique.

— M. **Rechou** (Bordeaux), co-rapporteur, expose les résultats de ses expériences personnelles, qui tendent à montrer l'action spécifique de la longueur d'onde.

Discussion.

— MM. **Delherm** et **Fischgold** (Paris) protestent contre la tendance du rapporteur allemand de présenter les ondes courtes comme une forme nouvelle d'énergie.

D'Arsonval avait fait toutes ses expériences d'électro-physiologie avec des ondes de 0 m. 30 à 10 m.; les ondes courtes ne sont que de la diathermie perfectionnée. L'action de la HF sur le muscle se traduit par une augmentation de la chronaxie, donc une diminution de l'excitabilité. *Cette action est contraire à celle de la chaleur.*

— MM. **Liebesny** (Vienne) et **Schmidt** (Berne) confirment les observations de Delherm et Fishgold. Ces auteurs ont aussi trouvé que la HF diminue l'excitabilité neuro-musculaire, au lieu de l'augmenter comme la chaleur.

Communications.

Mesures de puissance au cours des applications de diathermie, en particulier par ondes courtes. — M. **Poittevin** (Paris). La mesure de puissance en diathermie est possible avec les appareils à ondes entretenues et en particulier à ondes courtes. Cette mesure n'est malheureusement pas encore entrée dans la pratique et il est extrêmement souhaitable que désormais la puissance soit toujours mesurée, et qu'elle soit indiquée ainsi que le temps d'application, à toute présentation de résultats.

Quelques considérations sur l'état actuel des appareils à ondes courtes, utilisés en thérapeutiques humaine. — M. **Von Kohler** (Genève).

Action biologique des ondes hertziennes ultra-courtes de 80 cm. — M. **Denier** (La Tour-du-Pin). En utilisant un émetteur établi suivant le schéma de Barkausen, l'auteur a excité le centre germinatif des graines et est arrivé à accélérer la division cellulaire des paramécies. L'irradiation qui dépasse 40 minutes crée toutefois l'effet inverse. L'irradiation de petits animaux montre une augmentation de poids sur les témoins et évite les accidents d'un régime carencé.

Influence des champs électro-magnétiques sur l'équilibre humoral. — MM. **Joltrain** et **Morat** (Paris). Sous l'influence des ondes courtes, le métabolisme basal chez les sujets normaux ne paraît pas se modifier de façon sensible. La coagulation se modifie légèrement ainsi que la réserve alcaline, le pH et le rapport sérine-globuline. Chez les malades, chez qui l'affection ne paraît pas intéresser le système endocrino-neurotonique, les résultats sont les mêmes que chez les sujets normaux. Chez les déséquilibrés endocrino-neurotoniques, le métabolisme basal se modifie presque toujours dans des proportions très notables. Il augmente parfois, sauf chez quelques basedowiens, le plus souvent, comme sous l'influence de la d'Arsonvalisation; le métabolisme basal baisse après l'action des ondes courtes.

Ondes courtes et métabolisme basal. — M. **Drouet** (Toulouse).

Influences des ondes courtes sur le système endocrinien. — MM. **Dausset, Ferrier** et **Simard** (Paris). Les auteurs ont soumis systématiquement à l'action des ondes courtes les malades atteints de troubles endocriniens : thyroïdiens, hypophysaires, ovariens, surrénaliens. Les auteurs ont obtenu de magnifiques résultats dans les syndromes adiposo-génitaux. L'action de la post-hypophyse est sans doute à invoquer en ce qui concerne l'arrêt des hémorragies, de la congestion utérine, du fibrome. L'action des ondes courtes sur la thyroïde se manifeste par la réduction de volume du goitre et surtout par les variations du métabolisme basal, les variations de poids.

Les ondes alternatives à longues périodes. — M. **Laquerrière** (Montréal). Les ondes alternatives à longues périodes que l'auteur a fait connaître en 1927 consistent en des passages successifs de courant continu dans un sens puis dans l'autre. Elles ont une action trophique remarquable et une action gymnastique, s'appliquant avec facilité aux divers états de dégénérescence, sans excitation intempestive des muscles sains. Toutes les observations depuis 7 ans ont confirmé leur intensité à ces deux points de vue.

Quatre années d'application thérapeutique des ondes courtes. — MM. **Auclair** et **Halphen** (Paris). Les effets proprement ondulatoire des courants de très haute fréquence ne paraissent pas très différents de ceux donnés par la diathermie classique de moyenne longueur d'onde, ils sont en tous cas masqués par les modifications dues au dégagement de chaleur. La notion de puissance dissipée (aussi bien dans sa totalité que dans sa répartition), trop négligée jusqu'ici, permettra sans doute de fixer désormais les techniques. Les applications générales doivent être faites à dose forte dans le traitement de la P.G, du tabes, du Parkinson, de la poliomyélite, et d'une manière générale de toutes les affections de neuro-psychiatrie qui en sont justiciables, il en sera de même pour l'asthme. Des doses moindres, mais cependant encore nettement pyrétiques (39°), paraissent les meilleures pour le traitement des maladies de la nutrition et les affections vasculaires (artérite, hypertension). Enfin, dans d'autres cas (endocrinologie) on pourra se contenter d'élever faiblement la température générale (38°). Un chapitre spécial est consacré au traitement de l'hémiplégie. Sur 86 cas réunis en 4 ans, il est fait état de récupérations fonctionnelles importantes, même pour des cas relativement anciens.

Considérations sur les ondes courtes en thérapeutique. — MM. **Belot** et **Moulle** (Paris). L'effet thermique a semblé être l'effet principal des courants de très haute fréquence; une expérience plus grande oblige à modifier cette conception. On doit distinguer 2 modes d'application des ondes courtes, selon l'effet cherché : 1° L'électropyrexie proprement dite, dans laquelle on élève de plusieurs degrés (40°) la température centrale des sujets en expérience; 2° l'action électrique des ondes courtes. L'élévation de température devient un phénomène accessoire, l'effet principal est d'ordre électrique-vibration électro-magnétique. On obtient des résultats meilleurs en ne dépassant pas une faible puissance qui ne provoque qu'une élévation de température locale. Dans la plupart des cas, les meilleurs résultats sont obtenus avec des puissances de l'ordre de 150 watts. L'effet calorique ne joue donc aucun rôle. Les résultats ont été en général excellents, en particulier dans des cas rebelles à d'autres agents physiques.

Ondes courtes et hémiplégies. — MM. **Delherm** et **Devois** (Paris). Les auteurs ont traité un certain nombre d'hémiplégiques par les ondes courtes en applications locales à faible puissance, la tête du malade étant placée entre 2 électrodes de faibles dimensions pendant 20 minutes environ. Les résultats obtenus sont très encourageants. La tension artérielle à la suite des séances ne subit généralement qu'une faible diminution. Il convient d'insister sur le réchauffement électif du côté paralysé au cours de la séance.

Traitement de la constipation par les ondes courtes. — M. **Aimé** (Paris). La diathermie transabdominale à ondes courtes (10 à 15 mètres) paraît avoir une action remarquable sur les constipations où l'élément spasmodique domine. Sur 15 malades traités, l'auteur n'a eu qu'un échec franc. En général, une dizaine de séances suffisent et le résultat obtenu est durable; la durée des applications est de 10 à 15 minutes. Elle varie avec la capacité des malades, les sujets minces supportant mieux les séances que les sujets obèses.

De la cicatrisation dans les diathermo-coagulations massives. — MM. **Zimmern** et **Pecker** (Paris). Les auteurs frappés non seulement de la souplesse, mais encore de la petitesse relative des cicatrices consécutives aux diathermo-coagulations massives, pensent qu'il faut en chercher la raison dans l'abondante lymphorrée qui suit ces interventions. Ils citent plusieurs observations tendant à illustrer ce fait et font part de l'expérimentation entreprise dans le but de justifier le bien fondé de leurs hypothèses.

La diathermocoagulation comme traitement de choix dans la leucoplasie buccale. — M. **Jovin** (Bucarest).

Le traitement des métrites du col utérin par la diathermocoagulation. — M. **Chenilleau** (Paris). 800 métrites du col ont été coagulées par l'auteur dans le service de M. Dausset. De cette statistique, l'auteur tire les conclusions suivantes : toutes les métrites du col peuvent être traitées. 2 contre-indications : la grossesse et la salpingite aiguë au stade fébrile. Le résultat est excellent pour les métrites de type d'exocervicite, excellent encore pour les endocervicites assez peu anciennes. Les échecs se placent dans le cadre des vieilles endométrites glaireuses, avec peu de lésions exocervicales, probablement parce que les coagulations forcément aveugles que nous pratiquons dans ces cas ne sont pas assez profondes, et que certains îlots de muqueuse malade échappent à la destruction et entretiennent les pertes.

Diathermie et cirrhose du foie. — M. **Beau** (Paris). L'auteur rapporte 7 observations de cirrhoses de Laennec qu'il a soignées avec la diathermie. Il a obtenu 2 échecs complets et 5 améliorations plus ou moins complètes. Les résultats ont été bons surtout dans les cas récents. Ces malades doivent être suivis de très près car les rechutes ne sont pas rares.

Diathermie et cirrhose ascitogène. — M. **Stuhl** (Paris). L'auteur expose les résultats obtenus par la diathermie dans les cirrhoses, par plusieurs observateurs. Sans parler de guérison, il y a dans certains cas des améliorations certaines qui doivent inciter — fussent-elles même temporaires — à expérimenter largement cette méthode à laquelle ne semble pas exister de contre-indications. A la diathermie pourraient être substituées avantageusement les ondes courtes dont l'action sur les fonctions hépatorénales paraît plus marquée.

Cancer ulcéré du sein gauche. Métastases multiples, guérison apparente obtenue grâce aux rayons X et l'électro-coagulation. — M. **D'Halluin** (Lille) présente une malade atteinte d'un cancer ulcéré du sein avec métastases des ganglions qui est restée guérie pendant plus de 2 ans.

A propos de la standardisation en électrologie. — M. **Morel Kahn** (Paris) demande la standardisation d'un certain nombre de pièces de l'appareillage électrologique et obtient, sur la proposition du professeur Rosselet, qu'un vœu soit déposé dans ce sens devant le Congrès.

Notes comparatives sur les méthodes anciennes et les méthodes modernes d'électrothérapie gynécologique. — M^me^ **Fainsilber** et M. **Delherm** (Paris). En électrothérapie gynécologique, les méthodes modernes (diathermie, H. F. de tension, I.R., R.X., Radium, Ondes courtes) ont fait à tort oublier les modalités anciennes. Autrefois on employait : 1° Le courant continu, soit en électrolyse à électrodes insolubles (platine, charbon, maillechort), soit en électrolyse interstitielle (cui-

vre, zinc, argent) ; 2° le courant faradique ; 3° les courants ondulatoire et sinusoïdal courants qui donnaient d'excellents résultats dans certaines affections gynécologiques. Ces modalités anciennes peuvent être employées seules ou associées aux méthodes modernes :

1° La galvanisation abdomino-vaginale et l'électrolyse intra-utérine, à électrodes solubles ou insolubles, sont indiquées dans les hémorragies des différentes périodes de la vie génitale, occasionnées par la congestion, l'hyperplasie, l'hypertrophie ou la névralgie abdomino-vaginale.

2° Les courants continu et faradique de quantité sont indiqués dans la subinvolution utérine, source de déviations.

3° Dans le traitement des fibromes. La galvanisation est appliquée lorsque l'état général contre-indique les rayons X et l'intervention chirurgicale. La galvanisation associée à la radiothérapie permet, dans les formes hémorragiques, d'obtenir une hémostase plus rapide.

4° Dans les algies des salpingites chroniques, des périmétrites, la galvanisation abdomino-lombaire, la faradisation et les courants ondulatoires sont indiqués au même titre que la diathermie et les ondes courtes.

L'intensité et le potentiel en électro-physiologie. — M. **Pasteur** (Paris) insiste sur l'intérêt des doses faibles de courant galvanique et du potentiel à la source de la force électromotrice.

Actions superficielles des agents physiques sur des territoires cutanés déterminés et réactions profondes. — M. **Biancani** (Paris). Les agents physiques agissent profondément, dans beaucoup de cas, sur les organes profonds, par le mécanisme du balancement circulatoire ; la vaso-dilatation périphérique entraîne des modifications du régime circulatoire profond.

L'électrothérapie dans le traitement des syndromes thyroïdiens. — MM. **Delherm** et **Beau** (Paris). Dans le traitement de la maladie de Basedow, l'électrothérapie joue un rôle important. Délaissée à tort depuis les rayons X, elle fut très appréciée avant eux. Souvent le traitement électrique suffit à lui seul à donner des guérisons ou des améliorations comparables à celles des rayons X. Les résultats du laboratoire marchent d'ailleurs de pair avec ceux de la clinique : sur 15 cas traités par Delherm en 1924, 11 fois le métabolisme de base a été trouvé notablement abaissé après le traitement, parallèlement à l'amélioration ou à la guérison clinique. Les résultats sont persistants, des malades sont guéris depuis 9, 7, 4 et 2 ans.

Importance du traitement précoce des paralysies faciales « a frigore ». — M. **Gaudücheau** (Paris). L'amélioration est beaucoup plus lente à se produire et la guérison moins complète quand les malades arrivent trop tard pour le traitement. La forme du traitement appliqué est la galvanisation ascendante, ou encore l'ionisation iodée. Le positif étant à la périphérie, le pôle négatif étant appliqué dans le conduit auditif.

Traitement de l'élongation obstétricale du plexus brachial. — M. **Ghimus** (Bucarest).

L'électrothérapie peut guérir la maladie de Graves-Basedow. — M. **Delherm** (Paris). Dans le traitement de la maladie de Basedow, l'électrothérapie joue un rôle important ; employée seule, elle paraît indiquée surtout : 1° Dans les cas où les malades sont radiorésistants ; 2° quand la sympathicotonie prédomine ; 3° lorsque après rayons X, le métabolisme est ramené à + 10 ; 4° dans les formes légères. Dans les formes moyennes ou importantes, il y a avantage à associer l'électrothérapie et la radiothérapie.

L'électrothérapie dans le diabète sucré. — M. **Berthomier** (Vichy). Il convient de savoir choisir la modalité électrique utile et l'appliquer à la dose convenable pour chaque malade. Il faut rechercher une action stimulante sur le foie, le pancréas et les glandes endocrines par la galvanisation, la galvano-faradisation, la diathermie, les ondes courtes. Les principales complications du diabète : furonculose, eczéma, prurit, seront combattues efficacement par les rayons ultra-violets, la haute fréquence ; les névrites par la galvanisation, la diathermie, les ondes courtes.

La physiothérapie des stases cæcales. — M. **Huet** (Asnières) divise les stases cæcales en 4 catégories : 1) stases avec typhlatonie ; 2) stases avec hypertonie colique ; 3) stases par suite de malformations anatomiques ; 4) stases post-opératoires avec adhérences. A chacune de ces catégories convient un traitement physiothérapique particulier (courant continu, ionisation iodée, courant faradique, infra-rouges, ondes courtes, diathermo-galvanisation, radiothérapie, etc.).

La galvanisation au cours des occlusions intestinales post-opératoires. — M. **Piot** (Paris). De larges plaques abdominales et lombaires permettent l'établissement d'un courant galvanique de faible intensité, pendant 20 minutes environ, avec une série d'interruptions en fin de séances.

Quelques effets de la di-électrolyse transcérébrale. — M. **Meyer** (Mulhouse).

Traitement de la sciatique par la diélectrolyse de calcium (avec ou sans ingestion). — MM. **Humbert** et **Bourguignon** (Paris). Les résultats de la diélectrolyse de calcium dans la sciatique, appliquée suivant la technique minutieusement décrite par Bourguignon, sont nettement supérieurs à tous les autres modes de traitement qui ont échoué le plus souvent. Mais il est souvent nécessaire de prolonger le traitement suffisamment longtemps ; la pratique de l'ingestion, 2 heures avant la séance, de 1 gr. de chlorure de calcium, a notablement amélioré les résultats.

Le traitement de la paralysie infantile par la diélectrolyse d'iode trans-cérébro-médullaire avec ou sans ingestion. — MM. **Mathieu** et **Bourguignon** (Paris). La diélectrolyse trans-cérébro-médullaire d'iode avec ingestion d'iode 2 heures avant la séance constitue un progrès important dans le traitement de la paralysie infantile. Non seulement on obtient des réparations avec une rapidité inconnue jusqu'ici dans les cas récents, mais on obtient des améliorations indiscutables dans les vieilles poliomyélites de 10, 20, 30 et même 40 ans. Les examens en série, examens cliniques et examens électriques, surtout avec mesure de chronaxie, démontrent que l'amélioration porte à la fois sur les troubles moteurs, vaso-moteurs et trophiques, même lorsque cette méthode est appliquée à l'exclusion de toute autre méthode de traitement.

L'électrolyse des nævi. — MM. **Belot** et **Lepennetier** (Paris). L'électrolyse constitue le traitement de choix des nævi non vasculaires et des nævi pigmentaires. Elle se fait avec le pôle négatif, armant une aiguille inattaquable, sous intensité relativement faible. Les auteurs insistent sur la technique de l'intervention, simple, rapide, peu douloureuse, à résultats esthétiques excellents ; ils rappellent à propos de cette communication les nævi vasculaires ou angiomes justiciables du radium ou des rayons X, à l'exception des angiomes stellaires ou du type télangiectasique, pour lesquels est indiquée l'électrolyse négative d'emblée, de même que pour les petits angiomes tubéreux.

Note sur l'action biologique de la d'Arsonvalisation. — MM. **Morat**, **Delherm** et **Stuhl** (Paris). Les auteurs ont étudié l'action de la d'Arsonvalisation sur le métabolisme basal, chez les déséquilibrés endocrino-neurotoniques. Ils ont employé diverses modalités anciennes et nouvelles de cette médication. Ils ont constaté que chez l'individu sain le métabolisme basal n'est pas influencé. Par contre, chez un certain nombre de sujets atteints d'affections « névropathiques » diverses, le métabolisme est fortement abaissé. Ils ont noté du reste que cette influence s'atténue et disparaît le plus souvent avec l'amélioration et la guérison du malade.

Sur l'utilisation des courants progressifs de Lapicque. — MM. **Strouzer** et **Delherm** (Paris). Les courants de Lapicque sont obtenus par la méthode du double condensateur et du condensateur simple branché en dérivation suivant les indications de Duhem, courants qui permettent l'excitation d'un muscle en état de R. D. très avancée, isolé physiologiquement. Les auteurs considèrent qu'au point de vue diagnostic, la chronaxie reste la seule méthode objective de mesure de l'excitabilité neuro-musculaire.

Le champ électrique des T.H.F. et la chronaxie. — MM. **Fischgold** et **Delherm** (Paris). Les auteurs prennent comme point de départ les recherches de Lapicque, Keith Lucas et Bourguignon concernant la modification de l'excitabilité neuro-musculaire et celles plus récentes d'Audiat. L'influence de la T.H.F. est étudiée dans les muscles en état de R. D. ; leur grande chronaxie permet une mesure plus exacte des variations de l'excitabilité, tandis que la petite chronaxie du muscle normal, même si elle varie, présente des écarts qui ne dépassent pas les erreurs de technique.

Chronaxie vestibulaire bi-auriculaire et mono-auriculaire chez le chat et le lapin. — MM. **Bennati** et **Bourguignon** (Paris). On peut réaliser une excitation vestibulaire rigoureusement unilatérale en plaçant une des électrodes dans l'oreille et l'autre sur la mastoïde du même côté ; dans ces conditions, on retrouve chez l'homme le fait depuis longtemps connu en expérimentation sur les canaux semi-circulaires découverts chez les animaux : suivant le sens du courant, l'excitation unilatérale détermine une inclinaison du côté excité ou du côté opposé. Si, alors, on prend la chronaxie vestibulaire dans le sens du courant, on trouve deux chronaxies dont l'une est toujours égale à la chronaxie unique qu'on trouve par excitation bi-auriculaire (un pôle dans chaque oreille) et l'autre un peu plus petite. Les auteurs terminent leur communication par la comparaison des chronaxies vestibulaires mono- et bi- auriculaires des mammifères avec celles de l'homme.

Variations extemporanées de la chronaxie sous l'influence de la douleur provoquée par le rhumatisme chronique. — M. **Bourguignon** (Paris). Dans le rhumatisme chronique, la chronaxie reste normale. La chronaxie varie instantanément dès qu'on met le segment de membre examiné dans une position qui détermine la douleur. Ce fait paraît comporter la conséquence suivante : il faut éviter chez les malades toute position et tout mouvement capables de provoquer de la douleur, qui se répercute immédiatement sur l'état de tout le système neuro-musculaire.

De l'emploi des courants de haute fréquence variables pour le diagnostic et la thérapeutique. — MM. **Amyot** et **Delherm** (Paris). Les courants de haute fréquence proposés par les auteurs sont compris dans la zone de transition située entre 200.000 et 20.000 périodes/secondes. Dans la constipation, les auteurs ont obtenu des résultats très encourageants. D'autre part, les troubles des basedowiens ont été souvent suspendus.

Sur quelques cas traités par la d'Arsonvalisation à ondes longues au moyen du lit condensateur. — M. **Cherfils** (Boulogne-sur-Mer) cite de nombreux cas qu'il a traités par la d'Arsonvalisation générale à ondes longues au moyen du lit condensateur. L'auteur émet le vœu que tous les électrothérapeutes emploient le terme de « d'Arsonvalisation » pour désigner les applications thérapeutiques des courants de haute fréquence.

L'emploi de la d'Arsonvalisation par ondes courtes en thérapeutique. — MM. **Delherm** et **Morel Kahn** (Paris) exposent du point de vue pratique avec une importante statistique à l'appui les raisons qui militent en faveur de l'emploi de la d'Arsonvalisation par ondes courtes en thérapeutique. Ils insistent sur le fait qu'après plusieurs centaines d'applications, ils n'ont jamais observé d'accidents, ni même d'incidents.

Sangle porte-électrode de rééducation électro-faradique abdominale et viscérale. — M. **Joly** (Paris).

Le courant faradique dans le traitement des entorses et des raideurs articulaires. — M. **Loubier** (Paris). Rappelant les travaux de Tripier, Vigouroux, Apostoli, Planet et Charrier et enfin

LA PRESSE MEDICALE *soucieuse d'informer toujours plus exactement ses lecteurs en ce qui concerne l'enseignement médical à* **Paris** *en publie le programme dans chacun de ses numéros. Les renseignements concernant la publication de ce programme doivent parvenir le* **Samedi, au plus tard,** *pour les cours ayant lieu dans les* **trois derniers jours** *de la semaine suivante et* **le Mardi,** *au plus tard, pour ceux qui se feront les* **trois premiers jours** *de la semaine d'après.*

La correspondance doit être adressée exclusivement à ***LA PRESSE MEDICALE,*** **Service du Programme des Cours,** *120, boulevard Saint-Germain, Paris. Téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13 ; Inter Danton 31.*

AVIS IMPORTANT. — ***LA PRESSE MEDICALE*** *demande instamment à ses correspondants d'indiquer avec tous les détails possibles :*
1° Les **titres** *des leçons professées, la date et l'heure ;*
2° La date exacte de l'ouverture **et de la fermeture** *des cours indiqués.*

Un tableau comme celui que nous publions ne vaut que par la collaboration incessante du corps enseignant et de nos services. Nous recevrons avec reconnaissance tous les avis qui nous seront adressés.

Enseignement Médical de Paris

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFÉRENCES DU 25 AU 27 OCTOBRE 1934

JEUDI 25 OCTOBRE

Clin. méd., Enfants-Malades. — 9 h., M. Nobécourt : Enseignement clinique.

Clin. méd. propéd., Broussais. — 9 h., M. E. Sergent : Conférences élémentaires de technique et de séméiologie.

Clin. obst., Baudelocque (Professeur M. Couvelaire). — (Policlinique Valancourt), 8 h. à 18 h., Consultation des femmes en état de gestation ; — 14 h., Consultation des mères nourrices et nourrissons ; — (Maternité Baudelocque), 9 h. 30, Visite des femmes et des enfants hospitalisés.

Clin. obst., Tarnier (Professeur M. A. Brindeau). — 9 h. 30, Opérations obstétricales et gynécologiques ; — 10 h. 30, Policlinique des femmes atteintes d'affection gynécologique. Traitement de la stérilité.

Clin. opht., Hôtel-Dieu. — 10 h. (Amph. Dupuytren), M. F. Terrien : Leçons pratiques avec projections, exercices techniques et examens de malades.

Institut du Cancer (14, avenue des Ecoles, Villejuif). — 10 h., M. Roussy : Visite dans les salles, applications thérapeutiques.

Ambroise-Paré. — 10 h., M. Jacquet : Consultation de gastro-entérologie : examen des malades.

Beaujon. — 10 h., M. Basset : Opérations. — 10 h., MM. Apert et Stévenin : Consultation d'endocrinologie. — 11 h., M. Baldenweck : Applications de la haute fréquence en O.-R.-L.

Bretonneau. — 9 h. 30, M. Grenet : Policlinique.

Broussais. — 9 h. 45, M. Parturier : Clinique thérapeutique des maladies du foie.

Enfants-Assistés. — (Serv. de M. Vignes), 10 h., M. Duhail : Consultation de gynécologie ; — 10 h., M. M. Laemmer : Endocrinologie et sympathologie (examens cliniques). — 10 h. (Serv. de M. A. Martin) : Présentation de malades. Leçons cliniques. Opérations.

Enfants-Malades. — 10 h. (Serv. de M. Armand-Delille) : Visite de la salle des tuberculeux. Etude des radiographies. Service médico-social appliqué aux enfants tuberculeux.

Hérold. — 10 h. 30, M. R. Debré : Conférence clinique.

Laennec. — 9 h., M. Cantonnet : Consultation expliquée. — 9 h. 30, M. R. Bénard : Visite dans les salles.

Necker. — Service du prof. Maurice Villaret (Salle Delpech) : 9 h., Etudes séméiologiques sur le malade ; — 10 h., Visite des salles. Consultation créno-climatique. Maladies de la peau, syphilis, maladies du système nerveux, rhumatismes ; — 11 h., Conférence de Pathologie médicale ; — 11 h. 30, Enseignement au lit du malade.

Pitié. — 9 h. 30 (Serv. de M. Delherm) : Radiodiagnostic; Electroradiothérapie; Electrodiagnostic.

Saint-Louis. — (Serv. de M. Duvoir), 10 h. : Visite des salles ; — 11 h., Examens radioscopiques (cœur).

Tenon. — (Serv. de M. Lian), 10 h. : Visite salles Lelong et Axenfeld ; — 11 h., MM. Lian et Marchal : Examens radiologiques, cardiaques. — 10 h. 30, M. Guy Laroche : Visite dans les salles. Enseignement au lit des malades.

Trousseau. — 10 h. (Serv. de M. Lesné) : Policlinique des nourrissons et grands enfants.

Centre anti-cancéreux de Charonne (18, rue de la Croix Saint-Simon). — 10 h. 30, M. de Nabias : Opérations.

Centre de Rééducation de Saint-Fargeau (S.-et-M.). — 10 h., Traitement physiothérapique des paralysies infantiles. Visite dans les salles.

Clin. nat. des Sourds-Muets. — 10 h., M. Malherbe : Consultations. Examen des malades. Petites opérations. — 10 h. 30, M. Jouet : Cours d'orthophonie.

Hôpital-Ecole des Dames françaises (93, rue Michel-Ange). — 9 h., M. Raphaël Massart : Consultation de chirurgie orthopédique. — 10 h., M. Malherbe : Consultation. Examen des malades.

Hôp. Léopold-Bellan (7, rue du Texel). — 10 h. 30, M. Tarnéaud : Consultations et opérations O.-R.-L.

Hôp. psychiatrique, Henri-Rousselle. (1, rue Cabanis). — 9 h. 30, M. Montassut : Consultation de psychiatrie. — 10 h., M. Roubinovitch : Policlinique de neuro-psychiatrie infantile. — 10 h., M. Mallet : Consultation de psychiatrie générale.

Hôp. Saint-Joseph. — 9 h., M. Mérigot de Treigny : Consultation.

Institut Calot (Berck-Plage). — 16 h., M. Calot : Affections orthopédiques. Maladies des os, articulations, ganglions.

Maison de Chirurgie (24, avenue Junot). — 10 h., M. Pascalis : Démonstration des réductions de fracture sous double écran.

VENDREDI 26 OCTOBRE

Faculté de Médecine. — Amph. de Physique : 18 h., M. Ledoux-Lebard : Thorax. Appareil respiratoire (*suite*).

Clin. chir., Salpêtrière. — 9 h. 30, M. R.-A. Gutmann : Consultation commentée de gastro-entérologie. Interprétation de clichés.

Clin. méd., Enfants-Malades. — 9 h., M. Nobécourt : Enseignement clinique.

Clin. méd. propéd., Broussais. — 11 h., Conférence clinique par un chef de clinique.

Clin. obst., Baudelocque (Professeur M. Couvelaire). — (Policlinique Valancourt), 8 h. à 18 h., Consultation des femmes en état de gestation ; — 9 h., Dispensaire antisyphilitique des femmes et nourrissons. — (Maternité Baudeloque), 9 h. 30, Visite des femmes et des enfants hospitalisés. — 11 h., M. Couvelaire : Présentation de malades.

Clin. obst., Tarnier (Professeur M. A. Brindeau). — 9 h. 30, Policlinique des femmes enceintes.

Clin. opht., Hôtel-Dieu. — 10 h. 30, M. F. Terrien : Leçon clinique.

Institut du Cancer (14, avenue des Ecoles, Villejuif). — 9 h. 30, M. Roussy : Examen des malades à la consultation.

Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine). — 10 h. 30, M. Monbrun : Neurologie oculaire.

Beaujon. — 10 h., M. Basset : Consultation externe

et visite avec enseignement clinique. — 10 h., M. Baldenweck : Opérations.

Bretonneau. — M. Grenet : Visite des salles.

Enfants-Assistés. — 10 h. (Serv. de M. A. Martin) : Consultations et Opérations d'Orthopédie. — 11 h., M. H. Vignes : Leçon.

Enfants-Malades. — 10 h. (Serv. de M. Armand-Delille) : Pneumothorax artificiel. Injections intra-trachéales de lipiodol. Examens radiologiques.

Hérold. — 10 h. 30, M. R. Debré : Conférence clinique.

Laennec. — 9 h., M. Cantonnet : Consultation expliquée. — 9 h. 30, M. R. Bénard : Visite dans les salles.

Necker. — Service du prof. Maurice Villaret (salle Delpech) : 9 h., Etudes séméiologiques sur le malade ; — 10 h., Visite des salles. Consultation créno-climatique ; Maladies des reins ; du tube digestif et de la nutrition ; — 11 h., Conférence de Pathologie médicale ; — 11 h. 30, Enseignement au lit du malade.

Pitié. — 9 h. 30 (Serv. de M. Delherm) : Radiodiagnostic ; électroradiothérapie ; électrodiagnostic. Consultation du Dr Delherm ; examens de malades. — 10 h., M. Aubertin : Consultation pour les maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. — 10 h. (service n° 3), M. L. Bory : Consultation et leçon pratique sur les maladies de la peau.

Saint-Louis. — (Serv. de M. Duvoir), 9 h. : M. Pichon : Consultations (maladies du cœur et des reins) ; — 10 h., Visite des salles. — 11 h. (serv. de M. Ravaut): Policlinique. Présentation de malades.

Tenon. — 10 h., M. Lian : Consultation spéciale (affections cardio-vasculaires). — 10 h. 30, M. Guy Laroche : Consultation endocrinologique.

Trousseau. — 10 h. (Serv. de M. Lesné) : Causeries cliniques au lit du malade.

Centre anti-cancéreux de Charonne (18, rue de la Croix Saint-Simon). — 13 h. 30, M. de Nabias : Consultation. Présentations de malades.

Centre de Rééducation de Saint-Fargeau (S.-et-M.). — 10 h., Traitement physiothérapique des paralysies infantiles. Visite dans les salles.

Clin. nat. des Quinze-Vingts. — 14 h., M. Bailliart : Consultation externe.

Ecole Municipale d'Hygiène (57, Bd. de Sébastopol). — 20 h. 30, M. C. Roéland : Le lait envisagé comme aliment.

Hôp. chirurg., Gouin (92, rue du Bois, à Clichy), M. René Onfray : Consultation d'ophtalmologie (biomicroscopie oculaire).

Hôpital-Ecole des Dames françaises (93, rue Michel-Ange). — 10 h., M. Malherbe : Interventions et opérations en O.-R.-L.

Hôp. Léopold-Bellan. — 10 h. 30 (Serv. de M. R. Giroux) : Consultation des maladies du cœur (Hommes). Visite dans les salles.

Hôp. psychiatrique, Henri-Rousselle (1, rue Cabanis). — 9 h. 30, M. Montassut : Consultation de psychiatrie. — 14 h., M. Marchand : Consultation pour épileptiques.

Hôpital de Rothschild (15, rue de Santerre). — 9 h., M. Hertz : Séance opératoire.

Hôp. Saint-Joseph. — 9 h., M. Mérigot de Treigny : Opérations.

Institut Prophylactique (36, rue d'Assas). — 10 h., M. Lacapère : Consultation des maladies rhumatismales.

Maison de Chirurgie (24, avenue Junot). — 9 h., M. Pascalis : Opérations.

SAMEDI 27 OCTOBRE

Clin. méd., Enfants-Malades. — 9 h., M. Nobécourt : Enseignement clinique.

Clin. obst., Baudelocque (Professeur M. Couvelaire). — (Policlinique Valancourt), 8 h. à 18 h., Consultation des femmes en état de gestation ; — 9., Consultation des mères nourrices et nourrissons ; — 14 h., Consultation de gynécologie. — (Maternité Baudelocque) 9 h. 30, Visite des femmes et des enfants hospitalisés ; 10 h., Opérations. — 11 h., MM. Powilewicz et Lacomme : Puériculture et pathologie du nouveau-né.

Clin. obst., Tarnier (Professeur M. A. Brindeau). — 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; — 10 h. 30, Leçon à l'Amphithéâtre.

Clin. opht., Hôtel-Dieu. — 10 h. (Amph. Dupuytren), M. F. Terrien : Leçons pratiques avec projections, exercices techniques, examens de malades.

Institut du Cancer (14, avenue des Ecoles, Villejuif). — 10 h., M. Roussy : Visite dans les salles. Applications thérapeutiques.

Beaujon. — 10 h., M. Basset : Opérations. — 11 h., M. Baldenweck : Trachéo et œsophagoscopie.

Bretonneau. — 9 h. 30, M. Grenet : Visite des salles.

Charité. — 10 h. (Serv. de M. Mauclaire) : Consultation d'orthopédie chez l'adulte.

Enfants-Assistés. — 10 h. (Serv. de M. A. Martin) : Consultations. Examens par les élèves. Opérations.

Enfants-Malades. — 10 h. (Serv. de M. Armand-Delille) : Visite salle Damaschino. Examens de laboratoire appliqués à la clinique.

Hérold. — 10 h. 30, M. R. Debré : Conférence clinique.

Laennec. — 9 h., M. Cantonnet : Consultation expliquée. — 9 h. 30, M. R. Bénard : Visite dans les salles. Examen et discussion des électro-cardiogrammes de la semaine.

Necker. — Service du prof. Maurice Villaret (salle Delpech) : 9 h., Etudes séméiologiques sur le malade ; — 10 h., Visite des salles. Consultation créno-climatique. Maladies de l'intestin et du rectum. Maladies des veines ; — 11 h., Conférence de Pathologie médicale ; — 11 h. 30, Enseignement au lit du malade.

Pitié. — 9 h. 30 (Serv. de M. Delherm) : Radiodiagnostic ; électroradiothérapie ; conférences théoriques ou pratiques.

Saint-Louis. — 9 h. 30, M. Babonneix : Maladies nerveuses des enfants. — (Serv. de M. Duvoir), 10 h.: Visite des salles ; — 11 h., Conférence clinique.

Tenon. — 10 h. (Serv. de M. Lian) : Visite salle Axenfeld ; — 11 h., MM. Lian et Marchal : Examens radiologiques cardiaques. — 10 h. 30, M. Guy Laroche : Visite dans les salles. Enseignement au lit des malades.

Trousseau. — 10 h. (Serv. de M. Lesné) : Conférences cliniques et thérapeutiques.

Centre anti-cancéreux de Charonne (18, rue de la Croix Saint-Simon). — 10 h. 30, M. de Nabias : Application de radium. Présentation de malades.

Centre de Rééducation de Saint-Fargeau (S.-et-M.). — 10 h., Traitement physiothérapique des paralysies infantiles. Visite dans les salles.

Clin. nat. des Sourds-Muets. — 10 h., M. Malherbe : Consultation. Examen des malades. Petites opérations.

Hôpital-Ecole des Dames françaises (93, rue Michel-Ange). — 9 h., M. Raphaël Massart : Consultation du rhumatisme. — 10 h., M. Malherbe : Interventions et opérations en O.-R.-L.

Hôp. Léopold-Bellan. — 11 h. (Serv. de M. R. Giroux) : Examens radiologiques du cœur. Electrocardiographie.

Hôp. psychiatrique, Henri-Rousselle (1, rue Cabanis). — 9 h. 30, M. Montassut : Consultation de psychiatrie. — 14 h. 30, M. Schiff : Pathologie sexuelle. — 15 h., M. Roubinovitch : Neuro-psychiatrie infantile et juvénile.

Hôp. Saint-Joseph. — 9 h., M. Mérigot de Treigny : Consultation. — 9 h., M. Schaeffer : Consultation neurologique.

Institut Prophylactique (36, rue d'Assas). — 9 h. 30, M. G. Leven : Consultation de gastro-entérologie. Enseignement clinique et thérapeutique.

Maison de Chirurgie (24, avenue Junot). — 9 h., M. Pascalis : Opérations.

AVIS ET RENSEIGNEMENTS

LES SOCIÉTÉS MÉDICALES DE PARIS

DATE DE REPRISE DES SÉANCES

Association française pour l'Etude du Cancer, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h.; reprise le 17 Décembre.

Société Anatomique de Paris, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le premier jeudi de chaque mois, à 17 h.; reprise exceptionnelle le 8 Novembre.

Société d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième samedi du mois, à 16 h. 30; reprise le 10 Novembre.

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, hôpital Saint-Louis (salle des conférences du Musée). — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 9 h.; reprise le 8 Novembre.

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième mardi de chaque mois, à 21 h.; reprise le 23 Octobre.

Société française d'Hématologie, Hôtel-Dieu (salon Saint-Christophe). — Les séances ont lieu le 5 de chaque mois, à 9 h. 30; reprise le 5 Novembre.

Société française de Phoniatrie, Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi. — La prochaine séance aura lieu le mercredi 17 Octobre, à 9 h. La seconde au Congrès de Mai 1935.

Société française de Prophylaxie sanitaire et morale, Faculté de Médecine. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 17 h.; reprise le 8 Novembre.

Société française de Sérologie appliquée et de syphilis expérimentale, 25, boulevard Saint-Jacques. — Les séances ont lieu, en Novembre, Janvier, Mars, Mai, Juillet, à l'Ecole de Sérologie, 25, boulevard Saint-Jacques ; la prochaine séance étant l'Assemblée générale, se tiendra à la Faculté de Médecine, le 8 Novembre, à 9 heures.

Société française d'Urologie, hôpital Necker (amphithéâtre de la Clinique). — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h.; reprise le 19 Novembre.

Société de Graphologie, 9, rue Pelouze. — Les séances ont lieu les deuxième et quatrième vendredis du mois, à 21 h., reprise le 9 Novembre.

Société d'Hydrologie médicale de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu les premier et troisième lundis de chaque mois, à 16 h. 30, de Novembre à Avril inclus; reprise le 5 Novembre.

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque mois, à 9 h. 30, dans les divers hôpitaux; reprise le 19 Novembre à l'hôpital Trousseau.

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, Faculté de Médecine, salle des Thèses. — Les séances ont lieu le quatrième jeudi du mois, à 17 h.; reprise le 25 Octobre.

Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, Institut Pasteur, 28, rue Dutot. — Les séances ont lieu le quatrième mercredi du mois, à 17 h.; reprise avec le Congrès qui aura lieu les 22, 23 et 24 Octobre.

Société des Médecins Inspecteurs de la Ville de Paris et de la Seine, Bibliothèque du Musée pédagogique, 29, rue d'Ulm. — Les séances ont lieu le quatrième vendredi des mois de Février, Avril, Juin, Octobre et Décembre, à 20 h. 30; reprise le 26 Octobre.

Société médico-psychologique, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le dernier lundi du mois, à 16 h.; reprise le 29 Octobre. — Des séances supplémentaires réservées à des présentations ont lieu le deuxième jeudi du mois dans un hôpital ou un asile du département de la Seine.

Société de Neurologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le premier jeudi du mois, à 9 h.; reprise le 8 Novembre.

Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris, à l'Hôtel-Dieu, amphithéâtre de la clinique ophtalmologique. — Les séances ont lieu le premier vendredi du mois, à 17 h. 30; reprise le 2 Novembre.

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 10 h., dans un des services hospitaliers; reprise le 8 Novembre.

Société de Thérapeutique, Faculté de Médecine, salle Pasteur. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 16 h. 30; reprise le 7 Novembre.

Published in France. Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette. Le Gérant: O. Porée.

ceux de son maître Laquerrière, l'auteur insiste sur les résultats obtenus par la faradisation dans les entorses. Il faut toutefois que l'entorse ne soit pas compliquée de fracture et intervenir dès le début.

Propagation des courants alternatifs de très haute fréquence dans les milieux organiques. — M. **Wangermez** (Bordeaux). L'auteur a apporté quelques modifications au pont de Lecher, qui permettent les mesures dans des milieux se rapprochant des milieux organiques.

Le rôle de la posologie et de la technique dans la tolérance et l'accoutumance à l'irradiation solaire. — M. **Rollier** (Leysin). Il n'y a jamais d'intolérance et d'accoutumance si le bain de soleil général et dérivatif est strictement individualisé, minutieusement dosé, adapté à chaque climat, à chaque cas traité, à ses diverses modalités, à ses susceptibilités particulières et aux réactions générales et locales de l'organisme.

Le facteur thermique de la cure solaire. — M. **D'Halluin** (Lille) montre l'action néfaste d'une absorption exagérée d'énergie calorifique solaire; il a réalisé, pour préciser les conditions physiques de la cure au point de vue thermique, un héliothermographe susceptible de traduire les données en courbe.

Photo-accoutumance et système neuro-végétatif. Déductions thérapeutiques. — M. **Biancani** (Paris). La diminution de l'aptitude de réaction du système neuro-végétatif aux irradiations est l'un des facteurs de la photo-accoutumance.

Action élective de l'actinothérapie sur le terrain arthritique. — M. **Darricau** (Vittel et Menton).

L'héliothérapie de la péritonite tuberculeuse. — M. **Bernhard** (St-Moritz) publie sa statistique personnelle de 108 cas (à forme ascitique : 80; plastique : 12; ulcéro-caséeuse : 16) avec seulement 5 pour 100 de mortalité générale.

Le processus de guérison dans la tuberculose osseuse. — M. **Schmid** (Leysin).

Irradiation aux lampes de quartz et chirurgie. — M. **Paschoud** (Lausanne).

Les infra-rouges permettant le surdosage rœntgenthérapique. Radiothérapie à 320 kw. — M. **Denier** (La Tour-du-Pin). L'association conjuguée d'infra-rouges à la radiothérapie permet de donner des doses très fortes de rayons X, sans avoir d'épidermite, avec tout au plus un léger érythème superficiel.

LEPENNETIER, MOREL KAHN et DEVOIS.

XLIII^E CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 8-13 Octobre 1934) [*suite et fin*] [1].

COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES.

Les phlébites chirurgicales et obstétricales à forme de septicémie veineuse subaiguë. — M. **Ducuing** (Toulouse).

La valeur de l'application locale des vitamines dans le traitement des plaies et des brûlures. — M. **de Dziembowski** (Bydgoscz) a employé avec succès l'huile de baleine dans le traitement des plaies et des brûlures. Il a pu se rendre compte de l'absence complète de germes, condition indispensable, puisque, pour conserver les vitamines agissantes, on ne peut stériliser l'huile par la chaleur.

Note sur la vieille méthode du lever précoce des opérés, et sur son complément la gymnastique au lit. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans), à propos de plusieurs articles récents, rappelle que le lever précoce des opérés fut préconisé déjà au Congrès français de 1909. Depuis cette date, Henry Delagénière et ses élèves l'ont appliqué à plus de 20.000 opérés. Les résultats sont conformes à tout ce qui a été publié sur les avantages de cette méthode, avec cependant une restriction de prudence en ce qui concerne les interventions gynécologiques.

Dans ces derniers cas et chez les malades qu'on ne peut lever tôt (état général trop grave, intervention sur le système nerveux, etc.) la « gymnastique au lit », sous la surveillance de l'infirmière, rend à peu près les mêmes services que le lever précoce.

La plastie de « fascia lata » dans les éventrations congénitales (Déhiscence de la ligne blanche). — M. **Rocher** (Bordeaux) a eu l'occasion de pratiquer plusieurs fois des interventions de reconstitution articulaire tendineuses et aponévrotiques par plastie libre de *fascia lata*. Il a eu l'occasion d'opérer notamment 2 cas de déhiscence congénitale de la ligne blanche chez des enfants de 7 ans 1/2 et de 3 ans 1/2 avec un résultat parfait. Chez le plus jeune des enfants, le greffon a été emprunté au père. L'auteur insiste d'une façon toute particulière sur l'intérêt de cette technique qui permet, sans tension, de reconstituer une paroi abdominale. Il remarque qu'après l'ouverture de sa loge, le muscle grand droit peut s'étaler transversalement; l'étendue du champ musculaire s'accroît.

Un premier plan aponévrotique est réalisé par la dissection de deux lambeaux aponévrotiques rabattus à la manière d'un volet et suturés par points séparés sur la ligne médiane. Quant à la large brèche opératoire, elle est comblée par un greffon qui doit être suturé avec soin bord à bord, sans tension avec l'aponévrose du muscle grand droit (lèvre externe de l'ouverture de la gaine).

Cette technique est supérieure à toutes les myoplasties. L'auteur l'a appliquée également dans les éventrations post-opératoires.

L'autoplastie par lambeaux cutanés biologiques. — M. **Esser** (Monte-Carlo) expose sa technique et ses résultats.

Techniques de chirurgie thoracique. — MM. **Proust** et **Dreyfus Le Foyer** (Paris) exposent la technique: 1° de la scalénotomie antérieure; 2° de l'extirpation isolée de la première côte, sous anesthésie loco-régionale, par une incision cervicale latérale en T, rugination progressive de la côte et petite incision complémentaire pour la section chondro-costale antérieure.

— M. **Alessandri** (Rome) dit à ce propos qu'il reste fidèle à la voie antérieure qui lui a toujours donné de bons résultats.

Faits d'œsophagoscopie pouvant intéresser le chirurgien. — M. **Guisez** (Paris). — Loin de s'opposer, les méthodes endoscopiques et chirurgicales se complètent en quelque sorte, chacune d'elles ayant des indications particulières, fixées par la radiographie et les données de l'œsophagoscopie.

La gastrostomie préalable favorise singulièrement le traitement radiumthérapique dans le cancer de l'œsophage. Dans les formes avancées, et même chez les malades gastrostomisés, le radium placé localement sous endoscopie peut rendre aux malades, pendant un temps souvent très long, une déglutition normale.

L'œsophagoscopie nous montre les raisons des échecs tout à fait exceptionnels du reste dans les *diverticules de l'œsophage*, l'extirpation en un ou deux temps étant en général curatrice de cette affection. La bouche de l'œsophage peut être non seulement spasmée, mais aussi véritablement sténosée par une sorte de processus inflammatoire et scléro-cicatriciel. On enlève le diverticule, et la dysphagie persiste. L'auteur a observé 4 cas de ce genre, toujours chez des gens âgés, dans lesquels seul un traitement local endoscopique a pu recalibrer l'œsophage.

Dans les *phréno-cardiospasmes*, seule la *forme hypertrophiante* est justiciable du traitement chirurgical, et la cardioplastie est alors une très bonne opération. Mais à côté de cette forme, l'endoscope nous montre qu'il peut n'y avoir que spasme simple, ou, dans les formes anciennes, une sténose véritablement scléro-cicatricielle, justiciable d'un traitement local, soit de dilatation multibougiraire, soit d'électrolyse circulaire.

En terminant, G. insiste sur le nombre relativement élevé de *pseudo-cancers* qu'il a observés dans sa pratique: chez un sujet âgé, on peut voir s'établir de la dysphagie progressive aboutissant plus ou moins rapidement à la sténose complète qui amène le chirurgien à faire une gastrostomie, on pose le diagnostic de cancer, et, cependant, à l'œsophagoscopie, il n'y a que des lésions inflammatoires. L'auteur a réussi à débarrasser une vingtaine de malades de la bouche gastrique à laquelle ils semblaient définitivement condamnés.

Métastase cutanée diffuse au niveau du cou d'un cancer de l'estomac. — M. **Abadie** (Oran). 4 projections montrent à des degrés divers de son évolution l'envahissement progressif en 3 ans de la nuque, puis du cou, du haut du thorax, des épaules par une infiltration cutanée aboutissant à des poches œdémateuses, tardivement ulcérées, disséminées; d'autres plaques des dimensions d'une amande reproduisent le stade initial. Le sujet, homme encore vigoureux, il y a un an, et maintenant près de sa fin, a été opéré en 1924 par Lecène, d'une pylorectomie pour ulcère calleux adhérent au pancréas, qui s'est en réalité révélé au microscope être un « épithélioma ». L'examen histologique des tumeurs cutanées actuelles montre l'envahissement du derme par des cellules mucipares ou « cellules de linite » qui donnent la signature réelle de la nature spéciale du cancer de l'estomac opéré il y a 10 ans. De tels cas sont très rares.

Remarques techniques pour servir à la pratique de la colectomie idéale en un temps. — M. **Chaton** (Besançon) estime que l'opération en plusieurs temps qui est devenue sensiblement la règle à l'heure actuelle en matière de colectomie, en dehors des périodes d'occlusion, ne constitue pas le dernier progrès. Personnellement, il est resté partisan de la colectomie idéale en un temps. Elle ne lui semble pas présenter une particulière gravité, à condition de pratiquer des anastomoses sans tension, à l'aide de sutures exécutées avec des aiguilles très fines, d'un fini parfait, en trois plans et, systématiquement pour le rétablissement de la continuité, de réaliser des latéro-latérales.

Il rappelle une fois encore les avantages, à son avis, de ce mode de rétablissement de la continuité: vascularisation meilleure de la zone anastomosée, facilité d'exécution, car il est aisé de présenter les surfaces à anastomoser à l'aide d'une pince de Témoin permettant une correction parfaite des sutures.

L'étude des statistiques des colectomies provenant de multiples opérateurs démontre d'une manière frappante le pronostic meilleur, entre toutes les mains, du mode de rétablissement de la continuité en latéro-latérale.

Il rappelle enfin, si l'opérateur a des craintes sur la solidité de l'anastomose qu'il vient d'exécuter, la sécurité susceptible de lui être apportée par l'extériorisation intra-abdominale de cette dernière, manœuvre décrite par lui dans des communications

1. *La Presse Médicale*, n° 82, samedi 13 Octobre 1934, p. 1600, n° 83, mercredi 17 Octobre 1934, p. 1630 et n° 84, samedi 20 Octobre 1934, p. 1647.

antérieures, et dont il rappelle encore une fois la technique.

Résection de l'apophyse coronoïde dans certaines variétés de constriction permanente des mâchoires. — M. **Patel** (Lyon) rapporte un cas de constriction avec intégrité des deux articulations T. M. et dont la cause était un ostéome de la région coronoïdienne qui fut facilement extrait après section de l'apophyse par voie buccale. Restitution *ad integrum* parfaite. P. note la rareté de cas semblables dont il n'a pu trouver d'analogue dans la littérature.

Œsophagoplastie préthoracique. — M. **Oliani** (Trieste) rapporte le 2e cas opéré par lui avec succès et montre sur des projections les différents temps de l'opération.

— M. **du Fourmentel** (Paris) a noté au cours d'un voyage en Russie la très grande fréquence de ces cas, si rares chez nous: dans Moscou seule, il en a observé 15 cas.

Tuberculose de la rate. — M. **Rouffart-Marin** (Bruxelles) communique un cas vérifié histologiquement et guéri par splénectomie. La rate pesait 1.450 grammes.

Le diagnostic biologique du cancer du testicule. — MM. **Béclère, Gibert** et **Hinglais**, considérant la grande radio-sensibilité des séminomes et de leurs métastases, insistent sur l'intérêt capital de la précocité du diagnostic. Aussi ont-ils cherché à vérifier l'efficacité du test biologique proposé par Fergusson et dérivé des recherches de Zondek et Ascheim. La recherche et le dosage des prolans dans l'urine au moindre soupçon de tumeur maligne du testicule peuvent en effet permettre un diagnostic très précoce et les travaux des auteurs, les observations rapportées, semblent bien confirmer ce fait.

L'artériographie des anévrismes de l'aorte abdominale. — M. **Corachan** (Barcelone) montre une série de très belles radiographies et conclut, de son expérience personnelle, à la parfaite innocuité de l'aortographie. Il y a donc là, à son avis, non seulement une possibilité de diagnostic très précis, mais encore très précoce. Dans ce dernier cas, pourrons-nous peut-être un jour aborder chirurgicalement un anévrysme dépisté de bonne heure et assez libre encore pour permettre une tentative de chirurgie réparatrice.

Les déviations de l'uretère produites par les tumeurs pelviennes d'origine gynécologique. — M. **Guyot** (Bordeaux) montre que si, dans certains cas, les inflammations des annexes et les pyosalpinx peuvent être en cause, dans la majorité des cas ce sont les *tumeurs incluses du ligament large* (fibromes et kystes de l'ovaire) qui produisent ces déplacements.

De tous, le plus dangereux est le soulèvement de l'uretère par la tumeur: ce conduit cheminant alors sous le péritoine et étant, de ce fait, exposé aux sections et même aux résections étendues. Dans certains cas, ce n'est qu'à l'examen de la pièce enlevée que le chirurgien peut s'en rendre compte.

L'examen radiographique des uretères devrait, chez ces malades, être systématiquement fait avant l'intervention. L'auteur apporte deux observations dont l'une avec excellente radiographie. Dans la seconde, il s'agit d'un cas d'implantation de l'uretère droit dans la vessie suivie de guérison.

— MM. **Deniker** (Paris) et **Perrin** (Lyon) insistent à leur tour sur l'importance du repérage précis de l'uretère dans les tumeurs incluses, sur les services rendus à cet égard par l'emploi de l'urosélectan et sur la nécessité, en cours d'opération, de toujours bien suivre l'uretère comme on le fait dans le Wertheim.

Greffe hétérogène à l'homme de glandes endocrines d'animaux domestiques préalablement préparés par l'antihumanisation. — MM. **Dartigues** et **Kfouri** (Paris) cherchent par leur procédé à rendre la greffe endocrine hétérogène, pratiquement aisée, facile et accessible, en s'adressant tout simplement aux animaux domestiques, au lieu et place des anthropoïdes et des singes.

Par l'*antihumanisation* humorale préalable de l'animal, consistant en injections intraveineuses répétées avec du sérum sanguin du futur receveur des glandes, ou bien d'un sérum du groupe IV, ils communiquent à cet animal, et partant aux greffons endocriniens qu'il fournira, des propriétés humorales antihumaines révélables *in vitro* et, de ce fait, la propriété de résister au niveau de la région opérée à l'action histolytique ou éliminatoire des tissus humains. D'où la tolérabilité du greffon hétérogène, sa viabilité et son pouvoir sécrétoire hormonique.

L'innocuité complète de la méthode est assurée par une préparation juxta-opératoire du candidat à la greffe, préparation d'ordre humoral également, qui consiste en une sorte de vaccination désensibilisatrice, par injections subintrantes de faibles quantités de plasma sanguin de l'animal domestique antihumanisé, celui même qui lui fournira ses endocrines.

Les résultats cliniques et biologiques déjà obtenus chez l'homme par cette greffe hétérogène dans ces conditions sont équivalents à ceux obtenus d'habitude par la greffe de glandes d'anthropoïde ou de singe.

Traitement sanglant des fractures sous-capitales du fémur. — M. **Verbrugge** (Anvers) préconise, à la suite de son maître Lambotte, l'enclouage de la tête fémorale de dedans en dehors, par voie transarticulaire (incision d'Ollier) et en employant des clous spéciaux très évidés, nécessitant le minimum de place pour leur passage à travers le tissu osseux. Il rapporte 5 observations suivies de succès et indique les détails de la technique.

L'ostéosynthèse dans les fractures fermées de la diaphyse fémorale. — M. **André Chalier** (Lyon), après essai de différentes méthodes de traitement, sanglantes et non sanglantes, est devenu un partisan de l'*ostéosynthèse systématique* dans les fractures fermées du corps du fémur: d'abord parce qu'elle constitue le procédé le plus sûr pour obtenir, dans tous les cas, un *résultat anatomique idéal;* ensuite et surtout parce que l'*interposition musculaire est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit;* il l'a trouvée constante chez ses dix derniers fracturés qui, par l'opération précoce, ont ainsi échappé à la pseudarthose et ont guéri sans le moindre incident.

L'opération peut se faire en général dans les 24 à 48 heures qui suivent l'accident, après disparition du shock initial et après radiographie. Comme technique, l'auteur préconise une très longue incision, par voie externe, et une libération étendue, non pas à la rugine, mais à la raspatoire, des deux extrémités osseuses, de façon à mieux nettoyer le foyer de fracture et à mieux manœuvrer les fragments pour la réduction. La coaptation est assurée par une plaque de Shermann de 15 à 18 cm., vissée au moins par 6 vis. L'opération est terminée par une fermeture complète et par une immobilisation dans la *gouttière plâtrée pelvi-dorso pédieuse d'Ollier*, au moins pendant 60 jours. Dans tous ses cas, il a laissé la plaque en place et n'a vu survenir aucune complication ni aucune gêne de ce fait. Les résultats fonctionnels sont remarquables, l'immobilisation n'étant jamais un facteur d'ankylose.

Sur le diagnostic radiographique des maladies de la hanche. — M. **Calot** (Berck), après avoir fait depuis plusieurs années le procès de l'ostéochondrite juvénile et conclu, de l'examen d'une importante série de radiographies et de pièces, qu'il s'agissait toujours dans ces cas de luxations congénitales méconnues, s'attaque aujourd'hui à l'étude critique de l'autre forme d'ostéochondrite ou ostéochondrite disséquante, décrite au genou par Kœnig, en 1888, et dont le premier cas oublié à la hanche remonte seulement à 1925 (Hœnisch), le deuxième à 1927 (Richards). Etudiant tous les cas publiés depuis et dont le nombre est beaucoup moins élevé que pour le genou, l'auteur arrive à cette conclusion que, à part une observation de Seymann (1929), tous les autres cas doivent eux aussi être interprétés comme des subluxations congénitales. Il en conclut au rôle très réduit de l'ostéochondrite et par contre à l'importance considérable des subluxations congénitales, importance mise en relief surtout par les travaux français depuis plusieurs années.

Communications sur l'anesthésie. — M. **Mayer** (Bruxelles) rapporte les résultats de *250 anesthésies au tribrométhanol* (avertine, rectanol, etc.). Rappelant son action sur les centres du diencéphale et son élimination par le foie et le rein, il conclut à sa contre-indication chez les hépatiques et les rénaux, ainsi que dans les opérations sur le côlon inférieur et le rectum, chez les hypotendus, fatigués, anémiés, intoxiqués, etc. Il est, par contre, très indiqué dans les cas où le masque est gênant (chirurgie de la face et du cou), chez les vieillards, les obèses, les gastriques, les pulmonaires, les alcooliques. Les injections pré-opératoires de sédol ou autres calmants sont inutiles et même augmentent la fréquence des vomissements. Mais la question capitale est celle du dosage qui ne saurait être confiée qu'à des mains très expérimentées et l'auteur, qui n'a jamais eu d'ennuis au cours de ses 250 cas, croit que les accidents signalés sont presque tous imputables à une faute de technique et en particulier à un mauvais dosage.

— M. **Grenade** (Verviers) a fait un *millier d'anesthésies à l'évipan* en l'espace de 15 mois, pour des opérations de tout genre avec 58 décès, dont aucun, après examen, ne peut être attribué à l'anesthésie. Il fait un chaud plaidoyer en faveur de l'évipan mais insiste lui aussi sur la nécessité d'une technique rigoureuse, et surtout d'injections très lentes et fractionnées, centimètre cube par centimètre cube, pour laisser le malade s'adapter peu à peu à l'anesthésie et permettre l'emploi de doses suffisamment élevées pour prolonger l'action de l'anesthésique pendant plus d'une demi-heure. L'auteur a pu ainsi arriver à donner sans inconvénients 1 gr. 20, 1 gr. 40, 1 gr. 60 et plus par petites injections fractionnées et distantes les unes des autres.

— M. **Jentzer** (Genève) a pratiqué 1.057 anesthésies à l'évipan, dans les cas les plus divers et sans aucun accident. Dans une première série de 234 cas, il note 161 anesthésies à l'évipan seul et 73 avec adjonction d'éther (20 à 70 cmc). Dans une seconde série de 823 cas, il a 775 évipan seul pour seulement 48 évipan-éther, résultat dû à l'amélioration de la technique et à une connaissance meilleure du produit. L'auteur rappelle à ce propos le dispositif personnel qu'il a récemment décrit dans *La Presse Médicale*. Etant donné les avantages connus de l'évipan et la possibilité désormais de l'utiliser non comme anesthésique de base, mais comme anesthésique tout court, l'auteur estime que son emploi ira se généralisant de jour en jour. Il insiste sur la nécessité d'injecter du sérum intra-veineux lorsque l'opération prévue doit être longue et, pour montrer combien on peut obtenir de l'évipan, il relate des opérations d'une durée supérieure à 2 heures (gastrectomie, parotidectomie) avec injections de 35 à 48 cmc d'anesthésique et sans aucun accident.

— M. **Perrin** (Lyon), quoique en général partisan de l'anesthésie par inhalation, s'est trouvé par la force des choses amené à expérimenter lui aussi l'*évipan sodique*, principalement en chirurgie urinaire où si souvent l'anesthésie par inhalation aussi bien d'ailleurs que la rachi-anesthésie se trouvent contre-indiquées et où la locale n'est pas réalisable (2e temps de la prostatectomie par exemple). Sur 100 anesthésies de courte durée, l'auteur a obtenu 80 pour 100 de résultats parfaits, 15 pour 100 d'anesthésies trop courtes et 5 pour 100 d'anesthésies franchement mauvaises. La durée de la narcose, très variable, est en moyenne de 20 à 25 minutes. Dans 1 cas, l'auteur a observé un décès post-opératoire qui, sans qu'il puisse l'affirmer absolument, lui a bien paru attribuable à l'anesthésique. Aussi tout en reconnaissant ses avantages, il ne le regarde pas comme aussi inoffensif que certains le pensent, et il en conseille l'emploi avec beaucoup de prudence et des indications bien et mûrement posées. Une trémulation fréquente et persistante observée par l'auteur lui fait penser que cet anesthésique ne doit pas convenir à la chirurgie des membres, contre-indication qui n'est pas notée en général.

— M. **Le Filliatre** (Paris) apporte une statis-

tique de *658 cas de rachidelcaïnisation* pratiqués à l'hôpital et en clientèle sans avoir eu d'accidents immédiats ou tardifs; il supprime entièrement ces accidents en se servant d'une substance d'un grand pouvoir analgésiant, très peu toxique et dont la destruction par l'organisme est très rapide; il a toujours soin, un quart d'heure avant l'injection rachidienne, d'appliquer une *thérapeutique préventive* indispensable pour éviter la chute de la tension artérielle consécutive à l'injection rachidienne. Il se sert d'une solution hypobare de delcaïne à 2 pour 100 dans de l'eau bidistillée, dont le poids spécifique est de 1.004.

— M. **Ferey** (St.-Malo) fait un plaidoyer en faveur de l'*anesthésie locale en chirurgie gastrique*. Il y est venu récemment et a pratiqué cette année 21 gastrectomies, dont 7 pour cancer, avec des anesthésies toujours parfaites et d'excellentes suites opératoires. Il emploie la stovaïne à 1 pour 100, dont on peut injecter de grandes quantités sans danger. Dans un cas de paroi très grasse, il a utilisé 450 cmc, ce qui lui a donné une anesthésie d'environ 2 heures.

Chirurgie du sein. — M. **Claoué** (Paris) fait une communication sur la *chirurgie plastique du sein*.

— M. **Leydier** (Paris) fait une communication sur le traitement de l'*hypertrophie mammaire*.

SÉANCE DE PROJECTIONS

Des films ont été présentés par MM. **Bur** (Selestat) *sur la valeur éducative du cinématographe en couleur*, **Danis** (Bruxelles) sur l'*ostéosynthèse par éclisse osseuse*, **Reinhold** (Paris) sur l'*ostéosynthèse par ancrage*, **Massart** (Paris) sur l'*arthrodèse sacro-iliaque*, **Pauchet** (Paris) sur la *chirurgie du rectum*, **Dartigues** (Paris) sur la *chirurgie du sein*, **Chiasserini** (Rome) sur l'*anastomose intercosto-radiculaire* dans les traumas vertébraux avec section de la moelle lombaire.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS.

Ecarteur à écartement variable intantané. — M. **Pascalis** (Paris).

Instrumentation pour l'enchevillement du col du fémur. — MM. **Brocq** et **Dulot** (Paris).

Préhenseur-tracteur orientable en tous sens. — M. **Masmonteil** (Paris).

Instrument « Difra » pour scier, limer, forer, fraiser. — M. **Joly** (Bruxelles).

Matériel d'ostéosynthèse pour maxillaire inférieur. — M. **Bercher** (Armée).

Pince-clamp pour le petit bassin. — M. **Tierny** (Arras).

ASSEMBLEE GENERALE

Au cours de l'assemblée générale, réunie le 11 Octobre, sous la présidence de M. **Walther**, le ministre de la Santé publique, M. **Louis Marin**, est venu personnellement apporter aux congressistes le salut du gouvernement et, dans une courte allocution, pleine de simplicité et d'humour, il les a assurés de son appui dans toute la mesure où le lui permettrait son département ministériel dont malheureusement les attributions se trouvent insuffisamment précisées.

* * *

— Le prochain Congrès aura lieu le 7 Octobre 1935, sous la présidence de M. **Michel** (Nancy). Les questions suivantes seront traitées :

1° ***Infarctus du mésentère :*** MM. **Ameline** et **Lefèvre**, rapporteurs.

2° ***Fractures du calcanéum :*** MM. **Boppe** et **Paître**, rapporteurs.

3° ***Technique et conséquences physiologiques des opérations sur le diaphragme*** (phrénicectomie exceptée) : MM. **Menegaux** et **Costantini**, rapporteurs.

— En outre, il a été choisi pour 1936 la question suivante :

Les pneumectomies. — MM. **Robert Monod** et **Bonniot**, rapporteurs.

Elections. — M. **Pauchet** est élu vice-président pour 1935.

— M. **de Fourmestraux** est élu membre du Conseil.

— En raison du deuil national, le Banquet de clôture du Congrès a été supprimé.

M. DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Octobre 1934.

Nécrologie. — M. **Walther** prononce une allocution au sujet des décès de **S. M. le Roi de Yougoslavie**, de MM. **Barthou** et **Poincaré** et suspend la séance en signe de deuil.

— M. **Regaud** lit une notice nécrologique sur M^me^ **Curie**.

— M. **Portier** lit une notice nécrologique sur M. **Doyon**.

Présentation d'ouvrages. — M. **G. Petit** présente un ouvrage de M. **F. Barbary** sur *L'huile d'olive dans ses rapports avec la thérapeutique et l'hygiène alimentaire.*

— M. **A. Béclère** présente trois ouvrages du *Groupe lyonnais d'études médicales, philosophiques et biologiques: Les rythmes et la vie; Médecine et éducation; Formes, vie et pensée.*

Le contrôle médical de l'éducation physique et des sports. — MM. **P. Carnot** et **A. Latarjet** soumettent à l'examen de l'Académie les vœux suivants émis par le Congrès international de Médecine appliquée à l'éducation physique et aux sports :

« 1° Une éducation physique effective, quotidienne et contrôlée médicalement est une nécessité pour la jeunesse des deux sexes, en vue de son développement et de celui de la race; elle constitue une des mesures les plus efficaces de prophylaxie.

2° Les ministères compétents ont le devoir de réaliser et de développer au plus tôt, dans toutes les écoles primaires, secondaires, techniques et supérieures, cette éducation physique, trop souvent encore inexistante ou irrégulière, dépourvue d'ailleurs de sanctions.

3° Il est souhaitable que des épreuves cotées d'éducation physique soient rendues obligatoires aux examens de fin d'année et de fin d'études, comme cela existe déjà pour les concours de certaines grandes écoles (Polytechnique et Saint-Cyr notamment).

4° Un contrôle médical individuel de l'éducation physique, scolaire et post-scolaire, est indispensable afin d'en éviter les inconvénients et d'en diriger l'orientation. Ce contrôle doit être exercé par les médecins scolaires, les médecins des lycées ou des grandes écoles, à l'examen desquels seront soumis tous les élèves paraissant aux maîtres, aux moniteurs, aux assistantes sociales scolaires ou aux parents inaptes à cette éducation, fatigués par elle ou exigeant des soins spéciaux.

5° Le contrôle médical, indispensable à l'école, l'est bien davantage encore pour la sélection, l'entraînement et la compétition sportifs. Il doit être rendu obligatoire dans tous les groupements sportifs, et organisé par eux à leur gré, mais sous leur responsabilité.

6° Ce contrôle devra être assuré par des médecins indiscutablement compétents :

Dans les Facultés et Ecoles de Médecine, dans les Instituts d'éducation physique qui leur sont rattachés, sera organisé (s'il ne l'est pas encore) un enseignement spécial donnant lieu à un diplôme de médecine appliquée à l'éducation physique et aux sports. Avec toutes les mesures de transition nécessaires, ce diplôme sera exigé des médecins des écoles, de l'armée, de la marine, des colonies, des médecins autorisés de clubs et fédérations sportifs.

7° Toute licence, nationale ou internationale, en vue d'une compétition sportive, ne sera accordée que sur présentation des conclusions favorables d'un examen médico-sportif, sans divulgation de diagnostic, établi par un médecin autorisé.

8° Il est demandé instamment aux Fédérations sportives d'organiser, au plus tôt, ce contrôle médical dont le but est d'augmenter la pratique de l'éducation physique et des sports, ainsi que leur rendement, tout en évitant les accidents dus trop souvent aux excès sportifs de jeunes gens non surveillés. »

— Ces vœux sont transmis pour étude à une commission composée de MM. **Carnot**, **J. Renault**, **Lesné**, **Rouvillois** et **Laubry**.

Quelques cas de fièvre typhoïde au Havre. — MM. **A. Loir** et **H. Legangneux**, ayant remarqué que presque tous les cas de fièvre typhoïde survenus au Havre en Août et Septembre derniers avaient suivi la consommation de moules et de coquillages crus, ont étudié les raisons susceptibles de produire une infection spéciale des mollusques. Ayant pensé à l'action possible du mazout, ils ont fait une série d'expériences qui leur permettent de conclure que le mazout par lui-même n'est pas très toxique, mais qu'il amène une dégénérescence morphologique des mollusques touchés même à faible dose; cette dégénérescence met l'animal en état d'infériorité et l'empêche de lutter contre les microbes qui peuvent se trouver dans son milieu d'habitation et sont ainsi dans les meilleures conditions pour se développer.

Influence de l'exercice sur le métabolisme. — MM. **Guy-Laroche**, **de Chaisemartin** et **Grigaut** ont étudié l'influence d'exercices physiques méthodiquement poursuivis pendant 6 semaines chez 21 sujets de 37 à 54 ans, sur la composition chimique du sang. Chez les sujets dont la cholestérolémie était normale, aucune modification n'a été observée; chez ceux dont la cholestérolémie était élevée, le retour au chiffre moyen s'est effectué; le comportement de l'azotémie a été analogue; les taux faibles ou moyens de l'uricémie sont restés, en général, sensiblement les mêmes, les taux élevés ont nettement baissé. L'équilibre humoral des sujets a donc manifesté une tendance évidente au rétablissement et cela sans régime alimentaire spécial, ni prescription médicamenteuse; l'influence de ces exercices physiques paraît seule pouvoir être invoquée; il est à noter que la plupart des sujets ont augmenté de poids pendant la période d'entraînement.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Octobre 1934.

Renseignements fournis par la radiokymographie dans quelques épreuves fonctionnelles du cœur. — MM. **Delherm**, **Bordet**, **Thoyer-Rozat** et **Fischgold**, qui s'occupent depuis quelques années de l'enregistrement des battements cardiaques par la radiokymographie, ont inscrit les courbes ventriculaires à l'occasion de plusieurs épreuves fonctionnelles.

Le réflexe oculo-cardiaque détermine une hypotonie diastolique, avec augmentation de la puissance contractile du ventricule.

L'épreuve de Valsalva réalise l'expression des cavités ventriculaires.

A l'occasion de l'épreuve du nitrite d'amyle, les auteurs ont inscrit un arrêt total du cœur pendant 4 secondes 1/2.

Fibroadénie, sclérose pulpaire et macrophagie dans une splénomégalie cirrhogène hémorragipare. — MM. **Laignel-Lavastine** et **A.-F. Liber** présentent des coupes de foie et de rate de la malade montrée à la Société avant sa splénectomie et qui se porte actuellement très bien.

La rate présente à la fois de la fibro-adénie à

prédominance folliculaire de Banti et des lésions rappelant la sclérose pulpaire hypertrophique de Gaukler, deux lésions qu'il est classique d'opposer. Le foie présente une cirrhose banale à la période interinsulaire.

Le stade relativement précoce de la cirrhose concorde avec l'évolution clinique pour indiquer que l'hépatite a suivi la splénite; d'où la légitimité et l'utilité de la splénectomie.

Abcès du foie multiples à staphylocoques dorés. Évolution torpide, apyrétique et prolongée. — MM. **Noël Fiessinger, Bernard Desplas** et **R. Messimy** rapportent l'observation d'un abcès du foie à staphylocoques, qui, contrairement aux observations récentes de Marcel Labbé, R. Boulin et G. Dreyfus, de P. Carnot et Cachera, évolua sans fièvre, mais avec cachexie lente et progressive, pendant, semble-t-il, plus d'une année, à la suite d'une pleurésie suppurée opérée et guérie deux ans auparavant.

La ponction fit retirer un pus fortement cytolysé, infecté uniquement par du staphylocoque doré. L'opération ouvrit un abcès polylobé du foie. Pendant un certain temps, une amélioration importante se produisit, mais un autre abcès se montra en Juillet au niveau de la rate. Il ne fut pas incisé et le malade succomba chez lui.

Les auteurs insistent sur la torpidité de cette infection à staphylocoques, la température ne dépassant pas avant l'opération 37°9 le soir. Ils en discutent les raisons et rappellent l'interprétation de Pierre Delbet qui suppose dans ces cas l'existence d'une vaccination partielle antitoxique et non antibactérienne. De fait, le sérum de ce malade ne contenait aucune immunisine bactérienne, mais seulement, autant qu'on peut l'affirmer, une agglutinine pour le staphylocoque.

Considérations sur 47 cas de Wassermann irréductibles. — MM. **A. Tzanck, E. Sidi** et **J. Pautrat**, outre la notion fondamentale qui se dégage de leur étude et qui souligne l'importance de la précocité du traitement de la syphilis, insistent sur un certain nombre de points :

1° La plupart de ces malades ont bien supporté le traitement. Ce n'est donc pas l'impossibilité de traiter qui a été à l'origine des Wassermann irréductibles. Au contraire, comme pour l'érythrodermie, d'autres intolérances (rénale par exemple) semblent avoir heureusement influencé le Wassermann.

2° Aucune thérapeutique ne s'est montrée très efficace en pareil cas : ni l'hyposulfite (un seul succès), ni l'or (une amélioration passagère), ni la malariathérapie.

3° La poursuite intensive de médications antisyphilitiques s'est également montrée inopérante. Il est à noter que ces malades ayant reçu des traitements bismuthiques très supérieurs et plus prolongés que les malades normaux n'ont pas, après 4 ans, présenté un chiffre d'azotémie supérieur à la normale.

Les Wassermann irréductibles (Influence des traitements insuffisants ou tardifs). — MM. **Tzanck, Pautrat** et **Sidi** relèvent 47 cas de Wassermann résistants ou irréductibles.

Ils montrent que tous concernent des malades insuffisamment traités ou trop tardivement reconnus. Aucun d'entre eux ne concerne un syphilitique traité régulièrement depuis le début de sa maladie. Dans 6 cas de syphilis conjugale, le Bordet-Wassermann irréductible ou résistant concerne le conjoint le plus tardivement traité.

Ces faits viennent à l'appui de la théorie classique qui exige pour la syphilis un traitement aussi précoce que possible.

— M. **M. Pinard** est d'avis, lui aussi, que les Wassermann irréductibles se rencontrent presque toujours chez des malades traités trop tardivement et de façon insuffisante; mais il y a quelques exceptions. Il souligne l'avantage que présente l'adjonction de la médication hépatique chez certains de ces malades. En présence d'un Wassermann irréductible, il faut toujours faire une ponction lombaire, car souvent il s'agit d'une syphilis nerveuse.

— M. **Grenet** cite des cas de Wassermann résistant malgré un traitement précoce. Chez un enfant atteint de maladie de Parrot traité dès les premières semaines, la réaction a persisté; l'enfant, devenu un adulte, est néanmoins très bien portant et ne présente pas de symptômes cliniques.

Endocardite pneumococcique greffée sur une lésion congénitale du cœur. — MM. **Ch. Aubertin, Robert-Lévy** et **Lévy-Bruhl** rapportent l'histoire d'une endocardite pneumococcique développée chez un sujet porteur d'une communication interventriculaire diagnostiquée et suivie depuis plusieurs années. La maladie se traduisit par une fièvre irrégulière, des éruptions polymorphes et purpuriques, de l'insuffisance cardiaque, sans modifications stéthoscopiques antérieures ; le diagnostic fut fait par l'hémoculture.

Les végétations siégeaient sur la tricuspide et sur le bord droit de l'orifice interventriculaire, son bord gauche étant indemne. Le pneumocoque fut retrouvé au niveau des végétations. Il s'agissait d'un pneumocoque du type I particulièrement virulent et produisant *in vitro* une toxine soluble active chez la souris, le cobaye, le lapin et le pigeon. Ce fait est un nouvel exemple d'endocardite infectieuse greffée, non sur une lésion valvulaire ancienne, mais sur une malformation congénitale; il est toutefois permis de penser qu'ici le fait essentiel est l'atteinte tricuspidienne (relativement fréquente dans l'endocardite pneumocoque), la propagation à l'orifice interventriculaire étant un phénomène secondaire.

— M. **Grenet** a également observé une endocardite pneumococcique chez une jeune fille atteinte de lésion congénitale du cœur; l'évolution dura 6 mois; il s'agissait d'un pneumocoque II; le sérum fut sans action.

Respiration de Cheyne-Stokes dans l'asystolie; rôle de l'hypertension intracranienne. — MM. **P. Carnot, J. Caroli** et **A. Fiehrer** relatent l'observation d'un hypertendu qui, au cours d'un épisode d'insuffisance myocardique avec fibrillation auriculaire, présenta une respiration du type Cheyne-Stokes très marquée qui coïncidait avec une augmentation considérable de la pression intrarachidienne. La ponction lombaire et le traitement toni-cardiaque ont fait très rapidement disparaître l'arythmie respiratoire dans le même temps que la pression intracranienne redevenait normale. On peut attribuer à cette hypertension intracranienne un rôle de facteur déclanchant primordial. Cette notion cadre avec les données cliniques et expérimentales (compression de la moelle allongée réalisée par Schiff, état semi-comateux des malades, analogies avec le Cheyne-Stokes de la méningite tuberculeuse, de l'hydropisie ventriculaire). Les auteurs pensent que l'hypertension intracranienne n'agit surtout que lorsqu'il y a blocage du liquide céphalo-rachidien que peut réaliser, entre autres, l'œdème cérébral.

Un cas sporadique de maladie de Friedreich avec arythmie cardiaque et respiration de Cheyne-Stokes. Etude biologique et électrocardiographique. — MM. **F. Rathery, P. Mollaret** et **J. Sterne** présentent un cas de maladie de Friedreich, de symptomatologie banale jusqu'à l'âge de trente ans. A cette date, on voit apparaître des troubles du rythme cardiaque, vérifiés par l'électrocardiographie, non expliqués par l'existence d'une lésion cardiaque préexistante et dont la nature nerveuse centrale doit être tenue pour certaine. Depuis 4 semaines, la respiration affecte le rythme de Cheyne-Stokes et l'étude biologique permet d'affirmer l'intégrité complète des fonctions rénales. De tels accidents doivent être tenus pour fréquents dans l'évolution de la maladie de Friedreich, spécialement entre 20 et 30 ans. Leur valeur pronostique est très nette et la mort apparaît l'année même où les accidents ont débuté.

— M. **Laubry** estime que ce cas ne fait que confirmer son opinion sur la pathogénie du Cheyne-Stokes chez les cardiaques.

De l'angine de poitrine et de son traitement chirurgical. — MM. **C. Lian** et **H. Welti**, redoutant la piqûre du ganglion étoilé, se contentent de verser dessus un peu de novocaïne et de le tirailler au minimum en coupant toutes ses branches avant de l'enlever. Ils recommandent l'anesthésie locale, la douceur et la lenteur nécessaire dans la neurochirurgie moderne.

En procédant ainsi, H. Welti n'a eu aucun incident opératoire dans la stellectomie gauche faite chez 6 sujets atteints d'angine de poitrine.

Chez les trois malades de Lian et Welti, les résultats lointains sont les suivants : l'amélioration est très grande dans 2 cas, elle est nulle dans le troisième.

Les auteurs terminent par quelques remarques générales sur l'angine de poitrine : pauvreté des signes objectifs, radiographie des coronaires injectées, rapports entre le spasme et l'athérome, évolution souvent longue des angors coronariens.

Oblitération embolique de l'aorte terminale. Le rôle des coagulations secondaires dans la production de l'ischémie sous-jacente. — M. **L. Langeron** (Lille) rapporte une observation anatomo-clinique, dans laquelle se constituèrent, progressivement et sans début brusque, des symptômes d'ischémie d'abord limités à l'extrémité d'un membre inférieur, puis étendus à la totalité de ces deux membres. Il existait un embolus de l'aorte terminale; la malade présentait un rétrécissement mitral et une insuffisance aortique avec des coagulations secondaires importantes. On pouvait donc rapporter les symptômes d'ischémie localisée à une embolie n'interrompant que partiellement le cours du sang, et l'extension progressive de cette ischémie aux coagulations secondaires sous-jacentes. Ce fait souligne les difficultés du diagnostic entre embolie et thrombose par artérite, dont on sait qu'elle peut avoir un début apparemment brusque. Il montre, après d'autres exemples, qu'une ischémie étendue symétriquement au-dessus des genoux doit être rapportée à une oblitération aortique.

Hydronéphroses méconnues. — MM. **Pr. Merklen** et **Bilger** (Strasbourg) rappellent combien souvent passent inaperçues les hydronéphroses. Il n'est pas rare que des sujets soient opérés d'appendicite sans en ressentir d'amélioration par suite de confusion avec l'hydronéphrose. De même pour certains états génitaux féminins. De même pour des états digestifs vésiculaires. Qu'elle se présente sous forme de douleurs abdominales subcontinues ou intermittentes, ou sous forme de grandes crises, l'hydronéphrose ne donne pas toujours lieu à des signes fonctionnels susceptibles d'orienter le médecin. C'est surtout alors que la pyélographie, qui dessine les contours du calice et des bassinets, permet de réformer des diagnostic erronés ou de donner corps à des diagnostics imprécis.

Syndrome de déshydratation avec chloropénie et azotémie artificiellement provoquée et entretenue. — MM. **Pr. Merklen, H. Gounelle** et **A. Adnot** rapportent l'histoire d'une malade qui souffrait depuis un an de diarrhée ; c'est que, hantée par l'idée de constipation, elle absorbait en cachette jusqu'à 18 et 20 pilules laxatives par jour. Elle fut amenée à l'hôpital déshydratée et tellement affaiblie qu'elle perdit connaissance. Intolérance gastrique avec rejet immédiat des aliments; selles liquides, verdâtres et fétides. Abaissement du chlore plasmatique à 3,18 et du globulaire à 1,50; azotémie à 0,45 et 0,60. Amélioration clinique relative par la chloruration; mais, après s'être un peu relevés, le Cl plasmatique redescend à 2,58 et le Cl globulaire à 1,36, avec azotémie à 0,98. Reprise du sel; nouvelle phase d'amélioration et d'ascension, qui n'empêche que bientôt le premier tombe de nouveau à 3,38 et le second à 1,42; azotémie 0,24. On découvre alors la supercherie de la malade; la chloruration associée à la suppression de la cause va aboutir à la pleine guérison clinique et biologique, qui se maintient depuis trois mois. Ce fait offre un véritable intérêt expérimental.

Nécessité d'une technique et d'une interprétation précises de la réaction de Chopra pour le diagnostic du kala-azar. — MM. **d'Œlsnitz** et **Ronchèse** (Nice) insistent notamment sur une *fausse réaction* qui peut s'observer chez des sujets indemnes de kala-azar, mais qui présente des caractères assez particuliers pour permettre d'éviter la confusion.

P.-L. Marie.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
—— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE ——
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les indications thérapeutiques données par l'examen du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques

Parmi les maladies dont l'étude a bénéficié des progrès de nos connaissances sur le liquide céphalo-rachidien, la syphilis occupe un des premiers rangs. D'une part, en effet, l'analyse du liquide facilite le diagnostic et le traitement de ses complications nerveuses. D'autre part, chez des malades apparemment indemnes de ces complications, il donne des directives thérapeutiques de la plus grande importance.

Ce sont les indications thérapeutiques données dans ces deux cas par l'examen du liquide céphalo-rachidien que nous allons exposer.

La rachicentèse, que nécessite le prélèvement du liquide céphalo-rachidien, est souvent redoutée des malades. Ceux-ci ont entendu parler des malaises, certes pénibles, mais sans suites (céphalée, vertiges, vomissements), qui durent parfois une semaine et qui ne sont pas rares après la ponction lombaire. Ces malaises, dont seuls sont exempts les paralytiques généraux, peuvent être évités si l'on fait rester les patients couchés sur l'abdomen puis sur le côté pendant quarante-huit heures. Mais cette immobilisation ne peut être acceptée par ceux que leurs occupations astreignent à un labeur sans arrêt.

Nous possédons aujourd'hui dans la ponction sous-occipitale une nouvelle méthode de rachicentèse qui n'expose pas à ces inconvénients Convenablement exécutée, d'une technique d'ailleurs plus facile que la ponction lombaire, elle n'offre aucun danger, si l'on en juge d'après le nombre déjà important qu'on en a pratiqué. Dès que le liquide est recueilli, le sujet reste au repos pendant un quart d'heure, après quoi il peut reprendre ses occupations. Nous avons été surpris de voir combien elle était facilement acceptée et bien tolérée par nos malades.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien nous paraît actuellement indispensable si l'on veut appliquer chez les syphilitiques un traitement rationnel, c'est-à-dire donnant toute sécurité.

En effet, ni l'examen clinique, ni les réactions sanguines ne peuvent le suppléer.

Le liquide peut être anormal chez des malades dont l'état somatique et les réactions sanguines sont normaux.

Inversement, un sujet qui a été atteint de neuro-syphilis peut conserver des séquelles de son affection, laissant croire que celle-ci n'est pas guérie. Or, ces séquelles sont indélébiles, elles sont dues à des destructions définitives de tissu nerveux, ce sont de véritables cicatrices. Elles ne s'accompagnent plus d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien. L'examen de ce dernier est donc nécessaire pour reconnaître que les lésions ne sont plus évolutives.

Si le malade guérit sans séquelle, il faut s'assurer que la guérison est bien complète, pour éviter des rechutes qui se produiraient sûrement dans le cas contraire. Ici encore, l'examen du liquide est seul capable de nous renseigner.

Etudions donc les indications thérapeutiques qu'il nous donne, d'abord chez les neuro-syphilitiques, ensuite chez les syphilitiques apparemment indemnes de complication nerveuse.

I. — Neuro-Syphilis.

Dans le traitement de la syphilis nerveuse confirmée, l'examen du liquide céphalo-rachidien est un guide important, à la condition qu'il s'agisse d'une forme qui intéresse les méninges, soit primitivement (méningo-myélite, méningite cérébrale ou spinale), soit secondairement (tabes, paralysie générale).

Ce n'est point sur les fluctuations de la leucocytose, de l'hyperalbuminose, de la réaction de Wassermann, de la réaction du benjoin, qu'il faut se baser pour apprécier l'action d'un traitement antisyphilitique. En effet, quand on suit l'évolution des anomalies du liquide chez des neuro-syphilitiques *non traités*, on constate que celle-ci est très capricieuse. La leucocytose n'a presque jamais la même importance à deux examens pratiqués à quelques semaines, voire à quelques jours d'intervalle; elle peut varier du simple au double, et même bien davantage L'albuminose est plus stable. Les réactions biologiques de Wassermann et de Guillain, si elles sont le plus souvent immuables, peuvent s'atténuer spontanément d'une façon passagère, sans cependant devenir complètement négatives. Les graphiques que nous avons publiés avec M. Barbé, en 1924, sont tout à fait démonstratifs. Il faut donc se garder d'attribuer au traitement de telles modifications, qui, comme on le voit, sont capables de survenir sans que les malades aient été traités.

C'est seulement la disparition totale et définitive des anomalies du liquide qui prouve une guérison complète. L'expérience nous a montré en effet que les leucocytoses dites résiduelles par Sicard, qu'on peut voir persister après une guérison clinique, sont dues en réalité à des foyers syphilitiques non éteints, qui, plus tard, pourront se réveiller et provoquer de nouveaux troubles nerveux.

Quand une neuro-syphilis guérit, on voit généralement disparaître en premeir lieu la leucocytose, puis, presque en même temps, l'hyperalbuminose et les réactions biologiques. Mais cet ordre peut être interverti. En particulier, comme nous l'avons vu avec M. Georges Lévy, la réaction de Wassermann peut persister isolément longtemps après la disparition des autres anomalies. Dans d'autres cas, c'est l'hyperalbuminose qui disparaît la dernière.

Dans les cas de tabes ou de paralysie générale influencés heureusement par la thérapeutique, les anomalies du liquide ne régressent que tardivement. Il n'est pas rare de les retrouver peu modifiées après plusieurs mois de traitement, alors même que les médications ont déjà eu une action favorable sur les symptômes cliniques. Le fait a été signalé en particulier chez les paralytiques généraux traités par la malaria. Nous l'avons vu aussi avec M. Barbé chez les malades traités par le stovarsol sodique. C'est seulement plus tard qu'on voit le liquide reprendre peu à peu ses caractères normaux. Donc, quand on veut s'assurer de l'influence qu'ont les médications sur ces deux affections, il est inutile de faire une rachicentèse avant que tous les signes cliniques aient disparu ou se soient stabilisés depuis de nombreux mois.

D'autre part, l'étude du liquide céphalo-rachidien dans ces maladies nous montre qu'il existe des cas de tabes et de paralysie générale encore riches en symptômes et dont le processus syphilitique est cependant éteint, puisqu'il n'existe plus aucune anomalie biologique.

Les cas de tabes « fixés » sont actuellement bien connus. Il s'agit de sujets qui ont encore des douleurs lancinantes, des crises viscérales, des arthropathies, des maux perforants, etc., et dont le liquide céphalo-rachidien est normal. Certains auteurs pensent qu'il s'agit de syphilis nerveuse évolutive sans anomalie liquidienne. Cette opinion ne nous paraît généralement pas fondée. Elle est contredite d'abord par l'histologie pathologique qui, dans des cas pareils, nous a permis de noter l'absence de toute méningite et de tout processus syphilitique actif. D'autre part, si les malades avaient été suivis depuis un long temps, on aurait trouvé d'abord dans leur liquide un syndrome biologique habituel, puis on aurait constaté que celui-ci avait disparu soit spontanément, avec le temps, comme chez les vieux tabétiques, soit sous l'influence du traitement. Nous connaissons plusieurs tabétiques dont le liquide céphalo-rachidien est devenu normal et qui n'en souffrent pas moins de douleurs lancinantes, certes moins fréquentes et moins vives qu'au début, mais encore très pénibles. Nous les considérons cependant comme guéris de leur affection, en ce sens que le processus syphilitique est enrayé chez eux. Les symptômes qu'ils éprouvent nous paraissent dus aux lésions résiduelles et surtout aux formes de régénération avortée des cylindraxes des racines postérieures, que sur les coupes histologiques l'imprégnation argentique met en évidence avec la plus grande netteté [1].

Il en est de même pour la paralysie générale. Parfois, le processus syphilitique a été enrayé par la malariathérapie ou par le stovarsol; et les malades n'en restent pas moins des déments. Avec M. Barbé, nous avons étudié plusieurs cas de ce genre. Il s'agit de paralytiques généraux traités depuis de nombreuses années par le stovarsol, sans autre résultat que la disparition des troubles délirants propres à l'affection et une survie qui parfois dépassait huit ans. Leur affection s'est transformée en une démence simple. Biologiquement cependant la guérison paraît acquise, toutes les anomalies du liquide ayant disparu. Les symptômes qui persistent ne peuvent s'expliquer que par des lésions encéphaliques résiduelles et incurables.

Dans ces tabes ou paralysies générales fixés, l'examen du liquide céphalo-rachidien nous montre qu'il est peut-être inutile de continuer indéfiniment le traitement, puisque le processus syphilitique est éteint. En effet la question se pose de préciser à quel moment il

1. A. Sézary : La nature et le traitement des douleurs fulgurantes des tabétiques. *Bulletin médical*, n° 1, 1930, p. 7.

faut cesser de soumettre ces malades à une thérapeutique intensive.

La question intéresse aussi d'ailleurs les cas plus favorables où le traitement a fait disparaître à la fois les signes cliniques et les anomalies biologiques.

Devons-nous donc cesser le traitement dès que nous constatons la disparition des anomalies du liquide ? La réponse ne prête pas à discussion. Elle est négative.

L'expérience montre en effet que la disparition des anomalies du liquide n'est souvent que temporaire si l'on arrête le traitement aussitôt après qu'on a constaté ce résultat. C'est d'ailleurs une règle générale en thérapeutique antisyphilitique que tout résultat obtenu doit être largement consolidé si l'on veut qu'il se maintienne. Avec MM. Paul Lefèvre et Facquet, nous avons publié les observations de deux malades, neuro-syphilitiques frustes, dont les anomalies liquidiennes avaient été réduites par un traitement intensif. Mais, ce traitement ayant été atténué ou supprimé aussitôt après, les anomalies ne tardèrent pas à récidiver et l'évolution des troubles nerveux reprit jusqu'à ce qu'on eut recommencé le traitement.

Ce serait donc une grosse faute que de suspendre le traitement d'un neuro-syphilitique aussitôt après avoir constaté que son liquide est devenu normal. Il est indispensable, au contraire, de faire un traitement de consolidation de même nature que celui dont on vient d'éprouver l'efficacité, donc intensif, et d'une durée de plusieurs années, d'autant plus longue que l'affection se sera montrée plus longtemps résistante.

Nous insistons sur la nécessité de faire un traitement de consolidation intensif. Chez un de nos malades, tabétique fruste, nous avons vu les anomalies liquidiennes disparaître sous l'influence du novarsénobenzol, mais reparaître au bout d'un an après un traitement exclusivement bismuthique. Un nouveau traitement arsenical les a de nouveau réduites et nous espérons bien qu'en continuant la même médication et même en l'associant au bismuth, ce résultat sera définitif. L'examen biologique chez ce malade a donc été très utile, en nous montrant l'inefficacité du bismuth dans ce cas.

On voit donc que très souvent, chez les neuro-syphilitiques, deux rachicentèses sont nécessaires pour nous montrer l'action du traitement institué et la persistance du résultat obtenu, c'est-à-dire pour nous guider dans notre thérapeutique. L'importance des directives données par ces deux explorations est indiscutable. Nous devons la faire ressortir aux malades dont l'intérêt est d'accepter sans hésitation ces deux explorations.

II. — Syphilis sans complication nerveuse apparente.

Contrairement à ce qu'on aurait pu croire il y a 30 ans, c'est dans le traitement des syphilitiques apparemment indemnes de complication nerveuse que l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les renseignements les plus précieux.

Depuis, en effet, que Ravaut a montré la grande fréquence des réactions méningées chez ces malades, on sait que la neuro-syphilis parenchymateuse, c'est-à-dire la forme la plus grave et la plus rebelle, débute d'une façon latente dans les premiers stades de l'infection, qu'elle évolue ensuite à bas bruit pendant plusieurs années, qu'elle finit par se démasquer soit par des signes frustes, soit par les symptômes du tabes ou de la paralysie générale.

Cette neuro-syphilis inapparente doit être l'objet des préoccupations de tout médecin qui soigne un syphilitique. Notre but doit être en effet d'éviter ces redoutables complications tardives en détruisant les lésions précoces qui les précèdent et dont elles dépendent.

On comprend donc la nécessité où nous nous trouvons d'explorer le liquide céphalo-rachidien pour dépister ses anomalies et vérifier si le traitement les a fait disparaître.

Sans doute, si d'une part nous possédions une thérapeutique complètement et constamment stérilisante, si d'autre part les malades voulaient ou pouvaient la suivre, cet examen serait inutile.

Nous croyons personnellement que nous avons dans le traitement mixte conjugué arséno-bismuthique, *institué dès les premiers mois de l'infection*, un moyen radical de prévenir la neuro-syphilis. Les recherches que nous avons faites avec M. Duruy nous ont en effet montré que le liquide des syphilitiques traités dans ces conditions et pendant un an était toujours devenu normal. Et nous sommes persuadé qu'on rend ce résultat définitif par un traitement de consolidation de trois années [2].

Mais d'une part le nombre des malades étudiés à ce point de vue n'est pas encore suffisant pour que nous jugions notre opinion comme définitivement établie. D'autre part, il arrive trop souvent que par suite de négligence, d'impossibilité matérielle, d'intolérance médicamenteuse ou pour toute autre cause, ce traitement n'a pas été appliqué selon les règles. C'est pourquoi nous croyons toujours préférable de faire l'examen biologique.

La rachicentèse ne pouvant être pratiquée que rarement pour les raisons que nous avons dites, il faut choisir le moment le plus opportun pour la faire, c'est-à-dire celui où l'examen du liquide donne les indications les plus utiles pour la direction du traitement. C'est une question que nous avons discutée en 1921 dans un travail dont les conclusions non seulement nous paraissent toujours valables, mais ont encore été fortifiées par les recherches récentes [3].

Pour nous, l'opportunité de la rachicentèse ne saurait être fixée par une formule absolue, indépendante des conditions cliniques ou humorales propres à chaque cas. Elle varie surtout, selon qu'il s'agit d'une syphilis récente ou d'une syphilis ancienne.

1° Dans la *syphilis récente*, elle devient nécessaire lorsque la stérilisation apparente du malade est acquise et confirmée. Ce moment est celui « où l'on est disposé à suspendre le traitement intensif, nécessaire au début de toute syphilis jusqu'à stérilisation apparente, et à le remplacer par un traitement moins actif, dit de consolidation ».

Le traitement d'attaque que nous préconisons consiste dans 4 séries d'injections séparées par un intervalle d'un mois : les deux premières arséno-bismuthiques, la troisième arsénobenzolique, la quatrième bismuthique. Dans la règle, les séro-réactions sont négatives après la première série. Les anomalies liquidiennes qui pourraient exister après la quatrième ne sauraient donc témoigner que d'une lésion nerveuse en voie d'organisation. Si l'on en constatait, on devrait recommencer le traitement d'attaque pendant un an et on ferait un nouvel examen. Si l'on n'en trouve pas, ce qui est la règle avec ce traitement, on passe au traitement de consolidation qui dure trois ans.

Au bout de ce temps, nous considérons le syphilitique comme guéri, sous la réserve cependant d'une surveillance clinique et humorale prolongée, et nous cessons le traitement. A ce moment, il ne serait pas inutile de faire un nouvel examen du liquide. Mais celui-ci est moins nécessaire que le premier, surtout si le malade a toujours bien suivi son traitement. Il servirait plutôt à contrôler le résultat du premier.

Ainsi donc, l'examen du liquide nous paraît *nécessaire* à la fin du traitement d'attaque, c'est-à-dire à la fin de la première année, et *facultatif* à la fin du traitement de consolidation. Comme nous l'écrivions en 1921, il est indiqué aux deux moments critiques du traitement. Ce sont les termes mêmes de la conclusion votée par la Conférence Internationale de Défense sociale contre la syphilis en 1932.

Pour M. Ravaut, l'examen serait plus utile à la fin de la troisième année, car il pourrait alors révéler davantage de réactions méningées, certaines pouvant débuter pendant les deuxième et troisième années. Mais nous croyons peu vraisemblable qu'il puisse apparaître une lésion nerveuse chez les malades traités comme nous l'avons dit. De plus, cette méthode prête à deux critiques. D'abord, les réactions méningées qu'on décèle tardivement sont beaucoup plus rebelles que celles qu'on découvre précocement : dans sa statistique, Heuck signale dès ce moment 10 à 15 pour 100 d'échecs thérapeutiques. Ensuite, comme nous le disions à propos de la neuro-syphilis confirmée, un résultat négatif ne peut être considéré comme définitif que s'il est suivi d'un traitement intensif : avec cette méthode, il nous paraîtrait indispensable de traiter encore activement le malade après l'examen biologique, quel que soit le résultat, ce qui prolongerait inutilement le traitement.

Il est possible qu'avant peu cette divergence de vues cesse, soit que la ponction sous-occipitale permette aisément l'une et l'autre de ces explorations, la précoce et la tardive, soit que la valeur curative totale du traitement arséno-bismuthique précoce ayant été définitivement établie, tout examen du liquide devienne, sinon inutile, du moins non nécessaire.

2° L'analyse du liquide céphalo-rachidien ne nous semble pas moins nécessaire pour le traitement de la *syphilis ancienne latente* que pour celui de la syphilis récente sans signes neurologiques.

Le traitement de la syphilis ancienne latente paraît en effet impossible à conduire correctement si l'on n'est pas fixé sur l'état du liquide.

Il n'y a qu'un cas où cet examen ne nous semble pas indispensable. C'est celui d'un syphilitique infecté depuis plus de 20 ans et indemne de tout signe neurologique. La neuro-syphilis parenchymateuse se démasquant presque toujours avant ce délai, l'examen du liquide a alors peu d'importance. Dans toutes les autres circonstances, il faut le pratiquer sans délai, de façon à établir le bilan du malade, d'où l'on tire les indications thérapeutiques [4].

Si le liquide est normal, il suffit d'appliquer les règles usuelles.

S'il est anormal, la question se pose du traitement préventif de la neuro-syphilis, question complexe que nous avons exposée déjà dans ce journal, dans une « Petite Clinique » à laquelle nous renvoyons [5].

A. Sézary.

2. Voir A. Sézary : *Traitement de la Syphilis*, 2e édition.

3. A. Sézary : L'opportunité de la ponction lombaire chez les syphilitiques. *Paris Médical*, 1921, p. 276.

4. A. Sézary : *Le Traitement de la Syphilis*, 2e édition, p. 160.

5. A. Sézary : Les traitements préventifs de la neuro-syphilis. *La Presse Médicale*, 1931, p. 1423.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Autour du Congrès de Québec

Les grandes assises médicales qui se sont tenues à Québec en 1934, 27-30 Août, ont constitué pour la race française autant que pour l'école française de Médecine une magnifique manifestation de vitalité.

Ces assises groupant les médecins de langue française, d'Amérique et d'Europe, seront inscrites dans les annales du Canada, sous le nom de « Congrès Jacques Cartier » suivant le titre donné par le professeur Sergent, président adjoint du Congrès, qui a suggéré aux congressistes de donner à cette réunion mémorable le nom du découvreur du Canada.

Avant le Congrès, à Gaspé, avait été magnifiée la mémoire de l'illustre maloin qui prit possession de la terre canadienne au nom du roi de France en plantant en 1534 sur le sol nouveau une croix marquée de fleurs de lys. En commémoration de cette date mémorable, l'érection d'une croix de granit, la pose de la première pierre d'une future cathédrale avait réuni sur les bords de l'Atlantique des représentants de la France, de l'Angleterre, du Canada et des Etats-Unis. Tout s'était prêté au déploiement d'une pompe officielle; une baie magnifique encadrée de forêts, où se balançaient les navires de guerre français et anglais, entourés d'escadrilles de barques de pêcheurs, le survol des avions canadiens dans un ciel illuminé par un soleil ardent, une foule bariolée et vibrante avaient constitué un cadre splendide à une manifestation enthousiaste.

*
* *

Le 27 Août, par les paquebots *Champlain* et *Empress of Australia* arrivaient à Québec les médecins de langue française du vieux Continent, venant de France, d'Algérie, de Tunisie, du Maroc, de Belgique, de Suisse, d'Italie, de Yougoslavie, de Roumanie, d'Espagne, du Portugal, etc..., voire même de Damas et du Siam.

Les médecins canadiens s'étaient portés au-devant de leurs confrères, leur réception si chaleureuse nous a infiniment touchés et nous a permis de connaître et d'apprécier cette France d'Outre-Atlantique dont ils nous ont fait les honneurs avec une incomparable bonne grâce.

La séance d'inauguration eut lieu dès le jour de l'arrivée à Québec dans la salle des congrès du Château Frontenac. Le professeur Albert Paquet, président du Congrès, souhaita dans des termes éloquents et chaleureux la plus cordiale bienvenue aux congressistes des deux mondes en insistant sur la profonde signification de la rencontre des deux congrès de langue française d'Europe et d'Amérique sur le sol du Canada.

« Je ne vous étonnerai pas, ajouta-t-il, en disant que de ce côté de l'Atlantique nous observons d'un œil attentif et avec une légitime admiration le mouvement continu qui emporte médecins et chirurgiens de France vers de nouveaux progrès, soit théoriques, soit pratiques. Dans toutes les bibliothèques médicales franco-canadiennes et franco-américaines, vous trouverez les meilleurs ouvrages publiés par des célébrités françaises ».

. . . .

« Parlant au nom de mes confrères d'origine française du Canada et de la République américaine, le devoir m'incombait, Messieurs, de profiter d'une occasion aussi solennelle pour rendre un juste hommage au savoir français si brillamment représenté parmi nous ».

« Je tiens aussi à assurer à nos amis d'Outre-Atlantique que tous les bras, chez nous, se tendent pour les accueillir, que toutes les lèvres s'apprêtent à les acclamer, que tous les cœurs s'unissent dans une commune joie pour leur dire notre admiration, notre enthousiasme, nos plus fraternels sentiments. »

Le lieutenant gouverneur de la province de Québec, l'honorable E.-L. Patenaude, étendit les souhaits de bienvenue en parlant au nom de la province et rendit hommage au corps médical en signalant son rôle important dans la constitution de l'élite canadienne française.

Le professeur Sergent répondit au nom des médecins venus de France et montra l'avenir de la médecine canadienne française « L'attachement indéfectible au maintien des traditions est le plus sûr garant de l'avenir des individus, des collectivités, des pays. Le progrès est le résultat d'une évolution constante et continue; les secousses brutales, les révolutions, à l'instar des maladies, l'arrêtent et le paralysent. Ses phénomènes biologiques et les phénomènes économiques, politiques et sociaux obéissent aux mêmes lois inéluctables de l'évolution. »

. . . .

« La médecine canadienne suivra cet essor économique, social et politique. Elle verra se réaliser le pronostic de mon éminent ami Claude Regaud qui n'a pas hésité à écrire que le Canada français sera dans le courant de ce siècle « un des grands centres du cerveau du monde ». Cet avenir sera d'autant mieux assuré que les méthodes d'enseignement et de recherches scientifiques seront réglées selon les principes de la formation et des traditions ancestrales. »

Le professeur I. Vaillancourt, secrétaire général, donna un compte rendu des activités de l'Association canadienne depuis le dernier congrès (Ottawa, 1932) et annonça la création d'un journal de l'association.

*
* *

Immédiatement après la séance d'ouverture, les membres du Congrès médical auxquels s'étaient joints un très grand nombre de citoyens de Québec se rendirent au cimetière Belmont sur la tombe de l'ancien doyen de Québec qui devait présider ce Congrès, M. Rousseau. Le professeur Emile Sergent avec une émotion prenante prononça le panégérique de son ami et retraça ses œuvres si belles et si bienfaisantes. Rousseau, en effet, a illustré la médecine canadienne française et contribua puissamment à maintenir et à développer l'empreinte des méthodes françaises. « La vieille France conservera pieusement son nom sur la liste de ceux qui l'ont bien comprise et bien servie, comme elle conservera aussi celui du doyen Harwood, de Montréal, qui défendit si noblement la même cause. L'un et l'autre ont passionnément accompli leur tâche et sont restés fidèles aux nobles traditions qui ont assuré la grandeur et la gloire de la médecine française. »

*
* *

Les journées du 28 au 30 Août furent consacrées aux travaux du Congrès. La session française ne comprenant que la médecine, la session canadienne, par contre, étant composée d'une section de médecine et de chirurgie, les séances de médecine et de chirurgie eurent lieu en même temps, mais dans des salles séparées, la section médicale canadienne se fusionnant avec la session du Congrès français. L'étendue des rapports et l'abondance des communications particulières dont beaucoup étaient accompagnées de projections et de films n'auraient pas permis la présentation de tous les travaux. C'est pourquoi furent organisées en même temps des matinées cliniques dans les hôpitaux. A l'Hôtel-Dieu MM. Duval (Paris) et Noël Fiessinger (Paris) parlèrent de l'azotémie post-opératoire et des gros foies de surcharge; à l'Hôpital du St-Sacrement, MM. Mercier (Montréal) et Lavergne (Québec) traitaient des maladies du col vésical et des hydronéphroses; à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, MM. Rohmer (Strasbourg), Cruchet (Bordeaux), Blechmann (Paris) et Huber (Paris) discutèrent les divers aspects de poliomyélite, les troubles digestifs aigus des nourrissons, la vaccino- et sérothérapie des bronchopneumonies de l'enfance, les états choréiques et les cardiopathies, la thérapie des empyèmes dans la première enfance; à la Clinique Roy-Rousseau (centre neuro-psychiatrique), MM. Barré (Strasbourg), Fribourg-Blanc (Paris), Porot (Alger) et Roger (Marseille) prirent la parole sur des cas présentés par les chefs de service de l'institution; à l'Hôpital Laval, MM. Arloing (Lyon), Sergent (Paris), Archibald (Mc Gill-Montréal), Courcoux et plusieurs confrères canadiens et français rapportèrent les résultats des différentes méthodes thérapeutiques dans la tuberculose et des recherches sur la biologie du bacille de Koch; dans une séance d'hygiène mentale à l'Ecole La Jennerais des spécialistes américains comme les docteurs Hinks, Greene rencontrèrent leurs collègues canadiens.

Au Château Frontenac, à proximité des salles de séances du Congrès, une intéressante exposition groupait les productions de grandes maisons de spécialités pharmaceutiques tant françaises que canadiennes, anglaises ou américaines. Dans un beau stand MM. Masson et C^ie^ présentaient l'ensemble imposant de leurs récentes publications et distribuaient un catalogue fort artistique, spécialement imprimé à cette occasion.

Le comité de réception, sous la présidence du professeur Vézina, était chargé de la partie mondaine du Congrès. Le peu de temps laissé libre par les travaux du Congrès, l'affluence extraordinaire des congressistes, la présence simultanée à Québec de la délégation « Jacques Cartier », les réceptions données par le Gouverneur général du Canada à la vieille citadelle de Québec, par le comité France-Amérique, par

la Compagnie Générale Transatlantique sur le « Champlain », par l'amiral de Pontevès sur le « Vauquelin » le « d'Entrecasteaux » et la « Ville d'Ys » pour n'en citer que les principales, forcèrent le comité de réception à des prodiges de combinaisons pour répartir les congressistes entre ces différentes manifestations, d'autant plus qu'il fallait tenir compte de la capacité — souvent limitée — des locaux.

En ce qui concerne le congrès de médecine, le professeur Albert Paquet reçut sur invitation un grand nombre de confrères à un déjeuner, en même temps que Mme Paquet reçut les dames françaises, venues nombreuses à Québec. Le même soir du 28 Août, le prof. et Mme Albert Paquet offrirent à tous les membres du congrès, à un titre entièrement personnel, un bal des plus brillants. Dans l'après-midi du même jour avait eu lieu une réception dans les jardins de Spencerwood, la résidence de l'honorable E.-L. Patenaude, lieutenant-gouverneur de la province de Québec.

Les 29 et 30 Août des déjeuners offerts par le prof. Vézina et Mmes Vézina, Vaillancourt et Achille Paquet réunirent un grand nombre de convives dans une atmosphère des plus cordiale.

Les médecins français d'Europe, sous la présidence des professeurs Hartmann et Sergent, reçurent à leur tour les congressistes dans l'après-midi du 29 Août.

Le lendemain, jour de clôture du congrès, les dames et jeunes filles françaises furent les invitées des dames canadiennes à un thé au Royal Québec Golf Club, que la comtesse de Bessborough, la charmante compagne française du gouverneur général, avait tenu à rehausser de sa présence.

Tous les congressistes se retrouvèrent le soir au banquet de clôture qui fut honoré de la présence de Son Excellence le très honorable comte de Bessborough, de l'honorable E.-L. Patenaude, de Son Eminence le Cardinal Villeneuve, de l'honorable L.-A. Taschereau, premier ministre de la province de Québec et de plusieurs ministres des parlements fédéral et provincial. Le prof. Albert Paquet, président du Congrès, rendit un vibrant hommage à la médecine française et remercia les congressistes des deux continents de leur collaboration. Lord Bessborough, dans un français impeccable, fit un spirituel discours en l'honneur de la médecine française au Canada et rappela avec humour que Jacques Cartier méritait d'être considéré comme le premier médecin au Canada à cause de son excellente description des symptômes du scorbut dont avait souffert son équipage.

L'honorable L.-A. David répondit à la santé de la province de Québec en énumérant brièvement ce que celle-ci faisait pour favoriser le développement des études médicales et former une élite parmi les médecins : l'établissement des bourses d'études en France et l'appel d'un certain nombre de ses grands cliniciens. Puis, les prof. Hartmann, Sergent, Labbé, Mayer, Roch, Fiessinger, Camera répondirent aux santés de la France, de la Suisse, de la Belgique et des pays latins. Et Mgr Camille Roy répondit à son tour en termes éloquents à la santé de l'Université Laval.

Après Québec, la voie du Saint-Laurent conduisit les congressistes français à Trois-Rivières où les attendait une réception aussi émouvante que chaleureuse.

Puis ce fut l'arrivée dans la grande métropole anglo-française de Montréal où quelques 300.000 personnes acclamèrent la France d'Europe. *La Presse Médicale* a publié dans son numéro du 4 Août 1934 la description des beaux hôpitaux français qui ont nom Notre-Dame, Saint-Luc, Sainte-Jeanne d'Arc, Pasteur, etc., où les médecins reçurent un accueil d'une cordialité sans égale de ces aimables confrères qui ont nom Rheaume, Saint-Jacques, Bourgeois, Bousquet, Damien Masson, sans oublier les professeurs venus de France, Masson qui personnifie l'anatomie pathologique, Laquerrière et Vignal qui règnent sur les radiations de Notre-Dame et de Saint-Luc.

L'espace nous manque pour parler en détail de nos visites d'Ottawa, de Toronto, de Niagara. Nous avons eu, en particulier, l'occasion de visiter les beaux hôpitaux de Toronto auxquels se trouvent annexés les laboratoires de Banting.

Notre randonnée aux Etats-Unis ne fut pas moins intéressante. La visite de la clinique Mayo nous permit d'admirer une organisation médicale incomparable. Quant aux Hôpitaux de New-York, certains d'entre eux atteignent dans leur organisation matérielle un degré de perfection qui nous a vivement impressionnés et sur lequel je compte revenir plus longuement.

Nous avons également trouvé auprès de nos confrères de New-York un accueil extrêmement aimable. Plusieurs d'entre eux, parmi lesquels M. Liber, se firent un devoir de diriger plusieurs jours de suite les médecins français à travers les hôpitaux de la ville.

De New-York un somptueux paquebot de la Compagnie Transatlantique nous ramena sans encombre sur la terre de la vieille Europe, l'esprit enrichi par les nombreuses constatations glanées sur les terres du nouveau Monde, le cœur gonflé de souvenirs émus pour tous les confrères canadiens qui nous firent un si fraternel et si chaleureux accueil. En vérité, grâce à l'état-major du Congrès, aux Paquet, Sergent, Vaillancourt, Arloing, etc., qui se dépensèrent sans compter, grâce aux rapporteurs des questions et aux auteurs des diverses communications, le Congrès de Québec de 1934, premier congrès des médecins de langue française des deux mondes, a constitué une date importante dans l'histoire de la Médecine en permettant aux Ecoles des deux côtés de l'Atlantique de confronter leurs idées et leurs résultats; ce fut un grand succès pour le rayonnement de notre Ecole française de Médecine.

A. Ravina.

Exhumation et réinhumation de Laennec

(23 Septembre 1934)

Les restes de Laennec, décédé en 1826, à Ploaré, avaient été une première fois exhumés à la mort de Madame Laennec, en 1847, puis réinhumés dans des conditions de conservation défavorables. Des parents et des amis de cette grande mémoire ont pensé que c'était un devoir de préserver de la destruction les reliques d'un tel bienfaiteur de l'Humanité.

Les restes de Laennec ont été retrouvés, réunis à ceux de Madame Laennec, à 0,35 cm. de profondeur, au contact nocif d'eaux d'infiltration; ces reliques, recueillies dans un cercueil compartimenté de chêne doublé de zinc, ont été déposées à l'église pendant que l'on procédait à la construction d'un caveau au lieu même de la sépulture.

Le 23 Septembre à 11 heures, le cercueil de Laennec a été placé dans ce caveau et recouvert de la tombe dont la majestueuse et touchante sobriété a été pieusement conservée. Chaque pierre a retrouvé intégralement sa place. On sait que cette tombe très simple est formée d'une dalle de marbre noir sur laquelle on lit :

Ici repose

René-Théophile-Hyacinthe LAENNEC

Médecin de S. A. R. Madame Duchesse de Berry,
Lecteur et Professeur royal en médecine
au Collège de France
Professeur de clinique à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie Royale de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur,
Né à Quimper, en 1781,
Mort à Kerlouarnec, le 13 août 1826

et

Son épouse, née à Brest, en 1779
Morte à Kerlouarnec, le 2 août 1847.

PRIEZ POUR EUX!

A la cérémonie de la translation des restes de Laennec on entendit un émouvant discours de M. Halna du Fretay, maire de Ploaré, conseiller général du Finistère ; un autre de M. Cornic, en breton; le professeur Ollive parla au nom de l'Ecole de Médecine de Nantes et M. Chauvel, au nom des médecins du Finistère.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Quelle est la marche à suivre pour obtenir de voisins (qu'ils habitent le même immeuble, un immeuble contigu ou nettement séparé du sien propre, par la rue, par exemple) le silence de leurs appareils de T.S.F., phonos, pianos, etc., ou, tout au moins, la fermeture des fenêtres?

Quelles sont, dans les différents cas, les personnes à qui doivent être adressées les réclamations?

En cas de récidive, après simples remontrances, quelles sont les sanctions et par qui sont-elles prises? Sur quels textes peut-on s'appuyer pour obliger pouvoirs (propriétaire ou commissaire de police, etc.) à les prendre? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

Il faut, tout d'abord, préciser que la réclamation de notre abonné n'aurait de chance d'aboutir que s'il se trouvait en présence d'un véritable abus de droit de la part de celui qui se livre aux bruits de nature à le troubler.

En tout cas, la marche à suivre semble être différente suivant que l'auteur du bruit se trouve dans la même maison ou dans un immeuble différent.

Dans le premier cas, c'est, en effet, au propriétaire de l'immeuble qu'il conviendrait de s'adresser; dans le second, c'est à l'auteur même du bruit.

C'est, semble-t-il, par une réclamation de dommages-intérêts en vertu de l'article 1382 du Code civil qu'il y aurait lieu d'agir. Si les faits se produisaient la nuit, il serait possible d'adresser une réclamation au commissaire de police, puis au procureur de la République.

C. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ROUMANIE

Premier Congrès national roumain de Radiologie et d'Electrologie médicales.

La Société de Radiologie et d'Électrologie médicales de Roumanie accomplit cette année sa dixième année d'activité laborieuse et ininterrompue.

A l'occasion de cet anniversaire, il sera organisé un Congrès sous le patronage du Ministère de

l'Instruction publique. Ce Congrès aura lieu les 26, 27 et 28 Octobre 1934, à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Des rapports et co-rapports, traitant des questions suivantes, seront présentés :

Cholécystographie. Rapporteur pour la partie radiologique : M. Emile Lazeanu, maître de conférences. — Co-rapporteurs : MM. E. Christidi et I. Pavel.

Le Rœntgen-diagnostic de la tuberculose intrathoracique chez l'enfant. Rapporteurs : MM. Oscar Meller et Octavien Burileanu.

La radiothérapie dans le cancer du sein. Rapporteurs : MM. les prof. D. Negru et M. G. Severeanu.

L'actinothérapie de l'érisypèle. Rapporteurs : MM. Virgile Ionescu et C. Popescu.

En vue du voyage des participants à ce Congrès, la Direction générale des Chemins de fer roumains a approuvé une réduction de 50 pour 100 pour un nombre non limité de voyageurs sur toutes les lignes, pour toutes les classes et pour tous les trains de voyageurs.

Une intéressante exposition d'appareillages et accessoires électro-radiologiques et photographiques sera ouverte au public pour toute la durée du Congrès, par les soins des représentants des plus importantes maisons roumaines et étrangères.

Inscriptions et détails chez le secrétaire général du Congrès : M. G. N. Giurea, 108 *bis*, rue Stirbey-Vodà, Bucarest.

Correspondance

A propos de la mycose pulmonaire.

Lisant dans *La Presse Médicale* du 26 Septembre l'article de MM. Sergent et Mamou : « A propos de quelques cas de mycoses pulmonaires et thoraciques », je me permets de vous signaler que nous avons présenté à la séance du 19 Juillet 1918 de la Société Médicale des Hôpitaux, M. Schulmann, médecin des Hôpitaux, aujourd'hui décédé, et moi, un malade réformé comme tuberculeux et qui était atteint de sporotrichose pulmonaire. Nous avons pu en faire la preuve par la culture de liquide ponctionné en pleine masse pulmonaire et ensemencé sur gélose peptonée de Sabouraud.

Voici résumée l'observation de ce malade :

L..., 43 ans, ouvrier mécanicien, est adressé le 3 Mai 1918, à l'hospice de Bicêtre, sanatorium Clemenceau, comme tuberculeux.

Dans ses antécédents nous notons à 36 ans une éruption varicelliforme siégeant à la face, au cou, sur la poitrine et les membres. Eruption à longue évolution qui aboutit à la formation de gommes où par la culture le professeur Pierre Teissier identifie le sporotrichum. Le malade est mis à l'iodure de potassium, à raison de 3 gr. par jour pendant 17 mois. Ensuite il se fait soigner à St-Louis par le prof. Gougerot. Grâce à la thérapeutique iodée toutes les lésions sont cicatrisées vers le 5 Janvier 1913, sauf une à la jambe.

Réformé au début de la guerre, L. est repris en 1915 et affecté à une usine métallurgique. En 1916, il tombe à nouveau malade : fièvre, toux, accompagnée d'expectoration purulente. Malgré des examens de crachats négatifs, il est définitivement réformé en 1917 avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Quelques mois plus tard nous le voyons arriver à l'hospice de Bicêtre où il a plusieurs hémoptysies. L'examen des expectorations refait plusieurs fois ne montre jamais de bacilles de Koch.

L'examen du malade nous frappa par la singularité des signes physiques :

A la palpation les vibrations vocales sont transmises des deux côtés.

A la percussion : du côté droit matité diffuse variable, surtout marquée au milieu du poumon ; du côté gauche pas de submatité nettement accusée.

A l'auscultation en arrière, la respiration du côté droit est soufflante au sommet avec quelques râles fins. Le murmure vésiculaire est conservé jusqu'au milieu du parenchyme; il est très diminué au niveau de 1/3 inférieur pour réapparaître à la base.

En avant respiration soufflante des deux côtés.

A gauche en arrière, râles sous-crépitants fins au sommet; quelques ronchus au milieu, plus nombreux à la base.

La matité droite nous fait penser à une pleurésie mais aucune des nombreuses ponctions ne ramena de liquide. Aucun épaississement de la plèvre qui se laisse aisément traverser.

L'examen radioscopique montra de l'opacité à droite, augmentant de haut en bas, et à gauche, près du cœur, une masse noire très foncée, vraie tumeur pulmonaire.

Plusieurs ponctions pleurales au maximum de matité permirent de retirer quelques gouttes de liquide sanglant qui furent ensemencées sur gélose glycosée peptonée de Sabouraud par MM. Sartory et Blaque qui pratiquèrent l'examen bactériologique et identifièrent le sporotrichum Beurmanni.

Les cas connus de sporotrichoses pulmonaires sont rarissimes et ne comportent au maximum comme preuve que l'examen des crachats ou l'action du traitement iodé. Or une culture positive des expectorations n'est nullement démonstrative, le sporotrichum pouvant se rencontrer dans les crachats, tandis qu'une culture du liquide pulmonaire prélevée directement présente un caractère d'absolue certitude.

Quant à l'action du traitement iodé sur laquelle se basent MM. Sergent et Mamou, en l'absence de toute autre preuve, elle n'est pas concluante puisque leur malade n'eut, à l'écran, qu'une diminution très temporaire de son image hydro-aérique. Enfin l'iodure de potassium peut agir sur des mycoses autres que la sporotrichose.

J'ai tenu, pour la mémoire du docteur Schulmann, à rappeler cette observation qui est bien le premier cas de sporotrichose pulmonaire démontré par la culture du liquide prélevé par ponction.

A. Masson
(Decize, Nièvre).

Livres Nouveaux

Traité élémentaire d'exploration clinique médicale (technique et seméiologie), par Emile Sergent, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, avec la collaboration de MM. Francis Bordet, Paul George, Hazard, d'Heucqueville, Camille Lian, René Mignot, Oury, Pierre Pruvost, Ribadeau-Dumas. 1 vol. de 1.176 pages avec 10 planches en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix broché, 120 fr.; relié toile, 145 fr.

Le diagnostic est à la base de toute médecine. Sans diagnostic correct et complet, il est vain de rechercher une thérapeutique convenable, ou d'essayer de prescrire des mesures d'hygiène efficaces. Aussi, ne saurait-on apporter trop de soins à l'éducation des jeunes étudiants, trop de temps à leur apprendre à palper, percuter, ausculter, radioscoper ou radiographier, à se faire aux « tours de mains » des analyses chimiques et des techniques physiques ou bactériologiques.

Cet enseignement élémentaire, indispensable à toute formation médicale, a fait, de tout temps, le sujet des préoccupations du professeur Sergent qui a organisé dans son service, au début de chaque année scolaire, un cours de technique clinique médicale élémentaire, exclusivement consacré à l'étude des méthodes usuelles d'examen des principaux appareils. Le livre qui paraît aujourd'hui et qui succède à un ouvrage du même auteur intitulé « *Technique clinique* » synthétise ces notions; il vise non pas à l'étude descriptive des maladies mais à la description détaillée des procédés d'exploration qui permettent d'en rechercher les signes au lit du malade et au laboratoire et d'en comprendre la signification.

Il était impossible à un homme aussi occupé que le professeur Sergent de rédiger seul un livre de 1.200 pages comprenant la plus grande partie de la pathologie; aussi le professeur Sergent s'est réservé le chapitre important de l'exploration clinique de l'appareil respiratoire, mais a divisé le reste de la tâche entre les divers membres d'un brillant état-major, imbu des mêmes principes et formé à la même discipline scientifico-clinique.

C'est ainsi que Camille Lian traite avec sa compétence indiscutée de l'exploration de l'appareil circulatoire.

Paul George se consacre au système nerveux, dont l'étude constitue un des temps essentiels de tout examen clinique et nécessite des qualités particulières de finesse et de précision.

René Mignot complète la question par un exposé court mais substantiel des techniques modernes relatives au sympathique.

Les chapitres du professeur Sergent et de Camille Lian ainsi que celui de M. Paul George ont leur complément dans les pages excellentes de Pierre Pruvost sur la radioscopie et la radiographie du thorax, qui permettent si souvent de préciser ou de réformer les diagnostics établis sur les renseignements des autres méthodes d'examen.

R. d'Heucqueville s'est chargé de l'exploration de l'abdomen et du tube digestif qui met en jeu toute la sagacité des cliniciens auxquels les méthodes de laboratoire exposées par M. Pierre Oury et les méthodes de radiologie exposées par Pierre Pruvost apportent de si utiles renseignements.

Le foie et les fonctions hépatiques occupent dans la pathologie une place trop importante pour ne pas nécessiter un chapitre à part confié à L. Ribadeau-Dumas qui a écrit également des pages substantielles sur l'exploration du rein et des fonctions urinaires, complétées par l'analyse chimique et biologique des urines décrite dans tous ses détails par René Hazard.

L'examen du sang n'est pas seulement nécessaire dans les maladies telles que les anémies et les leucémies, mais il fournit des renseignements de premier ordre dans la plupart des maladies générales et dans l'examen préopératoire des cas chirurgicaux. MM. Pierre Pruvost et Francis Bordet en ont fait l'objet d'un chapitre très complet et très moderne où on trouve une excellente description des tests cutanés et des tests sérologiques.

Quand nous aurons ajouté que Pierre Pruvost apporte l'essentiel des méthodes bactériologiques, sérologiques et cytologiques, nous aurons donné, nous l'espérons, tout au moins, une idée assez nette de l'importance du livre de Sergent et aussi de la grandeur de la tâche qui incombe à l'étudiant désireux d'aborder cet art difficile entre tous, l'art médical.

Véritablement, quand on voit la variété et le nombre des techniques clinique, physique, chimique, bactériologique, anatomique, biologique, que le médecin n'a pas le droit d'ignorer, on est quelque peu surpris de voir tant de jeunes gens se précipiter vers l'entrée des écoles de médecine et on se demande si tous ont réfléchi pour savoir ce que leurs épaules étaient capables de porter. On pressent que d'importantes réformes deviendront bientôt d'une urgence extrême.

Quoi qu'il en soit, en lisant le *Traité élémentaire d'exploration clinique médicale*, on ne peut s'empêcher d'admirer le labeur et la conscience de nos maîtres de l'Ecole ou des Hôpitaux dans leur double mission de soigner les indigents et d'éduquer les élèves.

P. Desfosses.

Livres Reçus

543. **Les pertes de substances pathologiques du maxillaire supérieur. Leur traitement chirurgical et prothétique,** par Gérard Maurel et Marcel Darcissac. 1 vol. de 96 p., avec 62 fig. (*Editions Norbert Maloine*). — Prix : 12 fr.

544. **Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.** Tome II : **Pathologische Anatomie,** par Albert Dietrich. 1 vol. de 416 p., avec 252 fig. (*S. Hirzel*), Leipzig. — Prix : Broché, 18 M. 50, relié, 20 M.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique. (Hôpital Broussais, 96, rue Didot). — M. Emile Sergent commencera ses Conférences cliniques, le mercredi 21 Novembre 1934, à 11 h., à l'Hôpital Broussais.

I. *Programme général de l'Enseignement.* — Tous les matins, à 9 h. 30. Visite dans les salles. — Lundi, mardi et jeudi, à 11 h. : Démonstrations radiologiques sur les malades du service et sur ceux de la policlinique. — Le mardi et le jeudi, à 9 h. 30 : Séances de pneumothorax artificiel, sous la direction de MM. René Mignot et P. Lonjumeau, anciens chefs de clinique. — Mercredi, à 9 h. 30 : Consultation sur les maladies du nez, du larynx et des oreilles, par M. Bérard. — Samedi, à 10 h. : Policlinique avec examens radioscopiques pour les malades atteints d'affections des voies respiratoires. — Lundi, mardi et jeudi, à 9 h. : Leçons de technique et de séméiologie élémentaire par le Professeur, les chefs et anciens chefs de clinique : MM. Pignot, Bordet, Mignot, de Massary, Oury, Grellety-Bosviel, Turpin, Benda, Lonjumeau, Vibert, Imbert, Launay, Poumeau-Delille, Thiébaut, Mamou, Racine, Moricard et Patte, et les Chefs de laboratoire : MM. H. Durand, Couvreux et Kourilsky. — Mercredi, à 11 h. : Conférence clinique à l'Amphithéâtre, par le Professeur. — Vendredi, à 11 h. : Conférence clinique à l'Amphithéâtre, par les Chefs et anciens Chefs de clinique ou par une personnalité étrangère au service.

II. *Enseignement élémentaire des stagiaires* (à partir du 1er Novembre). — L'enseignement propédeutique sera tout particulièrement réglé sur un programme détaillé, affiché dans les salles de la Clinique. Des démonstrations théoriques et pratiques seront faites chaque jour au lit du malade et au laboratoire. Elles porteront sur la technique des principaux procédés d'exploration utilisés en clinique et sur la séméiologie.

III. *Enseignement complémentaire de perfectionnement.* — Cet enseignement, réservé aux médecins et aux étudiants en fin d'études, comportera quatre sortes de cours, dont les dates et le programme détaillé seront précisés sur des affiches spéciales quelques semaines avant le début de chaque cours :

1° Un cours de perfectionnement sur la tuberculose, de mi-Juin à mi-Juillet.

2° Un cours sur les suppurations de l'appareil respiratoire, aussitôt avant le cours sur la tuberculose.

3° Un cours de revision et de mise au point des principales questions d'actualité dont la connaissance est indispensable aux médecins praticiens (fin Octobre) avec la co-direction de M. Lian, agrégé.

4° Des cours pratiques de radiologie de l'appareil respiratoire, sous la direction du professeur et de M. M. Couvreux, chef du laboratoire de radiologie de la clinique (1° cours en Avril ; 2° cours en Décembre).

Un droit de laboratoire pour chacun de ces cours devra être versé au Secrétariat de la Faculté les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4), de 14 à 16 h.

Chaire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques (Professeur Maurice Villaret). — A. ENSEIGNEMENT. — I. *Semestre d'hiver.* Enseignement des étudiants.

a) *Enseignement théorique*, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à partir du 14 Novembre 1934, les mercredis et vendredis à 16 heures : l'Hydrologie et la Climatologie thérapeutique dans les maladies des différents appareils de l'organisme: 23 leçons.

1. Mercredi 14 Novembre 1934 : Aperçu sur l'Histoire de l'Hydro-climatologie. — 2. Vendredi 16 Novembre : Généralités sur l'Hydroclimatologie. Mode d'emploi des eaux minérales et climats. — 3. Mercredi 21 Novembre : Crénothérapie des maladies des vaisseaux périphériques et du sang. — 4. Vendredi 23 Novembre : Crénothérapie des maladies du cœur et des gros troncs artériels. — 5. Mercredi 28 Novembre : Crénothérapie des maladies des voies urinaires. Indications cliniques. — 6. Vendredi 30 Novembre : Crénothérapie des maladies des voies urinaires. Stations de cure de diurèse. — 7 Mercredi 5 Décembre 1934 : Crénothérapie et climatothérapie en oto-rhino-laryngogologie. — 8. Vendredi 7 Décembre : Crénothérapie des pneumopathies non tuberculeuses. — 9. Mercredi 12 Décembre : Notions générales de climatologie. — 10. Vendredi 14 Décembre : Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire. — 11. Mercredi 19 Décembre : Thalassothérapie et crénoclimatothérapie de la tuberculose extra-pulmonaire. — 12. Vendredi 21 Décembre : Crénothérapie des maladies de l'estomac et de l'intestin. — 13. Mercredi 16 Janvier 1935 : Crénothérapie des maladies du foie et des voies biliaires. — 14. Vendredi 18 Janvier : Stations crénoclimatologiques des maladies du tube digestif (Foie et estomac). — 15. Mercredi 23 Janvier : Stations crénoclimatologiques du tube digestif (Intestin). —16. Vendredi 25 Janvier : Crénoclimatothérapie du diabète. — 17. Mercredi 30 Janvier : Crénoclimatothérapie de la goutte, de l'oxalémie et de l'obésité. — 18. Vendredi 1er Février : Crénoclimatothérapie du rhumatisme chronique. — 19. Mercredi 6 Février : Séance cinématographique (Les grandes stations crénoclimatiques françaises). — 20. Vendredi 8 Février : Crénoclimatothérapie du système nerveux. — 21. Mercredi 13 Février : Crénoclimatothérapie des affections gynécologiques. — 22. Vendredi 15 Février : Crénoclimatothérapie de la syphilis et des maladies de la peau. — 23. Mercredi 20 Février : Crénoclimatothérapie des maladies des enfants.

Clinique des maladies du système nerveux. — Professeur : M. Georges Guillain. — Un cours de perfectionnement sur les maladies de l'encéphale, de la moelle épinière et du système nerveux périphérique sera fait à la Salpêtrière par MM. Th. Alajouanine, agrégé, médecin des hôpitaux ; R. Garcin, médecin des Hôpitaux, chef de laboratoire ; H. Desoille, P. Guillain, J. Lereboullet, P. Rudaux, St. de Sèze, J. Sigwald, chefs de clinique ; P. Mathieu, P. Mollaret, P. Schmite, anciens chefs de clinique ; Bourguignon, chef du service d'électrothérapie de la Salpêtrière ; H. Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux ; Aubry, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux.

Ce cours clinique, avec présentation de malades, comportera deux séries de 16 leçons; la première série commencera le lundi 12 Novembre 1934, à 14 h., à l'amphithéâtre de la clinique Charcot et comportera deux leçons par jour, l'après-midi; la deuxième série commencera le lundi 26 Novembre 1934, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

PROGRAMME. — *Première série.* — 1. Syndromes vasculaires. — 2. Syphilis cérébrale. Paralysie générale. — 3. Tumeurs cérébrales. — 4. Aphasie. Apraxie. — 5. Epilepsie. — 6. Chorées. — 7. Syndrome thalamique. — 8. Paralysies pseudo-bulbaires. — 9. Pathologie du corps strié. Maladie de Wilson. — 10. Syndromes parkinsoniens. — 11. Syndromes pédonculo-protubérantiels. — 12. Syndromes bulbaires. — 13. Syndromes cérébelleux. Atrophies cérébelleuses. — 14. Tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux. — 15. Syndromes hypophysaires. — 16. Hémianopsie.

Deuxième série. — 1. Poliomyélite. — 2. Syphilis médullaire. — 3. Sclérose en plaques. — 4. Syringomyélie. — 5. Compressions de la moelle. — 6. Sclérose latérale amyotrophique. — 7. Tabes. Arthropathies nerveuses. — 8. Scléroses combinées et syndromes neuro-anémiques. — 9. Maladie de Friedreich. Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paraplégies spasmodiques familiales. — 10. Atrophie Charcot-Marie et névrite interstitielle hypertrophique. — 11. Polynévrites. — 12. Myopathies. Myotonie. — 13. L'électrodiagnostic. La chronaxie. — 14. Les examens du liquide céphalo-rachidien. — 15. Les névrites optiques. La stase papillaire. — 16. Les examens labyrinthiques.

Droit d'inscription pour chacune de ces séries : 250 francs. — Les bulletins de versement du droit sont délivrés au secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique Obstétricale (Clinique Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal). — M. le prof. Couvelaire reprendra son cours de clinique le vendredi 16 Novembre, à 11 h., et le continuera les lundis et vendredis suivants, à la même heure.

Lundi : Discussion d'observations cliniques ; vendredi : Présentation de malades.

Clinique urologique. (Hôpital Necker, Clinique Guyon). Professeur : M. Marion.

Programme de l'enseignement. — Lundi, 9 h. 30 : Visite dans les salles ; examen des malades par M. Marion ; 10 h. 30 : Opérations par M. Fey.

Mardi, 9 h. 30 : Leçons de séméiologie et de pathologie urinaire, par MM. Fey, agrégé, Pérard et Bouchard (grand amphithéâtre) ; Examen des malades externes par M. Marion (salle Desormeaux) ; 10 h. 30 : Démonstrations de cystoscopies, d'exploration des reins, de technique opératoire endoscopique par M. Marion (salle Desormeaux) ; 10 h. ; Démonstration de radiologie, pyélographie par M. Truchot (service de radiologie) ; 16 h.: Exercices d'urétroscopie, cystoscopie, cathétérisme des uretères sous la direction de MM. Gaume, Busson, Motz (service cystoscopie). [S'inscrire pour ces exercices].

Mercredi, 9 h. 30 : Leçon de clinique par M. Marion (grand amphithéâtre) ; 10 h. 30 : Opérations par M. Marion ; 11 h. : Conférences pratiques sur l'examen des urines par MM. Chabanier ou Colombet (Laboratoire de chimie).

Clinique. — Lundi, jeudi à 9 h. 30 ; au cours des visites dans les salles par M. Marion, — Mardis, mercredis, vendredis, samedis : Visite dans les salles par M. Fey, ou par MM. Pérard et Bouchard. — Mercredi à 9 h. 30 : au grand amphithéâtre, leçons par M. Marion. — Vendredi à 11 h. : Policlinique à l'amphithéâtre par M. Marion. — Tous les matins, à 9 h. 30 : Consultation externe par M. Naggiar, avec la collaboration de MM. Bail, Vincent et Barbellion, pour les hommes (salle de la Terrasse); de MM. M. R. Dreyfus et Gastaud, pour les femmes (salle de la consultation des femmes).

Séméiologie et pathologie. — Mardi, jeudi, à 9 h. 30: par MM. Fey, Pérard et Bouchard.

Cystoscopie. — Mardi à 10 h. 30 : Démonstrations salle Desormeaux, par M. Marion. — Mardi, jeudi, à 16 h. : Exercices de cystoscopie cathétérisme urétéral, service de cystoscopie, par MM. Gaume, Busson, Motz. Jeudi, 9 h. 30 : Visite dans les salles ; Examen des malades par M. Marion ; 9 h. 30 : Leçons de séméiologie, par MM. Fey, agrégé, Pérard et Bouchard (grand amphithéâtre) ; 10 h. 30 : Opérations par M. Fey, agrégé ; 11 h. : Présentation de pièces anatomo-pathologiques et de préparations histologiques au laboratoire par Mlle Kogan ; 16 h. : Exercice d'urétroscopie, de cystoscopie et de cathétérisme urétéral sous la direction de MM. Gaume, Busson, Motz (service de cystoscopie). [S'inscrire pour ces exercices].

Vendredi, 9 h. 30 : Examen des malades externes par M. Marion (salle Desormeaux) ; 11 h. : Policlinique à l'amphithéâtre par M. Marion.

Samedi, 9 h. 30 : Leçons de technique opératoire à l'amphithéâtre par M. Marion ; 10 h. 30 : Opérations par M. Marion ; 10 h. : Démonstrations de radiologie pyélographie par M. Truchot (service de radiologie).

Technique opératoire. — Samedi à 9 h. 30 : Leçon à l'amphithéâtre, par M. Marion.

Opérations. — Mercredi, samedi, à 10 h. 30 : par M. Marion. — Lundi, jeudi, à 10 h. 30 : par M. Fey. — Mardi, vendredi, à 10 h. 30 : par MM. Pérard et Bouchard.

Examen des urines. — Mercredi à 11 h. : laboratoire de chimie. Conférences pratiques par MM. Colombet ou Chabanier.

Anatomie pathologique. — Jeudi à 11 h. : Présentations de pièces et de préparations au laboratoire d'anatomie pathologique par Mlle Kogan.

Radiologie. — Mercerdi, samedi à 10 h. : Démonstrations de radiologie au service de radiologie par M. Truchot.

Agents physiques. — Tous les jours, à 10 h. 30 : Traitement et démonstrations par M. Mathis et Mlle Konechowski.

Amphithéâtre d'Anatomie. — M. Maurice Robineau, directeur des travaux scientifiques. Le cours hors série d'opérations chirurgicales (chirurgie de la tête et du cou ; chirurgie nerveuse), en 8 leçons, par M. P. Lecœur, prosecteur, commencera le lundi 12 Novembre 1934, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les élèves répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme. — I. Chirurgie du corps thyroïde et des parathyroïdes : ligature de l'artère thyroïdienne inférieure ; la thyroïdectomie subtotale ; les voies d'abord des parathyroïdes. — II. Chirurgie de la parotide et de l'œsophage cervical : l'extirpation de la parotide ; l'œsophagotomie externe cervicale. — III. Chirurgie des gros vaisseaux du cou : ligature de la carotide externe ; ligature de la sous-clavière. — IV. Chirurgie de la glande sous-maxillaire et de la langue : extirpation de la glande sous-maxillaire ; amputation de la langue par voie buccale ; curage ganglionnaire du cou. — V. Chirurgie du crâne ; les procédés de trépanation. — VI. Chirurgie des nerfs du cou : la phrénicectomie ; les voies d'abord sur le sympathique cervical. — VII. Chirurgie des nerfs craniens: la découverte du nerf facial ; l'anastomose hypoglosso-faciale. — VIII. Technique des laminectomies cervicales ; technique des laminectomies dorsales ; technique des laminectomies lombaires.

En liaison avec ce cours, des conférences seront faites par des chirurgiens des Hôpitaux. Les dates et les sujets de ces conférences seront indiqués ultérieurement.

Universités de Province

Faculté de médecine de Montpellier. — Sont chargés pour l'année scolaire 1934-35 des cours complémentaires ci-après :

Pharmacologie ; M. Cabannes. Histologie et embryologie : M. Granel. Anatomie topographique : M. Laux. Stomatologie : M. Waton.

Sont chargés à nouveau pour l'année scolaire 1934-35 des fonctions ci-après à la Faculté de Médecine :

Agrégés chargés d'enseignements. — Clinique propédeutique chirurgicale : M. Aimes. Pathologie expérimentale ; M. Pagès. Propédeutique médicale : M. Boulet. Maladies contagieuses : M. Jambon.

Agrégés chefs de travaux — Accouchements : M. Coll de Carrera. Microbiologie : M. Carrère.

Chefs de Travaux. — Chimie : M. Monnier. Physiologie : M. Gondard. Hygiène : Mme Rambault.

— Sont maintenus en fonctions pour l'année scolaire 1934-35 :

Mlle Labraque-Bordenave, préparateur déléguée de microbiologie ; M. Chaptal, préparateur délégué du laboratoire de thérapeutique ; Mme Balmès, préparateur déléguée du laboratoire d'histoire naturelle ; M. Fermaud, moniteur de la clinique des tuberculeux.

M. Pierre Lafont est délégué pour l'année 1934-1935 dans les fonctions de préparateur de pharmacologie ; M. Jean Egg est nommé pour l'année 1934-35, chef de laboratoire de radiologie.

Sont maintenus en fonctions pour l'année 1934-1935 dans les fonctions de chef de laboratoire : M. Parès (service de radiologie de l'hôpital général) ; M. Dulcy (service de chimie, hôpital suburbain) ; M. Guibert (service d'anatomie pathologique, hôpital suburbain) ; Mlle Giraud (service de microbiologie, hôpital suburbain) ; M. Derrien (service de chimie à l'hôpital général) ; M. Seigneurin (service de microbiologie à l'hôpital général).

M. Passebois est nommé, pour l'année 1934-35, prosecteur à la Faculté de médecine ; MM. Ginestié et Crassous sont nommés, pour l'année 1934-1935, aides d'anatomie.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broussais (96, rue Didot). — Un cours de revision d'une semaine sur les acquisitions médicales pratiques de l'année en pathologie interne aura lieu du 12 au 17 Novembre 1934, sous la direction du prof. Emile Sergent et de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Abrami, Aubertin, Chabrol, Duvoir, Harvier, *agrégés*, médecins des Hôpitaux ; P. Pruvost, Weissenbach, médecins des Hôpitaux ; Joannon, *agrégé* ; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Périsson, anciens internes des Hôpitaux.

Programme du cours. — I. Chaque matin dans un hôpital différent : 9 h. 30 à 11 h., exercices pratiques au lit des malades ; 11 h. à midi, démonstration pratique.

Lundi 12 : M. Lian, Hôpital Tenon. — Mardi 13 : M. Aubertin, hôpital de la Pitié. — Mercredi 14 : Prof. Sergent, hôpital Broussais. — Jeudi 15 : M. Fernet, hôpital Broca (service de M. Weissenbach). — Vendredi 16 : M. Chabrol, hôpital St-Antoine. — Samedi 17 : M. Périsson, hospice de la Salpêtrière (Service du prof. Guillain).

II. L'après-midi à l'hôpital Broussais : 3 à 4 h., démonstration pratique (service ou laboratoire du prof. Sergent) ; 4 h. 15 à 5 h. 15 et 5 h. 30 à 6 h. 30, conférences cliniques (amphithéâtre de la clinique du prof. Sergent).

La leçon de clôture du cours sera faite par le prof. Sergent.

Lundi 12 : 3 h. à 4 h., M. Henri Durand (tuberculose); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Lian (cœur et vaisseaux) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Pruvost (appareil respiratoire).

Mardi 13 : 3 h. à 4 h., M. Lian (cœur, vaisseaux) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Périsson (neurologie) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Chabrol (foie, nutrition).

Mercredi 14 : 3 h. à 4 h., M. Périsson (neurologie): 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Duvoir (médecine légale) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Harvier (endocrinologie) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Abrami (pathologie générale).

Jeudi 15 : 3 h. à 4 h., M. Fernet (peau et syphilis) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Fernet (peau et syphilis) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Gaston Durand (intestin).

Vendredi 16 : 3 h. à 4 h., M. Weissenbach (médecine générale) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (estomac) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Joannon (hygiène) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Aubertin (sang).

Samedi 17 : 3 h. à 4 h., M. Blechmann (pédiatrie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Blechmann (pédiatrie) ; 5 h. 30 à 6 h. 30 prof. Sergent (appareil respiratoire).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de médecine, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'hôpital Tenon auprès de M. Blondel, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Droit d'inscription : 250 fr.

Hôpital Beaujon. — *Les Microdoses en Electrothérapie.* Le mercredi 7 Novembre et les mercredis suivants, à 10 h. 30, au Laboratoire central d'Electro-Radiologie : MM. Aubourg, G. Duflot, P. Le Go, R. Letulle feront une quatrième série de conférences théoriques et pratiques sur les sujets suivants :

7 Novembre, M. P. Le Go : Electrothérapie par microdoses de deux nouvelles formes de courants pulsatoires à fréquence et pente variable : Caractéristiques physiques et physiologiques.

14 Novembre et 21 Novembre, M. P. Aubourg : Résultats cliniques sur 80 malades traités, le dernier semestre, par des microdoses électriques.

28 Novembre : M. R. Letulle : Considérations pratiques sur le *pH* et la réserve alcaline.

5 Décembre, M. G. Duflot : Contrôle oscillographique des courants utilisés en électrothérapie ; prise de courbes témoins.

12 Décembre, M. P. Le Go : Diagnostic des subluxations vertébrales : leur valeur clinique.

19 Décembre, M. P. Le Go : Traitement des subluxations vertébrales : résultats immédiats après thérapeutiques de consolidation.

Chaque mercredi à 11 h. 30, présentation de malades. L'assistance à ces conférences et démonstrations pratiques ne comporte aucun droit d'inscription.

Hôpital des Enfants Malades. — M. B. Weill-Hallé fera les lundis et mardis à 11 h., à l'annexe Henri-Roger, des leçons de diététique et de pédiatrie pratiques, avec le concours de MM. les Docteurs Chabanier, Claire Vogt, Aubert, Delthil, de Mlle Lion, et de M. Facquet, internes du Service.

Lundi à 10 heures : Visite de la nouvelle crèche et exposé clinique ; à 11 heures : Leçon de diététique du nourrisson à l'annexe Henri-Roger.

Mardi à 10 heures : Visite de la salle Henri-Roger et exposé clinique ; à 11 heures : Leçon de pédiatrie élémentaire à l'annexe Henri-Roger.

Mercredi à 10 heures : Consultations de nourrissons.

Jeudi à 10 heures : Consultation et vaccination antituberculeuse par le B.C.G., à l'annexe Henri-Roger.

Vendredi à 10 heures : Consultation externe, clinique et thérapeutique.

Samedi à 10 heures : Visite des crèches et exposé clinique.

Hôpital Lariboisière (Service de M. Devraigne). MM. Jean Seguy et J.-E. Marcel commenceront, le 15 Novembre 1934, à 21 heures, un Cours pratique de Thérapeutique gynécologique Médicale.

Le Cours comprendra 8 leçons de 2 heures chacune : Cours Théorique et Travaux Pratiques.

Programme : a) Traitement des métrites. Le filhos : M. J. Seguy. — *b)* Traitement des salpingites : M. J. Seguy. — *c)* Courant continu et courant faradique en gynécologie : M. J.-E. Marcel. — *d)* La haute fréquence en gynécologie : diathermie, courants de haute tension, etc., et présentation d'appareils : M. J.-E. Marcel. — *e)* La diathermocoagulation en gynécologie. Curettage diathermique : M. J.-E. Marcel. — *f)* Rayons ultraviolets et infra-rouges. Indications générales de l'électrothérapie en gynécologie. Crénothérapie. Emanothérapie : M. J.-E. Marcel. — *g)* Traitement de la stérilité: insufflation, lipiodol, fécondation artificielle : M. J. Seguy. — *h)* Endocrinologie ovarienne : M. J. Seguy.

Prix du cours : 250 fr.

Les leçons théoriques auront lieu *après dîner*, aux jours et heures à fixer d'accord avec les élèves. — Les exercices pratiques se feront par séries : le matin ou l'après-midi.

Prière de s'inscrire dans le service de M. Devraigne, à la Maternité Lariboisière.

Concours

Adjuvat. — Composition actuelle du jury :

Membre de droit : M. Robineau.

Chirurgiens : MM. Bloch et Chifoliau.

Médecin : M. Herscher.

Hospice National des Quinze-Vingts. — Un concours pour un emploi de médecin ophtalmologiste adjoint à la Clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts sera ouvert le lundi 26 Novembre 1934 à 9 heures du matin, rue Moreau, n° 13.

MM. les Docteurs qui désirent concourir peuvent se faire inscrire au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, 28, rue de Charenton, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 9 à 11 h., et de 16 à 18 heures, jusqu'au 14 Novembre 1934 inclus.

Hôpitaux de Lyon. — Après concours, M. Mallet-Guy a été nommé chirurgien des hôpitaux de Lyon.

Clinicat de la Faculté de médecine de Montpellier. — MM. Desbous et Lafon ont été nommés premier chef de clinique et second chef de clinique des maladies mentales et nerveuses.

Sanatorium de Champcueil. — Jury définitif pour le concours à une place de Médecin-chef au Sanatorium de Champcueil :

MM. Pruvost, Jacob, Bourgeois, Milhit et Azérad.

Hôpital musulman Sadiki à Tunis. — Un concours sera ouvert au siège de la Faculté de médecine de Paris, le lundi 17 Décembre 1934 à 9 h. du matin pour un emploi de Médecin spécialiste, chargé du service d'oto-rhino-laryngologie, à l'hôpital Sadiki de Tunis.

Les candidats devront se faire inscrire à la Direction de l'hôpital musulman Sadiki, à Tunis. La liste d'inscription sera close le 17 Novembre 1934.

Nouvelles

Hommage à la mémoire du Professeur Pinard. — Le Conseil général de Meurthe-et-Moselle vient de décider, lors de sa dernière session, que la Maternité départementale de Meurthe-et-Moselle porterait désormais le nom de Adolphe Pinard.

Conseil supérieur d'hygiène publique. — M. Louis Martin, membre du conseil supérieur d'hygiène publique de France, directeur de l'Institut Pasteur, est nommé président du conseil supérieur d'hygiène publique, en remplacement de M. le prof. Léon Bernard, décédé.

Association générale des étudiants de Reims. — L'Association des étudiants de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Reims annonce la formation d'un bureau de renseignements ayant pour but de faciliter aux étudiants les démarches concernant leur inscription et leur installation en sa cité. Pour cela le bureau s'est mis en rapport avec certaines organisations particulières pour le logement et la pension des étudiants.

L'école de Médecine de Reims dispose de vastes laboratoires de travaux pratiques qui permettent aux étudiants d'accomplir leurs études dans des conditions avantageuses. D'autre part le nouvel hôpital de Reims est un des hôpitaux les plus modernes tant par sa conception que par son installation. Les étudiants pourront y accomplir leurs stages hospitaliers et concourir à l'externat puis à l'internat sans distinction de nationalité

Pour les renseignements s'adresser au Président de l'A. G. de Reims, 1, rue Camille-Lenoir, Reims.

Internat des Asiles de la Seine. — Des conférences d'anatomie et physiologie du système nerveux, en vue de la préparation du Concours de 1935, seront organisées par MM. Ajuriaguerra et Daumézon, internes des Asiles.

Débouchés : Médicat des Asiles Publics d'aliénés. Clinicat des maladies mentales.

S'adresser à M. Ajuriaguerra (service de M. Guiraud), Asile Clinique, 1, rue Cabanis

Institut d'hygiène et de bactériologie de Bourgogne et de Franche-Comté, à Dijon. Ecole d'Aides de laboratoires de bactériologie reconnue par l'Etat (Enseignement technique). — Cette école prépare des jeunes filles à seconder les chefs de laboratoires de bactériologie, d'inspections départementales d'hygiène, de Bureaux d'hygiène, d'Hôpitaux, de Maisons de santé, de Compagnies d'eaux, de laboratoires préparant des vaccins microbiens, etc...

La durée des études est de deux années : les élèves apprennent la technique bactériologique complète et la technique de l'analyse chimique volumétrique appliquée à l'hygiène.

La rentrée de l'Ecole aura lieu le 15 Novembre prochain. Les demandes de renseignements doivent être adressées à l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie, 14, avenue Victor-Hugo, à Dijon.

Concession des Thermes de Bourbon-l'Archambault. — L'Etablissement Thermal de Bourbon-l'Archambault (Allier), appartenant à l'Etat, va être concédé, par voie de concours, pour une durée de cinquante années à compter du 1er Janvier 1935.

Les candidatures seront reçues au Ministère de la Santé Publique et de l'Education Physique (Direction de l'Hygiène et de l'Assistance, 5e Bureau, 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e), jusqu'à la date du 15 Novembre 1934, 16 heures.

Cahier des charges envoyé sur demande à partir du 26 Octobre.

Fondation d'un Musée d'Histoire naturelle à Longjumeau. — La science, qui a vivifié la médecine, l'industrie, et tant d'autres modes de l'activité humaine, doit pénétrer de plus en plus dans les cerveaux; aussi un des chirurgiens parisiens bien connu a jugé utile de mettre à la disposition de ses concitoyens de sa petite patrie un musée pouvant inciter la jeunesse à l'étude de la biologie.

Il s'agit en raccourci d'un tout complet des sciences de la nature, des trois règnes, animal, végétal et minéral, répartis en quatorze salles dont deux laboratoires servant aux préparations.

Des centaines de planches, la plupart en couleurs, illustrent et complètent ce qui ne peut se trouver en

vitrines et constituent ainsi un enseignement de premier ordre.

En dehors des salles où sont réunis les plus beaux spécimens d'animaux terrestres et marins, les plantes et les minéraux, citons une salle d'archéologie, d'ethnographie, de paléontologie et d'ostéologie comparée.

Enfin deux salles médicales et chirurgicales sont annexées à ce Musée et ce ne sont pas les moins intéressantes, car elles présentent, outre une collection d'estampes et de gravures, des pièces anatomiques, au nombre de plusieurs centaines, recueillies toutes sur le vivant et montrant les lésions anatomiques les plus rares et les plus belles.

Corps de santé militaire. — Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la 6e région. — M. le médecin commandant Joseph Saintot, de la 3e région.

Les médecins capitaines :

MM. Albert Quesnot, de la 5e région. Maurice Toupance, de la 8e région. Charles Blanc, de la 9e région. Paul Adam, de la 20e région. Paul Borey, de la 20e région. Hubert Fagot, de la 20e région. André Mairet, de la 20e région. Louis Martin, de la 20e région. Gaston Marville, de la 20e région.

Les médecins lieutenants :

MM. Pierre Bernier, de la région de Paris. Fernand Genillon, de la 1re région. Hilaire Gascoin, de la 4e région. Emile Gaudefroy, de la 4e région. Henri Bloch, de la 7e région. Gabriel Jung, de la 7e région. Emile Pierson, de la 7e région. Jean Banty, de la 12e région. Jean Pointud, de la 13e région. Louis Jourdan, de la 15e région. Eugène Orliac, de la 17e région. Jean Sounat, de la 17e région.

Les médecins lieutenants de la 20e région :

MM. Marcel Antoine, Nicolas Arent, Marcel Bastien, Auguste Chrétien, Henri Chevallier, René Colin, Serge Dengreville, Georges Ducas, René Etienne, Robert Eourche, Henri Gousset, Robert Gentin, Pierre Giry, Pierre Husson, Jules Hofstein, Pierre Jacob, Pierre Leduc, Georges Machon, Paul Mariot, Lucien Mikler, Georges Munier, Jean Mourgues, Julien Perrin, Joseph Pabst, Henri Pierron, Henri Pierrot, Georges Richert, Gaston Thiebaut, François Thiriet, Paul Tiphine, Charles Villinger, René Vuillaume.

A la 7e région. — M. le médecin commandant Guinoiseau, de la 20e région.

Les médecins capitaines de la 20e région :

MM. Pierre Dautrey, Raoul de Sartigues, Georges Mathelin, Armand Sauvageot.

Les médecins lieutenants de la 6e région :

MM. Jean Gablan, Henri Druost, Pierre Reny.

Les médecins lieutenants de la 20e région :

MM. Raymond Boin, Charles Collon, André Despres, Alfred Fievet, Maurice Jacquot, Pierre Mougeot, Charles Renard, Jean Reny, Pierre Vesselle, Robert Wagenlander.

A la 9e région. — Les médecins capitaines :

MM. Félix Boulard, de la 4e région. Julien Cazaux, de la 18e région.

Les médecins lieutenants :

MM. Georges Amat, de la 6e région. François Moulin, de la 15e région. Edmond Gatineau, des troupes du groupe de l'Afrique Occidentale française.

A la 13e région. — M. le médecin lieutenant Maurice Bellat, de la 12e région.

A la 14e région. — M. le médecin commandant Léopold Gauthier, de la 15e région.

Les médecins lieutenants :

MM. Louis Perron, de la 8e région. Jean Vial, de la 13e région. Etienne Perrier, de la 15e région. Abel Dardaillon, de la 15e région. Wilfrid Arnal, de la 16e région. Jean Bassaget, de la 16e région. Georges Cazes, de la 16e région. Pierre Olieu, de la 16e région. David Tibi, de la 16e région.

Les médecins sous-lieutenants :

MM. Georges Blanc, de la 8e région. Jean Riou, de la 13e région. Pierre Rivollier, de la 13e région. Georges Montagard, de la 15e région. Pierre Lavabre, de la 16e région.

A la 15e région. — M. le médecin commandant Emeran Hemery, de la 6e région.

Les médecins lieutenants :

MM. Frantz Bay, de la 18e région. Fernand Paillard, des troupes du groupe du Pacifique.

M. le médecin sous-lieutenant Maurice Chaudon, de la 12e région.

A la 16e région. — M. le médecin lieutenant Oechsner de Coninck, de la 6e région.

A la 17e région. — Les médecins lieutenants :

MM. Jean Lagorce, de la 12e région. Jules Jauretche, de la 18e région.

A la 18e région. — M. le médecin capitaine Georges Juin, de la 12e région.

Les médecins lieutenants :

MM. Jean Boutitie, de la 12e région. René Carriat, de la 12e région. Jean Fournier, de la 12e région. Robert Pionneau, de la 12e région. Henri Veaux, de la 12e région. Charles Morin, des troupes du groupe des Antilles.

Corps de santé de la marine. — Les officiers récemment promus reçoivent les affectations suivantes :

M. Verdollin, de Toulon, est nommé médecin-chef de 2e classe, à Cherbourg. — M. Cluzel, de Toulon, est nommé médecin principal, à Cherbourg. — M. Ramond, de Toulon, est nommé médecin principal, à Brest. — M. Chevalier, de Toulon, est nommé médecin principal, à Cherbo...

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Tincques de M. Théret.

Une belle manifestation au Comité France-Amérique

L'élite de la Société cubaine de Paris et les représentants les plus autorisés de la Médecine française et du Comité France-Amérique se sont réunis le 16 Octobre dans le bel immeuble de l'avenue Victor-Emmanuel pour fêter en une fête intime le grand chirurgien cubain, M. Presno, venu apporter les compliments de l'Académie de Médecine de la Havane à l'Académie de Médecine de Paris et remercier le corps médical parisien de l'hommage rendu dernièrement au célèbre savant cubain Finlay.

Le dîner était présidé par le professeur J.-L. Faure qui, dans un brillant discours, émaillé de traits lancés d'une main sûre contre les politiciens, rendit justice aux véritables agents de paix et de progrès que sont les médecins et les savants; il évoqua en termes émus la grande mémoire du professeur Albarran, fils de Cuba et grand chirurgien français, dont la famille était présente; il burina en traits énergiques et précis une autre grande figure cubaine, celle du professeur Presno.

Avant J.-L. Faure, notre si sympathique et si distingué confrère Dominguez avait proclamé l'amour des Cubains pour la France, et après lui M. Presno, en un français impeccable, sut trouver des termes charmants pour exprimer le sujet de sa mission, saluer ses confrères de l'Académie et de la Faculté de Paris.

Ce fut une belle manifestation de cordialité médicale latine.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

120, Boul. St-Germain, face Faculté Méd., 3e étage, grand appartem. 15 fen. sur rue, salle à m., 2 salons, 4 ch., chauff. central, ascens., à louer 23.000, plus impôts et charges. Conviendr. à médecin. Ecr. *P. M.* n° 575.

Nord. Centre agglomération 12.000 h., belle maison avec jardin, meublée ou non. Place disponible pour confrère désirant facilement créer belle clientèle. Facilités de paiement. Ecr. *P. M.* n° 657.

Visiteur médical, introduit rég. Est dep. 6 ans, rech. Labo. Pos. Voit. Sér. réf. Ecr. *P. M.* n° 676.

Visit. médic., voy. auto 16 départ. Centre, Touraine-Poitou à Dauphiné-Savoie (sauf Lyon, Vichy), désire adj. 2e Labo. Ecr. *P. M.* n° 681.

Méd. retraité, recevr. pensionnaire, Villa tout confort, côteau ensol. Lot-et-Gar. Ecr. *P. M.* 691.

Visiteur médical, références premier ordre, ch. à s'adjoindre deuxième Laboratoire ayant produits sérieux. Paris. Ecr. *P. M.* n° 693.

A louer, 136, Bd. Malesherbes, gd appartement 1er ét. et garage. 23.000 fr. charges comprises.

Infirmière, dipl. Etat, ch. sit. aupr. médec. ou chirur., à Paris. Pas à demeure. Ecr. *P. M.* n° 700.

Ville importante Midi, à céder poste intéressant médecine. Conviendrait à Ex-Interne ou Chef de Clinique Paris, Lyon, ou Ville de Faculté. Ecr. *P. M.* n° 701 qui transmettra.

Urgent. Dame très active bien introduite Corps médical, partant 1er Novembre région Lyon, Sud-Est, Littoral, s'adjoindrait carte à Laboratoire. Ecr. A.F.A., 35, r. des Petits-Champs, Paris, qui transm.

Infirmière dipl. Etat, excellentes références, ch. pl. ch. Médecin, chirg. ou chirurg-Dentiste. Paris. Ecr. *P. M.* n° 703.

Infirmière dipl., long. prat. chirurgie, anesth., accouch., exc. réf., ch. sit. Paris-Banlieue. Ecr. *P. M.* n° 704.

Occas. Cabr., 5 CV Citroën, tr. bon état méc. ailes rondes, 2 portes, 2.900. Tél. Gla. 39-29.

Dactylo aide-comptable, téléphoniste, très bonnes références, ch. empl. secrétaire ch. Médecin, ou dans Clinique ou Laboratoire. Ecr. *P. M.* 706.

Saint-Gervais-les-Bains. Pr cause décès, belle propriété à louer meublée, prix raisonnable, pouvant servir Préventorium, Maison de repos, convalescence pour enfants. Parf. état. Install. moderne complètem. neuve. Ecr. Mme Meyer, 38, rue de Penthièvre, Paris.

Jeune Femme demande poste direction dans Clinique Chirurg., Maison de santé. Sér. référ. Ecr. *P. M.* n° 708.

Visiteur médical Paris pour Labo très important, désire adjd. nouveau Labo. Ecr. *P. M.* 709.

Mr. 39 a., tr. digne et dist., bel. intell., cult. gén. et médic. très poussée, seul ap. div., ch. sit. conf. près Doct. ou clinique ou sana, logé, nourri (régime). Assurerait impecc. secrét. Laborat., direct. econom. Vérit. fac-totum. Henry, Hôtel du Quai Voltaire, Paris.

Jne Femme, dispos. auto, connais. médicales (diplômes), actuellem. Touraine, voyage proch. Est et Midi France, dem. représent. produits pharmac., spéc. de Labos, etc. Ecr. *P. M.* n° 711 qui transm.

Jeune fille, bonne famille, 30 ans, B. S., un an stage hospitalier, anesthésiste, cherche emploi ch. Docteur ou Dentiste, assistante ou secrétaire. Connaît anglais et Dactylo. Ecr. Mlle Tassel, 28, rue Lecourbe, Paris.

Demande médecin, 40 à 45 ans, pour maison de santé, cure d'air, château aux environs Paris. Ecr. *P. M.* n° 713.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CRISE MIGRAINEUSE EST-ELLE D'ORIGINE SYMPATHIQUE ?

PAR MM.
PASTEUR VALLERY-RADOT
et Jean HAMBURGER

Parmi les nombreuses théories proposées pour expliquer la crise de migraine, celle qui fait intervenir le système sympathique est généralement admise, depuis les travaux de Dubois-Reymond, Sicard, Claude, Laignel-Lavastine, Meige et l'un de nous. La migraine serait l'expression du spasme d'une artère cérébrale et cet angiospasme serait sous la dépendance d'une excitation des vaso-moteurs encéphaliques, d'origine sympathique.

Dans cette hypothèse, il y a deux notions : existence, au cours de la crise, d'un *spasme artériel cérébral* et déclenchement de ce spasme par l'*excitation du sympathique*.

La théorie de l'*angiospasme* invoque de nombreux arguments.

On a remarqué depuis longtemps la fréquence de troubles vaso-moteurs au cours de la crise de migraine. On a décrit l'existence de spasmes de diverses artères, pendant l'accès; en particulier, plusieurs ophtalmologistes ont observé le spasme des artères rétiniennes à l'examen du fond d'œil des migraineux en crise. Mais de tels symptômes sont inconstants. D'autre part, ils ne permettent pas de conclure que les artères cérébrales subissent des modifications analogues.

L'action des substances vasomotrices sur la crise de migraine n'est pas un argument probant. Si l'on peut observer un apaisement de la crise par des vasodilatateurs, tels que l'acétylcholine et le nitrite d'amyle, la même action peut être obtenue par des vaso-constricteurs, caféine ou adrénaline. Il est vrai que l'effet de ces agents pharmacodynamiques sur la circulation cérébrale n'est pas encore établi de façon certaine.

La sédation de la crise par la compression digitale des artères du cou, le déclenchement d'un accès de migraine par l'application de glace sur le front sont d'interprétation bien délicate.

En réalité, un argument de valeur primordiale peut être invoqué en faveur de l'existence d'un angiospasme cérébral. On sait que, chez de nombreux patients, l'accès commence par des symptômes oculaires ou nerveux qui précèdent le mal de tête. Or, le scotome hémianopsique, les manifestations transitoires d'ordre parétique, paresthésique ou aphasique, ne semblent pouvoir être interprétés que comme l'expression du déficit passager d'un territoire encéphalique. Tout porte à penser que ce déficit est lié au spasme d'une artère cérébrale.

Toutefois, une réserve s'impose. Ces signes oculaires et neurologiques transitoires, par lesquels peut débuter la crise de migraine, ne sont pas constants. Bien plus, même dans les accès de migraine ophtalmique ou de migraine accompagnée, les symptômes qui évoquent un angiospasme ont, le plus souvent, disparu lorsque s'installent le mal de tête, les nausées et la photophobie, qui constituent pourtant des éléments essentiels de la crise. Rien ne prouve que ces derniers symptômes, en particulier la céphalée migraineuse, soient sous la dépendance d'un spasme vasculaire encéphalique.

Par analogie avec d'autres syndromes angiospastiques, on a considéré que le spasme migraineux était sous la dépendance d'une *excitation du système sympathique*.

*
* *

Angiospasme et excitation sympathique ne sont des interprétations acceptables que si le spasme des artères cérébrales est démontré et si le sympathique est effectivement doué d'un pouvoir constricteur sur les artères du cerveau. Il s'agit du problème, plus vaste que celui de la migraine, de la vaso-motricité encéphalique. D'importantes études en ont été faites, en particulier par Frédéric Bremer au II[e] Congrès des Sociétés françaises d'Oto - Neuro - Ophtalmologie (1928) et par Paul Sarradon, dans une thèse inspirée par H. Roger (Marseille, 1932).

L'excitation des artères cérébrales par des agents pharmacodynamiques introduits dans la circulation générale donne des résultats discutables; par contre, ainsi que l'ont montré les expériences de Riser, Mériel et Planques, les excitations mécaniques, électriques ou chimiques de ces artères provoquent une vasoconstriction, limitée à la zone directement stimulée. La réalisation expérimentale des angiospasmes cérébraux est donc possible.

Mais le spasme des artères cérébrales est-il sous la dépendance du système sympathique ? Ce problème apparaît de plus en plus complexe, à mesure que se multiplient les recherches histologiques et physiologiques sur la circulation encéphalique.

Pour la plupart des systèmes vasculaires de l'organisme, les méthodes courantes d'histologie permettent aisément la découverte d'un réseau nerveux important dans les parois artérielles. Ce réseau est d'origine sympathique : on en a la preuve par l'étude de la dégénérescence wallérienne après section du tronc sympathique de la région ou encore par les résultats de l'excitation de ce tronc qui provoque un spasme considérable des vaisseaux étudiés. Or, fait remarquable, certains systèmes artériels semblent échapper à ces techniques habituelles d'investigation : ainsi en est-il pour les vaisseaux cérébraux. Qu'en conclure ?

Les ÉTUDES HISTOLOGIQUES sur l'innervation des artères cérébrales ont abouti à deux thèses opposées.

Certains auteurs pensent que cette innervation est, tout au moins, faible ou anormale, puisque les techniques habituelles ne la mettent pas en évidence; c'est la conclusion des recherches de Stöhr, confirmées par Huber et Hassin, qui décèlent des fibres nerveuses autour des petits vaisseaux pie-mériens, mais non autour des artères encéphaliques proprement dites. D'après Huber, les plexus nerveux périvasculaires s'arrêteraient exactement à l'endroit où les artères superficielles s'enfoncent dans la corticalité.

Cependant, Obersteiner, Morriston - Davies, Kölliker, Hunter ont décrit des fibres nerveuses dans la paroi des artères cérébrales. Mais ces travaux sont critiquables, d'après Rohnstein, Robertson : les techniques employées par les auteurs précités ne permettent pas de conclure d'une façon ferme à la nature nerveuse des fibres décrites [1].

Récemment, Wilder Penfield, de Montréal, reprenant les différentes techniques employées, est parvenu à mettre en évidence, de façon constante, un plexus nerveux périartériel dans le cerveau et la moelle, plexus semblable à celui de la pie-mère, d'ailleurs anastomosé avec lui [2].

En résumé, il semble que, du point de vue anatomique, l'innervation vaso-motrice des artères cérébrales est particulièrement difficile à déceler, mais que cette innervation existe.

Par contre, l'*origine* de ces plexus nerveux n'est pas précisée. On sait seulement que la sympathectomie cervicale ne suffit pas à provoquer la disparition des fibres nerveuses qui entourent les vaisseaux cérébraux; on peut donc en conclure, avec Wilder Penfield, qu'elles n'ont pas entièrement leur origine dans les ganglions sympathiques du cou. D'ailleurs, les fibres nerveuses que l'on trouve autour des vaisseaux pie-mériens apparaissent, à l'examen histologique, d'origine multiple; certaines semblent provenir de cellules ganglionnaires pie-mériennes; d'autres, du sympathique cervical, par les plexus péricarotidiens; un grand nombre, de paires craniennes (3[e], 6[e], 9[e], 10[e], 11[e], 12[e]), et, pour une faible part, directement de la protubérance et des pédoncules cérébraux (Stöhr). Il semble que l'on puisse en inférer pour les vaisseaux cérébraux que, s'il y a bien des fibres sympathiques autour d'eux, leurs limites topographiques sont très imprécises.

Les RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES sur les nerfs vaso-constricteurs des artères du cerveau sont nombreuses, mais de valeur inégale.

Pour les classiques, ces nerfs vaso-moteurs seraient sous la dépendance du grand sympathique. En effet, la section du sympathique cervical serait suivie de la dilatation des vaisseaux cérébraux (Brachet, Nothnagel, Claude Bernard, Cavazzani, Müller et Siebeck); d'autre part, l'excitation du bout supérieur du sympathique cervical provoquerait la vaso-constriction encéphalique (Van der Becke-Callenfels, Nothnagel, Vulpian, Schulten, Hürthle, Wiechkowsky, Müller et Siebeck, Biedl et Reiner, Wiggers). Cependant, une conclusion aussi absolue ne peut plus être admise à l'heure actuelle Des travaux qui ont accrédité la théorie sympathique sont fondés sur l'observation des artères pie-mériennes et non des artères cérébrales proprement dites. D'autre part, plusieurs auteurs ont utilisé des méthodes indirectes : étude du

1. On lira avec grand intérêt le remarquable rapport de Halphen, Monbrun et Tournay sur « les céphalées » au *III[e] Congrès des sociétés françaises d'Oto-Neuro-Ophtalmologie* (1929).

2. Ces observations de Wilder Penfield ont été, d'après Henri Roger et Paul Sarradon, confirmées par les travaux de Grigorjewa et ceux de Dowgjallo.

débit veineux après perfusion du bout central d'une artère carotide, mesure oncométrique des modifications du volume de l'encéphale, variations du pouls cérébral, etc..., tous procédés d'interprétation délicate. Enfin, de nombreuses recherches ont donné des résultats en contradiction avec la théorie classique : on ne provoquerait pas de vaso-dilatation cérébrale par section du sympathique cervical (Van der Becke-Callenfels, Riegel et Jolly, Schulten, Knoll, Gaertner et Wagner, Weber, Schultze), et l'excitation du bout supérieur de ce même nerf n'aboutirait pas à la constriction des artères encéphaliques (Riegel et Jolly, Cramer, Knoll, Gaertner et Wagner, Bayliss et Hill, Roy et Sherrington, Schultze, Florey).

On a essayé d'expliquer ce désaccord expérimental.

Les filets sympathiques vaso-constricteurs cérébraux seraient peu nombreux, partant peu puissants (Léon Binet et P. Gley) : le rétrécissement du calibre des vaisseaux cérébraux, observé après excitation du sympathique cervical, resterait toujours modéré, bien différent de l'angiospasme, avec effacement total de la lumière du vaisseau, que l'on provoque en d'autres territoires par excitation du sympathique.

Les résultats négatifs de l'excitation du sympathique cervical s'expliqueraient, pour d'autres auteurs, par le fait que les vaso-constricteurs cérébraux ne proviendraient pas du sympathique (Vulpian, Cavazzani, Weber). Nous avons vu qu'histologiquement cette question était loin d'être encore éclaircie.

La difficulté de provoquer un angiospasme encéphalique par une excitation du sympathique peut recevoir encore une autre explication. La circulation cérébrale semble pourvue d'un système régulateur qui s'oppose à toute variation importante du calibre des artères, dans les conditions normales [3]. J. Tinel a montré qu'après extirpation complète du sympathique cervical d'un côté, tout se passe comme si ce système régulateur ne fonctionnait plus; l'adrénaline s'avère alors capable d'une action vaso-constrictrice sur les artères cérébrales, action qu'à l'état normal elle ne possède que peu ou pas [4]; les vaso-dilatateurs, nitrite d'amyle, acétylcholine, ont, eux aussi, leur pouvoir renforcé. Il n'y a pas que la sympathectomie qui soit capable d'un tel résultat; certaines substances, introduites dans la circulation générale, possèdent également la propriété de modifier les conditions de la régulation vaso-motrice physiologique : c'est ainsi que l'yohimbine, l'ergotamine, la peptone, injectées à des cobayes ou à des lapins, « sensibilisent » les artères du cerveau à l'adrénaline : celle-ci acquiert alors un pouvoir constricteur qu'elle n'avait pas auparavant.

Il résulte de ces recherches sur la vaso-motricité cérébrale que *l'angiospasme encéphalique par excitation du sympathique cervical est discuté*. Par conséquent, la théorie sympathique de la migraine ne saurait être soutenue aujourd'hui d'une façon aussi affirmative qu'il y a quelques années. La vasoconstriction semble bien exister, mais on ne saurait en conclure avec certitude qu'elle est sous la dépendance du sympathique.

3. Dans ce système régulateur de la vaso-motricité cérébrale, les travaux des dernières années ont permis de dégager certaines zones réflexogènes particulièrement importantes; parmi celles-ci, il faut mettre au premier plan le sinus carotidien, dont le nerf sensible, nerf de Hering, a le rôle d'atténuer les modifications de pression dans la circulation cérébrale (Pagano, Siciliano, Hering, Koch, Danielopolu, Heymans et Bouckaert).

4. J. Ley et de La Fontaine-Verwey ne trouvent pas exactement ces résultats : chez les lapins qu'ils observent après injection intraveineuse de solutions alcalines, l'action de l'adrénaline ne serait renforcée que pendant quelques jours après sympathectomie. Au bout d'une période suffisante pour que la dégénérescence nerveuse s'établisse (vingt-cinq à soixante jours), l'action de l'adrénaline devient nulle.

Cependant, on a fourni un certain nombre d'*arguments cliniques*, en faveur d'une origine sympathique de la crise migraineuse.

Ce sont d'abord les observations déjà anciennes de Dubois-Reymond (1860) : on peut observer, disait-il, du côté de la douleur, une pâleur de la face, un refroidissement de l'oreille, une dilatation de la pupille, tous symptômes analogues à ceux que Claude Bernard a vu se produire à la suite de l'excitation du sympathique cervical. Nous n'avons jamais observé un syndrome aussi net.

Par ailleurs, on a pu tirer argument de l'existence de certaines observations de migraines qui surviennent chez des sujets atteints d'un syndrome sympathique unilatéral permanent (Flatau, Claude, Laignel-Lavastine). Il est possible, étant donné la fréquence de la migraine et la rareté de ces observations, qu'il s'agisse de simples coïncidences.

On a recherché si le sympathique n'était pas hyperexcitable de façon permanente chez les migraineux. Muck avait pensé faire la preuve d'un tel fait par l'épreuve du test nasal à l'adrénaline : après badigeonnage de la muqueuse du cornet inférieur avec une solution d'adrénaline à 1/1.000, un trait de sonde à ce niveau provoquerait l'apparition d'une raie rose chez les sujets témoins, blanche chez les migraineux, et cela seulement du côté de l'hémicranie. Pasteur Vallery-Radot, Jacques Durand et Blamoutier ont confirmé le test de Muck, mais on ne saurait lui donner une interprétation certaine. Par ailleurs, l'un de nous a montré, avec Haguenau et Dollfus, que les tests pharmacodynamiques classiques étaient impuissants à mettre en évidence un état d'hypersympathicotonie chez les migraineux; bien plus, Souques, Santenoise et J. de Massary auraient pu faire la preuve d'un état d'hypervagotonie précédant immédiatement certaines crises de migraine.

Les *interventions sur le sympathique cervical* ont été données comme arguments de l'origine sympathique de la crise de migraine.

Sur une fillette de 10 ans, qui avait des accès migraineux depuis l'âge de 7 ans, Jonnesco fit, en 1900, une résection totale et bilatérale du sympathique cervico-thoracique. Peu de temps après l'opération, cette enfant eut de nouveau un accès typique, mais c'est le seul qu'elle présenta pendant les deux années qui suivirent l'intervention. Dans sa publication sur le sympathique cervico-thoracique, parue en 1923, Jonnesco arrête l'observation en 1902.

Debrez (Liège), en Juillet 1922, rapporta, dans les *Annales de la Société belge de Chirurgie*, l'observation d'une femme de 42 ans ayant des migraines caractéristiques depuis une vingtaine d'années, extrêmement fréquentes, débutant indifféremment à droite ou à gauche. Le 2 Novembre 1921, Debrez fit la résection du ganglion sympathique cervical supérieur droit; il y associa la décortication de la carotide interne, c'est-à-dire la sympathectomie périartérielle. De Novembre 1921 à Juillet 1922, la malade n'eut qu'une petite crise. Nous ne savons ce qu'est devenue cette malade depuis cette époque.

Hellwig, ne connaissant probablement pas cette opération pratiquée par Debrez, publia, en 1924, un long travail sur la pathogénie angiospastique de la migraine : s'appuyant sur des expériences de sympathectomie péricarotidienne faites chez le chat et le chien, il recommanda de faire chez les migraineux la sympathectomie périartérielle de la carotide primitive et de la carotide interne. Witzel, quelque temps après, fit cette opération dans un cas de migraine accompagnée, avec accès extrêmement fréquents, et obtint la disparition des crises. Cet auteur dénuda complètement la carotide primitive sur une étendue de 3 à 4 cm., la carotide externe jusqu'à l'origine de la linguale et la carotide interne aussi haut que possible.

Rappelons encore la sympathectomie péritemporale pratiquée dans un cas par Sicard et Jacques Lermoyez qui obtinrent une sédation de six mois.

Quant aux observations rapportées par Leriche, en 1920, par Dandy, en 1931, elles concernent des cas d'hémicranies, mais non de migraines vraies.

A l'opposé des observations précédentes, nous citerons celles de Wilder Penfield. Cet auteur publia, en 1932, trois cas de migraines dans lesquels la sympathectomie unilatérale avec ablation du ganglion cervical supérieur ne supprima pas les crises; seule, la neurotomie subtotale du trijumeau, pratiquée dans deux de ces trois cas, empêcha le retour des maux de tête. Cependant, l'observation clinique de ces cas n'est pas rapportée avec assez de détails par l'auteur pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agissait de migraines vraies et non de crises d'hémicranie d'une autre nature.

Le fait que, chez certains sujets, une intervention chirurgicale, de quelque nature qu'elle soit, peut faire disparaître la migraine, doit rendre prudent dans l'interprétation que l'on doit donner aux essais de traitement de la migraine par action directe sur le sympathique.

On peut donc conclure que, ni les recherches expérimentales, ni les travaux cliniques ou thérapeutiques ne permettent d'affirmer le rôle déterminant du système sympathique sur la migraine par action directe sur le sympathique.

Celle-ci semble être en rapport, au moins quand il s'agit de migraine ophtalmique ou de migraine accompagnée, avec le spasme d'une artère cérébrale [5], mais on ne saurait aller plus loin dans l'interprétation pathogénique.

*
* *

On trouvera la bibliographie dans un volume qui paraîtra prochainement : PASTEUR VALLERY-RADOT et JEAN HAMBURGER : *Les migraines, étude pathogénique, clinique et thérapeutique* (*Masson*, édit.), Paris, 1934.

5. Récemment R. Garcin et Pierre Halbron, dans un très remarquable mémoire, ont soutenu qu'il s'agissait d'un spasme de la cérébrale postérieure dans les cas de scotomes hémianopsiques partiels au cours de la migraine ophtalmique, d'une ischémie du territoire sylvien, au contraire, dans les hémianopsies totales

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* LA PRESSE MÉDICALE, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6°. Téléphone Danton : 56-11, 56-12 et 56-13; inter Danton 31.*

RUPTURES INSIDIEUSES
DE L'UTÉRUS GRAVIDE

Par L. DEVRAIGNE

S'il est une complication que les praticiens doivent redouter lors d'un accouchement, pour le pronostic grave pour la mère et pour l'enfant qu'elle comporte, c'est la *rupture utérine*. D'après les statistiques récemment publiées, elle semble assez rare : 1,6 à 2 pour 100. Or, s'il est vrai que nous la voyons moins maintenant qu'autrefois, grâce aux consultations prénatales, il n'est pas douteux non plus que les statistiques doivent être fausses, car bien des ruptures doivent rester ignorées et passent sous la rubrique commode des « femmes mortes en couches »; de plus, certaines qui sont connues ne sont pas publiées : il faut, en effet, un réel courage pour publier un cas malheureux ou un insuccès. Or, nous verrons qu'en dehors du travail, il peut se produire des ruptures utérines pendant la gestation; de plus, l'évolution chirurgicale de l'obstétrique contemporaine a augmenté, temporairement, le nombre de ces ruptures possibles, tant pendant le travail que pendant la gestation.

Nous *laisserons de côté*, pour ne pas allonger notre sujet, les *plaies perforantes* de l'utérus au cours de la gestation, soit accidentelles, soit criminelles, soit opératoires, au cours d'un curettage. Nous aurons surtout *en vue les formes insidieuses* de rupture, celles dont on ne parle pas beaucoup dans les livres et que le praticien doit connaître, pour ne pas risquer d'hésiter à prendre la décision *d'intervention rapide* seule capable d'en améliorer le pronostic.

Si la rupture aiguë, brutale, pendant le travail, est parfois difficile à reconnaître du fait de ses variétés qui comportent des symptômes différents associés de façons diverses, on comprend aisément combien la rupture insidieuse pendant la gestation, où les symptômes seront moins nombreux et souvent estompés, pourra facilement passer inaperçue aux yeux d'un praticien non averti.

Rappelons que l'utérus, dans le dernier tiers de la gestation, n'a pas toujours les mêmes dimensions pour une même époque, du fait de facteurs variés tenant à l'œuf et à son contenu. Il subit des modifications importantes dans sa structure, bien étudiées par Keiffer, dont nous ne citerons que ce qui nous intéresse. Il a considérablement augmenté de volume par hypertrophie et par hyperplasie de ses fibres musculaires. Alors qu'en haut, c'est la paroi postérieure qui présente le maximum d'ampliation, comme le démontre la situation antérieure des trompes et des ligaments ronds, en bas c'est la paroi antérieure qui se développe le plus, d'où la situation postérieure du col. La paroi musculaire est très vascularisée, surtout à la zone placentaire, en même temps qu'à la partie supérieure le tissu conjonctif intermusculaire est plus important qu'en bas. Les fibres circulaires et les fibres longitudinales s'enchevêtrent en une couche musculaire moyenne, dite plexiforme, dont les anneaux enlacent veines et artères pour former les ligatures vivantes de Pinard, qui jouent un rôle si important lors de la rétraction utérine pour la délivrance.

Le segment inférieur distendu à la fin de la gestation par le pôle inférieur de l'œuf s'amincit et se développe davantage pendant le travail par l'effacement et la dilatation du col jusqu'à former le canal cervico-segmentaire de Demelin. Les vaisseaux, comme l'avait bien montré Farabeuf, enserrent le col mais pénètrent dans le corps pour aller se terminer par des branches hélicines sur la ligne médiane où il y a une zone presque avasculaire. Ces notions sont importantes à connaître pour le pronostic d'après le siège des ruptures utérines et permettent de comprendre que certaines ruptures ne saigneront pas ou peu.

Retenons aussi, car c'est capital pour le sujet que nous traitons, que l'*utérus gravide*, comme tout sac musculaire lisse, *se contracte* et forme un globe dur mais non douloureux. Ces contractions intermittentes résultent d'excitations mécaniques, psychiques et aussi sans doute chimiques (évacuation vers la mère de produits dont le fœtus n'a plus besoin). Sous l'influence de ces contractions, le *globe utérin se redresse*, devient plus saillant, s'allonge et se rétrécit. Ce sont ces contractions qui, pendant le travail, se répètent à intervalles réguliers, deviennent de plus en plus fortes, plus ou moins douloureuses : elles évoluent de bas en haut, tirent sur le col qu'elles déplissent pour en faire l'effacement puis la dilatation. On comprend facilement les désordres qui pourront survenir quand la valeur fonctionnelle des fibres utérines sera diminuée congénitalement (utérus infantile, utérus bicorne), du fait d'une dégénérescence molaire à une grossesse antérieure, d'une infection suivie de curettage appuyé, d'une intervention antérieure sur l'utérus.

Pendant le travail, cette méiopragie sera plus ou moins vite mise en valeur quand un obstacle à l'engagement existera tenant à la mère ou à l'enfant ou quand un col rigide, pathologique ou scléreux à la suite d'une effraction par dilatation forcée lors d'un curettage, comme dans un cas cité par Weymersch (Bruxelles), ou à la suite de cautérisations au Filhos, ne voudra pas se laisser dilater. Comme c'est le *segment inférieur* qui supportera le maximum d'effort, il se surdistendra et *finira par se rompre après une période prémonitoire*, véritable signal d'alarme pour le praticien instruit.

Aussi, autrefois, la rupture utérine *pendant le travail* était-elle presque synonyme d'*éclatement* du segment inférieur, avec prolongement vers le col ou vers le segment moyen de l'utérus, prolongement vertical ou horizontal et parfois circulaire. Ces faits, spontanés ou traumatiques, pendant le travail, sont bien connus et nous ne les rappelons que pour les opposer à ceux que nous voulons essayer de mettre en lumière. Disons, pour en finir, que ces ruptures basses sont aussi celles que l'on voit après des injections intempestives de lobe postérieur d'hypophyse. *Dans tous ces cas, le praticien doit penser à la rupture* et la prévoir.

Tout à fait différentes sont les ruptures sur lesquelles nous voulons attirer l'attention. Sous l'inspiration du professeur Couvelaire, M^me^ Cao-Si-Tan fit, en 1926, une thèse très intéressante sur les *Ruptures spontanées de l'utérus gravide en dehors du travail*. Elles seraient rares, puisqu'elle n'a pu en retrouver que 60 cas; mais, comme nous le disions au début, il est infiniment probable qu'il y en a davantage parce que certaines ne sont pas publiées et que les familles, en ville, se prêtent difficilement à la pratique de l'autopsie, à laquelle d'ailleurs l'accoucheur ne tient pas non plus spécialement.

Il est tout de même intéressant de savoir qu'elles sont possibles dans certaines éventualités pour se tenir sur ses gardes. Elles n'en restent pas moins *insidieuses* quant au moment où elles se produisent. Et, en réalité, elles sont moins rares qu'on ne pourrait le croire si l'on y fait entrer une cause prédisposante négligée à dessein par Mme Cao-Si-Tan et traitée par Vanheckoet dans sa thèse de Lille (1923) sur les *Formes insidieuses des ruptures spontanées et complètes* et sur laquelle nous insisterons spécialement : *la cicatrice de césarienne corporéale antérieure.*

Chez quelles femmes voit-on ces ruptures insidieuses pendant la gestation ? Chez les *multipares* surtout. Déjà, chez les multipares ayant quatre à cinq grossesses en six ans, Doléris avait prononcé le mot de *véritable déchéance du système génital*. La fréquence des varices pelviennes a engendré le mot de *varicocèle féminin* : dans la paroi utérine, on trouve des lésions d'endo et de périphlébite qui produisent des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre utérine, d'où une friabilité spéciale du muscle utérin qui entraîne ou commande une tendance spéciale à la rupture. Si en plus il existe une éventration marquée, une constipation chronique qui pourra gêner la circulation dans le tronc tubo-ovarien gauche et une déviation utérine, ou des fibromes gênant la circulation utérine, ce sont autant de causes secondaires diminuant la résistance utérine.

Les femmes ayant un *passé gynécologique*, métrite aiguë *post partum* ou *post abortum* devenue chronique, ou des lésions inflammatoires des annexes avec cellulite pelvienne ou périmétrite, ont des troubles circulatoires pelviens par sclérose péri-vasculaire qui gagne le tissu utérin et rend celui-ci plus friable, moins souple. Ces lésions des annexes entraînent souvent comme conséquence, par des adhérences, des déviations de l'utérus.

L'endométrite a pu être traitée par *curettage gynécologique*, dans lequel on a recherché le « cri utérin », *curettage* dit *appuyé* dans lequel on a raclé ferme la paroi utérine; ou bien ce curettage a été fait pour un *avortement*, où l'on a peur de laisser des débris, ou *après un accouchement*, sur un tissu mou et friable, et l'on a pu enlever des *copeaux* de caduque et de *musculeuse* : il en est résulté des cicatrices fibreuses, moins souples que le reste du tissu utérin, et qui pourront éclater un jour, dans une pression forte ou si elles se trouvent amoindries comme épaisseur par l'insertion du placenta lors d'une grossesse ultérieure. Le 6 Juillet 1931 notre élève et ami Lacomme a rapporté à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris* deux cas de ruptures utérines que rien ne pouvait faire prévoir, et dans les antécédents de ces deux femmes il ne put trouver qu'un curettage. Le professeur Couvelaire a constaté une fois sur un segment inférieur qui s'était rompu des sillons creusés lors d'un curettage antérieur. Notre maître Demelin s'est toujours élevé avec raison contre l'abus systématique des curettages, surtout appuyés, qui lèsent la musculeuse utérine.

Il en est de même pour la femme qui a subi une *délivrance artificielle pour adhérences anormales* du placenta ou réputées telles : là encore, l'opérateur, par peur de laisser des débris, a enlevé des lambeaux de musculeuse. Enfin, les femmes ayant des *altérations pathologiques de la texture de l'utérus*, soit fibreuses, soit tuberculeuses, à la suite, ou du fait d'une môle hydatiforme, comme l'ont bien montré Delporte et Bouffart (Bruxelles), ou un utérus infantile ou anormal, bicorne par exemple, sont prédisposées à la rupture utérine. Il en est de même pour les femmes présentant une *grossesse interstitielle* et pour celles qui ont de l'*hydramnios.*

Enfin, la *cause peut-être la plus fréquente* de rupture utérine pendant la gestation est la *désunion d'une cicatrice de césarienne corporéale antérieure.* Nous ne croyons pas, quoi qu'on en dise, aux ruptures d'utérus sur lesquels on a fait une ou plusieurs myomectomies Le cas de Didier et Hidden, qui, après avoir enlevé neuf fibromes, virent une grossesse aller à terme, est typique contre cette assertion. Nous avons fait à quatre mois de grossesse l'ablation d'un énorme fibrome sessile du volume d'une tête de nouveau-né et la grossesse alla à terme sans incident. Il en fut de même dans un autre cas où avec notre interne Arviset nous enlevâmes un fibrome du fond plus gros que l'utérus, alors de quatre mois. Mais ceci n'est plus vrai pour la césarienne corporéale. Ici se pose le *pronostic lointain de la césarienne corporéale.*

La question n'est pas nouvelle, mais à la suite d'une enquête publiée par le journal *La Vie Médicale* du 25 Avril 1930 et du Congrès des Obstétriciens de Langue française tenu à Bordeaux en Septembre 1930, elle semble jugée. Déjà avant la guerre, et, en 1919, à la *Société Obstétricale de France*, puis dans la thèse de son élève Morisson-Lacombe, le professeur Couvelaire avait jeté le cri d'alarme et fait les plus grandes réserves sur la *valeur de la cicatrice de la césarienne corporéale.* Pour lui, il fallait s'attendre à 40 pour 100 de ruptures lors de gestations ultérieures. Néanmoins, quand au Congrès de Paris, en 1921, le professeur Schickelé (Strasbourg) fit un panégyrique éloquent de la césarienne basse, il surprit mais ne convainquit pas d'emblée les accoucheurs français, malgré les approbations de certains confrères belges et suisses. Cependant, à la suite des professeurs Brindeau, Couvelaire et Jeannin, tous pratiquèrent successivement en France la césarienne basse et, comme l'avaient démontré Chatillon, Phaneuf et surtout Wetterwald, reconnurent la grande rareté des ruptures ultérieures.

Nous ne pouvons développer ici ce sujet qui nous entraînerait trop loin, mais on peut concevoir que la suture basse, sur une zone silencieuse, muette, non contractile, séparée de la cavité péritonéale par une double suture « en paletot », donne bien plus de sécurité que la suture corporéale, même bien faite, avec de la soie ou aux tendons de renne, en prenant dans la suture toute la paroi, muqueuse comprise, comme nous l'avons toujours fait après notre maître Demelin, à plus forte raison quand on ne prend qu'une partie de la musculeuse, sur une zone puissamment contractile. Laissant de côté à dessein les cas de rupture dans les suites de couches, avec péritonite, il n'y a pas de doute que, avec une cicatrice purement conjonctive comme l'a soutenu le professeur Couvelaire, ou avec une restitution musculaire *ad integrum*, comme le soutiennent le professeur Audebert et Tourneux, de nombreux cas de ruptures pendant la gestation et pendant le travail ont été observés

Nous avons constaté *trois cas* de ces ruptures *pendant la gestation* qui sont bien intéressants.

En Mars 1927, nous avons rapporté à la Société d'Obstétrique de Paris, avec notre élève Laennec, l'histoire d'une *secondigeste* entrée à la maternité de Lariboisière le 4 Février à 4 heures du matin, parce que, enceinte de *huit mois*, elle avait ressenti chez elle quelques vagues douleurs. Deux ans auparavant, elle avait subi une césarienne haute pour *placenta prævia*, au terme de sept mois et demi. Sa cicatrice n'était pas adhérente; elle avait un bassin généralement rétréci de 10 cm. 2 sans déduction et elle avait un excès de liquide manifeste. Sa gestation avait été surveillée à Lariboisière: les conseils de prudence lui avaient été prodigués; aussi, ressentant quelques douleurs, bien que n'étant pas à terme, elle se fait transporter en vitesse à la maternité. L'auscultation du fœtus est positive, le col est long et fermé: la femme ne semblant pas en travail est mise au dortoir. Deux heures et demie plus tard, le tableau change brusquement: la femme vomit, son facies est altéré, pâle; les extrémités sont refroidies et cyanosées. Le pouls normal à l'arrivée bat à 120. L'utérus est bien délimitable au palper et n'est pas douloureux. Les bruits du cœur fœtal ont disparu. La femme n'accuse aucune douleur abdominale, mais pousse de faibles gémissements. Le col utérin est en voie d'effacement: il n'y a pas d'écoulement sanguin par le vagin. En deux heures et demie, la femme étant couchée, il s'est produit un drame utérin, sans doute ébauché chez elle. Son aspect impressionnant et l'anamnèse font penser à une rupture utérine probable. Pendant qu'on cherche à remonter l'état général, en quelques minutes, la femme meurt subitement.

L'autopsie montre un utérus éclaté sur une longueur de 25 cm., à l'endroit de la cicatrice; celle-ci est masquée par un volumineux caillot et par le grand épiploon qui y adhère: dans la brèche apparaît le placenta: *deux causes* avaient favorisé la rupture utérine: l'*hydramnios* et l'*insertion du placenta sur la cicatrice.* La rupture, sans doute amorcée en ville, avait été tellement insidieuse que le diagnostic n'en avait pas été fait à l'arrivée de la femme, parce que tout semblait normal. Nous ne pûmes même pas porter secours à cette malheureuse.

A la même séance, M. Potocki rappela l'observation d'un cas semblable (non publié) où surpris aussi brusquement, alors que rien ne semblait faire prévoir la rupture chez une II-geste césarisée antérieurement, il put, à défaut de l'enfant, sauver la mère. « Je n'observai, dit-il, aucun des phénomènes dramatiques qui accompagnent d'ordinaire les ruptures de l'utérus. » Le seul signe qui le frappa ce fut, en une heure de temps, le changement de forme de l'utérus. La rupture s'était faite à la cicatrice utérine. Il n'y avait pas d'hémorragie parce que, le placenta ne répondant pas à la cicatrice, ne s'était pas décollé.

Le 11 Janvier 1932, à la Société de Médecine légale de France, nous rapportâmes une autre observation du même genre.

Une rupture insidieuse à huit mois et demi d'un utérus ayant subi une césarienne corporéale faite par nous-même vingt mois auparavant pour bassin généralement rétréci. Le 5 Novembre 1931, la femme ressent quelques douleurs vagues qui ne lui paraissent pas d'origine utérine. Deux heures plus tard, toujours chez elle, elle accuse une douleur brutale dans l'abdomen, sans localisation précise, et une heure après, venant à Lariboisière en taxi, elle a un vomissement. A son arrivée à la maternité, elle présente une réelle accalmie. L'examen obstétrical est très facile et ne révèle rien d'anormal: le col est long et fermé. La sage-femme de garde, ne la trouvant pas en travail, la fait coucher au dortoir. Moins de deux heures après son entrée dans le service, celle-ci se plaint de l'hypogastre et a une petite syncope. Comme elle avait de l'albumine, on pense un moment à une menace d'éclampsie. Mais les signes généraux dominent vite la scène: facies grippé, pouls à 110, 9,5-5,5 au Pachon, céphalée, troubles oculaires; en plus, douleur diffuse dans l'abdomen à maximum épigastrique, contracture généralisée de l'abdomen qui rend le palper impossible, pas d'hémorragie externe. Consulté par téléphone, nous conseillons à notre interne M. Merger l'opération immédiate. A l'ouverture de l'abdomen, il trouve du sang noir coagulé en grande abondance: le placenta et le fœtus mort sont au milieu des anses intestinales; l'utérus, bien rétracté, présente une brèche répondant à l'ancienne cicatrice. Il est enlevé. Un Mikulicz est posé. Les suites furent simples: la femme partit le vingtième jour en bon état.

A la même séance, nous rapportâmes un autre cas bien plus impressionnant.

Il s'agissait d'une femme ayant subi à Lariboisière une césarienne corporéale faite par nous-même et qui, l'année d'après, ne voulant plus de césarienne, nous avait prié de lui faire un accouchement prématuré. Nous avions surveillé la grossesse qui fut absolument normale. Le jour fixé, à huit mois et demi, elle vint à Paris par le chemin de fer de banlieue. Dans le train, elle ressent une douleur brutale sous le foie qui lui en impose, et à nous aussi, pour une colique hépatique. Nous la laissons se reposer vingt-quatre heures et la trouvant avec un léger subictère mais en excellent état, nous lui mettons, le lendemain, sous anesthésie, un ballon de Champetier. La femme ne sent plus remuer son enfant; l'auscultation est négative, le palper ne révèle rien d'anormal ni aucune douleur, sauf la sensibilité sous-hépatique. Pendant vingt-quatre heures, malgré le ballon, il n'y a pas de douleur. Nous l'enlevons sous anesthésie à l'éther et, à notre grande stupéfaction, mettant la main dans l'utérus, nous trouvons un utérus faisant quatre mois, mais vide et bien rétracté. Comme nous avions suivi la gestation, il ne pouvait s'agir d'une grossesse extra-utérine; à ce moment-là, seulement, nous entrevîmes la vérité et décidâmes la femme à subir une laparotomie. Deux heures plus tard, après transfert dans une clinique, car elle n'avait pas voulu revenir à l'hôpital, nous trouvâmes, à l'ouverture de l'abdomen, un œuf complet intact, au milieu des anses intestinales, et l'utérus dur, bien rétracté, montrant un sillon qui répondait à la cicatrice. Il n'y avait pas eu d'hémorragie. Nous n'eûmes qu'à cueillir l'œuf et à enlever l'utérus. Les suites furent très simples.

Le professeur Brindeau rappela à la même séance une observation se rapprochant de la nôtre et qu'il n'avait pas publiée. Voilà donc *cinq belles observations*, dont trois personnelles, de *ruptures insidieuses d'utérus non en travail*, ayant subi antérieurement une césarienne corporéale. Et, cependant, suivant le conseil de notre maître Demelin, qui, présent à la même séance, confirma nos dires et approuva la technique suivie, nous avons toujours soin de prendre dans nos sutures toute la tranche utérine. Parlant à la Société de Médecine légale, devant des magistrats, nous eûmes bien soin de ne pas condamner sans appel la césarienne haute, malgré des échecs, mais nous fîmes des réserves sur l'avenir lointain de celle-ci.

Nous ne nous occupons nullement ici des ruptures possibles d'utérus semblables pendant le travail; mais *les faits* que nous rapportons *ne peuvent qu'inciter*, dans des cas similaires, à *opérer avant le début du travail*, comme le conseille le professeur Bar.

Tous les cas publiés dans les deux thèses de Mme Cao-Si-Tan et de Vanheckhoet sont des *ruptures complètes.* Celui-ci rapporte d'ailleurs surtout des ruptures d'utérus antérieurement césarisés sur le corps. Les deux auteurs signalent la *difficulté*, dans ces ruptures spontanées et insidieuses pendant la gestation, d'un *diagnostic précis.* Nous n'avons pas ici les signes précurseurs des ruptures aiguës spontanées ou traumatiques du travail. C'est surtout l'anamnèse qui doit guider le praticien et faire entrevoir le diagnostic. Chez une grande multipare fatiguée, avec une paroi abdominale inexistante et abdomen pendulum, chez une femme ayant subi un ou plusieurs curettages appuyés après avortement ou accouchement, chez une femme ayant eu une môle ou ayant des fibromes, surtout chez une femme ayant subi une césarienne corporéale, qu'elle ait ou

non de l'excès de liquide, il faut être sur ses gardes pour ne pas risquer de négliger un signe qui peut avoir plus d'importance qu'on ne pourrait le supposer.

Parfois, la femme est prise d'une *douleur mal localisée dans l'abdomen*, nullement dramatique comme dans les formes du travail; celle-ci peut survenir, comme l'ont signalé les deux auteurs cités, à la suite d'un accès de fièvre, de colère, une émotion vive, un effort (observation III, la femme qui monte en chemin de fer pour venir à Paris); on croit à une indigestion, à une colique hépatique, à un malaise passager, un petit vertige qui arrête la femme dans son travail et la force à se coucher (sans qu'elle souffre). Cependant toutes les femmes enceintes qui ont des syncopes ne font heureusement pas de rupture utérine. *Certaines femmes*, dans les observations signalées, *reprennent même*, après un léger repos, *leurs occupations familières*, ce qui n'est pas fait pour améliorer le pronostic, si la rupture est faite ou amorcée.

Cependant, leur attention pouvant être attirée du côté de l'abdomen, en général elles demandent une consultation. Or, même à une personne qualifiée, l'examen de l'utérus peut ne rien révéler d'anormal (nos 3 cas) : l'abdomen se laisse bien palper, l'utérus paraît normal, et même semble ne pas avoir changé de forme. Certes, si le fœtus est sorti de l'utérus et si l'on trouve celui-ci rétracté, dur à côté du fœtus, on peut croire, si on ne l'a pas cru avant, à un fibrome.

Mais la femme, qui sentait bien son enfant remuer quelques minutes auparavant, dit ne plus le sentir; l'auscultation est maintenant négative. Si l'on a senti un pôle au haut de l'excavation, on peut ne plus l'atteindre : c'est là un signe qui doit faire penser à une rupture possible et complète. Mais ce ne sont pas là en général ces signes qui feront faire le diagnostic. En l'absence d'hémorragie interne, *des signes généraux* graves *vont brusquement dominer la scène* et pourront faire penser à une *hémorragie interne grave* et encore cela n'est pas fatal : cela dépend, nous le répétons à dessein, *du siège de la rupture* et de *l'insertion du placenta*. Si celui-ci est inséré sur la cicatrice, il la rend plus mince et plus fragile : il en facilite pour une cause minime la rupture et favorise une hémorragie abondante. Mais à défaut de grosse hémorragie interne, entraînant rapidement de l'anémie aiguë et une grande baisse de la tension minima, il peut y avoir un *shock brutal* avec état général impressionnant, comme dans nos deux premiers cas. Notre troisième cas, où la femme a gardé 3 jours son œuf complet dans l'abdomen avec un utérus bien rétracté, sans hémorragie, sans shock, doit être une exception.

Le pouls, la tension, la minima surtout (5,5 dans notre deuxième cas) à défaut de numération globulaire ou mieux de dosage d'hémoglobine, le facies grippé ne peuvent pas ne pas impressionner un bon clinicien, surtout s'il a vu la femme sous un tout autre aspect une heure ou deux auparavant et ne pas le mettre sur la voie du diagnostic. Enfin, il est des cas signalés où, trompé par un tableau symptomatique, rassurant en apparence, surtout s'il n'y a pas eu de césarienne corporéale antérieure, le *praticien hésite* à porter un diagnostic aussi grave ou *n'y pense même pas, parce que la femme n'est pas en travail* : une *péritonite sournoise, insidieuse* elle aussi, viendra assombrir le pronostic et commander une laparotomie tardive qui fixera le diagnostic sans améliorer le pronostic.

On comprend combien ce diagnostic est souvent difficile à faire dans ces ruptures insidieuses pendant la grossesse et l'on ne s'étonne pas que les meilleurs cliniciens aient pu ne pas le faire. Nous le répétons et nous y insistons : c'est *l'étude approfondie des antécédents* qui doit mener vers le *diagnostic positif* si l'on pense à la possibilité de la rupture utérine. Nous dirions volontiers à ce sujet ce que nous répétons souvent à propos du diagnostic des gémellaires : *avant tout, il faut y penser*.

Quelles sont les affections qui pourront causer une *erreur de diagnostic?* Suivant les cas, le placenta prævia, l'apoplexie utéro-placentaire, une crise d'appendicite, une occlusion intestinale, une péritonite par perforation. Toutes ces erreurs sont permises : sont-elles très graves ? Non, si l'on se décide à intervenir. La laparotomie redressera le diagnostic hésitant et permettra le traitement efficace à la condition qu'elle ne soit pas tardive.

Le *pronostic* de ces ruptures insidieuses de l'utérus gravide est grave, on le conçoit facilement puisqu'il s'agit toujours de *ruptures complètes* : il dépend uniquement du diagnostic précoce qui entraîne le *traitement d'urgence*. Celui-ci est très simple : c'est la laparotomie suivie d'*hystérectomie* avec ou sans Mikulicz. Dans les cas difficiles, mieux vaudra faire une laparotomie exploratrice, rarement inutile d'ailleurs, que de passer à côté d'une rupture utérine complète dont le dénouement sera à coup sûr fatal.

Existe-t-il un *traitement prophylactique?* Evidemment il faut tenir compte de l'anamnèse spéciale à ces cas, dans les consultations pré-natales : exiger le port d'une ceinture de grossesse chez toutes les multipares qui négligent trop souvent cette précaution; prévenir les femmes chez qui on trouve une ou plusieurs des causes que nous avons signalées du danger qu'elles peuvent courir pour venir demander du secours à la moindre alerte; surtout ne jamais faire de curettages appuyés dans des utérus puerpéraux ou après fausse couche, pas de délivrance artificielle brutale pour adhérences dites souvent à tort anormales du placenta et surtout *faire de moins en moins de césariennes corporéales*, puisque les sutures les mieux faites ne mettent pas à l'abri de ruptures même du fait de simples contractions en dehors du travail.

IXE CONFÉRENCE INTERNATIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE

(Varsovie, 4-7 Septembre 1934) [*suite*] [1].

II. — Les formes médicales et chirurgicales de la tuberculose osseuse et articulaire et leur traitement.

M. V. Putti, rapporteur général.

La tuberculose ostéo-articulaire est la manifestation locale et secondaire d'une tuberculose d'origine viscérale et plus particulièrement pulmonaire. Or c'est un principe thérapeutique fondamental de guérir le malade en soignant la maladie.

On ne discute plus l'importance de la cure climatique tandis que l'expérience a démontré le caractère problématique de l'action spécifique de l'énergie radiante solaire et de ses succédanés. Comme tous les traitements stimulants, la climatothérapie amène une saturation; c'est la raison pour laquelle la notion de l'alternance ou de la succession du stimulus climatologique gagne du terrain.

Le traitement spécifique, l'immuno-thérapie, la chimio-thérapie n'ont pas fait preuve vis-à-vis de la tuberculose ostéo-articulaire d'une action différente de celle qu'elles exercent dans le traitement de la tuberculose en général; on peut en dire autant des méthodes diététiques.

Quelles que soient les conditons d'ambiance, soit au sanatorium, soit en dehors du sanatorium, l'articulation malade doit être guérie suivant les principes et les méthodes de la thérapeutique orthopédique, à savoir l'immobilisation; l'appareil plâtré constitue la méthode la plus éprouvée, la plus sûre et la plus pratique pour parvenir à ce but.

L'intervention chirurgicale n'a pas perdu toutes les positions qu'elle avait conquises avant l'avènement du système conservateur. On est maintenant d'accord pour condamner la résection lorsqu'il s'agit d'un organe en voie de croissance et, à tout âge, la résection pour tuberculose de la hanche; mais, par contre, on accorde encore beaucoup de crédit à cette méthode lorsqu'il s'agit de la tuberculose du genou, ou parfois aussi des lésions tibiotarsiennes et de la tuberculose du membre supérieur.

Toutes les opérations ankylosantes sont considérées avec un intérêt qui va grandissant. Elles ont essentiellement un but mécanique qui consiste à susciter et à hâter l'ankylose en contribuant à immobiliser l'articulation malade. Il n'est pas encore démontré que la greffe exerce une action directe sur le processus de réparation.

L'opération ankylosante est plus indiquée dans le stade de réparation que durant la phase évolutive de la maladie. Dans le mal de Pott elle est plus logique et plus efficace chez l'adulte que chez l'enfant. En tout cas, l'opération devra être extra-focale. L'arthrodèse intrafocale ou l'arthrodèse mixte est en contradiction avec les principes du traitement conservateur et ce fait constitue une régression. En dehors de la colonne vertébrale et de la hanche, il y a lieu d'essayer l'arthrodèse para- ou juxta-articulaire dans le traitement des arthropathies du genou, du pied, de l'épaule.

1. *La Presse Médicale*, n° 85, 24 Octobre 1934, p. 1663.

Co-rapports.

— **M. F. Bezançon** (France), en collaboration avec **M. Pierre Weil**. Après un bref historique de la question, l'auteur estime qu'à l'heure actuelle, à moins de nier l'évidence, on doit admettre qu'il existe un rhumatisme tuberculeux comme il existe un rhumatisme blennorragique et il se propose de chercher à séparer ce qui est définitivement acquis de ce qui est encore à l'état d'hypothèse et de donner ainsi une base solide qui pourra servir de point de départ à de nouvelles recherches.

Il étudie surtout la forme aiguë ou plus exactement la forme subaiguë du rhumatisme tuberculeux qui a indiscutablement une individualité clinique. Cette forme se traduit par des manifestations articulaires relativement mobiles mais traînantes, résistant au salicylate de soude et laissant après elle des raideurs et un certain degré de déformation; elle se rapproche donc plus du rhuma-

tisme blennorragique que du rhumatisme de Bouillaud.

Les preuves de la nature tuberculeuse de ces manifestations articulaires sont indiscutables; elles sont surtout d'abord d'ordre clinique et ont été mises en évidence par Poncet. Toutefois, B. insiste sur ce fait que la coexistence d'une manifestation tuberculeuse pulmonaire ou pleurale ne saurait suffire pour porter le diagnostic de rhumatisme tuberculeux aussi bien que la présence de bacilles tuberculeux dans le sang, la constatation d'une cuti- ou d'une intradermo-réaction positive en dehors des données cliniques; seule a une valeur la constatation de bacilles de Koch dans l'exsudat articulaire d'une hydarthrose associée.

Le rhumatisme tuberculeux, manifestation rare de la tuberculose, ne s'observe qu'exceptionnellement chez les phtisiques et dans les formes avancées de la maladie; comme la pleurésie tuberculeuse c'est le plus souvent un petit accident de la tuberculose, qui ne se voit que chez des individus porteurs de lésions latentes ou discrètes. D'après Poncet, il serait dû à l'existence d'un type spécial, la « tuberculose inflammatoire », mais l'auteur ne peut suivre Poncet sur ce terrain.

Au point de vue pathogénique il est possible, mais il n'est pas démontré, qu'il s'agisse d'une localisation bacillaire discrète au cours d'une septicémie, comme dans certaines formes de rhumatisme blennorragique ou méningococcique.

L'auteur examine ensuite les relations qui peuvent exister entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme tuberculeux et il discute la théorie d'après laquelle la maladie rhumatismale est une manifestation de la tuberculose inflammatoire, théorie soutenue par Poncet et ses élèves, surtout au nom de la clinique, et qui semblait avoir reçu une confirmation des travaux récents de Lœwenstein. Mais les recherches de contrôle ont permis d'établir que, si le milieu de Lœwenstein était un bon milieu pour la culture du bacille, il semble démontré d'autre part que dans les recherches du bactériologiste autrichien, il puisse s'être glissé une erreur de technique .C'est seulement par des arguments cliniques qu'on pourrait soutenir l'origine tuberculeuse du rhumatisme de Bouillaud.

De l'étude des faits il résulte que si la tuberculose est capable, comme toute infection, de déterminer des manifestations articulaires aiguës, celles-ci ont rarement le véritable aspect des manifestations de la maladie de Bouillaud. Elles sont plus subaiguës qu'aiguës, moins généralisées, plus traînantes, plus résistantes à la médication salicylée; enfin, il est presque de règle — ce qui ne se voit pour ainsi dire jamais dans la maladie de Bouillaud — qu'elles aboutissent à la chronicité et à la déformation. Si, d'autre part, on peut observer, en même temps que les manifestations articulaires, des manifestations cardiaques péricardiques et endocardiques, ces dernières ne revêtent pas en général l'aspect de lésions d'endocardite rhumatismale récidivante chronique, avec insuffisances et rétrécissements valvulaires conduisant à l'asystolie; autrement dit, s'il y a indiscutablement des formes de rhumatisme tuberculeux et des cardiopathies tuberculeuses, on n'a pas le droit de considérer que la maladie de Bouillaud est de nature tuberculeuse et l'on doit se rappeler que les tuberculeux meurent aussi rarement d'asystolie que les rhumatisants de phtisie.

En ce qui concerne les rapports du rhumatisme chronique et de la tuberculose, les auteurs n'ont pas constaté, contrairement à l'opinion émise par Charcot, la fréquence de la tuberculose pulmonaire évolutive chez les malades atteints de rhumatisme chronique à la Salpêtrière et nous considérons comme un mythe l'existence d'une phase terminale cachectique de la maladie, la plupart de nos malades n'étant que des infirmes et non des cachectiques.

Après avoir discuté les opinions diverses émises par les auteurs, B. conclut qu'il est prudent de n'attacher l'étiquette de rhumatisme chronique tuberculeux qu'aux cas où l'on a pu obtenir la démonstration indiscutable du bacille dans l'exsudat articulaire.

Il existe à l'heure actuelle un certain nombre d'observations où l'on a, comme pour la forme aiguë et subaiguë, le droit de porter le diagnostic de rhumatisme tuberculeux parce qu'en même temps que des manifestations de rhumatisme chronique généralisé, il existe une manifestation indiscutablement tuberculeuse, le plus souvent tumeur blanche ou hydarthrose.

Le rhumatisme chronique partiel peut aussi être d'origine tuberculeuse et se traduire par une arthrite ankylosante siégeant à l'une des diverses articulations des membres, mais ces formes n'ont rien de commun avec l'ostéo-arthrite chronique hypertrophique, telle qu'on l'observe dans les morbus coxæ séniles. Mais le diagnostic de ces formes n'est souvent qu'un diagnostic de probabilité, la constatation d'autres manifestations tuberculeuses n'étant pas suffisante pour entraîner la certitude. Dans beaucoup de cas l'examen histologique ne révèle que des lésions inflammatoires, la culture est négative ainsi que l'inoculation.

L'auteur conclut que s'il est indiscutable que le bacille de Koch par sa localisation sur les articulations puisse déterminer, à côté des formes chirurgicales, des arthrites inflammatoires subaiguës capables de passer à l'état chronique et d'entraîner des raideurs articulaires et des ankyloses, rien ne prouve qu'il soit à l'origine de la plupart des cas de rhumatisme chronique progressif généralisé dont l'étiologie est inconnue. On est même en droit de se demander si l'on peut confondre avec les autres formes de rhumatisme chronique généralisé ces formes d'arthrites tuberculeuses multiples, ayant secondairement entraîné un certain degré de déformation. Dans certains cas enfin où il semble bien que l'infection tuberculeuse ait joué un rôle, on peut se demander — ce qui est tout le problème de la pathogénie du rhumatisme chronique généralisé — s'il ne faut pas qu'existe un terrain particulier et si la tuberculose n'a pas été que l'occasion du déclenchement d'un processus dont le mécanisme pathogénique nous échappe.

Le traitement des formes aiguës ou subaiguës où la localisation articulaire semble bien n'être que secondaire à une infection plus généralisée consistera dans le repos au lit et dans l'emploi des médications sédatives de la douleur, comme le salicylate de soude et l'aspirine; le traitement aurique, à petites doses, a donné certains résultats.

Après la poussée aiguë ou subaiguë il sera indiqué de faire du massage et une mobilisation prudente et de conseiller la cure d'air et de repos, de préférence à la montagne, en évitant le climat maritime; l'héliothérapie ou l'actinothérapie pourront être utilisées avec profit et on tirera également un bénéfice de l'antigénothérapie; enfin, l'iode, l'arsenic, l'huile de foie de morue trouveront ici leurs indications comme dans les formes dites chirurgicales de la tuberculose.

— M. **E. Sorrel** (France). A l'inverse des formes médicales des tuberculoses osseuses et articulaires, les formes chirurgicales d'ostéo-arthrites tuberculeuses décrites depuis longtemps sous le nom de mal de Pott, de coxalgie, de tumeurs blanches et d'ostéites, sont bien connues dans leurs aspects cliniques aussi bien que dans leurs lésions anatomiques. Mais au cours de ces dernières années des progrès importants ont été accomplis dans leur traitement.

Tout d'abord, quelle que soit la localisation osseuse ou articulaire, le traitement général du malade reste le même et on devra mettre en œuvre trois ordres d'éléments différents : chimiothérapiques, biologiques et climatologiques.

Les médications phosphatées, calciques, iodées, peuvent rendre des services, mais il faut se souvenir qu'elles ne sont pas sans inconvénients chez des malades couchés et partiellement immobilisés; aussi bien lorsque les malades peuvent être placés dans de bonnes conditions hygiéniques, est-il préférable de ne pas multiplier l'emploi des médicaments.

Malgré les tentatives nombreuses de traitement, soit par la tuberculine, soit par les vaccins qui ont été faits, il semble qu'à l'heure actuelle aucune de ces thérapeutiques n'ait donné de résultats suffisamment probants pour que l'emploi en soit recommandé.

Le traitement climatique a depuis longtemps fait ses preuves. Les climats maritimes vifs, comme ceux de la Manche et de la Mer du Nord, conviennent le mieux aux sujets ne possédant pas, outre leurs lésions osseuses, de lésions pulmonaires, ceux-ci étant justiciables de climats plus doux comme ceux de l'Atlantique, de la Méditerranée ou des Stations d'altitude; dans tous ces cas il y a lieu d'y associer le traitement mixte hélio-maritime qui est à l'heure actuelle le meilleur mode de traitement général dont nous disposons. Toutefois si importants que soient la mer et le soleil comme facteurs thérapeutiques, ce traitement ne saurait en aucune façon dispenser soit du traitement orthopédique, soit du traitement chirurgical, qui sont, dans bien des cas, nécessaires pour assurer la guérison. Les tuberculeux osseux doivent être soignés dans des hôpitaux bien installés, où tous les traitements orthopédiques et chirurgicaux peuvent être pratiqués, soit au bord de la mer, soit à son défaut, comme en Suisse, en montagne ou à la campagne.

En effet, la chirurgie joue actuellement un rôle important en ces matières maintenant qu'aux résections, aux ablations de séquestres, aux évidements que l'on pratiquait seulement autrefois, est venue s'ajouter toute la thérapeutique d'immobilisation par greffe qui a transformé le pronostic de certaines localisations des plus graves.

Le traitement d'ailleurs différera suivant qu'il s'agit de l'enfant et de l'adulte.

Chez l'enfant, le mal de Pott par exemple doit être traité, en principe, par la méthode purement orthopédique, tandis que chez l'adulte le traitement orthopédique seul est souvent incapable de conduire à la guérison et il convient de pratiquer des ostéosynthèses.

Pour les coxalgies, il en est un peu de même. Chez l'enfant, c'est l'immobilisation qui constitue le traitement de choix. Chez l'adulte, au contraire, le traitement orthopédique seul est insuffisant et des arthrodèses doivent être de bonne heure pratiquées. D'autre part, le traitement des séquelles de l'affection est le plus souvent d'ordre chirurgical.

Pour les tumeurs blanches du genou, il y a encore une opposition plus grande entre les méthodes thérapeutiques chez l'enfant et chez l'adulte. Dans le jeune âge la seule immobilisation longtemps prolongée, associée au traitement général, assure le plus souvent la guérison. Chez l'adulte, au contraire, l'impossibilité de la guérison réelle par le traitement orthopédique seul est depuis longtemps reconnue et la règle formelle est de faire des résections, grâce auxquelles de bonnes guérisons avec ankylose en position correcte sont facilement obtenues.

Chez l'enfant, il est de règle de voir la réparation se poursuivre progressivement jusqu'à la cicatrisation définitive. Chez l'adulte, il ne peut le plus souvent la mener jusqu'au bout, il faut donc lui venir en aide et c'est le but des résections. Mais pour qu'elles puissent donner ce qu'on attend d'elles, les interventions dans les tuberculoses articulaires ne doivent être pratiquées que sur des lésions déjà vieilles, lorsque le sujet commence à entrer dans la phase de réparation.

Le rôle des arthrodèses à distance par greffon bloquant une articulation malade sans toucher au foyer en évolution permet aux lésions articulaires d'évoluer à moins de frais que par l'immobilisation; quelquefois l'évolution, dans ces cas, se fait vers la guérison avec une telle rapidité qu'on peut se demander si le greffon ne joue pas un rôle plus important que son simple rôle mécanique de fixateur.

— M. **O. Chievitz** (Danemark). Au cours de ces dernières années on s'est efforcé de ranger un certain nombre d'affections rhumatismales dans le cadre de la tuberculose. Jusqu'à ce jour, les résultats ont été assez douteux, aussi bien que les recherches sur les formes filtrables du bacille tuberculeux.

La question du diagnostic présente une importance capitale. Aussi, en plus des méthodes cliniques ordinaires, nous efforçons-nous d'établir si la maladie est bien d'origiine bacillaire à l'aide de réactions tuberculiniques, de films radiographiques,

de biopsies et d'examens bacilloscopiques du pus.

C'est un fait établi par les statistiques que seulement dans 20 pour 100 des cas environ les malades atteints de lésions ostéo-articulaires présentent des localisations tuberculeuses dans d'autres organes et inversement en examinant les cas de tuberculose pulmonaire on ne constate des localisations extrapulmonaires que dans 10 pour 100 des cas. Les explications que l'on s'est efforcé de donner sur ces faits sont encore hypothétiques.

L'état général des malades porteurs de lésions ostéo-articulaires est conditionné par leurs habitudes de vie. C'est ainsi qu'au Danemark où les conditions de ces malades au point de vue de la nutrition sont très favorables il est relativement rare qu'ils présentent un état de santé précaire.

L'évolution spontanée vers la guérison est dans notre pays relativement fréquente; le pronostic est beaucoup plus favorable chez l'enfant que chez l'adulte.

A l'Institut Finsen de Copenhague, nous utilisons les méthodes habituelles de traitement : repos au lit, immobilisation et comme adjuvant bains de lumière à l'arc de charbon. Ce traitement par la lumière nous a donné des résultats très favorables.

Le traitement chirurgical est également utilisé dans nos services, particulièrement en ce qui concerne les adultes dont la guérison nécessite de grands sacrifices économiques.

En ce qui concerne la spondylite notre méthode de traitement habituel consiste dans le repos au lit prolongé, avec bains de lumière, immobilisation dans un plâtre en cas de douleur et à la sortie de l'hôpital nous appliquons un bandage de cuir. Nos résultats, en ce qui concerne l'opération d'Albee, montrent qu'elle n'empêche pas la production des abcès, des fistules et des gibbosités.

Pour les adultes notre pourcentage de guérison est d'environ 70 pour 100 lorsqu'il n'existe pas de fistules et pour les cas où apparaissent des fistules, il est seulement de 15 pour 100. Pour les enfants de moins de 15 ans les chiffres correspondants sont respectivement de 80 et de 50 pour 100 de guérisons.

En présence des cas de coxalgie nous obtenons le plus souvent une ankylose et la disparition des symptômes par un traitement conservateur. La résection, dans plusieurs cas, a été suivie de fistules difficilement curables, ce qui constitue un risque grave.

Les expériences prolongées poursuivies avec le traitement aurique nous ont donné des résultats négatifs. Il en a été de même pour le vaccin de Dreyer.

— M. **Ph. J. Erlacher** (Autriche). Tout traitement doit apporter la terminaison la plus rapide de la maladie et le meilleur résultat fonctionnel. Seul le traitement opératoire peut réaliser ces deux buts dans la tuberculose osseuse et articulaire. Il doit ou bien assurer la mobilité parfaite ou tout au moins réaliser une ankylose solide.

Il faut distinguer : 1° les affections de l'os dans sa totalité, particulièrement des os de la main ou du pied, avec participation articulaire; 2° les affections de la diaphyse, sans atteinte de l'articulation ; 3° les affections de l'épiphyse, avec ou sans participation articulaire; 4° les affections des articulations.

Les interventions opératoires sont destinées à combattre la tuberculose ou à réaliser une amélioration fonctionnelle. On utilise alors l'extirpation du foyer, la résection, l'arthrodèse ou l'ostéotomie.

Seuls les deux premiers procédés ont une valeur opératoire : *a*) le premier convient parfaitement dans la tuberculose des petits os de la main ou du pied, ou du calcanéum ;

b) Dans les foyers diaphysaires on peut se limiter au même traitement, ainsi que pour les os du crâne et l'omoplate, dont l'ablation gêne à peine les redressements du bras ;

c) S'agit-il d'un foyer de la métaphyse d'un os long, il peut rester isolé pendant des mois sans intéresser l'articulation voisine; mais si la capsule articulaire est touchée, il ne faut pas hésiter à l'enlever avec l'os;

d) Il en est de même pour les tuberculoses articulaires.

Les destructions étendues ne peuvent souvent être jugulées que par la résection, et il faut alors surtout chercher à obtenir une ankylose solide.

— M. **K. Gebhardt** (Allemagne). I. Toute tuberculose réclame un traitement général pour stimuler les forces de défense naturelles.

II. Au traitement général doit être associée la mise au repos des os des articulations touchées.

III. Quant aux procédés opératoires, l'amputation chez les gens âgés, la résection chez les adultes, ne sont que des indications exceptionnelles.

Actuellement l'électro-chirurgie paraît avoir apporté une heureuse modification en déterminant dans les tuberculoses infiltrantes progressives une guérison plus rapide et plus sûre.

IV. Enfin, comme toutes les prescriptions s'adressant, par-dessus le malade isolé, à la collectivité, l'éducation médicale est un élément fondamental de tout traitement de la tuberculose.

— M. **Cl. L. Hyde** (Etats-Unis d'Amérique). Le sujet est traité du point de vue de cette notion que la tuberculose des os et des jointures doit être considérée comme une manifestation locale d'une maladie générale.

Le traitement est avant tout médical, mais dans beaucoup de cas il ne suffit pas à assurer le meilleur résultat fonctionnel. Le phtisiologue est là pour guider le traitement dans les différents aspects de la maladie, alors que le chirurgien surveille le problème au point de vue orthopédique.

Les mauvais résultats du traitement sont dus moins souvent aux conditions de l'articulation qu'à un traitement inopportun soit médical, soit chirurgical. Le traitement combiné du phtisiologue et du chirurgien orthopédique donne les meilleurs résultats.

Immobilisation et vie au grand air, tels sont les éléments essentiels pour les différentes lésions tuberculeuses; l'héliothérapie et l'actinothérapie seront souvent adjointes mais leur emploi doit être limité. Les méthodes ambulatoires n'ont pas place dans le traitement de la tuberculose des articulations.

La lumière est un facteur important de guérison, qu'il s'agisse d'héliothérapie ou de lumière artificielle, ainsi que le grand air dans les conditions climatiques favorables. Le chirurgien doit avoir présente à l'esprit cette double notion : d'abord que la tuberculose articulaire ou osseuse est une maladie locale et ensuite que l'opération n'est que la fin du traitement. La fonction de celle-ci n'est pas curative, elle n'est employée que pour corriger les difformités et en particulier l'ankylose. L'opération ne doit être décidée par le médecin et le chirurgien qu'après une longue période d'observation. Nous avons usé de la méthode de Hibb pour la colonne vertébrale avec d'excellents résultats, ainsi que pour la hanche et le genou; l'opération de choix pour l'épaule est une arthrodèse extra-articulaire par greffe ostéopériostique; pour le poignet et la cheville l'arthrodèse avec excision partielle a nos préférences.

Les dangers d'une intervention chirurgicale sont de réduire un foyer d'activité et d'atteindre une jointure dans la période de croissance.

— MM. **A. Maffei** et **J. Delchef** (Belgique). Il apparaît aux auteurs que la division des formes de tuberculose ostéo-articulaire et chirurgicale est arbitraire et ils lui opposent les objections que Broca autrefois avait formulées contre l'entité du rhumatisme tuberculeux de Poncet; ils estiment en outre que la conception de l'hydarthrose non bacillaire reste fragile aussi bien que les résultats des hémocultures sur milieu de Lœwenstein chez les rhumatisants. Il est abusif de concevoir des tuberculoses ostéo-articulaires sans bacilles; malgré que le diagnostic soit difficile il faut admettre, dans certains cas, qu'on peut ignorer la nature tuberculeuse de certaines arthrites légères et aussi qu'on peut commettre l'erreur de considérer comme tuberculeuses des lésions qui ne le sont pas. Au point de vue traitement, il faut s'adresser non seulement aux lésions locales, mais encore à l'état général.

Le traitement général peut être envisagé du triple point de vue clinique, diététique et médicamenteux.

La climatothérapie est à la base du traitement et on doit avoir recours à la mer du Nord de préférence, ou à la montagne.

Le traitement diététique est maintenant classique; le tuberculeux doit bénéficier d'une alimentation substantielle et abondante et les traitements exclusifs comme la cure de Gerson ne semblent pas avoir fait leurs preuves.

Quant au traitement médicamenteux, l'iode et l'arsenic en constituent les éléments les plus efficaces; le traitement aurique ne compte encore guère de succès en matière de tuberculose ostéo-articulaire; les traitements biologiques pourront être utilisés dans certains cas.

En ce qui concerne le traitement local, les deux auteurs sont d'opinion divergente. Delchef, restant fidèle aux idées classiques, réclame l'immobilisation rigoureuse et prolongée, à moins qu'il soit nécessaire de pratiquer l'exérèse du foyer.

Chez les adultes, la résection reste une bonne opération au cou-de-pied, au genou et aux articulations des membres supérieurs lorsque l'immobilisation prolongée n'aboutit pas à la guérison.

La résection de la hanche pour coxalgie constitue, pour l'auteur, une opération dangereuse. De même pour le mal de Pott, il ne saurait être question que d'immobilisation.

Pour Maffei, la difficulté d'établir un diagnostic certain de guérison et d'en déterminer le moment précis explique les divergences d'opinion sur les résultats acquis et sur les traitements utilisés. D'une part, il estime qu'en s'appuyant sur des cas nombreux, avérés et probants l'on ne doit pas rejeter systématiquement l'acte chirurgical intra-focal avant la terminaison de la maladie pour y apporter une modification curative et il s'appuie sur des cas où l'opération a été pratiquée contre des abcès tuberculeux, la tumeur blanche du genou et la coxalgie. Il estime que l'opération dans la période évolutive de la maladie n'est pas un acte à rejeter, mais qu'au contraire elle a donné des résultats notables et dont l'étude doit être poursuivie et appliquée à un plus grand nombre de cas.

En second lieu, l'auteur étudie s'il y a lieu de s'abstenir systématiquement de toute intervention lorsqu'il s'agit d'un organe en voie de croissance. On devra apporter une attention toute spéciale pour respecter l'intégrité des cartilages d'accroissement. Le choix des techniques devra être très rigoureux et en aucun cas on ne détruira ces organes.

— M. **A. J. Palmer** (Finlande). L'auteur expose d'abord les conditions spéciales du climat nordique qui peuvent exercer une influence étiologique ou thérapeutique sur la tuberculose ostéo-articulaire.

Il est impossible de compter sur une héliothérapie prolongée et ininterrompue; pourtant l'auteur, qui dirige un sanatorium d'enfants, l'estime bien supérieure à la lumière artificielle sous toutes ses formes. Le traitement chirurgical lui paraît souvent indiqué, mais il estime que le traitement orthopédique non sanglant doit toujours être confié à des médecins spécialisés.

D'ailleurs, les interventions chirurgicales localisées gardent une certaine importance. Et l'auteur, s'il adopte de plus en plus les méthodes ankylosantes modernes, croit d'ailleurs que pour la colonne vertébrale, l'opération est aussi bien indiquée chez l'enfant que chez l'adulte; il n'adopte d'ailleurs plus la méthode d'Albee. Parmi les mesures orthopédiques, il attire enfin l'attention sur le procédé de correction de Warmusen, en particulier dans la tuberculose de l'articulation du genou, où on obtient une reprise rapide, quoique partielle, de la mobilité.

— M. **A. Rollier** (Suisse). La tuberculose ostéo-articulaire étant la métastase d'une infection bacillaire viscérale ou ganglionnaire, le traitement devra viser aussi la manifestation primaire de la maladie et exercer son action non seulement sur la lésion mais encore sur le terrain dont l'état conditionne l'évolution de la maladie; d'où nécessité de mettre le malade dans les meilleures conditions climatiques. Dans ce but l'auteur a préconisé à Leysin, dès 1903, la cure d'altitude, non seulement locale, mais encore générale, traitement hélio-alpin qui constitue la grande médication du

terrain en même temps que la thérapeutique des lésions locales.

L'héliothérapie doit toujours être directe, c'est-à-dire appliquée au corps nu, générale, progressive en durée et en étendue, dérivative enfin, c'est-à-dire commencée et terminée par les extrémités inférieures. En outre elle sera réglée minutieusement d'après les réactions locales et générales de l'organisme.

L'action du traitement hélio-alpin est éminemment tonique et intéresse tous les systèmes : les téguments, par l'intermédiaire desquels elle agit sur le métabolisme des lipoïdes en même temps qu'elle augmente les propriétés immunisantes de la peau qui devient rebelle à toutes les dermatoses; la musculature, qui se reconstitue et se raffermit d'une façon toujours harmonieuse; enfin le système osseux dont la radiographie met en évidence les modifications du métabolisme minéral, et la recalcification; il en résulte que les lésions ostéo-articulaires étendues peuvent se réparer complètement et déterminer un retour fonctionnel total, si important au point de vue social.

A ce traitement doit être associée une orthopédie rationnelle avec séjour en sanatorium et surveillance médicale étroite. L'auteur supprime les appareils plâtrés et utilise les dispositifs de contention et de correction assurant une mobilité suffisante tout en permettant l'accès de l'air et du soleil au niveau des lésions. Grâce aux résultats obtenus, il se rallie à un conservatisme presque absolu en matière de tuberculose ostéo-articulaire. Il n'envisage la résection qu'à titre tout à fait exceptionnel, dans certains cas d'ostéo-arthrites du genou. Il respecte l'abcès froid qui joue un rôle essentiel dans l'immunisation. Par contre il intervient toujours dans les cas d'infection surajoutée qui constitue une complication redoutable.

— M. **H. Waldenström** (Suède). L'auteur n'envisage qu'une partie de la question clinique, le traitement de la tuberculose du genou; l'étude des cas qu'il a observés l'a conduit à cette conclusion que toute tuberculose du genou chez l'adulte doit être opérée dès que le diagnostic est certain, tandis que chez l'enfant les lésions guérissent le plus souvent avec un certain degré de mobilité. Chez l'adulte au contraire la guérison s'accompagne de destruction cartilagineuse et la mobilité disparaît. L'auteur, d'après ses résultats, estime que le traitement conservateur dans la tumeur blanche du genou chez l'adulte ne donne pas de bons résultats lorsque la radiographie révèle des foyers tuberculeux avec usure du cartilage; il faut craindre en outre le danger d'une récidive, qui peut se produire même à longue échéance; de plus, la guérison ne peut s'obtenir ainsi que par un traitement qui dure de nombreuses années. Au contraire, l'opération permet d'obtenir une ankylose ferme et en bonne position.

En ce qui concerne la synovite tuberculeuse chronique, il y a lieu de formuler cette réserve que le diagnostic doit être fait avec le plus grand soin, car l'on sait qu'il existe des synovites chroniques non tuberculeuses qui guérissent presque toutes; la méthode qui permet de déterminer si une synovite chronique est ou non tuberculeuse est l'examen pathologique et anatomique de la capsule et de l'exsudat. Si l'inoculation du liquide au cobaye est positive, le diagnostic est certain; si elle est négative la biopsie d'un fragment de synoviale permettra de poser le diagnostic.

Le traitement conservateur ne doit être appliqué que lorsqu'on le juge susceptible de donner à l'articulation une mobilité qui sera plus utile au malade qu'une ankylose. Mais souvent il est impossible d'établir le pronostic; aussi si l'on ne se rend compte que, dans la majorité des cas, une ankylose ferme est le meilleur résultat qu'on puisse espérer, on opérera même dans les cas où l'on estime pouvoir arriver à la guérison par une méthode conservatrice.

En bref une opération bien faite permet d'obtenir beaucoup plus rapidement et beaucoup plus sûrement une guérison par ankylose; en conséquence, l'auteur estime que l'opération s'impose dans tous les cas de tuberculose du genou cliniquement et anatomiquement constatés chez l'adulte.

— M. **A. Wojciechowski** (Pologne). L'auteur constate tout d'abord qu'en Pologne les mauvaises conditions générales d'existence, pendant la guerre, ont eu une influence nettement défavorable sur la fréquence des tuberculoses ostéo-articulaires, mais qu'actuellement on constate une diminution graduelle de cette fréquence.

Le traitement général doit être au premier plan; on sait que le traitement héliothérapique donne de bons résultats. Toutefois il ne faudrait pas lui accorder une importance trop considérable au détriment du traitement médical; l'appréciation des facteurs des résultats favorables est difficile parce que la tuberculose extra-pulmonaire guérit en général plus aisément que la tuberculose pulmonaire. Malgré que les préparations à base de sodium, de calcium, soient universellement employées, il faut avouer que nous n'avons pas la preuve incontestable de leur efficacité.

Au point de vue traitement local l'immobilisation à l'aide de l'appareil plâtré en constitue la base.

On évitera de pratiquer une immobilisation de trop courte durée et d'appliquer trop précocement les appareils orthopédiques. On pourra utilement y associer la stase veineuse d'après la méthode de Bier.

Au point de vue traitement opératoire, l'auteur estime que fort heureusement nous ne sommes plus au temps où la tuberculose ostéo-articulaire était une indication de résection étendue. Il est des cas où une résection économique est indiquée et donne d'excellents résultats. Dans les spondylites et la coxalgie, les interventions ankylosantes constituent une arme nouvelle et précieuse.

(*A suivre.*) G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Addendum à la séance du 21 Juillet 1934.

Double inclinaison et double chronaxie vestibulaire par excitation mono-auriculaire chez l'homme. — M. **Georges Bourguignon** a tenté de retrouver chez l'homme l'inclinaison à droite ou à gauche suivant le sens du courant, par excitation unilatérale du vestibule.

Il réalise une excitation rigoureusement mono-auriculaire chez l'homme, en plaçant une électrode dans l'oreille d'un côté et l'autre électrode sur la mastoïde du même côté aussi près que possible du sillon rétro-auriculaire.

Dans ces conditions, on obtient une inclinaison tantôt du côté excité et tantôt du côté opposé, suivant le sens du courant, mais la chronaxie est un peu plus petite dans un sens que dans l'autre.

En comparant les sujets normaux avec des sujets ayant un labyrinthe détruit et avec un sujet chez qui on avait pratiqué une section unilatérale du nerf auditif, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans chaque labyrinthe d'un sujet normal, il existe deux chronaxies correspondant chacune à un sens déterminé d'inclinaison de la tête. On peut dire que le labyrinthe se comporte comme les muscles à deux chronaxies et deux points moteurs et il est permis de supposer que cela correspond à deux ordres de fibres dont un groupe est en relation avec les centres moteurs d'un côté et l'autre avec les centres moteurs du côté opposé. On expliquerait ainsi facilement l'inclinaison dans les deux sens par excitation d'un seul canal semi-circulaire, suivant le sens du courant.

2° L'étude des sujets à labyrinthe détruit d'un côté permet de dire que le mouvement obtenu résulte bien d'une excitation nerveuse et non d'un mouvement du liquide.

3° La lésion d'un labyrinthe ou d'un nerf auditif d'un côté se répercute sur l'élément du côté sain dont l'excitation détermine l'inclinaison du côté opposé au côté excité.

Chronaxie vestibulaire bi-auriculaire et mono-auriculaire chez le chat et le lapin. — MM. **Georges Bourguignon** et **Diamante Bennati** ont recherché les mêmes phénomènes chez le chat et chez le lapin, déjà recherchés chez l'homme par excitation vestibulaire mono-auriculaire.

Le chat se comporte exactement comme l'homme, c'est-à-dire que le pôle positif dans l'oreille donne la même chronaxie des deux côtés, avec inclinaison de la tête du côté de l'oreille excitée, et il en est de même pour le pôle négatif dans l'oreille, qui donne une inclinaison du côté opposé.

L'une des deux chronaxies est toujours égale à la chronaxie par excitation bi-auriculaire qui donne l'inclinaison toujours du côté du pôle positif et la même chronaxie des 2 côtés.

Le lapin au contraire se comporte différemment. La chronaxie est la même pour le même sens d'inclinaison et non pour le même pôle dans l'oreille.

Par excitation bi-auriculaire, la chronaxie est différente aussi à droite et à gauche, l'inclinaison ayant toujours lieu du côté où se trouve le pôle positif.

Pour expliquer cette différence entre le chat et le lapin, les auteurs se demandent si la manière dont se comportent l'homme et le chat d'un côté, le lapin de l'autre, ne pourrait pas tenir à ce que l'homme et le chat ont la vision binoculaire, alors que le lapin n'a qu'une vision monoculaire.

Valeur comparée des diverses albumines dans l'alimentation. — MM. **E. Lesné** et **Robert Clément.** Les substances albuminoïdes ne sont pas interchangeables chez le jeune rat blanc soumis à un régime par ailleurs complet et équilibré. Les albumines végétales (soja, tournesol, arachide, gluten) sont infiniment moins favorables à la croissance que les albumines animales.

L'addition aux albumines végétales de certains acides aminés (tryptophane et lysine) permet une croissance normale sans modifier les autres éléments de la ration.

Valeur respective des divers hydrates de carbone dans le régime. — MM. **E. Lesné** et **Robert Clément.** Les divers hydrates de carbone ne sont pas interchangeables chez le jeune rat blanc soumis par ailleurs à un régime complet et équilibré. Lorsque le sucre ou l'amidon constituent la partie hydrocarbonée exclusive de la ration, les animaux ne survivent pas; les farines de soja et de tournesol ne peuvent remplacer le riz, le froment ou le maïs. La vitamine B favorise l'action des hydrates de carbone sur la croissance.

Action de composés organiques d'or sur les toxines diphtérique et tétanique, et propriétés antigéniques des dérivés atoxiques résultants. — M. **E. Grasset.** Les composés organiques auriques additionnés dans des pourcentages optima aux toxines diphtériques et tétanique transforment ces toxines en des produits atoxiques, conservant une proportion considérable de leurs propriétés antégéniques originales, comme le montrent des expériences d'immunisation. Le degré d'immunité obtenu est cependant sensiblement inférieur à celui conféré par les anatoxines formolées correspondantes. Cette action sur les toxines microbiennes contraste avec les propriétés bactéricides minimes exercées *in vitro* par ces produits.

20 Octobre 1934.

Des effets immédiats de la splénectomie sur l'excrétion des principes biliaires. — MM. **Etienne Chabrol**, **R. Charonnat**, **Jean Cottet** et **Marcel Cachin** étudiant l'excrétion de la bilirubine sur le chien splénectomisé n'ont point constaté une diminution du taux des pigments biliaires dans les heures qui suivent la suppression fonctionnelle de la rate. Par contre, ils ont noté d'importantes variations dans le taux d'excrétion des sels biliaires et de la cholestérine. La concentration de ces principes est anormalement accrue,

quel que soit le débit de la bile. Il en est de même chez l'homme plusieurs mois après l'ablation de la rate. Les auteurs relatent une observation concernant un cas de cirrhose hépatique survenue plusieurs années après la splénectomie. La bile A de cette opérée donna au cours de trois tubages effectués à plusieurs semaines d'intervalle le chiffre de 8 gr. 50 de sels biliaires par litre, alors que 200 tubages témoins, concernant des affections diverses, fournissaient des chiffres très nettement inférieurs, compris pour la bile A entre 1 et 3 gr.

Le rôle de l'énervation hépatique sur la stabilité du glycogène du foie. — M. **Pierre Demant** conclut de ses expériences que l'énervation hépatique complète n'aboutit pas à la disparition complète du glycogène hépatique, mais détermine une diminution du taux de la glycémie provoquée. La section du splanchnique droit paraît aboutir, par contre, à la disparition du glycogène hépatique et à l'augmentation de la glycémie provoquée, mais cette influence tient au traumatisme de la surrénale ; elle disparaît lorsqu'on évite avec soin la compression surrénale.

Sur la résistance des cobayes tuberculeux à l'infection charbonneuse. — MM. **A. Boquet, C. Ninni** et **J. Bretey** montrent que les bactéridies charbonneuses inoculées à des cobayes normaux au siège même d'une inflammation créée par la tuberculine sont détruites sur place et à bref délai. Cette destruction, qui s'opère silencieusement, ne s'accompagne d'aucune immunité générale. Son efficacité et sa durée sont étroitement liées à l'intensité et à la persistance des modifications locales, cytologiques et exsudatives, engendrées par le produit injecté.

Par analogie, les auteurs sont conduits à supposer que l'immunité relative des cobayes tuberculeux à l'infection charbonneuse résulte de la mise en œuvre des mêmes éléments cellulaires qui interviennent dans les foyers inflammatoires. Bien que la désensibilisation préalable de ces animaux ne diminue pas leur résistance à la bactéridie, il semble que l'hyperactivité phagocytaire anormale, qui préside à cette immunité non spécifique, soit sous la dépendance de l'état allergique conféré par le bacille de Koch.

A propos du cycle évolutif du virus récurrentiel. — MM. **C. Levaditi** et **V. Deutsch.** Le névraxe des souris, des rats, des lapins et des singes inoculés de fièvre récurrente (*Sp. obermeieri, Sp. duttoni, Sp. hispanica*) est parfaitement virulent à un moment où le virus récurrentiel a disparu du sang et des autres organes. Les auteurs, frappés par le contraste entre l'absence ou l'extrême rareté des formes spirillaires dans des cerveaux éminemment virulents, ont soutenu que le virus récurrentiel y est présent à l'état infravisible (existence d'un stade ultra-microscopique). Or, la méthode des cultures cellulaires *in vitro*, utilisée par les auteurs, permet de préciser l'état où se trouve le virus récurrentiel dans le névraxe des animaux devenus réfractaires (phase infravisible), et dans le sang ou le cerveau des sujets examinés en pleine spirillose (phase spirillaire).

Dissociation des fonctions de mobilité et de reproduction chez les spirochètes et les trypanosomes, au moyen du rayonnement total de la lampe à mercure. — MM. **C. Levaditi, A. Vaisman** et **M. Paic.** Le rayonnement total de la lampe à mercure exerce *in vitro* une action stérilisante intense sur les spirochètes (*Treponema pallidum, Spirochaeta duttoni, Sp. gallinarum*) et certains trypanosomes (*Trypanosoma evansi*). Toutefois, à une certaine dose, ce rayonnement respecte la vitalité et la motilité du parasite, tout en supprimant son pouvoir germinatif tant *in vitro* que dans l'organisme vivant. Tout se passe comme si les radiations détruisaient les centres de reproduction, centres indépendants de ceux à qui incombe la motilité.

Action de l'électropyrexie par les radiations à ondes courtes sur le cobaye infecté par un virus du typhus exanthématique. — MM. **P. Giroud** et **P. Haber.** L'électropyrexie n'influence pas manifestement la réaction thermique particulière au cobaye contaminé par le virus du typhus exanthématique. Le traitement semble diminuer les réactions de défense de l'organisme à l'égard de ce virus, en ce sens qu'il permet la conservation du germe dans la rate pendant un temps prolongé.

Etude de la toxicité comparée des solutions d'acide sulfurique et d'acide acétique pour les variétés R et S des bacilles tuberculeux des mammifères. — MM. **A. Saenz, M. Sadettin** et **L. Costil** déterminent l'action des acides acétique et sulfurique, sur les colonies dissociées R et S. des souches de même origine.

Il ressort de leurs recherches que les variétés R et S. des souches d'origine humaine (Ratti), bovine virulente (Vallée) ou avirulente (BCG) se comportent vis-à-vis de l'acide sulfurique et de l'acide acétique comme les souches de bacilles des mammifères non dissociées; même toxicité de l'acide acétique et même tolérance pour l'acide sulfurique.

Influence des centres nerveux sur l'excitabilité des systèmes antagonistes des appendices locomoteurs chez les crustacés. — M. **Paul Chauchard,** sur *Homarus vulgaris*, met en évidence une double subordination des nerfs périphériques aux ganglions cérébroïdes et à leur ganglion sous-œsophagien respectif. C'est là un phénomène général chez les crustacés. La suppression successive des divers étages de centres nerveux provoque une élévation du rapport des chronaxies des antagonistes, l'une augmentant, l'autre diminuant à chaque section. Ces variations aboutissent, de même que la diminution de ce même rapport observée chez les vertébrés, à une incoordination des mouvements.

Dégénérescence pallido-olivaire dans un cas de maladie de Pick. — MM. **Georges Guillain, I. Bertrand** et **P. Mollaret** attirent l'attention sur l'importance des lésions pallido-olivaires dans la maladie de Pick. Dans le cas étudié par eux, il existe, en dehors des atrophies corticales, des lésions myéliniques et cellulaires du pallidum, alors que le striatum, putamen et noyau caudé sont indemnes. Les lésions myéliniques du complexe olivaire sont importantes: dégénérescence des feutrages endo et péricillaire, dégénérescence du hile de l'olive. La dégénérescence du manteau olivaire correspond à celle du faisceau pallido-olivaire. Les lésions cellulaires de l'olive sont plus étendues que les altérations myéliniques; il ne persiste plus une seule cellule nerveuse ni dans l'olive principale, ni dans les parolives interne et dorsale. L'atteinte olivaire n'est pas sous la dépendance de lésions cérébelleuses; le processus dégénératif a frappé simultanément le *globus pallidus* et le complexe olivaire, formations connexes. Les lésions olivaires n'ont pas encore été décrites dans la maladie de Pick; elles ont une importance au point de vue de la séméiologie de cette affection spéciale du névraxe.

Sur l'existence d'éléments satellites endo-membraneux dans le segment rénal intermédiaire. — M. **Ivan Bertrand** et M^lle^ **J. Guillain** attirent l'attention sur la présence, à l'intérieur du segment rénal intermédiaire, d'éléments ramifiés endo-membraneux, nettement distincts des cellules épithéliales. De tels éléments n'ont pas encore été signalés. Ils ne peuvent être mis en évidence que par une imprégnation analogue à celle qui est pratiquée pour la microglie. Leur rôle dans l'excrétion rénale paraît être important.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Octobre 1934.

Allocution de M. le Président à propos de l'assassinat de S. M. Alexandre I^er^ et de M. Barthou.

A propos du traitement des fractures de la diaphyse fémorale. — M. **P. Decker** (Lausanne). Dans une communication récente, M. Yves Delagénière prétend avoir vu dans le service de M. Decker une fracture de la diaphyse fémorale vicieusement consolidée après traitement par l'extension continue au moyen de la broche de Kirchner. Il y a eu certainement confusion entre deux malades du service car cette fracture est consolidée avec un raccourcissement de un centimètre et demi, un déplacement angulaire non appréciable cliniquement.

Si la gouttière de Hennequin permet de corriger les déviations latérales, elle ne permet pas comme l'extension directe par broche une réduction considérable du déplacement en longueur. D'ailleurs, l'extension par broche permet de corriger les déviations angulaires, en particulier la correction de l'abduction. Le déplacement en largeur est plus difficilement réductible. La traction sur les parties molles maintient cependant un trop large écartement entre les deux fragments dans le sens de la largeur. Si l'on constate après réduction qu'il subsiste un grand diastasis, on peut facilement par voie antérieure corriger chirurgicalement le déplacement. Il n'est pas nécessaire de mettre du matériel métallique. La réduction se maintient à condition d'être outillé pour intervenir dans le lit du blessé, l'extension par la broche étant laissée en place pendant et après l'opération. Un nombre considérable de fractures ont été traitées par cette méthode. Les résultats sont bons. Le seul inconvénient à craindre est la possibilité d'un retard de consolidation par hypercorrection du déplacement suivant la longueur. Pour éviter ce retard, il vaut mieux laisser persister un léger chevauchement qui permet un contact plus intime des fragments et partant une calcification certaine et plus rapide.

— M. **Proust.** La broche de Kirchner et l'ostéosynthèse ont amélioré les résultats du traitement des fractures de la diaphyse fémorale. L'ostéosynthèse temporaire par la méthode de Bower a toutes ses préférences.

— M. **Roux-Berger.** Il faut faire l'ostéosynthèse précocement si l'on ne veut pas avoir des difficultés opératoires. Les appareils à ostéosynthèse temporaire perforent l'os en des points multiples. Il semble que leur indication s'applique plus aux fractures ouvertes qu'aux fractures fermées.

— M. **Alglave.** Il faut intervenir dans la première semaine. La réduction est facile et il est inutile d'utiliser systématiquement la traction préalable à la broche.

— M. **Soupault.** L'ostéosynthèse a des indications et il ne faut pas l'appliquer systématiquement. La traction à la broche facile à appliquer et sans inconvénient sérieux n'a pas besoin d'être longtemps appliquée pour donner une réduction considérable de déplacement suivant l'axe.

— M. **Rouhier.** Les résultats de l'ostéosynthèse faite par Dujarier sont bons. Dujarier avait tendance à opérer de plus en plus précocement après l'accident et la réduction était grandement facilitée par cette précocité opératoire.

— M. **Paul Mathieu** fait l'éloge de la broche de Kirchner.

— M. **Sorrel** a réduit et plâtré certaines fractures diaphysaires du fémur. Mais l'extension continue à la broche a été un progrès considérable dans le traitement de telles fractures.

— M. **Huet** a pu récemment réduire par traction huit centimètres. Il a observé quatre arthrites suppurées du genou par transfixion osseuse à l'aide du fil métallique.

— M. **Proust.** Il faut avoir traversé la synoviale pour obtenir une suppuration articulaire. C'est une faute opératoire lourde et facile à éviter. La broche a donné de très bons résultats sans inconvénient ni articulaire ni osseux à ceux qui ont su l'appliquer avec des règles de technique et d'asepsie.

Cette traction par le fil métallique dans l'immense majorité des cas a permis une bonne réduction. Dans d'autres cas, elle a préparé utilement l'ostéosynthèse qu'il est préférable de faire par voie antérieure.

Au sujet de la lobectomie en plèvre libre. — M. **Henri Fruchaud** (Angers) revient sur la communication de M. Robert Monod. Il a vu opérer MM. Roberts et Nelson. Après suture du moignon du pédicule sectionné, ces auteurs ne pratiquent pas d'enfouissement. L'anesthésie sous pression évite le flottement médiastinal. Mais surtout, elle permet

la distension des lobes pulmonaires sus-jacents qui remplissent ainsi la cavité pleurale et qui constituent un véritable cloisonnement de la plèvre évitant la diffusion d'une infection grave.

Des rapports du canal de Bochdalek avec le phlegmon du plancher de la bouche. — M. **Clermont** (Toulouse). M. **Truffert**, rapporteur. Sept malades présentaient des signes de phlegmon du plancher buccal. La collection a toujours été ouverte dans la même région, en plein milieu de la langue, près de la muqueuse de la région du V lingual. Il s'agissait en réalité d'abcès médio-linguaux développés autour des vestiges embyonnaires du foramen cæcum. On peut dire que c'est une infection de la fistule congénitale longue interne qui constitue le canal de Bochdalek.

Deux signes peuvent aider au diagnostic: la consistance dure et rénitente de la base de la langue reposant sur un plancher œdémateux et un maximum douloureux à la base de la langue par l'exploration digitale de la cavité buccale. L'incision sus-hyoïdienne médiane est la voie d'abord élective.

Note sur un cas de capillarite traité par la sympathicectomie. — MM. **P. Dionis du Séjour** et **Gurfinkiel** (Clermont-Ferrand). Mal perforant plantaire évoluant depuis des années guéri par une sympathectomie péri-fémorale. Pour appuyer leur diagnostic de capillarite, les auteurs notent la discrimination entre l'amplitude exagérée des oscillations artérielles du membre à la chute de la tension veineuse du même segment du membre. D'ailleurs, après l'intervention, les oscillations ont diminué d'amplitude et la tension veineuse s'est élevée.

Corps étranger du duodénum (cuiller à café). Extraction. Guérison. — M. **René Simon** (Strasbourg). Une cuiller à café avalée volontairement par une démente était fixée dans la deuxième portion et dans le genu inférieur du duodénum. L'extraction fut facile. Le corps étranger n'était plus recouvert que par un voile péritonéal très faible.

Recherches sur les perturbations physico-chimiques du sérum sanguin dans la période post-opératoire. Les variations des points iso-électriques. — MM. **René Simon** et **Jean Bernard** (Strasbourg). Ces recherches ont été faites dans le laboratoire du professeur Vlès de Strasbourg. Pour un certain p_H, la molécule protéique n'est ni acide, ni basique mais neutre. Ce point d'équilibre électrolytique s'appelle le point isoélectrique p_{H_i}. La détermination de ce point se fait par le procédé direct de la cataphorèse, c'est-à-dire du transport électrique du colloïde dans des solutions de p_H différentes. Or, le sérum sanguin normal possède plusieurs points isoélectriques: le point X situé entre p_{H_8} et p_{H_6}, très stable, le point γ situé généralement entre $p_{H_{11}}$ et $p_{H_{12}}$, moins stable, et le point β inférieur à p_{H_5}.

Les rapporteurs ont établi leur travail sur 5 cures de hernies, 3 cystostomies, 2 gastro-entérostomies, 1 vissage malléolaire et 1 hydrocèle. Ils ont constaté un déplacement notable des points isoélectriques. Le déplacement s'est produit plus souvent vers la zone alcaline que vers la zone acide. Le traumatisme opératoire paraît déterminer une assez brusque ascension des points iso-électriques du sérum, suivie, au bout de quelques jours, d'un retour à la normale ou même d'une chute au-dessous de celle-ci.

Ecran radioscopique stérilisable. — M. **L. Grimault** (Angers) a eu l'ingéniosité de faire construire un cadre métallique à poignée et dont une des faces était fermée par une plaque d'aluminium. Cet appareil étant stérilisable, on introduisait au dernier moment l'écran fluorescent. Puis, l'appareil a été modifié par l'introduction d'une lame en pyrex permettant d'avoir un écran stérile sur ses deux faces. L'écran fluorescent est au sulfure de zinc. Un modèle plus grand pour la chirurgie pulmonaire a été construit.

— M. **Proust** fait l'éloge de cet appareil très utile dans la chirurgie thoracique.

Hystéroscope opérateur du Dr Robert Segond. — M. **Louis Bazy**. Cet appareil, muni d'un double courant d'eau, permet la vision du contenu utérin, donne la possibilité de faire une biopsie ou une application diathermique.

— M. **Rouhier** avait déjà songé à la fabrication d'un tel instrument. Il félicite M. Segond d'avoir pu le réaliser.

Davier pour résection costale. — M. **R. Soupault.** Ce davier supplée à la pince de Museux ou au davier de Farabeuf. Il donne une prise solide sur la côte pendant le temps de rugination. Sa coudure permet la traction tout en s'éloignant de la paroi thoracique. Une crémaillère à déclanchement automatique évite la fatigue d'un effort soutenu.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Octobre 1934.

Vœu sur la question du pain. — La Commission constituée à la Séance du 10 Juillet 1934 présente le vœu suivant: Pour lutter contre la sous-consommation du pain, conséquence d'une composition et d'une fabrication défectueuses, les mesures suivantes sont à envisager :

1° Sélection et mélange judicieux de nos blés. 2° Retour à un taux d'extraction rationnel. 3° Panification conduite dans les conditions voulues de température et de temps, indispensables pour l'accomplissement des phénomènes biologiques qui caractérisent la fermentation panaire.

Les formes cliniques des colibacilloses obstétricales. — MM. **J. Courtois** et **R. Lecoq.** Au cours de la grossesse, on observe des colibacilloses chroniques apyrétiques ou très peu pyrétiques, bénignes.

Certaines colibacilloses se traduisent par des hémorragies génitales à rechutes et récidives fréquentes, constituant des colibacilloses pseudo-abortives C'est surtout dans ces formes que l'anémie des sujets paraît accentuée. Le pronostic fœtal est réservé, mais le pronostic maternel est excellent.

Il ne ressort pas que la pyélonéphrite classique soit, de toutes les colibacilloses de la grossesse, la forme la plus fréquente. Celle-ci s'accompagne le plus souvent d'une chute de la réserve alcaline et d'un trouble de la chlorémie, avec exagération du rapport du chlore plasmatique au chlore globulaire.

Les colibacilloses suraiguës de la grossesse sont particulièrement graves.

Les colibacilloses précédant ou suivant l'avortement ne se distinguent des formes pseudo-abortives que par la période à laquelle on les observe.

Les colibacilloses apyrétiques ou très peu pyrétiques des suites de couches sont d'un bon pronostic.

Les tromboph1ébites colibacillaires du *post-partum* évoluent avec le minimum d'accidents emboliques.

Les colibacilloses aiguës du *post-partum*, qu'elles simulent une infection amniotique intestinale ou puerpérale, sont loin de présenter la gravité des infections puerpérales vraies.

Les colibacilloses congénitales du fœtus sont relativement rares. La vaccination buccale ou sous-cutanée à doses minimes paraît, dans ces cas, donner d'excellents résultats.

Le traitement diététique, pharmacologique et biologique raisonné des colibacilloses obstétricales. — MM. **J. Courtois** et **R. Lecoq** admettent que l'avitaminose B ou le déséquilibre alimentaire, entraînant une perturbation profonde de l'assimilation des glucides et amenant une prolifération exagérée de la flore saccharolytique, aboutissent à la production d'une colite droite de fermentation avec spasme et acidogène, favorisant la pullulation de colibacilles pathogènes, spécialement au cours de la grossesse. Il semble d'ailleurs que les colibacilles puissent aussi bien devenir pathogènes à la faveur d'un milieu intestinal alcalin, plus spécialement au cours du *post-partum*, dans les colites gauches à putréfaction, atones et alcaligènes.

Le traitement des colibacilloses avec colite droite sera avant tout diététique et pharmacologique. La vaccination sera pratiquée également, mais par voie buccale et à fortes doses.

Le traitement des colibacilloses avec colite gauche comportera une double action biologique, par bactériophage et par vaccinothérapie, puis une médication acidogène et vagotonique.

La vaccinothérapie par vaccins-stocks est seulement efficace quand les souches utilisées sont récentes, nombreuses et très pathogènes. Dans les cas d'infections à germes associés, on donnera la préférence à l'auto-vaccin non peptoné.

Le bactériophage intraveineux paraît le meilleur traitement des colibacillémies graves et le sérum anticolibacillaire de Vincent le traitement d'attaque des colibacilloses toxiques, l'un et l'autre permettant ensuite d'appliquer une vaccination appropriée.

Dans les formes vésicales, comme dans les pyélonéphrites, les instillations de bouillon-vaccin (antivirus) dans la vessie et même dans le bassinet constituent également une excellente médication.

La vaccination par voie buccale en pathologie aviaire. — M. **Lissot** conclut que l'immunité créée par la voie digestive s'installe sans provoquer de réaction pénible.

Elle offre parmi de nombreux avantages celui de permettre l'utilisation de vaccins beaucoup plus concentrés que ceux qu'on emploie en injections sous-cutanées.

Sur les accidents du traitement Finikoff. — M. **Christou** (Berck).

L'auteur a essayé le traitement Finikoff chez 70 malades environ atteints de différentes formes de tuberculose osseuse, dite chirurgicale.

Il a dû l'abandonner à cause des accidents mortels et graves qu'il a observés, et il estime indispensable de les porter à la connaissance des praticiens.

Il divise ces accidents en 3 catégories:

1° *Accident mortel* par œdème suraigu du poumon et mort rapide.

2° *Accident grave* dû à des congestions pulmonaires.

3° *Accident sérieux* dû à une douleur très vive à l'injection, toux quinteuse, congestion de la face, suffocations qui durent quelques heures et même 24 heures.

Comparant le traitement Finikoff à l'allergine de Jousset qu'il emploie depuis bientôt 4 ans, il constate que cette dernière n'a jamais provoqué d'incident sérieux d'aucune sorte, et encore moins d'accident mortel; que le traitement Finikoff, malgré son apparence inoffensive, n'est pas sans danger.

Lysats vaccins à titre préventif dans les broncho-pneumonies secondaires à la rougeole. — M. **Christou.** Les complications pulmonaires peuvent s'observer à toutes les périodes et dans toutes les formes de la rougeole. C'est pourquoi l'auteur applique la lyso-vaccinothérapie dès l'apparition de l'exanthème, avant même qu'aucun signe fonctionnel de la broncho-pneumonie apparaisse.

On serait plus près de la vérité en parlant de vaccination contre les affections pulmonaires, attendu que la broncho-pneumonie n'est presque jamais primitive, mais toujours secondaire à une infection de l'étage supérieur des voies respiratoires.

D'autre part, quand on réfléchit que des rougeoles extrêmement légères sont capables de produire les complications les plus graves, on comprendra l'importance de la vaccination préventive.

Chiens nus et hommes-chiens. — M. **Letard** montre les analogies existant entre les deux mutations: Alopécie congénitale du chien et hypertrichose congénitale généralisée de l'homme.

Abreuvoirs publics pour animaux. — M. **Foveau de Courmelles.**

Ch. Grollet.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 305.

Le diagnostic du coma acidosique

Par Marcel Labbé,
Professeur de Clinique médicale à la Pitié.

Si le diagnostic du coma acidosique est aisé, son origine n'est pas toujours facile à reconnaître. L'observation suivante montrera la difficulté du problème.

Nous avions dans notre service une femme de cinquante et un ans (H...), atteinte de néphrite chronique et d'un petit diabète facilement jugulé par le régime. La banalité de son cas avait peu attiré notre attention, lorsqu'un matin on vint me dire qu'elle était tombée dans le coma. Je me rendis auprès d'elle et aperçus une femme couchée sur le dos, ayant une respiration profonde et rapide, une face pâle, non cyanosée. Le coma était complet et il était impossible d'obtenir une réponse de la malade.

Cette respiration de Kussmaul typique chez une femme diabétique inspirait aussitôt l'idée d'un coma diabétique ; les urines furent examinée et, à notre étonnement, on n'y trouva point d'acide diacétique ni d'acétone. Devions-nous rejeter le diagnostic de coma diabétique, ou bien admettre, comme nous l'avions publié quelque temps auparavant avec M. Boulin, qu'il s'agissait d'un coma diabétique chez une femme dont les reins devenus imperméables ne laissaient point passer l'acide diacétique dans les urines ?

Ce fut d'abord cette idée qui prévalut ; nous conseillâmes de mesurer la réserve alcaline et de doser les corps acétoniques dans le sang ; puis de mettre en œuvre le traitement du coma diabétique par des injections d'insuline répétées.

A la fin de la matinée, je retournai voir la malade qui était toujours dans le coma complet avec une respiration de Kussmaul caractéristique, et dont la réserve alcaline, qui venait d'être mesurée, était de 8 vol. 8 de CO^2 pour 100 vol. de plasma. C'était un cas typique de coma acidosique.

Cependant le diagnostic de coma diabétique me paraissait douteux ; en effet, nous n'avions pas trouvé de diacéturie ; j'apprenais que le coma avait débuté assez brusquement le matin même, qu'à sept heures et demie la malade était encore en pleine conscience et avait pu boire son café au lait, mais qu'à neuf heures l'infirmière du service s'était aperçue qu'elle respirait d'une façon anormale et qu'elle avait perdu connaissance. La veille la malade avait eu quelques vomissements et n'avait guère mangé; mais elle n'avait pas présenté cette somnolence progressive qui aboutit au coma, comme c'est l'habitude dans le coma diabétique.

Un début aussi rapide n'est point dans les allures du coma diabétique ; un coma aussi complet ne se voit guère qu'à la période tout à fait terminale du coma diabétique. Enfin, on ne voit jamais survenir le coma diabétique dans les cas de diabète bénin sans dénutrition azotée, comme l'était celui de notre malade, à moins qu'une cause accessoire (accident, infection, grossesse, anesthésie, opération chirurgicale) n'ait aggravé le processus morbide. Or, rien de ce genre ne s'était produit ici.

Je pensai donc que le coma acidosique pouvait être lié, non point au diabète de la malade, mais à sa néphrite; elle avait, en effet, une néphrite chronique, avec une albuminurie de 0 gr. 50, une hypertension artérielle qui était mesurée par : maxima : 22, minima : 11, lors de son entrée à l'hôpital, et qui avait baissé dans la suite, une azotémie légère (0 gr. 48 d'urée dans le sang) au moment de son arrivée, qui s'était élevée dans la suite et mesurait au moment où la malade était dans le coma 1 gr. 80.

Or, la néphrite peut entraîner divers types de comas : 1° le coma par apoplexie cérébrale sous l'influence de l'hypertension artérielle ; 2° le coma urémique par azotémie ; 3° le coma acidosique. Le début brusque du coma faisait songer à la possibilité d'une hémorragie cérébrale ou méningée. Cependant, la malade ne s'était point plainte de céphalée les jours précédents; elle n'offrait en ce moment ni monoplégie ni hémiplégie ; le signe des orteils de Babinski faisait défaut. D'ailleurs l'hémorragie cérébrale n'eût pas rendu compte de la respiration type de Kussmaul qui était l'un des symptômes les plus caractéristiques de ce coma.

Le coma urémique s'accompagne habituellement d'une forte azotémie; jusque-là l'azotémie avait été modérée (0 gr. 48), mais le dosage de l'urée qui venait d'être fait dans le sang indiquait cette fois 1 gr. 80, ce qui peut, à la rigueur, concorder avec un coma urémique. On pouvait cependant objecter que l'azotémie s'accompagne habituellement d'une respiration de Cheyne-Stokes ; or celle-ci faisait défaut et était remplacée par la respiration de Kussmaul. Je pensai donc qu'il s'agissait plutôt du cinquième syndrome rénal, le syndrome d'acidose, dont la notion, au cours des néphrites, est aujourd'hui bien établie [1].

Le coma de notre malade était un type de coma acidosique avec son hyperpnée type Kussmaul, sa perte de connaissance complète et son abaissement considérable de la réserve alcaline (8 vol. 8) ; il ressemblait traits pour traits à un coma acidosique que j'avais déjà eu l'occasion de voir en 1925 chez une femme atteinte de néphrite chronique que l'on avait apportée dans mon service de la Pitié : chez cette malade la réserve alcaline avait été de 12,8 vol. le premier jour, de 11,8 vol. de CO^2 pour 1.000 le lendemain; l'urée du sang avait été de 1 gr. 16 pour 1.000 le premier jour, de 4 gr. 8 le lendemain.

L'évolution de la maladie contribua encore à écarter le diagnostic de coma diabétique : en effet, le traitement par l'insuline institué à raison de vingt unités d'insuline par heure n'amena aucun changement dans l'état de la malade ; elle ne sortit point de son coma et l'hyperpnée ne fut en rien modifiée. La pression artérielle qui était tombée à 8 1/2—5 remonta passagèrement à 15—8 1/2 sous l'influence d'une injection intraveineuse de sérum physiologique additionné d'un demi-milligramme d'adrénaline, puis d'une deuxième injection de sérum artificiel additionné d'un milligr. d'adrénaline et d'un quart de milligr. d'ouabaïne ; puis, elle retomba à 8 1/2—6 1/2. Le pouls resta rapide; la respiration toujours rapide et profonde. La température s'abaissa de 36°8 à 36°3. Les réflexes cutanés furent abolis et la malade succomba au milieu de la nuit. Ainsi, le traitement par l'insuline resta ici sans action.

L'autopsie et l'examen des pièces anatomiques contribuèrent à établir le diagnostic : on ne trouva nulle trace de congestion ni d'hémorragie cérébrale ou méningée. Le pancréas offrait un léger degré de sclérose péri-vasculaire et inter-acineuse, mais les îlots de Langerhans étaient assez nombreux et d'aspect normal. Le foie était complètement bouleversé dans sa structure : les espaces portes offraient une légère sclérose péri-vasculaire ; les lobules hépatiques étaient impossibles à reconnaître et les cellules des trabécules hépatiques étaient toutes détruites par une dégénérescence granulo-graisseuse, si bien qu'il était impossible de distinguer les travées des capillaires. En somme, il s'agissait d'une hépatite dégénérative complète ainsi qu'on en voit dans les grands cas d'insuffisance hépatique.

Devions-nous attribuer à cette grande insuffisance hépatique le coma et la mort de notre malade ? Nous ne le pensons pas, car l'insuffisance hépatique ne s'accompagne généralement point d'acidose et c'est l'acidose qui avait dominé dans le syndrome clinique. Toutefois cette grave lésion du foie, que nous avons relevée dans quelques cas de coma diabétique mortel, doit être retenue, car il est possible qu'elle ait joué un rôle dans le mécanisme de la mort.

Les reins étaient gravement altérés. De la capsule, légèrement épaissie, se détachaient des bandes de tissu fibreux qui s'enfonçaient dans l'intérieur du parenchyme rénal. Au sein de ce tissu fibreux on reconnaissait des restes de tubes contournés profondément altérés, avec leur épithélium devenu cubique ou même aplati, et des reliquats de glomérules réduits à un petit bloc fibreux dense. Les vaisseaux étaient sclérosés et gorgés de sang. En dehors des bandes et des îlots de tissu fibreux, les glomérules présentaient de fortes altérations : les uns avaient une capsule de Bowmann épaissie, une multiplication des noyaux à leur surface et un certain degré de sclérose ; les autres offraient un volume réduit avec une sclérose assez développée ; d'autres enfin étaient transformés en un simple bloc fibreux ; dans quelques glomérules se voyait un épanchement albumineux ; certains étaient hypertrophiés et remplis de sang. Les tubes contournés avaient leur épithélium altéré, généralement cubique, avec des noyaux bien colorés ; dans quelques-uns l'épithélium était encore plus altéré et presque aplati. Quelques tubes contournés contenaient des cylindres albumineux. Ainsi, il existait une néphrite chronique ancienne, avec une sclérose déjà fort développée, sur laquelle s'était greffée une poussée de néphrite congestive. Les lésions portaient principalement sur les glomérules et sur les tubes contournés.

*
* *

L'exposition complète des symptômes, des troubles humoraux et des lésions anatomiques nous laisse en présence d'une difficulté de diagnostic.

Doit-on considérer que notre malade, atteinte de néphrite chronique hypertensive et azotémique et d'un diabète sans dénutrition azotée ni acidose, a succombé à un coma diabétique acidosique ou bien à un coma brightique acidosique ?

Au point de vue clinique, l'absence de diacéturie fournissait un argument sérieux contre le diagnostic de coma diabétique ; mais cet argument n'est point décisif, car divers auteurs ont signalé des cas de coma diabétique sans diacéturie. Nous-mêmes avec M. Boulin avons publié à la Société médicale des Hôpitaux le 3 Mars 1933 le cas d'un homme de 53 ans qui succomba à un coma diabétique véritable, dont le diagnostic avait été fort difficile, en raison de l'absence de diacéturie et d'acétonurie au moment de l'entrée

1. M. Labbé : Respiration de Cheyne-Stokes et respiration de Kussmaul dans l'urémie. *Annales des Laboratoires Clin.*, Septembre-Octobre 1925.

du malade à l'hôpital. Il est vrai qu'au bout de quelques heures, sous l'influence d'une amélioration de la diurèse à la suite des injections d'insuline, la diacéturie et l'acétonurie avaient reparu.

Nous savons, en effet, qu'à l'occasion du coma diabétique le passage des corps acétoniques à travers les reins peut altérer ces organes à tel point qu'ils deviennent relativement imperméables aux corps acétoniques. Notre malade n'avait pas des reins complètement imperméables, puisque l'analyse des urines de vingt-quatre heures a montré une élimination de 3 gr. 54 de corps acétoniques totaux et de 0 gr. 26 d'acide diacétique et d'acétone par litre. L'examen des urines montrait des indices d'altération rénale : on y voyait de nombreux cylindres granuleux, sans bord net et solubles dans les acides forts.

Une seconde objection au diagnostic de coma diabétique peut être tirée du fait que l'insuline n'a pas guéri le coma. Ce n'est pas encore là une objection décisive, car nous avons vu avec M. Boulin que même des cas de coma diabétique, traités précocement et énergiquement, pouvaient se montrer résistants à l'insuline.

Dans les cas de coma diabétique avec lésion rénale et imperméabilité des reins aux corps acétoniques, on conçoit que les corps acétoniques doivent être retenus dans l'organisme et s'accumuler dans le sang. En effet, dans le cas de coma sans réaction de Gerhardt que nous avons publié M. Nepveux a pu doser 2 gr. 28 de corps acétoniques par litre de sang. Chez la malade dont nous nous occupons aujourd'hui, le dosage dans le sang a fait découvrir 1 gr. 11 par litre de corps acétoniques ; c'est là un excès notable, puisque à l'état normal, les corps acétoniques n'existent pas dans le sang ; mais c'est un chiffre inférieur à ceux qui ont été généralement dosés dans les cas de coma diabétique, où, selon Joslin et selon les analyses que M. Nepveux a effectuées, l'on trouve généralement une dose de 2 à 3 gr.

Ainsi la découverte de 1 gr. 11 de corps acétoniques dans le sang ne permet point d'affirmer le coma diabétique ; elle peut être attribuée à une simple rétention de corps acétoniques non éliminés par des reins devenus imperméables en raison de leur lésion. Les indices de lésion rénale offerts par notre malade fournissent-ils une objection au diagnostic de coma diabétique ?

On ne peut le dire *a priori*, car nous avons vu avec M. Boulin que dans la moitié des cas de coma diabétique il se produisait des troubles fonctionnels et des lésions des reins décelés par l'apparition de cylindres abondants dans les urines, par la rétention de l'urée dans le sang et quelquefois par une légère albuminurie. Toutefois l'intensité des troubles fonctionnels rénaux de notre malade est supérieure à ce que l'on voit habituellement dans les cas de coma diabétique avec azotémie que nous avons étudiés. M. Nepveux a dosé ici 1 gr. 80 d'urée à la période de coma; or, dans le plus grand nombre des comas diabétiques avec azotémie, le chiffre de l'urée sanguine ne dépassait pas 1 gr. Le chiffre de 1 gr. 80 nous incline plutôt à penser que la rétention de l'urée était en rapport avec des lésions rénales anciennes et profondes.

Nous croyons donc que le diagnostic de coma diabétique, avec atteinte rénale secondaire, doit être rejeté, et nous nous rattachons au diagnostic de néphrite chronique avec urémie et coma acidosique.

On nous objectera peut-être que le taux de 1 gr. 80 d'urée dans le sang est trop faible pour imposer le diagnostic de coma urémique. Aussi bien, ne faisons-nous point le diagnostic de coma azotémique, dans lequel on trouve habituellement une respiration de Cheyne-Stokes et une dose d'urée qui atteint 3 à 4 gr., mais celui de coma acidosique d'origine rénale, c'est-à-dire de ce cinquième syndrome que les recherches des dernières années ont permis d'ajouter aux quatre syndromes d'insuffisance rénale décrits auparavant par Widal. Dans ce syndrome, dont nous avons déjà publié plusieurs exemples, le taux de l'urée du sang, qui n'est point proportionnel au degré de l'acidose, n'atteint pas toujours l'élévation que l'on voit dans le coma azotémique. Ainsi, dans un cas mortel que nous avons publié en 1925, le taux de l'urée du sang n'atteint au début du coma que de 1 gr. 16 pour 1.000, alors que la réserve alcaline était abaissée à 11 vol. 8 de CO^2 pour 100 de plasma ; trois jours plus tard, le taux de l'urée du sang était à 4 gr. 08, celui de la réserve alcaline à 12 vol. 8 de CO^2.

En résumé, je crois que chez notre malade, atteinte de néphrite chronique hypertensive azotémique et d'un diabète bénin qui ne s'était jamais accompagné d'acidose, il s'est développé un syndrome d'acidose d'origine rénale, accompagné d'azotémie, qui a évolué fatalement malgré un traitement intensif par l'insuline.

L'examen des viscères a confirmé notre diagnostic en montrant la modération des lésions pancréatiques et l'intensité des lésions rénales.

La combustion des corps acétoniques s'est trouvée altérée sous l'influence du trouble général de la nutrition, et le défaut de perméabilité rénal, causé par la néphrite, a produit une rétention des corps acétoniques dans le sang qui n'a ici qu'une valeur secondaire.

*
* *

La description de ce cas de coma acidosique chez un sujet brightique et diabétique offre un grand intérêt clinique : en effet l'association du diabète bénin avec la néphrite chronique se rencontre fréquemment en clinique. Devant cette association, la plupart des médecins ont tendance à accorder une importance prépondérante au diabète et à laisser au second plan la néphrite; aussi, quand survient un coma chez un de ces malades, émettent-ils de préférence le diagnostic de coma diabétique. C'est là une erreur de conception. A notre avis, le sens des valeurs doit être renversé ; c'est aux lésions rénales qu'il faut attacher l'importance primordiale : elles ont tendance à s'aggraver progressivement, tandis que le diabète, habituellement de forme bénigne, comme tous les diabètes qui surviennent chez les anciens suralimentés obèses, n'offre pas de tendance à s'aggraver et ne se complique généralement pas d'acidose.

Le danger qui provient du rein est complexe : les malades atteints de néphrite chronique hypertensive et azotémique sont exposés à la fois aux accidents de l'hypertension et à ceux de l'urémie. L'hypertension artérielle peut les faire tomber dans le coma par apoplexie cérébrale ou méningée ; l'évolution des lésions rénales vers l'urémie peut aboutir au coma azotémique avec respiration de Cheyne-Stokes ou au coma acidosique avec respiration de Kussmaul et abaissement de la réserve alcaline.

Quand un malade de cette catégorie tombe dans le coma, c'est donc moins au coma diabétique qu'il faut songer qu'à l'une des trois variétés suivantes : coma par apoplexie cérébrale, coma par azotémie, coma par acidose rénale.

Il est important de savoir que la gravité de ces états mixtes tient plus aux lésions du rein qu'aux lésions du pancréas, car il y a lieu, pour éviter les complications, de veiller encore plus à la conservation des fonctions rénales qu'à la cure du diabète. Dans les cas, de cette sorte, que la clinique nous offre si fréquemment, il est indispensable de pratiquer un examen attentif des malades afin d'attribuer à l'élément rénal et à l'élément pancréatique la part exacte qui leur revient; c'est sur un bon examen clinique que se fonde une bonne thérapeutique et c'est par la thérapeutique que s'améliore le pronostic.

Le Lichen d'Islande

(*Cetraria Islandica* L.).

M. Lucien Boyer répétait volontiers qu'à la faveur d'une réclame bien entendue il se ferait fort d'accréditer auprès du public les substances les plus inertes. On serait tenté de partager cet avis lorsqu'on voit de quelle vogue jouirent, dans la pharmacopée de nos pères, les cryptogames qui, sous le nom de Lichens, forment sur les arbres, à la surface du sol ou des rochers, des revêtements crustacés, constitués par une symbiose d'algues et de champignons. C'est ainsi qu'il fallut, sans doute, beaucoup d'imagination et de faconde pour faire admettre les puissantes vertus de l'Usnée, cette mousse verdâtre qu'on récoltait sur les crânes humains exposés depuis longtemps à l'air et dont la plus recherchée et la plus efficace, fournie par les crânes des suppliciés, se vendait jusqu'à 1.000 francs l'once. Nous savons par N. Lemery que l'Angleterre était le centre le plus actif de ce commerce macabre, parce qu'on y avait coutume de maintenir au moyen de fils d'archal les os des criminels pendus aux gibets, de façon qu'ils demeurassent intacts après que les chairs avaient été consumées. Cet étrange remède passait pour un hémostatique sans égal et servait de base à des onguents vulnéraires d'une puissance magique.

Sans s'être acquis une renommée si retentissante, le Lichen d'Islande, qui fit son apparition dans la matière médicale à la fin du XVII^e siècle, a connu des heures d'une célébrité qui n'est pas, de nos jours, complètement éteinte. Vanté par Linné et par Stoll comme un spécifique des crachements de sang, il eut l'honneur de se voir attribuer, par l'illustre A. Murray, la propriété de calmer la toux, de faire tomber la fièvre, de modérer l'expectoration, d'augmenter l'appétit, de favoriser la digestion et même de réveiller les feux de Vénus, *Veneris igniculos*. En 1802, Regnault lui ayant consacré un éloquent mémoire, un pharmacien homonyme et ingénieux eut l'idée d'en vendre une préparation, la pâte Regnault, qui, actuellement encore, trouve dans les officines de fidèles acheteurs. Il doit, en effet, à la présence de fortes proportions (70 pour 100) d'un hydrate de carbone, la *lichénine*, la faculté de fournir avec l'eau bouillante un liquide mucilagineux qui, par refroidissement, se prend en gelée et, convenablement édulcoré et aromatisé, peut être de quelque utilité comme émollient et comme béchique. On emploie, dans ce but, une décoction à 10 pour 100 en ayant soin de soumettre la plante à une première ébullition, de jeter cette décoction, de laver à l'eau froide et de faire bouillir de nouveau pendant une demi-heure; autrement, on obtiendrait un breuvage très amer en raison de la présence d'un principe très amer, le *cétrarin* ou *acide cétrarique*.

Administré à des animaux par voie intra-veineuse, le cétrarin augmente les sécrétions pancréatique et biliaire et détermine des contractions de l'œsophage et de l'estomac de sens contraire aux mouvements nécessités par le vomissement et se propageant très nettement du cardia au pylore. Cette action antiémétique peut être avantageusement mise à profit en utilisant l'*alcoolé de Cetraria Islandica* au cinquième, à la dose de L à LX gouttes par jour, dans les vomissements incoercibles de diverses affections, dans le traitement « des troubles digestifs et dans celui des dyspepsies qui s'accompagnent d'un certain degré d'anémie (Deguy et Brissemoret) ».

Le médicament étant d'une amertume franchement agressive, on autorisera les malades à sucer, après son absorption, un fragment de pâte de Lichen du Codex dont la faible teneur en extrait d'opium (0,2 pour 100) altère d'autant moins la saveur et l'innocuité que, dans la plupart des officines, on la débite vierge de l'addition de ce narcotique.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La réalisation, dans les immeubles urbains, des conditions d'aération comparables à celles de la montagne

De grands efforts ont été faits récemment pour réaliser et maintenir dans les appartements et les lieux de réunion, d'une manière constante, une atmosphère particulièrement pure et agréable. La méthode d'aération large en ouvrant les fenêtres sur l'extérieur nous apparaît, du point de vue scientifique, comme entièrement périmée. Le progrès consiste maintenant à clore presque complètement, dans les villes, les lieux de réunion, à y introduire et à y faire circuler un air venu du dehors, amené à une température et à un degré de pureté et d'humidité convenables. On sait que de nombreuses salles de théâtre ou de cinéma sont ainsi aménagées. J'ai eu l'occasion de visiter récemment un des hôpitaux d'enfants de Québec où les larges baies vitrées des salles ne sont jamais ouvertes et où toute la circulation d'air est faite suivant la méthode dont nous venons de parler. Cet air ne peut donc entraîner d'éléments infectieux ni déterminer de refroidissement et l'on attribue, au moins en partie, la mortalité extrêmement faible de l'hôpital à cette disposition. Ce principe est également appliqué, aux Etats-Unis, dans certains trains, ce qui permet d'y obtenir en toutes saisons une atmosphère agréable et privée de poussières.

Le problème, qui consiste à obtenir en quantité pratiquement indéfinie un air pur et exempt de germes, est donc résolu, mais depuis quelques années on a cherché à faire plus et à fournir à domicile même un air ayant exactement la composition des atmosphères bienfaisantes de la montagne ou de la mer.

Ce problème a intéressé beaucoup de gens et non des moindres, puisqu'il vient de paraître sur ce sujet une brochure admirablement documentée et dont l'auteur n'est rien moins que le président actuel de la République polonaise, M. Ignacy Mosciski [1].

« L'effet bienfaisant de l'air des montagnes sur l'organisme humain est connu de temps immémorial, dit M. I. Mosciski, et chacun de nous, surtout après une période de travail intellectuel forcé dans des conditions urbaines défavorables, a ressenti les effets avantageux d'un repos en montagne. Ainsi s'est présentée au physicien l'attachante question de produire dans des locaux urbains des conditions aussi semblables que possible à celles que nous donnent les hauteurs. »

1. *Installation permettant la création dans des Instituts municipaux appropriés de conditions thérapeutiques semblables à celles des montagnes.* Varsovie, 1933.

Les conditions atmosphériques de la montagne sont, outre la diminution de la pression atmosphérique, la pureté particulière de l'air, la grande quantité de rayons ultra-violets, l'ionisation élevée. Enfin, l'air de montagne contient une très petite quantité d'ozone.

Après une série d'expériences, M. Ignacy Mosciski considéra que la diminution de pression ne joue pas un rôle bien important dans la valeur thérapeutique de l'air de montagne. Il a

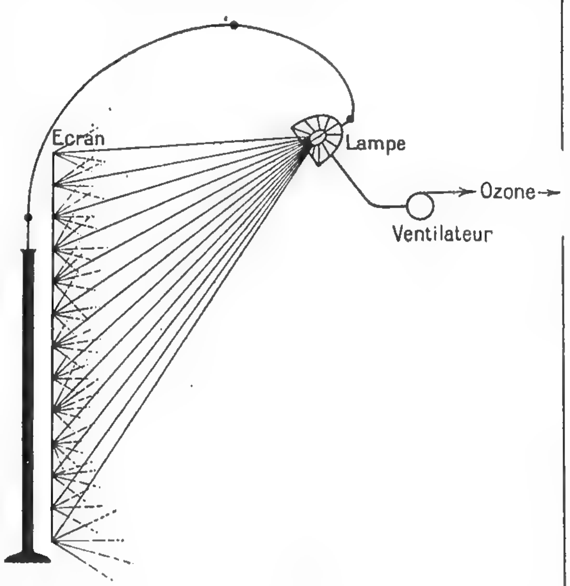

Fig. 1. — Production et distribution des rayons U.-V.

donc éliminé cette partie du problème qu'il est cependant possible de résoudre pratiquement et s'en est tenu à réaliser les trois autres conditions. La pureté particulière de l'air est facile à obtenir et le président de la République polonaise fait passer environ 500 mètres cubes d'air pur par heure dans son cabinet sans aucune difficulté. Cet air est libéré de toutes matières en suspension et des différentes impuretés gazeuses comme l'ammoniaque, l'acide sulfureux, l'hydrogène sulfureux. Son installation permet de régler à la fois la quantité d'air qui pénètre dans la chambre et son degré d'humidité. Ce détail a une certaine importance. En effet, dans les premières tentatives faites à ce sujet aux Etats-Unis, on a introduit dans les appartements de l'air refroidi durant les grandes chaleurs et on a eu des rhumes fréquents à cause de l'augmentation de l'humidité relative dans l'air.

Depuis plus de deux ans cette installation fournit donc un air absolument pur et frais. Plusieurs personnes fumant beaucoup dans la pièce ne modifient en aucune façon l'agréable fraîcheur de son atmosphère. Auparavant, après de longues journées de travail intellectuel, les occupants ressentaient une grande fatigue et une certaine lourdeur d'esprit. Ces troubles cessèrent complètement dès l'installation de la circulation d'air purifié, malgré la même intensité de travail.

Par contre, on pouvait constater que le séjour dans une atmosphère aussi parfaitement pure ne causait pas d'amélioration sensible en cas de coryza. La constatation que l'air de la montagne suffit dans beaucoup de cas à guérir celui-ci amena alors M. Ignacy Mosciski à chercher à réaliser un air absolument comparable à celui des hautes altitudes.

Il était parti du principe que l'ozone peut posséder certaines propriétés thérapeutiques et contribuer à la désinfection des voies respiratoires, mais toute une série d'expériences montrèrent que le rôle de l'ozone était à ce point de vue indifférent ou même négatif. Il chercha alors à étudier l'insolation de l'air et le rôle thérapeutique de l'air ionisé.

La première idée qui vint à l'esprit était d'installer dans la pièce une lampe émettant une grande quantité de rayons ultra-violets. Mais l'éblouissement qui en résultait et l'action irritante des rayons ultra-violets sur la figure et les mains rendirent cette solution impossible. On tourna la difficulté en dirigeant à l'aide d'un réflecteur les rayons sur un grand écran en métal spécialement préparé pour réfléchir les rayons ultra-violets et les dispersant beaucoup.

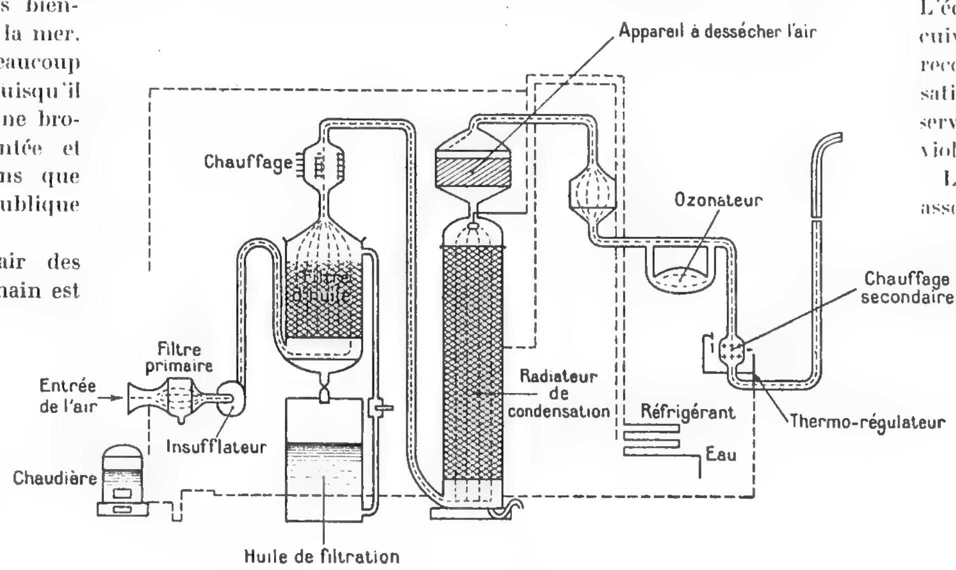

Fig. 2. — Schéma de l'appareil de filtration.

L'écran était fait de fines lames de cuivre dont la surface irrégulière fut recouverte de chrome par galvanisation. Une simple lampe de quartz servait de foyer pour les rayons ultra-violets.

La lampe de quartz produit une assez grande quantité d'ozone, mais cet inconvénient peut être supprimé en renouvelant à l'aide d'un ventilateur l'air qui entoure les parois de la lampe, ou en recouvrant celle-ci d'une mince couche d'une substance absorbant à un faible degré les rayons ultra-violets. Il existe d'ailleurs des lampes mercurielles faites d'un verre spécial qui laisse passer les ondes courtes sans produire d'ozone.

Les résultats ont été dès lors, à tous points de vue, excellents et l'on a obtenu une reproduction parfaite de l'air des montagnes avec toutes ses qualités de salubrité.

La question de l'ionisation de l'air a été également résolue. Les ions négatifs doivent jouer un rôle important dans l'effet thérapeutique

de l'air de montagne. Pour donner dans l'atmosphère la prépondérance aux ions négatifs, il suffit d'entretenir constamment à un potentiel négatif l'écran de métal dispersant les rayons ultra-violets. Puisque la plus grande production en ions se fait dans l'espace qui se trouve entre la source d'irradiation et l'écran, une grande partie des ions positifs attirés par l'écran sera obligée de se décharger. L'importance du surplus d'ions négatifs peut être régularisée par la hauteur du potentiel polarisé négativement de l'écran.

Le schéma de l'installation réalisée est le suivant. L'air extérieur débarrassé des gros grains de poussière par un premier filtre est poussé par un soufflet dans un filtre à huile où il est en même temps réchauffé de quelques dizaines de degrés. Il passe alors dans un condensateur où un courant d'eau le refroidit et l'imprègne d'une grande quantité d'humidité. La température de l'air s'abaisse alors progressivement et l'excès de vapeur d'eau se condense en déposant les grains de poussière et les microbes sur les parois de l'appareil. L'épuration de l'air est ainsi complète. Saturé d'humidité, il passe alors sur du charbon activé qui absorbe les gaz toxiques. Puis, continuant sa route, il est chauffé progressivement par un réchauffeur à thermo-régulateur automatique. Il arrive dans la pièce à la température et au pourcentage d'humidité désirés.

Si le condensateur fonctionne parfaitement bien, on peut supprimer le filtre à huile, ce qui diminue le coût de l'appareil. Enfin, le passage sur du charbon activé aurait, en temps de guerre, une importance considérable puisqu'il permettrait de ne laisser pénétrer à l'intérieur des abris qu'un air absolument privé de tout gaz toxique.

Il suffit de régler la température et l'humidité de l'air à la sortie du condensateur frigorifique pour connaître parfaitement l'humidité relative et la température de l'air entrant dans la salle. Par exemple, si l'on veut obtenir dans la salle 40 pour 100 d'humidité relative avec une température de 15°5, la température à la sortie du condensateur doit être seulement de 1°.

L'installation dont nous venons de donner la description permet donc de réaliser partout un air dont la pureté et la composition sont très voisines de celles de l'air de montagne. Les applications à l'hygiène et à la thérapeutique peuvent en être fort intéressantes.

A. Ravina.

La Médecine à travers le Monde

COLOMBIE

Le prof. Gorge Bejarano vient de publier une intéressante étude sur la Croix-Rouge colombienne, ses origines et son œuvre.

La Croix-Rouge de Colombie fut créée sous sa forme officielle en 1915, par don Joaquin Semper et M. Adriano Perdomo. Le premier Comité fut nommé dans une réunion tenue au Palais présidentiel sous les auspices du président Concha; la présidence de ce Comité fut accordée à M. Hipolito Machado et la vice-présidence à don Joaquin Semper.

A cette création, et au début de la Croix-Rouge, prirent une part active deux éminents prélats Mgr Bernardo Herrera Restrepo et son digne successeur Mgr Imael Perdomo.

L'activité de la Croix-Rouge se fit sentir d'abord dans l'instruction et la formation d'infirmières compétentes, dans la protection de l'enfance, la création de Gouttes de lait, d'asiles pour les enfants plus ou moins abandonnés, etc., etc.

Au moment du grave conflit qui éclata avec le Pérou, en 1932, la Croix-Rouge colombienne apporta immédiatement son concours; elle nomma un Comité spécial de guerre distinct du Comité général; elle put ainsi jouer un rôle important dans l'organisation des hôpitaux.

Les fonds recueillis à cette occasion par la Croix-Rouge furent considérables, ils s'élevèrent à la somme de 94.569 dollars. Après l'armistice, une partie de ces fonds furent destinés à la fondation de l'hôpital civil et militaire de Florencia, à diverses œuvres à Medellin.

La Croix-Rouge colombienne a pris une part importante aux secours contre les calamités publiques en particulier lors de la grande épidémie de rougeole et de coqueluche de Bogota, à la lutte antituberculeuse et à l'organisation de l'hygiène rurale.

Livres Nouveaux

Précis de microscopie. Technique. Expérimentation. Diagnostic, par M. Langeron. 5e édition entièrement refondue. XX-1205 p., avec 365 fig. (*Collection des précis médicaux*). [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : broché, 86 fr.; relié : 106 fr.

L'éloge du Précis de microscopie de L. n'est plus à faire. Cet ouvrage est universellement connu et apprécié; on le trouve dans tous les laboratoires de toutes les parties du monde, car il est écrit aussi bien pour les travailleurs des pays tempérés que pour ceux des zones tropicales.

Nos lecteurs seront donc intéressés d'apprendre que la 5e édition de ce Précis vient de paraître. L'ouvrage a subi une refonte totale qui en fait presque un livre nouveau. Des chapitres entiers ont fait l'objet d'une nouvelle rédaction et des additions très importantes ont été effectuées, de sorte que le livre est augmenté de 200 pages et de 49 nouvelles figures. Les parties qui ont fait l'objet des plus importants remaniements sont les suivantes: méthodes d'éclairage du microscope; procédés d'examen en lumière réfléchie, au moyen d'appareils nouveaux; microspectroscopie; emploi des micromanipulateurs; microphotographie en lumière ordinaire et avec les rayons infra-rouges; fluoroscopie; méthodes d'imprégnations métalliques; colorations vitales; technique cytologique avec procédés de microdissection; microchimie avec les procédés de détermination du pH et du rH^2; méthodes de culture des protozoaires; méthodes d'expérimentation avec les arthropodes vecteurs; technique mycologique avec un grand nombre de procédés nouveaux.

La richesse de la documentation et l'abondance des indications bibliographiques en font un ouvrage particulièrement recommandable aux travailleurs dépourvus de sources d'information. Encore mieux que les éditions précédentes, cette 5e édition permet au travailleur isolé de s'initier lui-même aux techniques qu'il ne connaît pas encore et de trouver toutes les indications utiles pour perfectionner les méthodes de travail qu'il possède déjà. Il n'existe aucun ouvrage similaire réunissant une pareille somme de renseignements; ceux-ci, grâce à la longue expérience de L., sont présentés d'un point de vue critique, de sorte que le lecteur se trouve guidé pour le choix des méthodes à employer.

Cette nouvelle édition est donc un instrument de travail très perfectionné. En outre, sa présentation est impeccable, ce qui la rend facile et agréable à consulter.

M. Neveu-Lemaire.

Livres Reçus

545. **Facies Dolorosa. Das Schmerzensreiche Antlitz,** par H. Killian. 1 vol. de 88 p., avec 64 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 19 M. 60.

546. **The Medical Annual. A year Book of treatment and Practitioner's Index, 52nd year, 1934,** par H. Letheby Tidy et A. Rendle Short, en collaboration. 1 vol. de 645 p., avec 192 fig. et 69 planches (*John Wright et Sons*), Bristol. — Prix : 20/.

547. **Technique du traitement des fractures,** par Lorenz Böhler. Traduction d'après la 4e édition entièrement refondue, par M. Boppe. 1 vol. de 652 p., avec 1046 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 140 fr.; cartonné toile : 160 fr.

548. **L'œuvre scientifique de J. Babinski.** 1 vol. de 640 p., avec 69 fig. (*Masson et Cie*). Quelques exemplaires de ce livre établi par souscription sont mis en vente au prix de 180 fr.

549. **Hommage à la mémoire de Jean Cantacuzène.** 1 vol. de 822 p., avec planches hors texte en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 250 fr.

550. **Thérapeutique médicale. VII. Vaisseaux et Reins,** par M. Loeper, avec la collaboration de MM. A. Lemaire, M. Debray, A. Zimmern, M. Villaret, Pasteur Vallery-Radot, J. Cottet. 1 vol. de 340 p., avec 26 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

551. **Cours élémentaire de dessin d'anatomie du squelette,** par A. Moreaux. 1 vol. de 44 p., dont 33 formant planches (*Masson et Cie*). — Prix : 10 fr.

552. **L'immunité par le mécanisme physicochimique,** par R. Dujarric de la Rivière. 1 vol. de 74 p., avec 2 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

553. **Les ordonnances du médecin praticien.** 3e édition revue. 1 vol. de 526 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur: M. Paul Carnot). — Tous les matins de 9 h. 30 à midi.

I. *Leçons cliniques.* Les mardis, jeudis et samedis, à 10 h. 30 (Amphithéâtre Trousseau). — Samedi : Leçon clinique par le prof. Carnot (première leçon, le samedi 18 Novembre). 1er et 3e samedis : Leçon de clinique générale. 2e et 4e samedis : Leçon de gastro-entéro-hépatologie. — Mardi : Présentations de malades du service et de la policlinique par les chefs de clinique et les anciens chefs de clinique.

II. *Enseignement de médecine générale* (Stagiaires de 1re, 2e et 3e années). — *a*) Leçons de séméiologie par les chefs de clinique et par les internes : Lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 30 (amphithéâtre Trousseau). *b*) Examen des malades ; lecture des observations : 1re année, Salles St-Christophe et Ste-Jeanne (MM. Lafitte et Maison). 2e et 3e années, Salles petit St-Charles et petit St-Christophe (MM. Caroli, Coury et Libert).

III. *Enseignement de gastro-entéro-hépatologie.* — *a*) Examen des malades et explorations digestives, Salles St-Charles et Ste-Madeleine (MM. Busson et Cachera). — *b*) Policlinique digestive (Salles de consultations Ste-Madeleine), tous les jours, à 9 heures. Estomac et intestin (M. Boutlier) : Lundi, mercredi, vendredi. Rectum et anus (M. Friedel) : Mardi, jeudi, samedi. Œsophage (M. Dufourmentel) : Samedi, à 11 h. 30. — *c*) Examens de radioscopie digestive : MM. Lagarenne et Dioclès, chefs du laboratoire de radiologie : lundi, mercredi, vendredi, à 11 h.

IV. *Enseignement de physiothérapie* (Policlinique Gilbert). — *a*) Consultations physiothérapiques et applications de traitements, tous les jours, de 9 h. à midi : M. Dausset, chef du laboratoire. MM. Dejust et Chenilleau, chefs adjoints. — *b*) Mesures physiques et physiologiques : M. Dognon, agrégé de physique.

V. *Leçons du dimanche* (à 10 h. 30, amphithéâtre Trousseau). — Du jour de l'An à Pâques : Mise au point de problèmes d'actualité.

VI. *Cours de perfectionnement* (pour les Docteurs français et étrangers). — Vacances de Pâques : Cours pratique de physiothérapie (1 mois). — Début : Lundi de Quasimodo. — Grandes vacances (Octobre), Quinzaine de révision pratique de gastro-entéro-hépatologie (techniques cliniques, radiologiques et de laboratoire). — Début : Premier lundi d'Octobre.

VII. *Laboratoires de la clinique* (Laboratoire Dieulafoy). — Ouverts aux travailleurs en vue de travaux originaux ou de thèses, sous la direction du prof. Carnot et de M. H. Bénard, agrégé.

Chefs de laboratoire : Analyses biologiques, M. Deval; Physique, M. Dognon, agrégé ; Chimie, M. Coquoin ; Anatomie pathologique, Mlle Marguerite Tissier ; Bactériologie, M. Henri Lavergne.

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais, 96, rue Didot). Professeur : M. Emile Sergent. — Un cours de perfectionnement sur l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire aura lieu du lundi 10 Décembre au samedi 15 Décembre 1934 inclus par MM. Sergent, Benda, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Mignot, Pruvost et Turpin.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi.

Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 francs.

Programme. — Lundi 10 Décembre, 9 h., M. le prof. Sergent : Principes généraux et technique du radiodiagnostic de l'appareil respiratoire ; 15 h., M. Bordet : Les images broncho-pulmonaires normales ; 17 h. 30, M. Cottenot : Cage thoracique et corps étrangers intra-thoraciques. — Mardi 11 Décembre, 11 h., M. Mignot : Médiastin (tumeurs et kystes) ; 15 h., M. Turpin : Diaphragme ; 17 h. 30, M. Bordet : Les images pathologiques élémentaires. — Mercredi 12 Décembre, 11 h., M. le prof. Sergent : Trachée et bronches ; 15 h., M. Benda : Médiastinites et pleurésies médiastinales ; 17 h. 30, M. Mignot : Adénopathies médiastinales et tuberculose ganglio-pulmonaire. — Jeudi 13 Décembre, 11 h., M. Bordet : Pneumopathies aiguës non tuberculeuses ; 16 h. 15, M. Pruvost : Pneumothorax et pneumo-séreuse ; 17 h. 30, M. Kourilsky : Abcès du poumon. Gangrène pulmonaire. — Vendredi 14 Décembre, 11 h., M. Durand : Pleurésies sèches et épanchements pleuraux de la grande cavité ; 15 h., M. Durand : Scissurites et épanchements scissuraux ; 16 h. 15, M. Durand : Pneumopathies chroniques non tuberculeuses. — Samedi 15 Décembre, 11 h., M. Durand : Tuberculoses pulmonaires aiguës ; 16 h. 15, M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques ; 17 h. 30, M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques.

Programme des exercices pratiques. — Ces exercices auront lieu tous les matins, à 9 h. 30 (examen des malades), et tous les après-midi (démonstration des principales techniques radiologiques, par M. Couvreux).

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Anatomie pathologique. — Professeur : Gustave Roussy.

I. *Cours et travaux pratiques.* — Le prof. G. Roussy, en collaboration avec MM. Leroux, Oberling et Huguenin, fera cette année, comme les années précédentes, son enseignement théorique en liaison intime avec les travaux pratiques ; ceci pour enlever tout caractère doctrinal à un enseignement qui s'adresse aux étudiants de 3e année.

Dans ce but, les élèves seront groupés en séries, qui recevront chacune un enseignement complet à raison de 6 séances de deux heures par semaine. Chaque séance comprendra :

1° Un exposé succinct de l'une des questions essentielles de l'anatomie pathologique, fait par le professeur ou les agrégés, à l'aide de planches murales, de projections microphotographiques et cinématographiques ;

2° Des démonstrations et des exercices de diagnostic de pièces anatomiques et de préparations histologiques faites sous la direction de M. Leroux, agrégé, chef des travaux, par MM. Albot, Busser et Delarue, assistants d'anatomie pathologique.

La première série commencera le lundi 5 Novembre, à 15 h., à l'amphithéâtre d'Anatomie Pathologique (Escalier B).

Les élèves pourront compléter cet enseignement, s'ils le désirent, en suivant l'un des cours de perfectionnement ci-dessous annoncés.

II. *Cours de perfectionnement.* — Les cours de perfectionnement suivants auront lieu durant l'année scolaire 1934-1935.

I. — Premier cours de technique et de diagnostic anatomo-pathologiques, par MM. Huguenin, agrégé et Albot, assistant. — Ce cours a commencé le 8 Octobre dernier. Il comprend 20 séances de technique et de diagnostic portant sur les affections médicales (Droits: 300 francs).

II. — Deuxième cours de technique et de diagnostic anatomo-pathologiques, par MM. Leroux, agrégé, chef des travaux et Busser, assistant. Ce cours comprend 20 séances de démonstrations pratiques et de diagnostics portant sur les affections chirurgicales. Il aura lieu au mois d'Avril 1935 (Droits 300 francs).

III. — Cours de technique hématologique et sérologique, par M. Ed. Peyre, chef de laboratoire. — Ce cours, de 12 leçons, aura lieu au mois de Mai 1935 (Droits 250 francs).

IV. — Cours sur le cancer : Ce cours, qui porte sur l'ensemble des questions biologiques et cliniques touchant au Cancer, aura lieu à l'Institut du Cancer au mois de Juin 1935. Des démonstrations théoriques et pratiques seront faites, matin et soir, pendant toute la durée du cours.

III. *Questions d'actualité anatomo-pathologique.* — Cette série de leçons faites par le prof. G. Roussy a lieu une fois par semaine à l'amphithéâtre d'Anatomie pathologique, durant les mois de Décembre, Janvier, Février et Mars.

Ces leçons s'adressent aux étudiants de 3e année, ainsi qu'à tous ceux qui désirent se mettre au courant des différentes questions qui sont à l'ordre du jour, intéressant l'Anatomie et la Physiologie pathologiques.

Elles ont pour but de compléter l'enseignement régulier donné aux étudiants de 3e année, en reprenant certaines questions qui n'ont pu être abordées au cours des séries de démonstrations et de travaux pratiques.

Concours

Sanatorium de Champoueil. — *Séance du 25 Octobre 1934.* — Epreuve clinique double. — Total des 2 épreuves (maximum 40) : MM. Even 38, Pellier 35.

Les autres candidats ne se sont pas présentés.

Total des points : MM. Even 58, Pellier 53.

Médecin Inspecteur d'Hygiène en Saône-et-Loire. — Un concours sur titres et sur épreuves, pour la nomination d'un médecin inspecteur d'hygiène de la circonscription de Montceau-les-Mines, aura lieu au début de Décembre à la Préfecture de Mâcon. La date précise du concours sera portée en temps utile à la connaissance des candidats admis à concourir.

Les candidats devront être Français, docteurs en médecine, âgés au 1er Janvier 1934 de 28 ans au moins et de 45 ans au plus et admis à concourir.

Traitement : 36.000 à 45.000 francs. Indemnité de déplacement : 11.000 francs.

Eventuellement indemnités de charges de famille et de résidence.

Entrée en fonctions immédiate.

Le candidat pourra être titularisé après un an de services.

Le registre d'inscriptions sera clos le 30 Novembre 1934.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à la Préfecture de Saône-et-Loire.

Nouvelles

Ecole du service de santé militaire de Lyon. — La croix de la Légion d'honneur est conférée à l'école du service de santé militaire de Lyon.

Comité permanent du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques. — Le ministre de l'Education nationale, arrête :

Art. 1er. — Il est créé auprès de la direction de l'enseignement supérieur du ministère de l'éducation nationale un comité permanent du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques.

Art. 2. — Ce comité comprend :

1° Le directeur de l'enseignement supérieur, président ;

2° Le doyen de la Faculté de médecine de Paris ;

3° Le doyen de la Faculté des sciences de Paris ;

4° Six représentants élus par le comité consultatif de l'enseignement supérieur public dont trois par la section de la médecine et trois par la section des sciences.

Art. 3. — Le comité aura pour mission de suivre l'application des programmes du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques, d'encourager la rédaction des manuels spéciaux, d'examiner les observations émanant de la Faculté de médecine et de la Faculté des sciences et, d'une façon générale, d'étudier toutes questions se rapportant audit certificat.

Conférences du Professeur B. Aschner. — M. B. Aschner, de Vienne, fera les conférences suivantes :

1° Le 7 Novembre, à 11 h., à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le prof. Laignel-Lavastine : « La constitution thérapeutique ».

2° Le 8 Novembre, à 11 h., à la Maternité de l'Hôpital des Enfants-Assistés, service de M. H. Vignes : « Notion de constitution en gynécologie ».

3° Le 12 Novembre, à 17 h., à l'Ambassade d'Autriche (Hôtel Majestic) : « La crise de la médecine ».

4° Le 13 Novembre à 21 h., chez M. Claoué, 39, rue Scheffer, Paris : « La constitution thérapeutique ; n'assistons-nous pas aujourd'hui à une évolution dans l'art de guérir ».

5° Le 15 Novembre à 16 h., à l'Ecole d'Anthropologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine : « La constitution chez l'homme ».

Cours libre sur l'Assistance Médico-Sociale. — M. P.-F. Armand-Delille commencera le mercredi 7 Novembre 1934, à 6 heures du soir, à la Sorbonne (Amphithéâtre Michelet), et continuera les mercredis suivants, à la même heure, une série de conférences sur l'Assistance médico-sociale et l'organisation du Service social.

Programme : L'assistance médico-sociale. Son origine, son but. — Importance de l'organisation systématique du service social dans les collectivités contemporaines. Nécessité d'une préparation spécialisée pour ceux qui veulent s'y consacrer. — Importance des enquêtes. Leur technique. — Les grands problèmes médico-sociaux. — Assistance aux tuberculeux adultes et enfants. — Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — Assistance médico-sociale dans la lutte contre la syphilis, le cancer, l'alcoolisme. — Assistance prénatale et protection de la première enfance. Assistance à l'enfance et à l'adolescence, aux arriérés, anormaux, délinquants. — Service social dans les hôpitaux. — Assistance aux familles nombreuses ; Amélioration du logement et des conditions de vie. — Assistance dans les milieux industriels et dans les grandes agglomérations urbaines. — Les centres sociaux. — Service médico-social dans les communes rurales. — Rôle du Service social dans l'orientation professionnelle. — Spécialisation dans le Service social : Infirmières visiteuses pour la tuberculose, pour la lutte contre la syphilis, pour l'hygiène infantile. — Assistances sociales des hôpitaux. Assistances sociales pour les Tribunaux d'enfants, surintendantes d'usines, directrices de Foyers sociaux, ingénieurs sociaux. — Historique : Développement du service social, son rôle dans la formation et l'éducation de la conscience collective. — Organisation de l'enseignement et préparation au Service social, aptitudes et qualités nécessaires aux travailleuses sociales. — Les Ecoles de Service social. — La préparation au diplôme de Service social. — Résultats obtenus par le développement du Service social en France et à l'étranger.

Cours de Botanique et de Matière Végétale Médicales. — (Corporation des Etudiants en médecine, 2, rue Dante, Paris). M. Jean de Goldfiem, et Mme Alice de Goldfiem, chef de Travaux, feront un cours du 19 Novembre 1934 au 8 Juin 1935.

Ce cours s'adresse aux médecins et étudiants en médecine et en pharmacie, aux aspirants au diplôme d'herboriste ainsi qu'aux vétérinaires désireux d'obtenir des connaissances précises sur l'étude des plantes médicinales et de leurs propriétés.

Pour tous renseignements relatifs au programme et aux inscriptions qui seront reçues du 25 Octobre au 15 Novembre, écrire à M. de Goldfiem, 42, Place Jules-Ferry, à Montrouge (Seine).

Association des échanges internationaux de films médicaux. — Une séance de l'Association aura lieu le mardi 31 Octobre 1934 à 21 heures, 49, rue Pierre-Charron, Salle Pershing.

Présentation de films en couleurs de technique chirurgicale de M. J. Eastmann Sheehan, prof. de chirurgie plastique à Columbia University.

Cette présentation sera suivie d'une discussion sur le film en couleurs, à laquelle prendront part des médecins et des techniciens du cinéma.

Pour retirer des cartes, prière de s'adresser au secrétaire général : M. Jean Dalsace, 31, rue St Guillaume, VIIe.

Association des médecins automobilistes de France. —Cette nouvelle association a son siège social 89 boulevard Magenta à Paris, chez son secrétaire général M. Lafond ; la cotisation est de 60 francs.

Corps de santé militaire. — Sont promus dans le corps de santé militaire et, par décision du même jour, sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel : M. le médecin lieutenant-colonel Ferdinand Coudray, médecin des hôpitaux militaires, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Perpignan et président de commission de réforme.

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants :

MM. Charles Clavelin, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire à Paris. Georges Chaumet, professeur agrégé du Val-de-Grâce, des troupes du Levant.

Au grade de médecin commandant, les médecins capitaines :

MM. Edouard Moynier, section technique du service de santé, à Paris. Désiré Tripeau, 18e rég. d'infanterie, à Pau. M. Daniel Boidé, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire à Paris. Firmin Galliot, 5e rég. du génie, à Versailles. Henri Merz, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école du service de santé militaire, à Lyon. Pierre Roques, 92e rég. d'infanterie, à Clermont-Ferrand.

Au grade de médecin capitaine, les médecins lieutenants :

MM. André Portalier, 13e compagnie régionale du train, à Clermont-Ferrand. Louis Rovegno, 3e rég. d'infanterie, à Sospel. Jacques Lubineau, 14e rég. de tirailleurs algériens, à Angers. Jean Paléologue, troupes du Maroc. Gaston Hilaire, 3e rég. d'infanterie, bataillon alpin de forteresse, à Nice. Henri Froment, 22e demi-brigade aérienne, à Chartres. Georges Siegfried, troupes du Levant. Jean Boisson, base aérienne n° 151, Tours. Jean Revol, troupes du Levant. Pierre Millet, 38e demi-brigade aérienne, Metz.

— Est promu dans le corps de santé militaire : Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. le médecin commandant Alain Bahier, du 182e rég. d'artillerie lourde à Vincennes. Cet officier est admis à la retraite.

M. le médecin commandant Eugène Adelus, médecin chef de l'infirmerie-hôpital du camp de Souges ; M. le médecin colonel Maurice Beau, sous-directeur du service de santé de la 20e région à Nancy ; M. le médecin commandant Bernard Riebourg, en disponibilité (19e

corps d'armée) ; M. le médecin lieutenant-colonel Henri Lacaze, professeur agrégé du Val-de-Grâce, du 19e corps d'armée, sont admis à la retraite et rayés des contrôles de l'armée active le 15 Octobre 1934.

Corps de santé de la marine. — Ont été nommés, après concours, aux fonctions de chargés de cours énumérées ci-après, les officiers du corps de santé dont les noms suivent :

Chef des travaux pratiques de bactériologie à l'école d'application de Toulon. M. Pennaneac'h, médecin de 1re classe, en service à Toulon.

Anatomie. Ecole annexe de médecine navale de Brest. M. Barge, médecin de 1re classe, en service à Brest. — Ecole annexe de médecine navale de Rochefort. M. Siméon, médecin de 1re classe, en service à Rochefort.

Physiologie, histologie. Ecole annexe de médecine navale de Rochefort. M. Godal, médecin de 1re classe, en service à Toulon.

Par décision en date du même jour, M. le médecin principal Daoulas a été désigné au choix pour remplir temporairement les fonctions de chargé de cours de séméiologie et de petite chirurgie à l'école annexe de médecine navale de Brest pendant l'année scolaire 1934-1935.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Pierre Cadiot, ancien Professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, membre de l'Académie de Médecine, celle de M. Montlaur et celle de M. Albert Schwaab, accoucheur de l'hôpital Rothschild.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 29 OCTOBRE. — Histologie (prat. et oral), 4 séries, Laboratoire, 9 h. et 10 h. et 13 h. et 14 h. — Physique (oral), Laboratoire, 13 h. — Anatomie pathologique (prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 13 h. — Pharmacologie (oral), Laboratoire, 13 h.

MARDI 30 OCTOBRE. — Physique (oral), Laboratoire, 13 h. — Anatomie pathologique (oral), Laboratoire, 13 h. — Pharmacologie (oral), Laboratoire, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

MERCREDI 31 OCTOBRE. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Anatomie pathologique (prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 13 h. — Pharmacologie (oral), Laboratoire, 13 h. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

SAMEDI 3 NOVEMBRE. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Pharmacologie (oral), Laboratoire, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 29 OCTOBRE. — Mlle Hirschhorn : *Insufflation tubaire et lipiodol dans le traitement de la stérilité tubaire*. — Jury : MM. Loeper, Proust, Haguenau, Vignes.

MARDI 30 OCTOBRE. — M. Viogel : *Deux cas de compression du thorax*. — M. Lagache : *Les hallucinations verbales et la parole*. — Jury : MM. Balthazard, Claude, Philibert, Piédelièvre.

Le génie médical latin

UNE CONFÉRENCE DU PROFESSEUR PENDE

A l'inauguration du *Congrès International de la Presse Médicale Latine*, le 17 Octobre à 17 heures, le prof. Sénateur Nicola Pende a fait à la Faculté de médecine de Paris une conférence sur « Le génie médical latin ».

Cette conférence était présidée par S. E. l'Ambassadeur d'Italie, le Comte Pignatti Moreno di Custozza, entouré de MM. les prof. Loeper et Etienne et en présence du prof. Morelli, grand chef de la Corporation médicale italienne.

Dans un style lumineux et élégant, le prof. Pende a démontré que le génie médical latin a édifié de toute pièce les quatre colonnes du temple de la médecine scientifique moderne sur les quatre bases : anatomique, étiologique, fonctionnelle et constitutionnelle du diagnostic et de la thérapeutique. Les quatre génies auxquels est due cette construction quadrilatère de la pensée médicale moderne sont : Jean-Baptiste Morgagni, Louis Pasteur, Claude Bernard, Achille de Giovanni.

Par Jean-Baptiste Morgagni, au commencement du XVIIIe siècle, la médecine s'est délivrée des préjugés pathogénétiques et thérapeutiques des siècles précédents et a recherché les localisations anatomiques des maladies (Laennec en précisant ensuite le côté clinique créa l'anatomie pathologique).

Louis Pasteur au milieu du XIXe siècle a découvert les agents microbiens des maladies et a permis la thérapeutique étiologique spécifique.

A Claude Bernard revient le mérite d'avoir affirmé en médecine ce grand principe que la pathologie n'est que de la physiologie dans des conditions anormales.

Enfin, c'est Achille de Giovanni qui modérant les excès de la doctrine des causes microbiennes exogènes a continué Pasteur et a édifié l'étiologie endogène constitutionnelle à base à la fois morphologique et fonctionnelle.

On doit au génie latin le diagnostic et la thérapeutique non seulement de la maladie, mais de l'individu malade. On peut ainsi affronter avec un esprit synthétique à l'abri des excès analytiques les quatre côtés du problème, celui de la localisation morbide, celui des causes déterminantes, celui des causes prédisposantes, enfin celui de la fonction individuelle.

Le prof. Pende conclut que c'est encore une vertu innée du génie médical latin que le sentiment de la solidarité spirituelle du médecin et du malade. Ce fond d'humanité révélé par Hippocrate réclame cette mentalité harmonisée de logique et de sentiment qui permet de conquérir facilement l'âme de celui qui souffre et d'avoir ainsi dans la lutte pour la guérison l'aide puissante du patient.

MARCEL MARTINY.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOUS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CHUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1934 : Le 14 Mai et le 8 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

A louer, Porte Maillot, 5 p. tt. conf., eau ch., vue sur jardin. 12.500. Ecr. *P. M.* n° 605.

Neuilly. Dans Hôtel particulier avec jardin, à louer, avec ou sans pension, deux chambres, tt. conf., eau ch. et froide., chauf. centr. Prix modéré. Ecr. *P. M.* n° 642.

On demande, pr. serv. consult. qq. h. p. sem. un dermat. et un pédiatre, jne, anc. int. hôp. Ecr. *P. M.* n° 678.

Ville importante Midi, à céder poste intéressant médecine. Conviendrait à Ex-Interne ou Chef de Clinique Paris, Lyon, ou Ville de Faculté. Ecr. *P. M.* n° 701, qui transmettra.

Dactylo, aide-comptable, téléphoniste, très bonnes références, ch. empl. secrétaire ch. Médecin, ou dans Clinique ou Laboratoire. Ecr. *P. M.* 706.

Jeune fille, bonne famille, 30 ans, B. S., un an stage hospitalier, anesthésiste, cherche emploi ch. Docteur ou Dentiste, assistante ou secrétaire. Connaît anglais et Dactylo. Ecr. Mlle Tassel, 28, rue Lecourbe, Paris.

Etud. Méd. ch. Paris pl. secrét. ou aide Dr ass. vie mat. et perm. cont. études. Conte, r. Marcel-Sembat, Béziers.

Occasion unique pr jeune Docteur, popul. 6.000 hab., 15 km. Paris, seul ds le quartier, bel appartement tenu par Dr dep. 3 ans. Loy. 3.500 fr. s. ch. Bail à volonté. Renseignem. R. Orry, 19, r. de la Roquette. Tél. Roq. 67-79. Pr. vis., 54, av. du Maréchal-Joffre, Argenteuil. Pas de Pas de Porte.

On demande infirmière habituée aux nerveux, 45 ans environ, pour tenir en province l'intérieur d'un malade. Ecr. *P. M.* n° 716.

Traductions d'allemand et leçons d'allemand pour médecins ou étudiants. Ecr. *P. M.* n° 717.

Méd. lég., Méd. Trav. et Ind. Méd. sanit. mar., Pharmacien. Lic. ès sc., ch. sit. ds clin., Hôp. priv. ou aupr. méd. âgé, ou Lab. spéc. vis. méd. Ecr. *P. M.* n° 718.

Infirmière, dipl. Et., Laborantine, cherche soins à domicile. Ecr. *P. M.* n° 749.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA MALADIE DE BOUILLAUD N'EST PAS UN RHUMATISME TUBERCULEUX AIGU

Par le Prof. P. NOBÉCOURT

Quand Antonin Poncet, en 1897, décrivit le *rhumatisme tuberculeux aigu*, il n'eut pas la pensée d'attribuer à la tuberculose le *rhumatisme articulaire aigu*, que depuis on a appelé *maladie de Bouillaud*, dénomination qui évite toute confusion.

D'après lui, le rhumatisme tuberculeux rentre dans la grande classe des *rhumatismes infectieux* ou *pseudo-rhumatismes*. Il réalise un cas particulier de la loi de pathologie générale énoncée par Charles Bouchard : toutes les maladies infectieuses peuvent présenter, parmi les manifestations contingentes, des déterminations articulaires distinctes du vrai rhumatisme, avec lequel elles se confondent cliniquement, et relevant de l'infection générale de l'économie, que cette infection soit la maladie première ou une infection surajoutée.

Pendant longtemps l'existence du rhumatisme tuberculeux aigu a été mise en doute. De fait, la preuve de l'origine bacillaire d'un rhumatisme est bien difficile à administrer : la sérologie, l'hématologie, les réactions allergiques n'apportent aucun élément de certitude; la présence du bacille de Koch dans les liquides articulaires est exceptionnelle; la constatation, dans le sang, du bacille, par la méthode de Löwenstein ou du virus tuberculeux filtrable, est l'objet de critiques. On se base surtout sur des coïncidences cliniques dont l'interprétation est souvent délicate.

Certaines observations semblent bien établir la réalité du rhumatisme tuberculeux aigu. Ce rhumatisme, d'ailleurs peu fréquent, a sa place à côté de la maladie de Bouillaud au même titre que le rhumatisme scarlatineux, le rhumatisme gonococcique et divers autres rhumatismes.

Certains médecins cependant soutiennent que rien ne différencie la maladie de Bouillaud du rhumatisme tuberculeux et que celui-ci doit prendre la place de celui-là.

Pour Adrien Pic, Pierre Delore et Albert Chapuy [1], la question se pose « de l'universalité du rôle de la tuberculose à l'origine des cas de rhumatisme articulaire aigu ». Ils n'affirment rien, il est vrai, et ils ajoutent : « Il appartient à l'avenir de confirmer ou d'infirmer cette conception. »

Jean Weill [2] pose également « le problème de l'identité des deux affections », mais écrit qu'il n'est pas permis actuellement de le résoudre.

Ces réserves ne me paraissent pas justifiées. Au contraire des auteurs précédents et d'accord avec Poncet, je pense que, dans l'état actuel de nos connaissances, la maladie de Bouillaud n'est pas une maladie tuberculeuse, qu'elle ne doit pas disparaître du cadre nosologique au bénéfice du rhumatisme tuberculeux aigu.

Je vais passer en revue les arguments qui justifient cette opinion.

*
**

Un premier argument est apporté par la RECHERCHE DU BACILLE TUBERCULEUX DANS LE SANG DES SUJETS ATTEINTS DE MALADIE DE BOUILLAUD.

Les recherches anciennes, poursuivies notamment par l'*inoculation du sang au cobaye*, n'ont révélé sa présence que d'une façon exceptionnelle [3].

En pratiquant des *hémocultures suivant la méthode de Lœwenstein*, Lœwenstein et Ritter, en 1930, puis Ritter, en 1932, obtiennent des cultures positives respectivement dans 22 cas sur 27 et dans 56 cas sur 82, soit, au total, dans 78 cas sur 109, c'est-à-dire dans 71 pour 100 des cas.

Ces constatations seraient en faveur du rôle de la tuberculose, si elles avaient été confirmées. Mais ce n'est pas le cas.

H. Grenet [4], étudiant 19 enfants atteints de maladie de Bouillaud, obtient 17 hémocultures négatives et 2 hémocultures douteuses.

Jean Weill, sur 18 cas de rhumatisme franc, dont un chez un tuberculeux pulmonaire, a toujours des hémocultures négatives.

F. Meersеman et R. Lumaret [5] n'ont jamais obtenu de cultures positives avec le sang de 95 soldats atteints « de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu présentant les caractères classiques de la maladie de Bouillaud ».

Le *virus tuberculeux filtrable ou ultra-virus tuberculeux* n'est qu'assez rarement constaté.

Paisseau et Valtis [6] l'ont recherché chez 28 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu.

Les inoculations au cobaye sont négatives pour 20, c'est-à-dire dans 71,4 pour 100 des cas, positives pour 8, c'est-à-dire dans 28,5 pour 100 des cas.

Les inoculations positives ont été obtenues avec le sang dans 3 cas, avec du liquide de pleurésie dans 1 cas, avec le myocarde dans 1 cas, avec les crachats dans 3 cas. Il s'agissait du virus filtrable dans 7 cas, du bacille de Koch banal dans un.

La constatation soit du bacille de Koch classique, soit du virus tuberculeux filtrable, chez un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu, ne pourrait d'ailleurs constituer un argument en faveur de la nature tuberculeuse de ce rhumatisme, que si elle était faite lors de la première attaque. Si le bacille est découvert plus ou moins longtemps après celle-ci, sa présence peut ne témoigner que d'une *évolution tuberculeuse intercurrente*.

Une observation, que j'ai recueillie avec Henri Darré [7] le démontre.

OBSERVATION I. — Antoinette B... a, de 7 à 13 ans, quatre attaques articulaires de maladie de Bouillaud.

A 14 ans, elle entre à la salle Parrot pour une cinquième attaque articulaire. Elle présente un souffle d'insuffisance mitrale. La *cutiréaction à la tuberculine est positive*.

La fièvre est élevée et persistante. On pense à une fièvre typhoïde, puis à une typho-bacillose. Le souffle mitral disparaît et est remplacé par un premier bruit très sourd, témoin d'un processus aigu d'endocardite.

Au bout de trois semaines, la fièvre cesse et le souffle mitral reparaît.

Pendant la période fébrile, un *cobaye est inoculé avec le sang; il devient tuberculeux*.

Un second argument contre l'assimilation de la maladie de Bouillaud au rhumatisme tuberculeux aigu est donné par l'étude des RÉACTIONS CUTANÉES A LA TUBERCULINE CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Chez ces malades, la fréquence de ces réactions diffère suivant les statistiques et suivant qu'il s'agit d'enfants ou d'adultes. Voici quelques statistiques.

M. Grenet, sur 80 malades, enregistre :

	CUTIRÉACTIONS négatives	CUTIRÉACTIONS positives
Pour 80 enfants de tous âges	33	47
Pour 29 enfants de 4 à 9 ans	17	12
Pour 51 enfants de 10 à 15 ans	16	35
Soit :		
Pour 100 enfants de tous âges	41,2	58,7
Pour 100 enfants de 2 à 9 ans	58,6	41,3
Pour 100 enfants de 10 à 15 ans	31,3	68,6

Chez les 16 enfants ayant des cutiréactions négatives, les constatations ont été faites de deux mois à neuf ans après la première attaque articulaire de maladie de Bouillaud.

Chez un garçon de 11 ans, au cours d'une attaque articulaire, deux cutiréactions sont négatives, les cinquième et treizième jours; une troisième, le vingt-deuxième jour, est positive.

Paisseau et Valtis, pour 27 malades soumis à la cutiréaction ou à l'intradermo-réaction, trouvent :

Réactions négatives : 14, soit 51,8 pour 100.
Réactions positives : 13, soit 48,1 pour 100.

Avec Gouyen et Paul Ducas [8], j'ai étudié les cutiréactions à la tuberculine chez 47 enfants, 15 filles et 32 garçons, atteints de maladie de Bouillaud récente ou ancienne.

1. ADRIEN PIC, PIERRE DELORE et ALBERT CHAPUY : Rhumatisme et tuberculose. Evolution des conceptions médicales de Bouillaud à Poncet, de Poncet à Lœwenstein. *Journal de médecine de Lyon*, 20 Avril 1934.

2. JEAN WEILL : Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1933.

3. Un garçon de 14 ans présente une deuxième attaque de rhumatisme articulaire aigu, une endocardite mitrale et un petit épanchement de la plèvre gauche; il a une intradermo-réaction positive à la tuberculine. Le culot de centrifugation de 60 cmc d'urines est injecté à un cobaye, qui ne devient pas tuberculeux. Huit jours après cette injection, débute une néphrite hématurique, dont le malade guérit.

P. NOBÉCOURT : Recherche du bacille de Koch dans les urines d'enfants atteints d'affections diverses par l'inoculation au cobaye. *Revue de la tuberculose*, 2e série, t. X, n° 6, Décembre 1913, p. 385.

4. H. GRENET : Maladie rhumatismale et tuberculose. *Gazette des Hôpitaux*, n° 88, 2 Novembre 1932, p. 1609.

5. F. MEERSEMAN et R. LUMARET : Rhumatisme articulaire aigu et bacillémie tuberculeuse. Résultats personnels dans 95 cas étudiés par la méthode de Lœwenstein. *La Presse Médicale*, 30 Mai 1934.

6. PAISSEAU et VALTIS : Le rôle du virus tuberculeux filtrable en pathologie infantile. *VIIIe Congrès de l'Association française de pédiatrie*, Paris, 9, 10 et 11 Juillet 1934. (*Masson et Cie*, édit.)

7. NOBÉCOURT et H. DARRÉ : Un cas de bacillémie tuberculeuse primitive. *Revue de la Tuberculose*, 1910, p. 284. — Recherches sur la bacillémie tuberculeuse chez les enfants par l'injection du sang au cobaye. *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, Novembre 1912.

8. P. NOBÉCOURT, GOUYON et PAUL DUCAS : Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants atteints de maladie de Bouillaud. *VIIIe Congrès de l'Association française de pédiatrie*, Paris, 9-11 Juillet 1934.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, 21, soit 44,6 pour 100, ont des réactions positives, 26, soit 55,3 pour 100, ont des réactions négatives.

Les réactions négatives ont été obtenues soit au moment de la première attaque articulaire, soit des mois ou même des années après cette première attaque.

Parmi les 26 malades à réactions négatives, 22 les ont conservées pendant toute la durée de notre observation. Chez les 4 autres, elles sont devenues positives au bout d'un temps plus ou moins long.

Il convient de s'arrêter sur ces quatre malades. Voici un résumé de leurs observations.

OBSERVATION II. — Yvette Agen... (B. 3.611) a des parents et un frère, son cadet de huit ans, bien portants.

Elle est née, le 1er Juillet 1921.

En 1925, à 4 ans, elle a la varicelle.

En 1926, à 5 ans, elle a une *première attaque articulaire de maladie de Bouillaud*, à la suite de laquelle elle subit l'ablation des végétations adénoïdes.

En Février 1930, à 8 ans 7 mois, elle a une *deuxième attaque articulaire de maladie de Bouillaud*, qui dure une huitaine de jours. Puis, vers le 20 Mars, débute une *troisième attaque* pour laquelle elle entre à la salle Parrot, le 31 Mars.

Elle est âgée de 8 ans 8 mois.

Pendant deux jours, elle a une petite fièvre (fig. 1), avec une température maxima de 38°4. Les douleurs articulaires ont disparu. Le volume du cœur est sensiblement normal; le premier bruit mitral est sourd.

La malade reste apyrétique.

Son poids (fig. 1) augmente de 17 kilogr. 300, le jour de l'entrée, jusqu'à 19 kilogr. le 3 Mai.

Le 7 Avril, la réaction de Bordet-Wassermann (H6) est douteuse, la réaction de Hecht positive.

Trois cutiréactions à la tuberculine les 2, 7 et 11 Avril sont *négatives*.

Les *deux suivantes*, le 21 Avril et le 3 Mai, sont *positives* (fig. 1).

Yvette sort de l'hôpital le 10 Mai, à 8 ans 10 mois.

OBSERVATION III [9]. — Andrée Wack... (B. 4116) a une mère bien portante. Son père est mort d'une cardiopathie.

Elle est née le 8 Juin 1920.

De 1 à 10 ans, elle a une broncho-pneumonie, la coqueluche, la varicelle, la scarlatine, une fièvre typhoïde légère.

Dans les premiers jours de Mai 1932, débute une *chorée*, pour laquelle elle entre à la salle Parrot, le 2 Juin.

Elle a 12 ans.

Elle présente un léger état fébrile (38° le soir) pendant quelques jours, puis l'apyrexie s'installe (fig. 2).

Les mouvements choréiques sont d'intensité

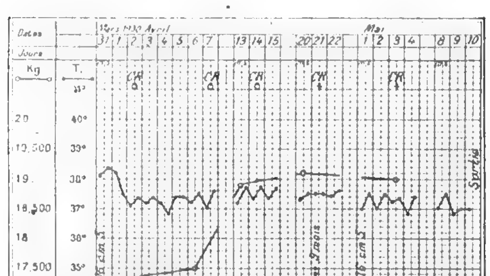

Fig. 1. — Yvette Agen... (B. 2611).

moyenne; ils diminuent rapidement, puis disparaissent. Le cœur reste indemne.

Andrée quitte l'hôpital le 10 Juillet.

En Août, elle a une *première attaque articulaire de maladie de Bouillaud*.

En Mai et Juin 1933, elle a une légère atteinte de *chorée*.

Le 1er Mars 1934, débutent des *douleurs dans les pieds, les genoux, les coudes*. Le 12 Avril, elle vient à la consultation; nous constatons une cardiopathie et nous la recevons à la salle Parrot.

Elle a 13 ans 10 mois.

Elle est apyrétique (fig. 3). Les douleurs articulaires ont disparu.

Le cœur est très gros. On entend un souffle

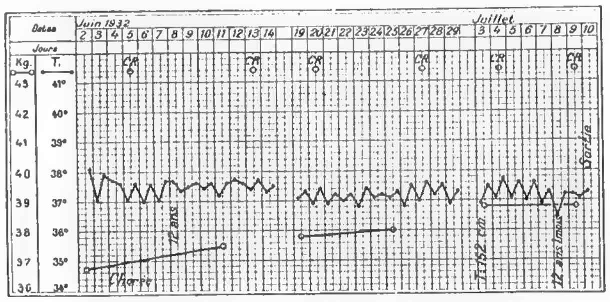

Fig. 2. — Andrée Wack... (B. 4116).

systolique, en jet de vapeur, d'insuffisance mitrale et, au foyer aortique, un second bruit aortique sourd, avec un souffle diastolique doux, se prolongeant vers l'appendice xiphoïde.

L'apyrexie persiste jusqu'au 15 Mai.

Le 16 Mai, la fièvre (fig. 4) apparaît. La température s'élève, le soir du deuxième jour, à 38°9; elle reste à 38°5-38°8 pendant quatre jours, puis s'abaisse lentement jusqu'à 37°3-37°5, le 26 Mai. Après quelques jours d'une petite température à

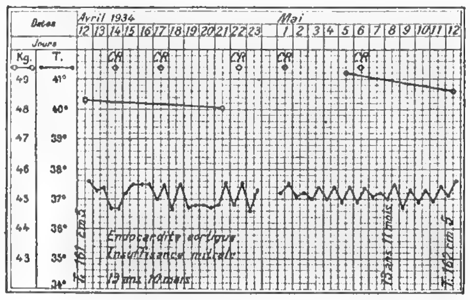

Fig. 3. — Andrée Wack... (B.24116).

38°, la fièvre augmente de nouveau et persiste, plus ou moins régulière, jusqu'à la sortie de l'hôpital.

Le 16 Mai, en même temps que la fièvre débute, Andrée se plaint de *douleurs légères* dans les articulations des doigts, dans les coudes et les épaules.

Pendant la période fébrile, la cardiopathie présente des caractères évolutifs et le poids diminue.

Le poids (fig. 3) était de 48 kilogr. à l'entrée, de 49 kilogr. 250 le 5 Mai; ensuite, il baisse régulièrement et tombe à 44 kilogr. 400, le 21 Juin (fig. 4).

Lors du premier séjour à l'hôpital, pour la chorée, les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht ont été négatives.

Pendant les deux séjours, de nombreuses *cutiréactions à la tuberculine* ont été faites.

Du 5 Juin au 9 Juillet 1932, *six cutiréactions sont négatives* (fig. 2).

Du 14 Avril au 12 Juin 1934 (fig. 3 et 4), *neuf cutiréactions sont négatives*.

Le 19 Juin (fig. 4), la cutiréac- *négatives*, les 10 Avril, 10 Mai, 9 Juin 1933 (fig. 5).

Le 21 Juin, Andrée est emmenée par ses parents.

OBSERVATION IV [10]. — Jean Val... (D. 8127) a des parents et trois sœurs bien portants.

Il est né le 15 Août 1919.

Il est sujet aux rhumes et aux angines.

En Février 1933, à 13 ans 6 mois, il a une *première attaque articulaire* de maladie de Bouillaud.

En Mars, débute une *deuxième attaque* pour laquelle il entre à la salle Bouchut, le 10 Avril.

Il est âgé de 13 ans 8 mois.

Il présente (fig. 5) un état fébrile (37°8 et souvent 38° le soir) qui persiste avec des périodes de fièvre élevée attribuable à des poussées de rhinopharyngite; celles-ci s'expliquent par l'existence d'amygdales hypertrophiées et de petites végétations adénoïdes.

Les douleurs articulaires disparaissent rapidement.

On constate un léger souffle systolique de la pointe, symptomatique d'une endocardite mitrale.

A partir du 16 Mai, l'apyrexie s'installe.

Jean quitte l'hôpital le 15 Juin, à 13 ans 10 mois.

En Octobre et Novembre, puis en Janvier 1934, il a une *deuxième* et une *troisième attaques articulaires* qui sont discrètes.

Au début d'Avril 1934, survient une *quatrième attaque* pour laquelle il entre de nouveau à la salle Bouchut, le 17 Avril.

Il a 14 ans 8 mois.

Il présente (fig. 6) un léger état fébrile, irrégulier.

Il se plaint de douleurs légères dans la nuque, les chevilles, les genoux, au niveau desquels on provoque le choc rotulien; ces douleurs disparaissent rapidement.

Le cœur est gros. On entend: à la pointe, un souffle systolique, en jet de vapeur, mais faible, d'insuffisance mitrale; à la base, un double frottement péricardique; au foyer aortique, un second bruit sourd et un léger souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Dans la suite, le frottement péricardique disparaît, l'insuffisance mitrale et l'endocardite aortique persistent.

A partir du 23 Avril, l'apyrexie s'installe et persiste jusqu'à la sortie de l'hôpital (fig. 7).

L'état général est bon.

Le poids augmente, de 35 kilogr. 900 à l'entrée (fig. 6), jusqu'à 38 kilogr. 600, le 14 Juin. Puis (fig. 7) il diminue et tombe à 37 kilogr. 100, le 28 Juin. Enfin, il augmente et est de 38 kilogr. 350, le 12 Juillet (fig. 7).

En dehors des signes de la cardiopathie, l'examen des organes ne révèle rien de particulier.

On fait de nombreuses *cutiréactions à la tuberculine*.

Pendant le premier séjour à l'hôpital, *trois sont* tion est *faiblement positive*, une extradermoréaction est *positive*.

Pendant le second séjour, *deux sont négatives*, le 18 Avril et le 17 Mai 1934 (fig. 6); puis *deux autres sont positives* (fig. 7), le 16 et le 29 Juin, la première faiblement, la seconde fortement.

Le 5 Juillet, la *sérofloculation à la résorcine* de

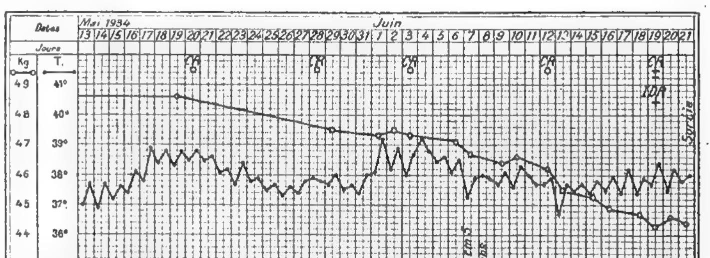

Fig. 4 — Andrée Wack... (B. 4116).

Vernes (D.O=11) et la *réaction de fixation* de Besredka sont négatives.

La réaction de Bordet-Wassermann (H7) et la réaction de Hecht avaient été négatives le 14 Avril 1933.

9. P. NOBÉCOURT : *Les premières phases de l'endocardite aortique dans la maladie de Bouillaud chez les enfants*. Leçon du 5 Mai 1934.

10. P. NOBÉCOURT : *Les premières phases de l'endocardite aortique dans la maladie de Bouillaud chez les enfants*. Leçon du 5 Mai 1934.

Jean sort de l'hôpital le 14 Juillet, à 14 ans 11 mois.

Observation V. — Pauline Rey... (B. 4267) a une mère, ainsi que trois frères et sœurs, en bonne santé. Son père est tousseur, mais ses crachats n'ont jamais contenu de bacilles de Koch.

Elle est née le 27 Février 1917.

Elle a, à 5 ans, une congestion pulmonaire, qui dure huit jours; à 6 ans, la scarlatine; à 12 ans, une grippe.

A partir du début de Novembre 1932, elle perd l'appétit, maigrit, pâlit, est fatiguée. De temps en temps, la nuit, elle est réveillée par des *douleurs* assez vives dans les genoux et les chevilles.

Le 7 Décembre, dans l'après-midi, elle est prise, au niveau des articulations métatarso-phalangiennes gauches du pied, d'une forte douleur qui l'oblige à interrompre son travail.

Les jours suivants, des douleurs apparaissent dans le cou-de-pied gauche, qui est gonflé, rose, immobilisé, puis dans le genou et le cou-de-pied droits, qui sont un peu tuméfiés, puis dans les hanches, la nuque, l'épaule droite, qui sont peu touchées.

Pendant la nuit, les douleurs réveillent la malade, qui transpire abondamment.

La température se maintient autour de 38°5.

Le 12 Décembre, Pauline entre à la salle Parrot. Elle a 15 ans 9 mois.

Elle est pâle, fatiguée.

Pendant trois jours, la température (fig. 8) se maintient aux environs de 38°, avec un clocher à 38°9, le soir du 13; ensuite, elle redevient normale.

Les cou-de-pieds, surtout le gauche, sont doulou-

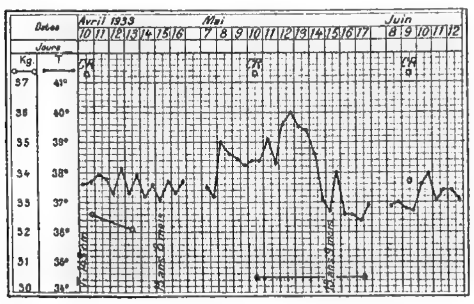

Fig. 5. — Jean Val... (D. 8127).

reux, tuméfiés, roses. Les genoux sont gros et douloureux; on provoque le choc rotulien. Les hanches, les coudes sont un peu douloureux.

Le pouls est à 100, la pression artérielle de 11-7 avec l'appareil de Vaquez-Laubry.

Les bruits du cœur sont normaux.

L'examen des viscères ne révèle rien de particulier. Il n'y a ni albuminurie ni glycosurie.

On donne du salicylate de sodium: 6 gr. par jour, les 14, 15 et 16 Décembre, 4 gr. ensuite jusqu'au 20 Janvier.

Les arthropathies rétrocèdent rapidement. Les 3 et 4 Janvier, en plein traitement salicylé, des douleurs réapparaissent passagèrement dans l'épaule gauche et les coudes.

Le cœur reste normal.

Le poids (fig. 8) augmente, de 47 kilogr. 700 à l'entrée, à 50 kilogr. 070, le 14 Janvier.

Trois cutiréactions à la tuberculine sont *négatives*, les 15, 23 et 30 Décembre 1932.

Les deux suivantes, les 8 et 15 Janvier 1933, sont *positives* (fig. 8).

Pauline quitte l'hôpital, en bonne santé, le 20 Janvier. Elle a 15 ans 10 mois.

Voici maintenant l'observation d'un malade auquel j'ai consacré une leçon clinique [11].

Observation VI. — Raymond Henr... (D. 4478) a pour mère une rhumatisante, atteinte d'une cardiopathie. Un frère est mort à 6 mois de méningite.

Il est né le 21 Décembre 1907.

Il a eu, à 6 mois, la rougeole, à 3 ans, la scarlatine, à 12 ans, le croup.

Au début d'Octobre 1921, il a une *première attaque articulaire de maladie de Bouillaud.* Puis il ressent des douleurs fugaces dans les genoux. Son médecin constate une cardiopathie.

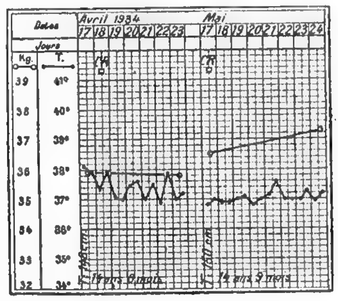

Fig. 6. — Jean Val... (D. 8127).

Il entre à la salle Bouchut, le 4 Décembre.

Il est âgé de 13 ans 11 mois.

Il est apyrétique.

Nous constatons les signes d'une endocardite mitrale et aortique.

Du 30 Décembre au 2 Janvier 1922, survient une poussée fébrile à 38°5 avec quelques douleurs dans les coudes et un léger frottement péricardique.

La température redevient normale pendant une dizaine de jours.

Le 13 Janvier, la fièvre reprend. La température [12] est graduellement ascendante, atteint 39°5 et 40°, reste continue, puis, à partir du 20 Janvier, commence à descendre; elle redevient normale le 1er Février

Après avoir passé en revue les divers diagnostics possibles, nous portons celui de *typho-bacillose*.

Plusieurs cutiréactions à la tuberculine sont faites depuis l'entrée à l'hôpital.

Les *quatre premières*, les 5, 14 et 26 Décembre 1921, le 12 Janvier 1922, veille du début de la fièvre, sont *négatives*.

Le 12 Janvier, douzième jour de la fièvre, une *cinquième* est *positive* ainsi qu'une *intradermo-réaction*. Ce jour-là, on constate des signes de congestion du lobe supérieur du poumon gauche et une néphrite hématurique.

Après la disparition de la fièvre, le 5 Février, une *sixième cutiréaction* est *positive*.

Raymond sort de l'hôpital le 29 Avril, à 14 ans 4 mois.

Nous le revoyons à plusieurs reprises. Il a une maladie mitrale et une insuffisance aortique. Il ne présente aucun symptôme de tuberculose.

Du 26 Janvier au 18 Février 1923, à 15 ans 1 mois, une *septième* et une *huitième cutiréactions sont positives*.

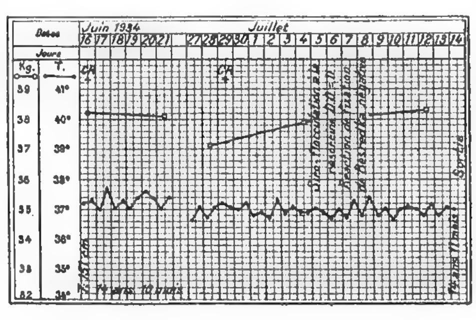

Fig. 7. — Jean Val... (D. 8127).

En Mai 1924, à 16 ans 5 mois, une *neuvième cutiréaction* est *négative*.

La pratique des cutiréactions à la tuberculine établit que, chez les enfants atteints de maladie de Bouillaud, elles sont *négatives* dans 41 pour 100 (H. Grenet), 51 pour 100 (Paisseau et Vallis), 55 pour 100 (Nobécourt, Gouyen et Ducas) des cas. Quand les épreuves ont été suffisamment répétées pour éviter toute cause d'erreur, il est permis d'affirmer que, dans ces cas, la tuberculose n'est pas la cause de la maladie de Bouillaud.

Inversement, les cutiréactions sont *positives* dans 58 pour 100 (Grenet), 48 pour 100 (Paisseau et Valter), 44 pour 100 (Nobécourt, Gouyen et Ducas) des cas. Cette constatation ne prouve pas que le rhumatisme soit tuberculeux; il n'est pas besoin d'exposer les motifs sur lesquels est basée cette assertion, car ils sont bien connus.

Chez un certain nombre de rhumatisants, les cutiréactions *d'abord négatives deviennent positives à un moment donné.*

L'interprétation de ces faits est différente suivant l'ancienneté de la maladie de Bouillaud quand la réaction devient positive.

Dans une première éventualité, la réaction devient positive plusieurs mois ou plusieurs années après la première attaque articulaire; celle-ci n'a certainement pas été causée par une infection tuberculeuse qui a été réalisée beaucoup plus tard.

L'intervalle entre la première attaque articulaire et la première cutiréaction positive est de plus de trois ans pour Yvette, d'un an dix mois pour Andrée, d'un an quatre mois pour Jean. Ces enfants n'ont pas eu des rhumatismes tuberculeux.

Dans une seconde éventualité, la réaction

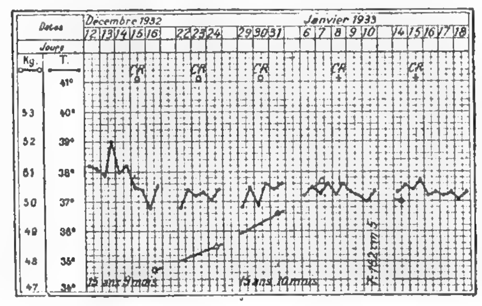

Fig. 8. — Pauline Rey... (B. 4267).

devient positive peu de temps après le début de la première attaque articulaire. L'intervalle est, pour Pauline, de deux mois environ, pour Raymond de trois mois environ.

En pareille circonstance, il existe, tout au moins, une coïncidence intéressante en faveur de la tuberculose. On peut se demander si l'attaque articulaire n'est pas survenue à la période antéallergique d'une infection tuberculeuse et n'est pas due à cette infection, s'il ne s'agit pas d'un rhumatisme tuberculeux aigu. Mais, chez mes malades, cette période aurait été particulièrement longue, car sa durée moyenne est de trois à huit semaines (Debré [13]). Une relation de cause à effet est possible mais il ne semble pas permis de l'affirmer sans autre preuve.

L'interprétation de telles coïncidences est toujours difficile. Témoin l'observation suivante :

Observation VII [14]. — Yolande Mar... (B. 3091) a une mère, un frère et une sœur bien portants. Son père a été réformé pour bronchite chronique.

Elle est née le 15 Août 1918.

Elle a, à 18 mois, la coqueluche; à 2 ans et demi,

11. P. Nobécourt (*Clinique Médicale des enfants. La Tuberculose*) [*Masson et Cie*, éditeurs, Paris 1929]. Leçon II : Les fièvres tuberculeuses aiguës et la typhobacillose chez les enfants (18 Février 1922). — Cette leçon a été publiée dans *Le Monde Médical* du 1er Avril 1922.

12. Voir la courbe (fig. 3, p. 26) dans le livre de *Clinique* cité ci-dessus.

13. Robert Debré et Marcel Lelong : Tuberculose de l'enfance, in P. Nobécourt et L. Babonneix. *Traité de Médecine des enfants* (*Masson et Cie*, éd.), T. II, 1934, p. 754.

14. P. Nobécourt (*Clinique médicale des enfants. Maladies infectieuses*, 1re série). [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris 1932. Leçon VII : Syndromes de congestion pulmonaire dans la maladie de Bouillaud chez les enfants (21 Avril 1928). Leçon parue dans *Le Concours Médical* du 23 Septembre 1928.

la varicelle; à 8 ans et demi, en Juin 1927, une rougeole avec bronchite.

Depuis cette époque, elle est fatiguée et tousse. En Décembre, elle a, dit-on, une grippe. A la suite, elle présente de la fièvre le soir, se plaint de céphalée, maigrit, tousse et crache.

Au début de Mars 1928, apparaissent des *douleurs* dans les genoux et le coude droit. Le 9 Mars, sa température s'élève à 40°, en même temps qu'elle a une épistaxis et se plaint d'une forte céphalée.

Elle entre à la salle Parrot, le 10 Mars.

Elle est âgée de 9 ans et demi.

Sa température [15] est de 40°; le lendemain, elle tombe, le soir, à 37°9; trois jours après, elle se stabilise autour de 37°5.

Les genoux, surtout le gauche, sont gros et douloureux; on perçoit le choc rotulien.

On entend, à la pointe du cœur, un premier bruit mitral sourd et un léger souffle systolique.

On perçoit, à la base de l'hémithorax droit, de la submatité avec résistance et quelques râles fins, et, dans la région sus-épineuse du même côté, une respiration légèrement soufflante, surtout dans la partie interne.

La cutiréaction à la tuberculine est fortement positive.

Dans la suite, les arthropathies rétrocèdent, le souffle systolique mitral devient permanent, les symptômes pulmonaires rétrocèdent; cependant sur les radiographies du thorax, il persiste, dans la partie inférieure de l'hémithorax droit, une certaine opacité et, au hile, des ganglions hypertrophiés.

L'état général est bon.

Le Bordet-Wassermann (H8) est négatif.

La *séroflocculation à la résorcine* de Vernes est négative (D. O. = 24), le 23 Mars), *positive* (D. O. = 60) le 24 Avril.

Yolande quitte l'hôpital le 25 Mai 1928, à 9 ans 9 mois.

Huit mois environ, après sa sortie, vers le 15 Janvier 1929, le *cou-de-pied droit* se tuméfie et devient douloureux.

Yolande rentre à la salle Parrot, le 9 Février.

Elle a 10 ans 5 mois.

Elle est et demeure apyrétique. Le cou-de-pied droit présente les symptômes cliniques et radiologiques bien caractérisés d'une *tumeur blanche*.

On entend un léger souffle systolique d'insuffisance mitrale.

L'examen clinique des poumons et des ganglions trachéo-bronchiques ne révèle aucune lésion. La radiologie montre une adénopathie trachéo-bronchique.

Les réactions de Bordet-Wassermann (H5) et de Hecht sont d'abord légèrement positives, puis négatives (B.-W. = H 8).

La *cutiréaction à la tuberculine est positive*.

La *séroflocculation à la résorcine* (D. O. = 7) et la *réaction de fixation* sont *négatives*.

Yolande sort de l'hôpital le 17 Avril 1929, à 10 ans 8 mois. Sa tumeur blanche évolue.

Pour cette malade, nous avons pensé, en nous basant sur la clinique, que la pneumopathie était plus vraisemblablement liée à la tuberculose qu'à la maladie de Bouillaud. Etant donné la nature probable de cette pneumopathie, on peut supposer que l'affection articulaire relève, comme elle, de la tuberculose. L'apparition, trois mois plus tard, d'une tumeur blanche du cou-de-pied est un argument de plus en faveur de cette hypothèse. Mais, somme toute, il paraît difficile de conclure avec certitude à un rhumatisme tuberculeux aigu.

* * *

En conclusion : Dans de nombreux cas de maladie de Bouillaud, la recherche du bacille de Koch et du virus tuberculeux filtrable, ainsi que les réactions cutanées à la tuberculine, donnent des résultats négatifs. Ces constatations sont conformes à celles de l'observation clinique. Elles permettent d'affirmer que, dans ces cas, la tuberculose ne peut être mise en cause, que la maladie de Bouillaud, maladie spéciale, sinon spécifique, ne doit pas être confondue avec le rhumatisme tuberculeux aigu et doit conserver son rang en nosologie.

15. Voir la courbe (fig. 79, p. 138), dans le livre de *Clinique* cité ci-dessus.

LOMBALISATION, SACRALISATION ACCENTUATIONS DU PROCESSUS NORMAL DE TRANSITION LOMBO-SACRÉE

LA NOTION D'HYPERTRANSITION

PAR MM.

Mathieu-Pierre WEIL (Paris)

et **G. Van DAM** (Amsterdam)

Depuis les travaux déjà anciens de Topinard (1877), Kollmann (1888), Cunningham (1889), Posth (1897), Valenti (1903), et ceux plus récents de Bertolotti [1], de Rossi [2], Massimo Lupo, Richards, et en France de Fischer [3], Nové-Josserand [4], Mauclaire, on décrit sous le nom de *sacralisation* l'assimilation de la 5e vertèbre lombaire au sacrum; à ce syndrome Léri [5] a opposé celui de la *lombalisation*, film inversé du précédent, la 1re vertèbre sacrée gardant en ce cas les allures d'une vertèbre lombaire.

Il semble aisé, à première vue, de distinguer l'un de l'autre ces deux états : en cas de lombalisation il y a six vertèbres lombaires, il y en a quatre en cas de sacralisation; dans le premier cas il y a quatre vertèbres sacrées, il y en a six dans le second. On fait la « distinction radiologique et même anatomique entre ces deux anomalies, dit Léri, en numérotant les pièces du sacrum ou les vertèbres lombaires ».

Malheureusement la chose n'est pas aussi facile : en effet *le nombre des vertèbres lombaires et sacrées n'est pas immuable*.

Sur 410 squelettes examinés par Benassi [6] 3, 5 fois sur 100 il existait une 6e vertèbre lombaire; sur 1637 colonnes examinées par Fischer cette anomalie se retrouvait dans la même proportion : 3,6 pour 100.

Dans d'autres cas il existe au contraire une diminution du nombre des vertèbres lombaires : l'éventualité à vrai dire est beaucoup plus exceptionnelle puisque Benassi ne l'a observée que deux fois sur 410 squelettes, soit dans moins de 1/2 pour 100 des cas.

Sur 11 cas d'anomalies sacro-lombaires que nous avons particulièrement étudiées, 4 fois il existait 5 vertèbres lombaires, 5 fois 6, et 2 fois leur nombre ne put être précisé.

1. M. Bertolotti : Sacralisation de la 5e lombaire. *Riforma med.*, 1917. — Les syndromes lombo-ischialgiques d'origine vertébrale. Leur entité morphologique, radiographique et clinique. *Revue Neurologique*, 1922, p. 1112.
2. de Rossi : Sacralisation de la 5e lombaire. *Chir. org. movim.*, 1918.
3. H. Fischer : *Les dysmorphies congénitales du rachis et leurs syndromes cliniques*. Paris 1926.
4. Nové-Josserand : *VIe Congrès d'Orthopédie française*.
5. A. Léri : *Les affections de la colonne vertébrale*, Paris, 1926.
6. G. Benassi : Morfologia radiografica della regione lombo-sacro-iliaca. *Rivista di radiologia e fisica medica*, t. III, 1931, p. 401. — Le variazioni della colonna vertebrale nell'uomo e il loro significato. *Atti della soc. italiana di anatomia, Monitore zoologico italiano*. Florence, suppl., t. XLIV, 1933.

Quant à la numération des vertèbres sacrées, elle ne fournit aucun renseignement : la *lombalisation* de la 1re vertèbre sacrée s'accompagne presque toujours, en effet, d'une *sacralisation* de la première pièce coccygienne, ce qui rétablit le nombre des pièces sacrées. Aussi Benassi put-il écrire : « même quand on est bien instruit sur le sujet et qu'on a sous les yeux toute la colonne vertébrale, la solution du problème reste difficile ».

Certes, morphologiquement, une vertèbre lombaire n'est pas une vertèbre sacrée. Mais lorsque, aux confins de la région lombo-sacrée, une vertèbre perd ses caractères propres, *il est toujours difficile et parfois impossible de dire si c'est une lombaire devenue sacrée ou une sacrée devenue lombaire*.

De fait, chez une jeune fille traitée à Berck pour péritonite tuberculeuse et qui présenta à un moment donné des douleurs de la hanche avec irradiations vers la crête iliaque et le sacrum, Léri, sur le vu de la radiographie, dit tout d'abord qu'il s'agissait de « l'un des plus beaux types possibles de sacralisation unilatérale gauche avec une énorme masse latérale très largement articulée avec l'aileron sacré »; une autre radiographie ayant montré l'existence de six vertèbres lombaires, le même auteur déclarait qu'il ne s'agissait pas de sacralisation mais de lombalisation et « que ce n'était pas le côté gauche de la vertèbre qui était trop développé, mais le droit qui ne l'était pas suffisamment ». « Rien ne ressemble plus à une vertèbre sacrée plus ou moins détachée de la vertèbre sous-jacente, qu'une vertèbre lombaire plus ou moins attachée à la vertèbre sous-jacente » (Léri).

Heureusement que cette distinction incertaine est pour le moins inutile : les expressions cliniques en sont semblables, les déductions thérapeutiques identiques, et dans les deux cas la cause de l'anomalie la même.

Certains auteurs, tels que Fischer, Aubert, Ville [7], et cette opinion est partagée par Léri, ont pensé que la sacralisation correspondait à une *variation progressive*, la lombalisation à une *variation régressive*. En effet, la lombalisation est un état normal de l'enfance : l'ossification des vertèbres sacrées est lente, commençant au niveau des lames à 8 ou 10 ans, ne se complétant que vers 18 à 20 ans, laissant longtemps à l'intérieur de la vertèbre des parties cartilagineuses, et n'aboutissant que tardivement à la constitution d'un os unique : la soudure des trois dernières sacrées ne se fait qu'à l'âge de 25 ans, celle des deux autres qu'à 30 ans. La première pièce sacrée est la dernière à s'unir aux autres. La « sacralisation » tiendrait à une exagération de ce processus, à un englobement de la dernière pièce lombaire au sacrum, la « lombalisation » à son caractère incomplet, à la non-fusion de cette pièce.

Mais pour d'autres auteurs, tels que Rosenberg (1876), Regalia, ces malformations sont en rapport avec *l'ascension, chez le fœtus, de la colonne lombaire*. L'os iliaque, en rapport tout d'abord avec les 28e et 27e segments vertébraux, vient s'opposer plus tard aux 27e et 26e, puis aux 27e, 26e et 25e; un phénomène ascensionnel du bassin, qui serait, pour Ancel et Sencert, une *fuite du rachis* entre les os iliaques, s'exerce donc au cours de la vie utérine : qu'il s'exagère, ce sera la « sacralisation »; qu'il s'arrête précocement et la « lombalisation » de la 1re vertèbre sacrée sera constituée.

Cependant *l'anatomie comparée* oriente la pensée vers une toute autre voie.

Chez les quadrupèdes les anomalies morpholo-

7. R. Ville : *Thèse de Paris*, 1926.

giques de la région lombo-sacrée sont tout à fait exceptionnelles, si même elles existent. Le Double [8], « l'homme des variations », n'en rapporte aucun exemple. Cependant, chez un grand nombre de ces animaux, le nombre des vertèbres varie profondément : le cheval a habituellement six vertèbres lombaires, mais en présente cinq ou sept dans un dixième des cas; le porc, le mouton, la chèvre, etc., présentent des variations numériques de leurs vertèbres telles qu'on a peine à établir une formule normale du rachis

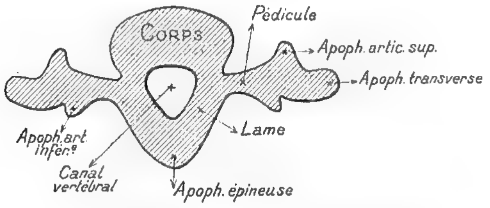

Fig. 1. — Vertèbre vue de haut (schématique).

Par contre, chez les singes, et tout particulièrement les singes anthropoïdes, le nombre des pièces vertébrales se fixe : le gorille, le chimpanzé ont treize vertèbres dorsales et quatre vertèbres lombaires; l'orang-outang douze dorsales, quatre lombaires, six sacrées; chez le gibbon la 26e pièce vertébrale (2 v. s.) constitue définitivement l'articulation lombo-sacrée. Or chez ces animaux les variations morphologiques apparaissent, qui manquaient dans les espèces précédentes. Chez le chimpanzé et le gorille plus particulièrement, la dernière vertèbre lombaire est souvent entièrement soudée au sacrum (Le Double). Un bel exemple en existe au musée Broca. Pour le chimpanzé, sept fois sur douze exemplaires que possède le Collège royal des Chirurgiens de Londres, il existe une « sacralisation ».

Variations numériques et variations morphologiques, loin de se confondre, s'opposent donc jusqu'à un certain point.

Or, ce qui distingue le singe des autres mammifères c'est qu'il a conquis la *station debout*.

L'apparition, chez lui, de ces anomalies, incite donc à penser qu'elles ont quelques rapports avec celle-ci. Et ce qui contribue à augmenter cette impression, c'est que, comme l'a observé Benassi, les anomalies morphologiques vertébrales « augmentent de haut en bas ».

La sacralisation et la lombalisation entrent donc dans le groupe des *déformations statiques*, de la « Belastungsdeformität » (déformation due à la charge) des auteurs allemands.

Comme l'ont avancé Frey, Stieve, Blunstchli,

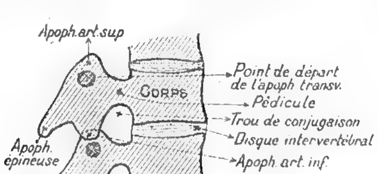

Fig. 2. — Vertèbre vue latéralement (schématique).

Kempermann, c'est dans le bouleversement vertébral créé par le passage de l'attitude quadrupède à l'attitude bipède qu'il faut rechercher la raison des anomalies morphologiques si fréquentes dont la charnière lombo-sacrée est le siège d'élection.

D'ailleurs, à l'état normal, la vertèbre la plus intéressée dans cette charnière, la 5e, ou plus exactement la dernière vertèbre lombaire, n'a plus tous les caractères de la région à laquelle elle appartient. *Normalement la dernière vertèbre lombaire est une vertèbre de transition* (fig. 1, 2, 3, 4, 5).

En effet, alors que les vertèbres lombaires sont de plus en plus volumineuses au fur et à mesure que l'on descend, celle-ci ne fait que répéter le volume de la précédente; alors que les apophyses transverses lombaires sont horizontales, celles de la dernière remontent parallèlement à l'aileron sacré; alors que les apophyses épineuses lombaires sont volumineuses, celle de la dernière a des dimensions plus réduites, bien que cependant plus grandes que celles des sacrées; ses lames sont plus larges que celles des autres lombaires; comme les pédicules, elles ne sont plus disposées sur le plan vertical selon le mode lombaire, mais tendent à l'horizontalité à la manière des sacrées; les trous de conjugaison formés par le rebord inférieur de cette lombaire sont disposés sur un plan intermédiaire entre le plan sagittal des vertèbres précédentes et le plan frontal de celles qui suivent : leurs orifices ne regardent plus latéralement comme de règle pour les lombaires, mais vers l'épine iliaque antéro-supérieure du même côté, c'est-à-dire en avant, en bas et en dehors, tandis que les orifices des trous de conjugaison sacrés regardent en avant; leurs apophyses articulaires inférieures sont situées, du fait de la largeur des lames, plus en dehors de la ligne médiane que ne le sont celles des autres lombaires; les supérieures et les inférieures n'ont plus, comme celles des autres vertèbres, la même disposition : les supérieures restent disposées sagittalement, selon le mode lombaire, mais les inférieures le sont sur le plan frontal, selon le mode sacré.

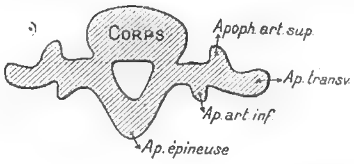

Fig. 3. — LIV vue de haut (schématique).

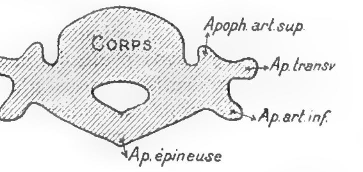

Fig. 4. — LV vue de haut (schématique).

Or, *ce qu'on a appelé* « sacralisation » *ou* « lombalisation » *est une exagération de cet état transitionnel :* le corps vertébral s'est élargi, à la manière sacrée; il a pris une inclinaison en bas et en avant, intermédiaire entre la position de la vertèbre lombaire sus-jacente et l'obliquité normale de la face supérieure du sacrum; l'apophyse transverse s'est agrandie dans l'une, l'autre, ou toutes ses dimensions, rappelant plus ou moins un aileron sacré, pouvant entrer en contact avec le bord supérieur de celui-ci ou la crête iliaque, prendre part à l'articulation sacro-iliaque, constituer avec le sacrum, l'os iliaque, ou les deux à la fois, une fausse articulation ou une synostose; le disque qui la sépare de la première sacrée a pu disparaître, le trou de conjugaison se disposer sur un plan plus ou moins frontal comme ceux du sacrum, l'apophyse articulaire supérieure prendre une situation frontale comme l'inférieure, celle-ci se fusionner avec le tubercule articulaire supérieur de S_1, ainsi que son arc postérieur et son apophyse épineuse avec les parties correspondantes de cette vertèbre. Les phénomènes peuvent être uni ou bilatéraux. L'aboutissant en est la fusion de la vertèbre au sacrum.

Cette accentuation du processus normal de transition, cette « *hypertransition* », peut porter sur la 5e vertèbre lombaire ou sur la 1re vertèbre sacrée; mais elle peut intéresser aussi la vertèbre sus-jacente : cinq fois sur 10 sujets porteurs d'anomalies sacro-lombaires nous avons noté l'existence, au niveau de la vertèbre précédente, de certains des caractères précédemment indiqués.

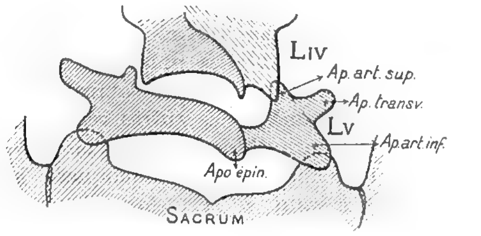

Fig. 5. — LV vue d'arrière et de côté (schématique).

Ces anomalies peuvent être isolées. Elles s'associent fréquemment à d'autres.

L'une des plus fréquentes est une *modification numérique* vertébrale, tout particulièrement des vertèbres lombaires : sur 24 squelettes dont le nombre des vertèbres était supérieur à la normale, Benassi note 11 fois, soit dans 46 pour 100 des cas, l'existence d'une anomalie lombo-sacrée. Parmi ces 24 squelettes, 13 fois l'augmentation des pièces vertébrales tenait à l'existence d'une 6e vertèbre lombaire. Inversement, sur 1.172 squelettes dont les vertèbres lombaires avaient leur nombre normal de 5, cet auteur n'en a trouvé que 87, soit 7,42 pour 100 seulement, où existaient des anomalies de la dernière lombaire.

Lorsqu'il existe six vertèbres lombaires, il est donc fréquent que la dernière prenne les caractères sacrés.

D'autre part, lorsqu'il existe une 6e vertèbre lombaire, celle-ci présente assez souvent, comme l'ont montré Fischer, Léri, etc., une malformation caractérisée par une interposition fibreuse entre une masse antérieure constituée par le corps, les pédicules, les apophyses transverses et articulaires supérieures, et une masse postérieure généralement formée des lames et des apophyses articulaires inférieures et épineuses (fig. 6 et 7) : il y a *spondylolyse* (F. Neugebauer). Cet état peut se compliquer d'un glissement en avant de la partie antérieure : il y a *spondylolisthésis* (Neugebauer, Farabeuf). Spondylolyse et spondylolisthésis sont fréquemment associés à un état hypertransitif. Les malformations qui caractérisent celui-ci existaient sur les deux squelettes de bassins spondylolisthésiés que Fischer a pu examiner.

Fig. 6 et 7. — Lignes de séparation dans la spondylolyse.

Dans d'autres cas on peut observer, au contraire, une diminution du nombre des vertèbres lombaires, un développement anormal ou une réduction de la 12e côte, la présence d'une côte supplémentaire, etc. Souvent, comme l'a observé Benassi, on peut noter l'association de phénomènes d'hyperproduction ou de phénomènes de réduction : chez quatre de nos malades porteurs de six vertèbres lombaires, la 12e côte avait une

8. Le Double : *Traité des variations des os de la colonne vertébrale*, Paris, 1913.

longueur anormale, dans un cas existait en outre une côte lombaire unilatérale; chez cinq dont la 12e côte était particulièrement réduite, la colonne lombaire paraissait constituée de quatre pièces seulement, la dernière vertèbre lombaire plus ou moins fusionnée au sacrum semblant en quelque sorte avoir voulu s'échapper.

On peut donc envisager jusqu'à un certain point le rachis comme une entité réagissant en bloc. Mais c'est dans la région lombo-sacro-iliaque que les anomalies prédominent. Si, en présence d'une malformation lombaire, il est intéressant d'examiner les autres régions vertébrales, en présence d'une perturbation cervicale, dorsale ou lombaire on ne manquera jamais d'étudier avec soin le carrefour lombo-sacro-iliaque.

D'autres anomalies associées ont été signalées. Certaines, comme le *spina bifida*, ne nous semblent cependant pas devoir être retenues, contrairement aux opinions de Frish, Perronne, Rossi, Nové-Josserand et A. Rendu [9], Léri, Harburger [10], Rigondet, Schüller [11] : nous ne l'avons observé qu'une seule fois sur 11 cas d'accentuation du processus normal de transition lombo-sacrée. Nous sommes donc enclins à penser, avec Benassi, qu'il s'agit là d'une simple coïncidence.

D'autres paraissent également tout à fait exceptionnellles · la coxa-vara congénitale (Rocher) [12], l'atrophie du membre inférieur (Marie Derscheidt-Delcourt) [13], la surdi-mutité d'origine hérédo-syphilitique (Bory) [14].

Il n'en est pas de même de l'hétérotypie articulaire interapophysaire. Benassi en nie les relations avec les anomalies que nous étudions. Cependant nous l'avons observée 9 fois sur nos 11 cas. Dans un, elle était paradoxale, l'articulation apophysaire L4-L5 étant disposée en plan sagittal du côté « sacralisé », en plan frontal du côté opposé, apparemment sain.

Mais plus importantes sans doute, car leur rôle doit être grand dans l'apparition des manifestations douloureuses, doivent être les modifications des tissus mous environnants.

Malheureusement tous documents ici font défaut. Mais par analogie on peut rappeler que chez un malade de Fischer, où la malformation était dorso-lombaire, alors qu'il semblait n'exister qu'une côte lombaire supplémentaire, un véritable espace intercostal anormal s'était développé avec ses muscles propres, ses attaches diaphragmatiques, un approfondissement du sinus costo-pleural, qui entraînait une asymétrie de la respiration et des mouvements.

L'étude des muscles, nerfs, aponévroses du carrefour lombo-ilio-sacré, chez les sujets atteints d'anomalies morphologiques dorso-lombaires, serait intéressante à entreprendre.

Quoi qu'il en soit, *aux notions toujours discutables, souvent insolubles et pratiquement sans intérêt de sacralisation et de lombalisation, il convient de substituer celle plus simple et fertile d'accentuation du processus normal de transition, d'hypertransition liée aux conditions statiques et évolutives particulières de la région lombo-sacrée*, en étroite relation avec la station debout, et dont, nous le verrons dans un prochain article, ni la clinique ni la thérapeutique ne sont dénuées d'intérêt.

Dans la variabilité de la région lombo-sacrée, nous voyons la preuve que *l'homme n'a pas encore trouvé l'adaptation anatomique définitive à la station debout.* Et le caractère actuellement incomplet de cette adaptation fait comprendre à son tour la fréquence des souffrances de la région, le lumbago, la sciatique.

9. G. Nové-Josserand et A. Rendu : La sacralisation de la Ve lombaire et les accidents qui en résultent. *La Presse Médicale*, 28 Juillet 1920, p. 514.
10. Harburger : Spina bifida occulta et sacralisation. *B. et M. Soc. anatomique de Paris*, t. VII, 1925.
11. Schüller : Die Sacralisation des V Lendenwirbels mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Bewertung. *Beitr. z. klin. Chir.*, t. CXXXI, 1924, p. 28.
12. Rocher : *Revue d'Orthopédie*, t. XII, n° 3, Mai 1925, p. 294.
13. M. Derscheidt-Delcourt : Anomalie de la 5e vertèbre lombaire avec atrophie du membre inférieur gauche. *J. de Chir. et Annales de la Soc. belge de Chirurgie*, n° 7, Novembre 1923, p. 161.
14. L. Bory : Deux syndromes d'hérédo-syphilis larvée : la surdi-mutité et la sacralisation de la dernière vertèbre lombaire. *Conférence de la syphilis héréditaire*, Paris, 1925.

IXe CONFÉRENCE INTERNATIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE

(Varsovie, 4-7 Septembre 1934) [*suite et fin*] [1].

III. — L'utilisation des dispensaires pour le traitement des tuberculeux.

M. **Léon Bernard** (France), rapporteur général.

Ce problème est actuellement agité dans le monde entier et soulève de multiples questions que l'on peut ranger dans ces 4 groupes : question de doctrine, question d'ordre légal, question d'intérêt professionnel et question d'ordre pratique.

La doctrine initiale du dispensaire de prophylaxie, telle qu'elle a été formulée par Calmette en 1899 et réalisée pour la première fois à Lille en 1901, veut que cet organisme soit exclusivement destiné à la prophylaxie de la tuberculose, prophylaxie réalisée par le dépistage des malades, par leur éducation et celle de leur entourage et par la désinfection des véhicules du germe, avec le concours de monitrices d'hygiène et d'infirmières visiteuses. Au dispensaire appartient le travail de préservation et du médecin du malade relève le traitement.

Or, cette doctrine, en raison des acquisitions nouvelles de la thérapeutique antituberculeuse, doit évoluer. En effet, à l'époque où la conception du dispensaire a été formulée, la thérapeutique de la tuberculose était réduite à la cure sanatoriale et à des médications symptomatiques, sans action réelle sur la marche de la maladie. Aujourd'hui, il existe, outre la cure sanatoriale, d'autres méthodes de thérapeutique antituberculeuse.

Toutes les statistiques démontrent l'efficacité du pneumothorax artificiel, dont les chiffres moyens de résultats favorables oscillent autour de 50 pour 100, et cette méthode ne possède pas seulement une valeur thérapeutique, mais encore une valeur prophylactique puisqu'elle tarit les sources de contamination bacillaire. Son action thérapeutique détermine une guérison clinique qui pour être durable ne peut être acquise qu'après un traitement collapsothérapique de plusieurs années, pratiqué sous le contrôle et par la main d'un phtisiologue. Sa valeur prophylactique est considérable puisque le pneumothorax supprime l'élimination des bacilles, dans tous les cas où il détermine un résultat favorable, c'est-à-dire dans environ la moitié des cas traités.

Le dispensaire apparaît avec évidence comme l'instrument susceptible de répondre aux desiderata créés par ces 3 caractères : soins aux malades, surveillance médicale, contrôle prophylactique; les objections qui peuvent s'élever contre cette fonction sont de trois ordres : objections de doctrine, objections légales, objections professionnelles.

Au point de vue doctrine, nous n'avons pas le droit, médecins, de nous enfermer dans des formules théoriques rigides et comme rien n'est définitif dans la Science, nos connaissances doivent évoluer avec le progrès; une doctrine médicale ne doit pas se muer en un dogme intangible, elle ne vaut qu'autant qu'elle repose sur des faits. Or, autrefois, la doctrine résultait de l'inexistence de toute thérapeutique antituberculeuse réelle, aujourd'hui que nous avons la bonne fortune de posséder une thérapeutique active, la doctrine doit se plier à cette conquête de la Science.

Au point de vue légal, la loi française de 1916 qui fixe le statut des dispensaires. stipule dans son article 1er que le rôle qui leur est dévolu est un rôle d'éducation, d'hygiène, de prophylaxie et de placement; on pourrait donc objecter qu'en vertu de cet article il serait illégal de charger d'autres tâches les dispensaires. Mais cette objection est ruinée par un autre alinéa qui ajoute que « les dispensaires organiseront pour les malades privés de ressources des consultations gratuites et des distributions de médicaments ». Cette accession du dispensaire à la fonction d'assistance médicale y compris la besogne thérapeutique accepte donc les idées que nous défendons.

Il nous reste à examiner l'objection qui relève de la défense de légitimes intérêts professionnels. En effet, quelles que soient les tendances actuelles de la médecine sociale, c'est une stricte obligation de concilier les intérêts du malade et ceux du médecin. C'est pourquoi le traitement au dispensaire doit être subordonné à 3 conditions.

La première condition apparaît comme une vérité d'évidence, c'est que toute l'action du médecin de dispensaire doit se poursuivre de concert avec le médecin du malade. Cette condition doit être réalisée en ce qui concerne le fonctionnement du dispensaire en général; *a fortiori* lorsqu'il s'agira de traitement. De cette bonne entente résulte une autorité coordonnée qui donne satisfaction à tous, malades et médecins.

La seconde condition consiste dans l'accord de principe entre les groupements professionnels et les organisations publiques ou privées des dispensaires. Cette question a été débattue en France à plusieurs reprises, dans les Syndicats médicaux, au Comité National contre la Tuberculose et au Congrès français de la Tuberculose de Bordeaux en 1931. En France, l'accord des praticiens et des dirigeants de la lutte antituberculeuse ne paraît pas soulever de difficultés. Le texte élaboré par le Comité National contre la Tuberculose est en effet sensiblement le même que la résolution adoptée par la Confédération des Syndicats Médicaux de France qui est la suivante : « En l'absence de centres outillés spécialement — hôpitaux ou sanatoriums — le pneumothorax artificiel pourra être instauré dans un dispensaire, si les praticiens de la région ne sont pas outillés eux-mêmes pour l'établissement de cette thérapeutique. Les insufflations seront faites à titre gratuit et réservées aux nécessiteux. Lorsque enfin, en l'absence de médecins spécialisés dans la région, des insufflations devront être pratiquées par le médecin du dispensaire sur des malades de clientèle ordinaire, l'organisation de ces traitements devra être réalisée d'accord avec le Syndicat Médical Départemental. »

Enfin, le traitement au dispensaire doit être subordonné à une troisième condition, qui est la limitation de son application à certaines catégories de malades, du point de vue social et du point de vue clinique.

Cette pratique doit être réservée aux malades pri-

1. *La Presse Médicale*, n° 85, mercredi 24 Octobre 1934, p. 1663 et n° 86, samedi 27 Octobre 1934, p. 1685.

vés de ressources, relevant de l'Assistance publique, institution variable de nom et de structure administrative suivant les nations. Cependant, à cette règle existent 2 exceptions : la première concerne les malades que leur médecin adresse au dispensaire, bien que non indigents; ce sera dans ce cas une affaire d'entente entre médecins; la seconde exception a trait aux contrats qui pourront lier les dispensaires à des groupements mutualistes ou à des Caisses d'Assurances sociales. Comme il serait contraire à l'action prophylactique antituberculeuse et aux deniers publics que ces institutions de prévoyance sociale créent leurs propres dispensaires, il est souhaitable qu'elles nouent des ententes avec les dispensaires déjà existants.

L'expérience a montré, en effet, que la pratique du pneumothorax en cure libre, avec mise au repos du malade à son foyer, donne des résultats sensiblement équivalents à ceux obtenus chez les malades hospitalisés. Si, en principe, la création du pneumothorax doit être faite dans un établissement d'hospitalisation, on peut cependant la réaliser sans risques en cure libre et à coup sûr les réinsufflations peuvent être poursuivies au dispensaire avec des résultats aussi excellents qu'avec l'hospitalisation si les malades observent un repos que l'on peut évaluer en moyenne à 6 mois. Il serait absurde d'ailleurs d'hospitaliser tous les tuberculeux pendant toute la durée de leur traitement collapsothérapique, dans aucun pays le nombre de lits ne serait suffisant; le traitement ambulatoire s'impose pour les réinsufflations des malades ne présentant pas de complications. Il en résulte un triple avantage : moral, car ils évitent la dislocation du foyer familial; social, car nombreux sont ceux qui peuvent reprendre une vie quasi normale; économique enfin, car le coût des traitements ambulatoires est minime comparé à celui des hospitalisations. Il est une autre méthode thérapeutique susceptible d'être appliquée de manière ambulatoire, c'est la chrysothérapie; mais la question se pose ici d'une façon toute différente. Tandis que la pratique du pneumothorax artificiel réclame une compétence particulière et un outillage spécial, au contraire, tout médecin est susceptible d'appliquer le traitement aurique. Il n'y a donc aucune raison pour que le dispensaire s'en charge, il relève du médecin traitant, à moins qu'il ne s'agisse d'indigents.

En bref les conditions nouvelles, qui résultent des acquisitions récentes en thérapeutique antituberculeuse, se résument essentiellemnt dans l'obligation de ne se heurter à aucune objection scientifique médicale, de ne s'opposer à aucune des prérogatives professionnelles légitimes et de se conformer aux situations locales et sociales dans lesquelles cette application doit l'encadrer.

Co-rapports.

— M. **Th. Begtrup-Hansen** (Danemark). Aux 2 missions initiales du dispensaire — la prophylaxie sociale et le diagnostic précoce — est venu s'ajouter le traitement de la tuberculose pulmonaire. Autrefois, celui-ci était simple et de la compétence de tous les médecins, mais actuellement son étendue et ses difficultés exigent une spécialisation. Le dispensaire est-il qualifié pour assurer cette tâche? A ce sujet, il ne peut y avoir aucun doute sur la compétence des dispensaires, s'ils sont dirigés par des médecins spécialisés; les malades ne peuvent que retirer un grand avantage à avoir des soins précoces, mais il semble douteux que cette façon de faire soit à l'avantage du dispensaire, car cela va nécessiter des cadres supplémentaires, une installation radiographique, un personnel auxiliaire plus nombreux et, enfin, la création de quelques lits. Telles sont les conséquences de l'adoption de cette mesure.

— **M. K. H. Blümel** (Allemagne). En Allemagne, grâce aux Assurances sociales et aux Associations régionales pour les soins, la thérapeutique peut être appliquée à 85 pour 100 de toute la population. Des organisations spéciales pour réinsufflations de pneumothorax ne sont donc pas nécessaires puisque tous les tuberculeux curables disposent des soins médicaux et de l'Assistance sociale, grâce à la formation annuelle de plusieurs centaines de médecins spécialisés. Il en résulte que les créations et les réinsufflations de pneumothorax ne se font pratiquement pas dans les dispensaires.

D'après l'auteur, le traitement ambulatoire des malades porteurs de pneumothorax peut s'accomplir en l'absence de centres de réinsufflation spéciaux. Les meilleurs résultats sont obtenus quand les médecins dirigent le traitement et le complètent de nouvelles cures.

Le traitement aurique n'a aucune valeur thérapeutique appréciable dans le traitement ambulatoire de la tuberculose.

— M. **V. Cepulic** (Yougoslavie). D'après le statut en vigueur depuis 1922 en Yougoslavie, les dispensaires antituberculeux sont autorisés à pratiquer le traitement des malades; il est effectivement appliqué dans tous les dispensaires et dans 1/3 de ceux-ci il est fait des traitements ambulatoires par le pneumothorax. Les malades aisés venus au dispensaire sont l'exception. Les frais de traitement sont remboursés par l'Etat, les communes et, dans quelques cas, par les organisations privées.

— M. **K. Dombrowski** (Pologne). L'accroissement rapide des dispensaires en Pologne (30 en 1920 et 341 en 1933), la multiplication des institutions antituberculeuses et du nombre de médecins a permis de pratiquer des réinsufflations, d'autant plus que l'éducation des médecins a développé la connaissance et les avantages de ce traitement. 116 dispensaires sur 341 pratiquent des réinsufflations, mais la création du pneumothorax en cure libre ne se fait que dans une quinzaine de dispensaires seulement.

Il est un fait bien établi c'est que le séjour de quelques mois en sanatorium a un grand avantage pour le traitement de la tuberculose pulmonaire, et le sanatorium reste toujours une école de santé pour les tuberculeux.

En Pologne, le nombre de lits de sanatoriums est insuffisant; il meurt par an 63.000 tuberculeux environ et il n'y a que 8.580 lits de sanatoriums ou d'hôpitaux. Cependant, tous les dispensaires ne profitent pas de la possibilité du traitement hospitalier ou sanatorial; c'est que la situation économique a réduit les placements en sanatoriums aussi bien des malades payants que des malades assurés et assistés.

Il convient de considérer le repos indispensable, soit au début, soit à une période plus avancée, réserver aux sanatoriums ou aux services hospitaliers la création du pneumothorax et ne diriger les malades vers le dispensaire que pour les réinsufflations.

— M. **C. Wroczynski** (Pologne). Le rôle des dispensaires antituberculeux en Pologne s'accroît d'année en année, au point de vue clinique et au point de vue de l'assistance. En outre, le dispensaire tend à remplir le rôle de centre territorial embrassant l'ensemble des problèmes antituberculeux.

La diminution de la mortalité par tuberculose est en partie liée aux progrès des méthodes thérapeutiques, c'est pourquoi le traitement de la tuberculose par les médecins praticiens est insuffisant, seuls les médecins phtisiologues spécialisés peuvent entreprendre cette tâche nouvelle; c'est la raison pour laquelle la lutte antituberculeuse exige, dans les centres urbains de la Pologne, l'accroissement de l'armement antituberculeux.

— M. **Fergus Hewat** (Grande-Bretagne). Comme le dit M. Léon Bernard dans son rapport, il faut d'abord utiliser toutes les méthodes modernes de traitement de la tuberculose, il ne faut pas oublier que le but essentiel est la suppression de l'infection.

Les deux idées maîtresses de Sir Robert Philip dans son programme d'Edimbourg doivent toujours servir de guide: rechercher le tuberculeux, s'occuper de lui et des siens médicalement et socialement. Dans le rapport du Comité départemental sur la tuberculose de Londres en 1927, il est indiqué que le dispensaire antituberculeux doit être un centre de traitement; les soins sont évidemment variables avec les différents cas.

Le « Tuberculosis-officer », qui a la charge d'un dispensaire, s'occupe du diagnostic, du classement, de la coordination, des consultations avec le médecin de famille, de la propagande, de l'enseignement, etc. Le travail de ce médecin n'est pas chose aisée et demande un long entraînement. Il doit être en outre au courant de tous les progrès en thérapeutique antituberculeuse.

A côté du pneumothorax artificiel, d'autres modes de traitement peuvent être employés au dispensaire, tels que les sels d'or, la tuberculine, la lumière artificielle, les appareils plâtrés.

Le dispensaire antituberculeux est devenu en Grande-Bretagne le pivot d'une organisation nationale, il doit continuer son action, étendre son équipement et développer son personnel de façon à pouvoir appliquer tous les traitements qui peuvent être donnés, et en même temps remplir les principes fondamentaux pour lesquels il a été établi, jusqu'à élimination complète de la tuberculose.

— M. **A. Ilvento** (Italie) La lutte contre la tuberculose en Italie est organisée, dirigée, contrôlée par l'Etat; elle doit être totalitaire, et le montagnard, perdu sur les Alpes ou sur les Apennins, a droit à la même assistance que le citoyen des grandes villes.

Cette organisation est en cours de développement. Elle a commencé il y a 10 ans, a été intensifiée dans les cinq dernières années. Nous avions autrefois 60.000 morts par tuberculose chaque année; la mortalité a baissé progressivement et, en 1933, nous n'avons eu que 35.000 morts.

Nous avons 408 dispensaires, dont 92 dans les grandes villes. Les médecins locaux sont rattachés aux dispensaires, dont ils deviennent les correspondants et les collaborateurs. Les buts essentiels des dispensaires sont le dépistage et le diagnostic des malades et la prophylaxie au domicile, mais pendant que nous manquons de lits dans les hôpitaux et les sanatoriums, nous y faisons de la thérapeutique. En 1933, on a fait, dans les dispensaires italiens, 1.309 créations de pneumothorax et 69.286 réinsufflations. Les dispensaires ont toujours quelques chambres d'infirmerie, ou bien ils sont rattachés à un hôpital, pour y envoyer les malades dans le cas où survient quelque accident imprévu. Lorsqu'on pourra disposer dans les hôpitaux et dans les sanatoriums du nombre de lits suffisant, nous conseillerons de ne pas faire au dispensaire la création des pneumothorax.

Tous nos cliniciens sont d'accord pour ne jamais faire au dispensaire le pneumothorax bilatéral.

Le dispensaire est un organe très souple, que l'on peut même utiliser pour le traitement et particulièrement pour le pneumothorax, lorsqu'il y a manque de lits. Mais il faut le restituer à sa fonction, aussitôt que possible. Une organisation nationale, fondée sur l'utilisation thérapeutique du dispensaire, serait une erreur.

— M. **L. Koganas** (Lithuanie). En 1924, en Lithuanie, au moment de la fondation du premier dispensaire à Kaunas, on s'est heurté au problème du traitement des tuberculeux dans les dispensaires et on a acquis la conviction qu'il fallait s'engager dans cette voie. La législation l'a rendue possible d'une part, et, d'autre part, l'attitude des associations médicales fut plutôt favorable. Cependant, on supposait que ce nouveau rôle du dispensaire constituait un empiètement sur les prérogatives des praticiens et risquait de provoquer une résistance de la part de ceux-ci; il n'en fut rien. De plus les malades auraient été mécontents si le dispensaire s'était borné exclusivement à sa tâche prophylactique, ils voulaient être soignés, au besoin, même par une médication purement symptomatique. Malgré cela, rares furent les médecins qui envoyèrent leurs malades même privés de ressources et jamais ils n'adressèrent de malades aisés, même malgré l'affirmation qu'ils ne recevaient pas de traitement.

Pour connaître le plus grand nombre possible de malades, le dispensaire doit diriger ses efforts ailleurs, notamment vers une collaboration étroite avec les hôpitaux, ambulances, etc., sans avoir recours aux médecins.

Quant au pneumothorax, il doit être pratiqué par les dispensaires lorsqu'il s'agit de malades qui ne

trouvent pas de place dans les hôpitaux ou les sanatoriums.

Le dispensaire doit aussi s'occuper des réinsufflations pour les sortants d'hôpitaux ou de sanatoriums.

La conclusion, qui s'impose, est qu'il faut faire le plus grand usage du pneumothorax artificiel et qu'une entente entre les dispensaires et les médecins spécialistes doit être établie; elle peut être facile, car les dispensaires s'adressent à des catégories de malades tout à fait différentes. Outre le pneumothorax, toutes les autres méthodes thérapeutiques doivent être appliquées. Quant au traitement des malades aisés au dispensaire, il ne s'impose dans les villes qu'en l'absence d'un médecin compétent, ce qui est l'exception; la règle veut que le dispensaire ne soigne que les populations pauvres.

— M. M. **Nasta** (Roumanie) formule des conclusions identiques à celles du rapporteur général.

Les indications du traitement par le pneumothorax se rencontrent fréquemment dans les dispensaires, sa fréquence est allée croissante d'année en année: de 53 à 66 pour 100 des cas de tuberculose évolutive diagnostiqués; cette proportion assez forte tient à ce qu'il s'agit d'un dispensaire d'assurances sociales; la législation ne peut offrir à tous malades que 4 mois d'hospitalisation par an.

Un second point de ce rapport a trait à l'innocuité et à l'efficacité du pneumothorax pratiqué au dispensaire; sur 289 malades dans 228 cas, le pneumothorax a été institué au dispensaire même avec des résultats bons dans 46 pour 100 des cas et avec une suppression des bacilles dans 60 pour 100 des cas. Quant aux accidents, ils ne sont pas imputables au fait d'avoir pratiqué la collapsothérapie au dispensaire; ils montrent seulement la nécessité pour les dispensaires qui pratiquent le pneumothorax d'avoir la possibilité d'hospitaliser temporairement les malades.

Les inconvénients de l'institution du pneumothorax au dispensaire seront largement compensés par l'appréciable avantage de la précocité du traitement, car c'est parmi ces cas précocement traités que se recrutent les plus beaux succès de la collapsothérapie ambulatoire et même de la collapsothérapie en général. De plus, on ne saurait assez insister sur l'immense valeur prophylactique du pneumothorax dans certaines circonstances particulières, notamment quand il s'agit de la prémunition des nouveau-nés.

Enfin, traiter les malades au dispensaire, c'est non seulement leur permettre le seul traitement réellement efficace, mais c'est gagner leur confiance et les soustraire aux dangers du charlatanisme, c'est donc recruter au dispensaire une clientèle de plus en plus nombreuse. Afin de sauvegarder les intérêts professionnels, il doit s'établir, entre médecins et dispensaires, une entente qui peut être facilement obtenue en réglementant les catégories de malades qui sont justiciables d'y être traités.

— M. B. **Steinbach Pollak** (Etats-Unis). Comme directeur de l'hôpital de tuberculeux du Comté d'Hudson et du sanatorium, nous avons réalisé dans l'ordre du problème de la tuberculose un système où la cure libre, l'hôpital et la clinique interviennent également; l'hospitalisation en sanatorium ou en hôpital est nécessaire pour le contrôle des tuberculeux, la clinique est un échelon important pour la prévention et le diagnostic, parce que par l'intermédiaire de la visiteuse elle établit une liaison entre l'hôpital et la famille.

La rareté des lits d'hôpitaux fait que la clinique est un milieu éducatif pour le public et elle peut fournir toutes facilités pour le traitement des malades. Aujourd'hui, on propose d'étendre au dispensaire antituberculeux les facilités offertes par la clinique.

Notre opinion est que les cliniques qui reçoivent surtout la clientèle indigente sont un établissement pour le traitement de la tuberculose et par suite pour le contrôle, à la condition d'avoir l'équipement voulu, c'est pourquoi nous sommes d'avis de les placer auprès des hôpitaux généraux de façon à bénéficier de tous les services possibles. Le dispensaire doit être accessible à tous. Nous avons récemment ajouté une clinique à notre hôpital de tuberculeux où les malades des sanatoriums peuvent être régulièrement suivis par les médecins qui les ont soignés.

Tout le travail antituberculeux de notre comté est sous notre contrôle dans notre Etat. Pour l'hospitalisation, nous avons adopté le standard d'un lit par décès, mais nous ne pouvons encore placer tous les malades. Le moment viendra où tout tuberculeux pourra être dirigé sur un hôpital ou un sanatorium.

Nous sommes donc entièrement d'accord avec M. Léon Bernard sur les conclusions de son rapport. Notre mortalité tuberculeuse est tombée de 204 pour 100.000 à 52, mais nous devons faire plus encore, il faut nous laisser le temps de persévérer et d'achever notre œuvre.

— M. J. **Vcelak** (Tchécoslovaquie). Doit-on ajouter aux fonctions directes des dispensaires les deux méthodes de traitement: la chrysothérapie et la collapsothérapie? L'auteur n'en est pas d'avis.

Ses conclusions sont que la collapsothérapie et la chrysothérapie ne doivent pas être jointes aux fonctions normales et quotidiennes du dispensaire; c'est par une collaboration étroite avec les hôpitaux, les sanatoriums et les cliniques que ces méthodes doivent être appliquées.

Le rôle du dispensaire est de rechercher les cas de tuberculose, de les diagnostiquer, de les contrôler; les sanatoriums, les hôpitaux et les cliniques doivent les soigner; la distribution du travail doit être la méthode adoptée.

Le **prof. Bezançon**, qui au début de la séance avait présenté un résumé du rapport de son ami Léon Bernard, clôturant la discussion, remercia tous les collègues étrangers des paroles émues qu'ils avaient prononcées au cours de leurs co-rapports sur le rôle joué par Léon Bernard dans la lutte antituberculeuse et sur le grand vide que fait sa disparition prématurée.

S'adressant aux collègues italiens, il dit qu'ils peuvent être fiers de voir que dans cette question de savoir si le dispensaire antituberculeux devait avoir un rôle thérapeutique, la discussion n'avait porté que sur la question de savoir si on devait ou non pratiquer au dispensaire le pneumothorax thérapeutique, montrant ainsi une fois de plus la part primordiale qu'a prise dans la médecine contemporaine l'admirable découverte de Forlanini.

Pour terminer le prof. Bezançon conclut lui aussi qu'il faut que les médecins de dispensaires ne perdent pas de vue le rôle primordial de dépistage, de prophylaxie et le rôle éducateur du dispensaire; ce ne sera que par exception et d'une façon transitoire, quand les organismes de traitement seront défaillants, qu'il pourra avoir un rôle thérapeutique et encore seulement limité à la pratique des réinsufflations pour les malades indigents.

G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Octobre 1934.

Action de la cystéine sur la toxicité de l'antimoine. — M. **Léon Launoy** recherche si la cystéine possède une action antagoniste contre la toxicité de l'antimoine.

Etant donné la résistance propre de la souris à l'antimoine, on peut dire qu'un milligramme de cystéine est capable de s'opposer à l'action toxique d'un dixième de milligramme d'antimoine environ, ce dernier étant ici sous forme de thiomalate, et les deux produits étant injectés simultanément.

8 Octobre.

Phénomènes chimiques qui accompagnent la résorption du tissu irradié. — M. **Jean Loiseleur** étudie les modifications chimiques qu'un tissu subit sous l'influence de l'irradiation et qui accompagnent sa résorption.

Au cours de la résorption du thymus irradié, les étapes suivantes se succèdent : dans le tissu, on constate une désintégration des nucléines qui se révèle par une mise en liberté de phosphates, tandis que les résidus cellulaires s'enrichissent en chlore.

Dans le sang, la réserve alcaline augmente en même temps que le p_H; le taux de l'urée dans les érythrocytes diminue, alors que le taux du chlore augmente, d'où une augmentation de la chlorémie totale. Enfin, l'urine montre une hyperphosphaturie et une hypochlorurie.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Octobre 1934.

Nécrologie. — M. **Walther** annonce à l'Académie les décès de MM. **Cadiot**, membre titulaire dans la section de médecine vétérinaire, et **Ramon y Cajal** (Madrid), membre associé étranger.

Présentation d'ouvrages. — M. **F. Legueu** présente un ouvrage de MM. **Lepoutre** et **Stobbaërts**: *les ruptures de l'urètre.*

— M. **Souques** présente un ouvrage de M. **Egas Moniz** : *l'angiographie cérébrale; ses applications et ses résultats en anatomie, physiologie et clinique.*

Mécanisme de l'action préventive exercée par le bismuth dans la syphilis expérimentale. — MM. **C. Levaditi**, **G. Hornus**, **A. Vaisman** et Mlle **Y. Manin** rappellent que, d'après Kolle, l'action préventive et curative du bismuth dans la syphilis humaine et expérimentale ne serait pas due à une influence stérilisante exercée par ce métal sur les germes spécifiques, mais à une simple inhibition du potentiel prolifératif de ceux-ci : l'ablation des dépôts bismuthiques quelque temps après leur introduction dans l'organisme de lapins semblant à l'abri de toute tréponémose apparente serait suivie du développement d'un chancre à l'emplacement de l'inoculation d'épreuve : le virus serait donc endormi et non détruit.

Les expériences des auteurs montrent que si l'on administre préventivement aux lapins des doses insuffisantes de certains composés bismuthiques insolubles, l'excision du foyer métallique peut parfois déclencher des phénomènes qui simulent un réveil de l'activité pathogène; mais lorsqu'on emploie des composés liposolubles à doses réellement efficaces, la prévention est constante; elle se traduit par la non-éclosion du syphilome *in situ*, par la stérilité du système lymphatique périphérique et par retour à la réceptivité initiale; l'ablation du foyer bismuthique pratiquée 105 jours après l'administration du bismuth lipo-soluble n'est suivie d'aucune récidive, quelle que soit la survie des animaux (plus de 226 jours). Le bismuth, sous une forme adéquate et à doses suffisamment élevées, a donc une action préventive antisyphilitique radicale et réalise une véritable stérilisation de l'organisme.

Fréquence des pluies et mortalité chez l'enfant. — MM. **Lesage**, **Cruveilher**, **Michel-Lévy** et **Moine** montrent que l'étude des rapports de la mortalité chez l'enfant et de la fréquence des pluies doit se baser sur une observation météorologique suffisante (dix ans); on doit distinguer la hauteur et la brusquerie des pluies de leur fréquence, celle-ci étant le facteur essentiel de l'humidité, les pluies d'orage laissant, au contraire, peu de traces; enfin, la mortalité des diverses affections doit être rapportée à un même chiffre de population. La diarrhée infantile, la rougeole, la scarlatine et la diphtérie donnent lieu à la mortalité la plus forte dans les départements où la pluie est fréquente et l'humidité élevée, quelques exceptions étant dues à la constitution géologique spéciale et à la venti-

lation qui interviennent dans la persistance de l'humidité.

Pouvoir protecteur exercé vis-à-vis du virus amaril de souris par le sérum du sujet ayant fourni la souche française de virus de la fièvre jaune. — M. **Mathis**, ayant eu l'occasion de revoir le sujet qui avait fourni en 1927, lors de l'épidémie de fièvre jaune de Dakar, la souche de virus qui a servi à préparer, par passages sur le cerveau de la souris, le virus atténué employé dans la vaccination humaine, a pu constater que son sérum, 7 ans après la maladie, avait pour la souris un pouvoir protecteur vis-à-vis du virus cérébral de souris; ce pouvoir protecteur, faible mais indiscutable, est en faveur de l'identité de nature entre l'infection originelle et l'infection amarile expérimentale de la souris.

Rôles des aponévroses dans les formes extérieures du corps. — M. **H. Meige** insiste sur le rôle des aponévroses dans la plastique du corps humain ; les aponévroses profondes contribuent à maintenir la forme générale, mais ne marquent aucun accent; les aponévroses superficielles représentent dans leur ensemble une sorte de maillot collant qui emprisonne le corps entier, mais qui ne se laisse pas distendre comme la peau; sous cette enveloppe inextensible, les muscles ne peuvent subir de déplacements ou changer de forme que jusqu'à un certain point; par là, les aponévroses d'enveloppe jouent un rôle important dans la conservation des formes extérieures; le maillot aponévrotique présente par places des bandes renforcées qui exercent une contention plus forte sur les muscles sous-jacents au point d'en modifier notablement la forme : ce sont ces bandes (fascia lata, bandelettes des vastes, aponévroses d'insertions, etc.), qui commandent les creux et les méplats.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Octobre 1934.

Myasthénie et glucides. — MM. **Costedoat** et **Aujaleu** relatent un cas de myasthénie (syndrome d'Erb-Goldflamm). Bien que chez ce malade la courbe d'hyperglycémie provoquée et le taux de la glycémie fussent normaux, les auteurs ont tenté un traitement prolongé par l'insuline; ils n'ont pas obtenu d'amélioration appréciable. L'extrait surrénal total est resté, lui aussi, sans action.

En injectant deux centigrammes de phlorizine pendant plusieurs jours à des lapins, ils ont fait disparaître le glycogène des muscles de ces animaux et ont obtenu, dans ces conditions, la réaction myasthénique avec le courant faradique. Ils y voient un argument de plus à l'appui de la théorie qui explique la myasthénie par un trouble de la reconstitution du glycogène musculaire après la contraction.

Néphrite chronique douloureuse pseudo-lithiasique. — M. **Costedoat** rapporte l'histoire d'un malade qui, atteint d'une hypertension artérielle très élevée et d'une insuffisance rénale légère, fut pris dans la région lombaire de douleurs très violentes, intermittentes, parfois quotidiennes, semblables à celles de la lithiase, sauf qu'elles irradiaient en ceinture. Certaines d'entre elles étaient suivies d'hématurie. Ces crises aggravèrent rapidement l'insuffisance rénale et le malade mourut d'urémie. L'autopsie ne montra qu'une néphrite chronique scléro-atrophique sans calcul ni infarctus.

L'auteur se demande si la congestion rénale, qui est la cause de ces douleurs, ne s'expliquerait pas tout aussi bien par des troubles vaso-moteurs intermittents, semblables à ceux que l'on observe aux mains par exemple, que par une poussée inflammatoire aiguë du parenchyme rénal, ainsi qu'on le prétend.

Granulie froide chez un indigène syphilitique et paludéen ; traitement antisyphilitique; méningite tuberculeuse. — M. **A. Lévi-Valensi** présente une observation de granulie froide qui à un moment s'est réchauffée chez un sujet paludéen et hérédosyphilitique, ce cas faisant la transition entre les granulies chroniques et les granulies aiguës classiques. Il souligne que la généralisation sanguine dont la méningite a été l'aboutissant a suivi de près la remise en œuvre du traitement spécifique.

Le bismuth passe-t-il dans le liquide céphalo-rachidien? — MM. **Sézary**, **Barbé** et Mlle **Lackenbacker**, qui avaient conclu de leurs recherches antérieures que le bismuth ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien des malades traités avec ce médicament, ont voulu contrôler l'opinion des auteurs qui récemment ont cru que certaines préparations bismuthiques pouvaient diffuser dans ce liquide. Contrairement à ce qui a été affirmé, ni une solution glycolée anionique d'un complexe de bismuth et d'iode ni les solutions huileuses d'iodure de bismuth et de sodium ou de campho-carbonate de bismuth ne sont capables de passer du sang dans le liquide. Les résultats publiés sont erronés et l'erreur tient généralement à l'imperfection de la technique employée (méthode de Folin). Avec les méthodes de Girard et Fourneau, de Picon, qui mettent à l'abri des causes d'erreur tenant surtout à la présence de fer ou de cuivre dans la réaction et qui sont cependant très sensibles, les résultats sont toujours négatifs (27 cas étudiés).

Pour les auteurs, la question du passage du bismuth dans le liquide n'a d'ailleurs pas l'importance qu'on lui prête généralement. Ils sont persuadés en effet que c'est par la voie d'accès du tréponème, c'est-à-dire par voie sanguine, qu'il convient d'attaquer les lésions nerveuses syphilitiques.

L'action thérapeutique du vaccin antilépreux de Vaudremer. — MM. **Sézary**, **G. Lévy** et **Bolgert** étudient l'action du vaccin antilépreux de Vaudremer sur la lèpre. De leurs quatre observations, il résulte que ce vaccin a une action rapide et incontestable sur certaines manifestations allergiques de la maladie, comme les gros oedèmes de la face, des mains ou des pieds, les douleurs névralgiques souvent intolérables, l'iritis. Il améliore parallèlement l'état général des malades. Il a paru inefficace sur les manifestations à évolution lente comme les tubercules lépreux, la névrite des gros troncs. Il semble donc agir à la manière d'un choc, mais d'une façon plus constante que les médications banales par le choc, malgré la quantité minime d'antigène qu'il contient et vraisemblablement à cause de la spécificité de ce dernier.

Les auteurs recommandent de faire des séries de 10 injections, à raison de 2 par semaine et à des doses progressivement croissantes depuis un quart de cmc jusqu'à 2 cmc. Dans l'intervalle de ces séries, on emploiera les préparations chaulmoogriques qui paraissent surtout utiles dans les manifestations rebelles au vaccin.

— M. **Dufour** pense que certaines productions tuberculeuses et lépreuses sont entourées d'une substance protectrice sur laquelle le vaccin reste sans action.

— M. **Jausion** qui a essayé la gonacrine dans la lèpre a constaté la disparition des oedèmes et une amélioration de l'état général, mais il n'y a là rien de spécifique. Il en est de même pour le bleu de méthylène. On n'observe pas d'amélioration fondamentale ni d'action sur les lépromes, mais la disparition des oedèmes est très frappante.

— M. **Sézary** croit que la nature de la réaction tissulaire conditionne les effets différents du vaccin. Les oedèmes sont modifiés, mais non les lésions inflammatoires.

— M. **Tzanck** fait remarquer que cette méthode est peut-être tout autre chose qu'une vaccinothérapie.

Orchi-épididymite streptococcique au cours d'une streptococcie grippale. — MM. **Andrieu**, **Guichene** et **Parnet** ont vu évoluer chez un grippé grave, au 22e jour d'une broncho-pneumonie streptococcique pseudo-lobaire, une orchi-épididymite à streptocoque hémolytique qu'ils ont pu guérir sans intervention chirurgicale.

Ils insistent sur l'extrême rareté d'une telle complication, et en confrontant ce cas avec ceux d'orchite grippale antérieurement signalés, ils établissent une distinction entre l'orchi-épididymite grippale primitive due sans doute au virus grippal, et l'orchi-épididymite grippale secondaire dont sont responsables les germes d'infection secondaire.

Néphrite mercurielle à évolution subaiguë. — MM. **Rathery**, **Dérot**, **J. Sallet** et **Molines** rapportent une observation de néphrite secondaire à une intoxication par l'oxycyanure de mercure qui a évolué vers la mort en 56 jours. Après une courte phase d'anurie ayant duré 5 jours, la diurèse se rétablit et l'évolution parut se faire vers la guérison.

Le 16e jour cependant de la fièvre se montre, la diurèse se met à baisser, une tumeur de l'hypocondre droit apparaît. En face de ce tableau infectieux une intervention exploratrice sur le rein droit fut décidée; elle montra une hypertrophie considérable du rein sans collection suppurée. Cette intervention exploratrice fut bien tolérée, mais la fièvre et l'oligurie persistèrent; la mort survint trois semaines plus tard.

Il semble que dans ce cas un facteur infectieux se soit surajouté au facteur toxique, peut-être sous l'influence d'un refroidissement. Une biopsie rénale faite lors de l'intervention a permis une étude histologique très précise; à côté des lésions toxiques dont certaines avaient déjà une allure chronique, il existait des lésions inflammatoires. Les auteurs soulignent l'intérêt de cet examen histologique: les lésions observées étaient en effet semblables aux lésions expérimentales autrefois réalisées chez l'animal par Rathery et Castaigne.

La forme bénigne de la néphrite saturnine. — MM. **F. Rathery**, **Dérot** et **Molines** ont observé un cas d'intoxication saturnine secondaire à l'ingestion de faibles doses répétées de sous-acétate de plomb. On retrouve chez leur malade les symptômes jadis décrits par Rathery et Michel dans l'anurie saturnine, mais ces symptômes étaient très atténués; il y avait du subictère, de l'albuminurie, de la cylindrurie, des troubles discrets de l'équilibre acidosique et des éliminations azotées et chlorurées. L'évolution se fit vers la guérison.

Un cas de bradycardie atteignant 10 pulsations à la minute avec crises convulsives donnant le tableau du syndrome de Stokes-Adams, liée à une diphtérie pharyngée. — MM. **Denéchau** et **J. Raffault** (Angers).

Flutter auriculaire durant dix années avec crises anginiformes provoquées par des accès de tachysystolie ventriculaire. — MM. **Roch**, **Sciclounoff** et **P. Duchosal** (Genève) relatent l'observation d'un homme de 57 ans qui souffrait depuis 10 ans de crises douloureuses prolongées, survenant chaque fois que le flutter auriculaire imposait son rythme rapide aux ventricules.

Un traitement par de fortes doses de digitaline put momentanément ramener un rythme normal et une amélioration subjective remarquable.

L'autopsie montra l'intégrité des coronaires et des lésions cicatricielles de myocardite ancienne, lésions intéressant le faisceau primitif en plusieurs endroits.

Diabète avec dénutrition. Cancer du pancréas et cancer secondaire du foie. Disparition du diabète. — M. **G. Bickel** rapporte l'observation d'un homme de 56 ans, syphilitique et alcoolique, qui fut atteint en Avril 1931 d'un grand diabète avec glycosurie de 300 à 200 gr. avec acidurie, qui fut traité par l'insuline. En Mai 1932, survinrent des crises douloureuses abdominales avec développement de l'abdomen, gros foie bosselé, ascite, en même temps que troubles digestifs importants indiquant une insuffisance pancréatique. Simultanément, la glycosurie diminuait et disparaissait, l'état général s'aggrava et le malade mourut dans le coma en Décembre. A l'autopsie on trouva un très gros foie rempli de métastases cancéreuses, un pancréas avec une grosse tumeur que l'histologie montra formée de cellules langerhansiennes.

M. Bickel pense que le diabète lié à un hypo-insulinisme par sclérose pancréatique et diminution des îlots a été combattu par un processus d'hyper-insulinisme en rapport avec la tumeur langerhansienne qui sécrète de l'insuline comme dans les

cas d'hyperglycémie publiés par les médecins américains. Les faits pourraient aussi s'expliquer par le mécanisme hypoglycémiant de l'insuffisance hépatique, comme dans les cas d'hypoglycémie signalés par Eliott et Crawford au cours du cancer primitif du foie.

Accès d'hypoglycémie convulsive précédant un diabète juvénile grave. — M. **Bickel** rapporte l'histoire d'une fille de 19 ans qui présenta des crises d'asthénie avec palpitations, tremblements, étourdissements, vertiges, angoisses et sueurs, survenant 4 heures après les repas et accompagnées de sensation de faim. Une réaction d'hyperglycémie au glycose montra une hyperglycémie exagérée suivie d'une hypoglycémie excessive tombant jusqu'à 0,44. L'une de ces crises plus grave fut accompagnée d'épilepsie. L'état fut amélioré par un régime avec hydrates de carbone assez abondants et bien répartis. Un mois après se développa brusquement un grand diabète juvénile que l'on dut traiter par le régime de l'insuline. Ce fait montre donc la succession de deux syndromes pancréatiques, l'un d'hyper, l'autre d'hypo-insulinisme.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

11 Octobre 1934.

L'oignon ordinaire aurait-il des propriétés bactéricides ou antitoxiques ? — M. **Frécus** estime que, dans 4 cas, 2 de plaies et 2 de fièvre typhoïde, l'emploi de l'oignon ordinaire a eu une influence favorable.

A propos de la maladie de Bouillaud et de son traitement. — M. **Frécus** a obtenu chez deux malades d'excellents résultats par injection d'eau d'Uriage.

Les sensibilisations tissulaires : revêtement cutané. — M. **Henri** pense qu'il convient, parmi les accidents thérapeutiques à forme d'éruptions diverses qui succèdent parfois aux traitements chimico-biologiques et méritent le titre général d'accidents d'intolérance, de distinguer un certain nombre de modalités réactionnelles qui diffèrent les unes des autres par leurs étiologies, leurs manifestations cliniques, leurs critères expérimentaux et méritent, de ce fait, d'être individualisées: les accidents anaphylactiques, allergiques, biotropiques, ne suffisent pas à expliquer la totalité des faits.

Il convient de faire une place à part à certaines sensibilisations cutanées dont les travaux de Sézary, de Tzanck, de Ravaut, de Gaté, de Guilleret ont pu isoler les manifestations particulières.

L'observation d'un malade sensibilisé au mercure par une application d'onguent gris faite 6 mois auparavant, et qui présente un érythème généralisé intense à la suite de l'ingestion d'une dose de 6 centigr. de calomel prescrite comme cholérétique, sert d'exemple et d'introduction à une étude d'ensemble des caractères et des règles qui font des « sensibilisations cutanées » un type cliniquement bien défini.

Dermatite livédoïde par embolie intra-artérielle d'un sel insoluble de bismuth. — MM. **Lassale, Aujaleu** et **Sorier** ont observé, à la suite d'une injection intra-musculaire de quiniobismuthate de quinine, une dermatite livédoïde dont l'évolution fut favorable.

L'opérateur avait négligé de faire une aspiration avant l'injection du médicament: à cette occasion, les auteurs indiquent brièvement les différentes pathogénies invoquées et insistent sur la nécessité de pratiquer les injections intra-musculaires suivant une technique très correcte.

Un cas de sclérodermie en bande associée à des troubles circulatoires des membres supérieurs. Grosse amélioration par l'opothérapie thyroïdienne. — MM. **Monot** et **Brouard.**

Trois cas de lèpre dans une famille du Djebel-Druse. — M. **Calmet.**

DIDIÉE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Octobre 1934.

Métastase osseuse post-traumatique d'un cancer épithélial. — Comme suite à la communication de M. **Barret** (Angoulême) [séance du 11 Juin 1934], M. **Robineau** communique une note complémentaire du même auteur faisant connaître que le blessé, dont le corps thyroïde était jusqu'alors resté normal, présente depuis peu une tuméfaction diffuse du corps thyroïde et des troubles laryngés symptomatiques d'un cancer thyroïdien. Ce cancer évoluait sans doute silencieusement depuis longtemps. Cette constatation confirme l'hypothèse précédemment émise de l'origine thyroïdienne de la tumeur osseuse.

A propos de la communication de M. Brisard sur l'indemnisation des gauchers (séance du 9 Juillet 1934). — M. **Piédelièvre** fait observer que les gauchers vrais se servent cependant de leur main droite pour écrire. En conséquence, s'ils perdent totalement par accident l'usage de la main gauche, la capacité d'écrire leur reste et le taux d'invalidité qui leur est alloué devrait être inférieur au taux attribué à la perte d'usage de la main droite.

— M. **Brisard** est d'accord sur ce principe.

Système nerveux et trauma électrique. — M. **Melissinos** rapporte le cas d'un ouvrier qui, après électrocution par un courant alternatif de haute fréquence, présenta de vives douleurs épigastriques accompagnées d'hématémèses et un syndrome de Cl. Bernard-Horner. Ces troubles sont rattachables à une atteinte du système nerveux. Le courant électrique ayant chez le blessé traversé la région cervico-dorsale, il est facile d'expliquer le syndrome de Cl. Bernard-Horner par une lésion du centre cilio-spinal; quant aux hématémèses, elles relèvent vraisemblablement, en l'absence de lésion gastrique, de troubles vasculaires d'origine nerveuse. L'auteur rappelle un cas analogue observé par Jellinek, cas terminé par la mort et où l'examen histologique révéla des lésions des cornes latérales de la moelle par processus dégénératif direct. Dans l'électrocution les centres cérébro-médullaires semblent être touchés électivement. Ces cas justifient des études histologiques minutieuses.

Dilatation cardio-vasculaire transitoire post-traumatique à la suite d'un effort. — M. **Moses** présente deux calques radioscopiques relatifs à une observation de dilatation cardio-vasculaire transitoire survenue à la suite d'un effort chez un ouvrier. Il s'agissait d'un homme de 20 ans, bien constitué, qui, en tournant avec les deux mains une manivelle, éprouva brusquement une sensation de paralysie de tout le membre supérieur gauche, suivie d'une vive douleur thoracique. Un orthodiagramme fait huit jours après l'accident révéla une légère augmentation du volume ventriculaire et du calibre aortique. Un mois après, la cardialgie, qui s'était progressivement atténuée, disparut complètement en même temps qu'un nouvel orthodiagramme révélait des dimensions cardio-aortiques normales.

La création d'une consultation psychiatrique à l'Hôtel-Dieu de Troyes. — M. **Descusses** (Troyes) montre les multiples difficultés que rencontre la création en province, dans un hôpital de grande ville, d'un service hospitalier nouveau, en l'espèce d'un modeste service de psychiatrie pour malades mentaux légers. Il faut, pour résoudre ces difficultés, lutter contre la routine administrative, faire appel aux assemblées délibérantes qui ont toujours le souci du budget, recruter un personnel idoine. Tous les efforts cependant méritent d'être tentés et l'expérience prouve l'utilité de telles créations.

Hémorragie rétro-placentaire post-traumatique. — MM. **Fetis, Anglade** et **Solas** (Angoulême) rapportent le cas d'une jeune fille de 21 ans qui fut prise de violentes douleurs abdominales qui l'obligèrent à s'étendre. Elle déclarait avoir été frappée une 1/2 heure auparavant par son amant. Son examen révélait alors la présence d'une large plaque érythémateuse rosée au niveau du flanc gauche, confirmant le traumatisme. La malade, transportée à l'hôpital, on constata une grossesse près du terme, une légère métrorragie et un état marqué d'hypertonie utérine. Après réduction de l'hypertonie par le repos, l'état s'aggrave brusquement le 21 Novembre sous l'influence du début de l'accouchement, l'hypertonie utérine augmente, la mort de l'enfant est constatée et le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire est posé. On pratique une césarienne qui montre un décollement du placenta avec présence entre celui-ci et la paroi utérine de caillots sanguins dont certains remontent à plusieurs jours et représentent plus d'un litre de sang. De plus, un début de sphacèle de la paroi antérieure de l'utérus conduit à pratiquer une hystérectomie.

L'amant pour se disculper fournissait des arguments médicaux, tirant parti de l'espace de temps écoulé entre les violences qui lui étaient reprochées et la mort de l'enfant. Mais les experts établirent dans leur rapport que les premières douleurs qui s'accompagnaient d'une hypertonie utérine très marquée avaient été le signe de début d'un décollement placentaire dont le tableau clinique complet ne se réalisa que quelques jours après.

Il s'agissait bien d'un décollement traumatique. Ce cas est intéressant en raison du délai de 6 jours écoulé entre le traumatisme et les douleurs d'expulsion.

Nouvelle étude sur la carbonisation des poils. — MM. **Piédelièvre** et **Derobert** ont étudié les modifications anatomiques des poils lorsqu'ils sont soumis pendant un certain temps à une même température. Leur étude porte sur diverses questions médico-légales relatives aux brûlures ou à la combustion du corps humain et sur les problèmes de l'identité.

Les poils placés dans un four à moufle étaient isolés des parois et la température indiquée au thermomètre à mercure était celle de l'atmosphère au niveau des poils. Les lésions déterminées ne sont pas fonction du temps, mais uniquement de l'élévation thermique. Chaque température détermine des lésions spéciales qui lui sont propres.

Jusqu'à 175° le poil humain reste intact. Au-dessus de cette température des modifications apparaissent. Les auteurs décrivent ces modifications caractéristiques de chaque température jusqu'à la carbonisation terminale qui se produit au-dessus de 400°.

Thyroïdomanie. — M. **Vignes** relate le cas d'une malade qui, depuis plusieurs années, avait pris l'habitude, ignorée de son entourage, d'absorber de façon constante des doses immodérées d'extrait thyroïdien. Cette thyroïdomanie semblait avoir été motivée par le désir de maigrir et par le besoin de stimuler un métabolisme déficient. L'accoutumance avait entraîné la malade à des doses progressivement croissantes. Par ailleurs, son équilibre nerveux avait paru assez troublé. Sa thyroïdomanie se manifestait par un amaigrissement important, de l'aménorrhée et des crises fréquentes de diarrhée et de vomissements. Cette thyroïdomanie se termina tragiquement par la mort, à la suite de l'absorption massive de 100 comprimés de 0 gr. 025 d'extrait thyroïdien. Le décès qui fut très rapide fut précédé de vomissements, de dyspnée, d'angoisse, de douleurs multiples et de collapsus cardiaque. Ces accidents aigus évoluèrent en quelques heures vers le coma.

FRIBOURG-BLANC.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Laryngite aiguë

Nous comprenons par le terme de laryngite aiguë tout trouble vocal apparaissant rapidement chez un sujet en bonne santé apparente. Par cette définition, nous éliminons tous les syndromes laryngés qui surviennent au cours des maladies générales aiguës.

I. Etiologie. — Pratiquement, la *cause déterminante* d'une laryngite aiguë demande à être recherchée, si on ne veut pas se contenter d'un diagnostic de laryngite « *a frigore* ». Certaines notions étiologiques sont à retenir :

a) Les rhino-bronchites sont des faits bien connus, pour ne pas avoir besoin d'insister.

b) Nous avons l'impression que le médecin-praticien semble acorder une importance plus grande *aux inflammations du pharynx*, qu'*aux infections des cavités nasales*. Or, l'observation des faits nous conduit à une conclusion différente, la plupart des pharyngites ayant une cause nasale.

c) Il existe une question difficile à trancher : Les amygdales peuvent-elles déterminer des laryngites aiguës ? Cela est certain. Mais l'amygdalectomie peut-elle empêcher le malade de faire une nouvelle atteinte de laryngite aiguë ? Nous répondrons négativement. Cependant, si, à plusieurs reprises, l'amygdalite précède l'apparition de laryngites aiguës, il faut conseiller l'amygdalectomie.

d) Dans quelques cas, on trouve de la dysphagie, avec voix enrouée. Il peut s'agir : soit d'une lésion douloureuse siégeant sur l'épiglotte (herpès ou tuberculose). Soit d'un trouble fonctionnel de la déglutition relevant d'une parésie ou d'une inflammation de la musculature pharyngienne. Soit d'une ulcération de la bouche de l'œsophage. Celle-ci s'accompagne d'hyperhémie du larynx, d'œdème des aryténoïdes; d'où enrouement, par difficulté de rapprochement des cordes pendant la phonation.

e) En présence de laryngites aiguës à répétition et de courte évolution, si aucune cause rhino-pharyngienne n'est apparente, penser à une respiration buccale constante. Il est bon de rappeler qu'il existe des gens qui ne respirent jamais par le nez, même sans sténose nasale.

f) Il est incontestable que la muqueuse laryngée peut subir les influences d'une circulation générale déficiente. Seul un traitement général sera suivi d'heureux résultats.

g) L'existence de laryngites professionnelles est admise par tout le monde. Rappelons que les deux grandes causes de ces émissions vocales défectueuses relèvent, soit du « malmenage » soit du « surmenage ».

II. Cliniquement. — Nous suivrons une classification essentiellement pratique : *a*) inflammation aiguë banale; *b*) inflammation pseudo-membraneuse; *c*) inflammation spécifique et néoplasique; *d*) inflammation professionnelle.

A. Inflammation aigue banale : *a*) *au point de vue anatomo-pathologique* précisons que la laryngite aiguë comporte l'inflammation s'étendant à toute la cavité intra-laryngienne. On s'imagine souvent à tort que la laryngite aiguë n'est que l'inflammation de la muqueuse des cordes vocales. L'inspection du larynx porte toujours sur trois régions importantes. Une région sous-glottique qui a des caractères très particuliers (laryngo-trachéites). — Une région glottique qui est formée par les deux rubans vocaux (cordites unilatérales, ou bilatérales). Une région sus-glottique dont l'état inflammatoire peut conduire à un diagnostic, soit de pharyngo-laryngite, soit de laryngite ventriculaire.

b) *Les symptômes fonctionnels* de la laryngite aiguë sont bien connus. Le timbre de la voix parlée s'altère toujours. Parfois dans les cas de pharyngo-laryngite la voix devient presque normale alors que la toux conserve son caractère spasmodique.

L'expectoration est nulle ou insignifiante dès le début. Puis apparaissent des mucosités venant de la trachéo-bronchite, ou de la rhino-pharyngite. Enfin, en cas de trachéo-laryngite, la toux est pénible, ce n'est qu'après plusieurs secousses expiratoires et bruyantes que l'expectoration se produit.

La déglutition n'est jamais douloureuse dans une laryngite aiguë banale. Si elle se montre, il faut en chercher la cause dans les régions avoisinantes du larynx.

c) *Les signes physiques* ne peuvent être fournis que par l'examen laryngoscopique. Ceux-ci sont extrêmement variables suivant les formes cliniques; selon que la lésion est prédominante dans la région sous-glottique, glottique, ou sus-glottique.

Le premier signe est l'hyperhémie de la muqueuse. Les cordes vocales sont les dernières atteintes. C'est pour cela que dès le début, on parle de laryngite diffuse. On peut aussi constater des enrouements sans aucune modification de la blancheur des cordes vocales inférieures.

Parfois, les laryngites débutent par quelques symptômes généraux : fièvre, frissons, céphalée, difficulté presque douloureuse pour parler. Mais, le plus souvent : peu de chose ou un simple malaise général, avec perte progressive et rapide du timbre de la voix. Nous avons appelé l'attention sur les troubles du timbre vocal, parce que les cordes vocales étant enflammées, donc détendues, ne produisent plus le même nombre de vibrations. Par suite, il y a désaccord pathologique entre l'organe vibrant donnant la hauteur vocale et les organes résonateurs sus-laryngés qui constituent, en définitive, le timbre vocal individuel. C'est cette faiblesse de tension de la musculature interne du larynx qui explique une diminution de la voix et une baisse de la tonalité vocale.

d) *L'évolution* de la laryngite aiguë se fait toujours vers la guérison. Une forme clinique de moyenne intensité dure entre quinze et vingt jours. Souvent la terminaison se produit vers le huitième jour. Mais, *toute laryngite qui se prolonge au delà d'un mois devient, par définition, une laryngite chronique.*

e) *Le traitement général* comporte différentes indications qu'il faut savoir graduer suivant la forme clinique et suivant la situation sociale du malade. Dans la mesure du possible, prescrire le lit et l'isolement afin de respecter un repos vocal absolu. Purgatifs salins dès le début. Plus tard, environ vers le quatrième jour, administration d'expectorants. Traitement de la toux. *Localement :* compresses chaudes ou massage des régions cervicales antérieures avec un « séchoir électrique » (air chaud). Même s'il n'existe pas de bronchite, faire poser de nombreuses ventouses en avant et en arrière de la poitrine. Instillations nasales, collutoire, gargarismes. Inhalations. Pas de badigeonnage intra-laryngien, pas d'injection intratrachéale.

Il existe aussi une forme de laryngite « sèche » qui demande l'intervention du spécialiste. Cette laryngite est ainsi dénommée, parce que les malades ont énormément de peine à expectorer des sécrétions compactes et particulièrement adhérentes au niveau de la glotte. La voix est soufflée, pénible. Ces laryngites apparaissent chez des gens ayant déjà soit une rhinite atrophique croûteuse, soit une pharyngite atrophique.

Il faut également confier au spécialiste les laryngites dans lesquelles l'enrouement s'accompagne d'une gêne respiratoire et d'une fièvre élevée. En effet, au cours d'une infection grippale banale paraissant évoluer normalement, il peut apparaître un peu de gêne inspiratoire. Se méfier d'une complication de laryngite œdémateuse. Vers deux ou trois heures du matin, le malade va commencer à être très gêné avec début d'asphyxie, au bout d'une heure tout s'apaise. Mais, parfois aussi, la période de suffocation est proche et le malade n'est sauvé que par une trachéotomie d'urgence.

B. La laryngite pseudo-membraneuse est une laryngite aiguë. C'est la laryngite diphtérique qui n'est jamais primitive. Nous n'insisterons pas sur son tableau clinique ni sur l'importance d'une sérothérapie précoce. Exceptionnellement, on rencontre une trachéo-laryngite primitive à fausses membranes chez les enfants avec un état général profondément atteint, avec fièvre à 40°. L'évolution est rapide et souvent la mort survient dans les vingt-quatre heures, quels que soient les traitements appliqués.

Ce tableau dramatique ne se rencontre jamais dans les crises de faux croup; pas de température et l'enfant est en bonne santé. Il s'agit, en effet, d'une laryngite spasmodique, avec un état d'hyperhémie sous-glottique. Mais sans membrane, c'est la laryngite striduleuse.

C. Laryngites spécifiques. — La laryngite tuberculeuse peut apparaître comme un épiphénomène ou comme une conséquence attendue. Se méfier des aphonies intermittentes, et des laryngites aiguës qui paraissent banales et qui se prolongent au delà d'un mois, chez des personnes ayant des sommets suspects. D'ailleurs, dans toutes les laryngites aiguës à répétition, il est bon de se livrer à toutes les vérifications possibles de laboratoire.

La laryngite aiguë syphilitique est rare. Beaucoup de syphilitiques font des laryngites aiguës banales, sans aucune lésion syphilitique.

La laryngite aiguë cancéreuse, autrefois décrite, n'existe pas.

D. Les laryngites aigues des professionnels de la voix peuvent apparaître, soit comme des manifestations banales, soit comme la conséquence d'une technique vocale défectueuse. Les laryngites aiguës professionnelles sont récidivantes et elles paraissent toutes « *a frigore* ». Chez les artistes, on trouve toujours un refroidissement pour excuser les maladresses vocales. Les traitements habituels, le repos vocal, et même les injections huileuses, semblent triompher facilement de cet état inflammatoire. Mais leur répétition doit être considérée comme un signal d'alarme. Il convient d'attirer prudemment l'attention des intéressés, soit sur le malmenage de la fonction vocale (technique vocale défectueuse ou mal comprise et mal exécutée) soit sur le surmenage des organes phonateurs.

M. Labarraque.

Indications de la trépanation mastoïdienne précoce

Nous appelons intervention précoce toute mastoïdectomie effectuée avant la fin de la première semaine de l'otite aiguë.

Nous avons eu l'occasion de voir des malades opérés précocement, qui présentaient des suites opératoires orageuses. La question qui se pose est la suivante : Ces accidents post-opératoires sont-ils le fait d'une otite très grave ou celui d'une intervention précoce ?

Nous allons étudier successivement les arguments qui plaident en faveur du traitement chirurgical précoce, puis ceux du traitement conservateur et nous essaierons d'en dégager des conclusions pratiques.

I. — Intervention précoce.

1° *Arguments.* — Ils sont de deux sortes : *a*) Il y a moins de risques à opérer qu'à voir survenir plus tard une complication;

b) Une otite à début tapageur a bien des chances de se compliquer.

2° *Indications opératoires.* — *a*) *La fièvre élevée* constitue le principal symptôme; récemment nous avons vu une otite qui, paracentésée le premier jour de l'otalgie, fut trépanée le lendemain, car la température n'était pas tombée, on se félicitait, en face d'une otite aussi grave, d'être intervenu aussi tôt !

b) Une vive douleur à la pression de la mastoïde qui ne cède pas aux pansements humides;

c) Un flou de l'image radiologique;

d) Un examen bactériologique montrant du streptocoque virulent ou du pneumocoque, sans parler du pneumocoque III.

II. — Traitement conservateur.

Les partisans d'une intervention moins précoce discutent à la fois les indications opératoires et les arguments proposés.

1° *Discussion des indications opératoires.* — *a*) La persistance de la fièvre doit être discutée.

Tantôt l'otite n'est pas mûre. Par exemple dans le cas mentionné plus haut, la paracentèse avait été elle-même très précoce, l'écoulement séro-purulent avait mis plusieurs heures avant de s'établir; dans ce cas l'otite n'était pas mûre et il est évident que la température ne pouvait pas céder de suite.

Tantôt la maladie causale : grippe, maladie infectieuse, donne de la fièvre pour son propre compte ou tout au moins contribue à l'élévation exagérée de la température.

Tantôt la fièvre peut être simplement due à un cavum infecté ou à une réaction ganglionnaire concomitante.

Enfin même si l'otite est seule en cause, la température élevée sans menace de complications ne peut, à elle seule, justifier une intervention.

b) La présence de la douleur à la pression est tout aussi discutable; elle est, en effet, classique dans les premiers jours de l'otite la plus banale, sans même parler de mastoïdisme (Alexander). La douleur à la pression n'a de valeur, comme signe d'ostéite, que si elle ne cède pas aux pansements humides au bout de plusieurs jours, et si elle s'accompagne de fièvre. Normalement, après le septième jour, l'otite est bien « mûre » et s'il n'existe pas de rétention, il ne doit y avoir ni fièvre, ni douleur *vive* à la mastoïde, mais avant la fin de la première semaine, ces signes même réunis ne peuvent à eux seuls imposer l'opération.

c) La radiographie n'a pas plus de valeur; à ce stade, elle montre en général un simple flou, un voile, sans disparition des cloisons intercellulaires. Autant son importance peut être grande à la fin de la troisième ou quatrième semaine pour dépister une mastoïdite plus ou moins latente, autant, au début de l'otite, elle reste sans valeur diagnostique.

d) L'examen bactériologique ne saurait non plus imposer une intervention, il n'est, dans ce cas, qu'un argument pseudo-scientifique.

2° *Discussion des arguments des interventionnistes.* — *a*) L'opération précoce est-elle sans danger ? Telle est la clef de voûte de la discussion, les interventionnistes affirmant l'intervention aussi bénigne au troisième jour qu'à la troisième semaine. Cette affirmation n'est certainement pas tout à fait exacte. En effet :

1° La mastoïdectomie précoce doit être totale, les lésions mastoïdiennes ne sont pas limitées comme dans la mastoïdite classique, il faut donc explorer le plus complètement possible les différents groupes cellulaires.

D'après Neumann, l'intervention doit être faite systématiquement dans l'ordre suivant : Antre, cellules de la racine zygomatique, puis cellules rétro-faciales en allant vers la pointe, puis cellules péri-sinusales et autour du golfe, enfin cellules de l'angle pétreux.

2° Cette exploration minutieuse rend beaucoup plus fréquente la mise à nu des méninges et surtout du sinus, ce qui n'est pas sans offrir quelques dangers.

3° Cette exploration faite en pleine phase de « crudité », qui s'accompagne d'hyperhémie, ouvre de nombreux vaisseaux, d'où résorption énorme de toxines et possibilité d'ensemencement par voie sanguine. C'est là le principal fait qui milite contre l'intervention précoce, non formellement indiquée.

b) Le deuxième argument des interventionnistes est la possibilité de complications qui a fait dire à certains auteurs qu'il vaut mieux prévenir une complication que « courir » après.

En réalité, les craintes de complications précoces sont déjà limitées, certaines ne se voient jamais au début de l'otite, d'autres sont beaucoup moins à craindre la première semaine que les semaines suivantes. Trois complications sont possibles au cours du premier septénaire, ce sont : La labyrinthite, la septicémie, la méningite.

La labyrinthite de la première semaine est généralement bénigne et s'oppose à la gravité de celle qui survient après le dixième jour. Elle n'est donc pas à craindre.

La septicémie auriculaire est rare dans les premiers jours de l'otite, une thrombose du sinus en particulier ne peut s'effectuer pendant les premiers jours, une seule réserve doit être faite pour l'enfant qui peut présenter une thrombose du golfe relativement précoce, mais dans ces cas souvent la mastoïde est indemne.

La méningite reste en dernière analyse la seule complication possible, c'est la plus redoutable. A notre avis, on doit distinguer deux modes d'apparition de la méningite otitique :

La méningite est en général *secondaire* à une complication otitique : la labyrinthite et la thrombose du sinus étant en cause dans 95 pour 100 des cas. Il en résulte que la méningite n'apparaît qu'exceptionnellement dans les premiers jours de l'otite, celle-ci n'ayant pas encore eu le temps de produire les complications causales.

La méningite primitive est exceptionnelle. Elle apparaît dès les premiers jours d'une otite d'allure sévère, toujours en milieu épidémique, il est probable que la caisse, la mastoïde, les méninges sont ensemencées en même temps. Dans ces formes une trépanation mastoïdienne même précoce ne peut enrayer le processus fatal de cette infection hypervirulente.

III. — Conclusions.

1° Une intervention trop précoce peut être dangereuse et risque de produire par voie vasculaire des ensemencements à distance ou de voisinage (formation de séquestres).

2° Une intervention trop précoce peut être choquante (résorption massive de toxines). Elle est d'autant plus choquante qu'il s'agit d'un sujet plus jeune (nourrisson).

3° En dehors même des complications possibles, il n'est pas vrai de dire que l'on gagne du temps en intervenant plus tôt; au contraire, plus un abcès est mûr et par conséquent plus une mastoïdite est mûre, plus la guérison se fait rapidement et facilement.

4° Il en résulte que pour opérer il faut attendre la période de maturité qui, dans les cas précoces, ne débute au plus tôt qu'à la fin de la première semaine. Cette attente permet souvent à des mastoïdites de *guérir sans intervention.*

5° Doit-on en conclure que l'on ne doive jamais opérer une mastoïdite avant le huitième jour ? Cette formule est trop absolue, car l'intervention précoce peut être rendue légitime par les deux circonstances suivantes : soit menace de complication; soit mastoïdite suraiguë avec état général alarmant. Ces circonstances restent l'exception et, en définitive, se résument dans la crainte de la *méningite*. En présence d'une telle menace, la première chose à faire est la *ponction lombaire* qui montre :

Ou un liquide septique : le cas est désespéré, car dans les premières heures de l'otite, l'intervention qu'il est légitime de tenter a bien peu de chances de sauver le malade.

Ou un liquide aseptique; l'examen cytologique montre alors : soit un liquide normal : on peut reculer l'intervention. Soit un liquide clair mais avec un nombre anormal de cellules. Il vaut mieux alors opérer que d'attendre, en se rappelant que la mastoïdectomie doit être totale et doit explorer tous les groupes cellulaires.

En résumé, le simple bon sens parfois aidé d'une ponction lombaire permettra souvent d'éviter une opération inutile et parfois dangereuse.

M. Aubry.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les appareils de stérilisation chirurgicale

ÉTUDE HISTORIQUE[1]

Stérilisation par l'ébullition.

La bouilloire. — La bouilloire chirurgicale n'est qu'un instrument de cuisine : la poissonnière, nom sous lequel elle a d'ailleurs été longtemps désignée.

Le fait d'ajouter du bicarbonate ou du borate de soude pour élever la température était connu depuis longtemps des physiciens et des chimistes; Chamberland avait utilisé les bains salins concentrés pour ses recherches exposées dans sa thèse (1878) et sa communication à l'Académie des Sciences (1879).

L'usage de l'eau chaude, voire bouillante, pour le nettoyage des instruments de chirurgie, comme pour les instruments de cuisine, est fort ancien; mais l'ébullition dans le but précis de la stérilisation des germes ne date que de 1862.

C'est Koeberlé (Strasbourg) qui, le premier, tenant compte de la théorie des germes déjà définitivement établie par Pasteur, fait la recommandation suivante : « Il faut toujours soumettre l'eau à l'ébullition pour détruire les microzoaires. Elle sera très pure. » D'autre part, sous le nom de « propreté » il organise, soit par l'ébullition de l'eau, soit par le flambage des instruments, tout un système opératoire qui lui donne des résultats magnifiques puisque sa dernière statistique, en plein développement de la méthode antiseptique qu'il n'accepta jamais, ne comporte qu'un cas de mort sur soixante-dix-huit ovariotomies. Si la « propreté » de Koeberlé n'est pas devenue une méthode chirurgicale c'est parce qu'elle n'était pas suffisamment précise, qu'elle comportait toute une série de précautions un peu différentes qui suffisaient parfaitement à Koeberlé mais avaient toutes chances, en d'autres mains, d'être interprétées variablement.

En 1880, la méthode antiseptique de Lister règne de par le monde. L'acide phénique suffit à tout et Lister déconseille même le lavage préalable des mains à l'eau avant de les plonger dans la solution phéniquée, parce que l'acide phénique, ayant peu d'affinité pour l'eau, pénètre moins bien dans la peau mouillée et que son action germicide en est d'autant affaiblie.

Lawson Tait proscrit bien tous les antiseptiques, mais il ne croit pas à la contagion microbienne et ne se sert que d'eau chaude, d'eau tiède, ni certainement bouillie, ni filtrée. Les chirurgiens se partagent sous ces deux chefs de file en deux camps d'ailleurs inégaux, le premier se trouvant suivi par l'immense majorité des opérateurs.

Tripier [2] (1883) invente un bain spécial pour l'ébullition des instruments, mais il s'agit d'un bain d'huile : les outils sont portés à 120° ou 130° pendant trois quarts d'heure; s'ils sont stériles, ils sont en revanche si incommodes à manier avec leur couche d'huile que le procédé est abandonné.

De toutes mes lectures, il résulte que le chirurgien qui, le premier, a établi dans un service hospitalier la stérilisation *systématique* par l'eau bouillie est Terrillon. La première communication imprimée sur ce sujet est celle du 21 Décembre 1887 à la Société de Chirurgie portant sur une série de 35 ovariotomies et dont les deux phrases suivantes indiquent bien la pensée générale :

> « J'ai tellement confiance dans l'eau bouillante, que je la considère comme le seul moyen d'asepsie vraie. L'eau phéniquée, si utile ordinairement, quelque forte qu'elle soit, ne constitue qu'un moyen trompeur et ne donne qu'une fausse sécurité.
>
> Recherchez l'asepsie parfaite plutôt que l'antisepsie avant l'opération. »

La doctrine de Terrillon est donc très nette : faire tout bouillir dans de l'eau filtrée et n'utiliser aucun antiseptique pendant l'opération.

Terrillon a été amené à cette conception sous deux influences : d'abord sous celle de Lawson-Tait qu'il a été voir opérer en 1879, avec lequel il s'est lié et dont il préface la traduction par Olivier de son « Traité des Maladies des Ovaires » en 1886, ensuite, sous celle de Pasteur, auprès duquel il se trouve depuis 1885.

A quelle date Terrillon a-t-il commencé à se servir de l'eau bouillie? Dans la séance du 28 Décembre 1887 de la Société de Chirurgie (p. 796), il dit : « Depuis deux ans que je fais bouillir non seulement mes instruments, mais aussi les fils à ligature, immédiatement avant leur usage, j'ai d'excellents résultats, et je puis affirmer qu'aucun accident de péritonite n'a amené la mort des malades que j'ai traités. » Cela nous reporte à 1885. Mais, auparavant, il faisait déjà bouillir ses instruments, ainsi qu'il résulte d'une lettre du 30 Novembre 1928 de M. Routier : « En Octobre ou Novembre 1883, j'étais chef de clinique chez le professeur Gosselin qui, malade, fut, pour un an, remplacé par M. Terrillon. Je me souviens bien qu'on faisait bouillir les instruments pour les opérations. »

Un souvenir familial permet de faire remonter jusqu'en 1882 la tendance de Terrillon à utiliser la stérilisation par l'eau bouillie : il avait été appelé d'urgence pour un accident, auprès de Mme de Tourville qui habitait l'hôtel sis 18, place des Vosges; il demanda des mouchoirs, de l'ouate, de la tarlatane et des récipients pour faire tout bouillir ainsi que ses instruments. La petite-nièce de Mme de Tourville, âgée de 20 ans, l'aidait avec un soin attentif et coupait une robe pour faire des bandes. Quelques semaines après, rencontrant cette jeune fille chez Mme Lannelongue, il lui dit en souriant : « Je n'ai point oublié, Mademoiselle, que vous avez été l'autre jour ma jeune collaboratrice. » Deux ans plus tard, la jeune collaboratrice devenait Mme Terrillon et elle devait lui être d'un grand secours dans la préparation de ses opérations.

La stérilisation par ébullition ne devait pas s'implanter en France comme procédé de choix; l'étuve sèche et l'autoclave lui ont été préférés.

Mais, en Allemagne, la stérilisation par ébullition dans de l'eau boratée, installée dans la clinique de Bergmann, se répandit dans toute l'Europe centrale où elle existait encore avant la guerre et s'y est perpétuée. C'est ainsi que Frantz [3], professeur d'obstétrique et de gynécologie, à Berlin, la recommande encore, en 1925, tout en reconnaissant que les fabricants vendent des stérilisateurs à l'alcool, au gaz, à l'électricité, à la vapeur.

Le livre de Schimmelbusch vulgarisa ce genre de stérilisation.

D'après ce livre « c'est Davidsohn qui, le premier, avait démontré par des recherches faites dans le laboratoire de Koch l'efficacité et les bases scientifiques de la désinfection des instruments par le séjour dans l'eau bouillante; il a trouvé qu'une ébullition de cinq minutes suffit en général pour assurer leur asepsie ». Or, le travail de Davidsohn a paru en 1888 dans le « Berliner klinische Wochenschrift ». Il y avait longtemps que Pasteur avait étudié la question, que Terrillon et Terrier l'avaient consulté et que Terrillon pratiquait et recommandait la stérilisation par ébullition. Schimmelbusch [4] a oublié Pasteur : « Notre tribut de reconnaissance appartient en tout premier ordre à Robert Koch » (p. 7). C'est dans l'ordre, mais c'est dommage.

F. Jayle.

1. Voir *La Presse Médicale*, 9 Juin 1934, p. 949 et 28 Juillet 1934, p. 1219.
2. Tripier : Du chauffage des instruments en chirurgie. *Lyon Médical*, 1883, p. 551.
3. Frantz : *Gynäkologische Operationen* (*Julius Springer*), Berlin, 1925.
4. Schimmelbusch : *Manuel d'Asepsie*. Traduction de Debersaques (Gand). (Douin), Paris, 1893. (l'édition allemande est de 1892).

Le 27e « Voyage d'études médicales »

Le 27e V.E.M. s'est déroulé en d'excellentes conditions, du 5 au 16 Septembre 1934, sous la direction scientifique du prof. Maurice Villaret, du prof. agrégé Chabrol et de M. Justin-Besançon, de la Faculté de Paris; du prof. Giraud, de la Faculté de Montpellier; du prof. Serr et du prof. agrégé Roques, de la Faculté de Toulouse. La lourde tâche de l'organisation matérielle avait été confiée, comme les années précédentes, à Mlle Machuré, secrétaire des V.E.M., qui s'en est acquittée à la satisfaction de tous.

Ce voyage avait pour objectif les stations hydrologiques et climatiques du Languedoc et des Pyrénées Orientales. Il offrait, par ailleurs, un intérêt touristique de premier ordre, les régions parcourues en auto-cars étant particulièrement riches en curiosités naturelles et en monuments de tout genre.

2 000 km. ont été couverts, sans aucune fatigue, par une caravane composée de 80 voyageurs, français ou étrangers, parmi lesquels un certain nombre de dames. La concentration avait lieu au Monastier, dans les monts d'Aubrac, pour visiter les Gorges du Tarn et celles de la Jonte, pour voir l'Aven-Armand, la cascade de Bramabiau, le Mont-Aigoual, le cirque de Navacelles, la grotte des Demoiselles, puis les gorges de l'Hérault, à Saint-

Guilhem du Désert. A Montpellier, le prof. Villaret faisait la conférence inaugurale, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine; puis, le prof. Giraud donnait les caractéristiques climatiques de la région et précisait les conditions des cures sanatoriales.

Des conférences furent faites dans chacune des stations que visitèrent les congressistes : à *Balaruc*, par M. Chabrol; à *Lamalou*, par le prof. Villaret; à *Rennes-les-Bains* et à *Usson*, par le prof. Giraud; au *Boulou*, par M. Chabrol; à *la Preste*, par M. Justin-Besançon; à *Amélie-les-Bains*, par le prof. Giraud; à *Molitg*, par M. Justin-Besançon; à *Vernet-les-Bains*, par M. Chabrol; à *Thuès*, par le prof. Giraud; à *Ax-les-Thermes* et à *Aulus*, par le prof. Serr; à *Salies-du-Salat*, par M. Chabrol; à *Ussat* et à *Encausse*, par le prof. Roques; à *Luchon*, par le prof. Villaret; à *Barbazan*, par le prof. Roques. Au total, 19 conférences, extrêmement vivantes et bien documentées, qui furent suivies avec le plus vif intérêt par tous les véémistes.

Ajoutons-y les causeries faites à *Font-Romeu*, par M. Cappelle, dans sa clinique d'héliothérapie; aux *Escaldes*, par M. Hervé, dans son sanatorium; et une communication faite à *Luchon*, par M. Molinéry, sur les effets du *vaporarium sulfuré* de cette station... et l'on conviendra que ce bilan scientifique est d'importance.

Après Montpellier, les voyageurs parcoururent les magnifiques gorges de l'Aude, à Saint-Pierre-Lys et la côte Vermeille. Ils visitèrent Carcassonne, Elne au splendide cloître roman, Puigcerda et Seo d'Urgel en Espagne, le curieux pays d'Andorre, dans lequel le « Viguier » tint à les conduire lui-même, la moyennageuse cité de Saint-Bertrand de Comminges, enfin Toulouse, « la ville rose », aux monuments splendides.

Au déjeuner d'adieu, qui eut lieu à Toulouse, le 16 Septembre, les toasts traditionnels furent portés par M. Reinholdt, au nom des Danois, par M. de Bève au nom des Belges, par le prof. David au nom des Français, enfin par le prof. Villaret au nom des Directeurs du voyage. Et la séparation eut lieu, dont les regrets furent adoucis par les merveilleux souvenirs de cette brillante randonnée, la plus belle assurément et la plus intéressante qu'ait jamais organisée un V.E.M.

A. David,
Professeur à la Faculté Libre de Médecine de Lille.

Erratum

Il s'est produit une transposition de ligne dans l'article de MM. Pasteur Vallery-Radot et Jean Hamburger sur la migraine, paru dans le dernier numéro de *La Presse Médicale*.

Les conclusions doivent être lues :

On peut donc conclure que, ni les recherches expérimentales, ni les travaux cliniques ou thérapeutiques ne permettent d'affirmer le rôle déterminant du système sympathique sur la crise de migraine.

Celle-ci semble être en rapport, au moins quand il s'agit de migraine ophtalmique ou de migraine accompagnée, avec le spasme d'une artère cérébrale, mais on ne saurait aller plus loin dans l'interprétation pathogénique.

Livres Nouveaux

Thérapeutique hydro-climatique de la tuberculose, par Léon Bernard et Roger Even. 1 vol. de 146 p. de la *Bibliothèque de thérapeutique hydro-climatique* (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

On trouve exposé avec méthode et clarté, dans ce petit ouvrage, l'état actuel de nos connaissances sur la créno-climatothérapie de la tuberculose. Il est divisé en deux parties, l'une consacrée à l'hydrologie et l'autre à la climatologie.

Si aucune forme de tuberculose pulmonaire évolutive ne relève d'une cure hydrominérale, il existe certains états pathologiques dérivés des lésions tuberculeuses éteintes qui en sont justiciables. Cette notion s'applique non seulement aux tuberculoses de l'appareil respiratoire, mais encore aux localisations tuberculeuses extra-pulmonaires souvent dénommées d'après une classification ancienne « tuberculoses chirurgicales ». Les auteurs ont poursuivi l'étude des caractères généraux des diverses cures hydrologiques, indiquées dans ces cas, et des stations où elles sont appliquées.

Au cours de ces dernières années, en présence des progrès de la thérapeutique antituberculeuse, s'est répandue cette notion que le facteur climatique avait perdu toute valeur dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. On ne peut cependant mettre en doute les résultats obtenus par une méthode qui a fait ses preuves. Les auteurs, après avoir étudié les principaux facteurs des climats, ont dressé une véritable carte climatologique de la France et ont envisagé les indications correspondant à chacune des régions de notre pays.

Ce livre, d'où est banni toute bibliographie et toute théorie, présente un caractère essentiellement pratique qu'apprécieront les médecins soucieux de diriger leurs malades sur les stations hydrologiques et climatiques dont ils sont justiciables.

G. Poix.

Université de Paris

Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie (hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). Professeur : M. Ombrédanne. — Enseignement clinique. — Lundi, à 9 h. 1/2 : Examens de malades entrants par le Professeur, à l'Amphithéâtre du pavillon Kirmisson.

Mardi à 10 h. 1/2 : Leçon clinique à l'Amphithéâtre, par M. Leveuf, agrégé à la Faculté, par M. Fèvre, chirurgien des Hôpitaux, assistant du service ou M. Bertrand, chef de clinique.

Mardi, jeudi, samedi, à 9 h. 1/2 : Opérations par le Professeur. Le jeudi sont groupées de préférence les interventions particulièrement délicates, ou non encore passées dans la pratique courante. Cette séance opératoire est organisée chaque semaine pour l'instruction de perfectionnement des chirurgiens français et étrangers.

Vendredi, à 10 h. 1/2 : Leçon clinique à l'amphithéâtre par le Professeur.

Lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 1/2 : Au pavillon Kirmisson, appareillages orthopédiques (MM. Lance, Huc, Aurousseau).

Tous les jours : Consultation externe de chirurgie infantile au Pavillon Molland, par un chef de clinique. Visite dans les salles. Interventions courantes de chirurgie infantile.

Lundi, mercredi et vendredi, le Service de gymnastique rationnelle fonctionne sous la surveillance de Mme Boltanski.

Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale. — (Prof.: M. Henri Claude). M. Lévy-Valensi, agrégé, commencera un cours élémentaire de séméiologie psychiatrique avec la collaboration de MM. Baruk, Borel, Ceillier, Cenac et Codet, anciens chefs de clinique, le dimanche 18 Novembre, à 9 heures (Asile Clinique, 1, rue Cabanis), et le continuera les dimanches suivants à la même heure.

Programme. — 1° Généralités, examen d'un psychopathe. — 2° Obsessions ; Phobies ; Impulsions. — 3° Perversions ; Toxicomanies. — 4° Hallucinations — 5° Idées délirantes. — 6° Syndromes d'excitation. — 7° Syndromes de dépression. — 8° et 9° Syndromes confusionnels. — 10° Troubles mentaux de l'épilepsie. — 11° 12° et 13° Syndromes démentiels. — 14° et 15° Psychiatrie Infantile. — 16° Médecine légale psychiatrique (Présentation de malades).

Ce cours public est particulièrement destiné aux internes et externes des hôpitaux dispensés du stage.

Clinique des Maladies du Système Nerveux. — M. le prof. Georges Guillain commencera son cours de clinique le vendredi 16 Novembre, à 10 h. 30, à l'Hospice de la Salpêtrière (Amphithéâtre de la Clinique Charcot). Il continuera son enseignement les mardis, à 10 heures (Policlinique à la salle de consultations externes de l'Hôpital), et les vendredis, à 10 h. 30 (Amphithéâtre de la Clinique Charcot).

Tous les matins, à 9 h. 15, à partir du lundi 5 Novembre, conférences de Sémiologie par M. Th. Alajouanine, agrégé ; MM. Desoille, P. Guillain, Rudaux, Sigwald, chefs de clinique ; MM. Bize, Darquier, Lereboullet, Mathieu, Michaux, Mollaret, Périsson, Rouquès, Schmite, de Sèze, anciens chefs de clinique. A 10 h. 30, examen et présentation de malades par le Professeur.

Examens de psychiatrie par M. N. Péron, médecin des Hôpitaux, les mercredis et samedis, à 10 heures.

Démonstrations biologiques, examens du liquide céphalo-rachidien, par M. R. Garcin, médecin des Hôpitaux, chef du laboratoire de Biologie, le jeudi, à 10 heures.

Démonstrations d'anatomie pathologique, par M. Ivan Bertrand, chef du laboratoire d'Anatomie pathologique, le lundi, à 10 heures.

Démonstrations de malariathérapie, par M. Mollaret, chargé du Centre de malariathérapie de la Salpêtrière, les mercredis et samedis, à 10 heures.

Examens d'électro-diagnostic et démonstrations électro-physiologiques, par M. G. Bourguignon, chef du service d'Electro-Radiothérapie de la Salpêtrière, les jeudis et samedis, à 10 heures.

Examens de neurologie oculaire, par M. Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux, le lundi, à 10 heures, M. Parfonry, ophtalmologiste des Hôpitaux, le vendredi, à 14 heures et M. Hudelo, le jeudi à 10 heures.

Examens otologiques, par M. Aubry, laryngologiste des Hôpitaux, le mercredi, à 10 heures.

Des cours complémentaires et de perfectionnement de neurologie seront faits en Mai et Novembre 1935.

Un cours de sémiologie du système nerveux sera fait par M. Th. Alajouanine, agrégé, en Mai 1935.

Un cours sur la pathologie des nerfs craniens sera fait par M. R. Garcin, médecin des Hôpitaux, en Janvier 1935.

Un cours complémentaire d'anatomie pathologique et de technique sera fait par M. Ivan Bertrand en Juin 1935.

Chaire de Thérapeutique (Professeur : M. Maurice Loeper). — Un cours complémentaire de Physiothérapie sera fait au Grand Amphithéâtre de la Faculté, à 17 heures, par M. le prof. Strohl et M. Dognon, agrégé, du 16 Novembre au 14 Décembre.

Vendredi 16 Novembre. M. Dognon : Généralités sur les courants électriques utilisés en médecine. Applications médicales de l'électrolyse.

Samedi 17 Novembre. M. Strohl : Electrothérapie des affections nerveuses.

Vendredi 23 Novembre. M. Dognon : Générateurs des courants de haute fréquence. Applications chirurgicales.

Samedi 24 Novembre. M. Strohl : Ondes courtes et applications médicales des courants de haute fréquence.

Vendredi 30 Novembre. M. Dognon : Principes généraux de radiothérapie. Radiothérapie des affections non cancéreuses.

Samedi 1er Décembre. M. Strohl : Corps radioactifs utilisés en médecine. Modes d'application.

Vendredi 7 Décembre. M. Dognon : Curiethérapie et radiothérapie profonde.

Samedi 8 Décembre. M. Strohl : Photothérapie. Lumière et infra-rouge.

Vendredi 14 Décembre. M. Dognon : Actino-thérapie.

Pathologie chirurgicale. — M. le prof. Maurice Chevassu commencera son cours le mardi 6 Novembre 1934, à 17 heures, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme. — Grands processus morbides, pathologie réno-urétérale.

Pharmacologie. — M. le prof. Tiffeneau commencera son cours le mercredi 7 Novembre, à 16 heures, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Sujet : Médicaments du système nerveux central et périphérique.

Physiologie. — I. *Cours*. — M. le prof. Léon Binet commencera son cours le lundi 12 Novembre, à 16 h., au grand amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Les fonctions de nutrition. Les premières conférences traiteront de l'« Introduction à la physiologie ».

II. *Travaux pratiques et conférences pratiques*. — *A*. M. L. Garrelon, chef des travaux, fera des travaux pratiques les lundis, mercredis et vendredis, à 14 h., au laboratoire des Travaux pratiques. Ces travaux seront choisis parmi les principaux sujets de la physiologie et une note sera donnée, après interrogation, en fin d'année.

B. Des conférences pratiques obligatoires commenceront le lundi 19 Novembre au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique, à 14 h. Ces conférences, qui auront lieu tous les lundis, seront réservées aux étudiants de 2e année et porteront sur des questions du programme de l'examen de fin d'année. Elles seront faites par le prof. Léon Binet, MM. Chailley-Bert, R. Gayet, P. Gley,

L. Justin-Besançon, Mlle F. Gueylard, MM. M. Laudat, Georges Morin, L. Plantefol.

III. *Conférences de physiologie clinique.* — Des conférences de physiologie clinique auront lieu le dimanche matin, à 10 h., à l'amphithéâtre de la Clinique de l'hôpital Necker.

Elles seront faites par le prof. Léon Binet, par le prof. René Fabre, MM. J. Haguenau et A. Lemaire, agrégés et J. Decourt, médecin des Hôpitaux ; H. Welti, chirurgien des Hôpitaux ; H. Bayle, assistant à l'hôpital Cochin ; MM. M. Kaplan, Julien Marie, M. Sureau, M. Thomas, anciens internes des Hôpitaux ; Mmes C. Jeramec et J. Roudinesco ; MM. Roger Couvelaire, Jean Gosset, J. Patel et A. Sicard, prosecteurs et anciens prosecteurs à la Faculté. Elles commenceront le dimanche 26 Novembre.

Universités de Province

Faculté de médecine de Marseille. — Par arrêté ministériel du 22 Août 1934 : MM. Brun et Trian, chargés de cours à titre permanent, sont admis à faire valoir leurs droits à la retraite à compter du 1er Août pour cause de suppression d'emploi.

M. Peyron, chargé de cours à titre provisoire, est admis, pour cause de suppression d'emploi, à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 31 Décembre 1934.

Par arrêté ministériel du 24 Septembre 1934 : M. Salmon, chef de travaux d'anatomie, est chargé d'un cours complémentaire d'anatomie topographique et médecine opératoire pour l'année scolaire 1934-1935.

Pour cette même période, sont chargés de cours complémentaires :

M. le prof. Romieu. Embryologie.

M. le prof. Mercier. Pharmacologie et chimiothérapie.

M. Bourde, agrégé, clinique chirurgicale infantile.

M. Périot. Médecine du travail.

Enfin : M. le Doyen Imbert a été désigné par M. le ministre de l'Education nationale pour présider les Jurys d'examens de la Faculté française de médecine de Beyrouth (Syrie) pour la session d'Octobre-Novembre 1934.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon (4, rue de la Chine). — Un cours de perfectionnement sur les maladies de l'endocarde, du péricarde, du myocarde, de l'aorte et de l'artère pulmonaire aura lieu du 19 au 29 Novembre 1934 et sera fait par M. Camille Lian, prof. agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, prof. agrégé, médecin des Hôpitaux ; Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux ; A. Blondel, 1er assistant; Deparis, Even, Facquet, F.-P. Merklen, Odinet, L. Pautrat, P. Puech, anciens internes du service ; Golblin, assistant d'électrocardiographie ; Marchal, assistant de radiologie ; Baraige, assistant de laboratoire ; Kovatcheff, assistant étranger ; Abaza, interne du service.

Tous les matins, à 10 h., conférence clinique avec projections ; à 11 h., exercices cliniques. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h. 30, conférences cliniques avec projections ; à 16 h., démonstration pratique (pression artérielle, pression veineuse, électrocardiographie, métabolisme basal, débit cardiaque, etc.), ou exercices cliniques (présentation de malades).

Programme. — Lundi 19 Novembre, 10 h., M. Lian : Remarques générales sur l'examen clinique du cœur ; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques ; 15 h., M. Blondel : Endocardites malignes ; 16 h., M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Haguenau : Endocardite aiguë rhumatismale.

Mardi 20 Novembre, 10 h., M. Lian : Conférence-consultation ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Insuffisance mitrale ; 16 h., M. Pautrat : Démonstration de sphygmomanométrie oscillométrique ; 17 h. 30, M. Blondel : Rétrécissement mitral.

Mercredi 21 Novembre, 10 h. M. Lian : Insuffisance aortique rhumatismale ; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques ; 15 h., M. Blondel : Rétrécissement de l'orifice aortique et de l'isthme aortique ; 16 h., M. Golblin, Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Marchal : La radiologie dans le diagnostic des affections du cœur et des gros vaisseaux.

Jeudi 22 Novembre, 10 h., M. Blondel : Péricardites aiguës ; 11 h., MM. Lian et Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Affections valvulaires du cœur droit ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Haguenau : Insuffisance aortique syphilitique et insuffisance aortique fonctionnelle.

Vendredi 23 Novembre, 10 h., M. Lian : Conférence-consultation ; 15 h., M. Blondel : Péricardite chronique et symphyse péricardique ; 16 h., M. Kovatcheff : Inhalations, injections sous-cutanées et intra-veineuses de gaz carboniques ; 17 h. 30, M. Welti : Traitement chirurgical des épanchements et de la symphyse du péricarde.

Samedi 24 Novembre, 10 h., M. Lian : Les données de la phonocardiographie ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. Merklen : Cardiopathies traumatiques ; 16 h., M. Puech : Démonstration pratique de l'examen du cœur à l'autopsie ; 17 h. 30, M. Blondel : Syndromes myocardiques aigus.

Lundi 25 Novembre, 10 h., M. Blondel : Hypodynamie du myocarde ; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation des électrocardiogrammes ; 15 h., M. Blondel : Infarctus du myocarde ; 16 h., M. Baraige : Technique de la mesure du métabolisme basal et du débit cardiaque ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles myocardiques d'origine thyroïdienne.

Mardi 26 Novembre, 10 h., M. Lian : Conférence-consultation ; 15 h., M. Deparis : Anévrysmes de l'aorte; 16 h., M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h. 30, M. Blondel : Syphilis du myocarde.

Mercredi 27 Novembre, 10 h., M. Lian : Aortites de la crosse ; 11 h., M. Blondel : Exercices cliniques ; 15 h., M. Blondel : Artérites pulmonaires ; 16 h., M. Even : Pratique et valeur séméiologique de la mesure de la pression veineuse ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Aortites thoraciques et abdominales.

Jeudi 28 Novembre, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. Odinet : Cardiopathies congénitales ; 16 h., M. Odinet : Exercices cliniques ; 17 h. 30, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies ; 2° grands syndromes cardiaques ; 3° artères, veines et capillaires ; 4° endocarde, péricarde, myocarde, aorte et artère pulmonaire.

Le cours de Juin 1935 portera donc sur les Troubles du rythme cardiaque, et sera suivi d'un voyage d'études à quelques stations hydro-minérales françaises utilisées dans le traitement des affections cardio-vasculaires.

Droits d'incription : 250 fr.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de médecine, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h.(sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'hôpital Tenon auprès de M. Blondel, assistant du service, soit à l'avance soit le jour de l'ouverture du cours.

Hôpitaux de Bordeaux. — M. Mathey-Cornat, radiologiste des Hôpitaux, fera du jeudi 8 Novembre au dimanche 11 Novembre, à la Fondation Desmons, 15, rue du professeur Desmons, Bordeaux, un cours de radiothérapie gynécologique.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat du cours, 82, cours de Verdun, Bordeaux.

Concours

Adjuvat. — Liste des candidats admis à prendre part au concours : MM. Barraya, Blanquine, Bloch, Caby, Chevallier, Chigot, David, Delinotte, Fontaine, Herbert, Judet, Olivier, Rodier, Rousseau, Roux, Sergent, Varangot.

Hôpital mixte de Melun. — Un concours aura lieu à l'hôpital mixte de Melun, le mercredi 21 Novembre à 9 heures, en vue de la désignation d'un Interne titulaire et éventuellement de un ou deux provisoires. Un exemplaire du programme est déposé à l'association corporative des étudiants en médecine, 8, rue Dante, Paris 5e.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Commandeur* : M. Paul Descomps (Paris).

Chevaliers : MM. Théobald Pétrault ; T. Bouju (Darnétal) ; Constant Colbert (Cambo-les-Bains) ; M. René Deyher (Paris) ; Etienne Mougeot (Royat) ; Adrien Moy (St-Brieuc).

Nicham el Anouar. — *Commandeur* : M. H. Boucher (Grenoble).

— Médaille d'honneur des épidémies. — *Médaille de vermeil* : M. Lafaille (Paris) ; Mme Pouchet-Soufflaud (Paris).

— *Médaille d'argent* : Mlle Jeanne Amiaud (Bordeaux); M. Eugène Girard (Nancy) ; M. Ivan Suchmann (Paris) ; M. René Bilbault (Paris) ; M. Raymond Bonnemaison (St-Germain-en-Laye) ; M. Lucien Leblanc (Petitjean) ; M. Henry Arsollier (Port Lyautey) ; M. Joseph Lhez (Oudjda).

— *Médaille de bronze* : M. Daumas (Nice) ; M. Eugène Hawthorn (Marseille) ; M. David Sztatler (Grenoble) ; M. Roger Vasseur (Lestrem) ; M. Jean Sallet (Paris) ; M. Roger Fort (Paris) ; Mlle Montrosier (Paris) ; M. Ennuyer (Paris) ; M. Jean Vialard (Paris) ; M. Jean Lenoir (Paris) ; M. Michel Gerbert (Paris).

Société Amicale des Médecins Alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris-8e). — La prochaine réunion de cette société aura lieu le samedi 10 Novembre, à 10 h., au Restaurant Dauphine, place Dauphine. Elle sera suivie d'un dîner et d'une soirée artistique et dansante. On y entendra M. Gérard Hekking, violoncelliste, professeur au Conservatoire, Mmes G. Liodon-Quirin, Suzanne Postel, les duettistes Gilles et Julien, du théâtre de l'A.B.C.

Conférences médicales aux Etats-Unis. — M. Jacques Forestier (Aix-les-Bains), chargé de mission par le ministère de l'Education Nationale, s'est embarqué le 24 Octobre pour les Etats-Unis, où il a été invité de participer aux Congrès de l'Interstate Postgraduate Medical Association à Philadelphie, de la Southern Medical Association à San Antonio et de la Radiological Society of North America à Memphis, Tennessee.

Le village sanitaire de Clairvivre. Ému de la déplorable gestion du sanatorium du village de Clairvivre, le Conseil Général de la Dordogne a protesté énergiquement contre le désordre scandaleux et demandé de profondes réformes.

Noël sur la Côte d'Azur. — Le XIe Voyage Médical International sur la côte d'Azur, organisé par la Société Médicale du Littoral Méditerranéen Français, aura lieu, comme de coutume, durant les vacances de Noël, du 26 Décembre 1934 au 3 Janvier 1935.

Ce voyage sera placé sous la Présidence de M. le Doyen et la Direction scientifique de MM. les Professeurs de la Faculté de Paris. Des Médecins et des Historiens, spécialisés dans l'étude des régions visitées, assureront les démonstrations nécessaires. Tous les parcours, seront effectués en auto-cars et les logements réservés dans les meilleurs hôtels. Les adhérents recevront des permis pendant un mois. Le droit d'inscription est de 100 francs. Les membres de la famille du médecin sont admis, ainsi que les étudiants en médecine. Le nombre des places est limité. L'inscription est ouverte depuis le 1er Octobre.

Pour tous renseignements et pour le programme s'adresser au Secrétariat de la Société Médicale, 24, rue Verdi, à Nice.

Corps de santé militaire. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Boyé, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte du Mans, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 4e région, le Mans.

Médecin lieutenant-colonel : M. Darthenay, salles militaires de l'hospice mixte du Mans, président de commission de réforme, est maintenu et désigné comme médecin-chef.

Médecins commandants : M. Lafforgue, 10e rég. d'artillerie, Rennes, est affecté à l'hôpital militaire de Colmar comme médecin-chef. M. Faur, 19e corps d'armée, est affecté à l'hôpital militaire de Mulhouse comme médecin-chef.

Médecins capitaines : M. Marvier, 19e rég. de dragons, Dinan, est affecté au 10e rég. d'artillerie, Rennes. M. Delmas, 6e compagnie régionale du train, Metz, est affecté au 6e escadron du train, Metz. M. Simonin, 20e compagnie du train, Nancy, est affecté au 20e escadron du train, Nancy.

Médecins lieutenants : M. Thiébaut, hôpital militaire de Strasbourg, est affecté au 1er bataillon de chasseurs à pied, Strasbourg. M. Ghémard, salles militaires de l'hospice mixte de Châlons-sur-Marne, est affecté au 25e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne. M. Notin, hôpital militaire de Bourges, est affecté au 95e rég. d'infanterie, Bourges.

— Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

Au 19e corps d'armée. — M. le médecin lieutenant Pierre Bozon, de la 14e région.

M. le médecin sous-lieutenant Pierre Dubaud, de la 13e région.

A la 20e région. — Les médecins commandants :

MM. Armand Dumont, de la 6e région. M. Henri Jeandidier, de la 6e région.

M. le médecin capitaine Léon Richard, de la 6e région.

Les médecins lieutenants :

MM. Albert Kissel, de la 6e région. Victor Friderich, de la 6e région. Albert Lapierre, de la 6e région. François Nicolas, de la 6e région.

M. le médecin sous-lieutenant Robert Butin, de la 6e région.

Aux troupes du Maroc. — M. le médecin lieutenant Oleg Popoff, de la 18e région.

Aux troupes du groupe du Pacifique. — M. le médecin capitaine de réserve Achille Fassou, placé dans la position « hors cadres », affectation spéciale (tableau 2), au titre de la 11e région, est réintégré dans les cadres et affecté à la 15e région.

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, aux grades ci-après, à dater de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers dont les noms suivent et, par décision du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

Médecin colonel : M. Leynia de La Jarrige, du service de santé de l'Indochine, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région. M. Jean Guyomarc'h, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région.

Médecin lieutenant-colonel : M. Georges Espinasse, du dépôt des isolés des troupes coloniales, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 16e région. M. Alexandre Boileau, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région. M. Jean Bonrepaux, du 18e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 17e région.

Médecin commandant : M. Bernard Jeansotte, du dépôt des isolés des troupes coloniales, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 3e région. M. François Malaussène, du 8e rég. d'infanterie, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région. M. François Malvy, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région.

Médecin capitaine : M. Pierre Josse, du 10e rég. d'artillerie coloniale, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région.

Médecin lieutenant : M. Henri Chaudoyer, du 3e rég. d'infanterie coloniale, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 11e région. M. Pierre Biès, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région. M. Maurice Viala, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la région de Paris.

Par décision du 19 Octobre 1934, les mutations suivantes ont été prononcées :

A la disposition du service de santé de la 5e région. M. Louis Rollin, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique.

A la disposition du service de santé de la 15e région. M. Joseph Grudeli, médecin capitaine, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

A la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. M. Raoul Luisi, médecin commandant, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris. M. Gaston Francière, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du service de santé de la 17e région.

A la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française. M. Jacques Fajadet, médecin sous-lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique équatoriale française.

— Par décision du 22 Octobre 1934, les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Indochine.* M. le médecin capitaine Favarel, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Fabre, de l'hôpital militaire de Fréjus. M. le médecin capitaine Gonnet, du centre de transition des troupes indigènes coloniales, M. le médecin capitaine Guillermin, du 1er rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin capitaine Quéré, de l'hôpital militaire de Fréjus.

En Afrique équatoriale française : M le médecin capitaine Baille, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Le Bihan, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin lieutenant Gailhbaud, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches.

En Afrique orientale française : M. le médecin commandant Boye, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin commandant Robic, du 23e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Bergougnoux, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Gaugier, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Russaouen, du 2e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Monier, du 21e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Minier, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

A la Guadeloupe : M. le médecin lieutenant Martin, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

En Algérie : M. le médecin commandant Toubert, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

Annulation de désignations coloniales. — La désignation de M. le médecin capitaine Minier, pour l'Océanie, est annulée.

La désignation de M. le médecin commandant Boulle, pour l'Afrique équatoriale française, est annulée.

La désignation de M. le médecin commandant Toubert, pour le Cameroun, est annulée. Ces désignations avaient été publiées dans *La Presse Médicale* du 1er *Septembre*, p. 1384.

Prolongations de séjour outre-mer. — *1re année supplémentaire.* M. le médecin capitaine Saintz, en service en Indochine, M. le médecin capitaine Benedetti, en service en Indochine. M. le médecin capitaine Benoît, en service aux établissements français de l'Océanie. M le médecin lieutenant Ribo, en service en Afrique occidentale française. M. le médecin lieutenant Delage, en service en Afrique occidentale française.

Affectations en France. — Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin commandant Clouet, rentré d'Algérie, en congé.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale, M. le médecin commandant Phiquepal d'Arusmont, rentré de Saint-Pierre et Miquelon, en congé.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale, M. le médecin lieutenant-colonel Besse, rentré du Maroc, en congé.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale, M. le médecin lieutenant-colonel Jardon, rentré du Maroc, en congé.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin capitaine Renaud, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches. M. le médecin lieutenant Pelletier, rentré de Madagascar, en congé.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin capitaine Desvernois, rentré de Madagascar, en congé.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin capitaine Charot, rentré de la Guyane, en congé.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin commandant Caperan, du 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Laquieze, rentré d'Afrique équatoriale française, en congé.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin lieutenant Monfort, rentré de Madagascar, en congé.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin lieutenant Debeugny, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin capitaine Ourradour, du 52e bataillon de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales de Bordeaux, M. le médecin commandant Gonzalez, rentré d'Afrique occidentale française, en congé. M. le médecin capitaine Gourbil, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

A l'hôpital militaire de Fréjus, M. le médecin capitaine Soulage, rentré d'Indochine, en congé.

A la direction du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole, M. le médecin commandant Campunaud, du 23e rég. d'infanterie coloniale, à compter du 1er Novembre 1934.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Verdun de M. Senique.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN TYPE CLINIQUE D'ICTÈRE PROLONGÉ AVEC HÉPATOMÉGALIE ET SPLÉNOMÉGALIE CURABLE PAR TUBAGES DU DUODÉNUM

PAR MM.

Marcel BRULÉ, Jean COTTET et Jean HAMBURGER

Les ictères infectieux étaient, il y a quelques années encore, considérés comme des obstructions inflammatoires des voies biliaires, mais de multiples recherches ont montré que cette conception devait être révisée et, depuis plus de vingt ans, l'un de nous [1] soutient que les ictères infectieux sont en réalité des *hépatites;* en plusieurs publications, il a développé les nombreux arguments qui prouvent que, dans ces affections, il existe, non pas une inflammation des voies biliaires, grosses ou petites, mais bien une lésion diffuse du parenchyme hépatique, sous l'influence d'agents microbiens, dont la plupart nous demeurent, d'ailleurs, encore inconnus.

Cette conception nouvelle de la pathogénie des ictères infectieux a été progressivement adoptée et est, actuellement, très généralement admise. Pour notre part, nous considérons comme démontré que les ictères infectieux sont des maladies du foie et non des voies biliaires.

Mais il nous apparaît aujourd'hui que parmi les ictères, dont le début brutal est celui des ictères infectieux, il en est quelques-uns *qui ne sont pas des hépatites.* De par leurs caractères cliniques assez particuliers, ils nous ont paru être dus à une obstruction des voies biliaires, dont nous ne pouvons, d'ailleurs, préciser exactement la nature; le bien fondé de cette hypothèse nous a été démontré par l'effet du traitement, puisque la guérison peut être rapidement obtenue par les tubages du duodénum, qui, au contraire, restent à peu près sans action dans les ictères par hépatite.

Nous croyons fort important, et relativement aisé, de distinguer ce type clinique particulier des hépatites ictérigènes communément observées, puisque le diagnostic posé comporte une sanction thérapeutique immédiate : le drainage médical des voies biliaires amène en quelques jours la rétrocession d'un ictère qui persistait depuis des mois ou même des années et pour lequel l'intervention chirurgicale pouvait paraître indispensable.

Par une coïncidence que nous nous expliquons mal, car cette variété d'ictère par rétention semble exceptionnelle, nous avons pu en observer quatre exemples en l'espace d'un an; deux de ces cas ont déjà été résumés par l'un de nous [2]. Après avoir rapporté brièvement nos observations personnelles et une observation de Harvier absolument identique, nous insisterons sur les symptômes cliniques qui doivent permettre de diagnostiquer l'affection; nous tenterons ensuite de reconnaître si, parmi les observations antérieurement publiées, il en est de même type; nous chercherons enfin à quelle lésion anatomique peut correspondre ce type spécial d'ictère par rétention.

Observation I. — Vor..., valet de chambre, 26 ans, présente depuis trois ans des nausées, des vomissements, des douleurs épigastriques et un ictère d'intensité variable, mais qui ne disparaît jamais complètement. Le malade dit ne pas avoir de fièvre. Il continue son travail, mais a maigri de 80 à 66 kilogr. Quand nous l'examinons, le 22 Septembre 1933, l'ictère est franc, avec urines riches en bilirubine et en sels biliaires : les selles sont décolorées. La température oscille entre 37°8 et 38°2. Le foie, un peu douloureux, déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt et garde sa consistance normale. La rate est légèrement hypertrophiée et son pôle inférieur est nettement palpable en inspiration profonde. La numération globulaire donne des chiffres normaux. Un premier tubage du duodénum est pratiqué le 27 Septembre et, après instillation de la solution de sulfate de magnésie, on obtient une bile A claire, une bile B nettement plus foncée, une bile C *épaisse et boueuse.* Un 2e et 3e tubages, le 29 Septembre et le 2 Octobre, ramènent facilement de la bile, et la bile C a repris son aspect normal. Une cholécystographie pratiquée le 4 Octobre, après préparation à la radiotétrane, montre une vésicule normale et bien injectée. Dès le 6 Octobre, le foie a repris son volume normal, mais la rate est encore un peu grosse; les selles sont colorées; l'urine est claire et ne renferme plus ni bilirubine, ni sels biliaires. La guérison est rapide. Un mois après le début du traitement, le malade a engraissé de 5 kilogr. et reprend son travail. Revu le 9 Juillet 1934, le malade n'a plus présenté d'ictère; le foie et la rate sont de volume normal.

Observation II. — Mme Stau..., 25 ans, mère de 4 enfants, dont le dernier a 4 mois, entre à l'hôpital Tenon le 17 Février 1934. Il y a quatre semaines, elle a présenté des douleurs pluriarticulaires, avec céphalée, frissons et sueurs, mais n'a pas pris sa température. Cet état infectieux dure huit jours, puis les douleurs articulaires disparaissent; mais, rapidement, la malade devient ictérique, sans vomissements, ni troubles digestifs. Il n'existe aucun antécédent pouvant faire songer à la lithiase. On relève seulement un premier ictère à 8 ans.

Au premier examen l'ictère est intense, avec selles décolorées, bilirubine et sels biliaires dans les urines. La température est à 40° et y restera pendant quatre jours, pour tomber quand les tubages du duodénum seront commencés. Une hémoculture est négative. L'urée sanguine est de 0 gr. 60 par litre; la cholestérinémie de 1 gr. 05. Les albumines du sérum sanguin sont de 67 gr. 25, dont 34 gr. de sérine et 33 gr. 25 de gobuline. Il existe une notable anémie à 3 millions; 4.200 globules blancs; 79 pour 100 de polynucléaires. L'urine renferme 0 gr. 50 d'albumine. Le foie est volumineux, mesurant 17 cm. sur la ligne mamelonnaire; sa consistance reste normale, mais il est douloureux à la palpation. La rate est percutable sur un travers de main et son pôle inférieur est facilement palpable. La bilirubinémie est de 1 pour 2.000; les sels biliaires, dosés dans le sang par le procédé de Chabrol, sont de 64 milligr. par litre. Pas de signe du lacet. Temps de saignement et de coagulation normaux.

La cholécystographie, pratiquée sans préparation, restera négative. Le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique restera aussi négatif.

On commence le 20 Février les tubages du duodénum, avec injection de sulfate de magnésie; on retire facilement de la bile, mais on ne pourra jamais différencier une bile B. Dès le 22 Février, la fièvre tombe. Les tubages sont continués environ tous les deux jours et l'ictère diminue rapidement, tandis que les selles se recolorent.

Le 3 Mars, la bilirubinémie est tombée de 1 pour 2.000 à 1 pour 10.000.

L'état général s'améliore vite et la malade recommence à s'alimenter. En quinze jours, le foie et la rate ont repris un volume normal. La malade quitte l'hôpital le 21 Mars, ayant engraissé de plus de 5 kilogr. Revue depuis, elle reste bien portante.

Observation III. — M. Gold..., dentiste, 80 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 11 ans. En Février 1933, il présente des douleurs articulaires avec gonflement des pieds et des genoux. Pendant deux périodes de dix jours, avec cinq jours d'intervalle, il prend quotidiennement deux cachets de 0 gr. 40 d'Atophan. Quinze jours après environ, le 28 Mars, il part dans le Midi, où il est pris de vomissements et d'anorexie, sans fièvre ni troubles intestinaux. Puis, quatre jours après, l'ictère apparaît. Nous l'examinons le 11 Mai, l'ictère durant depuis quarante jours environ. L'ictère est très foncé, avec prurit et selles décolorées; les urines renferment de la bilirubine et des sels biliaires. Il n'y a pas de fièvre. L'état général reste assez bon, mais le malade a maigri de 13 kilogr. Le foie est très volumineux, mesurant 19 cm. sur la ligne mamelonnaire; sa consistance est normale; il n'est pas douloureux. La rate est percutable sur 5 cm.

Un premier tubage du duodénum, tenté le 12 Mai, ne peut franchir le pylore. Le 14 Mai le tube pénètre, au bout de trois heures, dans le duodénum; après injection de 25 cmc de la solution de sulfate de magnésie, on retire un tube de bile claire, mais pas de bile B.

Le 15 Mai, on retire une bile abondante et foncée, mais on ne peut différencier de bile B. Dès le même soir, les selles auraient été un peu colorées et les urines plus claires. Le 17 Mai, un 4e tubage ramène une bile assez abondante, sans bile B. Le foie est moins gros, la rate n'est plus percutable; les urines ne renferment plus de sels biliaires; on y trouve des traces de bilirubine et beaucoup d'urobiline.

Le 19 Mai, 5e tubage : bile abondante, sans bile B; les urines ne contiennent plus de sels biliaires. Le 23 Mai l'amélioration est considérable; l'ictère est en pleine rétrocession; les selles sont très colorées; il n'y a plus ni bilirubine, ni même urobiline dans les urines. Le foie et la rate ont repris leur volume normal. Un 6e tubage ramène une bile abondante, sans bile B. Le 25 Mai, une cholécystographie est pratiquée, après préparation tétraiodée; la vésicule est normalement injectée. Le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique est négatif.

Le 28 Mai, l'ictère a disparu; un 7e et dernier tubage ramène une bile abondante, avec différenciation très nette, et pour la première fois, de la bile B.

Le malade est depuis complètement guéri.

Observation IV. — Mme Jall..., 48 ans. Aucun antécédent digestif pouvait faire songer à une lithiase biliaire. A Pâques, douleurs rhumatismales fugaces. Traitée ensuite par la haute fréquence pour un polype urétral.

L'ictère a commencé le 1er Mai, sans prodrome, et a été intense en deux à trois jours, avec prurit et selles décolorées, mais sans troubles digestifs importants, sans douleurs, sans fièvre. L'ictère est continu, sans rémissions.

La malade est examinée pour la première fois le 25 Mai; l'ictère est intense; le foie est volumineux, descendant jusqu'à l'ombilic, mesurant 14 cm. sur la ligne mamelonnaire; sa consistance reste normale; il n'est pas douloureux. La rate est très volumineuse puisqu'elle déborde les fausses côtes de 7 cm. Les urines contiennent urobiline, bilirubine et sels biliaires.

Le 26 Mai, premier tubage duodénal; on obtient un seul tube de bile claire; il en sera de même le 28 Mai au 2e tubage. La bilirubinémie est de

1. M. Brulé : *Recherches récentes sur les ictères* (*Masson*, éditeur), première édition, 1919. — *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* (*Maloine*, éditeur). Tome XII. Foie et pancréas.

2. M. Brulé : Le tubage duodénal dans la thérapeutique des ictères. *Paris Médical*, 24e année, n° 20, 19 Mai 1934, p. 424.

1 pour 3.000. Le séro-diagnostic de la spirochétose est négatif. La cholestérinémie est de 1 gr. 63.

3e tubage le 30 Mai : on retire 4 tubes à essai de bile très claire, sans bile B. 4e tubage le 1er Juin : on retire un demi-tube de bile orangée, riche en flocons, puis seulement du liquide duodénal à peine teinté. Aucune amélioration clinique appréciable, mais pour la première fois les selles sont franchement colorées.

4 et 6 Juin, 5e et 6e tubages : on retire facilement de la bile pâle.

Le foie diminue de volume. La rate ne déborde plus sous les fausses côtes.

Le 8 Juin une cholécystographie, après préparation, ne montre aucune image de calcul dans la vésicule bien injectée et de volume normal.

Les 11 et 13 Juin, 7e et 8e tubages qui permettent d'obtenir de la bile plus foncée, mais toujours sans différenciation de bile B.

Les selles sont colorées; cependant, l'ictère cutané n'a pas beaucoup régressé; les urines contiennent encore de l'urobiline et de la bilirubine.

Le 16 Juin, la malade se considère comme guérie; il n'existe plus qu'un peu de subictère; les urines ne renferment pas de bilirubine et seulement des traces normales d'urobiline. Le foie a repris son volume normal; la rate n'est plus percutable que sur deux travers de doigt. Un dernier tubage ramène facilement de la bile d'aspect normal. La malade part en convalescence.

Dans le numéro de *Paris Médical* où l'un de nous rapportait ses 2 premières observations, Harvier et Antonelli [3] publiaient un cas absolument analogue que nous résumons :

Observation V. — Lain..., 17 ans, a présenté vers le 15 Août 1933 de la diarrhée puis des vomissements. Le 17 Septembre débute l'ictère qui devient intense en quelques jours. Le malade est examiné le 16 Décembre, au 90e jour de l'ictère. Celui-ci est resté remarquablement fixe. Il est très foncé; les selles sont décolorées; la réaction de Gmelin est positive dans les urines, mais la réaction de Hay est négative. Le foie est hypertrophié, mesurant 19 cm. sur la ligne mamelonnaire; il est de consistance ferme, indolore à la pression. La rate n'est pas augmentée de volume. Des tubages du duodénum sont pratiqués quotidiennement du 17 au 22 Décembre; ils ramènent une bile jaune clair, riche en mucus; pas de bile B.

A partir du 24 Décembre, la bile recueillie est plus foncée, moins riche en mucus. A partir du 26 Décembre la bile est de coloration normale, mais la bile B fait toujours défaut. Elle n'apparaîtra, nettement différenciée, qu'à partir du 13 Janvier.

Dès le 5e tubage, les selles deviennent panachées. Au 6e tubage les urines se clarifient. Au 8e tubage, l'ictère régresse, le prurit disparaît, le foie diminue de volume et ne mesure plus que 16 cm.

Après une légère aggravation, due à une nourriture anormalement copieuse, la guérison progresse rapidement : le 3 Janvier, les urines sont claires, les selles moulées et colorées; le foie ne mesure plus que 15 cm. : l'enfant a engraissé de 2 kilogr. Le 6 Février, le poids a remonté de 59 kilogr. 700 à 67 kilogr. 200.

A la lecture de ces cinq observations, on est frappé de retrouver certains points communs qui les différencient des ictères habituels par hépatite infectieuse.

Ce sont souvent des *ictères prolongés :* dans notre premier cas la rétention biliaire persistait depuis deux ans et demi; dans le cas d'Harvier l'ictère durait depuis quatre-vingt-dix jours. Si dans les trois autres cas nous avons pu traiter et guérir les malades au vingtième, au quarantième et au vingt-cinquième jour, c'est que la deuxième malade avait été amenée assez précocement à l'hôpital par suite de fièvre élevée, c'est que la troisième malade nous avait été adressée par le Dr Trocmé, frappé de l'existence d'un gros foie au quarantième jour de la jaunisse; c'est que la quatrième malade était la mère d'un externe des hôpitaux qui nous a rapidement demandé avis. Mais dans aucun de ces cas, l'ictère ne nous a paru avoir aucune tendance à rétrocéder spontanément et la rétention biliaire était encore absolue à une époque où, dans l'ictère infectieux simple, elle commence déjà à céder.

Dans tous ces cas il existait une *forte hépatomégalie*, le foie descendant jusqu'à l'ombilic et c'est là le fait qui a attiré notre attention sur la possibilité d'une obstruction des voies biliaires. Dans l'ictère infectieux par hépatite, qu'il soit apyrétique ou fébrile, l'un de nous n'a jamais noté de forte hépatomégalie; le foie peut bien augmenter un peu de volume, mais il déborde à peine les fausses côtes. Ici il en est tout autrement et les caractères de l'hépatomégalie sont ceux que l'on observe dans les obstructions du cholédoque, quelle qu'en soit la nature. L'un de nous [4] insiste depuis plusieurs années sur cette hépatomégalie des obstructions cholédociennes, qui lui semble un élément essentiel de diagnostic. Ces gros foies sont simplement des foies distendus par la bile, qui s'accumule derrière l'obstacle cholédocien. Dès que la perméabilité de la voie biliaire est rétablie, en quelques jours, le foie « fait l'accordéon », comme un foie cardiaque, et reprend son volume normal. Or c'est exactement ce que l'on obtient par tubages du duodénum dans la variété d'ictère que nous décrivons ici.

Autre symptôme singulièrement anormal dans les ictères infectieux habituels : dans nos quatre observations, il existait une notable *splénomégalie;* chez notre quatrième malade la splénomégalie était même considérable puisque la rate débordait de 7 cm. le rebord des fausses côtes. Par contre dans l'observation d'Harvier, la rate n'était pas grosse. Or cette splénomégalie aussi fait partie intégrante du tableau morbide puisqu'elle rétrocède en quelques jours quand ictère et hépatomégalie régressent. L'interprétation de cette splénomégalie pourrait sembler singulièrement difficile si nous ne savions que, dans la lithiase cholédocienne, la splénomégalie accompagne parfois l'hépatomégalie et l'ictère. L'un de nous [5] l'a signalée dans ces cas et l'a vue rétrocéder rapidement après ablation chirurgicale des calculs du cholédoque. Chiray [6] aussi a insisté sur la fréquence relative de la splénomégalie dans la lithiase du cholédoque.

La *vésicule biliaire* n'était perceptible à la palpation dans aucune de nos quatre observations. Dans trois de ces cas, une cholécystographie, après préparation par ingestion de phénol-tétra-iode-phtaléine, a décelé une vésicule bien opacifiée et de volume normal.

Nous n'avons pas pratiqué au hasard le *tubage duodénal* chez ces malades. Nous croyons que dans les ictères infectieux par hépatite le tubage duodénal n'a pas d'action thérapeutique intéressante et nous y avons renoncé, car nous ne l'avons jamais vu hâter la guérison. Mais dans les ictères de type spécial que nous décrivons ici l'hépatomégalie nous avait fait éliminer le diagnostic d'hépatite ictérigène et songer bien plutôt à une obstruction cholédocienne : nous avons donc, d'emblée, cherché à agir par injection intra-duodénale de sulfate de magnésie. Nous avons naturellement noté soigneusement les caractères de la bile retirée; dans un seul cas, au premier tubage, la bile C était épaisse et boueuse. Dans les autres cas la bile était d'apparence normale, plutôt hypocolorée, et nous n'avons pas noté, comme l'a fait Harvier, une abondance anormale de mucus. Presque toujours nous avons observé l'absence de bile B, qui n'a reparu, avec ses caractères distinctifs, qu'au cours de la convalescence; Harvier a fait la même constatation; mais le fait est assez banal et s'observe assez couramment au cours des ictères par hépatite. Ce qui, par contre, reste particulier au type spécial d'ictère que nous décrivons, c'est *la brusque rétrocession de la rétention biliaire après les tubages.* En quelques tubages, les selles redeviennent colorées; la bilirubinémie diminue; les urines s'éclaircissent, les sels biliaires, puis la bilirubine, puis l'urobiline, en disparaissent. Nous retrouvons donc ici cette rapide rétrocession de l'ictère que l'un de nous croit assez caractéristique de la levée d'une obstruction des voies biliaires et qui s'oppose à la guérison si lente et si graduelle des ictères par hépatite; dans ceux-ci, en effet, le parenchyme hépatique ne récupère que progressivement sa fonction d'excrétion biliaire.

Dans une seule des observations que nous rapportons il existait de la *fièvre.* Elevée à 40°, elle rappelait la fièvre des obstructions cholédociennes et, comme elle, a disparu dès que nous eûmes institué le drainage médical des voies biliaires.

Ainsi donc la symptomatologie de ces ictères prolongés avec hépatomégalie et splénomégalie est presque exactement celle des obstructions cholédociennes et l'on songe invinciblement, en présence de ce tableau clinique, à une *lithiase du cholédoque.* La guérison par tubages du duodénum peut sembler confirmer ce diagnostic. Depuis plusieurs années l'un de nous emploie systématiquement le tubage duodénal dans la lithiase cholédocienne, comme temps préparatoire à l'intervention chirurgicale, afin de diminuer et la fièvre et la rétention biliaire, en rétablissant, du moins partiellement, la perméabilité de la voie biliaire principale. Il a même observé, après drainage médical des voies biliaires, des guérisons si complètes et si durables que les malades n'ont pas été opérés [7]. Dans la plupart de ces cas guéris par tubage, la lithiase biliaire était bien démontrée, soit par la radiographie, soit par une cholécystectomie ultérieure. Dans d'autres cas guéris par tubage, que l'un de nous a observés il y a plusieurs années, sans pouvoir suivre ultérieurement les malades, nous pouvons nous demander actuellement s'il s'agissait bien de lithiase cholédocienne et si nous ne nous trouvions pas en présence d'un de ces faits que nous décrivons aujourd'hui. L'erreur n'est pas préjudiciable aux malades puisque la guérison, dans l'une ou l'autre hypothèse, est obtenue par le tubage duodénal.

Mais, dans les cas que nous rapportons ici, rien ne permettait de penser à la lithiase biliaire : il n'existait aucun antécédent rappelant les troubles digestifs de la lithiase biliaire, la cholécystographie ne décelait pas de lithiase vésiculaire; le drainage des selles, soigneusement pratiqué dans les observations II et IV, pendant toute la durée des tubages, n'a pas montré l'élimination de calculs : le malade d'Harvier était un jeune garçon de 17 ans, ce qui ne rappelle nullement les conditions d'apparition de la lithiase.

3. Harvier et Antonelli : Ictère catarrhal prolongé. Traitement par le tubage duodénal, etc. *Paris Médical*, n° 20, 19 Mai 1934, p. 420.

4. M. Brulé : *Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 22 Octobre 1926. — Diagnostic des calculs du canal cholédoque. In *Problèmes actuels de Pathologie médicale*, 1re série (*Masson*, édit.), 1931. — L'ictère dans la lithiase de la voie biliaire principale. *Nutrition*, T. II, n° 5, 1932.

5. M. Brulé : Les ictères intermittents dans les obstructions lithiasiques ou cancéreuses du cholédoque. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 22 Octobre 1926, n° 31, p. 1497.

6. Chiray : *La Presse Médicale*, 23 Mars 1927.

7. M. Brulé : *Paris Médical*, 19 Mai 1934.

Faire opérer de tels malades pour lithiase du cholédoque eût été une lourde erreur qui a, sans doute, été commise souvent.

Si ces ictères prolongés avec hépatomégalie et splénomégalie se rapprochent singulièrement des obstructions lithiasiques du cholédoque, ils diffèrent *des ictères infectieux par hépatite* par de nombreux symptômes sur lesquels nous avons ci-dessus insisté. Les rapprocher de l'ictère catarrhal prolongé, tel qu'il a été décrit par Dieulafoy, serait, croyons-nous, créer une confusion regrettable; l'ictère catarrhal prolongé, que l'un de nous a souvent observé, lui a paru présenter tous les caractères cliniques des ictères par hépatite.

Dans aucun des cas que nous rapportons ici le diagnostic différentiel avec les *cirrhoses ictérigènes* ne s'est véritablement posé. Certes, dans la première observation la rétention biliaire durait depuis plus de deux ans, avec des rémissions; le foie et la rate étaient gros; mais le foie gardait sa consistance normale à la palpation et se distinguait aisément d'une cirrhose hypertrophique.

Distincts dans notre esprit, et de la lithiase cholédocienne et des hépatites ictérigènes, les faits cliniques sur lesquels nous cherchons à attirer l'attention nous semblent assez faciles à reconnaître.

L'un de nous, depuis vingt-cinq années de recherches sur les ictères, avait tous les moyens d'isoler ces cas et cependant il ne peut, dans ses souvenirs, retrouver plus de deux à trois faits cliniques qui sont peut-être de même ordre. Ce type clinique lui paraît donc exceptionnel et infiniment rare par rapport aux ictères infectieux par hépatite, constamment observés. C'est donc, pour l'un de nous, une étrange surprise que d'avoir pu, en moins d'un an, rassembler les quatre observations ci-dessus résumées. Faut-il donc admettre qu'une affection jusqu'alors rare est devenue récemment plus fréquente? Une telle affirmation reste toujours hasardée et nous avons cherché si des cas analogues avaient été publiés, depuis que la distinction entre ictères par hépatite et ictères par obstruction cholédocienne s'est imposée à l'esprit.

*
* *

En 1925, Matsuo et Mizuta [8] publient deux observations de *cholédocites* guéries par tubage du duodénum. Le premier malade était un syphilitique chez lequel, au cours du traitement, apparut du subictère avec fièvre légère et hépatomégalie. L'injection intra-duodénale de sulfate de magnésie permit de retirer une membrane cylindrique qui, histologiquement, semblait être la muqueuse du cholédoque. Guérison.

Le second malade avait, depuis trente jours, un ictère foncé, avec foie perceptible à la palpation et très douloureux. Au cinquième tubage, expulsion d'une membrane cholédocienne accompagnée de liquide bilieux contenant beaucoup de leucocytes. Au sixième tubage, beaucoup de bile. Guérison.

En reprenant la bibliographie des *cholédocites inflammatoires*, rassemblée dans le remarquable mémoire de Charrier et Thalheimer [9] on trouve surtout des observations de *cholédocite sténosante;* dans huit cas, la lithiase biliaire était certainement en cause; dans quinze autres cas, il existait des antécédents cliniques rappelant la lithiase sans que celle-ci puisse être absolument affirmée. Chez deux autres malades la lithiase n'était certainement pas en cause; il en était ainsi chez un malade d'Anschutz [10] pris brusquement de vomissements, avec ictère et hépatomégalie, sans fièvre, et qui guérit par anastomose de la vésicule au duodénum, et chez un malade de Miller (Baltimore) [11], présentant depuis cinq mois des douleurs abdominales, avec vomissements, ictère, fièvre légère, gros foie, et qui guérit après cholécysto-gastrostomie. Ces deux derniers cas semblent s'apparenter à ceux que nous décrivons dans cet article.

Par ailleurs, en ces dernières années, de multiples observations ont été publiées d'ictères prolongés, non lithiasiques, et sans obstacle cholédocien évident à l'opération, qui guérirent après dérivation du cours de la bile et surtout par simple cholécystostomie [12].

La plupart des auteurs qui ont publié ces faits les considèrent comme des *ictères par hépatite*, donc tout différents de ceux sur lesquels nous insistons ici. Nous avons relu attentivement toutes ces observations et ne pouvons nous arroger le droit de réformer le diagnostic d'éminents cliniciens : dans la plupart des cas l'hépatomégalie manque; le tubage duodénal, répété avec persévérance par Fiessinger, n'a pu guérir son malade. Et cependant il nous semble bien probable que, parmi ces observations, il en est certaines dans lesquelles l'obstacle au cours de la bile devait siéger, au moins primitivement, dans le cholédoque, bien plutôt que dans le parenchyme hépatique.

En publiant un cas de même ordre, guéri par cholécystostomie, Chabrol, Brocq et Porin [13] se demandent « si l'obstacle ne siégeait pas sur la voie biliaire principale, plutôt que dans le territoire de la cellule du foie » et ils pensent « qu'on a trop négligé, au profit de l'hépatite, le rôle de la cholédocite dans le déterminisme de certains ictères infectieux ».

Nanu-Muscel et Pavel [14] rapportent, en 1930, un cas complexe, mais se rapprochant beaucoup de ceux que nous avons observés : ictère chronique, gros foie et grosse rate; à plusieurs reprises amélioration par le tubage duodénal. La guérison ne fut obtenue que lorsqu'une petite fièvre persistante céda par un traitement à l'urotropine et au salicylate de soude. Les auteurs interprètent leur observation comme un spasme du sphincter d'Oddi. En 1932, Pavel [15] publie, sous la même étiquette de spasme du sphincter d'Oddi, l'observation d'un ictère durant depuis deux ou trois ans, avec gros foie et grosse rate, qui fut très amélioré par tubages du duodénum, mais reparaissait quand on cessait les tubages. Le malade succomba après une splénectomie, pratiquée bien que la symptomatologie n'eut rien de commun avec un ictère hémolytique.

*
* *

Dans les quatre cas que nous publions ici, dans le cas analogue de Harvier et Antonelli, aucune observation anatomique n'a été faite et les malades ont guéri rapidement. Nous en sommes donc réduits aux hypothèses quant à l'évolution spontanée de ces ictères et quant à la nature de l'obstacle au cours de la bile.

Tout nous incite cependant à penser qu'il s'agit d'une obstruction cholédocienne et que cette obstruction n'est pas lithiasique. Nous ne croyons pas non plus qu'on puisse penser à une pancréatite, ni à une compression cholédocienne par ces adénopathies inflammatoires qui ne sont pas exceptionnelles et dont l'un de nous, ici même, a repris récemment l'étude [16]; dans aucune de ces deux lésions, qui causent une *obstruction extrinsèque* du cholédoque, le tubage duodénal ne nous a paru capable d'amener la guérison.

Faut-il, avec certains auteurs (Rummel, Pavel, von Haberen, Chabrol), invoquer *un spasme du sphincter d'Oddi?* Nous tombons ainsi dans le domaine des hypothèses impossibles, par définition même, à contrôler, et il ne nous semble pas séduisant, au point de vue physiologique, d'invoquer un spasme pour expliquer un ictère persistant parfois depuis plusieurs années, comme dans l'observation de Nanu-Muscel et Pavel.

Par contre, si nous nous reportons à certaines observations, assez analogues aux nôtres et dans lesquelles une constatation anatomique, opératoire ou nécropsique, a pu être faite, nous sommes frappés d'y voir toujours signaler des lésions de même ordre : cholédoque dur, de la taille d'une aiguille à tricoter; œdème du petit épiploon, ganglions enflammés et gros (Anschutz); cholédoque à parois très épaisses et à lumière très diminuée (Miller); ganglions péricholédociens très augmentés de volume; l'un, notamment, de la grosseur d'une noix, moule une partie du cholédoque; duodénum parsemé de nodosités miliaires blanchâtres (Pavel).

Ce sont là, en moins accentué, les constatations anatomiques que l'on fait au cours de ces cholédocites scléreuses, observées soit chez d'anciens lithiasiques, soit chez des sujets dont l'opération ne décèle pas de calculs biliaires (Charrier et Thalheimer).

Il est donc possible, il nous semble probable, que les malades soumis à notre observation aient été atteints de *cholédocite subaiguë*, cholédocite récente, demeurée au stade inflammatoire et œdémateux, justiciable encore de cette aspiration du contenu cholédocien que produit l'instillation intra-duodénale de la solution de sulfate de magnésie [17].

Si ces ictères spéciaux sont bien des cholédocites inflammatoires, on peut concevoir leur *évolution* dans deux sens différents : la guérison spontanée est sans doute possible; mais d'autre part il nous semble que la lésion, non traitée par tubages, doit pouvoir aboutir à une *cholédocite sténosante*, telle qu'elle a pu être assez fréquemment constatée par les chirurgiens, sans qu'on puisse faire la preuve d'une lithiase antérieure. Il est possible aussi que ces cholédocites aiguës puissent être l'origine des *adénopathies péricholédociennes*, qui compriment de façon définitive la voie biliaire principale et dont le point de départ nous demeure encore souvent inconnu. Dans l'un et l'autre cas le tubage duo-

8. MATSUO et MIZUTA : *Acta sholae Medicinalis Universitatis Imperialis in Kioto*, vol. VIII, fasc. 1, 1925, p. 87.

9. CHARRIER et THALHEIMER : *Arch. des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, t. XIX, n° 5, Mai 1929, p. 541.

10. ANSCHUTZ : *Münchener mediz. Woch.*, t. LXV, 5 Mars 1918, p. 279.

11. MILLER : *Annals of Surgery*, t. LXXXVI, 3 Août 1927, p. 296.

12. UMBER : *Klin. Woch.*, n° 32, 5 Avril 1932, p. 1588. — KAPPIS et FULDE : *Deutsche med. Woch.*, t. LIII, n° 10, 4 Mars 1927. — DIVIS et SLANINA : *Casopis lekaru Ceskych*, t. LXVI, n° 23, 4 Juin 1927. — FIESSINGER et TOUPET : *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 30 Novembre 1928, p. 1654. — RAOUL CH. MONOD : *Bull. Soc. de Chirurgie*, 1929, p. 533. — PETIT-DUTAILLIS : *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, 6e année, n° 6, Décembre 1931, p. 401. — VON HABEREN : *Mediz. Klin.*, n° 13, 1932, p. 425. — P. MOCQUOT : *Journal de Chirurgie*, t. XLI, n° 2, Février 1933.

13. CHABROL, BROCQ et PORIN : *La Presse Médicale*, n° 54, 1932, p. 1053.

14. NANU-MUSCEL et PAVEL : *La Presse Médicale*, n° 75, 1930, p. 1260.

15. PAVEL : *La Presse Médicale*, n° 103, 1932, p. 1948.

16. M. BRULÉ et JEAN DAVID : *La Presse Médicale*, n° 52, 1934, p. 1049.

17. L'un de nous a rapporté les faits cliniques qui lui font admettre que le tubage duodénal agit non pas en provoquant la contraction vésiculaire, mais en provoquant une aspiration duodénale, selon le mécanisme invoqué par Félix Ramond et Dimitresco-Popovici (BRULÉ : *Paris Médical*, 19 Mai 1934).

dénal doit devenir inopérant ou ne donner que des améliorations transitoires. L'intervention chirurgicale et la dérivation de la bile, soit à l'extérieur, soit dans l'estomac ou le duodénum, s'imposeront alors. Mais l'acte chirurgical ne devra jamais, à notre sens, être recommandé d'emblée; il importera toujours de s'assurer auparavant que le drainage médical reste insuffisant.

Si notre conception s'avère exacte, il devient donc extrêmement utile aux malades d'instituer le plus tôt possible le traitement par tubages du duodénum. Pour ce faire il importe de savoir distinguer cette variété d'ictères par cholédocite, qui restent exceptionnels, de la classe des ictères par hépatite, qui sont beaucoup plus fréquents. Or, nous croyons ce diagnostic différentiel possible et nous nous sommes efforcés d'en rassembler ici les éléments.

MOUVEMENT MÉDICAL

MALADIE DE BOUILLAUD ET TUBERCULOSE

A la suite de quelques publications de ces dernières années, une certaine confusion règne dans les esprits sur les rapports qui peuvent exister entre la maladie de Bouillaud et la tuberculose. Quelques auteurs ont tendance à considérer le « Rhumatisme articulaire aigu » comme une forme spéciale de tuberculose, due à une forme atténuée du virus, ou tout au moins comme un syndrome dont la tuberculose serait, avec une fréquence relative, la cause, alors que pour de nombreux cliniciens la « maladie rhumatismale » est une entité clinique autonome dans laquelle la tuberculose ne joue un rôle, lorsqu'elle coexiste, que par le terrain qu'elle constitue ou l'intrication de ses symptômes.

C'est sur des recherches de laboratoire et sur des arguments cliniques et anatomiques que se basent les partisans de la nature tuberculeuse de la maladie de Bouillaud.

C. Reitter et E. Löwenstein, en 1930, grâce à la technique spéciale d'hémoculture mise au point par ce dernier, ont décelé le bacille de Koch dans la circulation sanguine vingt-deux fois sur vingt-sept cas de rhumatisme articulaire aigu. En 1932, au III[e] Congrès international du Rhumatisme, Reitter déclarait avoir obtenu 56 hémocultures positives sur 82 cas de polyarthrite aiguë et concluait que le rhumatisme aigu est une manifestation qui ne survient que chez les tuberculeux : c'est une forme allergique, « hyperergique », de l'infection tuberculeuse.

Les recherches de contrôle poursuivies dans plusieurs pays avec la même technique n'ont pas entièrement confirmé ces travaux. Domingo, sur 8 rhumatisants, obtient 2 hémocultures positives correspondant à 2 cas de rhumatisme articulaire subaigu. Nanu, Jonnesco et Stefanesco sur 21 hémocultures chez des sujets atteints ou suspects de tuberculose et des rhumatisants ont 2 résultats positifs dont l'un concerne un rhumatisme polyarticulaire aigu avec insuffisance mitrale et péricardite récidivante, résistant au traitement salicylé. R. et E. Mach, sur 5 cas de rhumatisme polyarticulaire aigu, constatent 2 fois la présence de bacilles acido-résistants dans le produit de raclage des cultures. Kahlmeter (Stockholm) trouve 4 hémocultures positives sur 40 cas de rhumatisme aigu et subaigu. H. Grenet signale 2 résultats douteux sur 19 hémocultures. H. Popper a examiné le sang de 400 rhumatisants et a trouvé 5 fois une souche de bacilles typiques et pathogènes et 18 fois des bâtonnets alcoolo-acido-résistants. Chez 12 enfants avec pancardite et altérations verruqueuses des valvules le sang du cœur prélevé *sur les cadavres* après la mort a donné 4 résultats positifs macroscopiquement et 3 microscopiquement. Sur 37 lésions valvulaires récentes avec productions verruqueuses, le sang de cadavre a donné 11 réponses positives dont 5 macroscopiques et, dans 42 lésions valvulaires récentes, 4 résultats positifs. F. Coste et Saenz (37 fois), Bessau, L. Rabinovitch n'ont eu aucune hémoculture positive pas plus sous forme microscopique que macroscopique dans 91 cas de rhumatisme articulaire aigu franc indiscutable, tandis que la méthode de Löwenstein leur a permis d'isoler des bacilles de Koch dans 2 cas de rhumatisme cliniquement tuberculeux et dans 1 cas à diagnostic hésitant entre tuberculose et syphilis, mais ne rentrant pas de toute manière dans le cadre de la maladie de Bouillaud.

G. Paisseau et J. Valtis, chez 28 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu chez lesquels le bacille tuberculeux a été recherché par ensemencement sur milieu de Löwenstein et par inoculation aux cobayes, ont obtenu 8 résultats positifs : 7 fois des bacilles de virulence modifiée et 1 fois des bacilles de Koch typiques de virulence normale. Ces résultats ont été obtenus 5 fois avec le sang, 1 fois avec un liquide pleural, 3 fois avec le produit de l'expectoration de sujets dont l'appareil respiratoire ne présentait à l'examen clinique et radiologique aucun signe de tuberculose évolutive. L'inoculation de sérosités articulaires (3 cas), de végétations valvulaires (3 cas) est restée négative. Ory, Van Beneden, chez 51 rhumatisants, ont trouvé 5 fois un virus proche du virus filtrant et 2 fois le bacille de Koch typique par inoculation du sang.

La technique d'hémoculture préconisée par Löwenstein a été l'objet de nombreuses critiques. Comme l'ont montré Robert Debré, A. Saenz et R. Broca, les bacilles acido-résistants, trouvés dans le produit de raclage des tubes de culture sur lesquels aucune colonie n'est visible après six semaines d'étuve, ou dans des cultures tardives, ne peuvent être repiqués, ne tuberculisent pas le cobaye et ne doivent pas être considérés comme des bacilles tuberculeux.

Si la méthode de Löwenstein est délicate, ses difficultés ne dépassent pas celles de beaucoup d'autres recherches de ce genre; c'est dans l'interprétation des résultats, et surtout dans le choix des sujets sur lesquels ont porté les investigations, qu'il faut chercher la raison des divergences dans le pourcentage de bacillémies révélé par cette technique. De l'ensemble des publications parues sur ce sujet, il résulte que la proportion des bacillémies dans le rhumatisme aigu est très loin d'atteindre les chiffres trouvés par les promoteurs de la méthode.

Quelle est la valeur de cette bacillémie décelée chez des sujets atteints de polyarthrite aiguë? Bacillémie ne veut pas dire septicémie; J. Troisier et de Sanctis Monaldi, R. et E. Mach ont montré la possibilité de bacillémies « de sortie » au cours d'infections diverses. Cependant, la présence du virus tuberculeux dans le sang circulant est suffisamment difficile à mettre en évidence même au cours des tuberculoses aiguës pour qu'on n'ait pas le droit de dénier *a priori* toute valeur diagnostique à cette découverte. D'ailleurs, dans quelques cas, Paisseau et Valtis ont pu mettre en outre en évidence le virus tuberculeux dans des sérosités pleurales ou articulaires ou dans des crachats.

* * *

Au point de vue clinique, des observations ont été publiées de polyarthrites aiguës fébriles, sensibles au salicylate, s'accompagnant de troubles cardiaques et évoluant ultérieurement vers une tuberculose des séreuses ou une tuberculose pulmonaire. Laubry, Pironneau, Jean Weill en ont encore rapporté récemment.

Au cours d'autopsies chez des sujets qu'on avait considérés atteints de maladie de Bouillaud, on a trouvé des lésions nettement tuberculeuses. Laubry et Soulié ont tuberculisé un cobaye par inoculation d'une valve mitrale. Chez un enfant atteint de rétrécissement mitral pur et porteur d'un lupus de la face, G. Paisseau et J. Valtis, par inoculation d'un fragment de myocarde prélevé au voisinage de la valve mitrale, ont observé chez le cobaye du premier passage, sacrifié au trente-sixième jour, après une intradermo-réaction à la tuberculine franchement positive, des hypertrophies ganglionnaires avec amas de bacilles acido-résistants. Au deuxième passage, un animal était également atteint de tuberculose atypique, mais les animaux des troisième et quatrième passages n'ont plus donné que des résultats entièrement négatifs.

Cependant, presque tous les pédiatres sont d'accord pour affirmer que, dans la grande majorité des cas, non seulement les enfants atteints de maladie de Bouillaud évoluent comme des cardiaques sans présenter durant des années aucune manifestation de tuberculose, mais qu'ils gardent aussi longtemps qu'un enfant sain un terrain indemne de toute tuberculisation. Si la maladie de Bouillaud était une forme inflammatoire de tuberculose, elle devrait logiquement donner lieu à des réactions d'allergie intenses comme l'érythème noueux ou la pleurésie séro-fibrineuse par exemple. Or, au cours de la « maladie rhumatismale », les cuti-réactions et les intradermo-réactions à la tuberculine ne deviennent pas positives, si elles étaient négatives antérieurement, et elles sont positives dans une proportion normale par rapport à l'âge de l'enfant. Sur 94 cas de maladie de Bouillaud, chez l'enfant, H. Grenet en trouve 74 chez lesquels il n'existe pas chez les ascendants ou les collatéraux « la moindre présomption, si légère soit-elle, d'une affection tuberculeuse ». Sur 80 cas, où la cuti-réaction a été faite régulièrement, il trouve 33 fois une réaction négative et 47 fois une réaction positive. Les résultats positifs sont plus nombreux chez les enfants plus âgés, comme cela se voit en dehors de tout rhumatisme. Nobécourt, Gouyen et Ducas ont observé 21 cuti-réactions à la tuberculine négative sur 47 observations de rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant (soit 44,6 pour 100). Nous-même avons relevé dans le service de E. Lesné 45 cuti-réactions négatives sur 77 enfants atteints de maladie rhumatismale.

Dans la maladie de Bouillaud, évoluant sur un terrain jusque-là indemne, comme l'est souvent le jeune enfant, rien ne rappelle la tuberculose, et la leucocytose sanguine avec polynucléose, l'hyperinose, à peu près constantes dans la maladie rhumatismale, ne constituent pas les réactions sanguines que l'on a l'habitude de voir dans la tuberculose, même dans ses formes inflammatoires.

Le mot de « rhumatisme » a prêté, et prête encore, à beaucoup d'équivoques et, d'autre part, la maladie de Bouillaud est parfois d'un diagnostic très difficile faute d'un critère clinique absolu ou d'une réaction biologique qui lui soit propre.

Si les épreuves biologiques, l'évolution clini-

que et les lésions anatomiques ont permis d'affirmer la tuberculose chez des sujets chez lesquels on avait porté le diagnostic de maladie de Bouillaud, c'est peut-être parce que la tuberculose peut simuler toutes les formes de la maladie rhumatismale et parce qu'il existe chez l'adulte surtout, mais aussi chez l'enfant, des formes « intriquées » des deux maladies dans lesquelles la tuberculose finit souvent par jouer le rôle principal.

Avant de porter le diagnostic de maladie de Bouillaud il faut avoir éliminé soigneusement tous les rhumatismes infectieux et particulièrement le rhumatisme tuberculeux. La polyarthrite aiguë ou subaiguë tuberculeuse telle que l'avait décrite Poncet a acquis droit de cité et n'est plus discutée. Son évolution fréquente vers une tuberculose ostéo-articulaire, son développement sur un terrain tuberculeux, la coexistence d'autres localisations tuberculeuses, les épreuves biologiques en signent souvent la nature; mais, au début, le diagnostic est parfois très délicat avec les manifestations articulaires de la maladie rhumatismale.

On considère avec raison que l'atteinte cardiaque est une des meilleures signatures du virus de Bouillaud, mais si la tuberculose, comme cela arrive parfois, touche en même temps le péricarde, les frottements péricardiques, les souffles fonctionnels ou extracardiaques qui traduisent l'atteinte de la séreuse peuvent simuler à s'y méprendre le tableau classique de la maladie de Bouillaud. La coexistence d'une pleurésie séro-fibrineuse uni ou bilatérale ne tranche pas le diagnostic, car elle peut être une manifestation des deux maladies. L'atteinte péritonéale elle-même a pu être réalisée par le virus rhumatismal.

L'endocardite a jusqu'ici été considérée comme une des meilleures preuves que l'on se trouve en présence du rhumatisme articulaire aigu vrai; cependant Pic et Morenas, Chanaleilles, Paisseau et J. Weill admettent l'existence d'endocardites tuberculeuses absolument similaires aux endocardites rhumatismales.

Pour R. Lutembacher « il existe quelques faits exceptionnels d'endocardites végétantes de nature tuberculeuse ayant abouti à des insuffisances valvulaires, mais dans la règle, c'est aux sténoses orificielles que semble plus particulièrement aboutir l'endocardite tuberculeuse à forme sclérosante. Quant aux deux lésions valvulaires les plus fréquentes et les plus caractéristiques de l'endocardite plastique si particulière à la maladie de Bouillaud, on peut affirmer qu'elles ne sont jamais réalisées par la tuberculose. Pourquoi, si le bacille tuberculeux intervient dans le rhumatisme aigu, ne trouverait-on pas fréquemment aux autopsies de tuberculeux ces mêmes lésions ? »

Il est très difficile de se prononcer sur ces faits en l'absence de tout critère pathognomonique de la maladie de Bouillaud. L'efficacité de la médication salicylée est à ce point de vue à peu près sans valeur; le salicylate de soude a souvent une action favorable sur les douleurs et même sur les phénomènes articulaires et la température en dehors de la maladie de Bouillaud et d'autre part il paraît souvent inefficace sur les localisations cardiaques de celle-ci. L'impression clinique peut être trompeuse : L. Pellissier a bien mis en valeur récemment les formes « pseudo-tuberculeuses » de la maladie de Bouillaud et d'autre part la maladie rhumatismale peut se développer chez un tuberculeux. Chez l'enfant, la notion de terrain est précieuse et lorsque cuti et intradermo-réactions à la tuberculine sont négatives, elles sont un élément de diagnostic important.

Chez l'adulte, ou chez l'enfant dont les réactions d'allergie tuberculeuse sont positives, le problème est beaucoup plus difficile. La maladie de Bouillaud peut évoluer sur un terrain tuberculeux sans en être très modifiée, mais il existe des formes *intriquées* dans lesquelles il est délicat de faire la part de ce qui revient à la tuberculose et de ce qui appartient à la maladie rhumatismale. Dans ces formes associées, il n'est pas illogique d'admettre que les poussées évolutives d'une des affections influencent la marche de l'autre. Ce sont ces *synergies* pathologiques qui ont le plus contribué à faire admettre par certains auteurs le rôle de la tuberculose dans l'étiologie ou le caractère évolutif de la maladie de Bouillaud. Comme l'a dit très justement Noël Fiessinger aux Assises nationales de la Médecine générale française, nous en sommes pour le rhumatisme articulaire aigu au temps de la fièvre typhoïde avant la découverte du bacille d'Eberth; c'est chez l'enfant où la maladie est isolée qu'il faut l'étudier et non chez l'adulte où elle se superpose à d'autres infections.

Tout ceci n'est pas seulement une question de doctrine et n'a pas un pur intérêt spéculatif; les conséquences pratiques en sont très graves et très importantes. La maladie de Bouillaud, entité clinique autonome, a son traitement et son pronostic, immédiat et à distance, qui lui sont propres; la thérapeutique et les prévisions d'avenir de la tuberculose, même dans ses formes articulaires ou inflammatoires, sont d'un tout autre ordre et il n'est pas indifférent de confondre ou d'isoler ces deux affections.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

J. VAN BENEDEN : *Recherches sur l'infection, l'hypersensibilité et l'immunité vis-à-vis des formes virulentes ou atténuées du virus tuberculeux* (*Masson*), Paris, 1932.

F. BEZANÇON, M.-P. WEILL, J. DELARUE, V. OUMANSKY et Mlle PAU : Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux. *Acad. de Méd.*, 16 Décembre 1930 et *La Presse Médicale*, 27 Avril 1932.

G. DE CHANALEILLES : Le rhumatisme articulaire tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1932.

G. CAUSSADE et R. AMSLER : Quelques particularités cliniques de la tuberculose pulmonaire au cours des cardiopathies. *Soc. méd. Hôp.* Paris, *Bull.* n° 21, 15 Juin 1934, p. 1018.

F. COSTE et A. SAENZ : A propos du rhumatisme tuberculeux. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 4 Décembre 1931.

ROBERT DEBRÉ, A. SAENZ et R. BROCA : La bacillémie tuberculeuse. Son intérêt au début de la tuberculose de l'enfant. *Soc. méd. Hôp. Paris*, n° 18, 18 Mai 1934, p. 771.

P. DOMINGO : Sur la méthode de Löwenstein dans la bacillémie tuberculeuse. *Société de Biologie*, 7 Novembre 1931.

G. DUHAMEL, P. DURAND, NOËL FIESSINGER, H. GRENET, H. GODLEWSKI, LAUBRY, LESNÉ, LIAN, DE LÉOBARDY, PIRONNEAU : *Assises nationales de Médecine Générale*, in *La Méd. gén. franç.*, t. III, n° 5, Mai 1934, p. 200.

H. GRENET et F. JOLY : Remarques sur les cardiopathies évolutives chez l'enfant. *Soc. méd. Hôp. Paris*, n° 23, 29 Juin 1934, p. 1135.

H. GRENET : Maladie rhumatismale et infection tuberculeuse. *IIIe Congrès internat. du rhumatisme*, Paris, 1932 et *Gazette des Hôpitaux*, 2 Novembre 1932.

H. GRENET : Le rhumatisme dans l'enfance. *Revue du rhumatisme*, t. I, n° 5, Mai 1934.

J. GRABER-DUVERNAY : Le rhumatisme tuberculeux au Congrès de Lyon. *Revue du rhumatisme*, t. I, n° 5, Mai 1934.

LAUBRY et SOULIÉ : Un cas de tuberculose de la valve mitrale. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 Mai 1932.

E. LÖWENSTEIN : La bacillémie tuberculeuse et sa signification pathogénique. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 Octobre 1933.

R. LUMARET : L'hémoculture dans le rhumatisme articulaire aigu selon la méthode de Löwenstein. Contribution à l'étude du problème étiologique de la maladie de Bouillaud. *Thèse de Lyon*, 1933.

R. LUTEMBACHER : Tuberculose et maladie de Bouillaud. *Revue du rhumatisme*, t. I, n° 7, Juillet 1934.

R. et E. MACH : Hémoculture de bacilles acido-résistants par la méthode de Löwenstein. *Société de Biologie*, 5 Mars 1932.

F. MEERSSEMAN et R. LUMARET : Hémoculture selon la technique de Löwenstein dans le rhumatisme articulaire aigu. Résultats personnels dans 95 cas. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 9 Janvier 1934.

F. MEERSSEMAN et R. LUMARET : Rhumatisme articulaire aigu et bacillémie tuberculeuse. Résultats personnels dans 95 cas étudiés par la méthode de Löwenstein. *La Presse Médicale*, n° 43, 30 Mai 1934, p. 873.

I. NANU, D. JONNESCO et C. STEFANESCO : Contribution au diagnostic de la bacillémie tuberculeuse par l'hémoculture selon la méthode de Löwenstein. *La Presse Médicale*, 9 Décembre 1931.

P. NOBÉCOURT, GOUYEN et DUCAS : Maladie de Bouillaud et tuberculose. *VIIIe Congrès des Pédiatres de langue française*, Paris, 9-11 Juillet 1934 (*Masson*, édit.).

G PAISSEAU et J. VALTIS : Le rôle du virus tuberculeux filtrable en pathologie infantile. *VIIIe Congrès de l'Association française de Pédiatrie*. Paris, 9-11 Juillet 1934 (*Masson*, édit.).

G. PAISSEAU et V. OUMANSKY : Rhumatisme tuberculeux et ultra-virus tuberculeux. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Octobre 1928 et *Annales de Médecine*, Juin 1929.

G PAISSEAU, V. OUMANSKY et Mlle SCHERRER : Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose. *Soc. d'études scient. de la tuberculose*, 13 Décembre 1930.

G. PAISSEAU : Rhumatisme tuberculeux. *Revue critique de Path. et de Thérap.*, Septembre 1931.

G. PAISSEAU, P. DUCAS et J. WEILL : Rhumatisme de Bouillaud et tuberculose. *Bull. Soc. méd. Paris*, 8 Juillet 1932.

L. PELLISSIER : Les formes pseudo-tuberculeuses de la maladie rhumatismale chez l'enfant, *Revue du Rhumatisme*, t. I, n° 5, Mai 1934.

H. POPPER : Bacillémie tuberculeuse dans la tuberculose et dans le rhumatisme. *Klin. Wochensch.*, t. XII, n° 42, 21 Octobre 1933.

A. PIC : Rhumatisme et tuberculose. Evolution des idées depuis Poncet, *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Avril 1932.

A. PIC et P. DELORE : Considérations cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Avril 1932.

A. PIC et MORENAS : *La tuberculose cardio-vasculaire* (*Doin*, édit.), Paris, 1930.

C REITTER et E. LÖWENSTEIN : Rhumatisme articulaire aigu et bacillémie tuberculeuse. *Münch. med. Woch.*, n° 36, 1930 ; nos 12 et 38, 1931. — *Wien. klin. Woch.*, n° 19, 1930 ; n° 3, 1931 ; n° 43, 1931 ; n° 10, 1932.

A. SAENZ : Recherche de la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Löwenstein, *La Presse Médicale*, 23 Juillet 1932.

J. VALTIS, G. PAISSEAU et F. VAN DEINSE : Présence du virus tuberculeux dans le sang circulant d'un enfant atteint d'endocardite rhumatismale. *C. R. Soc. Biol.*, 25 Février 1933.

J. WEILL : Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1932 et *Assises nationales de Méd. Génér.* in *La Méd. Gén. Franç.*, t. III, n° 5, Mai 1934, p. 204.

XXXIVe CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris 8 Octobre 1934.)

Le XXXIVe Congrès français d'Urologie *s'est ouvert à la Faculté de Médecine, le 8 Octobre 1934, sous la présidence de* M. Heitz-Boyer. *Celui-ci était entouré de nombreuses personnalités françaises et étrangères, au premier rang desquelles se trouvaient le prof.* Roussy, *doyen de la Faculté, et le prof.* Cunéo, *président du Congrès de Chirurgie.*

*Après une allocution du Président qui fit revivre la grande figure d'*Albarran, M. Pasteau, *secrétaire général, fit le rapport annuel. Au cours de ce rapport, il annonça la remise du prix Taesch à* M. Rudler, *prosecteur des hôpitaux. En terminant, il fit part de sa décision, malgré les regrets de tous, de quitter le poste de secrétaire général dans lequel, depuis tant d'anées, il rendit à l'Association les plus éminents services. Il devient vice-président du prochain Congrès et cède le secrétariat à* M. Louis Michon, *chirurgien des hôpitaux, désigné par le Comité.*

Question mise a l'ordre du jour :

Les orchiépididymites en dehors de la tuberculose et de la syphilis.

M. **E. Chauvin** (Marseille), rapporteur.

L'auteur a éliminé tout d'abord les épididymites médicales, complications des diverses pyrexies définies telles que les oreillons, la grippe, etc.

Il n'a pas cru non plus devoir reprendre l'étude des orchiépididymites gonococciques. Cependant il *est des formes anormales qui sont encore mal* connues et qui peuvent créer de véritables difficultés diagnostiques. Il les a étudiées avec quelques détails et a fait un bref exposé des épididymites blennorragiques, chroniques et suppurées.

C'est en effet surtout au point de vue diagnostic que paraît intéressante la question posée. Et ce diagnostic s'est singulièrement compliqué au cours de ces dernières années : D'une part les cliniciens se sont aperçus que bien des épididymites aiguës apparaissaient chez des sujets indemnes de toutes contaminations vénériennes. D'autre part les histologistes ont été frappés, en examinant des épididymes enlevés avec le diagnostic de tuberculose, par l'absence fréquente de lésions spécifiques; ils ont affirmé l'existence fréquente d'épididymites inflammatoires prises par les cliniciens pour des tuberculoses génitales.

Il existerait donc entre les épididymites aiguës gonococciques et les épididymites chroniques tuberculeuses tout un groupe d'affections inflammatoires à peu près ignorées jusqu'à ces dernières années et dont l'importance et la fréquence s'avèrent chaque jour plus grande. On a pris l'habitude de les désigner sous le nom d'épididymites non spécifiques. Ces diverses formes que l'on n'a plus aujourd'hui le droit d'ignorer viennent compliquer singulièrement le diagnostic des lésions génitales. Il en faut isoler, pour les étudier à part, les épididymites mycosiques.

Orchiépididymites blennorragiques. — Les formes rares et anormales d'épididymites blennorragiques qui peuvent provoquer des erreurs de diagnostic sont d'une part les formes chroniques et d'autre part les formes suppurées.

Les formes suppurées sont les plus fréquentes et partant les mieux connues.

Au point de vue de leur aspect clinique, on peut les ranger en trois variétés principales et distinguer : 1° Une forme fibreuse ou enkystée dans laquelle un foyer de suppuration minime, étouffé dans un volumineux nodule fibreux réactionnel, passe inaperçu ordinairement; 2° une forme aiguë dans laquelle une suppuration cliniquement manifeste se développe aux dépens de l'épididyme, plus rarement du testicule, de la vaginale ou même du cordon et qui peut présenter une évolution gangreneuse; 3° une forme subaiguë ou chronique dont les collections froides simulent la tuberculose.

Epididymites mycosiques. — Fréquentes chez l'animal, on n'en connaît en tout que 14 cas chez l'homme. Encore sur ces 14 cas 3 seulement concernent-ils des atteintes génitales primitives. Tout au plus doit-on savoir qu'une minime partie des lésions attribuées à la tuberculose peut être en réalité provoquée par des agents cryptogamiques divers, le plus souvent par le sporotrichum.

Orchiépididymites non spécifiques. — On doit désigner en général sous le nom d'O. E. non spécifiques les O. E. qui ne sont dues ni au gonocoque, ni au bacille de Koch, ni au tréponème, ni en général au germe d'aucune affection spécifique. Il faut isoler encore de ce groupe les propagations à la glande génitale de toutes les infections voisines et en particulier des infections urinaires, chroniques; c'est du moins ce qu'ont fait implicitement la plupart des auteurs. Une des principales caractéristiques de ces affections, caractéristique qui en rend le diagnostic particulièrement délicat et qui leur confère la plus grosse part de leur intérêt, est en effet d'être cliniquement primitives.

Etiologie. — La notion en effet qui domine actuellement leur étiologie est celle de leur extrême fréquence. Suivant les statistiques, en effet, 12 à 40 pour 100 des épididymites extirpées avec le diagnostic de tuberculose seraient des atteintes non spécifiques.

On les observe de préférence à l'âge moyen de la vie, pendant la période de pleine activité génitale; on peut en rencontrer cependant chez l'enfant et le nourrisson comme chez les vieillards au-dessus de 70 ans. Elles peuvent siéger sur l'un ou l'autre côté avec une légère préférence pour le côté droit. Elles seraient bilatérales dans un quart des cas environ.

Il est évident que le traumatisme joue un rôle dans leur production, mais l'importance de ce facteur prédisposant est très diversement apprécié par les auteurs.

On devrait alors rapprocher du traumatisme comme facteur prédisposant les interventions qui intéressent le cordon comme les cures radicales de hernie (Mandl, Dittrich).

Quelques auteurs considèrent les blennorragies antérieures comme un facteur étiologique important. Il paraît y avoir ici une erreur d'interprétation : il ne faut pas confondre avec les épididymites non spécifiques les orchiépididymites observées au cours de la blennorragie et qui évidemment sont en relation fatale avec cette dernière.

Pathogénie. — Au point de vue pathogénique deux questions essentielles se posent : Quel est l'agent de ces infections et par quelle voie accède-t-il à l'épididyme ?

Il semble que tous les microbes puissent se localiser sur la glande génitale et y produire des lésions inflammatoires : les plus fréquemment observés sont le colibacille et le staphylocoque avec une légère prédominance pour le premier. Viennent ensuite, et loin derrière eux, les cocci divers, le pneumobacille, l'entérocoque, le pneumocoque, le streptocoque, le protéus et le pseudo-diphtérique.

Ces agents divers, à part quelques cas douteux de contamination génitale par le colibacille, sont issus de foyers organiques lointains intestinaux, cutanés, pharyngés ou pulmonaires, et parmi leurs voies d'accès vers l'épididyme, deux surtout sont importantes : la voie sanguine et la voie urinaire descendante.

Il semble que le plus souvent le microbe soit amené par une bactériurie plus ou moins durable et manifeste au carrefour urogénital. La localisation de l'infection se ferait primitivement sur la prostate et les vésicules séminales sans qu'il s'agisse d'une règle absolue.

De ce relai qui n'est d'ailleurs pas indispensable, ou, en son absence, de l'urètre prostatique, comment l'infection progresse-t-elle jusqu'à l'épididyme ? De proche en proche par voie canaliculaire c'est vraisemblable lorsqu'on constate une déférentite progressive. Par voie lymphatique funiculaire, c'est possible également dans le cas où existe une funiculite diffuse. Bien souvent, toute lésion intermédiaire fait défaut et si l'on ne veut pas accuser un transport septicémique il faut admettre un transport mécanique à travers la lumière du conduit sans lésions de ses parois. Pour certains (Oppenheim, Löw, Schindler), des contractions antipéristaltiques feraient progresser l'infection à contre-courant; la chose n'est nullement démontrée; pour d'autres, ce transport se ferait par simple reflux liquide mécanique : des observations de Wintcler Mation, Perrucci en démontrent la possibilité.

Symptomatologie. — Les O. E. non spécifiques se présentent avec des symptômes fort comparables à ceux des autres orchiépididymites.

Leur apparition est fréquemment précédée par des signes plus ou moins évidents qui constituent de véritables prodromes.

Le début est le plus souvent aigu. En interrogeant attentivement les malades on peut ordinairement retrouver, même dans les formes chroniques, cette phase initiale marquée par des douleurs locales et même par quelques phénomènes fébriles. Il est cependant des formes essentiellement torpides qui évoluent d'emblée sans signes fonctionnels.

L'affection une fois installée se manifeste par trois ordres de symptômes : troubles fonctionnels, signes physiques et atteinte inconstante de l'état général qui sont absolument comparables à ceux des diverses autres épididymites.

Formes cliniques. Formes évolutives. — On peut au point de vue de leur évolution et de l'acuité de leurs symptômes décrire aux O. E. non spécifiques cinq formes cliniques.

Les formes aiguës ont un début fébrile avec douleurs vives et constitution rapide d'une tuméfaction épididymaire qui envahit ordinairement la totalité de l'organe. Cette période d'invasion aiguë n'est ordinairement qu'une flambée et, rapidement, en 6 à 15 jours, quelquefois beaucoup moins, quelquefois plus, la température tombe, les douleurs se calment tandis que la tuméfaction diminue pour ne laisser subsister qu'un noyau fibreux indolore mais parfois tenace.

D'autres fois, la fièvre tombe, les douleurs s'atténuent, mais la tuméfaction persiste, légèrement sensible à la pression, et l'on passe ainsi à la forme subaiguë.

Cette dernière, en effet, peut débuter suivant les cas, soit avec de la fièvre et des douleurs vives comme la forme précédente, soit d'une façon d'emblée sournoise avec des symptômes plus atténués. On peut cependant presque toujours, comme je l'ai dit plus haut, retrouver par un interrogatoire soigneux des symptômes initiaux de quelque acuité. La durée ici est plus longue, mais après un temps variable qui peut aller de quelques semaines à quelques mois, l'évolution finit par se faire spontanément vers la guérison.

Dans les formes chroniques qui peuvent être chroniques d'emblée ou succéder à une période d'invasion aiguë, plus de fièvre, presque plus de douleurs, une simple tuméfaction épididymaire

légèrement sensible d'ordinaire à la pression. Ces formes peuvent évoluer vers une guérison rapide, car pour les lésions qui nous occupent la durée d'évolution n'est nullement liée à l'acuité des symptômes. Ordinairement, elles persistent pendant un temps plus ou moins long et peuvent même s'éterniser sans aucune tendance à la guérison.

Toutes ces épididymites, aiguës, subaiguës ou chroniques, peuvent s'abcéder, constituant les formes suppurées.

Une des caractéristiques des O. E. non spécifiques est leur tendance aux récidives. On observe ces dernières dans 22 pour 100 des cas en général et les récidives parfois multiples peuvent se produire, soit sur le même testicule, soit sur le testicule opposé, donnant naissance suivant les cas aux formes à bascule ou aux formes récidivantes proprement dites.

Formes microbiennes. — On peut ainsi donner des O. E. non spécifiques une description d'ensemble, mais il est certain que les divers agents pathogènes communiquent aux lésions qu'ils provoquent des caractères quelque peu différents.

Les formes colibacillaires paraissent être encore aujourd'hui et quoi qu'on en ait dit les plus fréquentes.

Elles fournissent le plus grand nombre des formes aiguës et c'est chez elles que l'on observe les récidives les plus fréquentes et les plus répétées.

Les formes staphylococciques viennent immédiatement comme fréquence après les colibacillaires qu'elles suivent de près. Elles surviennent fréquemment après des infections cutanées ou phlegmoneuses diverses; elles atteignent des malades plus jeunes; à l'inverse des formes colibacillaires, elles affectent le plus souvent une allure chronique; elles ont moins de tendance aux récidives. Succédant plus rarement à des prodromes fébriles ou urologiques, elles présentent une physionomie assez nettement différente.

Les épididymites dues aux autres agents bactériens sont trop peu nombreuses pour que l'on puisse essayer d'en tracer pour chacun d'eux la physionomie propre.

Plus intéressantes à cause des discussions pathogéniques auxquelles elles ont donné lieu sont les épididymites amicrobiennes: chez certains malades, en effet, il est impossible de découvrir un agent bactérien quelconque tant dans le pus des abcès que dans les fragments de lésions extirpés ou dans le liquide d'hydrocèle. Les sécrétions prostatiques, les urines même demeurent stériles. A quelle pathogénie correspondent ces formes ?

Pour certains et en particulier pour Wildbolz, elles seraient de nature tuberculeuse malgré l'absence vérifiée de lésions spécifiques et devraient rentrer dans le cadre de la tuberculose inflammatoire.

D'autres fois, on peut se trouver en présence de lésions à bactéries filtrantes telles que orchites ourliennes sans oreillon ou épididymite grippale sans grippe.

Dans le groupe des épididymites amicrobiennes doivent entrer également les épididymites érotiques et certaines atteintes rarissimes, observées à la suite des injections de sérum, et associées à d'autres manifestations anaphylactiques.

Mais il paraît certain que la plupart de ces dernières correspondent à des formes primitivement microbiennes qui ont subi un processus d'autostérilisation spontanée. Dues primitivement à un microbe pyogène quelconque et variable suivant les cas, elles constituent un groupe hétérogène qui ne paraît avoir cliniquement aucune individualité.

Formes étiologiques. — Au point de vue de leur mécanisme étiologique, on peut enfin distinguer trois variétés intéressantes d'épididymites et décrire les O. E. des urinaires, les O. E. traumatiques et les complications épididymaires des urétrites non gonococciques. Toutes trois sortent en réalité quelque peu du cadre des O. E. non spécifiques.

Pronostic. — Ces lésions orchiépididymaires sont ordinairement sans danger *quoad vitam*. Elles peuvent cependant nécessiter des interventions chirurgicales par leur abcédation, leur ténacité ou leur tendance aux récidives. Elles entraînent la stérilité du sujet lorsqu'elles sont bilatérales soit par obstruction des canaux épididymaires, soit par fonte purulente du testicule, soit par simple atrophie de l'organe.

Le diagnostic constitue assurément le chapitre le plus intéressant. Il pose en réalité deux grands problèmes: pour les formes aiguës, éliminer la gonococcie et pour les formes chroniques éliminer la tuberculose.

Le diagnostic de l'épididymite blennorragique ne peut se faire que par la notion d'une urétrite gonococcique antérieure. Il demeure d'ailleurs quelque peu théorique puisque nous savons, depuis les beaux travaux de Lavenant, que même au cours de la blennorragie la plus franche, l'épididymite peut être due à des pyogènes associés et divers. On doit considérer comme blennorragique toute atteinte épididymo-testiculaire observée au décours ou même dans les suites lointaines d'une blennorragie pour peu que subsistent les moindres signes urétraux.

Le diagnostic des formes chroniques avec la tuberculose est beaucoup plus important et beaucoup plus malaisé. Il a été longtemps présenté comme impossible; il semble actuellement qu'il n'en soit plus ainsi: Un clinicien averti doit pouvoir, sinon l'affirmer, du moins le soupçonner dans la plupart des cas. Il se basera sur les considérations suivantes:

L'existence, suivant les cas, d'antécédents intestinaux ou cutanés et l'absence d'antécédents bacillaires.

Les prodromes fébriles ou les signes prémonitoires de cystite qui font ordinairement défaut dans la tuberculose.

Le début aigu, rare dans la tuberculose et qui est au contraire presque la règle dans les lésions inflammatoires.

Le siège des lésions avec atteinte plus fréquemment totale de l'organe ou en cas de localisation siège indifféremment cervical ou caudal: la tuberculose siège de préférence au niveau de la queue.

La forme ordinairement lisse et régulière des épididymes malades et du déférent avec l'absence des noyaux caractéristiques.

Sur l'inconstance des lésions déférentielles ou sur l'existence d'une funiculite inflammatoire diffuse.

Sur l'existence d'une prostato-vésiculite banale.

Sur la coexistence possible d'une urétrite plus abondante que la blennorrhée tuberculeuse de Ricord.

Sur la sensibilité plus grande et plus longtemps persistante des lésions qui se constituent d'ailleurs plus vite en général que dans la tuberculose.

Evidemment chacun de ces caractères distinctifs peut être pris en défaut; il est des formes d'emblée torpides avec déférentite nodulaire et lésions à peine sensibles à la palpation qui simulent absolument la tuberculose. En pareil cas, l'évolution encore pourra nous guider. Si l'on ne se presse pas trop d'opérer les tuberculoses génitales on sera surpris de la fréquence avec laquelle on verra les lésions régresser en quelques semaines pour aboutir à des guérisons inespérées.

En cas de doute, la recherche de l'agent causal dans le pus des abcès ou dans le liquide d'hydrocèle, dans le suc prostatique ou même dans les urines, nous fournira des précisions extrêmement utiles.

Il est malheureusement, nous l'avons vu, des formes désespérément chroniques et microbiennes que seul peut identifier l'examen histologique des lésions. On sera conduit en pareil cas à une épididymectomie qu'il ne faudra point trop regretter.

Traitement. — Le traitement, en effet, doit être autant que possible conservateur et je ne m'étendrai pas sur la thérapeutique médicale qui est ici la même que pour les diverses épididymites en général. Je signalerai simplement la faveur dont paraissent jouir aujourd'hui les divers traitements humoraux vaccinothérapiques ou sérothérapiques. Je n'en ai personnellement jamais obtenu grand chose. J'insisterai par contre sur la nécessité, si l'on veut éviter les récidives, de traiter les foyers résiduels prostatiques et surtout le point de départ intestinal ou cutané.

Le traitement chirurgical est dicté par les circonstances. Il faut ouvrir les collections suppurées. Les atteintes chroniques sont justiciables de l'épididymectomie. En cas de récidives multiples, on peut être conduit à pratiquer la ligature des déférents ou le lavage des vésicules.

Discussion.

— M. **Janet** (Paris) estime qu'en dehors des épididymites syphilitiques et tuberculeuses il faut admettre des épididymites blennorragiques, infectieuses à autres microbes et simples, ces dernières provoquées par de légers traumatismes, de préférence chez les sujets atteints d'urétrites simples, surtout chez ceux qui ont une inversion testiculaire.

— M. **André** (Nancy). Les épididymites « non spécifiques », c'est-à-dire à microbes banaux coli, staphylo et autres, sont fréquentes et, si on ne les a étudiées que dans ces dernières années, c'est qu'elles ont pendant longtemps été confondues avec les épididymites tuberculeuses, surtout dans les formes subaiguës et chroniques. Elles surviennent sans cause apparente, chez des individus bien portants d'autre part, mais qui sont presque toujours porteurs de rétrécissements larges et d'une légère urétrite postérieure sans aucun écoulement, mais avec quelques filaments dans l'urine, le tout, conséquence la plupart du temps d'une très ancienne blennorragie remontant à 10, 15 ou 20 ans et que le malade croit parfaitement guérie depuis longtemps.

La marche de ces épididymites est tantôt assez aiguë, tantôt subaiguë, avec amélioration puis rechutes, tantôt chronique. Le diagnostic avec la tuberculose est souvent difficile et c'est surtout l'exploration de l'urètre qui aidera à le faire.

Dans le doute, il ne faut pas se hâter de faire l'épididymectomie mais faire au contraire un traitement d'épreuve, dilater les rétrécissements, désinfecter l'urètre postérieur par des instillations argentiques, et on guérira ainsi la grande majorité de ces épididymites en évitant au malade une intervention inutile.

— M. **R. Darget** (Bordeaux) rapporte 4 observations indiscutables d'épididymite blennorragique anormale et simulant absolument la tuberculose. Trois fois, il s'agissait de formes torpides qui étaient sur le point d'être opérées d'épididymectomie et qui ont guéri complètement par un autovaccin, une fois il s'agissait d'une forme fistulisée chez un malade qui avait subi un an auparavant une castration pour une lésion analogue étiquetée tuberculose, ce malade a guéri également par un auto-vaccin. La méconnaissance de ces cas anormaux peut conduire à d'inutiles mutilations.

En ce qui concerne le traitement, l'auto-vaccin est très souvent efficace et doit en tout cas être employé systématiquement.

Dans les formes hyperdouloureuses avec épididyme pris en totalité, l'incision de la queue de l'épididyme apporte un soulagement immédiat, une détente rapide. Elle compromet peut-être moins l'oblitération définitive des voies spermatiques; on ne doit pas hésiter à l'appliquer dans ces cas d'épididymite intense.

— M. **Maurice Chevassu** (Paris). Il y a longtemps que j'insiste sur l'abus du diagnostic de tuberculose porté sur des épididymites chroniques qui n'ont rien de tuberculeux.

Pour faire le diagnostic, je m'oppose à la ponction de l'épididyme et plus encore à l'épididymotomie. L'examen clinique des lésions prostatoépididymaires n'ayant souvent rien de caractéristique, c'est à l'étude des urines que je demande avant tout le diagnostic.

Mettre le malade en restriction liquide et examiner le lendemain matin les urines de son premier jet, autant que possible après massage de la prostate, tel est le moyen essentiel.

Lorsqu'on trouve du bacille de Koch, le diagnostic évidemment est fait. Lorsqu'on n'en trouve pas, de deux choses l'une, ou on y trouve d'autres

microbes, et ce sont eux jusqu'à preuve du contraire qu'on doit accuser d'être la cause de l'épididymite, ou on ne trouve pas d'autres microbes. Alors le diagnostic reste douteux, les urines doivent être mises en micro-culture, et le malade soumis à l'épreuve thérapeutique du soleil ou des rayons ultra-violets.

Ce moyen d'action, devenu classique en matière de tuberculose testiculo-épididymaire, m'est apparu beaucoup plus précieux encore en matière d'épididymite non tuberculeuse.

— M. **R. Gouverneur** (Paris). Les épididymites non spécifiques sont plus fréquentes qu'il est classique de le dire et s'observent surtout chez les sujets jeunes. L'infection de l'épididyme passe par les étapes suivantes : petite septicémie à staphylocoques, élimination par le rein des microbes, étape de relais prostatique et infection spermatique ascendante par voie canaliculaire ou par voie lymphatique. Le diagnostic clinique avec la tuberculose est difficile et seuls l'aspect du canal déférent et l'évolution des lésions ont une réelle valeur. En règle habituelle, le déférent n'est que peu modifié dans les épididymites non spécifiques, il n'est jamais moniliforme comme dans la tuberculose. L'évolution des lésions constatées à plusieurs examens vient d'affirmer le diagnostic. Les tests urologiques (examen direct et culture des urines, culture de la sécrétion prostato-vésiculaire), sans avoir de valeur absolue, sont susceptibles d'éclairer la clinique sur la nature exacte des épididymites, quel que soit le germe en cause. La réaction des lésions aux vaccins (propidon) n'a pas de valeur.

En dehors de cas particuliers, récidive des poussées inflammatoires sur l'épididyme ou notion que ce foyer est cause d'ensemencement dans l'organisme, le traitement est conservateur et médical, l'ablation de l'épididyme est la seule opération à proposer quand il est indiqué d'intervenir.

— M. **Duvergey** (Bordeaux). Après avoir passé rapidement en revue les orchiépididymites des urinaires, une observation d'épididymite à staphylocoques terminée par suppuration au cours d'une furonculose est apportée, suivie de 4 observations d'épididymites à colibacilles. Cette dernière variété évolue chez des colibacillaires intestinaux et urinaires avec un début brusque, aigu, avec fièvre, elle marche souvent vers la suppuration avec série de poussées inflammatoires, de réchauffements et de rechutes, peut-être bilatérale et à bascule. La pathogénie en est étudiée ainsi que le traitement, dont la partie essentielle consiste dans la désinfection simultanée de l'intestin et de l'arbre urinaire.

— M. **Gayet** (Lyon). L'auteur a rencontré d'assez nombreux cas d'épididymites non spécifiques, particulièrement à coli-bacilles, mais il n'a eu que rarement l'occasion d'intervenir. Il rapporte comme faits intéressants deux observations. La première est un cas d'épididymite aiguë, fébrile, due au staphylocoque et survenue 2 mois après un anthrax. Les urines charriaient du staphylocoque doré qui fut retrouvé dans le pus épididymaire. Le second cas est le cas d'un enfant de 14 ans opéré quelques mois avant par urétérotomie pour de volumineux calculs de l'uretère et qui fut pris d'épididymite aiguë suppurée à la suite d'un voyage. Dans les 2 cas, l'opération pratiquée fut l'incision avec ponction de l'épididyme. L'auteur est peu partisan de l'épididymectomie, car il considère que cette opération est rarement radicale, il y a souvent des lésions au niveau du déférent, de la vésicule et même de la prostate. Il réserverait l'exérèse aux formes très chroniques, très localisées, spécialement dans la colibacillose.

— M. **Pierre Barbellion** (Paris). Epididymites au cours des urétrites non gonococciques. En somme, la majorité des épididymites non gonococciques sont consécutives à une urétro-prostatite.

Parmi ces épididymites, quelques-unes semblent révéler des germes nets. Le plus souvent, elles mériteraient le nom d' « amicrobiennes ».

Quant aux staphylocoques, colibacilles et germes banaux trop faciles à trouver dans les cultures, ils semblent épisodiques, secondaires, accessoires. On leur attribue beaucoup trop souvent, comme on l'a fait jadis pour le gonocoque, des urétrites, des épididymites, dont ils ne sont pas la cause.

Quels virus, quelles toxines sont à l'origine de ces lésions urétro-prostato-vésiculaires ?

La question reste posée.

— M. **Fey** (Paris). La notion d'orchiépididymite non spécifique rend le diagnostic de lésions épididymaires subaiguës et chroniques beaucoup plus difficile, voire même souvent impossible. Mais, tuberculeuse ou non, l'épididymite comporte toujours des indications opératoires analogues. Celles-ci doivent être basées moins sur la nature des lésions que sur leur état anatomique. Aux lésions limitées et sèches convient le traitement médical. L'épididymectomie doit être rejetée dans ces cas et réservée aux lésions soit fistulisées, soit en voie de fistulisation évidente.

— M. **Bernasconi** (Alger) souligne la gravité que peuvent revêtir certaines épididymites colibacillaires. Il en a observé 4 cas dont 3 se sont terminés par la fonte testiculaire et 1 par une épididymite et funiculite suppurées avec phlegmon du scrotum qui ont nécessité de larges incisions.

— M. **P.-R. Flandin** (Paris) communique un cas d'épididymite bilatérale subaiguë à staphylocoques chez un homme de 50 ans. Une fracture par éclat d'obus du fémur gauche datant de 1917 et fistulisée depuis doit être considérée comme le foyer initial de la double lésion épididymaire. Le tableau clinique rappelait celui d'une tuberculose génitale. Les lésions épididymaires ont cédé au traitement non sanglant. 8 piqûres de zimbil or ont éteint la localisation génitale secondaire et amélioré, dans de notables proportions, le foyer d'ostéite. La voie hématogène doit être incriminée et les étapes successives de l'infection ont été une pyélonéphrite silencieuse, des lésions de l'urètre postérieur avec diverticules inflammatoires de la prostate révélés par une urétrographie, et enfin une atteinte des deux déférents.

— M. **Viollet** (Limoges) indique sa statistique au cours des 2 dernières années, portant sur 20 cas observés d'épididymites dites non spécifiques. Il insiste particulièrement sur 2 cas : 1° celui d'une épididymite colibacillaire suppurée évoluant chez un diabétique et guérie par ponctions successives et sérothérapie ; 2° celui d'une épididymite revêtant tous les caractères d'une forme colibacillaire, cliniquement comme bactériologiquement, laquelle, survenue chez un sujet ancien gonococcique et néphrectomisé pour tuberculose, était en réalité une forme tuberculeuse vérifiée opératoirement. Il conclut d'une part à la bénignité relative des épididymites, même dans leurs formes les plus sévères ; d'autre part, à la fréquence des formes mixtes : infection secondaire associée ou surajoutée à la tuberculose.

— M. **Villemin** (Nice) n'envisage que les orchi-épididymites cliniquement primitives, faisant abstraction des orchiépididymites secondaires à des pyrexies définies ou à une infection urétrale. Relativement fréquentes, elles s'observent surtout à l'âge adulte; siégeant de préférence à droite, elles peuvent être unilatérales, mais parfois bilatérales. Sur 12 cas qu'il a observés, le colibacille était le plus souvent en cause. Si le diagnostic est aisé, la recherche de la voie d'accès de l'infection est toujours difficile à déterminer. L'auteur rapporte l'observation d'une orchiépididymite bilatérale coli-bacillaire, survenue en l'absence de toute infection générale et où la voie sanguine pouvait seule être incriminée comme voie d'accès de l'agent pathogène.

— M. **Louis Michon** (Paris) apporte quelques faits personnels venant entièrement à l'appui des conclusions du rapporteur. Plusieurs faits lui ont montré que la ponction de l'épididyme ne peut que rarement apporter la clé du diagnostic. Le plus souvent, le diagnostic ne pourra qu'être soupçonné ; l'évolution confirmera. Au point de vue thérapeutique, le bactériophage en instillations urétro-vésicales est susceptible de donner des résultats remarquables. Vis-à-vis des formes récidivantes, il faudra parfois recourir à la ligature du déférent.

— M. **Heitz-Boyer** (Paris) insiste tout particulièrement dans cette question mise à l'ordre du jour sur cette partie qui lui semble prédominante parmi toutes les causes d'épididymite non spécifique, et qui concerne les épididymites d'origine intestinale, englobant aussi bien celles à colibacille qu'à entérocoque, pouvant être causées aussi par d'autres microbes, dont le point de départ commun est dans le tube digestif. Les ayant décrites au Congrès d'Urologie de 1921, il a pu, depuis 14 ans, en observer de nombreux cas. L'intérêt de cette notion étiologique est capital à cause du traitement à leur appliquer qui doit être toujours double, le traitement de la lésion locale secondaire par les moyens classiques, et le traitement étiologique de la cause première qui est l'intestin : c'est à cette condition seulement qu'on empêchera les récidives qui sont si fréquentes, notées à juste titre par le rapporteur, et encore plus la possibilité d'une lésion devenant bilatérale plus tard et pouvant amener la stérilité. Le diagnostic de ces épididymites intestinales, englobées par Heitz-Boyer sous le nom de syndrome entéro-génital, est basé sur la coexistence d'un syndrome entérorénal, révélateur habituel du processus toxi-infectieux parti de l'intestin : la présence de coli-bacilles ou d'entérocoques dans l'urine, souvent à l'état de simple bactériurie, constitue une présomption capitale ; et la découverte de troubles intestinaux, souvent plus ou moins latents, confirme la notion étiologique, que vient encore affirmer aujourd'hui le test si important dans l'urine de l'hyperindoxylurie, maintenant dosable et chiffrable très facilement grâce à l'indoxymètre d'Heitz-Boyer et Grigaut. Les lésions peuvent revêtir des formes différentes, simplement inflammatoires, ou suppurées, ou même nécrotiques comme dans un cas présenté à la Société de Chirurgie par lui, en 1933. Le pronostic est en général favorable, avec tendance tout à fait caractéristique vers un retour à la normale, ou avec persistance simplement d'un noyau ; en revanche, dans 3 cas récents, l'auteur a pu constater dans une forme orchiépididymaire une atrophie du testicule qui a été d'autant plus grave dans ce cas qu'après une première localisation droite, non suivie d'un traitement intestinal du foyer causal, est apparue 18 mois après une localisation gauche, ce qui rend le sujet stérile. L'intérêt de ces épididymites d'origine intestinale est donc considérable, cette variété ayant été confondue jusqu'ici soit avec la blennorragie, soit avec la tuberculose, et l'auteur rappelle qu'il y a déjà 12 ans il avait soutenu que beaucoup d'épididymes enlevés comme tuberculeux ressortissaient en réalité au syndrome entéro-génital, lui non justiciable le plus souvent du traitement chirurgical.

— M. **H. Minet** (Paris). Orchite et épididymite après les opérations sur le col et la prostate. Dues le plus souvent à l'infection canaliculaire ascendante, exceptionnellement de cause hématogène, l'orchite et surtout l'épididymite sont assez fréquentes après ces opérations pour que l'usage de l'interruption des déférents avant la prostatectomie se soit presque généralisé. L'auteur ne la pratique que rarement. Il estime que cette mutilation bilatérale, dont toutes les conséquences physiologiques ne sont peut-être pas connues, n'est en général justifiée ni par la fréquence ni par la gravité de ces complications.

Les épididymites simples surviennent à toutes époques ; les suppurations ont été tardives, au moins un mois après l'intervention, la plupart par suite d'un séjour prolongé de la sonde urétrale, et même après la cicatrisation de la plaie opératoire.

L'auteur a noté ces complications dans environ 10 pour 100 des opérations sur le col ou la prostate. Mais sur 10, il en trouve 4 très bénignes, 4 vraiment pénibles par l'acuité, les douleurs, la prolongation du séjour au lit, et 2 suppurées. L'auteur a observé la suppuration limitée à un foyer épididymaire. Dans tous les cas suppurés, la terminaison s'est faite spontanément et la vie des malades n'a pas été en danger. Il en serait autrement dans les orchites suppurées pyohémiques, que l'auteur n'a pas rencontrées.

On en diminuera la fréquence par les soins donnés à la loge évidée, par un tamponnement aussi bref que possible, par le choix du calibre, le placement exact et l'entretien de la sonde, par l'abstention de toute manœuvre traumatisante, par la suture de la vessie si l'on prévoit un retard de la réunion, par le traitement des vésiculites.

L'auteur réserve la ligature des déférents (ou de l'un d'eux) aux cas où l'épididymite paraît le plus à craindre, par exemple quand avant ou après le premier temps s'est produite une vésiculite ou une épididymite, la récidive n'étant pas rare, ou encore chez de grands pyuriques, et chez les vieillards peu résistants; au contraire, les déférentites chroniques observées par l'auteur antérieurement à l'opération n'ont été suivies que d'épididymites légères et ne nécessiteraient donc pas l'interruption des canaux déférents.

— M. L. **Strominger** (Bucarest). Quelques cas d'épididymites colibacillaires.

L'auteur apporte 3 observations. Dans 1 cas le liquide d'hydrocèle contenait des colibacilles. L'auteur insiste sur la fréquence des récidives et sur l'absence des séquelles après guérison; le diagnostic est difficile et la confusion est possible avec l'épididymite tuberculeuse aiguë.

— M. Sp. **Oeconomos** (Athènes). A propos des épididymites à germes banaux.

L'auteur rapporte 5 observations: 1 à streptocoque, 1 à paracolibacille, 1 à staphylocoque; 1 autre malgré son apparence était de nature tuberculeuse; la nature d'une 5e n'a pu être déterminée. L'auteur conclut que les épididymites à germes banaux sont rares: 3 cas à côté de 484 épididymites gonococciques et de 52 épididymites tuberculeuses. Elles sont très polymorphes. Le diagnostic se fait souvent par l'évolution. Si parfois on croit à tort à la tuberculose, parfois aussi on écarte à tort la tuberculose et il semble que dans ces dernières années on exagère l'importance et surtout la fréquence des épididymites à germes banaux.

— M. O. **Pasteau** (Paris). Pour établir l'existence des épididymites primitives, dont l'origine ne serait ni blennorragique, ni tuberculeuse, il est indispensable d'éliminer d'une part tous les cas où on a pu constater une infection urétrale antérieure, quelle que soit la nature de l'élément microbien trouvé dans l'urètre; d'autre part, de répéter les recherches du bacille de Koch et de les compléter par des inoculations.

Il importe de rappeler l'importance des foyers d'infection prostatique si souvent passés inaperçus pour expliquer nombre de cas d'épididymites considérées comme primitives.

L'affection décrite sous le nom d'épididymite érotique n'est pas en réalité une épididymite, mais seulement une simple congestion locale sans infection et sans gravité.

L'orchite traumatique doit être le plus souvent considérée comme une épididymite d'origine urétrale.

Au total, si on supprime les épididymites suite de cathétérisme, les épididymites d'origine urétrale avec ou sans gonocoque, et les épididymites tuberculeuses, il reste beaucoup moins d'observations qu'on ne serait tenté de le croire d'abord. Et pour ces cas, il faut être très économe de toute intervention opératoire et en particulier de l'épididymectomie, car on peut guérir les malades à beaucoup moins de frais, par le traitement dit médical.

— M. V. **Trifu** (Bucarest) croit que le nombre des épididymites non spécifiques est réellement augmenté, parce que leurs causes prédisposantes et déterminantes sont aussi augmentées:

Affections locales préexistantes, affections gastro-intestinales et bactériuries consécutives, traumatismes de l'urètre par exploration intempestive, congestion provoquée par des médicaments irritatifs, etc.

En ce qui concerne le traitement, l'auteur insiste sur l'action préventive des antipyrétiques qui ont une action antiseptique indirecte mais évidente et qui peuvent empêcher la production des épididymites. De même, les antipyrétiques sont très indiqués dans le traitement curatif de toutes les formes aiguës.

Ont également pris part à la discussion du rapport, MM. **Marion, Jeanbrau** et **Uteau.**

(*A suivre.*) L. Michon.

CONGRÈS DE LA COLIBACILLOSE, DES INFECTIONS ET INTOXICATIONS D'ORIGINE INTESTINALE

(Châtel-Guyon, 23 et 24 Septembre 1934.)

Ce Congrès, placé sous la présidence d'honneur des professeurs Ch. Achard, Th. Legry *et* H. Vincent, *s'est ouvert le dimanche 23 Septembre sous la présidence du prof.* Paul Carnot, *assisté des professeurs* Loeper, Villaret, Heitz-Boyer, Henri Paillard *remplaçant le prof.* Castaigne *et de* M. Baumann, *président de la Société de Médecine de Châtel-Guyon.*

Outre les rapporteurs et les auteurs de communications, plus de 300 médecins ont assisté à ce Congrès, parmi lesquels il nous faut citer spécialement le prof. Cade *(Lyon), les professeurs agrégés* Chabrol, Harvier *et* Lian, *le prof.* Besredka, *de l'Institut Pasteur, le prof.* Cotte, MM. Ch. Fiessinger, Durand-Fardel, F. Jayle, Justin-Besançon, Le Sourd, Belot *et* Debat.

Les discours du prof. Paul Carnot *et du prof. agrégé* Heitz-Boyer *ont été particulièrement remarqués et très longuement applaudis.*

Rapports.

L'enchaînement historique des recherches sur la colibacillose urinaire et ses conséquences en microbiologie générale [1]. — MM. **Ch. Achard** et **Renault** ont montré l'identité du colibacille intestinal et du colibacille urinaire envisagé jusque-là comme bactérie spéciale. Achard et Renault ont même vu l'origine hématogène de l'infection. Puis Achard a décrit avec Jules Renault, en 1892, les paracolibacilles.

On voit que ces travaux véritablement précurseurs ont été confirmés par toutes les recherches ultérieures.

Le syndrome entéro-rénal et les syndromes associés (la maladie exentérale). — M. **Heitz-Boyer** (Paris). L'auteur développe dans ce travail les notions qu'il a exposées, à maintes reprises, depuis quatorze ans, et qui sont actuellement devenues classiques.

Le terme de syndrome entéro-rénal a conquis l'opinion médicale et cette notion a été fructueuse en déductions cliniques et thérapeutiques. Au syndrome entéro-rénal microbien (colibacillaire ou entérococcique) Heitz-Boyer a ajouté le syndrome entéro-rénal toxique avec la notion si précieuse dans la pratique courante de l'indoxylurie et de sa mesure.

Généralisant encore davantage, Heitz-Boyer donne le nom de maladie exentérale à l'ensemble des troubles pathologiques dont le point de départ est intestinal, et qui peuvent avoir, en dehors du rein, une projection hépatique, articulaire, circulatoire, sensorielle, etc.

L'auteur insiste particulièrement, dans le mécanisme physio-pathologique de la maladie exentérale, sur la perte de l'étanchéité de la muqueuse intestinale, vis-à-vis des produits microbiens ou toxiques, et sur l'utilité qu'il y a à renforcer la défense de la muqueuse intestinale par une thérapeutique appropriée. La cure de Châtel-Guyon est utile à cet égard, non seulement chez l'adulte, à titre curatif, mais aussi chez l'enfant, à titre préventif.

Le retentissement hépato-biliaire des infections d'origine intestinale. — MM. **Brulé** (Paris) et **Garban** (Vichy). On a méconnu longtemps le retentissement sur le foie et la vésicule biliaire des affections intestinales, ces troubles intestinaux étant considérés comme secondaires, tandis qu'ils sont en réalité primitifs.

En même temps que Desgeorges et Aine, les rapporteurs ont insisté, dès 1923, sur la fréquence et l'importance de ces faits et ont décrit un syndrome entéro-hépatique, comparable au syndrome entéro-rénal de Heitz-Boyer.

Il est encore impossible de préciser si ces troubles hépato-biliaires d'origine intestinale sont dus au colibacille ou à d'autres germes, et si l'intoxication n'y joue pas son rôle. Les rapporteurs jugent donc prudent de se borner à la description clinique des diverses manifestations morbides dont l'origine intestinale est actuellement bien démontrée : congestion hépatique avec ou sans rétention biliaire légère, cholécystite chronique.

Les congestions hépatiques d'origine intestinale sont de types divers: congestion hépatique transitoire des infections intestinales aiguës, congestion hépatique des gros mangeurs ou des colopathies nerveuses, troubles hépatiques des enfants, à type de cholémie familiale, congestion hépatique des pays chauds ou des derniers mois de la grossesse. Aucune de ces hépatites n'aboutit à la cirrhose; toutes guérissent par le traitement de l'intestin.

Les cholécystites chroniques d'origine intestinale, surtout fréquentes chez la femme, ne semblent pas aux rapporteurs aboutir à la lithiase biliaire. Elles restent des cholécystites simples, non lithiasiques, rarement justiciables de l'intervention chirurgicale. Le diagnostic en peut rester difficile; rarement, les malades attirent l'attention sur la région vésiculaire et même sur les troubles intestinaux. Ils viennent consulter pour amaigrissement, des troubles dyspeptiques, nausées, de la céphalée parfois liée à de la cellulite de la nuque. Mais l'examen systématique révèle la douleur vésiculaire et la colopathie; si l'on prend soin de traiter l'intestin autant, sinon plus, que la vésicule biliaire, on obtient lentement la guérison et la cholécystite disparaît en même temps que la colopathie s'améliore.

Ces complications hépato-biliaires des affections intestinales sont souvent associées aux infections urinaires ou génitales.

Les infections intestinales retentissent aussi, pour les aggraver, sur les cholécystites lithiasiques; elles causent certaines des séquelles de la cholécystectomie.

Ce syndrome entéro-hépatique apparaît comme extrêmement fréquent. Il permet de beaux succès thérapeutiques si l'on sait trouver ces intestins irritables, qui sont le point de départ des complications hépatiques et vésiculaires.

L'intoxication d'origine intestinale et ses rapports avec la colibacillose. — MM. **M. Chiray** (Paris) et **J. Lebon** (Alger). Les auteurs estiment qu'une toxémie d'origine intestinale nous apparaît comme une entité morbide, bien individualisée et facile à diagnostiquer.

On ne doit la confondre ni avec les infections

1. Ce travail n'a pas été présenté au Congrès sous la forme de rapport ; mais cette communication a été lue par M. Balme, secrétaire général, au début de la première séance plénière consacrée aux rapports.

Cet hommage était dû au vénéré président d'honneur, à l'importance et à la date de ses travaux.

entéro-coliques, ni avec les troubles réflexes, ni avec les déséquilibres primitifs ou secondaires du système vago-sympathique.

Si on les envisage au point de vue de leurs rapports avec la colibacillose, on doit admettre que beaucoup d'états pathologiques classés sous ce nom ne sont que des toxémies. Le terme générique de colibacillose paraît donc un terme impropre qui ne répond pas à la réalité des faits d'observation courante où le colibacille ne joue qu'un rôle secondaire et épisodique.

Si l'on se place au point de vue de la pathogénie des colibacilluries, complication fréquente des colites, il semble indéniable que beaucoup d'entre elles ressortissent à des processus toxémiques et que l'irritation des reins et des voies urinaires par des produits toxiques soit suffisante pour créer un milieu favorable à la prolifération de saprophytes latents. L'existence du syndrome iléocolique suffit à les situer.

Une autre catégorie de colibacilluries est celle qui complique les colites aiguës ou subaiguës, les formes infectieuses des colites ou les formes toxiques comme les colites d'origine amibienne. Leur pathogénie est plus discutable; l'essaimage microbien est plus plausible, bien que certains faits semblent l'infirmer. Ici, encore, il faut faire la part des rétentions fonctionnelles, de l'élimination intensive des toxines microbiennes, des sensibilisations possibles et des chocs anaphylactiques.

Enfin, il est des colibacilluries sur lesquelles le traitement intestinal n'a aucun effet. Ce sont des colibacilluries qui semblent être des infections des voies urinaires, où domine un colibacille semblable à la bactérie pyogène d'Albarran, colibacilluries qui ne semblent avoir aucun point commun avec l'intestin et pour le diagnostic desquelles interviennent les moyens spéciaux d'investigation des urologues et des radiologistes.

Il reste enfin des colibacillémies qui sont les véritables colibacilloses. Ce sont des affections graves et relativement rares. Bien que leur pathogénie soit encore obscure, le doute ne semble pas permis quant à l'origine intestinale.

L'indoxylurie au cours des infections intestinales. — M. **Guy Laroche** (Paris). Le rapporteur fait l'exposé des travaux qu'il a consacrés depuis quelques années à l'indoxylurie. La technique utilisée a été dès l'origine celle de Jolles, Grigaut avec dosage colorimétrique.

Le terme indoxyle et le dosage des corps indoxyliques sont préférables au terme indican, qui doit être abandonné, car il ne comprend qu'une partie des corps indoxyliques. Le débit de l'indoxylurie est très variable et dépend essentiellement de la quantité des urines. La concentration est beaucoup plus stable, surtout lorsqu'on analyse les urines en dehors de l'influence des repas. La concentration de l'indoxyle dans l'urine le matin au réveil peut être considérée comme représentant l'indice biologique d'un sujet donné en ce qui concerne le métabolisme de l'indoxyle. Le taux normal est de 10 à 12 milligr. par litre; les taux anormaux peuvent monter à 45, 60 et 80 milligr. et même beaucoup plus haut.

Après avoir exposé les conditions dans lesquelles sont réalisées l'absorption de l'indol intestinal et la transformation partielle dans le foie en corps indoxyliques, le rapporteur expose la série des facteurs susceptibles d'augmenter ou de diminuer la résorption de l'indol dans l'intestin. Celle-ci dépend de la vitesse du transit et de la perméabilité de la muqueuse cæco-colique. L'hyperperméabilité cæco-colique provient d'une exaltation de la flore, de parasites et vers, d'inflammation, de néoplasmes, de troubles circulatoires, etc., causes auxquelles s'ajoute parfois, selon Heitz-Boyer, un état constitutionnel correspondant à des intestins sensibilisés.

La constipation gauche agit peu sur l'indoxylurie, mais la stase colique droite la favorise.

L'hyperindoxylurie est fréquente chez les sujets atteints de troubles intestinaux, mais non constante. Elle diminue par les régimes et les traitements adéquats à la forme d'entérite qui l'a provoquée.

Les sujets atteints de syndrome entéro-rénal microbien ont une indoxylurie qui dépend de l'état intestinal; elle est donc très variable selon les cas (60 pour 100) et ne peut servir au diagnostic.

La constatation d'une hyperindoxylurie doit faire ouvrir une enquête non seulement sur l'état de l'intestin, mais sur toutes les causes susceptibles de créer un désordre intestinal, états gastriques, hépatiques, pancréatiques, duodénaux, etc. Assez souvent, elle met en évidence des troubles intestinaux infracliniques (H. Paillard) qu'un examen complet dépistera.

L'indoxylurie n'est pas un test direct d'insuffisance de la cellule hépatique, mais elle peut être engendrée par une répercussion des troubles de fonctionnement du foie et de la vésicule sur l'intestin.

Le rapporteur détermine par une étude les réactions des malades, traités à Vittel (H. Paillard, Schneider) et à Châtel-Guyon (Brousse), à l'égard du test indoxylurique. Ces réactions ne sont pas identiques, bien que le résultat final soit une baisse de l'indoxylurie dans les deux cures.

Les mécanismes d'action sont probablement différents. Il semble que Châtel-Guyon ait une action spécialement favorable sur l'hyperindoxylurie.

Cette étude demanderait à être poursuivie dans certaines stations hydro-minérales et il est possible qu'on y trouve des indications de cures successives, dans les stations à action différente sur le tube digestif.

Considérations physiologiques sur la motricité intestinale. — MM. **H. Herman** et **G. Morin** (Lyon). Les auteurs se défendent de faire une étude complète de la motricité intestinale physiologique; ils se bornent à remémorer à grands traits les données classiques les plus importantes et ils relatent surtout les résultats de leurs études personnelles.

Envisagé comme organe contractile, l'intestin est doué d'*automatisme*. Aujourd'hui bien connu dans ses modalités, *le péristaltisme intestinal obéit aux lois de la conduction polarisée et à la loi de Bayliss et Starling;* il résulte *des rapports réciproques immuables des phases de contraction et de relâchement de couches musculaires longitudinale et circulaire de l'intestin.* Il demande enfin pour apparaître et durer la réunion d'un certain nombre de conditions physiques, chimiques et physico-chimiques. Si tous ces problèmes ont actuellement reçu une solution satisfaisante, il n'en est pas de même de la question de la nature de l'*automatisme intestinal.* Celui-ci est-il d'origine nerveuse (neurogène) ou musculaire (myogène) ? Trouve-t-il sa cause ou tout au moins se règle-t-il par des interventions humorales ? Il semble que chacune des théories ait sa part de vérité et qu'une conception neuro-myogéniste soit acceptable et puisse actuellement donner satisfaction à tous les physiologistes.

Dans les conditions normales, la motricité intestinale est soumise en permanence au contrôle du système nerveux cérébro-spinal. *Les nerfs pneumogastriques* augmentent le tonus de la musculature entérique dont ils accélèrent et renforcent les contractions. *Les nerfs splanchniques* amoindrissent au contraire le tonus et les mouvements intestinaux. A côté de cette double commande centrifuge à actions antagonistes, il ne faut pas négliger les *nerfs sensibles de l'intestin* qui empruntent le trajet des nerfs splanchniques et pénètrent dans la moelle par les racines étagées de D6 à L1. Les récentes recherches des auteurs ont, en effet, mis en évidence un *réflexe inhibiteur intestino-intestinal*, incontestablement régulateur de l'entéro-motricité. Toute augmentation un peu importante de la pression intérieure en un point quelconque de l'intestin se trouve par le jeu d'un réflexe proprioceptif (intestino-intestinal) immédiatement amortie par l'inhibition des segments sus et sous-jacents à la partie distendue. De plus, il apparaît que *l'intestin constitue une énorme zone réflexogène qui, dans certaines conditions, peut devenir la source de réactions pathologiques d'autant plus importantes que les excitations qui s'y trouvent portées déclanchent*, concurremment à l'inhibition entérique, des phénomènes associés, tels que des retentissements respiratoires et circulatoires, des modifications du travail sécrétoire des glandes digestives, des réactions vésicales, etc...

Dans la dernière partie de leur travail, les auteurs examinent *l'importance réciproque de l'automatisme fondamental et de l'innervation extrinsèque dans la régulation du transit intestinal.* Ils rappellent les expériences de Cannon, de Carnot et R. Glénard, de Goltz et Ewald, et versent au dossier de la question le fruit de l'une de leurs expériences de longue durée.

La colibacillose urinaire du nourrisson. — MM. **Robert Debré** et **Georges Semelaigne** (Paris). Les auteurs désignent ainsi sous ce nom de colibacillose urinaire la présence en abondance, avec ou sans pyurie, de colibacilles dans les urines recueillies aseptiquement. Cela, sans autre distinction des lésions anatomiques que ce seul signe ne permet pas de préciser. Mais les examens devront être répétés à cause des décharges intermittentes de colibacilles.

Même entourée de ces précautions, la constatation de colibacillose urinaire chez le nourrisson est très fréquente. 17 pyuries sur 350 examens notés par Bernheim, 12 filles contre 8 garçons.

Cliniquement il peut s'agir soit de colibacillurie primitive soit d'une complication surajoutée à des infections d'autre nature. Dans le premier cas surtout il y a fréquemment une période prodromique de troubles digestifs, avec fièvre constante, d'allure plus ou moins régulière, avec pâleur du visage, anorexie et troubles nerveux pouvant aller jusqu'aux convulsions. Manquent le plus souvent les symptômes attirant l'attention sur l'appareil urinaire. Le diagnostic relève d'un examen systématique des urines, qui est à préconiser chaque fois qu'un état fébrile est installé chez le nourrisson, sans cause clinique autrement dépistable.

Macroscopiquement déjà, l'opalescence avec ondes moirées des urines et surtout l'aspect louche de celles-ci, avec de fins flocons et grumeaux, mettent sur la voie.

On notera, avant l'apparition de la pyurie, une albuminurie précoce.

Nous avons dit l'importance de l'examen au microscope des urines à l'état frais: l'ensemencement sur gélose-lactose tournesolée aidera à l'identification des germes. Les colonies devront être abondantes pour que la présence de leurs germes soit significative.

On trouve d'ailleurs souvent plutôt du parabacterium coli. La cystoscopie avec cathétérisme urétéral, par l'ingénieuse méthode d'Heitz-Boyer, fait souvent distinguer un contraste entre l'intégrité de la muqueuse vésicale et les signes urétéraux dénotant l'atteinte uni ou bilatérale des voies urinaires.

Evolution très variable; le plus souvent la fièvre se poursuit plusieurs semaines, s'accompagnant d'une forte dénutrition et même, après la chute de la température, la pyurie persiste encore et les rechutes sont fréquentes. Le passage à l'état chronique est à redouter.

Dans ce cas, il faut penser à un obstacle permanent de l'évacuation des urines: malformation congénitale de l'uretère, du bassinet, coudure, etc. On a noté des cas aigus: colibacillémie et colibacillurie sans pyurie avec fièvre élevée. D'autre fois la colibacillurie avec pyurie s'installe au contraire en s'intriquant avec le concours d'une autre infection générale.

S'agit-il d'infection ascendante, ou mieux de colibacillémie d'origine intestinale s'éliminant par le rein en provoquant des lésions ? Cette hypothèse cadre avec la constatation de la période digestive prémonitoire, mais elle n'explique pas les faits où cette dernière est précisément absente; peut-être alors s'agirait-il de modifications des urines d'ordre physico-chimique, sous l'influence de l'infection primitive, lesquelles amèneraient la multiplication des germes à l'état quasi isolé dans les voies urinaires.

Les circonstances étiologiques de ces infections demeurent plus obscures que leurs manifestations cliniques actuellement bien connues.

Infections colibacillaires chez l'enfant. — M. **G. Mouriquand** et Mlle **J. Schoen** (Lyon). La co-

libacillose est relativement fréquente dans l'enfance (1 à 5 pour 100 des enfants), surtout dans la première enfance, et dans le sexe féminin. Mais il importe de préciser dans quels cas l'on peut être autorisé à porter ce diagnostic.

La présence de ce microbe dans l'intestin sur le vivant, et dans n'importe quel organe sur le cadavre, doit être considérée comme un phénomène normal. Dans le sang, elle est pathologique et suffit en général à caractériser une septicémie colibacillaire, à moins toutefois qu'il ne s'agisse d'un simple « microbe de sortie ».

Dans les urines, la présence de colibacilles n'a aucune signification si la recherche n'est pas faite dans des conditions très précises. Seul, la présence de nombreux colibacilles, des dizaines par champ, dans une goutte d'urines fraîches recueillies aseptiquement, et examinées immédiatement, après l'émission entre lame et lamelle, sans centrifuger, a de la valeur.

La colibacillose peut être primitive ou secondaire, la grippe jouant à cet égard un rôle indéniable. Les troubles digestifs peuvent jouer un rôle favorisant, mais il ne semble pas qu'il faille exagérer chez l'enfant l'importance du « syndrome entéro-rénal » qui reste relativement rare.

L'infection des voies urinaires peut se faire soit par voie sanguine, soit par voie ascendante. Elle est favorisée par divers facteurs parmi lesquels la rétention est à placer au premier plan. Le terrain joue également un rôle considérable : la colibacillose se voit souvent chez les enfants amaigris, déshydratés. La tuberculose, l'hérédo-syphilis, la diathèse exsudative peuvent se rencontrer. Certaines carences, en particulier l'avitaminose A, jouent un rôle favorisant, au moins expérimentalement. Les modifications du pH ont aussi leur importance dans la pathogénie de l'infection.

Cliniquement, la colibacillose se traduit soit par un état septicémique plus ou moins grave, soit par l'infection des voies urinaires, ces deux formes cliniques pouvant d'ailleurs succéder l'une à l'autre.

Les septicémies colibacillaires peuvent affecter soit l'allure grave d'une fièvre typhoïde, d'une méningite ou d'un purpura infectieux, soit l'aspect plus bénin d'une grippe ou d'un ictère catarrhal. On peut noter des localisations respiratoires, cardiaques, méningées. Mais les localisations rénales sont de beaucoup les plus fréquentes.

L'infection des voies urinaires donne en général, dans la seconde enfance, des symptômes nettement caractérisés, le début est souvent brusqué par des signes généraux importants. La température est élevée, il y a souvent des troubles nerveux. Le facies est pâle et légèrement bouffi, l'amaigrissement est rapide. On peut noter des douleurs lombaires, de la diarrhée. Les urines sont troubles et contiennent de nombreux globules de pus et de nombreux microbes.

L'évolution se fait soit vers une guérison rapide dans les formes légères, soit vers la mort par septicémie ou urémie, soit très souvent vers la chronicité.

Chez le nourrisson, la colibacillose est caractérisée, d'une part par la carence en général complète des signes fonctionnels locaux qui rend l'infection si souvent méconnue si l'on ne pratique pas un examen systématique des urines, d'autre part par l'importance des manifestations nerveuses, et des troubles digestifs pouvant aboutir à l'athrepsie.

Le diagnostic est facile, à condition d'y penser, et d'examiner les urines en présence de toute fièvre inexpliquée.

Si la pyurie évolue vers la chronicité, il faudra toujours pratiquer une inoculation au cobaye pour éliminer la tuberculose qui se « camoufle » fréquemment sous le masque d'une colibacillose.

En présence d'une pyurie chronique avec inoculation négative, on recherchera l'existence d'une malformation des voies urinaires entraînant la rétention, et par suite la chronicité de l'infection.

Les traitements préconisés sont multiples, c'est dire que leur efficacité est très variable ; les antiseptiques (urotropine, néotropine, mercurochrome, etc...), les alcalins, le traitement acidifiant, les vaccins (stock ou autovaccins), le bactériophage, le sérum de Vincent, comptent tous à leur actif de brillants succès à côté d'échecs certains, ou de résultats douteux. Les formes aiguës paraissent plus facilement influencées que les formes chroniques.

S'il existe une malformation, un traitement urologique (dilatation, lavage) ou chirurgical pourra être indiqué.

Les septicémies colibacillaires. — MM. **Vaucher** et **Kabacker** (Strasbourg). Dans leur rapport, les auteurs étudient les septicémies vraies et les bactériémies à colibacilles. Ils insistent sur la rareté des vraies septicémies colibacillaires par opposition à la fréquence des bactériémies occultes, dont le point de départ est représenté le plus souvent par l'intestin.

Dans un grand nombre de septicémies dites colibacillaires, le colibacille n'intervient que comme un microbe de sortie. Son rôle essentiel est d'être un agent pyogène déterminant une suppuration locale qui peut quelquefois être le point de départ d'une vraie septicémie.

Les troubles nerveux consécutifs aux maladies gastro-intestinales. — MM. **Laporte, Planques** et **Laboucarie** (Toulouse). Les maladies digestives retentissent sur le système nerveux par voie réflexe et par voie humorale.

1° Tous les syndromes ou maladies connus (en particulier ulcères, ptoses, colites, corps étrangers, appendicites chroniques) irritent le système végétatif dans son ensemble.

Les réactions ne sont jamais purement sympathiques ou parasympathiques. Elles sont toujours amphotoniques ; ces constatations cliniques trouvent un solide appui dans l'anatomie normale et pathologique.

D'ailleurs, il est difficile d'élucider, pour certains retentissements à distances (spasme du pylore, cryesthésie, angoisse en particulier), la part de l'irritation du sympathique ou du parasympathique.

L'*intensité* des réactions végétatives résulte d'une part de la persistance des irritations, de l'autre de l'irritabilité neurovégétative qui est à la base de la constitution émotive.

L'*orientation* des réactions végétatives sur tel organe ou tel système tient à des raisons anatomiques (par exemple irritation directe des branches du vague dans l'ulcère de la petite courbure) ou à des sensibilisations d'organe ou de système. Ces phénomènes de répercussivité sont surtout nets pour l'épilepsie d'origine intestinale.

Ce facteur personnel rend imprévisible, dans tous les cas, la topographie, la difffusion et l'intensité de la réaction végétative.

2° Le retentissement humoral est différent pour l'estomac et l'intestin.

Le syndrôme neuroanémique paraît lié d'une façon constante à une achylie (congénitale ou acquise) qui entraîne une déchéance hématopoïétique et nerveuse par de vrais phénomènes de carence.

La tétanie gastrique, essentiellement en rapport avec l'intensité des vomissements, paraît consécutive à la déchloruration plasmatique qui entraîne l'alcalose génératrice de spasmophilie.

Ce sont là des désordres spécifiques parce qu'ils répondent à une carence définie.

Par contre, les stases intestinales entraînent des troubles nerveux toxiques (syndrome neuro-psychasthénique d'où se détachent la céphalée et les troubles sensoriels) dénués de spécificité. Leur physionomie change peu quel que soit l'étage où siège la stase (duodénum ou angle iléocæcal). Le caractère de cette intoxication, sans cesse entretenue par sa cause, mais sans cesse drainée d'un côté par l'évacuation intestinale, de l'autre par le jeu des émonctoires, est de rester longtemps minime et continue.

3° Il est souvent malaisé d'affirmer l'origine réflexe ou toxique d'un trouble nerveux ou neuro-circulatoire.

Certains troubles, par la soudaineté de leur apparition, évoquent indiscutablement un mécanisme réflexe. Par exemple, les signes d'orthostatisme (vertiges, nausées) dans les ptoses, la crise épileptique provoquée par la pression au point appendiculaire.

D'autres troubles, par leur caractère permanent (asthénie) et même progressif (labyrinthotoxies), leur rapport avec la stase, ne font pas douter de leur origine toxique.

Pour d'autres troubles enfin, tels les dyspepsies dites réflexes, tels les phénomènes vasomoteurs (battements épigastriques, crises vasculaires des extrémités), on peut se demander quel est exactement le facteur pathogénique en cause (toxique ou réflexe). Il est fort probable que l'intoxication peut entraîner secondairement des troubles réflexes, soit que l'intoxication atteigne directement les troncs nerveux à leur connexion avec l'intestin, (ainsi le tronc du vague s'imprègne directement, d'après Loeper, des substances issues de la digestion, de substances toxiques introduites dans l'estomac) soit que l'intoxication, générale cette fois, sensibilise le système nerveux végétatif.

Les renseignements fournis par le laboratoire dans les syndromes colibacillaires. — M. **Goiffon** (Paris). Le diagnostic bactériologique se fait par la recherche et l'identification du colibacille ou des autres germes saprophytes habituels de l'intestin qui ont essaimé dans d'autres parties du corps. C'est surtout dans l'urine qu'il est le plus souvent indiqué de les chercher.

En dehors des techniques chimiques, Goiffon propose quelques moyens de fortune, d'orientation accessibles aux praticiens.

Le diagnostic des troubles intestinaux, origines de l'infection ou de l'intoxication, par l'examen des selles, a la plus grande importance. Celui-ci ne doit pas se limiter à un aspect de la physio-pathologie digestive, mais envisager tous les troubles possibles, transit, digestion des aliments, lésion de la muqueuse, orientation de la flore intestinale vers la putréfaction albuminoïde ou la fermentation des hydrates de carbone, les parasites, la flore spécifiquement pathogène.

L'analyse chimique d'urine est le complément indispensable du diagnostic complet.

Les localisations génitales du colibacille chez l'homme. — MM. **Chauvin** et **J. Piéri** (Marseille). Connues depuis quelques années à peine, et encore à peu près ignorées par un grand nombre de praticiens, les localisations génitales du colibacille chez l'homme paraissent jouer cependant en pathologie un rôle de premier plan.

Comme localisation cliniquement primitive, le colibacille peut se fixer sur tous les segments de l'appareil génital, urètre, prostate, vésicule, épididyme et testicule.

Au niveau de l'urètre, il peut provoquer soit de simples suintements muqueux, soit de vrais écoulements purulents qui peuvent simuler absolument la blennorragie et que, seul, le microscope peut identifier. Ces écoulements, surtout dans la forme muqueuse, seraient dans bien des cas sous la dépendance non pas d'une urétrite, mais d'une prostatovésiculite plus ou moins propagée à l'urètre. Parfois passagers et bénins ils sont souvent désespérément tenaces.

Au niveau de la prostate et des vésicules, les symptômes sont fréquemment atténués, et bien des prostatites se présentent avec des signes essentiellement urétraux ou sous l'aspect de troubles plus ou moins marqués de l'état général. Le diagnostic est alors difficile et ne peut être fait que par le toucher rectal. Ce dernier doit être pratiqué systématiquement chez tous les pseudo-tuberculeux, chez les dyspeptiques, chez les urinaires chroniques.

On peut observer également des prostatites aiguës et des abcès de la prostate à colibacilles avec une symptomatologie franche et même bruyante.

Les orchiépididymites à colibacilles, étudiées séparément ou avec les autres épididymites non spécifiques, ont fait l'objet de travaux déjà nombreux ; tantôt aiguës, elles sont à distinguer des orchites blennorragiques qu'elles peuvent simuler même par un écoulement urétral.

Tantôt subaiguës ou chroniques, elles peuvent reproduire absolument le tableau des épididymites

tuberculeuses, dont leur évolution elle-même n'arrive pas toujours à les différencier. Un début plus aigu, l'absence ordinaire de noyaux épididymaires, la sensibilité persistante des lésions, la recherche de l'agent bactérien dans les lésions, le liquide d'hydrocèle, le suc prostatique ou même les urines doivent cependant conduire au vrai diagnostic un clinicien averti.

Le point de départ du colibacille est en général l'intestin, bien que souvent, le stade intestinal de début fasse cliniquement défaut.

De l'intestin à l'appareil génital, la propagation peut se faire soit par la voie sanguine, à la faveur d'une généralisation septicémique tantôt manifeste, tantôt atténuée, soit par la voie urinaire descendante.

A part quelques atteintes testiculaires et quelques rares urétrites, il semble que la lésion initiale siège le plus souvent dans la prostate ou dans les vésicules séminales qui paraissent constituer entre la colibacillémie ou la colibacillurie d'une part, et l'infection des organes génitaux, d'autre part, un relai presque indispensable.

La prostatovésiculite devient donc la lésion essentielle de la colibacillose génitale.

Elle est à la base des épididymites et surtout de leurs formes récidivantes.

Elle est le point de départ des écoulements urétraux dans la plupart de leurs formes chroniques ou à rechutes.

Elle est la cause de certains troubles généraux parfois tenaces et graves qui peuvent simuler la tuberculose ou les dyspepsies chroniques.

Son importance pathologique s'avère chaque jour plus grande.

C'est donc la lésion prostato-vésiculaire qu'il faut soigner dans les formes rebelles. La destruction diathermique des diverticules intra-prostatiques et le lavage des vésicules nous apportent pour ces traitements toujours délicats, difficiles et longs, des moyens nouveaux qui ont paru efficaces aux auteurs.

La colibacillose en gynécologie. — **M. A. Guillemin** (Nancy). La colibacillose est un syndrome qui s'observe de plus en plus fréquemment en gynécologie. Elle est un des agents de ces métrites chroniques qui désespèrent autant le thérapeute que le malade.

Le colibacille, hôte normal de l'intestin, ne devient pathogène que dans certaines conditions. Les plus habituellement rencontrées sont : la constipation, la stase intestinale chronique, surtout la stase colique, les ptoses, les coudures, les entérites aiguës et chroniques. L'exploration radiologique de l'intestin décèlera certaines de ces anomalies.

Il existe en outre des causes anatomiques ou biologiques.

Les voies de pénétration du colibacille dans l'appareil génital peuvent être lymphatiques, directes, ascendantes ou sanguines. La voie lymphatique paraît être la plus habituelle.

Il ne suffit pas que le colibacille parvienne aux organes génitaux pour y déterminer une réaction. Il est nécessaire qu'il y pullule, qu'il devienne pathogène. Pour cela, il faut qu'il trouve un milieu favorable; or, normalement la vulve et le vagin ont des sécrétions acides, nuisibles au développement de ce microbe. Le pH optimum de croissance du colibacille serait compris entre 6 et 7, c'est-à-dire sensiblement au voisinage de la neutralité. Le col, le corps utérin et les trompes ont des sécrétions alcalines; le colibacille trouvera donc là un terrain plus favorable à son évolution.

Les statistiques sont loin d'être d'accord sur le pourcentage en cas de colibacillose génitale.

L'auteur a suivi 410 cas sur lesquels il relève 6 pour 100 de colibacillose. Il a cherché le moment, par rapport aux règles, où le microbe est rencontré le plus fréquemment et conclut que c'est vers le milieu de la période intermenstruelle.

La symptomatologie de la colibacillose génitale n'en fait pas une entité morbide bien définie. C'est qu'il s'agit d'une maladie générale dont la mobilisation génitale n'est qu'un symptôme.

Elle s'observe chez des femmes amaigries, se plaignant de lassitude continuelle, accusant de la fatigue au moindre effort, avec de temps en temps une élévation thermique passagère; chez des constipées chroniques, des stasiques, des colitiques ou chez des malades à fonctionnement intestinal irrégulier ou capricieux.

La palpation décèle avec un ventre ptosique, atonique, des gargouillements dans la région cæcocolique droite, indice de fermentations plus ou moins putrides, de l'aérocolie.

La radiographie s'impose chez ces malades.

Quant aux caractères de la leucorrhée, il faut reconnaître qu'ils n'ont rien de pathognomonique. Trop souvent les malades s'en inquièteront cependant sans prêter attention par ailleurs au fonctionnement de leur intestin.

Les cervicites et les endométrites sont les lésions les plus fréquentes. Elles peuvent revêtir une allure aiguë ou chronique. Le plus souvent, il existe des associations microbiennes. L'atteinte simultanée de l'arbre urinaire n'est pas fatale.

Les directives thérapeutiques devront viser à : désinfecter l'intestin, atteindre les lésions génitales, et les autres, s'il en existe, tonifier l'état de la malade.

La thérapeutique intestinale comporte une vaccination buccale à dose forte et suivie, la lutte contre la constipation, le régime qui devra modifier les fermentations anormales qui se produisent dans l'intestin, les cures hydro-minérales.

La thérapeutique utérine consistera en vaccins, auto-vaccins faits avec tous les germes recueillis dans les sécrétions, en applications locales : mèches, injections intra-utérines, ou sérum de Vincent, ferments lactiques. Dans certains cas, les agents physiques habituels; filhos, cryothérapie, diathermie, électro-coagulation, restent indiqués.

La thérapeutique du terrain doit viser à augmenter les moyens de défense de la malade en s'attachant à relever son état général.

Quelquefois une thérapeutique chirurgicale trouvera son indication : section de brides, appendicectomie, cholécystectomie, colectomie même.

L'évolution à longue échéance des infections colibacillaires chroniques. — **MM. P. Desgeorges** (Vichy). Infection sanguine, réalisée par un germe toujours à pied d'œuvre se poursuivant en de nombreux cas pendant la plus grande partie de l'existence, la colibacillose est susceptible d'affecter à la longue la plupart des organes, des systèmes et des fonctions.

Puissamment hypercholestérinisante, la colibacillose est aussi oxaligène et alcalosante.

Elle joue un rôle prépondérant dans la pathogénie des infections banales de l'appareil urinaire : pyélites, pyélonéphrites et cystites.

Il ne lui revient pas une moindre part dans la genèse des affections hépato-biliaires. Elle est cause commune d'hépatite et est à l'origine de la plupart des cas de cholécystite tant lithiasique que non lithiasique.

Son rôle est considérable en gynécologie. Il est immense en endocrino-sympathologie. Toute une série de troubles endocrino-sympathiques généralement considérés comme primitifs sont en réalité la conséquence de colibacillose à point de départ intestinal.

La colibacillose est facteur fréquent d'hypotension artérielle habituelle, de nervosisme et de dépression, de lumbago, de céphalées et de migraine. Elle est susceptible de réaliser dans tous ses détails le syndrome neurasthénique.

Elle est facteur possible d'asthme et de phlébite. Elle commande la pathogénie de la cellulite.

La colibacillose est cause fréquente de fièvre : ascensions thermiques brusques et passagères, états fébriles légers et interminables.

Bien des états morbides soi-disant primitifs, bien des affections que l'on a l'habitude de considérer comme autonomes ne représentent en réalité qu'une des étapes, un des aboutissements de la colibacillose.

Thérapeutique médicale des infections et des intoxications intestinales. — **M. R. Damade** (Bordeaux). L'auteur envisage le traitement médical des différents facteurs qui conditionnent la toxi-infection intestinale chronique. Sauf les cas d'infection spécifique (amibiase, dysenterie bacillaire) les modifications du terrain conditionnent le développement microbien.

Le traitement des parasitoses : l'amibiase, la lambliase, les helminthes.

Le traitement des troubles du transit intestinal : la stase duodénale, la stase colique droite (entéroclyse duodénale), la stase intestinale gauche et le dolicho-côlon pelvien, les adhérences.

Le traitement des troubles chimiques du milieu intestinal : les fermentations, les putréfactions.

Le traitement par les pansements de la muqueuse intestinale et par les antiseptiques intestinaux.

Les charbons et le collargol sont employés comme antiseptiques locaux par voie buccale, d'autres antiseptiques sont employés en lavement directement au contact de la muqueuse, quelquefois on emploie les antiseptiques généraux par voie veineuse.

Le traitement des insuffisances digestives : soit par le ferment qui fait défaut, soit en excitant les glandes déficientes.

Le traitement par vaccinothérapie qui n'est qu'adjuvant ainsi que les bactériophages, et la sérothérapie en particulier par le sérum de Vincent.

Le traitement des troubles intestinaux par sensibilisation, par les peptones et l'auto-hémothérapie.

Enfin, il faut s'assurer des causes extra ou para digestives des toxi-infections intestinales et traiter les infections focales.

Mais la cure thermale qui corrige les insuffisances du terrain joue un rôle très important.

Thérapeutique hydrominérale des infections et intoxications intestinales. — **M. E. Duhot** (Lille). I. Syndromes intestinaux. — Parmi les stations de cure des infections et des intoxications intestinales, Châtel-Guyon avec ses eaux bicarbonatées mixtes, chlorurées sodiques et urtout magnésiennes occupe le premier rang.

La cure, essentiellement interne, donne des résultats très favorables. Ses effets ne semblent pas liés à une action bactéricide directe; ils sont dus à l'action sur les sécrétions digestives et particulièrement sur la *sécrétion biliaire*, à l'action de régulation de la *motricité intestinale*, à l'action de stimulation et de *rénovation cellulaires*, à l'action générale de renforcement des défenses organiques, le tout réalisant une action anticolitique, que de nombreux auteurs ont mise en évidence.

Les effets sur les *côlites parasitaires* ne sont pas moins dignes d'attention. Il sied de signaler au cours du traitement la possibilité d'une reviviscence passagère et bénigne des amibes, permettant parfois d'établir un diagnostic resté méconnu et surtout permettant, grâce au traitement associé par l'émétine, d'obtenir à la fois la guérison de l'infection parasitaire et la guérison de la colite surajoutée.

Brides-les-Bains, Miers, St-Aré, sulfatées sodiques, Barbazan, représentent des cures franchement laxatives et fortement cholagogues, dont l'énergie même limite davantage les indications.

Plombières, Néris, stations où la cure externe donne des améliorations fonctionnelles remarquables, n'ont guère d'action sur les infections intestinales en évolution, elles doivent être réservées à leurs séquelles douloureuses ou spasmodiques.

II. Syndromes extra-intestinaux. — 1° *Syndromes entéro-hépatiques.* — De pair avec son action sur l'intestin, Châtel-Guyon présente une action de stimulation de la sécrétion biliaire et de drainage des voies biliaires avec désinfection consécutive, qui, sous condition d'une cure prudente, donne d'utiles résultats chez les entéro-biliaires. Brides et les stations analogues sont d'un emploi plus restreint.

Vichy, avec ses eaux bicarbonatées, sodiques fortes, exerce une stimulation hépatique profonde qui lui confère ses indications dans tous les cas où la cellule hépatique est déficiente. Elle n'agit pas sur les germes de la bile de façon directe, mais par l'intermédiaire des modifications de la sécrétion et de l'excrétion biliaire, en même temps que par l'amélioration de toutes les fonctions du foie.

Vittel, Contrexéville joignent à leur action cholagogue une action plus douce sur le métabolisme hépatique.

2° *Syndromes entéro-rénaux*. — Lorsque l'infection intestinale prédomine sans complications réno-vésicales graves, la nécessité de lutter contre cette infection originelle recommande Châtel-Guyon, ou plus accessoirement Brides.

Lorsque le foie participe particulièrement à l'évolution morbide (syndrome entéro-hépato-rénal), Vichy conserve des indications précises et importantes.

Par contre, lorsque l'infection urinaire occupe la première place, cas le plus généralement observé, ce sont les cures urinaires qui doivent être instaurées :

La Preste, sulfo-alcaline, exerce sur l'épithélium urinaire une action modificatrice précieuse.

Les eaux sulfatées calciques de Vittel, Contrexéville, présentent un intérêt capital; elles réalisent une cure de diurèse qui opère un véritable lavage des voies urinaires et favorise leur réparation; elles modifient favorablement le pH urinaire et atténuent la virulence du colibacille; en même temps, elles obtiennent une désintoxication générale.

L'eau hypominéralisée d'Evian possède une action moins marquée, avec l'avantage d'une note sédative.

Saint-Nectaire s'adresse aux altérations plus profondes des reins eux-mêmes.

3° *Autres syndromes*. — Les syndromes entéro-génitaux pour lesquels Plombières, Luxeuil offrent des ressources particulièrement bienfaisantes : entéro-naso-pharyngiens, entéro-pulmonaires, entéro-veineux, entéro-articulaires, peuvent bénéficier, suivant l'allure clinique et le stade de la maladie, soit des cures de désinfection intestinale, soit de cures spécialisées pour chacun des organes particulièrement en cause.

Au cours des infections et intoxications d'origine intestinale et des syndromes morbides qui en dérivent, les cures hydrominérales *prolongées* et *associées* doivent être la règle.

La pharmacodynamie hydrologique [2]. — M. **Justin-Besançon** (Paris) s'attache à rappeler l'intérêt clinique croissant des études pharmacodynamiques : l'hydrologie s'oriente vers les méthodes de cette science nouvelle.

Les buts de la pharmacologie hydrologique peuvent être schématisés ainsi : 1° Objectiver les effets biologiques des eaux minérales. 2° Comparer entre elles, au point de vue pharmaco-dynamique, les différentes sources thérapeutiques. 3° Etablir leur point d'attaque physiologique. 4° Rechercher les éléments biologiquement actifs. 5° Tenter un étalonnage biologique. 6° Jeter un pont entre les données physico-chimiques sur les eaux minérales et leurs effets thérapeutiques.

La pharmacodynamie hydrologique doit être formellement séparée de la clinique thermale et ses expériences ne doivent pas servir, sans réserves, à des déductions thérapeutiques.

Les techniques de l'hydrologie expérimentale sont celles-là mêmes qui sont d'un usage habituel dans les laboratoires de pharmacodynamie : rechercher sur l'animal entier ou sur des organes isolés, en n'oubliant pas que l'on étalonne couramment les substances médicamenteuses par des procédés qui ne préjugent rien de leur usage clinique.

Les résultats obtenus grâce aux expériences de pharmacodynamie hydrologique répondent exactement aux buts assignés aux expérimentateurs.

A propos des eaux de Châtel-Guyon, l'auteur rappelle les études poursuivies avec le prof. Maurice Villaret. Il insiste sur la survie des organes isolés dans ce milieu hydrominéral, sur les effets puissants de ces eaux minérales sur la musculature lisse de l'intestin à l'état normal ou modifié dans son fonctionnement, enfin sur la dissociation du pouvoir physiologique de ces sources sur la musculature longitudinale et transversale de l'intestin.

Ce qui ressort au plus haut point des expériences de pharmacodynamie hydrologique, c'est la puissance physiologique des eaux médicinales.

2. Ce travail a été présenté, en annexe du Congrès, à une séance extraordinaire de la Société des Sciences Médicales de Gannat, tenue à la suite d'une séance plénière du Congrès; la Société des Sciences Médicales de Gannat réunit un grand nombre de médecins du Puy-de-Dôme, de l'Allier, de la Nièvre et des départements limitrophes. Cette séance a été présidée par M. J. Pénard (Moulins) assisté des professeurs M. Villaret et H. Paillard. La plupart des membres du Congrès ont tenu à y assister.

COMMUNICATIONS.

SECTIONS DE MEDECINE ET DE CHIRURGIE

L'appareil excréteur pyélo-urétéral au cours des colibacilluries. — M. **Henri Bayle** (Paris).

Cystite colibacillaire féminine. — M. **Compan** (Barcelone).

Pyélonéphrite aiguë chez un nourrisson de six mois. — MM. **Railliet** et **Ginsbourg** (Reims).

Le syndrome entéro-rénal, sub-syndrome hématurique. — M. **Americo Valerio** (Rio-de-Janeiro).

Colibacillose et tuberculose rénale. — M. A. **Pellé** (Rennes).

Colibacillose génitale. — M^lle **Suzanne Besset** (Châtel-Guyon).

Colibacillose et grossesse. — MM. **Courtois** et **Lecoq** (Paris).

A propos du diagnostic de la colibacillose en gynécologie. Des colibacilloses à localisation utéro-salpingienne. — MM. **Colaneri** (Paris) et **Cambiès** (Châtel-Guyon).

Les infections puerpérales autogènes de source intestinale. — M. **Hamm** (Strasbourg).

Syndrome entéro-génito-rénal. — MM. **Sabadini** et **Fabiani** (Alger).

Les syndromes entéro-rénaux-génitaux veineux et les migrations colibacillaires entéro-veineuses directes. — MM. **Delater** et **Hugel** (Paris).

La colibacillose comme cause probable de la thrombo-artérite des membres inférieurs. — M. **Mougeot** (Royat).

Les colibacilluries symptomatiques. — M. **Marcel** (Paris).

Neurotropisme colibacillaire aigu et chronique. — MM. **Pierre Besse** et **Liengme** (Genève).

La neurotoxie ou névrose de surmenage. Ses relations avec l'état hépato-intestinal. — M. **Bethoux** (Grenoble).

Note sur les toxiinfections colibacillaires en psychiatrie, à propos d'observations récentes. — MM. **Laignel-Lavastine** et **d'Heucqueville** (Paris).

Les poussées hépato-intestinales de la puberté. — M. **Binet** (Vichy).

Le rôle du cholécyste dans la colibacillose. — M **Paul Jacquet** (Paris).

Diagnostic différentiel des colibacilloses biliaires et des stases du foie d'origine ovarienne. — M. **Richard Jahiel** (Paris).

Appendicite chronique et colibacillose. — M. **Ed. Antoine** (Paris).

Lambliase chez les enfants. — M. **Chantriot** (Beyrouth).

Sur la radiologie des colites. — MM. **Gilbert, Silvijie Kadrnka** et **L. Babaiantz** (Genève).

Parasitoses intestinales et auto-intoxications à colibacilles et entérocoques. — M. A. **Schwartz** (Paris).

Parasitisme et colibacillose. — M. **A. Besset** (Châtel-Guyon).

L'étape lymphatique du colibacille dans le syndrome entéro-rénal. — MM. **Cambessèdes** et **Bourgeois** (Paris).

Biotropisme et colibacillose. — M. **Chantriot** (Beyrouth).

Colibacillurie sans colibacillose. — MM. **Demole, Martin** et M^lle **A. de Roguin** (Genève).

A propos du diagnostic de la colibacillose. — MM. **Noël Fiessinger** (Paris) et **Hutet** (Châtel-Guyon).

Des variations de culture du colibacille dans l'urine. — MM. **Gaehlinger** (Châtel-Guyon et **Monceaux** (Paris).

La séméiologie de la réaction des nitrites dans les infections urinaires à colibacilles. — MM. **Jaeggy** (Lausanne) et **Lanz** (Chexbres).

Mutation du colibacille en pneumobacille de Friedlander. — M. **Kolbe** (Châtel-Guyon).

Démocratisation de la recherche urinaire de la colibacillose par l'omnipraticien. — M. **Kolbe** (Châtel-Guyon).

L'indoxylurie dans les différents syndromes entéro-rénaux. — M. **Schneider** (Vittel).

Colibacillose, quelques considérations biologiques et étiologiques. — M. **Cohendy** (Paris).

Goitre et colibacillose. — M. **Prost** (Vincennes).

Les formes spéciales de la colibacillose à Saïgon. — M. **Roton** (Saïgon).

Sprue et colibacillose. — M. **Boucher** (Grenoble).

Infections colibacillaires. Observations personnelles. — M^me **de Przedniewicz** (Châtel-Guyon).

Colibacillose et asthme. — M. **Schlemmer** (Le Mont-Dore).

SECTIONS DE THERAPEUTIQUE ET D'HYDROLOGIE

Le rôle de la bile dans la vaccination par voie buccale. Etude expérimentale. — M^me **Marguerite Aïtof** (Paris).

Vaccinothérapie « per os » des entérites. — M. **Debat** (Paris).

La lymphovaccination dans les intoxications et infections intestinales. — M. **Dhenin** (Béthune).

Résultats de la vaccination locale de Besredka dans les colibacilluries. — M. **R. Jahiel** (Paris).

Thérapeutique de la colibacillose par l'autovaccin absorbé par voie buccale. — M. **Henri Paillard** (Clermont-Ferrand).

Le traitement de la colibacillose par le Flavurol administré par voie buccale. — M. **Ch. David** (Paris).

Sur un nouvel antiseptique à pouvoir électif sur le colibacille. — M. **Louis Gaucher** (Paris).

Thérapeutique des colibacilloses. — M. **Alban Girault** (Paris).

Quelques observations au sujet du traitement de la colibacillose. — M. **Kahil.**

Désinfection intestinale et colibacillose. — M. **Pyt** (Paris).

Essai thérapeutique de la colibacillose. — M. **Cohendy** (Paris).

Régime alimentaire dans la colibacillose et dans les auto-intoxications intestinales. — M. **Kolbe** (Châtel-Guyon).

Etude expérimentale de l'action cholagogue des eaux de Châtel-Guyon. — MM. **Piery, Milhaud, Semon, Jouve** (Lyon).

Des avantages de la ville d'eaux pour le dépistage du parasitisme intestinal. — MM. **Gaehlinger** et **Rayrolle** (Châtel-Guyon).

Amibiase et colibacillose. — M. **J. Baumann** (Châtel-Guyon).

Action des eaux de Châtel-Guyon sur les métrites et les prostatites. — M. **A. Guillaume** (Paris).

L'alcalinisation des milieux par les eaux de Châtel-Guyon pour accentuer l'efficacité des bactériophages. — M. **Ricardo Royo Villanova** (Saragosse).

Note sur quelques essais de traitement des entérites du chien et du chat par l'eau minérale de Châtel-Guyon. — M. **H. Poisson** (Tananarive).

L'eau potable de Châtel-Guyon (eau du Goulet de Volvic) comme adjuvant de la cure de désintoxication de Châtel-Guyon. — M. **P. Brousse** (Châtel-Guyon).

Le traitement de la colibacillose par les eaux sulfatées calciques vosgiennes (type Vittel). — M. **J. Schneider** (Vittel).

Action de l'eau de Charrier dans la colibacillose. — MM. **Desgeorges** et **Dany** (Vichy).

Le traitement de refuge de la colibacillose urinaire : la Preste. — M. **Baron** (La Preste).

Le traitement de la colibacillose avec les eaux minérales d'Olanesti. — M. **Buzagiu** (Olanesti).

Septicémie à colibacilles du post-partum guérie par le sérum anticolibacillaire de Vincent. — M. **Ayache** (Oudjda).

Sulfate de soude et colibacillurie. — M. **Barishac.**

Les colibacilloses incurables. — M. **Brunier** (Châtel-Guyon).

Henri Paillard.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Octobre 1934.

Modifications de la glycémie en milieu hyperthermal et radioactif. — MM. **M. Sendrail, R Molinery** et **J. Averseng** ont étudié les variations du sucre sanguin en fonction des caractéristiques physiques d'un milieu déterminé (radio-vaporarium sulfuré). Ils ont constaté que le séjour dans les galeries provoque dans 86 pour 100 des cas une hypoglycémie, modérée le plus souvent (0,05 à 0,30 gr. pour 1.000), plus intense parfois. Le phénomène est plus accentué chez les diabétiques que dans les cas à glycémie de départ normal. La détermination simultanée de l'hydrémie a permis d'éliminer les causes d'erreur en rapport avec les spoliations sudorales. Pour expliquer la genèse de cette hypoglycémie, il semble que l'on puisse invoquer une exagération des processus glycolytiques, liée à l'élévation de la température extérieure et aux influences radioactives.

Intérêt de la mesure du pouvoir cholestérolytique dans l'étude du métabolisme de la cholestérine. — MM. **Eck** et **Desbordes** soulignent l'intérêt de la mesure du pouvoir cholestérolytique et apportent des résultats qui montrent que cette mesure donne des renseignements précieux là où la simple détermination de la cholestérinémie ne donne pas d'indications bien nettes. Ils se proposent d'étendre ce travail aux divers cas pathologiques où les renseignements demandés à la cholestérinémie se montrent contradictoires.

Le pouvoir cholestérolytique chez les vieillards. — MM. **Eck** et **Desbordes** constatent que si nombre d'athéromateux cliniquement indiscutables présentent un taux de cholestérine normal ou sensiblement normal, c'est par suite d'une impossibilité du sérum à dissoudre davantage de cholestérine. Cette impossibilité, d'après leurs recherches en cours, est davantage fonction de la formule protidique du sérum que de sa formule lipidique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Octobre 1934.

Calcification du « nucleus pulposus ». — MM. **L. Guichard** et **A. Simon** (Marine). M. **Albert Mouchet**, rapporteur. Observation d'un homme de 38 ans, atteint depuis 7 ans d'une rachialgie mise sur le compte d'un mal de Pott dorsal et traitée comme tel. La réapparition de douleurs à type radiculaire fait pratiquer un nouvel examen radiographique qui montre une calcification disséminée de deux disques intervétébraux dorsaux.

A ce propos, le rapporteur rappelle le premier travail de Calvé et Galland et le mémoire fondamental de Mauric.

La pathogénie de la calcification du *nucleus pulposus* reste obscure. On a incriminé l'infection et le traumatisme. La tuberculose serait peut-être susceptible de jouer un rôle. Le traitement en est difficile. On doit conseiller d'abord la radiothérapie, puis s'il y a échec, faire une greffe d'Albee.

— M. **Petit-Dutaillis** a observé un cas semblable révélé par un traumatisme. L'intensité des douleurs rachidiennes est difficile à expliquer, car le disque ne contient pas de filets nerveux et il n'y a pas généralement de compression radiculaire ni médullaire.

On peut invoquer une irritation du nerf sinu-vertébral. La greffe d'Albee a fait disparaître les douleurs. Si l'immobilisation n'atténue pas les douleurs, il y aurait peut-être à envisager la radicotomie postérieure.

— M. **Sorrel** fait observer que dans l'observation citée il ne s'agit pas réellement de calcification unique et solitaire du *nucleus pulposus* mais de calcifications disséminées du disque intervertébral.

Lunarite des deux poignets chez un homme de 20 ans. — M. **Marc Nédelec** (Angers). M. **Albert Mouchet**, rapporteur. Il s'agit, comme dans des observations antérieures, d'un homme jeune qui a eu dans sa profession de cultivateur de petits traumatismes répétés du poignet. L'articulation est successivement douloureuse à droite, puis à gauche. La radiographie montre à droite un semi-lunaire aplati, à opacité augmentée, à gauche un semi-lunaire également un peu opaque, à peine aplati, avec un trait de fracture transversal sous la calotte articulaire. Bref, c'est un tassement du semi-lunaire sans traumatisme direct violent, mais seulement à la suite de traumatismes professionnels minimes et répétés. Le scaphoïde et le semi-lunaire sont des os fragiles qui se fissurent aisément et qui laissent derrière ces fractures parcellaires une condensation osseuse avec aspect pommelé ou un os éburné à aspect marmoréen.

— M. **Madier** a vu un cas identique. Mais le traumatisme n'existait qu'au niveau d'un seul poignet. Le côté opposé, radiographié pour comparer au côté atteint, avait aussi un semi-lunaire aplati et pommelé.

Il semble donc que la lunarite ou maladie de Kienböck préexiste au traumatisme et que celui-ci est révélateur. Peut-être s'agit-il d'une fracture pathologique d'un os ostéoporosé au même titre qu'une fracture spontanée d'un kyste osseux.

1° ***Mycose thoracique.*** — M. **Pellé** (Rennes).

2° ***Sur un aspect caractéristique de mycoses osseuses.*** — MM. **M. Meyer, H.** et **R. Sartory** et **J. Meyer**. M. **E. Sorrel**, rapporteur. Une malade présente une ulcération suspecte au voisinage d'un sein et une tumeur dure près de la glande. M. Pellé fait une extirpation de la tumeur sans toucher au sein. L'examen histologique répond mycose. On institue un traitement ioduré qui guérit rapidement les lésions.

4 localisations aux diaphyses fémorale et humérale et 3 localisations calcanéennes ont donné des images radiographiques comparables : un foyer de destruction limitée entouré d'un liséré opaque qui correspond à une coque d'os condensé. Cet aspect de kyste entouré d'une zone condensée sans décalcification à distance et sans réaction périostique serait l'aspect radiologique type des mycoses osseuses.

On a distingué autrefois 3 types osseux : la forme d'ostéomyélite avec nécrose totale de l'os et possibilité de fracture spontanée, la forme d'ostéite hypertrophiante primitive avec épaississement périostique et la forme de gomme intra-osseuse.

Le rapporteur ajoute une observation personnelle de mycose osseuse : une suppuration sterno-costale persistant depuis des années chez un malade à bon état général a été guérie rapidement par le traitement ioduré.

Il faut mettre à part l'actinomycose bien définie dans ses manifestations cliniques. L'étude de mycoses nouvelles, à localisations très variables, d'aspect très polymorphe, est susceptible de prendre une place importante.

Le rapporteur rappelle les différentes communications faites à la Société de Chirurgie, à la Médicale et dans d'autres Sociétés savantes. Les cas rencontrés ne sont pas fréquents. Si l'on fait examiner, cultiver et inoculer toutes les suppurations chroniques dont on n'a pas l'étiologie et si l'on soumet les malades au traitement ioduré, on aura peut-être la chance d'en découvrir.

— M. **Mauclaire** a publié un cas de sporotrichose de la partie moyenne de l'humérus.

— M. **Rouhier** a vu une actinomycose cervico-faciale qui durait depuis des années et qui a guéri rapidement par l'iode.

— M. **Mouchet**, malgré ses recherches, n'a jamais observé de mycose osseuse.

Ostéome développé sur l'extrémité libre d'un greffon coracoïdien (opération de Oudard pour luxation récidivante de l'épaule). Compression du plexus brachial. Radiothérapie. — M. **Jacques-Charles Bloch.** Un confrère est opéré pour luxation récidivante de l'épaule par greffe sous-coracoïdienne. Quelques mois plus tard, des troubles d'irritation du nerf médian sont imputables à un ostéome développé sur la greffe. La radiothérapie met fin aux troubles de compression.

L'auteur insiste à nouveau sur l'importance des remaniements successifs d'une greffe. Ils jouent un rôle heureux quand on utilise une greffe pour une ankylose rachidienne ou pour le traitement d'une pseudarthrose. Ils peuvent comprimer le paquet vasculo-nerveux axillaire dans une butée coracoïdienne. Aussi, pour l'éviter, doit-on de préférence faire un dédoublement de la coracoïde à la manière d'Oudard, véritable ostéoplastie où la consolidation se fait à la façon d'une fracture. Si ce procédé n'est pas possible à cause de la brièveté de l'apophyse, on utilisera un greffon court et peu épais. La radiothérapie des ostéomes jeunes a une efficacité certaine et durable.

Deux observations de plaies par balle du côlon transverse, traitées par l'extériorisation du segment colique blessé, et guéries. — M. **Jacques-Charles Bloch.** Une plaie en séton du côlon transverse avec grosse infiltration ecchymotique du méso et de l'épiploon a guéri par simple extériorisation. De même, des plaies viscérales multiples du grêle et du côlon transverse sont traitées et guéries par la suture de l'intestin grêle et l'extériorisation du gros intestin. Il semble que l'on n'ait pas suffisamment insisté sur la méthode d'extériorisation du côlon transverse quand il est difficile d'apprécier le siège exact des perforations et de préciser l'état du méso infiltré par un hématome. C'est une méthode rapide, facile et bénigne dont l'emploi doit être conseillé quand on a des doutes sur la vitalité du côlon ou sur la valeur de ses sutures.

— MM. **P. Moure, M. Lance** et **M. Proust** ont utilisé l'extériorisation dans les plaies contuses du côlon pendant la guerre et en ont obtenu d'excellents résultats.

Contribution à l'étude des septicémies chirurgicales (à staphylocoques et à streptocoques exclusivement). Séméiologie. — M. **Louis Sauvé.** Très long rapport sur l'étude clinique des septicémies. Une septicémie n'est pas synonyme de présence des microbes dans le sang. On doit dire

avec Gastinel et Reilly : les septicémies sont des infections générales constituées par la présence, habituellement intermittente au début, de bactéries pathogènes et de leurs toxines dans le sang, engendrant, à partir d'un foyer septique initial parfois latent, des signes généraux graves par dissémination des microbes dans les organes ou de leurs toxines. L'hémoculture n'est pas toujours positive, car le sang contient peu de germes microbiens quand ils existent et il y a un pouvoir empêchant du sang vis-à-vis du développement microbien. Il est nécessaire de rappeler les précautions fondamentales pour assurer le maximum de chances de réussite à une hémoculture : on doit multiplier, autant que le permet l'état du malade, les prises de sang, ne les faire qu'après un frisson, prélever une quantité importante de sang et diluer ce sang prélevé dans une grande quantité de liquide de culture.

Des trois étapes de la septicémie, foyer initial, véhicule sanguin, dissémination secondaire, l'étape sanguine n'est souvent décelable que tardivement. Le chirurgien cherchera avant tout le foyer initial et le traitera.

Cliniquement, il peut exister des formes foudroyantes et des formes prolongées. Les formes aiguës les plus fréquentes ne peuvent être décelées que si l'on a soin de prendre la température de 3 heures en 3 heures.

Les septicémies à streptocoques peuvent s'observer dans 3 circonstances différentes : les avortements, les inoculations septiques qui sont redoutables et après les interventions où il faut pratiquer un prélèvement au niveau du péritoine et une recherche en boîtes de Pétri placées dans les locaux suspects.

La forme aiguë habituelle des septicémies à streptocoques donne de grands clochers thermiques, une légère teinte subictérique, un état d'angoisse avec lucidité parfaite. La mort est annoncée par une accalmie traîtresse et chute thermique et par du météorisme abdominal. Quand on fait une prise de sang, on constate un sang pâle, décoloré, fluide, signant l'hémolyse. La forme septico-pyohémique donne du purpura, des arthrites, des phlébites et des rash souvent scarlatiniformes.

La septicémie à staphylocoques est plus polymorphe. Elle peut prendre un type aigu, une allure septico-pyohémique ou un type prolongé à abcès multiples. Il faut retenir du staphylocoque son aspect de microbisme latent. Le staphylocoque est plus tenace, plus vivace et plus sûrement mortel que le streptocoque. L'étiologie des infections graves staphylococciques se résume aux ostéomyélites, aux infections labio-faciales et aux inoculations septiques. Le rapporteur termine sur les formes filtrantes et sur les associations d'infection à streptocoques et à staphylocoques en particulier dans les parotidites post-opératoires.

Pour conclure, le diagnostic de septicémie ne doit être formulé que si l'examen clinique met en évidence un ensemble de symptômes portant la marque d'une diffusion infectieuse : altération de l'état général, imprégnation toxique, ou déterminations viscérales multiples.

Au point de vue thérapeutique, le chirurgien doit retenir l'importance du foyer initial sur lequel il doit et peut agir avec efficacité.

A propos d'un kyste hydatique de la face inférieure du foie, ouvert dans le bassinet du rein droit. — M. **N. Alivisatos** (Athènes). Un kyste hydatique de l'empreinte rénale du foie est fistulisé dans le bassinet du rein droit. Les douleurs du malade sont dues à une hydronéphrose aiguë par coudure de l'uretère, car les débâcles hydatiques sont indolores, comme on l'a déjà observé ailleurs. Ce kyste obstruait complètement le bassinet et l'uretère droits. Les explorations radiologiques, après injection intraveineuse et par voie directe de substances opaques, montraient l'imperméabilité du rein et de l'uretère. Le contenu du kyste était aseptique. Ces kystes ouverts dans les voies urinaires doivent être opérés. Il faut évacuer la poche kystique pour débloquer le rein. Le même problème se pose en présence de cette complication que des fistulisations des kystes dans les voies biliaires. Il faut aller d'emblée au kyste et le traiter par marsupialisation.

Ossification d'un ménisque du genou. — M. **Mauclaire.** C'est l'histoire d'une arthrite rhumatismale chronique du genou avec ossification du ménisque externe visible à la radiographie. On a pratiqué l'ablation du ménisque ossifié et une synovectomie partielle.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Octobre 1934.

Synovite tuberculeuse primitive du genou. — M. **René Charry** (Toulouse). M. **Raphaël Massart** rapporteur. Il s'agit d'une jeune femme atteinte d'une hydarthrose donnant une inoculation positive au cobaye, sans lésion osseuse. Cette malade a guéri par simple immobilisation.

A propos de trois cas de nævo-carcinomes. — M. **Blanc** communique ces trois observations : deux cas ont été traités chirurgicalement et se sont terminés par la mort par généralisation ; le troisième a été traité par la diathermo-coagulation de P. Ravaut et a guéri. En conclusion, l'auteur affirme que le traitement par la diathermo-coagulation est la seule thérapeutique rationnelle des nævo-carcinomes.

Le rôle du terrain organique dans l'évolution et le traitement de la furonculose. Anti-phages et hyperglycémie. — M. **André Raiga** fait une étude des facteurs biologiques qui lui paraissent conditionner l'évolution spontanée ou thérapeutique de la furonculose. Rappelant la signification du phénomène de bactériophagie, il expose le rôle que jouent les anti-phages, obstacles à la guérison, et l'hyperglycémie, cause d'une multiplication accélérée de staphylocoques. D'après le mode d'association de ces différents facteurs qui lui ont été révélés par de multiples analyses sanguines et d'après les constatations cliniques qu'il a faites sur plus de 2.700 malades, l'auteur reconnaît cinq formes évolutives de furonculose auxquelles il adjoint deux formes anatomo-pathologiques. Il nie l'existence, vis-à-vis du staphylocoque doré, d'une immunité acquise ou provoquée. L'auteur termine par un exposé du pronostic et du traitement par le bactériophage de cette infection.

L'auto-mobilisateur mandibulaire. Son utilisation dans le traitement post-opératoire des ankyloses temporo-maxillaires. — M. **Marcel Darcissac** présente cet appareil qui réalise la mobilisation continue du maxillaire inférieur en utilisant le réflexe de la déglutition. Cet appareil permet d'obtenir, non seulement les mouvements d'abaissement et d'élévation, mais également ceux de latéralité. Après avoir exposé son mode d'application dans le traitement post-opératoire des ankyloses temporo-maxillaires, où il l'a utilisé dans une cinquantaine de cas avec le Dr Dufourmentel, il montre que le pronostic, si réservé jusqu'alors, de cette grave affection s'est trouvé totalement transformé. La présentation de deux anciens opérés — dont un cas remontant à 13 ans — chez lesquels la récupération fonctionnelle est intégrale, démontre l'efficacité de ce mobilisateur.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Octobre 1934.

Maladie de Biermer. — M. **A. Bécart** montre que le diagnostic de cette maladie ne peut se faire que sur des tests hématologiques précis et, en particulier, sur la présence d'érythroblastes à noyau perlé, qui traduit le retour de l'érythropoïèse à la phase embryonnaire primitive.

Sa recherche dans le sang circulant est assez difficile et longue. La ponction de la moelle osseuse sternale (procédé simple et d'une innocuité absolue) permet de mettre en évidence et dans toute leur finesse les éléments en qustion et d'assurer ainsi le diagnostic.

La cicatrisation par l'hyperhémie. — M. **H. Tissier** est d'avis que la mise en œuvre de l'hyperhémie contribue puissamment à assurer la cicatrisation de toutes les plaies. La réaction hyperhémique facile à rechercher donne de précieuses indications sur l'état de la circulation périphérique. Elle est de nature à faire prévoir, avant même de pratiquer une intervention chirurgicale, de quelle façon se fera la cicatrisation.

L'aspiration buccale post-nasale, épreuve limitée de l'insuffisance nasale. — M. **Georges Rosenthal** n'accepte pas que normalement une expiration buccale puisse compléter l'expiration nasale. Lorsque le nez est rééduqué, ce phénomène ne se produit plus.

Un accident par injections de venin de cobra. — MM. **Le Gac** et **Mauvoisin** rapportent l'observation d'une malade opérée de cancer du sein ayant subi dans la suite un traitement par des injections de lipiodol, de venin de cobra et ayant présenté des accidents graves avec délire, agitation, suivis de mort dans les 3 jours. L'association iode plus venin de cobra serait particulièrement nocive.

Le « mal au dos ». — M. **M.-P. Weil** montre que cette affection est fréquemment liée à des manifestations rhumatismales des petites articulations inter-apophysaires ou à des anomalies vertébrales inférieures dont il étudie les causes et les effets. Le traitement varie en tous points avec la cause, d'où l'importance extrême dans chaque cas de l'étude précise des conditions de détermination de la douleur.

Le désordre de la production scientifique et la recherche scientifique dirigée. — M. **G. Rosenthal.**

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

15 Octobre 1934.

Syncope adrénalino-monochloroéthanique. — MM. **H. Hermann** et **J. Vial.** L'injection intraveineuse brusque de quelques centièmes de milligramme d'adrénaline détermine la mort avec fibrillation cardiaque chez le chien ayant inhalé au préalable quelques bouffées de chlorure d'éthyle (kélène). A côté de la syncope adrénalino-chloroformique, il existe par conséquent une syncope adrénalino-monochloro-éthanique, celle-ci présentant tous les caractères de celle-là.

Sur le trajet des éléments cardio-accélérateurs contenus dans le cordon vago-sympathique du chien. — MM. **L. Jung**, **R. Tagand** et **M. Pierre.** L'existence de tels éléments, admise par Fr. Franck, a été contestée depuis par différents auteurs.

Dans des travaux, précédemment publiés, les auteurs ont obtenu dans plus de la moitié des cas, chez le cheval, la chèvre, le chien, une accélération très nette par excitation du cordon vago-sympathique, après élimination des filets modérateurs.

Dans de nouvelles expériences, ils sectionnent chez le chien le pneumogastrique seul, à sa sortie du crâne. Après dégénérescence des fibres intéressées, l'excitation du vago-sympathique a provoqué 7 fois sur 9 une accélération marquée, le rythme pouvant passer de 84 à 144. Dans de telles conditions, les fibres qui interviennent ne peuvent appartenir qu'au sympathique.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

13 Octobre 1934.

Un cas d'ictère hémolytique congénital chez un enfant de 4 ans (avec présentation de malade). — M. **Cohen** présente à la Société un garçon de 10 ans qui a subi en 1928 une splénectomie pour ictère hémolytique. L'opération avait été précédée d'un essai de traitement radiothérapique qui n'avait donné aucune suite favorable. Après la splénectomie, l'anémie rétrocéda et l'enfant se rétablit rapidement. Actuellement, il jouit d'une santé parfaite, son poids et sa taille sont supérieurs à la normale. L'hémolyse, qui débutait à 0,50 pour 100 avant l'intervention, débute actuellement à 3,25 pour 100.

L'auteur montre ensuite un jeune garçon de 4 ans, d'aspect malingre. Cet enfant, depuis la naissance, est atteint d'un subictère chronique. Le tableau hématologique est tout à fait caractéristique de l'ictère hémolytique (grosse anémie, réticulocytose intense, résistance globulaire à 6 pour 100). Devant l'échec habituel du traitement médical, la splénectomie sera effectuée dès que l'état général le permettra.

Dolicho-côlon chez une enfant de 5 ans (avec présentation de malade). — M. **Cohen** présente une petite fille hypotrophique pâle. La maigreur contraste chez elle avec un développement excessif du ventre qui est souple, ballonné, non douloureux. Depuis la naissance, cette enfant présente des troubles digestifs vagues. Les selles sont régulières, mais, tous les dix jours environ, l'enfant élimine une quantité considérable de matières fécales. La radiographie de l'intestin met en évidence l'existence d'un dolicho-côlon. L'intérêt de ce cas réside 1°) dans le fait qu'il n'existe pas chez cette enfant de constipation; 2°) dans la réduction staturale qui accompagne cette affection chronique du tube digestif.

Un cas d'urétrocèle de l'urètre antérieur masculin. — M. **Brigotte** relate l'observation d'un cas d'urétrocèle masculine acquise siégeant sur l'urètre antérieur. Il s'agit d'un malade de 44 ans qui a été atteint il y a un an de blennorragie. Cette affection s'est compliquée d'un abcès dans la région du gland. L'abcès a été incisé puis le malade a constaté le développement d'une poche anormale à la partie inférieure de la verge; cette poche a la grosseur d'une fève. La pression sur la poche ramène du pus au méat. Après traitement par des lavages, l'urétrographie au lipiodol met en évidence l'urétrocèle et la localise. Petit à petit, sous l'influence des lavages antiseptiques et des massages sur Béniqué, le volume de ce diverticule s'est réduit au point d'être actuellement difficilement perceptible.

Fragilité osseuse, surdité, sclérotiques bleues. — M. **Scheins-Hennebert** résume l'histoire de deux malades, père et fils, atteints de fragilité osseuse, surdité et sclérotiques bleues. Le grand-père était sourd et a présenté six fractures; parmi ses enfants, deux de ses fils sont sourds. Le premier est atteint de surdité depuis l'âge de 20 ans et a de nombreuses fractures. Le deuxième, ainsi que son fils, font l'objet de cette étude.

M. B., âgé de 56 ans, est sourd depuis l'âge de 15 ans. Il a présenté peu de fractures, mais ses sclérotiques ont la coloration ardoisée. M. B. fils, 26 ans, est sourd depuis l'âge de 14 ans. Les sclérotiques sont bleues; le patient a présenté une fracture de jambe et une fracture du coude.

A l'occasion de cette communication, l'auteur passe en revue les caractéristiques de cette curieuse affection familiale dont la pathogénie reste mystérieuse.

— M. **P. Govaerts** présente un malade de 57 ans qui depuis la naissance jusqu'à l'âge de 37 ans a présenté de multiples fractures. Les sclérotiques sont ardoisées, mais l'audition est, chez ce patient, absolument intacte. Les radiographies mettent en évidence l'existence de tendino-synovite ossifiante extrêmement développée au niveau du tendon d'Achille et du tendon des triceps.

— M. **Coryn**, étudiant le bilan du calcium, du phosphore et des phosphatases chez quatre patients, n'a pas trouvé de modifications caractéristiques de la maladie.

Lésions du myocarde au cours de l'hyperthyroïdie. — M. **Bastenie** discute, à propos de deux observations, la signification et le mécanisme de production des altérations myocardiques au cours de l'hyperthyroïdie. Il arrive à la conclusion que les lésions parfois observées (nécrose localisée avec infiltration et sclérose ultérieure) ne sont ni constantes, ni spécifiques. S'appuyant sur des données expérimentales récentes, il conclut que leur développement semble lié à l'augmentation de travail du myocarde et à la nutrition insuffisante de ce tissu.

Pierre Cambier.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jean-Erik Thiéry. ***Diabète et tuberculose. Etude clinique et statistique*** (*Jouve et C^ie*, éditeurs, 15, rue Racine), Paris 1934. — Ce très beau travail a été inspiré par le professeur Marcel Labbé, qui en montre l'intérêt dans la préface. Il est basé sur l'étude de 95 cas, dont 63 sont publiés dans l'ouvrage.

La tuberculose pulmonaire cause la mort des diabétiques dans la proportion de 40 pour 100. Cette proportion s'élève à 60 pour 100 au cours du diabète grave avec dénutrition azotée, alors que la mortalité par coma est réduite à 20 pour 100 par l'insulinothérapie. Dans le diabète sans dénutrition, elle intervient comme cause de mortalité dans une proportion de 30 pour 100.

La tuberculose pulmonaire frappe le diabétique à tout âge. Elle est devenue la complication des diabètes infantiles qui échappent, grâce à l'insuline, au coma. On la voit chez les diabétiques âgés au moment où leur diabète, après avoir été longtemps bien toléré, s'aggrave. Certaines infections associées, pneumococciques notamment, peuvent favoriser l'éclosion de la tuberculose chez le diabétique.

L'hypoallergie des diabétiques (chez lesquels la cutiréaction est faiblement positive) favorise certainement l'éclosion et l'évolution grave de la tuberculose. Mais surtout le diabétique représente un terrain optimum à l'éclosion et au développement de l'infection tuberculeuse en raison de sa dénutrition azotée et surtout de son hyperglycémie et de son hyperglycistie.

La tuberculose, à son début et au cours de ses poussées évolutives, aggrave le diabète. Elle fait apparaître l'acidose dans 90 pour 100 des cas; dans 40 pour 100 des cas, cette acidose est décompensée avec abaissement de la réserve alcaline et précoma. La tuberculose amène en outre une diminution de la tolérance hydrocarbonée et des poussées du diabète parallèles aux poussées évolutives tuberculeuses.

La tuberculose pulmonaire chez le diabétique débute brusquement de façon pneumonique dans 15 pour 100 des cas. Les hémoptysies révélatrices s'observent dans 16 pour 100 des cas. Dans les 2/3 des cas, le début est insidieux et se traduit par des modifications de l'état général (amaigrissement, anorexie, état subfébrile) et des troubles de la tolérance aux hydrates de carbone avec poussées d'acidose pouvant aller jusqu'au coma. Contrairement à l'aphorisme classique de Pidoux, la tuberculose des diabétiques s'accompagne d'un état fébrile marqué dans 71 pour 100 des cas environ, et d'un état subfébrile dans 16 pour 100 des cas; 12 pour 100 des malades seulement restent apyrétiques. L'expectoration est bacillaire dans plus des 3/4 des cas.

Dans 50 pour 100 des cas, la tuberculose des diabétiques est bilatérale lorsqu'on en fait le diagnostic. Elle affecte le type cavitaire dans 46 pour 100 des cas, le type lobaire dans 18 pour 100 et le type infiltration étendue sans caverne dans 16 pour 100 des cas. D'après la statistique de T., les cavités sont, dans l'ensemble, moins corticales et bien plus internes qu'à l'ordinaire. A côté de formes à évolution rapide, lente, ou arrêtée, la forme commune est la forme ulcéro-fibreuse qui, si on ne la traite pas, évolue vers la mort dans un laps de temps variant entre 2 mois et 1 an 1/2 dans 78 pour 100 des cas.

La méthode photométrique de Vernes à la résorcine peut être utilisée comme méthode complémentaire de dépistage d'une tuberculose dont on soupçonne l'évolution latente chez un diabétique.

Le traitement collapsothérapique de la tuberculose des diabétiques doit être associé au traitement par le régime hypoglycémiant mixte et l'insuline. Il a donné en 4 ans, dans le service de Marcel Labbé: 64,28 pour 100 de décès (après des survies variables), et 35,72 pour 100 de survies, dont l'une atteint actuellement 5 ans et 9 mois. Au contraire, l'évolution de la tuberculose pulmonaire abandonnée à elle-même chez les diabétiques se fait de façon inexorable vers la mort en 1 an 1/2 au plus. Seuls les traitements collapsothérapiques et insulinothérapiques associés peuvent amener une survie plus importante.

L. Rivet.

R. Draillard. ***L'anesthésie épidurale en chirurgie générale*** (*Arnette*, édit.), Paris 1933. — Dans cette thèse intéressante inspirée par J. Quénu, D. apporte les résultats de 265 cas d'anesthésies épidurales basses et donne la technique employée dans le service de Quénu, à l'Hôpital N.-D.-de-Bon-Secours.

La solution est préparée de la manière suivante :

Ampoule A : bicarbonate de soude, 0 gr. 15; chlorure de sodium, 0 gr. 10; eau distillée, 20 cmc.

Ampoule B : scurocaïne, 0 gr. 60 ; eau distillée, 10 cmc.

Ampoule C : 1 demi-cmc de la solution d'adrénaline au millième.

Préparation et technique : Pour stériliser cette solution, il faut tyndalliser les ampoules A et B à 1 cmc à 100° pendant 20 minutes, 3 jours de suite. Les ampoules C sont stérilisées vives au Poupinel à 175° pendant une heure.

Mettre ensuite la solution dans les ampoules, puis les passer une demi-heure à l'étuve à 60°.

Au moment de l'emploi, il suffit de vider dans une capsule à fond plat, stérile, les ampoules immédiatement avant l'injection.

La dose injectée par voie épidurale basse est de 20 cmc. Les malades opérés présentaient les lésions suivantes : prolapsus génitaux, polypes du col, kystes de la glande de Bartholin, curettages, hémorroïdes, fistules anales, fissures anales, interventions de petite chirurgie sur l'anus et sur les organes génitaux de l'homme.

Il y a eu 30 échecs ayant obligé à recourir à l'anesthésie générale, soit parce que l'aiguille n'avait pas pénétré dans le canal sacré, soit parce que l'aiguille étant introduite en bonne place, l'anesthésie n'a pas eu lieu. Dans 4 cas l'anesthésie a été insuffisante. Il n'y a eu que des incidents rares et bénins, aucun accident sérieux, mais D. a pu relever dans la littérature 10 cas mortels par anesthésie épidurale.

J. Sénèque.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 306.

Lithiase dissimulée du cholédoque

Par Louis Ramond

Médecin de l'hôpital Laennec.

En attendant un malade que m'adresse aujourd'hui *5 Juillet 1934* un de mes anciens élèves installé en province, je relis sa lettre concernant son client :

« Je vous adresse, m'écrit-il, M. J..., qui habite généralement Paris et que j'ai vu ces jours-ci à V... chez ses enfants. Il présente des accès fébriles sur lesquels je voudrais bien avoir votre avis.

Il s'agit d'un homme de 61 ans, qui était bien portant jusqu'à il y a trois ans environ. Depuis cette époque, il fait de temps en temps des accès de fièvre à 40° qui durent quelques heures, qui ne s'accompagnent d'aucun phénomène douloureux ou fonctionnel quelconque et au cours desquels on ne relève que des malaises généraux : sensation de froid et quelquefois frisson. Dans l'intervalle des accès : état de santé normal. Ces accès reviennent à des dates variables : 4 à 5 fois par an dans les premières années; plus souvent à l'heure actuelle. En voici 3 en quinze jours.

J'ai examiné M. J... au cours de deux accès. Examen entièrement négatif, sauf un subictère des conjonctives à la fin de l'accès. Il paraît, du reste, que la crise se termine quelquefois par une teinte jaune généralisée à tout le corps.

Pendant les accès que j'ai vus, les urines étaient foncées et on y a trouvé des pigments et des sels biliaires à l'état de traces, qui avaient disparu à la fin de la crise. L'examen du foie et de la région vésiculaire ne révélait rien d'anormal : pas de points douloureux.

La rate est normale. Il n'y a pas d'hématozoaires dans le sang. (M. J... n'a jamais été aux colonies.)

Pendant la crise on a constaté une polynucléose sanguine à 82 pour 100 qui a disparu une fois l'accès terminé. Il n'y a pas de leucocytose. Il existe une légère diminution du nombre des hématies.

Entre les accès la température est normale.

J'ai pratiqué un examen radioscopique : image thoracique normale; transit digestif normal; l'ombre hépatique a sa forme et ses dimensions habituelles... »

*
* *

Ma lecture terminée, je fais entrer M. J.. dans mon cabinet.

C'est un homme de grande taille et qui paraît son âge : 61 ans. Il est amaigri, mais non pas émacié; son teint, peu coloré, tire un peu sur le jaune, sans qu'on puisse toutefois parler d'ictère, ni même de subictère.

A ma demande il me fournit d'abord quelques précisions sur l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

I. Fils de ses œuvres et actuellement chef d'une petite industrie, il n'a jamais été malade jusqu'en 1928, mise à part la grippe espagnole dont il a été légèrement atteint *en 1918*.

II. *En 1928* il a eu une hémorragie intestinale extrêmement abondante qui a mis ses jours en danger. Appelé auprès de lui en consultation un éminent professeur à la Faculté a déclaré qu'il s'agissait d'une « hémorragie intestinale d'origine hépatique » en se basant sur les circonstances d'apparition de cette perte de sang survenue au cinquième jour d'un syndrome douloureux abdominal accompagné d'ictère et de forte fièvre.

Assez rapidement rétabli, M. J... a joui ensuite pendant deux ans d'une santé normale.

III. Les accès fébriles intermittents pour lesquels il vient me voir aujourd'hui ont débuté *en 1930*. D'abord espacés de plusieurs mois, mais sans aucune régularité dans leur date d'apparition, ils survenaient 4 à 5 fois par an. Depuis le mois de *Janvier 1934* ils se rapprochent; ils se produisent une fois par mois environ et même plus fréquemment encore depuis quelque temps, puisqu'il y a eu 3 crises dans ces quinze derniers jours.

Ces accès fébriles sont toujours calqués sur le même type, bien qu'ils ne soient pas exactement semblables les uns aux autres. Ils consistent le plus souvent en un simple malaise général avec mal de tête et sensation de froid, température à 39° ou 40°. Cet état dure cinq à six heures, puis tout disparaît et aussitôt le sujet se sent absolument rétabli.

Dans certains cas, plus rares, l'accès s'annonce par un grand frisson, violent et solennel, de vingt à trente minutes de durée en moyenne, à la suite duquel la fièvre monte à 40°, tandis que le patient est en proie à une sensation d'excessive chaleur intérieure. Plus tard, des sueurs profuses précèdent la chute de la température et le retour à la normale.

Jamais les accès ne s'accompagnent de douleurs abdominales ni de vomissements. Par contre, par deux fois au moins, ils ont été suivis d'un ictère franc généralisé, très passager, mais indéniable, constaté par le médecin et sur l'existence duquel mon client et sa femme sont très affirmatifs. D'ailleurs, les urines émises dans les heures qui suivent les crises sont en général hautes en couleur, brunes, et contiennent des pigments et des sels biliaires comme l'analyse chimique l'a prouvé chaque fois qu'elle a été pratiquée.

Les matières fécales n'ont jamais été modifiées dans leur aspect : elles n'ont jamais été décolorées; elles n'ont jamais non plus été noires.

Bien qu'ouvrier manuel — du moins au début de sa carrière — M. J. n'a jamais abusé des apéritifs ni des boissons alcoolisées, mais il a toujours mangé vite et beaucoup et a pris à table du vin en assez grande quantité. Depuis l'âge de 30 ans, il a souffert de « brûlures d'estomac », qu'il calmait en absorbant du bicarbonate de soude, mais qui n'ont jamais été suffisamment douloureuses pour l'obliger à consulter à leur sujet.

Ses parents sont morts très âgés, sans avoir jamais souffert du foie ni d'aucune maladie organique quelconque bien caractérisée.

Il a eu deux fils jumeaux, morts tous deux alcooliques à l'âge de 30 ans : l'un de cirrhose du foie, l'autre de pneumonie.

*
* *

Je procède alors à L'EXAMEN de cet homme, actuellement en dehors de toute crise, mais cependant fatigué et vaguement mal à l'aise.

Ses téguments ne sont pas jaunes — pas plus que ses conjonctives ne sont subictériques — mais son pannicule adipeux sous-cutané est réduit à fort peu de chose, car il a beaucoup maigri depuis le mois de Janvier dernier.

Sa langue est propre et humide. Son ventre est souple, non ballonné et il n'est nulle part sensible au palper. Il n'y a pas d'ascite ni de circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale.

Son foie n'est pas augmenté de volume, et sa vésicule biliaire n'est pas douloureuse.

Sa rate n'est ni palpable ni percutable.

Ses poumons sonnent, vibrent et respirent normalement.

Son cœur bat régulièrement 70 fois par minute. Sa tension artérielle est de 15 × 9 au Vaquez.

Son système nerveux est indemne de toute manifestation pathologique.

Ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*
* *

De mon enquête il résulte que mon consultant est atteint d'une FIÈVRE INTERMITTENTE dont il me faut trouver la cause.

I. A-t-il une *fièvre intermittente proprement dite — protopathique* — c'est-à-dire une *fièvre intermittente paludéenne* due à l'hématozoaire de Laveran ?

Certainement non !

En effet, cet homme n'a jamais vécu aux colonies, et, en France, il n'a jamais habité des régions impaludées. Il n'a d'ailleurs pas de splénomégalie et pas non plus d'anémie, cliniquement et même hématologiquement, la diminution du nombre de ses hématies étant très légère.

II. Il s'agit donc d'une FIÈVRE INTERMITTENTE SYMPTOMATIQUE.

Mais nombreuses sont LES CAUSES de ces accès fébriles pseudo-palustres simulant absolument l'accès paludéen. Elles peuvent être représentées par : 1° des *maladies du foie et des voies biliaires;* 2° des *infections urinaires;* 3° des *suppurations pulmonaires;* 4° des *affections du tube digestif;* 5° des *endocardites infectieuses;* 6° des *septicémies diverses*.

QUELLE EST CELLE QU'IL FAUT INCRIMINER DANS LE CAS ACTUEL ?

La solution du problème est ici grandement facilitée par l'existence d'un signe révélateur plusieurs fois constaté au cours de l'évolution de la maladie : le passage dans le sang de pigment et de sels biliaires au moment des accès, passage traduit deux fois par l'ictère et en général par l'élimination passagère de produits biliaires par les urines. Il est donc plus que probable que cette fièvre intermittente a une origine hépatique ou biliaire.

A. Pourtant je discute mentalement les autres facteurs étiologiques possibles de ces accès pseudo-palustres.

1° L'âge du malade — 61 ans — est bien celui où l'on peut voir de la *fièvre urineuse*. Mais cet homme n'est ni prostatique ni rétréci; il n'a pas de pollakiurie ni de dysurie; ses urines sont parfaitement claires à l'émission, et jamais l'analyse n'a permis d'y découvrir du pus.

2° L'amaigrissement progressif et la fatigue générale du sujet pourraient faire penser que la *tuberculose pulmonaire* est la cause des accès fébriles. Cependant, cette hypothèse ne cadre pas avec les longues périodes de santé parfaite, sans fièvre et sans sueurs nocturnes, qui séparent les crises, ni avec l'absence complète de

tout symptôme fonctionnel respiratoire actuel, ni enfin, avec le manque absolu de tout signe stéthacoustique à l'auscultation et l'aspect normal de l'image thoracique à la radioscopie.

3° Vraiment! Il ne peut pas être question de mettre les accès fébriles en question sur le compte de l'intestin, de les attribuer, par exemple, à une *amibiase intestinale*, puisque les selles sont tout à fait normales, bien formées; puisque le gros intestin est complètement insensible au palper; et puisqu'il n'y a aucun antécédent de dysenterie chez mon client.

4° *Une endocardite maligne* ne durerait pas depuis quatre ans! Et d'ailleurs, le cœur de ce sujet ne présente aucune lésion.

5° Enfin, le ne connais pas de *septicémie* ni de *septicopyohémie* — serait-ce même une *méningococcémie à forme pseudo-palustre!* — qui soit capable de durer depuis si longtemps sans altérer davantage l'état général.

B. A n'en pas douter c'est à l'*infection du foie ou des voies biliaires* — cause la plus fréquente des fièvres intermittentes symptomatiques — qu'il faut attribuer les accès pseudo-palustres de mon malade.

Il n'y a donc plus guère que deux sortes d'affections susceptibles d'être mises en cause : 1° un abcès dysentérique du foie; 2° une infection des voies biliaires secondaire à la lithiase biliaire.

1° *Un abcès dysentérique du foie* est facile à éliminer ici en raison de l'absence d'antécédents dysentériques, de l'inexistence de douleurs dans l'hypocondre droit, des dimensions normales du foie, de la trop longue durée de la maladie, de la bonne conservation de l'état général du sujet.

2° Au contraire, en faveur d'une *infection des voies biliaires secondaires à la lithiase biliaire*, militent les antécédents de cet homme. N'est-il pas dyspeptique depuis l'âge de 30 ans et cela sans doute à cause du mauvais fonctionnement de son foie surmené par sa polyphagie et sa tachyphagie? N'a-t-il pas eu, en 1928, une crise douloureuse abdominale suivie d'ictère, puis d'hémorragie intestinale, accidents qu'il est légitime d'attribuer, comme le professeur à la Faculté l'a fait alors, à de la lithiase biliaire, car nous connaissons aujourd'hui les relations de cause à effet qui existent entre la cholécystite calculeuse ou des périviscérites du carrefour sous-hépatique et certaines hémorragies gastro-intestinales.

* * *

Ces accès de fièvre intermittente trahissent donc une infection des voies biliaires secondaire à la lithiase biliaire.

QUELLE EST LA NATURE EXACTE DE CET ACCIDENT INFECTIEUX D'ORIGINE LITHIASIQUE?

1° On peut éliminer à coup sûr une *angiocholite* pour les raisons suivantes : *a*) la maladie dure depuis trop longtemps déjà et il n'y a pas un fond de fièvre continue; *b*) il n'y a pas d'ictère permanent; *c*) le foie n'est pas gros ni douloureux; *d*) l'état général n'est pas assez profondément touché.

2° S'agit-il d'une *cholécystite calculeuse?* Je ne le pense pas, car : *a*) il n'existe pas de douleurs spontanées permanentes, pas de douleurs provoquées par les mouvements, pas de douleurs paroxystiques sous forme de coliques hépatiques; *b*) la fièvre est franchement intermittente sans fond de continuité; *c*) il n'y a pas de symptômes physiques locaux d'inflammation de la vésicule — ni tuméfaction douloureuse de la région sous-hépatique, ni signe de Murphy — alors que la maladie dure depuis bien assez longtemps pour que l'inflammation vésiculaire ait eu le temps de se révéler; *d*) enfin, l'ictère, ou tout au moins le passage des pigments et des sels biliaires dans les urines, se produisent à chaque crise.

3° Aussi j'en arrive à cette conviction que je me trouve en présence d'une *forme anictérique de lithiase cholédocienne*, d'une de ces formes que mon ami Chiray appelle « LITHIASE DISSIMULÉE DU CHOLÉDOQUE », qui laisse les malades « blancs », contrairement à ceux qui ont une forme classique de calcul du cholédoque, avec sa triade de douleurs, de fièvre et d'ictère par rétention, et qui sont, par conséquent, « jaunes ».

Parmi ces formes de lithiase dissimulée du cholédoque, il en est : 1° d'uniquement douloureuses; 2° d'uniquement fébriles; et 3° de douloureuses et fébriles à la fois. Dans ce cas particulier, j'ai affaire à une forme purement fébrile. Purement fébrile? Pas toujours, puisque, par deux fois, un ictère passager s'est adjoint à l'accès pseudo-palustre.

Le diagnostic de l'origine biliaire des accidents fébriles est d'ailleurs encore facilité par la constance de l'élimination biliaire par les urines qui suit chaque crise. Or, il s'agit là d'un symptôme de telle valeur pour le diagnostic de la lithiase cholédocienne fruste que Pierre Delbet et Leveuf ont érigé comme méthode d'investigation la recherche systématique des pigments biliaires dans les urines recueillies de deux en deux heures depuis le début de la crise jusqu'à la sixième heure suivante chaque fois qu'on soupçonne un calcul du cholédoque d'être la cause de crises douloureuses abdominales ou d'accès de fièvre intermittente. Cette recherche se fait par la méthode de Grimbert et elle est généralement positive dans les urines de la sixième heure au cas de lithiase cholédocienne (épreuve des trois verres).

En faveur d'un calcul du cholédoque, je trouve encore chez mon malade : son âge, ses antécédents de dyspepsie hépatique, son hémorragie intestinale d'origine biliaire, les résultats de l'examen de son sang qui a révélé une polynucléose accentuée, à 82 pour 100 après la crise.

Orienté dans ce sens lors de mon examen, j'ai cherché à déterminer de la douleur en appuyant sur le cholédoque lui-même, mais je n'y suis pas parvenu en pressant : ni au point de Desjardins, ni dans la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard et Rivet.

* * *

I. Aussi, pour compléter mon diagnostic, vais-je demander une RADIOGRAPHIE des voies biliaires *sans préparation* particulière. Négative, cette épreuve ne permettra pas de rejeter le diagnostic de lithiase cholédocienne, puisque les calculs biliaires sont invisibles à moins qu'ils ne soient incrustés de sels de chaux. Mais, précisément, les calculs cholédociens sont parmi les cholélithes ceux qui sont le plus souvent imprégnés de calcaire. Cette radiographie a donc de grandes chances de donner des renseignements positifs et de montrer le calcul cholédocien sous la forme d'une image opaque plus ou moins arrondie, ovalaire ou allongée, située au voisinage des apophyses transverses des IIe et IIIe vertèbres lombaires, si le calcul est arrêté dans la partie moyenne du cholédoque, ou auprès de l'apophyse transverse de la IVe vertèbre lombaire, s'il occupe la partie terminale du canal biliaire. Il y aura lieu du reste de distinguer ce calcul d'un calcul vésiculaire, en général très voisin comme siège, mais qui change de place suivant les positions du malade.

Une *cholécystographie* après administration de *tétraiodo-phénolphtaléine* pourrait aussi, en montrant que l'ombre du calcul est indépendante de celle de la vésicule biliaire, accroître les présomptions en faveur de son siège dans le canal cholédoque. Mais il ne faut pas compter par cette méthode certifier la présence du calcul dans la voie biliaire principale par l'obtention d'une « image en ménisque » exceptionnellement réalisée quand, la voie biliaire principale s'injectant de substance opaque dans sa partie initiale, on voit son ombre s'arrêter brusquement au sommet du calcul en formant une sorte de dôme.

II. Quant au TUBAGE DUODÉNAL je ne l'imposerai pas à mon client, parce que ses résultats dans le diagnostic de la lithiase cholédocienne sont loin d'avoir toujours la netteté désirable surtout quand l'oblitération du canal est incomplète, comme c'est ici le cas. Assurément, si ce tubage retirait un suc duodénal contenant une bile presque complètement privée de cholestérine et un nombre anormal de cellules épithéliales et de leucocytes mononucléaires et polynucléaires, ce serait là un nouvel argument en faveur de mon opinion. Il me paraît superflu de le rechercher, tant les autres signes me paraissent péremptoires.

* * *

LE PRONOSTIC est très sérieux pour l'avenir.

Il est peu probable, en effet, que ce calcul du cholédoque arrive à se désenclaver tout seul et à être expulsé avec les garde-robes.

Il est à craindre, au contraire, que, si nous l'abandonnons à lui-même, il n'engendre de multiples complications : les unes mécaniques, comme un ictère par rétention; les autres infectieuses, comme une angiocholite suppurée, des abcès du foie, de la septicémie, etc..., complications infectieuses particulièrement à redouter ici où la cholédocite existe déjà, ainsi qu'en témoignent les accès de fièvre intermittente; sans compter que ce calcul cholédocien peut aussi déterminer toutes les variétés de pancréatite : aiguë hémorragique, aiguë suppurée et surtout chronique et scléreuse.

Aussi le seul moyen d'améliorer ce pronostic et d'éviter tous ces accidents est-il de lever l'obstacle cholédocien par une intervention chirurgicale.

* * *

Comme TRAITEMENT je propose donc :

A. Une *intervention chirurgicale* — cholédocotomie sans suture consécutive et avec drainage de l'hépatique et du cholédoque par un drain en T — aussitôt que l'exploration radiologique aura été faite pour confirmer le diagnostic.

B. En attendant, je conseille :

1° Une *vie calme* et *reposante;*

2° Le *régime habituel de la lithiase biliaire;*

3° La prise chaque jour de trois des paquets suivants, chacun dans un grand verre d'eau.

Héxaméthylène tétramine ...... 0 gr. 50
Benzoate de soude .... 0 gr. 30

pour un paquet.

C. Au cas où le malade hésiterait à se faire opérer de suite, je l'engage à alterner de trois en trois semaines les paquets précédents avec : 1° les cachets de :

Benzoate de soude .... } āā 0 gr. 50
Salicylate de soude .... }

Trois cachets par jour.

2° Et les *capsules d'essence de térébenthine* et les *perles d'éther sulfurique* dont il prendra une de chacune avant chacun des trois repas.

Cet essai de traitement médical ne devra pas être prolongé plus de trois mois.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

III^e Congrès de la Presse médicale latine

(Paris, 17-20 Octobre 1934.)

En raison des difficultés financières mondiales le nombre des pays représentés au *III^e Congrès de la Presse médicale latine* était inférieur à celui des Congrès précédents; par contre, la délégation italienne était particulièrement remarquable : elle comptait l'illustre maître, le prof. Giordano (Venise), sénateur; le prof. Nicola Pende, sénateur; le député Morelli (Rome); les prof. Piccinini et Gozzi (Milan), R. de Blasio (Naples), Campanacci (Parme), Sfameni (Bologne), de Sanctis Monaldi (Rome), Vaccaro (Paris).

*
* *

La séance d'ouverture eut lieu en présence de Son Excellence l'ambassadeur d'Italie, le 17 Octobre, dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine, sous la présidence du prof. Etienne, de Nancy, qui, en ouvrant le Congrès, s'associa, en termes émus, au deuil national de la Yougoslavie et de la France. M. Léopold Mayer exalta en termes magnifiques la langue française et la culture latine. M. le président Etienne évoqua superbement la Rome antique, la Rome chrétienne et la Rome moderne mussolinienne et vaticane. M. le doyen Roussy souhaita avec éloquence la bienvenue aux congressistes.

*
* *

Les questions à l'ordre du jour du Congrès étaient au nombre de trois :

La première question concernait *les rapports de la Presse médicale et de la publicité pharmaceutique*. Elle fut étudiée par MM. Gunzbourg, F. Coca, Paul Fumouze, rapporteurs; par MM. Dautrebande et J. Salarich.

La deuxième question était : *la responsabilité scientifique et morale de la Presse médicale et son rôle directeur*. Les rapporteurs étaient MM. de Blasio et Ed. Coelho.

La troisième question était consacrée à la *Technique et à la présentation d'un journal médical*; rapporteurs : MM. Cossio, Pierre Erlande, Robert Gardette.

Les congressistes assistèrent en plus à la séance annuelle de la *Société de Thérapeutique* consacrée à la cholestérolémie et à la réunion de l'*Union thérapeutique* en passe de devenir internationale.

A l'assemblée générale du Congrès, M. le prof. Etienne fut nommé président de la Fédération en remplacement de M. L. Mayer, président sortant.

M. le prof. Giordano (Venise) fut nommé président du prochain Congrès. Au cours de l'assemblée, on fit part de la mort du grand maître espagnol Ramon y Cajal. Sur la proposition de M. J. Coelho (Portugal), la séance fut suspendue en signe de deuil.

*
* *

Autour du Congrès. — Les congressistes furent très intéressés par la visite de l'Institut du Cancer dont le professeur Roussy leur fit les honneurs et par une promenade dans les magnifiques laboratoires privés de recherches biologiques de M. Roussel et de M. Debat.

A l'occasion du Congrès eurent lieu de très belles conférences latines.

M. le prof. Pende traita du *génie médical latin* à la Faculté de Médecine (voir *La Presse Médicale*, n° 86, samedi, 27 Octobre).

M. le prof. Daniel exposa le sujet de la *Science roumaine devant la Science médico-chirurgicale et ses rapports avec la langue française*.

Le prof. Pena (Madrid) lut une spirituelle conférence du prof. Goyanès sur la *Constitution biotypologique de Don Quichotte et de Sancho Pança*.

Le prof. Malvoz (Liége), suppléé par le prof. Vanbeneden, traita de l'*Inflation des intellectuels*.

Ces conférences soulignèrent de la plus heureuse façon la nature même de l'esprit médical latin qui joint en une admirable synthèse l'Art et la Science, l'esprit mathématique et l'esprit de finesse comme a dit Pascal.

*
* *

A l'issue du Congrès de la Presse médicale latine, les congressistes visitèrent les champs de bataille de la Marne; nos confrères italiens déposèrent, à Reims, devant le monument aux morts, une magnifique couronne aux couleurs italiennes; on se rendit ensuite au cimetière militaire de Bligny où reposent 5.000 soldats italiens tombés sur la terre de France. Le prof. Giordano, le prof. Piccinini au nom des médecins italiens, le prof. Etienne et M. Fr. Le Sourd au nom des médecins français, déposèrent des couronnes au pied du monument commémoratif du sacrifice des héros italiens et français.

Cette cérémonie, présidée par M. le marquis Vitelleschi, l'éminent consul général d'Italie, fut éminemment émouvante et grandiose dans sa simplicité.

Pathomimie chirurgicale

(*SIMULATION DE PERFORATIONS GASTRIQUES*)

Le 26 Août 1933, étant chirurgien de garde, je suis appelé à Lariboisière à 23 heures, auprès d'un malade atteint d'un ulcère gastrique perforé — tel est du moins le diagnostic de l'interne de garde. — Je me trouve en présence d'un jeune homme de 20 ans qui semble en proie à de très vives souffrances : il se tord sur son lit, pousse des gémissements, raconte, d'une voix entrecoupée, qu'il a été pris brusquement, il y a quelques heures, d'une douleur brutale dans le ventre.

Ce malade semble avoir un passé gastrique très chargé. Il dit, en effet, avoir déjà subi trois opérations gastriques: deux ont été effectuées à Reims (une gastro-entérostomie et une opération pour ulcus perforé); enfin, il y a six semaines, il aurait été opéré d'un nouvel ulcère perforé à l'hôpital de Saint-Denis. Il est sorti de cet hôpital il y a deux mois seulement.

L'examen de l'abdomen montre une cicatrice de laparotomie sus-ombilicale récente. Les signes physiques sont ceux d'une réaction péritonéale généralisée avec ventre de bois; contracture impossible à vaincre étendue à toute la paroi abdominale.

Dans l'ensemble le tableau est impressionnant: ce malade semble souffrir atrocement; il a une contracture intense. Quelques symptômes me laissent cependant perplexe: cette agitation excessive, inhabituelle dans une perforation gastrique où l'on a coutume de voir le malade immobile, courbé en deux par la douleur; ce facies en apparence normal; cette matité hépatique conservée.

Après quelques hésitations je me décide pourtant à intervenir. La laparotomie sus-ombilicale passant par l'ancienne cicatrice me conduit sur un réseau d'adhérences, à première vue inextricable. Je parviens cependant à libérer l'estomac et le duodénum. Nulle part il n'existe trace de perforation, ni même, semble-t-il, d'ulcère; pas de trace de péritonite. Je referme la paroi à la soie.

Le malade quitte Lariboisière au bout de trois semaines, guéri.

Le 10 Octobre 1933, soit moins de deux mois plus tard, j'apprends, à la Pitié, qu'un pseudo-ulcère perforé a été opéré pendant la nuit par mon collègue et ami M. Raymond Bernard. L'interne me raconte qu'il s'agit d'un malade qui avait déjà été antérieurement opéré sur l'estomac; que Bernard a hésité longuement avant d'opérer; que, finalement, il n'a pas trouvé de perforation gastrique.

Je reconnais, dès que je l'aperçois, mon opéré de Lariboisière, qui venait de subir sa quatrième intervention. Les suites ont été simples mais une agitation intense a forcé à isoler ce malade dans le service spécial réservé aux agités. Il a finalement quitté la Pitié, guéri, et je ne pensais vraiment pas le revoir.

Le 22 Septembre 1934, à 4 heures du matin, je suis appelé d'urgence par l'interne de garde de la Charité pour un ulcère perforé. C'est, me dit-il, un malade qui a été opéré, il y a deux mois environ, au Val-de-Grâce, pour une occlusion intestinale.

La salle d'opérations où je pénètre retentit des gémissements du malade étendu sur la table. Je palpe aussitôt un ventre dont la dureté ligneuse me semble caractéristique. Je suis frappé par l'aspect d'une longue cicatrice sus-ombilicale et je reconnais enfin mon ancien opéré de Lariboisière, qui proteste avec véhémence et prétend n'avoir jamais été opéré à Lariboisière ni à la Pitié. Par contre, dit-il, il a été opéré à l'Hôtel Dieu, par M. Tailhefer, et enfin au Val-de-Grâce.

Pendant qu'il proteste ainsi, mon malade a cessé de gémir, et son ventre, que je continue à palper, a repris toute sa souplesse. Convaincu de la supercherie, je donne l'ordre de ramener le malade dans son lit. J'ai appris qu'il avait, dès le lendemain matin, quitté la Charité, ne se plaignant plus de rien.

Donc, voici un malade qui a été opéré, à ma connaissance :

une fois à Reims;
une seconde fois à Reims;
une troisième fois à Saint-Denis;
une quatrième fois à Lariboisière;
une cinquième fois à la Pitié;
une sixième fois à l'Hôtel Dieu;
une septième fois au Val-de-Grâce, et, sauf la coïncidence qui m'a amené à le revoir, il eût, sans doute, été opéré une huitième fois à la Charité. Sa contracture simulée était, en effet, de la plus parfaite qualité.

Telle est l'histoire. Je cherche à découvrir un nom à cette curieuse maladie: pathomimie chirurgicale ? Simulation ? Hystérie masculine ?

On se demande vraiment quel plaisir un individu peut trouver à se faire ouvrir le ventre sept fois de suite. Et j'espère que ces quelques lignes empêcheront mon hystérique d'être opéré, pour rien, une huitième fois.

PAUL BANZET.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Etant depuis douze ans abonné à *La Presse Médicale* et ayant lu diverses consultations juridiques dans ce journal, pourrais-je vous signaler mon cas qui peut intéresser quelques confrères ?

Loyer de 1914: 5.000 fr. + 500 fr. de charges.

Légalement, le loyer est:

5.000 x 3,05 = 15.250 + charges: 1.500 = 16.750 fr.

J'ai obtenu (comme les autres locataires d'ailleurs), une diminution appréciable à la date du 1er Janvier 1934:

Loyer:

11.000 + charges 15 pour 100: 1.650 = 12.650 fr.

S'appuyant, paraît-il, sur une circulaire de la Direction des Contributions directes, le contrôleur continue à calculer mes impôts (patente et cote mobilière) sur le taux légal de 16.750 fr.; ces impôts atteignent, ainsi, presque 100 pour 100 de mon loyer réel.

Est-ce la baisse des prix, dont on parle tant, et est-il interdit d'obtenir une réduction de loyer ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

D'après l'article 12 de la loi du 15 Juillet 1880, le droit proportionnel de patente est établi sur la valeur locative des divers locaux occupés par l'assujetti. Cette valeur locative résulte, normalement, du bail en cours. Mais la question s'est posée de savoir s'il devait en être ainsi lorsque, par suite de convention, le locataire payait un loyer *supérieur* au taux licite, tel qu'il est fixé par la loi du 29 Juin 1929.

Le Conseil d'Etat a décidé, dans un arrêt, en date du 20 Janvier 1933, que la patente ne devait être calculée que sur le montant du loyer tel qu'il aurait dû être déterminé en application de cette loi, et, une circulaire de l'administration des Contributions directes a prescrit, aux contrôleurs, de tenir compte de cette jurisprudence dans l'établissement de leurs rôles (à ce sujet, article de M. Pinchon, *P. M.*, 4 Novembre 1933).

C'est, semble-t-il, en raison de l'application littérale de cette circulaire que notre abonné a été imposé sur une valeur locative de 16.750 fr., égale au taux licite tel qu'il résulte de l'application de la loi du 29 Juin 1929 (valeur locative 1914, majorée de 205 pour 100), alors que, par suite de conventions particulières, son loyer a été fixé à un chiffre *inférieur* à ce taux légal.

Il semble que, dans ces conditions, notre abonné soit fondé à adresser une réclamation au directeur des Contributions directes, en faisant valoir que sa patente a été établie sur un chiffre de loyer supérieur à celui qu'il paye réellement.

C'est, en effet, en principe, le montant du loyer réel qui doit être pris en considération pour la fixation de la valeur locative (loi 15 Juillet 1880 art. 12 et 3), et il ne saurait en être autrement que si le loyer avait été fixé à un chiffre inférieur à la valeur locative réelle, par suite de circonstances particulières, de nature à empêcher le jeu normal de la loi de l'offre et de la demande, telles que lien de famille entre propriétaire et locataire, ce qui donne à l'administration le droit de redresser le chiffre du loyer servant de base au droit proportionnel.

Comme il ne paraît pas qu'il en soit ainsi, en l'espèce, et, que le loyer a été fixé par le jeu normal de la loi précitée, il semble que notre abonné soit fondé à formuler une réclamation sans qu'on lui oppose une circulaire qui n'a été édictée que pour le cas où le taux du loyer dépasse le taux licite autorisé par la loi.

CH. MONTAL.

Appareils Nouveaux

Le Piézographe [1].

Le piézographe est un appareil permettant l'inscription fidèle de la courbe de pression artérielle jugulaire, etc.

Principe. — Un patin rigide, monté directement en bout d'une lame de quartz, est appuyé

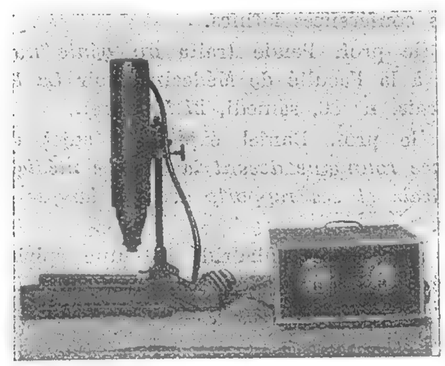

Fig. 1. — Le Piézographe.

sur l'artère à explorer et se trouve soumis à chaque instant à des forces proportionnelles à la pression du sang. Dans ces conditions, il apparaît immédiatement sur les faces du quartz, auquel cet effort est transmis, des charges proportionnelles aux forces, donc aux pressions.

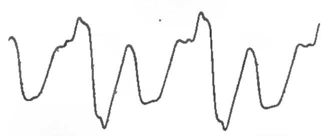

Fig. 2. — Piézogramme jugulaire d'un sujet normal.

Ces charges sont collectées par des armatures métalliques collées au quartz, une des armatures étant reliée à la masse et l'autre réunie à la grille d'une lampe électromètre. Un condensateur variable, branché en parallèle sur le quartz, permet de régler la sensibilité de l'appareil, qu'on peut faire varier dans des limites extrêmement étendues.

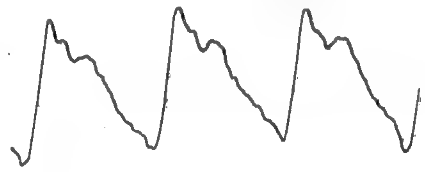

Fig. 3. — Piézogramme d'une artère digitale (Index).

Les variations du courant plaque de la lampe électromètre sont transmises à un amplificateur qui peut être alimenté, soit par piles, soit sur le secteur. Cet amplificateur, à type dit à « courant continu », est spécialement étudié pour reproduire fidèlement la courbe de pression, quelle que soit sa forme et sa fréquence. Il commande un oscillo-

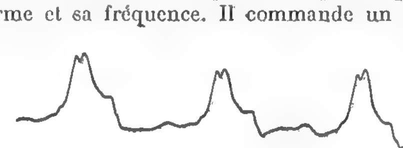

Fig. 4. — Piézogramme de la pointe du cœur.

graphe électromagnétique, dont la fréquence, supérieure à 1.000 par seconde, et l'amortissement soigné, permettent de suivre tous les accidents de la courbe et, par là même, les moindres variations du régime circulatoire.

Réalisation. — Afin de faciliter la dessiccation, indispensable pour éviter les fuites électriques, on a réuni les quarts, le condensateur variable et la lampe électromètre dans un seul appareil qui constitue le *Piézographe* proprement dit. Cet ensemble est monté sur un support orientable qui permet son application facile sur toutes les parties du corps.

Un câble protégé le réunit à l'amplificateur qui se présente sous la forme d'un coffret laqué muni d'un seul bouton de réglage.

Enfin, l'oscillographe est disposé dans un enregisteur photographique dans lequel un comptetemps raye le papier sensible dans le sens de la hauteur. La vitesse de déroulement est réglable facilement.

Ajoutons que le dispositif de liaison avec l'artère est réalisé de telle façon:

1° Que l'on puisse savoir avec assez de précision si l'on est ou non en plein trajet artériel.

2° Que l'on exerce l'effort juste nécessaire de manière à ne pas trop déformer l'artère, ce qui entraînerait des perturbations du régime même de la pression sanguine.

3° Que l'on puisse déterminer le point de départ de la courbe de pression, ce qui permet de connaître la valeur de ses variations.

La prise d'un tracé n'exigeant, en général, plus de deux ou trois minutes, et n'apportant aucune gêne au malade, on comprend combien cette technique est commode.

Applications. — L'utilisation la plus immédiate du piézographe est la mesure et l'enregistrement, rigoureusement fidèles, des variations de la pression sanguine en les points les plus divers: artères carotides, humérales, radiales, digitales, sous-clavières, axillaires, fémorales, poplitées, pédieuses, temporales, etc.; mais sa sensibilité étant très variable, à volonté, on enregistre aussi les variations de pressions veineuse, oculaire, pouls hépatique, choc de la pointe du cœur, etc.

De plus, il constitue pour les physiologistes un dynamomètre pratiquement isométrique, sensible (puisqu'il mesure le centigramme) et fidèle pour les phénomènes dont la durée est comprise entre plusieurs secondes et 1/500 de seconde environ. Il présente encore cet avantage pour l'expérimentateur qu'il n'exige pas d'intervention sanglante sur les vaisseaux, évitant ainsi l'emploi d'appareils compliqués et peu fidèles.

D.-M. GOMEZ et A. LANGEVIN.

1. L'appareil est construit par les établissements Ch. Beaudoin, 1 et 3, rue Rataud, Paris, (5e).

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

M. le prof. G. Johakimoglou vient d'être nommé directeur de l'Ecole d'Hygiène en remplacement de M. Normann White.

***

Le gouvernement hellénique vient d'ériger cinq pavillons séparés pour des aliénés dans l'asile psychiatrique de l'Etat.

Dans chacun de ces pavillons seront soignés 150 malades.

Cet asile est situé aux environs de la ville d'Athènes, à Daphni, il occupe une vaste étendue de terrain.

***

D'après le Bulletin officiel du Ministère d'Hygiène, le nombre total des maladies infectieuses pendant le mois de Juillet, en Grèce, s'élevait à un total de 1.872 cas.

Dans ce nombre, 172 cas concernaient la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes A et B observés à la préfecture de Pellis (Macédoine), 93 concernaient la rougeole, observés dans la préfecture de Jonnina (Epire), et enfin 136 cas, la scarlatine dans la préfecture de Serres (Macédoine).

***

Le premier Congrès d'Histoire de la Médecine grecque se tiendra du 8 au 11 Mai 1935, à Athènes, organisé par la Société hellénique de l'Histoire de la Médecine.

Il est divisé en trois sections. La première s'occupera du développement de la médecine hellénique contemporaine au point de vue scientifique. Le second du développement de la science médicale contemporaine au point de vue de l'organisation d'hygiène. La troisième du développement de la science médicale contemporaine au point de vue professionnel.

D'après le programme de ce Congrès, le nombre total des rapports est de 105 et celui des communications de 79.

RUSSIE

On annonce la mort, à la suite d'une embolie, du chirurgien prof. Vladimir Rosanow. Le défunt, qui jouissait d'une grande réputation en U.R.S.S., était directeur du service de chirurgie à l'hôpital du Kremlin et membre du Conseil pour la santé du peuple. C'est le prof. Rosanow qui avait opéré Lénine après l'attentat perpétré contre celui-ci par Mme Kaplan.

Erratum

Dans notre numéro 86, du samedi 27 Octobre 1934, mémoire de M. Devraigne, sur les « Ruptures insidieuses de l'utérus gravide », p. 1684, 1re colonne, milieu du deuxième alinéa :

Au lieu de Pour lui, il fallait s'attendre à 40 pour 100 de ruptures,

lire: Pour lui, il fallait s'attendre à 4 pour 100 de ruptures.

Livres Nouveaux

Technique du traitement des fractures, par L. Böhler. Traduction française de la 4e édition, par M. Boppe. 1 vol. de 652 p., avec 1.046 fig. (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : 160 fr.

Nous devons être reconnaissants envers Boppe d'avoir bien voulu traduire, pour en faciliter la lecture, la quatrième édition du livre de Böhler sur le traitement des fractures, et à la librairie Masson d'en avoir assuré une aussi belle publication. Les travaux de Böhler ont eu en France, dans ces dernières années, un grand retentissement, mais la plus grande partie des chirurgiens français ne connaissent que certains points particuliers de la technique du chirurgien viennois et ignoraient l'ensemble de son œuvre. Grâce au travail de Boppe, ils pourront maintenant consulter avec un intérêt soutenu le livre de Böhler, et il est intéressant de constater les résultats auxquels on peut arriver quand on possède un Hôpital entièrement réservé et spécialisé pour la traumatologie. C'est là tout de suite la notion qui se dégage de ce livre, car dans la conception actuelle de nos hôpitaux il ne nous paraît pas possible d'arriver à un pareil résultat : le traitement orthopédique des fractures réclame, en effet, une surveillance constante et, pour obtenir des résultats comparables à ceux que nous présente Böhler, il faut vraiment ne s'occuper que de cette branche de la chirurgie. La méthode, on le sait, vise avant tout à obtenir dans les fractures la correction du déplacement et le maintien de la réduction sans ostéosynthèse, à contrôler enfin, grâce à la radiographie, la réduction et l'évolution de la fracture vers la guérison.

Dans ces dernières années en France, l'ostéosynthèse a marqué un recul indiscutable et légitime, mais il n'empêche que cette méthode correctement appliquée et avec de bonnes indications est susceptible de rendre de grands services aux blessés et de donner aux chirurgiens d'appréciables satisfactions. Aussi le livre de Böhler heurtera-t-il sur plusieurs points l'esprit des chirurgiens. Or, ce heurt disparaîtra si l'on sait d'avance à quoi s'attendre ; c'est le livre d'un chirurgien ennemi de l'ostéosynthèse, d'un chirurgien qui a, grâce à son savoir et ses talents personnels, une expérience considérable de la thérapeutique des fractures ; il nous expose dans son ouvrage non seulement des théories, mais encore des résultats appuyés sur des photographies et des radiographies, et il faut bien reconnaître qu'en certains cas de fractures compliquées on est émerveillé du résultat obtenu, car sur la vue de la photographie initiale lors de l'accident la seule indication paraît être l'amputation. Or les photographies et radiographies ultérieures nous montrent les heureux résultats d'un traitement conservateur bien dirigé.

L'ouvrage n'est pas analysable ; c'est, comme l'indique le titre, un travail sur la technique du traitement des fractures, dont la lecture s'impose à tous les chirurgiens. Il est divisé en deux parties.

Partie générale : Généralités sur le traitement des fractures ; examen radiologique ; l'organisation du traitement ; l'anesthésie, l'appareil plâtré ; le traitement des fractures ouvertes récentes et infectées, le traitement des pseudarthroses.

Partie spéciale : Fractures du crâne, de la colonne vertébrale, fractures et luxations de tous les os des membres ; traitement des panaris et des phlegmons des gaines, lésions des ménisques.

Cet ouvrage se termine enfin par un chapitre sur l'importance de la traumatologie au point de vue spécial.

J. Sénèque.

La vie des reptiles de la France centrale, par Raymond Rollinat, correspondant du Muséum National d'Histoire naturelle de Paris. 1 vol. avec 11 planches en quadrichromie et 24 planches en héliogravure (*Librairie Delagrave*, 15, rue Soufflot), Paris.

A côté des savants marqués par l'estampille officielle, il a toujours existé et il existe encore en France des amoureux de la Nature qui, travaillant pour la joie du travail, arrivent par leurs propres forces à se faire un nom dans la Science.

Parmi ces « autodidactes », le xixe siècle a compté le génial J.-H. Fabre, grand savant solitaire, qui a édifié lentement une œuvre d'une portée immense, pleine de magnifiques clartés.

Raymond Rollinat, dans des conditions analogues, avec des moyens personnels du même genre, a laissé en Histoire Naturelle une œuvre féconde.

Né à Saint-Gaultier, près d'Argenton, il était le petit-fils d'un médecin et l'arrière-petit-fils de Pierre Rollinat, un grand curieux d'Histoire naturelle, en relations d'amitié avec le grand Cuvier. Son grand-oncle Jean Mercier Généloux, notaire à Argenton, avait la passion des oiseaux. Rollinat fut en outre l'élève de Héron-Boyer, zoologiste remarquable qui s'était fait, à Amboise, une spécialité de l'étude des batraciens.

C'est à ces écoles, sans pédanterie, que Rollinat, médiocre élève du Lycée du Châteauroux, se forma à la vraie discipline des biologistes : l'étude directe de la Nature.

Pénétré de toute la rigueur de la méthode expérimentale, il étudie tous les animaux vertébrés du centre de la France, soit dans le silence de son cabinet, soit dans le jardin zoologique qu'il a créé, soit au cours de ses randonnées à cheval dans cette Brenne aux innombrables étangs, immense région étrange et mélancolique qui constitue au milieu du Berri un véritable parc-réserve pour les animaux sauvages. D'innombrables publications, qui remplirent les *Mémoires de la Société Zoologique de France* et le *Bulletin de la Société d'Acclimatation*, témoignent de l'activité scientifique de Rollinat.

Le travail que la librairie Delagrave livre maintenant au public, avec une introduction de notre estimé confrère M. G.-V. Legros et une préface de Mme Marie Phisalix, notre grande-prêtresse des animaux venimeux, est une œuvre éminemment personnelle, basée sur des observations vécues et débarrassée de toute compilation littéraire.

Le livre de Rollinat est consacré à la description et à l'étude des mœurs des reptiles de la France centrale : *Chéloniens*, *Tortues* (Cistude d'Europe), *Sauriens*, lézard vert, lézard des souches, lézard vivipare, lézard des murailles, famille des *auguidés* représentée par l'orvet, *ophidiens*, couleuvre d'Esculape, couleuvre à collier, couleuvre vipérine, couleuvre lisse, couleuvre verte et jaune, famille des *vipéridés* péliade berus, et vipère aspic.

Le livre de Rollinat illustré de nombreuses photographies et de magnifiques reproductions en couleurs ne manquera pas d'intéresser au plus haut point, les médecins de campagne, curieux d'Histoire naturelle.

P. Desfosses.

Hygiène et diététique du diabétique, par Henry Schwab, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Strasbourg. 1 vol. de 128 p. (*Doin*, éditeur). Prix : 12 fr.

La diététique a toujours été et reste la base de la thérapeutique du diabète — malgré les résultats merveilleux obtenus par l'insuline ; — aussi, de nombreux et magnifiques travaux ont-ils été consacrés à ce sujet, et le médecin se trouve devant une documentation considérable.

S. a senti la nécessité de condenser dans un ouvrage clair et relativement court, les règles principales de diététique et d'hygiène à l'usage des diabétiques.

S. indique d'abord les différents régimes avec ou sans adjonction d'insuline, et ceci, à l'aide de nombreuses tables contenant la composition des aliments en hydrate de carbone, graisses et protéines ; on trouve une quantité de menus et de recettes qui complètent ces données. Ensuite, il communique les observations tirées d'une grande expérience personnelle, sur le traitement du diabète par l'insuline.

Le diabétique est ensuite envisagé devant les complications qui surviennent et les maladies associées, et comment il doit être traité, comment il doit pratiquer les cures hydrominérales et comment il doit voyager.

L'ouvrage est complété par des conseils d'hygiène qui peuvent être considérés comme une règle de vie par le diabétique. S. apprend au malade ce qu'il peut contrôler lui-même et ce qu'il doit demander au laboratoire ; enfin, cet ouvrage peut, à la fois, servir au particulier et au praticien, par les indications qu'il renferme.

Marcel Laemmer.

Die Tastmassage ; ihre Anwendung und Wirkungsweise bei den Weichteilrheumatismen (Le massage palpatoire ; son emploi et son mode d'action dans les rhumatismes des parties molles), par W. Ruhmann. 1 brochure de 30 p., avec 10 fig. (*Fischer*, éditeur), Leipzig, 1934. — Prix : RM. 1,20.

Très familiarisé avec les diverses techniques de massage, R. vante dans la cellulite rhumatismale et le rhumatisme musculaire l'emploi du massage palpatoire qui lui a donné de nombreux succès à la Clinique médicale de la Charité de Berlin. Il indique comment reconnaître par la palpation ces affections souvent méconnues, comment acquérir la finesse de tact nécessaire pour découvrir les endroits malades et comment les traiter méthodiquement par cette sorte de massage fécond en heureux résultats que peut obtenir tout praticien un peu exercé dans ces affections quotidiennement rencontrées. En terminant, il précise les facteurs qui concourent à la guérison : diminution manifeste des sensations douloureuses locales, assouplissement des parties molles, augmentation considérable de la vascularisation locale et, à la base, production de substances actives d'origine tissulaire, parmi lesquelles l'acétylcholine semble jouer un grand rôle.

P.-L. Marie.

Etudes radiologiques sur le squelette des jumeaux et des nouveau-nés multiples chez l'homme, par F. Buschke. Introduction de H. R. Schinz 1 vol. de 49 p. et 50 planches et tableaux (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1934.

La première partie de ce volume est consacrée à des considérations générales concernant la biologie et l'embryologie des jumeaux et des nouveau-nés

multiples ainsi qu'aux particularités qu'ils peuvent présenter et à la morphogénèse du système osseux.

B. résume ensuite en tableaux les données de ses recherches et fait un exposé de ses constatations dont il discute les résultats. Une intéressante bibliographie termine cette partie théorique.

La deuxième partie est constituée par 50 planches, reproductions de radiographies qu'expliquent des résumés schématiques, correspondant aux cas étudiés par B. et qui comprennent 25 jumeaux d'un seul œuf, 18 jumeaux de deux œufs, 7 cas de jumeaux de sexes différents, 4 cas concernant 3 nouveau-nés et 1 cas concernant 4 nouveau-nés.

MOREL KAHN.

Atlas de Zieler-Jacobi. Lehrbuch und Atlas der Haut-und Geschlechts Krankheiten, von Prof. KARL ZIELER (*Urban et Schwarzenberg*, édit.), Berlin et Vienne 1934.

Tous les dermatologistes connaissent l'Atlas de Jacobi, continué par Karl Zieler. Il est donc inutile de leur présenter cet ouvrage considérable, divisé en deux tomes, l'un contenant le texte et l'autre les fameuses planches en couleur. Mais ils seront heureux d'apprendre la publication d'une troisième édition. Cette nouvelle édition a été largement augmentée, remaniée dans son texte et enrichie de 22 microphotographies et de 15 planches en couleurs. Malgré ces perfectionnements, le prix de l'ouvrage n'est que de 48 RM. pour les deux volumes reliés, au lieu de 65 RM. prix des éditions précédentes.

CLÉMENT SIMON.

The Universe of light, par Sir WILLIAM BRAGG. 1 vol. de 279 p., avec 110 fig. et 26 planches (*G. Bell and Sons, Ltd*), London. — Prix : 12 s. 6 d.

Ce volume est la reproduction d'une série de leçons faites par le célèbre physicien anglais Bragg, à la Royal Institution, pendant la période de Noël. Destiné à un auditoire de jeunes gens, cet enseignement est conçu dans un esprit assez élémentaire et uniquement expérimental. Aussi, le livre est-il abondamment illustré par des gravures souvent d'une grande originalité.

Il débute par un chapitre sur la nature de la lumière, où sont exposées les hypothèses de Newton et d'Huyghens au moyen de modèles mécaniques simples.

Le second chapitre traite de l'œil et de la vision. On y trouve la reproduction de curieuses illusions d'optique.

La théorie des couleurs fait l'objet du chapitre suivant, avec une partie consacrée à l'optique physique et l'autre à l'optique physiologique.

La production des couleurs donne à l'auteur l'occasion de considérations fort intéressantes sur les mouvements vibratoires des atomes et des molécules et sur les phénomènes de diffraction.

L'explication de la couleur du ciel et de la mer est exposée ensuite avec une grande clarté.

On y trouve encore différents chapitres sur la polarisation de la lumière, la lumière du soleil et des étoiles, les rayons de Rœntgen et les émissions corpusculaires.

Il s'agit bien là, si l'on veut, d'une œuvre de vulgarisation, mais écrite par un maître, c'est-à-dire ne sacrifiant rien au désir d'être accessible au grand public et parfaitement au courant des plus récentes acquisitions de la science.

A. STROHL.

Les maladies des travailleurs (De morbis artificum Diatriba), par RAMAZZINI BERNARDINO. Traduction française par le prof. O. CRETTON, sur la 1re édition (Modène, 1700) et sur la 2e (Padoue, 1713) [*Edizioni Minerva Medica*], Torino 1933. — Prix : 30 lires.

Tous ceux qui s'intéressent à la médecine du travail savent que R. fit paraître le premier travail d'ensemble sur les maladies professionnelles, mais il en est peu, sans doute, qui aient une connaissance précise de son œuvre *De Morbis Artificum*. Aussi faut-il remercier la Société des « Amis de la Clinique et des Etudes de Médecine du Travail », spécialement son animateur le prof. Luigi Devoto, d'avoir publié, à l'occasion du IIIe centenaire de la naissance du grand médecin de Carpi, une nouvelle traduction française du célèbre ouvrage.

Le livre de R. est divisé en 54 chapitres; chacun est consacré à une profession : peintre, teinturier, tanneur, fossoyeur, meunier, maçon, barbier, chirurgien, porteur, chiffonnier, marin, boulanger, briquetier, mineur, fabricant de savons, gens de lettres, etc. Les idées que professe R. sur chaque métier sont souvent remarquables; beaucoup sont encore exactes aujourd'hui.

Voici, par exemple, les ouvriers de la pierre (carriers, tailleurs de pierre). R. écrit qu'ils aspirent et avalent très souvent des petits débris durs, pointus et anguleux qui volent sous leur marteau. Aussi sont-ils tourmentés par la toux. Beaucoup deviennent asthmatiques ou tuberculeux. Il décrit l'état des poumons qui, à l'autopsie, sont « pleins de petits fragments de pierre ». Il ne va pas toutefois jusqu'à découvrir que les lésions sont dues à l'action de la silice...

Pour lui, deux causes essentielles produisent les maladies du travail : la première, la plus répandue, tient à la nature nocive des produits employés; la seconde est réalisée par le surmenage, les mauvaises conditions du travail. Pour chaque profession, R. signale non seulement la cause du mal, mais il indique les remèdes, selon lui, les plus efficaces et les plus pratiques. Ainsi, pour les travaux poussiéreux, il recommande, à défaut d'autres systèmes connus, les vastes ateliers, la ventilation, et surtout l'abandon du métier aussitôt qu'il y a pour l'ouvrier menace d'affections pulmonaires.

Si, sur bien des points touchant la physiologie, la pathologie, la thérapeutique, les conceptions de R. ne sont plus celles qu'on professe aujourd'hui, sur beaucoup d'autres il émet des idées fort justes, quelques-unes remarquables si l'on se reporte au temps où elles furent écrites. Il eut surtout le grand mérite de réaliser pleinement, dès son époque, l'importance que devait prendre dans l'avenir la médecine du travail. Il fut vraiment, dans ce domaine, le précurseur.

A. FEIL.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — A l'occasion de la séance solennelle de rentrée de l'Université, la Faculté (Cours, examens, travaux pratiques et bibliothèque) sera fermée le samedi 10 Novembre.

Le Secrétariat sera ouvert aux heures habituelles.

Clinique chirurgicale (Salpêtrière). — M. le prof. A. Gosset commencera son cours de clinique chirurgicale, le jeudi 15 Novembre 1934, à 11 h. 15 et le continuera les jeudis suivants, à la même heure.

Clinique Gynécologique (Hôpital Broca). — M. R Proust, professeur de clinique gynécologique, fera sa leçon inaugurale, le mardi 6 Novembre 1934, à 10 heures précises, à la Salle de cours de l'Hôpital Broca, 111, rue Broca.

Anatomie descriptive. — M. le prof. E. Olivier commencera ses conférences le mardi 6 Novembre 1934, à 16 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. — Sujet : Anatomie de la tête, du cou et du thorax.

Embryologie. — M. Giroud, agrégé, commencera une série de leçons d'embryologie, le lundi 5 Novembre 1934, à 18 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continuera les jours suivants à la même heure.

Radiologie et électrologie médicales. — Organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris.

I. COURS. — *Physique des rayons X. Radioactivité. Technologie.* — Lundi 5 Novembre, M. A. Strohl : Champ électrique. Potentiel. — Mardi 6, M. A. Strohl : Ionisation. — Mercredi 7, M. A. Strohl : Décharges dans les gaz raréfiés. L'électron. — Jeudi 8, M. Thibaud : Structure de l'atome. — Vendredi 9, M. A. Strohl : Nature et propriétés générales des rayons X. — Lundi 12, M. A. Strohl : Emission des rayons X. — Mardi 13, M. A. Strohl : Absorption des rayons X. — Mercredi 14, M. Dauvillier : Tubes à gaz. Soupapes. Régulateurs. — Jeudi 15, M. Dauvillier : Tubes Coolidge. Kénotrons. — Vendredi 16, M. Ferroux : Principaux types d'appareillages radiologiques. — Samedi 17, M. Ferroux : Montages. Dispositifs de protection. — Lundi 19, M. Dognon : Quantitométrie des rayons X. — Mardi 20 (*) M. Joliot : Le rayonnement des radio-éléments. — Mercredi 21, M. Holweck : Analyse du rayonnement X. — Jeudi 22 (*) Mme Joliot-Curie : La chimie des radio-éléments. — Vendredi 23, M. Holweck: Purification et extraction du radon. — Samedi 24 (*), M. Laporte : Les mesures en radioactivité.

Radiodiagnostic. — Lundi 26 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Le radiodiagnostic (Généralités). Principes. Rapports avec la clinique, examen des malades. — Mardi 27 et mercredi 28 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Technique de la radioscopie. — Jeudi 29 Novembre, M. Zimmern : Corps étrangers et localisation. — Vendredi 30 Novembre, lundi 3, mardi 4 et mercredi 5 Décembre, M. Ledoux-Lebard : Système osseux. Os et articulations. — Jeudi 6, M. Maingot : Crâne. Face. Œsophage. — Vendredi 7, M. Dioclès : La stéréoradiographie. — Samedi 8, M. Belot : Dents. — Lundi 10 et mardi 11, M Belot : Appareil urinaire. — Mercredi 12, M. Ledoux-Lebard : Appareil génital. Grossesse. — Jeudi 13 et vendredi 14, M. Bordet : Cœur. Aorte. Vaisseaux. — Samedi 15, lundi 17 et mardi 18, M. Delherm : Poumons. Plèvre. Médiastin. — Mercredi 19, M. Maingot : Estomac normal. — Jeudi 20 et vendredi 21, M. Maingot : Estomac pathologique. — Jeudi 3 et vendredi 4 Janvier 1935, M. H. Béclère : Duodénum. — Lundi 7, M. H. Béclère : Foie. Rate. Pancréas. — Mardi 8 et mercredi 9, M. Aubourg : Intestin grêle. Côlon. — Jeudi 10, M. Ledoux-Lebard : Interprétation et causes d'erreur.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de médecine, à 18 heures, sauf celles marquées d'un astérisque, qui auront lieu à l'Amphithéâtre du Laboratoire de Physique de l'Institut du Radium, 1, rue Pierre-Curie, à 17 heures.

II. DÉMONSTRATIONS. — a) *Physique. Technique.* — Mardi 6 Novembre, M. Ph. Fabre : Rappel des lois générales du courant continu. — Mercredi 7 Novembre, M. Ph. Fabre : Les mesures électriques. — Vendredi 9, M A. Dognon : Induction. Bobines. — Lundi 12, M. A. Dognon : Courant alternatif. Transformateurs. — Mercredi 14, M. A. Dognon : Générateurs. Moteurs.

b) *Radiodiagnostic.* — Des présentations de radiographies se rapportant aux sujets du cours seront faites par MM. Lepennetier, Morel Kahn, Nadal, Porcher et Morel, électroradiologistes et assistants des Hôpitaux. Ces démonstrations auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de médecine de Paris, à 17 h. Les dates des démonstrations de radiodiagnostic seront annoncées au cours.

III. TRAVAUX PRATIQUES. — Des exercices pratiques portant sur la technique radiologique auront lieu au Laboratoire de Physique de la Faculté de médecine, sous la direction de M. Turchini, chef des travaux de physique. — Des visites d'usines compléteront la série des exercices pratiques.

IV. STAGES. — Pendant la première série du cours, les élèves accompliront un stage de radiodiagnostic dans l'un des services suivants :

MM. Aubourg, hôpital Beaujon, service d'électroradiologie. Beaujard, hôpital Bichat, service de radiologie. Henri Béclère, hôpital de Vaugirard, Laboratoire de radiologie du prof. Pierre Duval. J. Belot, hôpital Saint-Louis, service central d'électroradiologie. Cottenot, hôpital Broussais, service d'électroradiologie. Darbois, hôpital Tenon, service de radiologie. Delherm, hôpital de la Pitié, service d'électroradiologie. Duhem, hôpital des Enfants-Malades, service d'électroradiologie. Lagarenne et Dioclès, Hôtel-Dieu, clinique médicale du prof. Carnot. Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique, hôpital de la Salpêtrière, Laboratoire de radiologie du prof. Gosset. Maingot, hôpital Laennec, service d'électroradiologie. Ronneaux, hôpital de la Charité, service d'électroradiologie. Solomon, hôpital Saint-Antoine, service de radiologie. Zimmern, agrégé, Institut municipal d'électroradiologie.

Le choix des services de stage aura lieu, d'après l'ordre d'inscription, le 5 Novembre, à 19 h., à l'Amphithéâtre de physique.

Ecole de sérologie. — PROGRAMME DES CONFÉRENCES ET TRAVAUX PRATIQUES qui auront lieu du lundi 18 Février au samedi 16 Mars 1935 à l'Institut Alfred-Fournier, 27, bd. Saint-Jacques, Paris (14e).

Lundi 18 Février 1935, 14 h., M. Levaditi, Leçon d'ouverture : Considérations générales sur la sérologie appliquée à la syphilis ; 15 h. 30 : Installation des élèves.

1re Partie. — *Syphilis.* A. Microbiologie et expérimentation. — Mardi 19 Février, 14 h., Conférence et travaux pratiques, M. Levaditi : Le tréponème pallidum. — Mercredi 20 Février, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Gastou : Recherches du tréponème, ultra-microscope, coloration des frottis ; 13 h. 30. Conférence et travaux

pratiques, M. Levaditi : Le tréponème dans les tissus. — Jeudi 21 Février, 13 h. 30. Conférence et travaux pratiques, M. Levaditi : La syphilis expérimentale.

B. Sérologie. Application clinique. — 1° Réactions de fixation du complément. — Vendredi 22 Février, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche : Préparation et titrage du sérum hémolytique et du complément ; 13 h. 30. Conférence, M. Milian : Rôle des épreuves sérologiques dans la direction du traitement de la syphilis acquise ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M, Demanche : Préparation et titrage des antigènes. — Samedi 23 Février, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche : La réaction de Bordet-Wasserman classique ; 13 h. 30. Conférence, M. Gougerot : Le sérodiagnostic de la syphilis acquise. Les réactions-tests de la Société des Nations. Valeur diagnostiqye de B.-W. Discussion des B.-W positifs ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche : Perfectionnements de la réaction de B.-W. Modification de Demanche-Debains. — Lundi 25 Février, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Girard : Réactions de Desmoulière et de Jacobsthal ; 13 h. 30. Travaux pratiques, M. Pinard : Le séro-diagnostic de l'hérédo-syphilis ; 14 h. 30. Travaux pratiques : M. Peyre : Procédés de mesure des réactions de Bordet-Wassermann. — Mardi 26 Février, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche. — 13 h. 30. Conférence, M. Pinard : La réaction de B.-W. au cours de la gestation ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Letulle : La réaction de B.-W. modifiée par Calmette-Massol. — Mercredi 27 Février, 13 h. 30. Conférence, M. Gougerot : Discussion des B.-W. négatifs. Réaction de B.-W paradoxale ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche : Les réactions-tests de la Société des Nations : I. Réaction de Sordelli-Miravent. — Jeudi 28 Février, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche : Les réactions-tests de la Société des Nations : II. — Réaction de Harrisson-Wyler ; 13 h. 30. Conférence, M. Gougerot : La sérologie de la syphilis latente. Les B.-W. oscillants et les B.-W irréductibles ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche : La réaction de Hecht. Technique de l'Institut Pasteur. — Vendredi 1er Mars, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Ronchèse : Réaction de Hecht. Technique de Ronchèse ; 13 h. 30. Conférence, M. Milian : La réactivation de la séro-réaction ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Ronchèse : Interprétation et causes d'erreur des réactions de B.-W.

2° Les réactions de floculation. — Samedi 2 Mars, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Bonnet : Réactions de Sachs-Georgi et de Sachs-Witebsky ; 13 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche : La réaction de Kahn : réaction standard et réaction présomptive. — Lundi 4 Mars, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Bergeron : La réaction de Vernes ; 13 h. 30. Conférence, M. Levaditi : Les conditions chimio-physiques des réactions de floculation ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche : Les réactions de Meinicke : réaction d'opacification et réaction de clarification. — Mardi 5 Mars, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. Demanche : La réaction de conglomération de Muller.

3° La syphilis nerveuse. — Mardi 5 Mars, 13 h. 30. Conférence, M. Ravaut : Ponction lombaire et examen du liquide céphalo-rachidien au point de vue du diagnostic ; 14 h. 30. Travaux pratiques, Mlle Olga Eliascheff : Examen chimique et histologique du liquide céphalo-rachidien. — Mercredi 6 Mars, 9 h. 30. Travaux pratiques, M. P. Giraud : Réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien ; 13 h. 30, Conférence, M. Ravaut : Valeur de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Targowla : La réaction de l'élixir parégorique. — Jeudi 7 Mars, 13 h. 30. Conférence, M. Guillain : Syphilis nerveuse. Réaction du benjoin colloïdal ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Guy-Laroche : La réaction du benjoin colloïdal. — Vendredi 8 Mars, 13 h. 30. Conférence, M. Sézary : Paralysie générale ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Haguenau : Réaction de l'or colloïdal.

2e Partie. — *Blennorragie.* — Samedi 9 Mars, 13 h. 30. Conférence et Travaux pratiques, M. Rivalier : Le gonocoque. Morphologie et biologie. Coloration du gonocoque. Microbes associés. — Lundi 11 Mars, 9 h. 30. Conférence et Travaux pratiques, M. Milian : Les hémocultures ; 13 h. 30. Conférence. M. Janet : Les écoulements urétraux. — Mardi 12 Mars, 13 h. 30. Conférence, M. Chevassu : Critères microbiologiques et sérologiques de la guérison de la gonococcie ; 14 h. 30. Travaux pratiques. M. Rivalier : Sérologie de la gonococcie et du chancre simple.

3e Partie. — *Chancre simple. Maladie de Nicolas-Favre. Herpès. Balano-posthites.* — Mercredi 13 Mars, 13 h. 30. Conférence, M. Milian : Microbiologie du chancre simple ; 14 h. 30. Travaux pratiques, M. Girault : Le bacille de Ducrey : morphologie et cultures. Préparation des vaccins. — Jeudi 14 Mars, 9 h. 30. Conférence et Travaux pratiques : M. Milian : Herpès et balano-posthites ; 13 h. 30. Conférences, M. Levaditi : Etiologie de la maladie de Nicolas-Favre. Antigène de Frei.

Examens. — Vendredi 15 Mars (matin) : Sérologie pratique ; (après-midi) : Microbiologie pratique. — Mardi 16 Mars (matin) : Examens oraux.

Les cours de l'Ecole de Sérologie sont ouverts aux étudiants en médecine pourvus de seize inscriptions, aux médecins français et étrangers, et à toutes personnes agréées par le Conseil de l'Ecole, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de médecine de Paris.

Pour être admis, les élèves devront faire un stage préparatoire d'un mois au Laboratoire de l'Ecole de Sérologie, à l'Institut Alfred-Fournier, ou justifier d'un stage équivalent dans un laboratoire agréé.

Les élèves, après avoir satisfait aux examens, pourront recevoir un diplôme universitaire de sérologie appliquée à la syphilis, décerné par la Faculté de médecine (Décret du 2 Juin 1927).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, Directeur de l'Institut Alfred-Fournier.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Necker. — Enseignement clinique complémentaire par le prof. Maurice Villaret, médecin de l'hôpital Necker, avec la collaboration de MM. L. Justin-Besançon, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire à la Faculté ; Henry Bith, assistant du service, ancien chef de clinique à la Faculté ; R. Even, chef de clinique à la Faculté ; R. Wallich, ancien interne médaille d'or des hôpitaux ; P. Bernal, ancien interne des hôpitaux ; R. Fauvert, P. Bardin, Racine, P. Klotz et Guilly, internes des hôpitaux ; Brunet, assistant de radiologie.

Pendant l'année scolaire 1934-1935, un enseignement de clinique pratique aura lieu à l'hôpital Necker (Salles Sicard, Delpech et Hortz) tous les jours de la semaine : De 9 à 10 heures : Etudes séméiologiques sur le malade. — De 10 à 11 heures : Visite des salles. — De 11 à 11 h. 30 : Conférence de Pathologie médicale. — De 11 h. 30 à 12 heures : Enseignement clinique au lit du malade.

Hôpital Saint-Louis (Service de M. Sézary, agrégé). — Un cours pratique de thérapeutique dermatologique aura lieu du 14 Janvier au 2 Février 1935, à l'hôpital Saint-Louis.

I. Conférences. — Les conférences auront lieu à la salle des conférences du musée, tous les matins, à 9 heures, et les mardis, jeudis et samedis, à 13 h. 30 et 14 h. 45.

1° *Méthodes thérapeutiques.* — 1. Les directives de la thérapeutique en dermatologie (Sézary). — 2. Les traitements par le choc (Sézary). — 3. Vaccinothérapie. Protéinothérapie locale (Sézary). — 4. Les régimes. Les cures thermales (Gallerand). — 5. Pharmacologie dermatologique (G. Lévy) — 6. Médications réductrices (Horowitz). — 7. Les décapants, exfoliants. Les caustiques (G. Lévy) — 8. Médications antiseptiques (P. Lefèvre). — 9. Médications antiparasitaires (Brodier). — 10. L'anesthésie dans les interventions dermatologiques (Ducourtioux). — 11. Scarifications. Cryothérapie (Barbara). — 12. Les agents physiques. Généralités (Belot). — 13. Rayons X (Belot). — 14. Radium (Belot). — 15. Electrothérapie (basse tension). Electrolyse. Ionisation (Belot). — 16. Electrothérapie (haute tension). Haute fréquence. Diathermie. Electro-coagulation (Belot). — 17. Radiations diverses. Rayons ultra-violets, infra-rouges. Air chaud. Galvano-cautère (Belot). — 18. Technique des interventions par les courants de haute fréquence (Ducourtioux).

2° *Traitement des dermatoses.* — 1. Impétigo, Ecthyma. Trichophytie cutanée. Epidermomycoses. Streptococcides (P. Lefèvre). — 2. Phtiriase. Gale (Brodier). — 3. Prurits. Prurigos. Strophulus. Urticaire (Horowitz). — 4. Eczéma. Dysidrose (Sézary). — 5. Lichen plan. Pityriasis rosé. Ichtyose. Kératodermies (Lévy-Coblentz). — 6. Herpès, Zona, Maladie de Duhring. Pemphigus (A. Duruy). — 7. Dermites artificielles. Erythème polymorphe. Purpuras (G. Lévy). — 8. Psoriasis. Parapsoriasis (Sézary). — 9. Tuberculose cutanée (P. Lefèvre, Ducourtioux). — 10. Tuberculides. Lupus érythémateux (P. Lefèvre). — 11. Gommes cutanées. Ulcères de jambe (Horowitz). — 12. Chancre mou. Lymphogranulomatose inguinale (A. Duruy). — 13. Séborrhée. Acné (Sabouraud). — 14. Folliculites. Sycosis. Furoncle. Anthrax (Sabouraud). 15. Teignes (Sabouraud). — 16. Alopécies (Sabouraud). — 17. Hypertrichose (Ducourtioux). — 18. Tumeurs bénignes (Gallerand, Ducourtioux). — 19. Lésions précancéreuses et tumeurs malignes (Gallerand, Ducourtioux). — 20. Leucémides. Maladies de Hodgkin. Mycosis fongoïde (Lévy-Coblentz). — 21. Sclérodermie. Dyschromies. Vitiligo (Duruy). — 22. Xanthélasma (Ducourtioux).

II. Travaux pratiques. — 1. Discussion sur les indications thérapeutiques chez les malades de la policlinique (Sézary). 2° Exercices pratiques de petite chirurgie et manipulations des agents physiques (Belot, Ducourtioux, Barbara, Mme Blass) ; Biopsie (Lévy-Coblentz).

Pendant la semaine qui suivra le cours, les élèves qui le désireront seront admis à faire dans le service, de 10 h. à midi, des manipulations d'agents physiques.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser le matin à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Sézary, pavillon Louis-Brocq.

Droit d'inscription : 400 francs.

L'horaire des cours sera remis à chacun des élèves inscrits. Un certificat d'assiduité sera délivré sur demande justifiée.

Concours

Faculté de médecine de Nancy. — Concours de l'externat 1934. — *Jury* : MM. Houot ; Lucien et G. Michel, professeurs ; Drouet, professeur agrégé ; L. Mathieu, médecin des hôpitaux.

Questions sorties au tirage au sort : 1° série : Diaphragme. Vomiques. — 2e série : Tronc cœliaque, Hématémèses. — 3e série : Trachée, Dyspnée. — 4e série : Bassinets et uretère, Hématurie.

Ont été nommés externes : MM. Vigneron, Karcher, Castelain, Bertier, Holvec, Bardin, Pierron, Bussienne, Hirsch, Bergeron, Jacques, Herbeuval.

Ont été nommés externes à la suite : MM. Deloupy, Demange, Bouvenet.

— Concours de l'internat 1934. — *Jury* : MM. Froelich ; P. Parisot, professeur honoraire ; André et Perrin, professeurs ; Simonin, professeur agrégé ; L. Michel, chirurgien des hôpitaux.

Composition écrite. Sujet tiré au sort : Coma diabétique. — Sujets restés dans l'urne : « Appendicite chronique ». « Ictères infectieux. »

Ont été nommés internes titulaires : MM. Bricquel, Penin, Weil, Roussel, Legait.

Ont été nommés internes provisoires : MM. Tieger, Houillon, Mathieu.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Chevalier* : M. Marcel Sors, médecin lieutenant à la 14e région.

Hommage à la mémoire du Professeur Pinard. — Par décision de M. Mourier, directeur de l'Assistance Publique de Paris, le service de maternité de l'hôpital des Enfants-Assistés, dirigé par M. Vignes, professeur agrégé, portera désormais le nom de Adolphe Pinard.

Attention à l'escroc. — MM. André Halphen et Jacques Auclair, médecins de l'hôpital Henri de Rothschild, préviennent leurs confrères qu'une personne déclarant être le Docteur Walter Weber, se disant tantôt d'origine suisse, tantôt d'origine autrichienne, essaie de s'introduire dans les milieux médicaux en se prévalant de leurs noms.

MM. André Halphen et Jacques Auclair mettent leurs confrères en garde contre les agissements de cet individu.

Ecole d'anthropologie (15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris). — M. Briand, médecin de la Maison Maternelle Nationale, professeur hors cadre à l'Ecole d'Anthropologie, commencera son cours le mardi 6 Novembre à 15 heures, et continuera les mardis suivants à la même heure. Sujet : comment peut-on concevoir l'hérédité pathologique chez l'homme (hérédité dans la tuberculose, le cancer, les malformations etc...).

Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de langue française. — Le IXe Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de langue française se tiendra à Alger, du lundi 15 Avril (Rameaux) au mercredi 17 inclus.

Questions mises à l'ordre du jour. — 1° L'assistance obstétricale en Afrique Française et au Congo Belge. MM. Cocq (Bruxelles) et Laffont (Alger), rapporteurs. — 2° Indications et techniques thérapeutiques de cervicites chroniques. MM. Labry (Lyon) et Villar (Bordeaux), rapporteurs. — 3° Des œdèmes de la grossesse. MM. Lévy-Solal (Paris) et E. Gueissaz (Neufchatel), rapporteurs.

Pour tous renseignements, s'adresser au prof. Laffont, Président du Congrès, 10, boulevard Laferrière à Alger ou à M. Fulconis, 2, rue Ampère, à Alger.

Congrès de la goutte et de l'acide urique. — Ce congrès organisé par la Société de médecine de Vittel sous les auspices de l'Institut d'Hydrologie de la Fa-

culté de Médecine de Nancy et avec le concours de la Société d'Hydrologie et de Climatologie de l'Est aura lieu à Vittel les 14, 15 et 16 Septembre 1935, sous la présidence d'honneur de MM. les Professeurs Desgrez, Marcel Labbé, Paul Carnot et Bezançon.

Secrétariat. — Secrétaire Général : M. Maurice Boigey (Vittel) ; Secrétaire Administratif : M. Chavane (Vittel).

Rapporteurs du Congrès. — Les troubles des échanges nutritifs chez les goutteux (prof. Loeper et M. Lemaire). — Métabolisme de l'acide urique (MM. Brodin et Grigaut). — Cure sulfatée et régulation neuro-humorale (prof. Santenoise, MM. L. Merklen et M. Vidacovitch). — Le foie des goutteux (prof. Noël Fiessinger). — Le rein des goutteux (M. Abrami). — L'appareil cardio-vasculaire des goutteux (MM. C. Lian et Gilbert Dreyfus). — Pathogénie de la goutte et tophus goutteux (prof. P. Merklen et M. P. Wolf). — Formes cliniques de la goutte aiguë (M. Lucien de Gennes). — Formes cliniques du rhumatisme goutteux (M. Mathieu Pierre Weil). — Lésions anatomo-pathologiques de la goutte (prof. Jean Tapie). — Goutte et cellulite (prof. Paviot). — Le sang des goutteux (M. Coste). — Troubles anaphylactiques chez les goutteux (MM. Pasteur-Vallery-Radot et Mauric). — Troubles nerveux chez les goutteux (prof. Rimbaud et M. Anselme Martin). — Diététique et hygiène de la goutte (M. Guy Laroche). — Radiographie de la goutte (prof. G. Rechou). — Histoire thermale de la goutte (prof. agrégé Chabrol). — Le traitement médicamenteux de l'uricémie (M. A. P. Cawadias). — Thérapeutique hydrominérale de la goutte (prof. Lemierre et M. Justin-Besançon). — Thérapeutique médicale de la goutte (prof. Maurice Perrin).

Communications. — Modifications observées dans l'évolution clinique de la goutte (M. Mousseaux). — Uricémie, cholestérinémie et glycémie dans la goutte (M. Finck). — Traitement de l'artérite goutteuse par la cure diurétique de Vittel (M. Amblard). — Angine de poitrine goutteuse (M. Amblard). — Existe-t-il une hyperuricémie d'origine purement goutteuse ? (M. Violle). — Traitement de la goutte par la cure de diurèse (M. Violle). — Les régimes dans la goutte (M. Violle). — Histoire clinique d'un vieux goutteux (M. Lhuillier). — Goutte tendineuse (prof. Paillard). — La peau chez les goutteux (M. Marcotte). — Goutte et lithiases (M. Marcotte). — Phytothérapie et Phytodiététique de la goutte, par MM. Henri Leclerc, de Paris, et F. Decaux. — La cholestérine dans la goutte (M. F. Decaux). — Les différentes voies d'élimination de l'acide urique chez les goutteux (M. Smelianski). — Variations de l'acide urique, de la cholestérine et de l'urée du sang sous l'influence de la cure de Vittel (M. Schneider). — Crise thermale du goutteux (M. Schneider). — Lésions des organes des sens (yeux et oreilles) dans la goutte (MM. Algan et Henault). — Traitement de la crise aiguë de goutte par la physiothérapie (M. Darricau). — Hydrothérapie et exercice dans la goutte (M. Boigey).

Les médecins désireux de prendre part au Congrès de la goutte et de l'acide urique sont priés de s'adresser au Secrétaire administratif du Congrès de Vittel, en lui envoyant le montant de leur cotisation. Celle-ci est fixée uniformément à 50 francs, pour les membres titulaires et pour les associés.

Les Congressistes désireux de présenter des communications ou de prendre part à la discussion des rapports sont priés d'en informer le Secrétaire général du Congrès de la goutte, à Vittel.

Adresser toute demande de renseignements concernant les travaux du Congrès de la goutte et de l'acide Urique au docteur Boigey, Secrétaire général, à Vittel et toute demande de renseignements concernant l'organisation matérielle du Congrès à M. Chavane, Secrétaire administratif à Vittel (Vosges).

Société Internationale des médecins radioesthésistes. Le Comité d'Organisation de la Société internationale des médecins radiesthésistes tiendra sa première réunion le samedi 10 Novembre 1934 à 20 h. 30, 16, rue de la Sorbonne, Paris (Ve), 1er étage, salle A.

Les médecins qui s'intéressent à la radioesthésie sont cordialement invités à venir à cette réunion.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les officiers de réserve du service de santé des troupes métropolitaines ci-après désignés ont été admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, et par décision du même jour, ont été maintenus dans leur affectation actuelle :

Médecins capitaines : M. Pierre Escale, Amédée Hezard, Pierre Keller, Pierre Lavau, Jean Le Quang Trinh, Marcel Malzach, Paul-Marcel Piquemal, Antoine Polidori, René Ramijean, Marcel Terrisse, en résidence en Indochine. Tous maintenus à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Médecins lieutenants : MM. Maurice Abadie, Antoine Ayzac, Georges Cartoux, Raymond Couput, Pierre Duval, Jules Vittori, Pierre Engelbach, en résidence en Indochine. Maintenus à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine ;

MM. Jean Goarnisson, Pierre Vare, en résidence en Afrique occidentale française. Maintenus à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

Médecins sous-lieutenants : M. Emmanuel Cornet, en résidence en Indochine. Maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine ; M. Jean Martin, en résidence en Afrique occidentale française. Maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

— Est promu au grade de médecin lieutenant : M. Fresquet, médecin sous-lieutenant en résidence en Indochine.

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 3 Septembre 1934, ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin principal de réserve, les médecins principaux en retraite : MM. Edouard Babin, du port de Cherbourg. M. Pierre Birades, du port de Cherbourg. Ces officiers supérieurs sont affectés aux B.M.R. : de Cherbourg : M. Babin ; de Rochefort : M. Birades.

Nécrologie. — On annonce la mort à Saint-Raphaël de M. A. Manquat, Membre correspondant national de l'Académie de Médecine, ancien professeur agrégé au Val-de-Grâce ; celle de M. Paul Thouvenel; et celle de M. Valentin des Ormeaux.

Actes de la Faculté de Paris

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 5 NOVEMBRE. — M. Gilbrin : *Recherches sur le génie épidémique. Etude du pouvoir pathogène et du pouvoir toxigène du bacille diphtérique.* — Jury : MM. Robert Debré, Abrami, Turpin, Vallery-Radot.

MARDI 6 NOVEMBRE. — M. Bourrouet : *Les origines ethnographiques de l'hygiène.* — M. de Gassicourt : *Joseph Soubeyville, neveu de frère Côme.* — M. Chabreyroux : *Etudes des extraits thymiques et orchitiques.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Lereboullet, Chabrol, Olivier.

JEUDI 8 NOVEMBRE. — M. Cassaigne : *Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses.* — Jury : MM. Roussy, Nobécourt, Gastinel, Huguenin.

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

MARDI 6 NOVEMBRE. — M. Stévenin : *Approvisionnement en lait de la ville de Strasbourg et contrôle hygiénique du lait.* — Jury : MM. Tanon, Létard, Vergé.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DES AMPUTATIONS
DU POINT DE VUE DE LA MORTALITÉ, DE LA TECHNIQUE ET DE LA PHYSIOLOGIE

DE L'AMPUTATION
CONSIDÉRÉE COMME UN ACTE DE CHIRURGIE NERVEUSE

Par **René LERICHE**

Est-il donc encore possible d'écrire sur les amputations ? Le thème paraît épuisé. Et pourtant, alors que les amputations sont de tous les jours, alors que leurs techniques paraissent fixées pour l'éternité, beaucoup d'amputés meurent opératoirement, et surtout beaucoup d'amputés se plaignent de souffrir de leur moignon.

Les choses doivent-elles toujours rester ainsi ? Faut-il renoncer ? Je ne le pense pas.

Mais, ni la mortalité opératoire des amputés, ni la douleur des moignons ne tiennent à la taille des lambeaux ou à la section osseuse.

C'est en quittant le sentier trop battu de l'opération anatomique, qu'on a chance de trouver le moyen de prévenir la mort et la douleur.

A. — La mortalité.

La mortalité ne peut tenir qu'à l'état du malade, ou à la façon d'opérer. Je pense qu'elle tient aux deux. Du moins, je veux examiner ces deux aspects de la question.

Laissons de côté les amputations à froid, celles que l'on fait pour tuberculose ou pour tumeur, et qui ne comportent aucune gravité.

N'envisageons que les amputations pour traumatisme et les amputations pour gangrène. La situation est différente dans les deux cas. Examinons les deux séparément.

Evidemment, je parle surtout de l'amputation de la cuisse.

1° Le cas du traumatisme. — Après une amputation pour traumatisme, on peut mourir de shock, l'opération et l'anesthésie ayant fait descendre au-dessous des limites compatibles avec la vie une tension déjà trop basse.

En présence d'une tension basse (Mx = 9), faudrait-il attendre ? Certes non, mais il faut s'efforcer de n'opérer qu'après transfusion. Le shock est le résultat secondaire d'une brusque perturbation vasomotrice, favorisée par une importante perte de sang et par la douleur. Le phénomène primitif est un phénomène nerveux, une excitation violente et brutale des terminaisons intratissulaires. Il n'est pas besoin de tuer des chiens pour s'en rendre compte. Les plus grands shockés sont les blessés, auxquels la peau a été arrachée sur une grande étendue. Mais pour que cette excitation ait tout son effet, il faut qu'elle dure, et que le déséquilibre vaso-moteur soit favorisé par une spoliation sanguine importante. L'hémorragie, comme le soutenait Santy en 1917, est un élément primordial, bien que le shock ne soit pas une anémie.

L'important est donc de remonter au plus vite la tension. Evidemment, il ne faut pas laisser un blessé saigner davantage, sous prétexte de lui faire d'abord une transfusion. Mais, aussitôt une hémostase provisoire faite, même au prix de quelques coups de ciseaux, sur des tissus arrachés, il vaut mieux, d'après ce que j'ai vu, transfuser d'abord et n'amputer qu'ensuite. Le sérum à hautes doses pour ces malades n'est qu'un médiocre pis aller.

Il n'est pas question de faire renaitre, en parlant ainsi, la vieille discussion des amputations primitives et des amputations retardées. Ce ne serait que vaine rhétorique. La transfusion a changé le sens des mots. Et comme aujourd'hui, partout où il y a organisation chirurgicale, il y a possibilité de transfusion, une amputation faite trois quarts d'heure après l'arrivée du malade, après transfusion, n'est pas une amputation retardée au sens où on l'entendait autrefois, mais une amputation primitive. Ne jouons pas au petit jeu des adjectifs.

Tel est, dans le cas traumatique, le côté du blessé. Voyons maintenant le côté de la technique.

La technique des amputations est une de ces choses que la médecine opératoire cadavérique nous a introduites dans le sang. Nous ne saurions nous en défaire. Nos gestes en pareille matière sont devenus de l'automatisme. Nous ne concevons l'amputation de cuisse qu'avec un grand couteau, tenu à main levée, avec un rond du coude et du poignet. Nous tirons à nous d'un mouvement circulaire, à toute allure, et si possible, en un temps record, la lame coupant en bloc, tout ce qui est devant elle, une fois la peau dépassée.

Nous ne sommes cependant plus au temps des fondateurs de la médecine opératoire cadavérique.

Pourquoi ne pas faire une amputation comme nous faisons toutes choses aujourd'hui, au bistouri, en nous appliquant à l'hémostase méthodique au fur et à mesure que la section progresse, chaque pince étant aussitôt remplacée par une ligature, découvrant les pédicules vasculaires principaux, les sectionnant entre deux fils, artère d'abord, veine ensuite, marquant le temps pour couper les nerfs après une double infiltration anesthésique et phéniquée, coupant les muscles par paquets, à petits coups, comme Verneuil voulait qu'on fît la désarticulation de la hanche. Pourquoi ce qui est bon à la hanche serait-il mauvais à la cuisse ? Au reste, nous dit Farabeuf, après avoir cité nombre d'anciens chirurgiens qui l'employaient, cette manière de faire qui « rend l'opération plus longue et plus difficile à qui ne sait pas l'anatomie... offre quelquefois de tels avantages qu'il ne faut pas hésiter à l'employer ». J'utilise cette méthode depuis 1928 à la jambe, à la cuisse, au bras. Pour moi, le point essentiel est que le malade ne perde pas de sang. Aussi, après avoir pendant toute ma vie chirurgicale, et notamment pendant toute la guerre, amputé sans bande d'Esmarch, j'en suis venu depuis quelques années à l'employer toutes les fois que je puis et j'ai renoncé à l'insuffisante compression. De toutes façons, je m'efforce à une hémostase préventive, et je tiens à ce que le sol, au bout de la table d'opération, n'ait pas, à la fin d'une amputation de cuisse, la large flaque de sang à laquelle nous sommes tous habitués. Je sais bien que le sang vient alors surtout du bout veineux inférieur. Mais il vient aussi d'ailleurs et, affaire de dressage chirurgical, je préfère que le bout inférieur ne saigne pas. Je le lie, et je demande à mes aides de sortir d'une amputation sans être tachés de sang. Je m'y efforce moi-même.

On dira peut-être que faire ainsi une amputation, ce n'est plus de la chirurgie ! Qu'est-ce donc alors ?

La chirurgie contemporaine n'a plus besoin d'une atmosphère de course de taureaux.

J'ai raconté ailleurs une histoire, que je tiens d'un de ceux qui l'avaient vécue. Sur la fin de sa carrière, Gensoul, ce virtuose de l'opération difficile, fut un jour invité par un de ses successeurs à l'Hôtel-Dieu de Lyon à venir faire une résection du maxillaire supérieur, sous anesthésie à l'éther. Quand Gensoul vit un corps sans défense, qu'il ne fallait plus soutenir de la voix et du geste, il opéra brillamment sans doute, mais sans joie. Et quand ce fut fini, il déclara que l'anesthésie allait tuer la chirurgie.

Le souci de l'hémostase ne tuera pas plus la chirurgie des amputations, que l'anesthésie n'a tué la chirurgie en général, et il lui fera perdre un de ses aléas. Je sais bien que beaucoup opèrent sous bande d'Esmarch et pincent les vaisseaux avant de relâcher la bande, mais beaucoup s'en passent. Je pense que l'antique usage de la bande doit être maintenu. Le chirurgien d'aujourd'hui doit avoir horreur du sang versé.

D'aucuns trouvent ce souci exagéré, et la crainte théorique. Ils ont tort. Il suffit de réfléchir un instant, pour se persuader qu'à un homme déjà affaibli, il vaut mieux éviter une saignée, même si celle-ci ne doit pas le tuer. Avec un peu de soin, nous pouvons éviter des morts et une convalescence traînante. Pourquoi nous dispenserions-nous de ce souci ? S'il faut aller vite, j'aime mieux gagner du temps en ne suturant pas la peau et en remettant la fermeture du moignon à un stade ultérieur.

Pour mieux faire comprendre ma pensée, voici la façon dont je conduis une amputation de la cuisse au tiers supérieur, pour un broiement, quand un compresseur ne peut être mis :

Incision au bistouri le long de la fémorale — découverte de la fémorale commune. Section entre deux ligatures — de même pour la veine — incision en raquette sur les deux faces latérales — pincement de chaque muscle isolément, après libération par deux coups de pointe, et section au niveau convenable. Hémostase immédiate, avec ligature des deux bouts, de tout ce qui saigne. Une fois les deux valves antérieures complètement étalées, sciage du fémur. Le bout inférieur est alors basculé en avant. Les muscles postérieurs sont sectionnés à petits coups, le sciatique est coupé après novocaïnisation, et la peau tranchée en dernier lieu : durée quinze minutes.

J'insiste sur un fait : on ne doit pas recouper les nerfs. Est-il geste plus antiphysiologique que de tirer sur le sciatique avec une pince pour la recoupe ? Au reste, cette recoupe ne sert à rien. Le nerf n'est plus jamais pris dans le tissu inodulaire de la cicatrice, si l'on ampute comme il faut, il se rétracte et ce n'est pas la recoupe qui l'empêche de faire un névrome. Mieux vaut ne le couper qu'après novocaïnisation pour blocage, et infiltration à l'acide phé-

nique pour diminuer le potentiel de croissance des cylindraxes.

2° Le cas de la gangrène. — Là, le risque est tout autre. Le vaisseau étant généralement oblitéré, la perte de sang n'est jamais bien grande, bien que les voies collatérales donnent souvent du sang là où l'on n'est pas accoutumé à chercher des pédicules artériels. Comme la bande d'Esmarch est souvent dangereuse pour des vaisseaux friables, mieux vaut parfois s'en passer, et opérer à la façon que je disais tout à l'heure.

Mais ce n'est pas sur ceci que je voudrais insister.

La gravité de l'amputation pour gangrène tient à une autre cause. Toute gangrène s'accompagne de lymphangite. Chez les ulcéreux et les gangreneux, un cordon rougeâtre remontant jusqu'au triangle de Scarpa est presque toujours visible à la face interne de la jambe et de la cuisse. Ceux qui ne le cherchent pas s'imaginent couper en tissus sains parce qu'ils amputent haut et que les muscles saignent. Ils ne pensent pas qu'ils coupent aussi des lymphatiques infectés avec les pires germes, que ces lymphatiques remontent dans le bassin et jusqu'à la chaîne ganglionnaire lombaire. Et ils recousent consciencieusement! Le soir de l'amputation, l'opéré se trouve bien. Sa température tombe. Mais elle remonte le lendemain soir. On panse le malade au troisième ou au quatrième jour pour voir ce qu'il y a. On le découd : les muscles, si rouges l'avant-veille, sont ternes et grisâtres. Et très souvent l'opéré meurt. On se console en disant que « ce vieillard n'a pas tenu le coup ».

J'ai plusieurs fois fait cultiver des ganglions pelviens chez des artéritiques à ulcération, à l'occasion de sympathectomies lombaires. On y a trouvé des streptocoques, des staphylocoques, des entérocoques, des anaérobies. Peut-on dès lors s'étonner que le malade, « amputé en tissus sains », puisse mourir d'infection? Et en fait, l'amputation de cuisse est grave chez les gangreneux.

Une précaution élémentaire est de ne pas coudre, de laisser tout ouvert. Il peut paraître enfantin de le rappeler et cependant on est stupéfait quand on apprend la fréquence avec laquelle les gangreneux amputés meurent cousus. Evidemment, on est en muscles sains et bien vascularisés, les surfaces de section sont d'excellent aspect, mais il y a les lymphatiques dont je parlais tout à l'heure. Donc pansement à plat dans tous les cas. Et ceci fait, l'expérience m'a appris qu'il vaut mieux, si tout va bien, ne pas panser le malade avant huit à dix jours, jusqu'à ce qu'une couche de granulations ait commencé de tapisser les muscles. Le pansement rare est en pareille matière un très grand progrès.

Mais cela ne suffit pas toujours à rendre l'opération bénigne. Depuis deux ans, j'ai renoncé à opérer ces malades d'urgence, presque sans examen et sans préparation. Sauf le cas de gangrène humide envahissante dépassant le cou-de-pied, où il faut parfois jouer le tout pour le tout, je nettoie le pied, mets un grand pansement humide, et traite l'infection pendant quelques jours par des injections intra-artérielles, si elles sont possibles, de mercurochrome à l'eau à 1 pour 100, ou intraveineuses de violet de gentiane. Bien souvent ainsi, j'ai vu tomber la température, disparaître la lymphangite, et j'ai pu opérer à froid avec moins de risque. Une injection est faite juste avant l'opération sur la table même et souvent une dernière le lendemain.

J'ai l'impression que l'amputation perd ainsi de sa gravité.

Les suites de l'amputation chez les artéritiques offrent une autre particularité qu'il faut connaître. L'artéritique, celui dont une artère est oblitérée ou simplement malade, développe, bien avant qu'on ne l'ampute, une intense circulation collatérale. Les collatérales sont surtout dans les muscles et le long des nerfs. La plupart saignent, et souvent, à la cuisse, il y a dans le corps du nerf sciatique une artériole qu'il faut lier avec soin. Mais beaucoup d'autres anastomoses ne donnent pas sur le moment. Elles se rattrapent dans le pansement, sans jamais donner lieu du reste à un suintement inquiétant. Aussi, on ne s'en doute pas. Et l'on a la désagréable surprise de trouver, au jour du pansement, la surface de section couverte de caillots déjà adhérents, et les interstices infiltrés.

Si l'on a cousu le moignon, le mal est plus grand. Il faut découdre, déterger, laver, nettoyer. Chez ces malades, souvent en équilibre instable, c'est ce qui amorce la déchéance. J'en connais deux exemples qui furent mortels.

Il est bon d'en être averti.

B. — La douleur des moignons.

Il est assez déconcertant de penser que les chirurgiens n'ont pour ainsi dire jamais songé à l'importance de la section nerveuse que toute amputation comporte et aux suites qu'elle a fatalement. Chaque nerf coupé dans un moignon subit la même évolution que le nerf coupé et non réparé d'un membre entier. Il s'y fait un neuro-gliome avec pelotonnement et évasion des cylindraxes. Cette évolution est fatale, normale, physiologique. Elle se voit même après des opérations à suites aseptiques et l'infection ne joue qu'un rôle tout à fait accessoire dans la production du névrome pathologique. Il ne faut plus s'en étonner. Or, comme je le soutiens depuis 1919, tout névrome subit sans cesse des excitations centripètes, qui se réfléchissent sur la moelle et sur les ganglions sympathiques, produisant à la périphérie l'illusion de la présence du membre absent, l'hallucination du moignon, les types variés de la douleur, des troubles vaso-moteurs et trophiques, etc. [1].

Presque tous les amputés du membre inférieur souffrent un peu.

Ceux qui ne souffrent pas ne sont jamais assurés qu'ils ne souffriront pas un jour. J'ai vu apparaître de terribles douleurs quatorze ans après l'amputation, et sur un moignon parfaitement conformé.

Un grand nombre souffrent beaucoup et ont une existence définitivement troublée.

De toute évidence, ces douleurs, ces phénomènes divers tiennent à la présence des névromes de cicatrisation sur les nerfs sectionnés. Il suffit au reste de les infiltrer de novocaïne, eux et leurs pourtours, pour que les sensations anormales s'atténuent ou disparaissent pendant quelques heures.

Pourquoi dès lors ne s'inquiète-t-on jamais, dans la technique d'une amputation, de la façon de traiter les nerfs, de réduire au minimum la poussée des cylindraxes, la croissance de la névroglie, la formation des névromes? Cela a certainement beaucoup plus d'importance pour l'avenir de l'amputé que la parfaite taille des muscles, qui empêche la conicité du moignon.

On peut marcher très bien avec un moignon difforme et anatomiquement incorrect. On ne marche jamais bien, quand on souffre. Souvent on ne marche pas du tout.

1. Les douleurs des moignons d'amputation. *La Presse Médicale*, n° 44, 1er Juin 1932, p. 869.

Cette question de la cicatrisation des nerfs est, à mon avis, celle qui domine et de beaucoup l'avenir fonctionnel des amputés. Elle ressort à la neuro-chirurgie périphérique. C'est dans ce sens que l'amputation doit être envisagée comme un acte de chirurgie nerveuse.

De tous les tissus qu'intéresse une amputation, le nerf est le seul qui s'essaie à une régénération. Le muscle s'atrophie. L'os se raréfie. Les vaisseaux s'oblitèrent. Le nerf, lui, pousse ses cylindraxes, et sa névroglie prolifère; c'est de là que vient le vrai mal des amputés, celui qu'il est si difficile de guérir.

Que ceux qui en doutent s'adressent un peu aux mutilés, et ils verront que le problème des nerfs dans l'amputation est plus important que celui de l'attaque des muscles.

Que faut-il faire pour éviter que l'amputé ne souffre pas un jour? J'ai injecté de l'alcool à 90° dans le bout des nerfs, puis de l'acide phénique. J'en injecte encore habituellement. Est-ce que cela agit? Je ne le sais pas. Il faudrait entreprendre à ce sujet des recherches expérimentales de longue haleine, car ce n'est qu'au bout de deux à trois ans que l'on pourrait en juger.

J'ai essayé d'anastomoser deux nerfs l'un à l'autre, médian et cubital par exemple. J'ai eu l'impression que ce n'était pas heureux, et j'ai secondairement détruit l'anastomose, qui provoquait des sensations anormales.

Le problème demeure entier. Pour qui a vu la misère des amputés, il est de ceux qu'il faut étudier.

*
* *

On le voit, il y a matière à réflexion et à recherches dans la technique des amputations. Tout n'a pas été dit à leur sujet. Mais si l'on veut l'améliorer, ce n'est pas sur le cadavre qu'il faut travailler.

L'enseignement de la médecine opératoire cadavérique n'est, au reste, pas fautif qu'en cela. Il n'a pas su profiter des leçons de l'expérience humaine. Nos livres apprennent toujours à scier les deux os de la jambe au même niveau, alors qu'on doit scier le péroné plus haut que le tibia. Ils décrivent toujours, et souvent comme procédé de choix, des techniques qui, sur le vivant, donnent fréquemment de mauvais résultats, comme l'amputation sus-malléolaire de jambe qui est difficilement appareillable, comme l'amputation de jambe à lambeau postérieur dont j'ai vu trois résultats éloignés déplorables, alors que, techniquement, le moignon était fait comme on le doit d'après les livres. Ils enseignent encore la désarticulation du poignet, dont le moignon fait toujours mauvais usage, la désarticulation du coude, qui vaut moins qu'une amputation basse du bras, et que de choses encore que l'on ne devrait plus faire!

Il serait urgent qu'une vaste enquête auprès des appareilleurs vienne nous dire définitivement les amputations qui sont bonnes, et les désarticulations qui sont mauvaises, et qu'après cela on cesse d'enseigner ce qui ne doit pas être pratiqué sur le vivant, car la fin d'une amputation, c'est l'appareillage.

L'éducation chirurgicale n'a que faire de gestes inutiles.

*
* *

Il y a enfin des problèmes médicaux posés par les grandes amputations, problèmes qui ne sont pas encore abordés. Quel est le retentissement organique de la suppression d'un nombre impor-

tant de muscles, d'os, de nerfs ? A-t-elle un retentissement humoral ? Quelles sont les conséquences sanguines de la destruction d'un immense territoire de distribution du sang ? J'ai l'impression que les amputés de la partie moyenne de la cuisse et les désarticulés de la hanche deviennent rapidement des hypertendus. Beaucoup sont pléthoriques. Ce n'est pas parce qu'ils ne font pas d'exercice, car les infirmes par pseudarthrose du col n'en font pas davantage et ne changent pas ainsi. La question reste entière. Elle mérite d'être examinée.

REMARQUES SUR LE RÉGIME PAUVRE EN GRAISSES

DANS LE TRAITEMENT DU DIABÈTE SUCRÉ

Quelques mots à propos de l'article de Chabanier et Lobo-Onell [1]

PAR MM.

O. PORGES et **G. ADLERSBERG**

Dans leur mémoire, MM. Chabanier et Lobo-Onell font plusieurs objections à notre procédé de traitement du diabète sucré. Il nous faudrait plus de place que nous n'en disposons pour notre réplique, si nous voulions attaquer à fond les idées émises par ces auteurs. Quiconque a lu nos articles, notamment notre monographie, publiée en 1929 ([3]), y aura trouvé réfutés d'avance la plupart des arguments de Chabanier et Lobo-Onell. Ceux-ci nous ont mal compris en des points essentiels, surtout en ce qui concerne l'application de notre traitement diététique, et nous ne saurions nous l'expliquer qu'en admettant qu'ils n'ont point lu notre mémoire détaillé.

Chabanier et Lobo-Onell ont présenté leur critique dans les trois propositions principales suivantes :

1° « Nous croyons donc que le régime de Porges et Adlersberg ne doit pas être qualifié : diète riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses; mais : diète modérément restreinte en graisses, moyennement restreinte en hydrates de carbone. » Les auteurs nous font dire en partie ce que nous n'avons jamais affirmé. Si nous qualifions notre régime : pauvre en graisses, c'est là une caractéristique qu'ont en commun tous nos schémas de traitement, de composition d'ailleurs bien variable. Et la pénurie en graisses, elle aussi, nous la comprenons expressément comme relative, c'est-à-dire en comparaison avec d'autres régimes antidiabétiques d'un usage courant. Par contre, nos schémas de traitement, point sur lequel nous tenons à insister, ne contiennent pas moins de graisses que le régime des sujets sains, à l'exception de ceux destinés au traitement des diabétiques obèses. Nous n'avons point prétendu que nos schémas de traitement soient en général riches en hydrates de carbone. Nous avons démontré qu'il fallait pourvoir à un apport aussi abondant que possible en hydrates de carbone, mais que sans l'aide de l'insuline, l'hyperglycémie et la glycosurie nous obligeraient à être économes pour les glucides. Grâce à l'insuline, notre régime, nous en convenons, est en fait souvent relativement et absolument riche en hydrates de carbone.

Nous ne nous sommes donc pas rendus coupables d'une description inexacte, notre déclaration concernant la composition de nos régimes variables ayant été, au contraire, fidèle, comme nous en avions d'ailleurs conscience.

2° « En somme, au lieu de faire une restriction méthodiquement progressive des hydrates de carbone (en ligne droite en quelque sorte) jusqu'à obtention du résultat désiré, leur manière de faire se ramène à effectuer une restriction pour ainsi dire en zigzags. Ils commencent par instaurer une diète que l'on peut qualifier de faible en hydrates de carbone (80 gr.), puis, après quelques jours, portent la ration en hydrates de carbone à 150 gr. par exemple, ration qui, en dépit de son accroissement relatif, est encore restreinte, puisqu'elle ne correspond dans l'exemple choisi qu'aux 2/5 de la ration spontanée moyenne. Enfin, quelques jours plus tard, ils reviennent à la diète de 80 gr. » Présenter cette objection, c'est prouver que notre manière de faire n'a pas été comprise du tout. En effet, dans nombre de cas destinés à l'expérimentation, nous avons commencé par instituer une diète d'épreuve pauvre en hydrates de carbone et nous y étions revenus dans la suite pour pouvoir mettre en évidence l'exaltation de la tolérance que produirait la diète pauvre en graisses. Ce régime d'épreuve n'est, tant s'en faut, nullement une partie intégrante de notre schéma de traitement, mais constitue purement et simplement un test. Si l'on maintient le malade à la diète d'épreuve pauvre en hydrates de carbone, l'amélioration de la tolérance obtenue par la période des rations plus riches en hydrates de carbone et plus pauvre en graisses finit par se perdre. Nous avons décrit en particulier en plusieurs endroits la mise en pratique de notre schéma de traitement, mais on ne trouvera nulle part une allusion à ce fait qu'il faille revenir à une diète pauvre en hydrates de carbone, dès que le malade tolérerait une ration plus riche en hydrates de carbone. Notre monographie détaillée rapporte assez d'observations cliniques qui démontrent que notre procédé n'est point un traitement « par à-coups », comme le pensent Chabanier et Lobo-Onell, et qu'à la longue on administre autant d'hydrates de carbone que le malade est en état de tolérer.

3° Pour l'explication des succès que nous avons obtenus par notre cure et qui ne furent pas non plus contestés par Chabanier et Lobo-Onell, ces auteurs croient pouvoir invoquer les deux facteurs suivants : En premier lieu, l'hyperglycémie provoquée par l'augmentation des hydrates de carbone du régime augmenterait la production de l'insuline. En second lieu, il y a restriction des hydrates de carbone également durant la période diététique riche en hydrates de carbone, et cette restriction des hydrates de carbone serait la cause essentielle de l'amélioration de la tolérance. Or, les deux explications données par les auteurs parisiens ne concordent point avec les faits.

Il est vrai que nous avons montré que la tolérance aux hydrates de carbone augmente par l'apport d'hydrates de carbone, ce qui fait entrevoir une production d'insuline augmentée. Toutefois, il n'y a pas lieu de ramener cette augmentation de tolérance à une phase préalable d'hyperglycémie, vu que :

a) Chez les sujets à métabolisme normal, l'hyperglycémie provoquée par une injection intraveineuse de glucose n'améliore pas l'assimilation d'hydrates de carbone administrés après cette injection de glucose. Par contre, l'ingestion de glucose préalable facilite l'assimilation des glucides.

b) Si l'hyperglycémie à elle seule augmentait la production de l'insuline, la manière de faire la plus rationnelle dans le traitement du diabète sucré consisterait à provoquer une forte hyperglycémie par l'apport fréquent d'hydrates de carbone. La perturbation métabolique qu'est le diabète sucré porterait alors en elle-même son antidote. Or, ceci n'est pas le cas, et Chabanier et Lobo-Onell, certes, n'en disconviendront point.

c) En augmentant les hydrates de carbone, nous avons obtenu l'exaltation de la tolérance, même quand l'hyperglycémie était inhibée par des doses d'insuline appropriées. Il est vrai que Chabanier et Lobo-Onell pensent que l'agent qui améliore la tolérance est l'insuline et non le régime concomitant. Nous répondrons tout à l'heure à cette objection. Donc l'amélioration que subit la condition métabolique par l'augmentation des hydrates de carbone de la ration n'agit point par l'intermédiaire de l'hyperglycémie, mais d'une autre façon, peut-être par la production de dépôts de glycogène dans le foie ou en l'occurrence par l'action des hydrates de carbone sur la muqueuse du tube digestif. Nous avons discuté ces possibilités en détail dans nos publications.

L'amélioration de la tolérance provenant de l'augmentation des hydrates de carbone de la ration n'est pas due à la restriction relative des hydrates de carbone, car sans cela l'administration continue d'un régime d'épreuve pauvre en hydrates de carbone devrait agir encore plus favorablement. Et comme Chabanier et Lobo-Onell l'ont déjà fait remarquer, la ligne en zigzags devrait conduire au but plus lentement que la restriction continue des hydrates de carbone. Cependant, il n'en est rien, comme nous l'avons démontré par des expériences univoques. On peut continuer le régime pauvre en hydrates de carbone pendant des semaines et des mois entiers, comme on le voit dans plusieurs de nos observations. Après une chute initiale de la glycosurie et de la glycémie, chute qu'il faut attribuer à la restriction des hydrates de carbone et des valeurs caloriques, la condition métabolique ne subit pas d'amélioration. Ce n'est qu'au fur et à mesure que des hydrates de carbone sont substitués aux graisses que le diabète s'améliore. Rappelons que, dans nos expériences, nous n'avons remplacé la diète d'épreuve pauvre en hydrates de carbone qu'après stabilisation de la condition métabolique et après que le taux du sucre du sang et de la glycosurie resta inchangé.

4° Chabanier et Lobo-Onell mettent sur le compte de l'insuline les succès que nous avons obtenus par notre régime associé à l'insuline. Nous objecterons que si l'on administre continuellement la même dose d'insuline avec un régime toujours pauvre en hydrates de carbone, on ne verra plus de changement ultérieur de la condition métabolique au bout d'un laps de temps relativement court. Les besoins d'insuline resteront les mêmes, et une glycosurie éventuellement encore persistante ne disparaîtra pas, quelle que soit la durée d'un pareil régime Par contre, si l'on remplace une partie des graisses par des hydrates de carbone sans modifier les doses d'insuline — nous avions déjà pratiqué de pareilles expériences antérieurement à Czoniczer et Kolta (voir p. ex. l'observation n° 99 de notre monographie [3]) — il se produira une exaltation de la tolérance. Par conséquent, ce ne peut être l'insuline comme telle qui serait efficace. Mais si l'on remplace une grande partie des graisses par des hydrates de carbone et que l'on augmente en même temps l'apport d'insuline, l'amélioration que subira la condition métabolique sera encore d'autant plus

---

1. *La Presse Médicale*, n° 18, 1934.

grande. C'est pour cette raison que nous avons recommandé d'employer ce dernier procédé. Ici encore l'insuline ne peut pas agir comme telle, mais seulement en tant que déterminant l'utilisation des hydrates de carbone administrés. C'est l'insuline qui nous permet de prescrire une diète riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses, même alors qu'il s'agirait de cas de diabète sucré des plus graves. Chabanier et Lobo-Onell, eux aussi, ayant observé que cette manière de faire exerçait une action favorable sur l'état général, ont également augmenté la ration en hydrates de carbone en même temps qu'ils pratiquaient l'insulinothérapie. Mais, contrairement à notre manière de voir, ils n'attribuaient pas l'amélioration du diabète à l'apport d'hydrates de carbone. Pour être d'accord avec eux-mêmes, il leur fallait, suivant leur manière de voir, s'attendre à une aggravation des troubles des échanges nutritifs conformément à ce qu'avaient prétendu tout d'abord plusieurs de leurs adversaires. Eux-mêmes, au contraire, disent n'avoir pas vu d'aggravation: De cette manière, ils ont donc prouvé eux-mêmes, bien que n'usant que de quantités d'hydrates de carbone inférieures à celles dont nous nous étions servis dans notre expérimentation, que l'augmentation de la proportion des hydrates de carbone combinée à l'insulinothérapie n'aggrave au moins pas le diabète.

5° Il est vrai que Chabanier et Lobo-Onell avouent que notre manière de faire est parfois efficace dans des cas légers et moyens, mais qu'elle échoue dans les cas graves et que souvent des cas légers n'en bénéficient pas non plus. Par ailleurs, elle ne présenterait pas d'avantage sur la restriction courante des hydrates de carbone de la ration. Nous, au contraire, nous devons constater que nous avons vu s'améliorer le diabète sucré non seulement dans des cas légers, mais encore dans des cas graves. Nous, nous n'avons pas manqué de signaler que nous avions essuyé des échecs, ce qui d'ailleurs n'est pas pour nous étonner avec une maladie dont la nature est jusqu'ici si peu éclaircie. Quel est le traitement qui guérit au taux de 100 pour 100? Nous n'avons donc point dépeint les faits comme plus favorables qu'ils ne le sont en vérité. Si notre méthode n'était pas supérieure à celle de la restriction des hydrates de carbone de la ration telle qu'elle était pratiquée auparavant, il aurait été inutile de consacrer des années entières à son étude, comme nous l'avons fait. La preuve de la supériorité de notre manière de faire est fournie par le fait que nous soumettions nos malades d'abord à la diète pauvre en hydrates de carbone et que nous ne les mettions à notre régime que lorsque la diète courante précédente cessait de produire une amélioration ultérieure du diabète. De cette façon, il nous fut possible de démontrer que notre régime agissait mieux que la restriction exclusive des hydrates de carbone de la ration. Les malades eux-mêmes, comme d'ailleurs nos auteurs parisiens l'ont aussi observé, se trouvent incomparablement mieux et plus fortifiés par le régime riche en hydrates de carbone que par la restriction des glucides de la ration. L'état psychique et somatique des malades est bien meilleur avec un régime riche en hydrates de carbone qu'il ne l'est avec un régime pauvre en hydrates de carbone, tandis que la restriction des graisses est bien tolérée à la longue. Si l'on satisfait les besoins caloriques, il est impossible que le régime pauvre en graisses aboutisse à une dénutrition progressive. D'ailleurs, nous tenons à rappeler que nous accordons à nos malades, comme Chabanier et Lobo-Onell l'ont constaté eux-mêmes, une ration en graisses que l'on est en droit de qualifier de physiologique. Ce n'est que pour des diabétiques obèses que la proportion des graisses subit au début une réduction encore plus sensible pour être ensuite relevée à un taux physiologique, quand la réduction du poids est atteinte.

Chabanier et Lobo-Onell prennent comme témoin von Noorden pour prouver que la restriction permanente des graisses compromet forcément l'état de nutrition du malade, mais ceci n'a aucun rapport avec notre méthode vu que notre régime assure une alimentation suffisante, abstraction faite des indications spéciales.

D'ailleurs, depuis la publication de nos premiers articles, de si nombreux résultats d'expériences de contrôle ont été publiés, que la valeur pratique de notre cure peut bien être considérée comme démontrée, en dépit de quelques objections dues pour la plupart à une interprétation erronée de notre manière de faire, comme ce fut le cas avec Chabanier et Lobo-Onell.

Afin d'éviter que l'on ne considère que des fragments de nos recherches, nous tenons à joindre une liste de tous nos ouvrages parus à ce propos.

BIBLIOGRAPHIE

(1) PORGES : *Verh. d. Kongresses f. innere Medizin*, Kissingen 1924, p. 112. — *Wiener klin. Wochenschrift*, 1924, p. 707. — *Wiener mediz. Wochenchrift*, 1924, p. 1351. — *Wiener klin. Wochenschrift*, 1925, p. 788. — *Therapie d. Gegenwart*, n° 12, 1933.

(2) ADLERSBERG et PORGES : *Klin. Wochenschrift*, n^os^ 4 et 13, 32 et 33 ; n° 50, 1927 ; n° 32, 1928. — *Med. Klinik*, n° 49, 1931 ; n^os^ 8 et 40, 1932.

(3) PORGES et ADLERSBERG : *Die Behandlung der Zuckerkrankheit mit fettarmer Kost.* (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin et Wien, 1929.

(4) PORGES et ADLERSBERG : *Medizinische Klinik*, n° 6, 1930 ; n° 41, 1932.

(5) ADLERSBERG : *Fettreiche oder fettarme Ernährung des Diabetikers ?* 1932 (*Johann-Ambrosius Barth*), Leipzig.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA FOLLICULINE

Il n'est guère, dans l'histoire de la chimie biologique, excepté le problème des vitamines, de réussite aussi rapide et aussi complète que celle de la folliculine. Dix ans à peine après les travaux originaux d'Allen et Doisy, la folliculine est préparée industriellement sous forme cristallisée, sa formule chimique est connue dans ses grandes lignes, sa synthèse est imminente. Depuis le « Mouvement médical » que j'avais consacré en 1931 aux hormones génitales femelles, les progrès réalisés ont été si grands, à la fois dans l'ordre physiologique, chimique et clinique, que j'ai cru utile de consacrer un nouvel article de mise au point à cette question.

HISTORIQUE.

Dès 1912, Iscovesco (1) observait une hyperplasie génitale chez des lapines vierges traitées par un extrait lipidique d'ovaire. Aschner (2), en 1913, et Frank et Rosenbloom (3) en 1915, observèrent l'apparition d'une puberté précoce chez des animaux infantiles traités par des extraits analogues, et notèrent que cette « puberté précoce », ne s'accompagnant pas de maturation ovarienne, n'était donc qu'un phénomène purement utéro-vaginal. Mais ce n'est guère qu'en 1922 que commence la véritable histoire de la folliculine : Allen et Doisy (4) eurent en effet à cette date l'idée miraculeusement féconde d'appliquer à l'étude des extraits ovariens la découverte de Stockard et Papanicolaou, qui avaient décrit des modifications cytologiques des mucosités vaginales permettant avec facilité de déceler l'apparition de l'œstrus ou rut chez les rongeurs : Allen et Doisy démontrèrent que l'injection d'extraits ovariens à des souris castrées faisait reparaître l'œstrus, supprimé par la castration; ils donnèrent le nom d' « œstrine » à l'hormone responsable de cet effet, et définirent l'unité-souris de cette substance. A partir de cette date, l'existence d'un test quantitatif pour le dosage de l'hormone ovarienne permit de rapides progrès dans la concentration des extraits; mais l'isolement de la substance active à l'état de pureté était très difficile à cause de la faible quantité de folliculine que contient l'ovaire, 200 unités-souris par kilogr. d'organe seulement.

L'étape décisive ne fut franchie qu'à partir du jour, où, en 1927, Ascheim et Zondek (5) démontrèrent la présence dans les urines de femmes enceintes de quantités considérables de folliculine (8 à 10.000 unités-souris par litre aux derniers mois de la grossesse) : il est évident que l'extraction de l'hormone est beaucoup plus facile en partant de cette source riche, abondante, et pratiquement dépourvue de lipides et de protides. Aussi, deux ans plus tard seulement, en 1929, plusieurs chimistes annoncèrent presque simultanément qu'ils avaient réussi à isoler la folliculine cristallisée : d'abord Doisy (6), en Amérique, puis Buttenandt (7), en Allemagne, enfin, Laqueur (8), en Hollande.

En 1931, Zondek (9) fit connaître que les urines de jument gravide contenaient des quantités énormes de folliculine, 100 à 400.000 U. S. par litre, soit dix à quarante fois plus que l'urine de femme enceinte. La même année, Girard (10) travaillant dans le laboratoire de M. Roussel réussit à extraire de ces urines de grandes quantités de folliculine cristallisée, mettant au point la première méthode de production industrielle de l'hormone.

Il fut dès lors possible de constituer un étalon international de folliculine, formé de 30 gr. d'hormone et de définir en partant de cet étalon une unité internationale pondérale, en remplacement de l'ancienne unité-souris, trop incertaine.

L'unité internationale a été définie comme étant la dix-millième partie d'un milligr. de folliculine cristallisée.

D'autre part, les biochimistes, disposant maintenant de quantités notables d'hormones, ont pu étudier les propriétés chimiques de cette substance, en donner une formule de constitution probable, et en essayer la synthèse (Buttenandt, Marrian, Doisy).

Enfin toute une série de corps, proches parents de la folliculine au point de vue chimique, et doués d'une action physiologique analogue, a été découverte : certains de ces corps sont extraits de l'urine de femme ou de jument, d'autres sont synthétiques [Marrian (11); Girard (10); Schwenk et Hildebrandt (12); Cook, Dodds et Hervet (13)].

Parallèlement aux recherches chimiques, les physiologistes ont complété l'étude des propriétés biologiques de la folliculine, et ont montré essentiellement qu'il ne s'agissait pas d'une hormone spécifiquement ovarienne : chez la

femme et la femelle de certains mammifères, elle est en effet sécrétée aussi par le placenta; chez l'homme et chez quelques mammifères mâles, on la trouve dans l'urine sans qu'on puisse préciser son origine; on a montré son existence chez des animaux inférieurs dépourvus d'ovaire; enfin, elle existe même dans le règne végétal, où elle commande vraisemblablement le phénomène de la floraison.

C'est dans le domaine clinique que les progrès réalisés ont été les plus faibles : surtout parce que des doses très insuffisantes ont été utilisées jusqu'à maintenant. Nul doute d'ailleurs que les résultats cliniques ne se mettent bientôt à l'unisson des progrès réalisés dans les autres branches de la science.

Propriétés physiologiques.

La folliculine a une action élective sur les voies génitales femelles : outre son action sur l'épithélium vaginal, qui a surtout un intérêt pratique parce qu'il sert de base au dosage de l'hormone, elle détermine surtout chez les mammifères une hypertrophie utérine, accompagnée d'hypervascularisation, qui peut être considérable si on emploie de fortes doses (5 à 10 fois le volume normal de l'utérus); cette hypertrophie s'accompagne d'une prolifération de l'endomètre, qui s'épaissit en plusieurs couches cellulaires, et devient très glandulaire; mais, fait important, la folliculine à elle seule est incapable de pousser la prolifération endométriale jusqu'au stade prémenstruel ou prégravidique, qui ne peut être atteint que par l'action surajoutée d'une seconde hormone ovarienne, la lutéine. Zondek a montré qu'il s'agissait là d'une loi générale s'appliquant aussi bien à la femme qu'aux autres mammifères, en faisant des biopsies endométriales à des femmes castrées traitées par de fortes doses de folliculine; en aucun cas la prolifération de l'endomètre n'avait affecté le type prémenstruel. Mais, d'un autre côté, la lutéine seule est incapable de déterminer le moindre épaississement de l'endomètre si la muqueuse n'a pas été préalablement sensibilisée par l'action de la folliculine : les deux hormones ovariennes sont donc toutes deux indispensables pour la formation d'un endomètre prégravidique, donc pour la réalisation d'un cycle menstruel normal. Cela ne veut pas dire d'ailleurs que la folliculine à elle seule soit incapable de déterminer chez les primates l'apparition d'une hémorragie menstruelle : Hartmann (15) et Corner (14) ont montré, en effet, qui si on injecte à des guenons castrées de fortes doses de folliculine, et qu'on cesse brusquement le traitement, une hémorragie de type menstruel survenait d'ordinaire; mais, si on fait au début de cette hémorragie une biopsie de l'endomètre, on voit que la muqueuse n'a pas le type prémenstruel, et qu'il s'agit donc d'une pseudo-menstruation. L'emploi des fortes doses de folliculine en clinique a montré que cette pseudo-menstruation s'observait fréquemment aussi chez les femmes castrées.

La folliculine, quelle que soit la dose employée, n'a aucune action stimulante sur l'ovaire : au contraire, les fortes doses d'hormone déterminent un certain degré d'atrophie ovarienne; cette atrophie étant vraisemblablement liée à une diminution de la sécrétion hypophysaire de gonado-stimuline A, conséquence de l'hyperfolliculinémie, en accord avec la loi d'équilibre endocrino-hypophysaire. Il ne faut donc pas espérer rétablir la fonction d'un ovaire déficient chez une femme aménorrhéique, à l'aide de cette médication.

Chez la femme gravide, et aussi chez quelques mammifères tels que la jument et la guenon gravides, le sang et les urines contiennent des quantités importantes de folliculine, qui vont en croissant au fur et à mesure que progresse la grossesse. Cette folliculine n'est sécrétée que pour une très faible partie seulement par l'ovaire : la source principale de l'hormone est alors le placenta, qui se comporte comme une glande endocrine temporaire et sécrète des quantités de plus en plus fortes de folliculine à mesure que son volume augmente. Cette sécrétion considérable de folliculine placentaire est vraisemblablement destinée à provoquer l'hypertrophie énorme et l'hypervascularisation progressive de l'utérus gravide. Fait curieux, la folliculine qui existe en si grandes quantités dans le sang des femelles gravides a cependant une action abortive indiscutable : cette action est surtout nette au début de la grossesse, du moins chez la femme, mais elle s'observe régulièrement même dans la deuxième moitié de la grossesse chez les rongeurs; Zondek et Ascheim l'ont déterminée chez la souris chaque fois que la dose de folliculine injectée était supérieure à 10 U. S. Si la femme n'avorte pas, c'est parce que sans doute l'action abortive de la folliculine est annulée par une sécrétion accrue de lutéine. Il est d'ailleurs possible que l'accouchement soit dû, au moins partiellement, à une rupture de l'équilibre folliculine-lutéine : cette dernière hormone diminuant à la fin de la grossesse, alors que la folliculine augmente.

La folliculine a une action trophique sur la glande mammaire : elle détermine une hyperplasie de cet organe, mais est incapable de déclancher l'apparition de la sécrétion lactée; au contraire, elle a à cet égard une action inhibante sur la glande mammaire, empêchant à fortes doses l'action de la « Prolactin », hormone hypophysaire de lactation. Cette action de la folliculine sur la glande mammaire explique la croissance des seins à la puberté, les poussées congestives prémenstruelles, l'hypertrophie mammaire de la grossesse.

La dernière action physiologique importante de la folliculine est son activité féminisante sur les mâles : injectée à fortes doses, elle produit une atrophie testiculaire, une poussée d'hyperplasie mammaire, une modification du pelage chez les mammifères, et une inversion du plumage chez les oiseaux.

La place nous manque pour parler de l'action de la folliculine chez les animaux inférieurs : disons seulement que cette hormone a été trouvée dans la plupart des races, même chez les protozoaires.

Mais il est impossible de clôturer ce paragraphe sans dire quelques mots de la folliculine végétale. Lœwe (16) en 1927 a montré que certains extraits végétaux possèdent la propriété de provoquer l'œstrus chez les rongeurs, notamment les extraits de fleurs femelles de saule. Récemment Butenandt (17) a démontré l'identité de cette substance œstrogène avec la folliculine animale, en extrayant des noyaux de palme des cristaux ayant tous les caractères de ceux de la folliculine. Schoeller (18) a montré de plus que la folliculine ajoutée à l'eau d'arrosage de certaines plantes accélérait de façon considérable l'apparition de la fleur, déterminant ainsi la « puberté précoce » de la plante.

Ces expériences ont un grand intérêt philosophique, car elles nous montrent la folliculine, non plus sous l'aspect d'une hormone étroitement spécifique élaborée par l'ovaire, mais comme un principe essentiel dont le domaine d'activité s'étend à l'ensemble des êtres vivants.

Propriétés chimiques et physiques.

La folliculine est une substance blanche, magnifiquement cristallisée, répondant à la formule brute $C^{18}H^{22}O^{2}$. Son point de fusion est de 256°2 (Doisy), son pouvoir rotatoire spécifique de + 162°5 (Girard).

Contrairement à ce qu'on avait cru autrefois, la folliculine est peu liposoluble; l'éther de pétrole n'en dissout que 100 milligr. par litre, l'alcool et l'éther 3 à 4 milligr. De même, elle est peu soluble dans l'eau, qui n'en dissout que 7 milligr. par litre. Ses meilleurs solvants sont la pyridine, le dioxane et le méthylglycol.

Sa cristallisation se fait dans deux systèmes : orthorhombique à basse température, monoclinique au-dessus de 80°.

La formule de constitution de l'hormone est à l'heure actuelle connue de façon presque certaine, à la suite surtout des travaux de Butenandt. Elle appartient à la même famille que le cholestérol et les acides biliaires, l'ergostérol et la vitamine D, c'est-à-dire que c'est un composé à carbone condensé, dérivé du phénanthrène, dont la formule consiste en une série de trois anneaux hexagonaux fusionnés à un anneau pentagonal situé à une extrémité de la molécule (fig. 1).

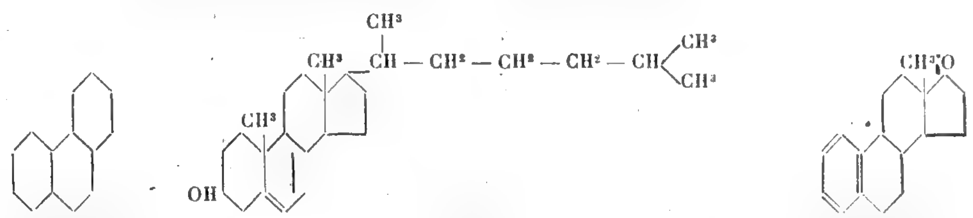

Phénanthrène. Cholestérol. Folliculine.

Figure 1.

En outre, la folliculine contient deux atomes d'oxygène, situés aux deux extrémités de la molécule, contenus, l'un dans un oxhydrile phénolique, l'autre dans un groupement cétonique : elle a donc une fonction phénol et une fonction cétone. A ce titre, elle donne deux séries de dérivés : des éthers-sels d'une part, des semi-carbazones et des hydrazones d'autre part.

La folliculine, hydrogénée par un catalyseur, donne un alcool secondaire, la dihydrofolliculine (fig. 2). En poursuivant l'hydrogénation, on obtient un glycol, la trihydroxyfolliculine, ou corps de Marrian, ou theelol, qui est un produit naturel existant en grande quantité dans l'urine des femmes enceintes, d'où Marrian l'avait isolé le premier. Butenandt, en déshydratant ce corps par l'action prolongée du bisulfate de potasse à haute température, réussit à le transformer en folliculine (fig. 3).

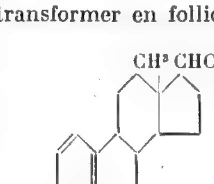

Dihydrofolliculine.

Figure 2.

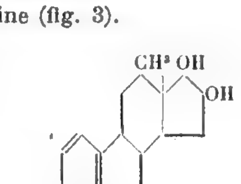

Trihydroxyfolliculine ou corps Marrian.

Figure 3.

Si on complète l'hydrogénation par six nouveaux atomes de H, on obtient un corps qui a les propriétés de l'hormone sexuelle mâle, qui fait croître notamment la crête des coqs castrés (fig. 4).

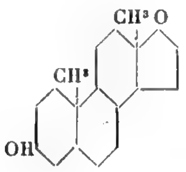

Hormone mâle.

Figure 4.

Girard (10) a isolé de l'urine des juments gravides deux hormones analogues à la folliculine, l'équiline et l'équilénine (fig. 5), qui diffèrent

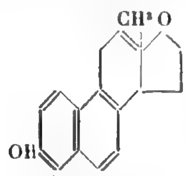

Equilenine.

Figure 5.

de la folliculine par la substitution d'un radical naphtalène au radical phénanthrène.

Les travaux de Marrian et de Butenandt ont montré la parenté étroite entre la folliculine et le cholestérol : celui-ci est la matière première, avec laquelle l'organisme élabore l'hormone, par deux séries de transformations :

1° Amputation de la chaîne latérale, par oxydation, avec formation d'un groupe carbonyle au point d'attache de cette chaîne.

2° Aromatisation du noyau porteur du groupement oxhydrile, qui devient phénolique, avec départ d'une molécule de méthane.

La réalité de ce processus est confirmée par la découverte de Butenandt dans les urines de femmes enceintes d'un dialcool physiologiquement inactif, le prégnandiol, qui est un terme intermédiaire de cette transformation (fig. 6).

Les produits synthétiques œstrogènes. — La constitution de la folliculine étant connue dans ses grandes lignes, la synthèse de cette hormone n'est évidemment plus qu'une question de temps, bien que le problème soit compliqué par l'existence de nombreux stéréo-isomères. Mais divers auteurs, notamment Cook, Dodds et Hervett (13), ont abordé le problème d'un autre côté, en recherchant si, parmi les produits de synthèse actuellement connus dont la formule s'apparente en quelque façon à celle de la folliculine, certains n'étaient pas doués d'une activité physiologique analogue.

La folliculine étant, comme nous venons de le voir, un système phénanthrénique partiellement hydrogéné, il était naturel d'étudier d'abord les composés plus simples de ce groupe. Le phénanthrène lui-même fut trouvé absolument inactif; mais le composé 1 ceto 1, 2, 3, 4 tétrahydrophénanthrène (fig. 7) a des propriétés œstrogènes nettes : injecté à la dose de 100 milligr. à des rates castrées, il détermine un œstrus complet persistant parfois vingt jours, et s'accompagnant d'augmentation de volume de l'utérus; injecté à la femelle impubère, il détermine, comme la folliculine, l'apparition d'une puberté précoce.

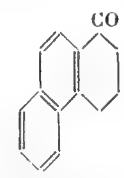

Kototetrahydrophénanthrène.

Figure 7.

Une autre série de composés a été étudiée complètement, celle du 1, 2, 5, 6 dibenzantracène dans lequel le système aromatique est partiellement réduit et des groupes hydroxyles introduits : le dérivé diméthylé est inactif, mais le dérivé diéthylé est actif à la dose de 1 milligr., soit cent fois plus que le cétotétrahydrophénanthrène. En continuant la série alkyl, on trouve le dérivé dipropylé, et l'activité de ce produit est si grande que 0 milligr. 025 déterminent l'œstrus chez le rat : il est donc quarante fois plus actif que le corps précédent, et nettement plus actif que le corps de Marrian, hormone œstrogène naturelle (fig. 8). En continuant, on trouve le composé dibutylé qui est quatre fois moins actif, puis le composé diamylé qui est inactif.

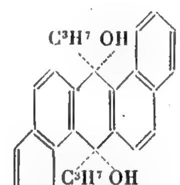

Dibenzanthracène dipropyl.

Figure 8.

En employant de fortes doses de dihydroxydipropyldibenzanthracène. Dodds (19) a même pu réussir à transformer le plumage des chapons en plumage femelle, montrant ainsi que l'action si complexe et si multiple de la folliculine pouvait être intégralement reproduite à l'aide de composés synthétiques de formule assez différente.

La signification de ces recherches est considérable, parce qu'elles jettent un doute grave sur le dogme de la spécificité des hormones. La conception initiale des endocrinologistes postulait en effet que l'action des hormones était rigoureusement spécifique. Si l'on pouvait admettre à la rigueur qu'un acte physiologique simple comme l'élévation de la pression artérielle puisse être réalisé par certains dérivés de l'adrénaline, il semblait *a priori* impossible qu'une série aussi complexe de modifications physiologiques telle que celle qui s'observe dans l'œstrus puisse être déterminée par autre chose que l'hormone naturelle. Nous venons de voir cependant que des composés de structure nettement différente étaient capables de reproduire le phénomène dans son intégralité, non seulement chez les mammifères, mais aussi chez les oiseaux.

Du point de vue pratique, la portée de ce fait est grande : il signifie, en effet, qu'il n'est pas indispensable de réaliser la synthèse intégrale d'une hormone pour obtenir un produit actif dans le traitement des insuffisances endocriniennes; peut-être pourra-t-on ainsi découvrir le squelette moléculaire actif de certaines hormones dont la synthèse intégrale paraît impossible ou fort lointaine : par exemple, l'insuline et la parathormone, qui sont des albumines, et les hormones hypophysaires, qui sont des polypeptides.

A l'heure actuelle, il est encore impossible de préciser les rapports entre la fonction œstrogène et la constitution moléculaire. Le noyau phénanthrène existe dans la presque totalité des composés œstrogènes, et cependant même ce noyau phénanthrène n'est pas indispensable, puisque Dodds a observé que certains composés de l'anthracène étaient actifs, notamment le 1 ceto 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 octahydroanthracène. Il semble pour l'instant que la fonction œstrogène soit liée à un certain degré d'insaturation d'un système à carbone condensé accompagné de groupes polaires : tout au moins, pour un haut degré d'activité, car certains dérivés ne contenant pas d'oxygène ont une action faible.

Parmi les composés à carbone condensés existant dans l'organisme vivant, le groupe des stérols est le plus important. Il était intéressant d'étudier l'action œstrogène de ces composés. Dodds (19) a administré à des souris castrées 100 milligr. de cholestérol, d'ergostérol, de néo-ergostérol et de vitamine D (fig. 9); cette

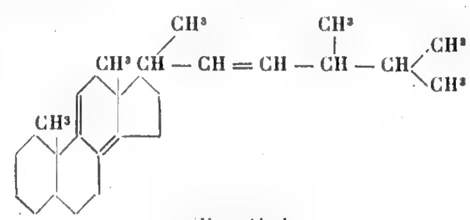

Ergostérol.

Figure 9.

dose fut inactive dans les cas du cholestérol, mais elle détermina l'apparition de l'œstrus chez 20 pour 100 des animaux avec l'ergostérol et la vitamine D, et chez 40 pour 100 avec le néo-ergostérol. Il est intéressant de noter que dans ce groupe des stérols l'activité œstrogène augmente avec le degré d'insaturation, devenant maxima avec le néo-ergostérol, le moins saturé des stérols. Notons encore à ce propos que Reed (20), étudiant l'action chez la femme des très fortes doses de vitamine D, observa dans un certain nombre de cas un raccourcissement net de la durée des cycles menstruels, analogue à celui que détermine l'administration de folliculine; cette observation est donc une confirmation de l'activité œstrogène de la vitamine D.

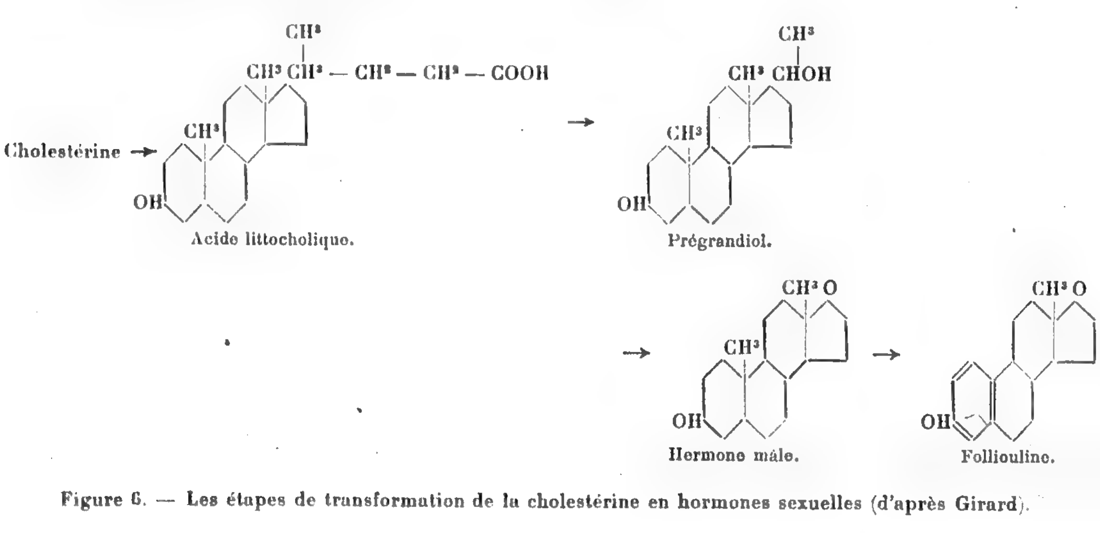

Figure 6. — Les étapes de transformation de la cholestérine en hormones sexuelles (d'après Girard).

La découverte de l'activité de nombreux composés analogues à la folliculine explique de façon simple la découverte de Ascheim et Hohlweg, qui avaient montré que l'extraction d'une grande variété de substances bitumeuses donnait des produits capables de provoquer l'œstrus chez l'animal castré. Il n'est donc pas nécessaire de recourir à leur hypothèse, ingénieuse, mais peu vraisemblable, de l'existence d'une folliculine fossile, dérivée des plantes quaternaires.

Carcinogénèse et œstrogénèse. — Nous arrivons ici à l'une des conséquences les plus inattendues et les plus intéressantes de la découverte de la constitution chimique de la folliculine.

Il y a quelques années, Cook (21) et ses collaborateurs découvrirent que certains carbures cycliques et leurs dérivés étaient doués d'activité carcinogénétique sur l'animal, notamment le 1, 2, 5, 6 débenzanthracène et le 5, 6 cyclopenteno-1, 2 - benzanthracène. Ces travaux semblaient au début n'avoir qu'un intérêt purement académique, car les carbures carcinogénétiques paraissaient alors n'avoir aucune parenté avec des composés vivants; mais l'élucidation graduelle de la structure du cholestérol, de la vitamine D et de la folliculine a augmenté dans de larges proportions l'intérêt de cette découverte, en mettant en lumière la parenté entre les carbures de Cook et ce groupe des stérols : il s'agit, en effet, dans les deux cas de carbures cycliques à carbone condensé.

Le produit œstrogène le plus actif obtenu par Dodds est le 9, 10 - déhydroxy, 9, 10 dipropyl - 9, 10 - dihydro. - 1, 2, 5, 6 dibenzanthracène, qui est un dérivé du 1, 2, 5, 6 dibenzanthracène, l'hydrocarbure carcinogénétique le plus actif (fig. 10). En raison de cette ressemblance,

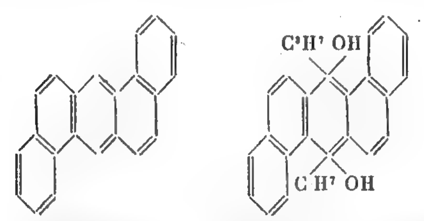

Dibenzanthracène (carcinogénétique). Dibenzanthracène dihydroxy-dipropyl dihydro- (œstrogénique).

Figure 10.

Dodds (19) entreprit d'étudier l'activité œstrogène des hydrocarbures carcinogénétiques. Un œstrus complet fut obtenu avec 100 milligr. de 1, 2 benzpyrène et de 5, 6 cyclopenteno - 1, 2 benzanthracène : ces deux produits sont donc à la fois carcinogènes et œstrogènes (fig. 11).

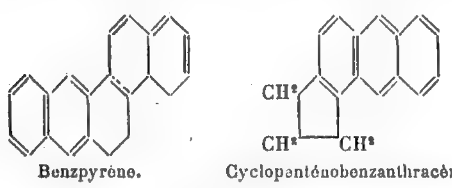

Benzpyrène. Cyclopenténobenzanthracène.

Figure 11.

C'est la première fois qu'on observe deux activités physiologiques aussi différentes d'une même molécule, et c'est là une constatation d'un intérêt théorique considérable, capable d'apporter peut-être un peu de lumière dans le problème toujours aussi insoluble du cancer. On doit en rapprocher le fait observé par Lœwe (22) et par Engel (23), que les tissus cancéreux renferment une teneur anormalement élevée de substances œtrogènes; et aussi le fait que la prolifération cellulaire excessive observée dans les premiers stades de l'œstrus a une ressemblance au moins superficielle avec certaines phases du carcinome. Et on est en droit de se demander si l'apparition d'un néoplasme n'est pas due à une déviation du métabolisme de ces substances aromatiques à carbone condensé : une simple déshydrogénation de la cholestérine, accompagnée de cyclisation, étant capable de former des substances carcinogénétiques; or, nous savons maintenant que l'organisme est parfaitement capable de déshydrogéner les noyaux cyclaniques des stérols, car la folliculine en est un exemple, et l'équilénine un autre encore plus frappant, puisqu'elle renferme un système naphtalénique.

Il n'est donc pas besoin d'insister sur l'intérêt considérable de ces recherches, qui n'en sont qu'à leur début, et qui ont conduit, par un curieux détour, de l'étude des hormones sexuelles au problème du cancer.

La folliculine en clinique.

La folliculine est depuis quelques années très employée en clinique : il en existe de nombreuses spécialités, les médecins les prescrivent abondamment pour le traitement des troubles menstruels; pourtant, dans l'ensemble, les résultats obtenus jusqu'ici ont été médiocres. Il y a à cela deux raisons essentielles :

1° La folliculine est un excellent médicament, mais ce n'est pas une panacée : ses indications sont assez limitées, et en particulier il est absolument vain d'espérer de cette médication la réactivation d'un ovaire insuffisant, ainsi que nous l'avons démontré en étudiant les propriétés physiologiques de l'hormone.

2° Les doses utilisées sont toujours très insuffisantes. La quantité de folliculine secrétée par une femme au cours d'un cycle menstruel normal est en effet relativement énorme, 30 à 50 milligr. environ, c'est-à-dire 300 à 50.000 unités internationales. Or, la plus riche des spécialités à base de folliculine ne contient que 1 milligramme par ampoule, et les plus répandues n'en contiennent que quelques unités : il est donc évident que les traitements habituels sont incapables de suppléer la fonction ovarienne alors que divers expérimentateurs, notamment Kauffmann (24), en injectant à des femmes castrées des doses de folliculine atteignant 30 milligr. chaque mois, ont obtenu régulièrement une prolifération endométriale importante et l'apparition d'une hémorragie pseudo-menstruelle dès la cessation du traitement. C'est d'ailleurs en France que sont fabriquées les spécialités contenant les plus fortes doses d'hormone : notamment le « benzogymortril » du Dr Roussel contient 10.000 V. I. de folliculine par ampoule, alors qu'une des spécialités allemandes les plus répandues, le « frogynon » n'en contient que 100.

Indications de la folliculine. — La folliculine a en clinique deux indications essentielles seulement :

a) *L'atrophie utérine :* c'est de beaucoup la plus importante; on doit prescrire la folliculine chaque fois que, chez une femme atteinte d'aménorrhée ou de dysménorrhée, le toucher vaginal a révélé un utérus petit, à col effilé, de consistance trop ferme : et cela quel que soit le trouble endocrinien causal. Mais, et j'insiste encore sur ce point trop méconnu en général, la folliculine à elle seule ne pourra guérir que les cas où cette atrophie utérine est la cause essentielle des troubles menstruels : quand l'atrophie utérine est la conséquence d'une insuffisance ovarienne ou hypophysaire actuelle, la folliculine ne sera que le premier temps du traitement, qui devra être complété, après retour à la normale du volume de l'utérus, par une thérapeutique ovario-stimulante, c'est-à-dire les extraits hypophysaires ou placentaires et la diathermie hypophyso-ovarienne.

b) *Le traitement symptomatique des aménorrhées définitives* est la seconde indication capitale de la folliculine. On doit la prescrire aux femmes ovariectomisées ou atteintes d'aménorrhée incurable pour faire disparaître les troubles subjectifs, parfois si désagréables, de l'insuffisance ovarienne. Si la dose de folliculine est suffisante, et son administration discontinue, ce traitement détermine d'ordinaire l'apparition régulière d'hémorragies pseudo-menstruelles, dont l'effet psychothérapique n'est pas négligeable.

c) Les autres indications de la folliculine sont beaucoup moins importantes, et nous ne ferons que les citer, faute de place.

Les unes ont trait à des affections génitales, les autres à des affections extra-génitales :

1° Indications génitales. — a) *La dysménorrhée* est souvent diminuée par les fortes doses de folliculine, même lorsqu'elle n'est pas liée à un utérus infantile.

b) *La frigidité :* certains auteurs ont observé une augmentation du « libido » après administration prolongée de fortes doses d'hormone.

c) *Les ovarites inflammatoires* seraient améliorées par un traitement très intensif par la folliculine. Mais certains auteurs ont observé, au contraire, une aggravation, et il vaut mieux s'abstenir pour l'instant.

d) *L'atrophie mammaire* est incontestablement corrigée par la folliculine : les résultats cliniques sont là souvent excellents.

e) *L'inhibition de la lactation* lors de la montée laiteuse ou au moment du sévrage est facilitée par l'administration de folliculine.

2° Indications extra-génitales. — a) *L'hémophilie :* à la suite des travaux de Birch, la folliculine a été vantée dans le traitement de l'hémophilie : elle diminuerait le temps de coagulation, et améliorerait les symptômes cliniques. Mais les recherches récentes n'ont pas confirmé cette propriété de la folliculine.

b) *La rétinite pigmentaire :* quelques auteurs ont signalé une amélioration de la vision après un traitement prolongé par la folliculine. Mais ces observations, basées sur des modifications légères du champ visuel, n'emportent pas la conviction.

c) *La maladie de Buerger* serait également améliorée par la folliculine : ici les résultats sont difficiles à interpréter du fait de l'évolution par poussées de cette maladie.

Posologie de la folliculine. — La folliculine peut être administrée par voie buccale ou sous-cutanée.

1° a) *La voie buccale* a l'avantage d'être plus facilement acceptée par la malade; mais elle a le grave inconvénient de nécessiter des doses cinq fois plus fortes d'hormone. Or, après ce que nous venons de dire de la dose de folliculine nécessaire pour un cycle menstruel normal, il est certain qu'une cure rationnelle par voie buccale sera d'un prix prohibitif tant que ne sera pas réalisée la production de folliculine synthétique. Notons cependant que la di-hydro-folliculine est moins altérée par les sucs digestifs que la folliculine vraie, et qu'il suffit avec ce produit d'une dose deux fois supérieure à celle que nécessite la voie sous-cutanée. On doit fractionner au maximum les doses, car la folli-

culine s'élimine très rapidement, et faire prendre le produit à distance des repas pour atténuer au maximum l'action des sucs digestifs.

b) *La voie sous-cutanée* a le défaut de nécessiter des injections fréquentes, deux fois par jour au minimum, si on utilise la folliculine vraie. Mais on trouve maintenant dans le commerce des solutions huileuses de benzoate de folliculine, éther-sel de l'hormone, qui est presque insoluble dans l'eau, donc très lentement diffusible : on peut ainsi injecter en une fois une dose considérable de produit actif, qui réalisera une imprégnation continue et durable de l'organisme; il suffira de renouveler l'injection tous les quinze jours, et dans ces conditions le traitement est facilement accepté par la malade.

Quelle que soit la voie d'introduction de l'hormone, le rythme du traitement doit varier suivant le but recherché.

Pour soigner une atrophie utérine, il faudra que l'organisme soit pendant plusieurs mois saturé de folliculine, jusqu'à ce que l'utérus soit redevenu de volume normal : il faut donc prescrire de très fortes doses sans interruption, par exemple une injection intramusculaire du contenu de 3 ampoules de benzoate de folliculine tous les huit jours ou tous les quinze jours. Au contraire, dans l'aménorrhée post-opératoire, il faut faire un traitement discontinu, par exemple 2 à 4 ampoules de benzoate au début de chaque mois, afin de permettre l'apparition éventuelle d'une hémorragie pseudo-menstruelle.

A l'heure actuelle, les indications et la posologie de la folliculine étant bien précisées, le principal obstacle à l'utilisation rationnelle de l'hormone en clinique est son coût élevé. Mais il est certain, étant donné les progrès extraordinairement rapides de la chimie de la folliculine et de ses dérivés, que la réalisation imminente de la folliculine synthétique, ou d'un produit œstrogène analogue, éliminera cette dernière difficulté et mettra un point final à l'une des plus belles pages de la biochimie endocrinienne.

R. RIVOIRE.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ISCOVESCO : Le lipoïde utéro-stimulant de l'ovaire : propriétés physiologiques. *Comptes rendus Soc. Biologie*, t. LXXIII, 1912, p. 104.

(2) ASCHNER : Ueber brunstartige Erscheinungen nach subkutaner Injektion von ovarial oder Plazentarentralete. *Arch. f. Gynäk.*, t. XCIX, 1913, p. 534.

(3) FRANK et ROSENBLOOM : Physiologically active substances contained in the placenta and in the corpus luteum. *Surgery, Gynec. and Obstetrics*, t. XXI, 1915, p. 646.

(4) ALLEN et DOISY : An ovarian hormone; preliminary report on its localization, extraction, and partial purification, and action in test animal. *The Journal of the Americ. medic. Association*, t. LXXXI, 1923, p. 819.

(5) ASCHEIM et ZONDEK : *Klin. Wochensch.*, t. VI, 1927.

(6) DOISY : Communication verbale au *XIII^e Congrès de Physiologie de Boston*, 23 Août 1929.

(7) BUTENANDT : Untersuchungen über das weibliche Sexualhormon. Darstellung und Eigenschaften des Kristalliriert « progynons ». *Deutsche med. Wochensch.*, t. LV, 1929, p. 2171.

(8) LAQUEUR : *Deutsche med. Woch.*, t. LVI, 1930, p. 301.

(9) ZONDEK : *Klin. Woch.*, t. IX, 1930, p. 2285.

(10) GIRARD : La chimie des hormones sexuelles. *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, t. XV, 1933, p. 562.

(11) MARRIAN : *Biochem. Journal*, t. XXIV, 1930, p. 435 et 1021.

(12) SCHWENK et HILDEBRANDT : *Naturwis*, t. XXI, 1933, p. 177.

(13) COOK, DODDS et HERVET : *Nature*, t. CXXXI, 1933, p. 56.

(14) CORNER : Relations between menstruation and orrelation in Monkey. *The Journ. of the Am. medic. Association*, 1927, p. 1638.

(15) HARTMAN : The homology of menstruation. *The Journ. of the Amer. med. Association*, t. XCII, 1929, p. 1992.

(16) LOEWE : *Biochem. Zeitung*, t. CLXXX, 1927, n° 1.

(17) BUTENANDT : *Naturwissenschaften*, t. XXI, 1933, p. 49.

(18) SCHOELLER : *Bioch. Zeitsch.*, t. CCXL, 1931, p. 1.

(19) DODDS : The hormones and their chemical relations *The Lancet*, 5, 12 et 19 Mai 1934.

(20) REED : Symptoms of viosterol overdosage in human subjects. *The Journal of the Amer. med. Association*, 26 Mai 1934.

(21) COOK : *Proced. Roy. Soc. Physiology*, t. CXIII, 1933, p. 273.

(22) LOEWE : *Bioch. Zeitschr.*, t. CCXLIX, 1932, p. 443.

(23) ENGEL : *Zeitschr. Krebsforsch.*, t. XXXIV, 1931, p. 658.

(24) KAUFFMAN : *Proced. Roy. Soc. Medicine*, Mai 1934.

XXXIV^E CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris, 8 Octobre 1934) [*suite et fin*][1].

COMMUNICATIONS DIVERSES.

La narcose à l'évipan sodique pour la prostatectomie. — M. **Fernand van den Branden** (Bruxelles). Rapport de 15 prostatectomies pratiquées sous narcose à l'évipan sodique.

L'auteur n'a eu aucun incident opératoire. Dose moyenne 8 cmc intraveineux. Bonnes narcoses et réveil généralement calme, phénomène attribué à la faible dose utilisée ainsi qu'à l'âge des malades.

La narcose à l'évipan sodique semble particulièrement indiquée pour la prostatectomie. Elle n'atteint pas le rein et n'a pratiquement que peu de contre-indications.

Lithiase urinaire par avitaminose chez le rat. — M. **E. Pillet**. Des rats blancs, soumis pendant leur croissance à un régime synthétique, présentent, après quelque temps, de la gravelle. L'urine récoltée dans leurs bassinets pendant une autopsie aseptique présente de *nombreux* cristaux.

Appendicite chronique et signes urinaires. — M. **Ch. Gauthier** (Lyon). J'ai observé une dizaine d'appendicites chroniques dont le diagnostic était rendu difficile : 1° par l'absence de signes positifs du côté de la fosse iliaque droite et de crises caractéristiques ; 2° par la présence de signes déroutants, douleurs spontanées et provoquées du flanc droit, pollakiurie. Ces symptômes faisaient penser à une malade rénale, à un calcul, à une hydronéphrose et c'est dans cette hypothèse que les malades m'étaient adressés.

J'ai pu éliminer l'idée fausse par deux ordres de recherches : 1° l'interrogatoire ; 2° l'examen de l'appareil urinaire.

Les sujets observés étaient le plus souvent des femmes jeunes, donc à système nerveux vibrant. Cette notion a son importance pour expliquer les phénomènes subjectifs anormaux en question.

Le diagnostic d'A. C. a été constamment vérifié par l'ablation d'un organe malade, porteur souvent de lésions anciennes. Cette opération a fait disparaître chez les malades douleurs du flanc et pollakiurie.

Un cas de rhumatisme blennorragique grave. Guérison. — M. **Martin-Laval** (Marseille). Il s'agit d'un rhumatisme blennorragique du pouce avec tuméfaction volumineuse de l'articulation métacarpo-phalangienne, douleurs spontanées violentes, impotence fonctionnelle absolue et crainte d'ankylose complète, qui guérit très rapidement par un traitement combiné de sulfarsénol intraveineux et de galvanisation.

Cultures de bacilles tuberculeux. — M. le prof. **Martin** (Toulouse) présente des cultures de bacilles tuberculeux, obtenues en ensemençant des urines de malades atteints de tuberculose rénale, sur milieu de Lœwenstein, en suivant la technique de von Huth (dérivée de celle de Lœwenstein).

Cette technique extrêmement simple, à la portée de tous, doit entrer dans la pratique courante de laboratoire.

Quand et chez quels malades faut-il pratiquer la vaccination pré-opératoire en chirurgie urinaire ? — M. **Henry Blanc**, à la suite d'accidents infectieux et septico-pyohémiques graves observés chez des malades non infectés après cystostomie ou prostatectomie, estime que si la vaccination peut être utile chez les sujets infectés, elle l'est bien davantage chez les sujets indemnes de toute infection.

En conséquence, l'auteur propose de vacciner en particulier tous les prostatiques à urines claires, avant l'acte opératoire.

Réflexions sur la doctrine homœopathique et son application dans les cas douloureux en urologie. — M. **Averseng** (Toulouse), après avoir rappelé les principes directeurs de l'homœopathie qui trouvent dans les conceptions nouvelles de la science un appui et une explication, expose les effets heureux que peut donner l'homœopathie dans les cas douloureux en urologie, en particulier dans les coliques néphrétiques et les cystites tuberculeuses.

Sur un nouveau cas de tétanie manifeste après urographie descendante. — M. **E. Teposu** (Cluj). L'auteur communique à titre de document un nouveau cas de tétanie manifeste survenu à la suite d'une injection intraveineuse de Perabrodyl et il attire l'attention sur l'action tétanigène que présente l'iode dans certains cas.

Le symptôme de Alexeieff-Schramm dans un cas d'hématomyélie avec lésions du cône terminal. — M. **E. Teposu** (Cluj) communique un cas d'hématomyélie traumatique avec lésions du cône terminal accompagné du symptôme d'Alexeieff-Schramm, et il relate les autres particularités caractéristiques des vessies paralytiques.

L'épididymite gonococcique. Son traitement. — M. **Pierre Barbellion** (Paris). L'épididymite gonococcique survient au cours d'une blennorragie totale (surtout si elle est suraiguë). Il faut donc empêcher par un bon traitement que l'urétrite antérieure devienne totale ou que l'urétrite totale ne se complique d'épididymite. Le meilleur traitement préventif est la chimiothérapie : gonacrine dans les veines, et santalol buccal. Traitement curatif : suspensoir, compresses chaudes plusieurs fois par jour, mais pas de pansement humide à demeure. Pas de vaccins.

Ce traitement est préférable aux vaccins, à la gonacrine, au cyanure de mercure, aux pommades.

Tuberculose de l'épididyme avec épanchement vaginal rappelant l'hématocèle. — M. **Uteau** (Biarritz) a observé une tumeur des testicules survenue très rapidement chez un malade et présentant les signes d'une hématocèle.

A l'intervention, il a bien observé un épaississement de la vaginale et un peu de liquide hématique, mais au-dessous il a trouvé un épididyme avec abcès tuberculeux qu'il a extirpé.

1. *La Presse Médicale*, n° 88, samedi 3 Novembre 1934, p. 1718.

La radiothérapie dans la tuberculose génitale. — M. **Henry Blanc** (Bordeaux). A la faveur de deux observations très démonstratives, l'auteur préconise dans le traitement de certaines formes de tuberculose épididymo-testiculaire, en particulier les formes tumorales ou bilatérales, la radiothérapie, utilisée avec succès depuis plusieurs années par certains auteurs étrangers (Martino, Hohlfelder, Palugvay). Les résultats les plus constants seront obtenus à l'aide de *doses faibles* et *fractionnées.*

L'allergine de Jousset, adjuvant de l'acte chirurgical dans le traitement de la tuberculose génito-urinaire. — M. **F.-H. de Beaufond** rapporte d'abord l'observation d'un malade qui, ayant présenté une désunion totale de la plaie après néphrectomie pour tuberculose rénale, eut une cicatrisation secondaire progressive et totale sous la seule action d'un traitement à l'allergine de Jousset qui améliora en outre rapidement l'état général.

Dans deux autres cas où des fistulisations étaient à craindre en raison de l'étendue des lésions, il fut institué un traitement préopératoire à l'allergine, traitement qui fut ensuite repris très rapidement après l'intervention.

Dans ces deux cas, en dehors de l'action sur l'état général qui fut nettement favorable, la cicatrisation des plaies se fit simplement et par première intention.

Cancer de la verge consécutif à un chancre syphilitique. — M. **Villemin** (Nice). La syphilis semble créer un terrain favorable à l'éclosion tardive du cancer de la verge, qui se développe parfois au niveau d'une lésion pré-cancéreuse, telle qu'une cicatrice de chancre induré, une plaque de leucoplasie ou d'érythroplasie. Son action pathogénique a été observée par d'assez nombreux auteurs. au cours de ces dernières années. Mais il n'est pas d'exemple dans la littérature médicale où la syphilis ait déclanché l'apparition immédiate d'un épithélioma balano-préputial, où un cancer de la verge ait succédé sans délai, en se substituant en quelque sorte à un chancre induré, bactériologiquement et sérologiquement confirmé. L'auteur en rapporte une intéressante observation.

Valeur de la gono-réaction. — M. **Pierre Barbellion** (Paris). Pratiquée dans des conditions strictes, la gonoréaction présente un intérêt indiscutable dans les cas suivants: rhumatismes d'étiologie douteuse, urétrites où le gonocoque ne peut être mis en évidence, épididymites d'étiologie complexe.

La gonoréaction est un argument précieux en présence des germes ressemblant au gonocoque (pseudogonocoques) et prêtant à confusion; enfin, dans le diagnostic de guérison de la blennorragie masculine et féminine.

Deux cas d'induration totale de l'urètre après injection de gonacrine. — M. **Lavenant.** Les deux malades, vus à peu de distance, avaient utilisé une solution vendue comme spécialité antiblennorragique. L'induration totale de l'urètre détermine une rétention d'urine. Un des malades est encore en traitement depuis 5 ans et n'a pu retrouver un calibre normal de son urètre. L'auteur signale le danger de ces injections dans les lésions urétrales où la muqueuse se laisse pénétrer avec réaction de la sous-muqueuse.

Traitement préventif de la blennorragie féminine pendant la période d'incubation. — M. **Jules Janet.** Il est classique de ne chercher à faire la prophylaxie de la blennorragie que pendant les premières heures qui suivent le coït suspect.

L'auteur s'est demandé si on n'aurait pas des chances de succès à n'importe quel moment de la période d'incubation par un traitement un peu plus prolongé.

Ses expériences à ce sujet ont porté sur 12 femmes.

L'auteur donne une description complète de la technique employée.

Les résultats semblent encourageants malgré quelque insuccès et doivent nous engager à poursuivre cette méthode.

Corps étranger de l'urètre. — M. **E.-L. Gautier** présente un corps étranger de l'urètre constitué par un pétiole de feuille de marronnier de 16 cm. de longueur.

L'objet, malgré un séjour de 6 jours dans le canal, a pu être retiré assez facilement et n'avait pas altéré le rythme normal des mictions.

Gomme Σ primitive de l'urètre. — M. **E.-L. Gautier.** Lésion rare, qui dans le cas relaté par l'auteur pourrait faire songer à un accident primaire. Mais l'absence de tréponèmes et d'adénite correspondante a permis d'écarter ce diagnostic. Malgré une sérologie entièrement négative, un traitement d'épreuve fut institué et très rapidement fit disparaître tous les symptômes. Il s'agissait sans conteste d'une gomme Σ primitive.

Cancer de l'urètre chez la femme, résection totale et greffe vaginale. — M. **R. Gouverneur** (Paris). Malade de 53 ans qui consulte pour des troubles de la miction avec de petites hémorragies; par le méat légèrement entr'ouvert, on aperçoit assez mal une petite tumeur ulcérée rougeâtre, ce que confirme l'urétroscopie. Une biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien baso-cellulaire, il n'y a pas de ganglions inguinaux.

L'intervention consiste à pratiquer dans le même temps une cystostomie de dérivation et de résection totale de l'urètre avec une petite collerette de vessie. Fermeture complète de la vessie et du vagin. Un mois après, greffe vaginale suivant la technique de Marion en enroulant un lambeau vaginal autour d'une sonde et en le mettant en place à l'aide d'un trocart courbe. Malgré une élimination partielle de la greffe, le résultat est bon. Il y a eu quelques séances de dilatation pour entretenir la perméabilité du nouvel urètre, mais le résultat se maintient depuis 2 ans.

L'intervention a été très facilitée par l'usage du bistouri électrique pour le temps de l'urétrectomie, le nouvel urètre s'est montré continent et il est sûr que malgré une élimination partielle du greffon il y a eu prise de certaines parties de la greffe qui ont assuré l'épithélialisation du greffon.

Le traitement de l'incontinence essentielle des urines par l'appareil avertisseur de Genouville. — M. **Lepoutre** (Lille). Le but de cet appareil est d'éveiller brusquement l'incontinent, les premières gouttes d'urine actionnant une sonnerie électrique. L'auteur indique les bons résultats obtenus; il cite en particulier l'observation d'une jeune malade de 18 ans, qui décrit parfaitement les étapes de sa guérison.

Le traitement chirurgical des prostatites chroniques. — M. **Duvergey** (Bordeaux). Lorsque la prostatite chronique se présente chez des hommes âgés, avec l'aspect d'une tumeur et des signes cliniques dus à celle-ci, la prostatectomie transvésicale doit être exécutée. Si, au contraire, la prostatite chronique évolue chez des jeunes gens avec des écoulements urétraux, des filaments nombreux, des cystites à répétition, mieux vaut l'intervention périnéale avec curettage des lobes prostatiques. Ce mode opératoire n'est pas suivi, comme le premier, de troubles génitaux comme l'éjaculation intra-vésicale, inconvénient de la prostatectomie, et c'est pour cette raison qu'il doit lui être préféré chez les hommes jeunes.

Perfectionnements techniques du forage de la prostate. — M. **Georges Luys,** après avoir établi que la résection endoscopique et le forage de la prostate sont deux dénominations identiques qui indiquent une seule et même opération dont il a été le promoteur et dont il revendique la paternité, expose les perfectionnements apportés au forage de la prostate par l'emploi des courants coupants et coagulants avec son cystoscope à vision directe.

Après avoir insisté sur la nécessité d'opérer à sec et non pas dans l'eau, l'auteur, dont l'expérience remonte à 26 ans et est basée sur plusieurs centaines de cas, préconise le forage de la prostate comme le plus sûr moyen thérapeutique dans le traitement de la grande majorité des formes petites et moyennes de l'hypertrophie de la prostate.

De la résection endoscopique de la prostate. — M. **Edmond Papin** (Paris). L'auteur a continué à pratiquer la résection endoscopique de la prostate avec son instrumentation: il n'a pas eu dans les 29 cas nouveaux observés un seul accident. Une seule hémorragie a nécessité la cystostomie.

Le nombre des séances a été le plus souvent une seule, parfois 2, une seule fois 3 et une autre fois 4.

Les résultats sont: cas excellents, 16; bons, 7; insuffisants, 3; mal déterminés, 2; nuls, 1.

Les indications sont toujours les lésions du col non néoplasiques, les petits adénomes, les malades où la prostatectomie serait dangereuse, les sujets pusillanimes.

Cette intervention paraît seule capable de se substituer à la prostatectomie dans des cas bien déterminés.

Un cas d'incontinence après prostatectomie. — M. **Blanchot** (Bordeaux). Parmi les opérés de prostatectomie hypogastrique, il en est quelques-uns qui font de l'incontinence; généralement, cette incontinence n'est que partielle et ne dure pas longtemps.

L'auteur a observé un malade qui, pendant plus de 2 mois, a perdu toutes ses urines, et qui, néanmoins, peut être considéré comme guéri 6 mois après l'opération.

Accidents paralytiques consécutifs à la rachianesthésie chez les prostatiques. — M. **Oraison** (Bordeaux) rapporte 3 cas d'accidents paralytiques consécutifs à la rachianesthésie chez des prostatiques âgés. Il attire particulièrement l'attention sur son 3e cas qui se caractérise par un syndrome encéphalitique tardif associé à une paralysie des droits inférieurs des deux yeux. Il pense que ces accidents sont plus fréquents chez les gens âgés que chez les jeunes.

Sur la thérapie directe intraurétrale des vésiculites et des prostatites chroniques. — M. **L. Caporale** (Turin) a rapporté les résultats obtenus dans les vésiculites chroniques par le cathétérisme des canaux éjaculateurs avec l'instrumentation créée par Mc Carthy, de New-York, et avec injection directe dans les vésicules d'électrargol, argyrol ou auto-filtrats bactériens.

Il a aussi rapporté les résultats obtenus dans les prostatites chroniques par les injections dans le parenchyme prostatique, injections pratiquées à travers l'urètre avec la nouvelle instrumentation de Mc Carthy. Il croit que, pour la facilité des manœuvres et pour les bons résultats, la thérapie directe intra-urétrale avec l'instrumentation de Mc Carthy mérite d'être employée plus couramment dans les prostatites et vésiculites chroniques.

Appareil nouveau pour la section du col vésical. — M. **Lepoutre** (Lille) présente une anse coupante destinée à la résection du col de la vessie et des hypertrophies de la prostate par les voies naturelles. Cet appareil se recommande par sa grande simplicité, par son efficacité et par le fait qu'il est utilisable dans les urétroscopes anciens de Mac Carthy.

Cystostomie chez la femme pour cystite grave prolongée non tuberculeuse. — M. **Ch. Gauthier** (Lyon). J'ai été amené dans deux cas de cystite invétérée grave chez 2 femmes âgées, l'une de 60 ans, l'autre de 77 ans, à pratiquer une cystostomie de dérivation. La cause de ces cystites était évidemment dans les deux faits l'insuffisance des soins donnés.

La cystostomie amena la guérison en 2 mois chez la première malade, en 4 mois chez la seconde, si bien qu'au bout de ces périodes de drainage je pus le supprimer et restaurer les fonctions naturelles.

Ces cystites rebelles ont diminué beaucoup de fréquence en ces dernières années, sans doute en raison des progrès de l'urologie. En 27 ans de pratique de la spécialité, je n'ai observé que les deux faits rapportés.

Endométriose vésicale. — M. **J. A. Weijtlandt** (Amsterdam). L'endométriose vésicale est une affection très rare dont seulement 23 observations

ont été publiées. Dans 3 cas seulement l'affection s'était développée dans la paroi vésicale sans connexion avec une endométriose utérine. L'auteur fait la communication d'un quatrième cas de cette endométriose interne ou primaire de la vessie.

Comme dans la plupart des cas publiés, l'endométriose était située dans la région des orifices urétéraux et du trigone. De plus, dans ce cas, la partie postérieure du col vésical était affectée aussi. Donc ce n'était que la partie de la vessie d'origine mésodermale qui était affectée.

Grave tumeur infiltrée de la vessie, récidivée, traitée deux fois par la radiumthérapie à vessie ouverte. — M. **R. Darget** (Bordeaux) rapporte un cas de tumeur particulièrement grave de la vessie opérée en 1931 avec implantation à vessie ouverte de 10 aiguilles de radium. Ce cas, qui paraissait aux limites de l'opérabilité, donna lieu au bout de 2 ans à une récidive locale très limitée que montra la cystoscopie et qui résista à plusieurs séances d'électro-coagulation. Une 2e intervention, pratiquée en 1933, avec implantation de 2 aiguilles de radium, amena une cicatrisation totale des lésions contrôlée tout récemment.

Le radium est donc capable de donner la guérison de tumeurs graves de la vessie, il peut agir par une réapplication si la 1re n'a pas été suffisante.

L'avenir de la lithotritie. — M. **Cathelin** insiste à nouveau sur l'importance primordiale de la lithotritie, comme mode idéal de traitement des pierres de vessie.

Il constate l'abandon malheureux par les jeunes d'une opération qui — plus que centenaire — a fait ses preuves et craint que cette admirable technique ne disparaisse quand disparaîtront euxmêmes les élèves que Guyon a formés. Il faut absolument que le flambeau soit transmis.

Rétention et calculs vésicaux. — M. **O. Pasteau.** Les calculs vésicaux engagés dans le col ou dans l'urètre peuvent déterminer de la rétention qui ne disparaît que par leur mobilisation ou leur ablation.

Mais à la suite de la suppression des calculs vésicaux, soit par lithotritie, soit par taille, la rétention vésicale, inexistante auparavant, peut se montrer plus ou moins complète chez les prostatiques.

Il en résulte que chez les prostatiques, la lithotritie ne doit plus vivre que des contre-indications de la prostatectomie; ce qui revient à dire qu'en cas de calcul vésical chez un prostatique, il faut en principe penser à compléter l'intervention par la prostatectomie.

Un cas de maladie du col vésical, rebelle au traitement transvésical, guéri par intervention endoscopique. — M. **G. Wolfromm** (Paris). Un malade de 63 ans souffre de troubles attribuables à une maladie hypertrophique du col vésical. Le col est énucléé au doigt par voie transvésicale. La guérison est loin d'être complète. Le résidu, après miction, tombe de 1.100 gr. à 350 gr. Le col, plus de deux ans après, est sectionné par voie endoscopique au bistouri électrique. La fonction vésicale se rétablit presque normalement.

Le col enlevé comprenait, outre du tissu fibromusculaire, un petit fibrome encapsulé et des îlots de tissu prostatique en voie de métaplasie épidermoïde.

Un cas d'hypertrophie congénitale du col vésical chez un jeune homme de 20 ans. — M. **Duvergey** (Bordeaux). Ce jeune malade présentait depuis la première enfance une gêne assez marquée au début de chaque miction, une prolongation de celle-ci, avec violents efforts pendant toute sa durée et une pesanteur dans le bas-ventre.

Résidu de 30 cmc. L'extirpation du col hypertrophié a guéri définitivement ce jeune homme dont l'observation rentre dans le cadre des cas analogues publiés encore peu nombreux.

La maladie du col vésical chez la femme. — M. **G. Van Houtum** (La Haye). Plusieurs urologistes sont d'avis que les organes essentiellement masculins sont pour quelque chose dans la maladie du col vésical. Mais si on pouvait démontrer que cette maladie se présente aussi chez la femme, on aura prouvé que c'est une maladie *sui generis*.

L'auteur donne la description de cinq observations, dont une appartient au type congénital.

En conclusion : la maladie du col vésical n'est pas du tout rare chez la femme, et elle pourra éclairer beaucoup de troubles dysuriques, que l'on prend souvent pour des troubles nerveux.

Diverticule de la vessie. Résection sous-péritonéale extra-vésicale. — M. **Edmond Papin** (Paris). L'auteur rapporte un cas de gros diverticule de la vessie, expose la technique suivie et projette les images radiologiques avant et après l'opération.

La vessie a été décollée du péritoine ainsi que la partie haute du diverticule. La résection s'est faite sans ouvrir la vessie: une sonde à demeure et un drain dans le retzius ont suffi. Durée d'hospitalisation 18 jours. Méthode idéale, quand elle est praticable: gros diverticule développé vers l'abdomen.

Présentation d'instrument. — Le prof. **Martin** (Toulouse).

1° Trocart muni d'une cannelure longitudinale destiné à aspirer l'eau de remplissage de la vessie avant de l'ouvrir.

2° Cystotome interne, instrument destiné à repérer la vessie au cours d'une cystostomie difficile et à la ponctionner de dedans en dehors.

L'urétro-trigonite proliférante chez la femme. — MM. **Hortolomei** et **Mihalovici** (Bucarest). Au début de la maladie, les auteurs ont remarqué la minime importance des lésions sur le trigone et sur le versant vésical du col, l'absence de toute lésion dans le reste de la vessie qui conserve une capacité vésicale relativement bonne, mais ils ont trouvé des lésions bien marquées sur l'urètre près du col; des lésions prolifératives dans la moitié inférieure du col; mais aussi des urétrites hyperplasiques avec formations prolifératives, des pseudo-polypes et même de vrais polypes des petites cavités diverticulaires au voisinage du col.

Ces lésions urétrales n'ont été observées et décrites que très rarement parce que pour l'examen de la vessie on emploie surtout le cystoscope ; or ces lésions ne peuvent être mises en évidence qu'en utilisant l'appareil de Mac-Carthy qui permet une très bonne exploration du col, mais aussi de l'urètre dans sa moitié postérieure. Ces constatations ont permis aux auteurs de conclure qu'il y a des urétro-trigonites ascendantes.

Contribution à la chirurgie des diverticules de la vessie. Résection partielle d'un gros diverticule. Guérison. — M. **A. Perrucci** (Bologne). L'auteur relate un cas dans lequel les difficultés opératoires ne lui permettaient pas de faire la résection complète du sac diverticulaire. Il fut ainsi obligé d'en abandonner une partie et fermer méticuleusement l'orifice diverticulaire.

L'opéré guérit dans un temps normal.

L'auteur en tire cette conséquence: que la résection complète qui allonge sensiblement la durée de l'intervention est pleine de risques, n'est pas nécessaire. Bien des cas jugés inopérables pourraient par conséquent bénéficier de cette méthode.

Hématuries rénales d'origine dynamique. — M. le prof. **N. Hortolomei** (Bucarest). Il est incontestable qu'on trouve à l'origine de bon nombre des hématuries rénales sans cause apparente (calcul, tumeur, tuberculose), que l'on appelle généralement « hématuries essentielles », des altérations du dynamisme des voies urinaires qui peuvent facilement passer inaperçues.

Or, les travaux récents concernant la question du reflux pyélo-veineux ont abouti à démontrer qu'une élévation suffisante de la pression intrapyélique peut provoquer l'arrachement, sur une très petite étendue, de l'insertion du calice sur la papille (fornix); les recherches expérimentales poursuivies par mes élèves les confirment. Cette lésion suffit parfois pour provoquer une hématurie mais elle peut être produite par un autre mécanisme aussi.

Le liquide du bassinet pénètre par la brèche dans le parenchyme et souvent dans les veines interlobulaires dont il peut facilement effondrer les parois. Ce dernier phénomène peut d'ailleurs s'observer parfois sur les pyélographies ascendantes faites sous une trop forte pression. Il arrive souvent que le sang veineux reflue vers le bassinet en parcourant en sens inverse le trajet de l'extravasation pyélique. Le saignement peut se prolonger lorsque l'obstruction du trajet ne se produit pas immédiatement et qu'il est entretenu par une stase veineuse dans le rein (par coudure du pédicule dans le rein mobile), ou attiré par la pression devenue négative dans le bassinet après la rupture.

On peut expliquer de cette dernière manière les hématuries qui surviennent dans l'hydronéphrose.

Pyonéphrose et diabète. — M. **Maurice Gérard** (Lille) apporte un document clinique, intéressant la chirurgie du rein chez les diabétiques. Il rapporte l'observation d'une malade, âgée de 59 ans, qui, depuis des années, présentait des symptômes urinaires : pyurie à colibacilles, coliques néphrétiques intermittentes, puis douleurs lombaires constantes manifestant une atteinte profonde du rein droit. En outre, la patiente était atteinte d'un diabète important, dont la glycosurie atteignait près de deux cents grammes en 24 heures. Au moment de l'examen, l'état général était extrêmement défectueux, avec de la fièvre, de l'anéantissement des forces, de l'obnubilation intellectuelle. Les examens cliniques et la radiographie décelèrent rapidement une pyonéphrose droite. Aucune exploration urologique n'étant alors possible, la malade fut soumise à une thérapeutique médicale sévère, avec régime strict et piqûres d'endopancrine. En deux mois, l'amélioration fut telle que les explorations habituelles puis l'intervention chirurgicale devinrent possibles. L'exérèse d'un rein purulent, complètement détruit, put se faire, et la guérison se poursuivit, sans incidents, en un mois.

Semblables faits montrent tout le chemin parcouru dans le traitement du diabète.

Résultats de la décapsulation dans 29 cas de glomérulonéphrites. — MM. **H. Chabanier, C. Lobo-Onell** et **P. Gaume.** Ces résultats sont les suivants :

1° Nettement favorables dans la glomérulonéphrite aiguë diffuse, ainsi que dans les poussées aiguës survenant au cours des glomérulonéphrites diffuses chroniques. 2° Dans les formes diffuses du type subchronique avec élément néphrosique surajouté, graves dans la règle, à une échéance de quelques années, voire même quelques mois, les résultats sont moins régulièrement favorables. Dans deux cas seulement sur huit, les auteurs ont observé une modification nette de l'évolution de la maladie. Etant donné la gravité habituelle de ces formes, vis-à-vis desquelles les moyens purement médicaux sont d'une efficacité pratiquement nulle, les auteurs considèrent qu'il y a intérêt à recourir à la décapsulation en pareil cas, cette intervention étant, d'après leurs constatations, d'une bénignité totale tant immédiate que médiate.

3° Dans les formes diffuses chroniques sans élément néphrosique, les résultats ont été d'un intérêt limité dans la règle.

4° Les auteurs rapportent 4 cas de glomérulonéphrite focale dans lesquels la décapsulation paraît avoir joué un rôle favorable dans l'évolution ultérieure de la maladie.

En conclusion, ils considèrent que la décapsulation, opération facile et bénigne, est susceptible de constituer un moyen d'action utile sur l'évolution des glomérulonéphrites, dont certaines formes sont au-dessus des moyens thérapeutiques médicaux dont on dispose à l'heure actuelle.

Un cas d'anurie post-abortive avec hypochlorémie, spasticité, hypocalcémie. Décapsulation. Rechloruration. Guérison. — MM. **H. Chabanier, Louis Michon** et **C. Lobo-Onell.** — Une femme de 34 ans, enceinte d'un mois, subit des manœuvres abortives suivies de l'injection d'une solution d'arnica. Le soir, 42°2, oligurie. Le lendemain, curettage. Le jour suivant, température normale, continuation des vomissements qui vont en s'accentuant. L'oligurie progresse. Le 9e jour, oligurie extrême (60 cmc). Into-

lérance gastrique absolue, hoquet, secousses musculaires de la face. T. A. = 14,5 — 8,5. Pus et sang dans les urines. Urée sanguine = 5,44 avec hypochlorémie accentuée. Intervention sur le rein droit trouvé gros à la palpation. On tombe sur un gros rein lisse à bassinet normal. Pas de calcul. On se borne à effectuer la décapsulation et à prélever une biopsie qui montre (prof. Oberling) une néphrite surtout tubulaire.

Instauration d'un traitement de rechloruration (28 à 30 gr. de NaCl intraveineux par jour). Arrêt des vomissements en 36 heures. Reprise de l'alimentation le 3e jour. La diurèse passe à 140 cmc, puis 600 cmc, pour osciller entre 4 et 7 litres à partir du 6e jour. L'urée sanguine se maintient 4 jours au-dessus de 4 gr., puis s'effondre, pour atteindre 0,25 le 15e jour cependant que la constante uréo-sécrétoire descend à 0,090.

Cliniquement, amélioration rapide de l'état général, mais persistance d'un hoquet dont l'existence est à rapprocher de celle de phénomènes de spasticité (Chwostek complet, signe de Trousseau, secousses musculaires de la face et des avant-bras) avec forte hypocalcémie (0,50). Traitement par le gluconate de calcium, qui ne donne qu'un résultat minime: la calcémie persiste à 0,052. Addition de parathormone. Disparition des secousses musculaires et du Chwostek. Redressement de la calcémie à 0,072. 12 jours plus tard, disparition totale des phénomènes spastiques, et calcémie = 0,097.

Les auteurs rapprochent ces phénomènes de spasticité de l'existence d'une figure d'alcalose minérale (réserve alcaline ascendante, rapport chloré descendant) constatée en dépit du traitement de rechloruration.

La malade est revue 6 mois après l'intervention, normale à tous égards.

Fistule lombaire, d'origine rénale. — M. le prof. **Martin** (Toulouse). Il s'agit d'une malade présentant une fistule lombaire survenue à la suite d'un abcès périnéphrétique qui présenta cette particularité d'avoir une évolution presque froide, bien qu'il n'ait pas été, la suite de l'observation le démontre, de nature tuberculeuse.

L'examen fonctionnel rénal montra que le rein du côté de la fistule ne sécrétait pas d'urine. Une injection de liquide opaque par la fistule et une pyélographie rétrograde montrèrent que la fistule communiquait avec le bassinet.

Extirpation en une seule pièce de la fistule et d'un rein hydronéphrotique. Au point de jonction de la fistule et du bassinet petits calculs qui expliquaient une image anormale de l'ombre pyélique.

Les premiers stades de l'ensemencement tuberculeux du rein : aspect clinique et bactériologique. — MM. **R. Darget** et **Boileau** (Bordeaux). Dans la très grande majorité des cas les malades atteints de tuberculose rénale se présentent à l'examen avec des lésions destructives nécessitant une intervention, alors que le début de l'affection est en apparence récent. Les premiers stades de l'ensemencement tuberculeux du rein échappent donc le plus souvent. D'après les constatations faites sur une série de malades venus pour troubles de cystite passagère et amaigrissement, il résulte que l'on constate parfois la présence, en même temps que de polynucléaires et d'hématies dans les urines, d'éléments spéciaux tels que plaquettes de granulations acido-résistantes, granulations cyanophiles, bacilles acido-résistants courts et trapus. En pareil cas l'ensemencement des urines sur milieu de Lœwenstein ou de Sauton a fourni un résultat positif pour la tuberculose. Ces éléments, découverts en l'absence de tout autre germe, doivent être considérés comme constituant la première atteinte du rein par la tuberculose. Ils s'accompagnent dans les urines d'un mucus hyalin abondant et de cristaux d'oxalate de chaux.

Le diagnostic de la tuberculose rénale à cette période, avant toute destruction du parenchyme, comme en font foi les examens uropathiques, est d'un intérêt capital car ces lésions à leur début sont susceptibles de rétrocéder par un traitement médical approprié.

Quelle est la véritable utilité de la chromocystoscopie dans la tuberculose rénale ? — M. **Michel Secrétan** (Lausanne). La chromocystoscopie n'est qu'une épreuve fonctionnelle et elle ne peut remplacer la séparation des urines par la recherche de la localisation de la tuberculose, car elle est incapable d'indiquer si l'atteinte tuberculeuse est uni ou bilatérale.

Son utilité est cependant incontestable puisqu'elle est capable d'indiquer dans 96 pour 100 des cas quel est le rein malade, ou, en cas de tuberculose bilatérale, quel est le rein le plus malade. En outre elle permet, lorsque les résultats de l'épreuve sont satisfaisants, de pratiquer la néphrectomie sans que le malade coure le risque de l'urémie post-opératoire.

Tuberculose généralisée subite après néphrectomie. — M. **Oraison** (Bordeaux) rapporte un cas de généralisation rapide, après néphrectomie pour tuberculose rénale chez un sujet présentant d'autres localisations bacillaires apparentes ou en sommeil. Il spécifie que ces cas sont très rares, qu'ils ne suffisent pas pour conseiller l'abstention, mais qu'il est bon d'en tenir compte et de réserver le pronostic de la néphrectomie dans des cas semblables.

Son malade était porteur de trois ganglions hilaires, fait qui peut servir d'argument aux partisans de la théorie de la propagation lymphatique de la tuberculose rénale. Il se demande si les cas de généralisation après la néphrectomie ne se rencontrent pas précisément chez des malades dont le système lymphatique est envahi.

A propos de 4 cas rares de calculs du rein opérés. — M. **Cathelin** rapporte les observations de quatre femmes opérées par lui dans les conditions suivantes :

1° Un premier cas ayant nécessité 3 interventions successives, une pyélectomie post-opératoire, une néphrolithomie et une kystotomie qui, malgré cette récidive de ses 2 reins, expulsait une véritable carrière de pierres.

2° Un dernier cas de *très grosse* pierre tentaculaire de 6 cm. enlevée facilement par une *petite* incision du bassinet, ce qui étend singulièrement les avantages de la pyélotomie postérieure qu'il défendait déjà il y a 30 ans.

3° Les deux derniers cas concernent des pierres énormes donnant une tache radiographique très supérieure à la paume de la main et enlevées par néphrectomie.

Sur ces 4 malades, 3 ont guéri rapidement ; la 4e est morte le lendemain de l'opération sans avoir uriné et avec une ischémie totale du membre inférieur opposé, ce qui serait probablement en rapport avec une ligature partielle de la veine cave, l'opération faite chez une femme très grasse ayant été de ce fait rendue très laborieuse avec une pédiculisation profonde très difficile.

Lithiase rénale bilatérale chez un enfant de 4 ans. Double pyélotomie. Expulsion spontanée d'un calcul urétéral. Guérison. — M. **P. Cifuentes** (Madrid). Enfant de 4 ans, présentant à la radiographie une ombre de calcul dans le rein droit; sur le côté gauche, une autre ombre dans le rein et une autre dans l'uretère pelvien. Quelques coliques néphrétiques antérieures avec expulsion de petites pierres. Tolérance apparente, sans symptômes inquiétants.

Opération en deux temps. En Avril 1933, pyélotomie sur le rein droit avec extraction d'un calcul comme une noisette logé dans le bassinet et un autre plus petit, ainsi que trois comme grains de plomb, dans le calice inférieur.

En Novembre 1933, pyélotomie du rein gauche; extraction d'un calcul du bassinet, un peu plus grand que celui du rein droit; suites post-opératoires très simples. Guérison.

Le diagnostic radiologique des calculs rénaux. — M. **J. François** (Anvers). On peut augmenter la précision du diagnostic des calculs rénaux en montrant l'ombre calculeuse *dans la silhouette rénale*, sur une radiographie prise en incidence antéro-postérieure et sur une seconde prise de trois quarts, le sujet couché en oblique sur le côté à explorer. On a ainsi la certitude que le corps opaque se trouve dans le rein. Il y a alors à faire le diagnostic différentiel avec certaines calcifications intra-rénales (cavernes tuberculeuses). Les corps opaques extra-rénaux et les calculs opaques de la vésicule et du cystique se projettent en dehors de la silhouette rénale sur la radio prise de trois quarts. Seuls les calculs opaques de l'hépatique nécessitent une pyélographie et une radio en incidence antéro-postérieure et une incidence de trois quarts. Sur cette dernière, ils seront vus en dehors du bassinet et des calices.

Quatre guérisons de cancers du rein diagnostiqués précocement par la pyélographie. — M. **J. François** (Anvers). Dès 1920, les premiers, nous avons proposé et utilisé la pyélographie, jointe aux symptômes cliniques, comme moyen de diagnostic précoce des tumeurs du rein. Grâce à ce procédé nous avons pu diagnostiquer précocement 4 cas de tumeurs malignes du rein dont la grosseur variait de celle d'une petite cerise à celle d'une petite noix. Ces 4 malades néphrectomisés sont actuellement en bonne santé et sans récidive : 19 ans, 9 ans, 7 ans et 6 ans après l'opération.

Présentation de pinces à cadre pour kystes et pyonéphroses. — M. **E. Jeanbrau** (Montpellier) présente deux types de pinces, construites par M. Gentile, destinées à faciliter les interventions sur les grands kystes en général et les pyonéphroses en particulier. Ces pinces à cadre, munies de griffes en défense non pénétrantes, ne dérapent pas et permettent d'obturer hermétiquement les orifices du trocart lorsqu'on a dû vider une pyonéphrose par aspiration. Elles facilitent notablement la néphrectomie par morcellement.

A propos des tumeurs des calices et du bassinet. — M. **Perrin** (Lyon) montre que :

1° L'urographie, sous ses différentes formes, permet souvent de renforcer la probabilité du diagnostic dans les tumeurs des calices et du bassinet.

2° Lorsque, à l'intervention, on hésite encore, le rein en main, il convient, par une palpation attentive du bassinet, de se rendre compte s'il n'est pas occupé par une masse dont la consistance mollasse ne saurait guère tromper.

Cette manœuvre d'exploration mérite d'être retenue. Elle peut lever les derniers doutes, éviter une grande néphrectomie exploratrice et permettre l'exérèse de la tumeur en quelque sorte en vase clos.

Un cas de dilatation temporaire du bassinet et de l'uretère après colique néphrétique. — MM. **Fey** et **Lavenant** apportent des documents obtenus par urographie intraveineuse montrant : 1° au lendemain d'une colique néphrétique un bassinet très dilaté atone; 2° le même bassinet examiné 20 jours après revenu à un état absolument normal.

Quelques réflexions à propos d'un cas de calculs de cystine et de cystinurie. — M. le prof. **Thévenot** (Lyon) rapporte l'observation d'une jeune fille de 20 ans, ayant toutes les apparences d'une bonne santé, mais atteinte d'une cystinurie permanente. Après avoir eu une hématurie à 3 ans, une autre à 12 ans, elle se mit à souffrir du rein gauche; en 1928, troisième hématurie. La radiographie révèle l'existence d'un calcul arrondi du bassinet gauche, nettement visible, et l'analyse des urines décela une légère déficience de ce rein. Ablation du calcul par pyélotomie en Août 1928.

En Décembre 1928, colique néphrétique droite et expulsion d'un calcul du volume d'une lentille.

Depuis Octobre 1933, douleur continue dans le rein droit. La radiographie montre un calcul coralliforme, à trois branches; l'analyse des urines, une légère déficience du rein droit. Ablation du calcul par néphrotomie.

Ces trois calculs, chimiquement, étaient formés de cystine pure. L'auteur insiste :

Sur la visibilité de ces calculs.

Sur la date du début des accidents, dans l'enfance; sur la bilatéralité des lésions.

La précipitation de la cystine et la formation des calculs seraient, dans son cas, d'origine infectieuse.

Colique urétérale et contracture de l'abdomen. — M. **C. Lepoutre** (Lille). On peut observer la contracture musculaire au cours d'une colique néphrétique. Quand il y a des signes urinaires, le diagnostic est facile. Dans d'autres cas, il présente de grandes difficultés et nécessite une surveillance très attentive du patient.

A propos d'un rétrécissement de l'uretère droit avec hydronéphrose et d'un kyste du rein gauche avec hématurie violente. — M. **Viollet** (Limoges). L'auteur rapporte le cas d'une jeune femme de 33 ans qui présentait simultanément: du côté droit une hydronéphrose infectée avec rétrécissement infranchissable de l'uretère au collet; du côté gauche, une hématurie due à un kyste du rein. Une urétéro-pyélo-néostomie avec néphrostomie de dérivation fut tout d'abord pratiquée du côté droit. Il fallut ensuite enlever le rein droit. Enfin, les hématuries se répétant de façon inquiétante, l'auteur dut enlever le kyste par une résection partielle du pôle inférieur du rein gauche unique. La guérison fut obtenue et s'est parfaitement maintenue depuis.

Rétrécissement congénital de l'extrémité inférieure de l'uretère. Anastomose vésico-urétérale. — M. **Louis Michon**. Il s'agissait d'un rétrécissement sus-vésical avec dilatation urétéro-pyélique très accentuée; infection légère; fonction rénale presque égale à celle du côté opposé. Une anastomose entre la vessie et la portion dilatée de l'uretère — immédiatement au-dessus du rétrécissement — a pu être réalisée dans de bonnes conditions. Après plusieurs mois, l'anatomose ne présente pas trace de rétrécissement; il y a même du reflux vésico-urétéral. Pas d'infection. La fonction rénale s'est améliorée depuis l'intervention.

Un cas de méga-uretère par défaut de relâchement du sphincter urétéro-vésical. — M. le prof. **Gayet** (Lyon). Parmi les cas de dilatation réno-urétérale, il n'en est pas de plus intéressants que ceux dont l'origine réside dans une malformation ou une hypertrophie de l'appareil musculaire entourant la portion terminale de l'uretère. De pareils faits ont été signalés par Pisani, Kretschmer, Hurst et J. Gaymer Jones.

L'auteur en rapporte une belle observation chez une jeune femme de 24 ans. La pyélographie montre chez elle un méga-uretère avec arrêt de la dilatation au niveau de la portion intramurale bien qu'il n'y ait ni rétrécissement ni aomalie de la papille méatique. Le rein, très dilaté, avait cependant un fonctionnement très peu inférieur à celui du congénère. L'opération pratiquée fut une cystostomie, suivie de dilatation par l'intérieur de la vessie de l'uretère gauche jusqu'à atteindre le diamètre du petit doigt. Un gros tube-drain est laissé à demeure 3 semaines.

La malade, revue 5 mois plus tard, n'a plus eu de crises douloureuses; ses urines sont encore purulentes; il n'y a pas de reflux vésico-urétéral.

Deux cas de calculs de la portion intramurale de l'uretère. — M. **Louis Michon**. Dans un cas, le calcul a été enlevé par taille, le diagnostic exact n'ayant pu être réalisé avant l'intervention. Dans le deuxième cas, l'opération a été faite par les voies naturelles; dans un premier temps, section par voie endoscopique de la muqueuse vésicale sous laquelle le calcul — invisible à la radiographie — fait saillie; dans un deuxième temps, le calcul étant tombé dans la vessie, lithotritie. L'auteur insiste sur les bons résultats que l'on peut souvent obtenir, en pareils cas, en opérant par les voies naturelles.

Polype de l'uretère à apparition intermittente dans la vessie. — M. **Uteau** (Biarritz) a constaté chez une malade à l'aide du cystoscope une tumeur de l'uretère qui sortait à travers l'orifice urétral élargi et se développait dans la vessie sur une longueur de 4 à 5 cm. Puis elle entrait à nouveau dans l'uretère qui l'escamotait. Il s'agit d'une tumeur à éclipses dont les mouvements semblent produits par les contractions urétérales déterminant les éjaculations d'urine.

Une radiographie avec injection d'air dans la vessie et d'iodure de sodium dans l'uretère donne une curieuse image de ce polype.

L'image radiographique de l'urètre pathologique et en particulier de l'urètre prostatique. — M. **Maurice Chevassu**, voudrait que l'urétrographie entrât décidément dans les moyens d'exploration usuelle. On est loin de lui attribuer aujourd'hui toute l'importance qu'elle mérite.

L'urétrographie est déjà fort intéressante pour l'étude de l'urètre antérieur, mais sa grande révélation c'est la pathologie de l'urètre prostatique. Et toutes ces lésions que l'urétrographie révèle peuvent être parfaitement inaccessibles à l'examen clinique le mieux conduit, au doigt le plus habitué au toucher rectal.

Mais alors même que le toucher rectal révèle l'existence d'une lésion prostatique, combien d'erreurs ne commettons-nous pas cliniquement touchant la nature des lésions ainsi que leur étendue. Combien il est souvent difficile de faire, chez un vieillard, le diagnostic entre un cancer de la prostate et une prostatite chronique. L'urétrographie tranche immédiatement les hésitations.

Dans les hypertrophies prostatiques, elle est bien loin d'être sans intérêt. Non seulement elle montre l'aspect des déformations, l'existence ou la non-existence d'un lobe médian, tout cela par un procédé infiniment plus anodin et moins pénible qu'une cystoscopie ou une urétroscopie. Mais dans bon nombre d'hypertrophies prostatiques, l'urétrographie décèle des lésions coexistantes de prostatite chronique.

L'urétrographie, méthode si simple et si indolore, est si profondément instructive qu'on ne saurait trop plaider pour que ceux qui n'en ont pas encore l'expérience veuillent bien au moins l'essayer.

Gonoréaction. Antigène. Technique. Résultats. — M. **E. Debains** (Versailles). La « Gonoréaction » n'a de valeur que si on spécifie la méthode employée (antigène et technique); on peut obtenir un antigène « Standard » en émulsionnant des cultures jeunes en eau physiologique et en éliminant par centrifugation les produits provenant du milieu de culture; l'antigène obtenu est sensible, spécifique, dépourvu de pouvoir anticomplémentaire et indifférent aux « réagines » syphilitiques, ainsi que le prouve une statistique portant sur près de 8.000 réactions. Une gonoréaction positive est seule probante; une réaction négative n'exclut pas l'existence d'une gonococcie latente, certains organismes ne produisant pas d'anticorps.

Radiographies pratiquées avec la table de Jeanbrau. — MM. **Jeanbrau** (Montpellier) et **Viollet** (Limoges).

Le bistouri électrique en urologie (six ans d'expérience). — M. **Heitz-Boyer**.

Sur l'autosérothérapie dans les épididymites avec vaginalite séreuse. — M. **Marinesco** (Bucarest).

Trois cas de littrite familiale. — M. **Maringer** (Paris).

Trois cas de réparation de rupture de l'urètre postérieur. — M. **Huc** (Tours).

Anse pour coagulation des polypes urétraux chez la femme. — M. **Minet**.

Sur la réfection de l'urètre de la femme. — M. **G. Marion**.

Quelques considérations sur les calculs de la prostate. — M. **Marinesco** (Bucarest).

Syndrome vésical aigu symptomatique d'une thrombose pelvienne. — M. **Chaton** (Besançon).

Soins consécutifs à la cystostomie. — M. **G. Marion**.

Gaine protectrice pour cordon de cystoscope. — M. **Gauthier** (Lyon).

Quatre observations d'hypoplasie rénale. — M. **Franck** (Strasbourg).

Rein en fer à cheval pelvien simulant un rein en galette. Symphyséotomie. — M. **Franck** (Strasbourg).

Un traumatisme rare du rein; ses suites au point de vue médico-légal. — M. **Stobbaerts** (Bruxelles).

Un cas de pyonéphrose post-typhique. — M. **E. Michon**.

Trois observations de rupture rénale. La valeur de la pyélographie. — M. **Rejsek** (Prague).

Hydronéphrose par sténose secondaire de l'uretère pelvien suite d'hystérectomie. — M. **Bayle** (Paris).

L. Michon.

XVI^E CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

(Paris, 12 Octobre 1934.)

Le XVI^e Congrès de la Société française d'Orthopédie *s'est ouvert, le vendredi 12 Octobre 1934, à la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence du prof.* Paul Mathieu *(Paris).*

Deux questions étaient à l'ordre du jour :

1° Traitement chirurgical du thorax en entonnoir. — M. Charles Garnier *(Paris), rapporteur.*

2° Le traitement des paralysies spasmodiques (syndromes de Little et encéphalopathies). — MM. J. Delchef *(Bruxelles) et* G. Roudil *(Marseille), rapporteurs.*

Première question.

Traitement chirurgical du thorax en entonnoir.

— M. **Charles Garnier** (Paris), rapporteur, qui consacre à ce traitement une étude très précise et très documentée, montre d'abord le peu d'intérêt qu'a suscité chez les chirurgiens la correction de cette difformité signalée dès 1860 dans un article non signé de la *Gazette des Hôpitaux*, décrite ensuite par Ebstein en 1882 sous le nom de « Trichterbrust », par Clément en France dans sa thèse de 1905.

Plus tard, avec les Allemands Meyer, en 1911, Lexer, en 1927, on assiste aux premières tentatives opératoires de correction (résection du sternum et des cartilages costaux).

En France, Ombrédanne apporte, en 1931, à la Société nationale de Chirurgie, ses premiers résultats d'opération du thorax en entonnoir par une technique spéciale suivie ensuite par André Martin (Paris), Perrot (Genève), Rocher (Bordeaux).

Un peu plus tard, Sauerbruch (en Allemagne), Mathieu (en France) ont recours à une technique de correction progressive par extension continue sur le sternum libéré par la section de ses attaches cartilagineuses.

Le travail de Garnier repose essentiellement sur

9 observations inédites du service de son maître Ombrédanne.

Indications opératoires. — Elles sont basées avant tout sur les troubles fonctionnels et généraux.

Troubles fonctionnels: dyspnée (expansion respiratoire limitée presque exclusivement au segment supérieur du thorax), troubles cardiaques (compression directe du cœur, déplacement en masse du cœur vers la gauche avec en plus un certain degré de torsion du pédicule cardiaque).

Troubles généraux: pâleur, maigreur, structure grêle. Un trop mauvais état général doit souvent faire surseoir à l'opération.

Mais les troubles pulmonaires et cardiaques constituent une indication formelle. On ne peut guère espérer voir s'améliorer ces troubles avec le temps; peut-être doit-on craindre en pareil cas une prédisposition à la tuberculose pulmonaire.

La concomitance de lésions congénitales du cœur (rétrécissement pulmonaire ou aortique) ne doit pas faire écarter l'opération.

Il n'existe pas d'avantage à attendre pour opérer que le sujet soit arrivé à l'adolescence; il faut opérer les enfants mais pas avant 5 ans.

On peut opérer les adultes, bien qu'à cet âge l'opération présente plus de difficultés et de dangers.

L'indication opératoire d'ordre esthétique ne paraît point jusqu'ici admise d'une façon ferme.

La technique préconisée par Ombrédanne et Garnier réalise progressivement le relèvement complet de l'entonnoir et le maintien orthopédique de la correction. Elle comprend 3 étages: 1° la libération du sternum par section ou résection cartilagineuse bilatérale; 2° son relèvement progressif sous l'effet d'une traction souple; 3° le redressement spontané des côtes qui vont reconstituer leurs attaches à un os désormais bien orienté.

Confection d'un corset plâtré bivalve, largement fenêtré en avant, que l'enfant portera quelques jours avant l'opération.

Evidement du sternum à la hauteur des 3^{es} cartilages costaux sur une ligne transversale.

Résection à gauche d'abord sur 2 cm. des 3^e, 4^e, 5^e, 6^e, 7^e et 8^e cartilages costaux.

Mise en place de la valve antérieure du plâtre et immobilisation de l'opéré dans le décubitus dorsal, à plat, pendant 48 heures.

Au bout de 6 jours, chondrectomie des cartilages costaux droits.

Mise en place d'un dispositif de traction. Le port du corset doit être poursuivi pendant 2 mois.

Incidents et accidents post-opératoires. — La blessure de la plèvre n'a qu'une importance négligeable.

Des accidents cardiaques ont été signalés; ils ont entraîné parfois la mort (torsion du pédicule cardiaque, réalisée à la faveur d'une décompression totale et immédiate du cœur).

La rupture précoce des fils ou de leurs attaches est un véritable accident quand elle survient avant la consolidation des pièces osseuses mobilisées. Mais il est rare de conserver l'armature de traction au delà du 20^e jour.

La mortalité a été de 18 pour 100.

Les résultats fonctionnels de l'opération sont excellents toujours. Il n'en est pas de même des résultats morphologiques.

En terminant, Garnier conclut que:

1° Il est parfaitement indiqué d'élargir la cage thoracique et de libérer les organes qu'elle comprime, dans les cas d'entonnoirs thoraciques congénitaux ou traumatiques qui se compliquent de troubles pulmonaires et cardiaques, et ceci chez l'adulte, l'adolescent et l'enfant.

2° Les techniques qui réalisent cet élargissement sont en mesure de fournir au point de vue fonctionnel une guérison de premier ordre.

3° Parmi ces techniques, il en est une qui, à la faveur d'une résection chondrale bilatérale, et par l'artifice d'une traction souple et continue, réalise de façon progressive le relèvement du sternum et la restauration pariétale, et qui, libérant le cœur par étapes, respecte l'équilibre médiastinal: c'est elle qu'il faut adopter jusqu'à nouvel ordre.

4° En la décomposant en 2 temps espacés, et compte tenu de certains détails d'exécution, on peut la dépouiller au maximum de ses risques, et, rendue négativement bénigne, elle mérite sous cette forme d'être l'objet de nouvelles expériences.

5° Il est permis d'espérer qu'à la faveur de ces expériences, il deviendra légitime un jour, en présence d'un entonnoir thoracique réalisant une importante disgrâce, de substituer dans un but purement morphologique, au traitement orthopédique trop souvent inefficace, le traitement chirurgical.

— M. **Frœlich** (Nancy) pense que les indications de l'opération doivent être soigneusement pesées; elle entre en ligne de compte dans les cas d'accidents graves du côté des poumons et du cœur, à condition que ces accidents ne soient pas dus à toute autre cause que la déformation.

Le traitement classique par le décubitus en réclination et la gymnastique respiratoire, le port d'un corset ne sont pas à dédaigner.

— M. **Paul Mathieu** (Paris) présente trois observations personnelles d'opération de thorax en entonnoir. Chez des adultes, il a réséqué les cartilages costaux à l'exception du 1^{er} et du 2^e. L'amélioration fonctionnelle est considérable immédiatement. L'avenir montrera si ces bénéfices se maintiennent intégralement.

— MM. **André Richard** et **Dupuis** donnent le résultat de 2 opérations, l'une faite selon la technique Ombrédanne-Garnier première manière, l'autre faite sans appareil plâtré et sans suspension des cartilages costaux, la brèche sternale étant maintenue béante par 3 petits greffons en X prélevés au niveau du tibia, parfaitement tolérés et efficaces.

Ils insistent sur l'importance des soins pré et post-opératoires, sur la spirométrie, sur la compression abdominale intermittente par une vessie de caoutchouc pneumatique placée sous un plâtre dont la fenêtre laisse libre sternum et épigastre.

Par l'intermédiaire du diaphragme, le sternum est ainsi fort efficacement refoulé (chez l'enfant, s'entend) et mobilisé pendant l'inspiration. C'est un des moyens si importants comme le montre l'expérience de tous d'éviter la reproduction progressive de la déformation opérée.

— M. **Rœderer** (Paris) a remarqué que ces enfants à entonnoir étaient particulièrement malingres et il pense que cet état doit être rattaché à un fait d'ordre général que complète l'insuffisance de l'hématose.

L'affection est très souvent héréditaire, surtout, pense-t-il, par la lignée paternelle; cette congénitalité certaine ne coïncide pas toujours avec la précocité de l'apparition des phénomènes; mais une fois commencé, le développement de l'entonnoir est progressif, quelquefois même en dépit des traitements les mieux suivis.

Il y a néanmoins des cas que la gymnastique améliore, gymnastique respiratoire dans des corsets pressant sur les fausses côtes et l'abdomen, avec fenêtre présternale et maintenant le malade dans une position de réclination dorsale extrêmement accentuée.

Un lit plâtré la nuit, également en réclination forcée, peut être utile.

— M. **Adolphe Perrot** (Genève) présente les photographies de 2 malades opérés de thorax en entonnoir (jeune homme de 18 ans et garçon de 7 ans). Les troubles fonctionnels ont disparu.

Il présente ensuite les photographies d'une fillette de 9 ans, portant une fosse latérale gauche (6^e, 7^e et 8^e côtes), traitée par libération des pièces osseuses déformées et modelage par sections incomplètes.

Deuxième question.

Le traitement des paralysies spasmodiques (syndromes de Little et encéphalopathies).

— MM. **Delchef** (Bruxelles) et **Roudil** (Marseille), dans un long rapport qui constitue un travail d'ensemble capital appelé à marquer dans l'histoire des paralysies spasmodiques, font d'abord un rappel d'anatomo et de physiopathologie d'un puissant intérêt.

Ils signalent en passant l'importance du traitement préventif qui peut se résumer dans le traitement de la syphilis de la mère, si cette maladie est en jeu, et dans le souci d'éviter les traumatismes obstétricaux; chaque fois que le nouveau-né présente des signes d'hérédo-spécificité, ne pas hésiter à mettre en œuvre le traitement antisyphilitique.

Nous sommes sans ressources médicamenteuses sur les lésions constituées. Cependant, il faut recourir au traitement antisyphilitique toujours, améliorer l'état général, prescrire la vie au grand air. L'usage des calmants peut rendre la vie moins pénible.

Un traitement rééducatif, approprié à chaque cas, rendra les plus grands services; il doit être prolongé. Mais la rééducation ne suffit pas à elle seule, excepté dans les cas bénins.

L'appareillage orthopédique constitue un mode de traitement exceptionnellement efficace à lui seul dans certains cas légers et dont l'action doit être le plus souvent combinée avec celle des autres méthodes de traitement.

Opérations sur les muscles et les tendons. — Leur but est d'allonger les muscles spastiques ou rétractés, de raccourcir les muscles distendus. La ténotomie est applicable seulement à des cas déterminés quand le muscle n'est pas paralysé et que la rétraction s'associe à la contracture.

La *ténoplastie* est préférable; le plus souvent, il s'agit d'un allongement; au membre inférieur, c'est le tendon d'Achille qu'on allonge. Au membre supérieur, on a fait des allongements du biceps, des fléchisseurs de la main, etc.

Les *transplantations tendineuses* utilisées par Franke, Codivilla, Vulpius, Lange, Mauclaire, Robert Jones sont utilisées surtout aux membres supérieurs.

Les *opérations sur le squelette* peuvent porter: soit sur *l'os* pour modifier la direction de l'axe d'un membre (ostéotomies de détorsion pour corriger la rotation interne du fémur; sous-trochantériennes pour lutter contre l'adduction du fémur); soit sur les *articulations* (arthrodèses du poignet, du cou-de-pied, du tarse, etc., ou arthrorises (au pied surtout).

Les interventions sur le *système nerveux* sont: soit des radicotomies postérieures (opération de Förster, section des racines 2^e, 3^e, 4^e, 5^e lombaires et 2^e sacrée, à leur émergence du sac dural, opération de Van Gehuchten-Codivilla), interventions assez graves, fournissant trop souvent des résultats insuffisants; soit des neurectomies du type Stoffel qui consistent à sectionner les branches nerveuses musculaires après leur séparation du tronc nerveux. Cette dernière opération a donné des résultats satisfaisants à beaucoup d'auteurs.

Des opérations sur le sympathique ont été également pratiquées (ramisection de Leriche, Wertheimer).

Dans la pratique courante, on aura le plus habituellement recours, en plus du traitement rééducateur, aux interventions sur les muscles (ténotomies ou allongements), au Stoffel, au traitement orthopédique par plâtres successifs ou appareils correcteurs.

L'âge de la déviation intervient dans la décision thérapeutique. La rétraction musculaire ne peut céder à une opération de Stoffel qui triomphe du spasme; ici la ténotomie s'impose, à moins qu'on ne lui préfère l'orthopédie lente. Les déformations des surfaces articulaires pourront commander une attaque du squelette.

Le siège du symptôme a également son importance. Les conditions ne sont pas les mêmes au poignet qu'au pied; alors qu'une ténoplastie achilléenne peut supprimer l'équinisme, le spasme de flexion-pronation du poignet et des doigts peut réclamer des allongements musculaires, des transplantations ou un Stoffel, etc.

Du point de vue général, la déficience intellectuelle, l'adjonction à l'hypertonie de mouvements choréo-athétosiques compliquent gravement la question.

Le chirurgien doit tenir compte des indications et se montrer éclectique; il doit être réservé dans son pronostic.

— M. **Van Haelst** (Gand) expose une façon

d'appliquer la méthode de Stoffel qui lui a donné de très beaux résultats, dont font preuve les films qu'il fait dérouler. Il opère sur le nerf obturateur comme tout le monde, mais il dissocie sur toute la hauteur du losange poplité le nerf sciatique poplité interne en une dizaine ou une douzaine de fins faisceaux nerveux, qu'il explore au courant électrique et dont il affaiblit l'action en réséquant une partie déterminée des faisceaux à action exagérée.

— M. **Lance** (Paris) insiste sur deux points dans le traitement des paralysies spasmodiques :

1° L'emploi systématique des arthrorises postérieures comme complément du dédoublement du tendon d'Achille, seul moyen de lutter à coup sûr contre l'équinisme.

2° La nécessité de pratiquer le traitement orthopédique et chirurgical dans le tout jeune âge, afin de mettre l'enfant dans les conditions mécaniques voulues pour pouvoir marcher. Cela donne le maximum de chances pour faire la rééducation et arrêter le retard intellectuel.

— M. **Raphaël Massart** expose les résultats de son expérience : intervenir chez des sujets de 5 à 6 ans, éliminer ceux qui louchent, et ceux dont la lésion cérébrale importante aboutit à des échecs.

Pour le membre inférieur, l'auteur donne le schéma de sa technique : à la hanche — section du nerf obturateur ; au genou — opération tendineuse, section du biceps, aponévrotomie, dédoublement du demi-membraneux ; au pied, dédoublement du tendon d'Achille.

Il insiste sur la grande importance des soins ultérieurs.

— M. **Tavernier** (Lyon) parle des résultats des opérations nerveuses centrales dans la paralysie spasmodique. Il a abandonné les ramisections qui dans 3 cas ne lui ont donné aucun résultat.

Il avait abandonné aussi les radicotomies postérieures pour avoir eu à sa troisième opération une mort rapide en hyperthermie, mais son premier opéré revu après 5 ans a un résultat merveilleux (film cinématographique) ; ce Little grave opéré à 8 ans sans avoir jamais pu marcher fait maintenant des courses de 5 km. Ce résultat l'engagera à revenir à la radicotomie dans le Little grave.

— M. **Boppe** (Paris) insiste sur la nécessité avant toute tentative thérapeutique d'un examen clinique très minutieux qui permet de reconnaître l'état parétique de certains groupes musculaires (fessiers, quadriceps). Cette parésie est dans certains cas responsable d'attitudes vicieuses qui pourraient être imputées à tort à une spasticité des antagonistes. Il est partisan d'une mise sur pied rapide des malades au moyen d'appareils et d'une rééducation de la marche à l'aide du trottoir roulant.

— M. **G. Huc** (Paris) ayant recherché systématiquement les troubles du sens musculaire dans le syndrome de Little en a souvent constaté l'existence à des degrés variables. La persistance possible de ces troubles jusqu'à l'âge adulte expliquerait les résultats aléatoires des traitements des paralysies spastiques. Une sensibilité profonde trop altérée rend, en effet, inopérantes la plupart des thérapeutiques orthopédiques.

Avec l'âge il existe habituellement, comme chez les enfants normaux, un développement progressif du sens des attitudes. Dans certaines formes cliniques favorables de la maladie de Little, ce développement peut être accéléré ou heureusement modifié par la répétition fréquente de mouvements de précision adaptés à chaque cas.

— M. **Feutelais** (Le Mans) rapporte une observation de la maladie de Little coexistant avec une luxation congénitale double de la hanche.

Par suite de la mauvaise volonté des parents le traitement ne put être commencé avant l'âge de six ans, ce qui était tard pour la luxation.

Le traitement de la luxation fut particulièrement difficile, et les manœuvres quoique effectuées sans brutalité aboutirent à une fracture sous-trochantérienne, parfaitement symétrique des deux côtés. Cela permit de réaliser une « bifurcation » absolument caractéristique des deux fémurs.

Par la suite, il fallut compléter le traitement par un allongement du tendon d'Achille et une ostéotomie sous-trochantérienne bilatérale destinée à corriger la rotation externe exagérée.

Le résultat définitif fut assez médiocre, pour deux raisons : l'intelligence de l'enfant était plus déficiente qu'il n'avait été jugé primitivement, mais surtout, par suite de discorde familiale, l'enfant fut abandonné par ses parents en cours de traitement, au moment où il aurait été indispensable de pratiquer la cure de rééducation.

— M. **Rœderer** (Paris) pense que cliniquement on peut distinguer deux symptômes de Little, l'un qui succède à des accidents obstétricaux — accouchement laborieux — et l'autre qui semble plus probablement lié à l'agénésie du faisceau pyramidal.

C'est dans le premier cas, chez un enfant qui ne présente pas de strabisme ou un très léger, qui n'est pas très touché au point de vue mental, qu'on voit des améliorations, même spontanées, les plus rapides, que la rééducation a le maximum d'effets. Cette rééducation est souvent fonction de l'intelligence de la mère.

Ces cas paraissent ne relever, le plus souvent, que de l'appareillage et des interventions simples, allongement du tendon d'Achille par exemple. A ce propos, il faut laisser un léger équinisme, celui-ci représentant une meilleure condition statique pour l'infirme.

Une récidive se voit souvent après la ténotomie portant sur les ischio-jambiers.

Quant à l'allongement ou à la ténotomie des adducteurs, il semble qu'on puisse s'en passer fréquemment (toujours dans la première catégorie) et que des appareils progressifs plâtrés continués ensuite par des lits plâtrés en position d'adduction-extension suffisent.

L'A. a vu deux fois des luxations congénitales bilatérales coïncider avec des maladies de Little. Un cas fut traité par tétonomie. Un côté s'enraidit après réduction et le résultat obtenu fut ainsi très bon. Quant à l'autre, après une longue période plâtrée, la luxation se maintint réduite et en attitude suffisante pour permettre à l'enfant de reprendre contact avec la vie sociale.

Méthode de traitement du syndrome de Little. — M. **Lucien Michel** (Lyon) expose que le traitement, après sélection des sujets susceptibles d'en tirer profit, doit être méthodiquement appliqué d'après un plan préalable et conduit en trois étapes successives :

1re *Etape* (*statique*) : la *rectification élémentaire des attitudes vicieuses* créant des incompatibilités de station debout ; on la réalise par des procédés le plus simples possible, sans anesthésie générale, suivis d'immobilisation prolongée en plâtre inamovible.

2e *Etape* (*dynamique*) : la *rééducation motrice des membres inférieurs ;* la marche est progressivement enseignée, d'abord sans charge verticale, en « marche suspendue » à l'aide de « l'appareil à trolley », puis en station active dans « l'appareil à barres parallèles », et enfin en marche libre avec « cannes de stabilité décroissante ». La longue durée de cette période impose de la fragmenter entre l'établissement de rééducation et la famille.

3e *Etape* (*chirurgicale*) : dans les cas, les plus nombreux, où la rééducation échoue parce qu'elle se heurte à des obstacles statiques ou dynamiques insurmontables, se pose l'indication des interventions plus ou moins complexes sur le squelette ou le système nerveux. A signaler la fréquence de la luxation congénitale de la hanche associée au Little, qui indique souvent, pour corriger l'adduction, l'ostéotomie fémorale sous-trochantérienne.

Ostéopathie fibro-géodique de Recklinghausen. — M. **Mauclaire** (Paris) en signale trois cas.

Cette maladie se présente sous plusieurs formes. Il faut distinguer : *a*) la forme généralisée pluriosseuse, bilatérale ou unilatérale ; *b*) la forme monoosseuse simple ; *c*) la forme tumorale.

1er *Cas.* — Il s'agit d'une forme fibreuse pluriosseuse bilatérale prise successivement pour un sarcome puis pour un myélome et enfin pour une ostéopathie de Recklinghausen. Les lésions siégeaient sur l'extrémité supérieure du péroné (forme tumorale), sur le 4e métacarpien, sur le crâne complètement « cotonneux ». La radiothérapie profonde améliora les lésions et fit disparaître les douleurs. Wassermann négatif.

2e *Cas.* — Les lésions siégeaient sur le bassin à sa partie antérieure et bilatéralement, l'aspect cotonneux était très net avec hypertrophie notable de l'os. Wassermann positif.

3e *Cas.* — La lésion de forme tumorale et monoosseuse siégeait à l'extrémité supérieure du tibia. Elle évolua à l'âge de 18 ans, et depuis quarante ans, elle reste stationnaire. Wassermann négatif.

Actuellement l'ostéopathie fibro-géodique déformante de Recklinghausen est considérée plutôt comme un syndrome dû soit à des lésions des parathyroïdes, soit à des lésions pituitaires ou à la syphilis.

Ostéochondrite vertébrale infantile. — M. **Rocher** (Bordeaux) présente deux observations concernant des garçons de 9 et 14 ans, atteints d'ostéochondrite vertébrale : l'un au niveau de la IIIe lombaire et l'autre de la XIIe dorsale. Dans ces 2 cas la vertèbre est laminée, aplatie.

Dans l'observation II, elle est étalée, platyspondylie et un processus d'ostéite fibro-kystique assez développée au niveau de l'apophyse transverse du côté gauche. Tout l'arc vertébral paraît lui-même atteint d'ostéo-dystrophie. Dans les deux cas il existe une minime gibbosité avec contracture lombaire et rachialgie localisée.

Le premier cas a été traité par immobilisation en décubitus dorsal pendant 10 mois, puis corset orthopédique.

Le deuxième cas a été traité par ostéosynthèse vertébrale, technique d'Albee, avec trois mois de décubitus.

Les deux sujets sont actuellement en parfait état de guérison.

M. Rocher discute la nature des lésions rencontrées dans l'observation I et il souligne l'intérêt de l'ostéosynthèse pour l'observation II.

Un cas de maladie de Gaucher avec lésions osseuses. — MM. **Sorrel, Mérigot** et **Oberthur** (Paris).

L'arthrodèse du genou dans le traitement des tumeurs blanches de l'enfant. — MM. **Richard** et **Delahaye** (Berck) présentent des radiographies d'arthrodèses du genou chez le jeune, exécutées soit *primitivement pour des tumeurs blanches et récidivantes*, soit *secondairement pour fixer le redressement obtenu par capsulotomie postérieure large* dans les déviations graves.

Les modes d'arthrodèse employés ont été : l'arthrodèse par enchevillement (Richard), l'arthrodèse fémoro-patello-tibiale (Delahaye), l'arthrodèse juxta-articulaire par greffes latérales (Dupuy de Frenelle).

Les auteurs insistent sur les avantages et les inconvénients de chaque méthode. Si l'on en est encore à la période de mise au point, il est évident que nous sommes de plus en plus armés, par ces moyens, pour le traitement des formes de tumeurs blanches ci-dessus citées, entre l'âge de 6 et 15 ans.

Emploi du tissu spongieux de jeune veau comme mortier osseux. — M. **J. Calvé** (Berck) a constaté que le tissu spongieux prélevé aseptiquement et immédiatement après la mort, dans les épiphyses d'un jeune veau, conservé dans de l'éther et lavé dans du sérum artificiel au moment de s'en servir, semble constituer un mortier osseux efficace. Il a été employé six fois sur le vivant. Il est très bien toléré. Deux fois au cours d'ostéosynthèses vertébrales ; dans un de ces cas, sept mois après l'intervention, on a pu constater qu'il avait pris et qu'il était vivant. Dans quatre cas d'arthrites tuberculeuses du genou, anciennes et guéries de l'enfant, ayant conservé de la mobilité douloureuse : dans ces quatre cas, après ouverture de l'articulation, épluchage des surfaces articulaires, on s'est servi du tissu spongieux de veau pour cimenter, en quelque sorte, les surfaces articulaires. Trois mois après l'intervention, l'ankylose est totale et la radiographie montre, dans les points où le mortier a été placé, un bloc osseux soudant le tibia et le fémur l'un à l'autre.

Hyperlaxité articulaire et hyperélasticité cutanée d'origine congénitale dystrophique (syn-

drome d'Ehlers-Danlos). — MM. **H.-L. Rocher, Petges** et **Lecoulant** (Bordeaux) étudient ce syndrome caractérisé par une hyperélasticité avec existence de cicatrices dystrophiques et de pseudo-tumeurs molluscoïdes, d'origine cicatricielle, et par une hyperlaxité articulaire.

Ils rappellent la bibliographie de cette question et notamment le travail de l'un d'eux, H.-L. Rocher, dans le livre jubilaire du prof. Hartmann (*Masson*, 1932), dont le sujet a été suivi dès l'âge de 8 mois jusqu'à ce jour (21 ans). Il existe chez lui une laxité polyarticulaire quasi généralisée bilatérale (mâchoires, rachis cervical) mais frappant surtout les mains et les pieds; les appareils capsulaires et tendineux sont allongés, permettant des dislocations extraordinaires. Il existe une hypoplasie marquée des systèmes aponévrotiques et notamment de la ligne blanche (éventration sus-ombilicale) et des aponévroses palmaire et plantaire, d'où constitution de pieds plats valgus très accentués.

Du point de vue histologique, le réseau élastique est constitué de fibres très sinueuses, allongées et amincies.

Il s'agit, évidemment, d'une dystrophie mésenchymateuse qui peut même porter sur l'appareil vasculaire: fragilité capillaire expliquant la tendance aux hémorragies.

Ce syndrome est à mettre en opposition avec celui des raideurs articulaires congénitales multiples.

Il apparaît plus ou moins complet, suivant l'état d'hyperélasticité cutanée et l'importance de la dystrophie du tissu capsulo-ligamentaire et aponévrotique.

Le traitement orthopédique s'adresse aux difformités résultant de ces différentes dysmorphoses.

Appareillage du torticolis congénital après opération. — MM. **Ducroquet** et **Macé** exposent une nouvelle technique d'appareillage dans le traitement du « torticolis congénital ».

L'appareillage du thorax et de la tête sont faits séparément avant le début de l'anesthésie qui ne dure que le temps nécessaire à la ténotomie et à la réunion des deux appareils plâtrés en un seul.

Plâtre à chambre libre dans le traitement de la paralysie obstétricale du membre supérieur. — MM. **Ducroquet** et **Dupuis** présentent un appareil plâtré thoraco-brachial maintenant le membre en attitude d'hypercorrection avec chambre libre en arrière de l'avant-bras.

Cet appareil est indiqué chez les enfants de 2 à 7 ans et particulièrement dans le traitement des cas bilatéraux et de ceux où la raideur de l'articulation de l'épaule est importante.

Les auteurs ont appliqué cette méthode à 6 cas avec bons résultats: dérotation du bras, mobilité articulaire presque complète.

Ce traitement doit être suivi du port d'un appareil de nuit, ce qui permet à la croissance de fixer définitivement le résultat obtenu.

*
* *

Par exception, le prochain Congrès (XVII^e) de la Société Française d'Orthopédie s'ouvrira le vendredi 4 Octobre 1935 non pas à la Faculté de médecine de Paris, mais à Bruxelles, sous la présidence du prof. Le Fort (Lille).

Le Bureau de la Société française d'orthopédie est ainsi constitué: *Président* pour 1935 et 1936, M. Le Fort (Lille); *vice-Présidents*: MM. Etienne Sorrel (Paris) et H.-L. Rocher (Bordeaux); *secrétaires généraux* : MM. Tavernier (Lyon) et Rœderer (Paris) ; *trésorier* : M. André Richard.

Les Journées orthopédiques de 1935 auront lieu à Bordeaux le 7 et le 8 Juin, à la veille de la Pentecôte.

Les questions mises à l'ordre du jour du prochain Congrès sont:

1° ***Les mycoses osseuses et articulaires.*** — M. **Marcel Meyer** (Strasbourg), rapporteur.

2° ***Le syndrome de Volkmann (rétraction ischémique des fléchisseurs des doigts).*** — M. **Raphaël Massart** (Paris), rapporteur.

Albert Mouchet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Octobre 1934.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **Manquat** (Nice), correspondant national.

— M. **Brocq-Rousseu** lit une notice nécrologique sur M. **Cadiot**, membre titulaire de la section de médecine vétérinaire.

Présentation d'ouvrage. — M. **Netter** présente à l'Académie les volumes de l'Encyclopédie médico-chirurgicale consacrés à la pédiatrie sous la direction de M. **Ribadeau-Dumas**.

La réaction de Bordet-Wassermann et la réaction de fixation pour la tuberculose dans le sérum débarrassé des globulines précipitables par l'acide chlorhydrique N/300. — M. **Mesnil** présente une note de M. **Ch. Auguste** qui montre que la précipitation des globulines du sérum par l'acide chlorhydrique N/300 augmente de plus de 80 pour 100 le pourcentage des résultats positifs dans la réaction de Bordet-Wassermann et triple ou quadruple souvent l'intensité des réactions; la spécificité est intégralement conservée; ces avantages compensent la nécessité d'un temps supplémentaire et permettent de proposer cette technique dans la pratique. Le même procédé augmente la sensibilité de la réaction de fixation pour la tuberculose sans diminuer sa spécificité lorsqu'on utilise l'antigène de Besredka; le procédé est à rejeter lorsqu'on emploie l'antigène de Nègre et Boquet, car la sensibilité de la réaction diminue.

Sur un nouveau sympathicolytique, la gambirine, alcaloïde de l'« Ourouparia gambir » Baillon. — M. **Raymond-Hamet** a isolé dans l'Ourouparia gambir, rubiacée de l'Indo-Malaisie, un alcaloïde qui possède, comme ceux de l'ergot et ceux du groupe de l'yohimbine, une activité sympathicolytique marquée; en effet, il inverse les effets hypertenseurs de l'adrénaline en paralysant les vaso-contricteurs sympathiques et transforme en hypotension l'hypertension produite normalement par des doses moyennes d'adrénaline.

Rapport sur les vaccinations pratiquées en France, en Algérie et dans les pays de protectorat en 1933 et aux colonies en 1932. — M. **Camus**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Novembre 1934.

Etude clinique, biologique et anatomo-pathologique d'un cas de néphrite subaiguë apparue après un purpura rhumatoïde. — MM. **Fr. Rathery** et **Dérot** ont observé une néphrite subaiguë qui évolua en six mois vers la mort. Il s'agissait d'une néphrite mixte œdémateuse et azotémique.

L'étude des modifications humorales a montré l'existence d'une azotémie avec élévation proportionnellement marquée de l'azote résiduel.

Il y avait des modifications de la chlorémie plasmatique et globulaire qui a été tantôt basse, tantôt élevée. Il existait de l'hypoprotidémie avec inversion du rapport sérine/globuline, de l'hyperlipidémie sans hypocholestérolémie et des troubles de l'équilibre acidobasique. Aucun rapport n'a pu être décelé ni entre les variations de la chlorémie et de l'azotémie, ni entre celles de la chlorémie et de l'œdème, ni non plus entre celles de l'acidose et du chlore humoral.

Du point de vue anatomique il existait des lésions du rein, du foie, de la rate, des poumons et de la moelle osseuse.

La néphrite subaiguë du purpura rhumatoïde apparaît comme une entité différente des néphrites observées au cours des infections banales. Elle mérite l'individualité que lui ont conféré les travaux d'Hutinel.

Action de la grossesse sur le trouble glycorégulateur chez une diabétique. — MM. **Labbé, Escalier** et **Gilbert Dreyfus** rapportent une observation qui montre combien l'abaissement du seuil rénal pour le glycose qui se produit pendant la gestation peut gêner l'appréciation de l'évolution et du pronostic de diabète.

Il s'agissait d'une femme qui, malgré la réduction des hydrates de carbone, continuait à présenter de la glycosurie et de l'acidose. Avec des doses convenables d'insuline, la cétosurie disparut, mais la glycosurie persistait. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée permit de voir qu'avant que la glycémie s'élevât notablement, la glycosurie apparaissait, ce qui indiquait un abaissement du seuil chez cette malade. On ne chercha donc pas à faire disparaître la glycosurie. La grossesse évolua favorablement; toutefois au moment du travail, il se produisit une grosse poussée d'acidose avec dyspnée de Kussmaul et abaissement de la réserve alcaline qui céda vite à l'insuline. Après l'accouchement le rétablissement fut rapide et la glycosurie disparut.

— M. **Rathery** fait remarquer que l'on voit parfois, en dehors de la grossesse, coexister un diabète véritable avec le diabète rénal.

— M. **M. Labbé** souligne qu'il y a des diabètes avec hypersensibilité rénale au glycose et abaissement du seuil dans certaines familles, mais dans ces cas il y a simple association, et non transformation comme dans le fait qu'il a rapporté.

Les lésions granuliques pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck. — M. **L.-M. Pautrier** (Strasbourg) attire l'attention sur les lésions pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck. Celle-ci correspond à l'ancien lupus pernio de Besnier et aux sarcoïdes de Bœck. Considérée comme une simple dermatose jusqu'il y a quelques années, elle n'est guère connue que des dermatologistes. Or, ses symptômes cutanés ne sont qu'une faible partie de ses manifestations, car il s'agit en réalité d'une grande maladie générale, d'une réticulo-endothéliose qui atteint également le système ganglionnaire, les amygdales, les poumons, les os, la rate, le foie, les muqueuses buccale, nasale, conjonctivale. Fait capital et qui signe l'unité de la maladie, toutes ces manifestations, en quelques points qu'elles siègent, ont rigoureusement la même structure histologique et sont constituées par une infiltration de cellules épithélioïdes auxquelles peuvent s'adjoindre des lymphocytes. L'affection a une marche très lente, torpide. L'état général des sujets est bon, il n'y a pas de fièvre.

La découverte des lésions pulmonaires est donc une surprise radiologique. Les poumons sont criblés de petites taches granuleuses, parfois reliées par des tractus flous, auxquelles s'adjoignent, dans quelques cas, des adénopathies trachéo-bronchiques. L'aspect peut être tout à fait analogue à celui des granulies froides et avant de porter ce diagnostic, il faudra désormais envisager l'éventualité d'une maladie de Besnier-Bœck. La méconnaissance de ces lésions pulmonaires pourrait entraîner de graves erreurs de diagnostic.

L'auteur discute ensuite la nature de cette réticulo-endothéliose et rappelle que les auteurs scandinaves, qui ont particulièrement étudié cette affection, ont tendance à incriminer une infection due au bacille bovin; toutefois pour certains auteurs, il s'agirait d'un granulome d'une nature spéciale, intermédiaire entre la tuberculose et la lèpre.

— M. **M. Renaud** a eu l'occasion d'examiner trois pièces provenant d'une parotide, d'une glande lacrymale et d'un ganglion, où il a constaté le même aspect histologique que chez les malades de M. Pautrier.

Phacomatose rétinienne de Van der Hoeve dans un cas de sclérose tubéreuse. — MM. Geor-

ges Guillain et **H. Lagrange** rapportent l'observation d'une malade présentant cette lésion très rare et très spéciale, la phacomatose rétinienne, décrite par le prof. Van der Hoeve (de Leiden). La constatation de cette lésion leur permit de préciser le diagnostic d'une tumeur cérébrale due à la sclérose tubéreuse. Leur malade, une jeune fille de 18 ans, présenta un syndrome suraigu d'hypertension intra-cranienne avec céphalées et crises épileptiques, la cécité fut absolue en quelques jours; on constata l'hypertension manométrique du liquide céphalo-rachidien et une dissociation albumino-cytologique. Cette malade n'avait pas eu antérieurement de troubles physiques, mais on notait chez elle des adénomes faciaux du type Pringle, caractéristiques de la sclérose tubéreuse. Le syndrome aigu d'hypertension intra-cranienne semble ici, comme dans un cas de Schuster, avoir été provoqué par le développement d'une tumeur intra-ventriculaire. Celle-ci ne fut pas évolutive, le syndrome d'hypertension disparut, mais la cécité absolue persista.

La phacomatose rétinienne de Van der Hoeve est un signe important qui s'ajoute à ceux déjà connus dans la sclérose tubéreuse (crises épileptiques, troubles physiques, adénomes du type Pringle). Les rapports existants entre la phacomatose de Bourneville, la phacomatose de Recklinghausen et la phacomatose de Van Hippel-Lindau méritent, comme l'a signalé Van der Hoeve, d'être discutés.

Un cas de pneumothorax spontané idiopathique guéri et récidivant au bout de six ans. — MM. **P. Hillemand, E. Gilbrin** et **J. Parfus** relatent l'observation d'un adulte qui, soigné en 1926 pour un pneumothorax spontané généralisé droit, présenta six ans après un nouveau pneumothorax total du même côté.

Les auteurs rappellent les autres cas antérieurement publiés et insistent sur la bénignité relative de cet incident dont ils discutent la pathogénie. Ils ne croient pas à l'origine tuberculeuse de ces pneumothorax à répétition et se demandent s'il ne s'agirait pas plutôt d'une malformation congénitale: rupture d'une plèvre aplasiée en face de bulles d'emphysème congénital.

— M. **Rist** croit que ces cas sont moins rares que l'on ne dit; ils rentrent dans le « pneumothorax des conscrits » de Gaillard. Il cite l'exemple d'une femme qui, à chacune de ses grossesses, présenta un pneumothorax spontané. On a rapporté de nombreux faits de ce genre à l'étranger. Il estime que ces pneumothorax n'ont pas une origine tuberculeuse et rappelle qu'un auteur danois qui a eu l'occasion de faire une autopsie a trouvé une vésicule emphysémateuse sous-pleurale, représentant la cicatrice de lésions anciennes, communiquant avec l'arbre bronchique par un orifice à soupape.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

9 Octobre 1934.

A propos du traitement de la névralgie faciale par les agents physiques. — MM. **Delherm, Morel-Kahn** et **Bouchard** pensent que les excellents résultats que permettent d'obtenir les agents physiques dans le traitement de la névralgie faciale essentielle sont encore trop souvent méconnus.

Ils passent d'abord en revue les différents traitements qui ont été préconisés: traitements médicaux, injections neurolytiques, qui, entre des mains exercées, peuvent apporter un soulagement considérable, mais sont douloureuses et demandent à être répétées, interventions chirurgicales diverses qui ne sont pas toujours sans dangers. Ils citent ensuite les principaux agents physiques qui ont été employés, souvent avec succès: chaleur sous toutes ses formes, diathermie, rœntgen et curiethérapie, courant continu; ils insistent particulièrement sur les résultats excellents que permet d'obtenir l'ionothérapie en particulier par l'emploi de l'azote, d'aconitine et l'histamine. Ils rappellent qu'il s'agit là d'un mode de traitement facile, ambulatoire, inoffensif et efficace.

Variation de la chronaxie du biceps pendant la contraction volontaire de son antagoniste. — M. **Bourguignon** montre que la posture, si le sujet est en complet relâchement, ne modifie pas la chronaxie. Mais, de l'étude du biceps chez plusieurs sujets normaux, il résulte que la contraction volontaire du triceps fait doubler la chronaxie du biceps, alors que la contraction volontaire du biceps ne modifie en rien sa chronaxie. La question qui se pose est de savoir si la variation de la chronaxie du biceps pendant la contraction volontaire du triceps est due à une répercussion réflexe d'origine médullaire, ou si elle est liée à l'acte volontaire lui-même, c'est-à-dire d'origine cérébrale. C'est à cette dernière conclusion qu'aboutissent les expériences de l'auteur, qui permettent d'entrevoir le mécanisme de la contraction volontaire.

Electro-section sous-cutanée des verrues plantaires. — M. **Giraudeau** préconise la technique suivante: après anesthésie locale, une petite anse métallique en forme de raquette, réunie au bistouri électrique, est introduite perpendiculairement dans la verrue, puis tournée d'un demi-tour sur elle-même et extraite dans son plan d'introduction. Le corps de la verrue se trouve ainsi séparé par l'électro-section des tissus voisins et se nécrose en 15 jours sans plaie extérieure autre qu'une petite fente linéaire. Ce traitement simple n'empêche pas la marche immédiate.

Les courants progressifs en électro-diagnostic. Chronaxie d'élimination. — M. **Duhem** estime que les courants progressifs peuvent être amenés à jouer un rôle important en électro-diagnostic, par la détermination extrêmement facile de ce qu'il appelle la *chronaxie d'élimination*. Ce procédé consiste à rechercher, au moyen de capacités mises en dérivation sur le sujet, le temps nécessaire à ce qu'un seuil d'excitation obtenu d'une façon quelconque disparaisse complètement. Le fait de rechercher la disparition d'un seuil n'a pas à faire intervenir le facteur résistance du sujet. Le seuil de la contraction d'un muscle normal disparaît, en effet, avec 2 microfarad., soit 6 millièmes de seconde, quelle que soit la résistance du sujet. Cette capacité est variable et augmente en raison des altérations musculaires jusque vers 40 microfarad., capacité qui constitue à peu près le début de la réaction de la dégénérescence totale.

On possède donc une gamme de capacités de 2 à 40 microfarad., représentant tous les degrés des altérations musculaires, depuis les plus légères jusqu'à la D.R. totale.

C'est à la valeur de ces capacités qui expriment les différents degrés des altérations musculaires et qui réalisent l'allongement du *temps* nécessaire pour faire disparaître une contraction musculaire au seuil ou un peu au-dessus que l'auteur donne le nom de chronaxie d'élimination.

Mesure de la puissance en ondes courtes. — M. **Walter** fait une étude de l'utilisation de la puissance appliquée aux lampes dans un appareil à ondes courtes. Il indique successivement les différentes causes de perte de puissance dans les appareils producteurs, les manières de mesurer ces pertes. La différence entre la puissance fournie au transformateur et l'ensemble de ces pertes constitue la puissance utile. Celle-ci peut être estimée en faisant la différence entre les watts fournis et les watts mesurés.

Instrumentation simplifiée d'oscillogramme. — M. **Walter** montre par le fonctionnement d'un oscillographe cathodique à visibilité directe les formes de diverses natures de courants utilisés en électrothérapie, en particulier les courants progressifs. Il indique, avec expérience à l'appui, comment dans certaines conditions on peut obtenir des courants déformés par oscillations de décharge de capacités utilisées.

La physiothérapie endocrinienne. — MM. **Dausset** et **Ferrier** ont poursuivi des recherches dans ce sens. La d'Arsonvalisation appliquée tantôt sur l'hypophyse, tantôt sur la thyroïde, la mamelle, l'ovaire, est destinée à régulariser les fonctions endocriniennes. Elle arrête l'hémorragie utérine, fait disparaître la congestion englobant les fibromes, ou a une action très nette sur les troubles des syndromes adipo-génitaux, sur la dysthyroïdie, sur le test des seins, sur la coagulation sanguine.

La physiothérapie endocrinienne paraît plus efficace et plus maniable que l'opothérapie.

A propos de diverses formes de courants électriques provoquant la contraction musculaire. — MM. **Besse** et **Mittendorff** (Genève), après avoir rappelé le schéma des formes de courants utilisables, concluent: l'idéal réclamé par les cliniciens est un appareil unique, maniable et transportable, susceptible de mesurer approximativement et en tout cas de traiter le muscle strié normal en pathologie et le muscle lisse; mais le fait sur lequel on n'a pas insisté jusqu'ici et qui est le principal facteur des échecs ou du moins des éclipses d'intérêt du praticien pour la contraction musculaire électriquement provoquée, c'est le fait que cette thérapeutique n'est pas suffisamment indolore.

En conclusion pratique et provisoire, les deux auteurs affirment s'être bien trouvés, comme mesures précises, de la méthode et de l'appareil de chronaxie de Bourguignon; comme appareil de mesure approximative rapide et de traitement relativement peu douloureux, la petite boîte de condensation avec résistance de 1.000 à 10.000 ohm construite il y a déjà longtemps par Boulitte. Pour terminer, ils ajoutent qu'ils se mettent en mesure de faire des essais plus prolongés avec l'oscillateur d'Amyot-Chenaille au point de vue thérapeutique, car la sensation est la moins désagréable, préférable même aux décharges des condensateurs.

Note sur l'iontophorèse. Son contrôle local ou à distance et histologique chez le cobaye. — MM. **Besse, J. Erlich** et **Ickovicz** après avoir rappelé les expériences fondamentales, surtout physico-électro-chimiques, et la démonstration biologique de l'un d'entre eux par la réaction à la tuberculine, prétendent qu'une démonstration histologique précise des modalités et divers stades de la pénétration tégumentaire et de la localisation viscérale reste encore à faire. Eux-mêmes ont tenté sa réalisation par le bleu de trypan et le ferrocyanure de potassium sans avoir encore réussi.

Diathermie d'urgence dans les anuries. — MM. **Besse** et **J. Erlich** (Genève) ont obtenu, dans 18 cas d'anuries très graves, environ 90 pour 100, soit une énorme proportion de résultats fonctionnels immédiatement favorables; plusieurs de ces malades accidentés ou opérés, pour lesquels le barrage rénal avait pu être apparemment levé, ont cependant succombé ultérieurement.

Si, théoriquement, l'indication n'est pas plus facile à poser sûrement, que le succès à interpréter, du moins pratiquement il semble bien qu'on doive recourir dans des cas analogues à la diathermie ou éventuellement aux ondes courtes.

Technique très simple, uni ou bilatérale, électrodes de 10/15 à 20/30, 1.000 à 1.500 milli, une demi-heure. L'appareil Baudouin à éclateur a donné satisfaction.

Mal de Pott et anomalies vertébrales. — M. **Yvin** (Roscoff) présente deux observations de malades. Dans la première, un mal de Pott dorsal coexiste avec des déformations « en poulie » des vertèbres dorsales.

Dans la deuxième, la malade, adressée pour mal de Pott lombaire, présente en réalité une forme spéciale de « vertebra plata », la forme « chondrodystrophica ». L'auteur souligne l'intérêt qu'il y a à connaître ces affections rares, trop souvent confondues avec la tuberculose vertébrale.

La clinique physiothérapique. — M. **Pasteur.**

S. Portret.

REDACTION. — *Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 32.

Le diagnostic des principales lésions du testicule et de l'épididyme

Le diagnostic d'une atteinte épididymo-testiculaire ne peut être possible que si l'examen clinique a été complet.

On devra examiner successivement :

Le testicule : reconnaissable à sa forme, à sa rénitence et à sa sensibilité particulière; l'épididyme : dont on peut pincer la tête au pôle supérieur du testicule; le cordon où l'on peut distinguer facilement le canal déférent à la partie postérieure en forme classique de « corde à fouet »; la vaginale toujours pinçable au bord antérieur du testicule; la prostate et les vésicules séminales par le toucher rectal.

On comparera au côté opposé. On terminera par un examen des urines vésicales « fraîchement émises » et une exploration attentive des autres appareils pour faire le bilan de l'état général du malade. On pourra s'aider avec profit, surtout dans les cas difficiles, d'un schéma des lésions (Chevassu).

Le problème est différent suivant qu'il s'agit : d'un cas aigu, d'un cas chronique.

Les cas aigus.

Il s'agit d'orchites proprement dites ou d'épididymites qui se reconnaissent facilement d'après les conditions mêmes de leur apparition.

Il faut mettre tout de suite à part le chapitre démembré des contusions testiculaires. Il s'agit souvent de torsion du testicule. Depuis Lapointe, il est classique de distinguer le *bistournage accidentel* qui est une torsion du cordon en dehors de la vaginale, et le *volvulus du testicule*, torsion de la glande dans la séreuse vaginale. Ces lésions, qui peuvent reconnaître à leur origine un traumatisme, aboutissent si elles ne sont pas traitées à l'infarctus du testicule. Plus particulièrement fréquentes chez l'enfant à glande ectopique, elles sont parfois simulées par la torsion de l'hydatide de Morgagni, reconnaissable le plus souvent à l'intervention chirurgicale.

Les maladies infectieuses sont susceptibles de frapper le testicule. Ces orchites d'origine artérielle peuvent apparaître avant, pendant ou après les manifestations cliniques de la maladie causale. L'orchite ourlienne en est la plus fréquente et la plus connue. Elle peut frapper, après l'orage aigu, douloureux et fébrile, le parenchyme noble du testicule. L'atrophie testiculaire entraînera l'azoospermie si l'orchite est bilatérale. Les orchites variolique, typhique, de la scarlatine, de la rougeole, du rhumatisme articulaire aigu et même l'orchite paludéenne, discutable dans son existence, ont été décrites.

Deux autres affections, de beaucoup plus fréquentes, prennent parfois un aspect aigu.

L'épididymite blennorragique. — A la troisième semaine d'une urétrite aiguë, la localisation épididymaire est bruyante, s'accompagnant de signes généraux plus ou moins intenses et de douleurs violentes.

L'aspect inflammatoire et l'augmentation considérable de l'épididyme qui coiffe le testicule en cimier de casque guident aisément le diagnostic. L'évolution se fait progressivement vers la résolution, laissant derrière elle un noyau épididymaire, mais la lésion ne suppure jamais.

L'orchi-épididymite tuberculeuse aiguë. — Assez fréquente, surtout dans l'enfance. Peut simuler chez l'adulte l'épididymite blennorragique, un écoulement urétral peut même prêter le change.

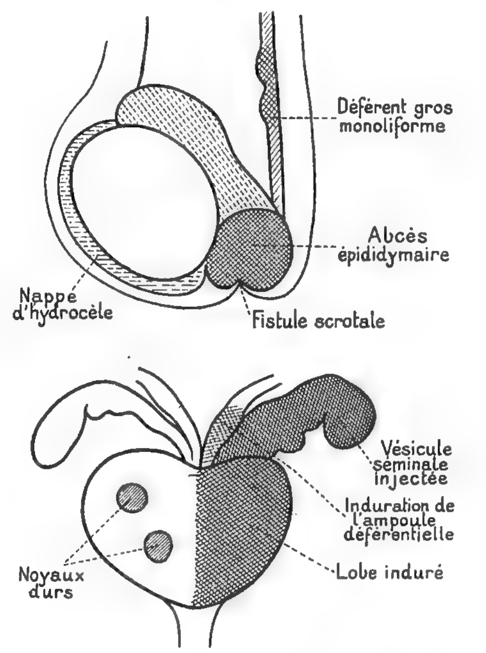

Fig. 1. — Schéma d'une tuberculose génitale.

Le canal déférent est atteint : augmenté de volume en totalité; la prostate et les vésicules séminales sont tuméfiées. Il y a parfois des signes généraux graves.

L'évolution tranche vite le diagnostic, soit par une flambée bacillémique générale, soit par la suppuration et la fistulisation de l'atteinte épididymaire.

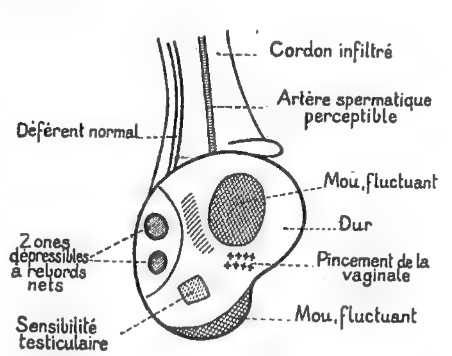

Fig. 2. — Schéma d'une syphilis du testicule.

Les cas chroniques.

L'orchite filarienne avec son tableau d'éléphantiasis local ayant été éliminée, on peut schématiser les formes chroniques en plusieurs groupes (Chevassu).

I. Noyau épididymaire :

a) *La tuberculose. — Le nodule est dur et irrégulier, il siège à la queue de l'épididyme*, le testicule est intact, le canal déférent épaissi est induré en chapelet.

Au toucher rectal, la face postérieure de la prostate contient des noyaux durs et bien limités. On sent parfois une vésicule séminale augmentée de volume.

Les urines globales et fraîches sont claires ou purulentes dans les trois verres. On ne négligera pas la recherche du bacille de Koch car une lésion rénale peut être associée à la lésion génitale.

On examinera l'état général, le poumon cliniquement et à la radiographie. On interrogera sur les antécédents.

b) *Le noyau de blennorragie ancienne* siège aussi à la queue de l'épididyme, il est régulier et élastique, il est classique de dire qu'il laisse intacte l'anse épididymo-déférentielle (Reclus) à l'opposé du noyau tuberculeux qui englobe la terminaison du déférent. En réalité ce signe n'a aucune certitude : il indique sans plus le caractère évolutif régressif de la lésion sans affirmer son origine (Chevassu).

L'examen des urines montre parfois des filaments, dans le troisième verre, preuve d'une urétrite postérieure.

En cas de doute, on fera l'examen entre lame et lamelle de l'écoulement après massage prostatique. Au besoin, on s'aidera de l'épreuve de la bière et de la spermo-culture.

c) *Le noyau d'épididyme chronique* à colibacilles, à staphylocoques, exceptionnellement sporotrichosique (Lecène, Redon, Bouillé, Gouverneur et Motz); il faut y penser, même chez des malades à urines claires.

On recherchera le début relativement récent de la prise épididymaire. Le déférent et la prostate sont normaux le plus souvent.

L'examen bactériologique des urines après certaines précautions peut guider le diagnostic et éviter une mutilation inutile.

d) *Les kystes de l'épididyme*, kyste de la tête : en brioche, le diagnostic en est aisé. S'il siège à la queue, on le reconnaît à sa consistance moins dure, rénitente et fluctuante.

e) *La syphilis épididymo-testiculaire :* l'épididymite secondaire (de Dron) a été niée par beaucoup d'auteurs. Passagère, contemporaine de la roséole, elle disparaît sans laisser de traces.

La gomme syphilitique tertiaire au pôle supérieur du testicule et à la tête de l'épididyme. En règle elle reste bien limitée, laisse intact le canal déférent. Le toucher rectal est négatif. La gomme peut se ramollir et se fistuliser à la partie supérieure et antérieure des bourses.

Si le noyau est *bipolaire*, à la tête et à la queue de l'épididyme il s'agit, soit de coexistence de kyste et de noyau tuberculeux, soit d'une lésion tuberculeuse bipolaire.

II. Un noyau testiculaire. — L'épididyme est intact. La vaginale est pinçable et ne contient pas de liquide : la séreuse réagit précocement aux lésions épididymaires, tardivement aux lésions du testicule longtemps protégé par l'albuginée.

Le déférent est indemne.

Le toucher rectal est négatif.

a) *Cancer au début :* surtout le séminome. Le

noyau est intra-testiculaire et régulier. Le testicule semble lourd. Le cordon est normal. Il n'y a à cette période aucune altération de l'état général et aucune adénopathie lombaire cliniquement appréciable.

b) *La syphilis testiculaire.* — Parfois un syphilome diffus grossissant uniformément le testicule sans le déformer; plus souvent c'est une forme scléro-gommeuse avec l'épaississement de l'albuginée en plaque de blindage, la glande parsemée de grains de plomb, et un cordon épaissi.

Les lésions sont souvent bilatérales. On doit s'aider des antécédents, de la recherche des autres atteintes de la syphilis viscérale et de la réaction de Bordet-Wassermann.

En réalité : le diagnostic est souvent impossible. Il faut tenter le traitement d'épreuve pendant un maximum de quinze jours. A cette date, s'il n'y a pas de régression, faire sous anesthésie locale du cordon une intervention exploratrice; l'aspect des lésions peut suffire : l'existence d'une vascularisation anormale sous l'albuginée, l'intégrité complète du cordon suffisent pour affirmer le cancer du testicule et proposer la castration. Si l'on hésite, on fera une biopsie en évitant les zones de nécrobiose.

III. Une tuméfaction ou testicule et épididyme sont difficilement reconnaissables. — a) *On éliminera d'abord les tumeurs translucides :*

1° *L'hydrocèle simple ou symptomatique*, tumeur régulière, rénitente si elle est tendue, fluctuante si elle est de petit volume. Le signe essentiel en est la translucidité qu'il faut savoir rechercher dans l'obscurité avec la lampe électrique de poche ou la lampe du cystoscope, car il y a des formes à vaginale épaissie. La réaction de la séreuse vaginale traduit parfois une lésion sous-jacente, surtout épididymaire; on fera un examen complet de l'appareil épididymo-testiculaire au besoin après ponction et surtout au cours du retournement chirurgical de la vaginale. Le liquide sera examiné au microscope et injecté au cobaye.

2° *Le kyste volumineux du cordon* en brioche, il coiffe le testicule. Le liquide est plus opaque que celui de l'hydrocèle. Il contient parfois des spermatozoïdes.

b) *La tuméfaction est opaque et de consistance variable.* — 1° *Lésions épididymaires avancées. L'orchi-épididymite de sondage des vieux urinaires* est d'un diagnostic évident, on peut l'éviter ou la faire régresser par la ligature des canaux déférents, elle aboutit à la suppuration avec élimination lente, chronique, de l'épididyme et du testicule.

L'orchi-épididymite tuberculeuse coiffe le testicule en cimier de casque, l'épididyme est bourré de lésions dures et molles. Les lésions sont au maximum au niveau de la queue de l'épididyme, là ou elles ont débuté. Souvent, on perçoit un abcès froid épididymaire recouvert d'une peau adhérente, violette, mince, prélude de la fistulisation prochaine.

La vaginale contient du liquide et la ponction est parfois nécessaire pour essayer d'apprécier l'état du testicule. La glande est souvent méconnaissable, cachée dans l'énorme nid épididymaire. On peut la reconnaître à sa sensibilité spéciale. C'est en règle l'intervention qui fera le bilan des lésions de l'épididyme et du testicule et partant qui fixera sur l'opportunité d'une épididymectomie ou la nécessité d'une castration.

Le déférent est moniliforme ou induré en totalité jusqu'au canal inguinal.

La prostate contient des noyaux durs, parfois des noyaux ramollis ou abcédés.

Les vésicules séminales sont injectées au suif.

C'est à cette période que la situation sociale, l'état général, l'examen clinique et radiographique des poumons, la recherche du bacille de Koch dans les urines totales fixeront les indications opératoires.

L'orchi-épididymite à microbes banaux : colibacille, staphylococcique, peut aboutir à une atteinte globale de l'épididyme avec abcédation au globus minor.

L'absence de lésions du déférent, de la prostate, l'intégrité de l'appareil pulmonaire, la recherche attentive des microbes dans les urines guideront le diagnostic de telles épididymites chroniques justiciables de l'abstention opératoire dans la majorité des cas.

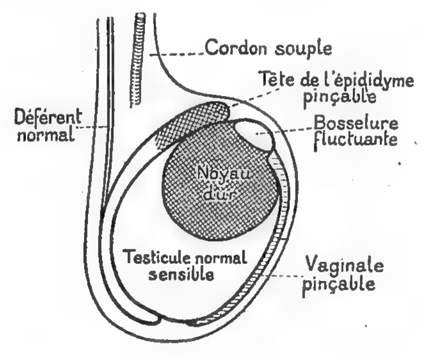

Fig. 3. — Schéma d'un cancer du testicule.

2° *Lésions testiculaires.* — Le diagnostic gravite encore autour du cancer et de la syphilis qui frappent *électivement le testicule.* Mais à cette période, la syphilis est plus facile à éliminer car il y a souvent bilatéralité, réaction de l'albuginée avec des plaques de blindage et des grains de plomb, la syphilis donne de la funiculite alors que le cordon est indemne dans le cancer.

Là encore, un traitement d'épreuve énergique poly-médicamenteux ne doit durer qu'une dizaine de jours et être suivi d'une intervention exploratrice si l'on doute.

En réalité, à cette période, le diagnostic est surtout difficile entre l'hématocèle et le cancer.

L'hématocèle : la vaginale est très épaissie, en coque; la tumeur est opaque en totalité et rénitente, l'évolution se fait par poussée au cours desquelles la tuméfaction grossit et devient douloureuse. Surtout : la tête épididymaire n'est pas pinçable au bord supérieur de la tumeur à la face externe d'implantation du cordon.

Le cancer : le testicule est plus gros, plus lourd; sa consistance est très variable; des zones dures alternent avec des zones molles et même franchement fluctuantes; il y a des cancers qui, à l'intervention, « coulent » comme des abcès. Les contours de la tuméfaction sont plus irréguliers.

Le cordon reste souple; il n'y a pas de funiculite.

On n'attachera pas d'importance au signe de Duplay : battements perceptibles de l'artère spermatique dilatée.

La vaginale est pinçable (S. de Sébileau); la tête de l'épididyme est toujours pinçable quand on sait rechercher ce symptôme au-dessus et en arrière de la tumeur (Chevassu). La valeur de ce signe est considérable quand on le trouve.

On ne doit pas compter sur l'altération de l'état général et l'adénopathie lombaire : signes quasi mortuaires, qui apparaissent au moment ou plus rien ne peut être tenté.

On a même été jusqu'à distinguer cliniquement le séminome : tumeur des hommes de quarante à cinquante ans qui évolue lentement, déforme peu le testicule dont les ganglions lombaires sont radio-sensibles; l'embryome ou tumeur mixte, tumeur des jeunes qui, après une phase de bénignité, devient très malin et tue rapidement même après des opérations élargies.

On est revenu dernièrement sur le placentome, de pathogénie discutable, qui donnera une réaction d'Ascheim-Zondek positive.

Si le diagnostic est hésitant on proposera immédiatement une exploration sanglante après anesthésie locale du cordon qui conduira d'emblée ou après biopsie à la castration simple ou élargie en cas de cancer vérifié.

IV. Une fistule.

La fistule tuberculeuse siège au pôle postéro-inférieur des bourses. Ses caractères sont nets : violacée, adhérente, à bord décollés et déprimés, laissant couler un pus séro-grumeleux.

La fistule syphilitique : au pôle antéro-supérieur. Elle est jambonnée, adhérente, à bords taillés à pic. Le liquide est jaunâtre, gommeux.

L'ulcération du cancer crée le fongus malin du testicule, à bords éversés, dont le fond est débordant de masses néoplasiques végétantes et sphacélées.

Quand l'ulcération s'infecte, les ganglions de l'aine sont atteints.

Quant à la fistule actinomycosique, elle constitue un diagnostic d'exception.

Ces formules restent vraies avec un appareil épididymo-testiculaire en place normale. Dans les cas exceptionnels d'inversion testiculaire, les fistules sont à siège anormal. C'est pourquoi la schématisation sur le papier des lésions aide grandement à leur compréhension, et partant en faisant le bilan total de l'atteinte de l'appareil génital guide le chirurgien dans les indications thérapeutiques.

G. Cordier.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Hommage à Albarran

Dans son discours de Président du Congrès français d'Urologie *tenu à la Faculté de Médecine le 10 Octobre dernier, M. Heitz-Boyer brossant un tableau de l'Urologie il y a une vingtaine d'années a évoqué la figure de son maître Albarran. Nos lecteurs liront avec plaisir cet hommage rendu par son élève au grand Maître français, toujours regretté :*

« Dans ce tableau des temps héroïques de l'Urologie, une figure se détache, dominatrice et fascinante ; elle attire le regard et émerveille l'esprit : c'est Albarran. »

Albarran, c'est le « génie » personnifié, une flamme qui jette une clarté éblouissante sur tout ce qui l'entoure. Cerveau prodigieux, où les idées flamboient comme dans un creusel la fonte en fusion, et d'où sortira l'œuvre d'airain qui brave le temps. Il savait aussi bien élaborer une conception biologique du cancer qui séduisit Pawlow ou élucider la pathogénie de la soi-disant infiltration d'urine, de l'adénome prostatique, qu'imaginer l'onglet urétéral ou prendre au laboratoire pour en doter la clinique l'oxycyanure de mercure, antiseptique partout employé aujourd'hui... Ainsi, du grand au petit, il était un animateur infatigable, dépensant avec prodigalité les trésors d'un esprit merveilleusement doué, jetant dans la redoutable fournaise de Paris toutes les ressources que pouvait fournir sa prodigieuse activité physique et intellectuelle; il s'est véritablement, comme l'a dit Dupré, « consumé par son propre rayonnement ». A moins de 48 ans, il se vit brusquement obligé de prendre une retraite officieuse, sinon officielle; et, après quatre années d'une agonie douloureuse, à laquelle j'ai assisté presque jour pour jour, je lui fermai les yeux un soir de 1912 à Arcachon, où il était allé, oiseau des îles égaré dans notre rude climat, chercher le réconfort de ce soleil qui avait vivifié son enfance.

Mais, avant de disparaître si prématurément, quelle œuvre accomplie! Quel admirable et fécond labeur réalisé dans quelles conditions, parfois romanesques! J'ai eu l'occasion, quand je vins à la Havane célébrer sa mémoire, de m'entendre raconter dans tous ses détails cette aventure merveilleuse, qui tient parfois des contes de fées. Né à Cuba, Albarran part faire ses études en Espagne auprès d'un parrain qui habite Barcelone; mais, avant son départ de l'Hacienda paternelle, une vieille négresse lui a prédit les plus hautes destinées et aussi qu'il mourra, jeune encore, à l'apogée du succès; ainsi, comme la fille d'une île voisine, devenue « plus que reine », il débute dans la vie, sous le règne d'une prédiction à la fois heureuse et sinistre. A Barcelone, il étonne tout le monde par son intelligence, brûle les étapes, au point qu'à 14 ans, il est bachelier, et à 18 ans, il a acquis son diplôme de médecin. Il est trop jeune de quatre ans pour pouvoir légalement exercer sa carrière à Sagua-la-Grande, la petite ville de Cuba où il est né et où il comptait s'établir; il décide alors d'utiliser ce délai, en venant à Paris acquérir le diplôme de la Faculté de Médecine, qui jouit d'un grand renom dans tous les pays de l'Amérique latine.

Son arrivée, ses débuts à Paris sont d'une ingénuité qui déconcerte, mais aussi ils montrent la faculté étonnante de redressement de cette intelligence et de cette volonté; aussi bien, ne crois-je pas déplacé de vous en rapporter ici quelques anecdotes typiques. Débarquant dans la capitale, ce jeune homme, racé comme un hidalgo, aux grands yeux noirs splendides, mais aux cravates rutilantes, aux complets somptueux, descend au Grand Hôtel, où on lui donne, sans protestation de sa part, le grand appartement d'angle sur la place de l'Opéra : de quasi-souverains l'occupaient souvent. Le lendemain, il court, curieux de toutes choses, réaliser le désir puéril et obsédant pour lui, mais extrêmement coûteux, de faire une ascension dans le ballon captif du Carrousel : c'était alors, en 1878, la nouveauté la plus sensationnelle. Puis, passant ses soirées dans les grand restaurants et au théâtre, il s'aperçoit au bout de huit jours qu'il a dépensé la presque totalité de la somme rondelette qu'il avait apportée, et avec laquelle il comptait vivre plusieurs mois. Alors, changement à vue : il va se loger dans un petit hôtel de ce vieux boulevard Saint-Germain aujourd'hui disparu, proche de la place Maubert, où il lie connaissance avec deux jeunes gens, qui vont être ses compagnons pendant un an. L'un lui fera passer toutes ses soirées au café, l'autre toutes ses après-midi aux courses : le premier répond au nom de Papadiamantopoulos, devenu plus tard le beau poète des stances, Jean Moréas; l'autre n'était pas un poète..., il finit mal..., en correctionnelle! Cette belle intelligence allait-elle se perdre dans ce milieu hétéroclite? Le jeune homme se ressaisit vite. Une affiche du Dr Latteux attire un jour ses yeux; on enseigne dans ce petit laboratoire du Pont de Lodi l'histologie en douze leçons; Albarran y va, s'enthousiasme pour les études microscopiques, et, tout de suite, veut en savoir davantage; il écrit ingénuement au professeur Ranvier du Collège de France, lui demandant ses prix pour lui donner comme Latteux des répétitions. Le vieux Maître, au lieu de se fâcher, est séduit par tant de candeur, et il répond à l'étudiant en lui ouvrant les portes de son laboratoire. Et alors le miracle s'accomplit : ce dandy, ce presque fêtard devient brusquement le plus studieux des élèves; il va passer toutes ses après-midi au Collège de France, toutes ses matinées à l'hôpital; en suivant la consultation de l'Hôtel-Dieu, il fait la connaissance de Brissaud qui l'enthousiasme et auquel il demande un sujet de thèse. Cette thèse fut d'ailleurs faite presque complètement, elle traite des tumeurs du testicule : j'en ai vu les feuillets, avec la reproduction d'admirables planches macroscopiques et microscopiques, qui prouvaient déjà toute la magnificence qu'il savait donner à son labeur scientifique. Ranvier apprend par hasard la décision du jeune homme de repartir à Cuba ; il l'en dissuade, il l'engage à suivre la carrière des concours et après deux mois finit par avoir gain de cause. Albarran est reçu externe après un mois de préparation, puis, une année après, *il arrive à l'internat le premier*, et dans quelle compétition! Widal est second, puis viennent, réunis dans cette même promotion inégalée, Delbet, Sébileau, Vaquez, Rieffel, Guinon, Wurtz, pour ne parler que des maîtres de Paris. Cette fin de concours resta célèbre : tout le monde fut stupéfait de voir cet étranger nommé en tête, alors que quatre ans auparavant il ne savait même pas parler le français, et avait conservé cet accent aux r roulés, dont d'ailleurs il ne devait guère se débarrasser de toute sa vie. La surprise fut telle qu'il y eut des articles de protestation dans les journaux.

Ses quatre années d'internat le conduisirent d'abord dans le service de Trélat, où allait d'office l'interne lauréat; puis, la seconde année se passa chez Grancher, — année médicale, qui indiquait déjà la tournure d'esprit du futur chirurgien ; au cours de cette année, il faillit, victime de son dévouement, mourir de diphtérie contractée deux fois en soignant les enfants et qui se compliqua d'une paralysie laryngo-pharyngée. Il fut, en troisième année, interne de Le Dentu; et enfin, la quatrième année, il *entre dans le service de Guyon*. Dès lors la destinée d'Albarran était fixée : ce maître, alors à l'apogée de sa gloire, va l'adopter pour fils spirituel, et, quoiqu'il ait obstinément refusé de concourir à l'adjuvat et au prosectorat, ce qui était la règle pour les futurs candidats à l'agrégation et au bureau central, le voici à 32 ans agrégé et chirurgien des hôpitaux. Il restera dix ans à Necker aux côtés de Guyon. Puis, après un court intervalle dans des services hospitaliers d'enfants ou de chirurgie générale où il ronge son frein, il est nommé professeur des maladies des voies urinaires à 46 ans, dans ce service à la renommée prestigieuse où il succédait à son maître. Mais ses yeux brûlent déjà de fièvre, ses élèves le voient souvent s'asseoir au cours d'une opération, une maigreur anormale s'accuse sur ses traits, et, deux ans après qu'il a pris possession de la chaire, il doit brusquement, un matin, la quitter : une hémoptysie alarmante le force à tout abandonner. Alors, commence l'agonie lente de cet être dont le puissant cerveau, mûri par l'expérience, aurait pu donner encore de si beaux fruits : « Ah mon petit, — me disait-il pendant ces visites que j'allais lui faire à Arcachon ou à Malaga, où il essayait de restaurer en vain sa santé, — « je ne me fais pas d'illusion ; mais comme c'est dur : j'ai gravi la colline, me voici au sommet, j'ai maintenant la vue d'ensemble, je vois ce que je ne pouvais voir jusqu'ici, je vois loin; je pourrais dans ces années à venir dire tant de choses... et, il faut que je m'en aille. » Il est, en effet, parti : lui, qui n'avait pas la consolation de la foi, car il était profondément imbu de philosophie positiviste sans être jamais sectaire, il a quitté la vie avec une résignation admirable.

*
* *

Mais, quelle magnifique et lumineuse trace, ineffaçable, devait laisser dans le domaine scientifique cet être exceptionnel!

C'est d'abord, titre de gloire impérissable, le *Cathétérisme urétéral*, rendu par lui possible, facile, pratiqué maintenant chaque jour des centaines, des milliers de fois dans le monde entier, et sauvant d'innombrables existences : ce minuscule onglet a transformé l'Urologie, en en faisant la chirurgie la plus précise, la plus

rigoureuse dans son diagnostic, et évitant par ailleurs, du fait du passage possible par les voies naturelles, tant de délabrements inutiles et, souvent aussi, inefficaces; ne peut-on pas, grâce à lui, par un simple sondage, supprimer une anurie jusque-là si souvent mortelle, vider une rétention purulente mettant la vie en danger, obtenir la cessation immédiate d'une colique néphrétique qui durait parfois depuis des jours, avec souvent la cure complète des accidents par l'expulsion du calcul les jours suivants.

Puis, c'est la longue série des remarquables travaux d'*Anatomie Pathologique*, où ce chirurgien brille particulièrement : ce sont les *tumeurs du maxillaire* dès le Collège de France, — les *tumeurs de vessie* avant la fin de son internat, — son admirable thèse sur le *rein des urinaires*, magnifique travail de pathologie générale, où se trouve de main de maître dévoilée et caractérisée l'infection hématogène de l'appareil urinaire, préface annonciatrice déjà des travaux sur la tuberculisation du rein par voie sanguine, — c'est l'étude de l'*hypertrophie de la prostate* dans de multiples travaux avec Hallé, avec Motz, cette collaboration jetant pour la première fois la lumière sur l'origine anatomique réelle de l'adénome; — c'est encore la soi-disant *infiltration classique d'urine* qu'il montre être en réalité un abcès péri-urétral à microbes anaérobies; — c'est enfin la démonstration lumineuse de la contamination de la *tuberculose dans le rein* par voie hématogène, la lésion restant le plus souvent unilatérale, d'où la conclusion capitale d'une néphrectomie rendue possible quand on la pratique précocement, opération dont les splendides résultats en font une des admirables acquisitions de l'Urologie moderne ; — ce sont enfin les *tumeurs du rein*, exposées dans tous leurs détails dans un gros livre avec Imbert, livre admirable d'érudition, rempli de conceptions originales, mais qui ne pouvait être réellement clair, parce que la question ne le permet pas, — comme l'a prouvé le même échec dans cette tâche de cet autre esprit puissant et si perspicace, anatomo-pathologiste exceptionnel, qu'était Lecène.

J'arrive maintenant aux deux œuvres maîtresses.

C'est d'abord le livre de l'*Exploration fonctionnelle des reins*, dans lequel on essaie pour la première fois de caractériser rigoureusement et à un point de vue pratique le travail utile de l'appareil rénal et de chaque rein séparé, et où est exposée cette *polyurie expérimentale* créée par Albarran, méthode à laquelle je reste fidèle, parce que, si elle est complexe, elle donne le diagnostic et le pronostic le plus complet de l'état des deux reins.

Enfin, c'est, marquant le couronnement, constituant l'aboutissement éblouissant de trente ans de travail dans toutes les branches de l'Urologie (clinique, anatomie et physiologie pathologique, technique) cet admirable *Traité de Médecine opératoire des voies urinaires*, formule nouvelle où précisément tout s'enchaînait : exposition de l'anatomie normale, — suivie de la mise en lumière de l'anatomie pathologique qui doit toujours commander la main du chirurgien, — et enfin description méticuleuse, minutieuse, mais toujours claire, de chacun des temps de toute intervention; cet esprit si élevé ne craignait pas d'entrer dans les plus petits détails, pour que rien ne reste obscur dans l'esprit du lecteur. Ce livre, qui fit l'admiration de tous les chirurgiens, qui enthousiasma mon vieux maître Farabeuf (qui n'avait pourtant pas l'enthousiasme facile), marquait l'apogée de cette intelligence mise au service de l'Urologie depuis tant d'années, intelligence unie à tant de bon sens, et qui livrait ainsi à tous ses collègues le fruit de toute une vie de travail. Ce fut le chant du cygne !.. Il parut quelques mois avant que tout travail cessât pour Albarran.

Et dans ce rapide exposé, je n'ai pas mentionné les travaux de *bactériologie*, avec pourtant ces deux faits remarquables : le COLIBACILLE, découvert et caractérisé avec Hallé dès 1888 dans les voies urinaires, mais sous un autre nom, il est vrai, — les ANAÉROBIES mis pour la première fois en lumière en urologie, particulièrement dans les affections péri-urétrales, avec ses collègues Cottet, et Veillon, Zuber, Rist : n'avait-il pas été un des premiers élèves de Pasteur, étant accouru avec Widal au laboratoire de la rue d'Ulm dès les communications initiales de l'illustre savant.

Et je ne rappellerai pas non plus longuement son œuvre *instrumentale*, l'urétrotome interne à sections multiples, une série de petits perfectionnements instrumentaux, car cette œuvre est dominée par la découverte de l'onglet urétéral, dont j'ai dit la révolution qu'elle a apportée ; elle donnait la possibilité, qui parut alors miraculeuse, de pénétrer et remonter dans chaque rein séparément, découverte changeant la face de l'Urologie en étendant prodigieusement son domaine opératoire et en lui assurant la sécurité. En effet, avant le Cathétérisme urétéral, chaque année dans les rares néphrectomies qui étaient pratiquées à Necker, il y avait presque toujours une anurie post-opératoire, et c'est devant l'atroce destinée de ces malheureux, se voyant mourir peu à peu, auxquels on ne peut dissimuler leur sort, qu'Albarran, bouleversé, fit le serment, m'a-t-il raconté un jour, d'y remédier coûte que coûte — serment qu'il devait tenir pour sa gloire à jamais.

. . . .

Si je me suis étendu aussi longuement sur la vie et l'histoire d'Albarran, c'est, d'abord par piété filiale, pour que les générations nouvelles connussent sous son jour exact cette existence exceptionnelle, prestigieuse, encourageante aussi pour ceux qui, entrant dans la carrière, sont à leur tour remplis d'une noble ambition d'arriver. Mais c'est encore parce qu'elle constitue la démonstration éclatante, l'épanouissement magnifique d'une des voies que doit suivre la chirurgie urologique moderne, comme toute chirurgie d'ailleurs : Albarran a été l'initiateur de cette chirurgie « physiologique » que Pierre Duval a définie lumineusement dans son retentissant discours du Congrès français de Chirurgie.

M. HEITZ-BOYER.

Appareils Nouveaux

Oscillo-complément [1]

de G. BOULITTE.

De très nombreux médecins praticiens ne possèdent qu'un sphygmomanomètre du type auscultatoire ou palpatoire. Ces appareils leur rendent d'éminents services dans leur pratique médicale journalière, mais ces instruments se limitent strictement à la mesure de la pression artérielle, et, au cours de certains examens, il arrive fréquemment au praticien de sentir l'insuffisance de son appareil. Celui-ci ne peut en effet être d'aucun secours dans le diagnostic de la plupart des maladies du cœur ou des artères, l'examen objectif du pouls, les arythmies en général, le pouls alternant, les artérites, etc.

Il lui faudrait pouvoir ajouter à son appareil auscultatoire, *mais seulement quand cela est utile à son diagnostic*, un oscillomètre complémentaire, se combinant « *ad libitum* » avec l'appareil auscultatoire ou palpatoire.

C'est dans ce but que les Etablissements G. Boulitte ont construit un nouvel instrument : « L'Oscillo-complément de G. Boulitte ». Cet oscillomètre s'ajoute à volonté à tout appareil palpatoire ou auscultatoire, qu'il soit à manomètre anéroïde ou à mercure. Comme on le voit sur la figure, il suffit de l'intercaler entre la soufflerie de l'appareil et le

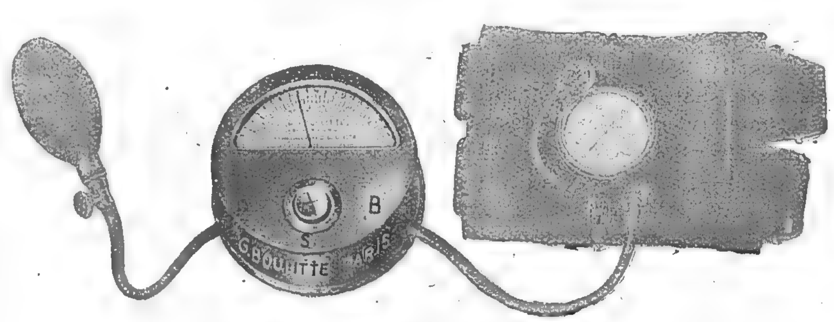

Oscillo-complément, de G. Boulitte.

brassard. Construit sur le principe différentiel des oscillomètres il en a la même sensibilité et, n'ayant aucun organe accessoire (manomètre, vis d'échappement, pompe), hormis son séparateur spécial S, il est très simple et peu coûteux.

1. Cet appareil est construit par la Maison Boulitte, 15, rue Bobillot, Paris, 13e.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

Le contrôleur des directes prétend ajouter mon indemnité de 4.500 de médecin de l'Hôpital (pas de clientèle payante) à mon bénéfice professionnel. Ceci augmente mon impôt de 540 francs. Il argue que je vais à l'Hôpital en auto, que les frais d'auto rentrent certainement dans le décompte de mes frais professionnels et qu'il est en droit d'ajouter le salaire acquis, grâce à l'auto, à mon bénéfice général.

Ne pensez-vous pas que ce traitement doit être calculé sur la base des salaires et offices, soit 300 francs seulement. En effet, n'y a-t-il pas une rubrique spéciale pour ces catégories de traitement sur la feuille de déclaration qui implique que leur montant ne sera pas confondu et qu'il sera taxé dans une cédule particulière ?

Pensez-vous que ma solution soit équitable ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Comme suite à la demande que vous avez bien voulu me poser, j'ai l'honneur de vous faire connaître que les prétentions de votre Contrôleur, tendant à ajouter à vos revenus professionnels passibles de l'impôt sur les bénéfices non commerciaux l'indemnité de 4.500 fr que vous touchez en qualité de médecin de l'Hôpital, s'inspirent de deux réponses ministérielles, l'une à M. Charabot, sénateur (question n° 8869 *J. O.* 7 Novembre 1928), l'autre, à M. Cartanet, député (question n° 3995, *J. O.*, 10 Septembre 1929).

La Régie, en effet, se refuse à reconnaître passibles de l'impôt sur les traitements et salaires les rétributions fixes allouées à des médecins, lorsqu'elles ne constituent, pour ces derniers, qu'un revenu d'appoint, et lorsqu'elles leur sont versées par des entreprises à l'égard desquelles ces prati-

ciens se trouvent dans la situation subordonnée d'un employé.

Cette manière de voir semblait d'ailleurs avoir reçu un commencement de justification dans un arrêt qui, rendu par le Conseil d'Etat, le 4 Avril 1930, sanctionnait cette survivance d'une ancienne théorie très connue en droit fiscal sous le nom de « théorie de l'accessoire », les revenus accessoires devant, dans cette thèse, suivre le classement cédulaire des revenus principaux.

Mais cette doctrine condamnée par les auteurs est de plus en plus abandonnée par la jurisprudence. C'est ainsi que trois arrêts rendus par le Conseil d'Etat, les 8 Avril, 15 Avril et 9 Décembre 1932, précisément dans des espèces susvisées de votre cas particulier, décident que chaque catégorie de revenus doit être rangée dans la cédule dont elle relèverait, si ces revenus étaient seuls perçus.

L'objection tirée par votre Contrôleur du fait que vous vous rendez à l'Hôpital avec une automobile dont vous portez les dépenses dans vos frais professionnels me paraît sans valeur; il appartient au fisc, en effet, d'apporter sur ce point à vos déclarations, s'il le juge opportun, et en accord avec vous, toutes ventilations désirables.

Enfin, en ce qui touche plus particulièrement le calcul de votre impôt, une difficulté se présente du fait que l'indemnité qui vous est allouée par l'Hôpital, si on la classe, comme il est légitime, dans la cédule des salaires, sera probablement inférieure, étant donné son chiffre modique, aux déductions auxquelles vous pouvez avoir droit, à raison de votre situation et de vos charges de famille. Dans cette hypothèse, et dans le cas où il finirait par se rallier à notre manière de voir, il est probable que le Contrôleur, se fondant sur les arrêts du Conseil d'Etat des 17 Juillet 1931 et 15 Avril 1932, se refusera à tenir compte de votre traitement dans la détermination de votre revenu imposable. J'estime, par contre, que ce mode de calcul est contraire à la jurisprudence qui se dégage d'une décision plus récente du Haut Tribunal, en date du 9 Décembre 1932, et de laquelle il résulte qu'en toute hypothèse, il doit être fait état, dans votre cas particulier, des dispositions de l'article 8 de la loi du 31 Mars 1932. En d'autres termes, même si votre rétribution fixe est inférieure aux déductions auxquelles vous êtes susceptible de prétendre, cette rétribution doit être retenue en totalité pour l'établissement de votre imposition. Mais ce total devra ensuite être fractionné proportionnellement au montant des honoraires, d'une part, du traitement, d'autre part, sous déduction des abattements à la base, prévus en matière d'impôt sur les traitements, chaque fraction étant ultérieurement taxée, d'après le taux applicable à la cédule à laquelle elle correspond.

Je vous engage à demander, au besoin, par voie de réclamation, que votre situation fiscale soit réglée conformément aux indications que je viens de vous donner.

René Pinchon.

*
* *

Questions posées par l'un de nos abonnés :

1° Le parlement a voté de nouveaux aménagements pour les patentes.

Quelle est la situation faite aux médecins dans ces nouveaux aménagements et s'il y a des nouvelles dispositions, quand seront-elles applicables ?

2° En cas de contestations avec le propriétaire d'un immeuble lors de la demande de renouvellement d'un bail — peut-on invoquer pour un médecin la propriété commerciale — si oui, comment ? « le bail dure depuis 11 ans 1/2, se termine dans 3 ans 1/2, on demande le renouvellement du bail dès maintenant pour pouvoir prendre des positions ».

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

1° En ce qui touche la contribution des patentes, l'art. 4 de la loi du 6 Juillet 1934 portant réforme fiscale a supprimé, à partir du 1er Janvier 1935, le droit proportionnel sur la valeur locative des locaux d'habitation (ce droit proportionnel avait déjà été supprimé par l'article 65 de la loi du 16 Avril 1930, mais l'application de cette réforme avait été ajournée par l'article 2 de la loi du 17 Juillet 1931, jusqu'à la date d'entrée en vigueur de la réforme des impositions départementales et communales).

Il en résulte qu'à partir de 1935 les médecins ne seront passibles du droit proportionnel de patente que sur la valeur locative des locaux servant à l'exercice de leur profession.

2° En l'état de la législation sur la propriété commerciale, tel qu'il résulte des lois des 30 Juin 1926, 22 Avril 1927, et 13 Juillet 1933, les dispositions que ces lois édictent s'appliquent aux locaux et immeubles où s'exploite, depuis au moins deux années au moment de l'expiration du bail à renouveler, *un fonds de commerce ou d'industrie*, ainsi que, sous certaines réserves, aux locaux accessoires *dépendant de ce fonds*. Elles ont été, en outre, étendues (loi du 13 Juillet 1933) aux établissements d'enseignement, ainsi qu'aux artisans et façonniers que les lois des 31 Juillet 1917 et 30 Juin 1923 ont exonérés, à titre exceptionnel, de l'impôt sur les bénéfices industriels et commerciaux.

Par contre, les personnes exerçant une profession libérale — et il en est ainsi des médecins dans le cas où ils n'exploitent pas une maison de santé — ne peuvent réclamer le bénéfice des dispositions susvisées.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

YOUGOSLAVIE

Notre distingué confrère le Dr Bandelac de Pariente, de Paris, vient de recevoir la haute distinction de grand Croix de la couronne de Yougoslavie.

ITALIE

A l'occasion de son congrès annuel, la Société d'ophtalmologie italienne a attribué la médaille d'or du concours international Cirincione 1934 au docteur Jean Nordmann, de Strasbourg.

SUÈDE

Le Prix Nobel de Médecine.

Le prix Nobel de médecine a été attribué à trois Américains, les docteurs Georges Minot, William Murphy et Georges Whipple.

Le docteur Minot, qui est âgé de 49 ans, a découvert, en 1926, un traitement de l'anémie pernicieuse par l'absorption de foie. Professeur à Harvard depuis 1928, il est directeur du laboratoire Thorndike à l'hôpital de la ville de Boston.

Le docteur Murphy est également professeur à Harvard et poursuit des recherches analogues sur les maladies du sang.

Le docteur Whipple, qui est âgé de 56 ans, est professeur de pathologie à l'école de médecine de Rochester. Il est l'un des administrateurs de la fondation Rockefeller. Il a fait également des recherches sur l'anémie et est arrivé aux mêmes conclusions sur le rôle du foie.

RUSSIE

Les villes de Moscou, Leningrad, Kief, Odessa, Kharkow, Minsk, Bakou, Sverdlovsk, Irkoutsk et Khabarobsk viennent d'être dotées d'avions sanitaires destinés à porter les premiers secours aux malades résidant dans des localités éloignées, manquant de médecins, ou dont les voies d'accès sont devenues impraticables en raison des inondations, tempêtes, etc. L'appel de ces avions se fait par radiotélégraphe, téléphone, télégraphe.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les Hôpitaux et Hospices :

M. Samuel Zelter, Américain ; MM. Maurice Simon, G. de Prins, Ectors, Mme Ectors, M. Pierre Marchandise, Belges ; MM. Reuben Rabinovitch, P. P. Gauthier, Antoine Pettigrew, Docherty, Canadiens ; M. Augusto Alvarez Salamanca, Chilien ; M. Valcancias, Espagnol ; MM. Anelli, Perruccio, Visalli, Italiens ; Sasaki, Japonais ; M. Fernando Cacarena, Leonides Andreu Almazan, Mexicains ; MM. Nadjin Abadi Ahmad, Abel Ghassem Bahramy, Mehdi Azar, Persans ; MM. Isidore Weissberg, Adolf Rojter, Moszek Lipsztajn, Chwat, Polonais ; MM. C. A. Pattajo, Wilhelm Schwartz, Roumains ; Mlle Brenner, MM. Albert Rutishauser, Hans Kunz, Mary Wydler, Georges Constam, Hogger, Suisses ; M. Ruchdi Tarazi, Syrien ; M. José Manuel Espino, Vénézuélien.

(*Faculté de Médecine*, A.D.R.M., salle Béclard.)

Correspondance

A propos de la dernière maladie de Napoléon.

Dans le numéro de *La Presse Médicale* du 17 Octobre 1934, M. V. Binger — homonyme d'un grand explorateur colonial français — a bien voulu nous faire part de ses réflexions sur mon article l' « Hépatite suppurée de Napoléon à Sainte-Hélène » et il prononce à son tour un nom nouveau, celui de lymphogranulomatose intestinale.

Notre confrère polonais nous permettra-t-il de lui faire remarquer que notre diagnostic d'abcès du foie consécutif à une amibiase intestinale — *dont l'existence ne peut être mise en doute* — est le résultat de l'analyse des symptômes de la maladie présentée par l'Empereur depuis le jour de son débarquement à Sainte-Hélène jusqu'à sa mort, dont il trouvera les détails dans notre conférence aux « Journées médicales de Bruxelles, Juin 1933 » (*Bruxelles-Médical*, 13 Août 1933).

Si nous nous sommes décidé à une conclusion amibienne, ce n'est donc point sur la simple impression de l'image visuelle d'une ulcération, mais parce que les symptômes cliniques et anatomo-pathologiques nous ont paru d'accord chez ce drame sanitaire tropical.

L'ulcération dysentérique du grêle est exceptionnelle, mais elle peut exister, ainsi que l'écrit M. le professeur Joyeux dans son « Précis de médecine coloniale » : « les lésions siègent principalement au cæcum et au rectum ; plus rarement dans toute la longueur du gros intestin, très exceptionnellement dans l'intestin grêle ».

La maladie mortelle de Napoléon n'était pas une « maladie rare ». Elle sévissait avec fréquence dans le milieu tropical contaminé où il vivait — fait reconnu par tous les observateurs — mais à cette époque, on ne connaissait pas l'*amibiase intestinale*, ses localisations extra-intestinales et son traitement par l'émétine.

Abbatucci.

Erratum

Dans l'article de MM. G. Roussy, Ch. Oberling et P. Guérin, intitulé : l'action d'extraits urinaires sur les surrénales du lapin et son application au diagnostic du cancer, paru dans notre numéro 84 du 20 Octobre 1934,

1re colonne, 4e alinéa, 2e ligne, *au lieu de :*

M. Aron prépare un extrait alcoolique de 25 cmc d'urines fraîches,

lire :

M. Aron prépare un extrait alcoolique de 250 à 300 cmc d'urines fraîches.

Livres Nouveaux

Une nouvelle syphilis nerveuse. Ses formes cliniquement inapparentes, par Paul Ravaut. 1 vol. de 200 p., avec 3 planches hors texte en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 45 fr.

Il y a 34 ans déjà, en 1900, Widal et Ravaut faisaient connaître le cyto-diagnostic, admirable technique de recherche qui s'est si bien incorporée à nos méthodes de laboratoire qu'aujourd'hui il n'en est pas de plus usuelle, ni même qui nous paraisse plus élémentaire.

L'application du cyto-diagnostic à l'étude du liquide céphalo-rachidien aux diverses étapes de la syphilis eut vite montré la constance des réactions cellulaires de ce milieu dans la syphilis nerveuse, et aussi quelquefois ses modifications éventuelles en l'absence de toute symptomatologie clinique.

R. a eu le très grand mérite de comprendre aussitôt tout l'intérêt que pouvait présenter l'étude systématique et prolongée du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis. Poursuivant avec une inlassable patience sur ce sujet des recherches méthodiques, qui ne l'ont pas empêché de faire par ailleurs tous les beaux travaux qu'on connaît, il a en 30 ans réuni une documentation hors pair, et c'est en se basant sur celle-ci qu'il peut aujourd'hui donner dans ce volume une étude d'ensemble sur ce qu'il appelle une nouvelle syphilis nerveuse, c'est-à-dire cette syphilis muette que constitue l'atteinte sans signes cliniques du système nerveux par le tréponème.

Opposée à la syphilis nerveuse *clinique* cette syphilis nerveuse *biologique* est uniquement décelable par l'étude du liquide céphalo-rachidien. R. commence par préciser tous les caractères de ces modifications du liquide, d'ordre physique, cytologique, chimique, etc... Il en discute la signification et l'origine, montrant avec preuves à l'appui que les altérations sont bien la traduction de lésions latentes du système nerveux.

Cette syphilis nerveuse dont seule l'observation du liquide permet de suivre l'évolution, nous en voyons ensuite le mode d'évolution.

Tantôt ces lésions inapparentes du système nerveux, après avoir évolué pendant un temps plus ou moins long, vont disparaître sans laisser de traces. Tantôt, après une phase de latence plus ou moins longue, elles vont se traduire par quelque signe clinique et à la phase de syphilis nerveuse latente fera suite une syphilis nerveuse ordinaire.

Dans une série de chapitres, R. étudie ces diverses éventualités d'une façon très détaillée et en s'appuyant sur une documentation considérable. Rien qui ne soit ici sérieusement discuté, aussi bien le point de vue pratique, quant à l'opportunité de la ponction lombaire au cours de la syphilis et de sa période de latence, que la description biologique ou que l'interprétation pathogénique qui semble la plus exacte de cette neurosyphilis initiale.

Son importance est considérable pour le diagnostic et le traitement précoce de la neuro-syphilis et pour sa prophylaxie. Cette prophylaxie se résume en deux propositions : ne pas laisser s'installer le tréponème dans le système nerveux ; si cependant cette éventualité s'est réalisée, le dépister aussi rapidement que possible par l'analyse du liquide cérébro-spinal, sans attendre l'apparition de signes cliniques.

Le volume s'achève par quelques pages documentées et précises consacrées au traitement précoce de la syphilis nerveuse.

En lisant le livre de R. on mesure tout le progrès réalisé en 30 ans dans cette question si importante de la syphilis nerveuse, progrès dont il a plus que quiconque contribué à assurer le développement. Tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique, c'est un ouvrage qui, par la richesse de sa matière, retiendra longuement l'attention du neurologue comme celle du syphiligraphe.

Ph. Pagniez.

La séro-réaction blennorragique, par B. Rème. 1 vol. de 178 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

Longtemps discutée et restée dans le domaine des recherches scientifiques pures, l'application de la réaction de déviation du complément (gono-réaction : S.R.B.) à la gonococcie tend de plus en plus à entrer dans la pratique courante. A l'incertitude du début, a fait place la notion partout reconnue de son utilité et de la spécificité de sa valeur diagnostique.

Dans un travail très documenté, R., au laboratoire du professeur Chatellier, de Toulouse, a étudié la question. Après un historique détaillé, il précise, au milieu de la diversité des techniques, celle qui lui apparaît la meilleure, puis il étudie la valeur spécifique de la S.R.B.

La S.R.B. n'apparaît positive que 8 à 30 jours après l'inoculation. C'est dire qu'au point de vue diagnostique, elle doit être considérée comme un supplément d'information, surtout utile au moment de l'apparition des complications, alors que, bien souvent, les autres procédés et examens sont défaillants (blennorragies anciennes avec localisations lointaines ou métastatiques, annexites, prostatites, névrites, etc.). Il faut savoir toutefois que, pour que la S.R.B. ait toute sa valeur, le malade doit être éloigné depuis un certain temps (3 mois environ) de tout traitement vaccinal.

Du point de vue contrôle de la guérison et prophylactique, la S.R.B. est appelée à rendre de grands services. Il ne faut pas oublier cependant qu'il existe des S.R.B. irréductibles, ce qui, dans une certaine mesure, ne permet pas d'accepter dans *tous les cas* les conclusions d'un examen de laboratoire positif.

Saint-Cène.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Professeur : M. A. Gosset). — *Programme de l'enseignement* fait avec la collaboration de MM. Ledoux-Lebard, chargé de cours à la Faculté : D. Petit-Dutaillis, agrégé, chirurgien des Hôpitaux ; J. Charrier, Leibovici, Thalheimer et P- Funck-Brentano, chirurgiens des Hôpitaux ; René-A. Gutmann, médecin des Hôpitaux ; Ivan Bertrand, directeur à l'Ecole des Hautes-Etudes ; Georges Lœwy, G. Seille, R. Sauvage et Lecœur, anciens chefs de clinique ; Jean Gosset, Longuet, Hepp et Menière, chefs de clinique.

Opérations par le professeur : Mercredi à 10 h. — Leçon par le professeur : Jeudi à 11 h. 15. — Visite des salles par le professeur : Samedi à 11 h. — Radiodiagnostic par M. Ledoux-Lebard : Lundi et vendredi à 11 h. — Opérations par les assistants : Mardi et jeudi à 9 h. 30. — Opérations de neuro-chirurgie, par M. D. Petit-Dutaillis : Mardi et samedi à 10 h. — Présentation de pièces par M. Ivan Bertrand : Samedi à 10 h.

Tous les jours, à 9 h. 30, conférence de sémiologie chirurgicale.

Consultations : Chirurgie générale : Tous les jours à 9 h., par MM. P. Barrague et Marcel Blondin, anciens chefs de clinique.

Voies urinaires (lundi, mercredi et vendredi, 9 h. 30, M. Petetin). — Gynécologie (mardi, jeudi et samedi, 9 h., Mme Francillon-Lobre). — Radiothérapie (mardi, 9 h., M. Ledoux-Lebard). — Curiethérapie (vendredi, 10 h., M. Wallon). — Electrothérapie (lundi et vendredi, 10 h., Mme Geismar). — Gastro-entérologie, présentation de malades (lundi, mardi, vendredi et samedi, 10 h., M. René-A. Gutmann). — Gastrophotographie (lundi, mardi, mercredi, jeudi et vendredi, 8 h. 30, M. René-A. Gutmann). — Gastroscopie (samedi, 10 h. 30, M. A. Moulonguet). — Gastro-entérologie (lundi, mardi, mercredi, jeudi et vendredi, 9 h., Mme Harmelin-Lines). — Gastro-entérologie (samedi, 9 h., M. Jahiel). — Tuberculoses chirurgicales (mardi, jeudi et samedi, 9 h., M. Vaudremer). — Oto-rhino-laryngologie (lund, 9 h., M. Munch). — Ophtalmologie (1er et 3e mardis du mois, 11 h., M. Paul-J. Petit). — Rectoscopie (samedi, 9 h., M. Savignac). — Bronchoschopothérapie et Œsophagoscopie (mercredi, 9 h., M. Soulas).

Consultations pour les anciens opérés du service. — Gastro-entérologie (samedi, 10 h., M. René-A. Gutmann). Chirurgie générale (lundi, 10 h., M. Georges Lœwy).

Une consultation spéciale de gastro-entérologie est faite dans le service, lundi, mercredi et vendredi, à 10 h., par M. Le Noir, médecin honoraire de l'hôpital Saint-Antoine.

Clinique médicale (Pitié). — M. le prof. A. Clerc commencera, le lundi 12 Novembre, un enseignement clinique destiné aux stagiaires, selon le programme ci-dessous :

1) Les vendredis, à 11 heures, leçon à l'Amphithéâtre des cours par le Professeur. — 2) Tous les jours, de 10 heures à 11 h. 30, présentation de malades dans les salles. — 3) Les mardis et les samedis, à 10 heures, consultation spéciale pour les maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Présentation de malades par le Professeur et les chefs de clinique. — 4) Tous les matins, de 9 heures à 10 heures, leçons de Sémiologie élémentaire par les chefs de clinique. — 5) A partir du 14 Janvier 1935. Cours de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux.

Le programme sera publié ultérieurement.

L'enseignement complet de la clinique débutera en Mars 1935.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Professeur : M. Brindeau). — Cours de perfectionnement du jeudi soir. — Ce cours gratuit est destiné aux étudiants et aux Docteurs en médecine français et étrangers déjà au courant des questions obstétricales et désireux de se perfectionner.

Il comprendra une série de leçons qui auront lieu le jeudi soir, à 20 h. 45. Chacune de ces leçons sera l'exposé d'une question spécialement étudiée par le conférencier et sur laquelle il a fait des recherches personnelles.

Le cours commencera le jeudi 13 Décembre 1934 et continuera chaque jeudi pendant le semestre d'hiver.

Programme. — Jeudi 13 Décembre, M. A. Brindeau : Applications à la clinique de la réaction Zondek et Ascheim. — Jeudi 20 Décembre, M. R. Vaudescal : Traitement obstétrical de l'éclampsie puerpérale. — Jeudi 3 Janvier 1935, M. M. Nicloux : Le passage des gaz de la mère au fœtus. — Jeudi 10 Janvier, M. P. Lantuéjoul : Conduite à tenir chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathie. — Jeudi 17 Janvier, M. M. Brouha : Considérations sur l'épreuve du travail. — Jeudi 31 Janvier, M. F. Bourdier : Des troubles oculaires dans l'intoxication gravidique. — Jeudi 7 Février, M. E. Apert : La fragilité essentielle des os. — Jeudi 14 Février, M. Manouélian : Les hémorragies ombilicales d'origine syphilitique. — Jeudi 21 Février, M. M. Metzger : Les utérus à petit col. — Jeudi 28 Février, M. H. Roger : Considérations sur les caractères sexuels secondaires. — Jeudi 7 Mars, M. H. Meige : Grossesse et accouchement dans l'Art. — Jeudi 14 Mars, M. E. Bourdelle : De la grossesse et de l'accouchement chez les singes. — Jeudi 21 Mars, M. J. Voron : Action ou expectation dans l'accouchement eutocique.

Pour tous renseignements, s'adresser au Chef de la Clinique Tarnier.

Hydrologie et Climatologie thérapeutiques. — M. le prof. Maurice Villaret commencera son cours d'hydrologie et climatologie thérapeutiques le mercredi 14 Novembre 1934, à 16 heures, dans le Petit Amphithéâtre de la Faculté. Il continuera ses leçons au Petit Amphithéâtre, les vendredis et mercredis suivants, à la même heure.

Ce cours sera complété par des leçons d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques pratiques, avec présentation de malades, au Centre d'Hydro-climatologie des hôpitaux de Paris (Hôpital Necker), le matin à 11 h. 30, à partir du mois de Février 1935.

Hygiène et Médecine Préventive. — M. le prof. Tanon commencera son cours le mardi 13 Novembre 1934, à 16 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au même Amphithéâtre.

Sujet du cours. — Les Maladies contagieuses, Désinfection, Prophylaxie, Hygiène sociale.

Les démonstrations pratiques, réservées aux étudiants de 5e année, seront dirigées par M. Joannon, agrégé, Chef des Travaux, et auront lieu au Laboratoire d'Hygiène, pendant le semestre d'hiver. Elles seront annoncées ultérieurement.

Médecine légale. — Lois sociales : Des conférences seront faites pendant le semestre d'hiver sous la direction de M. le prof. Balthazard, tous les jeudis, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre. Elles porteront sur les Accidents du travail, les Maladies professionnelles, les Assurances sociales et l'Assistance médicale gratuite.

15 et 22 Novembre. — M. Balthazard : Loi du 9 Avril 1898 et lois complémentaires. Principes de la réparation des dommages causés par les accidents du travail. Professions assujetties à la loi. Définition de l'accident du travail. Principe de l'évaluation des indemnités. Etat antérieur. Procédure, jurisprudence. Barème des incapacités permanentes.

29 Novembre. — M. Laignel-Lavastine : Hémorragies méningées et cérébrales. Ramollissement traumatique. Commotion cérébrale. Méningites traumatiques. Paralysie générale. Tumeurs, abcès.

6 Décembre. — M. Lévi-Valensi : Lésions médullaires

et vertébrales traumatiques. Compressions : commotions médullaires. Affections de la moelle ; tabès. Névrites.

13 Décembre. — M. Henri Claude : Psychoses et névroses traumatiques.

20 Décembre. — M. Gougerot : Syphilis et affections cutanées dans leurs rapports avec les accidents du travail.

10 Janvier. — M. Piédelièvre : Tuberculose pulmonaire et tuberculoses chirurgicales et accidents du travail.

17 Janvier. — M. Proust : Lésions de l'appareil génito-urinaire dans les accidents du travail.

24 Janvier. — M. Belot : Applications de la radiographie aux accidents du travail.

31 Janvier. — M. Dervieux : Assurances sociales (loi du 5 Avril 1928) et assistance médicale et gratuite (loi du 15 Juillet 1893).

7 Février. — M. Duvoir : La loi du 25 Octobre 1919 sur les maladies professionnelles. Maladies saturnines et hydrargyriques.

Un enseignement pratique, comportant l'examen d'ouvriers victimes d'accidents du travail, aura lieu tous les mercredis, à 15 heures, à l'Institut médico-légal, place Mazas, sous la direction de M. le prof. Balthazard.

Pathologie chirurgicale. — M. Sénèque, agrégé, commencera le cours de pathologie chirurgicale le mercredi 7 Novembre 1934, à 17 heures (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours. — Membres supérieurs.

Pathologie médicale et générale. — M. le prof. Baudouin commencera son cours le lundi 19 Novembre, à 18 heures (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure.

Objet du cours : Maladies des méninges. Pathologie du liquide céphalo-rachidien.

Pharmacologie. — Mlle Jeanne Lévy, agrégée, commencera ses leçons le jeudi 8 Novembre 1934, à 16 heures (Amphithéâtre Vulpian), et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure, pendant les mois de Novembre et Décembre 1934.

Objet du cours. — Eléments de Pharmacologie générale. Rapport entre la constitution chimique des médicaments et leur action pharmacodynamique. Dosages biologiques des substances médicamenteuses.

Institut d'hygiène. — Enseignement spécial en vue de l'obtention du diplôme d'hygiène. *Cours de perfectionnement* sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'hygiène, et de M. P. Joannon, agrégé. — Sous-directeur : M. Ph. Navarre. — Chef des travaux : M. Marcel Clerc. — Préparateur : M. N. Lantz.

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés, comprend : 1° Une série de travaux pratiques de bactériologie, 2° Une série de travaux pratiques de parasitologie. 3° Une série de conférences d'hygiène avec visites de différents services. 4° Des séances d'instruction dans les services d'hygiène.

Il commencera le 4 Janvier à 14 h. 30, pour la bactériologie et le 4 Mars, à 14 h. 30, au laboratoire d'hygiène, pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il durera jusqu'à mi-Juin, et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie et de parasitologie, les élèves qui produiront : soit le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés et Ecoles de médecine ; soit celui de l'Institut Pasteur de Paris, soit celui du Val-de-Grâce; soit le diplôme d'un Institut de médecine coloniale de France.

Enseignement spécial de bactériologie, sous la direction de M. le prof. Tanon et de M. Macaigne, agrégé.

Technique de microbiologie appliquée à l'hygiène : Généralités. Le microscope. Examen à l'état frais. Colorations. Stérilisation. Milieux de culture. Séparation des germes. Inoculation aux animaux. Agglutinations, sérodiagnostic. Pus : staphylocoques, streptocoques. Crachats ; pneumocoques, tuberculose. Gangrènes, Exsudats bucco-pharyngés ; diphtérie. Syphilis : réaction de Bordet-Wassermann. Gonocoques. Méningocoques. Charbon. Tétanos. Lèpre. Peste. Choléra. Colibacille. Bacilles typhiques et para-typhiques. Dysenterie. Eaux. Selles. Urines. Lait. Vaccins. Sérums.

Enseignement spécial de parasitologie, sous la direction de M. le prof. Brumpt : Les mycoses. Le paludisme. Les leishmanioses. La dysenterie amibienne. Les trypanosomiases. Coprologie (recherche des parasites intestinaux). Leçons théoriques suivies de démonstrations pratiques.

Enseignement spécial d'hygiène :

Hygiène et prophylaxie générale, par MM. Tanon, Liard, Legros, Lemaistre, Clerc, Cambessèdes, Jules Renault, Martial, Pouillot, Leclainche, Cruveilhier, Debré, Loir, Neveu, Joannon, Ramon, Camus, Nattan-Larrier : Organisation générale de l'hygiène en France. Législation et administration générales. Commentaires de la loi de 1902. Hospitalisation et isolement. Désinfection. Police sanitaire maritime. Les conférences sanitaires internationales. L'hygiène des navires. Prophylaxie aux frontières de terre et de mer. Emigration. Organisation et fonctionnement d'un bureau d'hygiène. Charbon. Diphtérie. Dysenterie, Fièvres typhoïdes et para-typhoïdes. Mélitococcie. Méningite cérébro-spinale. Rage. Rougeole. Scarlatine. Typhus exanthématique. Variole et varicelle. Choléra. Fièvre jaune. Peste.

Hygiène urbaine : MM. Diénert, Guillerd, Hazemann, Martin, Clerc, Navarre, Neveu : Les eaux d'alimentation, leur surveillance. Captage des sources. Stérilisation des eaux de boisson. Contrôle des eaux. Eléments d'hydrogéologie. Evacuation et traitement des eaux usées. Hygiène de l'habitation. Hygiène rurale. Méthodes de statistique.

Hygiène industrielle : MM. Bordas, Duvoir, Martin, Kohn-Abrest, Cot : Salubrité de l'atelier en général. Réglementation du travail dans les usines. Les fumées dans les grandes villes. Les poussières dans les villes. Dermatoses professionnelles. Intoxications professionnelles. Eléments de toxicologie. Etude des atmosphères confinées. Asphyxies accidentelles.

Hygiène alimentaire : MM. Bordas, Sacquépée, Henri Labbé, Martel, Giroux, Navarre, Toubeau, Filaudeau : Pains et farines. Alimentation normale. Rations alimentaires. Le lait. Boissons fermentées. Fraudes alimentaires. Contrôle des fraudes. Infections d'origine alimentaire. Les viandes, leur contrôle.

Prophylaxie des maladies sociales : MM. Gougerot, Tanon, Navarre, Bizard, Neveu, Joannon : Prophylaxie sociale de la syphilis. Surveillance de la prostitution. Bases scientifiques de la lutte antituberculeuse. Organisation antituberculeuse. Le cancer. L'alcoolisme. Le service social, relations avec les services d'hygiène. Rôle social de visiteuses d'hygiène. Surveillance des maladies épidémiques.

Hygiène infantile : MM. Couvelaire, Lesné, Marengo, Weill-Hallé, Vitry, Roubinovitch, Jules Renault, Mme Jouart : Mortalité et mortinatalité infantile. Hygiène de la gestation. Hygiène du nouveau-né. Hygiène de l'enfant séparé de sa mère. Alimentation du nourrisson. La protection des enfants placés en nourrice. Réglementation et surveillance des crèches et pouponnières. Hygiène mentale de l'enfant.

Visites : Des visites et des démonstrations auront lieu dans les services de clinique et dans les établissements ou installations intéressant les diverses parties de l'enseignement de l'hygiène, sous la direction des professeurs. Des stages pratiques sont organisés dans les service d'Hygiène municipaux et départementaux à la fin de la session.

Le programme détaillé pourra être demandé au Laboratoire d'Hygiène. Il sera remis aux élèves au début du cours.

Conditions d'admission : Le cours est ouvert : 1° Aux Docteurs en médecine français : aux étudiants n'ayant plus que la thèse à soutenir ; 2° aux docteurs étrangers, pourvus du diplôme de Doctorat de l'Université, mention « Médecine » ; 3° aux étrangers, pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de médecine de Paris ; 4° aux personnes autorisées par le professeur à suivre ces cours, en dehors des catégories précédentes ; ces personnes ne peuvent ni subir l'examen final, ni avoir droit à un diplôme.

Diplôme : Le diplôme d'Hygiène est obtenu après examen ; les candidats devront produire avant l'inscription pour l'examen : 1° Le certificat de scolarité ; 2° le certificat spécial de bactériologie indiqué plus haut. Ce diplôme ne pourra être accordé qu'aux docteurs en médecine français ou étrangers. Les élèves non médecins pourront recevoir un certificat d'assiduité.

L'examen comporte : 1° Des épreuves écrites sur des sujets d'Hygiène traités dans le cours. 2° Des épreuves pratiques et l'établissement d'un rapport ou d'une enquête. Les candidats admissibles aux épreuves écrites et pratiques seront seuls admis à subir les épreuves orales. 3° Des épreuves orales portant sur les différentes matières comprises dans les enseignements spéciaux de Bactériologie, de Parasitologie et d'Hygiène.

Les droits à verser, pour les travaux pratiques de Bactériologie, sont de 400 francs. Parasitologie, 150 francs, au total : 550 francs.

Pour le cours d'Hygiène et l'examen, ils sont de : 60 francs (Immatriculation) ; 40 francs (Bibliothèque) ; 350 francs (Laboratoire) ; 200 francs (Examen). Au total : 650 francs.

Diplôme de médecin sanitaire maritime. — Les médecins français diplômés des Instituts d'Hygiène universitaire peuvent être portés au tableau des médecins aptes à remplir les fonctions de médecin sanitaire maritime (Décret du 15 Mars 1930) à la condition de justifier qu'ils ont subi d'une manière satisfaisante une interrogation portant sur la législation sanitaire, l'hygiène et le droit maritimes. Cette interrogation a lieu au cours de l'examen sanitaire maritime organisé chaque année en Juin par le ministre de la Marine marchande.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Hôpitaux et Hospices

Enfants-Assistés (Maternité Adolphe-Pinard, 74, rue Denfert-Rochereau). — Service de M. H. Vignes. — *Enseignement de l'Obstétrique* : Tous les vendredis, à 11 heures, cours de Pathologie obstétricale, par M. H. Vignes, Professeur agrégé de la Faculté de médecine, Accoucheur de la Maternité Adolphe-Pinard. — Tous les lundis, à 10 heures, Séméiologie obstétricale, Par M. A. Powilewicz, ancien chef de clinique obstétricale.

Six leçons élémentaires sur la Pathologie et l'Alimentation du nouveau-né, par M. G. Blechmann, ancien chef de clinique aux Enfants-Assistés ; les samedis suivants à 11 h. 30 : 10 Novembre : Généralités (Physiologie et Pathologie). — 24 Novembre : Quelques règles de l'allaitement. — 8 Décembre : Les prématurés et les débiles. Malformations. — 22 Décembre : Les troubles digestifs et leur traitement. — 5 Janvier 1935 : Les dermatoses et la syphilis. — 19 Janvier : Les affections des voies respiratoires et du système nerveux.

Tous les mardis et vendredis, consultation de nourrissons et présentations cliniques, par M. G. Blechmann.

Six leçons de gynécologie, par MM. L. Brouet et A. Buquet, les samedis suivants, à 11 h. : 17 Novembre : Organogenèse des tumeurs de l'ovaire. — 1er Décembre : Kyste de l'ovaire (étude clinique). — 15 Décembre : Kyste de l'ovaire (étude thérapeutique), par M. L. Brouet, ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté.

12 Janvier 1935 : Grossesse extra-utérine (étude anatomo-clinique). — 26 Janvier : Grossesse extra-utérine (étude anatomo-clinique). — 6 Février : Grossesse extra-utérine (étude thérapeutique), par M. A. Buquet, assistant de chirurgie à l'Hospice des Enfants-Assistés.

Etude des troubles des endocrines et du sympathique chez la femme (Diagnostic et thérapeutique médico-chirurgicale), par MM. M. Laemmer et P. Duhail, les jeudis suivants à 11 heures :

22 Novembre : Anatomo-physiologie générale du système nerveux végétatif, par M. Laemmer. — 29 Novembre : Troubles dus au sympathique de la région cervicale, rapports endocriniens (diagnostic), par M. Laemmer. — 6 Décembre : Thérapeutique médicale des troubles endocrino-sympathiques de la région cervicale, par M. Laemmer : chirurgie du sympathique cervical, par M. Duhail. — 13 Décembre : Troubles dus au sympathique de la région thoracique ; rapports endocriniens (diagnostic), par M. Laemmer. — 20 Décembre : Thérapeutique médicale des troubles endocrino-sympathiques de la région thoracique, par M. Laemmer ; chirurgie du sympathique thoracique, par M. Duhail. — 10 Janvier 1935 : Troubles dus au sympathique de la région abdominale chez la femme ; rapports endocriniens (diagnostic), par M. Laemmer. — 17 Janvier : Thérapeutique médicale des troubles endocrino-sympathiques de la région abdominale, par M. Laemmer ; chirurgie du sympathique de la région abdominale, par M. Duhail. — 31 Janvier : Troubles dus au sympathique de la région génito-urinaire chez la femme, rapports endocriniens (diagnostic), par M. Laemmer. — 7 Février : Thérapeutique médicale des troubles endocrino-sympathiques génito-urinaires, par M. Laemmer ; Chirurgie du sympathique urinaire, par M. Duhail. — 22 Février : Rôle des endocrines dans les troubles du sympathique chez la femme, par M. Laemmer. — 1er Mars : Thérapeutique chirurgicale des endocrines, par M. Duhail. — 15 Mars : Quand décider une intervention chirurgicale sur le sympathique, par M. Duhail. — 22 Mars : Du rôle du sympathique dans la pathologie générale (conclusion), par M. Laemmer.

Hôpital Saint-Louis (Service de M. Milian). — *Un cours pratique d'histologie normale et pathologique de la peau* sera fait par M. Milian, du 7 Janvier au 28 Février 1935, avec la collaboration de MM. Gaston, Lafourcade, L. Périn et E. Rivalier.

Les leçons auront lieu le lundi 7 Janvier 1935, et les jours suivants, à 2 h. Les élèves seront exercés à la pratique de l'histologie pathologique. Ils recevront des coupes à colorer et à étudier.

Programme. — 1re Leçon : Biopsie. Indications. Instrumentation. — 2e Leçon : Technique : Fixation, coupes et colorations (M. Milian). — 3e Leçon : Structure normale de la peau. Epiderme, derme, hypoderme. Vaisseaux et nerfs de la peau (M. Milian). — 4e Leçon : Annexes de la peau. Histologie normale des glandes, des ongles, des poils (M. Rivalier). — 5e Leçon : Etude des lésions fondamentales. Macules érythémateuses, purpuriques, achromiques, pigmentaires. Taches érythémato squameuses. Parakératose. Hyperkératose. Dyskératose (M. Périn). — 6e Leçon : Vésicules. Spongiose. Œdème intra-cellulaire. Altération ballonisante. Etude histologique des affections vésiculeuses. Eczéma, herpès, zona, varicelle (M. Milian). — 7e Leçon : Pustules. Bulles (M. Milian). — 8e Leçon : Papules. Papules épidermiques,

dermiques, dermo-épidermiques (M. Périn). — 9e Leçon : Tubercules. Nodules. Nodosités. Gommes. Ulcérations. Croûtes. Cicatrices. Scléroses et atrophies cutanées. Dégénérescences. Hypertrophies. Lichénification (M. Périn). — 10e Leçon : Lésions inflammatoires aiguës. Erysipèle (M. Milian).

11e, 12e et 13e Leçons : La syphilis. Chancre. Plaques muqueuses. Gommes. La leucoplastie (M. Milian). — 14e et 15e Leçons : La tuberculose cutanée. Les tuberculides (M. Milian). — 16e Leçon : Le chancre mou (M. Milian). — 17e Leçon : Eczéma. Pityriasis rosé de Gibert (M. Lafourcade). — 18e Leçon : Le psoriasis (M. Lafourcade). — 19e Leçon : Le lichen plan (M. Périn). — 20e Leçon : Généralités sur les champignons pathogènes. Leur classification. Méthodes d'examen direct avec et sans coloration (M. Rivalier). — 21e Leçon : Culture des champignons pathogènes. Technique d'examen microscopique des cultures (M. Rivalier). — 22e Leçon : Les teignes. Favus. Trichophytie. Microsporie (M. Rivalier). — 23e Leçon : Les épidermophyties. Erythrasma. Pityriasis versicolor. Blastomycoses (M. Rivalier). — 24e Leçon : Sporotrichose. Actinomycose. Mycétomes (M. Gaston). — 25e Leçon : Pelade et alopécies en aires (M. Rivalier). — 26e et 27e Leçons : Tumeurs de la peau. Définition et classification. Tumeurs formées aux dépens du tissu conjonctivo-vasculaire. Myxomes. Fibromes. Lipomes. Myomes. Angiomes. Lymphangiomes. Botryomycomes. Sarcomes. Tumeurs lymphatiques. Mycosis fongoïde. Lymphadénomes (M. Milian). — 28e Leçon : Tumeurs épithéliales bénignes. Papillomes. Adénomes. Kystes. Nævi (M. Périn). — 29e Leçon : Dermatoses précancéreuses. Maladie de Paget. Maladie de Bowen. Xéroderma pigmentosum (M. Périn). — 30e Leçon : Les épithéliomas. Epithélioma spino-cellulaire. Epithélioma baso-cellulaire- Nævo-cancers (M. Périn). — 31e Leçon : Le sang dans les dermatoses (M. Rivalier). — 32e Leçon : La lèpre (M. Milian).

Le droit à verser est de 500 francs. Inscriptions au Laboratoire de la Salle Henri-IV, à l'Hôpital Saint-Louis, le matin, de 9 heures à 11 heures (sauf le mercredi). Le nombre des places est limité. — Pour tous renseignements, s'adresser à M. Périn.

Concours

Adjuvat. — Séance du 5 Novembre 1934. — *Questions posées* : Configuration extérieure et rapports des capsules surrénales. — Physiologie du suc pancréatique. *Questions restées dans l'urne* : Anatomie macroscopique des bronches extra-pulmonaires. — Fonction glycogénique du foie. — Anatomie macroscopique du canal déférent. — Absorption intestinale.

Maison de santé interdépartementale de Clermont de l'Oise. — Un concours pour deux places d'Interne titulaire en médecine et la désignation d'Internes provisoires de la Maison de santé interdépartementale de Clermont-de-l'Oise s'ouvrira le 10 Décembre 1934, à Clermont (Oise).

Inscriptions et renseignements à la Direction de l'établissement du 1er au 30 Novembre 1934.

Nouvelles

L'Association Professionnelle Internationale des Médecins (A.P.I.M.). — Dans la 9e Session (Septembre 1934), présidée par M. Vuillemin (Suisse), assisté de M. Decourt (France) — 14 nations étaient effectivement représentées — la résolution suivante a été votée à l'unanimité :

La situation actuelle des opticiens vis-à-vis des oculistes. — 1° Les vices de réfraction doivent être considérés au point de vue du traitement comme des maladies ;

2° Le traitement des maladies de l'œil, compris les vices de réfraction, doit être réservé aux médecins. La prescription des verres doit être faite seulement par ceux-ci ;

3° Les non-médecins, qui traitent les vices de réfraction et les autres maladies de l'œil indépendamment des médecins, doivent être considérés comme pratiquant l'exercice illégal de la médecine ;

4° Nul enseignement des maladies de l'œil ne doit être donné dans les écoles d'apprentissage ou de perfectionnement destinées aux opticiens ;

5° Si un médecin est cependant appelé à donner dans ces écoles certaines notions élémentaires sur l'anatomie et la physiologie de l'œil normal, le dit médecin doit régler son enseignement de telle façon que, dans aucun cas, l'opticien ne puisse être tenté de se substituer au médecin pour quelque traitement que ce soit ;

6° Le danger, pour les malades, de telles pratiques doit être souligné et réprimé ;

7° Il serait de l'intérêt des malades et des Caisses d'assurances-maladie que celles-ci ne soient pas autorisées à payer tous verres non prescrits par un médecin, sauf en cas de renouvellement pur et simple.

Institut d'actinologie (6, passage Dombasle, Paris). — Un cours sur les ondes courtes en thérapeutique avec présentation d'appareils et démonstrations de technique sera fait à l'Institut d'Actinologie, les lundi 17, mardi 18 et mercredi 19 Décembre, de 20 h. 30 à 23 heures.

17 Décembre, M. Saidman : Principes de l'appareillage. — M. Jean Meyer : Physiologie. — M. Roger Cahen : Démonstrations.

18 Décembre, M. Auclair : Electropyrexie. — M. Dausset : Irradiations générales sans fièvre artificielle.

19 Décembre, MM. Saidman, Jean Meyer et Krainik : Irradiations régionales et locales.

Inscriptions au Secrétariat de l'Institut d'actinologie ; Médecins, 200 fr., étudiants, 100 fr.

Congrès international des médecins amis du raisin et du jus de raisin. — Cette réunion a eu lieu le mardi 6 Novembre, à 9 h. 30, à l'amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, sous la Présidence de M. le prof. Marcel Labbé.

Programme : Le raisin. — Le raisin aliment. — Le raisin et l'enfant. — Le raisin et ses dérivés alimentaires. — Le raisin et les vitamines. — La diététique du raisin. — Les cures de raisin. — L'avenir colonial du raisin.

Pour tous renseignements, s'adresser au Commissaire général : M. Legrain, 9, rue Pelouze, Paris.

Pour les enfants retardés. Avis aux médecins. — Quand le médecin se trouve en présence d'enfants déficients, retardés, nerveux, instables, difficiles de caractère, inadaptés aux études ordinaires, paresseux, débiles moteurs, demi-sourds, arriérés de la parole, etc., il pourra, avec avantage, s'adresser au Comité français d'Education et d'Assistance de l'Enfance déficiente, reconnu d'utilité publique, 13, rue Edouard-Robert, Paris (12e).

L'Œuvre a pour activité la formation du personnel technique, des consultations médicales et psycho-pédagogiques, le placement dans des Internats spéciaux et Centres d'entraînement.

Corps de santé militaire. — Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant : M. Chapoy, de la 7e section d'infirmiers militaires. Affecté à la 7e région. M. Caillé, de la 9e section d'infirmiers militaires. Affecté à la 9e région. M. Marnet, de la 9e section d'infirmiers militaires. Affecté à la 9e région. M. Lecourt, de la 20e section d'infirmiers militaires. Affecté au 19e corps d'armée.

Nécrologie. — Nous apprenons avec peine la mort à Paris de M. Paul Ravaut, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de Médecine.

La Presse Médicale consacrera, dans un prochain numéro, un article nécrologique à ce grand savant et à ses remarquables travaux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SUBSTANCE D'ORIEL DANS LE TRAITEMENT DES ÉTATS ALLERGIQUES

PAR MM.
P. SAVY et H. THIERS

Des migraines tenaces, des intolérances alimentaires caractérisées, des crises d'asthme rebelles, des dermatoses récidivantes peuvent être considérablement améliorées, au moins passagèrement, par l'injection intradermique, ou souscutanée, d'une substance extraite par Oriel de l'urine des malades prélevée en pleine crise d'allergie, et qu'il considère comme une protéose.

Nous n'indiquerons pas ici la technique d'Oriel, non plus que celle que nous lui avons substituée, et dont le détail sera communiqué à la Société de Biologie. Avec cette dernière méthode, nous avons obtenu un produit plus dégradé et qui n'est pas une protéose; d'autre part, il nous a été possible de l'extraire non seulement de l'urine, mais aussi de la bile. En tout cas, le corps obtenu est de nature complexe, certainement hétérogène; ce n'est peut-être qu'un support auquel est accolée la substance active; *il n'est pas chimiquement défini et ne peut être caractérisé actuellement que par ses propriétés biologiques.* Celles-ci, particulièrement intéressantes, ont servi de base à divers essais thérapeutiques (Oriel et Barber, Gaté et Charpy, etc.).

Propriétés biologiques de la substance d'Oriel.

Oriel a démontré que sa « protéose » était douée d'un pouvoir antigénique, que ce pouvoir antigénique était spécifique, et qu'il n'existait qu'au moment des paroxysmes allergiques.

1° La substance P répond, en effet, à la définition de l'*antigène*, c'est-à-dire qu'elle agit sur l'organisme pour en modifier la réaction vis-à-vis d'elle-même, créant ainsi l'état d'allergie. L'intradermo-réaction demeure négative chez le sujet normal; elle est positive, non toujours cependant, chez le malade en état de sensibilisation.

2° C'est un *antigène spécifique*, car les résultats ne sont obtenus, chez un sujet donné, qu'avec sa propre protéose et non avec celle d'un individu normal ou présentant une allergie différente. Ce serait même une *spécificité de groupe morbide :* la protéose d'un asthmatique provoquerait des réactions chez un autre asthmatique et non chez un sujet atteint d'urticaire, par exemple.

3° *Le pouvoir antigénique de la substance P n'existe que pendant les paroxysmes de l'allergie.* De là, des causes d'erreurs car, si les urines ne sont pas recueillies au moment voulu, les effets biologiques et thérapeutiques de la protéose d'Oriel ne sauraient se manifester.

Oriel a poussé plus loin l'analyse et, s'inspirant des travaux de Manwaring, il donne, des faits, l'interprétation suivante : lorsqu'un antigène arrive au contact d'un organisme sensibilisé, il provoque dans le foie la formation d'un corps nouveau, véritable antigène secondaire qui, réagissant à son tour sur les tissus de cet organisme, y réalise les modifications physicochimiques que traduisent cliniquement les symptômes allergiques. Ce qui peut se résumer par le schéma suivant : antigène primaire + foie sensiblisé = antigène secondaire; antigène secondaire + tissu sensibilisé = manifestations allergiques. La protéose d'Oriel ne serait autre que cet *antigène secondaire* éliminé par les urines [1].

Conséquences des propriétés biologiques de la substance d'Oriel.

Ces conséquences sont doubles; d'une part, la substance P sert à établir la *nature anaphylactique* de l'état pathologique; d'autre part, c'est un *agent de désensibilisation* spécifique.

1° Les réactions à la substance P servent de *test;* elles permettent parfois de déterminer si telle ou telle affection relève du mécanisme de l'anaphylaxie, même lorsqu'on ignore l'antigène auquel est sensibilisé le malade. Ces réactions, cutanées ou générales, apparaissent, d'une manière d'ailleurs inconstante, chez les sujets en état d'allergie; elles ne se produisent pas chez un sujet normal ou avec une substance provenant d'un sujet normal.

2° *La substance d'Oriel est un agent de désensibilisation spécifique.* On peut discuter les conceptions théoriques d'Oriel, mais il suffit d'avoir manié cette mystérieuse poudre blanche extraite de l'urine du malade — on la retire, d'ailleurs, également de l'urine de l'individu sain, mais elle est dénuée de toutes propriétés biologiques — d'avoir constaté les effets thérapeutiques remarquables qu'elle permet d'obtenir dans certains cas, d'avoir suivi avec anxiété l'évolution impressionnante des réactions provoquées par une posologie imprudente, pour être convaincu de sa puissance, bonne ou mauvaise, suivant le mode d'application de la méthode qui l'utilise. Il ne s'agit là, toutefois, que d'un traitement symptomatique : il s'oppose aux effets nocifs de l'antigène, mais il *demeure incapable de modifier le terrain spécial* qui favorise l'apparition de l'allergie. Et ceci fait prévoir la possibilité des récidives, et l'échec des essais thérapeutiques lorsque les lésions anatomiques prennent le pas sur les simples troubles fonctionnels, lorsque, par exemple, l'asthme se complique de sclérose et d'emphysème accentué, ou lorsque l'insuffisance hépatique s'accompagne de lésions lithiasiques ou infectieuses des voies biliaires, lorsque, enfin, les manifestations cutanées, au lieu de se borner à un prurigo *sine materia*, se traduisent par des placards eczémateux invétérés.

Résultats thérapeutiques obtenus avec la substance d'Oriel.

Nous ne saurions passer en revue toutes les affections au cours desquelles la méthode a été appliquée. Nous rappellerons simplement que, dans l'asthme, Barber et Oriel ont obtenu les résultats suivants : 44 cas d'asthme allergique avec 10 guérisons (25 pour 100), 20 améliorations importantes (46 pour 100), 10 améliorations (23 pour 100), 4 échecs (10 pour 100); et, dans 26 cas d'asthme non allergique, 14 échecs (54 pour 100), 2 succès complets (8 pour 100), 10 améliorations (38 pour 100). Darley et Whitehead dans le rhume des foins ont noté, sur 12 cas, 6 guérisons complètes et 6 guérisons partielles. Voici les faits que nous avons constatés :

Nous ne possédons aucune observation relative à la *maladie du sérum.* L'action de la substance P serait cependant particulièrement intéressante à étudier dans ce cas, car il serait peut-être possible de réaliser des stocks de protéose, provenant de la maladie sérique, dont le pouvoir préventif sur les accidents pourrait être utilisé. Par contre, comme nous l'avons montré dans deux communications, l'une au Congrès du rhumatisme d'Aix-les-Bains, l'autre au Congrès des dermatologistes de langue française, la substance P constitue une arme particulièrement importante de *désensibilisation médicamenteuse* permettant à la fois de vérifier la nature allergique des accidents et de traiter leurs manifestations.

Pour les *affections cutanées*, les travaux de l'un de nous en collaboration avec Gaté, Cuilleret, Charpy — et dont on trouvera le détail dans la thèse de ce dernier — ont abouti aux conclusions suivantes : les *prurits* essentiels, même les plus invétérés, sont remarquablement soulagés par la méthode; les *eczémas* sont d'autant plus améliorés qu'ils s'accompagnent de symptômes d'insuffisance hépatique, avec association de migraine, d'urticaire et de réaction d'intolérance alimentaire; les *érythèmes polymorphes* nous ont donné 3 guérisons sur 3 cas; dans les *purpuras* (deux cas), nous avons obtenu une réaction cutanée constituée par une tache purpurique mais, cliniquement, il ne s'agissait pas de sujets allergiques et, chez l'un d'eux, la mort a suivi de près l'extraction de la substance P tant était grave l'état du malade.

Dans le *rhume des foins* notre unique observation est un succès remarquable, car il s'agissait d'une affection évoluant depuis seize ans chez un jeune sujet de vingt ans, pratiquement insensible à toutes les thérapeutiques. L'intradermo-réaction fut négative, mais suivie au bout de trois minutes, une fois, d'une crise courte mais violente et deux autres fois de vertiges intenses et passagers, puis la guérison totale survint.

Dans les *migraines*, nous avons noté, en général, ou bien la guérison complète, ou bien la transformation de crises violentes et intolérables, en céphalées atténuées et supportables, au moins pendant quelques mois.

Le syndrome de l'*insuffisance hépatique* rebelle, d'ordre fonctionnel — avec ses troubles digestifs, son état nauséeux, ses vertiges, ses céphalées, son asthénie, ses manifestations cutanées, ses douleurs sourdes de l'hypocondre, ses accidents d'intolérance alimentaire — nous paraît une indication formelle de la méthode. Dans certaines de nos observations, nous avons pu noter une transformation totale de l'existence de jeunes malades dont les malaises, par leur intensité et leur fréquence, rendaient la vie intenable. Les résultats sont surtout remarquables dans les formes pures, dans les « crises

1. La théorie d'Oriel a soulevé de vives controverses en Angleterre, dont on trouvera l'exposé dans les publications anglaises de *The Lancet* (Freeman, Munro et Brown, etc.). A noter que la conception de l'auteur anglais est à rapprocher de celle des endogènes d'Henry, et de l'auto-ouro-thérapie de Jausion. De plus, en 1931, Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs ont mis en évidence, par la méthode de Prausnitz et Küstner, le passage d'anticorps dans les urines des sujets sensibilisés.

de foie » décrites par J. Paviot, dans ces variétés cliniques que l'un de nous a étudiées sous le nom d'états hépatiques pseudo-lithiasiques. Par contre, lorsque au syndrome d'insuffisance parenchymateuse se surajoutent — et le fait est fréquent — les accidents de lithiase, de cholécystite inflammatoire, les résultats sont incomplets; et ce fait même permet de soupçonner l'existence de lésions des voies biliaires associées aux troubles fonctionnels du parenchyme.

Réactions provoquées par la substance d'Oriel.

L'introduction dans le derme de la substance P et, à plus forte raison, son injection sous-cutanée, provoquent des réactions locales et générales qui peuvent être, mais ne sont pas toujours, proportionnelles aux effets thérapeutiques.

La *réaction cutanée* à l'endroit de l'injection, constamment négative chez le sujet normal, n'est pas, comme on pourrait le croire, toujours ou presque toujours positive dans les états allergiques. C'est ainsi que, sur nos 47 observations, avec la substance extraite par notre procédé, nous avons noté 18 fois des réactions cutanées positives, soit dans 38 pour 100 des cas seulement (42,8 pour 100 dans les affections dermatologiques, 25 pour 100 dans les maladies allergiques viscérales). Oriel, avec sa protéose, obtient des résultats positifs dans 80 pour 100 des cas environ, dans les asthmes allergiques [2]. Il existe un rapport indéniable entre les réactions cutanées positives et les résultats thérapeutiques efficaces; mais, contrairement à ce que pense Oriel, ce rapport ne nous est apparu ni constant ni nécessaire.

Les *réactions générales et viscérales* sont variables. Le *grand choc dramatique* ne se produit qu'avec une posologie trop forte, ou avec la voie intra-veineuse, ou si l'on a recours trop rapidement à la voie sous-cutanée; et ce n'est pas un des côtés les moins étranges de cette thérapeutique anti-allergique que de pouvoir provoquer, avec une substance extraite de l'organisme même du malade et qu'il élimine en quantité, de pouvoir provoquer sur ce même organisme, et à doses infinitésimales, un choc d'une telle brutalité que son exagération pourrait être mortelle. Ce qu'on observe avec une extrême fréquence, c'est un *état de malaise général*, avec vertiges, sans céphalée et nausées, qui survient dans les quinze ou trente minutes qui suivent l'injection intra-dermique. La *métastase morbide* est plus rare : râles pulmonaires fins durant tout le traitement dans un cas de rhume des foins, éclosion d'une bulle cutanée et rhumatisme articulaire chez un sujet atteint de dermatite de Duhring. Enfin s'observe la *réaction focale* variable suivant les aspects cliniques de l'allergie : exagération de l'éruption, de l'asthme, de la migraine, des douleurs hépatiques.

Les *causes prédisposantes* à ces réactions générales sont : l'*état morbide antérieur* — plus les causes déclenchantes des crises allergiques sont insignifiantes et plus les réactions sont vives; la *voie d'introduction* — ne jamais utiliser les voies intra-veineuse ou intra-musculaire; la *posologie* — il ne faut pas oublier que, dans ce domaine, le milligramme peut représenter un chiffre extrêmement élevé.

L'évolution des réactions est variable : en principe, elles vont en s'atténuant avec la répétition des doses, qu'elles conduisent d'ailleurs à modifier. Dans certains cas cependant, les réactions sont telles qu'il faut renoncer à la méthode, comme si les modifications pathologiques du terrain étaient à ce point accentuées, qu'il devient impossible d'accoutumer l'organisme à l'antigène. Ces cas « inéducables » représentent une cause d'échec à la thérapeutique à la substance P.

Le rapport des réactions avec les résultats thérapeutiques nous paraît pouvoir se résumer ainsi : une réaction cutanée positive permet d'espérer une amélioration par le traitement correctement appliqué; négative, elle n'oblige pas à conclure à l'inefficacité probable de la méthode. Quant aux réactions générales, si elles sont nulles, la thérapeutique par la substance P sera le plus souvent inopérante; si elles sont trop intenses, il se peut que la méthode échoue, car on ne peut continuer à l'appliquer à doses suffisantes.

Technique de la méthode.

L'antigène est *extrait*, suivant la technique de Thiers, des urines stériles émises au cours du paroxysme, ou dans les urines de vingt-quatre heures s'il n'y a pas de crise aiguë. La *dilution* sera pratiquée à 1 pour 100 dans les migraines ou l'allergie par l'insuffisance hépatique; à 1 pour 1.000 en cas d'urticaire, d'œdème de Quincke, d'asthme, d'érythrodermie. Parfois même, c'est la solution à 1 pour 1.000.000 qu'il faudra utiliser. On commence par une série d'inoculations intra-dermiques, à raison d'une tous les deux jours, avec une dose initiale de 1/20 de cmc; on l'augmente de 1/20 chaque fois, on arrive ainsi à 3/20 et, alors seulement, on passe à la voie sous-cutanée en commençant par 1/10 de cmc en augmentant de 1/10 de cmc chaque fois sans dépasser 1 cmc. On ne pratique de nouvelles injections que lorsque la réaction provoquée par la précédente a disparu et on réduit les doses ou on augmente le taux de la dilution si le sujet réagit trop fortement. Le traitement sera poursuivi longtemps après la guérison apparente des lésions; en moyenne, on ne dépasse pas vingt à vingt-cinq injections.

Résultats obtenus avec la substance d'Oriel.

Le tableau suivant résume les résultats que nous avons obtenus dans quarante-sept observations :

MALADIES [1]		ÉCHECS	AMÉLIORATIONS	GUÉRISONS
Eczémas	17	5	9	3
Maladie de Duhring	3	1	1	1
Prurigo	3	»	1	2
Dermite médicam.	4	1	»	3
Eryth. polym.	3	»	»	3
Asthme	4	1	2	1
Rhume des foins	1	»	»	1
Migraines	6	»	3	3
Ins. hépatique	5	3	1	2
Totaux	47	11	17	19

1. Les observations de malades atteints d'affections cutanées nous ont été obligeamment confiées par M. Gaté.

En somme, ces résultats apparaissent comme d'autant plus intéressants que la substance d'Oriel n'a été exclusivement utilisée que dans des cas rebelles à tout traitement. Elle nous a donné en somme 42,5 pour 100 de guérisons, 36,1 pour 100 d'améliorations importantes et 21,2 pour 100 d'échecs. La méthode, conformément aux idées d'Oriel, nous paraît agir comme moyen de désensibilisation spécifique, le malade fournissant lui-même son antigène. Mais elle n'influence pas le terrain, c'est-à-dire l'aptitude anormale du sujet à se sensibiliser. Les récidives sont donc possibles, mais après des rémissions d'une réelle importance, et avec la possibilité de les combattre avec une reprise de la méthode.

2. Tout se passe comme si l'antigène, parvenu au sein des cellules d'un tissu indéterminé, y provoquait la formation d'anti-corps spécifiques; lors de la seconde introduction de la substance déchaînante dans l'organisme, ces anti-corps s'unissent à elle et la rupture de l'équilibre cellulaire se traduit alors par une manifestation allergique (Pasteur Vallery-Radot, Tzanck, etc.). Dans les affections cutanées, la réaction sera naturellement plus importante sur la peau et, dans les insuffisances hépatiques, sur le foie, etc.

Bibliographie

I. — *Publications anglaises.*

Barber et Oriel : A clinical and biological Study of allergy. *The Lancet*, t. CCXV, 1928, pp. 1009 et 1064.

Oriel et Barber : A proteose in the urine excreted in anaphylactic and allergic conditions. *The Lancet*, t. CCXIX, 2 Août 1930, p. 231.

Oriel : Communication in *Proc. Roy. Soc. Med.* (*Sec. Derm.*), t. XXIV, 1931, p. 55. — Quelques facteurs chimiques de l'allergie en général et de l'asthme en particulier. *Premier Congrès International de l'asthme*, Le Mont-Dore, 1932, p. 409. — Further observations on the biochemistry of asthmatic conditions. With special references to the urinary. « Proteose ». *Lancet*, 19 Août 1933, p. 406.

Freeman : Specificity of the « Proteose », intradermal reactions. *The Lancet*, t. CCXXII, 12 Mars 1932, p. 561.

Controverses entre Oriel et Barber d'une part, Freeman d'autre part, dans *The Lancet*, t. CCXXI, 1931, p. 1212 (Freeman), p. 1266 (Barber), p. 1267 (Oriel), p. 133 (Freeman).

Controverses entre Oriel, Wyeoman, S. Miller, R.-P.-J. Rutherford, J.-L. Wesley Smith, d'une part, et d'autre part Freeman, Aldred Brown et Munro. *The Lancet*, t. CCXXII, 1932, p. 1303, p. 1261, p. 1304.

Comptes rendus de la Société Royale de Médecine. *The Lancet*, 12 Mars 1932, p. 570.

Murray (Lyon), Percival et Stewart : *British Med. J.*, 1932, p. 136.

Conybeare : *Guy's Hospital Rep.*, t. XXXI, 1931, p. 458.

W. Darley et R. Whitehead : *Proc. Exp. Biol. and Med.*, t. XXVIII, 1931, p. 668.

N. Burgess : *Brit. Med. Journ.*, 1932, p. 37.

Bruce Pearson : *Proc. Roy. Soc. Med.*, t. XXV, 1932, p. 1458.

W. Darley et Whitehead : *Ann. Intern. Med.*, t. VI, 1932, p. 389.

II — *Publications françaises.*

P. Savy, H. Thiers et Weigert : Déséquilibre neuro-végétatif avec dermographisme. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 27 Juin 1933, in *Lyon Médical*, 1933, p. 692.

J. Gaté, H. Thiers, P. Cuilleret et J. Charpy : Note préliminaire sur l'emploi thérapeutique de la protéose d'Oriel en dermatologie. *Réun. Derm. de Lyon*, 29 Juin 1933 ; *Bull. de la Soc. F. D. S.*, p. 1228.

H. Thiers : Technique modifiée d'extraction de la protéose d'Oriel. *Réunion Dermatologique de Lyon*, 29 Juin 1933 ; *Bull. de la S. F. D. S.*, p. 1233.

J. Gaté, H. Thiers, P. Cuilleret et J. Charpy : Nouvelles observations sur l'emploi de la substance P. d'Oriel en dermatologie. *Réunion Dermatologique de Lyon*, 18 Janvier 1934 ; *Bull. de la S. F. D. S.*

Charpy : La substance d'Oriel dans 25 malades allergiques (dermatoses en particulier). *Thèse de Lyon*, 1933-1934.

Savy et Thiers : Traitement des accidents de sensibilisation aurique au cours du rhumatisme chronique. Communication au *Congrès du Rhumatisme d'Aix-les-Bains*, 1934.

Gaté, Thiers, Cuilleret et Charpy : Un nouveau test de l'allergie médicamenteuse : mise en évidence de la « Substance d'Oriel », *V^e Cong. Derm. et Syph. Langue française*, Lyon, 1934.

Gaté, Thiers, Cuilleret et Charpy : La « Substance d'Oriel » dans le traitement des accidents allergiques de la chimiothérapie anti-syphilitique. *Ibid.*

LA TÉLÉRŒNTGENTHÉRAPIE TOTALE

DANS LE TRAITEMENT DES LEUCÉMIES ET DE LA MALADIE DE HODGKIN

PAR MM.

G. MARCHAL, L. MALLET, P. COTTENOT et J.-M. LEMOINE

L'an dernier, deux d'entre nous ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, puis à la Société d'Hématologie, leurs premières observations sur une nouvelle méthode de traitement des leucémies et de la lymphogranulomatose maligne [1]. L'un de nos élèves, Pulsford, venait de consacrer sa thèse (1932) à cette méthode d'irradiations généralisées. Nous avons ainsi donné droit de cité, en France, à la télérœntgenthérapie totale, utilisée depuis quelques années par Teschendorf en Allemagne.

Aujourd'hui, certaines de nos conclusions ont subi des remaniements. Il nous paraît intéressant d'apporter les nouveaux résultats que nous avons obtenus au cours de l'année, dans le laboratoire de l'hôpital Broussais et celui de l'hôpital Tenon.

Le principe de la méthode est d'irradier dans une même séance un champ très étendu, ou mieux encore la totalité de l'organisme avec des doses très faibles et pénétrantes de rayons X. Aux leucémies et à la maladie de Hodgkin, affections de systèmes, dans lesquelles certaines lésions peuvent rester inapparentes, il était logique d'opposer une radiothérapie totale; ainsi est-il permis de juguler des localisations minimes et profondes à leur stade initial.

Mais il ne suffisait pas d'éloigner l'ampoule pour réaliser une technique satisfaisante : quelques tentatives d'irradiations totales aux doses usuelles de radiothérapie semi-pénétrante avaient abouti à des désastres par résorption brutale des produits désintégrés. Il fallait employer des doses extrêmement faibles autorisant, sans dangers immédiats ni risques consécutifs, des irradiations totales, homogènes et simultanées, qui « baignent » en quelque sorte les systèmes hématopoïétiques.

Techniques.

Pour obtenir un cône d'irradiations homogènes, respectant la loi de Lambert, il faut un éloignement relativement considérable de la source de rayons X : 3 m. 50 environ. Cette distance ne peut être réalisée que dans certains laboratoires très vastes et entièrement spécialisés. Deux procédés facilitent les applications : 1° le rapprochement de l'ampoule (foyer entre 1 m. 70 et 2 m. du malade) avec irradiation successive du champ supérieur et du champ inférieur d'une face cutanée dans la même séance; ou 2° l'obliquité du cône de rayonnement par rapport au malade étendu.

Les très faibles doses, qui varient entre 10 r et 50 r par séance, nécessitent une grande précision des mesures sous la surveillance d'un personnel expérimenté et très familiarisé avec ces techniques nouvelles.

Jusqu'à présent nous avons appliqué la télérœntgenthérapie totale avec deux techniques légèrement différentes. Dans le laboratoire de l'hôpital Tenon (technique de Mallet), ampoule éloignée de 1 m. 70 à 2 m. 200.000 volts. 3 milliampères. Filtration de 1 mm de cuivre + 1 mm aluminium. Dans le laboratoire de l'hôpital Broussais (technique de Cottenot), ampoule éloignée de 3 m. 50 en oblique, 300.000 volts. Filtration de 1 mm. de cuivre + 2 mm. aluminium.

1. Georges Marchal et Lucien Mallet : La télérœntgenthérapie totale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 19, 26 Mai 1933, p. 737 et *Société d'Hématologie*, 6 Juin 1933, *Le Sang*, n° 7, 1933, p. 748.

Nos observations de leucémies chroniques.

Observation I. — Mlle Ebe... (*Leucémie myéloïde*). Observation parue le 26 Mai 1933. Deux séries de télérœntgenthérapie avaient suffi à faire disparaître une splénomégalie considérable et à obtenir des formules sanguines normales.

Une 3e série de télérœntgenthérapie (du 26 Juin au 27 Juillet 1933), puis une 4e *série* (du 9 au 24 Octobre 1933), à Tenon, sont devenues progressivement insuffisantes : reprise partielle de la splénomégalie, ascension momentanée de la leucocytose à 36.000 globules blancs par millimètre cube et réapparition de myélocytes (38 pour 100). Il a fallu compléter les résultats par *deux séries de radiothérapie localisée* sur la rate. Dans ce cas, le seul inconvénient durable de la télérœntgenthérapie totale a été la ménopause artificielle.

Observation II. — M. Bar... (*leucémie chronique à monocytes*). Observation parue le 26 Mai 1933. L'action d'une première série de télérœntgenthérapie trop courte avait dû être complétée par des irradiations localisées sur la rate. Une 2e série de télérœntgenthérapie avait abouti à la guérison apparente.

Une 3e série de télérœntgenthérapie (Tenon), du 16 Juin au 14 Septembre 1933 (20 séances de 25 r.), a été très bien supportée; elle donne une rémission complète. Une petite reprise évolutive nécessite :

Une 4e série de télérœntgenthérapie, du 17 Novembre 1933 au 27 Janvier 1934 (20 séances de 10 à 25 r.): asthénie au cours des 10 premières séances, puis régression splénique et ganglionnaire au cours des 5 séances suivantes; mais les 5 dernières séances sont mal supportées. Une anémie se développe au cours de ces dernières séances, et atteint 2 millions d'hématies par millimètre cube une semaine plus tard. Ainsi la répétition des séries de télérœntgenthérapie s'est montrée nocive pour la série rouge et il a fallu trois transfusions sanguines de 400 gr. en six semaines, pour faire disparaître l'anémie. Puis reprise progressive du syndrome leucémique, sans anémie, et mort en Juin 1934.

Observation III. — M. de C... (*leucémie lymphoïde*). Observation parue le 26 Mai 1933. Ce malade était traité depuis plusieurs années par des séries de radiothérapie localisée. 3 *séries de télérœntgenthérapie totale*, en 1933, pratiquées par Mallet, ont amélioré considérablement le processus leucémique; le malade est mort récemment de cancer prostatique avec infection urinaire.

Observation IV. — M. Dul... (*leucémie chronique à monocytes*). Agé de 61 ans, début apparent en Avril 1932 par une énorme polyadénopathie. Splénomégalie, 100.000 leucocytes par millimètre cube avec 76 pour 100 de monocytes et 3 pour 100 de monoblastes.

Série de télérœntgenthérapie (Tenon) du 15 Mai au 26 Juin 1933 (12 séances de 50 r.). Toutes les séances déterminent un mal des rayons atténué avec sensation de tiraillements dans les masses ganglionnaires. Ce traitement d'attaque s'est montré insuffisant au double point de vue de la formule sanguine et de la régression des paquets ganglionnaires. D'autre part, nous ne pouvions le prolonger en raison de l'intolérance relative.

Observation V. — M. Vas... (*leucémie chronique à monocytes*). Agé de 60 ans. Début apparent en 1924: développement très lent de grosses masses ganglionnaires. Splénomégalie considérable. 334.000 leucocytes par millimètre cube, avec 98 pour 100 de monocytes.

1re *série de télérœntgenthérapie* (Broussais) du 28 Novembre au 23 Décembre 1933 (10 séances de 15 à 20 r.). Aucun malaise, diminution progressive des ganglions. Aucun effet sur la splénomégalie.

2e *série de télérœntgenthérapie* (Tenon) du 11 au 25 Janvier 1934 (7 séances de 25 r.). Cette série, bien supportée en apparence, abaisse à la fois les leucocytes jusqu'à 166.000 par millimètre cube et les hématies jusqu'à 3 millions par millimètre cube. Nous interrompons le traitement. Donc la télérœntgenthérapie n'a agi que partiellement sur les masses ganglionnaires (diminuées de moitié) et sur le nombre des leucocytes (diminués aussi de moitié), mais au prix d'un début d'anémie qu'une transfusion a suffi à guérir.

Observation VI. — Mme Mol... (*leucémie chronique à monocytes*). Agée de 53 ans. Début apparent en Octobre 1932 par crise d'urticaire avec prurit généralisé. Puis petites adénopathies, splénomégalie modérée et fièvre. 11.000 leucocytes par millimètre cube avec 74 pour 100 de monocytes.

1re *série de télérœntgenthérapie* (Broussais) du 24 Octobre 1933 au 12 Décembre 1933 (16 séances de 15 à 35 r.). Dès la 1re séance suppression du prurit. Au bout de 6 séances, résultats brillants et rapides avec reprise de l'état général, diminution de la rate, élévation du nombre de globules rouges, diminution de la monocytose (33 pour 100). Dans les semaines suivantes, le traitement accentue l'amélioration mais n'empêche pas l'apparition de petites adénopathies fugaces et mobiles. Les 4 dernières séances sont médiocrement supportées; jusqu'à la dernière séance, les globules rouges restent au nombre de 4 millions par millimètre cube avec légère leucopénie à 2.600 par millimètre cube. Une petite reprise évolutive avec prurit accompagne une déglobulisation progressive au cours des quatre semaines consécutives à la dernière séance. L'anémie prend très vite, en dix jours, l'allure pernicieuse jusqu'à 960.000 hématies par millimètre cube. Cette anémie pernicieuse à type plastique est améliorée progressivement par des transfusions sanguines, mais 10 transfusions sont nécessaires pour juguler cette anémie. Une nouvelle poussée leucémique d'allure subaiguë indique une reprise très prudente de télérœntgenthérapie totale : 2 *séances de* 10 r. seulement, qui déterminent de l'asthénie pour ramener la série rouge à 3.700.000 hématies par millimètre cube.

Cette malade s'est donc montrée particulièrement sensible à la télérœntgenthérapie totale. D'abord la leucémie monocytaire s'est rapidement améliorée, puis des signes d'intolérance se sont glissés progressivement; et après une période latente de un mois, une anémie pernicieuse s'est installée. L'intolérance médullaire de cette malade à la télérœntgenthérapie totale est devenue si considérable que la reprise la plus minime déclenche le même syndrome anémique.

Observation VII. — M. Sau... (*leucémie chronique à monocytes*). Agé de 61 ans. Début apparent en Janvier 1932 par des polyadénopathies superficielles et abdominales. Très grosse rate. Plusieurs mois après des irradiations localisées, les leucocytes sont au taux de 77.000 par millimètre cube avec 80 pour 100 de monocytes.

Série de télérœntgenthérapie (Mallet) du 7 Février au 5 Mars 1934 (15 séances de 25 r. sauf la dernière 15 r.). La rate diminue, le nombre de leucocytes s'abaisse à 17.000 par millimètre cube avec 75 pour 100 de monocytes, mais l'action est insuffisante sur les masses ganglionnaires.

Une série de radiothérapie localisée sur la masse abdominale, puis sur la région axillaire en Mars 1934, a une action rapide sur les ganglions et la rate. La leucocytose diminue jusqu'à 6.600 globules blancs par millimètre cube et les globules rouges restent au taux de 5 millions par millimètre cube. Très bon état général. Chez ce malade, la radiothérapie localisée a donc complété très heureusement l'action de la télérœntgenthérapie totale.

NOS OBSERVATIONS DE LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE.

OBSERVATION VIII. — M. Cou... Observation parue le 6 Juin 1933. Après 2 séries de radiothérapie localisée, la téléræntgenthérapie totale a amélioré l'état général, dissipé le prurit, et a agi lentement sur la rate.

Nouvelle série de téléræntgenthérapie (Tenon) du 28 Novembre 1933 au 3 Février 1934 (12 séances de 25 r.). Toutes les séances sont bien supportées, excellent état général sans splénomégalie ni adénopathies. Les formules sanguines sont normales. Continue sa profession.

OBSERVATION IX. — M. Pet... Observation parue le 6 Juin 1933. La radiothérapie localisée avait donné des résultats favorables, alors que notre essai de téléræntgenthérapie n'avait obtenu que des effets limités.

Après 2 séries de radiothérapie localisée (Avril et Décembre 1933), *nouvelle série de téléræntgenthérapie* (Tenon) du 22 Janvier 1934 au 16 Avril 1934 (8 séances de 10 à 25 r. avec 8 séances intercalaires de radiothérapie localisée). L'action sur l'état général est insuffisante, mais le malade suit son traitement d'une façon trop irrégulière.

OBSERVATION X. — M. Ton... Observation parue le 6 Juin 1933. Un premier essai de téléræntgenthérapie, intercalé entre deux séries d'irradiations localisées, avait amélioré passagèrement l'état général et le prurit. Un deuxième essai de téléræntgenthérapie en période cachectique avait été inefficace. Évolution rapide de tuberculose pulmonaire et mort en Mai 1933.

OBSERVATION XI. — M. Gis... Observation parue le 6 Juin 1933. Après une évolution de quatre ans et après l'épuisement de la radiothérapie localisée, en période cachectique avancée, la curiethérapie et la téléræntgenthérapie ont été inefficaces. Mort en Juillet 1932.

OBSERVATION XII. — M. Nic... Observation le 6 Juin 1933. 2 séries de téléræntgenthérapie avaient amélioré l'état général, mais avaient été complétées par une série de radiothérapie localisée.

Nouvelle série de téléræntgenthérapie (Tenon) du 26 Février au 10 Avril 1934 (total 600 r.). Amélioration de l'état général. Guérison apparente. Formules sanguines satisfaisantes.

OBSERVATION XIII. — M. C... Agé de 52 ans. Forme prurigineuse de la maladie de Hodgkin. Début par le prurit en Août 1933. Nombreuses poussées d'urticaire. Amaigrissement. Quelques ganglions superficiels.

1re *série de téléræntgenthérapie* (Broussais) du 19 Décembre 1933 au 23 Janvier 1934 (16 séances de 15 à 30 r.). Les 10 premières séances déterminent de légers malaises, mais amélioration rapide du prurit et de l'état général, régression ganglionnaire. Deux mois plus tard, reprise du prurit.

2e *série de téléræntgenthérapie* du 17 au 27 Mars 1934 (4 séances de 20 r.). Disparition du prurit. Très bon état général.

3e *série de téléræntgenthérapie* du 28 Avril 1934 au 15 Mai 1934 (6 séances de 20 r.). Très bon état général. La téléræntgenthérapie, seul traitement utilisé dans cette maladie de Hodgkin, a donné de brillants résultats.

OBSERVATION XIV. — Mlle Bon... Agée de 30 ans. Début apparent en 1925 par polyadénopathie tuberculeuse (vérifiée par l'examen d'une goutte de pus), puis maladie de Hodgkin typique (vérifiée par biopsie). Plusieurs séries de radiothérapie localisée de 1930 à 1933. A notre premier examen, polyadénopathies superficielles et médiastinales, grosse rate, fièvre, prurit, tendance à la cachexie.

1re *série de téléræntgenthérapie* (Broussais) du 19 Juillet au 28 Septembre 1933 (13 séances de 20 à 40 r.). Amélioration rapide de l'état général et du prurit. Reprise de l'appétit et du poids (8 kilogr. en trois mois). Régularisation des périodes menstruelles. Rate et foie reprennent un volume normal.

2e *série de téléræntgenthérapie* du 13 Novembre au 16 Décembre 1933 (10 séances de 20 r.). Pendant les 4 premières séances, sensation de tiraillements dans la rate. Bon état général malgré un peu de fièvre (38° le soir). Actuellement, légère poussée ganglionnaire au hile gauche (révélée par la radiographie). Bon état général. Nous allons reprendre 6 séances de téléræntgenthérapie en complétant ensuite par des irradiations localisées au thorax.

Alors que la malade côtoyait la cachexie hodgkinienne, la téléræntgenthérapie apporte des périodes de rémissions successives avec guérison apparente.

OBSERVATION XV. — Mme Lou... Agée de 28 ans. Début apparent en Mars 1933 par une polyadénopathie, amaigrissement et prurit.

1re *série de téléræntgenthérapie* (Broussais), du 15 Novembre au 21 Décembre 1933 (15 séances de 20 à 30 r.). Amélioration rapide de l'état général, disparition du prurit, régression ganglionnaire, régularisation des périodes menstruelles. Trois mois plus tard, reprise du prurit localisé.

2e *série de téléræntgenthérapie* en Mai 1934 (6 séances de 20 r.). A la suite de cette série, très bon état général, sans fièvre, ni prurit, ni ganglions. La téléræntgenthérapie, seul traitement utilisé chez cette malade, a donné de brillants résultats.

OBSERVATION XVI. — M. Gris... Agé de 19 ans. Début apparent en Janvier 1933 par adénopathie cervicale gauche. Une série de radiothérapie localisée n'agit que partiellement sur la masse ganglionnaire.

Série de téléræntgenthérapie (Broussais) du 14 Octobre au 12 Décembre 1933 (19 séances de 15 à 30 r.), disparition de la gangue de périadénite et diminution de la masse ganglionnaire. Très bon état général. Continue sa profession. Prurit léger, intermittent, au niveau de la masse ganglionnaire résiduelle.

OBSERVATION XVII. — M. Pal... Agé de 27 ans. Début apparent en Mars 1931. Polyadénopathie, amaigrissement, fièvre et crises vaso-motrices, type Raynaud.

1re *série de téléræntgenthérapie* du 5 Novembre au 7 Décembre 1933 (23 séances de 15 à 30 r.) [Broussais]. Amélioration rapide de l'état général puis régression ganglionnaire. En Février 1934, reprise de l'adénopathie axillaire et syndrome médiastinal.

2e *série de téléræntgenthérapie* du 16 Février au 15 Mars 1934 (12 séances de 25 à 30 r.). Au milieu du traitement apparition d'une petite adénopathie sous-mentale passagère. A la fin de la série, bon état général et diminution ganglionnaire.

3e *série de téléræntgenthérapie* du 5 au 22 Mai 1934 (6 séances de 25 à 30 r.). Bon état général. Nous allons reprendre quelques séances de téléræntgenthérapie en raison d'une petite poussée ganglionnaire.

OBSERVATION XVIII. — Mlle Mar...[2]. Agée de 27 ans. Début apparent en 1930 par du prurit, puis polyadénopathie, grosse rate, fièvre. 6 séries de radiothérapie localisée de Février 1932 à Avril 1933. En Juillet 1933, cachexie, polyadénopathie avec ganglions médiastinaux, œdème du bras gauche, prurit, fièvre et anémie.

1re *série de téléræntgenthérapie* (Broussais) du 18 Juillet au 28 Novembre 1933 (20 séances à très faibles doses de 8 à 12 r.). Amélioration rapide et considérable de l'état général, disparition du prurit. Mais l'anémie s'accentue légèrement (2.500.000 hématies par millimètre cube). Disparition des ganglions cervicaux et médiastinaux et de la splénomégalie. Cette série de téléræntgenthérapie a provoqué une ménopause artificielle. Nouvelle poussée en Décembre 1933.

2e *série de téléræntgenthérapie* du 9 Décembre 1933 au 11 Janvier 1934 (10 séances de 25 r.). Résultats moins favorables que précédemment. Légère asthénie, la rate et les ganglions ne diminuent pas. Ainsi à cette malade cachectique, chez qui la radiothérapie localisée avait épuisé ses effets, la téléræntgenthérapie a apporté des ressources nouvelles mais transitoires.

OBSERVATION XIX. — Mme Man... Agée de 30 ans. Début apparent en Janvier 1934 par polyadénopathie et prurit.

Série de téléræntgenthérapie (Tenon) du 19 Mars au 15 Mai 1934 (16 séances de 25 r.). Tuméfaction passagère des ganglions mais disparition immédiate du prurit. Puis diminution des ganglions. Les règles insuffisantes sont devenues normales. Actuellement, cette malade est en état de guérison apparente après ce court traitement d'attaque.

OBSERVATION XX. — M. Gas... Agé de 27 ans. Début apparent en Novembre 1932 par polyadénopathie puis fièvre, prurit, œdème des jambes. Radiothérapie localisée du 15 Août au 30 Septembre 1933. Action favorable sur les ganglions et l'œdème. 2e série de radiothérapie localisée du 8 au 20 Janvier 1934 (8 séances); amélioration passagère puis hémoptysie.

1re *série de téléræntgenthérapie* (Tenon) du 16 Février au 21 Mars 1934 (11 séances de 25 r.). Après la 1re séance, réveil d'un ancien paludisme (accès nocturne à 40°). Amélioration rapide de l'état général et diminution ganglionnaire.

Série de radiothérapie localisée. 4 séances intriquées avec les dernières séances de téléræntgenthérapie pour réduire les masses inguinale gauche et axillaire droite.

Au cours des dernières séances de ces deux séries intriquées, douleurs localisées aux vertèbres lombaires avec contracture (lésion de la 5e lombaire à la radiographie).

Série de radiothérapie localisée sur la région lombaire du 20 Avril au 14 Mai 1934 (10 séances), diminution des douleurs et recalcification de la vertèbre, mais apparition d'adénopathies sous-maxillaires.

2e *série de téléræntgenthérapie* du 16 Mai au 15 Juin 1934 (11 séances de 25 r.). Cessation des douleurs.

Ce malade, parvenu à un état proche de la cachexie et résistant à des séries répétées de radiothérapie localisée, a été très amélioré par la téléræntgenthérapie. Celle-ci n'a d'ailleurs pas suffi à empêcher des localisations osseuses.

OBSERVATION XXI. — M. Bon... Agé de 57 ans. Début apparent lointain et imprécis (avant 1925): poussées ganglionnaires successives avec régressions momentanées à la suite de plusieurs séries de radiothérapie localisée. Prurit intense, fièvre, cachexie.

Série de téléræntgenthérapie (Broussais) du 19 Juillet au 30 Septembre 1933 (19 séances de 10 à 25 r.). Malgré les doses minimes, atténuation rapide du prurit et amélioration de l'état général. Apparition passagère de ganglions pré-tragiens au cours du traitement. Diminution limitée des ganglions déjà sclérosés.

Dans cette lymphogranulomatose maligne à évolution lente, l'état cachectique du malade a été relevé et le prurit a été effacé passagèrement grâce à la téléræntgenthérapie.

OBSERVATION XXII. — M. Ber... Agé de 32 ans. Début apparent en Décembre 1933, par prurit et masse ganglionnaire sus-claviculaire gauche qui devient énorme. 4 séances d'irradiations localisées de 250 r. en Décembre 1933 ont été mal supportées et ont déterminé une tuméfaction douloureuse de la masse ganglionnaire.

Série de téléræntgenthérapie (Broussais) du 20 Janvier 1934 au 10 Février 1934 (10 séances de 30 r.). Amélioration de l'état général, atténuation du prurit et diminution de la masse ganglionnaire. Malaises généraux au cours des 4 dernières séances.

Série d'irradiations localisées du 7 au 15 Mai 1934 (total 1.000 r.). Il reste une petite masse sus-claviculaire gauche. Chez ce malade, la téléræntgenthérapie a mieux réussi que la radiothérapie localisée, même pour la régression d'une énorme masse ganglionnaire.

2. La malade nous a été adressée par le Docteur Dufour à qui nous adressons tous nos remerciements.

OBSERVATION XXIII. — M. Ber... Agé de 34 ans. Début apparent en 1928, polyadénopathie avec régressions passagères à la suite de 3 séries de radiothérapie localisée. En Septembre 1933, cachexie, fièvre, prurit, volumineuse polyadénopathie, splénomégalie et anémie. Une série de radiothérapie localisée agit partiellement sur les ganglions et la rate, mais n'améliore pas l'état général. L'anémie s'accentue (2 millions d'hématies par millimètre cube).

1re *série de téléræntgenthérapie* (Broussais) du 4 Novembre au 23 Novembre 1933 (8 séances de 20 à 30 r.). L'état général s'améliore rapidement, les globules rouges remontent à 3.500.000 par millimètre cube, mais le prurit subit une recrudescence (fait exceptionnel).

Série de radiothérapie localisée sur la rate en Novembre 1933 (3 séances). La splénomégalie régresse à peine.

En Mars 1934, cachexie avec bronchite, fièvre, subictère, poussée ganglionnaire avec masses abdominales et œdème des membres inférieurs.

2e *série de téléræntgenthérapie* (Tenon) [3 séances de 10 r. et 1 séance de radiothérapie localisée sur la rate au cours du mois de Mars]. Aucune amélioration, la cachexie progresse. Mort le 10 Juin 1934.

Dans ce cas de maladie de Hodgkin, parvenue à la cachexie, la téléræntgenthérapie a apporté une rémission de quelques mois, puis est restée inefficace.

OBSERVATION XXIV. — M. Pit... Agé de 7 ans. Début apparent en Octobre 1931 par adénopathie cervicale droite puis polyadénopathie, splénomégalie.

2 *séances de téléræntgenthérapie* (Tenon) de 25 r. en Avril 1933, puis *radiothérapie localisée* sur les ganglions cervicaux en Avril et Mai 1933 (13 séances d'un total de 1.500 r.), fonte ganglionnaire. Bon état général. Puis reprise évolutive avec prurit.

2e *série de téléræntgenthérapie* du 11 au 14 Septembre 1933 (4 séances de 50 r.). Seul le prurit est amélioré.

3e *série de téléræntgenthérapie* du 14 Novembre au 19 Décembre 1933 (8 séances de 25 r.) et irradiations localisées intriquées avec la fin de la série précédente (8 séances en Décembre 1933). A la suite de ce traitement, amélioration de l'état général, régression ganglionnaire mais splénomégalie inchangée.

4e *série de téléræntgenthérapie* du 21 Mars au 2 Avril 1934 (13 séances de 25 r.). Séances mal supportées. Six semaines plus tard, reprise évolutive avec nouvelles adénopathies, amaigrissement et anémie (2.000.000 hématies par millimètre cube).

Chez cet enfant, 4 séries de téléræntgenthérapie ont épuisé progressivement leurs effets dans le traitement d'une maladie de Hodgkin à évolution maligne. La radiothérapie localisée en a complété les résultats à deux reprises.

Une première conclusion se dégage de nos observations : c'est que l'expérience tempère l'optimisme de nos premiers travaux sur la téléræntgenthérapie des leucémies, alors qu'elle améliore singulièrement les résultats que nous en avions obtenus dans la maladie de Hodgkin.

Sur les 18 malades atteints de *lymphogranulomatose maligne* et soignés aux phases les plus diverses de leur affection, nous avons obtenu la moitié d'excellents résultats : 9 d'entre eux sont en état de guérison apparente, vaquent à leurs occupations et dans 5 de ces cas le seul traitement suivi a été la téléræntgenthérapie totale.

Chez 8 autres malades l'amélioration a été passagère ou partielle, mais ils ne réagissent pas mieux à la radiothérapie localisée. En effet, nous avons essayé la téléræntgenthérapie dans 5 cas de cachexie avancée où les irradiations localisées avaient épuisé leurs effets, et 4 fois nous avons obtenu une amélioration passagère, trois de ces cachectiques sont morts à l'heure actuelle.

AVANTAGES DE LA MÉTHODE.

Inoffensive pour les téguments, la téléræntgenthérapie économise les doses de rayons X. Elle s'attaque aux lésions les plus cachées, et les plus infimes des leucémies et de la maladie de Hodgkin.

Les résultats les plus rapides et les plus constants ont trait au prurit et à l'état général. Chez 12 de nos malades le *prurit* a été 11 fois soulagé, restreint ou complètement effacé par la téléræntgenthérapie totale, d'une façon plus ou moins durable; et une seule fois il a subi une recrudescence passagère.

La reprise de *l'état général* se marque sur l'appétit, les forces, le poids et la fièvre. Elle est presque constante.

La diminution de volume de la rate et des ganglions ne devient nette qu'au bout de plusieurs séances, après une *période de latence*, sorte de temps préparatoire variant entre deux ou cinq semaines. Ces régressions, plus ou moins importantes suivant les cas, peuvent aller jusqu'à la disparition clinique des masses hypertrophiées.

L'amélioration des formules sanguines s'observe aussi après une période latente englobant plusieurs séances; d'abord les globules rouges augmentent ou restent au même nombre, alors que les leucocytes diminuent; puis ceux-ci s'abaissent encore tandis que les globules rouges subissent des oscillations à surveiller de très près. La diminution progressive des globules blancs est surtout nette dans les leucémies, inconstante ou capricieuse dans la maladie de Hodgkin.

Chez aucun de nos malades la téléræntgenthérapie n'a déterminé de poussées aiguës avec irruption de cellules-souches dans le sang.

INCONVÉNIENTS.

1° La méthode correctement appliquée ne comporte qu'un inconvénient immédiat : *le petit mal des rayons*, de brève durée, soit à la fin d'une séance, soit dans les heures consécutives. Il est fréquent, mais inconstant, puisque sur trente de nos malades, quatre d'entre eux ne l'ont jamais ressenti. Les signes de ce léger mal des rayons varient suivant chaque malade. Notons parmi les manifestations principales : l'asthénie, la douleur lombaire, la céphalée, les nausées pouvant aller jusqu'au vomissement, l'insomnie et la petite poussée fébrile. Quelques malades accusent aussi une sensation de tiraillement ou de gonflement au niveau des masses hypertrophiées, surtout au cours des premières séances. Ces malaises accompagnent parfois toutes les séances d'une série d'irradiations (quatre de nos malades). Le plus souvent ils s'observent au cours des 4 ou 5 premières séances, puis disparaissent. Lorsqu'ils apparaissent à la fin d'une série, ils indiquent une tolérance médiocre du traitement (comme chez quatre de nos malades, après la dixième séance), et nous conseillons d'interrompre la série pour plusieurs semaines, en surveillant les numérations sanguines.

2° *Insuffisance possible des résultats.* Dans nos premiers travaux nous insistions sur la régression insuffisante de la rate et des masses ganglionnaires dans la lymphogranulomatose maligne. Or, notre statistique actuelle a modifié notre opinion dans un sens beaucoup plus favorable. Certes, la structure histologique des organes lymphogranulomateux est polymorphe et les divers groupes cellulaires n'en sont pas également radio-sensibles. Une grosse rate de la maladie de Hodgkin régresse moins souvent et moins facilement qu'une splénomégalie leucémique; mais les fontes de ganglions hodgkiniens sont importantes et fréquentes chez les 18 malades que nous avons traités par la téléræntgenthérapie.

Les diminutions de volume que nous avions notées après les premières séries d'irradiations généralisées chez nos leucémiques se sont montrées moins importantes lorsque nous avons répété les séries, et chez l'un d'eux, le traitement d'attaque lui-même a été absolument insuffisant sur la splénomégalie.

Donc l'insuffisance des résultats peut être notée aussi bien dans les leucémies que dans la maladie de Hodgkin; et tantôt au cours d'un traitement d'attaque, tantôt au cours de l'une des séries ultérieures. La téléræntgenthérapie est susceptible d'épuiser ses effets à la longue, comme la radiothérapie localisée : elle peut atteindre une *radio-résistance particulière*, contrairement à nos premières observations. Mais la téléræntgenthérapie, prudemment maniée, est souvent efficace sur des cas de radio-résistance aux irradiations localisées. Elle apporte une rémission, et à la faveur de ce répit, l'organisme se réactive aux irradiations localisées. Cette indépendance relative des deux ordres de radio-résistance permet des réactivations mutuelles et successives. Aussi, dans les cas ayant déjà longuement évolué, utilisons-nous souvent la téléræntgenthérapie totale et la radiothérapie localisée en applications mixtes, successives ou intriquées.

3° *La ménopause artificielle* a été signalée par Teschendorf. Nous-mêmes l'avons observée chez deux malades; cet inconvénient est inconstant. Et même chez trois jeunes femmes, les périodes mentruelles ont été régularisées par la téléræntgenthérapie.

4° *La leucopénie*, assez fréquente, peut atteindre 2.000 et même 1.200 globules blancs par millimètre cube sans inconvénient. Chez un seul de nos malades, atteint de maladie de Hodgkin, elle a atteint ce taux avec 55 pour 100 de polynucléaires neutrophiles et 10 pour 100 d'éosinophiles, sans anémie correspondante. Mais en général, la leucopénie va de pair avec une déglobulisation de la série rouge.

5° *L'anémie.* — Quelques cas de déglobulisation sont venus infirmer nos premières conclusions : la téléræntgenthérapie ne ménage pas toujours la série rouge. Cette chute des globules rouges n'apparaît qu'assez tardivement, après un *temps de latence*, à la fin d'une série, ou dans les trois semaines consécutives à la dernière séance. Cette anémie tardive et progressive peut être réparée facilement à son stade initial; il se peut que la régénération globulaire se produise spontanément, même si l'on continue quelques séances (un cas personnel). Mais il ne faut pas compter sur cette éventualité, et nous conseillons d'interrompre immédiatement les irradiations totales, lorsque la formule rouge s'abaisse à trois millions, ou lorsque la chute globulaire est brutale (par exemple de 5.000.000 à 3.800.000 en une semaine). Nous prescrivons en outre l'hépatothérapie, ou des injections d'hémostra, mais nous avons recours systématiquement à la *transfusion sanguine* de 300 à 400 grammes, traitement de choix de ces anémies post-radiothérapiques. Le nombre des transfusions nécessaires varie selon les malades (une pour M. Vas... n° 5, trois pour M. Bar... n° 2 et dix pour la forme pernicieuse de Mme Mol... n° 6). Pour éviter des déglobulisations insidieuses, il ne faut entreprendre la téléræntgenthérapie totale que dans les cas où la série rouge dépasse 4 millions par millimètre cube, et dans les cas où un traitement préparatoire antianémique relève les hématies à ce taux; enfin, il est indispensable de suivre très régulièrement les formules hématologiques au moins une fois

par semaine, en redoublant de vigilance dans les *leucémies à monocytes* (nos 3 cas d'anémie menaçante sont survenus au cours de cette affection).

Les mécanismes d'action.

La téléræntgenthérapie totale exerce sur les systèmes sangui-formateurs et sur les divers organes, tantôt une stimulation, tantôt une inhibition.

Parmi les exemples de *stimulations fonctionnelles* nous notons chez nos malades :

L'augmentation passagère et inconstante des globules rouges.

Les tuméfactions transitoires des ganglions préexistants.

L'apparition de nouveaux ganglions qui disparaissent à la fin du traitement (trois cas personnels).

Les phénomènes d'inhibition que l'on recherche sont des destructions cellulaires dans les organes hyperplasiés (surtout rate et ganglions) mais ils peuvent dépasser le but visé, par exemple, en restreignant l'érythropoïèse.

L'action de la téléræntgenthérapie s'exerce :

1° directement à chaque séance,

2° et surtout par *addition de faibles doses.*

C'est pourquoi les effets de stimulations et d'inhibition peuvent s'intriquer au cours d'une même série, vis-à-vis de fonctions différentes, car les organes n'offrent pas la même radiosensibilité. Dans ce dernier cas la réversibilité a lieu plus souvent dans le sens stimulation puis inhibition. En pratique, c'est l'inhibition de l'érythropoïèse qu'il faut redouter, et nous venons d'indiquer les précautions à suivre pour l'éviter. Nous avons cherché d'autres *critères* pour délimiter les effets, parfois intriqués, de radio-sensibilité utile et de radio-nocivité.

Déjà nous avons noté que l'apparition du *mal des rayons* même atténué, en fin de série, impose la prudence; dès que nous constatons ce signe suspect, nous interrompons la série.

Les doses sont importantes à considérer, ainsi que leurs modalités d'application (moitié ou totalité d'une face cutanée en une séance) et le rythme des séances. Sur nos trois cas d'anémie post-radiothérapique, la dose totale relativement minime atteignait 175 r pour M. Vas... n° 5 (anémie la plus légère, guérie avec une seule transfusion), 300 r pour M. Bar... n° 2 (anémie plus durable, guérie à la suite de 3 transfusions) et 480 r pour Mme Mol... n° 6 (anémie grave ayant nécessité 10 transfusions). Chez cette malade devenue absolument intolérante aux irradiations totales, une reprise très prudente avec une dose totale de 20 r a suffi à provoquer une nouvelle poussée anémique. Nous voyons donc qu'à côté du facteur mathématique représenté par la question de doses, il existe un *ensemble extrêmement complexe de facteurs biologiques* constituant la tolérance individuelle. Beaucoup de ces facteurs ne peuvent être que soupçonnés : réactions variables des tissus suivant leur structure histologique, suivant l'âge des cellules et la constitution des milieux ambiants. Mais quelques facteurs importants peuvent se dégager à la faveur d'enquêtes attentives : *le terrain avant la maladie*, avec ses réactions neuro-glandulaires, ses légers troubles hématologiques;

l'ancienneté de l'affection et son caractère plus ou moins évolutif;

le nombre des séries radiothérapiques préalables, aussi bien localisées que généralisées, qui tendent les unes et les autres vers une radiorésistance particulière;

et *le comportement des principales réactions de l'organisme*, à l'occasion de chacune de ces séries de radiothérapie.

Comment pouvons-nous expliquer que des doses très faibles au total risquent de franchir un seuil individuel de tolérance, en versant brusquement dans la radio-nocivité? C'est que la méthode utilise des doses, minimes certes, mais additionnées, et réparties dans tout l'organisme.

Les effets d'addition retardent les principaux résultats.

Le caractère total de l'irradiation offre l'avantage d'atteindre les lésions les plus fines, mais elle agit dans un seul sens sur tous les systèmes hématopoïétiques, donc sans réactions compensatrices des organes sangui-formateurs qui sont laissés en dehors du rayonnement par la radiothérapie localisée. En prolongeant inutilement une série, le radiothérapeute risque de bloquer tous les moyens de défense à la fois, et il se trouve à peu près dans la situation d'un conducteur qui n'est pas sûr de ses freins.

Indications générales.

Nous rappelons brièvement les grandes indications dans la maladie de Hodgkin et dans les leucémies chroniques.

1° *Le traitement de début ou d'attaque :* de 10 à 20 séances.

2° *Les traitements de récidives :* de 4 à 12 séances.

3° *Les traitements d'entretien :* de 4 à 12 séances.

4° *Les traitements des cas devenus résistants à la radiothérapie localisée :* de 6 à 15 séances.

5° *Les traitements des leucémies sans splénomégalie ni adénomégalie* (P.-E. Weill; G. Marchal, Lemoine et Bloch-Michel) de 5 à 15 séances. Les formules sanguines traduisent seules les résultats sur l'organisme.

Dans l'ensemble de nos cas nous nous orientons de plus en plus vers *l'économie des doses.* Souvent nous commençons par 10 ou 15 r, nous ne dépassons pas 25 r et nous n'atteignons que rarement 50 r.

Nous insistons sur le fait qu'en téléræntgenthérapie totale, les mesures ionométriques comportent un facteur d'imprécision considérable : les doses reçues par les malades peuvent être inférieures d'un tiers aux doses mesurées. En effet, les appareils actuels n'ont pas été prévus pour ces mesures, et ne sont pas à l'abri de causes d'ionisations parasites (courants de fuite dans le conducteur). En outre, l'importance du courant diffusé est considérable et constitue une cause d'erreur dans les mesures.

Nous réglons le *rythme des séances* à 2 par semaine. Nous surveillons nos malades minutieusement, nous fiant à toutes leurs réactions cliniques et hématologiques; et nous interrompons une série de téléræntgenthérapie à la moindre alerte.

Il vaut mieux employer des doses un peu trop faibles et pratiquer des séries un peu écourtées, ce qui permet de répéter les séries sans inconvénients, avec des *intervalles* variables entre six semaines et quatre mois.

En ce qui concerne *la distance de l'anticathode*, nous nous orientons vers 3 m. 40 pour la maladie de Hodgkin, où la série rouge est résistante le plus souvent. Au contraire, les leucémies chroniques, et plus particulièrement leurs variétés à monocytes, courent plus de risques d'anémie : aussi préférons-nous irradier seulement la moitié du corps en une séance, et respecter ainsi les réactions de défense dans l'autre moitié de l'organisme, ce qui peut se réaliser avec une distance focale de 1 m. 70.

En définitive la téléræntgenthérapie, avec ses avantages et ses inconvénients particuliers, possède un domaine propre, voisin de celui de la radiothérapie localisée, mais relativement indépendant. A chacune des deux méthodes reviennent des indications qui doivent souvent se *compléter;* mais en général, il est préférable de *commencer par la téléræntgenthérapie totale*, de l'arrêter dès les moindres signes d'intolérance et de la compléter par quelques séances de radiothérapie localisée. Les irradiations totales étendent très utilement le champ d'action de la radiothérapie. Mais c'est une méthode encore jeune, en pleine évolution, dont les applications se préciseront et se perfectionneront avec l'expérience.

Actuellement, elle mérite un large crédit, mais elle demande à être maniée avec la plus grande prudence, parce que les inconvénients en sont plus tardifs, moins francs que ceux de la radiothérapie localisée. Le radiothérapeute doit en connaître et en redouter la possibilité.

Pour obtenir le maximum de soulagement chez ses malades, et pour ne pas se trouver rapidement débordé, il doit collaborer avec un hématologiste, qui exerce sur le malade une surveillance particulièrement stricte et régulière, au cours des séries de traitement et dans les semaines consécutives. Rien ne serait plus dangereux que d'improviser des séries de téléræntgenthérapie totale avec des techniques de fortune, et sans exiger la surveillance absolument indispensable.

(Institut de Pathologie médicale, Florence.)

HYPERPARATHYROÏDIE
ET SYNDROMES ANGIOSPASTIQUES

Résultats de la parathyroïdectomie partielle dans l'endartérite du type Buerger et dans l'endartérite diabétique ; contribution clinique et interprétation physiopathogénique

PAR MM.

P. BASTAI et G.-C. DOGLIOTTI

Il y a maintenant deux années que nous avons conçu l'idée que la fonction parathyroïdienne joue un rôle considérable dans la physiologie et la physiopathologie des vaisseaux et surtout des capillaires; cette conception a pu surgir et, quoique absolument discordante avec les opinions courantes sur la physiologie et la physiopathologie du système parathyroïdien, devenir notre conviction, après l'étude clinique des endartérites du type Buerger et les observations des résultats que nous avons obtenus par la parathyroïdectomie dans ces affections. Ce que nous avons relevé essentiellement dans les endartérites du type Buerger et diabétiques, c'est une augmentation plus ou moins remarquable de la calcémie au-dessus des chiffres normaux, comme Oppel l'avait déjà signalé. Il était logique de rapprocher ce fait d'un hyperfonctionnement des parathyroïdes, car seule l'hyperparathyroïdie et, respectivement, la parathormone sont à même d'augmenter le taux du calcium sanguin. Dans ces conditions, nous avons supposé que l'hyperactivité parathyroïdienne, en tant que cause de l'hypercalcémie, provoquait une exagération de la stimulation du système sympathique qui se traduit, pour les vaisseaux, en une augmentation de la fonction vasomotrice, par conséquent en un angiospasme. C'est précisément ce dernier qui, selon l'opinion unanime de tous ceux qui ont étudié la pathologie des vaisseaux, est à la base de l'étiopathologie des endartérites, dont nous allons nous occuper.

Cependant nous avions contre nous l'opinion courante, suivant laquelle la fonction parathyroïdienne n'aurait point d'influence sur le tonus vasculaire ou bien en aurait une dans un sens tout à fait opposé à celui que nous venons d'admettre. A vrai dire, il nous a été facile de négliger cette tendance qui nous paraît ne s'appuyer sur aucune donnée réelle. Ainsi, nous avons eu recours à la parathyroïdectomie partielle dans quelques cas d'endartérite et nous avons obtenu les résultats que nous rapporterons ici sommairement.

Observation I. — A. Fan...; pieds de tranchée pendant la guerre dont cependant il est guéri complètement. Il a souffert aussi de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, dont il a conservé une lésion valvulaire à la mitrale, très grave, qui a produit plusieurs fois des phénomènes d'insuffisance cardiaque.

Les premières manifestations des symptômes de l'endartérite ont paru il y a huit ans au membre inférieur: accès de claudication intermittente, qui ont réduit le malade, après améliorations passagères, à un état lamentable. Depuis six mois il est obligé de garder le lit, sans pouvoir bouger, en raison des vives douleurs qui l'accablent et redoublent avec toute tentative de mouvement. Le malade affirme que depuis six mois il ne lui a pas été possible de dormir, et en effet les infirmiers et les autres malades assurent qu'ils l'entendent se plaindre toute la nuit.

Point d'ulcération à l'examen objectif. Le malade se tient accroupi, les jambes pliées sur les cuisses, celles-ci pliées sur le bassin. Le membre paraît hypotrophié dans toute sa longueur; la peau est pâle et sèche, sans sécrétion sudorale et rappelant de bien près, particulièrement dans les parties distales, la sclérodermie. Les artères fémorales sont devenues des cordons durs, et on ne parvient à en percevoir les pulsations sur aucun point du membre. L'oscillométrie est = 0. La calcémie, examinée plusieurs fois (Kramer et Tisdal), est toujours demeurée entre 12 et 13 milligr. pour 100.

Intervention sur les parathyroïdes le 7 Janvier 1933 (prof. Bartoli). On ne parvient à reconnaître aucune parathyroïde; on procède donc à l'hémithyroïdectomie gauche. Les douleurs disparaissent immédiatement et, malgré les souffrances causées par la blessure opératoire, le malade parvient à dormir presque toute la nuit, après tant de mois d'insomnie. Sensation de réchauffement aux pieds et aux jambes, retour de la sécrétion sudorale; le malade recommence à marcher. Après un mois environ le malade peut sortir de la clinique, en état de marcher assez vite et même d'accomplir quelque petit travail. Pourtant, deux mois après, de nouvelles douleurs réapparaissent et, un peu plus tard, une nouvelle attaque de l'infection rhumatismale se déclare. Pendant la maladie de graves phénomènes cardiaques se produisent et le malade succombe le 18 Mai 1934.

A l'autopsie: insuffisance et sténose de la mitrale avec myocardite. Thrombose de l'oreillette gauche. Système artériel: thrombose en partie pariétale, en partie totale de toutes les branches principales inférieures jusqu'à la bifurcation de l'aorte abdominale.

Observation II. — C. Barz..., 35 ans, de Firenzuola. Il s'agit d'une forme qui est presque à son début (une année à peu près) d'endartérite oblitérante du membre inférieur gauche. Le malade a été reçu dans notre service à cause d'une claudication intermittente, d'un caractère tout à fait classique: douleurs nocturnes au pied et à la jambe droite qui l'empêchent de dormir, formation de deux petites ulcérations à la face plantaire du gros orteil et du second orteil, centre de douleurs très aiguës.

Index oscillométrique: à gauche 2, à droite 4.

Calcémie = 12,5/13,5 milligr. pour 100 — Kaliémie = 20. K/Ca = 1,6.

Intervention sur les parathyroïdes le 15 Janvier 1933 (Prof. Bartoli) : ablation de la moitié gauche de la thyroïde, car on n'avait pu atteindre les parathyroïdes. Disparition immédiate des douleurs et sensation de réchauffement aux membres. Calcémie recherchée plusieurs fois: les chiffres sont demeurés entre 12,7 et 12,3; 12,5 quelques jours après. Pas de changement dans l'index oscillométrique. L'ulcération du gros orteil se cicatrise en peu de jours, tandis que celle du second persiste, jusqu'à l'ablation de la phalangette nécrotisée. Une année et demie après l'intervention, le malade peut reprendre son travail coutumier. Il n'a plus à se plaindre de douleurs aux membres ni pendant la marche, ni pendant le sommeil; aucun ulcère ne s'est plus produit et le malade se croit guéri.

Observation III. — J. Quar..., 53 ans, de Cherasco. Forme très grave d'endartérite oblitérante des deux membres inférieurs avec ulcères gangreneux. Ces troubles remontent à trois ans auparavant. A la suite d'ulcérations très étendues le malade a subi l'amputation de la jambe droite et la sympathectomie de la fémorale du même côté. Des ulcérations étant aussi survenues au gros orteil gauche, on fut obligé d'amputer ce doigt; cependant, une ulcération persista à la base du moignon et s'étendit au dos du pied. A la fin de l'année (1932) nouvelle ulcération à la malléole interne, accompagnée de douleurs très aiguës. Index oscillométrique réduit à 0 à la cuisse droite et à la jambe gauche; à la cuisse gauche = 1,5. Calcémie = 13 pour 100. PX = 140 et Px = 80 (au Riva-Rocci).

Intervention sur les parathyroïdes au 20 Janvier 1933 (Prof. Bartoli). On ne parvient pas à découvrir les parathyroïdes; par conséquent hémithyroïdectomie partielle à droite, au cours de laquelle on découvre une parathyroïde intrathyroïdienne. Les douleurs disparaissent aussitôt; très vive sensation de réchauffement au pied. La calcémie baisse à 12/12,5. Pas de changement dans la potassiémie et dans l'index oscillométrique. La pression artérielle descend à : PX = 115 et Px = 60. Au cours d'un mois les ulcérations se cicatrisent. Au mois d'Avril les douleurs au pied gauche réapparaissent, bien que moins intenses qu'auparavant, et une nouvelle ulcération s'observe au dos du pied, à la racine du second orteil. Les mois suivants la symptomatologie douloureuse reprend à nouveau tout aussi vive qu'auparavant; l'ulcération du pied s'élargit tandis que le second orteil se nécrose et se détache. Une année après l'intervention la situation n'a pas changé.

Observation IV. — G. Fan... Chez cette malade le processus endartéritique se présente associé à un ensemble d'autres symptômes dont il est utile de tenir compte. Il s'agit de cette forme de polyeythémie avec hypertension et endartérite, bien connue sous le nom de *maladie de Gaisböck*. L'examen du sang révèle une augmentation remarquable de l'hémoglobine et des globules rouges: Hb = 110, gl. r. = 7.000.000, gl. b. = 6.500. Pression artérielle mesurée à l'humérale: PX = 200, Px = 110.

Les phénomènes artéritiques se sont manifestés quelques mois avant son entrée à la clinique, exclusivement au pied et à la jambe gauches, mais avec un caractère assez aigu, par de vives douleurs, de la cyanose, suivies peu de temps après par la formation d'une ulcération au second orteil qui tombe rapidement en gangrène. C'est précisément dans cet état que la malade s'est présentée à nous. On trouve une calcémie assez élevée, 13 milligr. pour 100 avec kaliémie = 21 (K/Ca = 1,6) et, considérant aussi l'évolution très rapide de la maladie, quoique la patiente garde le lit depuis vingt jours, nous proposons la parathyroïdectomie partielle.

L'intervention est acceptée et est pratiquée le 2 Septembre 1933 (prof. Stoppato). On enlève une parathyroïde dont la structure paraît normale à l'examen histologique. La malade va mieux presque aussitôt: les douleurs disparaissent d'emblée, la sensation de réchauffement et la sécrétion sudorale apparaissent bientôt. Quinze jours après l'intervention, la partie nécrosée de l'orteil tombe, laissant à nu un tissu complètement cicatrisé. La pression artérielle baisse aussi considérablement (PX = 150, Px = 95). La calcémie est maintenant de 12,5 milligr. pour 100.

L'état de la malade, du point de vue général et local, s'est tellement amélioré qu'elle peut sortir de la clinique et reprendre ses occupations habituelles.

Pourtant, au mois de Novembre, soit deux mois après seulement, les douleurs réapparaissent, surtout pendant la marche. Ce même mois, la patiente est hospitalisée dans notre service pour une ulcération nécrosante du pied gauche avec douleurs très intenses au membre.

Le traitement médical ayant été essayé sans aucun avantage, la malade est envoyée à la clinique chirurgicale avec la mention: ganglionectomie lombaire.

Observation V. — E. Tu... Il s'agit d'une femme âgée de 55 ans, souffrant depuis longtemps de diabète pancréatique, d'un degré moyen, avec lésions ulcéro-gangreneuses du pied droit, causées par un processus d'endartérite.

Index oscillométrique à la jambe droite réduit à 4 (Kymographe de Vaquez). La pression artérielle était de PX = 130/140 et Px = 80/85. L'examen de la calcémie fait à plusieurs reprises donna constamment des chiffres très élevés, jusqu'à 21 milligr. pour 100.

La malade fut soumise au régime et au traitement par l'insuline: la glycosurie disparut et la glycémie à jeun baissa jusqu'à 1,20/1,40.

Cicatrisation des ulcères; cependant les douleurs ne diminuèrent que fort peu, bien que la malade eût gardé le lit pendant des mois.

Parathyroïdectomie partielle au 6 Janvier 1933 (hémithyroïdectomie); cessation immédiate des douleurs, disparition de la cyanose, sensation de réchauffement et de bien-être. La calcémie qui était de 18 milligr. pour 100 le jour avant l'opération descend à 12 milligr. pour 100 une demi-heure après celle-ci. La pression artérielle baisse à : PX = 95/105 et Px = 75/85 et demeure à ces chiffres jusqu'à ce jour. L'état de la malade est tellement satisfaisant, à présent, qu'elle peut rentrer chez elle et reprendre ses travaux habituels.

Pendant l'hiver, cependant, elle est obligée de suspendre le traitement diététique et l'insuline. Il s'ensuit une aggravation des conditions générales et la production de phénomènes ulcératifs au pied gauche. Elle rentre alors dans notre service où l'on reprend le traitement par l'insuline, à la suite duquel les ulcérations cicatrisent lentement et la malade revient à l'état satisfaisant antérieur.

Des cas que nous venons de rapporter sommairement il résulte que, chez tous nos malades soumis à l'ablation des parathyroïdes ou d'une portion de la thyroïde contenant ou non des îlots de tissu parathyroïdien, on a observé les faits suivants :

1° Abaissement plus ou moins manifeste de la calcémie jusqu'à des chiffres normaux.

2° Cessation immédiate des douleurs, même les plus intenses et datant de très longtemps.

3° Augmentation subjective et objective de la température locale des parties atteintes et augmentation de la sécrétion sudorale.

4° Délimitation et guérison, quelquefois avec une surprenante rapidité, de plaies ayant résisté à tous les traitements appliqués auparavant, même durant des mois et des années.

5° Dans les cas où il existait de l'hypertension, abaissement de la pression artérielle.

Ces faits n'étaient pas ignorés en tant que conséquence de la parathyroïdectomie exécutée pour d'autres indications, quoique personne avant nous ne l'eût encore expérimentée dans la maladie de Buerger. Nous rappellerons que M. Leriche, dans son remarquable travail « L'avenir et la signification de la chirurgie des parathyroïdes » (*La Presse Médicale*, n° 58, 1932), a signalé des phénomènes de vaso-dilatation consécutifs à la parathyroïdectomie dans la sclérodermie.

Peu de temps après nos premières communi-

cations, D. Giordano (*Minerva medica*, n° 46, 1933) déclarait avoir eu recours à la parathyroïdectomie dans un cas d'endartérite diabétique déjà traitée sans aucun succès par la sympathectomie et l'énervation d'une des glandes surrénales et avoir observé à la suite de l'intervention une amélioration immédiate de la circulation, la cessation des douleurs et une chute de la calcémie.

Plus récemment encore, Comolli (Padoue) a pratiqué la parathyroïdectomie dans 3 cas d'artérite juvénile et il a observé essentiellement tous les faits que nous avions déjà mis en relief.

On doit interpréter de même, à notre avis, les avantages que l'on peut retirer de la parathyroïdectomie dans la sclérodermie. Cette maladie constitue un syndrome vasculaire et, très justement, Pautrier fait remarquer que le premier stade de la maladie de Buerger et les premières manifestations de la sclérodermie sont identiques. Dans les deux cas, à cette phase, on observe essentiellement une capillarite occlusive, avec rétraction et involution du conjonctif, évidemment liée aux modifications de la circulation capillaire; la parathyroïdectomie amène souvent des résultats aussi brillants et immédiats, par les modifications du régime circulatoire périphérique, que M. Donati nous décrit en ces mots :

« Sensation subjective insolite de réchauffement..., diminution de la cyanose..., une plus grande élasticité et plus d'aisance dans les mouvements de l'articulation du membre malade..., amélioration des symptômes circulatoires et vaso-moteurs des mains. » M. Donati conclut dans les termes suivants : « Est importante surtout la relation observée entre la parathyroïdectomie partielle et le système vaso-moteur périphérique, au point qu'après l'intervention on a constaté presque constamment des effets très semblables à ceux qu'on observe après des interventions sympathiques. »

A notre avis, on peut aussi ramener à ce même mécanisme fondamental les résultats qu'on a pu observer à la suite de la parathyroïdectomie dans les cas d'arthrite ankylosante. Ce sont, en effet, les formes qui s'accompagnent de douleurs considérables qui bénéficient le plus de la parathyroïdectomie, et l'on comprend qu'en pareil cas l'intervention sur les parathyroïdes amène, d'une part, par l'abolition des spasmes vasculaires, la suppression des douleurs et par conséquent des contractures et, d'autre part, que par de meilleures conditions circulatoires l'on puisse même arriver à des modifications de structure qui amènent la guérison.

Plusieurs faits plaident en faveur d'une interprétation de ce genre; avant tout, nous avons observé que toutes les fois (bien rares d'ailleurs), où la parathyroïdectomie a apporté quelque avantage dans les arthrites chroniques, il s'agissait de formes tout à fait indépendantes des parathyroïdes, en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie, souvent même de formes juvéniles, évidemment de nature infectieuse; dans ces cas on doit donc songer à un mécanisme indirect de l'action de la parathyroïdectomie. Mais un fait surtout plaide en faveur d'une action sur les vaisseaux sanguins, à savoir qu'on a pu constater fréquemment une concomitance de lésions vasculaires et capillaires dans les formes chroniques d'arthrite (Bastai et Dogliotti, Thiers et Henry) et même qu'on a pu observer des formes associées d'arthrite ankylosante et de sclérodermie, telles que nous-mêmes avons eu l'occasion d'en constater quelquefois.

Tâchons maintenant de coordonner tous ces faits, c'est-à-dire les observations que nous avons faites sur les résultats de la parathyroïdectomie dans les artérites et ceux qu'on a également constatés dans la sclérodermie et dans certaines formes d'arthrite ankylosante; nous pouvons en conclure que tous ces faits prouvent de façon plausible l'influence de la parathyroïdectomie sur la circulation sanguine et précisément que l'ablation des parathyroïdes provoque l'arrêt des spasmes des vaisseaux, particulièrement des artérioles et des capillaires; il en découle une amélioration dans l'irrigation de la région malade et une sensation de réchauffement, sécrétion sudorale, etc..., et la possibilité de régénération pour des lésions même anciennes et étendues. De l'interruption de l'angiospasme dépend aussi l'abaissement de la pression dans les cas où il existe de l'hypertension, ce qui indiquerait qu'en de tels cas le désordre vaso-moteur dépasse les régions affectées du processus endartéritique.

Voyons maintenant de quelle façon on pourrait interpréter cette interruption de l'angiospasme. On peut dire que tous ceux qui se sont quelque peu occupés de la pathologie des parathyroïdes et particulièrement des conséquences de leur ablation sont en principe d'accord sur ce point : lorsque cette intervention donne quelque résultat, il s'agit seulement de cas où il existait une hypercalcémie plus ou moins manifeste et dans lesquels, après l'intervention, le taux du calcium sanguin est revenu à sa valeur normale ou tout près. Si parfois quelques avis discordants ont été exprimés, ce fut de la part d'auteurs insuffisamment renseignés ou encore totalement dépourvus d'expérience. Nous croyons donc, nous appuyant sur notre expérience personnelle et sur la littérature se rapportant à ce sujet, que pour interpréter les phénomènes consécutifs à la parathyroïdectomie on ne saurait faire abstraction de ce fait fondamental, l'abaissement de la teneur en calcium, ce qui d'ailleurs est en accord parfait avec les données les plus certaines confirmées par la physiologie des parathyroïdes et l'action de la parathormone (Collip).

La question de l'interprétation des effets de la parathyroïdectomie peut donc être aussi posée dans les termes suivants : quels sont les rapports entre les phénomènes observés et l'abaissement de la calcémie ?

Selon l'opinion unanime des physiologistes et des pharmacologistes depuis Ringer jusqu'à nos jours (Loeb, Kraus et Zondek, Kylin, Coronedi, etc...), il est admis que le calcium est doué d'une action sympathicotonique opposée à celle du potassium qui possède une action antagoniste vagotonique. L'équilibre entre ces deux éléments, constituant chacun le centre d'une constellation d'autres éléments à action semblable, détermine l'équilibre électrolytique régissant du côté humoral l'équilibre du système nerveux végétatif; il s'ensuit que lorsque les éléments à action sympathicotonique (calcium) l'emportent, on a une prévalence du tonus sympathique et, inversement, on a une prévalence vagotonique lorsque ce sont les éléments antagonistes qui l'emportent. Il nous paraît superflu d'insister sur cette doctrine liée aux noms de Kraus et Zondek, connus de tout le monde. Maintenant, si nous appliquons ce principe au problème que nous sommes en train d'examiner, sa solution nous paraît assez simple : lorsque pour une cause quelconque, la fonction parathyroïdienne vient à s'exalter, il en résulte aussitôt une mobilisation plus accentuée du calcium dans les os qui va augmenter le taux du calcium dans le sang et dans les tissus. Or, il est bien facile de présumer une augmentation proportionnelle de la partie ionisée du même élément, l'ion Ca, auquel on doit l'activité de cet élément dans l'organisme. Cette augmentation amène un changement de l'équilibre neuro-végétatif avec prédominance du tonus sympathique; et cela pour plusieurs causes. En premier lieu, à cause de l'action directe sympathicotonique de l'ion Ca, selon l'opinion universellement admise depuis Ringer; en deuxième lieu parce que d'autres éléments à action sympathicotonique, l'adrénaline par exemple, deviennent plus actifs dans un milieu riche en calcium; et enfin parce que l'action du calcium stimule la fonction surrénale, d'où une plus abondante sécrétion d'adrénaline. On comprend ainsi que l'augmentation de la teneur en calcium dans l'organisme entraîne une élévation du tonus sympathique qui agit à son tour sur l'organisme entier.

Considérant simplement les effets sur le système vasculaire, nous observerons une augmentation de la contractilité qui pourra même devenir permanente. Si un tel phénomène se produit, on aura atteint cette condition d'angiospasme que les physiologistes ont considérée comme l'élément pathogénique fondamental des thromboangéites. Si à un stade quelconque de cet état de choses on intervient par la parathyroïdectomie, on observe une chute immédiate de la fonction parathyroïdienne et par conséquent un abaissement de la teneur en calcium dans l'organisme. Ainsi viendra se terminer ce déséquilibre humoral qui détermine la condition d'angiospasme par l'hyperexcitation du système sympathique et, par suite, les effets en seront éliminés. Cette interprétation peut paraître logique et séduisante et, par conséquent, satisfaisante, en tant qu'hypothèse; bien des questions toutefois nous paraissent encore obscures, surtout du point de vue de la pathogénie des affections que nous avons étudiées, et avant tout la question du rôle revenant aux parathyroïdes dans la pathogénie des endartérites. Les examens les plus soigneux au point de vue anatomique, tant macro que microscopique, des parathyroïdes enlevées n'ont montré aucune altération de leur structure. Et puisqu'on ne peut pas nier une intervention de ces glandes dans la pathogénie de ces formes morbides, il faut penser que leur influence n'est pas primaire, mais qu'elle dépend d'autres facteurs qui nous sont encore presque entièrement inconnus. Le fait que dans l'endartérite diabétique (pourvu que ce ne soit pas chez des sujets trop âgés où l'élément artériosclérose peut jouer le premier rôle dans le processus morbide), on a pu constater les mêmes résultats après l'ablation des parathyroïdes, nous donne à penser que des liaisons fonctionnelles insoupçonnées jusqu'ici peuvent exister entre le pancréas et les parathyroïdes. Nous avons supposé, en pure hypothèse, que l'insuline possède une action modératrice sur la fonction parathyroïdienne, et qu'en cas de diabète, c'est-à-dire en l'absence d'insuline, ce frein vient faire défaut; d'où hyperfonction parathyroïdienne, hypercalcémie, augmentation du tonus sympathique et angiospasme, etc. Cette hypothèse, tout en contrastant aves les conceptions qui tiennent le champ aujourd'hui en matière de corrélation entre le pancréas et les parathyroïdes, se trouverait d'accord, au contraire, avec le fait que l'insuline est à considérer comme une hormone vagotonique et donnant des résultats favorables même dans les endartérites non diabétiques. Cependant, en cas de thrombo-angéite du type Buerger, nous n'avons pu relever aucun trouble de la fonction du pancréas, même avec les épreuves fonctionnelles les plus rigoureuses. Il faut donc, en de tels cas, songer à une autre interprétation, mais nous n'avons pas d'éléments positifs pour émettre quelque hypothèse que ce soit.

Une autre objection pourrait être faite du fait

que, dans une forme certainement liée à la disfonction parathyroïdienne, la maladie de Recklinghausen, aucun fait artéritique ni de spasme vasculaire n'a été signalé. Ceci ne doit cependant pas être pris absolument à la lettre, car, en vérité, dans l'ostéite de Recklinghausen, on a signalé aussi des troubles circulatoires aux membres supérieurs et inférieurs, révélant des altérations anatomiques des vaisseaux [1].

Nous-mêmes avons eu l'occasion d'étudier une malade de ce genre qui était tourmentée non seulement par des douleurs osseuses mais aussi par des fourmillements et une sensation de froid aux extrémités. Cette malade fut soumise à l'intervention sur les parathyroïdes au mois de Juin 1933; on ne put relever d'adénome parathyroïdien et il ne fut pas possible non plus de retrouver les glandes à l'intervention; toutefois, on obtint immédiatement une chute de la calcémie, la disparition des douleurs et, en outre, une amélioration de la circulation des membres [2]. La cessation des douleurs après la parathyroïdectomie dans l'ostéite fibrocystique, observée par tous les auteurs et regardée comme un des premiers et des plus remarquables résultats de l'intervention chirurgicale, pourrait être rapportée, à notre avis, à l'interruption des phénomènes spastiques des vaisseaux ostéopériostés qui, bien que n'étant pas encore démontrés, peuvent subsister certainement avec les lésions osseuses de cette affection.

Maintenant, il faut considérer aussi le problème inverse, c'est-à-dire quelles sont les liaisons qui existent entre d'autres syndromes sûrement angiospastiques et les parathyroïdes; sous ce rapport, l'hypertension essentielle est surtout intéressante à considérer. Lorsque nous avons rapporté nos cas de maladie de Buerger, nous avons remarqué que dans certains d'entre eux, où la pression artérielle était particulièrement élevée (cas n^{os} 3 et 4), celle-ci a baissé nettement après l'intervention sur les parathyroïdes et est demeurée au même niveau pendant toute la période de temps où se maintinrent les bienfaits de l'opération. Ce fait a été observé dans le cas d'artérite diabétique rapporté plus haut, accompagné d'une légère hypertension. Cependant, il ne s'agit pas d'un phénomène général; nous avons expérimenté en effet l'ablation des parathyroïdes dans un cas d'hypertension essentielle très grave, sur lequel aucun traitement n'avait eu la moindre influence.

C'était une femme âgée de 56 ans avec hypertension artérielle très haute : (PX = 200/220 Px 105/115 millim. Hg au Riva-Rocci), troubles généraux remarquables (céphalée, vertige, dyspnée), datant de plus de douze mois.

Calcémie : 11 milligr. pour 100. Aucun symptôme de néphropathie.

Parathyroïdectomie en Octobre 1933 (ablation d'une parathyroïde contrôlée à l'examen histologique). Aucun changement dans la pression ni aucune amélioration des troubles subjectifs ne se produisirent ni de suite ni quelque temps après l'intervention. Quelques mois plus tard les conditions demeuraient sans changement.

Nous savons d'ailleurs que, comme dans l'hypertension chez des sujets artéritiques, la parathyroïdectomie a amené, quoique pour quelque temps seulement, un abaissement de la pression artérielle, en certains cas d'hypertension essentielle, par exemple, dans un cas de Micheli et Marcolongo. Puisque les facteurs qui déterminent dans chaque cas l'affection hypertensive, ne se comportent pas tous de la même façon, cette différence de réaction à l'intervention nous laisse penser que le facteur parathyroïdien, entre autres, n'entre en jeu que dans certains cas, tandis qu'il paraît prévaloir dans la détermination de l'angiospasme qui est à la base de la maladie de Buerger.

1. Lièvre : *L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques (Masson)*, Paris, 1932.

2. P. Bastai et G. C. Dogliotti : *L'osteosi paratiroidea. Minerva Medica*, 1933.

Valeur pratique de la parathyroïdectomie dans les syndromes angiospastiques.

Quoique les résultats que nous avons obtenus chez nos malades atteints d'endartérite aient été excellents, nous sommes toutefois bien loin de penser que ce moyen de traitement puisse satisfaire nos désirs et ceux de nos malades. A la vérité, par la parathyroïdectomie, comme par la sympathectomie, ou par la ganglionectomie ou par l'ablation d'une des glandes surrénales, nous pratiquons une intervention de cette chirurgie qu'on nomme aujourd'hui fonctionnelle, en exerçant une influence favorable sur cette partie du système circulatoire qui n'est pas encore complètement compromise, mais nous n'intervenons point sur les vaisseaux déjà thrombosés et devenus définitivement inutiles aux buts de la circulation. En outre, les effets de notre intervention sont neutralisés peu à peu par le rétablissement graduel de l'équilibre qui existait avant elle.

C'est pour ce motif que personne ne pourra s'étonner si les résultats observés dans les différentes interventions mentionnées plus haut ont été le plus souvent transitoires. En particulier, pour ce qui se rapporte à l'intervention que nous avons choisie, 2 malades seulement, sur nos 5 cas, après une année et demie, peuvent être considérés comme n'ayant pas eu de récidive tandis que tous les autres, évidemment en raison des oblitérations considérables des vaisseaux principaux, ont récidivé, tôt ou tard. Ce n'est pas une raison suffisante pour abandonner ces interventions. En présence d'une maladie telle que celle-ci, au cours inexorable, évoluant avec une triste succession d'ulcérations et de mutilations, nous ne devons pas rester inactifs, et la perspective d'éloigner, soit même pour quelque temps seulement, une mutilation et de pouvoir éliminer des douleurs qui sont parmi les plus atroces, doit nous pousser à une intervention qui n'est pas très grave après tout, et pratiquement ne présente pas un danger considérable. Parmi ces interventions, à notre avis, la parathyroïdectomie est préférable parce qu'elle donne des résultats plus rapides et remarquables, bien que presque toujours temporaires.

Conclusions sur la fonction parathyroïdienne.

Si les effets de la parathyroïdectomie dans les endartérites nous sont apparus limités, au contraire, du point de vue doctrinal, ils nous ont paru avoir une importance remarquable, puisqu'ils ont servi à éclairer notablement nos connaissances sur la fonction parathyroïdienne. Nous devons reconnaître que nos connaissances sur ce sujet sont bien encore quelque peu confuses. Les auteurs qui ont étudié cette question, en général, nous laissent entendre que la fonction parathyroïdienne est en rapport avec la fixation du calcium dans les os, sans toutefois préciser en quoi elle consiste et encore moins ses rapports avec l'activité de la vitamine D, à qui revient sans aucun doute la fonction de fixer le calcium dans les os. Mais, d'un autre côté, il est certain aujourd'hui, grâce aux recherches de Collip, confirmées de toutes parts, que la parathormone mobilise le calcium des os, qui de cette manière est versé dans le courant sanguin. Or, c'est sur la fonction de cet élément versé dans le sang et distribué aux tissus que nous avons porté notre attention.

Chaque organe a sa fonction bien précise, désignée pour un but utile à l'organisme. Or, on ne voit pas l'utilité de cette fonction désagrégeante du squelette que l'on doit reconnaître aux parathyroïdes, si elle était considérée comme une fin en elle-même. Si cela se produit, c'est parce que, selon toute vraisemblance, les éléments mis en liberté, en particulier le calcium à l'état d'ion, sont utiles dans un but déterminé. La fonction du calcium est connue depuis longtemps, surtout grâce aux recherches classiques de Kraus et Zondek : il exerce une action sympathicotrope et s'oppose à celle du potassium, doué d'une action vagotrope. Le rapport entre cette fonction et la fonction propre de l'appareil parathyroïdien est évident, puisque c'est à celui-ci que l'on doit l'approvisionnement et le maintien de la teneur en calcium dans l'organisme. Nous rapportant donc à la doctrine de Kraus et Zondek, dont nous avons parlé plus haut, nous devons reconnaître au calcium et par conséquent aux parathyroïdes une fonction sympathicotonique; pour comprendre les rapports entre la fonction parathyroïdienne et le système vasculaire, il n'y a qu'à rappeler simplement les relations qui existent entre le système végétatif et la vaso-motricité : action vaso-constrictive due aux substances sympathicotropes telles que le calcium, l'adrénaline, etc., et action vaso-dilatatrice due aux substances vagotropes, telles que le potassium, l'acétylcholine, les extraits de muscles, etc. La fonction parathyroïdienne en tant que régulatrice de la teneur en calcium est donc essentiellement sympathicotonique et, en ce qui concerne le système vasculaire, particulièrement les petits vaisseaux et les capillaires, vaso-constrictive.

On peut aussi comprendre que, chez l'individu normal, lorsque le rapport calcium : potassium et des autres éléments doués d'une action semblable, est parfait, la vaso-motricité peut être réglée de façon à correspondre aux nécessités fonctionnelles des organes par un apport sanguin suffisant et que, au contraire, en cas de maladie, un excès d'ion-Ca peut entraîner une augmentation de la contractilité et de l'état angiospastique avec toutes ses conséquences. Et c'est précisément ce qui nous paraît résulter clairement des suites de la parathyroïdectomie dans les endartérites.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

A. Clermont. *L'alcoolisation du nerf phrénique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* *Thèse de Lyon*, 1934 (*Lefrançois*, édit., 91, boul. St-Germain, Paris). — Cette thèse est consacrée à la phréno-alcoolisation que certains auteurs emploient maintenant, à la place de l'arrachement chirurgical du nerf. Lors des premières tentatives la phréno-alcoolisation réalisait seulement une paralysie diaphragmatique temporaire. On sait maintenant que, pour éviter les échecs, il faut alcooliser non seulement le tronc principal, mais encore rechercher et interrompre les racines phréniques accessoires, en particulier l'anastomose du sous-clavier. Les résultats thérapeutiques sont alors comparables à ceux de la phrénicectomie. La plupart des observations sont toutefois un peu récentes pour permettre d'apprécier nettement les résultats éloignés de cette méthode.

A. Ravina.

UN EXEMPLE
DE
LA RÉSISTANCE DU CŒUR
ET DE LA POSSIBILITÉ DE L'ÉTUDE IMMÉDIATE DE SON ACTIVITÉ ET DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES ACTIVES SUR LES ORGANES DU THORAX

PAR MM.

V.-V. ZIKEEFF et N.-A. KIDÉNITSCH

de la II[e] Clinique chirurgicale et de la Chaire de Physiologie de l'Institut médical de Smolensk.

Dans la série des cas observés et opérés à la II[e] clinique chirurgicale de l'Institut médical de Smolensk, il en est un, certainement fort rare, qui nous a montré l'extrême tolérance du cœur à des interventions modifiant considérablement les conditions physiologiques de son fonctionnement. Ce cas nous a permis, en outre, d'étudier directement l'activité du cœur à nu chez l'homme.

Voici les détails de cette observation :

Le 26 Août 1933, un malade, Ch. F..., âgé de 27 ans, entra dans la clinique pour être opéré d'un sarcome du thorax.

La tumeur, qui mesurait 25 cm. sur 20, occupait la région des 2[e], 3[e], 4[e] et 5[e] côtes du côté gauche. Le malade était grand de taille, d'une constitution très forte et avait conservé l'apparence d'une bonne santé. La tumeur avait débuté, trois ans auparavant, et, depuis six mois, elle augmentait avec rapidité.

En trois années, elle fut opérée à trois reprises, mais chaque opération fut suivie d'une récidive.

Le 31 Août 1933, une nouvelle opération fut pratiquée, dans le dessein de supprimer radicalement la tumeur. On fut ainsi amené à pratiquer la résection des côtes et on constata alors que la base de la tumeur s'insérait sur la plèvre pariétale. Celle-ci fut ouverte; il en résulta un pneumothorax avec le collapsus du poumon. Le malade supporta assez bien cette étape de l'opération; après quelques troubles passagers, cyanose, accélération du pouls, abaissement de la pression sanguine, il s'améliora vite, ce qui permit d'achever l'opération. On avait fait la résection des 3[e], 4[e], 5[e] et 6[e] côtes et de leurs cartilages depuis la ligne axillaire jusqu'à la ligne para-sternale. On obtura le délabrement avec un morceau de peau et de muscle, pris dans le dos (fig. 1).

Au bout d'un certain temps, le fragment de muscle, insuffisamment vascularisé, fut éliminé; la partie gauche du thorax, qui renferme le cœur et le poumon collapsés, se trouva ouverte et rendit possible de multiples explorations.

Malgré cette complication pénible, l'état général du malade était satisfaisant. Le poumon droit s'élargit un peu, et joua un rôle compensateur. Il y avait douze à quatorze mouvements respiratoires à la minute; la température était de 37° à 38°. Le cœur battait 9-5 à 10 fois à la minute; le pouls était plein, égal, régulier. Le malade se sentait mieux. Il restait demi-assis; de cette manière, la moitié gauche du thorax formait une niche ouverte par le devant, dans le fond de laquelle se trouvaient le cœur et le poumon.

Le diaphragme est immobile, son point le plus élevé correspondant à la 7[e] vertèbre; le poumon est dans un état de collapsus; il est de couleur gris ardoise et s'élargit d'une façon presque imperceptible pendant les inspirations.

Le cœur, recouvert du péricarde, manifeste ses mouvements, alternant d'une manière rythmique.

La position du cœur est quelque peu verticale; pendant la systole le haut de l'organe correspond à la ligne para-sternale et, pendant la diastole, à la ligne sternale. A chaque battement, la partie inférieure du cœur glisse sur

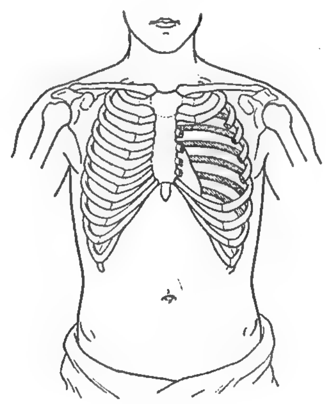

Figure 1.

le diaphragme, s'abaissant quelque peu pendant la systole.

Le mur mitoyen, même pendant la respiration et l'expiration la plus profonde, reste presque immobile.

Ce cas offre un intérêt exceptionnel pour l'étude physiologique immédiate du cœur humain.

La question de l'étude de la pression intracardiaque est toujours actuelle. Chauveau et Marey, en 1861, ont étudié la pression intracardiaque du cheval à l'aide de leur sonde cardiographique, qu'ils introduisaient dans la cavité du ventricule droit en passant par la veine jugulaire, et dans celle du ventricule gauche en passant par l'artère carotide. Plus récemment, d'autres expérimentateurs utilisèrent la même méthode sur des animaux plus petits. En ces derniers temps, Straub, Pifier et C. Figersteat ont enregistré les changements de la pression des grands vaisseaux du cœur à l'aide de manomètres faits d'après le principe de

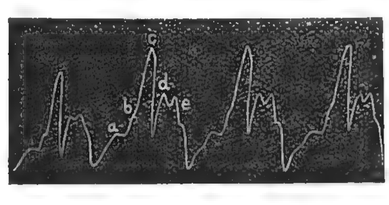

Figure 2.

François-Frank. Les méthodes employées par les auteurs sus-indiqués sont sensibles et précises; malheureusement, elles ne sont applicables qu'aux animaux. Pour étudier les changements de la pression dans l'intérieur du cœur humain, on enregistre les caractères des coups portés par le cœur sur la paroi. Les courbes ainsi obtenues, quoiqu'elles rappellent les courbes de la pression dans l'intérieur du cœur, doivent cependant en être soigneusement distinguées. Si les courbes, obtenues en enregistrant la pression dans l'intérieur du cœur, expriment exactement les changements de la pression intracardiaque, les courbes des pulsations thoraciques se compliquent de phénomènes surajoutés qui les défigurent. Il suffit de mentionner le changement de forme du cœur, le mouvement de l'organe, ses changements de dimension et surtout l'influence du thorax, à travers quoi on inscrit les battements cardiaques.

Des cas excessivement rares d'anomalies cardiaques) congénitales (ectopies) donnèrent la possibilité de faire des études sur le cœur humain; ces études diffèrent très peu de celles qu'on a faites sur les animaux; mais dans ces cas, le cœur, au lieu de se trouver comme d'habitude dans le thorax, sous le squelette, se trouve immédiatement sous la peau.

Ainsi, Marey et François-Frank, en 1877, ont décrit un cas d'ectopie congénitale, chez une femme, dont le cœur se trouvait dans l'abdomen et sortait par la ligne blanche, où il était simplement recouvert par la peau.

Ce cas permit aux auteurs d'observer les changements de la pression à l'intérieur du cœur en tâtant le cœur avec la main à travers la peau; ils purent aussi enregistrer ces changements à l'aide de différents cardiographes. Les lignes courbes obtenues rappellent celles qui ont été prises au moyen de la sonde cardiographique.

Sous ce rapport, notre cas est beaucoup meilleur, car le cœur n'était même pas recouvert de peau. Pour en étudier les changements aux différentes périodes de son activité, nous avons employé la méthode graphique. Un petit entonnoir en verre fut recouvert d'un côté par une membrane de caoutchouc surmontée d'une pelote. Le goulot de l'entonnoir fut uni, par un tube de caoutchouc, avec la capsule de Marey. Les changements de la pression dans notre système se transmettaient au levier d'un tambour de Marey et étaient enregistrés sur le cylindre tournant du kymographe. En appliquant la pelote de notre système immédiatement sur le cœur nous pûmes étudier les changements des sections de l'organe pendant les différents moments de son activité. Les lignes courbes, ainsi obtenues, correspondent presque entièrement aux lignes courbes recueillies sur les animaux à l'aide de la sonde cardiographique de Chauveau et Marey. Nous avons fait reproduire le cardiogramme recueilli, le 18 Décembre 1933, en appliquant la pelote de notre système pneumatique sur la paroi du ventricule gauche (fig. 2).

Le cardiogramme, qui doit être lu de gauche à droite, montre : *A* : la contraction des oreillettes; *B* : l'ouverture des valvules; *C* : la contraction des ventricules; *D* : la fermeture des valvules; *E* : l'élévation dicrote de la ligne courbe du pouls.

Au commencement de la partie montante du cardiogramme, on remarquera l'élévation restreinte de *A* qui correspond, d'après tous les indices, à la contraction des oreillettes. Pendant une certaine période de la partie montante, les valvules sont fermées.

La contraction des ventricules est isométrique et n'est pas suivie du changement de leurs dimensions ni de la longueur des fibres musculaires. Dès que la pression dans les ventricules devient plus haute que dans l'aorte, les valvules s'ouvrent, ce qui se manifeste dans la partie montante du cardiogramme par une petite élévation *B*.

Après l'ouverture des valvules, le sang commence à entrer dans les vaisseaux, donnant la possibilité au muscle cardiaque de passer de la contraction isométrique à la contraction isotonique.

A ce moment, grâce au raccourcissement des fibres musculaires, la pression dans les ventricules peut monter encore et rester, pendant

une courte période, un peu plus haut que dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire. Sur notre cardiogramme, ce moment est indiqué par une grande élévation de la ligne courbe *C*. Plus loin, à mesure que le sang entre dans les vaisseaux, la pression dans les ventricules tombe, ce qui se manifeste sur le cardiogramme par une chute soudaine de l'élévation *C*.

Quand la pression du sang dans les ventricules devient moins grande que dans les vaisseaux, les valvules se ferment.

La fermeture des valvules s'exprime dans la partie descendante du cardiogramme par une assez grande élévation de la ligne courbe *D*.

Après cette élévation, nous observons encore des changements qui sont probablement liés à l'élévation dicrotique de la ligne courbe du pouls. En comparant notre cardiogramme avec les lignes courbes de la pression intracardiaque obtenues par introduction de la sonde dans la cavité du cœur, nous trouvons une grande ressemblance. Sous ce rapport, notre cas est intéressant, parce qu'il donne la possibilité de surprendre et d'enregistrer immédiatement les détails de l'activité cardiaque qui sont inaccessibles à l'étude cardiographique ordinaire du cœur humain.

L'analyse ultérieure du cardiogramme indique une résistance surprenante du cœur et démontre son pouvoir d'adaptation aux conditions extraordinaires de son activité. Le cœur de notre malade travailla assez longtemps, en dehors de la pression négative normale, subissant l'action immédiate de la pression atmosphérique.

Malgré ces conditions extraordinaires pour le travail du cœur, son activité est restée normale; il serait intéressant, à l'avenir, de rechercher comment se manifeste l'action du cœur sur la pression du sang dans des conditions anormales.

La pression du sang, mesurée par la méthode de Korotkoff, le thorax recouvert par un bandage solidement fermé, égalait : la pression systolique, 100 mm., la diastolique 50 mm.

Le pouls battait pendant ce temps 110 fois à la minute. Quand on ouvrait le thorax, en ôtant le bandage, la pression tombait toujours, la systolique à 88 mm., la diastolique à 45 mm, le pouls restant entre 105 et 110. La chute de la pression sanguine, quand on retirait le bandage, indiquait une influence positive de la pression, négative du thorax sur l'activité du cœur. Comme on sait, la pression négative du thorax contribue à l'entrée du sang dans les cavités cardiaques, par suite de la force inspiratoire. Plus grande est la quantité de sang qui afflue vers le cœur pendant la systole et plus fort l'élargissement du cœur, plus considérable est l'énergie qu'il développe dans sa contraction, augmentant ainsi la quantité de sang rejetée par la systole à chaque minute (Starling).

C'est ainsi qu'on est fondé à expliquer la différence de la pression sanguine suivant que le thorax est ouvert ou fermé.

La fermeture du thorax par un bandage créait une certaine pression négative, se manifestant par l'augmentation des dimensions systoliques du cœur et l'élévation de la pression sanguine Quand on retirait le bandage, ce phénomène disparaissait et, dans la période diastolique, il entrait moins de sang dans le cœur, le muscle cardiaque se détendait moins et se contractait avec moins de force. La quantité du sang lancée à chaque systole pendant l'unité de temps diminuait et c'est ce qui entraînait l'abaissement de la pression sanguine. La quantité de sang rejetée par le cœur à chaque minute peut augmenter non seulement par suite de l'accroissement de la quantité systolique, mais aussi par suite de la plus grande fréquence des contractions cardiaques. Dans notre cas, suivant que le thorax restait ouvert, ou était fermé par un bandage, la pression du sang changeait, mais la fréquence du pouls restait la même. Sous ce rapport, malgré la grande aptitude du cœur à se conformer aux conditions anormales de son travail, le cœur de notre malade ne réagissait pas comme il devait le faire. Pendant l'auscultation du cœur dans ses sections différentes, les bruits sont clairs. Quelquefois dans le haut du cœur le premier bruit est plus fort que le second, lequel est dédoublé. Le dédoublement est surtout facile à saisir quand on approche le stéthoscope des oreillettes du cœur. Nous ne pûmes pas remarquer d'autres changements dans les bruits du cœur pendant toute la période de notre observation.

Vingt jours après l'opération, on pouvait remarquer des filaments qui attiraient le poumon collapsé vers la plèvre pariétale et semblaient s'élargir.

Le 21 Septembre, on fit au malade le premier temps de la thoracoplastie. Après une anesthésie locale, on réséqua les 7e, 8e, 9e côtes, depuis leur col jusqu'à leur cartilage. Par suite de cette intervention, la niche pleurale tomba considérablement, et l'ouverture s'amoindrit.

Le malade supporta bien cette intervention.

Laissant de côté les résultats encore lointains de l'opération, nous pouvons faire les déductions suivantes :

1° La faculté que possèdent les organes thoraciques d'adapter leurs fonctions aux conditions les plus diverses permet de grandes interventions chirurgicales;

2° L'exclusion d'un poumon peut être facilement compensée par le poumon qui reste;

3° Le poumon collapsé reste encore capable d'une faible ventilation;

4° L'activité du cœur, en cas de pneumothorax complet du côté gauche, se maintient normale et la pression atmosphérique peut être facilement compensée;

5° Le médiastin supporte suffisamment bien, même avec un pneumothorax complet, les changements de pression dans la plèvre opposée, sans qu'il y ait de flottement médiastinal;

6° L'enregistrement de l'activité cardiaque, au moyen d'un système enregistreur immédiatement appliqué sur le cœur, donne des courbes analogues à celles de la pression intracardiaque avec des détails insaisissables sur un simple enregistrement des pulsations cardiaques.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

DE L'UTILITÉ DES EXAMENS BIOLOGIQUES PRÉ ET POST-OPÉRATOIRES

LES SYNDROMES HÉMORRAGIQUES :

Hémophilie, Hémogénie

Par **Raymond LETULLE**

Chef de Laboratoire
à la Faculté de Médecine.

La recherche biologique pré-opératoire des *syndromes hémorragiques chroniques*, *l'hémophilie* et l'*hémogénie*, est peut-être encore plus indispensable que celle des insuffisances fonctionnelles hépato-rénales [1]; cette recherche des *tares sanguines* est même, sans nul doute, la plus importante à effectuer avant les interventions sanglantes, même minimes, telles que l'amygdalectomie et l'ablation des végétations adénoïdes.

Un examen du sang, simple et rapide, met en évidence ces états hémorragipares, d'autant plus à craindre qu'ils sont souvent latents et sans symptomatologie clinique et exposent ainsi à des hémorragies redoutables l'opéré qui n'a pas été préparé par une thérapeutique appropriée.

L'Hémophilie.

L'hémophilie est une affection caractérisée avant tout par la prédisposition aux hémorragies provoquées, rarement spontanées (au contraire des hémorragies de l'hémogénie); elles sont profuses, incoercibles et disproportionnées au traumatisme. Les plus minimes interventions (avulsion dentaire, ablation d'amygdales et de végétations adénoïdes) peuvent donner lieu à des hémorragies mortelles. Il existe une tendance marquée aux récidives locales des hémorragies.

L'hémophilie peut apparaître sous plusieurs conditions différentes :

a) Hémophilie *familiale* et *héréditaire*, diathèse sanguine se transmettant surtout aux garçons, donnée aux mâles par les filles saines (hérédité matriarcale) en suivant les lois « mendéliennes ». Il existe une forme grave, une forme légère ou latente, une forme féminine rare, légère en général, et qui se cantonne à la sphère génitale.

b) Hémophilie sporadique, souvent latente.

c) Etats hémophiliques acquis, généralement associés à d'autres états pathologiques (affections hépatiques, anémies, leucémies); ici, le syndrome hémophilique est souvent associé au syndrome hémogénique.

Les hémorragies peuvent être cutanées, muqueuses, musculaires, articulaires, viscérales.

Caractères hématologiques. — A. *Retard de la coagulation*. — Recueilli à la veine dans des petits tubes, le sang qui, normalement, coagule en cinq à dix minutes, ne coagule, chez les hémophiles, qu'au bout d'un quart d'heure à plusieurs heures. Lorsque le sang est recueilli par piqûre du doigt, le retard de la coagulation est moins marqué. On peut observer tous les intermédiaires entre les petits retards de quelques minutes et les grands retards de plusieurs heures et même plusieurs jours, de la grande hémophilie. Les symptômes cliniques sont proportionnels au retard de la coagulation.

Il est très important de se rappeler que le temps de coagulation peut varier largement chez un même sujet hémophile, suivant qu'on le recherche, soit pendant la période réactionnelle qui fait suite à une hémorragie (le temps de coagulation peut alors induire en erreur en se montrant normal), soit pendant une période de calme sanguin (temps de coagulation augmenté).

B. *Sédimentation des hématies et coagulation plasmatique*. — La lenteur de la coagulation permet aux hématies de tomber plus ou moins complètement au fond des tubes; au-dessus

1. Azotémie, chlorémie, équilibre acido-basique. *La Presse Médicale*, n° 30, 14 Avril 1934, p. 600.

d'elles se trouve le plasma blanc jaunâtre qui prend en gelée : c'est la « coagulation plasmatique » donnant un caillot blanc plasmatique dans sa partie supérieure et rouge cruorique dans sa partie inférieure.

C. *Ce caillot est rétractile.* — Il se rétracte plus dans sa zone plasmatique que dans sa zone cruorique.

La diminution de la coagulabilité sanguine serait due à l'insuffisance ou à l'absence de cytozyme (dont la combinaison avec le sérozyme en présence du calcium constitue la thrombine). Or ce cytozyme provenant des endothéliums vasculaires et des éléments figurés du sang, les uns et les autres dérivés d'une ébauche embryonnaire, l'hémophilie familiale et héréditaire apparaît comme une malformation congénitale.

Traitement préopératoire de l'hémophilie. — Un ou deux jours avant l'opération, si minime soit-elle (avulsion d'une dent par exemple), injection sous-cutanée de 30 cmc environ de *sérum sanguin* humain ou animal, frais autant que possible, qui apporte au sang de l'hémophile les substances lui faisant défaut pour sa coagulation.

Lorsqu'il faut opérer d'urgence, la transfusion intra-veineuse agit plus rapidement.

Pansement de la plaie opératoire au sérum sanguin (hémostyl, sérum anti-diphtérique à défaut d'autre).

On peut ajouter à ce traitement le chlorure de calcium en ingestion, en se rappelant que la coagulabilité sanguine, qui augmente pendant les trois premiers jours, diminue ensuite si ce traitement est prolongé sans arrêt; il est donc conseillé de prendre le chlorure de calcium à raison de 4 gr. en vingt-quatre heures, par périodes de trois jours, séparées par intervalles de trois à quatre jours.

L'Hémogénie.

L'hémogénie est une diathèse hémorragique chronique qui appartient surtout au sexe féminin et qui se traduit par une tendance aux hémorragies *spontanées*.

Maladie hémorragique récemment isolée [2], l'hémogénie comprend les *purpuras chroniques* (et non aigus) et divers faits pathologiques, les uns interprétés à tort comme relevant de l'hémophilie, d'autres restés sans classement, tels que les hémorragies récidivantes viscérales, en particulier les hémorragies génitales de la femme. *Elle diffère de l'hémophilie cliniquement et par des stigmates sanguins bien distincts.* Elle apparaît en général dans l'enfance ou à la puberté sous la forme d'hémorragies capillaires cutanées (purpura, ecchymoses) et muqueuses (pituitaire, gencives, appareil génital). C'est une diathèse d'*instabilité sanguine* où divers agents peuvent provoquer des crises hémorragiques plus ou moins distantes [3].

L'hémogénie se présente comme une diathèse *héréditaire*, constitutionnelle, ou sous la forme de *syndromes hémogéniques* dans lesquels les poussées hémorragiques sont associées à des affections des glandes vasculaires sanguines, en particulier aux maladies du foie [4] et de la rate [5]. En effet, diathèse et syndromes hémogéniques paraissent conditionnés par un ou plusieurs des facteurs suivants : troubles hépatiques, endocriniens (surtout ovariens), spléniques, vagosympathiques, hérédo-syphilis, anémies, leucémies. A l'origine existent une altération des parois vasculaires et une insuffisance plasmatique (dyscrasie endothélio-plasmatique, de P. Emile-Weil). Cette pathogénie complexe permet d'expliquer le syndrome paradoxal où, en même temps que les hémorragies, surviennent des thromboses veineuses spontanées (phlébites à répétition).

Caractères hématologiques de l'hémogénie. — A. *Prolongation du temps de saignement* (épreuve de Duke recherchée à l'oreille) qui dépasse souvent dix et même trente minutes (la normale étant de deux à quatre minutes).

B. *Signe du lacet* ou *du purpura provoqué*, positif, qui décèle la fragilité des capillaires (insuffisance vasculaire, altérations endothéliale et plasmatique).

C. *Irrétractilité du caillot* ou *diminution de sa rétractilité* (avec temps de coagulation normal, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémophilie). Cette irrétractilité serait due à une déficience des hématoblastes.

D. *Diminution*, parfois même *disparition des globulins*, *hématoblastes*, *plaquettes sanguines* ou *thrombocytes* qui, de 200.000 à 300.000 à l'état normal, tombent au-dessous de 50.000.

L'allongement du temps de saignement paraît en rapport avec la diminution du nombre des globulins et les altérations endothélio-plasmatiques.

Hémogénie fruste; hémogénie localisée. — L'hémogénie fruste est très fréquente; elle sera diagnostiquée par la recherche du temps de saignement faite à plusieurs reprises, à des intervalles variables des repas, à cause de ses variations parfois considérables. C'est cette hémogénie fruste qu'il est important de dépister avant une intervention.

La diathèse hémogénique peut localiser son action à un seul organe, tel que la pituitaire ou l'utérus, dont les hémorragies ne sont expliquées par aucune cause locale; seule la recherche des tares sanguines permet de diagnostiquer une hémorragie dyscrasique.

Traitement préopératoire de l'hémogénie. — Une injection de 15 à 20 cmc de *sang humain*, total, frais, non citraté, pratiquée, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intramusculaire quelques heures avant l'intervention, paraît la médication de choix (P. Emile-Weil). On utilisera le sang d'un individu sain, sans s'occuper du groupe sanguin puisqu'on ne l'injectera pas dans la veine. Ces injections de petites quantités de sang pourront être renouvelées.

Le pansement de la plaie opératoire sera fait au sérum sanguin, comme il a été indiqué pour les hémophiliques.

L'hémogénique présente une telle *instabilité sanguine* que la transfusion paraît capable de provoquer, exceptionnellement il est vrai, une hémorragie. Aussi est-il indiqué de réserver la transfusion aux cas graves où l'anémie occupe la première place; elle sera faite avec du sang du même groupe que celui du receveur afin d'éviter les accidents anaphylactiques, et non pas avec le sang d'un donneur universel, sauf si le malade en est un lui-même.

Syndrome hémogéno-hémophilique. — Il est assez fréquent que les modifications sanguines caractérisant l'hémophilie ou l'hémogénie ne se rencontrent pas au complet. D'autre part, il existe des cas *d'association des deux diathèses hémophilique et hémogénique :* tantôt il s'agit d'un malade essentiellement hémogénique chez lequel on relève néanmoins quelque signe d'hémophilie; tantôt c'est le caractère hémophilique qui prédomine.

Technique des examens biologiques concernant l'hémophilie et l'hémogénie.

Les caractères hématologiques caractérisant les deux grands syndromes hémorragiques, caractères que nous avons indiqués plus haut, sont mis en évidence par les *techniques* suivantes :

1° Etude de la coagulation. — A. *Temps de coagulation.*— Préparer 2 petits tubes à hémolyse, très propres et passés au rouge dans la flamme d'un bec Bunsen pour en détruire les impuretés. A l'aide d'une aiguille en platine, flambée, on prélève dans la *veine* du pli du coude (en évitant autant que possible la constriction du bras) le sang qu'on recueille dans les deux petits tubes bien refroidis. L'un de ces tubes est incliné de temps en temps jusqu'à ce qu'il soit possible de le retourner : le *temps de coagulation* est alors noté. L'autre tube auquel on n'a pas touché sert de témoin.

Le temps normal de coagulation en petits tubes (sang pris à la *veine*) est de *cinq à dix minutes.*

Chez les très jeunes enfants, la ponction veineuse est parfois impossible; le sang est alors prélevé au doigt : sur 4 ou 5 lames lavées à l'éther, passées lentement dans la flamme d'un bec Bunsen, puis refroidies, laisser tomber une goutte de sang et recouvrir aussitôt d'une boîte de Pétri pour éviter l'évaporation. Incliner une lame chaque minute jusqu'à ce que la goutte ne se déforme plus.

Le temps normal de coagulation *sur lame*, du sang prélevé *au doigt*, est de *quatre à huit minutes* (Ce procédé donne un résultat beaucoup plus aléatoire que celui des tubes).

Le temps de coagulation est nettement augmenté chez les hémophiles.

B. *Rétractilité du caillot.* — Les petits tubes qui ont servi à observer le temps de coagulation sont conservés pour examiner l'aspect du caillot. Celui-ci se rétracte en se décollant des parois du tube et en exprimant le sérum qui l'imbibe; cette rétraction est terminée au bout de douze à quatorze heures.

Le caillot peut se rétracter *incomplètement;* il peut être tout à fait *irrétractile* (*hémogénie, purpuras*). Il peut se montrer blanc jaunâtre dans sa partie supérieure, rouge dans sa partie inférieure (sédimentation et *coagulation plasmatique des hémophiles* [6]).

Il arrive qu'après une coagulation normale ou anormale, le sang redevienne liquide et qu'il y ait sédimentation des hématies : c'est le phénomène de la redissolution du caillot ou fibrinolyse.

2° Mesure du temps de saignement ou épreuve de Duke. — Sans avoir frotté auparavant, faire une incision cutanée, au *lobule de l'oreille*, sur une longueur de 2 à 3 millim., à l'aide d'un vaccinostyle aseptique; cette incision doit sectionner l'épiderme et entamer le derme; la pe-

2. Le terme « hémogénie » est dû à P. Emile-Weil qui, il y a quelques années, isola nettement cette dyscrasie sanguine de l'hémophilie.

3. Les crises hémorragiques de l'hémogénie sont comparées par P. E.-Weil aux crises anaphylactiques d'asthme et d'urticaire.

4. P. E.-Weil, Bocage et Isch-Wall : Syndrome hémorrasique de l'insuffisance hépatique.

5. P. Abrami et J. Fouquet : Origine splénique du purpura des hépatiques.

6. Rappelons que les notions essentielles touchant le phénomène de la coagulation sont dues à Alex. Schmidt, Arthus et Pagès (sels de chaux) ; Hammersten, Pekelharing, Fuldret Spiro, Morawitz (thrombogène et thrombokinase) ; Hayem, Bensaude, Nolf, Bordet et Delange ; Pagniez et Le Sourd (rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot) ; Duke, P. Emile-Weil, Roskam (temps de saignement et altération des capillaires) ; Frugoni, Weill et Chalier (signe du lacet).

tite hémorragie qui en résulte n'est pas proportionnelle à la profondeur de la plaie.

Toutes les demi-minutes, en évitant soigneusement de toucher aux lèvres de la petite plaie, recueillir la goutte sur un papier buvard. Chez les sujets normaux, le sang s'arrête de couler au bout de *deux minutes à trois minutes et demie*.

Le temps de saignement est nettement prolongé chez les hémogéniques : il dépasse cinq minutes et dure plus d'un quart d'heure et même plusieurs heures dans les grandes hémogénies; une légère prolongation d'une ou deux minutes ne permet pas de conclure à une anomalie, mais demande un contrôle à un autre moment de la journée et nécessite, en plus, la recherche du signe du lacet ou du purpura provoqué. Le temps de saignement peut se montrer prolongé, avec des atténuations et des reprises dans l'intensité du saignement (*arythmie du saignement des hémogéniques*).

3° Signe du lacet ou du purpura provoqué. — Au-dessus du pli du coude, le bras est serré modérément pendant cinq à dix minutes par un lien de caoutchouc qui interrompt la circulation veineuse mais non la circulation artérielle : le signe du lacet est *positif* si, sur l'avant-bras, se produit un *piqueté purpurique* (*fragilité vasculaire des hémogéniques*).

4° Numération des globulins, hématoblastes ou plaquettes sanguines. — Les globulins étant très fragiles, leur examen nécessite de grandes précautions. Le sang est prélevé à la veine ou au doigt; *a*) 1 à 2 cmc de sang sont pris dans la *veine* à l'aide d'une seringue contenant 2 à 3 cmc d'une solution de citrate de soude à 10 pour 100 dans l'eau physiologique (pour rendre le sang incoagulable).

Après avoir bien agité le sang citraté, en mélanger une gouttelette dans XXX à L gouttes de la solution suivante :

Citrate de soude	2 gr.
NaCl	1 gr.
H^2O distillée	100 cmc
Ajouter formol	2 cmc

de façon à obtenir un liquide rose très pâle ; compter les globulins (G) à l'hématimètre : ils apparaissent sous la forme de petits disques de 2 à 3 μ, arrondis, réfringents; compter en même temps les globules rouges (G. R.) dans les mêmes carrés de la cellule : on établit le rapport des globules rouges aux globulins $\frac{G.R.}{G.}$

D'autre part on prélève au doigt une goutte de sang dans une pipette d'hématimètre pour faire la numération usuelle des globules rouges qui donne leur nombre absolu (N) par millimètre cube. Le nombre des globulins est obtenu en divisant le nombre absolu des globules rouges N par $\frac{G.R.}{G.}$.

b) Le sang peut aussi être prélevé au doigt [7] : aussitôt après la piqûre, le doigt est immergé dans quelques centimètres cubes de liquide de Marcano; quelques gouttes de sang ainsi recueillies suffisent à donner une émulsion dans laquelle les globulins sont parfaitement conservés et sans agglutination. Une goutte de cette émulsion placée dans la cellule de l'hématimètre sert aux numérations, comme dans la technique indiquée ci-dessus. La numération usuelle des hématies est faite par piqûre d'un autre doigt ou de l'oreille.

Nombre normal des globulins : 200.000 à 300.000 par millimètre cube de sang.

Ils sont en *quantité très diminuée* et peuvent même disparaître chez les *hémogéniques*.

Conclusions.

Les états hémorragipares, souvent latents ou frustes, par conséquent cliniquement méconnus, exposant l'opéré à des hémorragies graves, il paraît indispensable, avant toute intervention même anodine, de rechercher avec soin les stigmates sanguins et vasculaires de l'*hémophilie* et de l'*hémogénie*.

Cette recherche, simple et rapide, consiste à *mesurer les temps de coagulation et de saignement*, à examiner le *caillot* et, si les résultats sont tant soit peu anormaux, à compléter ces données par l'*épreuve du lacet* (purpura provoqué) et la *numération des globulins*.

Les *injections de sérum sanguin ou de sang total, suivant les cas*, et les *pansements au sérum sanguin* mettront, en général, à l'abri des hémorragies les malades atteints d'hémophilie, d'hémogénie ou présentant un syndrome hémophilo-hémogénique.

VIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE STOMATOLOGIE

(Paris, 8-13 Octobre 1934.)

Président : M. Béliard.

Premier rapport.

Les maladies du sang et leurs manifestations buccales.

MM. **Sassier** et **Houzeau**, rapporteurs.

Les auteurs rappellent très brièvement les notions concernant les accidents hémorragiques dus à des altérations plasmatiques. Ils passent rapidement sur les manifestations buccales, en général minimes, accompagnant les troubles de la série rouge, pour décrire plus longuement ce qui paraît être pour le spécialiste le problème d'actualité : les manifestations buccales des leucémies et des agranulocytoses.

Ils montrent tout d'abord l'intérêt pratique de savoir rapporter à leur véritable cause les deux symptômes : *hémorragies* ou *stomatites* pour lesquels le clinicien a l'occasion de voir ces malades. Ils disent toute l'importance des troubles plasmatiques (hémophilie) et endothélio-plasmatiques (hémogénie) et de leurs formes intermédiaires, quelques-unes encore mal classées, insistent sur les caractères qui les différencient, soulignent l'intérêt qu'il y a dans l'hémophilie à ne pas méconnaître les formes sporadiques ou les états hémophiliques acquis tardivement et rappellent l'abondance et la gravité des hémorragies auxquelles peuvent donner lieu ces deux affections. D'où la nécessité : d'en rechercher attentivement les signes révélateurs ; d'instituer un traitement préopératoire lorsqu'on a à intervenir sur la région buccale; de faire montre de prudence opératoire (limitation du traumatisme); d'avoir recours dans les cas graves à une thérapeutique énergique : la transfusion.

Citant les troubles de la série rouge où le retentissement sur la muqueuse buccale est exceptionnel, ils notent cependant l'aspect fongueux des gencives dans certaines formes d'anémie pernicieuse et rappellent la forme spéciale de lésion linguale que l'on peut y observer : la glossite de Hunter.

Après une étude rapide de l'érythrémie, ils étudient alors en un chapitre détaillé les troubles portant sur le globule blanc.

Ces troubles se manifestent avant tout sous la forme de *stomatites*, remarquables par :

Leur polymorphisme ; leur tendance à la nécrose.

En pratique, ces lésions peuvent constituer le symptôme d'alarme, d'où l'intérêt de les bien connaître, d'autant qu'une intervention intempestive peut donner un coup de fouet à la maladie.

Ce sont des stomatites graves, fongueuses, pseudo-membraneuses, ulcéreuses.... *dont l'aspect n'a rien de pathognomonique*, parce qu'en réalité elles ne semblent dues qu'à des germes microbiens banaux, parmi lesquels prédominent les fuso-spirilles. Ce sont des stomatites d'origine microbienne plus que d'origine sanguine : d'où l'efficacité d'une thérapeutique locale par le novarsénobenzol.

Leur évolution vers la nécrose semble non seulement conditionnée par les fuso-spirilles, mais par un terrain spécial : le terrain agranulocytaire. Ce terrain est peut-être préparé par des affections chroniques : bucco-dentaires en particulier.

Toutes ces formes se rencontrent au cours des *leucémies* (dans les formes aiguës, ainsi que dans les poussées aiguës des leucémies chroniques) et dans les *agranulocytoses*.

L'avenir dira si l'on peut joindre à ces manifestations buccales accompagnant les grands syndromes sanguins certains cas mal classés de processus hyperplasiques : épulis, ostéite fibreuse, etc...

7. Technique de Pagniez et Mouzon.

Deuxième rapport.

Complications locales, régionales et générales des troubles de l'articulé dentaire.

MM. **J. Chatellier** et **P. Friez**, rapporteurs.

Dans un premier chapitre consacré à l'étude de l'*articulé équilibré normal*, les auteurs tentent de le définir en évitant le plus possible les conceptions purement mathématiques incompatibles avec le caractère si complexe de toutes les lois de la physiologie. Ils montrent à cet égard le rôle important, dans la statique dentaire, des différents tissus qui soutiennent la dent et qu'ils réunissent sous le terme de « fondations ligamento-alvéolaires ». La valeur de ces dernières variable suivant chaque individu et même sur chaque individu suivant les états physio-pathologiques est impossible à mesurer dans l'état actuel de nos connaissances. Des observations d'anatomie et de pathologie comparées ont montré comment, dans ce domaine, ce qui est pathologique pour l'homme peut être parfaitement physiologique pour l'animal : le singe anthropoïde en particulier.

Les auteurs divisent ensuite leur étude en envisageant les complications locales et régionales imputables aux troubles de l'articulé ou plutôt aux ruptures d'équilibre qui en résultent dans le plan horizontal, dans le plan vertical, enfin dans tous les plans.

I. Dans le *plan horizontal* :

1° Ce sont tout d'abord les *complications dentaires* qui frappent soit les substances dures de la dent (fissures, abrasions), soit les éléments vasculo-nerveux (pulpite traumatique avec toutes ses complications possibles).

2° La dent peut aussi réagir sous forme de déplacements variés : gressions, versions, rotations

qui conduisent tout naturellement à l'étude des *complications orthodontiques*.

3° Enfin les complications peuvent porter sur les fondations ligamento-alvéolaires. Un chapitre important est consacré à l'étude de ces lésions : la *monoalvéolyse* et la *polyalvéolyse*.

a) La première surtout reconnaît très souvent à son origine un trouble de l'articulé. Les fondations ligamento-alvéolaires sont en effet le siège de modifications importantes sous l'influence de la variation des efforts qu'elles subissent. De véritables décollements alvéolo-dentaires peuvent en résulter et donnent la monoalvéolyse en puits, qui s'infecte inévitablement en l'absence de traitement, pour donner des accidents aigus, phlegmoneux ou des lésions chroniques telles les formations kystiques par irritation prolongée des débris épithéliaux paradentaires.

b) Enfin la polyalvéolyse ou pyorrhée voit souvent son apparition facilitée par l'existence d'un articulé anormal qui hâte l'ébranlement dentaire en ajoutant son facteur mécanique local aux causes générales qui sont la base, le terrain indispensable à la maladie.

II. Dans le *plan vertical*.

1° Les complications peuvent toucher seulement la *dent* (*carie par effritement*, *arthrite alvéolo-dentaire*, traumatique).

2° L'*os alvéolaire*, qui est fonction de la dent, subit également les contre-coups des anomalies d'articulé sous forme de plicature du maxillaire inférieur, d'affaissement du plancher du sinus au maxillaire supérieur, d'hyper- ou d'hypoalvéolisme aux deux maxillaires.

3° Plus fréquentes sont les *complications muqueuses* : ulcérations gingivale, linguale ou jugale liées à la morsure d'une dent en malposition (le plus souvent avec infection secondaire). La leucoplasie peut avoir la même origine. Il faut faire encore une place à part aux polypes muqueux qui envahissent parfois l'espace laissé libre sur l'arcade par l'absence ou la malposition d'une dent, réalisant ainsi de véritables *tumeurs de comblement*.

III. La rupture de l'équilibre dans *tous les plans* retentit sur l'*articulation temporo-maxillaire* dont la morphologie et la physiologie sont en étroite relation avec l'articulation dento-dentaire ou articulé. La fréquence des articulés défectueux et la fréquence des troubles articulaires temporo-maxillaires vont d'ailleurs de pair. Ces derniers consistent surtout en *luxations habituelles* ou *statiques* mais surtout *cinétiques* qui comprennent les accidents de l'arthrite sèche : *douleurs et craquements* si fréquents, si gênants pour les malades et si rarement imputés à leur véritable cause : les troubles d'articulé, qu'il suffit de corriger pour guérir l'articulation temporo-maxillaire. L'os lui-même en dehors de la zone alvéolaire peut, au niveau du maxillaire inférieur, subir des déformations importantes dont les principales sont l'étirement condylien, les modifications de l'angle et les latéro-déviations ainsi que les glissements antérieurs (prognathisme) ou postérieurs (opistognathisme).

Les *complications générales* ne sont pas non plus à négliger ; ce sont les maladies générales favorisées par l'état de septicité du milieu buccal particulièrement marquée chez les sujets porteurs de troubles d'articulé importants ; les affections gastro-intestinales, les infections focales, les troubles réflexes, mais surtout les *troubles du développement* en relation avec l'insuffisance de l'oxygénation organique qui est le fait des anomalies maxillaires et par suite dentaires de l'enfance.

QUESTION MISE EN DISCUSSION.

Indications des différents modes d'anesthésie en stomatologie.

M. **Lacaisse**, rapporteur.

L'anesthésie a bénéficié, au cours de ces dernières années, d'acquisitions nouvelles. Certaines d'entre elles doivent être soulignées avant d'étudier les indications.

En ce qui concerne l'anesthésie loco-régionale on a insisté sur l'avantage que présentent les solutions de novocaïne-adrénalinée fraîches, préparées extemporanément ; elles sont moins irritantes localement, moins toxiques au point de vue général.

Un véhicule alcalin a pour avantage, en modifiant le caractère acide des tissus enflammés, de redresser automatiquement leur pH. Il permet, en outre, d'abaisser la concentration de l'adrénaline (G. Fischer). On a proposé de remplacer celle-ci par des succédanés comme le corbasil, l'éphédrine (Guinat).

Parmi les nouveaux produits anesthésiques, la delcaïne paraît très intéressante en stomatologie, parce que peu toxique et puissante.

Du côté de l'anesthésie générale, la narcose à l'avertine sera sans doute applicable avec bénéfice à la stomatologie. Quant à l'évipan l'accord n'est pas encore fait sur lui.

Les indications du mode d'anesthésie sont différentes suivant la nature et l'importance de l'intervention, son siège à l'une ou l'autre mâchoire, son exécution à froid ou à chaud.

Il faut envisager successivement les extractions, les opérations plus étendues, les soins dentaires.

EXTRACTIONS A FROID. — L'anesthésie générale doit être rejetée.

L'anesthésie locale est la méthode de choix au *niveau du maxillaire supérieur*. Elle est rapide et très efficace, car l'os constitué surtout par du tissu spongieux, avec des taches externes et internes minces, se laisse facilement imprégner.

Au niveau du maxillaire inférieur l'os est compact ; relativement mince en avant il s'épaissit de plus en plus vers l'arrière. C'est pourquoi, si l'infiltration locale reste facile à la région incisive, elle devient moins aisée dans la région molaire : à ce niveau quand l'extraction s'annonce pénible et surtout pour la dent de sagesse inférieure l'anesthésie tronculaire à l'épine de Spix est plus sûre.

EXTRACTIONS A CHAUD. — L'anesthésie locale est discutée. Souvent insuffisante elle pourrait devenir dangereuse (Schmutz, Veyrassat, Krivine), en paralysant la défense des tissus déjà adultérés ou en provoquant des refoulements septiques. Certains auteurs (M. Chompret, Mme Dechaume) lui restent néanmoins fidèles, mais à condition d'injecter autour de la zone malade et en tissu sain. Cette manière de faire n'est pas acceptée par tous les praticiens et dans le cas de phlegmasies péridentaires, il vaut mieux recourir à l'anesthésie tronculaire.

INTERVENTIONS PLUS ÉTENDUES QUE L'EXTRACTION. — *Au maxillaire inférieur*, l'anesthésie locale peut être suffisante si l'acte opératoire est peu important (résection apicale), s'il porte sur la partie antérieure de l'os. Pour des interventions plus considérables, extractions multiples, extirpation de poche kystique, pour celles qui sont faites sur la partie moyenne ou postérieure de l'os, ou sur des tissus enflammés, l'anesthésie tronculaire s'impose.

Au maxillaire supérieur, l'anesthésie locale (qui diffuse bien à ce niveau), les petites anesthésies tronculaires permettent beaucoup d'opérations. Lorsqu'elles sont très importantes, l'anesthésie du tronc du nerf maxillaire supérieur à sa sortie du crâne est indiquée. La voie d'abord par le canal palatin postérieur (Carréa, Vilenski) est facile et peu dangereuse. Les autres procédés, par voie endobuccale (Hay), ou exobuccale (Munsch, Matas), sont délicats et doivent se justifier par l'importance de l'acte opératoire.

SOINS DENTAIRES. — La réfrigération progressive permet de fraiser la dent sans douleur. Pour la pulpectomie immédiate il y a lieu de retenir l'anesthésie par compression directe de la pulpe, par injection paraapicale d'une solution de novocaïne à 5 pour 100 ; mais dans ce cas si les résultats sont bons au maxillaire supérieur, ils sont aléatoires au maxillaire inférieur. Il ne reste que la ressource de la tronculaire.

L'ÉTAT GÉNÉRAL du patient doit entrer en ligne de compte pour le choix de la solution anesthésique. Les troubles généraux légers (pâleur, tremblements, malaise) sont d'observation banale au cours de l'injection novocaïne-adrénaline. Parfois ils peuvent aller jusqu'à la syncope. Ils sont plutôt le fait de l'adrénaline que de la novocaïne elle-même. C'est pourquoi il faut supprimer l'adrénaline dans certains cas (cardio-vasculaires, hypertendus, déséquilibre glandulaire, rénaux), chez les vieillards, chez les femmes enceintes avec tendance à l'avortement. On peut d'ailleurs prévenir les accidents en faisant l'injection en position couchée, lentement (en deux temps) et en administrant des stimulants (café....).

CONCLUSIONS. — L'anesthésie locale reste l'anesthésie de fond du praticien. Certaines anesthésies tronculaires méritent d'entrer dans la pratique courante (A. à l'épide de Spix, au trou mentonnier ; A. au trou sous-orbitaire. A. des nerfs dentaires postérieurs, A. du nerf naso-palatin, du nerf palatin antérieur). Par contre les anesthésies du tronc des nerfs maxillaires supérieurs et inférieurs à la base du crâne sont plus délicates.

L'anesthésie générale est d'un emploi exceptionnel, elle ne tire ses indications que des contre-indications des autres modes d'anesthésie.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Les stomatites gangreneuses. — M. **U. Saraval**. Les différentes stomatites gangreneuses, réunies habituellement en un groupe unique, par la ressemblance des caractères anatomo-pathologiques, histologiques, bactériologiques, doivent être différenciées, selon l'A., en gangrène de la joue (noma), stomatite ulcéro-gangreneuse et stomatite gangreneuse proprement dite. Cette distinction est basée sur quelques différences de caractères pathogéniques et cliniques que ces formes présentent entre elles.

Un cas de leucémie. — M. **Cadenat** montre que le stomatologiste ne doit pas toujours, en présence d'une leucémie, se confiner dans la classique abstention.

Tumeurs hyperplasiques des maxillaires. Du rôle de la crase sanguine dans leur pathogénie. — M. **Dechaume** rapporte une observation de « périostose » du maxillaire inférieur en rapport avec une dent infectée, chez un enfant anémique. Cette affection rentre dans le cadre des tumeurs hyperplasiques des maxillaires. Celles-ci, à l'origine desquelles on retrouve un trouble de la crase sanguine et une irritation locale, grouperaient les ostéites fibreuses localisées et les lésions voisines.

Fausse sinusite du nourrisson. — MM. **Halphen et Zha.** Le sinus maxillaire encore réduit à une fente minime ne peut jouer qu'un rôle restreint dans la pathologie du nourrisson. La fausse sinusite est une véritable ostéite du maxillaire supérieur, qui se fistulise en général vers le rebord alvéolaire et vers la fosse nasale, ce qui explique le terme de fausse sinusite.

A propos de 5 observations d'ostéomyélite du corps du maxillaire inférieur. — MM. **Darcissac**, **Thibault** et **Hennion** préconisent un évidement alvéolaire large et précoce suivi de l'application d'une masse d'étain.

Sur un cas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur due à une canine incluse (cariée et infectée) non diagnostiquée parce que décalcifiée et presque invisible sur une grande radiographie à rayons trop pénétrants. — M. **Michel.**

Sur une forme particulière d'ostéomyélite mandibulaire d'origine dentaire. — M. **Lebourg** et Mlle **Picquart.**

Signification et valeur de l'aphorisme « chaque enfant une dent » — M. **C. d'Alise.** La femme pendant la grossesse et la lactation est sujette à des troubles gingivo-dentaires. L'auteur affirme qu'ils sont en rapport avec un état d'hyponutrition, qu'il faut combattre par une alimentation appropriée.

Parésie faciale par dent de sagesse incluse. — M. **Soleil.**

Réflexions préliminaires à l'étude des affections dénommées « pyorrhée alvéolaire ». — M. **Tellier.**

A propos de 5 cas de lithiase parotidienne. — MM. **Ruppe, Lattès** et Mme **Voisin.** La lithiase parotidienne est rare. Elle se manifeste d'abord par des signes mécaniques (gonflement parotidien) puis par des accidents infectieux. La radiographie

permet le diagnostic avec les kystes du canal de Stenon ou les abcès parotidiens. Les calculs du canal (partie anté-massétérine) sont enlevés par voie endo-buccale. Pour les calculs postérieurs ou glandulaires, il faut recourir aux rayons X qui stérilisent la glande.

Lésions bucco-dentaires d'origine professionnelle. — M. **Thibault.** On retrouve dans certaines professions des lésions buccales ou dentaires très significatives. Elles peuvent atteindre les dents, leur appareil de fixation alvéolaire, la muqueuse buccale ou les maxillaires.

Perforation du palais causée par abus de cocaïne. — M. **Cavina.**

Pathogénie des stomatites médicamenteuses. — MM. **Tzanck, Kritchevsky** et **Sidi.**

Ostéotomie sous-condylienne dans le traitement de la latérognathie mandibulaire. — M. **Landais** rapporte l'observation détaillée, avec contrôle radiographique à tous les stades d'un cas de latérognathie mandibulaire qu'il a traité avec succès par un procédé nouveau, auquel il donne le nom d'ostéotomie sous-condylienne. Il décrit la technique qu'il a mise au point pour cette nouvelle opération.

Sur le traitement des fractures condyliennes. — MM. **Béliard, Lebourg** et **Bornet.**

Présentation d'appareils :

Ostéosynthèse du maxillaire inférieur par le fixateur externe. — M. Ginestet ; *Chirurgie et prothèse pour la restauration du lobule et des ailes du nez par la méthode italienne.* — M. Duclos.

Mégatoscope et écrans colorés pour l'examen des radiographies dentaires. — M. Bouland.

Michel Dechaume.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Octobre 1934.

Anesthésies à l'évipan. — MM. **J. Ducning** et **P.-Ch. Fabre.** M. **B. Desplas,** rapporteur. 8 anesthésiés à l'évipan ont donné 7 bons résultats et 1 mort. Le rapporteur rappelle les cas de décès qui ont été signalés. Les indications de l'anesthésie à l'évipan sont les opérations sur le poumon et sur la face. Les états graves, les péritonites, les occlusions, l'insuffisance hépatique constituent les principales contre-indications.

— M. **Robert Monod.** Si l'on sait utiliser les doses classiques de l'évipan en les réglant suivant le poids, la taille et la susceptibilité particulière de chaque malade, on obtient une anesthésie gouvernable. Deux règles fondamentales doivent être observées : ne jamais recourir aux doses massives tant que le seuil de l'anesthésie n'a pas été atteint. Pour la dose d'entretien : observer la technique des petites doses espacées, données avec régularité.

— M. **P. Moure** emploie la technique de Séchehaye qui se fixe sur la dose seuil du premier sommeil, réglant ainsi l'évipan comme une anesthésie par inhalation.

— M. **Desplas.** L'anesthésie à l'évipan doit être maniée par des chirurgiens expérimentés. Il faut insister sur ce point pour éviter une diffusion trop rapide de ce mode d'anesthésie qui peut exposer à des catastrophes entre des mains inhabiles.

— M. **Bréchot** reproche à l'évipan de donner une certaine vaso-dilatation et une résolution musculaire incomplète.

— M. **Labey.** Il est plus facile de doser une anesthésie par inhalation qu'une anesthésie par injection intraveineuse.

Les avantages de la position de Schotte pour la réduction des fractures de la colonne vertébrale avec déplacement. — MM. **J. Sénèque, A. Sicard** et **Nicolas.** Un polyblessé atteint de fracture avec déplacement de la douzième vertèbre dorsale ne peut être réduit par la position de Davis, Watson-Jones, reprise par Böhler. Les auteurs ont eu l'idée de modifier la technique inventée par Schotte : sans anesthésie, ils ont placé le blessé sur la table de Ducroquet, plusieurs oreillers étant glissés sous le tronc. La suspension est réalisée par l'appareil de Sayre qui tire progressivement sur une sangle. La réduction est maintenue par un plâtre. Le même procédé a été utilisé dans un second cas avec très bon résultat.

— M. **Huet** a utilisé une technique semblable de réduction par soulèvement du malade en décubitus dorsal. La réduction a été progressive et fixée dans sa bonne position par un corset plaâtré.

Anesthésie intraveineuse par l'évipan sodique. — M. **Jean Gautier** (Angers). 98 malades ont été endormis à l'évipan sodique.

L'âge des opérés s'étend de 7 ans à 80 ans. Les doses injectées sont de 4 à 23 cmc, c'est-à-dire 2 gr. 30 d'évipan. La résistance des malades est variable. L'anesthésie doit être progressive et utilisée suivant la technique de Jentzer. En général, la narcose cesse au bout d'une demi-heure. La qualité de l'anesthésie fut parfaite. On a pu pratiquer aisément des opérations abdominales avec résolution complète et des interventions sur le périnée. Cette narcose agréable, sans incident, doit être maniée avec lenteur. Ce point capital permet de limiter les contre-indications aux insuffisances hépatiques, aux états septiques graves et aux hypotensions massives des grandes hémorragies.

L'infidélité de l'azotémie normale dans les indications et le pronostic opératoires. — M. **Pierre Duval.** Par une observation typique, l'auteur prouve l'absence de parallélisme entre l'azotémie post-opératoire et l'élimination des polypeptides. Un opéré à foie et à rein normaux est susceptible de conserver une azotémie normale après l'intervention et un chiffre de polypeptides doublé, triplé ou quadruplé. Le travail hépatique vis-à-vis de la transformation des polypeptides est très lent et le foie peut aisément se laisser déborder. Or, les fonctions du foie ne sont pas parallèles et il est impossible, en se basant sur une des fonctions hépatiques, de préjuger de l'élimination possible des polypeptides. Ce qu'il faut surtout retenir, c'est l'infidélité des renseignements fournis par l'étude de l'urée sanguine. Une azotémie normale ne permet pas de juger des possibilités de la fonction hépatique dans l'hyperproduction de travail provoquée par une intervention.

— M. **Maurice Chevassu.** L'azotémie conserve toute sa valeur. Il est incontestable que l'élimination des polypeptides peut être troublée par une opération. Mais, le dosage des polypeptides qui est d'ailleurs délicat ne permet pas plus que le chiffre d'urée sanguine de prévoir avant une intervention les réactions de l'organisme à une intervention chirurgicale.

Le renseignement précieux obtenu par le dosage simple et rapide de l'urée sanguine permet de déceler les urémies latentes et évite les accidents mortels post-opératoires. L'azotémie a fait ses preuves et garde toute sa valeur.

— M. **Métivet.** Il faut retenir que le foie est susceptible au cours d'une opération d'être obligé à un travail forcé. Peut-être, une méthode d'exploration nouvelle permettra d'apprécier cette résistance hépatique. Elle viendra s'ajouter aux autres méthodes de laboratoire qui, jointes à l'histoire clinique et au passé pathologique du malade, apprécient l'état de l'opéré et fixent un pronostic post-opératoire.

Tumeur para-néphrétique récidivée. — M. **Georges Labey.** Une malade de 64 ans avait été opérée d'une néphrectomie gauche pour lipo-myxome pararénal. Une récidive, sous la forme d'une tumeur volumineuse bilobée rétro-intestinale, se produit 5 ans après. L'extirpation des deux masses fut faite par voie transpéritonéale latérale en évitant les vaisseaux coliques gauches. Le poids des deux tumeurs était de 3 kilogr. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un fibro-lipome et d'un fibro-lipo-sarcome.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Octobre 1934.

A propos d'un cas d'angiomes circonscrits multiples du tractus intestinal. — MM. **Brulé, Hillemand** et **Hamburger** rapportent l'observation d'un homme de 65 ans, qui a présenté deux hémorragies intestinales graves et une crise douloureuse intestinale ayant duré trois semaines. L'intervention découvre un très grand nombre de petits angiomes plans circonscrits du transverse et du grêle. L'examen microscopique révèle quatre tumeurs analogues de l'ampoule. Rapprochant de ce cas quatre observations voisines retrouvées dans la littérature, les auteurs montrent qu'il s'agit d'un type anatomo-clinique très particulier, distinct à la fois des angiomes uniques du tube digestif et des formes digestives de la maladie de Rendu-Osler. Quelques observations semblent pourtant constituer des faits de passage entre ces affections différentes.

Sur un cas d'ulcère érythrémique du duodénum. — MM. **Carnot** et **Caroli.** Chez un malade, il existait une poussée d'érythrémie atteignant 11 millions, sans splénomégalie. Sous l'influence d'un traitement médical uniquement digestif pendant deux ans, ulcère et maladie sanguine furent guéris. Cependant, depuis, le malade présenta une rechute avec hémorragie et nouvelle poussée d'érythrémie.

La polyglobulie des ulcères duodénaux est connue depuis longtemps. Il est intéressant de rapprocher l'achylie de l'anémie de Biermer, des cas d'érythrémie au cours d'une maladie où l'hyperchlorhydrie est souvent intense comme l'ulcère duodénal. Castle a parlé à cette occasion de ferments anti-pernicieux d'origine gastrique.

— M. **Hillemand** fait préciser que la malade n'était pas traitée par des sels de bismuth au cours des poussées d'érythrémie.

— M. **Goiffon** souligne le fait qu'il n'existait pas de gêne respiratoire au moment des poussées.

Duodénum en miroir. — MM. **Caroli** et **Busson.** Malade porteur d'un ulcère duodénal présentant une ptose avec inversion en miroir du cadre duodénal.

Les fistules gastro-coliques et leur symptôme coprologique. — M. **J.-Ch. Roux** étudie deux cas. Dans le premier, les selles acides présentaient une insuffisance de la digestion des fibres musculaires et des graisses, mais, malgré le transit rapide, manquaient de flore iodophile.

Dans le second cas, les caractéristiques étaient très voisines. Il existait une atteinte du pancréas et le traitement donna un petit résultat transitoire.

Recto-colite hémorragique associée à un syndrome pancréatique. — MM. **J.-Ch. Roux, Girault** et **Cambessèdes.** Au cours de cette recto-colite, le syndrome d'insuffisance pancréatique était complet.

— M. **Oury** rappelle que Cain a rapporté un cas semblable ; malgré que la malade ait été améliorée par de fortes doses d'extrait de foie, l'étiologie de cette variété de colite n'en est pas éclairée.

— M. **Brocq** a relevé des hémorragies digestives dans certaines observations de pancréatite chronique.

— M. **Gutmann** souligne tout ce qu'il y a d'obscur dans l'étiologie de la colite hémorragique. Il a eu deux beaux résultats avec la protéinothérapie.

Gastroscopie et cyto-diagnostic. — M. **F. Moutier.**

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

13 Octobre 1934.

Hémorragie mortelle par ulcération d'un gros vaisseau thoracique chez une tuberculeuse. Présentation de pièce. — M. **A. Rossier**. Une tuberculeuse porteuse d'un pneumothorax artificiel gauche présente une petite fistule au niveau du bord supérieur du sternum du côté droit, paraissant en rapport avec l'articulation sterno-claviculaire. Il se produit par cet orifice un saignement peu abondant tout d'abord, puis une véritable hémorragie continue qui entraîne en quelques heures une anémie aiguë mortelle.

A l'autopsie, on trouve une communication large entre le gros tronc veineux innominé gauche au point où il croise la trachée, et un abcès en rapport avec l'articulation sterno-claviculaire droite.

Cette complication de l'arthrite sterno-claviculaire semble avoir rarement été observée. Son intérêt réside dans le diagnostic imprévu qu'elle a posé, chez une tuberculeuse pulmonaire dont l'arthrite avait jusque-là passé au second plan.

On peut se demander si un traitement chirurgical aurait convenu en présence d'une telle hémorragie.

Pneumopéricarde suffocant chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **S. M. Lemoine** et **J. Rossier**. C'est le cas d'un tuberculeux diabétique traité par l'insuline et un pneumothorax artificiel gauche. Des lésions controlatérales évolutives commandent l'arrêt des insufflations. L'état général se maintient stationnaire. 2 mois 1/2 après la dernière insufflation et en dehors de toute tentative d'insufflation, brusquement le malade est pris de dyspnée intense, progressive, angoissante et douloureuse; il se tient assis, fortement courbé en avant. Rien à ce moment ne peut expliquer cette dyspnée; il n'existe aucun symptôme de perforation pulmonaire gauche ou de pneumothorax controlatéral. Les bruits du cœur sont assourdis, rapides mais réguliers. La mort survient une heure après le début de cette crise dyspnéique.

A l'autopsie, on découvre un pneumopéricarde, sous la forme d'une énorme bulle faisant saillie à l'ouverture du thorax. A l'ouverture, on perçoit un sifflement de gaz sous pression. Il n'y a pas d'épanchement liquide. On ne retrouve aucune fistule évidente; mais, au niveau du cul-de-sac postérieur de Haller, une érosion située juste en face de la bronche gauche où il existe de petits tubercules.

Il est vraisemblable qu'une fistule à soupape très fine a pu se produire dans un de ces tubercules.

C'est le seul cas analogue rapporté jusqu'alors.

Du rôle des anastomoses du nerf phrénique dans la récupération précoce ou tardive de la fonction du diaphragme. L'anastomose du nerf du sous-clavier. — MM. **A. Bernou** et **H. Fruchaud**. La récupération de la fonction du diaphragme après exérèse ou alcoolisation du tronc principal du nerf phrénique se fait par l'intermédiaire d'un nerf accessoire venant généralement de C^5 que l'on peut trouver sur le bord externe du scalène et, beaucoup plus souvent, par l'intermédiaire d'une anastomose venant du nerf du sous-clavier. Les auteurs rapportent 35 cas d'alcoolisations du nerf phrénique complétées de l'exérèse ou de l'alcoolisation du nerf accessoire ou du nerf du sous-clavier, parfois des deux s'ils coexistent, qui n'ont donné après un recul de 3 à 10 mois qu'un seul cas de légère récupération de la fonction du diaphragme paralysé, alors que sur 24 alcoolisations du nerf phrénique sans intervention sur le nerf du sous-clavier, il y a eu 4 reprises de fonction avant 3 mois, 3 autres de 5 à 8 mois après l'intervention et 2 autres au bout de 14 mois. Il semblerait d'après ces résultats que le rôle de l'anastomose qui passe par l'anse de l'hypoglosse, celle qui vient du ganglion cervical inférieur et celles plus exceptionnelles qui peuvent venir de C^6 ou de C^7 n'aient qu'un rôle très réduit. Les auteurs précisent ensuite leur technique de recherche de ces anastomoses.

Des reprises ne portant que sur le nerf du sous-clavier ou sur le nerf accessoire après exérèse ou alcoolisation du tronc principal du phrénique leur ont permis de paralyser à nouveau le diaphragme.

— M. **Fruchaud** conseille, comme points de repère chirurgical pour aller à la recherche du nerf sous-clavier, après avoir identifié le ou les nerfs phréniques sur le scalène, de découvrir la 5e paire cervicale et de la suivre jusqu'au moment où s'en dégage le nerf du sous-clavier.

— M. **Bernou** signale qu'il étudie depuis quelque temps l'action différente qu'on peut obtenir en faisant varier les titres de l'alcool employé. C'est ainsi qu'avec l'alcool à 80°, il a pu observer des récupérations plus rapides se faisant en 3 mois. Il y a donc là un moyen de faire varier la durée de la paralysie du diaphragme suivant le but qu'on se propose.

A propos du traitement des volumineuses excavations du lobe supérieur. — M. **Hautefeuille**. Dans certains cas, avant de recourir à d'autres méthodes collapsothérapiques, on est autorisé à tenter l'action d'un pneumothorax artificiel, à condition de ne pas le maintenir s'il s'avère inefficace. Dans 3 cas sur 6, il a pu ainsi obtenir des résultats intéressants, grâce à l'association de sections de brides selon la méthode de Maurer.

Syndrome de Claude-Bernard-Horner aggravé par un pneumothorax et guéri par une phrénicectomie. — M. **Pin** (Briançon). Ce syndrome, apparu au décours d'une fièvre de Malte, ultérieurement suivie d'une tuberculose excavée du même côté, s'accentua sous l'influence d'un pneumothorax thérapeutique au point d'en nécessiter l'abandon. Il disparut à la suite de la phrénicectomie et ne réapparut pas depuis, malgré la reprise des mouvements du diaphragme. La guérison se maintient depuis 17 mois.

— M. **Armand-Delille** fait des réserves sur le diagnostic de fièvre de Malte, se demandant si le premier épisode n'était pas tuberculeux.

— M. **Pin**, n'ayant pas eu à suivre la malade à ce moment-là, fait simplement remarquer qu'elle habitait une région où la fièvre de Malte s'observe assez souvent.

Atélectasie lobaire, consécutive à une phrénicectomie et précisée par un pneumothorax complémentaire. — M. **Pin**. L'atélectasie intéressait le lobe moyen et disparut brusquement au cours d'une réinsufflation.

Image d'hydropneumothorax controlatéral consécutive à une pleuroscopie (Discussion d'une communication interpleurale). — MM. **Pierre Pruvost, André Meyer** et **Livieratos**. Immédiatement, après une section d'adhérences, apparaît, sans que la malade en ressente aucun trouble, une poche hydro-aérique du côté opposé au pneumothorax. Les auteurs discutent la nature de cette image et concluent à une communication interpleurale, peut-être en rapport avec la section d'adhérences, mais sûrement extériorisée par la position de la malade, couchée pendant une heure sur le côté sain lors de l'intervention. L'évolution s'est faite en très peu de jours vers la résorption complète en même temps que les lésions de l'autre côté s'amélioraient considérablement.

Remarques sur la fragmentation des temps opératoires dans les thoracoplasties partielles. — MM. **A. Bernou** et **H. Fruchaud**. *46 thoracoplasties en un temps paravertébral avec résection limitée de la première côte* ont donné aux auteurs 26 guérisons complètes, 4 améliorations durables, 1 amélioration passagère et rechute ultérieure, 15 échecs, 1 seul décès post-opératoire.

19 thoracoplasties partielles en un temps avec résection totale des deux premières côtes ont entraîné 4 décès post-opératoires, 8 guérisons complètes, 4 améliorations importantes, 3 résultats insuffisants.

16 opérations fragmentées en temps successifs, exécutées de haut en bas: avec 1 décès post-opératoire (méningite), 7 succès complets, 1 malade très amélioré, 7 échecs.

25 thoracoplasties partielles exécutées en deux temps de bas en haut, limitant le second temps opératoire à la seule résection de la première côte basculée, ont permis aux auteurs de *faire des résections beaucoup plus larges tout en limitant le choc opératoire.* Des 13 premiers opérés, 10 ont fermé leurs cavernes en moins de deux mois avec stérilisation de l'expectoration, 2 malades opérés pour des tuberculoses ulcéro-caséeuses massives en évolution n'en ont pas retiré d'avantage mais ont bien supporté l'opération; un malade ayant une caverne importante juxta-médiastinale ne montre plus de caverne apparente mais expectorait encore quelques bacilles il y a un mois. Les 12 opérations sont récentes; elles paraissent dans l'ensemble devoir donner des résultats aussi favorables. Aucun décès post-opératoire.

A propos des complications pulmonaires consécutives aux thoracoplasties. — MM. **J. Rolland, A. Maurer** et **O. Monod**. En réponse aux critiques qui leur avaient été faites sur la fréquence des ensemencements de la base en invoquant les modes habituels d'extension des lésions tuberculeuses, les auteurs apportent la statistique suivante : Sur 163 thoracoplasties, ils ont observé 32 cas de complications pulmonaires (20 pour 100) dont 29 du même côté, et sur ces 29 complications homolatérales 23 intéressaient la base, les 6 autres étaient des réactions de foyer.

Parmi les facteurs qui doivent faire redouter ces complications, ils signalent le caractère évolutif des lésions, le mauvais état général, et surtout l'abondance de l'expectoration. A ce propos, ils insistent sur les dangers de la phrénicectomie préalable qui a le gros inconvénient soit de compromettre le drainage bronchique, soit de réveiller les foyers du sommet en provoquant une respiration du type costal supérieur. Sur 22 complications pulmonaires de la base, 17 fois il s'agissait de malades ayant subi une phrénicectomie.

Ces complications comprennent soit des lésions de densification allant de la simple splénopneumonie et de l'atélectasie jusqu'aux lésions de pneumonie caséeuse du type le plus évolutif, soit des foyers broncho-pneumoniques plus ou moins limités et d'évolution variable. A côté de ces envahissements qui semblent le plus souvent dus à un ensemencement bronchique ou à la malaxation directe des foyers existants, il est d'autres complications qui résultent de ces phénomènes de généralisation granulique qui sont toujours à craindre chaque fois qu'un tuberculeux est soumis à une intervention sanglante, quelle qu'elle soit.

Ces faits ne doivent pas décourager, mais ils doivent d'une part nous incliner à ne pas être trop audacieux dans le choix de nos indications opératoires et d'autre part nous inciter à adapter les techniques à chaque cas particulier en morcelant et situant aussi judicieusement que possible les temps opératoires.

FRANCIS BORDET.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 307.

Spondylite mélitococcique ou mal de Pott tuberculeux ?

PAR MM.
PAUL GUIBAL (Béziers) et HENRI MAS (Lodève).

Spondylite mélitococcique, ou mal de Pott tuberculeux ? Tel est le problème que nous avons eu à discuter et à solutionner dans un cas.

A ce propos, nous voudrions rappeler et passer en revue les éléments essentiels de ce diagnostic différentiel, lequel présente parfois des difficultés et peut mettre à l'épreuve la sagacité du clinicien.

Notre malade, à la convalescence d'une fièvre ondulante de longue durée, présentait une gibbosité lombaire et un abcès par congestion de la fosse iliaque droite ; de plus, la radiographie révélait des lésions profondes de destruction vertébrale.

La première idée qui se présentait à l'esprit, en raison des antécédents immédiats, était qu'il s'agissait là d'une spondylite mélitococcique pure et simple.

On sait, en effet, que la mélitococcie, affection septicémique, se localise volontiers, comme toutes les infections sanguines (telles l'infection éberthienne, la staphylococcémie, etc.), sur le système articulaire et osseux. De nombreuses publications ont été faites sur ce sujet au cours de ces dernières années.

Mais on pouvait également craindre avoir affaire à un mal de Pott tuberculeux, lequel serait apparu à l'occasion de la mélitococcie, ou qui, latent et méconnu jusque-là, aurait été réactivé par cette affection si longue et si cachectisante qu'est la fièvre de Malte.

L'objection que le malade s'était montré, durant toute sa vie, indemne de toute tare tuberculeuse devait être prise en considération, mais elle n'était pas péremptoire.

Or, de la réponse faite à la question posée découlaient des conséquences d'un intérêt capital, le pronostic et le traitement différant totalement suivant que l'on adoptait l'une ou l'autre hypothèse :

Pronostic bénin et traitement orthopédique nul, si l'on incriminait le seul bacillus abortus ;

Au contraire, pronostic réservé et traitement orthopédique prolongé, ou même traitement opératoire du foyer vertébral, si le bacille tuberculeux était mis en cause.

Nous écartâmes d'emblée l'idée d'une lésion tuberculeuse, en nous basant sur un ensemble de considérations que nous exposerons plus loin et dont la justesse fut démontrée par l'évolution heureuse de la maladie.

*
**

Voici d'abord l'observation de notre malade.

Elle concerne un homme, très vigoureux, sobre, exerçant la profession de vigneron, ayant toujours joui de la plus parfaite santé.

En Août 1926, à l'âge de 60 ans, il contracta la fièvre de Malte.

La fièvre fut d'emblée très élevée et les médecins pensèrent tout d'abord à la dothiénentérie. Mais le Widal fut négatif, tandis que la séroréaction de Wright, pratiquée de bonne heure, ne laissait aucun doute sur la nature mélitococcique de la maladie.

Fig. 1. — Guibal et Mas. — Spondylite mélitococcique. Vue de face. (Cliché Alberpy.)

La fièvre présenta le type ondulant caractéristique, s'accompagnant de sueurs profuses, surtout nocturnes, d'asthénie profonde, d'inappétence, d'évanouissements fréquents, enfin d'un amaigrissement intense qui atteignit 20 kilos.

Fig. 2. — Guibal et Mas. — Spondylite mélitococcique. Vue de profil. (Cliché Alberpy.)

Trois mois après le début apparurent des douleurs généralisées presque à tout le corps, plus vives aux genoux, aux lombes et aux membres supérieurs ; elles s'aggravaient à la moindre tentative de mouvement et tenaient le sujet comme paralysé dans son lit. Ce n'est qu'après de longs mois qu'elles commencèrent à s'atténuer et qu'elles finirent par disparaître complètement. Le patient se leva avec difficulté et put enfin marcher, mais il se tenait courbé en avant, ayant la colonne vertébrale soudée, toute d'une pièce, et il devait s'appuyer lourdement sur deux cannes.

La fièvre avait duré huit mois, d'Août 1926 au mois de Mai 1927.

En Août 1927, donc un an exactement après le début de la maladie, notre patient pouvait se considérer comme à peu près guéri : il reprenait du poids ; il pouvait aller et venir sans trop de peine ; sa taille s'était redressée.

Seul, son rachis lombaire restait encore enraidi, mais sans être le siège d'aucune douleur.

A ce moment, et par hasard, il remarqua une grosseur du volume d'un petit œuf de poule, siégeant dans le creux lombaire gauche, au-dessous de la dernière côte. Il n'en souffrait absolument pas, sauf si l'on y exerçait une pression un peu forte.

M. Mas reconnut là un abcès, d'évolution demi-froide, et l'incisa. Il s'écoula quelques cuillerées de pus mal lié. Cet abcès se ferma et se rouvrit spontanément plusieurs fois et il dura en tout un peu plus d'un mois ; après quoi il se cicatrisa définitivement vers la fin du mois de Septembre.

Deux mois plus tard, en Novembre 1927, exactement quinze mois après le début de la fièvre de Malte, le malade commença à souffrir dans l'aine et la face antérieure de la cuisse, à droite. Rapidement apparut un abcès, bombant dans l'aine droite, en dehors des vaisseaux fémoraux, au-dessous de l'arcade crurale ; il augmenta de volume rapidement ; il rendit la marche à nouveau impossible et cloua le malade au lit ; il s'accompagnait d'élancements douloureux dans l'aine et le flanc droits.

En même temps la fièvre se rallumait, et atteignait 39° ; l'état général périclitait.

Nous examinâmes le patient à ce moment et discutâmes les deux seuls diagnostics possibles : mal de Pott tuberculeux, provoqué ou aggravé par la fièvre de Malte, ou spondylite mélitococcique.

C'est le dernier qui rallia nos suffrages.

Nous constations, au niveau des 2e et 3e vertèbres lombaires, de la raideur, de la douleur à la pression et à la succussion. L'effondrement vertébral se traduisait par une légère cyphose angulaire et par une scoliose à convexité gauche. Les muscles des gouttières étaient fortement contracturés.

L'examen radiographique, sur lequel nous reviendrons plus loin, avec reproduction des clichés, plaidait contre l'hypothèse tuberculeuse.

Il était incontestable que l'abcès lombaire gauche qu'on avait vu évoluer, deux mois auparavant, et qui avait guéri à la suite de l'incision, avait une origine vertébrale : il avait suivi la voie habituelle des abcès pottiques par le triangle de J.-L. Petit. Son apparition indolore, son apparence froide lui donnaient évidemment le masque d'un abcès tuberculeux, mais sa guérison rapide après incision, sans fistulisation, appartenait bien à l'abcès ostéopathique de la mélitococcie.

Quant à l'abcès inguinal droit, il représentait certainement un abcès par congestion, parti du

même foyer vertébral que le précédent, mais ayant suivi un autre chemin : développé d'abord dans le canal du muscle psoas, il était passé sous l'arcade de Fallope pour venir s'épanouir dans la cuisse.

La fosse iliaque interne était empâtée, pleine, douloureuse à la pression. L'infiltration du psoas était mise en évidence par la légère flexion permanente de la cuisse et par l'impossibilité d'étendre celle-ci.

Ces caractères d'abcès chaud, ou demi-chaud, ne pouvaient pas appartenir à un abcès tuberculeux par congestion. Ce dernier, on le sait, reste froid très longtemps et ne s'enflamme que si, négligé et abandonné à lui-même, il peut atteindre la face profonde du derme et s'infecter par les germes, hôtes réguliers des glandes sébacées.

Puisqu'il s'agissait, à notre avis, non pas d'un abcès tuberculeux, mais d'un abcès chaud, l'incision s'imposait. Elle fut pratiquée aussitôt, sous anesthésie générale. Elle donna issue à deux ou trois cents grammes de pus peu épais, vrai muco-pus sans grumeaux, ne ressemblant en rien au pus d'un abcès froid tuberculeux infecté secondairement. Un drain fut poussé assez haut dans le canal du psoas.

La fièvre tomba immédiatement, la douleur cessa, l'écoulement se tarit rapidement et disparut en un mois et demi.

Depuis lors, le sujet est demeuré guéri et il a repris son existence normale. Son rachis lombaire est resté soudé, et la souplesse de sa démarche s'en ressent un peu, mais ni la cyphose ni la scoliose n'ont augmenté, bien que l'immobilisation n'ait jamais été prescrite et qu'aucun traitement orthopédique n'ait été suivi.

*
* *

Nous allons, à présent, examiner avec plus de détails que nous ne l'avons fait jusqu'ici les divers éléments sur lesquels se fonde le diagnostic différentiel entre le mal de Pott tuberculeux, provoqué ou aggravé par la brucellose, et la spondylite mélitococcique pure.

Nous étudierons successivement : l'évolution de la spondylite ; l'aspect des radiographies ; les caractères des abcès.

Evolution de la spondylite.

Le tableau clinique de la spondylite mélitococcique peut être décrit, en larges traits, de la manière suivante.

C'est le rachis lombaire qui est le siège d'élection de cette infection ; les régions dorsale et cervicale ne sont atteintes qu'exceptionnellement.

La lésion vertébrale semble se développer pendant la phase aiguë de la fièvre ondulante, dont la durée, on le sait, se compte par des mois et même parfois par des années.

Mais la rachialgie n'attire pas plus l'attention que les autres douleurs articulaires, habituellement très violentes, clouant le patient au lit et le rendant incapable du moindre mouvement, sinon au prix des souffrances les plus vives.

Habituellement, c'est au cours de la convalescence, quand les autres douleurs articulaires ont disparu ou se sont atténuées, que la persistance de la rachialgie étonne le malade et amène un examen plus attentif du médecin.

On observe parfois, alors, la reprise de la fièvre, après des semaines ou des mois d'interruption.

L'examen montre la rigidité du rachis lombaire, l'impossibilité de le fléchir et de l'étendre, la contracture des muscles des gouttières, la douleur des vertèbres à la percussion et à la succussion.

On constate l'existence d'une gibbosité, qui est habituellement mono-vertébrale, angulaire, soit cyphose pure, soit cyphoscoliose.

La gibbosité s'est, en général, produite insidieusement, sans que l'on y prenne garde, et sa découverte constitue une surprise.

Il est, par contre, exceptionnel que l'affaissement vertébral soit brusque et soudain.

En somme, l'évolution de la spondylite et les signes cliniques de la gibbosité sont sensiblement identiques dans la mélitococcie et dans la tuberculose.

Ce n'est pas sur eux qu'il faut tabler pour asseoir le diagnostic différentiel, mais plutôt sur la radiographie et sur le caractère assez particulier des abcès.

*
* *

La *radiographie* doit être toujours pratiquée, inutile d'y insister.

Chez notre malade, les renseignements qu'elle nous fournit furent des plus précieux.

L'épreuve de face (fig. 1) montre la destruction partielle et le tassement de la moitié droite des 2ᵉ et 3ᵉ corps vertébraux lombaires.

Il est certain que cet aspect est la conséquence d'un foyer d'ostéo-arthrite suppurée, n'ayant intéressé qu'un point très limité du cartilage intervertébral et des deux os voisins, tandis que la moitié gauche des même corps vertébraux est indemne, ainsi que la portion de cartilage qui les unit.

On n'y voit pas trace de décollement du cartilage d'encroûtement, une lésion fréquente dans la tuberculose.

Les corps vertébraux, ceux du foyer destructif et les voisins ont conservé leur opacité normale et ne présentent pas trace d'ostéoporose, comme il est habituellement constaté dans la bacillose vertébrale.

Mais surtout les signes de régénération et d'irritation ostéo-périostée sont nombreux et nets, preuve que les lésions de destruction et les phénomènes de cicatrisation ont marché, en quelque sorte, de pair.

On note de gros ostéophytes en bec de perroquet unissant les vertèbres, les soudant, les immobilisant solidement. Ces productions irritatives sont-elles dues à la mélitococcie, ou bien représentent-elles des manifestations banales de lombarthrie rhumatismale ?

En faveur de la première hypothèse plaide le fait que les becs de perroquet sont plus gros et plus denses au voisinage du foyer destructif que partout ailleurs. Ils ont pour conséquence de consolider la fracture pathologique du rachis.

De profil (fig. 2) on voit la disparition de l'espace clair entre les 2ᵉ et 3ᵉ vertèbres lombaires. Ici encore les becs de perroquet sont au maximum au voisinage du foyer de destruction vertébrale. Enfin, il existe, sur la face antérieure des 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ vertèbres, une coulée d'hyperostose, unissant et soudant ces vertèbres, épaisse de plusieurs millimètres, qu'il faut tenir pour un signe d'irritation périostée due à la mélitococcie, car la tuberculose est incapable de la produire.

Un examen superficiel pourrait faire croire que, radiographiquement, les images du mal de Pott et celles de la spondylite mélitococcique sont identiques. Or, il n'en est rien et leur dissemblance est assez tranchée pour permettre un diagnostic différentiel.

On peut résumer comme suit les oppositions essentielles de la radiographie dans ces deux affections :

Le pincement occupe tout l'espace intervertébral malade dans le mal de Pott, tandis qu'il peut être partiel dans la spondylite mélitococcique ; le décollement des cartilages d'encroûtement et l'ostéoporose vertébrale sont de règle dans le premier et font défaut dans la seconde ; la cicatrisation des lésions destructives est lente et demande des années dans la tuberculose, tandis qu'elle est rapide dans la mélitococcie ; enfin les réactions inflammatoires de défense (productions ostéophytiques, coulées périostiques) ne s'observent pour ainsi dire jamais dans celle-là, en raison de cette loi générale qu'aimait à répéter notre maître Ménard (Berck) : la tuberculose détruit l'os et n'en fabrique pas.

Une seule exception existe à cet égard : on peut voir des réactions de défense dans le cas d'ostéomyélite vertébrale chronique consécutive à un abcès froid infecté et resté longtemps fistuleux ; mais, ici, l'évolution prolongée de l'affection ne permet aucun doute d'interprétation.

Ces constatations anatomiques expliquent l'évolution en général favorable de la spondylite mélitococcique, la cicatrisation des lésions s'obtenant en quelques mois et le plus simplement du monde, c'est-à-dire sans immobilisation du rachis et sans traitement orthopédique.

A ce point de vue encore, la bénignité de la spondylite mélitococcique s'oppose à la ténacité du mal de Pott tuberculeux, surtout chez l'adulte.

La guérison de la première est complète, sans séquelles, ou avec une certaine rigidité du rachis, mais on n'observe pas les réveils, parfois survenant à longue échéance de la tuberculose. Quant à la gibbosité, elle n'est jamais très apparente, la fonte osseuse restant limitée à deux vertèbres seulement et même à une partie de celles-ci.

*
* *

Abcès. — Bien que l'affection causale soit infectieuse, à marche aiguë et fébrile, l'*abcès ostéopathique mélitococcique* n'offre jamais l'aspect d'un abcès chaud, phlegmoneux, comme fait souvent l'abcès de l'ostéo-myélite vertébrale, due au staphylocoque ou au bacille typhique.

C'est parfois un *abcès tiède*, se signalant par une douleur et une fièvre modérées, par une fièvre moyenne, par de légers malaises et une progression peu rapide. La simple incision le guérit en peu de jours.

Plus souvent encore c'est un *abcès froid*, tout à fait pareil à l'abcès tuberculeux. Il suffit d'une ou deux ponctions pour le sécher. Il va de soi qu'on n'incisera jamais cet abcès froid et que, dans le doute, on devra recourir aux techniques du laboratoire (examen direct, cultures, inoculations) pour éliminer ou confirmer, soit la tuberculose, soit la mélitococcie.

*
* *

Arrivés au terme de cette étude, nous croyons pouvoir affirmer que le diagnostic différentiel entre la spondylite mélitococcique et le mal de Pott tuberculeux est habituellement possible, et souvent facile.

L'intérêt pratique en est considérable puisque, nous le répétons, la première comporte un pronostic bénin et n'exige qu'un repos de quelques semaines.

La différence avec le mal de Pott est immense; il est inutile de la souligner.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1ᵉʳ de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cᶦᵉ, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6ᵉ. Compte chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le nouveau service d'électroradiologie de l'Hôpital de la Pitié

Dans son discours, à la séance d'inauguration du nouveau service d'électroradiologie de l'hôpital de la Pitié, présidée par M. Strauss, ancien Ministre de la Santé publique et le professeur Darsonval, M. Mourier, directeur de l'Assistance publique de Paris, a mis en relief l'idée qui doit présider aux installations hospitalières : l'économie; fournir aux médecins tout ce qui est nécessaire pour bien soigner les malades, supprimer d'une façon absolue le luxe inutile. Le luxe dans les installations hospitalières est, en effet, une lourde faute sociale, car d'une part ce luxe donne aux hospitalisés une idée fausse des possibilités financières de l'Etat, et, d'autre part, en grevant le budget, il retombe lourdement sur les épaules de ces mêmes hospitalisés qui, à leur sortie, auront à solder, en tant que contribuables, les fantaisies et les gains des architectes et des entrepreneurs.

Tout ce qu'il faut et rien que ce qu'il faut, telle est la caractéristique de l'organisation conçue par le chef de service, notre éminent collègue M. Delherm. On sent partout dans ce nouveau service l'effort continuel pour faire simple, net, pratique, rien de monumental, mais partout du confortable et de l'efficace.

*
* *

Le service est dénommé *Pavillon Apostoli-Oudin;* il est placé en bordure et, pour ainsi dire, en surplomb, sur les jardins et les vastes cours de la Salpêtrière. *Un hall de conception moderne* accueille les visiteurs et donne accès à une partie du service en rez-de-chaussée (vestiaire des médecins, bibliothèque, salle des conférences, service de rœntgenthérapie moyennement pénétrante); de ce hall un escalier de quelques marches conduit aux autres parties du service.

La salle de *Radiothérapie moyennement pénétrante* (salle Holzknecht) comprend 4 postes, disposés dans une pièce bien éclairée, pouvant fonctionner sous la commande d'une infirmière placée dans une vaste cabine, bien protégée, bien aérée. Un de ces postes peut être transformé en vue d'utiliser la bobine pour actionner une installation de d'Arsonvalisation. En face on entre dans la *Salle des Conférences* qui contient la *Bibliothèque de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie;* avec une belle collection de films et de projections elle fournit aux chercheurs des facilités incomparables de travail.

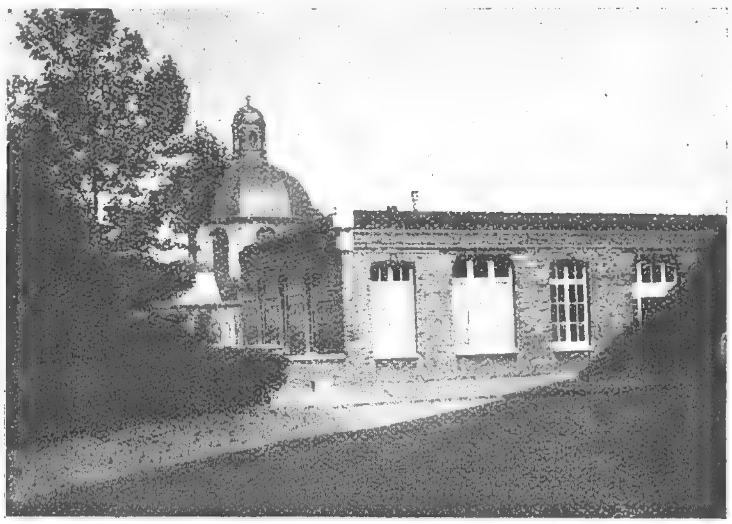

Service d'électroradiologie (Pavillon Apostoli-Oudin).

En prenant l'escalier, on arrive au *hall de surveillance;* c'est là que sont donnés les renseignements, les prises de rendez-vous, que sont aiguillés les malades vers les divers départements; c'est là que sont remis aux préposés des différents services de l'hôpital les clichés et les comptes rendus d'examens. Ce hall de surveillance est pour ainsi dire « la plaque tournante » du service.

De ce hall, se détache une grande galerie qui constitue l'axe du pavillon ; à gauche, la salle de consultations, l'électrothérapie ; à droite, la radiothérapie pénétrante, le radio-diagnostic, les rayons ultraviolets, les bains de Luxeuil.

Le département d'électrothérapie (salles Franklin et Galvani-Volta) comporte une salle d'attente particulière sur laquelle s'ouvre un guichet vitré de surveillance et d'appel des malades.

Les applications d'électrologie et des radiations sont assurées dans dix-neuf confortables cabines de traitement d'environ deux mètres carrés chacune, très claires. Ces cabines sont disposées de chaque côté d'un couloir central dont elles ne sont séparées que par un simple rideau, ce qui permet une surveillance efficace des traitements avec un personnel restreint. Dans ces cabines existe une véritable exposition de matériel électrothérapique moderne de différents constructeurs (Compagnie générale de Radiologie, Walter, Massiot, Duterlre, Verrerie scientifique, Drapier, Duflot, Chenaille, Boulitte...). Un laboratoire de préparation des solutions et des électrodes occupe une partie du centre de la salle.

Dans chacune de ces cabines, il est possible, grâce à un tableau distributeur, de recourir aux différentes formes de traitement.

La salle d'électro-diagnostic (salle Erb-Remak) comporte deux postes d'électro-diagnostic classique; un appareil de Strohl et un appareil à

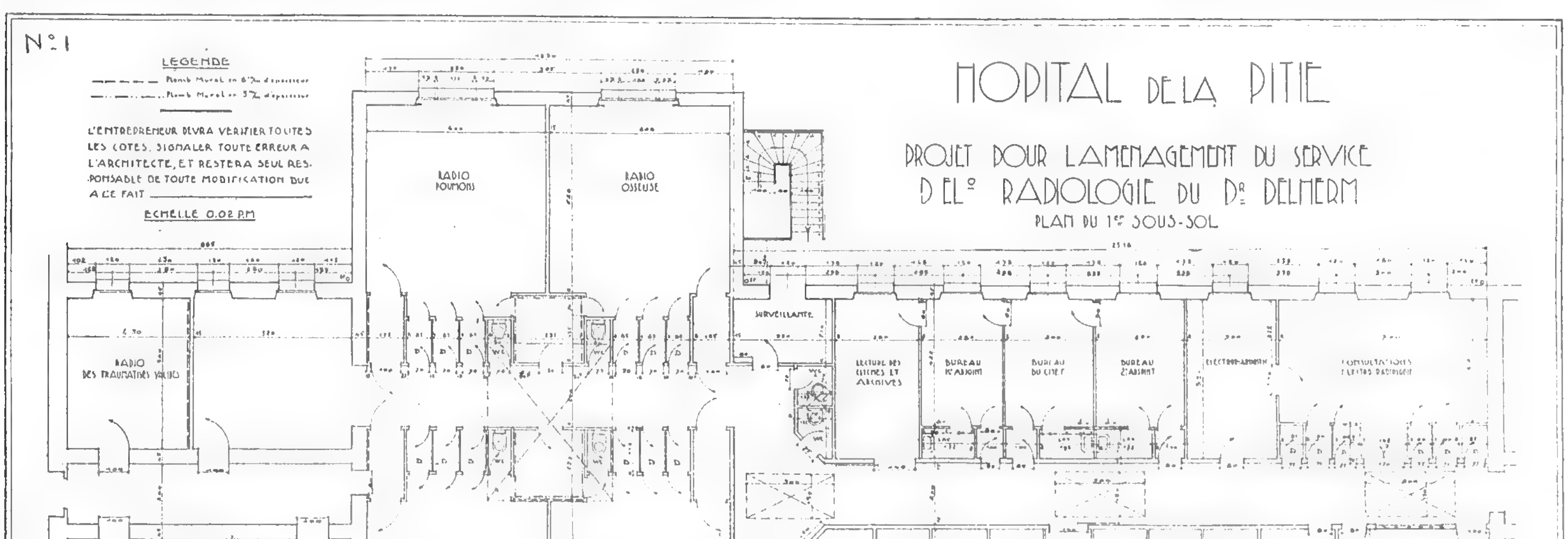

condensateur de Bourguignon pour la recherche de la chronaxie.

Le département du radio-diagnostic comporte 6 salles d'examen. Ce qui fait son originalité, c'est le groupement des quatre grandes salles principales (de 7 × 6 m.) couplées deux par deux de part et d'autre d'une cellule, parfaitement protégée contre les dangers des radiations et les accidents électriques, pour la commande des appareils et la préparation des solutions nécessaires aux examens. De plus, ces salles sont à proximité immédiate de la salle de développement, qui se trouve au bout du couloir central axé sur ces quatre salles : ce tout, parfaitement homogène, fait du service de radio-diagnostic un modèle du genre.

Chacune de ces 4 salles, peintes en vert clair, un panneau indicateur extérieur de couleur différente correspondant à la couleur des numéros d'appel des malades. Elles ont une affectation bien déterminée; néanmoins, leur appareillage, sauf en ce qui concerne la salle de radiographie pure, leur permet en cas de besoin (panne, urgence) de se prêter à tout moment un mutuel appui.

La salle N° 1 (Salle Becquerel) [rouge] est affectée aux examens du tube digestif; elle est équipée avec un dossier vertical et une table pour examens couchés de la Compagnie Générale de Radiologie.

La salle N° 2 (Salle William Crookes) [mauve] est réservée aux examens radiologiques des voies urinaires (pyélographies, etc...) et de l'utérus (lipiodol utérin), au lipiodiagnostic intra-rachidien, aux cholécystographies et, d'une manière générale, on y pratique également toutes les radiographies délicates (radiographies en Trendelenburg, radiographies de la colonne debout au Potter, etc., etc...). Elle est équipée avec la table basculante uro-gynécologique de la maison Massiot qui comporte un diaphragme anti-diffuseur coulissant librement sous le plan de la table et pouvant être utilisé dans toutes les positions de la table même debout.

Dans la salle N° 3 (Salle Rœntgen) [bleue] se font les examens des poumons et du cœur avec téléradiographies.

La salle N° 4 (salle Chaperon) [blanche] est la salle de radiographie courante, elle est munie d'un pont roulant alimentant deux tables, ce qui permet un débit intensif de radiographies.

Une autre *salle n° 5* est destinée à la radiographie courante; une autre *salle n° 6* aux petits blessés ambulants.

Toutes ces salles ont leur « sas » d'entrée permettant l'introduction d'un brancard sans troubler l'obscurité de la salle d'examen, leurs box de déshabillage; des W.-C. nécessaires aux malades pour l'évacuation des lavements opaques.

Entre ces salles de radio-diagnostic est placé *le laboratoire de développement* muni de tous les perfectionnements actuels, entre autres d'une grande sécheuse électrique.

Le service dispose de plusieurs *négatoscopes* destinés au contrôle et à l'examen des clichés, et d'un *appareil Nora* pour effectuer les opérations photographiques nécessaires.

Un *secrétariat* spécial est chargé de tirer sur une machine duplicatrice les documents relatifs aux examens et aux traitements, etc.

*
* *

Revenant sur nos pas dans le même couloir axial du pavillon nous parvenons à un département de *gynécologie* où Delherm a cru utile d'organiser pour les hôpitaux de la rive gauche des *bains de Luxeuil* à l'instar de ceux qui existent à l'Hôtel-Dieu pour la rive droite et qui rendent de si grands services.

La salle des rayons ultraviolets comporte quatre postes.

La radiothérapie pénétrante (salles Pierre Curie et Bergonié) est très remarquable. Ce département se compose de deux grandes salles, séparées entre elles par une galerie qui sert de poste de commande et de surveillance. D'un côté, dans une salle de 5 m. × 5 m. 50 est installée une crédence n° 3, Gaiffe, Gallot, Pilon, avec une cuve à huile.

Dans l'autre salle, plus vaste encore, qui mesure 5 mètres sur 7 m. 50, on a placé un appareillage de Massiot pouvant fonctionner sous 300.000 volts et qui permet de traiter deux malades en même temps.

*
* *

Dans toute cette belle installation, il faut particulièrement noter :

1° *L'aération.* — Outre l'aération par fenêtres et vasistas, il a été prévu, surtout pour les salles de radio-diagnostic (nécessairement closes pendant les heures de fonctionnement) et pour les salles de radiothérapie pénétrante et d'ultra-violets, une ventilation artificielle *par aérotherme.* De puissantes machines, installées dans les sous-sols, distribuent sous pression l'air frais et pur puisé au dehors, en même temps que l'air vicié est évacué par des conduits spéciaux. L'air des salles se trouve ainsi entièrement renouvelé tous les quarts d'heure. Ceci marque un progrès considérable sur les installations habituellement en usage, où l'air confiné pendant toute la période de fonctionnement est d'autant plus vicié que le nombre de malades examinés a été plus grand. L'air ainsi soufflé par les aérothermes est réchauffé en hiver pour éviter le refroidissement des pièces et pour renforcer le chauffage central.

2° *La protection.* — Le chapitre de la protection, tant en ce qui regarde les dangers d'ordre électrique que les dangers des radiations, aussi bien en ce qui concerne les malades que les opérateurs, a été l'objet d'études toutes spéciales, tant dans le domaine du radio-diagnostic que dans celui de la radiothérapie.

Tous les générateurs de haute tension sont placés en sous-sol dans une salle inaccessible, les câbles sont hautement protégés.

Chaque installation de radio-diagnostic comporte en outre un disjoncteur de sécurité qui coupe automatiquement le courant à la moindre alerte.

Le sol des salles de radio-diagnostic est revêtu d'un épais tapis de caoutchouc, en gutta pure, de 8 millim. d'épaisseur, qui isole parfaitement l'opérateur du sol.

La protection contre le rayonnement est assurée à la fois par un revêtement de plomb sur les murs séparant les différentes salles et par le groupement des appareils de commande dans des cabines parfaitement isolées. Les médecins chargés du radiodiagnostic sont protégés par paravents plombés.

3° *L'écoulement rapide des malades.* Des salles d'attente spéciales pour chaque département du diagnostic et du traitement, pour les malades en brancard, évitent tout encombrement.

Dès l'arrivée, chaque malade de radiodiagnostic est muni, par le surveillant, d'une fiche de couleur spéciale correspondant à celle du poste où il doit être examiné et portant un numéro. Chaque malade nouveau d'électrologie et de radiothérapie est dirigé sur une salle d'attente spéciale où il est facile, pour les médecins, de les repérer.

Des *hauts parleurs,* disposés dans les salles d'attente, appellent la couleur et les numéros, et le malade, à cet appel, n'a plus qu'à se diriger sur le poste où il doit être examiné et traité.

Ainsi plus de courses répétées du personnel des postes de traitement vers la salle d'attente, plus de désordre, plus de perte de temps : travail dans le calme.

De nombreux déshabilloirs, pouvant fermer, assurent la commodité des malades; *des sonnettes et des lampes* qu'ils peuvent allumer depuis leurs lits assurent leur liaison avec le personnel au cours du traitement.

Un réseau téléphonique automatique établit un contact constant et permanent entre les chefs et le personnel.

Sur les murs des couloirs *de nombreuses gravures ou photographies* représentent les Maîtres de l'Electroradiologie, reproduisent les pages principales des ouvrages consacrés à cette science, constituant ainsi un *musée iconographique original* des plus instructifs.

Le service central d'Electroradiologie de la Pitié est dirigé par M. Delherm, chef de Service et par ses dévoués adjoints : MM. Thoyer-Rozat, chargé du département du radiodiagnostic et Morel-Kahn, chargé de celui de l'électro-radiothérapie. Chacun d'eux est aidé par des assistants; le premier par MM. Codet et Devois; le second par M^me^ Duclaux, MM. Fischgold et Strouzer, assistés de deux externes.

MM. Stuhl, Chenot, et les assistants des postes de radioscopie de l'Hôpital de la Pitié, participent également au fonctionnement du Service où sont assurées deux consultations spéciales, l'une des affections ano-rectales par M. le D^r^ Savignac, l'autre des affections gynécologiques par M^me^ le D^r^ Fainsilber.

En outre, chaque année, quelques *attachés français ou étrangers* sont autorisés à travailler dans le Service; un certain nombre de candidats au titre d'assistant y sont inscrits comme stagiaires de l'Assistance Publique; d'autres y viennent à titre de stagiaires de la Faculté, comme candidats soit au certificat, soit au diplôme d'électro-radiologie. En dehors de ce cadre permanent ou semi-permanent, de nombreux médecins étrangers fréquentent chaque jour le service.

Ajoutons enfin que le Service de la Pitié *est une école d'enseignement des Laborantines* de cette spécialité, pour les hôpitaux de l'Assistance Publique, où elles feront ensuite leur carrière dans les différents services d'électro-radiologie.

*
* *

Ainsi se trouve constitué à la Pitié un Centre très important d'électro-radiologie appelé à faire face aux nécessités hospitalières de plus de 600.000 habitants, et par cela même à fournir aux étudiants et aux médecins de France et de l'Etranger une magnifique Ecole pour les travailleurs de cette spécialité.

Petit à petit les services d'électroradiologie de l'Assistance Publique s'équipent au point de vue technique d'une manière qui n'a rien à envier aux services similaires de l'Etranger; aussi, l'on peut souhaiter, en présence de l'importance toujours croissante que prend cette spécialité, qu'elle soit bientôt dotée d'internes, qui constitueront de précieux agents de liaison avec les autres services et une source de recrutement pour les futurs chefs de service.

P. Desfosses.

G. Meillère

(1860-1934)

Une très noble figure d'honnête homme et de savant vient de disparaître, qui mérite d'être saluée avec respect et gardée de l'oubli qui recouvre si vite hommes et choses à notre époque tourmentée.

Nommé jeune pharmacien des asiles, puis pharmacien des hôpitaux, c'est au laboratoire que G. Meillère a passé toute sa vie, uniquement consacrée à la recherche désintéressée.

Sa formation première devait tout naturellement le diriger vers les recherches de chimie analytique, de chimie biologique, de chimie alimentaire. Mais ses études médicales devaient élargir le champ de ses préoccupations de chercheur et l'orienter vers l'hygiène ; une partie importante de ses multiples travaux a été consacrée à la toxicologie du plomb. S'il ne prit part que peu de temps à l'enseignement officiel, G. Meillère contribua largement à instruire les milieux médicaux et pharmaceutiques par de précieux articles de mise au point des actualités médicales. L'Académie de médecine, après l'avoir chargé de l'éclairer sur des points délicats d'analyse en lui confiant les importantes fonctions de chimiste de l'Académie, lui ouvrait ses portes : il devait connaître le grand honneur d'être son président.

Rien cependant ne pouvait vaincre en lui l'admirable modestie du savant : ignorant toute intrigue et tout « arrivisme », il resta toujours simple, accueillant, affable envers tous. Les plus grandes joies de sa vie, il les trouva dans le travail ; et la plus douce dans l'entrée de son fils dans la grande famille hospitalière, à laquelle il était si attaché.

G. Meillère n'appartenait à aucune autre école que celle du devoir. Il restera pour tous ceux qui l'ont connu le modèle d'une vertu d'autant plus précieuse qu'elle est devenue plus rare : la conscience professionnelle.

René Hazard.

Albert Giraud

(1890-1934)

M. Albert Giraud qui vient de mourir à Vence à l'âge de 44 ans s'était acquis parmi les phtisiologues une place de choix; les nombreux médecins qui l'ont connu, les malades qu'il a soignés avec tant de délicate attention ont appris avec une profonde tristesse cette mort prématurée.

Ayant eu une pleurésie grave pendant la guerre il dut longtemps se soigner et finalement abandonner la préparation de l'internat. Il puisa près de Dumarest à Hauteville cette ardeur au travail, ce souci du soin aux malades, ce si généreux dévouement que ce phtisiologue éminent sait si bien inculquer à ses disciples. Il compléta ensuite à Leysin comme assistant de M. Piguet son éducation médicale et bientôt parurent une série de publications sur la tuberculose pulmonaire qui montraient un sens clinique déjà très averti, une claire intelligence et un esprit critique quelquefois un peu vif mais toujours marqué au coin du bon sens.

Il fut un des premiers avec M. Piguet à faire connaître la phrénicectomie et à en étudier les indications.

Exerçant à Grasse et Vence, il eut vite les succès les plus flatteurs de clientèle; son action sur les malades était incomparable, il les comprenait et les soignait si bien ! Il menait de pair ses publications et l'an dernier il fit paraître son « Précis de Phtisiologie » dans lequel il condensa les idées actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose, ses formes cliniques, son diagnostic et son traitement. Modèle d'exposition de clarté et de vérité clinique, le vrai livre de l'étudiant et du praticien.

Le succès de ce précis fut tel qu'il dut très vite préparer une seconde édition et il y travailla jusqu'à sa mort. Il trouva dans ce labeur qu'il aimait et dans de fidèles amitiés médicales le réconfort et la force pour supporter d'un cœur vaillant les dernières heures qu'il sentait venir.

C'était un charmant ami, fin, aimable, distingué. Il fut un excellent médecin. Le livre qu'il a laissé est le sûr garant que son nom ne peut être oublié.

A. Courcoux.

A propos des « quintuplets » de Callander

Le fait de la naissance de cinq filles vivantes, provenant d'une même grossesse, survenu au Canada (voir *La Presse Médicale*, n° 82, 1934), est absolument exceptionnel. La grossesse quintuple est elle-même d'une extrême rareté.

Dans leur *Précis d'Obstétrique*, Ribemont-Dessaignes et Lepage racontent avoir recueilli de la bouche d'un témoin oculaire, ancien étudiant en médecine et très digne de foi, la relation d'un fait qui s'était passé à la Louisiane : une négresse mit au monde cinq fœtus de cinq mois environ ; le nègre, père de ces enfants, rempli de frayeur par cette suite inopinée de naissances, s'était pendu après la naissance du dernier fœtus.

Joseph Walsh, de Philadelphie, a envoyé au journal de l'*American Medical Association* une citation cueillie dans ce recueil d'anecdotes que sont les *Nuits attiques*, d'Aulu-Gelle, la voici :

Le philosophe Aristote a signalé qu'une femme, en Egypte, a porté cinq enfants dans une même grossesse, ce qui est, dit-il, la limite de la portée multiple humaine ; on n'a jamais entendu parler de naissances plus multipliées et ce nombre même de cinq est très rare. Sous le règne du divin Auguste les historiens du temps racontent qu'une servante de César Auguste, dans la région de Laurentum, accoucha de cinq enfants vivants, ayant survécu quelques jours. La mère mourut très peu de temps après la délivrance. Un monument lui fut élevé par ordre d'Auguste sur la voie Laurentina avec inscription du nombre des enfants.

Mme Dionne, la vaillante Canadienne française, aura-t-elle aussi son monument commémoratif sur la place publique du village ? Elle le mérite mieux que la Romaine, car ses enfants sont vivantes.

Association pour le développement des relations médicales (A. D. R. M.)

Séance du Conseil d'Administration du 30 Octobre 1934.

M. Glénard communique un travail sur la propagande en faveur des stations thermales et climatiques. A la suite d'une discussion à laquelle prennent part MM. Armand-Delille, Molinéry, Pierret, Laignel-Lavastine, une commission de 3 membres (Glénard, Molinéry, Pierret) est chargée de faire un rapport sur cette question.

M. Lemaître rend compte de sa mission en Extrême-Orient. Une fois l'Ecole d'Hanoï réorganisée avec un nouveau directeur, il est probable qu'elle attirera des Siamois, des Chinois et même des Hollandais venant de Java.

M. Hartmann rend compte de la dernière réunion du Comité médical franco-japonais, relié à l'A.D.R.M. Un Comité composé de professeurs de Tokio a été constitué. Dès aujourd'hui des échanges scientifiques vont avoir lieu entre le Comité de Tokio et celui de Paris.

Election de nouveaux membres : M. Etienne de Nancy, M. Walther de Paris, M. Podkolinski de Varsovie, M. Pettigrew de Québec, MM. Coffey, Cunningham, Harold Quinlan, Coleman Saunders, James B. Magennis de Dublin.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Les traitements ou indemnités fixes qu'un médecin reçoit d'Administrations doivent-ils figurer dans la déclaration de l'impôt sur le revenu parmi les recettes professionnelles et entrer dans le calcul du bénéfice professionnel (ou bien être inscrits à part sous la rubrique traitements...) ?

De quel impôt sont-ils passibles (impôt sur le bénéfice des professions non commerciales ou bien impôts sur les salaires) ? »

Réponse de notre conseiller fiscal :

En présence d'un médecin qui, tout en recevant de certains établissements publics ou privés des rétributions fixes, exerce en même temps sa profession dans la clientèle normale, l'Administration des Contributions Directes, adoptant un point de vue peu libéral, estime que ce n'est que s'il continue à s'occuper *accessoirement* de sa propre clientèle et s'il est, vis-à-vis des établissements qui l'emploient, dans la situation subordonnée d'un employé, que le médecin en cause peut être regardé comme passible à la fois de l'impôt sur les traitements et salaires pour ses rétributions fixes et de l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales pour ses honoraires. Dans le cas contraire, c'est-à-dire si ses rétributions fixes ne forment qu'un *appoint* de ses revenus professionnels, ledit médecin est considéré par l'Administration comme n'étant pas, vis-à-vis des établissements qui utilisent son concours, dans la situation d'un véritable salarié, et estime qu'il est passible de l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales à raison de l'*ensemble* de ses revenus professionnels (Réponses ministérielles à M. Charabot, sénateur, *J. O.*, n° 8869, 7 Novembre 1928, et à M. Cartanet, Député, *J. O.*, n° 3995, 10 Septembre 1929).

Cette manière de voir, peu en harmonie avec le principe de l'autonomie cédulaire, a été, dans une certaine mesure, sanctionnée « a contrario » par un arrêt du Conseil d'Etat du 4 Avril 1930 (R. I. 2969).

Ajoutons qu'à partir de 1935, et conformément à l'article 101 du décret du 20 Juillet 1934, le redevable passible à la fois de l'impôt sur les traitements et salaires et de l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales sera cotisé, pour l'ensemble de ses revenus et bénéfices déterminés suivant le mode propre à chaque catégorie, sous une cote *unique* établie au titre de celui des impôts cédulaires auquel correspond le chiffre de revenus le plus élevé.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

RUSSIE

L'Institut Pharmaceutique Scientifique de Leningrad a reçu de l'Ouzbékistan la racine d'une plante indigène possédant des propriétés antipaludéennes. Ces propriétés sont largement connues de la population locale qui s'en sert dans les cas de malaria.

Les essais préliminaires faits à Leningrad ont confirmé ses propriétés antimalariques.

***

L'Institut de la Protection des Plantes d'Azerbeidjan a découvert une nouvelle préparation pour la lutte contre les larves de l'*Anopheles claviger*. Cette préparation appelée oléoarsénite possède de violentes propriétés toxiques et peut se tenir environ 10 jours à la surface de l'eau. Elle est faite des résidus de l'industrie du naphte et dépasse par son efficacité le vert de Paris dont la renommée est universelle. Les expériences ont prouvé que les larves de l'*anopheles* succombent au bout de 5 heures après le contact de l'oléoarsénite avec la surface de l'eau.

***

A Karabougaz, en Turkménistan, on a découvert près de la ville des boues minérales ayant une haute valeur thérapeutique et l'on a commencé, à leur emplacement, la construction d'un petit établissement thermal de 40 lits, qui pourra dans la suite être agrandi.

Livres Nouveaux

Diagnostic clinique. Examens et symptômes, par M. A. Martinet. 6e édition entièrement refondue par les collaborateurs avec le concours de M. Lutier, secrétaire de la rédaction. 1 vol. de 1.154 p., avec 867 fig. et 8 planches en couleurs (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : broché : 120 fr.; cartonné toile : 145 fr.

Le Diagnostic clinique de Martinet est maintenant un ouvrage classique. Une sixième édition en est devenue nécessaire, tant du fait des nombreuses additions indispensables, que de la révision des données anciennes, qui s'imposait par endroits. Le cadre de l'ouvrage a été exactement conservé, mais bien des chapitres ont subi d'importants remaniements, en particulier ceux consacrés à l'exposé des symptômes par interrogatoires et examens, qui ont été modifiés par adjonction des méthodes actuelles d'investigation clinique.

La partie de l'ouvrage se rapportant à la séméiologie est consacrée à la mise en œuvre synthétique des éléments recueillis au cours de l'examen clinique, et à leur valeur respective dans l'établissement d'un diagnostic exact. La plupart des chapitres se rapportant à ce sujet ont été résumés en des tableaux mnémotechniques schématiques, qui précisent les éléments essentiels du problème diagnostique, sans nuire au caractère essentiellement vivant et pratique de cette partie de l'ouvrage.

Parmi les questions nouvelles traitées, signalons les récents procédés d'exploration endoscopique ou radiologique, les diagnostics biologiques et les examens sérologiques modernes. Les progrès réalisés dans la connaissance de la pathologie digestive et dans l'exploration de l'appareil respiratoire ont nécessité la création de nouveaux chapitres ou l'apport de modifications profondes aux anciens. Citons à ce sujet les exposés se rapportant à l'examen des voies respiratoires intra-thoraciques, à l'examen fonctionnel des divers organes, à l'électrocardiographie, aux procédés de diagnostic de l'insuffisance rénale. Le métabolisme de base a été particulièrement étudié dans ses indications diagnostiques et thérapeutiques.

De très nombreuses illustrations, des schémas, d'excellentes planches en couleurs précisent la technique des divers examens et les résultats qu'on en peut attendre. Chaque page de ce livre est à lire avec profit.

A. Ravina.

Cours élémentaire de dessin d'anatomie du squelette, par A. Moreaux. Une brochure de 44 p., dont 33 formant planches (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 10 fr.

Ce cours élémentaire de dessin d'anatomie du squelette est destiné aux étudiants en médecine, aux candidats au professorat, aux élèves de l'Ecole des Beaux-Arts, et à tous les débutants en général qui désirent s'entraîner pour des raisons de carrière à la pratique du dessin d'anatomie.

Cette brochure est en réalité un recueil d'exercices conçus par un praticien du dessin d'anatomie, dont l'expérience remonte maintenant à bien des années et dont les travaux ont illustré un nombre important d'ouvrages médicaux et de revues et notamment le « Traité d'Anatomie » du professeur Rouvière; son but est de guider l'étudiant en lui donnant une méthode de travail. La répétition régulière de ces exercices le conduira rapidement à dessiner correctement, dans leur aspect et leur forme réelle, les principales pièces du squelette humain.

H. F.

Pour comprendre la chimie moderne, par Eug. Cattelain, assistant de chimie analytique à la Faculté de pharmacie de Paris. Préface de l'abbé Th. Moreux, Directeur de l'observatoire de Bourges. 1 vol. in-16 de 256 p., avec 53 fig. (*G. Doin et Cie*, éditeurs). — Prix : 15 fr.

C'est surtout dans le domaine de la médecine qu'on peut se rendre compte de la place importante qu'occupe actuellement la chimie. A quelque spécialité qu'il s'adonne, le médecin est tenu d'être le plus possible familiarisé avec une science qui lui fournit aussi bien l'explication des phénomènes qu'il est appelé à constater en physiologie et en pathologie que celle de l'action pharmaco-dynamique des substances qui forment son arsenal thérapeutique. Si l'on voit trop souvent les praticiens s'affranchir de cette obligation, la faute en est aux ouvrages dont ils disposent pour s'initier aux principes généraux et aux théories fondamentales de la chimie, ouvrages les uns trop rudimentaires et, par conséquent, insuffisants, les autres, au contraire, chargés de nomenclatures dont l'exposé, plus ou moins austère, est bien fait pour rebuter les esprits les plus courageux. Aussi doit-on saluer comme un heureux événement l'apparition d'un livre qui, sous une forme accessible à tous, même aux plus novices, fournit l'exposition et l'explication des théories chimiques modernes indispensables à connaître. Telle est, en effet, l'œuvre entreprise par M. Cattelain, œuvre à laquelle on peut prédire le plus légitime des succès : car il était impossible de traiter avec plus de simplicité et de clarté des lois fondamentales de la chimie et de ses méthodes générales, de mettre mieux en relief des notions capitales telles que les suivantes : la constitution de la matière, les lois de la chimie, la théorie atomique, la valence, la classification et la structure des éléments, les oxydations et les réductions, la catalyse, les principes de la chimie organique. Ainsi conçu, illustré de très ingénieux et très instructifs schémas qui en renforcent la valeur didactique, le livre de M. Cattelain, constitue, par sa nouveauté, par son originalité, par la façon dont il est présenté, ce que M. l'abbé Th. Moreux appelle très judicieusement une initiation répondant à un réel besoin : nul doute qu'il ne réunisse les suffrages unanimes de tous ceux qui ont à cœur de se tenir au courant d'une science qui, suivant l'expression de Duclaux, est au fond de tout et à laquelle rien n'échappe.

Henri Leclerc.

Leitfaden der einheimischen Wurmkrankheiten des Menschen (Guide pour l'étude des helminthiases endémiques de l'homme), par L. Szidat et R. Wigand. 1 vol. de 212 p. avec 156 fig. (*George Thieme*). — Prix : 15 M. 50 ; relié, 17 M. 50.

Il s'agit d'un ouvrage classique d'helminthologie médicale. Il est divisé en deux parties. La première (p. 1-29) envisage, après quelques généralités parasitologiques, les méthodes de diagnostic des helminthiases (examens des selles, du sang, réactions humorales, radioscopie, etc.). Les principes de la thérapeutique anthelminthique y sont également exposés.

La deuxième partie (p. 29-212) contient l'histoire parasitologique de tous les helminthes signalés chez l'homme. On y trouve leur description morphologique, les détails de leur évolution, leur étude médicale : symptomatologie, diagnostic, thérapeutique, prophylaxie.

Ce volume est parfaitement au courant des derniers travaux parus. Il est aussi remarquable par son illustration, composée en grande partie de photographies originales.

Ch. Joyeux.

A new physiological psychology, par W. Burridge, professeur de physiologie à l'Université de Lucknow. 1 vol. de 158 p. (*Edward Arnold and Co*, édit.), London, 1933.

Se basant sur une étude expérimentale prolongée d'un organe rythmique, le cœur, le professeur B. soutient et développe la théorie que les neurones centraux et les organes sensoriels exercent une action rythmique sur les systèmes colloïdaux avec deux sources d'énergie, à savoir des réactions d'absorption et des modifications de l'agrégat colloïdal. Les proportions entre ces deux sources sont capables de variations infinies et leur interaction provoque une réponse. Les données d'une sensation ou d'une idée sont transmises à l'organe de l'esprit par la première source et la conscience est transmise par la seconde. B. indique que la stimulation d'un organe rythmique est tout à fait différente de l'excitation d'une préparation neuro-musculaire. Un rythme rapide est associé au plaisir et un rythme lent à l'inverse.

Cette théorie est appliquée par B. à divers phénomènes neuro-psychiatriques : réflexes, convulsions, mémoire, rêves, émotions, fatigue, etc.

P. Hartenberg.

Livres Reçus

554. **Les traitements de l'hypertension artérielle** (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, n° 68), par Maurice Roch. 1 vol. de 148 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

555. **La séroréaction blennorragique,** par Bertrand Rème. 1 vol. de 180 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

556. **Thérapeutique hydro-climatologique de la tuberculose** (*Bibliothèque de thérapeutique hydro-climatologique*), par Léon Bernard et Roger Even. 1 vol. de 146 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

557. **Thérapeutique hydro-climatique des maladies non tuberculeuses de l'appareil respiratoire** (*Bibliothèque de thérapeutique hydro-climatologique*), par M. Piery. 1 vol. de 160 p., avec 20 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

Université de Paris

Clinique Ophtalmologique (Prof. : M. F. Terrien). — *Cours de clinique annexe*. — M. Velter, agrégé, chargé de cours de clinique annexe à titre permanent, commencera ce cours le lundi 5 Novembre 1934.

Cet enseignement, destiné spécialement aux étudiants de 5e année, comprendra : 1° Un enseignement clinique, avec examen et présentation de malades, dans le service d'ophtalmologie du groupe hospitalier Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, les lundis, mercredis et vendredis à 10 heures. — 2° Des conférences d'ophtalmologie pratique élémentaire, avec projections, qui auront lieu à la Faculté de médecine, les mardis et jeudis, à 16 heures, à l'Amphithéâtre de Physique, selon le programme suivant :

Programme. — Jeudi 15 Novembre : Examen des yeux dans la pratique courante. — Mardi 20 Novembre : Conjonctivites, diagnostic et principes de traitement. — Jeudi 22 Novembre : Affections de la cornée. — Mardi 27 Novembre : Iritis et Iridocyclites. Hypertension oculaire. Diagnostic et causes d'erreur. — Jeudi 29 Novembre : Cataractes. — Mardi 4 Décembre : Strabismes et paralysies des muscles de l'œil. — Jeudi 6 Décembre : Acuité visuelle et champ visuel. — Mardi 11 Décembre : Affections de la choroïde, de la rétine et du nerf optique. — Jeudi 13 Décembre : Exophtalmies. — Mardi 18 Décembre : Importance de l'examen oculaire dans les affections générales et les maladies du système nerveux. — Jeudi 20 Décembre : Traumatismes de l'œil et de ses annexes, principes de leur traitement.

Médecine légale (Novembre et Décembre). — M. Piédelièvre, agrégé, commencera son cours le lundi 12 Novembre à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine ; le cours aura lieu les lundis, mercredis et vendredis, de Janvier et Février.

Sujet du cours : Morts suspectes. Phénomènes cadavériques. Asphyxies mécaniques. Asphyxies par les gaz et les vapeurs. Empoisonnements.

Médecine légale. — Ce cours sera commencé le lundi 12 Novembre, à 18 heures (Grand Amphithéâtre), sous la direction de M. le prof. Balthazard, assisté de MM. Duvoir et Piédelièvre, agrégés, et de M. Hugueney, professeur à la Faculté de droit. Le cours aura lieu tous les jours, à la même heure et au même Amphithéâtre.

M. le prof. Balthazard (lundis, mercredis et vendredis des mois de Janvier et Février) : Attentats à la pudeur, viol et perversions sexuelles. Hermaphrodisme. Grossesse, avortement et infanticide. Coups et blessures. Le problème de l'identité ; anthropométrie et dactyloscopie. Examen des taches, poils, etc.

M. Piédelièvre, agrégé, lundis, mercredis et vendredis des mois de Novembre et Décembre : Morts suspectes. Phénomènes cadavériques. Asphyxies mécaniques ; asphyxies par les gaz et vapeurs. Empoisonnements.

M. Duvoir, agrégé : Intoxications aiguës et intoxications professionnelles. La médecine du travail.

M. le prof. Hugueney (tous les samedis du 1er semestre) : Législation et jurisprudence médicales.

Accidents du travail, maladies professionnelles, médecine sociale. Tous les jeudis.

Cours Pratiques. — 1° Autopsies à l'Institut médico-légal, les lundis, mercredis, vendredis, à partir du lundi 12 Novembre, de 14 à 15 heures : les mercredis, par M. le prof. Balthazard ; les lundis, par M. Piédelièvre, agrégé, les vendredis, par M. Dervieux, Chef des travaux pratiques (Les élèves du nouveau régime devront justifier, pour l'examen, de dix présences aux autopsies de l'Institut médico-légal).

2° Travaux pratiques de médecine légale et de toxicologie.

3° Expertises d'accidents du travail, de pensions de guerre et de maladies professionnelles.

Microbiologie. — Le cours de M. André Philibert, agrégé, commencera le mardi 13 Novembre 1934, à 18 heures, à l'Amphithéâtre Cruveilhier, et continuera les samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du Cours : Vaccins et Sérums dans la pratique médicale.

Obstétrique. — M. M. Lacombe, agrégé, commencera le cours complémentaire d'obstétrique, le mardi 20 Novembre 1934, à 17 heures (Amphithéâtre Cruveilhier), et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, au même Amphithéâtre, à la même heure.

Sujet du Cours : Gestation, accouchement et post-partum normaux. Pathologie de la gestation.

Pathologie expérimentale et comparée. — I. Cours. — M. le prof. Fiessinger commencera son cours, le mardi 13 Novembre 1934, à 18 heures au Petit Amphithéâtre de la Faculté et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants.

Objet du Cours : Foie, Pancréas, Reins.

II. Conférences de pathologie comparée. — Le samedi, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre, MM. L. Panisset et V. Robin, prof. à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, feront une série de conférences concernant la Pathologie comparée. M. le prof. V. Robin fera sa première conférence le samedi 17 Novembre.

Prof. L. Panisset : I. Tuberculoses animales ; II. Rage ; III. Charbon ; IV. Brucellose. — Prof. V. Robin : Quelques particularités de la pathologie interne des animaux domestiques : I. Appareil digestif ; II. Appareil circulatoire ; III. Maladies de la nutrition ; IV. Maladies à œdèmes.

Une visite scientifique sera faite à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Pathologie médicale et générale (Prof. : M. A. Baudouin).

Première série (Novembre-Décembre). — M. Baudouin, prof. : Maladies des méninges : Pathologie du liquide céphalo-rachidien. — M. J. Haguenau, agrégé : Les intoxications. — Poisons volatils (gaz de combat, oxyde de carbone, hydrocarbures, anesthésiques). — Poisons minéraux. — Poisons organiques. — Intoxications alimentaires. — Champignons vénéneux. — Les venins. — Toxicomanies. — Intoxications professionnelles.

Deuxième série (Janvier-Février). — M. Etienne Bernard, agrégé : Tuberculose pulmonaire. M. Boulin, agrégé : Maladies du tube digestif et du péritoine.

M. Haguenau commencera ses leçons le mardi 13 Novembre, à 18 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Physique médicale. — M. le prof. A. Strohl commencera son cours le vendredi 16 Novembre, à 17 heures, à l'Amphithéâtre de Physique, et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Programme : 1° Optique ; 2° Electrologie ; 3° Actinologie ; 4° Radiologie ; 5° Radioactivité.

Des exercices pratiques auront lieu sous la direction de M. le Chef des Travaux, aux jours et heures indiqués à l'horaire des travaux pratiques, et porteront sur les matières enseignées au cours.

Thérapeutique. — M. le prof. Maurice Loeper commencera son cours le mardi 13 Novembre 1934, à 17 heures (Grand Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure et au même Amphithéâtre.

Sujet : Les grandes médications digestives, cardiovasculaires et nerveuses.

Conférences de thérapeutique. — M. R. Turpin, agrégé, fera ses conférences les lundis, mercredis et vendredis à partir du mercredi 14 Novembre 1934, à 17 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

Sujet : Thérapeutique des maladies infectieuses, des maladies du poumon et de la nutrition.

Des cours complémentaires sur les agents physiques et le traitement spécial de certaines maladies infectieuses pourront remplacer, les vendredis et samedis, les cours réguliers.

Ecole de Puériculture. — M. B. Weill-Hallé, Directeur, chargé de cours, commencera son enseignement le mercredi 14 Novembre 1934, à 16 heures, à l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune (XIVe) et le continuera les mercredis suivants à la même heure.

Programme du Cours. — Le mercredi à 16 heures : La puériculture et son programme ; La croissance de l'enfant ; Etude de la nutrition aux différents âges de l'enfance ; La protection de l'enfance contre la tuberculose : Méthode générale et vaccination par le B. C. G. — Le mercredi à 15 heures : Démonstrations pratiques de diététique par M. Detrois, ancien interne lauréat en pharmacie, chef du laboratoire. — Le samedi à 15 heures : Consultation de prophylaxie antituberculeuse. — Le mercredi à 10 heures (à l'Hôpital des Enfants-Malades, annexe Henri-Roger) : Consultation de nourrissons.

Enseignement préparatoire au diplôme de puériculture. — Le cours complémentaire préparatoire au Diplôme de puériculture aura lieu sous la direction de MM. les prof. Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt et de M Weill-Hallé, chargé de cours, avec la collaboration de MM. les prof. Gougerot, Terrien et Lemaître : Puériculture avant et après la naissance. Hygiène individuelle et collective (gestation, première et deuxième enfance) ; hygiène scolaire, médecine préventive et prophylaxie des maladies contagieuses. — Organisation administrative et médico-sociale de la protection de la maternité et de l'enfance.

Cet enseignement est destiné aux étudiants en médecine pourvus de vingt inscriptions, et aux Docteurs en médecine français et étrangers. Il commencera le 1er Décembre et comprendra :

1° Des stages dans les services de cliniques obstétricales et pédiatriques.

2° Des cours théoriques et des démonstrations organisés avec la collaboration de MM. Lévy-Solal, agrégé, accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine ; Lacomme, agrégé, accoucheur des Hôpitaux ; Devraigne, accoucheur de l'hôpital Lariboisière ; Turpin, agrégé, médecin des Hôpitaux ; Chailley-Bert, agrégé ; Marcel Pinard et Benda, médecins des Hôpitaux ; Paul Boncour, Vitry, Hallez, Mlle Vogt, anciens chefs de clinique ; Baize, chef de clinique ; Detrois, chef de laboratoire à la Faculté ; Trèves, Papaioannou, Renard, Mme Braun-Wallon, anciens internes des Hôpitaux ; Halphen, agrégé et Aubin, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux ; Frey, chargé de cours, et Ruppe, stomatologiste des Hôpitaux ; Cavaillon et Leclainche, chefs de services au ministère de la Santé publique ; Bing, médecin-inspecteur des écoles.

Renseignements et inscriptions au Secrétariat de l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune.

Universités de Province

Faculté de médecine de Bordeaux. — Clinique de chirurgie infantile et orthopédie (Hôpital des Enfants, 168, cours de l'Argonne, Bordeaux).

Programme de l'Enseignement : (prof. H.-L. Rocher). — Lundi et vendredi à 9 heures : Opérations sanglantes. — Mercredi (au Pavillon Denucé) : Opérations orthopédiques non sanglantes et consultation externe d'Orthopédie. — Mardi, à 10 heures : Leçon clinique, à l'Amphithéâtre, par le professeur. — Samedi, à 10 heures: Conférence par le Chef de Clinique. — Jeudi et samedi, à 10 heures : Consultation externe de chirurgie infantile et d'orthopédie. — Lundi, mardi, jeudi, vendredi : Gymnastique orthopédique à 8 heures 30.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté du ministre de la Santé publique et de l'Education physique, M. Brousseau, médecin du cadre des asiles publics d'aliénés, est nommé médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Clermont (Oise), en remplacement de M. Chatagnon, nommé médecin-chef de service des asiles de la Seine.

Concours

Adjuvat. — Séance du 5 Novembre 1934. — *Epreuve écrite.*

Ont obtenu : MM. Fontaine 22, Delmotte 27, Rodier 24, Chigot 23, Bloch 24.

Prochaine séance le 9 Novembre à 17 h., Faculté de Médecine.

Assistants d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à 10 places (maximum) sera ouvert le lundi 3 Décembre 1934, à 9 heures, à l'Administration Centrale (Salle des Commissions), 3, avenue Victoria. Cette séance sera consacrée à l'épreuve sur titres.

Se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, de 14 à 17 heures, du lundi 12 au mardi 20 Novembre 1934 inclusivement.

Nouvelles

Conférence du prof. Aschner. — La conférence du prof. B. Aschner, organisée par M. Claoué, n'aura pas lieu 39, rue Scheffer, mais Salle Pleyel-Debussy, 252, rue du Faubourg-St-Honoré, le mardi 13 Novembre, à 21 heures.

Ecole d'anthropologie (15, rue de l'Ecole-de-Médecine). — M. Bernard Aschner, privat-docent à l'Université de Vienne, fera le 15 Novembre à 15 heures une conférence sur : La notion de constitution biologique dans l'espèce humaine. La conférence sera présidée par M. Vignes, professeur agrégé.

Union thérapeutique (Association internationale fondée en 1934). — A la dernière réunion des fondateurs de l'Union thérapeutique, sous la présidence de M. le prof. Pouchet, le premier bureau a été ainsi constitué:

Président : M. le prof. Maurice Loeper. Vice-présidents: MM. les prof. Pende, Em. Perrot et Zunz et M. Poulton. Secrétaire général : M. G. Leven. Secrétaire général adjoint : M. le prof. agrégé André Lemaire. Trésorier : M. G. Doin. Archiviste : M. Babonneix.

Cette Union est une association internationale de médecins et de biologistes, particulièrement occupés de questions de thérapeutique.

Elle se réunit en assemblée générale, une fois par an au mois d'Octobre. Elle organise en outre des Congrès périodiques ; le prochain Congrès aura lieu en Suisse, à Berne, sous la présidence de M. le prof. Burgi, dans le courant de l'année 1936.

Adhésions et renseignements au Secrétaire général, 24, rue de Téhéran, Paris (8e).

Association Française des Femmes Médecins (Reconnue d'utilité publique). — La prochaine réunion se tiendra le jeudi 15 Novembre à 17 h., au Club Universitaire Américain, 4, rue de Chevreuse, Paris (4e).

Pour tous renseignements, s'adresser à la Secrétaire générale, Mlle Serin, 11, bd. de Port-Royal, Paris (13e).

Attention à l'escroc. — Il dit se nommer Heck, venu de Nancy où il aurait eu des ennuis. Assure avoir pratiqué — par bon cœur — dans les affaires d'accident du travail. Il n'a plus un sou vaillant. Ainsi arrive-t-il à 7 heures, souvent le samedi soir, pour avoir le prétexte de ne pas pouvoir se rendre à la Confédération ou au S.M.S.

Cet escroc se réclame du prof. Spillmann, doyen de la Faculté de Nancy.

A noter qu'il ne laisse jamais sa carte qu'il a présentée au début de l'entretien.

Société d'Ophtalmologie de Paris. — La Société tiendra sa séance plénière annuelle à la Salle de la Société de Chirurgie, 12, rue de Seine (6e), le dimanche 18 Novembre 1934.

Programme : Le matin, à 10 h. 45 : Conférence de M. Strohl, Professeur à la Faculté de médecine de Paris : Effets biologiques et thérapeutiques des rayons X et des corps radio-actifs.

Le soir, à 14 h. 45 : Exposition et discussion du rapport de M. Mawas : Introduction à l'étude de la myopie et des chorio-rétinites myopiques.

La discussion est librement ouverte. Se faire inscrire auprès du Secrétaire général, M. Baillart, 15, rue Saint-Simon, Paris.

XX^e^ Croisière médicale franco-belge. — Cette croisière s'effectuera pendant les vacances de Pâques 1935, du 12 au 28 Avril, par le paquebot de luxe « Sphinx » (15.000 tonnes), des Messageries Maritimes.

L'itinéraire sera le suivant : Marseille, Alexandrie (Le Caire), Jaffa (Tel Aviv, Jérusalem, Bethléem), Beyrouth (Baulbeck-Damas), Caïffa (Nazareth et Tibériade), Alexandrie, Marseille).

Les tarifs, spécialement réduits, ont été fixés, excursions comprises, à 5.400 francs français en 1^re^ classe et 3.500 fr. français en 2^e^ classe, tarifs sur lesquels les médecins et leurs familles (femmes et enfants mineurs célibataires) bénéficieront d'une réduction de 5 pour 100 (cinq pour cent).

Les prix ci-dessus indiqués comprennent tous les frais de Marseille à Marseille : parcours maritime dans la classe choisie, excursions pendant les escales, séjour à terre dans des hôtels de 1^er^ ordre (boisson exclue), entrée dans les mosquées, musées et monuments, pourboires aux guides et dans les hôtels, etc.

Ajoutons que *le voyage s'effectuera quel que soit le nombre des participants* et que les touristes qui, de Beyrouth désireraient rentrer à Marseille par la Méditerranée-Nord (Tripoli de Syrie, Chypre, Rhodes, Smyrne, Istanbul, Le Pirée, Naples) pourront le faire moyennant un supplément de faible importance.

Ils prendront alors à Beyrouth, le 25 Avril, le « Théophile-Gautier », lequel arrivera à Marseille le 7 Mai.

Durant le séjour à Beyrouth, du 22 au 25 Avril, séjour qui demeurera naturellement à la charge des passagers, une excursion facultative à Homs, Hama et Alep ou à Palmyre pourra être organisée pour eux.

Pour tous renseignements complémentaires et les inscriptions, s'adresser, de la part de *La Presse Médicale*, à la Section des Voyages du *Bruxelles-Médical*, 29, Boulevard Adolphe-Max, à Bruxelles.

Corps de santé de la marine. — Ont été promus: *Au grade de médecin général de 1^re^ classe* : M. le médecin général de 2^e^ classe Oudard, en remplacement de M le médecin général de 1^re^ classe Brunet, placé dans la 2^e^ section.

Au grade de médecin général de 2^e^ classe : M. le médecin en chef de 1^re^ classe Chauvin, en remplacement de M. le médecin général de 2^e^ classe Oudard.

Au grade de médecin en chef de 2^e^ classe : M. Fatome, médecin en chef de 2^e^ classe, en remplacement de M. Chauvin, promu.

Au grade de médecin en chef de 2^e^ classe : M. Baixe, médecin principal, en remplacement de M. Fatome, promu.

Au grade de médecin principal : M. Keraudren, médecin de 1^re^ classe, en remplacement de M. Baixe, promu.

Au grade de médecin de 1^re^ classe : M. Gautier, médecin de 2^e^ classe, en remplacement de M. Keraudren, promu.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

Médecin en chef de 2^e^ classe : M. Godillon, en service à Cherbourg, est désigné pour remplir les fonctions de médecin de division des F. N. E. O. et médecin-major du croiseur *Primauguet*, en remplacement de M. Rondet, qui ralliera Rochefort après son rapatriement.

M. le médecin principal Chatrieux, en service à Guérigny, est désigné comme secrétaire du conseil de santé de la 1^re^ région maritime à Cherbourg.

Médecin de 2^e^ classe : M. Bellonne, Toulon-Brest, du croiseur *Foch*, est autorisé à permuter avec M. Dantec, désigné pour l'aviso *Savorgnan-de-Brazza* et qui restera embarqué sur le *Dupleix*.

— Les mutations suivantes ont été prononcées :

Médecins de 1^re^ classe. M. Fougeral, assistant des hôpitaux maritimes à Brest, est désigné pour servir en corvée à l'hôpital maritime de Rochefort (service de chirurgie) pour une période de 3 mois. M. Beauchesne, de la 4^e^ escadrille de sous-marins, médecin-major du *Jules-Verne*, remplace M. Magrou. M. Hubert, en congé de fin de campagne, médecin-major du cuirassé *Bretagne*, remplace M. Lafferre. M. Flandrin, en congé de fin de campagne, médecin-major du *Condorcet*, remplace M. Duval. M. Rivaud, embarqué 11^e^ division légère, médecin-major de l'aviso *Ville-d'Ys*, en remplacement de M. Verliac. M. Duval, du *Condorcet*, médecin en sous ordre établissement d'Indret, remplace M. Maubourguet qui rejoindra Lorient.

Médecins de 2^e^ classe. MM. Estrade, du *Jules-Verne*, médecin-major, 2^e^ escadrille de sous-marins à Brest. M. Gueff, en service à Brest, médecin-major 11^e^ division légère à Toulon, en remplacement de M. Rivaud. M. Sigogneau, en service centre aviation Cherbourg, en sous-ordre *Commandant-Teste*, remplace M. Billaut. M. Laudet, hôpital Cherbourg, en sous-ordre cuirassé *Paris*, remplace M. Ollivier. M. Berre, de la 3^e^ escadrille de torpilleurs, en sous-ordre groupe de complément à Toulon (8^e^ division légère).

Médecins de 2^e^ classe sortant de l'école d'application. M. Leonetti, médecin-major base aéronautique de Cuers, remplace M. Chevalier.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 12 NOVEMBRE. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage. Interrogation, Faculté, 1 h. 2^e^ examen, Faculté, 1 h. 3^e^/2^e^ partie Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

MARDI 13 NOVEMBRE. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3^e^/2^e^ partie, Prothèse, Tour d'Auvergne, 10 h. — *Sages-Femmes* : 1^er^ et 2^e^ examens, Pitié, 1 h.

MERCREDI 14 NOVEMBRE. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, dont 1 anc. rég., Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3^e^/2^e^ partie Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

JEUDI 15 NOVEMBRE. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3^e^/2^e^ partie, Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

SAMEDI 17 NOVEMBRE. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 12 NOVEMBRE. — M. Moulle : *De la méthode dans l'examen radiologique du poumon.* — Jury : MM. Fiessinger, Strohl, Dognon. Troisier.

MARDI 13 NOVEMBRE. — M. Amphoux : *Les hémorragies méningées cataméniales.* — M. Ponsac : *Maternité et formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire.* — M. Rotenstein : *Nettoyages radiologiques chez les tuberculeux pulmonaires.* — M. Gauthier : *Déformation de la tête fœtale dans la présentation du siège.* — M^lle^ Margosches : *Les indications thérapeutiques du sérum de génisse en médecine humaine.* — M. Neron : *Quelques considérations sur l'état du col utérin six semaines après l'accouchement.* — Jury : MM. Bezançon, Brindeau, Abrami, Gastinel.

JEUDI 15 NOVEMBRE. — M. Lesage : *A propos d'un cas de pancréatite ligneuse chez un syphilitique ayant un syndrome d'ictère chronique par rétention.* — M. Vexler : *L'état actuel de la prophylaxie de la fièvre ondulante en France.* — Jury : MM. Pierre Duval, Tanon, Gatellier, Joannon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAI SUR L'INTOXICATION PAR LES POLYPEPTIDES

PAR MM.
Pierre DUVAL, J.-Ch. ROUX
et GOIFFON

Avant de parler d'intoxication par les polypeptides, il sied d'essayer de résumer les connaissances actuelles sur ces corps hautement toxiques.

Les polypeptides proviennent de la désintégration des albumines. Dans l'échelle de la transformation des protides en urée, ils sont aux échelons inférieurs avant les acides aminés. Suivant la définition de Striker ils sont composés par la réunion de plusieurs molécules d'acides aminés.

La molécule des polypeptides a un poids approximatif de 500 à 1.000, alors que le poids de la molécule des acides aminés est de 200, et celle de l'urée de 60. Les polypeptides existent normalement dans le sang et dans l'urine des hommes en équilibre biologique normal. Van Slyke a établi l'existence d'une « polypeptidémie normale »; il existe de même une polypeptidurie normale. Mais le taux d'excrétion par le rein est très inférieur à la teneur du sérum sanguin en polypeptides.

Avec les techniques[1] que l'un de nous a décrites et qui paraissent actuellement les méthodes vraiment cliniques, c'est-à-dire simples et rapides, pour la recherche des polypeptides, le taux normal des polypeptides dans le sérum sanguin ne dépasse pas 20 milligr., et dans l'urine 10 milligr., chiffres exprimés en tyrosine.

Ces chiffres ne sont que des moyennes.

En effet il est important de bien noter que le taux de la polypeptidémie normale varie, et d'une façon appréciable, avec chaque individu Tout comme celui de l'amino-acidémie.

Il y a là un facteur individuel constitutionnel, semble-t-il, dont il faut tenir compte, et dont l'importance est fondamentale en pathologie.

L'origine des polypeptides sanguins normaux est assez difficile à établir. Les albumines hétérogènes alimentaires ne jouent aucun rôle lorsque leur quantité est normale ou mieux habituelle. Le sang de la veine porte contient une très petite quantité de ces corps, le sang des veines sus-hépatiques n'en contient pas. Chez l'homme nourri suivant son habitude nos examens ne nous ont jamais permis de constater une augmentation notable en clinique des polypeptides dans le sang de la grande circulation pendant ou après la digestion d'un repas habituel.

Les polypeptides sanguins normaux proviennent de la destruction constante des cellules de l'organisme, de la transformation des albumines tissulaires autogènes, de l'autolyse protidique : ils sont l'expression de la mort même de nos cellules.

La meilleure preuve est que chez l'homme nourri sans apport azoté, il persiste toujours une « excrétion azotée minima endogène » (Martens), et cet azote ne peut provenir que de la destruction des tissus de l'organisme.

L'avenir des polypeptides normaux est triple; partie est éliminée en nature par l'urine, partie est transformée en urée par le foie, partie doit être fixée à nouveau par les tissus, les muscles en particulier, pour la reconstruction des albumines tissulaires et la mise en réserve de matériaux d'édification cellulaire. Il est impossible à l'heure actuelle d'évaluer cette répartition des polypeptides normaux.

Abderhalden a montré qu'il se forme dans le sang « des diastases de défense ». Il semble en clinique que l'action capitale soit celle du foie.

Mais le fait primordial est celui que Noël Fiessinger et Lançon ont bien précisé. En ce qui concerne les polypeptides « le foie ne peut procéder qu'à une épuration lente et étalée ». Il semble d'après nos constatations qu'il en soit de même pour le rein.

Le foie est incapable de transformer rapidement en urée, le rein est incapable d'éliminer rapidement une grosse masse de polypeptides leur arrivant brutalement.

Les polypeptides sont des corps toxiques qui à dose petite et habituelle sont parfaitement tolérés par l'organisme. Mais l'expérimentation et l'observation humaine tendent à bien prouver que foie et rein sont incapables, en ce qui concerne les polypeptides, de faire rapidement l'effort nécessaire pour débarrasser l'organisme d'une dose de ces corps toxiques anormalement élevée et brutalement injectée dans la circulation. Les facteurs masse et rapidité de pénétration dans la circulation sont ici, à notre avis, capitaux.

Bufano l'a montré pour l'injection intraveineuse de glycocolle; le fait est connu pour les injections de peptones. Et n'est-ce pas une loi générale bien établie ?

Pour étudier et exposer l'intoxication par les polypeptides il nous a semblé utile de partir d'un cas simple et surtout d'étudier les sujets en équilibre biologique normal, à foie et rein sains, chez qui une intoxication se déclenche brusquement. Or, il est un état dans lequel l'intoxication est pour ainsi dire une expérience *in anima vili*. C'est l'état des opérés.

L'acte chirurgical dévitalise une masse plus ou moins grande de tissus par le traumatisme opératoire lui-même. Cette altération des albumines tissulaires crée des polypeptides qui sont envoyées dans le sang par les manœuvres opératoires, à doses massives et brutalement. L'opération crée de toutes pièces une intoxication par les polypeptides, et comme nos opérés sont très souvent en équilibre biologique absolument normal, ayant foie et rein anatomiquement et fonctionnellement normaux, l'opération peut être considérée comme une véritable intoxication expérimentale chez un sujet normal. Le sujet normal est le seul dont nous nous occupons aujourd'hui.

Le sujet pathologique portant des lésions anatomiques des reins ou du foie nous semble un terrain bien moins favorable à l'étude de base qu'il convient de faire tout d'abord.

Cet état post-opératoire est ce que l'on a appelé le shock opératoire, l'azotémie post-opératoire et actuellement la maladie opératoire.

La preuve que cet état est bien une intoxication, c'est la constatation chez tous nos opérés d'une augmentation des polypeptides dans le sang[2]. Cette augmentation est régulière pour toutes les opérations qui ont comporté une manipulation tissulaire[3].

Voici quelques chiffres :

Avant l'opération :
(polypeptides en quantité normale dans le sérum sanguin) :

Opérés	53

Après l'opération :

Polypeptides du sérum +	41
Polypeptides = mais hyperazotémie	11
Polypeptides — (ulcère du duodénum)	1

Dans les 11 cas où le taux des polypeptides est resté normal après l'opération, l'augmentation de l'urée sanguine montre que le foie a totalement préservé l'organisme de l'invasion par les polypeptides. Donc, sur 53 opérés une seule exception.

Les autres pathogénies invoquées pour expliquer la genèse du shock opératoire, de l'azotémie post-opératoire ne résistent pas à la critique.

Le shock nerveux n'est pas primitif; à notre avis il est secondaire à l'intoxication du système nerveux par l'action toxique élective des polypeptides. Action qui s'exerce probablement par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien (Noël Fiessinger).

L'anesthésie a été invoquée par Chevassu, qui le premier signala l'azotémie post-opératoire. Les expériences sur le chien de Dragsted, sur l'homme même de Craïnicianu, Arnaud et Florian le prouvent de la façon la plus absolue.

L'intoxication par la plaie opératoire est de tout point analogue à celle par la plaie de guerre, le shock opératoire est assimilable au shock traumatique des vastes plaies tissulaires. Mais il peut paraître surprenant de voir une intoxication atteindre un degré mortel avec une opération parfois peu traumatisante.

Il faut connaître l'action particulière des polypeptides. Abderhalden l'a signalée il y a longtemps déjà. Miyagawa l'a confirmée depuis, et Fiessinger et Palmer viennent de la prouver pour le foie. Les polypeptides sont fixés par les tissus, spécialement par les muscles (Van Slyke). Mais les polypeptides ont une action toxique élective sur les tissus homologues de ceux dont ils sont nés : muscle sur muscle, foie sur foie (Fiessinger, Palmer). Et cette action provoque dans ces tissus attaqués la formation de nouveaux polypeptides.

Ainsi l'opération ne fait que déclencher le premier temps d'une intoxication dont le second suit infailliblement. Et l'importance de ce second temps peut très bien n'être pas proportionnelle au premier, d'où la discordance fréquente entre l'importance du traumatisme tissulaire initial et le degré de l'intoxication par les polypeptides; le facteur personnel doit intervenir dans ces cas d'apparence paradoxale.

Les polypeptides ayant pénétré dans la grande circulation il convient de se demander quel est le mécanisme de la défense de l'organisme contre son invasion par ces corps toxi-

1. GOIFFON et SPAEY : Méthode colorimétrique de mesure des polypeptides du sérum. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXV, p. 711. — GOIFFON : Dosage des polypeptides urinaires. *Bulletin de la Société de chimie biologique*, 1934.

2. LAMBRET a fait les mêmes constatations.

3. Nous écartons de cette statistique les opérés pour néoplasmes, car ces malades sont toujours des hyperpolypeptidémiques et l'ablation de la tumeur fait tomber instantanément le taux des polypeptides du sérum.

ques. Il convient d'examiner à ce point de vue le foie, le rein, le sang et, nous le répétons, l'équilibre biologique des opérés permet d'étudier ce mécanisme de défense dans sa pureté si l'on peut dire, ce que ne permettent pas les cas pathologiques.

Dans l'hyperpolypeptidémie comme dans la polypeptidémie, il faudrait pouvoir étudier la fixation des corps toxiques par les tissus; aucune recherche n'a été faite sur ce point, mais la fixation de chlore protecteur sur les tissus montre indirectement que dans l'hyperpolypeptidémie les tissus interviennent, spécialement les muscles, pour fixer les polypeptides et se défendre contre leur action nocive.

Le foie transforme une partie des polypeptides en urée : cette transformation provoque l'hyperazotémie post-opératoire qui, on le sait, est constante après toute intervention qui comporte des délabrements tissulaires.

Cette hyperazotémie n'est que le reflet de l'augmentation des polypeptides dans le sang.

Mais le fait capital est que l'hyperazotémie n'est pas constamment et exactement parallèle à l'hyperpolypeptidémie. La puissance protéolytique du foie quant aux polypeptides, ainsi qu'il apparaît chez nos opérés, est variable avec chaque sujet; cette variation entraîne celle de l'azotémie, et en explique l'infidélité. Pour le chirurgien, l'azotémie pré-opératoire est un renseignement en réalité sans valeur, car de ce que le foie fait avant l'opération nous ne pouvons conclure à ce qu'il sera capable de faire après l'opération. Tel foie qui remplit parfaitement sa tâche pour la dose normale de polypeptides sanguins peut parfaitement se révéler totalement insuffisant en face de l'hyperpolypeptidémie post-opératoire.

Nous n'en citerons qu'une observation typique. Femme opérée de fibrome utérin; avant l'opération, urée 0,25, polypeptides 20; au troisième jour phénomènes graves : urée 0,21, polypeptides 62,5, avec un maintien de l'urée au chiffre normal pré-opératoire. La masse des polypeptides a triplé. L'intoxication était bien due à l'hyperpolypeptidémie; elle disparut avec celle-ci. Ce défaut de parallélisme entre l'hyperazotémie et l'hyperpolypeptidémie explique le paradoxe de certaines observations publiées.

Robineau opère un homme de gastro-entérostomie, l'azotémie pré-opératoire était normale; accidents toxiques graves post-opératoires, le malade meurt avec une azotémie de 1 gr. 20.

Une azotémie de 1 gr. 20 ne tue pas en trois jours; il est très vraisemblable que la masse des polypeptides sanguins était très élevée.

Inversement, nous avons vu guérir après cholécystectomie un homme dont l'urée sanguine était montée à 5 gr. 30 : chez lui le foie avait certainement transformé en urée les polypeptides sanguins en surcharge.

Comment se conduit le rein vis-à-vis des polypeptides ? Nous avons examiné à ce sujet 20 opérés, tous normaux : urée, polypeptides dans le sang et l'urine à des chiffres normaux avant l'opération et après l'opération :

Hyperpolypeptidémie	20
Hyperpolypeptidurie	4
Polypeptidurie (sans changement)	8
Hypopolypeptidurie	8

Dans 4 cas seulement sur 20, le rein a pu éliminer une certaine quantité supplémentaire de polypeptides; dans 16 cas sur 20 il n'a pu augmenter son élimination ou bien a été déficient.

Ces chiffres ne laissent pas que d'être singulièrement impressionnants.

Si l'on cherche à interpréter ces résultats, un fait est frappant : foie et rein sains, autant que nos examens biologiques actuels permettent de juger de cette intégrité fonctionnelle, ne sont pas capables de défendre immédiatement l'organisme contre une masse anormale de polypeptides sanguins.

Noël Fiessinger, Lançon nous ont démontré que le foie ne travaille à cet égard qu'au ralenti, il est rapidement débordé par le surcroît de besogne qui lui est demandé.

En est-il de même du rein ? Il semble que oui. Pour le foie, le travail s'effectue en quelques jours pour une dose de polypeptides moyennement augmentée.

Pour le rein il semble que l'élimination soit subordonnée à l'oligurie post-opératoire, mais il n'y a pas pour les polypeptides comme pour l'urée une « concentration maxima ». Le rein semble mécaniquement bloqué à l'élimination des polypeptides, et une chasse rénale semble nécessaire pour entraîner ces corps toxiques; la polypeptidurie nous a paru augmentée avec la diurèse.

Il semble qu'il y ait là des phénomènes purement mécaniques, sans que l'on puisse faire intervenir la grosseur moléculaire.

Et peut-être est-ce là l'explication de ces faits curieux et apparemment paradoxaux rapportés par Picot : chez les azotémiques post-opératoires une ingestion d'urée fait disparaître l'hyperazotémie. Le diurétique puissant qu'est l'urée a provoqué l'élimination des polypeptides par sa chasse urinaire.

Le troisième mécanisme de la défense spontanée de l'organisme contre les polypeptides est maintenant bien connu, c'est la spoliation du chlore sanguin. Il suffit de rappeler quelques faits bien établis. L'hyperazotémie post-opératoire s'accompagne régulièrement d'hypochlorémie; les tissus contus, dévitalisés ont une teneur en chlore plus que doublée; l'administration de sel a un effet préventif contre l'hyperazotémie post-opératoire, et curatif dans les intoxications par les polypeptides; le sel ingéré à haute dose n'est pas éliminé par les urines, il semble bien qu'il soit fixé par les tissus pour leur défense.

Tel est le bilan très sommairement énoncé de la défense de l'organisme sain dans « l'azotémie post-opératoire ».

Ces faits toutefois ne sauraient avoir de portée générale que si on les retrouve dans d'autres intoxications. C'est pourquoi il nous a paru nécessaire d'étudier un autre cas type dans lequel l'intoxication se produit massive et brutale chez des sujets sains; ce second cas type est la brûlure. La brûlure détruit instantanément une masse parfois énorme de tissus; cette altération des tissus doit produire une dose considérable de polypeptides, et ces polypeptides doivent pénétrer brutalement dans le sang.

L'examen de quelques cas nous a montré que cette conception était juste et que l'intoxication par les polypeptides est la cause de l'effroyable gravité immédiate des brûlures.

Chez les brûlés, l'hyperpolypeptidémie est considérable, massive et immédiate, puisque nous l'avons constatée dès 6 heures après l'altération des tissus. Son degré, sa persistance sont des éléments certains du pronostic dans les premiers jours avant l'apparition de la période d'infection.

Nos recherches à ce sujet ont confirmé celles de Davidson sur l'azote non protéique dans le sang des brûlés.

Une de nos observations est particulièrement suggestive.

Une jeune femme a les deux membres inférieurs carbonisés jusqu'au tiers supérieur des cuisses, et le bras gauche jusqu'à l'épaule; carbonisation complète; les membres sont noirs, durs. Pas d'hyperpolypeptidémie, la malade vit huit jours. Cette observation confirme la genèse des polypeptides; ces corps proviennent d'un changement physico-chimique des albumines et non de leur destruction totale.

La carbonisation des tissus crée des cendres non toxiques; la brûlure moins étendue transforme les albumines tissulaires en corps toxiques.

Et chez les brûlés, l'examen de l'urée sanguine, des polypeptides sanguins et urinaires, du chlore sanguin donne exactement les mêmes résultats que dans l'azotémie post-opératoire.

L'intoxication est la même, les réactions de l'organisme sont identiques.

Nous avons, par ailleurs, recherché si dans des états cliniques bien définis l'intoxication par les polypeptides ne pouvait être à la base des phénomènes observés.

Dans un cas d'éruption sérique, avec symptômes généraux graves, nous avons trouvé une hyperpolypeptidémie notable avec hypochlorémie.

Dans les cancers nous avons constaté une hyperpolypeptidémie constante et qui semble d'autant plus importante que la cachexie cancéreuse est plus avancée.

Et la preuve nous semble faite que cette hyperpolypeptidémie provient des transformations cellulaires dans les tissus néoplasiques, car nous avons constaté la disparition immédiate de cette hyperpolypeptidémie après l'ablation de grosses tumeurs du sein. La pensée vient même instinctive que peut-être la cachexie cancéreuse est due à l'action sur l'organisme de ces polypeptides nés de la tumeur et agissant sur les tissus du corps; toute ablation de tumeur ne s'accompagne-t-elle pas d'une amélioration de l'état général, et la thérapeutique chlorée, sous une forme quelconque, n'améliore-t-elle pas l'état général des cancéreux ?

Dans certaines affections qui provoquent la nécrose des tissus la polypeptidémie est élevée. Ainsi, nous avons constaté le fait dans deux cas de fibromes en dégénérescence nécrotique, dans un cas de kyste de l'ovaire tordu dont le pédicule conservait une circulation très diminuée, et Palmer dans sa thèse toute récente signale l'hyperpolypeptidémie dans la nécrose aseptique du foie. Dans la destruction des tissus néoplasiques par le radium ou les rayons X, il est admis que le shock, la maladie des rayons, est dû à l'intoxication par la résorption des produits de destruction tissulaire; ne sont-ce pas des polypeptides ? Quelques examens nous permettent de l'avancer.

Dans les vomissements toxiques de la grossesse, dans le seul cas que nous avons pu étudier, l'hyperpolypeptidémie était manifeste et la thérapeutique chlorée a été souveraine. Ce fait a, du reste, été par d'autres signalé.

Et n'est-il pas possible d'étendre par hypothèse le champ de cette intoxication par les polypeptides ?

Dans l'empoisonnement alimentaire, surtout par les champignons, les polypeptides ne sont-ils pas les corps toxiques ?

Enfin une simple incursion dans la pathologie rénale et hépatique ne semble-t-elle pas montrer le rôle considérable que les polypeptides sont appelés à jouer ?

Dans l'urémie, leur rôle semble se préciser de jour en jour et dans les cirrhoses du foie Fiessinger n'a-t-il pas montré que la mort est due à l'hyperpolypeptidémie ?

Son très bel article, suivant le nôtre, montre tous les horizons de cette conception.

En résumé, le sang contient normalement une certaine quantité de polypeptides toxiques provenant de la désintégration des albumines tissulaires.

L'organisme se défend contre ces corps toxiques, en les fixant sur ses propres tissus et en les utilisant pour la régénération cellulaire, en les transformant en urée, en les éliminant par l'urine.

Chaque sujet semble avoir vis-à-vis des polypeptides un équilibre personnel tant dans leur production que dans sa propre défense contre leur toxicité.

Et cet équilibre est peut-être un des points les plus importants de cette « constitution » dont nous avons tant à tenir compte dans les réactions pathologiques de chaque individu.

Pour étudier l'intoxication par l'augmentation des polypeptides sanguins il nous a paru fondamental de partir d'un cas simple, chez l'homme en équilibre biologique normal. L'opération chirurgicale nous a paru le réaliser.

C'est le type pur, peut-on dire, de l'intoxication massive et brutale par les polypeptides chez des individus normaux. Puis nous avons retrouvé la même intoxication par les polypeptides et les mêmes réactions de l'organisme dans une série de cas pathologiques accidentels survenant chez l'homme en équilibre biologique normal. Nous n'avons pas pu ne pas être frappé par la similitude des résultats de nos recherches. Il convient de faire dans tous ces états que nous avons envisagés une part importante à l'intoxication par les polypeptides, d'autant plus que la thérapeutique préventive et alcaline par le sel s'en affirme maîtresse.

Est-on autorisé maintenant, partant de ces résultats positifs et tenant compte de la série des constatations faites au cours de certaines maladies adultérant le foie, le rein, est-on autorisé à généraliser la notion de l'intoxication par les polypeptides normaux ou anormaux? Il nous le semble et les beaux travaux de Noël Fiessinger semblent confirmer cette vue de l'esprit.

L'action salutaire du chlore dans de nombreux états pathologiques infiniment variables ne tend-elle pas à montrer la part que l'intoxication par les polypeptides occupe dans ces états dissemblables en apparence, puisque le chlore est l'agent protecteur normal de l'organisme contre ces polypeptides normaux et que la thérapeutique par le sel est maîtresse de l'hyperpolypeptidémie pure?

Cet essai de généralisation que nous nous permettons aujourd'hui ouvre peut-être une nouvelle et féconde voie de recherches.

(*Travail de la Clinique thérapeutique chirurgicale.*)

L'INTOXICATION PAR LES POLYPEPTIDES

Par **Noël FIESSINGER**

Dans les désintégrations que doit subir la molécule albuminoïde, pour être réduite à ses molécules peptidiques les plus petites, le stade polypeptide est en quelque sorte l'étage intermédiaire qui sépare les peptones et les aminoacides. Durant la digestion normale, la scission moléculaire est réalisée par les sucs pancréatiques et intestinaux dans sa presque totalité. Mais il arrive que des polypeptides puissent échapper à cette désintégration. De même, il est possible d'observer une désintégration des albumines de l'organisme, des polypeptides entrent alors en circulation. Qu'ils soient d'origine hétérogène ou qu'ils soient d'origine autogène, ces polypeptides peuvent être cause d'accidents toxiques. Il semble en effet que ces grosses molécules peptidiques ne soient pas facilement tolérées par l'organisme.

Avant d'aborder l'étude de cette intoxication, il est nécessaire de définir de quelle façon nous doserons ces polypeptides et que signifieront les chiffres obtenus par ces dosages. Depuis 1926, avec mes collaborateurs, Maurice Herbain, H.-R. Olivier (1), René Lançon (2), nous avons adopté une technique de recherche qui nous a rendu des services importants. Elle s'appuie sur un principe établi par Van Slyke et Hiller (3), à savoir que la précipitation obtenue par l'acide tungstique ne laisse passer que des acides aminés, tandis qu'après précipitation trichloracétique, on retrouve dans le filtrat non seulement des acides aminés, mais une proportion importante de polypeptides. L. Wolff et Hahn (4), en 1921, avaient mis au point une technique de dosage « du double azote » de ces deux filtrats. Les molécules des polypeptides peuvent donc être en grande partie évaluées par la différence en azote des deux filtrats.

Ces principes étant établis, Cristol (5), dans le laboratoire de Derrien, précise les détails techniques et avec L. Hédon (6) d'abord, Puech ensuite, signale que l'indice de polypeptidémie s'élève dans les néphrites urémigènes, l'éclampsie et certains diabètes graves avec gangrène. Nous avons toujours dans nos recherches opéré suivant la technique dont on trouvera ailleurs les détails et qui dans ses grandes lignes dérive de la technique des auteurs de Montpellier, à savoir kjeldahlisation des deux filtrats, dosage de l'ammoniaque ainsi formé à l'appareil de Parnas et Wagner. L'azote polypeptidique est la différence entre l'azote trichloracétique et l'azote phosphotungstique et nous avons appelé indice d'insuffisance de clivage le rapport entre l'azote polypeptidique et l'azote trichloracétique. Après nous, de nombreux auteurs ont adopté cette technique. Elle a peut-être l'inconvénient d'une certaine difficulté et surtout d'une certaine longueur.

Martens (8) désalbumine par l'acide trichloracétique, dose par la méthode colorimétrique de Folin les aminoacides d'une partie du filtrat, tandis qu'il opère le même dosage après avoir hydrolysé l'autre partie du filtrat. Cette méthode a l'inconvénient de ne pas tenir compte du chaînon libre d'acide aminé contenu dans chaque polypeptide et d'autre part on peut se demander si l'hydrolyse acide s'attaque à tous les peptides et de plus si elle respecte complètement les acides aminés produits.

Récemment, R. Goiffon et J. Spaey (9) ont mis au point, sur la demande du prof. Pierre Duval, une technique très simple en utilisant avec une petite quantité de sérum les mêmes filtrats trichloracétique et phosphotungstique.

Dans ces filtrats, ils pratiquent la réaction dite des phénols de Folin et Denis, la différence des intensités colorées est due aux noyaux phénoliques des polypeptides; elle est exprimée en tyrosine. Cette technique a l'avantage d'une plus grande rapidité; elle n'a comme inconvénient que son appui sur la comparaison colorimétrique par rapport à un test de tyrosine ou mieux par densité optique au photomètre de Vernes, Bricq et Yvon gradué une fois pour toutes par une solution test de tyrosine. L'expérience a montré que la technique de R. Goiffon et Spaey avait une valeur indiscutable. Son caractère essentiellement pratique en permet l'application facile.

Quelles que soient les techniques, il faut savoir que ce que nous dosons sous le nom de polypeptides représente toute une série de substances intermédiaires entre les albumines et les acides aminés. Cette gamme comprend des molécules peptidiques volumineuses et d'autres plus petites allant aux dipeptides et même à certaines peptides.

Mais, comme le fait très bien remarquer dans sa thèse mon élève René Lançon (10) : « La discussion du choix d'une méthode présente plus d'avantages théoriques que pratiques. Ce qui importe, c'est d'en choisir une qui soit pratiquement réalisable avec des quantités de sang relativement restreintes et ne comporte qu'une petite marge d'erreur, étant donné le petit volume de la substance à doser. »

D'après nos constatations les plus nombreuses établies par René Lançon et Maurice Herbain, l'azote polypeptidique sanguin normal oscille :

Chez le chien entre 60 et 80 milligr. par litre;
Chez l'homme entre 40 et 60 milligr. par litre.

L'azote polypeptidique rachidien oscille au voisinage de 0 et ne dépasse que rarement le taux de quelques milligr. (M. Herbain).

D'après leur technique, chez l'homme, R. Goiffon et J. Spaey dosent des valeurs de 25 milligr. et au-dessous.

La polypeptidémie normale s'élève au cours de la digestion protéique. — Avec René Lançon et M. Herbain (2), nous avons observé chez le chien normal, après l'ingestion de peptone, qu'il se produit dans la circulation générale et en particulier dans le sang jugulaire une élévation variable mais constante du taux des polypeptides, avec une élévation simultanée, mais non constamment proportionnelle, de l'azote total non protéique. Après l'ingestion de poudre de viande, les mêmes résultats sont obtenus, mais plus tardivement. L'étude de la traversée du foie par comparaison du sang porte et sus-hépatique nous a montré cependant que les polypeptides augmentés dans la circulation porte sont, en partie du moins, arrêtés dans la traversée hépatique et l'abaissement de l'indice de clivage prouve que la traversée des substances dosées sous le nom d'azote total non protéique est proportionnellement plus forte que celle des polypeptides.

Mais cette fonction d'arrêt du foie ne se manifeste pas, comme on serait tenté de le croire, au premier passage, il faut de multiples traversées pour que se réalise cette épuration polypeptidique. Nous l'avons prouvé, avec nos collaborateurs Garling Palmer et René Lançon (11), par les effets comparés de l'hépatectomie totale et de la fistule d'Eck. Il faut donc admettre qu'à l'égard des polypeptides, le foie joue le rôle d'un filtre à grosses mailles; il ne réalise son épuration que lentement par une véritable sédimentation; c'est ce que nous avons dénommé l'épuration de brassage. En tout cas, l'arrêt des polypeptides est pour le foie le premier temps du travail dont la formation de l'urée constitue un temps terminal. L'élévation de la polypeptidémie provoquée par la digestion peptidique est donc rapidement réduite et le foie constitue par sa pexie d'abord et son uréogénie ensuite l'acteur principal de cette réduction.

Il existe normalement une polypeptidémie d'origine tissulaire. — Ce serait une erreur de croire que le ravitaillement polypeptidique ne se produit que dans le tube digestif. La vie

normale et pathologique des tissus en est aussi une source. J'en prends un exemple dans nos expériences d'hépatectomies totales; dans ces cas, comme je l'ai vu avec Garling Palmer et René Lançon (12), point n'est besoin d'alimenter l'animal, le taux polypeptidique s'élève sans alimentation; il faut forcément admettre que l'organisme lui-même suffit à assurer un ravitaillement en polypeptides. Mais il faut reconnaître que normalement cette polypeptidogénie est facilement compensée par la fonction d'arrêt et de transformation du foie normal.

Les raisons de l'hyperpolypeptidémie pathologique. — Essayons sur les données de l'expérimentation de nous représenter les raisons de l'hyperpolypeptidémie pathologique. La première raison consisterait dans l'augmentation de l'apport digestif. En réalité, cette cause est difficilement efficace. Je n'ai jamais vu chez les gros mangeurs de viande une élévation du taux polypeptidémie absolue ou relative par rapport à l'azote total non protéique. C'est que chez ces sujets, le foie subit une certaine adaptation fonctionnelle et compense par son accroissement d'activité le surcroît de travail qui lui est imposé.

Mais dans certaines conditions cliniques, sur le détail desquelles nous aurons à revenir, il se produit une augmentation d'apport tissulaire. Dans ces cas, ou le foie est submergé par l'afflux de polypeptides, ou il présente en même temps une défaillance fonctionnelle. En tout cas, il se produit une polypeptidémie, ou dans le cas d'une autolyse des centres nerveux, une polypeptidorachie.

En opposition avec ces raisons d'apport, il nous faut placer les raisons de sortie. Une atteinte fonctionnelle grave du foie en empêchant l'épuration hépatique peut augmenter le taux des polypeptides d'une façon globale ou proportionnelle par rapport à l'azote total non protéique. C'est l'élévation de l'indice de clivage. De même un trouble de la fonction rénale, qui peut par sa filtration urinaire suppléer dans une certaine mesure la fonction d'arrêt hépatique, peut déterminer surtout à la période terminale une hyperpolypeptidémie. Ces notions peuvent être schématisées dans le tableau suivant :

Hyperpolypeptidémie de sortie : Polypeptidotoxie rénale.
Hyperpolypeptidémie d'épuration : Polypeptidotoxie hépatique.
Hyperpolypeptidémie de production : Polypeptidotoxie tissulaire.

Il serait difficile d'établir une symptomatologie commune. Certes bien des caractères rapprochent ces syndromes toxiques, nous aurons l'occasion de les signaler en cours d'étude, mais les conditions cliniques durant lesquelles on les observe sont si différentes, si peu comparables, que le clinicien ne peut facilement dégager les caractères du syndrome toxique de son ambiance clinique.

I. — La polypeptidotoxie rénale.

C'est le mérite de Cristol et Puech (7) (Montpellier) d'avoir montré l'importance de l'hyperpolypeptidémie des rénaux. Dès 1926, ces auteurs ont signalé que c'est dans l'urémie toxique que le taux des polypeptides s'élève d'une façon constante. Voici le texte même d'un article de Cristol (13) :

« Les azotémiques, en effet, quelle que soit la cause de l'hyperazotémie, ont des polypeptidémies variables.

Les malades qui ne présentent pas de manifestations chroniques graves ont une hyperpolypeptidémie modérée, qui ne dépasse pas en général 0 milligr. 100 pour 100. Au contraire, les grands urémiques avec accidents graves ont des polypeptidémies élevées (0 gr. 150 à 0 gr. 200 et souvent même plus encore). »

De la sorte, comme l'avaient constaté les auteurs montpelliérains, il existe entre le taux d'hyperpolypeptidémie et l'importance du syndrome toxique un rapport étroit et beaucoup plus étroit qu'avec le taux dit uréique. Si une amélioration clinique se produit, elle est précédée et accompagnée par une chute de la polypeptidémie. Nous avons observé plusieurs faits de néphrite grave avec hyperpolypeptidémie et partageons entièrement la même opinion. Le taux polypeptidique possède au cours des affections rénales une grande valeur pronostique, sans forcément évoluer en parallèle avec l'élévation de l'urée et l'abaissement de la réserve alcaline. Mais, comme je l'ai constaté avec H.-R. Olivier, au cours de ces polypeptidémies rénales, on observe en même temps une élévation de l'azote total non protéique par suite de l'élévation de l'urée, si bien que l'indice de clivage que nous formulons :

$$\frac{\text{N. polypeptid.}}{\text{N. total non protéique}}$$

ne se montre, contrairement à ce que l'on voit dans la grande insuffisance hépatique, pas notablement modifié.

La raison de polypeptidotoxie rénale peut être attribuée à un trouble de l'élimination rénale. C'est l'explication la plus simple, c'est probablement la plus juste. D'autant que, dans ces cas, l'insuffisance hépatique fréquemment associée à l'insuffisance rénale assure la continuation de la surcharge. Mais Cristol (13) préfère invoquer la rétention des diastases protéidolytiques mises en évidence par le prof. Loeper chez les animaux à uretères liés et à néphrectomie double et chez les néphritiques. On observerait dans le sang des urémiques une exaltation des processus diastasiques normaux. Mais, en même temps, les rénaux présenteraient la protéidolyse d'où l'hypoprotéidémie plasmatique et l'anémie. On voit, en somme, que cette hyperpolypeptidémie rénale serait complexe comme origine et que la simple conception de l'entrave à l'élimination rénale n'est peut-être pas suffisante pour en expliquer toute la complexité.

Quant aux caractères cliniques de cette polypeptidotoxie, j'avoue que dans le processus toxique de l'urémie, il est difficile de faire la part qui reviendrait aux grosses molécules des polypeptides et aux petites molécules de l'urée. C'est par analogie avec les syndromes toxiques polypeptidiques sans urémie que l'on peut seulement établir une discrimination. Nous aurons l'occasion de la faire à l'occasion des intoxications d'origine hépatique.

Cette polypeptidémie, avant d'être mise en évidence par la méthode du double azote, avait été soupçonnée, en 1919, par Carnot, Gérard et M^lle^ Moissonnier (14) dans l'écart qui séparait l'urée dosée au xanthydrol et par l'hypobromite, puis par Chabanier et Castro-Galhardo (15) dans l'écart entre l'azote xanthydrol et l'azote total non protéique. Ces derniers auteurs avaient montré que l'azote résiduel ainsi calculé oscillait normalement entre 0 gr. 12 et 0 gr. 15 pour 100, mais qu'il signifiait une intoxication rapidement grave quand il atteignait de 0,60 à 0,80. Cette manière de voir a été critiquée par de nombreux auteurs et, en particulier, Carnot, Girard et Rathery (16) ont montré que si dans certains cas l'élévation de l'azote résiduel hors de proportion avec l'augmentation de l'azote uréique s'accompagnait d'une intoxication grave, il est des circonstances où l'élévation notable de l'azote résiduel ne permet pas de porter un pronostic grave. C'est que dans cet azote résiduel interviennent d'autres substances azotées que les polypeptides et Laudat (17) a montré qu'il faut réserver une place importante à l'ammoniaque, à l'acide urique et à la créatinine. Certes, on ne peut prétendre que cet azote résiduel puisse être confondu avec l'azote polypeptidique et que les accidents toxiques de l'urémie soient attribuables à la polypeptidémie seule. Nous avons seulement voulu établir la notion basée sur des constatations précises que dans la grande urémie toxique se produit presque toujours une élévation de la polypeptidémie. La part de cette élévation polypeptidémique dans le déterminisme des accidents toxiques de l'urémie est encore difficile à préciser.

II. — La polypeptidotoxie hépatique.

Depuis notre premier travail en 1926, avec H.-R. Olivier et M. Herbain, la notion de la polypeptidotoxie hépatique s'est vérifiée dans de nombreuses publications en France et à l'Etranger. Notre intention n'est pas de reprendre dans son détail toute cette question. Au point de vue expérimental, l'hépatite phosphorée le plus souvent au moment où s'établit l'ictère s'accompagne d'une hyperpolypeptidémie; de même l'hépatite diaminique, mais chez le chien cette polypeptidémie hépatique n'est pas toujours considérable et nécessite pour prendre une objectivité suffisante la participation d'une altération rénale.

En pathologie humaine, les faits sont beaucoup plus évidents. Mais il faut reconnaître que l'hyperpolypeptidémie ne se montre que dans les cas graves d'insuffisance hépatique. Dans les insuffisances hépatiques, légères ou modérées, la polypeptidémie absolue ou relative, dont l'indice d'insuffisance de clivage est un témoin, ne s'élève pas sensiblement. Il en est de même dans les ictères catarrhaux, dans les cirrhoses en évolution normale. Par contre, à la phase terminale des cirrhoses, au cours des ictères graves primitifs ou secondaires, surtout dans les dernières étapes de ces maladies, on observe une polypeptidémie qui s'élève au-dessus de 100 milligr. et un indice de clivage qui dépasse 0,25, pouvant atteindre 0,50. L'hyperpolypeptidémie constitue donc un élément grave de pronostic au cours des affections du foie et son taux élevé, mieux que tout autre renseignement, exprime la gravité de l'atteinte hépatique. Quant à l'indice de clivage, il peut permettre par son élévation de préjuger de l'insuffisance hépatique car, dans l'insuffisance rénale isolée, il ne subit aucune élévation par suite de la rétention uréique qui augmente d'ailleurs l'azote total non protéique.

Dans la thèse récente de mon élève René Lançon (10) on trouve toute une série de faits où la polypeptidémie s'élève en raison de la gravité immédiate de l'évolution. L'indice de clivage, par contre, est loin de manifester une élévation constante. On ne s'en étonnera pas; certains faits en apportent une explication indiscutable; dans ces cas il s'agit d'ictère grave où l'azotémie uréique atteignait le taux de 5 gr. pour 1.000.

Cette rétention uréique si fréquente au cours de l'ictère grave abaisse nécessairement l'indice d'insuffisance de clivage en augmentant le dénominateur du rapport.

Les constatations de A. Prunell y Srta, F.-C. Canale (de Montevideo) (18) confirment entièrement notre manière de voir : « L'indice de polypeptidémie dans l'insuffisance hépatique oscille entre un maximum compris entre 0,128 et

0,122 et un minimum compris entre 0,02 et 0.085. » Ces auteurs, comme nous, observent que l'élévation de cette polypeptidémie n'est pas proportionnelle à l'azotémie; elle s'en dissocie au cours de l'évolution, et quand se produit une aggravation on voit souvent le taux des polypeptides du sang s'élever. Ces constatations des auteurs uruguayens établissent comme les nôtres que l'élévation de la polypeptidémie seule traduit l'importance de l'altération fonctionnelle du foie et que si on voit en même temps s'élever le taux d'urée sanguine, c'est qu'il s'est développé d'une façon concomitante une lésion rénale.

Cette hyperpolypeptidémie des hépatiques graves possède une EXPRESSION CLINIQUE. J'ai montré avec L. Michaux et M. Herbain (19) que les polypeptides du plasma peuvent passer dans le liquide céphalo-rachidien et engendrer ainsi un syndrome d'intoxication nerveuse que nous avons isolé sous le nom de syndrome de *polypeptidotoxie cérébro-méningée* (20).

Ce syndrome comprend des manifestations méningées et des manifestations cérébrales. Les *manifestations méningées* sont les plus fréquentes et se traduisent par de la raideur de la nuque et un signe de Kernig. Ce syndrome est latent et la céphalée se montre très inconstante. Dans tous les cas le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, clair, sans aucune anomalie cytologique. L'uréorachie et l'albuminorachie sont normales.

Les manifestations cérébrales sont très polymorphes : subdélire tranquille, apathie, torpeur, coma, ou encore délire hallucinatoire, confusion mentale, parfois crises convulsives. Dans ces deux cas, on observe de la polypeptidorachie et une élévation concomitante de l'indice d'insuffisance de clivage rachidien.

Enfin, dans quelques observations, on a pu observer une respiration à type Cheyne-Stokes.

Dans tous ces faits, la polypeptidotoxie était isolée et on ne pouvait invoquer une intoxication azotée de nature uréique. Il s'agit donc bien d'une traduction clinique de l'intoxication par les polypeptides. Comme le syndrome clinique se rapproche du syndrome urémique, on voit combien cliniquement il peut être difficile de distinguer l'intoxication hépatique de l'intoxication rénale, quoique la nature des substances azotées soit bien différente par leur nature et par la grosseur de leurs molécules.

III. — La polypeptidotoxie tissulaire.

Le rôle du facteur tissulaire a été nettement établi en 1926 par A. Puech et Cristol (21). J'avoue qu'au premier abord il m'a paru difficile d'en tenir compte sans faire intervenir une insuffisance hépatique. L'expérience ultérieure m'a cependant montré ultérieurement que les auteurs de Montpellier avaient raison et je suis le premier à leur rendre justice. Une autolyse tissulaire, comme celle qui se montre dans les cachexies ou les gangrènes suffit pour augmenter notablement l'indice de polypeptidémie et l'indice d'insuffisance de clivage. Le foie est en quelque sorte submergé et ne suffit plus pour assurer l'arrêt et la transformation des polypeptides.

J'ai eu l'occasion de m'en assurer dans des *expériences sur le chien* avec Raoul Palmer et René Lançon (22). On les trouve parfaitement résumées dans la thèse de Raoul Palmer (31). Si on lie les vaisseaux afférents du lobe droit principal et caudé, on provoque la mort en dix à vingt-deux heures avec des accidents graves, adynamie, accélération du pouls et hyperthermie. A l'examen anatomique et histologique, on trouve les lobes droits atteints d'une nécrose complète mais les lobes gauches présentent aussi des figures de dégénérescence centrolobulaire, et les reins présentent de la dégénérescence des tubes contournés avec cylindres granuleux. Dans ces cas, l'examen clinique du sang fait observer une élévation rapide et forte de l'azote non protéique du sang, mais elle se montre beaucoup plus marquée sur le facteur polypeptidique qui se trouve quadruplé ou sextuplé. L'élévation de l'indice de clivage

$$\frac{\text{N. polypeptidique}}{\text{N. total non protéique}}$$

bientôt quadruplé prouve que le foie est débordé. Il se produit donc une intoxication polypeptidique suraiguë qui, pour une part dominante sinon totale, vient de la résorption des régions nécrosées. Des accidents analogues se produisent quand on lie seulement l'artère hépatique spéciale qui va aux lobes principal droit et caudé. Mais la mort survient moins vite au quatrième jour et vingt-quatrième jour. Même élévation de l'azote total non protéique du sang et encore plus marquée de l'azote polypeptidique au point que le rapport d'insuffisance de clivage a presque doublé.

On pourrait certes, dans ces cas, supposer que la limitation du territoire hépatique actif est une raison importante de l'élévation de la polypeptidémie, mais nous avons montré avec Raoul Palmer que l'ablation dans un même temps opératoire de 65 à 70 pour 100 du foie (lobe principal gauche, lobe moyen gauche, lobe principal droit et lobe caudé) n'était suivie d'aucun accident toxique.

En chirurgie contemporaine, on a insisté sur l'importance de la *polypeptidémie post-opératoire* et certains chirurgiens ont attribué à cette hyperpolypeptidémie un rôle important dans le déterminisme des accidents toxiques. Pierre Duval, en particulier, apportait récemment dans une conférence à l'Hôtel-Dieu de Québec (29 Août 1934) des preuves d'une grande valeur en faveur de cette manière de voir et je me suis, plus que tout autre, intéressé à l'extension nouvelle et combien féconde de la polypeptidémie chirurgicale. Elle avait été soupçonnée par A. Prunell y Srta et F.-C. Canale (de Montevideo), en 1930, d'ailleurs après Lambret et Driessens (23). M. Cazals (24) en avait fait une excellente mise au point. Il montrait en s'appuyant sur vingt faits observés dans les services des prof. Massabuau et Jeanbrau que l'hyperpolypeptidémie post-opératoire était plus ou moins considérable en atteignant son maximum au sixième jour après l'intervention. La courbe de l'azote polypeptidique se superposait dans son évolution à celle de l'azote uréique et ne paraissait pas en rapport avec l'anesthésique.

Je sais bien que dans les constatations récentes de Robineau, de Pierre Duval, de Fredet en 1933, à la Société nationale de chirurgie, sur l'azotémie post-opératoire, il faut tenir compte que dans l'azote uréique le plus souvent dosé à l'hypobromite prennent place une partie variable de polypeptides, mais on ne peut sans obscurcir ce problème considérer les deux ordres de renseignements comme de même signification. Dans ce que l'on a appelé l'azotémie post-opératoire, il y a plus qu'un phénomène tissulaire; l'atteinte fonctionnelle du rein joue certainement un rôle important. L'abaissement immédiat de la chlorémie plasmatique ne permet certainement pas d'exclure ce facteur rénal. Il faut, comme l'a fait seulement Pierre Duval (25), séparer urée et polypeptides. L'élévation des polypeptides, beaucoup plus que celle de l'urée dont la formation tissulaire, suivant la conception d'Ameuille, sera toujours des plus réduites, apparaît comme le témoin de la nécrose tissulaire qui accompagne les grands délabrements chirurgicaux. Mais, suivant Haden et Orr, suivant Burger, les albumines toxiques ainsi libérées exercent sur les albumines normales des tissus une action destructive qui élève encore plus le taux des polypeptides circulants.

Récemment, avec la technique de Goiffon et Spacy, Duval voit la polypeptidémie en tyrosine passer de 0,025 avant l'opération à 0,050 vers le deuxième ou troisième jour dans les cas moyens et 0,070 dans les cas graves. Avec 0,065 ou 0,085 de tyrosine, il signale des accidents toxiques : céphalée, vertige, fatigue.

Au cours d'une brûlure étendue, le taux de ces polypeptides s'élève à 0 gr. 065.

D'autre part, Estienny, Lasserre et Valdiguié (30) enregistrent dans le post-partum l'élévation simultanée de l'urée et des polypeptides, l'indice de polypeptidémie s'élevant plus précocement que l'azotémie et retombant à la normale plus rapidement.

De tous ces faits, il résulte que, *dans les suites post-opératoires* ou dans *les suites des brûlures* ou *des grands traumatismes*, on voit *augmenter notablement le taux des polypeptides en circulation.* Certes, il faut, pour en expliquer l'élévation, invoquer une résorption des albumines tissulaires en voie de désintégration, mais il faut aussi penser, en raison de l'ascension de l'urée sanguine, à une participation du facteur rénal. Il est d'ailleurs probable que les albumines toxiques résorbées peuvent, comme le suppose Duval, exercer une action destructrice sur les albumines des organes non traumatisés.

Est-ce la seule raison de l'altération du parenchyme rénal, ou même du parenchyme hépatique ? Je ne le pense pas. On ne peut dans l'acte opératoire éliminer entièrement le rôle des anesthésiques et je partage l'avis de Frédet (27) pour ce qui est de la rétention uréique. Le problème est donc complexe et il ne faut pas à mon avis dans les azotémies chirurgicales exclure trop vite le facteur hépatique, comme adjuvant de l'hyperpolypeptidémie, et le facteur rénal, comme adjuvant de l'augmentation de l'urée sanguine, mais il est parfaitement exact de *mettre en relief l'importance* des protéolyses tissulaires comme source de polypeptides toxiques.

On peut enfin observer une *source neurologique de polypeptides* au cours de certaines altérations méningées ou encéphaliques, en particulier au cours de la résorption de certaines collections hémorragiques. J'ai montré, avec L. Michaux et M. Herbain (20), que dans ces conditions on peut voir apparaître des accidents nerveux, agitation, confusion mentale, crises convulsives, états méningés, dont l'explication n'est possible qu'en invoquant l'influence toxique sur les centres nerveux des polypeptides que l'on découvre dans le liquide céphalo-rachidien en quantité souvent considérable. Cette protéolyse des foyers détruits devient ainsi la source d'une intoxication locale.

Dans un autre ordre d'idées, Claude, Masquin, Dublineau et M^lle Bonnard (28) ont montré que, dans l'éthylisme aigu ou subaigu et dans certains états confusionnels, Claude, Baruk et H.-R. Olivier (29) dans le sommeil cataleptique et dans la stupeur catatonique, on pouvait observer une élévation de la polypeptidorachie. Dans ces faits, il s'agit souvent d'une polypeptidogénie locale, car on ne retrouve pas toujours de polypeptidémie à une dose sufisante pour expliquer à elle seule les manifestations nerveuses.

Ces manifestations nerveuses prouvent, en somme, que l'intoxication polypeptidique des centres nerveux peut se traduire par des symptômes d'importance variable. A côté de l'intoxi-

cation urémique, il faut donc laisser une place importante à l'intoxication polypeptidique qui s'en rapproche par plus d'un caractère commun et peut aussi montrer une plus grande variété dans son expression symptomatique.

On voit l'extension considérable que prend dans ces dernières années le terrain de l'hyper-polypeptidémie. Pendant trop longtemps l'intoxication azotée s'est réduite à l'étude de la rétention uréique. On oublia les anciens travaux sur les albumines toxiques, peut-être à cause de leur imperfection technique. Maintenant, grâce à des techniques chimiques plus précises, on peut déceler en circulation la présence d'albumines toxiques. Polypeptides n'est qu'une étiquette de groupe, groupe chimique d'ailleurs imprécis de grosses molécules peptidiques qui s'étend des peptones aux amino-acides. Ce groupe réunit de nombreuses substances, mais toutes celles-ci sont en quelque sorte « indésirables » dans la circulation sanguine. Leur maintien à des taux élevés soit par suite d'un apport tissulaire massif, soit par suite d'une défaillance hépatique ou rénale, crée une anomalie chimique, témoin de gravité, mais aussi facteur de pathologie symptomatique. Cette pathologie polypeptidique n'est encore que bien peu précisée; c'est une pathologie toxique, qui se rapproche de l'urémie, où les symptômes nerveux dominent sous les aspects les plus variables.

On ne peut en dire plus; le sujet est à l'étude, on entrevoit son importance, mais on ne doit encore en préciser ni les bornes, ni les détails.

En entendant à Québec la remarquable conférence de Pierre Duval, j'ai saisi toute l'extension que pouvait prendre ce sujet en pathologie chirurgicale et j'ai songé à confronter ses constatations avec celles de l'expérimentation d'une part et de la médecine d'autre part. Il n'est pas inutile que dans ce sujet en progression, on fasse le point sans rien préjuger de l'avenir. C'est ce que j'ai voulu faire en relisant mes notes.

BIBLIOGRAPHIE

(1) N. Fiessinger, H.-R. Olivier et M. Herbain : Indice de désamination sanguine comme épreuve d'exploration fonctionnelle du foie. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôpitaux*, t. I, n° 35, 14 Novembre 1926.

(2) N. Fiessinger, M. Herbain et R. Lançon : La traversée hépatique des polypeptides, *Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, t. XLIII, fasc. 2, 1932, p. 216 à 236.

(3) Van Slyke et Hiller : A study of certain proteine precipitances. *Journ. of biol. Chem.*, t. LIII, 1922, p. 253-267.

(4) Wolff : Sur l'albumosémie à l'état physiologique et pathologique. *Ann. de Méd.*, t. X, 1921, p. 185-197.

(5) P. Cristol : Etude sur la désalbumination du sang et des humeurs en vue du dosage de l'azote total non protéique. *Thèse de Montpellier*, 1926.

(6) P. Cristol, Hedon et A. Puech : Le passage des polypeptides digestifs dans la circulation porte et leur arrêt dans le foie. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXXXII, 1926, p. 416-418.

(7) P. Cristol et A. Puech : Rôle des polypeptides dans l'intoxication urémique. Indice de polypeptidémie et néphrite urémique. *Annales de médecine*, Janvier 1929. — P. Monnier : La polypeptidémie dans les rétentions azotées. *Gaz. des Hôpitaux*, n° 49, 1931, p. 959-962 ; n° 51, p. 999-1004.

(8) Martens : Contribution à l'étude de l'azote peptidique dans le sang. *C. R. des s. de la Soc. de Chim. Biologique*, t. X, n° 10, Décembre 1928, p. 1336-1372. — Rôle de la paroi intestinale et du foie lors de la résorption des produits de la digestion des protéides. *Bull. de la Soc. de Chimie Biologique*, t. XIII, n° 10, Décembre 1931, p. 1187-1199.

(9) R. Goiffon et J. Spaey : Méthode colorimétrique de mesure des polypeptides du sérum. *C. R. des s. de la Soc. de Biol.*, 17 Février 1934, p. 711.

(10) R. Lançon : Etude de l'intoxication par les polypeptides. *Thèse de Paris*, 1934.

(11) N. Fiessinger, M. Herbain et R. Lançon : L'évolution de la polypeptidémie chez les chiens porteurs de fistules d'Eck. *C. R. des s. de la Soc. de Biol.*, t. CIX, 5 Février 1932, p. 371.

(12) N. Fiessinger, M. Herbain et R. Lançon : Evolution de la polypeptidémie après hépatectomie totale chez le chien. *C. R. des s. de la Soc. de Biologie*, 18 Juin 1932, p. 517.

(13) P. Cristol : Sur l'existence et la signification de l'hyperpolypeptidémie chez les néphritiques. *Paris Médical*, 21 Octobre 1933, p. 307.

(14) P. Carnot, P. Girard et Mlle Moissonnier : Résultats différents du dosage de l'hypobromite et du xanthydrol chez les grands azotémiques. *C. R. des s. de la Soc. de Biologie*, 1929, p. 1136.

(15) H. Chabanier et A. de Castro Galhardo : Du rôle de l'azote non uréique du plasma dans la détermination des symptômes urémiques. *La Presse Médicale*, n° 67, 1920, p. 653.

(16) P. Carnot, F. Girard et Fr. Rathery : A propos de l'azote résiduel du sang dans les néphrites. *C. R. des s. de la Soc. de Biologie*, 1921, p. 83.

(17) M. Laudat : Etude comparative de la rétention de l'urée et des autres substances azotées dans le sang des brightiques azotémiques. *C. R. des s. de la Soc. de Biologie*, 1921, p. 23.

(18) A. Prunell y Srta et F.-C. Canale : La hiperpolipeptidemia en los post-operatorios, en las nefritis uremigenas y en las insuficiencias hepaticas. *Act. del Congreso intern. de Biologia de Montevideo*, 7-12 Octobre 1930.

(19) N. Fiessinger, L. Michaux et M. Herbain : La barrière méningée aux polypeptides. *C. R. des s. de la Soc. de Biologie*, 23 Mars 1930.

(20) N. Fiessinger, Léon Michaux et M. Herbain : Les troubles nerveux de la grande insuffisance hépatique. Essai clinique et pathogénique. Méningites toxiques et polypeptidorachie. *Revue de Médecine*, n° 10, Décembre 1930. — N. Fiessinger : Le syndrome d'intoxication cérébro-méningée au cours des cirrhoses. *Revue belge des Sc. méd.*, n° 4, 1931.

(21) A. Puech et P. Cristol : Signification de l'indice de polypeptidémie et de l'indice de désamination. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1926, p. 1828.

(22) Voir *Thèse de Lançon*, n° 10.

(23) Lambret et Driessens : L'hyperpolypeptidémie secondaire aux opérations chirurgicales. *C. R. des s. de la Soc. de Biologie*, 11 Mai 1930 (Lille), t. II, CIV, 1930, p. 567.

(24) Maurice Cazals : L'hyperpolypeptidémie post-opératoire. *Thèse de Montpellier*, 1932.

(25) Pierre Duval : Azotémie post-opératoire. *B. et M. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 14 Juin 1933, p. 975.

(26) Pierre Duval : A propos de l'hypochlorémie et de l'hypochlorurie dans les brûlures graves. *Bul. et Mém. de la Soc. nation. de Chirurgie*, t. LIX, n° 29, 18 Novembre 1933, p. 1291.

(27) Pierre Fredet : Sur l'azotémie post-opératoire. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. LIX, n° 24, 8 Juillet 1933, p. 1068.

(28) H. Claude, P. Masquin, J. Dublineau et Mlle Bonnard : Recherches des polypeptides du sang et du liquide céphalo-rachidien dans quelques psychoses alcooliques. *La Presse Médicale*, n° 97, 3 Décembre 1932, p. 1814-1816.

(29) H. Claude, Baruk et H.-R. Olivier : Polypeptidorachie et insuffisance hépatique dans le sommeil cataleptique et dans la stupeur catatonique. *C. R. des s. de la Soc. de Biol.*, t. CX, 1932, p. 1270.

(30) E. Estienny, J. Lasserre et P. Valdiguié : L'azotémie, la polypeptidémie et la chlorémie dans le post-partum. *C. R. des s. de la Soc. de Biologie*, t. CXV, n° 15, 28 Avril 1934, p. 1676.

(31) Raoul Palmer : Physiopathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques. *Thèse de Paris*, 1934.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE

PAR LES MOYENS PHYSIQUES THERMOGÈNES

La pyrétothérapie constitue aujourd'hui un chapitre fort important de la thérapeutique, chapitre dans lequel la « fièvre provoquée par les agents physiques » se révèle comme un des modes les plus pratiques de l'hyperthermie, puisqu'on peut en doser exactement l'intensité et la durée. L'importance des rapports et des communications consacrés à la pyrétothérapie par moyens physiques thermogènes, lors de la XXIIIe session du Congrès français de Médecine, témoigne de l'intérêt actuel de cette méthode.

Quelques jours après avoir entendu ces rapports, j'ai eu l'occasion de voir employer de façon courante la « fièvre artificielle » dans le service de M. A. U. Desjardins, à la clinique Mayo. La simplicité des moyens mis en œuvre, les résultats remarquables obtenus, ainsi d'ailleurs que les divergences existant entre les méthodes thérapeutiques américaines et les nôtres, me paraissent mériter d'être signalés.

La fièvre artificielle est utilisée avant tout à Rochester pour traiter la gonococcie dans toutes ses manifestations, mais on l'applique surtout aux localisations aiguës et en particulier à l'urétrite de l'homme. La méthode consiste uniquement à tuer le gonocoque par la chaleur. On sait que ce microbe, particulièrement sensible aux élévations thermiques, ne peut vivre au-dessus d'une température de 41°5. Aussi, depuis longtemps, a-t-on pensé à traiter les accidents gonococciques par la chaleur et, en particulier, à arrêter l'évolution de l'urétrite par une élévation sensible de la température locale, procédé qui s'était heurté à de sérieuses difficultés techniques. Le traitement des arthrites blennorragiques par l'application de bains ou de douches d'air chaud localisés sur l'articulation malade est d'un emploi beaucoup plus courant. Cette thérapeutique, dont l'action analgésiante est certaine, a l'inconvénient de n'agir que localement. C'est seulement depuis peu que l'on a pensé à élever tout l'organisme à une température suffisante pour stériliser tous les foyers contenant du gonocoque.

Desjardins s'en tient à la thérapeutique générale par la chaleur; il considère que l'adjonction de toute autre thérapeutique est inutile et déconseille tout traitement local de la blennorragie.

Les malades sont traités dans la chambre de Simpson et Kettering pour fièvre artificielle. Il s'agit d'une caisse longue et rectangulaire, divisée en deux parties par une cloison transversale. Le malade est placé dans la plus grande. Dans la partie annexe se trouvent une résistance électrique qui sert à élever la température, un ventilateur qui assure la circulation d'air et un récipient rempli d'eau servant à hydrater l'atmosphère de cette chambre. Un plancher mobile permet d'introduire et de sortir le malade sans difficulté. Les deux extrémités de la caisse sont fermées par des volets mobiles susceptibles de s'élever verticalement. La partie inférieure de l'un d'eux est échancrée d'un orifice qui livre passage au cou du malade dont la tête reste donc en dehors de la chambre.

Ces appareils sont construits par la General

Motors (Compagnie qui fabrique, comme l'on sait, les automobiles et glacières électriques). La paroi en est constituée par une composition à base de cellulose, doublée par endroits de quelques pièces de bois. Elle peut être hermétiquement close. Sur les côtés se trouvent des ouvertures fermées par un volet mobile qui permettent de surveiller les téguments et de prendre la température du malade. Celui-ci, recouvert d'un drap ou d'une couverture, repose sur un matelas rempli d'air et constitué par un tissu caoutchouté mou, qui prend une certaine consistance quand la chaleur dure depuis un moment. L'air chauffé et hydraté est mis en circulation par un moteur électrique. Le courant d'air humidifié circule dix fois par minute autour du malade. Des appareils de précision contrôlent constamment le degré d'humidité et de chaleur existant à l'intérieur de l'appareil.

Le malade séjourne environ cinq heures dans cette chambre. Il est évident que cette température élevée, maintenue pendant plusieurs heures, est assez pénible à supporter. Aussi, un ventilateur renouvelle l'air autour de la tête du malade, sur le front duquel on maintient constamment des compresses humides froides ou une vessie de glace. Mais, surtout il est capital de faire absorber pendant la durée d'une séance de fièvre artificielle 3 à 6 litres d'une solution saline à 6 pour 1.000. Cette quantité peut d'ailleurs être largement dépassée. Toute la question est, en effet, dominée par la rechloruration du malade. On a calculé que celui-ci perdait environ la moitié de ses chlorures pendant une séance, ce qui s'accompagne d'une chute de poids très importante. L'absorption d'une solution salée empêche ces inconvénients et si le malade en absorbe beaucoup, au lieu de diminuer de poids il peut gagner 2 à 3 kilogr. pendant la séance. On emploie la solution à 6 pour 1.000 parce qu'une solution saline de concentration supérieure devient impossible à absorber à cause de son goût. A 6 pour 1.000, elle est, au contraire, bien tolérée et il n'y a que quelques malades qui ont du mal à l'absorber. Dans ces cas, d'ailleurs rares, on peut faire alterner la solution salée avec un peu d'eau ordinaire. Toute autre boisson est inutile.

On examine à la clinique Mayo les chlorures du sang avant et après chaque séance de fièvre expérimentale, mais uniquement dans un but scientifique. En pratique, il suffit de faire absorber une solution saline à tous les malades pour prévenir les inconvénients de la déchloruration.

On élève uniformément la température jusqu'à 41° 1/2 sans dépasser ce degré. Toutefois, certains gonocoques résistent à des températures plus élevées que d'autres. Carpenter a poursuivi à ce sujet des études très approfondies sur les races de gonocoques résistant à la chaleur. En pratique, les résultats thérapeutiques insuffisants nécessitent un allongement de durée de la séance qui peut être prolongée jusqu'à 8 heures.

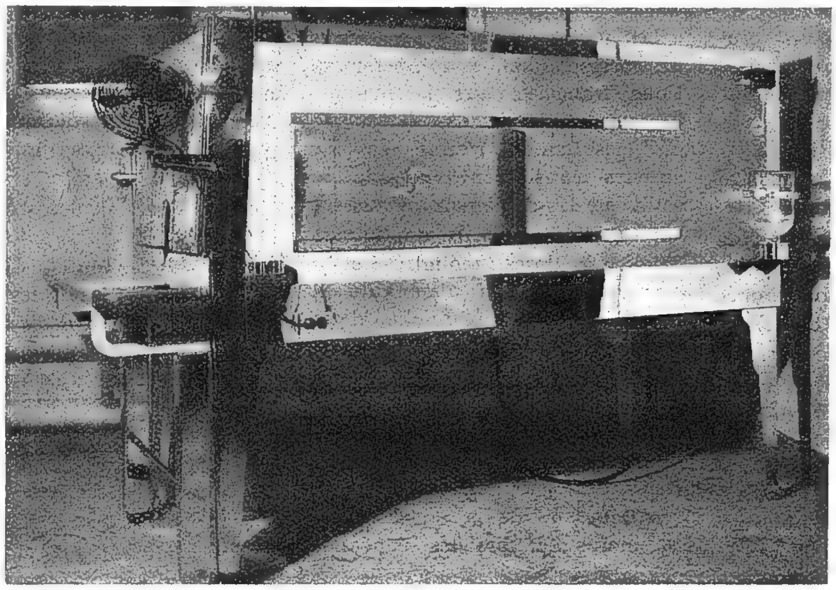

Fig. 1. — Chambre de Simpson et Kettering pour fièvre artificielle.

La première séance est suivie d'une deuxième à quarante-huit heures d'intervalle. Quelquefois cet intervalle doit être un peu allongé, car la première séance entraîne toujours un affaiblissement assez marqué du malade, état qui s'accompagne d'une polynucléose temporaire.

L'élévation de la température ne doit pas être trop rapide. Il faut une heure trente au minimum pour atteindre la température de 41°.

Il faut naturellement surveiller avec beaucoup de soin les malades pendant la séance de fièvre artificielle; ils réagissent, en effet, assez différemment et le degré de sudation est extrêmement variable suivant les sujets. Pendant toute la séance, une infirmière reste auprès du malade. A la clinique Mayo, elle doit s'assurer de la température centrale toutes les cinq minutes. On a abandonné le principe d'un thermomètre enregistreur qui fournirait continuellement la température centrale exacte, par crainte de voir, une fois ce dispositif réalisé, les infirmières devenir moins attentives et risquer de laisser s'élever la température à un trop haut degré pendant quelques minutes, ce qui serait dangereux. D'ailleurs, un médecin est continuellement présent dans les salles où se pratique la fièvre artificielle, participe à la surveillance et peut immédiatement intervenir à tout appel d'une infirmière.

On pratique ainsi dans l'ensemble quatre à six séances, chaque séance étant séparée par un intervalle de deux à trois jours.

Desjardins considère qu'il est très important de bien choisir les malades et qu'il existe des contre-indications à respecter absolument. Des signes de défaillance cardiaque, quels qu'ils soient, interdisent tout emploi de cette thérapeutique. Par contre, les infections pulmonaires ne constitueraient pas une contre-indication. C'est ainsi qu'à la clinique Mayo on a cherché à traiter des tuberculeux, dont certains très avancés, par la fièvre artificielle. On n'a observé aucun incident et même cette thérapeutique aurait donné des résultats favorables dans de nombreux cas.

On ne devrait pas, non plus, traiter par cette méthode des malades au-dessus de 60 ans. Enfin, un examen clinique très attentif s'impose avant d'instituer ce mode de traitement.

La méthode peut entraîner quelques incidents. Il est fréquent de voir se produire vers la fin de la séance des poussées d'herpès facial. D'autres malades présentent de petites vésiculations de la peau, toujours sans gravité. D'ailleurs, on examine avec soin les téguments du malade pendant la séance de fièvre artificielle. Dans quelques cas, enfin, on a observé des phénomènes de tétanie des extrémités. Il suffit

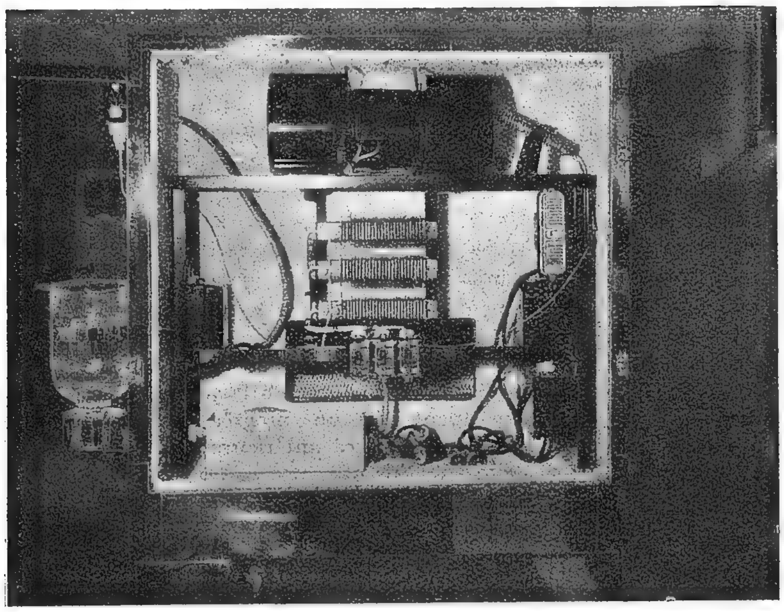

Fig. 2. — Compartiment de l'appareil contenant les moyens de chauffage, de ventilation et d'humidification de l'air.

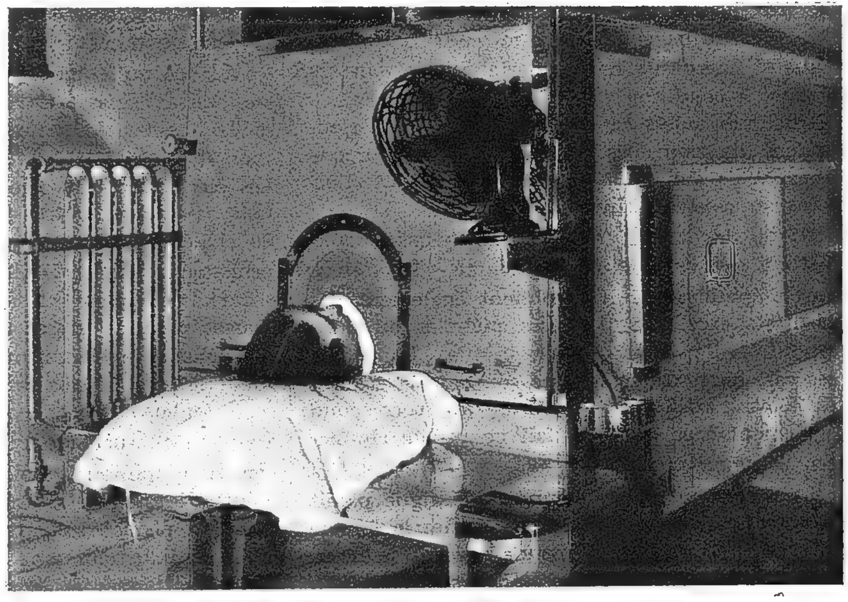

Fig. 3. — Malade en traitement dans la chambre de fièvre artificielle.

de faire un peu de gluconate de calcium intraveineux pour les voir immédiatement disparaître. Quelques malades très nerveux ont dû être calmés par l'emploi de codéine ou de nembutal. Il est contre-indiqué de faire avant le traitement une piqûre de morphine, car on observe alors fréquemment des vomissements qui gênent beaucoup pour continuer la séance de fièvre artificielle. Le malade doit être à jeun lorsqu'on commence le traitement. On lui fait prendre immédiatement après un demi-litre de lait et on lui donne à manger ensuite, au bout d'une demi-heure.

Un tel traitement peut être appliqué parfois à des enfants, en particulier au cours des manifestations gonococciques chez la petite fille. On se sert alors d'une caisse spéciale, moins volumineuse, car dans les appareils pour adultes on ne peut élever la température d'un enfant d'une manière suffisante. Quelques enfants s'agitent, mais la plupart supportent très bien le traitement et le jeune âge n'est pas considéré à Rochester comme une contre-indication.

Desjardins en est d'ailleurs arrivé maintenant à simplifier beaucoup son appareillage. Puisqu'il suffit de garder les malades à une température élevée et constante pendant un temps assez long, on peut le faire à l'aide d'une simple caisse contenant des lampes à filament de carbone. Il faut, dans ce cas, entourer le corps du malade d'un léger tissu, protéger les lampes par un grillage et faire monter la température un peu plus lentement. Cette installation a l'avantage de n'entraîner qu'une très faible dépense. La chaleur est fournie par les lampes à filament de carbone et il n'y a même plus de dispositif pour humidifier l'air. Il n'y a besoin que d'un petit moteur pour assurer sa circulation. Les thérapeutiques plus complexes, comme celles par les ondes courtes, paraissent à Desjardins une complication inutile.

Cette thérapeutique, nous l'avons dit, est appliquée à toutes les manifestations de la blennorragie et en particulier à l'urétrite aiguë de l'homme, pour laquelle on pratique généralement quatre séances dans une période de douze jours. Desjardins a traité ainsi 30 malades qui tous ont été guéris. Certains ont dû recevoir jusqu'à dix séances parce que la fièvre artificielle n'avait pas été prolongée au delà de quatre heures. Il n'est pas exceptionnel de voir les gonocoques disparaître des sécrétions après une seule séance.

Si après 2 séances de cinq à dix heures l'écoulement n'a pas complètement disparu, on peut faire une troisième, voire une quatrième séance de huit heures et la guérison est alors définitive. Desjardins considère que cette thérapeutique si énergique ne comporte pas de dangers sérieux à condition de surveiller le malade.

Quelques sujets traités ont présenté ultérieurement de nouvelles manifestations gonococciques, mais dans tous les cas il s'agissait d'un nouveau contage infectant.

Parmi les autres localisations gonococciques qui relèvent de cette thérapeutique, citons aussi l'orchi-épididymite. On obtient également des résultats excellents dans les métrites ou dans les salpingites aiguës ou chroniques. Dans tous ces cas, on pratique le plus souvent six séances de fièvre artificielle, nombre qui correspond également à ce que l'on fait en cas de rhumatisme gonococcique.

Le traitement de la blennorragie aiguë paraît donner des résultats moins bons chez la femme que chez l'homme, et jusqu'à présent le nombre des guérisons ne dépasserait pas 80 pour 100. En effet, le système nerveux de la femme supporte moins facilement une température élevée et prolongée; et surtout les téguments sont, chez elle, beaucoup plus sensibles à la chaleur. Enfin, l'infection secondaire, plus fréquente dans la gonococcie féminine, rend la thérapeutique beaucoup plus difficile.

La thérapeutique par la fièvre artificielle est également appliquée, à Rochester, à d'autres malades, en particulier à des rhumatisants chroniques. On envisage de l'utiliser dans un avenir assez rapproché contre diverses autres affections, en particulier contre les pneumococcies et la tuberculose pulmonaire. Desjardins a traité également quelques syphilitiques au début et il considère que la pyrétothérapie, associée dès que possible au traitement anti-syphilitique, en améliore considérablement les résultats.

Les méthodes mises en œuvre à Rochester ne correspondent pas exactement aux conceptions françaises sur la manière de conduire la pyrétothérapie. A. Halphen et J. Auclair ont parfaitement résumé ces conceptions. Ces auteurs considèrent, comme les Américains, qu'il ne faut jamais dépasser la température de 41°5, mais ils appliquent la fièvre artificielle à doses moindres et moins prolongées. La sudation abondante et la perte de poids importante qu'elle détermine, la polypnée, la tachycardie, la chute de la tension artérielle sont des inconvénients sérieux qui demandent une grande surveillance et peuvent entraîner une interruption temporaire du traitement. De plus, ils considèrent que, si l'absorption d'une solution salée donne de très bons résultats lors de la première séance, l'effet en est moins net lors des séances suivantes.

Toutefois, la pyrétothérapie physique présente toujours le gros avantage de pouvoir doser l'agent thérapeutique et de graduer les modifications que l'on en peut attendre. Elle permet d'étudier la tolérance du malade et d'interrompre le traitement en cas de symptômes alarmants. Enfin, c'est un traitement essentiellement ambulatoire.

Sur les contre-indications, les opinions diffèrent encore assez nettement. La tuberculose paraît aux auteurs français une contre-indication formelle. Ils considèrent au contraire que des lésions valvulaires compensées, une hypotension marquée, un âge avancé, un assez mauvais état général ne sont pas des obstacles absolus à cette thérapeutique. Pour eux, c'est surtout dans la paralysie générale que le traitement peut être dangereux, surtout lorsqu'on élève la température au-dessus de 41°5.

Halphen et Auclair, à l'inverse de Desjardins, préfèrent obtenir une élévation thermique par l'électropyrexie, en se servant surtout des ondes courtes, méthode en théorie plus logique, puisqu'elle échauffe globalement la masse des tissus. Ils se servent d'un générateur et d'un lit de traitement, les deux éléments étant complètement indépendants et couplés par induction. Les électrodes sont placées sous le plan du lit. Cette méthode. outre qu'elle réduit les pertes de chaleur, permet l'obtention de températures prolongées. Elle évite les brûlures, donne une sécurité complète et n'entraîne que des dépenses réduites. Il est très facile d'interrompre rapidement le traitement et de refroidir rapidement le sujet si cela devient nécessaire.

Au sujet du traitement de la blennorragie, Halphen et Auclair paraissent différer assez nettement d'opinion avec Desjardins. Le fait de soumettre le malade à une température de 41°5 pendant plusieurs heures leur apparaît un procédé pénible, non sans danger et qui n'est pas en rapport avec la bénignité relative de l'urétrite, ni même avec les résultats obtenus. Et si l'on n'atteint pas des températures très élevées, le chauffage général n'abrège qu'assez peu les délais de guérison spontanée. Par contre, ils considèrent que l'urètre constituant sans doute un habitat plus favorable au développement et à la résistance du germe, il est parfois utile de faire des applications locales supplémentaires sur la région périnéale, bien que les conditions anatomiques se prêtent assez mal à cette thérapeutique. Aux températures atteintes *in situ*, avoisinant et dépassant facilement 41°, si l'on ne détermine pas la mort du gonocoque, on le met du moins dans des conditions de développement extrêmement défavorables. La forte hyperémie réalisée au niveau des muqueuses agit sur les lésions inflammatoires de l'urétrite. Loin d'exclure les traitements d'antisepsie mécanique usuelle, la pyrétothérapie permet souvent au contraire les lavages ou instillations par des antiseptiques dont le taux ou la nature ne sont normalement pas tolérés au cours d'une urétrite aiguë (argyrol à 25 pour 100).

Halphen et Auclair reconnaissent que, dans l'épididymite gonococcique, la pyrétothérapie physique peut donner d'excellents résultats. Toutefois ils ne la considèrent pas comme pratique; les malades étant alités, leur transport est difficile et n'autorise pas le choix d'un traitement ambulatoire. C'est un argument qui n'entre pas en ligne de compte à Rochester, où les malades, soignés dans des hôpitaux proches de la clinique, sont amenés au service de pyrétothérapie par des couloirs souterrains et des ascenseurs, sans même quitter leur lit.

Par contre, ces auteurs considèrent que, même en employant des températures qui ne dépassent pas 40°, on peut obtenir dans les métrites du col et du corps et, surtout, dans les salpingites, d'excellents résultats, meilleurs, que ceux donnés par les injections de vaccin. Le rhumatisme gonococcique est très favorablement influencé par la fièvre artificielle.

Pour Halphen et Auclair, on ne peut encore fixer une technique standard de pyrétothérapie par agent physique. Entre les doses importantes préconisées par les Américains et les élévations thermiques très faibles dont l'intérêt est, dans certains cas, indiscutable, il y a place pour toute une série de méthodes intermédiaires, que seule l'expérience est capable de déterminer.

L'unanimité n'est donc pas encore faite sur les indications précises de la pyrétothérapie par moyens physiques dans le traitement de la blennorragie. D'autre part, les résultats si remarquables dont font état nos confrères américains n'ont pas toujours été confirmés en France où la thérapeutique eût été certainement conduite avec plus de modération. Enfin, la pyrétothérapie, si simples qu'en soient les principes et l'instrumentation, nécessite une grande habitude de sa technique et une surveillance attentive des réactions du malade. Peut-être d'ailleurs les méthodes actuelles se modifieront-elles assez rapidement puisque la pyrétothérapie constitue une méthode thérapeutique encore à ses débuts.

Dès maintenant, la possibilité d'agir d'une manière directe sur le gonocoque plus efficacement et cela à toutes les périodes de la maladie, la possibilité d'influencer favorablement des complications d'une persistance interminable, de diminuer la durée de la période contagieuse, constituent déjà un progrès considérable sur les thérapeutiques antérieures.

BIBLIOGRAPHIE

A. Halphen et J. Auclair : Pyrétothérapie par moyens physiques thermogènes. *XXIII^e Session du Congrès français de Médecine*, Québec, 1934.

Neymann et Osborne : Treatment of dementia paralytica with hyperpyrexia produced by diathermy. *Journ. Amer. med. Assoc.*, XCVI, 3 Janv. 1931.

XLVII^E CONGRÈS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 14-17 Octobre 1934),

sous la Présidence du Professeur FERNAND LEMAITRE (Paris).

PREMIER RAPPORT.

Les suppurations péri-laryngo-pharyngées.

MM. **Truffert** (Paris) et **Viela** (Toulouse), rapporteurs.

ANATOMIE. — Etage inférieur du carrefour aéro-digestif, exclusivement réservé au passage du bol alimentaire, le laryngo-pharynx est un canal fibro-chondro-musculaire.

Sa paroi antérieure est représentée par la membrane thyro-hyoïdienne et le cartilage thyroïde, dans l'angle duquel se voit l'inclusion laryngienne.

La paroi postérieure musculaire est constituée par la musculature pharyngée, sangle des constricteurs doublée à sa face profonde par les fibres longitudinales élévatrices.

La lumière du canal est tapissée par la muqueuse. Celle-ci présente des zones d'adhérence solide avec le subtractum musculaire (face laryngée de l'épiglotte, crête du repli aryténo-épiglottique, raphé médian rétro-cricoïdien, fond de la gouttière laryngo-pharyngée).

Entre ces lignes d'adhérence, la muqueuse se laisse cliver par les infiltrations et les suppurations mais, en plus, il existe en haut un véritable espace mort situé entre la membrane thyro-hyoïdienne et la face antérieure de l'épiglotte: c'est l'espace hyo-thyro-épiglottique dont le plafond est constitué par le puissant ligament hyo-épiglottique recouvert en haut de la muqueuse, fond du sillon glosso-épiglottique qui marque la limite supérieure du laryngo-pharynx.

Ce qui est intéressant à signaler c'est que toutes les zones décollables convergent vers un confluent juxta-épiglottique, corne latérale de la loge H. T. E. C'est par ce point également que des suppurations développées dans le pilier postérieur du voile ou dans le plancher de la bouche peuvent envahir la loge H. T. E.

La limite inférieure du laryngo-pharynx répond à la bouche œsophagienne.

En rapport avec la carotide primitive et la jugulaire interne latéralement, le laryngo-pharynx est situé dans la loge viscérale que forment les aponévroses de la région. Il se projette en arrière sur les corps de C4, C5, C6. Mais chez le nourrisson la projection de la limite supérieure répond à l'atlas. Ce n'est qu'avec l'âge que cette projection descend.

PHYSIOLOGIE DU LARYNGO-PHARYNX. — Le jeu physiologique du laryngo-pharynx participe au temps pharyngo-oesophagien de la déglutition.

Il possède un péristaltisme propre.

Le laryngo-pharynx intervient par le jeu de sa musculature dans le mouvement de protection operculaire des voies respiratoires inférieures.

La cavité du laryngo-pharynx joue un rôle dans la modulation vocale au timbre de laquelle il concourt.

EXAMEN DU LARYNGO-PHARYNX. — L'exploration du laryngo-pharynx se fait à l'aide de la laryngo-pharyngoscopie indirecte et directe.

Le toucher digital, l'exploration transcervicale des formes et de la mobilité de la région sont un élément fondamental de cet examen.

A l'heure actuelle, l'exploration radioscopique et radiographique sont un complément indispensable à l'examen clinique du laryngo-pharynx, la première permettant d'en examiner le transit, la seconde donnant des renseignements précieux sur la forme et la situation du laryngo-pharynx par rapport à un repère squelettique immuable: la colonne vertébrale.

LE SYNDROME LARYNGO-PHARYNGÉ. — Les éléments fondamentaux du syndrome laryngo-pharyngé sont : la dysphagie douloureuse avec hypersécrétion salivaire ou lacrymale réflexes et la dysphonie caractérisée par la « voix de crapaud ».

SUPPURATION DE LA LOGE HYO-THYRO-ÉPIGLOTTIQUE. — *La forme purulente circonscrite* succède à une inflammation du segment inférieur de l'anneau de Waldeyer.

Trois ou quatre jours après une angine banale apparaît une dysphagie basse avec douleurs et gêne dans les mouvements de la langue, en même temps que le miroir décèle une légère voussure de la région glosso-épiglottique.

La palpation de la région thyro-hyoïdienne réveille une douleur et permet de sentir un empâtement plus ou moins intense de la région. En général, au bout de trois ou quatre jours, les symptômes ayant subi une évolution progressive, l'abcédation se produit qui nécessite une évacuation de la collection; celle-ci peut être tentée par les voies naturelles mais les résultats en sont inconstants. Beaucoup plus radicale et sûre est l'ouverture par voie externe au niveau de la région sous-hyoïdienne.

La forme grave diffuse ne se différencie de la précédente que par une évolution plus rapide, une atteinte beaucoup plus profonde de l'état général, tableau se rapprochant de celui de l'angine de Ludwig. Le pronostic en est extrêmement réservé.

SUPPURATIONS DÉVELOPPÉES AU NIVEAU DES CARTILAGES LARYNGÉS. — Primitives, elles sont le plus souvent grippales ou traumatiques; secondaires, elles sont l'extension d'une suppuration de voisinage ou l'extériorisation d'une chondrite spécifique.

Les localisations les plus fréquentes sont: l'épiglotte ou les cornicules aryténoïdiennes, accessoirement la paroi postérieure du larynx et la gouttière pharyngo-laryngée. Elles peuvent évoluer suivant un type diffus ou un type localisé.

Les formes secondaires relèvent le plus souvent d'une lésion spécifique des cartilages laryngés: tuberculose, syphilis, cancer.

A cette dernière variété, il faut ajouter les suppurations dues à une nécrose par traitement par agents physiques.

ABCÈS RÉTRO-LARYNGO-PHARYNGIENS. — Les *abcès chauds* sont dus soit à une infection ganglionnaire, soit à une altération pariétale, traumatique et organique.

Les *abcès froids* sont dus le plus souvent à une altération de la colonne vertébrale.

Les *abcès chauds* comprennent deux variétés. Le *type supérieur sus-cricoïdien*, outre le syndrome laryngo-pharyngé, présente comme caractère d'être facilement accessible à l'examen endoscopique indirect et direct.

Le *type inférieur crico-œsophagien* possède très souvent une symptomatologie physique périphérique. C'est à ce type que se rapportent les blessures par corps étranger.

Suivant la profondeur de la blessure, la suppuration peut être intrapariétale (sous-muqueuse) ou périphérique. Dans ce dernier cas, l'envahissement de l'atmosphère péri-pharyngo-œsophagienne peut être immédiat lorsque l'effondrement pariétal est complet.

La suppuration peut n'apparaître qu'après un certain intervalle libre, quand elle est due à la chute d'une escarre pariétale par attrition profonde de la paroi musculaire.

Le traitement des abcès chauds péri-laryngo-pharyngés en est l'ouverture le plus précoce que possible. Celle-ci doit être faite par les voies naturelles, dans les seuls cas où ces dernières permettent une ouverture large de la collection. Dans tous les autres cas l'ouverture doit être faite par une incision cervicale.

Les *abcès froids rétro-laryngo-pharyngés* reconnaissent comme origine habituelle un mal de Pott. La symptomatologie de celui-ci est fruste et l'abcès ossifluent en est souvent la première révélation.

Cet abcès migrateur, à l'encontre des abcès chauds, qui fusent immédiatement vers le médiastin, envahit de proche en proche l'atmosphère péri-laryngo-pharyngée et la fistulisation périphérique se fait souvent dans la région laryngo-trachéale.

Le traitement en est la ponction pour l'abcès, l'immobilisation et la greffe des apophyses épineuses pour le mal de Pott.

Discussion.

— M. **Cambrelin** (Bruxelles) signale l'importance et la fréquence des suppurations de l'espace glosso-épiglottique en raison de sa constitution anatomique, de ses rapports, de sa situation au carrefour aéro-digestif et de ses connexions lymphatiques. En ce qui concerne l'amygdale linguale il y a d'abord des abcès ou suppurations intralinguales et surtout des phlegmons péri-amygdaliens. Au point de vue exploration, il faut noter l'importance du toucher digital.

— M. **Souchet** (Rouen) rapporte 3 cas de suppurations périlaryngo-pharyngées qu'il a eu l'occasion de traiter et au cours desquelles il a dû recourir à l'ouverture par voie externe. Celle-ci, complément dans 2 cas d'une ouverture par voie interne qui s'était révélée insuffisante, a toujours été pratiquée le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Cette voie paraît la moins dangereuse.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux). Il ressort des recherches anatomiques des rapporteurs que le versant externe du fond de la gouttière pharyngo-laryngée, au niveau de la face interne de la membrane thyro-hyoïdienne, est doublé d'un tissu lâche permettant sa diffusion. Cette constatation, outre qu'elle indique la voie de propagation des collections purulentes de la région, explique les cas d'asphyxie consécutifs à l'injection anesthésiante dirigée sur le nerf laryngé supérieur, faite au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne. C'est pourquoi l'auteur préconise l'injection au niveau de la grande corne hyoïdienne.

— M. le Prof. **Casadesus** (Barcelone). Dans l'étiologie des suppurations péripharyngo-laryngées il faut distinguer deux causes principales: l'inflammation pharyngée d'origine grippale ou amygdalienne et celle qui est provoquée par des corps étrangers. Cette distinction a aussi son importance dans les sanctions thérapeutiques qui s'y rattachent.

— M. le Prof. **Escat** (Toulouse) insiste sur le syndrome laryngo-pharyngé décrit par les rapporteurs. A la triade symptomatique qui constitue celui-ci, il ajoute la « dyscopie », c'est-à-dire la difficulté ou l'impossibilité absolue de toute exploration scopique et l' « engouement laryngo-pharyngé » que révèle habituellement un gros râle muqueux du laryngo-pharynx, à l'exclusion de tout tirage laryngo-trachéal sus-sternal ou épigastrique.

— M. le Prof. **Jacques** (Nancy) précise combien il est difficile de déterminer le point d'origine de cette région pharyngo-laryngée et demande la part à faire dans celle-ci au traumatisme, à l'infection de voisinage et à l'infection à distance.

— M. **Dufourmentel** (Paris) à l'occasion de deux observations d'abcès par corps étrangers souligne la simplicité et l'efficacité de la découverte de la région glosso-épiglottique par la pharyngotomie rétro-thyroïdienne de Quénu et Sébileau. Celle-ci a l'avantage d'être faite le long d'un repère extrêmement net et facile à trouver: le bord postérieur du cartilage thyroïde. Elle donne de plus un jour extrêmement large sur toute la région glosso-épiglottique.

— M. **Sargnon** (Lyon). Dans nombre de cas, l'intervention par voie externe est indiquée. La

voie sus-hyoïdienne médiane, pour les lésions pré-épiglottiques, est très pratique, et sans danger.

Il faut insister, surtout chez les gens âgés, sur la gravité des phlegmons péri-laryngo-pharyngiens diffus. Au cours de ceux-ci la trachéotomie est parfois extrêmement difficile du fait de l'épaisseur de l'œdème et de l'absence de repères anatomiques.

— M. **R. Moreaux** (Nancy). Il y aurait lieu de rappeler les tentatives louables d'examens direct et indirect du pharynx inférieur qui ont été faites en France par le prof. Garel, de Lyon, et en Allemagne, par von Eicken.

— M. **Guisez** (Paris) demande aux rapporteurs si cette cavité pharyngo-laryngée est la même que l' *hypopharynx* qui a été décrit autrefois par Killian et son école.

Cette cavité est immédiatement au-dessus de la bouche de l'œsophage. C'est à ses dépens que se développent les diverticules, et elle est souvent le siège des corps étrangers.

Lorsqu'il y a corps étranger de la partie haute de l'œsophage, il y a souvent œdème de la portion sus-jacente du pharynx, surtout au niveau de la paroi postérieure, et que les suppurations empiètent sur l'hypopharynx lorsqu'elles sont volumineuses.

Ces collections doivent être ouvertes où se trouve le pus, et lorsqu'il s'agit de corps étrangers du pharynx et de l'œsophage, l'ouverture par les voies naturelles est rationnelle et suffisante.

— M. le Prof. **Sebileau** (Paris), reprenant l'ensemble des avis énoncés dans le rapport et la discussion, apporte les résultats de son expérience personnelle sur les voies d'abord et la thérapeutique des suppurations péri-pharyngo-laryngées.

Deuxième rapport.

Oreille et accidents du travail.

M. **R. Caussé** (Paris), rapporteur.

Ce travail se propose d'étudier, tant au point de vue médico-légal que pathologique et clinique, les accidents et les maladies auriculaires en rapport avec l'activité professionnelle. L'expression « accidents du travail » a donc été prise dans son acception la plus large, englobant aussi bien l'accident proprement dit que la maladie professionnelle.

I. Législation. — La loi du 9 Avril 1898 est aujourd'hui familière à tous les médecins, c'est pourquoi un simple résumé des principales dispositions de cette loi a paru suffisant. Depuis qu'elle a été promulguée, de nombreuses additions lui ont été faites. La plus importante de ces additions est représentée par la loi du 25 Octobre 1919, qui étend aux « maladies professionnelles » le bénéfice dont seuls jouissaient jusqu'à cette date les accidents proprement dits. Cette loi de 1919 n'est pas moins importante que celle de 1898; elle est appelée à étendre de plus en plus le domaine de ses applications, et c'est le rôle du médecin d'indiquer au législateur dans quel sens doit se faire ce développement.

Les raisons qui ont fait promulguer la loi de 1919 sont à la fois d'ordre pratique et d'ordre moral. Pratiquement il n'est pas toujours facile de savoir où commence la maladie, où finit l'accident. La notion de soudaineté peut être discutable. N'a-t-on pas dit que la maladie professionnelle n'était que la sommation de petits accidents? Mais surtout le bons sens et l'équité exigeaient que la maladie professionnelle, qui souvent cause à l'organisme des dommages plus graves que l'accident, fût réparée à l'égal de celui-ci. C'est pourquoi aujourd'hui tous les pays ont reconnu que théoriquement, en ce qui concerne la responsabilité patronale et la réparation du dommage causé, l'accident du travail et la maladie professionnelle doivent être mis sur un pied d'égalité.

Pratiquement toutefois de grandes difficultés se posaient dans l'application de la loi. Le caractère chronique de la maladie, et la difficulté d'en reconnaître l'étiologie, pouvaient ouvrir la porte à bien des abus, ou tout au moins à des discussions. C'est pourquoi il a paru nécessaire de limiter strictement les affections dont la loi exige la réparation. Alors que la définition légale de l'accident du travail est extrêmement libérale, la maladie du travail est définie d'une manière très rigoureuse. L'accident est imputable au travail, que celui-ci soit survenu par le fait ou seulement à l'occasion du travail. Ainsi il suffit que l'accident ait eu lieu pendant les heures et sur le lieu du travail. Au contraire, pour la maladie professionnelle, c'est le travail lui-même par sa qualité propre, qui doit constituer l'élément étiologique. Contrairement à l'accident imprévisible, la maladie est si étroitement liée à la profession, que celui qui l'exerce habituellement et depuis un temps suffisant y est à peu près fatalement exposé. On voit quelles différences profondes distinguent la maladie professionnelle de l'accident du travail. En pratique d'ailleurs, seules sont reconnues les maladies nommément désignées par la loi et définies dans toutes leurs particularités.

Quelle est la situation de la surdité professionnelle en regard de la loi? Actuellement cette maladie ne figure pas en France parmi celles qui peuvent être réparées. Cinq pays seulement (Allemagne, Bulgarie, Mexique, U. R. S. S., Tchéco-Slovaquie) ont inscrit la surdité professionnelle à côté du saturnisme, de l'hydrargyrisme, etc... Il y a ainsi dans la législation française une lacune que les otologistes doivent s'employer à faire disparaître.

II. Clinique. — a) *Traumatismes.* La très grande majorité des accidents du travail sont représentés par des traumatismes: lésions des parties molles, fractures, commotions. Les premières ont une importance pratique minime. En ce qui concerne les fractures du rocher, elles se laissent assez facilement grouper en un certain nombre de types anatomiques et cliniques. En particulier la distinction entre fracture longitudinale et fracture transversale mérite d'être conservée: la fracture longitudinale ouvre l'oreille moyenne et court sur la face antérieure du rocher, en respectant l'oreille interne; la fracture transversale respecte l'oreille moyenne mais lèse gravement l'oreille interne. D'où un pronostic fonctionnel bien différent dans les deux cas. Le plus grand nombre peut-être des accidentés du travail que l'otologiste est appelé à examiner appartiennent au groupe des commotionnés. Il n'y a pas de rapport entre l'intensité du traumatisme et l'importance des séquelles. Ces blessés sont parfois des sourds, presque toujours des vertigineux. De nombreux travaux, ceux de Brunner, de Bouchet, de Barré entre autres, ont éclairé ce chapitre de pathologie auriculaire, il y a peu de temps encore très obscur.

b) *Accidents causés par l'électricité.* — Ces accidents sont assez rares. Le passage du courant électrique à travers le corps peut, en ce qui concerne l'oreille, déterminer des brûlures plus ou moins profondes et surtout des troubles cochléo-vestibulaires d'une physionomie clinique assez spéciale. Il n'est pas nécessaire, pour que ces troubles se produisent, que l'oreille soit effectivement la porte d'entrée du courant. D'autre part, les troubles sont souvent d'apparition tardive. Tout ceci peut rendre l'expertise difficile. Les accidents causés par la foudre ne diffèrent pas de ceux engendrés par l'électricité.

c) *Accidents causés par le travail dans l'air comprimé.* — Pendant la période de décompression, les ouvriers qui travaillent dans l'air comprimé (scaphandriers, travailleurs des caissons) sont exposés à des accidents qui sont essentiellement dus à de microscopiques embolies gazeuses, ainsi que l'a montré Paul Bert. L'appareil cochléo-vestibulaire est particulièrement sensible vis-à-vis de ces embolies. Ce sont des accidents brusques, foudroyants: vertiges ou surdité, ou les deux à la fois, qui souvent n'éclatent pas immédiatement après la décompression. Bien que ces troubles puissent s'atténuer et disparaître, le plus souvent, ils laissent des séquelles définitives.

d) *Intoxications.* — Les intoxications professionnelles, accidentelles ou non, à détermination auriculaire, ne sont pas fréquentes. Elles peuvent avoir un caractère irritatif ou seulement déficitaire. C'est le plomb dont l'action toxique est le plus souvent mentionnée, puis viennent le mercure, l'arsenic, le phosphore. En ce qui concerne les substances gazeuses, le rôle de l'oxyde de carbone est loin d'être négligeable.

e) *Surdité professionnelle.* — La surdité professionnelle a donné lieu à de très nombreux travaux qui s'expliquent non seulement par l'intérêt pratique de la question, mais par les problèmes de physiologie cochléaire qu'elle soulève. Après avoir résumé ce que l'anatomie pathologique et surtout l'expérimentation ont appris relativement à la surdité professionnelle, l'auteur expose en détail ce qui est actuellement acquis sur ce sujet: caractères et fréquence de la surdité, rôle prophylactique des lésions de l'oreille moyenne, troubles vestibulaires, influence des facteurs personnels et des facteurs propres aux diverses industries (métallurgie de transformation, filatures, chemins de fer, etc...). L'influence de l'ébranlement proclamée par Wittmaack, niée par Siebenmann, a été l'objet de longues discussions. Pratiquement, les enquêtes montrent qu'il y a là un élément d'assourdissement incontestable. Ce problème de la surdité professionnelle mérite de retenir toute l'attention des otologistes: il intéresse un nombre considérable et toujours croissant de travailleurs, et l'inaptitude fonctionnelle qu'entraîne la surdité croît à mesure que se répand l'emploi de machines délicates et compliquées. La sécurité individuelle de l'ouvrier aussi bien que la sécurité publique sont intéressées par ce problème.

III. L'expertise otologique. — C'est généralement pour la rédaction d'un certificat ou d'un rapport d'expert que l'otologiste a à s'occuper des accidentés du travail. L'examen de ces blessés est toujours délicat puisque le plus souvent les troubles accusés sont d'ordre subjectif.

Aussi le dépistage de la simulation joue-t-il un grand rôle dans ces expertises. On s'est efforcé, bien à tort, de multiplier les épreuves à quoi le médecin pourra presque à coup sûr reconnaître le faux sourd ou le faux vertigineux. En réalité, un petit nombre d'épreuves suffit, très simples, ne nécessitant aucun outillage spécial, à condition que le médecin qui les met en œuvre ait lui-même une bonne connaissance de la physiologie cochléo-vestibulaire et soit familier avec les examens de l'audition et de l'équilibre.

La conclusion de l'examen, c'est le certificat ou le rapport. Divers modèles de certificats sont donnés par l'auteur, dont le travail se termine par une évaluation des taux d'incapacités, tels qu'ils sont actuellement pratiqués par la majorité des auristes français.

Discussion.

— M. le prof. **Barraud** (Lausanne) individualise à côté du groupe des simulateurs celui des « profiteurs ». Il rappelle par ailleurs l'importance toute particulière de « l'ébranlement » dans l'étiologie des surdités professionnelles et signale les troubles cochléo-vestibulaires chez les soldats maniant les mitrailleuses.

— M. le prof. **Jacques** (Nancy) démontre l'intérêt capital qui s'attache à soumettre au plus tôt après l'accident à l'examen d'un otologiste tout traumatisé grave du crâne ou de la face. Il cite à ce propos un exemple de méningite mortelle secondaire à une otite grippale survenue chez un confrère victime un an auparavant d'un accident d'automobile avec fracture de la base. L'infection s'était propagée sans aucune réaction antro-mastoïdienne, de la région tubo-tympanique aux méninges par une fissure non consolidée du rocher.

— M. le prof. **Malan** (Turin). Les phénomènes cochléo-vestibulaires consécutifs aux traumatismes violents et aux compressions (mal des aviateurs et des scaphandriers) correspondent à de profondes lésions anatomo-pathologiques.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux) rapporte un cas de commotion cérébrale avec fracture de la voûte chez un enfant qui présentait depuis le traumatisme des crises vertigineuses et un prolongement de durée du nystagmus calorique sans modification du temps de provocation du nystagmus.

Il distingue à ce sujet: 1° le stimulus normal avec nystagmus prolongé attribuable à une hyper-

excitabilité du centre provocateur du réflexe. 2° Le stimulus prolongé avec nystagmus à peu près normal dû à une hyperexcitabilité vestibulaire. 3° Le stimulus prolongé avec nystagmus prolongé, qui ne permet aucune discrimination. Il signale un genre de surdité que l'on est tenté de considérer comme purement psychique: la surdité cérébrale par ébranlement cérébral des voies acoustiques centrales ou des centres acoustiques corticaux. Dans ce cas, le réflexe cochléo-palpébral persiste. La disparition spontanée est la règle.

— M. le prof. **Nager** (Zurich) explique les méningites tardives après les fractures du rocher par la persistance d'une fissure de la capsule. Par celle-ci peut se propager une infection de l'oreille moyenne qui détermine alors une labyrinthite et une méningite mortelle. Cette complication peut survenir des années après le traumatisme. L'expertise médicale doit tenir compte de ce danger.

La question de l'opération de Voss dans les cas de fracture transversale du rocher peut alors se poser. L'auteur estime que le moindre signe de labyrinthite ou de méningite est une indication absolue de la trépanation du labyrinthe.

— M. **Ramadier** (Paris). Chez le plus grand nombre de blessés expertisés pour « vertiges ou commotion labyrinthiques » on ne constate aucun signe objectif: ni nystagmus spontané, ni troubles de déviation, pas de déficit auditif, pas d'altérations notables des réactions vestibulaires aux épreuves classiques.

D'où grosses difficultés pour conclure. En fait, on arrive généralement à se faire une opinion en tenant compte des phénomènes d'ordre neurologique qui coexistent généralement avec les vertiges et qui constituent avec eux le « syndrome subjectif commun des traumatisés du crâne ». Ce syndrome comprend: céphalée, vertiges (ou pseudo-vertiges), troubles psychiques au premier rang desquels une diminution de la mémoire. A cet ensemble, il faut ajouter une hyperexcitabilité aux épreuves vestibulaires (hyperexcitabilité diffuse portant sur la vaso-motricité générale et non pas spécialement sur les réactions labyrinthiques).

— M. **Bonnet-Roy** (Paris) fait remarquer qu'il est indispensable pour procéder à une expertise définitive qu'un assez long délai se soit écoulé depuis l'accident. Il considère comme importante la persistance d'une hypoexcitabilité vestibulaire unilatérale, avec ou sans trouble de l'audition, constatée tardivement après le traumatisme. Il estime trop élevé le taux de 20 pour 100 accordé à la surdité unilatérale.

— M. **Jacod** (Lyon) considère aussi ce taux comme trop élevé.

— M. le prof. **de Stella** (Gand) envisage les accidents cochléo-vestibulaires secondaires aux intoxications oxy-carbonées chroniques dont il a pu suivre quelques cas. Il en étudie les symptômes, la pathogénie, l'anatomie pathologique et le pronostic.

— M. **Rebattu** (Lyon) considère que parmi les accidents réalisés par l'air comprimé la rupture du tympan et l'otite moyenne suppurée sont moins rares que ne le signale le rapport. Il n'a jamais observé de vertiges s'établissant 2 ou 3 ans après le traumatisme. Il estime, au contraire, que les vertiges ont une tendance générale à s'atténuer, ce qui permet d'abaisser progressivement le taux d'incapacité de 30 ou 25 pour 100 à 20 ou 10 pour 100 ou même moins.

Communications.

L'anesthésie rectale avec le mélange éther-tribromoéthanol et huile, en chirurgie cervico-faciale. — M. **M. Jacod** (Lyon), ayant pratiqué comme anesthésiques de fond le lavement oléoéthéré seul à doses restreintes ainsi que le tribromoéthanol seul, et ayant reconnu leurs avantages et leurs inconvénients dans la chirurgie cervico-faciale, utilise les deux anesthésiques mélangés en solution huileuse. Mêmes précautions préalables que pour le tribromoéthanol seul, mêmes dosages de ce dernier, dose d'éther environ 10 fois plus forte que celle de tribromoéthanol. Faire dissoudre ce dernier dans l'éther dans un ballon; y ajouter 100 cmc d'huile d'olives, 20 cmc d'huile camphrée qui s'y dissolvent également. Chauffer le mélange à l'eau chaude pour atteindre 38°. Injecter très lentement comme le lavement anesthésique oléo-éthéré. Après une demi-heure, se comporter pour l'anesthésie buccale complémentaire comme avec le tribromoéthanol seul. Les avantages de chacun des deux anesthésiques se complètent.

L'anesthésie générale à l'évipan sodique en oto-rhino-laryngologie. — M. le prof. **J. Terracol** (Montpellier) rappelle la technique des injections d'évipan sodique. Il en étudie les accidents et en précise les indications en oto-rhino-laryngologie. Celles-ci sont restreintes à son avis. Les *interventions auriculaires* constituent l'indication la plus favorable.

— M. le prof. **Malan** (Turin) signale un cas de mort par évipan.

— M. **A. Moulonguet** (Paris) ne pense pas qu'il faille faire intervenir la nature de l'intervention pour expliquer les cas de mort par évipan. On a observé des cas de mort dans des opérations assez variées. Ce qu'il faut faire entrer en ligne de compte pour expliquer ces cas de mort, c'est la *différence de sensibilité individuelle.*

— M. **Le Mée** (Paris) expose les modifications qu'il a apportées à sa technique. Il remplace la morphine par le sédol avant l'injection d'évipan. Un malade sensible au sédol le sera pour l'évipan, ce qui permet de présumer de la dose à injecter.

La narcose passe par trois périodes successives : celle du sommeil, celle d'anesthésie vraie et celle d'entretien.

Bien que l'auteur n'ait pas observé d'incidents, il estime qu'il faut avoir toujours à sa disposition du carbogène, de la coramine, de la strychnine et une pince à langue.

Le premier stade, de sommeil, est souvent suffisant pour les paracentèses.

— M. **Moure** (Paris) donne les résultats de son expérience personnelle sur les anesthésies à l'évipan, à qui il accorde toute sa confiance.

— M. le prof. **Terracol** (Montpellier). L'injection préalable de sédol donne d'excellents résultats « comme pierre de touche » de même que les renseignements fournis par le réflexe oculo-cardiaque.

On ne saurait trop souligner la notion du « coefficient personnel de réceptivité » et la prudence avec laquelle on doit manier cet anesthésique.

La transfusion sanguine d'urgence en oto-rhino-laryngologie. — M. le prof. **G. Canuyt** (Strasbourg). La transfusion sanguine est le traitement le plus sûr et le plus efficace des hémorragies graves.

C'est une opération d'urgence. Il y a donc intérêt à organiser des services de transfusion sanguine d'urgence dans les hôpitaux, dans les maisons de santé et dans les cliniques.

L'oto-rhino-laryngologiste doit à l'heure actuelle se mettre au courant de la transfusion sanguine et s'organiser de telle manière qu'il puisse faire exécuter ou mieux exécuter lui-même la transfusion immédiatement. C'est une grande sécurité pour l'opérateur et pour l'opéré.

— M. **Le Mée** (Paris) demande ce qu'on doit penser de la transfusion du sang de cadavre, telle qu'on la pratique en Russie.

— M. **Mygind** (Copenhague) demande l'avis de ses collègues sur l'action de la transfusion dans les cas d'infection septique.

— M. **A. Bloch** (Paris) souligne l'intérêt de la transfusion au point de vue du traitement des hémorragies spontanées ou post-opératoires en oto-rhino-laryngologie. Il signale la possibilité d'accident survenant à la suite de l'injection de sang d'un donneur — sensibilisé parce qu'ayant déjà reçu par voie intra-veineuse, intra-musculaire ou même intra-buccale un sérum quelconque — à un récepteur auquel on peut être exposé à faire à un moment un traitement sérothérapique.

— M. le prof. **Brémond** (Marseille). La transfusion ne paraît pas avoir une action curatrice dans les hémorragies des hémophiles, de même que dans le traitement de fond de l'hémophilie.

— M. le prof. **de Stella** (Gand) admet le pouvoir bactéricide du sang humain et reconnaît à celui-ci une grande valeur dans le traitement des septicémies et infections graves.

Il indique que la quantité de sang à transfuser ne doit être importante que chez les sujets exsangues. Dans les autres cas, où l'on recherche une action hémostatique ou bactéricide, des quantités beaucoup plus réduites (150 cmc) sont suffisantes. Il précise quelques points de technique.

— M. le prof. **Canuyt** (Strasbourg). Ni le sang d'animal, ni le sang de cadavre, ni le sang conservé pendant plusieurs jours ne peuvent remplacer le sang vivant frais et pur. Le service de transfusion sanguine d'urgence paraît être l'organisation la meilleure, actuellement.

Le sang injecté agit avant tout par son *action hémostatique.* Il n'est donc pas indispensable d'injecter de grandes quantités de sang à moins d'hémorragies très abondantes. Dans les infections et dans les septicémies, la transfusion du sang apporte à l'individu des moyens de défense très précieux. Les erreurs de groupes sont la cause la plus fréquente des accidents. Néanmoins, si l'on veut se mettre dans les meilleures conditions possibles pour éviter les accidents, il est préférable, avant de faire la transfusion, de s'assurer de la compatibilité par *l'épreuve directe de Jeanbrau* même si les groupes du donneur et le groupe du receveur ont été bien déterminés.

Trachéo-bronchite fulgurante. — MM. **J.-M. Le Mée** (Paris) et **Lyman G. Richards** (Boston) décrivent la *trachéo-bronchite fulgurante*, maladie s'observant chez le nourrisson et chez l'enfant jusqu'à 4 ans, caractérisée par un début brutal, une fièvre élevée et des crises de suffocation plus ou moins rapprochées avec stridor inspiratoire, voix rauque et toux aboyante simulant la laryngite striduleuse, le croup, ou un corps étranger des voies aériennes. Seule la laryngoscopie directe permet de faire un diagnostic en montrant dans la sous-glotte des sécrétions épaisses, gluantes et croûtelleuses, adhérentes aux parois trachéales et plus tard bronchiques. Le germe est le streptocoque hémolytique. Le pronostic est grave si le traitement approprié n'est pas institué de suite, consistant à enlever à la pince par le tube bronchoscopique les croûtelles qui obstruent les voies aériennes et à multiplier les moyens d'hydratation du malade pour empêcher la dessiccation des sécrétions. Les auteurs rapportent 14 cas personnels de cette maladie qui est peu connue en France et projettent 3 observations dont ils ont pu filmer les différentes phases cliniques et thérapeutiques.

— M. **A. Bloch** (Paris) se demande si la description qui vient d'être faite ne s'applique pas à une affection que les pédiatres connaissent sous le nom de *laryngite sous-glottique suraiguë des jeunes enfants.* Le pronostic de celle-ci est très sombre. La région trachéale semble être, chez le jeune enfant, un siège d'élection pour l'œdème plutôt que la région glottique proprement dite. La bronchoscopie aspiratrice après trachéotomie s'impose dans ces cas pour empêcher l'oblitération des voies aériennes par les sécrétions.

— M. **Soulas** (Paris). De minuscules corps étrangers peuvent être une cause fréquente de laryngo-trachéo-bronchite chez le jeune enfant. Au point de vue pathogénique, il faut considérer l'œdème, la congestion et des manifestations plus fonctionnelles qu'organiques.

— M. **Sargnon** (Lyon) demande quels sont les rapports de cette maladie avec la laryngite grave sous-glottique d'origine grippale. Il signale l'intérêt en cas d'urgence de l'*intubation* ordinaire du larynx qui permet secondairement de faire une trachéotomie lente sur le tube.

— M. **Guisez** (Paris) a observé trois cas analogues de trachéo-bronchite fulgurante. Les deux premiers ont guéri à la suite d'injection d'huile goménolée à 1/200. Le troisième, pour lequel on avait porté le diagnostic de diphtérie sous-glottique, est mort.

Faits de broncho-œsophagoscopie. — M. **Guisez** (Paris), à l'aide d'une série de projections, montre les cas les plus intéressants qu'il a eu l'occasion d'observer dans ces derniers temps:

corps étrangers métalliques des bronches, fragments osseux dans l'œsophage, diverticules œsophagiens, cancer de l'éperon bronchique et de la bronche gauche. A propos de ce dernier, il décrit la technique de radiumthérapie locale qu'il a employée et qui amena une fonte rapide de la tumeur.

— M. le prof. **Lemaitre** (Paris) rapporte deux observations de *cancers trachéaux*.

La première concerne une femme de 45 ans, atteinte d'un épithélioma de la face postérieure de la trachée d'aspect cylindromateux. Crico-trachéotomie large. Mise en place d'un bouchon contenant du radium. Amélioration. Récidive. Radiumpuncture de la paroi trachéo-œsophagienne sur une hauteur de 5 à 6 cm. Guérison clinique depuis plus de 4 ans.

La seconde observation est celle d'un homme atteint d'un épithélioma spino-cellulaire de la paroi trachéo-œsophagienne avec envahissement de la moitié inférieure du cricoïde. Même thérapeutique radium-chirurgicale. Fonte de la tumeur mais fistule trachéo-œsophagienne et mort.

Si la radiumpuncture pouvait être appliquée par endoscopie aux cancers des bronches, on pourrait peut-être obtenir des guérisons.

— M. **Soulas** (Paris) n'a observé que des cancers broncho-pulmonaires. Dans ces derniers cas, le processus parenchymateux, plus ou moins précoce, n'incite pas à mettre en œuvre un traitement local.

— M. **Sargnon** (Lyon) pense que le meilleur traitement serait la radiumpuncture par voie endoscopique après trachéotomie.

— M. **Guisez** (Paris) rapporte un cas de cancer du tiers inférieur de la trachée traité avec succès par extirpation à la pince des bourgeons les plus gênants et applications locales de radium.

Gravité variable des corps étrangers végétaux intra-bronchiques (grain de café, haricot sec, cacahuette). — M. **A. Soulas** (Paris). Les corps étrangers végétaux ont la réputation, surtout chez l'enfant, de provoquer dans les voies aériennes des troubles graves parmi lesquels une bronchite dite « bronchite arachidique ». Or, ce n'est pas parce qu'il est végétal que le corps étranger est grave; c'est par la nature même du végétal.

— M. **Van den Wildenberg** (Anvers) confirme, à l'aide d'observations personnelles, les considérations précédentes.

La fomentation profonde du cou dans les phlegmons péripharyngo-laryngiens. — M. le prof. **Casadesus** (Barcelone). La gravité spéciale des suppurations du tissu cellulaire des régions profondes du cou est le fait non seulement de la septicémie mais aussi de la tendance à l'envahissement du tissu cellulaire des loges carotidiennes. Celle-ci peut aboutir à des complications très graves: la thrombo-phlébite jugulaire et les abcès du médiastin. C'est pour prévenir cette marche envahissante de l'infection que l'auteur préconise la « fomentation profonde du cou », faite précocement, par incision des tissus mous de la région cervicale jusqu'au paquet vasculo-nerveux et le drainage profond par des mèches imprégnées d'une solution antiseptique énergique.

Abcès du sinus pyriforme compliquant une périchondrite laryngée chez un nourrisson de 2 mois. Ouverture par voie cervicale; guérison. — M. **M. Ombrédanne** (Paris) rapporte une observation personnelle d'un nourrisson qui, à la suite d'un érysipèle généralisé, présente des abcès métastatiques multiples sous-cutanés et intramusculaires, contenant du streptocoque pur.

Puis une dysphagie progressive et une dyspnée avec cornage et tirage traduisent l'apparition d'une collection de la gouttière pharyngo-laryngée qui ne se manifeste au début que par une voussure glosso-épiglottique et quelques jours après par un empâtement discret pré et latéro-laryngé. Ouverture par voie externe pré-sterno-mastoïdienne, drainage et guérison rapide en 10 jours.

L'origine périchondrale de cette suppuration s'est vérifiée à l'intervention au niveau de la partie moyenne du bord postérieur de l'aile thyroïdienne.

Phlegmon du cou à marche subaiguë. — M. **Piquet** (Lille) rapporte l'observation d'un homme de 33 ans qui, après une angine, fut atteint d'un abcès péri-amygdalien, puis d'une suppuration latéro-pharyngienne qui s'étendit à toute la région cervicale et au tissu cellulaire sous-cutané de la paroi thoracique dans sa moitié antérieure (streptocoque anaérobie et perfringens). La mort survint en 3 semaines malgré une intervention précoce et une sérothérapie intensive.

Les phlegmons gangreneux de la loge amygdalienne. — M. **Lapouge** (Nice), s'appuyant sur 2 observations caractéristiques, donne une esquisse clinique et thérapeutique de cette infection péri-amygdalienne brutale et sévère. En quelques heures la lésion est constituée. L'étape amygdalienne paraît brûlée et la suppuration est immédiate. Le pus est gazeux et d'une odeur repoussante. Les bords de l'ouverture chirurgicale sont sphacélés sur l'heure. Etat général profondément touché; le parenchyme rénal traduit sa souffrance par de l'hématurie, des cylindres et de l'albumine; le myocarde, par une tachyarythmie et de l'hypotension.

L'intervention chirurgicale doit être large et précoce, et doublée d'un traitement général.

Considérations sur la radiumthérapie des épithéliomas de l'hypopharynx. — M. le prof. **Gault** (Dijon) expose la technique utilisée à propos de 15 cas d'épithéliomas étendus de l'hypopharynx, dont 4 seulement ont pu être traités de façon méthodique, par rœntgenthérapie d'abord, puis radium ensuite avec une survie de 6 ans chez l'un, avec absence de récidive de plus de 3 ans chez un autre. Ablation des ganglions d'abord, puis rœntgenthérapie, puis curiethérapie en utilisant des tubes de radium en suspension sur fil à plomb œsophagien. Méthode simple, non agressive, en général bien supportée.

L'amygdale linguale. — M. **Cambrelin** (Bruxelles). Les amygdales linguales ont été par erreur appelées glandes folliculaires. Ce ne sont pas de simples ganglions lymphatiques, ni de simples follicules clos, car on voit à leur surface l'épithélium « s'amygdaliser ». L'hypertrophie de l'amygdale linguale ne fait pas partie de l'hypertrophie d'ensemble de l'anneau de Waldeyer. Elle pourrait bien être une manifestation de la carence des amygdales palatines.

Sur un cas de narcolepsie infantile guéri par l'adénectomie. — M. **Robert Rendu** (Lyon) rapporte le curieux cas d'une fillette de 10 ans qui présentait depuis plusieurs mois des crises presque quotidiennes de sommeil, de nature encéphalitique. L'ablation des végétations, pratiquée pour des troubles auriculaires d'origine adénoïdienne, fit disparaître instantanément et définitivement les accidents narcoleptiques. L'auteur émet l'hypothèse que, grâce à l'existence de connexions vasculaires entre le cavum et les centres infundibulo-tubériens du sommeil, ces derniers ont pu être décongestionnés par l'intervention adénoïdienne.

La calibration des diapasons afin de déterminer le pourcentage d'audition. — M. **James Dundas-Grant** (Londres). Une expérience physique simple permet de déterminer le temps pendant lequel l'amplitude de vibration du diapason se réduit à la moitié; c'est le « temps de demi-amplitude » du diapason.

Par un calcul peu compliqué, on évalue le pourcentage d'audition pour des différents déficits en secondes du malade en comparaison avec celle de l'observateur normal.

L'oscillateur acoumétrique. — M. **C. Jouffray** (Paris). L'oscillateur acoumétrique présenté par l'auteur permet:

1° De préciser, en fonction de fréquences s'échelonnant de 30 à 20.000, et de « décibels », la courbe d'audition des malades.

2° De délimiter, grâce à la permanence sonore de l'émission au cours de l'exploration de toutes les fréquences, les « scotomes », zones de surdité plus ou moins absolue qui peuvent exister et rester méconnues avec l'examen aux diapasons.

Sur l'emploi de l'eau oxygénée dans l'otite moyenne aiguë purulente. — M. **J. Baratoux** (Paris). Si l'eau oxygénée en solution faible peut être utile pour déterger une oreille qui suppure, en revanche, elle offre de graves inconvénients quand on en abandonne l'emploi au malade. Il se forme en général un bouchon plus ou moins épais qui obture le conduit au point de déterminer des complications sérieuses.

— M. **Calvet** (Toulouse) rapporte, en confirmation avec ce qui vient d'être dit, 2 cas de mastoïdites déclarées chez des enfants dont l'otite aiguë était soignée par injections, sous pression, d'eau oxygénée.

L'otite périostique de Duplay. — M. **J. Rateau** (Paris). L'otite périostique de Duplay, c'est-à-dire otite s'accompagnant d'une périostite exocranienne, le plus souvent exomastoïdienne ou exotemporale, sans mastoïdite, est si rare qu'elle a été mise en doute. L'auteur en rapporte une observation qu'il discute.

L'audiographie et l'unité de mesure anglaise de l'intensité du son du diapason. — M. **Thienpont** (Anvers).

Troubles vestibulaires après traumatisme unilatéral de la région auriculaire. — MM. **Barré** et **E. Woringer** (Strasbourg) exposent les troubles survenus il y a deux ans chez un adulte sans passé auriculaire, à la suite d'un traumatisme violent sur la région mastoïdienne droite. Immédiatement le malade tombe à terre, privé de tout équilibre. Il ne perd pas connaissance, il n'a aucun vertige à ce moment ni plus tard. Le fort déséquilibre s'atténue progressivement. Il a des bourdonnements constants et une surdité partielle de l'oreille droite, aucun signe de paralysie faciale. On trouve chez lui un hémo-tympan et une fracture transversale du rocher.

Les épreuves statiques montrent que la réaction de chute se fait régulièrement en arrière et à droite quelle que soit la direction donnée à la tête, exactement comme cela se passe chez les cérébelleux d'après les classiques, bien que le sujet ne soit nullement cérébelleux, mais très fortement vestibulaire. Toutes les épreuves instrumentales sont modifiées dès le début; refaites tout récemment elles sont devenues à peu près normales bien que l'équilibration soit encore troublée et l'audition diminuée à droite.

— M. **Hennebert**, à propos des procédés d'examen du vestibule par l'épreuve galvanique, montre les avantages de l'épreuve mono-auriculaire sur l'épreuve bi-auriculaire.

Traumatisme du crâne et otite moyenne suppurée. — M. **Jessen** (Copenhague). Observation d'une otite moyenne aiguë ayant évolué très rapidement vers la mort par septicémie. A l'autopsie, on trouva un hématome traumatique (hémorragie sous-périostée du temporal).

Deux cas de lésion traumatique de la fosse antérieure du crâne avec méningite diffuse, guéris après opération (Liquorrhée provoquée). — M. **Mygind** (Copenhague). Le premier cas concerne une jeune fille opérée d'une sinusite ethmoïdo-frontale. Au cours de l'intervention apparaît brusquement un écoulement de liquide céphalo-rachidien. Le soir, surviennent des vomissements; la température monte à près de 39°. La ponction lombaire révèle un liquide opalescent. On procède alors à une révision sous anesthésie générale: craniotomie de la fosse cranienne antérieure du côté atteint et résection de toute la lame criblée. La dure-mère paraît intacte. On l'incise largement. On fait une application de teinture d'iode sur la surface cérébrale ainsi dénudée. Ainsi est réalisé un reflux et un drainage du liquide céphalo-rachidien. La guérison survient en quelques jours.

Une deuxième observation, que l'auteur rapporte en détail, permet de supposer que cette guérison ne fut pas fortuite.

Par contre, un procédé identique de drainage transdural, dans 2 cas de méningite otogène, ne modifia pas l'évolution mortelle de ceux-ci.

Quelques points importants dans le pronostic et le traitement de la labyrinthite. — M. **F. H. Quix** (Utrecht). C'est une erreur de croire que les formes les plus légères de l'œdème et de la labyrinthite séreuse provoquent des symptômes d'irritation et que les formes purulente et nécrosante déterminent des phénomènes de paralysie. La destruction du labyrinthe n'est pas indispensable au développement de la paralysie. L'auteur précise que celle-ci peut survenir à la suite d'une action toxique ainsi que comme conséquence d'un phénomène particulier : le « blocage » du labyrinthe par un dépôt albuminoïde qui peut se précipiter dans les espaces péri et endo-lymphatiques au cours de simples hyperémies labyrinthiques. Dans ces deux derniers cas, la paralysie du labyrinthe n'est qu'un phénomène passager. Cette discrimination amène des sanctions thérapeutiques différentes et doit réduire beaucoup les indications chirurgicales au cours des labyrinthites. L'auteur estime, en se basant sur l'expérimentation et sur la clinique, que les labyrinthectomies sont plus nuisibles qu'utiles. L'intervention doit porter exclusivement sur l'oreille moyenne, tant qu'il n'existe aucun symptôme clinique de méningite.

Si les symptômes de méningite se déclarent, la seule opération à envisager est l'ouverture de la paroi périphérique du labyrinthe suivant la *méthode d'Hautant*. Des interventions larges comme la labyrinthectomie de Neumann ne sont indiquées que dans le cas d'un abcès du cervelet d'origine labyrinthique.

Abcès latents de l'encéphale d'origine otique, traités par l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens par drainage au drain de verre. — M. **J.-A. Souchet** (Rouen) a observé un cas d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit du cerveau, compliqué d'abcès du cervelet qu'il a traité par la *méthode de Lemaître*, en substituant toutefois, au drainage caoutchouté, un système de drainage par des drains de verre de petits calibres dont il a augmenté progressivement la grosseur.

Ce procédé lui a permis d'amener l'évacuation de deux vastes collections purulentes encéphaliques.

— M. le prof. **Lemaître** (Paris), à propos de cette observation, indique qu'il sépare nettement dans le traitement des abcès encéphaliques les deux temps suivants :

1° L'*ouverture de l'abcès*, c'est-à-dire la pénétration dans l'encéphale. Pour cette pénétration, l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens par drains de caoutchouc lui paraît toujours très utile.

2° Le *drainage ultérieur de l'abcès*, qui constitue un problème tout différent. Il faut, quelle que soit la nature du drain, drainer aussi longtemps que le bourgeonnement réparateur n'a pas comblé la poche, devenue virtuelle, de l'abcès.

Otite ancienne suppurée compliquée, labyrinthite aiguë. Paralysie des nerfs spinaux et glosso-pharyngiens très probablement de cause encéphalitique. — M. **Sargnon** (Lyon) rapporte en détail une observation. Les manifestations vélo-pharyngo-laryngées, rares dans l'encéphalite épidémique classique, sont plus fréquentes dans le type périphérique. Elles sont surtout motrices, plus rarement sensitives. Parfois, il y a de la myoclonie du voile et du pharynx. Le pronostic est en général bon, les séquelles rares. La mort survient rarement, alors au début de la maladie par signes bulbaires.

Thrombophlébites du sinus compliquées. — M. **L. van den Wildenberg** (Anvers) en rapporte 4 exemples suivis de guérison.

L'ionisation dans les otorrhées anciennes. — M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux). L'ionisation zinc, dans les cas d'otorrhées anciennes, est indiquée lorsque la lésion est constituée par une otite limitée aux parois de la caisse et accessible à la solution ionisante (sulfate de zinc à 1/100).

2 cas ont guéri à la première séance, 4 à la cinquième; un double cholestéatome, après plus de 30 séances, a guéri d'un côté; de l'autre, le cholestéatome a fait place à une otorrhée muqueuse.

Les céphalées disparaissent, l'audition s'améliore. La consolidation de ces guérisons demande un long contrôle, mais aucune méthode thérapeutique ne peut enregistrer d'aussi bons résultats.

— M. **de Kérangal** (Bourges) a traité depuis une quinzaine d'années, avec succès, par l'ionisation, des otorrhées à propos desquelles toutes les thérapeutiques médicales restaient sans effet et qui semblaient n'être plus justiciables que du traitement chirurgical. Il a utilisé l'ionisation métallique par la chaleur sèche.

De la temporisation en matière de chirurgie mastoïdienne. — M. **Aubriot** (Nancy). On a en général tendance à trépaner prématurément des mastoïdes qui relèvent de l'expectative armée et du traitement médical. Un nombre non négligeable d'endomastoïdites suppurées avérées, qui paraissent présenter les indications opératoires classiques, sont susceptibles de guérir sans opération. Une matoïdite devenue chirurgicale peut et doit attendre un optimum opératoire, en quelque sorte une maturation.

— M. le prof. **Lemaitre** (Paris) estime qu'un quart des mastoïdites, qui sont trépanées, auraient pu guérir sans intervention. Les indications opératoires des mastoïdites constituent un problème des plus difficiles. Il faut poser en principe que la temporisation doit être la règle pendant les 10 premiers jours d'une otite moyenne suppurée. Il faut attacher moins d'importance à la température qu'aux petits signes locaux, à l'agent microbien (mucosus), au génie épidémique (grippal) et aux résultats de la radiographie.

— M. **Moulonguet** (Paris), appliquant les principes de Lermoyez, considère comme une règle formelle de ne jamais opérer une otite dans les 8 premiers jours. Il ne se laisse jamais impressionner par la gravité de l'état général, ni par la qualité du germe microbien. Il croit très dangereux d'opérer d'emblée une otite grippale avec température élevée et altération importante de l'état général. Il a vu nombre d'otites à mucosus guérir très simplement.

— M. **Caboche** (Paris) attire l'attention sur la question de la vaccination au cours des otites. Il est possible que celle-ci soit dangereuse au cours d'une otite, lorsqu'il y a des symptômes mastoïdiens, mais il n'en est pas de même lorsqu'elle est pratiquée immédiatement après la paracentèse chez les enfants. L'auteur fait systématiquement du propidon après chaque paracentèse chez l'enfant. C'est un adjuvant très efficace du traitement classique en même temps qu'un traitement préventif de la mastoïdite.

Un cas de mastoïdite sans symptômes cliniques. — M. **L.-G. Dufourcq-Lagelouse** (Vincennes). Enfant de 8 ans. Le seul signe clinique discutable était une otorrhée de trois semaines sans caractère spécial. Seule la radiographie montrait très nettement des cellules voilées à cloisons imprécises.

Les lésions anatomiques étaient énormes et provoquées par le *pneumococcus mucosus*.

L'auteur pense que la radiographie doit être un symptôme auquel il faut attribuer une très grande importance puisque, comme dans le cas présent, il peut être unique.

Syndrome mortel d'hyperthermie et de dyspnée terminale survenant 48 heures après extirpation d'un goitre banal. — M. **G. Goufas** (Athènes) analyse à propos de cette observation toutes les hypothèses que peut soulever cette issue fatale.

Instrumentation nouvelle pour injection de lipiodol et traitement des suppurations pulmonaires. — M. **Z. Cheridjian** (Genève) présente, à l'aide de la projection d'un film cinématographique, une nouvelle instrumentation facilitant les injections de lipiodol intrabronchiques et le traitement des suppurations pulmonaires.

— M. **Truffert** (Paris), confirme les avantages de cette instrumentation.

Des greffes chirurgicales variées en O.-R.-L. — M. **J. Eastman Sheeman** (New-York).

Méthodes pour les plasties de la face et du nez. — M. **Esser** (Amsterdam) expose trois méthodes personnelles.

1° La *rotation de la joue* qui convient pour presque toutes les réparations faciales.

2° Le *moulage dermo-épidermique* qui donne de la peau même à de grandes plaies, sur une empreinte de matière qu'utilisent les dentistes pour faire des moulages des mâchoires.

3° Les *lambeaux biologiques* pédiculés évitant les larges pédicules. Leur pédicule ne contient que les vaisseaux et les nerfs.

Contribution à la technique de la correction chirurgicale de la paralysie faciale. — M. **Claoué** (Paris) présente un film cinématographique montrant sa technique opératoire de la réanimation de la face qui se caractérise par la voie d'accès fronto-pariéto-temporo-péri-auriculaire. Cette incision après décollement de la face permet la transposition des muscles masticateurs à la peau sans laisser de cicatrice vicieuse.

Chirurgie plastique nasale. — M. **Claoué** (Paris). Présentation d'un film cinématographique concernant un cas compliqué. C'est la démonstration des diverses voies d'accès, et des différents points techniques de l'auteur. Ils sont basés sur la loi fondamentale de la chirurgie réparatrice formulée ainsi : *La correction de la difformité principale fait apparaître les difformités secondaires.*

Correction d'une ensellure nasale avec rhinite atrophique ozéneuse par inclusions endonasales de greffons costaux. — M. **Péri** (Alger), par voie endonasale, pour éviter toute cicatrice apparente, a inclus une baguette de cartilage costal pour reconstituer l'arête nasale. Introduisant ensuite sous la muqueuse septale des copeaux de cartilage costal, il réalise un rétrécissement des deux fosses nasales. L'ensellure se trouve ainsi corrigée et la rhinite atrophique très améliorée.

Troubles trophiques de la muqueuse nasale dans la maladie de Basedow. — M. **J. Despons** (Bordeaux) a presque toujours observé des modifications de la muqueuse pituitaire (15 sur 20 cas).

Tantôt il s'agit de simple sécheresse de la muqueuse, avec décoloration et quelques croûtes au contact des cornets et des méats moyens (5 cas).

Tantôt il s'agit d'un état pseudo-atrophique plus caractérisé avec élargissement considérable du calibre des fosses nasales, dégénérescence atrophique de l'étage moyen et inférieur, sécrétions purulentes jaunâtres, plus ou moins adhérentes (8 cas).

Il existe enfin des formes plus rares, de véritable état ozéneux, avec croûtes verdâtres légèrement fétides (2 cas).

Ces phénomènes atrophiques de la muqueuse nasale dans le syndrome basedowien paraissent être d'ordre sympathique plutôt que thyroïdien.

Kystes radiculaires sur dents saines chez les enfants. — M. le prof. **P. Jacques** (Nancy). Il est actuellement classique d'admettre que l'infection pulpaire chronique est nécessairement à la base de tout kyste radiculaire.

La coexistence, constatée par certains stomatologistes, de kystes paradentaires légitimes et d'intégrité de la dent d'insertion a donné lieu à diverses interprétations pathogéniques et notamment à l'hypothèse d'une périodontite ascendante à point de départ gingival.

L'auteur, ayant eu à opérer chez des enfants de 10 ans deux gros kystes du maxillaire supérieur, insérés sur des dents (première molaire et deuxième prémolaire) vivantes et sans signes apparents de périodontite, alors que les caractères d'ensemble de la denture plaidaient en faveur de l'hérédosyphilis, se demande si une dystrophie constitutionnelle ne pourrait être invoquée comme facteur étiologique en pareil cas.

Procédé de tamponnement antéro-postérieur par voie exclusivement nasale. — M. **H. Daudin-Clavaud** (Dunkerque). On peut effectuer un tamponnement antéro-postérieur de la fosse nasale en introduisant successivement par la narine jusque dans le cavum plusieurs tampons aussi gros que

possible de mèche iodoformée (pratiquement six) attachés par des fils de soie de même longueur (20 cm.).

L'auteur décrit sa technique.

Ce procédé est moins douloureux et comporte moins de risques d'infection que le tamponnement antéro postérieur classique.

Les rétrotubérites, Etude anatomo-clinique. — M. le prof. **M. G. Worms** (Paris) étudie sous ce nom les différentes lésions inflammatoires frappant la fossette de Rosenmüller.

Cette étude n'a pu être entreprise qu'à la lumière de la *salpingoscopie* qui mieux que tout autre mode d'exploration apporte au diagnostic des éléments d'une importance et d'une netteté incomparables. L'auteur ramène à trois types essentiels les différentes variétés anatomocliniques : 1° Rétrotubairite adénoïdienne. 2° Rétrotubairite symphysaire. 3° Rétrotubairite pyocaséeuse.

Il existe de nombreux types intermédiaires ou intriqués.

La rétrotubairite adénoïdienne, apanage de l'enfance, retentit sur l'oreille moyenne surtout sous forme d'otite catarrhale ou suppurée.

La rétrotubairite symphysaire, caractérisée par la présence de brides, de synéchies, qui gagnant la partie inférieure de la lèvre postérieure de l'orifice tubaire, amenuisent puis annihilent complètement la mobilité tubaire (*blocage de la trompe*).

Sa symptomatologie, assez polymorphe, s'exprime surtout par une surdité lente et progressive, parfois accompagnée de vertiges et d'acouphènes.

La rétrotubairite pyocaséeuse, parfois associée à la variété précédente, présente comme signes fondamentaux : cacosmie, expectoration de grains caséeux, hemmage pharyngé, qui viennent fréquemment compliquer de petites hémorragies (pseudo-hémoptysies) ou le rejet de crachats purulents (pseudo-vomiques).

Le traitement de choix de ces lésions, dont l'influence est néfaste pour l'oreille et même l'état général, est le ***débridement digital de la fossette de Rosenmüller***, manœuvre simple, bénigne, pouvant se pratiquer sous le contrôle direct du salpingoscope.

— M. **Tarneaud** (Paris). Certains troubles auriculaires relèvent également de la dystrophie de la musculature péri-tubaire.

— M. **Sargnon** (Lyon). Les lésions inflammatoires péri-tubaires se voient très bien à la rhinoscopie postérieure. La rupture au doigt des adhérences sous anesthésie locale donne de bons résultats dans certains cas de vertiges avec poussées tubaires.

L'ethmoïdite chronique de l'enfant. — M. **Louis Leroux** (Paris). L'ethmoïdite infantile peut être le siège de lésions chroniques du type hypertrophique œdémateux, soit secondaires à une infection aiguë fluxionnaire ou suppurée, soit chroniques d'emblée sur un terrain prédisposé, asthmatique, lymphatique, etc.

Le syndrome clinique est celui des nez bouchés et infectés persistant après curettage du cavum, et l'examen montre la dégénérescence du cornet moyen, associée souvent à des déformations de la cloison ou de la voûte palatine. L'atteinte des sinus voisins est possible mais pas systématique.

Le traitement demande à la fois une action médicale sur le terrain, un rétablissement de la perméabilité nasale par cautérisations ou interventions endonasales très prudentes et retardées souvent jusqu'à l'adolescence.

Présentation d'un trépan pour opération sur le sinus maxillaire. — M. **Iribarne** (Paris) présente un instrument destiné à trépaner le sinus maxillaire par voie endo-nasale.

Démonstration d'une nouvelle méthode opératoire des sinus accessoires du nez. — M. **S. Matis** (Kaunas, Lithuanie) propose une méthode qu'il dénomme « sous-périostée vestibulo-nasale » pour intervenir sur le sinus frontal, les cellules ethmoïdales et le sinus sphénoïdal.

La pratique de l'émanothérapie en oto-rhino-laryngologie. — M. **P.-M. Constantin** (Paris), Communication avec projections de films.

Asthme et sinusite. — M. **Van Nieuwenhuyse** (Roubaix). Il est utile de faire un examen des fosses nasales chez les asthmatiques qui sont très souvent porteurs de polypes.

Le curettage de l'ethmoïde améliore beaucoup les résultats obtenus et donne, dans une notable proportion, une guérison définitive.

En cas de récidive, il est indiqué de faire une trépanation des sinus, des sinus maxillaires en particulier. Cette intervention permet d'observer la présence de polypes occupant totalement ou partiellement la cavité.

La radiographie simple ou accompagnée d'injection de substances opaques met en évidence la présence de ces masses, mais en cas de bilatéralité, elle ne permet pas toujours d'établir le diagnostic.

— M. **Flurin** (Cauterets), en parfait accord avec le prof. Bezançon, n'admet pas l'asthme essentiel. Il s'agit toujours d'un asthme intriqué. Les polypes du nez que les anciens auteurs considéraient comme une cause d'asthme et dont l'ablation pouvait dans leur esprit faire rétrocéder celui-ci ne sont en réalité que la signature d'une sinusite.

— M. **Louis Leroux** (Paris). La récidive des polypes ethmoïdaux après ablation ou curettage endonasal est, à elle seule, la preuve de l'existence de polypose du sinus maxillaire. L'expérience chirurgicale et les injections lipiodolées ont montré cette constance absolue et dispensent le rhinologiste du diagnostic par le lipiodol.

La monocordite d'origine vaso-motrice. — M. **J. Tarneaud** (Paris). La rougeur d'une seule corde vocale peut résulter d'une perturbation vaso-motrice, d'origine réflexe, rentrant dans le « syndrome sympathico-vocal ». La congestion persistante se termine par un état dystrophique de la corde.

Dans nos observations la paralysie vasculaire, entretenue par l'exercice de la phonation, est due à une pathologie intestinale et ovarienne.

Le diagnostic différentiel est à faire avec la tuberculose laryngée par l'examen général, la surveillance du sujet et l'absence d'infiltration de la corde vocale. La monocordite trouble vaso-moteur diffère de l'atteinte catarrhale du larynx par l'unilatéralité et la persistance lésionnelles.

La médication locale et la thérapeutique d'exercice sont sans effets. Le traitement causal est celui de l'altération organique, génératrice de la sympathose.

— M. **Soulas** (Paris). La monocordite non tuberculeuse existe et l'épreuve du temps en confirme le diagnostic. La thérapeutique en est la cure thermale sulfurée avec repos vocal.

Traitement de la toux par l'alcoolisation du nerf laryngé supérieur. — M. **R. Mayoux** (Lyon). Préconisée par Halphen dans le traitement des toux spasmodiques d'origine sympathique, préconisée dans la coqueluche, l'alcoolisation du nerf laryngé supérieur semble comporter des indications beaucoup plus larges. Souvent aussi efficace que l'opium et toujours plus inoffensive, elle est utile dans presque toutes les variétés de toux. Elle agit en réalisant l'anesthésie du territoire du laryngé supérieur, point de départ essentiel du réflexe tussigène, et aussi en lançant dans le système sympathique une incitation qui va déborder bien au delà de ce territoire.

Variations atmosphériques en rayons ultra-violets : leurs raréfaction et disparition relatives, jusqu'à 10 heures, seraient-elles la cause efficiente de l'héliothérapie, dans la tuberculose laryngée ? — MM. **Kowler** (Menton) et **D'Halluin** (Nice). Les bons effets de l'héliothérapie sont dus à un ensemble de rayons du spectre, visibles et invisibles. On accordait jusqu'ici aux rayons U.-V. une large part dans cette action.

Des recherches ont prouvé que les rayons U.-V. sont très rares aux premières et dernières heures de la journée et que par conséquent l'action des U.-V. dans l'héliothérapie doit être minime.

LEROUX-ROBERT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Octobre 1934.

Observations sur le pouvoir antigène du mélange toxine diphtérique et vitamine C. — Mlle **Edna Harde** et M. **Marcel Philippe.** L'un des auteurs a déjà montré le rôle protecteur de l'acide ascorbique contre l'intoxication diphtérique et signale la résistance de la souris comparée à celle du cobaye.

Mlle Harde et M. Philippe examinent l'action antigène de la vitamine C. Il semble exister une action antigénique des mélanges toxine diphtérique + acide ascorbique et toxine diluée simplement quoique à un moindre degré pour cette toxine diluée.

Il faut remarquer que ces expériences paraissent être du même ordre que celle de A.-C. Marie sur la neutralisation de la toxine diphtérique par l'adrénaline, car certaines expériences posent la question de savoir si la vitamine C n'agit pas seulement comme système oxydo-réducteur, mais aussi en stimulant la production d'adrénaline.

Mécanisme de l'action spirochéticide du bismuth. — M. **Constantin Levaditi** et Mlle **Yvonne Manin.** La destruction des tréponèmes au sein des tissus où se manifeste l'action chimiothérapique spécifique s'exerce en présence de quantités infinitésimales de bismuth, le potentiel métallique syphilomateux étant indépendant de la teneur bismuthique du rein et de la quantité d'élément qui, à un moment donné, circule dans le sang.

Le bismuth, au même titre que le tellure, l'arsenic, le vanadium ou l'or, semble remplir l'office de catalyseur dans le processus qui assure la spirochétolyse thérapeutique.

Trois mille vaccinations contre la fièvre jaune en Afrique Occidentale Française au moyen du virus vivant de souris atténué par le vieillissement. — MM. **C. Mathis, S. Laigret** et **C. Durieux.** La méthode de vaccination est celle qui a été étudiée depuis 1931 à l'Institut Pasteur de Tunis d'abord par A.-W. Sellards et J. Laigret puis par J. Laigret seul.

Elle utilise, à l'état vivant, un virus amaril, modifié par passages intracérébraux à la souris blanche. Les cerveaux des souris amariliques sont soumis à l'atténuation par le vieillissement de la même manière que les moelles des lapins rabiques. Ce traitement permet d'obtenir des vaccins de quatre jours, deux jours et un jour d'atténuation. Pour la conservation et le transport ils sont répartis à l'état de poudre sèche. On les inocule successivement à vingt jours d'intervalle.

Cette méthode de vaccination a pu être appliquée sur une large échelle en Afrique Occidentale.

Il n'y a eu, sur un total dépassant trois mille inoculations, que deux réactions sévères; elles se sont rapidement terminées par la guérison. Les contrôles sérologiques ont montré, dès le premier vaccin, un pourcentage élevé d'immunisations positives. Les opérations continuent dans les diverses colonies françaises de l'Ouest Africain. La pratique y est entrée officiellement dans le domaine courant.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Novembre 1934.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **P. Ravaut**, membre titulaire.

— M. **Jolly** lit une notice nécrologique sur M. **Ramon y Cajal**, associé étranger.

Présentation d'ouvrages. — M. **Louis Martin** présente un ouvrage de M. **Magrou** : *L'Œuvre scientifique de Maurice Nicolle.*

— M. **Vaquez** présente, au nom de M. **Libensky** (Prague), les *comptes rendus du Congrès tchécoslovaque de cardiologie.*

Note préliminaire sur l'organisation de la défense antipoliomyélitique dans le sud-ouest de la France. — M. **A. Netter** présente une note de M. **Stilmunkès** qui montre que la poliomyélite est plus fréquente que ne le disent les statistiques officielles basées sur les déclarations et que dans ces derniers temps la répétition des cas sporadiques semble indiquer une recrudescence de la maladie dans le sud-ouest. En matière de thérapeutique de la poliomyélite, les succès dépendent de deux facteurs indispensables : le médecin traitant dont le rôle est capital pour le diagnostic précoce, le centre de préparation et de distribution du sérum de convalescents qui doit satisfaire les demandes avec la plus grande rapidité. Un centre de sérothérapie fonctionne à Toulouse depuis Septembre 1934; quelques exemples montrent les heureux résultats que l'on peut attendre de son activité; le centre, en dehors de la fourniture du sérum, pourrait être chargé de suppléer à l'insuffisance des déclarations ; son but est de créer les bases d'une œuvre d'assistance contre la poliomyélite.

Absence d'immunisines anti-amariles chez les Cubains nés après la disparition de la fièvre jaune. — M. **Dominguez** présente une note de M. **A. Recio** qui a recherché les immunisines anti-amariles par les procédés de Theiler chez des Cubains de différents âges ; chez les sujets nés avant 1901, époque de grande endémicité de la fièvre jaune, on a constaté la présence d'anticorps anti-amarils dans 12 cas sur 16 (75 pour 100) ; chez 11 sujets nés de 1902 à 1908, période au cours de laquelle se sont produits seulement de petits foyers d'infection, et chez 14 sujets nés après 1908, date de la disparition définitive de la maladie, aucune immunisine n'a été décelée. Les sujets dont le sang a donné un résultat positif ne se rappellent pas avoir eu la fièvre jaune : il s'agit soit de fièvre jaune contractée pendant l'enfance, soit de fièvre jaune à forme légère ou inapparente. La présence d'anticorps est décelable, d'après ces recherches, au moins jusqu'à la 26e année après l'infection.

— M. **Dominguez** rappelle qu'on a longtemps cru que les naturels de Cuba étaient réfractaires à la fièvre jaune, erreur qui a contribué à faire négliger des mesures indispensables de prophylaxie; le travail de M. Recio est une nouvelle preuve de la fausseté de cette conception.

La vaccination anti-amarile comporte-t-elle des dangers dans les régions où la fièvre jaune sévit endémiquement et où les « stegomyia » abondent ? — MM. **C. Mathis, C. Durieux** et **M. Advier** se sont demandé si la vaccination anti-amarile ne pouvait pas être dangereuse dans les régions où la maladie est endémique et où les *stegomyia* abondent : le virus vivant de souris peut-il être puisé par les moustiques dans le sang circulant des personnes vaccinées et transmis par une nouvelle piqûre à des individus sains ? De la réponse à cette question dépend l'avenir de la vaccination.

Dans une première série de recherches, les *stegomya* ayant piqué des sujets vaccinés, au cours des 6 à 8 premiers jours après l'inoculation de vaccin, se sont montrés inoffensifs pour les *Macacus rhesus*, animaux très sensibles à l'infection amarile expérimentale.

Election de deux associés étrangers : Classement des candidats. En première ligne : MM. **Chagas** (Rio-de-Janeiro) et **Christiansen** (Copenhague).

En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Johansen** (Stockholm), **Miura** (Tokio), **Navarro** (Montévidéo) et sir **Sharpey Shafer** (Edimbourg).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Novembre 1934.

Paralysie unilatérale du voile du palais, du pharynx et du larynx, avec syndrome de Claude Bernard-Horner, par foyer septique bulbaire, au cours d'une endocardite maligne subaiguë. — MM. **Marcel Brulé, Pierre Hillemand, J. Mallarmé** et **O. Trelles** rapportent l'observation d'une malade atteinte d'endocardite maligne à évolution lente, qui, à la suite d'un ictus, présenta une hémiplégie du voile du palais, du pharynx et du larynx, associée à un syndrome de Claude Bernard-Horner. L'autopsie montra une lésion septique du bulbe (embolie ou vascularite) dans le territoire d'artérioles branches de l'artère latérale du bulbe. La lésion qui mesure 2 mm. de hauteur est de forme linéaire ; elle part du sillon latéral du bulbe pour se diriger vers le plancher du 4e ventricule qu'elle n'atteint pas. Elle intéresse la lame dorsale de l'olive bulbaire, la moitié latérale de la parolive dorsale, le noyau latéral, la partie supérieure du noyau ambigu, le faisceau latéral du bulbe, les fibres olivo-cérébelleuses, la substance réticulée blanche et grise de la calotte. Elle réalise ainsi un type anatomo-clinique partiel qui doit rentrer dans le cadre du syndrome de l'artère de la fossette latérale du bulbe de Charles Foix.

Les auteurs insistent sur la rareté des lésions bulbaires au cours de l'endocardite maligne et sur l'intérêt que présentent ces lésions vasculaires dans l'étude de l'innervation du voile du palais et dans la localisation du centre sympathique cilio-bulbaire. Leur observation permet de localiser ce centre au niveau de la substance réticulée rétro-olivaire, en accord complet avec les suppositions déjà faites.

Spirochétose ictéro-hémorragique après morsure de rat. Méningite purulente. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et **G. Brouet** ont observé une spirochétose ictéro-hémorragique mortelle survenue chez un homme de 62 ans, 15 jours environ après une morsure de rat.

Une série de crises convulsives du type épileptique avec apparition du signe de Babinski avaient donné à la maladie une allure clinique très anormale. L'autopsie révéla l'existence d'une méningite suppurée.

Les auteurs soulignent le caractère unique de cette complication qu'ils rapprochent des infections biliaires récemment signalées au cours de la spirochétose.

— M. **Cain** a observé un cas de spirochétose survenue 8 jours après une morsure de rat.

Fièvre de Malte à foie et rate accordéons. Guérison par l'arsénobenzol. — M. **H. Esbach** (Bourges) relate ce cas d'importation parisienne, qui fut remarquable par des variations de volume répétées du foie et de la rate, réceptacles du virus, liées aux oscillations mêmes de l'infection. Le novarsénobenzol donna une guérison complète et définitive.

A propos d'un cas d'angine de poitrine opéré depuis deux ans et demi — MM. **Haguenau** et **J. Lefebvre** présentent un malade opéré en Juillet 1932 (opération type Danielopolu). Les résultats post-opératoires sont remarquables et persistent depuis plus de 2 ans. Le malade est rendu à une vie sociale presque normale. Les auteurs, à propos de ce cas, comparent le résultat obtenu avec ceux publiés précédemment. L'opération a été unilatérale et a comporté une simple ramisection sans stellectomie. Ils insistent sur la difficulté de prévoir le résultat qui est extrêmement variable dans ces interventions sur le sympathique. Cette variabilité apparaît dans l'installation du syndrome de Claude Bernard-Horner qui, chez leur malade, n'est apparu que deux jours après l'intervention.

— M. **Lian**, à propos de ce cas, où la douleur avait pris le type d'une névralgie brachiale, rappelle que, du fait de la répétition des crises angineuses, il peut s'installer un état douloureux permanent ayant tous les caractères d'une névralgie primitive du plexus brachial gauche.

Intoxication volontaire mortelle par le salicylate de méthyle. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet** et Mlle **J. Sainton** rapportent l'observation clinique, avec recherches chimiques, et les résultats de l'autopsie, d'un sujet qui dans un but de suicide avait absorbé une quantité importante de salicylate de méthyle. La mort survint 36 heures après l'ingestion, au milieu de phénomènes d'excitation psycho-motrice rappelant le *delirium tremens.*

A propos de cette observation, dont la rareté, au moins relative, légitimait la publication, les auteurs étudient le mécanisme de l'intoxication et cherchent à établir la part qui revient à l'acidose à la fois salicylée et méthylique et, d'autre part, à l'action propre de l'alcool méthylique.

Un cas de hernie diaphragmatique droite de l'estomac. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, H. Schwartz** et Mlle **J. Sainton** rapportent l'histoire clinique et présentent les radiographies d'un cas de hernie diaphragmatique droite de l'estomac. La symptomatologie se résume en crises douloureuses d'horaire fantaisiste, qui se sont rapprochées et accentuées depuis quelques mois, mais ont débuté insidieusement il y a quelques années. Les radiographies montrent une hernie, siégeant surtout à droite, de la seule partie moyenne de l'estomac. Ainsi qu'il est de règle, la grosse tubérosité est restée à sa place; mais la région pylorique n'a pas suivi le corps de l'estomac et est seulement un peu surélevée et étirée.

Hémiplégie d'origine cérébrale et névrite optique au cours d'un cas de fièvre jaune. — MM. **G. J. Stefanopoulo** et **P. Mollaret** présentent une femme de 24 ans qui a été atteinte, en Afrique Occidentale française, d'une hémiplégie droite avec troubles passagers de la parole au cours d'une fièvre jaune par ailleurs typique. La nature de la maladie ne saurait être discutée, car l'épidémie sévissait dans la localité et le mari de la malade fut atteint en même temps qu'elle d'une forme mortelle. De plus la recherche des immunisines, pratiquée dans les mois suivants, a montré l'existence d'anticorps spécifiques correspondant à un pouvoir immunisant très élevé qui persiste encore actuellement. Une deuxième localisation nerveuse réside dans une névrite optique concomitante et dont on constate encore des séquelles.

Une telle observation démontre l'existence d'un certain neurotropisme du virus amaril naturel. Les auteurs ont fait la même constatation chez le *Macacus rhesus*, inoculé par voie sous-cutanée avec le virus normal. Or toutes les pratiques actuelles de vaccination sont faites avec un virus entretenu par passages dans le cerveau de souris et qui présente un neurotropisme exalté, comme le prouve la fréquence de déterminations nerveuses chez le singe. On ne saurait donc prendre trop de précautions lors de l'inoculation à l'homme d'un tel virus vivant et c'est pourquoi les auteurs restent fidèles, dans leur pratique de vaccination contre la fièvre jaune dans le service du prof. Pettit à l'Institut Pasteur, à l'injection associée de sérum anti-amaril d'origine équine.

— M. **Troisier** fait remarquer que jusqu'ici le neurotropisme du virus amaril s'est borné à un neurotropisme expérimental.

Polynévrite infectieuse suivie de parkinsonisme. — M. **Decourt** relate l'observation d'un malade qui présenta en 1931 une polynévrite infectieuse de nature indéterminée avec réaction cellulaire légère du liquide céphalo-rachidien, qui fut suivie, un an après, d'une rechute, et qui évolue actuellement vers le parkinsonisme. Cette évolution apporte la démonstration de la nature encéphalitique des accidents, preuve qui fait défaut dans beaucoup de ces syndromes que l'on rapporte trop souvent d'ailleurs à l'encéphalite épidémique, et dont la nature exacte demeure encore inconnue.

Diabète et grossesse. Diabète gravidique pur. Abaissement du seuil rénal pour le glycose au cours d'une gestation. — M. **E. Azerad** apporte deux observations qui montrent l'action que peut exercer la grossesse sur le mécanisme de la glycorégulation.

Une des observations est à peu près superposable à celle relatée par MM. M. Labbé, Escalier et Gilbert-Dreyfus. Il s'agit d'un abaissement du seuil rénal pour le glycose, avec glycosurie importante non influencée par le régime ni par l'insuline.

La seconde observation est un exemple de diabète gravidique pur, c'est-à-dire apparaissant et disparaissant avec la grossesse. A la deuxième gestation, il se produisit une poussée d'acidose qui aboutit au coma. Après accouchement d'un fœtus macéré, la glycosurie disparut ainsi que l'acétonurie. La glycémie revint à la normale (1 gr. 07 pour 100) et l'épreuve d'hyperglycémie alimentaire, pratiquée à diverses reprises dans les années suivantes, a montré qu'en dehors de la grossesse, il n'existait aucun trouble décelable de la glyco-régulation.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Octobre 1934.

A propos des spécialités pharmaceutiques. — M. **A. Hirchberg.** La présentation commerciale des spécialités pharmaceutiques offre au médecin quelques inconvénients. Dans l'intérêt du corps médical et, d'ailleurs, dans l'intérêt aussi des maisons des produits spécialisés, il serait utile que nous ayons à notre disposition des médicaments ne portant sur l'étiquette que le nom du produit et sa composition exacte. M. A. Hirchberg demande aussi la suppression de la brochure explicative. Ainsi le médecin aura plus de liberté d'action vis-à-vis des malades dans l'emploi des spécialités.

La gonococcie génitale d'emblée chez l'homme. — M. **Ch. David** montre que la gonococcie génitale d'emblée a suscité ces dernières années de nombreux travaux à l'étranger et y a conquis droit de cité. Elle est encore trop ignorée en France où son existence est contestée par quelques urologistes. Leur principal argument est que l'existence de cette infection est basée uniquement sur la spermoculture. Or dans les observations publiées, le gonocoque a été trouvé à l'examen direct et la gonoréaction a été positive. Il est donc impossible de contester cette variété d'infection d'ailleurs rare, que l'on rencontrera plus fréquemment quand on la recherchera systématiquement.

Hystéroscope. — M. **Ch. David** présente un nouvel hystéroscope à optique télescopique muni d'un tube de lavage continu de la cavité utérine et de l'optique de manière à avoir constamment une vision parfaitement nette. Cet instrument donne passage à une pince à biopsie, à une sonde diathermique et permet ainsi d'opérer dans la cavité utérine sous le contrôle de la vue.

Le flutter et la fibrillation auriculaires. — M. **A. Pruche** projette une série d'électrocardiogrammes de flutter, de fibrillation et de fibrilloflutter. Il montre avec quels autres troubles du rythme cardiaque les états fibrillatoires auriculaires peuvent prêter à confusion; enfin il insiste tout particulièrement sur les contre-indications de la quinine (quinicardine, sulfate de quinidine) dans le traitement de la fibrillation et sur l'absolue nécessité, quand on utilise cette médication, d'un contrôle orthodiagraphique et surtout électrocardiographique rigoureux et quotidien.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Octobre 1934.

Hommage au roi Alexandre et à Louis Barthou. — M. **Guillemot,** président, évoque la mémoire des deux grands disparus et la séance est suspendue en signe de deuil.

Paralysie récurrentielle gauche au cours d'une maladie mitrale. — MM. **L. Babonneix, Guilly** et **Rudnanski** présentent une fillette de 10 ans qui, au cours d'une endocardite rhumatismale aiguë, fut atteinte d'une paralysie temporaire de la corde vocale gauche, sans doute attribuable à la compression du récurrent par l'oreillette gauche dilatée.

Absence de côtes. — M. **Sorrel** rectifie une précédente communication. Il ne s'agissait pas d'une absence, mais d'une destruction de côte due à un sarcome, actuellement amélioré par la radiothérapie.

Invagination iléo-cæcale à boudin extériorisé à l'anus. — MM. **Sorrel, Mérigot** et **Coréos** présentent un nourrisson, âgé de 10 mois, atteint d'une invagination dont le boudin extériorisé de 12 cm. était étranglé à l'anus. La réduction du prolapsus et de l'invagination fut pratiquée après administration d'un lavement baryté. Une laparotomie permit de contrôler la bonne réduction de l'invagination.

Broche déglutie ouverte et restituée fermée sans incident. — MM. **Sorrel, Mérigot** et **Bénaerts** signalent que sur 52 corps étrangers des voies digestives observés à l'hôpital Trousseau en 8 ans 1/2, 44 furent expulsés spontanément sans intervention. Sur ce nombre, 29 étaient des objets piquants.

Ils communiquent l'observation d'un enfant qui avala une broche ouverte et la restitua fermée sans incident, par l'anus, 2 jours 1/2 plus tard. Ils concluent de ces chiffres et de cette observation qu'à moins d'accidents imposant une intervention, il faut savoir s'abstenir.

— M. **E. Terrien** a eu l'occasion de rencontrer un cas identique chez un enfant de 3 mois. L'opération fut différée; mais l'enfant fut examiné toutes les trois heures sous l'écran, pour suivre le cheminement de la broche. L'élimination spontanée eut lieu le 3e jour.

— M. **Fèvre** signale que les corps étrangers peuvent être divisés en « mousses » et en « piquants ». Il n'y a pas lieu de se préoccuper des premiers. Les seconds passent s'ils n'ont pas de ressort. S'ils ont un ressort, ils peuvent s'arrêter au duodénum. Lorsque le duodénum est franchi, l'expulsion s'effectue spontanément.

Syphilis osseuse et kystes osseux. — M. **Sorrel** et Mme **Sorrel-Déjérine** font passer les projections d'os longs syphilitiques : formes diaépiphysaires, formes diaphysaires, formes épiphysaires. Ils projettent ensuite un kyste osseux du péroné, forme rare. L'examen histologique révéla une tumeur à myéloplaxes. La RW étant positive, on institua un traitement spécifique qui, en quelques mois, amena une guérison complète.

Ce fait montre l'intérêt d'un tel traitement qui doit être institué, même lorsque la RW est négative et prolongée.

— MM. **P. Lereboullet** et **F. Benoist** communiquent l'observation d'un nourrisson de 3 mois paraissant atteint d'un kyste osseux de l'extrémité inférieure du fémur droit, diagnostic appuyé sur l'aspect radiologique. A l'intervention, au lieu de kyste, on trouve du tissu fibreux qu'une biopsie permet d'attribuer à un processus subaigu de nature syphilitique. Sous l'influence d'un traitement bismuthé soluble, la réparation était presque complète au bout d'un mois.

— M. **Marfan** signale que chez les nourrissons de moins de 3 mois les images radiologiques sont différentes et il rappelle les caractéristiques anatomiques de la maladie de Parrot. Il signale, d'autre part, les bons résultats fournis dans ces formes par les simples frictions mercurielles.

— M. **André Trêves** a insisté à diverses reprises sur les caractères de la syphilis osseuse et la difficulté de différencier parfois la syphilis de la tuberculose. Le traitement spécifique appliqué systématiquement aux tuberculeux osseux lui a donné d'excellents résultats. Il a même observé des lésions nettement tuberculeuses — et reconnues telles par des examens biologiques — heureusement influencées par le traitement spécifique.

Purpura abdominal sans manifestations cutanées. — MM. **P. Armand-Delille, Mathey, Pichon** et **J.-F. Porge** présentent un enfant de 3 ans, amené à l'hôpital avec un syndrome de péritonite aiguë algide pour lequel on fit le diagnostic d'appendicite perforée.

La laparotomie montra qu'il s'agissait d'un purpura intestinal caractérisé par des suffusions hémorragiques sous-séreuses. On pratiqua 2 transfusions, l'enfant guérit complètement.

Ces cas ont été étudiés par Sénèque et Gosset qui n'ont relevé que 9 observations dans la littérature médicale.

Inondation péritonéale par rupture d'une tumeur hépatique de nature néoplasique. — MM. **P. Armand-Delille, Fèvre** et **J.-F. Porge** présentent une fillette de 9 ans entrée en observation dans le service pour une voussure de l'hypocondre droit; au bout de 8 jours se déclarent brusquement des signes de péritonite aiguë.

L'intervention pratiquée d'urgence fit découvrir sur le lobe droit du foie une volumineuse tumeur perforée en arrière, dont l'examen montra la nature néoplasique.

Adénopathies multiples et nodosités du cuir chevelu. — MM. **P. Armand-Delille** et **J.-F. Porge** présentent un enfant amené dans le service à la suite d'une poussée fébrile prolongée et présentant des adénopathies cervicales bilatérales volumineuses et des nodosités aplaties, rosées, du cuir chevelu, non adhérentes au périoste, rappelant l'érythème induré de Bazin ou l'érythème noueux.

La formule sanguine donne 11.000 leucocytes avec 75 pour 100 de lymphocytes, 3.100.000 globules rouges.

Il existe également un *spina ventosa* du deuxième métacarpien gauche, très net sur la radiographie.

Des examens histologiques et des inoculations au cobaye permettront peut-être de préciser le diagnostic.

Tétanos infantile et rectanol. — MM. **L. Guillemot** et **Edouard Périer,** à propos de deux cas traités par le rectanol associé à la sérothérapie, attirent l'attention sur l'intérêt de cette forme de l'avertine dans le tétanos infantile. Ils ont fait administrer un lavement de rectanol par jour, pendant 8 jours, sans dépasser 10 centigr. par kilogramme de poids corporel.

— MM. **Lesné** et **Lièvre** ont également obtenu de bons résultats chez un enfant de 6 ans atteint de tétanos et traité par l'association de la sérothérapie et de l'avertine intrarectale.

Acrodynie à évolution mortelle chez une enfant de 12 ans. — MM. **Paul Giraud** et **Rouquet** (Marseille) communiquent l'observation d'une enfant de 12 ans présentant un syndrome typique d'acrodynie grave: macération, ulcérations et très vives douleurs au niveau des extrémités, troubles du caractère, chute des cheveux et des dents, fièvre irrégulière. Mais l'évolution fut anormalement longue (16 mois) et se termina par la mort.

Toutes les thérapeutiques utilisées, en particulier: acétylcholine, extrait thyroïdien, rayons ultraviolets ne donnèrent que des rémissions passagères.

G. Schreiber.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le chlorhydrate de cocaïne contre les crampes d'estomac

Quand vous vous aviserez de formuler la potion ci-après, soyez assuré que votre pharmacien tiquera. Quand il lira la manière de s'en servir son inquiétude deviendra telle qu'il vous cherchera au bout du téléphone pour... vous demander confirmation.

Le pis est que, dans une certaine mesure, ce pharmacien aura raison car il est tenu en continuelle alerte, — en ce qui est de la COCAINE en général, — par la LOI SUR LES STUPÉFIANTS.

Je ne profiterai pas de la présente occasion pour dire tout le mal que je pense de cette loi; *tout le mal* que j'en pense encore quoique j'aie dû reconnaître qu'elle — cette Loi — fût une *mesure de nécessité :* il ne s'agissait rien moins que d'amputer une jambe broyée en voie de gangrène septique.

Je ferme cette parenthèse et j'en reviens à ce pharmacien qui est instruit, et des désastres causés par la cocaïne *prisée* et très précisément des limites imposées aux doses de cocaïne qu'on peut *injecter* dans, comme sous, la peau, — mais non de la dose *buvable*.

Et puis, et puis, cette cocaïne injectable, on la débite en ampoules, que ce pharmacien achète toutes faites, donc... ! Tandis que, de la potion, le pharmacien est entièrement responsable.

Donc, ma prescription est une ANOMALIE. La voici ! Jugez-la.

Chlorhydrate de cocaïne ..	Cinquante centigr.
Eau chloroformée saturée.	50 gr.
Eau bouillie	100 gr.

Potion : une cuillerée à café toutes les dix minutes, jusqu'à cessation de la *douleur*.

La *douleur* visée est une CRAMPE D'ESTOMAC.

Mais, me direz-vous, « *crampe d'estomac* », ça n'est pas un diagnostic.

Je sais bien. Mettons que c'est un syndrome [1]. Ce *syndrome*, lui, il existe; il s'observe très fréquemment. Il y aura lieu d'en rechercher sur chaque patient la cause, qui ne sera pas toujours facile à préciser. J'explorerai ce terrain tout à l'heure, mais en attendant mon client souffre et me presse de le soulager. C'est dans ce but que j'ai rédigé l'ordonnance précitée; que je l'ai rédigée un *grand nombre* de fois, y compris pour mon propre individu (qui est bien le plus déconcertant des malades que je connaisse). Je peux donc, et ceci importe, assurer que cet usage ne présente aucun inconvénient.

Cependant il arrive ceci que les honorables pharmaciens qui m'entourent ne s'y habituent pas et que ceux qui ne me connaissent pas... prennent des précautions... exagérées. Aucun, cependant, n'a à ma connaissance réduit la dose, les choses, en fait, n'ayant exigé que quelques négociations.

C'est ainsi que, couchant à l'hôtel, au cours d'un déplacement, et ayant eu la maladresse de faire connaître ma profession, je fus supplié de venir au secours d'un autre voyageur, qui venait d'être *repris* de ses crampes d'estomac et qui souffrait terriblement.

Le messager bénévole avait dit vrai : mon voisin était décomposé. Pâli à l'extrême, le facies grippé, la sueur au front, cet homme présentait le facies le plus inquiétant. Son aspect faisait penser à une copieuse hémorragie intestinale plus qu'à tout autre chose, mais il s'était fait vomir, — avec ses doigts, — et il avait eu une selle, provoquée par un suppositoire; or, ni ici, ni là, on ne relevait trace de sang.

Le ventre était le siège de douleurs diffuses centrées à partir de l'épigastre. Ces douleurs étaient discontinues, mais si faciles à rappeler que la palpation était impossible... ou, plutôt, inutile parce que provoquant immédiatement la contracture de défense et le rappel des crises.

Le malade décrivait ainsi son mal : « un tire-bouchon qu'on m'enfoncerait, sans le faire tourner, depuis le creux de l'estomac et jusque dans le dos.

Et puis, j'ai tout le temps mal au cœur !

La dernière fois on m'a fait une piqûre de morphine ! »

Je n'avais ni seringue, ni morphine, ni..... mais seulement une de mes feuilles d'ordonnance avec en-tête. Je formule donc comme ci-avant, mais je prends la précaution de confirmer par un renvoi « je dis 50 centigr. » et je paraphe...*urgent*, *in fine*. Le pharmacien m'appelle au téléphone, ce qui ne me surprend point; je confirme *verbalement* ce qui était confirmé par écrit comme je viens de dire. Ensuite, les choses se passent très vite. Je peux faire ingérer moi-même une pleine cuillerée à bouche, — je dis à *bouche*, — pour commencer et j'ordonne de continuer à raison d'une cuillerée *à café* toutes les dix minutes. Le calme se dessine si rapidement que je peux me retirer à la troisième cuillerée.

Je saurai le lendemain que ce calme s'est affirmé progressivement, tant et si bien que le patient s'est endormi après la cinquième prise. Mais... ! Mais, vers les quatre heures du matin, il a été réveillé pour une évacuation alvine et les douleurs ont reparu. Moins violentes que la veille, elles persistent encore au grand jour, qu'on a attendu pour me rappeler.

« Cette fois-ci, votre potion ne vous a donc pas calmé ? »

« Je n'ai pas osé en reprendre... voyez *l'étiquette verte* que le pharmacien a mise sur la bouteille ! » DANGEREUX. *A n'utiliser qu'avec prudence !* — « Et puis il a gardé l'ordonnance », ça, c'est la part de la loi ! « Et puis vous aviez vous-même signé 2 fois. » Ça, c'est ma part !

D'où il résulte que nous nous étions mis à trois, — le législateur, le pharmacien et moi, — pour empêcher ce pauvre homme de se soigner.

Comme mon réveil précoce, venant brocher sur la petite prolongation de la soirée de la veille, mettait à cet instant mon propre estomac en état de rebellion, j'ai pu rassurer ma victime : j'ai avalé une cuillerée à bouche de la solution de cocaïne et lui en ai infligé autant.

La suite fut aimable. De retour au bercail, mon client de fortune soumit à son médecin ordinaire copie de ladite ordonnance. Ce médecin voulut bien m'écrire qu'il prenait bonne note de mon *truc* et, aussi, que notre patient avait eu, tout simplement, une de ces *indigestions* douloureuses auxquelles l'expose sa gourmandise.

Je ne pouvais nier la coulpe, ayant le souvenir précis des *cèpes à la Bordelaise* dont j'avais mangé ma bonne part. Quant au diagnostic exclusif d'INDIGESTION, c'est à voir.

C'est à voir ! Car, si la potion à la cocaïne calme la douleur, elle ne guérit pas du tout la maladie hors le cas, bien difficile à préciser, de spasme transitoire....

Mais, voici que, sans y avoir mis la moindre malice, j'ai employé les mots qui conviennent : trouble du *transit*... arrêt du transit intestinal par *spasme* réflexe.

Voici deux exemples qui localisent bien, me semble-t-il, l'action de cette cocaïne ingérée *per os*.

En l'absence de son médecin, je suis appelé auprès d'une jeune femme qui a accouché, sans complication aucune, avant-hier, lundi au soir: Ce mercredi matin, elle vient d'être prise d'une douleur atroce dans le ventre. Cette *douleur* est si violente qu'il y a eu une *syncope* avec sueurs profuses et pâleur extrême; nausées suivies de petits vomissements bilieux; pas de selle.

Mais on ne m'a pas dit tout cela : la vue du bébé, qu'est en train de changer la garde, d'une part, d'autre part la pâleur de la patiente, m'aiguillent vers le diagnostic d'hémorragie profuse du post-partum. A défaut de tout écoulement par la vulve, je songe même... à tout ce que voudrez, y compris une inondation intrapéritonéale.

Et je palpe le ventre avec précaution... du moins, je voudrais le palper, ce qui m'est rendu impossible parce que j'ai provoqué une reprise des grandes douleurs avec contracture infranchissable de la paroi abdominale.

Par contre, je vois que ce ventre est plat, creux même. Retour des nausées.

On m'informe enfin, mais seulement, des détails que j'ai donnés ci-avant sur ce qui s'est passé depuis l'accouchement.

On ajoute cependant que cette jeune dame est une constipée habituelle; qu'elle n'a pas eu de selle depuis samedi (quatre jours), quoiqu'elle ait émis des gaz... jusqu'au début de la matinée.

Je n'aime pas injecter de la morphine à neuf heures du matin. J'envoie donc chercher la potion à la cocaïne.

Je donne moi-même la première cuillerée, à bouche celle-ci. Puis la seconde, à café, — après quelques instants. On continuera de dix en dix minutes.

On, parce que, les souffrances diminuant visiblement, j'ai pu me retirer.

Mon confrère, revenu, parera facilement au retour vespéral des douleurs par une piqûre de morphine (2 centigr.). Il aura l'obligeance de venir m'informer qu'il s'agissait de la *récidive* de coliques hépatiques ! Et il m'emmènera voir un autre de ses clients qui pâtit, suivant toute probabilité, de coliques de plomb... maladie devenue excessivement rare dans nos contrées.

Ici la thérapeutique avait été normale : miel et soufre, *per os*; laxatifs divers... bains sulfureux. Guérison apparente... puis rechute tenace.

On en est réduit à guetter les paroxysmes douloureux et à accorder des piqûres de mor-

1. Car, ne l'oublions pas, la réalité refuse de se laisser enfermer dans des classifications rigides (Marcel Boll, *Atomistique moderne*).

phine... à n'importe quelle heure du nycthémère.

Anorexie, état nauséeux permanent. Constipation récidivante.

Nous convenons : 1° qu'on essayera de calmer celles des crises qui surviennent pendant la journée avec la cocaïne (comme dessus); 2° qu'on réservera la morphine pour le début de la nuitée, en portant la dose à 3 centigr.; 3° qu'on suspendra l'usage des bains sulfureux et du miel soufré; 4° qu'on entreprendra une cure de déconstipation par l'ingestion d'*huile d'olive* additionnée d'*huile de ricin*.

La guérison surviendra à trois jours de là après expulsion de scybales formées par des agglomérats de soufre jaune, tachetées de petites masses *noires*.

Le succès de la cocaïne aura été complet en tant que son usage calmera chaque accès des coliques douloureuses, mais il faut reconnaître que, le premier soir, la garde avait accordé les 3 centigr. de morphine prévus.

L'aspect des excreta exigera que nous coupions notre diagnostic en deux parties : — coliques *saturnines* pour la première phase, ce saturnisme étant affirmé par le sulfure de plomb qui piquetait les agglomérats de soufre; — coliques sur *entérolithes*, pour la seconde phase.

Donc je ne saurais tirer de cet exemple une signification qui eût été intéressante, à savoir l'action de la cocaïne dans la colique de plomb.

Par contre, c'est une notion qui vaut d'être retenue que l'activité de ce médicament quand le médecin se trouve en présence d'entéro-gastralgies *sans* obstruction intestinale proprement dite.

Pour moi qui m'entête à n'utiliser la morphine qu'à l'entrée de la nuit, ce *temporisateur* est parfait : il n'endort.... ni ne constipe.

Camescasse.

Traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'extrait parathyroïdien

Depuis plusieurs années, on a cherché à appliquer les extraits parathyroïdiens au traitement des ulcères gastriques et duodénaux. Ces extraits sont le plus souvent utilisés sous la forme de produits injectables. Il en existe deux types, dont l'un est la parathormone Lilly, préparée suivant la technique de Collip. Seul produit ayant un titrage physiologique, il contient 20 unités au cmc. Seul également, il a un pouvoir élévateur de la calcémie; celle-ci doit être contrôlée au cours du traitement. La dose moyenne à employer est de 10 à 20 unités par jour et le traitement doit être poursuivi pendant une dizaine de jours.

Les extraits parathyroïdiens autres que ceux préparés par la méthode de Collip n'ont pas d'étalonnage physiologique. Leur action est nulle sur la calcémie. On en injecte en général une ampoule par jour ou tous les deux jours et on pratique une série de 6 à 12 injections.

Malgré les différences de préparation et d'action physiologique, ces deux variétés d'extraits donnent des résultats cliniques sensiblement identiques.

De nombreux auteurs ont étudié l'action de ces produits. Citons à ce sujet le travail publié par M. Lévy et E. Lévy, dans le numéro d'Octobre 1931 des *Archives des maladies de l'appareil digestif*.

Le traitement a intérêt à être commencé au cours même d'une poussée aiguë ; on pratique tous les jours ou tous les deux jours une injection sous-cutanée d'une ampoule d'extrait parathyroïdien correspondant à 0 gr. 10 de glande fraîche par ampoule. Chaque série comprend 12 injections. Le malade n'est ni soumis à un régime alimentaire spécial, ni mis au repos absolu.

L'action de l'extrait parathyroïdien sur la douleur, sur les troubles fonctionnels et sur l'état général est particulièrement nette et rapide. Dans les cas favorables, dès la deuxième ou la quatrième injection, les douleurs cessent à peu près complètement. Les vomissements disparaissent et le malade reprend du poids. Ce qui est frappant, c'est le relèvement considérable et immédiat de l'état général avec augmentation de poids de plusieurs kilogrammes et la réduction d'une niche constatée radiologiquement. L'action paraît tout aussi nette sur la sécrétion gastrique de l'acide chlorhydrique. Chez certains malades, sans traitement ni régime spéciaux, le taux de l'acide chlorhydrique s'est abaissé de 80 pour 100. Il en est de même de l'acidité totale.

L'action sur la calcémie, par contre, ne paraît pas nette. Les auteurs ont fait à ce sujet toute une série de recherches qui témoignent nettement que la calcémie chez leurs malades était sensiblement celle que l'on rencontre chez des sujets normaux. Le fait que les produits non étalonnés physiologiquement donnent des résultats cliniques voisins de ceux qui le sont fait penser qu'il existe dans ces deux produits un facteur commun non proportionnel à leur teneur en principes hypercalcémiants, mais dont l'influence favorable sur les ulcères est certaine.

L'extrait parathyroïdien peut donc être considéré comme un moyen thérapeutique efficace et un adjuvant excellent dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux. Son action rapide a l'avantage considérable de soulager immédiatement le malade; elle peut permettre aussi l'atténuation ou la suppression d'une poussée évolutive. Dans d'autres cas, elle peut constituer un véritable traitement préopératoire, en permettant une opération chirurgicale réduite au minimum et pratiquée chez un sujet mis dans les meilleures conditions possibles.

Toutefois, il ne faut pas demander à l'extrait thyroïdien plus que son rôle. Il est capable de soulager des douleurs et parfois de ramener le taux de l'acide chlorhydrique à la normale, mais il ne peut à lui seul enrayer la marche d'un ulcère gastrique ou duodénal et en permettre la guérison.

P. C.

Nouvelle méthode d'électrocoagulation diathermique

La méthode de coagulation diathermique que nous décrivons est particulièrement simple et sûre.

Opérateur et malade sont assis, complètement habillés, sur des plaques métalliques posées sur des sièges communs et reliés aux bornes de sortie de l'appareil diathermique.

La haute fréquence traverse le corps des deux personnes chaque fois qu'ils se touchent. L'intensité s'y accumule suivant la surface des points de contact. Si le contact s'effectue au moyen d'une pointe métalique on réalise l'électrocoagulation.

La pointe doit être montée sur un manche métallique que l'opérateur tient dans ses mains sans isolant. Il faut éviter que la main touche la peau, ce que l'on obtient en interposant une compresse sèche.

L'opérateur use de son stylo-coagulateur avec la même tranquillité que le peintre tient son pinceau pour graduer la nuance et la quantité

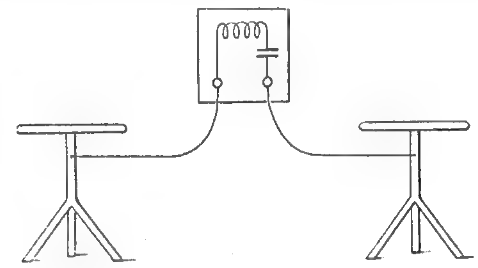

Figure 1.

des couleurs sur la toile. La commande à pédale permet de doser les effets, tout en laissant à l'opérateur la complète liberté de ses mains et de son esprit.

La coagulation est très superficielle et les cicatrices presque invisibles, la personne tout entière servant d'électrode. La coagulation est très

Fig. 2. — L'opérateur et le patient sont assis sur des tabourets reliés à l'appareil diathermique à ondes courtes amorties que l'on voit au milieu.

rapide, malgré qu'elle soit « unipolaire », et même avec des appareils peu puissants et à ondes courtes.

La sensibilité douloureuse est inférieure à celle constatée dans toutes les autres méthodes, ce qui rend l'anesthésie inutile.

La participation de l'opérateur, qui est en position symétrique avec le malade au regard des

Fig. 3. — La patiente est assise sur une large plaque métallique, le coude de l'opérateur s'appuie sur une autre plaque ; toutes deux sont reliées aux bornes de l'appareil.

courants appliqués, donne à celui-là toute confiance, le travail en est facilité et on obtient un avantage maximum.

Cette symétrie explique le nom de « balancée » que nous proposons pour notre méthode.

F. Marta (Milan).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La guerre aérienne

Les dangers de guerre, en particulier les dangers de guerre aérienne, constituent incontestablement une des préoccupations du médecin européen à l'heure actuelle.

La Presse Médicale, *dans son numéro du 1er Août 1934, en relatant le compte rendu de la IVe session de l'Office international de documentation de médecine militaire (Liége, 27-30 Juin 1934), a montré les louables efforts tentés pour restreindre le fléau menaçant et rendre la guerre moins inhumaine.*

Dans son numéro du 20 Octobre 1934, nos lecteurs ont pu juger de ce qu'il faut penser de la guerre microbienne. *Continuant le même ordre d'informations, nous verrons aujourd'hui ce qu'il faut craindre de la* guerre aérienne en général; *un autre article sera consacré à la* guerre chimique. Les questions de détail seront ensuite étudiées.

Nos lecteurs nous excuseront d'aborder aujourd'hui des questions nullement médicales, mais avant de parler des gaz, il est indispensable d'exposer brièvement comment ces gaz peuvent nous atteindre.

*
* *

Si des politiciens croient utile de répandre dans les pays l'impression de sécurité et la croyance à la suppression de la guerre par des conférences internationales, les médecins, eux, doivent regarder en face la vérité.

Plusieurs puissances européennes ne cachent pas leur intention d'utiliser à fond, le cas échéant, aussi bien sur terre que sur mer, l'arme aéro-chimique; elles se proposent donc par une guerre aérienne intégrale d'aller, par avions, au cœur même du pays ennemi, jeter la panique et la mort pour arriver à la désorganisation de l'adversaire et à la destruction, dans la population, de cet élan d'enthousiasme et de confiance, facteurs moraux indispensables pour la victoire.

Sans parler des microbes pathogènes d'efficacité douteuse, obus explosifs, bombes incendiaires, gaz toxiques, seront des armes utilisées dans la prochaine guerre d'une façon intensive, il n'est guère permis d'en douter.

Le général italien Douhet s'est fait le protagoniste ardent de la *Guerre aérienne* intégrale. Sa formule est la suivante : « Défensive partout, sur terre, sur mer, à l'intérieur du pays, sauf en l'air où on fait masse pour l'offensive.

En Allemagne, des théoriciens tels que le major Ritter et le général Schwarte ont développé des conceptions analogues à celles de Douhet. Le major Helders a publié un ouvrage, intitulé : *La guerre aérienne en 1936 : la destruction de Paris*, où se retrouve la même empreinte; cet ouvrage a eu un énorme tirage.

Les moyens d'action. — D'après un article de J.-M. Bourget (*Revue des Deux Mondes*, du 15 Mars 1932) et d'après les renseignements fournis à la tribune de la Chambre des Députés par M. Scapini (29 Janvier 1932), l'Allemagne disposerait, en cas de guerre, de quelque 200 avions puissants (appareils commerciaux transformés) capables de transporter de 150 à 200 tonnes de bombes à 500 kilomètres de leurs bases et de 50 à 100 tonnes à 1.000 kilomètres.

L'Italie aurait des possibilités plus grandes encore : environ 300 avions puissants (appareils militaires et appareils commerciaux transformés) pouvant porter de 250 à 300 tonnes à 500 kilomètres et 150 à 200 tonnes à 1.000 kilomètres.

Le général Armengaud (*Revue des Deux Mondes*, du 15 Mai 1933) estime que les aviations offensives réunies de l'Allemagne et de l'Italie pourraient, dès le début d'un conflit, déverser 2.000 à 2.500 tonnes de projectiles à 250 kilomètres de leurs bases, ou 1.200 à 1.500 tonnes à 450 kilomètres aussi bien de jour que de nuit. Les chiffres à considérer aujourd'hui, 1934, comme les plus vraisemblablement exacts sont : pour l'Allemagne, près de 1.000 appareils pouvant porter 565 tonnes de bombes à 200 kilomètres, 295 tonnes à 500 kilomètres, 20 tonnes à 1.000 kilomètres; chiffres minima pour l'Italie, 450 tonnes à 200 kilomètres, 200 tonnes à 500 kilomètres.

La Russie possède une flotte de 2.000 appareils, parmi lesquels 400 avions de bombardement. Les plus modernes de ceux-ci, d'énormes appareils quadrimoteurs, ont évolué dans le ciel de Moscou le 1er Mai 1933.

Ces trois pays sont les seuls qui aient effectivement pour la guerre aérienne intégrale une *aviation puissante et à grand rayon d'action.*

Les objectifs. — Les buts visés par les avions seront tous les éléments de potentiel de guerre : dépôts de munitions, arsenaux, centres d'aviation, magasins de vivres, usines travaillant pour la défense nationale, grands centres de population, etc. Tout cela doit être atteint, annihilé autant que possible.

Au double point de vue économique et démographique, les nations modernes sont éminemment vulnérables parce qu'elles concentrent leur activité en des points peu nombreux et très sensibles. En France, par exemple, près du tiers de la population et des industries est concentré dans six départements seulement; Paris est la ville du Monde qui présente la plus belle cible aux bombardements aériens : la densité de la population du département de la Seine est de 97 habitants à l'hectare (800 dans certains quartiers de Paris) alors que l'agglomération de Londres n'a qu'une densité de 42 habitants à l'hectare, celle de Berlin 44, celle de New-York 63.

Pendant toute la guerre 1914-1918, Paris et sa banlieue n'ont pas reçu, au total, 100 tonnes de projectiles (bombes de zeppelins et d'avions, obus des canons à longue portée). Pendant l'année 1918, celle où le matériel avait atteint son niveau maximum, en qualité comme en quantité, Paris et sa banlieue ont subi 44 attaques aériennes, mais le total des bombes reçues pendant toute cette année n'a pas dépassé 25 tonnes, soit le dixième de ce qu'une aviation moderne pourrait jeter sur un objectif pendant une nuit.

Il apparaît donc avec évidence que le bombardement aérien de 1918 n'est qu'une image extrêmement adoucie de ce que pourrait être celui d'aujourd'hui; entre l'un et l'autre, la différence est du même ordre de grandeur qu'entre les effets de l'arquebuse et ceux de la mitrailleuse.

Contre ces objectifs seront employées, par l'aviation, des *bombes explosives*, des *bombes incendiaires*, des *bombes toxiques* (les gaz).

Les bombes explosives constituent incontestablement les engins les plus dangereux. La puissance de ces bombes s'est considérablement accrue depuis la dernière guerre, et la précision du bombardement a fait des progrès sérieux : actuellement, il existe à l'étranger des bombes de 1.800 kilogr. D'autre part, avec certains viseurs on peut obtenir un écart qui ne dépasse pas 30 m. du but visé d'une altitude de 4.000 mètres; le bombardement « en piqué » semble donner aussi des résultats très précis.

La chute des grosses bombes est capable de « souffler » pour ainsi dire plusieurs immeubles d'un seul coup; pour être à l'épreuve des bombes explosives de gros calibre, 300 à 1.000 kilogr., il faut une épaisseur de 12 à 20 mètres de terre ou 1 m. 40 à 2 m. de béton armé spécial.

Les bombes incendiaires sont des bombes au phosphore ou des bombes dites « electron » ; celles-ci du poids de 1 à 5 kilogr. brûlent à une température de 1.500 à 2.500; elles sont très difficiles à éteindre, elles sont par conséquent capables d'allumer de nombreux incendies.

Toutefois, elles sont peut-être moins à craindre qu'on le craint car pour qu'un incendie se propage il faut des conditions qui ne sont pas toujours réalisées. On sait que, pendant la dernière guerre, les tentatives faites pour incendier les champs de blé en y projetant des bombes n'ont guère donné de résultats appréciables.

Les bombes toxiques sont de poids divers; les uns préfèrent des torpilles nombreuses et petites (5 à 15 kilogr.); d'autres, au contraire, préconisent des bombes énormes, 100 kilogr. et plus. D'autres bombes peuvent être lancées par canons, mais celles-ci ont une charge en liquide réduite en raison de l'épaisseur des parois de l'obus. Un obus de canon de 75 donne 1/2 litre; une bombe d'avion de 10 kilogr. pourra, au contraire, contenir 80 pour 100 de produit; son potentiel nocif sera 16 fois plus grand que celui de l'obus.

On sait que des avions sont utilisés en Amérique pour la destruction de parasites sur les forêts; les appareils employés sont des réservoirs pour la diffusion directe des produits toxiques. Ce dispositif a l'inconvénient d'exiger le vol à faible altitude. Nous reviendrons du reste sur le sujet des gaz dans un article spécial.

Contre ces agents de destruction il y a deux modes de défense : La *défense passive*, la *défense active* dans laquelle sont comprises les représailles.

Défense passive.

En France certains intellectuels considèrent qu'il n'y a pas lieu de chercher à se protéger contre les attaques aériennes parce qu'elles

seront trop inopinées et trop soudaines; une brochure récente tend à faire croire que toute tentative de protection par les masques est illusoire. Cette politique de fatalisme est indigne de peuples civilisés; en réalité de sages mesures peuvent beaucoup pour atténuer les effets des fléaux aériens; l'expérience de la dernière guerre l'a montré nettement.

Défense passive. — A la base de la défense passive contre la guerre aérienne il y a l'*abri;* il faut des locaux protégés contre le bombardement. Théoriquement, il conviendrait d'aménager les pays pour les rendre aptes à résister dans les meilleures conditions aux attaques aériennes. On a préconisé la décentralisation des villes, la construction d'immeubles protégés, l'aménagement, sous abri blindé, des centrales d'électricité, de gaz, d'eau, des postes et téléphones, bref, le retour à la vie des cavernes.

Les imaginations se sont donné libre carrière. Des architectes ont parlé de reconstruire à fond les grandes cités, les villes devraient être formées de buildings de 20 étages et plus, espacés de 100 m. les uns des autres avec toits blindés (bétonnage très épais, dalles d'éclatement, poutres métalliques formant matelas élastique). Les étages inférieurs seraient réservés au commerce, aux restaurants, aux cinémas, aux théâtres, aux bureaux, etc., etc... Les appartements d'habitation seraient placés aux étages supérieurs inaccessibles aux gaz.

Dans le même ordre d'idées, mais plus audacieux encore M. Faure Dujarric, architecte, et M. Henri Lossier, le spécialiste bien connu du béton armé, ont établi les plans d'une tour de 2.000 m. que l'on construirait au centre du terrain d'Issy-les-Moulineaux.

Cette tour, qui aurait près de 7 fois la hauteur de la tour Eiffel, aurait une utilité grande pour la défense aérienne de la capitale en permettant de faire des tirs contre avions dans des conditions excellentes tout en offrant de plus, par des plates-formes situées à 600 m., 1.300 m. et 1.800 m. au-dessus du sol, la possibilité de lancer des avions de chasse instantanément à grande hauteur; elle constituerait ainsi un gigantesque « aérodrome vertical ». L'espace tronconique entre les plates-formes pourrait abriter des ateliers, des infirmeries, des sanatoria pour cures d'air, des logements à l'abri et des bombes et des gaz. Ce serait un engin à la fois de défense passive et de défense active. Naturellement les plus expresses réserves doivent être faites sur la possibilité matérielle ou financière de construire un aussi gigantesque édifice.

D'autres techniciens, moins radicaux, ont proposé d'organiser à l'intérieur des maisons existantes une sorte de blockhaus axial qui s'étendrait en hauteur jusqu'au faîte de l'immeuble, franchissant les divers étages et fournissant aux habitants de chaque étage un refuge protecteur à proximité immédiate. Cette tour intérieure de protection serait construite de façon à assurer la protection contre la bombe explosive, et elle serait munie notamment d'un toit terrasse de forme conique, constitué par un dallage de béton armé d'une épaisseur très largement suffisante pour résister aux bombes de gros calibre. L'ossature en serait formée par des piliers d'acier ou de béton avec murailles légères distinctes de l'ossature afin d'éviter les effets du bouleversement par le souffle. Enfin, ces blockhaus gagneraient à être construits en utilisant la technique dite *fire-proof*, à l'épreuve du feu, ce qui permettrait aux occupants d'être protégés contre les périls incendiaires en même temps que contre ceux explosifs et toxiques.

Il est enfantin de supposer que bénévolement les propriétaires d'immeubles vont faire les frais de pareilles transformations de leurs maisons. On ne peut que difficilement admettre aussi qu'une pareille obligation puisse être imposée aux constructeurs de nouveaux immeubles; ce serait pourtant logique . On ne saurait donc fonder beaucoup d'espoir, pour la protection absolue des populations, sur l'aménagement et sur l'utilisation des actuels édifices privés ou publics.

On devrait cependant pouvoir envisager que les grands travaux projetés actuellement par le gouvernement auront, dans leur programme, tout au moins quelques travaux d'urbanisme pouvant servir en temps de guerre comme en temps de paix.

Certaines initiatives ont donné l'exemple : c'est ainsi qu'une grande Compagnie a aménagé un abri souterrain très spacieux, pouvant être utilisé par tous les employés de son siège central (350 environ), avec un système de fermetures étanches, et tous moyens d'aération et de régénération d'air connus. Mais la protection contre les explosifs n'est assurée que par la hauteur même de l'immeuble et ne jouerait que pour les bombes explosives de petit calibre.

C'est ainsi également qu'une municipalité a fait organiser un abri très vaste, d'une capacité de 1.800 mc, comme poste de secours destiné à la population civile. La protection contre explosifs très poussée et le cubage d'air disponible que des appareils de régénération peuvent renouveler permettent un fonctionnement prolongé avec un chiffre de gazés ou de blessés très élevé. L'aménagement intérieur du hall de triage, des services divers de gazés (vésiqués, suffoqués) et de blessés, de douches, etc..., a été très judicieusement conduit, et c'est un excellent poste de secours sous abri.

D'autres abris sont en préparation ou en voie d'exécution.

Pour les points sensibles de faible étendue : arsenaux, établissements industriels, on peut utiliser le *camouflage*, procédé qui consiste à recouvrir un objectif et la zone qui l'environne d'un brouillard artificiel au moment où la menace d'une attaque aérienne est signalée. Le nuage formé par l'émission fumigène doit couvrir une superficie 10 à 20 fois plus grande que le point à protéger sous peine d'attirer l'attention sur l'objectif plutôt que de le masquer.

Comme les bombardements par avions sont surtout à craindre la nuit, car la défense active est, dans ce cas, moins efficace, on a ces temps-ci émis l'idée d'évacuer les villes pendant la nuit et d'y ramener la population pendant le jour. Magré les progrès des transports en commun, on voit difficilement la population entière de Paris transportée tous les soirs et égrenée dans les bois de la périphérie; une telle solution du problème est pure utopie.

Par contre, on imagine aisément l'utilité de mesures de *dispersion*, loin des points sensibles, pour la population passive; nombre de familles de grandes villes possèdent par exemple des maisons d'été dans la campagne environnante, ces familles auront évidemment intérêt à séjourner dans ces demeures des champs, les éléments actifs de la famille en partant le matin et y retournant le soir après journée faite. De même on peut envisager des mesures de *repliement* dans la mesure du possible, hors des grands centres, de la population pauvre par les soins de l'autorité. La population résidant dans les grandes villes serait ainsi diminuée, ce qui permettrait plus facilement la mise à l'abri sur place des éléments actifs surpris en service par les bombardements.

Défense active.

Quoi qu'il en soit la défense passive n'a que des possibilités limitées et très coûteuses.

Il est beaucoup plus souhaitable de voir réaliser une défense active capable d'empêcher tout passage d'avions ennemis sur le territoire, que de se borner à une défense passive des populations civiles, sans arrêter les destructions de villes et de centres. Il semble aussi que l'offensive soit moins coûteuse et moins difficile à réaliser.

Le meilleur moyen de défense aérienne est encore l'attaque vigoureuse des forces aériennes ennemies, leur destruction, soit en l'air, soit sur leurs bases ; ce principe émis par le général italien Douhet paraît la logique même. Cette offensive comprendra inévitablement *l'organisation des représailles.*

La défense active met en œuvre des moyens aériens et des moyens attachés au sol.

Les *moyens aériens* consistent en aviation légère de chasse de jour et de nuit.

Les *moyens attachés* au sol sont ceux que l'on groupe généralement sous l'appellation commune de Défense contre avions et qui comprennent :

— Des unités d'artillerie de Défense contre avions fixes, demi-fixes et mobiles;

— Des unités de mitrailleuses de Défense contre avions rendant dangereuses pour l'ennemi les parties basses de l'atmosphère.

— Des unités de projecteurs de Défense contre avions agissant en liaison avec l'aviation légère de défense de nuit ou avec l'artillerie de Défense contre avions.

— Des unités de ballons de protection. Pouvant s'élever à 4.000 mètres, quand ils sont montés en tandem, les ballons constituent par leur câble d'acier un sérieux danger pour les aviateurs surtout la nuit ou par temps de brouillard.

Il faut aussi réaliser avec soin un *réseau très serré de guet et d'alerte* capable de déclancher le plus rapidement possible la défense active et la défense passive.

Repérer les avions dès qu'ils franchissent la frontière et leur interdire le passage serait un moyen capable d'arrêter toute guerre aérienne, mais il ne suffit pas de poser le problème pour le résoudre. Il faut aussi s'y appliquer et tendre vers lui les efforts de tous : aviateurs, militaires, savants, hommes de bonne volonté.

Tout cela n'est point problème médical, mais il n'est pas interdit aux médecins d'y penser.

P. Desfosses.

P.-J. Cadiot

(1858-1934)

Pierre-Juste Cadiot est mort brusquement, le samedi 20 Octobre, dans son logement solitaire. Personne ne l'a consolé pendant la maladie qui, en quelques mois, a triomphé de sa robuste constitution; personne ne s'est penché vers lui, au moment suprême, pour lui dire un dernier adieu. Il est mort, comme il avait vécu, dans un isolement complet. Ce n'est pas que son âme fût fermée aux douceurs de l'amitié; il éprouvait pour ceux qui l'avaient aidé dans la vie ou qui lui avaient témoigné la moindre sympathie une reconnaissance profonde et sincère. Mais il cachait jalousement ses affections; sous son apparence un peu brusque, c'était un ti-

mide qui craignait de laisser voir ses sentiments.

Né à Battigny (Meurthe-et-Moselle), le 13 Juillet 1858, fils de paysans, il passa sa jeunesse à la campagne, s'intéressa aux animaux, voulut être capable de les soigner. Son bagage littéraire et scientifique était assez maigre : il n'avait fait que des études primaires. Quand, en 1875, il se présenta au concours d'entrée de l'Ecole d'Alfort, il fut reçu dans les derniers rangs; mais, quatre ans plus tard, il sortait le premier de sa promotion, après avoir été lauréat à la fin de chacune de ses années d'études. Ses maîtres comprirent combien était grande la valeur de ce travailleur acharné et modeste, qui s'interdisait toute distraction et tout plaisir futile, et qui compléta si bien son éducation première qu'il devint un savant d'une érudition aussi sûre qu'étendue.

Le 30 Avril 1879, il fut nommé répétiteur et attaché à la chaire de chirurgie, qui était alors sous la direction de Nocard; chef des travaux en 1882, chargé du cours de police sanitaire et de jurisprudence en 1885, il obtint, en 1888, après un brillant concours, la chaire de pathologie chirurgicale. En 1900, il prit l'enseignement de la pathologie médicale et, le 1er Septembre 1920, fut nommé directeur de l'Ecole d'Alfort.

Cadiot fut un professeur remarquable. Il commençait ses leçons de bonne heure, à 7 heures en hiver, à 6 heures en été. Toute la matinée, il examinait les animaux malades qu'on amenait à la clinique. Je l'ai vu souvent dépister, avec un coup d'œil d'une sûreté étonnante, les affections cachées et poser avec une précision sans égale les diagnostics les plus difficiles. Je l'ai vu aussi opérer avec une sûreté parfaite et avec une technique précise, qui ne laissait rien au hasard. Cadiot a été le rénovateur de la chirurgie vétérinaire. Il mit au point les dernières méthodes de castration des chevaux cryptorchides, fixa les règles de l'ovariectomie chez la jument et la vache, précisa la technique de l'ablation du cartilage aryténoïde chez le cheval, dans le traitement du cornage chronique par hémiplégie laryngienne.

S'il réussit dans ces opérations difficiles et délicates, c'est à cause de son habileté manuelle et aussi des minutieuses précautions qu'il prenait pour éviter l'infection des plaies opératoires. Une rigoureuse asepsie lui permit d'opérer avec une sûreté jusqu'alors inconnue en médecine vétérinaire.

Son œuvre chirurgicale est exposée dans un volume d'exercices de chirurgie hippique et dans un Traité, en deux gros volumes, de Thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques, écrit en collaboration avec Alpy.

Tout en s'occupant avec ardeur de chirurgie et de technique opératoire, Cadiot s'intéressait à la pathologie médicale et publiait, avec Riez, une traduction française de la Pathologie vétérinaire de Friedberger et Frohner. Il comprit l'intérêt qui s'attache à poursuivre l'étude comparative des maladies humaines et animales et voilà comment il fut conduit à entreprendre, avec Gilbert et moi, une collaboration qui se prolongea pendant des années. Chaque dimanche, nous partions pour Alfort. Cadiot avait mis de côté les sujets et les pièces qui lui semblaient dignes d'intérêt. Nous passions la journée entière à les examiner et à discuter des recherches expérimentales qu'on pourrait entreprendre. Les cliniques de l'Ecole d'Alfort sont des mines inépuisables de faits curieux. La plupart de nos observations sont restées inédites; entre autres celle d'un chien, atteint de syringomyélie, qui l'hiver se tenait auprès d'un poêle, les pattes de devant allongées dans le cendrier; nous avions beau le sermonner, il revenait toujours à cette situation dangereuse où les charbons ardents lui faisaient des brûlures dont il ne se souciait guère. Dans cette période, qui s'étendit de 1887 à 1898, nous avons publié ensemble des recherches sur la tuberculose des Gallinacés, puis sur la tuberculose des Psittacés, dont l'infection d'origine humaine constitue pour l'homme un très grand danger, car les bacilles s'exaltent dans les lésions du perroquet, lésions cutanées, dont la desquamation fourmille de microbes extrêmement virulents.

Cadiot a encore publié, avec Gilbert et moi, des recherches sur les tumeurs malignes des animaux ; avec Railliet un travail sur la strongylose du chien ; il a fait paraître un volume d'Etudes de pathologie et de clinique ; il a écrit, avec Breton, un traité de médecine canine.

Cet homme modeste reçut un grand nombre de distinctions honorifiques, sans les avoir jamais sollicitées : il était membre de l'Académie vétérinaire, qu'il présida en 1897 et en 1910 ; membre de la Société de thérapeutique ; membre d'honneur de la Société de Pathologie comparée ; membre honoraire du Collège royal vétérinaire de Londres, associé honoraire de l'Institut vétérinaire de Dorpat. Il n'eut, dans sa vie, qu'une seule ambition : arriver un jour à l'Académie de Médecine; sa nomination, en 1905, fut certainement la plus grande joie, sinon la seule joie, de son existence. Il ne manquait jamais aux séances; il arrivait d'un pas rapide et pressé, traversait la salle d'entrée avec cet air un peu étonné que lui donnaient ses yeux légèrement exorbités ; puis il allait s'asseoir dans son fauteuil, écoutant avec une attention soutenue les diverses communications. Si on lui demandait un renseignement ou un service, il ne se dérobait jamais et faisait tous ses efforts pour vous donner satisfaction. Il semblait même éprouver de la reconnaissance pour ceux qui lui avaient donné l'occasion de leur être agréable. Tous ceux qui l'ont connu ont su découvrir, sous la rudesse apparente de l'écorce, la finesse de l'esprit et la délicatesse des sentiments. Celui qui fut, pendant plus de dix ans, son collaborateur, éprouve une émotion profonde à rendre un dernier hommage à cet homme honnête et laborieux, qui mettait une sorte de pudeur à ne jamais laisser apercevoir ni sa science ni sa bonté.

H. R.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Je suis interne et marié à une chirurgienne-dentiste qui exerce à notre domicile commun. Je paye 12.000 fr. de loyer pour le domicile dont la moitié seulement est professionnelle.

1° On m'impose la patente sur les 12.000 fr. (soit 7.200 fr. environ). Est-ce juste, puisque seule ma femme exerce ? Et si ce n'est pas juste, combien dois-je payer ?

2° Quand je m'établirai, d'ici un à deux ans, en supposant que nous gardions le même appartement, que paierons-nous comme patente ? La paierons-nous chacun une fois sur les 12.000 fr. de loyer, soit 7.200 fr. × 2 = 14.400 fr., ce qui serait inique ; ou paierons-nous chacun sur la moitié du loyer actuel, ce qui au total redonnera le même chiffre de patente, chose qui me paraît absurde, car il m'est difficile de concevoir que nous payerons la même patente, qu'un seul de nous ou que les deux exercent ? »

Réponse de notre conseiller fiscal :

1° Une femme mariée, imposée nominativement à la contribution des patentes pour une profession qu'elle exerce sans le concours de son mari, est passible du droit proportionnel non seulement sur la valeur locative des locaux servant à l'exercice de sa profession, mais encore sur celle de l'appartement qu'elle habite en commun avec son mari (arrêt du Conseil d'Etat du 31 Juillet 1874, Dame Bleine, Hautes-Alpes). C'est donc à bon droit que le droit proportionnel de patente, dû par votre femme en sa qualité de chirurgien-dentiste, a été calculé sur la valeur locative totale de l'appartement que les époux occupent. Quant à cette valeur locative elle-même, elle n'est pas nécessairement égale au loyer de 12.000 fr. que vous acquittez; elle doit, en effet, de ne pas dépasser le prix limite résultant, pour l'appartement en cause, de l'application de la législation spéciale sur les loyers, c'est-à-dire obtenu en partant du loyer que comportait ledit appartement en 1914. Si ce prix limite ressortait à un chiffre inférieur à 12.000 fr., vous auriez dû *avant le 30 Juillet 1934*, présenter une réclamation en vue d'obtenir tel dégrèvement que de droit.

2° *En l'état actuel de la législation*, si vous venez à vous installer dans le même appartement que votre femme, en qualité de médecin, vous serez, en votre qualité de chef de famille, imposable au droit proportionnel de patente sur la valeur locative des pièces servant à l'exercice de votre profession d'une part, et sur celle des pièces affectées à l'habitation commune d'autre part. En d'autres termes, vous serez imposable sur la valeur locative de l'ensemble de l'*appartement* sous déduction de la valeur locative des pièces réservées *exclusivement* à votre femme, pour l'exercice de sa profession (arrêt du Conseil d'Etat du 12 Juin 1925, Duvernay, Savoie).

Quant à votre femme, elle sera imposable sur la valeur locative des pièces affectées exclusivement à l'exercice de sa profession et sur la *moitié* de la valeur locative des pièces à usage d'habitation qu'elle occupe en commun avec vous, encore bien que vous serez assujetti au droit proportionnel sur la valeur locative *totale* des pièces *communes* (arrêt du Conseil d'Etat du 26 Février 1909, Dame Garone Toujès, Haute-Garonne).

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

On sait qu'actuellement a lieu, à Tokio, la XVe Conférence internationale de la Croix-Rouge. Cette conférence vient d'envoyer au Comité d'organisation de la conférence de Bruxelles 1935, pour l'Humanisation de la guerre, la dépêche suivante :

« La XVe Conférence internationale de la Croix-Rouge félicite le gouvernement belge de son initiative au sujet de la réunion d'une conférence diplomatique à Bruxelles en 1935 pour l'Humanisation de la guerre et charge la Croix-Rouge de stimuler ces efforts pour la réalisation de ces projets. »

Correspondance

A propos de Maladie de Bouillaud et Tuberculose.

Je me permets de vous signaler que, dans le dernier mouvement médical de *La Presse Médicale* consacré à « Maladie de Bouillaud et Tuberculose » une erreur, certainement toute matérielle, attribue en bloc à Coste et Saenz, Bessan et Robinovitch, les résultats des recherches que j'ai personnellement, avec mon élève Lumaret, consacrées à la question de l'hémoculture par la méthode de Löwenstein au cours du rhumatisme articulaire aigu. De ce fait, ces recherches ne sont pas mentionnées dans l'exposé historique de votre collaborateur et ne figurent qu'à la bibliographie.

F. Meersseman,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Livres Nouveaux

Biomicroscopie de la conjonctive, par A. Cuénod et Roger Nataf. 1 vol. de 264 p., avec 6 fig. et 34 planches en couleurs (*Monographie de la Société d'Ophtalmologie*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 150 fr.

Cet important travail a été présenté comme rapport au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie (Paris 1934). Après un rappel de l'anatomie de la conjonctive normale, C. et N. montrent que l'étude de la circulation capillaire, l'exploration du réseau lymphatique, les recherches sur la coloration vitale, peuvent trouver dans l'examen biomicroscopique conjonctival un mode d'étude des plus précieux. Puis ils envisagent la pathologie de la conjonctive.

Dans les affections aiguës et subaiguës, l'examen biomicroscopique permet seulement de constater l'existence d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense, quelle que soit la nature de l'affection. Il y a formation de papilles centrées par un vaisseau. Au contraire, dans le trachome, on peut dès le stade initial voir le follicule trachomateux dont les caractères sont très nets. A une période plus tardive, ou bien dans les cas où une autre affection se superpose, l'examen biomicroscopique permet de faire des constatations en général assez caractéristiques pour ne pas laisser place au doute.

Dans presque toutes les affections de la conjonctive, qu'il s'agisse de traumatismes, de conjonctivites de type rare, de néoplasmes, de lésions par produits chimiques, l'examen biomicroscopique a permis d'ajouter aux symptômes classiques des signes nouveaux basés sur l'étude des « micro-lésions ». Ce mode d'examen ne peut donc pas permettre de résoudre les problèmes que soulève la pathologie conjonctivale, mais il s'avère un moyen d'étude et souvent de diagnostic des plus précieux.

Une splendide iconographie, avec 34 planches en couleurs, d'une parfaite clarté, contribue à faire de cet ouvrage une mise au point très complète de la question de la biomicroscopie de la conjonctive.

G. Renard.

Les lavages de plèvre, par Pierre Weiller. 1 vol. de 132 p., avec 23 fig. Préface de Léon Kindberg (*Bibliothèque de Phtisiologie*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 26 fr.

Malgré que, depuis les perfectionnements de la technique du pneumothorax, la fréquence et la gravité des réactions pleurales, au cours de l'application de cette méthode, aient notablement diminué, cette complication n'en reste pas moins parfois fort grave et même mortelle. Lorsque au lieu de se manifester sous la forme d'épanchements séro-fibrineux ou puriformes qui disparaissent spontanément ou par simple ponction évacuative, elles se traduisent par la production d'emphysèmes tuberculeux malins, de pyothorax secondairement infectés ou de pleurésies putrides, les méthodes chirurgicales constituent l'ultime ressource dont on dispose; mais avant d'y avoir recours, on doit préalablement utiliser les moyens médicaux parmi lesquels le lavage pleural, en raison de sa simplicité et de son efficacité, constitue le procédé de choix.

W. qui, depuis longtemps, étudie cette question et y a consacré plusieurs publications, a réuni dans ce livre les résultats d'une documentation abondante et d'une expérience déjà ancienne. On y trouvera exposés la technique du lavage pleural, avec une étude critique sur chacun des procédés employés et les accidents et incidents de la méthode, la conduite du traitement, ses indications dont les unes sont formelles, les autres relatives et d'aucunes exceptionnelles, enfin, les résultats de cette thérapeutique toujours bénigne et souvent efficace. L'application de la ligne de conduite que préconise W. en présence d'un pyothorax chez un tuberculeux, porteur d'un pneumothorax, permettra souvent d'éviter la thoracoplastie d'indication pleurale, dont les résultats ne sont pas toujours favorables.

G. P.

Glandes endocrines. Métabolisme de l'eau et diurèse. Les œdèmes endocriniens. Etude clinique et expérimentale, par MM. les professeurs Léon Langeron et Marcel Paget et Jean Ledieu (Lille). 1 vol. in-8° de 280 p., avec tableaux dans le texte (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1934. — Prix : 40 fr.

L., P. et L. exposent les notions actuelles, cliniques et expérimentales, sur les rapports entre glandes endocrines d'une part, composition du sang, diurèse et œdèmes d'autre part. Dans ces glandes, la thyroïde reste le chef de file. On peut lui associer le foie comme doué de la même action diurétique et lui opposer l'hypophyse et le pancréas, ceci étant d'ailleurs un peu schématique. L., P. et L. dégagent quelques types d'œdèmes endocriniens, et abordent les questions de la néphrose lipoïdique, de l'éclampsie et des œdèmes vaso-moteurs au point de vue de la pathogénie endocrinienne.

Ils apportent les résultats de leur expérimentation clinique et de leurs observations thérapeutiques, qui, tout en restant conformes aux idées classiques, les complètent sur certains points. Ils montrent notamment l'action surtout interstitielle d'enrichissement du sang en éléments liquides par un mécanisme de « plasmhémiase » que possèdent les extraits thyroïdien et hépatique, en opposant cette action à celle purement rénale et diurétique de la théobromine et ils soulignent l'intérêt qu'il y a pratiquement à associer ces deux mécanismes.

Une abondante bibliographie termine l'ouvrage.

L. Rivet.

Livres Reçus

558. **Thérapeutique hydro-climatologique des maladies du rein et des voies urinaires,** par A. Lemierre et L. Justin-Besançon. 1 vol. de 138 p., avec 14 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

559. **L'avenir professionnel des enfants anormaux et délinquants,** par Colette Hallu. 1 vol. de 219 p. (*Librairie Générale de Droit et de Jurisprudence*).

560. **Pneumothorax et respiration. Essai sur les modifications apportées par un pneumothorax aux conditions de la respiration pulmonaire,** par Charles Trocmé. 1 vol. de 148 p., avec 22 fig. (*Librairie Le François*).

561. **La résection endoscopique de la prostate,** par Ed. Papin. 1 vol. de 66 p., avec 47 fig. (*Gauthier-Villars*). — Prix : 30 fr.

562. **La syphilis du cervelet et des connexions cérébelleuses,** par J. Thiers. 1 vol. de 104 p., avec 10 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 20 fr.

563. **Lehrbuch und Atlas der Haut und Geschlechtskrankheiten.** 3e édition. **Auf der Grundlagee,** von Prof. Jarobis. **Atlas der Hautkrankheiten textlich vollstandig neu bearbeitet,** von Dr Karl Zieler. 2 vol. de 665 p., avec 168 fig. et 181 tableaux. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : Broché, 48 M.; Relié, 65 M.

564. **Onderzoekingen over den Snvloed der Zwangerschap op het Ureumgehalte van het Bloed,** par W. van der Berg. 192 p., avec fig. et tableaux (*Kemink en Zoon N. V.*), Utrecht.

Université de Paris

Clinique médicale (Cochin). — M. le prof. Marcel Labbé commencera ses leçons à l'amphithéâtre de la clinique médicale le mardi 27 Novembre 1934, à 10 h. 30, et les continuera les mardis suivants, à la même heure.

Tous les matins, de 9 h. à 10 h. 30 : Leçon de séméiologie et examen de malades par les chefs de clinique, MM. Uhry, Goldberg, Louvet et Thiéry. — Les lundis, mercredis et jeudis, à 10 h. 30 : Présentation de malades par le professeur M. Labbé ou par MM. Azerad, Justin-Besançon, Gilbert Dreyfus, médecins des Hôpitaux. — Le samedi, à 10 h. 30 : Discussion des observations des malades sortis du service, sous la direction du prof. M. Labbé. — Tous les matins, à 9 h. : Consultation dans le service. — Lundi : Maladies de la digestion et de la nutrition, par M. Bith, ancien chef de clinique. — Mercredi : Maladies de la digestion et de la nutrition, par M. Carrié, médecin des Hôpitaux. — Jeudi : Rhumatismes, par M. Coste et M. Justin-Besançon, médecins des Hôpitaux. — Vendredi : Maladies de la digestion, de la nutrition et des glandes endocrines, par le prof. M. Labbé et M. Azerad, médecins des Hôpitaux. — Samedi : Maladies des glandes endocrines, par M. Gilbert Dreyfus, médecin des Hôpitaux.

Clinique médicale (Saint-Antoine). — Cours. M. le prof. F. Bezançon a commencé ses leçons cliniques le vendredi 9 Novembre, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, et les continuera les vendredis suivants, à la même heure.

Organisation de l'enseignement avec le concours de : Mlle Heimann, MM. Fouquet, Gaucher et Langlois, chefs de clinique. — Le vendredi, à 10 h. 30, leçon clinique à l'Amphithéâtre de la clinique. — Tous les jours, visite dans les salles, à 10 heures. — Enseignement aux stagiaires : Chaque matin, à 9 . 30, leçon élémentaire et présentation de malades. Service des laboratoires : M. M.-P. Weil, médecin des Hôpitaux ; M. Ch.-O. Guillaumin, docteur en pharmacie ; M. Duchon, chef de laboratoire ; M. Delarue, ancien chef de clinique. Service radiologique : M. Tribout, chef de laboratoire. Service des agents physiques : M. H. Biancani.

Service des tuberculeux : Centre de triage et service du pneumothorax artificiel : M. Braun, assisté de M. Destouches, Mme Frey-Rugu et Mlle Scherrer. —Consultations et insufflations, les mercredis et samedis. — Le mardi, consultation de tuberculose, à 10 heures. — Le jeudi, à 10 h. 30 : Présentation de malades.

Consultations spéciales. — Les consultations spéciales, avec enseignement clinique, auront lieu : les mercredis, à 10 heures : Rhumatisme et maladies de la nutrition, par M. le prof. Bezançon et M. M.-P. Weil, médecin des Hôpitaux ; le mercredi, à 10 heures : Lipiodolo-diagnostic des maladies de l'appareil respiratoire, par M. Azoulay, ancien chef de clinique ; le samedi, à 10 heures : Asthme, par M. le prof. F. Bezançon, M. André Jacquelin et M. Jean Celice, médecin des Hôpitaux.

Clinique de la tuberculose. (Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres et Dispensaire Léon-Bourgeois, 65, rue Vanneau). — Professeur : M. N...; M. Etienne Bernard, agrégé, chargé de l'enseignement pour le premier semestre, commencera ses leçons à la salle des conférences de la clinique, le mercredi 14 Novembre 1934, à 11 heures, et les continuera les mercredis suivants à la même heure.

Sujet des leçons : Le rhumatisme tuberculeux.

Programme. *Dans les salles de malades.* Lundi, jeudi, vendredi et samedi à 9 heures, enseignement clinique par M. Etienne Bernard, M. Bernal et Cord, chefs de clinique ; Bouvrain et Duperrat, internes du service.

A l'Amphithéâtre de la Clinique : Mardi à 10 heures : présentation de malades ; à 11 heures : examens médico-chirurgicaux avec la collaboration de MM. Lardennois et Maurer, chirurgiens des Hôpitaux. — Mercredi à 11 heures : leçon clinique (La première leçon clinique aura lieu le mercredi 14 Novembre 1934 à 11 h.).

Dispensaire Léon-Bourgeois. — Lundi, 9 heures : pneumothorax artificiel compliqué (M. Triboulet, assistant) ; 10 heures : traitements auriques ambulatoires (M. Ch. Mayer, assistant) ; 14 h. 30 : policlinique ; service médico-social par MM. Baron et Triboulet, assistants. — Mardi, 10 heures : sections de brides (M. Triboulet, assistant). — Mercredi, 9 h. 30 : pneumothorax artificiels (MM. Triboulet, Poix et Valtis) ; 9 h. 45 : examens radiologiques (M. Maingot, radiologiste de l'hôpital Laennec) ; 10 heures : contre-visite pour le placement familial d'enfants (M. Vitry, médecin de l'O. P. H. S.). — Jeudi, 9 h 30 ; policlinique avec examens radioscopiques par les assistants : service médico-social (MM. Baron et Triboulet) ; 10 h. 30 : prophylaxie anténatale de la première enfance (M. Etienne Bernard). — Samedi, 9 h. 30 : policlinique avec examens radioscopiques ; service médico-social (MM. Baron et Triboulet) ; contre-visite des malades de préventorium et de sanatorium (M. André Martin, médecin de l'O.P.H.S.).

Crèche Landouzy — Vendredi, 10 h. 30 : Clinique et prophylaxie post-natale de la première enfance (M. Lamy, médecin des hôpitaux).

Laboratoire de la clinique. — Séances de travaux et démonstrations pratiques aux laboratoires d'anatomie-pathologique (Mlle Gauthier-Villars), de bactériologie (M. Lévy-Bruhl), de chimie (M. Olivier). Séances de bronchoscopie (M. Soulas).

Clinique ophtalmologique (Professeur : M. F. Terrien). — *Cours de clinique annexe.* M. Velter, agrégé, chargé de cours de clinique annexe à titre permanent, a commencé ce cours le lundi 5 Novembre 1934.

Cet enseignement, destiné spécialement aux étudiants de 5e année, comprendra :

1° Un enseignement clinique, avec examen et présentation de malades, dans le service d'ophtalmologie du groupe hospitalier Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, les lundis, mercredis et vendredis à 10 heures.

2° Des conférences d'ophtalmologie pratique élémentaire, avec projections, qui auront lieu à la Faculté de médecine, les mardis et jeudis, à 16 heures, à l'Amphithéâtre de Physique, selon le programme suivant :

Jeudi 15 Novembre : Examen des yeux dans la pratique courante. — Mardi 20 Novembre : Conjonctivites, diagnostic et principes de traitement. — Jeudi 22 Novembre : Affections de la cornée. — Mardi 27 Novembre : Iritis et Iridocyclites. Hypertension oculaire. Diagnostic et causes d'erreur. — Jeudi 29 Novembre : Cataractes. — Mardi 4 Décembre : Strabismes et paralysies des muscles de l'œil. — Jeudi 6 Décembre : Acuité visuelle et champ visuel. — Mardi 11 Décembre : Affections de la choroïde, de la rétine et du nerf optique. — Jeudi 13 Décembre : Exophtalmies. — Mardi 18 Décembre : Importance de l'examen oculaire dans les affections générales et les maladies du système nerveux. — Jeudi 20 Décembre : Traumatismes de l'œil et de ses annexes, principes de leur traitement.

Bactériologie. — M. le prof. Robert Debré commencera son cours le lundi 26 Novembre, à 17 h., à l'amphithéâtre Vulpian et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Les bactéries pathogènes pour l'homme.

Chimie médicale. — M. le prof. A. Desgrez, membre de l'Institut, commencera une série de leçons de chimie appliquée à la médecine les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, à 17 heures (Amphithéâtre Vulpian), à partir du samedi 17 Novembre inclusivement.

Des exercices pratiques auront lieu, sous la direction de M. Henri Labbé, agrégé, Chef de Travaux, aux jours et heures indiqués à l'horaire des travaux pratiques, et porteront sur les matières enseignées au cours théorique.

Histoire de la médecine et de la chirurgie. — M. le prof. Laignel-Lavastine commencera son cours le lundi 19 Novembre 1934, à 16 h., au petit amphithéâtre de la Faculté de médecine et continuera ce cours les lundis suivants à la même heure.

Programme du cours : Histoire résumée de la médecine française de Laennec à 1934.

19 Novembre 1934 : La médecine sous la révolution. — 26 Novembre : La médecine et la chirurgie sous l'Empire. — 3 Décembre : Laennec. — 12 Décembre : L'Ecole clinique médicale. — 17 Décembre : L'Ecole clinique chirurgicale. — 7 Janvier 1935 : L'anatomie pathologique. — 14 Janvier : Claude Bernard. — 21 Janvier : Pasteur. — 28 Janvier : La médecine légale. — 4 Février : La psychiatrie. — 11 Février : La neurologie. — 18 Février : La médecine française d'entre deux guerres. — 25 Février : La France médicale de guerre.

Histologie. — M. le prof. Champy commencera son cours le mercredi 14 Novembre 1934, à 16 h. (grand amphithéâtre de l'Ecole pratique), et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : La cellule et les tissus (Cytologie générale, Epithéliums ; Tissus de soutien ; Sang ; Muscles ; Tissus nerveux ; Cellules reproductrices).

Médecine légale. (Novembre et Décembre 1934). — M. le prof. Hugueney, de la Faculté de Droit, commencera son cours le samedi 17 Novembre 1934, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de médecine ; le cours aura lieu tous les samedis de Novembre et Décembre.

Sujet du Cours : Législation et jurisprudence médicales.

Pathologie chirurgicale. — M. Petit-Dutaillis, agrégé, commencera le cours de pathologie chirurgicale le samedi 5 Janvier 1935, à 17 h. (Petit amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme : Affections de l'abdomen, du rachis et de la moelle.

Institut de médecine légale et de psychiatrie. — Médecine légale. — *Cours théoriques.* Ces cours seront professés les lundis, mardis, mercredis, jeudis, vendredis, de 18 h. à 19 h., pendant le semestre d'hiver.

1° Médecine légale, toxicologie et déontologie, par M. le prof. Balthazard, les lundis, mercredis et vendredis des mois de Janvier et Février 1935, et par M. Piédelièvre agrégé, les lundis, mercredis et vendredis des mois de Novembre et Décembre 1934. — 2. Législation et jurisprudence médicales, par M. le prof. Hugueney, de la Faculté de Droit, tous les samedis. — 3° Médecine du travail et intoxications professionnelles, par M. Duvoir, agrégé. — 4° Accidents du travail, maladies professionnelles, médecine sociale, tous les jeudis.

Cours pratiques. — 1° Autopsies à l'Institut médico-légal (place Mazas), pendant le semestre d'hiver, de 14 heures à 15 heures. Le mercredi, par M. le prof. Balthazard et par M. Duvoir, agrégé. Le lundi, par M. Piédelièvre, agrégé. Le vendredi, par M. Dervieux, chef des travaux. Pendant le semestre d'été, les élèves procéderont eux-mêmes aux autopsies et seront exercés à la rédaction des rapports, les mêmes jours, aux mêmes heures. — 2° Travaux pratiques de médecine légale (applications des méthodes de laboratoire à la pratique médico-légale), les lundis, de 3 h. à 4 h. 30, sous la direction de M. Dervieux, chef des travaux, de M. Piédelièvre, agrégé et de MM. Dérobert et Fourault, préparateurs. — 3° Travaux pratiques de toxicologie, sous la direction de M. Kohn-Abrest, docteur ès sciences, chef des travaux toxicologiques, au Laboratoire de toxicologie (Institut médico-légal), les vendredis, de 15 h. à 16 h. 30. — 4° Expertises d'accidents du travail, de pensions de guerre et de maladies professionnelles, sous la direction de M. le prof. Balthazard assisté de MM. Duvoir, Piédelièvre et Dervieux, le mercredi, à 15 h., à partir du 9 Janvier 1935 (Laboratoire de médecine légale, à l'Institut médico-légal).

Psychiatrie. — *Cours de clinique psychiatrique.* Le cours aura lieu tous les mercredis, à 10 h. 30, à la Clinique des maladies mentales, et le dimanche matin, à la même heure (Asile Sainte-Anne). Les élèves devront également suivre les policliniques de M. le prof. H. Claude, les samedis matin.

Examen des maladies et rédaction des rapports. — M. A. Ceillier, médecin expert, dirigera ces exercices à la Clinique des maladies mentales, Asile Sainte-Anne, tous les jeudis, de 15 h. 30 à 17 h. 30.

Conditions d'admission. — Les Docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (titulaires de 16 inscriptions A. R. ou 20 inscriptions N. R.), sont admis à suivre les cours et conférences de l'Institut de Médecine légale et Psychiatrie, après s'être inscrits au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Les titres et diplômes et, en plus, pour les étrangers, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation, 60 fr.; 1 droit d'immatriculation, 40 fr. ; 4 droits trimestriels de laboratoire de 150 fr., soit 600 fr.; 1 droit d'examen, 20 fr.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris organise, pendant l'année scolaire 1934-1935, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, à l'Amphithéâtre de la rue des Saints-Pères (angle du boulevard Saint-Germain) [entrée, 49, rue des Saints-Pères].

Programme pour le premier trimestre 1934-1935. — 18 Novembre. Prof. Baudouin : Données récentes sur la névralgie faciale. — 25 Novembre. M. Etienne Bernard : La typhobacillose. — 2 Décembre M. Le Lorier : La dystocie « fabriquée » (projections). — 9 Décembre. M. Bariéty : L'amylose. — 16 Décembre. M. Devraigne : De la môle hydatiforme. — 23 Décembre. Prof. Laignel-Lavastine : L'infra-clinique.

Semaine ophtalmologique de l'hôpital Tenon (2e série) : Service de M. Magitot. — Six conférences gratuites sur des sujets d'actualité sont faites actuellement par MM. André Magitot et Henri Lagrange, dans le Service d'ophtalmologie de l'hôpital Tenon (rue Pelleport) jusqu'au samedi 18 Novembre.

Mercredi 14 Novembre (17 h. 30), M. Henri Lagrange : La crise dans le glaucome. — Jeudi 15 Novembre (17 h. 30), M. A. Magitot : Réflexes oculo-oculaires. — Vendredi 16 Novembre (17 h. 30), M. Henri Lagrange : Le problème clinique du décollement de la rétine — Samedi 17 Novembre (16 h.), M. A. Magitot : L'angioscotométrie clinique.

Concours

Asile national des convalescents de Saint-Maurice. — Concours d'internat (*Médecine générale*). — Les inscriptions sont reçues à l'Asile national des convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine), jusqu'au 6 Décembre 1934. Les épreuves auront lieu le jeudi 13 Décembre 1934.

Les internes de l'Asile national des convalescents sont logés et nourris dans l'Etablissement et reçoivent une indemnité fixée à 4.000 fr. pour la première année, à 4.700 fr. pour la deuxième année, à 5.400 fr. pour la troisième.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Ordre de la Couronne de Yougoslavie. — *Commandeur* : MM. Leroux-Robert et G. de Parrel.

— Médaille d'honneur des épidémies. — *Médaille d'argent* : M. Fernand Gailhbaud, médecin lieutenant des troupes du Levant. M. Pierre Laouenan, médecin capitaine des troupes du Levant.

Prix de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. — 1° Prix Gingeot (1.500 fr.), triennal. — Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1935. Le sujet mis au concours est le suivant : *Les œdèmes et le métabolisme de l'eau dans les affections du foie.*

2° Prix Paul Le Gendre (3.000 fr.), triennal. — Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1935. Le sujet mis au concours est le suivant : *L'enseignement de la Déontologie au lit du malade. Comment apprendre aux étudiants à résoudre les problèmes sociaux, psychologiques et légaux de la pratique professionnelle.*

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1935.

Prix Goyon-Boudouart. — Le prix triennal Goyon-Boudouart est destiné à récompenser les travaux effectués, sur des sujets de Biologie expérimentale ou de Médecine, dans les laboratoires de l'Institut du Radium de l'Université ou dans les Services de la Fondation Curie.

Dans sa séance du 24 Octobre 1934, le Conseil de la Fondation Curie a décerné, à titre posthume, le prix Goyon-Boudouart à M. Octave Monod, pour l'ensemble de ses travaux sur le traitement des tumeurs malignes par le radium.

Société de Psychothérapie, d'Hypnologie et de Psychologie. — La séance annuelle aura lieu le mardi 20 Novembre, à 16 h., 49, rue Saint-André-des-Arts, sous la présidence de M. Artault de Vévey.

Question générale mise à l'ordre du jour : Etude biologique et psychologique des passions : Leur traitement préventif et curatif.

Communications inscrites : M. Artault de Vévey : Les causes biologiques de la passion de la guerre. — M. Bérillon : La colère pathologique et la colère passionnelle. — M. Paul Farez : Descartes, précurseur de la psychothérapie des passions. — M. Marcel Viard : La maîtrise des passions : M. Pierre Ménard : L'étude graphologique du refoulement passionnel. — M. R. Courtois : La passion dominatrice et ses manifestations. — M. Ch. Fiessinger : Variations des tendances passionnelles selon les âges. — M. Ch. Sampson (de Londres) : Technique de la psychothérapie. — M. Potheau (de Nice) : Observations de psychothérapie. — M. Léon Dubar : La passion de la fausse érudition et du savoir livresque. — M. Guilhermet, Avocat à la Cour : Psychologie des crimes passionnels. — M. Legrand, Médecin-Vétérinaire : La colère chez les animaux. — M. Derecq : L'hyperthyroïdie excitatrice des passions égoïstes. — M. Félix Regnault : Action des milieux et mœurs sur le développement des passions. — Me Guilhermet, Avocat à la Cour : L'évolution des crimes passionnels. — M. A. Petit : Les réflexes de défense chez le cheval et chez le chien. — M. Bonjour (de Lausanne) : Psychothérapie et états dépressifs.

A l'issue de la séance, le banquet annuel aura lieu, à la Taverne du Nègre, 17, boulevard Saint-Denis.

Pour tous renseignements s'adresser à M. Bérillon, Président, 4, rue de Castellane, Paris et à M. Marcel Viard, Secrétaire Général, 11, rue du Printemps, Paris.

La crémation en France. — La Société française pour la propagation de l'incinération, fondée en 1880, vient de nommer Président, en remplacement du prof. Léon Bernard, décédé, le prof. G. Barrier, membre et ancien président de l'Académie de médecine ; Secrétaire général, M. G. Ichok.

Le siège social est transféré, 10, rue Fanny, à Clichy (Seine).

Croisière en Indochine. — Le départ de La Caravane Universitaire (Directeur M. Roy, professeur au Collège de Gaillac-sur-Tarn) aura lieu le 5 Décembre. Durée 80 jours. Prix : 49 fr. par jour. Des places de faveur sont réservées aux médecins et à leurs familles.

Renseignements à M. G. Roy, Gaillac (Tarn).

Corps de santé militaire. — Sont nommés professeurs à l'école d'application du service de santé militaire, les professeurs agrégés du Val-de-Grâce ci-après désignés :

Chaire des maladies et épidémies des armées et de bactériologie : Médecin lieutenant-colonel Le Bourdelles (Augustin), de l'hôpital militaire d'instruction Percy, à Clamart (service).

Chaire d'hygiène et de prophylaxie : Médecin com-

mandant Godvelle (Félix), de l'école du service de santé militaire, à Lyon (service).

Chaire de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale : Médecin lieutenant-colonel Vanlande (Maurice), de l'hôpital militaire Maillot, à Alger (service).

Chaire de radiologie électrologie, physiothérapie et de radiumthérapie : Médecin commandant Didiée (Jean), de l'école d'application du service de santé militaire, à Paris.

— Les médecins capitaines de l'armée active ci-après désignés sont nommés :

Chirurgiens des hôpitaux militaires : M. Roques, assistant à l'hôpital militaire Broussais, à Nantes. M. Lieux, médecin adjoint à l'école du service de santé militaire. M. Idrac, assistant à l'hôpital militaire Maillot, à Alger.

Spécialistes des hôpitaux militaires. Bactériologie et anatomo-pathologie : M. Accoyer, médecin de l'hôpital militaire Sédillot à Nancy. — Stomatologie et prothèse dentaire : M. Ginestet, chirurgien de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon.

— Par décision du 25 Octobre 1934, sont nommés *médecins des Hôpitaux militaires* les médecins capitaines de l'armée active dont les noms suivent :

M. Debénedetti, du 1er bataillon de dragons portés. M Carrot, de l'école spéciale militaire de Saint-Cyr. M. Hamon, du 11e rég. de cuirassiers.

— Sont nommés *assistants des Hôpitaux militaires*, les médecins capitaines de l'armée active ci-après désignés, qui reçoivent les affectations suivantes :

Section de médecine. — M. Henrion, du 46e rég. d'infanterie, Paris ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce. M. Viala, du 5e bataillon de dragons portés à Lyon ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce. M. Emond, du 3e rég. d'infanterie, bataillon alpin de forteresse, Hyères ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon. M. Bourdon, du 103e rég. d'artillerie lourde à Rouen ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon. M. Batié, des salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier; affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce.

Section de chirurgie. — M. Meunier, du 4e rég. du génie, à Grenoble ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce à Paris. M. Barbé, de la base aérienne n° 105 à Lyon ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. M. Klizowski, de la base aérienne n° 104 au Bourget; affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce à Paris. M. Favre, du 19e corps d'armée ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce à Paris.

Section d'électro-radiologie. — M. Gallouin, des troupes du Maroc ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon. M. Veyssi, du 150e rég. d'infanterie à Verdun ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce. M. Guillamet, du 28e rég. du génie à Montpellier ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon. M. Clavel, de la base aérienne n° 131 à Tours ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce à Paris. M. Marty, du 19e corps d'armée ; affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce à Paris.

Ces officiers rejoindront leur nouvelle affectation le 1er Décembre 1934.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et reçoivent les affectations suivantes :

Avec le grade de médecin commandant : les médecins commandants retraités : M. Hubert Jausion, affecté à la région de Paris. M. René Dillenseger, affecté à la 13e région. M. Jean Nugue, affecté à la 18e région.

Avec le grade de médecin capitaine : M. le médecin capitaine retraité Lucien Dapot, affecté à la 13e région.

Les médecins capitaines démissionnaires : M. Alexis Gensoul, affecté à la 6e région. M. Jacob Nahon, affecté au 19e corps d'armée.

Avec le grade de médecin lieutenant : Les médecins lieutenants démissionnaires : M. Emile Deguise, affecté à la région de Paris. M. René Laboureau, affecté à la région de Paris. M. Roger Avenard, affecté à la 3e région. M. Raymond Lehmann, affecté à la région de Paris. M. Fernand Roy, affecté à la 9e région. M. Robert Jan, affecté à la 11e région. M. Pierre Amigues, affecté à la 17e région. M. Pierre Costes, affecté à la 17e région. M. Jean Géraud, affecté à la 17e région.

— Par décision du 8 Novembre 1934, M. le médecin sous-lieutenant de réserve Jean Cordebar, de la 7e région, est affecté à la région de Paris.

Corps de santé de la marine. — Par décision du 2 Novembre 1934, M. le médecin de 1re classe Chabrillat, Rochefort-Brest (en service à Toulon), a été nommé, après concours, aux fonctions de prosecteur à l'école annexe de médecine navale de Brest, pour une période de deux ans comptant du 1er Novembre 1934.

Par décision du 18 Octobre 1934, le titre de médecin et de chirurgien des hôpitaux maritimes a été accordé aux officiers du corps de santé ci-après désignés :

Médecin des hôpitaux maritimes : M. le médecin principal Daoulas.

Chirurgien des hôpitaux maritimes : M. le médecin de 1re classe Dupas.

Corps de santé des troupes coloniales. — Sont admis à la position d'officier honoraire :

Avec le grade de médecin commandant : M. Jean Micholet, en résidence à Toulon. M. Henri Bougenault, en résidence à Dijon.

— Par décret du 23 Octobre 1934, M. Bablet, médecin lieutenant-colonel du 23e rég. d'infanterie coloniale, a été promu au grade de médecin colonel. Est admis à la retraite et rayé des contrôles de l'armée active.

Par décret du 11 Octobre 1934, M. Lossouarn, médecin commandant du 11e rég. d'artillerie coloniale, a été promu au grade de médecin lieutenant-colonel. Est admis à la retraite et rayé des contrôles de l'armée active.

Par décision du 19 Octobre 1934, M. Lacroix, médecin colonel, sous-directeur du service de santé de la 10e région, a été admis à la retraite à titre d'ancienneté de services avec radiation des contrôles de l'armée active.

Corps de santé des troupes métropolitaines et des troupes coloniales. — Ont été autorisés à permuter entre eux :

M. le médecin lieutenant des troupes métropolitaines Bonnefond, du 3e rég. d'infanterie alpine, à Hyères, avec M. le médecin lieutenant des troupes coloniales Petey du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, à Toulon.

M. le médecin lieutenant des troupes métropolitaines Caillot, du 137e rég. d'infanterie, à Quimper, avec M. le médecin lieutenant des troupes coloniales Ollivier, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc, à Aix-en-Provence.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Lucien Camus, Directeur de l'Institut supérieur de la vaccine, membre de l'Académie de médecine et à Rio-de-Janeiro celle du Professeur Carlos Chagas, Directeur de l'Institut Oswaldo Cruz.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de doctorat.

Mercredi 21 Novembre. — Clinique, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 22 Novembre. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 24 Novembre. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de doctorat.

Jeudi 22 Novembre. — M. Cléotrate : *Contribution au traitement préventif et curatif des accidents sériques par l'hyposulfate de magnésium.* — M. Sandor : *Etudes des antigènes des microbes pathogènes.* — Jury : MM. Carnot, Tiffeneau, Henri Bénard, Hazard.

— M. Spyrantis : *La forme nerveuse de la dengue.* — M. Chaumeil : *Etude des colonies de vacances et des camps thermaux.* — Jury : MM. Guillain, Tanon, Chevallier, Joannon.

BORDEAUX

Thèses de doctorat.

Lundi 5 Novembre : M. Hoang Tich Minh : *L'amibiase cutanée. Etude histologique. Essai pathogénique et thérapeutique.* — Jury : MM. Bonnin, Mandoul, Sigalas, Joulia. — M. Popoff : *Les eaux minérales de Bulgarie* (Doctorat de l'Université mention médecine). — Jury : MM. Creya, Mandoul, Sigalas, Vitté. — M. Corcelle : *Contribution à l'étude de l'ophtalmie sympathique.* — Jury : MM. Teulières, Bégouin, Beauvieux, Despons.

Vendredi 9 Novembre. — M. Lacoste : *Contribution à l'étude du traitement Curie et rœntgenthérapique du cancer du col utérin.* — Jury : MM. Réchou, Guyot, Jeanneney, Wangermez. — M. Perpère : *Contribution à l'étude du méga-œsophage.* — Jury : MM. Papin, Guyot, Jeanneney, Loubat.

Lundi 12 Novembre. — M. De Masson d'Autume : *Des accidents sanguins de l'aurothérapie.* Jury : MM. Dupérié, Leuret, Damade, Piéchaud.

Mercredi 14 Novembre. — M. Mélénec : *Le Botulisme et sa symptomatologie oculaire.* Jury : MM. Teulières, Bégouin, Beauvieux, Despons.

Vendredi 16 Novembre. — M. Mano : *L'hypotension palustre.* Jury : MM. Mauriac, Bonnin, Delmas-Marsalet, Fabre. — Mme Rozier : *Le rôle néfaste des avortements chez la femme.* Jury : MM. Guyot, Andérodias, Loubat, Rivière.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INTERPRÉTATION RADIOLOGIQUE DES IMAGES EN MAILLES DE FILET ET LA GRANULIE FROIDE

PAR MM.

Émile SERGENT, P. COTTENOT et G. POUMEAU-DELILLE

Les discussions récentes soutenues à la Société Médicale des hôpitaux (séance du 5 Juin 1934) ont donné un regain d'actualité à la question des granulies froides. Sans envisager l'opportunité de cette appellation, nous désirons étudier les aspects radiologiques qui lui correspondent.

Quelle que soit la cause du processus, on voit assez fréquemment une image radiologique constituée par un réseau en mailles très fines occupant une étendue variable d'un ou des deux champs pulmonaires. Cet aspect s'observe beaucoup plus souvent depuis que les progrès de la technique ont permis d'obtenir des images plus fines et plus contrastées.

Nous nous proposons de définir le plus exactement possible cet aspect et de préciser dans quelles conditions il est possible de l'observer.

I. — Définition radiologique.

Cette image est formée de deux figures élémentaires : les mailles et les nœuds.

Les mailles sont réalisées par un mince contour opaque, de forme polygonale ou irrégulièrement arrondie; leur diamètre est en moyenne de un ou deux millimètres dans les conditions habituelles de prise des radiographies.

Les nœuds sont constitués par des opacités punctiformes, à contours plus ou moins nets, de un demi à un millimètre de diamètre.

Ces deux figures élémentaires peuvent se rencontrer diversement associées sur une même image : tantôt, les mailles apparaissent seules; tantôt, les nœuds sont visibles aux entrecroisements des mailles également apparentes; tantôt, enfin, on voit seulement les nœuds.

Cette image en mailles de filet n'est pas toujours aussi caractéristique; les mailles sont quelquefois plus larges, à contours plus flous; les nœuds eux-mêmes sont souvent formés de grains nettement plus gros.

Enfin, cette image peut exister isolée; d'autres fois, elle coexiste avec d'autres images pathologiques : accentuation des arborescences broncho-vasculaires, opacités, de forme et de dimensions variables, disséminées dans les champs pulmonaires.

II. — Interprétation de l'image élémentaire.

Ces images nous paraissent dues à une opacification pathologique des contours lobulaires, normalement invisibles sur la radiographie.

Des constructions géométriques simples permettent de comprendre facilement le mode de formation de ces images radiologiques :

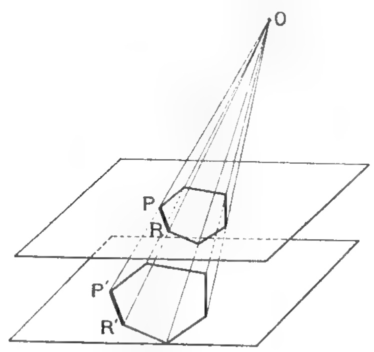

Figure 1.

Un contour lobulaire P R, situé dans un plan perpendiculaire au rayon normal (fig. 1) se projette sur le film suivant une maille P' R'; P R anormalement opaque porte une ombre en P' R'.

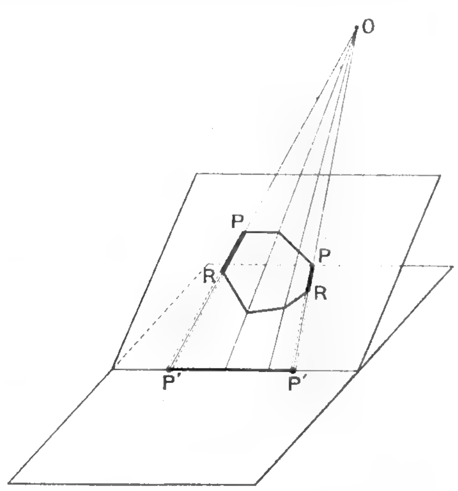

Figure 2.

Lorsque le contour lobulaire opacifié se trouve, au contraire, dans un plan parallèle au rayon normal « pris en enfilade », il se projette sous l'apparence d'un grain ; sur la figure 2, P R, représentant une partie du contour lobulaire, se projette en forme de point en P'. Ainsi se trouve réalisé le nœud de la maille de filet.

Ces nœuds peuvent encore être formés par l'entrecroisement d'ombres de plusieurs parois lobulaires situées à des niveaux différents. Enfin, des nœuds peuvent être dus à la projection d'opacités micro-nodulaires incluses dans le parenchyme pulmonaire ; nous ne saurions nier cette éventualité, mais nous nous élevons contre l'interprétation qui consiste à donner toujours cette origine à ces images punctiformes.

L'interprétation que nous défendons nous permet de comprendre pourquoi l'image en réseau est habituellement formée de mailles et de grains; quelle que soit la proportion des uns et des autres, elle a la même signification : *l'image en mailles de filet traduit l'opacification pathologique du contour lobulaire.*

III. — Siège anatomique de l'opacification.

Cette image en mailles de filet correspond à une lésion de siège anatomique variable et on ne saurait, sur la seule vue de cette image radiographique, localiser exactement le processus.

Celui-ci peut siéger, en effet :

1° Dans les interstices péri-lobulaires;

2° Dans la paroi lobulaire;

3° A l'intérieur même du lobule.

Pratiquement la localisation extra ou intralobulaire s'accompagne presque nécessairement d'une réaction de la paroi lobulaire.

1° L'image en mailles de filet peut dépendre d'une *accentuation de la trame interstitielle* extra ou péri-lobulaire, qui peut être de *nature inflammatoire*, aiguë ou chronique (péri-lobulite), ou d'*origine vasculaire*, liée à une congestion active, comme on le voit parfois dans les jours qui suivent une hémoptysie, ou à une congestion passive au cours de certaines cardiopathies.

2° Dans d'autres cas, cette image traduit un *épaississement de la paroi*, une lobulite, une alvéolite.

3° Ailleurs, enfin, cette image est liée à une *accentuation du contour alvéolaire* par la présence d'un exsudat intra-alvéolaire, voire même par le reliquat d'une injection de lipiodol.

La diversité de ces localisations anatomiques exclut toute possibilité de diagnostic topogra-

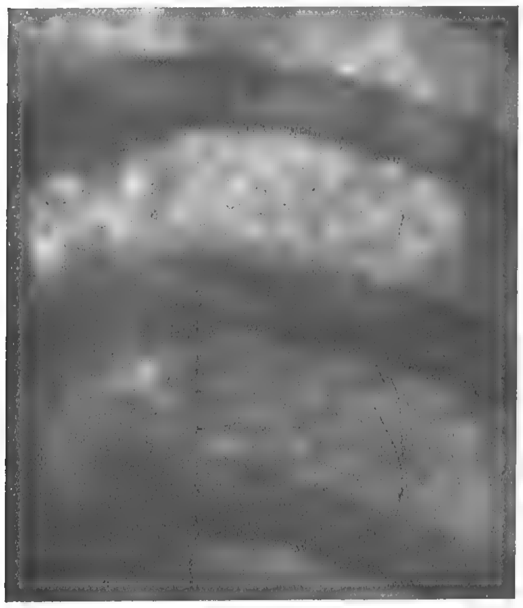

Radio I.

phique précis sur le seul vu de la radiographie.

Une image de nœuds ne correspond pas nécessairement à des granulations mais aussi bien aux nœuds des mailles ou à la projection des mailles. On ne saurait donc homologuer image de nœud et granulie: le diagnostic de granulie ne peut être fait uniquement par la radiographie. Nous sommes en plein accord avec MM. Bezançon et Braun, lorsqu'ils s'élèvent, parmi d'autres auteurs, contre la « prétention des phtisiologues de faire de l'anatomie pathologique sur le vivant ».

Les images en réseau, elles-mêmes, n'impliquent pas nécessairement la péri-lobulite, mais aussi bien la congestion, l'alvéolite ou l'intra-alvéolite.

IV. — Les causes des opacifications en mailles de filet.

Ces images permettent encore moins un diagnostic étiologique. Des causes très différentes peuvent réaliser des aspects radiologiques absolument identiques et l'erreur est, dans certains cas, fatale, si, sans tenir compte des données cliniques, on porte, sur la seule vue d'une radiographie, un diagnostic de nature. Ainsi que le rappelait M. Béclère, au cours de la discussion sur les granulies froides à la Société Médicale des Hôpitaux, une image radiographique ne trompe pas ; elle reproduit fidèlement un état anatomique ; seules, nos interprétations trop hâtives ou erronées sont causes d'erreurs.

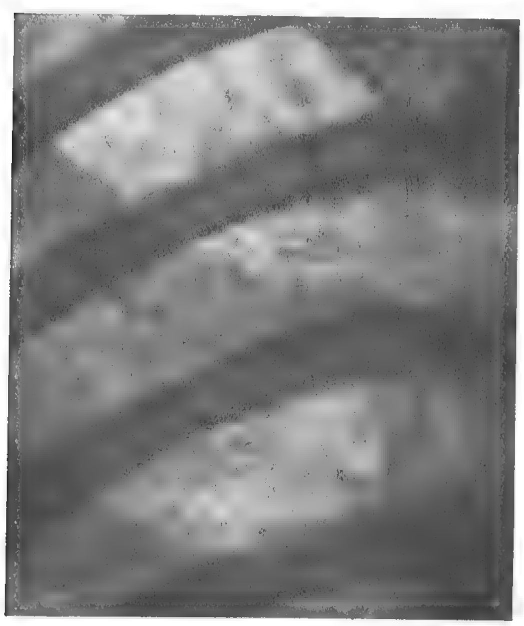

Radio II.

Quelques exemples, brièvement rapportés, de causes diverses qui peuvent être à l'origine des images en mailles de filet, mettront bien en évidence la multiplicité de ces causes.

1° *Granulie aiguë.* — Hélène B..., 27 ans, est atteinte d'une granulie aiguë caractéristique. Une première radiographie, six jours après le début apparent de l'affection, révèle une image en mailles de filet absolument caractéristique; les deux champs pulmonaires sont parsemés d'un fin granité; la plupart des grains sont reliés par de fins traits circonscrivant de petites zones de parenchyme sain. Une deuxième radiographie, tirée quatorze jours plus tard, montre l'accentuation des nœuds (radio I); le film, reproduit dans ses dimensions, réalise l'image en mailles de filets.

La malade meurt asphyxique quatre jours plus tard.

2° *Tuberculose miliaire à évolution subaiguë.* — Moham..., 25 ans, entre dans le service au début de Juin 1932 avec un état général médiocre, amaigrissement, température, présence de bacilles dans les crachats. Une première radiographie, faite le 11 Juin, montre une image en mailles de filet; les mailles fines s'associent à des nœuds très petits, disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Cependant, l'état général décline, la température oscille entre 38 et 39, les signes cliniques s'accentuent.

Sur la radiographie faite le 16 Juillet (radio II) l'image en mailles de filet est plus accentuée, les nœuds se détachent plus nettement.

L'évolution se poursuit et, sur la radiographie du 7 Septembre 1932, les mailles sont plus épaisses, les nœuds plus gros (radio III).

Enfin, sur la radiographie du 7 Octobre, une semaine avant la mort, mailles et nœuds plus volumineux tendent à confluer (radio IV).

3° *Tuberculose masquée, à type de bronchite à répétition avec crises d'asthme. Images-types de périlobulite.* — J..., 25 ans, entre dans le service pour des signes de bronchite sibilante chronique, dont le début a été marqué, à l'adolescence, par des crises d'asthme, l'état général est moyen ; il n'y a pas de fièvre ; l'examen des crachats ne décèle pas la présence de bacilles de Koch. Il existe des adénopathies sus-claviculaires et axillaires en grains de plomb.

La radiographie (radio V) montre un empâtement diffus des régions hilaires, à contour chevelu, poussant des prolongements dans les deux champs pulmonaires, où l'on distingue un abondant semis de grains, qui évoquent tout d'abord l'idée de granulie froide, mais qui apparaissent, en réalité, comme les nœuds des mailles de filet dessinant les réseaux périlobulaires.

Cette radiographie, jointe à l'observation clinique, constitue le type de ce que l'un de nous a décrit sous le nom de périlobulite ; elle est, en outre, un exemple des relations qu'il a constatées entre cette périlobulite et l'asthme ; elle caractérise le type de la tuberculose interstitielle ; elle permet de comprendre pourquoi de pareilles images sont interprétées comme représentant ce qu'on a dénommé la granulie froide.

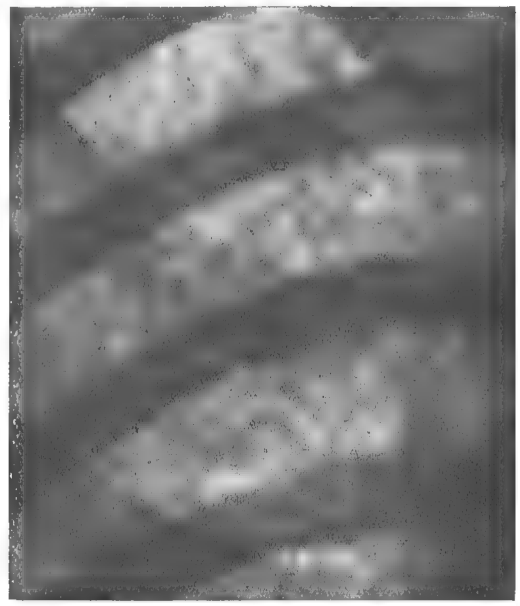

Radio III.

4° *Infiltration pulmonaire, hémoptysie, nettoyage partiel avec persistance de périlobulite.* — Denise G..., 15 ans, entre dans le service avec un syndrome d'imprégnation bacillaire; présence de bacilles dans les crachats. Une première radiographie après hémoptysie montre une infiltration de tout le champ pulmonaire droit. On observe une image en mailles de filet avec état floconneux prédominant à droite (radio VI) ; à gauche, infiltration plus discrète. Le 16 Juillet 1932, vingt jours plus tard, une nouvelle radiographie met en évidence un nettoyage partiel; l'état congestif s'est atténué et l'image en mailles de filet est beaucoup plus nettement visible (radio VII).

5° *Hypertension, artério-sclérose, insuffisance ventriculaire gauche, image en mailles de filet par stase vasculaire.* — Marie Leg..., 71 ans, vient à la consultation du service pour dyspnée asthmatiforme. L'examen clinique décèle : sclérose vasculaire, pouls à 120, tension à 24-15, bruit de galop gauche, quelques râles sous-crépitants aux bases. Radiographie du 26 Avril 1934 : gros cœur, image en mailles de filet à gros grains disséminés dans les deux champs pulmonaires (radio VIII).

Avec le traitement toni-cardiaque les signes fonctionnels s'atténuent, mais l'aspect radiologique demeure presque identique ; un mois plus tard l'image persiste.

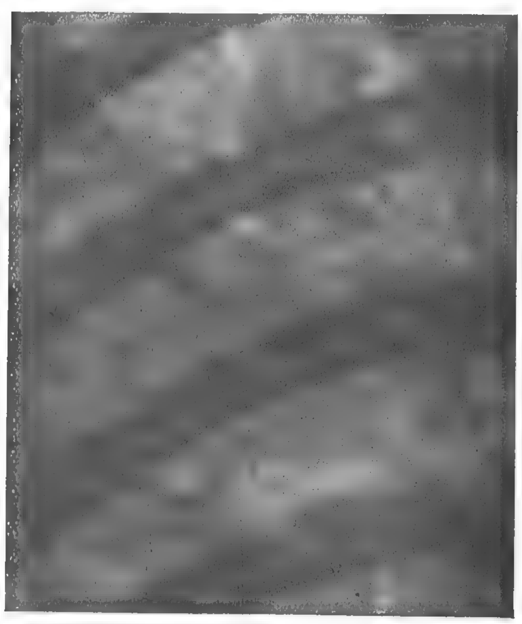

Radio IV.

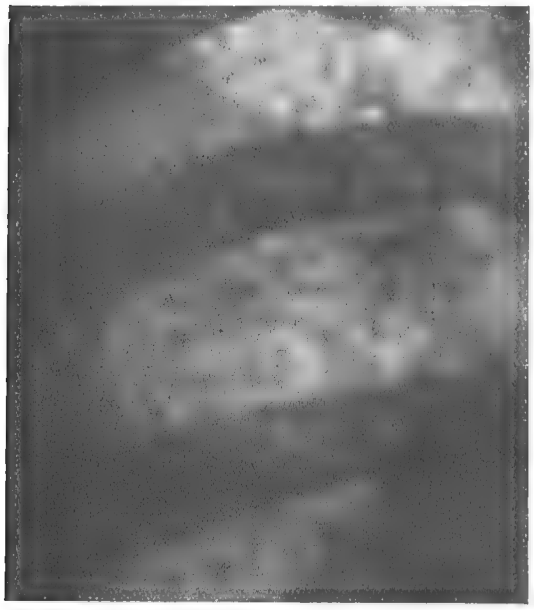

Radio V.

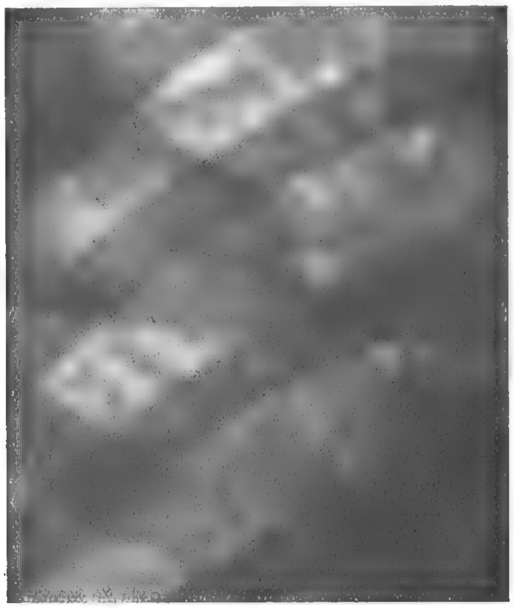

Radio VI.

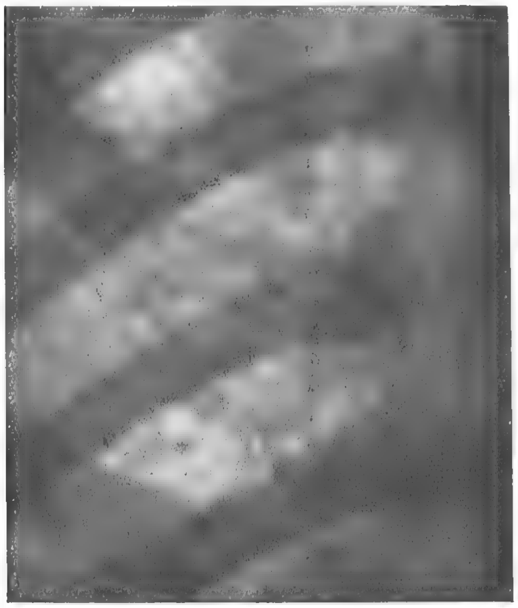

Radio VII.

6° *Réseau intra-lobulaire après lipiodol.* — Fernand Bé..., 27 ans. A la suite d'un épisode bronchitique, une radiographie, faite immédiatement après injection de lipiodol, met en évidence, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, une image en réseau avec des grains très fins (radio IX).

7° *Images en mailles de filet après lipiodol.* — Hélène Clar..., 12 ans, bronchite chronique; une injection de lipiodol est faite le 18 Mai 1927; le lipiodol met en évidence, sur une première radiographie effectuée immédiatement après, l'aspect habituel; dix-sept jours plus tard une nouvelle radiographie montre la persistance du lipiodol; ce dernier donne une image en mailles de filet avec de petits grains (radio X).

*
* *

Ces quelques observations résumées, prises parmi un grand nombre de cas de nos collections, nous permettent de formuler les conclusions suivantes : Les images constituées par des grains et des réseaux, auxquelles nous donnons le nom d'images en mailles de filet, sont le témoignage d'une modification pathologique lobulaire, endo ou péri-lobulaire, dont rien ne permet de préciser la nature.

Elles peuvent se voir au début de l'évolution d'une granulie aiguë ou chez des malades dont les lésions vont évoluer vers la tuberculose miliaire subaiguë ; elles peuvent être l'expression des formes interstitielles de la tuberculose pulmonaire ; ce peut être, en somme, un aspect passager ou durable, au cours d'une tuberculose, quelle qu'en soit l'évolution ultérieure.

D'autre part, des images identiques peuvent s'observer chez des cardiaques en l'absence de toute lésion pulmonaire.

Enfin, de fausses images en mailles de filet sont données par une mince couche de lipiodol tapissant les parois endolobulaires. Cette constatation a une valeur quasi expérimentale et permet de penser à la possibilité d'images identiques dues à la présence d'un exsudat inflammatoire dense tapissant les parois lobulaires (alvéolite).

On voit combien sont variables les causes susceptibles de réaliser le même aspect radiologique. Une image en mailles de filet, pas plus qu'aucune autre image radiologique, ne permet de porter un diagnostic de nature. Ces notions sont applicables, en particulier, à la granulie froide. Celle-ci ne peut être construite, comme entité nosologique, sur les seules constatations radiologiques; elle doit être démontrée par le contrôle histologique. Nous ne disons pas que la granulie froide n'existe pas, nous disons qu'on en a démesurément étendu le domaine, en admettant, sur le vu de simples images radiologiques, un diagnostic clinique et histologique qui doit trouver sa confirmation dans des constatations plus valables.

Nous ne disons pas davantage que certains types cliniques, dont la nature tuberculeuse est démontrée, ne sont pas quelquefois des granulies froides, nous disons que certaines formes froides, plus ou moins silencieuses ou latentes, de la tuberculose pulmonaire, ne doivent pas être systématiquement considérées comme des granulies froides, parce que la radiographie décèle des images en grains. Ces grains ne sont, en effet, le plus souvent, que les nœuds d'un réseau en mailles de filet. C'est dans cet esprit que nous disons que la granulie froide ne peut faire sa preuve qu'après la mort, grâce aux constatations histologiques, et ceci ne signifie pas que le diagnostic de la nature tuberculeuse de certaines images en mailles de filet ne puisse être fait du vivant du malade : *lésion pulmonaire de nature tuberculeuse n'implique pas, dans ces cas particuliers, granulie froide.*

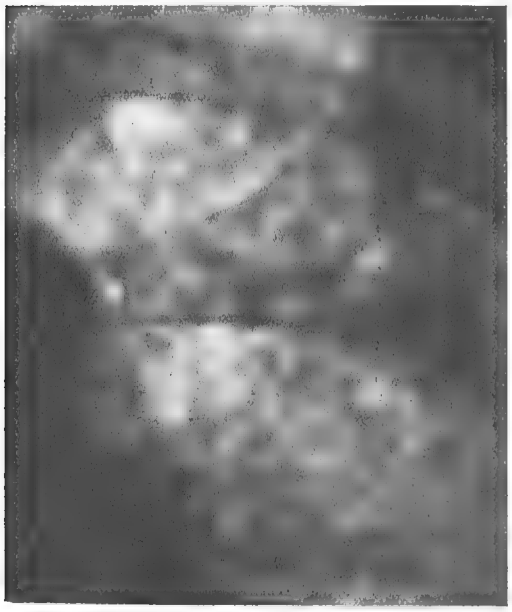

Radio VIII.

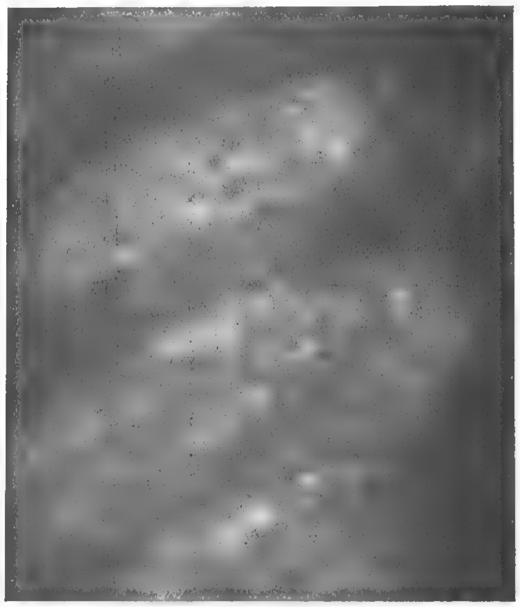

Radio IX.

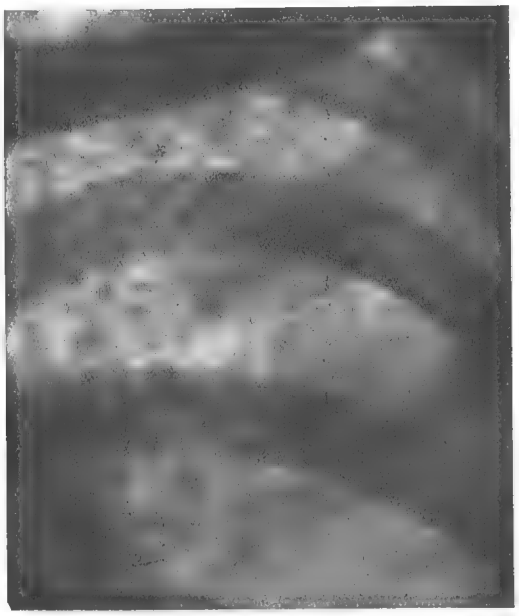

Radio X.

LA CYSTITE INCRUSTÉE

PAR MM.

G. MARION
Professeur de clinique urologique
de la Faculté de Médecine de Paris.

et

B. KOGAN
Chef de laboratoire à l'hôpital
Necker.

L'INCRUSTATION des tissus en contact prolongé avec l'urine est chose banale dans la pathologie urinaire. Que de l'urine infectée, alcaline, inonde de façon continuelle une plaie de cystostomie, nous voyons apparaître souvent sur la peau de petites élevures inflammatoires sur lesquelles vont se déposer des sels calcaires, qui adhéreront aux tissus sous-jacents et constitueront une véritable incrustation. Dans le rein combien des lésions tuberculeuses de vieille date, ayant donné lieu à une cicatrice fibreuse de grande épaisseur parfois, voit-on se recouvrir de sels calcaires donnant lieu parfois à de véritables calculs adhérents visibles même à la radiographie. Dans la vessie elle-même combien de fois voyons-nous des tumeurs en voie de sphacèle se couvrir de cristaux adhérents formant une couche parfois assez épaisse. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner, comme quelques auteurs le font, des incrustations qui peuvent survenir dans une vessie enflammée et de considérer comme un peu mystérieux ce processus inflammatoire qui aboutit à la « cystite incrustée ». S'il y a lieu de s'étonner, c'est de ne pas voir plus souvent une semblable lésion alors que toutes les conditions sont réunies pour la produire. Il faut croire que la paroi vésicale possède une vitalité très grande dont elle donne la preuve dans tous les processus de réparation qui lui sont imposés. Il ne faut donc pas considérer « l'ulcère incrusté de la vessie » comme une entité pathologique spéciale, « comme une période tardive de l'ulcère simple de la vessie décrit pour la première fois par Fenwick » (Paschkis). Cette opinion adoptée par von Ottow, Schaffausen, ne tient vraiment pas compte des conditions dans lesquelles s'observe la cystite incrustée.

DÉFINITION. — Comme son nom l'indique, la cystite incrustée est une cystite qui, outre les lésions banales inflammatoires que l'on trouve dans toutes les cystites, présente des plaques recouvertes de concrétions calcaires adhérant fortement aux tissus sous-jacents et formant parfois des saillies assez considérables.

SYMPTÔMES. — Le début d'une cystite incrustée ne peut être, en général, précisé. Il s'agit, en effet, presque toujours d'une cystite chronique qui, à un moment donné, se complique d'incrustations. Pendant plusieurs années parfois ont existé tous les symptômes d'une cystite banale qu'on aura ou non traitée et qui, progressivement, a présenté une intensité plus grande qu'elle ne l'avait au début et des symptômes un peu particuliers qu'elle n'avait pas tout d'abord. Ou bien, il s'agit d'une cystite tuberculeuse que n'aura pas fait cesser la néphrectomie et que l'on pourra croire de nature tuberculeuse si l'on ne pratique pas une cystoscopie.

Quelquefois, le début en est aigu ou tout au moins l'incrustation se fait rapide au cours d'une cystite aiguë.

Enfin, parfois il s'agit d'un malade qui a subi une opération vésicale et chez lequel persistent des phénomènes de cystite qui ne devraient pas exister à la suite de l'opération.

La cystite incrustée est donc caractérisée par tous les symptômes d'une cystite chronique plus ou moins accentuée; en tout cas, il s'agit d'une cystite souvent particulièrement intolérable, principalement quand les incrustations sont étendues et très saillantes.

Les besoins d'uriner sont fréquents. Dans les cas légers, ils se reproduisent toutes les heures mais ils peuvent être tels que les malades en sont réduits à uriner tous les quarts d'heure, toutes les cinq minutes et arrivent parfois à perdre leurs urines par incapacité vésicale. La pollakiurie est donc variable comme intensité.

Les douleurs varient également suivant les cas; elle peuvent être réduites à une légère brûture terminale; elles peuvent être intenses et s'accompagner de ténesme vésical. Lorsque les envies d'uriner sont fréquentes et que chaque miction provoque de semblables douleurs, les malades n'ont plus le moindre repos, et sont dans l'impossibilité de dormir.

Les urines sont naturellement troubles en raison du pus qu'elles contiennent, toujours plus ou moins glaireuses, par suite de leur alcalinité, et d'odeur ammoniacale.

Ce tableau n'a rien de spécial; il est commun à toute espèce de cystite.

Ce qui est spécial à la cystite incrustée ce sont d'une part les *hématuries*, et d'autre part l'*élimination de concrétions calcaires*.

Les hématuries sont en général peu abondantes. Elles consistent en petits caillots ou en filets de sang que le malade élimine à la fin de la miction en même temps que des glaires ou des flocons de pus qu'ils colorent et que l'on retrouve distincts au fond du bocal. De temps en temps il peut y avoir des pertes de sang plus abondantes et qui colorent alors l'urine en totalité. Exceptionnellement, ces hématuries sont assez prolongées et assez importantes pour produire un état de véritable anémie.

Un symptôme plus caractéristique de la cystite incrustée est l'élimination de concrétions phosphatiques blanchâtres. Il n'est pas constant, mais il est très fréquent et ne manque jamais dans les cystites où les incrustations sont abondantes, saillantes. Suivant les cas, suivant les moments, les malades en expulsent une plus ou moins grande quantité. Cette expulsion ne passe pas inaperçue car l'issue de semblables concrétions ne se fait pas sans douleurs et parfois aussi saignements plus abondants. Ces concrétions sont essentiellement friables. Elles peuvent présenter des dimensions assez grandes, un haricot par exemple.

Il faut ajouter que tous les lavages, instillations sont sans effet. Il s'agit d'une cystite essentiellement rebelle.

Le retentissement d'une telle affection sur l'état général peut être très fâcheux, lorsque du fait des envies d'uriner, des douleurs à la miction les malades perdent le sommeil, l'appétit; ils peuvent arriver à un état sinon cachectique tout au moins d'amaigrissement et de fatigue qui peut fâcheusement impressionner l'urologue au point de vue du diagnostic.

DIAGNOSTIC. — Seule la cystoscopie peut faire affirmer le diagnostic et si la cystite incrustée n'est pas reconnue et est prise pour une cystite banale la faute en est à ce qu'on n'aura pas regardé dans la vessie. Mais il semble admis aujourd'hui que toute cystite qui dure doit faire pratiquer une cystoscopie. Mais souvent, chez des malades opérés de néphrectomie pour tuberculose et chez lesquels les phénomènes de cystite persistent, on néglige cette cystoscopie parce qu'on attribue la persistance des troubles vésicaux à la continuation de l'évolution de lésions tuberculeuses dans la vessie. Et si l'on pratiquait cette cystoscopie, on s'apercevrait qu'on peut soulager le malade par le traitement de la cystite incrustée banale. Voici un bel exemple de ce cas.

Mme P..., 60 ans, a été opérée, il y a quatre ans, de néphrectomie gauche pour tuberculose qui à ce moment avait déjà donné lieu à des manifestations vésicales. A la suite de l'opération, les troubles de cystite n'ont pas cédé; ils se sont, au contraire, particulièrement accentués, à tel point que la malade a des envies d'uriner tous les quarts d'heure, qu'elle souffre terriblement au moment et dans l'intervalle des mictions, et que depuis huit mois elle dit n'avoir pas dormi. Jusque-là, la malade, sans avoir jamais été cystoscopiée, a toujours été traitée par le chirurgien qui l'a opérée pour une cystite tuberculeuse sans aucun résultat.

En Octobre 1933, la malade m'est amenée par son médecin, M. Plichet. En raison de certains symptômes, hématuries, élimination de graviers que me signale la malade, et aussi parce que j'ai toujours considéré qu'il faut regarder une vessie atteinte de cystite rebelle, je pratique une cystoscopie difficile, mais cependant tout à fait probante. Il s'agit d'une cystite incrustée étendue presque à toute la vessie. Je le fais constater à M. Plichet et je conseille de pratiquer le curettage de cette cystite par taille.

Malgré la répugnance de la malade à subir une nouvelle opération, en raison de l'intensité des douleurs, elle se décide cependant.

L'opération eut lieu le 8 Novembre à la maison de santé de la rue de la Chaise.

La mise à jour de la vessie par la taille fut assez difficile, la vessie étant complètement rétractée. Je parvins cependant à l'exposer suffisamment pour pratiquer un curettage complet. Je prélevai au cours de l'intervention une plaque pour examen microscopique.

Celui-ci démontra qu'il s'agissait bien d'une cystite incrustée, mais en outre montra qu'il existait également des lésions tuberculeuses discrètes du reste dans la muqueuse vésicale (fig. 7).

Je laissai naturellement un drainage sus-pubien.

Les suites furent excellentes, et dès la première nuit la malade dormait.

J'aurais voulu laisser le drainage suspubien pendant plusieurs mois: mais au bout de six semaines, la malade étant sortie de la Maison de santé vers le douzième jour, une nuit la sonde sortit de la vessie, et la vessie se ferma en quelques heures. Je ne pus remettre la sonde.

Du reste, le résultat était obtenu, car la malade, au lieu d'uriner toutes les dix minutes, urinait toutes les heures et demie; ses urines encore troubles n'étaient plus sanglantes; et surtout elle ne souffrait plus en urinant.

Les lésions vésicales que l'on peut constater à la cystoscopie sont assez caractéristiques. En dehors de la rougeur plus ou moins étendue,

LA PRESSE MÉDICALE, N° 92
SAMEDI 17 NOVEMBRE 1934

plus ou moins prononcée de la muqueuse, des suffusions sanguines, de l'œdème que l'on peut observer on trouvera l'élément caractéristique de la cystite incrustée, la plaque blanche plus ou moins saillante.

La plaque caractéristique de la cystite incrustée se présente avec une coloration générale blanche, mais cependant parfois teintée de gris, et même de noir. Sa surface n'est pas régulière, elle n'est pas plate comme la plaque de leucoplasie; elle est granitée comme celle d'un calcul irrégulier de phosphate, toujours saillante et parfois assez saillante pour simuler un calcul. Parfois la surface est recouverte de filaments fibrino-purulents qui lui donnent un aspect ouaté. La plaque est plus ou moins étendue suivant les cas; mais en général, dans une plaque dépassant plusieurs centimètres de dimensions, l'incrustation n'est pas continue, et il existe de petits intervalles où l'on aperçoit la vessie rouge. Dans les cas où elle est de petite dimension, elle a celle d'une lentille, d'une pièce de 50 centimes.

La saillie de la plaque incrustée est plus ou moins forte. Elle peut ne dépasser que de très peu la surface de la muqueuse, mais parfois elle simule une véritable tumeur et l'incrustation qui la recouvre, peut prendre l'aspect d'un calcul.

Les plaques de cystite incrustée sont en général multiples et c'est un des caractères sur lequel on peut s'appuyer pour distinguer la cystite incrustée d'un épithélioma au début, sphacélé. Cependant le fait n'est pas obligatoire. En voici un exemple.

Mme Cab..., 33 ans, est envoyée le 22 Novembre 1928 de la Maternité de Lariboisière, où elle a accouché il y a un mois, pour des troubles de cystite apparus dans les suites de l'accouchement. Ces troubles assez légers s'exagèrent rapidement et en même temps apparaissent des hématuries qui colorent les urines de façon assez intense.

La cystoscopie fait constater, en arrière de la ligne interurétérale, une saillie assez forte de l'étendue d'une pièce de un franc environ, recouverte d'une couche blanchâtre, entourée d'une muqueuse un peu rouge. Le reste de la vessie n'est pas enflammé, et il n'existe aucune autre lésion de même aspect.

En présence des caractères de la saillie, de ce fait qu'elle est unique, qu'elle n'a pas succédé à une cystite ancienne, je pense qu'il s'agit d'un petit épithélioma vésical mis en évidence par une cystite survenue à la suite des sondages pratiqués à l'occasion des suites de l'accouchement.

Le 1er Décembre, j'ouvre donc la vessie, résèque largement la saillie. Fermeture partielle de la vessie. Guérison complète et sortie de la malade au début de Janvier.

Or, l'examen histologique pratiqué démontra qu'il s'agissait simplement d'une plaque de cystite incrustée fortement saillante.

Le diagnostic de la cystite incrustée n'est pas en général difficile. Cliniquement, on pourra soupçonner l'affection dans les cas de cystite ancienne s'accompagnant de saignements plus ou moins abondants et surtout de l'élimination fréquente de petits graviers passant plus ou moins douloureusement par l'urètre. Mais c'est la cystoscopie qui affirmera le diagnostic.

Un grumeau de pus fixé sur la vessie pourrait faire penser à une plaque de cystite incrustée, mais en général ce grumeau se présente avec des franges que n'a pas ordinairement la plaque d'incrustation. D'autre part on ne trouve pas autour de lui cette rougeur que l'on constate dans les cystites incrustées. Enfin et surtout il peut disparaître sous l'influence d'un lavage et à quelques jours d'intervalle ce grumeau ne se rencontrera plus.

Le calcul pourrait être confondu plus facilement avec une cystite incrustée, lorsque cette dernière présente une forte saillie au-dessus de la muqueuse. Cependant l'aspect est encore différent et vraiment il semble difficile de confondre plaque de cystite incrustée et calcul, d'autant que si l'on pouvait prendre une plaque de cystite très saillante pour un calcul, celle-ci s'accompagnerait d'autres plaques disposées en n'importe quel point de la vessie.

La leucoplasie vésicale peut faire penser à la cystite incrustée en raison de sa blancheur. Mais la leucoplasie forme une tache à contours extrêmement nets, d'une couleur d'un blanc bleuâtre et ne forme aucune saillie sur la paroi vésicale elle-même.

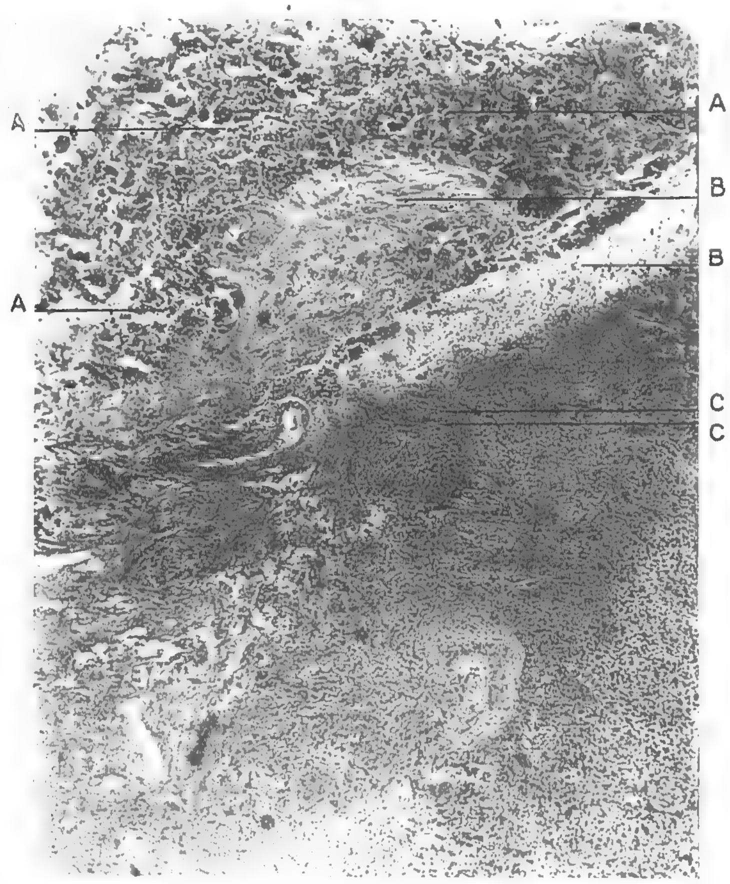

Fig. 1. — A : Couche d'incrustation calcaire sur une ulcération. — B : Couche amorphe de sphacèle. — C : Couche d'infiltration inflammatoire.

En réalité, c'est surtout avec le néoplasme que la cystite incrustée peut être confondue. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur très saillante, sphacélée, incrustée, le diagnostic ne fait aucun doute, car à côté de la partie incrustée de la tumeur se voit une partie non encore sphacélée qui fait reconnaître cette tumeur. Lorsque au contraire il s'agit de petits néoplasmes sphacélés et incrustés à leur surface, on peut très bien les prendre pour une plaque de cystite incrustée un peu saillante; plus haut j'en rapportais un exemple. En général on fera la différence par la multiplicité des lésions dans la cystite incrustée tandis qu'une tumeur existe unique. Cependant, là encore il y a des exceptions et l'on peut voir des cystites incrustées ne se manifester que par un élément. Inversement, on peut se trouver en présence d'une tumeur infiltrée extrêmement étendue et incrustée en plusieurs points qui simulera à tous points de vue une cystite incrustée. Récemment, à l'hôpital Necker, nous en voyions un très beau cas.

Il s'agissait d'un malade qui, depuis trois ans, présentait des phénomènes de cystite allant de plus en plus en s'accentuant, phénomènes de cystite accompagnés de saignements et d'élimination de graviers. Au moment où l'on me montra le malade, qui avait été diagnostiqué atteint d'une cystite incrustée, je ne pus que confirmer le diagnostic, car une grande partie de sa vessie était recouverte de plaques blanches légèrement surélevées, ayant tous les caractères des éléments de la cystite incrustée. Étant donné l'extension des lésions, je pratiquai une taille, fis le curettage de ces plaques, en réalité très peu saillantes, reséquai une plaque un peu plus étendue que les autres pour la faire examiner et terminai l'opération par un drainage de la vessie par la voie haute. Or, quel ne fut pas mon étonnement quand, quelques jours plus tard, mon chef de laboratoire m'annonçait que cette prétendue cystite incrustée n'était qu'un épithélioma infiltrant de la paroi vésicale, en voie de sphacèle et d'incrustation.

On peut donc dire que si d'une façon générale la cystite incrustée présente des éléments multiples et que le néoplasme se présente comme une incrustation unique, il y a des exceptions à cette règle et que l'on peut voir des cystites incrustées à élément unique et des néoplasmes infiltrants présentant des plaques d'incrustation multiples. En réalité, lorsqu'on a un doute sur la nature des lésions, et l'on peut en avoir dans quelques cas, le seul moyen de trancher la question est de pratiquer un prélèvement au moyen d'une pince cystoscopique afin de faire une biopsie.

Anatomie pathologique. — Je n'insisterai pas sur l'anatomie pathologique macroscopique de la cystite incrustée, car les lésions à l'ouverture de la vessie apparaissent comme on les voyait au cystoscope. Les éléments de la cystite incrustée peuvent être très discrets; ils peuvent être très multiples; ils peuvent être petits, du volume d'une tête d'épingle; ils peuvent former au contraire des plaques d'une étendue assez considérable, et la saillie qu'ils font au-dessus du plan de la vessie varie également suivant les éléments et suivant leur ancienneté.

La couche incrustée qui revêt ces éléments présente tous les caractères des débris calcaires que les malades éliminent à chaque instant par l'urètre; ils sont très friables. On en débarrasse facilement la plaque de cystite incrustée, mais une fois le calcaire disparu, il reste sur cette plaque une couche blanche extrêmement adhérente que l'histologie nous dit être une couche de sphacèle. Parfois on peut, sans trop grande difficulté, enlever cette couche de sphacèle qui est peu adhérente, mais dans d'autres cas on est dans l'obligation de réséquer la couche pour en débarrasser la paroi vésicale.

Les portions non incrustées de la vessie sont plus ou moins enflammées, suivant l'étendue de la cystite, son ancienneté. En tous cas, aux environs des plaques la muqueuse est épaissie, parfois œdémateuse et très congestionnée. Cette rougeur de la muqueuse peut être uniquement développée autour de l'élément incrusté ou au contraire s'étendre à toute la vessie.

L'étude microscopique est beaucoup plus intéressante. L'un de nous a pu examiner 17 cas

de cystites incrustées. Dans les coupes de la paroi vésicale on trouve des modifications histologiques étendues tantôt à toute la paroi, tantôt localisées autour de l'incrustation. La paroi vésicale subit en somme des modifications inflammatoires en rapport avec la gravité et la durée de l'infection.

Examinons les 3 zones que l'on trouve habituellement différemment colorées par l'hématéine-éosine dans les cystites incrustées.

1° *La zone superficielle* — colorée en violet très foncé — est amorphe, nécrosée; c'est la zone des inclusions calcaires, la zone des incrustations imprégnées de phosphate de chaux. On ne retrouve plus ici ni noyau, ni cellules; ce sont tantôt de simples taches bleues, tantôt des amas (fig. 1, 6, 7, A) qui arrivent à constituer une couche ininterrompue remplaçant la muqueuse disparue. Souvent, sur les préparations histologiques, en raison des manipulations les calcaires peuvent se détacher.

La desquamation de l'épithélium de la muqueuse peut soit ne porter que sur les cellules superficielles, l'épithélium étant réduit à deux ou trois couches, soit être complète, et alors le derme forme seul la paroi vésicale.

Dans une de nos coupes, l'épithélium avait complètement disparu au niveau des ulcérations, mais immédiatement au voisinage il était très épaissi (fig. 7 D) et au-dessus de ce dernier on voyait une couche épaisse de leucoplasie.

Deuxième zone. — C'est la zone sous-épithéliale; teinte en bleu, elle est constituée par du tissu conjonctif fortement infiltré par de petits lymphocytes, des polynucléaires et de nombreux vaisseaux gorgés de sang. C'est dans cette zone que l'on trouve des microbes. C'est la zone d'infiltration inflammatoire (fig. 1, 6, 7, C).

La sous-muqueuse subit un processus de fibrose pogressive.

Troisième zone. — Teinte en rose, *c'est la musculeuse* (fig. 7 E). La musculeuse peut rester intacte. Parfois l'infiltration leucocytaire peut être marquée au niveau de la musculeuse.

Souvent, à mesure qu'on s'éloigne de la lésion, on peut suivre la décroissance de l'inflammation.

Les auteurs qui ont décrit la cystite incrustée ont trouvé souvent (comme dans la cystite chronique) la musculeuse complètement sclérosée. Le processus de fibrose de la sous-muqueuse s'étend vers la musculeuse qui, elle, réagit en s'hypertrophiant d'abord, en s'atrophiant ensuite, étouffée par la gangue fibreuse.

Il y a formation d'un tissu pathologique, c'est-à-dire dégénérescence granuleuse et plus rarement dégénérescence hyaline.

Dans nos 17 cas de cystites incrustées, nous n'avons pas trouvé ces lésions de la musculeuse. Nos cas n'étaient sans doute pas assez avancés.

Étiologie. — L'étiologie de la cystite incrustée a donné lieu à des hypothèses très variées. On a même pensé qu'il pouvait s'agir de lésions d'origine syphilitique, mais rien de ce que j'ai vu ne permet de confirmer cette hypothèse. Dans plusieurs cas j'ai essayé un traitement spécifique avant et même après intervention; jamais il n'a guéri une cystite incrustée, et chez une malade il n'a pas empêché la récidive. En réalité les très nombreux faits que j'ai eu l'occasion d'observer, me font penser dans leur ensemble que la cystite incrustée résulte de l'association: 1° d'une ulcération d'une origine quelconque et 2° d'une infection déterminant la transformation ammoniacale des urines.

L'ulcération nécessaire à la production de la cystite incrustée peut être d'origine très variée. Il peut s'agir d'une plaie opératoire, comme on en voit à la suite d'une prostatectomie, dont la cicatrisation n'est pas rapide. J'en ai vu plusieurs cas, en particulier un qui fut autrefois l'origine du travail de François.

Dans d'autres cas, l'infection est l'origine non seulement de la décomposition des urines, mais encore de l'ulcération elle-même, cette infection provoquant des abcès de la paroi vésicale qui, en s'ouvrant, laissent une plaie sur laquelle se déposeront les sels résultant de la transformation ammoniacale des urines produite par l'agent infectieux. C'est dire que toutes les cystites, même les plus banales, peuvent donner lieu à cette cystite incrustée.

On a beaucoup insisté sur l'ulcère simple de la vessie décrit par Fenwick et qui véritablement n'a pas la fréquence qu'on a voulu dire; certains auteurs ont prétendu que cet ulcère simple était le véritable ulcère incrusté de la vessie. Je ne l'ai jamais observé.

Parmi les ulcérations qui peuvent donner lieu à l'incrustation, il faut signaler d'une façon particulière la tuberculose, quoi qu'en pense Paschkis, qui prétend que la tuberculose ne donne jamais lieu à la cystite incrustée. Pour mon compte, j'ai eu l'occasion de traiter 5 cas d'ulcérations tuberculeuses chez des malades opérés de néphrectomie, ulcérations qui s'étaient incrustées et entretenaient la cystite.

La coupe pl. 7 montre la coexistence d'une cystite incrustée et de foyers tuberculeux dans la vessie, coupe provenant d'un fragment de vessie prélevé au cours d'un curettage pour une cystite incrustée très étendue chez une malade opérée antérieurement d'une néphrectomie gauche pour tuberculose.

Voici un autre cas : Mme L..., âgée de 40 ans, adressée par Mme le Dr Bousquet (Deuil), est opérée de néphrectomie gauche le 15 Avril 1929 pour tuberculose. A la suite de l'opération l'état de la vessie est légèrement amélioré.

Puis, de nouveau, réapparition des phénomènes vésicaux, douleur à la miction, hématuries; la malade élimine de petites concrétions.

Le 17 Juin, une nouvelle cystoscopie permet de constater que les ulcérations du trigone sont recouvertes d'un dépôt blanchâtre, d'aspect filamenteux. Un traitement par le nitrate d'argent à haute dose, l'huile goménolée, l'huile phéniquée ne donne aucun résultat. Au mois de Novembre, les phénomènes vésicaux sont encore augmentés et les plaques apparaissent de plus en plus incrustées.

Le 19 Novembre, je pratique l'étincelage de ces plaques. Les symptômes ne s'améliorent pas.

Enfin, en Janvier 1930, je pratique une taille et un curettage complet des lésions vésicales à ciel ouvert; puis je draine la vessie pendant trois mois avant de la laisser se refermer.

En Juillet 1930, la malade est en parfait état, les urines limpides et la fréquence des mictions normale.

Par conséquent on peut dire que *n'importe quelle ulcération, de quelque nature qu'elle soit, peut donner lieu à de la cystite incrustée.*

L'autre élément indispensable pour que l'incrustation se réalise est l'infection. Cette infection doit amener une transformation ammoniacale des urines et la précipitation des sels de phosphate ou de carbonate de chaux, ou de phosphates ammoniaco-magnésiens. Le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille sont les éléments les plus ordinaires de cette infection, mais on a signalé d'autres microbes, le *bacillus crassus*, le *salmonella ammoniæ*, le *proteus*. En réalité il semble que la plupart des germes peuvent produire, mis à part le bacille tuberculeux, une transformation alcaline des urines et une précipitation de sels dans cette urine.

La cystite incrustée, en dehors de la cystite incrustée post-opératoire, est certainement beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Les raisons de cette prédisposition m'échappent complètement.

Pronostic. — Le pronostic des cystites incrustées n'est pas très sévère dans la majorité des cas, car si elle constitue une affection très douloureuse, le traitement est d'une efficacité certaine. Il est exceptionnel que l'infection qui a provoqué la cystite incrustée amène du côté des reins des lésions entraînant la mort.

L'évolution de la cystite est variable suivant les cas. Certains malades conserveront une plaque de cystite incrustée pendant très longtemps, sans que celle-ci ait tendance à s'étendre; mais dans d'autres cas au contraire l'extension se fait rapidement et peut gagner presque toute l'étendue de la vessie.

Lorsque la cystite incrustée est très développée, elle a une tendance marquée aux récidives. Plusieurs fois j'ai constaté chez des malades curettées, même par la taille, mais qui avaient été drainées trop peu de temps pour que soit complète la désinfection de la vessie, des reproductions d'éléments de cystite incrustée.

Traitement. — Le traitement de la cystite incrustée varie avec l'intensité, la diffusion des lésions et avec le sexe des malades atteints.

Lorsqu'il s'agit de plaques de peu d'épaisseur, discrètes, on peut essayer les *instillations de nitrate d'argent* très concentré, solution à 2, 3, 4 pour 100, injectée à la dose de 10, 20 et même 50 cmc dans la vessie, après que l'on aura fait au malade une injection de morphine pour supprimer la douleur que pourrait provoquer une telle instillation.

Si les incrustations ne cèdent pas à ce traitement, *l'étincelage* pourra donner des résultats excellents. Il faudra pratiquer un étincelage énergique amenant la nécrose de la partie sur laquelle reposent les sels calcaires. Dans ces cas il est indispensable de compléter le traitement de la cystite par une désinfection très prolongée de la vessie au moyen de lavages.

Mais lorsque les plaques sont un peu épaisses, multiples, l'étincelage devient insuffisant : il faut recourir au *curettage*.

Chez la femme, ce *curettage* peut être fait *par les voies naturelles*, lorsque les plaques ne sont pas encore trop multipliées : après dilatation de l'urètre au moyen de bougies de Hégar, l'index gauche introduit dans la vessie va reconnaître les plaques et guider la curette qui, par l'urètre, agira sur elles. Toutes les plaques seront ainsi curettées sous le contrôle du doigt. L'hémorragie immédiate est importante, mais sous l'influence de la sonde à demeure, des lavages, elle s'arrête bientôt et le résultat est véritablement très satisfaisant dans beaucoup de cas. Chez l'homme, le curettage ne peut être pratiqué que par la taille.

Lorsque la cystite incrustée se présente sous une forme confluente, et surtout si à la suite d'un étincelage ou d'un curettage antérieur les plaques de cystite incrustée ont récidivé, il faudra non seulement pratiquer le curettage, comme je l'ai dit plus haut, mais il faudra également *drainer la vessie par cystostomie* pendant un temps assez prolongé, deux mois est un minimum, pendant lequel on fera des lavages journaliers, désinfectants, afin d'éviter la récidive de la cystite. Ce n'est que par ce drai-

nage qu'on évitera le retour de l'incrustation et, dans tous les cas où je l'ai employé chez des malades qui avaient eu une ou même deux récidives, le résultat fut complet et définitif.

Le cas suivant, le premier dans lequel j'ai pratiqué le drainage prolongé de la vessie après deux récidives, démontre, je crois, l'efficacité de ce drainage, que j'ai employé dans quatre autres cas pour des cystites incrustées qui avaient récidivé après interventions pratiquées par d'autres chirurgiens.

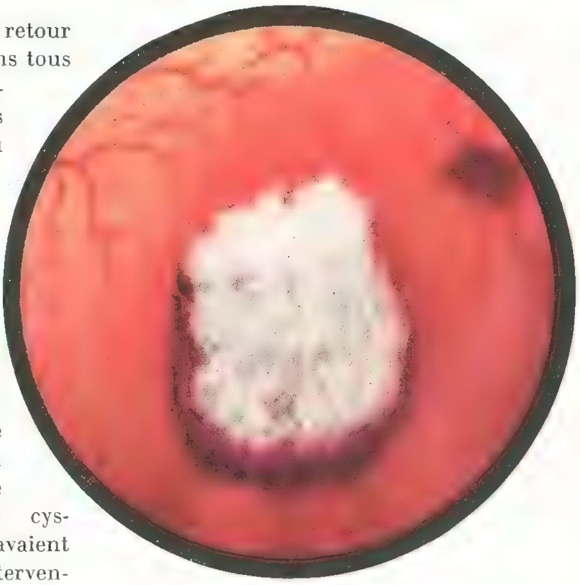

Fig. 2. — Plaque de cystite incrustée.

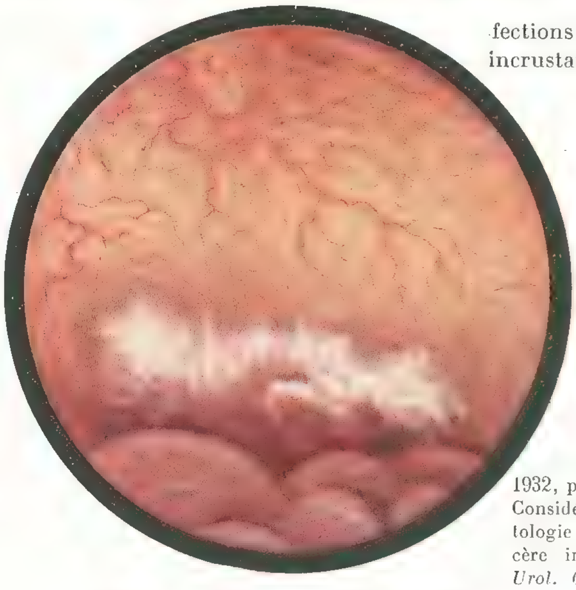

Fig. 3. — Plaque de cystite incrustée; aspect ouaté.

Mme C... entre à l'Hôpital Lariboisière le 19 Octobre 1932 pour une cystite très prononcée de plus d'un an. Elle a été déjà soignée à Toulouse de diverses façons, sans résultat. Désespérée, elle est venue à Paris.

La malade urine très douloureusement toutes les dix minutes environ. Elle émet du sang à la fin des mictions et souvent de petites concrétions. L'examen bactériologique révèle une infection à staphylocoques. Une cystoscopie démontre qu'il s'agit d'une cystite incrustée nette et à plaques épaisses et multiples. Le 25 Octobre, je pratique sous anesthésie un curettage par l'urètre.

Suites très simples. Au milieu de Novembre, la malade est complètement soulagée et la cystoscopie ne montre plus qu'un peu de rougeur, mais aucune plaque d'incrustation. Je conseille à la malade de venir se faire pratiquer des lavages deux fois par semaine et un traitement spécifique au cas où cette cystite incrustée relèverait d'une syphilis comme certains auteurs le prétendent.

Elles revient en Mai 1933, souffrant comme la première fois. Une cystoscopie décèle de nouvelles plaques de cystite incrustée. Je pratique cette fois une taille qui me permet de détruire toutes les lésions. Le 15 Juin, la malade est complètement guérie; sa vessie refermée.

Je la perds de vue jusqu'en Décembre 1933 époque à laquelle elle revient pour une nouvelle cystite incrustée. C'est alors que je décide de laisser la vessie drainée pendant plusieurs mois avant de la laisser refermer. Après un nouveau curettage par une nouvelle taille, je laisse la cystostomie ouverte jusqu'en Avril 1934. La malade vient, du reste, régulièrement se faire laver.

La malade, en Avril, ayant des urines à peu près stériles, je laisse alors refermer la vessie; des lavages de vessie devant être continués jusqu'à éclaircissement complet des urines. Depuis cette époque la malade est restée définitivement guérie.

D'autre part on peut avoir recours aux injections intraveineuses de novarsénobenzol qui a une action vraiment nette sur le staphylocoque cause fréquente des infections qui provoquent les incrustations de la vessie.

Fig. 4. — Cystite incrustée étendue.

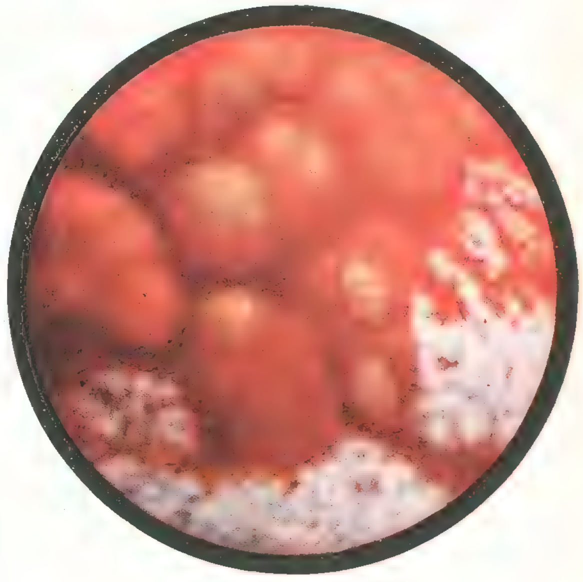

Fig. 5. — Cystite incrustée avec lésions œdémateuses périphériques.

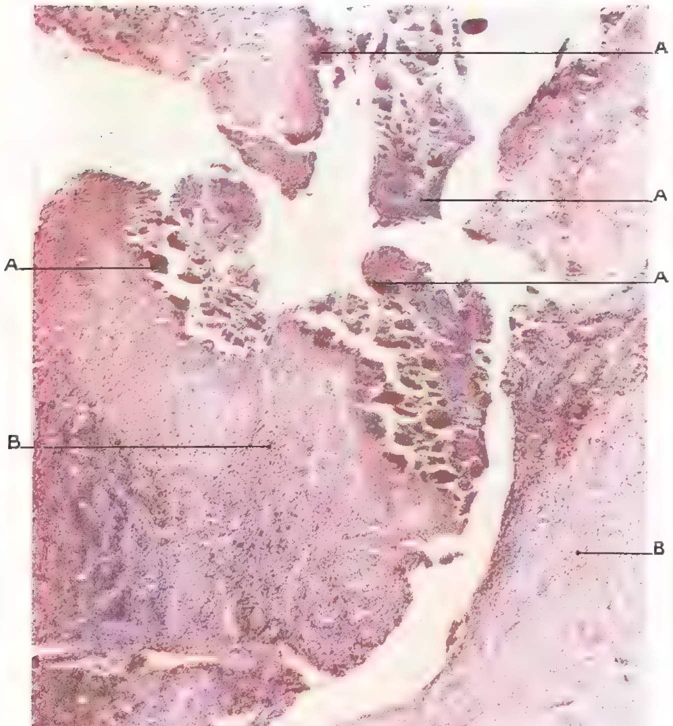

Fig. 6. — A : Couche d'incrustation calcaire sur une ulcération. B : Couche de sphacèle.

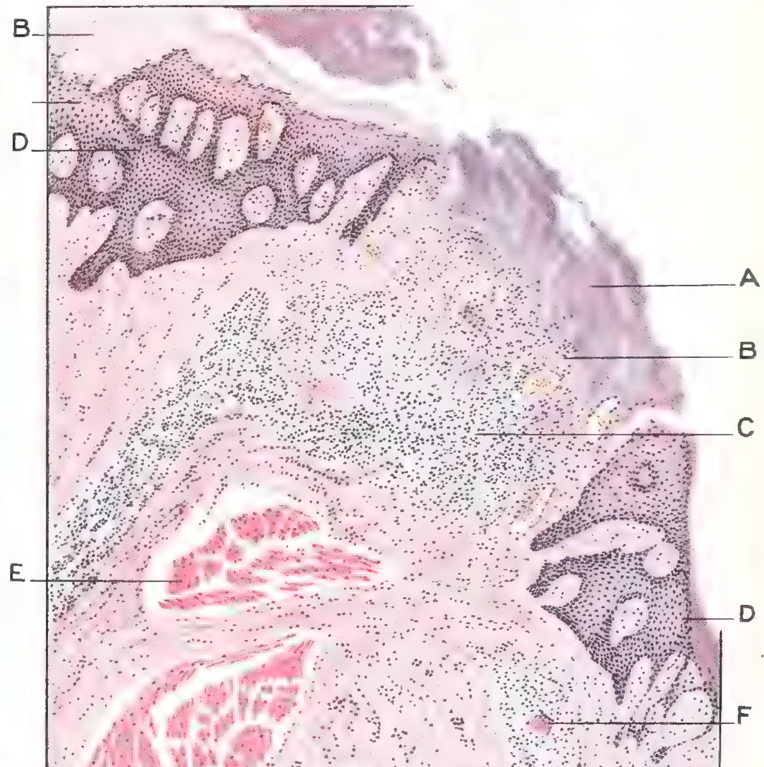

Fig. 7. — A : Couche d'incrustation calcaire sur une ulcération. — B : Couche amorphe de sphacèle. — C : Couche d'infiltration inflammatoire. — D Epithélium vésical épaissi. — E : Couche musculaire. — F. Follicule tuberculeux avec cellule géante.

BIBLIOGRAPHIE

Je ne signale que les travaux les plus récents; les anciens sont énumérés dans la thèse de Horstein. *Th. de Paris*, 1931.

Von B. Ottow : De l'ulcère incrusté de la femme. *Zent. für Gynäkol.*, 29 Oct. 1932. — Rudolf Paschkis : Sur l'ulcère incrusté de la vessie. *Zeit. f. Urol. Chir.*, 1932, p. 230. — F. Schaffausen : Considérations sur la symptomatologie et la pathogénie de l'ulcère incrusté viscéral. *Zeit. f. Urol. Chir.*, 1933, p. 248.

SYPHILIDES ESCHAROTIQUES ET SYPHILIDES GANGRÉNEUSES

Par G. MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Les traités classiques décrivent deux variétés de gangrène: la gangrène sèche et la gangrène humide. Des conceptions modernes actuelles résulterait que la gangrène sèche est la conséquence d'une oblitération artérielle: c'est la nécrose pure et simple par ischémie, tandis que la gangrène humide est la gangrène infectieuse, par lyse microbienne des tissus.

On retrouve, dans les syphilides cutanées auxquelles nous bornons ici notre description ces deux variétés d'accidents : les syphilides gangréneuses sèches que nous appelons *escharotiques* et les syphilides *gangréneuses* humides.

Les premières relèvent vraisemblablement de la nécrose par oblitération artérielle, le parasite de la syphilis, c'est-à-dire le tréponème étant l'agent de cette oblitération. Les secondes relèvent de la nécrose microbienne par infection gangréneuse surajoutée.

Entre ces deux types purs existent des formes associées, l'infection venant se surajouter à la nécrose ischémique. Aussi la discrimination n'est-elle pas toujours très facile.

*
* *

Syphilides escharotiques.

Les syphilides escharotiques ne sont pas extrêmement fréquentes. Elles sont l'apanage à peu près exclusif de la *période tertiaire*, époque où l'artérite syphilitique sévit de préférence.

On les observe surtout aux *membres inférieurs*, jambes et orteils; les *hypertendus* et les *diabétiques* sont particulièrement atteints. Il ne nous apparaît pas, bien que la plupart des auteurs admettent une gangrène purement diabétique, qu'il existe des syphilides escharotiques diabétiques: car on ne conçoit guère par quel mécanisme la glycémie pourrait amener de l'artérite, surtout localisée, comme dans les syphilides escharotiques. Autrefois, on croyait que l'insuffisance aortique était un trouble trophique du tabes. Babinski a montré que lésion aortique et tabes n'étaient pas interdépendants mais relevaient de la même cause syphilitique. Sicard a montré autrefois que l'abolition des réflexes tendineux rotuliens et achilléens observés parfois dans le diabète et dont Bouchard faisait un signe de gravité dans le pronostic du diabète, relevait de la syphilis au même titre que la glycosurie. C'est même là un fil conducteur certain, lorsqu'on cherche l'étiologie d'un diabète. De même, syphilide escharotique et diabète dépendent tous deux du tréponème.

Les *cardiopathies*, surtout celles accompagnées d'asystolie ou d'hyposystolie, prédisposent également par la stase sanguine qu'elles amènent aux syphilides escharotiques.

Fig. 1. — *Syphilide escharotique de la jambe.* — Mortification de la peau par artérite oblitérante. Evolution subaiguë. Pas de microbes de la gangrène.

Symptômes. — Les syphilides escharotiques sont, d'après notre observation, de deux formes différentes : syphilides escharotiques momifiantes et syphilides escharotiques ulcéreuses.

Nous désignons sous ce nom de momifiantes, des gangrènes sèches dans lesquelles la peau prend une apparence parcheminée. Les *syphilides escharotiques momifiantes* s'observent le plus souvent à la pulpe des orteils, du gros orteil surtout, sous la forme d'une *tache violacée* peu étendue, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 à 1 franc, à peu près arrondie, dont le développement s'accompagne de douleurs spontanées, la tache étant elle-même sensible au toucher. La peau y est sèche, sonore sous le stylet qui la percute.

Ainsi constituée, la tache n'a pas de tendance à disparaître spontanément, mais peut-être à la longue, peut-elle s'éliminer. En général, cette tache se momifie véritablement, prenant au moins à son centre une couleur translucide et brune comme un vieux parchemin et, si le traitement spécifique intervient, peut-être est-il possible d'en obtenir la résorption.

Cette variété de syphilide escharotique momifiante accompagne assez souvent le syndrome de Raynaud. Elle est certainement, comme je l'ai vu dans un cas, liée à l'endartérite des petites artérioles de la peau, dont on voit histologiquement un grand nombre atteintes.

Le pronostic de cette variété de syphilide escharotique est assez sévère. Il est, en effet, rare qu'une seule tache s'observe; il y en a toujours plusieurs, sinon simultanément, souvent successivement pendant des mois et des années, et les malades qui en sont atteints deviennent, sinon des infirmes, des sujets à forces diminuées, et dont les douleurs sont souvent intolérables.

Les oscillations artérielles aux appareils sphygmomanométriques sont parfois diminuées à la jambe.

Les *syphilides escharotiques ulcéreuses*, au lieu d'avoir une évolution chronique et lente comme les précédentes, ont une évolution subaiguë, car elles se déclarent en quelques jours et amènent, également, en quelques jours ou semaines, la chute de l'eschare, pour donner lieu à une ulcération.

La syphilide escharotique ulcéreuse ne se présente pas, à son début, comme une tache violacée analogue à celle de la forme précédente, mais comme une véritable eschare noire (fig. 1), encre de Chine, arrondie ou à tendance polycyclique, douloureuse spontanément. L'eschare, une fois constituée, n'a pas de tendance à l'extension; elle reste assez limitée à ce qu'elle était dès le début, puis on voit se dessiner autour d'elle un sillon d'élimination de couleur jaunâtre, bourbillonneux, tandis qu'au pourtour, sur une zone de 1 à 2 centimètres, la peau est rouge, ou rouge violacé notoirement enflammée.

Après quelques jours, l'eschare tombe d'un seul bloc, ou par morceaux successifs, laissant à sa place un tissu jaunâtre, comme le bourbillon de la gomme, dont il a la même consistance et les mêmes attributs objectifs généraux.

L'ulcération ainsi constituée est à bords taillés à pic, comme la gomme. Elle ne se cicatrise qu'avec lenteur, demandant quatre à huit semaines pour se fermer, même en instituant le traitement antisyphilitique et en exigeant le repos au lit.

Les *douleurs* sont ici généralement très vives et à maximum nocturne. Fait capital pour le

Fig. 2. — *Syphilide ulcéro-gangréneuse de la jambe.* Gangrène microbienne due au *Bacillus gangrenæ cutis.* Evolution rapide.

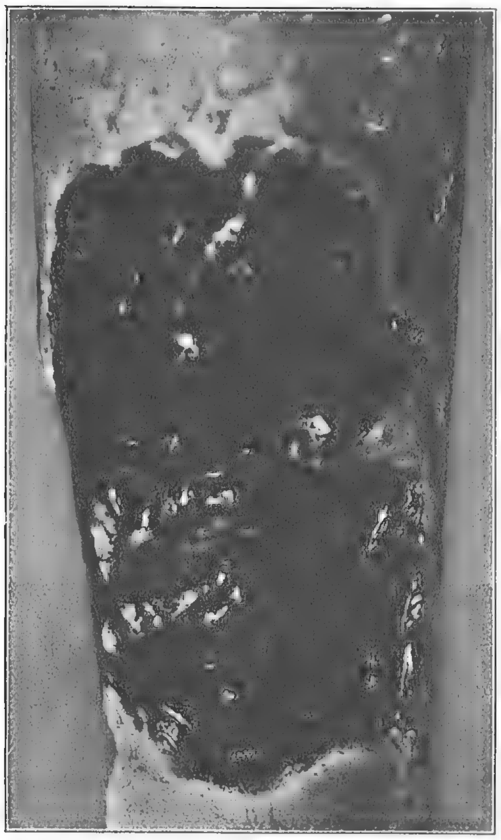

Fig. 3. — Extension extrêmement rapide (en 14 jours) de la plaie gangreneuse de la malade de la fig. 2.

diagnostic, souvent si délicat, là comme pour les oblitérations artérielles en général, le malade qui souffre beaucoup dans la position horizontale est soulagé dès qu'il se met debout. Une de nos malades, réveillée la nuit par les douleurs, vers deux heures du matin, descendait de son lit et, une fois debout, elle constatait assez rapidement l'apaisement de la douleur. La sensibilité est également variable suivant la position de la malade, debout ou couchée.

Là encore, les oscillations du sphygmomanomètre appliqué à la jambe sont d'habitude fortement diminuées.

*
* *

Syphilides gangréneuses.

Les syphilides gangréneuses s'observent, contrairement aux précédentes, à toutes les périodes de la syphilis : ce sont les microbes de la gangrène qui envahissent des accidents de syphilis.

Rabut [1] qui, le premier, je crois, a synthétisé les rapports de la syphilis et de la gangrène cutanée à propos de 3 cas survenus dans des conditions diverses chez des syphilitiques qu'il a observés avec Marcel Pinard, dans le service de ce dernier, les classifie en trois catégories : *a*) au cours du chancre, *b*) des syphilides secondaires, *c*) des syphilides tertiaires.

La gangrène accompagnant le *chancre syphilitique* est peu fréquente. On ne l'observe guère que dans les cas de chancre syphilitique sous-préputial, accompagné de phimosis, sous lequel se développent des accidents gangréneux. Le prépuce est gonflé, rouge, douloureux; il s'écoule, de l'orifice préputial, une sérosité roussâtre fétide, la peau y prend un aspect érysipéloïde et la lymphangite dorsale du pénis accompagne ces lésions dont l'ensemble prend usuellement l'aspect de la verge en battant de cloche; il existe un état général mauvais, avec fièvre et les phénomènes inflammatoires aboutissent en quelques jours à une perte de substance plus ou moins étendue (cas de Griffon et du Castel, Bonnet et Gérard, Lacassagne, Lebeuf et Rousset). Les germes compliquant le chancre gangréneux sont multiples. Leur étude n'a pas été poussée très loin. L'association fuso-spirillaire se rencontre usuellement.

Les *syphilides secondaires* peuvent également se compliquer de gangrène. On peut voir au musée de l'hôpital Saint-Louis un moulage dû à Fournier et concernant une syphilide secondaire périanale, dans lequel sur plusieurs centimètres de hauteur, le long de la marge de l'anus, et sur 2 à 4 centimètres de largeur, existe une zone gris verdâtre, humide d'aspect, sphacèle microbien d'une syphilide exulcéreuse sous-jacente. Il est à remarquer que le voisinage de l'anus, avec les germes émanant des matières fécales, est une source d'infection gangréneuse. Pendant la guerre, la gangrène gazeuse accompagnait surtout les plaies juxta-anales pour cette raison.

Marcel Pinard, Vernier et Mlle Abricossoff ont rapporté un cas de gangrène survenant au cours de la syphilis maligne précoce et développé sur les plaies de cette forme de syphilis secondaire où la roséole est remplacée par des ulcérations, vérole ulcéreuse d'emblée.

Au cours de la *syphilis tertiaire*, ce sont surtout les ulcères syphilitiques de jambe qui se compliquent de gangrène. Les ulcérations, de contour polycycliques, comme sont les ulcérations syphilitiques, sont recouvertes d'un enduit gris verdâtre (fig. 2), sanieux, plus ou moins épais et non pas noir encre de Chine, comme dans le cas de syphilis escharotique. La plaie est douloureuse, fétide et d'une extension progressive. Il y a opposition très remarquable entre la stabilité relative de la syphilide escharotique et l'extension centrifuge relativement rapide de la syphilide gangréneuse (fig. 3).

En quelques jours, la syphilide gangréneuse ulcéreuse peut doubler de surface. Elle peut se compliquer de rougeur diffuse périphérique, voire même de lymphangite. Les ganglions, dans le cas de lymphangite, sont habituellement intéressés.

Les pansements humides, les injections d'arsénobenzol ont rapidement raison de ces phénomènes gangréneux et la plaie putride se transforme en plaie syphilitique simple, qui guérira comme guérissent les ulcères syphilitiques.

De nombreux bacilles ou cocci ont été décrits comme les auteurs de ces phénomènes gangréneux. Mais peu d'auteurs ont donné la preuve du rôle de leurs micro-organismes par les recherches expérimentales et les inoculations positives.

Avec le professeur Hashimoto (Moukden), nous avons, dans mon service, étudié la fréquence du *Bacillus gangrenæ cutis* dans ces ulcères syphilitiques et nous l'avons trouvé 5 fois sur 6 cas. C'est dire qu'il est à peu près constant, et chaque fois, l'inoculation en a été faite à l'animal (lapin ou cobaye) [fig. 4] et a donné un résultat positif, c'est-à-dire production d'eschare gangréneuse de la paroi abdominale au point d'inoculation cutané. Le *Bacillus gangrenæ cutis* (Milian [2]) nous paraît donc, là comme ailleurs, jouer un rôle important dans la productions des gangrènes de la peau.

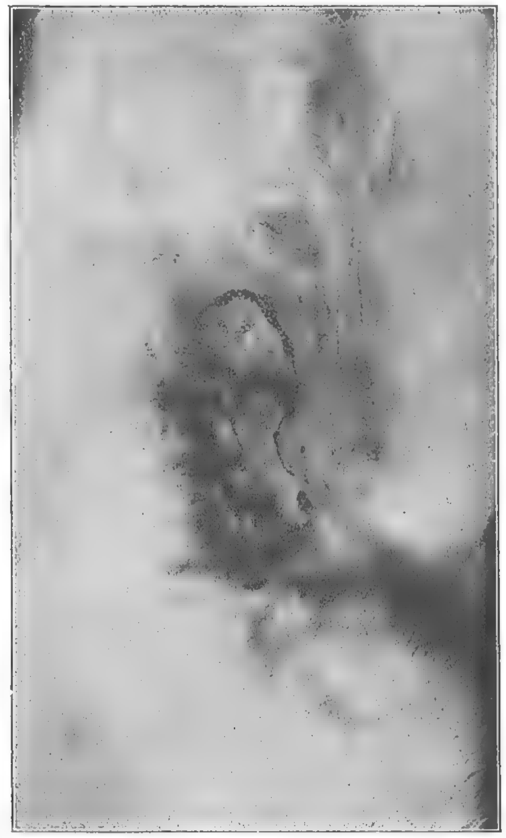

Fig. 4. — Gangrène de la paroi abdominale du lapin par l'inoculation de 1/4 cmc d'une culture en bouillon de 24 h. du *Bacillus gangrenæ cutis*, retiré de la plaie de la fig. 2.

Il est facile de le mettre en évidence sur les plaies, mais plus par la culture que par l'examen direct où il n'est pas toujours facile à distinguer de bacilles comme le coli.

Il suffit d'ensemencer un peu de matières putrides de la plaie dans l'eau de condensation d'un tube de gélose. Le lendemain à l'étuve à 37° le bacille a grimpé jusqu'en haut de la surface et la surface de la gélose qu'il recouvre à peu près uniformément d'un enduit blanchâtre un peu irisé.

Retransplanté en bouillon il y donne une culture d'odeur très fétide et cette culture inoculée au lapin donne sur l'abdomen en quarante-huit heures une plaque de gangrène qui s'étend ensuite d'une manière très large suivant sa virulence.

Diagnostic. — La fétidité, la douleur, le processus ulcéreux rapide, la présence du dépôt sanieux, gris verdâtre, la recherche du *Bacillus gangrenæ cutis* et des autres microbes de gangrène font rapidement le diagnostic de gangrène microbienne. Mais il faut reconnaître la syphilis sous-jacente.

L'allure polycyclique des lésions (caractère non fatal et que peut présenter aussi la gangrène primitive), la présence de cicatrices rondes ou polycycliques dans le voisinage indiquant les atteintes précédentes, la notion de syphilis antérieure, la réaction de Wassermann positive doivent faire songer à la syphilis.

Pronostic et traitement. — Tandis que la gangrène escharotique est d'allure plus lente, et plus difficile à guérir, la gangrène ulcéreuse microbienne guérit rapidement par les pansements humides et les injections d'arsénobenzol, qui sont ici le médicament de choix bien supérieur au mercure.

1. Rabut : Gangrène cutanée et syphilis (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1930, p. 25).

2. Voir Milian : Le bacille de la gangrène cutanée. *Paris Médical*, 18 Janvier 1930, p. 68.

UN ACCIDENT RARE DE VACCINATION ANTITYPHOÏDIQUE

Par Eugène TERRIEN

Dans une étude extrêmement intéressante, parue tout récemment dans ce journal, MM. Noël Fiessinger et Georges Brouet [1] rapportèrent un cas de « rougel du porc chez l'homme », illustré de planches tout à fait démonstratives.

De celles-ci il m'a paru intéressant de rapprocher un autre cas, de nature bien différente assurément, mais dont l'aspect et les caractères objectifs s'en rapprochent singulièrement.

Fig. 1. — Les parties nécrosées viennent de se détacher. Sur le lobule du nez, la surface est devenue cicatricielle, mais la narine n'a pas été ouverte. L'une d'elles, reste cependant échancrée.

Il s'agit d'un cas observé par moi, pendant la guerre, chez un jeune soldat qui venait de subir sa troisième vaccination antityphique (vaccin à l'éther). Certaines de ces réactions vaccinales commençaient déjà alors à être bien connues; elles avaient fait l'objet de plusieurs publications [2]. Aussi, malgré son caractère un peu exceptionnel, avais-je négligé de rapporter cette observation; il est intéressant de noter cependant qu'à côté des réactions générales si fréquemment observées (surtout à cette époque) avec les vaccinations, on pouvait relever ici des lésions d'un aspect, d'un type et d'une topographie tout à fait particuliers.

Observation. — Duk..., 28 ans, entré hôpital Paul-Bert, à Creil, 7 Mars 1917, avec 40°2. Avait subi une première vaccination (T.A.B., à l'éther) le 20 Février 1917, une seconde le 28 Février, une troisième le 6 Mars. Aucun incident après les deux premières piqûres. Au contraire, la troisième va provoquer une réaction extrêmement violente : un quart d'heure après, frisson violent avec claquement de dents; vomissement toute la nuit dont quelques-uns *sanglants*. Céphalée violente, avec sensation de compression des tempes. Douleurs dans les jambes, arthralgies prononcées.

A l'arrivée à l'hôpital, outre la température élevée (40°2) et une asthénie extrême, on note surtout le fait suivant : le malade présente, au niveau du *lobule du nez et sur le quart supérieur des deux oreilles une teinte violette, lie de vin, à contours extrêmement nets, comme à l'emporte-pièce*. En particulier, au niveau du nez, le malade donnait l'impression de s'être trempé le bout du nez dans l'encre. En même temps, les parties atteintes sont absolument froides, insensibles au toucher et à la piqûre, mais spontanément très douloureuses. Il y a de la cyanose des mains.

Le 15 Mars, le malade est tout à fait amélioré, du moins au point de vue général. Mais les parties atteintes du nez et des oreilles sont complètement nécrosées; un sillon d'élimination se dessine.

Le 29 Mars, les parties atteintes sont éliminées. Il en résulte une *perte de substance* relativement appréciable : au niveau du lobule du nez, la destruction a été superficielle et n'a provoqué qu'une cicatrice; le nez n'a pas été ouvert, comme on aurait pu le craindre; la narine gauche cependant est devenue légèrement échancrée.

Au niveau de la partie supérieure de la conque des deux oreilles, la perte de substance tout à fait symétrique des deux côtés, est plus étendue : tout le tissu est tombé, jusqu'au cartilage compris; si bien que le malade présente actuellement une vaste encoche semi-lunaire au niveau de la partie supérieure des deux oreilles.

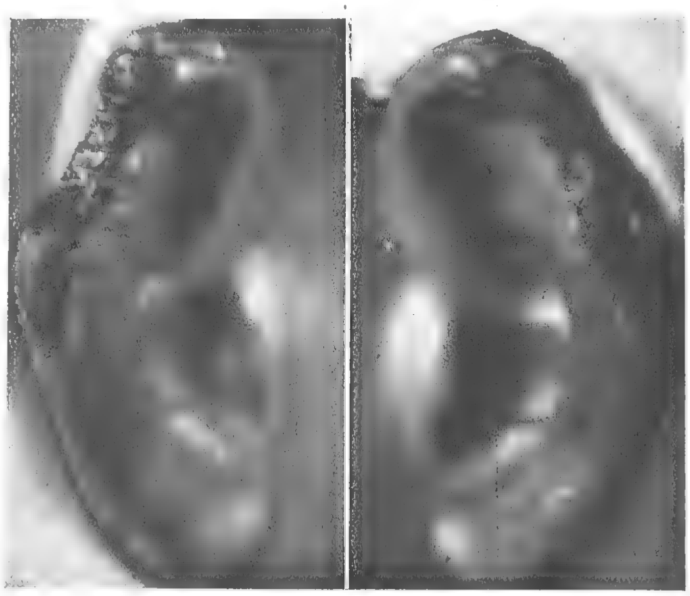

Fig. 3. — Oreille droite échancrée par la chute de l'escharre.

Fig. 4. — Oreille gauche identique à la droite, avec ses lésions symétriques.

Ainsi, comme il est facile de s'en rendre compte, ces lésions auriculaires rappellent en tous points celles qu'ont décrites MM. Noël Fiessinger et Brouet : même aspect ecchymotique (peut-être plus limité et plus circonscrit dans ce cas), même spacèle consécutif, même élimination des extrémités des oreilles... Là se bornent assurément les analogies.

Fig. 2. — Les escharres tombées ont laissé les deux oreilles largement échancrées dans leur tiers supérieur, et de façon symétrique.

Il m'a paru intéressant néanmoins de rapprocher ces deux cas, où des causes aussi différentes ont pu aboutir à des lésions aussi semblables.

L'intensité même de cette réaction vaccinale méritait aussi d'attirer l'attention : à la troisième injection d'un vaccin T. A.B. (à l'éther) une réaction s'est produite d'une violence extraordinaire : avec température élevée, arthralgies, asthénie extrême, *hématémèse*, cyanose des extrémités, etc..., etc..., par surcroît avec manifestations cutanées, symétriques, limitées et nécrotiques d'un type si spécial.

Remarquons encore que ces accidents suivirent presque immédiatement l'injection; que les deux premiers n'avaient donné aucune réaction; que les accidents n'éclatèrent soudains qu'aussitôt après la troisième injection, comme si les premiers avaient préparé un état anaphylactique.

Je ne crois pas que des réactions de ce type spécial aient été souvent signalées.

Enfin, à ces réactions vaccinales en général, devenues aujourd'hui exceptionnelles, il ne faudrait pas attacher une importance excessive; car ces incidents ne peuvent entrer en ligne de compte avec les avantages d'une méthode dont l'efficacité et l'utilité ne sont plus actuellement discutées par personne.

1. Noël Fiessinger et Georges Brouet : *La Presse Médicale*, 2 Juin 1934.

2. Mery et Hallé : Les chocs vaccinaux. *Soc. méd. Hôp.*, 10 Novembre 1916. — Lian et Lévy : Rapport à la réunion de la 5e armée. — Loeper : *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1916.

SYNDROME DE VOLKMANN

TRAITÉ PAR ARTÉRIECTOMIE

ÉTUDE HISTOLOGIQUE DE L'ARTÈRE HUMÉRALE OBLITÉRÉE

PAR MM.

P. MATHIEU, P. PADOVANI, R. LETULLE et P. NORMAND

Les travaux de MM. Leriche, Lance, Paitre, Picot, ont récemment attiré l'attention sur la fréquence de l'*oblitération du tronc artériel* dans les cas de syndrome de Volkmann. Nous avons eu l'occasion d'observer un enfant chez lequel l'examen clinique permettait de prévoir l'existence d'une telle lésion qui fut confirmée par l'intervention chirurgicale. Celle-ci amena à pratiquer une *artériectomie*, opération logique en pareil cas. Cette dernière a été suivie d'une amélioration notable des symptômes observés antérieurement. L'examen attentif des *suites opératoires* et l'*étude histologique de l'artère* nous ont fourni des éléments dignes d'être notés concernant la pathogénie du syndrome présenté par notre petit malade dont voici tout d'abord l'observation.

X..., âgé de 5 ans 1/2, au cours d'une chute, le 24 Juillet 1933, se fait une fracture sus-condylienne de l'humérus gauche. Il est aussitôt conduit à un médecin; la fracture est réduite deux heures après l'accident. On met en place un appareil plâtré qui maintient l'avant-bras en flexion très marquée sur le bras. Les deux premiers jours se passent sans incident notable. Mais le troisième jour apparaît un gonflement de la main qui devient rapidement énorme. Celle-ci est cyanosée; les doigts demeurent en extension. L'enfant souffre. Bientôt apparaissent des phlyctènes au niveau de la main et des doigts. On enlève le plâtre le sixième jour après l'accident. On trouve à ce moment deux plaies, l'une au niveau du pli du coude, l'autre au niveau de la face antérieure du poignet. Après pansement le bras est remis en écharpe, en laissant toujours persister une flexion très marquée de l'avant-bras sur le bras.

Les phlyctènes ont disparu très rapidement, le gonflement a mis plus longtemps à se résorber (un mois environ).

La plaie du pli du coude a été rapidement cicatrisée (dix jours). Par contre la plaie du poignet n'est vraiment guérie que depuis le début d'Octobre.

En outre, des phénomènes nouveaux ont fait leur apparition.

Les doigts ont commencé à se fléchir dans les premiers jours de Septembre (soit cinq semaines environ après le début); cette flexion est allée en s'accentuant.

Des ulcérations peu ou pas douloureuses se sont développées sur les doigts, en particulier sur le médius et sur l'auriculaire. Celle du médius a guéri spontanément; celle du 5e doigt persiste au moment de l'examen.

A l'examen, le 7 Novembre 1933, l'avant-bras gauche est fléchi à 145° environ sur le bras; la main légèrement fléchie sur l'avant-bras qui se trouve en demi-pronation; les doigts sont fléchis (1re phalange en extension, les deux autres en flexion). Les 2e et 3e phalanges sont en flexion complète, leur face palmaire est au contact même de la face palmaire de 1re phalange. Il est impossible d'étendre les 2e et 3e phalanges. En fléchissant le poignet, on peut les séparer légèrement de la 1re (il sera même difficile de pratiquer le badigeonnage de teinture d'iode le jour de l'opération, sur l'enfant déjà endormi).

La flexion du coude ne peut être diminuée et il existe également une limitation de la flexion de cette articulation. De même la pronation se montre absolument irréductible.

Enfin on constate l'existence:

1° De deux cicatrices: l'une transversale au niveau du pli de flexion du poignet, adhérente aux tendons fléchisseurs; l'autre à peu près longitudinale

Fig. 1. — Aspect des lésions à l'intervention. 1. La zone blanche de l'artère humérale correspond à la partie oblitérée. Elle repose sur la saillie osseuse qui la comprime. 2. La collatérale interne inférieure dilatée.

large d'un demi-centimètre, située à peu près au milieu du pli du coude.

2° De cyanose de la main et des doigts. La température locale est nettement plus basse que celle de la main saine. La sensibilité cutanée paraît dans l'ensemble un peu diminuée sans qu'il y ait anesthésie véritable dans aucun territoire nerveux précis.

3° D'une ulcération siégeant sur le bord cubital du 5e doigt, de la surface de 1 cm. environ, recouverte, en partie, d'une mince croûte noirâtre.

4° D'une cicatrice à la face palmaire de la phalange unguéale du médius.

Étude de la tension artérielle. — A l'oscillomètre de Pachon, on trouve:

Bras droit	13,5-7
Avant-bras droit	12,5-7,5
Bras gauche	13-7
Avant-bras gauche	Aucune oscillation.

Il semble donc bien exister une oblitération du tronc artériel principal du membre, siégeant au voisinage du pli du coude.

La radiographie montre les signes d'une fracture ancienne sus-condylienne de l'humérus consolidée avec légère persistance du déplacement en arrière du fragment inférieur; on constate un butoir antérieur sur lequel il se peut que l'artère humérale ait été traumatisée.

Intervention le 8 Novembre 1933 à 8 h. 30.

Incision oblique au niveau de la gouttière bicipitale interne, suivant la ligne de ligature de l'artère humérale. Cette incision empiète à sa partie inférieure sur la cicatrice du pli du coude.

Découverte de l'artère humérale et du nerf médian à la partie toute supérieure de l'incision. A ce niveau, artère et nerf semblent normaux. On passe sous le médian une mince lame de caoutchouc qui servira à l'écarter en dehors. On libère alors le nerf de proche en proche; il est entouré bientôt de tissu cellulaire condensé, d'aspect fibreux.

Quant à l'*artère humérale*, elle bat et semble normale jusqu'au point où elle contourne une saillie osseuse profonde qui est située en dehors de l'épitrochlée. A ce niveau elle donne une grosse collatérale de calibre égal au sien propre et battant comme elle. Cette branche se dirige en haut et en dedans et semble être la collatérale interne *inférieure* extrêmement développée. Deux à 3 mm. au-dessous de la naissance de cette collatérale, l'artère humérale change d'aspect; elle devient blanchâtre et ne présente aucun battement sur environ 2 cm. Elle est cachée par le bord supérieur du rond pronateur; aussi sectionne-t-on celui-ci qui est rétracté dur, criant sous le bistouri et apparaît jaunâtre à la coupe.

L'artère redevient d'aspect normal quelques millimètres au-dessus de sa bifurcation. Les artères radiale et cubitale semblent perméables.

En conséquence, on place un fil aux limites supérieure et inférieure de la portion oblitérée de l'artère humérale, et on résèque celle-ci sur une étendue de 2 cm. environ. Suture cutanée aux crins.

Suites opératoires. — Dès la fin de l'intervention, lors de la confection du pansement, on est frappé par les faits suivants:

1° L'avant-bras peut être placé en supination presque complète, ce qui n'est pas pour surprendre, vu la section du rond pronateur.

2° Les 2e et 3e phalanges peuvent être nettement mieux étendues qu'avant l'opération. Il est pos-

sible de placer entre elles et les 1res phalanges un petit rouleau de gaze.

A 17 h. 15, le 8 Novembre, l'enfant ne souffre pas. La diminution de flexion des phalanges s'est maintenue.

A l'oscillomètre de Pachon, on trouve à l'avant-bras gauche (là où la veille n'existait aucune oscillation) des oscillations dont l'amplitude est d'environ un quart de division de l'appareil. Elles apparaissent à la pression de 13,5 et cessent à 5,5. Quelques-unes d'entre elles s'étendent à une demi-division lorsque la pression est au voisinage de 9.

Le 9 Novembre, dans l'après-midi, les oscillations atteignant à peine un quart de division commencent à la pression de 9 et s'arrêtent à 5.

L'ulcération du 5e doigt est sèche et semble en voie de diminution.

Il est possible, en fléchissant légèrement le poignet, d'étendre presque complètement les phalanges, en particulier au niveau du médius.

Les 10 et 11 Novembre, la situation est à peu près inchangée.

Le 12 Novembre, les oscillations sont un peu plus importantes, elles commencent à 11 et finissent à 6.

La croûte qui recouvrait la lésion du 5e doigt est tombée; au-dessous, la plaie est entièrement cicatrisée.

Le 15 Novembre, avant le départ de l'enfant, les oscillations commencent à 11,5 et finissent à 7.

Les fils sont enlevés. Un appareil en cuir moulé est mis en place. Cet appareil présente un demi-cercle métallique articulé sur le segment antibrachial qui supporte de petits ressorts de traction. Ces derniers sont reliés à de petits doigtiers métalliques et permettent le redressement progessif des phalanges.

L'enfant est revu le 6 Février 1934. La main est chaude; le poignet est presque complètement allongé, les phalanges se sont également étendues de façon très nette; la position en demi-pronation existe encore.

Examen histologique de l'artère humérale. — Des coupes ont été pratiquées en série sur le segment d'artère réséquée.

L'étude histologique montre des lésions à peu près identiques sur nos différentes coupes; il s'agit d'une *artérite oblitérante totale* (fig. 4). La lumière du vaisseau est occupée en effet par un *bourgeon, né de la membrane endartéritique* (fig. 4); ce bourgeon est formé par des cellules conjonctives assez nombreuses entre lesquelles s'intercalent de fines fibrilles collagènes; il est occupé par un nombre élevé de vaisseaux néoformés: les uns, lacunaires, sont limités par une simple rangée de cellules endothéliales; d'autres possèdent cependant une paroi assez épaisse; on trouve même dans ce bourgeon quelques artérioles dont la membrane contient de fines fibres élastiques naissantes (fig. 4).

Ce bourgeon conjonctif présente des densités différentes; sur quelques-unes de nos coupes, il commence à se raréfier et à subir un certain degré de fonte autolytique due au vieillissement du tissu (fig. 5). Malgré une recherche très attentive, nous n'avons pu trouver dans ce bourgeon que quelques rares cellules contenant des grains de pigment hémoglobinique.

Ce tissu oblitérant néoformé est intimement accolé à la limitante élastique interne du vaisseau; cette limitante est épaisse, très fortement froncée, légèrement dissociée, rarement mutilée.

La *tunique moyenne* de l'artère a gardé à peu près son épaisseur normale; elle est pénétrée de place en place par un grand nombre de vaisseaux néoformés; ces vaisseaux sont entourés par un tissu conjonctif irrité, infiltré de nombreux leucocytes mononucléés; ces leucocytes forment des traînées ou même de petits amas (fig. 6).

La *péri-artère* présente sa limitante élastique très épaissie, hypertrophiée, légèrement froncée; elle est également, de place en place, mutilée par le passage des vaisseaux néoformés venant du tissu péri-artériel dans lequel on voit des vasa vasorum toujours limités par des cellules endothéliales nombreuses.

Dans les tissus environnant cette péri-artère et visibles sur nos coupes, on trouve un certain nombre de vaisseaux de différentes tailles, perméables, occupés par du sang; on y voit aussi des vaisseaux lymphatiques comblés par un bourgeon conjonctif (fig. 4) et un petit filet nerveux d'aspect normal.

Il ne nous a pas été possible de trouver trace de lésions inflammatoires dans les tissus périphériques.

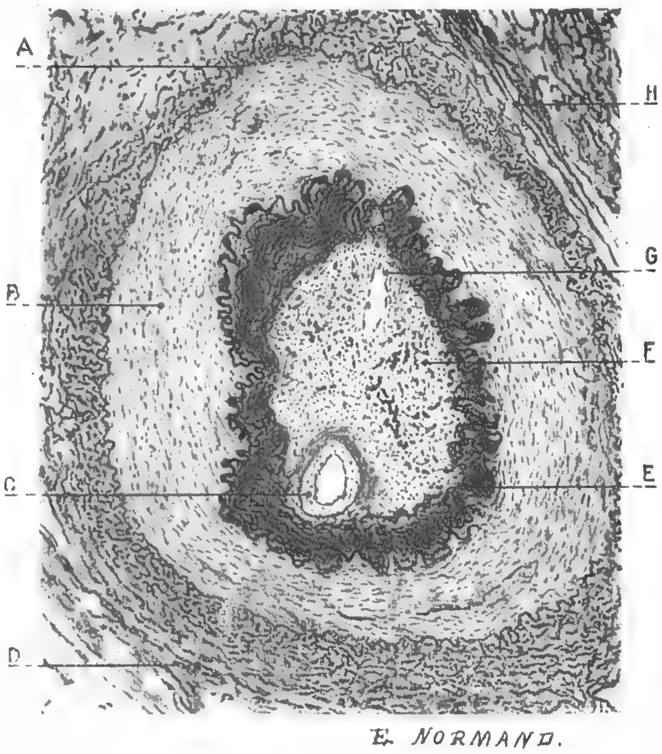

Fig. 2. — *Maladie de Buerger.* La thrombo-artérite oblitérante ancienne; revascularisation du tissu cicatriciel endartéritique tatoué de pigments sidérosiques.

— A : Limitante élastique externe. — B : mésartère légèrement sclérosée. — C : Artériole néoformée dans le tissu conjonctif développé aux dépens du thrombus. — D : Tissu péri-artériel. — E : Endartère présentant une hyperplasie élastigène considérable. — F : Tissu conjonctif tatoué de pigment hémoglobinique d'origine thrombosique. — G : Veinule développée au cours de l'organisation du caillot.

Chez notre petit malade, *l'étiologie* de ce syndrome a été, si l'on peut dire, classique. C'est après application d'un appareil plâtré destiné à maintenir réduite une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus que les symptômes ont fait leur apparition. Cependant; certains points méritent d'être précisés. C'est ainsi que la flexion des phalanges et du poignet n'est vraiment apparue qu'un mois après l'accident. Pendant tout ce temps, furent seuls observés un gonflement qui ne disparut que très lentement et quelques phlyctènes. Il ne semble donc pas y avoir eu, au début, d'hématome sous-aponévrotique intramusculaire qui aurait probablement entraîné une flexion rapide des phalanges.

Par contre, lorsque cette flexion a commencé à se manifester, soit cinq semaines après l'accident, sont apparues des ulcérations torpides peu ou pas douloureuses, au niveau des doigts. Il s'agissait donc là de *troubles trophiques* qui devaient faire soupçonner une *lésion nerveuse*, et, en particulier, d'un trouble sympathique. L'examen oscillométrique et l'étude histologique venaient en outre affirmer l'existence d'une *oblitération de l'artère humérale*. Les deux facteurs, circulatoire et nerveux, tous deux origines possibles du syndrome de rétraction ischémique, se trouvaient donc bien réunis chez notre petit blessé. Il est intéressant de rechercher quels sont leurs rôles pathogéniques respectifs.

L'oblitération vasculaire semble bien avoir été due à la compression de la partie terminale de l'artère humérale entre la saillie osseuse du fragment inférieur (qui la sous-tendait encore nettement lors de l'intervention) et une saillie, un pli transversal de l'appareil plâtré qui laissa sa trace sous forme d'une plaie au niveau du pli du coude.

Cependant les détails *histologiques* donnés plus haut paraissent particulièrement intéressants en ce qui concerne la pathogénie des lésions artérielles. Nous voyons, en effet, trois mois et demi après l'accident initial, l'artère humérale complètement oblitérée par une endartérite végétante représentée par un bourgeon conjonctivo-vasculaire en activité (fig. 4), sans qu'il soit possible d'af-

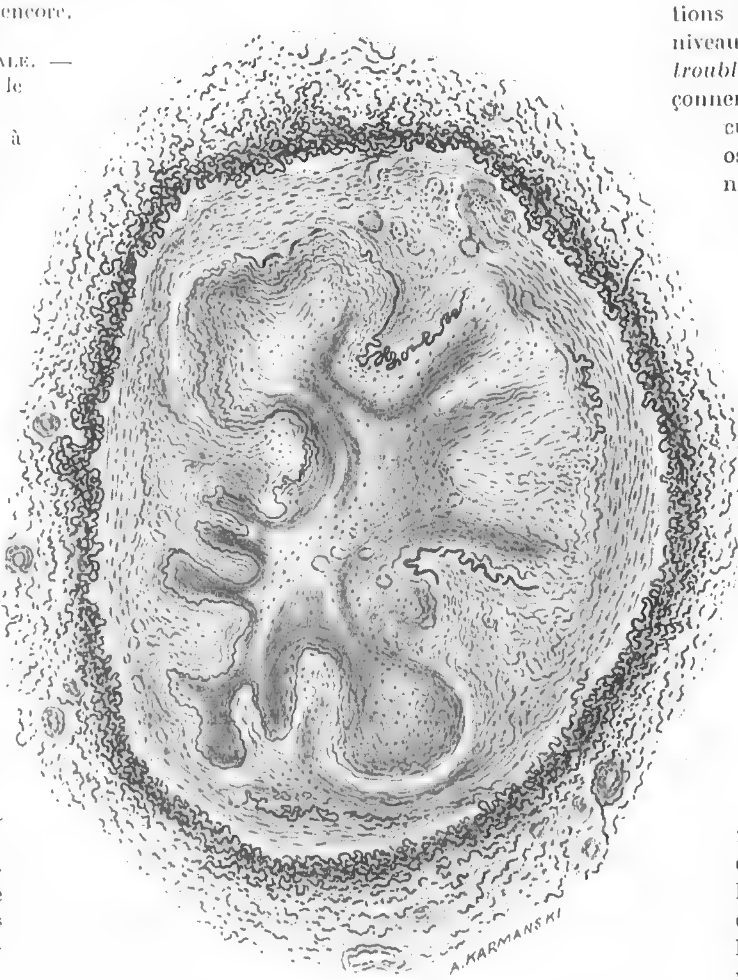

Fig. 3. — *Artérite syphilitique* (Tibiale postérieure). A remarquer les plicatures et la mutilation profonde de la limitante élastique interne dont il ne reste plus que quelques tronçons; l'oblitération complète du vaisseau par le bourgeonnement endartéritique; la vascularisation du tissu néo-formé et celle de la tunique moyenne.

firmer qu'un caillot thrombosique ait existé primitivement. La vascularisation des tuniques artérielles, les infiltrats leucocytaires dans la tunique moyenne (fig. 6), donnent à penser à un processus inflammatoire mutilant et néoformateur. Notons en passant que ces lésions présentent certaines analogies dans leurs détails histologiques avec celles de la maladie de Buerger (fig. 2) et de l'artérite syphilitique (fig. 3).

Quoi qu'il en soit, cette oblitération artérielle a entraîné certainement une nécrobiose musculaire partielle. En effet, l'absence de restitution complète de la longueur des fléchisseurs après l'intervention prouve bien qu'il y a eu des lésions cicatricielles définitives. D'ailleurs, l'aspect du muscle rond pronateur, dur, fibreux, de teinte jaunâtre à la coupe, le montrait évidemment. La nécrose ischémique s'est, comme toujours, limitée aux muscles fléchisseurs et pronateurs. Cette localisation s'explique bien par la disposition des anastomoses qui unissent le territoire huméral au territoire radio-cubital. Les expériences de Soubeyran et Lenormand, confirmées par la récente constatation artériographique de Picot, ont bien montré qu'après ligature de l'artère humérale au pli du coude, ou compression élastique de l'avant-bras au-dessous de celui-ci, seul le système artériel antibrachial postérieur demeurait bien perméable. Par conséquent, la vascularisation des muscles extenseurs demeure en pareil cas suffisante.

La circulation collatérale s'est rétablie dans notre cas par l'intermédiaire de la collatérale interne inférieure de l'humérale que nous avons vue, considérablement dilatée, atteignant à peu près le calibre de l'humérale elle-même, disparaître en arrière, au-dessus de l'épitrochlée pour aller s'anastomoser certainement avec les artères récurrentes cubitales. Cette voie a permis une reprise suffisante de la nutrition de l'avant-bras, mais est restée incapable de faire

Fig. 4. — *Maladie de Wolkmann.* Artère humérale oblitérée.
a : Tunique péri-artérielle montrant son tissu élastique hyperplasié. — b : Deux vaisseaux lymphatiques en partie oblitérés par un tissu conjonctif néoformé. — c : Le bourgeon conjonctif endartéritique oblitérateur parcouru par de nombreux vaisseaux néoformés. — d : La limitante élastique interne épaissie et fortement froncée.

percevoir des pulsations au niveau des troncs artériels de celui-ci; celles-ci ne sont réapparues qu'après artériectomie. Il est dès lors permis de penser que l'irritation des filets sympathiques périvasculaires entraînait des phénomènes de vaso-constriction périphérique qui ont disparu après l'intervention.

Mais ce n'est pas là le seul élément qui soit sous la dépendance de l'altération sympathique. Sans parler des troubles trophiques cutanés, il existait aussi, indiscutablement, un état de contracture musculaire, d'hypertonie, surajouté à la rétraction proprement dite. En effet, immédiatement après l'artériectomie, alors que l'on ne s'était livré à aucune section musculaire sur les fléchisseurs, il devint possible, lors de la confection du pansement, d'allonger en partie les phalanges, ce qu'il était impossible de réaliser auparavant.

Ainsi donc, comme l'a bien fait remarquer M. Leriche, la lésion musculaire initiale est une nécrose limitée qui est incapable à elle seule de déterminer le tableau clinique si la circulation artérielle redevient rapidement normale. Ce sont les troubles fonctionnels *persistants* de la circulation musculaire qui désorganisent le muscle. Or, ces troubles sont sous la dépendance de l'irritation du sympathique périartériel qui entretient d'autre part des phénomènes d'hypertonie et des troubles trophiques.

C'est bien ce double mécanisme qui intervient pour déterminer le syndrome tel qu'on l'observe après ligature simple de l'artère humérale, ligature incapable d'arrêter, *mécaniquement*, par elle-même, la circulation.

L'importance du rôle de l'irritation sympathique apparaît encore plus nettement dans les cas où le syndrome de Volkmann survient après un traumatisme ayant porté en aval du corps charnu des fléchisseurs. Le raccourcissement des muscles semble bien la traduction d'une contracture réflexe.

En conséquence, « si l'on supprime ces troubles à temps, la scène clinique sera réduite au déficit produit par la nécrose elle-même, et c'est peu de chose ». (Leriche).

Dès lors il est logique, en présence d'un syndrome de Volkmann examiné à son début, d'explorer chirurgicalement d'une manière systématique l'artère humérale. Si celle-ci, après sa libération, semble intacte et bat normalement, on se contentera d'une simple sympathectomie; si, au contraire, elle apparaît oblitérée, sans battements, il conviendra de pratiquer sa résection. On pourra lui adjoindre une aponévrotomie à la façon de Jorge, s'il existe un hématome important de l'avant-bras.

Plus tard, en présence du syndrome depuis longtemps constitué, il sera encore indiqué de recourir aux interventions visant le sympathique, car, si l'on ne peut espérer enrayer à ce moment le développement de l'affection, on peut cependant supprimer l'hypertonie, mettre le bras dans des conditions circulatoires meilleures qui favoriseront le redressement mécanique des déformations ou permettront d'attendre l'âge convenable pour pratiquer, sans inconvénient, la résection diaphysaire des os de l'avant-bras. C'est dans cette intention que nous avons opéré notre petit malade.

BIBLIOGRAPHIE

R. Leriche : Pathogénie et traitement du syndrome de Volkmann. *Gaz. des Hôp.*, n° 18, 3 Mars 1926. — Soubeyran et Lenormand : Pathogénie du syndrome de Volkmann. *La Presse Méd.*, 7 Mai 1924. — Ombrédanne : Sympathectomie et résection diaphysaire. *Soc. de Chirur.*, 1923, p. 973. — R. Leriche : Rupture sèche de l'artère humérale. Artériectomie. *Soc. de Chirur.*, 8 Fév. 1928, et 3 Mai 1933. — M. Paitre : La forme palmaire de la maladie de Volkmann. *Bull. Méd.*, 26 Nov. 1932. — M. Lance : Artériectomie humérale. *Soc. de Chir.*, 1er Mars-5 Avril 1933. — G. Picot : Artériographie. *Soc. de Chirur.*, 29 Mars 1933. — P. Lombard : Sympathectomie périartérielle. *Soc. de Chirurg.*, 21 Juin 1933. — P. Mauclaire : Myosites rétractiles. *Gaz. des Hôp.*, n° 63, 7 Août 1926. — Bérard, Policard et Wertheimer : Gangrène musculaire par ischémie. *Ann. d'anatomie pathol.*, n° 6, Nov. 1924.

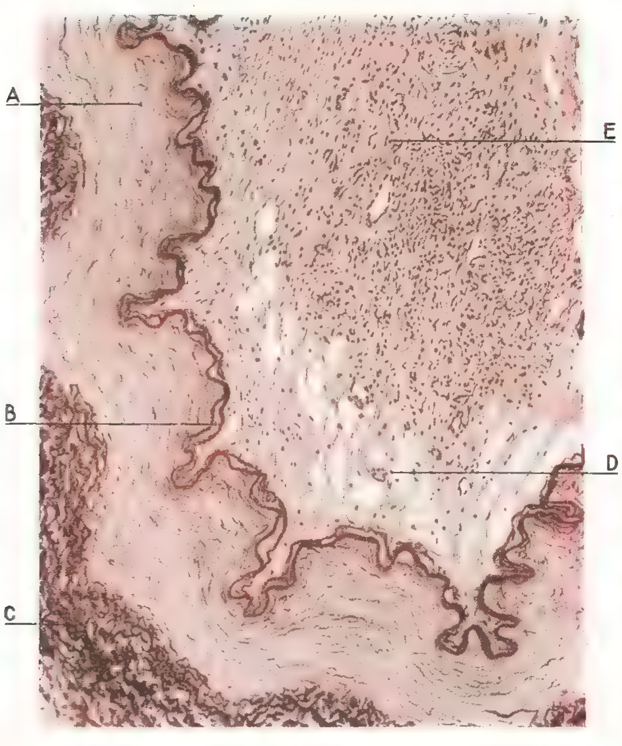

Fig. 5. — *Maladie de Volkmann.* Artère humérale : ses tuniques; le bourgeon conjonctif oblitérateur.
a : Tunique moyenne. — b : Limitante élastique interne subissant un certain degré de dédoublement. — c : Membrane élastique périphérique épaissie. — d : Régions où le bourgeon conjonctif oblitérateur commence à subir un certain degré de fonte autolytique. — e : Le bourgeon conjonctivo-vasculaire riche en éléments cellulaires de différentes tailles.

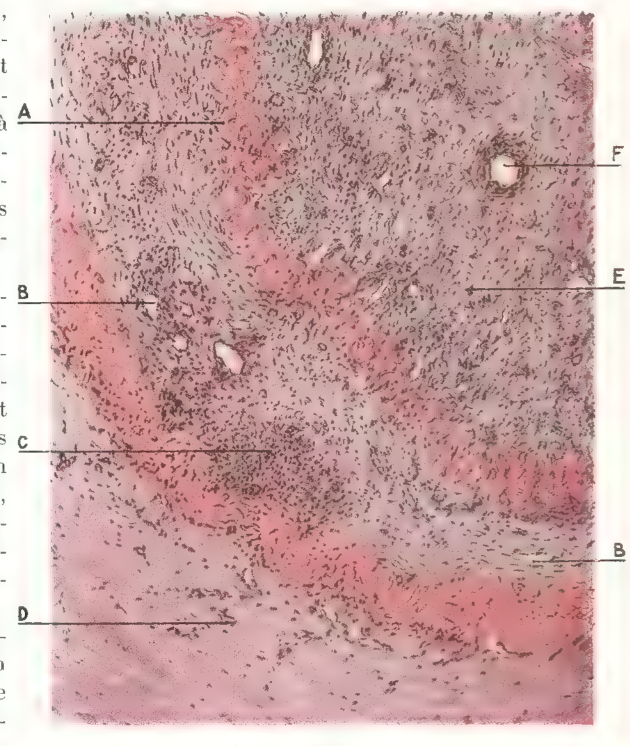

Fig. 6. — *Maladie de Volkmann.* Artère humérale : Lésions inflammatoires mutilantes.
a : Limitante élastique interne très froncée (elle est visible en rose clair brillant). — b : Tunique moyenne parcourue par de nombreux vaisseaux néoformés — c : Ilôt inflammatoire mutilant la tunique moyenne. — d : tunique périphérique pénétrée par des capillaires néoformés. — e : Le bourgeon conjonctif oblitérateur. — f : Artériole néoformée occupant le bourgeon conjonctif.

L'ANESTHÉSIE LOCO-RÉGIONALE
EN CHIRURGIE GASTRIQUE

Par Raymond GRÉGOIRE

Il est admis aujourd'hui par tous les chirurgiens que l'anesthésie par inhalation a une certaine part de responsabilité dans l'apparition des complications pulmonaires, dans l'état de fatigue et de dépression qui suit les opérations importantes sur l'estomac et le duodénum. Peut-être le refroidissement de l'air alvéolaire, l'anesthésie du pneumogastrique, les modifications sanguines sont-elles en cause? Nous n'avons pas l'intention de le discuter, mais c'est un fait d'observation courante que les malades opérés sous anesthésie locale ou loco-régionale se remettent beaucoup plus facilement du choc opératoire qu'ils ont subi.

Ma conviction, à ce point de vue, n'a fait que s'accroître depuis 1924 où je faisais part de ces idées à la Société de Chirurgie. J'ai tâché d'améliorer encore les moyens d'opérer les affections gastriques sans avoir à utiliser l'anesthésie par inhalation.

Mais avant d'appliquer l'anesthésie loco-régionale, il faut la faire accepter par les opérés. Le chirurgien aurait tort d'ailleurs de ne pas prévoir l'émotion de celui qui sait qu'on va lui ouvrir le ventre sans l'endormir et faire subir à son estomac des transformations que son imagination fait invraisemblables. Aussi est-il nécessaire de calmer ce système nerveux par 1 ou 2 centigr. de sédol, injectés une demi-heure avant l'intervention.

Il est un autre facteur moral qu'il faut utiliser : c'est l'exemple. Quand les opérés reviennent de la salle d'opération en disant qu'ils n'ont rien senti, les suivants demanderont eux-mêmes à ne pas être endormis.

De fait, quand la paroi abdominale a été incisée, on peut déjà faire bien des manœuvres sans provoquer de douleur à condition d'agir avec précaution et douceur. L'estomac, comme le duodénum et le reste de l'intestin, est insensible au pincement, à la brûlure, à l'incision, à la piqûre. Seule la traction sur les mésos est péniblement ressentie.

Ainsi donc, grâce à la seule anesthésie locale de la paroi abdominale et sans aucune anesthésie des viscères, on peut pratiquer sur l'estomac un certain nombre d'opérations, comme la gastrotomie, la gastrostomie, la gastro-entérostomie. Il faut convenir toutefois que toutes les manœuvres préparatoires doivent être exécutées méthodiquement et sans traction. Comme la plupart des chirurgiens, j'ai fait quantité de gastro-entérotosmies grâce à 1 centigr. de scopolamine-morphine sous-cutanée et une anesthésie locale de la paroi abdominale.

Mais là s'arrêtent raisonnablement les possibilités du chirurgien. Pratiquer une résection de la petite courbure, à plus forte raison une gastrectomie, deviendrait immédiatement impossible du fait de la douleur et des mouvements de l'opéré. L'anesthésie loco-régionale doit être poussée plus avant.

Soit par crainte, soit par manque de foi, certains chirurgiens préfèrent à ce moment recourir à l'anesthésie par inhalation, dont ils reconnaissent tous les inconvénients.

Il existe cependant deux moyens de continuer l'opération par anesthésie locale; l'un est l'anesthésie des mésos, l'autre l'anesthésie du plexus solaire, appelée aussi, assez improprement, anesthésie des splanchniques.

L'anesthésie des mésos est certainement d'une technique facile et sans risque. Elle a cependant l'inconvénient d'être d'une lenteur désespérante et cela n'est pas sans quelque importance quand il s'agit d'une opération déjà longue par elle-même comme la gastrectomie. C'est cependant cette méthode qu'utilisent la plupart des chirurgiens sud-américains. Alberto Guttierrès dans son ouvrage récent sur « l'anesthésie locale en chirurgie abdominale » a parfaitement et minutieusement décrit cette façon de faire.

Fig. 1. — Le quadrilatère d'injection : foie-estomac-aorte-veine cave.

L'anesthésie du plexus solaire est beaucoup plus rapide et tout aussi efficace, mais certainement plus difficile à exécuter. Les risques anatomiques qu'on est obligé d'éviter, l'entrecroisement de vaisseaux de calibre et de fonction redoutable qu'il va falloir frôler et contourner arrêtent beaucoup de chirurgiens. On répète, à propos de l'anesthésie du plexus solaire faite par voie antérieure, ce que l'on disait quand on a essayé de faire admettre l'anesthésie des splanchniques par voie postérieure à la façon de Kappis et de Roussiel. Ces deux voies, à mon avis, ne sont cependant pas comparables. La voie postérieure est incontestablement aveugle : c'est au jugé qu'on arrête la progression de l'aiguille. On ne peut ni voir, ni sentir des organes qu'il faut éviter de blesser. La voie antérieure, au contraire, est d'accès presque immédiat, un simple feuillet péritonéal doit être traversé par l'aiguille, le doigt sent et repère les organes à respecter et l'injection est faite au niveau même du plexus à anesthésier.

Il suffit de regarder la figure 1 pour se rendre compte du grand nombre d'organes importants au milieu desquels il faut agir.

L'anesthésique doit être injecté au-dessus de la petite courbure de l'estomac et du bord supérieur du bulbe; au-dessous du foie, dans la région prévertébrale qu'occupent l'aorte et la veine cave inférieure. L'aorte émet à ce niveau le

tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure autour de l'émergence desquels se dispose le plexus cœliaque. La veine cave inférieure ne reçoit aucun affluent à ce niveau; les veines rénales l'ont rejointe un peu au-dessous. De plus, la veine cave s'est écartée de l'aorte de toute la largeur du lobule de Spiegel et elle a dû se porter sur un plan nettement antérieur pour aller se loger dans le sillon que fournit le foie. Le doigt, qui explore ce fond de la région cœliaque, sent parfaitement l'aorte, cylindrique, mobile, battante, il ne sent pas la veine cave qui se laisse déprimer sous la pression. On sent parfaitement le bord inférieur du foie en haut, et en bas le bord supérieur de l'antrum pylorique et du duodénum. C'est entre le foie et l'estomac, entre l'aorte et la veine cave qu'il faut pousser l'aiguille à travers le péritoine pariétal postérieur. Il suffit d'enfoncer à une profondeur de 3 à 4 millimètres pour être dans la région du plexus solaire. Il est facile d'éviter de piquer le foie ou l'estomac; il peut paraître plus difficile d'éviter l'aorte et la veine cave. Or, on *sent* nettement l'aorte, et l'index gauche, qui repère son bord droit, la repousse aisément vers la gauche. En enfonçant l'aiguille sur l'ongle de l'index gauche, l'aorte n'a rien à craindre puisqu'elle est repoussée à gauche; la veine cave inférieure n'a rien à craindre puisqu'elle est éloignée d'un centimètre de l'aorte et que cette distance est encore augmentée par le déplacement à gauche de l'aorte.

Il y a cependant un obstacle important à cette manœuvre, c'est le pédicule hépatique. Celui-ci se trouve en effet devant ce quadrilatère foie-antrum-aorte-veine cave que l'on pourrait appeler le quadrilatère d'injection. La figure 1 montre parfaitement les dispositions réciproques de ces deux plans de vaisseaux et d'organes.

Mais le pédicule hépatique, enveloppé dans le bord droit du petit épiploon, est mobile avec lui; on peut l'attirer en avant, le repousser à droite ou à gauche suivant les circonstances. Autrement dit, le doigt, qui va dans la profondeur repérer le bord droit de l'aorte au-dessus de l'autrum, peut chercher sa voie en dehors, ou en dedans du pédicule mobile du foie.

Dans le cas d'un ulcère du bulbe, par exemple, il peut arriver qu'une périviscérite importante ait fusionné les feuillets péritonéaux, accolé la vésicule au duodénum et même au pédicule hépatique. Dans de telles circonstances, l'index gauche repérera le quadrilatère d'injection en passant en dedans du pédicule du foie, à travers le petit épiploon que l'aiguille traversera ainsi que le péritoine postérieur.

Supposons au contraire le cas d'un ulcère de la petite courbure. L'estomac adhère au foie, l'infiltration inflammatoire et adipeuse a épaissi le petit épiploon, l'index gauche repérera le quadrilatère d'injection en passant en dehors du pédicule du foie qui sera repoussé en dedans.

Forgue, dans l'excellent ouvrage qu'il vient de publier sur « l'anesthésie chirurgicale », indique d'injecter 30 à 70 cmc de novocaïne-adrénaline à 1 pour 200. Il me semble que la quantité d'anesthésique peut être beaucoup moindre et que 20, au maximum 30 cmc de cette solution sont largement suffisants.

Cette technique d'anesthésie loco-régionale, proposée en Allemagne par Braun, en France par Pauchet, est employée régulièrement par Finsterer. C'est certainement la méthode la meilleure et la plus aisée d'anesthésie pour opérations gastriques.

MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

PAR MM.

Félix MASSELOT, A. JAUBERT DE BEAUJEU

et Ed. BLOCH (Tunis)

La myosite ossifiante progressive décrite en Angleterre depuis 1744, observée en France à Lille dès 1839, a été définitivement individualisée par Münchmeyer en 1869.

Bien que rare, cette affection n'est pas exceptionnelle puisqu'il en a été décrit bien près de 200 cas.

L'un de nous en a relaté avec Cassar une observation dans le *Journal de Radiologie* (Août 1930). Nous donnerons la bibliographie des travaux parus depuis cette époque.

Nous pensons qu'il n'est pas inutile de présenter ce nouveau cas qui nous semble très typique par ses caractères cliniques et évolutifs et pour lequel nous pouvons produire une riche documentation radiologique et photographique; en voici l'observation résumée :

Il s'agit d'un enfant actuellement âgé de 2 ans 1/2, né à terme et dans des conditions normales, le cinquième d'une famille dont les quatre autres enfants sont absolument normaux.

Le père et la mère, en excellente santé, ne présentent rien de particulier dans leurs antécédents et n'ont aucune notion d'une affection semblable ou d'une maladie héréditaire quelconque chez leurs collatéraux.

Cet enfant, bien portant jusqu'à un an, eut à cette époque une affection intestinale d'allure dysentérique qui céda à un traitement d'émétine et d'arsenic mais dont l'étiologie ne fut pas précisée par des examens de laboratoire.

Dès lors, l'enfant présenta fréquemment des accès fébriles intermittents et rapprochés, de type palustre, atteignant parfois 39°. L'absence d'examen hématologique ne permit pas de les définir. La crainte d'un retour de l'affection dysentérique, conduisit les parents à exclure de l'alimentation viande et poisson; l'enfant resta au régime strictement lacto-végétarien.

C'est dans les trois mois qui suivirent la dysenterie que les premiers symptômes de la myosite firent leur apparition.

Le début apparent est contemporain d'une chute qui provoque la formation d'un hématome sur le pariétal gauche. Cette tuméfaction accompagnée de fièvre se résorbe et disparaît, bientôt suivie d'une tuméfaction cervicale d'aspect ganglionnaire avec empâtement périphérique d'allure non inflammatoire. De gros nodules mous naissent dans les régions cervicales et occipitales, accompagnés chaque fois d'une recrudescence fébrile, mais évoluent souvent vers la résorption, jamais vers la suppuration et pour quelques-uns d'entre eux vers l'ossification.

L'enfant a présenté longtemps une béance anormale de la fontanelle. Son front est bombé, son crâne natiforme. La région cervicale a un aspect soudé dans l'antéflexion légère, comme dans le mal de Pott cervical; la marche est aisée, l'enfant est agile.

On relève l'existence de saillies osseuses arrondies, l'une rétro-mastoïdienne gauche et les autres sous-scapulaires visibles sur les figures 2 et 3.

Ces tumeurs ont une consistance osseuse, certaines ont l'aspect de l'exostose ostéogénique classique; seules les radiographies permettent de voir qu'elles sont sans rapport avec le squelette. Les pectoraux paraissent tous deux ossifiés surtout au niveau de leurs insertions humérales et donnent la sensation tactile d'être « pétrifiés ».

Cette ossification est d'ailleurs inégale des deux côtés et le bord des masses pectorales dessine des figures d'aspect dissymétrique bien accusées par la figure 1.

La clavicule gauche présente une saillie anormale sur la face supérieure visible également sur la figure 1.

Les muscles de l'omoplate sont le siège d'infiltrations analogues, mais ceux de la région sus-scapulaire et deltoïdienne sont indemnes.

La masse sacro-lombaire est ossifiée, particulièrement du côté droit (fig. 2 et 3).

L'enfant présente des anomalies de développement portant sur les membres.

Figure 1.

Figure 2.

Figure 3.

Nous constatons sur les figures 4, 5, 6, 12 et 13 une microdactylie, une déformation du pouce raccourci et implanté bas, l'aplatissement de l'éminence thénar, une déformation du gros orteil en hallux valgus des deux côtés. Le malade est porteur également d'une ectopie testiculaire et sa verge est déformée en crochet sans hypospadias véritable.

Ajoutons que l'examen somatique est négatif en dehors des signes déjà mentionnés, que le système nerveux organique est absolument normal à l'examen clinique et que le psychisme semble normal malgré un retard très marqué de la parole.

Figure 4.

Il existe une fébricule légère et capricieuse entre 37° et 38°.

L'examen du sang pratiqué au laboratoire de l'hôpital civil Français a donné :

Absence d'hématozoaires. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Globules rouges, 4.309.000 Globules blancs, 9.300. Polynucléaires neutrophiles, 34. Polynucléaires éosinophiles, 5. Mononucléaires grands, 1. Mononucléaires moyens, 48. Mononucléaires lympho, 7. Myélocytes neutrophiles, 2. Formes intermédiaires, 3. L'examen des urines est normal.

La calcémie (laboratoire Uzan, technique de Leullier et Velluz), est de 127 milligr. pour 1.000 (soit légèrement élevée).

Le phosphore total (technique de Machebœuf), est de 370 pour 1.000 (légèrement abaissé).

La calcémie en CaO est de 243 milligr. (normale).

L'examen oculaire pratiqué par M. Cohen Boulakia a montré l'intégrité du fond d'œil et de la musculature oculaire.

Nous présentons à part l'étude radiologique de ce cas, en raison de son importance.

Nous n'avons retenu que 9 radiographies sur les 13 faites. Leur examen démontre qu'on trouve, chez ce malade, d'une part des malformations symétriques du squelette, d'autre part des ostéomes à distribution irrégulière. Il prouve que les tumeurs sont bien des ostéomes et non des exostoses, mais qu'il existe sur les tibias des ébauches d'exostose dont nous parlerons plus loin.

L'image du crâne est normale. La selle turcique est régulière ; ses dimensions prises sur la radiographie à 3 m. ne sont pas exagérées (fig. 7).

Les côtes, la colonne vertébrale, le bassin, le sacrum et le coccyx ne présentent rien à signaler.

Malformations. — Les deux clavicules sont très épaissies dans leur partie sternale, du côté scapulaire elles reprennent leur largeur normale.

De chaque côté, la radiographie décèle sur le squelette des mains des déformations très particulières (fig. 12). Le premier métacarpien est élargi et raccourci ; entre la 1re et la 2e phalanges du pouce se trouve un noyau osseux qui peut être considéré comme un point épiphysaire hypertrophié ou bien comme le support d'une phalange supplémentaire. Aux membres inférieurs, il existe

Figure 5.

une coxa valga très prononcée et symétrique (fig. 11).

Aux pieds le 1er métatarsien est court et trapu ; il est immédiatement surmonté d'une pièce osseuse ovalaire irrégulière représentant la 1re phalange du gros orteil. Vient ensuite la 2e phalange qui est en valgus très accentué (fig. 13). D'une façon générale, les épiphyses des os des membres, les os de la main et des pieds sont légèrement décalcifiés.

Les ossifications musculaires. — Les ossifications musculaires sont ce que l'examen des photographies permettait de prévoir au point de vue de leur forme et de leur siège. Mais les radiographies permettent d'affirmer leur indépendance du squelette.

Les figures 7 et 8 accusent l'existence de productions osseuses qui naissent dans les régions

Fig. 7. — Crâne profil (3 mètres).

occipito-mastoïdiennes pour descendre dans les muscles du cou.

Sur la figure 9 se dessine l'ossification coralliforme latéro-thoracique que l'on voit pointer sur les figures 2 et 3.

La figure 10 *bis* permet de se rendre compte partiellement de la pétrification des attaches externes des pectoraux et de voir nettement l'os lombaire droit.

Sur le bord interne de la diaphyse de chaque tibia au-dessous du cartilage de conjugaison, une amorce d'exostose prend naissance dans une zone voisine de l'insertion du muscle poplité d'une part, du demi-membraneux d'autre part.

La myosite ossifiante progressive, dont il existe

Figure 6.

d'excellentes descriptions dans les traités classiques de maladies d'enfants (Babonneix et R. Voisin, Babonneix et Bize), est parfaitement définie par son nom qui précise le siège de la maladie, sa nature et son caractère évolutif inexorable.

Cette curieuse affection débute toujours avant l'âge de 5 ans et frappe le plus habituellement les garçons.

Tout est mystérieux dans l'étiologie de cette maladie qui, contrairement à ce qu'on pourrait supposer, n'est pas due à des troubles du métabolisme du calcium (la calcémie et la calciurie sont normales chez notre enfant). Le fait qu'elle ait pu se développer consécutivement ou au cours de maladies infectieuses reconnues, telles que l'encéphalite épidémique et la syphilis, n'autorise nullement à l'unir à celles-ci par une relation de cause à effet. Notre malade a vu ses ostéomes se développer à la suite d'une dysenterie.

En revanche, le traumatisme est une cause certaine, fréquemment invoquée et d'ailleurs purement occasionnelle ; il est noté au début de l'affection et souvent au début des poussées ultérieures.

C'est à la suite d'une chute ayant provoqué un hématome que les premières tumeurs se sont manifestées chez notre enfant.

La figure 14 (radiographie prise un mois après les autres), montre la prolifération osseuse cervicale considérable qui s'est développée en quelques jours après une chute du petit malade.

La première phase évolutive de la myosite, fort courte d'ailleurs, est constituée par l'apparition de tumeurs molles succédant à un hématome reconnu évoluant sans réaction locale vive et avec une réaction générale habituellement légère ; l'aspect pseudo-phlegmoneux est plus rarement noté.

Certaines de ces tumeurs se résorbent, d'autres passent au stade suivant d'ostéome. Il est habituel de les constater au début à la nuque ainsi que l'a bien indiqué Davel. Elles progressent en suivant une marche descendante.

Rocher (Bordeaux) qui a étudié histologiquement les muscles malades pense que la lésion

initiale est une panartérite d'origine inconnue. Les artères malades sous l'effet d'un traumatisme se rompent tout près du point où elles se résolvent en capillaires et ce serait l'hématome ainsi conditionné qui s'infiltrerait de calcaire. Cette inondation calcaire s'opérerait dans le corps même des muscles à partir de leurs insertions au squelette.

Si l'antériorité des hématomes est certaine au début de la maladie, il ne semble pas que pour les processus ultérieurs le mécanisme soit toujours le même. La radiographie montre, en effet, dans certains muscles l'ossification débutant par l'insertion tendineuse.

Zielenski avait signalé une ossification à l'insertion du muscle poplité sur le tibia. Nous avons noté d'une façon symétrique chez notre malade une ossification similaire à type d'exostose. De même Schinz dans un cas de myosite avait observé des exostoses qu'il pensait être de nature cartilagineuse, à la partie inférieure des diaphyses du radius et du cubitus.

Succédant aux tumeurs molles, les ostéomes deuxième stade évolutif, affectent des formes diverses suivant leur siège, leurs ramifications, leur ancienneté.

On peut schématiquement noter deux ordres de faits. Le muscle peut être pétrifié en totalité ou en partie en conservant *grosso modo* sa forme, ou bien l'ossification peut bourgeonner de façon irrégulière et donner naissance à des productions semblables aux exostoses ostéogéniques. La ressemblance est telle que chez notre malade nous nous y sommes mépris et seule la radiographie nous a permis de rectifier notre erreur. Souvent mais non toujours la peau reste parfaitement normale au niveau des ostéomes; elle ne présente ni rougeur, ni vascularisation et la région n'est douloureuse ni spontanément, ni à la pression.

Fig. 8. — Détail de l'ossification cervicale gauche.

Fig. 9. — Détail de l'ossification thoracique gauche.

Certains muscles ne subissent qu'une transformation fibreuse. Il faut souligner que les ostéomes sont essentiellement asymétriques alors que par ailleurs l'enfant est porteur de malformations d'origine congénitale et symétrique. Celles-ci sont signalées dans toutes les observations.

Cette coexistence obligée de malformations congénitales donne évidemment beaucoup de poids à la théorie qui voudrait placer à la base de l'affection une perversion congénitale de l'ossification, plus exactement une anomalie du développement du mésenchyme d'où dérivent l'os, le cartilage et le tissu conjonctif.

Les anomalies de développement consistent principalement en une microdactylie et en un arrêt du développement du gros orteil (mysodactylie de Marinesco), en une absence de la première phalange du pouce (Helferich), en hallux valgus et accessoirement en hypospadias, absence du lobule de l'oreille, etc...

Nous avons insisté dans notre observation sur l'existence chez notre enfant de la plupart de ces malformations et également d'une double coxavalga et d'une hypertrophie des clavicules.

Lorsque les ostéomes par leur extension et leur multiplication troublent la statique du corps, le malade entre dans la troisième période de son affection et s'immobilise progressivement en des attitudes vicieuses commandées par les ossifications pathologiques.

Notre malade présente une attitude nette de mal de Pott cervical résultant des ossifications cervicales et une rigidité particulière du thorax due aux ossifications pectorales.

Ce n'est que très tardivement, parce que la progression des lésions est lente et discontinue que l'on peut aboutir aux déformations signalées par Virchow (homme pétrifié) ou par Nissim (attitude de désolation en prière).

Il est singulier de constater combien, dans les premières années qui suivent le début des néoformations osseuses, l'état général est peu touché. Notre enfant est vif, intelligent malgré un retard marqué de la parole; il joue toute la journée, mange bien et dort parfaitement. Il ne présente aucun signe d'insuffisance glandulaire. Nous les avons cherchés soigneusement puisque certains

Fig. 10. — 3 mètres. Tronc profil. Position debout.

Fig. 10 *bis*. — Tronc, décubitus dorsal.

Fig. 11. — Membres inférieurs, décubitus.

Fig. 12. — Mains.

Fig. 13. — Pieds.

auteurs pensent que les dégénérations trophiques sont sous la dépendance d'altérations endocriniennes, particulièrement parathyroïdiennes (or dans notre cas les symptômes de spasmophilie font défaut et le métabolisme du calcium est normal).

Le diagnostic de myosite ossifiante progressive est le plus souvent évident, sauf au début de la maladie. La seule affection qui mérite parfois d'être discutée est la polymyosite aiguë à foyers multiples. Elle débute par une phase infectieuse d'une durée de huit à quinze jours, puis apparaissent des œdèmes précédant l'infiltration des muscles. La maladie évolue par poussées fébriles. Les masses musculaires atteintes passent par un stade de raideur et de contracture auquel succède une phase d'atrophie et de transformation fibreuse. Il ne saurait chez notre malade y avoir de doute; l'existence d'exostoses dans les régions tibiales internes sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer, ne constitue qu'une particularité d'importance secondaire.

L'avenir de notre petit malade est évidemment des plus sombre puisque la généralisation du processus ossifiant est certaine. Mais la maladie débutant chez le nourrisson peut n'arriver au stade de pétrification qu'à l'âge adulte. Elle est chronique, mais procède par poussées suivies de longues périodes d'inactivité.

L'entrave apportée à la respiration et souvent à la mastication par les ossifications progressives entraîne à la longue une déchéance de l'organisme qui rend le malade inapte à résister aux infections intercurrentes, particulièrement à la tuberculose.

Toutes les thérapeutiques proposées contre la myosite ossifiante se sont montrées jusqu'ici inefficaces.

Les médications internes acidifiantes (Frœlich) telles que l'acide phosphorique ou l'acide chlorhydrique paraissent n'avoir que fort peu d'action. L'iodure, la fibrolysine, le mésothorium ne comptent aucun succès à leur actif.

Les traitements externes, en particulier la radiothérapie préconisée par Nové-Josserand et Horand, seraient dangereux d'après Rosensten en raison des coups de fouet qu'ils peuvent imprimer à la maladie.

Cette condamnation n'est peut-être pas sans appel. Dans la myosite ossifiante circonscrite dont la lésion initiale est également un hématome intramusculaire, Mucklow aurait obtenu de bons résultats par la radiothérapie pénétrante.

Heidrich dans la même affection préconise la radiothérapie prophylactique dès la formation du dépôt sanguin et secondairement pour entraver le développement de l'os de néoformation. Il associe, aux rayons de Rœntgen, l'air chaud et la diathermie.

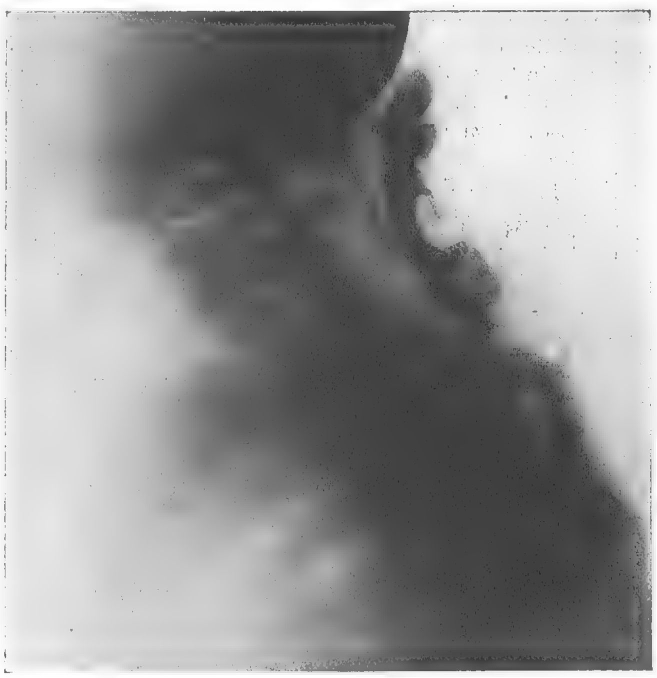

Fig. 14. — Ossification cervicale un mois après une chute.

Nous n'avons pas essayé les traitements physiques chez notre malade vu l'ancienneté des lésions, vu également le grand nombre de masses musculaires atteintes ce qui rendrait toute action thérapeutique illusoire.

L'indication d'une intervention chirurgicale ne se pose pas non plus dans notre cas. Les opérations à tenter ne peuvent être que palliatives. Elles ne sont effectuées que pour désenclaver une articulation bloquée ou lutter contre une déformation immédiatement menaçante pour la vie du malade.

Nous ne pouvons qu'avouer notre impuissance à conjurer le destin tragique de cet enfant.

BIBLIOGRAPHIE

Cassar et Jaubert de Beaujeu : Un nouveau cas de myosite ossifiante progressive (avec la bibliographie antérieure), *Journal de radiologie*, Août 1930.

J. Bindermann : Ein weiterer Fall von Myositis ossificans progressiva. *Münch. med. Wschr.*, t. I, 1930, p. 856-857. Analysé *in Z. f. g. R.*

Piero Valvasori : Miosite ossificante con esostosi multiple. *Clin. e Igiene Infant.*, t. V, 1930, p. 65-80. Analysé *in Z. f. g. R.*

William Frederic Mair : Myositis ossificans progressiva. *Edinburg med.* J., n. s., t. XXXIX, 1932, p. 13-36 et 69-92. Analysé *in Z. f. g. R.*

Roman Zielinski : Zwei Fälle von Myositis ossificans progressiva multiplex. *Fortschr. Röntgenstr.*, t. XLIV, 1931, p. 508-515.

P. Valvassori : Miosite ossificante con esostosi multiple. *Atti* 13. *Congr. pédiatr. Ital.*, 1930, 641 *bis*, 643. Analysé *in Z. f. g. R.*

Schinz, Baensch, Friedl : *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*, Leipzig.

S.-L. Mucklow : A note on two cases of myositis ossificans treated by X rays. *Brit. J. Radiol.*, t. V, 1932, p. 513-515. Analysé *in Z. f. g. R.*

J. Heidrich : Zur Frage der Röntgenbestrahlung bei der Myositis ossificans circumscripta. *Arch. klin. chir.*, t. CLXX, 1932, p. 256 *bis*-262. Analysé *in Z. f. g. R.*

H.-L. Rocher : Myosite progressive ossifiante, étude clinique et radiologique. *Arch. Electr. Méd.*, t. XI, 1932, p. 13-30.

Garnier : *Thèse inaugurale*, 1932.

E. Apert et E. Garnier : La myosite ossifiante progressive, maladie de Münchmeyer, *Paris méd.*, t. I, 1933, p. 76-80.

Thomas Ganigiani : Uber Myositis ossificans. *Arch. orthop. Chir.*, t. XXXI, 1932, p. 434-438. Analysé *in Z. f. g. R.*

E Bidoli : Su di un caso di miosite ossificante progressiva. *Quad. radiol.*, t. III, 1932, p. 172-178. Analysé *in Z. f. g. R.*

Rocher et Mathey-Cornat : Evolution radiographique d'un cas de myosite progressive ossifiante. *Bull. Soc. Rad. méd. de France*, t. XXI, 1933, p. 310-312.

J. Fischer : Uber Myositis ossificans progressiva. *Z. orthop. chir.*, t. LIX, 1933, p. 544-550. Analysé *in Z. f. g. R.*

Drevon et Mourgues : Un cas de myosite ossifiante progressive. *Bull. Soc. Radiol. méd. de France*, t. XXII, 1934, p. 148-149.

Nobécourt et Babonneix : *Traité de Médecine des Enfants*, t. V, 1934 (*Masson*, éditeur), Paris.

RECHERCHES SUR LA DISSOCIATION DU BACILLE DE KOCH

Les différents types bacillaires dérivent-ils d'une souche primitive unique?

PAR MM.

A. SAENZ et L. COSTIL

La dissociation des bacilles acido-alcoolo-résistants en deux variantes a été observée pour la première fois en 1913 par Baerthlein et Tojoda, pour le bacille tuberculeux de la grenouille. Plus tard, en 1921, Gildemeister, en étudiant le bacille de la tortue, a fait des constatations analogues. Mais il n'est pas douteux que ce sont les travaux de Petroff et de ses collaborateurs sur l'étude des colonies dissociées des souches de bacilles tuberculeux aviaires, humains, bovins ou BCG qui ont attiré l'attention des microbiologistes sur ce sujet.

Comme les auteurs américains, nous avons constaté que les cultures de bacilles tuberculeux aviaires, humains, bovins ou BCG, ainsi que les bacilles paratuberculeux, peuvent se dissocier en quatre variantes S (smooth, lisse), F. S. (flat smooth, plate lisse), Ch. (chromogène) et R (rough, rugueuse), qui se distinguent entre elles non seulement par l'aspect de leurs colonies, la dimension de leurs éléments bacillaires, leur acido-alcoolo-résistance, leur pigmentation et leur teneur en lipides, mais aussi par leurs caractères physico-chimiques, leurs propriétés antigènes ou vaccinantes et surtout par leur virulence.

Pour obtenir la dissociation de plusieurs souches, nous avons opéré *in vitro* soit d'après la méthode de Petroff par dilution ou filtration de suspension de cultures sur papier filtre, soit d'après les procédés que nous avons imaginés et qui consistent à laisser des émulsions bacillaires en contact pendant un temps prolongé avec du sang humain stérile avant l'ensemencement ou à repiquer les colonies secondaires obtenues par vieillissement de cultures laissées à la température du laboratoire.

La dissociation des autres souches a été obtenue *in vivo* à partir de cultures provenant du pus d'abcès ou du sang du cœur de cobayes, lapins ou singes préalablement infectés par voie sous-cutanée, péritonéale ou intra-ganglionnaire.

En appliquant les techniques précédentes et en employant comme milieux d'ensemencement ceux de Lœwenstein ou de Petrignani dans lequel nous avons remplacé la peptone par l'asparagine, nous avons réussi à dissocier 3 souches de bacilles aviaires, 3 souches de bacilles bovins (2 virulentes et une avirulente, le BCG), 3 souches de bacilles humains et divers bacilles paratuberculeux.

Ci-joint les photographies des variantes de la souche BCG et d'une souche d'origine aviaire qui permettent de se rendre compte des caractères différentiels de chaque type de colonie isolé. (Photographies 1 et 2).

Les colonies de type S prédominent dans les souches d'origine aviaire tandis que la variante R est presque exclusive dans les souches d'origine humaine. Le type intermédiaire est représenté par les souches de bacilles tuberculeux bovins au moment de l'isolement.

Les éléments bacillaires de la variante S, après coloration par la méthode de Ziehl-Neelsen, se montrent toujours plus courts et moins acido-alcoolo-résistants que ceux de la variante R.

Pour les souches d'origine aviaire, nos recherches ont confirmé les résultats obtenus en Amérique par Wing et Petroff et à l'Institut Pasteur par Birkhaug. Elles établissent que la variante S se montre très virulente pour la poule tandis que les variantes Ch. et R, dans certaines conditions, sont totalement avirulentes.

En outre, nous avons constaté que la variante S, de même origine, inoculée au lapin par voie veineuse [1], à raison de 0,1 à 0,001 de milligr. tue ces animaux avec des lésions de tuberculose du type Yersin; par contre, aux mêmes doses, la variante R est tout à fait inoffensive.

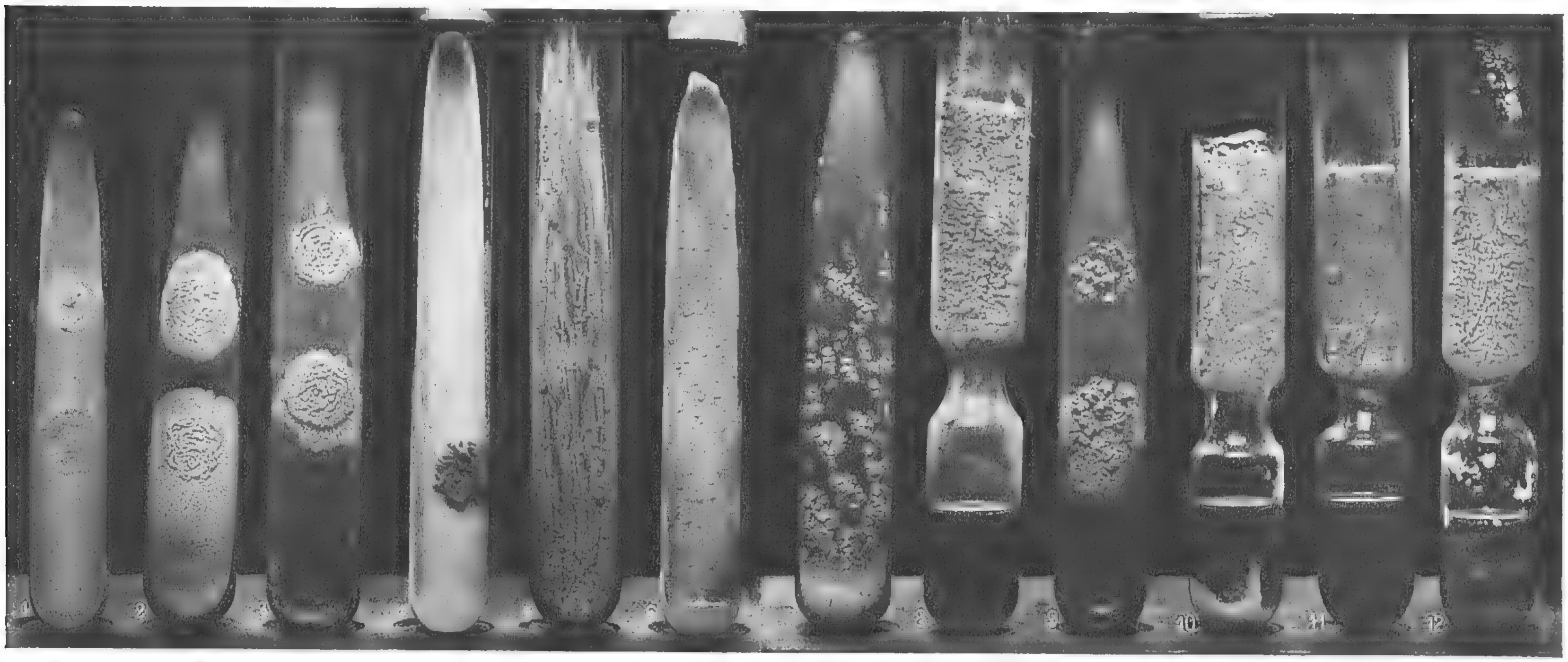

Fig. 1. — 1 Culture de BCG S sur le milieu de Lœwenstein.
2 Aspect des colonies plates lisses (F. S.) de BCG.
3 Culture de BCG S sur gélose Sabouraud.
4 Colonies lisses pigmentées en jaune (Ch.) de BCG sur milieu de Lœwenstein.
5 Culture de BCG S sur gélose Sabouraud.
6 Culture de BCG S après le passage par l'organisme du cobaye.
7 Culture de BCG R sur gélose glycérinée.
8 Culture de BCG R sur pomme de terre glycérinée.
9 Culture de BCG R sur gélose Sabouraud.
10 Culture de BCG S sur pomme de terre glycérinée.
11 Culture de BCG S sur pomme de terre biliée, milieu de Calmette et Guérin.
12 Un autre aspect de culture de BCG S sur pomme de terre glycérinée.

Nous avons également démontré que la souris [2], inoculée par voie veineuse ou sous-cutanée, réagit comme le lapin à l'inoculation de ces variantes. En effet, alors que la variante S à la dose de 1/1000 à 1 milligr. se montre très virulente pour cet animal, la variante R même à doses massives est, au contraire, avirulente.

Des essais de vaccination ont été pratiqués chez des lapins en utilisant la variante R par voie veineuse; les inoculations d'épreuve furent effectuées 6 semaines après avec la variante S homologue. L'autopsie des animaux vaccinés, sacrifiés plusieurs mois après la mort des témoins, permit de constater que la variante R confère au lapin un degré de résistance très appréciable contre la variante S.

En ce qui concerne les bacilles tuberculeux des mammifères, la variante S ne produit jamais de lésions nodulaires généralisées chez le cobaye. Ces animaux tolèrent impunément 1/1.000.000 à 1/100 de milligr. de bacilles quelle que soit la voie d'inoculation. Les cobayes ainsi inoculés de-

1. *C. R. Soc. de Biol.*, t. CXIV, p. 1260.
2. *C. R. Soc. de Biol.*, t. CVI, 1934, p. 867.

viennent allergiques après des délais variables suivant la dose employée et la voie d'inoculation. L'allergie atteint son maximum d'intensité, puis sa disparition coïncide avec la guérison. Ces animaux réagissent d'une façon beaucoup plus marquée avec les extraits tuberculiniques homologues qu'avec la tuberculine brute de R. Koch ou la tuberculine préparée à partir de la variante R correspondante.

Cependant, aux doses de 1, 5 et 10 milligr., la variante S produit chez le cobaye un abcès au point d'inoculation ; les animaux maigrissent et meurent entre 15 jours et 6 semaines avec des lésions congestives et inflammatoires de la rate, du foie, des capsules surrénales, des reins et des poumons. La culture de ces organes permet de déceler à l'état pur la variante S.

Mais chez le lapin, par voie veineuse, la variante S détermine des lésions du type Yersin, et la mort dans les mêmes délais.

Nous avons constaté que la variante S d'origine humaine ou bovine inoculée à la poule, à la dose de 5 à 10 milligr. par voie veineuse, tue cet animal en 30 jours à 6 semaines. On trouve à l'autopsie une énorme hypertrophie du foie et de la rate comparable à celle que produit la variante S des souches aviaires. Par contre, la variante R inoculée comme précédemment ne provoque aucun trouble chez la poule.

Pour les souches de bacilles des mammifères, comme l'a déjà remarqué Birkhaug, contrairement aux affirmations de Petroff, c'est la variante R qui produit la mort du cobaye par tuberculose généralisée typique.

Il a été reconnu que, pour le BCG, la variante R est dépourvue de toute virulence pour les animaux. L'inoculation de la variante S du BCG à une centaine de cobayes, par voie plantaire, oculaire, sous-cutanée, cérébrale, veineuse, ganglionnaire, péritonéale et intradermique, suivie de passages en série, n'a jamais provoqué de lésions tuberculeuses évolutives. La variante S du BCG protège les cobayes contre les inoculations d'épreuve virulente à un degré plus prononcé que la variante R de la souche de Calmette et Guérin.

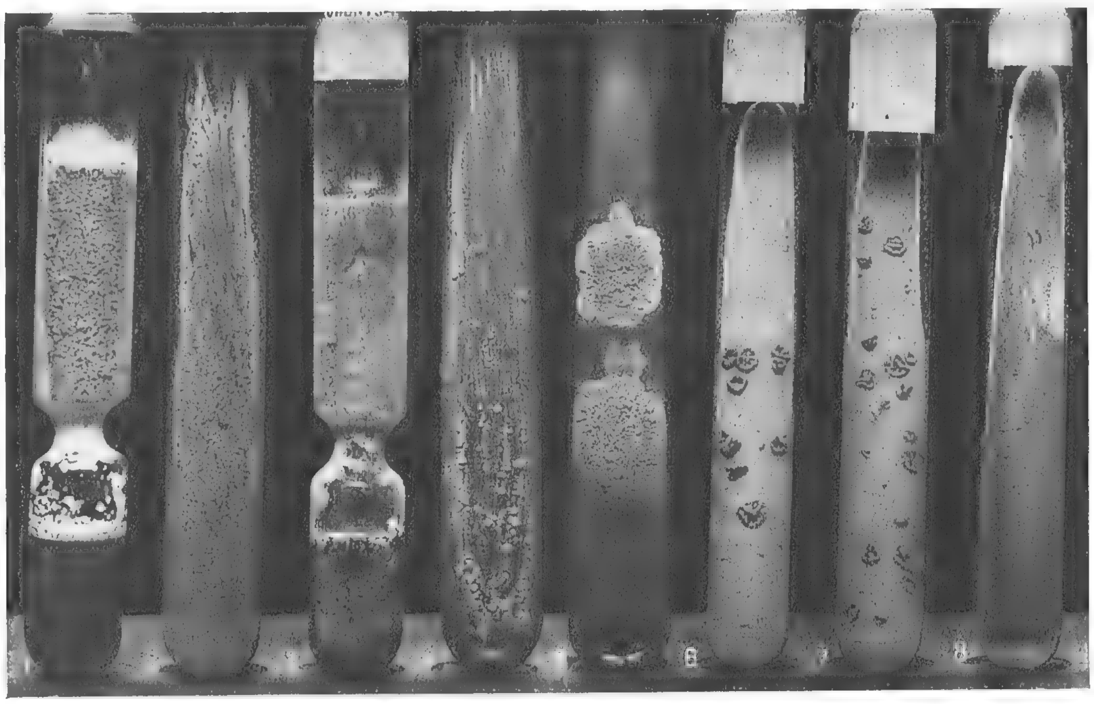

Fig. 2. — 1 Culture de bacilles aviaires R sur pomme de terre glycérinée.
2 Culture de bacilles aviaires R sur gélose glycérinée.
3 Culture de bacilles aviaires S sur pomme de terre glycérinée.
4 Culture de bacilles aviaires S sur gélose Sabouraud.
5 Aspect des colonies lisses plates (F. S.) sur gélose glycérinée.
6 et 7 Colonies S du bacille aviaire après le passage par l'organisme de la poule.
8 Culture de bacilles aviaires intensément pigmentée en jaune (Ch.).

En résumé, les souches de bacilles des mammifères sont facilement dissociables en deux types de colonies : la variante S non tuberculigène détermine chez le cobaye, le lapin et la poule des lésions inflammatoires qui, à faible dose, guérissent alors que la variante R, exception faite pour le BCG qui ne produit jamais de lésions de tuberculose généralisée, est tuberculigène et détermine des lésions généralisées du type Villemin.

Nous avons réussi à transformer la variante R du bacille aviaire en S et *vice versa*. Le phénomène de la dissociation chez le bacille aviaire est donc réversible. La pomme de terre glycérinée, par exemple, favorise cette transformation, d'ailleurs lente, de S en R, qui ne peut en aucune façon être assimilée à une mutation. Ces constatations nous ont permis de conclure que l'atténuation de la virulence des souches de bacilles tuberculeux aviaires [3], entretenues depuis longtemps dans les laboratoires, était due à ce que la variante initiale S, qui prédomine toujours dans les cultures fraîchement isolées, est assez rapidement remplacée par la variante R, beaucoup moins pathogène et dont les caractères morphologiques se rapprochent de ceux des bacilles des mammifères.

D'après nos recherches, les souches de bacilles aviaires sont les plus faciles à dissocier et celles qui possèdent les caractères les plus stables sous l'aspect des quatre variantes connues : S, F, S, Ch. et R [4].

Viennent ensuite les souches d'origine bovine, y compris le BCG.

La dissociation des souches humaines a été beaucoup plus laborieuse et il nous fut difficile d'en obtenir plusieurs variantes. La pigmentation de la variante chromogène humaine est moins intense que celle des souches aviaires; elle s'observe seulement dans les colonies de la variante S. Nous avons constaté que le meilleur procédé pour obtenir cette variante chromogène consiste à laisser vieillir, à la température du laboratoire, des tubes de culture ensemencés avec le type S non pigmenté. En employant cette technique nous sommes arrivés ainsi à isoler à l'état pur la variante chromogène de plusieurs souches aviaires, humaines, bovines virulentes ou avirulentes (BCG).

Nous avons également reconnu que la variante S, une fois adaptée et réensemencée sur les milieux électifs à l'œuf-asparagine [5], se développe entre 20 et 32°. En effet, les souches S aviaires, bovines, BCG ou humaines, placées à la température du laboratoire, donnent une culture abondante entre le douzième et le quinzième jour tandis que le type R ne se développe pas plus que les cultures totales correspondantes, non dissociées. Cette expérience, répétée à plusieurs reprises, a donné toujours les mêmes résultats.

Les deux caractères précédemment décrits, joints à la faible résistance à la décoloration par les acides et l'alcool des bacilles du type S, ainsi que la facilité avec laquelle ils se développent dans les milieux liquides à un pH inférieur à 4 rapprochent cette variante du groupe des bacilles acido-résistants saprophytes. C'est ce qui explique pourquoi cette variante détermine chez les animaux réceptifs ces formes d'infections éphémères très particulières, d'allure inflammatoire, septicémique, traduites principalement par des lésions congestives de divers organes et par des exsudations séreuses.

Ces études sur la dissociation du bacille de Koch permettent d'envisager que tous les types ou variétés de bacilles dérivent d'une souche primitive unique. Les éléments de cette souche spécifique commune, en accomplissant leur évolution dans telle ou telle espèce animale sensible, auraient donné naissance à des types bacillaires qui se sont adaptés progressivement à cette espèce. Cette lente adaptation s'effectuerait tout d'abord par la transformation, le plus souvent partielle, des éléments bacillaires de la variante S et aboutirait à la prédominance de plus en plus grande des éléments de la variante R. C'est en raison de cette adaptation à une espèce donnée que le bacille aviaire, représenté essentiellement par la variante S, est le type le plus primitif et le moins différencié. Le type bovin, que certains caractères rapprochent du bacille aviaire, viendrait ensuite; pour ce type, les éléments de la variante S se montrent presque aussi abondants que ceux de la variante R. Au contraire, le type humain, chez lequel prédomine de beaucoup la variante R, serait le plus étroitement adapté.

Ce sont ces études qui avaient amené dernièrement M. Calmette à douter de la spécificité des types de bacilles tuberculeux aviaires, bovins et humains. Les propriétés particulières des diverses souches isolées de lésions tuberculeuses des oiseaux, du bœuf ou de l'homme résulteraient, de la proportion plus ou moins grande des éléments bacillaires des variantes S et R que renferme chacune de ces souches.

L'unicité du bacille tuberculeux se trouverait ainsi prouvée, comme déjà Laennec au point de vue anatomo-pathologique et clinique, Villemin au point de vue expérimental, avaient démontré l'*unicité de la matière tuberculeuse*.

La connaissance de ce qui précède jette une nouvelle lumière sur un grand nombre de faits jusqu'alors difficiles à expliquer tant en microbiologie qu'en clinique. Espérons qu'elle nous permettra de préciser et d'approfondir le mécanisme intime de l'infection tuberculeuse et de lutter efficacement contre cette maladie.

3. *C. R. Soc. de Biol.*, t. CXIII, p. 1503.
4. Nous conservons sur les milieux artificiels les variantes R et S, d'une souche aviaire (O. N.), qui a subi 20 passages en deux ans, d'une souche bovine (Vallée) 18 passages, d'une souche humaine (Ratti) 10 passages et du BCG 20 passages, sans que leurs caractères spécifiques se soient aucunement modifiés.
5. *C. R. Soc. de Biol.*, t. CXIV, p. 1263.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOPITAL COCHIN
ET DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE LA SALPÊTRIÈRE

CONSIDÉRATIONS SUR L'ADÉNOME SOLITAIRE PÉDICULÉ DU FOIE

(A propos d'une observation personnelle)

PAR MM.

Ch. LENORMANT, Ivan BERTRAND et Jean PATEL

Lorsqu'on réserve la dénomination d'adénome solitaire aux seules néoformations circonscrites, encapsulées et développées sur une glande indemne de tout processus d'hépatite, comme J. Cathala [1] le propose, il s'agit, à n'en pas douter, d'une lésion assez rare, et de la plus rare des tumeurs primitives du foie, même si l'on tient compte des cas méconnus cliniquement.

L'adénome est, en effet, parfois, une découverte nécropsique, tant l'évolution en est lente et tant les manifestations en sont singulièrement atténuées.

Il est, plus fréquemment, une surprise opératoire, car la symptomatologie en est toute d'emprunt.

Considérées isolément, les crises douloureuses dont se plaignent éventuellement les malades ne sont pas pathognomoniques. Les exemples ne manquent pas où des confusions ont été faites, à cause d'elles, avec la colique hépatique, lorsque, siégeant dans l'hypocondre droit, elles se propagent vers l'épaule; avec une crise ulcéreuse, quand elles occupent l'épigastre; avec l'appendicite, lorsqu'elles atteignent leur maximum dans la fosse iliaque droite.

La découverte, par l'examen du ventre, d'une masse médiane et sus-ombilicale ou du flanc droit n'élimine pas le risque d'erreurs de diagnostic. La lecture des observations montre que l'hésitation est quelquefois permise avec une tumeur rétro-péritonéale, ou une tumeur du pancréas. Et dans les cas les plus nombreux où la preuve de son origine hépatique est faite, le chirurgien pense moins à l'adénome qu'au kyste hydatique, tablant avant tout, pour émettre cette hypothèse, sur la plus grande fréquence de la tumeur parasitaire.

Il apparaît ainsi que le nombre des erreurs commises est presque égal au nombre des observations publiées. Le diagnostic exact passe pour exceptionnel. Si l'on croit les travaux les plus documentés, seul Groube l'aurait fait, en 1896.

En réalité, Pierre Duval, instruit par un premier cas, vit juste dans un second que Caumartin [2] rapporte dans un mémoire récent.

Et, dans les circonstances suivantes, l'idée de l'exceptionnelle maladie était venue à notre esprit :

Agée de 22 ans, Mlle E. P... entre dans le service, le 26 Décembre 1933, pour des douleurs abdominales intermittentes, une pesanteur épigastrique croissante, et la découverte plus récente d'une « grosseur » siégeant dans l'hypocondre droit.

L'affection a débuté il y a près de 2 ans. A cette époque, cette jeune fille a été prise, en pleine santé, d'une douleur soudaine sus-ombilicale et latérale droite, qui, en un quart d'heure, a disparu spontanément. Depuis, elle n'a cessé de se produire de temps à autre, ne paraissant pas commandée par l'alimentation, donc sans cause apparente, et sans horaire bien fixe. Elle a consisté : tantôt en une souffrance plus vive, durant quelques minutes, survenant à plusieurs reprises au cours de la journée, et quelquefois suivie d'une débâcle diarrhéique.

Fig. 1. — Radiographie de l'estomac, après « cerclage » de la tumeur et ingestion de bouillie opaque.

Du fait des intermittences et du caractère capricieux de ces phénomènes, des jours et parfois des semaines d'accalmie dont elle bénéficiait, la jeune fille, assez indifférente à son mal, ne renonçait pas à ses occupations.

Mais l'apparition, il y a 4 mois, de troubles dyspeptiques, la répétition des douleurs à de plus fréquents intervalles et leur ténacité plus grande, la découverte fortuite d'une « grosseur » de l'hypocondre droit inquiètent la malade qui vient chercher conseil à l'hôpital Cochin.

L'interrogatoire de ce sujet, dont l'état général n'est pas atteint par cette longue suite de phénomènes, met en possession des renseignements qui précèdent.

L'exploration clinique de l'abdomen permet d'apprécier la présence d'une masse anormale. Elle ne soulève pas la paroi, et ne détermine donc nulle déformation notable.

Mais, à la palpation, on perçoit une tumeur unique, absolument indolente, ayant les dimensions d'une tête d'enfant, qui occupe la partie interne de l'hypocondre droit. La surface en est lisse, et la consistance assez ferme. Arrondie dans son ensemble, elle atteint la région sous-ombilicale par son pôle inférieur convexe; elle déborde vers l'épigastre par son bord interne; elle paraît appendue au foie qui déborde de 2 travers de doigt le rebord costal droit. Cette masse, à développement antérieur, ne donne pas le contact lombaire; elle jouit d'une certaine mobilité dans le sens transversal, antéro-postérieur, et lors des mouvements respiratoires forcés.

La percussion en fait apprécier la matité qui se confond en haut avec celle du foie, tandis que le reste de l'abdomen est sonore; il n'y a ni ascite, ni splénomégalie.

N'ayant pu recueillir, de l'examen complet de la malade, aucun autre renseignement, on porte le diagnostic de : tumeur d'origine hépatique, que confirme l'*exploration radiologique* de l'estomac et du côlon, effectuée le 29 Décembre (M. Barret) :

a) Après ingestion de bouillie barytée, l'estomac paraît repoussé vers la gauche par la masse, dont les contours sont dessinés par un fil métallique, et qui subit une ptose marquée vers la fosse iliaque droite, du fait de l'attitude verticale imposée au sujet lors de cet examen (fig. 1).

b) Après lavement opaque, la tumeur apparaît pré-colique, ne comprimant pas l'intestin, mais refoulant à gauche le transverse et son angle droit (fig. 2).

En possession de ces données, il nous faut répondre à l'interrogation suivante qui semble bien la seule possible : est-ce un adénome solitaire? est-ce un kyste hydatique de la face inférieure du foie?

Les *recherches de laboratoire* ne nous ont guère renseigné : les réactions de Weinberg et de Casoni ont été négatives; l'examen du sang n'a révélé qu'une éosinophilie très discrète (2,6 pour 100) et, par conséquent, sans valeur.

Nous étions donc tenus de décider sur les seuls signes cliniques. L'histoire de la maladie, l'absence, dans les antécédents du sujet, de source possible de contagion et de petites manifestations d'« hydatisme », les caractères et la consistance ferme de la masse perçue, devaient nous orienter vers le diagnostic d'adénome. Nous avons émis cette hypothèse; mais nous hésitions à poser

1. Jean Cathala : L'adénome solitaire. Contribution à l'étude des tumeurs primitives du foie. *Thèse de Paris*, 1921.

2. P. Caumartin : L'adénome solitaire du foie au point de vue chirurgical. *Thèse de Paris*, 1929.

ce diagnostic qui passe, à juste titre, pour un diagnostic d'exception.

Avant de conseiller l'opération, nous avons voulu connaître le fonctionnement hépatique, lequel était normal comme en témoignent les résultats suivants : temps de saignement = 5'; temps de coagulation = 8'; glycémie = 1 gr. 1; cholestérine = 1 gr. 80; urée = 0,24.

L'*intervention* est effectuée le 5 Janvier 1934, sous anesthésie générale à l'éther.

Incision para-médiane droite, sus et sous-ombilicale, longeant le bord externe du droit. Après ouverture du péritoine, on découvre une tumeur libre, du volume d'une tête d'enfant, appendue par un pédicule de 9 à 10 cm. de large au bord antérieur du lobe droit du foie, en dehors de la vésicule qui lui est accolée. Sa coloration est noirâtre, ardoisée. A sa surface cheminent des veines sinueuses et dilatées.

Après exploration de la surface du foie qui ne révèle l'existence d'aucune autre nodosité, et cholécystectomie première, on entreprend l'extirpation de l'adénome. Les dimensions excessives du pédicule ne permettent pas d'envisager la section simple, car l'hémostase en serait incertaine. On décide, par conséquent, de pratiquer la résection cunéiforme du point d'implantation de la tumeur. On pince et lie de petites artérioles qui saignent au fond de la tranche de section dont les lèvres sont rapprochées par une série de points en U prenant toute l'épaisseur du tissu hépatique. Cet affrontement n'est pas parfait; aussi, un lambeau d'épiploon est-il étalé et fixé, réalisant ainsi une couverture efficace.

On place une mèche dans la région sous-hépatique et suture la paroi en 3 plans.

Les *suites opératoires* furent sans incident. Le lendemain, la température atteint 39°, mais redevient normale en quelques jours; une poussée d'azotémie éphémère, à 0,74, est notée. La mèche est extraite le troisième jour. Et la malade, vite guérie, quitte l'hôpital en parfaite santé le 28 Janvier.

Examen de la pièce. — *Macroscopiquement*, la tumeur extirpée est de forme ovoïde, assez régulière, mesurant 18 cm. dans son plus grand diamètre, et pesant 1 kilogramme.

A travers la mince capsule conjonctive, nacrée, qui la recouvre, on distingue la coloration ardoisée du néoplasme (fig. 3).

Sur une coupe transversale, la structure de son parenchyme paraît légèrement lobulée (fig. 4).

La consistance en est uniformément dense, et rappelle celle du foie normal. On ne trouve ni kyste, ni hémorragie, ni zones nécrotiques. Le fragment de tissu hépatique, qui représente la base d'implantation, est nettement séparé de la tumeur par un espace clivable.

En somme, la masse a tous les caractères d'une formation bénigne, d'un adénome pédiculé.

Etude histologique. Divers fragments sont prélevés, puis fixés dans le liquide de Bouin et le formol. Les coupes sont colorées par les méthodes trichromiques de Masson :

a) Hématoxyline ferrique, fuchsine acide, bleu d'aniline;

b) Ponceau de xylidine, bleu d'aniline.

Les aspects histologiques sont assez variables selon les points considérés, mais ils se rattachent surtout au type de l'adénome acineux ou vésiculaire et accessoirement au type trabéculaire.

1° Les *formes trabéculaires* sont les plus simples à interpréter; elles se rapprochent beaucoup des travées hépatiques normales. Cependant les trabécules néoplasiques sont de calibre irrégulier, et leur ordination se fait absolument au hasard; ni veine sus-hépatique, ni espace porte ne les oriente.

Les cellules trabéculaires sont volumineuses, polyédriques, à limites très nettes; les noyaux sont sphéroïdes, petits, occupant une position centrale et ne présentant jamais de formes bourgeonnantes ou de mitoses suspectes; le protoplasma, finement granuleux, renferme aussi des inclusions plus ou moins volumineuses, prenant la laque ferrique ou la fuchsine.

Entre les trabécules, circulent les sinusoïdes, à revêtement endothélial, gorgés de sang. On ne peut identifier aucun canalicule biliaire (fig. 5).

Il est fréquent d'observer une dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique et, sur d'autres éléments, une importante surcharge biliaire.

2° L'évolution de l'adénome vers le *type acineux ou vésiculaire* résulte d'une manifestation de la bipolarité des cellules hépatiques. En l'absence de voies d'excrétion, la bile s'accumule à l'intérieur des trabécules et les fissure. On voit ainsi apparaître des « capillicules » (Masson), linéaires ou virtuels, dans quelques trabécules distendues et remplies de liquide. Le type acineux se constitue, par conséquent, par ectasie de capillicules intra-trabéculaires (fig. 7 et 7 *bis*). Mais il est entendu qu'il ne s'agit là que d'une manifestation avortée de sécrétion biliaire, faute de voies d'élimination; les images représentent des vésicules et non des acini.

La sécrétion est, d'ailleurs, atténuée; nous n'avons vu, en aucun point, se constituer de kystes.

Le diamètre de la lumière pseudo-acineuse ou vésiculaire ne dépasse pas 10 à 20 μ. La coloration par la laque ferrique révèle, dans la portion apicale de la cellule hépatique, l'existence d'une bandelette continue limitant la cavité centrale. Il n'existe aucun renforcement à cette sorte de plateau, au niveau des cloisons intercellulaires.

Le contenu des vésicules est fait d'une substance amorphe, se colorant souvent électivement par le bleu d'aniline, dans les préparations trichromiques de Masson (fig. 6).

La *trame conjonctive du néoplasme* est formée de travées assez denses, implantées à la face profonde de la capsule. Sur elles s'insèrent des fibres collagènes qui viennent renforcer la paroi endothéliale des sinusoïdes intertrabéculaires.

Il s'agit, au total, d'un adénome pédiculé du foie, réalisant le type mixte trabéculo-vésiculaire. Une forte surcharge pigmentaire, lui donnant un aspect ardoisé, caractérise ce néoplasme qui ne présente, par ailleurs, aucune tendance évolutive maligne.

*
* *

Cet exemple nous a permis de montrer à la fois la structure de ces tumeurs qui est d'une constance assez remarquable, et le double problème clinique et thérapeutique qu'elles posent.

Mais l'acte chirurgical qui semble, en théorie, devoir se résumer en une ambition simple : l'ablation de l'adénome, est, en pratique, souvent complexe, car de nombreux facteurs doivent être retenus pour délimiter les indications respectives des divers procédés préconisés.

Posons en principe que l'identification de la tumeur est, de façon quasi constante, une surprise opératoire. Par conséquent, il nous faut suivre les découvertes successives du chirurgien dont le diagnostic était incertain, et chercher les éléments susceptibles de diriger ses gestes.

Après ouverture abdominale, la tumeur apparaît habituellement mobile, sans adhérences; elle peut être enchâssée dans le parenchyme hépatique ou bien pédiculée, disposition plus favorable.

Il convient, avant toute manœuvre, de pousser les investigations, et d'obtenir des précisions sur trois points essentiels : le *siège* du néoplasme, car la situation profonde, juxta-hilaire, en rend l'exérèse impossible; la présence éventuelle d'*autres nodosités;* l'existence d'*adénopathie* près du pédicule vasculaire, ces dernières constatations laissant fort peu de doute sur la malignité de la tumeur.

Si rien de semblable n'est visible, l'extirpation de l'adénome peut être envisagée. Et deux soucis doivent être la préoccupation du chirurgien qui tente cette exérèse : éloigner tout risque d'hémorragie secondaire pour une hémostase soignée de la zone d'implantation de la masse, et tout risque de récidive en incisant en tissu sain, au delà des limites du mal.

Aussi bien, dans l'éventualité de l'adénome pédiculé qui nous occupe, l'attitude de l'opérateur doit-elle être, avant tout, basée sur la largeur de la surface d'implantation de la tumeur :

a) Par la simplicité, par la rapidité de son exécution, la seule *section du pédicule* l'emporte sur d'autres procédés. Sa supériorité n'est jamais discutable lorsque le pédicule est de dimensions modestes. Récemment, elle a donné un succès à Petit-Dutaillis et Longuet [3] dans un cas qui paraît unique de tumeur adénomateuse compliquée de torsion; elle a été employée

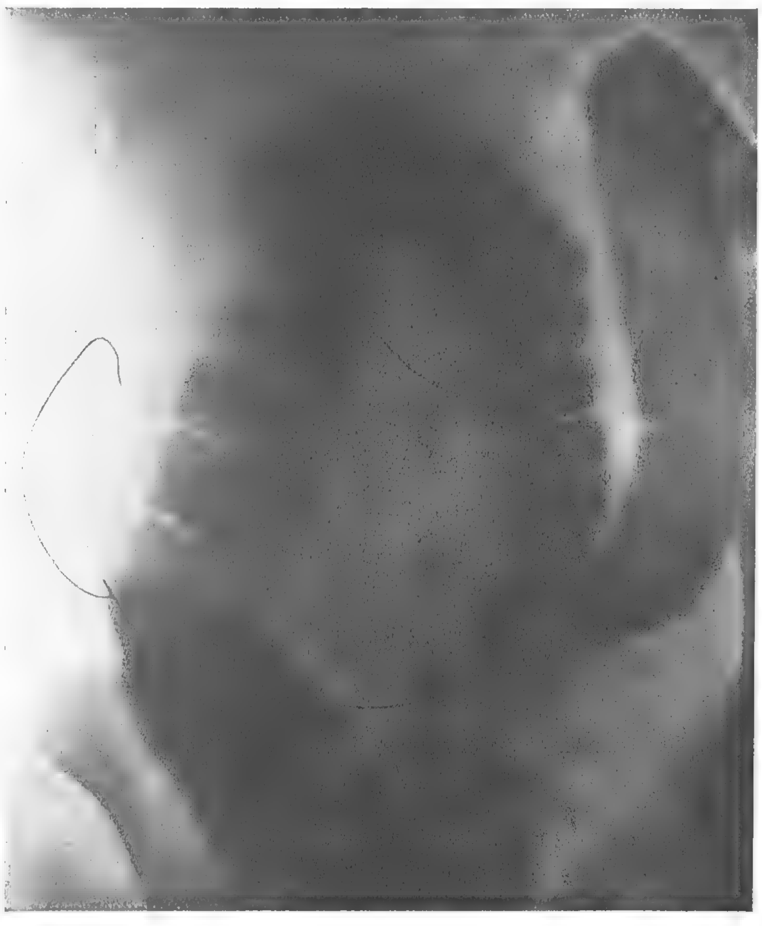

Fig. 2. — Radiographie du gros intestin, après lavement baryté.

3. D. Petit-Dutaillis et J. Longuet : Adénome solitaire du foie à pédicule tordu. Guérison (Rapport de A. Gosset). *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 13, 1930, p. 506-514, avec 6 figures.

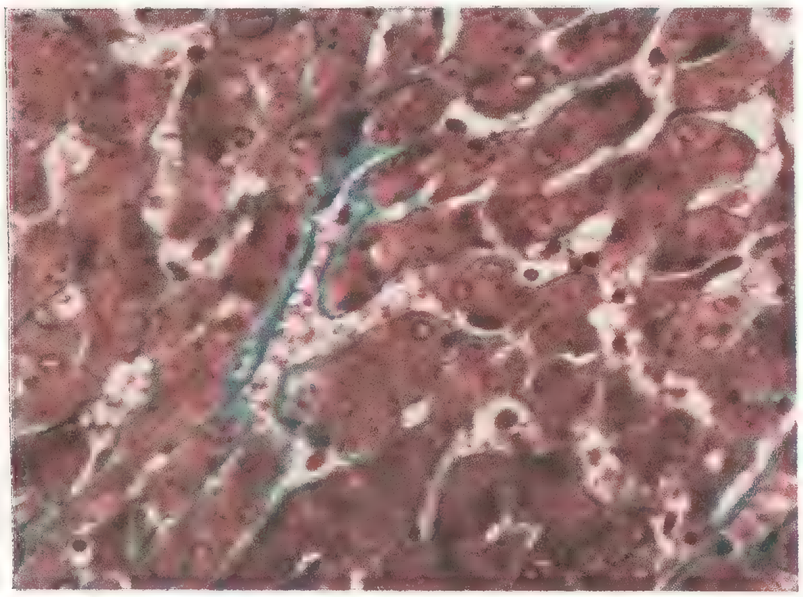

Fig. 5. — Adénome à type trabéculaire. Les sinusoïdes circulent entre des trabécules sensiblement normales, mais désorientées (hématoxyline ferrique, ponceau de xylidine, bleu d'aniline).

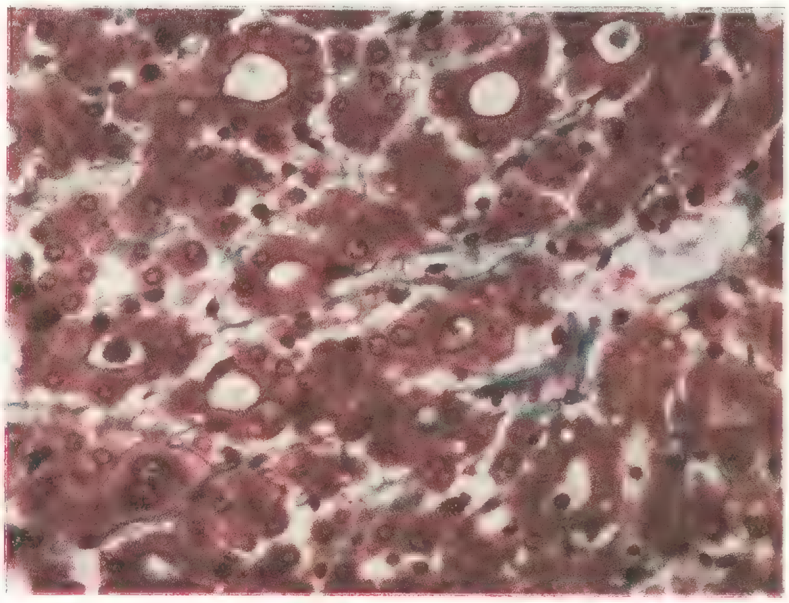

Fig. 6. — Prédominance du type acineux ou vésiculaire. Léger œdème du stroma (hématoxyline ferrique, ponceau de xylidine, bleu d'aniline).

par Fischer [4] et par Bucalossi [5] avec des résultats heureux.

Mais, lorsque les conditions anatomiques favorables à l'emploi de ce procédé ne se trouvent pas réunies, il doit être proscrit. Les artifices auxquels Triconi, Linz et Escher, Bergmann [6] ont eu, jadis, recours n'ont plus leur raison d'être;

b) Il apparaît ainsi que la section d'un pédicule étalé, mesurant plus de 3 à 4 cm., n'est plus une opération simple. Elle n'est réalisable qu'au prix de certaines précautions : hémostase préalable du tissu hépatique, par une série de points perforants, comme le fit Toupet [7], dans un cas.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. — Vue d'ensemble de la tumeur extirpée. Remarquer la teinte foncée, presque hémorragique de la capsule.

Fig. 4. — Coupe transversale de la tumeur. On distingue l'aspect lobulé du parenchyme et la teinte ardoisée.

L'extirpation de la tumeur par *résection cunéiforme de la surface d'implantation*, intervention à la fois d'exécution facile et plus sûrement curatrice, trouve ici une indication essentielle. Les lèvres de la surface de section sont rapprochées par une ligne de suture, dont les fils sont serrés avec circonspection; et si l'affrontement n'est pas parfait, une épiplooplastie assure cette fermeture.

C'est à ce procédé, préconisé par Keen (1891), dont l'observation est considérée comme la première valable, que nous avons eu recours. C'est lui que Pierre Duval, Ceccarelli, Grégoire ont employé avec succès

Dans le cas que nous rapportons, les suites opératoires furent sans incident. L'intervention est de date encore trop récente pour que nous envisagions avec optimisme l'avenir de notre malade; mais la bénignité de l'adénome, dont la preuve a été fournie par l'examen histologique, nous donne à penser que le résultat éloigné sera bon.

4. E. Fischer : Au sujet de l'adénome du foie ; contribution casuistique. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCX, fasc. 5-6, Août 1929, p. 404-408 (Analyse in *J. de Chir.*, t. XXXIII, p. 104).

5. P. Bucalossi : L'adenoma solitario congenito del fegato. Studio di anatomico e clinico con il contributo di un caso operativamente guarito. *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. XXX, fasc, 5, Mai 1932, p. 441-482, avec 7 figures.

6. *in* : Thèse de Caumartin, *Loc cit.*

7. Toupet : Les adénomes du foie, au point de vue chirurgical. *Journal de Médecine de Paris*, n° 44, 1922, p. 879-882.

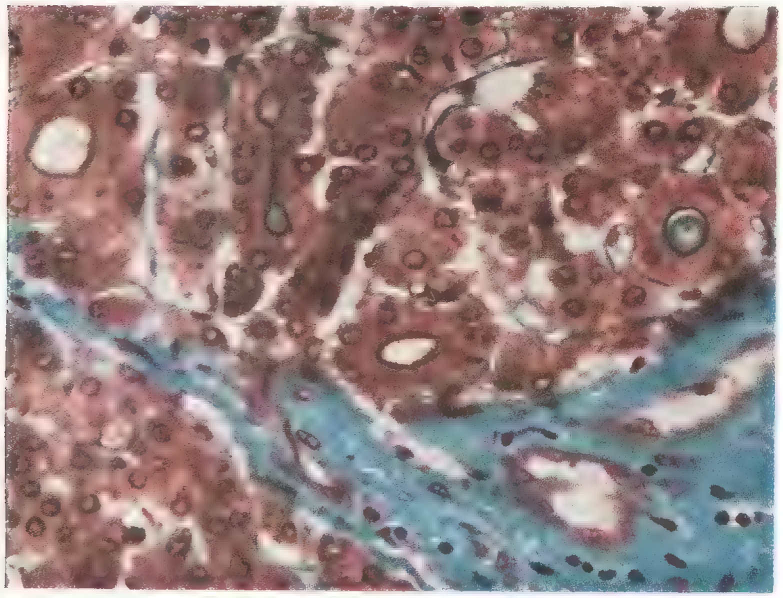

Fig. 7. — Transition entre le type trabéculaire et le type vésiculaire (hématoxyline ferrique, ponceau de xylidine, bleu d'aniline).

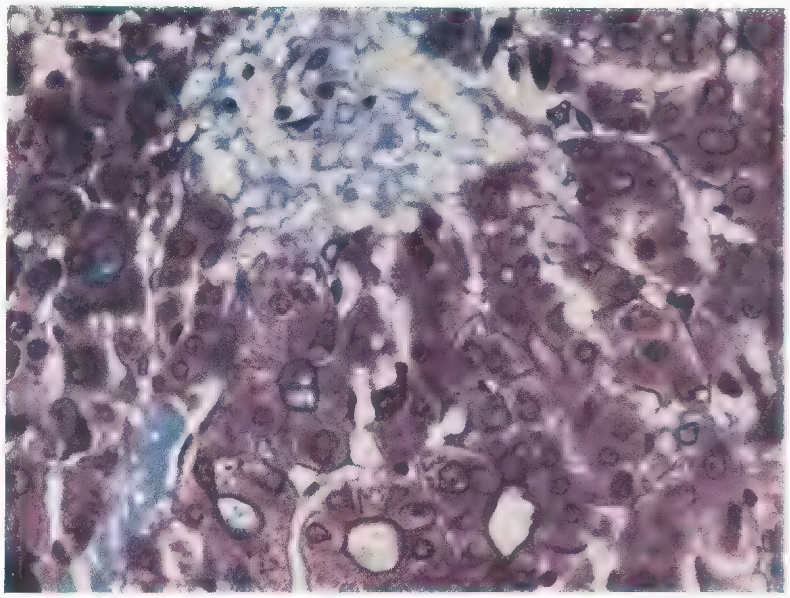

Fig 7 *bis*. — Type mixte trabéculo-vésiculaire. Les capillicules tendent à se distendre.

L'ART DES ÉMAUX ET LA MÉDECINE

PAR

M. P. MÉRIGOT DE TREIGNY

Depuis les temps les plus reculés, l'homme eut l'idée de représenter l'œil à l'aide du cristal, du verre ou de l'émail, ainsi qu'en témoigne la description, par Viardot, de la statue de Ra-em-Ké, qui remonta au IVe siècle avant J.-C. : « L'œil formé d'un morceau de quartz blanc opaque, au centre duquel un morceau de cristal de roche représente la prunelle. »

Il semble cependant que, jusque vers le milieu du XVIIe siècle, l'art de la statuaire ait été le seul à employer le verre, alors que les prothèses oculaires étaient fabriquées en métal : or, argent, ou plomb.

C'est, en effet, vers 1665, grâce aux efforts de Colbert, que l'art de la verrerie, secret des Vénitiens, fut introduit en France. Dès le siècle suivant, le cristal et l'émail deviennent à peu près les seules matières employées dans la fabrication des yeux artificiels. Ces produits présentent, outre leur éclat vivant, la faculté d'acquérir au feu un poli et un glaçage indispensables à une bonne tolérance dans l'orbite.

Si depuis lors la matière première n'a pas varié, l'amélioration de la technique des opérations mutilantes du globe oculaire, la maîtrise des artistes et leur souci du détail ont permis d'exécuter des prothèses qui réalisent l'expression même de la vie.

La fabrication des iris s'effectue par le mélange des émaux et leur application sur une petite tige de cristal à l'aide de la flamme d'un chalumeau à gaz d'essence. Une fois l'iris réalisé, il est soudé à une sphère également d'émail, et perforée en son centre. La dernière opération consistera à souffler cette boule pour lui donner la forme voulue, et à en découper les contours à des dimensions déterminées.

Ainsi réduit à ses principales phases de fabrication, l'art de la prothèse oculaire peut paraître, à première vue, assez simple et facile, alors que chacune de ces opérations présente de réelles difficultés techniques.

Le mélange des émaux d'abord, avec les différents coefficients de dilatation, la plus ou moins grande affinité pour un cristal donné, n'est pas toujours chose aisée et demande la plupart du temps de longues et patientes recherches.

La cornée et sa chambre antérieure, le travail même de l'iris, ses filigranes, ses taches pigmentaires plus ou moins variées exigent des monteurs un tour de main, une minutie, et un sens artistique assez poussé.

Quant aux coupeurs qui, avec la « pièce montée », doivent reproduire aussi exactement que possible la forme « modèle » appropriée à chaque cas particulier, ou tenir compte d'une manière très précise des modifications nécessaires, il leur faut montrer une habileté et une sûreté tout à fait remarquables.

Ces quelques lignes suffisent à mettre en relief les difficultés que l'on rencontre avant d'arriver à une prothèse donnant toutes garanties quant à l'adaptation rationnelle et à la tolérance, et toute satisfaction au point de vue esthétique.

Qu'il nous soit permis de rappeler les noms des Boissonneau, des Coulomb, des Legrand qui se spécialisèrent dans cette branche et ont grandement contribué au perfectionnement de cet Art.

Les docteurs Bruneau et Charpentier ont bien voulu nous donner les éléments qui ont servi à tirer les figures de cette page, et qui permettent de se rendre compte de ce que peut donner le travail des émaux dans la prothèse oculaire et dans la reproduction de pièces pathologiques qui peuvent intéresser l'ophtalmologiste.

Il est certain que pour donner à un œil artificiel un tel aspect d'œil vivant et une ressemblance si parfaite avec l'œil sain ou avec l'œil pathologique, il faut un remarquable talent d'artiste et une sûreté de main véritablement prodigieuse.

L'industrie d'un pays voisin vend en gros des quantités d'yeux artificiels fabriqués d'avance et parmi lesquels l'oculiste choisit pour son client un œil convenant d'une façon approximative, mais l'œil de cette industrie est à l'œil artificiel de Paris ce qu'une chromolithographie est à une aquarelle de maître. C'est à la France que depuis cent ans appartient sans conteste l'art de l'œil artificiel.

Emaux bruts. — Emaux travaillés. — Emaux bruts.

Prothèses droites. — Prothèses gauches.

Cataracte régressive — Synéchies iriennes. — Ulcérations de la cornée.

Phlyctène du limbe. — Conjonctivite. — Ulcère infecté.

Cataracte pyramidale. — Kératite interstitielle. — Glaucome.

LA DYSCHONDROPLASIE D'OLLIER

PAR MM.

André RICHARD, Paul-Victor DUPUIS,

Carle RŒDERER et Robert FROYEZ

Nous avons eu l'occasion d'étudier récemment deux enfants qui présentaient des lésions multiples du squelette, caractérisées essentiellement par des raccourcissements, des déformations des os longs des membres et des petits os des extrémités, ainsi que des luxations secondaires sur les os couplés.

Cette affection, unilatérale chez une des enfants, est, chez l'autre, prédominante d'un côté du corps.

Les lésions radiologiques rappelaient, au premier examen, celles qu'on a coutume de décrire dans l'enchondromatose multiple du squelette.

Au reste, voici ces deux observations :

Observation I (André Richard et Paul-Victor Dupuis) [1]. — Gilberte To..., 7 ans.

Antécédents héréditaires: négatifs. Aucune affection semblable dans la famille; pas de spécificité chez les parents.

Antécédents personnels : Née à terme ; premiers pas à 15 mois.

L'affection débute quand elle a 1 an 1/2 (Mars 1928), par une incurvation de l'extrémité inférieure du tibia droit.

Ostéoclasie à ce niveau en Août 1929. Application de plusieurs appareils plâtrés ; déviation corrigée mais qui se reproduit en 1931. Biopsie; examen histologique = cartilage hyalin.

Entre à l'hôpital Maritime de Berck en Septembre 1932; examen radiographique du squelette entier pratiqué à cette date. Bordet-Wassermann négatif avant et après réactivation. Cuti négative. Ostéotomie de redressement du tibia droit, effectuée en fin Septembre 1933, faite en plein foyer d'incurvation: après avoir franchi la corticale, le ciseau rencontre un os de consistance irrégulière cédant assez facilement au tranchant qui le pénètre. Nouvelle biopsie dans le foyer d'ostéotomie qui fait l'objet du protocole suivant (Gérard Mozer) :

« Bloc de cartilage constitué par des cellules de formes et de dimensions variables, entouré d'une capsule d'enveloppe qui les isole au sein d'une substance amorphe ayant les caractères de la chondrine. La disposition des cellules est variable : tassées à la périphérie, serrées en placards, en traînées irrégulières au centre, les cellules enclavées dans la capsule sont en nombre variable. En quelques points, on trouve quelques vestiges de tissu médullaire et des travées osseuses ramollies et décalcifiées. Il n'existe pas de lame péri-chondrale; le contact entre la surface osseuse et le cartilage est établi par la chondrine. »

En résumé : *chondrome hyalin.*

Fin Décembre 1933, enlèvement du plâtre : déformation presque corrigée, cal solide, rigide, non sensible. Petit plâtre de marche.

Examen clinique en Septembre 1933 (avant ostéotomie): enfant lymphatique; pannicule adipeux abondant.

Toutes les lésions sont, cliniquement, du côté droit du squelette; le côté gauche est tout à fait normal.

1° Membre inférieur droit : plus court, plus mince que le gauche.

Segment jambier : raccourci et atrophié dans l'ensemble plus que la cuisse.

Tiers supérieur du tibia épaissi à la palpation; tête du péroné trop haute faisant saillie sous la peau.

Tiers inférieur: augmenté de volume, présente une incurvation très marquée entraînant le pied en varus.

Cuisse: Légère atrophie; léger raccourcissement.

Fesse: atrophie nette.

Pied: gros orteil raccourci, en léger varus. A la palpation, le 1er métatarsien semble trapu.

Les mouvements des articulations du membre inférieur droit sont normaux et non douloureux.

Fig. 1 et 1 *bis.*

A gauche : Observ. I. — *Fémur* : Lésions à peu près identiques à celles de l'observation II, mais plus tardives d'évolution et bordées d'un liséré noir. Au 1/3 inférieur, lésions plus évoluées, complètement transparentes. *Bassin* : lésion pubienne et érosion à l'emporte-pièce au-dessus de l'acétabulum.

A droite. Observ. II. — *Fémur* : large soufflure de l'extrémité supérieure (région sous-trochantérienne) ; tête et col normaux. En pleine diaphyse (union du 1/3 inférieur et du 1/3 moyen) tache oblongue de 2 à 3 centimètres de long; à son côté interne, tache plus effilée représentant une autre lésion sans doute vue de profil, qui paraît avoir fait éclater ou, du moins, avoir repoussé la corticale. *Bassin* : normal ; néanmoins, un point douteux sous forme d'une légère élévation sus-jacente au toit du cotyle droit (cliché Parin).

Seule, la flexion de la tibio-tarsienne est limitée à l'angle droit.

Mensurations : raccourcissement total du membre droit: 9 cm. soit 3,5 pour la cuisse, 5,5 pour la jambe. Pied droit plus court de 2 cm.

Circonférence cuisse droite 1 cm. de moins; circonférence mollet droit, 4 cm. de moins.

2° Membre supérieur droit : considéré dans son ensemble, montre un raccourcissement marqué portant sur l'avant-bras et une déformation importante de celui-ci; le cubitus est incurvé en dehors, la tête radiale luxée saille fortement sous les téguments.

Main: index plus court que le gauche, légèrement dévié en dehors; 1° phalange trapue; épaississement des 1res phalanges du médius et de l'annulaire.

Bras: peu de lésions; légère atrophie musculaire.

Omoplate: bord axillaire: deux à trois bosselures dures et indolores.

Les mouvements des articulations sont normaux mais la flexion du coude est limitée à l'angle droit. Dans la pro-supination, la peau saille fortement sur la cupule radiale.

Mensurations : 1 cm. de raccourcissement pour le bras et 3 pour l'avant-bras.

Circonférence: le bras droit est atrophié de 1 cm. par rapport au gauche; la déformation de l'avant-bras ne permet pas une mensuration comparative.

L'examen radiographique de Septembre 1933 confirme les données de la clinique, indique avant tout l'intégrité absolue du squelette du côté gauche, non seulement des grands os longs mais des petits os des extrémités.

Le crâne ne présente ni épaississement de sa voûte, ni soudure précoce des sutures, ni déformation de la selle turcique. Le thorax, les clavicules, la colonne vertébrale sont intacts.

Les légendes des figures énumèrent les particularités des radiographies des membres inférieur et supérieur droits.

Observation II (Carle Roederer et Robert Froyez). — Maria Ga..., 11 ans.

Antécédents héréditaires : négatifs. Aucune malformation osseuse dans la famille. Sixième enfant d'une famille de 13 dont 12 vivants et bien portants.

Antécédents personnels : Née à terme ; allaitement au sein; dentition âge normal. *N'a marché qu'à 4 ans.*

Cette enfant présente des malformations multiples: raccourcissement et déformation du membre supérieur droit; raccourcissement considérable du membre inférieur droit ayant entraîné une bascule du bassin et une scoliose énorme; luxation de la cheville droite. La déformation du bras a, la première, attiré l'attention *peu après la naissance.* Celle du membre inférieur n'a été remarquée que vers 15 mois et la scoliose peu après. Ces déformations ont été mises au compte du « rachitisme » et l'enfant a été plusieurs fois proposée pour des sanatoria marins; on a voulu la plâtrer. Elle a échoué, à 10 ans, dans un hôpital privé de Berck.

Bordet-Wassermann négatif. Cuti-réaction négative. Calcémie normale.

Examen clinique de Juillet 1933: Enfant de teint un peu pâle, sourcils touffus, chevelure brune abondante. Intelligence normale.

Se présente toute hanchée sur le côté droit dans une translation telle que le haut du corps est absolument rejeté en dehors.

Membre inférieur droit : Brièveté de ce membre

1. Le résumé de cette observation a été rapporté à la *XVe Réunion de la Société Française d'Orthopédie.*

qu'on peut évaluer d'emblée raccourci de 10 cm. environ (figure 7), 13 cm. de raccourcissement réel.

La jambe décrit une courbe à concavité externe; son axe tombe en dehors du pied qui est luxé en dehors; la malléole interne saille sous la peau; on ne voit ni on ne sent la malléole externe.

Au niveau du fémur, léger épaississement sous-trochantérien; l'extrémité inférieure est normale.

Au niveau de la jambe, véritable tumeur au niveau des deux pôles du péroné.

Articulation métatarso-phalangienne un peu épaissie; pied sensiblement plus court.

Mensurations : Fémur : 2 cm. de raccourcissement à droite. Jambe : 11 cm.

Les différents *mouvements articulaires* sont *normaux;* la force musculaire est bonne; les *réflexes* rotuliens et achilléens sont normaux.

Membre supérieur droit : Enorme raccourcissement réel portant également sur les deux segments, augmenté d'un raccourcissement apparent dû à un cubitus valgus.

Après redressement du tronc déformé mais souple, la main droite descend à la hauteur de la crête iliaque tandis que la main gauche arrive à mi-cuisse.

Le bras apparaît bossué à ses deux extrémités et, à la palpation, on a l'impression d'un haltère dont les deux sphères seraient réunies par une très courte tige.

L'avant-bras présente une déviation en arc, à concavité radiale et une boursouflure de l'extrémité inférieure. Tête radiale un peu épaissie. Le cubitus paraît normal. L'extension du coude exagère le cubitus valgus. La supination est très nettement limitée. Laxité articulaire marquée.

Membre supérieur gauche : Avant-bras normal à la vue et à la palpation.

Le bras, raccourci, présente une grosse déformation sous forme d'une brusque coudure, d'un coup de hache à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen. Effacement du creux sous-claviculaire. Soufflure de l'extrémité toute supérieure de l'humérus ayant élargi l'os, surtout dans le sens transversal; la diaphyse fait une courbe à concavité interne. Extrémité inférieure normale. Bonne physiologie articulaire.

Mensurations : *Bras:* Raccourcissement à droite de 4 cm. 5.

Avant-bras: Radius 4, cubitus 6.

En somme, il y a une *prédominance très nette des déformations, raccourcissements, nouures et courbures sur les segments longs des membres supérieur et inférieur droits.*

Les mains : *La main droite* éversée sur le bord cubital est plus courte que la gauche et beaucoup plus déformée.

Le carpe est normal ainsi que les extrémités proximales des métacarpiens. Toutes les extrémités des métacarpiens qui répondent aux épiphyses sont déformées et, de même, les extrémités proximales des premières phalanges (également épiphysaires).

Le pouce est à peu près normal, mais les trois doigts médians sont boudinés et rappellent l'aspect du spina-ventosa; l'index, le médius, sont raccourcis; l'annulaire est coudé en dehors.

A la palpation, on perçoit la soufflure de la diaphyse des phalanges de l'index et de l'annulaire tandis que les extrémités de cette première phalange, comme aussi de la seconde, paraissent littéralement résorbées. *Si on pince ces os à ce niveau, on a l'impression que les doigts préhenseurs se rapprochent à travers une masse molle, élastique, rénitente.* Si, saisissant la dernière phalange et maintenant le doigt en extension, *on fait l'acte d'allonger et de raccourcir celui-ci, on produit un véritable mouvement de pompe.* On croirait un doigt monté sur caoutchouc.

La main gauche montre un carpe, un métacarpe, un pouce, un index normaux, une déformation du médius infléchi vers l'index, une soufflure de l'annulaire. Ce doigt, d'ailleurs très raccourci, à peine plus long que l'auriculaire, présente (comme les doigts de droite) le signe de l'élastique.

Force musculaire normale; articulation normale, excepté celle de l'annulaire droit immobilisé par la déformation.

Les réflexes sont partout normaux. Aucun trouble vasculaire ni trophique. Il existe une large tache de pigmentation à la face externe du bras droit.

Radiographie: confirme la clinique et montre la prédominance des lésions du côté droit. En particulier, le fémur, le tibia et le pied gauches sont complètement indemnes (voir légendes).

Insistons immédiatement sur *plusieurs points communs aux deux observations :*

a) Au point de vue étiologie : 1° Les deux enfants appartiennent au sexe féminin; 2° L'affection qu'elles présentent n'est pas héréditaire; 3° Début de l'affection dans la première enfance.

b) Au point de vue clinique : 1° La localisation des lésions est soit absolue, soit prédominante sur un côté du squelette; 2° l'importance du raccourcissement du membre inférieur droit (9 cent. dans le premier cas, 11 dans le second); du membre supérieur droit (4 et 7 cent. dans le second cas); 3° la discrétion des lésions des mains et leur expression non pas sous forme de tumeurs, mais de raccourcissement, de déviations des doigts.

c) Au point de vue radiologique, des aspects sensiblement semblables mais plus discrets dans le cas n° 1.

D'autre part, l'étude du cas 1 prouve : par la biopsie qu'il ne s'agit pas d'une tumeur cartilagineuse, mais d'une dystrophie cartilagineuse avec îlots osseux; *par l'ostéoclasie* faite à 2 ans et demi qui corrige une déformation qui se reproduit, le caractère évolutif des lésions; *par l'ostéotomie* pratiquée en plein foyer à 7 ans qui fournit en trois mois un *cal solide,* que la dystrophie est susceptible d'ossification.

Ces caractéristiques cliniques nous font ranger ces observations dans le cadre de *la dyschondroplasie d'Ollier.*

*
* *

Que faut-il entendre par dyschondroplasie d'Ollier ? — *a*) Si on se base sur la définition qu'Ollier lui-même en a donnée à la Société de

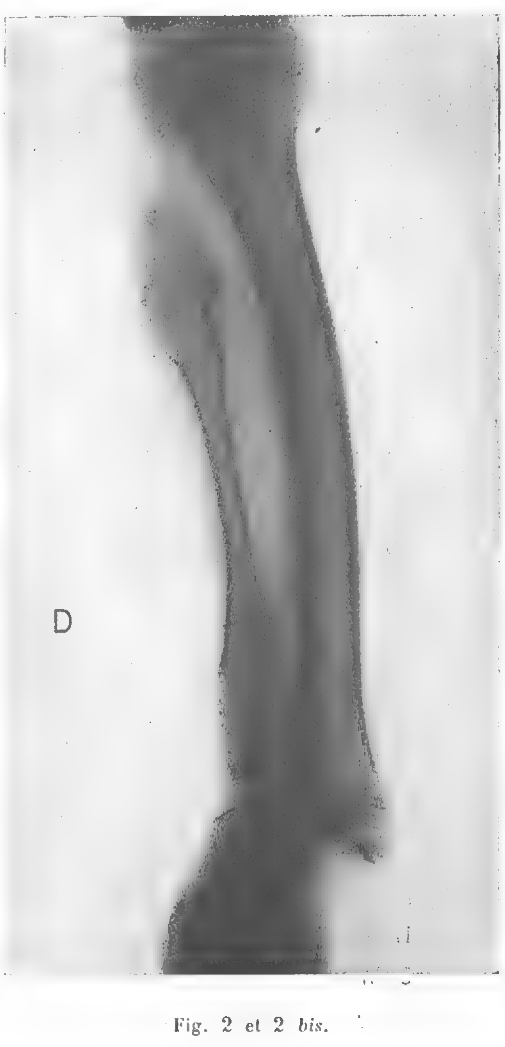

Fig. 2 et 2 *bis.*

Fig. 2. — *En haut.* Observ. I. *Pied* : seuls atteints, gros orteil et son métatarsien, court, élargi, soufflé; aspect aréolaire de la métaphyse et de la tête ; 1re phalange érodée sur son bord interne par une grosse lésion claire, sans limite extérieure. *Tibia* : Diaphyse épaissie ; extrémité inférieure incurvée et très remaniée ; le cartilage de conjugaison semble avoir été atteint. Métaphyse supérieure boursouflée présentant des stries verticales perpendiculaires au cartilage de conjugaison qui limitent des zones plus claires. Métaphyse inférieure soufflée ; corticale, au-dessus de la malléole, repoussée et disparue par place. Lésion plus jeune qu'à l'extrémité supérieure. *Péroné* : A conservé ses rapports avec l'extrémité inférieure du tibia et s'est incurvé avec elle : est luxé en haut. (Figure inversée par erreur. Il s'agit d'une jambe droite.)

Fig. 2 *bis.* — *En bas.* Observ. II. Le *péroné* présente aux deux pôles une boursouflure ; contours en partie disparus ; noyaux opaques disséminés sur le fond clair de la lésion supérieure. Dans la soufflure inférieure, noter une disposition longitudinale des sphérules opaques. Luxation tibio-astragalienne externe signalée par la clinique (cliché Parin, de Berck).

Chirurgie de Lyon du 7 Décembre 1899, on peut concevoir la dyschondroplasie dans un sens *très général* groupant les affections caractérisées « par l'irrégularité de développement, d'évolution et de distribution du tissu cartilagineux des os en voie de développement; le cartilage semblant offrir une constitution normale et évoluant plus ou moins lentement dans le sens de l'ossification ».

b) Si on lit, au contraire, en entier, le texte de la communication d'Ollier et des échanges de vue auxquels la nouvelle maladie a donné lieu dans les séances suivantes et, en particulier, l'observation complète que rapporta M. Nové-Josserand sur un cas de Destot, à la séance du 14 Décembre 1899, on acquiert la conviction qu'il faut concevoir la maladie d'Ollier dans un sens spécial comme une entité clinique *particulière* bien définie.

Ollier lui-même admet la parenté de la dyschondroplasie avec les *exostoses ostéogéniques*, « variétés de dyschondroplasie ». Mais, par ailleurs, il a établi une différence absolue entre *sa dyschondroplasie* et la *chondromatose* qu'il pense constituée de tumeurs demeurant indéfiniment à l'état cartilagineux sans subir d'ossification et pouvant même, soit se généraliser, soit dégénérer.

Mais le fait que *la nature dystrophique de la chondromatose* est actuellement admise par beaucoup (tibia de Speeser 1925, examen histologique de l'adulte de Dahl 1930), qu'il y a des formes intermédiaires entre les trois affections (lésions dyschondroplasiques dans la maladie exostosante et dans la chondromatose) explique pourquoi la plupart des auteurs actuels n'accordent plus à la maladie d'Ollier que la valeur d'un terme général s'appliquant à toutes les dystrophies de croissance où la biopsie donne du cartilage.

Nous ne sommes pas de cet avis. Nous croyons à l'existence de la maladie d'Ollier comme entité clinique bien différentiée. Cette affection, raccourcissant et déformant les diaphyses des grands os longs, s'oppose à la chondromatose qui attaque surtout les extrémités, surchargeant les doigts d'un « chapelet de marrons » (Broca).

Les lésions, dans les cas que nous avons pu retrouver, prédominent nettement d'un côté, l'autre étant celui de la découverte radiologique [2]. Il y a même des cas strictement unilatéraux; nous en avons dénombré 16 par ordre chronologique : Molin, Nové-Josserand et Destot, Stéphan et Boinet, Keehler, Wittek, Burchard (cité par Cleveland), Bojesen, Swen Johanson (cité par Dahl), Bentzon, Cole, Valentin, deux cas de Flotow (cités par Dahl), Sacerdote et Bonomini. Notre premier cas constitue le dix-septième.

Mais l'unilatéralité n'est pas un signe pathognomonique de la maladie, comme on l'a dit, et Ollier lui-même dans deux cas fait allusion à la bilatéralité.

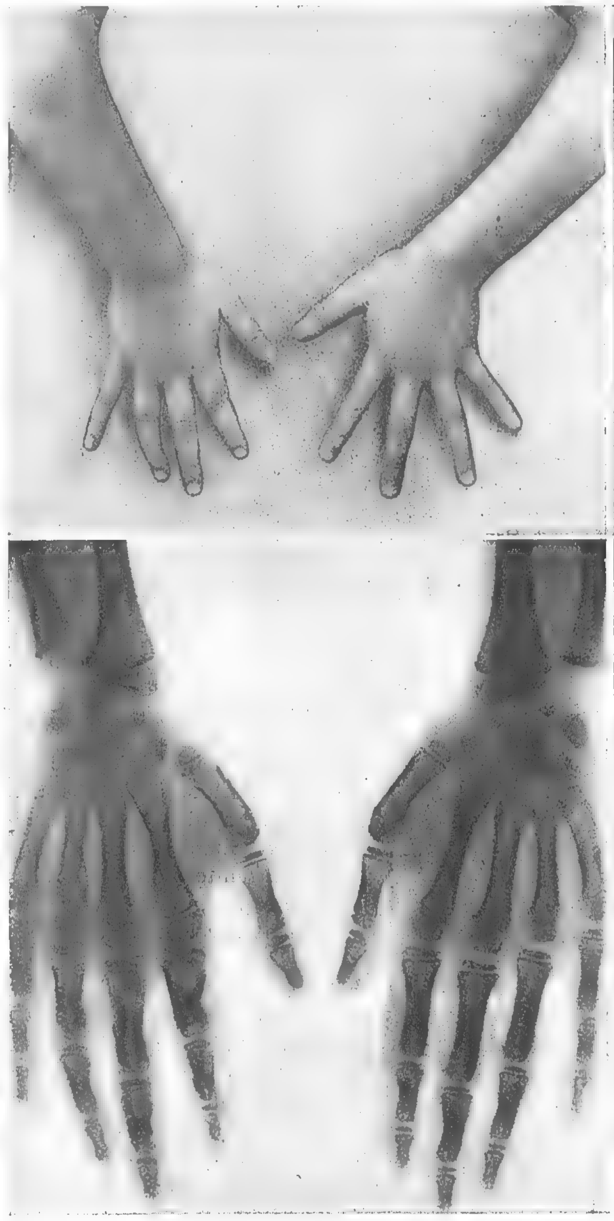

Fig. 3. — *A gauche* : photo et radio des mains de l'observation I. *Main et avant-bras gauches* normaux. *Main droite* plus courte ; index dévié; 1res phalanges trapues. Elargissement des premières phalanges du médius et de l'annulaire. Radiographie *main gauche* : normale. Radiographie *main droite* : métacarpiens : élargissement aréolaire du bulbe des quatre premiers métacarpiens, proximal au 1er, distal aux 2, 3 et 4e. *Phalanges* : lésions se ressemblant beaucoup entre elles : bulbe soufflé, clair, strié verticalement ; diaphyse sus-jacente condensée, déformée, déviée. Tête décalcifiée mais intacte. Ces lésions portent sur les 1re, 2e et 3e phalanges de l'index, médius et annulaire.

Fig. 4. — *A droite* : photo et radio des mains de l'observation II. Main droite manifestement la plus malade ; lésions portant sur les métacarpiens et toutes les phalanges, toujours du côté du cartilage de conjugaison.

La dyschondroplasie débute dès les premières années de la vie (Nové-Josserand et Destot, Dusi, Cleveland, Jansen, Soldi); on l'a même constatée dès la naissance (Ollier, deuxième cas; Cole, notre deuxième cas). Elle atteint avec prédilection les filles et sauf dans les cas où il y a association avec la maladie exostosante, elle n'est pas héréditaire.

Plusieurs os sont frappés, de préférence les os longs du squelette et les petits os des extrémités et aussi les os plats (os iliaque, omoplates, côtes), mais jamais le crâne, ni la face, ni la colonne vertébrale, ni le carpe, ni le tarse (exception faite, peut-être, pour le calcanéum).

Ce qui frappe d'abord, c'est le *raccourcissement* du membre s'accompagnant ou non *d'une déformation.*

L'examen révèle le renflement métaphysaire d'un certain nombre d'os (humérus, poignet), la laxité articulaire (fréquente) ou la limitation des mouvements due à la déformation des extrémités articulaires, le déplacement de la main ou du pied sous l'influence de l'asymétrie dans l'allongement des os couplés.

Au membre inférieur, on peut voir la déformation de la diaphyse fémorale (Ollier), un genu valgum important (Jansen), un désaxement du pied (nos deux cas).

2. Les observations de dyschondroplasie publiées en France ne sont pas nombreuses. En dehors des cas anciens de Ollier (1899), Nové-Josserand et Destot (1899), Molin (1900), Stéphan et Boinet (1903), citons le cas de Rocher (1925), un cas récent, la belle observation de de Barrin (1932), Ledoux et Collet (1931).

La littérature étrangère de ces dernières années et, particulièrement, la littérature italienne est beaucoup plus riche en observations de ce genre. La plupart d'entre elles sont bien iconographiées et accompagnées d'examens histologiques précis ; citons en dehors de celles déjà citées comme unilatérales strictes, les observations de Cleveland, Dusi, Jansen, Sacerdote et Bonomini, Soldi, Speiser et les cas intermédiaires de Foa et de Vallebona.

Nous n'avons pu trouver les publications de Bromer, de Carredon et Rossi, de Ferri, de Galeazzi, de Milani et de Pychytil.

C'est en comparant ces diverses observations entre elles que nous avons été amenés à maintenir la dyschondroplasie comme entité clinique.

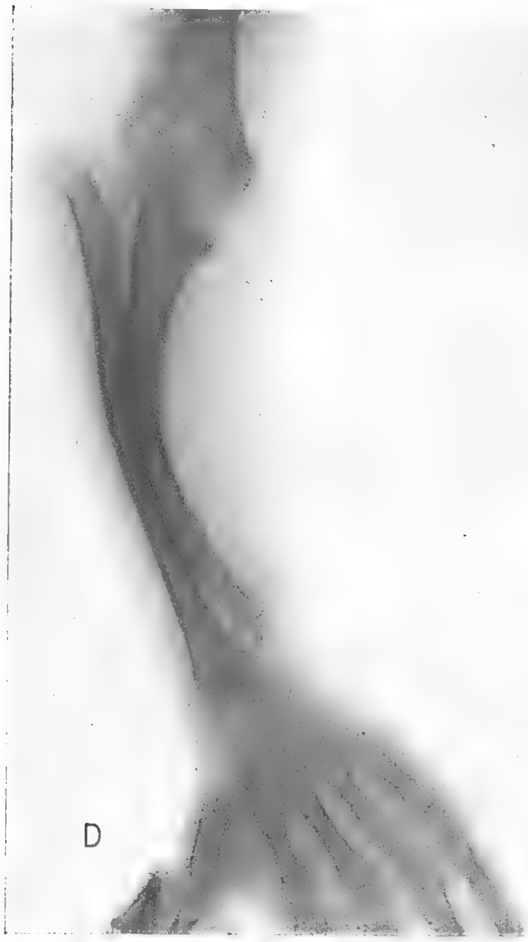

Fig. 5. — Observation I. *Cubitus droit* convexe en dehors. Ancienne lésion claire mais très circonscrite à l'union du 1/3 inférieur avec le 1/3 moyen de la diaphyse. Epaississement périostique diaphysaire du côté concave semblable aux lames de renforcement du rachitisme guéri. *Radius* : trop long, incurvé en avant, luxé en dehors au niveau du coude où il dépasse l'épicondyle.

Fig. 6 et 6 *bis*. — Observation I. Le même tibia à onze mois de date (à gauche, Octobre 1932; à droite, Septembre 1933).

En haut, évolution normale, laissée à elle-même : la calcification est plus dense.

En bas (à droite), *trois mois après greffes ostéopériostiques* : ossification débutante mais bien manifeste.

Au membre supérieur, on note une massue humérale, un renflement du poignet et de l'avant-bras.

Signes particuliers : Le maximum des lésions porte sur un côté et les cas vraiment hémiplégiques ne sont pas rares.

La main est toujours atteinte ou, si elle est intègre, le pied est pris.

La main du dyschondroplasique, la main d'Ollier est typique. Au stade cartilagineux, il existe un tel défaut de résistance de certaines phalanges à la pression, qu'on peut les écraser entre deux doigts et qu'on peut produire, par des manœuvres selon l'axe, de véritables mouvements de pompe. Plus tard, les doigts restent trapus. (Voir notre observ. II).

Autres signes particuliers : Il n'y a pas de symétrie dans la localisation des lésions. La forme des lésions primitives est assez significative. C'est une soufflure régulière du bulbe osseux constatable surtout à la main, l'élargissement circonférentiel y répondant à un raccourcissement progressif de la phalange (aspect trapu des phalanges).

Des lésions secondaires surviennent, provoquées par le raccourcissement de l'os atteint qui augmente jusqu'à un certain âge et par les déformations métaphysaires constituées sous l'influence de l'inégalité de l'atteinte ou du poids du corps. Ces deux facteurs peuvent entraîner des luxations au niveau des os couplés.

Accessoirement, il existe — si l'atteinte périostale est réelle — un amincissement diaphysaire.

L'évolution clinique est typique : Le raccourcissement (le cas de Cleveland est démonstratif à cet égard) augmente jusque vers 6 ans; après, il demeure stationnaire.

Les déformations augmentent également jusqu'à l'âge de la calcification, aussi se reproduisent-elles si elles sont trop tôt l'objet d'une intervention

L'anatomie pathologique commande cette évolution clinique.

Les lésions anatomiques sont constamment semblables; la preuve en a été faite dans les cas longtemps suivis de Bentzon (7 à 14 ans) et de Cleveland (de 2 à 9) et aussi par l'étude, chez un même malade, de lésions d'un âge différent.

Il existe *un premier stade cartilagineux* qui correspond au stade clinique de souplesse.

A ce stade, les métaphyses sont boursouflées; la texture osseuse normale est remplacée par des taches claires, transparentes, de forme ovalaire, séparées par de minces cloisons qui, le plus souvent, sont orientées dans le sens longitudinal de l'os.

Ces taches claires se rencontrent, non seulement aux métaphyses des os longs, mais, également, au niveau des petits os de la main. Vues de profil, elles affectent l'aspect en coup d'ongle, la masse cartilagineuse n'ayant pas de limite périphérique, aspect qui se rencontre également au niveau des os plats.

Deuxième stade : (stade de calcification). Les lésions se chargent de sels calcaires; dès lors, elles apparaîtront plus opaques à la radiographie. Cette opacification peut se faire d'une manière diffuse, la tache claire affectant une teinte grise uniforme, ou, au contraire, se faire par grains calcaires qui se détachent fortement sur le fond clair des métaphyses.

Déjà, à cette époque, les petites lésions cartilagineuses se bordent d'un fin liséré opaque

Troisième stade d'ossification débutante : Le fin liséré périphérique des lésions devient plus net; les grains calcaires, lorsqu'ils existent, disparaissent progressivement, la masse cartilagineuse semble se cloisonner.

Quatrième stade de consolidation : A ce stade, les fines cloisons osseuses se multiplient; certaines régions deviennent plus opaques, imperméables aux rayons X pour devenir plus claires ensuite. A ce moment, elles affectent l'aspect du tissu spongieux. De ci, de là, surtout vers le milieu des diaphyses, persiste soit une tache claire cartilagineuse, soit une cloison opaque, témoin du processus dystrophique antérieur.

Fig. 7 et 8. — Observation 2. — Translation considérable à droite avec bascule du bassin par *raccourcissement du membre inférieur droit de 13 centimètres.* Attitude scoliotique. Luxation du pied droit éversé en dehors. *Raccourcissement du membre supérieur droit de 8 centimètres.*

Cette interprétation radiographique de l'évolution des lésions n'est pas une vue de l'esprit; elle a été confirmée par des examens histologiques nombreux, dont certains sont indiscutables (citons, en particulier, pour les premier et deuxième stades des lésions, les examens de Sacerdote et Bonomini; pour le troisième stade, celui de Cole).

Certes, on n'a pas publié, jusqu'ici, de cas de dyschondroplasie ayant atteint l'âge adulte et ayant été suivi depuis les premières années. La description d'Ollier ne date elle-même que de trente-quatre ans et l'apparition des chondromes à évolution rapide ne se voit généralement dans la chondromatose et la maladie exostosante, qu'à l'âge de 30, 35 et même 45 ans. Il serait très

3. Elle répond bien, pour les lecteurs français, aux radiographies reproduites dans l'observation de de Barrin (*Revue d'Orthopédie*, 1932). Voir aussi les mains de notre cas n° 2.

instructif de retrouver les trois malades d'Ollier qui, s'ils vivent encore, ont atteint actuellement cet âge.

Bien que la *comparaison entre dyschondroplasie, exostoses multiples et chondromatose*, maladies parentes, sorte du cadre de cet article, nous pouvons déjà, d'après les études que nous avons faites et qui paraîtront d'autre part, indiquer très schématiquement les signes communs et différentiels entre ces trois maladies.

Leurs caractères communs cliniques, radiologiques et histologiques sont les suivants : Début et évolution pendant la période de croissance, multiplicité des lésions, même localisation, même siège méta et quelquefois diaépiphysaire, mêmes lésions consécutives à l'atteinte métaphysaire (raccourcissements, déformations), même évolution histologique en trois stades; même expression histologique de cette évolution; même expression histologique à ces différents stades et même possibilité de fournir des chondromes purs (du moins pour la chondromatose et la maladie exostosante).

Mais la clinique nous offre suffisamment de caractères différentiels pour conserver à ces affections leur personnalité; nous pouvons consigner leurs *caractères différentiels* dans le tableau suivant (voir tableau).

Fig. 9. — Observation II. A DROITE : Soufflure circulaire de l'extrémité supérieure de l'*humérus* ; aspect granité de la surface, disparition par place de la corticale : cette soufflure repose à sa base sur une zone calcifiée ; diaphyse élargie présentant une trabéculation normale. Extrémité inférieure soufflée en forme de cloche, paraissant moins organisée, plus lacunaire que la soufflure de l'extrémité supérieure. *Radius* raccourci à son extrémité supérieure, soufflé en haut comme en bas. Diaphyse déformée à fond clair, transparent. Extrémité inférieure du *cubitus* : également boursouflée.

A gauche : *Humérus* présentant à sa métaphyse supérieure des lésions analogues à celles du fémur droit, se prolongeant depuis la métaphyse jusqu'à plus de la moitié de la diaphyse. Avant-bras gauche présentant une lésion discrète sur le *radius*.

Colonne vertébrale intacte ainsi que les *clavicules*. A *l'omoplate droite*, maximum des lésions représentées par une soufflure de l'acromion parsemée de grains calcaires ; déformation de l'angle supéro-interne. *Omoplate gauche* : déformation légère de l'acromion. Des soufflures très considérables par rapport au diamètre de la *côte*, ont distendu l'extrémité cartilagineuse d'un certain nombre de côtes droites ; 6me côte soufflée près de sa tête (cliché Parin, de Berck).

	DYSCHONDROPLASIE	MALADIE EXOSTOSANTE	CHONDROMATOSE
Date d'apparition	Première enfance.	Deuxième enfance.	Première enfance.
Sexe	Féminin.	Masculin.	Prédomin. masculin.
Hérédité	Nulle.	Très fréquente.	Assez fréquente.
Importance des lésions des mains	Moyenne.	Découverte radiographique.	Maxima.
Importance des lésions des épiphyses	Maxima mais sous forme d'enchondroses.	Os formé surtout d'enchondroses.	Formé d'enchondroses.
Uni ou bilatéralité clinique	Unilatéralité.	Bilatéralité.	Bilatéralité.
Apparition de chondromes à l'âge adulte	Probablement rare.	Assez rare.	Assez fréquent.

Pathogénie.

On a fait état, dans les travaux publiés sur la dyschondroplasie, des recherches expérimentales de Bentzon qui a pu reproduire sur le tibia du lapin certain aspect radiographique en bandes claires longitudinales semblable à celui que représente la figure 2 de notre premier cas; il obtient la production de cartilage au sein de la diaphyse, *loin du cartilage de conjugaison*, notamment en injectant de l'alcool autour de l'artère nourricière de l'os.

Il en conclut que la dyschondroplasie d'Ollier n'est pas une dystrophie de croissance, mais bien une métaplasie du tissu osseux métaphysaire d'origine sympathique.

Il serait plus juste de conclure, croyons-nous, que Bentzon n'est pas parvenu à reproduire les lésions de la maladie d'Ollier. Nous possédons, en effet, une pièce nécropsique admirable de Speiser (1925), où l'on voit sur un tibia dyschondroplasique, des bulles de cartilage émaner, non seulement du cartilage de conjugaison, mais encore de la face fertile du périoste, leur croissance se faisant dans le sens centripète, c'est-à-dire vers le milieu de la diaphyse, ce qui permet d'interpréter les lésions diaphysaires dans la dyschondroplasie : soit enchondroses d'origine périostique, soit lésions métaphysaires évoluées dans la diaphyse, comme on l'a très bien décrit dans l'étude des fractures de l'humérus chez l'enfant et comme Lecène l'avait mis en évidence également pour les exostoses ostéogéniques.

Plus d'une fois, l'affection a été constatée à la naissance. Il s'agirait donc, selon nous, d'une dystrophie osseuse congénitale.

Conclusions.

Nous croyons qu'il faut conserver à la maladie d'Ollier sa personnalité clinique. Avec la maladie exostosante et la chondromatose du squelette, elle fait partie d'un groupe plus général pour lequel nous proposons, afin d'éviter toute confusion, le terme déjà employé dans la littérature anglaise de « chondrodystrophie » comprenant « les altérations de l'ostéogénèse normale, aussi bien diaépiphysaire que périostique, se traduisant par la présence de cartilage en quantité anormale, au niveau des régions intéressées, cartilage capable de subir l'ossification ».

Bibliographie

(1) Advenier : *Th. Paris*, 1930; (2) P. Bentzon : *Acta Radiol.*, 1924 et 1926; (3) Bojesen : *Fortsch. Rœnt.*, 24, 1917 ; (4) R. Brommer et R. John : *Am. J. Rœntg.*, 26, 1931; (5) A. Burchard : *Fortschr. Rœntg.*, 19, 1912; (6) Careddu et Rossi: *Riv. pediat.*, 1931; (7) M. Cleveland : *Surg. Gyn. Obst.*, 1928; (8) W. Cole : *Idem*, 1926; (9) Dahl : *Acta Orthop. Scand.*, 1930; (10) de Barrin : *Rev. d'Orthop.*, 1932; (11) E. Dusi : *Archiv di Orthop.*, 1932; (12) Ferri : *Riv. di Radiol.*, 3, 1931 ; (13) F. Flotow : *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1929; (14) A. Foa : *Jour. Radiol. Elect.*, 1931; (15) Galeazzi : *Gaz. Med. lomb.*, 1930; (16) J. Huber et W. Advenier : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1930; (17) Kauffmann : *Ziegler's Beiträge*, t. XXXIII; (18) Lenormant : *Rev. d'Orthop.*, 2, 1905 ; (19) Lenormant et Lecène : *Rev. d'Orthop.*, 3, 1906 ; (20) Mauclaire : *Congrès d'Orthopédie*, 1925; (21) Milani : *Archivio di Radiol.*, 6, 1930; (22) Molin : *Th. Lyon*, n° 77, 1900; (23) Nové-Josserand et Destot : *Bull. et Mém. Soc. Chir. Lyon*, 14 Décembre 1899 ; (24) Ollier : *Bull. et Mém. Soc. Chir. Lyon*, 7, 14 et 21 Décembre 1899 ; (25) Ombrédanne : *Chir. infant. et Orthop.* : (26) A. Richard et P. Dupuis : *Rev. Orthop.*, Décembre 1933 ; (27) H.-L. Rocher : *Soc. Pédiat. Paris* 1925 ; (28) Sacerdote et Bonomini : *Chir. di Org. di Mov.*, 1931; (29) Soldi : *Atti XVIIIe Cong. Soc. Ital. Ortopedia*, 1927 ; (30) Félix Speiser : *Virchow's Archiv*, 1925 ; (31) Stephan et Boinet : *Arch. gén. de Médecine*, 1903 ; (32) Sumita : *Deut. Zeit. f. Chir.* ; (33) U. Vallebona : *Chir. di Og. di Movim*, 1931 ; (34) Vychytil : *Casop. lek. Cesk*, 70, 1931 ; (35) Wittek : *Die Ollier'sche Wachstumsstörung*, Stuttgart, 1906.

LA MALADIE DE PAGET DU MAMELON

PAR MM.

A. LOUSTE et F. CAILLIAU

En 1827, Nélaton décrivait sous l'appellation de « cancer vésicant » l'affection à laquelle Sir James Paget donnait son nom 17 ans plus tard, l'envisageant comme une maladie autonome débutant par des lésions eczémateuses et susceptibles d'évoluer en cancer.

Cette autonomie admise par H. Butlin, niée par Thin, Ribbert, Artz, et Kren, partisans d'une origine glandulaire, est encore reconnue en France depuis 1900 par Darier et ses élèves qui classent l'affection dans le groupe des dyskératoses précancéreuses de souche épidermique. P. Masson et M. Pautrier ont défendu en 1924 la théorie de l'épithélioma mammaire épidermotrope, et l'étude documentée de J. Rousset (Les dyskérinisations épithéliomateuses, *Masson*, 1931) fait une discussion critique très précise de ces doctrines.

Le problème demeure entier aujourd'hui; la maladie de Paget est considérée tantôt comme ressortissant à une dyskératose précancéreuse d'origine épidermique, tantôt à un cancer mammaire épidermotrope, à une cancérisation cellulaire d'emblée suivie de cancérisation tissulaire, à un cancer d'emblée de l'épiderme ou d'un dérivé glandulaire épidermique.

L'étude qui suit est une interprétation des cas où l'exérèse totale de la glande malade a permis des recherches complètes et systématiques.

Observation I (M. Louste). — Femme de 59 ans. Eczéma du mamelon et signes de mammite chronique remontant à neuf ans. En Février 1934, un large placard érosif recouvre la glande dont le mamelon est détruit, la peau infiltrée et non mobilisable. Exérèse totale par M. Bazy.

Examen histologique : 1° *Zone mamillaire* ulcérée. — Cette zone très riche en angio-formations recouvre un gros collecteur galactophore dont l'assise de Boll engaine un tissu épithélial malin substitué au revêtement normal et composé de cellules polymorphes, claires, turgescentes, dépourvues de filaments et garnies de gros noyaux multilobés. Souvent, ces cellules sont réduites à un noyau entouré d'endoplasme, et l'exoplasme lysé est figuré par un espace vide semi-lunaire.

Les cellules néoplasiques sont souvent infiltrées de mélanine que leur distribuent des mélanoblastes allongés, anguleux et rameux, non cancérisés, et émigrés de l'épiderme dans le tissu tumoral et dans les gaines du collecteur. Des galactophores moins volumineux sont oblitérés par des cellules malignes du même type mélangées de cellules à manteau. Le derme superficiel très infiltré est parcouru de néo-vaisseaux très nombreux. On constate l'absence de cellules dyskératosiques dans l'épiderme ambiant envahi par quelques cellules malignes.

2° *Zone aréolaire.* — De bas en haut, on distingue : *a*) Des galactophores de moyen calibre tapissés d'assises cellulaires réduisant ou obstruant leur lumière. Ces cellules comportent tantôt un cytoplasme clair, turgescent ou vacuolé avec noyau peu colorable, tantôt un cytoplasme sombre, à limites anguleuses, affaissé ou moulé sur les cellules turgides avec noyau bossué, anguleux, hypercolorable ou pycnotique (éléments sénescents). Certaines cellules sont pénétrées par une autre et réalisent la cellule dite « à manteau ».

Signalons l'aspect déformé, amiboïde, en raquette de certains éléments. Dans les collecteurs plus épargnés, les cellules malignes clivent la paroi s'engageant entre l'assise de Boll et l'épithélium cylindrique. Dans les conduits oblitérés, les cellules malignes entassées provoquent la lyse et la rupture de la paroi fibro-élastique.

b) L'épiderme est envahi par des cellules de Paget isolées ou groupées, lysant autour d'elles le tissu malpighien. Ni desmolyse, ni cellules dyskératosiques. Présence de vacuoles intracellulaires dont la confluence provoque des thèques vides ou garnies de cellules. L'invasion plus massive de l'épiderme montre des boyaux pleins qui ont lysé la basale, ou des bourgeons creux glanduliformes dont les cellules sont pourvues à l'apex de bandelettes obturantes (Kittlenstein des cellules glandulaires) et qui sont parfois engainées par une assise de Boll. Infiltration dense très riche en néo-vaisseaux. Abondance des mitoses asymétriques et pluripolaires.

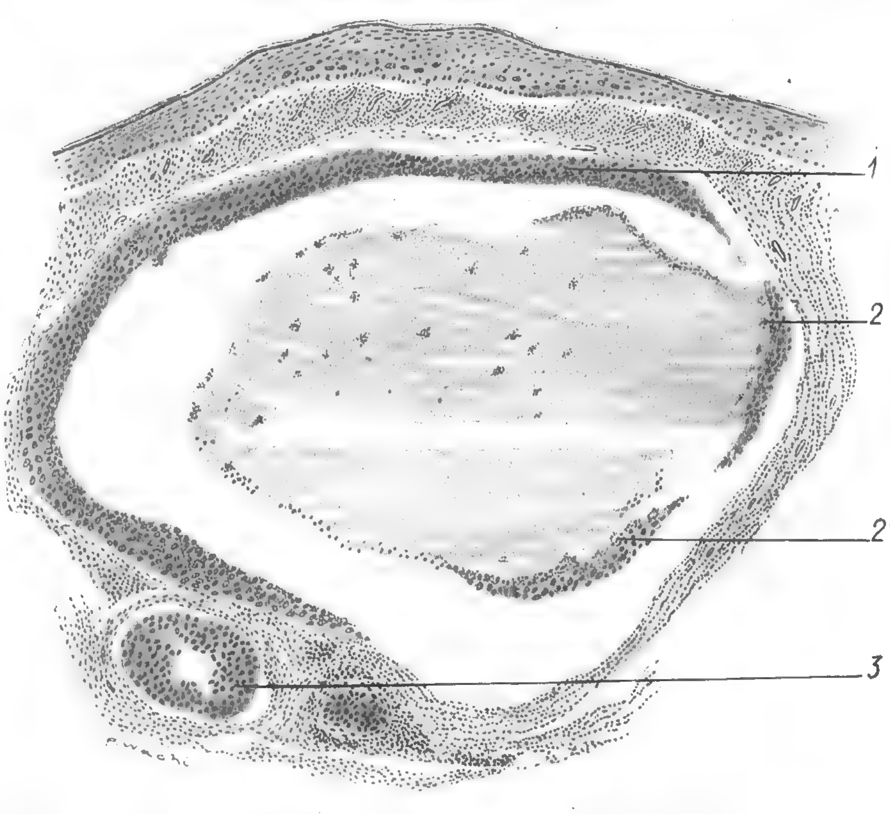

Fig. 1. — *Région mamillaire. Coupe intéressant un gros collecteur galactophore.* — Le dessin montre l'épiderme atrophié et dépourvu de cellules dyskératosiques.

Dans le corps papillaire sous-jacent on distingue de nombreuses néo-formations vasculaires et un infiltrat cellulaire dense.

Plus profondément le collecteur coupé transversalement est tapissé par un tissu épithéliomateux épidermoïde (1) remplaçant l'épithélium (2 et 2') et du pigment libre dans le tissu néoplasique et dans la lumière du collecteur. Deux petits galactophores sous-jacents sont cancérisés (3).

En cette zone aréolaire sont réunis tous les types cellulaires de Paget; 1° la grosse cellule claire turgide; 2° la cellule dont l'exoplasme lysé entoure en croissant l'endoplasme et le noyau; 3° la cellule à noyau énorme, atypique dans un cytoplasme lysé; 4° la cellule sombre à protoplasme anguleux, à noyau énorme, mûriforme ou multiple, souvent pycnotique; 5° les inclusions cellulaires de leucocytes, corps hyalins, noyaux ou débris chromatiniens; 6° la cellule palléale pénétrée par une autre cellule (cellule à manteau). Prédominance des cellules claires turgescentes et des cellules sombres à noyaux pycnotiques sénescents.

3° *Zone extra-aréolaire.* — Absence de cellules dyskératosiques. Invasion de l'épiderme par des cellules claires isolées. Les cellules de Paget sont déformées et paraissent progresser par mouvements amiboïdes.

4° *Zone marginale érythémateuse.* — Absence de cellules dyskératosiques. Infiltrat dense du corps papillaire très riche en néoformations vasculaires. Lésions eczémateuses de l'épiderme, quelques cellules turgides ou vacuolées sont intercalées entre les cellules germinatives.

5° *Plans sous-jacents jusqu'au grand pectoral.* — Le tissu glandulaire est très atrophié, sclérosé et surchargé de graisse.

Un ganglion montre une métastase glanduliforme dans un sinus péri-folliculaire.

Conclusion : Cancer de Paget d'origine galactophorienne avec essaimage épidermique et métastases ganglionnaires.

Observation II (M. Petit [Rouen]). — Femme de 41 ans. Suintement sanguinolent du mamelon depuis sept mois, lésions eczémateuses des zones mamillaire et aréolaire. Au palper, néoplasme bien limité faisant corps avec la glande. Exérèse totale du sein. L'incision de la pièce suivant l'axe du mamelon montre une tumeur du volume d'une grosse amande.

Les lésions, étudiées de la profondeur vers la surface, montrent :

1° Une zone profonde occupée par trois gros collecteurs galactophores dont la paroi est infiltrée de cellules cancéreuses du type Paget intercalées entre l'assise myo-épithéliale de Boll et l'assise cylindrique.

2° Une zone moyenne où les collecteurs galactophores sont bourrés de cellules malignes oblitérant la lumière et imparfaitement maintenues par l'assise de Boll et la gaine fibro-élastique partiellement détruites. Par les brèches s'essaiment en dehors des boyaux cellulaires pleins ou canaliculées et des cellules isolées.

3° Une zone superficielle (région épidermisée des collecteurs) où le tissu malpighien est envahi par des cellules de Paget isolées. Les cellules de Paget répondent aux types décrits à l'observation n° 1. Certains éléments gagnent les crêtes interpapillaires et s'y fixent; ils paraissent progresser par mouvements amiboïdes (absence de cellules dyskératosiques et de desmolyse).

C'est au niveau de la zone d'épidermisation du collecteur que la lésion paraît le plus évoluée : la lumière des conduits est oblitérée et les gaines fibro-élastiques et myo-épithéliales sont détruites l'essaimage s'effectue à la fois dans la lumière et dans le stroma, les cellules de Paget *montent* vers

l'épiderme qu'elles ensemencent en points isolés et *descendent* vers la glande en clivant et dissociant la double tunique du galactophore.

OBSERVATION III (M. Petit [Rouen]). — Femme âgée de 48 ans. Lésions eczémateuses du mamelon et de l'aréole remontant à deux ans. Téguments infiltrés et indurés ; pas de tumeur mammaire, ni d'adénopathies, peau mobilisable sur les plans profonds. Exérèse totale de la glande.

Le microscope montre une transformation maligne initiale de plusieurs glandes sébacées dépourvues de follicules pileux et s'ouvrant au sommet du mamelon. De petites néoplasies polylobées, limitées par une vitrée conservant la morphologie des glandes sébacées du mamelon, occupent le corps papillaire, appendues par un trajet excréteur intact à l'épiderme aminci ou érosif. Absence de ségrégation et de cellules dyskératosiques.

Chaque néoplasie comporte : 1° des cellules périphériques, cubiques, reposant sur une vitrée souvent intacte ; 2° des cellules centrales polyédriques ou arrondies, claires, turgides, parfois sombres et anguleuses, pourvues de gros noyaux fripés, bourgeonnants ou multiples avec nucléoles volumineux. L'analogie de ces éléments avec les cellules de Paget est complétée par la présence de noyaux géants inclus dans des vacuoles et de plusieurs cellules à manteau. Mitoses nombreuses, irrégulières. Dans plusieurs néoplasies, les cellules proliférantes sont chargées de gouttes graisseuses, plus abondantes au centre dégénéré des nodules attestant la persistance d'une sécrétion sébacée qui laisse en négatif sur les coupes le moule des acides gras dissous par les réactifs.

Conclusion : cancer de Paget peu évolué, où la persistance d'une sécrétion sébacée discrète permet de préciser le tissu matriciel du processus malin.

OBSERVATION IV (M. Rabut). — Homme de 60 ans. Lésions datant de 1919. Deux localisations : 1° placard eczématiforme, sec, érythémato-squameux, dont les contours limités forment bourrelet, dont le centre induré, saignant, est ulcéré près du mamelon ; 2° placard identique non ulcéré sur la région dorsale. Diagnostic clinique : maladie de Paget. Exérèse des lésions mammaires et extra-mammaires.

Lésions mammaires. — *Zone mamillaire :* à l'étage profond sont des bourgeons néoplasiques malins d'aspect épidermoïde, creusés de lumières glandulaires que limitent des cellules pourvues de bandelettes de fermeture apicales.

Une prolifération très active des cellules myo-épithéliales, s'incurvant en cocarde autour des bourgeons épithéliaux, précise l'origine sudoripare du néoplasme qui comporte à la fois un constituant épithélial (cellules sécrétantes) et un constituant annexé (cellules myo-épithéliales) comme l'ont signalé Ménétrier et Grynfeltt.

On distingue des cellules de Paget et des cellules pigmentées dans les bourgeons malins et dans le stroma souvent cylindromateux.

A l'étage moyen, on distingue de rares cellules de Paget et des cellules pigmentées dans un épithélioma baso-cellulaire indifférencié. A l'étage superficiel, le type glanduliforme prédomine, envahit l'épiderme très pauvre en cellules dyskératosiques. Nombreuses angio-formations.

Zone périmamillaire. — Atrophie de l'épiderme non dyskératosique, abandonné par les mélanoblastes émigrés dans des bourgeons épithéliomateux dermiques entourés d'infiltrats et de néo-vaisseaux.

Cet épithélioma est polymorphe et comporte des boyaux d'épithélioma baso-cellulaire où quelques cellules de Paget se mêlent aux cellules indifférenciées ; d'autres nodules évoluent vers les types sébacé ou spino-cellulaire.

Deux caractères évoquent le cancer sudoripare prédominant : la prolifération conjuguée des cellules myo-épithéliales et les acini sudoripares, et les sécrétions inter et intra-cellulaires dans le tissu cancérisé.

Lésions extra-mammaires. — L'épiderme est interrompu par des ulcères recouvrant des boyaux courts d'épithélioma baso-cellulaire envahi par des mélanoblastes. Cellules dyskératosiques exceptionnelles.

Conclusions : Epithélioma de Paget d'origine sudoripare très polymorphe évoquant les adaptations morphologiques et fonctionnelles multiples des dérivés ectodermiques.

En résumé, les cas ci-dessus étudiés sont justiciables d'une interprétation peu conforme aux théories classiques.

1° La dyskératose discrète ou absente dans nos observations ne semble pas constituer un état précancéreux précédant le cancer de Paget qui répondrait à un cancer d'emblée.

2° Le point de départ du néoplasme est variable : c'est souvent l'épithélium cylindrique des collecteurs galactophores, pourvus de cellules les plus fertiles de la glande. Tantôt c'est à la limite de l'épithélium épidermisé et du revêtement cylindrique du galactophore qu'apparaissent les premières cellules malignes. Dans d'autres cas la lésion initiale débute sur la glande sébacée, sur une glande eccrine séreuse ou sur un glomérule sudoripare.

3° L'évolution de la lésion dans le temps et dans l'espace varie suivant la localisation initiale du processus. Cependant dans le Paget débutant sur les collecteurs galactophores l'extension aux tissus voisins semble évoluer différemment suivant le point de départ : né de l'épithélium épidermisé du collecteur, le cancer gagne la surface de l'épiderme qu'il ensemence en points isolés, et concurremment s'étend de la surface vers la profondeur ; il y a à la fois ascension vers l'épiderme et descente vers la glande. Nées plus bas sur l'épithélium cylindrique du collecteur, les cellules malignes s'engagent entre l'assise de Boll et l'assise cylindrique, détruisent celle-ci, oblitèrent la lumière, rompent la vitrée et la gaine fibro-élastique du galactophore pour essaimer dans le stroma et gagner l'épiderme par éléments isolés. C'est ce dernier mode d'invasion qui nous a paru le plus fréquent dans la plupart des Paget soumis à nos examens depuis environ dix ans.

Le Paget d'origine sudoripare évolue de même ; les cellules malignes clivent la paroi entre l'assise sécrétante et l'assise myo-épithéliale, celle-ci très hyperplasiée participant au processus malin.

Le Paget d'origine sébacée ou eccrine et séreux débute au collet d'une glande dépourvue de follicule pileux et ouverte à la peau ou au galactophore (Roussel) ; les cellules malignes apparaisssent entre la couche germinative et les cellules sébacées ou séreuses qui disparaissent une à une, remplacées par le tissu néoplasique.

Nous n'avons pas observé de début au niveau de l'acinus mammaire ; la cellule acineuse très différenciée ne jouit que d'une fertilité restreinte.

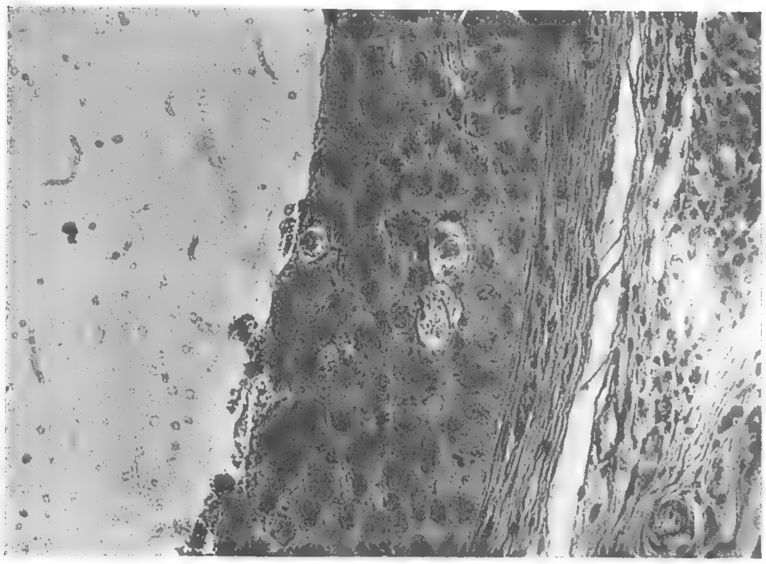

Fig. 1 *bis.* — *Région mamillaire. Le collecteur galactophore de la figue 1 vu au fort grossissement.* — La microphotographie montre la paroi cancéreuse du collecteur reposant sur l'assise de Boll dont on distingue les noyaux allongés, et sur la gaine fibro-élastique.

Les cellules malignes qui ont remplacé l'épithélium cylindrique du collecteur forment une mosaïque régulière composée de trois sortes de cellules : les unes sont claires ou vacuolisées, ou répondant à la cellule à manteau ; d'autres sont sombres avec gros noyau atypique ; d'autres enfin, dont le protoplasma est chargé de grains mélaniques, répondent à des mélanoblastes déplacés. Un pigment poussiéreux mélanique infiltre souvent les cellules malignes ou les espaces intercellulaires.

4° Les caractères monstrueux du noyau et l'asymétrie des mitoses sont de règle.

5° Les cellules claires turgescentes tendent à la vacuolisation et les confluences pluricellulaires paraissent réaliser les thèques particulières des cellules vacuolisées du Paget.

6° Enfin, la cellule maligne semble gagner l'épiderme par sa mobilité particulière dans les espaces interstitiels.

Discussion.

I. — DYSKÉRATOSE ET MALADIE DE PAGET.

Y a-t-il un lien génétique entre les cellules dyskératosiques et la cellule de Paget ; la dyskératose constitue-t-elle un état pré-cancéreux préparant le terrain au cancer de Paget ?

L'absence fréquente de ces cellules dyskératosiques (observations I et IV) ou leur présence inconstante ou discrète dans l'épiderme au cours du Paget sont peu favorables à une telle hypothèse qui est encore classique en France ; la plupart des épithéliomas spino-cellulaires ou pavimenteux des muqueuses vaginale ou utérine en sont plus richement pourvues.

Comme nous l'avons dit ailleurs, nous n'avons jamais pu saisir le passage de la cellule dyskératosique à la cellule de Paget, c'est-à-dire à l'un quelconque des types cellulaires anormaux décrits dans nos observations et que nous considérons comme des cellules cancéreuses.

Dans la dyskératose de Darier, on suit toute l'évolution du processus depuis la cellule ségrégée, à double contour, dont le protoplasme basophile chargé de grains d'éléidine devient hyalin, acidophile avec noyau contracté pour former le corps rond nucléé qui, à son tour, évolue vers le grain anucléé et hyalin de Darier. La filiation est parfaite : disparition de l'éléidine, hyalinisation du cytoplasme, contraction suivie de disparition du noyau. C'est la kératisation mono-cellulaire ; c'est en vain que l'on cherche le chaînon de passage entre ces éléments, à l'un de ses stades évolutifs, et la volumineuse cellule de Paget déviée le plus souvent dans sa différenciation à la façon des cellules malignes.

Morphologiquement distincte de la cellule dyskératosique, la cellule de Paget s'en différencie biologiquement par sa fertilité indéfinie et par son inaptitude à la kératinisation ; les cel-

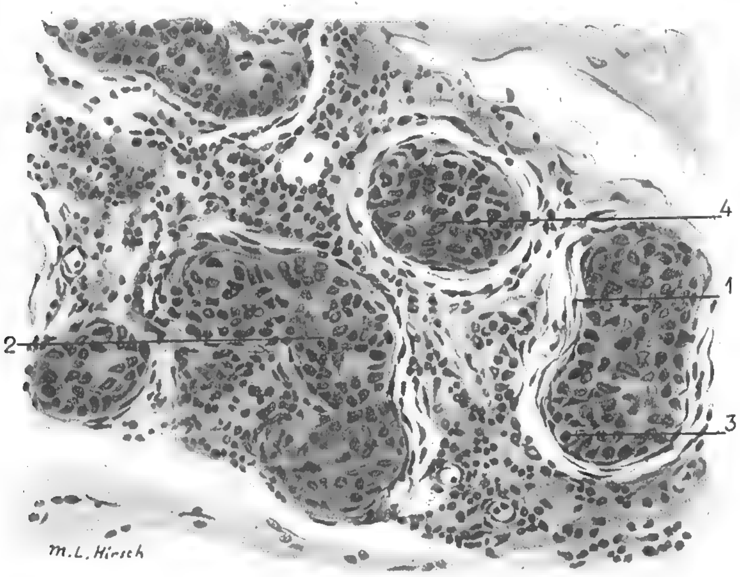

Fig. 2. — *Région mamillaire. Groupe de galactophores cancérisés.)* — La coupe intéresse cinq galactophores cancérisés, dont les lumières sont oblitérées par la prolifération des cellules néoplasiques substituées à l'épithélium cylindrique. Chaque canal est engainé par l'assise de Boll (1) et la gaine fibro-élastique. L'un d'eux (2), plus allongé et incurvé, est bourré de cellules malignes qui ont détruit à gauche les deux grains et s'essaiment dans le stroma. On distingue les deux types cellulaires, cellules claires (3) et cellules sombres (4).

lules chargées d'éléidine sont stériles et aptes à se kératiniser suivant un mode anormal.

Mélangées dans les tissus, cellules de Paget et cellules dyskératosiques paraissent indifférentes l'une à l'autre, à moins que, comme le dit hypothétiquement Pautrier, la cellule dyskératosique « ne traduise la souffrance du tégument » et ne soit qu'une conséquence et non une cause provocatrice du processus, dans la maladie de Paget comme dans le Bowen.

Faut-il rappeler encore que la dyskératose folliculaire de Darier, prototype des dyskératoses, n'évolue jamais en cancer et que l'épiderme, les canaux sébacés et les galactophores terminaux du mamelon sont normalement pourvus de cellules dyskératosiques (Massiat-Rousset) ? Nous sommes ainsi amenés à rejeter la conception d'une dyskératose incriminable comme facteur cancérigène dans le processus de Paget; la dyskératose, état dystrophique, ne peut constituer l'étape prémonitoire d'une lésion maligne.

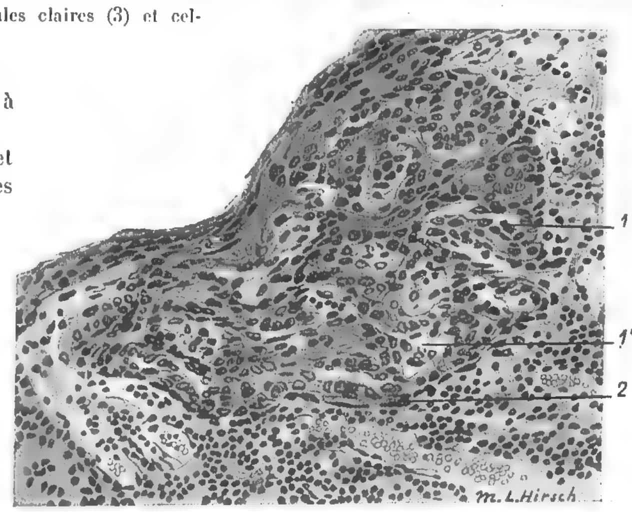

Fig. 3. — *Zone aréolaire. Envahissement de l'épiderme par le cancer galactophorien.* — L'épiderme est atrophié, réduit à des assises cellulaires aplaties.

Un groupe de bourgeons cancéreux (1 et 1') pourvus d'une lumière étroite, linéaire, et offrant l'aspect glanduliforme a pris contact avec l'épiderme ; les limites entre le tissu envahi et le tissu néoplasique sont indécises. Les bourgeons les plus bas situés paraissent avoir conservé l'assise de Boll (2). Le stroma voisin est riche en cellules d'infiltrat et en néoformations vacuolaires sanguines.

II. — Thèques et vacuolisation des cellules claires, turgescentes.

Tous les cas publiés font mention dans l'épiderme envahi et dans les bourgeons cancéreux dermiques de ces thèques que l'on attribue à la ségrégation. La signification des thèques du Paget nous paraît tout autre qu'une conséquence de la desmolyse assez rare dans nos observations.

Nous pensons que si la cellule de Paget apparaît souvent incluse dans une thèque, il faut y voir la conséquence d'une vacuolisation excessive du protoplasme s'étendant à tout l'exoplasme de la cellule et ne respectant que l'endoplasme et le noyau.

Plus évolué, le processus donne l'image d'un noyau souvent monstrueux, isolé dans une énorme vacuole résultant de la lyse totale du cytoplasme; la membrane cellulaire épaissie est épargnée, elle limite le bord de la thèque et se relie à l'endoplasme par des filaments grêles qui peuvent simuler les filaments de Herxheimer. Cette membrane ellemême peut se rompre, et la confluence de plusieurs thèques monocellulaires voisines provoque ces cavités spacieuses occupées par des cellules de Paget qui sont grossièrement comparables aux thèques næviques. C'est la fonte collocative décrite par Unna, l'œdème signalé par Thin et nos observations sont d'accord sur ce point avec une interprétation récente donnée par Grynfelt (*Bulletin du Cancer*, Mai 1932).

De quelle nature est la substance fluide qui distend la cellule et provoque son aspect turgescent et clair ? Dégénérescence, surcharge glycogénique ou sécrétion ? Nos fixations formolées n'ont pas permis la recherche du glycogène signalé par Ribbert et Arnd; mais sur les pièces des malades I, III et IV nous avons mis en évidence un mucus muco-carminophile intra et extra-cellulaire, qui ne représente qu'une partie des principes sécrétés. Ces réactions permettent d'envisager le cancer de Paget comme un épithélioma du type sécrétant sans voir dans cette sécrétion un élément de pronostic favorable.

D'autre part, la recherche de l'argentaffinité est plus souvent positive, témoignant non d'une sécrétion comme on l'a prétendu, mais d'un reniement du tissu trophomélanique comme nous allons le dire.

III. — Maladie de Paget et nævo-carcinome.

La notion de ségrégation d'une part, celle des thèques et cellules pigmentées d'autre part, ont conduit Darier à apparenter la maladie de Paget aux malformations næviques. Cet auteur, défendant l'origine épidermique des nævo-carcinomes, décrits dans le foyer initial de ces tumeurs (et non dans les métastases) des thèques habitées par des cellules qui peuvent envahir le derme profond ou gagner la surface du tégument pour l'éviction.

D'autre part, Nicolau, reprenant la conception de Jacobaeus et de Ribbert, assimile la maladie de Paget aux nævo-carcinomes et considère les cellules des thèques épidermiques comme importées et non autochtones dans les deux affections.

Ces auteurs partant de conceptions opposées sur la maladie de Paget et sur les nævo-carcinomes apparentent cependant l'un et l'autre les deux processus.

Nous avons ci-dessus suffisamment insisté sur l'origine vacuolaire des thèques du Paget et montré qu'il est peu vraisemblable que la ségrégation intervienne dans leur genèse.

Nous pensons, d'autre part, que ni la clinique, ni l'aspect histologique, ne permettent un tel rapprochement, l'évolution rapide et la radiorésistance des nævo-carcinomes s'opposant à l'évolution lente initiale du Paget que la radiothérapie peut guérir. La théorie de Masson qui interprète les nævi comme des tumeurs nerveuses nées des cellules de Ranvier-Merkel est plus défavorable encore à cette conception.

Le pigment mélanique, dans nos observations, a une tout autre signification. Tout épithélioma glandulaire du sein propagé au derme et à l'épiderme se pigmente. Les cellules de Langerhans et la mélanine abandonnent l'épiderme et étalent leurs expansions filamenteuses entre les cellules des boyaux cancéreux et le stroma, et une telle symbiose qui ne diffère pas de celle que Borrel a décrite dans le bulbe plumeux des oiseaux, la nictitante et les glandes sudoripares du cheval peut s'observer dans les tumeurs du sarcome infectieux des poules nègres. Dans ces diverses néoplasies les

Fig. 4. — *Zône aréolaire.* — Envahissement de l'épiderme. Intrication du tissu néoplasique et du tissu épidermique. On distingue les cellules de Paget claires et turgides ou vacuolisées (1) mélangées à des cellules sombres à noyaux anguleux ou bosselés.

A la limite inférieure de l'épiderme la basale est détruite par des bourgeons cancéreux canaliculés qui s'allongent parallèlement aux assises épidermiques ayant conservé parfois l'assise de Boll (2).

Quelques cellules à manteau (2).

A gauche, ébauche de thèque (4) due à la confluence de trois cellules vacuolisées. Angio-formations et infiltrat dans le derme.

mélanoblastes ne sont pas cancérisés; ils traduisent la suractivité du métabolisme anormal du tissu cancéreux dans la maladie de Paget.

IV. — Le Paget, cancer d'emblée.

On peut, dans la maladie de Darier, suivre une à une les étapes qui caractérisent l'évolution de la cellule normale en cellule dyskératosique; par contre, l'absence de formes de transition entre cette cellule dyskératosique et la cellule de Paget nous autorise à nous demander si celle-ci *n'est pas déjà une cellule maligne* et si le Paget ne correspond pas à un cancer d'emblée.

Toutefois, ce cancer offrirait une individualité toute particulière. A la phase initiale, la malignité ne s'affirme que dans quelques cellules isolées, morphologiquement différentes de leurs congénères par leur taille, leur forme, leur chromaticité variable, le nombre, l'atypie de leurs noyaux et nucléoles.

Une telle lésion frappant discrètement quelques cellules dans un tissu dont la topographie générale est à peine modifiée mérite bien le nom de *cancérisation cellulaire*.

Cette atypie est soulignée par des mitoses irrégulières, spéciales, par une évolution hâtive, souvent abortive (pycnose, caryorhexis) qui traduit bien la vie intense et courte de la cellule soumise à la loi de maturation évolutive et qui caractérise biologiquement la plupart des éléments cancéreux.

Et souvent cette cellule monstrueuse cancérisée isolément déploie ses facultés protéolytiques, pénètre et embroche une cellule voisine normale et s'en enveloppe à la façon d'un manteau, prouvant sa malignité par ce caractère substitutif et destructeur qui est spécial au cancer.

Longtemps, pendant des années, la cellule ainsi modifiée peut rester stérile et quiescente. C'est la première étape. Puis les mitoses apparaissent, se répètent, remarquables par leur irrégularité, l'asymétrie des fuseaux, le caractère souvent abortif de certains éléments néoformés, l'aspect gigantesque d'autres cellules jeunes pourvues de noyaux bizarres dont la membrane nucléaire est chiffonnée, dont les mitoses élaborent des chromosomes anormaux, à l'aspect embroussaillé. C'est alors que se déclenche *la cancérisation tissulaire*, deuxième étape où le parenchyme entier va subir l'évolution monstrueuse; un tissu nouveau profondément atypique s'étale et bourgeonne, et son extension ne s'opère ni par transformation ni par débauchage mais par substitution intégrale.

Toutefois, ces deux étapes ne se succèdent pas fatalement suivant un rythme régulier et constant, la phase de latence qui les sépare (et c'est là un caractère très spécial au Paget) peut être plus ou moins longue, la cancérisation tissulaire n'être déclenchée que très tardivement, après des années, parfois après dix ans et plus.

Ce délai prolongé est-il suffisant pour faire exclure la lésion initiale du cadre des cancers? On le pensait autrefois, mais une telle lenteur ne peut nous surprendre aujourd'hui que nous savons combien la phase de quiescence des cellules est variable. S'il existe des cancers aigus où la période de latence manque ou reste insaisissable (cancer rapporté par Fridjof Bank, de Copenhague, apparu quinze jours après une brûlure par le goudron, cas de Gunsett, de Strasbourg, cas de Huguenin provoqué par le mazout), il a été décrit, par contre, des tumeurs malignes à latence très longue : tels les cancers sur cicatrices rapportés par M^me S. Laborde, les tumeurs développées sur cicatrices de lupus, le cancer expérimental du lapin (Delbet) où les néoplasies et métastases n'apparurent que longtemps après la cessation des badigeonnages au goudron.

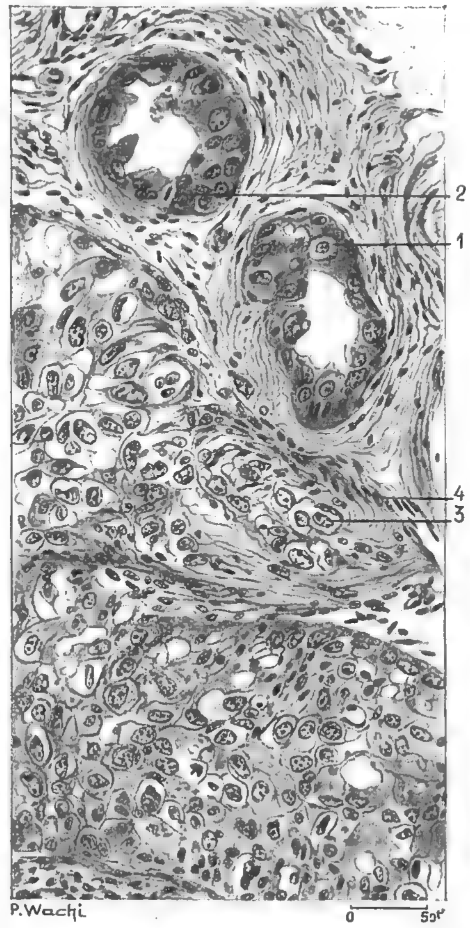

Fig. 6. — *Quatre canaux galactophores dans leur segment épidermisé, en coupe transversale.*

En haut, deux galactophores de faible calibre sont en voie de transformation maligne peu évoluée : les lumières sont rétrécies, mais non oblitérées. On voit mélangées les cellules claires (1) et les cellules sombres (2).

En bas, le dessin ne représente que partiellement deux galactophores tangents totalement transformés; leur lumière est oblitérée par des cellules malignes du type Paget (cellules à manteau [3], cellules dans une vacuole, noyaux dans une vacuole, noyaux monstrueux, etc.). On distingue l'assise myo-épithéliale (4) bordant les galactophores, interrompue par places. C'est la zone vraisemblable où le cancer a pris naissance : il n'a pas encore rompu la vitrée et essaimé dans le stroma, comme dans la région qui est adjacente.

Fig. 5. — *Coupe longitudinale d'un galactophore à la limite de l'invasion cancéreuse en profondeur.*

En haut la paroi du galactophore est revêtue d'une assise cylindro-cubique sous laquelle on distingue l'assise myo-épithéliale de Boll. La paroi est indemne de ce côté. *En bas* la paroi opposée du même galactophore est envahie par les cellules malignes (1). Celles-ci, claires et souvent multinucléées, ont clivé la paroi s'insinuant entre l'assise de Boll (2) et l'assise cylindrique qui s'aplatit (3). L'invasion est récente; on reconnaît encore en partie les deux assises normales du galactophore, plus teintées, écartées l'une de l'autre par les cellules néoplasiques qu'elles tapissent. L'assise de Boll a disparu sur un segment et les cellules malignes s'essaiment dans le tissu ambiant.

Fig. 7. — *Invasion de l'épiderme. Crête épidermique interpapillaire.* — Sur les bords de la crête on distingue les cellules de Paget claires, arrondies, à protoplasme tantôt déformé, le plus souvent vacuolé (1) et dépourvu d'appareil filamenteux; les noyaux sont souvent bourgeonnants, mûriformes (2 et 2), atypiques, ou multiples.

Notons l'absence de cellules dyskératosiques dans le corps muqueux et la couche cornée. Absence de ségrégation : on distingue parfaitement les filaments de Ranvier (3) des cellules épidermiques non caractérisées.

Les cellules de Paget sont disséminées une à une à la surface de la crête épidermique et ne tendent pas à confluer.

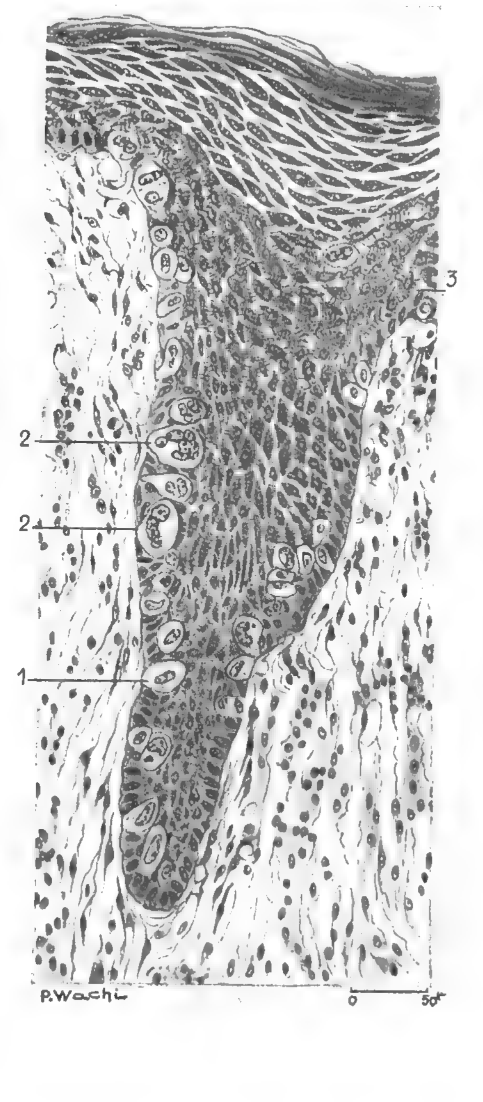

La notion de terrain, l'influence des troubles humoraux, la déficience des tissus interviennent vraisemblablement dans ces réactions tissulaires tardives.

V. — Remarques sur la cancérisation cellulaire d'emblée.

Lorsque nous disons « cancer d'emblée » nous n'entendons pas que l'épithélioma de Paget apparaisse sans qu'une modification prémonitoire ne prépare la voie au cancer. Mais nous avons surtout envisagé l'absence de lésions précancéreuses attribuables à la dyskératose. Nous croyons, en effet, avec Ménétrier, qu'il n'existe pas d'exemple de cancer débutant primitivement sur un tissu sans processus morbide antérieur, que ce processus soit d'ordre humoral ou tissulaire. La maladie de Paget où l'évolution est lente, où le stade initial (cancérisation cellulaire) est souvent prolongé, nous permet d'étudier le cancer « au ralenti » et nous donne quelques directives dans l'interprétation du processus.

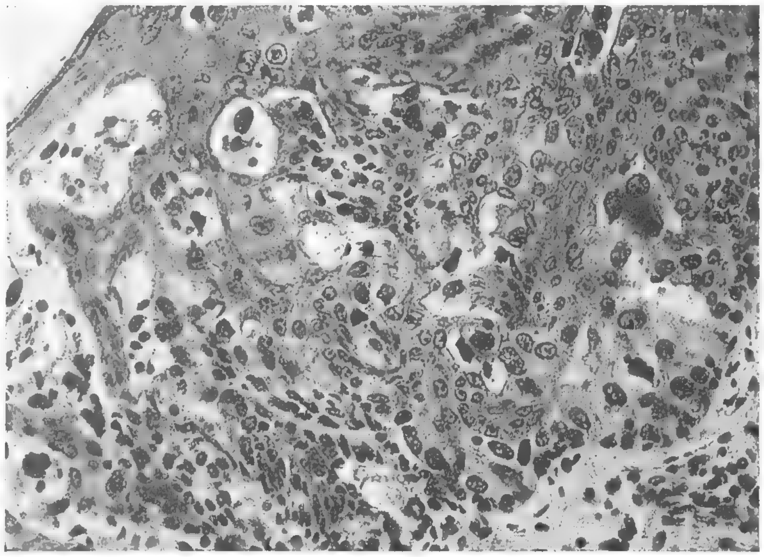

Fig. 8. — *Invasion très avancée de l'épiderme. Formation des thèques.* — L'image montre la basale détruite et l'envahissement de l'épiderme jusqu'aux strates cornéennes. On distingue ; des thèques unicellulaires, des thèques contenant des noyaux seulement, des thèques contenant des noyaux entourés d'endoplasme, des thèques énormes dues à la confluence des thèques unicellulaires, des cellules à manteau. On peut suivre tous les stades évolutifs de la cellule turgide qui se vacuolise, et qui, réduite à l'endoplasme, est incluse dans une thèque minuscule, la confluence de ces thèques entraînant une analogie lointaine avec les thèques nævïques.

1° La vascularisation exceptionnelle du stroma annexé aux tumeurs évoque un travail récent de Durante (Tumeurs et circulation, *Société anatomique Paris* 1932) qui oppose la circulation végétative nourricière des tissus à leur circulation fonctionnelle : la première préposée à la nutrition du tissu banal, la seconde à celle des glandes et corpuscules nerveux, annexes des poils, nerfs, muscles, etc. L'interprétation des tumeurs du placenta par l'auteur nous semble valable pour les néoplasies du tégument et de ses dérivés glandulaires, et le trouble d'équilibre des deux circulations paraît incriminable dans la genèse de certaines tumeurs, en particulier dans celle de Paget, où nous avons signalé l'amplification de la circulation végétative (état angiomateux) opposable à l'état précaire de la circulation fonctionnelle des annexes épidermiques si fréquemment atrophiées.

2° On sait l'importance, dans le cancer, du rapport nucléo-cytoplasmique sur lequel insistait récemment Doubrow (*Société anatomique*, 10 Mars 1932), à propos des tumeurs mammaires, la rétention des sécrétions cellulaires, qui serait à la base de la cancérisation, provoque des modifications du chondriome, retentissant sur le rapport nucléo-cytoplasmique au profit du noyau, et sur le rythme des divisions cellulaires. Cette notion mérite d'être rappelée dans un processus où la turgescence des cellules accuse une rétention, et où l'on observe une variabilité si grande dans les dimensions respectives du noyau et du cytoplasme.

3° La prédominance des lésions au niveau de l'appareil nucléaire est fondamentale dans la maladie de Paget.

Le cancer n'est-il pas avant tout un trouble, une maladie des mitoses et nous savons combien les divisions sont fréquemment irrégulières, abortives ou pluripolaires dans le Paget. Très souvent, au cours de ces mitoses, une fraction de la chromatine est perdue pour la cellule qui peut rester viable, mais se trouve privée de cette partie de la chromatine indispensable à la régulation du rythme des mitoses et devient apte, de ce fait, à engendrer des éléments anormaux et monstrueux, c'est-à-dire à entraîner la cancérisation. Telle est la théorie de Boveri, d'Iéna, applicable à l'interprétation de la genèse du cancer de Paget.

4° Les observations I et III sont riches en figures de divisions nucléolaires comparables à celles des Protistes; ces divisions s'effectuent à l'intérieur du noyau dont la membrane reste intacte : elles s'accompagnent d'élimination de corpuscules chromatiniens traversant cette membrane et s'égarant dans le cytoplasme. Ces éliminations comparables aux émisions de globules polaires rappellent les mitoses de maturation des cellules sexuelles. Peut-être préparent-elles la maturation d'une cellule, lui conférant les caractères de l'ovule mûr et sa prodigieuse faculté de prolifération. Hypothèse de travail bien connue méritant d'être reprise pour l'interprétation du cancer de Paget.

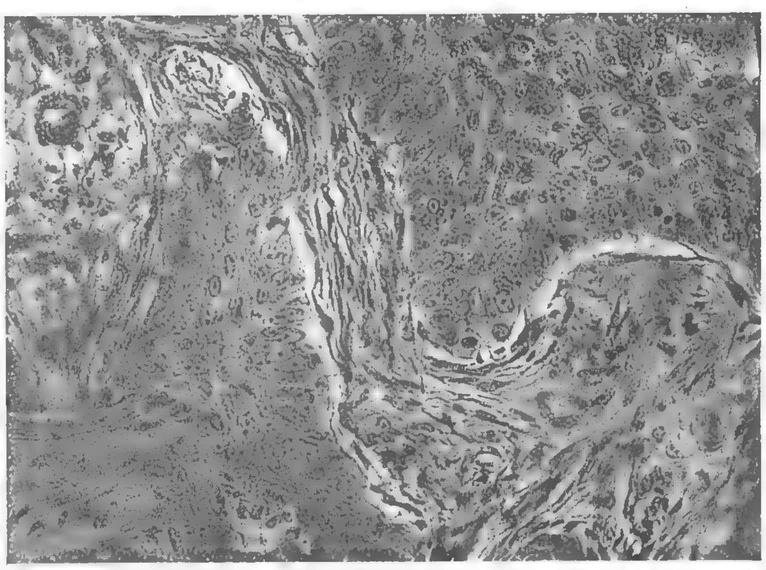

Fig. 9. — *Cancer de Paget d'origine sudoripare.* — La photographie montre la prolifération conjuguée du tissu sécréteur et du tissu myo-épithélial des bourgeons sudoripares, avec des cellules malignes, répondant au type Paget ou à différents types malpighiens.

5° De telles altérations nucléaires entraînent une surabondance de poussières chromatiniennes visibles chez tous nos sujets, évoquant le rôle éventuel des poisons caryoclasiques étudiés par Dustin (Du thymus au cancer, *Association française pour l'étude du cancer*, Novembre 1925). Les crises caryoclasiques, dit Dustin, provoquent des ondes cinétiques qui jouent peut-être, dans l'histogénèse du cancer, un rôle aussi important que les chocs hémoclasiques décrits par Widal et ses élèves dans d'autres domaines cliniques. L'auteur étudiant le thymus, incrimine les glandes endocrines qui interviendraient dans la libération des nucléoprotéides.

6° Ceci nous conduit aux conceptions humorales qui ne peuvent que compléter la théorie cellulaire défendue par Lumière, et le cancer nous apparaît de plus en plus comme la résultante d'agents très divers.

Processus cellulaire (Lumière), processus humoral (Redding), trouble du métabolisme hydro-carboné (Warburg), trouble endocrinien concomitant dans un syndrome où l'état du terrain apparaît primordial. On connaît l'hypothèse de Hirsch qui attribue la cancérisation à une différence entre le pouvoir oxydo-réducteur d'une région donnée de l'organisme et celui du sang, différence mesurée en dosant le glutathion.

Cette différence s'observe dans le cancer expérimental (goudron, arsenic) et la longue période qui précède son apparition n'est pas sans analogie avec la phase de latence que nous avons soulignée dans le Paget et dans le Bowen.

La chimie des corps cancérigènes et cancéricides jettera sans doute dans l'avenir quelque lumière sur cette pathogénie qui reste incertaine après l'étude du rôle des poisons exogènes; peut-être la recherche des réactions provoquées par les poisons endogènes sécrétés par nos tissus (folliculine, cholestérine, lécithines, etc.) sera-t-elle plus féconde.

Conclusions générales.

La dyskératose n'a pas la signification d'un état précancéreux précédant le cancer de Paget.

Cancer d'emblée comme la maladie de Bowen, la maladie de Paget, qui ne semble pas apparentée aux nævocarcinomes, répond à un épithélioma sécrétant, d'origine avant tout galactophorienne, parfois sébacée ou sudoripare. Il semble que logiquement le revêtement épidermique général peut comme ses dérivés constituer parfois le foyer initial du processus, mais une telle origine ne pourrait être démontrée que par des examens portant sur toute la glande.

L'embryogénèse commune des tissus originels de ces néoplasmes explique l'identité des types cellulaires observés dans chaque cas, quel que soit son point de départ.

Ainsi comprise, la maladie de Paget répondrait à une réaction néoplasique maligne régionale de l'ectoderme et de ses dérivés immédiats (phanères et glandes eccrines) ou de ses dérivés éloignés (glandes apocrines et mammaires).

TECHNIQUE DE L'INFILTRATION NOVOCAINIQUE DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

PAR MM.

René LERICHE et René FONTAINE

L'infiltration anesthésique de la chaîne lombaire produit en quelques secondes un réchauffement subjectif et objectif de la jambe et du pied, une augmentation de la valeur oscillométrique de la circulation. A ces tests de l'anesthésie réussie, s'ajoutent presque toujours des sensations spéciales, que les malades traduisent en disant qu'ils sentent la chaleur leur descendre dans les jambes. En même temps, les douleurs, s'il y en a, s'atténuent considérablement ou disparaissent, les troubles vaso-moteurs se modifient. Les mouvements des orteils, du pied, deviennent plus aisés et plus amples, s'ils étaient paresseux et limités, en dehors évidemment de toute paralysie.

L'effet est unilatéral. Mais il y a retentissement sur le côté opposé. Et nous avons pu obtenir la sédation de phénomènes douloureux siégeant à droite, par l'infiltration du sympathique gauche, fait commun à toutes les actions sympathiques.

L'effet est temporaire. Il dure cependant plus qu'une anesthésie à la novocaïne. Souvent il se prolonge plusieurs jours. Et, en répétant les infiltrations, on peut obtenir des actions thérapeutiques de longue durée. C'est un fait déjà signalé à propos de l'anesthésie de l'étoilé [1].

Nous avons utilisé l'infiltration du sympathique lombaire dans des circonstances variées :

a) *dans les artérites*, pour calmer les phénomènes douloureux, et améliorer la circulation,

b) *dans l'embolie fémorale*, où nous l'avons vu faire disparaître des accidents menaçants et douloureux, chez une cardiaque embolisante, au point qu'il ne fut pas nécessaire d'intervenir;

c) *dans les phlébites post-opératoires*, où elle a calmé les douleurs et fait rétrocéder l'œdème;

d) *dans des syndromes vaso-moteurs post-traumatiques*, avec cyanose, refroidissement, gêne fonctionnelle, et même ostéoporose, elle nous a permis d'éviter la sympathectomie péri-artérielle.

e) *dans des arthrites douloureuses*, où elle a fait cesser douleurs et contractures;

f) *dans les moignons douloureux*, où son effet thérapeutique est parfois remarquable;

g) *dans les retards de reprise des fonctions*, après opération sur le membre inférieur (opérations articulaires, ablation de ménisque, etc...);

h) comme adjuvant vaso-dilatateur *après les artériectomies dans les thromboses étendues.*

Technique.

La chaîne lombaire est placée de part et d'autre de la colonne, sur les flancs, en dedans du psoas, juste au contact de l'os, plaquée contre son surtout fibreux, qui l'immobilise. A droite, la veine cave est devant elle. A gauche, l'aorte la recouvre moins. Quelquefois, la chaîne est directement sur le bord interne des arcades du psoas, quelquefois elle est légèrement plus interne, mais toujours sur le flanc de l'os, sur son versant, et non pas franchement devant.

1. R. Leriche et R. Fontaine : L'anesthésie isolée du ganglion étoilé. *La Presse Médicale*, n° 41, 23 Mai 1934.

Une aiguille de 10 à 12 cm., de 6/10 de millimètre, enfoncée obliquement dessous ou dessus l'apophyse transverse lombaire, à 2 travers de doigt de la ligne épineuse, allant prendre doucement le contact du corps vertébral, peut sans difficulté atteindre le bord antérieur de l'os. Elle est là au niveau même du sympathique.

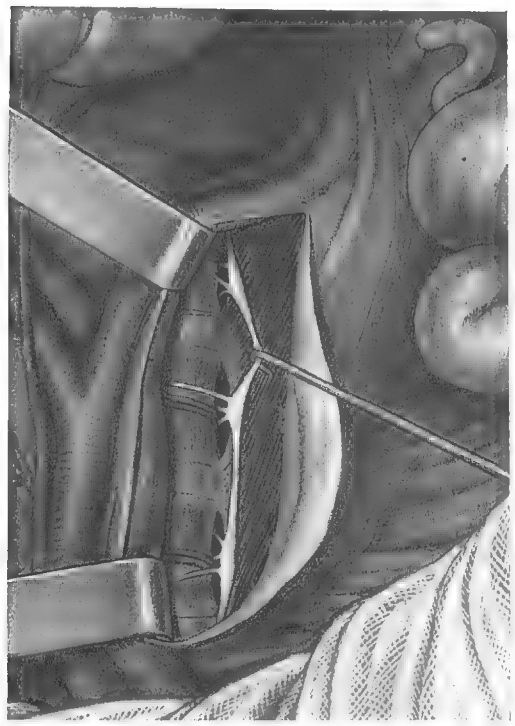

Fig. 1. — Aspect de la chaîne sympathique lombaire vue par l'abdomen. Elle est paravertébrale et contre les arcades du psoas.

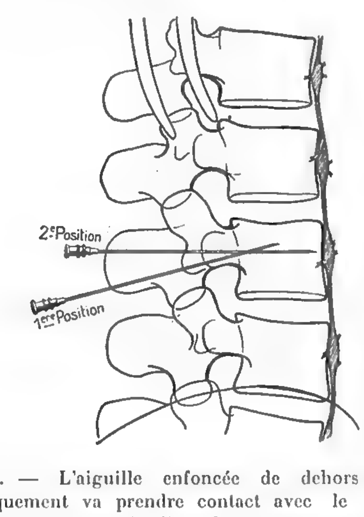

Fig. 2. — L'aiguille enfoncée de dehors en dedans obliquement va prendre contact avec le corps vertébral, en avant de l'apophyse transverse en passant soit au-dessus, soit au-dessous. Puis elle est retirée légèrement. Le pavillon est rapproché de façon à ce que l'aiguille ait une direction moins oblique, plus antéro-postérieure, sans être franchement perpendiculaire au plan transversal. Elle vient reprendre contact avec le bord antérieur du flanc osseux contre le sympathique.

Théoriquement, la chaîne comporte 5 ganglions. Pratiquement, elle n'en a d'habitude que 4 ou 3. Les plus constants sont le premier, le deuxième et le quatrième.

Le deuxième est d'habitude le plus volumineux. Il est situé à hauteur de la 2e vertèbre lombaire.

C'est là qu'est le point d'élection de la *section physiologique* du sympathique par novocaïnisation.

On peut, si l'on veut, atteindre la chaîne au niveau du troisième ou du premier. Parfois nous avons combiné les trois infiltrations. Il nous semble que l'anesthésie isolée du deuxième segment suffit à amener l'effet escompté.

Comme liquide, nous avons utilisé de la novocaïne à 1 pour 100, sans adrénaline, en aspirant dans une seringue de 10 cmc le contenu d'une ampoule de 3 cmc, et en remplissant le restant de la seringue avec de la solution physiologique. Il est mieux d'injecter au moins 10 cmc de liquide, sinon 20. On est ainsi plus sûr d'infiltrer la chaîne, qu'une trop petite quantité de liquide pourrait ne pas atteindre. Il ne nous a pas paru que le titre exact de la solution ait une grande importance.

Le malade étant assis (sauf dans les phlébites où il faut faire l'injection, le malade étant couché sur le côté sain), nous repérons le rebord des crêtes iliaques, la ligne épineuse, et remontons avec le doigt jusqu'à la 2e apophyse épineuse. En regard de cette apophyse, nous nous portons à deux ou trois travers de doigt en dehors et c'est là, en regard de l'épineuse, qu'est le point où il faut enfoncer l'aiguille. L'aiguille doit être poussée non pas droit devant elle, mais avec une légère obliquité à pointe interne, visant la ligne médiane à 7 ou 8 cm. de profondeur, sauf chez les gens très maigres où il faut aller moins profond. Elle glisse au-dessus ou au-dessous de l'apophyse transverse. Si elle la rencontre à 3 ou 4 cm. de profondeur, il n'y a qu'à retirer et chercher à passer dessus ou dessous. Tout ceci se fait sans résistance, et l'aiguille, cheminant doucement, vient prendre contact avec le corps vertébral à 6 ou 8 cm. de la peau, dans la moyenne des cas. Quand on sent que la pointe a pris contact avec l'os, on retire doucement l'aiguille, et, corrigeant légèrement son obliquité, on cherche à être un peu plus latéral, pour aller à 1 ou 2 cm. plus profondément, où l'on reprend contact avec le flanc du corps vertébral. Là, l'aiguille se sent au contact de l'os, mais elle est presque libre. Elle le touche, elle ne le pique pas. On aspire. Si du sang vient, il n'y a qu'à retirer légèrement. On peut alors injecter doucement et sans pression.

Tout cela est plus facile à faire qu'à décrire. On doit se rappeler qu'en allant obliquement au corps vertébral, une fois passé en face du trou de conjugaison qui est beaucoup trop près pour être atteint avec l'obliquité que nous avons indiquée, il n'y a aucun organe que l'on puisse atteindre jusqu'à la partie antérieure de la colonne. L'aorte et la veine cave plus antérieures ne plaquent pas contre l'os. Sur une centaine d'injections nous n'avons jamais eu d'incident. Nous n'avons pas souvenir de n'avoir pas obtenu la réaction thermique caractéristique.

ACTION CYTOTOXIQUE DE QUELQUES MÉTAUX SUR LE TISSU OSSEUX

CULTIVÉ « EN VIE RALENTIE »

Contribution à l'étude biologique de l'ostéosynthèse

PAR MM.

G. MENEGAUX, D. ODIETTE et P. MOŸSE

« Nos thérapeutiques futures doivent s'inscrire dans la ligne physiologique de la vie des tissus. »

René Leriche (Collège de France, 17 Janvier 1934).

La question de la tolérance des différents métaux utilisés en ostéosynthèse a suscité d'abondantes controverses et les travaux expérimentaux, pour nombreux qu'ils soient, n'ont pas permis jusqu'ici de conclusions formelles.

Nous nous sommes déjà expliqués sur les causes profondes de cet échec de l'expérimentation : sur l'animal, les phénomènes sont trop complexes, les conditions trop diverses, et par conséquent rarement comparables; il existe de plus des difficultés presque insurmontables d'interprétation des résultats obtenus, tant macroscopiques que microscopiques.

Aussi, avons-nous cru nécessaire de reprendre d'abord le problème à sa base, et d'étudier l'action du métal sur la cellule osseuse elle-même, indépendamment de tout autre facteur. La méthode des cultures de tissu se prête admirablement bien à cette étude, et nous avons déjà publié ici même notre première série de recherches, faites par la technique de culture dite « en vie normale ». Elle nous a conduits à des résultats qui nous paraissent importants.

Il est cependant possible de faire à cette technique une critique. L'expression « vie normale », si elle est juste, du point de vue expérimental, puisque c'est la méthode la plus généralement employée dans les cultures de tissu, est à coup sûr fausse du point de vue biologique : il ne s'agit nullement d'une vie cellulaire normale, comparable à celle qui existe au sein d'un organisme complet; c'est au contraire une vie accélérée, exagérée par les facteurs expérimentaux eux-mêmes. La prolifération cellulaire que l'on observe dans les cultures « en vie normale » n'a pas son équivalent « in vivo »; c'est un résultat artificiel, obtenu par une sorte de suralimentation de l'explant cultivé. Constater que, dans ces conditions, tel ou tel métal inhibe ou suspend la croissance d'une colonie cellulaire est, certes, intéressant, mais peut-être ce fait ne préjuge-t-il en rien de l'action que l'un ou l'autre peuvent avoir « in vivo ».

Nous avons déjà fait justice de cette objection par avance. En effet, les conditions dans lesquelles la vie cellulaire est entretenue dans les cultures « en vie normale » sont infiniment plus précaires que dans l'organisme. Si on trouve des métaux qui n'entravent nullement la croissance d'un explant « in vitro », — et nous en avons découvert 4, — *a fortiori*, ces mêmes métaux seront-ils bien tolérés « in vivo »; et il est logique de recommander leur emploi en prothèse perdue.

Ce raisonnement nous paraissait inattaquable, mais nous avons voulu cependant l'étayer par des faits, en nous rapprochant autant que possible des conditions de la vie cellulaire telles qu'elles se présentent « in vivo ».

Une critique plus grave pouvait aussi être faite à nos expériences, particulièrement par ceux qui accordent, contrairement à Leriche et Policard, une véritable spécificité cellulaire à l'ostéoblaste. Nous avons cultivé des fragments d'os d'embryons de poulet; mais rien, par l'examen de nos cultures, ne pouvait faire affirmer que la pousse était bien constituée par des ostéoblastes : les cellules avaient sensiblement le

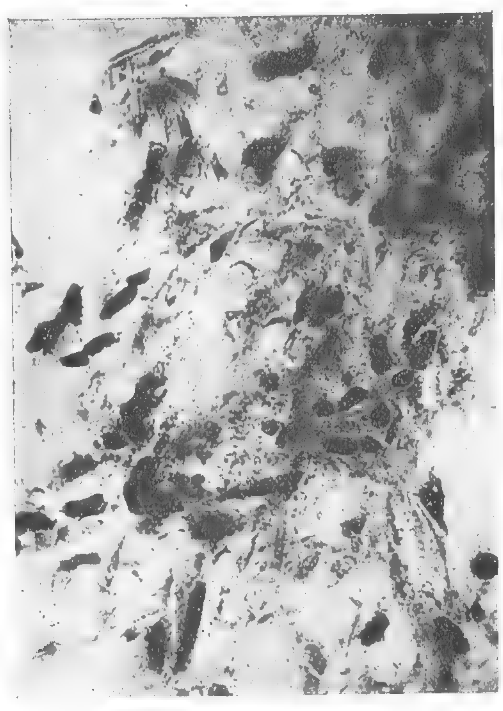

Fig. 1. — Coupe d'une culture d'ostéoblastes en vie ralentie. La culture a été incluse à la celloïdine et à la paraffine. Coloration : hématoxyline. La coupe revêt l'aspect d'une coupe de tissu osseux (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

même aspect que les fibroblastes banaux du tissu conjonctif, obtenus par la mise en culture de fragments cardiaques. Il n'existait de plus aucun caractère d'activité fonctionnelle spécifique de ces mêmes cellules.

Cette objection se rattache à la question, très générale, de la « dédifférenciation », exposée récemment d'une manière lumineuse par Verne. Nous croyons qu'il est prouvé actuellement, comme l'avait pressenti Prenant il y a bien longtemps, que la perte des caractères spécifiques d'une colonie cellulaire cultivée « en vie normale » n'est pas définitive. Chaque élément garde en quelque sorte son potentiel d'activité; la transformation de l'aspect structural n'est qu'une conséquence de la prolifération intense à laquelle est soumise, par les conditions expérimentales, la culture. Mettez celle-ci dans d'autres conditions, les caractères spécifiques reparaîtront. Nous devons, cependant, dire que Dolschanky, en 1929, a, par la technique classique, cultivé des fragments d'os et a décrit à certaines cellules une forme spéciale (taille petite, noyau rond, protoplasme basophile) qu'il considère comme spécifique des ostéoblastes.

Il n'en est pas moins vrai que l'objection faite à notre précédent travail demeure : nous n'avons pas encore donné la preuve absolue que nous avions bien mis en culture une race pure d'ostéoblastes.

Toutes ces raisons motivaient une nouvelle série de recherches où, d'une part, les conditions expérimentales se rapprocheraient plus de la vie de l'organisme, et où, d'autre part, les cellules garderaient les caractères de leur spécificité. C'est ce qu'il est possible d'obtenir par la technique de culture dite « en vie ralentie ».

C'est à Fischer et Parker (1929) que revient le mérite d'avoir mis au point cette méthode :

Ces deux auteurs sont partis de l'idée que, dans l'organisme, les cellules ne puisent les substances nécessaires à leur entretien que dans le plasma sanguin. Pour réaliser des conditions de culture analogues à celles de la vie cellulaire « *in vivo* », il est donc nécessaire de fournir à l'explant du plasma en assez grande abondance, et d'éliminer les facteurs tendant à augmenter la prolifération cellulaire. On y parvient en supprimant toute trace de jus embryonnaire et tout repiquage. On se contente de laver périodiquement la culture, pour entretenir la vie cellulaire en renouvelant le milieu nutritif et en entraînant les déchets d'excrétion. Les substances mises ainsi à la disposition de l'explant sont alors sensiblement comparables à celles que les cellules peuvent trouver dans l'organisme; mais elles n'ont rien de commun avec les conditions de très forte stimulation et de suralimentation d'une culture de tissu par la technique classique.

Dans ces conditions expérimentales, Fischer et Parker ont montré qu'il existait d'abord une première période de croissance intense; celle-ci correspond à l'utilisation de l'énergie résiduelle des cellules. Après cette phase initiale, la prolifération diminue peu à peu et finit, au bout

Fig. 2. — Culture d'ostéoblastes en vie ralentie. Embryon de poulet de neuf jours. Coloration : Hématoxyline ferrique de Weigert. Aspect des cellules.

de six semaines à deux mois, par être à peu près nulle. A cette époque, la culture ne pousse plus ou avec une lenteur marquée; elle vit toujours, mais d'une vie latente sans croissance.

Tel est le principe de la technique de culture dite « en vie ralentie ». Tous les auteurs ayant utilisé cette méthode ont vu les caractères de la culture se modifier au cours du ralentissement progressif de la croissance. Les cellules changent d'aspect et ressemblent de plus en plus à celles du tissu dont l'explant est originaire; de plus, elles élaborent des substances identiques à celles qu'elles sécrètent « *in vivo* ».

Fischer et Parker, expérimentant sur des ostéoblastes, ont vu qu'à la période de vie ralentie, le centre de la culture est constitué par une substance dure, hyaline ou cristalline, dans laquelle se trouvent disséminées des cellules peu nombreuses, à noyau irrégulier et à protoplasma peu abondant. La coupe de la culture ressemble alors d'une manière frappante à celle d'un tissu osseux, avec sa substance inter-cellulaire caractéristique.

Utilisant une technique analogue, Doljanski (1930) a observé, dans des cultures pures d'épithélium iridien, la production de grandes quantités de pigment noir, et, dans des cultures d'épithélium hépatique, l'apparition de glycogène.

De même, l'un de nous (1932-1934) a obtenu dans des cultures en vie ralentie de tissu conjonctif la production de fibrilles élastiques et collagènes; et il a montré que leur importance était en rapport inverse du coefficient mitotique de la culture.

Par la méthode de culture dite « en vie ralentie », il était donc possible d'obtenir un tissu ayant toutes les caractéristiques structurales et fonctionnelles du tissu osseux adulte. Plaçant des disques métalliques dans les cultures, on pouvait juger des réactions de ce tissu osseux à leur contact.

On peut enfin utiliser les cultures de tissu osseux « en vie ralentie » pour serrer encore de plus près le problème de la tolérance des métaux et l'envisager vis-à-vis du tissu de cicatrisation au niveau d'une perte de substance. Il est ainsi possible d'étudier l'action cytotoxique des métaux non plus sur un tissu osseux normal, mais sur la réparation d'une véritable *fracture artificielle*. Ce simple mot montre tout l'intérêt pratique qui s'attache à cette nouvelle série d'expériences.

Fischer (1930) a le premier montré par cette méthode les lois de la régénération des tissus : si l'on fait dans une culture « en vie ralentie » l'excision d'un secteur, la croissance, qui était pra-

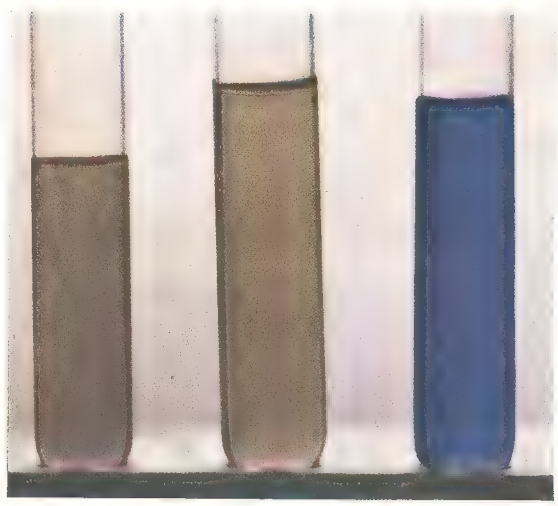

Fig. 3. — Variation du PH d'une solution de Ringer (sans substances - tampons). Au milieu, tube témoin. A droite, tube avec une rondelle de magnésium. A gauche, tube avec une rondelle de zinc.

L'indicateur (bromthymolbleu a viré dans ces 2 tubes dans le sens de l'alcalinité. Le virage est beaucoup plus important avec le magnésium (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

tiquement arrêtée, reprend au niveau des bords de la perte de substance; la blessure se comble peu à peu et la prolifération cellulaire ne cesse que lorsque le tissu néoformé a atteint la circonférence de la culture. Il s'agit d'ailleurs bien d'une véritable prolifération cellulaire active et non d'une simple migration, comme le prouve la constatation de nombreuses mitoses; elle paraît être sous la dépendance de substances stimulantes mises en liberté par les cellules traumatisées. On assiste donc là véritablement à la cicatrisation élémentaire d'une colonie cellulaire; dans le cas de tissu osseux, c'est la formation de la première étape du cal que cette méthode nous permet d'observer à loisir. Une rondelle de métal placée dans la perte de substance traumatique pourra entraîner un arrêt ou un ralentissement de ce processus de régénération : nous jugerons ainsi du sens et de l'importance de l'action de ce métal sur un cal de fracture, indépendamment de tout autre facteur.

Recherches personnelles.

Nos expériences ont été conduites suivant deux techniques différentes : l'une d'elles, ou culture en flacons de Carrel, nous a servi pour nos recherches sur le tissu osseux proprement dit; l'autre, ou culture « en goutte pendante », mais cependant « en vie ralentie », grâce à une modification de la technique normale, a été utilisée pour nos expériences sur les excisions en secteur.

Dans les deux séries, nous avons cultivé des ostéoblastes provenant d'os de la patte d'embryons de poulet ayant 9 jours d'incubation. Quelques expériences comparatives ont été faites avec des ostéoblastes provenant d'embryons plus âgés (16 jours); elles ont d'ailleurs donné des résultats identiques.

Nous n'avons pas jugé utile de faire porter nos recherches sur la totalité des métaux simples et des alliages que nous avions placés dans les cultures en vie normale. Du groupe des métaux qui s'étaient révélés toxiques au cours de nos précédentes recherches, nous avons choisi le *cuivre*, le *magnésium*, l'*acier doux* et le *bronze d'aluminium*. Parmi les métaux moyennement toxiques, nous avons expérimenté l'*argent*, l'*inalium B*, l'*hydronalium 9W* et les deux *aciers spéciaux ARC* 2702 et *virgo* 14 *spécial*. Dans les expériences sur secteurs, nous y avons ajouté l'acier *P* 469. Enfin, du groupe des métaux non toxiques, nous avons étudié l'*aluminium*, le *duralumin*, et les trois aciers inoxydables *Nicral D*, *V2A extra et platinostainless D*.

Tous ces métaux ont été mis en expérience

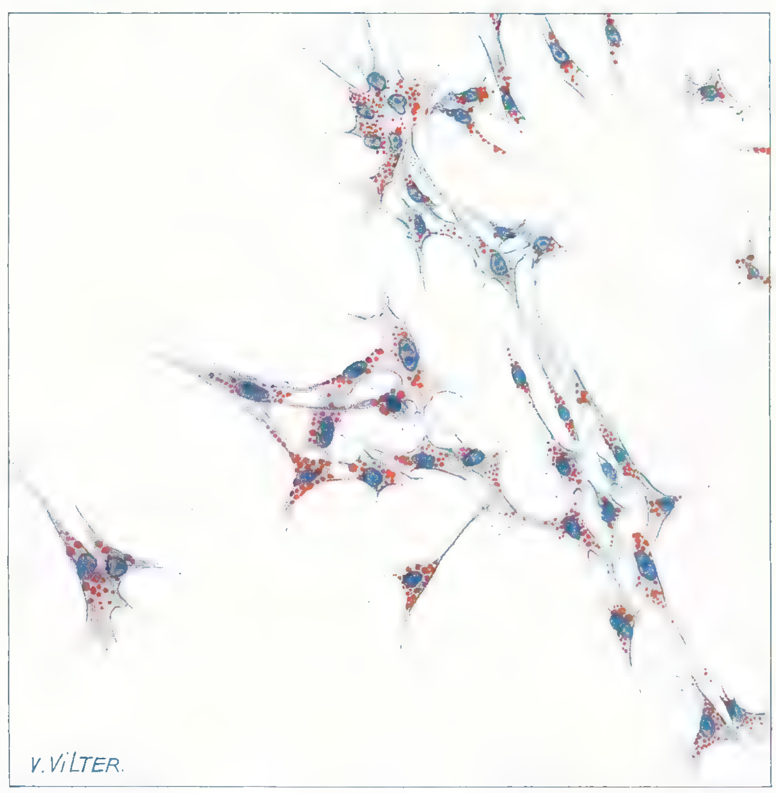

Fig. 4. — Culture d'ostéoblastes en vie ralentie en présence d'un disque d'Inalium. Coloration : Hématoxyline ferrique de Weigert et Soudan. Le protoplasme des cellules devient granuleux et présente de nombreuses petites vacuoles colorées en rouge.

sous la forme de rondelles de 25/100 mm. d'épaisseur et de 15/10 mm. de diamètre. Pour chaque métal et pour chaque série d'expériences, nous avons réalisé quatre cultures. Dans la série des expériences sur secteur, nous avons, pour chaque métal, fait aussi quatre cultures-témoins, où nous observions la cicatrisation normale d'une perte de substance.

Voici, succinctement résumées, les techniques dont nous nous sommes servi :

1° *Culture en flacon de Carrel.* — Nous avons utilisé une technique très voisine de celle de Fischer et Parker. Dans une boîte de Carrel, une petite quantité de plasma est introduite et coagulée par une goutte de jus embryonnaire. Avant sa coagulation complète, le fragment osseux est placé au centre du flacon. Après quelques minutes, on ajoute un demi - centimètre cube d'une solution de tyrode additionnée de 10 pour 100 d'extrait embryonnaire. Tous les deux jours, le liquide chargé des substances de déchet est aspiré et remplacé par un demi-centimètre cube d'une solution de tyrode pure. Dans l'intervalle des manipulations, les flacons sont mis à l'étuve à 38°.

Après quelques jours de culture dans ces conditions, la croissance est pratiquement arrêtée, et la culture est ainsi entretenue en vie latente. Au bout de soixante jours, la zone de croissance présente un aspect bien particulier et différent de celui des cultures normales. Les cellules elles-mêmes ont une structure différente : elles ne présentent plus de longs prolongements protoplasmiques, mais elles sont toutes globuleuses ou ovalaires, Leur noyau est volumineux, par rapport à un cytoplasme très réduit. De plus, elles sont peu nombreuses, séparées par de larges espaces (fig. 2), au lieu d'être tassées les unes sur les autres. A maintes reprises, nous avons remarqué une disposition encore plus particulière : les cellules se rangeaient en travées ou en rangées parallèles; on ne peut attribuer cet aspect à la formation du réseau de fibrine puisqu'il ne s'observait jamais dans les premiers jours de culture. Ainsi, une coupe de la culture ressemble tout à fait à une coupe de tissu osseux normal, comme on peut s'en rendre compte en examinant la figure 1.

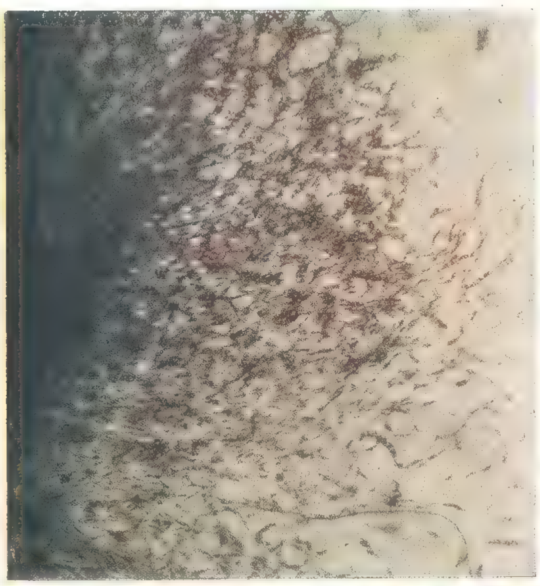

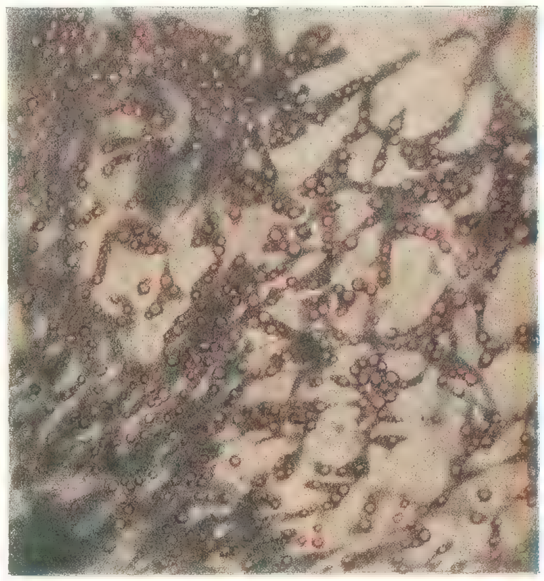

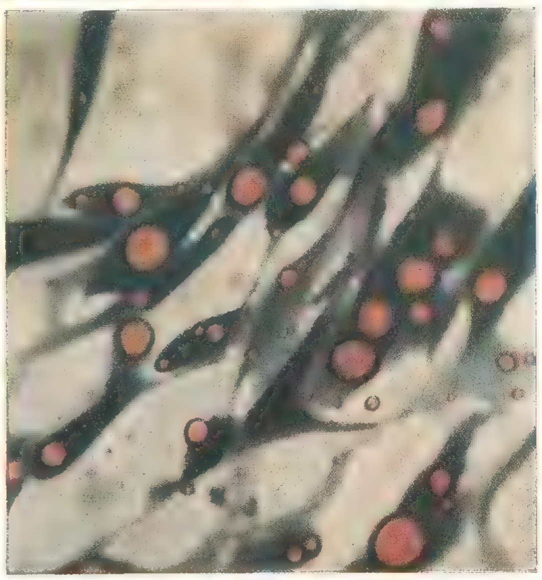

Fig. 5 (*en haut et à gauche*). — Culture de fibroblastes en présence d'Inalium. Le disque est en haut et à gauche. On remarque la localisation de la dégénérescence graisseuse au voisinage du disque de métal. Coloration : hématoxyline et Soudan (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

Fig. 6 (*en haut et à droite*). — Culture de fibroblastes en présence d'un métal de toxicité moyenne. Abondance et importance de la dégénérescence graisseuse. Même coloration (Cliché : Institut du Cancer Paris).

Fig. 7 (*en bas et à gauche*). — Même préparation, mais à un grossissement plus fort. La dégénérescence se manifeste sous la forme de vacuoles graisseuses parfaitement localisées au corps cellulaire. Même coloration (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

Fig. 8 (*en bas et à droite*). — Culture d'ostéoblastes en présence d'un disque de métal assez toxique. Le contact a été prolongé pendant trois jours. Les corps cellulaires sont bourrés de globules à réactions graisseuses. Le cytoplasme est très granuleux. Même coloration (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

Ce n'est donc qu'après deux mois de culture qu'on a procédé à l'addition de la rondelle métallique. Celle-ci a été placée non pas au contact même de l'explant, mais à la circonférence de l'aire de croissance. La lecture des résultats a été faite après quarante-huit heures de contact.

2° *Culture « en goutte pendante ».* — Cette technique nous est personnelle; elle a été imaginée par l'un de nous et utilisée pour provoquer la formation de fibres élastiques dans des cultures d'élastoblastes. Verne l'a également employée pour des cultures d'épithélium pulmonaire. Le fragment osseux est mis en culture selon la technique classique. Mais, tous les deux jours, au lieu d'exécuter un repiquage sur milieu neuf comme dans les expériences « en vie normale », on procède à un simple lavage. Celui-ci est réalisé par la manœuvre suivante (nécessaire pour opérer avec une parfaite asepsie) : l'ensemble lame et lamelle est stérilisé extérieurement par immersion pendant quelques minutes dans un mélange alcool-éther. On laisse sécher à l'air; la lamelle est détachée de la lame creuse et plongée avec sa goutte de plasma dans une boîte de Petri contenant du liquide de Ringer. Une goutte d'extrait embryonnaire [1] est ajoutée à la culture, et celle-ci, avec sa lamelle, est sertie sur une nouvelle lame et remise à l'étuve. Toutes ces manœuvres doivent être faites avec une asepsie bactériologique rigoureuse.

Au bout de 7 à 8 lavages, la culture prend un aspect identique à celui décrit plus haut; la croissance est sensiblement arrêtée. On procède à ce moment à l'excision d'un secteur et à l'addition du disque métallique. La lecture des résultats est faite au bout de trois jours.

Cette dernière méthode présente les très gros avantages d'être beaucoup plus rapide d'abord, de nécessiter moins de lavages ensuite, et par conséquent de réduire considérablement les risques de contamination microbienne qui rendent inutilisables les cultures. Elle a cependant l'inconvénient d'être assez délicate.

Dans l'application de l'une ou l'autre de ces techniques, nous nous sommes attachés à l'étude systématique du pH du milieu de culture. Celui-ci a, en effet, une grande importance, car la toxicité des métaux varie en même temps que lui, et augmente généralement quand il diminue (magnésium, zinc). Aussi avons-nous tenu à avoir dans toutes nos expériences un pH sensiblement constant. Il était de 7, ou, au besoin, ramené à ce chiffre, les différents liquides utilisés pour les cultures étant pratiquement dépourvus de substances-tampons.

I. Expériences en flacons de Carrel. — La lecture des résultats ne pouvait se faire ici comme dans nos précédentes recherches. Nous

1. L'addition de jus embryonnaire est rendue nécessaire par la pauvreté du milieu en substances nutritives. Le plasma est en effet moins abondant que dans les flacons de Carrel, si bien que le tyrode utilisé dans la technique de Fischer doit absolument être remplacé par un liquide plus riche.

Verne a modifié légèrement cette technique en remplaçant le jus d'embryon par du plasma neuf.

avions affaire, en effet, à des cultures dont la croissance est pratiquement arrêtée ou, en tous cas, si lente qu'elle ne peut être distinguée par deux examens succesifs. Il ne pouvait donc être question de mesurer, comme dans les cultures « en vie normale », un index mitotique ou un agrandissement de l'aire de pousse. La toxicité du métal ne pouvait être appréciée que par l'apparition plus ou moins rapide de signes de dégénérescence cellulaire et leur degré plus ou moins important. Ce qui n'était qu'un point secondaire dans nos recherches « en vie normale » devenait ici le seul test aisément utilisable.

Nous reconnaissons volontiers que ce mode de lecture des résultats manque un peu de précision. Le calcul du métabolisme de chaque culture eût été plus précis; mais les différences de toxicité que nous avons observées étaient si importantes que nous avons jugé l'emploi de ce procédé tout à fait inutile; il ne nous eût pas donné de renseignements plus complets. Au surplus, une preuve de la valeur des tests utilisés par nous réside dans la constance de nos résultats.

En effet, ceux que nous apportons aujourd'hui confirment d'une manière frappante ceux de notre première série d'expériences. Les cultures dites « en vie ralentie » se sont comportées devant les rondelles métalliques comme les cultures « en vie normale ». La classification des métaux basée sur nos précédents travaux est exactement applicable.

C'est ainsi que le *groupe des métaux très toxiques* comprend le magnésium, le cuivre, le bronze d'aluminium et l'acier doux, « en vie ralentie » comme « en vie normale ».

Avec le *magnésium*, nous avons de nouveau observé un dégagement d'hydrogène sous la forme de bulles gazeuses qui disloquent complètement le réseau de fibrine sur lequel se développent les cellules, tandis que le disque se désagrège lentement. La dégénérescence cellulaire se produit non seulement au contact de la rondelle mais à distance d'elle. Elle est extrêmement précoce, puisque, après douze heures de contact seulement, toutes les cellules, même celles de l'explant primitif, ont pris l'aspect nécrotique. Rappelons que, dans tous nos travaux antérieurs, nous avions déjà remarqué cette grande toxicité du magnésium. Elle est vraisemblablement due à une forte alcalinisation du milieu (fig. 3) et à la toxicité des sels formés lors de la résorption du métal.

Le cuivre a présenté aussi une action cytotoxique très grande. La dégénérescence graisseuse apparaît très rapidement, ainsi que les granulations du cytoplasme. Après quarante-huit heures, la zone de croissance est complètement nécrosée, à distance du métal comme à son contact.

Le *bronze d'aluminium* et l'*acier doux* sont encore fortement toxiques, quoiqu'à un degré moindre que les deux métaux précédents. Les signes de souffrance cellulaire sont d'apparition plus tardive et n'atteignent jamais la même intensité. Au bout de quarante-huit heures cependant, seules quelques rares cellules restent vivantes. Notons, avec l'acier doux, une production très abondante d'oxyde de fer sous la forme de gros grains disséminés dans la culture.

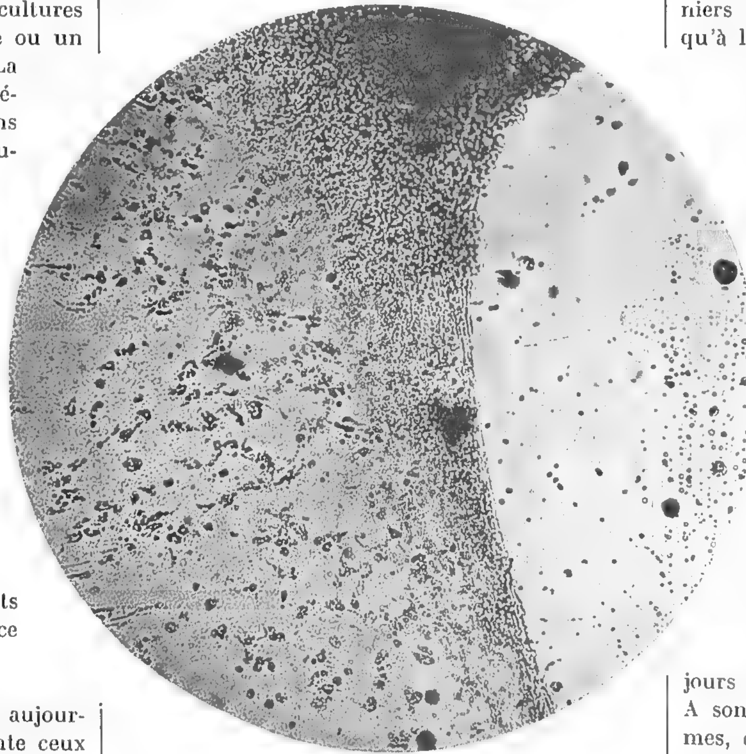

Fig. 9. — Culture d'ostéoblastes en vie ralentie. Excision d'un secteur. Action d'un métal très toxique (cuivre). A droite, on aperçoit un des bords libres du secteur. L'explant est en haut; la rondelle, en dehors du cliché, en bas et à droite. Aucune croissance nouvelle. Bien plus, les cellules sont nécrosées. Pas de coloration: la culture a été photographiée vivante (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

Comme précédemment, font partie du *groupe des métaux moyennement toxiques* l'argent, l'inalium B, l'hydronalium 9W, et les aciers ARC 2702 et virgo 14 spécial. Les altérations cellulaires obtenues après quarante-huit heures de contact sont moins importantes; la dégénérescence est localisée aux cellules situées au voisinage du disque métallique. Avec les deux derniers métaux, les lésions n'ont jamais été jusqu'à la nécrose.

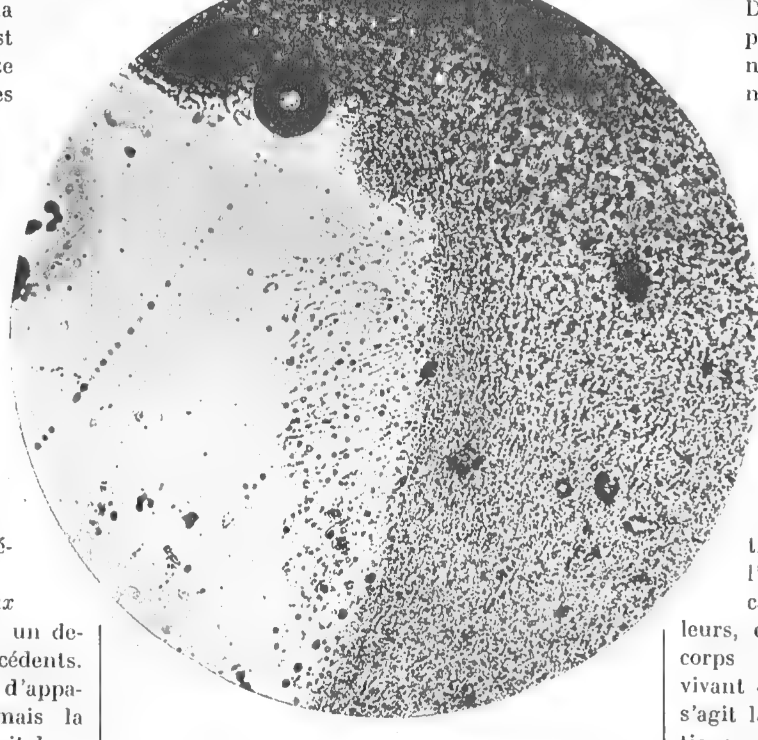

Fig. 10. — Culture d'ostéoblastes en vie ralentie. Excision d'un secteur. Action d'un métal moyennement toxique (hydronalium). En bas et à gauche, hors du cliché, le disque métallique. En haut, l'explant. Au milieu, la ligne de démarcation entre l'ancienne et la nouvelle croissance; celle-ci est assez limitée et déjà les cellules présentent quelques signes de dégénérescence. Culture photographiée vivante, sans coloration (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

Pour décrire d'une façon plus précise des modifications des cultures, prenons l'exemple de l'inalium B.

Pendant les premières heures qui suivent la mise au contact de la rondelle avec l'aire de croissance d'une culture, on ne note aucune altération appréciable Puis, progressivement, le cytoplasme des cellules situées près du disque métallique devient granuleux. Presque en même temps, apparaissent des vacuoles qu'une coloration au Soudan a montré être de nature graisseuse. Nous avions déjà remarqué cette dégénérescence dans les cornes tronquées du croissant de pousse dans les cultures « en vie normale » (fig. 4). Plus le contact avec le métal se prolonge, plus les cellules vacuolaires deviennent nombreuses, plus le nombre et la taille des vacuoles augmentent (fig. 5 et 6). Mais celles-ci sont toujours bien localisées aux corps cellulaires (fig. 7). A son plus haut degré, les vacuoles sont énormes, confluentes et le cytoplasme a presque entièrement disparu (fig. 8). Puis les cellules prennent un aspect nécrotique; le cytoplasme se disloque, la membrane cellulaire se rompt.

Quelle est la cause de cette toxicité? Nous croyons qu'elle est variable suivant le métal considéré.

Le plus souvent, la rondelle, de toute évidence, est attaquée par les liquides de la culture, et donne naissance à des sels métalliques. Dans certains cas, ceux-ci transforment le milieu de culture (notamment en modifiant son *pH*) et créent ainsi des conditions incompatibles avec la vie cellulaire. C'est le cas du magnésium et du zinc. Il s'agit donc là d'une toxicité d'ordre *chimique*, mais *indirecte*, puisqu'elle n'existe qu'à cause des modifications du milieu.

Dans d'autres cas, au contraire, les sels produits par l'attaque du métal n'entraînent aucune transformation apparente du milieu de culture, mais ils sont directement toxiques pour les cellules. Leur simple présence entrave la croissance, comme on peut s'en assurer par des cultures-témoins. C'est le cas du fer et des aciers à structure grossière et non homogène, comme l'acier doux et l'acier P 469. Ces corps ont donc une toxicité *chimique directe*.

Cependant, certaines actions toxiques ne peuvent être expliquées par une action chimique. Il est, en effet, des cas où la toxicité est manifeste et où on ne peut mettre en évidence dans la culture aucune trace de sels solubles. Nous touchons ici à la question singulière et encore bien obscure de l'*oligodynamie*. Par ce mot, on entend caractériser le fait, indiscutable d'ailleurs, que, par leur seule présence, certains corps nuisent au développement d'un être vivant ou d'un tissu. On tend à admettre qu'il s'agit là de l'action de sels à une extrême dilution; car la cellule vivante est un réactif infiniment plus sensible que les méthodes physiques

ou chimiques dont nous disposons, si perfectionnées soient-elles. Dans cet ordre d'idées, König aurait observé une action toxique des sels d'argent et de plomb à des dilutions de 10^{-30}, c'est-à-dire dans des solutions contenant environ une molécule pour un million de litres d'eau. De même, Krakow aurait montré que l'adrénaline commence à manifester son action vaso-constrictive à la dilution du millionième.

Quoi qu'il en soit de ce mécanisme intime, on ne peut tirer aucune conclusion de la comparaison de la constitution chimique des différents alliages et de leurs actions toxiques. Celles-ci résultent plutôt de leur constitution métallographique qui permet plus ou moins leur attaque. On sait, en particulier, que toute hétérogénéité tend à accroître la corrosion par la formation de couples électrolytiques locaux. Même dans les aciers austénitiques où les principaux constituants sont en solution solide dans le fer qui constitue la base de l'alliage, il peut y avoir des concentrations différentes suivant les points, il peut exister aussi des impuretés précipitées entre les cristaux d'austénite. Tous ces facteurs d'hétérogénéité favorisent la corrosion inter-cristalline et, par conséquent, tendent à créer une action oligodynamique. Ces hypothèses peuvent peut-être expliquer certains faits paradoxaux où l'on voit deux métaux de nature chimique identique avoir des toxicités fort différentes.

Enfin, cinq des métaux expérimentés, comme lors de nos recherches précédentes, font partie *du groupe des métaux non toxiques;* ce sont l'aluminium, le duralumin, et les aciers inoxydables Nicral D, V2A extra et platinostainless D. L'introduction du disque dans la culture laisse celle-ci indifférente. Il n'y a aucune modification de la structure des cellules, par rapport à celles des cultures voisines, non encore mises en expérience. Il n'existe ni granulation anormale du protoplasme cellulaire, ni vacuoles graisseuses.

II. Expériences en goutte pendante. — Ces expériences ont consisté, avons-nous dit plus haut, à réaliser une perte de substance traumatique dans une culture sur lame « en vie ralentie », et à mettre la rondelle à son niveau.

Une fois le secteur excisé, on observe toujours une certaine phase de latence (même dans les cultures-témoins); puis, au bout de quelques heures (8 à 12), des cellules apparaissent sur les bords de la plaie et tendent à combler peu à peu celles-ci. La croissance s'y fait à la fois par multiplication et par migration. Les lignes de traction s'établissant d'un bord à l'autre, la pousse nouvelle se fait donc dans un sens perpendiculaire à la croissance initiale.

Nous avons eu ici à tenir compte d'un nouvel élément qui mesurait en quelque sorte la toxicité du métal mis en expérience : c'était la vitesse avec laquelle le tissu néoformé comblait la perte de substance. Cette vitesse était appréciée par comparaison avec les cultures-témoins, en projetant et en mesurant l'aire de la nouvelle croissance. Dans cette zone, le coefficient mitotique a été également calculé.

Les métaux du premier groupe étudié (très toxiques) ont empêché par leur présence toute croissance : la solution de continuité ne s'est pas cicatrisée. D'ailleurs, toute la zone de croissance et l'explant lui-même n'ont pas tardé à se nécroser (fig. 9).

Parmi les métaux moyennement toxiques, certains ont eux aussi supprimé toute croissance dans le secteur excisé; ce sont l'argent, l'acier P 469 et l'inalium B. Les trois autres au contraire (hydronalium 9W, ARC 2702, virgo 14 spécial) n'ont pas empêché la cicatrisation, mais celle-ci a été retardée et n'a été complète que douze heures après celle des cultures-témoins. De plus, le tissu néoformé qui avait comblé la perte de substance était beaucoup plus mince. Très rapidement d'ailleurs, il a présenté les mêmes lésions vacuolaires que les vieilles cellules voisines (fig. 10).

Enfin les métaux du troisième groupe ont été sans action. En leur présence, la cicatrisation s'est faite aussi rapidement et aussi complètement que dans les témoins (fig. 11). Il n'est apparu ni vacuoles, ni granulations protoplasmiques.

Conclusions.

De tout ce qui précède, nous pouvons donc conclure qu'il y a parallélisme étroit entre l'action des divers métaux sur les cultures d'ostéoblastes « en vie normale et en vie ralentie ».

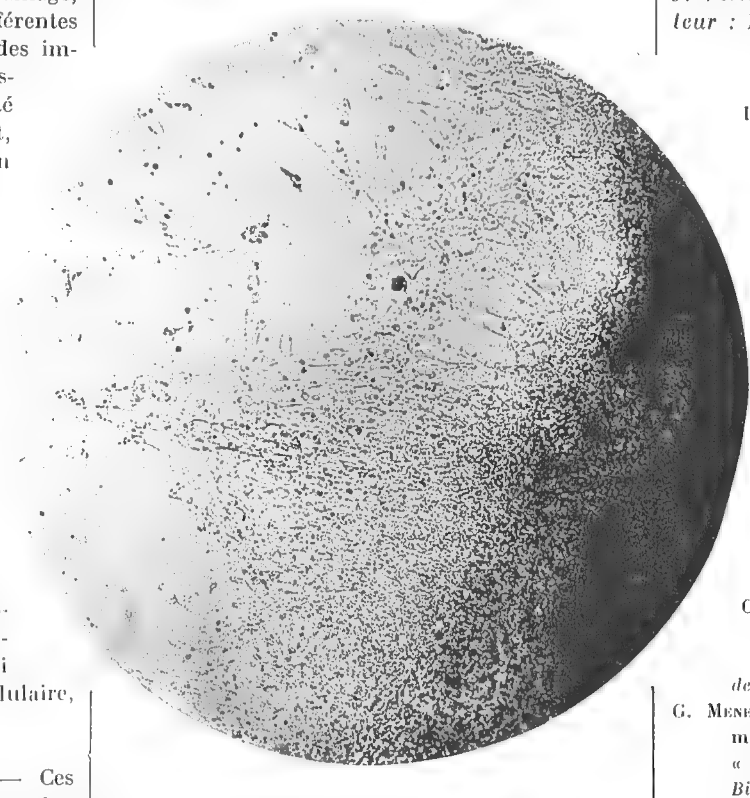

Fig. 11. — Préparation analogue. Action d'un métal non toxique (nicral D). A droite, zone de croissance ancienne. Le disque de métal est à gauche, hors du cliché. Pousse de même densité et de même importance que dans les préparations-témoins. Les cellules ne présentent aucun signe de dégénérescence. Bien plus, on remarque sur le cliché de nombreuses mitoses. Culture photographiée vivante, sans coloration (Cliché : Institut du Cancer, Paris).

Nos expériences montrent que vis-à-vis du tissu osseux aussi bien en prolifération exagérée (vie normale) qu'en vie latente (vie ralentie), et vis-à-vis de la réparation des pertes de substance osseuse (expériences des secteurs), les métaux peuvent être classés en trois groupes suivant la force de leur action cytotoxique.

L'acier doux, le bronze d'aluminium, couramment utilisés en prothèse perdue, ont une toxicité élevée, dont nous avons pu apprécier et même mesurer l'importance. Ils doivent certainement être abandonnés en chirurgie humaine.

Les divers métaux du deuxième groupe pourraient à la rigueur être utilisés, quoique leur présence entraîne toujours une dégénérescence cellulaire plus ou moins marquée. Les moins toxiques sont l'hydronalium 9W, l'ARC 2702, le virgo 14 spécial. Leur emploi constituerait déjà un progrès.

Les métaux du troisième groupe enfin, aluminium, duralumin, nicral D, V2A extra, platinostainless D, ne sont nullement nocifs dans les cultures de tissu osseux. Nous pouvons affirmer que leur présence n'entrave pas *in vitro* la croissance des ostéoblastes, et n'altère ceux-ci ni dans leur forme, ni dans leurs propriétés générales.

Il nous reste à étudier leur action sur la fonction spécifique des ostéoblastes, à savoir la fixation des sels phospho-calciques. Si cette action est nulle, ils constitueront, sans conteste possible, les métaux de choix de l'ostéosynthèse.

(*Travail du Laboratoire de Cytobiologie : Pr. J. Verne. — Institut du Cancer de Paris. Directeur : Pr. G. Roussy.*)

Bibliographie

L. Dolschansky : Dauerzüchtung von Knochen und Periostgewebe. *Zeitschr. für Zellf. und Micr. Anat.*, n° 8, 1929, p. 789.

L. Doljanski : Sur le rapport entre la prolifération et l'activité pigmentogène dans les cultures d'épithélium iridien. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, n° 105, 1930, p. 343.

L. Doljanski : Le glycogène dans les cultures du foie. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, n° 105, 1930, p. 504.

A. Fischer et Parker : Dauerzüchtung « in vitro » ohne Wachstumsbeschleunigung. *Arch. für exper. Zellf.*, n° 8, 1929, p. 325.

A. Fischer : Regeneration. Versuche an Gewebekulturen. *Virch. Arch.*, n° 279, 1930, p. 94.

G. Menegaux, Odiette et Moyse : Action de quelques métaux simples sur la croissance des fibroblastes « in vitro ». *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, n° 39, 1933, p. 1287.

G. Menegaux, Odiette et Moyse : Action de quelques métaux simples sur la croissance des ostéoblastes « in vitro ». *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, n° 1, 1934, p. 38.

G. Menegaux, Odiette et Moyse : Action cytotoxique de quelques métaux simples étudiée par la méthode des cultures « in vitro ». *Bulletin d'Histologie appliquée*, n° 4, 1934, p. 153.

G. Menegaux, Odiette et Moyse : Action de quelques alliages sur la croissance « in vitro » des fibroblastes et des ostéoblastes. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, n° 5, 1934, p. 501.

G. Menegaux, Odiette et Moyse : Action cytotoxique de quelques alliages étudiée par la méthode des cultures « in vitro ». *Bull. d'Hist. appl.* (sous presse).

G. Menegaux, Moyse et Odiette : Croissance des tissus conjonctif et osseux cultivés « in vitro » en présence de certains métaux. *La Presse Médicale*, n° 32, 1934, p. 658.

D. Odiette : Etude de la substance élastique dans les cultures de tissu. *Thèse de Paris*, 1933.

D. Odiette : Observations sur la genèse des fibres collagènes dans les cultures de tissu « in vitro ». *C. R. de l'Association des Anatomistes. XXVIII*^e^ *Réunion*, Lisbonne. Avril 1933.

D. Odiette : Remarques sur la genèse des fibres élastiques dans les cultures de tissu. *C. R. Assoc. des Anatom. XXVII*^e^ *Réunion*, Nancy. Mars 1932.

J. Verne : Les cultures de tissu et le problème de la spécificité cellulaire. *Scientia*, Janvier 1933, p. 31.

J. Verne : Observations sur l'épithélium pulmonaire de l'embryon de poulet et du poussin dans les cultures « in vitro ». *C. R. Assoc. des Anatom. XXVII*^e^ *Réunion*, Nancy, Mars 1932.

J. Verne et Ch. Sannié : Recherches sur l'action des sels métalliques sur les cultures de tissu « in vitro ». *Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, t. XV, n° 8, Octobre 1933.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE RADIOLOGIQUE
DES
TUMEURS DE L'HYPOPHYSE ET DE LA RÉGION HYPOPHYSAIRE

PAR MM.

P. PUECH et L. STUHL

L'EXAMEN radiologique, interprété dans son cadre clinique, apporte un appoint important au diagnostic de *localisation* des tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. Dans un bon nombre de cas il contribue même à préciser la nature *histologique* de la néoformation.

D'autre part il aide puissamment à *différencier* les tumeurs sellaires : *a*) de certaines tumeurs placées loin de l'hypophyse, tumeurs de la fosse postérieure par exemple, qui peuvent retentir sur le système neuro-hypophysaire et en imposer pour une tumeur de cette région; *b*) de certains syndromes de « tumeurs sans tumeurs », les *arachnoïdites opto-chiasmatiques* notamment, dans lesquelles la selle turcique est normale[1] (fig. 1).

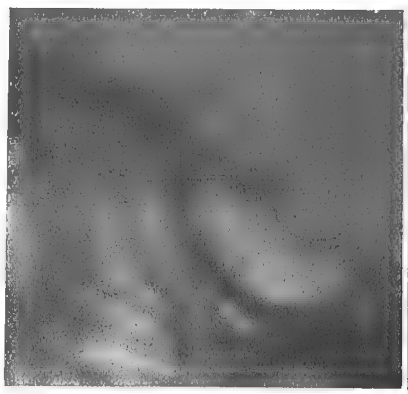

Fig. 1.

Fig. 2.

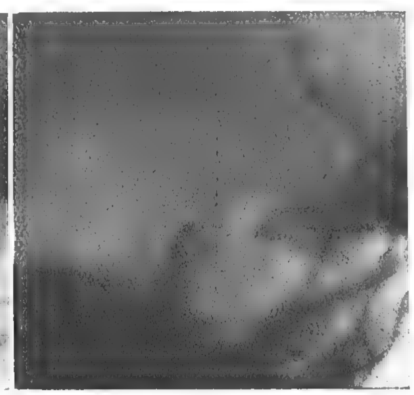

Fig. 3.

Fig. 1. — Selle turcique normale provenant d'un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique.
Fig. 2. — Selle d'adénome chromophobe.
Fig. 3. — Selle d'adénome chromophile.

Maintenant que l'histoires des tumeurs de l'hypophyse est entrée dans une ère nouvelle, grâce aux progrès de la *neurochirurgie* et de la *radiothérapie*, on conçoit tout l'intérêt d'un diagnostic précoce et précis, qui permet de poser dans chaque cas particulier les *indications thérapeutiques* que requiert l'intérêt du malade. Or il est des tumeurs qui sont exclusivement du ressort chirurgical, d'autres au contraire qui méritent de bénéficier longtemps de la radiothérapie, certaines enfin sont justiciables des deux.

C'est dans cet esprit que nous étudions les symptômes radiologiques des tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. Le plus grand nombre d'entre eux sont connus de longue date; il nous semble cependant qu'il persiste une certaine confusion dans l'interprétation à donner à quelques-uns de ces symptômes. En nous appuyant uniquement sur des cas suivis et vérifiés dans le service de notre maître M. Cl. Vincent, nous essayons de montrer que la radiologie apporte plus de précision qu'on ne pourrait le penser au premier abord. Néanmoins une grande expérience et une grande circonspection sont nécessaires pour ne pas s'égarer lorsque l'image n'est pas absolument caractéristique, ce qui est fréquent. Nous retiendrons surtout ces aspects caractéristiques, et les envisagerons dans les affections suivantes :

1° *Tumeurs de l'hypophyse* (adénome et cranio-pharyngiomes).

2° *Tumeurs juxta-hypophysaires* : *a*) supra-sellaire (méningiome du tubercule de la selle, gliome du chiasma et des nerfs optiques...); *b*) latéro-sellaire (méningiome de la petite aile du sphénoïde de variété interne, anévrysme...) ; *c*) pré-sellaire (méningime olfactif, hémangiome osseux...)

3° *Tumeurs à distance.*

I. — Tumeurs de l'hypophyse.

Il en existe deux formes principales — les adénomes développés aux dépens de la partie glandulaire, les cranio-pharyngiomes nés des vestiges de la poche de Rathke.

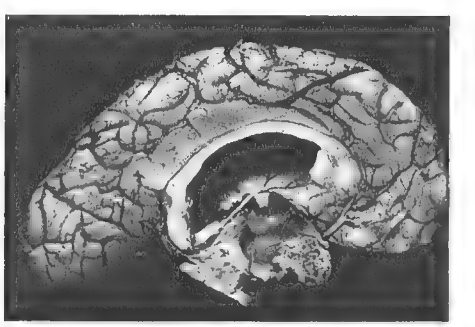

Fig. 4. — Cranio-pharyngiome supra-sellaire. Une portion inférieure (supra-sellaire) solide, une portion supérieure kystique obstruant les trous de Monro, dilatation ventriculaire consécutive.

Si dans des cas exceptionnels ces tumeurs peuvent évoluer sans altérer la selle turcique, d'ordinaire elles provoquent des modifications spéciales.

A Adénomes. — Nous avons déjà insisté[2] sur les caractères communs et différentiels des altérations turciques secondaires aux divers adénomes (chromophobes, acidophiles et de transition[3]) qui représentent le groupe le plus important des tumeurs de la région et pour lesquelles les indications chirurgicales ou radiothérapiques sont à discuter.

Nous nous bornerons à rappeler : 1° qu'en raison de leur point de départ le plus *souvent intra-sellaire* ces tumeurs ont pour caractères communs d'agrandir, de ballonner la selle sous l'effet de l'hyper-pression excentrique sur les parois.

2° Que dans les cas typiques il existe des différences anatomiques et radiologiques entre les diverses variétés.

a) *Les selles d'adénomes chromophobes* (fig. 2) sont des selles agrandies dans tous leurs diamètres, mais à parois atrophiques. L'agrandissement se fait surtout dans le sens antéro-postérieur; le plancher est horizontal, les clinoïdes antérieures et postérieures sont amincies et effilées et moins opaques que normalement.

b) *Les selles d'adénomes acidophiles* sont différentes (fig. 3). Au ballonnement sous l'effet de la pression intra-sellaire, qui se fait plutôt dans le sens vertical, s'ajoutent des modifications propres à l'acromégalie : parois épaisses, clinoïdes longues et hypertrophiques bien qu'érodées à leur face inférieure. Le tubercule de la selle, très anormalement saillant, forme un véritable bec entre les deux nerfs optiques. Ce « *bec acromégalique* » très caractéristique des adénomes acidophiles peut apporter une gêne à l'abord chi-

1. Cl. Vincent, P. Puech, J. David : A propos de 7 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique. *Rev. Neur.*, n° 26, Juin 1933. — P. Puech, J. David et P. Brun : Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Revue O. N. O.*, t. XI, n° 9, Novembre 1933

2. P. Puech et L. Stuhl : Adénomes de l'hypophyse. Aspects radiologiques schématiques de la selle turcique. *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1934.

3. Nous n'envisagerons pas ici les modifications radiologiques observées dans les adénomes basophiles (syndrome de Cushing), qui provoquent des modifications osseuses générales plus que turciques.

rurgical de l'adénome. Il convient donc de l'apprécier très exactement.

c) Les selles d'adénomes dits de transition sont de tendance acromégalique.

Quoi qu'il en soit de ces diverses particularités, le ballonnement traduit d'ordinaire l'existence d'une néoformation développée dans la selle, le plus souvent un adénome. Celui-ci peut au cours de son évolution excentrique déborder, en la déformant, sa loge ostéo-fibreuse, qu'il ait rompu ou non la capsule dure-mérienne hypophysaire. Il prend la voie de moindre résistance; généralement il devient supra-sellaire, mais il peut aussi s'étendre soit en bas (sinus sphénoïdal), en perforant le plancher, soit latéralement, en usant alors davantage la selle d'un côté. Celle-ci peut en arriver à être complètement détruite à une phase très tardive.

B. Cranio-pharyngiomes. — Ces tumeurs nées aux dépens des vestiges du conduit pharyngo-hypophysaire sont avant tout chirurgicales. Elles sont le plus souvent supra-sellaires d'emblée (groupe cellulaire supérieur) [fig. 4]. Plus rarement elles peuvent naître dans la selle même (groupe cellulaire inférieur). Exceptionnellement elles peuvent être infra - hypophysaires d'emblée (groupe cellulaire, sous-glandulaire). Nous avons observé trois types.

L'examen radiologique particulièrement important dans ces variétés de tumeurs peut montrer : *a*) des modifications de la selle liées à l'action directe de la tumeur sur les parois; *b*) des opacifications surajoutées d'origine tumorale.

a) *Modifications de la selle turcique.* Elles seront variables suivant le point de départ du cranio-pharyngiome et de son évolution.

1° Dans les cranio-pharyngiomes à point de départ supra-sellaire, la selle turcique peut pendant longtemps rester normale, anatomiquement et radiologiquement. Cependant à la phase neuro-chirurgicale elle est souvent

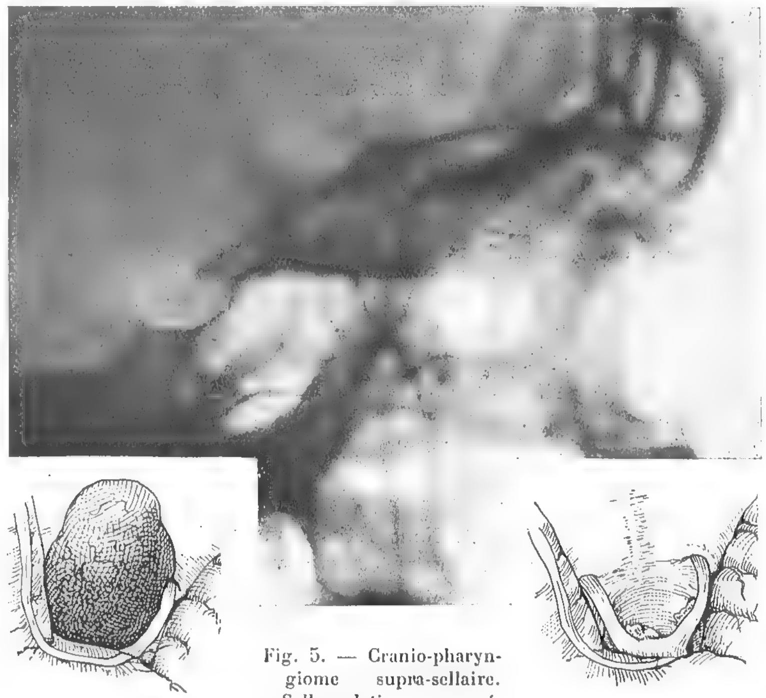

Fig. 5. — Cranio-pharyngiome supra-sellaire. Selle aplatie, usure précoce des clinoïdes postérieures. Deux schémas opératoires, à gauche exposition de la tumeur, à droite fin de l'intervention.

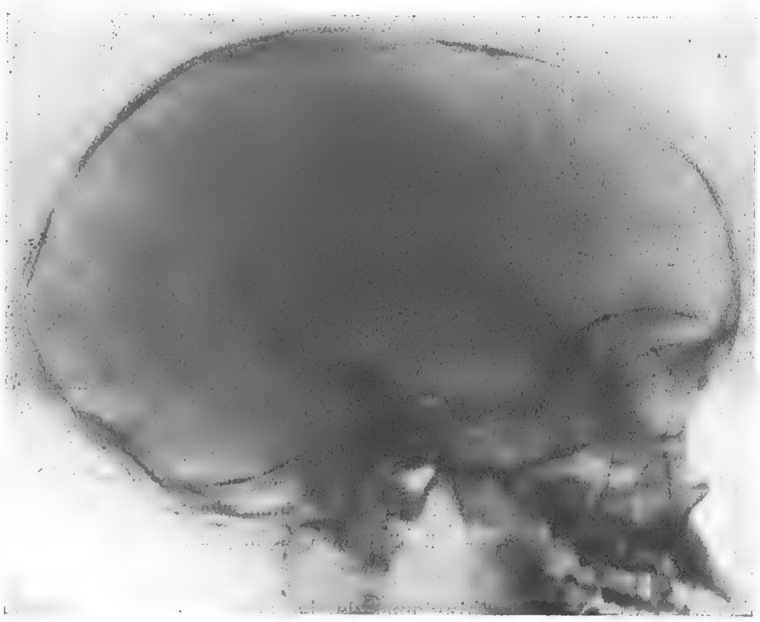

Fig. 6. — Cranio-pharyngiome. Selle pratiquement détruite. En avant, formant une figure en corne, les empreintes des artères méningées moyennes, en arrière de la lame quadrilatère détruite, dure-mère rétro-sellaire calcifiée.

petite, aplatie de haut en bas par la tumeur sus-jacente. Les clinoïdes postérieures sont plus usées que les antérieures et plus précocement détruites comme le montre la fig. 5.

Le plancher de la selle ne se déprime pas dans le sinus sphénoïdal. *Plus tard* la selle se détruit sous le *double effet*, de la compression directe par la tumeur, et de l'hypertension intra-cranienne concomitante.

2° Dans les cranio-pharyngiomes à point de départ intra-sellaire la selle s'agrandit *au début* par pression intra-sellaire excentrique; la déformation se rapproche ainsi de celle des adénomes chromophobes. Plus tard les clinoïdes sont soulevées, érodées, la selle s'évase par en haut lorsque la tumeur acquiert un gros volume; finalement elle peut être presque entièrement détruite (fig. 6). Ces caractères sont communs à toutes les tumeurs primitivement intra-sellaires lorsqu'elles débordent leur loge par en haut.

b) *Opacifications surajoutées.* — Elles donnent plus de valeur à ces modifications par elles-mêmes déjà très particulières. Ce sont le plus souvent des calcifications; quelquefois on peut rencontrer une ombre discrète parfois assez volumineuse, homogène sus ou intra-sellaire, due à la densité du contenu du kyste cranio-pharyngien.

Les calcifications existent dans les trois quarts des cas environ, que la selle soit normale ou altérée.

En général les calcifications sont supra-sellaires. Elles se présentent parfois sous l'aspect de nodules irréguliers, de densité variable, souvent faible, d'aspect spongieux, pouvant être isolés (fig. 7), ou plus ou moins confluents (fig. 8). Ces nodules sont en général disséminés au milieu de la tumeur. D'autres fois il forment une guirlande plus ou moins épaisse, opaque; ele est alors située à la périphérie de la tumeur (fig. 9).

Parfois les calcifications peuvent être uniquement intra-sellaires, c'est

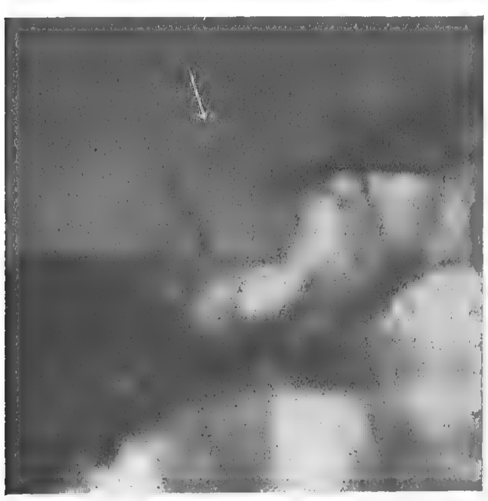

Fig. 7.

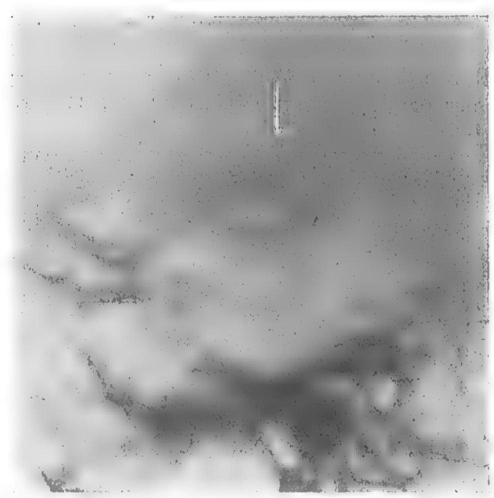

Fig. 8.

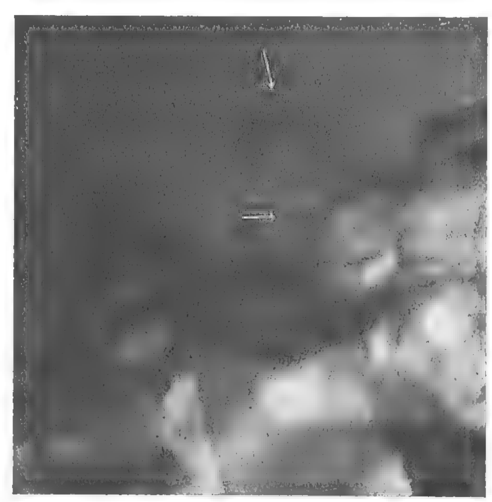

Fig. 9.

Fig. 7. — Cranio-pharyngiome supra-sellaire. Selle sensiblement normale; calcification supra-sellaire.

Fig. 8. — Cranio-pharyngiome. Selle détruite, calcification supra-sellaire intra-tumorale.

Fig. 9. — Cranio-pharyngiome intra et supra-sellaire. Selle de taille normale, mais usée en arrière. Guirlande supra-sellaire de calcifications périphériques. Un nodule intra-sellaire.

Fig. 10. — Méningiome du tubercule de la selle. Epaississement du tubercule; en avant, empreinte de l'artère méningée moyenne.

l'exception; le plus souvent les nodules intra-sellaires s'accompagnent de calcifications suprasellaires. La figure 9 en est un exemple.

Pour importantes que soient ces calcifications, elles ne sont pas rigoureusement pathognomoniques; il faut en distinguer les formations régulièrement concentriques des anévrysmes calcifiés sur lesquels nous reviendrons. Elles peuvent être délicates à différencier des calcifications artérielles voisines, de lamelles osseuses détachées de la selle, enfin des calcifications, à vrai dire plus rares, d'autres tumeurs de la région : méningiome, gliome du chiasma.

L'examen radiologique du crâne décèle précocement dans les cranio-pharyngiomes des signes d'hypertension intra-cranienne (crâne d'hydrocéphale, disjonction des sutures,) alors qu'ils sont rares et tardifs dans les adénomes.

L'examen du squelette pourra montrer en outre des troubles de la croissance tels que le défaut de soudure des cartilages de conjugaison.

Ces modifications radiologiques apportent un appoint au diagnostic de cranio-pharyngiome et de sa variété supra ou intra-sellaire. Ils s'ajouteront aux signes cliniques. A côté des symptômes *d'infantilisme hypophysaire classiquement rapportés à une insuffisance hypophysaire*, P. Puech, Bissery et Brun [4] ont montré que l'on voit fréquemment *dans les cranio-pharyngiomes suprasellaires des perturbations du développement plus dissociées :* infantiles par certains côtés, les malades peuvent (du point de vue morphologique, génital, psychique) être normaux ou même précoces par d'autres. En d'autres termes la compression de la glande ne signifie pas nécessairement sa mise hors fonction, la compression allant fréquemment avec des phénomènes d'irritation du système neuro-hypophysaire.

4. P. Puech, Bissery et Brun : Contribution à l'étude des cranio-pharyngiomes. Perturbations morphologiques, génitales, psychiques (syndromes dissociés). *Revue Neurologique*, n° 3, Mars 1934.

II. — Tumeurs juxta-sellaires.

Nous avons vu que les cranio-pharyngiomes pouvaient avoir une évolution intra et suprasellaire. D'autres tumeurs, que nous envisagerons maintenant, sont et restent pratiquement *juxta-sellaires*, pendant tout le cours de leur évolution. D'après leur siège originel et leur nature elles vont avoir des signes spéciaux.

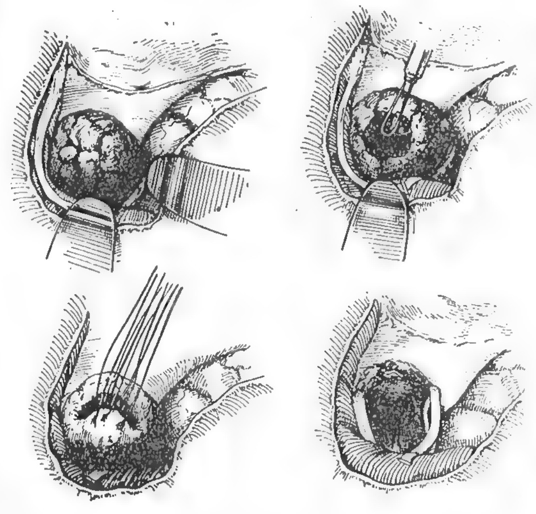

Fig. 12. — Méningiome du tubercule de la selle à différents temps opératoires; libération du chiasma.

Fig. 13. — Gliome du chiasma et du nerf optique droit (schéma opératoire).

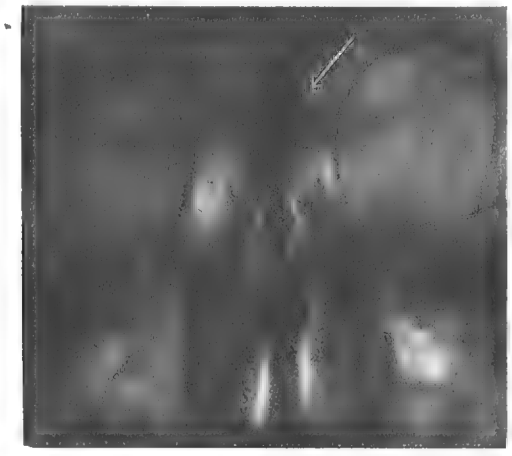

Fig. 11. — Méningiome du tubercule de la selle. « Ostéome médian ».

A. *Tumeurs supra-sellaires.* — Deux sont surtout importantes : les méningiomes du tubercule de la selle, les gliomes du chiasma.

a) Méningiomes du tubercule de la selle. — Chez un sujet d'une quarantaine d'années qui présente un syndrome typique de compression directe du chiasma et dans les antécédents duquel on ne retrouve aucun symptôme d'encéphalite ou d'affection des cavités de la face, on doit penser à un méningiome du tubercule de la selle, tumeur exclusivement chirurgicale (fig. 12).

La présence d'une selle turcique de dimensions normales est habituelle dans ce cas. Cependant un examen détaillé sur *couples stéréoscopiques* peut révéler au niveau du tubercule de la selle des modifications propres au méningiome; ce sont :

1° Un épaississement dentelé du tubercule qui reste ordinairement discret et n'atteint ni le volume ni la densité habituels aux ostéomes des méningiomes de la voûte [5]. Cet aspect s'apprécie bien de « profil » (fig. 10) et aussi, comme le montre notre maître Cl. Vincent, de « face ». Sur la figure 11 un ostéome médian apparaît clairement et semble se prolonger dans les clinoïdes antérieures.

2° Un abaissement des clinoïdes antérieures qui sont érodées à leur face supérieure par la tumeur sus-jacente, les clinoïdes postérieures restant indemnes.

3° L'ombre du méningiome sous forme soit

5. L. Stuhl, J. David et P. Puech : Les méningiomes de la convexité du cerveau. Etude radiologique, *J. de Radiol. et d'Electrologie*, t. XVI, n° 1, Janvier 1932.

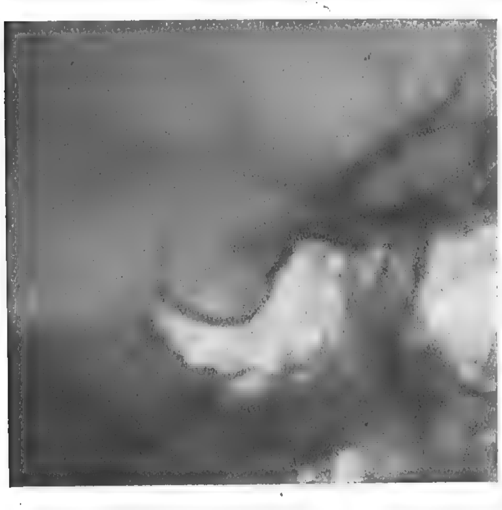

Fig. 14. — Gliome du chiasma. — Selle turcique en gourde.

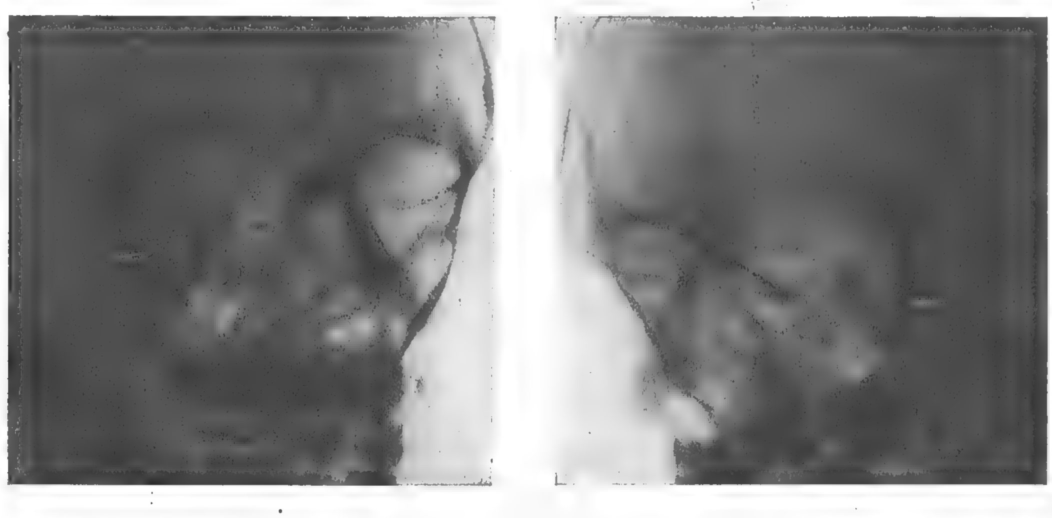

Fig. 15 et 15 *bis*. — Trous optiques. Le droit est dilaté par un gliome du nerf optique.

Fig. 16. — Méningiome de la petite aile du sphénoïde. Destruction de la paroi latérale droite de la selle turcique par la tumeur (profil droit).

d'une opacité légère en masse, soit de calcifications qu'un siège plus antérieur distingue de celles des gliomes du chiasma.

b) *Gliomes du chiasma et des nerfs optiques.* — Ici, il s'agit le plus souvent d'un enfant atteint également d'une baisse progressive de la vue.

Le diagnostic très difficile peut être facilité par l'aspect de la selle turcique et des trous optiques.

La selle turcique n'est pas très agrandie, cependant sa paroi antérieure est souvent fortement déprimée sous les clinoïdes. Elle prend une forme en oméga ou en gourde (fig. 14).

Les trous optiques sont fréquemment agrandis, en général de façon asymétrique (fig. 15 et 15 *bis*). Cette asymétrie a plus de valeur que l'agrandissement lui-même. Elle indique l'atteinte prédominante ou même encore isolée de l'un des nerfs (fig. 13).

Le diamètre des trous optiques ne s'apprécie bien que sur les radiographies prises suivant le technique de Goaldwin ou mieux de celle de E. Hartmann. Il faudra veiller scrupuleusement à la symétrie de la tête dans les deux positions droite et gauche.

Ce diagnostic difficile de gliome du chiasma, peut être rendu plus aisé dans certains cas par la constatation concomitante des manifestations cutanées de la maladie de Recklinghausen. Il s'agit en tout cas d'une affection généralement décevante au point de vue thérapeutique.

B. *Tumeurs latéro-sellaires.* — Deux variétés sont surtout à retenir : les gliomes et les méningiomes latéro-sellaires; parmi les formes plus rares signalons les anévrysmes. Toutes ces tumeurs peuvent avoir des caractères radiologiques communs n'ayant alors qu'une valeur topographique; on ne doit pas les accepter sans réserves. D'autres caractères sont plus particuliers à certaines tumeurs; ils peuvent donner parfois des indications pour le diagnostic de nature. Tous sont importants à connaître car si gliomes et méningiomes sont curables, les anévrysmes sont encore au-dessus de nos ressources thérapeutiques.

Les tumeurs latéro-sellaires peuvent provoquer des altérations de la selle turcique uniquement du côté où elles se développent. Il y a donc modification *asymétrique de la selle.*

Du côté sain le contour sellaire est normal; les apophyses clinoïdes antérieure et postérieure, la lame quadrilatère ne sont pas modifiées. Au contraire du côté malade le contour de la selle est altéré (fig. 16 et 16 *bis*).

Tous les degrés s'observent depuis le simple flou du contour jusqu'à la destruction complète (asymétrique) du plancher et de la lame quadrilatère, les clinoïdes elles-mêmes, surtout l'antérieure peuvent être érodées et même détruites, parfois l'antérieure est repoussée en haut.

Ce type de lésion, étendue ainsi asymétriquement le long de la selle, est très significatif de tumeur de la fosse temporale. C'est peut-être l'un des plus rarement observés et celui dont l'interprétation est la plus difficile. On ne devra tenir compte que des cas où le contraste entre l'aspect de la selle du côté sain et celui du côté malade est absolument net.

Ces lésions ne s'apprécient bien que *sur des couples stéréoscopiques des deux profils droit et gauche;* eux seuls permettront de juger les faits.

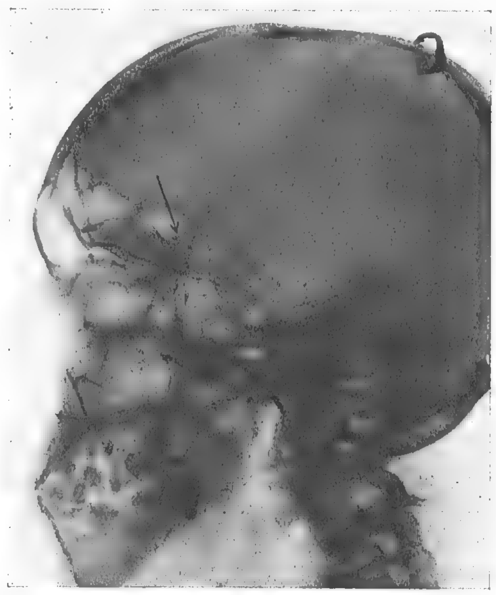

Fig. 17. — Méningiome de la petite aile gauche du sphénoïde; ostéome de la petite aile.

Rappelons que si cette altération unilatérale de la selle a une valeur topographique indiscutable, elle n'a aucune signification quant à la nature du processus. On peut l'observer au

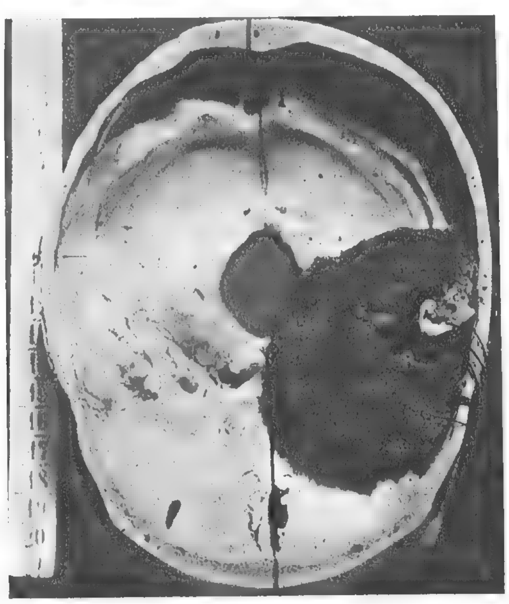

Fig. 18. — Pièce opératoire du cas précédent replacé dans un crâne sec pour montrer sa situation.

cours de toutes les tumeurs de la fosse temporale. Ces lésions ne veulent même pas dire de façon certaine qu'il y ait contact intime entre la

Fig. 16 *bis.* — Méningiome de la petite aile du sphénoïde. Contours sensiblement normaux (profil gauche).

selle et la tumeur. Dans certains cas, ainsi que David et Stuhl l'ont signalé, les lésions peuvent se faire par simple transmission de pression par l'intermédiaire du lobe temporo-sphénoïdal interposé entre la tumeur et la selle.

Au cours des tumeurs de la fosse temporale la destruction de la selle peut être bilatérale, ce qui est très différent des lésions précédemment décrites. Bilatérale, cette destruction indique seulement un processus d'hypertension intra-cranienne et est alors sans valeur topographique. Nous y reviendrons.

Les tumeurs de la fosse temporale peuvent déborder de la région turcique. La notion de volume, d'étendue de la tumeur, pourra nous être donnée par la constatation de lésions des parties osseuses avoisinantes, petite aile du sphénoïde par exemple. D'autres fois ce seront des calcifications plus ou moins opaques, régulières, volumineuses qui signaleront cette étendue.

Dans certains cas la destruction asymétrique de la selle peut coexister avec un ostéome de la petite aile du sphénoïde. Ce caractère surajouté donne la quasi-certitude qu'il s'agit d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde. David [6] dans sa thèse et avec l'un de nous [7] a précisé les caractères radiologiques propres à cette variété de tumeur.

La figure 17 en est un exemple. Elle montre un ostéome de la partie interne de la petite aile ainsi que la destruction de la selle turcique. Celle-ci, bien que plus accusée du côté de l'ostéome, est « bilatérale ». On ne lui accorda donc que la valeur d'un signe d'hypertension intra-cranienne, et seul l'ostéome eut une valeur localisatrice. Une ventriculographie confirma ce diagnostic de siège. Elle fut pratiquée en raison de la présence d'un double syndrome, l'un de tumeur fronto-temporale, l'autre de compression directe du tronc cérébral.

L'intervention [8] (P. Puech) chez ce malade actuellement en bonne santé montra qu'il s'agissait bien en effet d'un méningiome. Il pesait plus de 190 gr. Son siège et son volume se jugent sur la figure 18 où la tumeur est replacée dans un crâne sec. Ils expliquaient les différents symptômes.

Les calcifications, ainsi que nous l'avons vu, n'ont le plus souvent qu'une valeur topographique; par leur forme elles peuvent cependant don-

6. J. David : Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Etude radiologique (radiographie et ventriculographie). *Thèse Paris*, 1933. (*Vigot*, éd.).

7. J. David et L. Stuhl : Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Etude radiologique. *J. de Radiol. et d'Electrologie*, t. XVII, n° 4, Avril 1933.

8. Puech et Loisel : Méningiome de la petite aile du sphénoïde. *Rev. Neurol.*, n° 6, Décembre 1933.

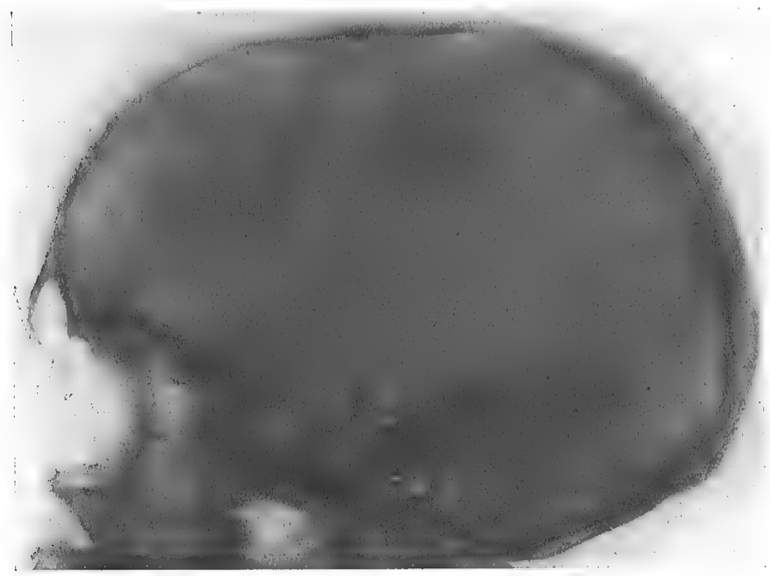

Fig. 19. — Anévrysme. Calcification partielle (anneau incomplet) de la paroi postérieure.

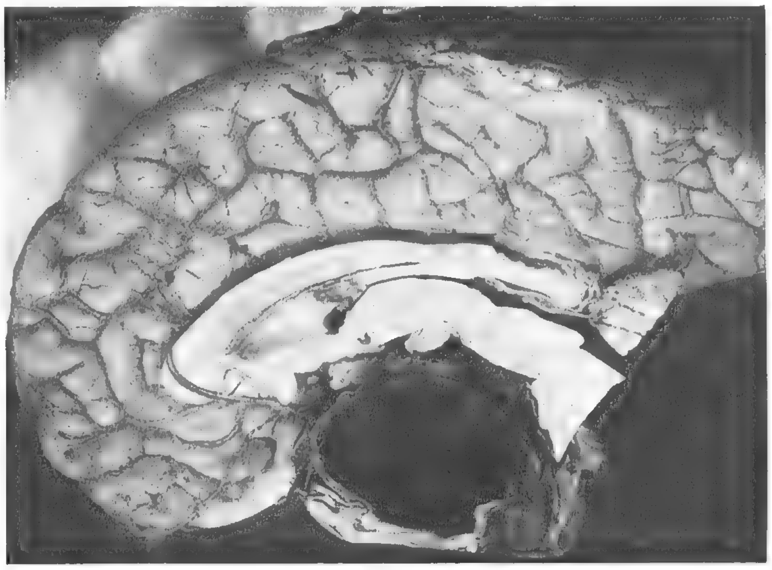

Fig. 20. — Pièce anatomique du cas précédent; anévrysme latéro et supra-sellaire.

ner une indication de nature; c'est ainsi que des ombres annulaires concentriques feront penser à un *anévrysme* du cercle de Willis. Ces calcifications peuvent du reste exister sans destructions turciques. Il faudra alors bien préciser stéréographiquement et leur forme et leur siège latéro-sellaire. Parfois la calcification est incomplète et ne dessine pas tout le contour de l'anévrysme, comme par exemple sur la fig. 19. Elle ne montre qu'un anneau incomplet à concavité supérieure, répondant au bord inférieur de l'anévrysme (fig. 20). Cette image est à différencier des calcifications périphériques des cranio-pharyngiomes qui donnent en général une ombre à concavité inférieure.

C. *Tumeurs pré-sellaires.* — Celles-ci provoquent rarement des déformations turciques. Ce n'est qu'à une phase tardive que l'on peut avoir des modifications de la partie antérieure de la selle.

Les méningiomes olfactifs, lorsqu'ils sont très volumineux et viennent comprimer les nerfs optiques, abaissent et érodent les clinoïdes antérieures. En plus des signes cliniques le diagnostic peut être assuré par la présence d'un ostéome ethmoïdal au niveau de la gouttière olfactive. Il s'ajoute parfois même des calcifications, mais celles-ci peuvent exister isolément. Ces trois types de déformations se voient bien sur la figure 21.

C'est à titre de rareté que nous rapportons un cas dont nous n'avons pas retrouvé de trace dans la littérature médicale. Il s'agissait d'un *hémangiome osseux* sphnoïdo-ethmoïdal, histologiquement vérifié. On le reconnaît sur la fig. 22 à son aspect réticulé très spécial décrit à propos d'autres localisations, vertébrales en particulier.

L'intervention permit son ablation partielle et le dégagement du nerf optique droit.

9. Cl. Vincent : Sur la disparition de la selle turcique dans les tumeurs de la loge cérébrale postérieure. Les erreurs de diagnostic qui en sont la conséquence. *Rev. Neur.*, Juil. 1926.

III. — Tumeurs à distance.

Au cours de tout syndrome d'hypertension intra-cranienne la selle turcique peut être érodée et même détruite. Notre maître Cl. Vincent [9] a insisté sur la fréquence de ces altérations au cours des tumeurs de la fosse postérieure sous l'effet de la dilatation anévrysmale du plancher du 3e ventricule qui vient bomber au niveau de la selle. Il en résulte une destruction turcique qui commence en général par la lame quadrilatère, les apophyses clinoïdes postérieures. A un stade avancé les parties saillantes de la selle, surtout les postérieures, peuvent être complètement abrasées, le plancher peut même s'affaisser dans le sinus sphénoïdal. Cette destruction qui se fait des deux côtés *en même temps* est comparable aux impressions digitales de la voûte avec lesquelles elle coexiste fréquemment. Il faudra donc être très circonspect dans l'interprétation des destructions turciques lorsqu'il existe d'autres signes d'hypertension intra-cranienne. Au premier abord ces déformations pourraient en imposer pour une tumeur hypophysaire; et l'erreur a été longtemps commise.

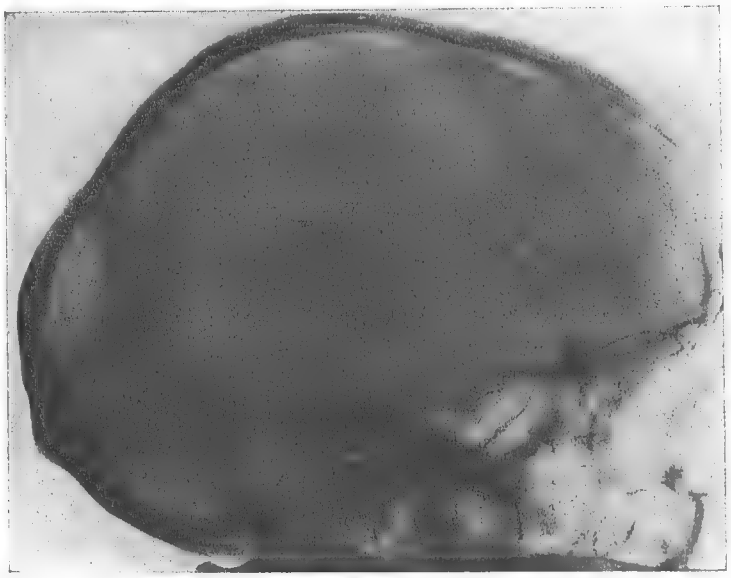

Fig. 21. — Méningiome olfactif. Ostéome médian et calcification intra-tumorale.

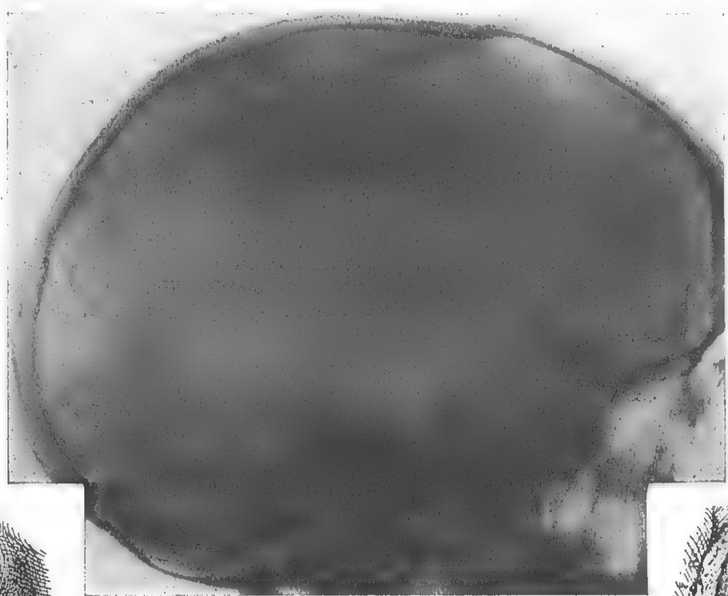

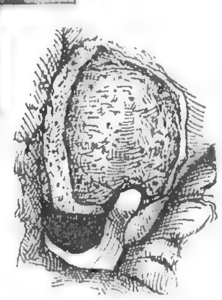

Fig. 22. — Hémangiome ethmoïdo-sphénoïdal. L'ombre réticulée déborde largement la région sellaire. Schémas opératoires montrant la libération du nerf optique droit.

Conclusions.

La radiographie simple du crâne est une nécessité pour poser le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse ou de la région hypophysaire. Dans bien des cas elle montrera des lésions grossières, d'interprétation facile. Dans d'autres cas au contraire bien plus fréquents, les lésions seront minimes, discrètes, mais même dans ces cas, si la radiographie est correctement interprétée dans le cadre clinique, elle constitue un appoint important pour le diagnostic.

Ces lésions turciques sont plus fréquentes et plus fréquemment caractéristiques dans les tumeurs hypophysaires que dans les tumeurs juxta - sellaires; dans ces dernières la ventriculographie pré-opératoire sera souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic.

(Travail du service de M. Clovis Vincent.)

LE FAISCEAU DE HIS

SES CONNEXIONS AVEC LE VENTRICULE

Par M. E. GÉRAUDEL

On admet, conformément aux conclusions formulées par Tawara en 1906, que le faisceau de His se divise en deux branches destinées l'une au ventricule droit, l'autre au gauche. Chaque branche, sans entrer en connexion avec la cloison interventriculaire, se subdiviserait en rameaux dont les derniers aboutiraient à un réseau spécial où Tawara croit retrouver les cellules décrites par Purkinje en 1865. Le ventricule ne serait relié à l'oreillette que par l'intermédiaire de cette formation ramifiée.

J'ai constaté avec étonnement, au cours de mes recherches sur l'état du faisceau de His dans le syndrome d'Adams-Stokes, que ce faisceau se comporte autrement. Je n'ai pu en particulier retrouver toujours les deux « branches de bifurcation » et, quand elles paraissaient exister, les poursuivre au delà de quelques millimètres. Je n'ai jamais trouvé les rameaux secondaires ni le réseau de Purkinje. En revanche le faisceau m'a paru se comporter, à quelques détails près, comme l'a indiqué l'auteur qui l'a découvert en 1893. Pour His junior le faisceau se termine dans la cloison interventriculaire. R. Retzer en 1904 et K. Braeunig, presque à la même époque, ont émis la même opinion.

En présence d'une divergence aussi marquée, il m'a paru nécessaire de reprendre l'étude du faisceau de His.

Mes recherches ont porté plus spécialement sur le cœur du nouveau-né et de l'enfant. Le cœur du prématuré m'a donné les résultats les plus intéressants. Son petit volume permet l'inclusion en bloc et le débit en coupes totales précieuses pour une étude topographique. La formation de His y est plus développée relativement que le myocarde contractile voisin. Elle tranche par la netteté de ses contours et sa coloration plus pâle. Les rapports apparaissent plus facilement entre ces parties différentes. J'ai étudié trois cœurs de prématurés, six cœurs d'enfants dont un de six semaines, un de trois mois, deux de six mois, un de neuf ans et un de douze. J'ai étudié en outre la cloison et la région du faisceau sur neuf cœurs d'adultes auxquels il faut joindre seize cœurs déjà décrits dans des publications antérieures. Les coupes ont été pratiquées selon les cas, suivant l'un des trois plans coronal, sagittal ou frontal, l'orientation étant rapportée au ventricule gauche. Les coupes, formant ruban continu, sont épaisses de 7 μ. Celles retenues ont été colorées successivement à la fuchsiline de Weigert, à l'hématoxyline et au mélange fuschine-acide picrique de van Gieson.

Pour comprendre la façon dont se comporte le faisceau de His il est indispensable d'avoir une idée nette de la région qu'il occupe, région complexe et, à mon avis, décrite peu clairement. Je décrirai d'abord cette région.

La région du faisceau de His.

Deux données importantes, tirées de l'embryologie doivent être présentes à l'esprit.

Première donnée : Le cœur est essentiellement une formation tubulée repliée en anse rappelant la lettre γ. L'anse est divisée en outre par un ensemble de cloisons en deux moitiés longitudinales droite et gauche. De la branche dorsale descendante de l'anse dérivent le sinus et les oreillettes et la partie postérieure des ventricules où se loge une manche membraneuse, la tricuspide à droite, la mitrale à gauche. La branche ventrale remontante correspond à la partie antérieure des ventricules disposée en chambre de chasse. Chacune des deux chambres se termine par une sorte d'entonnoir ou infundibulum qui s'ouvre dans un vaisseau, l'artère pulmonaire à droite, l'aorte à gauche.

Deuxième donnée : primitivement, le tube cardiaque est partout myocardique. Ultérieurement, dans certaines régions, le tissu perd ses caractères spécifiques. La région devient membraneuse ou fibreuse et la paroi ainsi modifiée peut être considérablement amincie. Les manches tricuspide et mitrale, l'infundibulum aortique en partie, la membrane obturatrice du pertuis de Panizza sont des exemples de cette régression membraneuse.

Ces notions rappelées, examinons la coupe coronale totale du prématuré (fig. 1). La section a intéressé par le travers les deux branches de l'anse cardiaque. Elles sont presque partout, au niveau de la coupe, si étroitement accolées que leurs parois opposées se confondent. Essayons de déterminer ce qui appartient respectivement à chacune des branches, dorsale ou ventrale. La ligne de partage est jalonnée par les lettres *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g* et *h*.

Au niveau des segments extrêmes *ab* et *gh* il est facile de reconnaître ce qui dérive de la branche dorsale, oreillette droite ou gauche. Ces parties sont myocardiques et ne viennent pas au contact sur la coupe. Entre elles apparaît une masse de tissu mésenchymateux où se loge l'artère coronaire, droite ou gauche.

Au niveau des segments de *b* à *g*, les formations sont au contraire membraneuses et étroitement accolées, confondues en une lame simple en apparence.

De *b* à *c*, une mince bande fibreuse est interposée entre les myocardes auriculaire et ventriculaire droits. Elle correspond à la coupe d'un pli du tube cardiaque devenu fibreux. La zone fibreuse du tube interrompt la continuité myocardique et isole la partie d'amont auriculaire de la partie d'aval ventriculaire. Le pli amorce la disposition en anse du tube. Ses deux feuillets fusionnés paraissent ne constituer qu'une formation unique. Chacun d'eux appartient à une des deux branches; le feuillet postérieur, se continuant avec le myocarde auriculaire, appartient à la branche dorsale, l'antérieur continu avec le myocarde ventriculaire à la branche ventrale. Le même processus donne la lame fibreuse *fg*.

Même processus encore pour les segments *cd* et *ef*. Même régression membraneuse des parties accolées appartenant respectivement aux deux branches de l'anse. Même plicature du tube cardiaque membraneux, à un degré d'ailleurs plus marqué, d'où formation d'une manche dont la partie qui correspond à *cd* constitue en anatomie descriptive les valves antérieure et septale de la tricuspide, celle qui correspond à *ef* formant la grande valve de la mitrale. Ces valves résultent en réalité de l'accolement et de la soudure de la paroi antérieure de la branche dorsale auriculaire et de la paroi postérieure de la branche ventrale. On ne s'étonne pas de trouver dans le quart supérieur de la grande valve mitrale les fibres myocardiques signalées par Darier. A ce niveau l'anse cardiaque n'a pas subi la régression membraneuse.

Entre *cd* et *ef*, le segment *de* correspond à la formation fibreuse qu'on dénomme « septum fibreux atrio-ventriculaire » ou encore masse centrale fibreuse du cœur, « cardiac central

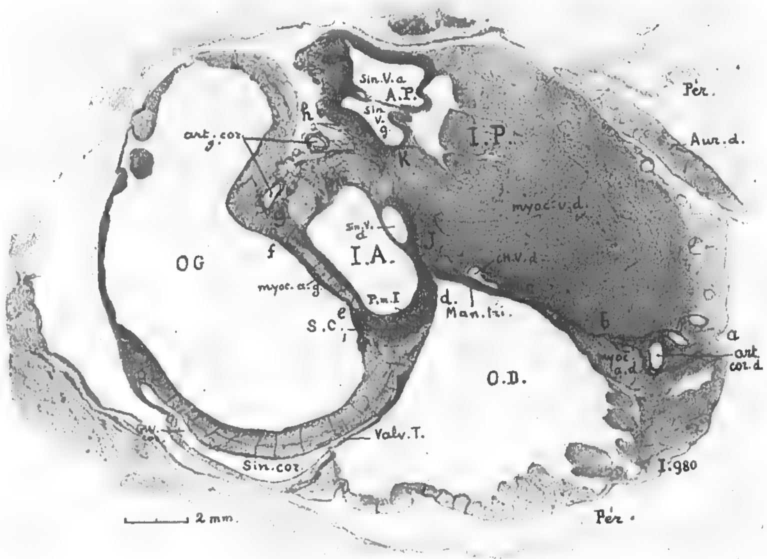

Fig. 1. — *Coupe coronale totale d'un cœur de prématuré* (coupe 980). Les lettres *a b c d e f g h* jalonnent la ligne de partage entre les formations nées des deux branches dorsale et ventrale de l'anse cardiaque. La ligne j k correspond au septum bulbaire qui sépare à ce niveau les infundibulums pulmonaire et aortique.

AO., aorte ; A.P., artère pulmonaire ; art. cor. d., artère coronaire droite ; g., gauche ; Can. art., canal artériel ; Ch. v. d., chambre de chasse du ventricule droit ; g., gauche ; Ep. sept., éperon fibreux du septum du canal auriculo-ventriculaire ; F.H., formation ou faisceau de His ; G. V. cor., grande veine coronaire ; I.A., infundibulum aortique ; I. P., pulmonaire ; M., manche mitrale ; myoc. a. d., a. g., v. d., v. g., myocarde auriculaire droit, gauche, ventriculaire droit, gauche ; O.D., cavité de l'oreillette droite ; O.G., gauche. Pér., péricarde ; P. m. I., partie membraneuse ; P. myoc. I., partie myocardique de l'infundibulum aortique ; P. m. S., membrane obturatrice du pertuis du Panizza (pars membranacea septi); S.A., septum atrial ; S. C., septum du canal auriculo-ventriculaire ; S. V., septum ventriculaire. Sin. cor., sinus coronaire ; Sin. V., sinus de Valsalva ; Tr., manche tricuspide ; Valv. I., valvule de Thebesius ; V.C.I., veine cave inférieure.

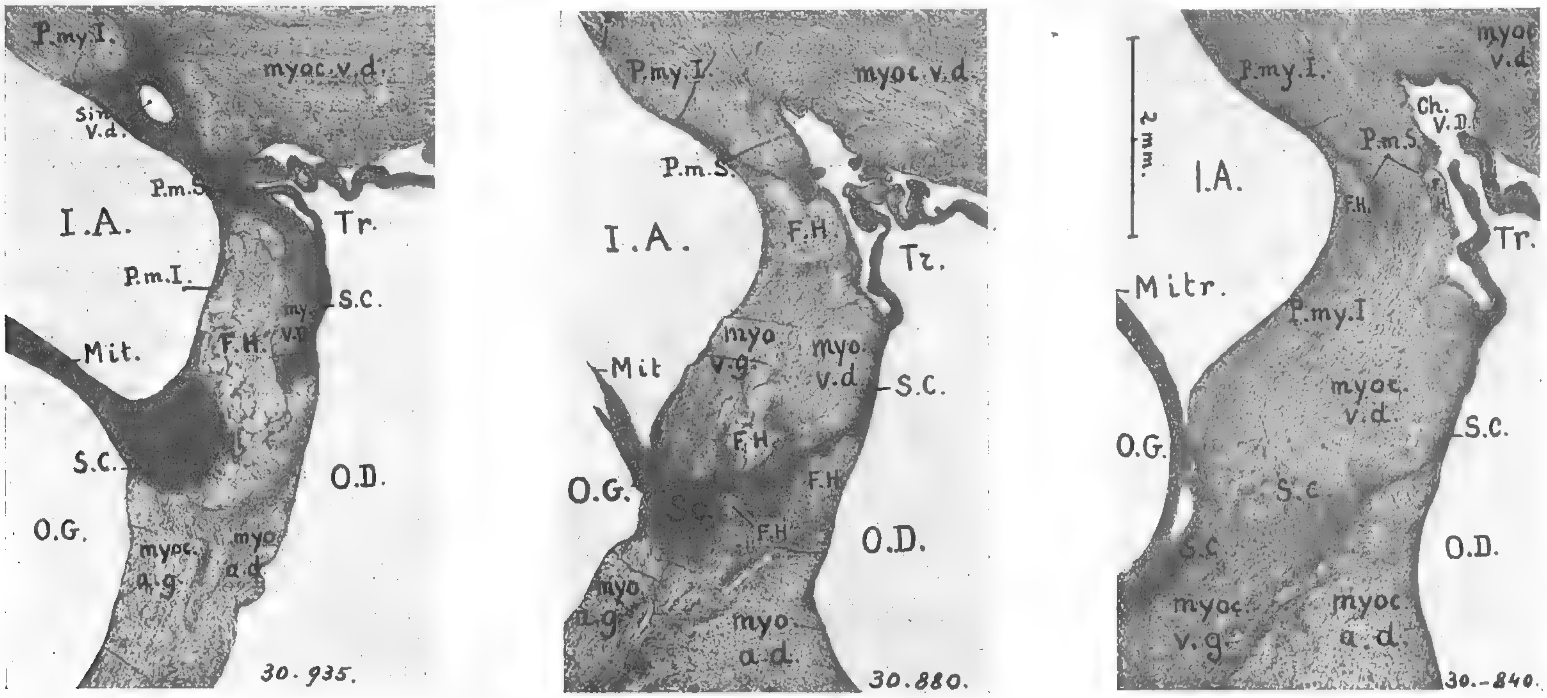

Fig. 2, 3, 4. — *Trois coupes coronales de la région hisienne d'un cœur de prématuré* (Coupes 935, 880 et 840 numérotées de la pointe vers la base ; même cœur que coupe 980, fig. 1).

fibrous body ». Cette formation fibreuse n'est pas simple. Elle aussi doit être décomposée en parties distinctes dont la soudure intime masque l'hétérogénéité. A ce niveau se soudent non plus deux, mais trois feuillets, accolés d'avant en arrière. Les deux antérieurs représentent, comme pour les segments étudiés précédemment, l'un, le plus en avant, la paroi postérieure de la branche ventrale, l'autre la paroi antérieure de la branche dorsale de l'anse cardiaque. Le troisième feuillet accolé à l'arrière des précédents apparaît ici pour la première fois et représente la paroi postérieure de cette branche dorsale.

Le premier feuillet, le plus ventral, est une partie de la paroi postérieure de la branche ventrale de l'anse cardiaque. A ce niveau elle est dédoublée par une cloison en deux moitiés droite et gauche. La cloison est elle-même formée par soudure de deux cloisons d'abord éloignées. L'une inférieure monte du fond du ventricule primitif ou plus exactement de sa moitié ventrale qu'elle partage en deux chambres de chasse droite et gauche. L'autre supérieure descend du bulbe artériel primitif qu'elle divise en deux rampes, la rampe pulmonaire à droite et la rampe aortique à gauche. Par suite de la disposition en hélice de la cloison du bulbe, la rampe pulmonaire se place en avant de la rampe aortique. Arrivées au contact, les deux cloisons ventriculaire et bulbaire se soudent. La soudure reste incomplète pendant la vie intra-utérine : un pertuis subsiste, faisant communiquer les deux ventricules, le pertuis de Panizza. Peu avant la naissance, il se ferme, soit par une lame membraneuse, la *pars membranacea septi* de Reinhardt, soit plus rarement par du tissu myocardique.

Du déplacement relatif des parties droite et gauche de la branche ventrale en rapport avec la disposition hélicoïdale de la cloison du bulbe, il résulte qu'au niveau du segment *d e* la branche ventrale n'est en rapport avec la branche dorsale que là où elle constitue la paroi de l'infundibulum aortique. A ce niveau cette paroi est membraneuse. La paroi antérieure de la branche dorsale l'est également. Les deux parois membraneuses se soudent intimement.

A ces deux feuillets se soude un troisième et dernier feuillet. Il représente la paroi postérieure de la branche dorsale. Cette paroi reste écartée de l'antérieure partout ailleurs. Au niveau de *d e*, elle se soude avec elle pour former une cloison qui partage le canal auriculo-ventriculaire primitif en deux canaux, le canal tricuspide à droite, le mitral à gauche [1].

Le « septum fibreux atrio-ventriculaire » résulte donc de la réunion en une masse unique de trois feuillets : le premier, à savoir la paroi membraneuse de l'infundibulum aortique, dépend de la branche ventrale ; les deux autres dépendent de la branche dorsale dont ils représentent les parois antérieure et postérieure unies à ce niveau en cloison du canal auriculo-ventriculaire. Je propose de dénommer le premier feuillet *partie membraneuse de l'infundibulum aortique* et la zone de soudure des deux autres, *septum du canal* [2]. La dénomination usuelle de septum fibreux atrio-ventriculaire a l'inconvénient de désigner d'un terme unique une formation composite.

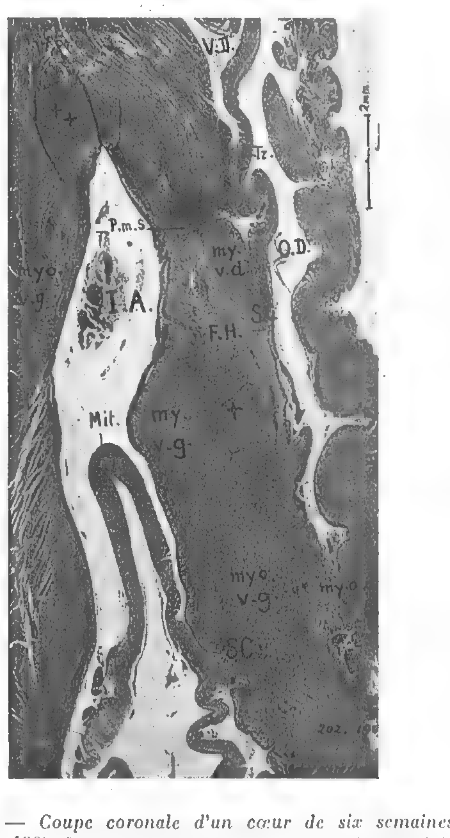

Fig. 5. — *Coupe coronale d'un cœur de six semaines* (coupe 190). Le cœur a été fixé très aplati. Les cavités sont réduites à l'état de fentes. La zone fibreuse criblée marquée d'une croix +, correspond à la zone d'implantation sur la cloison myocardique des faisceaux fibreux qui se réunissent ensuite pour former la paroi membraneuse de l'infundibulum aortique. Le fond du sinus de Valsalva droit de l'aorte est intéressé au niveau de la double croix + +.

L'infundibulum aortique est membraneux dans sa partie terminale sous-aortique et myocardique, là où il continue la chambre ventriculaire gauche. La transition entre le myocarde et la membrane se fait par des faisceaux fibreux groupés en massifs plus ou moins importants entre lesquels persistent des intervalles parfois très larges et comblés par le tissu myocardique des parties voisines. A un niveau supérieur les faisceaux se réunissent les uns aux autres : la paroi, d'abord fenêtrée, devient continue. Du côté de l'aorte la transition entre l'infundibulum et le vaisseau est brusque : elle correspond à la ligne d'insertion des sigmoïdes et est marquée par l'apparition soudaine d'une couche élastique épaisse, caractéristique de l'aorte. (*cf.* fig. 6).

Le faisceau de His.

Le faisceau de His apparaît sur les coupes coronales représentées en partie sur les figures 2, 3 et 4. Ces coupes appartiennent au même cœur que la coupe étudiée précédemment. Elles sont plus proches de la pointe ; leur grossissement est plus fort.

Sur le cœur de prématuré, le faisceau est une masse allongée dans le sens sagittal mais conservant un aspect trapu. Comme les deux formations fibreuses confondues sur la coupe figure 1 se sont séparées sur les nouvelles coupes, il est facile de voir que le faisceau ne traverse en réalité que le septum du canal et laisse à sa

1. Sur tous les cœurs que j'ai examinés un éperon fibreux se détache du feuillet postérieur du septum du canal et pénètre dans la cloison interauriculaire. Sur cet éperon s'insèrent des fibres des oreillettes droite et gauche sans que sa position médiane concorde avec un partage exact des fibres. Par sa face gauche il reçoit en effet des fibres venues non seulement de gauche mais encore de droite. Cette formation n'est, à ma connaissance, signalée nulle part. Je propose de la dénommer *éperon du septum*. Elle est constante. On la voit sur les figures 6 et 11.

2. Le septum du canal correspond au septum intermedium des embryologistes.

gauche la paroi membraneuse de l'infundibulum aortique. Il convient d'ailleurs d'abandonner l'idée d'un faisceau traversant une cloison. Elle cadre mal avec l'apparence présentée par la formation de His sur la figure 2. La formation a un contour polyconvexe et les parties environnantes sont nettement refoulées et aplaties par elle, en particulier du côté auriculaire. Les éléments qui composent la formation sont volumineux et donnent l'impression que leur puissance d'expansion dépasse celle du myocarde voisin. On croit voir un adénome se créant de force une place dans les tissus voisins. La formation de His paraît bien se développer excentriquement, à partir d'un centre occupant la partie médiane du septum du canal. Elle doit, à mon avis, être considérée comme la *partie axiale du septum, partie ayant seule échappé à la régression fibreuse.* Le reste du septum qui a subi cette régression forme la gaine fibreuse du noyau myocardique [3].

Le septum du canal, par sa partie fibreuse, sépare les septums myocardiques atrial et ventriculaire. Grâce à sa partie axiale, myocardique, il les unit. La continuité myocardique entre les deux branches de l'anse cardiaque est assurée.

Les connexions de la formation de His avec le myocarde de la cloison interauriculaire sont évidentes et ne sont pas discutées (*cf.* fig. 12 et 13). Des fibres des oreillettes droite et gauche deviennent insensiblement fibres du faisceau de His. Notons seulement que les fibres droites sont plus exactement des fibres de la paroi myocardique du sinus veineux coronaire, c'est-à-dire du canal de Cuvier gauche, partie du sinus de l'embryon, non de son oreillette.

Les connexions avec le myocarde ventriculaire sont au contraire décrites de façon différente et particulièrement, comme nous l'avons rappelé, par His et par Tawara. Il me paraît cependant qu'*elles se font incontestablement comme His l'a indiqué. Les rapports sont les mêmes avec le septum ventriculaire qu'avec le septum auriculaire.*

La formation de His, en avant du septum du canal, est logée dans l'espace prismatique limité à droite par le septum du canal, à gauche par la paroi membraneuse de l'infundibulum aortique, inférieurement par la cloison interventriculaire. *Ses fibres se perdent immédiatement dans cette cloison.* Les connexions se font au niveau des flancs, de la face inférieure et de l'extrémité antérieure de la formation. Ces connexions varient dans le détail, d'un cœur à l'autre, comme le montrent les coupes représentées.

Au niveau des flancs de la formation de His,

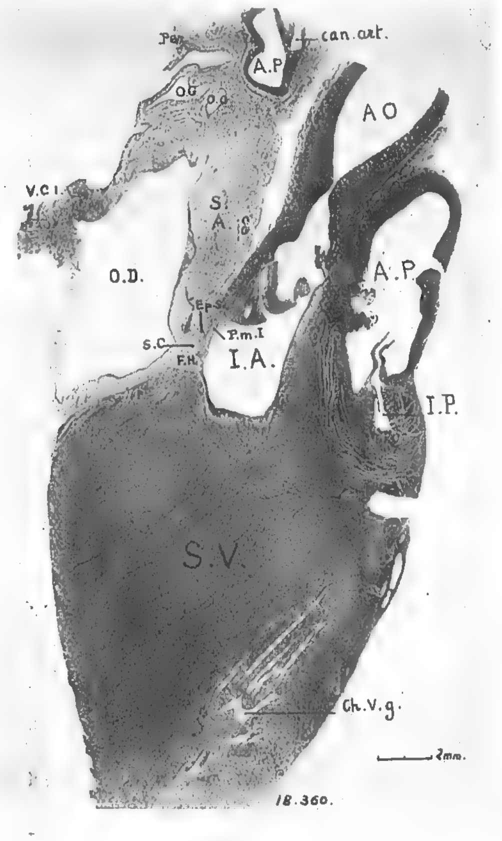

Fig. 6. — *Coupe sagittale totale d'un cœur de prématuré* (coupe 360).

les connexions apparaissent surtout sur les coupes coronales. Une connexion remarquablement nette se voit sur la coupe 935 (fig. 2) entre le flanc droit et la partie droite de la cloison interventriculaire. La cloison est intéressée plus largement sur la coupe 880 (fig. 3). Cette dernière coupe montre une autre connexion entre le flanc gauche de la formation de His et la moitié gauche de la cloison interventriculaire formant à ce niveau la paroi myocardique de l'infundibulum aortique. On retrouve cette connexion gauche sur la figure 5, représentant une coupe coronale d'un cœur de six semaines. Elle se fait à travers les interstices fibreux de la zone de transition entre les parties myocardique et membraneuse de l'infundibulum. Par contre la connexion droite manque sur cette coupe: un interstice libre sépare la formation de His de la plage ventriculaire droite étroitement appliquée contre elle, mais distincte.

Les connexions au niveau de l'extrémité antérieure peuvent s'observer également sur des coupes coronales. Sur la coupe 840 (fig. 4), cette extrémité antérieure est bifide. Chacune des saillies terminales s'accole à une languette fibreuse, racine de la membrane obturatrice du pertuis de Panizza ou *pars membranacea septi*, comme on s'en rend compte sur la coupe 880. Ces saillies se confondent presque immédiatement avec le myocarde de la cloison. La saillie droite descend jusqu'au niveau 780 : sur la coupe 840, le prolongement est encore intéressé dans sa partie hisienne, et il a conservé la coloration claire. La saillie gauche est intéressée au niveau même de la transition entre les myocardes hisien et septal, d'où l'aspect mi-clair mi-foncé du prolongement. Sur les coupes sagittales 345 (fig. 8) et surtout 325 (fig. 9), la connexion entre une saillie antérieure du faisceau de His et le myocarde septal est plus nette encore.

Sur ces coupes sagittales, figures 7, 8 et 9, les connexions au niveau de la face inférieure sont particulièrement évidentes. On les retrouve également sur les coupes frontales, figures 10 et 11. Les figures sont démonstratives et rendent inutile tout commentaire. On pouvait déjà constater ces connexions inférieures sur la coupe coronale 880 (fig. 3), le long du bord postérieur du tronçon antérieur de la formation hisienne, c'est-à-dire au niveau de sa face profonde.

Les connexions ventriculaires apparaissent avec moins de netteté chez l'adulte. Cette différence tient aux modifications notables que subit la région au cours de l'accroissement du cœur. L'accroissement est considérable : le cœur de prématuré est gros comme un œuf de pigeon, le cœur de l'adulte comme un poing d'homme. Mais l'accroissement n'est pas le même partout. La formation hisienne est très volumineuse relativement à la masse du myocarde contractile chez le prématuré. Elle l'est beaucoup moins chez l'adulte. Le développement inégal est com-

3. Cette façon de voir diffère peu de celle exprimée par Fr. Mall. « Embryologiquement, écrit-il, le faisceau atrio-ventriculaire est ce qui reste du canal auriculaire après que la plus grande partie de sa paroi musculaire est détruite par la formation des valvules. » Pour Mall le faisceau de His provient de la paroi postérieure du canal. Je croirais plus volontiers que le faisceau est non pas un reliquat de cette paroi ayant échappé à la régression membraneuse, donc une formation primaire, mais plutôt une formation secondaire née par bourgeonnement de cette paroi et rentrant dans la série générale des formations septales qui se détachent des parois primitives du tube cardiaque et le divisent dans le sens longitudinal. — Fr. Mall: Developpment of the Human Heart. *The Amer, Journ. of Anat.*, t. XIII, 1912, p. 249-298.

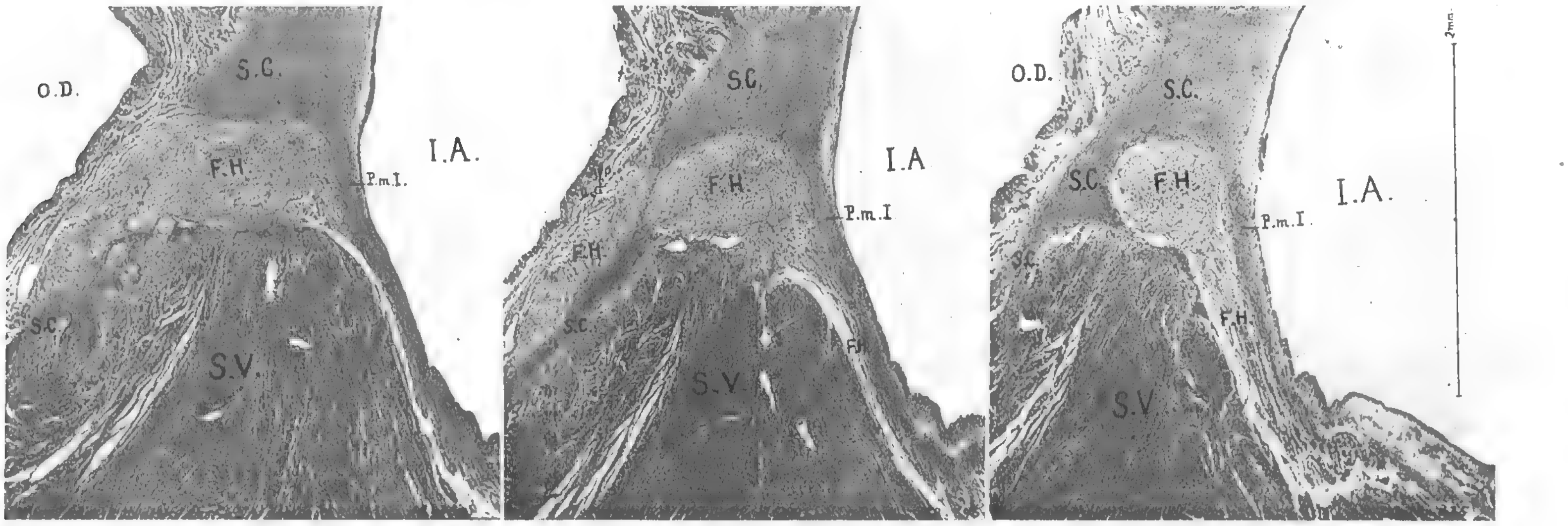

Fig. 7, 8, 9. — *Trois coupes sagittales de la région hisienne d'un cœur de prématuré.* (Coupes 360, 345 et 325 numérotées du bord droit vers le bord gauche ; même cœur que coupe 360, fig. 6).

pensé par l'étirement de la partie qui a subi l'accroissement minimum, c'est-à-dire de la formation de His. Arrimée à l'avant et à l'arrière, elle s'étire dans les parties intermédiaires. Sa largeur est à sa longueur comme 1 est à 4 chez le prématuré, comme 1 à 14 chez l'adulte. Massive chez le prématuré et chez l'enfant, elle prend chez l'adulte l'aspect d'un faisceau allongé. Chez l'adulte seul il reste exact de parler d'un faisceau. Les fibres d'union du faisceau avec le septum ventriculaire subissent le même étirement. Il est ainsi moins facile de les suivre sur les coupes sériées du cœur adulte.

L'étirement n'a pas modifié la structure originelle réticulée du tissu hisien, mais il la masque. Elle n'est évidente que dans la partie auriculaire peu ou pas étirée, dans cette partie individualisée sous le nom de nœud de Tawara. Partout ailleurs les mailles du réseau étiré sont allongées et accolées les unes aux autres : la structure semble être fasciculée.

Sur le cœur du prématuré, la formation de His, nous l'avons vu, se termine à sa partie antérieure par des saillies de nombre et de situation variés. Ces saillies, d'abord massives, s'étirent comme le reste de la formation en autant de prolongements. Ce sont ces saillies étirées qui ont été décrites comme des branches en lesquelles se diviserait le faisceau de His, considéré comme le tronc.

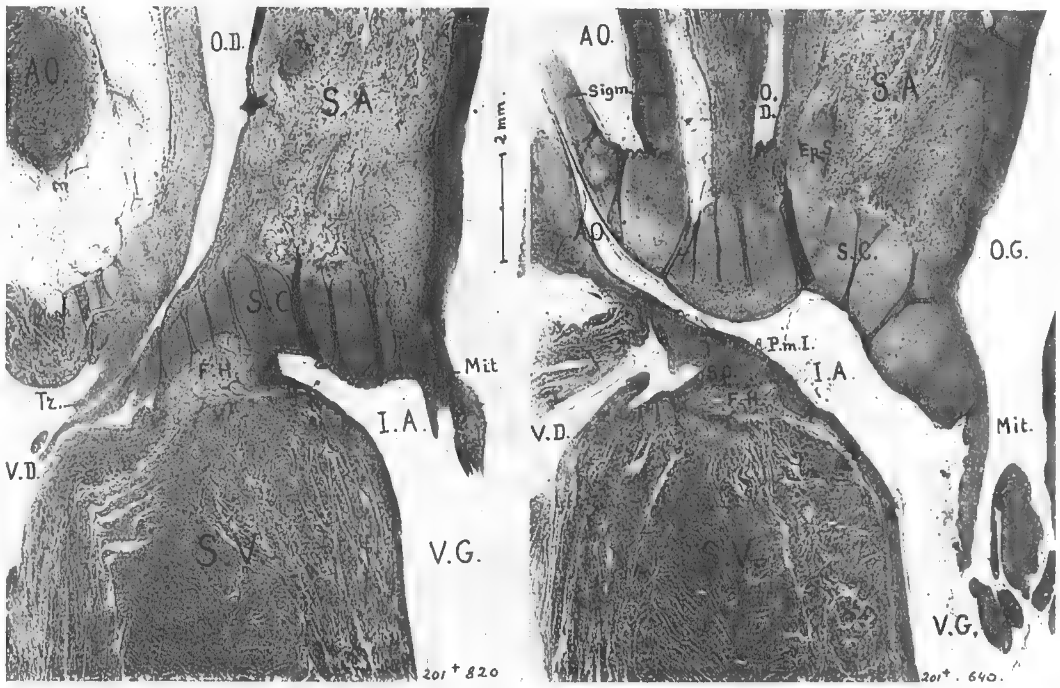

Fig. 10, 11. — *Deux coupes frontales de la région hisienne d'un cœur de six semaines.* (Coupes 820 et 640, numérotées de l'avant vers l'arrière).

Sur le cœur représenté figure 12 l'extrémité antérieure du faisceau est prolongée par une saillie unique également étirée et simulant l'amorce d'une branche gauche. La figure 13 montre un autre type avec prolongement simulant une branche droite. L'extrémité antérieure peut ne pas comporter de saillie et se terminer massivement dans la cloison. C'est le cas sur la figure 5.

Si le cœur avait pu devenir adulte, on aurait trouvé un faisceau sans « branches de bifurcation ». J'ai eu l'occasion de constater un fait de cet ordre [4].

L'illusion d'une branche gauche est souvent augmentée par suite de la particularité suivante. La partie membraneuse de l'infundibulum aortique, que longe la partie antérieure et gauche du faisceau de His, est remarquablement mince comme si elle était déprimée et laminée sous la poussée excentrique de ce dernier (*cf.* fig. 2 et 5). Dans certains cas la paroi membraneuse manque à cet endroit. Le faisceau déborde à travers la lacune, glisse entre la lame membraneuse reconstituée au delà de la couche fibreuse sous-endocardique du ventricule gauche pour se perdre ensuite rapidement dans le myocarde de la cloison. On croit voir une branche gauche [5].

Il n'y a pas de véritables branches nées par division d'un faisceau et se divisant à leur tour en rameaux secondaires. Le réseau des cellules de Purkinje, signalé également par Tawara [6], n'existe pas davantage.

Conclusions. — La formation découverte par His représente la partie axiale du septum qui divise le canal auriculo-ventriculaire en deux moitiés droite et gauche. Cette partie a seule subi la différenciation myocardique. Elle s'unit, conformément au plan général des formations de cloisonnement longitudinal du cœur, avec celles qui l'avoisinent, cloison de l'oreillette à l'amont, cloison du ventricule à l'aval. La connexion est intime et immédiate. Elle se fait, comme l'avait annoncé His, de la même façon des deux côtés, auriculaire et ventriculaire. La formation de His, massive et facile à étudier sur le cœur du prématuré, s'étire en faisceau sur le cœur de l'adulte pour compenser le développement inégal des parties, beaucoup moins considérable pour la formation que pour le myocarde contractile. Les connexions ventriculaires y sont par suite moins faciles à reconnaître. On ne trouve dans le cœur de l'homme ni les branches et rameaux de division, ni le réseau de Purkinje, décrits par Tawara.

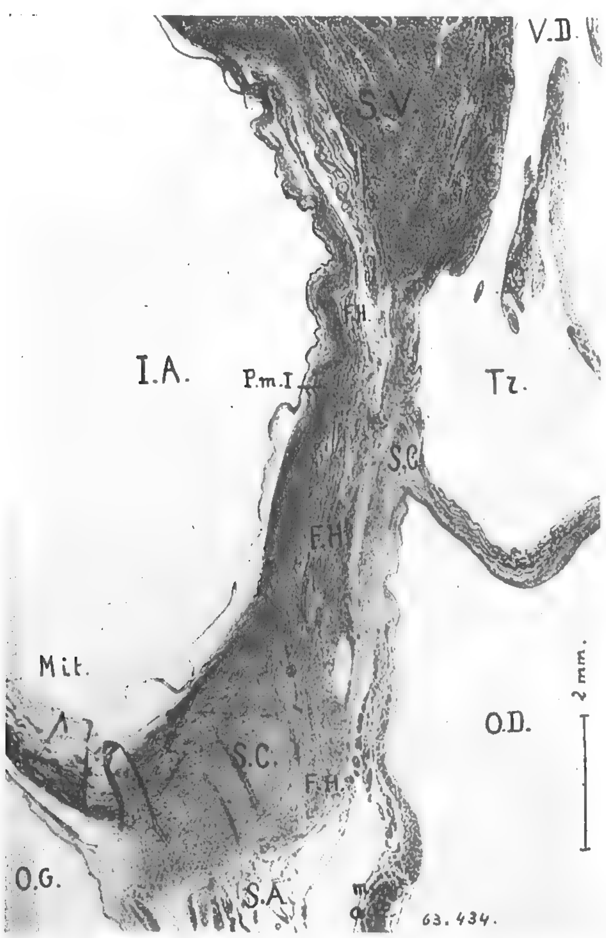

Fig. 12. — *Coupe coronale de la région hisienne d'un cœur d'adulte.* Illusion de l'amorce d'une branche gauche du faisceau de His.

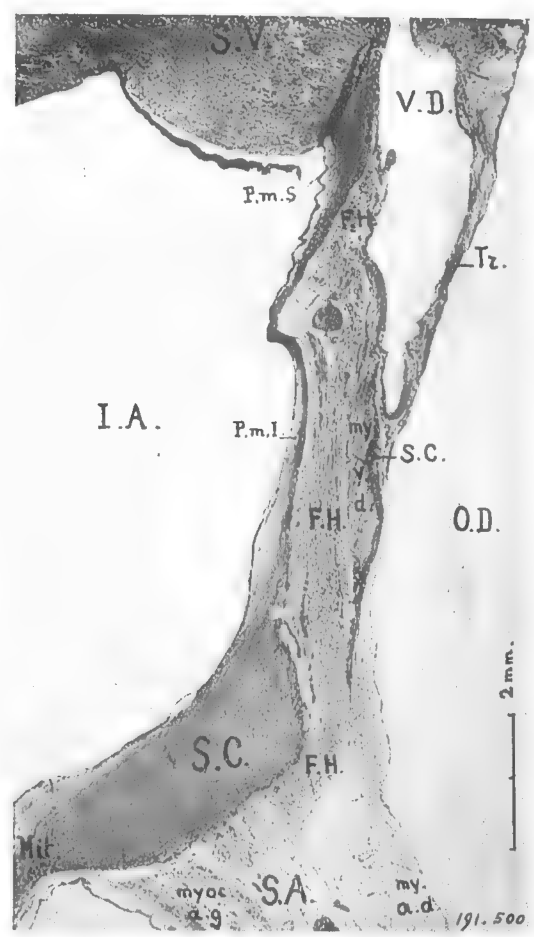

Fig. 13. — *Coupe coronale de la région hisienne d'un cœur d'adulte.* Illusion de l'amorce d'une branche droite du faisceau de His.

4. Géraudel et Cœlho : Etude anatomo-pathologique de deux cas de syndrome d'Adams-Stokes (cf. fig. 13). *Arch. mal. du cœur*, octobre 1932.

5. Cf. les figures 23 et 24 de mon livre : *Le mécanisme cardiaque et ses anomalies*, *Masson* 1928. Le prolongement du faisceau engagé dans la lacune est marqué BG. Cette notation, que nous savons aujourd'hui être inexacte, était conforme aux descriptions classiques.

6. Cf. mes deux articles antérieurs : Le faisceau de His est un connecteur septo-septal. Inexactitude du schéma de Tawara, *Ann. Anat. Path.*, t. XI, n° 3, Mars 1934, p. 300 et: Une conception nouvelle de la dissociation auriculo-ventriculaire. La double commande. *La Presse Médicale*, 19 Mai 1934.

SYPHILIS PULMONAIRE CONGÉNITALE PRÉCOCE

(PNEUMONIE BLANCHE EN FOYERS DISSÉMINÉS)

PAR MM.

E. LESNÉ, A. HÉRAUX, R. WAITZ et Mlle HOUZEAU

La syphilis pulmonaire congénitale ne commença vraiment à être connue qu'en 1837 après les études de Depaul. Dix années plus tard Virchow individualisa la pneumonie blanche, dont l'étude fut contrôlée et précisée en 1855 par Robin et Lorain. Depuis, de nombreux auteurs se sont occupés de la question, parmi lesquels il faut citer principalement : Holvitz, Ranvier, Wagner, Forster, Daniel, Parrot, Nippenberg, Fournier, Bériel, Patenomayer, Hochsinger, Levaditi, Binet..., etc. On a rattaché à la syphilis congénitale un certain nombre d'affections chroniques broncho-pulmonaires de l'enfance, mais la fréquence de la syphilis pulmonaire du nouveau-né est difficile à fixer.

Warthin la rencontre dans 40 pour 100 des cas de syphilis précoce; Forster 13 fois sur 32 cas, Müller et Petersen la considèrent comme beaucoup plus rare. Pour Orth on ne trouverait de lésions pulmonaires que dans 9,6 pour 100 des cas. Il nous semble que ce chiffre est encore trop élevé, en nous basant, tant sur la rareté des signes cliniques respiratoires observés chez les nouveau-nés syphilitiques que sur les constatations aux autopsies. La pneumonie blanche comme localisation précoce de la syphilis congénitale reste donc assez exceptionnelle; aussi nous a-t-il paru intéressant de publier cette observation.

Observation. — Suzanne F..., nourrisson de un mois, entre une première fois à l'hôpital Trousseau, le 4 Juin 1929; elle nous fut adressée par Jean Hutinel. Née à terme, elle pesait à la naissance 3 kilogr. 500 et avait été jusque-là nourrie au sein maternel.

L'interrogatoire des parents ne fournit aucun renseignement important sinon qu'ils se disent bien portants; la mère n'a pas fait de fausse couche; néanmoins un premier enfant également né à terme serait mort en nourrice à 18 jours.

A son entrée dans le service l'enfant ne pèse plus que 3 kilogr. 020. Elle présente sur tout le corps des lésions d'impétigo bulleux; le facies est plombé, terreux, les muqueuses sont pâles. Un Wassermann immédiatement pratiqué se trouve positif. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. La rate est hypertrophiée, un peu dure. Le foie ne déborde pas anormalement les fausses côtes.

Mais dès le lendemain de son entrée, le 5 Juin, les parents font sortir l'enfant de l'hôpital; ils la ramènent d'ailleurs le 8 Juin dans un état lamentable: cyanosée, dyspnéique, présentant à l'auscultation plusieurs foyers disséminés de râles sous-crépitants fins. Elle meurt le soir même sans avoir eu d'hyperthermie.

L'autopsie révèle au niveau des poumons des lésions importantes dont nous préciserons plus loin les détails.

Le *foie* est petit, dur, résistant à la coupe. Sur la tranche de section on voit apparaître de petites taches blanchâtres, irrégulières, disséminées sans systématisation apparente. Son poids est de 150 gr.

La *rate* est hypertrophiée; la coupe ne met pas en évidence d'altérations nettes.

Les *reins* sont gros, pâles, avec des traînées congestives. Les *surrénales* ne présentent aucune lésion visible.

Le *thymus* semble normal d'aspect.

Ajoutons enfin qu'une *radiographie* d'ensemble du squelette ne montre aucune lésion.

Lésions de l'appareil respiratoire.

Anatomie pathologique macroscopique. — Ces lésions sont celles d'une *pneumonie blanche* survenue chez un enfant ayant respiré.

A la surface et sur la tranche de section des deux poumons (voir fig. 1) apparaissent nettement sur le fond d'une tonalité rouge sombre des taches de coloration blanc grisâtre, gris rose et rose saumon. Ces taches sont très nombreuses, réparties sur toute l'étendue du parenchyme pulmonaire. Certaines affleurent la corticalité, soulevant même la plèvre qui à leur niveau paraît saine. Leur dimension est variable; les unes très volumineuses ont un contour polycyclique et semblent intéresser plusieurs lobules à la fois dont on distingue très nettement les cloisons épaissies; les autres plus petites dessinent un lobule en totalité ou en partie. Leur consistance est ferme, leur aspect est lisse, sec, exsangue.

Les cavités aériennes sont largement ouvertes, bordées d'une véritable gangue scléreuse et laissant sourdre à la pression du muco-pus en abondance.

Aux alentours des *îlots de pneumonie blanche*, le poumon présente les altérations caractéristiques d'une broncho-pneumonie suraiguë que l'on peut grouper sous le terme volontairement imprécis de « condensation pulmonaire ».

Anatomie pathologique microscopique. — A un faible grossissement (fig. 2), les îlots blanchâtres correspondent à des plages de sclérose modifiant considérablement l'architecture pulmonaire.

Examinée à un fort grossissement (fig. 3 et 4), la sclérose apparaît provoquée par un processus hyperplasique intéressant tout le système conjonctivo-vasculaire fondamental du poumon. Cette sclérose est du type collagène jeune avec ses travées tourbillonnantes ou ondulantes, aux fibroblastes fusiformes encore nettement visibles par leur noyau volumineux.

Au sein du tissu néoformé deux éléments sont à considérer: les *cellules diapédésées* d'une part ; les *vestiges du parenchyme pulmonaire* d'autre part.

Les cellules diapédésées (fig. 3) sont constituées par des mononucléaires parmi lesquels les lymphocytes et surtout les plasmocytes prédominent. Ces éléments migrateurs sont disséminés sans ordre apparent, sans systématisation ou groupement folliculaire typique.

Les vestiges du parenchyme pulmonaire comprennent d'abord *les alvéoles pulmonaires. Les alvéoles pulmonaires*, quand elles ne sont pas complètement détruites par la sclérose, présentent généralement des modifications importantes. Elles sont rétrécies, atrophiées, réduites presque à l'état de fentes, prenant ainsi un véritable aspect glandulaire (Bériel).

Le *revêtement alvéolaire* devient en effet *cubique*, avec ses hautes cellules disposées en une seule assise au protoplasma granité éosinophile (fig. 4).

La transformation cubique du revêtement alvéolaire n'est pas d'ailleurs spéciale à la syphilis pulmonaire. On la retrouve couramment dans toutes les altérations pulmonaires à évolution lente accompagnées de sclérose, quelle que soit la nature ou l'origine de celle-ci. La sclérose semble d'ailleurs avoir une influence prépondérante sur la transformation cubique de l'endothélium alvéolaire normalement aplati.

Les cellules alvéolaires cubiques sont très souvent desquamées et on les retrouve dans la cavité aérienne, mélangées à quelques polynucléaires altérés et à de gros macrophages.

Parmi les vestiges pulmonaires décelables encore au milieu des îlots scléreux, il faut citer les *conduits aériens* et les *vaisseaux artériels ou veineux*.

Les conduits aériens présentent les lésions subaiguës ou chroniques banales secondaires à toute sclérose pulmonaire. La tunique est élargie, dissociée par la sclérose et l'hypertrophie des capillaires bourrés de globules rouges. L'épithélium de revêtement, en partie desquamé, est en métaplasie pavimenteuse pour les grosses bronches ou en transformation cuboïde ou cubique pour les bronchioles et les bronches terminales (fig. 4). La lumière est comblée par l'épithélium desquamé et de nombreux mononucléaires, polynucléaires et macrophages.

Les vaisseaux pulmonaires adjacents aux conduits aériens sont en réaction inflammatoire subaiguë caractérisée par une *panvascularite hypertrophique*. Les différentes tuniques principalement au niveau des artères sont remplacées par une épaisse couche de fibres collagènes concentriques infiltrée de cellules lympho-plasmocytaires. L'épithélium boursouflé réduit encore une lumière déjà rétrécie; mais l'on ne constate pas d'oblitération vasculaire totale comme cela se voit fréquemment au centre des nodules caséifiés, quand ils existent.

La topographie des îlots de pneumonie blanche est très variable. Les plus volumineux centrés ou non par un axe broncho-vasculaire intéressent plusieurs lobules à la fois et ont des contours festonnés ou polycycliques. Les plus petits n'ont pas de limites précises ou envahissent un seul lobule. Dans tous les cas les cloisons interlobulaires sont épaissies, scléreuses, infiltrées de mononucléaires et de nombreux capillaires congestionnés.

C'est la participation prépondérante des cloisons interlobulaires et interalvéolaires, et de la gangue conjonctive broncho-vasculaire au processus scléreux qui a permis d'individualiser dans certaines observations une véritable forme de *pneumonie blanche interstitielle* (Heller). Cette forme histologique, assez commune, s'opposerait à la forme « desquamative » ou pneumonie blanche proprement dite de Virchow dans laquelle les cloisons conjonctives ne sont pas épaissies et où les alvéoles sont remplies par une forte proportion d'épithélium respiratoire desquamé en dégénérescence graisseuse. En réalité la forme « desquamative » et la forme « interstitielle » s'asso-

Fig. 2. — Préparation prise à la limite d'un îlot de pneumonie blanche. A la partie inférieure l'architecture pulmonaire est considérablement modifiée par la sclérose d'aspect cirrhotique. A la partie supérieure, le parenchyme pulmonaire est reconnaissable mais altéré néanmoins par des lésions de broncho-pneumonie suraiguë avec alvéolite catarrhale, leucocytaire, œdémateuse et hémorragique. A droite de la préparation une veine pulmonaire peu modifiée sauf à sa partie inférieure en contact avec le processus scléreux. Colo-hématéine, éosine. Gross. faible.

cient souvent et cela surtout dans la pneumonie blanche lobulaire disséminée.

Pour confirmer le diagnostic de syphilis pulmonaire, il fallait procéder à la *recherche des tréponèmes par imprégnation* à l'argent.

En effet à l'heure actuelle on ne peut plus soutenir que la pneumonie blanche, paraissant pourtant bien spécifique, soit exclusivement due à la syphilis; on a pu incriminer un autre facteur étiologique, tel le bacille de Koch. Ribadeau-Dumas et Ameuille par exemple, chez deux enfants dont les poumons présentaient l'aspect clinique de la pneumonie blanche, ont trouvé au microscope des lésions tuberculeuses. Ultérieurement Ribadeau-Dumas et Rolland, chez un nourrisson de six mois paraissant atteint d'hépatisation blanche syphilitique, n'ont pas trouvé de tréponèmes et l'inoculation au cobaye d'une parcelle du bloc pulmonaire a été suivie du développement d'une tuberculose expérimentale.

Or, dans notre observation les *tréponèmes ont été trouvés en nombre important* (fig. 5). Leur répartition correspond à celle établie par Levaditi. On les retrouve dans les parois et les cavités des conduits aériens: alvéoles et bronches surtout. D'ailleurs pour Letulle: « les bronches sont des centres d'attraction pour les germes syphilitiques ». Ils se glissent nombreux dans les colonnes ondulantes du tissu fibroblastique pour se rassembler quelquefois autour des vaisseaux sanguins.

Entre les îlots de pneumonie blanche, le parenchyme pulmonaire est loin d'être normal. Nous retrouvons au microscope les signes de *broncho-pneumonie suraiguë* avec bronchite muco-purulente, bronchiolite suppurée, alvéolites du type catarrhal, leucocytaire et catarrhal, leucocytaire et suppuré, hémorragique, œdémateux, groupés en foyers.

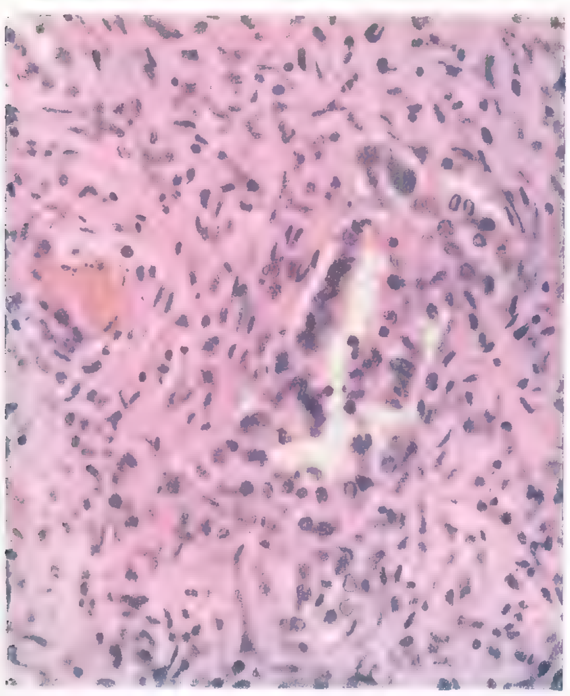

Fig. 4. — Lymphocytes et plasmocytes disséminés au sein de la sclérose conjonctive. Conduits aériens dont l'épitélium plus ou moins desquamé est en transformation cubique totale. A gauche de la préparation un capillaire dilaté, gorgé de globules rouges. Colo-hématéine, éosine. Grossissement fort.

Fig. 1. — Tranche de section du poumon gauche montrant les nombreux îlots de pneumonie blanche disséminés au sein du parenchyme pulmonaire condensé. A noter l'intégrité de la plèvre parfois soulevée par des îlots corticaux et la dilatation des grosses bronches entourées d'une gangue scléreuse.

Anatomie microscopique des autres organes. — En opposition avec des lésions syphilitiques pulmonaires aussi étendues, *les autres organes* prélevés à l'autopsie offrent des altérations plus discrètes, ou inexistantes.

Le foie présente des lésions d'hépatite diffuse avec par endroits dissociation des travées cellulaires. Certains sinus sont dilatés et gorgés de globules rouges. Les espaces portes possèdent une infiltration lymphocytaire assez marquée. Pas d'autres lésions systématisées, bien qu'une imprégnation à l'argent ait montré sur quelques préparations la présence de tréponèmes isolés.

La rate est un peu scléreuse, sans autre altération.

Le thymus est normal.

Les reins montrent simplement de la congestion légère.

Un fragment de peau pris au niveau des lésions bulleuses met en évidence une ulcération superficielle à fond plat, à bords évasés, intéressant seulement l'épithélium malpighien. Le tissu conjonctif sous-jacent est en réaction inflammatoire aiguë avec infiltration diffuse non systématisée d'éléments blancs.

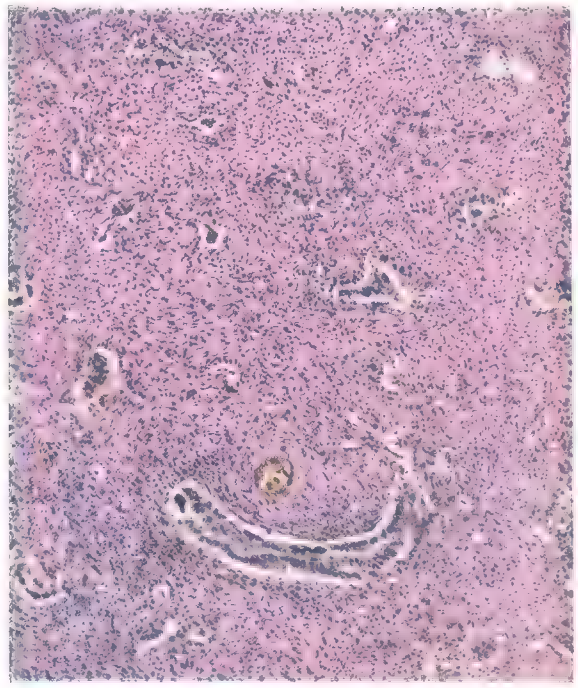

Fig. 3. — Un « îlot » scléreux montrant l'hyperplasie massive de la trame interstitielle et la diapédèse importante d'éléments cellulaires. Le poumon se trouve ainsi transformé en un véritable bloc cirrhotique au niveau duquel toutes les cavités aériennes sont étouffées, réduites à de simples fentes, d'aspect glandulaire. A la partie inférieure de la préparation une bronchiole terminale et son artériole atteinte de panvascularité hypertrophique. Colo-hématéine, éosine. Grossissement moyen.

L'intégrité presque complète des autres viscères est à opposer aux lésions pulmonaires extrêmement étendues.

Du fait de la prophylaxie de plus en plus répandue de la syphilis congénitale, les lésions de syphilis pulmonaire sont aujourd'hui rarement observées chez le nouveau-né. L'observation de l'enfant F. âgé d'un mois est un exemple de pneumonie blanche de Virchow identifiée par les lésions histologiques et par la présence de tréponèmes dans les parois bronchiques et les plages de sclérose pulmonaire.

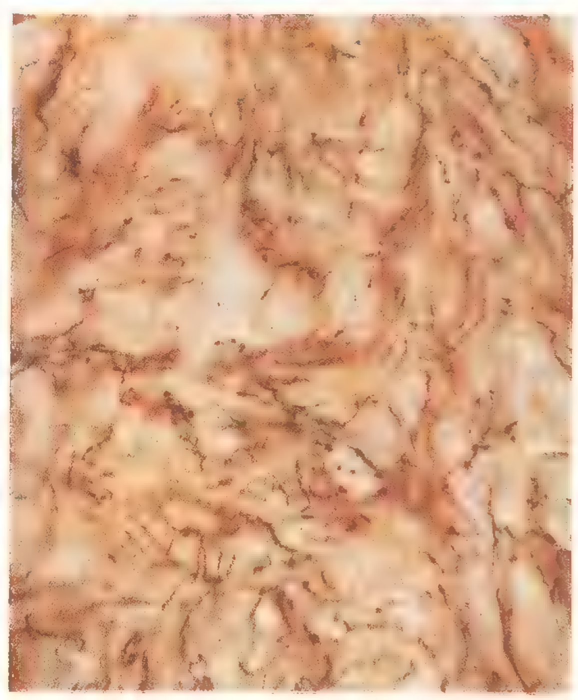

Fig. 5.

Nombreux tréponèmes dans les parois et les cavités des conduits aériens.

CANCER DE L'ESTOMAC

A FORME DE TUMEUR PÉDICULÉE INTRA-GASTRIQUE

PAR MM.

B. DESPLAS, A. RAVINA, G. RONNEAUX et Mlle J. SAINTON

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner et de traiter un malade porteur d'un épithélioma gastrique qui, cliniquement et radiologiquement, présentait la symptomatologie d'une tu-

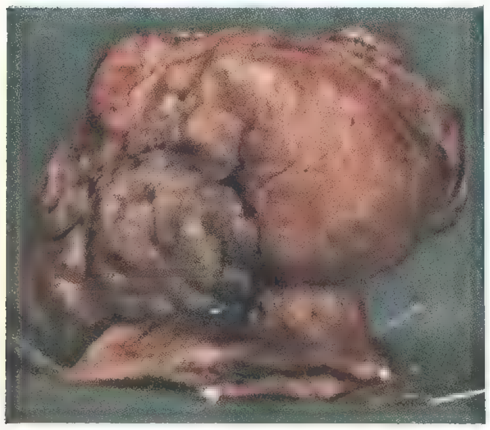

Fig. 1. — Aspect macroscopique de la tumeur après ablation.

meur pédiculée intra-gastrique. Il nous a paru intéressant de rapporter son histoire.

M. S..., âgé de 67 ans, se présente à la consultation de médecine de l'hôpital de la Charité le 9 Mars 1934, parce qu'il présente des troubles digestifs légers.

Ces troubles sont apparus il y a dix mois environ, et ne se sont pas sensiblement aggravés depuis le début. Le malade insiste sur le fait qu'il ne « souffre pas » véritablement : il est incommodé par des digestions lentes, pénibles, entraînant une sensation de pesanteur abdominale. Ces malaises n'ont pas d'horaire précis, surviennent tous les jours, mais le malade a remarqué que c'est après le repas du soir, alors qu'il est couché, que la digestion est le plus pénible.

Par ailleurs, ces douleurs ne s'accompagnent pas de nausées. Une fois seulement, en Juillet 1933, le malade a été pris de vomissements blanchâtres,

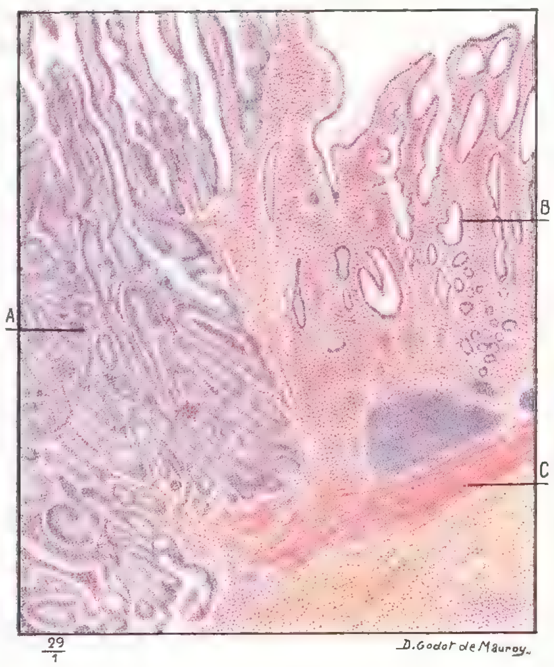

Fig. 2. — Coupe histologique de la tumeur à son point d'implantation gastrique. — A : Epithélioma cylindrique. — B : Muqueuse normale. — C : Musculaire muqueuse.

Radio I. — Aspect lacunaire central occupant toute la largeur du corps de l'estomac et séparé des parois par un mince liseré baryté. Première partie du jéjunum visible à travers la transparence de la lacune.

glaireux, non alimentaires, s'accompagnant de hoquet, et qui ont persisté pendant huit jours.

L'appétit est excellent, il n'existe aucune anorexie. Un amaigrissement modéré s'est produit depuis quelques mois.

A l'examen, le ventre est souple, sans circulation collatérale.

La limite supérieure du foie est normale. Son bord inférieur déborde de deux travers de doigt les fausses côtes ; il est lisse, régulier, non douloureux. La rate n'est pas perceptible.

La région épigastrique est légèrement douloureuse au palper ; profondément on a l'impression d'un léger placard. Il n'existe pas de ganglion sus-claviculaire gauche.

Par ailleurs, l'examen est entièrement négatif.

Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de 13-9.

Les réflexes pupillaires et tendineux sont normaux.

L'histoire des troubles actuels, l'absence de passé gastrique, l'âge même du malade nous font penser à la possibilité d'un néoplasme gastrique. Le gros

Fig. I *bis*. — Aspect macroscopique de la tumeur après ablation.

foie régulier ne semble pas devoir être considéré comme un cancer secondaire, car ce malade avoue un éthylisme assez prononcé. Il paraît s'agir d'une cirrhose hypertrophique.

Un examen radiologique et radioscopique de l'estomac et du duodénum nous fournit les renseignements suivants :

Examen radioscopique. — Traversée œsophagienne normale. Estomac de type orthotonique. Les contours ne sont pas très nets, surtout au niveau de la grande courbure. Les parois sont mobiles. L'aire de l'organe est insensible au palper.

Radio II. — L'image lacunaire est séparée de la grande courbure par une large bande opaque barytée. La tumeur paraît implantée sur la petite courbure par un pédicule étroit.

Les contractions sont lentes à se produire. L'évacuation se fait néanmoins très bien, les passages pyloriques sont normaux. Le bulbe ne montre rien d'anormal, et est indolore au palper.

Plusieurs radiographies, prises debout et couché, montrent à la partie inférieure du corps de l'estomac une image transparente arrondie, se déplaçant avec les positions du malade.

Cette image, du volume d'une petite mandarine, occupe toute la largeur de l'organe, mais est séparée de ses contours par une mince bordure barytée dont l'épaisseur varie d'un examen à l'autre.

Cette image, lacunaire, est suffisamment claire pour apercevoir par transparence l'angle duodéno-jéjunal situé en arrière.

En position latérale, on ne constate aucune déformation des parois antérieure et postérieure de l'estomac.

Un lavement opaque exclut la possibilité d'une participation de l'intestin.

Il s'agit donc d'une masse mobile nettement intra-gastrique. Il semble néanmoins qu'elle se sépare difficilement de la petite courbure.

On conclut à la possibilité d'une tumeur organique, probablement pédiculée, de l'estomac.

Des examens complémentaires ont été pratiqués.

Bordet-Wassermann : négatif.

Urée sanguine : 0,35.

Examen du sang. — Temps de saignement : deux minutes. — Temps de coagulation : dix minutes. — Hématies : 4.520.000. — Leucocytes : 13.600.

Formule : Polyneutros : 76. — Eosinos : 5. — G. Monos : 6. — M. Monos : 5. — Lymphos 8. — Hémoglobine : 80 pour 100.

Le malade est opéré quelques jours après.

Incision sous-ombilicale. Anesthésie : Sonéryl I. V. Ether.

Gros foie cirrhotique; petite et grande courbure, pylore normaux. Dans l'estomac on sent une masse arrondie, parfaitement mobile avec la face antérieure; sur celle-ci, à égale distance des bords, à travers la paroi antérieure, on sent un gros pédicule.

Gastrotomie; la zone déprimée correspond à l'implantation du pédicule. La tumeur apparaît comme un champignon dont le chapeau aurait le volume d'une mandarine; le pédicule est court, la muqueuse gastrique saine.

Sous le contrôle de la vue on enlève cette tumeur légèrement bosselée; la zone d'implantation gastrique est largement réséquée. La muqueuse gastrique est normale au doigt; il n'y a pas de ganglions. La tumeur est d'apparence bénigne. Fermeture en 2 plans (muqueuse, séro-musculaire).

Masse du volume d'une petite mandarine paraissant constituée par trois quartiers. La surface est dans l'ensemble lisse, en certains points cependant végétante. Un axe central prend son implantation sur une muqueuse et une paroi musculaire saines.

Dans l'ensemble la pièce opératoire a la forme d'un cèpe dont le chapeau est irrégulier et dont le pied est constitué par la muqueuse gastrique.

Examen histologique (M. G. Albot) : Le fragment examiné, pris à la fois sur l'estomac normal et sur la tumeur, montre qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique glandulaire à forme végétante. On observe un arrêt brutal de la musculaire muqueuse qui est effondrée par le tissu épithélial proliférant. La tumeur est constituée de cavités glandulaires présentant de nombreuses mitoses multipolaires.

Les suites opératoires sont simples; le lendemain élévation thermique à 38°, toute passagère. On donne, pendant quelques jours, de l'insuline et du glucose au malade en raison de l'état de son foie.

Les troubles digestifs disparaissent immédiatement après l'intervention. Quelques mois après, l'état général du malade reste excellent et l'on n'observe aucun signe de récidive ou de généralisation.

* * *

Les observations de tumeurs pédiculées intra-gastriques ne sont pas exceptionnelles, mais il s'agit généralement de tumeurs bénignes. C'est ainsi que, dans ces dernières années, Schosserer a publié l'observation d'un homme souffrant de l'estomac depuis dix ans, chez lequel on avait fait le diagnostic de cancer. A l'intervention on trouva une tumeur de la grosseur d'un œuf, insérée dans la région prépylorique et mobile dans la cavité gastrique. On pratiqua une résection locale suivie d'une gastro-entérostomie. Histologiquement, il s'agissait d'un fibrome. J. Carlo Pance a rapporté l'histoire d'un homme de 65 ans qui présentait une tuméfaction épigastrique diffuse et chez lequel l'examen radiologique montrait une grosse image

Radio III. — Aspect de l'estomac après exérèse de la tumeur.

lacunaire. Le diagnostic de cancer paraissait évident et devant l'altération de l'état général on n'avait pratiqué aucune intervention. Or, il s'agissait, comme le prouva l'autopsie, d'une grosse tumeur pédiculée implantée sur la petite courbure à quelques centimètres du pylore, tumeur adénomateuse qui, cependant, présentait une zone en voie de transformation néoplasique près de son pédicule. En regard de la tumeur s'étaient développées sur la grande courbure quelques ulcérations banales ayant provoqué une réaction péritonéale mortelle.

Parfois, les tumeurs pédiculées de l'estomac sont des sarcomes. S. Kadrnka et A. Sierro ont décrit les caractères du sarcome pédiculé à développement endogastrique. A l'examen radiologique, on constate l'existence d'une image lacunaire arrondie, de contours nets, mobile par rapport à la paroi gastrique. Mais cette tumeur se révèle bientôt par des troubles mécaniques, des hémorragies, s'ulcère rapidement et évolue vers la cachexie.

Elle peut d'ailleurs se généraliser. A. Gomez a insisté sur l'extension possible du sarcome intra-gastrique et sur sa propagation à l'épiploon alors que la tumeur primitive reste libre d'adhérences dans la cavité gastrique.

Ransohoff et Dickson ont rapporté également l'observation d'une femme chez laquelle on observait radiologiquement l'image d'une tumeur intra-gastrique. A l'intervention on trouva sur la paroi antérieure de l'estomac une grosse tumeur pédiculée qui fut enlevée. L'estomac fut refermé sans gastrectomie. Histologiquement il s'agissait d'un fibro-sarcome. Le résultat opératoire fut excellent.

Dans le cas que nous rapportons il est à remarquer que la tumeur, malgré son caractère histologique de malignité, présentait les caractères classiques des tumeurs bénignes de l'estomac.

Celles-ci ont avant tout des caractères radiologiques. Elles déterminent un défaut de remplissage circonscrit, et apparaissent ainsi sur les clichés comme taillées à l'emporte-pièce. Les parois gastriques restent souples et indolores, sans incisures spasmodiques ni troubles péristaltiques. Les avis diffèrent toutefois un peu sur la valeur des constatations radiologiques. D.-C. Balfour et E.-F. Enderson considèrent que la radiologie est capable dans un très grand nombre de cas de permettre le diagnostic de tumeur bénigne. Lockwood déclare également que l'examen radiologique fournit les meilleurs éléments pour différencier les tumeurs bénignes du cancer. Il signale toutefois la fréquence de la transformation maligne. Moricani par contre insiste sur l'imprécision de la radiographie pour affirmer ou non le caractère de bénignité de la tumeur.

Enfin, il faut signaler que, dans notre observation, un épithélioma présentait anatomiquement des caractères propres aux tumeurs bénignes : masse à implantation bien limitée, déplissant les tuniques de l'estomac, mais ne les infiltrant pas, comme le font habituellement les néoplasmes.

BIBLIOGRAPHIE

H. Gosset, Ivan Bertrand et G. Lœwy : Tumeurs pédiculées de l'estomac dites sarcoïdes. *Journal de Chirurgie*, t. XXIII, 1924, p. 577.

P. Lecène : Diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs bénignes de l'estomac. *Paris Médical*, t. XV n° 14, 4 Avril 1925, p. 313-317.

Lockwood : Tumeurs bénignes de l'estomac. *The Journal of the American Medical Association*, n° 12, 19 Mars 1932.

Vulliet : *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 Janvier 1927. Analyse, t. II. *Journ. de Chirurgie*, 1929

D.-C. Balfour et E.-F. Henderson : Tumeurs bénignes de l'estomac. *Annals of Surgery*, n° 3, Mars 1927.

Schosserer : Contribution à l'étude des tumeurs non carcinomateuses de l'estomac. *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 33, 16 Août 1928.

S. Kadrnka et A. Sierro (Genève) : Le sarcome primitif de l'estomac. Diagnostic clinique et radiologique. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, t. XXIII, n° 1, Janvier 1933.

J.-L. Ransohoff et T.-R. Dickson : Sarcome de l'estomac. *Annals of Surgery*, vol. XCVII, n° 1, Janvier 1933, p. 68.

L. Moricani : Tumeurs épithéliales bénignes de l'estomac. *Clinica chirurgica, Milan*, Mai 1933.

Carlo Pance (Florence) : Sur les fibromes de l'estomac. *Tumori*, t. XVIII, série II, vol. VI, 1932.

A. Gomez y Gomez : Un sarcome primitif de l'estomac. *Revista de Cirugia, Barcelona*, n° 9, Septembre 1931. Analyse, t. II. *Journal de Chirurgie*, 1933.

LES OSTÉO-ARTHROPATHIES VERTÉBRALES TABÉTIQUES

(Étude radiographique)

PAR MM.

Th. ALAJOUANINE et R. THUREL

Contrairement à l'opinion générale, basée sans doute sur le nombre relativement faible des documents cliniques, anatomiques ou radiologiques, relatés dans la littérature médicale, les ostéo-arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale ne le cèdent en rien en fréquence à celles des membres inférieurs, si on prend soin de les rechercher systématiquement, même en dehors de manifestations cliniques. Ne déterminant habituellement aucun trouble nerveux, elles sont, en effet, méconnues jusqu'à l'apparition toujours tardive des déformations vertébrales, et encore ces déformations peuvent-elles passer inaperçues, lorsqu'elles se produisent de façon graduelle, sans craquements et sans douleurs, ou en imposer au premier abord pour une cyphose du vieillard, lorsque l'effondrement de la colonne lombaire, aboutissant de l'ostéo-arthropathie, est masqué par la cypho-scoliose dorsale compensatrice.

Les ostéo-arthropathies vertébrales sont en règle générale cliniquement latentes jusqu'à l'apparition des déformations rachidiennes. La compression funiculaire par les ostéophytes, d'ailleurs rare, donne des algies que l'on confond aisément avec les douleurs relevant du processus médullo-radiculaire tabétique; cependant les caractères des douleurs, qui sont tenaces, exagérées par les mouvements et atténuées par le repos, les modifications des réflexes et les phénomènes paralytiques associés sont en faveur de la compression funiculaire. Quant au canal rachidien, il conserve un calibre suffisant quels que soient le nombre et le degré des inflexions de la colonne vertébrale, ainsi que l'ont montré les constatations anatomiques d'Abadie; aussi n'observe-t-on jamais de compression de la moelle ou de la queue de cheval.

Les déformations rachidiennes, en relation directe avec les ostéo-arthropathies tabétiques, portent comme celles-ci sur la colonne lombaire. Elles sont, relativement aux lésions osseuses, modérées, consistant en une simple disparition de l'ensellure lombaire normale, et à un degré de plus en une cyphose ou en une gibbosité arrondie ou aiguë, mais toujours peu accentuée. Le tassement de la taille complète la symptomatologie et se traduit par la disparition plus ou moins totale de l'espace qui sépare les dernières côtes de la crête iliaque. Souvent la déformation lombaire est reléguée au second plan par la cypho-scoliose dorsale compensatrice, qui ne comporte en elle-même aucun caractère particulier, clinique ou radiologique.

La percussion vertébrale est d'habi-

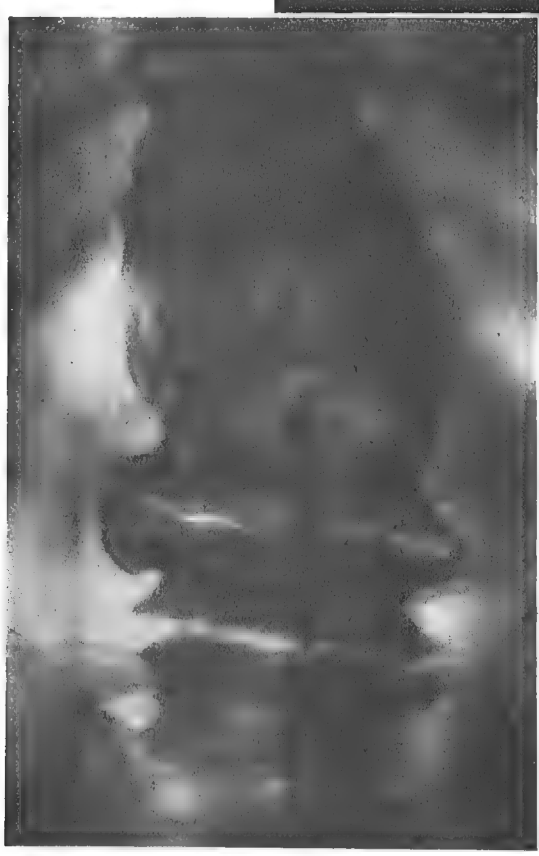

Fig. 1. — Obs. I : Frad... Radiographie de face de la colonne lombaire.

Fig. 2. — Obs. I : Frad... Radiographie de profil de la colonne lombaire.

Fig. 3. — Obs. II : Hurt... Radiographie de face de la colonne lombaire.

Fig. 4. — Obs. II : Hurt... Radiographie de profil de la colonne lombaire.

tude indolore; il en est de même de la mobilisation.

Malgré la déformation le rachis lombaire conserve sa souplesse : il n'est ni ankylosé, ni immobilisé par une raideur des muscles sacro-lombaires; ce contraste entre la déformation vertébrale et la conservation des mouvements constitue un argument important en faveur de l'ostéo-arthropathie tabétique. La mobilisation s'accompagne parfois de craquements; aussi n'est-elle pas sans inconvénients et convient-il de s'abstenir de cette exploration, susceptible d'aggraver l'effondrement osseux.

Il est préférable de recourir à la radiographie, qui seule est capable de donner des précisions sur l'état de la colonne vertébrale, et de révéler les altérations initiales, correspondant à l'état de pré-arthropathisation et cliniquement latentes.

Notre documentation personnelle porte sur 10 cas de tabes avec ostéo-arthropathies vertébrales, dont nous rapportons ici les images radiographiques. Dans tous nos cas les lésions ostéo-articulaires tabétiques sont localisées à la colonne lombaire et sont le fait de deux processus opposés : d'une part, un processus d'ostéoporose et de destruction ; d'autre part, un processus de construction, de prolifération ostéophytique.

Dans les formes arrivées à un stade avancé de leur évolution et s'extériorisant par des déformations rachidiennes, les deux processus associent leurs effets. On est étonné de constater sur les clichés radiographiques un effondrement de deux ou trois vertèbres lombaires, qui affectent entre elles des rapports anormaux, du fait de télescopage, d'inflexion latérale, de subluxation. La disparition du disque intervertébral, fréquemment observée, favorise le glissement des vertèbres l'une sur l'autre et rend difficile l'individualisation des corps vertébraux qui sont plus ou moins fusionnés en un bloc osseux, dont l'opacité est moindre que normalement et non homogène. Les diamètres transversal et antéro-postérieur de ce bloc osseux sont augmentés du fait de l'apposition de néoformations osseuses, d'ostéophytes. Les vertèbres sus et sous-jacentes donnent également naissance à des ostéophytes qui vont à la rencontre des précédents. Ces proliférations ostéophytiques limitent dans une certaine mesure l'effondrement et le glissement des vertèbres l'une sur l'autre et semblent, ici tout au moins, constituer un processus de consolidation.

Fig. 5. — Obs. II : Hurt... Radiographie de face de la colonne dorsale.

Dans quelques-uns de nos cas, l'ostéoporose avec inflexion, tassement et effondrement vertébral, est isolée, sans doute parce que récente, le processus ostéophytique n'ayant pas eu le temps de se développer.

Le processus ostéophytique n'est cependant pas toujours secondaire à l'ostéoporose et à l'effondrement vertébral; il peut être autonome et constituer la première manifestation de l'ostéo-arthropathie tabétique.

Quant à la cypho-scoliose dorsale, elle doit être considérée comme secondaire à la déformation lombaire, faite d'inflexion latérale et antérieure et de rotation des corps vertébraux sur leur axe. Il s'agit d'une cypho-scoliose mécanique, compensatrice des déformations lombaires; la présence de becs de perroquet au niveau de la concavité de la scoliose s'explique également par un processus mécanique, la compression des corps vertébraux déterminant la production d'ostéophytes avec épaississement du tissu spongieux voisin.

Les modifications osseuses constatées au niveau de la colonne dorsale étant d'ordre mécanique, seules les lésions ostéo-articulaires lombaires relèvent du processus tabétique; cette localisation lombaire des ostéo-arthropathies tabétiques n'a rien d'étonnant si l'on songe que les lésions tabétiques frappent surtout la moelle lombaire.

Il nous paraît superflu de discuter ici la pathogénie des ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques; elle ne diffère en rien de celle des autres arthropathies.

La théorie nerveuse, faisant jouer le principal rôle au sympathique, rend parfaitement compte des caractères morphologiques et évolutifs des ostéo-arthropathies du tabes : les processus d'ostéoporose et de prolifération ostéophytique relèvent tous deux d'une perturbation de la nutrition du tissu osseux, qui s'effectue tantôt dans le sens de la diminution, tantôt dans le sens de l'exagération, et ceci sans doute successivement, alternativement. Ces troubles trophiques sont d'ailleurs localisés à une,, deux, et parfois trois vertèbres lombaires, tout au moins à la phase de pré-arthropatisation.

A la phase d'ostéo-arthropathie avec déformations (tassement et subluxation des corps vertébraux), la prolifération ostéophytique acquiert une plus grande extension, débordant sur les vertèbres sus et sous-jacentes. Les productions ostéophytiques atteignent alors leur maximum de développement là où une consolidation est nécessaire pour limiter le glissement des corps vertébraux subluxés. Le processus ostéophytique semble donc être, pour une part tout au moins,

Fig. 6. — Obs. III : Const... Radiographie de face de la colonne lombaire.

Fig. 7. — Obs. IV : Algr... Radiographie de face de la colonne lombaire.

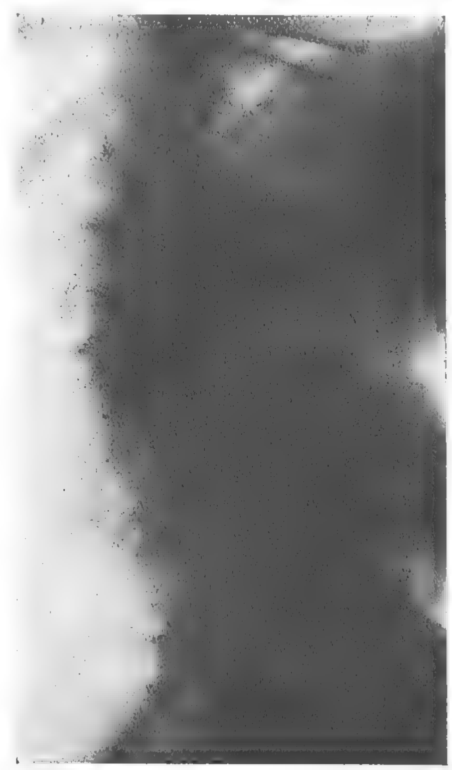

Fig. 8. — Obs. IV : Algr... Radiographie de profil de la colonne lombaire.

secondaire aux déformations vertébrales et d'ordre mécanique, aggravé par la compression excessive des corps vertébraux en certains points. Quant à la production d'ostéophytes au niveau de la scoliose dorsale compensatrice des déformations lombaires, elle relève uniquement du processus mécanique : on ne l'observe que du côté de la concavité, là où la compression des corps vertébraux est au maximum.

Fig. 9. — Obs. V : Dupr... Radiographie de face de la colonne lombaire.

La spondylose avec calcifications ligamentaires (syndesmophytes), étendues habituellement à toute la colonne vertébrale, n'est pas le fait du tabes et ne peut être rangée parmi les arthropathies nerveuses. Nous avons observé un cas de spondylose avec syndesmophytose généralisée à toute la colonne vertébrale et débordant même

Fig. 10. — Obs. VI : Pell... Radiographie de face de la colonne lombaire.

sur les articulations des épaules et des hanches, chez un syphilitique non tabétique, présentant une forte réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien : albumine, 1 gramme; lymphocytose, 40 éléments par mmc; Wassermann fortement positif. L'infection syphilitique doit être incriminée à l'origine de telles réactions endo et péri-rachidiennes.

Voici résumées nos 10 observations d'ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques.

Dans les 5 premières, nous trouvons associés dans des proportions variables le processus d'ostéoporose avec effondrement régulier ou irrégulier des corps vertébraux, et dans ce dernier cas subluxation vertébrale.

Dans les 3 dernières observations l'aspect de la colonne lombaire est celui de rhumatisme chronique ostéophytique ; à noter cependant comme particularité, la limitation du processus ostéophytique qui ne frappe que 2 vertèbres voisines de part et d'autre du disque intervertébral aminci.

Observation I. — Frad... Tabes ancien fixé polyarthropathique (genou, pied, poignet, colonne vertébrale [cyphose lombaire]).

Radiographies de la colonne lombaire de face et

Fig. 11. — Obs. VI : Pell... Radiographie de profil de la colonne lombaire.

de profil (fig. 1 et 2). — Fusion de L1, L2, L3 en un bloc, dont l'opacité est moindre que celle des vertèbres voisines et n'est pas homogène. Il est difficile de se rendre compte si les disques intervertébraux ont disparu ou s'ils sont masqués par les productions ostéophytiques. Les apophyses épineuses ont conservé leur indépendance.

Fig. 12. — Obs. VII : Terr... Radiographie de face de la colonne lombaire.

Fig. 13. — Obs. VII : Terr... Radiographie de profil de la colonne lombaire.

Fig. 14. — Obs. VII : Terr... Radiographie de face de la colonne dorsale.

Ponts ostéophytiques réunissant ce bloc avec les vertèbres sus- et sous-jacentes.

Inflexion latérale droite de L4 avec tassement de L5; pont ostéophytique réunissant L4, L5, du côté droit.

Les vertèbres L4, L5 sont le siège d'un processus d'ostéite condensante réalisant un aspect ouaté pseudo-pagétique.

Observation II. — Hurt..., 46 ans. Tabes ataxique ancien. Gibbosité lombaire découverte par hasard; cypho-scoliose dorsale à concavité gauche. Pas d'autres ostéoarthropathies.

Radiographies de la colonne lombaire de face et de profil (fig. 3 et 4). — Effondrement de L3, L4 et subluxation latérale gauche de L3 sur L4.

Ponts ostéophytiques fixant l'une à l'autre les deux vertèbres, qui constituent un bloc osseux dont les diamètres transversal et antéro-postérieur sont augmentés par rapport à ceux des vertèbres sus- et sous-jacentes.

Inflexion latérale droite de L1 et de L2 avec pincement des disques intervertébraux; écrasement latéral droit de L2 et subluxation vers la gauche.

Pont ostéophytique réunissant les bords antérieurs de L2, L3. Scoliose à concavité droite et rotation des vertèbres sur leur axe.

Radiographie de la colonne dorsale (fig. 5). — Scoliose dorsale inférieure à concavité gauche avec rotation des corps vertébraux et légère scoliose dorsale supérieure à concavité droite.

Bec de perroquet du côté de la concavité de la scoliose, surtout au niveau de la scoliose inférieure, mais également au niveau de la scoliose supérieure.

Observation III. — Cons... Tabes ancien; Cyphose lombaire.

Radiographie de la colonne lombaire de face (fig. 6). — Fusion de L2, L3. Subluxation latérale gauche de L2 sur L3 avec pont ostéophytique gauche qui semble bien constituer ici un processus de consolidation s'opposant au glissement de L2.

Tassement du bord droit de L1.

Ecrasement latéral gauche de L5 par L4 avec amincissement du disque intervertébral.

Pont ostéophytique réunissant L4, L5 du côté gauche. Cypho-scoliose lombaire à concavité droite.

Observation IV. — Algr... Tabes polyarthropathique.

Radiographies de la colonne lombaire de face et de profil (fig. 7 et 8). — Ostéoporose et tassement de L1, L2, L3 (aplatissement en coin de L2). Espaces intervertébraux linéaires permettant encore cependant l'individualisation des vertèbres.

Fig. 16. — Obs. IX : Vann... Radiographie de face de la colonne lombaire.

Fig. 15. — Obs. VIII : Caill... Radiographie de profil de la colonne lombaire.

Volumineux becs de perroquet entre L3, L4.

Inflexion latérale droite de L4 avec écrasement de L5 et amincissement du disque intervertébral.

Pont ostéophytique entre L4, L5 du côté droit.

Observation V. — Dupr... Tabes ancien. Douleurs lombaires. Pas de déformation vertébrale.

Radiographie de la colonne lombaire de face (fig. 9). — Fusion plus ou moins complète de L1, L2, dont les bords sont réunis par de volumineux ponts ostéophytiques, en particulier du côté droit, où l'on assiste à un début d'effondrement.

Compression latérale gauche de L3, L4, L5 avec amincissement des disques intervertébraux et ponts ostéophytiques du côté gauche.

Processus d'ostéite condensante, en particulier au niveau des trois dernières vertèbres lombaires.

Observation VI. — Pellic... Tabes polyarthropathique. Cyphose lombaire et scoliose dorsale.

Radiographie de la colonne lombaire de face et de profil (fig. 10 et 11). — Effondrement de L3, L4 avec disparition du disque intervertébral; subluxation latérale droite et antérieure de L3 avec rotation sur son axe. Epaississement du tissu spongieux au niveau des points le plus fortement comprimés. Quelques productions ostéophytiques latérales droites étayant L3.

Observation VII. — Terr... Tabes ancien. Douleurs fulgurantes disséminées. Récemment, exagération des douleurs par les mouvements; hyperesthésie dans les territoires des racines L2, L3; contracture des muscles lombaires; petite gibbosité localisée à L2.

Radiographie de la colonne lombaire de face et de profil (fig. 12 et 13). — Aplatissement en galette de L2, écrasée par la vertèbre sus-jacente, surtout du côté droit; amincissement du disque intervertébral séparant L1, L2. Cypho-scoliose lombaire à concavité droite. Processus d'ostéoporose diffuse. Pas de productions ostéophytiques.

Radiographie de la colonne dorsale (fig. 14). — Scoliose dorsale à concavité gauche avec becs de perroquet du côté de la concavité.

Processus d'ostéoporose en particulier au niveau des vertèbres dorsales supérieures.

Observation VIII. — Cail... Tabes ataxique. Pas de déformations vertébrales.

Radiographie de la colonne lombaire de profil (fig. 15). — Léger aplatissement de L1 avec amincissement des disques intervertébraux sus- et sous-jacents. Becs de perroquet au niveau de L1, L2.

Observation IX. — Vann... Tabes ancien, polyarthropathique.

Radiographie de la colonne lombaire de face et de profil (fig. 16 et 17). — Amincissement du disque intervertébral séparant L2, L3. Becs de perroquet au niveau de L2, L3. Ostéoporose diffuse.

Observation X. — Cam... Tabes ancien ; Pas de déformations vertébrales.

Radiographie de la colonne lombaire de face et de profil. — Aspect de rhumatisme chronique ostéophytique : becs de perroquet au niveau de L3, L4 avec amincisssement du disque intervertébral; ostéoporose diffuse.

Cette étude met en évidence plusieurs faits :

1° Tout d'abord *la fréquence* des ostéoarthropathies vertébrales tabétiques, qui ne le cèdent en rien aux ostéoarthropathies des membres inférieurs.

2° *La localisation lombaire* des ostéoarthropathies vertébrales tabétiques, la cyphoscoliose dorsale associée étant d'ordre mécanique.

3° *La latence* de ces ostéoarthropathies jusqu'à l'apparition plus ou moins tardive des déformations qui sont d'ailleurs le plus souvent peu importantes.

4° *La nécessité de l'examen radiographique* de la colonne lombaire chez tous les tabétiques, polyarthropathiques ou non, la localisation lombaire du processus ostéoarticulaire étant souvent isolée.

5° *La complexité des lésions ostéoarticulaires* qui résultent d'un double processus, ostéoporose et prolifération ostéophytique : l'un ou l'autre peut être isolée momentanément, mais très rapidement ils vont de pair, mélangeant leurs effets dans des proportions variables.

Fig. 17. — Obs. IX : Vann... Radiographie de profil de la colonne lombaire.

QUELQUES RÉSULTATS DE L'ARTÉRIOGRAPHIE

DANS LES AFFECTIONS ARTÉRIELLES ET LES TUMEURS

PAR MM.

X.-J. CONTIADES et J. NAULLEAU

Fig. 1. — Oblitération de la fémorale à partir du tiers moyen de la cuisse. Le segment resté perméable présente un aspect rigide, un calibre très irrégulier. Au-dessous de l'oblitération, circulation collatérale bien développée.

Fig. 2.

Artériographie de la jambe du malade précédent; seule la circulation collatérale assure la vascularisation de la jambe. Ulcération atone du 4e orteil.

L'étude des artérites par l'artériographie a donné lieu à des observations déjà nombreuses. Mais ce n'est là qu'une des applications de cette technique nouvelle et en cours d'étude, dont les indications doivent être plus étendues.

L'artériographie apparaît, en effet, comme une *méthode générale de diagnostic* dont il reste encore à préciser l'emploi et la valeur.

Sa technique a été remarquablement réglée par Reynaldo dos Santos [1].

Par contre, le produit de contraste idéal reste à trouver. Les deux types de substances actuellement utilisées sont, d'une part, les composés organiques iodés (urosélectan, abrodil, ténébryl, etc...), dont l'injection est douloureuse et nécessite l'anesthésie générale, et, d'autre part, le thorotrast dont l'injection est indolore et peut se pratiquer par simple ponction transcutanée. Sur une quarantaine de cas, où nous avons utilisé ce dernier produit, nous n'avons relevé aucun accident. Mais le thorotrast n'est pas éliminé de l'organisme et reste fixé au niveau du tissu réticulo-endothélial. Certains travaux expérimentaux tendraient à prouver que la rétention prolongée dans l'organisme de ce produit légèrement radio-actif n'est pas sans danger tardif. Aussi, jusqu'à nouvel ordre, nous semble-t-il plus prudent de n'user de cette substance qu'avec réserve.

* * *

Parmi les artériographies que nous avons pratiquées, nous n'envisagerons que celles ayant trait aux artérites séniles, aux embolies artérielles et aux tumeurs.

I. — Artérites séniles.

Nous ne donnerons pas ici le détail de nos observations que nous devons rapporter ailleurs. Au surplus nos constatations ne viennent que confirmer les différents types de lésions qu'ont décrites Reynaldo dos Santos, puis Leriche, Fontaine et Frieh et tout récemment Kroeff.

Dans les artérites séniles l'artériographie permet de préciser l'étendue et l'aspect des lésions artérielles, d'apprécier, en quelque sorte du point de vue fonctionnel, la valeur de l'irrigation du membre. Enfin, elle fournit des précisions utiles à la discussion des indications thérapeutiques.

A. — Lésions artérielles. — L'étendue et l'intensité des lésions vasculaires varient avec chaque cas.

Cependant, à la lecture des clichés, on est en général frappé par la diffusion et la bilatéralité des lésions.

Les modifications vasculaires portent à la fois sur les artères principales et la circulation collatérale.

L'image artérielle perd la régularité de ses contours et de ses courbes, devient flexueuse, son opacité est différente suivant les points.

Des irrégularités du calibre de la lumière artérielle sont souvent étagées sur la totalité ou une partie du tronc artériel qui peut prendre un aspect moniliforme.

Les oblitérations complètes de la lumière artérielle sont peut-être encore plus significatives. Ces oblitérations peuvent frapper un long territoire vasculaire : en aval de l'oblitération, seule la circulation collatérale assure la vascularisation du membre (voir fig. 1 et 2). Mais, comme y ont insisté Leriche, Fontaine et Frieh, l'étude artériographique a montré la fréquence des oblitérations segmentaires, limitées à une ou deux artères de jambe, à un segment de la fémorale superficielle (fig. 3 et 4). Dans ces cas, au-dessous du segment oblitéré, l'artère ou ses branches terminales redeviennent perméables, injectées par l'intermédiaire de la voie collatérale. Enfin, la notion de la relative multiplicité des oblitérations segmentaires se dégage de la lecture de nombreux clichés.

L'étude sur les artériographies de la circulation collatérale a une importance sur laquelle il est à peine besoin d'insister. Sans doute peut-on y lire le mode de son développement : circulation collatérale indirecte, ou directe, type Luigi Porta (fig. 2).

Mais l'artériographie renseigne surtout sur la richesse ou la pauvreté de la circulation collatérale, montrant ici des artérioles grêles peu nombreuses, s'épuisant vite après un court trajet, là, un riche réseau vasculaire formé de nombreux vaisseaux bien développés et richement anastomosés (fig. 2 et 3).

1. Nous sommes très reconnaissants au Professeur Leriche de nous avoir permis de nous initier à cette technique dans son service, avec l'aide de son interne Ph. Frich.

Fig. 3. — Oblitération de la partie inférieure du trajet de la fémorale ; développement extrême de la circulation collatérale. L'artériopathie de la jambe montre la perméabilité et l'injection de la poplitée et de ses branches jusqu'au tiers moyen de la jambe.

Fig. 4. — L'injection a été pratiquée dans le segment initial, perméable, de la fémorale. Oblitération segmentaire de la fémorale au tiers supérieur de la cuisse. Dans cette portion, vascularisation par anastomoses directes, type Luigi Porta, et circulation collatérale à distance.

B. Étude de la valeur circulatoire du membre. — L'artériographie constitue une méthode d'investigation physiologique autant qu'anatomique, la tonicité des parois vasculaires, le débit circulatoire intervenant pour l'opacification des rameaux artériels. Une absence d'injection signifie interruption fonctionnelle, mais non toujours oblitération anatomique. Nous avons pu comparer des artériographies et des injections sous forte pression au lipiodol des pièces d'amputation; l'artériographie était beaucoup plus instructive, surtout pour l'étude de la circulation collatérale que la radiographie de la pièce, où tous les vaisseaux non oblitérés avaient été opacifiés.

Il nous a paru intéressant de comparer dans 10 cas les résultats de l'artériographie aux données des autres méthodes d'exploration (oscillométrie, épreuve de vaso-dilatation cutanée).

Dans les cas où il existait des oblitérations étendues à la cuisse et à la jambe, l'oscillométrie n'apporte qu'un fait grossier : l'abolition des oscillations au niveau de ces deux segments de membre. Mais de tels résultats peuvent s'observer dans des cas très différents : avec gangrène ou en l'absence de tout trouble trophique, lorsque la vascularisation est parfaitement compensée par le développement de la circulation collatérale. Dans les cas où l'oblitération est plus basse, nous avons noté une augmentation de l'indice oscillométrique au-dessus de l'obstacle et son abolition au-dessous. Il y a concordance entre les deux explorations, mais l'oscillométrie n'apporte aucun renseignement sur le comportement de la circulation collatérale et sur la véritable trophicité du membre. Dans l'ensemble, l'oscillométrie apparaît comme un moyen d'exploration très imprécis et insuffisant.

Quant aux modifications plus fines des courbes oscillométriques et des tensions artérielles locales que l'on utilise parfois pour l'étude des altérations artérielles pariétales on sait actuellement avec quelle prudence il faut les interpréter.

De la confrontation des résultats de l'artériographie et de ceux fournis par les épreuves de vaso-dilatation cutanée provoquées, nous retirons l'impression que ces dernières ne sont pas toujours précises. Dans certains cas les conclusions qu'on pourrait tirer de cette exploration paraissent beaucoup trop pessimistes, et des zones suffisamment vascularisées sans conteste n'ont pas fourni de réponse vaso-motrice. Au surplus, il est souvent difficile d'interpréter les résultats des épreuves de vaso-dilatation cutanée provoquée.

Dans l'ensemble, on peut schématiser sous trois chefs les renseignements fournis par l'artériographie pour l'appréciation de la valeur circulatoire du membre :

a) L'existence et le siège des oblitérations artérielles : la constatation de segments artériels oblitérés sur une certaine étendue est certes un renseignement précieux. A ce point de vue, l'artériographie fournit des précisions extrêmes très supérieures aux indications de l'oscillométrie. Néanmoins, il semble qu'il s'agisse là d'une notion qui n'est pas capitale pour l'appréciation

Fig. 5. — Altérations artéritiques de la partie inférieure de la fémorale et de l'artère poplitée.

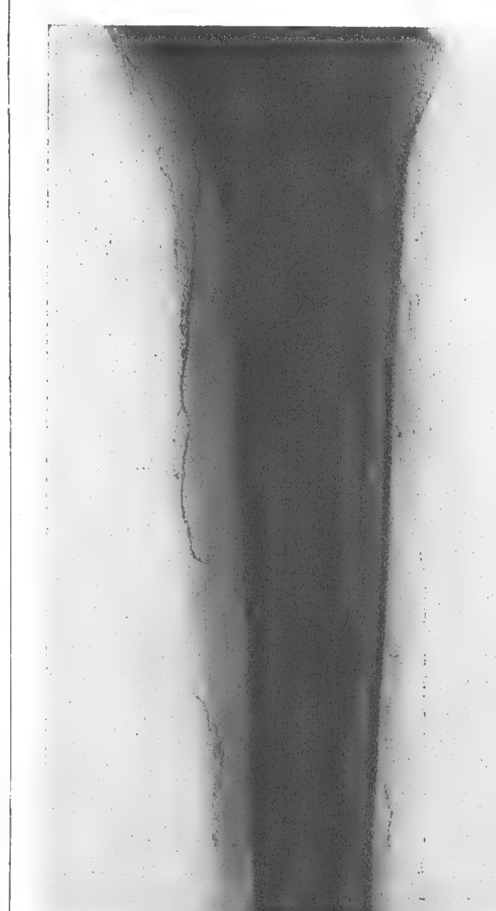

Fig. 6. — Artériographie de la jambe du malade précédent. Oblitération des troncs principaux au tiers moyen de la jambe. Circulation collatérale presque nulle au tiers inférieur de la jambe; gangrène du pied.

de la vitalité du membre, si on la compare au rôle de la circulation collatérale;

b) Il faut également tenir compte de l'étendue et de la diffusion des lésions pariétales bien illustrées sur nos clichés, alors que les autres explorations ne fournissent que des indications très vagues à leur sujet;

c) Mais certainement, le rôle essentiel revient à la circulation collatérale. C'est là une notion bien connue, mais les moyens d'appréciation de ce facteur ne sont pas toujours aisés; l'artériographie permet d'en juger vraiment le développement alors que, comme nous l'avons vu, l'oscillométrie en est incapable, et que la raie vasomotrice peut être trompeuse. Dans les cas où son développement est intense, il n'existe aucun trouble trophique. Dans les cas où elle est médiocre, il existe des phénomènes de gangrène.

C. Déductions thérapeutiques. — Quelles sont les déductions pratiques que l'on est en droit d'attendre de l'artériographie dans les artérites séniles, et cette exploration est-elle vraiment utile et indiquée ?

Il n'est pas encore possible de répondre d'une manière définitive à ces questions. Il nous semble cependant que, par la précision, la variété et la richesse des renseignements fournis sur la vascularisation des membres, l'artériographie permette de mieux discuter l'indication thérapeutique. Certes, chez le vieillard, les opérations conservatrices d'ordre sympathique (sympathectomies périartérielles, résection du sympathique lombaire) doivent être rarement de mise, si l'on considère la diffusion extrême des lésions artérielles. C'est là l'opinion de Leriche : « En principe, pas d'artériectomie chez le vieillard. » C'est donc surtout l'opportunité et le siège de l'amputation que l'on discutera. L'artériographie permettra de recourir à une mutilation aussi économique que possible, en tissu suffisamment irrigué.

II. — Embolies artérielles.

L'aortographie nous a permis dans un cas d'embolies successives des deux artères iliaques primitives de fixer d'une façon très précise le siège de l'embolie. Le détail de cette observation a été publié ailleurs [2].

Nous ne donnons ici que le cliché le plus caractéristique obtenu par aortographie 7 jours après une embolie de l'iliaque primitive droite. L'aorte fut injectée par ponction transcutanée sous anesthésie locale par voie paravertébrale postérieure. Sur les clichés (fig. 7) on voit que l'oblitération siège au niveau de l'iliaque primitive droite. A droite, l'iliaque primitive est seule injectée et uniquement près de son origine. L'artère est visible sur une distance d'environ 3 centimètres, mais son opacité décroît, dessinant à hauteur du bord supérieur de la 4e vertèbre lombaire sur la ligne médiane une image en cupule un peu irrégulière que nous interprétons comme un moule de caillot.

Le siège de l'oblitération artérielle est ainsi nettement précisé (bord inférieur de la 4e vertèbre lombaire sur la ligne médiane). L'étude des clichés montre, du côté oblitéré, la pauvreté de la circulation collatérale qui n'est développée qu'au niveau de l'obturatrice droite dont on reconnaît le tronc et les 2 branches terminales.

L'intervention permit de vérifier l'exactitude des données de l'aortographie : les 2 premiers centimètres de l'iliaque primitive droite paraissaient souples, animés de battements; au-dessous l'artère était oblitérée.

L'artériographie donne une certitude dans le diagnostic de localisation des embolies artérielles des membres. Elle guide avec précision dans le choix de la voie d'abord. Enfin, dans une certaine mesure et dans certains cas, elle peut, croyons-nous, aider au diagnostic d'embolie artérielle.

Fig. 7. — Artériographie pour embolie de l'iliaque primitive droite.

1° L'intérêt du radio-diagnostic artériel dans les embolies des membres réside avant tout dans l'exactitude des précisions qu'il apporte dans la localisation de l'embolie, alors que les autres méthodes d'investigation ne fournissent à ce sujet que des approximations plus ou moins grossières, qu'il s'agisse de la topographie des troubles ischémiques, malgré certaines règles établies (Petitpierre), ou des troubles de la sensibilité subjective ou objective, voire même de la recherche étagée des pulsations artérielles.

Est-il nécessaire de redire ici que dans le diagnostic de localisation de l'oblitération artérielle les épreuves de vaso-dilatation provoquée et même l'examen oscillométrique ne sont pas exempts de critique ?

Deux fois l'aortographie nous a permis de localiser l'embolus au point exact où l'intervention l'a fait découvrir. Abbeloos, Lœwe, Demel et Sgalitzer ont fait des constatations analogues dans des embolies de la poplitée et de la fémorale.

2° Les précieuses indications qui découlent de ce repérage exact trouvent dans le traitement chirurgical des embolies artérielles une application immédiate. La sécurité que procure l'artériographie dans la détermination du point où doit porter la découverte du vaisseau permet au chirurgien d'utiliser une *voie d'abord limitée* qui le conduit directement sur le siège de l'oblitération, sans entraîner de sections vasculaires importantes. Ceci est intéressant si l'on veut favoriser le développement de la circulation collatérale. L'absence de tâtonnement dans l'abord des lésions permet une plus grande rapidité de l'acte opératoire, qui est désirable chez des malades aussi fragiles, surtout lorsque la topographie des lésions oblige à recourir à l'anesthésie générale.

3° Enfin, nous pensons que l'artériographie pourra peut-être apporter des renseignements utiles dans la discrimination parfois délicate, devant un syndrome d'oblitération artérielle brusque, entre embolie et artérite à manifestation pseudo-embolique. Il en était ainsi dans l'observation suivante, recueillie dans le service du professeur Clerc.

Syndrome d'oblitération brusque du membre inférieur gauche chez une femme de 70 ans, présentant des signes de défaillance cardiaque avec fièvre.

Artériographie : Artère fémorale de calibre normal, artère poplitée anormalement élargie, son calibre diminue progressivement en même temps que son opacité décroît, et on ne la retrouve plus dans son segment terminal; il existe une interruption de sa continuité, mais pas d'arrêt brusque. Le tronc tibio-péronier et ses branches ne sont pas visibles. La circulation collatérale de la partie supérieure de la jambe est très développée, en particulier le système des artères jumelles; aux 1/3 moyen et inférieur elle est très médiocre. A la partie moyenne de la jambe on voit réapparaître l'artère tibiale antérieure de calibre réduit et d'aspect artéritique.

Sur l'indication localisatrice de l'artériographie on intervient avec le diagnostic d'embolie de la partie terminale de la poplitée. Artériectomie de la terminaison de la poplitée et du tronc tibio-péronier, qui sont oblitérés par un caillot sur une étendue de 6 centimètres.

L'examen histologique (Jacques Delarue) a montré : une altération chronique considérable de la paroi artérielle, avec dislocation et disparition de la tunique élastique. L'intima est le siège d'endartérite proliférante. Dans la tunique moyenne existent des foyers d'athéromes calcifiés ou des plages circonscrites de sclérose avec calcification qui arrivent à amincir considérablement la paroi artérielle.

La malade meurt deux jours après l'intervention, des progrès de son insuffisance cardiaque.

Dans cette observation l'âge de la malade, les

2. Roux-Berger, Contiades et Naulleau : Embolies successives des deux artères iliaques primitives localisées par l'aortographie et traitées par artériectomies. Thrombose aortique. Echec. Mort. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LX, n° 5, 7 Février 1934, p. 284-294.

résultats de l'artériographie, auraient dû aiguiller, malgré la brusquerie du syndrome d'oblitération artérielle, vers le diagnostic d'artérite sénile, qui fut affirmé rétrospectivement sur les résultats de l'examen histologique et les constatations nécropsiques qui montrèrent l'absence de lésions cardiaques orificielles et l'existence d'un athérome généralisé.

En effet, sans faire état ici des autres arguments, nous pensons que l'artériographie est susceptible d'apporter des bases solides à la discussion diagnostique entre embolie artérielle et artérite oblitérante à forme pseudo-embolique. L'aspect de l'oblitération et de la circulation collatérale fournissent des enseignements à ce sujet. Dans l'embolie artérielle, la limite de l'oblitération est nette et revêt parfois un aspect caractéristique en cupule; dans l'artérite l'arrêt est plus irrégulier et souvent progressif. Dans l'embolie la circulation collatérale demande un certain temps pour se développer et n'est appréciable sur le cliché qu'au bout de quelques jours; dans l'artérite la marche progressive de l'affection permet au contraire à la circulation collatérale de se développer avant l'apparition de manifestations d'oblitération brusque. Au surplus, l'existence sur le cliché d'autres altérations à type artéritique plaide, sans être un argument absolu, en faveur de la seconde hypothèse.

III. — Les tumeurs.

Nous apportons les résultats de l'artériographie dans trois tumeurs des parties molles des membres (myxo-sarcome du membre supérieur, endothéliome des vaisseaux huméraux, sarcome de la cuisse), dans une tumeur à myéloplaxes du tibia; nous y joignons une aortographie pour cortico-surrénalome.

Fig. 8. — Myxo-sarcome des parties molles du coude.

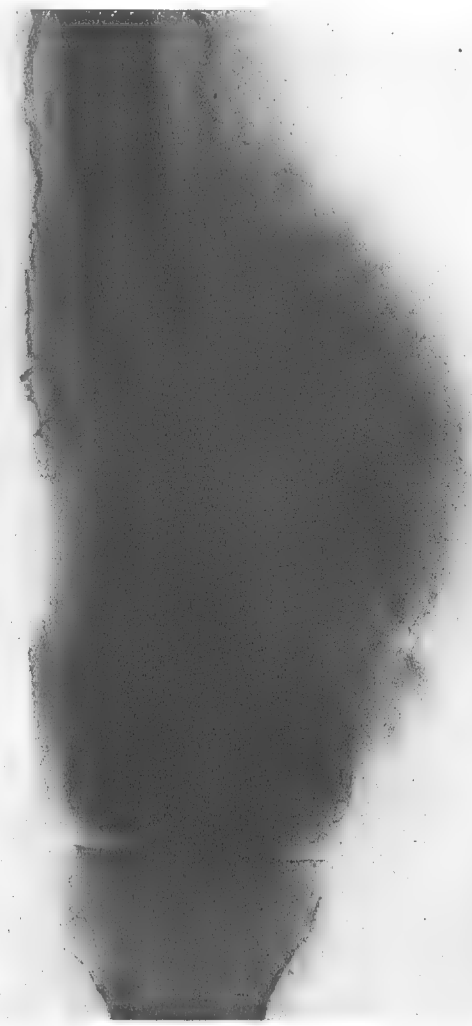

Fig. 9. — Sarcome des parties molles de la cuisse.

Fig. 10. — Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du tibia.

Observation I. — Myxo-sarcome des parties molles du coude (Service de M. J.-L. Roux-Berger).

M..., 67 ans, présente une tumeur de la face postéro-externe du coude gauche évoluant depuis 6 mois. Elle siège sur la face postéro-externe de l'avant-bras. Son segment postérieur présente une ulcération large d'aspect sphacélique. Le reste de la tumeur non ulcérée est multilobé, de consistance ferme mais inégale, n'adhérant ni aux plans profonds ni à la peau. Il n'y a pas d'hyperthermie locale; les mouvements du coude sont normaux.

Artériographie (fig. 8) : Les troncs artériels et leurs branches sont nettement visibles sur tout leur trajet.

La vascularisation de la tumeur est très pauvre. Seule la partie profonde reçoit des vaisseaux. Ils se disposent en cinq petits pédicules : le supérieur naît d'une branche de la collatérale interne et inférieure de l'humérale, il aborde le tiers supérieur de la tumeur et s'y épuise rapidement; le second, le plus important, émane de la récurrente cubitale postérieure et poursuit son trajet jusqu'au centre de la tumeur; les trois derniers pédicules naissent de l'interosseuse postérieure. Mais la majeure partie de la tumeur, en particulier toute la zone superficielle, est dépourvue de vaisseaux visibles. En somme, vascularisation très précaire.

L'étude des coupes pratiquées sur la tumeur après amputation du bras vient confirmer cette pauvreté d'irrigation. Dans l'ensemble, on a l'impression que l'ulcération est le résultat d'un processus de nécrose par ischémie locale.

Observation II (Service de M. J.-L. Roux-Berger).

D..., 60 ans. Endothéliome récidivant développé dans la gouttière des vaisseaux huméraux.

Le début de l'affection remonte en Mai 1928. Une première extirpation de la tumeur est pratiquée en Décembre 1928, suivie d'absence de troubles pendant 4 ans. En Juin 1933, récidive locale et seconde extirpation. A l'occasion d'une nouvelle récidive en Décembre 1933, nous avons pratiqué une artériographie. L'examen clinique montrait alors une tumeur ovoïde développée dans la gouttière vasculaire du bras gauche, derrière les vaisseaux, peu mobile, mal limitée, diffuse, non adhérente au squelette et à la peau.

Artériographie : La terminaison de l'axillaire, l'humérale et les branches de ces artères : artère circonflexe postérieure, humérale profonde, etc., sont injectées. Le fait dominant est la déviation considérable du tronc artériel principal; la terminaison de l'axillaire et le segment d'origine de l'humérale sont fortement refoulés en dedans par la tumeur, dont l'ombre se projette entre le squelette et les vaisseaux. L'artère humérale profonde étirée cravate en écharpe le pôle inférieur de la tumeur. Celle-ci présente une vascularisation très pauvre.

L'examen histologique de la pièce après une troisième extirpation a montré la transformation sarcomateuse de la tumeur.

Observation III (Service de M. F.-M. Cadenat). — Sarcome des parties molles de la cuisse.

Femme de 68 ans présentant une volumineuse tumeur de la face interne de la cuisse droite évoluant depuis 3 ans.

Il y a 20 ans, une tumeur moins volumineuse a été extirpée au même niveau. A l'heure actuelle, la tumeur a une consistance rénitente; elle est assez bien limitée et envoie deux prolongements, l'un supérieur à la face postérieure de la cuisse, l'autre inférieur, dans le creux poplité. Elle n'adhère pas au squelette ni aux plans superficiels. Il faut noter l'intensité du développement vascu-

laire de cette tumeur. L'indice oscillométrique au 1/3 inférieur de la jambe est nettement diminué.

Artériographie (fig. 9) : La tumeur est abordée au niveau de son pôle supérieur par deux pédicules artériels principaux, qui ne tardent pas à se ramifier en de très nombreuses branches. Celles-ci, pelotonnées et très richement anastomosées entre elles, disparaissent bientôt au sein de la tumeur. Cette dernière se projette en arrière et en dedans du fémur, se prolongeant en dedans et en arrière de l'extrémité supérieure du tibia. La vascularisation de la tumeur est d'une extraordinaire richesse et présente dans la majeure partie de la masse tumorale une telle densité, que l'on ne peut y reconnaître l'image de rameaux vasculaires. Elle est véritablement « gorgée de sang ». Derrière le tibia l'artère poplitée est à peine visible.

L'examen histologique d'un fragment de la tumeur a été pratiqué par notre maître M. Oberling, qui a bien voulu nous remettre le compte rendu suivant : « Tumeur d'aspect sarcomateux, formée par des cellules fusiformes constituant tantôt des nappes, tantôt des dispositifs périvasculaires et prenant par places l'aspect de cellules de recouvrement, comparables à des cellules endothéliales. L'image rappelle de très près celle des tumeurs des bourses séreuses. Ces tumeurs sont en général considérés comme relativement bénignes, mais j'ai observé à différentes reprises des récidives et même des métastases. »

Dans ces 3 tumeurs des parties molles l'artériographie est loin de donner des résultats comparables.

Dans le dernier, le développement de la vascularisation et son aspect sont en faveur de la malignité.

Par contre, dans les deux premiers cas, la tumeur est à peine injectée, très pauvrement vasculaire par l'injection sous forte pression de la pièce d'amputation. Néanmoins, le caractère malin de ces deux tumeurs a été vérifié histologiquement. On ne peut donc toujours considérer la richesse vasculaire d'une tumeur comme un signe artériographique nécessaire de malignité.

Dans l'ensemble, l'artériographie dans les tumeurs des parties molles ne constitue pas un moyen de diagnostic suffisamment sûr pour éviter la biopsie dans les cas douteux. Son intérêt est, de ce fait, assez restreint.

Observation IV (Service de M. G. Labey). — Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du tibia.

C..., 27 ans. Début il y a un an par des douleurs continues spontanées ressenties à la partie externe du genou gauche. Il y a 5 mois, ces douleurs deviennent plus vives et une tuméfaction apparaît au côté externe du genou. L'examen montre une tuméfaction du volume du poing, occupant toute la partie supérieure de la face externe de la jambe gauche. Consistance rénitente, légère circulation collatérale, augmentation de la chaleur locale. La tumeur est fixée au plan profond mais n'adhère pas aux téguments qui sont normaux.

Pas d'hydarthrose, mouvements du genou normaux. 5 cm. d'amyotrophie à la cuisse, pas d'adénopathies. B. W. négatif. Urée sanguine : 0,60.

Artériographie (fig. 10) : La fémorale, la poplitée et les branches de ces artères sont opacifiées. La vascularisation de la tumeur est très augmentée. De nombreuses branches artérielles qui normalement ne sont pas visibles sur le cliché d'artériographie sont ici très nettement apparentes et de calibre manifestement augmenté. Mais cette vascularisaion est d'aspect régulier et ne rappelle pas les vaisseaux des tumeurs malignes. Les vaisseaux de la tumeur proviennent en majorité de branches collatérales de la tibiale antérieure et en particulier de la récurrente péronière qui semble former le pédicule principal de la tumeur. Au niveau de cette zone d'hypervascularisation se trouve une surface osseuse, décalcifiée, correspondant à la tumeur.

Dans ce cas la vascularisation est riche et développée, mais ne présente aucun des aspects de malignité que Reynaldo dos Santos a décrits dans les ostéo-sarcomes. La biopsie est venu confirmer qu'il s'agissait d'une tumeur à myéloplaxes.

Observation V (Service de M. J.-L. Roux-Berger). — Cortico-surrénalome malin.

Voici le résumé de cette observation qui a été publiée dans un travail antérieur [3].

Fig. 11. — Aortographie pour cortico-surrénalome malin.

Il s'agissait d'une volumineuse tumeur occupant la fosse lombaire, l'hypocondre et le flanc gauche, nettement rétro-péritonéale ainsi que le montraient les différents examens radiographiques, siégeant au-dessus du rein ainsi que l'avait précisé la pyélographie.

L'aortographie (fig. 11), pratiquée par simple ponction au niveau de la 3e lombaire, a été rendue difficile par la déviation considérable de l'aorte vers la droite. L'injection aortique et celle de la tumeur ont été réalisées indirectement par la ponction d'une artère capsulaire.

L'aorte apparaît visible depuis le bord inférieur de la 3e vertèbre lombaire jusqu'à sa terminaison. Les artères iliaques primitives et leurs branches sont injectées ; il en est de même de l'artère rénale droite et de la mésentérique inférieure. Il faut noter la déviation considérable de l'aorte vers la droite ; elle se projette sur le flanc droit de la colonne vertébrale.

Mais l'intérêt surtout de cette aortographie est de montrer avec une grande netteté la vascularisation de la tumeur. A sa partie moyenne et inférieure cette vascularisation est d'une richesse extrême et présente une disposition anarchique. On y voit des vaisseaux nombreux, certains sont de gros calibre, tortueux, anastomosés entre eux, formant au centre de la tumeur de véritables lacs sanguins. A la périphérie, les vaisseaux deviennent plus grêles, tout en gardant un trajet anguleux en lignes plusieurs fois brisées. C'est là, comme l'a montré Reynaldo dos Santos, un aspect tout à fait caractéristique des tumeurs malignes. Par contre, la partie supérieure de la tumeur est assez pauvrement vascularisée quoiqu'on y trouve encore quelques vaisseaux à trajet irrégulier. L'examen de la pièce opératoire a expliqué cet aspect artériographique du pôle supérieur de la tumeur en montrant à ce niveau une nécrose des éléments tumoraux.

Les limites de celle-ci et surtout la morphologie de sa vascularisation ou la pauvreté vasculaire du pôle supérieur, qui s'est montré d'aspect nécrotique sur la pièce opératoire, contraste avec la richesse de développement des vaisseaux au niveau du pôle inférieur. A ce niveau l'aspect irrégulier et anguleux des artères, l'existence de véritables lacs sanguins éveillent l'idée de tumeur maligne.

Il est difficile de tirer des déductions globales de l'étude de ces tumeurs vraiment disparates. Parfois l'artériographie fournira des signes caractéristiques. Mais l'absence de ces aspects ne permet en aucune manière d'infirmer le caractère malin de la tumeur.

*
* *

Dans les maladies artérielles (artérites, embolies artérielles), l'artériographie nous apparaît comme un procédé d'exploration très précis et d'un grand intérêt pratique pour indiquer le siège d'une artériectomie ou d'une embolectomie, le niveau d'une amputation.

Mais la technique mérite d'être étendue à de très nombreuses affections. Elle doit devenir une « méthode générale de diagnostic » (R. dos Santos).

Dans l'étude des tumeurs, elle nous semble d'intérêt inégal. Pour les tumeurs des parties molles des membres, elle ne réalise pas un *critère de malignité* suffisamment sûr. Par contre, l'aortographie nous paraît une exploration très précieuse pour la détermination de la topographie et de la nature de certaines tumeurs abdominales.

(Travail du Service de M. J.-L. Roux-Berger. Hôpital Tenon.)

3. J.-L. Roux-Berger, J. Naulleau et X.-J. Contiades : Cortico-surrénalome malin. Aortographie. Exérèse. Guérison opératoire. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LX, n° 19, 30 Mai 1934, p. 791-799.

LE SOLÉNOME DU VENTRE DE LA FEMME

(MYO-SOLÉNOME, FIBRO-SOLÉNOME, SOLÉNOME KYSTIQUE)

Par F. JAYLE

Dans la partie inférieure de l'abdomen de la femme, de l'ombilic inclusivement à la région vulvaire exclusivement, se développent, pendant la période active de la vie génitale, tant dans l'intérieur de la cavité péritonéale que dans la paroi abdominale, des tumeurs solides, partiellement kystiques, de nature toujours bénigne mais parfois d'allure diffuse et envahissante comme l'épithélioma. L'exclusivité de leur siège et de leur développement chez la femme d'une part, l'état désordonné et le polymorphisme de leur structure histologique d'autre part, les placent hors cadre et leur méritent un nom également hors cadre des tumeurs.

Leur centre principal de production est l'utérus, surtout au niveau des cornes où elles forment des nodosités [1] fréquentes et bien connues des chirurgiens et des anatomo-pathologistes. Les autres segments de l'appareil génital interne: trompes, ovaires, ligaments utérins, vagin, leur donnent aussi naissance. Mais leur domaine n'est pas localisé à l'appareil génital interne et, telles des essaims, on les voit s'implanter tout autour de la ruche génitale : dans le cul-de-sac de Douglas, sur le rectum, sur le côlon pelvien, l'appendice, et s'évader même de la cavité péritonéale par les portes entrebâillées de l'ombilic et de l'aine ou par les ouvertures franches que pratique le chirurgien pour l'ablation des tumeurs utéro-sapingo-ovariennes et même de l'appendice.

L'idée première et simple est que toutes ces tumeurs proviennent de la muqueuse utérine et Sampson (1922-24), l'a développée magistralement. Sous l'influence d'une coudure, d'un rétrécissement du col, au moment de la menstruation, des débris exfoliés de la muqueuse utérine remontent dans la trompe, tombent sur l'ovaire où ils se greffent et de là s'essaiment dans tout le pelvis ; au cours des laparotomies des greffes se font dans la paroi, et des embolies veineuses ou lymphatiques expliquent les localisations de l'aine ou de l'ombilic.

Cette théorie, corroborée cependant par des coupes histologiques très intéressantes, se heurte, en fait, au défaut de corrélation entre l'extrême fréquence des causes dites productrices et la rareté d'observation de ces proliférations.

Trois autres théories ont été invoquées, toutes également basées sur des observations histologiques convaincantes : les théories inflammatoire, lymphatique, embryonnaire.

Rokitansky (1860) soutient la théorie inflammatoire en décrivant, le premier, sous le nom de sarcome adénoïde (sarcome : tumeur conjonctive, à l'époque), le myo-solénome et le solénome kystique de l'utérus et, fait plus important, celui de l'ovaire : « les canaux sont des glandes prolongées ou de *nouvelle formation.* » Robert Mayer (1899-1901) admet aussi la théorie de l'inflammation pour expliquer les solénomes extra-génitaux, d'où les dénominations de : fibro-adénomatosis séro-épithélialis, péritonite adénomateuse, prolifération adénomateuse de la séreuse péritonéale.

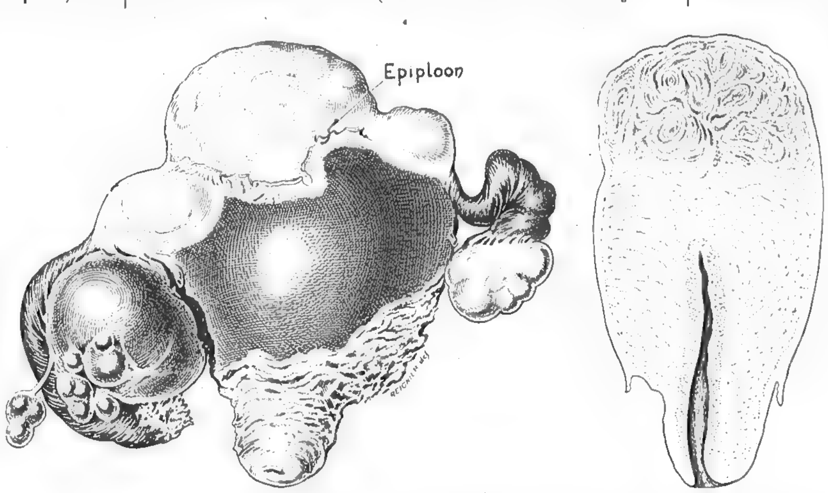

Fig. 1. — Myo-solénome de l'utérus et des cornes. Vues postérieure et médiane montrant qu'il n'existe pas de fibrome mais un tissu fibromateux diffus et localisé au fond de l'utérus (voir fig. 11). Femme de 37 ans, O-geste. Ovaire kystique et très scléreux ; pas de vésicules de Graaf.

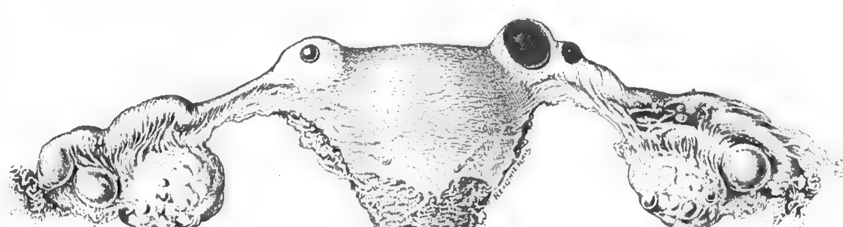

Fig. 2. — Myo-solénome circonscrit nodulaire hémorragique avec petits kystes tubaires superficiels congénitaux (vûe postérieure). Femme de 38 ans. II-geste. I-pare, Insuffisance ovarienne. Sa fille : ovariectomie droite pour gros ovaire kystique à 22 ans, vierge. Hystérectomie abdominale pour gros fibrome œdémateux (810 gr.), toxique, à 36 ans, après 3 enfants dont un fils avec ectopie testiculaire (demi-grandeur nature).

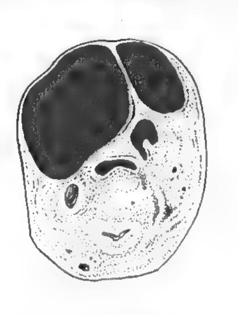

Fig. 3. — Coupe du myo-solénome de la corne droite de la figure 2; cavités multiples, dont deux grandes, remplies de sang coagulé (double grandeur nature).

Kœberlé (1869) lance la théorie lymphatique à propos des tumeurs fibro-kystiques de l'utérus. Sitzenfrei (1906) montre des proliférations épithéliales dans les ganglions ; Polster (1926) ne les tient pas pour rares et les considère avec Lubarsch, Luthy et autres comme des malformations de tissu. D'autre part, Emanuel (1901) publie trois cas de tumeurs du ligament rond d'origine lymphatique.

La théorie embryonnaire, amorcée par Veit (1867) pour les kystes du vagin, a successivement visé les éléments wolffiens, müllériens, cœlomiques.

Recklinghausen (1893-1896) soutient l'origine wolffienne et figure des aspects de rein primitif.

Cullen (1895-1908), Kossmann (1897), Lockstaedt (1898) regardent toutes ces tumeurs comme provenant de la muqueuse utérine ou d'un vestige des canaux de Müller.

La théorie cœlomique, avancée par Ries (1897), est développée par Lauche (1923); l'épithélium péritonéal et celui des canaux de Müller, provenant de l'épithélium du cœlome, peuvent donner les mêmes proliférations. Gross (1925) limite cette faculté à l'épithélium de la région cloacale.

* * *

Que faut-il penser de toutes ces théories et de l'examen des pièces ?

L'*examen des pièces* démontre ces faits :

1° Du point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique macroscopique, il s'agit, dans la très grande majorité des cas, de tumeurs d'un volume important, la plupart solides, quelques-unes macroscopiquement kystiques en partie ou en presque totalité, et ressemblant tellement, à un examen superficiel, à des fibromes ou à des kystes, que pour cette raison elles ont été fréquemment méconnues.

2° L'examen histologique seul permet de faire le diagnostic et il démontre :

a) Une structure musculaire, fibro-musculaire ou fibreuse de la masse de la tumeur, quand elle est solide ou partiellement kystique, c'est-à-dire dans la très grande majorité des cas. Cette structure a pour caractère principal d'être désordonnée : les éléments musculaires sont extrêmement proliférants, enchevêtrés, s'entre-coupant dans tous les sens, si la masse est essentiellement musculaire ; ils manquent ou sont erratiques dans la masse et sans aucune régularité d'em-

1. F. Jayle et Cohn : Les nodosités des cornes utérines. *Rev. de Gyn. et de Chir. Abd.*, 1901, pp. 381-458 (5 fig., 3 planches dont 2 en couleurs). — F. Jayle : Solénomes. *Rev. franç. de Gyn. et d'Obst.*, 1926. Mai et Juin; 1927. Janvier et Août; 1928. Mai. — *Ann. d'An. path.*, 1929, p. 1010.

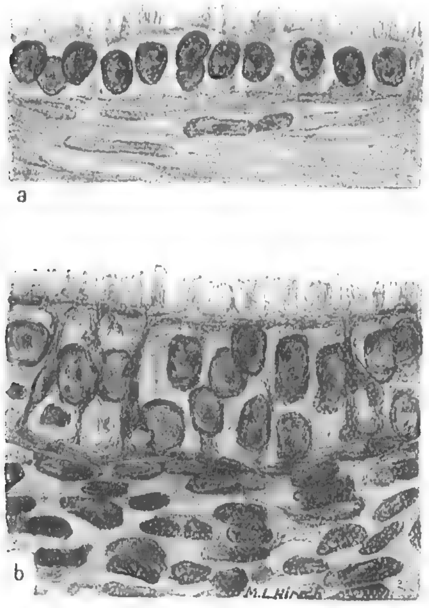

Fig. 4. — Cellules à cils vibratiles sans ou avec tissu cytogène. *a*) Cellules à cils vibratiles, reposant directement sur le tissu conjonctif normal sans tissu cytogène, tapissant des tubes glanduliformes trouvés dans un ovaire à côté de grandes cavités kystiques d'origine ovulaire (fig. 12, 13). Gross. 1200.

b) Cellules cylindriques ciliées, mal différenciées, tendant à se stratifier, reposant sur du tissu cytogène, tapissant des tubes glandulaires trouvés dans la paroi et à la superficie d'une trompe (fig. 7 à 9). Gross., 1200, immersion.

placement quand cette masse est d'ordre fibreux.

b) L'existence de tubes épithéliaux ayant deux caractères principaux : désordonnés dans leur emplacement dans la masse et désordonnés dans leur constitution. Les tubes épithéliaux se présentent, en effet, sans aucune régularité d'emplacement et de forme et ils se montrent revêtus de cellules allant, d'une tumeur à l'autre ou même d'un point à l'autre de la même tumeur, de la cylindrique haute à la pavimenteuse, à l'endothéliale. La cellule cylindrique peut être ciliée. Ainsi on rencontre des tubes à cellules cylindriques ciliées, à cellules cylindriques, à cellules cubiques, à cellules basses, à cellules aplaties, à cellules endothéliales. Autour des tubes à cellules cylindriques on note tantôt la présence, tantôt l'absence de tissu cytogène, tantôt sa présence d'un côté et son absence de l'autre côté de la même cavité.

Dans les myo-solénomes de l'utérus, Recklinghausen figure des pseudo-glomérules rénaux ; dans un solénome de l'aine, Chevassu (1910) trouve un glomérule type et plus récemment Sacerdote (1926) un autre tout aussi typique.

Les tubes peuvent se dilater en cavités kystiques microscopiques ou macroscopiques, ces dernières pouvant donner l'allure de grands kystes.

La plupart du temps, les tubes ne contiennent rien d'apparent et ce n'est guère que sur les coupes des cavités kystiques qu'on trouve du liquide : sérosité, sang, leucocytes, hématies, corpuscules pigmentaires, etc. Dans les myosolénomes des cornes utérines, je n'ai noté que quelques rares cas avec épanchement sanguin. Dans les myo-solénomes de l'utérus on trouve au moins autant de myo-solénomes non hémorragiques que d'hémorragiques. En tous cas il n'y a aucune relation absolue entre la menstruation et les solénomes; les uns saignent et les autres non. Tout dépend essentiellement de l'organisme; il existe des femmes vasculaires et d'autres qui ne le sont pas. Les premières, au moment des règles, font des poussées congestives considérables dans le pelvis, dans les seins, parfois dans tout le système vasculaire : une hémorragie peut donc se faire dans une cavité solénomateuse à épithélium cylindrique ou même à épithélium plat au même titre que dans une cavité salpingienne ou un kyste ovulaire ou du corps jaune (hémato-salpinx, kyste hématique de l'ovaire) qu'une congestion intense dans les seins, dans des hémorroïdes, dans des varices.

2. Le mot endométriome a été attribué à Cullen, mais cet auteur m'a écrit qu'il ne l'a jamais employé. Oberling qui s'en est servi m'a dit qu'il le tient de Schickelé qui m'a écrit qu'il l'a emprunté à Sampson pour l'abandonner d'ailleurs, mais Sampson ne l'a pas utilisé.

Tantôt d'après la structure macroscopique et microscopique, tantôt d'après la théorie pathogénique invoquée, on a désigné ces tumeurs sous les noms les plus différents. Ces dernières années, les termes *endométriome* [2] en France et *endométrioïde* en Allemagne ont été employés.

Ces termes, de par leur construction grammaticale, de par les termes courants *endométrium* et *endomètre*, éveillent fatalement dans l'esprit du médecin l'emplacement endo-utérin d'une tumeur. D'autre part, ne donnent-ils pas la pensée d'une tumeur formée par des éléments épithéliaux alors que ces éléments tiennent le plus souvent une place minime ? Et, pourquoi, dans les tumeurs utérines qui sont les plus fréquentes, refuser un rôle à l'élément musculaire qui présente un caractère tout aussi dysembryoplasique que l'élément épithélial et se développe concurremment ou même indépendamment ? En outre, alors que le polymorphisme des tubes épithéliaux est le caractère prépondérant, pourquoi vouloir donner la primauté au tube cylindrique qui se trouve dans des ganglions ? Quant au tissu cytogène, il peut ne pas exister ou se développer d'une façon désordonnée comme les autres éléments. J'ajoute que Polster (1926) a trouvé dans une coupe de trompe tuberculeuse « des images de régénération qui sont très semblables à la muqueuse utérine ». Enfin, pour les tumeurs de l'aine qui sont peut-être les plus polymorphes et dans lesquelles on trouve, à côté de toutes les variétés de tubes, des éléments wolffiens types tels que le glomérule rénal, comment adopter le mot endométriome ?

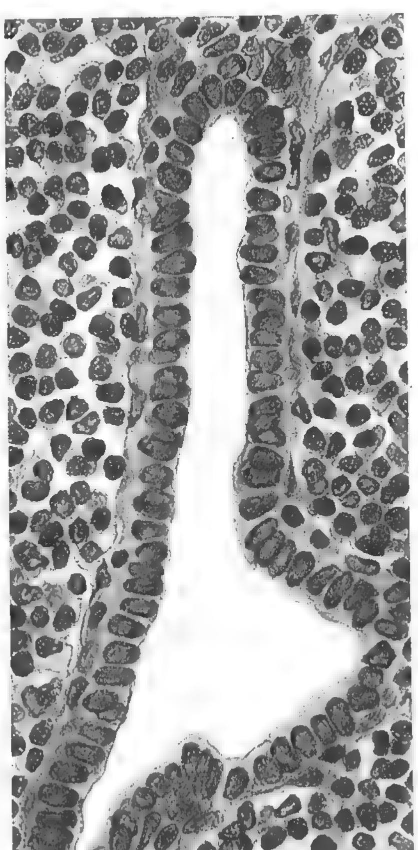

Fig. 6. — Tube glandulaire dans un ganglion tuberculeux. Son aspect sur les coupes avait fait penser à un carcinome, erreur rectifiée ultérieurement. (Musée Letulle, préparation Normand). Gross., 800.

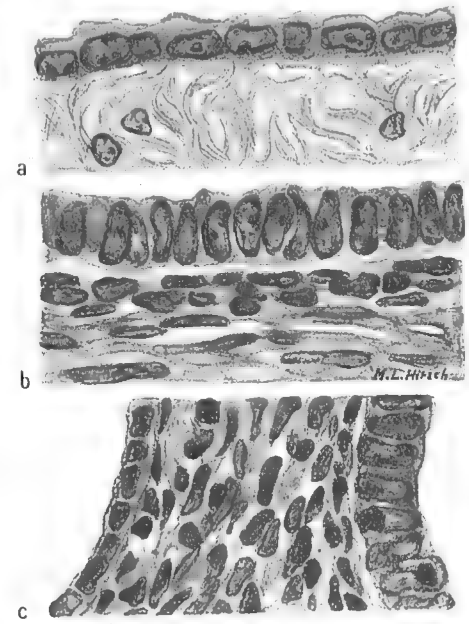

Fig. 5. — Diverses variétés cellulaires avec divers substrats.

a) Cellules cuboïdes très basses reposant sur le tissu conjonctif, tapissant d'autres tubes glanduliformes du même ovaire indiqué fig. 4, *a*. — *b*) Cellules cylindriques reposant sur le tissu musculaire lisse, avec quelques éléments embryonnaires, tapissant des tubes de la même trompe indiquée fig. 4, *b*. — *c*) Cloison intercavitaire prise sur une coupe de la même trompe. A droite, cellules cylindroïdes tapissant une cavité glandulaire; à gauche, cellules épithéliales très aplaties tapissant une cavité tubulaire. La cloison est formée de tissu cytogène. Çà et là quelques lymphocytes, en particulier un très net au niveau des cellules cylindroïdes. Gross. 1200.

Le mieux n'est-il pas de choisir un mot ne comportant ni précision histologique ni théorie pathogénique ; un mot permettant d'englober tous les cas de cette classe, *cliniquement* très spéciale, de tumeurs, depuis ceux rappelant le plus la muqueuse utérine à ceux contenant des glomérules rénaux ? En 1926, j'ai proposé dans ce sens le mot solénome (σωλήν, tube, canal, conduit) en le doublant de préfixes et de compléments, suivant les variétés ; ainsi sont créées les expressions claires, exactes et non ambiguës : *myo-solénome, fibro-solénome, solénome kystique*, voire *solénome wolffien, solénome endométrien* ou mieux *müllérien, etc.*

M. Oberling m'a objecté que ce terme ne pourrait prétendre qu'à remplacer le terme très général d'adénome. Je lui répondrai que Recklinghausen a fait justement le mot adénomyome et que nombre d'histologistes, dont mon maître Letulle, ont trouvé que le terme adénome ne convenait pas pour les formations cellulaires en question dont le désordre structural est le caractère dominant. En plus, il s'agit de tumeurs spéciales, se développant exclusivement chez la femme, qu'il faut, par un nom neutre, n'évoquant aucune idée, différencier tant du point de vue clinique (qui tient toujours le premier rang) que des points de vue anatomo-pathologique et pathogénique, justement des adénomes qui se rencontrent dans les deux sexes, à tout âge et dans tous les organes.

A quelle théorie se rattacher? Toutes les théories donnent des explications recevables pour des cas déterminés.

Pour avoir eu mon attention attirée sur ces tumeurs depuis trente cinq ans, examiné un assez grand nombre de cas et pris connaissance de la plupart des travaux importants parus sur le sujet, j'ai tendance à penser qu'il s'agit, dans la majorité des cas et plus vraisemblablement dans

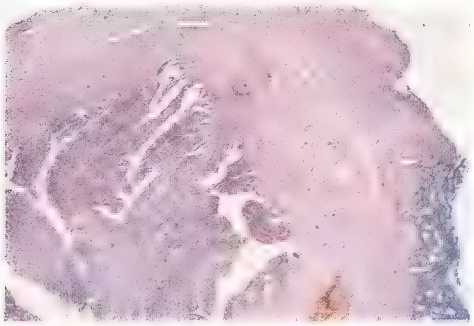

Fig. 7. — Coupe d'une trompe montrant à sa surface une prolifération solénomateuse; du côté opposé, il en existait une semblable en pleine paroi. Gross., 9.

tous, de tumeurs dysembryoplasiques dont le point de départ est un débris embryonnaire, égaré par malfaçon ou restant, en certains points connus, à l'état de vestige. Et quand ce débris s'hypertrophie, il se développe avec son enveloppe : cellules épithéliales et paroi musculaire

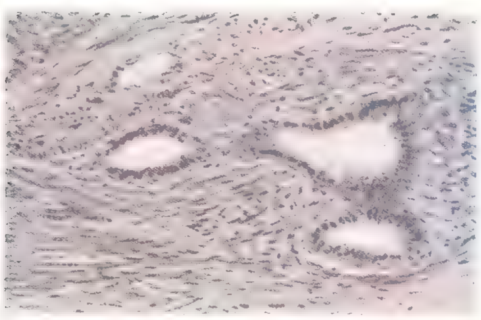

Fig. 11. — Tubes à cellules cylindriques, sans tissu cytogène, en plein tissu musculaire lisse utérin. Gross., 90.

ou fibreuse prolifèrent et cette paroi prend souvent plus d'importance que l'élément épithélial. Cet élément embryonnaire peut être d'origine müllérienne, wolffienne, cœlomique.

Leur siège d'élection au niveau des cornes,

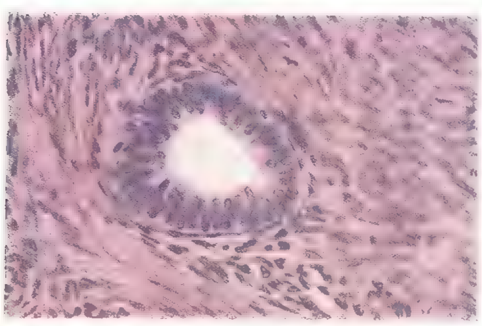

Fig. 13. — Tube cylindrique cilié sans tissu cytogène, sur un autre point de la même pièce de l'ovaire (voir fig. 12). Gross., 220.

seul point du tractus génital en développement où se coudent à angle droit trompes, ligament rond, et canal wolffien, ne répond-il pas à l'endroit le plus favorable à une malfaçon ?

Ces tumeurs peuvent être assimilées aux *accidents* brusques ou *aberrations* accidentelles que

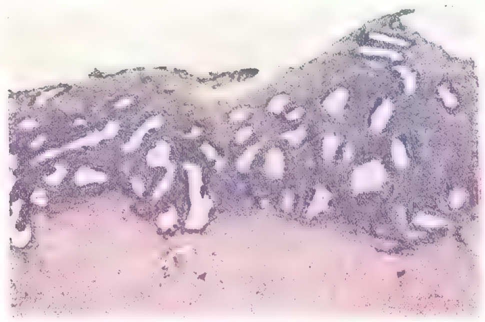

Fig. 8. — Prolifération solénomateuse de la fig. 8. Gr., 30.

l'on constate dans la série animale (formation d'un bec court chez un pigeon, disparition de cornes chez un bovin, etc...)

Et ces aberrations se rencontrent, règle générale, chez des femmes ayant d'autres malforma-

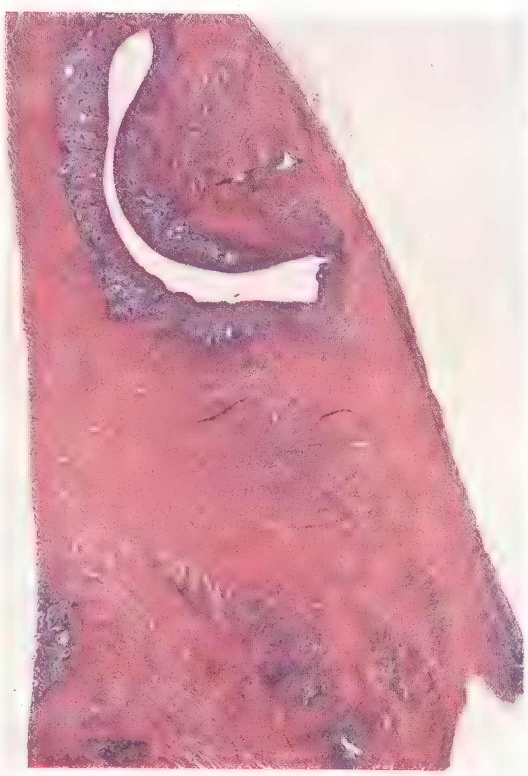

Fig. 10. — Cavité utérine en miniature du myo-solénome de la fig. 1. Gross., 5.

tions ou un appareil génital déficient. Ainsi la malade ayant fourni la préparation utérine (fig. 10) est une nullipare de 40 ans, celle de la préparation tubaire (fig. 7) une jeune vierge

Fig. 14. — Cavité glandulaire revêtue d'un épithélium cubo-cylindrique dans un ganglion tuberculeux. Gros., 90 (voir fig. 6).

de 25 ans laparotomisée quatre ans auparavant et ayant déjà un énorme utérus malformé, pris à tort pour une grossesse au début, celle de la préparation ovarienne (fig. 12) une femme de 30 ans atteinte de malformation vulvaire l'ayant classée pendant dix ans parmi les garçons (voir aussi la légende de la figure 2).

La femme a tout un appareillage de prolifération et l'ovaire n'est qu'un élément de cet appareillage. La prolifération normale est le fœtus; quand elle manque ou qu'elle est insuffisante

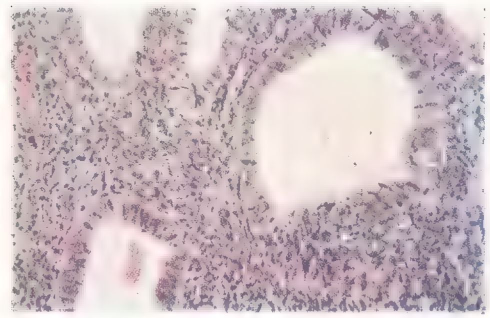

Fig. 9. — Tube solénomateux de la fig. 8; cellules cylindriques ciliées et tissu cytogène. Gross., 150.

pour un organisme donné (chaque femme a un potentiel personnel de reproduction comme d'appétit génésique), une prolifération tumorale solide ou kystique survient, en particulier le fibrome qui est essentiellement une affection progravidique. Chez les sujets déficients, les sujets génitalement malformés, les sujets en voie

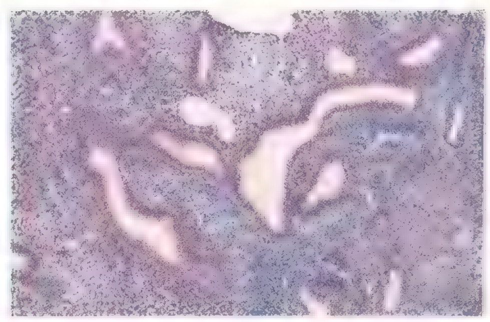

Fig. 12. — Cavités glandulaires de toutes formes dans prolifération solénomateuse de l'ovaire, avec tissu cytogène plus abondant par places (bleu), plus conjonctif en d'autres (violacé) [voir figures 4 *a* et 5 *a*]. Gross., 25.

de dégénérescence héréditaire, où la norme manque, la prolifération porte, par aberration accidentelle, sur des éléments embryonnaires rési-

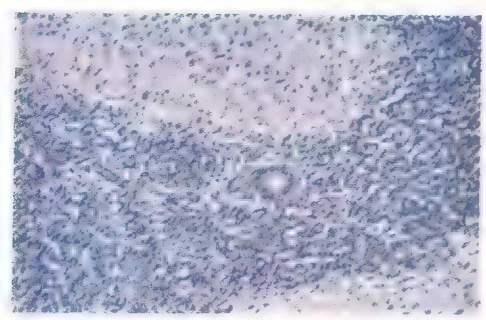

Fig. 15. — Tube glandulaire dans un ganglion tuberculeux, à cellules cylindriques (voir fig. 6). Gross., 200.

duel (müllériens, wolffiens, cœlomiques) ou déplacés par malfaçon lors de la construction de l'appareil génital. Et si, par exception rare mais possible, une femme normale présente quand même un solénome, on peut encore l'expliquer par cette aberration accidentelle pathologique dont aucun être vivant n'est absolument exempt.

LA FONCTION DE LA RATE

SON IMPORTANCE DIAGNOSTIQUE

PAR MM.

P. ÉMILE-WEIL et P. ISCH-WALL

Depuis longtemps, on a pratiqué des ponctions de la rate, notamment dans le but d'y rechercher les germes que cet organe accumule pour les détruire. Vers 1890, Achard, Widal et ses élèves l'ont utilisée pour y découvrir et cultiver les bacilles typhiques, mais l'hémoculture a fait tomber dans l'oubli ce procédé de diagnostic. Depuis, la ponction de la rate n'a plus été mise en œuvre que de loin en loin et principalement par les médecins coloniaux pour la mise en évidence du kala-azar et du paludisme. On trouvera un bon exposé historique de cette question dans une thèse d'Alger, de A. Mélé (1927).

Aucun travail d'ensemble sur la valeur de la ponction splénique au point de vue du diagnostic positif et différentiel des splénomégalies n'a encore été effectué.

Depuis longtemps, nous pratiquons systématiquement chez tous nos splénomégaliques cette minime intervention.

Les images cytologiques ainsi recueillies en série nous permettent de mieux connaître les aspects fournis par cette biopsie aisée et de les réduire à quelques types principaux. Il nous a paru intéressant de rapporter ici notre expérience.

Dès l'abord nous tenons à dire que nous rejetons toute ponction ramenant du sang à l'aspiration; nous n'acceptons que les ponctions sèches en apparence mais qui prélèvent dans la lumière de l'aiguille un fragment de pulpe splénique. C'est exactement l'opposé de ce que demandent les auteurs qui nous ont précédé. Nicolle seul pour le diagnostic du kala-azar demande que la ponction ramène un fragment de pulpe.

Ainsi grâce à l'examen de ces frottis pulpaires des diagnostics difficiles ou impossibles par la seule clinique et l'hématologie, peuvent être précisés de façon indubitable. La ponction de la rate est aussi nécessaire au diagnostic des affections splénomégaliques que la biopsie l'est à celui des adénopathies.

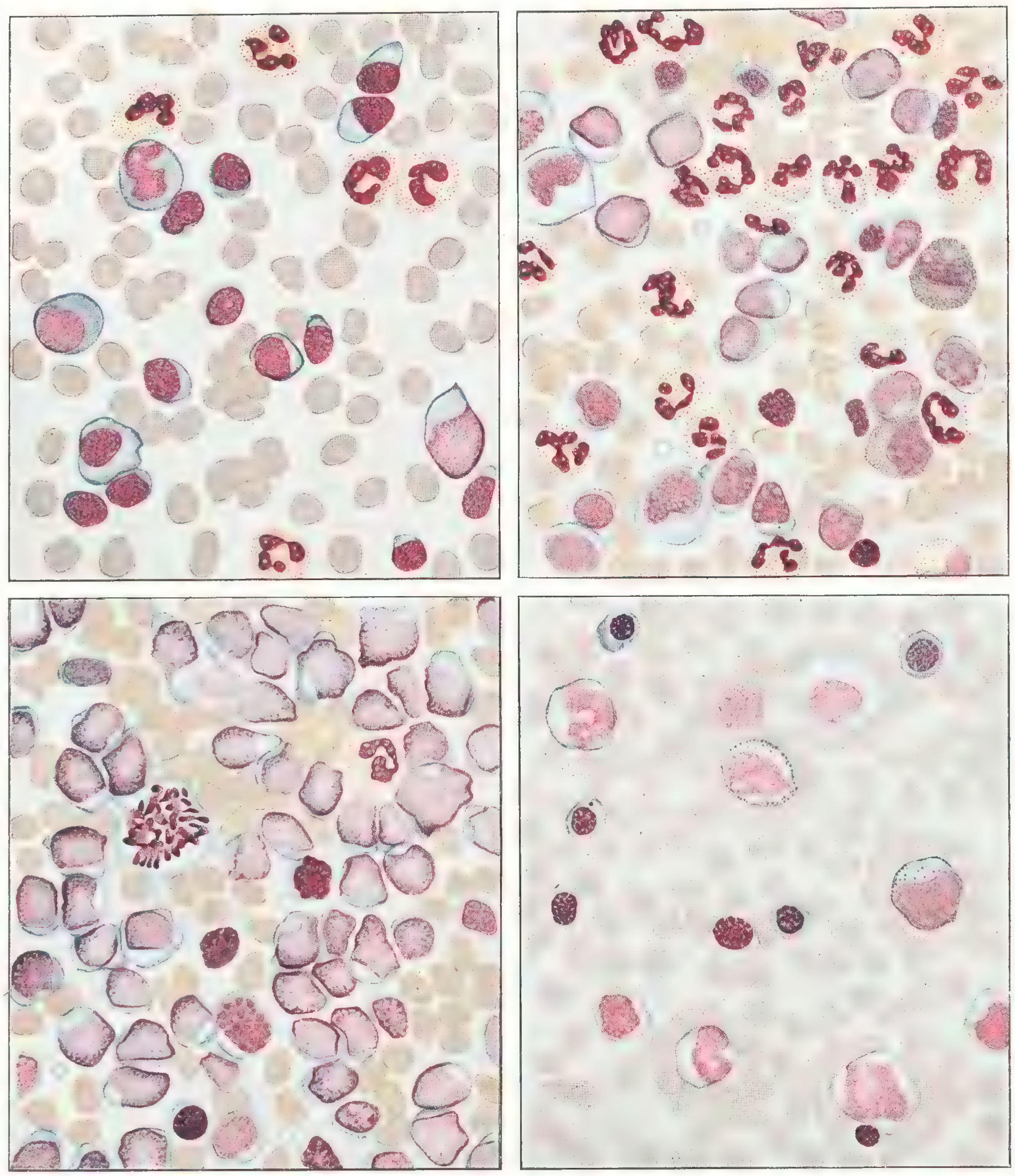

Fig. 1 (*en haut et à gauche*). — Image macrophagique. Les cellules mononucléées des séries hyalines et monocytaires dominent (ponction d'une grosse rate primitive à grains jaunes).

Fig. 2 (*en haut et à droite*). — Image myéloïde. Abondance des cellules de la série myéloïde à tous les stades de leur maturation (ponction d'une rate de leucémie à polynucléaires).

Fig. 3 (*en bas et à gauche*). — Image lymphoïde. Grande abondance de cellules toutes semblables, représentant un élément jeune de la série hyaline. Une figure de mitose (ponction de leucémie lymphoïde).

Fig. 4 (*en bas et à droite*). — Image érythroblastique. Abondance relative de myélocytes et des érythroblastes, et majeure partie normoblastes (ponction d'érythro-leucémie [*Aquarelles de Constantin*].

Technique. — *Matériel* : nous employons une aiguille de 7 cm., de 8 ou 9 dixièmes de diamètre, montée sur une seringue type Record de 2 cmc, dont le corps et le piston ont été vaselinés pour permettre une meilleure aspiration.

Mode opératoire. — Il convient de s'assurer que la région, immédiatement au-dessous du rebord des fausses côtes, au-devant de la masse splénique ou supposée telle, est bien mate; faire ensuite l'asepsie de la peau dans cette région, et enfoncer d'environ un centimètre l'aiguille montée, dans les tissus; dire au malade de respirer et de rester immobile en inspiration profonde; enfoncer vivement l'aiguille des 4 à 6 cm. que l'on juge nécessaire pour que le biseau soit dans le parenchyme splénique; à ce moment, laisser l'aiguille absolument immobile, aspirer fortement à l'aide du piston durant une ou deux secondes, lâcher le piston et retirer franchement l'aiguille. Le sang ne doit pas apparaître dans la seringue, sinon les éléments cytologiques propres de la rate sont noyés et masqués; le seul petit tour de main à acquérir consiste donc dans l'aspiration qui doit être pratiquée sans enfoncer ni retirer l'aiguille pour ne pas augmenter les chances d'avoir la lumière du biseau au niveau d'un vaisseau ou d'un sinus.

L'aiguille retirée, on la détache de l'embout pour aspirer de l'air dans le corps de la seringue sans attirer la pulpe prélevée, puis en repoussant vivement le piston, après avoir réadapté l'aiguille, on projette sur les lames, de véritables débris pulmonaires, que l'on étale à la façon d'un frottis, à l'aide d'une lamelle ou d'une lame rodée. Il est utile d'avoir des lames tiédies pour obtenir une dessiccation rapide; le contenu de l'aiguille

permet de faire de 3 à 6 lames en général.

Précautions ultérieures. — Il est indispensable, une fois la ponction effectuée, de laisser le malade au lit vingt-quatre heures avec une vessie de glace sur la région splénique. Nous n'avons eu qu'un seul accident (hémorragie interne) à déplorer au début de nos recherches, chez une polyglobulique que nous avons laissée rentrer chez elle dans l'heure qui a suivi la ponction.

Examen des lames. — Toute ponction au cours de laquelle le sang a reflué abondamment et facilement dans la seringue est à rejeter en principe comme ininterprétable. Les ponctions bien réussies ne prélèvent dans la lumière de l'aiguille que quelques fragments blanchâtres, qu'on ne peut guère étaler, mais dont on obtient comme des impressions, très riches en éléments cellulaires.

La coloration que nous employons presque exclusivement est celle du May-Grunwald-Giemsa qui permet une comparaison plus facile des éléments spléniques avec ceux du sang. Sur les étalements, les cellules de la série myélocytaire et de la série rouge ne présentent aucune difficulté d'identification; les cellules à corps tingibles sont en général très belles et leur présence permet d'affirmer que la ponction est bien splénique. Les éléments mononucléés hyalins sont en général plus délicats à identifier individuellement; ainsi le moyen mononucléaire n'est pas toujours facile à différencier du leucoblaste, mais lorsqu'une rate présente une infiltration leucoblastique, il s'agit d'une transformation totale de ses éléments, et la ponction montre une nappe cellulaire uniforme qui facilite grandement l'identification; celle-ci se fait plus précisément par l'aspect granuleux de la chromatine et les vacuoles nucléaires.

Toute ponction de rate doit spécifier *l'abondance relative des globules rouges et des éléments cellulaires, l'abondance des hématoblastes* et enfin donner un *pourcentage des différentes formes hémoleucocytaires*, comme l'on fait pour un examen du sang; mais ici la difficulté vient du nombre des cellules qui se pressent les unes contre les autres.

Renseignements fournis par la ponction.

La ponction des tumeurs de l'hypocondre gauche permet d'élucider en général deux questions :

1° Est-ce bien une grosse rate?

2° Quelle est la nature de la splénomégalie?

I. Est-ce bien une grosse rate? — A cette première question la réponse peut être difficile par les seuls moyens cliniques; la radiologie vient apporter un important complément en montrant les rapports des viscères creux, côlon et estomac, avec la tumeur; mais, dans certains cas assez fréquents, les résultats de la radiologie sont encore insuffisants. C'est alors que la ponction permet de donner une réponse catégorique. Dans l'ensemble de nos observations, 6 fois elle a fourni l'argument décisif, et permis d'éliminer le diagnostic de splénomégalie :

Premier cas. — La ponction retire facilement et en abondance un liquide aqueux verdâtre, transparent, riche en cholestérine et pigment sanguin. Diagnostic : kyste hématique du pancréas.

Deuxième cas. — La ponction ramène un pus épais, lié, chocolat, amicrobien, chez un homme revenant des colonies. Diagnostic : abcès dysentérique du lobe gauche du foie (guérison par l'émétine).

Troisième cas. — Chez une femme âgée, très amaigrie, la ponction aspire dans la lumière de l'aiguille un suc rosé qui, étalé, se montre être une sérosité banale : abondance des globules rouges, rareté des éléments blancs avec pourcentage de ceux-ci analogue à celui du sang. Pas d'éléments caractéristiques. Diagnostic probable : ce n'est pas une rate mais un cancer de l'angle gauche du côlon.

Quatrième cas. — Semblable au précédent; la ponction permet d'éliminer le diagnostic de splénomégalie, la sérosité retirée ne contenant que de rares éléments blancs. L'opération ultérieure montre qu'il s'agit d'un gros rein.

Cinquième cas. — Ce cas, au contraire, permet de retirer avec une sérosité banale des éléments caractéristiques : grosses cellules épithéliales à protoplasme très clair, très étendu, vacuolaire et à noyaux présentant quelques figures de mitose. Diagnostic : tumeur pararénale. A l'opération, on enlève un hypernéphrome.

Sixième cas. — A l'encontre des précédents, la ponction a fait porter ici de façon absolument affirmative le diagnostic de splénomégalie chez une malade pour laquelle la nature d'une grosse tumeur, en partie immobile, de l'hypocondre gauche n'avait pas été déterminée. En effet cette ponction prélève dans l'aiguille un fragment de tissu qui, étalé, montre les caractéristiques de la pulpe splénique : éléments blancs très nombreux, à peu près à égalité des globules rouges, et dont le pourcentage est le suivant :

Plasmocytes et monocytes	68
Lymphocytes	18
Polynucléaires	14

Les hématoblastes forment d'abondants amas.

On peut donc voir que l'intérêt est grand de recourir à la ponction des tumeurs de l'hypocondre gauche pour éclairer un diagnostic jusque-là obscur. Il est plus grand encore par les données précises qu'elle fournit sur la nature de ces tumeurs, si elles ne sont pas spléniques, et sur le diagnostic de la splénomégalie, dans le cas contraire.

II. Renseignements donnés par la ponction sur la nature des splénomégalies. — Disons tout de suite, pour ne plus avoir à y revenir, que parfois la ponction met en évidence des éléments caractéristiques, pathognomoniques qui permettent d'affirmer d'emblée un diagnostic. Nous pouvons citer ainsi :

Les corps de Leishmann dans la splénomégalie du kala-azar.

Les hématozoaires, dans les splénomégalies du paludisme, encore que dans le paludisme ancien, torpide, la recherche des parasites soit souvent vaine.

Les cellules endothéliales à protoplasme étendu et clair et à noyau petit et foncé de la maladie de Gaucher (cas récemment publié par Merklen, Waitz et Warter, *Annales de Médecine*, Février 1933).

Du caseum, ainsi qu'il nous est arrivé d'en retirer d'une splénomégalie supposée tuberculeuse. Ce caseum pénétrait dans la seringue à la façon d'un ver moulé par la lumière de l'aiguille. Le diagnostic était ainsi absolument confirmé.

En ce qui concerne les hématozoaires, il y a lieu de signaler le travail d'Alfred Mélé. Cet auteur a ponctionné les rates des paludéens, mais ses ponctions ont toutes été volontairement des ponctions sanguines des sinus. Il donne comme caractères paludéens de ces prélèvements :

1° Le taux des hématozoaires du sang de la rate est en général un peu plus élevé que celui du sang périphérique. Exceptionnellement, on a signalé la présence de parasites dans la rate alors qu'elle n'est pas décelable dans les vaisseaux; 2° la présence de leucocytes mélanifères; 3° l'existence d'une mononucléose avec réaction myéloïde légère.

Le travail de Mélé a porté sur des sujets atteints de paludisme en activité. En ce qui concerne le paludisme depuis longtemps éteint, latent, ou le paludisme inapparent, il serait des plus intéressant de reprendre cette étude.

En dehors de ces cas d'interprétation facile, l'étude de l'étalement de la ponction ne montre, en général, qu'une image d'une lecture moins aisée. Etant donné le nombre déjà important de nos ponctions, nous croyons d'ores et déjà possible de ramener la plupart des aspects observés à 4 types principaux. Il ne s'agit là, évidemment, que d'un premier schéma et l'avenir, en apportant de nouvelles observations, le retouchera à coup sûr.

Les aspects que nous avons actuellement observés se ramènent en général aux quatre splénogrammes suivants :

a) Image macrophagique,

b) Image myéloïde,

c) Image lymphoïde,

d) Image érythroblastique.

A. Image macrophagique. — Cette image caractérisée par l'abondance des cellules mononucléées : monocytes, plasmocytes, lymphocytes, n'est probablement qu'une variante de la ponction de rate normale. Nous l'avons observée dans les *splénomégalies isolées, primitives*, ne donnant qu'une image sanguine banale et accompagnées parfois d'hémorragies. La nature *paludéenne* de ces rates est souvent difficile à mettre en évidence, et il ne faut pas trop compter sur la ponction pour découvrir l'hématozoaire. Dans certaines de nos observations, cette origine n'a été démontrée qu'après la splénectomie, par l'apparition de poussées fébriles typiques, ou atypiques mais signées par la présence de parasites dans le sang circulant.

La nature *mycosique* peut être soupçonnée aussi par cette image, elle ne peut être assurée définitivement qu'après intervention et reconnaissance des grains tabac.

Les rates *tuberculeuses* et *syphilitiques* donnent aussi, en général, ce splénogramme à la ponction. Il faut noter ici que nous n'avons jamais pu retrouver le bacille de Koch sur nos étalements bien que dans un cas l'inoculation au cobaye ait été positive.

Ultérieurement, ces splénomégalies isolées, primitives, après une évolution plus ou moins longue, peuvent aboutir au syndrome clinique de Banti; on retrouvera alors, soit le splénogramme original, c'est-à-dire l'image macrophagique, soit, du fait d'une transformation due à l'anémie progressive et grave, une des images suivantes, myéloïde, ou, plus souvent, érythroblastique.

Image macrophagique.

M. de S. A... *Ictère hémolytique familial, avant splénectomie.*

Globules rouges	4.360.000
Globules blancs	4.000

	Hémogramme	Splénogramme
Polynucléaires neutrophiles	68	12
Polynucléaires éosinophiles	8	0,6
Mononucléaires	23	56
Monocytes	1	29
Myélocytes	0	2
Hématies nucléées	0	0,5

M. O... *Splénomégalie primitive (grains jaunes constatés après splénectomie).*

Globules rouges	4.760.000
Globules blancs	6.200

	HÉMOGRAMME	SPLÉNOGRAMME
	—	—
Polynucléaires neutrophiles	63	9
Polynucléaires éosinophiles	7	1
Mononucléaires	18	52
Monocytes	12	29,5
Myélocytes	0	2
Hématics nucléées	0	2,5

M. R... *Splénomégalie probablement paludéenne chez un Algérien n'ayant jamais eu de paludisme déclaré.*

Globules rouges	4.880.000
Globules blancs	4.800

	HÉMOGRAMME	SPLÉNOGRAMME
	—	—
Polynucléaires neutrophiles	77	21
Polynucléaires éosinophiles	7	1
Mononuclaires	13	11
Monocytes	3	64
Myélocytes	1	3

Mme C... *Splénomégalie primitive probablement de nature tuberculeuse.*

Globules rouges	4.880.000
Globules blancs	4.800

	HÉMOGRAMME	SPLÉNOGRAMME
	—	—
Polynucléaires neutrophiles	73	14
Polynucléaires éosinophiles	2	0
Polynucléaires basophiles	1	0
Mononucléaires	14	18
Monocytes	10	68

B. IMAGE MYÉLOÏDE. — Facile à identifier du fait de l'abondance des formes mononucléées à granulations, neutro, baso et éosinophiles, ce splénogramme vient en général confirmer le diagnostic de *leucémie myéloïde* posé après examen clinique et hématologique.

Cependant, dans les cas de *subleucémie*, la ponction viendra, en fournissant une image plus typique que celle du sang, apporter une preuve de la transformation myéloïde du tissu splénique.

C'est ainsi que dans la *leucémie à polynucléaires*, où seuls les éléments arrivés à maturité passent dans le sang circulant, l'examen de la pulpe, véritable équivalent d'une biopsie, mettra en évidence les éléments myéloïdes qui signent la nature leucémique de cette affection.

L'abondance relative des éléments adultes et des myélocytes montre le degré plus ou moins avancé de la transformation myéloïde de la pulpe splénique.

Enfin, l'apparition dans les étalements des cellules primordiales indifférenciées permet de prévoir la transformation de la leucémie chronique en leucémie aiguë, parfois avant l'observation des tumeurs adéniques ou cutanées.

IMAGE MYÉLOÏDE.

M. P... *Leucémie myéloïde en cours de traitement.*

Globules rouges	3.690.000
Globules blancs	6.000

	HÉMOGRAMME	SPLÉNOGRAMME
	—	—
Polynucléaires neutrophiles	73	32
Polynucléaires éosinophiles	2	1
Polynucléaires basophiles	3	
Mononucléaires	10	4
Métamyélocytes	5	27
Myélocytes	7	36

M. S... *Leucémie à polynucléaires, splénomégalie considérable avant tout traitement.*

Globules rouges	5.870.000
Globules blancs	37.200

	HÉMOGRAMME	SPLÉNOGRAMME
	—	—
Mononucléaires	8	17
Polynucléaires neutrophiles	81,5	42
Polynucléaires éosinophiles	2	2
Polynucléaires basophiles	1,5	1
Myélocytes	0,5	13,5
Métamyélocytes	6	20
Promyélocytes	0,5	4,5
Hématies nucléées	1	1,5

M. H... *Leucémie à polynucléaires, splénomégalie, hépatomégalie, en cours de rechute après traitement.*

Globules rouges	4.770.000
Globules blancs	37.200

	HÉMOGRAMME	SPLÉNOGRAMME
	—	—
Polynucléaires neutrophiles	65	67
Polynucléaires éosinophiles	9	3
Polynucléaires basophiles	3	
Mononucléaires	12	6
Myélocytes	6	12,5
Métamyélocytes	5	11,5

C. IMAGE LYMPHOÏDE. — Nous réunissons sous cette appellation, certainement de façon provisoire, tous les cas où les splénogrammes sont constitués par des cellules uniformes, mononucléaires, agranuleuses.

Ce type est très particulier du fait de l'abondance d'éléments hyalins tous semblables; on ne retrouve plus ici la diversité des éléments des autres images.

Cette image se retrouve dans la *leucémie lympathique, le lymphocytome splénique et la leucémie aiguë.* Pour les deux premiers cas, il ne semble pas qu'il y ait différence de nature entre les cellules observées, et il est probable qu'il y a le même rapport entre elles d'une part qu'entre leucémie myéloïde et leucémie à polynucléaires d'autre part, les cellules végétantes passant ou non dans le sang. Entre ces éléments et ceux de la leucémie aiguë il nous a toujours paru difficile de faire une discrimination morphologique sur les étalements retirés par ponction.

Ceux-ci sont toujours très atypiques et on ne peut porter un jugement sur leur âge de façon sûre : le stade embryonnaire se révèle théoriquement par la disposition en réseau de la chromatine, et par les vacuoles nucléaires. Les difficultés de lecture de ces splénogrammes viennent de ce qu'on observe des cellules anormales, tumorales, dont la grande activité est marquée par l'abondance d'éléments et par des mitoses fréquentes.

IMAGE LYMPHOÏDE.

M. L... *Splénomégalie et hypertrophie ganglionnaire, diagnostic biopsique : lymphocytome.*

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	9.100.

	HÉMOGRAMME
	—
Polynucléaires neutrophiles	78
Mononucléaires	13
Monocytes	9

SPLÉNOGRAMME : Uniquement formé de lymphocytes plus ou moins atypiques et plus ou moins jeunes.

M. S... *Leucémie lymphoïde et transformation aiguë lente.*

Globules rouges	4.420.000
Globules blancs	61.000

	HÉMOGRAMME
	—
Polynucléaires	19
Mononucléaires	32
Cellules souches	47
Myélocytes	2

SPLÉNOGRAMME : Uniquement formé de cellules de type lymphocytaire dont un grand nombre d'embryonnaires. Les polys sont très rares [1].

D. IMAGE ÉRYTHROBLASTIQUE. — La plus rarement observée, elle est des plus typiques et des plus intéressantes par la variété des formes. Il s'agit d'une variété de l'image myéloïde, mais l'abondance relative des érythroblastes de tout âge et de toute dimension lui donne une individualité marquée. Les éléments cellulaires sont en général moins nombreux sur les étalements que dans les types précédents, mais dès l'abord, l'importance des hématies nucléées et des quelques myélocytes qui les accompagnent permet de caractériser ce splénogramme.

Nous l'avons observé au cours des *érythro-leucémies*, pour lesquelles, étant donné la difficulté du diagnostic clinique, la ponction doit apporter des arguments de la plus grande valeur, et au cours d'*anémies graves spléniques* (en particulier chez des malades présentant des syndromes de Banti d'origines diverses).

IMAGE ÉRYTHROBLASTIQUE.

Mme C... *Syndrome terminal d'une très ancienne splénomégalie primitive.*

Globules rouges	1.780.000
Globules blancs	3.400

	HÉMOGRAMME	SPLÉNOGRAMME
	—	—
Polynucléaires	68	26
Mononucléaires	15	6
Monocytes	3	7
Myélocytes	12	21
Promyélocytes	1	10
Normoblastes	4	21
Mégaloblastes	4	9

Mme G... *Erythroleucémie.*

Globules rouges	5.820.000
Globules blancs	42.400

	HÉMOGRAMME	SPLÉNOGRAMME
	—	—
Polynucléaires neutrophiles	47	4 (neutrophiles, éosinophiles et basophiles réunis)
Polynucléaires éosinophiles	2,5	
Polynucléaires basophiles	4,5	
Mononucléaires	5	12
Monocytes	2,5	2
Myélocytes	21,5	20
Métamyélocytes	13	
Cellules souches	4	
Normoblastes	13	62 (normoblastes et mégaloblastes réunis)
Mégaloblastes	8	

Tout récemment nous venons d'observer deux images érythroblastiques de toute beauté; l'une au cours d'une anémie hémolytique aiguë fébrile à caractère très grave nous a donné un splénogramme formé en majorité d'éléments érythroblastiques de tout âge et de toutes dimensions et l'autre au cours d'un syndrome spléno-adénique d'une anémie grave a fourni une image presque uniquement composée d'érythroblastes d'aspects les plus variés avec de nombreuses mitoses.

En dehors de ces quatre types de splénogrammes, il est certain que nous avons rencontré quelques étalements n'y trouvant pas place et difficiles à juger. En particulier nous n'avons pu encore fixer les images fournies par la ponction des splénomégalies hodgkiniennes et des types voisins. Nous espérons pouvoir dans un avenir prochain apporter des éclaircissements sur ces points.

1. Nous venons d'avoir encore tout récemment une preuve de la nécessité de la ponction de rate pour porter un diagnostic impossible cliniquement. Une femme atteinte d'une splénomégalie isolée présente l'hémogramme suivant : globules rouges, 3.890.000; globules blancs, 6.600; polyneutrophiles, 69; éosinophiles, 2; moyens mononucléaires, 26; grands mononucléaires, 3. Le splénogramme donne une image toute différente : Polynucléaires, 3,5; lymphocytes, 94,5; monocytes, 2. Cette image lymphoïde pure entraîne le diagnostic de lymphome splénique aleucémique.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES MALADIES DE LA SÉDENTARITÉ

Par Marcel LABBÉ
Professeur de clinique médicale à l'Hôpital Cochin.

Le danger de la vie sédentaire est connu depuis longtemps. Elle entraîne, chez les jeunes comme chez les vieux, un ralentissement des échanges tissulaires, qui se traduit par une série de maux que les anciens auteurs français groupaient sous le vocable de l'arthritisme.

L'obésité, le diabète, la constipation, les hémorroïdes sont les premiers de ces maux auxquels on pense ; mais ils sont loin d'être les seuls. Tous les tissus, tous les systèmes, toutes les fonctions physiologiques, tous les viscères souffrent de la vie sédentaire, car celle-ci détruit l'équilibre de la nutrition. On peut mesurer la gravité des désordres qu'elle produit à l'importance des avantages tirés de l'exercice pour la croissance des individus et le maintien de leur santé, que M. Bellin du Coteau et M. de Chaisemartin ont exposé au cours de la séance annuelle de la Société de Pathologie comparée en Décembre 1933.

Le rôle de la sédentarité dans la genèse des troubles de la nutrition est aisé à comprendre. L'équilibre de la nutrition tient fondamentalement à une équivalence entre les recettes alimentaires et les dépenses énergétiques de l'organisme. Si les dépenses diminuent par suite de la sédentarité, l'équilibre est rompu : les recettes, à moins qu'elles ne soient diminuées par une réduction alimentaire proportionnelle, se trouvent supérieures aux dépenses, et l'organisme fait des économies qui sont mises en réserve sous la forme de graisse.

Telle est l'origine de l'obésité qui survient à la suite d'une immobilisation prolongée pour une fracture d'un membre, une opération chirurgicale, une infirmité accidentelle ou pathologique susceptible d'entraver la marche et de réduire l'activité physique.

Dans les pays orientaux où la vie sédentaire est l'apanage de certaines classes sociales, les conséquences du défaut d'exercice se font sentir de bonne heure et modifient profondément la stature des individus. Qui ne connaît l'aspect de ces Bouddhas vivants, perpétuellement assis ou accroupis, dont la fragilité des membres est masquée par la graisse, dont les fesses sont épaissies et le siège élargi, dont le ventre gonflé fait une forte saillie et dont les parois abdominales donnent au palper l'impression d'une mollesse extrême, comme s'il n'y avait dans leur structure ni muscles ni aponévroses. Ces obèses par sédentarité sont faibles, contrairement aux obèses par suralimentation qui manifestent parfois au début, tant qu'ils sont capables d'exercice, une grande force physique.

L'obésité des sédentaires se distingue, par le développement prépondérant de la région fessière et par la mollesse des tissus, de l'obésité des gros mangeurs qui se marque par un développement des organes abdominaux. Elle est moins dangereuse que l'obésité des gros mangeurs, au cours de laquelle on voit apparaître avec une sorte de fatalité la série des maladies créées par la suralimentation prolongée : le diabète sucré, la goutte, la lithiase rénale, les maladies du foie, l'hypertension artérielle, le mal de Bright. Aussi est-elle mieux supportée et ne raccourcit-elle pas autant l'existence.

Cependant, pour peu que le sujet combine la suralimentation avec la sédentarité, l'on voit l'obésité se développer avec rapidité et s'accompagner bien vite des maladies qui lui font cortège. La sédentarité aidant, rien ne protège plus le sujet contre les excès alimentaires et il devient vite un grand malade.

La première conséquence de la sédentarité se fait sentir sur l'appareil locomoteur. Le muscle ne se développe point, ou bien il subit une régression au point de vue de son volume comme de sa capacité fonctionnelle.

Nous avons vu en effet que le développement du système musculaire ne se produit qu'à la condition que le muscle travaille ; la matière azotée ne se fixe dans l'organisme qu'à la condition que le sujet fasse fonctionner ses muscles.

Si le sujet reste au repos, les matières azotées normalement métabolisées traversent l'organisme sans y être retenues. La suralimentation azotée, quelque poussée qu'elle soit, ne parviendra pas à fixer un gramme d'albumine sur l'ensemble du corps ; il ne se fera pas une fibre musculaire de plus.

Qu'on se rappelle cette période néfaste où la tuberculose était traitée dans les sanatoria par le repos et la suralimentation ; cette pratique aboutissait à la production de sujets bouffis, gras, mous, essoufflés et faibles, qui avaient accumulé de la graisse dans leurs tissus mais avaient étouffé leurs muscles sous la graisse.

Inversement, les expériences de Chittenden ont montré qu'une alimentation, même modérée en azote, permet la rétention d'azote, la fixation d'albumines supplémentaires, et le développement du système musculaire, chez des individus qui sont soumis à un exercice quotidien.

L'expérience d'une cure d'amaigrissement que j'ai réalisée avec Louis Furet en 1906 nous a montré aussi la possibilité de réaliser l'épargne d'azote grâce à l'exercice, même au cours de la réduction alimentaire. Tout en perdant 22 kilogr. de poids le sujet que nous observions a gagné 3 kilogr. de masses musculaires, ainsi que l'étude des bilans azotés, suivie depuis le début jusqu'à la fin de la cure, l'a bien montré.

Comme on l'a dit depuis longtemps, c'est la fonction qui crée l'organe.

*
* *

Les conséquences pathologiques de la sédentarité sont différentes chez l'enfant, l'adulte et le vieillard.

C'est chez l'enfant en voie de croissance que la sédentarité est le plus dangereuse. Elle est en effet en opposition absolue avec la vie de l'enfant qui est faite d'exercice, de jeux, d'activité incessante. L'enfant sain répugne à l'immobilité.

Le défaut d'exercice produit un arrêt de développement du système musculaire. Les muscles restent grêles, noyés dans une adiposité mollasse pourvu que l'alimentation soit suffisante. La faiblesse est si marquée que l'enfant ne peut tenir sur ses jambes et qu'il peut à peine les déplacer dans son lit, tellement que l'on peut croire au premier abord à une paralysie.

Une pareille cachexie musculaire peut se voir chez des enfants longtemps maintenus au lit pour des déformations rachitiques des membres inférieurs, pour une coxalgie ou une arthrite tuberculeuse du genou, pour une péritonite tuberculeuse, pour une paralysie infantile ou une maladie de Little, pour un mal de Pott. Dans ce dernier cas, la faiblesse peut tenir en outre à une paralysie avec atrophie musculaire par compression médullaire.

Dans les cas légers où le séjour au lit n'est pas absolu, la faiblesse des membres inférieurs n'est pas aussi grande, mais elle est cependant telle, que l'enfant répugne au mouvement et prend l'habitude du repos; toute tentative de mouvement, de marche, de course est pénible pour lui ; il ne peut participer aux jeux des enfants de son âge, et il devient de bonne heure un sédentaire invétéré qui ne pourra jamais dans l'avenir récupérer les forces perdues.

Chez l'adulte, la sédentarité est la conséquence tantôt d'une profession, tantôt d'un accident ou d'une maladie immobilisante, tantôt enfin d'une habitude invétérée datant de l'enfance. Si l'estomac est bon et l'appétit en éveil, l'insuffisance musculaire de la sédentarité se complique d'obésité qui augmente la paresse et accroît les difficultés du traitement. J'ai vu une femme atteinte ainsi d'une obésité irréductible chez qui, durant toute une année, une infirmière s'est présentée chaque matin pour la séance de gymnastique sans pouvoir obtenir une seule fois que la malade acceptât de faire quelques mouvements.

La sédentarité est, chez le sujet âgé, une des causes de cachexie progressive et de sénilité. Elle entrave le maintien de l'équilibre nutritif, elle empêche son rétablissement quand une maladie accidentelle y a porté atteinte, en sorte que, par une évolution lente que les maladies ou les accidents peuvent accélérer, le sujet parvient peu à peu mais irrémédiablement à la cachexie sénile.

Tandis qu'un enfant ou un adulte valide récupère assez rapidement ses forces dans la convalescence d'une maladie, par le moyen d'une suralimentation passagère accompagnée d'exercice qui reconstitue à la fois ses dépôts adipeux et ses masses musculaires, le vieillard, fatigué ou entravé par le mauvais état de son cœur ou de ses poumons, faisant sa convalescence au lit, retrouve ses dépôts de graisse mais ne fixe pas d'azote et ne refait pas ses muscles. Il reprend du poids mais non des forces. En conséquence il devient de plus en plus sédentaire; et chaque fois qu'un nouvel incident pathologique surviendra, ce sera une déchéance musculaire de plus, et de plus en plus irréparable.

Ainsi, d'étape en étape, il aboutit à la triste cachexie sénile.

Toutes les parties de l'appareil locomoteur sont atteintes par la sédentarité. Les articulations sont touchées dans toutes leurs parties, peut-être surtout dans leur tissu fibreux. Les articulations de l'homme sont comme les roulements d'une voiture automobile; elles ont besoin d'être rodées et entretenues par l'exercice ; sinon, le mouvement manque de souplesse et d'ampleur, il se fait douloureusement. Que se passe-t-il au

point de vue anatomique et chimique dans les articulations immobilisées ? Nous ne le savons pas exactement ; mais nous connaissons ces raideurs articulaires qui succèdent à une immobilisation pour une maladie non seulement articulaire, mais extra-articulaire; le mouvement les fait disparaître. Il est probable que les altérations portent principalement sur le tissu fibreux périarticulaire.

L'os lui-même subit le contre-coup de l'inertie musculaire ; il reste mince, lisse et faible ; on sait en effet que chez les individus vigoureux, ayant des muscles bien développés par l'exercice, les os sont épais, lourds, solides; leur torsion est bien marquée et les crêtes sur lesquelles s'insèrent les muscles sont saillantes et larges.

La fonction respiratoire qui est à la base des oxydations et des combustions dans les tissus est gravement altérée par la sédentarité. Tandis que les sujets qui s'adonnent à l'exercice physique, obligés de faire pénétrer de fortes quantités d'air dans leurs poumons, développent leur thorax, assouplissent leur cage thoracique et leurs poumons, et augmentent leur capacité respiratoire, ceux qui vivent sédentaires s'accoutument à de petites inspirations qui ne font pénétrer qu'une faible quantité d'air dans leurs poumons et à de petites expirations qui ne vident pas complètement leurs alvéoles pulmonaires du résidu d'air vicié par l'acide carbonique. Les poumons perdent leur élasticité, la circulation sanguine s'y fait mal, les bases pulmonaires se congestionnent, la cage thoracique ne se développe point, et quand le sujet veut faire un effort, il ne peut le soutenir et s'essouffle rapidement. Si le médecin n'intervient point par les exercices respiratoires, le jeune sujet qui a vécu ainsi se présente au jour du conseil de révision comme un insuffisant respiratoire, avec un thorax étroit et un coefficient de robusticité trop bas. Il est incapable de faire un soldat. Et plus tard, dans la vie, il restera un chétif, un faible, un gringalet, car le déficit de la respiration, fonction indispensable pour le développement des organes et la vie des tissus, entraîne une sorte de méiopragie anatomique et physiologique générale.

Les conséquences déplorables de la sédentarité au point de vue de la fonction respiratoire et le retentissement de l'insuffisance respiratoire sur l'ensemble de l'organisme font comprendre les bienfaits de l'exercice général et des exercices respiratoires en particulier chez les jeunes sujets en voie de développement.

Le défaut d'exercice physique retentit sur l'appareil digestif par deux mécanismes : d'abord l'absence d'appétit et la difficulté de la digestion qui empêche le jeune sujet de prendre spontanément une alimentation en rapport avec les besoins de son organisme en voie de croissance ; ensuite un développement insuffisant des muscles de l'abdomen qui ne forment plus une sangle convenable pour maintenir les viscères abdominaux et pour faire cheminer le bol alimentaire du haut en bas du tube digestif ; enfin une insuffisance des fibres musculaires lisses de l'estomac et de l'intestin dont le développement est généralement en rapport avec celui des fibres striées des muscles de la paroi abdominale. De ces trois défauts résultent des dilatations d'estomac, des ptoses abdominales multiples, de la constipation, des fermentations intestinales et en définitive un état de dyspepsie chronique qui suit le malheureux au cours de son existence, entrave sa croissance et diminue son capital-santé.

La même relation entre l'exercice et la vigueur des muscles lisses de l'utérus a été observée par les accoucheurs; les femmes de la ville ayant une existence sédentaire accouchent avec moins de facilité que les femmes de la campagne occupées aux travaux des champs, dont l'utérus se contracte avec plus d'énergie.

La sédentarité agit d'une façon très défavorable sur la circulation sanguine et lymphatique. Il se produit dans les régions immobilisées un ralentissement circulatoire, une stase sanguine même. Cela se traduit par un état de congestion avec cyanose, refroidissement, gonflement dans les parties déclives. Le meilleur exemple en est fourni par les varices des membres inférieurs chez les gens qui restent immobiles et surtout debout, par les hémorroïdes qui se produisent chez les sujets passant de longues heures assis à leur bureau.

Inversement, le mouvement active la circulation veineuse : les contractions des muscles du mollet compriment les veines qui les traversent et y font cheminer le sang qui, ne pouvant refluer en arrière à cause des valvules veineuses, progresse dans la direction du cœur.

Il en est pour la circulation lymphatique comme pour la circulation veineuse. La lymphe interstitielle, qui remplit les lacunes du tissu réticulo-endothélial et est répandue dans tout l'organisme, a tendance à s'immobiliser si les contractions musculaires ne viennent point par leur compression la forcer à cheminer. Aussi la sédentarité provoque-t-elle une sorte d'encrassement des tissus avec précipitation et dépôt des substances minérales dissoutes dans les humeurs.

Il semble bien que le défaut d'exercice favorise le dépôt et la précipitation de l'acide urique dans les tissus des goutteux, des sels de chaux dans cet état pathologique qu'on désigne sous le nom de goutte calcaire, et peut-être aussi de la cholestérine dans les tissus hypercholestérinémiques chez les vieillards et chez les diabétiques. D'ailleurs acide urique, calcium, cholestérine se déposent principalement dans les tissus cartilagineux et fibreux où la circulation sanguine est le plus réduite.

Il n'est pas jusqu'au psychisme des individus qui ne soit défavorablement influencé par la sédentarité. Tandis que l'exercice, qui développe la force et l'adresse, exalte chez l'homme sain la confiance en soi, la fierté, la droiture et le courage, le défaut d'exercice, avec la faiblesse et la maladresse qui en résultent, fait des sujets craintifs, sans énergie morale, hypocrites et lâches. Privé de cette bonne fatigue qui apaise les sens et nécessite le repos et le sommeil, le sédentaire n'a rien qui le défende contre les pensées malsaines.

La vie sédentaire amène un ralentissement général des combustions dans l'ensemble de l'organisme. Tandis que le mouvement exalte les échanges respiratoires et élève le taux du métabolisme, l'immobilité réduit ou entrave les échanges respiratoires. Le repos sur un lit est une des conditions de la mesure du métabolisme de base.

On peut se demander si le métabolisme basal n'est pas abaissé chez les sujets de profession et de tempérament sédentaires qui réduisent au minimum les petits mouvements inutiles au cours de la vie. On s'est bien demandé si l'abaissement du métabolisme basal chez les myxœdémateux et l'élévation chez le basedowien ne tenaient pas, en partie, à la quiétude du premier et à l'agitation du second !

Les mesures comparatives de métabolisme basal effectuées par Benedict et Carpenter chez un même sujet, d'abord à l'état de sommeil, puis à l'état de repos et de veille, ont montré une différence de 8 à 10 pour 100. Celles que Stévenin a effectuées chez un jeûneur qui s'était endormi sous le masque ont montré un métabolisme basal abaissé de 33 pour 100 pendant le sommeil, et de 17 pour 100 seulement quelques minutes après son réveil. On sait combien les individus sédentaires ont tendance à sommeiller. N'ont-ils pas déjà l'abaissement des échanges respiratoires qui est l'apanage du sommeil ? Des recherches précises sur ce sujet seraient intéressantes.

*
* *

On voit par cette revue rapide des méfaits de la sédentarité quelle diminution de la valeur fonctionnelle de l'individu est apportée par l'insuffisance de l'activité physique. La nutrition est ralentie dans tous ses modes. Combustions, échanges respiratoires, circulation sanguine et lymphatique, tonus musculaire, excitabilité du système nerveux, tous les modes d'activité physiologique sont réduits.

Consécutivement les tissus s'encrassent et se rouillent ; la difficulté et la douleur des mouvements qui en résultent contribuent à accroître par un cercle vicieux la sédentarité.

Dès lors l'individu est pris dans un engrenage pathologique, et l'on voit successivement se développer chez lui les diverses maladies qui résultent du défaut d'exercice.

La notion du danger de la sédentarité principalement dans la jeunesse doit être bien ancrée dans l'esprit des médecins et des éducateurs : des médecins parce qu'ils sauront reconnaître les maladies de la sédentarité et les guérir par l'exercice ; des éducateurs parce qu'ils ne resteront pas indifférents à cette grande cause de morbidité qui diminue la vigueur matérielle et morale de la nation et qu'ils introduiront enfin dans les programmes d'instruction de la jeunesse l'éducation physique à côté de l'éducation intellectuelle.

POUR LA CONSERVATION DE L'UTÉRUS APRÈS SALPINGO-OVARIECTOMIE BILATÉRALE

Par H. COSTANTINI

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine d'Alger.

Malgré les travaux qui ces dernières années ont plaidé la cause des opérations conservatrices en gynécologie, on continue à enlever systématiquement l'utérus lorsque les circonstances commandent le sacrifice des annexes malades.

Il est vrai que les chirurgiens conservateurs qui se sont efforcés de défendre l'ovaire et la trompe ont presque toujours paru se désintéresser de l'utérus. S'ils en parlaient, c'était pour le supprimer. Ainsi Mocquot et de Rouville pouvaient écrire dans leur rapport au Congrès de Chirurgie de 1926 : « En cas de lésions annexielles doubles nous complétons l'opération de Lawston Tait par l'hystérectomie, supprimant un organe devenu désormais inutile et souvent dangereux. »

Ce conseil continue d'être suivi. Il y a à cela bien des raisons. D'abord l'habitude a été prise par les opérateurs, depuis Palk et Baldy qui, en 1892 et 1893, enlevèrent l'utérus pour annexite, de pratiquer l'hystérectomie.

Le mot est même passé dans le jargon chirurgical. On ne dit plus lorsqu'on opère une salpingite double qu'on fait une castration mais une hystérectomie.

Ainsi l'opérateur trompé par un mot employé abusivement enlève par habitude un organe sain en même temps que les organes malades. Et puis, il y a des raisons de commodité.

L'hystérectomie est une opération bien réglée, qu'elle soit totale ou subtotale.

Mieux, dans certaines salpingites graves, il est impossible d'enlever les trompes si on n'enlève pas l'utérus au préalable. Certaines techniques ont été créées qui permettent en s'attaquant à l'utérus d'extirper aisément des masses salpingées très adhérentes. C'est l'hémisection utérine de J.-L. Faure. C'est la section préalable du col. C'est même aussi le procédé américain si répandu qui enlève tout de droite à gauche ou de gauche à droite en partant du côté le moins malade.

Ces techniques sont passées dans les habitudes chirurgicales. Parce qu'elles rendent d'incomparables services dans les cas difficiles, les chirurgiens oublient qu'ils pourraient se passer d'elles dans bien des circonstances. Et puis, à quoi bon conserver l'utérus, « organe désormais inutile et souvent dangereux » ?

Organe dangereux ! Pourquoi ? Est-ce parce qu'il est plus souvent que d'autres viscères visité par le cancer ?

Mais alors pourquoi ne pas enlever tous les utérus métritiques ?

Pourquoi ne pas enlever tous les seins, siège d'une légère mammite ?

Cette chirurgie préventive radicale n'est pas heureusement entrée dans nos mœurs. Je sais bien qu'on pourra objecter que du moment où le ventre est ouvert, que les trompes sont enlevées, autant se débarrasser de l'utérus, opération facile qui n'aggrave pas la situation.

Mais alors pourquoi faire une hystérectomie subtotale que presque tous les chirurgiens préfèrent parce qu'elle est plus simple et laisser en place le col qui est précisément la partie de l'utérus qui est dangereuse ?

Il y a là des contradictions dont nous avons vainement cherché l'explication.

Organe inutile ! Quel biologiste peut affirmer qu'un organe est vraiment inutile ?

Et quand il s'agit de l'utérus qui non seulement joue le rôle qu'on sait dans la grossesse mais encore est le point de départ du flux cataménial, est-on vraiment autorisé à affirmer son inutilité ?

On pouvait admettre cependant sans faire d'entorse à la logique que du moment où les ovaires ont été enlevés l'utérus ne peut devenir gravide et que les règles sont supprimées.

Les faits démentent ces prévisions. Il existe en effet des cas indiscutables où une grossesse s'est développée alors qu'on avait cru enlever les deux ovaires. Cependant, l'extrême rareté de telles observations n'est pas pour nous convaincre de la nécessité de conserver l'utérus.

Par contre, nous oublions que dans 30 pour 100 des cas, dans 40 pour 100 pour certaines statistiques, les femmes dont on a sacrifié les annexes ont leurs règles comme si elles n'avaient pas été opérées.

Nous ne voulons pas discuter dans ce court article les hypothèses permettant d'expliquer ces faits paradoxaux.

A-t-on laissé en place des fragments d'ovaires devenus le siège d'une hypertrophie compensatrice ? S'agirait-il de régénération ovarienne que Parkes, Fiedling et Brombell ont pu constater expérimentalement chez la souris privée de ses ovaires, sans doute par reprise d'activité des cellules sexuelles primitives et erratiques comme le pense M^lle Brigol ?

L'utérus est-il en dehors de la grossesse, comme on l'a prétendu sans en apporter la preuve, un organe à sécrétion interne ? Ou bien comme nous le pensons, les autres glandes endocrines (antéhypophyse - thyroïde - surrénale, qui, en harmonie avec l'ovaire, jouent un si grand rôle dans la vie génitale normale) envoient-elles par fonction de suppléance l'incitation nécessaire à la matrice pour le déclenchement du flux cataménial ?

Nous ne saurions prendre parti. Mais cependant le fait est là que dans un tiers des cas au moins les menstruations s'établissent dans des conditions normales. Et quelle que soit l'opinion qu'on puisse avoir sur le rôle physiologique du flux menstruel, il n'est pas possible de contester que ce phénomène naturel traduit l'équilibre physiologique normal de la femme.

Bien mieux, non seulement les règles peuvent être conservées mais encore on a pu constater que les troubles fonctionnels qui s'installent brutalement chez la femme châtrée avec hystérectomie s'observent avec beaucoup moins de fréquence et de gravité lorsqu'on a conservé l'utérus même s'il y a aménorrhée.

On voit dès lors combien est injustifiée cette réputation d'inutilité accordée gratuitement à l'utérus lorsque les ovaires sont supprimés.

Il ne faudrait pas croire que les données que nous apportons soient bien nouvelles. Dès que la gynécologie opératoire fut possible on enleva logiquement les deux trompes et les deux ovaires en conservant l'utérus comme l'avait fait Lawson Tait.

Dès ce moment les opérateurs furent frappés par la fréquence des retours de menstruations.

En 1875, Jackson et Goodman observaient le flux cataménial 18 fois sur 31 ovariectomies bilatérales.

En 1885, Terrier notait le même phénomène 5 fois sur 21 opérées, Martin 14 fois sur 35 opérées de Pozzi (1893), Jayle (1896) dans 19 pour 100 de ses opérées.

Mais, à ce moment parut l'hystérectomie.

L'opération se généralisa rapidement et les chirurgiens eurent bientôt fait d'oublier l'enseignement de ces statistiques.

Après une débauche d'ablations larges, une réaction salutaire se produisit. Elle aboutit aux travaux de ces dernières années sur les opérations conservatrices. Mais l'effort a porté principalement sur l'ovaire et les trompes. Seul Villard paraît s'être fait en France le défenseur convaincu de la conservation de l'utérus.

Ses statistiques sont éloquentes : 40 pour 100 de menstruations. Pour nous qui défendons cette pratique depuis 1927 nous avons pu faire les mêmes constatations que Villard et notre statistique aboutit aussi à 40 pour 100 de menstruations

La thèse que nous défendons n'envisage pas la conservation de l'ovaire. Nous avons supposé le cas particulier mais fréquent où les deux trompes et les deux ovaires présentent des lésions telles que leur sacrifice s'impose. Lorsqu'un ovaire est sain, la trompe correspondante étant malade, y a-t-il intérêt à le conserver ?

Nous avons vu que les efforts des chirurgiens dans ces dernières années ont porté sur la conservation de l'ovaire.

Les tentatives ont donc été multiples où l'utérus fut conservé avec un ovaire. Ces tentatives furent suivies de déboires. Déboires de plusieurs ordres. D'une part, on ne compte plus les réinterventions nécessitées par un ovaire laissé en place parce qu'il était sain en apparence. D'autre part, l'utérus respecté continuait à être le siège de métrite parfois hémorragique.

Ce sont ces déboires joints à la croyance enracinée que l'utérus n'a sa raison d'être que doublé d'un ovaire qui conduisirent les chirurgiens à l'intervention radicale systématique lorsque les deux trompes sont malades, même si les ovaires sont sains.

Nous ne pouvons passer sous silence la tentative d'opération conservatrice dont de Beutner eut l'initiative, en 1908, et que Lecène avec Gaudart d'Allaines préconisa en France, en 1922. Partant de ce principe que toute salpingite importante s'accompagne de métrite du fond, frappés aussi par la persistance de la métrite lorsqu'on pratiquait une opération conservatrice, persuadés de la nécessité de la conservation de l'ovaire pour déclancher le cycle menstruel, ces auteurs inventèrent l'hystérectomie fundique.

Le fond de l'utérus est réséqué, un ovaire est conservé. Les résultats n'ont pas été aussi bons qu'on pouvait l'espérer.

Sur 59 opérées Lecène dut réintervenir 2 fois. Douay constate que ses opérées continuent à souffrir de métrite entretenue par l'ovaire restant devenu scléro-kystique. Il réintervient 2 fois. Nous-même nous dûmes réintervenir 1 fois sur 4 opérées.

Mayer avec 20 hystérectomies fundiques fut dans l'obligation de faire 8 fois une opération radicale.

De plus l'hystérectomie fundique est une opération délicate parce que l'hémostase est difficile. Elle expose aux hémorragies et à l'infection. Lecène et Gaudart d'Allaines comptent 3 morts sur 52 opérées; Ernst 5 sur 35.

On comprend que cette opération soit actuellement de plus en plus délaissée.

La vérité est que la métrite du fond est entretenue par l'ovaire restant. Les faits que rapporte Villard, les nôtres sont très démonstratifs. Si les ovaires sont enlevés, la métrite du fond guérit rapidement soit spontanément, soit après un traitement médical banal. Il se passe là, dit Villard, un phénomène analogue à celui de la guérison d'une vessie malade après ablation du rein responsable.

En fait le mécanisme est ici plus complexe.

Nos connaissances en endocrinologie pathologique nous permettent d'affirmer le rôle de la dysfonction ovarienne dans la persistance de la métrite du fond.

Nous ne dirons qu'un mot des greffes ovariennes que la présence de l'utérus autorise.

Mayer, Cheval, Dejardin et Ch. Mayer ont pu constater que, faite précocement, la greffe ovarienne permet une réapparition des règles dans la proportion de 70 pour 100 des cas et qu'il n'y a aucun trouble physiologique. C'est un argument de plus pour conserver l'utérus chaque fois qu'on le pourra.

La greffe ovarienne sera ou bien autoplastique et se fera à la fin de l'intervention avec un fragment d'ovaire d'apparence saine dans la grande lèvre ou suivant la technique de Cotte dans le grand épiploon.

Ou bien homoplastique, elle s'effectuera le plus vite possible, son action étant d'autant plus efficace que l'organisme brutalement privé de ses glandes génitales n'a pas encore pu s'adapter par ces phénomènes de suppléances glandulaires que nous commençons à connaître en clinique (Jeanneney).

Nous n'avons pas parlé du rôle que joue l'utérus dans la statique pelvienne. En France, nous paraissons trop nous en désintéresser.

Nous oublions facilement que même s'il s'atrophie, même si les menstruations disparaissent, il n'est pas indifférent pour la stati-

que pelvienne, pour la reprise des rapports, pour les actes d'évacuations alvines, que l'utérus soit conservé en bonne place.

On trouvera le détail de nos résultats dans la thèse de Mlle Brigol [1]. Sur trente-huit opérées, dont presque toutes par nous, nous avons eu un cas de mort par hémorragie et infection alors que nous avions fait une greffe ovarienne dans l'épiploon. Notre moyenne de menstruations reparues est de 40 pour 100.

En *conclusions*, la conservation de l'utérus seul dans les annexites bilatérales présente à nos yeux les avantages suivants :

1° La statique pelvienne est conservée.

2° Les règles peuvent reparaître dans la proportion de 30 à 40 pour 100.

3° La greffe ovarienne auto ou homoplastique devient possible et permettra peut-être d'élever ce pourcentage à 70 pour 100.

4° Les troubles fonctionnels si ennuyeux de la ménopause chirurgicale sont moins fréquents et moins graves qu'après l'hystérectomie.

5° L'importance physiologique de ces faits se double d'un intérêt social indiscutable. Comme l'écrit Mlle Brigol : « une femme encore réglée conserve sa féminité à ses yeux et à ceux de son entourage. Et, lorsqu'elle désire passionnément un enfant, on peut lui laisser l'espoir bienfaisant d'une maternité ».

1. Henriette Brigol : De la conservation de l'utérus dans le traitement opératoire des affections annexielles bilatérales. *Thèse d'Alger*, 1934.

XXIe CONGRÈS D'HYGIÈNE

(22-24 Octobre 1934.)

Le Congrès d'Hygiène, *organisé par la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, s'est ouvert le 22 Octobre 1934 dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le prof.* Lemoine, *directeur du Muséum d'Histoire naturelle, président de la Société pour 1934, qu'entouraient* M. Léon *représentant* M. Marin, *ministre de la Santé publique empêché;* M. Paul Strauss, *ancien ministre;* MM. Louis Martin *et* G. Ramon, *directeur et sous-directeur de l'Institut Pasteur; les prof.* Leclainche, Parisot, Marchoux, Tanon, Delépine, Messerli (*Lausanne*); MM. Jules Renault, Lesage, Brouardel, Dujarric de la Rivière, Dequidt, Holtzmann, *directeur des services d'hygiène d'Alsace-Lorraine;* Abt, *directeur de l'Office international d'Hygiène; le médecin général* Gay Bonnet, *le médecin colonel* Schikelé *représentant la marine et l'armée coloniale.*

On entendit successivement MM. Louis Martin, Messerli, *au nom des délégués étrangers;* Lemoine, Léon, *au nom du Ministre de la Santé publique, rendre un hommage ému à la mémoire de* Roux, *de* Calmette, *de* Léon Bernard, *enfin de l'éminent architecte urbaniste* Augustin Rey.

Le président Lemoine *souligna l'importance des questions mises à l'ordre du jour du Congrès;* I. *L'eau potable* (*sur 37.000 communes en France, 11 seulement, en 1932, en étaient pourvues*); II. *La fièvre ondulante, « maladie d'avenir », suivant l'expression du prof.* Nicolle, *dont l'extension en France devient inquiétante;* III. *Enfin l'étude des phénomènes météorologiques et cosmiques en rapport avec la santé publique. C'est la première fois que ce sujet sera traité dans un Congrès médical;* la Société de Médecine publique *en avait ainsi décidé, dès 1931, quand elle créa cette filiale,* la Société de Météorologie médicale, *qui se réunira pendant le Congrès d'Hygiène.*

Et les travaux commencèrent dès cette séance d'ouverture avec le rapport de M. le prof. Dollé.

I. — La question de l'eau aux points de vue géologique, bactériologique, chimique et génie sanitaire.

M. le prof. **Dollé**, rapporteur.

Communications.

La question de l'eau au point de vue géologique. — **M. J. Régnault.** « L'eau va à la mer ». Oui, mais elle en venait et y retourne par une circulation continue. De l'eau de mer pénètre dans les profondeurs du sol, où elle se distille et remonte par des fissures; de l'eau de mer est transformée en vapeur par la chaleur solaire, elle forme des nuages et retombe sous forme de pluie.

Une partie de cette pluie s'évapore, mais n'est pas entièrement perdue pour le sol, car la vapeur d'eau atmosphérique peut être quelquefois récupérée par les roches fissurées froides formant condensateur.

Une partie ruisselle, lavant le sol et constituant des ruisseaux, va se jeter dans les rivières et les fleuves qui la ramènent à la mer.

Une autre partie pénètre dans le sol et y circule le plus souvent dans les thalvegs profonds, au-dessous des thalvegs visibles ou dans des couches perméables superficielles.

Enfin, une autre partie pénètre entre les couches imperméables et constitue les courants souterrains profonds, comportant l'eau, généralement la plus filtrée.

Il y a lieu de rectifier une ancienne notion classique erronée, dont le spéléologue, M. Martel, a contribué à faire justice, celle des *nappes*.

Quiconque examine un bon puits peut constater qu'il est alimenté par une source, c'est-à-dire par un courant. Les nappes sont rares et manquent d'intérêt, puisqu'elles s'épuiseraient vite. Il ne faut pas considérer comme nappes des dilatations de courants ou de petits lacs souterrains alimentés par des courants.

On prend trop souvent l'eau où on la voit, l'eau des rivières, c'est-à-dire les « plus commodes des égouts » des riverains.

Si on n'a pas utilisé plus souvent les courants profonds, situés au-dessous de couches imperméables, ceci paraît dû à ce qu'on n'a pas toujours bien étudié la possibilité d'employer des pompes noyées à de grandes profondeurs, pour prendre les courants par en dessous; ceci est dû aussi à la difficulté de repérer exactement l'emplacement et la profondeur de tels courants : un forage, décalé de quelques centimètres, peut quelquefois passer à côté.

La géologie nous donne quelques notions sur la *possibilité* de trouver de l'eau, non sur l'emplacement exact.

Les appareils de géophysique automatiques peuvent servir à contrôler la présence d'une faille ou d'un courant souterrain, mais ne donnent pas de précisions.

Pour le moment, il y a lieu de recourir aux sourciers, qu'on a méprisés pendant longtemps et dont l'art est aujourd'hui étudié par des sommités scientifiques; le dernier Congrès était placé sous la présidence d'honneur des professeurs d'Arsonval et Branly. Ceux d'entre eux qui emploient des appareils de physique et de mesure récemment créés, les radiotelluristes, sont arrivés à donner des résultats précis.

Il y a lieu d'encourager ces études pour trouver, d'une façon économique dans le sous-sol, l'eau dont tant d'agglomérations ont besoin pour le développement de l'hygiène.

Les puits artésiens. — **MM. Humery** et **Soyer**, spécialisés dans l'étude de la géologie parisienne, rappellent que le sous-sol de Paris contient une réserve considérable d'une eau parfaitement pure, chimiquement et bactériologiquement, et qui s'élève jusqu'au sol sous pression, donc sans nécessiter un pompage coûteux.

Mais à l'heure actuelle, les forages profonds se multiplient, sans aucun plan et sans que les Pouvoirs publics se préoccupent du danger de l'épuisement de la nappe, signalé depuis longtemps par M. Lemoine, directeur du Muséum. Chaque nouveau puits affaiblit le débit des précédents, et aussi leur pression. Il est urgent que les Pouvoirs publics réglementent les forages, et plus précisément, élaborent un plan, qui évite le gaspillage d'une richesse si nécessaire à la santé des 4 millions d'habitants de la région parisienne.

La récupération des humidités atmosphériques pour donner de l'eau potable aux régions qui en sont dépourvues. — **M. A. Knapen.** La recherche des moyens de retirer de l'eau potable en captant les humidités de l'air a été poursuivie dès la plus haute antiquité. Beaucoup de ces procédés se sont perdus dans la nuit des temps, mais il en existe encore quelques-uns pratiqués dans certaines régions de l'Afrique et de l'Asie Mineure.

De nos jours et depuis le Congrès de l'Eau à Alger, en 1929, un inventeur belge, déjà connu par ses travaux sur l'hygrométrie des constructions et l'assainissement des locaux, s'est donné comme but de produire la rosée artificielle au moyen d'un dispositif de son invention qu'il a appelé « le puits aérien » et dont un premier type d'expérience a été construit à Trans-en-Provence.

Malgré les nombreuses difficultés à résoudre, les résultats partiels déjà obtenus font prévoir la possibilité de réaliser ce problème de longue haleine, mais d'intérêt général, surtout pour certaines colonies.

L'inventeur, que les obstacles excitent et ne rebutent pas, poursuit ses recherches et ses expériences. Un groupe anglo-américain va, paraît-il, lui faire édifier un second type de puits aérien en Palestine.

Du sort de quelques microbes intestinaux dans l'eau. — **Mmes Marguerite Aïtoff** et **Hélène Dobkevitch** ont étudié la survie des bacilles dysentériques Shiga et Flexner et des bacilles du groupe typho-paratyphique dans l'eau du robinet filtrée, dans l'eau bouillie ou distillée filtrée. A condition de dilutions et de température égales, c'est dans l'eau du robinet que tous ces microbes disparaissent le plus vite, quelquefois après 48 heures de séjour, tandis qu'ils se retrouvent dans l'eau bouillie, pour certains d'entre eux, encore pendant 20 à 25 jours. La cadence de la disparition suit sensiblement une courbe parallèle pour les différents microbes à dilutions égales. Le *pH* ne semble pas entrer en ligne de compte, puisque le *pH* de l'eau du robinet crue est sensiblement égal à celui de l'eau bouillie, tandis que leur pouvoir bactéricide est totalement différent. D'après les auteurs, le pouvoir bactéricide dépendrait plutôt de la présence, dans l'eau du robinet, de traces de sels de plomb.

La représentation graphique des analyses d'eau. — **M. René Girard** montre l'intérêt qu'il y aurait à présenter les résultats des analyses chimiques des eaux sous une forme normalisée.

L'utilisation de la notation en ions/milligr. litre lui paraît rationnelle surtout si on la complète par

la notation en valences/milligr. par litre pour les divers ions.

L'auteur propose une traduction graphique des tableaux d'analyse ainsi présentés. Pour montrer ce que donne cette représentation graphique, il transpose le tableau de classification des eaux minérales, donné par M. Imbeaux dans son « Essai d'hydrologie », en une série de graphiques.

La comparaison et l'interprétation de ces divers graphiques montrent que la classification pourrait être utilement revisée et que quelques problèmes relatifs des eaux potables pourraient être traités en utilisant cette méthode graphique.

— M. **Henri Mouzet**, ingénieur des arts et manufactures. L'adoucissement des eaux en vue de remédier aux inconvénients, plutôt pratiques que médicaux, que causent les sels calcaires qu'elles contiennent, est couramment pratiqué au moyen de petits appareils domestiques. En Angleterre et aux Etats-Unis, où on est beaucoup plus difficile qu'en France sur la qualité des eaux livrées à la consommation, de nombreux services de distribution traitent maintenant la totalité des eaux qu'ils fournissent, en vue de réduire leur teneur en sels calcaires aux environs de 7 à 10 degrés hydrotimétriques français. Il y a deux procédés usuels pour décalcariser les eaux: celui à la chaux et à la soude, et celui dit de permutation; c'est ce dernier qui est généralement adopté parce qu'il est le plus simple et le plus sûr. Le prix de revient est très acceptable: environ 0,15 le mètre cube. Il n'y a encore aucun exemple d'installation publique analogue en France.

Hygiène des piscines d'eau de mer. — M. **J. Quérangal des Essarts**. Les piscines d'eau de mer, qui s'édifient depuis quelques années dans les stations balnéaires du littoral, sont insalubres et présentent des risques pour la santé publique. Leur insalubrité tient à l'extrême pollution de l'eau qui captée au bord du rivage renferme une partie des immondices évacuées à la mer par les agglomérations riveraines auxquels s'ajoutent les multiples souillures apportées par les milliers de baigneurs qui s'y succèdent. Aucune désinfection ni même aucun renouvellement partiel de l'eau n'étant pratiqués, le contenu du bassin ne tarde pas à se transformer en un vaste bouillon de culture dont la pollution est souvent aussi intense que celle des égouts. Les analyses bactériologiques y montrent des quantités considérables de germes, en particulier de colibacilles. On trouve aussi des germes pathogènes qui peuvent y conserver un certain temps leur vitalité et leur pouvoir de contamination. Ainsi s'explique la fréquence des maladies infectieuses qu'on a pu attribuer aux bains pris dans de telles conditions: conjonctivites, otites, gangrène pulmonaire, syndromes gastro-intestinaux, fièvre typhoïde, dysenterie bactérienne, dermatoses, etc. Des mesures d'assainissement doivent être imposées à ces établissements afin qu'ils puissent offrir aux baigneurs des garanties essentielles de propreté et d'hygiène. A cet effet on s'inspirera des principes suivants: prélever l'eau à une distance suffisante du rivage et du trajet de l'effluent des égouts, la soumettre obligatoirement à la désinfection chimique (chlore et composés chlorés), enfin réglementer ces établissements, en surveiller l'entretien et la propreté, en contrôler les conditions d'hygiène.

— M. **Poncet**, inspecteur départemental d'hygiène, montre l'importance du contrôle des projets d'adduction d'eau potable et la surveillance des eaux livrées à la consommation, non seulement du point de vue sanitaire mais aussi du point de vue financier, et attire l'attention sur quelques difficultés rencontrées dans la pratique.

Le service de surveillance des eaux potables. — M. **Vaillant**, inspecteur départemental d'hygiène. La surveillance des eaux potables a conduit à prescrire dans le département du Pas-de-Calais des mesures qui obligent les communes rurales à entretenir régulièrement en état de propreté tous les organes de la distribution, à charger le service hydraulique de surveiller la bonne marche de tous les organes et machines, à constater l'importance qu'il y a à conserver aux eaux élevées dans les réservoirs leur qualité de fraîcheur et à signaler aux techniciens le grand intérêt de ce point de vue dans l'établissement de leurs projets, enfin à montrer que malgré tout le profit économique qui peut résulter de la multiplication des points d'eau, ceux-ci ne devraient être établis et subventionnés que si une distribution d'eau potable peut un jour ou l'autre les utiliser.

Le contrôle des distributions d'eau potable. — M. **Salmon**, directeur du Bureau municipal d'hygiène. Le contrôle des distributions d'eau potable est devenu illusoire, insuffisant, parfois même préjudiciable à la santé publique en raison de l'extension considérable du nombre des adductions nouvelles.

Il est urgent, dans l'intérêt de la santé et des deniers publics, d'établir des directives précises intéressant l'ensemble du territoire, c'est-à-dire une politique de l'eau potable, s'inspirant des vœux successivement renouvelés dans ce but aux précédents congrès, particulièrement de celui qui a été adopté l'an dernier à la suite des rapports et communications de MM. Fuss, Krul, Rochaix, Vignerot, Dolle, Salmon.

L'usine d'épuration des eaux d'alimentation d'Arcachon. — M. **Marcotte**, directeur du Service municipal d'hygiène (Arcachon). L'étude des eaux d'Arcachon présente un intérêt spécial en raison de l'installation d'une usine d'épuration.

Cette dernière, en effet, mérite d'attirer l'attention, non point par le principe du traitement (sulfate d'alumine et chaux), mais par l'ingéniosité des détails du fonctionnement, et, en particulier, du fait d'une mise au point, minutieuse et prolongée, qui nous donne maintenant des résultats bactériologiques et des résultats de limpidité dépassant ce qu'on pouvait espérer.

Il nous est aujourd'hui permis de dire que nous sommes arrivés à résoudre définitivement la question de l'eau potable à Arcachon.

Un des aspects de la question des eaux : leur pollution par déversements industriels. Simultanéité nécessaire des études d'hydrobiologie et de technique sanitaire d'épuration. — MM. **F.** et **H. Heim de Balsac**. Au lieu d'étudier la pollution des eaux par déversements industriels sous une seule de ses faces, tantôt le dépeuplement des eaux en poissons, tantôt une dépréciation hygiénique, on peut, pour chaque industrie considérée, adopter un plan général d'analyse et d'expérimentation, lequel permet une vue d'ensemble du sujet.

Les auteurs montrent que la protection des eaux, vis-à-vis des déversements industriels, se ramène au maintien de l'équilibre biologique naturel des eaux.

Cet équilibre, conditionné par la flore et la faune des eaux, est la condition de leur auto-épuration naturelle.

Les examens hydrobiologiques constituent le meilleur test du maintien ou des perturbations de l'équilibre biologique. D'où la nécessité du parallélisme, généralement négligé, des études d'hydrobiologie sur les eaux polluées d'une part, des études et essais d'épuration d'autre part.

La question de technique sanitaire d'épuration des eaux effluentes des usines suppose des études, constamment conjuguées, de biologie industrielle, sur la faune et la flore des eaux réceptrices des effluents.

— M. **Alexandre Girard** traite de l'action ammonisante de la dilution dans la fosse septique et de la nitrification par un nouvel appareil, le Plateau bactérien à terre végétale. Il expose que la nitrification ne peut se faire normalement avec des chasses d'eau de 6 litres.

Saveur et odeur transitoires de certaines eaux, soit naturelles, soit stérilisées par un traitement ozoné ou chloré. — M. **Blanchard**, directeur du laboratoire municipal d'hygiène de Toulon. Après une pluie d'orage, les eaux destinées à l'alimentation, traitées on non, peuvent avoir une odeur et une saveur transitoires, qualifiées à tort de chlorées ou de phénolées. Cela résulte du lessivage de la matière organique du sol.

Le même goût de vase provient, dans d'autres cas, de matières d'origine organique employées pour le jointoyage des conduites, ou de rentrées de terre dans les cas de ruptures ou de réparations de conduites. Il se montre également quand le revêtement organique ou « couverture biologique » des conduites ou des réservoirs, constitué par de petites algues, telles que les oscillaires, ou certaines bactéries des eaux, s'est trouvé transitoirement mis à sec.

Il n'est imputable ni au traitement chloré ni au traitement ozoné, quand ceux-ci sont corrects. En outre il est inoffensif, au point de vue sanitaire, dans une eau stérilisée.

Eau potable et constitution géologique du sol. — M. **Delteil**, inspecteur départemental du Lot-et-Garonne. Le sol agenais est géologiquement constitué par:

1° *Des pays de terres très calcaires.* — Le terrain est très souvent fissuré. Les bourgs perchés s'alimentent par des puits publics très profonds, ou par des fontaines à flanc de coteau. Un périmètre de protection est nécessaire.

2° *Des pays de terres fortes* plus ou moins pauvres en calcaire. L'argile forme dans le sous-sol des couches plus ou moins imperméables mais suffisantes pour constituer les nappes souterraines. Les puits ont une profondeur variant de 6 à 10 mètres. Les causes d'infection sont favorisées par le défaut de constitution des puits (barbacanes au ras du sol).

3° *Des boulbènes et des limons.* — Ce sont des terres d'alluvions. Dans les boulbènes la balmo, couche siliceuse, retient l'eau à faible profondeur. Dans les limons l'eau est presque à la surface (puits à bascule ou calléoues). Les causes d'infection sont très nombreuses, (perméabilité du sol, densité de la population, fosses d'aisance non étanches).

4° *Sables landais*, très fins, composés d'éléments quartzeux, recouvrent une couche imperméable peu profonde: l'alios landais. Les puits sont fréquents, assez nombreuses sont les causes de souillures.

Répartition des maladies hydriques. Le taux des affections typhiques est très bas dans les pays de serres (0, 23 p. 1.000 h.), un peu plus élevé dans les terres fortes (0,38 p. 1.000 h.) et dans les sables landais (0,4), très élevé dans les boulbènes et limons (1,1 pour 1.000 h.)

Etude des influences hydrogéologiques sur l'organisme en Haute-Loire. — M. **Arsac** recherche la cause de ce qu'il appelle la « diathèse décalcifiante » en cette région. Le nombre et la variété des maladies du squelette y sont impressionnants comme la rareté des maladies précipitantes. Or le sol y est formé surtout de roches archéennes et de laves ou cendres volcaniques. On n'y trouve pas de calcaires. Sur ce sol insoluble les eaux sont d'une pureté chimique que l'auteur estime dangereuse. Froides, acides, d'une minéralisation inférieure à 10 centigr., elles ont un pouvoir de déséquilibre humoral qui rend compte de la pathologie si spéciale de ce sol. En conclusion l'auteur demande à l'eau potable de respecter l'équilibre humoral et la composition minérale de l'organisme et aussi que son département ne capte que des eaux profondes à long trajet souterrain, que l'on amende correctement les sols, que toutes les œuvres médico-sociales surveillent le déficit calco-phosphatique chez l'enfant et que l'on enrichisse par la création de marchés l'alimentation si carencée des populations rurales. Il invite tous les précipitants à faire dans son pays une cure annuelle de repos, d'oxygénation, de diurèse et de désintoxication.

L'humidité atmosphérique et son action sur l'organisme. — M. **Pierre Antoine** rappelle d'abord que l'eau existe dans l'atmosphère non seulement sous forme de vapeur mais aussi sous forme de particules électrisées de dimensions diverses; les petits ions, les gros ions, les gouttelettes de brouillard, les gouttes de pluie.

Il pense que ce sont surtout les gouttelettes de brouillard les plus ténues (brouillard en voie de formation) qui agissent sur l'organisme.

Le siège de cette action est la fine muqueuse nasale et pulmonaire qui sépare l'air du milieu sanguin et qui est extrêmement riche en terminaisons nerveuses.

Les particules d'humidité semblent surtout agir par leurs charges électriques qui excitent les terminaisons nerveuses, et, dans le cas d'un brouillard à charge négative et d'un milieu sanguin impur, peuvent provoquer la floculation. Ce serait l'origine d'un grand nombre de crises, de maladies de nature arthritique (asthme, rhumatismes, goutte, migraine).

II. — La fièvre ondulante
(son extension en France).

MM. **Taylor, Lisbonne** et **Vidal**, rapporteurs.

La fièvre ondulante en France à la lumière des recherches effectuées par le Centre de Recherches sur la fièvre ondulante (1931-1934). — MM. **Taylor, Lisbonne** et **Vidal**. 1° L'existence de formes frustes et de formes anormales de la fièvre ondulante rend malaisé le diagnostic clinique de la maladie. Aussi est-il nécessaire que les laboratoires d'analyses bactériologiques fassent systématiquement la séro-réaction de Wright sur tous les sangs qui leur sont envoyés pour séro T.A.B. Egalement, tout praticien doit demander cette recherche en présence de cas de fièvre prolongée d'étiologie indéterminée.

2° La séro-agglutination et la fixation du complément sont probablement les meilleures méthodes de diagnostic de l'infection *active*. Les anticorps, en règle générale, se développent rapidement chez le malade et disparaissent progressivement après la guérison. Dans *un petit nombre de cas*, ces anticorps sont absents au cours de la maladie, d'où résultats erronés du séro-diagnostic.

La séro-agglutination est la plus simple de ces méthodes. Elle devrait être pratiquée avec un même antigène et suivant une technique commune à tous les laboratoires.

3° L'intradermo-réaction — ou réaction de Burnet — sauf quelques exceptions, donne des résultats précoces chez l'homme ou l'animal infectés par Brucella.

Elle donne un pourcentage plus élevé de résultats positifs que la recherche des anticorps. Cette sensibilité plus grande en apparence s'explique par la persistance très longue, peut-être indéfinie, de la réaction après la guérison. Procédé parfait de diagnostic rétrospectif, une intradermo positive ne doit pas être interprétée comme la preuve d'une infection *active et actuelle*.

Appliquée en grand à l'étude pathologique d'un troupeau, elle fournit un indice du degré de son infection passée ou présente. Appliquée au diagnostic d'un seul animal, elle risque de conduire à des déductions erronées.

4° L'hémoculture, méthode parfaite en théorie, se heurte à plusieurs difficultés : lenteur de la culture du sang, manipulations délicates pour le praticien, inconstance des résultats fournis par un seul prélèvement. Elle est précieuse pour l'épidémiologiste à qui elle fournit les souches humaines et animales en vue de leur identification.

5° Chacune de ces réactions peut être, isolément, négative chez un sujet atteint de fièvre ondulante. Il est exceptionnel qu'elles le soient concurremment. D'où nécessité de les mettre toutes trois en œuvre, au cas où l'une d'elles serait en défaut.

6° Il est impossible, avec les moyens actuels d'information, de préciser l'incidence de la fièvre ondulante sur l'ensemble de notre territoire. Si la plupart des cas sont cantonnés dans le Sud et le Sud-Est, la maladie s'est étendue largement vers l'Est et le Nord-Est, de sorte que les deux tiers des départements français sont aujourd'hui infectés à des degrés divers.

7° Le maximum de fréquence de la fièvre ondulante s'observe entre 15 et 50 ans. La maladie est 2 fois 1/2 plus fréquente chez l'homme que chez la femme (enfants non compris) ; ce qui s'explique en grande partie par les risques d'infection plus grands dans le sexe masculin.

8° Dans le Midi de la France, chèvres, et brebis constituent le principal réservoir de Brucella. Dans l'Est et le Nord-Est, la vache est responsable de quelques cas de fièvre ondulante à *Br. abortus* et d'un plus grand nombre à *Br. melitensis*.

9° La contamination par voie directe est beaucoup plus considérable que celle par voie digestive (consommation de lait ou de laitages).

10° Il y a une corrélation étroite entre l'incidence de la fièvre ondulante et l'importance des troupeaux possédés par les sujets infectés. Même corrélation axec l'existence d'avortements chez ces animaux.

11° Les méthodes de Huddleson appliquées à la différenciation de 643 souches isolées en France ont permis de les classer en deux variétés : *Br. abortus bovis* et *Br. melitensis*. On n'a isolé aucune souche de *Br. abortus suis*.

12° On trouve *Br. melitensis* presque exclusivement dans le Midi de la France et *Br. abortus* dans le Nord, le Centre et l'Ouest.

Dans l'Est, on isole également *Br. melitensis* et *Br. abortus*. Dans cette région les vaches sont fréquemment infectées par *Br. melitensis*.

13° Sur 408 souches humaines, 18 seulement (soit 4,4 pour 100) sont du type *Br. abortus*. Les autres exclusivement du type *Br. melitensis*.

Br. abortus est, en France, doué d'un pouvoir pathogène extrêmement réduit pour l'homme, contrairement à ce qui se passe dans d'autres pays.

14° La vache infectée par *Br. melitensis* constitue une source de péril redoutable pour l'homme. Elle élimine *Br. melitensis* par son lait d'une façon en quelque sorte indéfinie.

15° Les vaches infectées de *Br. melitensis* se contaminent en vivant dans la promiscuité de chèvres et de brebis infectées. Il est probable que la vache peut transmettre directement la maladie à ses voisines d'étable.

Communications.

Aperçu sur l'état actuel de la fièvre ondulante en Corse. — M. **S. Cordoliani**. En moins d'un an, Novembre 1933-Septembre 1934, nous avons constaté sérologiquement dans notre laboratoire 66 cas de fièvre ondulante nettement positifs et 5 cas douteux, cela pour une clientèle privée, par conséquent restreinte (présence d'autres laboratoires).

A la ville, les hommes semblent aussi fréquemment atteints que les femmes, contrairement à ce qui se passe dans nos campagnes où l'homme est plus souvent atteint; contage direct probablement. Les cas de fièvre ondulante chez les enfants sont rares.

Signalons avec M. Sautet le caractère saisonnier de l'infection dans l'Ile (prédominance en Juin-Juillet). Signalons encore la coexistence de la fièvre ondulante avec tuberculose, paludisme et typhoïde.

La fièvre ondulante sévit en Corse avec une vigueur qui n'est pas près de s'éteindre, du fait du grand nombre de troupeaux atteints, de l'importance du cheptel caprin et ovin et du mode d'élevage en liberté avec régime de transhumance.

On peut évaluer à 600 le nombre des cas de fièvre ondulante en Corse.

Résultats de cinq années de pratique de la vaccination préventive contre la fièvre ondulante par le vaccin polyvalent. — MM. **Ch. Dubois** et **N. Sollier** (Nîmes). Depuis 1929, date à laquelle les auteurs ont préconisé et mis les premiers en pratique la vaccination préventive contre la fièvre ondulante pour les personnes vivant dans les milieux infectés de mélitococcie animale (ovine, bovine, caprine et éventuellement porcine), 1.695 sujets ont été vaccinés à l'aide de leur vaccin polyvalent. Les auteurs apportent au Congrès de nouvelles observations récentes et particulièrement démonstratives ainsi que les résultats généraux observés à ce jour.

Ces vaccinations ont été effectuées dans une vingtaine de départements. De l'enquête faite auprès des 110 médecins vaccinateurs, il résulte qu'aucune des personnes vaccinées n'a contracté la fièvre ondulante, alors que de nombreuses personnes non vaccinées et qui, de ce fait, tenaient lieu de témoins, ont été atteintes. Les auteurs insistent sur la nécessité de la vaccination préventive dans les pays où les brucelloses animales sévissent à l'état endémique.

Les centres de traitement spécialisés dans la lutte contre la fièvre ondulante. — M. **J. Jullien** (Joyeuse, Ardèche) montre que dans la lutte contre la fièvre ondulante il est très intéressant et utile de grouper le plus grand nombre possible de sujets atteints de la maladie dans des centres spécialisés, fonctionnant à proximité des foyers d'endémo-épidémie.

1° Ce groupement permet seul d'observer et de traiter convenablement les malades.

2° Il est d'un grand intérêt de grouper les observations cliniques, le résultat des recherches biologiques et des expériences thérapeutiques. Au centre de Joyeuse, 4 élèves des Facultés de Médecine de Marseille, Bordeaux et Paris sont venus chercher des documents réclamés pour leur travail inaugural par MM. les prof. Roger, Mauriac et Léon Bernard.

3° Ces centres fonctionnent aussi comme centres de dépistage où sont immédiatement signalés et observés les cas nouveaux ainsi que la marche de l'épidémie dans les secteurs circonvoisins.

4° Les centres aident aussi à répandre la vaccination préventive humaine et à vaincre les appréhensions des populations rurales.

5° Dès sa première année, le centre de Joyeuse a entrepris l'étude systématique de l'hématologie de la fièvre ondulante, de son diagnostic par la floculation des sérums, de son traitement par les vaccins non spécifiques.

6° Cette première expérience montre que le traitement hospitalier, qui a porté cette année sur des cas particulièrement sérieux (38), raccourcit singulièrement la durée de l'immobilisation des malades (durée moyenne d'hospitalisation : 18 jours).

7° L'installation du centre à proximité des secteurs contaminés dans les hôpitaux cantonaux, existant actuellement partout, ne demande pas d'autres frais que l'installation d'un petit laboratoire et l'éducation spéciale du personnel médical.

La dangereuse extension des brucelloses en Lorraine. Comment l'enrayer? — MM. **J. Parisot** et **Robert Lévy** ont entrepris, en 1931, à l'instigation du « Centre de Recherches sur la Fièvre ondulante » de Montpellier, de dépister les brucelloses, alors inconnues en Lorraine, par la pratique de réactions sérologiques systématiques. Après avoir découvert un premier foyer épidémique, en relation avec de la brucellose ovine, ils ont procédé à l'étude épidémiologique complète de chacun des nouveaux cas éclos par la suite.

Les auteurs ont démontré la coexistence, en Meurthe-et-Moselle et dans la Meuse, d'épidémies, en rapport avec des épizooties ovines ou bovines à *Brucella melitensis*, et de cas isolés à *Brucella abortus*, sous la dépendance directe du vieil avortement épizootique des bovidés.

Le chiffre des atteintes, au total de 173, presque toutes contractées par contacts directs, manuels, avec les animaux, leur dépouille ou leur fumier, suit une progression géométrique annuelle, depuis 1931. La léthalité a été de 4,4 pour 100.

En liaison avec le Centre de Montpellier, qui a procédé aux différenciations des souches, l'Institut d'Hygiène de Nancy a travaillé, en collaboration avec le docteur-vétérinaire Patriat, les Services d'hygiène, et le Corps médical, pour centraliser tous les documents utiles, et établir les bases d'une prophylaxie curative, seule possible, avec les faibles moyens dont il disposait.

Les auteurs dressent un plan de lutte préventive, dirigé uniquement contre le redoutable melitensis, introduit et répandu, en Lorraine, par les ovins importés. Ces mesures, applicables aux régions encore indemnes ou récemment contaminées, seraient susceptibles d'enrayer l'extension d'une infection désastreuse aux points de vue économique et social :

1° Disparition des troupeaux de moutons infectés par vente à la boucherie. L'expérience tentée, plusieurs fois, en Meurthe-et-Moselle et dans la Meuse, s'est montrée concluante, et, pas un seul

cas de fièvre ondulante n'a été dépisté chez les consommateurs, dans les villes. Seul, le personnel des abattoirs est exposé, pas plus, d'ailleurs, qu'en sacrifiant des moutons dont l'analyse du sang, recueilli après l'abatage, a montré un état d'infection antérieurement insoupçonné. La vaccination préventive peut alors rendre des services.

2° Soumettre tout troupeau importé à une quarantaine d'isolement, sous la surveillance des services sanitaires vétérinaires. La libre pratique serait rendue après l'époque de l'agnelage et confirmation sérologique du bon état de santé.

3° Créer des centres départementaux ou régionaux de dépistage et d'études, spécialement subventionnés pour leur permettre de procéder aux investigations dans les communes infectées et aux recherches de laboratoire.

Diagnostic expérimental des brucelloses animales par la recherche des réactions d'allergie et intérêt pratique de cette méthode dans la lutte contre ces infections. — M. **Ch. Dubois**, directeur des Services vétérinaires du Gard. L'intradermo-réaction faite en région convenable à l'aide d'une suspension de *Br. abortus* tués par la chaleur, provoque chez les ovins, caprins, bovins et porcins infectés par un germe brucellique une réaction inflammatoire plus ou moins volumineuse et d'une durée de plusieurs jours.

Cette réaction est spécifique de l'infection brucellique. Elle constitue d'autre part un procédé éminemment pratique de diagnostic de cette infection.

En effet, elle permet au praticien de se faire lui-même, facilement et rapidement, une opinion sur l'état sanitaire d'animaux suspects de brucellose, tous les sujets réagissant devant être considérés comme plus ou moins dangereux pour leurs congénères et pour l'homme.

La recherche de la réaction allergique doit servir désormais de base à la mise en vigueur d'une nouvelle prophylaxie.

La transhumance et la fièvre ondulante en Lot-et-Garonne. — M. **Delteil**, inspecteur départemental d'hygiène. Cette communication montre que les 17 cas de fièvre ondulante constatés en Lot-et-Garonne depuis quatre ans sont répartis le long des deux voies romaines que les troupeaux ovins suivent pendant leur transhumance des deux vallées béarnaises d'Ossau et Aspe vers la plaine de la Garonne. Ces deux voies sont la Ténarèze de Pau à Aiguillon et la route romaine de Lapeyrigne qui va de Tarbes à Agen, en traversant le Gers.

Outre la contamination par le lait, 3 cas ont été dus au contage, résultant de la délivrance artificielle de vaches contaminées.

Les troupeaux ovins ont dû être contaminés à l'origine par les échanges commerciaux de chèvres venant de la région méditerranéenne par le col de Naurouze.

Les troupeaux ovins contaminent les troupeaux bovins non pas au pacage, mais dans les étables. Les cultivateurs de la vallée de la Garonne offrent le pacage et l'hospitalité la nuit dans les étables aux troupeaux ovins en transhumance, en échange du fumier de ces troupeaux.

Il y aurait donc lieu de disposer sur les routes de transhumance et dans les pays de pacage des baraquements qu'on mettrait à la disposition des bergers et de leurs troupeaux pour un prix modeste.

La propagande dans les milieux agricoles en vue de faire connaître les dangers de la fièvre ondulante et les moyens de la prévenir est très efficace: il y a lieu de l'intensifier.

III. — Les phénomènes météorologiques et cosmiques au point de vue de la santé publique.

M. le prof. **A. Rochaix** et M. **X. Leclainche** rapporteurs.

Les phénomènes météorologiques et cosmiques au point de vue de la santé publique. — M. le prof. **Rochaix**. Le rapporteur montre d'abord qu'il existe une sorte d'équilibre entre l'organisme et les énergies du milieu extérieur sous leurs formes les plus variées: lumière, chaleur, froid, pression atmosphérique, état hygrométrique de l'air, radiation, électricité atmosphérique, etc. Si les variations de ces conditions extérieures sont de trop grande amplitude, elles dépassent les capacités d'adaptation de l'organisme, l'équilibre est rompu. Il s'ensuit des perturbations pathologiques, qui se manifesteront d'autant plus facilement que l'organisme est plus affaibli ou plus taré.

Il passe ensuite en revue l'action bienfaisante ou nocive des divers facteurs météorologiques et cosmiques et montre combien l'étude de ces actions est difficile par suite de leur intrication, de leur conjugaison en des complexes étiologiques dont l'ensemble est nécessaire pour produire l'effet observé.

Ces facteurs subissent, d'autre part, des modifications dans l'espace. Ils sont modifiés pour une région ou un lieu déterminé par des conditions locales et c'est la résultante de l'action de ces conditions sur les éléments météorologiques et cosmiques qui constitue le climat. L'auteur prend comme exemple le « climat urbain » qui intéresse particulièrement les hygiénistes, en expose les caractéristiques actuellement connues et ses influences sur la santé publique.

Les facteurs météorologiques et cosmiques subissent, d'autre part, des variations dans le temps, variations diurnes et nocturnes, mensuelles, saisonnières, etc., dont les caractéristiques des climats se ressentiront au cours de l'année ou sur de plus longues périodes. L'étude de ce que nous savons de l'influence des saisons, sur la santé publique, illustre ce point de vue.

Malgré les progrès considérables effectués ces dernières années, dans l'étude de l'influence des phénomènes météorologiques et cosmiques sur la santé publique, elle n'est encore qu'à ses débuts.

Influence des phénomènes météorologiques et cosmiques sur les maladies épidémiques. — M. **X. Leclainche**, rapporteur. L'auteur s'est efforcé de réunir, de classer et de discuter les nombreuses observations faites sur cette question.

Il étudie successivement l'action des principaux phénomènes météorologiques: pression et humidité, froid, chaleur, saisons, etc...

Sur l'influence des phénomènes électriques et cosmiques, il apporte des notions nouvelles qui s'inspirent des découvertes les plus récentes de la physique atomique.

Il montre l'importance des taches solaires, des rayons cosmiques et de la radio-activité.

Il souligne l'intérêt de ces études et les espérances qu'elles font naître. Il indique que pour les mener à bien, il importe de les poursuivre simultanément dans le domaine de la météorologie et dans celui de l'épidémiologie.

Communications.

— MM. **Lesage, Cruveilhier, Michel Lévy** et **Moine** apportent un nouvel argument quant à l'influence défavorable, sur l'évolution des maladies de l'enfance, d'un état hygrométrique élevé de l'atmosphère. Ils montrent que les régions de la France où il pleut le plus souvent sont, d'ordinaire, celles où la mortalité infantile est le plus élevée, comme aussi celles où les décès du fait, soit de la diarrhée et de l'entérite des nouveau-nés, soit des fièvres éruptives, notamment de la rougeole et de la scarlatine, sont le plus nombreux.

La météorologie du Préventorium marin des enfants des Chemins de fer français à Asnelles (Calvados). — M. **Boureille**. L'étude des conditions climatiques de la côte normande a été d'une importance capitale pour la construction des deux Préventoria Marins des « Enfants des Chemins de fer français » et leur fonctionnement.

La climatologie de cette côte, connue seulement pendant la saison d'été, a fixé l'orientation des bâtiments, pour lutter contre les vents dominants du Nord-Ouest, et supporter sans dommage les tempêtes de Février, Mars, Avril.

Le règlement des Etablissements, l'exposition du corps nu à l'air et au soleil, la gymnastique en plein air; la classe et tous les éléments de la cure sont fonction de la météorologie, de laquelle ils dépendent étroitement.

Les enfants et le milieu marin dans lequel ils vivent sont en union complète, les premiers suivant exactement les indications du second.

Cette adaptation constante aux phénomènes météorologiques a permis d'obtenir les plus beaux résultats, dans une zone marine, connue seulement auparavant pendant les deux mois d'été, dits de belle saison.

Etude expérimentale de l'influence des variations thermiques extérieures sur le développement des jeunes animaux. — M. **Bassino**. Ces recherches, effectuées au « Laboratoire de Physiologie Générale de la Sorbonne », sous la direction du Professeur L. Lapicque, ont permis de préciser *l'action nocive* des variations de température ambiante sur les jeunes animaux homéothermes et d'en percevoir le mécanisme physiologique.

Elles ont montré que le meilleur développement leur est assuré (toutes autres choses égales d'ailleurs), par la réalisation, dans leur ambiance, de la *température optimum*, variable avec chaque espèce et pour chaque âge, et coïncidant très sensiblement avec les caractéristiques *écologiques naturelles* réalisées par le nid, la protection maternelle, etc...

L'observation de cette condition assure le meilleur développement au jeune animal ainsi *qu'une plus grande résistance* à une cause morbide.

Ces notions, tenant compte de l'établissement progressif de la thermo-régulation, ont permis d'asseoir une nouvelle prophylaxie pour la défense des nourrissons contre les maladies saisonnières en général, et *estivales* plus particulièrement.

Les renseignements fournis par une statistique de météoropathologie s'étendant sur vingt-cinq ans. — M. **Ismaël Girard** étudie les variations de la mortalité à Toulouse de 1906 à 1932, année par année, et les compare aux variations, durant cette même période, de la pression barométrique, de la température et de la pluie.

Les chiffres sur lesquels se base l'auteur sont fournis, d'une part, en ce qui concerne la mortalité générale, par le Bureau municipal d'Hygiène de Toulouse; d'autre part, en ce qui concerne les renseignements météorologiques, par l'Observatoire de l'Université de Toulouse.

Les renseignements fournis par ces statistiques — résumé avant la lettre d'une étude plus complète étudiant du même point de vue de météoropathologie les variations de la mortalité pour toutes les maladies transmissibles, — contribueront à éclairer, grâce à des chiffres exactement contrôlés et relatifs à une période assez vaste, — 25 ans — un point particulièrement important de la météoropathologie, les relations de certaines variations météorologiques de base avec la mortalité en général.

Les influences telluriques au point de vue de la santé. — M. **Jules Regnault**. L'organisme se comporte différemment suivant qu'il est en rapport avec la terre, qu'il est « mis à la terre », ou qu'il est isolé. Il n'est pas sans importance de rester trop longtemps isolé sur des semelles de crêpe ou des tapis de caoutchouc.

L'orientation a une influence: pour bien dormir, mieux vaut être couché la tête au Nord, et, pour travailler, mieux vaut être face à l'Ouest. Ceci résulte de constatations anciennes dont la valeur a été contrôlée par l'auteur, grâce à des expériences de laboratoire et à des observations cliniques.

Ceci explique certains phénomènes sociaux tels que le développement des villes vers l'Ouest et le plus grand succès des émigrations qui se sont faites de l'Est à l'Ouest.

Ces réactions à l'orientation relèvent d'une sensibilité des réflexes ou actions nerveuses inconscientes aux influences magnétiques, qui se révèle également par les perturbations se manifestant au-dessus de failles et de courants d'eau souterrains. Des essais ont été faits pour neutraliser ces influences auxquelles on a attribué un rôle dans le développement de diverses maladies et, en particulier, du cancer.

En Chine, où on connaît la boussole depuis deux mille six cents ans avant notre ère, on ne cons-

truit pas une maison sans faire appel à un Maître en *Foung-Choei*, espèce de sourcier ou de radio-telluriste. Espérons qu'un jour viendra où on prendra en Europe des précautions semblables.

Influence de certains facteurs sur les lois fondamentales de la vie organique. Contradictions dans les recherches. — M. **J. de Préobrajensky.** Les premiers symptômes de fermentation vitale se manifestent dans la chambre à gaz (anc. chambre à air) de l'œuf de poule.

L'œuf fécondé représente une thermopile avec toutes les conditions nécessaires pour la formation de l'électricité.

Les lois de l'échange gazeux et les phénomènes radio-magnéto-électriques intérieurs et extérieurs commandent la vie de l'organisme depuis l'état embryonnaire jusqu'à la vieillesse et la mort.

Il en résulterait une loi que l'on pourrait ainsi formuler :

« Loi fondamentale de *non-constance* thermique, gazeuse et radio-électrique dans la vie organique ».

L'électricité animale n'est que l'absorption et la transformation de l'énergie électrique du soleil par les mouvements intérieurs et extérieurs des organismes et le *magnétisme* est cette même énergie rayonnante absorbée et transformée par les éléments de la matière pour la *création* des mouvements vitaux.

Sans l'énergie radio-électrique cosmique, pas de mouvements, pas de vie. L'étude des relations entre rayons cosmiques du milieu ambiant et de l'exendosmose électrique de cellules dans les organismes animaux et végétaux est la voie la plus sûre pour expliquer les nombreux phénomènes en physiologie générale, psychologie, pathologie et en thérapie (immunité, vitamines, tumeurs).

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Les cures thermales. Nécessité d'ajuster nos règlements à leur valeur thérapeutique. — MM. **Cassan** et **Courrent** ont étudié dans deux petites stations de l'Aude : Rennes (sulfate calcique, 38 à 52°), Escouloubre (sulfureuse, 21 à 49°), les conditions dans lesquelles les bénéficiaires de l'Assistance Médicale gratuite et des Assurances Sociales et nombre de petits payants pratiquent les cures thermales. Presque toujours, c'est en dehors de toute prescription ou surveillance du spécialiste.

Il en résulte une diminution considérable des effets utiles de la cure, souvent même des accidents plus ou moins graves, parfois mortels.

Ces errements sont d'autant plus fâcheux que l'affection la plus souvent traitée dans ces deux stations, le rhumatisme, constitue une véritable maladie sociale et détermine parfois une invalidité supérieure à la tuberculose et à la syphilis réunies.

Ils proposent, en raison de la grande efficacité des eaux thermales : qu'on en facilite l'usage aux assistés et aux assurés, mais aussi que leur emploi soit soumis aux garanties techniques indispensables.

Quatre ans de vaccination antidiphtérique dans les communes rurales. — M. **Poncet.** Après avoir présenté des statistiques montrant que la diphtérie ne sévit pas seulement dans les grandes villes (plus de 1.500 cas déclarés en 8 ans dans un département agricole de 300.000 habitants) et après avoir insisté sur les avantages de la collaboration réalisée entre les médecins praticiens et l'hygiéniste départemental, l'auteur expose les difficultés administratives et techniques de la vaccination antidiphtérique dans des communes rurales et les excellents résultats de cette vaccination lorsqu'elle a pu être assez généralisée dans une commune. Il souhaite voir cette vaccination antidiphtérique devenir obligatoire et gratuite.

Quarante ans d'olympisme moderne; influence du mouvement olympique sur la santé populaire mondiale. — M. le prof. **Messerli** (Lausanne). Après avoir tracé brièvement l'histoire de l'olympisme moderne et montré son importance pour la popularisation des exercices physiques dans le monde entier, l'auteur examine leur influence et celle du sport sur la santé publique. Il considère que le sport fait partie de l'hygiène et cite à l'appui de sa manière de voir quelques exemples. Mais comme le sport est la culture de l'effort personnel allant jusqu'au risque, il peut présenter des inconvénients et même des dangers lorsqu'il est pratiqué par des individus insuffisamment développés ou entraînés et de santé débile. Aussi nécessite-t-il un contrôle médical. Il propose d'inscrire cette question de contrôle médico-sportif au programme d'un prochain congrès.

MAX HULMANN.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Novembre 1934.

Teneur en bacilles de Koch de l'exsudat péritonéal et de l'épiploon des cobayes primo-infectés et surinfectés. — MM. **A. Gaiginsky** et **R. Laporte** ont procédé à des ensemencements nombreux, sur milieu de Lœwenstein, d'exsudat péritonéal et de produit de broyage d'épiploon de cobayes primo et surinfectés par voie péritonéale. Il ressort de leurs expériences que chez les primo-infectés, le liquide péritonéal et l'épiploon sont toujours plus riches en bacilles que chez les surinfectés. On observe toutefois une raréfaction progressive des germes, même chez les primo-infectés avec tendance à la stérilisation de l'exsudat, quand on inocule des doses faibles (0 milligr. 001) de bacilles. Les résultats sont en faveur de l'hypothèse d'une destruction progressive des bacilles chez les surinfectés.

Sur la culture des protogènes tuberculeux. — MM. **Sanarelli** et **Alessandrini** ont constaté que le milieu de Lœwenstein est préférable au milieu de Petroff pour la culture des protogènes tuberculeux, c'est-à-dire des premières formes visibles issues des éléments filtrables qui se sont développés, soit *in vivo* soit *in vitro*, à l'intérieur des doubles sacs de collodion. Mais l'extrême délicatesse et la fragilité des protogènes rend toujours difficile et incertaine leur adaptation aux milieux artificiels. Les auteurs ont, toutefois, vérifié que les protogènes poussent plus facilement sur les milieux de Lœwenstein lorsqu'on les prélève des sacs de collodion, restés dans le péritoine des lapins ou dans le liquide de Sauton, entre 30 et 45 jours. Un séjour plus long dans un espace clos et non aéré comme les sacs de collodion est nuisible à la vie des protogènes, ainsi qu'à la vie des bacilles tuberculeux eux-mêmes. Cela explique l'inconstance des résultats positifs constatés dans les cultures des protogènes tuberculeux.

Action de la phényléthylmalonyurée sur l'effet vasculaire périphérique de l'adrénaline. — M. **G. Ungar** a constaté que le gardénal possède, en dehors de son action centrale, une influence sur le système vasomoteur périphérique. Il convertit en hypertension les effets hypotensifs des doses faibles d'adrénaline et empêche l'inversion d'action de ce corps par la yohimbine.

Parallélisme entre la vitamine C et la chlorophylle. — MM. **A. Giroud, C.-P. Leblond** et **Rakoto Ratsimamanga**, en dosant la vitamine C par la méthode de Tillmans, montrent le rapport étroit qui existe dans le règne végétal entre la vitamine C et la chlorophylle. Les plantes blanches sont pauvres en vitamine C. Chez les autres plantes on voit des différences considérables de teneur en vitamine entre les parties vertes et les parties blanches ; ainsi entre la racine et la feuille, entre le fleur blanche et la feuille. D'autre part l'apparition ou la disparition de chlorophylle sont accompagnées d'une apparition et d'une disparition de vitamine C. Des expériences biologiques sur le cobaye confirment ces résultats.

D'autre part ils retrouvent au niveau des plastes chlorophylliens la réaction de la vitamine C au nitrate d'argent acide qu'ils ont étudiée ailleurs.

Sur l'hypercholestérinémie exogène et endogène chez le lapin. — MM. **Eck** et **Desbordes** montrent que si l'on provoque des hypercholestérinémies d'origine exogène sur le lapin, la stimulation des fonctions hépatiques par le *cynara scolymus* agit sur le métabolisme des lipides en évitant la surcharge graisseuse aux dépens d'une décharge intense de cholestérol dans le sérum, vraisemblablement par suite d'une augmentation du pouvoir cholestérolytique du sérum.

Au cours des hypercholestérinémies d'origine endogène l'action du cynara est inhibitrice et semble agir au sens inverse de la surrénale.

Rapports existant entre le pouvoir cholestérolytique d'un sérum et sa teneur en protéines. — MM. **Eck** et **Desbordes** ont déterminé pour un certain nombre de sérums le pouvoir cholestérolytique tel que l'a défini Loeper et le rapport.

$$\frac{\text{Protéines totales}}{\text{Cholestérol entraîné par ces protéines.}}$$

Il leur a paru y avoir un rapport constant entre ces deux chiffres. Quand, dans un sérum, la précipitation des protéines entraîne une forte quantité de cholestérol, le pouvoir cholestérolytique est négatif, le sérum a tendance à précipiter son cholestérol. Au contraire quand, dans un sérum, la précipitation des protéines entraîne une faible quantité de cholestérol, le pouvoir cholestérolytique est positif, le sérum a tendance à dissoudre un excès de cholestérol.

En outre les auteurs constatent que pour une valeur égale du rapport

$$\frac{\text{Protéines totales}}{\text{Cholestérol entraîné}}$$

différents sérums voient leur taux d'urée s'élever tandis que leur pouvoir cholestérolytique diminue. Cette constatation est à rapprocher de celles faites il y a longtemps par Guy Laroche. Ces faits semblent prouver que le pouvoir cholestérolytique d'un sérum dépend plus de sa formule protidique que de sa formule lipidique.

Augmentation de poids du testicule de pigeon prépubère après action d'extraits dits antéhypophysaires d'urine de femme enceinte. — M. **R. Moricard.** Des extraits purifiés d'urine de femme enceinte préparés par extraction benzoïque provoquent un développement du testicule du pigeon. Ce fait permet de rejeter l'opinion de Zondek qui admet chez les oiseaux une différence d'activité des extraits d'urine de femme enceinte et des hormones antéhypophysaires.

Imidazolémie d'origine parentérale. — MM. **Loeper, Perrault** et **Lesure** rappellent que les composés imidazoliques trouvés dans le sérum et les urines proviennent surtout de l'intestin où les dérivés protéiques, tels que l'histidine, subissent l'action de nombreux microbes. Ils ont recherché les variations de ces substances H, dans des états divers physiologiques ou pathologiques, indépendants des états intestinaux. L'augmentation des dérivés imidazoliques peut provenir de la fièvre, de la mise en liberté de détritus leucocytaires, de la destruction des globules rouges, peut-être aussi des albumines des tissus.

Présence de composés imidazoliques dans certains liquides rachidiens. — MM. **Loeper, Perrault, Bioy** et **Lesure** ont recherché s'il n'existait pas parfois dans le liquide céphalo-rachidien des substances imidazoliques, nommées par les Allemands substance H. Ils ont étudié 21 liquides céphalo-rachidiens. Le liquide normal ne contient pas traces de ces substances. Le liquide des femmes enceintes en peut contenir des proportions élevées. Dans les états infectieux ou toxiques le liquide ne donne pas d'imidazols, même si le sérum est riche en ces substances. Dans les états cérébro-médullaires peu évolutifs, peu inflammatoires, la réaction est nulle ; à peine apparaît-elle dans les liqui-

des riches en hématies, en albumine, en leucocytes. La présence des substances imidazoliques en quantité importante dans 4 cas de réactions nerveuses avec hypertension rachidienne sans inflammation a été constatée. L'origine de ces substances dans le liquide céphalo-rachidien est impossible à fixer, ainsi que leur influence sur la production de certaines réactions nerveuses.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Novembre 1934.

A propos de l'actinomycose osseuse. — M. **L. Ombrédanne** rapporte l'observation d'une enfant de 8 ans 1/2 opérée à trois reprises différentes d'une tumeur actinomycosique du creux axillaire avec métastases dans la région dorsale et dans la région cervicale. Malgré un traitement iodé post-opératoire, il y a actuellement une nouvelle récidive.

Les tumeurs actinomycosiques d'origine osseuse ou supposée telle, malgré une bonne exérèse et un traitement iodé, sont susceptibles de récidiver.

A propos des mycoses. — M. **L. Chevrier.** La culture, pour affirmer le diagnostic d'actinomycose, n'a de valeur que pour le premier cas d'une série, car la dissémination dans un laboratoire est aisée et rapide. L'éosinophilie n'a de valeur que lorsqu'elle atteint 4 pour 100. Certaines brides cicatricielles, petites, saillantes, mais souples, réalisant un parquettage d'une cicatrice ancienne, permettent de faire le diagnostic d'actinomycose ayant évolué. On doit faire un traitement ioduré général et local en application de la solution d'iodure de sodium au 1/100 .

Hématome sous-dural chronique post-traumatique. Opérations. Guérison. — MM. **Swynghedauw** et **Dereux** (Lille). M. **P. Moulonguet,** rapporteur. Observation remarquable d'un hématome intra-dure-mérien dans la région fronto-pariétale gauche consécutif à un traumatisme par coup de pied de cheval. L'intervalle libre a été de deux mois. Le diagnostic a été précisé par la radiographie de face et de profil qui a montré une ombre anormale, ovoïde, de teinte homogène. L'opération a été conduite sous couvert d'une anesthésie locale. On a fait préalablement sur le trajet de l'incision projetée du cuir chevelu un trou de trépan explorateur à gauche et une ponction exploratrice de la dure-mère. L'aspiration ayant contrôlé la présence de sang, on a vidé l'hématome par taille d'un volet et incision cruciale de la dure-mère. La guérison a été obtenue au bout de trois semaines.

La pathogénie de la période de latence est encore obscure. Certains l'attribuent à la différence de pression osmotique entre le liquide intra-kystique à pression élevée et le liquide céphalo-rachidien à tension plus basse. Il se ferait un courant de dehors en dedans à travers la paroi du kyste, augmentant le volume de ce dernier.

La guérison obtenue par Burgeat à la suite d'une simple ponction de l'hématome serait en faveur de cette théorie. La radiographie a été précieuse dans la localisation de l'hématome. Clovis Vincent a publié un cas analogue d'hématome calcifié visible à la radiographie. C'est sans doute à la teneur en pigments ferriques de la paroi de la poche qu'il faut attribuer l'opacité radiologique.

La petite intervention exploratrice de la dure-mère sur le trajet de l'incision ultérieure est à retenir quand on hésite sur le siège exact de l'hématome.

— M. **Petit-Dutaillis.** On aurait pu faire, étant donnée l'ancienneté de l'hématome, une ventriculographie sans danger. Il est utile de faire au préalable des petits trous de trépanation explorateurs avant de pratiquer une hémicraniectomie. On peut confondre l'hématome tardif qui est rare avec un gliome, ce qui est relativement fréquent.

— M. **Welti.** L'encéphalographie est utile. C'est en général une veine qui est à l'origine de l'hématome et qui ne saigne plus au moment de l'intervention. La simple évacuation de l'hématome par un orifice économique suffit.

— M. **Moulonguet.** Dans le cas rapporté, il semble que l'encéphalographie et la ventriculographie étaient inutiles puisque l'histoire traumatique était évidente. Un trou de trépanation suffit à l'exploration, mais ne permet pas toujours de vider l'hématome.

Paralysie totale de l'hypoglosse, parcellaire du spinal, parésie transitoire du sympathique par projectile de la base du crâne (Syndrome condylo-déchiré postérieur partiel). — M. **Paul Roques.** M. **Mocquot,** rapporteur. Une balle de revolver pénètre par la partie à gauche du massif facial et entraîne une paralysie du voile dévié à gauche, de la langue déviée à gauche et un syndrome de Claude Bernard-Horner. Le larynx est normal. Le pharynx n'est pas atteint dans sa partie postérieure. Il n'y a pas de signe d'atteinte de la branche externe du spinal, ni du glosso-pharyngien, ni du facial. L'examen endoscopique permet de suivre le trajet du projectile. La balle a traversé le sinus maxillaire gauche, la narine gauche, la cloison médiane des fosses nasales, la narine droite et la paroi postérieure du pharynx à hauteur du pôle supérieur de l'amygdale. La radiographie localise la balle sous la base du crâne, entre la mastoïde et le condyle occipital. Une intervention sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien permet de l'extirper et de préciser l'absence de lésion du paquet jugulo-carotidien et de l'artère vertébrale.

L'absence de paralysie laryngée prouve que la branche interne du spinal n'a pas été touchée en totalité et que, seuls, les filets pharyngés au-dessous du ganglion plexiforme ont été sectionnés.

L'injection thérapeutique du système lymphatique. — MM. **P. Moure, Grasset** et **Rouault** apportent les résultats cliniques et expérimentaux qu'ils ont obtenus avec l'injection des ganglions par une solution éthérée de chlorophylle. La technique s'inspire des idées de Morestin et de Marcille. Cette méthode vise à obtenir la sclérose du territoire lymphatique correspondant à certains cancers facilement accessibles. On dénude un ganglion sain et on pousse directement à l'aide d'une fine aiguille. On voit alors le ganglion se gonfler, l'injection filer dans les vaisseaux lymphatiques et remplir les ganglions voisins. La sclérose est prouvée par la régression progressive et l'atrophie des ganglions hypertrophiés. La preuve indiscutable de la sclérose est fournie par l'examen histologique qui montre un ganglion étouffé par le tissu cicatriciel. Dans le traitement des adénopathies cancéreuses, l'injection sclérosante est un précieux adjuvant en réduisant les chances d'essaimage. C'est dans les adénites tuberculeuses et dans les adénites chroniques que l'on a obtenu les meilleurs résultats éloignés. Les formes avec péri-adénite sont plus longues à juguler. On traite ces dernières par des injections plus concentrées à effet nécrosant.

— M. **Métivet.** L'ablation en un bloc de la tumeur et des territoires ganglionnaires est la base du traitement chirurgical des cancers. Cependant, malgré les exérèses larges, les récidives et surtout les métastases sont fréquentes. Il y a peut-être un danger à exciter la barrière ganglionnaire du néoplasme par une injection dont on connaît mal les résultats.

— M. **Ameline** a injecté, pour faciliter le curage ganglionnaire, les lymphatiques dans trois cas de néoplasme du sein. Il a employé des solutions très concentrées de bleu de méthylène. De volumineux ganglions n'étaient pas injectés et l'on a abandonné cette méthode infidèle.

— M. **Mondor** tient à remettre à l'honneur le nom de M. Souligoux qui, pendant plusieurs années, a injecté, autour des cancers de l'utérus, des solutions formolées dans un but d'obturation lymphatique.

— M. **Basset** a injecté autrefois le système lymphatique de la vulve et du clitoris en partant de la région génitale elle-même. Les résultats en restaient très variables.

— M. **Moure** n'injecte jamais dans la tumeur pour éviter l'essaimage. Les solutions formolées donnent de la nécrose. Les solutions de chlorophylle ont donné des résultats intéressants à faire connaître.

Névralgie du glosso-pharyngien gauche. Neurectomie sous-cranienne. Guérison. — MM. **Charbonnel** et **F. Piéchaud** (Bordeaux). Ces auteurs ajoutent une observation aux 38 cas connus de névalgie de la IX^e^ paire dont 15 ont été opérés. La malade, âgée de soixante ans, souffrant de la base de la langue depuis 14 ans, a été opérée par la voie sous-cranienne. Cette observation, jointe aux précédentes, montre que le territoire sensitif du glosso-pharyngien est localisé au naso et à l'oro-pharynx, que le constricteur supérieur du pharynx reste indemne sauf dans sa partie toute supérieure non visible par la bouche. Au point de vue sensoriel, la base de la langue et l'isthme du gosier reprennent après l'intervention leurs fonctions au bout de deux mois. Il n'y a pas de modification de la sécrétion parotidienne.

Un cas d'hémorragie tardive de la carotide externe après plaie du cou. — M. **L. Mérigot.** M. **Sorrel,** rapporteur. Un enfant reçoit une balle de revolver qui traverse la mâchoire inférieure, la région carotidienne et s'arrête dans la nuque. D'emblée apparaît un syndrome de Claude Bernard-Horner. Dix jours après l'accident une hémorragie secondaire oblige à la ligature dans le foyer de la carotide externe. Après une infection gangreneuse de la bouche et l'élimination d'un séquestre venu d'une transverse cervicale, l'enfant a guéri.

A propos de la maladie de Dupuytren.

— M. **B. Desplas.** Depuis 3 ans, le rapporteur a opéré 32 cas de la maladie de Dupuytren suivant la technique proposée en 1932. Une malade qui avait subi la désarticulation du 5^e^ doigt des deux côtés a été opérée des troisième et quatrième doigts de la main gauche qui est actuellement complètement libérée 18 mois après l'intervention.

— M. **Moure.** Il faut se rappeler dans la dissection de l'aponévrose palmaire de la présence des artères de la main à sa face profonde. Il faut poursuivre les expansions sur les faces latérales des deuxièmes phalanges des doigts.

— M. **Mauclaire.** Il peut se produire aussi des gangrènes des doigts après redressement brusque du doigt et rupture des artères collatérales. Le redressement post-opératoire doit être progressif.

— M. **Desplas.** Il est difficile de disséquer la peau de l'aponévrose. Les meilleurs résultats sont ceux où l'on a évité les collatérales. L'emploi d'une planchette après l'intervention est déplorable et il faut mettre les doigts en flexion forcée si l'on veut éviter le sphacèle de la peau. Il est excellent de faire un traitement d'ionisation salicylée après l'ablation des fils.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Novembre 1934.

Compte rendu d'une mission d'études en U. R.S.S. — M. **Dufourmentel** rend compte des faits qu'il a pu observer au cours d'un séjour en U.R.S.S., surtout en ce qui concerne la chirurgie réparatrice. Il passe en revue les différentes branches de l'organisation médico-chirurgicale: cycle des études, services hospitaliers, services de secours, policliniques, etc. Il insiste surtout sur l'admirable service des urgences de Moscou. Au point de vue spécial de la chirurgie réparatrice, l'auteur donne une description schématique d'un certain nombre d'opérations. L'œsophagoplastie préthoracique retient particulièrement son attention par suite du grand nombre de cas qu'il a pu observer, alors que cette opération est si exceptionnelle chez nous, par suite également du résultat très intéressant qu'elle donne. Il passe en revue successivement les vaginoplasties, les uranoplasties, les réfections de maxillaires, certains procédés de greffes, etc.

Fracture ouverte de deux os de la jambe gauche. Ostéosynthèse immédiate. Cicatrisation et consolidation normales. — M. **Masmonteil** présente un cas de fracture des deux os de la jambe gauche, traitée par l'ostéosynthèse immédiate

intra-focale avec consolidation et cicatrisation dans les délais normaux. La condamnation systématique de l'ostéosynthèse par prothèse intra-focale dans les fractures ouvertes ne doit pas être un dogme intangible.

Une fracture comminutive du fémur compliquée d'interposition musculaire. — M. **Dupuy de Frenelle** présente une série de radiographies concernant une pseudarthrose consécutive à une fracture comminutive de la diaphyse fémorale. Les images prouvent une fois de plus que des radiographies face et profil peuvent montrer des fragments qui paraissent au contact, alors qu'ils sont séparés par une interposition musculaire. Lorsque les fragments à ostéosynthèses sont fissurés, il y a intérêt à placer des vis qui traversent l'os de part en part et prennent point d'appui sur deux parois, l'une superficielle, l'autre profonde.

A propos du traitement des fractures de la diaphyse du fémur. — M. **Dupuy de Frenelle.** Pour réduire une fracture diaphysaire du fémur, le rôle principal appartient au chirurgien qui, par ses manœuvres quotidiennes de réduction, arrive le plus souvent à réduire le déplacement fragmentaire dans le sens de la longueur. Le rôle des appareils de réduction, bien qu'indispensable, est secondaire. Il consiste à préparer par une action douce et continue le travail du chirurgien et à maintenir le résultat obtenu. C'est pourquoi il est exceptionnel qu'il soit nécessaire, lorsque l'on procède ainsi, d'utiliser de très fortes tractions, surtout si l'on a soin de neutraliser le poids du membre (15 kilogr. environ) en le plaçant sur une gouttière de roulement bien conçue.

Raphaël Massart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

30 Octobre 1934.

Abcès du poumon chez un nourrisson. — M. **G. Mouriquand**, M^lle **Weill** et M. **Badinand** communiquent l'observation et les radiographies d'un nourrisson de 5 mois qui, au décours d'un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire aiguë, présenta une vomique en même temps que la radiographie montrait l'apparition d'une image arrondie. Ils étudient les stades évolutifs successifs de cet abcès du poumon, la disparition de l'image arrondie, le nettoyage progressif de l'ombre pulmonaire et l'amélioration parallèle de l'état local et général aboutissant en 4 mois à une guérison presque complète. Les auteurs insistent sur la rareté relative et l'évolution bénigne de ces abcès aigus à pneumocoques qui, la plupart, guérissent spontanément.

De l'abaissement de la tension artérielle au cours des maladies fébriles. — M. **A. Dumas.** La tension artérielle s'abaisse au cours des maladies fébriles proportionnellement à l'intensité de la fièvre. Quand il s'agit d'hypertendus, cet abaissement peut être considérable, du double. A cet abaissement, doivent être attribués certains symptômes de prostration qui ne cèdent complètement qu'au moment où la convalescence terminée la tension sanguine s'est rétablie à son taux habituel.

Le mode d'abaissement tensionnel, habituel à telle ou telle maladie, mérite d'être connu, car la dérogation, en plus ou en moins, à la forme habituelle que revêt la courbe tensionnelle au cours des maladies infectieuses, peut comporter des éléments importants de pronostic.

Calcification intracranienne dite angiome calcifié des méninges. — MM. **Dechaume, A. Lévy** et **E. Blanc** présentent les radiographies d'un enfant ayant un nævus angiomateux de la face et des calcifications intracraniennes qui dessinent les sillons de la corticalité cérébrale réalisant l'aspect décrit par Knud, Krabbe dans certains cas dits angiome calcifié des méninges.

L'anémie de réalimentation chez les nourrissons opérés de sténose pylorique. — M. **G. Mouriquand** et M^lle **L. Weill.** Il apparaît chez les nourrissons opérés de sténose pylorique un certain degré d'anémie qui survient quand l'enfant se réalimente et prend du poids. Ces faits se retrouvent chez les inanitiés qui recommencent à manger. Bien qu'il y ait une hydrémie passagère, des recherches semblent démontrer qu'on a affaire à une véritable anémie.

Colibacillose chez l'enfant. — M. **Mouriquand** et M^lle **Schœn** rapportent quelques observations de colibacillose chez l'enfant et insistent sur la nécessité d'une technique précise pour l'examen des urines, sur la fréquence des associations microbiennes, sur la variété des formes cliniques et la grande latence fréquente chez le nourrisson, sur l'importance d'un état général déficient comme ceux prédisposants, sur la fréquence des complications rhino-pharyngées et otitiques, contrairement à la rareté du syndrome entéro-rénal, enfin sur la nécessité dans les formes chroniques de rechercher une tuberculose camouflée ou une malformation des voies urinaires entraînant la rétention et par suite la chronicité de l'infection.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Octobre 1934.

Lésions osseuses des extrémités dans les rhumatismes chroniques. — MM. **A. Valatx** et **Hubert**, qui ont examiné de très nombreux cas de rhumatisme chronique à toutes les périodes de son évolution, ont fait radiographier systématiquement les extrémités de ces malades.

1) Dans les cas récents, il existe une modification de la forme des phalanges qui devient rectangulaire, parfois légèrement biconvexe. L'extrémité distale n'est plus arrondie, les bords de la diaphyse sont irréguliers, enfin une décalcification prédomine à l'extrémité proximale de la phalange. La radiographie des pieds est le plus souvent normale, à signaler parfois une légère décalcification de la tête des métatarsiens.

2) Dans les cas anciens, en plus des lésions habituelles articulaires du rhumatisme chronique et des lésions précédentes plus accentuées, on trouve la tête du premier métacarpien aplatie, tandis que l'extrémité proximale de la phalangette prend sur son bord externe une forme « bec de perroquet ». Aux pieds, décalcification des phalanges et de la tête des métatarsiens accentuée surtout au niveau du gros orteil.

Les auteurs soulignent l'intérêt diagnostique de la radiographie des mains pour le dépistage précoce du R. C., les premières lésions coïncidant dans de nombreux cas avec le début des douleurs.

Scarlatine et néphrite, albuminurie grave, action de l'extrait rénal. — M. **Durand-Dastès.** L'enfant B., âgée de 10 ans, est vue le 5 Juin 1933, malade depuis deux jours, en pleine irruption de scarlatine qui évoluera normalement. Le 22 Juin, l'enfant, mise au régime ordinaire malgré les recommandations, présente de l'œdème de la face et des membres inférieurs, a des vomissements et des urines très rares. Leur analyse donne les résultats suivants : volume en 24 h., 130 cmc; chlorure 6 gr. 43; albumine 95 gr. par litre; sucre néant; réaction de Mayer légèrement positive. On prescrit deux ampoules d'inorénol par jour. Le volume des urines passe en 24 h. à 500 cmc, 850 cmc le 25 Juin et à 1.200 cmc le 26 Juin : ce jour-là hématurie assez abondante, qui continue pendant plusieurs jours. Le 10 Juillet il n'y a plus trace d'albumine, on cesse le traitement par l'inorénol, et les analyses ultérieures, pratiquées pendant trois mois, n'ont plus décelé d'albumine dans les urines.

Leucoplasie de la langue et des joues guérie par diathermo-coagulation. — M. **Durand-Dastès.** Il s'agit, en Avril 1934, d'une femme âgée de 68 ans, présentant à la pointe de la langue et à la face intérieure des joues plusieurs plaques typiques de leucoplasie, verruqueuse à la langue, plane aux joues. On prescrit un traitement par eau de Saint-Christau et sirop de Ludin suivi sans succès jusqu'en Juillet 1934. A ce moment, devant l'échec du traitement et redoutant une transformation néoplasique, on pratique sous anesthésie générale une diathermo-coagulation. Vive réaction pendant une quinzaine de jours avec gonflement de la langue et gêne à la déglutition : puis les lésions cicatrisent normalement et en Septembre l'état local est parfait.

Tumeur du cæcum et du côlon guérie par radiothérapie profonde. — M. **Durand-Dastès.** En Février 1934, un homme âgé de 70 ans, jusqu'alors bien portant, s'aperçoit qu'il a une grosseur du côté droit de l'abdomen : il ne présente aucun signe d'anomalie de transit, mais seulement une tumeur très perceptible au palper au niveau du cæcum et du côlon droit. Le médecin traitant, après consultation avec un chirurgien, qui déclare la tumeur inopérable sans de trop gros risques, conseille la radiothérapie palliative. L'examen radiologique a donné les résultats suivants : cæcum en partie lacunaire, côlon ascendant présentant une lacune importante jusqu'au niveau de l'angle colique droit; transverse en guirlande. Diagnostic : néoplasie intéressant le cæcum et le côlon ascendant, mais n'entraînant pour l'instant aucun trouble dans le transit intestinal.

En trois semaines, le malade reçoit dix séances de radiothérapie profonde : aucun incident. En Juillet, on ne trouve plus aucune trace de la tumeur à la palpation et le malade déclare se très bien porter.

Etranglement de la verge par bague. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Améric** ont eu à intervenir chez un homme de 46 ans pour un étranglement de la verge datant de 48 heures par un anneau nuptial ayant déterminé un début de sphacèle au point de stricture. La section de la bague, presque totalement recouverte par les tissus œdématiés, fut aisément obtenue par deux coups de costotome. Il s'agit là de lésions rarement observées et d'un agent causal plus rare encore.

Ectrodactylie. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lazorthes** communiquent des radiographies de la main droite et du pied gauche d'un homme de 60 ans, qui présentait un cas curieux d'ectrodactylie.

Au niveau du membre supérieur, à côté d'une déformation de l'extrémité inférieure du radius aplatie et dépourvue d'apophyse styloïde, le carpe et le métacarpe étaient réduits à deux gros osselets s'articulant avec le pouce et l'index (pince de homard), dont les phalanges offraient diverses anomalies.

Au membre inférieur gauche, il n'existait que trois orteils; le premier très large, pourvu d'un volumineux sésamoïde; les deux autres orteils offraient une brièveté considérable de la phalangine. L'arrière-pied n'était composé que par deux os, l'un très développé, représentant l'astragale, le calcanéum, le scaphoïde, le cuboïde et les 2e et 3e cunéiformes, l'autre plus petit répondant au 1er cunéiforme.

Les alvéolites du cancer du poumon. — M. **J. Fabre**, après avoir rappelé la fréquence des réactions alvéolaires au cours du cancer du poumon, signale les principales images microscopiques observées. Il a pu lui-même rencontrer des figures d'alvéolite sans phénomènes inflammatoires concomitants au sein d'un épithélioma atypique du poumon.

Il propose une classification histologique et pathogénique de ces réactions en trois groupes. Les uns sont des alvéolites inflammatoires banales dues à la surinfection du néoplasme pulmonaire. Les autres observées au cours des cancers sténosants atélectasiants reconnaissent un double mécanisme inflammatoire et dystrophique. Enfin dans un dernier groupe l'alvéolite desquamative pure, irritative, sans signes inflammatoires, est l'ébauche d'une stroma-réaction intra-alvéolaire.

J.-P. Tourneux.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 4.

Le traitement des gastrorragies

Par Ed. Benhamou.

Le traitement des gastrorragies a grandement bénéficié dans ces dernières années des progrès accomplis dans le domaine de l'étiologie et de la pathogénie des hémorragies gastriques. Alors qu'autrefois, les gastrorragies étaient surtout synonymes d'hémorragies dues soit à un ulcère ou à un cancer gastriques, soit à une cirrhose hépatique, il est acquis aujourd'hui que les maladies du carrefour sous-hépatique, les affections de la rate, les maladies des vaisseaux, les maladies du sang peuvent commander aussi, et pour une grande part, ces hémorragies; et ces notions nouvelles ont suscité des thérapeutiques différentes, parfois audacieuses, souvent couronnées de succès. Cependant, les gastrorragies, quelle que soit la cause qui les ait provoquées, réclament d'abord un traitement d'urgence, dont les grandes lignes restent sensiblement les mêmes.

Il importe donc en présence d'un malade atteint de gastrorragie :

1° de répondre a l'indication d'urgence, de parer au danger immédiat qui peut résulter de la perte de sang ou d'une menace de perforation gastrique;

2° de discuter aussitot la possibilité d'une lésion gastrique;

3° de se préoccuper ensuite de l'état du foie et des organes du carrefour sous-hépatique, ainsi que des formations qui comme l'appendice peuvent retentir sur ce carrefour sous-hépatique;

4° d'explorer attentivement la rate;

5° de se rendre compte de l'état des vaisseaux et de la tension artérielle;

6° de controler enfin les caractères biologiques du sang.

I. — Le traitement d'urgence des gastrorragies.

Une gastrorragie se traduit le plus souvent: *a*) par une *hématémèse*, c'est-à-dire par un vomissement de sang rouge ou noirâtre avec ou sans caillots; *b*) aussi et plus souvent encore par un *mélæna*, c'est-à-dire par une évacuation alvine de sang noirâtre, ce mélæna pouvant être *apparent* ou *occulte* et nécessitant alors pour sa découverte dans les selles l'emploi des réactions de Weber (au gaiac), de Meyer (à la phénolsulfonephtaléine) ou de Rolland (au pyramidon); *c*) *par des signes généraux ou nerveux*, sueurs froides, pâleur, faiblesses, syncopes; *d*) *ou par tous ces symptômes à la fois*. L'hématémèse était le symptôme le plus caractéristique, c'est généralement sur son abondance et son aspect que repose l'indication d'urgence. Une *grande hématèse rouge* (500 cmc à 1 litre et plus) est plus inquiétante qu'une *grande hématémèse noire;* de *petites hématémèses noires* sont moins immédiatement dangereuses, bien que leur répétition puisse entraîner une anémie perniciosiforme. Mais une grande quantité de suc gastrique peut tromper sur l'importance d'une hématémèse rouge ou noire; et, *pour bien juger des gestes thérapeutiques à réaliser, il faut apprécier l'importance et la gravité d'une gastrorragie:*

1° *Par les signes cliniques généraux* et plus particulièrement par *la pâleur* des téguments et des *muqueuses, la décoloration des conjonctives*, la tendance aux syncopes, la petitesse et la rapidité du pouls, une *amaurose* subite ou une *paralysie centrale* brusque;

2° *Par les mesures répétées de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique:* une maxima et une minima qui s'abaissent de plus en plus, un indice oscillométrique qui diminue rapidement, objectivent le danger d'une hémorragie encore interne;

3° *Par les numérations répétées des globules rouges et du chiffre de l'hémoglobine:* des chiffres de globules rouges inférieurs à 1.000.000, des taux d'hémoglobine inférieurs à 20 pour 100 montrent que le danger est imminent; des chiffres de globules rouges supérieurs à 3.000.000, des chiffres d'hémoglobine supérieurs à 50 pour 100 donnent une grande sécurité en dépit des apparences cliniques.

Si la gastrorragie ainsi appréciée semble modérée, isolée, et si le mélæna qui suit toujours l'hématémèse ne persiste pas au delà de 2 ou 3 selles, on laisse le malade au *repos* et à la *diète* absolue pendant trois à quatre jours; on le soutient pendant ce temps à l'aide d'injections de *sérum* artificiel ou glucosé à 40 pour 1.000, répétées deux à trois fois par jour.

Si la gastrorragie semble abondante, grave, récidivante, il faut prescrire l'*immobilité au lit* avec poche de glace sur l'épigastre, la *diète* rigoureuse, absolue, et des injections répétées de *sérum* artificiel ou glucosé à la dose de 250 cmc toutes les quatre heures le jour, et une à deux fois la nuit; on peut aussi prescrire un *goutte à goutte rectal* de sérum glucosé (1 litre par vingt-quatre heures) et faire des injections de caféine, d'huile camphrée, de coramine, suivant la qualité et la fréquence du pouls, suivant le degré de la T. A. et de l'Io. On injectera en outre matin et soir une ampoule *d'anthema*. Si le taux des globules rouges avoisine 1.000.000, si le taux de l'hémoglobine se rapproche de 20 pour 100, si, sans descendre à ces chiffres, le taux des globules rouges diminue régulièrement au-dessous de 2.500.000 et celui de l'hémoglobine au-dessous de 40 pour 100, tandis que la T. A. s'effondre, il faut recourir sans hésiter à *la transfusion sanguine:* une transfusion de 300 à 500 cmc, au besoin répétée le même jour ou le lendemain, peut arrêter net l'hémorragie. Faut-il en outre recourir aux traitements locaux, c'est-à-dire au *lavage d'estomac* et au *lavage de l'intestin?* Lorsque l'hémorragie est minime, l'utilité de ces traitements ne se fait guère sentir. Lorsque l'hémorragie se répète, on peut tirer bénéfice des grands lavages d'estomac au tube de Fauchier avec de l'eau glacée ou additionnée suivant la méthode de Bourget d'un peu de perchlorure de fer à 1 pour 100; ou employer suivant la méthode de Tripier les grands lavages intestinaux qui auraient l'avantage de débarrasser l'intestin de ses caillots. Mais quand la situation est critique, il peut être imprudent de mobiliser des malades profondément anémiés et choqués: dans ce cas, nous injectons volontiers par la voie sous-cutanée *1 cmc de chl. d'adrénaline au 1/1.000, l'adrénaline ayant pour avantage de provoquer une chasse splénique de globules rouges et de plaquettes et de maintenir immobile pendant deux heures environ l'estomac qui saigne.*

La gastrorragie arrêtée, et pour en éviter le retour, nous faisons absorber 3 à 4 ampoules d'*hémostyl* par jour, des gouttes de *chlorocalcion* ou de *solucalcine* (C à CC gouttes *pro die*) imbibant des carrés de sucre, 20 à 30 cmc d'une solution de *pectine* ou de la gelée de *gélatine* à 5 à 10 pour 100 (Carnot). Nous reprenons *l'alimentation trois jours après la cessation de l'hémorragie si le saignement a été minime et huit jours après s'il a été abondant.* Nous donnons alors de l'eau sucrée ou du bouillon de légumes sans sel, puis du lait écrémé coupé d'eau et pris par cuillers à café en augmentant progressivement les proportions de lait; enfin, nous conseillons longtemps le régime amylacé et sucré (Achard). C'est à ce moment, si l'on soupçonne une lésion ulcéreuse, que nous reprenons le carbonate de bismuth, les alcalinoterreux et les alcalins, le kaolin, etc. Lorsqu'on a la certitude qu'il ne s'agit pas d'une gastrorragie ulcéreuse, il y a intérêt à reprendre rapidement une alimentation normale.

Il était classique de n'avoir recours qu'à ce traitement médical d'urgence, du moins pour les gastrorragies ulcéreuses; et les chirurgiens eux-mêmes (Hartmann, Cunéo, Lecène) étaient peu partisans d'interventions chirurgicales précoces. Cependant, l'Ecole lyonnaise (Bérard, Tixier, Delore, Mallet-Guy) semble plus interventionniste et Tixier pose *l'indication opératoire d'urgence en présence d'une première grande hématémèse rouge chez un sujet porteur d'ulcère repéré.* Loeper et Lemaire ont rapporté l'observation d'une gastrorragie par rupture d'un anévrysme rompu au fond d'un ulcus térébrant, où l'abstention opératoire eût certainement entraîné la mort. C'est dire que *la répétition de gastrorragies importantes sans grands intervalles libres peut imposer la nécessité d'une surveillance médico-chirurgicale.* Il est bien évident aussi qu'une gastrorragie s'accompagnant de signes de *perforation gastrique* impose l'intervention d'urgence. Mais ces faits sont exceptionnels: *il est rare qu'une première gastrorragie entraîne la mort; et, dans l'immense majorité des cas, c'est le traitement médical qui reste le meilleur traitement d'urgence des gastrorragies.*

II. — Le traitement des gastrorragies dues a une maladie d'estomac.

Le traitement doit viser ensuite les causes mêmes des gastrorragies, et parmi ces causes *il faut d'abord penser aux lésions de la muqueuse gastrique:* à l'ulcère chronique surtout, et au cancer, exceptionnellement à l'ulcère aigu et à la gastrite hémorragique, enfin aux ulcérations syphilitiques, urémiques ou tuberculeuses.

Vers l'*ulcère chronique, l'ulcère rond de Cruveilhier*, s'oriente le diagnostic lorsque l'interrogatoire révèle des périodes plus ou moins longues de douleurs post-prandiales alternant avec des intervalles de santé parfaite. Lorsque les douleurs sont semi-tardives, survenant deux heures environ après le repas, il s'agit généralement d'*ulcère de la petite courbure;* lorsque les douleurs sont tardives, survenant trois à quatre heures après le repas et calmées par les alcalins et l'alimentation, il s'agit d'*ulcère juxtapylorique*, l'hématémèse rouge semblant alors plus souvent en rapport avec l'érosion d'un vaisseau, l'hématémèse noire plus souvent en rapport avec une hémorragie de stase (Tixier). Un examen radiologique pratiqué quinze à vingt jours après l'accident permettra de préciser le diagnostic et incitera à *poursuivre très longtemps, avec une grande sévérité, le traitement médical classique, et ce traitement pourra dans certains cas amener une guérison. Mais si les gastrorragies se reproduisent, il faut faire appel au chirurgien et traiter l'ulcus de la petite courbure par l'excision, l'ulcus sténosant du pylore, l'ulcus duodénal, par la gastro-entérostomie.*

Vers *le cancer gastrique* penchera le diagnostic s'il s'agit d'un malade au teint jaune paille, ayant dépassé la cinquantaine, ayant une anorexie élective pour les graisses et les viandes et présentant de petites hématémèses noires, répétées. Si l'examen chimique du suc gastrique décèle une anachlorhydrie, si l'examen radiologique montre une image lacunaire ou une zone non contractile, une *exérèse précoce* pourra être tentée à la condition que le néoplasme soit bien limité et les ganglions de voisinage indemnes. Plus rarement, il pourra s'agir d'une *tumeur bénigne* et dans ce cas l'intervention donnera un succès définitif. Au contraire l'*ulcéro-cancer* qui peut être soit une dégénérescence cancéreuse d'un ulcère chronique soit un cancer primitif ulcéré sera généralement au-dessus des ressources de la thérapeutique.

A *l'ulcère aigu, à l'exulceratio simplex de Dieulafoy*, on pourra penser, lorsqu'on sera en présence d'un sujet jeune, sans passé gastrique, pris brusquement d'une gastrorragie abondante, cataclysmique, avec une légère fébricule et une leucocytose augmentée. On se rappelle le plaidoyer de

Dieulafoy en faveur de l'intervention immédiate dans ces cas, par *suture de l'ulcération après gastrotomie.* Cette tactique n'a pas été généralement suivie et la temporisation est encore de mise, au moins pour la première hémorragie. Il faut rapprocher de ces ulcères aigus les *gastrites hémorragiques partielles ou étendues* qui surviennent également chez les sujets jeunes, parfois chez des femmes, avec un passé gastrique plus ou moins vague, un peu de fièvre, de la polynucléose et des gastrorragies abondantes : ici encore mais *seulement après échec du traitement médical,* on sera autorisé à faire une *gastrectomie partielle ou totale,* ou bien, avec les chirurgiens lyonnais, une *jéjunostomie* qui met l'estomac au repos.

Mais on ne doit jamais oublier que la syphilis peut être responsable d'une lésion gastrique, ulcéreuse, gommeuse ou sténosante, se traduisant par des hématémèses répétées. Cette hypothèse de *syphilis gastrique* s'appuiera sur les antécédents, les signes associés, la réaction de Wassermann, la discordance entre les signes fonctionnels et les signes radiologiques, les aspects radiologiques bizarres, l'épreuve du traitement : *le traitement spécifique, en effet, mercuriel, arséno-benzolique ou bismuthique, entraîne une guérison rapide et quasi miraculeuse.*

On ne doit point oublier non plus les *ulcérations urémiques,* moins rares qu'on ne pourrait le croire : les injections de *sérum glucosé* devront être essayées, encore qu'à cette période des néphrites il soit difficile de fonder quelque espoir sur la thérapeutique. Enfin, nous n'insisterons pas sur les gastrorragies qui accompagnent *les septicémies, les maladies infectieuses ou chroniques, la tuberculose pulmonaire* en particulier, *les intoxications exogènes ou endogènes,* ou les *traumatismes;* le traitement se confond avec celui des causes qui les ont produites.

III. — Le traitement des gastrorragies dues aux maladies du foie et du carrefour sous-hépatique.

Si notre malade ne présente aucun signe de gastropathie ulcéreuse et n'a ni l'âge ni l'aspect d'un cancéreux, il faut penser à la possibilité d'une cirrhose du foie ou à une lésion du carrefour sous-hépatique.

Les gastrorragies peuvent être la première manifestation d'une *cirrhose de Hanot-Gilbert :* un gros foie dur et une splénomégalie modérée sans ascite, avec des signes d'insuffisance hépatique (bilans azotés, urobilinurie, galactosurie et glycémie provoquées, rose bengale), peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Elles peuvent aussi marquer l'évolution d'une *cirrhose de Laennec* à la phase d'hypertension portale, ces hématémèses pouvant survenir comme complication terminale ou après une ponction d'ascite. On a fait remarquer que les *cirrhoses syphilitiques* semblaient plus particulièrement prédisposer aux gastrorragies, mais on sait que ces cirrhoses sont le plus souvent des *cirrhoses alcoolo-syphilitiques.* Dans tous ces cas les hématémèses se présentent comme de grandes hémorragies de sang rouge foncé peu modifié ; et en dehors de la médication d'urgence le meilleur traitement consiste dans les *injections quotidiennes, d'extrait hépatique* (hépatrol, foie de veau injectable de Debat, etc...). Cependant, sous l'impulsion des travaux d'Eppinger, d'Abrami, *on a préconisé le traitement chirurgcial de ces gastrorragies cirrhotiques par la splénectomie.* L'intervention ne met pas à l'abri des récidives hémorragiques et elle comporte un risque à courir qui n'a pas encore tenté la grande majorité des médecins.

Mais ce sont les gastrorragies compliquant les maladies du carrefour sous-hépatique, *les cholécystites, et plus particulièrement les cholécystites calculeuses,* qui sont intéressantes pour le thérapeute. Il s'agit de malades, de femmes le plus souvent, qui ont eu déjà des crises vésiculaires ou qui présentent une gastrorragie comme unique manifestation d'une lithiase latente. Les observations de Moulonguet, Cadenat, Gosset, Loeper sont classiques et nous-même avons suivi récemment avec Ferrari une malade qui entra dans notre service pour des hématémèses et qui avait 4 gros calculs dans sa vésicule, sans lésions de son estomac. *La cholécystectomie est l'opération de choix de ces gastrorragies des biliaires.*

Les gastrorragies peuvent être aussi sous la dépendance de *péripylorites,* de *périduodénites,* de *péricholécystites, de brides ou malformations congénitales, de ptoses viscérales* qui, comme les *cholécystites,* sont susceptibles de retentir sur la muqueuse gastroduodénale et de la faire saigner : *la libération de ces brides, de ces adhérences, de ces ptoses, peut avoir un effet curateur.*

Il faut *surtout faire une place importante à l'appendicite, appendicite aiguë (vomito negro* de Dieulafoy) et plus encore *appendicite chronique* qui, par l'intermédiaire de lymphangites du carrefour, de périviscérites, peut congestionner la muqueuse gastrique : *l'ablation de l'appendice est capable d'entraîner la guérison définitive de ces gastrorragies.*

IV. — Le traitement des gastrorragies d'origine splénique.

Si rien ne nous autorise à suspecter une gastropathie, si le foie n'est pas dur et s'il n'y a pas de lésion sous-hépatique ou appendiculaire, la présence d'une grosse rate doit orienter le diagnostic vers les splénomégalies primitives.

Dans *les splénomégalies du type Banti* qui se traduisent par une anémie modérée, une leucopénie et une plaquettopénie, ainsi que par une épreuve de splénocontraction négative à l'adrénaline, les gastrorragies sont plus souvent une complication du début que de la période ascitique ; elles ne s'accompagnent pas de diminution du volume de la rate : les observations classiques de Balfour, de Fiessinger, de Chabrol, de l'Ecole algérienne montrent que *la splénectomie est le meilleur traitement de ces gastrorragies bantiques.*

Par contre dans les *splénomégalies dites thrombophlébitiques* où la leucocytose et la plaquettose sont normales ou augmentées et où l'anémie n'apparaît qu'après les hémorragies, où l'épreuve de splénocontraction à l'adrénaline est positive, les gastrorragies, subintrantes comme l'ascite, et dramatiques, s'accompagnent d'une diminution marquée du volume de la rate ; dans ces cas, la *splénectomie est formellement contre-indiquée.*

Enfin, dans les *splénomégalies hémolytiques* qui s'accompagnent d'anémie pernicieuse, d'augmentation de la bilirubinémie indirecte et d'épreuve de splénocontraction négative à l'adrénaline, *la splénectomie est le traitement de choix des gastrorragies.*

En un mot, pour nous, lorsque au cours d'une splénomégalie primitive surviennent des gastrorragies et que l'épreuve de splénocontraction à l'adrénaline reste négative, la splénectomie doit être généralement conseillée.

V. — Le traitement des gastrorragies dues aux maladies des vaisseaux.

Mais alors que nous n'avons pu incriminer ni gastropathie, ni maladie du foie ou de la rate, nous pouvons avoir été frappés au cours de notre examen par la présence de nævi sur la peau, d'angiomes sur les muqueuses, ou par des signes d'hypertension artérielle ou d'artériosclérose : il faut alors penser aux gastrorragies des malades porteurs de malformations ou d'altérations vasculaires.

Chez des malades porteurs de télangiectasies cutanées on peut découvrir sur la paroi de la muqueuse gastrique un *nævus vasculaire responsable d'une gastrorragie* (Boston). Les observations de Bouchard, de Carnot, sont classiques et montrent bien avec celles de Loeper, Lemaire et Merklen, de Gutmann, les relations qui existent entre les malformations vasculaires et les hémorragies gastriques. L'*angiomatose hémorragique familiale* ou maladie d'Osler peut entraîner aussi des hématémèses. Dans tous ces cas, le traitement ne peut être le plus souvent que symptomatique ; mais *quand ces malformations existent isolément au niveau de la muqueuse gastrique,* lorsqu'elles réalisent en particulier ces curieuses *dilatations vasculaires* décrites par Delore sous le nom d'*estomac vasculaire pulsatile,* le traitement de choix est *la ligature des pédicules artériels de l'estomac* (Delore).

Quand on trouve à l'examen seulement des signes d'*hypertension artérielle,* les gastrorragies peuvent relever de cette hypertension : Damade en a rapporté plusieurs exemples démonstratifs. On doit recourir alors au traitement diététique, à l'emploi des *hypotenseurs,* aux injections *d'acétylcholine,* mais il faut se rappeler qu'il est parfois utile de respecter l'hémorragie si elle ne met pas les jours en danger.

Il faut rapprocher de ces faits les *gastrorragies des artérioscléreux,* dont nous avons souvent observé des exemples. On est mis sur la piste du diagnostic par l'âge du malade, la présence d'un souffle d'aortite athéromateuse, l'existence d'artères périphériques calcifiées, l'absence de toute lacune gastrique à l'écran. Le repos, le *régime,* les injections d'*insuline* à petite dose entraînent souvent des améliorations prolongées.

VI. — Le traitement des gastrorragies dues aux maladies du sang.

Enfin, quand rien n'a attiré l'attention du côté des organes qu'on incrimine habituellement à l'origine d'une gastrorragie, il faut penser à une maladie du sang et plus particulièrement à une hémogénie ou à une hémophilie.

Les gastrorragies hémogéniques peuvent être soupçonnées lorsqu'on trouve sur les téguments des taches purpuriques, des ecchymoses, et quand le malade accuse une tendance aux hémorragies spontanées des muqueuses. Ces sont les stigmates sanguins systématiquement recherchés, c'est-à-dire l'augmentation du temps de saignement, l'irrétractilité du caillot, la diminution du chiffre des plaquettes qui permettront d'affirmer le diagnostic. *La radiothérapie de la rate, la radiothérapie des extrémités osseuses, les transfusions* peuvent entraîner des améliorations durables. Lorsque les gastrorragies se répètent, le *traitement de choix est la splénectomie.* Lemaire (de Louvain) avait préconisé dans ces cas la *ligature de l'artère splénique.* Nous avons donné ailleurs les raisons qui nous font préférer sans hésitation la splénectomie à la ligature de l'artère splénique.

Les *gastrorragies hémophiliques,* plus rares, surviennent, comme on sait, chez des garçons. Les antécédents, la tendance facile aux hémorragies provoquées, les arthropathies, mettront sur la voie du diagnostic ; l'augmentation du temps de coagulation permettra d'affirmer le diagnostic. Les injections sous-cutanées de *sérum animal* (P.-E. Weil), de *sérum maternel* (Chalier), à la dose de 20 cmc, peuvent arrêter l'hémorragie ; les injections de *peptone de White* ont été aussi employées ; et l'on double maintenant le traitement sérique d'*injections d'extrait d'ovaire.*

Nous n'insisterons pas sur *les gastrorragies des autres maladies du sang* (leucémies, anémies, etc.) *beaucoup plus rares encore* et dont le traitement se confond avec celui de l'affection causale.

Mais il faut bien savoir que dans un nombre encore important de cas l'examen clinique et les recherches radiologiques et biologiques laissent le diagnostic étiologique en suspens : on parle alors de gastrorragies cryptogénétiques. Quand ces hémorragies se répètent et deviennent menaçantes, il faut revenir vers l'estomac, penser à une gastrite hémorragique, à une anomalie vasculaire locale, à un ulcère aigu ; et, pour contrôler ces diagnostics, *il faut proposer une exploration chirurgicale.* Il arrive que, même après cette exploration qui doit s'étendre à tous les organes du carrefour sous-hépatique, à la vésicule en particulier, et jusqu'à l'appendice, on ne trouve pas la cause d'une gastrorragie. C'est dans ces cas qu'on a conseillé tour à tour soit la *gastrectomie,* soit la *ligature des pédicules vasculaires de l'estomac,* soit même la *splénectomie* systématique. Il est sage cependant de rester le plus longtemps possible dans les limites d'un traitement médical.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La réunion de la Société royale de Médecine de Gand, sur l'ulcère gastrique

Le Dimanche 28 Octobre 1934 a eu lieu, dans l'*Auditorium* de l'Institut de Physiologie de Gand, la séance de la Société royale de Médecine de Gand, consacrée à l'ulcère gastrique, sous la présidence de M. Van Cauwenberghe.

Assistaient à la séance, en outre de la plupart des médecins membres de la Société Royale de Médecine de Gand, plus de 150 médecins venus de tous les coins de la Belgique et quelques-uns de France et de Hollande. Citons entre autres : MM. les prof. Finsterer (Vienne), Lambret et Legrand (Lille), Neuman (Bruxelles), MM. Foyer (Amsterdam), Moutier (Paris), Glénard (Vichy), Brohée, Cahen, Daumerie, Deloyers, Delchef, Gillet, Lemoine, Loicq, Massion, Mayer, Tondeur, Van Caillie, Van Hee (Bruxelles), Snoecks (Anvers), De Weer (Audenarde), Equenne (Braine l'Alleud), Galland (Deynze), Moulard (Mons), Pohl (Jemmapes), Hubinont (Morlanwelz), De Wulf (St-Denis-Westrem), Descamps (Tournai), De Stoop (Mariakerke), etc., etc.

Après une courte allocution du président, M. BRAYE (Gand) fait un exposé complet et très clair des IDÉES ACTUELLES SUR LA PATHOGÉNIE, le DIAGNOSTIC et le TRAITEMENT DE L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL.

M. FRANÇOIS MOUTIER (Paris) donne une très remarquable étude du TRAITEMENT MÉDICAL DE L'ULCUS GASTRIQUE qu'il considère *bien plus comme un syndrome que comme une entité morbide étroite.*

Il insiste tout spécialement sur la nécessité de la cure de repos au lit prolongée, même pour les ulcéreux chroniques.

Le *régime lacté*, lacto-farineux, garde toujours toute sa valeur.

Pour le traitement de la crise comme pour le traitement de fond, le *bismuth* demeure le médicament fondamental (carbonate ou sous-nitrate aux doses de 20 à 30 gr. par jour). L'emploi du bismuth doit être poursuivi la vie entière.

« La carence thérapeutique vient moins des moyens mis à la disposition des malades que de l'usage qu'ils en font. On soigne trop peu et trop peu de temps. »

Divers autres médicaments sont passés en revue : belladone et atropine, histidine, parathyroïde, pepsine, protéinothérapie, vaccinothérapie.

Si, après deux ou trois mois d'un traitement sérieusement conduit, l'état du malade ne s'améliore en rien, M. Moutier est partisan de l'intervention chirurgicale. Il ne croit pas beaucoup à la dégénérescence carcinomateuse de l'ulcère.

M. le prof. FINSTERER (Vienne) donne ensuite lecture d'un remarquable travail sur le TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCÈRE GASTRIQUE et de l'ulcère duodénal, ainsi que des complications de ces deux affections.

Dans le traitement chirurgical de l'ulcère, M. Finsterer considère la gastrectomie comme l'opération de choix. Sur 363 cas opérés pour ulcère gastrique, il a eu 13 décès, soit 3,5 pour 100. Sur 920 cas opérés pour ulcère duodénal, il a eu 32 décès, soit 3,4 pour 100.

L'étendue de la résection est un facteur de succès, *ce qui importe c'est la quantité d'estomac restante et celle-ci ne devra comprendre que le tiers proche du cardia.*

Ces résultats tout à fait encourageants, M. Finsterer les attribue : 1° à l'emploi de l'anesthésie splanchnique et 2° au mode d'anastomose (anastomose suivant Hofmeister-Finsterer).

Finsterer conclut : *la ligne de conduite doit être la suivante : extrême sévérité pour les indications opératoires, mais radicalisme une fois que l'intervention est décidée.*

M. FOYER (Amsterdam) communique les résultats que lui fournit sa statistique personnelle portant sur 3.200 observations.

Il n'a pu constater de dégénérescence maligne que dans 3 cas.

Sur 154 opérés, 18 sont morts à la suite de l'intervention (6 après gastro-entérostomie et 12 après gastrectomie).

Chez 46 malades, M. Foyer a vu apparaître un ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie. Chez 18 personnes ayant subi la résection, des troubles gastriques ont encore été constatés, même après l'intervention.

Le prof. LAMBRET (Lille) estime qu'il ne faut pas être trop absolu dans le choix de l'intervention pour les ulcères gastriques et duodénaux. Il croit que, malgré tout, la gastro-entérostomie garde ses indications.

M. le prof. NEUMAN (Bruxelles) est devenu un partisan résolu de la gastrectomie. Il estime que c'est encore l'intervention la plus logique. En effet, la résection pyloro-antro-gastrique, étendue à une suffisante portion de la petite courbure, soustrait du tractus digestif les parties que l'expérimentation a montrées « ulcérosensibles ». Sur 100 gastrectomies, M. Neuman a eu 3,3 pour 100 de décès, aussi il estime que la gastro-entérostomie doit céder le pas à la gastrectomie.

Au cours des débats, divers points de pathologie furent mis en lumière, notamment la question si importante des hémorragies de l'ulcère. Dans l'hémorragie aiguë profuse M. Finsterer est partisan résolu de l'opération à chaud dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures. Sur 46 résections faites dans ces conditions il n'a eu que 2 décès par pneumonie, M. Foyer est moins interventioniste; dans ses observations sur 62 hémorragies traitées médicalement, une seule a été suivie de mort : les *hémorragies les plus abondantes*, dit-il, *cessent après transfusion sanguine.* M. Moutier est hostile aux opérations à chaud; dans les hémorragies, le traitement médical suffit, l'hémorragie finie on devra opérer les malades ayant saigné pour éviter une nouvelle hémorragie.

En résumé, la discussion sur le traitement de l'ulcère gastrique fut des plus intéressante et féconde en enseignement pour les médecins praticiens; cette séance fait le plus grand honneur à la Société de Médecine de Gand et aux organisateurs de la réunion, MM. Van Cauwenberghe, président, et de Bersaques, secrétaire général de la Société.

Le Comité médical franco-japonais

Le souvenir vivant de l'alliance pendant la grande guerre, des intérêts communs dans les zones du Pacifique, une certaine affinité dans le caractère, tendent à rapprocher les Japonais des Français; cependant, dans le domaine scientifique et littéraire médical, il n'existait guère jusqu'ici de points de contact; la pensée française n'était guère mieux connue au Japon que la pensée japonaise en France.

Un louable essai de rapprochement avait été esquissé par la fondation de la Maison franco-japonaise de Tokio, placée sous la direction de M. de la Morandière.

En Mars 1934, dans cette Maison franco-japonaise, une réunion à laquelle assistaient plusieurs professeurs japonais discuta les possibilités d'établir un rapprochement entre la France et le Japon sur le terrain de la science médicale.

M. Tsurumi, délégué du Japon au Comité d'Hygiène de la Société des Nations et à l'Office International d'Hygiène publique, est chargé de prendre en mains, à Paris, la réalisation de ce projet.

Entre temps s'était fondé, le 25 Mai 1934, à l'Université de Paris, un *Institut d'Etudes Japonaises, fondation Mitsui*, ayant son siège à la Maison Japonaise de la Cité Universitaire.

Dès son arrivée en France, M. Tsurumi exposa au prof. Achard le désir du Japon de voir le rapprochement médical constituer la première étape des relations scientifiques franco-japonaises.

A la suite de ces pourparlers, une première réunion eut lieu au siège de l'A.D.R.M., salle Béclard, le 28 Juin 1934, sous la présidence de Son Excellence M. Naotake Sato, ambassadeur du Japon, de M. Suzuki, secrétaire d'ambassade, de M. Tsurumi et de M. Bassot, chef de cabinet du Ministère de la Santé publique. Un comité français fut constitué :

Président : le prof. Hartmann.

Membres : les prof. Achard, Burnet, Lemaitre, Mesnil, Ramon, Roussy, Sergent, Terrien.

M. Tsurumi repartit immédiatement pour le Japon d'où il revint ayant constitué le comité japonais.

Président : le prof. Miura, clinicien.

Vice-Président : le prof. Hayaschi (pharmacologie).

Membres : les prof. Nagayo, pathologiste, doyen; Shiota, chirurgien; Inada, clinicien; Hata, bactériologiste; Nawa, médecin militaire; Takasugi, médecin de marine; Sato, maladies infectieuses; Arai, médecin de la Cour; Itakura, clinicien.

Dans une deuxième réunion tenue comme la première au siège de l'A.D.R.M., il a été décidé que les membres du Comité, tant français que japonais, réuniraient chacun dans sa spécialité de courts mémoires condensant les travaux importants écrits dans la mesure du possible par les auteurs de ces travaux, et des résumés de tout ce qui paraîtrait d'intéressant dans les périodiques et dans les sociétés savantes.

L'A.D.R.M. se chargerait de faire parvenir les

documents au Japon où seraient faites les traductions tant du français en japonais que du japonais en français.

Le Comité Médical Franco-Japonais est donc maintenant constitué; sa branche française, tout en étant rattachée à la *Fondation Mitsui*, fera partie intégrante de l'A.D.R.M.

SYNDICAT DES CHIRURGIENS

L'Assemblée générale du Syndicat des Chirurgiens français s'est tenue le 10 Octobre 1934, sous la présidence du prof. Lambret (Lille). 200 chirurgiens environ y assistaient.

Les résolutions suivantes ont été votées :

1° Les membres du Syndicat des Chirurgiens français,

a) Rappellent à leurs collègues qu'il est contraire à la discipline corporative d'opérer des malades non indigents à un tarif inférieur au tarif syndical minimum.

b) Leur recommandent de refuser ou de cesser toute collaboration avec les fondations publiques ou privées qui ne demanderaient pas à ces malades : 1° un prix de journée normalement établi; 2° des honoraires chirurgicaux conformes au tarif syndical minimum.

c) Chargent leur bureau de veiller énergiquement au respect de ces principes essentiels à la moralité et à la dignité de notre profession.

2° Les membres du Syndicat des Chirurgiens français sont priés d'envoyer au Secrétariat des renseignements précis sur les fondations privées qui ne sont ni des hôpitaux de l'Assistance publique, ni des maisons de santé privées.

3° Protestent énergiquement contre l'affirmation de l'insuffisance des cliniques chirurgicales particulières, cliniques qui constituent au contraire une part importante de l'armement sanitaire français moderne.

Regrettent que la généralisation d'un tel projet ait pu être proposée au mépris des intérêts les plus légitimes de ceux d'entre nous qui ont dû créer et entretenir ces cliniques au prix de lourds sacrifices personnels et non grâce à l'appoint des contribuables et des deniers publics.

4° Les membres du Syndicat des Chirurgiens français émettent le vœu que le Conseil intervienne auprès des pouvoirs officiels pour leur demander l'*interdiction absolue*, à moins d'urgence, de l'admission des malades ou blessés non indigents dans les Hôpitaux de l'Assistance publique créés pour les seuls indigents conformément à la loi.

5° L'Assemblée générale félicite le prof. Portmann pour sa défense des intérêts du Corps médical et approuve son projet de loi sur la réglementation des Etudiants dans les Facultés de médecine, déclare souhaitable que le nombre des médecins soit limité d'après les besoins de la population grâce à un concours imposé aux futurs étudiants en médecine à la sortie du P.C.N.

6° Le titulaire du *Brevet de chirurgien* conserve tous les droits et toutes les prérogatives de son diplôme de docteur en médecine; mais il est évident qu'il ne pratiquera l'exercice de la médecine générale ou d'une autre spécialité non chirurgicale qu'à titre exceptionnel.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« La question des loyers intéresse tous nos confrères et moi tout particulièrement. C'est ainsi que j'ai lu avec attention votre note parue dans le numéro du 2 Juin 1934. Mais, votre collaborateur juridique ne voit-il pas la question sous un angle trop favorable, et trop simple à la fois ?

Quant à moi, j'ai lu les lois du 6 Juillet 1925 et celle du 29 Juin 1929, et, je ne saurais trop les comparer qu'à un combat, sous un tunnel, de nègres, dont les dents et les sclérotiques seraient peintes en noir !

Pour éclairer mes idées, je me suis adressé à un avocat, à un avoué, et à un juge, et mes idées restent obscures.

Si je me reporte à votre note du 2 Juin dernier, il semble qu'effectivement la prorogation du bail est certaine jusqu'au 1er Juillet 1936; mais, dans la grande ville que j'habite, le prix du loyer professionnel serait, paraît-il, porté par les tribunaux locaux à 3 à 4 fois le prix d'avant-guerre; nous serions loin du 250 pour 100 cité dans la susdite note.

Quant à la prorogation du 1er Juillet 1936 au 1er Août 1939, que votre collaborateur fixe au taux de 325 pour 100, elle est en effet conforme à la loi ; mais, elle n'aurait qu'un effet unilatéral, en ce sens qu'elle ne vise que le propriétaire à qui il est interdit de louer à un taux supérieur; mais, elle ne confère, paraît-il, aucun droit au locataire qui, le 1er Juillet 1936, peut se voir signifier un congé régulier et expulser, ensuite, non moins régulièrement, sans qu'on ait à lui fournir la moindre explication.

Comme mon bail finit le 1er Février 1934 (j'ai un bail de 1910, pour 10, 15, 20, 25 années, au prix initial de 2.700 fr. majoré, en 1926, très anormalement, de 5.300 fr.), je désirerais savoir :

1° Si ma prorogation s'étend *d'office*, et sans sommation ou avertissement, jusqu'au 1er Juillet 1936 ?

2° Si le taux de majoration est bien de 250 pour 100 comme l'écrit votre collaborateur, ou si je dois me laisser appliquer le taux local de 300 à 400 pour 100 ?

3° Si j'ai *vraiment droit*, ensuite, de 1936 à 1939, au taux de 325 pour 100, ou si, comme on me l'a dit ici, je n'ai aucun droit et puis être, parfaitement, congédié en bonnes règles, au 1er Juillet 1936.

Je prierai, d'autre part, si cela n'ennuie pas votre collaborateur, de me dire ce qu'il pense de l'augmentation de mon bail à long terme, porté, en 1926, de par la loi du 6 Juillet 1925, de 2.700 fr. à 8.000 fr. Cette augmentation m'a été appliquée, à l'amiable, mais sur conseil de mon avoué, au moment où l'application de cette loi était très flottante, parce que j'ai un cabinet de physiothérapie, y compris la mécanothérapie, et que de ce fait on n'a pas cru devoir m'appliquer le taux simplement professionnel, mais le taux commercial, comme une clinique. Cette majoration me confère-t-elle un droit à la prorogation commerciale, qui me serait évidemment plus favorable que la prorogation professionnelle ? Dans le cas contraire, aurais-je le droit de me faire rembourser le trop perçu ?

Veuillez m'excuser de la longueur de mon exposé. Mais, ceci est presque une question de vie ou de mort pour moi, en raison de l'importance de mon installation physiothérapique qui est, certainement, une des plus complètes de France. Si je devais transporter ailleurs mon installation, ce serait à la fois un désastre et, même, une impossibilité.

Or, voici la situation exacte : mon propriétaire veut vendre son immeuble, et, pour le vendre au meilleur prix, il emploiera tous les moyens, soit pour me faire partir et vendre un immeuble libre, soit pour augmenter mon loyer dans des proportions énormes et vendre, ainsi, un immeuble de très bon rapport.

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

I. Nous ne voyons rien à changer à notre article paru dans *La Presse Médicale* du 2 Juin 1934 (p. 909); il ne saurait être contesté que les locataires professionnels bénéficient de la prorogation jusqu'aux dates qui ont été fixées par l'article 2 de la loi du 29 Juin 1929, et qui varient suivant le prix du loyer payé en 1914.

A la fin de cette prorogation, l'appartement retombe dans le droit commun, et n'est plus soumis qu'à la seule limitation fixée par l'article II, alinéa 2 de la loi de 1929, c'est-à-dire que la majoration du loyer 1914 ne peut être supérieure à 325 pour 100 jusqu'au 1er Juillet 1939. Mais, il est évident, comme le fait remarquer notre abonné, que, pendant cette dernière période, il est loisible au propriétaire de donner congé, puisque le locataire n'est protégé qu'en ce qui concerne la fixation du loyer, et qu'il ne bénéficie d'aucune prorogation (sous réserve de ce que nous dirons tout à l'heure, au sujet des conséquences possibles d'une action en réduction).

II. Appliquons ces principes au cas de notre abonné. Son loyer étant de 2.700 fr. en 1914, la prorogation pour un local professionnel, situé dans une ville de plus de 100.000 habitants, doit aller jusqu'au 1er Juillet 1936; par conséquent, entre le 1er Février 1934, date d'expiration du bail, et le 1er Juillet 1936, notre abonné sera en droit de bénéficier de la prorogation légale, et, cela, *sans l'accomplissement d'aucune formalité* : la prorogation jouant de plein droit au profit des locataires qui sont en droit de l'invoquer.

Pendant la durée de cette prorogation, le loyer devra être fixé à un taux limite, égal au loyer 1914 majoré de 205 pour 100 (et non 250 pour 100 comme le porte notre article du 2 Juin 1934, par suite d'une erreur de frappe), soit, en l'espèce :

2.700 + 6.535 = 9.235 francs.

Ce taux de majoration est le seul applicable, et il n'existe pas de taux local comme paraît le croire notre abonné.

III. A partir du 1er Juillet 1936, date d'expiration de la prorogation, et, jusqu'au 1er Juillet 1939, il sera interdit au propriétaire d'exiger un loyer supérieur à la valeur locative 1914 majorée de 325 pour 100 (soit 2.700 + 8.775 = 11.475 fr.).

Comme nous l'avons dit, tout à l'heure, pendant cette période le locataire ne bénéficie d'aucune prorogation, mais il a la faculté, si le loyer qu'on lui impose est supérieur au taux limite (325 pour 100), d'introduire une action en réduction, et *de se voir accorder une prorogation* de un à trois ans, dans les conditions prévues à l'article 14, alinéa 6.

IV. Enfin, en ce qui concerne la dernière question posée par notre abonné, il semble que le fait qu'il exploite un Cabinet de physiothérapie ne le fait pas rentrer dans la catégorie des locataires commerçants.

Il faut remarquer, d'ailleurs, que cette circonstance était sans importance en ce qui concerne l'application de la loi du 6 Juillet 1925, puisqu'il a été jugé, *à cet égard*, que les locaux professionnels sont assimilés aux locaux commerciaux et ne sont pas soumis au taux limite de majoration prévu par l'article I de la loi de 1925 (Commission Supérieure Cassation 27 Juillet 1929, R. L. p. 90).

Ajoutons, en terminant, que le fait d'être considéré comme locataire commerçant ne saurait donner aucun droit à notre abonné, en ce qui concerne le prix du loyer, puisque celui-ci n'est soumis à aucune limitation; cela pourrait, seulement, lui donner le droit d'obtenir le renouvellement de son bail.

Ch. Montal.

Correspondance

Au sujet de la préparation de l'antigène pour utiliser la réaction de Frei.

En étudiant dans cette revue les rapports entre la maladie de Nicolas-Favre et les sténoses inflammatoires du rectum, nous avons souligné à plusieurs reprises l'importance de la réaction de Frei. Nous avions écrit que l'antigène devait être préparé en chauffant pendant une demi-heure à 60° le pus prélevé aseptiquement par ponction d'un bubon, chez un malade atteint de la maladie de Nicolas-Favre.

Le prof. Frei (Berlin) nous a adressé une lettre dont nous le remercions, pour nous faire une remarque de la plus haute importance, qui est la suivante :

La préparation de l'antigène réclame le premier jour un chauffage à 60° pendant deux heures, et le

second jour un nouveau chauffage pendant une heure à la même température.

Cette notion pratique est en effet capitale pour éviter la possibilité d'inoculation de la maladie, par suite d'un chauffage insuffisant.

J. Sénèque.

Livres Nouveaux

L'organisation antituberculeuse française, par G. Brouardel et J. Arnaud. 1 vol. de 260 p., avec 20 fig. (*Bibliothèque de Phtisiologie*). [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 40 fr.

Une étude d'ensemble sur notre organisation antituberculeuse française n'avait pas été entreprise jusqu'à ce jour; celui qui désirait connaître notre armement en trouvait bien l'énumération détaillée dans les éditions successives du volume publié par le Comité National contre la tuberculose, mais il ne pouvait y acquérir la connaissance des principes scientifiques de la lutte antituberculeuse ni celle des caractéristiques des organismes chargés de l'appliquer que par l'étude des textes de lois, décrets et circulaires, et par celle des travaux publiés dans la *Revue de Phtisiologie*, ou présentés aux réunions du Comité National contre la tuberculose et de la Commission permanente de préservation contre la tuberculose. Le livre de B. et A. nous permet aujourd'hui d'embrasser, dans une vue d'ensemble, toute notre organisation ; ils étaient particulièrement qualifiés pour exposer cette question, l'un en raison de ses fonctions de vice-président du Comité National, l'autre par suite de sa spécialisation en phtisiologie. Ils montrent d'abord l'étendue du fléau tuberculeux et évaluent ce que la mortalité et la morbidité qu'il entraîne coûtent à la France. Ils exposent ensuite les principes scientifiques de la lutte, les bases de la prophylaxie et de la thérapeutique, et étudient les caractéristiques de chacun des organismes antituberculeux. Enfin, ils consacrent une dernière partie au fonctionnement de notre organisation actuelle et signalent dans leurs conclusions les lacunes qui restent à combler.

Tous ceux — phtisiologues et sociologues qu'intéresse la lutte contre la tuberculose — liront avec grand profit cet ouvrage où sont réunies, avec autant de clarté que de méthode, des notions éparses dans de nombreuses publications et qui contient de nombreux aperçus originaux.

G. Poix.

Université de Paris

Anatomie pathologique. — Une série de douze démonstrations au Laboratoire Lemonnier (Ecole Pratique, escalier C) sera faite par MM. Macaigne, agrégé, et Nicaud, médecin des Hôpitaux, chef de laboratoire de l'hôpital Lariboisière, tous les jours à 14 h., à partir du lundi 26 Novembre 1934.

Cours gratuit. S'inscrire chez le concierge de l'Ecole pratique.

Universités de Province

Faculté de médecine d'Aix-Marseille. — Par arrêté en date du 17 Novembre 1934, M. Henri Cotte, professeur (2e classe) de zoologie agricole à la Faculté des sciences de l'Université d'Aix-Marseille, est transféré, à compter du 1er Novembre 1934, dans la chaire de physiologie à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

Faculté de médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 13 Novembre 1934, M. Fabre, agrégé, assurera provisoirement à compter du 1er Novembre 1934 la direction du service de physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Trousseau (Service de M. Lesné). — Tous les samedis, à 10 h. 30, à partir du 24 Novembre 1934, M. Lesné reprendra les conférences de Clinique et Thérapeutique infantiles, avec la collaboration de MM. Robert Clément, de Gennes, Lambling, Laporte, Marquézy, Turpin, médecins des Hôpitaux ; Baruk, médecin des asiles ; Mme Linossier-Ardoin, M. Coffin, Mlle G. Dreyfus-Sée, MM. Héraux, Clément Launay, Maurice Lévy et Lièvre, anciens internes du service.

Concours

Aide d'Anatomie. — *Séance du 14 Novembre 1934.* Epreuve écrite. Ont obtenu :

MM. Roux 24, Judet 23, Barraya 27, Herbert 22.

Sont déclarés admissibles :

MM. Delmotte, Blanquine, Barraya, Olivier.

Séance du 16 Novembre 1934. Leçon orale. Ont obtenu :

MM. Olivier 27, Blanquine 26, Barraya 29, Delmotte 27.

Prochaine séance mardi 20 Novembre, à 7 h. 45 (Amph. d'anatomie).

Prix Internat. — Jury après tirage au sort (chirurgie et accouchement) :

MM. Gernez, Wilmoth, Capette, Métivet, Guéniot.

Censeurs : MM. Sénèque et Gueullette.

Jury après tirage au sort (section de médecine) :

MM. Courcoux, F. Ramond, Tinel, Lereboullet, Herscher.

Censeurs : MM. Pollet et Pichon.

Assistants de consultation. — Un certain nombre de places d'assistants des consultations générales de médecine et de chirurgie seront vacantes le 1er Janvier prochain dans les Hôpitaux dépendant de l'Administration Générale de l'Assistance Publique à Paris.

Les candidats, qui doivent justifier de la double qualité de docteur en médecine et d'ancien interne des Hôpitaux de Paris comptant quatre années d'internat, sont priés de s'adresser au bureau du Service de santé de cette Administration (3, avenue Victoria), avant le 15 Décembre prochain, dernier délai.

Ecole française de stomatologie. — Un concours pour 3 places de démonstrateurs de clinique stomatologique aura lieu les lundi 10 et mardi 11 Décembre 1934.

S'inscrire au siège social, 20, passage Dauphine, à Paris.

Nouvelles

Conseillers techniques sanitaires. — Par arrêté en date du 7 Novembre 1934, M. le prof. Fernand Bezançon, membre de l'Académie de médecine, et M. le prof. Gougerot, médecin des Hôpitaux, sont nommés conseillers techniques sanitaires non rétribués au ministère de la santé publique et de l'éducation physique.

Société d'hygiène de l'enfance. — La prochaine conférence organisée par la Société d'Hygiène de l'Enfance sera faite le mercredi 21 Novembre 1934 à 20 h. 30, Salle du Musée Social, 5, rue Las-Cases, Paris (VIIe), par M. Paul Viard. Sujet : le dépistage, la prophylaxie et les traitements préconceptionnels de la maladie dans le cadre de la famille. La question du certificat prénuptial. — Des projections de films éducatifs très intéressants suivront la conférence.

Société des médecins Alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris, VIIIe). — Cette Société a fêté l'armistice et le retour de l'Alsace à la Mère-Patrie, le samedi 10 Novembre, sous la présidence de M. le prof. Froelich (Nancy).

Etaient présents : MM. Gaston Bloch, A. Blum, Bruder, Brucker, Giss (Thionville) ; Engel, Hahn, Hartmann, Hochstetter, Jacob, Jung, Keim, Lanzenberg, Marsset, Quirin, Robert (Mont-Dore); Roederer, Scheurer (Bagnoles-de-l'Orne); C. Schmitt, Vidal, Mathieu-Pierre Weill, Wertz (Brienne-le-Château) et de nombreuses dames.

S'étaient excusés : MM. les sénateurs Armsbruster (Troyes), Pfleger (Ribeauvillé), MM. les prof. Lereboullet, Loeper, A. Schwartz, Lévy, directeur du Val-de-Grâce ; MM. Bauer, Blind, Claude, de Langenhagen (Luxeuil) ; Lévy-Bing, Menegaux, Mercklen (Aix-les-Bains) ; Rosenthal, Ulrich.

Le réveillon avec arbre de Noël, qu'il avait été question d'organiser à Strasbourg avec le concours des confrères, exerçant en Alsace, ne pourra avoir lieu cette année, par suite de difficultés matérielles, mais il a été prévu pour le printemps prochain une excursion dans les Vosges et sur les bords du Rhin.

Médecins mutilés et pensionnés de guerre. — L'Assemblée générale de l'Association nationale des médecins mutilés et pensionnés de guerre se tiendra le 9 Décembre 1934 à 9 h. 45 au siège social, 85 *bis*, rue du Faubourg Saint-Honoré, Paris.

Un déjeuner amical suivra, à 12 h. 45, au restaurant Giroux, 16, rue du Château d'Eau, Paris.

Conférence du prof. Daniel (Bucarest). — Le 18 Octobre 1934, les *Voix Latines*, créées par M. Dartigues, ont donné leur XIe manifestation. Le prof. Daniel, de Bucarest, a fait au *IIIe Congrès de la Presse médicale Latine* une conférence sur : La Science Roumaine devant la science médico-chirurgicale et ses rapports avec la médecine française. La conférence a été présidée par S. Exc. D. Cesiano, ministre de Roumanie. Le conférencier a montré les origines des relations franco-roumaines et l'apport de la France au développement médical et scientifique en Roumanie, apport considérable comme dans les autres branches de l'activité intellectuelle. L'auteur rappelle l'histoire du peuple roumain et montre qu'après la Révolution Française apparaissent les premières influences. C'est surtout avec Charles Davila qui vint organiser le service sanitaire militaire et ensuite fonda l'Ecole Nationale de médecine et de pharmacie que l'influence française se cristallisa définitivement. Quelques maîtres de la médecine Roumaine ont rédigé d'importants chapitres dans les traités classiques français : Babès, Marinesco, Jonnesco et d'autres. La conférence était accompagnée d'un film qui représentait : 1° quelques aspects pittoresques de la Roumanie ; 2° la Roumanie à travers les siècles ; 3° institutions et hôpitaux ; 4° quelques personnalités médicales roumaines ; 5° visite des Professeurs français en Roumanie.

Après la conférence, le prof. J.-L. Faure a remercié le prof. Daniel, en termes chaleureux.

Dans l'assistance nous avons remarqué, outre M. Dartigues, président de l'Umfia, les prof. Hartmann, Legueu, Labbé, Laignel-Lavastine, Sergent. Parmi les membres de la colonie Roumaine : le prof. Angelesco, ministre de l'Instruction Publique, E. Georghiu, directeur des assurances sociales, Deleano, doyen de la Faculté de pharmacie, M. et Mme Henri Dillan.

Institut international de coopération sociale. — Le 12 Novembre, dans une assemblée réunie au Siège de l'Institut international de coopération intellectuelle, a été constitué un Institut de coopération sociale, qui d'ailleurs ne présente aucun lien avec l'Institut de coopération intellectuelle.

L'assemblée générale constitutive comprend 200 membres, parmi lesquels 23 ambassadeurs ou ministres plénipotentiaires, plusieurs ministres de différents pays, plusieurs professeurs illustres de droit international. Les autres sont des médecins, des chirurgiens, des savants de haute notoriété, parmi lesquels on ne compte pas moins de seize prix Nobel.

Amicale des médecins limousins de Paris. — Jeudi soir 15 Novembre, on a fêté par un dîner présidé par M. le Médecin Général Guy Bonnet, sous-directeur du S.S. du G.M.P., la résurrection de l'Association.

Au cours de cette réunion, nous avons reconnu MM. Baraige, Boileau, Henri Bonnet, Cluzeau, Dessus, Faugeron, Furet, Goulard, Janaud, de la Jarrige, Masmontel, Montant, Tarnaud, Tavernier, Thouard, Valade, etc., etc.

Ce groupement nous prie de faire appel à tous les médecins, pharmaciens et dentistes originaires du Limousin, qui peuvent demander tous renseignements à M. Faugeron, 15, rue de Londres. Tél. Trinité : 35-70.

Congrès International de photogrammétrie (Paris 1934). — Ce Congrès se tiendra à Paris, au Grand Palais, du 26 Novembre au 1er Décembre 1934. Pour tous renseignements s'adresser à M. Roussilhe, secrétaire général, 18, rue Soufflot, Paris (Ve).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de MM. René Semelaigne, Trapenard, Bodin ; à Malakoff, celle de M. de Clérambault, médecin-chef de l'Infirmerie spéciale du dépôt; à Toulouse celle de M. Henri Frenkel, professeur honoraire d'Ophtalmologie à la Faculté de médecine de Toulouse, celle de M. J. Foare, médecin-directeur des Sanatoriums de la Musse par Evreux (Eure).

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Lundi 19 Novembre. — M. Le Roy : *De la tuberculose du col de l'utérus.* — Jury : MM. Guyot, Andérodias, Piéchaud, Joulia. — M. Taburet : *Valeur de la*

réaction de Wassermann au cours de la puerpéralité. — Jury : MM. Andérodias, Guyot, Piéchaud, Joulia.

Mercredi 21 Novembre. — M. Le Blouch : *Contribution à l'étude de l'étranglement de l'appendice dans une hernie crurale.* — Jury : MM. Guyot, Duvergey, Charrier, Loubat. — M. Hervé : *Les épididymites à staphylocoques.* — Jury : MM. Duvergey, Guyot, Charrier, Loubat.

Vendredi 23 Novembre. — M. Langlois : *La pathogénie des parotidites post-opératoires.* — Jury : MM. Guyot, Rechou, Loubat, Wangermez. — M. Roux : *Etude radiologique du volvulus de l'estomac.* — Jury: MM. Réchou, Guyot, Loubat, Wangermez. — M. Bourgain : *Le chien réservoir de virus.* — Jury : MM. Mandoul, Aubertin, R Sigalas, Damade.

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

Mardi 23 Octobre 1934. — M. Shnyderovitz : *La médecine dans l'antiquité hébraïque d'après la Bible et le Talmud.* — Jury : MM. Bardier, E. Sorel, Gorse, Sendrail, L. Morel.

Samedi 27 Octobre 1934. — M. Henri Pons : *Les septicémies à bacille perfringens. Etude clinique, anatomique et expérimentale.* — Jury : MM. Dalous, Rispal, Roques, R. Sorel, Sendrail.

Lundi 29 Octobre 1934. — M. René Deupès : *Phlegmon du plancher buccal et canal de Bochdaleck.* — Jury : MM. Bardier, Rispal, Clermont, Roques, Calvet.

Samedi 3 Novembre 1934. — Mme Rivière : *La pronation douloureuse des jeunes enfants.* — Jury : MM. Lafforgue, Argaud, Clermont, Calvet, R. Sorel.

Lundi 12 Novembre 1934. — M. Robert Arjac : *De la reposition sanglante des luxations de l'épaule primitivement irréductibles.* — Jury : MM. E. Mériel, Gorse, Lefebvre, Boularan, R. Sorel.

Remise d'une médaille au Professeur J.-L. Faure

Atteint par l'inexorable limite d'âge, M. le prof. J.-L. Faure a dû récemment abandonner à la fois la chaire de clinique gynécologique qu'il occupe depuis 15 ans et son beau service de l'hôpital Broca.

A cette occasion ses collègues, ses confrères, ses élèves et ses amis étaient venus en foule lui apporter, dimanche matin, dans ce même service où lui a succédé M. le prof. Proust, le témoignage de leur déférente admiration.

Autour de M. Siredey vice-président de l'Académie de médecine qui présidait, on remarquait M. le doyen Roussy, M. Labey, président de la Société de chirurgie, le médecin général inspecteur Sieur, M. Henrotay, d'Anvers, président de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française, les professeurs Hartmann, de Lapersonne, Roger, Jeanselme, Rathery, Lemaître, Bérard (Lyon), Laignel-Lavastine, MM. Lesné, Auvray; Michon, Lafourcade (Bayonne), Colombani (Maroc) etc. etc.

La cérémonie au cours de laquelle une médaille, belle œuvre du maître Ch. Pillet, fut remise au prof. J.-L. Faure, avait été organisée par M. Douay, chef des travaux gynécologiques et Mlle Suzanne Lévy.

Parlant le premier, M. Siredey évoque 40 années de relations cordiales au cours desquelles il a pu apprécier tant de dons éminents du cœur et de l'esprit. Avec de telles ressources, avec cette incessante curiosité, ce goût des belles choses de la nature et de l'art, le prof. J.-L. Faure a moins qu'un autre à redouter le vide qu'amène pour beaucoup l'âge de la retraite.

Au nom de la Faculté de médecine, M. le doyen Roussy exprime son admiration et son amitié pour le chirurgien et le professeur qui ont porté si loin et si haut le renom de la France, pour l'écrivain au style large qui a fait de son art un éloge si passionné.

M. Labey apporte l'hommage de la Société de chirurgie dont J.-L. Faure fut le secrétaire général de 1919 à 1923 et le président en 1925. Il retrace à grands traits la carrière du maître dont il fut l'interne, ses trente-neuf années de labeur incessant et fécond, sa croisade contre le cancer, l'ardeur avec laquelle il prit part, il y a quelques années, aux discussions sur le drainage large de l'abdomen. C'est qu'il est constamment soucieux d'améliorer le pronostic de ses interventions, comme il est soucieux de voir, en France ou à l'étranger, les opérations de ses collègues afin d'y noter l'exemple à suivre ou à éviter. J.-L. Faure a décrit l'âme du chirurgien, ses angoisses et ses joies, il a chanté la chirurgie sur un mode presque lyrique. En retour, la chirurgie lui a valu la plus belle carrière que sa récente élection à l'Institut a couronnée.

Au nom de M. Mourier empêché, M. Baudy a exprimé la reconnaissance de l'Assistance Publique pour 40 années de services éminents.

Le médecin général Sieur, doyen des chirurgiens de l'armée, exprime avec émotion la reconnaissance de ses collègues à celui qui toujours les accueillit avec bienveillance et rappelle son dévouement — dont il fut le témoin — au cours de la guerre, tant à Paris qu'à la 4e armée.

M. Henrotay (Anvers) apporte l'hommage de l'Association qu'il préside et que J.-L. Faure présida pendant 4 ans, l'hommage aussi de la Société belge de gynécologie et d'obstétrique.

Mlle Suzanne Lévy donne lecture des excuses et messages de MM. Walther, Bar, Grégoire, Sergent, Lépine (Lyon), Lardennois, Leriche, Calvé (Berck), Miranda (Naples), Daniel (Bucarest), Forgue (Montpellier), et de nombre de chirurgiens de Suisse et de Belgique.

M. Douay, étroitement associé à l'activité hospitalière du prof. J.-L. Faure depuis vingt-cinq ans, exalte cet enseignement vivant relevé de planches, de tableaux et de films qui a fait de Broca un grand centre d'enseignement de la gynécologie chirurgicale.

Le prof. Faure prend ensuite la parole pour remercier les précédents orateurs; il fait un retour sur la grande époque qu'il a vue et sur l'œuvre qu'il a accomplie.

Il est venu à la chirurgie, dit-il, à une bonne époque; entre 1885 et 1900 il a assisté au triomphe de la chirurgie nouvelle. Alors furent abandonnées les néfastes pratiques millénaires. Et ce furent les interventions les plus diverses et les plus hardies, souvent couronnées de succès : dès 1895, cancers de la langue et des maxillaires, hystérectomies abdominales; en 1898 ablation presque totale de l'estomac; en 1899, opération de Wertheim. Mais cette ascension de la chirurgie, M. J.-L. Faure la croit à peu près terminée; les grands jours sont révolus. « Personne ne verra ce que nous avons vu ». La médecine, les vaccins, le radium, autant de moyens qui diminueront l'empire de la chirurgie.

Le prof. J.-L. Faure n'a donc aucun regret de partir. Son sort, pense-t-il, a été beau et il a la légitime fierté de l'œuvre accomplie tant comme chirurgien que comme enseigneur.

« C'est une grande joie de penser que quelque part, un opéré a été sauvé parce que le chirurgien qui l'a opéré aura appris de nous le geste qu'il fallait faire. »

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LE ROLE DES RÉFLEXES CONDITIONNELS DANS L'IMMUNITÉ

Par S. MÉTALNIKOV
de l'Institut Pasteur

Dans toute une série de travaux nous avons démontré qu'à la base de l'immunité se trouvent les réactions défensives des différentes cellules de l'organisme [1].

Les réactions défensives peuvent se produire soit à l'extérieur, lorsqu'un microbe ou un excitant quelconque tombe sur les muqueuses des yeux, du nez, de la gorge, etc., soit à l'intérieur, quand le microbe pénètre à l'intérieur de l'organisme, c'est-à-dire dans le sang, dans la cavité du corps, dans les organes internes.

L'œil réagit par le clignement et par la sécrétion des larmes avec lesquelles l'excitant est chassé dehors; le nez réagit par l'éternuement et la sécrétion de l'humeur; la gorge, par la toux, etc. Dans les cas où le microbe pénètre dans le sang ou dans les organes intérieurs, il provoque toute une série de réactions internes qui ont pour but de rendre le microbe inoffensif ou de le chasser de l'organisme. Et cette réaction est exercée non seulement par les cellules libres du sang ou les phagocytes, mais aussi par beaucoup d'autres cellules : les cellules conjonctives et réticulo-endothéliales, les vaisseaux, les nerfs, les organes hématopoïétiques, etc. La formation et la sécrétion des anticorps sont également le résultat des réactions défensives des cellules.

Vu que toutes ces réactions sont obligatoires et involontaires, nous pouvons dire que nous avons affaire à des réflexes. Ces réflexes de défense peuvent changer et varier sous l'action de différents excitants, microbes et toxines, qui pénètrent dans l'intérieur de l'organisme. Par exemple, si l'on injecte dans le corps d'un cobaye des vibrions de choléra, ces derniers provoquent une réaction déterminée des cellules, réaction qui se montre spécifique pour le choléra. Les microbes tuberculeux introduits dans le corps provoquent une autre réaction défensive, etc. Le tableau spécifique des états morbides que nous observons habituellement pendant une infection déterminée s'explique par la spécificité des réactions ou réflexes défensifs.

Nous pouvons répéter ces injections plusieurs fois de suite et nous obtiendrons toujours les mêmes réflexes typiques. On se demande maintenant, si l'immunité s'explique par les réactions défensives ou les réflexes; n'est-il pas possible, en se servant de la méthode de Pavlov, d'obtenir des réflexes conditionnels ?

En répétant 15 à 30 fois de suite les injections de microbes chauffés, c'est-à-dire des excitations internes, et en les associant à des excitations externes, nous avons pu obtenir de vrais réflexes conditionnels pour les réactions de l'immunité (leucocytose locale et générale et formation des anticorps spécifiques).

On sait bien, d'après les travaux de Pavlov et de ses élèves, que les expériences sur les réflexes conditionnels exigent des précautions spéciales. Il faut les faire toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire dans la même pièce, avec le même éclairage et par les mêmes personnes. Il faut éviter tout ce qui peut distraire l'animal et produire en lui de nouvelles impressions.

Il est nécessaire que l'excitation conditionnelle, ainsi que toutes les autres conditions de l'expérience, soient toujours les mêmes, car chaque nouvelle impression ou excitation empêche la formation des réflexes conditionnels. Tous les procédés de l'opération : la pose dans laquelle on fait l'excitation, l'instrument avec lequel on la produit, l'endroit où l'on introduit l'aiguille de la seringue, etc., tout doit être chaque fois absolument identique à la fois précédente. Il faut aussi que ces excitations soient répétées au moins chaque jour pendant quinze, trente jours de suite, et qu'elles soient toujours immédiatement accompagnées des excitations naturelles.

La rapidité avec laquelle se forment les réflexes conditionnels dépend de l'individualité de l'animal et des excitations employées. Il y a des excitations qui donnent des réflexes conditionnels après 15 à 20 fois, pour d'autres après 50 à 100 fois.

Pour faire mieux comprendre les expériences sur les réflexes conditionnels, je vais en décrire une, faite sur un chien au laboratoire de Pavlov.

Le chien d'expérience est soumis à une légère opération. On fait déboucher le conduit de la glande salivaire à l'extérieur par un orifice pratiqué dans la paroi de la joue et on le fixe à la peau par suture; il s'ensuit qu'au lieu de couler dans la bouche la salive coule le long de la joue. C'est ainsi qu'on peut suivre l'activité de la glande salivaire d'après les gouttes de salive récoltées dans un récipient gradué. Il est facile aussi de préciser automatiquement la quantité des gouttes de salive par un enregistreur électrique.

On commence par placer l'animal sur l'appareil de contention posé sur une table. Jadis l'expérimentateur seul restait auprès du chien dans la même chambre, mais par la suite on se rendit compte que cela avait un inconvénient : le moindre mouvement de l'expérimentateur, sa respiration, la mobilité de ses yeux, tout impressionne le chien et l'empêche de concentrer son attention sur l'excitation voulue. Il fallut donc que l'expérimentateur se tînt à l'extérieur, derrière une porte ou un rideau d'où les observations pouvaient être faites par un petit orifice. A l'aide de conduits pneumatiques ou électriques, on peut agir sur l'animal et enregistrer ses réactions. Les réflexes conditionnels peuvent évidemment se produire dans des conditions moins compliquées, mais il faut toujours suivre les principes ci-dessus mentionnés.

Voici un chien chez lequel est élaboré un réflexe conditionnel, répondant au son d'une sonnerie électrique. On place le chien dans un étau. Tant qu'on ne fait pas agir l'excitation conditionnelle, c'est-à-dire la sonnerie électrique, la glande salivaire reste inactive, la salivation ne se produit pas. Mais si l'on agit par la sonnerie sur le sens auditif du chien durant vingt à trente secondes on constate qu'après neuf à dix secondes survient un écoulement de salive et que pendant une durée de quarante-cinq secondes, il tombe plusieurs gouttes de salive dans le récipient.

L'activité de la glande salivaire a donc été provoquée par la sonnerie, excitation étrangère à la nourriture.

Ceci est un phénomène central, dû spécialement aux grands hémisphères du cerveau. Aucune salivation n'a lieu quand on a affaire à un chien dont les hémisphères cérébraux sont enlevés.

Ainsi que l'ont prouvé les nombreuses expériences de Pavlov et de ses élèves, les réflexes conditionnels peuvent être obtenus à l'aide de n'importe quelle excitation, soit mécanique, calorique, électrique, lumineuse, auditive, etc. Un réflexe conditionnel peut être aussi bien provoqué par un son quelconque, par des rayons lumineux, un grattage de la peau ou par un objet chauffé appliqué sur un point déterminé du corps. Par ces procédés, on peut obtenir d'innombrables réflexes conditionnels chez n'importe quel animal.

Pavlov a donné le nom de « conditionnels » à ces réflexes parce que certaines conditions sont nécessaires pour les élaborer, contrairement aux réflexes « innés » qu'on observe chez tout animal. Ainsi chaque animal présente dès sa naissance toute une série de réflexes innés : il tette les mamelles de sa mère, il émet de la salive et des sucs digestifs en ingérant des aliments, il éternue à la suite d'une irritation des muqueuses nasales, etc.

On peut désigner tous les réflexes innés comme réflexes d'*espèce*, car généralement chaque espèce a toute une série de réflexes typiques spécialement pour elle. Mais au courant de la vie, à côté de ces réflexes se développent des réflexes conditionnels individuels, réflexes acquis et typiques pour l'individu donné.

Le fait du développement des réflexes conditionnels est un phénomène des plus répandus que nous observons à chaque pas. Nous lui donnons divers noms : dressage, éducation, habitude, etc. Voyons-nous un animal accourir au son d'une sonnette ou d'une parole donnée pour recevoir sa nourriture, ce n'est autre chose qu'un réflexe conditionnel. Dressons-nous un animal à se tenir sur ses pattes de derrière, à tendre sa patte, à fuir la vue d'un bâton, ce ne sont que réflexes conditionnels. Ce sont des manifestations de mémoire par association ou bien de nouvelles associations qui, au courant de la vie individuelle, se forment entre des excitations extérieures déterminées et des réactions corrélatives également déterminées.

Quelles sont donc les conditions dans lesquelles se développe le nouveau réflexe conditionnel et quelle est la nouvelle voie qui le relie au cerveau ?

Comme le dit Pavlov dans son remarquable livre « Leçons sur le travail des hémisphères du cerveau », *la condition essentielle est la coïncidence dans le temps de tout agent extérieur avec la mise en activité d'une excitation innée.* Dans le cas cité, c'est la nourriture qui sert

1. S. Métalnikov : Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité. *Monographie de l'Institut Pasteur*, 166 p. (*Masson et Cie*, édit.). Paris, 1934.

d'excitation innée de la glande salivaire et de la réaction digestive en général. Ainsi, si l'ingestion de la nourriture par l'animal coïncide avec l'action d'une excitation quelconque qui n'avait auparavant aucune relation avec la nutrition, cet agent provoque la même réaction que la nourriture elle-même.

« Plusieurs fois, dit Pavlov, nous nous sommes servi du son d'une sonnette comme excitation conditionnelle du chien et aussitôt après nous lui avons fait prendre sa nourriture pour provoquer un réflexe alimentaire inné. Après avoir procédé ainsi plusieurs fois, nous pouvions obtenir la salivation et les mouvements corrélatifs par le son de la sonnette à lui seul. »

La seconde condition importante consiste en ce qui suit : Dans l'élaboration du réflexe conditionnel l'excitation nouvelle (le son de la sonnette) doit précéder quelque peu l'action de l'excitation innée, c'est-à-dire celle de la nourriture. Si c'est l'inverse qui a lieu, si nous faisons d'abord agir l'excitation innée, et si nous ajoutons ensuite la nouvelle excitation, le réflexe conditionnel ne se produira pas.

Une forte sonnerie électrique mise en action cinq à dix secondes après que la nourriture fut donnée au chien ne produisit pas d'excitation conditionnelle, même après 200 à 300 coïncidences, tandis que la même sonnerie, ayant précédé la nourriture, devint excitation conditionnelle déjà après plusieurs coïncidences.

Il y a encore une condition importante qu'il ne faut pas perdre de vue en étudiant les réflexes conditionnels : c'est l'individualité de l'animal. Chez certains animaux, les réflexes conditionnels sont très facilement et vite élaborés en réponse à diverses excitations, mais il n'est pas rare d'observer des animaux chez lesquels les réflexes conditionnels ne s'élaborent que très lentement et même parfois ne s'élaborent pas du tout.

« Le développement du réflexe conditionnel, dit Pavlov, exige un état actif des grands hémisphères cérébraux. Si l'animal d'expérience est somnolent, l'élaboration des réflexes conditionnels est tardive ou bien même impossible à obtenir. Cela indiquerait que la formation de nouveaux liens dans le cerveau, et de nouvelles voies, est fonction d'un état actif de l'animal. En second lieu, l'animal doit être sain afin que l'état normal des hémisphères cérébraux eux-mêmes soit garanti et que l'influence d'excitations internes pathologiques, dirigées vers ces hémisphères cérébraux, soit exclue. »

C'est pourquoi l'étude des réflexes conditionnels exige un choix aussi judicieux que possible des animaux d'expérience; autrement dit, les expériences doivent être faites avec des animaux sains et actifs présentant des signes bien prononcés de leur aptitude à former des réflexes conditionnels.

Les premières expériences que nous avons faites avec Chorine sur les cobayes nous ont donné des résultats très encourageants [2].

En associant à une excitation interne (injection de microbes chauffés ou de bouillon dans le péritoine) une excitation externe (grattage ou chauffage d'une même région de la peau) nous avons pu facilement provoquer chez les cobayes des réflexes conditionnels typiques. Les cobayes ainsi préparés et ayant subi une excitation interne donnaient les mêmes réactions de défense dans le péritoine que les témoins, qui avaient reçu dans le péritoine du bouillon ou des microbes.

En continuant nos expériences, nous avons essayé de provoquer des réflexes conditionnels sur les réactions cellulaires du sang. On sait que chaque injection d'une émulsion microbienne change brusquement la formule leucocytaire du sang. En associant ces injections à une excitation externe (grattage de l'oreille ou son d'une trompette), nous avons pu obtenir des réflexes typiques [3].

Des lapins ont reçu 15 à 30 injections successives (une injection par jour) associées à des excitations externes. Dix à quinze jours après la dernière injection, quand la formule leucocytaire fut redevenue normale, les lapins, qui subirent une excitation externe comme l'habitude, donnèrent une réaction leucocytaire typique.

Enfin, nous avons fait une série d'expériences sur le rôle des réflexes conditionnels dans la formation des anticorps. Plusieurs lapins ont reçu chaque jour dans le péritoine 1 cmc d'émulsion de vibrions cholériques chauffés. Chaque injection était précédée d'une excitation externe (grattage ou chauffage d'une région du corps); trois semaines après la dernière injection, quand le titre d'agglutination fut tombé, deux ou trois lapins ont subi, pendant trois à quatre jours, l'excitation conditionnelle externe. Les lapins de contrôle sont restés sans excitation conditionnelle.

Tandis que chez les lapins de contrôle le titre d'agglutination reste à peu près au même niveau, chez les lapins, qui ont subi l'excitation, le titre d'agglutination monte progressivement. Il faut ajouter que nous avons vu quelquefois le titre d'agglutination monter chez les contrôles. Cela s'explique facilement par le fait que tous les autres excitants externes (le transport de l'animal au laboratoire, la vue des instruments, l'éclairage, etc.) peuvent s'associer et produire le même effet que le véritable excitant conditionnel.

Depuis la publication des premiers travaux sur le rôle des réflexes conditionnels dans l'immunité, ces expériences ont été répétées plusieurs fois. Les assistants et collaborateurs de M. Pavlov, Podkopaeff et Saatchian [4], les élèves de I. Cantacuzène, Nicolau et Antinesco-Dimitriu [5], Palletini [6], Vigodchikoff et Barykina [7], Ostrovska [8], Lobatch [9], Diacono [10], Zernoff [11] ont tous confirmé nos résultats.

Nous devons citer aussi plusieurs travaux qui ont donné des résultats contradictoires. Friedberger, en collaboratoin avec Mme Gurwitz, a fait une série d'expériences sur des lapins en associant des injections de vaccin à des excitants conditionnels spécifiques [12]. Il n'a obtenu de résultats positifs que chez plusieurs animaux; chez les autres, la réaction a été négative ou faiblement positive.

Il en a conclu, et avec raison, que l'individualité de l'animal joue un rôle très important dans toutes ces expériences.

Pour éliminer le facteur individuel, il a appliqué la méthode des moyennes arithmétiques. Mais cette méthode qu'on emploie ordinairement en bactériologie est inadmissible dans les expériences sur les réflexes conditionnels. Dans nos expériences, sur 10 animaux, nous n'avons pu obtenir souvent des résultats positifs que chez 3 ou 4. La moyenne arithmétique pour ce groupe d'animaux serait égale à 0 et cependant les résultats positifs très démonstratifs resteraient inaperçus.

Comme nous l'avons dit, il y a des individus qui donnent des réflexes conditionnels après 50 à 100 excitations. Voilà pourquoi il est plus pratique de faire ces expériences sur les individus les plus capables de donner des résultats, au lieu d'employer des dizaines d'animaux non sélectionnés, qui peuvent donner, naturellement, des résultats contradictoires [13].

Les animaux témoins peuvent être aussi une cause d'erreur dans l'interprétation des résultats de ces expériences.

Pour préciser le rôle les réflexes conditionnels dans la formation des anticorps, M. Ostrovska a immunisé 12 lapins avec un vaccin typhique. Chaque injection était associée à une excitation externe (chauffage par une plaque métallique, et chez 2 lapins sonnerie électrique). Sur 12 lapins préparés, 11 montrèrent une élévation du titre agglutinant sans injection d'antigène. Comme contrôle, M. Ostrovska a pris 11 lapins qui étaient préparés comme les précédents. Sur ces 11 témoins, 9 accusèrent également une élévation du titre d'agglutination, bien que n'ayant pas subi d'excitation conditionnelle spécifique. Mais il est bien connu que les animaux-témoins peuvent réagir non seulement à l'excitation spécifique (chauffage, sonnerie électrique, etc.), mais aussi à toute autre excitation qui s'y est associée pendant le temps de l'immunisation. Le transport au laboratoire, l'éclairage, la vue de l'expérimentateur, tout l'entourage peuvent agir comme des excitations conditionnelles. Voilà pourquoi nous conseillons de prendre pour contrôles ou des animaux neufs ou des animaux qui ont reçu deux ou trois injections de vaccin. Ces derniers produiront des anticorps mais ils ne pourront pas former de réflexes conditionnels.

Les mêmes erreurs d'interprétation ont été faites par les auteurs américains N. Kopeloff, L. Kopeloff et M. A. et M. E. Raney [14]. Ils ont expérimenté sur 69 aliénés à l'Institut psychiatrique de New-York avec le concours d'un personnel nombreux. Quatre séries d'expériences ont donné quelques résultats positifs, mais ils ont obtenu également l'élévation du titre d'agglutination non seulement sur les malades ayant subi des excitations conditionnelles spécifiques, mais aussi sur les malades qui ont servi de témoins. Nous pensons donc faire ici les mêmes objections que pour le travail de M. Ostrovska. Il faut que le sujet soit tout à fait calme, tranquille, qu'il ne puisse être impressionné par des excitations externes provenant de l'entourage.

---

2. Métalnikov et Chorine : Rôle des réflexes conditionnels dans l'immunité. *Ann. Inst. Pasteur*, t. L, 1927.

3. Métalnikov et Chorine : Les réflexes conditionnels et la formule leucocytaire. *C. R. Soc. Biol.*, t. C, 1929, p. 17.

4. Podkopaeff et Saatchian : Réflexes conditionnels dans l'immunité. Travaux du *Congrès russe de Physiologie*, Moscou, 1928 (en russe) ; *Journ. Expér. Médic.*, t. II, Pétrograd, 1929 (en russe).

5. Nicolau et Antinesco-Dimitriu : Rôle des réflexes conditionnels dans la formation des anticorps et la leucocytose. *C. R. Soc. de Biol.*, t. CII, 1929, p. 133, 134 et 144.

6. Palletini : Importance des réflexes conditionnels sur certains phénomènes immunitaires. *Bull. Soc. Int. d. Microb.*, 1929, p. 84.

7. Vigodchikoff et Barykina : Réflexes conditionnels et réactions cellulaires de défense. *Journ. de Biol. et Médec. exp.*, t. IV, Moscou, 1927 (en russe).

8. Ostrovska : Les réflexes conditionnels et l'immunité. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XLIV, 1930, p. 340.

9. Lobatch : Réflexes conditionnels chez les hommes malades et sains. *Congrès russe de psychiatrie*, à Moscou, 1928 (en russe).

10. Diacono : Réflexe conditionnel et hémolyse. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, t. XXII, n° 3, 1923.

11. Zernoff : Les réflexes conditionnels dans la formation des hémolysines. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXVI, 1934, p. 1329.

12. Friedberger und Gurwitz : *Zeit. f. Immunit.*, Bd. LXXII, 1931.

13. S. Métalnikov : Antwort an S. Friedberger bei der Immunität. *Zeit. f. Immunit.*, Bd LXXII, 1931.

14. N. Kopeloff, L. Kopeloff, M. A. et M. E. Raney: The nervous system and antibody production. *Psychiatric Quarterly*, t. VII, 1933, p. 8.

Comme nous l'avons dit plus haut, le développement des réflexes conditionnels exige un état actif des grands hémisphères cérébraux. Chez les individus somnolents, l'élaboration des réflexes conditionnels est tardive ou impossible.

Un animal d'expérience doit être sain afin que l'état normal des hémisphères cérébraux eux-mêmes soit garanti et que l'influence des excitations internes pathologiques dirigées vers ces hémisphères cérébraux soit exclue.

D'après Pavlov, les expériences sur l'homme présentent de grandes difficultés, car celui-ci est beaucoup plus sensible à toute excitation externe que l'animal. Son état psychique, au moment de l'expérience, peut empêcher la formation des réflexes conditionnels. De même, le succès de l'expérience dépend souvent du choix des excitations conditionnelles, que l'on doit adapter suivant la sensibilité propre de chaque sujet et qui est très variable. Les uns sont très sensibles aux excitations auditives, d'autres aux excitations lumineuses, thermiques, etc. Et cependant les auteurs américains ont utilisé de préférence des excitations thermiques en appliquant aux joues des malades des morceaux de glace. Pourtant, l'on sait bien que les excitations thermiques provoquent plus facilement la formation des réflexes conditionnels à une température élevée (40 à 50°) qu'à une température basse.

Tous ces faits nous expliquent pourquoi le travail des auteurs américains a donné, en général, des résultats contradictoires.

Au début de l'année 1933 parurent les travaux très intéressants de Diacono sur les hémolysines [15]. Après avoir étudié les différentes hémolysines, il a consacré ses derniers chapitres au rôle joué par les réflexes conditionnels dans l'hémolyse. On sait que le titrage des hémolysines donne des résultats beaucoup plus nets que celui des agglutinines.

L'expérience a porté sur 4 cobayes. Chacun de ces animaux a reçu quotidiennement pendant vingt-six jours une injection sous-cutanée d'hématies de mouton. L'injection était précédée de l'excitation conditionnelle suivante : l'oreille droite de l'animal a été frottée pendant une minute. Pendant un mois l'animal n'a subi aucun traitement particulier, puis il a été soumis quotidiennement, pendant six jours, à cette excitation conditionnelle. Sous l'effet de cette seule excitation extérieure le sérum anti-mouton de cet animal, dont le pouvoir hémolytique était nettement atténué, récupère la moitié des anticorps qu'il avait perdus.

Diacono a continué ces expériences pendant sept mois, faisant plusieurs fois le titrage des hémolysines sur le même animal. Le titre hémolytique baissait normalement en subissant des oscillations de faible importance. Mais sous l'effet des excitations conditionnelles, le sérum anti-mouton de cet animal récupérait la moitié des anticorps qu'il avait perdus au bout d'un mois. Les 4 cobayes ont donné les mêmes résultats. Diacono termine son mémoire ainsi : « Par la répétition constante et égale des effets obtenus, nos recherches apportent aux expériences de Métalnikov une nouvelle démonstration. Notre méthode de titrage, grâce à sa souplesse et à sa précision, nuance les résultats. Tel que nous le suscitons dans cette étude, le phénomène hémolytique met en évidence le rôle que peut jouer le système nerveux dans les réactions de l'immunité. De la façon dont elles se déroulent nos expériences révèlent une modalité de la notion de « mémoire organique » (Charles Richet).

Pour terminer, nous devons citer un travail de Zernoff qui vient de paraître [16]. Nous exposons ici deux de ses expériences :

Expérience I. — Le cobaye n° 6 a reçu 14 injections sous-cutanées de 0 cmc 5 de purée globulaire d'hématies de mouton. Chaque injection a été précédée d'une excitation conditionnelle (grattage de l'oreille droite pendant une minute). Après un mois de repos, on a recueilli 5 cmc de sang par ponction cardiaque. Le titrage du pouvoir hémolytique du cobaye anti-mouton a donné 1/38. Pendant les six jours suivants, on a fait quotidiennement des excitations conditionnelles sans faire d'injection. Le sixième jour, on a répété la prise de sang et le titre des hémolysines est remonté jusqu'à 1/52, c'est-à-dire que le pouvoir hémolytique du sérum a augmenté de plus de 36 pour 100 par rapport au dernier titrage. Puis de nouveau le cobaye a été laissé au repos pendant trente-cinq jours et au bout de ce temps on a répété la prise de sang. Le titre hémolytique s'est abaissé notablement; il n'atteignait que 1/25. Pendant cinq jours consécutifs, on a encore soumis le cobaye à une série de 8 excitations conditionnelles après lesquelles le titre est remonté jusqu'à 1/31, c'est-à-dire que, soixante-douze jours après la dernière injection de l'antigène, les seules excitations conditionnelles ont pu provoquer une augmentation du titre hémolytique égale à 24 pour 100 par rapport au dernier titrage.

Expérience II. — Le cobaye n° 8 a reçu 29 injections sous-cutanées de 0 cmc 5 de globules rouges de mouton. Comme dans l'expérience précédente, avant chaque injection, on a gratté l'oreille droite de l'animal.

Le lendemain de la dernière injection, on a recueilli 5 cmc de sang. Le sérum a été inactivé par chauffage à 55° pendant trente minutes, et on a pratiqué le titrage de son pouvoir hémolytique en ajoutant l'alexine d'un cobaye non préparé. Le titre a été égal à 1/35. Pendant vingt-trois jours, le cobaye a été laissé au repos, puis on a de nouveau mesuré le titre hémolytique du sérum qui s'est abaissé jusqu'à 1/80. Pendant les six jours suivants, on a soumis le cobaye à une série de 8 excitations conditionnelles et le titre des hémolysines est remonté jusqu'à 1/35, c'est-à-dire que sous l'influence des excitations externes le pouvoir hémolytique du sérum est redevenu le même qu'il était un mois auparavant. Ce renforcement sensible de son pouvoir hémolytique doit être expliqué par l'augmentation du titre des anticorps spécifiques puisque le sérum était inactivé et que toute influence de variation du taux de l'alexine pouvait être écartée.

Le fait qu'une simple excitation externe peut changer brusquement la formule leucocytaire du sang ou augmenter la production des anticorps démontre très clairement le rôle joué par le système nerveux dans les réactions de l'immunité.

Nous savons à présent, d'après les travaux de Pavlov et de ses élèves, que l'écorce des hémisphères cérébraux joue le principal rôle dans la formation des réflexes conditionnels.

La question se pose tout naturellement : par quel moyen les centres nerveux agissent-ils sur les cellules libres qui jouent le principal rôle dans l'immunité? Ces cellules n'ont aucune connexion avec le système nerveux et cependant elles sont sûrement réglées par les centres nerveux. On pourrait bien expliquer ce phénomène par la chimiotaxie positive des microbes et des substances étrangères qu'on introduit dans l'organisme. Mais dans nos expériences, nous n'introduisons rien et cependant les globules blancs viennent dans le sang ou dans le péritoine pour lutter contre les microbes, pour construire des barrières, des capsules et des abcès.

Tous ces exemples nous prouvent que tous les globules blancs ne sont pas autonomes bien qu'ils n'aient pas de connexion directe avec le système nerveux.

Nous devons donc admettre que le système nerveux peut agir à distance par l'intermédiaire de quelques facteurs : induction, rayonnement ou hormones.

L'organisme présente un système harmonique idéal, où des milliers de petites cellules travaillent ensemble, guidées par les centres nerveux. Il est impossible d'admettre qu'il existe dans ce système quelque catégorie de cellules autonomes pouvant agir indépendamment.

15. Diacono : Réflexes conditionnels et hémolyse. *Archives de l'Inst. Pasteur de Tunis*, t. XXII, n° 3, 1933, p. 376 ; Le phénomène hémolytique (*Maloine*, éditeur), Paris, 1934.

16. Zernoff : Les réflexes conditionnels dans la formation des hémolysines. *C. R. Soc. de Biol. de Paris*, t. CXVI, 1934, p. 1329.

LA RÉACTION DE MEINICKE

(MKR II)

Résultats de 600 observations

PAR MM.

L. JAME et **A. JUDE**

Médecin commandant, Professeur agrégé — Médecin capitaine, Chef de laboratoire

au Val-de-Grâce.

D'apparition récente, la réaction de Meinicke n'a pas été en France l'objet de nombreux travaux.

Venant après la méthode de Kahn, procédé sensible et élégant, la MKR II pouvait, en effet, paraître accessoire. De plus, sa technique est assez complexe et plus longue que celle employée pour le Kahn; la lecture de résultats peut dans certains cas manquer de netteté.

Pour Demanche, sa sensibilité ne dépasserait pas celle du Kahn. Pour cet auteur, la MKR II, avec la réaction de conglomération de Müller et le Kahn, ne ferait que compléter le « cycle des réactions fines de la syphilis ».

Nous avons pratiqué plus de 1.000 MKR II; nous n'en avons retenu que 600 pour lesquelles nous avons pu avoir l'observation du malade.

Pour chaque sérum, nous avons pratiqué une réaction d'hémolyse type Calmette et Massol, un Kahn standard, et tantôt un Hecht (technique Rubinstein), tantôt et le plus souvent un Vernes péréthynol. Nous n'avons pratiqué la réaction MKR II qu'avec l'antigène neutre.

Il nous a paru intéressant de rapporter nos résultats.

Nous renvoyons à la thèse de notre élève, M. Née [1], pour le détail de nos observations.

I. — Sa sensibilité.

Syphilis primaire. — Nous avons pratiqué quatre-vingt-une réactions sur des individus porteurs de chancres, dont la spécificité était, pour la plupart d'entre eux, démontrée par la découverte du tréponème à l'ultra-microscope. Il

1. Ch. Née : *La réaction d'éclaircissement de Meinicke (MKR II)*. [*Jouve*, édit.]. Paris 1934.

s'agissait de sérums prélevés à des dates diverses, du quatrième jour au vingt-cinquième jour.

TABLEAU I.

TOTAL des réactions	HÉMOLYSE +	MKR II +	MKR II ±	K +	V +
81	42	74	1	53	53
Pourcentage. .	51,85	91,35	1,23	65,43	65,43

La réaction de Meinicke donne un pourcentage relativement élevé par rapport aux autres méthodes.

Le Vernes et le Kahn ont donné un nombre égal de réactions positives [2]; quant aux réactions d'hémolyse, elles ne donnent que 52 pour 100 de positivité.

Les réactions de floculation semblent donc être plus sensibles. Des travaux antérieurs avaient déjà montré la supériorité évidente de la réaction de Kahn. C'est ainsi que Houghton avait trouvé 34 Kahn positifs pour 26 Wassermann.

Demanche et Guénot sur 49 accidents spécifiques obtiennent 35 réponses positives par le Kahn contre 30 réactions positives par les méthodes d'hémolyse.

Spillmann sur 88 cas de syphilis primaire, non traitée, trouve 29 Kahn positifs contre 26 Hecht.

Maupin, dans une thèse récente, trouve en moyenne le Kahn positif dans 70 pour 100 des cas; le Wassermann ne serait positif que dans 61 pour 100 des cas.

Il est d'ailleurs difficile de comparer les statistiques des différents auteurs car dans les cas de syphilis primaire, les réactions sérologiques ne démarrant pas toutes en même temps, leur concordance variera suivant que les examens porteront sur des sérums prélevés à une période plus ou moins rapprochée de l'accident initial. Notre pourcentage de 90 pour 100, pouvant paraître un peu élevé, trouve facilement son explication, dans le fait que pour certains malades, nous avons prélevé du sérum chaque jour. Le Meinicke, comme nous le verrons dans un paragraphe suivant, étant le premier à apparaître, son pourcentage se trouve d'autant plus augmenté que son apparition est précoce.

Syphilis secondaire. — Nous trouvons là une concordance absolue de toutes les méthodes. A ce stade, d'ailleurs, la clinique seule, du fait de la richesse des symptômes, suffit le plus souvent à établir un diagnostic.

Nous n'avons pu examiner que 9 sérums de syphilitiques secondaires, non traités, pour lesquels nous avons obtenu 9 Wassermann positifs, 9 Kahn et 9 Vernes positifs, soit pour les différentes réactions une positivité de 100 pour 100. Leur concordance avec le Meinicke était complète.

Syphilis tertiaire (tableau II).

TABLEAU II.

TOTAL des réactions	HÉMOLYSE +	MKR II +	K +	V +
19	18	19	18	18
Pourcentage. .	94,83	100	94,83	94,83

Si nous résumons dans un tableau les différents chiffres obtenus pour la syphilis primaire, secondaire ou tertiaire, non traitée, nous obtenons les résultats suivants :

TABLEAU III.

TOTAL des réactions	HÉMOLYSE +	MKR II +	MKR II ±	K +	V +
109	69	102	1	80	80
Pourcentage. .	63,30	93,57	0,91	73,39	73,39

Les réactions de floculation sont nettement plus sensibles que les réactions d'hémolyse. Le Kahn et le Vernes ont le même pourcentage de positivité, alors que le Meinicke leur est nettement supérieur.

Supériorité du Kahn et du Vernes sur le Wassermann = 10,09 pour 100.

Supériorité de la MKR II sur le Kahn et le Vernes = 20,18 pour 100.

Supériorité de la MKR II sur le Wassermann = 30,27 pour 100.

La valeur de ces pourcentages n'est, d'ailleurs, que relative mais elle montre cependant la supériorité de la MKR II dans la syphilis non traitée.

Syphilis nerveuse. — Nous serons brefs à ce sujet, nos examens ne portant que sur un nombre assez restreint de cas.

TABLEAU IV.

	TOTAL des réactions	HÉMOLYSE +	MKR II +	K +
P. G.	6	5	6	5
Tabes	5	2	4	5

Signalons toutefois la supériorité du Kahn, positif seul une fois, le Wassermann et le Meinicke s'étant montrés négatifs.

Syphilis traitée. — C'est là que l'on rencontre le plus de discordance, en raison surtout de la sensibilité de chaque réaction à l'égard de la syphilis, et de sa réponse au traitement spécifique.

Depuis longtemps, l'on connaît l'action des médicaments sur les réactions sérologiques des spécifiques. Déjà en 1907, Citron avait vu que le Wassermann était moins souvent positif chez les malades traités, que chez ceux qui n'avaient subi aucun traitement. Cette négativation de la sérologie dépend de plus de la nature même du médicament employé et de la période de la syphilis à laquelle le traitement a été commencé.

Demanche sur 67 syphilis en traitement trouve 43 Kahn positifs contre 33 Calmette et Massol positifs.

Spillmann rapporte 761 cas de syphilis traités sur lesquels 233 Hecht furent positifs (30,6 pour 100) contre 368 Kahn (48,3 pour 100 de positivité).

Dans le tableau V nous donnons nos résultats classés par années de traitement.

Enfin sur un total de 20 réactions pratiquées sur le sérum de sujets traités dont l'accident initial remontait de cinq à quarante-six ans, nous avons trouvé :

5 fois le Wassermann positif, soit 25 pour 100 positivité;
12 fois le MKR II positif, soit 60 pour 100;
7 fois le Kahn positif, soit 35 pour 100;
5 fois le Vernes positif, soit 25 pour 100.

Ces chiffres, dont la valeur n'est que toute relative, montrent bien que les différentes réactions sérologiques n'obéissent pas de la même manière au traitement antisyphilitique.

Pour Demanche la réaction de Vernes est d'une grande sensibilité aux influences thérapeutiques. La réaction de Kahn serait très résistante. C'est elle qui reste presque toujours le plus tardivement positive, longtemps après celle de Hecht, de Wassermann, de Calmette et Massol.

Il semblerait que la nouvelle réaction de Meinicke jouisse du même privilège.

C'est ainsi que, par exemple, chez des syphilitiques en traitement depuis trois ans, MKR II fut seul positif sur neuf examens.

Chez deux individus traités dont l'accident initial remontait à sept et huit mois, nous avons obtenu deux MKR II nettement positives, alors que toutes les autres réactions restaient muettes.

La MKR II, restant le plus longtemps positive, semble donc être la réaction qui puisse fournir les meilleurs renseignements sur les modifications pathologiques du sérum.

Pour l'ensemble de nos résultats, portant sur des sérums de spécifiques, anciens ou récents, traités ou non traités, nous obtenons les chiffres suivants :

TABLEAU VI.

TOTAL des réactions	HÉMOLYSE +	MKR II +	MKR II ±	K +	V +
245	89	150	11	107	101
Pourcentage. .	36,32	61,22	4,48	43,67	41,22

II. — SA PRÉCOCITÉ.

Réaction restant positive le plus longtemps, il nous semble également que ce soit aussi la MKR II qui soit la plus précoce.

Il est classique que le Hecht débute le quinzième jour, alors que le Wassermann ne devient positif que vers le vingtième jour. On a cependant signalé des dates d'apparition plus précoce. Craig (1910) signale une réaction positive cinq jours après l'apparition du chancre. Rosereau (1927) trouve dans 30 pour 100 des cas le Wassermann positif au dixième jour.

TABLEAU V.

	TOTAL des réactions	HÉMOLYSE +	MKR II +	K +	V +	MKR II ±
1re année	63	11 17,46 pour 100.	22 34,92 pour 100.	15 23,80 pour 100.	12 19,04 pour 100.	7 11,11 pour 100.
2e année	21	3 14,28 pour 100.	3 14,28 pour 100.	3 14,28 pour 100.	3 14.28 pour 100.	» »
3e année	19	1 5,26 pour 100.	5 26,31 pour 100.	1 5,26 pour 100.	1 5,26 pour 100.	3 »
4e année	8	» »	3 37,5 pour 100.	1 12,3 pour 100.	» »	» »
5e année	5	» »	3 60 pour 100.	» »	» »	» »
Total.	116	15	36	20	16	10

2. Pour la réaction de Vernes, nous avons considéré comme positifs les sérums donnant les moindres différences de densité optique, d'où notre pourcentage élevé de positivité.

Pour le Kahn, la période d'apparition est plus précoce. Willette et Nagle signalent deux cas positifs chez les chancres de trois jours. Maupin, dans sa thèse, cite un Kahn positif dans un chancre de sept jours.

La réaction de Meinicke nous semblerait beaucoup plus précoce. Sur dix cas de chancre pris au début, elle est apparue seule positive :

2 fois au quatrième jour;
2 fois au cinquième jour;
2 fois au dixième jour;
1 fois au quatorzième jour;
1 fois au dix-septième jour;
2 fois au dix-huitième jour;

alors que les autres réactions étaient négatives, ou que la réaction de Kahn se montrait seulement douteuse.

Nous rapportons cinq de nos observations montrant nettement la précocité de MKR II.

Observation I. — Cl... Chancre de la verge, 12 Juin; ultra-positif le 15 Juin.

Tableau VII.

	K	V	H	W	MKR II 1	MKR II 2	MKR II 3	MKR II 4
16 juin. . .	0	—	0	0	+	+	+	+
19 juin. . .	±	4	—	0	+	+	+	+
12 juin . .	+	21	—	+++	+	+	+	+

Nota. — 1 : lecture par centrifugation; 2 : lecture microscopique; 3 : lecture macroscopique; 4 : lecture par éclaircissement.

Observation II. — R. F... Chancre de la vulve; début 3 Mai.

Tableau VIII.

	K	V	H	W	MKR II 1	MKR II 2	MKR II 3	MKR II 4
2 juin. . .	0	0	—	0	0	0	0	0
9 juin. . .	0	0	—	0	+	+	+	+
16 juin. . .	+	4	—	+++	+	+	+	+

Observation III. — Gaf... Chancre de la verge; début 3 Juillet. Ultra + le 5 Juillet.

Tableau IX.

	K	V	H	W	MKR II 1	MKR II 2	MKR II 3	MKR II 4
6 juillet.	0	0	0	0	±	±	0	0
7 juillet.	0	0	0	0	±	±	±	±
8 juillet.	0	0	0	0	+	+	±	±
10 juillet.	0	5	0	0	+	+	+	±
11 juillet.	0	7	0	0	+	+	+	+
15 juillet.	+	10	0	0	+	+	+	+
25 juillet.	+	15	++++	++++	+	+	+	+

Observation IV. — Lec... Chancre de la verge; début le 29 Juin.

Tableau X.

	K	V	H	W	MKR II 1	MKR II 2	MKR II 3	MKR II 4
10 juillet.	0	2	0	0	0	0	0	0
11 juillet.	0	3	0	0	±	0	0	0
12 juillet.	0	0	0	0	+	+	+	±
17 juillet.	±	2	0	0	+	+	+	±
24 juillet.	+	4	++++	++++	+	+	+	+

Observation V. — Rh... Chancre de la verge; début 28 Juin. Ultra + le 7 Juillet.

Tableau XI.

	K	V	H	W	MKR II 1	MKR II 2	MKR II 3	MKR II 4
30 juin . .	0	0	—	0	0	0	0	0
7 juillet .	0	0	0	0	0	0	0	0
4 juillet .	0	0	0	0	0	0	0	0
8 juillet .	0	0	0	0	0	0	0	0
10 juillet .	0	0	0	0	0	0	0	0
11 juillet .	0	0	0	0	+	0	0	0
15 juillet .	±	4	++	0	+	+	+	±
17 juillet .	±	0	0	0	+	+	+	+
24 juillet .	+	3	++	+++	+	+	+	+

La valeur de la MKR apparaît donc indiscutable dans le diagnostic précoce de la syphilis.

D'une façon générale, ce sont donc les méthodes de floculation qui se positivent avant les méthodes d'hémolyse.

III. — Sa spécificité.

Nous avons étudié MKR II chez différents sujets sains ou atteints de maladies diverses non spécifiques.

I. *Maladies vénériennes non syphilitiques et dermatoses banales* (streptococcie cutanée, eczéma, etc.).

Tableau XII.

	Nombre de cas	MKR II +	MKR II ±	Autres réactions +
Chancre simple. .	29	0	3	0
Gonococcie. . . .	18	0	0	0
Balanite	5	0	0	0
Herpès génital . .	3	0	0	0
Dermatoses. . .	9	0	0	0

Les trois réactions douteuses s'appliquent à trois individus atteints de chancre mou.

Pour deux d'entre eux, la réaction se montra négative, lors d'un deuxième examen pratiqué une semaine plus tard.

II. *Maladie de Nicolas et Favre.* — Dans un premier cas, toutes les réactions furent positives. Il s'agissait d'ailleurs d'un ancien spécifique.

Les deuxième et troisième cas donnèrent à plusieurs reprises une MKR II douteuse, que nous n'expliquons pas.

III. *Cancer.* — Nous n'avons pu examiner que trois cas de cancer.

Deux fois, MKR II fut négative, en concordance avec les autres réactions (il s'agissait d'un cancer du foie et d'un cancer du sein).

Une seule fois, nous avons obtenu un Meinicke douteux, alors que les autres réactions étaient négatives. Il s'agissait d'un cancer du rein. L'examen clinique et l'interrogatoire du malade ne permettaient pas de suspecter la syphilis.

IV. *Kala-azar.* — Deux sérums d'individus atteints de Kala-azar nous ont donné les résultats suivants :

Tableau XIII.

	K	H	W	MKR II 1	MKR II 2	MKR II 3	MKR II 4
I. Val. . . .	0	0	0	±	±	0	0
II. Sal. . . .	0	0	0	0	0	0	0

Chez ces deux malades le rapport sérine-globuline était de 0,8 et de 1.

V. *Paludisme.* — Nous avons pu examiner quatre cas de paludisme secondaire.

Deux fois toutes les réactions furent positives (Wassermann, Hecht, Kahn et MKR II).

Deux fois elles furent toutes négatives.

VI. *Trypanosomiase.* — Dans un cas de trypanosomiase, confirmé par la découverte de l'agent pathogène dans le sang, nous avons obtenu les résultats suivants :

MKR II ±, K +, les réactions d'hémolyse restèrent négatives.

VII. *Individus sains ou atteints d'affections générales non syphilitiques* (maladies de l'appareil digestif, respiratoire, circulatoire, etc.).

Sur 267 réactions pratiquées, nous avons trouvé quatre fois MKR II positive alors que la syphilis ne pouvait être mise en cause (tableau XIV).

Si nous totalisons tous les cas où MKR fut positive, alors que la syphilis ne pouvait être suspectée, nous obtenons six réactions positives et six réactions douteuses, soit un pourcentage de 1,74 pour 100 de non-spécificité.

Ce taux infime, peut-être lié à une imperfection de notre technique, ne doit pas jeter le discrédit sur la méthode.

La nouvelle méthode de Meinicke par clarification (MKR II), nous paraît donc une excellente méthode de floculation.

D'apparition plus précoce que les autres méthodes sérologiques, elle est aussi la dernière à devenir négative.

Son pourcentage de positivité dans les cas de syphilis vraie nous a paru plus important que ceux donnés par le Kahn ou le Vernes.

Sa grande sensibilité s'accompagne aussi d'un manque de spécificité, peu important il est vrai. De plus sa technique est plus longue et plus minutieuse.

La présence d'une MKR II positive, en l'absence de tout signe clinique, ne permet certes pas d'affirmer la syphilis; mais sa sensibilité doit cependant lui permettre de jouer un rôle en sérologie à côté de la réaction pratique et élégante de Kahn.

Complétant le cycle des réactions fines de la syphilis, elle doit être utilisée dans certains cas, où par exemple le Kahn serait douteux ou faiblement positif, alors que les réactions d'hémolyse seraient négatives.

Tableau XIV.

	K	H	W	MKR II 1	MKR II 2	MKR II 3	MKR II 4	
I. Mor..	±	0	0	+	+	+	+	Troubles artériolaires jambe droite.
II. Bru..	+	0	0	+	+	+	+	Epilepsie.
III. Mar.	±	0	0	+	+	+	+	Tache arrondie du parenchyme pulmonaire, pas de signes cliniques de tuberculose.
IV. Jar.	0	0	0	+	+	±	±	Déséquilibré, ancien colonial.

DIABÈTE ET EXERCICE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉTABOLISME DES TRICARBONÉS DANS LE DIABÈTE

PAR MM.

J.-A. COLLAZO et J. BARBUDO

L'*augmentation de la tolérance* pour les hydrates de carbone que présentent les diabétiques à la suite de l'exercice est un fait bien démontré par les cliniciens : Trousseau (1), Zimmer (2), V. Mering (3), V. Noorden (4), Joslin (5) Umber (6), etc... Quelle que soit la forme du travail musculaire, le métier manuel, la marche, la gymnastique, l'équitation, la rame, l'alpinisme, ou le sport en général, les effets sur la glycosurie, la glycémie, la nutrition et le bien-être évoluent dans le sens favorable. Les diabétiques équilibrés avec l'insuline et un régime diététique approprié en concordance avec l'amélioration produite dans leur état de nutrition du fait de l'exercice musculaire font une *économie d'insuline manifeste* (Spaeth [7], Reimann [8]).

PAR QUEL MÉCANISME L'EXERCICE AGIT-IL SUR LE MÉTABOLISME DES DIABÉTIQUES ? — L'économie de l'insuline signifie que les processus énergétiques du muscle sont en quelque sorte *indépendants* de l'hormone pancréatique, mais la régulation de la glycémie nécessite une réserve de glycose dans l'organisme central, le glycogène hépatique dont l'existence est réglée par l'insuline à l'état normal. Comment expliquer l'économie d'insuline chez les diabétiques qui font de l'exercice, suivie immédiatement d'une diminution de glycémie et de glycosurie ? Il faut admettre que l'exercice engendre des *processus métaboliques nouveaux* capables de soutenir le travail musculaire accompagné d'une utilisation meilleure des sucres, lesquels, nous le répétons, suivent une *voie parinsulaire*. L'activité musculaire conditionne un système de réactions chimiques qui concourent indirectement au bénéfice de l'organisme en général, même dans les cas d'insuffisance grave du pancréas. Rechercher les éléments qui interviennent dans l'organisme diabétique pour favoriser sa régulation normale pendant l'exercice, c'est là un problème très intéressant, car il jette une lumière nouvelle sur *la pathogénie du diabète*. En résumé : si, chez les diabétiques, l'exercice améliore le chimisme et l'état général, quelles sont donc les causes qui produisent de telles conséquences ?

Il y a longtemps qu'un de nous a commencé pour le diabète l'étude du métabolisme des *tricarbonés*, dont le représentant stable est *l'acide lactique*. En effet, Collazo et Lewiki (9) ont démontré pour la première fois que l'acide lactique est *normal dans le sang* des diabétiques et même qu'il reste inaltérable *dans l'urine* (Collazo, Puyal et Torres [11]); les recherches postérieures ont démontré que l'acide lactique *décroît* dans les diabètes graves compliqués d'*acidose* (Collazo [10]), que l'acide acétylacétique et l'acide β-oxybutyrique sont des *antagonistes de l'acide lactique* qui diminue et disparaît presque lorsque la concentration de ceux-ci augmente (Collazo et Morelli [12]); ce fait a aussi été démontré chez le chien diabétique, dont la lactacidémie *décroît lentement après la pancréatectomie*.

Pendant l'*épreuve de glycémie* provoquée avec le glycose, il existe une *augmentation* d'acide lactique chez les sujets normaux qui n'apparaît *pas avec la même clarté* chez les diabétiques. La lactacidurie coïncide avec des taux normaux (8 milligr. pour 100), et semble *indépendante* de la grande glycosurie diabétique (Collazo, Puyal et I. Torres [11]). Dans le diabète expérimental (von Fürth (13), Parnas (14), Kauffmann (15), Himwich (16), etc.), l'*acide lactique préformé des muscles* et celui qui se dégage par dédoublement ou *par l'exercice* ont une concentration *semblable* à celle qui existe dans les muscles des *animaux normaux* [1]. Finalement, les études de la *glycolyse* dans le sang nous permettent de conclure que celle-ci ne varie pas de façon appréciable, si on la compare à celle du sang normal dans de bonnes conditions d'expérimentation par rapport avec la concentration de glycose, le pH, la température, etc. (Holboll (17), Cayorie et Crouter (18), Machold (19), Mac Leod (20), Thalhimer et Perri [21]). La glycolyse du sang *in vitro*, ou la transformation du sucre sanguin en acide lactique, se produit également dans les mêmes conditions (Aubertin et Mauriac [22]). D'autre part les expériences anciennes de perfusion d'organes, de glycolyse du sang et de la pulpe des organes, n'ont plus qu'un intérêt historique, car on a découvert des facteurs biologiques, qui conditionnent ces phénomènes, et dont les premiers expérimentateurs n'ont pas tenu compte.

De ces faits il résulte donc que le métabolisme tricarboné dans le diabète est réglé par un mécanisme probablement *autonome*, représenté par une ou plusieurs hormones (adrénaline, hypophysine, cort-hormone) sans que l'on connaisse actuellement son véritable rôle dans la contraction, sachant seulement qu'elle ne dépend pas de l'insuline.

Pendant le travail musculaire l'homme et l'animal diabétiques dépensent une *quantité d'oxygène* presque égale à celle que dépensent les sujets normaux, suivant Somonnson Golwitzer-Meier (23), Wetzel et Long (24), Cai Holten (25), etc., avec de petites variations du quotient respiratoire, parfois peu élevé, indiquant une augmentation de la consommation de graisse, et qu'accompagne parfois un ralentissement du temps de récupération que l'insuline corrige en augmentant la capacité énergétique du muscle (Bucciardi [27]).

De toutes ces considérations nous pouvons déduire, comme un fait certain :

1° Que l'expérience clinique a démontré que, dans le diabète évoluant sans complications, les malades *améliorent leur tolérance* par l'exercice musculaire méthodique.

2° Que, dans le diabète compliqué d'*acidose*, en particulier dans la forme infantile et juvénile et dans le diabète décomposé, l'exercice musculaire amène une *aggravation* des complications acidosiques.

3° Que l'*insuline* restitue presque entièrement le rendement normal aux muscles des malades diabétiques, tout en stimulant leur développement qui peut arriver à leur faire reprendre de la force. Les diabétiques augmentent leur activité par le travail, ce qui diminue leur besoin d'insuline et permet d'en *réduire la dose* (Gerl et Hoffmann (26), Noorden (4), Thannhauser (28), Falta (19), Gigon (30), Umber (6) Brauch [35]).

PARTIE EXPÉRIMENTALE. — Examinons maintenant le résultat de nos expériences, et nous essayerons ensuite d'interpréter ces faits suivant de nouveaux points de vue.

Nous avons examiné 21 *diabétiques*, dont 11 appartenaient à l'Institut, et les 10 autres au Service d'Endocrinologie de la Casa de Salud Valdecilla (Santander), sous la direction de M. Lamelas. Chez tous nous avons déterminé la *courbe de lactacidémie et de glycémie* pendant l'exercice. Celui-ci consistait dans le fait de monter et de descendre un escalier de 25 marches pendant quinze minutes, à raison d'une marche par seconde. Les prises de sang se faisaient dans les veines du pli du coude; la première prise, après une heure de repos au lit; la seconde, immédiatement après l'exercice, et les troisième et quatrième, quinze et trente minutes respectivement après, le malade restant au lit. La méthode que nous avons suivie pour les déterminations a été celle de Fürth et Charnas pour l'acide lactique et celle de Mac Lean pour la glycémie. En même temps, et suivant la même technique, nous avons déterminé la lactacidémie et la glycémie de l'exercice chez 15 sujets non atteints de maladies du métabolisme et soumis à la même épreuve.

Nous avons classé en trois groupes différents les malades diabétiques, à savoir : *a*) diabétiques décompensés, parmi lesquels nous avons compris 15 cas (voir tableau I); *b*) diabétiques compliqués, 4 cas (voir tableau II); *c*) diabétiques avec acidose, 2 cas (voir tableau III). Chez les premiers nous pouvons observer que la lactaci-

TABLEAU I. — *Courbes de lactacidémie d'exercice chez les diabétiques.*

MALADE numéros	A JEUN milligr. pour 100	1 MINUTE après milligr. pour 100	15 MINUTES après milligr. pour 100	30 MINUTES après milligr. pour 100
1	20,53	21,03	22,40	18,72
2	18,10	21,87	24,34	21,24
3	20,16	20,67	24 11	18,33
4	13,30	16,20	12,40	13,00
5	10,98	19,37	14,30	10,02
6	10,30	12,70	12,00	9,30
7	20,04	»	28,86	25,18
8	19 65	»	»	24,39
9	12,17	20,12	13,44	12,88
10	11,48	14,00	12,88	12,6[illegible]
11	16,52	17,36	18,80	17,36
12	11 90	18,62	16 66	13,58
13	11,12	12,60	11,76	11,48
14	13,16	14,28	10,16	10,16
15	14,28	16,40	15,96	13,72
Valeurs moyennes.	14,91	17,32	17,00	15,67

TABLEAU II. — *Courbes de lactacidémie d'exercice chez les diabétiques graves avec acidose.*

MALADE numéros	A JEUN milligr. pour 100	1 MINUTE après milligr. pour 100	15 MINUTES après milligr. pour 100	30 MINUTES après milligr. pour 100
1	29,37	36,12	28,45	[illegible]9,00
2	33,87	40,64	44,30	28,09
3	33,04	42,32	33,96	31,11
4	36,49	48,65	25,43	27,64

TABLEAU III. — *Courbes de lactacidémie d'exercice chez les diabétiques graves avec acidose.*

MALADE numéros	A JEUN milligr. pour 100	1 MINUTE après milligr. pour 100	15 MINUTES après milligr. pour 100	30 MINUTES après milligr. pour 100
1	11,01	8,02	9,07	10,90
2	9,20	8,15	10,30	13,80

1. Nous avons récemment démontré que, chez les malades diabétiques, le muscle prélevé par biopsie possède une richesse d'acide lactique préformé presque normale, parfois même augmentée (MARAÑON, COLLAZO, ALMELA, *La Medicina Ibera*, n° 807, 1934).

démie initiale est, comme nous l'avons déjà fait remarquer, parfaitement normale; elle monte légèrement en terminant l'exercice, pour se rétablir au bout d'une demi-heure. Cette petite élévation est très démonstrative dans quelques cas, où elle se réduit à 1 ou 2 milligr. seulement (cas 1, 2, 3, 11, 13, 14, 15, etc.).

Dans les cas de diabète compliqué d'autres affections (tuberculose, hypertension, etc.) nous avons compris 4 cas dont les variations, aussi bien en ce qui concerne le chiffre initial que l'élévation après l'exercice, sont comparées avec les chiffres antérieurs. Finalement nous avons séparé 2 cas avec acidose manifeste, dans lesquels la lactacidémie descend de quelques milligrammes de sa valeur initiale (tableau III). Dans la totalité des cas la glycémie diminue à jeun, immédiatement après l'exercice; dans quelques cas elle continue à descendre au bout de quinze minutes et tend à se rétablir après une demi-heure (valeur moyenne initiale, 239 milligr. pour 100, 212 une minute après l'exercice, 208 après quinze minutes, 220 au bout d'une demi-heure).

Chez les sujets normaux les variations de la lactacidémie de l'exercice oscillent de la façon suivante : valeurs moyennes à jeun, 13 milligr. 85 pour 100; 8,05 milligr. 65 pour 100 aussitôt après l'exercice; 18,93 après quinze minutes de repos, et 14,62 après une demi-heure (tableau V). La glycémie s'élève de quelques milligrammes au-dessus du niveau normal, pour se rétablir au bout d'une demi-heure (tableau VI).

Considérations sur les résultats.

Cette *élévation moindre de la lactacidémie* que présentent les diabétiques signifié-t-elle un déficit dans la formation d'acide lactique par les muscles ou bien constitue-t-elle une augmentation d'avidité de la fibre musculaire et du foie qui fait métaboliser rapidement l'acide lactique ?

La première interprétation est peu probable, parce que les déterminations directes de l'acide lactique dans les muscles des animaux diabétiques montrent que la présence d'une quantité de cet acide est équivalente à celle des muscles normaux. Il semble donc légitime d'admettre que le foie polymérise d'urgence la substance tricarbonée que dégage le muscle pendant la contraction. L'amélioration du métabolisme diabétique par l'exercice a été attribuée principalement, jusqu'à présent, à une plus grande décharge d'insuline, provoquée par l'exercice, suivie d'une combustion plus active et d'une augmentation des réserves graisseuses et du poids (Aviditästheorie), suivant Gerl et Hoffmann (26).

Il est très difficile d'expliquer cette hypothèse chez les diabétiques. Comment le pancréas insuffisant peut-il augmenter sa sécrétion d'insuline par le simple fait que les muscles entrent en fonction ? De toute façon cette hypothèse manque totalement de point d'appui expérimental et physiologique. Il est donc nécessaire de rechercher de nouveaux faits permettant une interprétation rationnelle. C'est ce que nous avons tenté par l'examen des courbes d'hyperlactacidémie d'exercice, puisque les études des tricarbonés semblent indiquer jusqu'à présent la conservation dans la fibre musculaire de toutes les conditions physiologiques du muscle normal. L'hyperlactacidémie d'exercice, restreinte ou nulle chez les diabétiques, semble attirer l'attention sur le rôle du foie dans l'utilisation de l'acide lactique au cours du diabète.

L'acide lactique des muscles, formé aussi bien pendant le repos que pendant l'exercice, est une *source endogène* permanente du glycogène hépatique. L'apparente hyperlactacidémie, amoindrie ou absente, montre que les réserves hydrocarbonées se forment à l'état normal, mais disparaissent avec plus de rapidité en se polymérisant en glycogène hépatique. En résumé, la ligne presque horizontale de l'hyperlactacidémie d'exercice chez les diabétiques ne signifie pas une formation insuffisante d'acide lactique, mais une énergique et rapide resynthèse de cet acide lactique en glycogène.

Tableau IV. — *Courbes de glycémie d'exercice chez les diabétiques.*

MALADE numéros	A JEUN milligr. pour 100	1 MINUTE après milligr. pour 100	15 MINUTES après milligr. pour 100	30 MINUTES après milligr. pour 100
1	168	170	160	168
2	224	180	200	196
3	248	230	240	230
4	215	198	198	216
5	200	184	179	190
6	177	170	159	158
7	294	249	312	316
8	176	152	150	169
9	280	300	310	315
10	286	230	206	236
11	428	350	340	336
12	354	335	246	282
13	128	100	95	103
14	153	139	139	142
15	277	220	220	239
16	146	129	135	144
17	130	121	121	126
18	118	100	103	105
19	327	311	306	312
20	303	304	286	279
21	380	282	280	372
Valeurs moyennes.	239	212	208	220

Tableau V. — *Courbes de lactacidémie d'exercice chez des sujets normaux.*

SUJETS NORMAUX numéros	A JEUN milligr. pour 100	1 MINUTE après milligr. pour 100	15 MINUTES après milligr. pour 100	30 MINUTES après milligr. pour 100
1	12,80	10,30	27,30	16,70
2	18,10	»	31.98	17,00
3	9,20	12,10	16,30	10,60
4	13,60	14,70	21,20	14,00
5	16,30	16,60	18,20	15,10
6	17,50	17,50	21,90	17,60
7	13,77	18,87	12,85	12.85
8	15,60	33,96	13,77	13,92
9	12,85	31,21	22,03	17,44
10	19,32	21,16	21,16	18,40
11	11,93	13,77	13,77	13,85
12	12 16	14,27	16,28	10,79
13	10,07	12,31	15,83	»
14	13,06	16.00	16.08	14.00
15	11.55	20.00	16,30	11,46
Valeurs moyennes.	13,85	18,05	18,93	14,62

Tableau VI. — *Courbes de glycémie d'exercice chez des sujets normaux.*

SUJETS NORMAUX numéros	A JEUN milligr. pour 100	1 MINUTE après milligr. pour 100	15 MINUTES après milligr. pour 100	30 MINUTES après milligr. pour 100
1	76	96	80	74
2	84	90	82	82
3	80	84	81	86
4	76	86	90	74
5	70	80	75	72
6	112	123	120	117
7	89	88	89	85
8	93	106	100	100
9	86	89	85	83
10	97	99	110	97
11	105	118	106	100
12	79	79	86	80
Valeurs moyennes.	87	94	91	87

Les faits physiologiques connus dont nous pouvons nous servir à l'appui de cette interprétation sont les suivants :

1° Le rôle glycogéno-formateur de l'acide lactique et des autres dérivés tricarbonés du métabolisme intermédiaire de passage : aldéhyde glycérique, *méthylglyoxal*, acide pyruvique, etc..., dont la forme stable est représentée dans le métabolisme de l'acide lactique (Embden (31), Barrenschen (32), Aubel (33) et ses collaborateurs).

2° L'utilisation dans les muscles du glycose introduit par voie parentérale comme le prouvent les analyses de glycogène musculaire chez les chiens hépatectomisés (Mann, Magath et Bollmann [34]).

3° L'utilisation chez les diabétiques du glycose circulant, comme le démontre pendant la courbe d'exercice l'abaissement de la glycémie, suivi de la diminution de la glycosurie, la plus grande dépense de O^2.

4° L'épargne d'insuline chez les équilibrés qui n'existe que du fait que le métabolisme hydrocarboné des muscles qui travaillent crée des conditions nouvelles qu'apparemment l'insuline ne contrôle pas directement. Le nouveau fait que crée la contraction musculaire dans le métabolisme diabétique est la production d'acide lactique, que nous supposons indépendante de l'action de l'insuline.

Un exercice méthodique qui assure au diabétique une production abondante et renouvelée d'acide lactique fournit une réserve utilisable quantitativement d'un produit tricarboné, *capable de redresser le désordre primitif du diabète*, soit la glycogénie hépatique imparfaite.

L'augmentation de vigueur chez les diabétiques résulte donc, sans doute, suivant les données que nous possédons actuellement, de la physiologie musculaire; lorsque l'acide lactique se forme aux dépens du glycogène en libérant 23 calories, il se produit une resynthèse de phosphagène extrêmement utile pour le développement régulier de l'énergétique musculaire. Nous le répétons, en nous basant sur ces faits physiopathologiques, sans preuves expérimentales définitives encore, le diabétique qui travaille améliore le métabolisme énergétique et se rend un peu plus indépendant de la nécessité d'avoir recours à l'insuline, qui est remplacée par d'autres hormones, probablement la cort-hormone. *Grâce au travail musculaire le glycose est utilisé dans les muscles; ce glycose s'éliminerait par les reins s'il ne bénéficiait des besoins nouveaux et urgents créés par la fibre musculaire.* Ce serait là un premier résultat favorable pour le métabolisme diabétique; mais ce n'est pas tout; aussitôt remplie sa mission énergétique musculaire, le produit de déchet, éliminé en grande partie par les capillaires et dirigé vers la circulation générale, *est capté intégralement par le foie*, pour former du glycogène par un processus peut-être *analogue à celui qui contrôle l'insuline.*

Conclusions.

1° L'étude de la bibliographie démontre le fait clinique et certain de l'augmentation de la tolérance pour les hydrates de carbone chez les diabétiques qui exercent leurs muscles (travail manuel, sports, gymnastique, massage, etc.); de même, chez les diabétiques équilibrés avec de l'insuline, il se produit une épargne dans le dosage de cette dernière. Chez les diabétiques graves avec acidose, l'effet du travail est nuisible.

2° Chez les 21 diabétiques dont nous avons recherché la courbe d'hyperlactacidémie d'exercice accompagnée de glycémie, nous avons constaté : *a*) dans presque tous les cas, une éléva-

tion très faible d'acide lactique d'exercice du sang, comparativement à la courbe des sujets normaux; b) il en résulte que la glycémie baisse d'une manière très nette dans tous les cas.

3° Nous interprétons donc ces résultats en admettant une utilisation plus grande du glycose circulant par les muscles et une plus grande avidité de la cellule hépatique pour l'acide lactique du sang indépendamment de l'insuline et dépendant peut-être par la cort-hormone.

(*Instituto de Patologia Medica* [*Professeur Marañon*], *Madrid*).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Trousseau : *Hôtel-Dieu*, t. II, p. 605, Paris, 1862.
(2) Zimmer : *Die Muskeln eine Quelle, die Muskelarbeit ein Helmittel des Diabetes*, Karlsbad, 1880.
(3) V. Mering et Finkel : *Verhande Kongr. f. in. Med.* 1886.
(4) V. Noorden et Isaac : *Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung* (*Springer*), 1927.
(5) Joslin : *Tratamiento de la diabetes*, 1929, trad. esp. Barcelona.
(6) Umber : *Enfermedades de la nutricion*, 1925, trad. esp. Montevideo.
(7) Spaeth : *Zbltt. f. inn. Med.*, n° 52, 1933, p. 316.
(8) Reimann : *Deutsche med. Woch.*, n° 14, 1931.
(9) Collazo et Lewiki : *Deutsche med. Woch.*, n° 51, 1925, p. 600; *Ann. de Médecine*, n° 18, 1925, p. 153.
(10) Collazo : *La Med. Ibera*, n° 17, 1933, p. 806.
(11) Collazo, Puyal et Torres : *La Med. Ibera*, 1933, p. 831 y *Ann. de la Casa de Salud Valdecilla* n° 2 1931, p. 37.
(12) Collazo et Morelli : *J. Physiol. et Path. gén.* n° 24, 1925, p. 76.
(13) Furth : *Biochem. Zeitsch.*, n° 69, 1915.
(14) Parnas : *Biochem. Zeitsch.*, n° 116, 1921, p. 89.
(15) Fankelhausen et Hirsch-Kauffmann : *Zeitsch. f. ges. exp. Med.*, 1927, p. 567.
(16) Loebel, Barr Tolstoi et Himwich : *J. Biol. Chem.*, n° 61, 1924, p. 9.
(17) Holboll : *Ugeskrift for Laeger*, n° 5, 1926, p. 633.
(18) Cayon et Chouter : *Journ. of. Biol. Chem.*, n° 60, 1924, p. 765.
(19) Machold : *Zeitschr. f. ges. exp. Med.*, n° 70, 1929, p. 74.
(20) Mac Leod : *Journ. of. Biol. Chem.*, n° 15, 1913, p. 497.
(21) Thalhimer et Perri : *Journ. Am. Med. Ass.*, n° 80, 1923, p. 1614.
(22) Aubertin et Mauriac : *Compt. Rend. Soc. Biol.*, n° 91, 1929, p. 551.
(23) Somonsson, Gollwitzer Meier : *Z. exp. Med.*, n° 73, 1930, p. 25.
(24) Wetzel et Long : *Proc. Roy. Soc. Biol.*, 1927.
(25) Cai Holten : *J. Metabol. Res.*, n° 6, 1924, p. 1.
(26) Gehl et Hoffmann : *Klin. Woch.*, n° 2, 1928, p. 59.
(27) Bucciardi : Cit. in *Ber. ges. Physiol.*, n° 40, 1927, p. 317.
(28) Thannauser : *Trat. del Met. y Enf. de la Nutricion*, Barcelona, 1932.
(29) Falta : *Enf. de las glandulas de secrecion interna*, Barcelona, 1930.
(30) G. Gigon : *Klin. Woch.*, n° 8, 1933, p. 294.
(31) Embden, Schmitz et Wittenberg : *H. S. Zeitschr.*, n° 88, 1913, p. 210.
(32) Barrenschen et Hela Bareschovsky : *Biochem. Zeits.*, n° 265, 1933, p. 159.
(33) Aubel, Gayet et Kouwine : *Ann. de Physiol. et Physiol. Biol.*, n° 7, 1925, p. 302.
(34) Bollmann, Mann et Magath : *Amer. Journ. of Physiol.*, n° 74, 1925, p. 238.
(35) Brauch : *Zbltt. f. inn. Med.*, n° 39, 1933, p. 865.

MOUVEMENT HYDROLOGIQUE

L'EAU LOURDE

La découverte de l'eau lourde constitue l'une des plus surprenantes acquisitions de la physico-chimie contemporaine : non pas qu'il y ait là un sujet d'étonnement pour ceux qui ont suivi les remaniements de la chimie classique, à la suite de la découverte des isotopes, mais parce que, depuis les origines mêmes de la chimie moderne, l'idée que l'eau est une substance toujours identique à elle-même constituait un concept solidement enraciné et, semblait-il, définitivement acquis.

Pour récente que soit la découverte de l'eau lourde, les travaux qu'elle a suscités se pressent en grand nombre. Presque tous, d'ailleurs, sont du domaine de la physique et il convient seulement d'en rapporter ici l'essentiel. Rares encore, par contre, sont les recherches où le rôle biologique de l'eau lourde se trouve envisagé : elles méritent cependant l'attention du médecin, de l'hydrologue en particulier.

I. — Les isotopes de l'hydrogène.

On sait, depuis les travaux d'Aston, que les corps simples, considérés jusqu'à lui comme caractérisés par un poids atomique bien défini, comportent en réalité presque tous un mélange en proportions variables d'atomes de poids voisin, ce qui se conçoit si l'on songe qu'ils peuvent représenter les étapes différentes de la désintégration de divers atomes plus volumineux. Alors qu'on attribuait jadis au Chlore un poids atomique de 35,46, on admet aujourd'hui que celui-ci représente le mélange de deux isotopes de poids atomique 35 et 37. De même, l'Oxygène est représenté par trois isotopes de poids atomique 16, 17 et 18. En ce qui concerne l'Hydrogène, les recherches physiques faites jusqu'ici avaient semblé contredire l'existence d'isotopes. Mais des expériences plus précises, entreprises à l'aide du spectrographe de masse, ont démontré qu'il existait au moins deux isotopes d'Hydrogène, l'un de poids atomique 1, l'autre de poids atomique 2. Il en est même probablement un troisième de poids atomique 3.

Or, avant ces notions toutes récentes sur les isotopes d'Oxygène et d'Hydrogène, on admettait que l'eau, formée d'un atome du premier (de poids 16) et de deux atomes du second (de poids 1) ne pouvait avoir qu'un seul poids moléculaire de 18. Mais, maintenant qu'il est démontré que les poids atomiques des constituants de l'eau peuvent varier, il s'ensuit que la molécule d'eau peut se trouver constituée d'atomes plus ou moins lourds.

Pour simplifier, ne considérons que l'isotope d'Oxygène de poids atomique 16 et les deux isotopes d'Hydrogène de poids atomique 1 et 2. Leur combinaison donnera au moins deux types d'eau bien différents :

$H^2_1 + O_{16}$ = *eau ordinaire*, de poids moléculaire 18 et $H^2_2 + O_{16}$ = *eau lourde*, de poids moléculaire 20.

On conçoit même qu'en réalisant la combinaison d'isotopes plus lourds, on puisse arriver à obtenir des eaux ultra-lourdes, de poids moléculaire 22 et même 24.

C'est tout récemment, en Janvier 1932, que ces notions théoriques ont reçu leur confirmation expérimentale et que Urey, Brickwedde et Murphy purent annoncer la découverte de l'isotope H_2, auquel ils ont donné le nom de *deutérium.*

Ainsi, à la conception classique d'un unique atome hydrogène, se substitue la notion d'un mélange de deux isotopes de masse 1 et 2, le premier prenant le nom de *protium* et le second de *deuterium. L'eau ordinaire* (H^2_1O) est *l'oxyde de protium; l'eau lourde* (H^2_2O ou D^2O) est *l'oxyde de deutérium.*

Cette découverte a suscité parmi les physiciens et les chimistes un tel mouvement de curiosité qu'en deux ans, plus de soixante-dix mémoires ont été consacrés à la question. On les trouvera rassemblés dans les monographies toutes récentes de E. Darmois, professeur à la Sorbonne, et d'Hermann Mark.

II. — Préparation de l'eau lourde.

La préparation de l'eau lourde (oxyde de *deuterium*) est une opération très délicate qui sort un peu des techniques habituelles de la chimie.

Le procédé le plus employé jusqu'ici est celui de Washburn et Urey, qui utilisent la *concentration électrolytique* du *deutérium.* Ces auteurs, en effet, examinant l'eau contenue dans une vieille cellule électrolytique, lui trouvèrent une densité légèrement supérieure à celle de l'eau ordinaire à la même température.

C'est que, au cours de l'électrolyse de l'eau, la vitesse de disparition du *protium* est relativement plus grande que celle du *deuterium.*

Pour fabriquer l'eau lourde, on pratique donc l'électrolyse de quantités considérables d'eau en suivant, à l'aide d'un pycnomètre différentiel, l'augmentation de densité de l'eau. Lorsque l'électrolyse a permis d'atteindre un certain degré de concentration en hydrogène lourd (*deutérium*), on a avantage à brûler celui-ci avec de l'oxygène de faible poids atomique (O_{16}) pour éliminer l'isotope d'oxygène (de poids atomique O). L'opération comprend donc une série d'électrolyses d'eaux de plus en plus concentrées en eau lourde, de combustions et de distillations. Le rendement total est encore médiocre. Il ne dépasse pas 10 pour 100 du *deuterium* contenu dans l'eau primitive.

Bleakney et Urey ont encore préparé de l'eau lourde par une *méthode chimique :* on fait passer de la vapeur d'eau sur du fer pur chauffé à 500° pour en dégager l'hydrogène; puis on sépare le gaz de tête de celui de queue, plus riche en *deutérium.*

Taylor, Gould et Bleakney obtiennent le *deuterium* par *adsorption et désorption* de l'hydrogène sur le charbon activé à — 180° C.

A. et L. Farkas séparent les deux isotopes d'hydrogène par *diffusion* à travers le *palladium*, procédé déjà entrevu antérieurement en France par Lombard et Eischner.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la *distillation* banale qui, dans une faible mesure, ne permette de séparer l'eau ordinaire de l'eau lourde. G. N. Lewis et Cornisch n'ont pas manqué, en signalant ce fait, de rappeler la toxicité, pour certains organismes, de l'eau distillée ou même simplement chauffée.

Quel que soit le procédé employé, l'eau lourde reste encore de préparation difficile, mais il est évident, qu'avant peu, sa fabrication rentrera dans le cadre industriel.

III. — Propriétés physico-chimiques de l'eau lourde.

L'eau lourde diffère profondément de l'eau ordinaire Tandis que celle-ci se *congèle* à 0°, l'eau lourde se congèle à + 3°8. Son *point d'ébullition* est à 101°42 au lieu de 100°. Sa *densité* est considérable : 1,105 à 25°; elle passe par un maximum à la température de 11°6 au lieu de 4° pour l'eau ordinaire. Enfin, sa *viscosité* est nettement plus grande que celle de l'eau ordinaire à la même température.

Non moins intéressante est la différence du pouvoir solvant de l'eau lourde comparée à celle de l'eau ordinaire. Alors que celle-ci dissout 0,359 gr. de chlorure de sodium par gramme, l'eau lourde n'en dissout que 0,305 gr., à 25°.

Si l'on ajoute enfin que les deux eaux n'ont pas la même conductibilité électrique, on comprend combien différentes peuvent être les propriétés biologiques de l'eau lourde comparées à celles de l'eau ordinaire.

IV. — Propriétés biologiques de l'eau lourde.

On aurait pu douter de l'importance physiologique de ces notions nouvelles si la *proportion d'eau lourde dans l'eau habituelle* avait été reconnue infime. Les premiers calculs avaient indiqué l'existence de 1 cmc d'eau lourde dans 200 cmc d'eau de rivière, de source ou de pluie. Puis des déterminations plus précises affirmèrent l'existence d'une molécule d'eau lourde pour 30.000 molécules d'eau ordinaire et, tout récemment, les auteurs concordent pour admettre l'existence d'une molécule pour 5.000.

L'étude physiologique de l'eau lourde mérite donc d'être poursuivie avec la plus grande attention.

Or, fait capital, l'eau lourde possède des propriétés biologiques très particulières. Dès le début de 1933, G. N. Lewis rapportait que des *graines* de tabac, placées dans de l'eau lourde, refusaient de germer, tandis que les témoins plongés, dans les mêmes conditions, dans de l'eau ordinaire, se développaient parfaitement. La croissance des graines est même considérablement inhibée dans une eau formée par moitié d'eau ordinaire et d'eau lourde.

Quelques mois plus tard, T. Cunliffe Barnes montrait que des quantités infiniment plus petites d'eau lourde étaient susceptibles d'influer profondément sur le *développement de certains organismes végétaux*. Ces expériences ont été poursuivies sur des algues vertes bien connues des expérimentateurs, les spirogyres. Ces algues étaient placées dans une eau relativement peu concentrée en eau lourde puisque son poids spécifique ne dépassait pas 1,000.061. Dans ces conditions, les filaments des spirogyres perdaient leurs mouvements, ne se divisaient plus, mais présentaient une plus grande longévité Barnes écrit : « Ces expériences suggèrent une action stabilisante de l'eau contenant l'isotope lourd et soulèvent l'hypothèse d'un effet sur les colloïdes de l'organisme, dont l'eau « liée » a une densité plus grande que l'eau « libre »[1]. »

Pour les organismes animaux, l'eau lourde n'est pas moins *toxique*. H. S. Taylor, W. W. Swingle, H. Eyring et A. H. Frost ont placé des *têtards* de *Rana clamitans* dans de l'eau lourde presque pure (92 pour 100); les animaux meurent en moins d'une heure; cependant, plongés dans une eau lourde à 30 pour 100 seulement ou dans de l'eau distillée, ils survivent au delà de vingt-quatre heures. Les *poissons*, tels que *Lebistes reticulatus*, sont tués par un séjour de deux heures dans l'eau lourde; mais ils survivent dans de l'eau à 30 pour 100 d'eau lourde et dans de l'eau distillée. *Les vers* présentent la même susceptibilité (survie de trois heures). Quant aux *protozoaires* (*Paramecium caudatum*), ils sont tués par l'eau lourde en moins de quarante-huit heures : cette dernière constatation est intéressante, car elle montre que les protozoaires résistent davantage à l'action toxique de l'eau lourde que les animaux plus élevés en organisation.

A la vérité, fort peu d'expériences ont encore été entreprises sur les mammifères. Cependant, une tentative intéressante a tout récemment été effectuée par W. H. Woglom et L. A. Weber.

Sur les conseils du professeur Harold C. Urey, les auteurs ont étudié l'action de l'eau lourde sur la *croissance des tumeurs expérimentales* de la souris.

En raison de leur prix élevé, de fortes concentrations d'eau lourde, telles que celles qui se sont montrées nocives pour les formes inférieures de la vie animale, n'ont pas pu être employées. Les auteurs se sont contentés d'une proportion de 0,40 à 0,42 pour 100 d'eau lourde dans de l'eau distillée. Mais comme l'eau ordinaire contient environ 1/5.000 d'oxyde de *deutérium* et que le liquide employé par les auteurs en contient une partie pour 250, les souris auxquelles la préparation a été administrée recevaient 20 fois plus d'hydrogène lourd que dans leur ration ordinaire.

Un groupe de soixante souris fut d'abord soumis pendant quelques jours à un régime assez pauvre en eau, puis, on leur administra chaque jour 1 cmc de la préparation d'eau lourde isotonisée par du chlorure de sodium. Huit jours après, une douzaine de souris ainsi traitées et une douzaine de témoins furent inoculés avec le sarcome 180, tumeur dont la greffe réussit dans 100 pour 100 des cas et ne régresse jamais. D'autre part, une autre douzaine traitée avec l'eau lourde a été inoculée avec le carcinome 63 dont la greffe réussit dans environ 75 pour 100 des cas, et qui régresse spontanément dans un nombre assez important des cas.

Les injections d'eau lourde furent alors continuées pendant treize jours, pour les souris inoculées au sarcome 180, et pendant vingt-cinq jours pour les souris inoculées avec le carcinome 63.

Les tumeurs inoculées ne présentèrent pas la moindre modification sous l'influence des injections d'eau lourde. Les souris furent sacrifiées, leurs cadavres distillés dans le vide, et l'eau lourde récupérée. Cette opération a montré que le *deutérium* s'était répandu, de façon égale dans les tumeurs et dans l'ensemble des tissus.

On voit, par les recherches publiées jusqu'ici, que les documents sur l'action *biologique* de l'eau lourde sont encore restreints. Mais la rapidité avec laquelle les travaux suscités par la découverte du *deutérium* se multiplient permet de penser qu'au moment où paraîtront ces lignes, d'autres publications sur les effets biologiques de l'eau lourde auront déjà vu le jour.

A la vérité, l'interprétation de ces premières données prête déjà à des *remarques critiques*. Il est très vraisemblable que, dans beaucoup d'expériences, les modifications biologiques observées tiennent tout simplement à la densité de l'eau lourde, si considérable par rapport à celle de l'eau ordinaire. Il est évident que cette différence de densité doit jouer un rôle essentiel dans la mort des animaux comme les têtards ou les poissons plongés directement au sein de l'oxyde de *deutérium*.

V. — Aperçus hydrologiques.

La découverte du *deutérium* n'a pas manqué de soulever une vive curiosité parmi les hydrologues et, tout récemment, M. Frenkel s'en faisait l'écho à la Société d'Hydrologie. Il est bien évident que s'il était démontré, d'une part, que certaines eaux minérales présentent une teneur très élevée en eau lourde, et, d'autre part, que ces taux sont suffisants pour déterminer des modifications biologiques, on verrait s'éclairer d'un jour nouveau l'action encore si mystérieuse de certaines sources médicinales.

De plusieurs côtés déjà, des recherches sont poursuivies dans ce sens; mais les résultats jusqu'ici publiés sont encore décevants. Il faut notamment citer ceux de Charles A. Bradley et de Harold C. Urey. Ces auteurs ont étudié l'eau d'une source chlorurée sodique et magnésienne (recueillie dans des roches dévoniennes de l'Etat de New-York), l'eau collectée dans le cratère du mont Kilauea, celle distillée à 1.000° d'une roche (obsidienne provenant de Cerro Noagua, New-Mexico). Dans tous ces échantillons, la quantité d'eau lourde a été trouvée identique.

De même la quantité de deutérium ne s'est pas révélée particulièrement élevée dans les gaz naturels, riches en hélium, provenant des émanations gazeuses de Cliffside et de Panhandle (Texas).

Il est vrai que ces premières déterminations de Bleakney et Urey ont été purement spectrographiques. Les auteurs eux-mêmes soulignent les lacunes de leur méthode. Il n'est donc pas impossible que des recherches plus étendues révèlent de ce côté des données intéressantes pour l'étude physico-chimique et biologique des eaux minérales.

Tout récemment, Wladimir Vernadsky a indiqué la voie dans laquelle on doit s'engager pour trouver l'eau lourde dans les eaux terrestres. La géochimie peut servir de guide à ces recherches, car la répartition de l'eau lourde sur le globe doit obéir aux lois de la variation géochimique des poids atomiques. Le phénomène de l'extinction des glaces rassemblées pendant la période glaciaire fait supposer que l'eau lourde doit être abondante dans les sols glacés polaires. Le phénomène de l'exsiccation des lacs anciens, sans issues, doit conduire à chercher l'eau lourde dans les lacs salés et les mers mortes. L'eau lourde doit être plus abondante dans la profondeur des fosses océaniques. Pour les eaux minérales, la géochimie indique que ce sont les eaux issues des rochers métamorphiques (telles les chlorites et les micas noirs) qui doivent renfermer le plus d'oxyde de deutérium.

Dans ce domaine donc, comme dans tant d'autres, l'hydrologie se révèle fertile en possibilités d'études nouvelles. A côté des notions physico-chimiques (ionisation, état colloïdal, radio-activité, etc.) ou pharmaco-dynamiques (tirées de l'hydrologie expérimentale) qui orientent actuellement l'hydrologie dans des voies nouvelles, les notions récentes sur l'eau lourde trouveront peut-être une place inattendue.

*
* *

L'eau lourde réalise donc une des conquêtes les plus inattendues de la chimie moderne. Elle offre même une leçon de modestie pour ceux qui pouvaient penser que tout est connu dans la physico-chimie des eaux minérales. Mais il faut attendre que la fabrication industrielle du *deutérium* ou de l'eau lourde mette à la disposition des chercheurs ces nouveaux éléments en quantité suffisante pour que des recherches physiologiques plus étendues puissent être poursuivies. Il convient de les attendre avant de se prononcer sur l'importance biologique de l'eau lourde.

L. Justin-Besançon.

1. Nous pensons revenir, dans un autre mouvement hydrologique, sur cette question de l'eau « liée », dont les récents travaux du prof. Nicloux et les discussions du dernier Congrès de Physiologie ont révélé le puissant intérêt biologique.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. A. Bradley Jr. et Harold C. Urey : The relative abundance of Hydrogen isotopes in natural Hydrogen. *The Physical Review*, vol. XL, n° 6, 15 Juin 1932, p. 889.

T. Cunliffe Barnes : A possible physiological effect of the heavy isotope of H in water. *J. of the Amer. Chemical Soc.*, vol. LV, n° 10, Octobre 1933, p. 4332.

E. Darmois : Un nouveau corps simple. Le Deutérium ou Hydrogène lourd. *Coll. des Exposés de Chimie-Physique*. Une brochure de 24 p., 4 fig. (*Hermann*, édit.), Paris, 1934.

M. Frenkel : Notes sur les propriétés physico-chimiques de l'eau. *Ann. de la Soc. d'Hydrologie et de Clim. Méd. de Paris*, 75e année, nos 9 et 10, 19 Mars et 16 Avril 1934.

G. N. Lewis : *J. of the Amer. Chemical Soc.*, vol. LV, 1933, p. 3503.

Hermann Mark : *Das Schwerewasser*. Une brochure de 32 p., 6 fig. (*Franz Deuticke*, édit.), Leipzig-Vienne, 1934.

H. S. Taylor, W. W. Swingle, H. Eyring et A. H. Frost : The effect of water containing the isotope of Hydrogen upon fresh water organisms. *The Journal of Chemical Physics*. Vol I, n° 10, Octobre 1933, p. 751.

Wladimir Vernadsky : Où doit-on chercher l'eau lourde du point de vue géochimique? *C. R. Académie des Sciences*, t. CIC, n° 16, 15 Octobre 1934, p. 694-696.

William H. Woglom et Lawrence A. Weber : Heavy water and tumor Growth. *J.A.M.A.*, vol. CII, n° 16, 21 Avril 1934, p. 1289.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Novembre 1934.

Nécrologie. — M. **Walther** annonce à l'Académie les décès de MM. **Lucien Camus**, membre titulaire et **Chagas** (Rio-de-Janeiro), correspondant étranger.

— M. **Bougault** lit une notice nécrologique sur M **Meillère**, membre de la section de pharmacie.

— M. **Laubry** lit une notice nécrologique sur M. **Manquat** (Nice), correspondant national.

Présentation d'ouvrage. — M. **de Lapersonne** présente à l'Académie les deux premiers volumes d'un ouvrage de M. **Belou** (Buenos-Aires), correspondant étranger : *la révision anatomique du système artériel*.

Hommage à M. Guéniot. — M. **Walther** adresse les félicitations de l'Académie à M. Guéniot qui vient d'entrer dans sa 103e année.

Rapport sur l'hygiène hospitalière et la prophylaxie des maladies contagieuses pour l'année 1933. — M. **Louis Martin**. A la suite de ce rapport, l'Académie charge une commission composée de MM. Louis Martin, J. Renault, Couvelaire, Gosset et Mourier de procéder à l'étude de l'hygiène hospitalière et une commission composée de MM. Netter, Louis Martin, J. Renault, Nobécourt, Lesné et Ramon d'étudier la question de la vaccination obligatoire par l'anatoxine diphtérique.

Nature des ultra-virus et du bactériophage. — MM. **C. Levaditi**, **P. Haber** et **G. Hornus**. La nature des virus invisibles et du bactériophage est loin d'être précisée : sont-ils de la matière organisée vivante, reproductible et adaptable ou bien se rapprochent-ils des toxines et des diastases ? Les auteurs apportent des preuves expérimentales en faveur de la première de ces conceptions ; l'emploi de la gonacrine *in vitro* leur a permis de rapprocher les ultra-virus et le bactériophage des bactéries cultivables et de les séparer des ferments solubles et des toxines microbiennes, telles que les toxines diphtérique et tétanique. Ainsi, les virus invisibles et les bactériophages doivent être considérés comme des êtres organisés, capables de se multiplier si les milieux s'y prêtent et adaptables, quoique d'une constitution plus simple que celle des bactéries proprement dites.

Sur le traitement du zona par le vaccin antistaphylococcique. — M. **Jean Camescasse** montre, d'après une expérience de plusieurs centaines de cas dont 15 personnels, que le vaccin anti-staphylococcique de l'Institut Pasteur fait disparaître rapidement l'éruption du zona, quelles que soient son ancienneté et son siège; le vaccin ne calme les douleurs que s'il est employé pendant les premiers jours de la maladie; la première injection de vaccin, en peau saine mais au voisinage immédiat des placards, doit être de un demi-centicube au moins; une seconde injection d'un centicube est faite 48 heures plus tard et une troisième, s'il y a lieu, de un centicube et demi. Aucun traitement local n'est indispensable.

Intoxications inapparentes dans les industries et surveillance médicale des ateliers. — M. **F. Heim de Balsac** montre que les intoxications professionnelles dans les industries ont une période d'invasion que révèlent les méthodes de laboratoire alors que les sujets ne présentent pas encore de signes cliniques; ces états d'imprégnation latente par les toxiques, pré-saturnisme, pré-benzénisme, etc., peuvent être désignés par le nom d'intoxications inapparentes; leur étude est capitale pour la surveillance médicale des ateliers où des toxiques sont manipulés et le développement de l'hygiène industrielle.

Election d'un associé étranger. — M. **Christiansen** (Copenhague) est élu par 40 voix contre 7 à M. **Navarro** (Montevideo) et 1 à M. **Sharpey Schafer** (Edimbourg). L'élection à la deuxième place vacante d'associé étranger est remise en raison du décès de M. Chagas (Rio-de-Janeiro), présenté en première ligne.

Election de 2 correspondants nationaux dans la 6e section (pharmacie). Sont classés en première ligne, MM. **Sartory** (Strasbourg) et **Favrel** (Nancy), en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Garnier** (Nancy) et **Labat** (Bordeaux).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Novembre 1934.

Caractères d'un bacille acido-résistant isolé d'un cobaye inoculé avec un liquide pathologique d'origine humaine. — M. **Paul Boquet** étudie un bacille qui présente des propriétés pathogènes médiocres à l'égard des animaux réceptifs aux bacilles des mammifères et aux bacilles aviaires. Mais il diffère aussi nettement des bacilles paratuberculeux communs par ce fait qu'il confère au cobaye une allergie très accentuée et qu'il acidifie le milieu synthétique de Sauton en produisant une tuberculine dont l'activité, mesurée par la réaction dermique, n'est inférieure que de moitié à celle de la tuberculine de Koch.

Remarques à propos d'un bacille acido-résistant. — M. **A. Boquet** a constaté, comme d'autres expérimentateurs, que des bacilles acido-résistants d'origines diverses et doués de propriétés pathogènes souvent peu marquées se rapprochent néanmoins beaucoup plus des bacilles tuberculeux que des bacilles paratuberculeux par leurs caractères bio-chimiques, leurs propriétés antigènes, allergisantes ou tuberculinigènes. A cet égard, le bacille qui fait l'objet de ces remarques présente même des analogies évidentes avec les variétés S des bacilles des mammifères, sinon au moment où celles-ci se dissocient, du moins lorsqu'elles se sont dégradées après plusieurs passages sur les milieux artificiels.

Sur quelques caractères et en particulier sur la lyse spontanée des streptocoques isolés dans l'expectoration des asthmatiques et des bronchitiques chroniques. — M. **F. Nitti** a trouvé, parmi les streptocoques isolés chez ces malades, un certain nombre de souches se caractérisant par leur tendance à la lyse spontanée, lyse qui n'est pas transmissible en série. On peut se demander si ce n'est pas pendant leur séjour dans les voies aériennes que ces germes ont perdu le pouvoir de s'adapter aux milieux artificiels de culture. L'auteur n'a jamais observé ces phénomènes de lyse sur des souches venant d'infections streptococciques graves humaines ou animales.

Etude de l'action de divers corps chimiques sur le virus poliomyélitique « in vivo » et « in vitro ». — MM. **G. Hornus** et **P. Haber** ont étudié l'action de quelques composés chimiques, tant dans leur action préventive, après injection à l'animal avant toute inoculation, que dans leur action *in vitro* sur le virus poliomyélitique, administré ensuite au singe par instillations nasales.

L'ensemble de leurs recherches confirme la notion de la grande résistance du virus poliomyélitique vis-à-vis des divers antiseptiques.

L'action antirachitique du sirop iodotannique phosphaté. — M. **R. Gallier** montre, grâce à des expériences conduites sur le rat, que la combinaison iodotannique réalisée selon les conditions indiquées dans la Pharmacopée française pour le sirop iodotannique simple n'entrave pas l'action antirachitique propre de phosphate monocalcique, même aux doses minima d'action.

Action antirachitique comparée des méthylphosphates, des glycérophosphates et de la lécithine. — M. **R. Lecoq** et Mlle **M.-L. Barban** montrent, en s'appuyant sur la calcification de jeunes rats préalablement rachitisés, que pour une même teneur en phosphore, le méthylphosphate de calcium se montre moins antirachitique que les glycérophosphates de calcium. Par contre, l'activité antirachitique de la lécithine apparaît, pour une même teneur en phosphore, analogue à celle de l'acide phosphorique.

Analyse biologique de la manne de frêne. — M. **R. Lecoq** établit, au moyen de recherches poursuivies sur le pigeon, le cobaye et le rat, que la manne en larmes est pratiquement dépourvue de vitamines A et C, mais qu'elle renferme une certaine quantité de vitamines B et surtout une assez forte proportion de vitamine D antirachitique. La manne du frêne apparaît, en outre, quand elle se trouve en doses élevées dans la ration, génératrice de déséquilibre alimentaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Novembre 1934.

Allocution de M. le Président au sujet de la mort de M. Novero, membre correspondant étranger.

Note sur l'anesthésie à l'évipan. — MM. **P. Moure**, **Fontaine** et **Ch. Rouault**. 107 anesthésies à l'évipan ont été données. La technique suivie a été celle de Menegaux et Séchehaye : injection lente de 1 cmc par minute jusqu'à ce que le sommeil complet entraîne la chute de la mâchoire. On peut alors doubler la dose un peu plus rapidement. Dans l'ensemble, les doses injectées ont été inférieures à 10 cmc de la solution au 1/10e comme dose de départ. Dans tous les cas l'anesthésie a été normale et a cessé dix minutes à un quart d'heure après la dernière injection d'évipan.

Ensuite, persistait une somnolence plus ou moins profonde qui durait de 2 à 6 heures après l'intervention.

L'injection de morphine avant l'intervention facilite l'anesthésie et après l'intervention évite l'agitation possible.

Il faut retenir que l'évipan n'est pas un anesthésique inoffensif injectable à dose schématique. Il doit être dosé individuellement. Ce dosage nécessite une injection lente. Le rythme de 1 cmc de la solution au 1/10 en 15 secondes, considéré à première vue comme lent, est en réalité trop rapide. Les indications majeures se trouvent dans la chirurgie de la tête et du cou, chez les malades anxieux,

pour les petites interventions et chez les malades à passé pulmonaire suspect. Il faut éviter ce mode d'anesthésie dans les opérations nécessitant le changement de position de l'opéré qui peut entraîner la chute de l'aiguille à ponction veineuse. La contracture musculaire peut persister, mais on obtient une résolution presque totale si l'on augmente la dose d'évipan.

A propos de la radiothérapie des ostéomes. — M. **L. Chevrier** rappelle ses travaux en collaboration avec Bonniot. Il spécifie qu'il a recherché à obtenir par la radiothérapie le vieillissement des ostéomes et qu'il a en réalité obtenu la résorption. Vieillissement n'est pas du tout synonyme de résorption. Il faut réserver au langage clinique le terme d'ostéome vieilli, un ostéome qui a un volume clinique comparable à son volume anatomique enregistré par la radiographie, par opposition à l'ostéome jeune dont le volume clinique est très supérieur au volume anatomique. L'action thérapeutique des rayons est une résorption partielle ou totale.

— M. **Proust** appuie ce que vient de dire M. Chevrier. Les rayons X sont de même susceptibles de faire résorber les cals volumineux de fracture.

A propos de la polyurie expérimentale. — M. **Chevassu**. En réponse à une affirmation de M. Métivet, la polyurie expérimentale n'est pas un procédé d'exploration permettant d'apprécier la possibilité pour le rein d'exécuter un travail « forcé ».

Recherches expérimentales sur l'ostéogénèse. — M. **René Leriche** revient sur le problème des mutations calciques et répond à la communication de Dubreuil, Charbonnel et Massé qui veulent faire jouer un rôle aux ostéoblastes dans l'ostéogénèse, reprenant les idées et les faits anciens de Saccrdotti et Fratin, les faits plus récents de Neuhoff, Huggins et Phemister sur les ossifications hétérotopiques au contact des muqueuses de l'appareil urinaire, en particulier de la vessie. Un des élèves de M. Leriche, Lucinesco, a opéré sur 17 chiens. Il a constaté que la muqueuse vésicale a des propriétés biologiques particulières qui doivent jouer dans le métabolisme calcique. L'os peut apparaître sans présence de périoste et sans ostéoblaste préexistant. Il n'y a certainement aucune spécificité du périoste ni des ostéoblastes. L'os apparaît dans les différentes expériences avant qu'il n'y ait des ostéoblastes. Ceux-ci ne se différencient qu'après le refoulement des cellules conjonctives que produit l'apparition de l'os. Jung a obtenu de l'os dans le tissu conjonctif d'un fragment d'aponévrose mis en contact avec une transplantation de muqueuse vésicale dans la rate. L'os apparaît toujours en bordure de l'épithélium, presque à son contact, mais séparé de lui par une zone de tissu conjonctif formé de fibres et de cellules rondes ou fusiformes ou étoilées. L'apparition de l'os dans un milieu conjonctif ne semble donc pas un phénomène cellulaire, relevant d'une sorte de sécrétion par des cellules différenciées dans ce but. Il en est de même pour le cartilage.

Le calcium qui vient constituer l'os peut provenir des os avoisinants : c'est ce que Policard et Leriche ont appelé les mutations calciques locales. Dans les ossifications hétérotopiques, le calcium provient vraisemblablement du sang. Le squelette est une immense réserve de substances minérales que l'organisme peut mobiliser suivant ses nécessités à l'aide de l'hyperhémie et de la parathormone.

— M. **Proust** voudrait savoir par quel mécanisme il se refait de l'os, quand au cours d'une thoracoplastie on a laissé en place de petits fragments de côte. Lorsque l'étui périostique est démuni de tout élément osseux aux deux extrémités, il ne se refait jamais d'os.

— M. **Mathieu**. L'action cellulaire dans l'ostéogénèse n'a été ni démontrée par les biologistes qui la défendent, ni infirmée par M. Leriche qui la nie.

— M. **Papin**. Les expériences de M. Leriche éclairent d'un jour nouveau la présence des ostéomes dans les cicatrices de cystostomie.

— M. **Leriche**. Les faits signalés par M. Proust s'expliquent aisément par une mutation calcique locale. D'autre part, l'os se forme non dans la muqueuse vésicale, mais dans le tissu conjonctif qui entoure la greffe et sans la présence de l'ostéoblaste qui apparaît ensuite.

Péritonite encapsulante et périviscérite engainante. — M. **V. Guinard** (Saint-Etienne). Un malade présente des crises de douleurs abdominales avec vomissements et tuméfaction abdominale limitée. L'intervention découvre dans la partie moyenne du flanc gauche un engainement complet des anses intestinales par une tunique fibreuse qui a dû être incisée. Les débris de la gaine n'ont fait l'objet d'aucun examen de laboratoire.

A propos des kystes hydatiques de la rate (quelques réflexions cliniques, radiologiques et thérapeutiques). — M. **R.-G. Brun** (Tunis) communique une nouvelle série de 12 observations inédites. La localisation splénique du kyste hydatique représente 4 pour 100 des cas de kystes opérés par l'auteur. Pratiquement, le kyste ne se révèle en clinique que lorsqu'il a acquis un très gros volume. Les réactions du laboratoire, sauf le Casoni, n'ont pas de valeur. On peut confondre une tumeur de la rate avec les kystes du méso transverse, de l'angle colique gauche et de la queue du pancréas.

Cliniquement, il existe un bon signe : le signe du « rouleau » où, dans la position de palper bimanuel de la fosse lombaire, la main postérieure a l'impression de sentir la rate rouler autour d'un axe vertical quand la main antérieure a accroché le bord antérieur de la masse et l'a attiré vers la gauche. La radiographie apporte des renseignements extrêmement précieux et montre le refoulement des organes voisins, en particulier de l'angle gauche du côlon. Le gros diagnostic d'une splénomégalie par kyste hydatique reste à Tunis la rate paludéenne. Dans le paludisme la rate conserve ses caractères morphologiques. Dans le kyste hydatique, c'est la tumeur globuleuse, rénitente, élastique que l'on palpe.

Il ne faut pas traiter le kyste hydatique par une voie d'abord large et par la splénectomie. On irait à des désastres chez ces malades fatigués, à rate énorme et adhérente. L'intervention a toujours été faite à l'anesthésie locale, par le plus court chemin, au sommet de la saillie la plus saillante. La ponction suivie de formolage, d'aspiration, permet de vider le kyste. On curettera la poche et l'auteur a inventé une curette particulière qui vide la poche sans la déchirer. Dans la très grosse majorité on peut fermer le kyste même s'il y a suppuration. Si l'on craint des complications secondaires, on peut, avant la fermeture de la paroi, fixer le kyste au péritoine pariétal. Cette fixation permet des ponctions ultérieures en pleine cicatrice si la suppuration se rétablit. Dans les formes très infectées, on drainera toujours la poche au point déclive.

Sur 17 cas traités de cette façon, il n'y a eu qu'un seul décès chez un malade très affaibli.

La fermeture précoce et intra-péritonéale des anus contre nature portant sur l'intestin grêle. 8 observations, 8 guérisons. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). 8 fistules du grêle pour des lésions diverses ont été fermées sans incident par voie intra-péritonéale. L'auteur estime qu'on reste dans l'alternative ou de fermer la fistule ou de laisser mourir le malade rapidement de cachexie. La fermeture intra-péritonéale, même en peau ulcérée, suintante, imbibée de suc digestif et biliaire, ne semble pas dangereuse. Les téguments sont plus irrités qu'infectés.

— M. **Soupault**. La fistule sur le grêle terminal n'est pas mortelle. On peut l'employer dans le traitement des colites rebelles. L'infirmité devient supportable au bout d'un certain temps critique.

— M. **Alglave** rappelle ses travaux expérimentaux et cliniques sur cette question. Il insiste sur la gravité de la fistule du grêle. La fistule du grêle est extrêmement grave, pour ne pas dire mortelle, quand elle dérive la totalité de l'intestin à l'extérieur.

— M. **Picot**. Quand on veut fistuliser le grêle à la peau, un certain nombre de précautions comme la fixation de l'intestin au péritoine et non à la peau permettent la fermeture spontanée ultérieure de cette fistule.

— M. **Basset**. La fermeture intra-péritonéale de l'anus contre nature siégeant sur le grêle est sans difficulté à condition que la peau ait été préalablement protégée et que l'on ait fait une petite fistule sur le grêle.

— M. **G. Lardennois**. On est bien pessimiste sur les fistules du grêle. La fistule terminale du grêle est compatible avec la vie à condition de l'établir suivant les préceptes connus. L'intestin doit être amarré tangentiellement à la paroi et fixé au péritoine pariétal. On doit inverser la peau. On doit drainer au Witzel ou avec un tube de Kehr. On doit supprimer le drain vers le huitième jour quand des grumeaux apparaissent dans les matières. Si, rapidement, l'on veut libérer les adhérences d'une périviscérite, il faut maintenir partiellement la dérivation en pratiquant sur le grêle une anastomose termino-latérale de la manière suivante : on implante le segment supérieur dans le flanc du segment inférieur, et le bout de celui-ci est fixé à la peau. Lorsque l'obstruction est levée, cette soupape de sûreté se ferme vite et spontanément.

Ankylose temporo-maxillaire droite traitée par résection du condyle et application de l'appareil de M. Darcissac. — M. **Jacques Leveuf**. Enfant de 3 ans, ayant une ankylose temporo-maxillaire avec atrophie de la face du même côté. Incision en V. Résection facile et interposition de fascia lata. L'appareil ingénieux de M. Darcissac qui maintient l'écartement des maxillaires a donné un bon résultat fonctionnel.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Novembre 1934.

De l'emploi de fortes doses de fer dans le traitement des anémies hypochromiques. — MM. **H. Metzger** et **R. Hoffmann** (Strasbourg) rapportent un cas d'anémie hypochrome qui ayant résisté à des quantités modérées de fer administrées en combinaison avec de l'arsenic d'abord et du cuivre ensuite n'a bien réagi qu'à de fortes doses de fer. Ils soulignent l'excellent effet produit par ces fortes doses sur la régénération sanguine, l'avantage de cette médication comparée aux résultats obtenus par l'emploi de faibles doses de fer et de cuivre, son innocuité enfin.

— M. **Naegeli** (Zurich) rappelle qu'il a le premier dès 1920 proposé l'emploi de fortes doses de fer.

Etude nécropsique du cerveau dans un cas de maladie de Vaquez. — MM. **Duvoir**, **I. Bertrand** et **Jean Bernard**, à propos d'un cas personnel, rappellent qu'il faut être très prudent avant d'affirmer l'origine cérébrale d'une polycythémie. La plupart des lésions encéphaliques découvertes à l'autopsie représentent au contraire des complications de la maladie sanguine.

Reproduction expérimentale du syndrome hémorragique aurique. — M. **Jean Bernard**. L'injection dans la moelle osseuse du rat d'une solution aurique permet de reproduire un état hémorragique assez comparable à celui que l'on a maintes fois décrit parmi les accidents de la chrysothérapie.

La réaction de Paul et Bunnell. — M. **J. E. Minkehof** (Amsterdam) a pu vérifier dans 12 cas de fièvre ganglionnaire la présence d'agglutinines hétérogènes dans le sérum des malades. La réaction de Paul et Bunnell s'est au contraire montrée négative chez des sujets normaux et chez des patients souffrant de maladies ganglionnaires diverses (leucémie aiguë en particulier). Outre sa très haute valeur diagnostique, cette réaction semble trancher la question de la spécificité de la fièvre ganglionnaire.

A propos des myéloses aleucémiques. Splénomégalie myéloïde avec anémie et myélémie. — MM. **J. Olmer** et **J.-E. Paillas** (Marseille) ont observé une anémie avec splénomégalie et présence dans le sang de myélocytes et d'hématies nucléées tout à fait comparables aux cas décrits par Weil et Clerc comme splénomégalie chronique

avec anémie et myélémie. Ils estiment que les caractères anatomiques et l'évolution permettent de rapprocher ces formes des leucémies myéloïdes.

Lymphogranulomatose maligne avec localisation hépatique. — MM. **D. Olmer, Mosinger, J. Olmer** et **Audier** (Marseille) signalent à propos d'un cas personnel la rapidité de l'évolution des maladies de Hodgkin à localisation hépatique. Ils insistent surtout sur les caractères histologiques des lésions du foie qui permettent de parcourir toutes les étapes de la formation des nodules lymphogranulomateux à partir de la première cellule réticulo-endothéliale réactionnelle.

De la signification des granulations dites toxiques. — M^me^ **Z. Ely.**

Elections. — Le bureau pour 1934-35 est ainsi composé :

Président : M. Weinberg.
Vice-présidents : MM. P. E.-Weil, Clerc, Laubry, Nicolas, Ferrata.
Secrétaire général : M. P. Chevallier.
Trésorier : M. Weissenbach.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

5 Novembre 1934.

M. **Perpère** donne lecture d'un rapport sur le *Congrès du lymphatisme* de La Bourboule.

La cure de Saint-Nectaire dans certaines formes de néphrite azotémique. Etude biologique et clinique. 1^er^ *mémoire.* Recherches bio-chimiques. — M. **Sérane,** après un exposé historique de la question, rapporte dans une étude d'ensemble les résultats de ses recherches entreprises surtout depuis 16 ans sur l'examen de la fonction rénale d'excrétion azotée au cours de la cure de St-Nectaire. Il a utilisé comme méthodes : le dosage de l'urée, du sang, l'épreuve d'élimination de la P. S. P., le dosage de l'indoxylémie, la double épreuve de Volhard (dilution et concentration), l'épreuve de Vaquez et Cottet. L'emploi de ces diverses méthodes, dans des conditions rigoureuses, sur plus de 1.500 azotémiques, a permis d'établir d'une façon certaine l'action très généralement favorable de la cure chez un grand nombre de néphrétiques azotémiques.

Le libre usage des eaux minérales. — Sur la proposition de M. **Rivière,** l'assemblée a renouvelé le vœu déjà émis par elle le 16 Mai 1931 relatif à la suppression de la disposition du décret du 23 Janvier 1860 visant le libre usage des eaux.

J.-J. SÉRANE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

25 Octobre 1934.

M. **Gastou,** président, prononce l'éloge de M. **Marcel Leger,** membre de la Société, ancien Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar, décédé au cours de l'été dernier.

Contribution à l'étude du traitement moderne du paludisme. — M. **Hillel Yofé** (Caïffa), après avoir rappelé que la quinine n'a pu être détrônée en dépit de nombreux médicaments nouveaux, examine les divers traitements actuels du paludisme.

La quinine agit surtout sur les formes végétatives asexuées des plasmodies; et elle n'a, selon la majorité des auteurs, aucune action sur les gamètes. Cette assertion serait trop absolue : l'auteur assure avoir vu certains malades, après deux ou trois injections intramusculaires de fortes doses de quinine, être guéris de leur fièvre et débarrassés de leurs schizontes et de leurs gamètes. Les parasites n'auraient pas reparu pendant plusieurs mois.

Si les parasites sont quinino-résistants, l'arsenic doit être prescrit comme adjuvant du traitement.

Dans les cas d'intolérance individuelle, ou d'imminence du syndrome hémoglobinurique, l'auteur emploie les injections intraveineuses de collobiase de quinine, et en outre, la macération d'écorce de quinquina, le cacodylate de soude, ou l'arrhénal. Le traitement, intensif, doit être fait pendant huit jours, soit à doses égales, soit à doses décroissantes.

L'iode et la teinture d'iode ne semblent pas avoir donné de résultats concluants. La plasmoquine a une action sur les gamètes; mais elle provoque des manifestations pénibles pour le malade. L'atébrine fait disparaître les parasites asexués du sang, mais elle est sans action sur les gamètes, à l'exception de ceux du *Pl. vivax*, qui cèdent à un traitement prolongé. L'atébrine peut donner quelques malaises et colore les téguments en jaune. Le tébrétcn aurait donné des résultats à Stout. Ce sont néanmoins la quinine et le quinquina qui restent les médicaments de base de la thérapeutique anti-malarique.

Les aliments azotés de l'Afrique Tropicale. — M. **Schunck de Goldfiem** indique que les aliments azotés de l'Afrique Tropicale proviennent des végétaux ou des animaux. Les viandes se corrompant rapidement sous les Tropiques, il faut consommer des œufs d'oiseaux ou de reptiles, ou alors du gibier, plutôt que la chair de bétail semi-domestiqué.

L'indigène présente souvent un régime carencé en azote, ce qui explique, au point de vue physiologique, que le cannibalisme n'ait pas complètement disparu. Pour faire cesser cette coutume barbare, il faut répandre les cultures vivrières.

Interruption d'une épidémie sévère de rougeole chez les noirs par les injections de sang de convalescents. — Le **R. P. Goarnisson,** au cours d'une grave épidémie de rougeole chez des noirs, a utilisé les injections sous-cutanées de 3 cmc de sang d'un sujet guéri depuis 22 jours au moins. Ces injections sont curatives et préventives de la rougeole. En cas d'épidémie, elles sont indiquées non seulement chez les enfants atteints, mais chez ceux qui n'ont pas encore eu la rougeole. Elles sont, par contre, sans action sur les complications, telles que broncho-pneumonie. Les donneurs de sang doivent être choisis dans la famille du malade et parmi les individus sains.

A propos d'une épidémie sévère de rougeole enrayée par les injections de 3 cmc de sang de convalescent. — M. **H. Cambessédès** fait remarquer que quelques précautions peuvent suffire à éviter une contamination éventuelle par le sang. Le risque est donc minime et ne doit pas faire écarter une méthode très efficace.

La dose de 3 cmc de sang est très faible, puisqu'elle ne représente guère qu'un cmc de sérum de convalescent, alors que 3 cmc de sérum constituent la dose minima. Les succès obtenus par le R. P. Goarnisson avec une faible dose s'expliquent par le fait que le milieu expérimental n'est pas le même qu'aux Enfants-Malades, milieu infecté. Peut-être aussi la conservation du sérum en ampoules dans un frigidaire lui fait-elle perdre ses qualités, tandis que les injections, dans les observations du R. P. Goarnisson, étaient faites extemporanément.

Le R. P. Goarnisson attribue aussi aux injections de sang un pouvoir curatif ; ce dernier est inexistant pour certains auteurs. Il n'a pas vu d'action sur les complications, telles que bronchopneumonies. M. Cambessédès croit, au contraire, à la réalité de l'action des injections de sang, même lorsqu'elles proviennent d'un sujet quelconque, non convalescent de rougeole. Il pense que les injections de sang agissent par un mécanisme de choc.

— M. **Gastou** fait remarquer toute la différence qui sépare le sang total du sérum, au point de vue thérapeutique. C'est une question grave que celle de la transmission possible de la syphilis par le sang.

— M. **Broquet** signale que les injections de sérum d'un sujet atteint de maladies inapparentes sont peut-être dangereuses.

— M. **L. Tanon** fait remarquer que le sang n'est pas dangereux de façon permanente, mais seulement de manière intermittente, et notamment dans les moments où existent des accidents muqueux. Il ajoute, ainsi que M. **Cazanove,** que la rougeole est nouvelle dans les pays de Haute Volta, ce qui explique que la maladie réagisse différemment que dans nos climats.

— M. **Bouffard** confirme cette opinion. A 8 ou 10 degrés de latitude, la rougeole présente peu de complications.

Les glycérides dans le traitement de la tuberculose et de l'infection bacillaire. — M. **Francisco Pena Trejo** expose les résultats qu'il a obtenus avec ces produits en Salvador. Il rapporte plusieurs cas favorables, même dans des cas de tuberculose confirmée, avec bacilles.

— M. **Tanon** fait remarquer qu'en France ces médicaments n'ont pas donné de résultats concluants. Peut-être s'agit-il d'une question de race.

PIERRE SÉE.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Octobre 1934.

Essai d'application des colloïdes opaques à la représentation du relief muqueux utérin. — MM. **R. Gilbert, R. Meylan, S. Kadrnka** et **P. Bariet** (Genève). L'exploration radiologique de l'utérus soulève un problème analogue à ceux que pose la radiologie des autres viscères creux inaccessibles à une exploration clinique directe. Les auteurs montrent comment l'étude de la muqueuse utérine au moyen des colloïdes opaques peut utilement compléter les renseignements donnés par le lipiodo-diagnostic classique. Ils apportent une série de documents à l'appui et indiquent la technique qu'ils ont adoptée.

La bronchoscopie radiologique dans le diagnostic du cancer du poumon. — MM. **Huguenin** et **Nemours-Auguste** insistent sur la nécessité d'une technique précise de l'exploration lipiodolée pour aider à poser le diagnostic du cancer du poumon. La mise en évidence d'une sténose bronchique, que peut révéler la bronchoscopie radiologique, exige des procédés d'investigation corrects. Il faut porter le lipiodol et non pas le laisser descendre. Il faut suivre son trajet sous l'écran, voir avant que l'image ne soit brouillée.

Peut-on envisager l'utilisation diagnostique du pouvoir de dispersion de l'huile iodée dans le péritoine. — M. **P. Porcher,** en examinant un certain nombre de clichés de contrôle de perméabilité tubaire, note l'étendue de la dispersion du lipiodol, pourtant en faible quantité dans la cavité péritonéale. Les images obtenues se rattacheraient à deux types. L'auteur pense que la parfaite tolérance de l'huile iodée introduite par injection intrapéritonéale, sans utiliser naturellement la voie tubaire, autorise certains espoirs quant au diagnostic des tumeurs pelviennes profondes.

Le temps de pose en radiographie. Présentation d'une règle nouvelle. — M. **Quivy.** Les formules mathématiques permettant le calcul du temps de pose en radiographie sont souvent inexactes, parce qu'on n'y tient pas compte de la valeur de l'absorption des rayons par l'objet radiographié. Il a semblé à l'auteur que cette valeur pouvait être exprimée avec une exactitude pratique suffisante, par le quotient du carré de l'épaisseur par la 3^e^ puissance du voltage. Comme le rendement des tubes augmente avec le carré du voltage, et que l'intensité lumineuse par unité de surface diminue avec le carré de la distance, on peut dire que le temps de pose varie proportionnellement en raison directe des carrés de la distance et de l'épaisseur et en raison inverse de l'intensité et de la cinquième puissance du voltage. Une règle établie d'après ces données sous une forme circulaire, qui donne une bonne lisibilité sous un format réduit, permet la détermination rapide de la pose, en fonction du sujet et de sa corpulence, du voltage et de la distance.

Les fausses gastropathies. Dysergie iléo-cæcale méconnue. — **M. Piot.** Certaines manifestations gastriques peuvent n'être que l'expression d'un trouble fonctionnel, dont le point de départ est iléo-cæcal. L'examen méthodique de cette région, la recherche, en l'absence de toute appendicite, des signes de souffrance du carrefour inférieur montrent que la difficulté de transit sur la dernière anse grêle se traduit par une riche symptomatologie radiologique. Le dépistage à l'écran de la dysergie iléo-cæcale permet d'éliminer les fausses gastropathies.

Technique actuelle de l'examen radiologique de l'estomac. — **M. S. Kadrnka** (Genève) dit qu'un examen morphologique de l'estomac, complet et rationnel, doit comporter aujourd'hui à la fois l'étude du relief et l'étude des bords. L'étude du relief doit constituer la base d'un examen morphologique. Ne mettant en évidence qu'une partie limitée de la paroi gastrique, l'étude de la silhouette au remplissage ne constitue qu'un complément d'examen. Dans l'étude fonctionnelle, par contre, le remplissage garde toute sa valeur. Il convient de procéder à l'examen morphologique complet dans la même séance, en trois temps successifs : 1. Etude du relief par moulage en couche mince et en parois collabées. 2. Etude de la silhouette, soit au demi-remplissage, soit au remplissage massif. 3. Etude du relief par la compression dosée, et localisée en réplétion ; ce dernier temps sera plus spécialement réservé aux cas où l'étude du relief en parois collabées aura échoué. Le demi-remplissage est préféré au remplissage massif, car il met en évidence certaines lésions, qui échappent au remplissage total. Le remplissage massif est pratiqué dans la même séance à la suite des autres étapes de l'examen, chaque fois qu'un examen fonctionnel complet de l'estomac est indiqué. L'insufflation gastrique doit être considérée comme méthode complémentaire, destinée plus spécialement à la recherche des altérations néoplasiques.

Diverticulose et diverticulite. — **MM. G. Maingot, R. Sarasin, H. Duclos** affirment que l'emploi des solutions floculantes en enema permet de faire le diagnostic entre la diverticulose et la diverticulite. Ce diagnostic est moins basé sur l'aspect intrinsèque des diverticules eux-mêmes que sur les caractères radiologiques de la muqueuse colique dans les segments contigus et à distance. Les modifications de l'architecture, du nombre, du calibre, de la netteté des plis muqueux, les défauts d'expansion après insufflation colique, les irrégularités du liséré marginal signent les états réactionnels de la diverticulite.

Métastases ganglionnaires des tumeurs du testicule traitées par les rayons X. — **M. Chaumet** rappelle la base de la thérapeutique : l'association radio-chirurgicale, la radiothérapie intervient trois semaines après l'intervention, alors même qu'il n'existe pas d'adénopathie décelable cliniquement. Le plus souvent, les malades viennent porteurs de métastases. La technique peut être d'une part une attaque énergique, d'autre part une répétition des applications selon les récidives. L'auteur utilise des rayons X produits sous haut voltage, et très filtrés. A chaque séance, il donne une quantité modérée. Il irradie la masse lombo-aortique, par séances de préférence quotidiennes, mais espacées si le malade présente des signes d'intoxication. Chaque champ reçoit 3.000 R. La dose est renouvelée 5 à 6 semaines après, jusqu'à la troisième série. La quatrième série est donnée de 6 mois à 1 an après. L'auteur n'a pas de réaction cutanée, mais il a soin d'associer les rayons infra-rouges. Il rapporte les résultats observés.

La téléræntgenthérapie totale dans le traitement des maladies de peau. — **M. Denier** rapporte les résultats qu'il a observés pour l'eczéma, le psoriasis, un cas de prurit *sine materia*, la fièvre de Malte. Il irradie seulement la face antérieure, à 2 m. 40, avec un millimètre et 2/10 de A^1, et filtre d'amiante, sous une tension de 320 KV.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

16 Octobre 1934.

Cémentomes radiculaires. — **M. Thibault** présente les radiographies d'une malade qui se plaignait de douleurs légères et dont l'examen clinique était absolument négatif. On voit aux apex de prémolaires et d'incisives inférieures des zones arrondies radio-opaques cerclées d'un petit anneau transparent.

Il s'agit de cémentomes dont Stafne, de Rochester, a rapporté 24 cas (sur 10.000 radiographies). D'après l'étude histologique de cet auteur, les cémentomes, à l'inverse des granulomes et des autres tumeurs périapicales, n'auraient pas une origine inflammatoire.

Trois observations de rhizalyse de dents permanentes. — **M. Peyrus** relate 3 cas de rhizalyse (résorption pathologique des racines).

Dans l'un d'eux la racine distale d'une dent de 12 ans inférieure avait complètement disparu sous la pression de la couronne d'une dent de sagesse horizontale. Dans les deux autres, il s'agissait de canines supérieures ectopiques ayant détruit les racines des incisives, centrales ou latérales.

P. pense que la résorption radiculaire est due à des modifications vaso-motrices provoquées par les dents ectopiques; cependant il rappelle l'existence de rhizalyse où seul un trouble trophique a pu être invoqué.

— **M. Dechaume** rapporte une observation de M. Mahé dans laquelle la rhizalyse d'une incisive latérale supérieure, ayant déterminé des phénomènes inflammatoires, se produisit 8 mois après le traitement convenable de cette dent. M. rapproche cette résorption de celles observées sur les dents réimplantées.

De la résistance des dents à la calcination. — **MM. Dechaume** et **Dérobert** exposent les lésions observées sur des dents soumises pendant un temps variable à des températures diverses.

Il est remarquable que les altérations histologiques des tissus durs n'apparaissent qu'à partir de 215°; les dents deviennent ensuite de plus en plus friables quand la température augmente, la couronne s'effritant plus que la racine.

A. Richard.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

18 Octobre 1934.

Le cholestérol et ses dérivés dans l'organisme; leurs rapports avec le métabolisme. — **MM. Guy Laroche** et **A. Grigaut** exposent les connaissances actuelles sur la constitution du cholestérol, ses relations avec le coprostérol, l'ergostérol et les acides biliaires. Dès 1913, l'un d'eux (Grigaut) avait étudié les relations du cholestérol et des acides biliaires; il avait établi que le niveau de la cholestérolémie était tributaire de la fonction cholalogénique du foie.

Les hormones œstrogènes ont également la structure fondamentale du cholestérol. D'après Butenandt, la folliculine provient du cholestérol.

Le métabolisme du cholestérol est lié à celui des graisses et des lipoïdes.

Une relation étroite unit le métabolisme du cholestérol, celui des matières grasses et des lipoïdes, fait capital dans les cures de décholestérolisation. Le sang efférent des muscles et des viscères contient plus de cholestérol et de lipides que le sang afférent.

L'inverse se produit pour le sang efférent du foie et des poumons. Cette fonction tissulaire est sous l'influence de l'influx nerveux.

Des arguments chimiques et physiologiques démontrent que l'acide cholalique tire son origine du cholestérol. Le foie ne se borne pas à éliminer le cholestérol par la bile, mais il le transforme en sels biliaires (fonction cholalogénique).

Les variations du cholestérol dépendent de centres régulateurs. Les capsules surrénales jouent un rôle important aussi dans cette régulation.

La cholestérolémie est influencée par l'état de la thyroïde et parfois de la rate.

Une augmentation de la cholestérolémie, mise à part l'action d'une alimentation anormale, relève de deux causes: une viciation du métabolisme général des matières grasses et un déséquilibre des centres régulateurs de la cholestérolémie, parmi lesquels le foie joue un rôle principal en raison de sa fonction de lipopexie et de transformation du cholestérol en sels biliaires.

La thérapeutique découle de cet exposé: un régime pauvre en graisses et en aliments riches en cholestérol.

Corps thyroïde, insuline, sont à utiliser. La feuille d'artichaut a rendu des services. Les cures minérales, agissant sur la cellule hépatique, agissent aussi sur le taux du cholestérol sanguin.

L'émonctoire hépatique de la cholestérine. — **MM. Etienne Chabrol** et **Marcel Cachin** constatent que cette question est dominée par l'important problème de la parenté chimique des sels biliaires et du cholestérol, et se demandent si l'on est en droit d'assimiler rigoureusement la destinée du complexe cholalique à celle de la bilirubine.

Au cours de leurs recherches expérimentales poursuivies sur des chiens soumis à la cholécystectomie et porteurs d'une fistule cholédocienne temporaire, ils ont reconnu que le cycle d'excrétion du cholestérol était étroitement superposable à celui des taurocholates, la concentration de ces substances extractives évoluant dans le même sens que le débit hydrique de la bile, aussi bien à l'état normal que sous l'effet des cholérétiques; la bilirubine obéit à une loi inverse.

Après avoir constaté que la splénectomie augmentait sensiblement l'élimination biliaire du complexe cholalique, par rapport à celle des pigments, les auteurs dressent la liste des substances pharmacodynamiques qui donnent les plus belles excrétions de cholestérol et de taurocholates. Ils font une critique sévère des nombreux cholérétiques que l'on a indistinctement préconisés dans ces dernières années. Parmi les principes biliaires, l'acide cholalique vient en tête faisant varier le débit horaire des taurocholates de 1 à 15, et celui du cholestérol de 1 à 6. Les sels biliaires donnent des résultats moins brillants ; de même les oléates. La bilirubine n'a qu'une action modeste; la cholestérine s'est montrée sans effet, par voie veineuse; les fluctuations provoquées par l'extrait hépatique restent dans les limites physiologiques. En regard des principes biliaires, l'atophan et les naphtoates ont un pouvoir décholestérinisant qui ne le cède en rien à celui de l'acide cholalique.

Les auteurs rappellent les résultats positifs que leur ont permis d'obtenir, en 1931, les infusions de feuilles fraîches d'artichaut, administrées par voie veineuse, et soulignent leurs échecs expérimentaux avec les spécialités de cynara qui se réclament de leurs publications.

Dans la deuxième partie de leur exposé, les rapporteurs confrontent les données expérimentales et les renseignements que l'on peut attendre chez l'homme du tubage d'Einhorn. Ils n'acceptent pas ces derniers sans réserves, connaissant les fluctuations horaires de la sécrétion biliaire à l'état physiologique, et aussi la grande cause d'erreur qu'introduit dans le tubage le réservoir — annexe de la vésicule — lorsque celui-ci se libère par intermittences, sans attendre l'injonction du sulfate de magnésie.

De leur statistique personnelle, reposant sur plus de 400 prélèvements duodénaux, il ressort que dans la lithiase le déficit des sels biliaires n'est pas plus démontré que l'excès du cholestérol. Opérant sur de la bile non filtrée, ils ne trouvent que 4 fois sur 40 une dissociation cholestérine-pigmentaire. Par contre, ils soulignent une fois de plus l'appauvrissement de la bile en glyco-taurocholates et en cholestérine au cours des ictères et des cirrhoses de Laennec.

La troisième partie du rapport est consacrée à la discussion de l'ingénieuse théorie du « balancement » entre les sels biliaires et la cholestérine,

telle que Grigaut l'a développée dans sa thèse. Sans contester que le cholestérol du sang intervient dans l'édification des sels biliaires, les rapporteurs retiennent de leurs expériences personnelles qu'il existe non pas un balancement mais un parallélisme dans l'excrétion hépatique de ces substances.

La conclusion est qu'il ne faut pas exagérer la part des hypercholestérinémies d'origine hépatique. L'école de Chauffard a justement opposé à ces hypercholestérinémies passives de rétention les lipoïdémies actives d'origine endocrinienne que l'on observe dans le mal de Bright et l'état puerpéral. Les auteurs se demandent si la cholestérolémie la plus simple en apparence, celle que l'on observe dans les ictères cholédociens, relève exclusivement d'une rétention hépatique. Ne faut-il pas voir en elle l'expression d'une réaction tissulaire de défense. On connaît le rôle antihémolytique de la cholestérine; on sait que l'hypercholestérinémie n'existe pas en période fébrile dans les lithiases ictérigènes compliquées d'angiocholite, fait bien en accord avec la loi générale qui veut que le taux des lipoïdes du sang s'abaisse à la période d'état des maladies infectieuses pour s'élever seulement lors de la convalescence et apparaître comme un test d'immunité.

Par ailleurs, on ne peut assimiler étroitement l'excrétion hépatique du cholestérol à celle de la bilirubine. Ces substances figurent dans le sang et dans la bile en des rapports tout différents. Aucun de nos organes ne joue vis-à-vis des pigments le rôle de réservoir, de régulateur et de destructeur, que nous prêtons aux surrénales, aux ovaires, aux parenchymes splénique, pancréatique et pulmonaire vis-à-vis de la cholestérine.

Conclure sur ces réserves, c'est souligner l'importance que l'on doit attacher à l'étude des lipoïdes en pathologie générale, et c'est aussi rappeler au clinicien que pour éprouver la défaillance de l'émonctoire hépato-biliaire, il est plus simple et plus rigoureux d'interroger la bilirubine du sang que de doser du cholestérol.

Le traitement de l'hypercholestérinémie. — MM. **Léon Tixier** et **Marcel Eck** font remarquer que traiter une surcharge cholestérinique ne se résume pas à lire deux analyses de sang, l'une avant un traitement, l'autre après. Leurs recherches prouvent que le taux de la cholestérine circulante est moins important que l'appréciation de la cholestérine précipitée.

L'effort des thérapeutes doit tendre vers la solubilisation de la cholestérine déposée.

L'hypercholestérinémie pure peut être le premier stade de la surcharge cholestérinique avant qu'il n'y ait précipitation; mais lorsque l'organisme s'imprègne de cholestérine le taux de la cholestérinémie n'est plus qu'un infidèle témoin de la situation réelle du malade. Aussi, sous l'influence de thérapeutiques différentes, il n'est pas exceptionnel de voir le taux de cholestérol sanguin s'élever, cette élévation étant la signature d'une décharge de cholestérine dont la mobilisation plus rapide que l'élimination se traduit par une hypercholestérinémie transitoire.

L'iode, la thyroïde peuvent faire baisser le taux du cholestérol sanguin; le professeur Loeper met en valeur une notion capitale: l'augmentation du pouvoir cholestérolytique du sérum sous l'influence d'une cure d'insuline.

Les auteurs ont étudié le cycle de la cholestérine après stimulation des fonctions hépato-rénales, au moyen d'un principe cristallisé injectable isolé du cynara en Juillet 1933 par G. Edgard Rosa. Chez une série d'athéromateux le pouvoir cholestérolytique était négatif avant tout traitement; après les premières injections, ce pouvoir devient positif, le sérum pouvant dissoudre un surcroît de cholestérine et il s'ensuit, par suite d'une véritable décharge, une accentuation de l'hypercholestérinémie. Enfin, à l'issue du traitement, le pouvoir cholestérolytique reste positif tandis que la cholestérinémie redescend à la normale. Du point de vue clinique, les résultats obtenus par l'emploi du Cynara semblent bien démontrer que cette simple a une action sur la mobilisation de la cholestérine fixée: amélioration ou disparition de toute une série de troubles qu'il est habituel de rattacher à l'athérome; amélioration de certains cas de rétinites; diminution radiologique de calcifications aortiques, etc.

Action des radiations sur le cholestérol. — MM. **E.** et **H. Biancani** montrent le rôle de la peau dans le métabolisme du cholestérol, et l'action des rayons infra-rouges, lumineux et ultra-violets sur la fixation de ce corps, ses transformations, sa mobilisation, son excrétion. Ils résument les travaux de Roffo sur la fonction héliotropique de la peau, et ceux de Loeper et de ses élèves sur les variations du cholestérol sanguin sous l'influence des rayons ultra-violets. Ils discutent ensuite les mécanismes d'action et montrent le rôle que peuvent jouer les radiations dans certaines maladies où il existe une perturbation du métabolisme du cholestérol, une tendance à la précipitation.

Cholestérolémie et cures thermales. — M. **L. Justin-Besançon** rappelle que les mesures de la cholestérolémie font partie des moyens de contrôle des cures hydrominérales. Tous les malades dont la cholestérolémie est perturbée ne sont pas justiciables d'un envoi aux eaux. Il faut, d'après l'ensemble de l'examen clinique, distinguer parmi les hépatiques, les hypertendus, les goutteux et les petits diabétiques, les arthritiques, etc., tous plus ou moins hypercholestérolémiques, ceux qui peuvent bénéficier d'un traitement thermal. Ces malades sont améliorés surtout par les eaux sulfatées calciques et bicarbonatées sodiques. Quelques autres stations (oligométalliques, chlorurées, sulfatées, magnésiennes, sédatives ou carbo-gazeuses) ont leurs indications dans certaines formes cliniques. Les recherches biologiques confirment l'efficacité de ces cures. Il est vraisemblable que certains de ces traitements thermaux agissent sur la cholestérolémie par l'intermédiaire du foie, d'un drainage hépato-biliaire. Mais il semble qu'ils aient une action encore plus profonde, bien qu'encore très mystérieuse, sur le métabolisme des stérols.

L'exercice physique, moyen thérapeutique ; son influence sur la cholestérolémie. — MM. **Guy Laroche, de Chaisemartin, A. Grigaut** présentent neuf observations qui montrent l'influence heureuse qu'ont exercée les exercices physiques sur la cholestérolémie.

Il s'agissait de neuf stagiaires de l'Ecole Supérieure d'Education Physique de Joinville, qui présentaient à leur arrivée dans cette école un taux assez élevé de cholestérol dans le sang. Ces stagiaires furent soumis à un entraînement hygiénique méthodiquement conduit.

Cette véritable cure d'exercices fut poursuivie durant six semaines; or, bien qu'aucun régime alimentaire spécial n'ait été institué, ni aucun médicament réducteur administré, le taux du cholestérol sanguin s'abaissa sans exception chez tous les sujets. La diminution fut si marquée que tous revinrent au chiffre moyen. Dans ces conditions, il semble logique d'admettre que l'exercice produisit ces résultats bienfaisants.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Novembre 1934.

Deux cas de soi-disant complications pulmonaires après opération sur l'estomac. — M. **Rochet.** Il s'agissait de deux malades âgés qui subirent une gastrectomie pour cancer. Le premier mourut avec des signes pleuro-pulmonaires droits, tandis que l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une péritonite diffuse avec une grande quantité de pus. Le second a présenté un point de côté, une élévation de température; tout faisait porter le diagnostic de complication pulmonaire, et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une fissuration duodénale.

A propos de quelques cas de fragmentation épiphysaire sur d'anciennes coxa vara rachitiques. — MM. **Pouzet** et **Francillon** montrent une série de radiographies intéressantes. Ils mettent en évidence le fait que leurs malades présentaient des signes d'arthrite subaiguë de la hanche. La pathogénie de ces lésions est difficile à établir.

Présentation de pièces. — M. **Rachet** présente une pièce opératoire d'utérus sur lequel a été effectué, il y a un an, une hystérectomie fundique. Il insiste sur la disparition de métrite cervicale après l'intervention.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Novembre 1934.

Angor prémonitoire d'asystolie. — MM. **A. Dumas** et **Loras.** Les crises d'angor ne comportent pas seulement un pronostic sévère en raison de la syncope cardiaque à laquelle elles peuvent tôt ou tard aboutir, elles peuvent être le prélude d'accidents d'asystolie progressive et fatale qui remplaceront et supprimeront les accidents douloureux. Cette forme clinique de l'angor se rencontre principalement dans les cas d'hypertrophie du myocarde. Deux observations concernent des vieillards à cœur volumineux qui n'avaient jamais présenté d'accidents cardiaques jusqu'à l'apparition de l'angor d'effort prémonitoire de l'asystolie terminale. L'autopsie montra dans ces deux cas l'absence d'infarctus. La seule hypertrophie cardiaque paraît donc susceptible d'expliquer ces accidents. Chaque fois la tension artérielle était basse et s'est abaissée progressivement au fur et à mesure de la progression des accidents. Ces observations sont la confirmation des idées de Vaquez sur le rôle de la dilatation du cœur dans la production de certaines formes d'angine de poitrine.

Remarques sur le traitement des complications articulaires aiguës de la gonococcie par les injections intraveineuses alternantes de gonacrine et de vaccin anti-gonococcique. — Dans les complications articulaires aiguës de la gonococcie MM. **J. Gaté, H. Thiers** et **P. Cuilleret** font tous les deux jours des injections intraveineuses de vaccin anti-gonococcique à doses progressivement croissantes (de 125 millions à 1.500 millions de germes) et les jours intercalaires des injections intraveineuses de gonacrine (2 cmc 5, puis 5 cmc de la solution à 2 pour 100). Ils ont observé par cette méthode une atténuation remarquable de la douleur, des contractions musculaires et des phénomènes fluxionnaires articulaires. On peut ainsi, sans négliger le traitement du foyer gonococcique initial (urétral ou génital), réduire au minimum le temps d'immobilisation et mettre rapidement en œuvre les moyens divers (mobilisation active et passive, massages, etc...) susceptibles d'éviter les ankyloses si souvent observées en pareil cas.

Septicémie à streptocoque consécutive à une scarlatine. Guérison par le sérum antistreptococcique de Vincent. — MM. **J. Chalier, A. Vachon** et **P. Josserand.** L'observation concerne une fillette de 7 ans, qui, hospitalisée le 29 Juin 1934, fit une scarlatine avec angine sévère, compliquée de diphtérie précoce. Au décours de l'affection, l'enfant fit une septicémie à streptocoque hémolytique vérifiée le 23 Juillet par une hémoculture. Du 24 Juillet au 2 Août, on administre 600 cmc de sérum de Vincent (60 cmc par jour par voie intramusculaire). La température tombe régulièrement et le 30 Août, 18 jours après l'arrêt de la sérothérapie, elle est normale. A noter que l'enfant a fait quelques abcès cutanés à streptocoque. L'hémoculture est devenue négative et l'enfant est sortie guérie.

Dans un autre cas concernant une streptococcémie consécutive à une angine diphtérique, une sérothérapie trop précocement arrêtée a pu négativer l'hémoculture, mais n'a pu enrayer l'évolution.

D'après les communications de H. Vincent, ce

nouveau sérum antistreptococcique est indiqué dans les streptococcies locales graves (érysipèle), surtout dans les septicémies à streptocoque de toute origine, médicales, chirurgicales, obstétricales qui sont, mise à part l'endocardite maligne à forme lente, toutes susceptibles d'être influencées. Il faut frapper vite (avant même le résultat de l'hémoculture), fort (dose moyenne de 100 cmc intramusculaire et une partie même mais prudemment intraveineuse) et suffisamment longtemps. On peut associer la transfusion du sang normal mais on rejettera les vaccins, l'abcès de fixation.

PIERRE RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Novembre 1934.

Maladie de Roger suivie pendant 20 ans. — M. **Palasse** présente une pièce de maladie de Roger. Le cœur est volumineux et il existe très nettement un orifice interventriculaire dans lequel on peut passer une sonde cannelée. La malade a été suivie pendant 20 ans, et put vivre sans troubles graves jusqu'à l'âge de 67 ans malgré sa malformation cardiaque.

Grain de courge dans la trachée d'un enfant de 6 ans. Quelques considérations sur les formes frustes de l'atélectasie pulmonaire. — MM. **Rebattu** et **Mounier-Kuhn** présentent l'observation d'un enfant de 6 ans ayant aspiré un pépin de courge. Le corps étranger, situé à la partie inférieure de la trachée, obstruait à peu près totalement la bronche gauche et partiellement la droite. La gaine était coincée dans la muqueuse œdématiée. Echec de la bronchoscopie. Expulsion spontanée ultérieure. La radiographie pulmonaire montrait, prise en expiration, un voile très opaque des deux tiers inférieurs du poumon gauche, traduisant une atélectasie fruste.

MAURICE HENRY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

5 Juillet 1934.

Tumeur de la moelle (méningiome intradural) avec paraplégie. Laminectomie, exérèse, guérison. — MM. **Charbonnel, Delmas, Marsalet** et **Massé**. Méningiome intradural au niveau de la VII^e dorsale, avec paraplégie, anesthésie et troubles sphinctériens, malade immobilisé au lit depuis trois mois. Laminectomie le 8 Mai et exérèse de la tumeur. La marche a pu être reprise dès le 23^e jour. Actuellement, marche sans aucun appui, les troubles de la sensibilité et les troubles sphinctériens ont disparu.

Brûlure de l'œsophage par potasse caustique. Elimination de toute la muqueuse œsophagienne. — M. **Chabé**. Il s'agit d'un homme qui ingurgite par erreur de la potasse caustique très concentrée. Après une période de lipothymies, d'anxiété, de régurgitations sanglantes, une dysphagie s'installe et huit jours après le malade rejette en bloc une masse sanguinolente, laquelle examinée n'est autre que toute la muqueuse œsophagienne depuis la portion inférieure du pharynx jusqu'à l'estomac.

Il est vraisemblable que dans ce cas on sera forcé de faire dans un délai court une gastrostomie.

Lymphogranulomatose inguinale bénigne à évolution prolongée chez une femme. Intervention. — MM. **Dupérié, Dervillée** et **Dubarry**. Femme de 23 ans présentant depuis trois ans et demi une adénopathie inguinale droite. Successivement furent portés les diagnostics d'adénopathie inflammatoire par plaie de la jambe, puis de réaction ganglionnaire d'origine bacillaire. Un traitement dirigé dans ce dernier sens n'entraîna aucune amélioration. Malgré la négativité de la réaction de Frei, on porte le diagnostic de lymphogranulomatose inguinale bénigne et l'on conseille l'extirpation chirurgicale. L'examen histologique de la masse ganglionnaire confirme le diagnostic.

Sur un cas de syndrome de Banti. — MM. **Dupérié, Dervillée** et **Barroux** rapportent l'observation d'une femme âgée de 72 ans, présentant depuis une dizaine d'années une série d'épisodes pathologiques à séméiologie abdominale: état précirrhotique, splénomégalie avec anémie légère et formule sanguine constante à type de lymphadénie aleucémique, ascite avec persistance de la splénomégalie, et maintien de la formule sanguine à type de leucopénie et de lymphomonocytose même à la phase ultime, en présence de phénomènes infectieux. Les auteurs concluent à l'existence non d'une maladie de Banti véritable mais d'un syndrome de Banti. L'étiologie pourrait être rapportée à un processus bacillaire ancien.

Sur un cas de volvulus chronique partiel de l'estomac. — MM. **Dupérié, Dervillée, Dubarry** et **Roux**. Il s'agit d'un homme de 49 ans, hospitalisé pour des douleurs gastriques qui durent depuis deux ans et dont l'intensité va en croissant. Ces douleurs ne sont pas suivies de périodes d'accalmie et surviennent sans horaire fixe. Dans les antécédents, on relève un éthylisme et une spécificité ancienne. L'examen clinique ne met en évidence aucun signe de la série tabétique; le chimisme gastrique révèle de l'anachlorhydrie et l'examen radiologique montre une image de volvulus partiel inférieur de l'estomac sans aérocolie. Le syndrome douloureux peut être conditionné soit par le volvulus lui-même, soit par la gastrite éthylique, soit par la périgastrite spécifique, cette dernière semblant intervenir dans le mécanisme de production du volvulus.

19 Juillet.

La paralysie générale à l'Asile de Château-Picon à Bordeaux de 1924 à 1934. — MM. **Quercy, de Boucaud** et **Hédouin**. Suivant les auteurs, la paralysie générale tend à décroître. De 1924 à 1934 sur un chiffre global de 3.217 entrées, le pourcentage des paralysies, qui s'élevait en 1925 à 8,5 pour 100, était de 2,4 pour 100 en 1933 pour n'être que de 1,8 pour 100 pour le premier semestre 1934.

L'âge moyen a été de 44 ans.

Le nombre des décès rapides tend à diminuer et celui des survies prolongées à augmenter.

Les traitements ont été multiples: antisyphilitiques, tuberculine, malaria, simples ou associés.

A noter la discordance entre le syndrome clinique et le syndrome biologique.

Hypertension et acétyl-choline-yohimbine. — M. **Chabé** relate une mort due indiscutablement à l'emploi de cette association qui une première fois a produit chez une hypertendue incompressible une hématurie massive et une seconde fois une hémorragie cérébrale mortelle.

La prudence doit commander tout traitement, quel qu'il soit, devant une hypertension irréductible par les moyens diététiques.

Le traitement des accidents sériques par notre méthode du conva-sérum. — MM. **Pauzat** et **J. Lévy** à la lumière de 62 cas nouveaux, tous favorables, confirment les premiers résultats apportés à la Société en 1931.

Traitement des accidents sériques par la méthode de Lumière à l'hyposulfite de magnésium. — MM. **Pauzet** et **J. Lévy** apportent 27 observations de traitement des accidents sériques tardifs par cette méthode.

Dans 12 cas employés curativement pour des accidents déclarés elle a donné 8 succès et 4 insuccès: efficacité indéniable mais inconstante.

Dans les 15 autres cas, employée à titre préventif, la méthode a donné deux insuccès complets, deux demi-succès et 11 succès. Elle semble digne de retenir l'attention. La technique suivie a consisté à injecter 10 cmc d'une solution à 10 pour 100 le jour de l'injection de sérum et les deux jours suivants, par voie intra-veineuse de préférence.

Lit mécanique-bascule. — M. **Borde**.

26 Juillet.

Hépatomégalie glycogénique, coma acidosique terminal avec glycosurie. — MM. **R. Dupérié** et **Maupetit**. Une jeune garçon de 7 ans, hypotrophique, sujet depuis quelques mois à des crises périodiques d'asthénie, est conduit d'urgence à l'hôpital: on le trouve dans le coma, avec un rythme respiratoire de Kussmaul; dans les urines, plus de 30 gr. de sucre par litre avec acétonurie notable. On fait le diagnostic de coma diabétique et le traitement insulinique est mis en œuvre; après une amélioration passagère, la mort survint après quelques convulsions. A l'autopsie, on trouve un gros foie (plus d'un kilo), l'examen biologique montre une surcharge glycogénique considérable de la plupart des cellules des lobules, léger degré de stéatose des cellules sans glycogène et au début de cirrhose évolutive.

Les auteurs estiment que ce cas s'apparente à la maladie glycogénique ou maladie de von Creveld, von Geierke et en constitue une forme grave avec accidents acidosiques.

Cranio-plastie par greffon tibial. Procédé personnel. — M. **Lafite-Dupont** a été le premier à mettre la face cruentée du greffon côté cerveau. La brèche cranienne est préparée en décollant autour d'elle une collerette périostique. Le greffon en aura une analogue.

Les deux collerettes seront suturées, assurant le maintien du greffon et l'occlusion de la brèche.

CHABÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Octobre 1934.

Scoliose congénitale. — MM. **Froelich** et **Corret**. Il s'agit d'un enfant de 4 mois chez lequel la radiographie du rachis dorsal montre des fragments de corps vertébraux en « puzzle »: du côté convexe huit fragments auxquels correspondent neuf côtes, du côté concave quatre fragments auxquels correspondent 4 côtes; les trois premières dorsales sont seules normales. Après avoir rappelé quelques notions embryologiques, les auteurs étudient le traitement chirurgical proposé (excision des hémivertèbres). En général le traitement orthopédique est seul de mise.

L'origine cérébrale du tremblement des basedowiens. — M. **A. Rouquier**. Présentation de malade. L'auteur considère que le tremblement des basedowiens n'est pas d'origine toxique, mais d'origine centrale: chez certains sujets, il prédomine d'un côté, il est facile de le faire apparaître aux membres supérieur et inférieur; comme les tremblements de type parkinsonien, il s'accompagne d'hyperexcitabilité mécanique des muscles. Cette démonstration est particulièrement facile avec de petits basedowiens, dont le tremblement peut être unilatéral. Un simple trouble fonctionnel de la chaîne sympathique ne peut expliquer le tremblement, qui est la conséquence d'un trouble fonctionnel au niveau d'un centre cérébral, sans doute mésencéphalique ou strié, modifiant l'innervation même des muscles.

Un cas mortel de brucellose humaine, encéphalo-méningite et urémie terminales. — MM. **Robert-Lévy** et **N. Neiman**. Observation, dans une petite ville de Meurthe-et-Moselle, d'une atteinte de brucellose humaine à évolution fatale, en un mois. Symptomatologie habituelle, en partie masquée par de la bronchite avec congestion pulmonaire primitive, puis, encéphalo-méningite et manifestations urémiques terminales. Une détermination encéphalo-méningée, aussi précoce, est rarement observée.

Recherches épidémiologiques orientées à partir de ce cas. Découverte, dans une commune où le défunt avait séjourné, d'un foyer en pleine évolution de brucellose humaine en rapport avec de la brucellose ovine, et d'irradiations dans une localité voisine.

Difformités thoraciques multiples. — M. **Froelich** présente un jeune homme de 16 ans chez

lequel on peut voir, réunies, toutes les malformations thoraciques décrites : thorax en carène et en chapeau de clown.

L'auteur passe en revue ces difformités et leur traitement. Ce dernier doit être orthopédique, les résultats sont toujours satisfaisants.

Le traitement chirurgical du thorax en entonnoir n'a d'indication que dans les cas de gênes pulmonaire et cardiaque et alors son exécution est dangereuse. Il faut donc attendre avant de se prononcer à son sujet.

Un cas d'intoxication par le gardénal. — M. **Girard**. Une jeune femme absorbe 1 gr. 80 de gardénal. 30 minutes après elle est déjà dans le coma d'où elle sort au bout de 18 heures grâce au lavage d'estomac, à la strychnine et à la coramine intra-veineuse. L'auteur insiste sur l'importance de la précocité du traitement.

De l'emploi des sels mercuriels diurétiques à doses réfractées dans le traitement des cardio-aortites syphilitiques. — M. **Mathieu** présente six observations de cardiopathies syphilitiques au stade de décompensation cardiaque en pleine anasarque et qui furent remarquablement améliorées par des injections de neptal à doses de 2 pour 100 et 3 pour 100. Tous les autres traitements antérieurs avaient échoué. Les diurétiques mercuriels possèdent une action indéniable sur le processus évolutif de la syphilis cardio-vasculaire et peuvent être utilisés comme traitement de fond chez de tels malades.

Exploration de la plèvre par liquides opaques au cours du pneumothorax thérapeutique. — MM. **Simonin, Grangérard** et **Graux**. Etude de l'historique, de la technique, et des indications de l'exploration lipiodolée de la plèvre : rendre une poche visible, différencier une caverne de pneumothorax localisé, expliquer l'échec d'un décollement, reconnaître la hernie du médiastin. Les contre-indications et les incidents de la méthode sont ensuite examinés.

Anomalies du squelette du pied. — M. **Froelich** montre un certain nombre d'anomalies du squelette du pied.

Il s'agit d'abord d'un certain nombre d'osselets surnuméraires. M. Froelich montre leur importance au point de vue du diagnostic des fractures et de leur inflammation pendant la période de croissance qui ressemble à l'apophysite calcanéenne et à l'apophysite tibiale antérieure et est quelquefois confondue avec la tuberculose.

M. Froelich montre, en plus, un scaphoïde bipartitum double chez le même sujet, un pied bot varus équin congénital avec fusion de l'astragale et du calcanéum, enfin une radio de scaphoïde de forme annulaire chez un garçonnet de 7 ans ; il s'agit d'une phase normale de l'ossification du scaphoïde tarsien et non d'une scaphoïdite.

Paralysie aiguë descendante régressive. — MM. **Michon** et **Collot**. Chez une femme de 39 ans apparaissent brusquement des phénomènes bulbaires qui rétrocèdent en quelques heures et une parésie des 4 membres, laquelle évolue rapidement vers la paraplégie sensitivo-motrice flasque totale accompagnée de troubles sphinctériens. La régression du syndrome s'effectue très vite puisque dès le 7e jour la marche est devenue possible sans point d'appui et que deux mois après le début les séquelles se réduisent à de la fatigabilité à la marche et de légers troubles sensitifs. La base du traitement a été : au début acétylcholine, leucothérapie et uroformine, sulfate de strychnine.

L'étiologie la plus vraisemblable, en présence d'analyses négatives du sang et du liquide céphalo-rachidien, est cliniquement celle de poliomyélite de l'adulte malgré quelques arguments contraires et l'absence de notions épidémiques. Par son apparition sporadique ce cas malgré ses caractères symptomatiques particuliers est à rapprocher de ceux des myélites aiguës disséminées relatés à plusieurs reprises dans l'Est au cours de ces dernières années.

A propos de 2 cas d'apophysite tibiale antérieure. — M. **P. Corret**. Obs. I : Mlle C..., 24 ans. Deux mois après une poussée de furonculose fait une apophysite tibiale antérieure. La radiographie montre outre l'absence de soudure apophysoépiphysaire un aspect strié de la partie du tibia en contact avec ce cartilage. La douleur de la région tubérositaire mit six mois à disparaître complètement. — Obs. II. Un enfant de 12 ans présente une apophysite bilatérale plus marquée à gauche. Radiographie : aspect pommelé de la jonction apophyso-épiphysaire. Neuf mois après les douleurs persistent, une nouvelle radio fait alors constater un fragment osseux détaché en médaillon.

L'apophysite peut se développer à l'âge adulte (persistance du cartilage). Le staphylocoque paraît être en cause. L'intervention est exceptionnelle.

A propos des intoxications par les dérivés barbituriques et de leur traitement par la strychnine. — MM. **Abel, Kissel** et Mlle **Devin** rapportent trois observations d'intoxication aiguë par le gardénal. La première malade, intoxiquée par 2 gr. 30 de gardénal, soignée dès les premiers instants du coma, guérit après traitement par une dose relativement modérée de strychnine (44 milligrammes). Chez le deuxième sujet, alcoolique, la mort survint rapidement, après absorption d'une dose d'ordinaire non mortelle de gardénal (1 gr. 40). L'autopsie mit en évidence une congestion intense des viscères thoraciques et abdominaux contrastant avec une ischémie cérébrale. La troisième malade, intoxiquée par 4 gr. de gardénal, vue tardivement et traitée après un temps perdu d'une douzaine d'heures, guérit par un traitement mixte comportant saignée, coramine, inhalations de carbogène et injections de 31 centigr. de strychnine effectuées à doses massives au début. Aucun signe d'intoxication strychnique ne fut observé.

Paralysie dissociée des mouvements de latéralité du regard par lésion vasculaire de la zone rolandique. — MM. **Richon, Kissel** et Mlle **Devin** rapportent l'observation d'un malade qui, après un ictus, présente 1°) une hémiplégie gauche flasque à prédominance brachiale ; 2°) une hémianesthésie corticale ; 3°) une paralysie des mouvements volontaires de latéralité des yeux vers la gauche, avec intégrité des mouvements automatico-réflexes. Après un deuxième ictus, apparaît une contracture du côté gauche, en même temps qu'un spasme des oculogyres gauches.

Après avoir souligné la rareté de telles paralysies (7 observations) les auteurs localisent, dans leur cas, la lésion au niveau de la zone rolandique ; ils montrent que l'inversion dans le sens de la déviation oculaire, qui se produisit après le deuxième ictus, n'est pas en faveur de la conception de Muskens pour qui les paralysies du regard ne sont, le plus souvent, que des positions forcées des yeux.

Abcès de la langue. — MM. **Hamant** et **Rothan**.

Rhumatisme articulaire. — MM. **Etienne** et **Gerbaut**.

Syndrome de Collet consécutif à une blessure par balle de revolver. — MM. **Grimaud** et **Beau**.

JEAN GIRARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Novembre 1934.

Distomatose hépatique. — MM. **Tiprez** et **Buttiaux** relatent l'histoire clinique d'un jeune homme de la région du Nord, qui présentait un syndrome d'hépatite infectieuse avec réaction cholécystique. Le tubage duodénal a mis en évidence une stase vésiculaire. L'examen de la bile B. a montré de nombreux œufs de *fasciola hepatica*.

L'éosinophilie atteignait 47 pour 100. Les injections de chlorhydrate d'émétine ont amené une disparition des signes cliniques et de l'éosinophilie ainsi qu'une amélioration totale de l'état général. Deux tubages duodénaux faits à 6 mois d'intervalle n'ont plus permis de retrouver les œufs précédemment observés.

Un cas de rectocolite ulcéreuse à diplocoques R. S. — MM. **G. Piette, R. Buttiaux** et **A. Sevin** rapportent l'observation d'un cas de rectosigmoïdite hémorragique grave, dans lequel ils ont isolé un diplocoque analogue à celui déjà signalé antérieurement par eux. Ils ont montré que ce microbe était susceptible de produire chez le lapin des lésions de colite ulcéreuse comparables à celles rencontrées chez l'homme.

L'autovaccination buccale a produit dans cette observation une guérison complète du malade.

Les auteurs rappellent l'intérêt du dépistage précoce des rectocolites ulcéreuses et les recherches bactériologiques, qui, dans de nombreux cas, permettent de préciser l'étiologie de ces maladies et de lui opposer un traitement autovaccinal.

Péritonite encapsulante et sténose duodénale. — MM. **P. Razemon, J. Tiprez** et **R. Cuvelier** rapportent un cas de péritonite encapsulante dont les manifestations cliniques et radiologiques furent celles d'une sténose sous-vatérienne typique. L'intervention révéla la cause de cette sténose : une péritonite encapsulante ayant déterminé un accolement et une sténose des premières anses jéjunales à la paroi postérieure.

Opération de Robertson Lavalle. — MM. **P. Razemon** et **L. Christiaens** relatent l'échec d'une opération de Robertson Lavalle, après trois années de guérison apparente.

— MM. **Le Fort** et **P. Ingelrans** pensent que les forages osseux dans les épiphyses des articulations atteintes d'ostéo-arthrite bacillaire, et la mise en place de greffons ostéopériostés, donnent des résultats immédiats surprenants. S'il faut encore être réservé dans l'appréciation des résultats dans tous les cas, il reste toutefois que l'opération de Robertson Lavalle et les procédés qu'elle a inspirés ont apporté une utile contribution à la thérapeutique chirurgicale.

Acrodynie infantile. — MM. **R. Pierret, P. Bournonville** et **G. Lefebvre** viennent d'observer un nouveau cas d'acrodynie. Il s'agit d'une enfant, âgée de 2 ans 1/2 et qui est actuellement à peu près guérie. Toutefois, quelques signes existent encore et notamment : l'aspect morose et mal éveillé, le jeu des attitudes électives en flexion forcée du tronc ou en décubitus ventral, quelques traces de lésions cutanées, une tachycardie encore marquée, une hypertension artérielle encore évidente ; enfin, une odeur spéciale du corps, une diarrhée persistante, des lésions trophiques du maxillaire supérieur.

Cuti-réaction à la tuberculine. — MM. **R. Pierret** et **A. Breton**. Enfant, né à terme, nourri au sein, n'ayant pas reçu de BCG, en contact avec un père bacillaire, a présenté vers l'âge de 4 mois à l'examen radiologique des nodules de broncho-pneumonie tuberculeuse et cliniquement de l'hyperthermie et de l'amaigrissement.

Dans le liquide gastrique on constate, par 3 fois, la présence de bacilles de Koch. L'état général resta stationnaire jusqu'à l'âge de 10 mois, puis se produisit une amélioration radiologique et clinique, lente mais progressive. Actuellement, l'enfant a 30 mois ; l'état général est excellent ; le poids, presque normal. A l'auscultation, il n'existe, aux deux bases, que des signes assez discrets de dilatation des bronches. La température demeure malgré tout instable. La radiographie est strictement négative. La cuti-réaction est restée négative. L'on ne peut ici incriminer ni une anergie, ni un manque de défense de l'organisme pour expliquer cette cuti-réaction.

Hirudinisation. — MM. **G. Bizard** et **Malatray** parlent des insuccès et des dangers de l'hirudinisation dans le traitement des phlébites post-opératoires.

Tétanos infantile. — M. **L. Benoit** et Mlle **Merlin**.

A. DEBEYRE.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 308.

Diagnostic étiologique d'une hémiplégie à début progressif

Par Louis Ramond.

Médecin de l'hôpital Laennec.

Un homme de 40 ans, J. R..., employé de chemins de fer, atteint depuis trois semaines d'une hémiplégie droite à début progressif, est entré hier, *mardi 25 Septembre 1934*, à l'hôpital Laennec sur le conseil de mon assistant, M. Vialard.

*
* *

Voici quelle est L'HISTOIRE DE SA MALADIE.

Sans aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel digne d'être signalé, il s'est mis, en *Juillet 1933*, à tousser d'une manière fréquente, pénible et opiniâtre. Le médecin de la Compagnie, ne lui ayant trouvé aucun signe clinique d'une affection des voies respiratoires, l'a adressé à un phtisiologue réputé. Celui-ci a constaté au sommet du poumon gauche l'existence de lésions radiologiques qui lui ont paru suffisantes pour justifier l'envoi de cet employé dans un sanatorium, malgré la négativité constante de la recherche des bacilles de Koch plusieurs fois répétée dans les crachats.

J. R... séjourne au sanatorium pendant sept mois. Son état général reste bon, mais il continue à tousser de la même façon qu'au début de sa maladie. En *Mars 1934* il est renvoyé dans le service de phtisiologie où lui avait été ordonnée la cure sanatoriale.

Là, au sommet gauche, on constate la persistance des mêmes signes radiologiques qui avaient fait conclure à de la tuberculose pulmonaire. On multiplie de nouveau les examens de crachats, directs ou après homogénéisation, et les inoculations de l'expectoration au cobaye pour mettre en évidence le bacille de Koch. Toutes ces recherches restent négatives.

Néanmoins on décide de faire un pneumothorax artificiel à gauche. La première insufflation réussit à décoller les feuillets pleuraux sans incidents. Mais à la seconde insufflation il se produit une hémoptysie assez abondante, qui entraîne la cessation définitive du pneumothorax thérapeutique.

Le malade est donc simplement en observation à l'hôpital quand, dans les *premiers jours de Septembre 1934*, apparaît une céphalée profonde, continue, gravative, résistant à tous les cachets calmants et qui est strictement unilatérale et bien localisée à la région temporo-pariétale gauche.

Quelques jours plus tard, le membre inférieur droit devient lourd et difficile à mouvoir. Il ne s'agit d'abord que d'une simple parésie qui gêne la marche sans la rendre impossible, mais qui s'accentue de jour en jour en progressant de l'extrémité vers la racine du membre.

Puis c'est au tour du membre supérieur droit à devenir lourd et maladroit et de plus en plus difficile à manier avec le temps.

Le 15 Septembre on parle à notre homme de lui faire une ponction lombaire. Il la refuse et quitte l'hôpital.

C'est en marchant qu'il rentre à son domicile, car il peut encore se servir de ses membres droits, bien qu'ils manquent de force et d'adresse. A ce moment il n'a pas encore de paralysie faciale droite.

Les jours suivants, son hémiplégie droite se complète peu à peu, si bien que le praticien qui a été appelé auprès de lui pense à son tour qu'une ponction lombaire est indispensable et demande à M. Vialard de venir la faire et de lui donner des conseils à propos de ce cas clinique.

Cette consultation a lieu *jeudi dernier 20 Septembre*. Ses médecins trouvent leur client attablé dans sa salle à manger. Il se lève pour les recevoir et leur tend la main gauche. Cependant, à leur demande, il leur donne la main droite et serre avec assez de force leurs mains. Les traits de son visage sont nettement déviés à gauche et la mimique est manifestement diminuée dans l'hémiface droite. La marche est pénible, mais c'est tout seul et sans canne que cet homme se rend dans sa chambre.

L'examen pratiqué au lit confirme l'existence d'une hémiparésie droite totale mais légère, sans modification des réflexes tendineux et sans signe de Babinski.

A droite, la sensibilité superficielle — au tact, à la douleur et à la température — est légèrement diminuée, mais le sens des attitudes est profondément troublé et il y a une disparition presque complète du sens stéréognostique.

Au point de vue intellectuel, ce sujet est obnubilé, raconte mal son histoire, sans aucune précision possible dans les dates, et c'est sa femme qui doit répondre pour lui à l'interrogatoire.

Il n'y a pas de troubles visuels, pas de paralysies oculaires, pas de modifications de l'état ou des fonctions des pupilles.

Il n'a jamais vomi. Il a très bon appétit. Il n'est pas constipé. Il a souvent le hoquet.

Il n'a pas de fièvre et son pouls est normal.

Son état général est excellent. Il n'a pas maigri et il est plutôt gras.

L'examen somatique complet est négatif. On note pourtant l'existence de leucoplasie buccale aux deux commissures labiales.

*
* *

Une PONCTION LOMBAIRE est pratiquée séance tenante en position couchée. Elle donne issue à un liquide eau de roche, dont la tension au manomètre de Claude est de 35 et monte à 65 presque immédiatement à la suite de la compression des veines jugulaires suivant la manœuvre de Queckenstedt, pour redescendre ensuite assez vite par paliers successifs à 35 dès qu'on a cessé la compression jugulaire. Ce liquide céphalo-rachidien contient 1 gr. d'albumine par litre. Il ne renferme que 1,2 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La réaction de Bordet-Wassermann s'y montre négative, mais la réaction du benjoin colloïdal y est positive dans les premiers tubes, comme dans la syphilis du névraxe.

*
* *

A la suite de ces divers renseignements fournis par la clinique et par le laboratoire — le DIAGNOSTIC hésitant entre une *tumeur cérébrale* et une *syphilis cérébrale* considérée comme possible, malgré l'absence d'antécédents vénériens, à cause de la leucoplasie buccale et de la positivité de la réaction du benjoin colloïdal dans la série syphilitique, et ces deux diagnostics n'étant pas incompatibles (la tumeur cérébrale pouvant fort bien être un syphilome) — on prescrit un TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE arsenical.

Le lendemain, 21 Septembre, on fait une première injection intraveineuse de 0 gr. 15 de novarsénobenzol, qui est très bien supportée. Trois jours plus tard, *le lundi 24 Septembre*, on injecte dans une veine 0 gr. 30 de novarsénobenzol, ce qui provoque un vomissement dans la journée.

Le jour suivant, *hier 25 Septembre*, le malade est transporté dans notre service pour complément d'enquête et poursuite du traitement antisyphilitique s'il y a lieu.

*
* *

Comme vous le voyez, nous avons affaire à un homme robuste, plein d'embonpoint, d'abord aimable, mais d'intelligence obtuse. Ses réponses à nos questions sont correctes, mais imprécises, souvent contradictoires et manifestement erronées, car elles sont en désaccord avec ce que sa femme nous a appris de son histoire.

Il est atteint d'une hémiplégie droite totale intéressant les deux membres, supérieur et inférieur, et la face, au moins dans le domaine du facial inférieur, le facial supérieur étant presque indemne comme dans toute paralysie faciale centrale.

Son hémiplégie droite n'est pas complète : la mimique, seulement diminuée dans la partie droite du visage, n'y est pas abolie tout à fait; le membre supérieur droit, incapable de servir à la préhension des objets, peut être soulevé au-dessus du plan du lit; le membre inférieur droit, dont la force segmentaire est très diminuée et qui ne peut plus soutenir le malade dans la station debout, peut être détaché du matelas et fléchi volontairement.

Les réflexes tendineux sont partout plus vifs à droite qu'à gauche, mais sans qu'il y ait de clonus de la rotule ou de trépidation épileptoïde du pied. Le signe de Babinski n'existe ni d'un côté ni de l'autre.

Aux yeux, il n'y a ni paralysies oculaires, ni nystagmus, ni troubles pupillaires d'aucune sorte.

Les troubles de la sensibilité observés du côté droit du corps sont les mêmes exactement que le 20 Septembre.

L'examen viscéral complet est entièrement négatif et il est curieux de noter qu'il n'existe au sommet gauche — où nous savons qu'on a trouvé des signes radiologiques si nets qu'ils ont motivé l'envoi de ce sujet en sanatorium — absolument aucun signe stéthacoustique anormal. Du reste, depuis quelque temps la toux s'est atténuée et l'expectoration est nulle.

La tension artérielle est de 16 × 10.

La température est normale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*
* *

Dans le cas de ce malade il existe deux faits saillants qu'il convient de mettre en relief :

1° *L'hémiplégie droite organique à extension progressive et de type cortical* dont il est atteint depuis trois semaines;

2° *La pneumopathie du sommet gauche*, qui existe depuis quatorze mois chez lui et dont la nature supposée tuberculeuse n'a jamais été confirmée d'une manière certaine par les multiples recherches entreprises pour cela.

I. Ce sont les troubles nerveux qui motivent aujourd'hui l'entrée de cet employé de chemins de fer à Laennec. Envisageons donc, pour com-

mencer, les hypothèses que l'on peut faire sur leur origine.

1° Une hémiplégie droite de type cortical évoque en premier lieu l'idée d'un *ramollissement cérébral par lésion artérielle*. Celle-ci, vu le caractère lentement progressif des accidents paralytiques et l'absence de toute lésion cardiaque qui éliminent indiscutablement la possibilité d'une *embolie cérébrale*, ne peut-être ici qu'une *thrombose*.

Or, l'âge du sujet, l'intégrité de son système circulatoire, la souplesse de ses artères ne permettent pas de mettre en cause l'*athérome* ou l'*artériosclérose*, tandis qu'on pense forcément *à l'artérite syphilitique* chez un homme de 40 ans: qui nie la syphilis, c'est vrai; mais qui a de la leucoplasie buccale; dont l'hémiplégie, précédée par une céphalée vive, s'est constituée par étapes successives; et qui a dans son liquide céphalo-rachidien une réaction de benjoin colloïdal positive. Cependant : il n'existe chez ce malade aucun autre signe clinique d'atteinte du système nerveux par la syphilis (notamment pas de paralysies oculaires et pas de signe d'Argyll-Robertson); la progression de l'hémiplégie a été vraiment trop lente pour être d'origine artérielle; l'obnubilation intellectuelle est bien grande pour pouvoir être mise sur le compte d'une simple artérite localisée; enfin, l'absence de lymphocytose rachidienne et la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien s'inscrivent nettement contre le diagnostic de syphilis nerveuse.

2° Il est légitime, chez cet homme considéré comme tuberculeux pulmonaire et chez lequel sont survenues des manifestations cérébrales, de discuter la possibilité d'une *méningite tuberculeuse* qui aurait pris une forme hémiplégique. Mais la lente évolution et la trop longue durée de la maladie, l'absence complète d'un syndrome méningé et de signes pupillaires plaident déjà cliniquement contre cette opinion, que l'absence de réaction méningée à la ponction lombaire permet d'écarter complètement.

3° C'est encore la ponction lombaire qui a réduit à néant l'hypothèse *d'encéphalite léthargique*, un instant soulevée par le médecin traitant et que M. Vialard n'avait pas admise au nom de la clinique à cause de l'apyrexie et de l'absence de paralysies oculaires, de douleurs et de myoclonies. En effet, dans la névraxite épidémique le liquide céphalo-rachidien, habituellement normal, est quelquefois le siège d'une réaction cellulaire, mais ne contient jamais d'albumine en excès; au contraire, le taux de l'albumine y est diminué, de telle sorte que, s'il y a une dissociation albumino-cytologique, elle est inversée.

4° En définitive, le seul diagnostic qui me paraisse admissible est celui de TUMEUR CÉRÉBRALE, c'est-à-dire celui d'une *masse morbide néoformée intracranienne*.

Cette opinion se base :

a) Sur les *signes cliniques* : la céphalée tenace, gravative, nettement localisée dans la région temporo-pariétale gauche, du côté opposé à l'hémiplégie; la progressivité des phénomènes paralytiques et leur extension de bas en haut du corps; l'obnubilation intellectuelle;

b) Sur les *signes fournis par la ponction lombaire* : l'hypertension du liquide céphalo-rachidien mesurée manométriquement et la dissociation albumino-cytologique constatée dans les espaces sous-arachnoïdiens (hyperalbuminose sans réaction cellulaire).

c) Un *examen des fonds d'œil*, que l'on va pratiquer dans un instant, nous dira s'il existe un autre signe précieux d'hypertension cranienne : la névrite optique.

*
* *

II. — QUELLE EST LA CAUSE DE CETTE NÉOPLASIE INTRACRANIENNE ?

C'est dans la discussion de ce DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE qu'acquiert une grande importance la notion de l'*état pulmonaire antérieur*, qu'il est conforme à l'esprit clinique, comme l'a fait remarquer tout à l'heure M. Vialard, de supposer en étroite relation avec les accidents cérébraux actuels.

1° S'agirait-il d'un *tuberculome cérébral?* Ce serait possible, encore que peu probable (car les tubercules cérébraux, assez fréquents chez les enfants, sont très rares chez les adultes), s'il était certain que notre homme est un tuberculeux. Mais, vraiment! tout contribue à nous faire penser qu'il n'est pas atteint de tuberculose pulmonaire, ne serait-ce que : l'absence complète de signes stéthacoustiques au sommet gauche, l'absence d'expectoration, la négativité constante des multiples recherches effectuées pour déceler le bacille de Koch...

2° Un *syphilome cérébral* est-il en cause? Je ne reviens pas sur les arguments que l'on peut trouver ici en faveur d'une syphilis du névraxe. Mais si l'on admet la syphilis comme facteur étiologique de la lésion cérébrale, la lésion pulmonaire serait-elle donc, elle aussi, d'origine syphilitique? Assurément non, car la syphilis pulmonaire est autrement bruyante dans ses manifestations cliniques et s'accompagnerait certainement d'expectoration abondante, de signes physiques et fonctionnels de catarrhe, peut-être même de dilatation bronchique et aussi d'une sérieuse atteinte de l'état général.

3° La fréquence avec laquelle les suppurations pulmonaires chroniques se compliquent *d'abcès du cerveau* doit nous faire envisager la possibilité d'une telle suppuration encéphalique circonscrite. Pourtant, si notre malade est atteint d'une pneumopathie chronique, le propre de celle-ci est d'être « sèche » et de ne s'être jamais accompagnée d'expectoration abondante. Du reste, à son syndrome d'hypertension cranienne et d'hémiplégie droite il n'associe pas, comme c'est fréquent dans les abcès du cerveau, un syndrome infectieux constitué par de la fièvre, des troubles de l'état général et un grand amaigrissement. L'absence de leucocytose avec polynucléose à l'examen du sang serait sans doute un nouvel argument contre cette hypothèse.

4° Il existe des *tumeurs parasitaires* dans le cerveau. Est-ce le cas ici ?

a) Notre employé de chemins de fer pourrait fort bien avoir un *kyste hydatique* du poumon et un kyste de même nature dans le cerveau. Il est peu probable qu'il ait un kyste hydatique du poumon, car les signes radiologiques — représentés par une ombre régulière, arrondie, à contours « comme tracés au compas » — en sont tellement caractéristiques qu'ils auraient immédiatement fait reconnaître l'échinococcose pulmonaire par notre collègue de phtisiologie. D'ailleurs, nous pourrons compléter notre enquête dans ce sens par la recherche chez ce sujet de l'éosinophilie sanguine et de l'intradermo-réaction de Casoni.

b) Quant à la *cysticercose cérébrale*, dont nous avons vu un bel exemple l'année dernière, elle ne saurait être incriminée : parce qu'elle ne se manifesterait pas par un syndrome hémiplégique tel que celui de ce patient; parce qu'elle ne donnerait pas au poumon des signes de lésion en foyer comme il en a existé ici; enfin, parce que nous ne manquerions pas de trouver chez notre homme des localisations visibles de sa ladrerie : dans ses muscles, son tissu cellulaire sous-cutané, ses globes oculaires, etc.

5° En vérité, le diagnostic qui paraît le plus vraisemblable, c'est celui de CANCER SECONDAIRE DU CERVEAU PAR MÉTASTASE D'UN CANCER DU POUMON.

La présomption de *cancer primitif du poumon* repose sur l'existence dans ce cas d'une pneumopathie chronique supposée tuberculeuse, mais dont la nature bacillaire n'a pas pu être démontrée, et qui se fait remarquer par sa ténacité et sa résistance à la thérapeutique. Il se peut que l'apparition récente d'une métastase cérébrale vienne lever les doutes qu'avait peut-être notre collègue de phtisiologie sur la nature néoplasique de l'affection pulmonaire de ce sujet. Il faut avouer cependant que la conservation d'un bon état général, l'absence de douleurs thoraciques et de dyspnée ne cadrent guère avec l'hypothèse de cancer pulmonaire.

*
* *

1° Voyons sur la RADIOGRAPHIE DU THORAX qu'on nous apporte maintenant si l'image radiologique est celle d'un néoplasme pulmonaire. Le champ pulmonaire droit est normal. A gauche il existe une ombre hilaire et supra-hilaire qui s'étend depuis le pédicule vasculaire du cœur jusqu'à la clavicule, ombre de la dimension d'une orange environ, homogène, assez bien limitée mais à contours pourtant un peu estompés, qui a plutôt les caractères d'une image néoplasique que ceux d'une infiltration tuberculeuse.

2° *Les fonds d'œil* qui viennent d'être examinés à l'ophtalmoscope sont normaux, sauf un peu de flou de la papille droite sans saillie : il n'y a pas de stase papillaire.

*
* *

Le diagnostic de cancer du cerveau secondaire à un cancer du poumon entraîne un PRONOSTIC très sévère et à brève échéance, car nous sommes à peu près entièrement désarmés vis-à-vis d'une telle affection déjà très avancée dans son évolution.

*
* *

LE TRAITEMENT à opposer aux accidents actuels ne peut être, en effet, que palliatif.

1° *La radiothérapie*, en général peu efficace dans les cancers cérébraux, même les plus radiosensibles en principe, et *l'ablation chirurgicale de la tumeur*, théoriquement applicable ici puisque la tumeur paraît nettement localisée par le siège de la douleur et les caractères des phénomènes moteurs de déficit dans une région cérébrale superficielle très accessible à l'opération, ne sont pas de mise dans ce cas où l'on n'a pas le droit de parler d'intervention radicale puisqu'on n'agirait que sur la métastase en laissant évoluer le cancer primitif pulmonaire.

2° Quant à la *craniectomie décompressive*, elle n'est pas urgente, puisqu'il n'y a pour le moment ni troubles visuels, ni stase papillaire.

3° Nous allons donc provisoirement continuer le TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE à l'aide de *suppositoires mercuriels* et de *capsules de lipiodol*, le novarsénobenzol ayant été mal supporté.

EPILOGUE.

Après adjonction d'une aphasie de Broca à l'hémiplégie droite, l'état s'est à peu près stabilisé. Mais un début de stase papillaire nous a déterminés à faire opérer ce malade. A l'intervention, *le 27 Octobre*, on a découvert dans l'hémisphère gauche : 1° un volumineux *kyste rolandique* ; 2° une *tumeur murale*, bien limitée, de la grosseur d'un abricot, située en plein centre ovale, qui a été enlevée d'un seul bloc, et qui avait à la coupe l'aspect macroscopique d'un *néoplasme métastasique*.

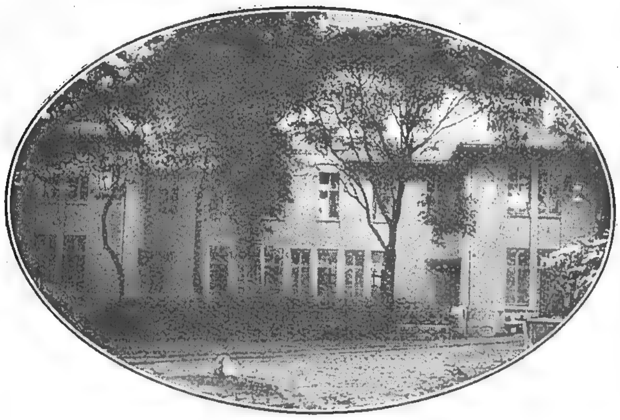

Fig. 1. — Façade dirigée vers l'Orient (Photo Maire).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Du Pavillon des maladies exotiques à l'hôpital Saint-Louis

SON AMÉNAGEMENT ET SON UTILITÉ

I. — Grâce à l'initiative de M. Justin Godart, ancien Ministre de la Santé Publique, secondé par les Œuvres françaises des Chevaliers de Malte dont il est le président et par M. Mourier, directeur de l'Assistance Publique, le projet d'édifier un asile à l'hôpital Saint-Louis pour y recueillir les lépreux de la région parisienne a pu être mené à bonne fin.

II. — Construit en briques, d'une architecture sobre, mais élégante, le pavillon des maladies exotiques, officiellement désigné sous le nom de pavillon de Malte dont il porte les armoiries de l'Ordre, est situé en bordure du chemin qui mène au service des Enfants (annexe Grancher). C'est un bâtiment rectangulaire dont la façade principale est dirigée vers l'Est; tandis que l'autre façade, exposée au couchant, donne sur un terrain assez vaste, planté d'arbres, dont les malades ont la libre disposition (voir fig. 1, 2 et 3).

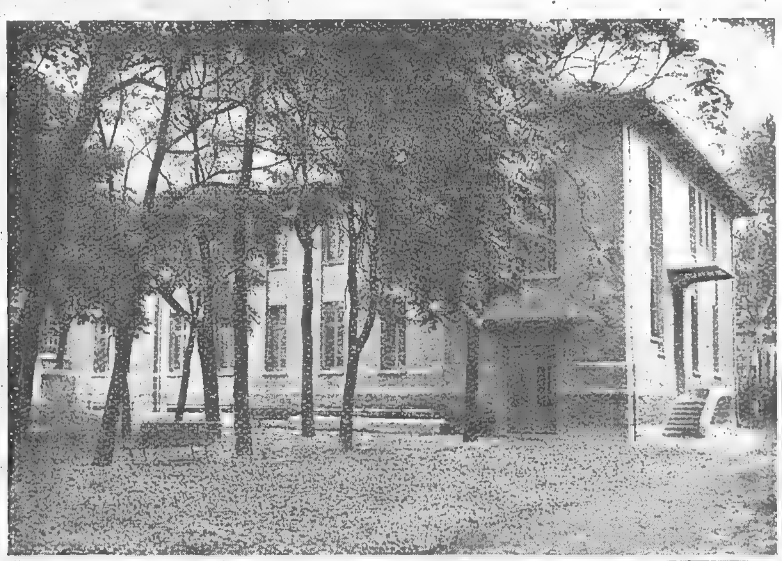

Fig. 2. — Façade dirigée vers le couchant (Photo Maire).

Ce pavillon peut contenir au maximum 26 lépreux, hommes, femmes et enfants. Actuellement (5 Octobre 1934), il ne contient que 11 malades. Il est entouré d'un fossé assez large, ou « cour anglaise », qui permet l'accès de la lumière dans le sous-sol; sur celui-ci s'élève le rez-de-chaussée et un étage. Le sol est couvert d'une mosaïque du meilleur effet ou de carreaux vernissés, de sorte que toutes les pièces et dépendances, ainsi que l'escalier, peuvent être lavés à grande eau.

Un ascenseur qui descend dans le sous-sol dessert le rez-de-chaussée et l'étage. Il est assez vaste pour contenir deux brancards.

Au *sous-sol*, est installée la consultation externe... (voir plan du sous-sol). Ses locaux se composent d'une série de pièces disposées de part et d'autre d'un large corridor et qui se succèdent dans l'ordre suivant : service social avec casier à fiches, inscription des malades externes, salle d'attente des hommes, salle d'attente des femmes, bureau du médecin de la consultation, petit laboratoire pour le diagnostic extemporané; salle des injections comprenant 3 boxes et une table de stérilisation pour les seringues, chambre de repos [1], salle de pansement et 3 vestiaires (personnel médical, infirmiers et infirmières).

Au sous-sol existe en outre un cabinet où aboutit la trémie qui reçoit le linge sale des chambres du rez-de-chaussée et de l'étage; sur ce linge est fait une pulvérisation d'essence de thym pour le désodoriser, puis de crésyl pour le désinfecter [2]. Après quoi, le lavage et le blanchissage sont effectués à l'hôpital Lariboisière [3]. Contigu au cabinet qui reçoit le linge sale, se trouve une pièce contenant une étuve de Geneste-Herscher pour la désinfection des effets et des matelas ainsi qu'un four à incinération où sont brûlées les pièces de pansement hors d'usage.

Le *rez-de-chaussée* dans la plus grande partie de sa longueur est occupé par une grande salle de récréation et de lecture, éclairée par sept grandes fenêtres donnant sur le jardin. Sur la salle de récréation s'ouvrent six chambres individuelles, toutes de même taille : 3 m. 25 de longueur, 2 m. 80 de largeur, 3 m. 50 au minimum de hauteur; le panneau supérieur de la porte d'entrée est vitré. La pièce, très gaie, est éclairée par une grande fenêtre. Le mobilier se compose d'un lit, d'une table de nuit et d'un grand guéridon sur lequel le malade prend ses repas; le tout est en fer et couvert, comme les murs, d'une couche de peinture blanche en ripolin, et par conséquent lavable. Chaque cham-

Fig. 3. — Salle de réunion (Photo Maire).

1. Cette pièce, comme l'indique la mention portée sur le plan, était primitivement destinée à servir de magasin.

2. Mieux vaudrait qu'il soit immergé dans un bain de crésyl.

3. Il serait infiniment préférable que ces opérations fussent effectuées sur place.

bre est chauffée par des radiateurs et possède un lavabo avec eau chaude et eau froide [4]. Toujours au rez-de-chaussée, et à proximité de la salle de récréation, se trouve une très vaste pièce éclairée par deux grandes fenêtres et pouvant loger un ménage. Parmi les dépendances, je mentionnerai : 2 W.-C. (hommes et femmes), une salle de bains, et une office qui reçoit les aliments de la cuisine centrale de l'hôpital. Bien entendu, les ustensiles de table sont lavés sur place. Un laboratoire, situé aussi au rez-de-chaussée, est prévu, mais n'est pas encore installé.

A l'*étage*, sont aménagées 14 chambres individuelles exactement semblables à tous égards à celles du rez-de-chaussée. Elles sont réparties 6 à l'Est, et 8 à l'Ouest, de part et d'autre d'un vaste corridor très clair. Il y a de plus une très vaste chambre contenant 3 lits d'enfants. Comme au rez-de-chaussée, il existe une salle de pansement où se trouvent tous les instruments nécessaires pour la petite chirurgie, la galvano et la cryothérapie, etc. A chaque extrémité du corridor se trouve une salle de bains et des W.-C. Une cloison vitrée qui coupe le corridor central permet, au besoin, la séparation des sexes. Un monte-plat porte au premier étage les aliments de l'office située au rez-de-chaussée. Le cabinet de la surveillante, actuellement à l'étage, sera sans doute installé au rez-de-chaussée.

Tel est le plan que j'ai soumis à l'Administration ; j'adresse mes vifs remerciements à M. F. Debat, architecte de l'Assistance publique, pour le soin qu'il a mis à l'exécuter en lui faisant subir le minimum de retouches.

Peut-être ne serait-il pas inutile d'exposer les motifs de mon insistance pour la réalisation de ce projet. Car je ne suis pas sûr d'avoir toujours été bien compris.

Et, tout d'abord, la construction d'un pavillon des maladies exotiques s'imposait-elle ? Depuis le temps où Alibert organisait le traitement des dermatoses à Saint-Louis, les lépreux indigents circulant dans Paris ont été dirigés sur cet hôpital où ils étaient admis dans les services de dermato-syphiligraphie. Etait-ce un bien ? Etait-ce un mal ?

Sans doute, nous ne sommes plus au temps où plusieurs malades couchaient côte à côte dans le même lit, ce qui favorisait singulièrement la transmission des maladies contagieuses et les progrès de l'hygiène nosocomiale ont réduit les risques de contamination au minimum. Jamais, que je sache, on n'a eu à déplorer la contagion, à Saint-Louis, d'un malade atteint de syphilis ou de maladie cutanée par un lépreux hospitalisé en salle commune. Toutefois, aujourd'hui, que l'on sait la fréquence de la lèpre latente parmi les personnes vivant dans l'entourage des lépreux, il est prudent de ne pas exposer les malades à cette éventualité.

Mais le risque problématique de transmission de la lèpre n'est pas l'argument principal qui m'a conduit à demander la création d'un pavillon spécial. Cette proposition, je la faisais autant dans l'intérêt des lépreux eux-mêmes que de leurs voisins de salle. *Tout lépreux est un candidat éventuel à contracter la tuberculose.* Ceci étant, n'est-il pas logique de le soustraire

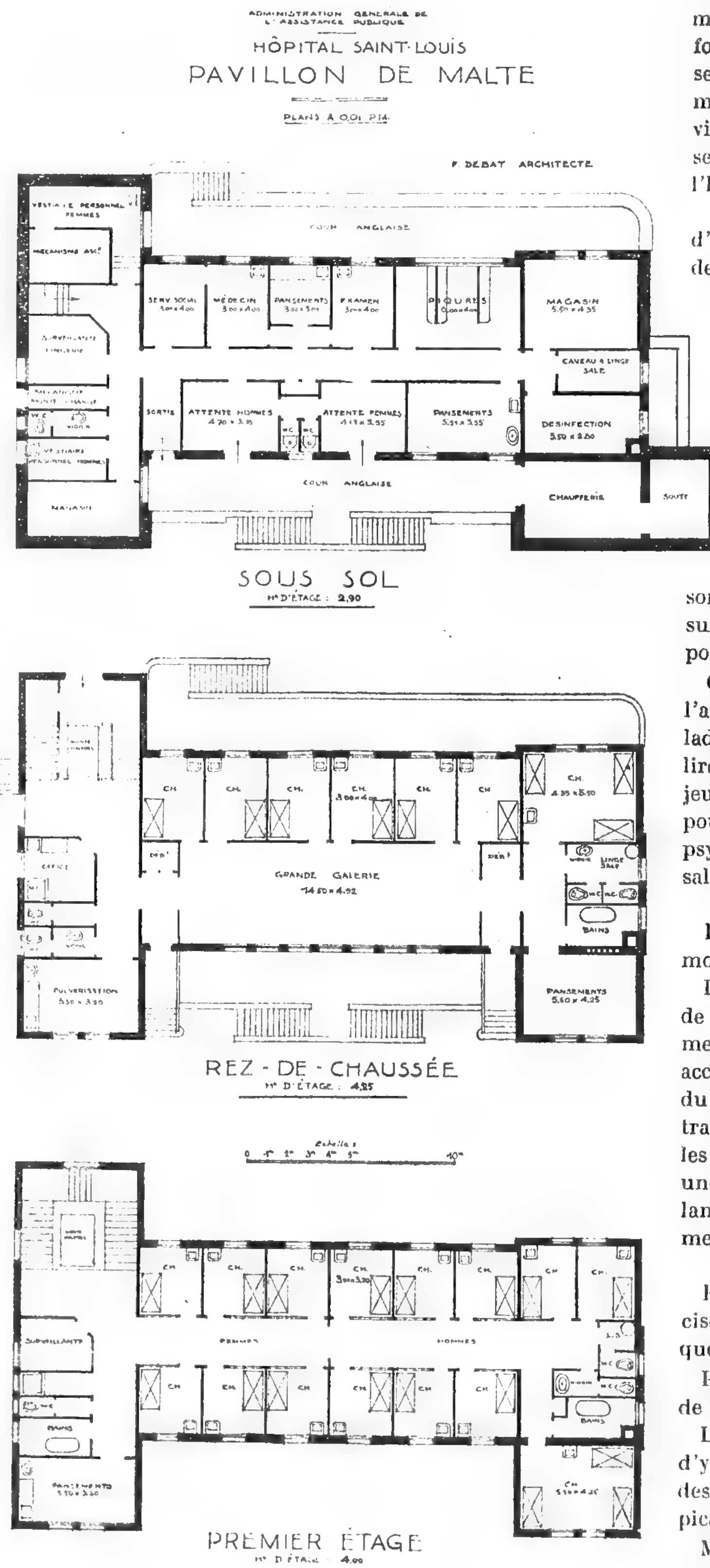

au contact de malades porteurs de lésions de tuberculose ouverte ? Or, nul n'ignore le nombre considérable de malades atteints de lupus ulcérés ou d'autres formes de tuberculose cutanée ou viscérale qui essaiment autour d'eux des bacilles de Koch dans les services dermatologiques de l'hôpital Saint-Louis. Séparer les lépreux de malades qui pourraient aggraver leur état c'est donc leur rendre service.

D'autre part, la fréquence de la tuberculose chez les lépreux fait de ces malades des agents de dissémination du germe tuberculeux. Tel est, à mon avis, l'argument majeur qui justifie la création du pavillon des maladies exotiques. Il pare à un double danger : à l'inoculation réciproque entre lépreux et malades d'autres catégories.

Ceux qui observent les lépreux en dehors de la visite médicale savent qu'arrivés à la phase ultime ils sont pour leurs voisins un objet de dégoût. Ceux-ci ne sont pas toujours maîtres de dissimuler leur répulsion et leur font parfois durement sentir cet invincible sentiment. J'ai le souvenir précis de l'atmosphère de sourde hostilité dans laquelle vivait un lépreux, mis en quarantaine par ses voisins, et qui de guerre lasse quitta l'hôpital.

L'unique moyen d'éviter ce surcroît d'infortune à ces malheureux n'est-il pas de leur offrir un asile spécial.

La lèpre est une maladie à évolution chronique. Ceux qui en sont atteints sont trop souvent contraints de faire à l'hôpital Saint-Louis un long séjour dans leur intérêt et dans celui de la société. On doit leur offrir un certain confort, moins nécessaire pour les patients atteints de maladies aiguës. Aussi le pavillon réservé aux lépreux comporte-t-il l'aménagement de chambres individuelles, meublées sommairement il est vrai, mais d'une façon suffisante pour que le lépreux se sente, pour ainsi dire, chez lui.

Ces dispositions matérielles qui ont l'avantage d'attirer et de retenir les malades, une salle de réunion où ils pourront lire et converser ou se livrer à de petits jeux, un enclos planté d'arbres où ils pourront se promener auront sur l'état psychique de ces malades l'effet le plus salutaire.

Dernier argument et ce n'est pas le moindre.

Le groupement des patients atteints de la même maladie facilite certainement son étude en même temps qu'il accroît le sentiment de responsabilité du médecin qui a la charge de les traiter ; tandis que leur dispersion dans les différents services dermatologiques est une entrave à leur étude, à leur surveillance et à l'application correcte du traitement.

Enfin, pourquoi cette étiquette imprécise de « pavillon des maladies exotiques ? »

Plusieurs raisons militent en faveur de cette appellation.

La première, c'est qu'elle permettra d'y admettre, si l'occasion se présente, des sujets atteints d'autres maladies tropicales.

Mais le motif principal, c'est que le lépreux désire garder l'anonymat et qu'il n'aime pas entendre prononcer le nom de son mal qu'il juge, trop souvent à tort, comme implacable.

E. Jeanselme.

4. La distribution de l'eau chaude a été momentanément suspendue à la suite de brûlures que les lépreux anesthésiques se sont faites inconsciemment. M. Garnier, médecin assistant du pavillon, fait remarquer qu'on pourrait éviter ces accidents en installant des rhéostats. Il est bon que les bains soient préparés par les infirmiers et que les lépreux n'aient pas à leur disposition le maniement du robinet d'eau chaude. Toujours pour éviter les brûlures, un cache-radiateur pratique est à l'étude.

Gilbert Dutheillet de Lamothe

(1886-1934)

L'un des plus distingués laryngologistes français, M. Dutheillet de Lamothe, vient de mourir à 48 ans, après une courte maladie. Issu d'une vieille famille limousine, après avoir commencé ses études de médecine à Limoges il devint à Paris l'interne de Savariaud, de Lermoyez, de Lombard.

En 1916, chef du centre O.R.L. de l'armée d'Orient, sa réputation franchit bientôt l'enceinte de l'hôpital « Princesse Marie » à Salonique et ses nombreux succès opératoires firent de lui dans les Balkans l'excellent ambassadeur de l'école française.

Il revint de là-bas avec les documents qui servirent à sa thèse de doctorat, laquelle, en collaboration avec Monier-Vinard, est une étude, la première du genre, sur « les troubles laryngés moteurs dans le paludisme ».

La guerre terminée, il se fixe à Limoges et commence une brillante carrière de médecin spécialisé. En 1922 il publie sur « l'Imperméabilité des fosses nasales » une étude ornée d'un prologue liminaire que Lermoyez lui fait l'honneur d'écrire. Sa réputation est consacrée par la Société française de laryngologie qui le charge en collaboration avec Bourgeois, Portmann et Poyet de présenter au Congrès de 1924 un rapport sur la diathermie.

Pareil honneur lui est rendu en 1929 et il donne avec Sourdille un travail sur les « céphalalgies frontales rhinogènes ».

Les *Annales d'oto-laryngologie*, la *Revue oto-neuro-oculistique* sont pendant dix années illustrées d'articles où il expose d'originales conceptions.

Le fardeau d'une nombreuse clientèle ne lui suffit pas : il organise à l'hôpital de Limoges un service d'otologie et il partage avec le professeur Duverger la somptueuse clinique ophtalmologique où il trouve une installation digne de son activité et de son talent. C'est dans ce service hospitalier, et à l'occasion du remplacement d'un confrère, que nous reçûmes de lui un accueil si bienveillant que nous sommes demeuré près de lui durant plusieurs mois, séduit par la clarté de ses explications, admirant son habileté opératoire, retenu par la libéralité avec laquelle il nous laissait opérer sous son attentive surveillance. Il a ainsi formé de nombreux élèves français et étrangers qui tous lui doivent le meilleur de ce qu'ils savent.

De taille élevée, de forte corpulence, déambulant d'un pas pressé, il arrivait toujours tard, les poches débordant de brochures, la cravate de côté car il n'avait d'autre coquetterie que celle de l'esprit. Les actes opératoires les plus variés étaient accomplis avec ce calme, cette méthode et cette élégance qui caractérisent les excellents chirurgiens. Certains procédés qu'on pouvait croire imprudents et même dangereux n'étaient pour lui qu'une simplification permise par la connaissance parfaite de la région qu'il opérait. Nous l'avons vu un jour, dans une misérable masure du Bas-Limousin, pratiquer seul une mastoïdectomie, et quand on sait apprécier à sa juste valeur le rôle précieux de l'aide attentif qui éponge au moins le sang, on peut penser que de Lamothe en était au stade de la virtuosité.

Sa profession n'absorbait pas en entier son esprit curieux de toutes choses; les lettres, la musique, les beaux objets l'intéressaient passionnément.

Sa mémoire étonnante lui permettait de répéter les plus belles pages qui jamais en français furent écrites.

Dans leur maison de la rue Louvrier de Lajolais, où Mme de Lamothe accueillait ses hôtes avec cette traditionnelle aisance aristocratique nuancée de la simplicité bienveillante que seulement savent montrer les femmes supérieures, nous avons le souvenir de soirées délicieuses au cours desquelles notre ami traitait avec un égal bonheur des choses les plus diverses.

La mort d'un homme particulièrement doué, emporté en plein succès, est plus tragique et plus émouvante. Cette émotion vient d'être traduite par l'hommage d'unanime sympathie adressé par sa province à la mémoire de M. de Lamothe.

Maurice Bollot.

Appareils Nouveaux

Electrosphygmomanomètre.

Cet appareil est destiné à la mesure rapide et précise de la tension artérielle par la méthode visuelle.

L'appareil, fabriqué par les Etablissements « Métron » de M. Pétropoulos, chef des travaux pratiques des sciences physiques à la Faculté d'Athènes, comporte : 1° un brassard d'étoffe inextensible (1) portant sur sa face intérieure une manchette pneumatique en caoutchouc (2), communiquant avec un manomètre (3), par un tube en caoutchouc (4). La poche pneumatique communique aussi avec une poire en caoutchouc (5) par un tube (6). La poire est munie d'une vis d'échappement (7), qui permet de faire tomber la pression de la manchette.

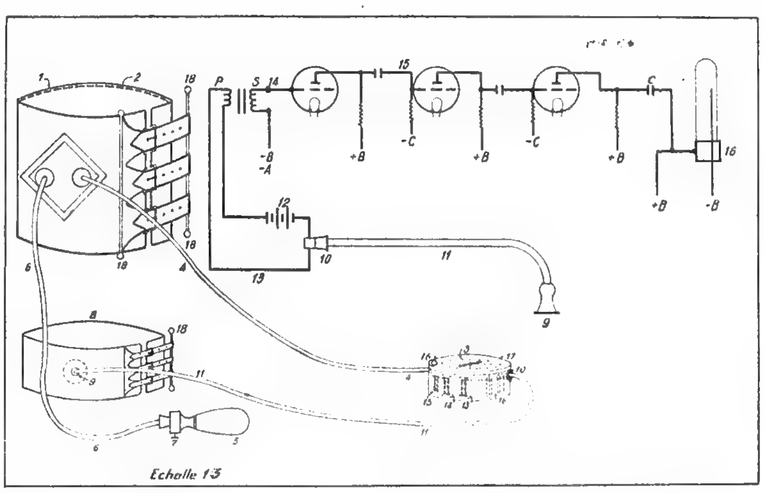

2° Un second brassard (8) sur la face intérieure duquel se trouve un stéthoscope construit spécialement (9) communiquant avec un microphone (10) par une branche tubulaire de gros diamètre (11). Ce microphone est relié par l'intermédiaire d'un transformateur convenable à l'entrée d'un amplificateur (15) à la sortie duquel est branchée une lampe tubulaire à néon. Le microphone, le transformateur, ainsi que l'amplificateur avec ses piles, se trouvent dans la boîte (17) du manomètre.

La mesure de la pression artérielle se fait de la façon suivante: On applique la grande manchette sur la région inférieure du bras, en tirant les bâtons de bois (18) en sens opposé, et la petite manchette sur le tiers supérieur de l'avant-bras, en mettant le stéthoscope sur la zone de l'artère par un système très simple qui permet une application parfaite. On insuffle de l'air dans la manchette pneumatique, en agissant sur la poire, jusqu'à extinction complète des battements artériels, puis en manœuvrant la vis située sur la poire, on laisse tomber lentement la pression de la manchette pneumatique. Lorsque apparaît le signal lumineux de la lampe, on lit sur le manomètre le chiffre de pression qui correspond à la pression systolique. On continue à faire tomber la pression de la manchette jusqu'à la diminution nette de l'intensité du signal lumineux qui indique sur le manomètre la pression diastolique.

Le mécanisme de l'apparition et de la disparition du signal lumineux est le suivant : au fur et à mesure que la pression s'abaisse dans la manchette et que le courant sanguin expédié par le cœur peut vaincre la résistance, celui-ci passe sous le brassard et la vibrance de l'artère produit tout d'abord des tons légers, bientôt remplacés par des souffles, puis par des chocs intenses, et enfin par de légers bruits. Ces bruits artériels agissent sur la membrane du microphone et produisent des courants microphoniques, d'ailleurs très faibles. Ces courants microphoniques s'appliquent à l'entrée de l'amplificateur par l'intermédiaire du transformateur mentionné plus haut. Ainsi convenablement amplifiés, ils agissent sur la lampe à néon.

A la suite de la nouvelle modification apportée à cet appareil on peut mesurer la tension minima, moyenne et maxima par la méthode graphique. Au-dessous du signal lumineux a été ajoutée une chambre noire dans laquelle, par un moteur approprié à vitesse constante, tourne un axe autour duquel s'enroule une bande de papier photographique. Sur la face antérieure de la chambre se trouve une loupe à travers laquelle pénètrent les rayons lumineux pour impressionner le papier photographique.

La pression maxima se lit au début de l'apparition de l'image du signal lumineux, la minima est située à la diminution nette de l'amplitude de l'image, et la pression moyenne est située au maximum de l'amplitude de cette image.

A. Kanatsoulis,
Directeur du Centre cardiologique
de l'Armée hellénique.

*
**

L'obturateur auriculaire « Silence » [1].

Certaines personnes se trouvent dans l'obligation de se préserver des bruits du dehors, par exemple les ouvriers métallurgiques qui travaillent dans un bruit intense. A leur intention notre confrère G. Pajot, de Fouras, nous signale un petit appareil capable de rendre grand service.

L'Obturateur, fait de caoutchouc creux empli d'air, d'une minceur et d'une souplesse extrêmes, s'adapte à toutes les oreilles, et moule toutes les formes de conduit auditif. Il existe en deux tailles, la grande (dénommée moyenne) convient généralement aux hommes, la petite, aux femmes. Une crème spéciale, fournie avec l'obturateur, facilite la mise en place par glissement dans le conduit et assure l'adhérence et l'asepsie.

G. V.

A propos de mélitococcie et tuberculose

Je désirerais ajouter une remarque à l'article « Mélitococcie et Tuberculose », du regretté professeur Léon Bernard, paru dans *La Presse Médicale* du 17 Octobre dernier. Je suis sûr que je n'aurais pas eu à le faire si la mort ne nous avait soudai-

1. *Anti-Bruit*, Montauban.

nement enlevé notre collègue. Comme à Paris et à Genève, nous causions volontiers de nos travaux, il m'aurait sans doute parlé de celui-ci, et je sais avec quelle conscience et quelle gentillesse il remplissait ses devoirs de justice et d'amitié.

L'analogie entre la mélitococcie et la tuberculose, je crois avoir été le premier à la signaler, sinon au point de vue clinique, du moins au point de vue biologique et expérimental, en 1922, à Tunis; dès le début de mes recherches sur la fièvre ondulante (1921-27), l'analogie avec l'infection tuberculeuse m'a paru si évidente, que j'ai pensé qu'on la mettrait en lumière par des réactions du type des réactions tuberculiniques. L'expérience a répondu affirmativement; de là l'intradermo-réaction que j'ai proposée et le nom même de *mélitine* (v. *Arch. I. Pasteur Tunis*, Juin 1922).

Au point de vue clinique, c'est aux *Journées médicales* de Tunis, 1926, qu'ont été apportées, entre autres par H. Roger (Marseille), les premières affirmations, suivies des nombreuses observations si bien rapportées par Léon Bernard.

Ensuite est intervenue la question de l'allergie non spécifique, discutée à la Conférence internationale de la Tuberculose de La Haye, de 1932, sur un mémorable rapport de J. Bordet. J'ai fait sur ce sujet, dès 1923, de nombreuses expériences qui ont été citées par Bordet.

Léon Bernard a saisi toute l'importance de cette question et je suis heureux de terminer cette remarque en donnant une preuve de plus du sens clinique et de l'esprit critique du maître qui a illustré le premier la Chaire de Tuberculose de la Faculté de médecine de Paris.

E. Burnet
de l'Institut Pasteur.

La Médecine à travers le Monde

RUSSIE

L'Université de Perm, ainsi que l'Institut Médical de cette ville (l'U. R. S. S.), vont célébrer le 6 Décembre prochain le quarantième anniversaire de l'activité médicale, scientifique et pédagogique de M. Pervouchine, professeur de l'Université, Directeur de la Clinique des maladies nerveuses et de l'Institut régional psycho-névrologique.

Le Comité pour la célébration de cette fête scientifique a fixé pour le 6 Décembre la réunion solennelle pour honorer M. Pervouchine et a décidé de publier un recueil de travaux scientifiques consacré à cet éminent savant.

Livres Nouveaux

Thérapeutique hydro-climatique de la tuberculose, par Léon Bernard et Roger Even. 1 vol. de 146 p. (*Bibliothèque de thérapeutique hydro-climatologique*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 20 fr.

On trouve exposé avec méthode et clarté dans ce petit ouvrage l'état actuel de nos connaissances sur la créno-climatothérapie de la tuberculose. Il est divisé en deux parties, l'une consacrée à l'hydrologie et l'autre à la climatologie.

Si aucune forme de tuberculose pulmonaire évolutive ne relève d'une cure hydro-minérale, il existe certains états pathologiques dérivés des lésions tuberculeuses éteintes qui en sont justiciables. Cette notion s'applique non seulement aux tuberculoses de l'appareil respiratoire, mais encore aux localisations tuberculeuses extra-pulmonaires souvent dénommées d'après une classification ancienne et périmée « tuberculoses chirurgicales ». B. et E. ont poursuivi l'étude des caractères généraux des diverses cures hydrologiques, indiquées dans ces cas, et des stations où elles sont appliquées.

Au cours de ces dernières années, en présence des progrès de la thérapeutique anti-tuberculeuse, s'est répandue cette notion que le facteur climatique avait perdu toute valeur dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. On ne peut cependant mettre en doute les résultats obtenus par une méthode qui a fait ses preuves. B. et E., après avoir étudié les principaux facteurs des climats, ont dressé une véritable carte climatologique de la France et ont envisagé les indications correspondant à chacune des régions de notre pays.

Ce livre, d'où est banni toute bibliographie et toute théorie, présente un caractère essentiellement pratique qu'apprécieront les médecins soucieux de diriger leurs malades sur les stations hydrologiques et climatiques dont ils sont justiciables.

G. Poix.

Radiologie. II. Radiothérapie, Rayons X, Radium. T. XXXII. Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée de MM. E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas, L. Babonneix, 2e édition, par Paul Cottenot et Simone Laborde (*N. Maloine*, éditeur), Paris.

Le volume que publient M. Cottenot et Mme Simone Laborde n'est pas seulement une édition mise à jour du livre paru il y a quelques années, et aujourd'hui épuisé, c'est un ouvrage nouveau, « conçu, disent les auteurs, sur un plan tout à fait différent de celui de l'édition précédente, où l'exposé de la Röntgenthérapie et de la Curiethérapie figuraient isolément ».

De cette nouvelle conception, on ne saurait trop louer les auteurs. C'est une erreur de séparer, dans un exposé didactique, comme du reste dans la pratique médicale, l'action des substances radioactives et celles des rayons X. On admet aujourd'hui, ce que j'ai du reste toujours soutenu, que les propriétés biologiques de ces radiations sont analogues, que leur mode d'action thérapeutique est le même et leurs indications de même ordre. Dans ces conditions, il n'y a pas lieu de les considérer isolément et, à plus forte raison, de les opposer.

Il semble bien, et l'ouvrage de Mme Laborde et de M. Cottenot plaide en ce sens, qu'à l'emploi isolé du radium ou des rayons X doit se substituer souvent la judicieuse association de ces deux procédés, particulièrement en matière de traitement du cancer.

Le livre est divisé en 4 parties :

Les deux premières, essentiellement techniques, donnent un aperçu des propriétés physiques des rayons X et du radium et une étude des techniques générales de traitement.

Dans la troisième partie, on trouvera un exposé à la fois concis et très complet des principales notions de radiobiologie, avec une discussion critique, des plus intéressantes, des expériences les plus modernes dans ce domaine.

La partie essentiellement pratique de l'ouvrage comprend l'étude des différentes affections susceptibles d'être traitées par les rayons X ou par le radium : affections cutanées, maladies du sang et des organes hémo-lympho-poïétiques, maladies des vaisseaux, des os et des articulations, des affections du système nerveux, des glandes à sécrétion interne, de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif, des organes génito-urinaires, des affections inflammatoires, constituent autant de chapitres où sont clairement indiquées la valeur des différents procédés de traitement, avec la technique de leur emploi.

C'est évidemment une grande partie de la pathologie qui défile dans cet ouvrage; les esprits sceptiques se demanderont si les auteurs n'ont pas dépassé le but. En lisant ce livre ils seront rassurés car Mme Laborde et M. Cottenot n'apportent que des résultats acquis, tirés de leur expérience personnelle et des travaux parus depuis 1904, époque où je publiai le premier traité de radiothérapie.

Le traitement des affections cancéreuses a été réuni dans un chapitre d'ensemble qui nous a paru très complet. Les notions d'ordre général y abondent et en élèvent la portée en même temps que les techniques les plus modernes y sont exposées avec une précision qui témoigne d'une connaissance parfaite de ce difficile sujet.

Toutefois, on peut regretter, dans cette partie de l'ouvrage, l'absence d'illustrations qui auraient encore mieux souligné les guérisons que la radiothérapie permet d'obtenir.

Ce livre, qui appartient à une collection d'enseignement pratique, rendra, j'en suis sûr, les plus grands services, non seulement aux médecins qui désirent se spécialiser en radiothérapie, mais encore à ceux qui veulent se tenir au courant des progrès accomplis dans cette branche de la thérapeutique.

J. Belot.

Université de Paris

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca). — Cours de perfectionnement : M. R. Proust, professeur de clinique gynécologique, M. R. Palmer, chef des travaux, et les chefs de clinique et assistants du service feront ce cours du 3 Décembre au 15 Décembre 1934.

Programme : Le matin, de 9 à 12 h. : Cours, visites, opérations, consultations, application de radium et de rayons X, technique du pansement à la Mikulicz, insufflations tubaires, injections intra-utérines de lipiodol, titrages hormonaux, etc. — L'après-midi, de 5 à 7 h.: Cours et examen de malades à l'Amphithéâtre de la clinique.

Lundi 3 Décembre, 9 h. 30 : Leçon par M. Proust ; 17 h. : M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Hystérométrie. Ponction du Douglas. Biopsie. Injection de lipiodol. — Mardi 4 Décembre, 9 h. 30 : M. Parat, chef du laboratoire : Indications et résultats de la biopsie en gynécologie ; 17 h. : M. Palmer : Malformations utérines. Déviations utérines. Pessaires. Ligamentopexies. — Mercredi 5 Décembre, 9 h. 30 : M. Jonard, chef de clinique : Déchirures périnéales. Prolapsus génitaux. Périnéorraphies. Opérations combinées. Cloisonnement du vagin ; 17 h. : M. Moricard, attaché médical : Physiologie génitale. Le cycle génital. Hormones de l'ovaire : folliculine, lutéine. Menstruation. — Jeudi 6 Décembre, 9 h. 30 : M. Moricard : Physiologie génitale (*suite*). Conditions de fonctionnement de l'ovaire. Hormones antéhypophysaires ; 17 h. : M. Palmer : Fibro-myomes de l'utérus. Radiothérapie. Myomectomie. Hystérectomies pour fibromes. Greffes ovariennes. — Vendredi 7 Décembre, 9 h. : M. Lejeune : Utérus gravide ; 10 h. : M. le prof. Proust : Grossesse extra-utérine ; 17 h. : M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs. — Samedi 8 Décembre, 9 h. 30 : M. Moricard : Blennorragie. Métrite du col. Filhos. Electro-coagulation. Amputations du col ; 17 h., M. Palmer : Métrite du corps. Salpingites. Pelvipéritonites. Vaccination. Diathermie. Colpotomie. Interventions pour salpingites. — Lundi 10 Décembre, 9 h. 30 : M. Jayle, ancien chef des travaux de gynécologie. Diagnostic gynécologique chez la jeune fille ; 17 h. : M. Palmer : Cancers du col utérin. Radium. Hystérectomie élargie. Mikulicz. — Mardi 11 Décembre, 9 h. 30 : M. Palmer : Cancers du corps utérin. Lipiodol. Biopsie intra-utérine. Hystérectomie totale pour cancer du corps ; 17 h. : M. Palmer : Tumeurs de l'ovaire et du ligament large. — Mercredi 12 Décembre, 9 h. 30, M. Moricard : Eliminations hormonales. Applications diagnostiques et thérapeutiques. Démonstration technique; 17 h. : M. Moricard : Ménopause. Ovarite scléro-kystique. Métrorragies d'origine ovarienne. — Jeudi 13 Décembre, 9 h. 30 : M. Palmer : Tuberculose utéro-annexielle. Endométriomes ; 10 h. : M. Parat : Intérêt de l'examen histologique extemporané au cours des interventions gynécologiques. Choix de la technique. Résultats. Démonstration pratique ; 17 h. : M. Douay, ancien chef de travaux de gynécologie : Stérilité utérine et tubaire. Insufflation tubaire. Opérations pour stérilité. — Vendredi 14 Décembre, 10 h. : Leçon par M. Proust ; 17 h. : M. Palmer : Les tumeurs du sein. — Samedi 15 Décembre, 9 h. 30 : M. Palmer : La douleur en gynécologie. Valeur séminologique. Traitements ; 17 h. : M. Jonard : Suites opératoires en gynécologie.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis). — M. le prof. H. Gougerot, médecin de l'hôpital Saint-Louis, a commencé ses cliniques le mercredi 7 Novembre 1934, à 21 h. 30, à la consultation de la Porte, et les continue les vendredis matin, à 11 h., à l'amphithéâtre Louis-Brocq de la Clinique, et les mercredis soir, à 21 h. 30, à la consultation de la Porte.

Sujet du cours : Traitement de la syphilis et l'indispensable en syphiligraphie (avec présentation de malades et de moulages, projections).

Mercredi 28 Novembre : Arsénothérapie, prophylaxie et traitement : accidents précoces, apoplexie séreuse, érythèmes biotropiques, accidents tardifs, viscérorécidives. — Vendredi 30 Novembre : Arsénothérapie : accidents tardifs ; érythrodermie, anaphylaxie arsenicale, nouvelles données thérapeutiques et prophylactiques. — Mercredi 5 Décembre : Etat actuel de la bismuthothérapie ; indications et contre-indications, accidents et anaphylaxie bismuthiques. Conduite des traitements bismuthiques : produits, doses, techniques, etc. — Vendredi 7 Décembre : Etat actuel des traitements mercuriels : indications et contre-indications : accidents et leur prévention. — Mercredi 12 Décembre : Traitements mercuriels, produits, doses, techniques. — Vendredi 14 Décembre : Polyintolérants. Arsénorésistants et arsénorécidivants ; pathogénie et traitements ; les nouveaux antisyphilitiques : zinc, or, cadmium, etc. — Mercredi 19 Décembre : Traitements prophylactiques avant le chancre. Echecs et syphilis primaires retardées. — Vendredi 21 Décembre : Notions nouvelles sur le chancre syphilitique : périodes pré et post-humorales ; syphilis sans chancre, notions nouvelles et conséquences pratiques, traitements. — Mercredi 9 Janvier 1935 : Traitements d'attaque de la syphilis, les techniques actuelles. — Vendredi 11 Janvier : Notions nouvelles sur la syphilis secondaire : syphilis secondaires retardées. Traitements. — Mercredi 16 Janvier : Syphilis latentes récentes : surveillance et traitement. — Vendredi 18 Janvier : Notions nouvelles sur les syphilis tertiaires : traitements. Indications et contre-indications de l'iodure et des iodiques. — Mercredi 23 Janvier : Syphilis latentes anciennes : surveillance et traitement. La syphilis guérit-elle ? Discussion des critères. Protéino-pronostic et protéino-thérapie. Syphilis et cancer. — Vendredi 25 Janvier : Notions nouvelles sur les syphilis viscérales. — Mercredi 30 Janvier : Syphilis ostéoarticulaires : notions nouvelles : les hybrides de syphilis ; gonococcie ; tuberculose, goutte. — Vendredi 1er Février : Syphilis nerveuses : traitements prophylactiques, la ponction lombaire, les techniques et interprétations des résultats. — Mercredi 6 Février : Traitements des syphilis nerveuses. — Vendredi 8 Février : Hérédosyphilis ; notions nouvelles ; éveils, etc. — Mercredi 13 Février : Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance. — Vendredi 15 Février : Traitement des hérédo-syphilitiques. Pronostic de l'hérédo-syphilis. — Mercredi 20 Février : Allaitement des hérédo-syphilitiques : nourrices et syphilis. — Vendredi 22 Février : Mariage des syphilitiques acquis et héréditaires ; discussion des conditions ; certificat médical prématrimonial. — Mercredi 27 Févrer : Séroréactions de B.W. ; discussion des meilleures techniques et discussion des B.W. positifs. — Mercredi 6 Mars : Séroréaction de B.W. : interprétation des B. W. négatifs, les causes d'erreurs, les imperfections et paradoxes du B.W. — Mercredi 13 Mars : Formes cliniques nouvelles et traitement du chancre mou. — Mercredi 20 Mars : Adénites chancrelleuses, formes nouvelles et maladie de Nicolas-Favre : leurs traitements. — Mercredi 27 Mars : Syphilis et secret professionnel.

Horaire. — Les mardis : Policlinique par le Professeur, au nouveau dispensaire de la Faculté, à 10 h. — Les mercredis (matin) : Physiothérapie et petites opérations, à 9 h., salles Dominici (Pavillon Bazin). Visite dans les salles du Pavillon Bazin, à 10 h. — Les mercredis (soir) : A la consultation de la Porte, policlinique, à 20 h. 30, et leçon pratique, à 21 h. 30. — Les jeudis indiqués ci-après : Etudes de questions d'actualité par des spécialistes, de chaque question, à l'Amphithéâtre de la clinique, à 10 h. (à partir du 6 Décembre). — Les vendredis : Consultation de la Porte, à 9 h. : présentation des malades, à 9 h. 30 : leçon clinique, à 11 h., à l'amphithéâtre.

Les jeudis de la Clinique de Saint-Louis (Fondés sous le patronage de L. Brocq, 7e année), à l'Amphithéâtre de la Clinique, à 10 h.

M. R. Sabouraud les inaugurera le 6 Décembre avec la question : Evolution de nos idées concernant l'étiologie des eczémas. — 20 Décembre : M. Jean Meyer : Les ondes courtes en dermatologie. — 17 Janvier 1935 : M. Paul Moure, professeur agrégé : L'injection thérapeutique du système lymphatique. — 24 Janvier : M. le prof. Joyeux : Syphilis et pian. — 31 Janvier et 7 Février : M. Duché : Nouvelles mycoses et acquisitions nouvelles en mycologie. — 21 Février : M. Paul Blum : L'hypophyse dans la syphilis. — 16 Mai : M. le prof. Bejerano (Madrid) : Leishmanioses cutanées. — 23 Mai : M. Paulian, professeur agrégé (Bucarest) : Action comparée de la pyrétothérapie et de la chimiothérapie dans le traitement des syphilis nerveuses. — 27 Juin : M. Giraudeau: Emanothérapie en dermatologie.

Laboratoire de bactériologie. — Cours complémentaire. Le prof. Robert Debré, assisté de M. Henri Bonnet, chef des travaux, commencera le lundi 7 Janvier 1935, à 14 h., un cours complémentaire de bactériologie, avec la collaboration de MM. Gallerand, Leblois, Nevot, assistants. Le cours, qui aura lieu au Laboratoire de bactériologie, continuera les mardis, mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure et cessera le 29 Mars.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques, appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Cet enseignement sera complété par une série d'exposés et de démonstrations donnés par : MM. Boquet, prof. Borrel, E. Burnet, Comandon, prof. Ch. Dopter, Gastinel, agrégé, Guérin, prof. de Lavergne, Lecomte du Nouy, prof. Lemierre, prof, Levaditi, prof. Marchoux, Nègre, Nélis, prof. Ch. Nicolle, prof. Pettit, G. Ramon, Sabouraud, Saenz, prof. Sacquépée, Salimbeni, Pasteur Vallery-Radot, agrégé, prof. Vergé, Weinberg, prof. Zinsser (Boston).

Les droits pour cette série de travaux pratiques sont de 500 francs. Le nombre des élèves étant limité, prière de s'inscrire au Laboratoire de bactériologie, les mardis, jeudis, et samedis, de 14 à 16 h., avant de retirer le bulletin de versement. Ces bulletins sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pathologie chirurgicale. — M. Wilmoth, agrégé, commencera son cours le mercredi 9 Janvier 1935, à 17 h., et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Pathologie chirurgicale de l'appareil génital de la femme.

Pathologie médicale (Professeur : M. A. Baudouin). — Deuxième série (Janvier-Février).

M. Etienne Bernard commencera ses leçons sur les maladies du poumon, le mardi 15 Janvier 1935 à 18 h., et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

M. Boulin commencera ses leçons sur les maladies du tube digestif et du péritoine, le mercredi 16 Janvier 1935, à 18 h., et les continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, au petit Amphithéâtre.

Pharmacologie. — M. René Hazard, agrégé, commencera ses leçons le jeudi 3 Janvier 1935, à 16 h. (Amphithéâtre Vulpian), et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure, pendant les mois de Janvier, Février, Mars et Avril 1935.

Objet du cours : Médicaments cardio-vasculaires (Tonicardiaques. Vasoconstricteurs. Vasodilatateurs). Diurétiques. Médicaments aliments. Médicaments opothérapiques. Anthelmintiques. Antiseptiques. Antisyphilitiques.

Institut de criminologie. — Programme des cours :

Section de Droit criminel (Les cours auront lieu à la Faculté de Droit).

Droit pénal spécial : Les crimes et délits contre l'Etat. M. Donnedieu de Vabres, professeur à la Faculté de Droit : Mardi, à 17 h. 50 (Amph. III). — Droit pénal spécial : Les crimes et délits contre les particuliers. M. Hugueney, professeur à la Faculté de Droit : Mardi, à 16 h. 45 (Amph. III). — Droit criminel approfondi et comparé : Questions choisies touchant la répression des faux, de l'escroquerie et de l'abus de confiance. M. Donnedieu de Vabres, professeur (Amph. V): Mardi et jeudi, à 8 h. 45. — Procédure criminelle : M. Carrive, avocat général à la Cour d'Appel : Jeudi, à 18 heures (Salle de Conférences de l'Institut de Criminologie). — Médecine légale : M. Dervieux, chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine : Jeudi, à 17 heures (Salle de Conférences de l'Institut de Criminologie). — Médecine mentale : M. le prof. Laignel-Lavastine : Lundi, à 11 h. 15 (Amph. III).

Section de Science pénitentiaire (Les cours ont lieu à la Faculté de Droit). — Sciences pénitentiaires : M. Mossé, inspecteur général des services administratifs : Lundi, à 17 heures (Salle de Conférences de l'Institut de Criminologie). — Régime pénitentiaire : M. Mercier, juge au Tribunal de Dijon : les premier et troisième samedis de chaque mois, à 15 h. 30 (Salle de Conférences de l'Institut de Criminologie). — Régime pénitentiaire (deux conférences) : M. Dufour, directeur de la Prison de Fresnes, et M. Gilbert, directeur de la Prison de la Santé. — Procédure criminelle : M. Carrive, avocat général à la Cour d'Appel : Jeudi, à 18 heures (Salle de Conférences de l'Institut de Criminologie). — Médecine légale : M. Dervieux, chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine : Jeudi, à 17 heures (Salle de Conférences de l'Institut de Criminologie). — Médecine mentale : M. le prof. Laignel-Lavastine : Lundi, à 11 h. 15 (Amph. III).

Section de Médecine légale et de Psychiatrie criminelle (Les cours ont lieu à la Faculté de médecine, à l'Asile Sainte-Anne et à l'Institut médico-légal).

A la Faculté de médecine : Médecine légale : M. le prof. Balthazard et M. Piédelièvre, agrégé : De Novembre à Février, les lundis, mercredis, vendredis, à 18 heures. — Médecine du travail et maladies professionnelles : M. Duvoir, agrégé. — Pathologie mentale : M. le prof. Henri Claude : au mois de Mars 1935, à 18 heures. — Législation et jurisprudence médicales : M. le prof. Hugueney : De Novembre à Février, le samedi à 18 heures.

A l'Asile Sainte-Anne : Clinique psychiatrique : M. le prof. Henri Claude : les mercredis, samedis et dimanches matin, à 10 h. 30. — Examen des malades et rédaction de rapports : M. Ceillier, médecin-expert : le jeudi, à 15 h. 30.

A l'Institut médico-légal : Travaux pratiques pendant toute l'année. Autopsies : M. le prof. Balthazard : le mercredi, à 14 h. — M. Piédelièvre, agrégé : le lundi, à 14 h. — M. Dervieux, chef des travaux, le vendredi, à 14 h. — Médecine légale : MM. Dervieux et Piédelièvre : A partir du 1er Janvier, le lundi, à 15 h. — Toxicologie : M. Kohn-Abrest, docteur ès sciences, directeur du Laboratoire de toxicologie : le vendredi, à 15 heures.

Section de police scientifique (Les cours ont lieu à l'Institut médico-légal place Mazas). Organisation de la police : M. Lafont, docteur en droit, commissaire de police de Paris et du département de la Seine. — Médecine légale générale : M. le prof. Balthazard, professeur à la Faculté de médecine ; MM. Duvoir et Piédelièvre, agrégés et M. Dervieux, chef des travaux. — Médecine légale psychiatrique (Anthropologie criminelle) : M. le prof. Henri Claude, MM. Lévi-Valensi, Heuyer et Ceillier. — Police scientifique : M. Sannié, agrégé, chef du Service d'identification judiciaire à la Préfecture de Police. — (Ces cours n'auront lieu que s'il s'inscrit un nombre suffisant d'auditeurs).

Inscriptions : Pour la Section de droit criminel et la Section de science pénitentiaire, à la Faculté de Droit, du 4 au 9 Décembre, de 14 à 16 heures. — Pour la Section de médecine légale et de psychiatrie criminelle et la Section de police scientifique, à la Faculté de médecine.

Le droit d'immatriculation est fixé à 100 francs pour l'année scolaire (Les étudiants inscrits, soit à la Faculté de droit, soit à la Faculté de médecine, sont dispensés du droit d'immatriculation).

Sont perçus en outre :

Section de droit criminel ou section de science pénitentiaire : 2 droits semestriels d'exercices pratiques à 100 fr. soit 200 fr. + 1 droit d'examen (comprenant la délivrance du diplôme), 50 fr.

Section de médecine légale et de psychiatrie criminelle : 4 droits trimestriels de laboratoire à 100 fr. soit 400 fr., + 1 droit d'examen, 20 fr.

Section de police scientifique : 1 droit d'examen (comprenant la délivrance du diplôme), 20 fr.

La première session d'examens aura lieu en Juillet 1935.

Amphithéâtre d'Anatomie (M. Maurice Robineau, Directeur des travaux scientifiques). — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (chirurgie d'urgence et de pratique courante), en 10 leçons, par M. Pierre Aboulker, prosecteur, commencera le lundi 3 Décembre 1934, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours : I. Les hernies inguinales et crurales. — II. Traitement de la rétroversion utérine : ligamentopexie ; ventrofixation isthmique. — III. L'hystérectomie subtotale et totale. — IV. Traitement du prolapsus génital : colporraphie antérieure ; colpo-périnéorraphie postérieure avec suture des releveurs. — V. Chirurgie du côlon droit : appendicectomie ; hémicolectomie droite. — VI. Chirurgie du côlon gauche : anus iliaque gauche ; résection du côlon sigmoïde. — VII. Chirurgie de la vésicule biliaire : cholécystostomie ; cholécystectomie. — VIII. Gastro-entérostomie. — IX. Gastrectomie. — X. Amputation périnéale du rectum.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin (5e).

Universités de Province

Faculté de médecine de Bordeaux. — Nomination : M. Barraud a été nommé chef de clinique d'Oto-rhino-laryngologie à partir du 1er Novembre 1934.

Faculté mixte d'Aix-Marseille. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale en date du 13 Novembre 1934, la chaire de chimie analytique et hydrologie de la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours

Assistants d'Electroradiologie. — Tirage au sort du Jury du prochain concours. Ont été nommés : MM. Mahar, Aimé, Lehmann, Bergeret, Boulin.

Adjuvat. — Séance du 20 Novembre 1934.
Ont obtenu : MM. Barraya 27, Delinotte 26, Blanquine 27, Olivier 28.
Total des points : MM. Barraya 83, Blanquine 80, Delinotte 80, Olivier 80.

Concours pour six places d'internes en médecine et la désignation d'internes provisoires à l'hôpital Franco-Musulman. — Un arrêté préfectoral, en date du 16 Octobre 1934, a autorisé l'ouverture d'un concours pour six emplois d'interne en médecine à l'hôpital Franco-Musulman et la désignation d'internes provisoires. Ce concours commencera le lundi 17 Décembre 1934. Les inscriptions seront reçues jusqu'au 1er Décembre inclus (dimanches et fêtes exceptées), de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures, à la Préfecture de la Seine, — annexe Lobau, 2, rue Lobau, — service de l'Assistance départementale, 3e bureau, escalier A, 2e étage, porte 227, où tous les renseignements complémentaires pourront être donnés aux candidats.

L'Hôpital Franco-Musulman comptera environ 260 lits réservés aux malades musulmans de Paris et de sa banlieue. Ces lits seront répartis entre les services suivants :

Médecine générale : MM. Rousseau et Nicolas, médecins des dispensaires musulmans. — Maladies vénériennes et cutanées : M. Machtou, médecin de l'Institut prophylactique. — Tuberculose pulmonaire : M. Sakka, médecin de l'Office Public d'Hygiène sociale. — Chirurgie et tuberculose osseuse : M. Thalheimer, chirurgien des Hôpitaux. — Electro-radiologie : M. Ledoux-Lebard, radiologiste des Hôpitaux. — Maladies des yeux : M. Monbrun, médecin des Hôpitaux. — Nez, gorge, oreilles : M. Leroux, médecin des Hôpitaux.

L'Hôpital constituera pour les internes un centre complet d'études. Ils auront notamment la possibilité d'y étudier les affections particulières aux originaires de l'Afrique du Nord et de l'Orient. Leurs recherches pourront être poursuivies dans les services et leurs observations complétées, notamment en ce qui concerne la parasitologie et la microbiologie, dans les laboratoires de l'hôpital, lesquels seront placés sous la direction de M. Jausion, prof. agrégé du Val-de-Grâce.

Maison de santé du gardien de la paix. — Des postes d'Interne à la Maison de santé du gardien de la paix, 35, bd Saint-Marcel, Paris (13e), seront libres à partir du 1er Janvier 1935. — Conditions exigées : être Français, avoir 16 inscriptions, être ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Les demandes doivent être adressées au chirurgien-chef, M. Bernard Desplas, avant le 15 Décembre 1934.

Nouvelles

Prix annuel Bandelac de Pariente (Vice-Président fondateur de l'U. M. F. I. A.) — Ce prix a été institué par M. Bandelac de Pariente en commémoration de la fondation en 1912 de *l'Union Médicale Franco-Ibéro-Américaine* (ou U. M. F. I. A.), pour récompenser la meilleure thèse de l'année soutenue à la Faculté de médecine de Paris par un étudiant de langue espagnole ou portugaise. Cette année, il a été décerné *ex æquo* à deux étudiants de langue espagnole : Mlle Annette Comerma, de Barcelone, pour son travail sur « la Iodotyrosine. Son utilisation dans le traitement des états basedowiens » et à M. Jorge Fuentes-Novella, du Guatemala, pour sa thèse « Contribution à l'étude de la géographie pathologique du Guatemala ».

Le prix a été remis à la Faculté de médecine par M. le doyen Roussy, en présence de MM. Dartignes et Bandelac de Pariente, Président et Vice-Président fondateurs de l'U. M. F. I. A.

Monument à la mémoire des membres du Service de Santé de l'Armée Métropolitaine et de l'Armée Coloniale, morts pour la Patrie, érigé à la mémoire des 1.600 médecins et pharmaciens tués ou morts de leurs blessures pendant la grande guerre, des 150 officiers d'administration tués, des 140 dentistes tués, des 70 aumôniers de toutes confessions qui succombèrent dans l'accomplissement de leur ministère, des infirmières tuées au chevet de nos soldats ou victimes d'épidémies, des officiers et hommes de troupe du Train des Equipages du Service de Santé, des 9.000 brancardiers tombés pour le salut de leurs camarades.

Ce monument doit s'élever à Lyon, berceau actuel de la médecine militaire et siège de l'Ecole du Service de Santé.

Les souscriptions sont reçues par le Trésorier, M. Deffins, Pharmacien-Lieutenant-colonel de réserve, 40, Faubourg Poissonnière, Paris (10e). Compte de Chèques Postaux : Paris n° 36.243.

VIIIe Congrès des Sociétés Françaises d'Oto-neuro-ophtalmologie. — Ce Congrès se tiendra à Nice, sous la présidence de M. Dutil, à la période de Pâques 1935. Séances de travail les lundi 15, mardi 16, mercredi 17 Avril ; réception des congressistes le dimanche 14 au soir ; excursion la journée du jeudi 18.

Le bureau du Congrès est ainsi constitué : Président : M Dutil ; Vice-présidents : MM. Bar, Boisseau, Carlotti; Secrétaires : MM. Lapouge, Cossa, Mlle Jacquet ; Trésorier : M. Colin ; Secrétaire général permanent chargé de l'organisation scientifique : M. Aug. Tournay.

La *question mise à l'ordre du jour* est : Les abcès du cervelet en oto-neuro-ophtalmologie. La partie scientifique du Congrès comprendra : 1° Essentiellement, les exposés des rapporteurs : MM. Ramadier et Caussé (Otologie), André-Thomas et Barré (Neurologie), Velter (Ophtalmologie), suivis de la discussion approfondie du rapport ; 2° accessoirement, les communications et présentations ayant directement trait à la seule question mise à l'ordre du jour.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Aug. Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris (6e).

Nécrologie. — On annonce la mort, à Berck-Plage, de M. Victor Ménard, chirurgien honoraire de l'hôpital maritime de Berck et, à Paris, celle de M. Chastenet de Géry, chirurgien-chef de l'Hospice Paul-Brousse.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 28 Novembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 29 Novembre. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 1er Décembre. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 26 Novembre. — M. Mathis-Jourdheuil : *Connaissances actuelles sur les moustiques de la fièvre jaune.* — M. Moisesco : *Les kystes de l'ovaire dans les rapports avec la gestation, l'accouchement et les suites de couches.* — M. Burstein : *Pouvoir immunisant et anti-toxique du sérum de cordon ombilical.* — Jury : MM. Brumpt, Couvelaire, Robert Debré, Galliard.

Mardi 27 Novembre. — Mlle Dubois : *Les pseudo-tuberculoses pulmonaires du nourrisson.* — M. Tricault : *La césarienne vaginale chez la femme enceinte de moins de 4 mois 1/2.* — M. Rouësso : *Etude comparative du sang coagulé et des milieux de Clauberg d'Anderson.* — M. Weinberg : *La splénectomie chez l'enfant.* — Jury : MM. Brindeau, Laignel-Lavastine, Nobécourt, Vaudescal.

Jeudi 29 Novembre. — M. Gouzé : *L'auto-auro-thérapie. Traitement du rhume des foins.* — M. Sergent : *Stridor-laryngé congénital.* — M. Kaplan : *Technique et valeur de la réimplantation urétérale dans la vessie.* — Jury : MM. Lemaître, Marion, Fey, Halphen.

Samedi 1er Décembre. — M. Rudich : *L'œdème aigu méningo-encéphalique.* — M. Fauré : *La ponction sous-occipitale haute.* — M. Baudard : *Les syndromes parkinsoniens en pathologie mentale.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Guillain, Abrami.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 28 Novembre. — M. Croisé : *Botulisme chez l'homme et les animaux.* — Jury : MM. Robert Debré, Lesbouyries, Vergé.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HYPERTHERMIE

PROVOQUÉE PAR LES ONDES COURTES

(Réactions biochimiques)

PAR MM.

Léon BINET, M. LAUDAT et J. AUCLAIR

L'étude expérimentale de corps chimiques bien définis, à pouvoir hyperthermisant, a fait progresser l'état de nos connaissances sur la nature des réactions que présente l'organisme soumis à une élévation de la température centrale. A cause de la portée pratique de telles recherches, l'un de nous, dans un rapport récent et dans un mouvement de ce journal, avait résumé l'état de la question et avait signalé le résultat d'expériences personnelles poursuivies sur l'animal [1]. Nous voudrions, dans cet article, rapporter de nouvelles recherches effectuées sur le chien, en utilisant le pouvoir hyperthermisant des ondes courtes : de tels essais tirent leur intérêt du fait qu'il n'y a pas ici introduction de substances étrangères à l'organisme, ce qui est favorable à l'exploration des réactions humorales dont nous poursuivons l'étude.

TECHNIQUE.

Les chiens, à jeun, ont reçu d'abord une injection intraveineuse de chloralose; une heure plus tard, leur température demeurait normale (39°) ou bien s'était abaissée (dans un cas jusqu'à 36°). A ce moment, à l'aide de l'appareil Diathermax, nous avons soumis les animaux à des ondes d'une longueur de 15 à 18 m. Suivant le poids et la résistance des chiens et suivant le réglage de l'appareil, l'hyperthermie peut être produite plus ou moins rapidement; il nous a paru préférable pour nos recherches de la réaliser très progressivement. Certains animaux ont succombé à partir de 43°; dans plusieurs cas nous avons pu atteindre les températures de 45 et très exceptionnellement de 46°. Chez d'autres chiens, lorsque la température avait atteint 42° ou 43°, nous l'avons maintenue à ce taux pendant des temps variés en réduisant le débit de l'appareil. Enfin, lorsque les animaux ont résisté à ces fièvres élevées, nous avons supprimé les ondes et assisté à la chute relativement lente de la température.

Dix chiens ont été ainsi soigneusement étudiés et nous avons pu faire sur leur sang de nombreux examens, avant et pendant l'hyperthermie provoquée, quelquefois après la disparition de la poussée d'hyperthermie. Nous avons déterminé chez eux le rapport

$$\frac{\text{volume plasmatique}}{\text{volume globulaire}}$$

dans le sang, l'indice de réfraction du sérum, le taux des glucides, des protides et des lipides, les variations de l'urée, le taux du chlore dans le plasma et dans les globules et les variations de la réserve alcaline.

RÉSULTATS.

Envisageons d'abord les modifications du rapport des volumes plasma/globules et celles de l'indice réfractométrique du sérum avant et après l'hyperthermie provoquée.

Un chien chloralosé (n° 14) passe de 37° à 42°5 en quarante-trois minutes, puis a sa température maintenue entre 42°5 et 43° pendant cent cinquante minutes. Il meurt à 43°1. On note chez cet animal les réactions suivantes :

TABLEAU I.

TEMPÉRATURE rectale en degrés	RAPPORT volume plasma / volume globulaire	INDICE de réfraction
37	$\frac{56}{44}$	1,34969
37,8	$\frac{54}{46}$	1,34969
42,5	$\frac{47}{53}$	1,34973
42,7	$\frac{34}{66}$	1,35143
43,1	$\frac{33}{67}$	1,35158

Ce tableau est suffisamment éloquent pour démontrer la diminution relative du plasma dans le sang circulant; nous rapprocherons de cette donnée la forte polyglobulie que nous avions décrite antérieurement avec M.-V. Strumza chez nos chiens soumis à l'action hyperthermisante du dinitrophénol 1, 2, 4.

Par ailleurs, on enregistre, pour le sérum, une élévation de l'indice de réfraction qui traduit des variations de divers constituants; mais le plus souvent cette élévation n'est pas progressive; aussi bien chez les chiens soumis aux ondes courtes que chez les chiens traités par le thermol, on note d'abord une baisse de cet indice, suivie ensuite d'une ascension dépassant notablement le point initial. Ce fait s'observe sur le tableau III.

Quelle interprétation doit-on donner de cette élévation de l'indice de réfraction ?

L'étude des glucides, des lipides et des protides s'impose dans de tels cas. Chez le chien n° 13 (fig. 1) nous sommes passés de 38° à 43° en vingt-cinq minutes; puis nous avons maintenu la température centrale à 43° pendant trente minutes. On laisse ensuite cette température baisser progressivement et on fait la dernière prise de sang quand l'animal est à 38°5 (tableau II).

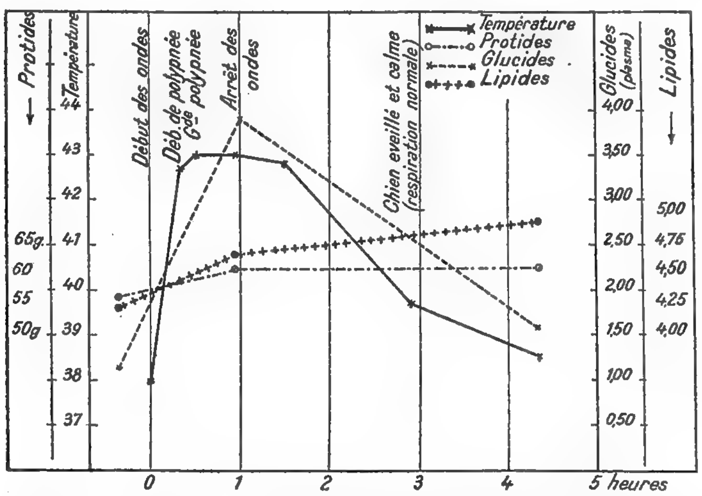

Fig. 1. — Chien n° 13; hyperthermie par ondes courtes. Variations, suivant la température centrale, des protides, des glucides et des lipides sanguins.

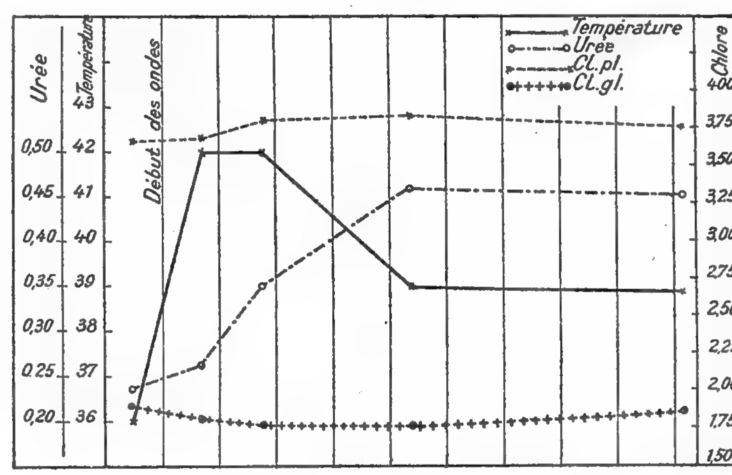

Fig. 2. — Chien n° 15; hyperthermie par ondes courtes. Variations, suivant la température centrale, de l'urée sanguine et du chlore, globulaire et plasmatique.

TABLEAU II.

TEMPÉRATURE rectale en degrés	INDICE de réfraction du sérum	GLUCOSE (grammes pour 1.000)	PROTIDES (grammes pour 1.000)	SÉRINE (grammes pour 1.000)	GLOBULINE (grammes pour 1.000)	LIPIDES (grammes pour 1.000)
38	1,34728	1,15	56,60	32,65	23,95	4,25
43	1,34836	3,93	60,50	35,50	25	4,67
38,5	1,34802	1,54	61,30	35,80	25,50	4,92

On observe ainsi : *a*) une légère élévation des protides, la sérine étant à peine modifiée par rapport à la globuline; *b*) une légère élévation des lipides; *c*) une forte hyperglycémie qui s'atténue assez rapidement après la cessation de la chauffe.

D'autre part, il est intéressant de suivre les variations de l'urée chez nos chiens mis en hyperthermie. L'élévation du taux de l'urée est la règle (fig. 2); un animal parti de 38°5 atteint 45°5 en cent vingt-deux minutes et l'urée monte de 0 gr. 33 à 0 gr. 48; un autre monte de 0 gr. 15

1. LÉON BINET : Réactions physiologiques à l'hyperthermie expérimentale. *Premier congrès français de thérapeutique*, Paris, 1933, p. 461. Les effets de l'hyperthermie provoquée (étude expérimentale). *La Presse Médicale*, n° 98, 9 Décembre 1933, p. 1987.

à 0 gr. 58 du fait que sa température s'élève de 36°3 à 44°3; ou encore de 0,48 à 0,91 en passant de 37° à 42°7 en cent quatre-vingts minutes. Il nous a semblé utile d'étudier plus avant le problème des substances azotées du sérum.

Un chien n° 7 passe de 39°2 à 43°1 en cent soixante-dix minutes; on note dans son sérum les chiffres suivants :

TABLEAU III.

TEMPÉRATURE rectale en degrés	INDICE de réfraction	URÉE xanthydrol en grammes	AZOTE total en grammes	RAPPORT azoturique
39,2. . . .	1,34770	0,183	0,224	37,9
40,6. . . .	1,34765	0,228	0,226	44,9
42.	1,34843	0,274	0,284	45,1

Ainsi l'urée s'élève dans le sérum plus que les autres constituants azotés, puisque le rapport NU/NT augmente.

Remarquons que l'azotémie persiste lorsqu'on suspend l'action des ondes courtes et que la température redescend (tableau IV, chien n° 12).

TABLEAU VI.

TEMPÉRATURE en degrés	CHLORE plasmatique en grammes	CHLORE globulaire en grammes	CL GLOBULAIRE / CL PLASMATIQUE
36 (avant) . . .	3,69	1,91	0,51
42.	3,72	1,83	0,49
42.	3,77	1,78	0,47
39.	3,78	1,76	0,46
38,8.	3,75	1,84	0,49

L'hyperthermie provoquée par les ondes courtes s'accompagne toujours d'une diminution de l'acide carbonique total contenu dans le plasma. Cette baisse n'est pas régulièrement proportionnelle à l'élévation de la température; la résistance individuelle des animaux et surtout le temps nécessaire pour réaliser l'hyperthermie exercent une influence assez sensible. Lorsque la température de l'animal a atteint un degré élevé (42° ou 43°) on constate, si on maintient cette température à peu près fixe durant quel-

de la réserve alcaline puisse être facilement expliquée par la perte que subit le sang du fait de l'hyperventilation; cependant le phénomène n'est pas aussi simple. Si on examine, en effet, le sang d'un chien dont la température est tombée à 36°3 par exemple, sous l'effet de l'anesthésie au chloralose, et si, après l'avoir fait remonter à 39°2 (ce qui représente une température normale pour le chien), on effectue un second prélèvement, on constate que la teneur du plasma en acide carbonique s'est un peu abaissée (1 à 5 vol.) alors que le rythme respiratoire n'a pas été modifié. D'autre part, lorsqu'on injecte par voie intraveineuse de l'apomorphine à un animal, on s'oppose à l'installation de la polypnée (L. Camus); dans ces conditions, on observe encore, sous l'influence de l'hyperthermie, une baisse de l'acide carbonique qui peut tomber à 12 ou même à 8 volumes. Enfin, si on supprime les ondes, chez un chien dont la température s'est élevée à 42° et qui ébauche une forte polypnée, on constate que l'hyperthermie diminue bientôt et que la respiration se régularise; la chute de l'acide carbonique se poursuit cependant et elle ne s'arrête que plusieurs heures plus tard, quand la température est déjà normale.

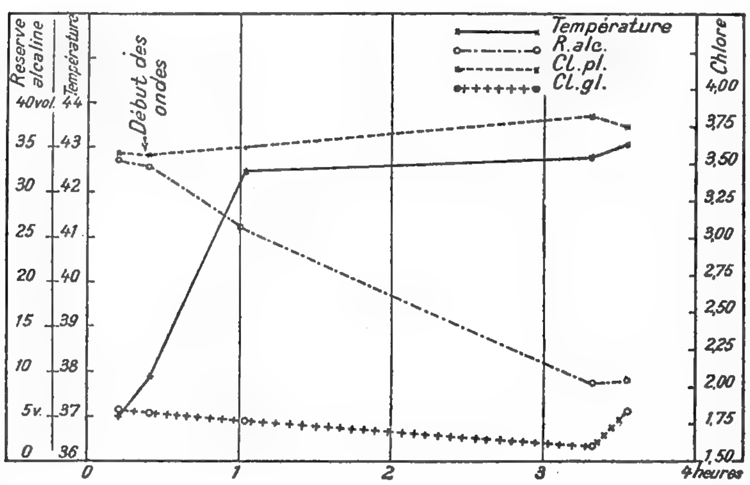

Fig. 3. — Chien n° 14; hyperthermie par ondes courtes. Variations, suivant la température centrale, de la réserve alcaline et du chlore, globulaire et plasmatique.

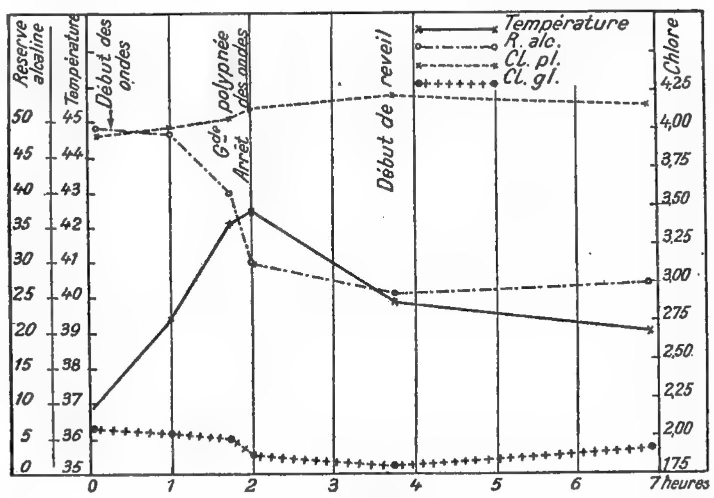

Fig. 4. — Chien n° 12; hyperthermie par ondes courtes. Variations, suivant la température centrale, de la réserve alcaline et du chlore, globulaire et plasmatique.

TABLEAU IV.

TEMPS	TEMPÉRATURE centrale en degrés	URÉE en grammes pour 1.000
11 h. 5	36,8	0,37
12 h.	39,2	0,39
12 h. 41.	42	0,43
13 h.	42,5	0,47
14 h. 50.	40	0,52
18 h.	39	0,69

Mais nous voudrions surtout souligner ici les variations de la réserve alcaline, et aussi celles du chlore sanguin.

TABLEAU V.

TEMPÉRATURE en degrés	CHLORE plasmatique en grammes	CHLORE globulaire en grammes	CL GLOBULAIRE / CL PLASMATIQUE	RÉSERVE alcaline (volumes CO^2)
37 (avant)	3,57	1,80	0,50	34
37,8	3,55	1,79	0,50	33
42,5	3,59	1,77	0,49	26,4
42,7	3,76	1,62	0,43	8,8
43,1	3,71	1,83	0,49	8,9

que temps, que la teneur du plasma en acide carbonique continue à baisser et la diminution est d'autant plus forte que la durée de l'expérience a été plus longue (fig. 3 et tableau V).

TABLEAU VII.

TEMPÉRATURE en degrés	CHLORE plasmatique en grammes	CHLORE globulaire en grammes	CL GLOBULAIRE / CL PLASMATIQUE	RÉSERVE alcaline (volumes CO^2)
36,8	3,90	2,11	0,54	48.9
39,2	3,94	2,06	0,52	48,1
42	3,99	1,97	0,49	40,2
42,5	4,03	1,86	0,46	30,6
40	4,08	1,81	0,44	26,0
39	4,07	1,88	0,46	27,1

Nous avons noté ainsi des chiffres d'acide carbonique de 8 à 10 volumes, correspondant aux valeurs les plus faibles que nous ayons pu réaliser aux températures exceptionnelles de 45 ou 46° [2].

Dès que sa température s'élève au-dessus de la normale, le chien, pour lutter contre l'hyperthermie, modifie son rythme respiratoire et fait de la polypnée thermique. Il semble que la chute

Mais l'expérimentation sur l'homme apporte la preuve la plus décisive. L'homme ne se défend pas contre l'hyperthermie par de la polypnée, et cependant la teneur en acide carbonique de son plasma diminue lorsqu'on le soumet à l'action des ondes courtes. La diminution nous a paru toutefois plus faible que chez le chien pour des élévations de température et des durées d'expériences du même ordre (tableau VIII).

La baisse de l'acide carbonique dans le plasma du chien, sous l'influence des ondes courtes, ne paraît donc pas due, uniquement du moins, aux modifications du rythme respiratoire.

Lorsqu'on provoque expérimentalement des modifications dans la réserve alcaline du sang, on détermine des variations dans la teneur en chlore des globules et du plasma. Nous avons contrôlé ce fait à plusieurs reprises en soumettant des chiens anesthésiés à une hyperventilation, ou bien à une asphyxie par obstruction

2. Il est important de signaler que, si l'animal succombe avec des phénomènes d'asphyxie, le sang examiné à ce moment présentera des modifications plus délicates à interpréter. On sait en effet, et nous avons pu le vérifier à plusieurs reprises, que, chez le chien, dans l'asphyxie expérimentale, l'acide carbonique s'élève assez notablement ; on pourra donc observer un arrêt dans la chute ou même une ébauche d'ascension de l'acide carbonique.

de la trachée [3]. Il était donc intéressant de rechercher si la chute de l'acide carbonique du plasma obtenue sous l'influence des ondes courtes s'accompagnait aussi de modifications de la chlorémie.

TABLEAU VIII.

	AVANT	APRÈS	
Homme normal.			
Température, en degrés	37	40,1	+ 3,1
Heures	14 h. 45	16 h.	75 min.
CO^2 (vol.)	50	39,6	— 10,4
Chlore plasmatique, en gr.	3,75	3,87	+ 0,12
Chlore globulaire, en gr.	1,84	1,62	— 0,22
Rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$	0,49	0,41	— 0,08
Parkinson léger.			
Température, en degrés	37	40,6	+ 3,6
Heures	15 h. 10	16 h. 10	60 min.
CO^2 (vol.)	46,5	34,9	— 11,6
Chlore plasmatique, en gr.	3,87	4,02	+ 0,15
Chlore globulaire, en gr.	1,92	1,72	— 0,20
Rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$	0,49	0,42	— 0,07

Dans toutes nos expériences, nous avons observé une augmentation de la teneur du plasma en chlore et une diminution de celle des globules. Ces variations assez régulières se sont produites dans des limites relativement étroites : ainsi chez un chien, tandis que l'acide carbonique baissait de 62 pour 100 (46 v. 2 à 17 v. 6), le chlore augmentait de 4,7 pour 100 seulement dans le plasma (4 gr. 01 à 4 gr. 20) et diminuait de 13,6 pour 100 dans les globules (2 gr. 43 à 2 gr. 10). Il en a été de même lorsque, nous opposant à la polypnée, nous avons provoqué une hyperthermie considérable; la réserve alcaline a fléchi de 79 pour 100 mais le chlore ne s'est élevé dans le plasma que de 3,6 pour 100 et s'est abaissé de 12,3 pour 100 dans les globules. Le maintien prolongé d'une hyperthermie modérée et la baisse de température consécutive à la suppression des ondes apportent, dans la chlorémie, des modifications du même ordre que celles que nous avons signalées à propos de l'acide carbonique (fig. 4, tableaux IV, VI et VII).

Si les variations de la chlorémie, provoquées chez le chien par les ondes courtes, sont quantitativement beaucoup moins importantes que les variations de la réserve alcaline, elles paraissent cependant toujours en rapport avec celles-ci.

Signalons enfin que, chez l'homme, dont le rythme respiratoire ne paraît pas influencé par l'hyperthermie, et dont l'acide carbonique plasmatique baisse assez modérément, les modifications de la chlorémie présentent le même sens et à peu près la même amplitude que chez le chien.

TABLEAU IX.

TEMPS	TEMPÉRATURE rectale en degrés	RÉSERVE alcaline	*p*H urinaire	BICARBONATES dans les urines
10 h. 45	40,1	36,6	7,4	0
11 h. 30	43	30,8	7,6	Apparition.
13 h. 40	40,9	24,6	8,1	Augmentation.
17 h.	40,2	31,8	7,4	0

Enfin, quoique ne voulant pas, ici, aborder la question de réactions urinaires présentées par les animaux en expérience, nous désirons rapporter toutefois l'observation du chien n° 11 dont on a fait passer la température de 40°1 à 43° en quarante-cinq minutes et qu'on laisse ensuite revenir à son point de départ (tableau IX).

On observe sous l'influence de l'hyperthermie une alcalinisation progressive des urines, se traduisant par une augmentation de *p*H qui revient ensuite vers la zone acide.

Telles sont les observations que nous avons pu faire chez nos chiens soumis à l'hyperthermie; de toutes les modifications biochimiques de leurs humeurs, la baisse de la réserve alcaline est la plus marquée : précoce, progressive, accentuée, elle persiste un certain temps après la chute de l'hyperthermie; peut-être un thérapeute pourra-t-il tirer quelques conclusions de ces faits.

3. LÉON BINET et M. LAUDAT : *Traité de physiologie normale et pathologique*, t. V, p. 422.

L'HYPERTRANSITION DOULOUREUSE LOMBO-SACRÉE

Étude clinique et thérapeutique

PAR MM.

Mathieu-Pierre WEIL (Paris)
et **G. Van DAM** (Amsterdam)

L'accentuation du processus normal de transition lombo-sacrée, que nous avons étudiée dans un précédent travail [1], ne se manifeste dans un grand nombre de cas, ou pendant une longue période tout au moins, par aucun symptôme douloureux.

Est-ce à dire, comme l'ont prétendu Léri [2], Schüller [3], Liek [4], Reilly [5] et d'autres, que ces anomalies soient constamment silencieuses, que le syndrome de la « sacralisation douloureuse » de Bertolotti et de Rossi soit un vain mot, qu'il ne s'agisse que de coïncidences? Telle ne saurait être notre opinion. Comme le dit Dubreuil-Chambardel : « la variation qui détruit l'harmonie du corps en trouble le fonctionnement régulier; c'est une cause de désordre physiologique qui se traduit par des troubles pathologiques ».

Les rapports de la douleur avec ces états ressortent de sa fréquence chez ces sujets.

Parmi les individus souffrant de lumbago, Clark trouve, dans 35 pour 100 des cas (39 fois sur 111 sujets), Zollinger [6] dans 49 pour 100, une anomalie lombo-sacrée. Aimes et Jagues l'observent dans 25 pour 100. Miltner et Lowendorf [7] dans 15,6 pour 100. Notre statistique est plus forte : sur 28 sujets venus à nous pour mal au dos ou sciatique, nous avons observé 11 fois un état hypertransitif marqué, soit dans 39 pour 100 des cas. Or, Meyer-Borstel [8], sur 1.200 radiographies prises au hasard, ne relève de pareilles déformations que dans 4,5 pour 100 des cas, Moore [9], sur 380 clichés d'enfants, dans 3,8 pour 100, Sachs [10], sur 1.000 cas, dans 1,7 pour 100, de Rossi [11], sur 1.400, dans 2 pour 100, Hueck, sur 1.050, dans 7 pour 100, dont il convient de retrancher 1,5 pour 100 correspondant simplement à l'existence d'une vertèbre lombaire surnuméraire. Sur 1.172 squelettes, Benassi relève des anomalies bilatérales dans 44 cas (3,75 pour 100), unilatérales gauches dans 27 (2,35 pour 100), unilatérales droites dans 16 (1,37 pour 100), soit au total dans 4,72 pour 100 des cas. Par contre, sur 150 squelettes, Reilly en relève 26 fois (17,3 pour 100).

Ces différences dans les statistiques tiennent à ce que tous les auteurs n'accordent pas la même place aux petites anomalies de la région qui ont, comme nous l'avons vu, la même signification nosologique que la grosse « hypertransition ».

Sur 100 squelettes pris au hasard, qui constituent la presque totalité des squelettes montés des musées Dupuytren et Broca, Léri n'en trouve que 40 où les apophyses transverses de la 5e vertèbre lombaire répondent à leur description classique d'être minces et affilées : 50 fois, elles étaient volumineuses, sans cependant entrer en contact avec le sacrum ou l'os iliaque. Mais il n'en était que 4 avec large contact transverso-sacré ou transverso-iliaque, et 6 où il y avait « désassimilation » de la 1re sacrée, ou plus exactement « non-assimilation de la 6e lombaire au sacrum ».

Mais si l'importance des petites anomalies lombo-sacrées, des petits états d'hypertransition est souvent difficile à préciser, les statistiques que nous venons de rappeler montrent de toute évidence une différence considérable entre la fréquence de l'état anatomique et des manifestations douloureuses chez les sujets qui en sont atteints. L'hypertransition lombo-sacrée est donc bien génératrice de douleurs.

*
* *

Deux symptômes douloureux caractérisent ces états d' « hypertransition », *le lumbago* et *la sciatique*.

Le lumbago d'origine hypertransitionnelle se caractérise par sa ténacité, son caractère récidivant; il procède par poussées de quelques semaines à quelques mois de durée, de plusieurs trimestres, de plusieurs semestres parfois, pouvant immobiliser totalement le malade, ou, plus atténuées, ne représenter qu'une gêne ou une infirmité. Son siège est lombaire inférieur, médian ou latéral, ses propagations nulles ou vers les fesses, les aines, les régions antérieures de l'abdomen, ou suivant un trajet descendant pouvant faire croire à une douleur urinaire (Thurston-Holland [12]). Diffuse dans certains cas, elle est dans d'autres limitée et localisée en un point paramédian pouvant correspondre soit à une apophyse transverse élargie, soit à l'articulation

1. M.-P. WEILL et G. VAN DAM : Lombalisation, sacralisation, accentuations du processus normal de transition lombo-sacrée. *La Presse Médicale*, n° 87, 31 Octobre 1934.
2. LÉRI : *Les affections de la colonne vertébrale*, Paris, 1926.
3. SCHÜLLER : Die Sakralisation der Lendenwirbels mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Bewertung. *Beitr. z. klin. Chir.*, t. CXXXI, 1924, p. 28.
4. LIEK : Anatomische Abweichungen in Bereiche der unteren Wirbelsaüle. *Münch. med. Wochenschr.*, 24 Août 1928, p. 1448.
5. REILLY : Lombo-sacral backache. *J. A. M. A.*, t. LXXXIX, n° 14, 1927, p. 1128.
6. F. ZOLLINGER : Röntgenbefunde bei Lumbago. *Arch. f. orthop. Chirurgie*, t. XXIII, 1924, p. 250 et *Schweiz. med. Wochenschr.*, n° 15, 30 Avril 1924, p. 342.
7. L. J. MILTNER et C. S. LOWENDORF : Lombo-sacralgies. Etude de 525 cas d'entorses sacro-iliaques et sacro-lombaires. *J. of Bone and Joint Surg.*, Janvier 1931.
8. H. MEYER-BORSTEL : Die verschiedenen Sakralisationsformen des Lendenwirbels in ihren Beziehungen zu Kreuzschmerz. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.*, t. CLIII, 1931, p. 12.
9. MOORE : Sacralisation of the fifth lombar vertebra. *J. of Bone and Joint Surgery*, Janvier 1925.
10. G. SACHS : Ueber die Sakralisation des V Lendenwirbels und ihre klinische Bedeutung. *Th. de Berlin*,
11. DE ROSSI : Sacralisation de la Ve lombaire. *Chir. org. movim*, 1918.
12. G. THURSTON-HOLLAND : Note on sacralisation of the fifth lombar vertebra. *Journ. of Bone and Joint Surgery*, t. IV, 1922, p. 215.

sacro-iliaque dont nous dirons plus loin la souffrance. Elle est exacerbée par la pression, par tous mouvements qui augmentent la cambrure lombaire, par la compression des ailes iliaques parfois, peu calmée par la position assise, ne cédant souvent qu'au repos allongé.

La sciatique d'origine hypertransitive a les caractères d'une sciatique banale, haute, totale ou basse, unilatérale le plus souvent. Contrairement aux opinions de Bertolotti, de Rossi, Nové-Josserand, elle ne s'accompagne pas plus fréquemment, pensons-nous, que toute autre de signes nerveux tels que zones d'hyperesthésie, diminution des réflexes tendineux, réaction de dégénérescence au niveau de certains groupes musculaires, des fessiers par exemple. Mais son intensité peut être sévère et sa durée prolongée : une de nos malades, âgée de 17 ans 1/2, en éprouvait les effets depuis l'âge de 7 ou 8 ans; longtemps vagues, les douleurs avaient pris, depuis un an et demi, un caractère parfois intolérable; un autre souffrait depuis seize ans, un troisième depuis huit ans, 2 depuis trois ans, 1 depuis un an et demi, 2 depuis six mois, le dernier depuis quelques mois seulement.

Lumbagos et sciatiques peuvent survenir inopinément sans cause précise; d'autres fois le froid, un traumatisme, le « microtraumatisme » (Mathieu-Pierre Weil) de l'effort, de l'obésité, de l'embonpoint, la période de la ménopause chez la femme constituent le facteur déclenchant. La douleur semble se présenter avec la même fréquence dans l'un et l'autre sexe.

La douleur ne survient le plus souvent qu'à un âge relativement tardif. Chez 2 de nos malades, le début eut lieu entre 15 et 20 ans, chez 3 entre 20 et 30 ans, chez 2 entre 30 et 40, chez 3 entre 40 et 50 ans, chez 1 enfin entre 50 et 60 ans. Certains auteurs ont vu une relation entre les caractères tardifs de la douleur et de l'ossification complète de la région sacrée : sans nier que le fait puisse intervenir dans certains cas, il nous semble plutôt que le caractère tardif de la souffrance tient à ce que ici, comme toujours en matière de rhumatisme, l'état osseux, loin de constituer la cause directe de la douleur, représente bien plutôt un lieu de moindre résistance, un facteur de localisation.

On cherchera dans une accentuation du processus normal de transition lombo-sacrée l'origine de ces douleurs lorsque, en l'absence de toute autre cause, existent des manifestations nettement anormales de la région.

Une *scoliose* ou une *cypho-scoliose* importante en est une. Elles accompagnent fréquemment l'hypertransition lombo-sacrée. Le chirurgien américain Adams [13] en apporta (1907) la première radiographie. Selon Albanese [14], sur 442 scolioses, la malformation lombo-sacrée intervenait dans 23 pour 100 des cas. La courbure vertébrale s'observe surtout dans les formes unilatérales ou à prédominance unilatérale. Sa concavité est à petit rayon et généralement dirigée du côté lésé. Elle est souvent suivie d'une grande courbure dorso-lombaire à concavité tournée du côté opposé.

L'asymétrie musculaire et ligamenteuse semble, au moins autant que l'asymétrie osseuse, jouer un rôle important dans son développement. Aussi la scoliose n'est-elle pas fatale : Léri, Mouchet et Rœderer [15] chez les enfants ont même pu mettre en doute son existence. Cependant, sur onze sujets atteints de ces anomalies lombo-sacrées nous avons trouvé 8 cas de scoliose; dans 2 cas, les anomalies étaient bilatérales et la scoliose légère; dans les 6 autres, elles étaient unilatérales ou à prédominance manifestement unilatérale. En ces cas, cinq fois sa concavité était tournée du côté le plus altéré, une fois de l'autre côté. L'asymétrie dorsale peut manquer lorsqu'il y a assimilation totale de la 5ᵉ vertèbre lombaire au sacrum.

L'existence d'un *petit dos*, d'un rapprochement de la crête iliaque et des dernières côtes avec disparition ou diminution de l'ensellure lombaire (Bertolotti) témoigne, en général, au contraire, d'accentuation bilatérale du processus normal de transition, d' « hypertransition » bilatérale.

La brusquerie de la cambrure lombaire, la *projection du ventre en avant*, des *fesses en arrière* peuvent permettre de soupçonner un état de spondylolisthésis.

Par contre, en faveur d'une hypertransition importante, on pourra faire valoir la diminution et le caractère douloureux de la *rotation vers le côté sain*, surtout lorsqu'on les recherche en position d'hyperextension (Mennell [16]) : ces signes seraient liés, pour Mennell, à un contact entre l'apophyse transverse agrandie de L5 et l'aile iliaque. Dans d'autres cas, on notera une *mobilité diminuée ou abolie de l'apophyse épineuse* de L5 lors de l'inclinaison latérale du corps vers le côté sain (Tempelaar) [17], qui se retrouve dans les mouvements des deux côtés si l'altération est double, et serait en relation avec une position sagittale des articulations interapophysaires lombo-sacrées; ou encore la *limitation plus marquée des mouvements de flexion* que de ceux d'inclination latérale et de rotation (Nové-Josserand et Rendu) [18].

Mais c'est la *radiographie* qui fournit les éléments essentiels.

A vrai dire, elle n'est pas exempte de nombreuses difficultés qui tiennent à la position souvent inclinée et d'inclinaison variable de la dernière vertèbre lombaire, à sa situation enfoncée entre les ailerons iliaques, à son aspect multiforme, au caractère souvent flou de ses limites, à la situation de ses apophyses transverses 2 ou 3 cm. au-devant du sacrum et des os iliaques, ce qui peut créer une apparence fallacieuse de contact. Or, il faut bien se garder de prendre pour tel ou pour une articulation transverso-iliaque une simple superposition d'ombres. Cette méprise est fréquente.

Par contre, il ne nous semble pas que l'ossification des ligaments ilio et sacro-lombaires, constituant ce que Léri a appelé la « pseudo-sacralisation », soit véritablement une cause importante de confusion.

De toute manière, on multipliera les épreuves radiographiques : celles de face seront faites sur le malade allongé, les cuisses en hyperflexion sur le bassin, en veillant à la direction perpendiculaire du rayon central (Lévy [19], Warner [20]). Mais on fera également des épreuves de profil (celles-ci n'étant pas toujours très lisibles en l'absence de spondylolisthésis) et de trois quarts antérieur gauche et droit, des radiographies isolées de L5, de S¹, et des articulations sacro-iliaques, chacune de celles-ci, dont nous dirons tout à l'heure l'importance, étant prises séparément, des radiographies de face des trois dernières lombaires et du sacrum en incidence légèrement oblique d'avant en arrière et de bas en haut (Coliez) [21], des stéréo-radiographies enfin.

*
* *

On a beaucoup discuté sur la raison de la douleur chez les malades atteints de malformations lombo-sacrées. Du point de vue thérapeutique, elle est cependant capitale à préciser.

On l'a rapportée à une *souffrance du nerf dans son passage à travers le trou de conjugaison.* De fait, le trou de L5 est le plus petit de tous, et il laisse passer la racine la plus grosse (Danforth et Wilson). Cependant, la racine lombaire n'en occupe normalement qu'une faible partie, son angle inféro-interne. Il est vrai qu'en cas d'hypertransition, la situation et la forme de la vertèbre peuvent rendre ce rapport plus défavorable, et qu'un œdème léger, un trouble circulatoire, une inflammation locale, des ostéophytes peuvent irriter la racine nerveuse et entraîner lumbago et sciatique. On a pensé à un trou de conjugaison rétréci congénitalement : Scaglietti [22], qui a disséqué de ces cas et a pu en faire une étude histologique, affirme que l'éventualité est très rare : ce qui interviendrait plutôt, selon lui, serait l'absence du « sillon » normalement présent dans les trous de conjugaison.

Bertolotti [23] pensait que la compression pouvait s'exercer par l'*apophyse transverse augmentée de volume.* On n'oubliera pas cependant que cette apophyse se trouve au-dessus du trou de conjugaison, et que le tronc nerveux ne contracte normalement que peu de rapports avec lui du fait de sa situation à son angle inféro-interne.

Contre ces théories mécaniques, on a fait valoir que la douleur ne s'accompagne généralement d'aucun signe de compression nerveuse, signes amyotrophiques, moteurs ou autres, comme il s'en manifeste lorsqu'elle s'exerce au niveau du plexus brachial, par l'intermédiaire d'une côte cervicale par exemple; et on ne comprend pas comment elle pourrait siéger du côté opposé : de tels faits ont été remarqués par Richard, Nové-Josserand, Michel, etc. Cette éventualité est même loin d'être exceptionnelle : elle s'observe dans 50 pour 100 des cas selon Léri. Sur 5 cas, nous notons le lumbago 2 fois, et la sciatique 1 fois du même côté que l'anomalie, 2 fois du côté opposé.

Dans le mécanisme de la douleur on a fait intervenir la *scoliose* (Martius [24], Ingebrigtsen [25]), le *spina-bifida* (Nové-Josserand), l'*élongation nerveuse* (Fischer) : selon cet auteur, la douleur pourrait être liée à ce qu'un défaut de mobilité du dernier métamère lombaire forcerait

13. Z. B. ADAMS : A case of scoliosis relieved by operation on the transverse process of the vertebra. *The amer. Journ. of orthop. Surg.*, Novembre 1910, p. 299-305.

14. ALBANESE : Rapports entre les scolioses et les altérations vertébrales lombo-sacrées. *Arch. d'Orthopédie*, t. XLVI, fasc. 2, p. 291-353.

15. A. MOUCHET et C. RŒDERER : Considérations sur la pathogénie et l'évolution de la scoliose congénitale. *La Presse Médicale*, 8 Juillet 1922, p. 577.

16. J. B. MENNELL : *Backache*, Londres, 1931. Traduit par A. FRANÇON, Paris.

17. H. C.G. TEMPELAAR : *Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde*, 17 Mars 1934, p. 1203.

18. G. NOVÉ-JOSSERAND et A. RENDU : La sacralisation de la Vᵉ lombaire et les accidents qui en résultent. *La Presse Médicale*, 28 Juillet 1920, p. 514.

19. LÉVY : *Th. de Paris*, 1922.

20. F. WARNER : Studien zur Pathologie des Lumbosakralgebietes. *Unfallheilkunde*, t. IV, fasc. 2, 1929.

21. COLIEZ : *Note manuscrite.*

22. O. SCAGLIETTI : Richerche anatomiche sulla sacralizzazione della Vᵉ lombare. *La Chirurgia degli organi di movimento*, t. XVII, 1932, t. 4. — Indicazioni cliniche alla cura chirurgica della sacralizzazione dolorosa della Vᵉ lombare e considerazione sui resultati. *Ibid.*, t. XVIII, 1933, f. 5.

23. BERTOLOTTI : Sacralisation de la Vᵉ lombaire. *Riforma med.*, 1917; Les syndromes lombo-ischialgiques d'origine vertébrale; leur entité morphologique, radiographique et clinique. *Revue Neurol.*, 1922, p. 1112.

24. MARTIUS : Sakralisation des V Lendenwirbels als Ursache von Rückenschmerzen. *München. med Woch.*, 24 Février 1928, p. 345. — Umbauformen und andere Anomalien der unteren Wirbelsaüle und ihre pathogene Bedeutung. *Arch. Gynäkol.*, t. CXLI, 1920, p. 581.

25. INGEBRIGTSEN : Sakralisation des V Lendenwirbels. *Acta chirurg. Scandin.*, t. LXV, p. 283. — Zur pathologischen Bedeutung der asymetrischen Sakralisation des V Lendenwirbels. *Zentralbl. f. Chir.*, n° 3, 1933, p. 2368.

à s'allonger, lors des mouvements du sacrum, la 5e racine lombaire qui, du fait de la transformation en un canal osseux du canal ostéo-cartilagineux, aurait peine à glisser sur sa paroi devenue rigide. Selon Scaglietti, des *causes secondaires* interviendraient fréquemment : arthrite ostéophytique au niveau de la néo-arthrite apophyso-sacrée, périostite localisée au point où l'apophyse transverse agrandie de L5 vient au

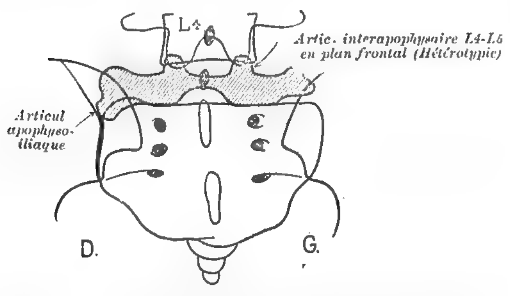

Fig. 1. — D..., ♀, 39 ans. Douleur lombo-abdominale bilatérale. L'apophyse transverse LV à droite est nettement sensible à la pression. 12e côte très réduite.

contact de l'aile iliaque (Mennell, Basset [26], Stöhr [27], Lübke [28], Richard [29], Baumann [30], etc.), inflammation de bourses séreuses anormales (Goldwaith [31], Weiss [32]). Basset, en faisant exécuter à son malade des mouvements de flexion à droite, pouvait entendre, lors du redressement du tronc, sans d'ailleurs le sentir à la main, un craquement osseux que le sujet percevait spontanément. Des phénomènes semblables ont été observés par Mauclaire, Van Neck. Mennell, ayant introduit sur le cadavre une lame de couteau entre l'apophyse transverse agrandie de L5 et la crête iliaque, observait, lorsqu'il faisait exercer au corps une rotation vers le côté sain, que son couteau se trouvait coincé avec une telle force qu'il lui devenait difficile de le retirer. Or, c'était justement là le mouvement douloureux pendant la vie.

Mais plus importantes que toutes ces causes nous paraissent être les *arthrites* dont les néoarthroses et les articulations interapophysaires ou sacro-iliaques peuvent être le siège.

L'intérêt des *néo-arthrites transverso-iliaques ou transverso-sacrées* est souligné par la statistique de Meyer-Borstel [33]. Les 55 cas de « sacra-

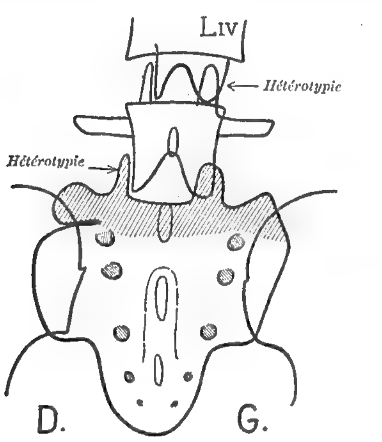

Fig. 2. — J..., ♀, 41 ans. Mai 1933 : crise aiguë dans le bas du dos après un effort. Novembre 1933 : nouvelle crise lombaire, douleur sciatique gauche, persistant encore actuellement. Fesses saillantes en arrière, ventre projeté en avant, cypho-scoliose convexe à gauche; 12e côte très longue.

lisation » observés par cet auteur se décomposent en effet de la manière suivante :

	CAS
Hypertrophie unilatérale ou bilatérale de l'apophyse transverse, mais sans contact avec les os environnants....	2
Synostose bilatérale	11
Néoarthrose	11
Synostose d'un côté avec néoarthrose de l'autre	0
Synostose unilatérale	7
Néoarthrose	24

Or, les deux premières éventualités ne s'accompagnaient pas de lumbago, mais dans la troisième il y eut 6 fois lumbago et scoliose

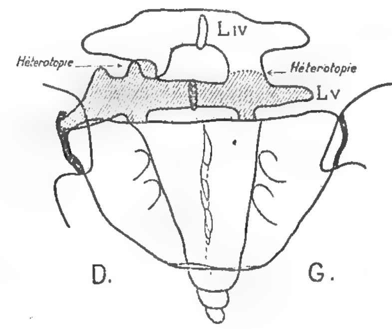

Fig. 3. — M..., ♀, 41 ans. Depuis l'âge de 25 ans, douleurs lombaires bilatérales, sans irradiations, survenant par crises; pendant les périodes intercalaires; gêne douloureuse. La pression au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite provoque une douleur extrêmement vive; le rapprochement des crêtes iliaques provoque la même douleur. Scoliose hétéroconvexe gauche. 12e côte réduite.

compensatrice et 5 fois absence de symptômes; dans la cinquième, 2 fois lumbago, 3 fois scoliose légère; dans la sixième, 23 fois lumbago.

Chez un malade de Rohbach [34], qui était atteint de lumbago, la radiographie montra la présence d'ostéophytes dans la seule néo-arthrose apophyso-sacrée: trois ans plus tard survenait

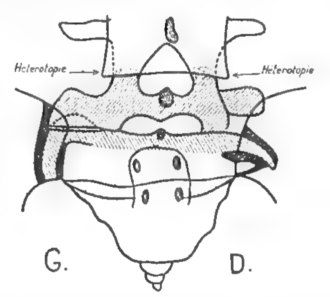

Fig. 4. — Schl..., ♀, 34 ans. Arthrite sacro-iliaque bilatérale à prédominance droite. Scoliose à convexité droite. Spina bifida sacré.

une crise de goutte typique du gros orteil, qui se répéta par la suite.

Le rôle des autres articulations vertébrales n'en demeure pas moins considérable, *articulations inter-apophysaires et sacro-iliaques*. Sur les premières, Putti a eu raison d'attirer l'attention, mais sur les secondes on n'a pas suffisamment insisté.

L'*articulation sacro-iliaque* peut être directement intéressée, l'apophyse transverse de L5 venant prendre part à sa constitution (fig. 1, 2, 3);

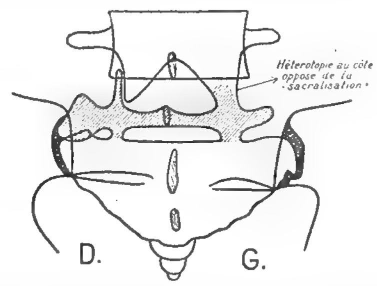

Fig. 5. — St..., ♀, 17 ans 1/2. Enceinte depuis six mois. Depuis huit jours, douleur intense de la région sacro-iliaque gauche sans irradiations. Douleur extrêmement vive à la pression de cet interligne. Ecartement des surfaces articulaires sacro-iliaques gauches, dû à la grossesse, absent à droite du fait de la fixation de cette articulation par la « greffe » transversaire.

plus fréquemment, elle l'est de manière indirecte, du fait des troubles statiques entraînés par l'hypertransition. Sur neuf de nos malades, il existait 5 fois une note sacro-iliaque, parfois évidente. L'un d'eux (fig. 4), qui avait une hypertransition surtout marquée à gauche, présentait des signes bilatéraux d'arthrite sacro-iliaque, mais surtout marquée à droite. Un autre était une jeune femme de 17 ans 1/2 (fig. 5), enceinte de six mois, qui présentait une hypertransition droite; son articulation sacro-iliaque gauche était extrêmement douloureuse spontanément, la droite douloureuse seulement à la pression : or, l'écartement sacro-iliaque physiologique de la grossesse, bien visible à gauche sur les radiographies, avait été rendu impossible à droite par la « greffe » osseuse déterminée par l'hypertrophie de l'apophyse transverse de la dernière vertèbre lombaire. Une autre (fig. 6), âgée de 18 ans, atteinte d'hypertransition lombo-sacrée surtout marquée à droite, avec sciatique persistante et sévère à gauche, présentait, malgré son jeune âge, des formations ostéophytiques au niveau du pôle inférieur de l'articula-

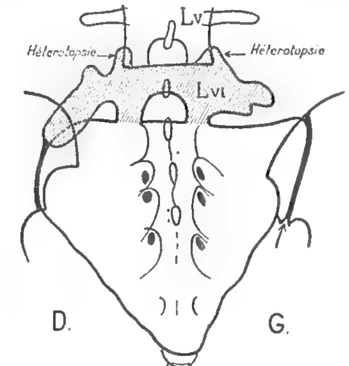

Fig. 6. — W..., ♀, 19 ans. Sciatique gauche très douloureuse depuis Octobre 1932. Scoliose légère à convexité gauche. Ostéophytes à la partie inférieure de l'articulation sacro-iliaque gauche. 12e côte très longue.

tion sacro-iliaque gauche. A. Fischer [35] (actuellement à Budapest, antérieurement à Aix-la-Chapelle) a rapporté un cas de tuberculose

26. Basset : Sacralisation douloureuse de la 5e lombaire. Opération. Guérison. *Bull. et Mém. Soc. Chirurgie*, t. LI, 2 Décembre 1925, p. 1078.

27. Stöhr : Die Sakralisation des V Lendenwirbels als Ursache von Kreuz und Rückenschmerzen. *Monatschr. Unfallheilkunde*, t. XXXVI, p. 153 et 331.

28. P. Lübke : Das Kreuzbein und die Lumbosakralgegend. *Arch. klin. Chir.*, t. CLXIII, 1931, p. 707.

29. A. J. Richard : Pain in the lumbosacral region associated with congenital malformation of the transverse processus of the fifth lumbar vertebra. *Am. Journ. of Rœntgenology*, t. VI, 1919, p. 434.

30. G. Baumann : The relation of lesions of the transverse processus to pain in the back and legs. *Am. J. of Bone and Joint Surgery*, t. V, n° 3, Juillet 1933.

31. J. Goldwaith : The lumbo-sacral articulation. *Boston med. Journ.*, n° 11, 1911. — Anatomic explanation of many of the cases of weak or painful back. *Boston medic. and surgic. Journ.*, 1920, p. 138.

32. O. Weiss : Ueber die Anatomie der Uebergangswirbel an der Grenze von Lendenwirbelsäule und Kreuzbein und ihre klinische Bedeutung. *Th. de Göttingen*, 1929.

33. H. Meyer-Borstel : *Loc cit.*

34. Rohrbach : Die Bedeutung der Sakralisation der V Lendenwirbels. *Münch. med. Wochenschr.*, t. I, 5 Avril 1929, p. 592.

35. A. Fischer : *Rheumatismus und Grenzgebiete.* Berlin, 1933.

sacro-iliaque gauche chez un malade atteint de « sacralisation » double, mais surtout complète à droite : il existait à gauche une néoarthrose avec le sacrum.

Les arthrites transverso-sacrées ou iliaques, interapophysaires, sacro-iliaques revendiquent donc une place prépondérante dans le mécanisme des phénomènes douloureux d'origine hypertransitionnelle.

Le fait a, du point de vue pratique, une importance considérable.

C'est que, en dehors des méthodes thérapeutiques usuelles, pharmacologiques ou physiothérapiques, on a proposé, dans les formes rebelles et récidivantes de lumbagos ou de sciatiques liées à l'existence d'anomalies lombo-sacrées, des *interventions chirurgicales*.

L'une est *l'ablation de l'apophyse transverse exubérante*. Préconisée par le chirurgien américain Adams (1910), étudiée par Bonniot, Nové-Josserand, Mauclaire [36], Ingebrigtsen, Graf [37], Richard, Markel [38], Delchef [39], etc., elle a donné dans certains cas (Mauclaire, Graf) des résultats complets ou définitifs.

D'autres auteurs, conjointement ou non avec elle, ont pratiqué *l'ablation d'un fragment iliaque :* Basset le fit avec un résultat satisfaisant chez un malade où l'apophyse transverse de L5 faisait contact avec l'ilion.

Certains auteurs ont proposé *la libération de la 5e racine lombaire*, tout particulièrement lorsqu'il existe des signes d'irritation nerveuse : irradiations de la douleur, signes de radiculite, etc.; d'autres encore ont préconisé une *greffe osseuse* entre l'apophyse transverse hypertrophiée et l'os iliaque ou le sacrum (Dehelly [40], Reilly).

Mais, comme le dit Léri, nombreux sont les cas où ces interventions ont donné des succès incomplets et relatifs (Adams, Goldthwait, Kleinschmidt, Rossi, Nové-Josserand, etc.).

C'est que le clinicien n'est pas toujours en état d'affirmer la cause de la douleur. Celle-ci peut être due à une souffrance du nerf, à une hypertrophie transversaire, à des processus ostéophytiques, etc. Mais dans la majorité des cas, nous l'avons vu, elle nous apparaît d'origine articulaire.

Cependant, là encore, les causes peuvent être multiples et peut-être même associées.

Aussi, lorsque la persistance de la douleur incite à recourir à la chirurgie, le *verrouillage lombo-sacré* selon la technique préconisée par Massart, en immobilisant toutes les articulations vertébrales inférieures, en y rendant tous mouvements impossibles, et par cela même, est-il capable, dans un grand nombre de cas, d'entraîner à lui seul la disparition de la douleur.

36. in : Meynadier : La sacralisation de la 5e vertèbre lombaire. *Thèse de Paris* 1923.
37. P. Graf : Zur chirurgichen Behandlung der Sakralisation des fünften Lendenwirbels. *Zentralbl. f. Chir.*, n° 1, 1933, p. 721.
38. Markel : Excision of sacralised fifth lombar transverse process. Analyse in *Journ. of Bone and Joint Surg.*, Janvier 1928.
39. M. Delchef : A propos de la sacralisation de la 5e lombaire. *Revue d'Orthopédie*, t. XV, Nov. 1920, p. 700.
40. G. Dehelly : Traitement de la sacralisation par une greffe ostéo-périostique. *Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie de Paris*, t. LIII, 14 Novembre 1927, p. 1414.

SUR L'EXISTENCE DES FORMES FILTRANTES DU BACILLE DE KOCH

A propos de l'article de M. Jousset

Par **André DUFOURT** (Lyon)

Comme la plupart des notions médicales nouvelles, un peu inattendues, l'existence des formes filtrantes du bacille tuberculeux n'a point été admise sans discussion. Elle suscitera sans doute encore longtemps maintes réserves. Il faut reconnaître qu'il en est de justifiées.

L'accueil fait aux formes filtrantes a été marqué d'un enthousiasme tel qu'il devait engendrer des chocs en retour inévitables. Ce nouveau-né au monde bactériologique était à peine oint par ses parents, que déjà ses adeptes ne se comptaient plus. Depuis, on s'est complu à voir en lui l'annonciateur et le responsable d'une pathologie nouvelle aux limites d'ailleurs aussi extensibles qu'imprécises.

Que M. Jousset [1] ait cru devoir écrire ici-même un article où les formes filtrantes ont été fort malmenées, il n'y a pas lieu de s'en étonner. Cet article contient des lignes excellentes. Sa sévérité même est l'indice de la conviction qui a présidé à sa rédaction. Il est heureux que les doutes dont il contient l'expression aient été ainsi étalés au grand jour, que l'indigence et la précarité de certains de nos moyens de contrôle aient été publiquement avouées. Toutefois, les conclusions auxquelles aboutit l'auteur nous paraissent appeler des correctifs. Certains travaux que nous avons, avec le prof. F. Arloing, effectués depuis deux ans dans le but précisément de contrôler les épreuves de filtration sur bougies de porcelaine, travaux qui ont peut-être échappé à M. Jousset, apportent, en effet, des arguments qui, du point de vue de l'existence et de la réalité des formes filtrantes du bacille tuberculeux, s'avèrent indiscutablement de premier plan. Nous y reviendrons un peu plus loin.

Ce qu'il y a certes de critiquable, c'est d'abord ce mot « ultra-virus tuberculeux ». M. Jousset, M. Hauduroy, d'autres aussi, ont raison de regretter l'emploi qui en a été proposé. Les formes dites filtrantes du bacille de Koch ne constituent pas un ultra-virus au sens exact du terme. Mais il peut suffire de le savoir. Le mot « ultra-virus tuberculeux » est entré dans la nosologie plus à tort qu'à raison. Il est d'un emploi commode. Il sera difficile de le retirer.

Egalement critiquable est l'emploi des bougies de porcelaine utilisées pour la filtration. Il est incontestable qu'il s'agit là d'un procédé de travail grossier. Il donne des résultats variables. Aussi bien que M. Jousset, dont nous acceptons sur ce point toutes les idées, nous avons pu nous rendre compte, au cours des innombrables filtrations de cultures et de produits tuberculeux, que nous avons pratiquées depuis dix ans, de la variabilité du pouvoir d'épuration des bougies portant un numéro identique. De là, incontestablement, viennent les différences obtenues dans l'inoculation des filtrats. Ainsi s'expliquent les différentes formes anatomiques des lésions observées chez le cobaye. Il y a des bougies d'un numéro donné qui sont longues à filtrer, d'autres qui, avec le même produit, donnent une filtration rapide. Il est bien évident qu'il y a de ce fait des inégalités dans l'épuration, et que les parcelles du virus tuberculeux, qui traversent le filtre, ne sont pas toujours équivalentes quant à leur grosseur et quant à leurs effets pathogènes. Il découle de ceci que les résultats des filtrations ne sauraient se prévaloir d'une rigueur absolue.

On sait cependant que, dans l'immense majorité des cas, la filtration sur bougies Chamberland L^3 ou même L^2 donne un filtrat qui, inoculé au cobaye, produit la simple hypertrophie discrète curable, sans lésion caséeuse, de l'appareil ganglionnaire. Ce sont ces lésions auxquelles on a donné le nom de tuberculose type Calmette-Valtis. Si la filtration est moins parfaite, il semble que le passage d'éléments plus grossiers donne des lésions nodulaires discrètes, généralement non extensives. C'est ce que l'on a appelé la forme nodulaire d'Arloing et Dufourt. Enfin, Aubertin et Reynès ont décrit une forme abcédante caséeuse abortive.

Mais il ne reste pas moins vrai que ces deux dernières formes anatomiques sont rares et qu'elles ne sauraient enlever la signification profonde des résultats habituellement obtenus. Il n'en reste pas moins que, presque toujours, la filtration aboutit à donner au cobaye un type de lésion tout à fait spécial, fort différent au point de vue anatomique et au point de vue évolutif du type des lésions fournies par l'inoculation même pauci-bacillaire du virus tuberculeux anciennement connu.

Nous ne suivrons pas M. Jousset — qu'il veuille bien nous en excuser — dans l'exposé qu'il donne des expériences réalisées par lui en inoculant à des cobayes des dilutions poussées fort loin de bacilles tuberculeux. Ces dilutions allant jusqu'au cinq-cent-milliardième de milligramme renferment des causes d'erreur inévitables. La répartition des bacilles dans le liquide d'injection, quelle que soit l'adresse de l'expérimentateur, peut ne pas répondre à ses intentions. Aussi bien, le vif du débat n'est-il pas là : nous avons hâte d'arriver à ce qui constitue pour nous l'élément capital de la question.

M. Jousset écrit : « l'ultra-virus n'existe pas dans les filtrats ». Il ajoute quelques lignes plus loin : « en ce qui concerne les bougies, nous estimons que la plupart des expériences qui les ont utilisées sont à refaire et au besoin à contrôler par la méthode des sacs de collodion ». Or, nous soutenons que l'ultra-virus existe bien dans les filtrats. Nous le prouvons par des expériences faites précisément avec la méthode des sacs de collodion, qui pour l'occurrence nous ont été aimablement fournis par MM Sanarelli et Alessandrini.

Ces expériences, que nous avons realisées, le prof. F. Arloing et moi-même, ont été exposées dans une communication à la Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose, le 9 Décembre 1933. Nous avons placé dans des sacs de collodion des filtrats d'origine différente. Ces filtrats obtenus avec des bougies Chamberland L^2 ont été introduits de façon aseptique à la dose de 2 cmc dans des sacs de collodion stériles, entés sur des extrémités de verre, dont les orifices ont été à la fin soudés à la lampe; ces sacs furent ensuite placés à raison d'un par animal dans le péritoine des cobayes. Voici un résumé des expériences :

Expérience I. — Filtrat mixte provenant de voiles de tuberculose bovine et de pleurésie. Deux sacs sont préparés et introduits dans le péritoine de deux cobayes. Le premier cobaye a été sacrifié au bout de quarante-deux jours ayant des réactions négatives à la tuberculine en dilution à 1/25. Le sac était intact; le liquide du sac renfermait un grand

1. Cf. *La Presse Médicale*, du 18 Août 1934 : Existe-t-il un ultra-virus tuberculeux ?, par André Jousset.

nombre de bacilles acido-résistants. On a retrouvé quelques bacilles dans les ganglions du cobaye. Ceux-ci étaient simplement hypertrophiés et ne montraient aucune lésion caséeuse. Le deuxième cobaye a été sacrifié au bout de trente-huit jours. Il ne réagissait pas à la tuberculine; le tube intact a été reporté dans le péritoine d'un second cobaye. Nous avons constaté dans les ganglions de l'animal la présence de bacilles acido-résistants. Aucune lésion caséeuse.

Expérience II. — Filtrat de voiles de tuberculose bovine. Nous avons placé le premier sac contenant le filtrat dans un second sac plus vaste contenant du bouillon glycériné. Le tout a été inclus dans le péritoine d'un cobaye qui a été sacrifié, ne réagissant pas à la tuberculine, au bout de 75 jours. Le sac est retrouvé intact. Nous avons constaté d'abord quelques bacilles acido-résistants dans le bouillon glycériné contenu dans le sac extérieur; puis, nous en avons trouvé des centaines dans le filtrat contenu dans le sac intérieur. Enfin, il y avait mais en très petit nombre quelques bacilles dans les ganglions de l'animal.

Expérience III. — Filtrat de voiles de tuberculose bovine. Le cobaye a été sacrifié au bout de 112 jours. Il n'y avait que de rares bacilles à l'intérieur du sac. Ceux-ci paraissaient avoir émigré en presque totalité dans tous les ganglions de l'animal où on les retrouvait en nombre considérable. Aucune lésion caséeuse.

Expérience IV. — Cette expérience réalisée avec le filtrat d'un voile jeune de tuberculose humaine a été négative. Le filtrat est resté stérile et nous n'avons rien vu dans les ganglions des deux cobayes en expérience. Nous nous sommes trouvés en présence, comme cela arrive parfois, d'un filtrat ne renfermant pas de formes filtrantes.

Expérience V. — Filtrat de voile de tuberculose humaine. Le cobaye a été sacrifié au bout de 90 jours. Bien que nous n'ayons pu retrouver aucun bacille dans le filtrat contenu dans le sac, nous avons vu quelques bacilles acido-résistants dans les ganglions de l'animal.

Expérience VI. — Filtrat de voile de tuberculose humaine. Le cobaye tué au 87e jour nous a donné les mêmes résultats que le précédent.

Expérience VII. — Filtrat de pleurésie. Le cobaye a été sacrifié au 123e jour; nous avons retrouvé des bacilles dans le sac, mais les recherches dans les ganglions, peut-être insuffisamment prolongées, ont été négatives.

Il résulte de ces expériences que si l'on place des filtrats dans des sacs de collodion, ceux-ci étant introduits dans le péritoine de cobaye, on assiste au développement habituel d'une quantité de bacilles acido-résistants de toutes tailles, certains très courts, d'autres longs, qui ressemblent à l'œil nu entièrement au bacille adulte.

Si l'on inclut un premier sac de collodion dans un second sac plus vaste rempli de bouillon glycériné, on trouve aussi au bout de quelques semaines des bacilles dans le bouillon du sac extérieur.

Enfin, chez les cobayes porteurs de sacs, l'examen d'autopsie montre les signes habituels caractéristiques de l'infection par les formes filtrantes: bacilles dans les ganglions, parfois en quantité légère, parfois en quantité énorme. Cependant, même après plus de trois mois, les ganglions à peine hypertrophiés ne contiennent aucune lésion spécifique. Nulle part, les cobayes ne font montre de lésion nodulaire ou caséeuse.

Que conclure de cela, sinon :

1° Que les filtrats ont donné naissance à des bacilles acido-résistants existant quelquefois par milliers, à l'intérieur des sacs de collodion.

2° Que des éléments très fins, certainement invisibles, ont passé d'un premier sac dans un second où ils ont cultivé également sous forme de bacilles devenus acido-résistants.

3° Que du filtrat sont partis encore d'autres éléments analogues qui, traversant la paroi des sacs de collodion, ont été coloniser dans les ganglions des cobayes, où on les retrouve en quantité infiniment plus grande qu'après les simples injections de filtrat.

4° Que ces éléments, granulaires ou bacillaires, visibles ou invisibles, appartiennent tous à une même lignée, car ils sont doués d'une absence totale de virulence malgré leur nombre souvent formidable.

C'est à ces éléments qu'il convient de réserver une appellation nouvelle. Ce sont les formes filtrantes du virus tuberculeux, nées de la granulation invisible et aboutissant à la forme bacillaire.

Il serait tentant de nous objecter que les filtrats placés à l'intérieur des sacs de collodion contenaient quelques éléments de bacilles tuberculeux ou des éléments très grossiers ayant traversé les pores de bougies. Tel reproche ne tient pas à l'examen. En ce cas, il est bien certain, en effet, que deux résultantes n'auraient pas manqué de se produire.

Tout d'abord, les cobayes restés en vie plusieurs mois auraient dû réagir — ce qui n'a pas eu lieu — aux injections intra-dermiques de tuberculine au 1/25. Ensuite, les cultures de bacilles dans les sacs auraient dû, inoculées à d'autres cobayes, déterminer chez eux des lésions tuberculeuses nodulaires classiques. Nous allons voir qu'il n'en a rien été.

Revenons sur le deuxième point : l'étude de la virulence et du comportement des cultures bacillaires parfois très abondantes trouvées dans les sacs de collodion après la mise à mort des cobayes.

Le liquide de chaque sac a été pour une part inoculé à des cobayes, et, pour une autre part, ensemencé sur milieu de Lœwenstein.

Les inoculations de milliers de bacilles renfermés dans les sacs à de nombreux cobayes n'ont jamais pu les tuberculiser. Voilà un fait crucial. Nous avons seulement constaté l'infection ganglionnaire habituelle type virus filtrant. Les ganglions de la première série de cobayes inoculés ont servi à des réinoculations successives. Nous avons échoué dans ces tentatives d'exaltation de virulence des bacilles trouvés dans les ganglions. Mieux que cela, les bacilles ont disparu après plusieurs passages. Il n'y avait donc pas parmi ces germes d'éléments appartenant en propre au bacille adulte virulent de Koch.

D'autre part, ces bacilles trouvés dans les cultures des sacs de collodion ont été ensemencés sur milieu de Lœwenstein. Ils n'y ont fourni que des microcultures vraies, c'est-à-dire des cultures qui sont toujours restées inapparentes, même au bout de plusieurs mois et même après repiquages. Ces cultures se sont pourtant indiscutablement multipliées au début. Dans des tubes où l'ensemencement avait été discret, nous avons, au bout de deux ou trois semaines, retrouvé au microscope, après prélèvement par raclage de la surface, de petits amas intriqués de 20 à 50 bacilles indiquant nettement que des éléments isolés proliférant sur place avaient donné naissance à autant de petites colonies, dont les individus étaient restés agglutinés lors de l'étalement du frottis sur la lame.

Ces microcultures vraies, qui, ainsi que nous croyons l'avoir démontré avec le prof Arloing, sont des cultures d'ultra-virus [2], ont persisté, même repiquées, à l'état de microcultures. Elles se sont avérées totalement avirulentes pour le cobaye. Finalement, elles ont disparu des tubes, les unes assez vite, d'autres après repiquages. Ce sont là des points dont l'importance de premier ordre ne saurait échapper.

Aussi bien, si nous sommes pleinement d'accord avec M. Jousset sur les difficultés d'interprétation des recherches nouvelles, sur les erreurs possibles des techniques, nous différons des conclusions qu'il se croit en droit d'en tirer.

Sans doute dans les travaux récents tout ne concerne pas les formes filtrantes. On vient de ressusciter, parallèlement à leur étude, une vieille question dont M. Jousset, et encore avant lui le prof. Saturnin Arloing dès 1884, avaient senti la grande importance : la variation de virulence du virus tuberculeux [3]. On a saisi de nouveaux aspects du problème, qu'abritent les variations d'une morphologie dont on n'avait pas soupçonné l'ampleur. Mais, il y a plus que cela. Il existe bien en marge du virus adulte, qu'il soit atténué ou très pathogène, une lignée issue à un moment donné de lui. A l'origine de cette lignée, se trouvent des éléments invisibles extrêmement fins qui traversent les filtres de porcelaine, de collodion, le placenta. Ces éléments deviennent ultérieurement visibles et se transforment en bacilles. Les uns et les autres ont une identité propre, des caractères biologiques spéciaux indiscutables. L'ensemble constitue les formes filtrantes du virus tuberculeux. Il est permis de différer d'opinion sur leur valeur et sur leur rôle. A notre avis tout au moins, leur existence ne saurait être niée.

2. F. Arloing et A. Dufourt : Sur les relations qui existent entre l'ultra-virus tuberculeux et les microcultures de Lœwenstein. *Société de Biologie de Lyon*, séance du 19 Janvier 1934.

3. Cf. pour bibliographie. S. Arloing : Variabilité du bacille de la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, n° 1, Février 1908.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

J. Pouzergues. ***Recherches expérimentales sur l'élimination urinaire du bismuth*** (*Jouve*, édit.), Paris 1934. — Dans cette thèse très documentée, P. expose ses recherches personnelles faites à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de M. Sazerac.

P. a injecté à un certain nombre de cobayes différents types de préparations bismuthiques d'usage clinique courant, puis a suivi pendant plusieurs semaines, par des dosages quotidiens, les quantités de métal éliminées par la voie rénale. Ses résultats confirment ceux des recherches antérieures quant à la lenteur de l'excrétion du métal après injection intramusculaire, et aux variations du rythme de l'élimination suivant les différents types de produits. Mais surtout ils apportent des précisions tout à fait nouvelles en ce qui concerne notamment la toxicité du bismuth : c'est ainsi que lorsque au lendemain d'une injection on retrouve dans l'urine des 24 heures plus de 2 milligr. de bismuth par kilogr. d'animal, on peut prévoir presque à coup sûr que l'animal mourra d'urémie aiguë dans les 4 à 6 jours suivants.

Or il est curieux de constater que la dose de bismuth maximum tolérée est la même pour tous les composés bismuthiques, lorsqu'on utilise une voie telle que tout le métal traverse rapidement les organes d'excrétion (cas des injections intraveineuses), cette dose étant justement très proche de 2 milligr. par kilogramme d'animal. Il semble donc que le système rénal ne puisse éliminer en 24 heures sans lésions graves plus de 2 milligr. de bismuth par kilogramme de poids du corps.

Les mêmes faits se retrouvent avec des chiffres très voisins pour un certain nombre de métaux lourds (mercure, plomb, uranium).

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Octobre 1934.

La greffe blépharoplastique sous-cutanée de la thyroïde chez le rat. — **M. Raoul M. May.** Sous le nom de blépharoplastique, l'auteur comprend la transplantation fonctionnelle et durable de tissus d'embryons ou de nouveau-nés chez des animaux jeunes ou adultes. Des expériences pratiquées, il ressort que la thyroïde et la parathyroïde de raton nouveau-né, implantés sous la peau d'un jeune rat éthyroïdé peu après, se vascularisent, se développent et se différencient histologiquement comme elles l'auraient fait chez l'animal auquel elles ont été empruntées, et assument les fonctions des tissus semblables qui manquent au porte-greffe.

Ces résultats paraissent susceptibles d'une application pratique chez l'homme.

Immunité naturelle du hérisson vis-à-vis du venin d'abeilles. — **Mme Marie Phisalix.** L'immunité du hérisson s'exerce principalement vis-à-vis de la neurotoxine et des cystolisines du venin, mais non contre l'hémolysine de ce dernier qui attaque directement les hématies dans leur plasma.

Le sang ou son sérum neutralisent-ils physiologiquement la neurotoxine, dont l'action sur la respiration entraîne la mort par le venin d'abeilles? Les souris qui reçoivent sous la peau la dose mortelle de venin d'abeilles, additionnée de son volume de sérum de hérisson, présentent tous les symptômes de l'intoxication par le venin d'abeilles; mais, toutefois, guérissent, alors que les témoins succombent dans les délais usuels. Cette action protectrice s'exerce vraisemblablement avec plus d'ampleur *in vivo*, dans une masse sanguine plus grande et d'apport sans cesse renouvelée. L'immunité focale paraît être d'ordre purement physiologique.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Novembre 1934.

Présentation d'ouvrages. — **M. Sieur** présente deux ouvrages de **M. Vicol** (Bucarest) sur le *service de santé roumain pendant la guerre* et sur la *situation sanitaire de la Roumanie de 1918 à 1922*.

Rapport sur le contrôle médical de l'éducation physique. — Après un rapport de **M. Carnot**, au nom d'une commission composée de MM. J. Renault, Lesné, Rouvillois, Laubry et P. Carnot, l'Académie adopte avec de minimes modifications les vœux votés par le Congrès de médecine appliquée à l'éducation physique et aux sports (voir le compte rendu de la séance du 16 Octobre).

Les espèces chaulmoogriques et en particulier le krabao indochinois pour le traitement de la lèpre. — **M. Perrot** rappelle que l'on a longtemps désigné sous le nom d'huile de chaulmoogra un produit mal défini quant à sa composition chimique et quant à son origine; la question a beaucoup progressé et actuellement on trouve dans le commerce des huiles chaulmoogriques d'origine botanique certaine et sans mélange, celle fournie par l'Hydnocarpus Wightiana et préparée par la pharmacie des établissements français de l'Inde, à Pondichéry, celle de l'Hydnocarpus anthelminthica d'Indo-Chine ou Krabao, celle de l'Oncoba echinata de la Haute-Guinée et du Sierra-Leone ou Gorli. Il a été proposé à la Commission du Codex d'admettre comme officinales les huiles de flacourtiacées (famille groupant les espèces précédentes), répondant à certaines caractéristiques physico-chimiques et en particulier celles des Hydnocarpus anthelminthica et Wightiana. Des recherches en cours ont pour but de déterminer s'il est préférable d'employer l'huile totale ou ses fractions; l'Institut Pasteur de Saïgon prépare l'huile neutre de grabao, le savon (hydnocarpate et chaulmoograte de sodium) facilement utilisable en ingestion, les stérols, les lipoïdes phosphorés.

Note sur le mécanisme cardiaque (théorie vestibulaire). — **M. E. Géraudel** estime que le centre de formation de l'excitant du myocarde est le vestibule sinusal qui représente le sinus cardiaque, segment initial du tube cardiaque primitif invaginé dans l'oreillette droite; le vestibule est en rapport avec les poches contractiles par deux formations spécifiques, le nœud de Keith et Flack ou atrionecteur, le faisceau de His ou ventriculonecteur, auxquelles correspond une artère propre. L'excitant élaboré dans le vestibule n'aborde la poche contractile qu'après avoir traversé la formation spécifique correspondante; pour l'excitant, les cardio-necteurs se comportent comme des seuils; on sait d'après les travaux de M. et Mme Lapicque que la chronaxie des cardio-necteurs est supérieure à celle du myocarde banal et que le ventriculo-necteur a une chronaxie plus élevée que l'atrio-necteur; normalement, le vestibule fonctionne comme un territoire homogène; l'excitant force le seuil de l'atrio-necteur, puis celui du ventriculo-necteur, après un certain intervalle qui correspond à la différence de hauteur des seuils. Tant que le vestibule fournit dans le même temps la même quantité d'excitant et tant que les seuils gardent leur hauteur respective, le mécanisme du cœur joue normalement suivant un rythme fixe. Dans de nombreux cas, le myocarde du vestibule ou des cardio-necteurs est troublé fonctionnellement ou lésé: le mécanisme du cœur est déréglé; parfois, tout se passe comme si le vestibule était morcelé en territoires indépendants, d'où le fonctionnement différent des poches connectées avec ces territoires; parfois, tout se passe comme si l'un des seuils ou les deux étaient modifiés; morcellement vestibulaire et modification des seuils se combinent d'ailleurs. Cette conception permet d'interpréter, à l'inverse de la théorie classique, certains aspects électrographiques rares mais très importants du point de vue doctrinal: existence de deux séries auriculo-ventriculaires plus ou moins complètes, absence de toute contraction auriculaire, adjonction au ventriculogramme d'un atriogramme satellite particulier.

— **M. Vaquez**, après avoir rappelé ce que l'on peut attendre de l'électro-cardiographie, souligne l'intérêt de la théorie de M. Géraudel qui cadre avec les données physiologiques et expérimentales actuelles.

Essai de prémunition antituberculeuse du cobaye nouveau-né par le BCG. — **M. L. Nègre** a déjà montré que chez les cobayes nouveau-nés vaccinés par ingestion de 4 à 6 centigr. de BCG, l'infection tuberculeuse d'épreuve réalisée par voie oculaire, avec une dose faible d'un bacille virulent (0 milligr. 1 ou 0 milligr. 01), évolue plus lentement et avec moins d'intensité que chez les témoins du même âge. Dans de nouvelles expériences, il a constaté que les revaccinations par voie buccale entretiennent la résistance conférée par la première vaccination mais ne paraissent pas l'augmenter; on n'obtient pas de meilleurs résultats en renforçant les doses du BCG absorbé à la naissance par voie buccale; par contre, l'efficacité de la prémunition est accrue par le fractionnement des doses et la résistance conférée au cobaye nouveau-né par des absorptions répétées de BCG est considérablement augmentée par 10 injections sous-cutanées consécutives de 0 milligr. 01 de ce vaccin.

De l'utilité de la recherche du bactériophage dans les eaux. — **M. F. Dienert** montre que si, faisant une recherche systématique de bactériophages dans toutes les rivières et dans les sources d'un périmètre d'alimentation, on constate une recrudescence ou une apparition du bactériophage anti-Eberth ou anti-para A ou B, on peut conclure qu'il y a en amont un ou plusieurs malades ou convalescents d'infection typhoïde qu'une recherche systématique permet de situer le long de la rivière; on peut ainsi déceler des cas de maladies non déclarées et n'ayant pas été suivies de désinfections suffisantes.

Election de deux correspondants nationaux dans la 6e division (pharmacie). — **M. A. Sartory** (Strasbourg) est élu au premier tour par 54 voix contre 3 à M. **Garnier**, 2 à M. **Favrel** et 1 à M. **Labat**.

— M **Favrel** (Nancy) est élu au deuxième tour par 48 voix contre 2 à M. **Garnier** et 1 à M. **Labat**.

Election d'un membre libre. — Sont classés : en première ligne, M. **Moige**; en seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Bouquet, Jayle, Kling,** Mme **Phisalix, M. Trillat.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(*Les séances du 16 et du 23 Novembre 1934 ont été consacrées aux* HYPERTENSIONS PAROXYSTIQUES.)

16 Novembre 1934.

Les hypertensions paroxystiques. — **M. Donzelot** distingue trois grands groupes parmi les hypertensions paroxystiques: 1° l'hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente; 2° l'hypertension paroxystique associée à un syndrome clinique nettement déterminé; 3° l'hypertension paroxystique liée au développement d'une néoformation des organes chromaffines, paragangliome ou surrénalome hypertensif.

Dans le premier groupe tout peut se borner à un phénomène sphygmomanométrique ou bien il existe des manifestations cliniques, elles-mêmes d'aspect varié: décharges polyuriques, crises de céphalée ou d'angor, « éclipses cérébrales » traduisant la suspension momentanée d'une fonction déterminée de l'encéphale, telles que l'amaurose, l'amnésie, la surdité, la cécité verbale, la monoplégie et même l'hémiplégie, le tout transitoire, car il s'agit d'un spasme artériel, spasme qui est visible comme dans le cas de l'amaurose. Ce sont donc là des phénomènes sans gravité en eux-mêmes, mais ces à-coups hypertensifs chez l'hypertendu permanent peuvent provoquer des ruptures vasculaires ou amener la distension du ventricule gauche.

Parmi les hypertensions paroxystiques du second groupe il faut d'abord mentionner celle du saturnisme et de l'éclampsie. Les à-coups hypertensifs de la colique de plomb et ceux de l'éclampsie, souvent considérables, sont bien connus aujourd'hui. En dehors de ces états, on rencontre l'hypertension paroxystique au cours de circonstances très diverses: lors de l'excitation des nerfs sensibles (irritation du plexus laryngé, du vague, du ganglion de Gasser), au cours d'affections des centres nerveux (tumeurs, blessures de l'encéphale, tabes, méningites), au cours des syndromes infectieux (fièvre typhoïde, etc.), au cours des néphrites, des pyélites, de la colibacillose, enfin à la suite d'injections médicamenteuses, sels d'or par exemple.

Le surrénalome hypertensif se caractérise nettement par des crises hypertensives d'une violence extrême et par une tumeur développée aux dépens des organes chromaffines. Il en existe une dizaine d'observations, toutes à peu près superposables. Parmi elles, deux sont à signaler particulièrement: celle de Donzelot, où le diagnostic fut posé pour la première fois pendant la vie, et celle de Mayo qui ouvrit le début de l'ère opératoire.

Les crises hypertensives du surrénalome sont calquées les unes sur les autres, mais elles sont plus ou moins généralisées suivant les cas. Parfois on note des vomissements, du tremblement, des sueurs; quelquefois, au lieu de la tachycardie, il y a de la bradycardie ou bien une dissociation tensionnelle, la maxima s'élevant seule. Après la crise, on trouve souvent de l'albumine dans les urines, une poussée d'azotémie, une augmentation de la glycémie avec ou sans glycosurie, une augmentation des éléments figurés du sang. La crise rappelle l'injection intraveineuse expérimentale d'adrénaline, mais on n'a jamais pu mettre en évidence d'hyperadrénalinémie. Si la tumeur n'est pas extirpée, l'hypertension de paroxystique de-

vient permanente et le malade meurt au milieu des symptômes du coma urémique. Cependant à l'autopsie on ne trouve pas en général de lésions du rein.

Le diagnostic précoce est capital. Il ne faut pas compter sur la mise en évidence de la tumeur, qui est en général de petit volume et présente un siège variable dans l'abdomen.

Du point de vue pathogénie, il est certain qu'une simple action nerveuse est capable de produire un à-coup hypertensif. En présence de surrénalome, on est en droit de penser à des décharges d'adrénaline; mais le fait que l'hypertension paroxystique se constate parfois dans les tumeurs de la corticale surrénale peut être invoqué pour soutenir que la tumeur agit peut-être par action mécanique sur le sympathique (action neuro-humorale). Quant à la crise, elle consiste en une poussée brutale de vasoconstriction, d'ordinaire initialement artérielle, mais débutant parfois par la circulation de retour.

Le traitement du syndrome fondamental qui est associé à l'hypertension paroxystique est souvent impossible et on en est réduit au traitement symptomatique (opiacés, barbituriques, etc.). Dans le surrénalome la radiographie a pu procurer des améliorations, mais elle ne guérit pas; au contraire, l'extirpation de la tumeur amène la guérison, mais il faut savoir que son siège est assez variable et qu'on peut la rencontrer au niveau des diverses localisations du tissu chromaffine.

Le sinus carotidien et les perturbations tensionnelles. — MM. **Henri Bénard** et **Félix-Pierre Merklen** rappellent brièvement le rôle capital que des travaux physiologiques récents ont reconnu au sinus carotidien dans le mécanisme régulateur normal de la tension artérielle : les zones réflexogènes vaso-sensibles sino-carotidiennes, dont l'action est doublée par la zone homologue cardio-aortique, exercent une action frénatrice permanente sur la tendance hypertensive constante de l'organisme normal.

Il est évidemment tentant de faire intervenir une perturbation du fonctionnement du sinus carotidien et de la zone vaso-sensible cardio-aortique dans les perturbations pathologiques de la tension artérielle rencontrées en clinique humaine. Mais on se heurte en pratique à la difficulté d'une exploration correcte de la réflectivité du sinus chez l'homme et la théorie sinusale de l'hypertension artérielle est passible d'un certain nombre d'objections que les auteurs passent en revue et qui ne sont d'ailleurs pas insurmontables.

Il était intéressant du point de vue physiopathologique d'étudier le retentissement rénal des variations de tension artérielle obtenues expérimentalement par action sur le sinus carotidien, étant donné la liaison si souvent rencontrée en clinique et de mécanisme d'ailleurs encore si discuté, entre l'hypertension artérielle permanente et paroxystique et les altérations anatomiques ou fonctionnelles du rein. Mais les altérations rénales signalées à la suite de l'hypertension permanente réalisée chez l'animal par section des quatre nerfs frénateurs sino-carotidiens et cardio-aortiques n'ont pas été retrouvées par tous les expérimentateurs. Tout récemment, Malméjac a noté la réduction de la diurèse consécutive à une hypertension brusque par exclusion des sinus; mais si les auteurs ont pu confirmer cette notion, ils n'ont pas, par contre, observé d'altération constante parallèle du fonctionnement rénal.

S'il est intéressant d'envisager l'action des divers médicaments préconisés dans les perturbations tensionnelles du point de vue de leur action sino-carotidienne, par contre les espoirs que l'on avait pu fonder sur une intervention portant plus directement sur le sinus ne paraissent pas avoir été confirmés.

Pathogénie de l'hypertension paroxystique. — M. **Mouquin**. L'hypertension paroxystique est due à un trouble brusque de l'appareil régulateur de la tension artérielle. Toutes les pièces de cet appareil régulateur, si elles sont le siège d'une excitation ou d'une altération, peuvent être à l'origine d'une crise d'hypertension paroxystique. Mais en pratique, les faits d'hypertension paroxystique rentrent dans un des trois cadres suivants :

Origine centrale. — Ce sont les faits où il y a augmentation du tonus hypertenseur des centres vaso-presseurs, par suite d'acidose ou d'anoxémie, ou d'une lésion telle que tumeur ou ramollissement.

Origine au niveau des nerfs craniens. Dans ces dernières années, deux nerfs craniens ont été mis en cause : le V (à la suite de zona, dans l'observation de Trémolières et Véran) et le X (observations de Harnès et Bariéty concernant un cancer de l'œsophage à forme laryngée, observations de Villaret, Bariéty, Bloch et Lappas, concernant un lymphosarcome du médiastin).

Origine au niveau de la surrénale. Ce sont les faits les plus nombreux et les plus typiques. Presque toujours il s'agit ici d'une tumeur de la médullaire surrénale, d'un surrénalome. Il est infiniment probable que ces adénomes médullaires interviennent par une augmentation de l'adrénalinémie : l'aspect anatomique de la tumeur, avec sa prolifération de cellules en état d'hyperfonctionnement, l'existence de signes sympathicotoniques (sans doute dus à l'influence de l'adrénaline sur le sympathique) et d'hyperfonctionnement surrénal, enfin les résultats des interventions chirurgicales sur la surrénale plaident en faveur de cette conception. Tout se passe comme si l'adrénaline sanguine augmentant, brusquement ou progressivement, le système régulateur de la tension artérielle finissait par être débordé, et laissait se produire une vaso-constriction intense, entraînant elle-même la poussée hypertensive.

Cependant, si cette hyperadrénalinémie est vraisemblable, elle n'a jamais été mise en évidence. D'autre part, il est certain que l'excitation du splanchnique intervient et qu'à elle seule elle peut suffire à amener la crise hypertensive. De sorte que partisans de l'origine nerveuse et de l'origine surrénale de l'hypertension paroxystique ne seront pas départagés tant que de nouvelles recherches d'adrénaline au cours de la crise n'auront pas été couronnées de succès, ou que des interventions chirurgicales portant sur le splanchnique n'auront pas permis de délimiter les parts respectives de la surrénale et du splanchnique.

Il est probable d'ailleurs que, dans l'avenir, on verra apparaître de nouvelles observations concernant des tumeurs non plus seulement des surrénales, mais des autres paraganglions constituant avec les surrénales le système chromaffine.

Cette théorie neuro-humorale semble également la plus vraisemblable pour expliquer les faits d'hypertension paroxystique au cours d'hypertension permanente, au cours du tabes, des aortites, du saturnisme et de l'éclampsie. Mais, en pareil cas, la surrénale semble jouer un rôle de second plan, la première place appartenant au sympathique.

Malgré les points obscurs de cette pathogénie et le mystère dont s'entoure encore celle de l'hypertension permanente, il semble bien exister des liens de parenté entre ces deux formes d'hypertension.

— M. **Marcel Labbé** rappelle les deux cas d'hypertension paroxystique par surrénalome qu'il a observés, le premier avec Doumer, le second avec Azerad; dans ce dernier cas Leriche trouva une tumeur chromaffine à l'opération.

On a fait intervenir l'adrénaline pour expliquer les crises. De fait, le tableau rappelle de près celui qui suit l'injection d'adrénaline dans la circulation; mais on objecte que l'on n'a pas mis en évidence d'adrénalinémie et que les preuves anatomiques d'une activité surrénale exagérée font défaut. On peut répliquer que les procédés employés pour rechercher l'adrénaline dans le sang sont défectueux et que les autopsies sont faites dans des conditions défavorables. Il semble bien que tout se passe comme si l'on avait injecté de l'adrénaline dans la circulation, sans que l'on ait besoin de faire intervenir le sympathique; en effet, les sujets pendant la crise ne sont pas toujours en état d'hypersympathicotonie.

Quant aux rapports entre l'hypertension paroxystique et les lésions rénales, on peut dans certaines crises voir se produire des indices d'altération du fonctionnement du rein : albuminurie passagère, etc. Ces troubles aboutissent-ils à la néphrite ? C'est là une question délicate à résoudre. On ne trouve pas toujours de lésions rénales chez les sujets chez lesquels l'hypertension paroxystique a duré longtemps, et, lorsqu'on en rencontre, ce ne sont pas les lésions habituelles des néphrites.

La fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques. — M. **de Gennes** pense que l'hypertension paroxystique réalise une véritable expérience de physio-pathologie qui permet d'étudier l'influence sur la fonction rénale des variations tensionnelles et d'apporter une contribution à la pathogénie de certaines néphrites chroniques.

Toute hypertension paroxystique retentit immédiatement sur la fonction rénale et détermine d'une façon presque constante albuminurie, élévation de la constante, diminution de l'élimination phtaléinée et parfois élévation du chiffre de l'urée sanguine. Ces phénomènes surviennent avec l'hypertension et persistent quelque temps après elle. Par contre, on ne trouve presque jamais dans les urines de cylindres granuleux, seul signe indiquant l'atteinte anatomique du rein.

Cependant certaines de ces hypertensions, pour peu qu'elles évoluent assez longtemps, semblent entraîner de véritables néphrites chroniques.

Ces faits ne sont plus vrais quand il s'agit d'hypertension permanente, qui, même très élevée, peut évoluer sans altérer la fonction rénale. Dans l'hypertension expérimentale la fonction rénale ne semble pas directement atteinte. On a cependant retrouvé des lésions tardives du rein qui sont sujettes à revision et doivent faire l'objet d'une prochaine étude de la part de l'auteur.

— M. **Laubry** est d'accord avec MM. Donzelot et de Gennes. Il a récemment exposé au Congrès d'Evian ses conceptions sur les rapports entre le rein et l'hypertension. Il a conclu qu'il n'y avait pas de rapport décisif entre la lésion rénale et l'hypertension. Dans l'hypertension paroxystique passée à l'état d'hypertension permanente, l'hypertension n'est pas de cause univoque; il faut que le mécanisme de régulation de la pression artérielle soit débordé pour que l'hypertension permanente s'installe. Le rein peut intervenir dans ce passage à l'hypertension permanente, mais il faut reconnaître qu'à l'autopsie on ne trouve rien ou presque rien comme lésions rénales; le malade de Trémolières, chez lequel il existait des lésions de sclérose rénale banale, devait présenter, avant les crises d'hypertension paroxystique, une néphrite que les crises ont aggravée.

23 Novembre.

Les hypertensions artérielles paroxystiques par excitation nerveuse. — MM. **Maurice Villaret**, **P. Harvier**, **M. Bariéty** et **L. Justin-Besançon** rappellent que le paroxysme hypertenseur n'est que le déréglement brutal du processus physiologique qui règle normalement l'équilibre tensionnel.

Dans tout un groupe de faits pathologiques, cette perturbation résulte de l'intensité anormale de l'exaltation nerveuse qui préside tout ensemble à la vaso-constriction et à la sécrétion adrénalinique.

De ces hypertensions artérielles paroxystiques par excitation nerveuse, il existe deux groupes:

Dans le premier groupe, se rangent les paroxysmes hypertenseurs, relevant à la fois de l'adrénalino-sécrétion et de la vaso-constriction. Ils sont déclenchés par des excitations nerveuses périphériques ou centrales. Les auteurs rappellent leurs observations cliniques de crises hypertensives par excitation du bout central du pneumogastrique et les faits semblables relevant de lésions du trijumeau ou d'excitations sensitives variées.

Quant à l'hypertension par excitation nerveuse centrale, leurs travaux sur les embolies cérébrales leur ont permis une analyse physiologique des faits observés en clinique.

Reste l'hypertension artérielle paroxystique de nature purement nerveuse : elle peut se manifester, non seulement par une hypertension globale, mais encore par une élévation tensionnelle dans certains territoires vasculaires à l'exclusion de certains autres, par anisergie circulatoire.

L'analyse du mécanisme en cause dans chaque cas clinique peut conduire à une thérapeutique précise qui ne se borne pas à masquer les accidents, mais qui s'efforce d'atteindre la genèse même des troubles.

Accès d'hypertension solitaire provoquée par une substance toxique. — M. **Monier-Vinard** a observé un sujet de constitution émotive qui, à la suite d'un repas accompagné de libations copieuses, présenta un malaise très pénible rappelant les crises d'hypertension paroxystiques. Un nouveau repas, expérimental cette fois, largement arrosé de madère, déclencha rapidement un état de malaise semblable, accompagné de sueurs abondantes, de tachycardie et d'une poussée fugace d'hypertension considérable (*Mx* — 27 — *Mn* 14). Depuis ce double accès qui remonte à plusieurs années, la pression artérielle se maintient normale, le sujet s'abstenant d'alcool. Ce cas d'hypertension aiguë s'apparente aux accès d'hypertension provoqués par certaines substances toxiques, sels d'or par exemple.

L'hypertension paroxystique proprement dite est profondément distincte des accès hypertensifs dus aux toxiques. Dans le premier cas, on trouve comme substratum fondamental une tumeur; mais celle-ci n'est pas toujours la même. Le plus souvent, il s'agit d'un surrénalome développé aux dépens de la médullaire surrénale; quelquefois, il s'agit d'une tumeur de la région préaortique siégeant au niveau de l'organe de Zuckerkandl. Entre ces deux sortes de tumeurs, il existe une communauté embryologique et une parenté cytologique, toutes deux étant des tumeurs chromaffines; mais cette similitude suffit-elle pour que l'on admette que ces deux tumeurs provoquent de l'hypertension par le même mécanisme? Elles sont, en effet, anatomiquement très distinctes.

Des mécanismes divers interviennent dans la régulation de la tension sanguine. Ils se ramènent fondamentalement à deux : l'un neuro-vasculaire, l'autre neuro-sécrétoire ; l'intervention de l'un déclenche une compensation de la part de l'autre.

Hypertension brusque et considérable au cours d'une hémorragie bulbo-protubérantielle. — M. **de Gennes** a vu survenir chez un sujet dont la tension était depuis longtemps surveillée et se montrait normale une poussée d'hypertension brutale et intense (*Mx* 30, *Mn* 17) au cours d'une hémorragie cérébrale que les symptômes permettaient de localiser dans la région bulbo-protubérantielle. La mort survint en 24 heures par œdème du poumon.

Il s'agit là de faits très rares; Josué et Paillard en avaient signalé jadis un semblable. Expérimentalement, Tournade a pu démontrer la présence de centres vaso-presseurs dans la région bulbo-protubérantielle et déceler au moyen des expériences de circulation croisée l'existence de propriétés hypertensives dans le sang de l'animal porteur de lésions de cette région.

Hypertension paroxystique et circulation de retour. — MM. **Ch. Laubry** et **A. Tzanck** rappellent, à côté de facteurs endocriniens et nerveux bien mis en lumière, l'importance de la circulation de retour dont le débordement peut provoquer l'hypertension artérielle paroxystique. Cette notion éclaire l'action si remarquable de la saignée dans certains cas. Au contraire, la saignée demeure sans action lorsque l'hypertension veineuse n'est plus en cause. Ainsi s'expliquent les résultats si différents de la spoliation sanguine tantôt très efficace, tantôt inopérante, voire nuisible.

Les auteurs ont tenté d'opposer l'un à l'autre les deux types cliniques qui correspondent l'un à l'hypertension paroxystique d'aller, et l'autre à l'hypertension paroxystique en quelque sorte secondaire à une hypertension de retour.

Hypertension d'aller: sujet pâle, spasmé, foie normal, ventricule gauche augmenté, pas de dyspnée d'effort, mais angor, tension rachidienne normale, régime strict et saignée sans effet.

Hypertension de retour: sujet souvent pléthorique, foie gros, tachycardie, dyspnée au moindre effort, évolution par poussées, distension des cavités droites du cœur, engorgement pulmonaire, tension rachidienne pouvant être très augmentée, le régime et la saignée peuvent être remarquablement efficaces.

Cette opposition, toute schématique qu'elle soit, peut présenter un réel intérêt pratique.

Les symptômes rénaux des hypertensions paroxystiques. — MM. **Laubry** et **Bernal** passent en revue les formes étiologiques de l'hypertension paroxystique et montrent la présence constante de symptômes rénaux (polyurie, albuminurie, cylindrurie et parfois hématurie). Ces symptômes disparaissent avec l'hypertension; ils deviennent permanents lorsqu'elle se complique d'hypertension continue. On ne peut pourtant pas expliquer par l'apparition d'une néphrite le passage de l'hypertension du stade paroxystique au stade permanent, car l'autopsie ne montre jamais de sclérose rénale, mais seulement des lésions minimes secondaires aux variations tensionnelles. Il s'agit donc toujours d'insuffisance fonctionnelle du rein, même au cas d'azotémie mortelle.

— M. **Rathery** revient sur les rapports qui existent entre l'hypertension et les lésions rénales. Il semblerait, à en juger par la discussion, que la lésion rénale est toujours secondaire. Cependant, il y a des données expérimentales et des faits d'anatomie pathologique qui ne sont pas en faveur de la thèse de l'hypertension primitive. Il peut exister des lésions rénales avec une constante d'Ambard normale. La question est loin d'être vidée; il y a certes des crises d'hypertension et des hypertensions permanentes qui ne sont pas d'origine rénale, mais, à côté, il existe des hypertensions paroxystiques et permanentes qui reconnaissent une origine rénale.

— M. **Justin-Besançon** fait remarquer qu'il existe un dispositif physiologique précis qui règle les rapports entre l'hypertension de la circulation de retour et l'augmentation de la pression artérielle. Il y a, au niveau de la veine cave supérieure, un dispositif nerveux vaso-sensible qui transmet aux centres bulbo-encéphaliques des indications sur le niveau de la pression veineuse (Pavlov, Mac Dowall). Cet appareil vaso-sensible est, sur le versant veineux, l'homologue du système des nerfs sino-carotidiens et aortiques (Hering, Heymans).

L'organisme se défend contre l'hypertension de la tension de retour en mettant en jeu le système de barrage hépatique. MM. Maurice Villaret, Justin-Besançon et F. Fauvert ont montré, en effet, que l'injection intraveineuse d'une quantité massive de sérum chez le chien ne détermine aucune élévation de la pression veineuse dans le carrefour sus-hépatico-cave, ni aucune hypertension artérielle. Par contre, dès le début de l'injection, la pression portale s'élève.

C'est sur la mesure de la pression veineuse périphérique que l'on peut, en tout état de cause, surveiller la tension de retour au cours des hypertensions artérielles.

Maladie de Friedreich avec altérations électrocardiographiques progressives et solitaires. — MM. **G. Guillain** et **P. Mollaret** présentent un malade de 22 ans, atteint depuis l'âge de 16 ans d'une maladie de Friedreich de symptomatologie typique. Depuis l'entrée du malade à la Salpêtrière en 1931 jusqu'en Janvier 1934 le cœur ne présenta aucune anomalie clinique radiologique ni électrocardiographique. Mais à cette date, des modifications électrocardiographiques isolées ont fait leur apparition. Elles consistent en modifications du complexe ventriculaire dans les trois dérivations. En DI et DII l'onde ST s'écarte nettement de la ligne iso-électrique et en DIII on constate une onde T négative et étalée ébauchant une déformation inverse. Un détail particulier réside dans la présence d'une onde S assez accentuée (2 millivolts en DI). L'onde P est ordinairement normale quoique pointue en DII; quelques extra-systoles auriculaires ont pu être enregistrées. Ces modifications persistent depuis 6 mois et s'accusent lentement, mais sans s'accompagner d'aucun trouble fonctionnel ni physique à l'exception d'une légère tachycardie.

Rien ne permet d'incriminer une altération de la circulation coronarienne et la nature nerveuse extra-cardiaque de ces modifications paraît probable. Leur valeur pronostique mérite d'être réservée; peut-être sont-elles d'une qualité différente de celle des autres altérations du rythme cardiaque qui, dans la maladie de Friedreich, annoncent la mort dans l'année selon une loi énoncée par les auteurs et jusqu'à présent toujours vérifiée.

Scoliose congénitale par pièce osseuse vertébrale surnuméraire entre D ^{10} et D ^{11}. — MM. **Laignel-Lavastine**, **R. Schwob** et **R. Bonnard** présentent une malade de 32 ans atteinte d'une scoliose congénitale. La radiographie révèle entre D ^{10} et D ^{11} un coin osseux atteignant les dimensions d'une demi-vertèbre. Cette femme présente encore d'autres dystrophies, sclérotiques bleues, hyperextension des coudes, cæcum anormalement grand, qui peuvent poser la question de l'origine commune hérédo-syphilitique de ces diverses malformations.

Des dangers de la transfusion chez les sujets à « sang instable ». — M. **R. Benda**, à propos de la récente communication de MM. Chabrol, Cachin et Siguier, insiste sur les résultats souvent paradoxaux de la recherche des groupes sanguins et des compatibilités sanguines au cours des maladies du foie en général, mais surtout chez les hépatiques éthyliques.

Il souligne également le danger qu'il y aurait à se fonder, d'après l'opinion classique, sur les signes avertisseurs du choc transfusionnel : ceux-ci font défaut la plupart du temps, même dans les cas de chocs mortels.

Fièvre typhoïde suivie de deux récidives, la dernière suivie d'une rechute. — M. **Théodore Dimitresco** (Bucarest) relate une observation de fièvre typhoïde dans laquelle deux récidives survinrent, la première 42 jours après la première infection, la seconde 26 jours après la première récidive. La deuxième récidive a été suivie après 6 jours d'une rechute.

Il s'est agi vraisemblablement de la même infection et les deux récidives peuvent être considérées comme des rechutes à intervalle plus long que normalement. La séro-réaction ne fut positive qu'après la troisième reprise de la maladie.

Diabète bronzé avec atrophie des organes génitaux et chute des poils (syndrome hépato-pancréato-génital). — MM. **Marcel Labbé**, **R. Boulin** et **P. Uhry** présentent un nouvel exemple du syndrome qu'ils ont décrit en 1931 et où s'associent un diabète avec acidose et dénutrition azotée, une cirrhose hypertrophique du foie, sans ascite, sans splénomégalie, sans circulation collatérale; une pigmentation cutanée ardoisée; de l'atrophie péno-testiculaire avec impuissance; de la chute des poils : véritable diabète bronzé avec infantilisme régressif. Ils insistent sur la jeunesse du sujet (32 ans), sur l'absence de toute étiologie apparente, en particulier de l'alcoolisme, le sujet ne buvant que de l'eau, sur la fréquence des formes frustes de diabète bronzé qu'il ne faut pas considérer comme une maladie exceptionnelle ni même très rare.

— M. **Justin-Besançon** signale que la dépancréatisation du chat est suivie de diabète, puis à longue distance de surcharge sidérosique considérable du foie, enfin d'atrophie testiculaire.

Pneumothorax spontanés à répétition. — M. **de Verbizier** (Toulouse) rapporte l'observation d'une femme de 30 ans qui, entre 1925 et 1930, n'a pas fait moins de 14 pneumothorax spontanés à répétition. Chaque pneumothorax débutait par des symptômes (douleurs, tachycardie) auxquels la malade et son entourage ne se trompaient pas. Chacun d'eux était vérifié radiologiquement et disparaissait au bout de cinq à six semaines. L'accident se reproduisait environ tous les quatre mois. En 1930 il a cessé complètement de se reproduire et depuis lors cette femme jouit d'une parfaite santé.

L'auteur pense que dans ce cas, comme dans bien d'autres cas de pneumothorax spontané, la tuberculose pulmonaire ne joue aucun rôle.

P.-L. Marie.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement des parotidites aiguës par les injections intraveineuses de carbone animal

Dans *La Presse Médicale* du 23 Juin, n° 50, nous lisions un article analysant une thèse de Laroche sur le *Traitement des parotidites aiguës*, où l'auteur signalait comme traitement de choix l'activation abondante de la salivation, la désinfection buccale comme adjuvant et aussi l'aide possible des vaccins.

Mais il existe un traitement nouveau aussi immédiatement effectif que sans réaction générale — et qui nous a donné des cures aussi absolues que la cessation de la douleur a été immédiate : il s'agit d'injections intraveineuses de carbone animal.

Le 30 Janvier dernier le prof. Sergent présentait en notre nom à l'Académie de Médecine un mémoire où nous analysions les résultats obtenus chez 100 malades souffrant d'infections variées et ayant reçu plus de 200 injections intraveineuses de carbone animal, guéris et n'ayant pas présenté le moindre accident consécutif à l'injection.

Depuis lors nous en avons continué l'emploi avec des résultats toujours satisfaisants.

Voyons ce que donne le carbone intraveineux à la lumière de l'expérimentation clinique dans les parotidites.

Observation I. — M. J. A... (observ. carb., n° 112) fait d'abord une amygdalite aiguë avec température oscillant du 21 au 23 Janvier entre 37° et 38°. Le 24: parotidite évidente. Le 25, elle s'affirme. Température 38°4, reçoit un seul carbone, 3 cmc. Le 26: la température est immédiatement tombée à la normale et y persiste en même temps que le gonflement parotidien disparaît rapidement.

Observation II. — Mlle L. B..., 20 ans, garde-malade (obs. carb., n° 127), avait fait une amygdalite aiguë pultacée. Le 5 Mars, une parotidite apparaît; température 39°. Vaccinothérapie avec sérobactérine d'après Besredka. La température descend pour deux jours et remonte. 9 Mars: température 38°3. Parotide très grosse et douloureuse. La peau de voisinage prend l'aspect érysipéloïde. Une ponction donne du pus. 10 Mars: je vois la malade en consultation; température 39°. Carbone intraveineux 3 cmc. 11 Mars: la douleur est presque disparue; œdème moindre, mais température encore à 39°3. Nouveau carbone, 3 cmc. Dès lors, la température tombe rapidement ainsi que l'état érysipéloïde. 14 Mars: température normale; tout guérit rapidement.

Observation III. — Mme K..., 38 ans (obs. carb., n° 115), subit une hystérectomie subtotale avec salpingectomie bilatérale et appendicectomie le 31 Janvier. 2 Février : signes de parotidite probable. 3 Février: parotidite évidente. Température 39°2. Carbone intraveineux 3 cmc. 4 Février: température 38°2. 5 Février: température 38°2. Carbone intraveineux 4 cmc. La température revient aussitôt à la normale et s'y maintient avec amélioration rapide de tous les symptômes généraux et locaux; guérison *per primam*.

Observation IV. — M. C..., 50 ans (obs. carb., n° 121), opéré pour appendicite à froid. Il survient au troisième jour une parotidite, avec température à 38°-38°4.

Une seule injection intraveineuse de carbone, 3 cmc, fait tomber la température qui reste dès lors à la normale tandis que le gonflement parotidien diminue à vue d'œil. Guérison *per primam*.

Observation V. — Mme A. J..., 40 ans (obs. carb., n° 122), opérée pour goitre toxique. Bronchite aiguë post-opératoire. 20 Février: température 39°. Carbone intraveineux 4 cmc. Esquisse de parotidite gauche. 21 Février: parotidite nette. 23 Février: température 38°2. La parotide diminue. Pas de douleur. 25 Février: température 37°2 à 37°4. Carbone 3 cmc. La température revient à la normale.

Dans ces cas de parotidite aiguë traitée par le carbone intraveineux, la douleur est la première à disparaître, la température suit, et enfin la poussée congestive parotidienne.

Prise au début et traitée au carbone intraveineux, la parotidite est arrêtée et n'évolue pas vers la suppuration.

Le carbone a donc été rapidement curatif dans ces divers cas de parotidite aiguë comme il a rapidement fait disparaître la douleur. Et c'est là un effet particulier du carbone intraveineux : son effet sédatif sur la douleur. Nous en avons été frappé dans les cas de prostatite et d'épididymite aiguës gonococciques, comme nous l'avons de même noté dans 4 cas de cholélystite aiguë, 1 cas de rhumatisme articulaire aigu, 1 cas d'iritis rhumatismale, des cas de phlébites.

A la lumière de notre expérience, le carbone intraveineux est non seulement un sédatif rapide de la douleur dans la furonculose chronique à poussées réitératives, mais un curatif permanent contre cette affection si tenace.

Il s'agit tout simplement d'une suspension à 2 pour 100 dans de l'eau distillée de carbone animal — animal et non végétal.

Nous l'avons employé dans plus de 150 cas et avons pratiqué plus de 300 intraveineuses avec des résultats très encourageants et souvent inespérés.

Aucune réaction : ni frisson, ni céphalée, ni choc hémoclasique — absolument rien. Cette préparation colloïdale est complètement inoffensive et indolore, à l'opposé des injections d'alcool. Il est facile de préparer des ampoules de 5 à 10 cmc toutes prêtes et stérilisées.

Une précaution importante pour leur bon emploi : paraffiner la seringue et l'aiguille pour empêcher les particules de carbone de bloquer la seringue.

Eugène St-Jacques,
Chirurgien à l'hôpital Jeanne-d'Arc (Montréal).

Notions négligées de diététique anti-diabétique

Nombre de diabètes cèdent parfaitement au seul régime, et la tolérance pour les hydrates de carbone peut augmenter en l'absence de toute cure prolongée à l'insuline si le régime est parfaitement balancé, et si la glycémie est maintenue normale.

Telles sont les notions sur lesquelles vient d'insister récemment M. Lucien Dautrebande (*Paris Médical*, 21 Juillet 1934).

Quels sont les principes qui régissent le traitement du diabète, tel qu'on peut le concevoir en se basant sur nos connaissances physiologiques des échanges nutritifs ?

Chez les sujets prédisposés soit par hérédité, soit par infection, soit par leur état général antérieur, l'excès d'aliments de toutes sortes est un élément défavorable. Non seulement la qualité des aliments importe mais aussi la quantité. Puisque le diabétique est un malade qui ne peut, dans une mesure plus ou moins large, utiliser les différents éléments nutritifs, la méthode la plus logique de mettre son pancréas au repos consistera dans la réduction alimentaire générale.

Les lois du régime diététique sont les suivantes : 1° la diète abaisse la glycémie; 2° une balance équilibrée des corps cétogènes et des corps anticétogènes empêche généralement ou fait rétrocéder la cétose; 3° une grande quantité de protéines animales est à éviter; 4° après la disparition des symptômes du diabète, le pancréas et l'organisme en général tirent bénéfice d'un régime réduit, exactement adapté aux nécessités métaboliques du malade, et la tolérance augmente souvent.

Si, malgré la restriction alimentaire, la tolérance pour les hydrates de carbone ne s'élève pas, on tente prudemment d'augmenter les graisses en surveillant l'apparition de la cétose dans les urines, ou bien c'est alors qu'on a recours à l'insuline; son usage, joint au régime, accroît souvent une tolérance que le régime seul n'aurait pas modifiée.

Le régime comporte donc dans certains cas l'administration simultanée d'insuline, mais à la condition de réduire au minimum la dose d'insuline par l'observation d'un régime strict. Encore, faudra-t-il tenter, dans tous les cas où c'est possible, de faire disparaître la glycosurie par le seul régime. Se reposant sur les résultats immédiats remarquables de l'insuline, on a trop tendance à oublier les principes du traitement diététique au cours de la cure insulinique, les bases physiologiques de l'alimentation du diabétique.

J. Couturat.

Ulcères gastro-duodénaux, alcalinisation et insuline

Visant le côté pratique dans ces notes, je ne m'étendrai pas sur l'orientation que j'ai l'habitude de suivre dans le traitement médical des ulcères gastro-duodénaux et sur les indications chaque jour plus restreintes des techniques chirurgicales.

N'opérer que si le traitement médical a échoué ou en cas de dégénération et d'urgence. C'est ce que j'ai souligné à la suite de la communication de toute une série d'observations et de guérisons (Americo Valerio : Le traitement parentéral de l'ulcus gastro-duodénal. Communication au Ier *Congrès français de Thérapeutique*, Paris, 23-25 Octobre 1933). J'ai complété ce

travail et l'ai publié dans *Folia Clinica et Biologica*, S. Paulo, Brésil, n° 2, Avril 1934, p. 41.

J'indiquerai simplement le traitement que j'ai appliqué à 25 cas d'ulcères de l'estomac et du duodénum (19 hommes et 6 femmes), traitement qui échoua dans 2 cas, améliora 5 cas et en guérit 18. Les 2 échecs concernaient des ulcères du pylore (hommes de 35 à 41 ans). Des 5 améliorations, 2 concernaient des ulcères du pylore, 1 du versant duodénal du pylore et 2 du duodénum. Des 18 guérisons, 12 concernaient le pylore et l'antre pylorique, 2 le versant duodénal du pylore et 4 le duodénum.

Les radiographies et le laboratoire ont confirmé aussi bien les guérisons et les améliorations que les échecs. Les douleurs et spasmes cèdent dans les 6 premiers jours du traitement, qui est à base d'insuline et d'alcalinisation :

a) Repos au lit, pendant trente jours.

b) Deux litres de lait par jour, pris en portions égales de quatre en quatre heures, pendant un mois.

c) Injection quotidienne intra-musculaire de 50 unités cliniques d'insuline le matin avant le premier repas, pendant un mois. En cas d'hypoglycémie, ce qui m'apparut en deux cas (homme de 35 ans avec ulcère pylorique qui résista au traitement et femme de 26 ans avec ulcère duodénal) et où le syndrome hypoglycémique se traduisait par de l'asthénie, des sueurs, de la diplopie, le lait plus sucré et les compotes de fruits suffirent à rétablir la situation.

d) Pendant trente jours aussi les malades absorbent deux cuillerées à café le matin, à midi et le soir dans un peu de lait de :

	GRAMMES
Carbonate de calcium	80
Carbonate de magnésie (lourd)	80
Bicarbonate de soude	40
Oxycarbonate de bismuth	20

Je n'ai observé qu'un cas de diarrhée. Il suffit de diminuer la dose de carbonate de magnésie et d'augmenter la dose du carbonate de bismuth pour voir tout rentrer dans l'ordre. On peut d'ailleurs utiliser également la formule de Becco, de Liége, qui n'est pas invariable et vise à ne pas augmenter la proportion de bismuth et dans laquelle on substitue à la quantité de carbonate de magnésie (lourd) que l'on doit supprimer du benzoate de soude neutre (*La Presse Médicale*, n° 57, 18 Juillet 1934, p. 1163).

Après un mois de ce régime, les malades, pendant un autre mois, peuvent vaquer à leurs occupations et prendre un litre de lait par jour, de la crème, du pain avec du beurre frais sans sel, des pommes de terre, des légumes frais, des pâtes, des compotes et jus de fruits, des œufs de temps en temps, en quatre repas par jour. Après ce second mois de régime, ils reprennent petit à petit leur vie habituelle évitant, toutefois, l'usage quotidien de la viande et des poissons salés, les condiments, l'alcool et le tabac.

Americo Valerio.
(Rio de Janeiro, Brésil).

Œufs et pâtes dans l'alimentation

Les œufs et les farines sont des aliments précieux, non seulement pour les personnes bien portantes, mais encore pour beaucoup de malades, qu'il s'agisse d'enfants ou d'adultes. Leur association est particulièrement recommandable, car elle réalise un aliment complet possédant des propriétés nutritives qui font défaut pour chacun d'eux séparément. Cette association est très bien tolérée par la grande majorité des individus, à condition d'observer certaines règles d'hygiène alimentaire. Telles sont les conclusions pratiques de l'intéressant article du Professeur Nobécourt dans la *Gazette des Hôpitaux* (16 Mai 1934).

Les œufs et les pâtes font partie de l'alimentation des sujets normaux.

L'œuf a sa place dans les menus, c'est un excellent aliment, consommé aussi frais que possible. Il est facile à assimiler et à digérer. Riche en protides et en graisses, l'importance des vitamines qu'il renferme fait de lui un aliment de croissance.

Pour les enfants, on commence l'usage de l'œuf entre 12 et 16 mois.

On prescrit d'abord du jaune en petite quantité, puis en quantités croissantes. Ensuite, en principe, à partir du 16e *mois*, on donne l'œuf complet.

Il convient toutefois de ne pas abuser des œufs. Il y a intérêt à ne pas en manger une trop grande quantité à la fois, ni à en manger tous les jours.

Un autre principe est d'associer un aliment d'origine animale à un aliment d'origine végétale. Un repas bien compris doit être mixte.

Une association excellente est celle de l'œuf et des farines. L'aliment ainsi constitué a une constitution complexe; il est à la fois énergétique et plastique.

Pour le petit enfant on incorpore le jaune d'œuf à une panade, ou à une purée de pommes de terre. A partir du 16e mois on donne l'œuf dans un gâteau de riz, de semoule, de tapioca, on compose un menu d'œufs et de pâtes alimentaires ou on donne des pâtes aux œufs.

Les pâtes alimentaires doivent entrer dans les menus plusieurs fois par semaine. Elles réalisent une modalité importante de l'emploi des farineux, et constituent une ressource alimentaire précieuse.

Il est certain que beaucoup de personnes qui les mangent sans appétit les digèrent lentement; à cet égard, l'œuf mélangé à la pâte en facilite la digestion, car il est un stimulant de l'appétit.

Pour certains malades l'usage des œufs et des pâtes doit être discuté, en particulier au cours du syndrome colique fétide, très fréquent chez les enfants à partir de la deuxième année.

Le traitement de fond a pour base les régimes antiputrides.

Ils consistent dans la suppression des aliments d'origine animale et la prescription d'un régime composé de farines riches en hydrate de carbone et de certains végétaux.

Par la suite, on introduit dans le menu des aliments d'origine animale convenablement choisis, à doses progressives et en prenant diverses précautions. L'œuf peut être autorisé, plus ou moins tôt suivant les cas, à condition qu'il soit frais, et incorporé à une bouillie, ou une pâte alimentaire. Il convient, en outre, de commencer par de faibles doses pour tâter la susceptibilité du malade.

Certains sujets présentent soit une idiosyncrasie congénitale, soit une anaphylaxie acquise pour l'œuf. Il convient évidemment d'être très réservé dans l'emploi de l'œuf; mais on peut souvent obtenir la désensibilisation par l'emploi des méthodes qui servent de base aux régimes antiputrides.

A part quelques cas particuliers, la crainte des œufs qui, pour certains, est une véritable phobie, n'est donc nullement justifiée.

Un seul point est essentiel : l'œuf doit être frais, stérile. La contamination bactérienne des œufs au fur et à mesure que l'œuf vieillit est fréquente. M.-A. Rochaix et E. Couture viennent d'ailleurs (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 Juin 1934) d'étudier longuement cette intéressante question. La contamination bactérienne des œufs, contrairement à leur parasitisme par les champignons et les animaux inférieurs, ordinairement décelable par le mirage ou la lumière de Wood, ne peut pas être reconnue par ces moyens et même quand les œufs sont ouverts, sauf, bien entendu, quand des phénomènes de putréfaction commencent à apparaître.

Un premier fait, mis en évidence, est celui de la presque stérilité habituelle des œufs frais quand ils proviennent de basses-cours saines, dont les volatiles sont indemnes de toute infection, s'ils sont recueillis proprement et possèdent une coquille intacte.

Mais à mesure que l'œuf vieillit, sans fatalement s'altérer, ses chances de contamination augmentent. Outre la multiplication des quelques rares microbes qui pouvaient s'y trouver au moment de la ponte, les microbes pénètrent à travers la coquille, si celle-ci est sale et si les conditions d'humidité et de chaleur, favorisant cette pénétration, se trouvent réalisées. Ce sont surtout les œufs plus ou moins âgés qui sont contaminés.

La présence du bacille pyocyanique est sans danger en raison de la couleur verte que prend l'ovalbumine.

Les microbes du groupe pullorum, sanguinarium ne paraissent pas pathogènes pour l'homme bien que quelques auteurs les suspectent d'avoir causé certains accidents digestifs chez les enfants.

Par contre, les bacilles d'Aertrycke et de Gartner, agents de toxi-infections alimentaires redoutables, dites Salmonelloses, ou même d'infections générales à forme septicémique, ont été trouvés dans l'œuf à l'état d'assez notable virulence.

Si, consommés directement, ils peuvent être infectants, c'est surtout lorsqu'ils servent à la fabrication des crèmes et des pâtisseries qu'ils peuvent manifester leur nocivité, ces aliments constituant, contrairement à l'œuf cru, un excellent moyen de culture.

La contamination peut provenir de l'ovaire (B. pullorum ou sanguinarium; bacille tuberculeux aviaire). C'est le jaune, dans ce cas, qui est contaminé. Mais ordinairement, c'est le blanc, au moment de sa formation, qui enferme les bactéries dont la surface de l'oviducte peut être abondamment souillée. Mais le blanc de l'œuf possède un pouvoir microbicide grâce à la présence d'un principe lytique, qui, si la contamination n'est pas trop abondante, opère une véritable autoépuration.

La contamination peut être due aussi à la pénétration des microbes à travers la coquille. Enfin, il faut envisager les souillures provenant de la surface de cette coquille, au moment du cassage, dans l'utilisation des œufs, pour certaines préparations (crèmes, etc...).

Les œufs conservés, surtout sous la forme liquide, sont exposés au cours des manipulations à des contaminations multiples, et jusqu'à organisation de la préparation dans des conditions de propreté et même d'asepsie suffisantes et surveillance bien établie, ils devraient être réservés aux usages industriels.

En somme, il ne faut pas exagérer les dangers que peut présenter la contamination bactérienne des œufs dans la consommation individuelle. Lorsqu'on n'ingère que des œufs frais et cuits, on est pratiquement à l'abri de tout danger d'infection.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La guerre chimique

Le premier chasseur, qui pour capturer renard ou blaireau enfuma l'animal dans sa tanière, est le véritable inventeur de la guerre chimique.

Les Grecs connaissaient le gaz sulfureux et l'employèrent comme engin de guerre. Thucydide conte qu'au siège de Platée (428 av. J.-C.) des fagots imprégnés de soufre et de poix furent allumés pour envoyer des fumées délétères aux assiégés. Ce même gaz sulfureux fut utilisé au siège de Delium (424 av. J.-C.).

Jacques Cartier, que le Canada fêtait dernièrement, rencontra chez les sauvages du Nord-Amérique, peuplades de chasseurs, des procédés de guerre chimique de ce genre. Un vieux chroniqueur, Thevet, cité par Charles de la Roncière, dernier historien de Cartier, nous conte ceci des Hurons. « Pour se fortifier, ils ont forcé fagots, fascines, pièces et rameaux de boys de cèdre, tout gressé de gresse de loup marin et autres poissons et quelques compositions venimeuses. En voyant leurs ennemys, taschent de se tourner contre le vent et le mettre à leur adversaire en face. Et lors ils mettent le feu en ces fagots desquels sort une fumée si épaisse, noire et dangereuse à sentir, tant par la puanteur des matières que poisons mixtionnés qui sont en ces fagots, que plusieurs en sont suffoqués. Et quand bien ils n'en mourraient point, estant aveuglés de la fumée, ceux-cy qui sont en la clarté du jour sans empeschement de la fumée se ruent sur les autres et en font tout tel carnage que bon leur semble... »

La science moderne a perfectionné ces procédés rudimentaires aussi bien pour les fumigènes que pour les gaz toxiques.

On sait que les principaux gaz utilisés pendant la grande guerre ont été du chlore ou des composés chlorés : le *chlore* Cl^2 utilisé par les Allemands dès le 22 Avril 1915, le *phosgène* $COCl^2$, le *diphosgène* $(COCl^2)^2$, la *chloropicrine* NO^2CCl^3, l'*ypérite*

$$S\begin{cases}CH^2 - CH^2Cl\\ CH^2 - CH^2Cl\end{cases}$$

le *chlorure de diphénylarsine* $Cl - As\,(C^6H^5)^2$ etc...

On a ajouté aussi à ces composés éminement dangereux *l'acide cyanhydrique* CNH encore plus nocif.

On a classé ces gaz de guerre en : *suffocants*, *lacrymogènes*, *sternutatoires*, *vésicants*, *toxiques généraux*, suivant leurs principales actions; cette classification, intéressante au point de vue physiologique, n'a qu'un intérêt restreint au point de vue pratique, car on ne sait pas d'avance quel gaz va nous atteindre, et d'autre part tous ces gaz sont très toxiques.

Protection individuelle. — Pour se protéger contre les toxiques contenus dans une atmosphère, il y a deux méthodes :

A. — *Isoler les voies aériennes de l'air ambiant* à la façon du scaphandrier qui isole ses poumons de l'eau de mer, c'est-à-dire respirer dans un appareil hermétique qui fournit une atmosphère artificielle par production d'oxygène. On obtient ainsi une protection sûre, quelles que soient la nature et la concentration du toxique. Ces *appareils isolants* sont composés d'un sac respiratoire en caoutchouc, d'une boîte d'absorption de l'acide carbonique, d'un appareil émetteur d'oxygène, etc...; bref, ce sont des appareils lourds (5 à 7 kilos), chers, encombrants, d'un maniement relativement délicat. Ces appareils, largement utilisés par les corps de pompiers et les sauveteurs de mines, ne peuvent être prévus pour toute une population.

B. — Respirer dans l'atmosphère toxique en arrêtant par filtration les produits nocifs qu'elle contient, c'est le principe des masques filtrants. Le *système filtrant* est représenté soit par une *cartouche filtrante* directement fixée sur un masque, soit par une *boîte filtrante* de capacité plus grande portée sur le dos, sur la poitrine ou à la ceinture et reliée au masque par un conduit en caoutchouc. L'agent de filtration est

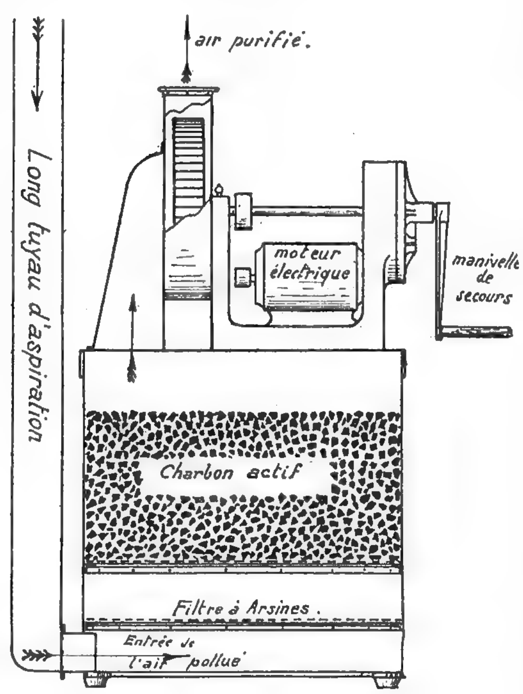

Fig. 1.

constitué par un granulé de charbon absorbant et des substances chimiques particulières. Le *masque* en tissu caoutchouté couvre la face dont il épouse la forme générale, il est maintenu par des rubans de fixation élastique et porte des lunettes (cellophane ou verre).

L'action de produits chimiques agissant sur les téguments tels que l'ypérite a nécessité l'usage de vêtements protecteurs (bourgerons, pantalons, bottes, en toile huilée).

Les masques filtrants présentent des inconvénients : gène respiratoire, possibilité d'impuissance en présence d'une dose de toxique trop considérable dans l'atmosphère; ces masques filtrants représentent un matériel délicat nécessitant une surveillance et un entretien assidus. Il ne suffit pas d'avoir un masque, il faut que le sujet puisse le mettre en place de façon correcte dans un minimum de temps.

Un projet avait été mis en avant dernièrement pour obliger toute la population des grandes villes à acheter des masques *personnels* bien adaptés à la forme de la tête; après réflexion, il apparut que la garantie produite par ces achats serait illusoire si on ne pouvait *entraîner chaque individu au port du masque* et le forcer à en assurer l'entretien soigneux.

En fait, les masques sont surtout efficaces pour les secouristes, infirmiers et infirmières, pompiers, dont les différents groupements tâchent de faire le choix le plus judicieux possible parmi les nombreux masques mis par l'industrie à la disposition des acheteurs.

En pratique, il semble bien que le moyen le plus simple est de réaliser non une protection individuelle, mais une protection collective dans quelques pièces d'immeubles tout au moins, au moyen d'air pur sous pression.

Cette sécurité en cas d'agression aéro-chimique brusquée peut être assurée par filtration de l'air, dans des coffres polyvalents et pouvant être jumelés pour augmenter leur rendement. Les filtres seront constitués par des substances : *absorbantes* (charbons activés), *neutralisantes* (alcalis caustiques), *catalysatrices* (oxydes métalliques), *fixatrices* (papier d'alfa, bourres de laine ou de soie diversement colmatées, etc).

Pratiquement ce mode de protection peut être réalisé par un appareil comportant essentiellement un support formant coffre de filtration, surmonté d'un couvercle sur lequel sont fixés le ventilateur-surpresseur et le dispositif de commande (moteur électrique, manivelle de secours ou pédalier). [Voir fig. 1].

Une épuration complémentaire, s'il en est besoin (détection suspecte), sera réalisable par barbotage de l'air aspiré et refoulé dans des solutions neutralisantes. Cet appareil fonctionnera sur le secteur électrique, il devra être muni d'une manivelle ou pédalier de secours, avec contrôle de surpression. Le branchage est réalisable dans les conditions les plus primitives sur un corps de cheminée ou le volet d'une imposte. Ces moyens simples de ventilation adaptables aux exigences de la défense contre le péril chimique devraient être appliqués dès maintenant comme complément utile du « confort moderne ».

Ces installations seraient facilement réalisables dans le cadre familial, en attendant qu'elles soient envisagées par les pouvoirs publics, par groupes d'immeubles et d'après un plan d'ensemble. Il sera d'ailleurs toujours indiqué de placer le dispositif aspirateur-surpresseur dans la pièce de l'appartement la mieux protégée et qui est en général la moins bien aérée. Il conviendrait de prévoir dans les pièces qui sont susceptibles de subir la surpression des réserves alimentaires, de l'eau, un éclairage de secours et si possible un cabinet de toilette.

Dans le cas d'une agression aéro-chimique brusquée, chaque chef de famille avant de faire fonctionner l'appareil devrait tout d'abord procéder avec calme aux opérations suivantes :

Calfeutrage des ouvertures en plaçant des couvertures entre les volets solidement fermés et les vitres pour éviter le soufflage et les effets brisants par engins explosifs. En outre, il serait nécessaire de coller d'avance sur les vitres de la toile adhésive ou, à défaut, un papier résistant pour éviter, dans les cas extrêmes, d'être mis trop brutalement en contact avec l'air extérieur.

Dans cet ordre d'idées, il y aurait peut-être lieu, dans les maisons modernes, de renoncer

au mode de chauffage par radiateurs qui appellent l'air extérieur dans les pièces par les fissures des fenêtres ou des portes. Il serait plus logique et peut-être plus avantageux de revenir en le perfectionnant au système de chauffage par arrivée d'air chaud sous pression. Dans cette hypothèse il serait facile d'intercaler un filtre sur le courant d'air chaud.

La Presse Médicale, dans son numéro du 7 Octobre 1934, a montré un appareil d'aération, par de l'air pur et toxique, extrêmement intéressant. Rappelons aussi que dans le service du docteur Jules Renault, à l'Hôpital Saint-Louis, fonctionne depuis des années un dispositif d'aération et de chauffage par air sous pression rendant inutile l'aération des salles de malades par les fenêtres; les enfants hospitalisés dans de telles salles seraient à l'abri des gaz nocifs de l'atmosphère extérieur, comme ils sont actuellement à l'abri des mouches et des différences de température.

L'application d'un pareil système dans tous les hôpitaux et dans tous les immeubles, si elle était financièrement possible, constituerait une véritable et magnifique révolution en hygiène en temps de paix comme en temps de guerre.

P. Desfosses.

Séance de rentrée de l'Université de Paris

Le samedi 10 Novembre a eu lieu, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, la cérémonie annuelle de rentrée de l'Université de Paris, en présence de M. Mallarmé, ministre de l'Education nationale et sous la présidence de M. le recteur Charléty, membre de l'Institut, qu'entouraient les doyens des quatre Facultés, M. Contenot, président du Conseil municipal, de Joseph Bédier, administrateur du Collège de France, le général Nieger, représentant le général Gouraud, le colonel Hachette, commandant l'Ecole polytechnique, M. Dunan, ministre de Suisse à Paris, les représentants des ambassadeurs d'Italie et de Grande-Bretagne, M. Cavalier, directeur de l'Enseignement supérieur, les membres du Conseil de l'Université, les inspecteurs généraux d'Académie. Dans l'hémicycle, avaient pris place de très nombreux professeurs des Facultés, des délégations de l'enseignement secondaire et des écoles primaires supérieures.

Le grade de docteur *honoris causa* a été conféré : pour la Faculté de droit à Sir William Beveridge, directeur de la High London School of Economics, dont l'éloge a été prononcé par M. le doyen Allix.

Pour la Faculté des Sciences, à M. Ch.-Ed. Guillaume, directeur du bureau international des poids et mesures, dont l'éloge a été prononcé par M. le doyen Maurain.

Pour la Faculté des Lettres, à M. de Sanctis, président de l'Academia pontifica di Archeologia romana, membre de la Reale Academia dei Lincei, dont l'éloge a été prononcé par M. le doyen Delacroix.

Pour la Faculté de Médecine, à M. le Dr A. von Eiselsberg, professeur émérite à la Faculté de médecine de Vienne, dont l'éloge a été prononcé par M. le doyen Roussy.

M. Roussy rendit un éloquent hommage « au savant qui fut, aux côtés de Billroth, l'un des pionniers de la chirurgie contemporaine, de cette chirurgie qui prit son essor au siècle dernier, avec l'antisepsie et l'asepsie, découvertes qu'illumina de tant de feux le génie de Pasteur ». Il évoqua la longue carrière au cours de laquelle, professeur et chirurgien, von Eiselsberg « put faire la constante preuve de son esprit d'entreprise, de son indépendance intellectuelle et de cette curiosité toujours nécessaire à la recherche de la vérité ».

Né d'une famille de soldats, anoblie dès la guerre de trente ans, von Eiselsberg, après une enfance rustique, fait de brillantes études à Würzbourg, à Zurich, à Vienne, à Paris où il suit les leçons de Charcot, de Vulpian, de Dieulafoy, de Trélat et de Panas. Il est reçu docteur en 1884 à Vienne où, durant neuf années, il est l'assistant de Billroth, avant d'occuper les chaires de clinique chirurgicale d'Utrecht, de Königsberg, de Vienne enfin qu'il ne consent plus à quitter.

« Vie linéaire, vie droite, vie longue et féconde que marquent seuls, et que seuls qualifient les beaux travaux d'Eiselsberg. Sans cesse attiré par les voies nouvelles qui s'ouvraient alors à la médecine, Eiselsberg a mérité l'incomparable fortune d'attacher son nom à quelques-uns des grands problèmes qui, durant ces cinquante dernières années, préoccupèrent à la fois médecins et chirurgiens. »

Ne pouvant s'arrêter à toutes les manifestations de cette belle activité scientifique, le doyen Roussy ne retient que celles qui ont manifesté la plus lointaine portée : ce sont ses travaux sur le corps thyroïde, sur le tube digestif, sur les tumeurs nerveuses et singulièrement sur l'hypophyse.

Eiselsberg, aujourd'hui, a pris sa retraite, mais, au milieu des siens, fidèle à ce décor prestigieux, à ce foyer d'art où s'est écoulée sa vie exemplaire, il n'a pas cessé de travailler et de suivre les progrès de la médecine auxquels il a lui-même si brillamment contribué.

Prononçant enfin le discours d'usage, M. le recteur Charléty définit la grande tâche morale qui incombe à l'Université vis-à-vis de la jeunesse d'aujourd'hui, inquiète et désemparée.

Max Hulmann.

Ch. Audry

(1865-1934).

La Faculté de Médecine de Toulouse vient de perdre en la personne du prof. Charles Audry un des premiers maîtres et l'un des meilleurs, qui voici plus de quarante ans avaient contribué à sa création et à sa consécration; il restait le dernier survivant, encore en activité, de cette époque où tout était à créer.

Chargé de cours de Dermatologie en 1893, il n'avait alors trouvé en arrivant à Toulouse, ni élèves, ni collaborateurs qualifiés, ni service organisé; il venait, lui-même, ancien chef de clinique chirurgicale à Lyon, sans autorité véritable dans sa nouvelle spécialité; en quelques années, par son travail acharné, son activité débordante, ses relations aussitôt nouées avec les maîtres de la Dermatologie parisienne qu'allaient devenir les Brocq, les Thibierge et les Darier, et grâce au prestige de dons de parole et d'homme, il était le chef d'une école nouvelle, qu'il a longuement formée et longtemps guidée, qu'il a illustrée par ses travaux innombrables.

Sa contribution aux publications dermatologiques est en effet immense dans les domaines les plus variés; et dans beaucoup le rôle de précurseur est indéniable. Bon nombre sont devenues classiques : telles ses études sur le muguet (1887), sur les formes pustuleuses du mycosis fongoïde (1905-1906), sur l'importance primordiale du lupus des muqueuses (1896), sur l'eczéma séborrhéique (1893, 1894, 1899, 1904 in *Pratique Dermatologique*), sur la pachydermie vorticellée (1909); sur les leucémides — dont la conception et le mot sont partout adoptés (1901 et 1902), sur le bouton des trayeurs (1900). Ses travaux sur la présence de bacille de Ducrey dans le bubon chancrelleux avant la suppuration (1896), sur l'herpès annonciateur du chancre (1898), sur le rash préroséolique (1901), sur les grandes néphrites syphilitiques précoces (1900), sur la néphrite préroséolique (1914), sur les rapports de la syphilis avec certains cancers (1904-1924), sur la lymphite dorsale de la verge (1910), sont d'un vénéréologiste incontesté; toutefois, en vénéréologie, il reste pour tous l'initiateur du traitement de la syphilis par la rectale (1906), et surtout, à l'époque où la thérapeutique menaçait brusquement de se réduire à la « therapia sterilisans magna », il a su attirer l'attention, avec une justesse de vue dont beaucoup de praticiens et de malades se louent encore, sur les récidives de la syphilis traitée par les arsenicaux (1914) et sur la nécessité d'un traitement mixte. Toujours dominé par le souvenir de son maître Renaut de Lyon, il a sans cesse orienté son école vers l'histologie et l'anatomie pathologique : ses publications sur le nævocarcinome (1897), sur la nature épithéliale des cellules du nævus (1900), sur les cellules géantes épithéliomateuses (1900), sur les leucémies (1901), donnent une idée juste de ce souci et de sa maîtrise au microscope.

C'est donc un représentant des solides méthodes anatomo-cliniques qui disparaît, un de ceux qui avec ses amis anciens de l'hôpital St-Louis, auxquels il était resté, en la personne de Darier, toujours très attaché, avait le plus contribué à édifier ce patient labeur d'analyse qui illustre toute une époque de la dermatologie française.

A. Nanta.

Correspondance

Spondylite mélitococcique ou mal de Pott tuberculeux.

Venant après notre essai de revue générale « Brucellose et Tuberculose » (*Paris Médical*, 23 Septembre 1933) et la magistrale revue « Mélitococcie et Tuberculose » du professeur Léon Bernard (*La Presse Médicale*, 17 Octobre 1934), la remarquable observation de MM. Guibal et Henri Mas doit entraîner quelques réflexions. Il semble bien, en effet, que dans l'observation relatée il manque une des pièces qui doit entraîner la conclusion du procès et le prononcé irréfutable de l'arrêt diagnostique : nous voulons dire l'inoculation du pus des abcès ossifluents au cobaye après examen bactériologique du pus et ensemencement sur divers milieux. Nous avons eu et tout récemment encore de telles surprises à propos de la différenciation de la tuberculose externe, des brucelloses externes et des infections mixtes que nous sommes obligé de déclarer qu'en dehors des contrôles de laboratoire, le diagnostic clinique et même radiologique est impossible. Certaines tuberculoses pures, coxalgies ou maux de Pott ayant produit des abcès même fistulisés, évoluent vers la guérison avec de plus ou moins gros délabrements. Certains abcès froids mélitococciques laissent de très longues fistulisations, l'inoculation à l'animal et l'examen bactériologique ne montrent jamais par les moyens dont nous disposons le germe brucella ni bien entendu ne révèlent la présence de B. K. Dans une observation toute récente, au contraire, qui sera publiée dans la thèse d'un élève de M. le prof. Roger, le malade atteint de fièvre ondulante était porteur de collec-

tions purulentes enkystées du tissu cellulaire. Le B. K. fut trouvé dans le pus qui n'avait pas du tout l'aspect d'un pus d'abcès froid et l'inoculation au cobaye a été positive. Le malade a succombé à une méningite tuberculeuse. Le liquide céphalo-rachidien agglutinait le melitensis. En telle occurrence, et après les conclusions émises au dernier Congrès d'Hygiène où la question du diagnostic des brucelloses était à l'ordre du jour, il nous semble donc indispensable de maintenir très fermement que le diagnostic brucellose, tuberculose ne peut être établi avec certitude qu'après le contrôle des divers moyens de laboratoire qui sont à notre disposition. L'intérêt pratique d'une telle discrimination est trop grand pour qu'il soit possible de laisser subsister le moindre doute : ni la clinique même aidée de la radiologie ne peuvent trancher la question.

Jos. Jullien,
Centre de Traitement
de la Fièvre Ondulante de Joyeuse.

Livres Nouveaux

Les traitements de l'hypertension artérielle, par M. Maurice Roch, Professeur de clinique médicale à la Faculté de Genève. 1 vol. de 148 p. (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris. — Prix : 20 fr.

La question de l'hypertension et de son traitement se pose chaque jour au médecin praticien. Le but de ce livre est de lui permettre de ne pas se borner à mettre en œuvre des traitements purement symptomatiques, mais de chercher à découvrir les causes du mal et de s'efforcer d'agir sur celles-ci, de pratiquer, autant que possible, une thérapeutique étiologique. Si la chose est impossible, le praticien s'adressera aux troubles fonctionnels afin de les modifier dans un sens favorable. C'est seulement en troisième lieu qu'il s'attaquera de front aux symptômes eux-mêmes.

R. envisage successivement le traitement des hypertensions dissociées, puis celui des hypertensions paroxystiques, ensuite le traitement pathogénique et étiologique des hypertensions permanentes. Il termine par quelques considérations sur le traitement des complications et des symptômes.

L. Rivet.

Université de Paris

Faculté de médecine de Paris. — Le doyen de la Faculté de médecine de Paris a été autorisé à accepter, sous bénéfice d'inventaire, le legs universel fait par M. Léon-Eugène Boulay, destiné à fonder des bourses qui, sous le nom de « Bourses Marguerite Boulay-Cormier », seront attribuées à des étudiants ou à des médecins se livrant à des recherches sur le cancer.

Clinique médicale (Pitié). — Cours de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux, sous la direction des Professeurs H. Vaquez et A. Clerc assistés de MM. Ch. Aubertin, Donzelot et Mouquin, agrégés, médecins des Hôpitaux; Soupault, chirurgien des Hôpitaux; Delherm, électro-radiologiste de la Pitié; E. Bordet et E. Géraudel, anciens chefs de laboratoire à la Faculté; M. Bascourret, Grellety-Bosviel, Lenègre, Robert Lévy, Schwob, S. Vialard, B. Zadoc-Kahn, chefs de clinique ou anciens internes des Hôpitaux; Frain, assistant de radiologie du service; Fischgold, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux; Duchosal (Suisse), assistant étranger, André et Pattey, internes des Hôpitaux. Ce cours commencera le lundi 14 Janvier 1935, à 10 h., à l'Hôpital de la Pitié, Pavillon la Rochefoucauld (service 6).

Programme. — 1° Le matin, à 10 h. Plus spécialement, Leçons cliniques, Radioscopie, Electrocardiographie et Phonocardiographie théoriques avec exercices pratiques (Lecture des tracés électriques et des orthodiagrammes, etc.). Lundi 14 Janvier : Technique générale radioscopique (M. E. Bordet) ; mardi 15 : Polyclinique (M. A. Clerc) ; mercredi 16, à 10 heures : L'ombre du cœur à l'état normal. Nouveaux procédés d'exploration radiologique du cœur (M. F. Bordet) ; jeudi 17 : Principes et techniques électrocardiographiques (M. Géraudel) ; vendredi 18 : Notions anatomiques et physiologiques, électrocardiogrammes (M. Géraudel) ; samedi 19, à 10 h. : Signes radioscopiques de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur (M. Frain) ; à 11 h. : Présentation de malades (M. Clerc) ; lundi 21 : Troubles de fonctionnement du sinus (M. Géraudel) ; mardi 22 : Policlinique (M. Clerc) ; mercredi 23 : Affections valvulaires (M. Surmont) ; jeudi 24 : Extra-systoles (M. Géraudel) ; vendredi 25 : Blocage sino et atrio ventriculaire (M. Géraudel) ; samedi 26, à 10 h. : Péricardite, symphyse. Malformations congénitales (M. Frain) ; à 11 h. : Présentation de malades (M. Clerc) ; lundi 28 : Pédicule cardiaque normal. Aortites (M. Frain) ; mardi 29 : Polyclinique (M. Clerc) ; mercredi 30 : Anévrisme aortique (M. Frain) ; jeudi 31 : Rythme nodal (M. Géraudel) ; Vendredi 1er Février : Fibrillation et flutter auriculaires (M. Géraudel) ; samedi 2, à 10 h. : Artérites pulmonaires. Veines caves (M. Frain) ; à 11 h.: Présentation de malades (M. Clerc) ; lundi 4 : Déformations de l'électrocardiogramme ventriculaire (M. Géraudel) ; mardi 5 : Polyclinique (M. Clerc) ; mercredi 6 : Kymographie (M. Delherm).

2° L'après-midi : *a*) de 15 à 16 h. : Démonstrations pratiques (Examen des malades, Electrocardiographie, artériographie, etc.), sous la direction de MM. Clerc et Aubertin, dans leurs services à l'Hôpital de la Pitié, par les assistants et les internes (Les auditeurs seront individuellement exercés aux diverses manipulations) ; *b*) à 16 h. : Conférence théorique ; *c*) à 17 h. : Exercices pratiques de radioscopie et d'orthodiagraphie sous la direction de M. Frain. Une démonstration spéciale de kymographie aura lieu dans le service de M. Delherm, radiologiste de l'Hôpital de la Pitié.

Lundi 14 Janvier : Insuffisance cardiaque (M. Clerc) ; mardi 15 : Péricardites et adhérences du péricarde (M. Grellety-Bosviel) ; mercredi 16 : Chirurgie des affections cardiaques (M. Soupault) ; jeudi 17 : Endocardites infectieuses (M. B. Zadoc-Kahn) ; vendredi 18 : Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu (M. Vialard) ; samedi 19 : Lésions congénitales du cœur (M. Mouquin) ; lundi 21 : Infarctus du myocarde (M. Donzelot) ; mardi 22 : Irrégularités du rythme cardiaque (M. R. Lévy) ; mercredi 23 : Bradycardies (M. Lenègre) ; jeudi 24 : Tachycardies (M. R. Lévy) ; vendredi 25 : Généralités sur les lésions valvulaires (M. Schwob) ; samedi 26 : Exploration des artères. Sphygmomanométrie (M. Bascourret) ; lundi 28 : Hypertension artérielle (M. Aubertin) ; mardi 29 : L'angine de poitrine et son traitement (M. Mouquin) ; mercredi 30 : Artérites oblitérantes des membres (M. Bascourret) ; jeudi 31 : Aortites et anévrismes aortiques (M. Aubertin) ; vendredi 1er Février : Artérites pulmonaires (M. Clerc) ; samedi 2 : Exploration des veines, phlébites (M. Grellety-Bosviel) ; lundi 4 : Hygiène et médication générale des maladies du cœur (M. Mouquin) ; mardi 5 : Digitaline et ouabaïne (M. Bascourret) ; mercredi 6 : Médications vasculaires (M. Grellety-Bosviel).

Après le cours, des certificats d'assiduité pourront être délivrés, à la demande des auditeurs. Prix du cours complet : 250 fr. — Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. (Le registre sera clos 4 jours avant l'ouverture du cours).

Collège de France. — Laboratoire des maladies infectieuses et épidémiques. — M. le prof. Hyacinthe Vincent, membre de l'Institut, commencera son cours le mercredi 5 Décembre 1934, à 5 heures (salle 5) et le continuera les mercredis suivants.

Sujet du cours : l'infection et l'immunité.

Faculté de Droit. — Le prof. Laignel-Lavastine commencera son cours de psychiatrie médico-légale élémentaire à la Faculté de Droit le jeudi 6 Décembre à 11 heures, Amphithéâtre n° 3, et le continuera tous les jeudis à la même heure.

Programme du cours : Jeudi 6 Décembre 1934 : Expertise psychiatrique. — Jeudi 13 Décembre : Capacité pénale. — Jeudi 20 Décembre : Réactions anti-sociales des alcooliques. — Jeudi 10 Janvier 1935 : Réactions anti-sociales des toxicomanes. — Jeudi 17 Janvier : Réactions anti-sociales des déments. — Jeudi 24 Janvier : Réactions anti-sociales des délirants. — Jeudi 31 Janvier : Réactions anti-sociales des déséquilibrés. — Jeudi 7 Février : L'homicide pathologique. — Jeudi 14 Février : Limites du vol morbide. — Jeudi 21 Février : Attentats aux mœurs. — Jeudi 28 Février : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

Société française de prophylaxie sanitaire et morale. — Cours populaire sur les maladies vénériennes. Ce cours public et gratuit qui aura lieu au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, 12, rue de l'École-de-Médecine, s'adresse aux pères et mères de famille, à tous les éducateurs et aux jeunes adultes des deux sexes.

Samedi 12 Janvier 1935, à 20 h. 45 : Les maladies vénériennes : syphilis et blennorragie. La blennorragie: ses accidents, ses dangers lointains, son diagnostic et ses traitements (M. le prof. Gougerot, de Paris).

Samedi 19 Janvier, à 20 h. 45 : La syphilis acquise : tableau clinique, évolution et méthodes de diagnostic (M. Joannon, de Paris).

Samedi 26 Janvier, à 20 h. 45 : La syphilis héréditaire et la syphilis dans la famille (M. Marcel Pinard, de Paris).

Samedi 2 Février, à 20 h. 45 : Modes de transmission de la syphilis et de la blennorragie. Transmission extravénérienne, vénérienne, par le mariage, par la prostitution (M. Milian, de Paris).

Samedi 9 Février, à 20 h. 45 : Méthodes de traitement de la syphilis (M. Spillmann, de Nancy).

Samedi 16 Février, à 20 h. 45 : La prostitution et ses dangers ; les moyens de lutte (M. Joseph Nicolas, de Lyon).

Samedi 23 Février, à 20 h. 45 : La défense sociale contre les maladies vénériennes (M. Sicard de Plauzoles, de Paris).

Samedi 2 Mars, à 20 h. 45 : Le rôle de l'éducation dans la lutte contre les maladies vénériennes (Mme Montreuil-Strauss, de Paris).

Le cours est accompagné de projections de vues fixes et de films. Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, 25, bd. Saint-Jacques, Paris (14e).

Universités de Province

Faculté de médecine de Bordeaux. — Transformation de chaire. — Par décret présidentiel en date du 29 Octobre 1934, la chaire de clinique gynécologique de l'Université de Bordeaux (titulaire M. Guyot), de la Faculté mixte de Médecine et de pharmacie, est transformée en chaire de clinique chirurgicale et gynécologique.

Le prof. J. Guyot, titulaire de la nouvelle chaire, a pris à l'hôpital St-André, dans les nouveaux bâtiments récemment inaugurés, le service de clinique chirurgicale du prof. Chavannaz, admis à la retraite par application des décrets lois.

Le Conseil de la Faculté a désigné le prof. Papin pour assurer pendant un an l'enseignement de la clinique gynécologique et prendre la direction du service à l'hôpital André-Boursier.

Concours

Prix Fillioux. — Ce concours est ouvert, chaque année, pour l'attribution de deux prix de même valeur, à décerner : l'un à l'Interne, l'autre à l'Externe des Hôpitaux qui auront fait le meilleur mémoire et le meilleur concours sur les maladies de l'oreille. Le montant de chacun de ces prix est fixé à la fin du concours. Pour l'année 1935, le concours sera ouvert le lundi 11 Mars.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire à l'Administration centrale (Service de Santé), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 h. à 17 h., du 4 au 15 Janvier 1935 inclusivement. Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé avant le mardi 15 Janvier, dernier délai. Ce mémoire devra être manuscrit et inédit.

Prix de l'Internat. — (Médecine). — *Liste des candidats* :

MM. Albeaux-Fernet, Antonelli, Bolgert, Bosquet, Bousser, Delay, Fauvert, Joseph, Loisel, André Meyer, Pham-Huc-Chi, Sterne.

(Chirurgie et Accouchement). — *Liste des candidats* : MM. Benoit, Benzart, Mutricy, Poilleux, Reboul, Rudler.

Médecin sanitaire maritime. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux Docteurs en médecine français, aura lieu à Bordeaux, les 21 et 22 Décembre 1934. — S'inscrire avant le 10 Décembre prochain auprès du Directeur de l'Inscription maritime à Bordeaux.

Médecin-contrôleur de l'Union des caisses primaires d'Assurances sociales de la Sarthe. — Un concours est ouvert pour l'emploi de médecin-contrôleur de l'Union des caisses primaires d'Assurances sociales de la Sarthe. Prière d'adresser les demandes de renseignements à M. Garczynski, président de l'Union des caisses, Le Mans. Inscriptions jusqu'au 25 Décembre.

Nouvelles

Comité d'hygiène de la S. D. N. — Le prof. Jacques Parisot, de la Faculté de médecine de Nancy, membre du conseil supérieur d'hygiène de France, a été désigné pour succéder à M. le prof. Léon Bernard, au poste de délégué permanent de la France au comité d'hygiène de la S. D. N.

Infirmerie spéciale du Dépôt. — M. Genil-Perrin a été désigné pour succéder à M. de Clerambault, au poste de directeur de l'Infirmerie spéciale du Dépôt.

XV° Salon des médecins et du corps médical. — Le XV° Salon des médecins, dentistes, pharmaciens et vétérinaires aura lieu du 27 Janvier au 3 Février 1935, à la Galerie « Beaux Arts », 140, Faubourg St-Honoré, Paris.

Cette année, une *Section d'Art Photographique* sera ouverte aux confrères qui ne manient le pinceau ni l'ébauchoir. D'autre part le Salon apportera sa contribution à l'œuvre de secours pour les « Femmes et Enfants de Médecins » sous la forme d'une tombola offerte par les exposants.

Pour tous renseignements et adhésions, écrire au Secrétaire organisateur, M. P.-B. Malet, 46, rue Lecourbe, Paris (15°).

Syndicat national des spécialistes de l'appareil respiratoire (S.A.R.). — Les vœux et motions suivants ont été adoptés par le Conseil d'Administration et l'Assemblée générale du 11 Novembre 1934.

1° *Philanthropie déplacée dans certains Sanatoriums* : « Le S.A.R. émet le vœu que les Sanatoriums publics ou appartenant à des œuvres, reconnus d'utilité publique, et bénéficiant à ce titre d'exonérations fiscales et du concours financier de la collectivité, cessent d'hospitaliser, sous prétexte de philanthropie, les malades aisés et de faire ainsi aux médecins et établissements libres une concurrence déloyale, et qu'ils limitent strictement leur activité à la clientèle nécessiteuse pour laquelle l'œuvre a été créée à l'origine. »

2° *Contrôle des assurés sociaux tuberculeux par les Dispensaires* : « L'A.G. admet la surveillance des assurés sociaux tuberculeux par les Dispensaires au point de vue prophylactique, mais *repousse tout contrôle technique* fait par ces organes au profit des Assurances Sociales. »

3° *Assurés sociaux tuberculeux en cure libre* : « Le S.A.R. émet le vœu que les assurés sociaux tuberculeux en cure libre continuent à être l'objet d'une surveillance prophylactique de la part des Dispensaires, mais que ces organismes ne se chargent *d'aucun contrôle* au profit des Assurances Sociales. »

4° *Documents radiologiques et secret professionnel* : « Le S.A.R. considère toute remise directe ou tout dépôt de documents radiologiques à une administration comme violation du secret professionnel. »

VIII° Congrès national de la tuberculose. — Ce Congrès aura lieu du 15 au 18 Avril prochain, à Marseille ; le Bureau est ainsi composé : M. Olmer, président ; MM. Bezançon, Courmont, Leuret, Rist et Sergent, vice-présidents ; MM. Berthier, Courcoux, Mattei et Poix, secrétaires généraux ; MM. J. Oddo et Royer, secrétaires généraux adjoints ; M. G. Masson, trésorier.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes :

I. — Question biologique : « Le rôle de l'ultra-virus tuberculeux en pathologie humaine et expérimentale ». Rapporteurs : MM. Arloing et Dufourt (Lyon), H. Durand et Vaudremer (Paris).

II. — Question clinique : « Indications et résultats de la thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». Rapporteurs : MM. Leuret et Caussimon (Bordeaux), Maurer et Roland (Paris).

III. — Question médico-sociale : « La tuberculose et la lutte anti-tuberculeuse en Afrique du Nord », avec 4 rapports : 1° Algérie : M. Aubry (Alger). 2° Tunisie : MM. Masselot et Bloch (Tunis). 3° Maroc : MM. Lapin et Bonjean (Rabat). 4° Afrique Occidentale française : M. Blanchard (Dakar).

IV. — Question médico-militaire : « La prophylaxie de la tuberculose dans la marine ». 1° Marine de guerre ; Rapporteurs : MM. les médecins en chef Plassy et Hederer (Toulon). 2° Marine marchande ; Rapporteurs : M. Marcel Clerc (Paris).

Pendant le Congrès et après sa clôture auront lieu des visites aux organismes antituberculeux de la ville de Marseille et du département des Bouches-du-Rhône, et des excursions seront organisées en Provence et aux stations climatiques du Sud-Est.

N.B. — L'Assemblée générale du VII° Congrès, à Bordeaux, avait décidé que le VIII° Congrès se tiendrait au Maroc. En raison du nombre considérable des adhérents éventuels et du Congrès des avocats, qui aura lieu à la même époque, le Comité d'Organisation, craignant de ne pouvoir assurer un logement convenable à tous les congressistes, a dû, à son très vif regret, renoncer à ce projet.

XX° croisière médicale franco-belge (Egypte, Palestine, Syrie. Pâques 1935). — La XX° croisière médicale franco-belge s'effectuera pendant les vacances de Pâques 1935, du 12 au 28 Avril, par le paquebot de luxe *Sphinx* (15.000 tonnes) des Messageries Maritimes.

L'itinéraire sera le suivant : Marseille, Alexandrie (Le Caire), Jaffa (Tel Aviv, Jérusalem, Bethléem), Beyrouth (Baalbeck, Damas), Caïffa (Nazareth et Tibériade), Alexandrie, Marseille.

Les tarifs, spécialement réduits, ont été fixés, excursions comprises, à 5.400 francs français en 1re classe et 3.500 francs français en 2e classe, tarifs sur lesquels les médecins et leurs familles (femmes et enfants mineurs célibataires) bénéficieront d'une réduction de 5 pour 100.

Les prix ci-dessus indiqués comprennent tous les frais de Marseille à Marseille : parcours maritime dans la classe choisie, excursions pendant les escales, séjour à terre dans des hôtels de 1er ordre (boisson exclue), entrée dans les mosquées, musées et monuments, pourboires aux guides et dans les hôtels, etc.

Ajoutons que le *voyage s'effectuera quel que soit le nombre des participants* et que les touristes qui, de Beyrouth désireraient rentrer à Marseille par la Méditerranée-Nord (Tripoli de Syrie, Chypre, Rhodes, Smyrne, Istanbul, Le Pirée, Naples), pourront le faire moyennant un supplément de faible importance.

Ils prendront alors à Beyrouth, le 25 Avril, le *Théophile Gautier*, lequel arrivera à Marseille le 7 Mai.

Durant le séjour à Beyrouth, du 22 au 25 Avril, séjour qui demeurera naturellement à la charge des passagers, une excursion facultative à Homs, Hama et Alep ou à Palmyre pourra être organisée pour eux.

Pour tous renseignements complémentaires et les inscriptions, s'adresser de la part de *La Presse Médicale* à la Section des Voyages du Bruxelles-médical, 29, boulevard Adolphe-Max, à Bruxelles.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort accidentelle de M. Robert Tillier d'Alger et celle à Seissan (Gers) de M. Ferdinand Laporte de La Suze (Sarthe).

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Mercredi 28 Novembre. — M. Orsini : *Les ascites d'aspect laiteux, leur classification, leur pathogénie.* — M. Caillet : *Le rire et le pleurer spasmodiques.* — Jury : MM. Mauriac, Abadie, Delmas-Marsalet, Fontan.

M. De Lajudie : *Les lésions du col restant après hystérectomie subtotale.* — M. Le Hécho : *Contribution à l'étude des hernies de la trompe.* — Jury : MM. Guyot, Duvergey, Jeanneney, Loubat.

M. Pellissier : *Nécrose de la cornée dans la kératite interstitielle. Considérations médico-légales.* — M. Roncin : *Contribution à l'étude de la pathogénie des hémorragies de la rétine.* — M. Jézéquel : *La pinguécula.* — Jury : MM. Teulières, Lande, Beauvieux, Despons.

Vendredi 30 Novembre. — M. Cabibel : *Contribution à l'étude des cysto-épithéliomes de l'ovaire.* — M. Epergue : *Les hernies de l'appendice.* — M. Bourland : *Contribution à l'étude des hydronéphroses par vaisseaux anormaux du rein.* — Jury : MM. Duvergey, Guyot, Papin, Charrier.

M. Aubert : *Les altérations chorio-rétiniennes périphériques dans la myopie forte.* — Jury : MM. Teulières, Bégouin, Beauvieux, Wangermez.

M. Thénoz : *Contribution à l'étude de la lithiase du pancréas.* — Jury : MM. Dupérié, Mauriac, Damade, Fontan.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

A vendre, cause départ, Panhard, 16 CV, cond. intérieure, 7 places, moteur et châssis révisés complètement. Car. luxe peinture neuve. Prix à débattre 5.500 fr. Ecr. *P. M.* n° 542.

Neuilly. Dans Hôtel particulier avec jardin, à louer, avec ou sans pension, deux chambres, tt. conf., eau ch. et froide, chauf. centr. Prix modéré. Ecr. *P. M.* n° 642.

Appt. 4 pièces, confort, en façade sur 3 rues. Belle réception, 225, Boulevard St-Germain. S'adr. sur place pour visiter et à MM. Boucher-Beaurain, Chartier et Cie, 59, bd. Malesherbes, pour traiter.

Laboratoire d'analyses à céder, installation complète et local. Quartier Etoile. Ecr. *P. M.* 792.

Chimiste jeune, tr. au courant travaux bureaux, cherche situat. secrét. Laboratoire. *P. M.* n° 801.

Sténo-dactylographe expérimentée, cherche emploi, même 1/2 journée. Ecr. *P. M.* n° 808.

Maison italienne désire représentation ou concession de vente d'importante Maison française de spécialités pharmaceutiques, disposée introduire ses produits en Italie. Société S. Scalia, 36, Principe Humberto, Milan.

Saint-Mandé. Appartement habité 49 a. pr Drs, face mairie, sur place, face au bois, 4 gdes pièces, galerie, C. T., 2 débarr., placards, W.-C., ch. de bonn., 6.500 fr. net, eau comprise. *P. M.* n° 810.

Dr. recom. J. F., 23 a., bacc., parl. angl., compt., récep. client, pr pl. secr. inf. ch. Dr. ou clin. Réf. Dr. de Gennes. Tro-14-42. *P. M.* 817.

Infirmière, conn. Dactylo, ch. sit. chez Dr., mais. santé, clinique ou usine. Réf. 12 ans. Ecr. *P. M.* n° 823.

Dr. recommande particulièrement secrétaire médicale diplômée, dactylo pr. travaux secrétariat, correspondance, etc., ou tout autre emploi de confiance. Ecr. *P. M.* n° 824 qui transmettra.

Grand Etablissement Physiothérapie allant ouvrir centre Paris demande Dr français, jne, sérieux, parl. anglais, tr. au cour. Electrothérapie. Présence toute journée. Ecr. *P. M.* n° 814.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES DYSPEPSIES GASTRIQUES
DES AFFECTIONS NON ULCÉREUSES DU DUODÉNUM

PAR MM.
M. CHIRAY et R. JAME

On a pendant longtemps cherché la cause exclusive des dyspepsies gastriques dans des troubles moteurs ou sécrétoires de l'estomac et dans des modifications histologiques de la muqueuse de cet organe. Mais les explorations de la clinique moderne ont montré que l'origine de nombreuses dyspepsies réside dans des affections extra-gastriques. C'est ainsi qu'ont pris droit de cité, à côté des dyspepsies des gastrites et de l'ulcus, les dyspepsies secondaires soit à une lésion sous-gastrique (dyspepsie duodénale, appendiculaire, intestinale), soit à une affection extra-gastrique (dyspepsie hépato-vésiculaire, rénale, utéro-ovarienne ou vésico-prostatique), soit enfin, et le fait est loin d'être rare, à une atteinte endocrinienne ou nerveuse.

Les dyspepsies d'origine duodénale ont été les dernières isolées par suite de la difficulté d'exploration du duodénum. Mais, depuis que les appareils améliorés permettent cette exploration, leur importance semble grandir de plus en plus. C'est ce qui a incité l'un de nous à leur consacrer une étude complète [1].

Nous éliminerons l'ulcus duodénal qui, par son siège, sa pathogénie et son évolution, représente une entité clinique très particulière, d'ailleurs parfaitement connue, et nous n'étudierons ici que les troubles gastriques causés par les diverticules, le duodénum mobile, et surtout les sténoses incomplètes. D'autres lésions plus rares du duodénum qui peuvent parfois aussi être mises en cause seront également mentionnées. Toutes ces affections ont une symptomatologie gastrique commune, parce que toutes entraînent la gêne du transit duodénal, cause principale des réactions gastriques morbides.

Les diverticules congénitaux du duodénum ne déterminent la dyspepsie gastrique que quand ils sont compliqués (Grégoire, Maruani). Tantôt c'est la stase habituelle dans la poche diverticulaire qui s'accompagne de duodénite et parfois de péri-duodénite. Tantôt c'est le diverticule dont le volume est souvent considérable qui provoque une compression ou une torsion du duodénum. Périduodénite, compression par le diverticule lui-même, et spasmes sans doute favorisés par la duodénite, sont les différentes causes de la gêne du transit duodénal dans les diverticules.

Le duodénum mobile entraîne toujours une sténose canaliculaire plus ou moins importante, sus ou sous-vatérienne suivant la variété en cause. Ici interviennent surtout les sténoses légères du duodénum en M, duodénum mobile partiel initial dont l'étude a été reprise récemment (Viennot-Bourgin).

Le vaste groupe des sténoses chroniques incomplètes du duodénum dont l'importance est considérable mérite d'être démembré, car il comprend des éléments d'importance fort différente. Parfois, il s'agit des sténoses par compression qui peuvent être produites par un organe voisin, foie, pancréas, vésicule, ou aussi par des adénopathies. Plus souvent, ces sténoses paraissent secondaires à une striction par l'artère mésentérique, provoquée elle-même par la brièveté du mésentère ou de l'artère mésentérique, la ptose du cæcum ou du grêle. Actuellement, on semble accorder moins d'importance au rôle de l'artère elle-même et on tend à admettre que le pédicule tout entier et surtout les voies lymphatiques infectées concourent à produire cette sténose par compression (Delbet et de Vadder). Il s'agit en somme d'une périduodénite localisée au pédicule mésentérique.

Les périduodénites constituent la cause la plus fréquente des sténoses duodénales par compression. Nous ne parlerons guère de celles qui succèdent aux ulcus gastro-duodénaux, aux cholécystites, aux pancréatites, à la colite droite, mais nous insisterons surtout sur les périduodénites secondaires aux infections des organes éloignés dont de Vadder, Basset, Soupault ont repris récemment l'étude. L'infection, dont le point de départ peut être annexiel, appendiculaire ou colique, se propage par voie lymphatique jusqu'au cadre duodénal. Il en résulte des foyers d'inflammation en particulier au contact des ganglions duodéno-pancréatiques ou pyloro-duodénaux. Dans des cas rares, l'infection violente, diffuse, envahit toute la moitié droite de l'abdomen, créant des adhérences qui défient toute description précise. Plus souvent, l'inflammation se limite et, d'une façon générale, les périduodénites se cantonnent à l'un des trois sièges d'élection suivants, bulbe et genu superius, région du pédicule mésentérique, angle duodéno-jéjunal de Treitz.

Nous insisterons surtout sur les périduodénites sous-mésocoliques dont l'importance déjà considérable, malgré leur connaissance relativement récente, grandira encore avec la pratique plus systématique de l'examen radiologique du duodénum. Leur intérêt clinique est grand, car elles représentent, en quelque sorte, la répercussion duodénale de multiples affections abdominales.

Les sténoses par coudure nous semblent plus rarement en cause. Nous insisterons surtout sur celles qui succèdent à une ptose gastrique avec accrochage du *genu superius* (dislocation pylorique). En pareil cas, les deux angles duodénaux supérieurs peuvent être plus ou moins fermés parce qu'ils sont fixés très haut par des ligaments courts ou secondairement rétractés. La chose est en particulier fréquente au niveau de l'angle de Treitz.

Les spasmes et l'atonie essentielle du duodénum sont encore assez mal connus, mais la stase consécutive à un trouble du tonus musculaire duodénal semble intervenir de façon indiscutable dans la genèse de certaines dyspepsies gastriques. Les spasmes peuvent être primitifs en apparence, ou succéder à une affection viscérale (cholécystite, ulcus, appendicite). Nous en avons observé un cas typique au cours d'une appendicite chronique. L'atonie duodénale essentielle a été étudiée récemment par Kostlivy qui la rapproche à juste titre de l'atonie gastrique, mais qui tend à nier, à tort, semble-t-il, l'existence du mégaduodénum.

Ces troubles dyskinétiques du duodénum, spasmes et atonie, coexistent d'ailleurs souvent avec d'autres lésions.

Nous n'insisterons pas sur *les tumeurs bénignes du duodénum* qui sont exceptionnelles, ni *sur le cancer duodénal*, qui est très rare, et dont le principal caractère est de produire une sténose progressive et rapide. Ici, le facteur dyspepsie gastrique passe au second plan. L'élément douleur et occlusion domine.

*
* *

L'extrême polymorphisme des troubles dyspeptiques provoqués par ces différentes affections ne permet dans cette étude qu'un schéma des aspects cliniques les plus fréquents. Dans la grande majorité des cas, les dyspepsies d'origine duodénale se traduisent par des manifestations gastriques d'allure banale, accompagnées cependant de quelques symptômes un peu spéciaux, nausées, troubles intestinaux, altération de l'état général. Ces dyspepsies sont, en outre, susceptibles de se compliquer, dans quelques cas, de vomissements répétés ou de crises douloureuses intermittentes et réalisent alors des formes cliniques un peu particulières, mais assez rares.

FORME COMMUNE DES DYPEPSIES GASTRIQUES D'ORIGINE DUODÉNALE. — Les malades viennent consulter parce qu'ils souffrent de l'estomac, et que leurs digestions sont lentes ou difficiles. Ces troubles durent en général depuis longtemps, souvent même depuis l'enfance, ce qui peut faire penser à une affection congénitale. Ils ont résisté aux différentes médications gastriques, aux régimes les plus variés, et se sont aggravés progressivement.

D'abord imprécis, quoique accompagnés de bonne heure de nausées et de migraines, les accidents réalisent plus ou moins rapidement un type de dyspepsie hypersthénique. Les douleurs gastriques surviennent, en effet, le plus souvent deux, trois ou quatre heures après le repas, parfois plus tard encore, vers 6 heures du soir et 2 heures du matin. D'autres fois, au contraire, elles se montrent relativement précoces, et débutent une heure environ après une absorption alimentaire, dont elles restent toutefois toujours séparées par une période de calme. Certains malades présentent aussitôt après le repas des sensations douloureuses vagues, qui, plusieurs heures plus tard, s'exagèrent et prennent le type de crampes douloureuses. Ce syndrome d'aggravation tardive, que nous avons plusieurs fois rencontré, a la même valeur qu'un syndrome tardif franc et peut toujours être décelé par un interrogatoire minutieux.

La nature des douleurs n'a pas grand intérêt et varie avec chaque malade. Ce sont des sensations de crampes, de distension ou de plénitude dont la densité est très variable. Bien qu'on leur attribue le plus souvent un maximum péri-ombilical, elles siègent en général à l'épigastre et parfois sous le rebord costal droit

1. R. JAME : Les dyspepsies gastriques des affections non ulcéreuses du duodénum. *Thèse de Paris*, 1933.

Dans ce cas, leurs irradiations peuvent être exceptionnellement ascendantes et faire croire à une lésion vésiculaire.

Les alcalins ne les calment pas. Par contre, l'alimentation a souvent une action bienfaisante. Les douleurs peuvent même prendre dans certains cas le type de la faim douloureuse qui n'est donc pas exclusivement réservée à l'ulcus, ni à la lithiase biliaire. Quant à la nature des aliments, elle reste, en tout cas, sans action et ceci est un argument important en faveur d'une dyspepsie d'origine extra-gastrique.

Certaines attitudes atténuent les réactions douloureuses. C'est ainsi que le décubitus dorsal calme les douleurs du duodénum mobile, le décubitus ventral ou même la position genu-pectorale, celles des compressions mésentériques. C'est là un symptôme assez particulier, inconstant d'ailleurs et qui manque dans toutes les périduodénites.

L'évolution de ces douleurs gastriques a une importance considérable pour établir le diagnostic différentiel avec l'ulcus duodénal. Elles surviennent rarement d'une façon continue, chaque jour après chaque repas. Le plus souvent, elles sont intermittentes, et se calment pendant un certain temps. Il n'est pas possible de déceler un rythme régulier dans la succession des périodes de douleurs et des phases de calme. Tantôt le malade souffre pendant un, deux ou trois jours chaque semaine, tantôt dix ou douze jours consécutifs suivis d'un court répit, parfois pendant plusieurs semaines, séparées par des accalmies prolongées. Du reste, les accalmies ne sont que relatives et on pourrait dire que ces douleurs sont continues avec des exacerbations périodiques.

Les vomissements sont rares ou peu fréquents. Parfois, ils soulagent un paroxysme douloureux. Ils manquent chez dix de nos quinze malades. Le plus souvent alimentaires, quelquefois bilieux ou aqueux, ils sont, en général, fort peu abondants, et ce fait empêche le plus souvent qu'on puisse tirer une conclusion de leur aspect.

Il faut insister davantage sur les hémorragies qui semblent secondaires à la congestion de la muqueuse (Moynihan, Duval). Le mélæna est d'ailleurs fréquent dans toutes les affections duodénales et les hématémèses même abondantes n'y sont pas exceptionnelles, Gutmann et Lœwy en ont rapporté tout récemment une observation typique dans un cas de sténose duodénale par bride.

L'aérophagie paraît fréquente. Nous avons chez nos malades presque toujours observé une aérogastrie importante.

Les autres symptômes, pyrosis, régurgitations, troubles de l'appétit ne présentent aucun intérêt particulier.

Tel est le type clinique habituel, présenté par les dyspepsies des affections duodénales non ulcéreuses et que nous avons rencontré 11 fois sur 15 malades. L'horaire et la violence des douleurs, leur cessation brusque après vomissement, la constatation d'une hyperkinésie gastrique à la radioscopie, tout permet de conclure à la dyspepsie hypersthénique. Quelquefois pourtant, ces symptômes gastriques restent peu marqués, consistant en malaises vagues, douleurs ou pesanteurs imprécises d'apparition irrégulière (Bensaude et Vasselle, Quénu et Jacquelin). Il s'agit alors de formes frustes.

Le syndrome hyposthénique, qui s'oppose au syndrome hypersthénique ci-dessus décrit, ne nous a paru être réalisé que très exceptionnellement et seulement du fait d'une aggravation tardive. Ceci montre qu'une dyspepsie gastrique d'origine duodénale ne peut guère être confondue avec une dyspepsie fonctionnelle. Pourtant, dans les sténoses duodénales arrivées à la phase de distension gastro-duodénale ou dans les cas d'atonie gastro-duodénale primitive compliquée d'une sténose mésentérique, il semble qu'un syndrome hyposthénique puisse être réalisé d'emblée. Ce sont des faits exceptionnels et on peut dire que presque jamais une dyspepsie organique d'origine duodénale ne prend le type hyposthénique.

Forme vomitive des dyspepsies d'origine duodénale. — Dans certains cas, les troubles dyspeptiques sont, en pareils cas, accompagnés de vomissements dont l'importance est telle que les malades se présentent avant tout comme des vomisseurs, et n'attirent pas l'attention sur leurs douleurs gastriques. Ces vomissements surviennent tantôt quotidiennement, quelques heures après chaque absorption alimentaire, ou même le matin à jeun, tantôt tous les deux ou trois jours seulement. Dans le premier cas, ils témoignent d'une lutte gastrique énergique et sont fréquents, mais peu abondants; dans le second cas, ils sont, au contraire, d'une grande abondance, atteignent plusieurs litres et donnent la preuve d'une distension gastro-duodénale de fatigue. Alimentaires, aqueux ou faiblement bilieux dans les obstacles sus-vatériens, ils sont au contraire fortement bilieux dans les lésions sous-vatériennes et prennent alors une valeur très importante pour le diagnostic d'une affection duodénale (Grégoire).

Forme paroxystique des dyspepsies gastriques d'origine duodénale. — Les troubles dyspeptiques chroniques peuvent parfois être entrecoupés de « crises », d'apparition brutale, dénommées par certains auteurs « coliques duodénales » (Dias), car leur allure rappelle d'assez près celle d'une colique hépatique. Le malade, souvent averti par quelques symptômes prémonitoires, est pris subitement d'une douleur abdominale violente, épigastrique ou péri-ombilicale, parfois sous-costale droite, qui l'immobilise. La durée de la crise varie de quelques heures à quelques jours. Dans un cas de Harvier, elle ne dépassait pas trois quarts d'heure, dans d'autres observations des crises successives se groupent en « attaque » pouvant se prolonger une semaine. Le plus souvent, cette crise dure vingt-quatre à quarante-huit heures et cesse aussi brutalement qu'elle a commencé. Elle s'accompagne de vomissements bilieux abondants et incessants qui semblent atténuer les phénomènes douloureux. Chez certains malades les douleurs manquent, et seuls les vomissements répétés pendant vingt-quatre à quarante-huit heures caractérisent la crise. Ils rappellent les vomissements acétonémiques de l'enfance dont l'origine duodénale a d'ailleurs été soutenue.

Le qualificatif de « crise bilieuse » convient à ces deux types de crises, douloureuses ou non, puisqu'elles sont toutes deux définies surtout par des vomissements bilieux abondants. L'un de nous a repris récemment avec Gérolami [2] l'histoire de ces crises bilieuses qui surviennent dans de nombreuses affections abdominales et ne sont pas exclusivement, il faut y insister, d'origine duodénale ou hépatique. Ces crises s'accompagnent fréquemment de migraines et sont souvent terminées par une débâcle diarrhéique. Dans les cas où les vomissements manquent complètement, les douleurs semblent plus violentes encore. C'est que le duodénum lutte entre deux obstacles (Duval).

Ces crises, bilieuses ou non, surviennent à intervalles éloignés souvent fort longs, atteignant plusieurs mois en général. Elles ont d'ailleurs tendance à se rapprocher de plus en plus, et rendent ainsi très pénible la vie du malade. Entre deux crises, les troubles dyspeptiques chroniques se montrent en général peu marqués, ce qui explique que ces paroxysmes bilieux ou douloureux puissent être tolérés pendant de longues années par les malades.

Les vomissements répétés, les crises duodénales surtout, traduisent une gêne momentanément plus marquée du transit duodénal, gêne dont le mécanisme peut varier avec l'affection en cause, mais dans laquelle les spasmes jouent sans doute toujours un rôle considérable.

Les symptômes associés des dyspepsies gastriques d'origine duodénale. — Divers symptômes secondaires accompagnent ces différents types de dyspepsies et prennent une importance plus ou moins grande suivant les cas.

Les nausées, toujours plus marquées ici que dans les autres gastropathies (Duval), semblent ainsi qu'on l'a montré (Keeton, Gutmann) traduire la distension duodénale. Elles peuvent survenir quelques heures après le repas avec les autres éléments du syndrome tardif. Mais souvent aussi, elles sont continuelles et rendent l'alimentation très difficile. Elles peuvent même tenir la première place du tableau clinique et individualiser ainsi une forme clinique spéciale. Une de nos jeunes patientes ne se plaignait que de ces nausées incessantes. Elles gênaient à ce point l'alimentation que la malade avait dû cesser son travail. Après avoir résisté à toutes les thérapeutiques elles prirent fin d'une façon définitive grâce à une duodéno-jéjunostomie.

Les troubles intestinaux sont habituels, mais représentent plus une complication qu'un symptôme. La constipation fréquente (60 p. 100 des cas pour Talyor) résiste aux purgatifs et aux lavements et ne cède qu'à la duodéno-jéjunostomie. La diarrhée existe plus rarement et survient plutôt par « crises » surtout lors des « coliques duodénales ». Elle est bilieuse, verdâtre, brûlant l'anus, prenant parfois le type post-prandial, et semble due à l'irruption que fait brusquement dans l'intestin un flot bilieux forçant l'obstacle duodénal. L'ictère, complication rare, peut être franc ou, au contraire, léger. Il est, en général, de courte durée, mais récidive quelquefois. Sa pathogénie très discutée ne saurait être envisagée dans ce rapide aperçu. Rappelons toutefois qu'un certain état cholémique est constant au cours des sténoses duodénales (Terris).

Les troubles de l'état général, réunis par Duval en un syndrome d'intoxication duodénale, méritent une plus grande attention. Nous ne discuterons pas leur pathogénie fort incertaine, mais nous montrerons leur importance. Dans tous les cas, l'amaigrissement est marqué, et souvent sans proportion avec l'intensité des douleurs ou la réduction de la nourriture. Il s'accompagne d'un certain état d'asthénie physique ou mentale, pouvant aller jusqu'à la mélancolie.

Duval, Roux, Taylor, Niles ont signalé des « crises convulsives » que nous croyons exceptionnelles. Par contre, les vertiges, si l'on comprend sous ce nom des obnubilations passagères plus que des vertiges vrais, ne sont pas rares.

Les céphalées et les migraines surtout sont importantes. Duval et Roux les ont spécialement

2. M. Chiray et R. Gérolami : La crise bilieuse. *La Presse Médicale*, n° 20, 9 Mars 1932.

étudiées et classées. Il s'agit plutôt, d'ailleurs, de céphalées banales et d'états migraineux que de migraines vraies. Celles-ci surviendraient plus volontiers au cours des « crises duodénales » et nous les avons retrouvées assez typiques chez une de nos malades. Les céphalées ne nous ont pas paru très fréquentes. Pourtant, chez un malade de Gaujoux, elles étaient si intenses qu'elles avaient fait entrevoir la possibilité d'une lésion méningée.

On pourrait également faire rentrer dans le syndrome d'intoxication duodénale la glycosurie, les troubles endocriniens, thyroïdiens en particulier, un certain arrêt du développement pondéral et statural. Nous n'insisterons pas sur ces faits encore assez mal connus.

Diagnostic des dyspepsies gastriques d'origine duodénale. — Ce que nous venons d'exposer montre quel peut être le polymorphisme des dyspepsies gastriques d'origine duodénale et par suite la difficulté de leur diagnostic. Vomissements répétés, crises duodénales, syndrome tardif s'intriquent ou se succèdent chez le même malade, se présentent sous des formes atténuées, s'accompagnent de symptômes associés dont l'importance varie avec chaque cas. Aussi les formes cliniques pourraient-elles être en quelque sorte indéfiniment multipliées : colique, gastro-duodénale, douloureuse, bilieuse, ictérique, par exemple. Il n'est pas jusqu'aux complications, et, en particulier, la pancréatite chronique si fréquente (Delbet), qui ne puisse encore créer des aspects cliniques anormaux.

Aucun des symptômes étudiés n'est d'ailleurs caractéristique de l'origine duodénale d'une dyspepsie. Les troubles gastriques chroniques sont ceux de toutes les dyspepsies secondaires si souvent caractérisés par les douleurs tardives à évolution irrégulière. Les vomissements ne sont typiques que s'ils sont bilieux et abondants, sinon on les attribue à une sténose pylorique. Les crises duodénales ressemblent de si près à une colique hépatique que l'on pose presque toujours ce diagnostic, à moins qu'une irradiation anormale fasse penser à une crise cæcale, appendiculaire ou rénale.

L'examen clinique ne donne, par ailleurs, aucun renseignement précis. Les points douloureux ou n'ont aucune valeur comme le point épigastrique, ou facilitent l'erreur comme le point vésiculaire.

Dans quelques cas, d'ailleurs rares, et surtout lors des crises douloureuses ou bilieuses, on peut noter un ballonnement sus-ombilical comme c'était le cas chez un de nos malades, ou même une dilatation localisée verticale, para-ombilicale, traduisant la distension de la seconde portion du duodénum.

On pourrait ainsi être amené, dans les cas que nous envisageons, à discuter une grosse partie de la pathologie digestive. En réalité, le diagnostic des dyspepsies gastriques d'origine duodénale ne se pose guère en pratique qu'avec celles de l'ulcus, des cholécystites, des affections intestinales ou appendiculaires chroniques. Il ne s'agit d'ailleurs pas là d'un banal problème de diagnostic différentiel. Devant une dyspepsie hypersthénique avec douleurs tardives très vives, surtout s'il y a des hémorragies concomitantes, on pense à l'ulcus gastro-duodénal, et ce diagnostic a été maintes fois posé dans des cas de duodénum mobile, de diverticule ou de sténose. A vrai dire, les douleurs de l'ulcus sont plus violentes et cèdent mieux aux alcalins, mais ce sont des nuances difficiles à préciser et seule l'évolution est un facteur important pour le diagnostic. Celle de l'ulcus, si typique, si régulière avec ses périodes de calme absolu, est toute différente de celles des dyspepsies étudiées ici. Cependant, le doute reste possible. Un ulcus peut se compliquer de périduodénite qui estompe sa symptomatologie, et surtout un ulcus et une affection duodénale non ulcéreuse peuvent coexister. Seule une exploration chirurgicale minutieuse, sur la nécessité de laquelle on a insisté (Duval, Welti), permet, dans ces cas, d'éviter l'erreur.

Le siège fréquent des douleurs sous le rebord costal droit, les irradiations hautes, les vomissements bilieux, les crises douloureuses courtes, la diarrhée bilieuse, l'ictère même, sont autant de symptômes qui font croire à l'origine vésiculaire de ces troubles en réalité duodénaux. On a dit que les vomissements calment les douleurs duodénales et restent sans action sur les douleurs vésiculaires, que celles-ci par contre se montrent influencées par les périodes menstruelles chez les femmes, ou encore par certains aliments, qu'elles s'accompagnent plus volontiers de subictère. Il est bien délicat d'accorder à tout cela une valeur absolue. Seul un examen minutieux en position assise avec relâchement musculaire abdominal suivant la technique proposée par l'un de nous [3] sera capable de préciser la localisation duodénale ou vésiculaire de la lésion. Et encore, dans bien des cas, la distinction restera impossible, car il y a à la fois atteinte vésiculaire et duodénale. Une cholécystite peut provoquer ou des spasmes duodénaux ou une périduodénite sténosante et inversement une lésion duodénale peut retentir sur la vésicule. La stase vésiculaire et l'infection biliaire sont, nous le répétons, assez fréquentes au cours des stases duodénales.

Les dyspepsies d'origine intestinale posent des problèmes cliniques identiques. Bien souvent, dans nos observations, les troubles intestinaux sont si marqués qu'ils paraissent responsables des manifestations gastriques et que l'origine duodénale risque de rester ainsi méconnue. Les crises cæcales ne diffèrent souvent guère des crises duodénales, et les migraines, les troubles de l'état général, sont habituels dans la stase intestinale chronique. Ici aussi un examen soigneux permettra d'éviter l'erreur de diagnostic dans certains cas. Mais bien souvent les troubles intestinaux ont provoqué une périduodénite et il y a association de lésions intestinales et duodénales. On ne pourra donc en pareil cas affirmer par la seule clinique l'intégrité duodénale.

L'appendicite chronique appelle les mêmes réflexions. Lorsqu'elle s'accompagne de troubles dyspeptiques chroniques marqués, il faut se demander jusqu'à quel point ceux-ci ne sont pas dus à une stase duodénale, par spasme ou par périduodénite, et il sera toujours utile de vérifier le duodénum dans ces cas.

Nous avons précisé, au début de cet article, que les différentes affections duodénales donnent les mêmes manifestations gastriques et que, par suite, le diagnostic de chacune d'elles risque fort de rester impossible par la seule clinique. Elles présentent cependant quelques particularités.

Les sténoses du bulbe et de la première portion par périduodénite, compression vésiculaire ou dislocation pylorique, sont presque toujours incomplètes et provoquent avec des douleurs tardives de rares vomissements et peu ou pas de signes d'intoxication duodénale.

Les sténoses basses sous-mésocoliques, type principal de notre étude, peuvent se présenter sous toutes les formes cliniques envisagées. Le syndrome d'intoxication duodénale est d'autant plus marqué que la sténose est plus basse.

La sténose de la 3e portion peut être parfois cliniquement soupçonnée par la présence d'un point sous-ombilical médian. Nous n'accordons pas de valeur aux manœuvres de Hayes et de Haussmann, préconisées pour différencier les sténoses artérielles avec les périduodénites. Disons seulement qu'une région iléo-cæcale douloureuse doit faire rechercher une périduodénite.

Les diverticules restent très souvent latents ou ne se manifestent que par de vagues malaises. Sinon, ils peuvent indifféremment provoquer un syndrome pseudo-ulcéreux, des vomissements ou des crises douloureuses. Les troubles de l'état général, les céphalées, les migraines n'y sont pas rares.

Le duodénum mobile se traduirait plus volontiers par des crises douloureuses intermittentes et les vomissements y seraient peu marqués.

Les spasmes et l'atonie essentielle du duodénum sont trop mal connus pour qu'on puisse leur attribuer une symptomatologie précise. Chez un de nos malades, un spasme de l'angle duodéno-jéjunal semblait se traduire par un syndrome tardif. D'ailleurs, les spasmes jouent, en tout état de cause, un rôle très important et encore mal précisé dans toutes les sténoses organiques du duodénum. Un élément spasmodique surajouté explique sans aucun doute, dans bien des cas, les crises de vomissements et les paroxysmes douloureux. Il permet de comprendre aussi que des lésions anatomiques, en apparence identiques, se traduisent chez les divers sujets par des symptômes d'intensités extrêmement différentes. Ce sont encore les mêmes troubles dyskinétiques surajoutés à la périduodénite qui rendent si variables les manifestations cliniques de la dyspepsie gastrique d'origine duodénale au cours de son évolution. Quand on connaît leur importance on ne saurait être surpris de voir le même sujet, avec la même invariable lésion, souffrir violemment de son estomac lorsqu'il est à la ville et au travail tandis qu'au repos et surtout en altitude il voit ses troubles digestifs disparaître totalement.

De toutes façons, dans ces dyspepsies gastriques d'origine duodénale, il faudra toujours compléter l'examen clinique par une étude radiologique complète du transit duodénal. C'est la pierre angulaire du diagnostic. Grâce à lui, on trouvera, pour expliquer les manifestations gastriques, le plus souvent une périduodénite sus ou sous-mésocolique, parfois un diverticule, une mobilité anormale ou simplement une stase dont la cause n'apparaît pas évidente. Il faut savoir que c'est là une étude difficile et que l'interprétation des images reste souvent délicate. Mais, malgré tout, on ne saurait se passer de cette méthode d'exploration.

Le diagnostic des dyspepsies gastriques liées aux affections non ulcéreuses du duodénum n'est pas une pure satisfaction de l'esprit. Il entraîne des sanctions thérapeutiques, tantôt chirurgicales et tantôt médicales, sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici. Mais ce que nous devons dire, c'est que jamais dans ces cas le traitement efficace et utile ne pourra être établi sans un diagnostic soigneusement ciselé, diagnostic que l'examen clinique oriente vers l'origine duodénale possible et que seule l'enquête radiologique permet de préciser catégoriquement.

3. M. Chiray, A. Lomon et G. Albot : La vésicule biliaire. Sa topographie radiologique et clinique. Son exploration par le palper abdominal. *La Presse Médicale*, n° 89, 6 Novembre 1929, p. 1437-1440.

RYTHME NYCTHÉMÉRAL
DE LA GLYCORÉGULATION ET SENSIBILITÉ A L'INSULINE

PAR MM.

Éric MARTIN et F. SCICLOUNOFF

Chef de Laboratoire Interne

à la Clinique Médicale de Genève.

Il est vraisemblable que certains organes, certaines glandes à sécrétion interne en particulier, fonctionnent selon un rythme autonome dont nous ne connaissons ni la modalité, ni le mécanisme.

Des auteurs scandinaves, Forsgren, Hatlehol, Möllerström, dans plusieurs travaux et depuis quelques années, ont tenté de prouver que le travail du foie obéissait à une loi de périodicité indépendante des facteurs exogènes, des repas en particulier.

Pendant une phase d'assimilation, principalement nocturne, le glycogène s'accumulerait dans les cellules hépatiques et pendant la période de sécrétion, principalement diurne, la bile serait

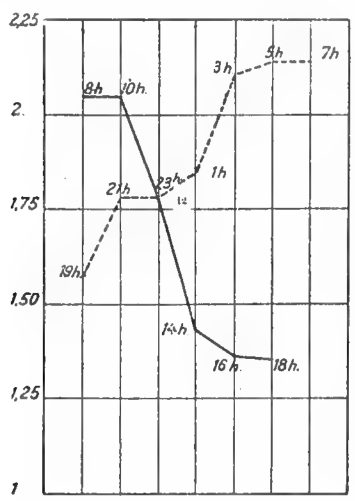

Fig. 1. — Courbe de la glycémie diurne et nocturne chez un diabétique à jeun. Il y a cinq jours d'intervalle entre la courbe diurne et nocturne et, dans les deux cas, le dernier repas standard a été pris douze heures auparavant.

éliminée dans le duodénum. Durant la matinée, le foie utiliserait ses réserves de glycogène accumulées pendant la nuit et le maximum de sécrétion biliaire, se présentant vers les premières heures de l'après-midi, correspondrait à l'épuisement des réserves hydro-carbonées.

Un rythme nycthéméral analogue existerait également pour l'eau, l'azote et même pour le calcium.

Un certain nombre de faits expérimentaux viennent à l'appui de l'hypothèse d'une phase d'assimilation hépatique du glycogène, à laquelle fait suite une phase de sécrétion biliaire.

Sur un nombre considérable d'animaux : cobayes, lapins, rats, Holmgren, Agren et Wilander ont démontré que la teneur du glycogène hépatique était très différente chez ces animaux suivant les heures de la journée, et cela indépendamment des repas. La cellule hépatique s'appauvrit au cours de la matinée et des premières heures de l'après-midi, et s'enrichit pendant la nuit.

Forsgren a montré chez le lapin, sur des coupes histologiques du foie, que les produits précipitables par les sels de baryum étaient en quantité très variable au cours des vingt-quatre heures. Or le baryum précipite principalement les sels biliaires, et leur teneur dans le foie est inversement proportionnelle à la teneur en glycogène colorable par le carmin. Il y a donc, au niveau de la cellule hépatique, concurrence entre la fixation de glycogène et celle des éléments biliaires.

Ces faits pourraient expliquer en partie les résultats peu concordants obtenus par différents

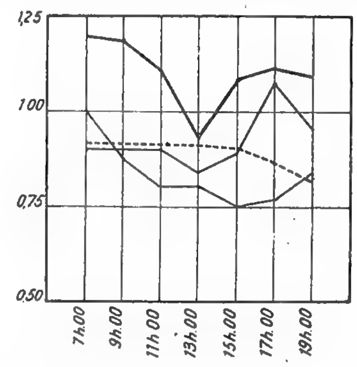

Fig. 2. — Profil de la glycémie diurne chez quatre individus normaux à jeun et au repos. (Dernier repas standard douze heures auparavant.)

auteurs lorsqu'ils ont dosé le glycogène du foie dans divers états pathologiques : diabète, cirrhose, etc. Ils n'ont pas tenu compte alors de la période au cours de laquelle ils pratiquaient la détermination. S'agissait-il de la phase d'assimilation, où le glycogène s'accumule dans le foie, ou de la période de sécrétion, qui s'accompagne d'un appauvrissement de l'organe en réserves sucrées ?

D'autre part, lorsque l'on désire obtenir une fixation du glycose par l'organisme, dans un but thérapeutique par exemple, n'y aurait-il pas intérêt à administrer le sucre dans la période d'assimilation, c'est-à-dire au cours de la nuit ou des premières heures du matin ?

L'étude de la sécrétion biliaire chez l'homme par dérivation opératoire de la totalité de la bile semble également avoir révélé l'existence d'un rythme d'élimination assez indépendant des repas (Pfaff et Balch). Dans un travail récent, Trémolières, Thiéry et Fauchet constatent un maximum de sécrétion deux heures après le repas de midi, alors que les autres repas ne sont pas suivis d'une augmentation aussi marquée de la sécrétion biliaire. Le flux biliaire diminue notablement pendant la nuit.

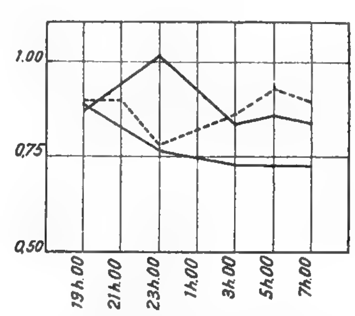

Fig. 3. — Profil de la glycémie nocturne chez trois individus normaux à jeun et au repos. (Dernier repas standard douze heures auparavant.)

Nous avons également observé des différences importantes dans la composition chimique de la bile diurne et nocturne. Chez un de nos malades, la bile diurne contenait 58 milligr. de calcium par litre alors que la bile nocturne en renfermait 163.

Sans vouloir trop schématiser, comme le font peut-être les auteurs scandinaves dans leur conception de ce rythme nycthéméral, nous devons reconnaître que ces faits parlent pour une régulation endogène dans le métabolisme du foie.

Des expériences courantes de pratique médicale montrent les variations de la sensibilité à l'insuline que présentent les diabétiques suivant le moment de la journée où l'on pratique l'injection. En effet, il est exceptionnel d'observer des manifestations graves d'hypoglycémie dans les premières heures de la matinée, alors que la chose est fréquente dans l'après-midi. L'injection d'une dose d'insuline extrêmement faible, faite avant le repas de midi, peut produire un accident grave d'hypoglycémie. Forsgen, au contraire, a donné, au cours des premières heures du jour, des quantités considérables d'insuline sans les faire suivre d'un repas; il n'a pas constaté d'accident sérieux.

Or la période d'hypersensibilité à l'insuline, qui s'étend approximativement de 11 à 17 heures, correspond au maximum de la période de sécrétion biliaire et, par conséquent, à l'appauvrissement du foie en glycogène.

L'étude des variations de la glycémie chez le diabétique à jeun nous a appris les faits suivants :

Le taux de la glycémie du matin diminue pendant les dernières heures de la matinée et les premières heures de l'après-midi. Au contraire,

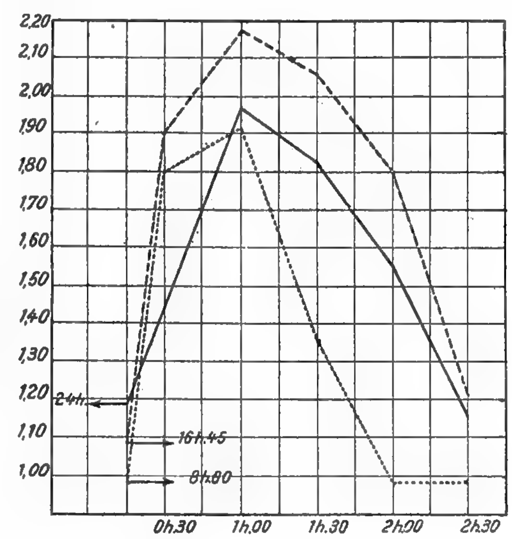

Fig. 4. — Hyperglycémie expérimentale après ingestion de 50 gr. de glycose, pratiquée chez le même malade, douze heures après un repas standard, à différentes heures de la journée (8 h., 16 h. 45 et minuit).

il existe une ascension relativement brusque du taux du sucre sanguin durant la fin de la nuit, vers 3 à 5 heures du matin. La glycémie du matin, à jeun, est, en règle générale, la plus élevée de la journée. Ces observations sont confirmées par tous les auteurs qui se sont intéressés aux modifications de la glycémie pendant le nycthémère (Hatlehol, A. Lange et J. Schloss, Seyderhelm et Oestreich). Il semble même que, chez les grands diabétiques, l'ascension de la glycémie au cours de la nuit soit plus marquée que chez les diabétiques légèrement atteints.

Nous avons là encore un élément qui nous permet de penser à l'existence d'une glycorégulation endogène.

Cependant, chez les individus bien portants, les variations de la glycémie ne nous ont pas paru suivre la même règle, et il existe des fluctuations individuelles assez marquées.

Nous avons déterminé la glycémie d'un certain nombre de diabétiques et d'individus normaux durant toutes les heures du jour et durant celles de la nuit, en nous plaçant dans un cas comme dans l'autre après un jeûne de douze heures.

Chez le diabétique dont nous reproduisons ici en un graphique le taux de la glycémie

(fig. 1), nous voyons nettement celui-ci descendre pendant la journée et monter pendant la nuit, bien que nous nous soyons placés dans ces deux cas à la même distance d'un repas standard.

Nous n'avons pas eu l'impression que le sommeil modifie d'une façon notable la courbe de la glycémie.

Chez les individus normaux (fig. 2 et 3), nous remarquons que les variations sont beaucoup plus irrégulières, individuelles, et cependant nous notons, chez trois sujets sur quatre, la tendance spontanée à la chute de la glycémie dans les premières heures de l'après-midi. Durant la nuit, les variations sont très individuelles.

Dans une série d'expériences, nous avons, chez le même malade, réalisé une hyperglycémie expérimentale plusieurs jours de suite, mais à différentes heures de la journée, et en plaçant toujours l'épreuve quatre heures après un repas standard. Nous voulions explorer ainsi le pouvoir d'assimilation du foie à différents moments de la journée.

Nous constatons de cette manière (fig. 4), que l'hyperglycémie consécutive à l'ingestion de 50 gr. de glycose est plus marquée à 16 h. 45, période de sécrétion, qu'à minuit ou 8 heures du matin, période d'assimilation. Nous pouvons en déduire que le foie fixe mieux et plus rapidement le sucre pendant la période d'assimilation nocturne ou matinale que pendant la période de sécrétion au cours de l'après-midi.

Toutefois nous ne voudrions pas attribuer à cette constatation plus d'importance qu'elle n'en a. En effet, une longue pratique de l'hyperglycémie provoquée nous a appris que, chez le même malade, il était difficile d'obtenir d'un jour à l'autre, à la même heure, exactement la même réaction. Tant de facteurs interviennent : la résorption du glycose, le régime antérieur, l'état du système neuro-végétatif, etc.

Dans une autre série d'expériences, nous avons comparé la courbe de l'hyperglycémie expérimentale avec celle que nous obtenions dans les mêmes conditions, mais en excitant en même temps la sécrétion biliaire. Comment allaient se comporter l'assimilation du glycose et la sécrétion de bile mises en concurrence? Pour ce faire, nous réalisions dans une première épreuve une hyperglycémie expérimentale par injection intraveineuse de solution glycosée à 20 pour 100. De cette façon nous éliminions l'irrégularité provenant de la résorption intestinale du glycose. Dans une seconde expérience chez le même malade, l'épreuve de l'hyperglycémie était pratiquée de la même manière, le sujet ayant, dans le duodénum, une sonde d'Einhorn, par laquelle nous introduisions d'une façon continue de l'huile d'olive. On constatait par l'abondance du flux biliaire l'action cholagogue effective de l'huile d'olive.

D'après la théorie qui veut qu'il y ait concurrence entre le pouvoir d'assimilation et la sécrétion biliaire, on pouvait s'attendre à une fixation retardée du glycose injecté. Il n'en a rien été; bien que les résultats ne soient pas très concordants, il apparaît que l'action cholagogue favorise plutôt la fixation du glycose.

Nous avons ensuite étudié, chez une série de sujets, la réaction à dix unités d'insuline injectées par voie intraveineuse à différentes heures de la journée, en nous plaçant toujours dans des conditions identiques par rapport aux repas. Les sujets recevaient un repas standard et quatre heures après, un jour à 10 heures, un jour suivant à 16 heures, une injection intraveineuse de dix unités d'insuline.

Chez quatre individus normaux qui ont subi cette épreuve, la chute de la glycémie a été plus forte à 16 heures qu'à 10 heures, et les manifestations cliniques accompagnant l'hypoglycémie beaucoup plus intense l'après-midi. Avec une hypoglycémie à 0,39 par litre, un des sujets perdit complètement connaissance.

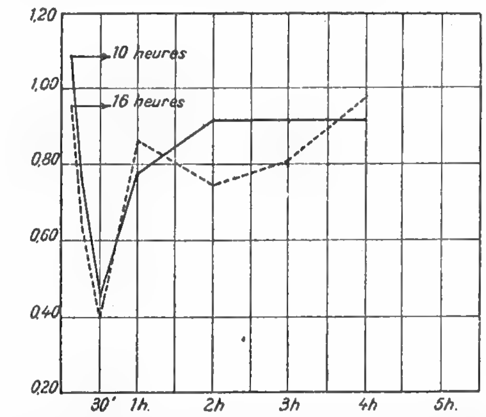

Fig. 5. — Réaction à 10 unités d'insuline en injection intraveineuse quatre heures après un repas standard à différentes heures de la journée (10 h. à 16 h.).

Cependant, la différence entre l'hypoglycémie obtenue le matin et celle de l'après-midi est souvent de faible amplitude et correspond, dans quelques cas, à celle qui existe entre les glycémies de départ. En effet, nous l'avons vu, la glycémie est souvent plus faible l'après-midi que le matin. Comme nous avons observé régulièrement dans l'après-midi cette accentuation de l'hypoglycémie insulinique, nous pensons que cette constatation a une certaine valeur.

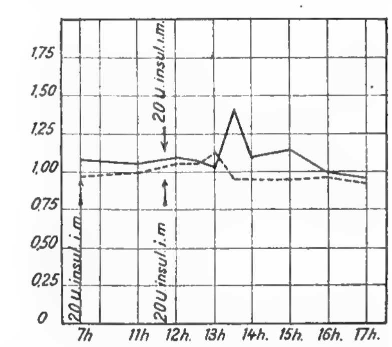

Fig. 6. — Profil de la glycémie chez un même sujet recevant une première fois (trait continu) deux repas standard à 7 h. et à 11 h. 50 et une injection intramusculaire de 20 unités d'insuline à 11 h. 45, et une autre fois (trait ponctué) les deux mêmes repas mais deux injections d'insuline à 7 h. et 11 h. 45).

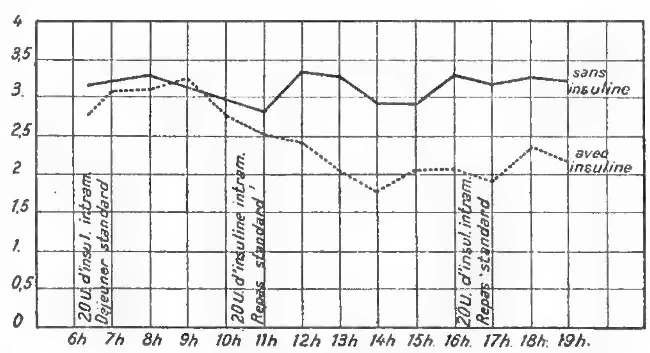

Fig. 7. — Profil de la glycémie avec trois repas standard chez un sujet diabétique.

Si nous analysons les détails de la courbe de la glycémie obtenue dans cette épreuve à l'insuline, nous faisons les constatations suivantes, visibles sur les tracés reproduits dans la figure 5.

La réaction antagoniste qui suit l'hypoglycémie fait passer momentanément la courbe de la glycémie de l'après-midi au-dessus de celle du matin. Cette brusque réaction, adrénalinienne probablement, correspond bien à l'importance des signes cliniques, beaucoup plus accusés dans l'épreuve de l'après-midi que dans celle du matin. On voit ensuite la courbe de la glycémie de 16 heures s'infléchir sous celle de la matinée.

Ces expériences montrent bien une certaine sensibilité manifestée par l'organisme à l'égard de l'insuline dans les premières heures de l'après-midi. Cependant chez les diabétiques qui présentent, au cours du traitement, des accidents graves d'hypoglycémie dans l'après-midi, on a pratiqué en général une injection d'insuline le matin à jeun et une seconde avant le repas de midi. Il conviendrait donc de prouver que l'hypoglycémie de l'après-midi n'est pas due à l'addition des effets des deux injections d'insuline.

C'est ce que nous nous sommes efforcés de montrer dans une dernière série d'expériences.

Si, chez un sujet qui a reçu vingt unités d'insuline en injection intra-musculaire le matin à jeun, avant un repas standard, on détermine la glycémie à 11 heures, on s'aperçoit que le taux du sucre sanguin est revenu au point de départ, c'est-à-dire à ce qu'il était le matin à jeun; l'action de l'injection du matin paraît donc épuisée. On donne alors à 11 h. 30 un second repas mixte standard, précédé d'une injection de vingt unités d'insuline et l'on suit la courbe d'hyperglycémie produite par ce repas. On constate que cette courbe est beaucoup moins accentuée que celle qui existe chez un sujet qui n'a pas reçu le matin à 7 heures une injection de vingt unités d'insuline (fig. 6).

La sommation de l'effet des deux injections d'insuline à quatre heures et demie de distance est donc manifeste.

Si, au lieu de faire le matin une injection de vingt unités d'insuline, nous n'en faisons que dix, nous ne constatons pas le renforcement de l'action de la piqûre de midi dont nous venons de parler.

En conséquence, lorsque, au cours du traitement d'un diabète par l'insuline, nous pratiquons deux injections, l'une avant le petit déjeuner et l'autre avant le repas de midi, nous devons nous rappeler que l'effet de notre seconde injection sera plus considérable pour deux raisons :

1° Parce que l'individu, indépendamment de toute ingestion de nourriture, est plus sensible à l'action de l'insuline dans les premières heures de l'après-midi.

2° Parce qu'il existe une sommation de l'effet des deux injections d'insuline, même si la glycémie étant revenue au point de départ au cours de la matinée, l'action de la première dose paraît épuisée.

Pratiquement ce fait a une grande importance; en effet, il est suffisant, pour maintenir un diabétique aglycosurique, de donner avant le repas de midi une petite quantité d'insuline si les doses du matin et du soir sont suffisantes. Dans certains cas, on peut même supprimer la piqûre de midi, à condition de maintenir à un taux optimum les injections du matin et du soir.

Si, chez un diabétique, nous pratiquons deux injections d'insuline par jour, réservons une dose forte pour le matin de bonne heure, car à ce moment la glycémie est élevée et la résistance à l'insuline relativement forte, et faisons la seconde injection le soir avant le repas. Si, dans un cas grave, nous sommes obligés de faire trois injections dans la journée, il

suffira souvent d'une petite dose supplémentaire dans l'après-midi.

Cette période critique de l'après-midi chez le diabétique peut être étudiée de plus près.

Si, chez un malade recevant trois repas, nous traçons le profil de la glycémie au cours de la journée, en faisant une détermination du sucre sanguin toutes les heures, nous obtenons une courbe ondulée telle qu'elle est reproduite sur la fig. 7. Nous constatons deux dépressions de la glycémie, la première vers 11 heures et la seconde vers 15 heures.

Si maintenant, chez le même malade, nous faisons trois injections de vingt unités d'insuline chacune, chaque piqûre précédant un repas, nous observons que l'insuline ne parviendra pas à neutraliser l'effet hyperglycémiant du petit déjeuner, mais que dès 10 heures du matin le taux de la glycémie commence à descendre et ne sera pas influencé dans sa chute par le repas de midi. Cette baisse de la glycémie persiste jusqu'aux environs de 17 heures. Le repas du soir à 18 heures dessine un petit crochet d'hyperglycémie, malgré l'injection de vingt unités d'insuline.

Cet exemple montre d'une façon évidente qu'une modification intervient vers la fin de la matinée et dans l'après-midi, dans la résistance de l'organisme à l'insuline.

Nous réalisons ainsi que cette notion d'un rythme endogène, nycthéméral, dans les fonctions d'un organe tel que le foie, notion qui paraissait n'avoir au début qu'une importance théorique et doctrinale, présente au contraire un intérêt pratique. Elle nous permet de comprendre mieux certaines réactions inattendues aux traitements insuliniques. Elle nous enseigne la manière de parer aux risques d'accidents hypoglycémiques.

Toutefois nous avons mis en évidence un second élément dont le rôle nous paraît très important dans la production de l'hypoglycémie. C'est l'action cumulative des deux injections d'insuline du matin et de midi. Nous avons également démontré combien l'injection qui précède le repas de midi est renforcée par l'administration d'insuline le matin à jeun.

Il est probable que le schéma du rythme nycthéméral de la glycorégulation, tel qu'il a été dressé par les auteurs scandinaves, ne représente pas exactement les faits réels encore beaucoup plus compliqués. Il n'y a pas, dans le travail du foie, uniquement un équilibre à réaliser entre la sécrétion biliaire et la fixation du glycogène; d'autres fonctions interviennent et il existe de nombreuses corrélations avec d'autres organes. Le mérite de cette conception est grand cependant, puisqu'elle démontre au clinicien qu'un organe n'est pas le même à différentes heures de la journée, que son fonctionnement est régi par un rythme autonome, et que, dans la thérapeutique comme dans l'interprétation de certaines données du laboratoire en particulier, cet élément est de première importance et qu'il convient d'en tenir compte [1].

BIBLIOGRAPHIE

R. Hatlehol : *Acta med. Scandinav.* Suppl. VII, 1923 ; Suppl. VIII, 1924.

E. Forsgren : *Acta med. Scandinav.*, n° 70, 1929, p. 139 ; n° 73, 1930, p. 60 ; n° 76, 1931, p. 285. ; *Klin. Wochenschrift*, n° 34, 1932.

J. Möllerström : *Arch. of intern. Med.*, n° 5, Novembre 1933.

G. Agren, O. Wilander et Jorpes : *Biochem. Journ.*, vol. XXV, 1931, p. 777.

F Trémolières, J.-F. Thiery et H. Fouchet: *Rev. Méd.-Chirurg. des Maladies du foie*, Juillet-Août 1933.

Pfaff et Balch : *Journ. of expér. Med.*, n° 2, 1897, p. 49.

Lange et Schloss : *Arch. f. expér. Path.*, n° 139, 1929, p. 274.

Seyderhelm et Œstreich : *Z. klin. Med.*, n° 109, 1928, p. 35.

1. Les déterminations de la glycémie ont été faites, selon la méthode de Hagedorn-Jensen, par Mlles P. Borgeaud, chimiste et R. Malherbe, technicienne au Laboratoire de la Clinique médicale.

UNE NOUVELLE TECHNIQUE

DES

INHALATIONS THÉRAPEUTIQUES

D'OXYGÈNE ET D'ACIDE CARBONIQUE

Par H. MAGNE

Le poumon est à la fois l'organe qui absorbe l'oxygène et celui qui élimine l'acide carbonique. Dans les conditions normales, c'est-à-dire pour un sujet sain, au repos ou au travail, respirant l'air à la pression atmosphérique, le besoin d'oxygène ne règle pas son apport au poumon, c'est-à-dire la ventilation pulmonaire. Elle est à peu près uniquement sous la dépendance de la tension dans le sang de l'acide carbonique et, par conséquent, de sa production dans l'organisme. La régulation de l'arrivée de l'oxygène aux alvéoles est donc indirecte. C'est l'élimination du déchet (CO^2), qui est commandée par les centres nerveux et conséquemment aussi l'absorption de l'aliment (O^2), dont il provient.

L'acide carbonique n'est pas un simple excretum. Le rôle très important qu'il joue dans la régulation d'un grand nombre de fonctions, soit directement, soit par les modifications qu'il impose à la réaction du sang, explique la précision avec laquelle sa tension est maintenue constante dans l'alvéole pulmonaire (Haldane) et permet de comprendre pourquoi la régulation de son excrétion prime celle de l'absorption d'oxygène.

Cette régulation indirecte de l'apport d'oxygène suffit à tous les besoins ordinaires, car la production d'acide carbonique et la consommation d'oxygène sont liées par une relation très étroite, le quotient respiratoire $CO^2 : O^2$ qui varie au maximum de 0,7 à 1. Dans ces limites, le réglage par CO^2 répond à tous les besoins en oxygène.

Mais cette harmonie entre les mouvements des deux gaz est quelquefois détruite par des conditions de vie anormale ou dans des circonstances pathologiques. La régulation normale est en défaut; le sang devient trop riche ou trop pauvre en l'un ou en l'autre gaz, d'où quatre troubles différents de son équilibre gazeux qui peuvent diversement se combiner entre eux : hyperoxémie ou anoxémie, hypercapnie ou acapnie.

L'hyperoxémie et *l'hypercapnie* ne se produisent que dans des circonstances très rares : séjour dans l'air ou l'oxygène comprimés (P. Bert), respiration prolongée d'oxygène pur (Achard, Binet et Leblanc), pour la première; pour la seconde, arrêt de la respiration, quelle qu'en soit la cause, et alors, l'anoxémie surajoutée est le trouble de beaucoup le plus dangereux. Tant que les mouvements respiratoires restent possibles, l'hypercapnie est immédiatement corrigée par une accélération respiratoire. Si celle-ci est inefficace en raison d'un obstacle pulmonaire à l'élimination du CO^2, l'anoxémie est encore le symptôme prédominant et le plus grave, car un obstacle pulmonaire apporte toujours une gêne bien plus grande à l'absorption de l'oxygène qu'à l'élimination de l'acide carbonique, en raison de la solubilité plus grande et de la diffusion plus rapide de ce dernier gaz. Ces deux troubles des échanges gazeux ont donc une importance pratique minime.

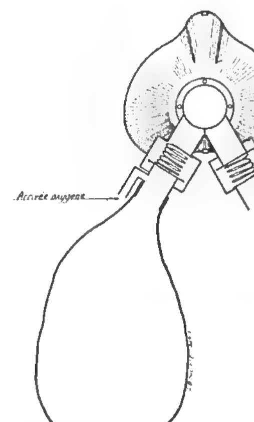

Fig. 1. — Schéma du masque ordinaire à oxygène.

L'anoxémie et *l'acapnie* sont, au contraire, ceux qu'il faut le plus souvent combattre; la première peut être produite par le séjour aux hautes altitudes ou dans une atmosphère de composition anormale (CO), par une lésion pulmonaire : œdème, pneumonie, sclérose, emphysème, un ralentissement circulatoire ou une hémorragie, une paralysie respiratoire.

L'acapnie accompagne souvent l'anoxémie, quand, pour se procurer l'oxygène qui lui manque ou qu'il est incapable d'absorber, le sujet accélère sa respiration et élimine ainsi un excès d'acide carbonique. On voit les deux troubles coexister, par exemple à la suite d'un séjour dans une atmosphère raréfiée (Mosso), dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, à la suite d'une hémorragie ou d'une anémie grave.

Enfin, toutes les anoxémies par obstacles pulmonaires ou troubles de la circulation mentionnés plus haut peuvent se compliquer à un degré variable d'acapnie avec baisse de la réserve alcaline suivant que l'obstacle a une action plus ou moins prédominante sur l'absorption de l'oxygène ou l'élimination de l'acide carbonique. Nombreuses sont donc les circonstances où, pour répondre exactement aux besoins du sujet, le médecin doit pouvoir graduer et combiner diversement l'administration d'oxygène et celle de l'acide carbonique [1].

Principes d'une méthode thérapeutique par l'oxygène et l'acide carbonique.

La thérapeutique de l'anoxémie par l'oxygène est ancienne; de nombreux dispositifs d'inhalation ont été employés. Les plus connus se composent tous d'un masque portant deux soupapes, l'une d'inspiration, l'autre d'expiration. Celle-ci s'ouvre à l'extérieur, la première est en communication avec un sac clos où se débite l'oxygène fourni par un générateur (fig. 1).

Avec un tel dispositif, le sujet ne peut respi-

1. Nous n'entrerons pas dans le détail des indications de la thérapeutique par les inhalations d'oxygène et d'acide carbonique. Le travail le plus récent sur ce sujet est le livre de J. Duffour : *L'oxygénothérapie, ses bases physiologiques et physiopathologiques* (Delmas), Bordeaux. On y trouvera une bibliographie abondante.

rer que de l'oxygène pur et le débit du gaz doit être au moins égal à sa ventilation, sinon il inspire à vide et s'asphyxie. Une surveillance constante est nécessaire et, pour éviter ce danger, on est amené à employer un débit d'oxygène supérieur à la ventilation du sujet pour avoir une marge suffisante de sécurité, d'où gaspillage. Cet excès d'oxygène a l'autre inconvénient de créer dans la cavité du masque une surpression légère qui gêne l'expiration.

En outre, de l'oxygène pur ainsi inhalé, une partie, le quart environ, reste dans l'espace nuisible constitué par la cavité du masque et les voies respiratoires conductrices où il ne participe pas aux échanges respiratoires et ne joue d'autre rôle que celui de remplissage, seconde cause de perte.

L'emploi des inhalations d'acide carbonique en thérapeutique est de date beaucoup plus récente. Mosso les avait recommandées sans succès pour combattre le mal d'altitude; Y. Henderson les a introduites dans le traitement de l'intoxication par l'oxyde de carbone et elles sont depuis utilisées dans beaucoup de circonstances où l'acapnie complique l'anoxémie. Les appareils du type précédent peuvent être utilisés à la condition de remplacer l'obus d'oxygène par un obus empli de « carbogène », oxygène mélangé à 5 ou 6 pour 100 de gaz carbonique.

Aux inconvénients déjà signalés s'ajoute le manque de souplesse qui ne permet pas de faire varier commodément le titre en CO^2 du mélange inhalé et de passer de l'administration d'oxygène à celle de carbogène ou inversement.

L'anoxémie et l'acapnie pouvant présenter des degrés variables, coexister ou non, une méthode pratique doit permettre de faire varier indépendamment l'un de l'autre les taux d'oxygène et d'acide carbonique dans le mélange inhalé, en économisant autant que possible des gaz dont l'approvisionnement est toujours difficile.

Il est inutile de s'adresser à une source d'acide carbonique extérieure au sujet, il suffit de modifier l'élimination de celui qu'il produit, par le moyen qu'il emploie lui-même à l'état normal, les variations de la ventilation alvéolaire. On y parvient très facilement par la pratique de la rerespiration (rebreathing). En faisant varier le volume d'air rerespiré, on peut augmenter le taux de l'acide carbonique alvéolaire, bien au delà même de ses limites physiologiques sans danger d'asphyxie, à condition d'apporter un volume d'oxygène au moins égal à la petite quantité consommée par le sujet.

Réalisation d'un dispositif répondant aux conditions indiquées.

En tenant compte de ces conditions, nous avons réalisé un appareil plus simple et plus sûr que ceux qui existent, qui permet une grande souplesse dans les dosages des gaz et une économie notable.

L'appareil (Etablissements Boulitte, constructeurs, 15, rue Bobillot, Paris), entièrement stérilisable par ébullition, se compose de deux parties, un masque et une boîte-réservoir (fig. 2) et 3).

Le masque est en aluminium malléable. Il peut se mouler sur la face du sujet; il est bordé d'un point élastique pour assurer l'étanchéité.

Au centre est disposée une tubulure qui porte une soupape inspiratoire I et une soupape expiratoire E en mica, fonctionnant dans toutes les positions. En amont de la soupape inspiratoire se trouve le tube d'arrivée de l'oxygène G.

La boîte-réservoir est en laiton, d'une capacité de 1.600 cmc environ. Elle est divisée par une série de cloisons incomplètes qui la transforment en une sorte de tube serpentin de 1 m. 75 de long. De distance en distance, ce tube s'ouvre à l'extérieur par des orifices dont les cinq premiers peuvent être mis par deux tubes de gros diamètre et de longueur quelconque en communication avec les orifices inspiratoires ou expiratoires du masque. Pour l'usage, l'orifice inspiratoire I est en communication avec la tubulure I. La dernière tubulure doit toujours rester ouverte. L'orifice expiratoire E peut s'ouvrir à l'extérieur ou être mis en rapport par le tube T' avec l'un quelconque des orifices marqués 6, 4, 5, 3 et 1,5. Les trois ou quatre orifices inutilisés sont fermés par des bouchons.

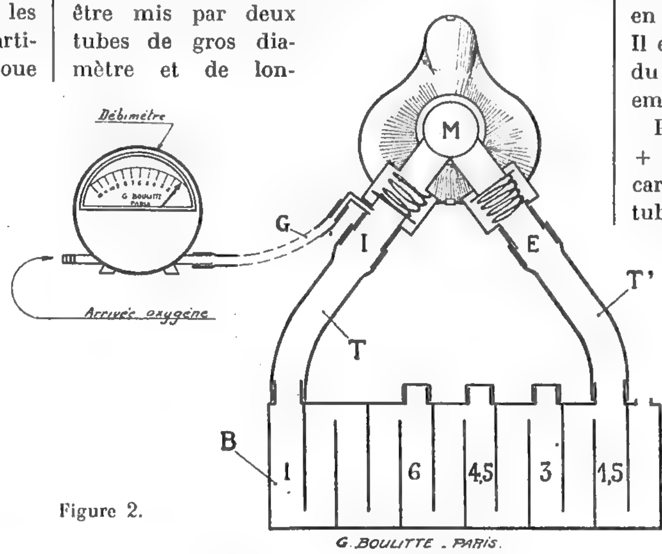

Figure 2.

L'oxygène est fourni par une bouteille ordinaire munie d'un mano-détendeur et d'un débitmètre gradué de 0 à 10 litres par minute.

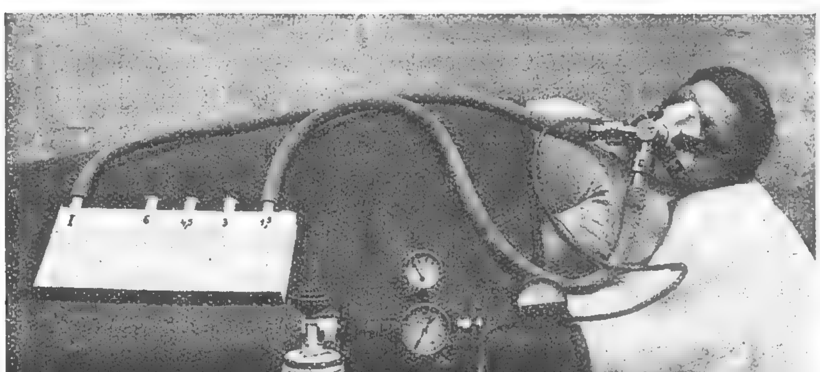

Fig. 3. — Inhalateur alvéolaire pour oxygénothérapie ou carbogénothérapie.

Fonctionnement de l'appareil.

Supposons le tube inspiratoire T disposé comme dans la figure, mais la soupape d'expiration E s'ouvrant à l'extérieur et les tubulures 1,5 à 6 bouchées. Le sujet porteur de l'appareil respire l'air extérieur qui parcourt avant de pénétrer dans ses poumons tous les compartiments de la boîte. Si on fait arriver en G un certain débit continu d'oxygène, ce gaz s'accumulera pendant le temps expiratoire de la respiration en amont du clapet inspiratoire fermé, dans le tube T et les premiers compartiments de la boîte. A l'inspiration, il pénétrera dans le poumon. Si le débit de l'oxygène est égal ou supérieur à la ventilation du sujet, il ne pénétrera dans le poumon que de l'oxygène pur. Si ce débit est inférieur à la ventilation, l'oxygène pénétrera le premier, ira, par conséquent, jusque dans les alvéoles et le volume restant, représentant la différence entre le volume de la ventilation et le débit de l'oxygène, sera comblé par de l'air pénétrant par le dernier orifice et chassant l'oxygène devant lui. Cet air, pénétrant le dernier, restera dans l'espace nuisible en tout ou en partie, suivant la valeur du débit d'oxygène. Il est donc possible de régler le titre en oxygène du gaz inhalé, l'espace nuisible étant toujours empli par de l'air.

Pour faire respirer un mélange gazeux oxygène + acide carbonique ou oxygène + air + acide carbonique, il suffit de réunir par le tube T' la tubulure expiratoire E avec l'un des tubes 1,5 à 6, les trois tubes inutilisés étant bouchés. L'expiration se fera au travers des derniers compartiments de la boîte qui resteront pleins de l'air expiré le dernier, c'est-à-dire d'air alvéolaire, le plus riche en oxygène et en acide carbonique. A l'inspiration, cet air expiré jouera le rôle de complément joué tout à l'heure par l'air atmosphérique.

La proportion d'air rerespiré sera d'autant plus grande que le tube expiratoire sera placé sur une tubulure plus éloignée de l'orifice de sortie.

En faisant varier le débit d'oxygène, on règle la teneur de l'air inspiré en oxygène depuis 21 (air pur), jusqu'à, théoriquement, 100 pour 100 (pratiquement 90 pour 100); en faisant varier le volume d'air rerespiré, on règle la quantité de CO^2 ajouté au mélange, depuis 0 jusqu'à 6 ou 7 pour 100. Les nombres inscrits en face de chaque tubulure indiquent à peu près le titre du mélange en acide carbonique. Ces deux réglages sont indépendants. L'asphyxie est impossible, même en cas d'arrêt du débit d'oxygène, car dans tous les cas l'orifice inspiratoire du masque est toujours en libre communication avec l'extérieur.

Contrôle expérimental de l'appareil.

L'appareil a été essayé sur l'homme normal et sur de gros chiens anesthésiés qui, présentant une respiration très régulière, permettent des mesures plus précises. Son étude a été faite au double point de vue de l'administration d'oxygène et de celle d'acide carbonique. Nous ne rapportons que quelques expériences faites sur l'homme.

1° *Administration d'oxygène sans* CO^2. — Le sujet est muni de l'appareil, les quatre tubulures de la boîte sont bouchées et la soupape E, au lieu de s'ouvrir à l'extérieur comme pour l'usage médical, est en communication par un gros tube de caoutchouc avec un gazomètre de Tissot qui permet de mesurer la ventilation. On fait varier le débit d'oxygène en G et, pour chaque débit, on mesure la ventilation par minute et la teneur de l'air alvéolaire en oxygène qui seule importe à l'action thérapeutique. L'air alvéolaire fut récolté par la méthode de Haldane.

La figure 4 représente les résultats de l'expérience. En abscisse, sont portés les débits d'oxygène par minute exprimés soit en litres, soit en fractions de la ventilation V. du sujet pendant

la mesure [2]. Par exemple, si le sujet respire 6 litres par minute, chiffre habituel, et que le débit d'oxygène soit de 3 litres, il est mesuré par les nombres 3 ou 0,5 V. Si ces 3 litres d'oxygène formaient un mélange homogène avec l'air inspiré, le titre en oxygène du mélange serait de

$$\frac{21 + 95}{2} = 58 \text{ pour } 100\,^{3}$$

et le titre du mélange dans l'alvéole de 5 à 6 pour 100 inférieur, c'est-à-dire de 52 à 53 pour 100. En ordonnées sont portés les titres en oxygène de l'air alvéolaire.

La courbe supérieure montre la composition de l'air alvéolaire, le sujet respirant avec l'appareil. Elle se trouve tout entière au-dessus de la droite de proportionnalité joignant les deux points extrêmes que l'on devrait obtenir en faisant respirer au sujet des mélanges homogènes d'air et d'oxygène de titres croissants avec un masque quelconque.

La seconde courbe est la représentation des résultats expérimentalement obtenus avec ces mélanges homogènes; elle s'éloigne très peu de la droite théorique. La distance verticale qui sépare les deux courbes mesure le gain de concentration d'oxygène alvéolaire obtenu avec l'appareil pour une même dépense d'oxygène. Par exemple, pour un débit de 0,5 V. ou de 3,9 litres par minutes, l'air alvéolaire contient 76 pour 100 d'oxygène au lieu de 57, soit une augmentation de tension de 19 pour 100. La distance qui sépare les deux courbes sur une horizontale mesure l'économie d'oxygène réalisée avec l'appareil pour la même teneur de l'air alvéolaire en oxygène et par conséquent le même effet thérapeutique. Ainsi, pour avoir 76 pour 100 d'oxygène dans l'air alvéolaire il suffit d'un

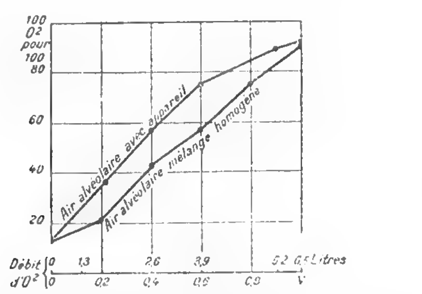

Fig. 4. — Taux de l'oxygène alvéolaire pour des débits variables d'oxygène, le sujet respirant avec l'inhalateur (courbe supérieure) ou un mélange homogène (courbe inférieure).

débit de 0,6 V. ou de 3,9 litres par minute, au lieu de 0,8 V. ou 4,7 litres par minute avec un appareil ordinaire, soit une économie de 25 pour 100 d'oxygène.

La respiration d'oxygène pur ne donne jamais 100 pour 100 d'oxygène alvéolaire, car l'air alvéolaire contient 5,8 pour 100 environ de CO^2 et l'oxygène du commerce ne titre guère plus de 95 pour 100.

2° *Inhalation de mélanges contenant de l'acide carbonique.* — Pour faire rerespirer une partie plus ou moins grande de l'air expiré et accroître ainsi la teneur de l'air inspiré en CO^2, il suffit de faire déboucher le tube expiratoire T' dans un orifice de plus en plus éloigné de l'orifice de sortie. Le volume rerespiré est approximativement égal au volume des compartiments situés en aval de l'orifice d'expiration.

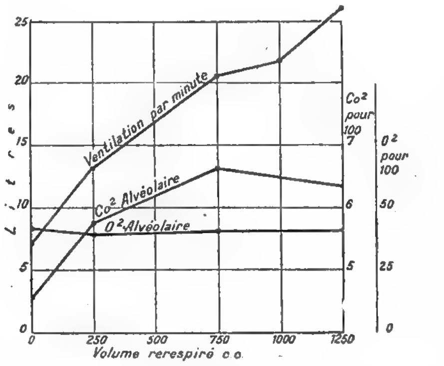

Fig. 5. — Action d'un rebreathing de volume variable avec débit constant d'oxygène.

Il n'est pas possible de connaître directement, dans le mélange inhalé non homogène, le titre en CO^2 qui augmente avec le volume rerespiré. Mais il est facile de comparer l'effet produit sur un sujet par le « rebreathing » dans l'appareil, avec celui de l'inhalation de mélanges titrés en acide carbonique. L'action la plus facilement mesurable est l'augmentation de la ventilation.

La figure 5 représente une expérience dans laquelle, avec un débit constant de 2,4 litres d'oxygène par minute, on a fait varier le volume rerespiré à chaque respiration de 0 à 1.250 cmc. La ventilation augmente régulièrement avec le volume rerespiré et la teneur de l'air alvéolaire en CO^2. Chez le même sujet, la respiration d'un mélange titré à 5 pour 100 de CO^2 faisait passer la ventilation de 6 à 20 litres par minute. Pour obtenir cette même action avec l'appareil, on voit sur la figure qu'il faut faire rerespirer un volume de 850 cmc environ. On peut vérifier aussi que la teneur de l'air alvéolaire en CO^2 est la même dans les deux cas, 6,4 pour 100.

On remarquera également que la teneur de l'air alvéolaire en oxygène reste constante, quelle que soit la ventilation et égale à 40 pour 100, pour un débit de 2,4 litres par minute. Pour obtenir cette même teneur avec un mélange homogène et pour une ventilation de 20 litres par minute, il aurait fallu dépenser 20 litres de gaz obtenus par le mélange de 13 litres d'air avec 6 litres d'oxygène et 1 litre d'acide carbonique.

On peut donc obtenir tous les effets de l'inhalation des mélanges de CO^2 et d'oxygène ou d'air avec cet avantage de pouvoir graduer l'action de l'acide carbonique, sans modifier le réglage de l'oxygène.

Reste maintenant à montrer que l'on peut inversement modifier le taux de l'oxygène alvéolaire sans changer celui de l'acide carbonique. La figure 6 représente une expérience dans laquelle on a fait varier le débit d'oxygène de 0 à 5 litres par minute, pour un « rebreathing » constant de 1.100 cmc. Les notations sont les mêmes que pour la figure 4. La teneur de l'air alvéolaire en CO^2 reste sensiblement constante, au voisinage de 6 pour 100, la ventilation baisse un peu de 18 à 16 litres par minute, fait que l'on observe toujours quand on enrichit l'air inspiré en oxygène. Pour un débit de 5 litres d'oxygène égal à 0,31 V (V = 15,9 litres à ce moment), la teneur de l'air alvéolaire en oxygène est de 76 pour 100, sa teneur en CO^2 de 6,1 pour 100. Pour obtenir les mêmes valeurs en faisant rerespirer un mélange homogène il aurait fallu dépenser 12 litres d'oxygène ou 16 à 18 litres de carbogène par minute. L'économie d'oxygène quand on emploie l'appareil avec « rebreathing » est donc plus forte que dans l'usage sans « rebrathing » parce que l'air rerespiré est lui-même enrichi en oxygène.

*
* *

La méthode que nous venons de décrire, justifiée par les expériences accompagnées d'analyses de l'air alvéolaire, permet donc de doser l'administration d'oxygène et celle d'acide carbonique avec la même précision qu'un médicament quelconque. Elle nous paraît applicable dans tous les états pathologiques compliqués d'un trouble de l'équilibre gazeux du sang et susceptible de rendre des services pour toutes les indications de plus en plus nombreuses des inhalations d'oxygène et d'acide carbonique.

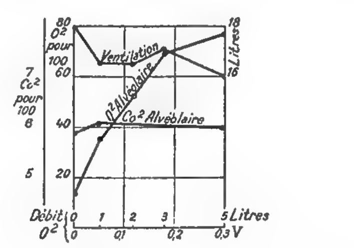

Fig. 6. — Rebreathing constant de 1.100 cmc et débit variable d'oxygène.

2. Cette notation est plus homogène, car la ventilation peut varier légèrement pendant l'expérience.
3. L'oxygène utilisé titrait 95 pour 100.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES CORRÉLATIONS HYPOPHYSO-ENDOCRINIENNES

II. — Hypophyse et gonades [1].

On sait depuis longtemps que des relations unissent l'hypophyse aux glandes génitales.

Babinski, en décrivant en 1901 le syndrome adiposo-génital, mit le premier en évidence la fréquence des troubles génitaux au cours des affections hypophysaires. Depuis cette époque, d'innombrables travaux ont avancé très loin l'étude de ces corrélations. Mais, fait curieux, ce sont les relations hypophyso-ovariennes, pourtant très complexes du fait de la dualité sécrétoire de la glande féminine, qui ont été les plus étudiées et qui sont à l'heure actuelle les mieux connues; alors que les relations hypophyso-testiculaires, beaucoup plus simples, n'ont fait l'objet que de travaux moins nombreux et plus récents.

Dans cet article, nous n'avons pas l'intention de faire un exposé complet des corrélations gonado-hypophysaires, dont les grandes lignes sont à l'heure actuelle bien connues de la plupart des médecins : nous insisterons seulement sur quelques points encore controversés ou élucidés récemment.

A. — Hypophyse et ovaire.

Depuis les expériences classiques d'Aschheim et Zondek (1), et de Smith et Engle (2) (implantation de fragments de lobe antérieur dans les muscles de la souris) on sait que l'hypophyse déclenche la croissance des follicules de Graaf de l'ovaire, leur rupture et leur transformation en corps jaune, et la sécrétion alternative des deux hormones ovariennes, folliculine et lutéine. Cette action ovarienne du lobe antérieur est due à une hormone, appelée *gonado-stimuline*.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 75, mercredi 19 Septembre 1934, p. 1466.

Dualité de la gonado-stimuline. — Etant donné la dualité morphologique et sécrétoire de l'ovaire endocrine, de nombreux physiologistes avaient depuis longtemps admis la dualité de la gonado-stimuline : l'hypophyse sécréterait en réalité deux hormones gonadotropes, dont la première, gonado-stimuline A, conditionnerait uniquement la maturation des follicules primordiaux et la sécrétion simultanée de folliculine, et dont la seconde, gonado-stimuline B, déclencherait la rupture des follicules mûrs, la transformation en corps jaune de la cicatrice folliculaire, et la sécrétion de lutéine. Déjà Evans (3), en 1921, avait admis cette dualité, en se basant sur l'action physiologique différente des extraits hypophysaires qu'il avait réalisés : pour lui, les extraits acides avaient surtout une action de maturation (effet A), et les extraits alcalins surtout une action lutéinisante (effet B). Mais ce sont Aschheim et Zondek (4) en Allemagne, Crew et Wiesner (5) en Angleterre, qui sont les véritables promoteurs de la théorie de la dualité des gonado-stimulines : les premiers apportaient à l'appui de leur thèse le fait qu'ils avaient trouvé dans l'urine de certaines femmes castrées ou atteintes de cancer génital une substance donnant un effet A pur sur la souris; les seconds disaient avoir réussi à préparer des extraits placentaires doués d'une action A ou B suivant la technique d'extraction.

Mais, à cette époque, les arguments des dualistes étaient insuffisants pour emporter la conviction : surtout parce que leurs expériences avaient été faites avec des extraits placentaires ou urinaires, dont l'identité avec les extraits hypophysaires n'était pas démontrée; et aussi parce que les différences dans l'action physiologique de ces divers extraits pouvait s'expliquer facilement par une proportion différente d'hormones et par des variations de la susceptibilité des animaux de laboratoire. Aussi de nombreux et compétents physiologistes, notamment Evans (6), Collip (7), Aron (8), Mazer et Goldstein (9), ont-ils nié et nient encore la dualité de la gonado-stimuline : pour eux, il n'existe qu'une seule hormone gonadotrope hypophysaire, qui détermine soit la maturation folliculaire soit la lutéinisation, suivant la dose et suivant l'état anatomique de l'ovaire.

Mais, au cours des toutes dernières années, une série de recherches nouvelles a éclairci la question, qui se présente à l'heure actuelle d'une façon telle que la dualité de la gonado-stimuline semble indiscutable.

a) Hisaw, Févold (10) et leurs collaborateurs de l'Université de Colombia ont réussi, en partant des extraits hypophysaires, à isoler deux fractions gonadotropes, dont l'une détermine purement la maturation folliculaire, et dont l'autre est presque exclusivement lutéinisante. La préparation de ces extraits est basée sur le fait que la gonado-stimuline A est soluble dans l'eau, alors que la gonado-stimuline B y est presque insoluble. Par une série de fractionnements et de purifications, ces physiologistes sont arrivés à obtenir les deux hormones presque à l'état pur : c'est ainsi qu'avec la gonado-stimuline A ils ont pu provoquer une augmentation de volume des ovaires du rat de 400 à 1.400 pour 100, sans trace de lutéinisation; au contraire, avec la gonado-stimuline B, ils ont déterminé l'apparition de très nombreux corps jaunes sur des ovaires pesant seulement 150 pour 100 de plus que ceux des témoins.

Fait important à noter, la gonado-stimuline B pure ainsi obtenue est sans action sur l'animal infantile : elle ne peut agir en effet que sur des follicules mûrs. Et si on traite auparavant cet animal par quelques injections de gonado-stimuline A, il suffit alors d'une faible dose de gonado-stimuline B pour déclencher la formation des corps jaunes.

Chez l'animal pubère, l'administration pendant trois jours consécutifs d'une dose de gonado-stimuline A correspondant à un gramme d'hypophyse, suivie pendant trois autres jours de la même dose de gonado-stimuline B, provoque dans la plupart des cas une ovulation normale et la formation de corps jaunes vrais, c'est-à-dire une réaction ovarienne extrêmement voisine du processus naturel. Par contre, avec la gonado-stimuline A seule, il est impossible de déterminer la rupture folliculaire et l'ovulation; de même avec la gonado-stimuline B administrée isolément, on n'obtient que des corps jaunes atrétiques, emprisonnant l'ovule à l'intérieur du follicule. Il faut donc, pour obtenir une réaction ovarienne normale, l'action successive des deux gonado-stimulines.

Ces expériences, vérifiées par plusieurs autres physiologistes sur divers animaux, notamment le singe, paraissent indiscutables.

b) Une série de physiologistes ont étudié l'activité gonadotrope des urines de castrats et de femmes atteintes de cancer génital (Léonard et P.-E. Smith (11); Fiessinger et Moricard (12); Cornil et Escarras (13); Lassen et Braudstrup (14); si dans certains cas ces urines déterminent à la fois la maturation folliculaire et la lutéinisation, il est fréquent de trouver des urines qui ne donnent qu'un effet A, quelle que soit la dose injectée.

c) Brindeau et Hinglais (15) ont observé dans un cas de môle hydatiforme une sécrétion urinaire formidable de l'hormone B à l'état pur : cette urine, qui contenait 450.000 unités de cette substance par litre, était entièrement dépourvue d'action sur l'ovaire de la souris impubère; mais si on ajoutait à l'urine une trace d'une autre urine contenant de l'hormone A, le mélange déterminait cette fois l'apparition d'une réaction ovarienne considérable. Il semble donc que le principe B ne puisse agir sur l'ovaire que si celui-ci est soumis en même temps à l'action du principe A; cela est d'ailleurs confirmé par le fait que cette urine avait une action massive sur l'ovaire de la souris adulte, dont l'hypophyse sécrète du principe A en quantité suffisante pour obtenir la maturation de quelques follicules.

Ces constatations de Brindeau et Hinglais sont d'une grande importance théorique, car elles confirment les recherches de Hisaw dont nous venons de parler : et il s'agit cette fois d'une substance naturelle, et non pas d'extraits d'organe, très manipulés, pouvant avoir subi des altérations chimiques. Malheureusement, elles concernent seulement les hormones gonadotropes placentaires, ou Prolan, qui, nous le verrons plus loin, ne sont peut-être pas identiques aux gonado-stimulines hypophysaires.

De ce faisceau d'arguments concordants se dégage la grande probabilité d'une dualité des gonado-stimulines; mais la certitude absolue n'en sera acquise que lorsque ces deux hormones auront été isolées sous forme cristallisée, ce qui très certainement ne saurait tarder.

Gonado-stimulines et prolan. — Nous venons de faire allusion aux hormones sécrétées par le placenta, les Prolan, qui circulent en abondance dans le sang des femmes enceintes et qui sont éliminées en grosses quantités par les urines. Zondek et Aschheim, qui découvrirent le Prolan, et constatèrent l'analogie de son action physiologique avec celle des extraits hypophysaires, n'hésitèrent pas à lui assigner une origine pituitaire. Mais quelques années plus tard Philipp (16), en Allemagne, Collip (17), au Canada, Aron, en France, établirent de façon indiscutable que le Prolan n'était pas sécrété par l'hypophyse, mais par le placenta. Depuis cette époque, de nombreux expérimentateurs ont signalé d'importantes différences d'activité physiologique entre la gonado-stimuline et le Prolan : Evans (18), le premier, a montré que l'injection de Prolan à la souris ne déterminait, quelle que soit la dose utilisée, qu'une augmentation du poids des ovaires très inférieure à celle qui peut être obtenue avec les extraits hypophysaires; Stockaert (19), d'autre part, a démontré qu'il en était de même pour les testicules du canard, et Hamburger (20) pour les testicules du coq. Mais la différence essentielle entre les extraits hypophysaires et le Prolan réside dans leur action sur les gonades des animaux hypophysectomisés : Noguchi (21) a montré, en effet, et ses expériences ont été reprises et complétées par Collip (7) et ses élèves, que l'administration de Prolan à des rates privées d'hypophyse détermine seulement une lutéinisation atrétique des cellules de la thèque interne des follicules, sans modification du volume de ceux-ci ni altération des cellules de la granulosa, c'est-à-dire la formation de ce qu'on appelle des « faux corps jaunes »; au contraire, l'injection d'extraits hypophysaires à ces animaux détermine la maturation folliculaire et la formation de vrais corps jaunes, c'est-à-dire un aspect histologique analogue à celui qu'on observe chez les rats intacts traités par l'urine des femmes enceintes.

Il est donc incontestable que des différences importantes existent entre l'activité physiologique du Prolan et des extraits hypophysaires : à tel point que certains physiologistes ont pensé que l'hormone placentaire n'était qu'un « activateur » des gonado-stimulines, ou même qu'une substance augmentant la sécrétion hypophysaire des hormones gonadotropes.

La gonado-stimuline C. — Mais, au cours des deux dernières années, une série de faits ont été mis en évidence qui permettent d'envisager la question d'une façon toute différente.

En premier lieu, Evans (23) a montré que l'injection simultanée de Prolan et d'extrait hypophysaire à l'animal déterminait une augmentation du volume des ovaires beaucoup plus considérable que la somme de l'action isolée de ces deux hormones : cet effet, qu'Evans appelle « augmentation effect », a été confirmé par de nombreux expérimentateurs. Il semble donc que l'hypophyse sécrète une substance capable d'activer le Prolan, d'accentuer son action ovarienne. Quelle est cette substance? Evans (18) crut d'abord que c'était l'hormone de croissance, car les extraits alcalins d'hypophyse étaient très actifs dans ce sens; Léonard (23), ensuite, pensa que c'était la gonado-stimuline, parce qu'il obtenait le même effet avec des extraits hypophysaires riches en hormone gonadotrope et privés d'hormone de croissance. Mais l'étude plus poussée du phénomène a permis tout récemment à Evans d'affirmer que la substance en cause ne s'identifiait à aucune des hormones hypophysaires connues; on peut en effet l'isoler à l'état de pureté presque absolue en faisant bouillir pendant quelques minutes un extrait hypophysaire alcoolo-ammoniacal; car cette substance est extraordinairement résistante à la chaleur, contrairement à toutes les autres hormones hypophysaires qui sont très thermolabiles : trente minutes d'ébullition ne diminuent guère son activité. Il s'agit d'une substance de nature protéique, ou fixée à une protéine, car elle n'est pas dialysable ni ultra-filtrable. Cette hormone, qu'Evans nomme « activateur du Prolan » et qu'il nous paraît plus logique et plus commode d'appeler par analogie « gonado-

stimuline C », est absolument sans action sur l'ovaire lorsqu'on l'injecte isolément; mais si on l'administre en même temps que du Prolan, elle détermine une réaction ovarienne d'une intensité incroyable. Evans a obtenu ainsi une augmentation du poids des ovaires des rats impubères de 15 à 300 milligr. en quatre-vingt-seize heures, l'ovaire atteignant au bout de ce laps de temps le volume du rein.

L'existence de cette « gonado-stimuline C » ne complique qu'en apparence le problème déjà si ardu des relations hypophyso-ovariennes, car elle fournit une explication satisfaisante à des faits jusqu'ici déroutants; en particulier, elle permet d'élucider la question des différences raciales de l'action ovarienne des hormones gonadotropes.

En effet, divers expérimentateurs ont montré que la réaction ovarienne consécutive à l'injection d'extrait hypophysaire ou de Prolan était très variable suivant l'espèce animale. En particulier Aron (8), Loeb (24), Collip (25), qui ont étudié minutieusement cette réaction sur le cobaye, ont observé que l'injection de l'une ou l'autre substance à l'animal impubère déterminait des modifications ovariennes très analogues à celles produites chez le rat hypophysectomisé par les injections de Prolan, c'est-à-dire une lutéinisation thécale à peu près pure de faux corps jaunes. Par contre, chez le cobaye adulte, l'injection de l'une de ces hormones détermine des modifications ovariennes intermédiaires entre la réaction infantile et la réaction d'Aschheim-Zondek typique. Bien mieux, Loeb, étudiant l'action des implants d'hypophyse sur le cobaye, a constaté que la réaction ovarienne était de type différent suivant l'origine animale de ces implants et que l'aspect le plus proche d'une réaction d'Aschheim-Zondek véritable était obtenu lorsqu'on implantait des hypophyses de cobaye.

Tous ces faits s'expliquent facilement avec la notion du troisième facteur gonado-stimulant de l'hypophyse : il est probable que l'hypophyse du cobaye sécrète une quantité anormalement élevée de gonado-stimuline C, et que son ovaire est adapté de façon à ne réagir qu'à un mélange à proportions convenables des trois gonado-stimulines; si donc nous injectons au cobaye soit du Prolan (qui ne contient pas du tout de gonado-stimuline C), soit des extraits hypophysaires hétérogènes (qui ne contiennent pas assez de gonado-stimuline C), la réaction ovarienne sera du même type que celle obtenue par l'injection de Prolan aux animaux sans hypophyse; du moins, chez le cobaye impubère, dont l'hypophyse ne sécrète probablement que peu de gonado-stimuline C. Par contre, chez le cobaye adulte, qui peut sécréter cette hormone pour compléter le mélange, ou mieux encore chez le cobaye soumis à des homo-implantations d'hypophyse, la réaction ovarienne se rapprochera beaucoup plus du type normal, parce que la proportion des trois facteurs gonado-stimulants hypophysaires sera plus proche de l'optimum.

Engle (26), qui a étudié l'action sur l'ovaire de la guenon des extraits hypophysaires et du Prolan, a fait des constatations analogues à celles-ci : l'injection de Prolan détermine chez elle une réaction thécale pure, mais l'injection d'extrait hypophysaire déclanche une réaction d'Aschheim-Zondek typique. Il est donc vraisemblable que l'ovaire des primates n'exige qu'une dose plus faible de gonado-stimuline C que celui du cobaye, mais plus forte cependant que celui de la rate ou surtout de la lapine, qui réagit parfaitement aux injections de Prolan pur.

Le cas de la guenon est particulièrement intéressant, car il est vraisemblable que l'ovaire de la femme réagit d'une façon analogue : la guenon est en effet le seul animal qui ait un cycle menstruel comparable à celui de la femme.

D'ailleurs Geist (27), qui a donné de fortes doses de Prolan à des femmes quelques jours avant une laparotomie, n'a constaté qu'exceptionnellement l'existence de follicules dilatés ou de corps jaunes; le plus souvent, il n'existait qu'une réaction thécale discrète, caractérisée par un gonflement cellulaire et une hypervascularisation.

La découverte de la gonado-stimuline C rend très contestables les différences que certains physiologistes avaient soulignées entre gonado-stimuline et Prolan A et B; il est probable qu'il s'agit en réalité de substances extrêmement voisines, sinon identiques, malgré leur origine différente; cela n'a d'ailleurs rien qui puisse nous étonner, puisque nous savons déjà que le placenta sécrète une folliculine exactement identique à celle de l'ovaire. Il est probable que ces deux hormones sont des substances fondamentales, sécrétées par l'hypophyse, mais aussi par le placenta, peut-être l'endomètre, et sûrement la surrénale; tout récemment, en effet, Casida et Hellbaum (28), traitant la poudre de surrénale par la même technique que celle qui permet d'extraire de la poudre d'hypophyse des gonado-stimulines, ont obtenu des extraits doués d'une grande activité sur l'ovaire du rat, tout à fait comparables aux extraits de lobe antérieur d'hypophyse.

L'action physiologique différente des gonado-stimulines et du Prolan provient très vraisemblablement du fait que les extraits hypophysaires contiennent tous une certaine quantité de gonado-stimuline C, tandis que le placenta ne sécrète pas cette dernière hormone. Il semblerait donc en deuxième analyse que la gonado-stimuline C soit la seule hormone gonadotrope strictement hypophysaire, spécifique, comparable à la thyréo-stimuline et aux autres stimulines.

Signalons enfin que le principe gonadotrope que l'on trouve dans l'urine des femmes castrées ou atteintes de cancer génital se comporte physiologiquement comme un extrait hypophysaire, ainsi que l'ont montré Léonard et P.-E. Smith (19) par des expériences sur des rats hypophysectomisés. Il s'agit donc d'un mélange des trois gonado-stimulines, et l'origine de ces substances est très vraisemblablement l'hypophyse.

Action des doses répétées de gonado-stimuline : le « stade réfractaire » de l'ovaire. — Si l'on administre à des animaux pendant plusieurs jours de fortes doses d'extrait hypophysaire gonadotrope, on voit bientôt survenir un phénomène tout à fait comparable à celui que nous avons exposé dans un article précédent en étudiant les corrélations hypophyso-thyroïdiennes : après une phase d'hyperplasie intense de l'ovaire, celui-ci reprend peu à peu son aspect normal et devient insensible aux doses les plus fortes de gonado-stimuline : c'est le « stade réfractaire » de l'ovaire. Hertz et Hisaw (29) ont étudié de façon précise ce phénomène chez le lapin, en employant les extraits hypophysaires purifiés; si on injecte tous les jours une dose de gonado-stimuline A correspondant à 0,5 de poudre d'hypophyse, vers le cinquième jour l'ovaire est arrivé à son maximum réactionnel : il pèse 5 fois plus que celui des témoins, il est formé uniquement d'énormes kystes folliculaires, sans ovulation ni lutéinisation; le tissu interstitiel a presque disparu; vers le dixième jour du traitement, l'ovaire commence à diminuer; vers le quinzième jour, il a repris son volume normal, les follicules se sont affaissés, l'aspect histologique est très peu différent de celui des témoins; l'ovaire a atteint son « stade réfractaire », il est à peu près insensible aux plus fortes doses de gonado-stimuline A, et cette absence de réactivité est très durable, persistant après plusieurs mois de repos.

L'apparition de ce « stade réfractaire » est due vraisemblablement à la formation dans les tumeurs de l'animal d'anticorps spécifiques contre la gonado-stimuline A : Hertz et Hisaw ont en effet réussi à le faire apparaître en injectant pendant dix jours à un lapin des doses d'extrait hypophysaire correspondant à 0 gr. 05 de poudre, doses qui ne déterminent aucune modification ovarienne; il ne s'agit donc pas d'épuisement ou de lésions de la glande, et le terme de « exhaustion phenomen » utilisé par certains auteurs pour le caractériser est donc impropre.

Par contre, l'injection prolongée de gonado-stimuline B détermine incontestablement des lésions ovariennes : la glande est transformée d'abord en une énorme masse de corps jaunes, puis ce tissu lutéique se désagrège, et la glande reprend son volume normal vers le quinzième jour, mais, histologiquement, il n'y a presque plus de follicules primordiaux, dont les derniers sont noyés dans une gangue épaisse de tissu interstitiel. Il y a donc ici à la fois formation d'antihormones et épuisement de la glande.

L'existence de ce « stade réfractaire » doit rendre prudent le médecin qui veut utiliser les gonado-stimulines en thérapeutique : il est possible, en effet, voire probable, qu'un tel phénomène se produise également chez la femme. De nouvelles recherches s'imposent d'ailleurs, afin de préciser les modalités de cette réaction, et vérifier notamment si le stade réfractaire apparaît aussi avec des extraits ou des implants homéo-hypophysaires.

Action des hormones ovariennes sur l'hypophyse. — De même que la sécrétion de la thyréo-stimuline est conditionnée par le taux de la thyroxine dans le sang, de même la sécrétion des gonado-stimulines par l'hypophyse est influencée par les hormones ovariennes. Mais ici le problème est beaucoup plus complexe, du fait de la pluralité des hormones gonadotropes et ovariennes. Aussi la question est-elle encore mal précisée. Nous nous contenterons d'énumérer les notions qui sont à l'heure actuelle bien établies.

1° L'ablation des ovaires de certains animaux augmente la capacité gonado-stimulante de leur glande pituitaire. C'est Engle (37) qui a démontré le premier l'existence de ce phénomène, par des implantations de lobe antérieur de rats castrés. De nombreux physiologistes ont confirmé ses recherches et les ont étendues à d'autres espèces animales : le cobaye (Aron et Benoit); la lapine (Engle). Bien mieux, Kallas et Martins (30) ont démontré directement la présence d'une quantité excessive de gonado-stimuline dans le sang des animaux castrés, en unissant en parabiose un rat infantile castré à un rat infantile intact : celui-ci subit une maturation ovarienne et un rut précoce, comme après l'injection d'extrait hypophysaire.

2° Cette augmentation du pouvoir gonado-stimulant de l'hypophyse coïncide avec des modifications histologiques du lobe antérieur; surtout chez le rat, où, comme l'a montré Smith, le nombre des cellules basophiles est considérablement augmenté, et où apparaissent de nouveaux éléments, grosses cellules à protoplasme légèrement basophile, dites « cellules de castration ».

3° L'augmentation de l'activité gonadotrope de l'hypophyse et les modifications cellulaires que nous venons de décrire ne se produisent pas si l'on administre de la folliculine après la castration. Il est donc vraisemblable que la disparition de la folliculine dans le milieu intérieur détermine une augmentation compensatrice de la sécrétion gonado-stimulante, et que les modifications histologiques du lobe antérieur résultent de cette adaptation fonctionnelle.

4° Nous avons déjà vu que, chez la femme, après la castration ou la ménopause spontanée, on trouve de façon constante dans le sang et l'urine une quantité importante d'hormone gonadotrope : comme cette hormone a tous les caractères biologiques de la gonado-stimuline hypophysaire, et qu'elle ne peut être sécrétée par du tissu chorial en l'absence de grossesse ou de tumeur placentaire, il est très vraisemblable qu'elle soit d'origine hypophysaire et témoigne d'une hyperactivité compensatrice du lobe antérieur, analogue à celle des animaux castrés.

5° Au contraire, l'administration de fortes doses de folliculine à l'animal intact détermine une diminution de l'activité gonadotrope de son hypophyse (Meyer, Léonard, Hisaw et Martin, [31]) et une atrophie ovarienne; histologiquement, le lobe antérieur subit une diminution du nombre des cellules basophiles et une augmentation des cellules chromophobes. Si les doses de folliculine sont considérables et longtemps prolongées, les modifications histologiques sont plus marquées et l'on voit apparaître les grandes cellules à protoplasme légèrement acidophile, dites « cellules de grossesse »; l'aspect de l'hypophyse est alors comparable à celui qu'on observe au cours de la gravidité.

En somme, les relations entre les gonado-stimulines et la folliculine sont tout à fait comparables à celles qui unissent la thyréo-stimuline et la thyroxine, et que nous avons étudiées précédemment : toute diminution de la folliculine dans le sang augmente la sécrétion hypophysaire de gonado-stimuline, toute augmentation de la folliculine diminue la production de gonado-stimuline. La grande loi d'équilibre endocrino-hypophysaire se vérifie donc ici aussi.

Existe-t-il un équilibre analogue entre la lutéine et la gonado-stimuline? Les expériences à cet égard sont trop contradictoires et trop peu nombreuses pour qu'on puisse l'affirmer, bien que ce soit « *a priori* » probable. L'isolement tout récent de la lutéine cristallisée permettra sans doute bientôt des recherches plus précises.

Il est également difficile de dire à l'heure actuelle si l'équilibre hypophyso-ovarien est global ou spécifique; autrement dit, si la folliculine ne conditionne que la sécrétion de la gonado-stimuline A, et la lutéine celle de la gonado-stimuline B. Quant aux relations entre les hormones ovariennes et la gonado-stimuline C, elles sont pour l'instant totalement inconnues, si elles existent.

Pour conclure ce court exposé physiologique, il nous faut souhaiter que le rythme des travaux des expérimentateurs des différentes nations ne se ralentisse pas, car, et on a pu, je pense, s'en rendre compte, bien des obscurités persistent dans cette extraordinairement complexe problème des relations hypophyso-ovariennes. La voie est si bien tracée maintenant et les jalons si nombreux que les progrès seront certainement dorénavant très rapides.

B. — Hypophyse et testicule.

Les relations entre l'hypophyse et les gonades mâles semblent être beaucoup plus simples que celles qui unissent la glande pituitaire et l'ovaire.

Les expériences des divers physiologistes sont ici concordantes : elles démontrent que, chez les mammifères tout au moins, l'injection d'extrait hypophysaire ou de Prolan détermine uniquement une hyperplasie de la glande interstitielle, sans modifier en rien l'épithélium germinal et la spermatogénèse.

Cette hyperplasie des cellules interstitielles s'accompagne d'une hypersécrétion d'hormone génitale mâle, qui, elle-même, détermine une hypertrophie considérable des vésicules séminales et de la prostate.

Fait important, c'est la gonado-stimuline B ou le Prolan B qui est seul responsable de cette réaction testiculaire. La gonado-stimuline A ou le Prolan A, à quelque dose qu'on l'administre, ne déterminent aucune modification anatomique ou histologique des gonades ou des glandes annexes, à condition qu'ils soient tout à fait purifiés.

Chez les oiseaux, et notamment chez le pigeon, ainsi que l'a montré Riddle (32), ces extraits hypophysaires déterminent au contraire une vive stimulation de la spermatogénèse et une très grosse augmentation du volume des testicules : et il semble bien que ce soit au contraire la gonado-stimuline A qui soit responsable de cette activation.

Chez l'homme, les extraits hypophysaires ne paraissent pas capables de stimuler la spermatogénèse. Mais ils accélèrent l'apparition des caractères sexuels secondaires chez l'enfant ou chez les adultes infantiles, et dans certains cas provoquent la descente testiculaire chez les cryptorchides (Cohn (33); Sexton (34); Rubinstein (35).

C — Les gonado-stimulines en thérapeutique.

L'usage des gonado-stimulines s'est encore peu généralisé en thérapeutique. On trouve cependant en France une excellente préparation de gonado-stimuline : c'est l'antélobine de Beyla, qui contient 100 unités-rats de gonado-stimuline par ampoule : malheureusement, c'est un mélange d'hormones A et B, car il n'existe encore aucune préparation commerciale purifiée, même en Amérique. Par contre, aucune maison française ne fabrique de prolan, et, si l'on veut employer cette hormone, il faut s'adresser aux injections d'urines ou de sang de femmes enceintes à l'état brut.

On peut utiliser les injections intramusculaires de sang, mais il est plus commode d'employer les injections d'urine stérilisée par passage à travers un filtre de Berkefeld. Etant donné qu'il s'agit là d'injections de Prolan, c'est-à-dire d'un produit ne cotenant pas de gonado-stimuline C, il faut en même temps injecter un extrait hypophysaire quelconque, qui en contiendra certainement étant donné la grande stabilité de cette hormone, afin d'obtenir une stimulation ovarienne et testiculaire plus intense (Mazer et Katz) [36].

Une autre méthode consiste à utiliser le sérum de jument gravide, qui contient une quantité considérable d'hormones gonadotropes, dont l'origine est vraisemblablement hypophysaire, à l'inverse de la femme, et qui, expérimentalement, détermine une stimulation ovarienne très intense chez les animaux de laboratoire. Il existe en France une spécialité appelée « gravidostyl » fabriquée par M. Roussel, qui est du sérum de jument gravide; mais nous ignorons si les fabricants se sont inquiétés de la teneur de ce sérum en gonado-stimuline, car il est vendu particulièrement pour le traitement des vomissements incoercibles et pour l'élevage des enfants prématurés, c'est-à-dire que c'est surtout sa teneur en folliculine qui est intéressante dans ce but. Il faut savoir d'ailleurs que le sérum de la jument gravide ne contient de gonado-stimuline que pendant une petite partie seulement de la durée de la gestation, et que le sérum ne peut être actif que s'il est prélevé pendant cette période.

Indications de la gonado-stimuline. — Ces indications sont assez nombreuses, surtout chez la femme :

1° *Chez la femme*, on doit l'utiliser dans le traitement des aménorrhées extra-ovariennes, c'est-à-dire dans la plupart des aménorrhées non chirurgicales et avant tout dans l'aménorrhée primitive, qui est presque toujours liée à une insuffisance hypophysaire.

Lorsque, ce qui est la règle, ces aménorrhées s'accompagnent d'atrophie utérine, il est bon de faire précéder le traitement hypophysaire par une série d'injections de folliculine à fortes doses, pour ramener à la normale le volume de l'utérus.

Les doses de gonado-stimuline à utiliser doivent être assez faibles, étant donné que l'on injecte fatalement un mélange d'hormones A et B, et qu'une dose trop forte pourrait déterminer de l'atrésie lutéique des follicules : en pratique, 2 cmc d'antélobine, 5 cmc d'urine de femmes enceintes ou 1 à 2 cmc de sérum de jument gravide sont une dose suffisante. Il faut, lorsque cela est possible, commencer le traitement à la date théorique de la fin d'une hémorragie menstruelle, et continuer quotidiennement les injections pendant quinze à vingt jours en augmentant sensiblement les doses dans les derniers jours pour faciliter la formation du corps jaune. En outre, on fera tous les deux jours une injection d'extrait antéhypophysaire brut, pour activer le Prolan, si on utilise l'urine de femmes enceintes.

Les résultats de cette thérapeutique sont souvent excellents. Mais le clinicien devra toujours avoir présente à l'esprit la notion des « antihormones », et éviter de prolonger un traitement qui pourrait devenir plus nuisible qu'utile en provoquant la formation des anticorps spécifiques contre les gonado-stimulines.

La seconde indication capitale des gonado-stimulines, c'est le traitement des ménorragies. L'expérience a montré en effet que les extraits hypophysaires ou placentaires contenant une forte proportion d'hormone B sont une remarquable thérapeutique des hémorragies utérines, quelle qu'en soit la cause. Il faut ici utiliser de fortes doses, car on recherche la lutéinisation de l'ovaire; on peut injecter 20 cmc d'urine de femmes enceintes, ou même en cas d'urgence faire une petite transfusion avec le sang d'un donneur gravide; le sérum de jument ou l'antélobine donne ici de moins bons résultats.

2° *Chez l'homme*, les gonado-stimulines sont indiquées dans le traitement de l'infantilisme génital et surtout dans l'ectopie testiculaire. Des résultats encourageants ont été rapportés dans le traitement de l'impuissance.

Etant donné l'absence d'action de ces hormones sur l'épithélium germinatif, il est tout à fait inutile de les prescrire dans le traitement de l'aspermatogénèse.

En résumé, les indications des gonado-stimulines en clinique sont assez nombreuses; mais la réalisation pratique du traitement est encore à l'heure actuelle difficile. Un grand pas sera réalisé lorsqu'on trouvera dans le commerce des préparations pures de gonado-stimulines A, B et C, ce qui permettra une thérapeutique plus lo-

gique et plus souple des divers troubles génitaux.

R. Rivoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Zondek et Aschheim : Das Hormon der Hypophysenvorderlappens. *Klinische Wochenschrift*, n° 18, 1928.

(2) Smith et Engle : Experimental evidence regarding the roll of the anterior pituitary in the development and regulation of the genital system. *American Journal of Anatomy*, t. XL, 1927, p. 159.

(3) Evans et Long : The effect of anterior lobe upon growth, maturity and the œstrus cycle of the rat. *Anatomical Record*, t. XXI, 1921, p. 62.

(4) Aschheim et Zondek : Über die Hormone des Hypophysenvorderlappens. *Klinische Wochenschrift*, 1930, p. 245, 393, 679, 1207.

(5) Crew et Wiegner : The gonadotrope action of the anterior lobe of the pituitary. *Proceed. Royal Society Edinburg*, t. L, 1930, p. 79.

(6) Evans : Present position of our knowledge of anterior pituitary function. *The Journal of the American medical Association*, 5 Août 1933, p. 425.

(7) Collip : Production of œstrus ; relationship between active principles of the placenta and pregnancy blood and those of the anterior pituitary. *The Journal of the American medical Association*, 11 Novembre 1933, p. 1553.

(8) Aron : L'hormone préhypophysaire excito-sécrétrice des glandes endocrines génitales (gonadostimuline). *Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, 1932-1933, p. 237.

(9) Mazer et Goldstein : *Clinical endocrinology of the female* (*Saunders et Cie*), London, Philadelphia, 1932.

(10) Fevold, Hisaw, Hellbaum et Hertz : Sex hormones of the anterior lobe of the hypophysis : Further purifications of a follicular-stimulating factor and the physiological effect on immature rats and rabbit. *American Journal of Physiology*, Juin 1933, p. 710.

(11) Leonard et P.-E. Smith : The hypophyseal-like qualities of the gonadotropic principle found in the urine of certain individuals. *American Journal of Physiology*, Avril 1934, p. 22.

(12) Fiessinger et Moricard : *a*) De la signification et des conditions d'apparition d'effets de lutéinisation d'ovaire de souris impubère après injection d'extrait d'urine de femme ménopausique. *C. R. de la Société de Biologie*, t. CXV, n° 14, p. 1603. — *b*) Effet pur et massif de maturation folliculaire chez la souris impubère après injection d'extrait d'urine de femmes atteintes de cancer de l'utérus. *C. R. de la Société de Biologie*, t. CXV, n° 14, p. 1604.

(13) Cornil et Escarras : Recherches expérimentales sur l'hormone gonadotrope dans les épithéliomas du col utérin. *C. R. de la Société de Biologie*, t. CXV, n° 6, p. 605.

(14) Lassen et Brandstrup : Occurrence of follicule-stimulating and luteinizing factor of anterior pituitary-like principle in urine of women castraded by X-Ray treatment or by operation. *Acta Obstetricae et Gynecologicae Scandinavica*, n° 1, 1934, p. 89.

(15) Brindeau et Hinglais : Sur l'existence certaine de plusieurs principes distincts dans le prolan; présence de prolan B en l'absence de prolan A dans le sérum d'une femme atteinte de môle hydatiforme. *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 4 Juin 1934.

(16) Philipp : Die Bildungsstätte des Hypophysenvordenlappens Hormons in der Gravidität. *Zentrablatt für Gynæcologie*, n° 30, 1930, p. 1859.

(17) Collip : Further observations on an ovary-stimulating hormone of the placenta. *Canadian medical Association Journal*, n° 6, Juin 1930.

(18) Evans et Simpson : *a*) A comparison of the ovarian change produced in immature animals by implants of hypophyseal time and hormone from the urine of pregnant women. *American Journal of Physiology*, Juillet 1929, p. 371. — *b*) Relation of prolan to the anterior hypophyseal hormones. *Id.*, Mars 1932, p. 140.

(19) Schockaert : Sur la non-identité du prolan et de l'hormone gonadotrope hypophysaire. *C. R. Société de Biologie*, t. CXII, n° 7, 1933, p. 733.

(20) Hamburger : *a*) Sur la différence entre le prolan A provenant des femmes enceintes et des castrats. *C. R. de la Société de Biologie*, t. CXII, n° 1, 1933, p. 99. — *b*) Studies on gonadotropic hormones from the hypophysis and chorionic tissue with special reference to their difference. *Acta Pathologica and Microbiologica Scandinavica*, Suppl. XVII, 1933.

(21) Noguchi : Ueber das Wesen der Zondek-Aschheimchen Schwangerschaftreaktion. *Japanese Journal of Pharmacology*, Septembre 1931, p. 104.

(22) Evans, Simpson et Austin : The hypophyseal substance giving increased gonadotropic effect when combined with prolan. *Journal of experimental Medicine*, Juin 1933, p. 897.

(23) Léonard : Increased stimulation of immature rat ovaries by combined injections of prolan and hypophyseal sex hormones. *Proceedings Experimental Society of Biology and Medicine*, t. XXX, 1932, p. 403.

(24) Loeb : The specificity in the action of the anterior pituitary of different mammals as well as of urine of pregnant women on the sex organ of immature female guinea-pig. *Endocrinology*, Mars-Avril 1932, p. 129.

(25) Collip, Selye et Thomson : Further studies on the production of thecal luteinization by means of A. P. L., *Proceedings of Exp. Society of Biology and Medicine*, Mars 1933, p. 780.

(26) Engle : Luteinization of the ovary of the monkey by means of combined use of anterior pituitary extract and an extract of pregnancy urine. *Endocrinology*, Juillet-Août 1934, p. 513.

(27) Geist : Reaction of mature human ovary to Antuitrin S. *American Journal of Gynecology and Obstetrics*, Octobre 1933, p. 588.

(28) Canda et Hellbaum : Ovarian stimulation by adrenal extract. *Endocrinology*, Mars-Avril 1934, p. 249.

(29) Hertz et Hisaw : Effect of follicle-stimulating and luteinizing pituitary extract on the ovary of the infantile and juvenile rabbit. *American Journal of Physiology*, Avril 1934, p. 1.

(30) Kallas et Martins : Parabiose und Hypophysenvorderlappen. *Pflügers Archiv*, 1929, p. 232.

(31) Meyer, Léonard, Hisaw et Martin : Effect of œstrin on gonad-stimulating power of the hypophysis. *Proceedings Exp. Soc. Biology and Medicine*, t. XXVII, 1930, p. 702.

(32) Riddle : Studies on the physiology of reproduction in birds. *American Journal of Physiology*, t. XCVIII, 1931, p. 121.

(33) Cohn : Anterior pituitary-like principle in the treatment of maldescent of the testicle. *Journal of American medical Association*, 14 Juillet 1934, p. 103.

(34) Sexton : Treatment of sexual underdevelopment in the human male with the anterior pituitary-like hormone of urine pregnancy. *Endocrinology*, n° 1, Janvier-Février 1934, p. 47.

(35) Rubinstein : The production of testicular descent with the water-soluble (anterior pituitary-like) ponction of pregnancy urine. *Endocrinology*, Juillet-Août 1934, p. 475.

(36) Mazer et Katz : Clinical evaluation of combined prolan and anterior pituitary therapy. *Endocrinology*, Novembre-Décembre 1933, p. 709.

(37) Engle : The effect of daily transplants of anterior lobe from gonadectomized rats on immature tests animals. *American Journal of Physiology*, t. LXXXVIII, 1929, p. 101.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Novembre 1934.

Activation de la forme filtrable du bacille tuberculeux par l'extrait acétonique de bacilles de Kock. — M. **H.-D. Boer** confirme les expériences de MM. L. Nègre, J. Valtis et F. Van Deinse, d'après lesquelles les cobayes inoculés avec des filtrats de cultures ou d'organes tuberculeux ne contractent jamais de lésions tuberculeuses, alors qu'on observe l'apparition de lésions tuberculeuses typiques chez des cobayes inoculés avec les mêmes filtrats et traités ensuite par des injections bi-hebdomadaires d'extrait acétonique de bacilles de Koch. De ces lésions, l'auteur a pu isoler des cultures de bacilles tuberculeux.

Groupes sanguins chez les indiens Guaranis. — M. **L. Ribeiro,** dans une note présentée par M. **Dujarric de la Rivière,** signale qu'en règle générale, on trouve, chez les peuples primitifs, le groupe O et, exceptionnellement, les groupes A et B. Chez les habitants de Macassa, Java, Sumatra, dans les îles Philippines et chez les Peaux-Rouges, on a trouvé le groupe O, presque à l'état pur. Les recherches de Snyder sur les indigènes de l'Amérique du Nord ont donné 91,3 pour 100 et, plus récemment, en 1933, celles de C. A. Vela, à l'Equateur, ont atteint 95,5 pour 100.

Chez les indigènes, au Brésil, pour la première fois, on a trouvé le groupe O à l'état pur. Chez 107 individus de tous âges et des deux sexes, de plusieurs familles, on a pu vérifier que 100 p. 100 de sujets appartenaient au même groupe; c'est une constatation dont il convient de souligner la grande importance.

La thyroïde dans un cas d'épithélioma dendritique de la mamelle chez la souris. — MM. **L. Mercier** et **L. Gosselin** signalent une modification de l'activité sécrétoire de la glande thyroïde en rapport avec l'évolution d'un épithélioma dendritique de la mamelle chez la souris et ils insistent sur le fait que, dans le cas étudié, l'augmentation de l'activité sécrétoire constatée est indépendante de la gestation. Il est donc probable que cette hyperactivité de la glande thyroïde est liée à la diathèse cancéreuse ayant abouti à l'apparition d'un cancer de la mamelle.

Evolution du virus rabique des rues dans les éléments épithéliaux dérivés de l'ectoderme et de l'endoderme. — MM. **C. Levaditi, R. Schoen** et **J. Levaditi** montrent que, d'après leurs essais, seuls les épithéliums de la cornée sont susceptibles de réagir à l'égard du virus rabique des rues, par la formation de corpuscules oxyphiles analogues aux corps de Negri. Tous les autres éléments épithéliaux d'origine ecto ou endodermique (conjonctive, muqueuse nasale, muqueuse linguale et trachéo-bronchique, muqueuse intestinale), de même que les cellules de la substance médullaire de la capsule surrénale, se comportent différemment. Tout en constituant une porte d'entrée favorable à la dispersion du virus rabique (neuroprobasie centripète), ils ne tolèrent pas la formation de corps de Negri. De ce point de vue, l'épithélium cornéen est celui qui se rapproche le plus de certains neurones, qui, en vertu de leur origine ectodermo-névraxique, facilitent l'évolution intracellulaire du virus de la rage, ainsi que l'éclosion de la phase visible de son cycle évolutif (corps de Negri).

Syphilis et néoplasmes. — MM. **C. Levaditi** et **J. Arager** signalent qu'au cours de l'évolution d'un fragment de chancre de lapin dans la masse d'une tumeur sarcomateuse ou carcinomateuse, chez la souris, les tréponèmes demeurent strictement cantonnés dans le greffon — qui, d'ailleurs, se révèle virulent —. Ils ne s'insinuent tout au plus que parmi les cellules immédiatement adjacentes. La tumeur elle-même est dépourvue de tréponèmes, mais elle n'en est pas moins manifestement virulente le 5e jour, tandis qu'elle paraît l'être moins le 8e jour après la greffe. Enfin, les ganglions des souris ainsi traitées se montrent virulents, ce qui prouve une généralisation de la tréponémose dans le système lymphatique périphérique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Novembre 1934.

***A l'occasion de la mort de M. Chastenet de Géry.* — Allocution de M. le Président.**

Nécrologie. — Mort de M. **Joad Alvés Delima** (Sao-Paulo), membre correspondant étranger.

Discours prononcé par M. le Président à la cérémonie de la remise de la médaille du professeur J.-L. Faure, le 18 Novembre 1934.

Entorse grave du genou; rupture des ligaments croisés, du ligament latéral interne, du ménisque interne. — M. **Folliason** (Grenoble).

M. **Albert Mouchet,** rapporteur. Un jeune étudiant fait une entorse grave du genou au cours d'un saut en ski. Il présente un signe du tiroir évident. L'intervention large permet de réparer soigneusement le ligament latéral interne désinséré à son point d'attache tibial, d'enlever le ménisque interne luxé et de réséquer les ligaments croisés déchirés. Le résultat fonctionnel est parfait et il ne présente plus de mouvement de tiroir. Cette observation, jointe à deux autres de l'auteur et à celles qui ont été publiées, vient encore à l'appui des affirmations anciennes du rapporteur. Le signe du tiroir peut se voir avec une simple déchirure des ligaments latéraux. L'opération de réfection des ligaments croisés souvent médiocre dans ses résultats n'a pas d'intérêt. Dans une entorse du genou, ce qui est essentiel au double point de vue clinique et thérapeutique, c'est la déchirure du surtout latéral.

— M. **Robert Monod** a pratiqué l'opération de Ney-Groves dans une entorse du genou avec déchirure du ligament croisé. Le résultat a été bon.

Fracture de la voûte du crâne avec volumineux épanchement extradural et sous-périosté. Ponction ventriculaire et trépanation. Guérison. — M. **Marcel Arnaud** (Marseille). M. **Petit-Dutaillis,** rapporteur. Il s'agit d'un adolescent qui a fait une chute de bicyclette et qui présente en quelques heures une tuméfaction progressive temporo-pariétale droite de la grosseur d'une orange, fluctuante et partiellement réductible. Il s'y associe des signes d'hypertension intra-cranienne: narcolepsie, vomissements, bradycardie, respiration irrégulière et mydriase du côté de la fracture. Bref, c'est un tableau de céphalhématome où les phénomènes nerveux par leur netteté imposent d'urgence la trépanation. Après avoir, dans un premier temps, fait une ponction du ventricule gauche qui montre un liquide céphalo-rachidien rosé et hypertendu, l'opérateur aborde la tuméfaction. L'hématome était en bissac à la fois extra et intra-cranien.

L'origine de l'hémorragie n'a pas été déterminée. L'opération s'est terminée par la fermeture sur une petite mèche de sécurité durant 5 jours. La radiographie a découvert une fissure horizontale partant d'une fracture temporo-pariétale pour aboutir à la fosse temporale du côté opposé. L'examen du crâne dénotait en outre de nombreuses impressions digitiformes qui témoignaient indiscutablement d'une hypertension cranienne antérieure au traumatisme.

L'auteur met cette hypertension sur le compte d'une hydrocéphalie latente du jeune âge. Le rapporteur soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale libérée momentanément par la trépanation décompressive.

Léiomyome du grêle enclavé dans le pelvis avec volvulus. — MM. **Benoit** et **Alivisatos.** M. **J. Okinczyc,** rapporteur. Histoire d'occlusion à rechutes mise sur le compte d'un fibrome enclavé dans le Douglas. L'intervention découvre, en effet, une tumeur enclavée dans le pelvis, mais d'origine intestinale. Le grêle est réséqué partiellement et suturé transversalement,

L'examen histologique de la tumeur donne les caractères d'un léiomyome de l'intestin.

Les tumeurs bénignes de l'intestin sont rares. Elles se voient le plus souvent chez la femme et chez les jeunes adultes.

Il s'agit le plus souvent d'adénomes ou de myomes sous-séreux et sous-muqueux. L'attention est attirée par des hémorragies et des accidents occlusifs qui relèvent de l'invagination dans les tumeurs sous-muqueuses et du volvulus dans les tumeurs sous-séreuses comme dans l'observation rapportée. L'occlusion prend le type des occlusions subaiguës à répétition ou à allure chronique comme dans l'invagination de l'adulte. L'examen radiologique pourrait aider au diagnostic à condition que cet examen soit sans danger. Au cours de l'intervention, on est le plus souvent amené à faire une résection complète de l'intestin et l'observation rapportée est un cas heureux de conservation de l'intestin après détorsion et résection de la tumeur.

Schwannome de l'estomac. — M. **A. Tierny** (Arras), M. **Soupault,** rapporteur. Un cultivateur d'une quarantaine d'années présente une histoire de mélæna à répétition, associé à des douleurs gastriques assez vagues. La radiographie montre une tache claire suspecte sur la grande courbure. L'intervention découvre, après décollement colo-épiploïque, une petite tumeur sur la grande courbure. On fait l'exérèse de cette petite tumeur et l'on termine par une gastro-entérostomie. Depuis 6 ans, le sujet se porte bien. L'examen histologique de la pièce montre qu'il s'agit vraisemblablement d'une de ces tumeurs complexes fibro-myo-schwannomes développées partiellement aux dépens de la gaine des fibres nerveuses. Le polymorphisme de ces tumeurs bénignes de l'estomac est bien connu. Après les avoir confondues pendant longtemps avec les sarcomes, on les appelle actuellement de noms variables: gliomes périphériques, neurinomes, neuro-fibromes et schwannomes pour spécifier leur origine vraisemblable aux dépens de la gaine de Schwann. L'aspect macroscopique est souvent celui de l'observation, d'un kyste hématique sur la face exogastrique et du col utérin sur la face endogastrique. Il y a au sein de la tumeur de fréquentes dégénérescences micro-kystiques où se font des hémorragies. L'évolution en est lente, coupée d'hémorragies à mélæna. Le siège haut situé possible d'une tumeur gastrique doit inciter à pratiquer l'examen radioscopique en position élevée de Trendelenbourg.

Les opérations économiques sont la règle dans cette variété de tumeur limitée. L'inspection de la face postérieure de l'estomac par décollement colo-épiploïque ou par effondrement du petit épiploon doit être systématique quand on ne découvre rien sur la face antérieure. Il n'est pas nécessaire de faire une gastro-entérostomie sur la brèche de résection gastrique quand le pylore n'est pas rétréci et si l'on risque de pratiquer une bouche en mauvaise place.

— M. **H. Mondor** rapporte l'observation curieuse d'un schwannome exogastrique pédiculé appendu à la grande courbure de l'estomac d'une jeune fille de 21 ans.

Le diagnostic gravitait autour d'une tumeur ovarienne à cause du siège et d'une tumeur du mésentère à cause de l'extrême mobilité. Le rapporteur penchait en faveur d'une tumeur pileuse intra-gastrique. La radiographie était restée négative.

— M. **Picot** a opéré un jeune homme de 23 ans d'un schwannome cardio-œsophagien qui avait été pris pour un rétrécissement de l'œsophage et traité successivement par gastrostomie et par œsophagotomie sous-séreuse. La laparotomie a découvert la tumeur et a permis l'exérèse.

— M. **Lardennois.** Dans un premier cas le diagnostic avait été fait par la radiographie.

Dans un second cas, le diagnostic avait également été fait. L'opération a découvert un schwannome de la face postérieure de l'estomac qui a été extirpé après décollement colo-épiploïque.

Volumineux fibrome du creux poplité. — M. **Auvray.** Une tumeur s'est développée lentement dans le creux poplité. Il ne s'agit pas cliniquement de tumeur vasculaire et la radiographie élimine l'origine osseuse. L'intervention découvre une tumeur bien limitée adhérant intimement à des branches du sciatique poplité externe qu'il faut réséquer avec la tumeur en laissant le tronc même du nerf intact.

Dans la profondeur, la tumeur tient au ligament postérieur du genou. Il s'agissait d'un fibro-angiome à prédominance nette du tissu fibreux. Dans les différentes observations publiées, la plupart de ces tumeurs sont nées au niveau de la capsule articulaire et des ligaments.

— M. **Arrou** a opéré un enfant de 8 ans d'une tumeur adhérant au tendon du biceps. Il s'agissait, non pas d'un sarcome comme on avait pu le croire, mais d'un fibrome développé dans la partie tendineuse du muscle.

La compression passagère du duodénum par adénopathie mésentérique. — MM. **P. Duval** et **J.-Ch. Roux.** Il s'agit d'une malade de 28 ans soignée pour troubles gastriques intermittents. La radiographie montre une compression de la troisième portion du duodénum. Le traitement médical et la position à plat ventre améliorent l'état général. Plus tard, l'examen clinique fait la preuve d'une appendicite ancienne. La laparotomie médiane permet d'enlever un appendice adhérent et de découvrir une adénopathie mésentérique. Un des ganglions extirpé montre des signes anatomo-histologiques d'adénite chronique.

A côté de ce type de compression duodénale passager par une adénopathie mésentérique, il existe un type chronique évoluant le plus souvent par des crises à répétition.

Cette compression duodénale peut être due à des causes multiples: périadénite, lymphangite, œdème inflammatoire du méso, poussée de péritonite localisée péri-duodénale par propagation de l'infection ganglionnaire.

— M. **Lardennois** a observé une lymphangite inflammatoire non seulement après l'appendicite mais dans un cas de simple stase iléale par coudure. La stase intermittente de la terminaison de l'iléon peut déterminer des poussées d'adénopathies mésentériques avec gêne fonctionnelle du duodénum.

— M. **P. Moure.** On croit souvent avoir affaire en présence de volumineuses adénopathies mésentériques à des lésions tuberculeuses. Or, l'examen histologique et l'inoculation prouvent l'existence d'une inflammation banale bien souvent d'origine appendiculaire.

— M. **J. Okinczyc** a déjà rapporté l'observation d'un malade présentant des signes de stase duodénale d'origine appendiculaire. La duodéno-jéjunostomie a été rendue nécessaire par la persistance des troubles due à la sclérose lymphatique.

Poignet à ressaut (Subluxation médio-carpienne en avant). — MM. **Albert Mouchet** et **J. Belot.** Un traumatisme a révélé l'existence d'un poignet à ressaut bilatéral. La radiographie a précisé qu'il s'agissait d'une subluxation en avant de la première rangée du carpe sur la seconde rangée. L'accident avait pu aggraver les troubles fonctionnels et rendre presque permanente au poignet droit contus une subluxation médio-carpienne en avant restée presque larvée à gauche.

— M. **Mauclaire** a publié un cas de poignet à ressaut chez une jeune fille atteinte d'hémiplégie infantile.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Octobre 1934.

Instrumentation spéciale pour le traitement des fistules (Présentation de malades). — M. **L. Filderman** présente une trousse comprenant un petit matériel très simple permettant de faire le traitement des fistules. Depuis trois ans l'auteur a obtenu de nombreux résultats dans les fistules anales et buccales. Il présente plusieurs observations et un malade opéré plusieurs fois pour fistule buccale qui persistait depuis plus de deux ans; il est actuellement guéri.

Trocart à débit continu. — M. **G. Pascalis** présente cet instrument qui permet d'évacuer une ascite sans que le débit soit gêné par le contact des anses intestinales. Il consiste en une petite grille qui est introduite dans ce trocart remplaçant l'orifice horizontal habituel par quatre orifices verticaux. La même grille peut se placer dans l'aspirateur électrique.

Prolapsus génitaux et indications opératoires. — M. **Séjournet,** après avoir rappelé le rôle de l'accouchement, montre que cette affection n'est pas l'apanage des vieilles femmes et se rencontre également chez des sujets jeunes (4/5 des cas) où elle peut suivre de très près l'accouchement. Après l'étude des signes fonctionnels, il montre la fréquence de la métrite associée au prolapsus puis envisage le rapport de ce dernier avec la grossesse montrant qu'il peut être cause de stérilité. Au point de vue thérapeutique, le pessaire doit laisser la place à la chirurgie qui ne lui a donné aucune mor-

talité et a transformé radicalement la vie des opérées.

Déchirure du périnée. Dyspnée par insuffisance diaphragmatique. — M. **Georges Rosenthal** étudie la voie morbide parcourue par une malade de 50 ans ayant eu 30 ans auparavant une déchirure du périnée. Sous l'influence de la ptose utérine, puis de l'entéroptose, puis de l'insuffisance diaphragmatique, s'est développée une dyspnée permanente des plus pénibles quoique relativement légère. La cure de la ptose utérine, l'éducation du diaphragme font disparaître tous les symptômes morbides.

Quelques réflexions à propos du technisme scientifique (ou recherche scientifique organisée). — Mlle **A. Besson** pense que le premier but à atteindre est de faire entrer la recherche scientifique désintéressée dans le domaine des possibilités pour les savants de toutes conditions. Par ailleurs, le travail scientifique collectif et coordonné devra éviter soigneusement de tuer l'originalité, de méconnaître le caractère si hautement personnel de certaines hypothèses neuves et hardies.

Blessures de guerre, lésions du rachis et de la queue de cheval : crises subintrantes causalgiques datant de 20 ans, améliorées par des microdoses électriques. — MM. **Aubourg** et **P. Le Go.**

G. Luquet.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

5 Novembre 1934.

Diabète et grossesse. — M. **Marcel Labbé.** Chez la femme enceinte normale la glycosurie à jeun s'observe dans 5,8 pour 100 des cas, la glycosurie provoquée dans 30 pour 100, le retard dans la combustion des hydrocarbonés dans 85 pour 100. L'hyperméabilité du rein au glucose est normale pendant la gestation, l'acétonurie et la diacéturie sont fréquentes.

Avant l'insuline on considérait qu'une diabétique devenant enceinte avait de grandes chances d'avoir des accidents graves, il n'était pas rare de voir survenir la mort dans le coma.

Le plus souvent l'aggravation se manifeste vers le 5e, 6e mois, et le diabète s'aggrave au cours des grossesses successives.

Depuis l'insuline le pronostic est tout autre; surveillées de près les malades peuvent mener leur grossesse à terme. Le diabète diminue d'intensité après l'accouchement, l'acidose disparaît.

Le diabète entraîne : la difficulté de conception, l'avortement, l'hydramnios, la mort prématurée du fœtus, l'excès de poids de l'enfant.

Le traitement se résume en deux mots : régime et insuline. Le régime doit être constamment surveillé, l'insuline est nécessaire, mais il faut des doses suffisantes.

Si l'on veut interrompre la grossesse, il faut le faire vers le 1er ou le 2e mois; après le 3e mois il y a danger. Pour certains auteurs il serait avantageux de provoquer l'accouchement avant terme à cause du poids exagéré de l'enfant.

Avant l'insuline, la mère diabétique mourait dans 50 pour 100 des cas, l'enfant dans 65 pour 100.

Depuis l'insuline, l'auteur apporte sa statistique personnelle de 15 cas, pas de mortalité maternelle, un enfant mort.

Présentation de malades. — M. **Le Lorier** présente 4 malades ayant chacune 2 utérus et 2 vagins : deux de ces malades sont des sœurs jumelles. Une 5e malade avait également un utérus didelphe, mais un hémi-utérus a été enlevé au cours d'une opération en même temps qu'on faisait l'ablation d'un kyste de l'ovaire.

Appareil destiné à réchauffer les prématurés. — M. **Vignes** présente cet appareil imaginé par une sage-femme, Mlle Ferrier. Il peut servir à réchauffer les hypothermiques ou être employé d'une façon prolongée comme couveuse.

A propos d'un kyste dermoïde bilatéral des ovaires opéré au terme de la gestation. — MM. **Lévy-Solal, Sureau** et **Lauret.** On a pratiqué chez la malade une césarienne corporéale avec ovariotomie double, mais non pas une hystérectomie à cause de l'espoir de laisser des ovaires surnuméraires ou aberrants ou du tissu ovarien dans le ligament large.

— M. **Faure** a fait une ovariotomie double pour kystes dermoïdes bilatéraux des ovaires chez une femme enceinte de 6 semaines, et la grossesse a évolué jusqu'au terme.

— M. **Auvray** rappelle une observation de Potherat où il avait été possible de cliver le kyste dermoïde en laissant un peu de tissu ovarien.

Pyélonéphrite avec azotémie. — MM. **Lévy-Solal, Sureau** et **Lauret** rapportent l'observation d'une femme enceinte de 6 mois atteinte de pyélonéphrite bilatérale. L'état est grave : température à 40, oligurie. A la suite de lavages des bassinets au bactécoliphage, l'amélioration n'est que transitoire. On note de la prostration, de la diarrhée, des vomissements, l'azotémie est de 1 gr. 68, mais il n'y a pas d'hypertension. On soumet la malade à un traitement de rechloruration : il y a une légère sédation. Mais ce n'est qu'après l'accouchement que tous les troubles disparaissent.

Grossesse normale chez une multipare ayant une constante uréo-secrétoire élevée et de lourds antécédents rénaux. — M. **Le Lorier.** Il s'agit d'une femme ayant eu 5 grossesses. A la 1re grossesse elle fait une broncho-pneumonie ; à la 2e, une pyélonéphrite grave ; à la 3e, mêmes accidents rénaux avec accouchement prématuré ; à la 4e, nouvelle pyélonéphrite et accouchement avant terme d'un enfant vivant ; à la 5e grossesse, on constate que la constante uréo-sécrétoire est très élevée, il n'y a cependant aucune complication et la femme accouche à terme d'un enfant normal.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

8 Novembre 1934.

Un nouveau mode de ligature (d'après Tonndorf). — M. **Weil** présente un procédé dû à Roeder (Berlin) pour la ligature des vaisseaux dans la profondeur avec une seule main au moyen d'un nœud coulant indesserable.

Quelques observations de nodule vocal. — M. **Dufourmentel** a choisi quelques observations types, et propose ces conclusions simples :

Un nodule simple ne présentant aucune trace d'inflammation peut être considéré comme sans gravité.

Un nodule enflammé doit être traité. Abandonné à lui-même, il entraîne une grave menace de dysphonie définitive.

Un nodule enflammé traité par la cautérisation peut parfaitement guérir ; mais les précautions dont il convient de s'entourer pour les opérations sont très sévères.

Traitement des rhinites croûteuses unilatérales. — M. **Truffert** signale une tentative de cure de ces rhinites par élargissement du pied de la cloison du côté de la fosse nasale béante à l'aide d'un greffon prélevé dans l'épaisseur de la cloison cartilagineuse même, et dit qu'elle a pleinement réussi.

Présentation d'un prognathisme opéré. — M. **Dufourmentel.**

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

22 et 29 Octobre 1934.

Rhumatisme articulaire aigu avec réaction péritonéale. — M. **Flach** (Bastia). Syndrome d'appendicite aiguë avec arrêt des matières et des gaz chez un homme jeune. L'opération est différée jusqu'au lendemain matin à cause d'un empêchement matériel. Dans la nuit surviennent des douleurs aux épaules, aux genoux, à la colonne cervicale. On prescrit du salicylate et tout rentre dans l'ordre : les signes d'appendicite, l'occlusion et les douleurs. Suivent des considérations sur les signes qui peuvent mettre sur la voie de ce diagnostic d'exception. Ils paraissent d'ailleurs assez douteux.

Volvulus de la vésicule biliaire. — M. **Vignoli** (Salon) rapporte une observation de volvulus de la vésicule biliaire chez un homme de 70 ans opéré sans succès. Il signale le peu de fréquence de cette affection dont le cas qu'il présente est le 41e connu. Il rappelle que c'est une maladie des vieillards au diagnostic difficile et que la cholécystectomie en est le seul traitement.

Emphysème sous-séreux du côlon pelvien dû à une plaie rectale par arme à feu. — M. **J. Fus.** M. **M. Arnaud** (rapporteur). Chez un malade atteint de plaies de l'intestin grêle par balle de revolver, F. a noté un emphysème considérable du mésocolon pelvien avec décollement du péritoine viscéral et aspect gonflé de l'intestin. Après résection d'une anse grêle trouée d'une série de perforations on incise le mésocolon pelvien, qui laisse échapper des gaz sous pression et on met un Mikulicz au contact. Guérison. Cette collection gazeuse était due à une plaie sous-séreuse du rectum par une balle qui avait pénétré au niveau du bord supérieur du grand trochanter et que l'on extirpa 11 jours après la première intervention, en évacuant une collection phlegmoneuse du périnée.

Rectosigmoïdite ulcéreuse grave par corps étranger du rectum. — M. **J. Fus.** M. **M. Arnaud,** rapporteur. Histoire d'un homme de 72 ans porteur depuis une semaine d'un volumineux verre à boire qu'il s'était introduit dans le rectum ; il y était si solidement fixé par un œdème qui l'enclavait dans le bassin, que toutes les tentatives d'extraction par voie périnéale restèrent vaines. Le ventre et le rectum ouverts, les manœuvres de refoulement et d'attraction combinées ne purent mouvoir le corps étranger. Seul le morcellement put en avoir raison. Le rapporteur relate 3 cas de ruptures du rectum survenues à la jonction recto-sigmoïdienne au cours ou à la suite d'ablation périnéale du corps étranger. Il insiste surtout sur le fait que des lésions importantes de rectosigmoïdite ulcéreuse fragilisent, dans ces cas, l'intestin exactement au-dessus du corps étranger, si bien que la rupture colique se fait avec une extrême facilité. N'est-on pas en droit, conclut-il, dans ces cas de rétention ancienne de corps étranger volumineux, de vérifier par laparotomie la tenue des parois intestinales, et, en cas de doute sur leur solidité, de dériver le cours des matières par un anus gauche ?

Myosite aiguë du quadriceps. — MM. **P. Moiroud** et **H. Lluccia.** Après une période de 3 semaines marquée par des signes d'infection générale grave, apparaît une tuméfaction, développée dans la loge du quadriceps. A l'intervention pratiquée deux mois après le début, on trouve la loge musculaire occupée par des blocs de tissus fongueux et du liquide puriforme. Culture stérile. Histologiquement, il s'agit d'un tissu de néo-production inflammatoire banale. Guérison facile, qu'une suture précoce eût rendue plus rapide.

Appareils en nidrose pour curiethérapie transcutanée. — M. **J. Paoli.** Présentation d'appareils.

Fibrome de la paroi abdominale. — M. **F. Piéri.**

Rétention dans un rein unique congénital. — M. **A. Dor.**

J. Dor.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 309.

Types d'endocardites aiguës

Par Prosper Merklen.

Lorsqu'on parcourt du regard la feuille de température de Gr..., âgé de 53 ans, tailleur, on voit du 25 Mai au 3 Juillet 1934 une fièvre continue et irrégulière. Certain matin elle touchait 37°, mais pour monter le soir. Les maxima furent de 39°8, 39°9 frôlant 40° sans y arriver. Le 4 Juillet, un 37° auquel succède une phase d'hypothermie (36°5 en moyenne) jusqu'au 8; ascension à 38°9 le 10; puis une série d'irrégularités entre 36°8 et 38 jusqu'au 24 Juillet, jour de l'apyrexie définitive. On dirait une fièvre hectique, n'était que dans l'ensemble se perçoit une atténuation couronnée par une sédation incontestable.

Le pouls oscille entre 85 et 100 avec montées assez transitoires à 110; à partir du 3, en coïncidence avec la fin de la première phase fébrile, il reste dans les environs de 80.

Urines toujours suffisantes, 1 l. 500 en moyenne, et parfois 2 litres. Pas de crise; pas d'évolution cyclique.

L'ensemble donne la notion d'un *état fébrile prolongé*, terminé par la guérison.

Depuis combien de temps évoluait la fièvre le jour de l'entrée dans le service? On ne sait, car Gr... était à ce moment déjà souffrant depuis quelques semaines, mais sans que la température ait été recherchée. Il se plaignait d'asthénie, d'inappétence, de sueurs surtout nocturnes; il aurait maigri de 10 kilogr. les trois derniers mois. En outre, avant ces accidents, depuis fin 1933, dyspnée d'effort après la marche, la montée des escaliers, etc.; le mouvement provoquait aussi des douleurs soit précordiales soit à la base de l'hémithorax gauche.

Le patient n'accuse qu'une maladie dans le passé : *syphilis* contractée pendant la guerre et mal soignée. B.W. positif.

C'est un homme dont l'état de nutrition paraît assez satisfaisant. Mais lèvres cyanosées, pâleur avec 2.840.000 hématies, 5.500 leucocytes et 55 pour 100 d'hémoglobine. T. A. : 115-70. Formule leucoytaire normale. Albuminurie légère.

L'examen objectif montre sans peine un gros souffle systolique de la base, constant, avec propagation dans les vaisseaux du cou et léger frémissement cataire. La pointe bat sous la sixième côte.

Aux rayons hypertrophie du ventricule gauche type aortique; l'aorte est allongée, élargie et très opaque, et sa branche ascendante dessine un arc saillant vers la droite.

Rien de net aux autres viscères. La rate, en particulier, n'est pas perçue.

Par intervalles, crises de tachycardie, révélatrices de fatigue cardiaque associée à l'*aortite* que les signes précédents affirment sans conteste.

S'agit-il d'une aortite ancienne et chronique ou aiguë et récente? Le souffle fort et profond indique une lésion constituée; la fièvre témoigne d'un état aigu. Tout naturellement en vient-on ainsi à penser que ce dernier, pour l'instant sur le plan d'avant, s'est développé grâce à un état antérieur chronique.

De celui-ci la justification se trouve dans la *syphilis* avérée du sujet. S'il n'a jamais présenté les fortes constrictions rétrosternales de l'aortite spécifique ni sa dyspnée plus ou moins subintrante et angoissante, il n'y a pas là motif à la nier, ces manifestations ne se montrant pas indispensables. Resterait, point essentiel, à éclaicir la nature de l'*infection microbienne seconde*. On essaie sans succès. La clinique ne met pas sur la voie. Toutes les hémocultures et agglutinations courantes demeurent négatives; l'absence de streptocoques est notamment à relever. Le diagnostic est donc grevé d'une grosse lacune et ne se montre qu'à demi satisfait. D'habitude les examens du sang ne demeurent pas sans réponse au cours des endocardites aiguës. Le malade a besoin d'être revu.

Il va de soi que dans ce nouvel examen la *maladie de Bouillaud* ne saurait être omise. Or, rien d'articulaire dans le passé du malade; mais c'est là une assertion qu'il faut toujours accepter sous bénéfice d'inventaire, car beaucoup de rhumatismes légers évoluent sans être reconnus.

D'ailleurs on insiste. Et peut-être est-on poussé à insister par des sueurs continues que le malade fait remonter déjà à un certain temps et qui sont bien dans la note du rhumatisme articulaire. En multipliant les interrogatoires, chapitre de l'investigation clinique parfois trop négligé, on réveille la mémoire du patient : il finit par se rappeler qu'au printemps de cette année il a éprouvé des douleurs fugaces dans les genoux, les chevilles et les épaules, affirmant n'avoir rien ressenti d'analogue auparavant.

Le *rhumatisme* dûment avéré, il devenait naturel de lui rattacher la crise fébrile actuelle. D'où administration de 10 gr. de salicylate de soude *pro die* à partir du 3 Juillet. Dès le lendemain chute à 37° pour quelques jours. Puis reprise de la fièvre pendant vingt jours après lesquels l'apyrexie est définitive, le salicylate ayant été continué.

Cette *fièvre rhumatismale* trouve donc bien son origine dans une poussée d'aortite consécutive au rhumatisme articulaire antérieur et greffée sur l'aortite chronique. Elle justifie la dyspnée et les douleurs précordiales ou thoraciques de l'effort.

La connaissance du rhumatisme doit-elle modifier notre opinion sur la nature *syphilitique* de l'aortite chronique, qui deviendrait aortite rhumatismale? Sans doute le malade nie-t-il toutes douleurs articulaires avant le printemps de cette année. Mais, comme il a 53 ans, les chances sont grandes que le rhumatisme, maladie de jeunesse, l'ait visité *incognito* voilà bien des années. Et ainsi apparaît d'autant moins invraisemblable l'origine rhumatismale de l'aortite que la maladie de Bouillaud mord maintes fois le cœur de façon exclusive ou en léchant à peine les articulations. On ne peut toutefois faire sans preuve bon marché de l'étiologie syphilitique, pas plus qu'on ne saurait oublier l'importance attachée par Gallavardin à la *symbiose rhumatisme-syphilis* dans la genèse de diverses lésions chroniques de l'aorte.

Cette observation prend d'ailleurs sur le vif la latence du rhumatisme. Dans les mois qui ont précédé l'apparition des douleurs le malade se plaignait de malaise, d'asthénie, d'inappétence qui déjà étaient du rhumatisme, mais du rhumatisme fruste s'il en fut. Seules auraient pu donner l'alarme les sueurs. Pour faire partie intégrante du rhumatisme, elles ne manquent toutefois pas au cours d'autres états morbides.

Si bien que l'analyse des faits montre trois périodes dans l'évolution de ce rhumatisme : durant l'hiver 1933 *étape fruste*, durant le printemps 1934 *étape articulaire*, au début de l'été *étape aortique*. Il y a là une modalité de *rhumatisme évolutif* d'un réel intérêt. L'intervention assurée du rhumatisme dans la pathogénie de l'ancienne aortite chronique autoriserait même à préciser qu'il s'est agi dans l'ensemble d'un *rhumatisme cardiaque évolutif*, ce dernier qualificatif signifiant que le virus rhumatismal développe ses effets sur le cœur par à-coups comme autant d'épisodes successifs émergeant sur un fond morbide permanent.

*
* *

Un jeune homme de 19 ans est soigné durant l'été de 1933 pour une infection intestinale qui semble avoir été assez accusée. Il a dû être hospitalisé et soumis à un régime sérieux prolongé pour que disparaisse une diarrhée rebelle. Lorsqu'il rentre chez lui, son médecin, frappé par son mauvais état général, un amaigrissement notable et un certain degré de dyspnée, l'envoie dans une maison de repos où on le juge trop malade pour le garder et d'où on l'adresse dans notre service le 25 Novembre.

Température 38°4. Fatigue, dyspnée, cyanose des lèvres et des pommettes sur fond pâle, signes qui permettent de préjuger un état cardiaque.

Gros cœur, pointe dans le 6e espace à deux travers de doigts en dehors du mamelon. Souffle diastolique d'insuffisance aortique avec pouls bondissant; souffle systolique d'insuffisance mitrale suivi d'un roulement. Quoique le *rhumatisme* ne se retrouve pas dans les antécédents, son intervention est certaine. Une double lésion valvulaire constitue un argument capital en sa faveur; au surplus, en dépit de certaines assertions, la syphilis aime si peu la mitrale qu'elle ne s'y installe qu'exceptionnellement.

La rate paraît augmentée de volume. Sang : 12.500 leucocytes; 2.800.000 hématies; 70 pour 100 d'hémoglobine; VG 1,20; formule leucocytaire régulière. Urines normales.

La fièvre baisse peu à peu et se trouve le matin au-dessous de 37° les 30 Novembre et 1er Décembre. Pouls tombant de 80 à 60. Tension 145-35. État général stationnaire.

Le 3 Décembre début par 39°2 d'une nouvelle poussée fébrile avec frisson. Le 5, encore 39°; les 6 et 7, descente à 38°; le 9 à 37°. Pouls durant cette poussée entre 80 et 90; le 9 à 70. Asthénie; dyspnée marquée. Jamais de douleurs rappelant le rhumatisme.

Le 10 la fièvre remonte à 38°; les 12 et 13 à 39°; de même le 15. Les parents ramènent leur fils chez eux le 16 Décembre, alors que la veille s'étaient manifestées une *douleur* dans la région du flanc droit et une *tache purpurique* à l'index du même côté. Pouls toujours aux environs de 80.

En somme, trois épisodes successifs caractérisés chacun par une montée de la température pendant quelques jours; dans les courts intervalles retour à 37°.

Le 6 Décembre, 3.200.000 hématies; leuco-

cytes 6.000 avec polynucléose à 80. Hémoculture qui donne bientôt du streptocoque viridans.

Comment interpréter ce fait? Trois données : *lésions cardiaques, fièvre* par poussées subintrantes, *streptococcie*.

La doctrine est aujourd'hui fixée. Sur des lésions cardiaques offrant les caractères d'endocardites *anciennes* et constituées, à souffles forts, bien aspirés ou étalés, bien tassés, traduisant des altérations fixées, incapables de susciter par elles-mêmes des réactions fébriles, germent des endocardites *fraîches*, végétations molles et friables avec ou sans ulcérations autour d'elles ou à leur niveau et génératrices de fièvre plus ou moins élevée. Ces endocardites secondaires relèvent le plus souvent du streptocoque viridans qui s'y développe en culture pure et essaime dans le courant circulatoire.

De semblables tableaux morbides sont devenus aujourd'hui de connaissance banale; ils n'apparaissent pas rares et leurs linéaments s'avèrent des plus nets.

Récemment encore on me montrait un ancien rhumatisant dans la force de l'âge qu'une fièvre élevée, continue et irrégulière tenait couché depuis deux mois. Infection déjà avancée; état subdélirant. La pointe du cœur battait dans le 6e espace; double souffle à la base. En l'absence de toute cause susceptible de justifier la fièvre cette vieille lésion cardiaque tenait le nœud du problème, et il n'était pas téméraire de prédire que l'hémoculture aurait les plus grandes chances de montrer du streptocoque, ce qui fut exact. Mort en sept semaines.

Ce malade était superposable au précédent, à deux détails près, importants d'ailleurs. Il avait de l'albumine et des cylindres granuleux, se montrant par là dans la règle. Le premier, au contraire, présentait des urines normales. A noter aussi que celui-ci, au moment de quitter le service, souffrit du côté droit et eut une tache purpurique, témoignages de processus emboliques que ne connut jamais le second.

La division des endocardites aiguës malignes n'est pas toujours envisagée avec assez de précisions dogmatiques. Le mieux est de prendre pour base la classification de Vaquez et ses élèves et de retenir les trois modalités d'*aiguës, subaiguës* et *lentes*.

Ceci posé, il y a lieu de mettre à part les *lentes*, celles désignées sous les noms de Jaccoud-Osler et dont Debré a eu le mérite de nous donner en France la description de base. La durée en est une affaire de mois; la fièvre y est modérée, mais sujette à des poussées variables et des accès plus ou moins marqués. Leur clinique, bien spéciale, fait actuellement l'objet de descriptions assises et concordantes. Elles sont dues d'ordinaire au streptocoque, mais parfois à d'autres agents.

En contraste, les formes *aiguës*, où la scène est dominée par des symptômes généraux de type typhoïde ou pyohémique, suivant des schémas qui remontent à loin et n'ont rien perdu de leur vérité. L'état cardiaque est trop souvent masqué par cet ensemble, ce qui rend le diagnostic difficile.

Entre les deux, les variétés *subaiguës*. Parmi les endocardites que nous observons à l'hôpital et en ville, ce sont elles que nous rencontrons avec le plus de fréquence. Elles ne se résument pas comme les précédentes en quelques mots, parce que plus disparates entre elles et moins taillées sur un même moule. Elles englobent des endocardites qui évoluent en quelques semaines, un temps intermédiaire par suite entre celui des formes précédentes; des endocardites aussi où la fièvre persiste, avec des hauts et des bas irréguliers, intermédiaire entre les fièvres élevées continues du type typhoïde ou largement oscillantes du type pyohémique et les fièvres relativement faibles, voisines de 38°, quelquefois ondulantes, des formes lentes. Elles se spécifient encore par leur allure générale qui, bien que grave, ne traduit pas une infection massive comme les aiguës ni une infection torpide comme les lentes.

Mais il serait excessif de pousser la schématisation trop dans le détail. Certains signes se retrouvent en effet au cours de l'une et l'autre des trois formes. Les souffles constants ou irréguliers, les signes d'anémie, les troubles rénaux, les endothéliites capillaires avec purpura, les embolies, les modalités fébriles même ne sont pas l'apanage d'une seule d'entre elles; de même les hémocultures peuvent-elles déceler dans toutes des streptocoques ou moins souvent d'autres germes. Les nodosités de la pulpe des doigts et des orteils et les anévrysmes artériels ne s'observent par contre que dans les endocardites lentes.

Sans insister davantage sur ces individualisations, remarquons que le cas rapporté ci-dessus se range dans le groupe des endocardites *subaiguës*, comme celui résumé à son propos. Tous deux démontrent qu'un valvulaire chronique, au lieu de finir par l'asystolie qui est sa fin naturelle, risque d'être emporté beaucoup plus tôt par une streptococcie subaiguë plus ou moins rapide. Les évolutions microbiennes secondaires des cardiaques sont si fréquentes qu'elles méritent une place importante dans l'appréciation du pronostic lointain des endocardites chroniques.

Les bourgeons de pin

(*Pinus sylvestris* L.).

Contrairement à ce que croyait Rabuteau lorsqu'il enseignait que les bourgeons de pin des pharmacies sont fournis par le sapin argenté (*Abies pectinata* L.), c'est, comme l'a reconnu Baudrimont et comme le prouve l'expérience quotidienne, du Pin Sylvestre (*Pinus sylvestris* L.), que proviennent les bourgeons auxquels, fidèles à une tradition aussi erronée que vénérable, nous conservons, dans nos prescriptions, le nom de bourgeons de sapin. Cet imbroglio, propre à jeter le trouble dans les âmes que hante le souci de la précision botanique, n'a, d'ailleurs, pharmacologiquement parlant, nulle importance, les deux espèces de bourgeons tirant leurs vertus des mêmes principes et répondant, par conséquent, aux mêmes indications. Ils contiennent, les uns et les autres, une résine fournissant, par la distillation, de l'essence de térébenthine, une huile essentielle, une matière sucrée, la *pinite*, et une substance, le *maltol*, que ses propriétés apparentent aux phénols. L'essence est un liquide incolore, d'odeur balsamique, agréable qui, très éloignée de celle de la térébenthine, rappelle un peu le citron et la bergamote : formée d'un mélange de *pinène*, de *sylvestrène*, de *dipentène*, de *cadinène*, de *terpinéol* et d'*acétate de Tornyle*, elle se dessèche assez promptement à l'air en un vernis transparent et donne, mêlée à six parties d'alcool à 90°, une solution limpide.

Dès la plus haute antiquité, le pin, le sapin et leurs produits furent utilisés dans le traitement des affections des voies respiratoires : mêlées au *galbanum* et au miel attique, les graines de pin entraient dans la composition d'un eclegma qu'Hippocrate prescrivait aux péripneumoniques; pour calmer la toux des phtisiques, Dioscoride employait soit un looch ayant pour base la résine des fruits du sapin, soit un vin dans lequel avaient cuit des pommes de pin fraîchement récoltées. Au XVIIIe siècle, nous voyons encore les fumigations de résine passer pour le remède le plus efficace de la phtisie ulcéreuse des poumons : Murray cite le cas d'un homme atteint d'une grave affection pulmonaire consécutive à des hémoptysies et Billard celui d'un militaire présentant un enrouement opiniâtre qui éprouvèrent un soulagement considérable après avoir cacheté des bouteilles de vin au moyen d'un mélange de résine et de cire. Ces faits peuvent, d'ailleurs, s'expliquer par ce que nous savons actuellement des propriétés bactéricides de l'essence de térébenthine. MM. Ch. Richet et Héricourt, ayant soumis à des inhalations ou à des injections intra-péritonéales de térébenthine des animaux auxquels on avait inoculé la tuberculose, ont conclu que, si elles guérissent rarement la tuberculose expérimentale, elles en retardent presque toujours l'évolution de manière à faire vivre les animaux inoculés deux fois plus de temps. On a, en outre, reconnu que les abcès térébenthinés ne contiennent pas, sauf de rares exceptions, de bactéries : lorsqu'il s'en trouve, elles ne peuvent se reproduire dans les milieux de culture (Peju).

Par suite de leur richesse en résine (210,52 pour 1.000 d'après Baudrimont), les bourgeons de pin ou de sapin trouvent leur utilisation dans les cas qui bénéficieraient de l'emploi de la térébenthine, tels que les affections catarrhales des voies respiratoires et de l'appareil urinaire. Les formes les plus courantes de leur administration sont l'infusion à 2 pour 100 ou le sirop dont voici, d'après M. Schmidt, le meilleur mode de préparation : mettre 100 gr. de bourgeons en macération pendant trois jours dans un mélange de 100 gr. d'alcool à 60° et de 1.000 gr. d'eau distillée; exprimer le liquide, laisser reposer la colature au frais pendant vingt-quatre heures, décanter et filtrer au filtre mouillé : ajouter du sucre dans la proportion de 180 gr. pour 100 grammes de colature et faire un sirop au bain-marie par simple solution.

L'essence de pin se prête également à divers usages thérapeutiques : je la prescris souvent aux vieillards atteints d'inflammations chroniques des voies urinaires ou de l'appareil respiratoire sous forme de pilules ainsi composées :

	Grammes
Essence de pin	0,05
Savon amygdalien	0,10
Poudre de guimauve	Q. S.

pour 1 pilule : de 2 à 3 avant chacun des deux repas. Elle peut aussi entrer dans la composition de fumigations dont voici une excellente formule :

	Grammes
Essence de pin	6
Essence de lavande }	à à 2
Essence de serpolet }	
Teinture de baume du Pérou	5
Teinture d'aunée	15
Alcoolature de diplotaxe	20

1 cuillerée à café pour un bol d'eau bouillante dont on aspirera les vapeurs pendant cinq minutes.

Très efficace dans la grippe, les trachéites, les laryngites, les bronchites, les sinusites, cette mixture a l'avantage d'exhaler un parfum très suave qui, lorsque est venue la froide saison, évoque le souvenir des splendeurs de l'été et peut donner aux malades l'illusion qu'ils aspirent à pleins poumons les effluves d'une lande ensoleillée où l'odeur robuste des pins se mêle à la senteur grisante des herbes aromatiques.

Henri Leclerc.

Paul Ravaut

1872-1934

Par son caractère foudroyant, la mort de Ravaut a suscité une émotion profonde dans tout notre milieu médical. Et chacun a immédiatement et douloureusement senti l'importance de la perte que venait de faire la science médicale française.

Avec Ravaut disparaît en effet un grand médecin que son activité continue de chercheur, l'originalité de ses conceptions et leur caractère toujours réaliste et pratique avaient mis au premier plan des hommes de clinique et de laboratoire de notre temps.

Interne de Thibierge, de Chauffard, de Widal, élève à l'Institut Pasteur et de Roux, Ravaut avait dès l'internat été séduit par la recherche et s'y était donné tout entier. C'est à ce moment, en 1900, qu'il avait avec Widal inventé cette merveilleuse technique de cyto-diagnostic qui est si bien passée dans notre pratique quotidienne qu'il peut sembler à beaucoup aujourd'hui qu'un procédé aussi parfaitement simple a toujours dû exister.

Ravaut ne devait dès lors plus quitter cette voie de la recherche de laboratoire associée à l'étude clinique dans laquelle il venait de faire de si remarquables débuts.

Son passage chez Thibierge l'avait conquis à l'étude de la Dermatologie et de la Syphiligraphie et il allait y donner la preuve de ses qualités hors pair.

Laissant volontiers ce qui dans cette spécialité est science du coup d'œil et de la classification, Ravaut devait s'intéresser avant tout à ce qui concerne la pathogénie et la thérapeutique des dermatoses et des maladies vénériennes. C'est ainsi qu'en dermatologie il s'est toujours efforcé de réagir contre la tendance trop naturelle à ne voir dans les dermatoses que des accidents surtout cutanés et qu'il a insisté à maintes reprises sur le rôle capital dans ce domaine des réactions humorales et sur l'importance des phénomènes de sensibilisation et de désensibilisation. On lui doit, en particulier, d'avoir étudié l'eczéma comme réaction seconde de sensibilisation, d'avoir démontré le rôle pathogène si discuté des levures et établi l'existence de lésions secondes dues à ces mêmes agents microbiens, lésions auxquelles il avait donné le nom de levurides.

La question du rôle pathogène de la tuberculose a souvent retenu l'attention de Ravaut, depuis le moment où avec Thibierge il établissait la nature tuberculeuse de l'érythème induré de Bazin jusqu'aux recherches récentes où il reconnaissait l'intervention de l'ultra-virus dans la détermination de certaines lésions parapsoriaiques et certaines tuberculides.

Convaincu de l'importance primordiale des traitements internes en dermatologie, Ravaut devait multiplier dans ce domaine les innovations heureuses. Il a été l'initiateur de l'autohémothérapie, à laquelle on doit tant de beaux succès, de l'emploi de l'hyposulfite de soude par diverses voies, en particulier par voie intra-veineuse. C'est encore à lui qu'on doit l'utilisation des injections intra-veineuses de solution de lugol dans le traitement de certaines mycoses. Il a été des premiers à employer les injections intra-veineuses de novarsénobenzol dans le traitement des gangrènes. Dans un tout autre ordre d'idées, il a montré l'importance pratique de la ponction lombaire comme mode de traitement du lichen plan et des prurits.

La diathermo-coagulation a très vite compté Ravaut parmi ses partisans et il a montré tous les avantages de cette méthode pour le traitement radical de certains lupus et surtout de certains cancers ou de nævo-carcinomes pour lesquels la chirurgie est néfaste et les radiations impuissantes.

En vénéréologie, on doit à Ravaut quantité de travaux de haut intérêt. Le chancre mou a souvent fait l'objet de ses études. Elles l'ont amené à donner la description de certaines localisations, anormales par leur siège ou leur évolution (chancre mou de la langue, anite chancrelleuse), à proposer une méthode d'intradermo-inoculation de produits frais pour assurer le diagnostic des lésions chancrelleuses, à déterminer la présence d'anticorps chancrelleux dans le sang des malades et les propriétés de ces anticorps.

La blennorragie a surtout intéressé Ravaut au point de vue de ses localisations articulaires. Après avoir constaté l'échec fréquent des thérapeutiques usuelles, il a préconisé les injections intra-veineuses de sérum, qui donnent des résultats remarquables à condition de suivre la technique qu'il a soigneusement établie.

Dans ces dernières années, Ravaut avait multiplié avec la collaboration de Levaditi les recherches sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie de Nicolas-Favre, réalisant la transmission du virus au singe et à divers animaux, étudiant ses caractères, reconnaissant l'action virulicide du sérum des malades, etc., tout récemment encore, au Congrès de Chirurgie.

(Photo Isabey.)

PAUL RAVAUT.

C'est en syphiligraphie toutefois que Ravaut a réalisé son œuvre maîtresse. Ayant constaté avec Widal et Sicard la fréquence des altérations du liquide céphalo-rachidien au cours des diverses formes de la syphilis nerveuse, il a eu le très grand mérite de comprendre aussitôt la signification de ces réactions et la patience de s'attacher à l'étude de cette question. Avec une ténacité inlassable il a continué pendant près de trente ans à observer des malades et à suivre les modifications de leur cytologie rachidienne, accumulant ainsi les documents et dégageant peu à peu des notions d'un intérêt primordial. C'est ainsi que Ravaut a pu établir la latence de beaucoup de réactions qui précèdent l'apparition des signes cliniques et montrer l'existence incontestable d'une période préclinique de syphilis nerveuse. C'est là une notion fondamentale qui désormais ne peut plus être perdue de vue et dont les conséquences sont capitales tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue thérapeutique. C'était vraiment, comme lui-même l'a dit en publiant tout récemment une volume remarquable sur ce sujet, une nouvelle forme de syphilis nerveuse qui était ainsi établie.

Dans le domaine de la syphilis, Ravaut a fait maintes autres recherches. Il a été le premier à démontrer la présence du spirochète de Schaudinn dans les méninges d'un jeune hérédo-syphilitique; il a réalisé avec Thibierge et le Sourd l'inoculation de la syphilis à la paupière des singes inférieurs, obtenu la coloration des spirochètes dans les coupes par l'albuminate d'argent, établi avec Levaditi l'indépendance des réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien, notion capitale si souvent vérifiée depuis.

La thérapeutique de la syphilis doit à Ravaut de considérables progrès. Après avoir en effet apporté toute une série d'observations intéressantes sur le 606 et ses applications, Ravaut s'est attaché à l'utilisation du novarsénobenzol. Alors que les techniques de début étaient difficiles et complexes, il a établi une technique d'injections dites concentrées qui étaient la simplicité même et mettaient du même coup le médicament à la portée de tous. Les avantages immenses de cette technique simplifiée ont fait universellement adopter son procédé et puissamment aidé ainsi à l'essor du novarsénobenzol.

Quelque importants que fussent les travaux que je viens de résumer ils n'ont pas suffi à épuiser toute l'activité scientifique de Ravaut. La guerre l'ayant mis dans la zone des armées en présence de quelques cas de dysenterie amibienne il s'est aussitôt passionnément attaché à l'étude de cette question, et là encore il a ap-

porté la lumière en bien des points. Il a étudié tout spécialement les formes chroniques et non dysentériques de l'amibiase et certaines hépatites amibiennes non suppurées, mais surtout il a précisé de façon remarquable les notions très imparfaites qu'on avait sur les kystes et leur importance au point de vue diagnostic.

Dans la thérapeutique de l'amibiase Ravaut a réglé la posologie de l'émétine, remis en honneur l'usage de l'ipéca qu'il a combiné au bismuth dans une pâte dont l'usage s'est vite répandu et toujours perpétué depuis, et il a surtout étudié le traitement de l'amibiase par les sels arsenicaux. Après avoir créé la cure mixte émétino-arsenicale il a le premier signalé les bons résultats donnés par les arsenicaux introduits par voie buccale, inaugurant ainsi la thérapeutique aujourd'hui si répandue de l'amibiase par les sels arsenicaux administrés par la bouche.

Dans le paludisme l'arsenic encore devait lui donner de bons résultats et il a établi une formule pratique de traitement mixte arsenico-quinique qui a eu grand succès.

Tant de travaux de premier ordre, tant d'initiatives heureuses avaient assuré à Ravaut une notoriété considérable, en France et à l'Etranger. Extrêmement simple d'allure, familier avec tous ceux qui l'entouraient, il n'en tirait nulle vanité et continuait sa tâche avec la même passion de vérité qu'il y apportait lors de ses débuts. La curiosité de son esprit toujours en éveil, un rare degré d'intuition l'amenaient à envisager sans cesse de nouveaux problèmes et il était de ceux qui ont le mieux contribué à maintenir et développer la vieille et universelle réputation de l'hôpital Saint-Louis. Il en aura été l'un des médecins les plus remarquables et c'est un deuil cruel pour la médecine française de voir s'arrêter brusquement avant l'heure une activité aussi exceptionnelle et aussi féconde.

Ph. Pagniez.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Aperçu historique de médecine tchéco-slovaque moderne

L'origine du développement des sciences, des lettres et des arts en Tchéco-Slovaquie de même que l'essor national remonte à la deuxième partie du XVIIIe siècle. Elle a été suivie au cours du XIXe siècle d'un important mouvement économique. La grande guerre a déterminé la libération politique de l'état tchéco-slovaque, dont l'indépendance a été consacrée et proclamée définitivement en 1918. Au XIXe siècle, la Tchéco-Slovaquie possédait sa civilisation propre.

La médecine a commencé à se développer en même temps que les autres sciences. Son épanouissement scientifique correspond à la fondation de la première université tchéco-slovaque, c'est-à-dire en 1883, date à laquelle l'université de Prague jusqu'alors université allemande fut divisée en une section tchèque et une section allemande. Cela ne signifie pas qu'il n'y ait pas eu une science médicale tchèque spéciale auparavant ; bien au contraire la médecine tchèque était déjà organisée et se développait depuis près d'un demi-siècle, nonobstant l'existence d'une Faculté de médecine allemande à Prague.

L'histoire de la médecine tchéco-slovaque moderne peut se diviser en trois périodes : la première, depuis son origine jusqu'à la fondation de la première Faculté tchèque, la seconde depuis cette fondation jusqu'à la proclamation de la république, enfin la troisième débutant avec l'indépendance politique.

Première période.

Les débuts de la médecine moderne en Tchéco-Slovaquie sont relativement tardifs par rapport à ceux des pays européens occidentaux, de même que pour tous les pays de l'ancienne Autriche-Hongrie. L'absence de liberté politique en Bohême qui, jusqu'à la moitié du XVIIIe siècle, avait maintenu le pays en état d'infériorité culturelle, avait influé dans le même sens sur la médecine. La Faculté allemande de Prague était à son déclin.

Mais dès 1750, il se produisit un changement. Cette transformation fut l'œuvre de G. Van Swieten, médecin hollandais, élève de Boerhaave. Van Swieten avait été nommé médecin de l'impératrice Marie-Thérèse qui lui avait confié la mission de réformer la médecine autrichienne. Médecin instruit et expérimenté, il réorganisa sur un plan nouveau non seulement la Faculté de Vienne mais encore celle de Prague. A son instigation, cette dernière se développa rapidement et son importance s'accrut au point d'égaler celle des Facultés de l'Europe occidentale. C'est grâce à ces réformes que furent introduits, en 1754, l'enseignement de l'obstétrique et celui de la clinique en 1769.

Par suite de cette nouvelle organisation, au début du XIXe siècle, la Faculté de médecine de Prague fonctionnait régulièrement et son prestige s'accrut au point que certaines de ses cliniques jouirent à l'étranger d'une excellente réputation, telle la clinique obstétricale dirigée par le professeur Ant. Jungmann (1755-1854). Jungmann était un accoucheur fidèle aux anciennes traditions, surtout au point de vue technique. Il était toutefois un excellent professeur et un chef d'école. Parmi ses élèves, on peut compter des accoucheurs allemands réputés, tels que Kiwisch, Scanzoni, Breisky. Jungmann était tchèque et faisait ses conférences en tchèque. C'est lui qui est l'auteur du premier manuel d'obstétrique en langue tchèque, publié en 1804.

Jusqu'en 1883, Prague ne possédait qu'une Faculté de Médecine, qui comme les autres sections de l'Université relevait des Allemands. La plupart des professeurs étaient Allemands; mais il y avait aussi des professeurs tchèques dont les cours étaient faits tantôt en allemand, tantôt en tchèque. Lorsqu'en 1849, le célèbre physiologiste J.-Ev. Purkynè (1787-1869) s'établit à Prague, l'enseignement tchèque à la Faculté de Médecine, de même que toute la médecine tchèque, prenait un développement considérable.

Purkynè, excellent organisateur, était très attaché aux traditions tchèques et fut amené à orienter le travail scientifique médical même en dehors du domaine particulier de la Faculté. C'est à lui que l'on doit d'avoir réalisé en 1862 la fondation de la première société scientifique médicale à Prague, *Spolek ceskych lekaru*, qui est restée jusqu'à ce jour la Société médicale la plus importante de la Tchéco-Slovaquie. Il créa la même année le premier journal de médecine tchèque : *Casopis lekaru Ceskych*, qui continue à paraître. A cette époque, à l'Université allemande de Prague, il y avait encore parmi les professeurs tchèques : J. Hamernik (1810-1877), excellent clinicien, J. Spott (1818-1888), E. Gregr (1827-1907), J. Quadrat (1808-1865), accoucheur, J. Eiselt, J. Streng, F. Novotny (1839-1879), physiologiste, etc... L'enseignement de la Faculté de Prague s'était accru de nouvelles disciplines médicales insérées dans le programme de ses études : l'ophtalmologie fut enseignée à partir de 1820, l'anatomie pathologique en 1827, l'otolaryngologie en 1843.

Outre ces savants tchèques, appartenant à la Faculté de Prague, nous devons citer ceux qui faisaient des conférences au dehors, en particulier à la Faculté de Vienne, car notamment Vienne et son milieu intellectuel s'assuraient l'élite médicale tchèque ainsi que quelques savants allemands, originaires de Prague et de la Bohême, qui se distinguèrent ensuite dans les universités de l'Allemagne. Quelques-uns des savants tchèques, attirés à Vienne pour y travailler, ont subi l'influence allemande; d'autres, au contraire, sont restés fidèles à leur origine tout en illustrant la science allemande. Rappelons qu'à la Faculté de Médecine de Vienne, ainsi qu'à l'Académie militaire de médecine de cette ville, au XIXe siècle, enseignaient des professeurs d'origine tchèque parmi lesquels nous citerons K. Rokitansky (1804-1878), anatomo-pathologiste renommé, J. Skoda (1805-1885), l'éminent clinicien dont on connaît le traité sur la percussion et l'auscultation, F. Pitha (1811-1885), chirurgien érudit.

Pendant un certain nombre d'années, les éléments allemands de la Faculté de Prague sont demeurés en bon accord avec les éléments tchèques. La science médicale tchèque s'est développée dans le calme en même temps que la science allemande. Au milieu du XIXe siècle, une transformation se produisit dans l'attitude des Allemands envers les Tchèques. Du fait des modifications politiques survenues en Autriche, des personnages conciliants furent remplacés par des hommes malveillants et hostiles. Il en résulta un état d'oppression pénible et une diminution de l'élément tchèque à la Faculté de Médecine de Prague. Au terme de cette période, aussitôt avant la fondation de l'Université tchèque de Prague, la situation était telle, qu'un Tchèque ne pouvait être nommé ni professeur, ni assistant ; la vie scientifique de la médecine tchèque se trouvait contrainte à s'organiser en dehors de la Faculté. La haine des professeurs allemands ne put entraver l'évolution des aspirations scientifiques qui ont exploré de nouveaux domaines et se sont préparé un avenir meilleur.

Deuxième période.

En 1882, l'Université de Prague comprenait un enseignement double : tchèque et allemand. Au cours de cette année fut fondée la Faculté tchèque de Droit et de Philosophie, tandis que

la fondation de l'Ecole de Médecine était retardée jusqu'à l'année suivante. L'installation et l'aménagement n'ont été réalisés que d'une façon très incomplète par le gouvernement autrichien. Presque tous les instituts scientifiques étaient réservés à la Faculté allemande. Les nouveaux instituts tchèques n'ont été dotés que de ressources modestes et d'installation médiocre. La plupart des cliniques même demeuraient sous la direction allemande : les cliniques médicale, chirurgicale et obstétricale ont été simplement transférées de l'université ancienne à la nouvelle université tchèque.

Malgré l'organisation imparfaite de la nouvelle Faculté, la médecine tchèque s'est rapidement développée. Bien qu'insuffisante, cette Faculté disgraciée sut donner une nouvelle extension à la science médicale. Non pas simplement par son autorité, mais grâce au développement économique du pays et à l'essor national dans ce domaine de l'art et de la littérature, toutes conditions favorisant le succès de son influence dans le développement de la médecine tchèque. Mentionnons d'autre part que, durant la même période, la Faculté de Prague instruisait à son tour les médecins slovaques.

Cette seconde période de la médecine tchéco-slovaque moderne, remontant à l'origine de l'Université de Prague, se caractérise en particulier par le développement de l'éducation professionnelle, qui fut assuré par des professeurs tchèques. Le travail scientifique s'accroît de même considérablement : dans la première période déjà, il avait été ébauché; depuis la fondation de la Faculté, il suit les progrès scientifiques.

Enfin, au cours de cette période, il convient d'insister sur l'orientation nouvelle des relations entre les médecins tchèques et ceux de l'étranger. Au début, l'orientation allemande prédomine dans la symbiose étroite existant entre les deux nationalités ; recevant un enseignement commun, il était naturel que la médecine tchèque subît l'influence allemande. En outre nous voyons s'affirmer les rapports slaves et, parmi ceux-ci, surtout les relations avec les Polonais, plus ardentes et plus concrètes. Puis, nouvelle orientation, cette fois du côté de la France et de l'Angleterre, commençant avec la seconde période. La science allemande s'oppose aux doctrines anglaise et française. Finalement l'orientation française gagne le plus de terrain. Les relations avec la France se resserrent de plus en plus et se concentrent à la Faculté de Prague. Dans cette ville est publiée *La Revue de Médecine tchèque*, de 1909 à 1913.

Tout le travail scientifique se déroule auprès de la Faculté de Médecine; de nouvelles sociétés médicales sont fondées, la littérature médicale se développe, tant par les ouvrages que par les journaux. En 1887 paraît *Sbornik lekarsky* (Archives bohêmes de la médecine clinique) interrompu en 1894 et repris en 1897; en 1893 les *Lekarské rozhledy* (Revue de médecine pratique); en 1899 le *Casopis pro verjene zdravotnictvo* (Revue de l'hygiène publique); en 1900 *Zubni lekarstvi* (Revue de médecine dentaire); en 1904 la *Revue v neurologii a psychiatrii* fondée par Lad. Haskovec et consacrée à la neuro-psychiatrie et à la médecine sociale.

Les sociétés scientifiques à cette époque se développaient moins rapidement que les revues médicales. La Société des médecins tchèques à Prague, *Spolck ceskych lekaru v Praze*, fondée en 1862 et qui existe encore, a été longtemps la seule société médicale consacrée aux intérêts purement scientifiques. Jusqu'à la fin du siècle dernier, l'organisation du travail scientifique ne fit pas de progrès remarquables. Il y eut des congrès de médecins naturalistes et techniciens tchèques. Le premier se réunit en 1880. Le travail scientifique s'est concentré dans ces assemblées.

Ce n'est guère qu'après 1900 que se fondèrent de nouvelles sociétés médicales. La Société d'hygiène publique existait depuis 1896. En 1904 fut fondée à Prague la Société de recherches et de thérapeutique du cancer, en 1906 l'Association des oto-laryngologistes (Prague), en 1913 la Société de physicothérapie consacrée à la balnéologie et à la physiothérapie.

De nombreux médecins tchéco-slovaques se sont distingués par leurs travaux au cours de cette période; ils ont organisé le travail scientifique dans les différentes branches de la médecine en Tchéco-Slovaquie. Nous mentionnerons parmi les plus remarquables : J.-B. Eiselt (1831-1908), le premier professeur de pathologie interne de la Faculté tchèque de Prague et l'auteur de la première encyclopédie de médecine clinique ; E. Maixner (1847-1911), son élève, tout aussi célèbre comme professeur de pathologie interne et de clinique médicale ; J. Thomayer (1853-1927), qui excella dans l'art du diagnostic et forma de nombreux élèves tchèques. Ce dernier fut l'inspirateur de l'orientation franco-anglaise pour la médecine tchèque, à laquelle est resté fidèle son meilleur élève L. Syllaba (1868-1930), auteur de travaux remarquables sur la percussion et l'auscultation et ardent propagandiste pour les relations scientifiques avec la France. Citons encore parmi les médecins J. Hnatek (1865-1923).

Le premier professeur de chirurgie de l'université tchèque fut V. Weiss (1835-1891), qui introduisit l'antisepsie dans notre pays. K. Maydl (1853-1903), élève du professeur Albert, chirurgien tchèque à Vienne, inaugura l'ère aseptique, et dirigea la grande école chirurgicale tchéco-slovaque. Parmi ses élèves signalons O. Kukula (1867-1925), et R. Jedlicka (1869-1926), fondateur de la radiologie et de la curiethérapie tchéco-slovaque.

Le premier professeur d'obstétrique fut J. Streng (1817-1847), qui eut pour élève V. Rubeska (1853-1933), créateur de la gynécologie tchéco-slovaque en même temps qu'accoucheur renommé, et directeur de la IIe clinique obstétrico-gynécologique depuis 1922. K. Pawlik (1847-1914) s'acquit une renommée mondiale comme gynécologue et fut surtout célèbre par ses découvertes en urologie. Opérateur habile, il eut pour élève V. Pitha (1865-1922).

V. Janovsky (1847-1925) inaugura les études dermato-vénéréologiques. F. Scherer (1866-1916), K. Svehea (1866-1929), M. Pesina (né en 1861) se consacrèrent à la pédiatrie; K. Kuffner (né en 1861), K. Jansky (1871-1921), A. Heveroch (1869-1927) à la psychiatrie; E. Kauffmann (1853-1912), K. Kutvirt (1867-1929) à l'oto-laryngologie; J. Deyl (1855-1924), J. Chalupecky (1864-1918), à l'ophtalmologie; K. Chodounsky (1840-1931), K. Lhotak (1876-1926), à la pharmacologie. J. Hlava (1855-1924), savant distingué et bon organisateur, donna la première impulsion aux études anatomo-pathologiques. En collaboration avec Obrzut, il a écrit le premier ouvrage tchèque d'anatomie pathologique. Il a également créé la bactériologie tchèque et fait construire à Prague l'institut pathologique qui porte son nom. I. Honl (né en 1866) poursuit aussi des études bactériologiques. J. Janosik (1856-1927) s'est voué à l'anatomie normale. J.-V. Rohon (1845-1923), O. Srdînko (1875-1930) se sont adonnés à l'histologie et à l'embryologie. A. Spina (1850-1918) a fait des travaux de pathologie expérimentale, E. Marès (né en 1857), de physiologie; E. Formanek (1869-1929), de chimie; J. Reinsberg (1844-1930) et V. Slavik (1866-1933), de médecine légale; J. Kabrhel (né en 1857), d'hygiène.

Troisième période.

L'indépendance politique de la Tchéco-Slovaquie permit à la médecine de trouver des conditions nouvelles pour ses progrès. En premier lieu, ce fut la création de deux nouvelles Facultés de médecine : en 1919 était fondée celle de l'Université de Masaryk à Brno, en 1920, celle de l'Université de Komensky à Bratislava. Ces institutions devaient exercer une grande influence sur le développement de la médecine tchéco-slovaque. Cette influence s'est manifestée en deux directions, tout d'abord pour le perfectionnement de l'éducation professionnelle des médecins : depuis longtemps la Faculté de Prague ne pouvait suffire à l'instruction d'étudiants trop nombreux. Ces deux Facultés nouvelles répondaient à un besoin culturel de la jeune Tchéco-Slovaquie; elles sont devenues les centres nouveaux du travail scientifique et ont contribué à l'activité scientifique dans le domaine médical.

Ensuite, l'indépendance politique apportait à la médecine tchéco-slovaque une amélioration à la situation de la Faculté de Médecine de l'Université Charles de Prague. La République a comblé de nombreuses lacunes dans l'organisation de la Faculté dont l'insuffisance avait été maintenue à dessein par le gouvernement austro-hongrois. On a en particulier installé de nouvelles cliniques, de nouveaux instituts, reconstruit et aménagé ceux qui existaient. En dehors des trois Facultés, la Tchéco-Slovaquie a construit plusieurs grands hôpitaux et instituts de recherches extra-universitaires, à la tête desquels se trouve le *Statni zdravotni ustav v Praze*, « Institut d'hygiène publique de l'Etat tchéco-slovaque », à Prague.

L'expansion culturelle suscitée en Tchéco-Slovaquie à la suite de la proclamation de la République devait contribuer *ipso facto* à l'expansion scientifique de la médecine, dont l'épanouissement se manifesta d'abord par la publication de nouveaux journaux médicaux. Le nombre des travailleurs scientifiques avait augmenté, les nouvelles publications s'imposaient. En 1920, commence à paraître *Ceskà dermatologie* (Revue de dermatologie et de vénéréologie), puis *Vèstnik balneologické spolècnosti* (Revue de balnéo-climatologie et de physicothérapie. En 1921, reparaît à Bratislava le *Journal d'Hygiène* et à Prague furent fondés *Prakticky lekar* (Journal de médecine pratique publié par la nouvelle génération médicale); les *Biologické listy* (Revue de biologie et de physiologie); en 1922, parurent les *Rozhledy v chirurgii a gynekologii*, (Revue de chirurgie, gynécologie et obstétrique), puis à Bratislava les *Bratislavske lekarské listy*, à Brno les *Spisy lekarske faculty Masarykovy University* (organe publiant les travaux de la Faculté de Brno). L'Institut d'Hygiène publique de l'Etat publie ses travaux en français. En 1925 ont paru les *Vojenské zdravotnicke listy* (Journal de médecine militaire); en 1928, le *Ceskoslovenska nemocnice* concernant les questions hospitalières et le Bulletin international oto-laryngologique *Otolaryngologica slavia*, puis *Hygiene* (Brno) [Journal d'hygiène]. Enfin, en 1933, *Socialne zdravotni Revue* (Prague) [Journal de médecine sociale et préventive].

Plusieurs sociétés médicales ont été fondées depuis 1918 en Tchéco-Slovaquie. Le développement des recherches scientifiques s'étant accru en différentes branches, et trouvant un appui autant du fait de la nouvelle constitution de l'Etat indépendant que de l'organisation des trois nouvelles Facultés, nécessitait une adaptation

nouvelle du chercheur scientifique. Dans les anciennes sociétés, l'activité devint plus intense. De nouvelles sociétés sont fondées. Il convient de noter ici un fait caractéristique pour cette période d'expansion, c'est que Prague ne constitue plus le seul centre de l'activité scientifique, mais que de nouvelles associations se créent en d'autres localités, par exemple à Brno, Bratislava, Olomouc, Kosice. Par suite de l'augmentation du nombre des associations scientifiques celui des congrès médicaux s'accroît également, et en particulier des congrès consacrés à des branches spécialisées se constituent et se réunissent régulièrement, comblant ainsi une lacune d'avant-guerre.

Le développement des sociétés médicales en Tchéco-Slovaquie après la guerre ressort des renseignements suivants : en 1919 étaient fondés à Prague la *Purkynova Spolecnost* (Société de Purkynè), centre de neuro-psychiatrie, la *Société de chirurgie et de gynécologie*, la *Société scientifique contre la tuberculose*, l'*Association des médecins tchéco-slovaques* (Bratislava), l'*Association balnéologique* (Prague), la *Société des médecins tchéco-slovaques* (Bratislava), l'*Association des médecins* (Mukacevo), la *Société d'otolaryngologie* (Prague); en 1922, la *Ligue d'hygiène mentale* (Prague); en 1924, la *Société de rœntgenologie et radiologie* (Prague), la *Société cubiotique* (Prague), la *Société scientifique de dermato-vénéréologie* (Prague), la *Société d'orthopédie;* en 1928, la *Société de microbiologie* et la *Société de pédiatrie* (Prague); en 1929, la *Société de cardiologie*, dont les rapports sont constants avec les cardiologues français; en 1930 la *Société médicale* (Olomouc), centre intellectuel des médecins tchéco-slovaques, les médecins allemands ayant une réunion analogue en Moravie; en 1931, la *Société des hôpitaux tchéco-slovaques* (Prague); en 1931, l'*Association des phtisiologues tchéco-slovaques.* Rappelons qu'à Brno en 1921 et à Prague en 1924 étaient fondées des *Sociétés de biologie.*

Mentionnons maintenant les rapports de la médecine tchéco-slovaque au point de vue international. Nous constaterons que l'indépendance politique de la Tchéco-Slovaquie lui a permis de faire valoir ses qualités dans un domaine soumis antérieurement à l'oppression du régime austro-hongrois. Depuis la grande guerre, les médecins tchéco-slovaques apportent une contribution importante aux congrès internationaux et leurs relations avec les médecins français sont entretenues avec une intensité nouvelle, incitées non seulement par une collaboration documentaire mais aussi par des rapprochements de franche cordialité. Une *Association médicale franco-tchéco-slovaque* a été fondée en 1926; les rapports avec les médecins anglais et espagnols sont excellents. Du côté slave, les relations avec les médecins yougoslaves et polonais témoignent traditionnellement d'une sympathie éprouvée.

Parmi les représentants des différentes branches de la médecine contemporaine en Tchéco-Slovaquie, nous citerons en médecine générale : J. Pelnar (Prague), K. Hynek (Prague), R. Vanysek (Brno), M. Netousek (Bratislava), R. Eiselt (Prague), B. Prusik (Prague), E. Sieber (Brno), J. Charvat (Prague), Kl. Weber (Prague); en cardiologie : V. Libensky (Prague), St. Mentl (Prague); en neurologie et psychiatrie : H. Haskovec (Prague), Z. Myslivecek (Prague), H. Prochazka (Brno), J. Krivy (Bratislava), K. Henner (Prague), L. Taussig (Prague), J. Sebek (Prague); en phtisiologie : Jar. Jedlicka (Prague), O. Basar (Prague); en pédiatrie : J. Brdlik (Prague), O. Teyschl (Brno), Fr. Luska (Prague), A. Chura (Bratislava); en chirurgie : A. Jirasek (Prague), J. Petrivalsky (Brno), St. Kostlivy (Bratislava), E. Rychlik (Prague), J. Podlaha (Brno), E. Koch (Bratislava), Fr. Burian (Prague); en orthopédie : J Zahradnicek (Prague), Freyka (Brno); en gynécologie et obstétrique : J. Jerie (Prague), A. Ostrcil (Prague), G. Müler (Brno), M. Seliga (Bratislava), E. Zikmund (Prague), J. Gruss (Prague), J. Saidl (Prague), J. Pazourek (Prague); en oto-laryngologie : A. Precechtel (Prague), Fr. Ninger (Brno), B. Wiskovsky (Bratislava), I. Zaviska (Bratislava), J. Cisler (Prague), K. Greif (Prague); en ophtalmologie : R. Kadlicky (Prague), J. Slavik (Brno), A. Gala (Bratislava); en dermatologie et vénéréologie : Fr. Samberger (Prague), J. Bukovsky (Prague), A. Tryb (Brno), V. Reinsberg (Bratislava), K. Hübschmann (Prague); en stomatologie : J. Jesensky (Prague), Fr. Bazant (Brno), A. Mach (Bratislava), St. Smelhaus (Prague), Fr. Kostecka (Prague); en médecine préventive : Fr. Prochazka (1864-1934); H. Pelc (Prague); pour la radiologie : K. Gawalovsky (Prague), A. Sigmund (Prague), B. Polland (Prague, J. Simon (Brno); pour la curiethérapie : F.-V. Novak (Prague), F. Tomanek (Prague), L. Valach (Bratislava); en balnéologie : Vl. Mladejovsky (Prague), Ed. Cmunt (Prague), Vr. Kucera (Bratislava); en anatomie : K. Weigner (Prague), O. Völker (Brno); pour l'anatomie pathologique : R. Kimla (Prague), V. Neumann (Brno), J. Spilka (Bratislava), H. Sikl (Prague), J. Kabelik (Olomouc), V. Jedlicka (Prague); en physiologie; A. Hanak (Prague), J. Petrik (Brno), V. Hons (Bratislava); en biologie : E. Babak (1873-1926), Ruzicka (1870-1934), J. Belehradek (Brno), J. Babor (Bratislava); en embryologie et histologie : F.-K. Studnicka (Brno), J. Wolf (Prague), Zd. Fankenberger (Bratislava); en chimie : A. Hamsik (Prague), O. Wagner (Brno), J. Buchtala (Bratislava); en pharmacologie : A. Velich (Prague), B. Boucek (Brno), B. Polak (Bratislava); en pathologie expérimentale : J. Hepner (Prague), V. Laufberger (Brno), J. Lukes (Bratislava); en hygiène : O. Cancik (Prague), J. Rocek (Brno), St. Ruzicka (Bratislava); en médecine légale : Fr. Hajek (Prague), Fr. Berka (Brno), Fr. Prokop (Bratislava).

Miloslav Matousek,
Assistant de la IIe Clinique obstétrico-gynécologique de Prague.

L'Institut neurologique de Montréal

Dedicated to the relief of sickness and pain, and to the study of Neurology. (*Dédié au soulagement de la maladie et de la douleur, et à l'étude de la neurologie.*) Cette dédicace, gravée dans la pierre, et que l'on peut lire à l'extérieur de l'Institut qui vient de s'ouvrir le 27 Septembre dernier, résume la signification et la raison d'être de ce nouveau temple de la recherche neurologique.

Depuis l'arrivée à Montréal, en 1928, des éminents neuro-chirurgiens Wilder Penfield et William Cone, le projet de la création d'un Institut de neurologie n'a cessé d'être d'abord convoité, puis étudié sérieusement, puis enfin, à force de ténacité et d'enthousiasme, mis définitivement sur la voie des réalisations.

Grâce à la triple influence de l'enseignement de Sherrington, de la tradition Oslérienne et de la belle renommée de l'Université Mc Gill, grâce aussi à la précieuse collaboration des prof. Colin Russel et Frédéric Mac Kay, le prof. Penfield obtint de la Fondation Rockefeller les garanties pécuniaires qui permirent, malgré la crise économique, la mise à exécution du projet grandiose conçu cinq années auparavant. Tout est possible à qui conçoit clairement, surtout lorsque cette conception est une grande œuvre humanitaire, et, parodiant Boileau pouvons-nous ajouter, l'argent pour le réaliser arrive aisément.

La Fondation Rockefeller a accordé la moitié de la somme nécessaire pour construire l'Institut, tandis que Sir Herbert Holt, MM. J.-W. Mc Connell, Walter Stewart et quatre donateurs anonymes ont offert l'autre moitié. Au surplus, la Fondation Rockefeller a donné un fonds permanent d'un million de dollars dont le revenu sera affecté au budget des travaux scientifiques. Enfin, le gouvernement de la province de Québec et la cité de Montréal ont promis une somme annuelle pour les dépenses courantes et le maintien de lits publics pour les malades pauvres de la province.

A l'instar de l'hôpital national pour les maladies nerveuses de Londres, l'Institut sera en relations étroites avec les autres hôpitaux de la ville et de la province, aussi bien dans les milieux anglophones que dans ceux d'expression française. Bénéficiant de cette largeur d'esprit du prof. Penfield, 3 neurologistes canadiens-français, les docteurs Emile Legrand, Roma Amyot et le signataire de ces lignes ont été invités à faire partie du personnel médical de ce nouveau centre neurologique. Le prof. Penfield est très justement d'avis que l'appoint français en neurologie est considérable et il nous a confié la lourde mission de le mettre en valeur.

*
* *

L'Institut est un immeuble de huit étages dont une moitié est affectée aux malades, tandis que l'autre est consacrée aux activités scientifiques. Les architectes en sont MM. Ross et Mac Donald. Son style l'apparente à celui des châteaux écossais et en fait la continuation harmonieuse de l'hôpital Royal Victoria qui lui est adjacent. Sur la façade, d'ailleurs très sobre, quelques ornements sculptés dans la pierre : le bâton serpentaire d'Esculape, une face externe du cerveau et quelques trépans antiques.

Le hall de réception, véritable sanctuaire de la neurologie, est une merveille d'harmonie et de bon goût. Au centre du mur qui fait face au vestibule, dans un enfoncement elliptique, se trouve la célèbre statue de Barrias, *La nature se dévoilant devant la science*, réplique exacte de l'original qui est actuellement au Louvre, et que nous devons au ciseau du sculpteur Adolphe Galli. Cette superbe statue a été sculptée dans un marbre de Carrare parfait. Elle est, avec la copie de l'Ecole de médecine de Paris, la seule reproduction autorisée de l'œuvre de Barrias.

La décoration du plafond est constituée par un fac-similé plusieurs fois agrandi d'une page de Golgi : des cellules névrogliques avec leurs expansions fibrillaires, colorées selon la méthode à l'argent de Golgi; des cellules nerveuses qui apparaissent comme des petits disques arrondis et plus pâles; enfin, la trame capillaire que l'on distingue avec netteté. Au centre, se trouvent la tête du bélier Aries et quatre hiéroglyphes dont l'ensemble constitue, d'après la symbolique astrologique, la représentation du cerveau. Dans le cercle qui entoure ces symboles, on peut lire : *encephalon de trothenta eidomen ialthenta*, phrase citée des commentaires de Galien sur les aphorismes d'Hippocrate et où Galien dément Hippocrate qui croyait que les blessures cérébrales étaient invariablement fatales. Voici, du reste, la traduction de cette phrase : *Mais, j'ai vu un cerveau gravement blessé guéri.* Le dessin de Golgi est entouré par quatre bandes sur lesquelles s'alignent des ornements blancs en forme de papillons qui ne

sont autres que des moulages des ventricules cérébraux. Les décorations de fer forgé qui recouvrent les radiateurs sont inspirées des dessins de fibres nerveuses du neuro-anatomiste français Nageotte. La table qui occupe le centre du hall est une œuvre de marqueterie remarquable. On y distingue en son centre une belle coupe vertico-transversale du cerveau. Sur les frises sont représentés les noms de Hughlings, Jackson, Victor Horsley, Charles Sherrington, Charcot, Claude Bernard, Cajal, Golgi, von Monakow, Nissl et Alzheimer, Erb, Pavlow, Weir Mitchell et Harvey Cushing, savants de tous pays dont les travaux sur le système nerveux commandent l'admiration universelle.

Le second et le troisième étages sont sonsacrés aux malades publics. Deux petites salles de 12 lits et quelques chambres d'un ou de deux lits font un total de 32 lits affectés aux malades pauvres.

Au quatrième étage, il y a 9 chambres pour les malades privés et deux petites salles de 3 lits pour les malades semi-privés. Au total, l'Institut peut recevoir 47 malades, mais on a prévu la pléthore, et dans ce cas des lits additionnels peuvent être mobilisés à l'hôpital Royal Victoria qu'un couloir réunit à l'Institut.

Les salles d'opérations occupent le cinquième étage. L'amphithéâtre principal est muni d'une galerie vitrée d'où les visiteurs peuvent assister aux opérations sans risques de contamination. Un avertisseur prévient les travailleurs des laboratoires en sens opportun, afin que ceux-ci puissent venir examiner les spécimens pathologiques *en place* au cours d'une opération.

Au-dessous de la galerie des spectateurs, immédiatement en arrière du dos du chirurgien, se trouve une ouverture pour le photographe. Celui-ci accède à sa chambrette par un escalier dont le sommet correspond à la rangée supérieure des gradins de la galerie. De son poste d'observation, le photographe peut photographier ou filmer tous les détails des opérations, grâce à un miroir situé au-dessus du champ opératoire. Il peut, du reste, donner au miroir les inclinaisons de son choix par un système ingénieux de commande à distance. La température et l'humidité de l'air sont contrôlées automatiquement et la ventilation assure le renouvellement d'un air absolument pur. Toutes les formes du courant électrique sont réunies en un câble unique toujours à portée du chirurgien. Des postes d'air comprimé et d'aspiration font également partie de l'outillage. Le plancher est noir ; les murs sont sombres ; le plafond seul est blanc. Afin de compléter le confort visuel des chirurgiens, les champs opératoires sont bleus, selon la technique introduite par Cushing.

Une salle d'opérations plus petite est consacrée aux ventriculographies et aux encéphalographies. Cette salle est en rapport immédiat avec le service de radiologie dont elle est séparée par une grande porte à deux vantaux, permettant ainsi le transport facile du malade d'une pièce à l'autre.

Les sixième et septième étages sont occupés par les laboratoires d'anatomie pathologique, de chimie et de physiologie. En général, les recherches en ce sens seront conduites par des médecins qui ne délaisseront pas complètement la clinique, car malgré l'objection classique que l'homme de laboratoire s' « éparpille » en faisant de la clinique et que le clinicien n'entend rien au laboratoire, il paraît sage d'entretenir la curiosité neurologique sous tous ses aspects.

Les laboratoires d'anatomie pathologique nerveuse occupent la presque totalité du sixième étage. Ils ont été aménagés sous la direction de M. William Cone, et inspirés des dispositions que l'on retrouve à l'université *Western Reserve*, chez le prof. Joseph Wearn. Ce laboratoire est le prolongement du laboratoire de neurocytologie de l'hôpital *Presbyterian* de New-York, en ce sens que les dossiers et specimens du premier sont classés conjointement avec ceux du second pour former un tout homogène représentant les travaux et l'observation de près de quinze années.

Le laboratoire de chimie biologique est également situé au sixième étage. M. Donald Mc Eachern en assure la direction. Les laboratoires de physiologie sont à l'étage supérieur. Une petite salle d'opérations permet d'y poursuivre les travaux expérimentaux selon la plus parfaite asepsie. Les quartiers pour les animaux sont disposés de telle sorte que ceux-ci aient le confort maximum, de l'humble rat au majestueux chimpanzé. Un couloir latéral, adjacent au toit, assure l'éclairage des cages.

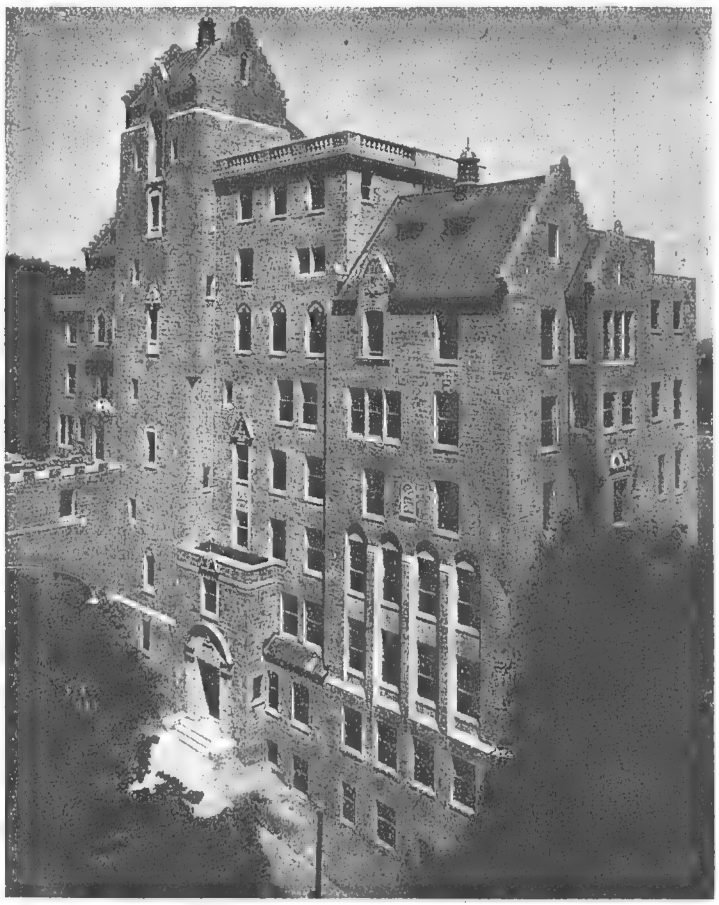

L'Institut neurologique de Montréal.

Au dernier étage, le chef de clinique (*chief resident*) et 4 ou 5 médecins attachés aux travaux de recherche (*research fellows*) ont leurs appartements. Un *court* de *squash* [1] est également à leur disposition.

Si nous ajoutons que l'Institut possède encore une vaste bibliothèque, un amphithéâtre clinique et un département de photographie, nous aurons complété ses caractéristiques essentielles.

*
**

En somme, l'Institut neurologique de Montréal s'est inspiré de la meilleure tradition neurologique aussi bien à ses sources européennes qu'américaines. L'immeuble est peut-être un peu exigu, mais les architectes ont prévu cette lacune de l'avenir et leurs plans comportent la possibilité de doubler le nombre des lits publics par des additions judicieuses qui ne nuiront en rien à l'harmonie de l'ensemble.

Internationaliste scientifique, le prof. Penfield, Américain de naissance, n'a pas tardé à réaliser ses nouvelles responsabilités de directeur d'un institut canadien. Il est devenu citoyen canadien et son cœur est tout entier à sa nouvelle patrie et à son institut. Cet institut, disait-il dans son discours à la cérémonie d'inauguration [2], n'est pas une subdivision de l'hôpital national de Londres; il n'est pas une petite Salpêtrière; il n'est pas un rameau aberrant de l'école américaine. Il est essentiellement canadien. Il est le berceau d'une école de neurologie canadienne.

JEAN SAUCIER,
Membre correspondant
de la Société de neurologie de Paris.

1. Jeu comparable à la pelote basque.

2. Il n'est pas sans intérêt de noter que la cérémonie d'inauguration réunit à l'Institut un grand nombre de figures éminentes de la neurologie et de la neurochirurgie, dont Harvey Cushing, Gordon Holmes, Pierre Masson, Percival Bailey, Dusser de Barenne, J. G. Greenfield, Allen Whipple, etc. Le prof. Gustave Roussy s'est excusé de ne pouvoir quitter Paris et a désigné pour le remplacer le prof. agrégé Oberling.

Société Française d'Histoire de la Médecine

13 Octobre 1934.

M. DORVEAUX lit un travail très documenté sur *Lemaire-Lisancourt, pharmacien et membre de l'Académie de médecine*.

Pierre-Marie-Parfait Lemaire, dit Lemaire-Lisancourt, est né à Sermaises (Loiret), le 1er Février 1783. Son père Jean-Joseph Lemaire était maître en chirurgie. Reçu pharmacien à l'Ecole de Paris le 30 Août 1808, Lemaire-Lisancourt s'établit 172, rue Saint-Jacques. Il y créa un musée de matière médicale et y fit des cours publics de pharmacie qui eurent un certain succès. En 1818 et 1825, il fut candidat à l'Ecole de pharmacie de Paris, sans résultat. Il mourut en 1841. Il était de l'Académie de médecine, de la Société de Pharmacie, de la Société Philomatique. Son nom restera grâce au Séné de l'Inde, qu'il a dénommé *Cassia elongata* Lemaire-Lisancourt.

M. A. TERSON lit une note en mémoire de M. *Emile Reymond*.

Il y a 20 ans que E. Reymond, chirurgien, sénateur, aviateur, fut tué en Lorraine, au début de la guerre, au cours d'une reconnaissance en avion. Terson rappelle ses titres scientifiques et politiques, ses initiatives en aérostation militaire et sanitaire, sa personnalité multiple et courageuse.

Il joint à cette étude de nombreux documents, photographies, lettres et souvenirs de jeunesse, en particulier sur le service de Trélat à la Charité, en 1887, où, Reymond et lui étant externes, commença leur amitié.

M. MAUCLAIRE expose un mémoire remarquablement fouillé sur un portrait non gravé de *Le Cat*, professeur à l'Ecole de médecine de Rouen (1700-1768). A Rouen le chirurgien Le Cat est resté populaire, mais sa robe de professeur a égaré certains acheteurs à une vente d'un de ses portraits, où il est qualifié de cardinal.

Le musée d'Evreux possède un portrait de Le

Cat par Sixe, peintre ébroïcien. Le château de Navarre, qui fut habité par l'Impératrice Joséphine après le mariage de Napoléon avec Marie-Louise, était auprès d'Evreux. Son souvenir fut évoqué par M. Mauclaire et à la prochaine séance, M. Jacques Hérissay présentera des gravures de ce château aujourd'hui complètement détruit.

M. Laignel-Lavastine offre au Musée d'histoire de la médecine, de la part de M. A. Blind, deux beaux volumes japonais. L'un est un cadeau du prof. Irisava (Tokio), professeur honoraire de bactériologie, plus tard de clinique médicale à la Faculté de Tokio, ancien médecin de S. M. le Mikado.

La page marquée par lui-même « lion de Belfort » se rapporte à un voyage qu'il a fait à Belfort avant la grande guerre, voyage qui l'avait vivement frappé en faveur de la France.

L'autre livre est sur la coprologie clinique du prof. Ken Ishi Kynno. Il a été résumé dans une brochure allemande, dont presque tous les exemplaires ont été détruits dans le grand tremblement de terre de Yokohama. M. Kynno a passé plusieurs années à Paris et est actuellement directeur de l'hôpital de Yokohama.

M. Blind offre encore un volume polonais de M. *Pecmtzki*, médecin colonel qui périt victime de la Révolution bolchévique. Il avait assisté à la prise de Lwow et Premiszl.

En fin de séance, MM. Laignel-Lavastine et Cornilleau sont désignés pour représenter la Société à l'inauguration, le 3 Novembre, de la *Section montpelliéraine* de la *Société française d'histoire de la médecine*.

Laignel-Lavastine.

Instruments Nouveaux

Compas-guide pour encheviller le col du fémur, du Docteur R. Denis.

Le *compas-guide* permet, après réduction (sur pelvi-support à extension et table radiographique), d'encheviller sans arthrotomie, sans danger et avec un minimum d'aléas les fractures trans-cervicales du col du fémur.

On introduit par une très petite incision inguinale la branche antérieure du compas jusqu'au contact de la tête et par une incision trochantérienne externe l'extrémité du tube-guide au-dessous de la crête du moyen fessier.

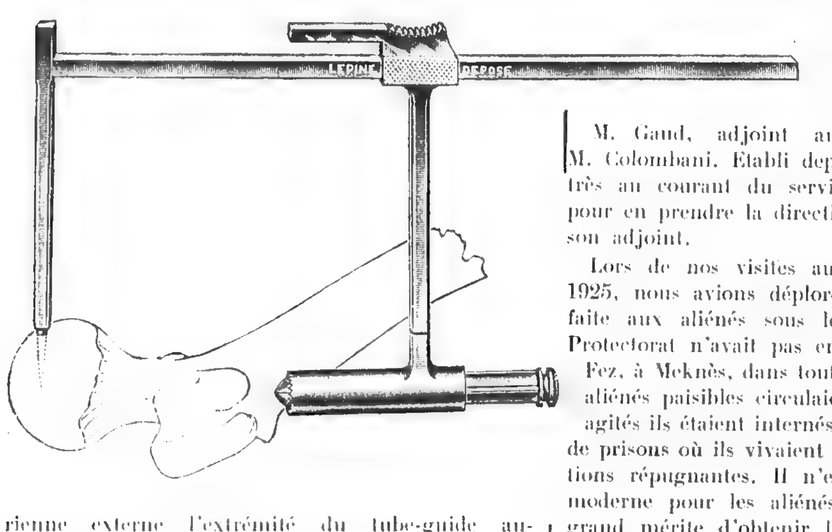

Une radiographie permet de contrôler la bonne disposition de la pointe sur la tête et la situation du guide sur le trochanter. Un coup de marteau fait alors pénétrer la pointe du compas d'une profondeur limitée par un ergot à 2 cm. au centre de la tête. L'axe du tube-guide est alors automatiquement orienté vers la pointe du compas, c'est-à-dire vers le centre de la tête.

Il ne reste plus qu'à introduire à travers ce système fixe une vis ou mieux un clou de Smith Petersen dont la longueur est immédiatement appréciée (sans qu'il soit nécessaire de consulter une graduation) en couchant le clou sur la glissière de l'instrument entre l'extrémité de l'onglet mobile et la saillie de la branche antérieure du compas.

Cet appareil basé sur le principe de réduction imaginé par le docteur Brocq est intéressant par son extrême simplicité [1].

1. Cet appareil est fabriqué par la maison Lépine, de Lyon.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Devant louer un appartement d'un loyer annuel de 6.000 francs, en commun avec un confrère avec qui je m'associe, je voudrais savoir si nous devons payer la patente tous les deux, et sur le loyer intégralement ou la moitié du loyer. »

Réponse de notre conseiller fiscal :

Si le contrat d'association intervenu entre M. X... et son confrère traduit l'existence d'une Société en nom collectif, seul l'associé principal, en principe le premier en nom, sera assujetti au droit proportionnel de patente pour le compte de la Société (Réponse ministérielle à M. Fabry, député, J. O., 10 Novembre 1929, n° 4555). La solution serait la même s'il existait entre les deux médecins une simple société de fait (partage des bénéfices, participation correspondante aux pertes).

Au cas où serait constituée une Société à responsabilité limitée, c'est cette dernière qui serait cotisée au droit proportionnel de patente.

Par contre, si M. X... et son confrère exerçaient leur profession chacun pour leur compte dans les locaux en cause, ils seraient tous deux redevables du droit proportionnel sur la valeur locative de *l'ensemble* des locaux dont il s'agit, encore qu'ils soient communs.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

MAROC

La retraite de M. J. Colombani, qui avait rempli si longtemps et si brillamment les fonctions de directeur du Service de la Santé et de l'Hygiène publiques au Maroc, a donné lieu aux mutations suivantes :

M. Gaud, adjoint au directeur, succède à M. Colombani. Etabli depuis longtemps au Maroc, très au courant du service, il était tout désigné pour en prendre la direction. M. Du Mazel devient son adjoint.

Lors de nos visites au Maroc, en 1923, 1924, 1925, nous avions déploré la situation lamentable faite aux aliénés sous le régime ancien que le Protectorat n'avait pas encore modifiée. A Salé, à Fez, à Meknès, dans toutes les villes du Maroc, les aliénés paisibles circulaient librement ; quant aux agités ils étaient internés dans les *maristans*, sortes de prisons où ils vivaient enchaînés dans des conditions répugnantes. Il n'existait pas encore d'asile moderne pour les aliénés. M. Du Mazel a eu le grand mérite d'obtenir la création du *Centre de Neuro-Psychiatrie* de Ber Rechid qu'il a dirigé avec compétence et dévouement jusqu'à sa nomination au poste de directeur adjoint de la Santé et de l'Hygiène Publiques du Maroc. Après avoir organisé Ber Rechid qui remplissait la lacune que nous avions déplorée il y a dix ans, M. Du Mazel avait créé, au grand hôpital de Casablanca, un service de *Neuro-Psychiatrie très apprécié.*

M. Pierson, médecin des Asiles du Maroc, succède à M. Du Mazel dans la direction du *Centre de Ber Rechid* et du service de Casablanca.

Le départ, si regretté, de M. Colombani a donné lieu à des manifestations de sympathie et d'admiration qui ont dû le toucher profondément, car ce grand serviteur de la France, en communion avec le maréchal Lyautey, avait pu réaliser une grande œuvre qui lui survivra. Un médaillon, gravé par Fr. De Hérain, lui fut remis. A Mogador, sur la proposition d'un autre vieux Marocain, M. Th. Bouveret, la Commission Municipale a donné le nom de J. Colombani à une rue de la ville. J. Colombani avait bien mérité tous ces témoignages de la reconnaissance publique.

J. Comby.

Livres Nouveaux

La négativation électrique, par P. Aubourg, C. Laville et P. Le Go. 1 vol. de 146 p. (*Masson et Cie éditeurs*). — Prix : 20 fr.

La négativation électrique, telle que permet de la mettre en œuvre l'appareil de L., consiste dans l'emploi de l'électricité à doses infinitésimales, n'utilisant que le seul pôle négatif (d'où son nom), sous forme de pulsations modulées avec des interruptions beaucoup plus longues que les temps d'action.

L'emploi de la négativation est basé sur une théorie électrodynamique fondée sur « l'extraordinaire propriété de l'électricité de se transformer instantanément en tous modes d'énergies, permettant de concevoir son action autonome d'énergétique cellulaire et, partant, le mode de fonctionnement de la mécanique vitale ».

La négativation se propose « d'adapter l'électrothérapie à l'état humoral » et ne va donc pas sans l'étude minutieuse de « toutes les altérations en rapport avec les modifications de l'équilibre physico-chimique des milieux tissulaires et humoraux ».

Dans une première partie, A., L., G. étudient *l'électrochimie cellulaire* et les *dispositifs régulateurs du métabolisme* ainsi que *l'équilibre aéro-anaérobie*.

La deuxième partie est consacrée à la *contraction musculaire à la négativation électrique*.

Un chapitre se rapporte au PH.

Les réactions sympathiques de la région vertébrale font l'objet d'une longue étude à laquelle, après avoir discuté de la technique de la recherche et de la signification de ces réactions, A., L., G. discutent des *réflexes vertébro-viscéraux provoqués par des excitations au niveau du rachis et le rôle de la négativation productrice de réflexes* et ses rapports avec l'excitabilité neuro-musculaire qui ont conduit A., L., G. à différentes mesures chronaximétriques.

La discussion des *premiers résultats cliniques* termine cet ouvrage.

Si l'apparition encore récente de la négativation électrique est susceptible de provoquer de nouvelles recherches, l'intérêt de cet ouvrage, le premier à notre connaissance publié sur cette question, n'aurait-il pas été plus grand encore si la partie technique avait été développée pour permettre aux adeptes de cette méthode de s'y initier ? ce n'est là certainement qu'une lacune temporaire qui sera bientôt comblée, nous en sommes persuadés.

Morel Kahn.

Dictionnaire de spécialités pharmaceutiques, par Louis Vidal (16e édition, 1935). Office de Vulgarisation Pharmaceutique, 107, rue Lafayette, Paris.

Cet ouvrage, de 1877 pages, comprend 4 parties :

1° La Table de Spécialités par actions médicamenteuses et indications thérapeutiques, révisée dans tous ses détails. Simple nomenclature, elle permet, sans prétendre donner de conseils déplacés, de retrouver la liste des spécialités ayant une action précise ou indiquées dans une affection déterminée.

2° Dans la deuxième partie sont groupées de nombreuses documentations nouvelles et les textes anciens ont souvent été remaniés et complétés.

Les prix sont mentionnés et une sélection rigoureuse permet la prescription aux assurés sociaux, sans risquer la moindre réaction administrative.

3° La nomenclature nominale des spécialités pharmaceutiques, avec adresse des fabricants, a également été mise à jour ainsi que :

4° La nomenclature des spécialités classées par laboratoires, qui offre l'avantage de retrouver un produit dont seul le nom du fabricant est connu.

L'auteur a amélioré son ouvrage par la création d'une « Table de Chapitres » paginée, placée au début du volume, conçue et établie en vue de simplifier et faciliter les recherches. Dorénavant, à partir d'une indication ou symptôme quelconques, la Table des Chapitres permettra de trouver immédiatement la page correspondante dans la nomenclature des produits.

Le *Dictionnaire des spécialités pharmaceutiques*, véritable encyclopédie de la spécialité pharmaceutique, continuera de rendre aux médecins les services quotidiens auxquels il est accoutumé.

Die Embolie, par S. Frey. 1 vol. de 178 p., avec 36 fig. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1933. — Prix : RM. 12.

Cette monographie vient à son heure. Depuis quelques années la question de l'embolie a suscité en effet d'innombrables travaux et une mise au point due à un auteur aussi compétent en la matière que F. était très souhaitable. Basée sur une expérience personnelle très étendue et étayée sur une riche documentation bibliographique, elle offre un tableau très complet et très clair de nos connaissances actuelles concernant les diverses variétés d'embolie.

F. accorde une importance très grande aux considérations physiopathologiques qui servent de base à l'étude clinique; on sait d'ailleurs ses travaux expérimentaux sur la pathogénie de l'embolie gazeuse. Un chapitre intéressant est consacré à la mise en évidence de cette sorte d'embolie sur le cadavre. Les plus récentes techniques opératoires d'embolectomie sont minutieusement étudiées.

P.-L. Marie.

Université de Paris

Faculté de médecine de Paris. — Dans sa séance du 29 Novembre, le Conseil de la Faculté de médecine de Paris a autorisé la mutation de M. le prof. Bezançon, de la chaire de clinique médicale (Saint-Antoine), à la chaire de clinique de la tuberculose, vacante par suite du décès de M. le prof. Léon Bernard.

D'autre part, M. Mocquot, agrégé, a été proposé, à l'unanimité, pour le titre de Professeur sans chaire.

Clinique Oto-rhino-laryngologique. — (Professeur : M. F. Lemaitre). — Enseignement théorique. — M. E. Halphen, agrégé, commencera une série de conférences sur les affections des fosses nasales le mercredi 9 Janvier 1935, à 16 heures (Amphithéâtre de Physique) et les continuera les vendredi, lundi et mercredi à la même heure jusqu'à la fin de Février.

Programme. — Mercredi 9 Janvier : Obstruction nasale. — Vendredi 11 Janvier : Troubles de l'olfaction. — Lundi 14 Janvier : Malformations de la cloison nasale. — Mercredi 16 Janvier : Epistaxis. Hématomes. Abcès et perforations de la cloison. — Vendredi 18 Janvier : Affections nasales d'origine sympathique. Congestion. Rhume des foins. Céphalées. — Lundi 21 Janvier : Rhinite atrophique. Ozène. — Mercredi 23 Janvier : Rhinites aiguës et chroniques. — Vendredi 25 Janvier : Tumeurs bénignes des fosses nasales. Polypose. — Lundi 28 Janvier : Tumeurs malignes des fosses nasales. — Mercredi 30 Janvier : Tuberculose nasale. — Vendredi 1er Février : Syphilis nasale. — Lundi 4 Février : Sinusites. Généralités. Radiographie. — Mercredi 6 Février : Sinusite maxillaire. — Vendredi 8 Février : Sinusite frontale. — Lundi 11 Février : Ethmoïdites et sphénoïdites. Mucocèles. — Mercredi 13 Février : Complications oculo-orbitaires des sinusites. — Vendredi 15 Février : Tumeurs malignes du sinus maxillaire. — Lundi 18 Février : Lymphatisme du cercle amygdalien. — Mercredi 20 Février : Tumeurs malignes du naso-pharynx et fibromes naso-pharyngiens. — Vendredi 22 Février : Kystes radiculo-dentaires de la mâchoire supérieure (M. Ruppe, stomatologiste des Hôpitaux).

Universités de Province

Faculté de médecine de Nancy. — Prix de fondation. *Prix « Bénit » (dit de l'internat)* : M. Vichard, de Granges (Vosges).

Prix « Pierre Schmitt » (décerné à l'interne reçu le 1er au concours en 1933) : Mlle Weissmann (Cywie), de Stary-Sambor (Pologne).

Prix « Grandeury-Fricot » (non décerné).

Prix Vautrin : 1° prix M. Thomas (Charles) de Avon (Seine-et-Marne). 2° prix Mlle Hennequin (Louise), de Colombotte (Haute-Saône).

Prix Heydenreich-Parisot (non décerné).

Prix Ritter M. Buisson (Robert), de Cosne (Nièvre).

Prix Rohmer (non décerné).

Prix de thèses.

Prix du département de Meurthe-et-Moselle et de la ville de Nancy : M. Kissel (Pierre), de Zougouldagh (Turquie d'Asie) et M. Weiss (Georges), de Nancy.

Prix de la Fondation « Schemel » : M. Grandpierre (Gabriel), de Pont-à-Mousson (Meurthe-et-Moselle) et M. Mahut (Marcel), de Culmont (Haute-Marne).

Faculté de médecine de Toulouse. — Par décret du 24 Novembre 1934, le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Janvier 1935, à M. Martin-Sans, agrégé pérennisé à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté du 24 Novembre 1934, M. Schutzenberger, médecin chef de service de l'asile public d'aliénés du Mans, est nommé médecin chef de service de l'asile public d'aliénés de Blois, en remplacement de M. Martimor, nommé médecin chef de service des asiles de la Seine.

D'autre part M. Vigneron d'Heucqueville, médecin du cadre des asiles, est nommé médecin chef de service à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul (Nord), en remplacement de M. Trillot, appelé à un autre poste (*J. O.*, 27 *Novembre* 1934).

Concours

Chirurgien des Hôpitaux. — Un concours pour la nomination à quatre places de chirurgien des Hôpitaux sera ouvert le lundi 11 Février 1935, à 9 h., du matin, dans la Salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49.

MM. les Docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3 avenue Victoria (Bureau du Service de Santé), de 14 à 17 h., du vendredi 11 Janvier au lundi 21 Janvier 1935 inclusivement.

Externat. — Jury : *Médecins* : MM. Lamy, De Brun du Bois Noir, Kourilsky, Gilbert Dreyfus : *Chirurgiens* : MM. Menegaux, Banzet, Meillière, Redon : *Spécialiste* : M. Parfonry.

Hospice national des Quinze-Vingts. — Un concours pour quatre emplois de Chefs de Clinique adjoints à la Clinique nationale Ophtalmologique des Quinze-Vingts sera ouvert le jeudi 20 Décembre 1934, à 9 heures du matin, rue Moreau, n° 13. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, rue de Charenton, n° 28, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 9 à 11 h. et de 16 à 18 h., jusqu'au samedi 8 Décembre 1934 inclus.

Médecin-orthopédiste consultant. — Un concours public sur titres, pour une place de médecin orthopédiste consultant du Dispensaire municipal de Villeurbanne, s'ouvrira le lundi 17 Décembre 1934, à 9 heures du matin, à la mairie de Villeurbanne. Les candidats devront se faire inscrire à la mairie avant le samedi 8 Décembre 1934. Ils devront déposer au moment de leur inscription les documents relatifs à leur titres ou services hospitaliers, un extrait de leur acte de naissance, un extrait de leur casier judiciaire, un extrait de leur acte de naturalisation s'ils sont naturalisés. L'entrée en fonction est fixée au 1er Janvier 1935. L'indemnité allouée est de 2.400 fr. par an.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur : *Officier* : M. Pierre Bousquet, médecin lieutenant de réserve à la 15e région. — M. Alexandre Roudinesco, médecin commandant de réserve, région de Paris. — M. Henri Juillard, médecin capitaine honoraire.

Chevalier : M. Jean Barthet, médecin auxiliaire de réserve. — M. Alexis Tcherepoff, ancien médecin aide-major de 2e classe. — M. François Raymond, ancien médecin aide-major de 1re classe.

Ligue française contre le rhumatisme. — La prochaine réunion clinique aura lieu le vendredi 14 Décembre, à 10 heures, à l'Hospice de Bicêtre, Service du prof. Alajouanine.

Ordre du jour : 1° Altérations ostéo-articulaires d'origine nerveuse : Analogie morphologique avec les affections ostéo-articulaires, nécessité d'un examen neurologique.

Présentation clinique et radiologique de nombreux cas d'altération ostéo-articulaire secondaire.

a) à des lésions nerveuses périphériques ;

b) à des lésions médullaires ;

c) à des lésions cérébrales.

2° Retentissement sur les muscles et les nerfs des affections ostéo-articulaires, qui, reléguées au 2e plan, peuvent être méconnues si l'on n'explore pas systématiquement les articulations voisines.

a) Atrophies musculaires, réflexes, quadriceps (arthrite du genou), du deltoïde (arthrite de l'épaule).

b) Sciatique et arthrite chronique de la hanche.

Sciatique et arthropathies lombaires.

c) Paralysie du cubital et lésions du coude.

Sanatorium héliothérapique de Vallauris-le-Cannet. — Grâce au Ministère de la Santé, à la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise a été construit un sanatorium héliothérapique situé aux environs de Cannes. Le but de cet établissement est d'utiliser les derniers progrès de l'actinothérapie pour abréger le traitement des tuberculoses dites chirurgicales.

Les principales particularités du nouvel institut sont :

1° Les techniques thérapeutiques mises en œuvre pour accélérer la guérison au moyen de grandes quantités d'énergie rayonnante, extraites de la lumière solaire par les dispositifs dont l'ensemble constitue un « Solarium tournant ».

2° Le contrôle rigoureux des effets du traitement sur le malade grâce à des examens de laboratoire fréquents, permettant de suivre les progrès de la reminéralisation et les réactions dues aux radiations.

L'Institut groupe par conséquent, autour d'un centre d'hospitalisation de 270 lits, occupant un vaste bâtiment de sept étages, un ensemble de laboratoires réunis dans une tour annexée au Sanatorium et un Solarium indépendant.

Le bâtiment principal est édifié à cheval sur les deux communes du Cannet et de Vallauris au sommet d'un plateau dominant Cannes : on y jouit d'un des plus beaux panoramas de la Riviéra. Le Sanatorium est situé à 3 km. de la mer, ce qui évite les inconvénients du voisinage immédiat de celle-ci.

Le domaine de l'Institut comprend 45 hectares avec de beaux sentiers sous bois. On y accède par Vallauris (route du Golf-Juan à Grasse).

Voyage de sports d'hiver. — Comme l'année dernière, l'*Hygiène par le Tourisme* organise un voyage de sports d'hiver à Morzine, dans les Alpes Françaises, du 22 Décembre au 1er Janvier.

Logement dans les meilleurs hôtels tous frais compris, de Paris à Paris Fr. 515.

S'inscrire avant le 10 Décembre chez M. Henri Netter, 104, boulevard Saint-Germain, à Paris (6e), numéro chèques postaux : 895-22. Permanence les mardis et vendredis de 17 h. 30 à 19 h. 30.

Corps de santé militaire. — M. le médecin commandant Maurice Serradell, du 10e rég. mixte d'infanterie coloniale, a été admis à faire valoir ses droits à la retraite et sera rayé des contrôles de l'armée active le 14 Décembre 1934.

— Sont promus dans le cadre des officiers de réserve.

Au grade de médecin lieutenant :

M. Joseph Lamic, de la 9e région. M. Camille Chaussidière, de la 13e région. M. Ernest Huant, de la région de Paris. M. Georges Pipard, de la 13e région. M Jacques Picarda, de la région de Paris. M. Marcel Joseph, de la région de Paris. M. Maurice Thison, de la 11e région. M. Hubert Fougeras-Lavergnolle, de la 9e région. M. Michel Priquet, de la 9 région. M. Georges Jacquemart, de la 1re région. M. Pierre Simonot, de la 1re région. M. Pierre Van den Bosch, de la 1re région. M. Hyacinthe Robert, de la 8e région. M. Jules

Deshors, de la 9e région. M. Maurice Buscail, de la 11e région. M. Boris Kreis, de la région de Paris. M Jean Profichet, de la 3e région. D. Aimé Jauron, de la 16e région. M. François Genty, de la 14e région. M Pierre Pigeaud, de la 9e région. M. Paul Demaret, de la région de Paris. M. Jacques Gingold, de la région de Paris. M. Paul Lefebvre, de la 1re région. M. Edouard Deshayes, de la 4e région. M. René Clergue, de la 17e région. M. André Dupuy, de la 16e région. M Philippe Bouquin, de la 14e région. M. Jean Blanc, de la 15e région. M. Louis Artaud, de la 15e région. M. Edmond Amran, de la région de Paris. M. Raymon. Beitz, de la région de Paris, M. Henri Bergenstein, de la région de Paris. M. Isidore Boyer, de la région de Paris. M. François Caby, de la région de Paris. M. Paul Casalis, de la région de Paris. M. Albert de Coster, de la région de Paris. M. Pierre Coussieu, de la région de Paris. M. Charles Debray, de la région de Paris. M. Pierre Fontaine, de la région de Paris. M. René Giard, de la région de Paris. M. Paul Groulier de la région de Paris. M. Louis Guillaumat, de la région de Paris. M. Samuel Isaksohn, de la région de Paris. M. Robert Judet, de la région de Paris. M. Paul Kreitz, de la région de Paris. M. Pierre Labignette, de la région de Paris. M. Robert Lehmann, de la région de Paris. M. Michel Luxereau, de la région de Paris. M. Georges Martini, de la région de Paris. M Charles Mathis, de la région de Paris. M. Henri Merlaud, de la région de Paris. M. Claude Olivier, de la région de Paris. M. Jean Sterne, de la région de Paris. M. Walter Stewart, de la région de Paris. M. Jean Voisin, de la région de Paris. M. André Villechaize, de la 13e région.

M. Louis Aleay, du 19e corps d'armée. M. Jean Bernard, de la 1re région. M. Siméon Belliard, de la 4e région. M. Nicolas Boulez, de la 14e région. M. Jacques Brun, de la 14e région. M. Robert Charton, de la 14e région. M. Maurice Damez, de la 14e région. M. Désiré Fischer, de la 14e région. M. Olivier Loras, de la 14e région. M. Frédéric Thiers, de la 14e région. M. Jean Bonnet, de la 15e région. M. Antoine Traissac, de la 18e région. M. François Petry, de la 20e région. M. Jean Teyssier, de la 16e région. M. Louis Vergeron, de la 18e région. M. Etienne Chauvire, de la 14e région. M. Jean Roget, de la 14e région. M. Michel Bergouignan, de la 18e région. M. Henri Verdeuil, de la 15e région. M. Jean Grabey, de la 18e région. M. Fernand Diais, de la 11e région. M. Laurent Gouneaud, de la 16e région. M. Paul Sarradon, de la 15e région. M. Emile Lavigne, de la 18e région. M. Jean Pozzo di Borgo, du 19e corps d'armée. M. Michel Briat, de la 16e région. M. Joseph Cathalan, de la 16e région. M. Martin Loubie, de la 18e région. M. Joseph Girard, de la 13e région. M. Jean Bobe, de la région de Paris. M. René Bourget, de la région de Paris. M. Henry Wolff, de la région de Paris. M. Raymond Germain, de la 1re région. M. Paul Guilbert, de la 1re région. M. Michel Lacheze, de la 2e région. M. Emile Stoerr, de la 7e région. M. André Babin-Chevaye, de la 11e région. M. Robert Contamin, de la 14e région. M. Paul Gay, de la 14e région. M. Dominique Fiori, de la 15e région. M. Jean Gervy, de la 15e région. M. Pierre Verger, de la 18e région. M. Gaston Sultan, du 19e corps d'armée. M. Robert Butin, de la 20e région. M. Roger Fort, de la 8e région. M. André Marmet, de la 14e région. M. Roger Sabatier, de la 13e région. M. Etienne Vidal, de la 16e région. M. Etienne Atger, de la 8e région. M. Jean Calvet, de la 16e région. M. Louis Chabbert, de la 16e région. M. Maurice Viala, de la 16e région. M. Pierre Py, de la 16e région. M. Charles Marie, de la 3e région. M. Pierre Robert, de la 3e région. M. Pierre Villain, de la 2e région. M. Jean Colomb, de la 15e région. M. Pierre Lafage, de la 18e région. M. Jean Schoennagel, de la 20e région. M. Jean Dugue, de la 3e région. M. Eloi Almeras, de la 16e région. M. Gustave Léger, de la 3e région. M. Marcel Abbal, de la 16e région. M. René Lacote, de la 3e région. M. Pierre Vaudour, de la 3e région.

Corps de santé de la marine. — Ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin principal : M. Pennober, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Damany, décédé.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Henri Baloux, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Pennober, promu.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant : M. Maxime Duchêne, de la 22e section d'infirmiers militaires. Affecté à la région de Paris. M. René Stiévenart, de la 1re section d'infirmiers militaires. — Affecté à la 1re région.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins principaux : M. Kervella, secrétaire du conseil de santé et médecin chef du centre maritime de réforme à Bizerte, maintenu dans ses fonctions actuelles pour une nouvelle période de deux ans. — M. Moreau, spécialiste des hôpitaux maritimes, chef du service d'électroradiologie de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah. Maintenu dans ses fonctions actuelles pour une nouvelle période de deux ans. — M. Pennober, en service, est nommé médecin-major de la 4e Division légère à Brest en remplacement de M. Gilbert, qui devient chef du service de santé des forges de la Chaussade à Guérigny.

Médecins de 1re classe : M. Bourret est maintenu dans ses fonctions de médecin résident à l'hôpital maritime de Rochefort, pour une nouvelle période d'un an. — M. Badelon est maintenu dans ses fonctions de médecin résident à l'hôpital Sainte-Anne à Toulon pour une nouvelle période d'un an. — M. Parneix est maintenu dans ses fonctions d'assistant des hôpitaux maritimes (services de chirurgie de l'hôpital maritime de Cherbourg) pour une nouvelle période d'un an.

Médecins de 2e classe : M. Laporte, désigné pour l'*Armorique*, est autorisé à permuter avec M. Miossec, désigné pour l'hôpital de Sidi-Abdallah. — M. Estrade est affecté à la 4e escadrille de sous-marins. — M. Clenet sera destiné à la 2e escadrille de sous-marins.

— Par décret en date du 17 Novembre 1934, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 2e classe.

M. Le Chuiton, médecin principal, en remplacement de M. Esquier, admis à la retraite.

Au grade de médecin principal.

M. Galiacy, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Le Chuiton (F.), promu.

M. Austry, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Circan, admis à la retraite.

M. Querangal des Essarts, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Bersot, admis à la retraite.

M. Maubourguet, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Lequerre, admis à la retraite.

Au grade de médecin de 1re classe.

M. Regimbaud, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Galiacy, promu.

M. Cevaer, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Austry, promu.

M. Mevel, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Quérangal des Essarts, promu.

M. Le Faou, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Maubourguet, promu.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort au Mans de M. Gougaud, médecin principal honoraire de la marine.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 5 Décembre. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 6 Décembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 8 Décembre. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 4 Décembre. — M. Barrère-Cassagnet : *La strangulation à la main.* — M. Szumlanski : *La main de l'homme et la main du singe. Considérations sur leurs empreintes. Essai d'interprétations médico-légale et zoologique.* — M. Wiederkehr : *Contribution à l'étude des répercussions de la septicité bucco-dentaire sur la puerpéralité.* — Jury : MM. Balthazard, Brindeau, Piédelièvre, Sannié.

Jeudi 6 Décembre. — M. Leduc : *Indications et contre-indications du transport par avion dans les affections chirurgicales de l'abdomen, du thorax et du crâne.* — Jury : MM. Cunéo, Lenormant, Brocq, Schwartz.

Samedi 8 Décembre. — M. Ebner : *Etude de la pathologie et de l'étiologie des tuberculoses cutanées.* — M. Rouet : *La pratique de la vaccination jennérienne.* — Jury : MM. Gougerot, Tanon, Gastinel, Joannon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Méd. lég., Méd., Trav. et Ind. Méd. sanit. mar., Pharmacien. Lic. ès sc., ch. sit. ds clin., Hôp. priv. ou aupr. méd. âgé, ou Lab. spéc. vis. méd. Ecr. *P. M.* n° 718.

Laboratoire demande en exclusivité visiteur médical expérimenté, possédant auto, pour la région Lyonnaise. Indiquer références et prétentions, à *P. M.* n° 815.

Hôtel particulier, aménagé récemment en clinique comprenant 15 pièces, grand Studio vitré, tout confort, à louer, sans reprise, loyer avantageux. Pour visiter, 38, rue Vital (16e). Renseignements : Laborde 04-88.

Jne médecin étranger, parl. parfaitem. angl., allem., russe et connaiss. bien colonies étrangères, ch. entrer en collabor. av. Labor. pr l'étranger. Ecr. *P. M.* n° 825.

On demande jeune chirurgien, anc. interne, av. capitaux, pour assoc., aff. import. *P. M.* n° 826.

Infirmier. Salle opérations, masseur, dipl. E. F. O M., sér. réf., 48, r. Cambronne. Ség. 61-77.

Vve de Docteur cherche représent. Labo pr. Marseille et envir. Sér. réf. Ecr. *P. M.* n° 828.

Laboratoire cherche jeune Médecin pour son département médical scientif. Ecr. *P. M.* n° 829.

On demande médecin homéopathe susceptible donner consultations homéopathiques rég. Ouest. Ecr. *P. M.* n° 830.

A céder, avec noyau de clientèle, appartement 4 p., princip., situation exceptionnelle, 14° arr. Ameublement, bureau, salon, etc., et matériel médical à neuf (diatherm. et radiol., table bascul.), loy. 7.000. Droit au bail. Indem. à débat. Ecr. *P. M.* n° 831.

Docteurs recherchés pour travaux publicitaires. Honoraires intéressants. Ecr. *P. M.* n° 832.

Bel appartement (métro Vaugirard). Centre commerçant à proximité de Vanves, Malakoff, Clamart, Issy. Convient à Labo. Loyer 4,000. Ecr. *P. M.* n° 833.

Laboratoire demande représentant spécialisé en pharmacie, bien introduit auprès des pharmaciens de la région Ouest. Ecr. *P. M.* n° 834.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE BARBITURISME AIGU
TOXICOSE NEURO-VÉGÉTATIVE

Par J.-A. CHAVANY
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

La question du barbiturisme aigu retient à l'heure actuelle l'attention du monde médical pour deux raisons principales. La première est la fréquence sans cesse accrue de cette variété d'intoxication qui constitue un des procédés « à la mode », choisi avec prédilection par nos modernes désespérés — surtout les femmes — pour attenter à leurs jours. Cette préférence, liée pour une part au caractère analgique d'un tel mode de suicide, est d'autre part le fait de la commodité exagérée à notre sens avec laquelle le public peut se procurer de tels toxiques. Le second motif d'actualité réside dans le très important mouvement thérapeutique suscité par les traitements tout récents de cet empoisonnement.

Durant les deux années qui viennent de s'écouler, de très nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet tant dans d'ordre clinique qu'expérimental ou thérapeutique. De nombreuses observations ont été rapportées avec force détails dans diverses sociétés savantes et tout spécialement à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Nous-même avons eu l'occasion de suivre et d'examiner à diverses reprises au point de vue neurologique deux cas de coma barbiturique. En faisant la synthèse dans notre esprit de ce que nous avons vu et de ce que nous avons lu, nous n'avons pas manqué d'être frappé par la richesse *en signes d'ordre neuro-végétatif* du tableau du barbiturisme aigu, abondance qui contraste avec la pauvreté sémiotique dans le domaine du système nerveux de la vie en relation.

En l'envisageant sous cet angle, la clinique de l'intoxication barbiturique s'éclaire d'un jour nouveau. Reprenons-en les traits principaux.

On est en présence d'un état stuporeux plus ou moins accentué; dans les cas légers, c'est un sommeil profond, mais dont les fortes excitations tirent le sujet en lui arrachant tout au moins un grognement ou un mouvement de défense. A un degré de plus, c'est le coma avec disparition complète de la conscience. Un certain nombre de signes en apparence banaux extériorisent nettement *la note neuro-végétative classique*. Au premier plan, en effet, après la léthargie, s'inscrivent des *perturbations respiratoires et circulatoires* qui, simples symptômes dans les cas favorables, sont susceptibles de devenir à tout instant de l'évolution des complications très graves. La respiration est ralentie, profonde, souvent stertoreuse; parfois elle devient irrégulière avec des pauses et la possibilité d'un Cheyne-Stokes de mauvais augure. Le pouls est rapide, son amplitude est généralement diminuée. *Les troubles vaso-moteurs* sont fréquents, se manifestant par une pâleur insolite du visage ou au contraire par un aspect congestif avec sueurs profuses et hypersécrétion salivaire, consistant encore en troubles pupillaires qui s'objectivent tantôt par une importante mydriase (cas favorables) tantôt par un myosis serré (coma carus), tantôt enfin par des alternatives au cours du nycthémère de myosis et de mydriase.

La physio-pathologie moderne a considérablement élargi le cadre des effets végétatifs, témoin le rôle qu'elle attribue au système nerveux autonome dans la production du tonus musculaire. On sait que de Boer, après des sections de rami communicantes, a observé des diminutions importantes du tonus musculaire; cet auteur reprenant la théorie de Botazzi sur la double nature du muscle — un muscle lisse (sarcoplasme) se cache sous un muscle strié (myofibrilles) — a été conduit à rapporter le tonus au sympathique. Mon maître Charles Foix et Bergeret en France ont confirmé les constatations expérimentales de de Boer tout en pensant cependant que l'action tonique ne dépend pas exclusivement du sympathique ou tout au moins des seules fibres du système autonome qui passent par les rami. Quoi d'étonnant alors d'observer ici une *hypotonie musculaire* frappante dans de nombreux cas par son intensité (Achard) et d'installation très rapide? *L'aréflexie tendineuse* offre dans le coma barbiturique une constance qu'on ne rencontre guère dans aucun autre coma. On signale bien la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux prédominante sur le côté hémiplégique dans certains ictus hémiplégiques où elle a même une signification fâcheuse, car elle plaide pour une localisation hémorragique au niveau de l'axe encéphalique. Dans le barbiturisme aigu, le trouble des réflexes tendineux aide aussi au pronostic en permettant de suivre par son atténuation les bons effets des médications antagonistes. En l'absence d'autre explication physiologique plausible on ne peut manquer d'évoquer ici les travaux de Frank (de Breslau) et de Ken Kure qui ont cru pouvoir déduire de leurs expériences que les réflexes tendineux dépendaient, par l'intermédiaire du tonus, du système nerveux sympathique. Il n'est pas jusqu'à la *rétention des urines* et à la *constipation* qu'on ne puisse expliquer par une perturbation du système autonome de la vessie et de l'intestin.

A la lecture des diverses observations, il apparaît que les *troubles des fonctions hépatiques et rénales*, quand ils existent, *sont épisodiques*, diminuant rapidement dès la cessation du coma, laissant rarement des séquelles lointaines qui démontreraient l'atteinte organique grave des parenchymes. Le taux de l'urée sanguine s'élève rarement très au-dessus de la normale et il paraît très difficile de parler de coma urémique provoqué.

La *fièvre* est une des manifestations habituelles du syndrome : 15 fois sur 19 cas d'après P. Jacquet et Delarue. En dehors de toute complication pulmonaire ou infectieuse, la température vers la trente-sixième heure s'élève rapidement sans frissons à 39 ou 40°. Cette poussée thermique disparaît, dans les jours qui suivent, brusquement ou en lysis. Une telle évolution de la courbe thermique apparaît comme favorable. Si, au contraire, elle se maintient élevée ou tend à monter, la fièvre constitue un élément de gravité certaine — quoique non fatal, — car elle fait présupposer une complication secondaire infectieuse ou escarrotique ou bien *elle objective un dérèglement très sérieux des centres thermo-régulateurs basilaires*. Car l'origine de cette fièvre qui semble à certains assez mystérieuse nous paraît trouver une explication aisée dans l'excitation des centres neuro-végétatifs de la base du cerveau. Les *variations de la formule sanguine* (leucopoïèse) obéissent vraisemblablement au même mécanisme, car elles ont été constatées à diverses reprises à la suite de lésions expérimentales du diencéphale.

L'*évolution* du coma barbiturique varie suivant les cas. Disons dès l'abord que la précocité et la vigueur du traitement institué l'influencent très souvent d'une manière favorable. Mais cette évolution peut être entrecoupée d'un certain nombre *de complications*. Inscrivons parmi les moins graves celles qui intéressent le parenchyme pulmonaire : ce sont des *états congestifs* pouvant aller dans certains cas jusqu'à l'œdème aigu ou à l'infarctus du poumon. Le début brusque de ces accidents, leur disparition très rapide dès que le coma cesse témoignent nettement de leur *origine nerveuse vaso-motrice*. Les complications plus graves souvent mortelles, *d'ordre cardio-respiratoire*, se présentent aussi avec tous les attributs d'une manifestation nerveuse. Apanage des comas profonds, elles sont susceptibles de se produire à tout instant de la maladie même lorsque le sujet semble sauvé. Leur soudaineté même leur confère l'allure *d'un trouble réflexe* survenant pour la cause la plus minime telle que tentative de déplacement du malade, essai d'alimentation ou même sans cause. *Du côté respiratoire* c'est le rythme qui se trouble brutalement avec arrêt brusque de la respiration, cyanose des lèvres et des téguments analogue à la syncope bleue des anesthésiques généraux. *Du côté cardiaque*, alors que tout semblait normal quelques instants auparavant, c'est le tableau *du collapsus brutal* qui s'installe avec affaiblissement des pulsations qui augmentent de nombre et deviennent à peine perceptibles, effondrement de la pression artérielle aboutissant très vite à la *syncope*. La *note bulbaire de tels accidents* est indéniable avec *asphyxie* terminale dans les deux cas. Pour clore cette énumération des complications, glanons-en encore deux qui viennent à l'appui de la thèse que nous soutenons. Ce sont d'abord *les manifestations cutanées* de types divers — parfois urticarien — signature d'un trouble vaso-moteur plus ou moins intense par perturbation du système sympathique périphérique; elles sont plus fréquentes dans le barbiturisme chronique que dans l'aigu. Ce sont ensuite les *douleurs* à type de brûlure, de crampe, de broiement que l'on note fréquemment au niveau des reins ou des cuisses parmi les séquelles proches du coma barbiturique.

La sémiologie du barbiturisme aigu et de ses complications démontrant qu'on est en face *de troubles à peu près purement neuro-végétatifs* permet de saisir le mécanisme intime de ce mode d'intoxication.

L'école autrichienne a pu sélectionner expérimentalement l'action des divers hypnotiques en décelant la prédominance d'action de certains sur l'écorce cérébrale, de certains autres sur le *centre régulateur du sommeil*. Ce centre dont l'identité est actuellement certaine grâce à l'expérimentation, à l'anatomo-clinique et à la neuro-chirurgie est situé au niveau du méso-

diencéphale dans la région du plancher du troisième ventricule. Cette région dite infundibulo-tubérienne est très riche par ailleurs en formations végétatives de toutes sortes. Le pouvoir hypnotique des barbituriques tient justement à leur affinité toute spéciale pour ce centre régulateur basilaire. En cas d'intoxication barbiturique aiguë, c'est dans les mêmes régions que se fixe le toxique. Expérimentant avec le gardénal sur le lapin dans le but de localiser les affinités de cet uréide, Lagarce tout en se rendant compte que la quantité fixée sur l'ensemble des centres nerveux est faible conclut *à une nette prédominance de la fixation sur les régions basilaires.* Or, l'ensemble des formations végétatives n'est-il pas situé au voisinage de la gouttière primitive (3e ventricule, aqueduc de Sylvius, 4e ventricule)? Mais, à côté du centre régulateur du sommeil, il existe dans la même région d'autres formations végétatives spécialisées qui opèrent en synergie fonctionnelle avec lui, ce qui explique les variations organo-humorales au cours du sommeil, en particulier l'abaissement de la température. *Le centre régulateur thermique* est un de ceux-ci. Son atteinte nous paraît expliquer l'élévation thermique habituelle dans le coma barbiturique; il est à noter qu'il *réagit à retardement* (avec trente-six heures de retard) et que la poussée thermique cesse ordinairement avant la fin du coma. Cette atteinte paraît donc plus légère. *Il y a moins sidération que disfonctionnement.* Il y a perturbation dans les interréactions des différentes formations sympathiques d'une complexité et d'une importance infinies puisqu'en réalité elles sont à la base même de la vie. *Les convulsions* signalées dans certaines observations participeraient de l'excitation d'un *centre épileptogène* situé dans la même région. Pour expliquer tous ces désordres nous sommes tenté de faire appel à la *notion de répercussivité* si bien exposée par André-Thomas et cela surtout pour les troubles bulbaires paroxystiques souvent très graves. Leur entrée en scène brusque, leur cessation rapide sous l'influence de certaines médications nous incitent à penser que les formations végétatives étagées dans cette région et qui, en définitive, vont actionner les noyaux du pneumogastrique sont moins influencées directement qu'impressionnées par des réflexes végétatifs à plus ou moins long trajet. Nous estimons qu'il s'agit *plutôt d'inhibition fonctionnelle aiguë* que de lésions mêmes des centres bulbaires. C'est la même opinion qu'exprime Ide en disant « que ce poison ne touche aucun mécanisme essentiel de nos cellules. Il ne tue pas comme le phosphore ou l'arsenic qui font dégénérer tous les protoplasmes. Il tue vraiment par *accident fortuit* ». C'est pourquoi nous pensons que le barbiturisme aigu est une *toxicose végétative basilaire aiguë non lésionnelle.*

Nous nous permettons d'ouvrir ici une parenthèse concernant la *toxicité* des barbituriques qui est encore mal connue. *Théoriquement* comme pour tout toxique (Ide) il faut distinguer la *dose minima mortelle* « qui peut tuer mais qui tue rarement » et la *dose fatalement mortelle* qui tue toujours. La dose minima mortelle serait d'après Ide de 1 gr. 50 pour le gardénal et de 3 gr. pour le véronal; les doses fatalement mortelles seraient exactement doubles. *Pratiquement*, l'écart de toxicité apparaît beaucoup plus étendu suivant les sujets. Certes, un certain nombre de circonstances extérieures peuvent venir fausser les appréciations : vacuité stomacale antérieure, ivresse alcoolique préalable, vomissements épisodiques, poids et âge du sujet. Il n'en est pas moins vrai que la question de dose ne semble pas conditionner à elle seule la gravité des cas. A la confrontation des observations publiées *on saisit bien les différences de réactions individuelles.* C'est ainsi que pour le véronal une dose de 1 gr. fut mortelle dans un cas de Pouchet tandis que Tardieu et Camps ont suivi un cas qui se termina par la guérison spontanée après absorption de 24 gr. Une observation de d'Œlsnitz offre à ce point de vue une véritable valeur expérimentale : il s'agit d'un suicide conjugal; le mari (60 ans) absorbe 10 gr. de véronal, la femme (47 ans), 15 gr. Traités tous deux après vingt heures de coma, la femme est sauvée en vingt heures avec 0 gr. 06 de strychnine, tandis que le mari décède ayant reçu en quatre-vingt-dix-sept heures 0 gr. 44 du même produit. Moreau pense « que cette différence de sensibilité tient évidemment à des différences de constitution biologique ». Mais ces constitutions biologiques ne sont-elles pas elles-mêmes sous l'étroite dépendance du système neuro-végétatif? Nous avons insisté ailleurs sur le *déséquilibre neuro-végétatif total* qu'on peut retenir comme cause favorisante de certaines éruptions barbituriques [1].

*
**

Depuis 1932, à la suite des travaux expérimentaux de Haggard et Greenberg, la thérapeutique du barbiturisme aigu a accompli un progrès considérable *grâce à la strychnothérapie intensive.* L'initiateur de cette méthode en Europe, le professeur Ide (Louvain) s'étonne — et un certain nombre d'auteurs après lui — *qu'un convulsif surtout médullaire arrive à couper les effets d'un narcotique qui paraît cérébral.* De l'exposé qui précède il appert que dans le barbiturisme aigu le système nerveux de relation n'intervient qu'à titre tout à fait accessoire et que tout le drame se joue par l'intermédiaire du système nerveux autonome, le cerveau n'étant qu'un comparse.

Ebauchons avec les mêmes directives que plus haut les principaux traits du *strychnisme aigu.* Ici c'est *l'angoisse* et *l'agitation* qui dominent la scène avec conservation complète de l'intelligence. Il survient par intervalles *des crises toniques* de toute la musculature du corps et principalement de celle du plan postérieur et des mâchoires qui évoquent les crises de rigidité paroxystique des animaux de laboratoire ayant subi une section trans-mésocéphalique. Ces crises se produisent à l'occasion du moindre contact, du moindre bruit, car la *strychnine aiguise les perceptions sensorielles* (Pouchet). Dans ces paroxysmes les yeux sont saillants, les pupilles en mydriase, le facies cyanosé, la respiration embarrassée et ralentie, le pouls très rapide. *Les réflexes tendineux* deviennent très vifs, la vitesse d'excitabilité des nerfs est accrue. Suivant l'importance de l'intoxication, un ou plusieurs peuvent manquer et dans les cas mortels, l'exitus est le fait de *l'asphyxie par spasme des muscles respiratoires.* A l'instar des barbituriques, la strychnine ne crée pas de lésions nerveuses mais *seulement des troubles fonctionnels.* Comme eux, elle respecte le cortex et la symptomatologie de son intoxication met en relief sa prédominance d'action sur les *formations toniques et végétatives de la base du cerveau et de l'axe encéphalique* (érectrice de ces centres). Ses effets apparaissent opposés à ceux des barbituriques. Ces derniers apaisent, elle énerve. L'agitation et l'insomnie qu'elle détermine chez certains sujets dits nerveux à qui on l'administre par erreur, même à petites doses, est un exemple quotidien de ce pouvoir excitant du système sympathique. Y a-t-il action de ces deux variétés de toxiques en sens inverse sur les mêmes centres? Y a-t-il, au contraire, influence sur des centres antagonistes? La question est actuellement difficile à juger. Elle n'a d'ailleurs qu'une importance médiocre puisque le résultat final est le même. *On ne saurait donc parler d'antidotisme,* car « l'antidotisme empêche l'éclosion des phénomènes pharmacodynamiques non désirés ou toxiques en s'attaquant au médicament, ou autrement dit tend à empêcher l'arrivée des composés nocifs à leur lieu d'action élective » (Zunz). *Il y a très nettement antagonisme,* car « l'antagonisme agit sur certains centres ou appareils en sens inverse du médicament administré, ou autrement dit les médicaments neutralisent leurs effets par une action inverse » (Zunz).

Cette notion d'action antagoniste rend compte des échecs plus ou moins nombreux de la strychnothérapie intensive, échecs qu'on ne devrait pas enregistrer si on était *en face d'antidotes authentiques.* On pourrait alors raisonner mathématiquement comme pour une réaction de chimie organique, ce qui est loin d'être le cas. C'est qu'ici un certain nombre de facteurs sont susceptibles de jouer pour fausser l'expérience, parmi lesquels il faut signaler la *sensibilité élective de l'individu* à l'égard des deux médicaments (véritable inconnue du problème) et *la précocité de la mise en œuvre du traitement antagoniste.* Une véritable preuve expérimentale de ce non-antagonisme est donnée par les accidents d'intoxication strychnée qu'on peut voir se développer au cours d'un traitement pourtant sagement conduit de coma barbiturique.

Le véritable champ de bataille de cette action antagoniste de la strychnine est donc, à notre sens, *le système nerveux végétatif* et surtout *le système axial situé à l'intérieur même du système cérébro-spinal.* Cette notion anatomo-physiologique nous paraît devoir être riche de conséquences. Grossièrement le gardénal et ses succédanés sont *des dépresseurs du système autonome.* Leur action doit donc être combattue *in vivo* par des excitants de ce même système nerveux et surtout *presseurs de ces centres bulbaires* dont l'atteinte fait en définitive la gravité du barbiturisme aigu. La strychnine en est un, dont les inconvénients résident justement dans sa propre toxicité aux doses où il faut l'utiliser; elle mérite cependant ses lettres de crédit. L'adrénaline en est peut-être un autre (J. Huber), de même l'alcool en injections intraveineuses à 30 pour 100 (Carrière, Cl. Huriez et P. Willoquet). Sortant du rôle accessoire de médication adjuvante, la solution aqueuse de la diéthylamide de l'acide pyridine-β-carbonique en injections intraveineuses et à doses suffisantes apparaît à la lumière de certaines observations susceptible d'être substituée à la strychnine avec profits en plus et dangers en moins. Son étude pharmacodynamique objective son important pouvoir excitateur des centres autonomes (accélération des mouvements respiratoires, augmentation de l'énergie des contractions cardiaques, vaso-dilatation intense). On y retrouve deux symptômes qui rappellent la strychnine : l'exaltation des réflexes tendineux et l'agitation. Son action principale porterait sur les voies réflexogènes du sinus carotidien et particulièrement sur le ganglion carotidien.

Nous avons au cours de cette étude cherché à mettre en lumière le rôle capital du système végétatif axial dans la genèse de l'intoxication barbiturique aiguë. La symptomatologie, les

1. J.-A. Chavany et Vannier : Accidents consécutifs à l'administration de certains sédatifs nervins. Toxidermie barbiturique à type d'érythème scarlatiniforme infiltré. *Progrès Médical*, 12 Octobre 1929.

complications et partant le pronostic nous apparaissent centrées autour de sa souffrance. Les doses toxiques absorbées le plus souvent dans un but de suicide bloquent un certain nombre de mécanismes nécessaires à la vie mais qui ne sont pas ceux qui, comme les reins ou le foie, réagissent dans les intoxications courantes. L'effort thérapeutique consiste à débloquer par des actions antagonistes soit directes soit indirectes ces rouages si capricieux et pourtant si importants de la vie animale. Devant le nombre grandissant des intoxications barbituriques aiguës, souhaitons que la liste de leurs antagonistes s'allonge en même temps que s'avère leur efficacité accrue.

LES VARIATIONS INSTANTANÉES DE LA PRESSION DU SANG DANS LES ARTÈRES

Leur étude expérimentale et clinique à l'aide d'une nouvelle méthode d'exploration cardio-vasculaire : la piézographie directe. [1]

PAR MM.

D.-M. GOMEZ et A. LANGEVIN

Lorsque dans une canalisation où circule un liquide, une modification dans la vitesse d'écoulement vient à se produire, si rapide et si faible soit-elle, on constate des variations concomitantes, pour ainsi dire instantanées et plus ou moins importantes, du régime de pression. En ouvrant ou en fermant un robinet, par exemple, des surpressions ou des dépressions se produiront, en général suivies d'une série d'oscillations d'amplitude décroissante. L'importance de ces variations de pression est fonction de plusieurs variables, notamment de la rapidité et de la grandeur des changements de vitesse du fluide dans la conduite.

Les lois qui régissent ces variations de pression, extrêmement complexes, surtout lorsqu'il s'agit de conduites courtes, n'ont pu être étudiées que du jour où il fut possible de trouver une méthode permettant un enregistrement et une mesure fidèles. Jusqu'alors, les méthodes employées ne pouvaient être que mécaniques, utilisant des appareils doués nécessairement d'une inertie relativement considérable et dont la fréquence propre était extrêmement basse, alors que celle des phénomènes à étudier est très élevée. On obtenait des tracés, mais ils ne permettaient aucune conclusion formelle. Avec les appareils les plus perfectionnés — et l'on connaît les efforts des hydrauliciens dans cette voie — la courbe enregistrée était grandement déformée. De plus, ces déformations étaient différentes suivant les caractéristiques de chaque méthode et de chaque appareil. Or, depuis quelques années un enregistrement et une mesure correctes sont, non seulement possibles, mais encore d'une grande facilité, grâce aux travaux du professeur Langevin et de ses collaborateurs.

Pour peu qu'on y réfléchisse, on est tenté d'assimiler les phénomènes de l'hémodynamique — du moins au point de vue purement physique — à ceux dont nous venons de parler. La pénétration du sang, de façon brusque et peut-être saccadée, au moment de la systole, dans les artères déjà gorgées d'un liquide en écoulement; le relâchement, brusque lui-aussi, du ventricule, au début de la diastole, avant même que les sigmoïdes aortiques aient eu le temps de se fermer; la fermeture plus ou moins rapide de ces dernières; le reflux instantané du sang vers le cœur en cas d'insuffisance aortique et peut-être même à l'état normal; les obstacles opposés au cours du sang, soit dans l'aorte, soit dans la périphérie, constituent, à notre avis, autant de raisons pour penser que des variations très rapides doivent se produire continuellement dans la vitesse du sang, ce qui engendrerait, cela va de soi, des variations instantanées du régime de pression. Or, s'il en est ainsi, seule une méthode d'enregistrement et de mesure absolument fidèle de ces phénomènes pourra nous donner une idée exacte des lois de l'hémodynamique. Mais les méthodes utilisées jusqu'ici sont loin de nous éclairer à ce sujet. Une étude sommaire de quelques notions de physique, banales d'ailleurs, nous le montrera.

***

Nous laisserons délibérément de côté pour l'instant les méthodes sphygmomanométriques, destinées, non à l'enregistrement de la pression sanguine, mais à la mesure de certaines de ses valeurs seulement. Nous nous limiterons donc, dans cet article, à l'étude des méthodes d'enregistrement et surtout de celles improprement nommées directes.

Il ne saurait être question, pour le but que nous poursuivons, des méthodes basées sur le déplacement d'un organe mobile (sphygmographes à ressorts). En raison de l'inertie que ces appareils mettent en jeu et de leur période propre extrêmement longue, ils ne peuvent *suivre* que des variations très lentes, d'une durée plusieurs fois supérieure à leur période propre, qui pour les appareils les plus perfectionnés est encore relativement considérable. En outre, ces appareils n'enregistrant, en définitive, que les déplacements de l'artère sous l'influence des variations de pression, on comprend facilement que, même pour des variations lentes, la valeur de la pression ne saurait jamais être proportionnelle à l'ordonnée du tracé, cette dernière étant fonction également de bien d'autres variables : volume de l'artère sur laquelle le patin est appliqué, épaisseur et consistance des tissus interposés, degré de compression du patin, etc. Quant aux méthodes à transmission pneumatique et à capsule déformable, ce que nous dirons par la suite à propos d'autres moyens de transmission nous dispense dès maintenant de toute critique.

Quelques auteurs, notamment Franck, en Allemagne, plus tard Wiggers, en Amérique, se sont attachés à réaliser des méthodes plus correctes. Dans celles-ci le sang est mis en communication avec l'organe enregistreur au moyen d'une canule ou aiguille qu'on introduit dans l'artère, et par l'intermédiaire, le plus souvent, d'une conduite contenant un liquide anticoagulant.

Remarquons d'abord que l'enregistreur utilisé est constitué nécessairement par un organe mécanique, — métallique ou autre — pouvant subir les déplacements sous l'influence des forces qui lui sont transmises sur une de ses faces. Comme la fréquence propre d'un tel organe dépasse difficilement 40 ou 50 par seconde, ils ne peuvent *suivre* fidèlement que pour des fréquences 8 ou dix fois plus basses. En d'autres termes, leur période étant de 1/40e à 1/50e de seconde, ils n'enregistrent que les phénomènes dont la durée est 8 ou 10 fois plus grande, c'est-à-dire de 1/5e de seconde environ (voir sur nos tracés des variations, très fréquentes et peut-être les plus importantes, dont la durée n'est que de 0,01 ou 0,02 seconde, quelquefois moins). De ce fait déjà, ces méthodes sont à rejeter pour l'étude des variations instantanées de la pression. Mais il y a plus, et même pour des variations beaucoup plus lentes, elles sont défectueuses, puisqu'à côté du premier inconvénient il y en a encore beaucoup d'autres, au moins aussi graves, que l'on verra maintenant.

En premier lieu, ces techniques introduisent des perturbations plus ou moins profondes dans le régime même de la pression. Lorsque l'artère est sectionnée et raccordée à un appareil, la vitesse d'écoulement devient nulle, la pression augmente nécessairement et il se crée, à partir de l'obstacle, des ondes de réflexion nouvelles. Il en est de même, et pour des raisons analogues, lorsque, sans interrompre l'écoulement, on introduit une canule ou une aiguille dans l'artère, l'introduction d'un corps étranger même de petites dimensions, dans une conduite, même de gros diamètre, provoquant toujours des perturbations plus ou moins marquées du régime de pression. D'autre part, suivant l'orientation que l'on donne à l'aiguille dans la canalisation, les résultats obtenus diffèrent totalement, à telle enseigne que dans la méthode classique de Pitot, utilisée en hydraulique pour mesurer la vitesse d'écoulement, on se sert, justement, des différences de pression de deux tubes, l'un orienté contre le courant, l'autre dans le sens de celui-ci.

Enfin, il se produit dans la lumière de l'aiguille des effets de capillarité qui, combinés avec les effets de viscosité du liquide, amortissent différemment les phénomènes suivant leur amplitude et leur durée. Si à cela on ajoute que le plexus artériel est extrêmement sensible à la moindre irritation qui provoque des réactions vaso-motrices, presque toujours spasmodiques, modifiant plus ou moins le calibre vasculaire, on comprendra alors ce que signifient, avec ces techniques, les expressions : enregistrement fidèle, mesures absolues, etc.

Mais ce n'est pas tout. Dans ces méthodes — et en plus de la canule ou de l'aiguille dont il vient d'être question — le sang est mis en communication avec l'organe oscillant, par l'intermédiaire d'un liquide anticoagulant contenu dans une conduite plus ou moins longue, de faible diamètre, comportant des coudures et des inégalités du diamètre, etc. Or, suivant la consistance, la longueur, le diamètre, les inégalités de ce dernier, etc., les tracés obtenus sont totalement différents. Tous ces faits sont trop connus en hydrodynamique pour que nous y insistions davantage. Ainsi, par exemple, l'un de nous a montré dans des enregistrements et mesures sur les coups de bélier, qu'il suffit d'augmenter de 50 cm. seulement la longueur du bras mort sur lequel est branché l'appareil (ce bras mort étant presque nul initialement), pour que l'amortissement soit considérable et que l'amplitude diminue de 50 pour 100. D'ailleurs, une simple bulle d'air contenue dans le liquide suffit pour modifier complètement le phénomène hydraulique.

On comprend, d'après ce que nous venons de dire, que la méthode idéale d'enregistrement serait celle où tous ces inconvénients seraient supprimés, c'est-à-dire où la fréquence propre de l'enregistreur étant très grande par rapport à celle des phénomènes à mesurer, les perturbations apportées au régime soient insignifiantes ou nulles, d'une part, et dans laquelle, d'autre part, tout moyen de transmission défectueux soit supprimé.

1. Travail effectué au laboratoire du prof. Langevin, à l'Ecole Municipale de Physique et de Chimie et au Service de M. Bailliart, à la Clinique Nationale des Quinze-Vingts.

Obvier au premier de ces inconvénients, ainsi que l'ont fait Bugnard, Gley, Nouguès [2] et l'un de nous, sans se préoccuper des autres, ne peut remédier en quoi que ce soit aux défauts de la technique, toute méthode où l'un de ces inconvénients persiste étant nécessairement entachée de multiples causes d'erreur. Toutes ces méthodes, dites directes parce qu'elles nécessitent l'intervention sanglante, sont, en réalité, trop *indirectes* pour pouvoir résister à une critique expérimentale sérieuse.

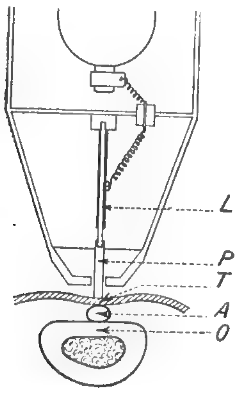

Fig. 1. — Dispositif piézo-électrique de liaison avec l'artère. — A : artère. — T : tissus (paroi artérielle, peau). — P : patin formant corps avec : L : lame de Quartz. — O : Plan osseux.

*
* *

Forts de ces difficultés, et inspirés, d'une part, des analogies frappantes que présentent les

Fig. 2. — Piézogramme artériel d'un sujet normal.

phénomènes de l'hémodynamique avec ceux de l'hydrodynamique, et d'autre part, des travaux du professeur Langevin et de ses collaborateurs sur l'enregistrement et la mesure fidèles des variations rapides de pression dans les conduites courtes, nous avons eu l'idée d'étudier cette importante question en utilisant pour cela une méthode dans laquelle aucune cause d'erreur, ni théorique ni expérimentale, ne sera pos-

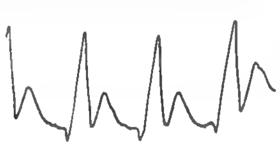

Fig. 3. — Autre forme de piézogramme normal.

sible. Le problème n'était pas facile, puisque, comme on peut se rendre compte, il semblerait impossible, à première vue, que l'on puisse réaliser un dispositif parfait et effectuer une mesure vraiment directe, tout en supprimant l'intervention sanglante et par là même les perturbations du régime, ainsi que tout moyen de transmission comportant des déplacements de matière.

Dans cet ordre d'idées, nous avons été amenés à utiliser une méthode basée sur les propriétés piézo-électriques du quartz qui avait déjà été employée avec succès pour l'étude des oscillations de pression dans des canalisations d'eau,

Fig. 4. — Piézogramme radial de Mme Bru..., 60 ans. Hypertension et aortite.

pressions explosives, etc. Le dispositif de liaison avec l'artère consiste en un patin (P, fig. 1), de petites dimensions, dont la largeur est nécessairement inférieure au diamètre de l'artère sur laquelle on se propose de faire les mesures. Ce patin fait corps avec une lame de quartz (L) convenablement détaillée. Lorsque le patin (P) est appliqué sur une artère (A), les forces élas-

Fig. 5. — Piézogramme d'un sujet hypertendu de 54 ans présentant en même temps des signes d'aortite.

tiques des tissus interposés (T) restant bien constantes, la lame (L) reçoit directement l'action du sang, sans qu'aucun déplacement ni aucune déformation de l'ensemble T, P, L ne se produise, de telle sorte qu'à chaque instant la lame (L) se trouve soumise à des forces proportionnelles à la pression du sang. Dans ces conditions, il apparaît instantanément sur les faces

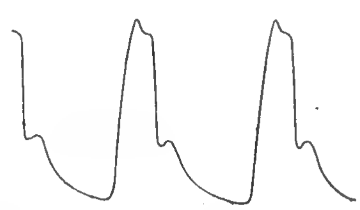

Fig. 6. — Piézogramme d'une femme de 62 ans (Hypertension et sclérose cardio-aortique).

du quartz des charges proportionnelles aux forces, donc aux pressions. Ces charges sont alors collectées par deux armatures métalliques collées au quartz, puis enregistrées au moyen de l'appareil de mesure que nous décrivons ailleurs. La fréquence propre d'une telle lame est extraordinairement grande et peut atteindre jusqu'à plusieurs centaines de milliers à la seconde, de

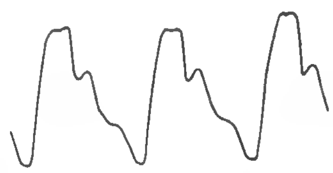

Fig. 7. — Piézogramme d'un cas d'aortite spécifique sans hypertension.

sorte que l'on peut enregistrer actuellement des variations de pression d'une durée inférieure au millième de seconde.

Bien que les tissus interposés (T) semblent, au moins théoriquement, parfaitement statiques, nous avons cru utile de réaliser quelques expériences pour parer à l'objection qu'on aurait pu faire, que peut-être ces tissus seraient susceptibles de se déformer très légèrement sous l'influence des variations de pression intra-artérielle. La première de ces expériences consiste à exercer, avec le patin, plusieurs efforts constants, en variant légèrement sa course, de façon à ne pas trop déformer l'artère, puis à observer les résultats obtenus. Or, l'amplitude et la forme du tracé restent constantes dans ces conditions, alors que, si les tissus interposés intervenaient, on constaterait nécessairement des différences notables d'un effort constant à

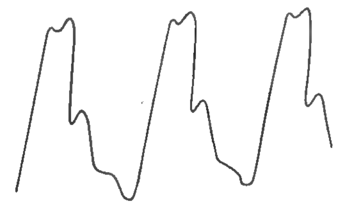

Fig. 8. — Aortite sans hypertension.

l'autre. Une autre expérience va encore nous montrer que ces tissus forment, dans ces conditions, un ensemble compact, indéformable et incapable, par conséquent, de modifier nos mesures. Cette expérience consiste à faire varier et l'épaisseur et la consistance des tissus, en interposant entre la peau et le patin les tissus les plus divers (fragments de peau, de myocarde,

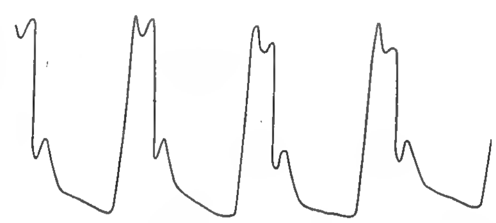

Fig. 9. — Aortite accompagnée d'angine de poitrine.

de muscles, cartilages, etc.). Or, nous avons constaté que, même lorsque l'épaisseur de ces tissus atteint plus de 3 cm., l'allure de la courbe et son amplitude restent absolument constantes.

Si, une fois ces objections écartées, on ajoute qu'il existe toujours une proportionnalité constante (voir les lois de l'effet piézo-électrique de P. et J. Curie) entre les valeurs instantanées de

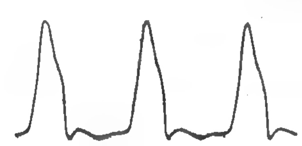

Fig. 10. — Piézogramme d'un cas d'anévrisme de l'aorte et insuffisance aortique.

la pression et les ordonnées du tracé, on aura donc une courbe fidèle en coordonnées cartésiennes et non plus en coordonnées circulaires comme celles, déjà grandement déformées, fournies par la plupart des méthodes mécaniques. En étalonnant le dispositif, une fois pour toutes, au moyen d'un effort statique, on a la valeur vraiment absolue des variations de pression à chaque instant. Mais cette question des valeurs absolues de la pression instantanée, extrêmement importante aussi, à notre avis, mérite de plus larges développements que nous ne saurions traiter dans le cadre de cet article. Nous préférons n'en pas parler aujourd'hui, nous réservant d'y revenir dans un travail ultérieur

2. Ces auteurs, en collaboration avec l'un de nous, ont appliqué à la mesure de la pression artérielle, chez l'animal, une méthode déjà mise au point par l'un de nous en 1928, pour l'étude des surpressions dans les canalisations (voir *Bulletin de l'Union technique du Bâtiment*, année 1928, p. 81), mais en ajoutant entre l'artère et l'appareil de mesure une canalisation qui doit nécessairement avoir une longueur importante, et, de plus, une canule de raccordement avec l'artère

Nous nous limiterons donc, dans les lignes qui vont suivre, à l'étude sommaire de l'allure du piézogramme artériel à l'état normal et dans quelques cas pathologiques que nous avons étudiés.

* * *

Chez les sujets indemnes de toute affection cardio-vasculaire, le piézogramme artériel se caractérise par la présence de toute une série d'accidents, le plus souvent très rapides, qui témoignent d'autant de variations dans la vitesse d'écoulement du sang, à savoir : une ascension presque instantanée de la courbe (fig. 2), ne comportant, à l'état normal, aucune inflexion au cours de son trajet; une descente très brusque d'importance variable, présentant très souvent une inflexion, d'importance et siège variables, qui divise cette partie de la courbe en 2 droites différemment inclinées, formant, avec les coordonnées du tracé, des angles différents. Vient ensuite une nouvelle élévation, moins importante et plus lente de la courbe, suivie d'une nouvelle dépression d'importance et de durée à peu près analogues à la précédente. Ce sont ces deux derniers changements, relativement lents, qui se manifestent quelquefois sur les tracés mécaniques, constituant ainsi ce qu'on appelle le dicrotisme. Enfin, la courbe décroît beaucoup plus lentement et présente, sur cette dernière partie, toute une série d'ondes dont le nombre, l'importance et la durée sont très variables d'un sujet à l'autre.

C'est l'allure que nous venons de décrire que l'on trouve le plus fréquemment à l'état normal, quel que soit l'âge du sujet; mais on observe aussi des tracés où l'importance, le siège et la durée de ces accidents varient légèrement.

A l'état pathologique, ces tracés peuvent affecter des allures complètement différentes. Disons tout de suite que l'état d'hypertension artérielle n'est pas nécessairement celui qui fournit les plus grandes anomalies des courbes. On voit souvent des hypertendus chez lesquels on ne constate aucune anomalie du piézogramme; d'autres, où elles sont peu marquées; beaucoup d'autres, enfin, où l'allure du tracé est complètement changée (fig. 4, 5 et 6). Chose intéressante à signaler, les hypertendus, que nous avons examinés, fournissant des courbes de ce genre, présentaient tous des lésions aortiques avancées, sans insuffisance aortique.

Instruits par cette dernière constatation, nous avons étudié le piézogramme dans 6 cas d'aortite sans hypertension. Or, chose curieuse, chez les six il existait les anomalies les plus bizarres dans le tracé, analogues dans leur allure générale, à celles que l'on peut voir sur les figures 7, 8 et 9.

Enfin, dans les affections de l'orifice aortique et dans les anévrismes de l'aorte on constate, presque toujours, des modifications du piézogramme que les tracés mécaniques n'avaient fait qu'ébaucher (fig. 10).

Jusqu'ici, nous avons simplement fait entrevoir l'allure du piézogramme dans quelques maladies. Peut-être son étude systématique et détaillée dans les affections cardio-vasculaires et notamment dans l'insuffisance cardiaque nous fournira-t-elle des données intéressantes nous permettant ainsi de mieux connaître et de mieux soigner ces maladies. Certaines constatations expérimentales et cliniques, que nous avons faites, nous incitent à y penser. Nous en rendrons compte dans des travaux ultérieurs.

LA RECHERCHE DES BACILLES DE KOCH

PAR INOCULATION DU CONTENU GASTRIQUE AU COBAYE, COMME ÉLÉMENT D'APPRÉCIATION DE L'ÉTAT DES LÉSIONS DU POUMON COLLABÉ

AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

PAR MM.

M. NASTA, M. BLECHMANN et C. BACANU

(Bucarest).

Le choix du moment de la cessation du pneumothorax artificiel est pour le médecin traitant un acte comportant une grande responsabilité; aussi ne saurait-il s'entourer d'assez de précautions pour ne prendre cette décision que lorsqu'il aura toutes les garanties possibles que le malade est réellement guéri, car comme le dit très bien Véran [1] : « Cesser le pneumothorax artificiel, c'est admettre que le malade est guéri. »

Malheureusement, les éléments cliniques, radiologiques et biologiques dont nous disposons, pour apprécier cette guérison, ne sont pas tous d'une valeur absolue, et certains d'entre eux ne peuvent pas toujours être mis en pratique. Il en est ainsi de l'examen radiologique, lorsqu'il s'agit d'un moignon pulmonaire indécompressible, ou bien de l'examen des crachats, lorsque le malade n'a plus d'expectoration. Dans ce dernier cas, le médecin sera d'autant plus embarrassé, que la disparition définitive, régulièrement vérifiée des bacilles de l'expectoration, est incontestablement un des tests de guérison auquel à juste titre on attribue une très grande valeur.

D'autre part, nous sommes loin de pouvoir affirmer que l'absence, même constante et de longue durée, des crachats, nous permet de supposer qu'il n'existe pas dans les bronches des sécrétions bacillifères ou bien qu'il n'existe pas de lésion pulmonaire évolutive capable de mettre en liberté des bacilles. A ce point de vue, les recherches récentes concernant particulièrement la tuberculose infantile nous ont apporté des éclaircissements d'un intérêt qu'on ne saurait assez estimer à sa juste valeur.

En effet, depuis que la méthode de la recherche des bacilles dans le contenu gastrique, préconisée jadis par Meunier et mise en valeur surtout par Armand-Delille et ses collaborateurs, s'est enfin généralisée et a été complétée par l'inoculation au cobaye de ce contenu, une foule de renseignements de première importance s'est ajoutée à ceux que l'on possédait jusqu'à ce jour sur la pathologie de la tuberculose infantile.

Déjà Armand-Delille avait montré que cette recherche permettait, dans des cas douteux, d'établir un diagnostic étiologique précis, chez l'enfant; en même temps, il en avait fait un critérium de grande précision pour apprécier la guérison d'une lésion tuberculeuse chez l'enfant, traité soit par la cure hygiéno-diététique, soit par le pneumothorax artificiel. L'extension de cette méthode, complétée par l'inoculation au cobaye, chez un grand nombre d'enfants, nous a mis, grâce aux recherches de Poulsen, Jensen, Opitz, Wallgren, Sayé, devant une série de faits aussi surprenants, au premier moment, que lourds de conséquences pratiques.

En effet, il a été prouvé que, non seulement au cours des processus tuberculeux pulmonaires ou ganglio-pulmonaires, même de minime importance, mais aussi dans bon nombre de cas où il n'existait pas d'image radiologique, où l'infection se traduisait seulement par une réaction positive à la tuberculine, on pouvait, chez l'enfant en bas âge, tuberculiser le cobaye par inoculation du contenu gastrique. Chez des enfants ayant eu dans leur passé récent un épisode tuberculeux ganglio-pulmonaire, ces auteurs ont trouvé des bacilles dans le contenu gastrique jusqu'à deux ans après l'extinction de toute manifestation clinique et radiologique. Ces résultats sont corroborés d'ailleurs par les données de l'anatomie pathologique suivant lesquelles cette même durée est généralement considérée comme nécessaire à la cicatrisation d'une lésion pulmonaire chez l'enfant.

On peut donc admettre qu'aussi longtemps que, chez l'enfant, existe un foyer tuberculeux ganglio-pulmonaire en évolution, il y aura élimination de bacilles, que l'inoculation du contenu gastrique réussira toujours à mettre en évidence.

En ce qui concerne l'origine de ces bacilles, la plupart des auteurs sont d'avis qu'ils proviennent de sécrétions bronchiques dégluties, certaines recherches, comme celles de Ulman et Ornstein [2], ayant d'autre part démontré que le lipiodol injecté directement dans l'arbre bronchique peut refluer et pénétrer dans l'œsophage, même indépendamment de tout effort de toux.

De là à admettre que les choses se passent de la même manière chez l'adulte, il n'y avait qu'un pas. Déjà la recherche des bacilles dans les matières fécales nous avait accoutumés à l'idée de la présence des bacilles dans le trajet gastro-intestinal chez les malades ne crachant pas. Or, si nous admettons avec la majorité des auteurs que ces bacilles proviennent des crachats ou sécrétions bronchiques dégluties, et non pas de leur passage direct dans l'intestin, par voie hématogène ou biliaire, il était naturel qu'au lieu de recourir à la voie détournée de leur recherche dans les matières fécales, on s'adressât directement à l'examen du contenu gastrique. Cette manière de faire a d'ailleurs été recommandée pour l'adulte par Rist et par Armand-Delille et Lestocquoy, sans que jusqu'à présent nous ayons eu connaissance de sa mise en pratique d'une manière systématique, surtout dans le but de contrôler les résultats de la collapsothérapie.

Ayant recueilli quelques observations à ce sujet, nous avons pensé qu'elles mériteraient d'être connues.

Au cours de l'année 1933, nous avons pratiqué la recherche des bacilles dans le contenu gastrique d'un certain nombre de malades suivis, soit au dispensaire antituberculeux des Assurances Sociales de Bucarest, soit à la consultation de médecine de l'Hôpital Coltzea (M. A. Craciuneano). L'extraction du contenu gastrique était faite le matin à jeun, avec une sonde d'Einhorn, soit par aspiration avec la seringue, soit par lavage avec une petite quantité de sérum physiologique stérile.

Nous n'avons malheureusement pas pu tirer parti de toutes nos observations. Au début de nos recherches, faute d'avoir pris la précaution d'alcaliniser le liquide gastrique avant l'inocu-

1. P. Véran : *La cessation du pneumothorax artificiel.* (Doin et Cie), Paris, 1932.

2. *Journal of American Medical Association*, v. CI, 1933, p. 835.

lation au cobaye, un grand nombre de nos animaux ont fait de vastes nécroses au lieu d'injection, et ils succombaient en quelques jours. Dans d'autres cas, nous avons perdu les animaux par suite de maladies intercurrentes, à un trop bref délai pour avoir pu juger du résultat de l'inoculation.

Les observations que nous avons pu mener à bonne fin sont cependant encore assez démonstratives, pour mériter d'être rapportées. Elles sont au nombre de dix-neuf, concernant 14 malades traités par le pneumothorax artificiel et 5 malades chez lesquels il s'agissait de confirmer le diagnostic de tuberculose.

Sur ces derniers cas, il n'y a pas beaucoup à dire. Il s'agissait de malades présentant des signes cliniques et radiologiques qui, chez quatre d'entre eux, étaient assez nets pour imposer le diagnostic de tuberculose, n'était l'absence de la preuve biologique, l'examen des crachats, que l'on n'avait pu faire, les malades n'expectorant pas. Pour ces 4 malades, le résultat positif de l'inoculation du contenu gastrique est venu apporter la confirmation biologique du diagnostic. Dans le cinquième cas, il s'agissait d'un étudiant en médecine, qui, à plusieurs reprises, avait eu des crachats hémoptoïques, et qui depuis bientôt un an vivait dans la crainte de la tuberculose, quoique ni l'examen clinique et radiologique, ni son état général n'eussent fourni aucun autre élément objectif à l'appui de cette présomption. L'inoculation du contenu gastrique a été négative et, ce jeune homme ayant sur nos conseils repris son travail, sa bonne santé, depuis inaltérée, a confirmé le résultat de notre examen.

Sur les 14 malades traités par le pneumothorax artificiel, l'inoculation a donné un résultat positif chez 9, négatif chez 5. A ce sujet, renonçant à exposer par le détail nos observations, nous considérons comme instructifs et dignes d'intérêt les faits suivants :

Au-dessous de six mois depuis l'institution du pneumothorax artificiel, tous les examens (4) ont été positifs (2 après deux mois, 1 après quatre mois, 1 après six mois); sur 2 examens pratiqués à sept mois et deux semaines, 1 a été positif, l'autre négatif; enfin ont été positifs tous les examens jusqu'à un an et sept mois (neuf mois, treize mois et 2 à un an et sept mois); par contre, sauf un seul cas positif (deux ans et deux mois), tous les examens pratiqués à partir de un an et huit mois ont été négatifs (un an et huit mois, un an et neuf mois, deux ans et cinq mois, deux ans et huit mois).

Nos résultats confirment, en somme, ce que l'expérience clinique avait déjà bien établi, c'est-à-dire que ce n'est qu'aux environs de la fin de la deuxième année de traitement que l'on peut commencer à penser à la guérison d'une lésion tuberculeuse. En effet, au-dessous de un an et huit mois, nous n'avons que 1 seul résultat négatif contre 7 résultats positifs. Passé ce délai, donc aux environs de la fin de la deuxième année, la proportion des résultats négatifs est plus grande que celle des résultats positifs; aussi, avons-nous pour 4 résultats négatifs 1 seul résultat positif (après deux ans et deux mois).

A ce sujet, nous tenons particulièrement à souligner le fait, que nous avons choisi nos malades parmi ceux à évolution favorable, ayant un collapsus total, leur traitement n'ayant été troublé par aucune complication, les crachats étant depuis longtemps négatifs, avec un état général excellent, ayant permis à la plupart d'entre eux la reprise du travail parfaitement supportée. Dans certains de ces cas, il s'agissait de lésions précocement collabées, avant toute ulcération, et d'étendue assez réduite pour que le doute quant à l'indication de la collapsothérapie ait pu s'élever. Malgré l'excellente évolution, avec disparition précoce des bacilles et ultérieurement des crachats mêmes, l'augmentation continue du poids, le contenu gastrique tuberculisait encore le cobaye après un an et sept mois, alors que le peu d'importance de la lésion initiale et l'excellent état général auraient pu facilement faire incliner vers la suppression du pneumothorax artificiel.

Tout en ne changeant rien à l'attitude unanimement observée, qui consiste à ne considérer qu'à partir de la fin de la deuxième année l'éventualité de la cessation du pneumothorax, l'inoculation du contenu gastrique permettra cependant, aux environs de ce terme, d'individualiser les cas. Par cette recherche, on peut établir quels sont ceux qui, à la suite d'un résultat constamment négatif de l'inoculation, peuvent être considérés comme guéris, donc susceptibles d'interruption du traitement et quels sont les cas chez lesquels le résultat positif de l'inoculation impose la continuation du traitement, quel que soit l'état général et malgré l'absence de tout trouble fonctionnel ou la durée du collapsus.

Aussi ne saurions-nous assez recommander la mise en pratique systématique de cette recherche, chaque fois que la question de la cessation du pneumothorax artificiel se posera, convaincus qu'elle apportera un élément d'appréciation objectif, de la plus grande précision pour l'attitude que le médecin devra prendre à ce moment si important dans la pratique de la collapsothérapie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Octobre 1934.

La valeur alimentaire de la mannite et de la sorbite, en rapport avec l'équilibre de la ration. — M. **Raoul Lecoq**. Quoique préconisées dans le régime des diabétiques, la mannite et la sorbite sont encore d'un emploi restreint et leur valeur alimentaire reste discutée. L'auteur, de ses essais biologiques de la mannite et de la sorbite sur le pigeon, arrive aux conclusions suivantes : 1° Entrant pour 35 pour 100 dans une ration riche en lipides, la mannite et la sorbite se montrent parfaitement utilisées par l'organisme du pigeon. Il semble même que le besoin de vitamines B soit grandement réduit dans le cas de la mannite, puisque des survies de 5 à 6 mois peuvent être obtenues en l'absence de celles-ci.

2° Par contre, la mannite et la sorbite, entrant pour 66 pour 100 dans la ration, deviennent une cause de déséquilibre alimentaire manifeste et entraînent la mort des animaux par accidents polynévritiques, même quand les vitamines B se trouvent ajoutées en large excès. Incorporée dans cette proportion, la mannite déséquilibre davantage le régime que la sorbite.

3° La valeur alimentaire de la mannite et de la sorbite apparaît ainsi en relation étroite avec l'équilibre de la ration.

Sur l'utilisation du quartz piézoélectrique pour l'étude de certains phénomènes biologiques et notamment pour l'étude des variations de la pression du sang dans les vaisseaux. — MM. **Maurice Gomez** et **André Langevin** ont mis au point un nouveau dispositif à quartz piézoélectrique, qui permet de se relier directement au vaisseau par l'intermédiaire d'un patin rigide faisant corps avec une lame de quartz disposée suivant la méthode de Curie. Les déformations de cet ensemble rigide sont parfaitement négligeables. Ce dispositif n'introduisant de perturbations, ni dans la vitesse d'écoulement du sang, ni dans le régime de pression variable, permet une étude exacte de la circulation du sang.

Le dispositif, tel qu'il a été conçu, permet aussi l'étude fidèle de beaucoup d'autres phénomènes : secousses, tremblements et trémulations musculaires; variations rapides de pression dans certains organes et notamment dans le globe oculaire; en somme, tous les phénomènes comportant une variation rapide d'effort ou de pression.

Aspect physiologique de la transformation spontanée « in vitro » des fibrocytes en macrophages. — M. **J. André Thomas** a suivi longuement à l'état vivant, puis analysé de nombreuses colonies de fibrocytes issus de diverses souches de cœurs d'embryons du poulet de 8 jours, se transformant spontanément en macrophages. Le macrophage, d'après les transformations observées, paraît bien être une cellule résultant du passage d'ordre thixotropique à l'état actif d'une cellule ou d'une partie du matériel cellulaire à l'état quiescent, en l'espèce le fibrocyte, ayant épuisé son énergie résiduelle de croissance et dont les protéines ont subi très probablement une dénaturation physiologique avec libération de groupements sulfhydrylés liés à des substances insolubles.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Novembre 1934.

Notice nécrologique sur M. Durante (Rome), correspondant étranger. — M. **Marion**.

Présentation d'ouvrages. — M. **Desgrez** présente les premiers volumes du *Traité de climatologie biologique et médicale*.

— M. **Pouchet** présente un ouvrage de MM. **Villaret**, **Justin-Besançon** et **Cachera** : *Recherches expérimentales sur quelques esters de la choline*.

Syndromes histaminiques d'origine intestinale. — MM. **Loeper**, **Perrault** et **Lesure** discutent la pathogénie des réactions neuro-vasculaires si fréquentes au cours des affections digestives et surtout intestinales : réflexe dont une gastro- ou une entéro-névrite prolonge parfois l'action, résorption de substances contenues dans l'intestin : certaines hormones, toxines microbiennes, toxines organiques; parmi celles-ci, désignées jadis sous le nom générique de ptomaïnes, les auteurs envisagent surtout des bases aminées dont la plus importante est l'histamine ou imidazol éthylamine; trois observations soulignent leur rôle: deux où les produits toxiques naissaient de selles diarrhéiques acides et provoquaient en vertu de leur tropisme particulier de la sialorrhée et de la sudation ou de la céphalée et un état syncopal, une où des toxiques apportés préformés par des aliments faisandés avaient déterminé une intoxication urticarienne.

Les accidents histaminiques comportent un régime et un traitement quasi spécifique: on doit supprimer les abats, les intérieurs, les grandes quantités de viande, riches en produits aminogènes et la charcuterie, les pâtés, les poissons, les crustacés, aminophores; on restreindra les glucides de tout ordre qui rendent le milieu intestinal acide et aident à la formation des amines toxiques Les antiseptiques (charbon, kaolin, bismuth) s'opposent aux pullulations microbiennes; les bases calcaires ou magnésiennes alcalinisent le milieu intestinal et préviennent l'acidification; enfin l'adrénaline a une importance capitale, car elle est antagoniste, sinon antidote, de l'histamine.

Streptococcémie grave; remarques cliniques, bactériologiques et thérapeutiques. — M. **Vincent** présente une note de MM. **Dutrey** et **Chabannes** qui rapportent l'observation d'un sujet atteint, à la suite d'une otite grippale à rechute

et d'une infection du carrefour aéro-digestif, d'une septicémie à streptocoques d'une gravité exceptionnelle dès le début, avec syndrome méningo-encéphalitique d'origine probablement toxémique et arthrites suppurées. Les hémocultures ont permis d'isoler un streptocoque hémolytique tandis que la gorge contenait un streptocoque absolument comparable au précédent par ses caractères de culture, hémolyse en moins, et par son action pathogène pour le lapin; après passage sur le lapin, le streptocoque de la gorge est d'ailleurs devenu hémolytique; il est probable qu'il ne s'agit que d'un même germe, dégradé dans le rhino-pharynx. La sérothérapie par le sérum de Vincent a déclanché une brusque amélioration, puis la guérison, malgré la persistance du streptocoque dans 5 hémocultures successives faites à 48 heures d'intervalle; la longue durée de la septicémie est sans doute à mettre sur le compte d'une auto-vaccinothérapie faite au début de la maladie et qui a « accaparé » une notable partie des anticorps apportés par le sérum.

— M. **Vincent** admet cette interprétation et insiste sur la nécessité de ne pas associer à la sérothérapie en dehors des tonicardiaques d'autres traitements chimiques ou biologiques.

Les formes uniquement humorales de la syphilis expérimentale du lapin. — MM. **Ch. Richet fils, Dublineau** et Mme **Michel** rappellent les formes classiques de la syphilis humorale expérimentale du lapin : 1° syphilis provoquée par injection intraveineuse ou intraviscérale d'un virus adapté; 2° syphilis humorale observée soit avant l'apparition de l'accident primaire, soit chez des lapins guéris de l'accident primitif et ne présentant pas d'accident secondaire; 3° syphilis humorale apparaissant chez quelques animaux à la suite d'une inoculation suivant la technique habituelle scrotale ou testiculaire, les autres lapins de la série ayant un chancre typique; 4° syphilis humorale seul témoin d'une superinfection réalisée après guérison apparente clinique et humorale d'une syphilis antérieure, forme relativement fréquente. A ces formes, les auteurs en ajoutent de nouvelles : syphilis humorales par inoculation intratesticulaire ou scrotale de virus Truffi ayant passé par la souris et de liquide céphalo-rachidien de P. G.; ils insistent à ce propos sur la haute valeur diagnostique de la réaction de Meinicke chez le lapin.

Emploi du sérum de cheval comme hémostatique en injections intratissulaires à doses très faibles. — MM. **J. Hamon** (Orléans) et **Pinot** (Vernon) rapportent 10 observations qui montrent l'action hémostatique remarquable du sérum de cheval injecté à la dose de 1,5 cmc dans la gencive, dans les hémorragies graves après avulsion dentaire; la moitié du sérum est injectée en regard de l'alvéole qui saigne du côté vestibulaire et l'autre du côté lingual; les injections sont peu douloureuses; elles ne produisent pas d'accidents sériques; elles permettent d'éviter le tamponnement intra-alvéolaire toujours pénible et susceptible d'entraîner des complications plus ou moins graves, surtout lorsque l'articulation alvéolo-dentaire est infectée.

Venins, vipère et cancer. — M. **L. Pitou** rappelle que Billard (Clermont-Ferrand) avait dès 1913 étudié les propriétés antinéoplasiques des macérations de têtes et d'autres extraits d'organes de vipères, sans d'ailleurs faire de publication sur ce sujet; les recherches de Billard ont été reprises par Dodel et par l'auteur qui ont constaté que la peau des vipères renfermait des lipoïdes faciles à extraire et particulièrement actifs; ils sont injectables par voie sous-cutanée et indolores; ils provoquent une diurèse intense, la disparition ou la sédation des algies pour une durée de 3 jours environ, la fonte de l'œdème péri-néoplasique, un arrêt ou un ralentissement de l'évolution des tumeurs, la fonte constante des ganglions, l'amélioration de l'état général et de l'anémie. Sur 50 cas, l'auteur a toujours constaté au minimum la sédation des algies et un arrêt momentané de l'évolution de la tumeur.

Election d'un membre libre. — M. **Meige** est élu par 52 voix contre 20 à M. **Trillat**, 7 à M. **Bouquet**, 4 à M. **Kling**, 2 à M. **Jayle** et à Mme **Phisalix**.

Election d'un membre titulaire dans la section d'hygiène. — Sont classés : en première ligne, M. **Debré**; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Burnet, Dujarric de la Rivière, Nègre, Tanon** et **Weill-Hallé**. Adjoint par l'Académie, M. **Heim de Balsac**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Novembre 1934.

Ulcère aigu de la vulve et fièvre typhoïde. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et **Gabriel** ont vu se développer chez une jeune fille de 21 ans, vierge, un ulcère vulvaire du 6e au 20e jour d'une fièvre typhoïde sévère. Il présentait tous les caractères cliniques de l'*ulcus vulvae acutum* décrit par Lipschütz.

L'examen bactériologique révéla au niveau de cet ulcère la présence exclusive de *B. crassus* et de staphylocoques. L'inoculation de la culture de *B. crassus* en milieu anaérobie à la vulve d'un cobaye détermina de l'œdème et un suintement renfermant le même germe.

Pour toutes ces raisons cliniques, bactériologiques et expérimentales, les auteurs écartent la nature éberthienne de ces ulcérations. Ils pensent qu'il s'agit d'un *ulcus vulvae acutum* authentique, véritable affection surajoutée au cours d'une fièvre typhoïde.

C'est là un de ces cas exceptionnels où l'ulcère aigu de la vulve apparaît comme épiphénomène au cours d'une autre infection, alors qu'habituellement il se manifeste à titre d'affection autonome et primitive.

— M. **Chevallier** fait remarquer qu'on a souvent mis en doute le rôle pathogène du *B. crassus* dans ces ulcères; ce germe ne se rencontre pas, en effet, au début des lésions.

— M. **Bariéty** souligne qu'il existait chez sa malade dès le début.

Sur une maladie à manifestations diverses. — MM. **P. Chevallier, Fr. Moutier, W. Stewart, A. Sevaux** et Mlle **Ely**. — Partant des formes frustes des anémies, les auteurs arrivent à des sujets qui n'ont plus trace d'anémie. Ces sujets présentent des gastrites atrophiques, généralement sans signes cliniques nets, parmi lesquelles on peut distinguer une gastrite atrophique en aires, à type biermérien, et une gastrite atrophique diffuse, avec effacement des plis de l'estomac et atrophie atteignant toute la muqueuse ou une très large surface. Ces gastrites guérissent ou s'améliorent considérablement par le fer à hautes doses (3 à 6 gr. par jour). Ces fortes doses provoquent parfois des incidents, en particulier des crises de colite qui obligent à suspendre le traitement ferrugineux; l'interruption est suivie de la réapparition des symptômes.

A ces gastrites, se rattachent divers états morbides apparemment très disparates: prurit vulvaire et prurit anal idiopathique, certaines urticaires, glossite rasée, certains syndromes d'hyperthyroïdie, enfin des syndromes neuro-psychiques. On retrouve dans ces cas une gastrite atrophique et le fer fait également merveille. Les auteurs ont pu constater ainsi, chez une femme âgée, présentant une langue rasée et une gastrite atrophique en aires, la restauration de la muqueuse linguale et celle de la muqueuse gastrique.

Crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinurie. — MM. **Robert Debré, Ch. Gernez** et **Georges Sée** ont observé chez un enfant des crises affectant un type très spécial que l'on retrouve dans 3 cas publiés à l'étranger et qui permettent d'isoler un syndrome nouveau chez l'homme.

Ces crises se caractérisent par un début brusque avec fièvre et état général alarmant, faisant penser à une mort prochaine, des douleurs musculaires atroces avec muscles très sensibles à la pression, réflexes paraissant abolis et impotence fonctionnelle absolue. Dans les heures suivantes, survient une miction apparemment sanglante, mais où l'examen montre un petit nombre d'hématies et une grande quantité d'hémoglobine avec cylindrurie. Il s'agit d'une hémoglobinurie d'origine probablement musculaire. Par la suite, il se produit une amélioration progressive. Les signes rénaux cessent, l'état général redevient bon, les douleurs disparaissent, mais il persiste des troubles moteurs, notamment une marche et une station debout en équinisme. En quelques semaines, le malade revient à un état tout à fait normal. Mais des récidives sont fréquentes et parfois surviennent des complications mortelles (collapsus cardiaque).

Ces crises myopathiques avec hémoglobinurie s'opposent d'une façon absolue à l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* et il semble s'agir d'une affection semblable à l'hémoglobinurie du cheval ou maladie de Lucet, dont les caractéristiques cliniques sont semblables et qui est provoquée par un trouble du métabolisme musculaire.

Grande anasarque primitive. Hépatite hypertrophique graisseuse tuberculeuse sans lésion rénale. — MM. **Etienne May** et **J. Braillon** relatent l'observation d'une grande anasarque primitive avec ascite et double hydrothorax, survenue en dehors de toute affection cardiaque ou rénale. L'absence d'albuminurie, de cylindres, de troubles dans le métabolisme des chlorures permet d'éliminer la néphrite hydropigène. Le taux normal du cholestérol et des lipides sanguins, joint à l'absence de cristaux biréfringents dans l'urine, permettaient d'éliminer la néphrose lipoïdique. Une seule altération humorale fut constatée: un extrême abaissement des albumines sanguines (25 à 30 gr. avec 12 à 13 gr. de sérine). L'autopsie montra que le rein était parfaitement intact, tandis que le foie était le siège d'une stéatose massive d'origine tuberculeuse.

Cette observation semble prouver qu'il existe bien des grandes anasarques d'origine hépatique, se réalisant par le mécanisme d'une chute profonde des protides du sang que conditionne peut-être une transformation graisseuse du foie.

— M. **Marcel Labbé** croit qu'il s'agit là d'un fait exceptionnel, car on ne constate pas d'ordinaire de rapports entre le bouleversement des protides du sang et l'intensité de l'œdème. Il y a quelque chose qui échappe dans la pathogénie de cette grande anasarque.

Néphrite aurique œdémateuse : étude histochimique des lésions rénales. — MM. **Pierre Bourgeois**, Mlle **de Jesensky** et **J. Levernieux** présentent l'observation d'un malade chez lequel le traitement aurique a déclenché par deux fois une albuminurie légère et transitoire. La troisième fois, la reprise du traitement a déterminé une nouvelle albuminurie qui s'est alors compliquée du développement d'une néphrite aiguë œdémateuse.

Cette néphrite était en voie de régression quand le malade est mort d'une hémoptysie foudroyante.

L'examen des reins a révélé exclusivement des signes de néphrite épithéliale et desquamative banale, mais l'étude histo-chimique a mis en évidence, au niveau des tubes urinifères, des particules auriques intra-cellulaires identiques à celles qui sont constatées dans les néphrites auriques expérimentales.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'interrompre la chrysothérapie dès qu'apparaissent des traces d'albumine dans les urines.

— M. **Etienne Bernard** fait remarquer que de nombreux sujets supportent des doses considérables, allant jusqu'à 60 et 80 gr., de sels d'or, sans présenter d'albuminurie ni d'azotémie. Dans la plupart des cas, les insuffisances rénales se produisent chez des malades ayant avant le traitement des altérations légères de la fonction rénale. Il est donc recommandable d'explorer cette dernière avant d'injecter des sels d'or.

— M. **Justin-Besançon** signale que l'on a trouvé expérimentalement un antidote très efficace dels sels d'or, ainsi que des sels de plomb, de mer-

cure et de bismuth; c'est le méthylène-sulfoxylate de sodium. Injecté à l'animal qui a reçu plusieurs doses mortelles de sels d'or, il empêche l'installation de la néphrite; fait remarquable, le sérum de l'animal précipite les sels d'or à des doses infinitésimales.

— M. **Coste** souligne la portée pratique de cette communication. Elle pose, en effet, la question délicate de la conduite à tenir en présence d'une albuminurie survenant au cours de la chrysothérapie. Doit-on continuer ou non le traitement? Peut-être faut-il tenir compte, entre autres choses, de la nature de la maladie traitée. Ainsi, les polyarthritiques, bien que relativement très intolérants à l'or, font très rarement des néphrites, même lorsque, fait assez fréquent, ils ont pendant le traitement une albuminurie passagère et que l'on a continué néanmoins les injections. Au contraire, les phtisiques, bien plus tolérants vis-à-vis de ce métal, présentent de temps en temps des néphrites. La plupart ont le caractère de se déclarer au début de la cure et pour de faibles doses d'or. On peut se demander si l'état d'intoxication polypeptidique que crée l'amyloïdose déjà constituée ne provoque pas chez eux une fragilisation rénale particulière.

Dilatation atonique du myocarde sans insuffisance cardiaque dans un cas de myxœdème acquis de l'adulte. — MM. **J. Cathala**, **A. Ravina** et **de Font-Réault**. Il s'agit d'un homme de 58 ans atteint d'un myxœdème typique, avec un métabolisme diminué de 35 pour 100, qui présente avant tout traitement une énorme dilatation du myocarde. L'image radiographique évoque avant tout celle d'un épanchement du péricarde. Mais tout symptôme fonctionnel d'insuffisance cardiaque fait défaut. Les électro-cardiogrammes montrent, sans troubles du rythme, deux anomalies des complexes : faiblesse du voltage et déformations, épaississement marqué en DII et DIII pour QR et RS et inversion de T en DI. Après un mois de traitement thyroïdien, la réduction de l'aire cœliaque est considérable.

Ces faits décrits par Zondek caractérisent le cœur myxœdémateux. A noter que dans certaines observations le traitement thyroïdien a déterminé des accidents graves chez ces malades à cœur dilaté. Le traitement doit être très surveillé.

— M. **Lian** a observé plusieurs fois l'augmentation de dimension de l'ombre cardiaque au cours du myxœdème ainsi que des modifications de l'électrocardiogramme. Il faut administrer l'extrait thyroïdien avec prudence car il peut déclencher un syndrome asystolique. La vitesse de circulation est en effet diminuée chez ces malades et le cœur peut se montrer insuffisant pour assurer les échanges circulatoires que demande l'intensification du métabolisme due au traitement thyroïdien.

— M. **Laubry** rappelle le cas de myocardie d'origine thyroïdienne avec crises angineuses qu'il a jadis présenté et qui lui a servi à édifier la doctrine des myocardies. Il avait été frappé de l'hypertrophie cardiaque associée à quelques signes d'hypothyroïdie et de l'inefficacité de tous les toni-cardiaques. Le traitement thyroïdien eut, au contraire, un effet merveilleux. Avec des doses inférieures à 0 gr. 30 de poudre de thyroïde par jour, il n'y a pas eu d'incidents.

Les réactions individuelles à type d'hypertension paroxystique. — M. **A. Tzanck** indique que du point de vue étiologique, les hypertensions paroxystiques peuvent être rangées en trois groupes :

Tantôt une même substance (adrénaline) provoque les mêmes effets sur tous les sujets.

Tantôt une même lésion (surrénalome) donne lieu à un type clinique particulier.

Tantôt les substances les plus diverses (chimiothérapie, protéines, etc.) donnent lieu au même accident, mais chez des sujets prédisposés seulement.

Ce sont là des réactions individuelles à type d'hypertension paroxystique, à rapprocher d'autres manifestations réactionnelles de l'appareil circulatoire (angor, collapsus, tachycardie paroxystique), survenant dans les mêmes conditions et soulevant les mêmes hypothèses (anaphylaxie, choc, allergie, intolérance, idiosyncrasie).

Ces faits rejoignent les autres accidents de la chimiothérapie ou de la protéinothérapie. Ils ont la même signification et sont justiciables des mêmes méthodes d'investigation (tests d'intolérance divers) et de thérapeutiques identiques (désensibilisation spécifique ou aspécifique, auto-hémothérapie, hyposulfite de soude, etc.). Ils posent le problème des réactions individuelles d'intolérance, signification similaire malgré les aspects très divers que ce processus revêt selon les organes sur lesquels il se manifeste.

Un cas de septicémie post-abortum à staphylocoque doré guéri par la vaccination effectuée avec des bacilles vivants. — M. **Alberto Mané** (Montevideo) apporte une observation de septicémie à staphylocoque doré, survenue deux mois après un avortement infecté, rapidement aggravée, résistant à tous les traitements et brusquement améliorée après vaccination cutanée à l'aide d'une culture vivante de staphylocoques de la malade; l'apparition, secondaire à cette vaccination, d'une suppuration *in situ*, franche et abondante, puis d'abcès à distance et de furoncles, fut suivie de la disparition rapide et surprenante de tous les symptômes. L'auteur se demande si cette vaccination cutanée avec des bacilles vivants ne pourrait pas être assez largement employée dans les états septicémiques.

Angine grave à monocytes. — MM. **Railliet**, **Ginsbourg** et **Jeanson** (Reims) relatent un cas d'angine pseudo-membraneuse bilatérale à début brusque et d'aspect sévère, avec grosse tuméfaction ganglionnaire. Bactériologiquement, pas de bacilles diphtériques, mais association fuso-spirillaire. L'examen du sang montra qu'il s'agissait d'une angine à monocytes. On fit néanmoins du sérum anti-diphtérique, puis du sulfarsénol. Guérison rapide.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Novembre 1934.

Dégénérescence amyloïde de la cellule nerveuse. Les corpuscules sphérulaires amyloïdes. — M. **L. Marchand** a retrouvé, dans deux cas d'épilepsie myoclonique, les corpuscules amyloïdes intracellulaires décrits par Lafora. Ils se présentent soit sous une forme homogène, soit sous une forme concentrique, se développent dans le cytoplasme de la cellule ou dans ses prolongements et entraînent l'atrophie de la cellule. Au dernier stade, il ne persiste plus que le corpuscule coiffé du noyau cellulaire atrophié. Aucune réaction des tissus environnants.

Dysembryome neuro-épithélio-gliomateux de la région pharyngo-hypophysaire ayant envahi le maxillaire supérieur chez un fœtus de 7 mois 1/2. — MM. **V. Le Lorier** et **P. Isidor**. La tumeur qui créait une tuméfaction considérable dans la région parotidienne gauche se montre, sur une coupe sagittale de la tête, siégeant dans la région basi-occipitale, pénétrant dans le canal cranio-pharyngien et allant envahir le massif facial. Histologiquement, la tumeur était formée par un tissu cérébroïde riche en tubes épendymaires, en formations choroïdiennes et en ébauches rétiniennes. Il ne s'agit pas ici d'une inclusion fœtale, mais d'une tumeur envahissante et maligne dont le point de départ aurait été un dédoublement de la portion encéphalique du tube neural.

Développement exagéré de toutes les cavités pneumatiques du crâne et de la face. — M. **J. Dereux**, en rapportant cette curieuse observation, insiste sur la participation des mastoïdes à ce processus, et sur la configuration des sinus frontaux dont la déformation donne naissance à une tuméfaction du volume d'une noix à la partie inférieure et médiane du front.

Les lésions hépatiques consécutives à l'hépatographie par le thorothrast chez l'homme. — M. **P. Sébah** a pu étudier par biopsie hépatique les lésions consécutives à une hépatographie pratiquée deux ans auparavant. Il existe une hyperplasie très importante des cellules de Kupffer dans lesquelles se voient encore quelques grains de bioxyde de thorium.

De l'existence de modifications cycliques de la zone de Golgi des cellules lutéiniques dans la période de régression du corps jaune chez le rat. — Pour M. **R. Moricard**, la formation du corps jaune est précédée par un élargissement de la zone de Golgi des cellules de la granulosa. Sur les cellules lutéiniques récemment constituées, la zone de Golgi est formée par de volumineuses granulations qui s'étalent sur un diamètre égal ou supérieur à celui du noyau. Sur les corps jaunes anciens la zone de Golgi est plus étroite et de structure très finement granuleuse.

Sur un cas d'épithélioma atypique du lobule de l'oreille. — M. **P. Ardouin** relate l'histoire d'une femme de 48 ans, qui présentait une tuméfaction de l'oreille gauche. L'examen histologique de la tumeur extirpée donna lieu à une interprétation fort difficile. La multiplicité des tissus et la morphologie très diverse des éléments constituant la tumeur, par ailleurs indiscutablement maligne, l'apparentent soit aux tumeurs congénitales, soit aux tumeurs sudoripares.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Octobre 1934.

De l'algohallucinose aux troubles du schéma corporel. — M. **Ludo Van Bogaert**. Démonstration de l'existence réelle du schéma représentatif plus ou moins inconscient que l'homme se fait de son corps, par l'étude de l'illusion de membres fantômes après rachianesthésie, de l'anosognoscie par lésions thalamiques et par lésions hémiplégiques, et de l'apraxie. Dans ce schéma, les sensations ont tendance à se développer bilatéralement. Il n'est pas une donnée statique, mais sous-tend tous les gestes. Les lésions du sillon interpariétal surtout à droite brisent l'unité de ce schéma; et les lésions thalamiques confèrent une nuance pénible et étrange à ses fragments.

Les hallucinations dans les syndromes pédonculaires et leur pathogénie. — M. **Lhermitte**. Ce sont des hallucinations visuelles, visions silencieuses d'animaux, d'étoffes, de pointillés et survenant au crépuscule surtout, dont le sujet reconnaît la nature pathologique. Il s'agit d'une dissociation de la fonction hypnique, créée par l'atteinte du dispositif régulateur du sommeil et de la veille, dont un des points le plus sensible est dans le diencéphale.

On aurait par suite de la lésion pédonculaire prouvée par les signes neurologiques concomitants une décomposition du sommeil. Son élément actif qui est le rêve serait libéré, sans que l'élément passif de l'assoupissement entrât en action. D'où conservation normale des rapports de la conscience avec le monde extérieur, au total espèce de sommeil éveillé.

Hallucinations et niveau mental. — M. **Vermeylen**. Le travail ne porte que sur la psychose hallucinatoire chronique, pour écarter l'influence des facteurs surajoutés dans les autres psychoses à l'hallucination. Les tests doivent être d'action pour atteindre la capacité réelle du sujet, comporter des épreuves variées pour tâter toutes les fonctions. La méthode de l'auteur s'inspire de celle de Rossolimo.

Il y a diminution du niveau mental dès le début, portant d'abord sur les fonctions plus personnelles d'élaboration (jugement, raisonnement, hypothèse et analyse) et pragmatiques. Ce n'est que tardivement que sont atteintes les fonctions, d'acquisition (attention, mémoire, association des idées). Il y a recul de la personnalité entière à des phases antérieures d'évolution psycho-sociale. Il y a réversion de la formule psychique, retour à la pensée prélogique, c'est plus un déficit de rendement qu'un déficit réellement démentiel.

Sur une variété de catalepsie biliaire expérimentale. Sa réalisation par certaines biles pathologiques de tubage duodénal. Action neurotrope comparative de la bile humaine de tubage et de la bile animale. Rôle respectif de leurs principaux constituants chimiques. — MM. **Baruk** et **L. Camus.** Si la bile des gens normaux et des animaux sains peut déterminer des troubles organo-végétatifs (somnolence, bradypnée, dyspnée, hoquet) et nerveux (paralysies) chez les animaux à qui on l'injecte, la bile des ictériques seule provoque une catalepsie typique. Le suc duodénal, ni le suc pancréatique ne la provoquent, le principe cataleptisant est donc renfermé dans la bile de certains malades.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Octobre 1934.

Note sur le diagnostic différentiel entre les nodules élémentaires lépreux et tuberculeux dans les lésions cutanées. — MM. **J. Quérangal des Essarts** et **G. Lefrou.** Les signes différentiels histologiques sont assez nombreux et assez tranchés dans les nodules élémentaires. Il n'en est pas de même quand on se trouve en présence de lésions folliculaires atypiques ou de lésions tuberculoïdes de la lèpre décrites par Darier et Pautrier.

Formol-gélification des sérums de lépreux. — M. **R. Gillier.** Les sérums de lépreux à Wassermann négatif gélifient sous l'influence du formol. La dose optima de formol pour 1 cmc de sérum est de I à II gouttes. La prise des sérums de lépreux est plus rapide en moyenne que celle des sérums syphilitiques.

Le rouge neutre en injections intraveineuses dans le traitement de la lèpre. — MM. **R. Montel** et **Truong-Van-Que.** Le rouge neutre donne des résultats comparables à ceux du bleu de méthylène quoique plus tardifs. Il a l'avantage de donner une coloration moins tranchée que le bleu sur la peau. Dans un cas le rouge neutre a paru sensibiliser le malade à l'égard du bleu.

Echec de la transmission aux lapins et aux cobayes des bacilles de la lèpre des rats. — M. **P. Berny-Laigret** pense avoir réussi à transmettre le bacille de la lèpre murine aux lapins et aux cobayes sensibilisés par des injections répétées d'extrait acétonique de bacille tuberculeux. D'après P. Berny, l'extrait acétonique provoque dans certains cas la formation au point d'injection d'abcès où on rencontre des bacilles tuberculeux qui ont servi à le fabriquer. Parfois il provoque à distance la formation d'abcès aseptiques au lieu d'inoculation des bacilles de Stéfansky. Sur les témoins comme sur les animaux traités par l'extrait acétonique on trouve au point inoculé des cellules phagocytaires bourrées de bacilles acido-résistants; mais ces bacilles ne sont pas réinoculables au rat, ils sont donc morts.

Efficacité des alcaloïdes totaux de l'écorce de quinquina dans le paludisme humain (infection naturelle). — MM. **A. Slatineanu, M. Ciuca, I. Balteanu, E. Alexa, I. Alexa, M. Francke** et **I. Rugina.** Aux faibles doses l'efficacité des différents échantillons de totaquina est en relation avec leur teneur en quinine. Aux doses élevées (1 gr .5 à 3 gr.) les échantillons de totaquina sont tous équivalents à des doses égales de quinine.

Action thérapeutique de quinoléines à poids moléculaire élevé homologues de la plasmoquine sur les hématozoaires des calfats et des serins. — M. **D. Novet,** Mlle **G. Benoit,** M. **R. Altman.** La quinine et l'atébrine actifs contre les schizontes des hématozoaires des canaris sont inactifs contre les gamètes des hématozoaires du padda. La plasmoquine et la rhodoquine sont au contraire actives contre les gamètes. En augmentant la chaîne latérale de ces médicaments on arrive à des substances peu toxiques agissant à la fois sur les schizontes et les gamètes, parmi lesquelles seules des expériences sur l'homme permettront de faire un choix définitif.

A propos de la transmission de la leishmaniose interne. Fréquence de l'atteinte par les tiques des jeunes enfants dans la région méditerranéenne. — M. **P. Giraud** estime que les très jeunes enfants sont très fréquemment piqués par les tiques dans la région méditerranéenne. Comme dans le cas de fièvre boutonneuse, dans le cas de kala-azar la piqûre reste le plus souvent ignorée des parents.

Sur le diagnostic des infections dues à Trypanosoma vivax chez les bovidés. — M. **R. Van Saceghem.** Pour établir le diagnostic de trypanosomiase à *T. vivax* chez les bovidés, il ne suffit pas de rechercher le tr. dans le sang, où sa découverte est très aléatoire, mais il faut en plus pratiquer la ponction des ganglions où on peut le retrouver quand il n'existe pas dans le sang.

Premières données sur la zoophilie de A. hyrcanus var. sinensis en Chine (région de Shanghaï). — MM. **C. Toumanoff** et **S. Hu.** *A. hyrcanus* var. *sinensis* peut être trouvé infecté dans la nature; cependant dans la transmission du paludisme des pays tropicaux son rôle est considéré comme pratiquement négligeable. Des recherches basées sur la réaction des précipitines ont démontré aux auteurs qu'en présence de bétail, *A. hyrcanus* var. *sinensis* est gorgé presque exclusivement de sang de buffle, tandis qu'en l'absence de bétail il n'est gorgé que de sang humain.

Observations sur les habitudes trophiques des anophélines de la colonie de Hong-Kong. — M. **C. Toumanoff.** Dans les localités où le bétail existe dans de bonnes conditions de stabulation (étables bien abritées des perturbations atmosphériques) la presque totalité des A. est gorgée de sang animal. En cas de conditions de stabulation moins parfaites la majorité des A. est gorgée aux dépens de l'homme.

Une modalité de la zoophilie anophélienne en Indochine méridionale : Neocellia fuliginosa à la station d'altitude de Dalat (Annam). ***Point de vue biologique et antipaludique.*** — M. **Treillard.** Si *Neocellia fuliginosa,* capable d'héberger des *Plasmodiums* paludéens, ne constitue pas un vecteur à Dalat, cela provient de ce que par suite du froid les habitations humaines, même celles des indigènes, sont mieux closes pendant la nuit que les étables et que *N. fuliginosa* se gorge plus particulièrement sur le bétail.

Note sur la fièvre de trois jours, au cours d'une croisière de Diégo-Suarez aux Indes et d'un séjour à Diégo-Suarez. — M. **M. Chabrillat** a observé 73 cas puis 40 cas de fièvre de 3 jours. Il ne s'agit ni de paludisme ni de dengue, mais de fièvre de 3 jours, fièvre à phlébotomes. Le seul phlébotome trouvé en petit nombre à bord de l'*Antarès* est *Phlebotomus africanus* qui appartient à une autre espèce que celle qui pique l'homme. C. estime que la propagation de la maladie s'est faite par les stégomya très nombreux à bord.

Un cas de goundou à la Martinique. — M. **E. Montestruc.** Premier cas signalé dans les Antilles françaises (Branch en a signalé un cas à St-Vincent : Antilles anglaises). Ce cas est d'autant plus intéressant que le malade n'a jamais eu le pian, exceptionnel à Fort-de-France où il est né et a toujours vécu.

Glycosuries légères. — M. **Peirier** a trouvé à Hanoï sur 558 urines 81, 6 pour 100 de glycosuries légères dont 44 pour 100 sont des glycosuries vraies, soit 25 pour 100 de l'ensemble. L'étiologie restant inconnue, il apparaît important d'en signaler la fréquence.

Enquête épidémiologique sur la tuberculose en Afrique Equatoriale Française d'après la cuti-tuberculination. — MM. **R. Boisseau** et **L. Nodenot.** Ce sont les indigènes en rapport avec les Européens qui donnent le pourcentage le plus élevé. Dans les villages de la brousse les élèves des écoles vivant près du poste donnent un pourcentage assez élevé et on doit surveiller les moniteurs indigènes formés dans les centres où ils ont pu se contaminer. Le B.C.G. est le seul moyen prophylactique applicable pour l'instant à des populations peu évoluées.

Fièvre ondulante et paludisme. Difficulté du diagnostic au moment des poussées épidémiques. — MM. **J. Sautet** et **S. Cordoliani.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Novembre 1934.

A propos des complications pulmonaires post-opératoires. — M. **Desjacques** rapporte l'observation d'un malade chez lequel fut pratiquée une gastro-entérostomie pour ulcus géant de la petite courbure et qui mourut au troisième jour avec des signes de congestion pulmonaire très nets dont l'intensité masqua une douleur abdominale, minime d'ailleurs. A l'autopsie existait une péritonite diffuse, avec perforation de la face antérieure de l'estomac, tandis que les sutures étaient intactes. Il cite deux autres cas personnels où, en dehors de la chirurgie gastrique (grossesse tubaire, hernie étranglée), des signes pulmonaires furent observés alors qu'il s'agissait de complication abdominale (hématome pariétal dans un cas).

— M. **Bérard** se demande si les signes observés ne traduisent pas une infection pulmonaire plus ou moins importante en relation avec l'infection péritonéale.

— M. **Rochet** pense qu'il s'agit de phénomènes particuliers, car à l'autopsie, les poumons sont toujours intacts.

Un cas de tuberculose abcédée du mésentère. — M. **Denis.** M. **Bérard,** rapporteur. Observation d'une malade, bacillaire ancienne (cicatrices d'abcès froids), examinée à l'occasion de signes abdominaux rappelant un peu l'appendicite et chez laquelle, à l'intervention, fut trouvée une volumineuse masse caséeuse mésentérique avec lésions intestinales minimes. A ce propos, l'auteur discute le mode d'inoculation du mésentère.

Perte de substance de la voûte cranienne en rapport avec un traumatisme de l'enfance. — M. **Wertheimer** a observé 2 cas de perte de substance de la voûte cranienne. Le premier malade (enfant de 9 mois) avait une hémiplégie droite et méningocèle pariétal. Il guérit bien par simple compression. Le second est un adulte dont la perte de substance remontait à l'enfance et chez qui se manifestaient de violentes céphalées avec vertiges. Une cranioplastie amena la guérison. L'auteur oppose ces deux malades et insiste sur le rôle des déchirures méningées.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Novembre 1934.

Anévrysme de l'aorte descendante : présentation de malade et de clichés radiographiques. — MM. **Pallasse** et **Colas** présentent un cas d'anévrysme de l'aorte thoracique descendante qui fut soigné pendant longtemps pour des troubles gastriques. Aucun signe clinique ne permettait de faire le diagnostic qui fut fait seulement à la radiographie.

— M. **Bonnamour** rappelle, dans ces cas, la nécessité de faire un examen du système vasculaire des quatre membres (pouls, tension, oscillations).

Corps étranger bronchique enclavé depuis 9 ans et simulant la tuberculose pulmonaire. Ablation par bronchoscopie. — MM. **Jacod** et **Charles Gaillard** rapportent l'observation d'une jeune fille soignée dans un sanatorium pour tuberculose pulmonaire gauche, chez laquelle la radiographie mit en évidence un corps étranger métallique enclavé dans la bronche apicale gauche.

Aspiré 9 ans auparavant, ce corps étranger était à l'origine de ces signes pseudo-tuberculeux. L'ablation eut lieu par bronchoscopie effectuée après trachéotomie basse. L'auteur insiste sur les difficultés d'extraction des corps étrangers de la bronche apicale.

— M. **Pallasse** rappelle une communication qu'il fit sur ce sujet avec M. Garrel.

— M. **Arcelin** expose une observation identique; il put suivre son malade pendant plusieurs années. Le diagnostic de tuberculose avait été fait et la radiographie montra un bouton de chemise dans le lobe inférieur droit. Toute tentative d'extraction par les voies naturelles fut inutile et le corps étranger fut enlevé chirurgicalement. Le malade guérit après avoir présenté des accidents infectieux pendant un certain temps.

Contusion abdominale avec rupture de l'intestin grêle. — MM. **Desjacques, Cavailher** et **Michel** présentent un malade victime d'un accident de la rue, qui fut opéré rapidement pour des accidents péritonéaux. Une anse grêle éclatée fut suturée. La guérison fut obtenue, mais il a été nécessaire de pratiquer au quatrième jour une iléostomie, en raison d'une importante parésie intestinale. Celle-ci, dans des cas analogues, serait peut-être indiquée d'emblée.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

19 Novembre 1934.

Méthode permettant d'extraire des urines un corps jouissant des propriétés biologiques de la « substance P » d'Oriel. — M. **H. Thiers** décrit une méthode personnelle d'extraction de la substance P à partir de l'urine.

Méthode permettant d'extraire de la bile un corps jouissant des propriétés biologiques de la « substance P » d'Oriel. — M. **H. Thiers** décrit une méthode personnelle d'extraction à partir de la bile recueillie par tubage chez les malades présentant des manifestations cliniques allergiques par insuffisance hépatique.

Recherches sur l'action pharmacodynamique d'un ester de l'acide tropique et d'un aminoalcool (Syntropan). — Les propriétés du syntropan présentent certaines analogies avec celles de l'atropine. Expérimentant sur le chien chloralosé, MM. **L. Jung, M. Pierre** et **P. Madelenat** ont constaté que cette substance est un paralysant du parasympathique. Mais alors que les actions sur les sécrétions, sur l'iris et sur le cœur sont peu marquées, bien moins en tout cas qu'avec l'atropine, le pouvoir inhibiteur du péristaltisme intestinal est très élevé.

Aux doses toxiques, le syntropan devient un poison convulsivant.

Procédé pour faciliter le contrôle des microcultures de bacilles tuberculeux sur milieu de Löwenstein. — MM. **A. Dufourt** et **A. Fabre.** La recherche des microcultures sur milieu de Lœwenstein est rendue facile par l'homogénéisation de la surface du milieu renfermé dans un tube. On prélève avec une large spatule toute la surface sur une épaisseur de 1 ou 2 mm. La substance retirée est mélangée à de l'eau de Javel diluée au tiers. On laisse agir un quart d'heure en remuant, puis le liquide homogénéisé est décanté, additionné d'alcool à 95°, on centrifuge, le culot est étalé, fixé et coloré au Ziehl. On arrive ainsi par ce procédé à augmenter d'une façon considérable le pourcentage positif des microcultures de bacilles tuberculeux.

Recherches sur l'insuffisance hépatique expérimentale. Le coefficient de Maillard chez le cobaye au cours de l'intoxication aiguë par le tétrachloréthane et le chloroforme. — MM. **F. Meersseman, L. Perrot** et **E. Franque** ont vu, au cours de ces intoxications expérimentales, le coefficient de Maillard s'élever à des chiffres pouvant atteindre 20 à 30; mais cette élévation est variable et irrégulière; elle est en outre susceptible de régressions, qui se produisent dès que l'on suspend l'intoxication. Ces résultats s'opposent à ceux que l'on obtient avec le phosphore qui, dans l'intoxication aiguë au moins, détermine une élévation rapidement progressive et inéluctable du rapport de Maillard.

Recherches sur l'insuffisance hépatique expérimentale. Les lésions hépatiques chez le cobaye au cours de l'intoxication aiguë par le phosphore, le chloroforme et le tétrachloréthane. — M. **F. Meersseman** a étudié, à l'aide des méthodes topographiques courantes et des techniques mitochondriales, le foie des cobayes expérimentalement intoxiqués. De cette étude, il tire les conclusions suivantes: 1° sans que l'on puisse, bien entendu, parler d'un rapport mathématique, il paraît exister un certain parallélisme entre le degré des lésions cellulaires et, particulièrement, mitochondriales d'une part, et l'importance et l'irrémédiabilité du déficit uréogénique, d'autre part; 2° il est nécessaire, pour obtenir chez le cobaye des troubles importants et, surtout, définitifs de l'uréogénèse, de réaliser des lésions graves et diffuses des cellules hépatiques, la diffusion des lésions paraissant jouer un rôle au moins aussi considérable que leur gravité intrinsèque.

La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative, réaction de Schick et maladies infectieuses intercurrentes. — MM. **F. Meersseman** et **P. Renard** ont pratiqué la réaction de Schick chez 54 grippés se répartissant en 3 groupes: 1° 21 sujets vaccinés quelques mois auparavant ont donné 15 réactions négatives et 6 réactions positives; 2° 24 sujets, qui avaient eu quelques mois plus tôt une réaction négative, donnèrent 14 réactions négatives, 8 réactions positives et 2 réactions dissociées (négatives avec la dose normale de toxine, positives avec une dose double); 3° 9 sujets, qui avaient eu antérieurement une réaction dissociée, donnèrent 2 réactions dissociées et 7 réactions positives. Ces résultats établissent que, contrairement à ce qui a été constaté pour la rougeole, la grippe est capable d'abaisser la valeur de l'immunité antidiphtérique et de changer le sens d'une réaction de Schick antérieurement négative.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

19 Octobre 1934.

Endocardite maligne greffée sur une aortite syphilitique. — MM. **François** et **Jouve.** Une asystolie irréductible, où prédominaient les manifestations dyspnéiques, a traduit cliniquement, chez un spécifique de longue date atteint d'aortite syphilitique, la greffe secondaire d'un processus d'endocardite maligne subaiguë au niveau des sigmoïdes aortiques. L'examen anatomique a vérifié un diagnostic que les données cliniques permettaient seulement d'envisager comme possible. Les auteurs insistent sur la rareté des cas publiés.

Septicémie à staphylocoques chez un nourrisson. Hépatonéphrite avec syndrome hémorragique terminal. — MM. **G. Zuccoli** et **J. Vague** présentent l'observation d'un enfant de 3 mois qui, à la suite d'un abcès sous-maxillaire, fit une septicémie à staphylocoques. Les lésions histologiques portant à la fois sur tout le système endothélial et sur les épithéliums viscéraux font penser aux auteurs que l'évolution de la maladie s'est faite en deux temps : un premier temps d'endothélite généralisée caractérisée par l'ictère, les hémorragies; un second temps parenchymateux avec stéatose hépatique, dégénérescence granulo-graisseuse des tubes contournés, ayant entraîné la mort.

Hémorragie intra-ovulaire de sang maternel. — MM. **E. Cambon, G. Plasse** et **G. Dumon** présentent l'observation d'une femme, qui quinze jours avant le terme de sa cinquième grossesse, après avoir perdu du sang noir, non coagulé, pendant deux jours, expulsa un fœtus mâle coiffé d'un volumineux caillot; à sa suite, un liquide amniotique encombré de caillots. A l'examen du délivre : placenta de volume et d'aspect normal, partiellement découronné, avec rupture du sinus circulaire à ce niveau, insertion para-centrale du cordon, avec méso se terminant au niveau de la déchirure du sinus circulaire, membranes complètes; du sang s'est épanché sur tout le pourtour du placenta, entre le chorion et l'amnios. Les auteurs discutent la part du mésocordon et de l'endométrite probable dans la production de ce cas rare d'hémorragie intra et extra-ovulaire de sang maternel, par rupture du sinus circulaire.

Môle hydatiforme et réaction de Brouha. — M. **V. Donnet.** La succession, chez une même malade, d'une môle, d'une grossesse en évolution interrompue secondairement, permet de mettre en évidence l'importance de la R. de B. quantitative. Un curage ayant été pratiqué chez une femme atteinte de métrorragies abondantes, on trouve encore le lendemain de l'intervention, dans les urines de la journée, un taux de « gravidine » compris entre 18.000 et 20.000 U. L. Revue quelque temps après à l'occasion de nouvelles métrorragies, un dosage permet d'éliminer une complication molaire, et de faire le diagnostic de grossesse en évolution avec menace d'avortement: taux 1.300 U. L. Enfin un troisième dosage, pratiqué quelque temps après, n'ayant révélé qu'un taux de 110 à 120 U. L., permet de faire « biologiquement » le diagnostic d'avortement. Le curettage est donc autorisé, et confirme les conclusions précédentes.

Images radiologiques de kystes hydatiques du rein, ouverts dans les voies urinaires. — M. **G. Sauvet,** à propos de deux observations, montre l'intérêt des images radiologiques pour le diagnostic des kystes hydatiques du rein; actuellement on peut en partie s'appuyer sur l'éosinophilie et l'intradermo-réaction. L'examen radiologique doit apporter un jugement définitif si l'on se trouve en présence d'un kyste ouvert dans les voies excrétrices. Pour obtenir de bonnes images, il est préférable d'avoir recours à la pyélographie avec sonde opaque et de prendre plusieurs clichés avec des quantités variables de collargol injecté. La pyélographie rétrograde complète le diagnostic, en montrant la situation et la dilatation pyélique et urétérale et en indiquant enfin la voie d'abord à choisir.

Un cas de tétanos bénin. Guérison. — MM. **J. Pieri** et **Montagard** apportent une observation qui confirme la possibilité de tétanos chez des blessés ayant soumis à une désinfection immédiate la plaie produite au cours d'un traumatisme : c'est celle d'une femme qui fit un tétanos atténué avec trismus, contracture des muscles de la face, de la région cervicale, et thoracique, avec crises paroxystiques douloureuses, survenant par intermittences. La sérothérapie mise en cause dès le début du symptôme d'alarme amena la guérison au bout d'une quinzaine de jours: elle fut faite par voie sous-cutanée, et par voie intrarachidienne en Trendelenbourg, suivant la technique que les auteurs utilisent depuis longtemps dans les rares cas qu'ils ont observés. L'incubation de ce tétanos atypique dura dix jours.

M. Recordier.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 33.

Les céphalées chez l'enfant

Le mal de tête chez l'enfant est toujours un symptôme inquiétant redouté à juste titre des mères de famille.

1° Les céphalées épisodiques.

L'enfant est rentré de classe se plaignant d'un malaise général et surtout d'une céphalée intense. Souvent il a vomi son repas, il paraît fatigué, ses yeux sont cernés. On prend sa température, elle dépasse 39°.

Il s'agit d'un syndrome aigu, épisodique, chez un enfant qui, jusqu'alors, ne s'était jamais plaint de phénomènes analogues et c'est l'examen complet du jeune malade qui va déceler l'affection causale dont la céphalée ne constitue qu'un symptôme plus ou moins important.

Les *pyrexies aiguës*, maladies éruptives de la deuxième enfance, toutes les manifestations infectieuses aiguës peuvent ainsi provoquer à leur stade initial une céphalée transitoire qui ne tarde pas à faire sa preuve.

Des *manifestations infectieuses locales*, furoncles de la face, érysipèle du visage, zona facial, peuvent également déterminer un mal de tête dont le diagnostic étiologique est rapidement évident.

Mais au cours de certaines affections la céphalée prend, de par sa persistance, une importance plus considérable; c'est pourquoi toute douleur de tête s'accompagnant de manifestations aiguës fébriles mérite d'être prise en considération, car elle peut être le signe initial ou dominant d'une affection septicémique comme la typhoïde ou constituer un des éléments essentiels d'un syndrome méningé.

La douleur est diffuse, frontale ou en casque, elle se prolonge, se répète, apparaît dès le réveil, empêche même le sommeil, s'accompagne de torpeur, de troubles digestifs, d'épistaxis et d'un état fébrile avec fièvre progressivement croissante : c'est le tableau classique du début de la *fièvre typhoïde* chez le grand enfant. Cette évolution est par contre beaucoup plus rapide chez l'enfant jeune, le début se faisant souvent brutalement par des phénomènes aigus, poussée fébrile d'emblée très élevée avec vomissements, céphalée intense et persistante. Ultérieurement l'apparition de la splénomégalie, des taches rosées, inconstamment de la diarrhée, feront porter le diagnostic de dothienentérie, que confirmeront les examens de laboratoire.

Lors des atteintes *méningées infectieuses* aiguës, la douleur est violente, incessante, exaspérée par les mouvements, le bruit, la lumière, diffuse et profonde ou plus rarement localisée. Elle s'accompagne de vomissements, d'un certain degré d'obnubilation intellectuelle avec agitation ou torpeur, parfois de convulsions. L'examen révèle une raideur localisée à la nuque, ou plus diffuse, les signes de Kernig et de Broudzinsky sont positifs, il existe des troubles vasomoteurs, parfois des oblitérations du pouls et de la respiration, la fièvre est élevée, souvent l'enfant délire. La réaction méningée est évidente et on devra rechercher s'il s'agit d'une méningite purulente ou d'une simple réaction méningée au cours d'une infection générale (en particulier début méningé des pneumonies dans l'enfance).

Rien dans les caractères propres à la céphalée ne permet d'ailleurs de distinguer entre elles les diverses méningites de l'enfance (méningite cérébro-spinale à méningocoque, méningites à pneumocoque, méningites otitiques, etc.). C'est la ponction lombaire et l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien purulent qui précisera le diagnostic.

La douleur cranienne intense, avec vomissements, convulsions, signes méningés très accentués, hyperréflectivité marquée, débutant brusquement en été chez un enfant qui, jusque-là, jouait au soleil, fera redouter *l'hémorragie méningée* par insolation ou coup de chaleur, accident grave que l'apparition d'albuminurie massive les jours suivants et les résultats de la P.L. viendront prouver. Certaines formes suraiguës peuvent être rapidement mortelles. Le plus souvent cependant, l'exposition imprudente aux rayons solaires provoque des céphalalgies moins graves, isolées, ou s'accompagnant de vomissements, parfois de douleurs abdominales et d'une hyperthermie transitoire, tous symptômes cédant rapidement aux enveloppements froids et à l'application de glace sur la tête. Un érythème solaire fait fréquemment son apparition le lendemain sur la face, et peut être la cause d'un léger mal de tête persistant les jours suivants à un moindre degré.

Dans tous ces cas, la céphalée, quelle que soit son intensité ou sa durée, ne constituera qu'un phénomène aigu épisodique, dont l'importance s'atténue plus ou moins rapidement au fur et à mesure que se précisent les autres éléments essentiels du tableau clinique.

2° Les céphalées habituelles.

L'enfant est amené parce qu'il se plaint fréquemment de la tête. Cette céphalée sans phénomène fébrile est d'intensité très variable :

Tantôt c'est une douleur plus ou moins diffuse mais peu intense, gênant cependant tout effort intellectuel, mais compatible avec une certaine activité et ne déterminant pas de troubles digestifs notables; tantôt c'est une algie intolérable, entraînant une torpeur accentuée, s'accompagnant de vomissements, d'anorexie absolue, obligeant le jeune malade à demeurer allongé, silencieux dans l'obscurité.

Rythme, durée et caractères essentiels de cette céphalalgie constituent des éléments variables dont l'étude fournira des notions utiles au diagnostic de cause.

Chez un enfant présentant des maux de tête fréquents, on s'assurera tout d'abord qu'il s'agit bien de céphalée réelle. On vérifiera la réalité de la douleur par la recherche des signes objectifs qui l'accompagnent habituellement : troubles vaso-moteurs, yeux cernés, etc. Certains enfants ayant constaté les multiples avantages que leur valait une céphalée épisodique essayent en effet de s'assurer l'intérêt familial ou d'obtenir la suppression de classes ou de compositions en se plaignant de douleurs de tête. Cette *simulation* naïve est habituellement aisée à dépister.

On pensera aussi à la possibilité de douleurs névralgiques dues à l'existence de *sinusites* frontales ou maxillaires subaiguës avec poussées congestives répétées. Les phénomènes douloureux sont exaspérés par la pression des régions sinusales, un examen des sinus montrera la lésion locale dominante.

La réalité de la céphalée étant établie, un certain nombre de causes provocatrices fréquentes devront tout d'abord être recherchées.

Le jeune sujet ne se plaint qu'en fin de journée, habituellement en rentrant de classe, ou après avoir lu ou travaillé le soir à l'éclairage artificiel. La céphalée est surtout frontale, elle comporte généralement peu de troubles digestifs; parfois on note un certain degré de photophobie et les yeux sont rougis, mais ces signes peuvent manquer et c'est l'interrogatoire qui révélera que l'enfant éprouve une certaine gène dans la vision à distance : l'examen oculaire démontre l'existence des *anomalies oculaires* : astigmatisme, myopie, etc. Le port de lunettes correctrices amènera rapidement une cédation des céphalées et améliorera considérablement le rendement scolaire défectueux.

L'examen systématique *oto-rhino-laryngologique* sera utile lors de céphalées tenaces. Une légère réaction congestive sinusale, insuffisante pour déterminer des phénomènes de sinusite vraie, peut provoquer des céphalalgies fréquentes, surtout accentuées à l'occasion d'un léger coryza.

Chez d'autres sujets, la diminution de l'audition due à un catarrhe tubaire détermine un effort d'attention supplémentaire qui fatigue l'enfant et peut provoquer chez lui des céphalées vespérales répétées.

La recherche méthodique de *l'albuminurie* dans les urines s'impose, surtout chez les enfants pâles, un peu bouffis, fatigués, travaillant mal, présentant souvent des angines ou des rhinopharyngites; on songera, en effet, à la possibilité d'albuminurie orthostatique ou cyclique. C'est beaucoup plus rarement, lorsque des poussées fébriles se produisent de temps à autre et que l'interrogatoire révèle des troubles digestifs anciens, qu'on décèlera une *colibacillurie* avec pyurie légère évoluant de façon chronique et révélée par l'examen cytobactériologique complémentaire des urines.

La *constipation* accentuée et durable des enfants mal surveillés peut provoquer un état toxémique dont la céphalée avec état saburral des voies digestives est le symptôme révélateur. On observe également des maux de tête fréquents chez les jeunes *colitiques*, les enfants présentant des fermentations intestinales ou une infection légère mais persistante de leur gros intestin.

De même les *aérophages* avec hoquet, renvois gazeux, gonflement épigastrique après le repas, accusent souvent des douleurs frontales s'accentuant lors des manifestations digestives.

Enfin, certains jeunes sujets pâles, anémiés, souvent tristes, travaillant mal et se plaignant de céphalgies, sont de petits *intoxiqués* par des émanations délétères (oxyde de carbone, gaz), répandues dans la pièce insuffisamment aérée dans laquelle ils jouent, travaillent ou dorment.

On conçoit que ces divers enfants, fatigués, se plaignant de souffrir de la tête, mangeant mal, vomissant parfois, présentant un état général médiocre, puissent à juste titre inquiéter leur entourage.

Lorsque ce tableau clinique est accentué, il présente une analogie redoutable avec les signes de début de la *méningite tuberculeuse*. La pie-mérite bacillaire chez l'enfant a, en effet, un début lent, durant lequel l'atteinte du système nerveux ne se manifeste que par la céphalalgie avec quelques troubles du caractère et des signes d'imprégnation générale tuberculeuse assez vagues : amaigrissement, anorexie, fébricule vespérale, etc. Si aucune cause précise ne détermine les maux de tête répétés dont se plaignent les enfants, il sera donc prudent de leur faire une cuti-réaction à la tuberculine et de surveiller avec soin l'évolution des signes généraux et nerveux qu'ils présentent.

Tous les intermédiaires s'observent en clinique entre ces céphalées frustes, mais répétées presque quotidiennement tant que leur cause initiale n'est pas supprimée, et la migraine vraie.

3° La migraine.

La maladie migraineuse proche des affections du type anaphylactique présente des caractères cliniques bien spéciaux.

La *crise de migraine* est caractérisée par une douleur intense souvent nettement localisée à un côté de la tête, fronto-temporale ou même fronto-occipitale, habituellement se reproduisant toujours du même côté.

Le jeune malade est pâle, les yeux cernés ou au contraire très rouges, les conjonctives injectées, avec parfois un certain degré de catarrhe oculo-nasal.

L'état de malaise et d'obnubilation intellectuelle est accentué, l'enfant recherche le silence et l'obscurité; sa démarche est hésitante, il se plaint de sensation vertigineuse et se refuse à tout effort; il n'est soulagé que lorsqu'il peut demeurer couché, immobile, dans un endroit frais, une compresse froide sur la tête. Dans certaines formes accentuées, la torpeur a pu aller jusqu'à simuler un coma incomplet.

Les signes digestifs sont souvent accusés : anorexie absolue durant toute la crise, langue saburrale, sensation nauséeuse; habituellement le vomissement est tardif et libérateur, cependant certains jeunes malades présentent des vomissement répétés, apparentant la crise migraineuse aux vomissements cycliques auxquels la relient d'ailleurs nombre de formes intermédiaires ou associées.

Parfois une douleur abdominale diffuse, difficile à préciser chez l'enfant hostile ou somnolent, fait redouter une réaction appendiculaire ou péritonéale, mais le ventre est souple, respire normalement, ne présente nulle zone d'hyperesthésie cutanée, ni de résistance de la paroi, la température est normale.

L'évolution de la crise est variable selon les sujets. Provoquée par une cause définie et obéissant à la reproduction de cette cause, ou plus souvent en apparence spontanée, la crise débute habituellement le matin. Parfois elle est annoncée par de légers prodromes digestifs ou nerveux : ballonnement du ventre, anorexie, fétidité de l'haleine, changement de caractère, tristesse ou gaîté excessive, désir de mal faire, irritabilité, etc. : l'enfant couve sa migraine.

La durée de la crise est variable; souvent après une ou deux heures de repos, soit spontanément, soit sous l'action d'un médicament, le malade s'endort, et au réveil l'algie a disparu laissant un degré variable de fatigue. Chez certains sujets la sédation est lente, chez d'autres la terminaison se marque par une véritable crise sudorale ou urinaire ou même par une débâcle diarrhéique. En tous cas la guérison est absolue; parfois même pendant la période suivant la crise l'enfant paraît particulièrement bien portant, actif, sage et gai, comme s'il était soulagé par sa migraine.

La répétition des crises est imprévisible : tantôt elle paraissent obéir à un certain rythme ou être déclenchées par des facteurs sensibilisants bien déterminés, le plus souvent elles se reproduisent irrégulièrement, obéissant à des causes diverses, difficiles à préciser. Leur intensité est également sujette à variations, pourtant certains malades présentent une remarquable stéréotypie de leurs accès.

L'aspect divers des crises permet de leur décrire de nombreuses formes cliniques : crises frustes, courtes, sans troubles digestifs, crises légères mais se reproduisant plusieurs fois dans la journée, crises intenses, pseudo-péritonéales, vertigineuses, comateuses, etc.

Les formes atténuées sont fréquentes : l'enfant présentant essentiellement une douleur hémi-cranienne avec légère obnubilation intellectuelle, inaptitude au travail et anorexie durant quelques heures.

Plus spéciale est la *migraine ophtalmique*, dans laquelle le début de l'accès est marqué par l'apparition dans le champ visuel d'un scotome scintillant, bientôt suivi d'un scotome véritable, puis, après un court répit, la migraine fait son apparition avec son cortège de symptômes habituels.

L'examen d'un migraineux doit être complété par la recherche de toutes les déficiences organiques capables de favoriser ou de provoquer les accès.

Ces enfants ont souvent un *terrain organique spécial*, constitué par des facteurs héréditaires et des déficiences viscérales multiples qui les rendent sensibles à des causes provocatrices spécifiques ou variables déclenchant l'accès à début brusque et terminaison cyclique. L'analogie avec les autres manifestations anaphylactiques est parfois rendue plus manifeste par l'association ou l'alternance de phénomènes typiques : asthme, coryza spasmodique, œdème de Quincke, etc.

On recherchera :

Les antécédents héréditaires : famille de migraineux ou alternance d'autres manifestations neuro-arthritiques : goutte, eczéma, lithiase, asthme, etc.

Les déficiences viscérales : troubles digestifs, en particulier appendicite chronique, colite subaiguë, ou plus simplement constipation habituelle, oxyurose ou tachyphagie avec aérophagie parfois favorisée par un mauvais état de la dentition (anomalies de l'articulé dentaire, caries, etc.).

Troubles hépatiques : gros foie, subictère, parfois crises de vomissements acétoniques, etc. Chez ces jeunes insuffisants hépatiques peut exister une sensibilisation spéciale vis-à-vis de substances alimentaires migrainogènes : chocolat, œufs, etc.

Insuffisances glandulaires : petits signes d'hypothyroïdie ou chez la fillette influence de l'évolution pubertaire. Il peut exister un synchronisme entre les accès migraineux et les périodes menstruelles, surtout si celles-ci sont irrégulières et insuffisamment abondantes mais parfois même avec des règles normales. Souvent les accès augmentent pendant la période de croissance pré-pubertaire au cours de laquelle les phénomènes de déséquilibre glandulaire sont fréquents tandis que s'accroît le surmenage scolaire. Tantôt l'apparition des règles a une influence favorable, tantôt les migraines persistent peu modifiées.

Les stigmates nerveux : enfants nerveux, émotifs, parfois à hérédité névropathique chargée.

Enfin l'interrogatoire des parents pourra mettre en évidence des causes provocatrices directes des accès :

C'est ainsi que nombre d'enfants n'ont jamais de migraine en vacances, pendant la période d'activité physique, de calme moral, de repos intellectuel et d'aération suffisante.

Il faut tenir compte de l'influence du confinement, du surmenage scolaire, de l'énervement dû à la vie en commun dans un espace restreint, des préoccupations scolaires (crainte d'être en retard, émotion lors des compositions, etc.), parfois de l'insuffisance des heures de sommeil. Tous ces facteurs, isolés ou associés, interviennent dans le déclenchement des crises douloureuses.

4° Les migraines accompagnées. Les céphalées secondaires.

L'apparition de manifestations organiques transitoires ou persistantes doit toujours faire réserver le pronostic de la céphalée.

On peut noter au cours de l'accès des troubles parétiques passagers : paralysie transitoire d'un nerf de la musculature orbitaire entraînant du ptosis ou de la diplopie passagère, hémianopsie, hémiparésie, aphasie partielle, etc. Parfois, ce sont des phénomènes convulsifs auxquels peuvent succéder des parésies motrices transitoires.

Ces migraines accompagnées ou compliquées doivent faire pratiquer un examen complet pour dépister l'existence de l'épine organique encéphalo-méningée.

L'épilepsie peut comporter des équivalents migraineux simples ou avec manifestations motrices transitoires. La recherche de manifestations comitiales typiques alternant avec les crises douloureuses sera faite soigneusement; on insistera en outre sur les caractères de brusquerie du déclenchement et d'amnésie secondaire caractéristiques des accidents épileptiques.

L'hypertension intra-cranienne par *tumeur cérébrale* (gomme tuberculeuse, syphilis, méningite enkystée, gliome, etc.) s'accompagne de céphalalgie intense, profonde, parfois localisée. L'examen du fond d'œil, la P.L., la recherche des signes nerveux de localisation permettront le diagnostic étiologique.

Parfois, il s'agit de *cicatrices* localisées méningées ou encéphalo-méningées, succédant surtout à un trauma obstétrical ou à une encéphalite de la première enfance, quelquefois à une blessure accidentelle du crâne.

Une cicatrice très limitée pourra n'être que l'épine irritative localisatrice justifiant la migraine simple ou de légères manifestations motrices passagères. Plus étendue ou évolutive, elle provoquera des phénomènes plus intenses et plus durables. En particulier, l'examen psychique attentif de ces malades est indispensable. On s'efforcera en outre, lors de migraines accompagnées, de mettre en évidence l'*étiologie syphilitique* par la recherche de ses signes cliniques et biologiques : sa découverte permettrait, en effet, d'instituer une thérapeutique efficace.

Ce n'est donc qu'après examen complet qu'on pourra affirmer lors des céphalées rebelles de l'enfant, et surtout en présence de migraines compliquées, l'existence de phénomènes fonctionnels migraineux simples. Si, en effet, certaines de ces crises douloureuses avec phénomènes moteurs sont bénignes, beaucoup d'entre elles relèvent en réalité d'une cause organique nette et importante capable d'évoluer pour son propre compte. Et même les céphalées isolées, sans troubles nerveux organiques appréciables, mais qui se répètent chez l'enfant, exigent une surveillance de quelques mois afin de s'assurer que nulle lésion profonde n'évolue à bas bruit sous le masque banal de la migraine.

G. Dreyfus-Sée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Chirurgie d'hier et chirurgie de demain[1]

Il y a quinze années, jour pour jour, le 18 Novembre 1919, j'étais ici, comme aujourd'hui, au milieu de mes amis. C'était ma première leçon, cette épreuve qu'aucun de nous ne subit sans se sentir remué jusqu'au fond du cœur. Peut-être même mon émotion dépassait-elle la mesure commune! Car c'était, à la Faculté, la première leçon d'ouverture depuis le drame de la guerre — et j'étais, après la victoire, le premier à parler des grands événements que nous venions de vivre et qui avaient emporté dans la mort tant d'amis, tant d'élèves et tant de nos enfants!

Nous étions encore éblouis par les grands jours de la Victoire! L'avenir nous apparaissait magnifique, et personne n'eût pu penser que quinze ans après cette date, le monde sentirait encore passer sur l'Europe en folie le vent des catastrophes!

Voici que le premier tiers de ce xx^e^ siècle qui, cependant, aux hommes de mon âge, paraît à peine commencé, s'éloigne déjà dans le passé, emportant avec lui le souvenir du plus grand drame de l'Histoire, mais apportant, en même temps, aux yeux émerveillés des hommes, le spectacle toujours renaissant de prodiges incomparables! Le génie de l'humanité bouillonne dans nos âmes, côte à côte avec la démence... et des miracles inouïs ne nous étonnent même plus, pendant que nous nous demandons si nous n'allons pas voir encore le monde ravagé par des calamités nouvelles!

Quinze ans déjà! Que de choses j'aurais à dire, si je ne craignais de transformer cette fête de l'amitié en une sorte de dernière leçon toujours quelque peu empreinte de mélancolie.

Vous me permettrez, cependant, de saisir cette circonstance, qui ne se retrouvera plus, pour faire un bref retour sur le passé. Tant de choses sont oubliées d'une histoire pourtant bien récente! Tant de choses sont inconnues de ceux qui sont encore jeunes, qu'il me paraît utile de rappeler en quelques mots la grande époque que nous avons vécue.

Je suis de ceux qui voient, sans aucune amertume, arriver l'heure du repos. Et si j'exprimais un regret, je serais, en vérité, bien ingrat vis-à-vis de la Destinée. Elle m'a jeté dans la vie à l'heure la plus favorable pour me permettre d'assister à l'évolution magnifique de cette chirurgie vers laquelle m'attirait, dès ma jeunesse, une invincible vocation. Avec mes camarades de ma génération, je suis venu au bon moment pour voir naître et grandir la chirurgie moderne et même, en quelque mesure, pour travailler à ses progrès.

Mes premiers maîtres étaient de ceux qui conservaient encore l'empreinte de cette science meurtrière qui avait atteint, au moment de la guerre de 1870, dont je n'ai pas perdu le souvenir, le suprême degré de sa malfaisance. Par un effort magnifique, ces vieux maîtres s'étaient tant bien que mal adaptés à la chirurgie renaissante, mais ils ne pouvaient ni ne voulaient, ou plutôt, ils n'osaient pas s'attaquer à la chirurgie abdominale. Celle-ci, à côté du grand précurseur que fut Péan, fut l'œuvre des hommes appartenant à la génération qui m'a immédiatement précédé. C'est elle qui a fait leur gloire. Ils entrèrent dans l'action vers 1875 à la suite de Championnière, et mirent une dizaine d'années à préparer les voies nouvelles. Vers 1885, ceux qui étaient nos jeunes maîtres étaient mûrs pour de grandes choses. Ils les ont réalisées et nous devons, avec l'humanité tout entière, une reconnaissance sans bornes à cette phalange de chirurgiens qui ont fait eux-mêmes leur éducation avant de faire la nôtre, à ces héros de persévérance dans l'action, dont les derniers viennent à peine de fermer les yeux.

C'est de 1885 à 1900, environ, pendant une quinzaine d'années, qu'avec la généralisation de l'asepsie et les progrès de l'outillage, de la technique, de la stérilisation et de l'éducation de tous, depuis le chef de service jusqu'à la dernière des infirmières, s'est affirmé, peu à peu, le triomphe de la chirurgie nouvelle. Les conditions de son exercice se sont si parfaitement précisées que, depuis lors, nous n'y avons pas ajouté grand chose.

J'ai eu le bonheur d'assister à cette transformation prodigieuse, qui était en pleine action et qui s'opérait sous mes yeux, au moment même où j'étais interne et capable, par conséquent, d'observer et de comprendre les grands événements dont j'étais le témoin.

En 1885, j'étais externe. En 1900, j'étais chirurgien des hôpitaux depuis déjà cinq ans, et je commençais à travailler par moi-même. J'ai donc pu contempler, pendant ces quinze années, surtout pendant les dix premières, de 1885 à 1895, ce qui fut, en réalité, le grand tournant de la Révolution au cours de laquelle nous avons vu notre art abandonner peu à peu des pratiques plus que millénaires, pour revêtir définitivement les caractères de cette chirurgie dont, depuis quarante ans, nous avons sous les yeux le merveilleux spectacle.

Je n'exagère donc nullement — et quelques camarades de ma jeunesse que j'aperçois ici peuvent en faire foi — lorsque je dis que ce sont les hommes de notre génération qui ont été le mieux placés pour se rendre compte d'une évolution sans exemple, dont le recul du temps nous permet aujourd'hui de comprendre toute la grandeur!

C'est à cette époque, qui doit paraître bien lointaine, à la plupart d'entre vous, que pleins d'espoir, d'enthousiasme, de foi dans l'avenir, nous tous, les jeunes du moment, nous nous lançâmes dans l'action. Mais une opération passait alors pour chose grave dans l'esprit de nos maîtres. Les internes n'opéraient pas encore et il fallait attendre, pour pouvoir prendre la responsabilité d'une intervention sérieuse, d'être en situation de la faire régulièrement. Nommé chirurgien des hôpitaux en 1895, je pus alors, comme mes camarades, entrer dans la bataille, et ce fut dès lors la grande période de l'initiation progressive aux magnifiques réalisations de notre art.

Si je pus, dès cette époque, donner libre cours à mon jeune enthousiasme, c'est grâce à l'hospitalité que m'avait généreusement donnée dans son service mon oncle Paul Reclus, dont je tiens à rappeler le nom, en souvenir reconnaissant de tout ce qu'il a fait pour moi.

Dès le premier jour, je m'étais particulièrement passionné pour les grandes entreprises de la chirurgie du cancer et, en particulier, pour l'extirpation des tumeurs de la langue, du pharynx, des maxillaires, de la face et du cou. Nous ne connaissions pas encore le radium, avec ses beaux résultats, dont les premiers, quelque dix ans plus tard, nous remplirent de stupéfaction, et avec ses espérances plus belles encore peut-être, — et tout était permis pour soulager des malheureux irrémédiablement voués à la mort. Pendant une dizaine d'années, que n'ai-je pas tenté contre lui, et réussi parfois. Je ne me souviens pas sans quelque émotion de ces grandes interventions de ma jeunesse, alors que je ne connaissais ni la fatigue physique, ni la lassitude morale, et que je considérais comme un devoir, pour ceux qui se sentaient la force de mener à bien ces opérations redoutables et parfois terribles, de mettre toute leur énergie à lutter contre un mal que l'intervention sanglante pouvait seule guérir — et guérissait de temps en temps. Mais, j'ai pu me convaincre, après une longue expérience, que ces opérations magnifiques au point de vue de la technique, et qui donnent une si haute idée de la puissance de la chirurgie, réservent bien des déceptions à ceux qui ont le courage de les entreprendre.

Dès le premier jour, également, je m'étais lancé dans la chirurgie pelvienne, déjà très évoluée. C'est de 1895 à 1900 que datent les perfectionnements que j'ai apportés à l'hystérectomie abdominale et que j'ai établi les quelques principes sur lesquels ils s'appuient, principes dont une expérience de quarante ans m'a démontré l'exactitude et qui ont profondément modifié et simplifié, surtout dans les cas difficiles, toute la technique de cette belle opération, la plus commune de toute la grande chirurgie abdominale.

C'était en même temps l'époque où l'on commençait à parler de chirurgie gastrique. Je m'en occupais aussi, avec quelques autres, et, en 1898, je présentai à la Société de Chirurgie, qui n'y était pas encore accoutumée, un malade auquel j'avais enlevé la presque totalité de l'estomac. Cette chirurgie gastrique qui passionne maintenant, et à juste titre, tant de jeunes collègues, ne date donc pas d'hier, puisqu'il y a 36 ans, nous pouvions déjà nous rendre compte de l'inutilité relative de l'estomac. Enfin, c'est encore au même moment, en 1896, que je m'attaquai, deux ans avant Wertheim, à l'opération qui porte son nom et pour laquelle j'ai bataillé jusqu'à ces derniers temps. Une de mes malades, opérée en 1898, est encore vivante...

Mais voici qu'aujourd'hui, après quarante années d'efforts, après avoir conduit cette opération au point où elle guérit les neuf dixièmes des malades opérées à temps, après avoir abaissé le risque opératoire au niveau de celui des hystérectomies communes, voici que le radium vient remettre tout en question.

Je ne sais pas ce que sera l'histoire de de-

1. Discours prononcé à la cérémonie d'adieu, à l'hôpital Broca, le 18 Novembre 1934.

main. Qu'importe l'avenir! J'aurai bien travaillé!

Si je vous rappelle brièvement ces quelques détails parmi tant d'autres, c'est parce qu'ils sont, pour la plupart, à peu près oubliés. Ce sont des faits qui n'ont plus d'histoire. Ils sont passés dans le domaine commun, mais n'est-ce pas pour eux la meilleure façon de demeurer vivants?...

Pendant les quinze années qu'il m'a été donné de travailler ici, j'ai toujours été convaincu que, pour moi, le meilleur moyen de servir était d'enseigner aux autres ce qui ne s'apprend ni dans les livres ni dans les leçons à l'amphithéâtre, mais par la vision directe de ce qui se passe sur la table d'opérations et que j'avais le sentiment de bien connaître.

J'ai donc fait tout ce que j'ai pu pour montrer par l'exemple les principes opératoires que j'avais étudiés au temps de ma jeunesse.

Pendant toute ma vie j'ai prêché la simplicité opératoire, et c'est cette simplicité que j'ai tâché de faire pénétrer dans l'esprit de mes élèves et des nombreux chirurgiens de tous les pays qui se sont donné la peine de venir jusqu'ici, ou que j'ai été visiter un peu partout à travers le monde.

J'ai la conviction que beaucoup d'entre eux en ont retiré quelque bien et sont rentrés chez eux convaincus, au moins pour une opération aussi commune que l'hystérectomie, de l'utilité d'une technique simple et rationnelle et aussi d'une instrumentation parfaitement adaptée aux services qu'on lui demande. Quelques-uns des instruments que j'ai fait construire par Collin, il y a déjà 40 ans, sont entrés dans la pratique courante. Je les ai vus employés par beaucoup de mes collègues, et en particulier par les chirurgiens de l'Amérique du Sud, souvent mieux renseignés sur ce que nous faisons que nos collègues de l'hôpital voisin, et qui n'hésitent pas, lorsqu'ils viennent faire un tour en Europe, à emporter chez eux ce qui leur paraît bon.

Je vois actuellement l'enseignement par le cinéma prendre de plus en plus d'importance. Je m'en réjouis, parce qu'il est toujours bon de voir se développer un excellent moyen d'éducation. Je m'en réjouis également parce que sa vogue actuelle est l'éclatante consécration de ce que j'avais fait moi-même, il n'y a pas moins de vingt ans! Car, c'est en 1914, le premier après Doyen, qui fut le grand précurseur, que j'ai exécuté et reproduit avec la plus grande clarté les différents procédés d'hystérectomie, dans des films qui furent les premiers à ne projeter sur l'écran, dans des conditions pour ainsi dire impersonnelles, que les détails de l'acte opératoire, abstraction faite de tout ce qui l'entoure.

Le film sur l'hystérectomie large pour cancer du col, qui est, si je ne me trompe, le seul au monde qui reproduise cette opération, date de 1922. Cela fait déjà douze ans. Je me félicite donc d'avoir été, après Doyen, je le répète, le premier à employer, comme un moyen d'éducation aujourd'hui accepté de tous, ces films qui resteront plus tard, alors même qu'on ne fera peut-être plus d'hystérectomies, comme un exemple vivant et durable de ce que savaient et pouvaient faire les chirurgiens de notre temps.

Ces quinze années ont passé bien vite! Les ai-je bien remplies? Ce n'est pas à moi de le dire, et je ne puis que l'espérer!

J'ai fait ce que j'ai pu pour le bien de la chirurgie. Mais c'est tout de même une grande joie, que connaissent d'ailleurs tous mes collègues, de penser, que chaque jour, soit ici même, soit aux extrémités de la terre, une malade peut être sauvée de la mort parce que le chirurgien qui la guérit aura appris de nous ou de quelqu'un de nos élèves le geste qui lui rend la vie.

J'ai cependant, j'ai le droit de le dire, une satisfaction plus grande encore. Car c'est ici que je me suis passionné pour cette immense question du drainage du péritoine infecté, qui a suscité des discussions si ardentes qu'elles ont remué les chirurgiens du monde entier, et qu'aujourd'hui des centaines d'opérés, si ce n'est des milliers peut-être, lui doivent chaque jour la vie.

C'est enfin dans ce service que, sur le conseil de de Martel qui, avec son esprit d'initiative, avait été le premier à l'essayer, j'ai, dans les hôpitaux de l'Assistance Publique, expérimenté la première lampe scyalitique qui y ait été introduite et que vous pouvez voir encore suspendue dans l'amphithéâtre. C'était en 1923. Après une année d'expérience, j'apportai à la Société de Chirurgie une communication sur les avantages extraordinaires de la lampe sans ombre. C'est à partir de ce jour que la lampe scyalitique s'est répandue avec une rapidité sans cesse accrue, à Paris, en France, et de là dans le monde entier. J'en ai vu un peu partout, de Montréal à Bucarest, et de Valparaiso à Moscou. Plus de 10.000 salles d'opérations sont actuellement fournies de cette lampe merveilleuse, de ses imitations ou de ses contrefaçons.

C'est un service qui en vaut beaucoup d'autres, et que je suis heureux d'avoir rendu, en même temps aux chirurgiens qui voient leurs opérations facilitées par cette admirable lumière et aux malades qui sont les premiers à bénéficier de la sécurité opératoire qui en découle.

Vous me pardonnerez, j'en suis certain, à l'heure où je m'en vais, de remuer devant vous ces quelques souvenirs. Il est bon de se recueillir sur son œuvre. Il est meilleur encore, lorsqu'on est au bout du chemin, de se recueillir sur l'œuvre des autres, de se retourner vers le passé et de tirer la philosophie des grands événements auxquels on a participé.

J'ai donc vu de mes yeux, depuis cinquante années, les grandes étapes de la chirurgie moderne. C'est pourquoi j'ai cru pouvoir dire, à diverses reprises, que les hommes de ma génération ont assisté, dans tous les domaines, à une ascension telle de la chirurgie qu'aucune autre génération de chirurgiens n'a vu ni ne reverra ce que nous avons vu — et que ceux qui viendront après nous assisteront sans doute, non pas à une régression de la chirurgie, qui se perfectionnera certainement encore dans beaucoup de ses détails, mais à une diminution de son empire. Nous y assistons déjà. La médecine lui reprend peu à peu bien des conquêtes que, depuis cinquante ans, nous avions faites sur elle. Et que restera-t-il de la gynécologie, je vous le demande, le jour, si jamais il se lève, où par des moyens physiques de plus en plus actifs, les fibromes et le cancer utérin lui-même viendront à lui échapper? Que lui restera-t-il le jour où, sous l'influence de la vaccinothérapie, qui a déjà réalisé tant de merveilles, et dont je vois ici, devant moi, le plus glorieux représentant, les salpingites auront disparu? Ce sera, sans aucun doute, un grand bienfait pour l'humanité, mais quand la gynécologie opératoire n'aura plus à s'exercer que sur les prolapsus génitaux ou les opérations obstétricales qui, elles, resteront toujours, vous me permettez de penser que notre art magnifique sera découronné et que, comme je le disais ici même, il y a quinze ans, les grands jours de la chirurgie seront révolus.

Si je reviens sur ces idées, c'est parce qu'elles ont été assez vivement critiquées. J'ai entendu, à diverses reprises, des collègues, des chirurgiens de haute valeur, protester contre l'imprudence qu'il peut y avoir à hasarder de telles prophéties. Et l'on cite toujours le baron Boyer qui n'avait pas craint d'affirmer, il y a plus d'un siècle, que la chirurgie en était arrivée à un degré de perfection qu'elle ne dépasserait plus! Les événements ont donné un bien éclatant démenti au chirurgien de l'Empereur, qui a perdu, dans cette circonstance, une bien belle occasion de se taire.

Mais il y a eu, depuis lors, des découvertes définitives. L'asepsie en est une. Elle ne changera pas, bien qu'elle ait tout changé!

C'est pourquoi je maintiens ce que j'ai dit : la connaissance des affections dites actuellement chirurgicales progressera sans cesse. Mais la pathologie chirurgicale n'est pas la chirurgie. La chirurgie, c'est l'*œuvre de la main!* C'est la lutte contre le mal par des moyens directs, le plus souvent par des opérations sanglantes. Et c'est précisément parce que la science des affections chirurgicales ira sans cesse en progressant et parce qu'on trouvera les moyens de plus en plus efficaces de les traiter autrement que par l'opération, que les méthodes opératoires disparaîtront dans la mesure exacte où les autres se développeront. Voilà ce que j'ai dit — et je n'ai pas dit autre chose.

Sans doute, on opérera toujours des hernies et on soignera toujours des fractures. Mais il est certain, il est même évident que dans un avenir qui n'est pas très lointain, et que verront peut-être les plus jeunes d'entre vous, les grandes opérations viscérales qui font aujourd'hui la gloire de la chirurgie se feront de plus en plus rares. Que restera-t-il aux chirurgiens qui ont dès maintenant conduit à un si haut degré de perfection les opérations sur l'estomac, le jour où la connaissance exacte des conditions du chimisme gastrique préviendra la plupart des ulcères? Et que restera-t-il à nos successeurs le jour où quelque médecin poussé par son génie — ou simplement par son bonheur — nous aura donné le médicament qui triomphera du cancer? Ce jour-là, dira-t-on, ne viendra peut-être jamais, et ce qu'on trouvera sans doute, c'est le vaccin qui nous permettra d'éviter les grandes infections post-opératoires. S'il en est ainsi, la grande chirurgie abdominale, affranchie de son cauchemar, reprendra une nouvelle splendeur. Mais, en dehors de cette hypothèse dont, pour la gloire des chirurgiens de l'avenir, j'appelle de tous mes vœux la réalisation, n'espérons pas voir se perpétuer indéfiniment les grands jours que la chirurgie opératoire connaît en ce moment.

D'ailleurs, pourquoi l'art chirurgical ne connaîtrait-il pas, comme tant d'autres, des périodes de splendeur et des périodes de décadence? Nous l'avons déjà vu lorsque, au commencement du XIX^e siècle, après le haut degré de perfection de la chirurgie du XVIII^e siècle, les désastres chirurgicaux s'aggravaient en même temps que se complétait la connaissance de l'anatomie pathologique, et que se révélait au monde le miracle de l'anesthésie... Il a fallu, pour sortir la chirurgie de l'abîme où elle était tombée, un nouveau miracle — et plus magnifique encore — le miracle pastorien... Il faut compter, dans ces grands mouvements qui entraînent tout avec eux, avec l'influence des temps, des milieux, des idées, des passions, avec l'influence des hommes, d'un homme quelquefois, d'un seul, capable de tout entraîner vers le bien ou vers le mal, vers la lumière ou vers la nuit!

Oui, il y aura des conquêtes nouvelles en

chirurgie nerveuse, en chirurgie cérébrale, en chirurgie pulmonaire, en chirurgie glandulaire et tous les travaux qui se font aujour'dhui dans les laboratoires de chimie, de biologie, de physiologie, de radiologie ne seront pas perdus. Il y aura des progrès, et de grands progrès dans la connaissance précise des indications opératoires, dans une meilleure adaptation de la technique aux nécessités physiologiques. Certes, le laboratoire nous rend chaque jour les plus grands services, mais oserai-je dire que pour les besoins communs de la clinique on en abuse quelque peu! Il y a, aujourd'hui, trop d'analyses, trop de prises de sang, trop d'injections intraveineuses, trop de vaccins et de sérums pré et post-opératoires, trop de ponctions lombaires, trop, beaucoup trop de transfusions de sang! Il faut que l'organisme humain soit vraiment admirable pour résister à tous ces assauts. La vieille clinique avait du bon! La simple analyse d'urine, dont nous nous contentions autrefois, avait moins de précision que la recherche de l'azotémie pré et post-opératoire. Mais nous obtenions tout de même, il y a vingt-cinq ans, des séries de succès aussi beaux que ceux d'aujourd'hui! Il n'est pas douteux qu'une analyse précise des conditions de toutes ses humeurs et de toutes ses fonctions permet parfois de sauver, en empêchant de l'opérer, un malade que certaines tares méconnues eussent voué à la mort post-opératoire. Reste à savoir si les mêmes recherches n'empêchent pas d'opérer un plus grand nombre de malades, qu'on abandonne à leur destin, et qu'une intervention eût sauvés!

Que certains d'entre vous poursuivent ces recherches dont je serai le dernier à méconnaître le puissant intérêt, rien de mieux! Mais je demeure convaincu que, pour le bien de nos opérés, il y a lieu de refréner quelque peu l'ardeur avec laquelle on procède aujourd'hui à la cobaïnisation de nos malades.

Non, ce n'est pas, quoi qu'on en ait pu dire, ce n'est pas dans les laboratoires de physiologie que se formeront les chirurgiens de demain et ceux de l'avenir. C'est dans l'atmosphère des salles d'opérations qui sont et demeureront le véritable laboratoire du chirurgien!

Je ne retire donc rien de ce que j'ai dit, et je le répète avec une conviction de plus en plus profonde, sans doute pour la dernière fois. Nous sommes aujourd'hui à l'apogée de la chirurgie opératoire. Tout ce qu'il était possible de tenter sur le corps humain a été tenté, ou à peu près. Aucune génération de chirurgiens ne reverra ce que nous avons vu. Malgré les temps troublés où nous avons vécu, louons la destinée de nous avoir permis de suivre pas à pas, dans son ascension prodigieuse, le grand art que nous aimons tous et qui a fait, en trente années, plus de progrès que depuis les temps abolis des trépanateurs des cavernes!

Non, non! mes chers amis, nos successeurs ne verront pas ce que nous avons vu. Quel que soit leur talent, quel que soit même leur génie, ils ne traceront pas dans la forêt profonde où nous nous sommes engagés les larges avenues que nos maîtres et nous avons ouvertes sous le ciel. Sans doute, ils ne connaîtront pas toutes les tristesses et toutes les angoisses qui nous ont si souvent meurtris, mais ils ne connaîtront pas non plus, au même degré que nous, la joie souveraine que peut donner, en travaillant comme nous l'avons fait dans la chair et le sang des hommes, la certitude d'avoir, de toutes nos forces, combattu le bon combat pour le bien des malades et d'avoir forgé de nouvelles armes contre la souffrance et contre la mort.

J.-L. Faure.

Auguste Boursier

(1856-1934)

Le 8 Novembre 1934 s'est éteint, à Paris, un des doyens de l'Hydrologie française, M. Auguste Boursier dont le nom restera inséparable de l'histoire de Contrexéville où il a exercé pendant près de cinquante ans; ancien interne des hôpitaux de Paris, et notamment, ancien élève de Guyon, A. Boursier a consacré toute son existence, toute son activité tant estivale qu'hivernale au développement de la station hydrominérale de Contrexéville, contribuant ainsi pour une large part au renom de cette cité vosgienne.

En raison de son penchant pour les questions urologiques presque toutes ses publications concernent la lithiase urinaire et l'oxalurie; A. Boursier, fidèle habitué des réunions scientifiques, réunissait entre autres titres ceux d'ancien président de la Société d'Hydrologie de Paris, et d'ancien président de la Société de Médecine de Paris.

En dehors de ses mérites professionnels, ses hautes qualités morales, sa conscience scrupuleuse, sa bonté et sa droiture lui avaient acquis l'amicale sympathie de ses pairs et de sa clientèle : sa perte endeuille non seulement la station de Contrexéville, mais aussi toute l'Hydrologie française.

C. Bricout.

Livres Nouveaux

Manuel d'analyse chimique qualitative et quantitative, par Henri Mathieu, chargé d'enseignement pratique à la Sorbonne. 1 vol. de 724 p. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : broché, 60 fr.; cartonné toile, 70 fr.

En matière d'enseignement, rien n'est plus difficile que de faire simple. La difficulté s'accroît encore lorsqu'il s'agit d'enseignement pratique et tout spécialement de manipulations de chimie, qui sont, à la vérité, assez mal commodes à décrire. L'importance des détails devient ici prépondérante; il suffit d'en oublier un pour que toute l'opération soit compromise.

La simplicité, le souci du détail, H. M. les possède à un haut degré. Il a aussi l'indispensable connaissance de l'étudiant, qui lui permet d'insister à bon escient sur tout ce qu'il sait ignoré de coutume autour de lui. Sa longue expérience est mise ici à la disposition des débutants et de ceux qui ont besoin de perfectionner leur technique. Pour ne parler ici que des étudiants en médecine, il leur permet d'entreprendre avec le moindre mal cette difficile caractérisation des acides et des bases qui constitue pour le médecin une épreuve redoutée au cours du P.C.N. Mais ce n'est là qu'une partie de l'ouvrage. L'autre est consacrée au dosage des acides et des bases, des chlorures, des sucres, des gaz, des acides aminés, etc., de sorte qu'elle constitue une initiation directe à la chimie biologique à laquelle trop de médecins s'intéressent encore sans en connaître les difficultés.

Voici donc un livre utile, un précieux instrument de travail.

René Hazard.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

Université de Paris

Académie de médecine. — Mardi prochain, 11 Décembre à 15 heures, l'Académie de médecine tiendra sa séance annuelle au cours de laquelle sera célébré le Centenaire de Tillaux. L'éloge sera fait par MM. Siredey et Cunéo.

Clinique médicale Propédeutique. — (Hôpital Broussais). — Le prof. Emile Sergent donnera le lundi 10, à 9 h. 30, la première conférence du cours de perfectionnement sur l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire.

Questions d'actualité anatomo-pathologique. — Le prof. G. Roussy commencera cette série de leçons, le mardi 11 Décembre prochain, à 17 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique et les continuera les mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Décembre, Janvier et Février.

Ces leçons s'adressent aux étudiants de 3e année, ainsi qu'à ceux qui désirent se mettre au courant des différentes questions qui sont à l'ordre du jour, en anatomie et en physiologie pathologiques. Elles ont pour but de compléter l'enseignement régulier donné aux étudiants de 3e année, en leur permettant de revoir certains problèmes de pathologie qui n'ont pu être abordés au cours des séries de démonstrations et de travaux pratiques.

Programme des leçons : L'inflammation en général. — L'inflammation tuberculeuse. — L'amylose. — L'artério-sclérose. Les cirrhoses. — Les inflammations pulmonaires. — Les inflammations rénales. — Le processus tumoral; les tumeurs bénignes et leurs rapports avec l'inflammation. — Le processus cancéreux en général. — Métastases et récidives dans le cancer.

Universités de Province

Faculté de médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel, M. de Grailly, agrégé, est chargé pour la période du 1er Décembre 1934 au 30 Septembre 1935, des fonctions de chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de l'Université de Bordeaux, en remplacement de M. Muratet décédé.

Faculté de médecine de Montpellier. — Séance de rentrée de l'Université : Lors de la séance de rentrée de l'Université de Montpellier, le discours d'usage a été prononcé par M. le prof. Vires : ce discours a été consacré à un éloquent éloge du doyen Castan, qui fut un savant probe et un homme de bien.

Concours

Assistants d'Electro-Radiologie. — Ont obtenu (épreuve sur titres) :

MM. Torchaussé 14, Bouchard 18, Maingny 12, Bouland 17, Moulle 17, Lebouchard 14, Moro 16, Boute 14, Charles 14, Lediule 13, Duclos 18, Mmes De Bergmann 14, Fainsilber 10.

Hôpitaux de Montpellier. — Concours d'internat. Le jury était composé de MM. les prof. Rimbaud, président, Gaussel, Riche, Leenhardt, Etienne et le médecin colonel Enjalbert.

Les candidats ont été classés dans l'ordre suivant :

Internes titulaires : MM. Fassio (Etienne), Quet (Maurice), Ginestie (Jean), Guignot (Robert), Roux (Jean), Mathieu (Jean).

Externes en premier : MM. Seintein (Paul), Deffuant (Robert), Delmas (André), Mlle de Gaillande (Christiane).

Candidats classés : MM. Duc (Nguyen), Soulié (René), Marcoulidès (Jean), Fermaud (Robert), Passouant (Paul), Manoli (Georges), Debay (Jacques), Vergues (Maurice).

Questions posées au concours. Epreuves écrites : Pathologie médicale : Lymphogranulomatose maligne. — Pathologie chirurgicale : L'ostéomyélite chronique d'emblée du tibia et du péroné (symptômes et diagnostic).

Epreuves orales : 1re série : La veine porte et physiologie (Anatomie et physiologie); 2e série : Le nerf grand hypoglosse (anatomie et physiologie). — Pathologie interne : 1re série : Paralysies du voile du palais; 2e série : Valeur séméiologique de l'hémorragie intestinale. — Pathologie externe : 1re série : Traumatismes fermés du poignet (sauf chez l'enfant); 2e série : Anurie calculeuse.

Epreuve de garde : Conduite à tenir dans un cas d'épistaxis grave.

Concours de l'internat des sanatoriums. — Ce concours a abouti à la nomination de M. Vergues comme interne titulaire; M. Fernand comme externe en premier. — Mme Galtier a été classée.

Nouvelles

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le vendredi 14 Décembre à 17 heures, au Club Universitaire américain, 4, rue de Chevreuse, Paris VI[e].

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, M[lle] Serin, 11, boulevard de Port-Royal, Paris XIV[e].

Société d'histoire de la médecine : Création d'une filiale montpelliéraine. — Le 3 Novembre 1934 a eu lieu la séance inaugurale de la section de Montpellier de la Société française d'histoire de la médecine. M. le prof. Laignel-Lavastine, président de cette Société, avait bien voulu se rendre à cette occasion à Montpellier, et y a présenté, lors de la séance inaugurale, une communication d'un grand intérêt relative à *Grasset humaniste*. La section de Montpellier de la Société de l'histoire de la médecine constitue la deuxième filiale de la Société française, Lyon possédant la première de ces filiales créées. La section de Montpellier a pour président M. Magnol ; pour vice-président, M. Irissou, pharmacien en chef des hospices ; pour secrétaire-trésorier, M. Battle.

Dans la soirée, un dîner intime a été offert par les membres de la Société et par un groupe de professeurs de la Faculté de médecine au professeur Laignel-Lavastine.

Association des anciens internes des Hôpitaux de Montpellier. — Le 24 Novembre a été célébré le cinquantenaire de l'Association des anciens internes des Hôpitaux de Montpellier, sous la présidence du professeur Rimbaud, président annuel de l'Association. Un banquet, suivi d'une « Revue de l'Internat », a réuni à la Cité Universitaire anciens internes et internes et leurs invités des internats de villes de Facultés françaises.

L'aviation sanitaire au XIV[e] salon international de l'aviation. — Le XIV[e] salon international de l'aéronautique permet la vision en un court raccourci des progrès accomplis dans le domaine de l'avation sanitaire au même titre que dans les autres domaines de l'aéronautique.

Non seulement différents constructeurs : Caudron, Hanriot, Potez, exposent dans leurs stands respectifs ou dans la galerie des Forges aériennes des avions de tourisme immédiatement adaptables au transport confortable et sûr des malades ou des blessés, mais aussi l'aviation sanitaire et la croix-rouge possèdent un stand particulier.

Dans ce stand, la Croix-Rouge française (représentant les 3 grandes Sociétés françaises : S.S.B.M. — A.D.F. — U.F.F.), la Ligue internationale des sociétés de croix-rouge, voisinent avec la section féminine de l'Aéro-club de France et la ligue des Amis de l'Aviation sanitaire.

Cordialement unies dans un sentiment de pieuse gratitude, les Sociétés participantes ont tenu à rendre un respectueux hommage à la mémoire du maréchal Lyautey, Président d'Honneur des « Amis de l'Aviation Sanitaire » et « parrain » de l'aviation sanitaire dont il a permis l'essor en prenant le premier la responsabilité de faire transporter au Maroc des blessés par avion.

Journées orthopédiques de Bordeaux. — Conformément aux décisions de la Société Française d'Orthopédie, les Journées Orthopédiques se tiendront en 1935 à Bordeaux, les vendredi 7 et samedi 8 Juin (veille de Pentecôte).

Elles comprendront : le matin des démonstrations opératoires, le soir des séances de travail. La première journée sera consacrée particulièrement à l'Orthopédie pure, la seconde à la Chirurgie orthopédique et à la Traumatologie.

Des visites aux divers hôpitaux, ainsi que la visite de la ville de Bordeaux et de ses curiosités, seront organisées. Des excursions à Arcachon, à Hossegor, ainsi que la visite des principaux vignobles girondins, sont également prévues pour les 9 et 10 Juin. Une réduction de 50 pour 100 sur les grands réseaux français sera accordée aux participants.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. L. Pouyanne, secrétaire des Journées, 103, rue St-Genès, Bordeaux.

Corps de santé militaire. — M. le médecin commandant Costedoat, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de la section technique du service de santé, est nommé, à compter du 14 Décembre 1934, à l'école du service de santé militaire comme professeur agrégé libre chargé d'enseignement.

Corps de santé de la marine. — Par décision ministérielle, les officiers supérieurs du corps de santé ci-après désignés sont maintenus dans leurs fonctions de professeur à l'école d'application pendant l'année scolaire 1935 :

M. le médecin en chef de 1[re] classe L. Plazy, professeur de clinique interne et pathologie exotique.

M. le médecin en chef de 2[e] classe C. Hederer, professeur d'hygiène navale, militaire et coloniale.

M. le médecin en chef de 2[e] classe E.-J. Yver, professeur de clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Lundi 3 Décembre. — M. Feillard : *Les perforations en péritoine libre des ulcères peptiques.* — M. Jourdan: *Contribution à l'étude des indications de l'hystérectomie dans les affections puerpérales.* — M. Coy : *Contribution à l'étude de la pathologie et du traitement de l'hémorragie retro-placentaire.* — Jury : MM. Bégouin, Andérodias, Loubat, Rivière.

M. Le Pivert : *Contribution à l'étude de la dystrophie épithéliale de Fuchs.* — Jury : MM. Teulières, Papin, Beauvieux, Despons.

M. Brun : *Un village préventorium alpin.* — Jury : MM. Leuret, Dupérié, Damade, Piéchaud.

Mercredi 5 Décembre. — M. Ezel : *Les réactions méningées et les méningites au cours des paratyphoïdes A et B.* — Van Bon : *L'appendicite et la fièvre typhoïde.* — Jury : MM. Sabrazès, Dupérié, Damade, De Grailly.

M. Jouve : *Les données actuelles du problème hérédité-contagion.* — M. Verd : *Le Gréco. Remarques sur la peinture et la folie.* — Jury : MM. Leuret, Mauriac, Perrens, Delmas-Marsalet.

M. Mear : *Contribution à l'étude des angiomes de la choroïde.* — Jury : MM. Teulières, Papin, Beauvieux, Despons.

Samedi 8 Décembre. — M. Abadie : *Etiologie et pathogénie du pemphigus chronique vrai.* — M. Castera : *Des syphilis tertiaires cutanéo-muqueuses méconnues.* — Jury : MM. Petges, Carles, Joulia, Fontan.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Jeune Femme demande poste direction dans Clinique Chirurg., Maison de santé. Sér. référ. Ecr. *P. M.* n° 708.

Appt. 4 pièces, confort, en façade sur 3 rues. Belle réception, 225, Boulevard St-Germain. S'adr. sur place pour visiter et à MM. Boucher-Beaurain, Chartier et Cie, 59, bd. Malesherbes, pour traiter.

On demande médecin homéopathe susceptible donner consultations homéopathiques rég. Ouest. Ecr. *P. M.* n° 830.

Laboratoire demande représentant spécialisé en pharmacie, bien introduit auprès des pharmaciens de la région Ouest. Ecr. *P. M.* n° 831.

Dans quartier peuplé et actif, bel appartement vide, disponible, tout confort, 4-5 pièces principales et Laboratoire, s. d. b., cuis., réservé pour appart. et cab. médecin ou dentiste. Tél. Did. 96-21.

Docteur cherche poste ds Hôpital, usine, fer. représentation. Ecr. *P. M.* n° 836.

Photographe, 53 a., 30 a. pratique indust., offre ses services : radio, ou tous autres emplois, à Directeur clin. ou sana, en échange séjour. Ecr. *P. M.* n° 837.

Propriété pouvant faire maison de santé ou clinique, 20 km Paris, sur P.O., rez-de-ch., 5 p., 1[er] ét. 7 ch., second 6 ch., parc 12.000 mq. Prix : 220.000 fr. Photo s. demande. Prévost, Epinay-sur-Orge (S.-et-O.).

Bel entresol sur rue (XV[e]). Centre populeux et aisé. Conviendrait à Labor., clin. d'Ophtalm., Radio. Loy. 4.000. Ecr. *P. M.* n° 839.

Laboratoire demande en exclusivité visiteur médical expérimenté. Age 24/30 ans environ. Indiquer réf. et appoint. dés. Ecr. *P. M.* n° 840.

Grande Lampe scialytique ou asciatique, bon état. Faire offres Clinique, 18, rue Rémy-de-Gourmont, 19[e]. Bot. 69-32.

Jeune femme, 30 ans, diplôme secrét. médic., compt., sténo-dact., dipl. études second., recommandée par Docteur, cherche place, secrét. médical auprès de médecin, maison de santé, clinique ou acc. du travail. Ecr. *P. M.* n° 842.

Grand Etablissement Physiothérapie allant ouvrir centre de Paris, demande pour le diriger Docteur français, de préférence à fin d'études, sérieux, parlant anglais, au courant de l'électrothérapie, disposant de 4 heures le matin et 4 heures le soir. Ecr. *P. M.* n° 843.

Jeune fille, excellent milieu, dipl. 2[e] année Croix-Rouge, U. F. F., ayant suivi cours secrétariat médical, dem. empl. ch. Dr. *P. M.* n° 844.

Docteur rech. collab. oculiste franç., libre 1re journée ou 1/2 journ. Ecr. *P. M.* n° 845.

Mettrais à disposition Clinique install. complète radiologique moderne, avec radiothér. profonde et matér. chirurg. et Labo. Cond. intéres. Ecr. *P. M.* n° 846.

Bonne Sténotyp. dactylo, ay. mach. ch. elle, ch. trav. médic. même à l'heure. Ecr. *P. M.* n° 847 ou Elys. 18-90.

App. mixte Beaudoin à lampes et éclateur donnant Bist. élect. (coupe coag. sépar. ou réun.). Diath. Efflúv. Et. neuf. Valeur 11.000. Cédé 5.500. Ecr. *P. M.* n° 848.

Achèterais app. radiogr. bon état. Prix bas. Faire offre *P. M.* n° 849.

Jne s.-femme, Lauréat, médaille, demande poste clinique ou Maternité. Ferait remplacement. Ecr. *P. M.* n° 850.

Anglais. Docteur ou Etudiant en méd., demandé pour traduction de français en anglais. Ecr. *P. M.* n° 851.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CRISE D'IMIDAZOLS

A LA PÉRIODE CRITIQUE DE CERTAINES MALADIES

PAR MM.

M. LOEPER, M. PERRAULT, et E. BIOY

La présence dans le sérum et dans les urines d'une assez forte proportion de produits voisins de l'histamine est indiscutable au cours de certaines affections de l'intestin et elle peut être incriminée dans la production de certains troubles neuro-vasculaires d'origine entéritique. Mais l'origine intestinale, pour fréquente qu'elle soit, n'est pas exclusive.

Les imidazols circulants ne viennent, en effet, pas seulement de l'intestin, mais aussi des tissus. Un très grand nombre de processus aigus ou chroniques, congestifs ou phlegmasiques, microbiens ou mécaniques, sont susceptibles de leur donner naissance. C'est ainsi que nous en avons trouvé dans le sérum des asystoliques aussi bien que des broncho-pneumoniques, des urémiques que des rhumatisants aigus. Le taux peut atteindre au cours de la maladie de 18 à 26 milligr. et il est considérable, bien qu'il ne représente pas, ainsi que nous l'avons dit, de l'histamine pure, mais toute une série de composés voisins.

Habituellement, quand le rein est sain, l'élimination des imidazols par les urines est assez proportionnelle à leur abondance dans le sang. Les chiffres urinaires varient de 60 à 80 milligr. et sont, par conséquent, en regard des chiffres sanguins, dans le rapport de 1/5 au minimum. Ce rapport s'abaisse quand les imidazols urinaires atteignent 100 à 120 milligr., à la seule condition que le rein soit perméable.

Il s'élève, au contraire, jusqu'à 1/3, 1/2 et même 2/1 lorsque le rein fonctionne mal et que sa perméabilité est réduite.

Une telle élévation est habituelle dans la période asystolique des affections cardiaques et aussi dans l'insuffisance cardiaque des hypertendus; elle l'est plus encore dans la néphrite chronique et surtout dans l'oblitération des uretères [1].

Comme toutes les substances retenues, les imidazols se déversent dans les tissus et s'y retrouvent. Il est difficile de dire s'il s'agit d'une dissémination, d'une accumulation ou d'une rétention vraie. La même discussion a d'ailleurs été faite à propos de l'urée. Toujours est-il qu'il n'est pas rare de trouver, dans le liquide ascitique ou dans le liquide d'œdème, des taux imidazoliques anormalement élevés de 6 à 18 milligr. [2]

*
* *

La crise urinaire est connue dans tous ses détails. Il n'est pas besoin de rappeler qu'elle est autant une crise de tissus qu'une crise du rein; elle l'est dans les maladies mécaniques comme l'asystolie, inflammatoires et phlegmasiques comme la pneumonie, l'érysipèle et les méningites aiguës; dans les maladies toxiques encore, comme les intoxications de toutes sortes. L'élimination urinaire représente la somme totale de toutes les crises des organes et des tissus. A ce moment, les exsudats se résorbent et les produits de leur transformation, globulines, acides aminés passent dans le sang et, de là, dans l'urine; à ce moment aussi, les épanchements se vident et le liquide accumulé s'élimine par le rein avec ses chlorures et les autres substances qui y étaient dissoutes.

Ce sont des faits constatés à maintes reprises par MM. Chauffard, Achard et Laubry et par nous-mêmes [3]. Il n'y a pas jusqu'aux crises sanguines, produites par les rayons X dans les larges applications des néoplasmes, qui ne s'accompagnent de ces débâcles de polypeptides, d'acides aminés et d'imidazols.

Quand donc les urines contiennent des imidazols en excès, ces imidazols peuvent être dus à la résorption des exsudats ou des déchets des tissus.

Les cas suivants, pris entre plusieurs, montrent cet accroissement.

Les premiers correspondent à des asystolies.

	CORPS HISTAMINIQUES en milligr. Sérum	Urines	Œdèmes
1° Mme S..., asystolie, œdèmes.	17	64	7
La même. Crise urinaire. . . .	29	117	
La même. Après la crise. . . .	16	160	
2° Mme W..., asystolie	18	21	14
Echec de la médication diurétique.	26	29	

On peut voir dans ce tableau l'imidazolémie passer de 17 à 29 avant la crise et retomber à 16 après elle, tandis que l'imidazolurie s'élève et se maintient à des chiffres très élevés : fait assez curieux, les œdèmes se résorbent parallèlement. Comme ils étaient riches en imidazols, on peut vraiment admettre qu'ils sont en partie la source des produits éliminés.

Les cas suivants concernent des affections aiguës et ils sont superposables; ils montrent bien cette relation :

	CORPS HISTAMINIQUES en milligr. Sérum	Urines
Bronchopneumonie p. d'état . .	22	
Crise urinaire	13	139
Bronchopneumonie, défervescence	Traces.	188
Bronchopneumonie, état défervescence	Traces. 17	Traces. 61

La crise urinaire d'imidazols est donc encore patente dans les états aigus inflammatoires. Elle y marque comme dans l'asystolie la résorption de l'exsudat phlegmasique et son élimination [4].

Peut-être ce passage abondant, dans le sérum, de produits souvent toxiques, a-t-il son rôle dans l'apparition de certains troubles que l'on constate lors de la résorption des œdèmes et des exsudats infectés? Peut-être le choc, signalé par Vaquez et par nous-mêmes, est-il produit par ces résorptions à la fois mécaniques et toxiques?

Peut-être certaines dilatations vasculaires, certaines céphalées, certains refroidissements critiques trouvent-ils là leur explication ou une partie de leur explication?

Nous nous garderons de faire autre chose que des hypothèses et nous nous bornerons à conclure :

1° Qu'il existe à la fin de certaines maladies une crise d'imidazols comme il existe une crise d'urée et de chlorures et à bien d'autres substances;

2° Que cette crise dépend souvent de la résorption des exsudats ou de la fonte des liquides accumulés;

3° Que souvent aussi l'élimination urinaire est précédée d'un accroissement passager d'imidazols dans le sang, comme elle est souvent précédée d'une azotémie fugace et pré-critique.

Ces constatations méritent d'être retenues dans l'interprétation de certains troubles satellites de la crise urinaire.

1. M. Loeper, Perrault et Lesure : Rétention des imidazols dans les affections cardio-rénales. *Bull. de la Société de Biologie*, 27 Octobre 1934.
2. M. Loeper, Perrault, Bioy et Lesure : L'origine parentérale des imidazols. *C. R. Soc. de Biologie*, 10 Novembre 1934.
3. M. Loeper : Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Thèse de Paris*, 1903. — Ch. Achard : Commun. diverses résumées. *in Troubles des échanges nutritifs (Masson)*, 1928. — M. Loeper et Mlle Lebert : La globulinémie à la période terminale de la pneumonie. *C. R. de la Biologie*, 1931.
4. M. Loeper : Les crises hématiques. *Clinique et Laboratoire de l'Hôtel-Dieu (Masson, éditeur)*, Paris, 1904.

LES ENCÉPHALITES HUMAINES ÉPIDÉMIQUES

PAR

C. LEVADITI, Mlle R. SCHOEN

et Jean LEVADITI (Institut Pasteur).

Dès l'apparition de l'encéphalite léthargique épidémique, infection névraxique dont les caractères cliniques et histo-pathologiques ont été précisés par Cruchet [1], et surtout par v. Economo [2], les expérimentateurs se sont attelés à la recherche de l'agent étiologique de cette maladie. Leurs investigations ont abouti à la découverte d'un virus filtrable et particulièrement neurotrope, isolé du névraxe, du liquide céphalo-rachidien et des sécrétions naso-pharyngées. Cette découverte, due à Levaditi et Harvier [3], fut confirmée par Doerr et Schnabel [4], Doerr et Berger [5], Berger [6], Schnabel [7], Lüger et Lauda [8], Doerr et Zdansky [9], Netter, Césari et Durand [10], Gay (*loc. cit.*). Ces chercheurs ont réussi à obtenir plusieurs souches d'un même ultravirus, dont l'inoculation au lapin, par voie cornéenne, déterminait une kératite spéci-

1. Cruchet : *L'encéphalite épidémique, ses origines*, (Doin, éditeur), Paris, 1925.
2. v. Economo, *Jahrbücher f. Psych. u. Neur.*, t. XXXIX, 1917, p. 202.
3. Levaditi et Harvier : *Ann. Pasteur*, t. XXXIV, 1920, p. 911.
4. Doerr et Schnabel : *Zeitsch. f. Hyg.*, t. XCIV, 1921, p. 30.
5. Doerr et Berger : *Schweiz. med. Woch.*, n° 35, 1922, p. 862.
6. Berger : *Wien. klin. Woch.*, t. XXXV, 1922, p. 801.
7. Schnabel : *Wien. klin. Woch.*, t. XXXVI, 1923, p. 84.
8. Luger et Lauda : *Wien. klin. Woch.*, t. XXXVI, 1923, p. 386.
9. Doerr et Zdansky : *Schweitz. med. Woch.*, n° 14, 1923, p. 349.
10. Netter, Césari et Durand : *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIX, 1921, p. 854.

fique, suivie d'encéphalite. Or, les investigations de Blanc [11], de Doerr, et de Levaditi et Harvier (*loc. cit.*), ont prouvé, d'une manière irréfutable, l'identité entre le virus encéphalitique d'origine humaine et l'agent étiologique de l'herpès. D'où l'hypothèse attribuant l'encéphalite léthargique, type v. Economo, à un germe infravisible appartenant au groupe herpétique, germe dont le neurotropisme serait particulièrement accusé. Cette conception, formulée par l'un de nous [12], et adoptée par bon nombre de chercheurs (Cf. entre autres, Gay [13] et Mlle Holden), a été vivement combattue par d'autres (Flexner [14]). Tout ce que l'on peut affirmer, à l'heure actuelle, c'est que l'unique virus isolé du névraxe, du liquide céphalo-rachidien, ou des sécrétions naso-pharyngées, chez les sujets atteints d'encéphalite léthargique, est le virus de l'herpès. « Seule la découverte d'un agent étiologique totalement dissemblable du virus herpéto-encéphalitique pourrait ébranler notre conviction », disait Levaditi en 1926, dans sa monographie *l'Herpès et le Zona* [15]. « Qu'une telle découverte vienne à être faite, et nous serons les premiers à y applaudir. » Huit années se sont écoulées depuis, et l'on est encore dans l'attente de données infirmant cette conception.

Mais voici que, depuis 1932, d'autres épidémies d'encéphalite aiguë humaine ont fait leur apparition, soit au Japon, soit aux Etats-Unis [16]. Les symptômes morbides permettent de différencier la maladie observée dans ces contrées, de l'encéphalite type v. Economo. En est-il de même des caractères des virus isolés?

Epidémies japonaises. — On en trouvera la description dans le travail récent de Hayashi [17], et dans les publications plus anciennes de Kaneko et Aoki [18]. L'agent pathogène a été découvert par Hayashi [19], grâce à l'inoculation d'émulsions cérébrales humaines au singe (*Macacus cyclopis*). Cinq souches ont été isolées, dont l'une s'est révélée mortelle dans la grande majorité des cas, et a permis d'effectuer des passages réguliers sur la même espèce animale (inoculations trans-craniennes). Après une incubation de six à sept jours, le simien devient fébrile (40° à 41° c.), se blottit dans sa cage, ses poils se hérissent, il est pris de tremblements et de troubles de l'équilibre (astasie, abasie). On constate, souvent, des mono- et des hémiplégies, des paralysies faciales, et une pleïocytose rachidienne. La mort survient en hypothermie. Il s'agit, en somme, d'un tableau clinique plaidant en faveur d'une encéphalopathie diffuse, que l'étude histopathologique confirme pleinement. En effet, Hayashi constate de la périvascularite monocytaire, une prolifération des éléments microgliques et de la neuronophagie. Ajoutons que le virus est particulièrement pathogène pour les jeunes simiens.

L'ensemble de ces constatations permet de conclure que *l'encéphalite humaine observée pendant l'été de 1933 au Japon (province de Okayama) est due à un virus neurotrope pathogène pour le singe, virus différent de ceux isolés chez les sujets atteints de la maladie de v. Economo, d'une part, chez les encéphalitiques des récentes épidémies américaines, d'autre part.* En effet, la transmission directe du virus de l'encéphalite léthargique humaine au singe n'a pas été réussie ni par Levaditi et Harvier, ni par ceux qui les ont suivis dans cette voie. Par ailleurs, il a été possible de différencier le virus japonais des souches américaines, par des réactions sérologiques, ainsi que nous aurons l'occasion de le montrer plus loin.

Epidémies des Etats-Unis. — Ces épidémies ont été étudiées, du point de vue clinique et histo-pathologique, par Leake [20], Brideck [21], Hempelmann [22], Conklin (cités d'après Webster et Fite, *loc. cit.*), Houston [23], entre autres.

D'après Hempelmann, qui a eu l'occasion d'observer 318 cas à *Saint-Louis Isolation Hospital*, la maladie débute par une élévation de la température, des sueurs profuses, de la raideur de la nuque. Apparaissent ensuite la confusion mentale, les troubles de l'orientation, l'aphasie, les tremblements des mains, de la langue et des lèvres, le délire et l'hyperexcitabilité. Les phénomènes oculaires sont exceptionnels (diplopie et exophtalmie). Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu et, souvent, très riche en éléments monocytaires (500 à 1.000 par centimètre cube). Signe de Kernig et congestion des vaisseaux rétiniens. Du point de vue histopathologique, Mc Cordock révèle les altérations caractéristiques des encéphalites humaines, soit : congestion et hémorragie du névraxe, périvascularite monocytaire (plus fréquente dans les noyaux centraux et la protubérance), foyers disséminés d'encéphalite aiguë (intéressant parfois la substance blanche de l'encéphale), chromatolyse et neuronophagie des éléments nobles, y compris ceux de la moelle épinière. La mortalité a été de 21 pour 100.

En somme, le tableau clinique de l'encéphalite américaine diffère de celui de la maladie de v. Economo, et il en est de même de la sélectivité des lésions histo-pathologiques et des caractères épidémiologiques (âge, période saisonnière, etc.). De plus, l'affection n'a pas semblé, jusqu'à présent, déterminer des séquelles, telles que le parkinsonisme post-encéphalitique (Brodie) [24].

L'agent étiologique de l'encéphalite de Saint-Louis a été isolé, presque simultanément, en 1933, par Muckenfuss, Armstrong et Mc Cordock [25], et par Webster et Fite [26] (Institut Rockefeller), lesquels ont utilisé les matériaux provenant des épidémies de Saint-Louis, Kansas City et Paris (Illinois).

Muckenfuss, Armstrong et Mc Cordock ont, en effet, réussi à conférer la maladie aux singes de l'espèce *Macacus rhesus* (les *Cebus* et les macaques javanais paraissant réfractaires), en inoculant aux animaux environ 2 cmc d'émulsion névraxique par voie transcranienne, et 5 à 10 cmc dans la cavité péritonéale. Après une incubation de huit à quatorze jours, on constate de la fièvre, de l'affaissement, du ptosis, des tremblements. Suivent l'asthénie musculaire, les parésies, voire même les paralysies, sans troubles oculaires (pleïocytose du liquide céphalo-rachidien; 350 lymphocytes par centimètre cube). Certains simiens succombent au cours de la période fébrile, d'autres survivent, et il est possible de réaliser des passages de singe à singe (41 pour 100 des cas). Le virus se conserve dans la glycérine à 50 pour 100 [27]. Les lésions qu'il provoque sont celles que l'on rencontre habituellement dans les encéphalopathies dues à des virus neurotropes; elles intéressent, presque au même titre, le cerveau et la moelle épinière. Aucun animal de laboratoire, excepté la *souris blanche*, n'est réceptif.

Les auteurs se demandent quels peuvent être les rapports entre le virus encéphalitique isolé par eux et le germe de l'herpès, retrouvé dans certains cas d'encéphalite léthargique. Aucun rapport, affirment-ils, et cela pour la raison suivante : contrairement au virus herpéto-encéphalitique, le germe de l'encéphalite américaine n'est pas pathogène ni pour le lapin, ni pour l'espèce simienne *Cebus*. Or, on sait, d'après les travaux de Levaditi, Lépine et Schoen [28], de Zinsser [29] et de Mc Kinley et Margaret Douglass [30], que le virus herpéto-encéphalitique est, au contraire, virulent pour le *Cercopithecus callithrix* et le *Cebus olivaceus*, chez lesquels il engendre une encéphalite typique, tant du point de vue clinique, qu'anatomo-pathologique.

Webster et Fite, utilisant le même matériel, l'inoculent, avec succès, aux souris blanches et grises, particulièrement à des lignées de ces muridés s'étant révélées pourvues de « *facteurs héréditaires de réceptivité* », et susceptibles de contracter l'encéphalite du mouton (Louping ill.). L'injection intra-cérébrale détermine, après une incubation de quatre jours, de l'hyperesthésie, du *tremor*, des convulsions et de la prostration. La maladie est mortelle en quelques jours. Elle se traduit, histologiquement, par des altérations intéressant aussi bien l'encéphale (corne d'Ammon et lobe piriforme), que la moelle épinière (méningite et périvascularite monocytaire, foyers d'encéphalite aiguë, nécrose des cellules nerveuses et neuronophagie).

L'infection peut être conférée en séries chez la souris, soit par inoculation transcranienne, soit par simple *instillation nasale*. L'injection d'émulsions névraxiques virulentes sous la peau, ou dans la cavité péritonéale, provoque rarement la maladie expérimentale, mais réalise un état réfractaire à l'égard de l'épreuve intra-cérébrale. Webster et Fite confirment pleinement Muckenfuss et ses collaborateurs, au sujet de la réceptivité du *Macacus rhesus* à l'égard du virus encéphalitique isolé par eux. L'encéphalite des simiens est, d'ailleurs, transmissible à la souris, et inversement.

11. Blanc : *C. R. Acad. d. Sciences*, t. CLXXII, 1921, p. 725.
12. Levaditi : Etiology of epidemic encephalitis. *Arch. neurol. and Psych.*, t. XXII, 1929, p. 767.
13. Gay : Infections of the central Nervous System. *Proceed. of the Assoc. f. Res. in Nervous and Mental Dis.*, 1931, p. 192. — Gay et Holden : *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.*, t. XXX, 1933, p. 1051. — *Cf* également Gay et Holden : *Journ. Infect. Diseases*, t. XLV, 1929, p. 415; t. LIII, 1933, p. 287; *Trans. of Assoc. of amer. Phys.*, t. XLVIII, 1933, p. 16.
14. Flexner : *J. Loeb Memor. Volume. The Journ. of gener. Physiol.*, t. VIII, 1927, p. 713.
15. Levaditi : *L'Herpès et le Zona* (Masson, éditeur), Paris, 1926.
16. Nous n'examinerons pas ici les constatations concernant l'encéphalite australienne; elles sont, en effet, relativement peu précises, et, d'autre part, il n'a pas été dans notre pouvoir d'en entreprendre la vérification expérimentale.
17. Hayashi : *Arb. aus d. Med. Univ. Okayama*, t. III, 1932, p. 201.
18. Kaneko et Aoki : *Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk.*, t. XXXIV, 1928, p. 342.
19. Hayashi : *Proceed. of Imper. Acad. Tokio*, t. X, n° 1, 1934, p. 41.
20. Leake : *Journ. Amer. Med. Assoc.* t. CI, 1933, p. 928.
21. Brideck : *Amer. Journ. of Publ. Health*, t. XXIII, 1933, p. 1135.
22. Hemplemann : *Idem.*, t. XXIII, 1933, p. 1149.
23. Houston : *Illin. Health Quart.*, t. IV, 1932, p. 174. — *Cf. pour l'ensemble* : *Amer. Journ. of Publ. Health*, t. XXIII, 1933, p. 1135.
24. Brodie : *Proc. of Soc. exper. Biol. a. Med.*, t. XXXI, 1934, p. 1227.
25. Muckenfuss, Armstrong et Mc Cordock : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. CI, 1933, p. 928.
26. Webster et Fite : *Science*, t. LXXVIII, 1933, p. 463.
27. D'après les récentes recherches de Brodie (*Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.*, t. XXXI, 1934, p. 1229), le virus se conserve pendant 3 mois dans la glycérine, est partiellement résistant à l'acide phénique à 0 gr. 5 pour 100 et se détruit rapidement en présence du formol 1 : 1.000.
28. Levaditi, Lépine et Schoen : *Acta med. Scandin.*, t. LXXI, 1929, p. 192.
29. Zinsser : *J. exp. Med.*, t. XLIX, 1929, p. 661.
30. Mc Kinley et Margaret Douglass : *Journ. of Infect. Diseases*, t. XLVII, 1930, p. 511.

Ce virus, éminemment neurotrope, et que l'on ne peut déceler ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, est un germe filtrable. Il traverse, en effet, non seulement les bougies Berkefeld N, mais encore, d'après Bauer, Fite et Webster [31], les membranes en collodion, ce qui permet de préciser, approximativement, les dimensions des unités virulentes (22 à 33 millimicrons). Cette dernière propriété rapproche le virus encéphalitique américain d'autres ultravirus neurotropes, dont l'ultrafiltrabilité a été démontrée, pour la première fois, par Levaditi et Nicolau [32].

* * *

Dès lors, un problème se pose : *quelles sont les relations étiologiques entre les trois types d'encéphalites humaines, les mieux connues actuellement, soit : la maladie de v. Economo, l'encéphalite épidémique du Japon et la névraxite infectieuse de Saint-Louis?* Webster et Fite [33] attaquent ce problème sur le plan sérologique. Se souvenant des recherches de Levaditi et Landsteiner [34] et de Netter et Levaditi [35], concernant le pouvoir virulicide du sérum des humains et des simiens convalescents de poliomyélite, ils appliquent le même principe à la différenciation de ces trois types d'encéphalopathie épidémique.

La maladie japonaise d'abord (type B) : 15 sérums, envoyés du Japon par Inada et par Takaki, se révèlent totalement incapables de neutraliser *in vitro* le virus isolé aux Etats-Unis [36]. *Les encéphalites américaines ensuite :* l'expérience, parfaitement conduite, montre que, *du point de vue sérologique, il y a identité entre les épidémies de Saint-Louis et de Kansas City, d'une part, l'épidémie de Paris (Illinois) et de New-York (1933) d'autre part.* Par contre, *l'on doit dissocier, étiologiquement parlant, ces trois épidémies, de la maladie dite « encéphalite épidémique léthargique », type v. Economo.* Ajoutons que le sérum des simiens guéris jouit de propriétés virulicides spécifiques, et que le virus de l'encéphalopathie de Saint-Louis est totalement différent des germes filtrables de l'herpès, de la poliomyélite, de l'encéphalomyélite équine et de la stomatite vésiculeuse [37].

Ainsi, *l'encéphalite infectieuse épidémique humaine n'est pas une entité morbide unique, indissociable. La clinique d'abord, l'expérimentation ensuite, permettent d'en distinguer plusieurs types, provoqués par des ultravirus, qui, tout en appartenant à la même famille de germes filtrables à affinités névraxiques électives, et tous pathogènes pour l'espèce humaine, ne sont pas moins dissemblables du point de vue biologique.*

* * *

L'importance du problème ne saurait être méconnue; nous en sommes persuadés, et estimons qu'il est opportun d'entreprendre une vérification systématique des données expérimentales relatées par les savants américains. Grâce à l'extrême obligeance de M. Webster, que nous prions d'agréer ici nos plus vifs remerciements, nous sommes en possession d'une

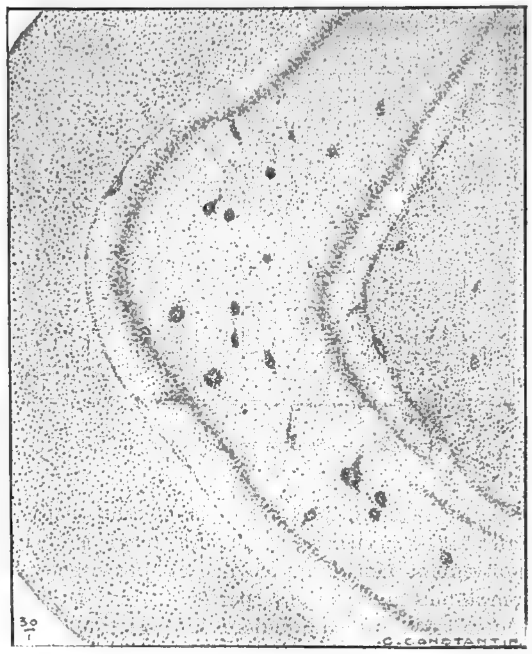

Fig. 1. — Souris n° 4. Inoculation transcranienne. Morte le 5e jour. Encéphalite et périvascularite au niveau de la corne d'Ammon. Hémalun. Gross. 30/1.

souche de virus « Saint-Louis », que nous avons reçue en glycérine le 7 Février 1934. C'est à l'aide de cette souche que nous avons réalisé les essais qui suivent. Ils se rapportent :

1° *Aux particularités de l'encéphalite expérimentale de la souris et du singe;*

2° *Aux rapports étiologiques entre l'encéphalopathie américaine et nos cas d'encéphalite léthargique type v. Economo (étude sérologique et antigénique).*

Fig. 2. — Souris n° 7. Inoculation transcranienne. Morte le 7e jour. Altérations des neurones de la corne d'Ammon. Giemsa. Gross. 900/1.

1. Maladie expérimentale de la souris. — L'inoculation du virus par voie transcranienne est celle qui se prête le mieux à la tranmission expérimentale de la maladie. Dans nos essais, la période d'incubation a paru plus brève que celle signalée par les auteurs américains, mais la symptomatologie de l'affection a été la même : tremblements généralisés, parésies partielles, asthénie, abattement, parfois de l'opisthotonos, puis coma et mort. Tout ceci évolue en quatre, cinq jours, et n'est que l'expression fidèle d'un processus encéphalopathique intéressant l'ensemble du névraxe, principalement le cerveau et le mésocéphale. En effet, si l'on a soin de sacrifier les animaux vingt-quatre à quarante-huit heures, trois, quatre et cinq jours après l'inoculation intracérébrale, on constate que les altérations ne débutent qu'à partir du deuxième jour. Elles consistent d'abord en une simple méningite monocytaire du cortex et des septums, et en légers manchons périvasculaires, plus fréquents vers la base. Les neurones ne semblent pas encore participer à ce processus incipient. Vers le troisième jour, on relève une légère infiltration des parois ventriculaires par des polynucléaires, mais c'est le quatrième jour seulement qu'apparaissent les véritables altérations, lesquelles, plus tard, aboutiront à une destruction, parfois intégrale, des éléments nobles. La périvascularite devient alors intense, des polynucléaires abandonnent les vaisseaux pour se répandre dans la substance grise et blanche de l'encéphale, leurs noyaux allongés et quasi moniliformes paraissant se mouler sur les cellules nerveuses et les fibres myéliniques. Au fur et à mesure que des foyers encéphalitiques à polynucléaires éclosent, les neurones, surtout ceux de la corne d'Ammon et de l'hippocampe, s'en ressentent. Leur cytoplasme devient franchement oxyphile (comme dans la rage à virus fixe), leur noyau est le siège d'altérations intéressant simultanément la basi- et l'oxychromatine (fig. 1 et 2). Le réseau basophile du noyau se condense sur la paroi, il devient granuleux, au fur et à mesure que l'oxyphilie nucléaire s'accentue. Le virus encéphalitique paraît ainsi agir sur le noyau neuronique à la manière du germe de l'herpès, sans, toutefois, que l'aspect soit aussi caractéristique qu'il l'est dans l'encéphalopathie herpétique. Finalement, on assiste à une piknose des noyaux des polynucléaires et des neurones, telle que nous n'en avons jamais rencontrée de semblable dans aucune des encéphalopathies expérimentales étudiées par nous (rage, herpès, Louping-ill, etc.). Si nous ajoutons la neuronophagie, nous aurons complété le tableau histo-pathologique de l'encéphalite provoquée chez la souris par le virus américain, tableau qui se raproche de celui de l'herpès névraxique, sans qu'il y ait identité absolue entre les deux processus.

Parmi les voies de pénétration du germe, nous avons étudié celles de la *cornée*, du *revêtement cutané* et du *testicule*. L'inoculation cornéenne ne provoque ni kératite, ni encéphalite, et ne confère pas l'immunité. Il en est de même de l'administration du virus par scarification de la peau, avec cette seule différence qu'ici, le revêtement cutané réagit parfois par des altérations érythémato-papuleuses discrètes. Quant à la voie intra-testiculaire, voici ce que l'expérience nous enseigne : l'inoculation peut rester apparemment sans effet, mais conférer cependant l'état réfractaire à l'égard de l'épreuve transcranienne; elle peut également déclencher une encéphalite virulente des plus typiques, mortelle en cinq jours. Tout cela, sans aucune altération appréciable du testicule, lequel se montre, d'ailleurs, exempt de germes.

Comparées aux données recueillies dans le domaine de l'herpès, ces constatations permettent de relever des dissemblances, et aussi certaines analogies. Les premières ont trait au comportement de la cornée et du revêtement cutané, dont la contamination n'est pas suivie

31. Bauer, Fite et Webster : *Proc. of Soc. exp. Med. a. Biol.*, t. XXXI, 1934, p. 696.
32. Levaditi et Nicolau : *C. R. Acad. d. Sciences*, t. CLXXVI, 1923, p. 717.
33. Webster et Fite : *Science*, t. LXXIX, 1934, p. 254 ; *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, t. XXXI, 1933, p. 344.
34. Landsteiner et Levaditi : *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVIII, 1910, p. 264.
35. Netter et Levaditi : *C. R. Soc. d. Biol.*, t. LXVIII, 1910, p. 855
36. Test sur la souris.
37. *Cf.* les travaux de Cox et Fite (*Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, t. XXXI, 1934, p. 499) et de Brodie (*Idem*, t. XXXI, 1934, p. 1227). Ce dernier auteur montre que le sérum de sujets normaux ayant vécu ou non au contact des encéphalitiques, de même que le sérum des animaux spontanément réfractaires (singes, rats, chattons, lapins et cobayes), ne jouissent pas de propriétés viriulicides.

de névraxite; les analogies résident dans la réceptivité testiculaire, commune aux deux maladies.

En résumé, *la souris*[38], *animal de choix, réagit à l'égard du virus de l'encéphalite de Saint-Louis, par une névraxite aiguë, évoluant en quelques jours, et dont les caractéristiques cliniques et histopathologiques, sans être absolument spécifiques, offrent toutefois une physionomie assez particulière.*

II. Maladie expérimentale du singe. — Nos essais ont porté sur 8 simiens appartenant aux espèces *Macacus rhesus, Macacus cynomolgus, Cercopithecus callithrix* et *Troglodytes niger* (Chimpanzé). Six de ces animaux ont été contaminés par voie intra-névraxique, deux ont été infectés par instillations nasales, tous ont reçu soit le virus glyceriné envoyé par M. Webster, soit le germe entretenu par des passages sur la souris. Voici, en résumé, les résultats de nos observations :

a) *Macacus rhesus*, n° 826. — Inoculation transcranienne. Le sixième jour, mouvements désordonnés; le treizième jour, l'animal est malade et présente des troubles de la démarche intéressant surtout le train postérieur. Température 40°. Succombe en légère hypothermie le seizième jour. Culture du sang et de cerveau : stériles. Les seules altérations microscopiques constatées sont une chromatolyse des neurones encéphaliques, et des foyers périvasculaires discrets, sis dans les noyaux centraux. Intégrité de la moelle épinière. Des passages, effectués sur des souris avec l'encéphale et la moelle épinière, ont fourni des *résultats négatifs*.

b) *Macacus rhesus*, n° 693. — Même dispositif expérimental. Le onzième jour, parésie nette des membres inférieurs, tremblements généralisés. L'animal fait de la fièvre à partir du troisième jour (41° le huitième jour); il est sacrifié le onzième jour (voir tracé 1). Cultures de sang et de cerveau : stériles. L'examen histologique révèle des petits foyers périvasculaires au niveau de l'écorce antérieure, de la corne d'Ammon et de la protubérance, et des altérations de poliomyélite, avec début de neuronophagie (surtout dans la moelle lombaire). Sur les trois souris ayant servi à des passages effectués avec l'encéphale du singe 693, une seule a présenté, le onzième jour, de légères lésions (périvascularite monocytaire), pouvant fort

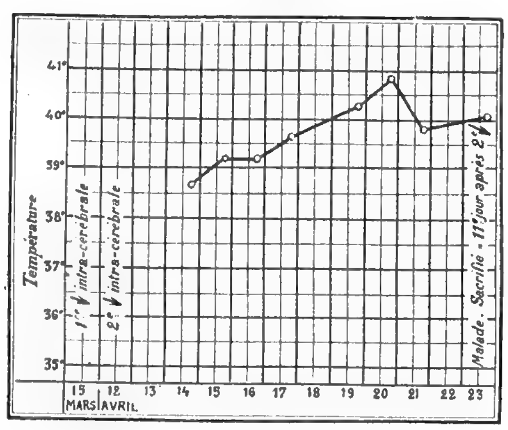

Tracé 1. — *Macacus rhesus*, n° 693.

bien être dues à l'*Encephalitozoon cuniculi*, et non pas au virus encéphalitique.

c) *Macacus rhesus*, n° 700, inoculé une première fois avec une émulsion névraxique du singe 693 (voir plus haut) et une seconde fois (trente-huit jour après) avec du virus provenant de souris. Légères élévations de la température, aucun signe clinique bien net. L'animal est sacrifié le soixante-septième jour. Nulle altération du névraxe. Passages sur souris (cerveau et moelle) : *négatifs*.

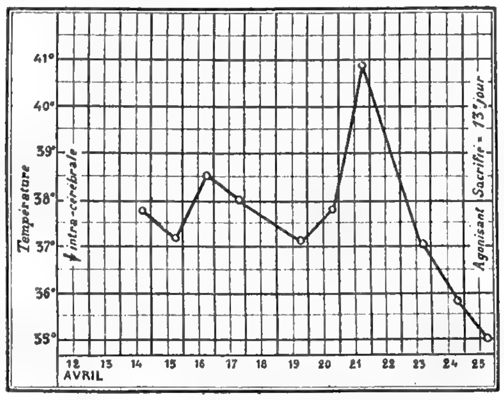

Tracé 2. — *Macacus cynomolgus*, n° 833.

Ainsi, sur les trois *Macacus rhesus* utilisés dans nos expériences, deux ont réagi par un mouvement fébrile appréciable et par quelques symptômes névraxiques (parésies, tremblements généralisés), qu'expliquaient la présence d'altérations du système nerveux intéressant à la fois l'encéphale et la moelle épinière. Un seul, parmi ces simiens, a succombé le seizième jour. Toutefois, chez *aucun de ces rhesus, il ne nous a été possible de déceler la moindre trace de virus dans le système nerveux central.*

d) *Macacus cynomolgus*, n° 833. — Inoculation intracérébrale d'émulsion névraxique de souris contaminées. Fort accès fébrile (41°) le neuvième jour. Douze jours après l'inoculation, de l'hypothermie, une extrême faiblesse musculaire, impossibilité de s'accrocher aux barreaux de la cage, tremblements, parésie du membre postérieur droit. Le treizième jour, parésie généralisée et décès. Culture du cerveau : stérile. L'examen microscopique révèle la présence de petits foyers d'encéphalite et de périvascularite monocytaire, au niveau de la corne d'Ammon et de la protubérance, ainsi que des altérations de poliomyélite antérieure (neuronophagie, infiltration de la substance grise par des polynucléaires) [cf. tracé 2].

e) *Cercopithecus callithrix*, n° 841. — Même dispositif expérimental. Hypothermie progressive (cf. tracé 3). Légers symptômes névraxiques et décès le treizième jour. Cultures du cerveau : stériles. Altérations du même type que celles constatées chez les singes précédents, disséminées dans les noyaux centraux, la protubérance et la moelle cervicale. Les passages effectués avec l'encéphale, d'une part, la moelle, d'autre part, ont fourni *des résultats positifs* (mort des souris du cinquième au huitième jour) [lésions névraxiques typiques].

f, g) *Cercopithecus callithrix*, n°s 843 et 844. — Le premier de ces singes est inoculé par voie intracérébrale, le second par instillation nasale. Ce dernier ne réagit en aucune manière, alors que le premier montre des troubles moteurs, s'affaiblit progressivement, toutefois sans réaction thermique. Il est sacrifié le neuvième jour. Légères lésions encéphalo-médullaires et stérilité du névraxe et du liquide céphalo-rachidien (*passages négatifs*).

h) *Troglodytes niger* (chimpanzé). — Contamination par *voie nasale*. Nulle réaction.

Ainsi, un contraste des plus frappants apparaît lorsqu'on compare la réactivité de la souris, d'une part, des espèces simiennes, d'autre part, à l'égard du virus de l'encéphalite de Saint-Louis. Eminemment pathogène pour la souris blanche, cette souche de virus s'est révélée, entre nos mains, faiblement virulente pour le singe, surtout pour le *Macacus rhesus*, considéré comme animal de choix par les expérimentateurs américains[39]. Si les simiens réagissent par des troubles névraxiques et des altérations (par ailleurs assez discrètes) du cerveau, du mésocéphale et de la moelle épinière, par contre, leur système nerveux se stérilise avec une fréquence *quasi* constante (un seul passage nettement positif sur six tentatives). Dans nos expériences, réalisées, il est vrai, avec une souche de virus encéphalitique entretenue sur la souris[40], les espèces simiennes utilisées (*Macacus rhesus, Macacus cynomolgus, Cercopithecus callithrix*) ont réalisé le *phénomène de l'auto-stérilisation* (mortelle ou non mortelle) du névraxe, décrit par Levaditi et ses collaborateurs[41], et maintes fois confirmé depuis dans le domaine de l'herpès, de la rage et de la poliomyélite. Le fait que le virus encéphalitique de Saint-Louis est manifestement plus pathogène pour les espèces simiennes *Cynomolgus* et *Cercopithecus*, que pour le *Rhesus*, est une analogie de plus entre ce virus et le germe herpétique, dont l'activité pathogène pour les *Macacus cynomolgus*, le *Cercopithecus callithrix* et le *Cebus olivaceus* a été mise en lumière par les recherches de Levaditi et Lépine, Zinsser, Mac Kinley et Margaret Douglass (*loc. cit.*).

Considérées dans leur ensemble, ces investigations tendent ainsi à prouver *que le virus isolé au cours des épidémies de Saint-Louis, Kansas City et Paris (Illinois) appartient à la même famille d'ultravirus neurotropes que le germe de l'herpès, mais il s'en écarte par l'absence d'affinités dermotropes, par un comportement différent vis-à-vis des divers constituants des noyaux neuroniques, et, surtout, par son innocuité pour le lapin, espèce animale de choix dans l'étude expérimentale de l'herpès*[42].

* * *

Rapports étiologiques entre l'encéphalite épidémique américaine et l'encéphalite léthargique type v. Economo. — Afin de préciser, autant que faire se peut, ces rapports, nous avons étudié, d'une part, les réactions sérologiques, et d'autre part, le comportement antigénique de l'une de ces affections, en l'espèce l'encéphalite léthargique, à l'égard du virus provocateur des épidémies américaines.

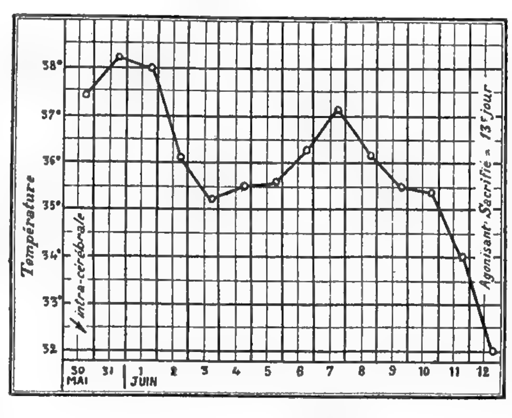

Tracé 3. — *Cercopithecus callithrix*, n° 841.

1° *Réactions sérologiques.* — Sept réactions sérologiques ont été effectuées avec des sérums provenant de trois sujets normaux, et de quatre malades atteints jadis d'encéphalite léthar-

38. Notre attention a été attirée par un récent travail de Theiler (*Science*, t. LXXX, 1934, p. 122), concernant une encéphalo-myélite spontanée de la souris, transmissible en série et provoquée par un ultravirus spécifique. Le germe traverse les bougies Berkefeld et se conserve dans la glycérine. D'après les renseignements recueillis, les caractères, l'évolution et les lésions névraxiques de cette maladie semblent exclure la confusion avec l'encéphalopathie provoquée par le germe de l'épidémie de Saint-Louis.

39. *Cf.* également les résultats identiques enregistrés par Brodie : *Proc. of Soc. experim. Biol. a. Med.*, t. XXXI, 1934, p. 1229.

40. Ne serait-ce pas là l'explication des divergences entre nos résultats et ceux des savants américains?

41. Levaditi, Sanchis-Bayarri et Reinié : *Annales Pasteur*, t. XLI, 1927, p. 1292.

42. Nous confirmons la non-réceptivité du lapin et du rat.

gique, type v. Economo, et actuellement parkinsoniens. Ces derniers sérums nous ont été aimablement procurés par M. le Prof. Guillain et M. le Dr Crouzon, que nous prions d'agréer nos plus vifs remerciements. Voici les observations, très résumées, des malades donneurs :

a) Gr... Syndrome parkinsonien fruste, séquelles d'une encéphalite contractée en 1917.

b) Lec... Parkinsonisme consécutif à une encéphalite léthargique soignée en 1922.

c) Mar... Encéphalite aiguë typique en 1920, avec somnolence et phénomènes oculaires. Parkinsonisme actuel avec séquelles multiples, surtout végétatives.

d) Men... Encéphalite aiguë en 1928. Parkinsonisme presque immédiat.

Le pouvoir virulicide de ces sept sérums a été déterminé d'après la technique habituelle (virus Saint-Louis, animal *test :* souris). *Les résultats enregistrés ont été totalement négatifs.* Par contre, des essais analogues du pouvoir virulicide des mêmes sérums, effectués en présence du virus herpéto-encéphalitique (souche Carnot de Levaditi et Harvier) (animal *test :* lapin), a fourni un résultat positif et deux résultats partiels [43].

Il en résulte que *le sérum des malades atteints autrefois (1917-1928) d'encéphalite léthargique, type v. Economo, et actuellement parkinsoniens, tous contaminés en France, s'est révélé exempt de propriétés virulicides à l'égard du virus encéphalitique de Saint-Louis.*

2° *Réactions antigéniques.* — Nous avons prié notre collaborateur M. le Dr Mollaret, de bien vouloir pratiquer à un certain nombre de parkinsoniens hospitalisés dans le service de M. le Prof. Guillain des intradermo-réactions à l'aide d'un antigène type Frei, préparé avec le névraxe de souris infectées par le virus Saint-Louis et mortes d'encéphalite. Voici le protocole que nous a communiqué M. Mollaret :

« Une intra-dermo-réaction fut réalisée chez 17 malades de la clinique neurologique de la Salpêtrière, représentant 14 cas de syndromes parkinsoniens, 2 cas de séquelles périphériques et 1 cas de rigidité décérébrée. L'épisode encéphalitique initial avait pu être retrouvé chez la majorité de ces sujets et remontait à des dates allant de 1917 à 1924.

L'injection intra-dermique fut faite, selon la technique habituelle, au niveau de la face antérieure de l'avant-bras droit, une injection de contrôle étant faite au niveau de l'avant-bras symétrique avec un antigène témoin (cerveau de souris saine). L'apparition des modifications dermiques fut systématiquement recherchée après des intervalles de vingt-cinq minutes, une heure et demie, vingt-quatre et quarante-huit heures. 5 malades présentèrent une réaction précoce (une heure et demie) mais identique au niveau des deux avant-bras, et aucun sujet ne présenta de réaction isolée au niveau de l'injection de l'antigène encéphalitique. »

* * *

Aussi, nul doute possible : quels que soient les critériums utilisés, expérimentation sur l'animal, histopathologie, propriétés virulicides du sérum, réactions antigéniques, la conclusion est que, du point de vue étiologique, le seul qui nous importe dans cet ordre de recherches, l'encéphalite épidémique survenue en 1933 à Saint-Louis, Kansas-City et Paris (Illinois) paraît radicalement différente de l'encéphalite léthargique type v. Economo, éclose en France, de 1917 à 1928. Elle l'est, également, de l'encéphalopathie humaine observée récemment au Japon (*Cf.* les recherches de Webster et Fite, *loc. cit.*).

Il s'ensuit que *des ultravirus de nature dissemblable, quoique appartenant à la même famille, sont susceptibles d'engendrer, chez l'homme, des névraxites épidémiques, que la clinique permet de dissocier, et dont l'étiologie spécifique est prouvée par l'expérimentation. Il n'y a pas une encéphalite épidémique, mais de multiples encéphalopathies infectieuses et contagieuses.* Reste à savoir pour quelles raisons biologiques, certains ultravirus neurotropes subissent, dans la nature, des modifications de leurs affinités tissulaires, allant du *dermotropisme* obligatoire (type vaccine-herpès), au *neurotropisme* le plus électif (types virus encéphalitogènes et poliomyélitique). C'est ce que de nouvelles investigations expérimentales ne tarderont pas à nous révéler, espérons-le du moins.

43. *Cf.* les recherches de Gay et Margaret Holden : *Journ. of Amer. med. Assoc.*, t. XCVI, 1931, p. 2028.

DEUX EXEMPLES DE LÉSIONS TRAUMATIQUES CRANIO-ENCÉPHALIQUES TRAITÉES PAR LE DRAINAGE SOUS-OCCIPITAL

Par Jean PATEL (Paris)

Subissant le sort de la plupart des procédés qui viennent à leur temps, l'opération qui vise à drainer le grand confluent des espaces sous-arachnoïdiens aurait été imaginée simultanément par plusieurs auteurs qui en réclament chacun la priorité. L'idée en aurait été énoncée par Henschen [1] et n'aurait été que reprise par Duret, par Paul Martin [2] et par Ody.

La méthode, en tout cas, ne prit véritablement son essor qu'après la publication des observations du chirurgien génevois.

Depuis la présentation au XLIIe Congrès Français de Chirurgie d'un rapport écrit en collaboration avec mon maître le prof. Lenormant et M. Pierre Wertheimer [3], où se trouvent précisées la technique et les conditions d'application de cette intervention, celle-ci eut la fortune d'une popularité rapide. Elle en porte, actuellement, l'handicap. Par l'emploi qui en fut fait dans des circonstances différentes, souvent pour sacrifier au goût du jour, et rarement après avoir tenté d'analyser si les lésions en cause étaient susceptibles d'être heureusement influencées par elle, on vit l'opération jugée avec la plus grande variété d'opinions.

Le drainage sous-occipital est une méthode digne de retenir notre attention. Elle présente des indications précises, mais limitées et bien spéciales.

Elle n'est susceptible de réussir que s'il y a « gêne bulbaire » ou « blocage » et si ces phénomènes relèvent d'une cause locale, accumulation de caillots au niveau de la « cisterna magna » ou œdème basilaire. Le problème qui se pose, en pratique, consiste donc à identifier ces états.

1. C. Henschen : Le traitement de la lésion encéphalo-méningée. Communication au *XLIIe Congrès français de Chirurgie. In :* Procès-verbaux, Mémoires et discussions, p. 624-626.

2. P. Martin : *id*, p. 704-707.

3. Ch. Lenormant, Pierre Wertheimer et Jean Patel : Traitement immédiat des fractures de la base du crâne. Rapport présenté au *XLIIe Congrès français de Chirurgie*, Octobre 1933.

Malheureusement, les données cliniques, infidèles, ne renseignent qu'imparfaitement, et il faut demander de sûrs éclaircissements à différentes explorations, en particulier à celles qui permettent d'apprécier les modifications de tension du liquide céphalo-rachidien : la manométrie et les épreuves qui lui sont attachées, puis à l'étude des cavités cérébrales par l'encéphalographie lombaire (de Martel, R. Fontaine et F. Froehlich [4]), suivie de la ponction ventriculaire ou de ventriculographie.

La précision du diagnostic, avant l'acte opératoire, est, par conséquent, d'une importance particulière. Parfois, l'évolution vite grave, la situation en apparence désespérée, la netteté des signes de compression bulbaire, autorisent à se dispenser de ces moyens d'enquête; ainsi, dans le cas de Maës [5]. Mais, exception faite pour ces circonstances dramatiques et très rares, l'indication du drainage postérieur ne peut être jugée opportune sans que l'on ait, au préalable, entrepris l'une ou l'autre des recherches énoncées ci-dessus. Il faut croire que mes lectures ont été fort incomplètes, car, parmi les publications concernant ce mode de traitement, je n'ai trouvé aucune observation où fût pratiqué l'examen complet et cohérent sur la nécessité duquel mon maître Petit-Dutaillis insistait encore récemment à la Société de Chirurgie.

* * *

J'arrête, ici, ces considérations, ne prétendant qu'à rapporter, pour les enseignements qu'ils comportent, deux exemples de lésions traumatiques cranio-encéphaliques traitées par l'ouverture du grand confluent des espaces sous-arachnoïdiens, et recueillis dans le service de M. le prof. Lenormant.

Le premier récit prouve qu'on ne peut attendre de l'opération précoce, qui se charge des mauvais cas, graves d'emblée, une grande proportion de succès. Il démontre, également, la réalité du « blocage » par les caillots amassés, enclavés, tout au bas de la fosse postérieure. Il indique, enfin, la congestion œdémateuse du cerveau conditionnant l'effacement des cavités ventriculaires :

Observation I. — G. Pr..., âgé de 37 ans, victime d'un accident de motocyclette le 22 Septembre 1933 à 7 heures, est transporté à l'hôpital Cochin où je l'examine à 9 h. 30.

Encore shocké à ce moment, il est plongé dans un coma complet. Il est porteur d'une fracture du rocher droit, irradiée à l'étage antérieur du crâne, ainsi qu'en témoignent les signes suivants : otorragie abondante, épistaxis. Les pupilles, en mydriase, ne réagissent pas à la lumière. L'exploration neurologique permet de constater : de la contracture des membres avec hyper-réflectivité tendineuse; une hypoesthésie manifeste. La respiration est stertoreuse, la tachycardie modérée (90), la température à 38°. La ponction lombaire fournit la preuve qu'il y a hémorragie méningée et « blocage » (la pression, de 15 au manomètre de Claude, ne subit aucune ascension lors de la manœuvre de Queckenstedt). La tension artérielle est de 16-9.

Malgré plusieurs indices de fâcheux pronostic, j'explore, par *ponction* au point occipital inférieur, les deux ventricules latéraux : par l'étroit orifice de trépanation, après incision de la dure-mère, la

4. R. Fontaine et F. Froehlich : Blocage ventriculaire après fracture du crâne, mis en évidence par une encéphalographie lombaire. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 20, 1934, p. 826-832, avec 2 fig. (Rapport de Petit-Dutaillis).

5. J. Maës : Observation d'opération d'Ody. — André Tailhefer : Une observation de drainage sous-occipital transatloïdien (opération de F. Ody). *Bull. et mém. de la Soc. nat de Chir.*, n° 20, 1934, p. 832-839 (Rapport de Petit-Dutaillis) [Discussion : Proust, Petit-Dutaillis, p. 839-840].

pie-mère et le cortex apparaissent en état d'hyperhémie accentuée; les cavités cérébrales, affaissées, ne sont pas découvertes.

Ces constatations : d'une part, le « blocage »; d'autre part l'effacement des ventricules, me conduisent à effectuer, à 11 heures, un *drainage sous-occipital* selon la technique habituelle. Je mets à nu, par l'ouverture de la membrane occipito-atloïdienne, un vaste caillot « enclavé » qui masque la moelle allongée. Je l'extrais prudemment et vois jaillir, sous pression, du liquide céphalo-rachidien sanglant. Je place un tube de caoutchouc dans la plaie et suture plan par plan.

Mais le sujet meurt à la fin de l'intervention. L'autopsie n'a pu être faite.

La lecture de *la seconde observation* permet, au contraire, d'apprécier la valeur curatrice du procédé opératoire lorsqu'il est appliqué, à bon escient, au traitement de certaines formes « aggravées » secondairement, après un délai de deux, trois, ou quatre jours. N'est-ce pas là, d'ailleurs, l'indication optima de la méthode? N'est-ce pas dans de telles circonstances que F. Ody la recommande, et que De Fourmestraux [6], Maës [7], A. Tailhefer [8] et Turco [9] ont cru devoir y recourir?

Observation II. — Louise T..., âgée de 19 ans, fait une chute de bicyclette le 16 Août 1934 à 15 heures. Elle se relève, rentre chez elle parfaitement lucide mais souffrant de la tête.

Le lendemain, après une nuit calme, la céphalée persiste. Dans la journée, la blessée est obnubilée et s'exprime avec peine, tous phénomènes qui s'accentuent progressivement. Elle est transportée, le 18, soit deux jours après l'accident, à l'hôpital Cochin et je suis appelé, à 23 heures, auprès d'elle parce que « la torpeur s'aggrave, le pouls se ralentit », me dit-on, « malgré la soustraction de 10 cmc de liquide céphalo-rachidien rosé ».

Lorsque j'examine cette jeune fille, je constate les symptômes suivants :

L'exploration du crâne est négative : il n'y a ni épistaxis, ni otorragie; la pression faite avec un doigt ne réveille aucune douleur localisée en un point précis de la voûte.

L'étude neurologique indique le coma profond et l'hypotonie des quatre membres, mais ni parésie ni hypoesthésie. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les pupilles, en mydriase, réagissent bien à la lumière.

Il y a bradycardie (50) et bradypnée (10) sans stertor; la température est à 37°5. La tension artérielle est de 13-8. La manométrie lombaire fait la preuve de l'hyperpression liquidienne (40 au Claude), et l'épreuve de Queckenstedt-Stookey assure de la liberté des communications entre les espaces craniens et rachidiens.

Je recueille, en somme, du récit que j'entends la notion de l'aggravation croissante des phénomènes cliniques après un intervalle libre de 24 heures, et cependant je ne relève aucun « symptôme de localisation ».

Comme, pour des raisons inhérentes au milieu dans lequel je dois opérer, je ne puis demander ni à l'encéphalographie lombaire, ni même à l'exploration ventriculaire par la ponction, les indications complémentaires utiles au diagnostic et au choix du meilleur traitement, j'effectue une *trépanation temporale de Cushing bilatérale*. Des deux côtés, je constate que, sous la dure-mère tendue et violacée, le cerveau est œdémateux, congestionné et fait immédiatement hernie; une infime quantité de liquide céphalo-rachidien fait issue; je suture les muscles et les téguments.

Pareille intervention, il fallait s'y attendre, ne procure aucun soulagement effectif. Le lendemain, l'état de la blessée est inchangé, et la médication hypotensive (injection, par voie veineuse, de 20 cmc de la solution sucrée concentrée à 40 pour 100) ne l'améliore pas.

Le 20 Août, la situation est menaçante : les membres sont en résolution complète; l'insensibilité est absolue, l'incontinence des sphincters manifeste; les réflexes sont abolis. La respiration est rapide, irrégulière; la température est de 39°2 et le pouls à 130; la pression artérielle est élevée, de 19-10; enfin, la manométrie lombaire et les épreuves qui lui sont attachées font la preuve d'un « blocage ».

Dans ces conditions, je juge opportune l'indication d'un *drainage sous-occipital* que je pratique sans anesthésie : incision médiane postérieure; résection, sur 2 cm., de l'arc de l'atlas; ouverture de la membrane occipito-atloïdienne et de la dure-mère immobile et tendue; il s'écoule aussitôt, en abondance, du liquide céphalo-rachidien rosé; mise en place d'un drain de caoutchouc; suture des muscles et des téguments.

Les *suites opératoires* sont des plus favorables. Le drainage est effectif car, pendant dix jours, avec une importance décroissante, les compresses qui couvrent la plaie sont imprégnées de liquide, tachant l'oreiller. Il est, de plus, remarquablement efficace; au bout de quarante-huit heures, la température est à 37° et le pouls à 90; l'état de la blessée s'améliore vite puisque, deux jours après l'intervention, elle a des mictions volontaires; la torpeur s'atténuant, elle reconnaît les siens le 24 Août.

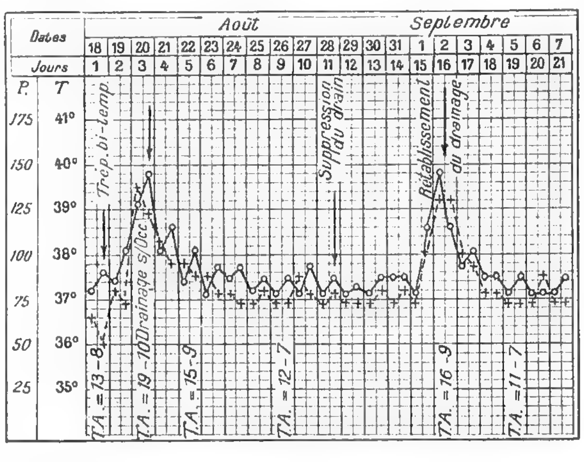

Le 28, je supprime le drain qui paraît superflu, et la fistulette qui en marque le trajet se ferme. Mais elle s'obture trop rapidement.

Le 2 Septembre, je trouve, en effet, la malade, qui était parfaitement lucide depuis plus de huit jours et entrait en convalescence, obnubilée et se plaignant d'une céphalée très vive. Je note une élévation parallèle du pouls et de la température, une hypertension artérielle (Cf la courbe). Localement, je constate que les trois régions opératoires (les fosses temporales et la nuque) sont, chacune, le siège d'une tuméfaction tendue, fluctuante, qui relève, à n'en pas douter, d'une rétention liquidienne.

Au reste, il me suffit, pour remédier à tous ces troubles, de rétablir le drainage et de le maintenir en place durant quarante-huit heures.

Dès lors, la guérison se fait sans incident. La jeune fille quitte l'hôpital Cochin le 30 Septembre, sans présentation de séquelles.

Ce récit fait ressortir, une fois de plus, l'inefficacité fréquente des trépanations temporales, puisque ce mode d'intervention permit à la « commotion hypertrophique » de progresser et à l'œdème basilaire de conditionner le « blocage ». C'est, du moins, ainsi que j'ai cru devoir établir la succession des phénomènes; et c'est uniquement parce que j'en avais constaté, *de visu*, la nature, que j'ai effectué le drainage postérieur sans exploration ventriculaire préalable.

Comme, en théorie, ces lésions étaient justiciables plus d'une double trépanation à volet ostéo-plastique que de l'ouverture de la grande citerne, l'observation qui précède me semble prouver que cette dernière méthode peut être mise en parallèle avec le procédé classique.

Ajouterai-je que les circonstances m'ont, sans doute, favorisé, car le drainage sous-occipital ne m'a jamais paru une opération difficile, et que — du moins dans les 3 cas où je l'ai pratiqué — les ingénieux artifices de technique que je trouve conseillés dans maintes publications n'avaient aucune raison d'être.

6. J. de Fourmestraux : Deux observations de traumatismes craniens graves traités par le drainage sous-occipital, avec résection de l'arc postérieur de l'atlas. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1933, p. 1240-1243.

7. J. Maës : *Loc. cit.*

8. A. Tailhefer : *Loc. cit.*

9. A. Turco : La trapanazione atlanto-occipitale secondo Ody nei traumatismi gravi del cranio. *Bollettino e Memorie della Società Piemontese di Chirurgia*, vol. IV, n° 1, 6 Janvier 1934, p. 27-32.

LE CANCER DU DUODÉNUM

Par **DIMITRESCO-POPOVICI** (Bucarest).

Sous cette dénomination, on décrit habituellement l'envahissement du duodénum par un cancer du pylore ou bien un cancer de la partie juxta-vatérienne par propagation maligne de la muqueuse du canal de *Wirsung* ou d'un cancer cholédocien.

Le cancer primitif du duodénum est une affection extrêmement rare.

En principe, sous ce nom, on comprend le cancer de l'ampoule à l'envahissement duodénal.

Dans son livre, R. Gutmann décrit trois variétés de cancers : le cancer sus-ampullaire, le cancer ampullaire et le cancer sous-ampullaire. La seconde variété est, d'après cet auteur, la forme la plus fréquente et souvent la moins pure histologiquement.

Pour la première portion duodénale, on pense naturellement d'abord à l'ulcère. Or, par rapport à l'énorme quantité d'ulcères du bulbe, le cancer reste rarissime et on peut dire que l'ulcère duodénal ne devient pratiquement pas cancéreux (Guttmann). Pourtant, il existe des cas où l'on a trouvé la cancérisation d'un ulcus duodénal. Ainsi Knutson décrit un « ulcus carcinomatosum » du bulbe avec niche géante à l'examen radiologique. Dans un autre cas, Arisz découvre à l'examen histologique, sur un large ulcère calleux du bulbe, quelques cellules cancéreuses.

Le cancer de la 2e portion duodénale est l'envahissement d'un néoplasme développé soit sur l'ampoule de Vater, soit d'un cancer né sur des germes pancréatiques aberrants, contenus dans la paroi du duodénum (Geiser, Cole et Roberts, Pie, Schüller).

Morrisson et Feldmann ont publié une observation, unique d'ailleurs dans la littérature, d'un cancer développé sur un diverticule duodénal.

Nous n'avons pas trouvé de cas de cancers localisés dans la 3e portion duodénale, au cours de nos recherches bibliographiques. Dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Ch. Herman a rapporté récemment l'observation d'un cas de sarcome duodénal.

Une cause incriminée comme exerçant une action irritative, prédisposant au cancer duodénal, a été la lithiase biliaire. Sur 86 cas de cancers juxta-ampullaires, réunis dans les statistiques de Schüller et de Forgue et Chauvin, on n'a trouvé que onze cas de coexistence avec des calculs.

Pour les cancers primitifs, Mateer et Hartmann mentionnent 6 cas sur 176.000 entrants à l'hôpital; aussi le chapitre manque-t-il dans tous les livres classiques.

Nous avons eu récemment l'occasion de suivre un cas de cancer de la première portion du duodénum, au cours d'un ulcère géant de l'estomac. L'envahissement néoplasique de la muqueuse duodénale, trouvé à l'examen histologique, après résection pyloro-duodénale, coexistait avec une atrophie de toutes les tuniques gastriques. Le fait le plus intéressant à noter, dans notre cas, c'est que la transformation néoplasique intéressait exclusivement le versant duodénal de la muqueuse, tandis que le versant gastrique n'était touché que par des lésions d'atrophie muqueuse.

Observation clinique. — Le malade M. M..., âgé de 47 ans, nous est adressé pour des douleurs dans la région épigastrique, pour des douleurs en ceinture et dans le dos, ainsi que pour des vomissements acides après les repas.

Le malade déclare qu'il souffre depuis six mois seulement, date à laquelle il a ressenti des douleurs dans la région épigastrique, s'irradiant vers les flancs et vers le dos. Au début, il a eu des vomissements alimentaires, toujours acides. Il se rappelle avoir eu d'ailleurs, depuis deux, trois ans, des crises douloureuses épigastriques durant une dizaine de jours, mais ne se rappelle pas avoir eu de vomissements.

Dans cette période de temps, il a largement usé d'alcool, et il a maigri de plus de 8 kilogr.

A l'examen objectif, nous ne trouvons rien aux poumons, rien au cœur. La rate est augmentée de volume, mais il a du paludisme dans ses antécédents. Foie légèrement augmenté. Douleurs spontanées et provoquées au niveau de la région épigastrique; douleurs à heure fixe, immédiatement après le repas. Il va régulièrement à la selle. Quatre à cinq heures après le repas, des vomissements alimentaires aigres. A jeun, nous trouvons, par le tubage gastrique, une hypersécrétion de liquide avec beaucoup de mucus. HCl = 0,58, acidité totale 1,75 pour 1.000 par la méthode de Töpffer. Après le repas d'Ewald à une heure, le HCl monte à 1,17 et l'acidité totale à 2,12 pour 1.000.

L'examen des selles pour la digestion pancréatique ne décèle rien d'anormal. Weber et Adler positifs dans les matières. L'urobilinogène, le sucre et l'albumine restent négatifs dans l'urine.

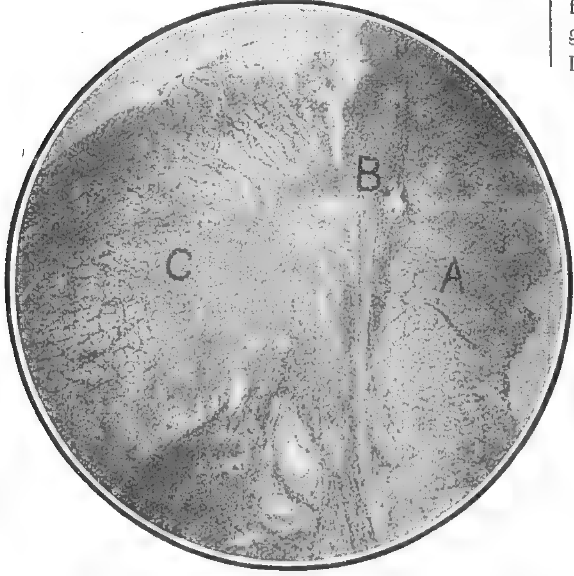

Fig. 2. — Section à vue d'ensemble (microphotogr. Zeiss, Oc. 4. Ob. A. A. — A : Région prépylorique. — B : Région pylorique. — C : Région rétropylorique.

L'examen du sang montre une leucocytose de 15.240 pour 4.760.000 globules rouges, et un Bordet-Wassermann négatif.

L'examen radiologique par la méthode du double repas nous montre un estomac dilaté; la poche d'air assez grande. Sept heures après l'ingestion du premier repas, l'estomac présente encore un résidu de trois à quatre cuillerées de baryte. Tout près et au-dessus de la petite courbure, quelques taches résiduelles. Par l'ingestion de la baryte sous l'écran, on arrive à remplir une cavité rétro-gastrique, de la grandeur d'un œuf, à boule d'air et niveau de liquide immédiatement au-dessus de la petite courbure. Par manœuvre manuelle, on arrive très bien à la distinguer de l'estomac. La partie pylorique de l'estomac présente au niveau de

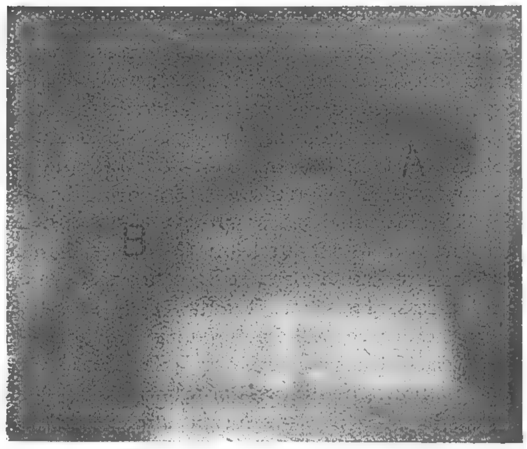

Fig. 1. — Radiograpie du duodénum. A : Bulbe duodénal petit et déformé. — B : L'anneau duodénal élargi et tiraillé.

la grande courbure quelques irrégularités. Le passage pylorique, assez difficile, arrive à dessiner un bulbe petit, à contours irréguliers. L'anneau duodénal, distendu, semble circonscrire une tumeur pancréatique. On pense, en face de cette énorme niche, et en se basant sur l'acidité, à un ulcère perforé dans le pancréas et à une transformation néoplasique de l'antre pylorique. Le malade accepte l'opération proposée et on décide l'intervention qui est pratiquée le 10 Novembre 1933 par MM. Gilorteanu et Tudor.

A l'ouverture du ventre, on trouve: l'estomac avec beaucoup d'adhérences, surtout vers sa face postérieure qui adhère intimement avec le pancréas. En bas, il présente des adhérences avec le grêle et avec le ligament gastro-colique; en haut, avec le petit épiploon et avec la vésicule biliaire. L'antre pylorique présente une infiltration dure et irrégulière. Les parois de l'estomac sont minces et friables. En cherchant à se rendre compte de la grande niche visible à la radioscopie, on a l'impression que les parois vont céder sous les doigts.

La face postérieure de l'estomac fait corps avec le pancréas et les adhérences multiples ne semblent pas permettre une gastro-entéro-anastomose.

Pendant ces manœuvres exploratrices, la paroi gastrique se fissure au niveau de la petite courbure — tout près du pylore — ainsi qu'au niveau de la face postérieure, où il y avait des adhérences avec le pancréas. On est obligé de faire une gastro-pylorectomie large et de procéder à une gastro-entéro-anastomose précolique. L'intervention est fort laborieuse et dure plus de deux heures. On laisse un drain dans l'étage abdominal supérieur. Les suites opératoires furent mauvaises, et le malade succomba avec des phénomènes toxiques, le lendemain soir.

A l'autopsie, on constate l'existence d'un ulcère de la petite courbure gastrique perforé dans le pancréas. Le pancréas présente des lésions de sclérose, mais pas d'infiltration néoplasique.

On pratique des coupes de l'estomac, du pylore et du duodénum, et voici le protocole histologique rédigé par M. Bistriceanu : « La muqueuse gastrique et celle de la région pylorique sont atrophiées, ulcérées par places, richement infiltrées par des leucocytes mononucléaires et éosinophiles. L'épithélium glandulaire a subi une intense poussée d'infiltration trouble. A la base de la muqeuse et dans la sous-muqueuse, on voit de nombreux follicules lymphatiques, fortement développés.

Quelques-uns viennent directement au contact avec la lumière de l'organe. La couche musculaire, bien développée, infiltrée d'histiocytes, de lymphocytes, de leucocytes, de mononucléaires et d'éosinophiles, est dissociée par des espaces interfasciculaires qui sont œdématiés. Souvent, les lymphocytes se groupent en masses compactes folliculaires. Les vaisseaux sanguins sont en général normaux.

La paroi pylorique est en divers endroits remplacée complètement par du tissu conjonctif fibreux, et, au fur et à mesure qu'on s'éloigne sur le versant duodénal, paraissent des faisceaux musculaires de plus en plus abondants, infiltrés par des leucocytes mononucléaires. La sous-séreuse qui, dans la première portion, constitue la paroi, est également épaissie dans la 2^e portion, œdématiée, avec une dilatation des vaisseaux sanguins. Du côté interne, elle est recouverte d'un épithélium cylindrique, disposé en tubuli glandulaires coupés sous diverses incidences irrégulièrement disposées. Ces tubuli sont dirigés dans des cordons cellulaires compacts qui semblent ménager les pseudo-tubuli glandulaires. Le noyau, en général ovalaire, pauvre en chromatine, souvent de grande taille, présente un contour irrégulier, vésiculeux, et d'aspect monstrueux. Le protoplasme basophile est clair ou légèrement granulé ou vacuolisé. Le stroma de cette réaction de néoformation est constitué par un tissu conjonctif jeune, richement infiltré d'histiocytes, d'éosinophiles et de leucocytes mononucléaires.

Diagnostic histo-pathologique. — Gastrite chronique. Epithélioma cylindrique duodénal.

*
* *

Nous assistons donc à l'apparition d'un épithélioma cylindrique duodénal, encore à la phase histologique, chez un individu souffrant probablement depuis longtemps d'un ulcère gastrique perforé dans le pancréas, avec atrophie de la muqueuse antro-pylorique. L'acidité à jeun et surtout après le repas d'épreuve, les signes cliniques et radiologiques plaidaient nettement pour ce diagnostic.

Ce qui était plus difficile à comprendre, c'était la transformation néoplasique de la portion

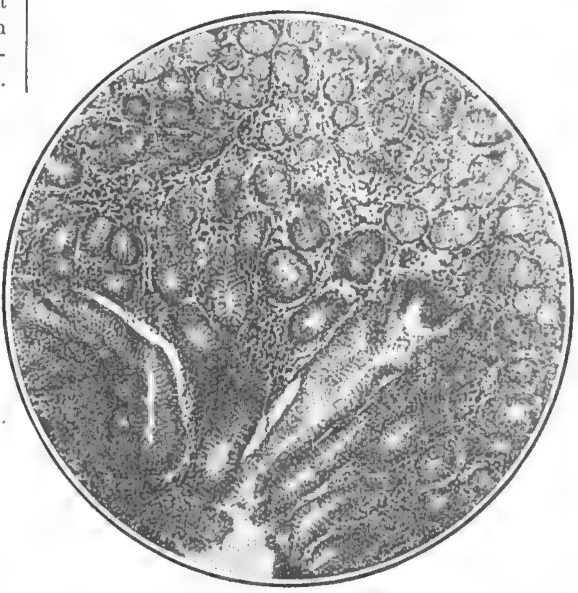

Fig. 3. — Section des parois gastriques. Région prépylorique. (Microphot. Zeiss, Oc. 4. Ob. A.). — On voit la muqueuse atrophiée exulcérée et infiltrée des leucocytes mononucléaires et éosinophiles. Dans la sous-muqueuse on voit de nombreuses follicules lymphoïdes.

initiale de l'intestin. Ni la symptomatologie clinique, ni l'évolution, ni les images radiologiques, ni les résultats du laboratoire ne faisaient songer à cette modification néoplasique du duodénum. L'image radiologique faisait plutôt penser à un néopancréatique, ou à une transformation maligne de l'antre pylorique.

C'est pour ces raisons que nous considérons le diagnostic de notre cas comme résultant exclusivement de l'examen *histologique*. Il est vrai que l'état général, surtout à la dernière période de vie de notre malade, pouvait faire penser à cette transformation, mais aucun symptôme ne permettait de songer à cette localisation. Il s'agissait d'un individu d'un certain âge, qui présenta peu à peu des signes généraux faisant penser à une néoplasie : amaigrissement et légère anémie progressive. Mais les douleurs épigastriques, la symptomatologie ulcéreuse ancienne et surtout les vomissements avec leur caractère acide, la radiologie, ne montraient aucune localisation duodénale. Eustermann a montré que, dans la moitié des cas, l'acidité peut rester normale, mais dans notre cas, l'hyperacidité était manifeste surtout après les repas, car HCl montrait : 1,17 pour 1.000. D'après Gutmann, les hématémèses sont rares, au cours du cancer du duodénum, mais la présence de sang occulte est au contraire la règle.

A l'examen clinique, on peut percevoir une tumeur dans les cas avancés, et l'on peut assister à l'apparition tardive d'un ictère dû à l'extension du processus cancéreux. Les troubles intestinaux sont notés au contraire et prennent une place importante de bonne heure dans la symptomatologie du néo duodénal (E. Palumbo).

Le cancer de la 2e portion, qui presque toujours a son point de départ à l'ampoule de Vater, se caractérise essentiellement par l'apparition d'un ictère par rétention, ictère parfois intermittent, par chutes et régénérations successives du bourgeon cancéreux. La présence de sang occulte dans les selles et la déficience des sécrétions biliaires et pancréatiques se joignent aux autres signes de l'ictère chronique.

Quant à la localisation plus basse, au-dessous de l'ampoule, la symptomatologie recouvre une symptomatologie de sténose duodénale basse, les signes généraux du cancer se surajoutant à ce tableau. Les signes radiologiques sont des plus intéressants et controversés. Dans la phase tumorale de ces néoplasmes, l'aspect général est celui d'une sténose pylorique. L'arrêt se fait souvent plus bas et la partie supratumorale est dilatée, tandis que l'extrémité inférieure peut être lacunaire. Dans le cancer de la 2e portion, l'absence de distension du cadre duodénal est un symptome différentiel important avec le cancer du pancréas.

Fig. 4. — Section au niveau du pylore (microphot. Zeiss, Oc. 4. Ob A). — On voit la paroi pylorique. La muqueuse est disparue. La couche sous-muqueuse, musculaire et sous-séreuse par places œdématiée et infiltrée de nombreux leucocytes mononucléaires.

Le diagnostic radiologique positif de la nature maligne de la sténose ne peut être fait que par la constatation des contours lacunaires. Le diagnostic différentiel est à faire avec les tumeurs bénignes du duodénum, ou avec une tumeur gastrique pédiculée dans le duodénum. Carmen, Pandergrass, Fleischer, Walters ont publié récemment des cas d'hémangiomes pédiculés. Ce qui caractérise ces tumeurs pédiculées, c'est que les mouvements péristaltiques les chassent.

Dans la phase de transformation histologique, les signes radiologiques sont des signes indirects marquant la souffrance duodénale, mais n'ayant rien de spécifique. Ces signes sont comparables aux signes des autres affections duodénales.

La symptomatologie duodénale, comme la symptomatologie de l'antre pylorique, radiologiquement parlant, est une symptomatologie dynamique. Ces signes radiologiques traduisent la réaction dynamique du muscle duodénal provoquée par la souffrance de la muqueuse. Plus tard, quand l'infiltration néoplasique dépasse la couche muqueuse et intéresse la musculaire même, l'image radiologique changera d'aspect suivant le degré de contractilité musculaire.

Un spasme, dans un premier temps, une image rectiligne plus tard, pour arriver enfin à l'image lacunaire de la phase tumorale.

Voulpiotis, dans sa thèse, puis Félix Ramond et Chêne ont insisté d'ailleurs sur ces images radiologiques au cours des cancers gastriques, produits par les divers degrés de l'hyperplasie ou d'infiltration musculaire.

Dans notre cas, le bulbe duodénal était petit et à contours irréguliers. Le passage pylorique était assez difficile.

La lésion duodénale avait provoqué non seulement une réaction locale, mais également une réaction en amont, au niveau du sphincter pylorique, réaction comparable à celle provoquée par un ulcère duodénal.

Le problème plus intéressant, semble-t-il, soulevé par notre observation, c'est d'établir la relation de cause à effet entre le cancer duodénal et l'irritation d'origine gastrique.

Classiquement, le pylore semble offrir un obstacle absolu à l'envahissement du duodénum par un cancer gastrique. Toutefois, Stiefield, dans une statistique portant sur 254 cas de cancer pylorique, signale que le duodénum est touché dans 55 cas.

Fichera, à son tour, sur 44 cas de gastropylorectomie pour cancer, trouve 18 fois la ligne de section envahie sur le versant duodénal.

L'examen histologique, dans notre cas, nous montre l'existence de la transformation néoplasique exclusivement sur le versant duodénal. La muqueuse du versant gastrique de l'antre pylorique est atteinte simplement d'une lésion de gastrite atrophique.

L'ulcère de la petite courbure gastrique avait provoqué la réaction atrophique de la muqueuse antrale, la muqueuse de la région fundique ayant conservé tout son pouvoir de sécrétion (étant donné l'hyperchlorhydrie que présentait le malade), mais la réaction gastrique avait provoqué également cette transformation métaplasique au niveau de la muqueuse duodénale, car les recherches histologiques n'ont pas décelé d'autre point de départ néoplasique. L'envahissement du duodénum n'était pas macroscopiquement visible, mais existait néanmoins histologiquement.

Il existe, cités dans la littérature, des cas de cancers duodénaux métastatiques. Schieflett en a signalé un dans un cas de sarcome de la cuisse. A la nécropsie de notre cas, nous n'avons relevé la coexistence d'aucun autre néoplasme.

Fig. 5. — Section au niveau de la région rétro-pylorique microphot. Zeiss. Oc. 4. Ob. A). — On voit des pseudotubuli glandulaires de néoformation encadrée dans le stroma conjonctif richement infiltrée de leucocytes mononucléaires, histiocytes, éosinophiles, etc.

Les déductions pratiques, qui découlent de l'histoire clinique que nous relatons, sont à retenir :

Premièrement, au point de vue chirurgical, la gastrectomie large, avec pylorectomie et ablation du bulbe duodénal, doit rester l'opération de choix, quand cela est possible, au cours de l'ulcère de la petite courbure gastrique bas située.

Deuxièmement, l'examen histologique, systématiquement pratiqué sur toutes les pièces opératoires, pourrait nous renseigner plus exactement sur la fréquence de la transformation néoplasique duodénale au cours de l'ulcère gastrique non transformé.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Décembre 1934.

Antagonisme de l'ion potassium et de l'ion magnésium sur l'adrénalinosécrétion. — MM. **R. Hazard** et **L. Wurmser** montrent que l'ion magnésium affaiblit l'action hypertensive et l'action hyperglycémiante exercée par l'ion potassium en diminuant l'adrénalinosécrétion provoquée par ce dernier.

Toxine staphylococcique. — MM. **Henri Bonnet** et **P. Nélis** étudient l'action de la toxine staphylococcique introduite dans le canal rachidien du lapin, par ponction sous-occipitale. Son action neurotoxique se manifeste par des troubles de la motilité se traduisant par des mouvements convulsifs et des contractures; l'arrêt de la respiration précède l'arrêt cardiaque.

Cette action est proportionnelle à la dose injectée.

Le potassium du sang dans les différentes formes du diabète sucré. — MM. **F. Rathery** et **J. Bertoliatti.** Chez les diabétiques simples la kaliémie plasmatique est en général normale. Dans certains cas cependant elle peut être légèrement augmentée. Le potassium globulaire et le potassium du sang total varient dans des limites normales.

Chez les diabétiques consomptifs la kaliémie plasmatique est nettement augmentée. La kaliémie globulaire et celle du sang total restent dans des limites normales. Elles ne sont pas influencées après un mois de traitement insulinique.

Même après un traitement par l'insuline de l'ordre de plusieurs mois, la kaliémie plasmatique, tout en s'abaissant, reste encore au-dessus du taux normal.

Il serait intéressant de suivre pendant longtemps les diabétiques simples à kaliémie augmentée pour savoir si on n'assisterait pas à une aggravation de leur diabète.

Les quelques cas de coma et de complications du diabète sucré étudiés par les auteurs ne semblent pas indiquer de relation entre le taux de la kaliémie et ses complications.

Dans le diabète bronzé nous n'avons pas trouvé de modifications de la kaliémie.

Etude expérimentale de l'action de différents sels d'or sur le sang. — M. **Philippe Cottard,** à la suite des nombreuses observations cliniques qui ont été publiées sur les modifications sanguines au cours de la chrysothérapie, a abordé le côté expérimental de la question. Des doses différentes de sels d'or (allochrysine, crisalbine, myochrysine, solganal, et autres) ont été injectées à des lapins en bonne santé.

Dans une 1re série (dose subtoxique), on note une augmentation sensible des globules rouges qui persiste assez longtemps, une légère leucocytose avec polynucléose atteignant son maximum en un mois environ; le nombre des granulocytes s'élève de 8.192 à 8.858 et 11.247 pendant les 3e, 4e et 5e semaines.

Dans une 2e série (doses moyennes répétées un petit nombre de fois) on observe encore une augmentation des globules rouges, mais temporaire et cessant avec les injections, et une très légère leucocytose.

Dans la 3e série (doses moyennes longtemps prolongées), les globules rouges augmentent de nombre pendant 6 à 10 semaines puis diminuent progressivement. Le nombre des globules blancs augmente d'abord légèrement puis, au bout de 3 mois environ, d'une manière très sensible, sans dépasser le triple de sa valeur primitive.

L'auteur explique l'augmentation des hématies par une excitation directe des organes hématopoïétiques. On observe sur les frottis des hématies nucléées qui disparaissent quand les globules rouges diminuent. L'action sur les globules blancs n'est pas moins intéressante; il y a passage dans le sang circulant de cellules d'irritation des séries lymphocytaire et monocytaire.

Propriétés biologiques et nombre des variétés dissociées en particulier des cultures de bacilles tuberculeux d'origine aviaire. — MM. **A. Saenz** et **L. Costil** ont été conduits à admettre, antérieurement comme les auteurs américains, que les bacilles aviaires et des mammifères peuvent se dissocier en 4 variantes E., F.S., R. et Ch. qui se distinguent par leurs propriétés biologiques, physico-chimiques et leur virulence.

Mais s'il n'est pas douteux que les deux variétés R. et S. de chaque souche dissociée méritent de conserver leur autonomie, il n'en est pas de même en ce qui concerne les colonies de la variété F.S. qui perdent leurs caractères morphologiques au cours des réensemencements ; comme, d'autre part, il est facile de les obtenir régulièrement à partir de la variété S, on ne peut donc considérer le type F.S. comme une variété autonome.

En ce qui concerne la variété Ch., elle présente des caractères autonomes spécifiques qui permettent de la différencier nettement des deux variétés extrêmes S. et R. Mais on observe que les animaux inoculés avec cette variété Ch. répondent de la même façon à la variété R., correspondante.

Ces faits montrent qu'en réalité, il n'existe, dans chaque souche de bacille aviaire, que deux types de colonies réellement différenciés.

Modes d'inoculation du virus lymphogranulomateux aux simiens réceptifs. — MM. **Jean Levaditi** et **L. Reinié** concluent de l'ensemble de leurs constatations que le virus lymphogranulomateux est pathogène pour le singe, lorsqu'il est injecté dans les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse ou une articulation, alors qu'il paraît dépourvu de toute action sur les muqueuses anales, nasales et urétrales. Ces faits confirment ainsi l'affinité du virus pour le système réticulo-endothélial. Ils montrent, de plus, que son pouvoir pathogène est plus marqué pour l'homme que pour les simiens, attendu que des contaminations urétrales et anales ont déjà été signalées en clinique humaine.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Novembre 1934.

Décès de M. Victor Ménard (Berck). — ***Allocution de M. le Président.***

Deux observations de fistules du grêle ayant persisté dix mois et demi et douze mois sans cachectisation et guéries au bout de ce temps par des interventions appropriées. — M. **Rouhier.** La fistulisation du grêle n'a pas toujours un pronostic fatal. C'est même un moyen thérapeutique que l'on peut employer chez l'adulte. La première observation est celle d'une malade qui a été déjà traitée pour un néoplasme du côlon sigmoïde en deux temps après anus cæcal et résection de la tumeur extériorisée. Cette malade fait ultérieurement une occlusion intestinale dont l'origine est un néoplasme du grêle terminal. On résèque cette nouvelle tumeur. L'anus sur le grêle est fermé partiellement par la pose de l'entérotome de Dupuytren. La dérivation partielle du contenu intestinal est supportée grâce à la protection de la peau et à un régime spécial pendant 9 mois. On ferme ultérieurement cette fistule du grêle par une résection intestinale.

La seconde observation est celle d'une malade opérée qui fait au 14e jour une éventration aiguë. La réduction des viscères herniés maintenue par un lit de compresses entraîne une fistule d'abord totale puis partielle du grêle qui est supportée pendant un an. On ferme alors cette fistule par dissection extra-péritonéale et enfouissement sous une frange graisseuse sous-péritonéale.

Sur la communication de M. Férey : les fistules du grêle. — M. **Soupault** rappelle qu'il y a des cas d'espèces. Il ne veut pas réfuter l'opinion de M. Alglave concernant l'expérimentation de la fistule terminale du grêle chez le chien. On ne doit pas comparer les fistules iléales du nouveau-né et celles de l'adulte. Beaucoup de chirurgiens américains utilisent avec succès l'iléostomie terminale dans les colites graves.

— M. **P. Duval.** Il ne faut pas confondre anus contre nature et fistule sur le grêle qui ont des caractères de gravité très différents.

— M. **Alglave** compare deux observations de fistule du grêle, l'une terminale à évolution fatale, l'autre partielle à évolution favorable, au cours du traitement de l'iléus biliaire. La différence entre les deux types est considérable. S'il n'y a pas de selles naturelles, il faut se hâter d'intervenir.

— M. **G. Lardennois.** La survie très longue après une iléostomie à dérivation totale est parfaitement possible, quel que soit l'âge du malade. Actuellement une petite fille de 5 ans supporte, sans perte de poids, une large perte de substance iléale, suite d'une péritonite appendiculaire, depuis 18 mois.

Schwannome de l'estomac. — M. **H. Mondor** et Mlle **P. Gauthier-Villars** apportent le protocole de l'observation résumée dans la séance précédente. Une tumeur mobile de l'abdomen est attribuée à un kyste de l'ovaire ou à un kyste du mésentère. Le rapporteur croit à une tumeur pileuse de l'estomac. La radiologie reste négative. L'intervention découvre une tumeur pédiculée de la grande courbure de l'estomac. On pratique une résection gastrique de la collerette à deux centimètres du pourtour du pédicule. L'examen histologique est celui d'un gliome périphérique sans que l'on retrouve les nodules palissadiques de Verocay. La première pièce histologique d'une telle tumeur est celle de MM. Piquet et Roussy. Les hémorragies qui relèvent d'un schwannome de l'estomac sont liées à l'ouverture de la tumeur de l'estomac, ou au saignement d'une tumeur sous-muqueuse, ou à l'ulcération mécanique en regard de la tumeur, ou enfin à un ulcère concomitant et à distance.

Un cas de rétrécissement cardio-œsophagien essentiel traité par opération de Heller. — M. **Henri Fruchaud** (Angers). Un rétrécissement cardio-œsophagien est diagnostiqué par la radiographie qui montre un arrêt au niveau du diaphragme avec dilatation sus-jacente considérable de l'œsophage. La laparotomie sus-ombilicale a permis d'inciser le manchon fibreux du rétrécissement. La guérison a été rapide et simple.

Etude critique des voies d'abord de la première côte au cours des thoracoplasties partielles du sommet dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — MM **Henri Fruchaud** (Angers) et **André Bernon** (Châteaubriant). — Dans les différentes voies proposées pour l'abord de la première côte il faut tenir compte du point de vue tout différent de l'étude anatomique et de l'état pathologique. Du point de vue anatomique, l'auteur s'inspire du procédé préconisé par MM. Proust, Maurer et Dreyfus-Le-Foyer. Il évite ainsi la branche trapézienne de l'artère capsulaire inférieure et respecte la trophicité du muscle trapèze. Au point de vue thérapeutique, l'extirpation de la première côte fait partie du problème complexe des thoracoplasties partielles du sommet entreprises contre les lésions tuberculeuses du sommet.

Dans une première série de 46 cas, l'auteur a réalisé des thoracoplasties limitées en largeur et en hauteur. Il a obtenu 56.52 pour 100 de bons résultats.

Dans une seconde étape, on a fait des résections plus étendues en largeur des 3e, 4e, 5e, 6e côtes et emportant presque complètement la première et la deuxième côte. L'affaissement pulmonaire était trop brutal et l'on n'a obtenu que 42,10 pour 100 de bons résultats.

Effrayé par cette gravité opératoire, le chirur-

gien a dans une troisième série fragmenté les interventions de haut en bas, la première opération portant sur les trois premières côtes par une technique comparable à celle de P. Dreyfus-Le-Foyer. Les résultats bons ont été de 42,10 pour 100. Il semble que, par ce procédé de thoracoplastie partielle de haut en bas, les cavernes pulmonaires ont tendance à glisser en bas et en dedans. L'action reste inefficace sur l'angle dièdre pulmonaire situé entre le médiastin et la paroi thoracique.

Dans une dernière étape, la thoracoplastie partielle a été menée de bas en haut. Le premier temps a pour effet de basculer secondairement la première côte qui prend une disposition verticale. Cette bascule lente freine l'apparition d'accidents opératoires immédiats. Une seule incision basse sous-scapulaire suffit dans la majorité des cas pour la conduite des deux temps opératoires. Sur 18 opérés par ce procédé, il y a eu 77,77 pour 100 de bons résultats.

Le collapsus doit être d'autant moins topographique, c'est-à-dire, la résection des côtes doit être étendue d'autant plus en hauteur que la lésion à collaber est plus volumineuse, plus interne, à localisation juxta-médiastinale, que le thorax est plus globuleux, que le malade est plus âgé, du sexe masculin et que la lésion est plus basse.

— M. **Maurer**. En réalité, dans une thoracoplastie, il faut procéder à la demande des lésions et la formule n'est pas aussi simple. La chute des cavernes en bas et en dedans après une thoracoplastie partielle n'est qu'une illusion. La caverne s'aplatit dans le sens transversal et s'allonge. Bien plus important est de préciser avant l'intervention le siège exact de la caverne.

L'incision para-vertébrale, évitant le spinal et le muscle angulaire, permet, comme l'auteur l'a montré, la résection de la première côte en totalité, depuis l'apophyse transverse jusqu'au cartilage costal. Au temps inférieur de thoracoplastie peut succéder une poussée au niveau d'une caverne du sommet. Il se produit le même phénomène qu'après la phrénicectomie chez les malades à respiration costale supérieure. Ce qu'il faut retenir, c'est l'importance d'une étude particulière à chaque cas avant l'intervention et d'un traitement sanatorial pré-opératoire prolongé. Sur 33 malades opérés de un à cinq ans, M. Maurer a obtenu 87 pour 100 de bons résultats.

— M. **Proust**. L'affaissement trop rapide du poumon après une thoracoplastie supérieure peut entraîner un ensemencement rapide du poumon. La résection de la première côte peut être faite dans certains cas, soit isolément, soit après la phrénicectomie. L'anesthésie du nerf sous-scapulaire et la voie d'abord de Dreyfus-Le-Foyer permettent aisément la résection en totalité de cette côte.

— M. **G. Lardennois**. Une bonne anesthésie, des écarteurs appropriés, une voie d'abord paravertébrale menée jusqu'à l'angulaire et recourbée sous le scapulaire permettent d'enlever en totalité la première côte.

Le procédé de thoracoplastie de bas en haut ne doit pas être systématique. Chaque cas particulier demande un plan d'action adapté aux circonstances et aux lésions.

— M. **Robert Monod**. L'apicolyse par plombage ou par ballonnet de caoutchouc entraîne un collapsus progressif, et évite les accidents d'essaimage.

— M. **Fruchaud** n'a pas voulu traiter toute la question des thoracoplasties. Il insiste sur la nécessité de faire des résections costales très larges dans le moins de temps opératoire possible. La résection de la première côte dans le second temps change complètement la gravité opératoire sans nuire à l'affaissement.

Anévrisme jugulo-carotidien ; extirpation ; guérison. — MM. **C. Dambrin, L.** et **P. Dambrin** (Toulouse). Plaie du cou par balle de revolver. Organisation progressive d'un anévrisme jugulo-carotidien. Trois mois après, résection de l'anévrisme après ligature première de la carotide interne, seconde de la jugulaire interne et de la carotide primitive. Guérison.

A propos de la pathogénie et du traitement de l'œdème aigu du pancréas. — M. **Roger Couvelaire**. M. **Raymond Grégoire**, rapporteur. La pathogénie de la pancréatite aiguë est encore à l'étude. Dans une première observation, il s'agit d'un éthylique obèse qui fait un syndrome douloureux aigu de l'abdomen. Un examen du sang montre 4 gr. 82 de sucre. Le malade meurt et l'autopsie révèle l'existence d'un œdème pancréatique avec présence de sang dans le ventre. L'auteur insiste sur l'absence d'ampoule de Vater dans le duodénum et le rapporteur prouve par des chiffres l'inconstance fréquente de cette absence. Pour faire une pancréatite aiguë par reflux biliaire, il faut un faisceau de circonstances rarement rencontrées. Expérimentalement, la pancréatite aiguë par reflux biliaire est incontestable. Cliniquement, les conditions nécessaires à son apparition sont rares.

Dans ce cas particulier, l'absence d'ampoule de Vater fait rejeter cette hypothèse. On ne retrouve pas d'infection ou d'irritation du pancréas par ulcus de voisinage ou diverticule duodénal ou cholécystite.

L'existence d'un épanchement séro-sanglant abondant, la présence de petits foyers hémorragiques dans le foie et la rate, font penser à une lésion plus générale que locale. C'est ainsi que dans des observations semblables, Roger Couvelaire a été amené à rapprocher ces phénomènes généraux d'apparition brusque du choc anaphylactique. Partant de l'expérimentation, il a pu réaliser chez l'animal un véritable phénomène d'Arthus local au niveau du pancréas.

Une seconde observation de pancréatite œdémateuse survenue brusquement semble confirmer cette pathogénie. L'intervention faite sous anesthésie générale découvre un pancréas infiltré d'œdème. On referme l'abdomen sans toucher à la glande. Après une amélioration complète de quatre jours, le malade fait une nouvelle crise très alarmante.

S'appuyant sur l'interprétation pathogénique de son élève, le rapporteur, se rappelant que les accidents de choc anaphylactique étaient arrêtés par l'anesthésie générale, fait endormir le malade. La guérison est obtenue d'une façon définitive et cette observation semble confirmer l'hypothèse séduisante de M. R. Couvelaire.

Tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus, traitée par la radiothérapie. Survie de plus de 4 ans 1/2. — M. **J. Braine**. Un ostéosarcome de l'extrémité inférieure de l'humérus est traité par une série de séances de radiothérapie qui fait fondre la tumeur. L'humérus se reconstitue partiellement. Le résultat confirmé par des radiographies successives se maintient pendant 4 ans 1/2. Malheureusement, actuellement le malade est en pleine récidive. Cette observation tire son intérêt de l'influence extraordinaire de la radiothérapie sur une telle tumeur.

— M. **Sorrel**. La radiothérapie a une influence heureuse sur les tumeurs à myéloplaxes, mais est susceptible de donner un coup de fouet aux sarcomes. Il est moins dangereux de faire une biopsie à un malade porteur d'un sarcome si l'on est décidé à faire immédiatement ensuite le traitement nécessaire, que de faire la radiothérapie sans connaître la nature de la tumeur.

— M. **Roux-Berger**. Le diagnostic radiographique d'une tumeur osseuse est difficile. Dans les cas douteux, on doit faire la biopsie, à condition de la faire suivre d'un traitement efficace.

— M. **J. Okinczyc** a opéré d'une désarticulation interscapulo-thoracique un jeune homme atteint de tumeur à myéloplaxes sur la foi de la radiographie qui montrait une dissémination de la tumeur dans les parties molles.

— M. **A. Mouchet**. La biopsie lui a rendu un grand service dans le cas d'une ostéite fibreuse du pubis prise pour une tumeur maligne. La biopsie est indispensable dans le diagnostic des tumeurs osseuses.

— M. **Raoul Monod** insiste sur les difficultés du diagnostic radiographique.

— M. **Hartmann**. La métastase pulmonaire des sarcomes n'est pas toujours imputable à la radiothérapie de la tumeur osseuse. Elle est souvent antérieure au traitement par l'agent physique et demande une confirmation radiologique.

Appendice monstrueux. — M. **P. Wilmoth**. Appendice de 19 cm. de long et pesant 395 gr. Il contenait du pus épais et crémeux. L'appendicectomie faite par le Dr Burgeat a été simple et sans incident.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Novembre 1934.

Les erreurs auxquelles donnent lieu la lombalisation et la sacralisation. — M. **C. Roederer**. L'étude de la sacralisation et de la lombalisation revient d'actualité à cause des recherches actuelles sur les algies lombaires. On doit se demander si on est bien en présence d'une sacralisation ou d'une lombalisation orthodoxe et si, en présence d'un cas orthodoxe, on doit rapporter à l'anomalie les phénomènes fonctionnels dont se plaint le malade ; ceci ne peut se faire qu'avec une extrême modération après élimination de tous les diagnostics possibles dans ce cas. L'auteur cite des cas de tuberculose coïcidant avec des sacralisations ou des lombalisations qui ont donné le change. On doit aussi penser aux arthrites d'autre nature, peut-être développées en cette région en raison même de la mauvaise adaptation articulaire. Enfin, des cas de scoliose lombaire mettent souvent en cause une anomalie de la vertèbre de base.

Trophœdème. — M. **L. Filderman** a obtenu un excellent résultat dans un cas d'éléphantiasis de la jambe (trophœdème) par l'hémocrinothérapie à l'extrait de rate.

Délire onirique avec grande agitation confuse, consécutif à l'injection de 5 unités de venin de cobra chez une malade atteinte de récidive épithéliomateuse. Mort au 6e jour avec hyperthermie et azotémie de 6 gr. — MM. **Buvat, Le Gac** et **Mauvoisin** montrent que le venin de cobra n'est pas sans présenter, dans certains cas, de grands dangers, chez les malades pouvant avoir une hérédité psychique qui les prédispose aux troubles mentaux, malades déjà opérés, radiothérapisés ou soumis à un traitement iodé. La cobrathérapie, dont l'efficacité n'est pas à discuter, doit cependant être menée très prudemment.

Chlorose et anémie. — MM. **Paul Chevallier, F Moutier, W. Stevart** et Mme **Z. Ely**, partant des anémies, idiopathies avérées, puis de leurs formes frustes, ont montré qu'il existe des maladies sans anémie qui se présentent comme des variétés des prétendues anémies; ils insistent sur les gastrites atrophiques et la guérison par traitement antianémique. Le prurit périnéal, la langue rosée, certains urticaires, certains troubles mentaux rentrent dans le cadre des affections étudiées.

Traitement préventif de l'infection puerpérale. — M. **H.-J. Lemeland** montre que l'accouchement amène dans l'organisme de la femme une chute de la glutathionémie de 20 pour 100 au moins en quelques heures. Le traitement non seulement évite cette chute, mais détermine même une hyperglutathionémie qui augmente l'activité respiratoire anaérobie des tissus.

Poumons de l'asthmatique. Grave et fréquente erreur d'interprétation des clichés. — M. **J. Sedillot** est d'avis que les arborescences sombres que l'on voit rayonner à partir du hile sur les clichés des poumons des asthmatiques ont toujours été interprétées comme des « traînées de sclérose péribronchique ». L'auteur présente des radiographies qui prouvent que ces traînées sombres disparaissent rapidement quelques minutes après la piqûre d'adrénaline : elles n'étaient autre chose que les images radioscopiques des bronches, images assombries en raison de la congestion intense de la muqueuse; et la piqûre d'adrénaline soulage l'asthmatique tout simplement par action vaso-constrictive sur cet état congestif de la muqueuse.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Novembre 1934.

Parapsoriasis en plaques. — MM. **Chevallier** et **Stewart** ont observé chez un malade atteint de parapsoriasis en plaques, après examen gastroscopique, l'existence de taches d'un blanc nacré à limites nettes, parsemant la muqueuse gastrique.

Atrophies épithéliales de la langue et prurit périnéal. — MM. **Chevallier, Stewart, Levaux** et **Ely** ont constaté que les langues dépapillées (exception faite de la glossite médiane losangique et de la glossite exfoliatrice marginée), diffuses ou en plaques, et que le prurit ano-vulvaire s'accompagnent toujours d'hypo ou d'achlorhydrie et d'une atrophie totale ou partielle des plis de la muqueuse gastrique, visible à la gastroscopie.

Ces 2 manifestations, dépapillation linguale et prurit périnéal, sont guéries ou très améliorées par l'ingestion de protoxalate de fer à hautes doses (3 à 4 gr.).

Les auteurs se demandent si ces troubles ne sont pas des manifestations d'une même maladie, dont l'atrophie gastrique et l'achlorhydrie seraient l'élément constant.

Epithélioma érythémateux du dos des mains. — M. **Milian** présente un malade de 50 ans atteint de plaques d'un rouge violacé du dos de chaque main, et simulant le lupus érythémateux. La biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma basocellulaire.

Erythème pointillé et en médaillons purpurique. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un malade atteint depuis 2 mois de taches d'un rouge jaunâtre, non squameuses, avec pointillé purpurique parfois linéaire, disséminées sur le thorax, l'abdomen, les cuisses. Bien que le malade ne présente aucun signe de tuberculose, on pensa à la possibilité d'une forme spéciale de tuberculides et le malade reçut 10 piqûres de tuberculine. Les lésions régressèrent rapidement.

Parapsoriasis guttata guéri par l'or. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un jeune homme atteint de parapsoriasis en gouttes des parties latérales du thorax et de l'abdomen. Les injections de crisalbine amenèrent la disparition des lésions au bout de 20 piqûres.

Lupus érythémateux de la face et du cou déclenché par le soleil. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un cultivateur de 28 ans, qui est atteint, dans les points de la face et du cou non protégés contre le soleil, de lésions rouges en nappe de lupus érythémateux, confirmé par la biopsie. La crisalbine, à petites doses, amena une amélioration rapide.

Hyperkératose en bande des mains. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé, chez une femme de 50 ans, une hyperkératose verruqueuse en bande du dos des mains, qui s'améliora rapidement par la pommade salicylée.

Acrodermatite atrophiante. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un homme né en Espagne, atteint de maladie de Pick-Herxheimer des 2 membres inférieurs.

Vitiligo et lentigo. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent un homme atteint de vitiligo; sur les zones hypochromiques du vitiligo apparurent des taches de lentigo.

Kérion actinomycosique. — MM. **Gougerot, Blum** et **Duché** présentent un homme qui porte habituellement des quartiers de viande sur les épaules et qui fut atteint d'un kérion suppuré de la nuque analogue au kérion tricophytique : or la culture montra la présence de *Nocardia bovis*. La guérison fut obtenue par les applications d'alcool iodé et les injections intraveineuses de Lugol.

Lèpre circinée. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** ont observé chez une femme des placards anesthésiques de lèpre circinée ; la biopsie d'une lésion montra une structure tuberculoïde.

Lichen plan carrelé de la langue. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** présentent un enfant de 4 ans dont la langue est blanchâtre, parquetée; le diagnostic de lichen plan est confirmé par la présence d'un pointillé blanchâtre caractéristique de la lèvre inférieure.

Lupus érythémateux myasthénique. — M. **Gougerot** présente une jeune fille atteinte d'un lupus érythémateux de la face, en papillon, forme subaiguë, évoluant sans fièvre ; il existait en même temps une myasthénie considérable. La guérison fut obtenue par les vaccins antituberculeux et les préparations de surrénale.

Herpès récidivant. — M. **Tzanck** a utilisé dans plusieurs cas d'herpès récidivant les injections *in situ*, intradermiques, d'une solution de novocaïne à 1 pour 200. Les résultats ont été très favorables.

Erysipéloïde après blessure par os de mouton. Séro-diagnostic positif. Sérothérapie. Guérison. — MM. **Weissenbach, Fernet, Martineau** et **Klotz** rapportent une observation d'érysipéloïde dont les particularités intéressantes sont : 1° l'origine de l'inoculation, par blessure par os de mouton ; 2° l'incubation lente de dix jours ; 3° le résultat positif du séro-diagnostic ; 4° l'efficacité rapide de la sérothérapie.

Traitement chirurgical du lupus tuberculeux étendu. — M. **Meyer** estime qu'on peut exciser des lupus tuberculeux de grande dimension : lupus de la nuque de 8 par 6 cm., du genou de 10 par 8, de la fesse de 20 par 30, lupus intéressant une grande partie du dos de la main et des doigts, du nez. Ces grandes exérèses sont possibles à certaines conditions : respecter les plis de flexion et le voisinage des yeux et des lèvres, enlever la lésion en totalité en une seule séance, s'attaquer à un lupus qui ne soit pas en poussée subaiguë.

L'intervention comporte des soins pré et postopératoires minutieux. Le meilleur traitement prophylactique contre les récidives est l'actinothérapie systématique pendant la cicatrisation de la plaie et au cours des mois suivants.

La photothérapie des muqueuses dans le lupus tuberculeux. — M. **Meyer** signale que l'institut Finsen, de Copenhague, se sert actuellement de lampes individuelles, à arc métallisé, avec des localisateurs de quartz creux qui permettent d'irradier le vestibule nasal et la cavité buccale. Vu la résistance des muqueuses à la chaleur, on peut se contenter d'un localisateur de quartz massif adapté sans cuves à eau devant un arc polymétallique. Les résultats obtenus en quelques séances de 15 minutes répétées à une dizaine de jours d'intervalle montrent que cette technique constitue un sérieux appoint à la petite chirurgie oto-rhino-laryngologique.

A propos de l'allergie cutanée dans la gale. — M. **Sézary** rappelle qu'avec un antigène formé par un extrait pur de sarcoptes il lui a été impossible de déceler la moindre allergie cutanée chez les galeux.

Atrophie cutanée après action prolongée des rayons solaires. — MM. **Sézary, Joseph** et **Bolgert** présentent un malade, professeur de culture physique sur une plage méditerranéenne depuis 7 ans, qui présente une atrophie cutanée avec pigmentation, ne respectant chez lui que la région du bassin, protégée contre le soleil par un petit caleçon. Ni cliniquement, ni histologiquement, il ne s'agit de lésions comparables à celles des sujets vivant à la campagne ou au bord de la mer, qui ont été décrites par Unna. C'est une atrophie cutanée simple, dont la cause première réside dans des troubles endocriniens, mais qui a été favorisée et localisée par la lumière solaire.

Ulcère tuberculeux atypique. — MM. **Sézary** et **Lévy-Coblentz** présentent un malade qui, de 1931 à 1933, a présenté des poussées successives d'ulcères des deux jambes, qui débutaient par des élevures érythémateuses dont le centre se nécrosait rapidement et qui s'ulcéraient en 8 jours. Chacune des lésions guérissait en 2 mois, même sans aucune thérapeutique. Bien qu'elles soient syphiloïdes, ce ne sont pas des syphilides; le traitement spécifique a été inefficace. L'histologie laisse penser qu'il s'agissait de tuberculides infiltrées dermiques nécrotiques. L'affection guérit par le vaccin de Vaudremer.

Remarquable action de la stovarsolthérapie compliquée d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse dans un cas de paralysie générale. — MM. **Sézary** et **Barbé** présentent un malade dont tous les signes avérés de paralysie générale et toutes les anomalies du liquide céphalo-rachidien, qui étaient au complet, ont tous disparu après seulement 20 injections de stovarsol sodique. Mais ce traitement s'était accompagné d'une érythrodermie vésiculo-œdémateuse de moyenne intensité qui avait duré trois semaines. Ce cas est à rapprocher des observations de syphilis précoces où l'action thérapeutique a été favorisée par l'existence d'une érythrodermie vésiculo-œdémateuse.

Syphilides tertiaires verruqueuses avec onychose et vitiligo localisés à la main gauche. — MM. **Thibaut** et **Lévy-Franckel** ont observé un cas de syphilis tertiaire palmaire simulant la tuberculose verruqueuse. Le vitiligo siège presque uniquement sur la face dorsale de la main, sauf au poignet. Le métier du malade, qui, forgeron, tient ses tenailles de la main gauche, a joué un rôle dans l'apparition de cette forme rare de syphilides tertiaires.

Lésions frontales à type de sarcoïdes, histologiquement spécifiques, à sérologie négative. — MM. **Lévy-Franckel, Thibaut** et **Cailleau** ont observé un sujet jeune, qui depuis quelques jours présente sur le front des éléments de petite dimension, d'une dureté ligneuse, peu saillants, plus perceptibles au toucher qu'à la vue. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de lésions de syphilis secondaire, avec de grosses lésions vasculaires et un infiltrat dissocié. Le B.W., négatif avant le traitement spécifique, est resté négatif après réactivation. Les lésions s'effacèrent cependant après quelques injections de bismuth.

Pellagre d'origine parisienne, d'étiologie inconnue. — MM. **Lévy-Franckel** et **A. Abaza** ont observé une femme, n'ayant jamais quitté Paris, qui présentait le syndrome complet, cutané, digestif et neuro-psychique, de la pellagre, sans que les facteurs étiologiques habituels (zéisme, carences alimentaires, éthylisme) puissent être invoqués.

White Spot Disease (Recherches interférométriques). — MM. **Touraine** et **Solente** signalent que, dans un cas de cette variété rare de sclérodermie, il existait, d'après la méthode de Hirsch, un dysfonctionnement de la surrénale et de l'ovaire, alors que le corps thyroïde et l'hypophyse donnaient des résultats normaux. Après injection de pilocarpine, il ne s'était pas fait de sudation au niveau des éléments.

Cheilites glandulaires. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent deux nouveaux cas de cette affection dont la rareté semble plus apparente que réelle. Dans l'un il s'agissait de chéilite apostémateuse, en maladie de Volkmann-Baelz. Dans l'autre sur une chéilite simple, s'était développé un épithélioma. La chéilite glandulaire doit, en effet, être rangée parmi les états pré-cancéreux, tant est fréquente une évolution maligne.

Syphilis et cancer de l'œsophage. — M. **Touraine** rapporte 4 observations de cancer de l'œsophage chez des syphilitiques acquis ou héréditaires. Il a réuni 49 observations récentes où la syphilis a été recherchée. L'interrogatoire, l'examen clinique, la sérologie, l'anatomie pathologique de ces malades montrent que la syphilis était en jeu dans près des trois quarts des cas, syphilis ancienne de 25 à 35 ans, mal ou non soignée. La leucoplasie œsophagienne est, à l'œsophage, l'état pré-cancéreux le plus important; elle est d'origine syphilitique dans la majorité des cas.

La langue et l'œsophage, de même épithélium de recouvrement, soumis aux mêmes irritations locales, retrouvent la syphilis comme principale cause.

Algies du zona et réactions méningées. — MM. **Touraine** et **Baumgartner** arrivent aux conclusions suivantes, à propos de 18 cas dont 15 personnels : Il y a eu réaction méningée 12 fois sur 18 ; cette réaction a manqué dans les zonas peu douloureux; elle a été d'autant plus intense que les douleurs étaient vives.

Les algies persistantes paraissent liées à une réaction méningée durable; celle-ci disparaît en général avant la cessation des algies.

Immunité syphilitique locale et comportement des greffons insérés sur des animaux antérieurement infectés. — MM. **Gastinel, Delarue, Névot** et **Collart** ont étudié sur des lapins syphilisés depuis 80 à 200 jours le comportement de fragments syphilomateux inclus au point de la primo-insertion ou à distance. Là où a siégé le premier chancre, le greffon se résorbe alors que souvent du côté opposé existe encore une réceptivité totale ou partielle. Les examens histologiques témoignent d'un rapide processus de sclérose atteignant les fragments insérés au lieu même du syphilome antérieur. Enfin les greffons conservent leur virulence jusqu'au 8e jour lors d'un passage sur un animal neuf. On ne peut établir à cet égard aucune différence entre le fragment introduit sous le scrotum déjà inoculé ou du côté indemne. Ces faits expérimentaux démontrent que les phénomènes d'immunité régionale ne dépendent pas d'un pouvoir stérilisateur *in situ*. Il faut donc admettre une aptitude nouvelle des tissus. L'immunité apparaît dès lors au même titre que la sensibilisation, comme un aspect des réactions histogènes modifiées par un premier contact avec le virus.

Nævus verruqueux ostéo-hypertrophique du membre inférieur. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

19 Novembre 1934.

Le taux limite de pH alcalin pour le colibacille et l'antisepsie ionique. — MM. **Duhot** et **Rachez** ont cherché à contrôler les résultats divergents indiqués par divers auteurs concernant les degrés d'alcalinité ionique permettant la vie du colibacille. Les taux limites, même dans les conditions de culture les moins favorables, sont de *pH* 4 à *pH* 9,2. La réalisation d'une antisepsie directe semble impossible: la bile ne peut être acidifiée et le maximum d'alcalinisation obtenu est 7,7 chez l'homme, 8,5 chez l'animal. Pour l'urine les variations extrêmes sont comprises entre 4,8 et 8. Mais il reste possible un mécanisme indirect, l'alcalinisation excitant le pouvoir antiseptique de la bile et d'autre part les sautes brusques de *pH* de l'urine gênant le développement du colibacille; ainsi s'expliqueraient les effets favorables des modifications de l'équilibre acide-base.

A propos du Congrès de la colibacillose à Chatelguyon. — M. **Baumann** résume les conclusions principales des rapports présentés à ce congrès sur les diverses formes cliniques de la colibacillose et sur sa thérapeutique.

La cure de St-Nectaire dans certaines formes de néphrite azotémique. 2e mémoire. Etude clinique. — M. **Sérane** classe en quatre catégories les azotémiques qu'il a eu l'occasion d'observer à St-Nectaire; il étudie les modifications produites par la cure sur les signes urologiques (polyurie, rapport urinaire nycthéméral, albuminurie) et sur les symptômes fonctionnels. Il distingue successivement les symptômes d'ordre azotémique, intéressant le système nerveux, l'état général, les voies digestives, les signes cliniques associés, œdèmes et troubles cardio-artériels, certains troubles de nutrition comme l'hypercholestérolémie dépendant des lésions rénales. Les effets du traitement sont constamment favorables dans l'asthénie, très fréquemment favorables dans l'anémie, la céphalée et les légers troubles digestifs et hépatiques, dans les 2/3 des cas à l'égard du prurit. Les œdèmes comme certains troubles circulatoires sont très souvent favorablement influencés par le traitement. Il en est de même pour l'hypercholestérolémie des rénaux dans les 3/4 des observations.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

19 Novembre 1934.

Traitement des cystites tuberculeuses rebelles et des cystalgies néoplasiques par la section des nerfs érecteurs. — M. **Richer** préconise cette méthode, à laquelle il ajoute parfois une intervention sur le plexus hypogastrique. Il rapporte un très bon résultat.

Calcul urétéral: abcès périurétéral ouvert dans le péritoine. — A propos d'une observation présentée par M. **Gaume**, M. **Maingot** reprend la question de la visibilité des calculs.

Cette visibilité tient à plusieurs facteurs (composition du calcul, gaz intestinaux, épaisseur et surtout densité des parties molles).

Anurie calculeuse : action de la rechloruration. — MM. **Chabanier, Fey, Lobo-Onell** apportent quelques considérations sur 3 crises d'anurie survenues chez un lithiasique et très heureusement influencées par la rechloruration. Il s'agirait de néphrite exsudative infectieuse avec lésions tubulaires: œdème et infiltration. Ces états se réparent très bien.

Deux cas de rupture vésicale. — M. **Achmatowicz.** M. **Marion,** rapporteur. Travail concernant 1° un éclatement de vessie, traité par la suture et la sonde à demeure et 2° une rupture partielle latérale extra-péritonéale.

Les 2 cas ont bien guéri.

Suit une discussion à propos des indemnités à donner aux traumatismes du rein, en cas de lésions préexistantes.

La radiographie stéréoscopique des cystographies au thorostrat. — M. **Chevassu** présente un travail de M. **Secrétan** contenant de belles cystographies de calculs et tumeurs de vessie.

Roger Gaulier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

8 Novembre 1934.

Une adaptation simple de la cravate de Hennequin comme procédé de traction dans le traitement des fractures diaphysaires hautes et moyennes du fémur chez l'adulte. — M. **Talbot** expose qu'il n'existe qu'un seul procédé de traction sur la cuisse qui remplisse les conditions suivantes : bonne tolérance, efficacité parfaite, possibilité de mobilisation du genou sans étirement des ligaments : ce procédé est la broche transcondylienne.

Mais certains lui trouvent de gros inconvénients. L'auteur propose de remettre en honneur la cravate de Hennequin, mais avec une modification importante, en ce sens que la cravate enserre une demi-gouttière plâtrée postérieure cruro-jambière, appliquée sur bandage ouaté rituel de Hennequin.

A propos de deux observations d'érythème noueux. — MM. **Melnotte, R. Bourgeois** et **R. Boron** s'attachent surtout à l'intérêt épidémiologique de ces deux cas. Ils soulignent l'avantage de la cutiréaction qu'il faudrait rendre systématique pour déceler les sujets réceptifs et des examens périodiques, comportant notamment la radioscopie systématique pour déceler les sources de contage.

Rhumatisme articulaire aigu franc au décours d'une scarlatine. — MM. **Bodard, Human** et **Duran** ont observé chez un sujet, au cours de la convalescence d'une scarlatine bénigne, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endo-péricardite et de pleurésie bilatérale et traité avec succès par une médication salicylée prolongée.

Rhumatisme articulaire aigu chez deux époux. — MM. **Ferrabouc** et **Jude** apportent les observations de deux époux atteints de rhumatisme articulaire aigu avec, dans les deux cas, une angine pultacée initiale. Ils versent ce document au débat sur l'épidémiologie de la maladie de Bouillaud.

— M. **Andrieu** a observé des faits analogues. Il rappelle les arguments en faveur de l'épidémicité et de la contagiosité de la maladie de Bouillaud, mais il estime que cette contagiosité est relativement faible et qu'elle est réalisée au mieux dans les épidémies de maison sous forme de contagion familiale.

Parenchyme rénal et sensibilisation tissulaire. — M. **Guy Henri** passe en revue les caractères des néphrites anaphylactiques, biotropiques et de sensibilisation. Il étudie surtout ces dernières dont il précise les conditions étiologiques : doses minimes inoffensives habituellement de substances thérapeutiques diverses, — le tableau clinique : apyrexie, séméiologie complète des néphrites aiguës avec rétention chlorurée et azotée, stigmates urinaires, — l'évolution : fréquence des séquelles. Elles résultent de l'action directe de la substance en cause sur un parenchyme rénal parfaitement normal en apparence mais « sensibilisé » par des agressions toxiques antérieures, sans intervention d'un facteur infectieux ou d'un conflit humoral préexistant. Les formes graves dont une dizaine d'observations ont été publiées avec une mortalité de 60 pour 100 sont très rares. Les formes bénignes, éphémères ou inapparentes méritent d'être recherchées par un examen systématique dans les heures ou la journée qui suit les injections dangereuses (sels d'or, de mercure, etc.).

Néphrite vaccinale. — M. **Guy Henri** rapporte un cas authentique et complet observé récemment et précise, à cette occasion, les caractères cliniques de l'atteinte rénale, à manifestations surtout azotémiques. Il insiste à nouveau sur les conditions étiologiques et la nécessité d'éviter la vaccination chaque fois qu'il existe des stigmates de fragilité rénale. Depuis 1916 et les quelques observations de néphrite vaccinale publiées par Nobécourt et Peyre, Boultier et Chauvin, Mery et Hallé, lors de la diffusion de la vaccination antityphoparatyphoïdique, les faits de cet ordre sont devenus tout à fait exceptionnels.

Epithélioma métatypique primitif du poumon chez un sujet de 20 ans ayant évolué en 5 ans et demi avec rémission clinique de 32 mois à la suite d'un traitement radiothérapique. — MM. **Pilod, Hamon** et **Passa** rapportent l'observation d'une tumeur maligne métatypique du poumon gauche ayant envahi précocement le médiastin et le hile du poumon opposé. En dehors des signes de compression médiastinale, les auteurs signalent l'apparition, au cours de l'évolution, de signes cardio-vasculaires (souffle systolique et diastolique de la base et rythme mitral) dont ils envisagent la pathogénie.

Ils insistent sur l'amélioration prolongée obtenue par le traitement radiothérapique qui a permis au malade d'assurer pendant deux ans sans interruption le métier de facteur rural.

Atrophie optique et malariathérapie. — MM. **Lassale, Sonier** et **Aujaleu** rapportent les résultats obtenus par la malariathérapie, suivie d'une cure mercurielle, dans un cas d'atrophie optique tabétique à marche rapide arrivée à son ultime degré d'évolution, puisque la malade avait une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse pour l'œil droit et à 1/40 pour le gauche. Ils ont obtenu une amélioration nette de la vision avec à droite 1/40 et à gauche 1/30, ainsi qu'une modification importante des signes biologiques liquidiens : réduction à 4 d'une lymphocytose qui au début était à 175 éléments, négativation du benjoin colloïdal très positif, diminution de l'albuminose.

Les auteurs rappellent les cas antérieurement traités par Fribourg-Blanc et les résultats intéres-

sants que l'on peut attendre de cette méthode, en insistant surtout sur l'intérêt qu'il y aurait à mettre en œuvre la malariathérapie de façon très précoce et avant que des lésions importantes et irrémédiables du nerf optique se soient installées.

Roy.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Novembre 1934.

Les « Tennis Elbow » (Coudes du tennis). — M. **Bellin du Coteau.** Des auteurs anglais ont décrit sous le nom de « Tennis Elbow » une affection particulière, due à la pratique du sport du tennis et localisée à la région du coude.

Le fait de rencontrer, au cours du « Tennis Elbow », des localisations inflammatoires au niveau de l'épicondyle, ne saurait suffire à englober sous le vocable « épicondylite ou épiphysite » tous les coudes du tennis.

Le « Tennis Elbow » est une affection caractérisée par une douleur *provoquée*, siégeant au niveau de la région du coude; en général au niveau de sa partie antéro-externe. Il s'observe avec une fréquence extrême depuis ces dernières années, par suite de la modification « athlétique » imposée au jeu.

L'articulation du coude n'est pas faite pour supporter le véritable surmenage que lui impose la suractivation fonctionnelle du tennis. Elle est limitée dans ses possibilités d'extension arrière. Or, celle-ci est sollicitée dans le tennis avec une violence considérable par la percussion exercée par la balle et par la longueur du levier au bout duquel s'exerce la percussion.

Dès lors, il faut s'attendre à ce que les groupes musculaires, limitant l'extension arrière, et les ligaments frénateurs, se trouvent élongés. Comme corollaire, les surfaces osseuses ou cartilagineuses ont à supporter des contacts intenses.

C'est dans ces dernières raisons qu'il faut trouver la cause de la localisation anatomique de cette affection.

Action locale des vitamines. Ergostérol et carotène. — M. **Dejust** confronte les faits rapportés par divers auteurs et par lui-même, prouvant que l'ergostérol irradié exerce non seulement une action sur le métabolisme calcique en général, mais aussi provoque la calcification de la cellule au contact de laquelle on le porte. La méthode des cultures *in vitro* l'a bien démontré.

Des faits de même signification ont été signalés pour le carotène, et aussi pour l'acide ascorbique. Cette notion de l'activité locale des vitamines — à rapprocher de l'immunité locale — doit ouvrir un champ fertile à l'expérimentation.

Un aspect nouveau du problème du vêtement. — M. **Nussbaum.** Il semble qu'en ce moment se répande de plus en plus dans le public et surtout dans certains milieux naturistes l'idée qu'il est avantageux pour l'homme de se vêtir de moins en moins, sans songer aux inconvénients que peut présenter cette tendance nouvelle.

Or, il est un aspect du problème qui doit être envisagé sérieusement. Si l'homme s'expose aux intempéries sans être suffisamment vêtu, il devra combler les pertes provenant de la déperdition de chaleur par une augmentation sensible de sa ration alimentaire. L'auteur rappelle les travaux de Lefèvre sur la déperdition de chaleur du corps non vêtu, les conclusions qu'il a formulées et les lois qu'il a établies. Il exprime ensuite le vœu que cette question retienne l'attention des savants, car toute augmentation importante de la ration alimentaire risque de provoquer un surmenage du tube digestif, particulièrement grave chez les insuffisants hépatiques, si nombreux à notre époque.

— M. **Foveau de Courmelles** confirme que l'action de la lumière sur les téguments nus peut être cancérigène.

Action du cuivre sur l'anémie provoquée chez de jeunes rats par le régime lacté exclusif. — M. **S. B. Briskas.** De cette étude il résulte que: 1° le régime lacté exclusif provoque chez le rat blanc, en 6 ou 7 semaines, une anémie manifeste; 2° en ajoutant chaque jour au régime 1/10 de milligr. de cuivre, on obtient en une semaine une augmentation du taux de l'hémoglobulie et du nombre des globules rouges qui revient à la normale après une période de polyglobulie; 3° le cuivre agit donc comme véritable catalyseur; employé à l'exclusion de tout autre médicament, il guérit rapidement une anémie grave provoquée chez le rat par régime lacté exclusif; 4° en cas d'anémie, le cuivre donné à doses, petites mais suffisantes, de quelques milligrammes, est un adjuvant utile.

Sarcomatose chez un jeune veau. — M. **L. Faure** (Rabat). L'auteur constate, chez un jeune veau de 8 à 10 semaines, la présence de sarcomes multiples, nodules dans le foie, sur la face postérieure du diaphragme, sur la rate, dans la gouttière vertébrale et une tumeur du lobe diaphragmatique du poumon gauche. D'après l'étude histologique, il s'agit de sarcomes globocellulaires avec foyers de ramollissement dans le néoplasme pulmonaire. Il paraît douteux que les lésions aient acquis une telle diffusion aboutissant à l'envahissement des deux cavités splanchniques en moins de 10 semaines et la question se pose de savoir si le développement s'est amorcé au cours de la vie fœtale et s'il s'agit d'un cas de transmission *in utero* du cancer.

— M. **Apert** fait remarquer que, dans le fait exposé, rien ne prouve l'hérédité; que congénitalité et hérédité sont 2 éléments très différents.

Le système nerveux et l'évolution des allures. — M. **P. Magne de la Croix** (Buenos-Aires). De recherches sur la locomotion résulte la conviction que celle-ci présente une transformation progressive intimement liée à l'évolution du système nerveux ou à l'évolution de la transmission des courants effectuée ou non au moyen des nerfs.

La méthode rhinotrachéale d'injections intratrachéales. — M. **Rosenthal** reste fidèle à la théorie de l'injection intratrachéale vraie avec pénétration sous-glottique; mais chez le fébrile et le fatigué, il emploie la technique en deux temps: d'abord injection intranarinaire, langue tirée et maintenue, d'huile scuroformée qui anesthésie le larynx, ensuite injection intranarinaire d'huile médicamenteuse. C'est une méthode générale de prophylaxie et de traitement des infections laryngo-bronchiques et alvéolaires.

— M. **Joltrain** a abandonné les injections intratrachéales de lipiodol par la méthode classique, injections mal supportées, dans les asthmes rebelles. Après essai de différentes méthodes, il emploie la nébulisation ou pulvérisation d'huile, par simple respiration. Il décrit l'appareil dont il se sert, et a obtenu de bons résultats.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Novembre 1934.

Fracture de la 6e vertèbre dorsale, sans signes nerveux, traitée selon la technique de Böhler. Résultat éloigné de 16 mois. — MM. **Santy** et **Mallet-Guy** présentent une malade qui fut traitée par la méthode de Böhler, le 15e jour après une fracture des 5e et 6e vertèbres dorsales. Il n'existait aucun signe nerveux, mais des douleurs violentes et une gibbosité des plus nettes. Après avoir rappelé le principe, la technique et les avantages du redressement progressif de ces fractures, les auteurs présentent des radiographies et des photographies de la malade avant et après le traitement. Le résultat fut excellent, et se maintient depuis 16 mois. Après le corset plâtré la malade a porté par prudence un corset orthopédique.

— M. **Guilleminet** a vu chez Böhler lui-même de très beaux résultats et se déclare persuadé de la valeur de cette thérapeutique associée à la mobilisation précoce et à des séances d'exercices de gymnastique.

— M. **Creyssel** pense que cette méthode dont Frœlich avait parlé avant Böhler donne une bonne réduction mais signale qu'on peut voir sous le plâtre un certain tassement secondaire.

Un cas de maladie de Basedow particulièrement grave et rebelle. Résultat thérapeutique excellent constaté 12 ans après. — M. **Bérard** présente une malade qu'il a traitée pour une maladie de Basedow très grave, depuis 1922. Lors du premier examen l'état de la malade était tellement précaire que l'intervention fut différée et que l'on commença une application de radium. Après quelque temps on pratiqua successivement une thyroïdectomie subtotale d'abord à droite puis à gauche. Chaque fois l'amélioration obtenue s'est accentuée. La persistance d'une exophtalmie et de troubles sympathiques incita à pratiquer un an après une résection bilatérale du ganglion sympathique cervical supérieur. Le traitement iodé et la quinicardine furent prescrits par intermittences jusqu'en 1933. L'auteur montre l'importance de l'administration iodée prolongée, met en doute la valeur des agents physiques et considère la thyroïdectomie subtotale en place comme la méthode de choix.

A propos d'un cas de diverticule de l'œsophage. — MM. **Bérard** et **Sargnon** ont observé un cas de diverticule de l'œsophage qu'ils ont été amenés à opérer en deux temps. Il s'agissait d'un homme âgé présentant des signes de sténose œsophagienne avec conservation de l'état général. La radiographie montra l'existence du diverticule. On pratiqua d'abord une gastrostomie puis la résection du diverticule. Le résultat fut excellent, et montre l'intérêt de la gastrostomie préalable.

Tumeurs inflammatoires parapéritonéales à pneumocoques et péritonites à pneumocoques localisées de l'adulte. — M. **Rochet** apporte deux cas de péritonite à pneumocoques chez l'adulte rentrant dans le cadre des lésions décrites sous le nom de « formes pariétales ». Il s'agit d'une péritonite très localisée, frappant un homme adulte, engendrée par une association microbienne de pneumocoques. Dans un second cas, deux tumeurs inflammatoires paraabdominales sont apparues successivement chez une femme adulte et étaient causées par deux petits abcès résiduels à pneumocoques. Le simple drainage a amené la guérison. L'intérêt de ces observations réside dans la localisation et le siège de ces lésions : ce sont de véritables abcès à pneumocoques sous-péritonéaux.

— M. **Nové-Josserand** a observé 3 cas analogues, dans lesquels, sans signes péritonéaux antérieurs, le tissu sous-péritonéal semblait seul et primitivement infecté.

Vésicule calculeuse chez une fillette de 14 ans. — M. **Mondan** présente une pièce opératoire prélevée chez une enfant de 14 ans. Il s'agit d'une vésicule lithiasique typique distendue, contenant de nombreux calculs.

Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Novembre 1934.

Expériences d'orientation pour augmenter la valeur des sérums antimicrobiens. — M. **Sédaillan** constate que s'il est facile de préparer et titrer les sérums antitoxiques, on se heurte à de grandes difficultés pour ce qui est des sérums antimicrobiens. Les questions de races jouent un grand rôle et l'activité d'un sérum est en raison inverse du nombre de races qui entrent dans sa préparation. La question des localisations des anticorps dans le sérum est très mal élucidée pour le cas du sérum antistreptococcique. L'auteur a réussi à fixer les anticorps du sérum par les corps microbiens eux-mêmes et à reprendre ensuite ces anticorps aux microbes; la réalisation industrielle de cette expérience n'est pas encore au point. Enfin l'auteur établit une nouvelle méthode de ti-

trage du sérum antistreptococcique par l'étude du pouvoir « antisepticémique » de ce sérum sur le cobaye.

Primo-infection tuberculeuse. Coïncidence de l'érythème noueux et du début de l'allergie cutanée. — MM. **Bertoye, Roget** et **Riou** présentent un cas d'érythème noueux survenu à la fin de la période antéallergique. Ils rappellent à ce sujet : son étiologie tuberculeuse, la nécessité de faire des radiographies thoraciques, et de rechercher chez l'enfant le contage presque toujours décelé.

L'observation concernait un enfant présentant, outre son érythème noueux survenu 4 mois après la contamination, une pleuro-pneumonie de primo-infection datant déjà de 2 mois.

La cutiréaction n'est devenue positive qu'à l'apparition de l'érythème.

Deux petites épidémies familiales d'érythème noueux d'origine tuberculeuse. — MM. **P. Bertoye** et **Bernheim**, sans nier l'existence d'érythèmes noueux idiopathiques, constatent leur faible importance par rapport à l'érythème noueux d'origine tuberculeuse. Les petites épidémies que l'on constate et qui sont plutôt des séries, plus particulièrement considérées comme idiopathiques autrefois, peuvent aussi bien parfois être de nature tuberculeuse.

Les auteurs rapportent deux cas d'épidémies familiales où l'étiologie tuberculeuse fut nettement démontrée, par l'apparition ultérieure à brève distance d'accidents tuberculeux et par la découverte de l'origine de la contamination.

En conclusion, dans 90 pour 100 des cas on trouve dans l'entourage un tuberculeux contagieux au point de départ de la fausse épidémie.

Défaillance cardiaque au cours d'un asthme infantile. — MM. **G. Mouriquand, I. Savage** et **H. Edel** présentent un enfant de 9 ans ayant un asthme diathésique typique accompagné d'eczéma évoluant depuis l'âge de 13 mois, qui a fait au cours d'une crise une défaillance cardiaque avec dilatation du V. D. et hypertrophie hépatique, le tout cédant rapidement à la digitale et ne se reproduisant plus dans les 4 mois qui suivent.

Un cas d'hypertrophie cardiaque au cours d'une anémie grave. — M. **Mouriquand**, M^lle^ **Weill** et M. **Edel** présentent un cas d'anémie grave chez une enfant de 7 ans (550.000 G.R., purpura) avec apparition d'un gros cœur radiologique et clinique, se rattachant aux cas signalés par MM. Bouchut et Roger Froment dans la thèse d'Henri Bonnet.

Forme foudroyante de l'encéphalite varicelleuse. — M. **Bernheim.** Observation d'un enfant de 5 ans mort dans le coma, 8 heures après le début d'accidents cérébraux dont la nature fut précisée par l'apparition d'une éruption de varicelle très discrète.

Jamais, dans les six cas mortels rapportés jusqu'à ce jour, on ne trouve signalée une évolution aussi foudroyante de l'encéphalite varicelleuse.

Endocardite ourlienne. — M. **Sciaux** (Paray-le-Monial).

RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Novembre 1934.

Perte de substance cutanée de la jambe. Guérison par greffes de Davis. — MM. **Desjacques** et **Doucet-Bon** présentent une malade qui à la suite d'un accident d'automobile fut traitée pour une large perte de substance cutanée de la jambe droite. Des greffes de Davis effectuées une première fois n'apportèrent aucune amélioration. L'emploi de l'insuline ne fut couronné d'aucun succès. De nouvelles greffes furent pratiquées en même temps que furent employés des ferments lactiques et la cicatrisation fut rapidement obtenue. L'action des ferments lactiques fut très efficace.

Opération ou radiothérapie dans les fibromes (présentation de pièces). — M. **Violet** présente des pièces opératoires d'hystérectomie. Il s'agit de fibromes sous-muqueux, traités tout d'abord par radiothérapie et opérés secondairement en raison de la persistance des hémorragies. A ce propos il rappelle les indications réciproques de la radiothérapie et de l'intervention chirurgicale dans les fibromes, en montrant les difficultés que l'on rencontre parfois. Après échec de la radiothérapie il serait souvent opportun de faire une exploration endo-utérine pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un fibrome sous-muqueux. De toute manière il faut restreindre l'emploi de la radiothérapie au profit de la chirurgie.

Deux cas de dégénérescence cancéreuse de kystes dermoïdes de l'ovaire avec adhérences et infiltration de l'intestin. — MM. **Duplant** et **J.-B.** et **R. Denis** ont observé 2 cas de kystes dermoïdes dégénérés, ayant envahi l'intestin. Dans le premier, des accidents occlusifs avaient imposé un anus latéral, et le kyste dégénéré fut enlevé dans un second temps. Dans le deuxième cas, l'ablation du kyste a dû être accompagnée d'une résection intestinale. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une dégénérescence de la paroi du kyste en un épithélioma épidermoïde à globes cornés. Les auteurs insistent sur la rareté de ces lésions, sur les difficultés opératoires et sur la forme histologique qui le plus souvent est un épithélioma épidermoïde à globes cornés.

— M. **Bonnamour** demande s'il ne pourrait s'agir d'un épithélioma de l'intestin qui ait secondairement envahi le kyste.

— M. **Violet** rappelle la nécessité d'enlever chirurgicalement ces kystes le plus tôt possible et pense que si le voisinage de l'intestin est souvent l'origine de l'infection des kystes de l'ovaire, il ne peut être incriminé dans ces dégénérescences.

HENRY.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

10 Novembre 1934.

Syphilides ulcéreuses compliquées de phagédénisme de la verge. — MM. **Parisel** et **de Broeu** présentent un malade de 27 ans qui, pour la première fois en 1929, a présenté sur les membres inférieurs des ulcérations d'un diamètre de 5 cm. environ. A cette époque, le B.G.S. fut reconnu positif et un traitement spécifique fut instauré. Les ulcérations ont régressé, puis subi de nouvelles poussées, le malade se soumettant d'ailleurs à un traitement très irrégulier. Au début de 1933, le patient contracte une blennorragie, et au cours de cette affection apparaissent au niveau du sillon balano-préputial deux ulcérations qui, de proche en proche, envahissent les tissus voisins, les détruisent et font disparaître petit à petit toute la verge jusqu'au ras du pubis. Cette amputation lente s'accomplit en 11 mois. Pendant ce temps, d'autres ulcérations destructives se développent sur le thorax, les poignets, et la réaction de B.G.S. dans le sang est toujours fortement positive. Le liquide céphalo-rachidien est normal et les séro-réactions y sont négatives.

Lésions gastriques consécutives à l'ingestion d'acide chlorhydrique. — M. **Paul Govaerts** relate l'histoire d'une jeune femme de 19 ans qui a, dans un but de suicide, absorbé un verre d'acide chlorhydrique concentré. Amenée à l'hôpital deux heures plus tard, elle présente pendant plusieurs jours des signes d'intolérance gastrique totale, de l'hypotension, une grande sensibilité de la région épigastrique et des escarres bucco-pharyngées.

La résorption d'acide chlorhydrique a donné lieu à une hémolyse considérable (Hymans Van den Bergh élevé, anémie, hémoglobinurie). Vers le 8e jour, se produit un infarctus pulmonaire grave. Au 53e jour, une radiographie montre que l'estomac est transformé en un conduit irrégulier très petit, surmonté d'une poche à air minuscule. Pendant le mois suivant, l'alimentation devient plus aisée, mais la tolérance gastrique reste très variable. Trois mois après l'admission, s'installe assez rapidement une sténose gastrique totale qui rend toute alimentation impossible. M. Neuman pratique une gastrectomie. Le moignon d'estomac réséqué constitue un tube de 3 cm. de diamètre. La lumière en est réduite et son calibre ne dépasse pas 3 mm. Quelques jours plus tard, la malade succombe à une broncho-pneumonie.

L'auteur arrive à la conclusion qu'une lésion gastrique, déterminée par un caustique fort, est fatalement suivie de sténose et rend l'intervention chirurgicale inévitable; celle-ci doit être pratiquée aussitôt que possible après la période aiguë des accidents d'intolérance gastrique.

Interprétation des images radiologiques dans les pneumopathies du lobe supérieur, en particulier dans le cancer pulmonaire. — MM. **Paul Govaerts** et **P. Cambier** montrent une série de radiographies concernant des pneumopathies du lobe supérieur. On peut tirer de leur examen les conclusions suivantes: 1° la tuberculose massive, la pneumonie du sommet, la pyofibrose et le cancer pulmonaire peuvent donner des images identiques; 2° l'attraction de la trachée du côté malade se rencontre fréquemment dans la pyofibrose; par contre, ce signe peut faire défaut dans le cancer; 3° l'arrêt du lipiodol au niveau d'une grosse bronche peut s'observer au cours d'une tuberculose pulmonaire massive du lobe supérieur.

Envisageant plus spécialement les formes de début du cancer pulmonaire, ils relatent l'observation d'une malade chez laquelle un cancer bronchique avait essaimé des métastases dans l'organisme et ne se révélait par aucun signe radiologique.

Lorsqu'on découvre, implantée sur le médiastin, une ombre ramifiée à digitations bien marquées, la présomption en faveur d'un cancer bronchique est très considérable. Cependant, de tels aspects peuvent se rencontrer au début de la pneumonie, et les auteurs ont observé de telles images au cours d'une « pneumonie au ralenti ».

Enfin, ils présentent les radiographies et les poumons d'un malade chez lequel un tout petit cancer bronchique du hile avait déterminé une pyosclérose par abcédation en vase clos.

A propos du diagnostic des suppurations sus et sous-diaphragmatiques. — M. **O. Coquelet** envisage les différents signes qui peuvent être de quelque utilité dans le diagnostic différentiel des suppurations sus et sous-diaphragmatiques. Il insiste notamment sur le refoulement vers le haut de la pointe du cœur, lequel prend une situation horizontale dans les collections sous-phréniques de quelque importance. Il montre que dans les cas difficiles, on peut résoudre le problème en pratiquant un pneumopéritoine : l'air s'accumule sous la coupole diaphragmatique et la radiographie en position debout situera nettement la coupole et par conséquent ses rapports avec l'abcès. Avant de recourir au pneumopéritoine, un bronchogramme au lipiodol peut être de grande utilité : dans la collection sus-hépatique, l'allure des bronches refoulées en masse n'est guère altérée; dans la pleurésie enkystée, les bronches écartées s'étalent à la surface de la collection comme les poils d'un pinceau refoulé par le doigt.

PIERRE CAMBIER.

PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 310.

Pneumopathie post-opératoire

Par Louis Ramond
Médecin de l'hôpital Laennec.

Voici, au lit n° 4 de la salle Cruveilhier, un homme de 58 ans qui nous a été passé du service de Chirurgie il y a huit jours — *le 30 Octobre* — pour des accidents respiratoires aigus survenus à la suite d'une opération de fistule anale. Nous allons ensemble l'examiner, puis discuter la nature de sa pneumopathie. Ainsi nous serons obligés de passer en revue les diverses complications pleuro-pulmonaires susceptibles de se développer après une intervention chirurgicale, ce qui ne manque pas d'intérêt pratique.

*
* *

Je vous rappelle l'histoire des accidents actuels.

I. Pour en trouver l'origine, il faut remonter au *26 Septembre dernier (1934)*. C'est ce jour-là, au retour de ses vacances, que cet homme de 58 ans, comptable de profession, a, pour la première fois, éprouvé dans la région anale une douleur vive, pongitive et persistante. Il s'est rendu compte qu'elle était en rapport avec une tuméfaction circonscrite, de la dimension d'une grosse cerise, rouge, tendue, luisante, chaude, extrêmement sensible à la pression, et qui siégeait au voisinage même de l'orifice anal, à gauche. Il n'a pas jugé bon de consulter un médecin, mais il s'est empressé de conter ses malheurs à un pharmacien qui lui a remis une « pommade résolutive ». Après quelques jours d'application de cet onguent, la tuméfaction a disparu — par ouverture de l'abcès sans doute — mais non pas la douleur. Alors le malade s'est décidé à s'adresser à la consultation de chirurgie de l'Hôtel-Dieu pour avoir un avis autorisé. Il a appris aussitôt qu'il avait une *fistule anale*, conséquence de l'ouverture spontanée d'un *abcès de la marge de l'anus*, et il a reçu le conseil de se faire opérer.

Il est entré à l'hôpital Laennec *le 10 Octobre* pour se faire traiter chirurgicalement et, après une semaine de soins pré-opératoires — diète, purge, lavements, puis pilules constipantes — il a été opéré de sa fistule anale le *18 Octobre*.

Cette intervention a été pratiquée sous anesthésie générale à l'éther, malgré les antécédents broncho-pulmonaires du sujet sur lesquels il est bon de vous donner quelques détails, l'état pulmonaire antérieur de cet homme présentant un intérêt considérable pour le diagnostic des manifestations respiratoires actuelles.

II. *Jusqu'en 1923* — c'est-à-dire jusqu'à 47 ans — ce comptable n'avait jamais été malade, et il a fait toute la guerre, dans le service automobile, sans aucune anicroche. Mais *depuis onze ans* il est atteint de « *bronchite chronique* » et a dû, presque chaque année, faire à l'Hôtel-Dieu un séjour d'un à deux mois pour une poussée de catarrhe bronchique. En *Novembre 1932* les manifestations pulmonaires ont été plus sérieuses et plus tenaces que de coutume et l'ont maintenu à l'hôpital pendant quatre mois. A cause de la persistance et du caractère quinteux de la toux, de l'aspect purulent des crachats, de la ténacité de la fièvre et de l'atteinte profonde de l'état général on a craint la tuberculose pulmonaire et on a recherché à plusieurs reprises les bacilles de Koch dans les crachats, sans en trouver jamais d'ailleurs. Lors du dernier séjour de ce malade à l'Hôtel-Dieu pour bronchite, *en Mars 1934*, dans un service de médecine différent de celui où il avait l'habitude d'être traité, le soupçon de tuberculose pulmonaire a été éveillé de nouveau et plusieurs examens bactériologiques des crachats ont été pratiqués : aucun d'eux n'a permis de découvrir des bacilles acido-résistants.

Fait digne de remarque, dans l'intervalle de ses poussées bronchitiques cet homme ne crache pas, ne tousse même pas du tout, ne transpire pas la nuit, possède un excellent appétit, n'a pas de fièvre, paraît, en somme, jouir d'une parfaite santé. C'est dans cet état qu'il se trouvait *le 18 Octobre* lorsqu'il a été opéré de sa fistule anale. Nous comprenons donc fort bien pourquoi le chirurgien n'a pas attaché une grande importance à ses antécédents pulmonaires et a, pour la commodité de son intervention, donné la préférence à une éthérisation générale sur une anesthésie locale.

III. Et maintenant, arrivons-en aux *accidents pulmonaires présents*.

Dès le lendemain de son opération la température s'est élevée à 38°, et cet homme s'est mis à tousser un peu. Quelques enveloppements sinapisés et une potion calmante ont paru rétablir la situation, car la toux s'est calmée et la température est retombée progressivement à 37°, chiffre qu'elle a atteint *le 21 Octobre* au soir.

Malheureusement, le jour suivant, la toux a repris de plus belle et la fièvre s'est rallumée, le thermomètre atteignant 39° *le 24 Octobre*. En même temps, l'auscultation thoracique a fait entendre dans les deux poumons de gros râles sibilants et ronflants de bronchite. Et comme, malgré la révulsion répétée du thorax, la fièvre s'est maintenue autour de 39°, tandis que persistait la toux, qu'apparaissait de la dyspnée, et que l'expectoration prenait un aspect nettement purulent, ce malade a été passé *le 30 Octobre* dans notre service de médecine.

*
* *

A l'examen, nous avons trouvé des symptômes absolument semblables à ceux que nous constatons aujourd'hui.

Il s'agissait d'un homme maigre, paraissant fatigué, sans donner toutefois l'impression d'être profondément infecté. Il n'était pas très essoufflé quand il était au repos, mais, dès qu'il parlait, il devenait court d'haleine. Il toussait fréquemment, mais d'une manière qui ne paraissait pas trop pénible. Il expectorait en abondance des crachats muco-purulents, blanchâtres, sans odeur.

A l'auscultation il avait dans les deux hémithorax des râles de bronchite, sibilants et ronflants, disséminés et assez rares et, à la partie moyenne du poumon gauche, une respiration nettement soufflante dans une zone où il existait une submatité franche, « suspendue », « en écharpe ».

Le reste de l'examen était à peu près négatif.

La langue, un peu sale, était humide.

Le ventre, non ballonné, était souple.

Le foie et la rate étaient normaux.

Il n'y avait ni constipation ni diarrhée.

Le cœur était régulier, sans souffles. Le pouls était en rapport avec la température. La tension artérielle était de $14 \times 7,5$ au Vaquez.

Le système nerveux était indemne.

Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

*
* *

Traitée comme une pneumopathie aiguë, cette poussée de bronchite, avec foyer congestif pulmonaire surajouté à la partie moyenne du poumon gauche, a paru d'abord s'améliorer, et la température est progressivement retombée, pour revenir à 38° *le 3 Novembre*. Mais elle est remontée à 39°5 le lendemain même et se maintient depuis lors entre 39° et 40°.

Le 3 Novembre, le malade s'est plaint de la très mauvaise odeur qu'exhalaient ses crachats et de l'haleine fétide qu'ils lui conféraient. La surveillante a constaté le fait. Mais il ne s'est agi là que d'un phénomène temporaire que nous n'avons pas retrouvé le lendemain et qui ne s'est jamais reproduit depuis lors.

Depuis quelques jours ce comptable a maigri nettement et il est franchement plus fatigué que lors de son entrée salle Cruveilhier. Il présente, à la percussion des pectoraux ou au pincement du biceps, du myo-œdème très accentué qui traduit la profonde déficience de son état général.

*
* *

Bien entendu nous avons procédé dans ce cas à quelques examens complémentaires de la clinique.

1° A la radioscopie, *le 2 Novembre*, nous avons vu :

A) *De face :* un champ pulmonaire droit complètement normal ; un champ pulmonaire gauche assombri par une plage d'ombre étendue de la clavicule presque jusqu'au diaphragme et adjacente à la paroi externe du thorax; un sinus costo-diaphragmatique gauche qui se déplissait incomplètement.

B) *De profil :* il y avait un foyer d'ombre oblique en bas et en avant, commençant vers la paroi postérieure du thorax et se dégradant insensiblement avant d'arriver dans le sinus costo-diaphragmatique. Les limites de ce foyer d'ombre n'étaient pas nettes comme dans une affection scissurale proprement dite.

Nous avons profité de la présence de notre malade derrière l'écran pour examiner tout particulièrement son cœur et son aorte, parce qu'il a été considéré en 1921 comme atteint d'aortite syphilitique, malgré l'absence d'antécédents vénériens et la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann, et cela sur les résultats d'un examen radioscopique qui avait montré une aorte élargie — 4 cm. en position oblique antérieure droite — et sur les données de la clinique — dyspnée d'effort et douleurs thoraciques profondes-juxta-vertébrales. Un traitement antisyphilitique par le bismuth en injections a fait alors disparaître tous les troubles fonctionnels. A l'heure actuelle, le cœur est, à la radioscopie, horizontal, avec élargissement

notable du pédicule vasculaire ; mais le calibre de la portion ascendante de l'aorte mesure 3 cm. 2 en position oblique antérieure droite, ce qui est normal pour l'âge du malade.

2° Les crachats ont été examinés. On n'y a trouvé qu'une flore microbienne banale et on n'a pas pu y découvrir de bacilles de Koch, ni à l'examen direct, ni par homogénéisation.

*
* *

I. Chez ce comptable, atteint de phénomènes respiratoires pathologiques dès le lendemain d'une intervention chirurgicale faite à l'anesthésie générale à l'éther, il est incontestable que sa pneumopathie post-opératoire est une complication de l'acte chirurgical.

En effet, il ne peut être question d'invoquer ici l'intervention d'une *maladie infectieuse surajoutée* frappant les voies respiratoires : *la grippe* par exemple, qu'on voit parfois faire des ravages parmi les opérés pendant les épidémies grippales. Tout d'abord, la grippe ne sévit pas en ce moment. En outre, la manière dont ont évolué les accidents dans le cas actuel permet d'écarter complètement toute possibilité d'intervention d'un facteur grippal dans sa constitution : les phénomènes généraux — céphalée, courbatures, asthénie, fièvre — ont été peu marqués et ne sont survenus que secondairement aux troubles respiratoires; les catarrhes oculo-nasaux ont fait totalement défaut; la langue n'a jamais été porcelainée.

II. Mais, s'il est facile de rattacher la pneumopathie actuelle à l'acte opératoire qui l'a précédée, il est moins aisé de dire par quel processus celui-ci l'a engendrée et quelle est la nature exacte de cette complication respiratoire.

1° S'agit-il d'une *broncho-pneumonie aiguë* à germes infectieux banaux secondaire à l'irritation primitivement bronchique et secondairement alvéolaire déterminée par l'inhalation d'éther sulfurique pendant l'anesthésie générale ? C'est fort possible, et de nombreux arguments peuvent appuyer cette hypothèse : Elle cadre bien avec ce que nous avons appris du passé pulmonaire de ce sujet et de sa facilité à faire des bronchites à la moindre occasion. Elle est d'accord avec l'histoire de la maladie actuelle, qui a débuté dès le lendemain de la narcose, et aussi avec les signes stéthacoustiques, d'abord observés en chirurgie — où l'on n'a entendu pendant les premiers jours que des râles de bronchite — puis constatés en médecine — où nous avons découvert un foyer de condensation pulmonaire à la partie moyenne du poumon gauche, lorsque le parenchyme pulmonaire s'est secondairement enflammé. Elle concorde avec les données de la radiologie qui montre l'intégrité complète des champs pulmonaires, sauf en ce qui concerne la région scissurale gauche où l'on trouve un foyer d'ombre homogène à contours diffus qui a tous les caractères d'un foyer d'inflammation pulmonaire aiguë. Enfin, elle est corroborée par l'examen des crachats, qui, ni directement, ni par homogénéisation, n'a jamais permis de découvrir des bacilles de Koch.

Cependant, avant d'accepter comme définitif ce diagnostic de broncho-pneumonie aiguë secondaire à l'éthérisation chez un bronchitique chronique, voyons si nous ne pourrions pas imputer les manifestations thoraciques de cet homme à un autre processus morbide ?

2° Une cause fréquente et souvent redoutable d'accidents pulmonaires post-opératoires, c'est *l'embolie pulmonaire*, révélatrice parfois d'une phlébite encore latente ou d'une phlébite profonde. Or, précisément les opérations sur le petit bassin — sur la prostate, la vessie et la région périnéo-anale pour ne parler que de l'homme — sont capables d'engendrer de ces phlébites pelviennes qui, par des voies encore discutées — et peut-être par suite des anastomoses porto-caves quand il s'agit de veines tributaires du système porte — peuvent être l'origine d'embolies pulmonaires. J'en ai vu un cas dramatique à la suite d'ablation chirurgicale d'hémorroïdes chez un homme antérieurement traité sans succès par des injections sclérosantes. Peut-on invoquer l'embolie pulmonaire à la base de la pneumopathie de notre comptable ? Certainement non, et voici pourquoi ? Une embolie pulmonaire ne se produit qu'une fois la phlébite amorcée. Or, celle-ci ne se manifeste, au moins par une fièvre inexpliquée, qu'une huitaine de jours en général après l'opération. Les accidents respiratoires ne débutent donc jamais comme ici dès le lendemain de l'acte opératoire. L'embolie pulmonaire s'annonce brusquement par un point de côté thoracique et de la dyspnée, et non par de la toux et de l'élévation progressive de la température. L'expectoration, dans l'infarctus pulmonaire, n'est pas purulente, mais souvent sanglante et caractéristique, représentée par des crachats hémoptoïques. Les signes stéthacoustiques — fréquemment absents, le plus souvent discrets — sont toujours limités à un foyer et ne sont jamais constitués par des râles sonores de bronchite diffuse.

3° Une hypothèse qu'il convient d'envisager en présence d'une pneumopathie post-opératoire, c'est celle de la nature tuberculeuse de cette affection pulmonaire, le traumatisme opératoire ayant servi de cause occasionnelle déclenchant une *poussée évolutive de tuberculose.* Eh bien ! dans le cas actuel, il y a de fortes présomptions en faveur de la bacillose.

En premier lieu, il faut souligner ce fait que cet homme vient de subir une opération de fistule anale, et vous n'ignorez pas les rapports intimes qui existent entre la tuberculose pulmonaire et les fistules à l'anus. Comment, d'ailleurs, ne pas être tenté d'évoquer la phtisie chez ce sujet qui, depuis plus de dix ans, tousse tous les hivers et qui a été plusieurs fois soupçonné d'être tuberculeux par les médecins appelés à le soigner. En outre, pour le diagnostic de tuberculose pulmonaire plaident un certain nombre de faits : ses antécédents matrimoniaux (sa femme est morte bacillaire, il y a trente ans); son aspect malingre et souffreteux qui est bien celui d'un phtisique; le peu d'importance des phénomènes digestifs et des signes d'infection générale chez lui, malgré la forte élévation de sa température; la localisation des signes stéthacoustiques et des symptômes radiologiques au voisinage de la scissure interlobaire gauche...

Il faut cependant écarter ce diagnostic : à cause de la négativité constante de la recherche du bacille de Koch chaque fois qu'on l'a pratiquée; à cause de l'absence de signes radiologiques de tuberculose pulmonaire aux divers examens qu'a été appelé à subir ce comptable depuis onze ans qu'il fréquente les hôpitaux; à cause des renseignements fournis aujourd'hui par la radioscopie qui montre l'intégrité complète des sommets et des régions intercléido-hilaires et qui révèle l'existence d'une ombre diffuse parascissurale qui serait beaucoup plus limitée si sa nature était tuberculeuse.

4° Pour terminer cette discussion je vous rappelle que, ce malade ayant expectoré, il y a deux jours, des crachats qu'il disait fétides, d'odeur d'œufs couvés, nous nous sommes demandé un instant s'il ne faisait pas une *gangrène pulmonaire*, ce qui aurait été possible étant donné que le *primum movens* avait été une suppuration périanale, susceptible de contenir des germes anaérobies qui auraient pu être secondairement amenés au poumon par voie sanguine. Nous avons presque tout de suite abandonné ce soupçon : parce que la fétidité des crachats et de l'haleine a été passagère; parce que les signes fonctionnels et généraux n'ont pas été d'emblée graves; enfin, parce que les signes physiques d'auscultation ont été tout de suite trop accentués et trop diffus, trop généralisés aux deux poumons.

Finalement, c'est bien au diagnostic de broncho-pneumonie aiguë non tuberculeuse secondaire à l'anesthésie générale par l'éther sulfurique que nous nous rallions.

*
* *

Le pronostic est grave parce que la résistance du malade paraît déjà fléchir et parce qu'il est à craindre qu'il ne succombe aux progrès de l'infection générale, dans l'adynamie ou le collapsus cardiaque.

D'ailleurs, s'il résiste à sa maladie générale, il est possible que cet homme fasse des complications locales en rapport avec sa pneumopathie. En particulier, il se peut fort bien qu'il se forme, dans sa scissure interlobaire même, une *pleurésie interlobaire* ou, plus probablement, autour d'elle, une suppuration plus ou moins collectée sous forme d'*abcès du poumon.*

*
* *

Comme traitement, nous allons continuer celui que nous avons institué depuis l'entrée de ce sujet dans notre service :

1° *Repos au lit* dans la *position demi-assise* de préférence, en faisant *changer fréquemment le mode de décubitus.*

2° *Alimentation liquide :* lait, café au lait, thé au rhum, grogs, bouillon de légumes, tisanes, eau pure... etc.

3° *Désinfection fréquente de la bouche à l'eau de Vichy* et des *fosses nasales* matin et soir avec quelques gouttes d'*huile eucalyptolée au centième.*

4° *Enveloppements tièdes du thorax à 32°* en permanence, renouvelés toutes les deux heures.

5° Injection sous-cutanée quotidienne d'un *vaccin pulmonaire polyvalent.*

6° Injection intra-musculaire quotidienne d'une ampoule de

Camphre	0 gr. 50
Eucalyptol	1 gr. 25
Gaïacol	0 gr. 10
Huile d'olives stérilisée	5 cmc

7° Donner par cuillers à soupe dans la journée la totalité de la potion suivante :

Solution alcoolique de digitaline cristallisée au 1.000ᵉ..	V gouttes
Acétate d'ammoniaque	4 gr.
Potion de Todd	60 gr.
Julep gommeux	Q. S. pour 120 gr.

Epilogue.

La mort est survenue *le 13 Novembre 1934* en hyperthermie, avec délire onirique et collapsus terminal, sans modifications des signes physiques ou fonctionnels pulmonaires.

A l'autopsie, il existait dans la région de la scissure interlobaire du poumon gauche un bloc hépatisé pseudo-lobaire dans lequel se trouvaient quelques petits abcès péri-bronchiques non confluents remplis de pus jaunâtre.

Santiago Ramón y Cajal

(1852-1934)

Le 17 Octobre 1934 est mort à Madrid le Prof. Don Santiago Ramón y Cajal, un savant dont la renommée fut mondiale et qui, durant plus d'un demi-siècle, a eu, par ses découvertes, une influence prépondérante sur l'évolution de nos connaissances concernant l'anatomie et l'histologie du système nerveux. Uniquement adonné à la science pure, doué de cet esprit d'intuition qui caractérise les hommes de génie, S. Ramón y Cajal a apporté une lumineuse clarté sur des sujets qui intéressent non seulement les anatomistes, mais encore tous ceux, cliniciens ou philosophes, qui cherchent à connaître, sans les hypothèses faciles et erronées de l'imagination, la structure exacte et précise des centres et des voies du névraxe, pour en comprendre les fonctions chez les êtres vivants.

*
* *

La vie de S. Ramón y Cajal mérite d'être connue, elle incite à la réflexion, elle peut servir d'exemple à ceux qui, trop rares dans notre monde troublé, désirent se consacrer aux recherches de science pure. S. Ramón y Cajal, dans son livre « Recuerdos de mi Vida », livre remarquable, tant par la perfection du style que par l'élévation de la pensée, a écrit lui-même l'évolution de sa vie.

Il naquit, le 1er Mai 1852, à Petilla de Aragon. Son père était un modeste chirurgien de seconde classe dans ce village aride des Pyrénées où l'on ne pouvait accéder que par de petits sentiers seulement praticables aux hommes et aux ânes. Le chirurgien de Petilla vint bientôt habiter Saragosse où il fut reçu Docteur en médecine et nommé ensuite Professeur d'anatomie. S. Ramón y Cajal, durant sa jeunesse, ne fut pas un élève brillant. Ses professeurs de l'Ecole des Frères Catholiques de Saragosse le considéraient comme un sujet médiocre, peu travailleur, sans mémoire; ses parents durent plusieurs fois le changer de collège; il fut même mis en apprentissage pour exercer un métier manuel. A cette époque, il ne s'intéressait qu'au dessin, à la peinture, à l'art.

Désespéré du manque de goût pour le travail de son fils, le père de Ramón y Cajal décida de l'instruire lui-même, il lui donna les premiers enseignements de l'Anatomie. S. Ramón y Cajal fut intéressé par ces leçons, mais trouvá défectueuses les figures des livres d'Anatomie. Aussi, de même que les étudiants du Moyen-Age, il amena des cadavres dans un vieux grenier et se créa, avec son remarquable talent de dessinateur, un atlas personnel d'Anatomie, qui fut considéré comme si parfait que son père voulut le faire publier, mais aucun éditeur d'Espagne ne voulut en assurer l'édition.

A cette époque, lors de son entrée à l'Université, S. Ramón y Cajal s'adonna avec passion aux sports et fut champion de gymnastique. En rappelant cette période de son existence, S. Ramón y Cajal fait remarquer que plus ses capacités sportives augmentaient, plus son aptitude aux travaux intellectuels diminuait et il ajoute que la plupart des vainqueurs de matches sportifs ont, sauf de rares exceptions, une intelligence pauvre. Un début de tuberculose pulmonaire eut cette conséquence heureuse d'empêcher le jeune Ramón y Cajal de poursuivre ses exercices athlétiques.

Des causes fortuites ont souvent sur l'avenir des évènements, tant sociaux que scientifiques, des résultats qui ne peuvent être compris que par le recul du temps. C'est encore une maladie qui fut le point de départ de la vie purement scientifique de S. Ramón y Cajal. Il avait été envoyé, en 1874, à Cuba comme médecin militaire et aurait sans doute poursuivi son existence dans l'Armée, quand il fut atteint d'une attaque grave de paludisme qui l'immobilisa, durant de longs mois, dans les hôpitaux de Cuba d'où il fut rapatrié en Espagne. Nommé alors Professeur suppléant d'Anatomie à la Faculté de Saragosse, il s'acheta avec ses économies un microscope et un microtome, apprit seul, sans aucun maître, à faire des préparations microscopiques et publia un premier travail à Saragosse, en 1881, sous le titre « Observations microscopiques sur les terminaisons nerveuses dans les muscles volontaires de la grenouille ». Ramón y Cajal fut désigné, en 1884, pour la Chaire d'Anatomie de Valence. Dans cette ville, en 1885, il étudia une épidémie de choléra, écrivit un mémoire sur cette épidémie et reçut un prix pour lequel il demanda le meilleur microscope de Zeiss. En 1887, il fut nommé Professeur d'Histologie à Barcelone et publia, en 1889, un « Manuel d'Anatomie pathologique générale ». En 1892 il est désigné à la Chaire d'Histologie normale et d'Anatomie pathologique de Madrid; il prit, en 1900, la direction du Laboratoire pour les Investigations biologiques.

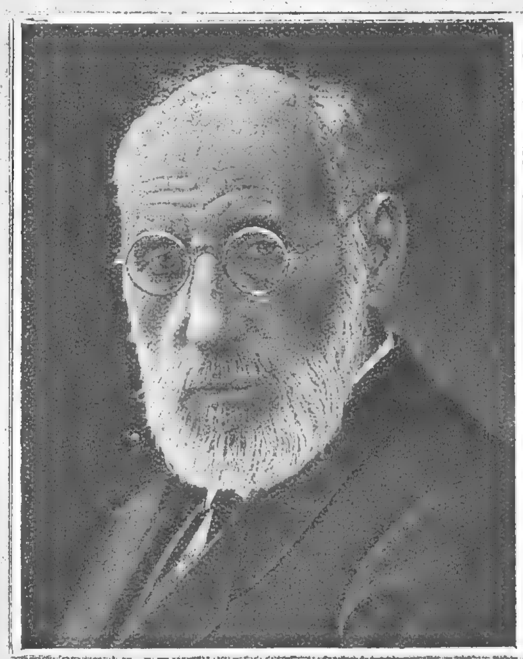

S. RAMÓN Y CAJAL

S. Ramón y Cajal, à cette époque, avait déjà publié des travaux remarquables sur l'histologie du système nerveux étudiée par les méthodes à l'argent de Golgi; son nom avait dépassé les frontières de l'Espagne. Il avait d'ailleurs développé ses idées nouvelles devant la Société allemande des Anatomistes de Berlin et avait reçu les félicitations enthousiastes de Kölliker. Il fut invité par la Royal Society de Londres pour faire les « Croonian Lectures », invité aussi par les Universités des Etats-Unis à exposer ses théories. Il obtint la médaille d'or de Helmholtz décernée par l'Académie des Sciences de Berlin, le prix du Congrès international de Moscou; il partagea, en 1906, avec Golgi, le Prix Nobel. Docteur *Honoris causa* des Universités d'Oxford, de Cambridge, de Christiania, de Louvain, de Wurzsburg, de Paris, S. Ramón y Cajal était membre correspondant de l'Académie des Sciences et associé étranger de l'Académie de médecine de Paris.

Le Roi Alphonse XIII fit construire à Madrid, en 1920, pour S. Ramón y Cajal, un grand institut, l'Institut Cajal. C'est dans cet Institut qu'il poursuivit jusqu'à sa mort ses travaux, entouré de nombreux élèves, Pedro Ramón Cajal, Tello, Sanchez, Achúcarro, Lafora, Fernando de Castro, Rio Hortega.

Tous ceux qui ont approché S. Ramón y Cajal ont dit sa modestie, le charme de sa conversation, son dédain des richesses. Il conserva durant toute sa vie l'amour de l'art et de la nature. Chaque soir, il se rencontrait avec quelques élèves ou amis dans un petit café de Madrid, devisant et jouant aux échecs. Dans un charmant opuscule « Propos de café », il a exprimé ses idées sur la philosophie sociale. La guerre européenne l'affecta profondément et il conserva un certain pessimisme sur la nature humaine. Récemment encore il disait : « Depuis l'homme des cavernes jusqu'à l'humanité actuelle, tous les hommes ont considéré le pillage et le meurtre comme honorables et nécessaires et n'ont jamais manqué de raisons pour justifier leur conduite. Quand j'entends dire que l'*Homo sapiens* réglera bientôt ses querelles pacifiquement en accord avec les principes des lois, j'éprouve la même stupéfaction que si j'entendais dire que les tigres deviendront un jour des animaux herbivores inoffensifs. » En lisant ces lignes, on peut comprendre quelle aurait été la tristesse de S. Ramón y Cajal s'il avait vu, à l'heure de sa mort, la guerre civile dans sa patrie.

*
* *

L'œuvre scientifique de S. Ramón y Cajal est très vaste et l'analyse isolée de ses travaux,

même les plus célèbres, serait difficile. Cette œuvre toutefois présente un caractère d'unité, car elle porte tout entière sur la structure du système nerveux. Les principaux travaux de S. Ramón y Cajal ont été publiés, de 1896 à 1900, dans la « Revista trimestral de Histologia normal y pathologica et dans la Revista trimestral micrografica », et, de 1902 à 1932, dans les « Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas ». C'est dans ces notes originales, illustrées de nombreuses figures, qu'il faut lire les constatations entièrement neuves apportées par S. Ramón y Cajal sur l'histologie de la moelle, du cervelet et de ses pédoncules, du bulbe, de la protubérance, des tubercules quadrijumeaux, des pédoncules cérébraux, du thalamus, de la rétine, du chiasma optique, du septum lucidum, du cortex cérébral moteur, acoustique, visuel, du sympathique, qu'il faut lire aussi ses travaux sur les processus de dégénération et de régénération du système nerveux, ses travaux sur la névroglie, la microglie, la macroglie.

Son vaste travail d'ensemble porte le titre : « Textura del Sistema nervioso del hombre y de los vertebrados »; il parut en fascicules de 1897 à 1904. Antérieurement S. Ramón y Cajal avait publié, en 1894, une petite monographie : « Les nouvelles idées sur la fine anatomie des centres nerveux », qui fut rapidement épuisée. Le grand ouvrage de S. Ramón y Cajal fut traduit par L. Azoulay et édité à Paris en 1909. La traduction française du Traité de S. Ramón y Cajal, dans laquelle d'ailleurs il a ajouté de nombreux faits acquis par de nouvelles techniques et ses conceptions sur les conditions anatomiques et physiologiques des fonctions psychiques, permit la diffusion mondiale de cet ouvrage infiniment précieux tant au point de vue de l'anatomie humaine que de l'anatomie comparée. Cette œuvre n'a pas vieilli, car toutes les descriptions sont faites sur des préparations originales. Dans tous les laboratoires d'anatomie et d'histologie du système nerveux, le traité de S. Ramón y Cajal est chaque jour consulté.

S. Ramón y Cajal publia, en 1913 et 1914, deux volumes d'une haute valeur : « Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso ». On trouve dans cet ouvrage une documentation entièrement originale sur les blessures des nerfs et les plaies cranio-cérébrales. Les études expérimentales de S. Ramón y Cajal, les plus complètes qui aient jamais été poursuivies sur cette question, ont été faites presque uniquement avec les imprégnations argentiques.

Dans l'œuvre de S. Ramón y Cajal il faut mettre au premier plan sa conception générale de la structure du système nerveux. C'est à lui que l'on doit la notion du Neurone. Le mot neurone a été proposé par Waldeyer, mais l'idée première, résultat de ses recherches avec les méthodes de Golgi au chromate d'argent, appartient exclusivement à S. Ramón y Cajal.

Avant les publications de S. Ramón y Cajal, on admettait avec Gerlach que les prolongements des cellules nerveuses s'anastomosaient entre eux. Même Golgi, qui avait vu, avec sa méthode, que les expansions protoplasmiques se terminaient par des extrémités libres, pensait que celles-ci avaient un rôle nutritif et se mettaient en rapport avec les vaisseaux; il décrivait un réseau continu constitué par les anastomoses des ramuscules collatéraux du cylindre-axe.

S. Ramón y Cajal remarqua, avec les méthodes argentiques, que, dans le cervelet, les cylindre-axes des cellules étoilées se terminent autour des cellules de Purkinje; il vit aussi les terminaisons péricellulaires des cylindre-axes dans la moelle et l'écorce cérébrale; il décrivit les bifurcations ascendante et descendante des fibres radiculaires dans les cordons postérieurs de la moelle et le trajet des collatérales transverses se rendant autour des cellules des cornes antérieures et donnant ainsi une explication de la voie de l'arc réflexe. Il considéra les dendrites comme des organes récepteurs.

Par ses multiples constatations, S. Ramón y Cajal, dans une intuition géniale, bouleversa toutes les conceptions classiques du réseau de Gerlach et du réseau de Golgi, il formula cette loi que les cellules neuro-ganglionnaires sont des unités indépendantes qui ne s'anastomosent pas entre elles; les neurones ont des rapports de contiguïté et non de continuité. En même temps qu'il créait la conception du neurone, S. Ramón y Cajal donnait la notion de la synapse. Cette notion, basée sur la contiguïté des éléments nerveux et leur articulation, a été le point de départ de données physiologiques extrêmement importantes. La théorie de S. Ramón y Cajal fut d'emblée admise par les anatomistes les plus célèbres de la fin du XIX^e siècle : Kölliker, Retzius, von Lenhossek, Van Gehuchten.

Des travaux ultérieurs de Bethe, Apathy, Held, Bielschowsky, mettant en évidence les neurofibrilles, ont conduit à supposer l'existence de corrélations neurofibrillaires à travers les synapses du neurone. S. Ramón y Cajal, dans une série de publications, a repoussé ces interprétations et n'a pas admis le passage des neurofibrilles d'un neurone à un autre neurone.

Les conceptions de S. Ramón y Cajal sur l'indépendance des neurones, sur la notion des synapses, ont été d'une valeur primordiale. L'avenir appartient, je le crois, à la physique qui montrera la nature de l'influx nerveux et les conditions qui lui permettent de passer à travers les synapses. Sans les travaux anatomiques de S. Ramón y Cajal, la physiologie future de l'influx nerveux serait impossible.

Si S. Ramón y Cajal a pu poursuivre des travaux si remarquables, c'est qu'il a créé des techniques nouvelles. Il commença ses premières recherches avec les méthodes de Golgi, mais, modifiant la nature et le pourcentage des produits entrant dans la composition du fixateur et du bain argentique, il a pu imprégner à volonté les neurofibrilles, les cylindre-axes nus ou recouverts de myéline, les terminaisons péricellulaires, les noyaux, le réseau réticulé de Golgi. On ne trouve en général dans les traités d'Histologie que l'indication assez brève de trois ou quatre méthodes de S. Ramón y Cajal; en réalité, ses techniques variées dépassent la trentaine et chacune d'elles est adaptée à une recherche déterminée. Par ces multiples techniques, il a pu démontrer, et c'est un de ses plus importants travaux, la structure définitive du cervelet.

Une découverte technique très féconde de S. Ramón y Cajal fut la méthode qu'il a publiée, en 1916, d'imprégnation de la névroglie par un mélange de chlorure d'or et de sublimé après fixation au formol bromuré. Cette méthode devait permettre à son élève Rio Hortega les imprégnations de la microglie et de l'oligodendroglie, devait permettre les études de la névroglie protoplasmique dans le cortex cérébral et celles des formes embryonnaires de la névroglie. C'est par cette technique que Harvey Cushing et Percival Bailey ont pu réaliser leur classification des tumeurs cérébrales. Dans un autre domaine, l'imprégnation à l'or sublimé a permis des progrès très importants sur les processus dégénératifs de l'écorce cérébrale dans les maladies dites mentales.

*
* *

Il est toujours instructif de connaître les idées des grands initiateurs sur les disciplines de leur science. S. Ramón y Cajal, dans un très beau discours prononcé à l'Académie des Sciences de Madrid, a précisé certaines de ses pensées. Il refuse pour l'homme de science le secours de la philosophie. Le *Novum Organum* de Bacon, le *Discours sur la méthode* de Descartes sont excellents, dit-il, pour faire penser, mais insuffisants pour faire des découvertes; il conseille aux jeunes plutôt la lecture des grands hommes de science : Galilée, Képler, Newton, Lavoisier, Claude Bernard, Pasteur.

S. Ramón y Cajal spécifie que le savant doit posséder des qualités indispensables : l'indépendance intellectuelle, l'amour de la science, la persévérance dans le travail, la religion de l'honneur et de la patrie.

L'homme de science doit dédaigner le principe d'autorité, n'être lié par aucune théorie antérieure, même si elle a été formulée par les hommes les plus éminents; mais il a l'obligation, avant de poursuivre une recherche personnelle, de connaître tous les travaux antérieurs sur la question pour ne pas perdre son temps à refaire des expériences déjà faites et ne pas s'exposer à décrire comme idées personnelles des notions déjà connues.

La persévérance dans le travail est une condition essentielle de la réussite. Le cerveau humain, dit S. Ramón y Cajal, est comme la plaque photographique, il faut l'impressionner et il faut donner un temps d'exposition suffisamment long. L'attention chronique, « la polarisation cérébrale » suivant son expression, sont des conditions de l'invention. Ceux qui se disséminent sur des travaux variés et dissemblables ne produisent rien.

Le savant, ajoute S. Ramón y Cajal, doit avoir la religion de l'honneur et de la gloire, non pas pour lui-même, mais pour sa patrie. Reprenant la phrase souvent citée de Pasteur que la science n'a pas de patrie, mais que le savant en possède une, Ramón y Cajal se félicite de la gloire qu'il a acquise, parce que cette gloire a été utile à l'Espagne.

On s'incline avec vénération devant ces nobles pensées de S. Ramón y Cajal. Son désir de la gloire a été pleinement réalisé et cette gloire a été consacrée par les savants du monde entier. L'Espagne peut conserver une légitime fierté de Santiago Ramón y Cajal et de cette Ecole histologique de Madrid créée par lui et qui poursuivra dans l'avenir son œuvre scientifique.

Georges Guillain.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le maître des reptiles et la leçon de Raymond Rollinat

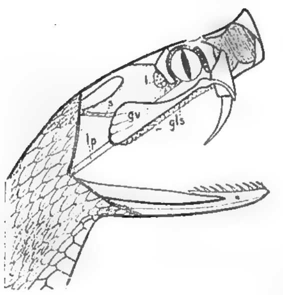

Fig. 1. — Crochets de la vipère (d'après Phisalix).

Quand Raymond Rollinat s'éteignit à Argenton-sur-Creuse, à la fin de Décembre 1931, avec lui disparaissait le dernier représentant d'une des plus célèbres familles du département de l'Indre, depuis Pierre Rollinat, un amateur paléontologiste, dont il était l'arrière-petit-fils et qui fut lié d'amitié avec notre grand Cuvier, jusqu'à Maurice Rollinat, son cousin, poète célèbre et musicien autant que poète, qui n'écrivit pas seulement *La Morte embaumée* et *La Buveuse d'absinthe*, mais auquel on doit aussi *La Ballade des lézards verts*, *La Complainte du grillon*, *La Chanson de la perdrix* et maints autres poèmes rustiques où se révèle une étonnante compréhension de toutes les voix de la nature.

Raymond Rollinat, dont la vocation de naturaliste se manifesta de très bonne heure, dès ses plus jeunes années, demeure incontestablement le *Maître des reptiles*.

Cependant, dans sa retraite argentonnaise, on peut dire qu'il n'a négligé aucune des parties du vaste domaine de la zoologie, ainsi qu'en témoignent les nombreux travaux, tous marqués au coin d'une indéniable originalité, dont il n'a cessé d'alimenter presque jusqu'à la veille de sa mort les *Bulletins* et *La Revue de la Société d'acclimatation*. Dans les derniers jours de sa vie, il s'ingéniait, par des trouvailles de son invention, à attirer à la fenêtre toute grande ouverte de son cabinet de travail les oiseaux des alentours, pinsons, fauvettes, mésanges, rouge-gorges, afin de vivre davantage dans leur intimité, et de pouvoir les observer de plus près. En même temps il s'adonnait avec passion à l'étude du Doryphore et il n'est pas douteux que si son destin l'eût permis, il nous aurait donné sur le dangereux coléoptère, le plus redoutable destructeur de notre pomme de terre, une très intéressante et très originale monographie.

Mais le monde des Reptiles reste par-dessus tout son domaine et toutes les espèces qu'on rencontre dans notre France centrale on les voit véritablement vivre dans le magnifique ouvrage qui a paru à la veille de ces vacances, et dont Rollinat avait toujours retardé la publication, hanté qu'il était sans cesse par ses scrupules de reviser ses observations ou de les compléter par quelques nouveaux détails inédits [1].

Un de ses premiers mérites aura été de les rapprocher de nous. Nous nous doutions vaguement avant Rollinat que le Lézard était l'« ami » de l'homme, mais il nous a démontré dans ses très curieuses expériences à quel point ces jolis animaux, le petit Lézard des murailles, le Lézard des souches surtout, et aussi notre splendide Lézard vert, tout émaillé de pierreries, étaient susceptibles de mettre en l'homme leur confiance. Au son du tam-tam qu'il exécutait sur le fond en fer-blanc de son piège à blattes, ou au bruit de ses lèvres, c'était un spectacle vraiment féerique de les voir accourir, grimper à son pantalon, s'agripper à ses mains, à ses manches et ramper jusque sur son visage pour venir prendre à ses lèvres la petite proie qui leur était offerte.

Ces scènes, il ne s'est pas contenté de les décrire, mais, grâce à la photographie, qu'il pratiquait comme tout le reste avec un art consommé, il en a fixé tous les détails et toutes les phases.

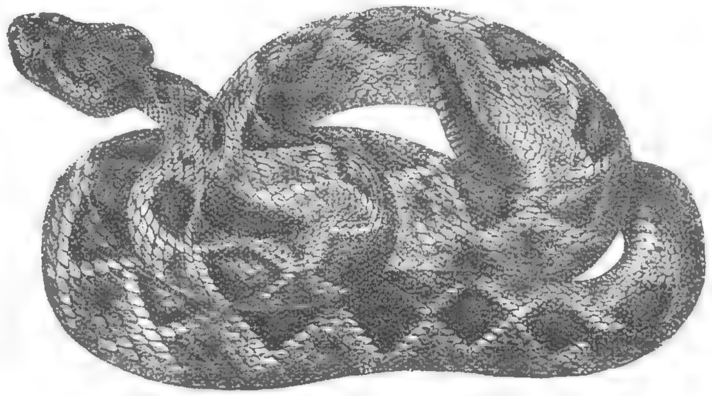

Fig. 2. — Crotalus adamenteus (d'après Bocourt).

De même, il a su nous réconcilier avec le Serpent, avec lequel nous étions brouillés depuis la fâcheuse aventure de notre mère commune, en nous révélant tous ses côtés intéressants, esthétiques, et ornementaires, à telle enseigne qu'il réussit à nous le rendre réellement sympathique. De fait, c'était un plaisir d'une espèce rare que de voir onduler dans ses cages ou autour de ses bras la jolie Coronelle lisse, dont il a noté en outre la remarquable intelligence, ou la magnifique Couleuvre verte et jaune, l'imposant et somptueux Zamenis qui le dispute en taille et en beauté à la Couleuvre d'Esculape.

Celle-ci, que les Romains entretenaient comme Serpent sacré autour de leurs temples, était particulièrement un objet de vénération dans le célèbre sanctuaire d'Epidaure consacré au Dieu de la médecine. Vers cette Lourdes ancienne accouraient les malades de tous les pays, et ses innombrables adorateurs, croyant voir le Dieu lui-même dans le *Serpent d'Epidaure*. Avaient-ils l'intuition ou déjà la connaissance exacte de son rôle si supérieurement bienfaisant dans la nature, rôle que l'observation nous a révélé et n'a cessé de confirmer ?

Ce Serpent est, en effet, avant tout un dératiseur émérite. Dans une de ses observations, toujours si documentées et si précisées, Rollinat note qu'en moins de vingt jours, un de ses sujets avait dévoré, outre un campagnol et un mulot, une dizaine de souris adultes. « On voit par là, ajoute-t-il, l'utilisation de cette grande et belle couleuvre dans l'extermination des rats. » On devine, en même temps, quel peut être son rôle prépondérant dans l'Hygiène générale, particulièrement quand vient à sévir la Peste dont la propagation, comme l'on sait, s'effectue par les puces qui vivent sur les rats et qui, d'ailleurs, même séparées du rat, sont encore capables de propager la contagion.

* * *

Rollinat donne de la Vipère une impressionnante description, et l'on ne peut se défendre d'admirer avec lui « sa tête affreuse, sa large gueule au souffle bruyant, toujours prête à frapper pour inoculer son venin redoutable, ses yeux durs et jaunes à pupille verticale pour mieux explorer les fentes des rochers, mais si belle néanmoins dans sa force calme ! ».

Mais il n'a pu l'étudier à loisir, parce que seule, parmi tous les serpents, elle ne peut vivre en captivité et se laisse au bout de peu de jours mourir de nostalgie et de faim. Il y a là une technique nouvelle à trouver, et qui n'est certainement pas introuvable, qui puisse permettre de l'alimenter et d'assurer la continuité de sa vie.

Rollinat n'avait-il pas découvert, dans un autre ordre d'idées, le

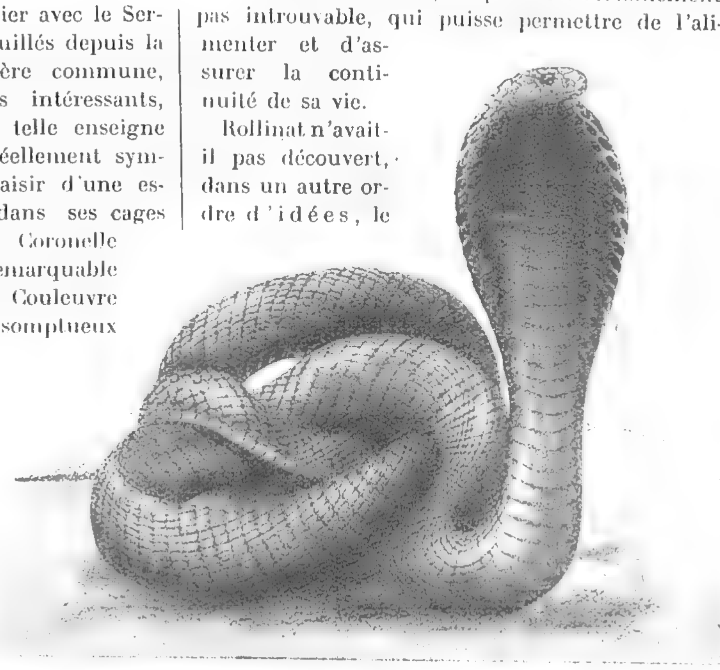

Fig. 3. — Naja Haye (d'après Phisalix).

1. *La vie des Reptiles*, par Raymond Rollinat. 1 vol. in-8, illustré, chez *Delagrave*, éditeur, 15, rue Soufflot.

moyen de nourrir les jeunes mantes, à quoi le bon Fabre n'avait cependant jamais pu réussir. Toute l'histoire complète de la Vipère est donc à reprendre et j'ose en suggérer l'étude approfondie à Jean Rostand, qui s'est révélé un biologiste de grande classe et le plus qualifié peut-être, à l'heure actuelle, de tous les disciples de Fabre, pour lequel je me rappelle encore, à travers la brume d'un passé déjà lointain, l'enthousiasme délirant et déjà si réfléchi de ses 16 ans qui faisait pressentir sa magnifique vocation.

Le chapitre sur la Vipère ouvre du moins quelques perspectives sur les effets de son venin. A ce propos Rollinat rappelle avec raison les découvertes et les travaux de Césaire Phisalix qui, en collaboration avec Gabriel Bertrand, fut le véritable instigateur de la sérothérapie antivenimeuse, et le premier qui opposa un remède spécifique aux morsures du plus dangereux de nos Serpents, la Vipère-aspic.

Celle-ci, dans notre France centrale, est, en effet, le plus haut représentant de l'*envenimation*, accident chez nous fortuit ou du moins relativement peu commun mais qui, sous d'autres latitudes, prend les proportions formidables d'un fléau aussi redoutable que la Peste, la Fièvre jaune, le Choléra.

Le Crotale dans l'Amérique du Sud, le Naja dans les régions chaudes de l'Afrique et de l'Asie, font périr chaque année des dizaines de milliers de personnes, succombant en quelques heures, ou même en quelques instants, dans d'affreuses angoisses, le corps inondé de sueurs visqueuses, la poitrine haletante, le sang presque immédiatement décomposé en une rosée fluide, désormais incapable d'absorber et de fixer l'oxygène indispensable à la vie.

La fonction venimeuse est énormément répandue dans la nature, ce qui montre quelle est son importance dans la vie animale, depuis les Invertébrés et les Poissons, jusqu'aux Batraciens et aux Reptiles. Il suffit de parcourir, pour s'en rendre compte, l'encyclopédique et superbe ouvrage qu'y a consacré Mme Phisalix, une grande amie de Rollinat et qui, précisément à ce titre, a pris à tâche d'élaguer de son incommensurable manuscrit tout ce qui n'était que redites et répétitions.

La Vipère est donc recherchée pour la fabrication du sérum antivenimeux et pour celle aussi du sérum antirabique, car son venin traité

Fig. 4. — Organes sexuels des reptiles.

en conséquence a également la propriété singulière d'être l'antidote de la Rage; mais à ne considérer qu'elle-même elle soulève un autre problème, le troublant problème de l'*immunité naturelle*.

Ce problème, Rollinat le pose de nouveau à

Fig. 5. — Couveuse artificielle.

propos d'un autre reptile, la *Couleuvre à collier*, serpent dont le sang assurément est venimeux, comme le sang de tous les serpents, mais que l'absence de crochets et de glandes à venin rend inoffensif, et c'est précisément parce qu'elle est *intrinséquement* venimeuse que la Couleuvre à collier peut avaler impunément sans en éprouver aucun trouble des Salamandres et d'énormes Crapauds dont les téguments sécrètent de dangereux venins, alors que des chiens qui, par méprise, les ont tenus seulement quelques secondes dans leur gueule ne tardent pas à en ressentir les terribles effets hallucinatoires et paralysants.

*
* *

Fabre avait médité d'écrire un curieux livre : *L'Amour chez les bêtes*. « Depuis un quart de siècle, écrit-il quelque part, mes notes dorment, poudreuses, dans un coin de mes archives. » Ce sujet, Rollinat en fut pareillement hanté jusqu'à l'obsession. D'un bout à l'autre de ses volumineux cahiers de notes, il ne cesse d'y revenir. Ses Tortues, ses Lézards, ses Serpents s'accouplent sans raison comme ses recherches l'ont établi, jusqu'à l'arrière-saison automnale, sans autre but apparent que le plaisir et il s'évertue à décrire, avec une complaisance inouïe, leurs testicules bourrés de spermatozoïdes, les énormes dimensions des organes reproducteurs des mâles chez les Tortues et le double pénis des Ophidiens, hérissé d'épines dures et longues, rappelant par analogie l'étrange conformation à laquelle, paraît-il, certain personnage historique contemporain fut en partie redevable de son étonnant et prestigieux destin.

Mais le livre a un autre mérite sur lequel je ne saurais assez longuement insister. Il ne constitue pas seulement un tableau descriptif de tous les Reptiles de la France centrale, jusqu'ici si peu connus. Il est, en outre, pour tous ceux qui voudront se livrer à leur élevage et à leur étude, dans un but d'observation et d'expérience ou simplement de curiosité, pour le zoologiste et pour le biologiste, un guide rare et infiniment précieux, il est même permis de dire *unique*, car jusqu'ici il n'existe, à notre connaissance, aucun ouvrage qui lui ressemble.

Rollinat a inventé, dans ce but, toute une véritable technique expérimentale, cages, couveuses, terrariums d'un modèle entièrement inédit, qui lui a permis, par exemple, de réussir ses éclosions et tous ses élevages là où tous ses prédécesseurs auparavant avaient échoué. Et c'est en cela qu'il est un maître.

On ne saurait s'imaginer les soins et les précautions qu'il prenait, qui pouvaient paraître

Fig. 6. — Terrarium imaginé par Rollinat pour l'élevage des reptiles.

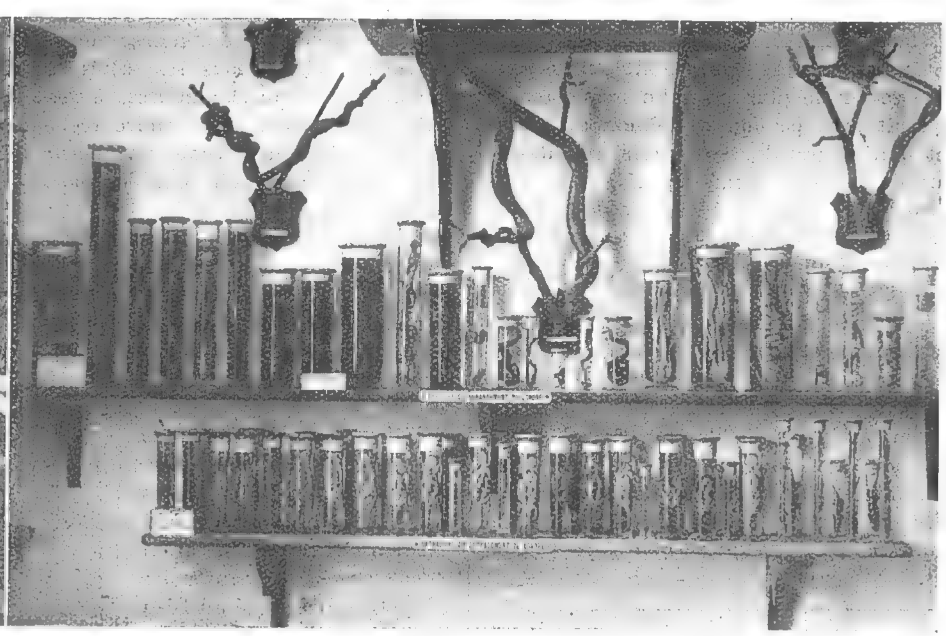

Fig. 7. — Musée de Rollinat.

exagérés, mais que lui, au contraire, jugeait indispensables.

Ses cages, en particulier évoquaient comme un résumé en miniature de l'inter-dépendance de la vie universelle. Les Couleuvres se mêlaient aux Lézards dont elles faisaient leur nourriture. Les Criquets, qui eux-mêmes vivaient d'herbes fréquemment renouvelées, s'agrippaient aux treillages avant d'être happés par les Lézards. « Il faut que tout le monde mange », soulignait le bon Rollinat et rien ne lui échappait de ce qui pouvait être favorable ou nuisible à ses bêtes.

Un jour que je l'accompagnais dans les galeries et à travers le jardin du Muséum, au cours d'une des très rares visites qu'il faisait dans la Capitale, il était offusqué par une multitude de détails qui lui paraissaient autant de fautes essentielles éminemment préjudiciables à la santé des animaux. Toutes les autres merveilles le laissaient insensible. Assurément, s'il avait pu le visiter, il n'aurait pu qu'admirer notre *Vivarium* en dépit des conditions si artificielles et si illogiques dans lesquelles y vivent tous les petits animaux, il eût aussi admiré sans réserve notre somptueuse singerie. Mais quels conseils ingénieux n'aurait-il pas donnés pour un meilleur aménagement de notre « *zoo* », sans doute admirable, si l'on ne considère que l'étalage et l'exhibition, puisqu'il ne cesse d'attirer un public innombrable, mais où les animaux sont loin de trouver les aises dont jouissent si largement les pensionnaires qui habitent les merveilleux jardins de Zagreb, de Whipsnade ou de Rome, parmi les bois, les prairies, les steppes, les monticules alpestres, les petits villages en miniature ou les panoramas arctiques, suivant le caractère et la nature des espèces.

C'est que l'expérience — une expérience de cinquante ans — avait appris à Rollinat que le moindre oubli, la moindre erreur et la moindre ignorance des conditions naturelles peuvent compromettre la santé, la vie et le bonheur des animaux.

*
* *

D'après ses dispositions testamentaires, le Muséum a hérité de ses collections, tout au moins de celles qui présentaient un caractère véritablement national. Il est loisible de les admirer aujourd'hui dans la grande galerie du Muséum où elles occupent une vitrine spéciale. On peut admirer en particulier la longue série de bocaux et d'éprouvettes où se trouve exposée, à tous les degrés de son développement, l'ovologie des batraciens. Mais ce qui a disparu irrémédiablement, c'est précisément toute cette technique, tout ce matériel d'expérimentation auquel je viens de faire allusion, mais dont il s'est appliqué du moins à donner une minutieuse description.

La maison, le jardin où s'est écoulée durant cinquante ans cette laborieuse existence, ont été transformés au point d'être devenus entièrement méconnaissables et plus rien n'y subsiste qui rappelle aujourd'hui l'existence de Raymond Rollinat. Combien je me félicite d'avoir pu sauver d'une telle destruction la maison et le jardin de Fabre où rien n'a été modifié ou changé depuis qu'il les a quittés, où l'on retrouve les mêmes arbres, les mêmes allées, les collections qu'il avait amassées, ses meubles familiers, les appareils qu'il avait imaginés, enfin tout le cadre entièrement conservé de l'habitation au XIX^e^ siècle d'un grand savant solitaire, dans les conditions mêmes de son existence et de son travail. Rollinat n'a pas eu pareille chance, mais il nous reste son livre, l'épopée reptilienne de la Brenne, abondamment illustrée en partie par ses soins, grâce à ses admirables clichés qui étaient pour lui une nouvelle façon d'exposer et de décrire, en partie grâce au talent d'une excellente artiste dont les planches en couleur sont autant de vivants chefs-d'œuvre, d'une telle exactitude, d'un tel fini dans l'exécution et pour tout dire d'une telle perfection qu'il semble qu'elle soit allée puiser son inspiration chez ces maîtres dessinateurs et aquarellistes, les Japonais, qui sont, comme l'on sait, des modèles inimitables dans une pareille matière.

Cette double illustration, d'une richesse exceptionnelle, fait que cet ouvrage magnifique concurrence à proprement parler la nature ellemême puisqu'il en donne presque l'illusion.

Georges Legros.

Les amis de l'aviation sanitaire

Les « Amis de l'aviation sanitaire » se sont réunis le mercredi 14 Novembre au siège social de l'*Aéro-Club de France*, 6, rue Galilée. Au début de la séance, le Président, M. Chassaing, sénateur, a rendu un émouvant hommage à la mémoire de M. le Maréchal Lyautey, M. le général Chautin, qui a servi au Maroc sous les ordres du Maréchal, et qui a constaté *de visu* la part importante que Lyautey a prise à l'adoption de l'aviation sanitaire en ses débuts, propose de nommer Madame la Maréchale Lyautey comme Présidente d'honneur de la Société aux lieu et place de son mari, le glorieux soldat. Cette proposition est acceptée avec enthousiasme.

M. Robert Charlet est confirmé dans les fonctions de Secrétaire général; il rend compte que les Amis de l'aviation sanitaire ont pu obtenir du Commissariat général du XIV^e^ Salon de l'Aviation un stand qui sera intitulé « Aviation sanitaire et Croix-Rouge »; une visite accompagnée de l'Exposition, à l'intention des dames de la Croix-Rouge et des Amis de l'Aviation sanitaire, aura lieu dans la matinée du 23 Novembre à la suite d'une conférence, à 10 heures, du médecin colonel Schickelé sur la « Médecine et l'Aviation ».

M. Charlet annonce également que les Amis de l'Aviation sanitaire ont accepté, sur l'invitation du gouvernement belge, de tenir à Bruxelles, du 11 au 17 Juin 1935, les assises du III^e^ Congrès international de l'aviation sanitaire.

M. le Président Chassaing relate, avec quelques critiques fortement motivées, dans quelles conditions a été tourné le film, dont l'idée première appartient aux Amis de l'Aviation sanitaire, et qui a pour titre : *Les ailes qui sauvent*.

Ce film est du reste des plus intéressants, surtout dans sa seconde partie qui a été tournée au Maroc avec le concours des autorités militaires.

La première partie, intitulée : « Dans le grand Nord », a été tournée avec le concours de la Croix-Rouge suédoise; elle démontre quel précieux concours l'avion peut apporter, en temps de paix, aux populations isolées et démunies de moyens de sauvetage et de traitement appropriés dans des cas urgents.

La seconde partie : « Au Maroc », à laquelle les dernières opérations de pacification dans le Haut-Atlas et dans le Sagho donnent un caractère de vibrante actualité, constitue un éloquent témoignage de la bienfaisante activité de l'Aviation des T.O.E. et de l'œuvre hautement civilisatrice de la France auprès des populations indigènes.

Cette « Bande » constitue également un hommage très justement rendu aux Troupes du Maroc pour la mise en œuvre des territoires nouvellement pacifiés et la sauvegarde des races soumises à notre domination, que nos médecins revigorent et disputent aux maladies épidémiques comme nos légionnaires et tirailleurs préparent le travail des ingénieurs et des administrateurs contre la double anarchie économique et politique.

Société française d'Histoire de la Médecine

10 Novembre 1934.

M. Laignel-Lavastine offre au musée, de la part de M. Caizergues, un cahier de cours, manuscrit de 1808, à Montpellier.

M. Laignel-Lavastine rend compte de la séance inaugurale de la *filiale montpelliéraine* de notre *Société*. Très cordialement reçu par le professeur Delmas, l'animateur; M. Magnol, président; M. Irissou, vice-président; M. Battle, secrétaire général et de nombreuses personnalités, tels que les professeurs Vires, Jeanbreau, Leenhardt, Giraud, Rimbaud, Turchini, le médecin général Rouffiandis, etc., M. Laignel-Lavastine a fait une communication sur le *professeur Grasset humaniste*, après que M. Magnol eut, dans son discours d'ouverture, résumé la belle histoire médicale de Montpellier, qui commença même avant la création de la Faculté par le pape Honorius III, en 1220. La séance se termina par une communication de M. Cornilleau sur *trois médecins de la période révolutionnaire*.

Eut lieu ensuite la séance de rentrée de l'Université avec un beau discours du prof. Vires sur *Alfred Caston* (1838-1891), qui fut professeur de clinique et doyen de la Faculté de Montpellier et écrivit un volume d'histoire de la médecine.

Le lendemain, une excursion, à Saint-Guilhem le-Désert et à son église romane du XII^e^ siècle, clôtura cette charmante inauguration.

M. Delaunay (Le Mans) tire des papiers d'*un médecin auxiliaire de la marine sous le Second Empire: Julien Letessier*, une communication vivante, comme il sait le faire.

Il présente quelques papiers intimes, diplômes, brevets et documents relatifs à Julien Letessier. Né en 1823 à Lavardin (Sarthe), il fut interne de l'asile des aliénés de la Sarthe, puis, lors de la guerre de Crimée (1851), s'engagea comme chirurgien auxiliaire de 3^e^ classe de la marine. Il fit ensuite croisière en Océanie, et, pendant la guerre du Mexique, fut affecté à l'escadre du Pacifique. Au retour de cette campagne, il reçut la croix de la Légion d'honneur (1867) et repartit, comme médecin auxiliaire de 2^e^ classe, pour la Cochinchine, où il se lia avec M. de Lanessan. Après un congé de convalescence en France, il regagna l'Extrême-Orient. A Saïgon, sévissait la dengue. A l'hôpital de Vinh-Long, où il fut envoyé, c'était le choléra, qui l'emporta le 21 Juin 1874. Dans cette humble vie, rien de sensationnel: mais c'est celle d'un de ces *auxiliaires* de la marine, que le haut corps de santé traitait en parents pauvres, et qui disparurent lors de la création du service de santé colonial en 1890. Et cette époque, peu connue, est celle qui s'intercale entre la première emprise du gouvernement de Napoléon III sur l'Annam, et la période d'expansion marquée plus tard par l'avènement politique de Jules Ferry.

A l'occasion d'une description, donnée par Letessier, de la dengue, se pose la question de ses relations avec la fièvre de trois jours à phlébotomes.

M. Tanon décrit les différences cliniques.

M. Laignel-Lavastine le confirme par son expérience personnelle cette année à *Damas*.

M. Molinéry, à l'occasion du *centenaire de la naissance du professeur Garrigou*, brosse, avec sa piété pour ses compatriotes pyrénéens, un tableau en pied de Garrigou qui arriva à l'hydrologie par la chimie.

Le dimanche 5 Août 1934, la ville de Tarascon-sur-Ariège a célébré le centenaire de la naissance du professeur Garrigou, chimiste, hydro-géologue, préhistorien et, enfin, créateur de l'enseignement de l'hydro-climatologie en France.

M. Molinéry, qui fut l'un de ses élèves à la Faculté de Médecine de Toulouse, raconte, d'après la monographie de M. Serr, quelle fut la vie de savant de Garrigou.

Mais, de plus, mettant en œuvre des documents très peu connus, extraits d'un ancien journal local, *Le Luchon-Thermal*, l'auteur nous apprend que

Garrigou, dès 1883, fonda à Luchon une école théorique et pratique d'Hydrologie dont tout un corps professoral constituait les cadres.

Médecins français et médecins étrangers anglais, belges, russes suivaient ces leçons. Mais bientôt, rivalités, jalousies, incompréhension des édiles municipaux et le professeur regagna la Faculté... De ses propres deniers, il y organisa un laboratoire de recherches et jeta les bases d'une chaire et d'un Institut, dont les effets, dit le professeur Serr, se sont prolongés jusqu'à nos jours.

M. Boudry fait remarquer qu'en 1882 Max Durand-Fardel faisait un enseignement clinique de l'hydrologie.

MM. Regnault et Laignel-Lavastine rappellent des souvenirs personnels sur Garrigou.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

SARAGOSSE

Nous apprenons la mort du prof. Ricardo Lozano Monjon, ex-doyen de la Faculté de Saragosse, professeur de clinique chirurgicale, auteur d'un traité de Pathologie chirurgicale qui joint à la science clinique la clarté, la simplicité et une exposition facile à suivre

Le prof. Lozano ne fut pas seulement le maître en chirurgie à l'école duquel plusieurs générations de chirurgiens se formèrent, il fut encore et surtout un exemple d'honneur et de conscience professionnels.

Ce sont ces hautes qualités morales qui frappèrent le plus ceux qui le virent opérer à Paris, il y a une dizaine d'années, lorsqu'il vint sur l'invitation de ses collègues français. Conscient de la responsabilité morale qu'encourt un étranger opérant hors de son pays, il ne voulut pas quitter Paris avant que ses opérés ne fussent hors de danger et, au cours de l'opération, sa grande préoccupation n'était pas de paraître brillant, mais d'être consciencieux, de rendre service au malade avec le plus de chances de guérison rapide.

« Ce n'est pas seulement un beau bistouri, put dire de lui Dartigues, c'est une belle âme. »

A sa famille, à la Faculté de Saragosse et à la Science médicale espagnole dont il fut une grande figure, nous adressons nos condoléances émues.

L. Mathé.

Correspondance

A propos de la ponction de la rate.

Dans leur article : La Ponction de la Rate, son importance diagnostique (*La Presse Médicale*, du 17 Novembre 1934), MM. Emile Weil et P. Isch-Wall citent à plusieurs reprises ma thèse, inspirée par M. J. Lemaire.

Je me permets de relever quelques erreurs. La date de la thèse est 1925 et non 1927. Il est inexact de dire que nous n'avons ponctionné que des rates de paludéens. Les chapitres IV, V, VI et VII portent les titres : des splénomégalies mixtes ; des splénomégalies bacillaires, des splénomégalies syphilitiques ; autres splénomégalies. Ces dernières comprennent deux leucémies ; une anémie pseudo-leucémique ; une splénomégalie infectieuse cryptogénétique ; une thrombose de la veine splénique ; un kala-azar infantile. Il est inexact d'écrire que toutes nos ponctions ont été volontairement des ponctions sanguines des sinus spléniques. Le contraire résulte de la lecture du chapitre II. « Technique de la ponction » ; voir p. 40 la citation tirée du rapport de Laveran et Nicolle et p. 41, les lignes suivantes : « La quantité de suc obtenu est variable. Lorsque la ponction est réussie on a seulement quelques gouttes de suc. »

Il n'est pas exact de dire que notre travail a porté sur des sujets atteints de paludisme en activité. Dans les 35 observations de splénomégalies palustres rapportées, toutes les formes de paludisme sont représentées : aigu, subaigu, chronique ou latent.

Nous avons tenté d'établir des splénogrammes, et donné à ce sujet les indications que nous avons cru pouvoir tirer de nos observations. La ponction des tumeurs de l'hypocondre gauche sortait de notre sujet, quand elles n'intéressaient pas la rate. Nous n'avons jamais eu la malchance (ou la chance) d'avoir ponctionné comme une splénomégalie autre chose qu'une rate.

Nous avons considéré toutes contre-indications à la ponction, même de la rate (conclusions, titre III), toutes les maladies où le diagnostic peut être établi par l'examen du sang périphérique ; les infections où le développement de la rate est subit ou rapide ; les abcès, les collections, les kystes hydatiques et hématogènes, et en général toutes les affections où une indication chirurgicale est posée.

Veuillez agréer, monsieur le Rédacteur en chef, l'expression de ma considération distinguée.

A. Mélé.

Livres Nouveaux

L'immunité par mécanisme physico-chimique, par R. Dujarric de la Rivière. 1 vol. de 72 p. avec 2 planches (*Masson*, édit.). — Prix : 18 fr.

L'auteur a résumé dans cet ouvrage les recherches qu'il poursuit depuis 10 ans, soit seul, soit avec ses collaborateurs. Persuadé, avec juste raison, de l'existence et de la valeur d'une immunité physico-chimique, il s'est attaché à mettre en évidence un certain nombre de faits et les résultats qu'il a pu obtenir sont d'une très grande importance. Il étudie d'abord le rôle de certaines actions physico-chimiques sur les microbes, les rapports des propriétés physico-chimiques d'un corps et son pouvoir antiseptique, l'action de l'irradiation sur les propriétés antiseptiques de certains corps. Un second chapitre est consacré à la floculation des sérums, à sa valeur comme moyen de contrôle au cours de l'immunisation, à son mécanisme. Dans le troisième et dernier chapitre, l'auteur étudie un certain nombre de points relatifs à l'adsorption. Il expose en particulier ses expériences si curieuses et si pleines d'avenir sur l'adsorption des toxines par les globules rouges, l'adsorption des anatoxines, sur les propriétés antigéniques de l'hémoglobine, sur l'action de certains sels sur les globules rouges.

L'ouvrage de M. Dujarric de la Rivière est précédé d'une très belle et intéressante préface de M. d'Arsonval.

Paul Hauduroy.

Hygiène de la peau, par MM. Paul Chevallier et Marcel Colin. 1 vol. de 200 p. (*Doin*, éditeur). — Prix : 12 fr.

Dans la collection *Hygiène et diététique* vient de paraître un petit volume sur l'hygiène de la peau, organe dont le bon fonctionnement est indispensable à la santé. Son état, normal ou défectueux, conditionne, pour une large part, l'aspect esthétique ou disgracieux des visages.

C'est en se plaçant à ce double point de vue que C. et C. se sont efforcés, dans un esprit pratique, d'apporter aux praticiens et au public les conseils hygiéniques nécessaires à la sauvegarde anatomique et physiologique de la peau.

Après avoir rappelé le rôle important des téguments dans l'économie générale, ils étudient d'abord les soins de propreté et les moyens de protection dont on dispose à l'égard de la *peau normale*, chez l'adulte et chez l'enfant. Ils précisent de quels soins particuliers les différentes parties du corps doivent être l'objet et comment on peut éviter un certain nombre de dermatoses d'origine interne ou externe.

Ils indiquent ensuite de quelle façon doit être comprise l'hygiène des *peaux sèches* et des *peaux grasses*, comment on peut modifier heureusement ces anomalies des téguments et lutter contre les petites dermatoses inesthétiques qui souvent les accompagnent.

Ils terminent en abordant le problème du vieillissement et montrent dans quelle mesure on peut, à l'heure actuelle, retarder ou masquer les altérations de la *peau sénile*.

En somme, dans un livre de volume modeste, chacun trouvera en ce qui le concerne, sauf bien entendu pour les cas relevant des conseils médicaux directs, des renseignements avertis et profitables.

R. B.

Livres Reçus

565. **L'erreur et la faute en chirurgie. Essai de critique professionnelle,** par Pierre Jourdan. 1 vol. de 150 p. (*Marcel Vigné*). — Prix : 12 fr.

566. **Etude du syndrome radio-acoustique au cours de la tuberculose pulmonaire,** par Roger Pigeon. 1 vol. de 148 p., avec 17 fig. (*Librairie E. Le François*), Paris.

567. **L'Atomistique. Les atomes et les molécules. Structures électroniques. Capillarité et osmose. Les colloïdes. La catalyse** (*Collection Hippocrate*), par Marcel Boll. 1 vol. de 138 p., avec 82 gravures. ((*Le François*). Paris. — Prix : 20 fr.

568. **Acupuncture et médecine chinoise vérifiées au Japon,** par T. Nakayama. Traduites du japonais par T. Sakurazawa et G. Soulié de Morant (*Collection Hippocrate*). 1 vol. de 95 p., avec fig. (*Le François*), Paris. — Prix : 18 fr.

569. **Medizinische Kolloidlehre.** Volume X, par L. Lichtwitz, Ed. Liesegang et Karl Spiro. 1 vol. de 79 p., avec fig. et tableaux (*Theodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : 5 M.

570. **Medizinische Kolloidlehre.** Volume XI, par L. Lichtwitz, Ed. Liesegang et Karl Spiro. 1 vol. de 79 p., avec fig. et tableaux (*Theodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : 5 M.

571. **Nature. Origine. But de la vie.** Nouvelle philosophie biologique claire et concrète, par Jean Roche. 1 vol. de 110 p. (*Editions de la « Revue Mondiale »*). — Prix : 10 fr.

572. **Année Médicale et Pharmaceutique Palissier.** (Annuaire de la Médecine et de la Pharmacie). Edition 1934. 1 vol. de 488 p. (*Publications Médicales M. S. Palissier*, 14, rue Carpeaux), Paris.

573. **Libro de Oro, Professeur Dr Julio Iribarne.** *In memoriam.* (Homenage de sus Colaboradores y Discipulos de la catedra de clinica ginecologica [*Imprenta Mercatali*], Buenos-Aires.

574. **Au seuil du Mystère,** par Charles Richet. 1 vol. de 190 p. (*J. Peyronnet et Cie*, 7, rue de Valois), Paris.

575. **L'Education du geste (Etude Physiologique et Psychologique),** par Robert Jeudon. 1 vol. de 122 p. (*Imprimerie Louis-Jean*), Gap. — Prix : 8 fr.

576. **The Ancestry of the Long-Lived,** par Raymond Pearl et Ruth De Witt Pearl. 1 vol. de 170 p., avec fig. (*The Johns Hopkins Press*), Baltimore). — Prix : 3 dollars.

577. **Rheumaprobleme. Band III. Gesammte Vortrage gehalten auf dem III. Arztekursus des Rheuma-Forschungs-Instituts am Landesbad der Rheinprovinz in Aachen,** vom 22, 24, Mars 1934. En collaboration. 1 vol. de 96 p. avec 21 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 5 M. 40.

578. **Geographie und Geschichte der Ernahrung,** par K. Hintze. 1 vol. de 332 p. (*Georg Thieme*), Leipzig.

579. **Die Zuckerkrankheit. Leitfaden für Studierende und Aerzte,** par Ferdinand Bertram. 1 vol. de 96 p. avec 15 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 5 M. 80.

580. **Obstetricia Operatoria,** par Paul Briquet. 1 vol. de 540 p. avec 379 fig. (*Companhia Editoria Nacional*), Sao-Paulo.

Universités de Province

Faculté de médecine de Lyon. — Par décret en date du 4 Décembre 1934, MM. Pic, professeur, et Condamin, professeur sans chaire, à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon, admis à faire valoir leurs droits à la retraite, sont nommés professeurs honoraires de ladite Faculté.

Faculté de médecine de Nancy. — Diplome d'hygiène : L'enseignement spécial, destiné aux Docteurs et Etudiants en Médecine, en fin de scolarité, qui ont l'intention de briguer un poste de fonctionnaire d'hygiène ou de collaborer avec les organismes d'hygiène et de médecine sociale, commencera le 10 Janvier 1935. Le registre d'inscription sera ouvert

à partir du 15 Décembre au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Pour tous renseignements concernant le programme et les horaires, s'adresser au Directeur de l'Institut Régional d'Hygiène, 40, rue Lionnois, Nancy.

Hôpitaux et Hospices

Association d'enseignement médical des Hôpitaux de Paris. — Dimanche prochain, 8 Décembre, à 10 heures, M. Bariéty, médecin des hôpitaux, fera une conférence sur l'Amylose à l'amphithéâtre des hôpitaux, 49, rue des Saints-Pères (angle du boulevard Saint-Germain).

Concours

Concours de l'Internat. — Candidats admissibles aux épreuves orales :

Mlle Adda; M. Albrecht; Mme Aldoa; MM. Alliliaire, Arviset, Aurenche ; Mlle d'Aussagnel de Lasbordes.

M. Bargain ; Mlles Barnaud, Barrillon ; MM. Basset, Bauer, Beaucher, Beaufils, Bellin, Bergeron, Bessil, Billard, Blanchard, Bonduelle ; Ml Bonnenfant ; MM. Boquet, Borde ; Mme Denise Boulenger ; MM. Pierre Boulenger, Bourdin, Bouvier, Brégeat, Bret, Pierre Breton, Roger Bretton, Buffard.

MM. Cahuet, Camus, Canetti, Carasso, Carniol ; Mlle Casalis ; M. Castany ; Mlle Cauchy ; MM. Cauvy, Champeau, Chassagne, Chiche, Claisse, Cler, Combes ; Mlle Commerson ; MM. Cornet, Cuvereaux ; Mlles Damiens, Daubail ; MM. Daverne, Debelut, Debost, Debouvry, Delzant, Denizet, Dennewald, Denoix, Depaillat, Desfosses, Deuil, Doukan, Drain ; Mlle Dreulle ; MM. Dreyfus, Droguet, Dubois, Duret.

M. Ebstein ; Mlles Epstein, Eremia

MM. Faliu, Falk, Feld, Feuillette, Fischer, Fischgrund,

MM. Gaignerot, Gallaut, Guquière, Gaumé, Genevrier, Gerbaux, Ghozland, Giraud, Glénard, Goudot, Lucien Gout, René Gout, Goutner, Gras, Grèze, Gruner, Guenon des Mesnards, Gueret, Guès, Guillemin, Guittard, Guny.

M. Hacker ; Mlle Haguenauer ; MM. Hanoun, Hausmann ; Mlle Helman ; MM. Hertzog, Hofmann, Horeau.

M. Inbona.

MM. Jacquot, Jannette-Walen, Joly, Jouon.

M. Kaufmann.

MM. Laigle, Lajouanine, Lamotte, Laneuville, Lartigue, Laumonnier, Laurence ; Mlle Lautmann ; MM. Leboff, Lefebvre, Le Picard, Lepintre, Le Roy, Le Sourd, Le Sueur, François Lévy, Samuel Léwi, L'hirondel, Lignières, Livory, Logeais ; Mlle Lotte ; M. Luteraan.

MM. Magder, Mande; Mlle Marquis; MM. Marre, Martinon, Martinot, Maschas, Mathieu, di Matteo, Mazingarbe, Menanteau, Meyer, Molinéry, de Montis, Morel Fatio, Morhange, Moricheau-Beauchant, Mousseau, Mozziconacci.

MM. Nardi, Nastorg, Neveu, Nick, Nordman.

Mlle Oehmichen; M. Oger; Mlle Jacqueline Olivier; MM. Marcel Olivier, Ordonneau.

MM. Pahmer, Paillas, Paugam, Pertus, Philippe ; Mlle Picard; MM. Pierra, Pinet, Piton, Poisson.

MM. Rault, Raynaud, Reigner, Robert, Robey, de Rocca-Serra, Camille Roche, Jean Roche, Rodde ; Mlle Rotté ; MM. Rougé, Rougier, Rouvet, Rouvillois, Roux, Rouyer, Rouzaud, Rudaux, Rybinski.

Mlle Sachnine ; MM. Salvanet, Samain, Schaefer, Schapira, Seguin ; Mlle Seiffert ; MM. Sénéchal, Sevileano ; Mlle Simon ; MM. Soullard, Strass, Steusand.

MM. Tardieu, Taveau, Temine, Tempier, Tetreau, Teyssier, Thomas, Thomeret, Tiffeneau, Tiret, Tran Van Con, Turlotte.

MM. Vendryes, Verne, Verstraete, Vialard, Vialatte, Villey-Desmeserets, Max Vincent, Philippe Vincent, Vionnet, Vivien.

MM. Walther, Wattez, Weill, Welti ; Mlle Wirz ; M. Wolinetz.

M. Yglésias-y-Bétancourt.

MM. Zarachovitch, Zivy, Zwillinger.

Prix Civiale. — Un concours est ouvert en 1935, entre les internes en médecine et externes en premier, pour l'attribution du prix fondé par M. Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les Maladies des Voies urinaires. Ce prix aura une valeur de 1.000 francs.

Ce travail devra être déposé à l'Administration centrale (Bureau du Service de Santé) le 15 Janvier 1935, au plus tard. Les mémoires destinés à être présentés pour le concours des prix de l'Internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le Prix Civiale.

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Un concours pour six places d'internes titulaires et six places d'internes provisoires sera ouvert le jeudi, 14 Février 1935, à l'Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, 66, rue des Plantes, Paris (14e).

Les épreuves sont au nombre de deux et toutes deux théoriques :

Une écrite comprenant trois questions (anatomie avec ou sans physiologie, pathologie interne et pathologie externe), 45 points.

Une orale comprenant deux questions (pathologie externe et pathologie interne), 20 points.

Les internes titulaires en fonction reçoivent un traitement annuel de 5.600 francs la première année; 5.900 la deuxième et 6.200 la troisième.

Pour les renseignements et demandes d'inscription, s'adresser à M. l'Administrateur-Délégué, 66, rue des Plantes, le mercredi, de 9 à 11 heures et le samedi, de 14 à 17 heures, jusqu'au 26 Janvier 1935 (dernier délai d'inscription).

Hôpitaux de Strasbourg. — A la suite des concours, ont été nommés pour 1935 (par ordre de classement) :

Internes. MM. Mischo, Pierre Muller, E. Rebender, Robert Nerson, P. Branzen, J. Wilhelm, Léon Mangeney, Th. Biedermann, P. Dieffenbach, Vassilaros.

Externes : MM. Buck, Polak, Kircher, Rohmer, R. Hessloehl, T. Milaras, J. Koerner, M. Gebuhrer.

Externes°. MM. Buck, Polak, Kircher, Rohmer, Mlle Dautheville, MM. Bernheim, Muller, Germain, Blum, Francis Lévy, Jean Lévy, Pfister, Mlle Lévy, M. Bernhard, Mlle Tessier, MM. Loinger, Frey, Mlle Fonlupt, Bader, Gall.

Nouvelles

L'aide aux cardiaques. — L'Assemblée Générale de l'Aide aux Cardiaques a été tenue le 3 Décembre à l'Hôpital de la Pitié, sous la présidence de M. Queuille, Ministre de la Santé Publique.

Dans son allocution, M. le Prof. Vaquez, Président de l'Œuvre, a fait ressortir que malgré les difficultés de l'heure présente, et grâce à des dons généreux, l'Œuvre avait pu assurer la subsistance de plus de 80 familles menacées de misère par la maladie et le chômage. Le travail à domicile, par les soins de l'Aide aux Cardiaques, a été organisé et développé.

Après le rapport moral et le rapport financier présentés par Mlle de Joannès et M. Bouchet, trésorier de l'Œuvre, M. Mourier, Directeur général de l'Assistance Publique, a prononcé un discours très applaudi. Puis, le Ministre a souligné l'intérêt que présente l'Aide aux Cardiaques pour le soulagement de déshérités trop injustement oubliés et proposé son concours pour en assurer le développement.

La guerre aérienne. — La Sous-Commission des Services Sanitaires s'est réunie jeudi 22 Novembre dans la salle du Conseil d'Hygiène pour étudier diverses questions intéressant la défense passive de Paris contre les dangers de la guerre aérienne.

A cette séance a été envisagé tout d'abord l'état actuel de l'organisation et de l'outillage des abris sanitaires à Paris, puis la façon dont seront assurés les transports des gazés par voitures d'ambulances spécialement aménagées et par simples voitures pour les cas moins graves.

On étudia ensuite la création de postes de secours contre les gaz dans différents hôpitaux de Paris. Une Commission a été nommée pour visiter les divers hôpitaux et faire des propositions d'installation.

L'Alpe médicale, groupant les Médecins du Sud-Est, a donné le 24 Novembre son dîner d'automne sous la présidence de M. Gaston, une très agréable et cordiale amitié n'a cessé de régner et quelques-uns de nos confrères ont tenu les convives sous le charme d'histoires savoureuses racontées avec humour.

Nous avons remarqué la présence de Mmes Deys, Henry, Chavance, Vallet; MM. Alcay, Arnaud, Cerf, Chébessac, Dardel, Dérecq, Durand, Falcoz, Gentil, Gaymard, de Lautaret, Guinat, de Préserville, etc...

S'étaient fait excuser : MM. Le Filliâtre, Genil-Perrin, Hollande, Berger, Emptoz, Fribourg-Blanc.

Il a été décidé qu'à l'avenir la Présidence de la table serait offerte à chaque réunion à une personnalité médicale ou extra-médicale de la région. Le dîner d'hiver aura lieu en Février.

L'Association Amicale des Etudiants en médecine de Paris, fondée au mois de Juillet dernier par les délégués au Conseil de Discipline de la Faculté, se propose de défendre les intérêts des étudiants en médecine français et de collaborer au maintien du prestige du Corps médical français.

D'autre part, elle s'efforcera de venir en aide aux Etudiants français pécuniairement gênés ou ayant contracté une affection dans les hôpitaux et nécessitant un repos à la campagne, à la mer ou à la montagne.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. — La XXXIXe session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Bruxelles, du 22 au 27 Juillet 1935.

Présidents : M. René Charpentier (Neuilly-sur-Seine) et M. Ern, de Graene, agrégé à l'Université libre de Bruxelles.

Vice-Président : M. Crouzon, médecin des Hôpitaux de Paris.

Secrétaire général : M. le prof. P. Combemale, médecin-chef à l'Asile de Bailleul (Nord).

Secrétaire annuel : M. le prof. G. Vermeylen, de l'Université libre de Bruxelles.

Trésorier : M. Vignaud (Paris).

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la XXXIXe session.

Psychiatrie : L'hystérie et les fonctions psychomotrices : étude psycho-physiologique. — Rapporteur : M. Henri Baruk, médecin-chef de la Maison nationale de Santé de St-Maurice (Seine).

Neurologie : L'hystérie et les fonctions diencéphaliques ; étude neurologique. — Rapporteur : M. Ludo van Bogaert (Anvers), agrégé à l'Université de Bruxelles.

Médecine légale psychiatrique : Délinquance et criminalité de l'enfance. — Rapporteurs : M. G. Heuyer, médecin des Hôpitaux de Paris et de l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de police et M. Paul Vervaeck (Bruxelles), médecin inspecteur adjoint des Asiles et colonies d'aliénés du Royaume.

Les inscriptions sont reçues par M. Vignaud, trésorier, 4, avenue d'Orléans, Paris, 14e, c/c postal Paris 456-30.

Les membres titulaires de l'Association versent une cotisation annuelle et sont dispensés de cotisation à la session du Congrès. Pour être membre titulaire il faut être docteur en médecine, présenté par deux membres de l'Association et être agréé par le Conseil d'Administration.

Il est possible de s'inscrire à la session comme membre adhérent sans faire partie de l'Association : la cotisation est de 80 francs. Les membres titulaires de l'Association et les membres adhérents à la session peuvent inscrire comme membres associés les membres de leur famille : la cotisation des membres associés est de 50 francs.

Les membres titulaires de l'Association et les membres adhérents à la XXXIXe session inscrits avant le 10 Juin 1935 recevront les rapports dès leur publication.

Pour tous renseignements, s'adresser au prof. P. Combemale, route d'Ypres, à Bailleul (Nord).

Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina. — Le IVe Congrès de la Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina se tiendra à Bruxelles du 20 au 23 Septembre 1935 sous le haut patronage de LL. MM. le Roi et la Reine.

Le comité d'honneur comprend : le Président du Conseil Belge, les ministres des pays Latins accrédités en Belgique, le Gouverneur de la Province, le Bourgmestre de Bruxelles, le Président de l'Académie de médecine.

Les Universités de Bruxelles, Gand, Liége et Louvain ont accordé leur patronage et ont délégué pour les représenter les professeurs Heyninx, Vernieuwe, Breyre et van den Wildenberg.

Président du Congrès : M. Buys, agrégé à l'Université de Bruxelles, « Docent » à l'Université de Turin, membre correspondant de l'Académie royale de médecine de Turin.

Vice-Présidents : M. Hennebert, agrégé à l'Université de Bruxelles. M. van Swieten, chef du service O.R.L. de l'hôpital Sainte-Elisabeth, Bruxelles.

Secrétaire Général : M. Chavanne, de Lyon.

Question a l'ordre du jour : Les abcès encéphaliques en Oto-rhinologie.

Rapporteurs : MM. Manuel Balado et Segura (République Argentine) ; Breyre, Buys, Coppez, Guns, Hicguet, Le Roy, Martin, Thienpont, van Caneghem, van den Wildenberg, van Gehuchten, van Swieten, Vernieuwe (Belgique) ; A.-G. et R.-G. Tapia (Espagne) ; Aubry, Bouchet, H. et R. Bourgeois, Chatellier, Chavanne, Halphen, Huet, Lemaître, Moulonguet, Winter (France) ; Quix (Hollande) ; Bilancioni, Bruzzi, Calamida, Carnevale, Ricci, Citelli, Ferreri, Traïna (Italie) ; Metzianu (Roumanie).

Conférences : M. Hinojar (Madrid) : Traitement chirurgical des méningites. M. Hautant (Paris) : Chirurgie de l'hypo-pharynx et de l'œsophage cervical.

M. Malan (Turin) : la sénescence des voies aériennes supérieures au point de vue anatomique et clinique.

Les communications ne pourront être faites que sur les sujets du rapport et des conférences.

La cotisation est fixée à 100 francs français, celle des membres de la famille des congressistes est fixée à 50 francs français.

Les inscriptions sont reçues par le secrétaire général de la Societas O.R.L. Latina (chèques postaux, Lyon

461-28). Les inscriptions et cotisations émanant de la Belgique, de même que toutes demandes de renseignements, doivent être adressées à M. Vues, 5, rue de Livourne à Bruxelles.

Corps de santé militaire. — A été promu au *grade de médecin général* : M. le médecin colonel Cochois, en remplacement de M. le médecin général Rouffiandis, placé dans la section de réserve.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel. M. Paitre, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé, Paris, membre consultant du comité consultatif de santé, est maintenu provisoirement à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, détaché au centre des hautes études militaires. Maintenu membre consultant du Comité consultatif de Santé.

Médecins lieutenants-colonels. M. Pilod, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé, Paris, membre consultant du comité consultatif de santé, est affecté au laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée, Paris. Maintenu membre consultant du comité consultatif de santé.

M. Gauthier, professeur agrégé du Val-de-Grâce, région de Paris, provisoirement, est affecté à l'hôpital militaire d'instruction Percy à Clamart (service).

Médecins commandants. M. Feuillé, 27e rég. d'infanterie, Dijon, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Verdun (service). M. Forgues, 19e rég. d'artillerie, Nîmes, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Nîmes. M. Bouchard, troupes du Maroc, est affecté au 19e rég. d'artillerie, Nîmes (service).

Médecins capitaines. M. Bonnardel, 6e rég. de tirailleurs marocains, Embrun, est affecté au 5e rég. de tirailleurs marocains, Bourg (service). M. Adisson, direction du service de santé de la 9e région, place de Limoges, est affecté au centre de réforme de Limoges. M. Souchay, 6e rég. de spahis algériens Compiègne, est affecté à la base d'aérostation n° 152, à Compiègne. M. Vauchez, salles militaires de l'hospice mixte de Dijon, est affecté au 27e rég. d'infanterie, Dijon. M. Matinier, école militaire préparatoire de Billom, est affecté au centre de réforme de Paris. M. Castan, centre de réforme de Limoges, est affecté au 14e rég. d'infanterie, Toulouse. M. Pagès, base aérienne n° 103, Châteauroux, est affecté à la direction du service de santé de la 9e région, Tours. M. Izac, 12e demi-brigade aérienne, détachement de Mourmelon-Bouy, est affecté à la base aérienne n° 103, Châteauroux (service).

Médecins lieutenants. M. Lartigue, 3e rég. de hussards, Strasbourg, est affecté à l'école militaire préparatoire de Billom (service). M. Long, 9e rég. de spahis algériens, Vienne, est affecté au 6e rég. de tirailleurs marocains, Embrun (service). M. Oiseau, 10e bataillon de chasseurs à pied, Saverne, est affecté au 1er bataillon de dragons portés, Saint-Germain (service). M. Morizet, 9e rég. de dragons, Epernay, est affecté à la base aérienne n° 104, Dugny (service). M. Warter, hôpital militaire de Strasbourg, est affecté au 3e rég. de hussards, Strasbourg. M. Bros, salles militaires de l'hospice mixte de Tours, est affecté à la base aérienne n° 131, Tours. M. Wagner, hôpital militaire du camp de Châlons, est affecté à la 12e demi-brigade aérienne, détachement de Mourmelon-Bouy. M. Gouverner, hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon, est affecté à la base aérienne n° 105 à Lyon. M. Rossi, salles militaires de l'hospice mixte de Vienne, est affecté au 9e rég. de spahis algériens, Vienne.

— Les mutations suivantes ont été prononcées (service) :

En Indochine : M. le médecin capitaine Labat-Labourdette, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Rannou, du 2e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Michaud, du 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Fabry, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Le Scouezec, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Morard, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin commandant Nicolle, du 11e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin commandant Marion, du centre de transition des troupes indigènes coloniales. M. le médecin capitaine Balzeau, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches. M. le médecin capitaine Beaudiment, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

Aux établissements français de l'Inde : M. le médecin capitaine Valle, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Au Pacifique : M. le médecin lieutenant-colonel Lailheugue, du 3e rég. d'infanterie coloniale, désigné hors tour pour servir hors cadres comme directeur du service de santé du groupe du Pacifique.

A la Nouvelle-Calédonie : M. le médecin capitaine Lorre, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

Affectations en France. — Au 2e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Roger Grinsard, du 3e rég. d'infanterie coloniale. — Au 23e rég. d'infanterie coloniale, M. le médecin lieutenant-colonel Muraz, rapatrié d'Indochine ; M. le médecin capitaine Borrey, rapatrié d'Afrique équatoriale française. — Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale, M. le médecin capitaine Mazurier, rapatrié du Pacifique. — Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin commandant Delprat, rapatrié de Madagascar. — Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais, M. le médecin capitaine Thomas-Duris, rapatrié d'Afrique occidentale française. — Au 1er rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin capitaine Kany, rapatrié de Tunisie. — Au 11e rég. d'artillerie coloniale, M. le médecin commandant Nicolle, du 10e rég. d'artillerie coloniale. — Au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille, M. le médecin lieutenant Lombardy, rapatrié de Madagascar.

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin général Frontgous, adjoint au directeur du service de Santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole, est nommé inspecteur mobile de l'hygiène en Afrique occidentale française.

M. le médecin général Jauneau est nommé adjoint au direcetur du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole, en remplacement de M. le médecin général Frontgous.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Albert Spire; à Neufchatel (Suisse), de M. Edouard Bauer, Président de la Société Suisse de Médecine interne et celle de M. Léon Lacomme, de Mesvres (S.-et-Loire).

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 12 Décembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 13 Décembre. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 15 Décembre. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 10 Décembre. — M. Tsoutzos : *Etude de la suture primitive précoce des plaies articulaires.* — M. Lougonitch : *Les facteurs des troubles de la différenciation sexuelle.* — M. Jassin : *Etude de la rœntgenthérapie dans le traitement de l'asthme à propos de quelques cas d'irradiation dans la région pancréatique.* — Jury : MM. Mathieu, Proust, Strohl, Dognon.

Mardi 11 Décembre. — M. Fourault : *Sur le diagnostic de la submersion.* — M. Rougeon : *Attentat d'Orsini.* — Jury : MM. Balthazard, Claude, Duvoir, Piédelièvre.

— M. Olergant : *La rétention molaire.* — M. Szérenfeld : *Aspiration prolongée, traitement de l'otite moyenne aiguë suppurée.* — M. Auger : *L'urétro-cervicite végétante chez la femme.* — M. Ronyer : *Etude des formes urinaires de l'appendicite chronique.* — Mme Michaut : *Du traitement vaccinothérapique de la tuberculose chirurgicale.* — Jury : MM. Brindeau, Pierre Duval, Lemaître, Marion.

Jeudi 13 Décembre. — M. Labiche : *Etude de l'anorexie mentale.* — M. Bonnefoy : *Les mauvaises odeurs des villes, leurs inconvénients.* — M. Salmon : *Les revers d'un progrès.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Tanon, Joannon, Philibert.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE NOUVELLE THÉRAPEUTIQUE ANTI-INFECTIEUSE :

LE CARBONE INTRAVEINEUX

PAR MM.

A. TOURAINE et **B. MENETREL**

Médecin Interne

de l'Hôpital Saint-Louis.

Le charbon est depuis longtemps utilisé pour ses propriétés absorbantes et anti-infectieuses.

Cependant, plus récemment, une communication faite à l'Académie de Médecine par le prof. Sergent (1) rapportait les travaux de M. St-Jacques, de Montréal. Celui-ci avait expérimenté, chez l'homme, les injections intra-veineuses de carbone animal qui, sous cette forme, avait déjà guéri nombre d'infections chez les animaux (prof. Coghlin).

Nous avons entrepris à l'Hôpital Saint-Louis quelques recherches expérimentales, en même temps que nous traitions différentes infections cutanées. Voici nos premiers résultats.

Nous nous sommes tout d'abord arrêtés à choisir le charbon le plus efficace.

Le charbon animal avait fait ses preuves entre les mains du prof. Coghlin, puis du prof. St-Jacques. Nous avons à notre tour traité différentes infections avec des suspensions à 2 pour 100 et obtenu de très bons résultats; ils ont été communiqués à la Société de Dermatologie (2). Ces injections de charbon animal sont parfaitement bien tolérées. Des séries de 10 à 15 injections n'ont provoqué aucune réaction, ni locale ni générale.

Encouragés par ces résultats, nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas intérêt à utiliser un charbon plus « activé » que ne l'est en général le noir animal.

Parmi les charbons activés d'origine *végétale* il en existe un qui n'est pas extrait du bois. Il a un pouvoir absorbant, en même temps qu'adsorbant, considérable, qui peut d'ailleurs être augmenté par des préparations industrielles dans le détail desquelles il serait trop long d'entrer. Il possède de plus une charge électrique et même un rayonnement gamma qui a pu être photographié. Nous avons donc eu à notre disposition un charbon activé, tout spécialement préparé en vue de cette nouvelle utilisation. Ce charbon, calciné à très haute température au contact de vapeurs métalliques, a été minutieusement neutralisé, broyé, pulvérisé, tamisé et des suspensions ont été faites en sérum physiologique à 2 pour 100. Le « grain fondamental » de ce charbon ne dépasse pas 2 ou 3 μ; nous l'avons vérifié au microscope.

Nous avons cherché à comparer l'action de ce charbon à celle du charbon animal; cet essai a été fait sur le lapin, puis chez l'homme. Il semble que le charbon activé soit mieux toléré encore que le charbon animal; certaines préparations de ce dernier paraissent posséder une action toxique assez considérable pour qu'une seule injection tue le lapin instantanément à la dose de 4 cmc injectée en soixante secondes. Par contre, la dose de 18 cmc de charbon activé a pu être injectée en quarante-cinq secondes, sans inconvénient.

***

Nous avons étudié l'action anti-infectieuse du charbon chez le lapin. Nous n'avons pas, à vrai dire, obtenu de résultats démonstratifs.

Certains lapins infectés avec des cultures de staphylocoque doré ont mieux résisté après avoir reçu plusieurs injections de charbon soit animal, soit végétal. Mais une guérison définitive n'a été obtenue que dans 4 cas sur 20 (20 pour 100). Sans entrer ici dans le détail de ces expériences, il est bon de signaler que, dans quelques cas, le charbon n'a pas empêché la formation d'abcès, en particulier dans le rein.

Que devient ce charbon ?

De nombreuses coupes ont été pratiquées et le charbon animal se retrouve très facilement dans les poumons, le foie, la rate, la moelle, les capsules surrénales, même longtemps après les injections.

L'autopsie d'une malade morte d'une granulie à la suite d'un lupus exanthématique a permis de vérifier le fait.

En Juin 1934, M^me^ P. P... avait été soignée, pour un lupus érythémateux exanthématique, par 12 injections de charbon activé. Les phénomènes généraux s'étaient amendés, l'éruption avait disparu. La malade avait repris toute son activité. Elle revint en Octobre, présentant une pneumonie caséeuse, avec température à 40°-41°, dont elle mourut le sixième jour. Dès son entrée, 5 nouvelles injections quotidiennes de carbone avaient été faites. A l'autopsie, on trouve les poumons bourrés de granulations caséeuses, sauf aux deux bases où l'on remarque une pigmentation diffuse, grisâtre, due au charbon.

Sur les coupes, on retrouve nettement dans les poumons, le foie, la rate, les surrénales, le cervelet, le bulbe, des granulations de charbon; quelques grains, croyons-nous aussi, dans la muqueuse intestinale (appendice), le muscle cardiaque, la moelle osseuse d'une côte. Il n'en a pas été vu dans le rein, dans la moelle épinière ni dans la peau (derme et épiderme).

Ce qui frappe à l'examen de ces coupes, c'est l'absence totale de réaction des tissus dans lesquels se trouvent les grains de charbon. Parfois ceux-ci forment des amas importants, en particulier dans le poumon, le foie, la rate. Ailleurs on ne trouve que des grains très fins, disséminés au milieu des tissus ou réunis en amas sans rapport avec les vaisseaux.

Même chez les animaux morts brutalement au cours d'une injection massive (10 cmc de suspension à 10 pour 100), le poumon, le foie, la rate sont farcis de granulations noires.

Il n'existe jamais de réaction inflammatoire de voisinage.

Ces grains ne sont pas intra-cellulaires et ne paraissent pas avoir de rapport régulier avec les cellules migratrices. Il n'y a donc aucune topographie précise dans leur répartition. Cette dispersion profuse, la concentration relative dans les poumons doit faire admettre que la dissémination se fait par la voie circulatoire.

Plus intéressante est l'observation suivante :

Nous avons injecté dans les muscles de la paroi de l'abdomen de 2 cobayes du charbon animal, et chez deux autres du charbon végétal activé. L'injection a été très bien tolérée. Deux des animaux ont été sacrifiés quinze jours après l'injection, et les deux autres un mois après. Le sang de la carotide a été recueilli avant l'autopsie (pour éviter toute souillure du sang par des particules de charbon contenues dans les viscères). Du charbon a été retrouvé dans ce sang artériel, inclus dans des macrophages quelquefois, plus souvent libre parmi des éléments figurés, ou accolé à eux sans systématisation. A l'autopsie, les masses injectées restent enkystées dans le muscle, en véritable corps étranger, bien encapsulé dans une coque fibreuse adhérente aux tissus voisins. Par contre on n'a pas retrouvé de charbon dans le foie, le poumon ni la rate.

Une autre constatation a été faite chez deux malades qui présentaient des collections suppurées. L'un d'eux était traité pour une adénite suppurée du cou; en Juillet, 5 injections intraveineuses de charbon avaient amené une guérison rapide, en quinze jours, alors que des ponctions évacuatrices répétées étaient restées sans succès depuis trois mois. En Octobre, une nouvelle adénite à peu de distance de la précédente, au-dessus de la clavicule, apparut et suppura. Une ponction y décela des grains de charbon, malgré qu'il n'ait pas été fait de nouvelles injections de carbone.

L'autre malade présentait un phlegmon staphylococcique de la cuisse avec suppuration de la bourse synoviale prérotulienne. Il avait reçu trois injections de carbone I. V. Des grains de charbon furent retrouvés dans le sang ainsi que dans le pus de la collection prérotulienne.

Quant à expliquer l'action anti-infectieuse et antithermique du charbon, on ne peut que se borner à des hypothèses. Le prof. Coghlin et M. Saint-Jacques ont noté que « les polynucléaires augmentaient rapidement après l'injection intraveineuse et se chargeaient de phagocyter la balance de carbone en même temps que les bactéries... »

Nous pensons que, peut-être, le charbon activé agit par un mécanisme tout différent, et sans doute plus efficace, grâce à ses propriétés absorbantes et adsorbantes considérables. On pourrait admettre que le charbon fixe les toxines et les neutralise. Une action électrique peut, de plus, être envisagée. Il se passerait dans l'organisme des phénomènes analogues à ceux que l'on a observés en utilisant les filtres au charbon activé pour la stérilisation des eaux et la fabrication des masques à gaz asphyxiants. Le grain de charbon formerait un couple électrique qui modifierait le p_H du milieu et déchargerait le potentiel électrique microbien. Peut-être peut-on admettre qu'il se fait une excitation des réactions de défense de l'organisme, réaction qui serait confirmée par l'hyperleucocytose signalée par Saint-Jacques et s'accorderait avec la dissémination du carbone dans le tissu réticulo-endothélial. Les deux phénomènes s'associent-ils dans l'organisme ? *In vitro*, le charbon à lui seul ne suffit pas à tuer les cultures, ainsi que nous nous en sommes assurés par de nombreuses expériences.

***

Le fait n'en reste pas moins acquis : les charbons, et en particulier le charbon activé végétal, exercent une action anti-infectieuse de premier ordre.

Et si le prof. Coghlin et le prof. Saint-Jacques n'ont observé au cours du traitement par le carbone aucun choc, cependant d'autres auteurs et nous-mêmes (2) en avons observé avec certaines préparations de charbon animal. Nous avons, une fois, noté des phénomènes de choc avec frissons. Le charbon activé, d'origine végétale, n'a jamais déclenché la moindre réaction, au cours d'une série déjà longue de 240 injections.

Le charbon activé est en effet parfaitement toléré. Deux enfants ont reçu, sans aucun incident, le premier, âgé de 3 ans, 5 injections consécutives de charbon activé, l'autre, âgé de 2 ans et demi, 4 injections en six jours; ils ont été guéris en une semaine d'un impétigo bulleux, sans aucun traitement local.

Chez l'adulte nous avons pratiqué, sans inconvénient, jusqu'à 15 injections à jours consécutifs, à la dose de 6 cmc, en particulier au cours de la maladie de Duhring (deux cas dont un sans succès).

Il faut donc noter l'intérêt de cette méthode pleine de promesses. Malgré son action si souvent remarquable dans les infections, elle demeure sans danger même sur des organismes très affaiblis. On peut, sans crainte, l'utiliser dans tous les cas, sans risquer de provoquer ni choc ni aggravation. Nous avons, croyons-nous, favorisé la guérison d'une spirochétose ictéro-hémorragique dont l'état était particulièrement grave. Six jours après l'apparition de l'ictère, la température restait à 39°, 39°5. Malgré la prostration, le très faible débit urinaire, la présence de quantités appréciables d'albumine et une azotémie de plus de 0,90, une injection de charbon activé fut pratiquée quatre jours de suite; le quatrième jour, la température était à 37; le malade guérit sans rechute. Notons qu'une transfusion fut pratiquée le jour de la première injection de charbon et qu'on peut lui attribuer une part importante de la guérison. Néanmoins cette observation montre l'innocuité absolue des injections intra-veineuses de charbon activé, même dans des états graves.

Le carbone intraveineux réalise donc une thérapeutique très active et nullement choquante; on peut l'utiliser dans tous les cas d'infection. Il est prématuré de préciser dès aujourd'hui le champ de ses indications et les diverses modalités de son emploi. Les auteurs qui en ont l'expérience sont d'accord pour y recourir dans toutes les infections, lorsque la température est élevée. Son action est rapide dans les cas où elle est favorable. Si une série de 4 ou 5 injections n'a pas été suivie d'une notable amélioration clinique et d'une chute de température, il semble que la méthode n'offre plus que peu de chances de succès. Cependant, il nous a fallu plusieurs fois persévérer jusqu'à 8 et 10 injections de 3 à 5 cmc avant d'obtenir un résultat favorable.

*
* *

Les indications les plus formelles nous paraissent être les syndromes infectieux aigus, les dermatoses aiguës ou suppurées (streptococcies cutanées, pyodermites, impétigo, furonculose, érysipèle, eczémas aigus... etc.), les lymphangites, le rhumatisme infectieux, l'érythème polymorphe, les orchiépididymites et les salpingoovarites; nous y joindrons enfin les septicémies. Dans les cas les plus heureux la température tombe très rapidement (dermites suppurées, érysipèle traité en période d'invasion); la douleur cède promptement (érysipèle, orchite, furonculose); les pyodermites sèchent en deux ou trois jours sans aucun traitement local, les lymphangites disparaissent aussi vite. Par contre, les collections suppurées ne sont que peu ou pas influencées.

Les résultats ne sont pas constants et nous avons essuyé des échecs; mais nous avons aussi et souvent, dans de très nombreux cas, obtenu des guérisons rapides et complètes.

En dehors des infections citées précédemment nous avons, avec des résultats encourageants, essayé le carbone dans l'ulcère de l'estomac, la colibacillose, la maladie de Nicolas-Favre, l'acné, les adénites suppurées, le zona à la période de début, dans quelques infections de cause indéterminée. Par contre, notons des échecs dans la maladie de Hodgkin, le psoriasis, les érythrodermies et la maladie d'Osler (deux cas).

Nous devons encore signaler deux cas de fièvre puerpérale où, malgré 10 injections dans un cas, 7 dans l'autre, l'exitus ne put être évité après des défervescences passagères qui avaient paru promettre la guérison.

La technique de l'injection est très simple. Nous recommandons d'aspirer la suspension à 2 pour 100 directement avec l'embout, sans aiguille, et pour cela d'ouvrir l'ampoule largement. On purgera la seringue de l'air qu'elle peut contenir *avant* d'adapter l'aiguille. On évitera ainsi un tatouage par dépôt de charbon au niveau de la piqûre. Le risque de gripper la seringue, même si l'on ne paraffine pas le piston, comme l'avait au début recommandé M. St-Jacques, nous paraît négligeable. L'injection reste indolore, même si quelques gouttes de la suspension sont, par erreur, injectées dans le tissu cellulaire périveineux.

*
* *

En résumé, le traitement par le carbone intraveineux est d'un emploi facile, d'une innocuité absolue, même chez l'enfant. C'est là une méthode qui paraît intéressante et qui doit être essayée sur une grande échelle.

Le prof. Saint-Jacques, au Canada, et quelques autres médecins, en France (3), l'ont expérimentée dans des infections variées. Nous l'avons plus spécialement utilisée contre les dermatoses. Dans presque tous les cas, les résultats ont été particulièrement favorables.

On peut penser que son champ d'action s'étendra à d'autres syndromes infectieux. Cette arme nouvelle s'ajoute aux vaccins et sérums si ceux-ci sont en défaut. Les deux méthodes peuvent d'ailleurs s'associer. Peut-être même (et nous étudions ce point) pourra-t-on utiliser la particule de carbone comme support de médicaments ou de gaz, tels que l'oxygène, l'émanation de radium, en combinant leurs diverses actions.

De toute façon, cette méthode de traitement, telle qu'elle existe actuellement, est pleine de promesses. L'utilisation journalière que nous en faisons nous donne à penser qu'elle mérite de prendre bonne place parmi les thérapeutiques anti-infectieuses.

BIBLIOGRAPHIE

(1) St-Jacques : *Académie de Médecine*, 30 Janvier 1934; *Bulletin*, t. CXI, n° 4.

(2) Touraine et Ménétrel : *Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, séance du 12 Juillet 1934 ; *Bulletin*, n° 7, Juillet 1934.

(3) Gaudier et Demarez : *Bul. de l'Ac. de Médecine*, séance du 3 Juillet 1934, t. CXII, n° 25. — L. Henri-Petit (Château-Thierry). *Arch. médico-chirurgicales de province*, n° 7, Juillet 1934.

LE TRAITEMENT DES TOXICOMANIES

PAR L'ÉMULSION DE LIPIDES VÉGÉTAUX

par MM.

Roger DUPOUY et **Maurice DELAVILLE**

médecin chef de laboratoire

de l'hôpital Henri-Rousselle.

L'usage des stupéfiants remonte aux temps les plus reculés. Dès que l'homme, affiné, sentit la souffrance le mordre et que son intelligence suffisamment développée lui permit d'en comprendre les causes, il s'efforça tout naturellement de s'en délivrer. Devenu plus sensible, il résista moins stoïquement à la douleur; loin de la mépriser et de n'en vouloir connaître que le nom, il chercha, davantage chaque jour, les moyens de l'apaiser. Quelle que fût sa douleur, physique ou morale, dont l'acuité croissait d'ailleurs avec les progrès de son bien-être, de sa sensibilité et de son affectivité, il la trouva intolérable et tenta de s'en affranchir le plus possible à l'aide de drogues calmantes, d'un « népenthès » capable d'endormir son mal, lui versant à volonté le sommeil et l'oubli. De là, vinrent la recherche et la découverte des antalgiques, des hypnotiques, des stupéfiants, et, notamment, du suc du pavot, du « divin » opium.

En même temps qu'augmentait son aversion de la douleur, l'homme se prit à rechercher de plus en plus la jouissance, il cultiva son goût du plaisir et de l'activité, s'ingénia à intensifier artificiellement sa volupté ou ses capacités de travail. De cet « hédonisme » naquirent les aphrodisiaques et les excitants de toute sorte, fouets volontaires d'un organisme déprimé, piments de blasés ou d'impuissants. Et l'opium, pour ne citer que lui, servit encore de panacée, non plus cette fois comme sédatif mais comme stimulant. A petites doses, effectivement, il exalte au lieu de stupéfier et sa vertu, loin d'être « dormitive », facilite la veille et l'effort. L'opiophagie, chez les turcs « Thériakis », avait pour but d'exciter l'ardeur génésique et nous avons connu à Paris des couples, qui, épisodiquement, pour se livrer avec plus de frénésie aux ébats amoureux, prenaient le dimanche une boulette d'extrait thébaïque ou bien se faisaient une piqûre d'héroïne.

Chez nos toxicomanes, nous retrouverons ces deux ordres de causes : l'algophobie ou l'algophilie. D'abord toutes les souffrances dont s'afflige notre humanité : coliques hépatiques, intestinales, rénales, ulcus gastrique, douleurs rhumatismales, algies variées, sciatique, névrites, tabes, angoisse physique, anxiété morale, chagrins, soucis, préoccupations obsédantes, insomnie... Ensuite, tous les besoins de combattre un état de dépression, un fléchissement de la résistance habituelle, une fatigue anormale, une impuissance partielle, et toutes les envies d'énerver une sensibilité engourdie, de se créer une ardeur factice, une sensation nouvelle, une euphorie inconnue, un spasme plus raffiné.

Avec l'usage vint l'accoutumance, puis l'abus, enfin l'intoxication, et le désir ou la nécessité de rompre une habitude pernicieuse. S'il est facile de monter sans accidents à des doses élevées de « drogue », il est par contre malaisé de redescendre et de supprimer le toxique auquel on s'est adonné, même depuis peu, même à

petites doses (1 centigr. de morphine!). Il est généralement impossible à un toxicomane de se sevrer lui-même et force lui est de réclamer les soins du médecin. Celui-ci dut donc étudier la question de la désintoxication de tels sujets, et celle-ci s'avéra particulièrement délicate, étant donné, d'une part, l'accoutumance de l'organisme au poison; d'autre part, la rébellion du malade à l'égard d'une souffrance trop vive.

Suivant l'intensité et l'ancienneté des pratiques toxicomaniaques, les altérations organiques sont plus ou moins profondes. Sollier et Morat ont décrit les viciations du milieu sanguin chez les morphinomanes ; nous-mêmes avons observé des lésions importantes du rein et surtout du foie chez des animaux soumis à une imprégnation thébaïque quotidienne. Hallion a tenté une explication logique du mécanisme de l'accoutumance et de l'état de besoin, et la clinique montre à chacun la difficulté de la tâche du sevrage.

De nombreuses méthodes ont été utilisées pour obtenir la cure des toxicomanes, brusques, rapides, lentes. Chacune a ses avantages et ses partisans, ses inconvénients et ses détracteurs. Aucune n'est parfaite. Nous avions donc le droit de chercher, nous aussi, une méthode meilleure et plus sûre. Le service spécial de l'hôpital Henri-Rousselle nous donnait toute facilité pour ces recherches, et nous avons entrepris celles-ci avec le souci : 1° d'aller aussi rapidement que possible pour ne pas lasser la patience, toujours défaillante, de nos malades et leur épargner dans la mesure du possible temps et frais; 2° de leur éviter des souffrances trop pénibles, parfaitement inutiles, nuisibles au surplus à la réussite de la cure. La suppression brusque, sans nulle adjuvance thérapeutique, est un martyre que peu de toxicomanes acceptent, et pour fuir le supplice d'une cure brutale ou mal conduite nous en avons connu qui ont préféré recourir au suicide.

Notre procédé a été décrit ailleurs [1] avec les raisons qui nous ont conduit à l'adopter.

Nous le rappellerons brièvement ici.

Nous utilisons une émulsion dans le sérum physiologique de lipides végétaux et de phospho-aminolipides (huile d'olive et de ricin 8 parties, distéaroglycérophosphate de choline 0,9 parties, et sérum physiologique quantité suffisante pour 100). Cette émulsion, administrée par voie intramusculaire à raison de 5 injections de 5 cmc *pro die*, est associée à l'insuline (30 unités *pro die* en deux fois) et à toute une gamme de médications variées : hypnotiques (dont la dose et la qualité varient selon le sujet, sa résistance au sommeil, son habitude des barbituriques, ses manifestations algiques, son insuffisance hépato-rénale), cardiotoniques (huile camphrée, solution camphrée-spartéinée buvable ou injectable, ouabaïne et digitale à petites doses), diurétiques (boissons lactosées, théobromine, scille), purgatives et diaphorétiques (évonymine, cascara, podophyllin, pilocarpine), neuro-sédatives enfin banales (gardénal) et appropriées au tempérament particulier du sujet, asthénique ou vagotonique, hypersthénique ou symphathicotonique (dans le premier cas éphédrine, extrait hypophysaire une ampoule et adrénaline un demi-milligramme avant les repas; dans le second cas génésérine, bromures et préparations calciques).

Nous voudrions seulement, dans cet article, exposer le résultat d'une année d'expérience dans un service spécialisé.

1. *Encéphale*, t. XXIX, n° 3, Mars 1934, p. 145 et suivantes; *Hygiène sociale*, n° 122, 25 Juin 1934, p. 2691 à 2709; *Le Monde Médical*, n° 848, 1er Juillet 1934, p. 772.

Fin Juillet 1934, nous avons traité à l'hôpital Henri-Rousselle 104 malades que nous classerons ainsi :

Hommes	59
Age:	
De 20 à 30 ans	13
De 31 à 40 ans	31
De 41 à 50 ans	12
Au-dessus de 50 ans	3
Le plus âgé comptait 61 ans.	
Profession : travailleurs manuels, sertisseur, mécanicien, colporteur, garçon de restaurant, valet de chambre, plombier, maraîcher, décolleteur, ébéniste, masseur, électricien, tailleur, coiffeur, correcteur d'imprimerie	20
Employés, représentant, voyageur, comptable, hôtelier, industriel, négociant	14
Intellectuels, journaliste, médecin, pharmacien, notaire, architecte, professeur, homme de lettres	14
Artistes, lyrique, cinéaste, peintre	3
Sans profession	8
Durée de la toxicomanie:	
Moins de 1 an	3
De 1 à 10 ans	39
Plus de 10 ans	17
3 comptaient plus de 20 ans d'intoxication.	
Causes de la toxicomanie:	
Entraînement, curiosité, causes morales	35
Thérapeutique ordonnée pour coliques hépatiques ou néphrétiques, tuberculose pulmonaire, hémoptysies, ulcus gastrique, blessure de guerre, phlegmon périnéphrétique, névralgie faciale, épilepsie post-traumatique, insomnie, intervention chirurgicale grave, sinusite, sciatique	22
Cause inconnue	2
Variétés de la toxicomanie:	
Morphine en injections	10
Héroïne (en injections)	38
Héroïne (en prises nasales)	7
Eucaïne (après morphine)	1
Pantopon	1
Opium en nature (fumage puis injection)	1
Elixir parégorique	1

Certains cas étaient complexes, associations de morphine et d'héroïne, de morphine et de laudanum, de sédol et d'héroïne, fumage épisodique d'opium.

Premières cures	25
Récidives	34

Femmes	45
Age:	
Moins de 20 ans	1
De 20 à 30 ans	9
De 31 à 40 ans	18
De 41 à 50 ans	10
Au-dessus de 50 ans	7
La plus âgée comptait 60 ans.	
Profession : employées, manucure, couturière, dactylo, infirmière, ouvreuse, mannequin, domestique, vendeuse	11
Intellectuelle, journaliste	1
Artistes	9
Sans profession	24
Durée de la toxicomanie:	
Moins de 1 an	2
De 1 à 10 ans	31
Plus de 10 ans	12
L'une comptait 28 ans, une autre 30 ans d'intoxication.	
Causes de la toxicomanie:	
Entraînement, curiosité, causes morales	31
Thérapeutique ordonnée pour rhumatismes, appendicite, fistule, tabes, opération chirurgicale, hystérie, cholécystite, phlébite, tuberculose pulmonaire	31
Cause inconnue	1
Variété de la toxicomanie:	
Morphine en injections	9
Héroïne (en injections)	21
Héroïne (en prises nasales)	11
Elixir parégorique	1
Laudanum (en ingestion)	1
Laudanum (en lavement)	1
Sédol	1

Cas complexes : mélange d'héroïne et de morphine, association d'héroïne et de cocaïne, fumage épisodique d'opium, polymorphisme toxicomaniaque (éther, cocaïne, peyotl, hachisch, sédol, morphine).

Nous avons publié dans deux articles antérieurs nos 75 premières observations. A titre d'exemples, nous donnerons un résumé de 3 des 29 restantes, inédites.

Observation XC. — Léone Jo..., 31 ans, figurante. Héroïnomane depuis deux ans et demi, d'abord par prises, puis par injections depuis Janvier 1933. Prenait auparavant de la cocaïne, est passée à l'héroïne sur l'affirmation d'un avocat (!) qu'il n'y avait pas d'accoutumance.

N'a jamais été désintoxiquée, mais a connu la « privation » qu'elle décrit ainsi : « Faisant un voyage à Rouen, la personne qui devait m'envoyer, sous pli cacheté, ma drogue l'a fait avec retard; je suis, de ce fait, restée deux jours sans rien. La souffrance que j'ai éprouvée est horrible; j'avais des abcès, je me suis arraché des lambeaux de chair qui restaient attachés aux draps et même au matelas; j'étais secouée de spasmes et bâillements nerveux qui n'en finissaient plus, faisant des bonds et me retournant sans arrêt de tous côtés dans mon lit au point d'en avoir la peau douloureusement irritée. Mais le plus terrible pour moi furent les intestins; je me souviens d'avoir tout taché dans la chambre, je rendais les matières jusque par la bouche (!). Au matin du troisième jour, on me mit dans une voiture, de là dans le train et, à Paris, j'ai trouvé ce qu'il fallait pour me remettre!!! » Et cependant les joies qu'elle retirait de son héroïne furent bien minimes. « Les premiers jours, sensation d'engourdissement, sommeil agréable, membres allégés; au bout de quinze jours (maximum) *plus rien*. Je n'ai jamais ressenti aucun kief, jamais eu de rêves soi-disant roses. Je n'ai pu que m'arracher les cheveux de me voir devenir si paresseuse, casanière, et de me sentir diminuée moralement, parce que sans énergie ni volonté, passant des jours entiers à ne m'éveiller que pour me piquer et recommencer ensuite, après avoir bu un peu, à redormir. »

Entrée à l'hôpital le 18 Juin 1934, prenant 1 gr. 20 d'héroïne en piqûres. Cure difficile, réussie cependant. La malade sort le 25 Juin (*après sept jours*) guérie, reconnaissante, n'éprouvant plus de besoin et promettant de ne pas recommencer.

Observation XCIV. — Jean Sp..., 44 ans, rédacteur dans un ministère. Toxicomane depuis 1912 à la suite d'abord d'une sciatique double, ensuite de calculs biliaires et de crises vésiculaires.

Première cure à 22 ans, brutale, au Val-de-Grâce. Souvenirs horribles. Récidive une heure après la sortie. Deuxième cure en maison de santé; d'autres ensuite à domicile; récidives peu après Prenait 1 gr. de morphine au début, ultérieurement 0 centigr. 15 à 0 centigr. 20 d'héroïne par jour.

La suppression dégressive, nous dit-il, est *dure;* il faut y apporter cette forme inférieure de la volonté nommée « entêtement ». Comme troubles, malaises à la suppression, irritabilité, agacement *très très* pénible (quarante à soixante heures à partir de la dernière dose).

Entré à l'hôpital le 24 Juin 1934 à la suite de l'échec d'une cure personnelle (0 centigr. 15 d'héroïne, par voie nasale et buccale et, en dernier lieu, par piqûres). Etat douloureux indéfinissable, irritabilité extrême du caractère, violences, dépression anxieuse, besoin pénible du stupéfiant.

Cure facile avec démorphène, insuline et génésérine. Sort guéri le 1er Juillet, ayant gagné 1 kilogr. dans sa semaine, nous laissant un long

mémorandum, portant sur plus de vingt années d'intoxication et duquel nous détachons les lignes suivantes relatives à notre méthode. « Avant tout, j'avoue ici ma stupéfaction de n'avoir souffert que trois jours. Et *peu* souffert. Il est vrai que M. X... m'avait fait faire une *dégression réelle et sincère juste avant d'entrer*. Complètement « épaté » d'être guéri *si vite* sans même avoir l'idée de reprendre un alcaloïde thébaïque. Jamais vu une désintoxication si rapide et si peu douloureuse... »

Observation CI. — Philippe Gu..., 42 ans, représentant. Toxicomane récidiviste. A connu la morphine pour la première fois en Septembre 1914 à la suite de blessures de guerre, section du nerf sciatique, plaies du poumon gauche et de la cuisse droite. Guéri deux fois en maison de santé par cures lentes. Récidive pour coliques hépatiques. Faute d'héroïne, prend n'importe quel autre stupéfiant, laudanum, élixir parégorique (700 gr. par jour). Entre à l'hôpital le 21 Juillet, prenant 1 gr. d'héroïne. Cure facile, sans vomissements, avec seulement de l'oligurie durant quarante-huit heures. Voici ce qu'il nous remet le 27 Juillet:

« Intoxiqué d'abord par la morphine en Septembre 1914, puis par l'héroïne en 1926, j'ai subi de nombreuses cures dans des cliniques privées qui toutes m'ont laissé un très mauvais souvenir, et souvent je partais avant la fin de la cure. En Janvier 1930, je suis entré à Henri-Rousselle, où l'on m'a traité en trente jours et encore suis-je parti de ma propre volonté. A partir du vingtième jour, je me rappelle avoir souffert terriblement du manque de drogue et de crampes, excessivement douloureuses dans les jambes et les bras. Sorti complètement sevré, je suis parti à la campagne.

En 1932, à la suite d'ennuis matrimoniaux, j'ai recommencé à prendre de l'héroïne. En Septembre 1933, j'ai été transporté à Bichat, les jambes paralysées et ne voyant plus clair. Je suis resté dix jours dans un délire comateux, sans savoir où j'étais ni ce que je faisais. Les circonstances m'en ont fait reprendre il y a quatre mois. Je suis revenu à Henri-Rousselle où, en cinq jours, sans aucune crampe dans les jambes, sans jamais ressentir un manque quelconque, je crois que je suis aujourd'hui tiré d'affaires. »

Le poids est monté du 21 au 30 Juillet de 61 kilogr. 900 à 69 kilogr. 100 (*plus de 7 kilogr. en neuf jours*).

Notre cure comporte en général cinq jours de traitement proprement dit (injections huileuses), quatre dans les cas légers, six exceptionnellement lorsqu'il s'agit de doses particulièrement élevées. La convalescence est rapide. Nos malades quittent habituellement l'hôpital après sept jours de cure, certains ayant, durant ce court laps de temps, gagné du poids : une malade gagna 2 kilogr., une autre 3 kilogr. 300 en six jours, un troisième près de 4 kilogr. dans sa semaine et celui de notre observation CI plus de 7 kilogr. en neuf jours. Nous aimerions évidemment leur assurer une convalescence plus longue stabilisant leur guérison, mais il faut compter chez nos malades avec leur besoin pressant de retourner à leur travail pour ne pas perdre leur place ou leur situation, le désir bien naturel de retrouver chez eux un confort supérieur à celui de l'hôpital, enfin le réveil exigeant et douloureux de leur activité génitale qu'ils ont hâte de satisfaire.

Nous désirerions compléter la présentation de notre statistique d'un an par quelques remarques.

A. — Dans certains cas, nous assistons au cours de la cure à l'évolution d'un état toxique très passager, avec langue saburrale, urines rares et foncées, parfois même anurie, enfin obnubilation intellectuelle plus ou moins accusée. Rapidement cet état se dissipe, surtout après l'absorption de théobromine ou l'injection intraveineuse d'une ampoule de scillarène. Nous avons successivement incriminé l'insuline et le gardénal. L'insuline a été rapidement mise hors de cause, des accidents analogues s'étant produits chez des malades traités avec de l'huile non insulinée; aussi sommes-nous revenus au chiffre de 30 unités journalières que nous avions un moment supposé trop élevé.

Le gardénal nous paraît également devoir être innocenté, les doses employées étant toujours modérées (0,05 à 0,10 le matin, 0,10 à 0,15 le soir) et l'oligurie s'observant même avec de faibles doses. Cependant, nous remarquons que le gardénal en solution alcoolique dont nous nous servons se montre plus efficace qu'en comprimés et qu'en outre son action paraît accrue par les injections huileuses concomitantes.

Nous avons donc rattaché ces crises d'oligurie à une décharge massive du toxique accumulé dans l'organisme et emmaganisé quelque part sous une forme encore inconnue, après oxydation vraisemblablement. La mise en liberté dans le sang circulant de la morphine, ou plutôt de son dérivé jusqu'alors fixé sur certains tissus, provoque alors des réactions parfois brutales, oligurie ou anurie chez les sujets dont les reins sont déficients et nous savons déjà expérimentalement que la morphine lèse l'épithélium rénal, état saburral des voies digestives et sensibilité anormale du foie chez ceux, nombreux, dont le foie est altéré par le stupéfiant ou par une autre cause (lithiase biliaire, cholécystite chronique), irrégularités du rythme et faiblesse de la contraction cardiaque, douleurs névritiques particulièrement pénibles des membres inférieurs, etc.)

Nous rapprochons ces mêmes accidents du délire « amorphinique » jadis décrit par les auteurs, G. Pichon notamment, et que nous avons nous-même observé, principalement chez les malades oliguriques, délire confusionnel inconscient et amnésique avec hallucinations visuelles et agitation ébrieuse, onirique, tout à fait différent du syndrome anxieux et coléreux, conscient et mnésique, créé par l'état de besoin. Il ne s'agit point toutefois d'urémie (le taux de l'azotémie est normal, la constante d'Ambard non sensiblement modifiée). La privation seule du stupéfiant ou, pensons-nous plutôt, la libération massive de ses réserves dans l'organisme doit être retenue.

Il va de soi qu'en pareil cas toutes les médications plus ou moins toxiques, le gardénal et le bromidia entre autres, ajoutent leurs effets à ceux déjà occasionnés et doivent, en conséquence, être immédiatement supprimées. Avant toute cure, d'ailleurs, nous estimons préférable chez les intoxiqués de vieille date, ayant le foie et le rein sûrement touchés, un facies plombé, une hypertension artérielle notable (syphilitiques anciens, aortiques et scléreux), de diminuer d'abord, eux-mêmes au besoin et sans interrompre leurs occupations ni modifier leur genre de vie, les doses fortes auxquelles ils sont parvenus (1 gr. et plus); nous leur conseillons en outre laxatifs et diurétiques abondants comme thérapeutique préparatoire au sevrage.

B. — D'autre part, deux faits nous ont encore vivement frappés : la facilité avec laquelle les malades en cure de désintoxication par la méthode *lente* font des abcès et l'influence favorable des abcès, que la cure soit lente ou rapide. Il semble que la leucocytose déclenchée par l'abcédation favorise l'élimination ou la neutralisation du stupéfiant et, par suite, la désintoxication du patient.

Aussi étudions-nous dès maintenant le moyen de provoquer une leucocytose thérapeutique sans recourir à une abcédation artificielle, et supérieur à la phlycténothérapie (injection souscutanée de l'exsudat formé par l'application d'un vésicatoire) dont les résultats sont infidèles et surtout trop éphémères. Notre technique actuelle peut et doit être encore perfectionnée; elle le sera certainement par nous-mêmes ou par d'autres, d'autant qu'à notre avis elle est susceptible d'être utilisée dans la cure, non seulement des toxicomanies volontaires, mais aussi des états accidentels d'intoxication par poisons lipo-solubles.

Publications antérieures.

Causes et traitements de la morphinomanie. *Le Monde Médical*, 1er Juillet 1934.

Procédé de désintoxication rapide des morphinomanes par les émulsions de lipides. *Académie de Médecine*, 27 Mars 1934.

Du traitement des toxicomanies par les lipides végétaux. *L'Encéphale*, Mars 1934.

Le traitement des toxicomanes. *L'Hygiène Sociale*, 25 Juin 1934.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

HYPOPHYSE ET DIABÈTE

Depuis que Pierre Marie a attiré l'attention sur l'acromégalie et depuis que la glycosurie a été signalée au cours de cette maladie (elle existe dans un tiers des cas d'après les statistiques les plus étendues), le problème d'une relation entre l'activité de la glande hypophysaire et le métabolisme hydrocarboné se trouvait sérieusement posé. Mais, dès lors, deux solutions se présentaient. Fallait-il attribuer à l'hypophyse une action directe sur le taux du glucose sanguin ou ne devait-on pas penser à une intervention d'un centre nerveux voisin, siégeant au niveau du tuber cinereum et capable de modifier l'utilisation des glucides ?

En France, divers auteurs s'attachaient à l'étude de l'action hyperglycémiante des extraits hypophysaires. F. Dunan, dans le laboratoire de H. Roger [1], H. Claude et A. Baudouin [2] soulignaient l'existence de glycosurie, le premier auteur chez l'animal, les seconds chez l'homme, sous l'influence d'extraits hypophysaires. Nous-même [3], en 1919, avec Ch. Achard et A. Ribot, nous nous étions efforcé de souligner le pouvoir hyperglycémiant de l'extrait post-hypophysaire et la neutralisation de ce pouvoir par l'extrait pancréatique endocrinien fraîchement préparé.

Par ailleurs, continuant les recherches qu'il avait effectuées avec G. Roussy sur le centre du diabète insipide au niveau du tuber, Jean Camus démontrait, avec J.-J. Gournay et A. Le Grand, l'existence chez le lapin d'un diabète

1. F. Dunan : Du rôle de l'hypophyse dans la nutrition. *Thèse méd. de Paris*, 1914.

2. H. Claude et A. Baudouin : Sur la glycosurie hypophysaire chez l'homme. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXII, 1912, p 855.

3. Ch. Achard, A. Ribot et Léon Binet : Action des extraits d'organes sur l'hyperglycémie provoquée. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXII, 1919, p. 788. — Consulter aussi Marcel Labbé et P. Renault : Recherches sur l'action de l'extrait hypophysaire sur la glycémie. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XCVI, 1927, p. 823.

sucré nerveux tubérien. La lésion du tuber est capable d'engendrer une glycosurie tardive, forte et prolongée [4].

Où en est aujourd'hui l'état de la question? Que sait-on sur le diabète hypophysaire? Les théories humorales et nerveuses que nous venons d'esquisser ne peuvent-elles pas être reliées entre elles? Autant de points que nous allons essayer de traiter, à la fin d'un séjour que nous venons de faire à l'Institut de Physiologie de Buenos-Aires, où le prof. B.-A. Houssay avec divers collaborateurs, et surtout avec A. Biasotti, s'est attaché à ce captivant problème d'endocrinologie [5].

Après avoir constaté, avec Magenta, que les chiens hypophysoprivés sont très sensibles aux effets de l'insuline, B.-A. Houssay a abordé le problème du diabète hypophysaire sur le crapaud sud-américain, *Bufo arenarum* (Hens.), animal chez lequel l'hypophysectomie est aisée.

A n'envisager ici que les modifications du métabolisme hydrocarboné, on peut ainsi résumer les observations réalisées par B.-A. Houssay et ses élèves.

Chez le crapaud privé entièrement d'hypophyse, ainsi que chez celui auquel on a extirpé le lobe glandulaire et qui conserve son lobe neuro-intermédiaire, on note :

1° Une baisse du taux du glucose sanguin, en même temps qu'une chute du glycogène hépatique; parallèlement le taux du glutathion réduit est diminué dans les organes.

2° Une diminution de l'hyperglycémie provoquée par l'adrénaline ou la morphine, par comparaison avec celle enregistrée chez les témoins.

3° Une atténuation ou une absence de la glycosurie phloridzinique. Une telle épreuve exagère l'hypoglycémie signalée plus haut et peut se compliquer de convulsions, dépendant de cette hypoglycémie.

4° Une sensibilité particulière à l'insuline, qui détermine une hypoglycémie accentuée, grave, avec convulsions et mort de l'animal.

Mais, parmi toutes les expériences pratiquées par l'Ecole Argentine, celle qui doit retenir avant tout l'attention consiste en l'ablation simultanée du *pancréas et de l'hypophyse*. Alors que la pancréatectomie déclenche une glycosurie et une hyperglycémie manifestes, la même opération combinée à l'hypophysectomie n'est plus suivie de glycosurie; l'hyperglycémie est souvent nulle; quand elle existe, elle n'est qu'ébauchée et reste toujours plus faible que chez les témoins.

Nous avons suivi des expériences de B.-A. Houssay et A. Biasotti et nous relevons le protocole de celles auxquelles nous avons assisté.

Un lot de 5 crapauds témoins a une glycémie de 0,53 pour 1.000; 5 crapauds dépancréatés depuis vingt-quatre heures ont une hyperglycémie qui donne une moyenne de 1,25; 5 crapauds, dépancréatés et hypophysectomisés, ont un taux de glucose de 0,99.

Ainsi, l'hypophysectomie atténue (quelquefois fait disparaître) le diabète pancréatique.

Une constatation d'un tel ordre mérite d'être vérifiée chez d'autres animaux.

Chez le serpent *Ophis Merremmii*, on note après la pancréatectomie une élévation du sucre sanguin qui, parti de 0,43 pour 1.000, atteint après une semaine 3,76 pour 1.000. Si on extirpe l'hypophyse et le pancréas, la glycémie ne monte pas (Houssay et Biasotti).

O. Orias[6], au laboratoire de Woods Hole, a étudié le poisson-chien, *Mustelus canis*. L'hypophysectomie ne modifie pas la glycémie de ce poisson; la pancréatectomie produit une forte hyperglycémie. L'hyperglycémie est moins marquée si hypophysectomie et pancréatectomie sont effectuées en même temps.

Quel sera donc le comportement de chiens placés dans de telles conditions expérimentales?

E. Goetsch, H. Cushing et C. Jacobson avaient bien signalé que, chez un chien ayant subi une pancréatectomie subtotale et qui, plus tard, avait été privé d'une grande partie de l'hypophyse, on avait observé une élévation de la tolérance aux hydrates de carbone. Mais, pour être significative, la dépancréatisation doit être totale.

B.-A. Houssay et A. Biasotti ont effectué sur une grande échelle la dépancréatisation *totale* chez des chiens hypophysectomisés.

L'expérience est pleine d'intérêt.

Le chien hypophysectomisé et dépancréaté a un diabète moins grave que celui du chien uniquement dépancréaté. Le syndrome analysé chez de tels animaux — nous l'appellerons le syndrome de Houssay-Biasotti — se manifeste par une glycosurie moindre que celle du chien atteint du diabète pancréatique pur. L'hyperglycémie est moindre, elle manque quelquefois. Si l'on soumet l'animal au jeûne, on peut, dans certains cas, enregistrer une crise d'hypoglycémie. Si, lorsque l'hyperglycémie n'est pas élevée, on injecte du glucose à de tels animaux, on note une rétention de sucre avec élévation du quotient respiratoire. Par ailleurs, l'azoturie est moins manifeste, l'amaigrissement est moins marqué et l'animal peut vivre six mois, au lieu de trois semaines.

Telles sont les expériences. Elles appellent des contre-expériences et nous allons maintenant reprendre l'exposé des essais expérimentaux sur *Bufo arenarum*.

A des crapauds hypophysectomisés et présentant les troubles que nous avons décrits, faisons des implantations d'hypophyse de crapaud ou injectons des extraits d'hypophyse de bœuf. Surtout si l'implantation est pratiquée avec le lobe glandulaire, ou si l'extrait est préparé à partir du lobe antérieur bovin, les troubles vont disparaître.

L'hypoglycémie et la chute du glycogène hépatique de l'hypophysectomisé se trouvent corrigées.

Les hyperglycémies par l'adrénaline et la morphine, la glycosurie phloridzinique, la tolérance à l'insuline reprennent leur valeur normale.

Enfin et surtout l'hypophysectomie qui avait le pouvoir d'atténuer le diabète pancréatique est suivie, lorsqu'elle est associée à l'opothérapie hypophysaire, d'une forte hyperglycémie.

Dans les expériences que nous avons résumées tout à l'heure, les 5 crapauds hypophysectomisés et dépancréatés avaient en moyenne une glycémie de 0,99. Cinq crapauds, ayant subi les mêmes opérations, mais ayant reçu une implantation de lobe glandulaire, ont une hyperglycémie de *1,88*. L'étude approfondie du phénomène a montré que cette implantation a un effet qui dure soixante-dix heures et qu'elle exige une participation du foie [7].

Toutes ces expériences démontrent bien une intervention endocrinienne de l'hypophyse — de l'antéhypophyse — sur la glyco-régulation. Mais il importe encore d'envisager le rôle de la région infundibulo-tubérienne.

B.-A. Houssay et A. Biasotti [8] n'ont pas manqué de discuter ce problème. Les expériences faites sur le crapaud démontrent qu'une lésion tubérienne entraîne bien la production du diabète pancréatique; mais l'implantation du lobe glandulaire fait réapparaître les manifestations de ce diabète. Tout se passe comme si la lésion infundibulo-tubérienne inhibait la sécrétion diabétogène de la glande hypophysaire.

*
* *

Reste à discuter maintenant sur cette substance diabétogène de l'hypophyse. En partant du lobe glandulaire de l'hypophyse des bovins, on peut obtenir un extrait alcalin fortement diabétogène; l'injection intra-péritonéale de cet extrait à un chien, répétée pendant trois à cinq jours, et à une dose qui répond au principe de 1 gr. 5 de lobe frais par kilogramme, déclenche de la glycosurie avec acétonurie (fig. 1); une glycémie de 2 à 3 pour 1.000; un état d'insuffisance glycolytique (explorée par l'étude du Q. R. et par l'établissement de la courbe d'hyperglycémie provoquée). Mais, chose curieuse, le taux du glycogène hépatique reste normal.

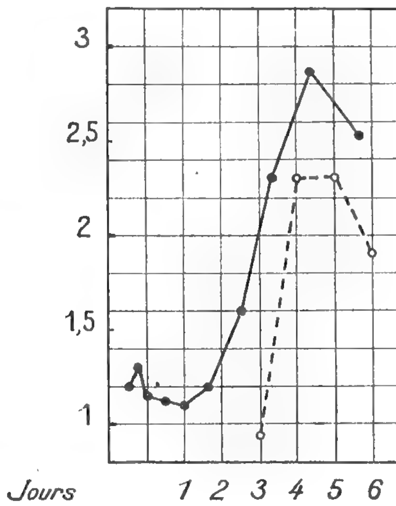

Fig. 1. — Chien normal, recevant chaque jour en injection 7 cmc d'extrait antéhypophysaire par kilogramme. — *Traits pleins :* taux de la glycémie par litre de sang. — *Traits interrompus :* glycosurie par kilogramme d'animal et par jour (elle apparaît le 3e jour). (D'après B.-A. Houssay.)

*
* *

D'intéressantes recherches, dues à Léon Képinov et Mlle Guillaumie [9], viennent encore de pré-

4. A. Le Grand : Les glycosuries nerveuses expérimentales (La glycosurie tubérienne). *Thèse méd. de Paris*, 1925.

5. Pour la bibliographie jusqu'au début de 1930, voir : B.-A. Houssay et A. Biasotti : Hypophysectomie et diabète pancréatique. *Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, t. XXXVIII, 1930, p. 250.

Pour les travaux ultérieurs, on lira les comptes rendus de la *Société argentine de Biologie*, résumés dans les *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CIV, 1930, p. 407, 1030, 1105, et t. CV, p. 121, 124, 126; t. CVI, 1931, p. 502 et t. CVII, p. 733, 1193, 1195; t. CIX, 1932, p. 323; t. CXI, p. 472, 479 et t. CXII, p. 494, 497; t. CXIII, 1933, p. 465, 469 et t. CXIV, p. 82, 793, 795; t. CXV, 1934, p. 323, 325, 327 et t. CXVI, p. 449, 455, 898.

6. Oscar Orias : Influence of hypophysectomy on the pancreatic diabetes of Dogfish. *Biological Bulletin*, t. LXIII, 1932, p. 477.

7. C. A. Campos, J. L. Curutchet et A. Lanari : *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXIII, 1933, p. 467.

8. B.-A. Houssay, A. Biasotti, E. di Benedetto et C. T. Rietti. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXI, 1932, p. 479; t. CXII, 1932, p. 494, 497, 499; t. CXV, 1933, p. 323, 325, 327; t. CXVI, 1934, p. 455, 898. *Livre Jubilaire Marinesco*, 1933.

9. L. Képinov et M. Guillaumie : Action frénatrice exercée par l'hypophyse sur la fonction endocrine du pancréas. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXV, 1934, p. 1564. — L. Képinov : Rôle de l'hypophyse dans l'action hyperglycémiante du sang de chien diabétique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXVI, 1934, p. 145. — Recherches sur les relations fonctionnelles entre le pancréas et l'hypophyse. *Id., ibid.*, p. 883. — Influence de l'hypophysectomie sur les troubles diabétiques chez les chiens dépancréatés. *Id., ibid.*, p. 940.

ciser les relations hypophyso-pancréatiques. Par l'emploi des anastomoses pancréatico-jugulaires, ces auteurs ont démontré l'existence d'une action frénatrice exercée normalement par l'hypophyse sur la fonction endocrine du pancréas.

*
* *

Le problème du diabète hypophysaire ne doit pas être seulement étudié par les méthodes biochimiques. L'histo-physiologie, sans aucun doute, va apporter à ce chapitre des notions nullement négligeables.

Rémy Collin et ses collaborateurs [10] ont parfaitement analysé, chez le cobaye, les réactions de l'hypophyse à l'hypoglycémie insulinique. Il y a, pour ces auteurs, au cours de l'hypoglycémie déterminée par l'injection d'insuline : 1° une production abondante de colloïde; 2° une excrétion correspondante de colloïde, deux signes histologiques qui peuvent être interprétés comme traduisant un hyperfonctionnement de la glande pituitaire.

Il nous a été donné personnellement d'étudier histologiquement l'hypophyse chez des chiens atteints de diabète pancréatique grave secondaire à une dépancréatisation totale. Les examens que nous avons pratiqués avec J. Verne et R. Messimy [11] nous ont montré chez tous ces chiens une réaction hypophysaire manifeste.

Dans le lobe antérieur, on remarque immédiatement sur les coupes colorées avec le procédé de Mann (éosine, bleu de méthylène), la prédominance marquée des cellules éosinophiles (soit granulations éosinophiles, soit éosinophilie diffuse du protoplasme). Le noyau de ces cellules présente des variations de chromaticité et parfois un aspect pycnotique.

Si l'on traite la coupe par la méthode de Heidenhain (hématoxyline au fer), on constate la présence en très grand nombre de cellules au même stade, contenant des grains sidérophiles.

Enfin, la méthode de Regaud montre que ces mêmes cellules sont bourrées de mitochondries.

Donc, il existe une prédominance de cellules qui sont à la fois éosinophiles, sidérophiles et riches en mitochondries. Si l'on se rapporte aux faits décrits par R. Collin, les cellules ainsi caractérisées sont des cellules jeunes, en pleine activité et telles qu'on les voit au début du cycle sécrétoire de la portion glandulaire de l'hypophyse.

Contrastant avec l'abondance de ces cellules, on remarque la rareté des cellules chromophobes et cyanophiles. On trouve quelques plages de cellules d'aspect vitreux, ainsi que des cellules en fonte colloïde. On rencontre, en outre, quelques noyaux libres.

Dans le lobe intermédiaire, on note la présence de nombreux petits kystes à revêtement épithélial remplis de colloïde.

Enfin, le lobe nerveux renferme aussi une quantité excessive de colloïde soit intravasculaire, soit interstitielle, soit encore à l'intérieur de vésicules situées à la limite du lobe intermédiaire.

*
* *

De telles données semblent bien montrer l'existence d'une fonction glycorégulatrice de la glande pituitaire, et permettent une meilleure compréhension de la glycosurie que l'on voit apparaître chez les malades atteints de lésions hypophysaires.

Léon Binet.

10. R. Collin, P.-L. Drouet, J. Watrin et P. Florentin : *Revue franç. d'Endocrinologie*, t. X, n° 4, 1932. — R. Collin : *L'hypophyse*, Nancy, 1933, p. 235.

11. Léon Binet, Jean Verne et R. Messimy : Réactions endocriniennes chez des chiens atteints de diabète pancréatique expérimental. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXVI, 1934, p. 812.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Novembre 1934.

Action des sérums sur le pouvoir fluorescent des solutions d'uranine. — MM. **Charles Achard, Augustin Boutaric** et **Jean Bouchard** étudient l'influence qu'exercent les sérums sur le pouvoir fluorescent des solutions d'uranine (les corps anti-oxygènes possédant la propriété d'éteindre la fluorescence de ces solutions).

Pour les sérums de cheval normal, pour les divers sérums thérapeutiques préparés par l'Institut Pasteur, la présence du sérum n'entraîne aucune diminution du pouvoir fluorescent de la solution d'uranine. Il en est de même pour le sérum humain des sujets normaux même après absorption de divers médicaments, que ces médicaments soient absorbés par voie buccale, sous-cutanée ou intraveineuse. Les sérums de divers sujets atteints de syphilis, diabète, néphrite, polynévrite, méningite, rhumatisme, pleurésie, affection cardiaque, sénilité, n'ont pas davantage influé sur le pouvoir fluorescent de la solution d'uranine.

On observe parfois une légère diminution du pouvoir fluorescent avec le sérum de certains sujets atteints de tuberculose pulmonaire.

Les mesures faites révèlent une diminution souvent très nette de ce pouvoir fluorescent par addition de sérum provenant de sujets porteurs de néoplasmes. Les sérums de sujets cancéreux se sont comportés comme s'ils renfermaient une substance anti-oxygène, c'est-à-dire une substance susceptible de ralentir les oxydations cellulaires.

Alcoolisme expérimental. Mécanisme de l'accoutumance à l'alcool. — M[lle] **Jeanne Lévy**. On peut expliquer l'accoutumance aux poisons soit comme un processus de défense de l'organisme qui augmenterait considérablement l'oxydation du poison, dans le but de l'éliminer ou de le transformer en une substance moins toxique, soit comme une hyposensibilité cellulaire, les cellules sensibles ne réagissant plus aussi facilement qu'à l'état normal.

Les expériences faites par l'auteur sur le rat l'amènent aux conclusions suivantes : 1° dans l'alcoolisme expérimental du rat, l'oxydation de l'alcool n'est pas accélérée; 2° l'accoutumance à l'alcool paraît être due à une hyposensibilité des cellules de l'encéphale.

Sur l'immunisation antidiphtérique expérimentale au moyen de bacilles diphtériques vivants. — M. **Gaston Ramon**. Dans une série de recherches poursuivies depuis 1924, l'auteur a établi que l'immunité antitoxique qui résulte de l'injection d'un antigène tel que l'anatoxine diphtérique peut être considérablement accrue grâce à l'addition à cet antigène de substances diverses : tapioca, chlorure de calcium, germes tués.

Dans de nouveaux essais l'auteur étudie l'influence de quelques-unes de ces substances sur l'effet immunisant de certains antigènes microbiens, par exemple le bacille diphtérique vivant; il s'adresse en particulier à la lanoline qui s'est montrée particulièrement apte à favoriser la production de l'immunité due aux anatoxines.

Ces expériences soulignent le rôle très important, dans la genèse de l'immunité antitoxique et dans sa production accrue, des phénomènes inflammatoires macroscopiques ou microscopiques qui se déroulent au point d'injection de l'antigène microbien et de son adjuvant. Tout le mécanisme de l'augmentation de l'immunité fonctionne ici localement. La lanoline par sa présence *in situ* entraîne une multiplication plus active des germes diphtériques producteurs de la toxine, qui, elle, est la génératrice de l'antitoxine; elle favorise les réactions histologiques et physiologiques locales qui sont à la base de l'immunité. Seul un petit territoire de l'organisme est intéressé à la fois par l'action du bacille diphtérique et de ses produits et par la réaction des tissus voisins, et cette zone très limitée d'action microbienne et de réaction cellulaire est, grâce à la présence de la lanoline, suffisante pour permettre à l'immunité d'apparaître et de se développer rapidement et avec intensité.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Décembre 1934.

Présentation d'ouvrage. — M. **Nicloux** présente les tomes IX et X du *Recueil des travaux de l'Institut de Chimie biologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg*.

La vessie retrouve-t-elle un fonctionnement régulier après la destruction étendue de la moelle épinière ? — M. **Roussy** présente une note de MM. **H. Hermann, G. Morin** et **J. Vial** qui rappellent que, se fondant sur les expériences de Goltz et Ewald, de Müller, les physiologistes et les neurologistes admettent généralement qu'après la destruction de la moelle, toute possibilité de miction spontanée n'est pas abolie; en dehors de la miction physiologique, il pourrait se produire deux types de miction, la miction réflexe médullaire après section de la moelle lombaire, la miction automatique probablement commandée par les centres sympathiques intramuraux après ablation du cône terminal ou de la moelle lombo-sacrée. Toutefois, dès 1908, Roussy et Rossi, se basant sur l'observation de chiens et de singes suivis pendant 6 mois après extirpation du cône terminal ou de la queue de cheval, refusaient aux centres sympathiques isolés des centres médullaires le pouvoir d'assurer à eux seuls un fonctionnement régulier ou presque régulier et automatique de la vessie.

Ayant réussi à maintenir en vie depuis 6 mois un chien dont la moelle est détruite jusqu'à la première dorsale, M. Hermann et ses collaborateurs ont bien observé pendant les premières semaines des mictions provoquées par la compression manuelle de la vessie, les déplacements de l'animal, l'introduction d'un thermomètre dans le rectum; mais ces mictions paraissent dues à la contraction énergique du muscle vésical rendu transitoirement hyperexcitable par la destruction de la moelle et par suite très sensible aux excitations mécaniques; ces phénomènes ont rapidement disparu et la rétention d'urine demeure absolue plus de 6 mois après la destruction des centres vésico-spinaux. Le résultat de ces expériences est conforme à la conclusion de Roussy et Rossi et contredit la conception classique.

Etude de la teneur du sérum sanguin de l'homme en amino-acides et polypeptides à l'aide d'un nouveau procédé de dosage global de ces corps. — M. **Darier** présente une note de M. **E. Cherbuliez** et M[me] **A. Herzenstein** qui décrivent un procédé de dosage des amino-acides et polypeptides du sérum basé sur la réaction colorée que donne l'hydrate de tricétohydrindène (ninhydrine du commerce) avec les matières protéiques et leurs produits de dégradation hydrolytique. La technique est suffisamment simple et rapide pour être utilisée en clinique et la précision est d'environ 5 pour 100. Chez les sujets normaux, la concentration molléculaire en milli-normalité des amino-acides et polypeptides est assez constante (2,5 à 3 en moyenne); elle ne se modifie que très lentement dans les sérums conservés (+ 10 pour 100 après 48 heures de repos à la température ordinaire). Les recherches des auteurs sur les sérums pathologiques sont encore en cours;

l'arthritisme s'accompagne d'une augmentation indiscutable des amino-acides et polypeptides du sang, qui n'a aucun rapport avec la teneur du sang en acide urique, l'âge ou le sexe.

— M. **Darier** estime que les polypeptides et amino-acides interviennent peut-être dans les réactions de choc biologique; il y a donc intérêt à disposer d'une technique permettant de les doser facilement et avec précision.

Les secours d'urgence aux asphyxiés. — MM. **M. Nicloux** et **R. Legendre**, après avoir montré la part qu'ils ont prise à la mise au point des techniques des secours d'urgence aux asphyxiés (démonstration de la possibilité de dissocier la carboxyhémoglobine par les inhalations d'oxygène, création d'un masque destiné à compléter les manœuvres de respiration artificielle par des inhalations d'oxygène, propagation des notions indispensables dans tous les milieux), rappellent les principes essentiels: le sauvetage ne doit jamais augmenter le nombre des asphyxiés; l'asphyxié doit être secouru sur place sans attendre l'arrivée du médecin; la respiration artificielle doit être poursuivie sans arrêt, au besoin pendant plusieurs heures, jusqu'au retour de la respiration naturelle ou à l'apparition des signes certains de la mort; on doit s'en tenir à la méthode de Schafer; parmi les appareils permettant de faire la respiration artificielle, les meilleurs sont les plus simples et les plus sûrs; les moyens accessoires à recommander aux sauveteurs non-médecins se bornent au réchauffement et aux inhalations d'oxygène; l'adjonction de gaz carbonique à l'oxygène ne doit être faite que dans certains cas dont le médecin est le seul juge.

— L'Académie envoie la communication de MM. Nicloux et Legendre pour examen à une commission composée de MM. **Achard, Balthazard, Lapicque, Portier** et **Nicloux.**

Sur un cas d'ictère grave familial du nouveau-né (érythroblastose) guéri par hémothérapie.— MM. **M. Péhu** et **A. Brochier** (Lyon) rapportent la première observation française d'ictère grave familial du nouveau-né, type Pfannenstiel, traité et guéri par l'hémothérapie. Lorsque, par la recherche des antécédents, on soupçonne l'ictère grave, on doit pratiquer l'examen microscopique complet du sang qui permet de caractériser l'érythroblastose par la proportion insolite de globules rouges nucléés d'une taille un peu supérieure à la normale. La thérapeutique consiste en injections intramusculaires ou mieux intraveineuses de sang total citraté, en moyenne le centième du poids corporel du nouveau-né par injection; 3 ou 4 injections sont en général nécessaires à 2 jours d'intervalle; il est indispensable de suivre les effets de l'hémothérapie d'après l'examen du sang, l'état général, le poids, l'intensité de l'ictère. De nombreux cas de guérison par cette méthode ont été signalés à l'étranger.

A propos de la dénatalité. — M. **L. Devraigne** insiste sur le péril que fait courir à la France la dénatalité; si les mœurs ne changent pas, si l'Etat n'intervient pas énergiquement, la France d'ici 50 ans aura perdu le rang de grande nation; le faible excédent des naissances sur les décès n'est plus dû qu'à l'appoint étranger; l'exemple de l'Italie et de l'Allemagne montre qu'une action sociale et législative est efficace pour lutter contre les excès de l'individualisme.

Election d'un membre titulaire dans la section d'hygiène. — M. **Debré** est élu par 52 voix contre 28 à M. **Tanon** et 1 à M. **Weill-Hallé** .

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Décembre 1934.

Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. — MM. **Ameuille** et **J.-M. Lemoine** présentent encore une observation de bronchectasie à l'autopsie de laquelle on a pu trouver par de patientes recherches une thrombose ancienne et complète des artères bronchiques distribuées au territoire atteint. C'est la troisième fois qu'ils font pareille constatation: cette dernière observation est la plus complète. Elle met hors de doute la coïncidence de la thrombose de l'artère bronchique et de la bronchectasie, et amène à établir entre les deux un rapport de causalité.

Cette thrombose explique mieux que toute autre hypothèse l'extraordinaire dilatation du réseau capillaire sous-muqueux dans les bronchectasies, cette dilatation qui est cause de tant d'hémoptysies redoutables.

L'étude de la thrombose artérielle bronchique est entourée de difficultés, en raison du faible calibre des vaisseaux bronchiques, de leur enchevêtrement avec les organes du médiastin et du hile, enfin de leurs nombreuses anomalies. C'est pour cette raison probablement que leur étude n'a guère été faite jusqu'à présent dans les maladies pulmonaires.

Une difficulté analogue, et pourtant beaucoup moindre, s'est présentée autrefois avant qu'on rapporte à leur juste cause, c'est-à-dire la thrombose coronarienne, les infarctus et les scléroses du myocarde.

— M. **Léon-Kindberg** a retrouvé cette lésion des artères bronchiques dans deux cas de bronchectasie très différents l'un de l'autre. On peut se demander si, au cas de dilatation des bronches consécutive à une suppuration pulmonaire, il ne faut pas nécessairement qu'il y ait eu thrombose des artères bronchiques pour que la dilatation se développe.

Erythème noueux et néphrite après section de brides chez une tuberculeuse. — MM. **F. Coste** et **J. Bernard** rappellent que l'érythème noueux secondaire à une tuberculose déclarée reste rare. Il n'en avait pas été signalé d'exemples après la section de brides.

L'intervention fut, dans ce cas, suivie au bout de 9 jours d'une ascension brutale de la température avec angine érythémateuse ou énanthème. Dès le lendemain apparaissait un érythème noueux typique. Une semaine plus tard, survenait une néphrite aiguë fluxionnaire et curable avec grosse azotémie transitoire. Au terme de son évolution, qui fut marquée par des signes généraux très graves, survint une perforation pulmonaire, immédiatement compliquée d'un épanchement purulent qui fourmillait de streptocoques.

Les auteurs soulignent le rôle vraisemblable de l'expression brutale du moignon dû à la section de brides et de la dispersion massive d'antigènes tuberculeux dans l'organisme, qui en a été vraisemblablement la conséquence.

Sans mettre en doute l'origine foncièrement tuberculeuse et la nature allergique des accidents présentés par leur malade, ils discutent la possibilité du rôle déclenchant de l'infection streptococcique. La question des allergies jointes, non pas seulement tuberculo-streptococciques, mais de toute sorte, mérite dans d'innombrables faits pathologiques d'être considérée. Dans l'ordre expérimental, les études de Bordet sur l'allergie non spécifique et celles de tous les auteurs qui ont étudié les phénomènes de Schwartzmann-Sanarelli sont à cet égard très suggestives.

— M. **Cathala** rapporte deux cas qui montrent les relations qui peuvent exister entre une fièvre éruptive, une affection suppurative pulmonaire et l'apparition d'un érythème noueux. Il s'agit dans ces deux cas de rougeole qui fut suivie d'un abcès pulmonaire et d'un érythème noueux. Chez le premier malade, la cuti-réaction se montra négative après l'érythème noueux. Chez l'autre, elle ne put être faite. On peut se demander s'il n'y a pas là un exemple d'allergie pneumococcique.

— M. **Etienne Bernard** fait remarquer que, lorsqu'on fait une série de sections de brides, les premières sont souvent suivies de légères élévations de température, tandis que la dernière, qui provoque souvent un collapsus pulmonaire considérable, s'accompagne fréquemment d'une violente réaction fébrile.

— M. **Rist** rappelle l'observation qu'il a jadis publiée concernant un malade qui, au cours d'un pneumothorax spontané ayant amené l'affaissement d'une cavité volumineuse, présenta une endocardite, puis une néphrite allergique. Celle-ci put être reproduite expérimentalement chez le chien. Elle revêtait une allure très aiguë.

Longtemps sceptique sur les relations existant entre la tuberculose et l'érythème noueux, il a maintenant la conviction qu'il y a des liens étroits entre les deux affections. Deux faits ont particulièrement contribué à établir sa conviction: l'apparition chez une fillette d'un érythème noueux succédant à une tuberculose primitive de la conjonctive et constituant la signature de la primo-infection; la manifestation d'un érythème noueux chez une jeune fille, étudiante en médecine, dont la cuti-réaction, méthodiquement suivie, avait toujours été négative jusqu'au moment où elle avait commencé à fréquenter les hôpitaux. Cet érythème était survenu à la suite d'un coryza épidémique fébrile et, à partir de là, la cuti-réaction se montra positive. Il semble qu'il faille quelque cause surajoutée pour que l'érythème se déclenche, peut-être une infection banale. A cet égard, on a signalé souvent une angine initiale.

— M. **Léon-Kindberg** estime que le rôle déclenchant du bacille tuberculeux vis-à-vis de l'érythème noueux est aujourd'hui bien établi. Le fait de ne pas pouvoir mettre en évidence l'agent pathogène n'est pas démonstratif, vu l'imperfection de nos techniques.

— M. **Paraf** a observé avec M. Léon Bernard 4 cas où, chez des enfants, l'érythème noueux est apparu en même temps que l'allergie. Il souligne la fréquence de l'érythème noueux chez l'enfant. Chez lui, il survient dans la majorité des cas au début de la période allergique. Il est encore impossible de dire s'il est dû à une bacillémie. Enfin, il faut insister sur la fréquence des cuti-réactions négatives chez les enfants des classes aisées avant 15 ans; elle est bien plus grande qu'on ne le pensait jusqu'à ces dernières années.

— M. **Ravina** considère que l'érythème noueux est dans l'immense majorité des cas d'origine tuberculeuse. Il a eu l'occasion de voir se développer des érythèmes noueux dans l'entourage immédiat de sujets présentant des tuberculoses à évolution chronique et relativement bénigne. Si intéressants que soient les cas analogues à celui rapporté par M. Coste, on voit souvent apparaître un érythème noueux tuberculeux chez des sujets n'ayant présenté auparavant ni modifications de l'allergie ni phénomène d'infection surajoutée.

— M. **Debré** fait remarquer que les médecins d'enfants sont convaincus que l'érythème noueux est lié dans la grande majorité des cas au début de la tuberculose chez l'enfant. Parfois, cependant, il existe à l'état isolé et la cuti-réaction est négative. Il attire l'attention sur l'énanthème souvent marqué qui se manifeste au niveau de la gorge. Du côté du poumon, un foyer du type de la splénopneumonie n'est pas rare. Ce qui est plus délicat à interpréter, ce sont les faits où l'érythème noueux apparaît après une petite maladie infectieuse n'ayant rien à voir avec la tuberculose, par exemple à la suite d'un coryza épidémique ou d'une rougeole. L'érythème noueux peut encore se montrer chez un bacillaire ancien. Dans ces deux derniers ordres de faits, on a dit que l'apparition du syndrome correspondait à une variation brusque et importante dans le taux de l'état allergique du sujet.

— M. **Kourilsky** estime que l'intrication de phénomènes infectieux et tuberculeux est plus fréquente qu'on le croit, en général. Il cite deux cas d'érythème noueux déclenché chez des adolescents par un coryza saisonnier et par une pyélo-néphrite à colibacilles. Le rôle déclenchant de ces infections, vis-à-vis de l'érythème noueux, est plus important qu'on le pense. S'agit-il de variations brusques d'allergie, comme le croit M. Debré?

— M. **Milian** est d'avis que tout peut déclencher un érythème noueux; il s'agit là d'un phénomène biotropique.

Septicémie staphylococcique à évolution lente; localisation osseuse; guérison spontanée. — MM. **L. de Gennes, R. Worms, Wellenwald** et **R. de Véricourt** ont observé chez un homme de 50 ans une septicémie staphylococcique à évolution lente, survenue à la suite d'un épi-

sode pulmonaire et qui se compliqua d'une localisation osseuse atteignant les deux tiers inférieurs du fémur et accompagnée d'arthrite suppurée du genou. Le tout évolua vers la guérison, sans qu'on ait fait aucun traitement autre que la simple immobilisation. Actuellement, 11 mois après le début, les phénomènes généraux infectieux ont disparu et il ne persiste qu'un aspect radiologique indiquant que l'évolution des lésions osseuses n'est pas encore terminée.

Les auteurs signalent l'apparition d'un œdème énorme des membres inférieurs qui n'était pas d'origine cardiaque et ne fut pas modifié par la déchloruration. Fait intéressant, il s'accompagnait d'une inversion du rapport sérine-globuline et d'une hyposérinémie accentuée. Il disparut spontanément en même temps que les troubles de l'équilibre des protéines du sérum. Il est remarquable de voir ainsi la simple inversion du rapport sérine-globuline déclencher de l'œdème.

Fièvre éruptive streptococcique. — MM. **L. de Gennes** et **Wellenwald** ont observé chez une jeune fille une infection qui débuta par une angine et se caractérisa par des poussées successives de roséole confluente accompagnées de fièvre élevée. Les poussées éruptives duraient quelques jours. L'évolution se fit en 6 semaines et se termina par la guérison. Des hémocultures successives permirent de mettre en évidence du streptocoque.

Les auteurs soulignent la rareté de ce type éruptif avec le streptocoque.

Formes évolutives propres aux intolérances rénales. — MM. **A. Tzanck** et **A. Vegreanu.** Les intolérances rénales peuvent présenter dans certains cas des évolutions particulières, qui tiennent non pas au processus lui-même, mais aux fonctions de l'organe sur lequel elles se manifestent. Les auteurs rapportent un certain nombre d'observations de formes à évolution grave et de formes à évolution prolongée.

La connaissance de ces faits élargit singulièrement le cadre des intolérances rénales qui peuvent donc être mortelles ou présenter une évolution subaiguë. Les critères indispensables au diagnostic ne sont donc ni l'évolution bénigne, ni la *restitutio ad integrum*, mais l'apparition pour une dose minime de médicament ou pour une substance anodine pour tout autre sujet et, plus tard, la persistance de la sensibilité rénale vis-à-vis de cette même substance.

Méningite ourlienne primitive chez une femme tuberculeuse avec bacilles de Koch dans les crachats. — MM. **G. Marinesco** et **P. Floresco** (Bucarest) rapportent l'histoire d'une femme de 27 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire avec expectoration bacillifère, qui, après avoir soigné un de ses enfants atteint d'oreillons, présenta un syndrome méningé caractérisé par une céphalalgie intense, des vomissements, de la photophobie, de la raideur de la nuque, un signe de Kernig. La ponction lombaire donna un liquide d'aspect normal, non hypertendu, contenant de nombreux lymphocytes, sans bacilles de Koch à l'examen direct et stérile à l'ensemencement.

C'est seulement quelques jours après l'apparition de ce syndrome méningé que se montra la tuméfaction parotidienne bilatérale symptomatique des oreillons. Le syndrome méningé rétrocéda rapidement et la malade guérit. Le diagnostic de méningite tuberculeuse, qui avait été envisagé tout d'abord, fut abandonné pour celui de méningite ourlienne primitive.

En examinant des tuberculeux atteints d'infection associée, on constate, quand le malade fait des complications (pleurésie à streptocoques par exemple), que l'intradermo-réaction s'affaiblit. En suivant cette réaction en série, on a pu démontrer que la chute est en relation avec le taux des anticorps.

Les phénomènes de collapsus pulmonaire aigu succédant à la section de la bride semblent avoir été la cause de la mobilisation streptococcique.

Diabète insipide, action du régime déchloruré sur la polyurie. Considérations sur l'élimination des chlorures. — MM. **Jacques Decourt, L. Meyer, M. Audry** et **R. Lesourd** rapportent un cas de diabète insipide dont la polyurie est influencée par la teneur du régime en chlorure de sodium. Le taux des urines, qui se maintient entre 9 et 11 litres, lorsque le malade prend 10 gr. de NaCl, tombe entre 3 et 6 litres lorsqu'il est soumis au régime déchloruré. Les auteurs ne croient cependant pas que la polyurie ait pour cause une simple diminution du pouvoir concentrateur du rein pour le chlorure de sodium, comme le pensent certains auteurs. Ils constatent, en effet, que la suppression quasi complète de tout apport chloruré ne parvient pas à réduire tout à fait la polyurie, alors que le pouvoir concentrateur du rein est suffisant pour assurer, à ce régime, l'élimination des chlorures. Ils montrent, d'autre part, que, sous l'influence de la post-hypophyse, la réduction de la diurèse aqueuse précède l'élévation de la concentration urinaire du chlorure de sodium. Cette substance peut donc assurer la fixation de l'eau dans les tissus indépendamment de toute amélioration du pouvoir concentrateur du rein.

Ostéopsathyrose chez la mère et chez la fille. Etude biologique de ces deux cas. — MM. **Crouzon, A. Macé de Lépinay** et **Di Matteo** présentent deux nouveaux cas de maladie de Lobstein.

Dans l'ensemble, les signes principaux de l'affection se retrouvent avec les mêmes caractères chez la mère et chez la fille avec cette différence que seule la mère est atteinte de surdité et que la fille présente à l'examen oculaire de très curieuses excavations des nerfs optiques, excavations par raréfaction du tissu de soutien de ces nerfs, par « cavernes ».

Des caractères peu classiques et communs aux deux observations sont à signaler : un astigmatisme considérable, une hypersympathicotonie mise surtout en évidence par l'épreuve à la cocaïne, et, enfin, des réponses semblables à l'examen interférométrique : dysfonctionnement parathyroïdien (hypofonctionnement probable).

Les résultats de l'interférométrie concordent absolument avec ceux qui ont déjà été donnés cette année par MM. Duvoir, Leroux, Pollet et Chapireau et par M. Pasteur Vallery-Radot.

Jusqu'à ce jour, les quatre examens pratiqués, contradictoires quant aux fonctionnements hypophysaires, thyroïdiens et surrénaux, montrent tous une déficience parathyroïdienne.

Septicémie à pneumobacilles avec méningite. — MM. **Railliet, Pérono** et **Morel** (Reims) relatent l'observation d'un adolescent qui fut brusquement atteint d'un état septicémique grave avec signes méningés discrets. Il s'agissait d'une septicémie à pneumobacilles avec localisation méningée. La tendance hémorragique se manifesta par un purpura généralisé. La mort survint au 16ᵉ jour après une rémission fugace.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Novembre 1934.

Un cas de polypose du côlon avec ongles hippocratiques, retard de développement somatique et psychique et hyperpigmentation des téguments. — MM. **Metzger, Ohlmann** et Mˡˡᵉ **Half** (Strasbourg). M. **Bensaude,** rapporteur.

— M. **Hillemand** signale un cas d'hippocratisme au cours d'une dysenterie amibienne.

Un nouveau cas d'angiomes circonscrits du tractus intestinal. — MM. **Bensaude, Hillemand** et **Genestoux** rapportent l'observation d'une femme très cachectique, atteinte d'une diarrhée sanglante et continue, chez laquelle, à l'autopsie, une trentaine d'angiomes circonscrits furent découverts à la partie moyenne de l'intestin grêle. Il existait quatre petits angiomes au niveau du sigmoïde. A ce propos, les auteurs insistent sur cette forme de transition entre les angiomes circonscrits multiples de tout le tractus digestif et l'angiome unique. Ils rappellent la difficulté du diagnostic qui n'est généralement posé qu'à l'intervention chirurgicale ou à l'autopsie.

Les ulcères du pylore. — M. **Gutmann,** après avoir noté leur rareté relative, leur rythme moins régulier et rapidement continu, insiste sur les aspects radiologiques qu'ils réalisent, aspects déterminés par la participation des spasmes et surtout de l'œdème. L'auteur montre une série de clichés où, en dehors de la niche, la région antrale présente, du fait de l'œdème, des aspects pseudo-lacunaires.

— M. **Moutier** précise que l'ulcus juxta-pylorique est rare et que, à l'examen histologique, il apparaît creusé aux dépens de glandes de Brunner en dépit de son siège gastrique. A la gastroscopie, les spasmes sont fréquents, la sténose pylorique apparaît souvent avec un siège plutôt sous-pylorique.

Pangastrite d'un type particulier coïncidant avec une dermatite eczématiforme disséminée d'origine probablement alimentaire. — MM. **Chevallier** et **Moutier** rapportent l'observation d'une femme de 44 ans qui fut examinée à la gastroscopie en raison de la persistance d'un eczéma de la base du cou et du genou. La muqueuse était le siège d'une gastrite totale avec œdème, aspect craquelé, tacheté. La malade était achlorhydrique, elle ne présentait aucun trouble dyspeptique gastrique. Pour les auteurs, cette indolence serait due à l'achylie. La formule sanguine était normale.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Novembre 1934.

Le droit d'intervenir chirurgicalement. — Comme suite à la communication de MM. **Donnedieu de Vabres** et **Duvoir,** relative au *droit d'intervenir chirurgicalement*, M. **Bonnet-Roy** envisage le cas où le chirurgien est appelé à intervenir chez un mineur. Il estime qu'alors le droit d'intervention est déterminé par la volonté des parents, l'enfant étant soumis à la puissance paternelle. Il y aurait d'ailleurs une difficulté matérielle extrême à passer outre. Le libre arbitre de l'enfant ne peut être invoqué si ce dernier est dans un état très grave, car alors il ne jouit pas de la plénitude de son jugement. Si, au contraire, l'enfant n'est pas en danger grave, la responsabilité du chirurgien qui opérerait contre la volonté des parents serait engagée en cas d'échec de l'opération.

L'auteur rapporte un cas particulier où il intervint dans des conditions délicates.

— M. **Mauclaire** déclare que chez les aliénés, qui sont assimilables aux enfants, il ne pratique pas d'intervention chirurgicale si la famille s'y oppose.

— M. **Donnedieu de Vabres** estime que lorsqu'il s'agit d'une question vitale, les droits de puissance maritale ou paternelle doivent être laissés de côté. Dans les cas d'urgence, la responsabilité du médecin n'est pas engagée.

— M. **Hugueney** fait observer aux médecins qu'ils portent un respect exagéré au principe de la puissance paternelle. Ce principe aujourd'hui est bien moins rigide qu'aux temps de l'application stricte du droit romain. La jurisprudence actuelle protège les intérêts de l'enfant.

— M. **Duvoir** fait observer qu'avec M. Donnedieu de Vabres, il a même envisagé la responsabilité pénale du médecin qui, dans un cas de nécessité, n'opérerait pas.

Thyroïdomanie. — Discutant la communication de M. Vignes à ce sujet, **M. Duvoir** cite le cas d'une femme, qui, pour maigrir, fit usage d'un produit spécial à base d'extrait thyroïdien et poursuivit cette médication qui provoqua la mort. Il pense qu'il s'agit là de « lipophobie », trouble psychique assez fréquent, surtout chez la femme, et qui conduit soit à des restrictions alimentaires, soit à l'abus de médicaments nocifs.

— M. **Vignes** signale que les gynécologues voient souvent des femmes atteintes de cette « lipophobie ». Un certain nombre d'entre elles emploient contre leur tendance à l'embonpoint l'al-

pha-dinitrophénol 1. 2. 4., qui peut conduire à des intoxications graves. A doses modérées, ce produit active les combustions organiques d'où son emploi contre l'obésité. La dose de 3 milligr. par kilogramme d'individu augmente le métabolisme basal, la dose de 5 milligr. détermine la sudation, la dose de 9 milligr. provoque l'hyperthermie, celle de 50 milligr. entraîne la mort.

Mais certains sujets peuvent succomber à l'ingestion de doses faibles. De plus, l'alpha-dinitrophénol peut provoquer l'agranulocytose. Enfin, certains sujets ont tendance à outrepasser les doses normales et à s'intoxiquer; il s'agit alors d'anormaux psychiques. Mais il convient de les protéger contre eux-mêmes et il y aurait lieu de réglementer la vente de cette drogue.

— M. **Fabre** s'associe à l'opinion de M. Vignes. Il a demandé le classement de l'alpha-dinitrophénol au tableau A.

— M. **Balthazard** pense qu'il n'y a pas intérêt à augmenter indéfiniment la liste des produits du tableau A, déjà trop longue. Mais il faudrait que les pharmaciens respectent la loi de Germinal et ne délivrent pas de médicaments sans ordonnance.

La révision de la convention internationale sur les maladies professionnelles et ses conséquences médico-juridiques. — MM. **Rist** et **Doubrow** présentent une étude sur les dispositions adoptées en Juin dernier à Genève par la 18e session de l'Office International du Travail, en ce qui concerne la Convention internationale sur la réparation des maladies professionnelles du 10 Juin 1925. Cette convention, ratifiée par la loi française du 10 Juillet 1931, est sensiblement modifiée par les dispositions nouvelles récemment adoptées à Genève. Ces modifications sont en contradiction avec certains principes fondamentaux du droit ouvrier français. R. et D. étudient le problème dans son ensemble et montrent l'incompatibilité des dispositions de la Convention révisée avec la loi Française du 9 Avril 1898 sur les accidents du Travail et avec la loi du 15 Octobre 1919 sur les maladies professionnelles.

La situation juridique créée par cette révision de la Convention du 10 Juin 1925 peut avoir des répercussions fâcheuses au point de vue de la jurisprudence nationale. La ratification de la nouvelle Convention présenterait des dangers pour les intérêts du pays et pour les principes du droit international.

Modifications apportées par la combustion dans les poumons des nouveau-nés. — MM. **Dervieux** et **Derobert** rapportent les résultats de leurs nouvelles expériences.

Après avoir calciné des poumons de fœtus, ils ont pratiqué des incinérations de fœtus entiers. Les poumons fœtaux soumis à l'action de la chaleur prennent un aspect aéré. Les alvéoles pulmonaires collabées se dilatent; les bronches se déplissent. Les poumons qui, au contraire, ont respiré, présentent d'abord une périphérie atélectasiée, puis la majeure partie du parenchyme prend un aspect fœtal. Les bronches subissent les mêmes modifications.

Les lésions constatées sont superposables à celles décrites antérieurement par Brouardel.

Le mécanisme de telles modifications semble dû, en ce qui concerne les poumons qui ont respiré, à la mobilisation de l'air chaud extérieur par rapport à l'air moins surchauffé intra-pulmonaire, et, en ce qui concerne les poumons qui n'ont pas respiré, à la naissance de bulles banales de carbonisation dans les tissus splénectisés des poumons fœtaux.

Le problème diagnostique devient très difficile. Seule, la présence, à l'intérieur des alvéoles pulmonaires, de particules charbonneuses permettrait de pouvoir affirmer si l'enfant a respiré. Mais, d'autre part, les auteurs ne savent pas si ce fait, qui est courant chez l'adulte, est possible chez le nouveau-né qui respire faiblement, et, d'autre part, sa valeur devient nulle lorsque tout le parenchyme alvéolaire est carbonisé et qu'il ne subsiste plus que la trame conjonctivo-vasculaire.

Déformation de type mongolien des phalangines des deux auriculaires. — M. **Brisard** a observé chez un ouvrier de 56 ans, victime d'un traumatisme de l'auriculaire gauche, une malformation de la phalangine de ce doigt que la radiographie a montré raccourcie, en forme de bloc cylindrique. Mais les radiographies comparatives des 2 mains ont montré une image identique à l'auriculaire droit non traumatisé. Les phalanges et phalangettes des 2 auriculaires et les 3 phalanges des autres doigts sont normales. Il s'agit là d'une malformation congénitale qu'on rencontre surtout dans le mongolisme mais qui peut s'observer en dehors de cette affection. Cette anomalie présente un double intérêt médico-légal et anthropométrique.

— M. **Belot** a observé 3 cas analogues chez des sujets ne présentant aucun signe de mongolisme.

— M. **Mauclaire** insiste sur la nature congénitale de cette anomalie.

— M. **Mouchet** a relevé des faits analogues d'atrophie congénitale, bilatérale et symétrique, des phalangines.

Etude comparative de la carbonisation des poils humains et animaux. — MM. **Mélissinos** et **Derobert** ont poursuivi des recherches tendant à préciser les caractères différentiels des poils humains et animaux soumis à l'action de la chaleur. Il résulte de cette expérimentation qu'on peut différencier les poils humains des poils d'animaux lorsque la température n'a pas été supérieure à 200°. Au-dessus de 200°, la carbonisation des poils des animaux étant identique à celle des poils de l'homme, tout diagnostic différentiel est impossible.

Fracture de la VIe cervicale au cours d'une pendaison-suicide. — M. **Ducoste** et Mme **Fortineau** rapportent le cas d'un aliéné, syphilitique ancien, âgé de 50 ans, qui tenta de se suicider par pendaison. Il était monté pour cela sur un meuble et avait accroché la corde à un clou planté au mur et situé à deux mètres du sol, puis s'était précipité dans le vide. Immédiatement secouru, le malade ne mourut pas et les radiographies pratiquées révélèrent une fracture de la 6e cervicale avec écrasement du corps vertébral et projection d'un de ses fragments en avant de la 5e cervicale.

Cette fracture fut favorisée par la chute de 2 mètres de hauteur, par l'hyperflexion de la tête et par une certaine décalcification osseuse due sans doute à la syphilis.

Les auteurs attirent l'attention sur la rareté des fractures de la colonne cervicale au cours de la pendaison-suicide et en discutent le mécanisme.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

8 Novembre 1934.

Escarres gardénaliques, séquelle de la tentative de suicide d'une persécutée. — MM. **Paul Courbon** et **Mars.** L'intérêt biologique du cas réside dans la rareté d'une telle conséquence de gardénalisme aigu. Son intérêt psychiatrique réside dans le fait qu'une tentative d'empoisonnement assez sérieuse pour avoir failli entraîner la mort et avoir provoqué d'aussi graves lésions fut accomplie dans des circonstances capables de faire douter de la sincérité des idées de suicide exprimée par cette paranoïaque pourtant réellement anxieuse.

Maladie d'Alzheimer ou ramollissement sylvien partiel. — MM. **Guiraud** et **Agadjanian.** Présentation d'une malade atteinte d'une maladie d'Alzheimer avec diminution extrême du stock des idées, aphasoagnoso-apraxie, logaclonies, activité persévératrice improductive. Réactions spécifiques négatives dans le liquide céphalo-rachidien, positives dans le sang. Les auteurs éliminent l'hypothèse d'un ramollissement sylvien partiel d'origine syphilitique. Ils insistent sur les différences cliniques entre les maladies d'Alzheimer ou de Pick, et les syndromes des lésions par foyers. La démence globale des premières ne se retrouve pas dans les lésions en foyers.

Syndrome présénile endocrinien et cérébral. — MM. **Laignel-Lavastine, G. d'Heucqueville** et **Schwob.** Femme de 67 ans qui depuis la ménopause présente progressivement une perte des poils et des cheveux, une pigmentation de la face, une sécheresse écailleuse du cuir chevelu, et qui depuis un an présente en plus des troubles du caractère, de l'inactivité intellectuelle des fugues impulsives, de l'excitation maniaque, de l'amnésie de certains mots d'abord, puis de l'aphasie amnésique, de la jargonaphasie. Ce syndrome qui rappelle celui de la maladie de Pick au point de vue mental semble devoir être attribué à une sclérose présénile atteignant la thyroïde, les surrénales et le cerveau.

Méningoencéphalite tuberculeuse à symptomatologie psychique pure. Un cas anatomo-clinique. — MM. **Laignel-Lavastine** et **F. Liber.** Il s'agit d'un homme de 33 ans, tuberculeux pulmonaire, qui présente un syndrome de confusion mentale sans onirisme, avec fièvre oscillante. En dehors de céphalées, il n'y a aucun symptôme méningé. Le liquide céphalo-rachidien contient des bacilles.

L'étude anatomique montre une méningoencéphalite tuberculeuse diffuse typique avec des néoformations microscopiques bacillifères non folliculaires. Les auteurs s'attachent particulièrement à la morphologie des cellules libres et ils trouvent certaines espèces dérivées du revêtement leptoméningé mobilisé. Le névraxe présente une infiltration péri-vasculaire, des réactions nevro- et microgliques et une chromatolyse des cellules ganglionnaires, à topographie capricieuse.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

29 Novembre 1934.

Résultat après 8 ans d'une cholécysto-gastrostomie pour pancréatite chronique à symptomatologie vésiculaire pseudo-lithiasique. — MM. **Bérard** et **Mallet-Guy** présentent une malade qui subit en 1926 une cholécystostomie pour lithiase. Une fistule biliaire persista. Son exploration radiologique montra un obstacle pancréatique et la même année une cholécysto-gastrostomie fut faite. Après 8 ans, le résultat est excellent, l'état général est parfait et l'examen radiologique montre la perméabilité de l'anastomose.

Ostéosynthèse pour fracture de la diaphyse fémorale chez un enfant de 7 ans. — M. **André Chalier** présente un enfant de 7 ans, chez lequel pour une fracture oblique, esquilleuse, avec un fragment intermédiaire, de la diaphyse fémorale, il fut amené à pratiquer une ostéosynthèse à l'aide de deux fils métalliques dont les torsades sortaient hors de la plaie. Deux mois après, les deux ligatures métalliques furent enlevées, en détordant les fils et en tirant sur chacun d'eux. Très bon résultat sans raccourcissement ni atrophie musculaire. Tandis que les indications opératoires sont restreintes chez l'enfant, dans les fractures de cuisse de l'adulte on doit avoir recours volontiers à l'ostéosynthèse.

— M. **Guilleminet.** Les fractures obliques de cuisse chez l'enfant sont des cas favorables qui guérissent très bien avec le traitement orthopédique simple.

Essai d'application de la technique de Böhler dans un cas de fracture du rachis, compliquée de paraplégie. — MM. **P. Wertheimer** et **Mallet-Guy** ont employé la technique de Böhler dans un cas de fracture de la deuxième lombaire avec paraplégie après avoir effectué 2 mois avant une laminectomie qui avait apporté une légère amélioration. La réduction a été tentée en raison d'une déformation en coin de la vertèbre malade. Le résultat a été la disparition des troubles sphinctériens, et la rétrocession partielle de la paralysie; des radiographies montrent une très bonne réduction avec rétablissement de l'axe du rachis et tassement uniforme de L_2.

Corps étranger de l'estomac. — M. **Desjacques** a extrait de l'estomac d'une jeune fille un crayon de 16 cm. de long. Les suites furent simples. L'auteur présente deux clichés radiographiques dont un centré trop bas. Pour voir nettement les corps étrangers de l'estomac, qui souvent se placent au niveau de la grosse tubérosité, il faut centrer la radiographie assez haut pour que le diaphragme soit nettement visible.

— M. **Rochet** rapporte un cas analogue dans lequel le crayon a été évacué spontanément.

— M. **Cotte** a observé une broche fixée dans le duodénum d'un enfant de 3 mois et qui fut évacuée 18 mois après.

— M. **Santy** rapporte un cas de corps étrangers multiples. En outre, opérant un volumineux abcès sus-ombilical chez un autre malade, il eut la surprise de trouver des fragments osseux qui déglutis avaient perforé l'estomac et donné un simple abcès sans signes de péritonite.

— M. **Gouilloux** a suivi et opéré 2 cas dans lesquels des corps étrangers déglutis, après avoir perforé le duodénum, ont donné lieu à des suppurations du flanc droit.

— M. **Bérard** confirme la rareté des péritonites dans ces cas, mais s'il n'y a pas lieu de se hâter pour opérer, il pense qu'une surveillance clinique et radiologique sévère doit être effectuée.

Ossification paraarticulaire interne du genou d'origine traumatique probable. — M. **Desjacques** a constaté chez une malade qui présentait un genu valgum douloureux une tuméfaction de la face interne du genou. La radiographie a montré qu'il s'agissait d'une très volumineuse ossification paraarticulaire. Malgré l'étendue de la masse osseuse, il s'agit d'une maladie de Pellegrini-Stieda.

— M. **de Rougemont** a observé un cas d'ossification dans les ligaments croisés.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

27 Novembre 1934.

A propos du diagnostic radiologique des tumeurs ponto-cérébelleuses. Présentation de radiographies et de pièces anatomiques. — MM. **Devic, Giraud** et **M. Girard**. Femme de 54 ans. Céphalées et troubles visuels remontant à 6 mois. Diminution récente de l'audition du côté droit. Pas de signes d'atteinte des nerfs VII et V. Lésion du labyrinthe droit (n. cochléaire et n. vestibulaire). Œdème papillaire bilatéral. Trépanation décompressive. Décès 5 jours après.

A l'autopsie : tumeur ponto-cérébelleuse du volume d'une grosse noix énucléable et qui a creusé son lit dans le rocher, au niveau du conduit auditif interne.

Un cas de maladie de Paget. Présentation de radiographies. — MM. **Devic, Giraud** et **M. Girard**. Femme de 65 ans. Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels; troubles vagues remontant à 4 ans : raideur de la nuque, difficulté pour se coiffer et surtout diminution de la taille et faiblesse générale.

A l'examen : Elargissement extrêmement marqué du crâne qui atteint 68 cm. de circonférence. Cypho-scoliose. « Clavicules en corniche ». Fémurs hypertrophiés et incurvés. L'examen général est négatif.

L'*examen du sang* est en faveur de la maladie de Paget. Présentations de radiographies très démonstratives, bouleversement profond de la structure osseuse : zones opaques densifiées alternant avec des zones claires, réalisant un aspect cotonneux généralisé. Radiographies de la colonne et plus encore du crâne particulièrement typiques.

Un cas de sclérose en plaques avec symptomatologie extra-pyramidale. — MM. **Devic, M. Girard** et **Scherer**. Homme de 36 ans, ouvrier peintre. Dans ses antécédents : épisode fébrile il y a 5-6 ans sans autre renseignements, éthylisme certain.

Début de l'affection remontant à 1 an 1/2 par des dysesthésies au niveau des mains et des pieds, puis par de la maladresse des mains. Apparition au bout de quelques mois de troubles visuels et de troubles de la marche, ainsi que des signes sphinctériens.

A l'examen, paraplégie cérébello-spasmodique typique. Signes de la série des états striés : tremblement au repos de la face et des mains. Pas de facies parkinsonien.

Hyperalbuminose et Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. — M. **Barbier** et Mme **Clavel**, rappelant que le Wassermann perd toute valeur dans le liquide intrarachidien avec hyperalbuminose des compressions médullaires, signalent l'intérêt de cette recherche dans le liquide prélevé au-dessus de la compression. La ponction sous-occipitale, qu'elle serve ou non à un lipiodol, permet de recueillir un liquide de qualité physique, chimique et biologique tout différent du liquide lombaire chez ces malades. Le Wassermann négatif permet d'affirmer que la spécificité n'est pas en cause et évite de faire perdre du temps au malade.

Dans le cas de compression de la queue de cheval qui sert d'exemple à cette thèse, les différences complètes qui séparaient les 2 liquides de ponction sont d'autant plus curieuses que la perméabilité du canal rachidien n'était pas supprimée : en effet le lipiodol passait jusqu'au cul-de-sac sacré et le queckenstedt était libre. Le barrage n'a donc pas besoin d'être absolu pour créer ces modifications du liquide.

Le problème économique de l'alcool devant l'hygiène. — MM. **Rochaix, Sédaillan** et **Marceau.**

Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

28 Novembre 1934.

Hémorragie spontanée de la paroi abdominale. — MM. **Pallasse** et **Colas** présentent un sujet obèse, éthylique, qui, à la suite de quintes de toux répétées, s'est révélé porteur d'un volumineux hématome de l'hypocondre gauche, prolongé par une large ecchymose occupant tout l'hypogastre. Ce genre d'hémorragie a été rarement signalé et reste habituellement sans gravité.

Paralysie laryngée associée par ganglion néoplasique au cours d'une épithéliomatose cutanée multiple. — MM. **Rebattu, Mounier-Kuhn** et **Millet** présentent un malade, porteur de noyaux néoplasiques au niveau des deux régions auriculaires et de l'aile du nez, évoluant depuis 12 ans et chez lequel sont apparues récemment des lésions nerveuses : paralysie et hypoesthésie de la moitié gauche du voile du palais, du pharynx et de la corde vocale gauche, traduisant l'atteinte de la Xe et de la XIe paires. Ils soulignent les difficultés que l'on rencontre souvent pour préciser le tronc nerveux en cause.

Prostatectomie d'urgence pour hémorragies. — M. **Phélip** a opéré en 14 mois 4 cas d'hypertrophies de la prostate avec hémorragies graves. Les 3 premiers ont cédé à la cystostomie et au drainage. Chez le dernier malade, une hémorragie très abondante est apparue 3 jours après la cystostomie, et la prostatectomie d'urgence suivie de tamponnement fut pratiquée. Une petite hémorragie survenue 5 jours après l'ablation des mèches a cédé à l'irrigation continue urétro-sus-pubienne.

— M. **Gayet** a réuni une vingtaine de cas semblables dans un précédent rapport et considère la prostatectomie comme le meilleur traitement. Tous ses malades ont guéri.

Intervention sur les parathyroïdes dans un cas de rhumatisme chronique déformant généralisé avec sclérodermie. — M. **Bocca** rapporte l'observation d'une polyarthrite ankylosante avec sclérodermie des mains et des pieds, traitée par la parathyroïdectomie. La calcémie n'a pu être effectuée. L'opération a amené une amélioration nette de la polyarthrite et de la sclérodermie. Mais deux mois après, les douleurs et l'ankylose réapparaissaient. Il est à noter que le fragment prélevé au cours de l'intervention était du tissu thyroïdien aberrant.

Maurice Henry.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE D'ALGER

8 Novembre 1934.

Sur la thérapeutique par voie artérielle. — M. **Pierre Goinard** présente, à titre d'exemple, un de ses malades traités par injection intra-artérielle de violet de gentiane en solution hydro-alcoolique pour phlegmon diffus du membre supérieur droit. L'injection a permis d'éviter une amputation qui paraissait nécessaire pour sauver le malade. Le membre conservé n'est pas sans valeur.

Anesthésie régionale par voie artérielle. — M. **Pierre Goinard** présente l'un de ses opérés ainsi anesthésié : phlegmon de la main consécutif à une plaie articulaire d'un doigt; débridement dorsal et palmaire. Cette anesthésie n'a pas eu le moindre inconvénient, elle a été très complète, contrairement à ce qu'on observe en tissus enflammés lorsqu'on utilise la scurocaïne par d'autres voies, et pas seulement pour la douleur mais aussi pour le contact; elle a duré toute l'après-midi.

L'auteur rappelle sa technique, ses résultats et précise quelques indications.

— M. **Cabanes** vient d'utiliser l'anesthésie intra-artérielle pour la réfection d'un moignon de cuisse : 10 centigr. dans la fémorale, sans lien au-dessus : il a été frappé par la perfection de l'anesthésie du périoste et des troncs nerveux.

— M. **Lombard** croit la méthode appelée à un réel avenir.

Fracture-luxation du rachis traitée à la Böhler. Faut-il faire une greffe complémentaire ? — MM. **Pierre Goinard** et **Piétri**. Il s'agit d'une luxation de gauche à droite et d'arrière en avant au niveau de l'interligne L I-L 2 avec fracture du coin inférieur gauche du corps de L 1. Paraplégie flasque.

La réduction à la Böhler est très bonne dans le plan antéro-postérieur, imparfaite dans le plan frontal. La paraplégie a complètement régressé.

Une greffe paraît nécessaire, non pour prévenir un tassement osseux peu probable, mais pour caler la colonne contre le risque d'une récidive.

Polymyosites à staphylocoques. — M. **Bernard** rapporte deux observations de M. Lafuente, d'abcès des muscles à staphylocoques chez des Sénégalais dont l'un présente quatre localisations successives. Drainage. Guérison.

Résultat éloigné d'une greffe d'Albee. — M. **Pigeon.**

Trois cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. — M. **Lombard.**

L. Bernard.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE J. CHOMPRET

Phlegmons périmaxillaires

(COMPLICATIONS DE LA CARIE DENTAIRE)

L'infection développée dans la cavité pulpaire et les canaux radiculaires des dents peut essaimer dans les maxillaires (ostéites, sinusites), le tissu cellulaire (cellulites), les ganglions (adénites et adéno-phlegmons) ou le sang (septicémies).

Les accidents cellulaires sont, de beaucoup, les plus fréquents. Ils sont plus ou moins graves et comprennent, par ordre de gravité croissante, la cellulite séreuse (fluxion dentaire banale), la cellulite phlegmoneuse ou phlegmon circonscrit, la cellulite subaiguë ou chronique, la cellulite ligneuse, la cellulite diffuse (phlegmon diffus du plancher de la bouche). Nous voulons envisager uniquement les plus courants, les ostéo-phlegmons, classés à tort parmi les complications osseuses. En effet « un phlegmon circonscrit, est-il besoin de le rappeler, c'est l'inflammation suppurative circonscrite bien limitée du tissu cellulaire » (Lecène). Ostéo précise simplement que le phlegmon est secondaire à une inoculation venue du maxillaire (en réalité dentaire et périapicale); aussi le terme ostéophlegmon est mauvais. Cette opinion paraît paradoxale, en raison de la schématisation simpliste des ostéophlegmons. On a cru et on croit encore trop souvent que la présence du pus dans le tissu cellulaire ne peut s'expliquer que par la migration du pus venu d'une collection suppurée périapicale par une trépanation de l'os. En réalité, comme l'a montré Lecène, pour les adéno-phlegmons, la migration microbienne suffit : un granulome non suppuré peut donner naissance à un phlegmon. D'autre part la suppuration peut se collecter partout où il y a du tissu cellulaire, au voisinage des maxillaires, c'est dire la multiplicité des formes cliniques.

Ainsi, en réalité, les ostéo-phlegmons sont les plus habituels des phlegmons cervico-faciaux. Immédiatement après eux, par ordre de fréquence, viennent les phlegmons consécutifs à l'évolution vicieuse d'une dent de sagesse; puis les adéno-phlegmons qui succèdent généralement à des lésions muqueuses.

Symptomes.

La symptomatologie du phlegmon circonscrit est bien classique. Quel que soit le siège, le début se fait en général par un stade d'arthrite apicale suppurée, plus ou moins net (douleurs spontanées et provoquées, allongement et mobilité de la dent, fluxion).

Le passage au stade de phlegmon se traduit par l'exagération des symptômes fonctionnels et physiques, l'apparition des signes généraux.

a) *Symptômes fonctionnels.* — La douleur devient continue, lancinante, rebelle aux médicaments, entraînant l'insomnie et gênant l'alimentation. Elle s'irradie à toute la face. L'haleine est souvent mauvaise. La salivation exagérée. Le trismus variable selon la localisation.

b) *Les symptômes généraux* sont constants : fièvre, céphalée, courbature.

c) *Signes physiques :* tuméfaction cervicale ou faciale plus ou moins accentuée, recouverte par des téguments congestionnés.

La palpation, toujours très douloureuse, est redoutée par le malade. Elle permet d'apprécier : une élévation de la température locale; l'infiltration des parties molles; l'adhérence de la tuméfaction au plan osseux; la fluctuation souvent difficile à mettre en évidence au début.

L'ouverture de la bouche, parfois gênée par le trismus, fait voir un soulèvement plus ou moins important de la table externe ou interne du maxillaire en regard de la dent causale ou une infiltration du plancher de la bouche.

Evolution.

Le processus de guérison spontanée, après ouverture à la peau ou aux muqueuses, est exceptionnel : il ne faut pas compter sur son éventualité. Si le traitement est insuffisant ou nul, la lésion peut devenir chronique, fistulisée ou non. Lorsque, de plus, le germe est virulent ou le terrain déficient, le malade est exposé à des complications.

Complications.

1° Les unes générales très classiques :

a) Septicémie buccale sans détermination anatomique (Sebileau);

b) Phlegmon diffus à évolution sus-hyoïdienne (Gensoul, faussement appelée angine de Ludwig), sous-maxillaire (Patel, Ponthus et Clavel; Lemaitre et Ruppe) ou céphalique (Thèse de Cauhépée);

c) Thrombo-phlébite des sinus.

2° Les autres locales : fusées purulentes, lésions osseuses, séquelles.

A. Fusées purulentes. — Dans les espaces cellulaires (phlegmon diffusé) : phlegmons cervicaux plus ou moins étendus et éloignés de leur point de départ (région sus-sternale).

Dans les espaces périmusculaires de la fosse temporale.

Dans les espaces musculaires : myosites du masséter, du temporal, rares.

Dans les espaces vasculaires, entraînant des péri ou thrombo-phlébites ou des hémorragies artérielles.

Arthrite temporo-maxillaire.

B. Lésions osseuses : Ostéites corticales. — Il ne s'agit pas des faits de nécrose d'origine dentaire qu'on peut observer sur des terrains préparés (syphilis...). Ces complications, qui ne sont d'ailleurs pas particulières aux ostéo-phlegmons, sont dues à la persistance de la suppuration au contact de l'os. Elles sont d'intensité variable.

Ostéites corticales subaiguës sans suppuration, caractérisées par un épaississement du périoste.

Ostéites corticales suppurées avec ou sans séquestre : c'est l'histoire clinique d'un phlegmon insuffisamment drainé ou dont la dent causale n'a pas été extraite. La persistance de la suppuration inquiète seule le malade. A peine y a-t-il un léger trismus, un peu d'empâtement. La radiographie montre le foyer d'ostéite ou le séquestre (parfois dans la région basilaire).

Ostéites corticales diffuses : elles évoluent comme des ostéo-périostites diffuses du maxillaire inférieur (plus connues sous le nom d'ostéomyélites) avec des signes généraux marqués, des signes fonctionnels intenses (douleurs). Habituellement localisées à la face externe du maxillaire inférieur. Il n'y a pas de signe de Vincent ou il est extrêmement tardif. La denture peut être intéressée, mais d'une façon discontinue.

La fracture pathologique est exceptionnelle.

C. Séquelles. — En dehors des cicatrices cutanées, elles sont rares : contracture des mâchoires (arthrite temporo-maxillaire ou myosite); torticolis par rétraction (Tellier).

Formes cliniques.

Parfois le phlegmon peut être gangreneux. Il faut surtout envisager les formes anatomo-cliniques dont l'existence est conditionnée par la topographie du tissu cellulaire, la migration par la situation des apex et des interstices musculaires.

A. Phlegmons des molaires et prémolaires inférieures. — Ils peuvent siéger à la face interne ou à la face externe de la mandibule :

1° *Phlegmons de la face externe.* — Deux variétés commandées par les insertions du muscle buccinateur : variété haute vestibulaire, variété basse génienne (pseudo-adéno-phlegmon génien).

a) *Phlegmon externe vestibulaire.* — Le plus rare. Sa symptomatologie est assez fruste. La gêne à l'ouverture de la bouche est d'autant plus marquée que l'abcès est plus postérieur. L'examen endo-buccal montre le vestibule comblé par une masse fluctuante. Cet abcès se rapproche de l'abcès buccinato-maxillaire lié à l'évolution vicieuse de la dent de sagesse inférieure et signalé par Chompret et L'hirondel.

b) *Phlegmon externe génien.* — Le trismus est ici plus fréquent, d'autant plus marqué que la dent est plus postérieure. Extérieurement la tuméfaction soulève les téguments qui sont œdémateux, rouges. Elle est surtout faciale (située au-dessus du bord inférieur du maxillaire inférieur). L'examen du vestibule (inspection et palpation) montre qu'il est comblé par un bourrelet dur et douloureux. Le plancher de la bouche, par contre, est indemne ainsi que la table interne du maxillaire.

2° *Phlegmons de la face interne* (Sebileau, Truffert). — Deux variétés fréquentes : haute sus-mylo-hyoïdienne; basse sous-mylo-hyoïdienne.

a) *Phlegmon interne sus-mylo-hyoïdien.* — La tuméfaction dans cette variété apparaît d'emblée, collée contre la face interne de l'os. Elle évolue comme un phlegmon du plancher de la bouche, avec une légère tuméfaction sous-maxillaire et l'intégrité du vestibule gingivo-jugal.

Elle entraîne un léger trismus, une dyspha-

gie marquée et de la gêne des mouvements de la langue.

b) *Phlegmon interne sous-mylo-hyoïdien.* — Forme basilaire de Sebileau, qui simule l'adéno-phlegmon. La tuméfaction apparaît et se développe plaquée contre le bord inférieur du maxillaire, dans les régions sous-maxillaire ou sous-angulo-maxillaire. Le trismus est marqué. Le vestibule gingivo-jugal est libre, le plancher de la bouche toujours un peu infiltré.

A côté de ces deux variétés, il existe une autre forme clinique des phlegmons internes plus particulière à la dernière molaire : *le phlegmon de la face interne de la branche montante* (*Escat*). Il siège dans la région de l'épine de Spix, entre le ptérygoïdien interne et la mandibule, en arrière du ligament ptérygo-maxillaire. Etant donné la présence des nerfs dentaire et lingual, le voisinage du constricteur inférieur, il se caractérise avant tout par : des douleurs maxillo-pharyngo-linguales, de la dysphagie, du trismus.

Extérieurement, il existe à peine un peu d'empâtement dans la région sous-angulo-maxillaire.

Dans la cavité buccale, on découvre une infiltration du bourrelet ptérygo-maxillaire et le refoulement de l'amygdale vers la ligne médiane.

La collection tend à s'abcéder au niveau du bord alvéolaire vers le collet de la dernière grosse molaire. Elle peut aussi descendre sur la face interne du maxillaire inférieur, simulant l'adéno-phlegmon sous - angulo - maxillaire, ou même fuser dans la région sous-maxillaire.

3° *Formes mixtes.* — Dans de nombreux cas le pus envahit en même temps ou successivement les faces du maxillaire inférieur et les diverses loges cellulaires.

B. Phlegmons des canines et incisives inférieures. — L'évolution se fait dans cette région toujours du côté de la table externe. Suivant que la collection se fait au-dessus ou au-dessous de l'insertion des muscles de la houppe du menton, le phlegmon est vestibulaire avec tuméfaction mentonnière, ou sous-mentonnier avec tuméfaction cutanée sus-hyoïdienne.

C. Phlegmons du maxillaire supérieur. — Ils se développent uniquement sur la table externe puisque, du côté palatin, il n'y a pas de tissu cellulaire.

1° *Région molaire.* — Ils sont : soit vestibulaires, s'ouvrant à la muqueuse lorsqu'ils siègent au-dessous du buccinateur; soit, le plus souvent géniens, lorsqu'ils siègent au-dessus de ce muscle. Ils simulent alors les adéno-phlegmons géniens qui eux sont exceptionnels.

2° *Région canine.* — Cette variété a été particulièrement étudiée, c'est l'ostéo-phlegmon de la région palpébro-lacrymale simulant la dacryocystite.

3° *Région incisive.* — Ils sont rarement vestibulaires, le plus souvent sous-narinaires ou au niveau du sillon naso-génien.

Diagnostic.

Le diagnostic de ces phlegmons est facile, en général.

Les kystes radiculo-dentaires infectés, la syphilis, la tuberculose, le cancer ne peuvent prêter à discussion que dans des cas exceptionnels.

De même les manifestations buccales de la leucémie aiguë.

La lithiase du canal de Wharton, les phlegmons du plancher de la bouche d'origine traumatique, la grenouillette suppurée sont le plus souvent assez facilement mis en évidence.

L'actinomycose ne peut s'éliminer que par des examens de laboratoire.

Les abcès sous-périostés se voient surtout chez les enfants, sur le versant vestibulaire du bord alvéolaire, au palais ou dans la partie moyenne de la face externe de la branche horizontale du maxillaire inférieur. La collection paraît plus profonde et les parties molles sont moins infiltrées.

Avec les adéno-phlegmons, la confusion est beaucoup plus fréquente. Il faut savoir que schématiquement : l'ostéo-phlegmon complique une lésion dentaire, l'adéno-phlegmon suit une lésion muqueuse; dans l'ostéo-phlegmon, la tuméfaction progresse de la profondeur vers la superficie, tandis que dans l'adéno-phlegmon la tuméfaction est d'abord superficielle; le trismus est précoce et serré dans l'ostéo-phlegmon, tardif dans l'adéno-phlegmon.

Il est quelquefois plus difficile d'affirmer ostéo-phlegmon ou cellulite séreuse : la transition entre les deux est insensible.

Le diagnostic sera toujours complété par le diagnostic de la dent causale, en s'aidant de la radiographie. Celle-ci montre, en général, une lésion périapicale.

Traitement.

La thérapeutique correcte des caries dentaires doit prévenir la majeure partie des phlegmons.

Une fois le phlegmon constitué, c'est-à-dire *l'abcès collecté, le traitement doit être : avant tout local,* s'adresser d'une part au foyer d'infection périapicale; d'autre part, à l'abcès du *tissu cellulaire, au phlegmon, accessoirement général.*

I. Traitement local.

A. Foyer d'infection périapicale. — *Il faut poser en principe que la dent causale doit être extraite sans délai.* Exceptionnellement, on peut inciser l'abcès, faire la vaccinothérapie, puis quelques jours après extraire la dent.

Le traitement conservateur de la dent sera réservé habituellement aux monoradiculaires (inciser l'abcès, puis trépaner et désinfecter la dent).

Le préjugé qui condamne cette extraction en période de fluxion doit être abandonné. S'il est possible que l'extraction (en période d'infection aiguë) donne lieu à une septicémie bénigne passagère, il est loin d'être démontré que l'extraction exécutée correctement puisse être rendue responsable d'accidents graves. Il est hors de doute, en tous les cas, qu'il est toujours dangereux de laisser persister le foyer d'infection.

Le trismus, mises à part quelques observations de myosite, n'est pas un obstacle qui résiste à l'ouvre-bouche manié avec un peu de douceur et de patience.

L'anesthésie générale n'a que des indications limitées : enfants, sujets pusillanimes.

L'anesthésie locale, faite correctement, n'est pas dangereuse. Elle est peut-être plus difficile à réaliser et plus douloureuse que l'anesthésie régionale.

L'extraction est toujours dans ces cas une véritable petite intervention qui demande à être faite dans d'excellentes conditions.

B. Abcès du tissu cellulaire. — Le plus souvent le pus ne s'évacue pas par l'alvéole de la dent extraite. Il faut donc drainer l'abcès immédiatement avant ou après l'extraction, c'est une question de bon sens.

Pour avoir négligé ce temps essentiel du traitement des ostéo-phlegmons, des médecins ont vu revenir le lendemain de l'extraction un malade dont l'état ne s'était pas amélioré, sinon aggravé, incriminant l'extraction et l'anesthésie locale.

Lorsque la fluctuation n'est pas manifeste, on est autorisé, après avoir pratiqué l'extraction, à différer l'incision de drainage. Il faut alors prévenir soigneusement le patient, car l'extraction faite même précocement, dès que la fluxion apparaît, n'empêche pas toujours le phlegmon de se collecter (certains confrères diront que le phlegmon a été provoqué par l'anesthésie locale ou l'extraction).

L'incision de drainage sera faite sous anesthésie locale au chlorure d'éthyle par voie endobuccale le plus souvent.

Lorsque la collection vient à la peau (génienne, sous-maxillaire...), il faut à l'incision préférer le drainage filiforme (laissé en place quatre à cinq jours).

Cas particuliers : Abcès vestibulaire de la région prémolaire inférieure : faire attention au plexus mentonnier; inciser la muqueuse seulement puis débrider ensuite à la sonde ou à la pince.

Abcès juxta-amygdalien d'Escat : le lieu d'élection de l'incision est la région rétro-dentaire inférieure qui répond à la limite antéro-externe du pilier antérieur du voile du palais. Le bistouri sera enfoncé perpendiculairement.

Les collections ptérygo - maxillaires seront abordées par le vestibule.

Les collections sous-orbitaires (il ne s'agit pas du phlegmon de l'orbite) seront également drainées par voie vestibulaire.

Les collections temporales seront incisées au-dessus de l'arcade zygomatique. Le drainage filiforme est insuffisant et la disposition des fibres musculaires tend à étrangler la lumière du drain.

Soins post-opératoires : Ils comportent seulement des bains de bouche fréquents et abondants avec de l'eau chaude légèrement salée, des lavages de la cavité de l'abcès à la seringue avec de l'eau oxygénée.

En dehors des cas de drainage filiforme les compresses d'eau chaude sur la peau doivent être prohibées.

Dans les cas où l'infiltration est longue à s'effacer, la radiothérapie sera d'un grand secours. Elle donne d'ailleurs d'excellents résultats même à la période inflammatoire aiguë : elle raccourcit les délais de guérison (elle précipite la suppuration et favorise la résorption de l'œdème).

II. Traitement général.

La vaccinothérapie, la sérothérapie... seront réservées aux formes sévères ou en présence d'une septicémie.

Résultats.

Grâce à cette thérapeutique, le malade est soulagé immédiatement, dans les minutes, tout au plus dans les heures qui suivent l'intervention.

La guérison est définitive en quinze jours à trois semaines.

Lorsqu'il se fait une fusée dans les espaces cellulaires voisins, elle doit naturellement être drainée.

Si la guérison est lente, rechercher les causes locales (foyer d'ostéite, persistance d'un apex, d'un granulome, mortification de la dent voisine, actinomycose...), ou générales (syphilis...).

Michel Dechaume.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'organisation de la médecine

Qu'il s'agisse d'études médicales, de défense professionnelle, partout dans notre monde hippocratique français se fait sentir la nécessité de réformes profondes ou, pour parler plus exactement, d'adaptation de la médecine à l'état actuel de la Science et de la Société.

En ce qui concerne en particulier l'organisation de la profession, les praticiens, de plus en plus menacés par les pouvoirs publics et les capitalistes de misère et d'avilissement, ne peuvent pas plus se laisser emporter comme des masses inertes par les courants sociaux que se contenter d'institutions périmées de défense ou de police professionnelle. Il faut faire du neuf.

Aussi La Presse Médicale *juge utile de montrer ce qu'on pense en dehors de nos frontières des maux dont souffre notre profession. Les constatations faites par nos confrères étrangers compléteront celles faites en France; des idées nouvelles et des initiatives surgiront, n'en doutons pas, pour le salut de notre profession.*

P. Desfosses.

EN ARGENTINE

La pratique médicale et les problèmes actuels[1]

La profession médicale subit en Argentine une crise profonde dont en partie les causes sont les mêmes que dans les autres pays. Né du bouleversement de l'organisation sociale, le malaise de la classe médicale a été aggravé par l'individualisme général et le peu d'intérêt que portent aux questions professionnelles les médecins plus ou moins richement nantis, mais absorbés dans leur tâche quotidienne. L'heure approche où le travailleur solitaire devra s'unir à ses confrères pour organiser la collaboration dans la solidarité.

Le prof. Boero classe les facteurs du malaise médical en Argentine en 3 groupes, les uns professionnels (groupe A), les autres extra-professionnels (groupes B et C).

Groupe « A »

Le médecin étranger immigré.
Les pharmaciens et leurs aides.
Les étudiants « perpétuels ».
Les sages-femmes.
Le personnel infirmier.

Groupe « B ».

Sociétés d'assurances sur la vie et accidents du travail.
Sociétés de secours mutuels.
Médecins politiciens.
Assistance hospitalière illimitée.

Groupe « C ».

Spécialités pharmaceutiques (nationales et étrangères).
Associations médico - biochimico - pharmaceutiques.

Le prof. L. Zeno, auteur d'un livre intéressant « La Médecine en U.R.S.S. » cite d'autres facteurs plutôt d'ordre social :

L'efficacité de la prophylaxie et du travail professionnel.
La spécialisation.
L'urbanisme.
Les services gratuits de l'Etat.
La pléthore professionnelle.
Le charlatan et le guérisseur.
Diminution du nombre des malades susceptibles de pouvoir payer.

Repetto parle des entreprises d'exploitation médicale.

Cernadas nous dit un mot de l'enseignement universitaire.

Le médecin étranger immigré. — En général le médecin étranger immigré n'est pas un médecin de grande valeur, ni professionnelle, ni morale. C'est un type particulier aux pays d'Amérique latine dont un certain nombre ont édicté des lois pour s'en protéger.

Le pharmacien. — Depuis longtemps la cordialité cependant si nécessaire entre médecins et pharmaciens a disparu. Ceux-ci se plaignent de l'appui donné par les médecins aux spécialités. Les médecins, d'autre part, répondent qu'ils prescrivent les spécialités parce qu'ils n'ont pas l'assurance que les ordonnances sont exécutées avec le sérieux désirable; d'autre part, ils n'ont pas à être satisfaits des critiques et des pratiques en usage dans les pharmacies transformées en cliniques où on fait le diagnostic et surtout le traitement de toutes les maladies; ainsi est née une hostilité entre pharmaciens et médecins et c'est la spécialité qui en a profité.

Les aides du pharmacien sont trop souvent des modèles de charlatanisme et d'immodestie professionnelle, « Je sais tout » impénitents, habiles dans l'art de se gausser de la valeur du médecin devant le public, toujours à l'assaut de la thérapeutique.

L'étudiant de 25e année. — Espèce disparue dans nombre de pays, mais qui existe encore en Argentine.

Sages-femmes, personnel infirmier. — Inutile d'insister sur les procédés de ces auxiliaires hypertrophiés du corps médical, véritables tumeurs malignes de la profession.

Sociétés d'assurances. — Se moquent du médecin et l'exploitent, profitant de la désorganisation, de l'individualisme, de l'anarchie, de la prolétarisation universitaire. Les Sociétés d'Assurances sur la vie et sur les Accidents du travail constituent le filet organisé et absorbant, dans lequel tombent beaucoup de médecins par ambition ou nécessité.

Sociétés de secours mutuels. — Justement et énergiquement combattues, ces puissantes Sociétés ont été l'origine, dans certains pays, du malaise médical. C'est le recours de beaucoup de médecins qui trouvent là une clientèle assurée et bon marché, preuve manifeste du relâchement moral et de la crise économique. C'est l'industrialisation de la souffrance, l'institution de la charité aux dépens des médecins.

Le médecin politicien. — « Production nationale » dit M. Boero, qui jette son mépris à ceux qui préparent leur succès politique par des procédés préjudiciables aux intérêts primordiaux des médecins.

Assistance hospitalière illimitée. — On n'insistera jamais assez sur cet abus, capable de conduire la médecine à sa ruine; c'est la caractéristique de l'excès de démocratie qui fait notre mal. Des institutions splendides créées pour les pauvres sont utilisées par les riches; les travailleurs de tous ordres s'épuisent pour fournir l'argent à ces dépenses somptuaires et cette ostentation des gouvernants qui se font une gloriole de leur préoccupation de la santé du peuple.

Les spécialités pharmaceutiques. — Certaines spécialités sont indispensables, d'autres sont bonnes et recommandables; mais la thérapeutique n'a que faire de ces milliers de spécifiques qui s'affichent triomphalement dans toutes les boutiques, sur les murs et partout. Leurs miracles se lisent sur des visages qui convainquent, dans les journaux, les revues, les trains, les magasins, les avions. Bel exemple de l'échec de la législation, preuve aussi que l'amour du luxe déchaîné ne laisse même pas les malades tranquilles.

Trop d'entreprises médico-biochimico-pharmaceutiques se sont éloignées de leur but légitime qui est de fournir aux médecins des armes thérapeutiques; en fait, trop d'entre elles visent à faire de la médecine en vantant aux yeux du public et en commercialisant, sous forme de spécialités, de banales formules, discréditant ainsi leur véritable raison d'être.

Les résultats de la prophylaxie et du travail professionnel. — La prophylaxie supprime chaque jour des foyers de maladie par l'assainissement que réalisent les travaux des ingénieurs. Une mesure sanitaire opportune peut laisser sans travail tout un groupe de médecins, d'infirmiers et de pharmaciens.

Le médecin travaille par ses propres thérapeutiques à supprimer lui-même la raison d'être de ses gains : les maladies; la manière dont sont rétribués les services médicaux met trop souvent en opposition l'intérêt du méde-

1. Dans cet article nous résumons des pages excellentes de tendance diverses, dues aux prof. Boero et Lelio Zeno, à MM. Pedro Bianco, Arturo Borrunt, Pedro Cernadas, Nicolas Repetto, Codazzi Aguirre, Caravias, Eugenio Savino, Raitzin, et divers autres articles parus de 1931 à 1934 dans *La Prensa Medica Argentina* et la *Semana medica*.

cin et celui des malades, parfois même celui de la collectivité, tandis qu'il faudrait qu'il y ait concordance de ces intérêts.

Urbanisme. — Après l'inauguration d'une route, dit Zeno, j'ai vu tomber dans l'inactivité absolue des médecins de campagne qui longtemps avaient vécu avec aisance de leur profession.

La construction de routes, permettant d'intensifier les communications rapides, incite la population des petits pays à se rendre aux centres importants; pour s'y rendre, elle passera sans s'y arrêter devant la demeure de son médecin.

Avec l'amélioration des communications en Argentine, ce phénomène déjà appréciable se multipliera.

Diminution des malades pouvant payer. — Les temps changent, la crise a tout modifié. La chute de la valeur de la matière première, de la main-d'œuvre et de la propriété s'est répercutée sur les honoraires. Le chômage et le bas prix de la production ont augmenté le nombre des indigents et fait des prolétaires de la classe moyenne. Peu nombreux sont ceux qui peuvent donner à leur médecin une rétribution honorable.

Partout on signale la tendance croissante des malades à se faire soigner gratuitement à l'hôpital, on voit même des personnes ayant des ressources suffisantes prendre ces habitudes.

La pléthore professionnelle est en grande partie conséquence de la mauvaise répartition des médecins. Tandis que les grands centres sont saturés, des régions étendues, où règnent des maladies endémiques et épidémiques, où la prophylaxie, l'hygiène, la conception moderne de la santé sont inconnues, se trouvent dépourvues de médecins.

Cette mauvaise répartition s'explique aisément; le médecin a un standard de vie supérieur à celui des habitants de ces petits pays qui, vu leur pauvreté, ne peuvent rémunérer le médecin convenablement pour son genre de vie, aussi ne peut-il rester. Dans les grands centres, le médecin croit pouvoir trouver plus de moyens d'affronter la lutte pour la vie, il se trouve plus au niveau du milieu.

La pléthore médicale a engendré les mauvais spécialistes médicaux.

La spécialisation médicale. — Pour Zeno, la spécialisation médicale est la conséquence de la concentration des malades dans des centres importants et de leur tendance à venir se faire soigner là où on dispose de tout le matériel scientifique qu'exigent un diagnostic sérieux et un traitement correct.

La spécialisation, modalité des temps nouveaux, détruit l'encyclopédisme médical, en restreignant le champ professionnel de chacun, pour le bénéfice de la santé des malades.

Zeno parle de la spécialisation sérieuse et étudiée et s'élève contre la spécialisation improvisée dans laquelle se réfugient les médiocres sans clientèle; opportunistes qui, selon l'époque de l'année où les maladies prédominent, se font spécialistes et ne craignent pas la publicité sous ses différentes formes.

Le guérisseur et le médecin charlatan. — Contre le médecin charlatan, la législation n'a point de prise. Sirène au corps de médecin et à la queue de guérisseur, il vogue poussé par la brise de l'indifférence corporative. Le faire disparaître ne sera pas chose facile.

Quant au guérisseur, son existence est un phénomène social, comparable à celui de la prostitution. En dépit des ordonnances municipales abolitionnistes ou réglementaristes, en dépit des poursuites de police, des sanctions judiciaires, il est toujours là plus dangereux que jamais et il restera tant qu'il y aura un atome de superstition ou une maladie inguérissable.

D'ailleurs, il trouve des protections parmi les juges, les avocats et les hommes politiques, car il est souvent un bon agent électoral.

Dans le même ordre d'idées, signalons les réflexions faites dans une conférence au début de cette année 1934 par M. Nicolas Repetto envisageant la crise médicale, « crise organique dit-il, profonde, prolongée, qui affecte tout le système de l'assistance médicale telle qu'on l'a pratiquée jusqu'ici ». Ne pouvant plus vivre en travaillant honnêtement, le médecin se trouve acculé à recourir à des pratiques condamnables, couvrant de son diplôme des entreprises d'exploitation médicale, organisant des compagnies pour faire les assurances contre les accidents du travail, se livrant à mille combinaisons plus ou moins avouables.

L'augmentation et le perfectionnement des installations nécessaires au diagnostic et au traitement des malades va faire disparaître l'artisan de la médecine.

Nous voyons de magnifiques cliniques, des instituts de diagnostic, etc..., généralement ils présentent le caractère hospitalier de propriété publique mais déjà quelques-uns de ces instituts prennent le caractère d'entreprise commerciale aux mains de Sociétés capitalistes anonymes.

Enseignement universitaire. — Dans son livre « Ethique médicale et intérêts professionnels », M. Pedro Cernadas a fait une critique assez serrée de l'enseignement universitaire. Il montre cette foule de jeunes gens se ruant chaque année dans les centres universitaires. Combien termineront? Combien auront quelque valeur? Les autorités universitaires ont-elles réfléchi à cette situation ? Elles savent bien que le nombre des élèves inscrits est de beaucoup supérieur aux nécessités de la profession. Et quel enseignement leur donne-t-on? Programmes mal élaborés, travail mal réparti, locaux insuffisants, pauvreté d'appareils indispensables, élèves incapables qu'on laisse continuer leurs études, jeunes gens sans ressources obligés de se livrer à d'autres travaux pour vivre.

C'est une erreur du régime démocratique d'avoir fabriqué tant de médecins pour les abandonner aussitôt diplômés.

*
* *

Chacun des maux énumérés ci-dessus par nos confrères argentins appelle un remède particulier, de nombreux remèdes sont proposés; mais au-dessus des points de détail nos confrères émettent surtout une grande idée directrice, celle de la *concorde médicale : concorde des médecins entre eux, concorde entre médecins et pharmaciens sans laquelle les remèdes les meilleurs seront sans effet.*

Le prof. Boero se rencontre avec M. Cernadas pour engager les médecins à serrer les rangs, à se sentir les coudes, à faire régner la fraternité qu'exige le sacerdoce médical. Tous les deux insistent sur la nécessité du *développement de la tendance corporative* pour mettre notre monde professionnel en harmonie avec notre époque et l'état actuel de la science.

Mathé.

Victor Ménard

(1853-1934)

Jeudi 22 Novembre ont été célébrées à Berck-Plage les obsèques de Victor Ménard, chirurgien honoraire de l'hôpital Maritime, officier de la légion d'Honneur, membre correspondant de la Société Nationale de Chirurgie.

En Janvier 1920, presque 30 années après sa nomination, il prenait sa retraite et remettait son service entre les mains d'Etienne Sorrel, son élève, qui à son tour me cédait la place en 1930.

Je n'ai pas eu l'honneur d'être l'élève de M. Ménard, mais cinq ans passés dans le magnifique service dont il fut si longtemps l'animateur, les rapports de collaboration ou d'amitié avec ses principaux élèves m'ont fait connaître tout ce que nous devons à cet homme modeste, d'un grand savoir, d'une probité professionnelle et scientifique qui força l'admiration et le respect.

Interne des hôpitaux de Paris (promotion 1878), aide d'anatomie à la Faculté, chef de clinique de Lannelongue, Victor Ménard concourut en 1890 à la place laissée libre à la tête de l'hôpital Maritime par la mort de Cazin. Aucun de nos collègues chirurgiens des hôpitaux de l'époque (la difficulté et la lenteur des communications entre Berck et Paris en était la raison principale) ne prit au choix la place vacante. Le concours, alors prévu par les règlements, fut fertile en émotions, mais on peut affirmer que le choix final du jury fut excellent et que l'heureux élu, que sa modestie et sa timidité bougonne devaient pendant plusieurs années laisser un peu ignoré dans son petit fief, devint peu de temps après un des hommes le plus justement en renom de la Chirurgie française, tant en France que dans l'Europe entière, notamment en Russie et en Autriche.

C'est lui qui fit entrer les internes des hôpitaux de Paris à Berck; les agrandissements, les installations qu'il préconisa et obtint à l'hôpital Maritime (lazaret d'isolement, pavillon de contagieux, nouveaux bâtiments en bordure de mer avec galeries de cure) ont grandement facilité la tâche de ses successeurs : si les méthodes et la technique chirurgicale ont quelque peu évolué depuis vingt ans, les bases cliniques et anatomo-pathologiques qu'il a précisées dans son enseignement et dans ses deux ouvrages sur le mal de Pott et la coxalgie restent les éléments solides qui permettent à un chirurgien de formuler un diagnostic et un pronostic raisonnables dans les tuberculoses ostéo-articulaires.

Sorrel, Andrieu, Calvé, Tridon, Gallaud ont continué son œuvre et répandu son enseignement à Berck où de nombreux médecins et étudiants français et étrangers viennent chaque année chercher la bonne parole et la répandre de par le monde : Mozer, le dernier de ses élèves encore en fonctions à Maritime où il dirige le service médical et le laboratoire, lui a donné ses soins pendant ses dernières années où la maladie implacable multiplia ses atteintes. Elèves directs ou héritiers de l'œuvre de Victor Ménard, tous les chirurgiens qui ont passé par l'hôpital Maritime se sentent les obligés de cet homme probe, nourri de la plus pure culture classique, et qui essaya toujours de dissimuler farouchement les manifestations inépuisables de sa bonté.

André Richard.

La Médecine à travers le Monde

PÉROU

On annonce, de Lima, la mort du prof. Abel S. Olaechea, de la Faculté de médecine et médecin de l'hôpital 2 de Mayo. Le professeur Olaechea, directeur de la Santé Publique et membre de l'Académie Nationale de médecine, était un esprit cultivé et il laisse des travaux scientifiques de haute valeur, surtout sur le béribéri et la tuberculose.

On annonce également la mort du prof. Pardo Figueroa, ancien titulaire de la Faculté de médecine et ex-président de l'Académie Nationale de médecine.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

MM. R. Jesorian, Palestinien; MM. Stephen Stack, Wallace D. Thornbloom, Gadiel Smith, Américains; M. Franz Fismann, Allemand; M. Pablo M. Schlanger, Mlle Henriette W. de Schlanger, Argentins; MM. Stouffs, Joseph Lambert, Victor Ferrière, Paul Ascoop, Henry Smagghe, Robert Garin, Belges; MM. Victor Farley, Berchmans Paquet, Rodrigue Téorêt, Canadiens; M. Alvarez Salamanca, Chilien; MM. Val Carreres Ortiz, José del Val Cordon, Rafael Izquierdo Gomez, Espagnols; M. Max Reiss, Hollandais; M. Tibor Wlassics, Hongrois; M. Alberto Anelli, Italien; MM. Boris Iodidio, Sklintanskas, Lithuaniens; MM. Phaffner, Charles Ries, Luxembourgeois; M. Calisto Martins Baptista, Portugais; Mme Anastosio Enfrosina, M. Neculai Lazar, Roumains; Mlle Liselotte Wild, Marianne Andréae; MM. Walter Dettling, Théodore de Lerber; Mlles Marie-Louise de Lerber, Hilda Scherer, MM.Maura Seiler, W. Rudolf, Raoul Robert, Bernard Rogoff, Morard, Suisses; MM. Ruchdi Bey Tarazi, Antoine Cachécho, Syriens; Mme Oesterreicher, Tchéco-Slovaque; MM. Tsat, Ziyaettin, Turcs; M. Agustia Hernandez, Vénézuélien; Vinko Percic, Yougoslave.

(A.D.R.M., *Faculté de Médecine*, salle Béclard.)

Livres Nouveaux

Chirurgie du pancréas, par Brocq et Miginiac. 1 vol. de 428 p., avec 74 fig. et 1 planche en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris 1934. — Prix : 75 fr.

C'est un traité complet de la pathologie et de la chirurgie du pancréas qu'ont rédigé B. et M. Nul n'était plus qualifié pour le faire: tous deux ont été rapporteurs sur cette question au Congrès de Chirurgie de 1930 et, depuis 20 ans, B. s'est attaché à l'étude des pancréatites et l'a poursuivie dans tous ses détails, expérimentaux, cliniques et thérapeutiques.

Les maladies du pancréas tiennent aujourd'hui une grande place en chirurgie abdominale. Parmi elles, les pancréatites aiguës et chroniques représentent le chapitre le plus important et le plus riche en données nouvelles; il était naturel que ce chapitre fût traité avec une ampleur particulière: pancréatites aiguës, avec leurs formes hémorragique, œdémateuse, suppurée, dont l'intérêt est capital en chirurgie d'urgence, — pancréatites chroniques, à allure inflammatoire ou tumorale, dont le diagnostic clinique et même anatomique est parfois singulièrement difficile, dont la pathogénie est complexe, car, si certaines sont manifestement secondaires, d'origine ulcéreuse ou biliaire, il en est qui apparaissent primitives, en rapport avec une infection ou un trouble fonctionnel de la glande, et qui s'apparentent ainsi aux pancréatites aiguës.

A côté des pancréatites, toutes les autres maladies chirurgicales de la glande — traumatismes et leurs conséquences (hématomes de l'arrière-cavité et faux kystes traumatiques), syphilis et tuberculose, lithiase pancréatique, pseudokystes par nécrose et kystes vrais, tumeurs malignes, fistules, pancréas annulaires ou aberrants — font l'objet d'une description complète et précise, accompagnée d'observations typiques à titre d'exemples.

Sans étalage d'une bibliographie inutile, B. et M. font état des travaux les plus récents sur la matière et s'appuient sur une documentation abondante et soumise à une critique serrée. Ils donnent une place justifiée aux renseignements que peuvent fournir, dans les maladies du pancréas, les examens de laboratoire, très étudiés dans ces dernières années.

L'illustration est riche et particulièrement soignée; je signale surtout les nombreuses et belles figures histologiques qui reproduisent les aspects les plus typiques des principales lésions pancréatiques.

Le livre de B. et M. est certainement, à l'heure actuelle, le meilleur ouvrage à consulter sur cet important chapitre de pathologie chirurgicale.

Ch. Lenormant.

Université de Paris

Faculté de médecine de Paris. — Vacances de Noël et du Jour de l'An.

Secrétariat et Bibliothèque : Les bureaux du Secrétariat et la bibliothèque seront fermés le lundi 24 Décembre 1934 et du vendredi 28 Décembre 1934 au mercredi 2 Janvier 1935 inclus.

Toutefois la bibliothèque sera ouverte : les 26 et 27 Décembre, de 14 à 18 heures.

Clinique de la tuberculose (Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres et Dispensaire Léon-Bourgeois, 65, rue Vanneau). Cours spécial sur la tuberculose pour la préparation aux fonctions de médecin de Dispensaire et médecin de Sanatorium, organisé sous les auspices du Comité National de défense contre la tuberculose, par MM. Fernand Bezançon, Rist et Robert Debré; Etienne Bernard et Lacomme, agrégés; Paraf, Coste, Lelong et Lamy, médecins des hôpitaux; Maurer, chirurgien des hôpitaux; Maingot, radiologiste de l'hôpital Laennec; Biraud, de la Section d'Hygiène de la S.D.N.; Evrot, sous-directeur du Comité National de défense contre la tuberculose; Martin, médecin des dispensaires de l'Office public d'Hygiène sociale de la Seine; Calve, médecin de l'hôpital franco-américain de Berck; Vitry, assistant de l'Ecole de puériculture de la Faculté; Baron, Poix, Soulas, Valtis, assistants de la clinique; Ch. Mayer, J. Marie, Pellissier, Triboulet, Thoyer, Even, Bernal et Cord, chefs et anciens chefs de clinique; Lévy-Bruhl, Mlle Gauthier-Villars, Olivier, chefs de laboratoire de la clinique.

Ce cours, d'une durée de trois mois, comprendra deux parties :

Première partie : A la clinique, du 7 Janvier au 2 Février 1935. Cette partie est composée de 50 leçons, d'exercices cliniques comportant la sélection de malades de préventorium et sanatorium, de manipulations de laboratoire, de manipulations radiologiques, de démonstrations de la technique du pneumothorax artificiel et des autres thérapeutiques de la tuberculose.

Deuxième partie : Stages dans des dispensaires et des sanatoriums :

1° Du 4 Février au 2 Mars, au Dispensaire Léon-Bourgeois (1er et 2e arrondissements) et dans d'autres dispensaires urbains de l'Office de la Seine. Les élèves seront répartis par petits groupes qui suivront alternativement les consultations de ces différents dispensaires. Durant cette période, des visites seront faites aux centres de placement familial des Tout-Petits, ainsi qu'à des préventoriums, des sanatoriums et d'autres organisations antituberculeuses (Comité National d'Hygiène Sociale, etc...). — 2° Du 4 Mars au 23 Mars : Dans des sanatoriums de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine.

Programme des leçons : Les grandes étapes de la phtisiologie. — L'infection tuberculeuse : pathogénie générale, allergie et immunité tuberculeuse. — Le bacille de Koch. Morphologie et cultures. Formes acido-résistantes. Formes filtrantes. — Tuberculose expérimentale. — Les tuberculines. Réactions tuberculiniques. — L'hérédité tuberculeuse. — La contagion tuberculeuse. Sources, voies et modalités de la contagion. — Lésions élémentaires produites par le bacille de Koch. Follicules et lésions non folliculaires. Les formes anatomiques. — La tuberculose du nourrisson. — La tuberculose de la seconde enfance. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. — Les formes chroniques ulcéro-caséeuses. — Les pneumonies tuberculeuses. — Les formes fibreuses. Scléroses pulmonaires tuberculeuses. — Les tuberculoses aiguës. — Valeur respective des symptômes et des signes en matière de tuberculose pulmonaire. — Diagnostic clinique de la tuberculose pulmonaire. — Technique radiologique générale du thorax. — Interprétation des images radiologiques de la tuberculose pulmonaire. —Les hémoptysies tuberculeuses. — La fièvre chez les tuberculeux. — Tuberculoses atypiques. — Tuberculose laryngée. — La tuberculose pleurale. — La tuberculose intestinale. — La tuberculose rénale. — Les tuberculoses osseuses et articulaires et les principes généraux de leur traitement. — Tuberculose et maternité. — Procédés de diagnostic empruntés au laboratoire. — La valeur séméiologique de la recherche des bacilles dans les expectorations. — Suppurations non tuberculeuses du poumon. — Application de la méthode du lipiodol au diagnostic et au traitement. — Traitements dits spécifiques. Antigénothérapie. — Chimiothérapie. Chrysothérapie. — Conditions climatiques de la cure des tuberculeux. — Sanatoriums. Assistance postsanatoriale. — Pneumothorax artificiel. Technique. Accidents. Complications. — Pneumothorax artificiel. Résultats immédiats et éloignés. — Pneumothorax bilatéral. — Phrénicectomie. Indications et résultats. — Thoracoplastie. Indications. — Thoracoplastie. Résultats. — Oléothorax et lavages de plèvre. — Section de brides. — Epidémiologie générale de la tuberculose. — Facteurs sociaux. Morbidité. Mortalité. — La préservation de l'enfance. (Le placement familial. Les préventoriums. la prévention à l'école.) — Le dispensaire antituberculeux et le service social. — La déclaration obligatoire. Les assurances sociales. La législation antituberculeuse en France. — L'évolution actuelle de la lutte antituberculeuse et l'armement antituberculeux français. — La prémunition selon la méthode de Calmette.

Le certificat d'assiduité à ce cours spécial comprenant les stages permet l'inscription sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin des dispensaires de l'Office public d'Hygiène sociale de la Seine.

Le Comité national de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaires ou des candidats à ces postes un certain nombre de bourses. S'adresser à M. le directeur général du Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe).

Les droits d'inscription sont de 500 francs. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures (guichet n° 4).

Universités de Province

Faculté de médecine de Nancy. — M. Poursines, agrégé à la Faculté de médecine de l'Université de Nancy, est mis pour une période de cinq ans, à dater du 1er Décembre 1934, à la disposition de M. le Ministre des Affaires Etrangères pour exercer les fonctions de Professeur à la Faculté de médecine de Beyrouth.

Hôpitaux et Hospices

Hôpitaux de Paris. — Affectations et mutations des chefs de service. — Sont affectés au nouvel hôpital Beaujon de Clichy :

Médecins. — MM. Harvier, Troisier, Stévenin, Léon Kindberg (tuberculeux), de l'ancien Beaujon; Charles Richet fils, de l'hôpital de la Charité (service fermé); Turpin (service de dermato-vénéréologie), titularisé.

Chirurgiens. — MM. Okinczyc, Basset, Guimbellot, de l'ancien Beaujon.

Accoucheur. — M. Levant, de l'ancien Beaujon.

Oto-rhino-laryngologiste. — M. Baldenweck, de l'ancien Beaujon.

Ophtalmologiste. — M. Bourdier, de l'ancien Beaujon.

Electroradiologiste. — M. Aubourg, de l'ancien Beaujon.

Médecins. — A l'hôpital Necker (en remplacement de M. Brouardel, limite d'âge), MM. Villaret (mutation intérieure), service Brouardel; Laederich (mutation intérieure), service Villaret; Fiessinger (service Laederich), de la Charité (service fermé) ; — A l'hôpital Saint-Louis (remplacement de M. Ravaut, décédé), M. Weissenbach, de l'hôpital Broca ; — A l'hôpital Broca, M. Carrié, de la Charité (service fermé) ; — A l'hôpital Saint-Louis (remplacement de M. Louste, décédé), M. Flandin, de l'hôpital Bichat (service fermé) ; — A l'hôpital Lariboisière (remplacement de M. Clerc, nommé professeur de clinique à l'hôpital de la Pitié), M. Rivet (mutation intérieure, service Clerc) ; M. Cathala (service Rivet), de la Charité (service fermé) ; — A l'hôpital Beaujon

(ancien hôpital), service temporaire, M. Etienne Bernard, de l'hospice d'Ivry ; — A Ivry, M. Boulin, de l'hospice de Bicêtre ; — A Bicêtre, M. Debray, titularisé ; — A la consultation antivénérienne du soir (rue de Monceau), M. Flandin, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Electroradiologistes. — 1. A l'hôpital Cochin (remplacement de M. Barret, limite d'âge). M. Ronneaux, de la Charité (service fermé) ; 2. A l'hôpital Trousseau (remplacement de M. Mahar, limite d'âge), M. Thibonneau, de la Maison municipale de santé ; — A la Maison municipale de santé, M. Guénaux, titularisé.

Infirmerie spéciale de la Préfecture de police. — M. B.-J. Logre, médecin chef adjoint, a été nommé médecin chef de l'infirmerie spéciale, en remplacement de M. de Clérambault.

Concours

Assistant d'Electro-Radiologie. — *Question donnée :* Cholécystographie. Technique. Interprétations des résultats.

Questions restées dans l'urne : Technique du traitement radiothérapique d'une adénite cervicale tuberculeuse. Mesure des doses. — Corps étrangers. Technique du repérage des corps étrangers. Mise en place du compas de Hirtz.

Ont obtenu : MM. Bouland, 2 ; Moro, 15 ; Boute, 17 ; Ledinh-Thi, 14 ; Bouchard, 9 ; Charles, 12.

Séance du 9 Décembre 1934. — *Question posée :* Principe et montage du ionomètre.

Questions restées dans l'urne : Appendicite chronique: technique et interprétation de l'examen radioscopique et radiographique. — Indications, contre-indications et technique de la radiothérapie d'un fibrome utérin.

Ont obtenu : MM. Maingny, 13 ; Bouchard, 17 ; Torchaussé, 19 ; Moulle, 18 ; Mme de Bergmann, 14 ; Duclos, 13.

Séance du 11 Décembre. — Electrologie.

Question posée : Recherche de la réaction de dégénérescence.

Questions restées dans l'urne : Indications, technique et résultats du lavement électrique. — Indications et technique de l'actinothérapie.

Ont obtenu : MM. Charles, 10 ; Ledinh-Thi, 11 ; Moro, 17 ; Bouchard, 17 ; Mme de Bergmann, 18 ; M. Moulle, 18.

Prochaine et dernière séance le 13 Décembre, à 9 h., à l'Hôpital Trousseau.

Hôpitaux de Lyon. — Le concours pour une place de médecin des Hôpitaux s'est terminé par la nomination de M. Croizat.

Asile public d'aliénés de Braqueville, à Toulouse. — Un poste de médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Braqueville, à Toulouse, est vacant par suite du départ de M. Gimbal, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Médecin directeur de sanatorium. — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin-directeur du sanatorium Roux, à Arnières, près d'Evreux. Les candidats devront justifier d'une pratique antérieure dans un établissement de cure, une connaissance approfondie de la phtisiologie et une expérience dans la conduite d'un sanatorium.

Le traitement, outre les avantages ordinaires consentis aux directeurs de sanatoriums publics : logement, chauffage, éclairage, blanchissage, etc., varie de 70.000 à 75.000 francs.

Adresser les dossiers et demandes de renseignements à M. le médecin-inspecteur des établissements de la Renaissance sanitaire, 23, rue du Renard, Paris. Le registre d'inscription sera clos le 25 Décembre.

Nouvelles

Académie de Médecine. — Prix décernés en 1934 :

Prix de l'Académie (1.000 fr.) : M. Jean Blanc (Carcassonne).

Prix Alvarenga de Piauhy (1.200 fr.) : M. Worms (Paris). — Mention honorable : M. Setbon (Tunis).

Prix Amussat (1.500 fr.) : M. Alain Mouchet (Paris).

Prix Apostoli (1.000 fr.) : non décerné.

Prix du marquis d'Argenteuil (7.000 fr.) : non décerné.

Prix Argut (800 fr.) : MM. Lamare et Larget (Saint-Germain-en-Laye).

Prix Audiffred (un titre de rente de 24.000 fr.) : non décerné.

Prix Baillarger (2.500 fr.) : M. Lacan (Paris).

Prix Barbier (2.500 fr.) : MM. Nicolas et Gaté (Lyon).

Prix Berraute (un titre de rente de 3.092 fr.) : MM. Peyron, Montpellier, Michy, Martinez, Rossano, Kerguntul, Blondel, Piraud et Pennaneac'h (de l'Institut Pasteur, à Paris).

Prix Boulongne (6.000 fr.) : MM. Gastinel et Pulvénis (Paris).

Prix Bourceret (1.200 fr.) : M. le prof. Dautrebande (Liége).

Prix Brault (5.000 fr.) : M. Henri (Constantine) : 3.000 fr. — M. Degos (Paris) : 2.000 fr.

Prix Buignet (1.600 fr.) : M Bouturic (Dijon).

Prix Buisson (12.000 fr.) : MM. Reboul et Racine (Paris).

Prix Caillerel (500 fr.) : non décerné.

Prix Campbell Dupierris (3.000 fr.) : M. Motz (Paris).

Prix Capuron (2.000 fr.) : non décerné.

Prix Chevillon (3.000 fr.) : M. Zagdoun (Boulogne-sur-Seine).

Prix Clarens (500 fr.) : MM. Sarrat (Paris) et Montels (Amélie-les-Bains).

Prix Daudet (2.500 fr.) : Mlle Buisson (chef de laboratoire à l'asile de Villejuif).

Prix Desportes (1.500 fr.) : M. Balthazard (Casablanca) : 1.000 fr. — M. Lassablière (Paris) : 500 fr.

Prix Dieulafoy (2.000 fr.) : M le prof. Benhamou (Alger).

Fondation Ferdinand-Dreyfous (1.400 fr.) : M. Edouard Maison.

Prix Garnier (900 fr.) : M. Pierre Uhry (Neuilly-sur-Seine) : 450 fr. — M. Kissel (Nancy) : 450 fr.

Prix Gaucher (1.800 fr.) : M Péhu (Lyon). — Mention honorable : M. R.-A Weille (Nancy)

Prix Godard (1.000 fr.) : M. Poenaru Caplesco (Bucarest).

Prix Guérétin (1.500 fr.) : M. Yves Boquien (Nantes) : 600 fr. — M. Mauric (Paris) : 600 fr. — M. Langlande (Saint-Amand-les-Eaux) : 300 fr.

Prix Guinchard (800 fr.) : M. Emile Gilbrin (Paris).

Prix Catherine Hadot (3.600 fr.) : M. Douady (Saint-Hilaire-du-Thouvet) : 2400 fr. — M. Bufnoir (Cannes) : 1.200 fr.

Prix Herpin (de Genève) [3.000 fr.] : M. Jean Lereboullet (Paris).

Prix Huguier (4.000 fr.) : MM. Xavier Bender et Max Leydier (Paris).

Prix Infroit (3.000 fr.) : M. Ledoux-Lebard (Paris).

Prix Laborie (8.000 fr.) : M Fèvre (Paris).

Prix Larrey (500 fr.) : M. Valot (Paris). — Mentions honorables : MM. Nguyen-Van-Khaï (Saïgon), Tournier-Lasserve (Pau), Henri Fischer et Paoli (Bordeaux).

Fondation Laval (1.200 fr.) : M. Félix Poilleux.

Prix Leveau (2.000 fr.) : M. Cottet (Paris).

Prix Magitot (1.000 fr.) : MM. Halphen et Worms (Paris).

Prix Claude Martin (800 fr.) : M. Princeteau (Bordeaux).

Prix Merzbach (12.000 fr.) : MM. Armand-Delille et Lestocquoy (Paris).

Prix Meynot (3.000 fr.) : M. Escat (Toulouse).

Prix Monbinne (1.500 fr.) : M. A. Sallet (Toulouse) : 500 fr. — M. le médecin général Bouffard (Paris) et le médecin commandant Vaucel (Hanoï) : 500 fr. à chacun d'eux.

Prix Oulmont (1.000 fr.) : M. Jean Baumann.

Prix Pannetier (4.000 fr.) : M. Joseph Lemoine (Paris).

Prix de la Fondation Péan (12.000 fr.) : M. Reboul (Paris).

Prix Pourat (1.500 fr.) : M. Broun (Paris).

Prix Ricaux (diabète) [5.000 fr.] : M. Ducas (Paris).

Prix Ricaux (tuberculose) [5.000 fr.] : MM. Hinault (Paris) et Mollard (Cambo) : 1.250 fr. chacun. — MM. Macheboeuf, Fethke et Dieryck et Mlle Lévy : 625 fr. chacun.

Prix Robin (600 fr.) : M. Farges (Varetz). — Mention honorable : M. Rey (Paris).

Prix Sabatier (600 fr.) : M. G. Ardouin (Cherbourg). — Mention honorable : M. Gauvreau (Montréal).

Prix Saintour (5.000 fr.) : M. Raphaël Araya (Rosario).

Prix Stanski (1.500 fr.) : M. Barbeillon (Paris).

Prix Tarnier (4.000 fr.) : non décerné. — Mentions honorables : M. Bouquet (Brest) et MM. Vignes et Blechmann (Paris).

Prix Testut (1.500 fr.) : M. Augier (Paris).

Prix Vernois (800 fr.) : MM. Charles Flandin, J. Bernard et Joly (Paris) : 133 fr. 33 à chacun d'eux. — MM. Marcel Clerc, A. Villejean, Philippe Navarre (Paris) et Bohec (Havre) : 100 fr. à chacun d'eux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR CERTAINES RÉACTIONS PARADOXALES EN BIOLOGIE

Par **H. BORDIER** (Lyon)

En réfléchissant aux phénomènes physiques dont les corps inertes sont le siège, on peut arriver à les relier à d'autres phénomènes qui s'observent en biologie.

Le point de départ de ces observations que je vais tâcher d'exposer aussi simplement que possible, c'est un phénomène de l'électrodynamique : je veux parler de la *loi de Lenz* qu'on peut énoncer ainsi : Toute variation brusque dans l'équilibre électronique d'un circuit fermé est immédiatement suivie de la production d'un courant électrique de sens tel, qu'il tend à s'opposer à cette variation. Autrement dit : Quand *on approche* brusquement un circuit fermé d'un autre circuit parcouru par un courant, il se manifeste dans le premier un courant induit dont le sens est tel que les deux courants en présence *se repoussent*.

On retrouve des phénomènes de même ordre dans les autres domaines de la Physique, et l'on est autorisé à formuler la proposition suivante : Chaque fois que, pour une cause brusque quelconque, l'équilibre moléculaire d'un corps — solide, liquide ou gazeux — est troublé, il se produit dans ce corps une réaction de sens inverse qui tend à s'opposer au dérangement de cet équilibre.

Voici un fil métallique fin fixé à ses deux extrémités à deux bornes et tendu horizontalement. Faisons passer dans ce fil un courant d'intensité convenable : nous le voyons s'incurver par suite de l'augmentation de sa longueur. Or, on sait que la résistance électrique d'un conducteur devient plus grande quand sa longueur augmente. Le courant lancé dans ce fil éprouvera donc une plus grande résistance à mesure que le fil deviendra plus long ; il y a eu dans ce cas une réaction tendant nettement à s'opposer au passage du courant.

Je citerai encore l'expérience du briquet à air : dans un tube en verre à parois très épaisses se déplace un piston au bout duquel on fixe un morceau d'amadou. Enfonçons brusquement et énergiquement ce piston dans le corps de pompe. L'air comprimé au-dessous s'échauffe, et cet échauffement est assez grand pour provoquer l'ignition de l'amadou. Or, qu'a fait le gaz comprimé par le piston ? Il a augmenté de volume et en ce faisant, il s'est opposé au rapprochement de ses molécules qu'on a voulu lui imposer !

On pourrait, en cherchant bien, trouver d'autres exemples de ces réactions dans les corps inertes ; mais arrivons aux phénomènes biologiques qui vont nous faire apparaître des faits, sinon de même nature, du moins de même ordre.

Ces phénomènes obéissent, semble-t-il, à la loi que voici :

Toute perturbation brusque dans les conditions habituelles du fonctionnement d'un organisme est immédiatement suivie d'une réaction qui tend à s'opposer à cette perturbation.

Je vais donner plusieurs preuves de ces réactions que j'appellerai *paradoxales*.

Voyons d'abord celles que l'on peut observer dans la température du corps humain. Si l'on prend la température centrale d'un sujet qu'on va immerger dans un bain dont la température est inférieure à celle du corps, on constate qu'un peu après l'immersion, cette température centrale, au lieu de s'abaisser, s'élève au contraire (Sigalas).

Ainsi, le dérangement brusque qu'on a imposé à l'organisme a provoqué une réaction qu'on est bien en droit d'appeler paradoxale, puisque la température du corps auquel de la chaleur allait être soustraite commence par augmenter !

Il est facile de comprendre, par ce premier exemple, combien ce phénomène biologique diffère des phénomènes physiques proprement dits. La réaction paradoxale que je viens de décrire ne s'observe jamais dans un corps inerte ; un tel corps plongé dans de l'eau d'une température inférieure à la sienne subira tout de suite un abaissement de température jusqu'à ce que l'équilibre thermique soit établi. Il n'y a donc ici aucune réaction. Celle que nous avons constatée sur l'organisme est due au système nerveux qui a sous sa dépendance la régulation thermique chez l'homme et les grands animaux et qui constitue la « thermogénèse animale ».

Je profiterai de la remarque que suggère le phénomène biologique auquel est due la réaction paradoxale que je viens de signaler pour montrer que la Physique pure diffère de la Physique biologique, et aussi pour dire combien l'enseignement des sciences médicales a été transformé par l'initiative de mon vénéré maître, le prof. d'Arsonval. C'est à lui, en effet, qu'on doit l'introduction dans les Facultés de médecine de l'enseignement de la Physique biologique qui comprend entre autres l'étude de *l'Optique physiologique*, de *la Calorimétrie animale*, de *l'Electricité médicale* et de *l'Electrophysiologie*, de *la Mécanique animale*, de *l'Acoustique physiologique, etc...* [1]

Mais revenons aux réactions paradoxales en biologie. Nous allons examiner le phénomène inverse du précédent. Tout le monde sait que dans les rayons solaires, il y a, en plus des rayons lumineux proprement dits, d'autres rayons, les uns calorifiques, les autres photochimiques. Eh bien, si l'on vient à exposer au soleil toute la surface du corps d'un sujet dont on aura pris soigneusement la température centrale, on constatera, peu de temps après le commencement de l'action des rayons solaires, que le thermomètre, au lieu de monter, commence au contraire, malgré l'échauffement du corps insolé, par descendre. Un moment après, la température centrale s'élève pour atteindre un équilibre constant.

Voilà donc encore un bel exemple de réaction paradoxale : le dérangement provoqué dans l'équilibre physiologique du sujet irradié par les radiations calorifiques solaires a déterminé une réaction de sens inverse tendant à s'opposer à l'échauffement provenant de ces radiations.

1. Voir mon *Précis de Physique biologique*, 2e édition (*Collection Testut*).

Un autre exemple de réaction paradoxale est fourni par l'action des courants de haute fréquence sur la tension artérielle des hypertendus. Si l'on fait traverser le corps d'un malade ayant une tension supérieure à la normale par un courant de diathermie convenablement appliquée, on constate après une séance de 30 minutes une chute de la tension plus ou moins forte. Mais si l'on mesure la tension dans les premières minutes du passage du courant, on trouve une augmentation de cette tension (Duhem).

C'est encore une réaction paradoxale de l'organisme dont le fonctionnement normal a été dérangé et dont l'équilibre circulatoire et vasomoteur a été troublé brusquement.

Maintenant, nous allons examiner un autre cas de réaction paradoxale, se rapportant aux phénomènes qui président aux combustions interstitielles des tissus. Je rappelle en deux mots que l'oxygène nécessaire à ces combustions est apporté dans la profondeur de nos tissus par l'intermédiaire de l'hémoglobine : c'est au niveau de la surface pulmonaire que cette hémoglobine se charge d'oxygène après s'être débarrassée du gaz carbonique résultant, et résidu, de ces combustions.

Voyons ce qui se passe, lorsqu'un sujet est soumis à l'action d'un courant de diathermie : deux électrodes en étain sont appliquées sur la peau en avant et en arrière du corps, et un courant de 2.000 à 3.000 milliampères va traverser l'organisme. Or, si l'on dose la quantité d'oxygène absorbé par ce sujet avant l'application du courant, on constate après un temps déterminé, trente minutes, par exemple, que la quantité d'oxygène absorbé a diminué : de 2 litres 950 cmc, elle est passée à 2 litres, 140 cmc (Réchou).

Mais — et c'est là le point qui nous intéresse — avant de diminuer, cette quantité d'oxygène a commencé par augmenter, quelques minutes après la fermeture du courant. C'est bien là encore une réaction paradoxale.

L'explication de la diminution constatée dans la quantité d'oxygène absorbé pendant qu'agissent les courants de haute fréquence se trouve dans la remarque suivante : l'oxygène employé pour assurer les combustions interstitielles des tissus est, comme on sait, une des causes de la thermogénèse animale. Or, le passage du courant de diathermie détermine dans les tissus un dégagement de chaleur important; c'est une sorte de chaleur d'appoint que reçoivent ces tissus. Pour lutter contre l'hyperthermie qui en résulterait, la quantité d'oxygène absorbé diminue et modère, pour ainsi dire automatiquement, la production de chaleur, provenant des combustions interstitielles. Cet oxygène absorbé joue donc ici un peu le rôle d'un thermostat physiologique pour l'organisme qu'on soumet à un courant de diathermie.

Mais au début, cet organisme, dont le fonctionnement normal a été dérangé, réagit paradoxalement en augmentant ses combustions, c'est-à-dire en absorbant une quantité d'oxygène plus grande !

En ce qui concerne l'acide carbonique exhalé, il doit y avoir conséquemment une réaction de même ordre; et, en effet, si l'on dose le gaz carbonique provenant des combustions interstitielles, on constate les mêmes variations que

pour l'oxygène absorbé; après que le courant de diathermie a passé pendant trente minutes, le gaz carbonique exhalé, qui était de 2 litres 620 cmc avant, n'est plus que de 1 litre 960 cmc après (Réchou). Mais là encore — comme il était facile de le prévoir —, au début du passage du courant, la quantité de gaz carbonique exhalé commence par augmenter, tout comme l'avait fait l'oxygène absorbé.

Les quelques exemples que je viens de rapporter suffisent pour faire comprendre et pour confirmer la loi que j'ai énoncée plus haut.

Pour me résumer, je dirai que l'organisme réagit en exploitant l'énergie (calorifique, mécanique, électrique) quand elle lui est communiquée *brusquement*, d'abord par une phase d'hyperactivité fonctionnelle, puis, la cause continuant à agir, en réduisant de lui-même, automatiquement, sa dépense d'énergie proportionnellement à celle qui lui est fournie artificiellement.

L'INFLUENCE DE L'ARRÊT DE LA CIRCULATION SUR LE CERVEAU ET LA RÉTINE[1]

Par **P. BAILLIART**

Aucun tissu ne peut vivre sans apport sanguin, direct ou indirect, et le système nerveux n'échappe pas à cette règle; au contraire, il y a toujours paru plus qu'aucun autre étroitement soumis. Alors qu'un membre survit plusieurs heures à l'oblitération de ses artères afférentes, le cerveau et la rétine, fragment du cerveau, suspendent leur fonction au moment même où la circulation s'arrête. La clinique nous l'enseigne d'abord; c'est l'ictus brutal de l'embolie cérébrale, la sensation d'angoisse et de défaillance que connaît si bien le malade souffrant d'extra-systoles, c'est du côté de l'œil la cécité brusque de l'oblitération de l'artère centrale par spasme, thrombose ou embolie. Ce n'est pas une diminution lente et retardée de la fonction, mais une perte presque immédiate et totale. Puis, total et immédiat aussi, va être le retour de la vision comme de l'activité cérébrale avec le rétablissement du cours du sang si la suspension n'en a pas été trop longue. Notons déjà la différence pour ce qui se passe *immédiatement* après l'arrêt de la circulation, du côté du cerveau ou de l'œil et du côté d'un membre. Tous les jours, en mesurant la pression artérielle, nous fermons l'humérale, supprimant ainsi l'arrivée du sang dans le bras; mais, si le sujet ressent une gêne et un engourdissement douloureux du membre comprimé, il peut encore le déplacer, faire mouvoir les doigts et la main, et la possibilité de ces mouvements persistera après une compression relativement longue.

La circulation rétinienne permet une expérience facile et capitale. Fermons un œil et de l'autre regardons une source lumineuse, une lampe, une fenêtre. Comprimons au niveau de l'angle externe, à travers la paupière, le globe qui fixe la lumière. Un voile va rapidement s'étendre de dedans en dehors sur l'objet que nous regardons, puis tout va devenir noir. L'obscuration n'est pas instantanée; elle se fait en dix secondes environ chez un sujet normal, un peu plus lentement chez l'hypertendu. Si au lieu de comprimer le globe en dehors nous le comprimons en bas, le voile commencera par la partie supérieure du champ visuel; c'est-à-dire que ce sera toujours la partie la première comprimée qui sera la première anesthésiée.

Mais il faut, pour qu'elle soit parfaite, contrôler cette expérience au moyen de l'examen direct; le sujet que nous observons regarde la lampe de notre ophtalmoscope; nous appuyons sur le globe et nous voyons l'artère s'écraser. Comptons dix secondes à partir de ce moment et le sujet ne va plus voir notre lumière. Cessons la pression; *immédiatement*, sans aucun temps perdu cette fois, la vision se rétablira intégralement.

Ainsi, la rétine comme le cerveau ne peut pas rester plus de quelques secondes privée de l'apport sanguin sans voir sa fonction suspendue. Puis, au moment précis où la colonne sanguine reprend son cours, ces cellules, rétiniennes ou cérébrales, vont retrouver toute leur vitalité. La clinique nous offre la même démonstration, mais celle-ci infiniment plus dangereuse. Voici un vieillard hypertendu dont les artères sont plus ou moins scléreuses. Sa vision était jusque-là parfaite; il était en train de lire ou de marcher; brusquement, il a ressenti un malaise d'abord indéfinissable; bientôt, il a compris que le trouble était visuel; il a fermé un œil, puis l'autre, et il s'est aperçu que pour l'un des deux, la nuit était totale. Consulte-t-il alors un ophtalmologiste, celui-ci reconnaît l'oblitération de l'artère centrale. Si, spontanément ou par un traitement approprié, l'obstacle circulatoire est levé, la fonction rétinienne se rétablit, tant bien que mal suivant que le barrage a duré plus ou moins longtemps[2].

La pathologie cérébrale ne nous donne-t-elle pas aussi (avec moins de précision, car rien n'est aussi net que la perte de la vue) des enseignements analogues? Quel plus bel exemple que celui de la syncope due à l'arrêt momentané du cœur ou à une brusque chute de pression? Tout s'obscurcit presque instantanément, les images, les sons, les idées, puis la perte de connaissance arrive. On connaît dans la maladie de Stokes-Adams les symptômes cérébraux variant de la syncope passagère aux accidents épileptiques ou à la mort qui succèdent au ralentissement plus prononcé des contractions cardiaques. Il faut en rapprocher la syncope qui suit l'oblitération chirurgicale d'une carotide ou des deux, opération pas toujours anodine, qui, lorsqu'elle est nécessaire, demande, si possible, une lente et minutieuse préparation.

Ainsi, tant du côté de la rétine que du cerveau, l'arrêt momentané de la circulation amène immédiatement un arrêt de la fonction.

R. Sand, opérant sur l'animal, a montré que l'arrêt total de la circulation du cerveau n'était compatible avec le retour à la normale que s'il ne durait pas plus de vingt-cinq minutes; au delà de ce délai, la reviviscence de l'encéphale peut se produire, mais il persiste des lésions graves[3].

On a anémié le cerveau en injectant dans la carotide, soit de la poudre de lycopode, soit des grains de tabac, ou encore d'autres substances qui vont oblitérer les plus fins vaisseaux. Des expériences de ce genre, pour utiles qu'elles soient, ont de graves inconvénients : d'une part, de telles oblitérations sont définitives; on ne pourra donc pas parler de reviviscence puisqu'il est impossible de lever l'obstacle; et, d'autre part, *il est très difficile de déterminer, aussi exactement que nous l'avons fait pour la rétine, le moment où se produit la mort fonctionnelle* des cellules cérébrales. Quoi qu'il en soit de ces expériences, E. Wertheimer et ses collaborateurs[4] Duvillier et Ch. Dubois ont cru pouvoir conclure qu'en *moins de deux minutes* la substance grise de la zone motrice, la substance blanche sous-corticale, le segment capsulaire du faisceau pyramidal ont perdu leur excitabilité, tandis que le pédoncule résisterait plus longtemps (cinq minutes environ) à l'anémie.

Les expériences de A. et B. Chauchard[5] ont l'avantage de permettre la suppression de la cause anémiante. Anesthésiant l'animal par compression du cerveau, ils ont constaté que l'écorce devient inexcitable après une phase d'augmentation de la chronaxie qui revient progressivement à sa valeur primitive quand on décomprime si la compression n'a pas été trop forte. D'autre part, reprenant les travaux de François-Franck et de Laborde sur les résultats de l'excitation cérébrale sur la tête des animaux décapités, et les modifiant dans des conditions telles qu'il fût possible d'interrompre et de rétablir à volonté la circulation, ils sont arrivés à cette conclusion que l'interruption totale de la circulation entraîne toujours l'inexcitabilité de l'écorce. *Si cette interruption ne dépasse pas une minute et demie*, la chronaxie redevient normale; au delà de cette durée, des modifications persistent; après deux minutes et demie d'ischémie complète, l'écorce est définitivement inexcitable.

On voit combien plus facile et aussi plus démonstrative est l'expérience dont je parlais plus haut qui anémie la rétine. Mais les expériences de M. et Mme Chauchard rendent possible l'étude de l'effet sur le cerveau, de l'arrêt puis du rétablissement de la circulation. Deux minutes et demie d'ischémie complète ne permettent plus, la circulation rétablie, le retour de la fonction cérébrale. La rétine qui, nous l'avons vu, peut retrouver au moins en grande partie sa fonction après une oblitération complète de quelques heures serait donc favorisée. Mais elle est encore indirectement nourrie par le réseau choroïdien. *L'obstruction de la seule artère centrale supprime tant qu'elle dure la fonction rétinienne; aucune suppléance ne peut la rétablir*, mais la circulation choroïdienne, déjà chargée d'alimenter l'épithélium sensoriel annexé à la rétine cérébrale, irrigue encore indirectement, mais assez pour qu'elle garde un temps sa texture intacte et pour que jamais elle ne se sphacèle[6], la partie cérébrale de la rétine. Peut-être serait-il dangereux, d'après ce que nous venons de voir pour la circulation cérébrale, de comprimer pendant plus de deux minutes le globe oculaire de façon à écraser l'artère centrale puisqu'on écrase en même temps le réseau choroïdien[7]. On pense bien que je n'ai jamais

1. Fragment d'une des leçons faites à l'Université internationale de Santander sur les circulations cérébrale et rétinienne (Août 1934).

2. L'expérience m'a montré qu'après six heures d'oblitération totale, il ne fallait plus espérer, la circulation rétablie, voir la fonction revenir; seule une plage péripapillaire aura conservé assez de vitalité pour être encore impressionnable, parce qu'elle est, au moins en partie, alimentée par des artérioles dont l'origine est indépendante du tronc de l'artère centrale.

3. Notons ici que le seul critérium anatomique est utilisé. Mais il peut se faire, et c'est ce qui se passe du côté de la rétine, que des cellules perdent définitivement leur *fonction* sans que l'histologie n'y révèle de lésions.

4. Cité par L. Binet et P. Gley : art. Circulation cérébrale dans *le Traité de Physiologie*, de Roger et L. Binet, t. IX, p. 416.

5. A. et B. Chauchard : Influence de la ligature des artères carotides et vertébrales sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale. *C. R. Soc. Biol.*, 1928, p. 1572.

6. En revanche, s'il y a eu même temps des lésions vasculaires rétiniennes et choroïdiennes, on peut voir survenir une grosse excavation au centre de la rétine.

7. Je ne pense pas qu'il soit utile de rappeler que la tonoscopie, c'est-à-dire la mesure de la pression rétinienne par la compression du globe, est complètement inoffensive, puisque c'est quelques secondes tout au plus que l'on maintient une compression assez forte pour équilibrer la pression systolique.

essayé de maintenir sur l'œil humain cette compression assez longtemps pour empêcher le retour de la fonction visuelle. Cependant, autant qu'on en puisse juger par les compressions fortes et prolongées pour la recherche du réflexe oculo-cardiaque, on est en droit de penser qu'il faudrait une anémie rétinienne et choroïdienne maintenue un temps relativement long pour que les effets en soient durables, même atténués.

D'ailleurs, là encore la clinique nous instruit. Les cas ne sont plus exceptionnels de mort apparente au cours d'anesthésies, avec arrêt du cœur ayant duré dix minutes ou plus, suivis du retour à la vie, soit par massage du cœur, soit par injection intra-ventriculaire d'adrénaline. Or, il est habituel qu'en pareil cas, le réveil obtenu, on ne constate aucun trouble visuel ou cérébral.

Donc, une première phase qui est de quelques minutes au moins pendant laquelle circulation cérébrale ou rétinienne et fonctions cérébrale et rétinienne disparaissent et se rétablissent en même temps. La raison qu'on a jusqu'ici donnée de cette suppression et de ce retour également brutaux est l'anémie cérébrale avec les modifications qu'elle entraîne du côté de la vie cellulaire. Il est incontestable que la suppression de l'apport sanguin modifie rapidement la nutrition de la cellule cérébrale, plus encore sans doute que celle de toute autre cellule. Le trouble pourra être d'abord purement *fonctionnel*, puis l'ischémie se complétant, *anatomique;* dans le premier cas, sans espérer retrouver une fonction tout à fait normale, on sera en droit d'escompter, la circulation rétablie, si l'arrêt n'a pas été trop long, une reviviscence de la cellule; dans le deuxième cas, les lésions sont irréparables et leur conséquence définitive.

La suspension de l'apport sanguin va priver la cellule cérébrale des éléments qui lui sont nécessaires; on songe d'abord à l'oxygène. Les cellules nerveuses en sont en effet de grandes consommatrices. De nombreuses études, notamment celles de Gayda [8] et de Yamakita [9], arrivent à des résultats si concordants qu'elles semblent bien exprimer la vérité : pour 100 gr. de matière cérébrale de chien, la consommation d'oxygène est d'environ 9 cmc par minute (9,95 pour Gayda et 9,4 pour Yamakita. Alexander et Cserna [10] trouvent des chiffres beaucoup plus élevés : 36 cmc). Si l'on tient compte du gros débit sanguin cérébral [11], on arrive à estimer que le cerveau consomme à poids égal vingt-deux fois plus d'oxygène que le muscle, dix fois plus que le foie et deux fois plus que les glandes les plus actives telles que la surrénale et le pancréas. En revanche, sur l'animal endormi, c'est-à-dire l'encéphale au repos, la quantité consommée tombe peu à peu au même niveau que celle du foie ou du cœur.

De même que la cellule cérébrale consomme une grande quantité d'oxygène, elle produit une grande quantité d'acide carbonique. D'après Gayda, 100 gr. de cerveau de chien éliminent à l'état normal 10 cmc 90 de CO^2. Le fonctionnement de la cellule cérébrale amène la production d'autres substances de désintégration, l'ammoniaque, l'acide lactique, l'acide phosphorique.

L'intensité de ces échanges est telle qu'on s'explique facilement quel trouble la suppression du mouvement sanguin va apporter dans le fonctionnement de la cellule.

On sait aussi que « l'anémie » réalisée par la compression de l'aorte abdominale est suivie au bout d'une demi-heure déjà de la disparition des corps de Nissl (chromatolyse dans les cellules radiculaires de la moelle) [12]. Or, quelques histologistes (Cajal, Lugaro, Van Gehuchten) tendent à attribuer à la substance chromatophile un rôle nutritif; il s'agirait là d'une réserve alimentaire pour le fonctionnement de la cellule.

Il n'est donc pas difficile d'expliquer le trouble nutritif et par conséquent les *lésions anatomiques* définitives qui suivent l'anémie du tissu cérébral [13]. Mais, est-ce un trouble nutritif qui produit l'arrêt fonctionnel accompagnant *presque instantanément*, ainsi que je l'ai montré plus haut, l'arrêt circulatoire? Est-ce donc parce que l'ondée sanguine n'arrivant plus, l'oxygène nécessaire au fonctionnement de la cellule manque que cette cellule est *brusquement* inhibée? Nul doute que la cellule nerveuse ne peut fonctionner sans ses excitants habituels, au premier rang desquels est l'oxygène. Mais expliquerons-nous de cette façon cette perte presque *immédiate* de la fonction et *son retour plus brusque encore?* Cela paraît impossible; le milieu interstitiel dans lequel baigne la cellule nerveuse, par l'intermédiaire duquel elle se nourrit, reste chargé d'oxygène, et sa provision ne s'éteint pas sans doute en quelques secondes. Les modifications chimiques de ce milieu sont relativement lentes. Il en va de même pour les autres substances que le neurone utilise, telles que la galactose, la cérébrine, la lécithine et surtout, dans la période d'activité, le glucose. Serait-ce donc alors parce que les produits de désintégration, au premier rang desquels est l'acide carbonique, dont nous avons parlé, restent au contact de la cellule nerveuse qu'elle se trouve intoxiquée et inhibée du fait de l'arrêt circulatoire? Cela est peu vraisemblable : d'une part, parce qu'il ne semble guère possible qu'une intoxication cellulaire puisse apparaître et *surtout disparaître* aussi brusquement, et, d'autre part, parce que la vie peut être longtemps prolongée, celle de la cellule nerveuse comme celle des autres, dans un milieu anormalement chargé en acide carbonique, ce qui entraîne fatalement la présence d'une quantité anormale de CO^2, aussi bien dans le cerveau que dans tout le reste du corps.

On est donc amené à se demander s'il n'y a pas d'autre explication à ce brusque arrêt et à ce brusque retour de la fonction cérébrale. Un facteur mécanique plus que chimique expliquerait bien le phénomène.

Enfermés dans la boîte cranienne ou dans l'enveloppe sclérale, le cerveau et la rétine reçoivent à chaque systole un choc qu'ils absorbent, mais qu'enregistrent, très peu, la ponction lombaire et très nettement le tonomètre. Par un paradoxe assez curieux, on en est venu à dire récemment que le pouls cérébral, dont les graphiques relevés depuis de longues années sont si intéressants, existe dans le crâne ouvert, mais non dans le crâne intact. Léon Fredericq avait cependant affirmé l'existence de ce pouls; mais Forbes, sur l'animal trépané, examinant le crâne à travers un hublot de verre suivant la vieille méthode de l'ophtalmologiste hollandais Donders, et le voyant immobile, soutint, et plusieurs auteurs ont accepté cette opinion, que le pouls cérébral n'existe pas, le crâne fermé. C'est là, je crois, une erreur. Il est impossible que, dans une cavité close, le choc systolique n'amène pas un mouvement, si léger soit-il, des liquides intra-craniens; le pouls des sinus, incontestable, en fait déjà foi. Mais une preuve encore plus certaine est donnée par l'œil. Si nous examinons l'œil vivant au microscope, et nous le faisons tous les jours, sa paroi sclérale nous semble tout à fait immobile. Le tonomètre cependant nous montre que le pouls oculaire existe, assez ample pour qu'il soit facile de l'enregistrer photographiquement. Nier le pouls cérébral, ce serait commettre la même erreur que commettrait celui qui voyant la radiale immobile dirait qu'il n'y a pas de pouls radial; pouls cérébral, pouls oculaire, pouls radial ont besoin, pour être perceptibles, d'un artifice qui les sensibilise, peau tendue au-devant de la brèche osseuse, tonomètre appuyant sur l'œil, pression sur l'artère.

Un procédé très élégant nous mène directement au contact de la cellule rétinienne; c'est l'*entoscopie*, c'est-à-dire l'examen par l'observateur de sa propre rétine. On le fera soit en regardant un ciel bleu très éclairé, par un jour très lumineux, soit en regardant le soleil ou une forte source lumineuse au travers de verres uviol; le capillaroscope de Fortin ou l'entoscope de Scheerer sont basés sur ce principe. Dans ces conditions, que voyons-nous? Tout autour du point de fixation, c'est-à-dire de la macula [14] qui nous paraît immobile, à chaque systole, une véritable danse des capillaires (Fortin) et des liquides interstitiels; baignant dans ces liquides, les cellules rétiniennes sont à chaque systole animées par cette secousse. Naturellement, quand nous comprimons l'artère centrale de la rétine cette secousse disparaît. Il est infiniment probable que du côté du cerveau la même secousse se produit; *les liquides interstitiels ne peuvent pas ne pas être animés des mêmes battements rythmiques*, transmis par les vaisseaux, des plus grosses artères aux plus fins capillaires. Ne faut-il pas considérer que les cellules rétiniennes, et par extension les cellules nerveuses, ont besoin de cet excitant qui rompt leur inertie? De même, certains appareils de physique ne donnent toute la précision désirée que si on les anime de secousses. Le choc cérébral et rétinien serait donc une des conditions de la vie fonctionnelle des cellules cérébrales et rétiniennes. Est-il supprimé? La cellule suspend son activité qu'elle retrouvera avec son rétablissement; dans une deuxième étape, plus lentement réalisée (deux à trois minutes au moins d'après ce que nous avons vu plus haut), l'anémie se fera sentir avec ses conséquences immédiates et lointaines, souvent définitives. Mais le brusque arrêt de la vie cellulaire et son brusque rétablissement ne semblent pas explicables, j'en ai donné les raisons, par le seul facteur anémie.

Kazutoki Tagenaga [15] avait déjà pensé que le

8. Gayda : *Arch. di Fisiol.*, n° 12, 1914.
9. Yamakita : *Tokohu J. exp. Med.*, n° 3, 1932.
10. Alexander et Cserna : *Biochem. Zeitsch.*, n° 53, 1913, p. 100.
11. Jensen (*Pflüg. Arch.*, 1904) a trouvé que la masse sanguine, traversant 100 cmc de substance cérébrale, était de 136 cmc chez le lapin et de 138 cmc chez le chien. — Gayda (*loc. cit.*) a trouvé 141 cmc chez le chien, chiffres énormes qui ne sont atteints que par les glandes à sécrétion interne en activité.
12. Jean Verne dans le *Traité de Physiologie* de Roger et Binet, t. IX, p. 30.
13. Ce que nous avons dit de la cellule nerveuse s'applique aussi, jusqu'à un certain point, à la fibre nerveuse. « La fibre nerveuse elle-même consomme de l'oxygène (16 cmc par gramme et par heure au repos). Le nerf ne reste excitable qu'autant qu'il reste de l'oxygène autour de lui ou qu'il contient de l'oxygène combiné. » Jean Verne : *Loc. cit.*, p. 26.
14. La macula est le seul point de la rétine où il n'y a pas de vaisseaux; il n'y a plus là de couche cérébrale, mais seulement un épithélium sensoriel et cet épithélium sensoriel est avasculaire comme presque tous les autres. La vue de cette danse capillaire suffit à comprendre le pourquoi de cette loi. Si les cônes et les bâtonnets et, en général, tous les éléments sensoriels étaient animés de la secousse systolique qui anime les autres couches rétiniennes, nos sensations seraient constamment troublées.
15. Kazutoki Tagenaga : Contribution à l'étude de la circulation cérébrale. *Pflüg. Archiv.*, t. CCIII, 1924, p. 72.

pouls cérébral (il ne le considérait pas au sein même des tissus comme l'entoscopie nous le révèle) était nécessaire au fonctionnement normal du cerveau, et s'étant posé la question, il essaya de la résoudre en perfusant le cerveau du chien par une circulation artificielle, régulière, non rythmique. Il pensa qu'il ne fallait pas retenir la nécessité du pouls cérébral parce qu'avec cette circulation non rythmée, il vit chez l'animal en expérience persister non seulement les réflexes, mais des signes d'activité cérébrale : l'animal réagit aux pincements de la tête et des extrémités, il tourne la tête à la vive lumière et aux bruits et exécute des mouvements spontanés coordonnés de la tête et des yeux. Evidemment, ces expériences sembleraient prouver que la secousse rythmique peut être supprimée sans qu'une vie ralentie cesse d'être possible; d'ailleurs, elles ne suppriment pas le passage du liquide nourricier dans les capillaires et son action mécanique. Mais, dans la syncope aussi, les réflexes peuvent persister, et certains mouvements de la tête et des yeux; cela n'est cependant pas la vie cérébrale normale.

Aussi, bien qu'il ne paraisse pas encore possible de l'affirmer, la perte immédiate de la fonction rétinienne et cérébrale entraînée par la suspension du cours du sang, difficilement explicable par la seule anémie, semble explicable en revanche par la suppression d'un facteur mécanique dû au mouvement du sang; il est très vraisemblable que l'oscillation rythmique transmise jusqu'à la cellule, *oscillation qui, l'entoscopie le montre, s'atténue avec l'âge et les lésions vasculaires*, est une des conditions nécessaires de la sensibilité de la cellule nerveuse, un des excitants dont elle a le plus besoin pour la plénitude de sa fonction.

APERÇU SUR LES INDICATIONS DE L'AUTO-HÉMOTHÉRAPIE

Son utilisation comme véhicule médicamenteux.

Par **Elie ACHITOUV** (Stamboul)

Une longue pratique et l'application systématique de l'auto-hémothérapie dans différents domaines de la médecine nous ont permis d'enregistrer divers résultats qui nous semblent intéressants à faire connaître.

Nous diviserons notre étude en deux parties distinctes en ce qui concerne l'utilisation de l'auto-hémothérapie. Dans la première, nous étendrons, comme on le verra, les indications de ce procédé thérapeutique à des maladies qui ne sont pas assez citées comme bénéficiant de son efficacité, ou qui nous semblent avoir été admises récemment dans cette catégorie. Dans une seconde partie, nous envisagerons l'auto-hémothérapie comme véhicule médicamenteux.

* * *

Dans notre pratique auto-hémothérapique nous avions été frappé par la façon remarquable dont réagissaient les diverses manifestations cutanées à l'injection du propre sang du malade. Nous nous sommes demandé par généralisation si, comme la peau, les différentes muqueuses n'étaient pas susceptibles de réagir favorablement à cette thérapeutique. C'est ainsi que nous décidâmes de pratiquer l'auto-hémothérapie, chez les hyperchlorhydriques, dans l'entérite muco-membraneuse, dans les conjonctivites, les rhinites, les pharyngites, les bronchites, la leucorrhée, l'urétrite non gonococcique.

Chez nombre d'hyperchlorhydriques, cette thérapeutique, associée au seul régime, nous permit d'obtenir de bons résultats, rapides et durables. Dans les autres affections énumérées ci-dessus, bien que nous ayons associé l'autohémo aux médications adéquates, nous avons l'impression que, bien des fois, le succès thérapeutique était dû pour une large part à l'intervention de ce procédé.

La façon rapide et décisive avec laquelle la sécrétion gastrique était modérée et ramenée aux limites normales nous a incité à appliquer cette méthode au traitement de l'ulcère gastrique, à la suite, il est vrai, d'autres auteurs qui l'avaient appliquée avant nous. Quoique n'ayant pas été aussi heureux dans les résultats concernant l'ulcère, nous n'avons point abandonné cette méthode surtout à la période des crises douloureuses. A côté de la protéinothérapie et souvent à sa place, lorsque nous craignons les chocs colloïdoclasiques de la protéine, nous pratiquons systématiquement l'autohémo. Est-ce l'effet d'une série de malades arrivés à la fin de leur période douloureuse et entrant déjà dans l'accalmie temporaire, si caractéristique dans la symptomatologie de cette maladie, qui nous a fait enregistrer d'assez nombreux résultats satisfaisants? Nous ne sommes pas en mesure de l'affirmer et encore moins de le nier. Aussi contentons-nous de noter le fait, sans autre commentaire.

Il nous est arrivé parfois d'être témoin de l'apparition des symptômes d'hyperchlorhydrie chez des artério-scléreux traités par l'acétylcholine. Dans ces cas, l'autohémo nous a été d'un grand secours et comme on le verra dans la deuxième partie de ce travail, nous avons été amené à comprendre les préparations d'acétylcholine parmi les médicaments susceptibles d'être utilement véhiculés par le sang à injecter.

Parmi les nombreux cas de pellagre autochtone qu'il nous a été donné de soigner, nous avons observé l'existence d'un symptôme majeur, non décrit par les classiques. Les malades se plaignent d'avoir constamment dans la bouche la sensation de brûlure du poivre. Tantôt spontanément au cours de l'examen, d'autres fois à l'interrogatoire, les malades ont déclaré ressentir cette désagréable sensation de brûlure sinon à la bouche, du moins à l'anus et parfois aux deux endroits à la fois. Ce symptôme nous a paru tellement constant et pathognomonique — son existence est au moins signalée à une certaine période de la maladie — que dans les cas de pellagre fruste où ni la présence de la diarrhée, ni celle de la dermite caractéristique du dos des mains, ne pouvaient mettre sur la voie du diagnostic, nous avons pu affirmer sur la foi de ce seul symptôme qu'il s'agissait de pellagre, et l'évolution ultérieure vint régulièrement le confirmer. Nous n'avons pu saisir aucune lésion anatomique au niveau de la bouche ou de la muqueuse anale, susceptible d'expliquer ce symptôme, sauf une rougeur diffuse assez prononcée. Chez les pellagreuses, nous avons noté cette même sensation au niveau de la vulve avec une congestion intense des lèvres et des parois vaginales. Dans tous ces cas, nous avons pensé influencer favorablement le processus congestif des muqueuses en ordonnant l'auto-hémothérapie. Les résultats ne nous ont pas déçu, quoique parmi ces cas de pellagre il y en eut qui réagirent avec lenteur.

Nous avions érigé l'autohémo en thérapeutique systématique du zona, car nous avions observé le flétrissement rapide des vésicules, la diminution notable de la douleur et la brièveté de l'évolution grâce à ce procédé. Un cas de varicelle, observé chez un enfant une vingtaine de jours après l'apparition d'un zona chez son grand'père, nous incita à lui injecter le sang du zonateux. L'extinction des vésicules varicelleuses fut aussi rapide que la disparition de la fièvre et sans transition de convalescence l'enfant guérit, pouvons-nous dire, brusquement.

Nous ne sommes pas à même de trancher la question de savoir si les résultats intéressants, que nous avons obtenus dans certaines psychoses mélancoliques ou dépressives, pourraient être mis sur le compte de l'autohémo ou s'ils sont dus simplement à la coïncidence avec la fin de leur période cyclique. Néanmoins, il nous a été donné d'observer des agités au début de leur période morbide, bénéficier du mélange sang-lait Xifal, ce qui nous a permis de diminuer notablement les doses du lait Xifal, eu égard aux contre-indications que présentaient les malades.

* * *

Abordons maintenant l'utilisation de l'autohémo comme liquide vecteur des médicaments à injecter.

Nul n'ignore que l'injection des extraits surrénaux donne lieu à des symptômes fâcheux, survenant quelques minutes après la piqûre et consistant en tremblements, palpitations, lividité du visage, parfois légère cyanose des lèvres, angoisse, bref une série de malaises qui déterminent les malades pusillanimes à refuser les bienfaits d'une thérapeutique souveraine dans les asthénies endocriniennes. Afin d'éliminer ces inconvénients, nous avons songé à diluer l'extrait à injecter dans 5 ou 10 cmc de sang prélevé à la veine du malade. Le résultat fut tel qu'à l'heure actuelle nous n'injectons plus aucun produit contenant de l'extrait surrénalien sans l'avoir au préalable mélangé au sang dans la même seringue. Nous avons pensé que la raison pour laquelle nous avions réussi à supprimer ces désagréments résidait dans une résorption lente et par suite durable du produit injecté, ce qui nous conduisit à l'appliquer à l'insulinothérapie.

Au moment où l'échec des injections huileuses d'insuline a fait renoncer à une insulinothérapie lente et prolongée, notre procédé, qui consiste à mélanger à 5 ou 10 cmc de sang la dose d'insuline à injecter, nous a non seulement permis d'éliminer les accidents d'hypoglycémie dus à l'introduction brusque d'une forte dose dans l'économie ou à une alimentation hydrocarbonée insuffisante, mais aussi à maintenir nos malades sous l'influence d'un débit insulinien constant et modéré. Nous n'avons pu réunir jusqu'ici qu'un nombre très limité de cas de ce genre. Néanmoins, nous pouvons d'ores et déjà supposer que cette méthode, qui nous a permis d'obtenir des urines du matin exemptes de sucre, permet l'administration physiologique de l'insuline. D'assez nombreux malades auxquels nous injections de l'insuline pour les suralimenter ou les faire engraisser et qui, soit par négligence de manger à l'heure fixée, soit par obligation de faire une longue course avant de se mettre à table, présentaient des défaillances, sueurs froides, éblouissements, bref tous les symptômes dénonçant l'hypoglycémie, n'eurent par la suite plus besoin de se hâter.

La façon avantageuse avec laquelle nous avons pu obtenir les résultats qu'on demandait à

l'insulinothérapie huileuse nous poussa par voie d'homologie à appliquer ce procédé à la chrysothérapie. En utilisant le propre sang du malade comme vecteur, nous avons eu la satisfaction de supprimer presque tous les symptômes fâcheux provenant soit de la toxicité du produit, soit aussi de la libération des toxines bacillaires. Nous n'avons eu notamment à enregistrer que de très faibles réactions fébriles et les crises d'anorexie totale ou plutôt de dégoût de l'alimentation, que nous redoutions le plus dans la chrysothérapie, sont maintenant très rarement notées.

Les réactions d'Herxheimer, les crises nitritoïdes et les multiples incidents d'intolérance qui surviennent parfois après l'injection des arsenicaux aux syphilitiques ou hérédo, la prudence requise dans le traitement des aortites spécifiques nous ont incité à user de ce débit ralenti dans la thérapeutique arsenicale. Nous avons donc essayé de traiter nos malades en mélangeant à leur propre sang les arsenicaux tri ou pentavalents qui peuvent être injectés dans le muscle. A un enfant hérédo de 12 ans, qui devait garder le lit pendant deux jours après une injection de 914 dans la veine, et cela malgré tous les soins que nous avions pris pour procéder à sa préparation par d'autres médicaments antisyphilitiques et en dépit de la timidité dans l'accroissement des doses, nous injectâmes de l'acétylarsan mélangé à 10 cmc de son sang. Le bon résultat obtenu d'emblée nous incita à l'appliquer chez une jeune fille hérédo, chez laquelle même le calcium véhiculant le 914 ne parvenait pas à le lui faire tolérer. Là aussi le résultat fut tel que la malade n'appréhende plus comme par le passé ces injections.

En incorporant l'acécoline au sang, nous avons vu décroître le nombre d'hyperchlorhydries consécutives à ce traitement.

Le lait Xifal et d'autres agents protéinothérapiques ont vu leur brutalité amoindrie et leur action régularisée par leur mélange au sang.

Les injections d'éphétonine cessent par ce procédé de donner ces frissons d'autant plus fâcheux qu'ils se produisent en présence du médecin qui doit, impuissant et gêné, attendre patiemment leur fin.

La généralisation que l'on peut faire de ce procédé ne peut être limitée que par la difficulté qu'il y a chez certains malades à ponctionner fréquemment leurs veines peu visibles ou pas assez volumineuses.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA CATATONIE

La catatonie a fait l'objet, ces dernières années, en France et à l'Etranger, de recherches nombreuses, cliniques et expérimentales, qui ont profondément modifié les conceptions que l'on se faisait, avant guerre, de cet état morbide. Leur portée apparaît comme dépassant de beaucoup le cadre de la psychiatrie.

Données cliniques. — Avant d'aborder l'exposé des recherches expérimentales et biologiques récentes sur la catatonie, un *préambule clinique est nécessaire*. En effet, lorsqu'on parcourt la littérature, même récente, on s'aperçoit que deux erreurs sont encore trop souvent commises à propos de la catatonie.

D'une part, quelques auteurs, insuffisamment initiés sans doute à la psychiatrie, confondent volontiers, du moins leurs écrits tendraient à le faire croire, catalepsie et catatonie : la catalepsie (conservation des attitudes segmentaires) est un symptôme; la catatonie est un complexe symptomatique dont la catalepsie n'est qu'un élément, et, semble-t-il, non le plus important. La catatonie comprend, en réalité, non seulement tout ce que l'on a pu réunir sous le nom de « suggestibilité » (catalepsie proprement dite, flexibilité cireuse, activité d'imitation), mais encore la perte de l'initiative motrice avec conservation des mouvements automatiques, une attitude en flexion et une raideur assez spéciales, un certain négativisme (folie d'opposition des anciens auteurs) avec ses corollaires, des stéréotypies, des impulsions, etc..., enfin de nombreux troubles d'ordre neuro-végétatif. Il suffit de parcourir les traités récents de psychiatrie pour que l'erreur qui consiste à assimiler le syndrome entier (catatonie) à l'un seulement de ses éléments (catalepsie) se trouve rectifiée.

Une seconde erreur consiste à poser l'équation : catatonie = forme spéciale de la démence précoce. La genèse de cette erreur s'explique facilement pour qui envisage, même superficiellement, l'histoire de la démence précoce. C'est, on le sait, Kahlbaum qui, en 1866, puis en 1874, dans un petit volume dont une traduction française serait la bienvenue, a créé le terme de catatonie : il décrivait sous ce nom « une psychose spéciale, à marche cyclique, qui revêt successivement l'aspect de la mélancolie, de la manie, de la stupeur (*melancolia attonita*), de la confusion et finalement, mais non constamment, de la démence, et qui s'accompagne toujours de raideur ou de rigidité musculaire, d'où le nom de catatonie donné à cette maladie » (Deny); les troubles moteurs décrits par Kahlbaum consistaient en des anomalies de la « tension » dans le domaine du système nerveux volontaire : crises épileptiformes aux stades de début de l'affection, états spasmodiques, convulsifs, toniques ou demi-toniques permanents aux stades ultérieurs, atteignant leur maximum au stade de stupeur sous forme de flexibilité cireuse. On sait aussi qu'en 1893 Kraepelin, après d'autres d'ailleurs, constatant des analogies foncières entre la catatonie de Kahlbaum et l'hébéphrénie (décrite dès 1863 par le même Kahlbaum, puis surtout par son élève Hecker en 1871), les réunit non seulement en une entité commune (l'hébéphréno-catatonie), mais, encore, sous le nom de « *dementia præcox* » (dont l'hébéphréno-catatonie ne devenait plus qu'une forme clinique), avec l'affaiblissement intellectuel simple (*dementia præcox simplex*, démence précoce ou juvénile de Morel), puis avec les syndromes paranoïdes. Ce n'est pas le lieu ici de rappeler les discussions auxquelles ont donné lieu depuis lors la nosologie des psychoses paranoïdes, les rapports de la « démence précoce » avec les états schizoïdes et la schizophrénie, la question des limites de la démence précoce. Ce sur quoi il faut simplement insister, c'est sur le fait que, pratiquement, depuis la synthèse de Kraepelin, la question de la catatonie n'est plus traitée, du moins dans les manuels français classiques, que dans le grand chapitre consacré à la « démence précoce ». Plus ou moins consciemment et explicitement, on est ainsi porté à ne voir dans la catatonie qu'un des aspects de la démence précoce, et à négliger les cas, indiscutables pourtant (et d'ailleurs mentionnés par les auteurs au début du chapitre que chacun d'eux consacre à la description de la catatonie), de catatonie qui ne rentrent pas dans le cadre de la démence précoce, ou du moins qui n'y peuvent rentrer sans discussion sérieuse.

Les études cliniques récentes ont eu le mérite de remettre les choses au point et de préciser : d'une part, qu'il faut entendre par catatonie un ensemble de symptômes moteurs ou psychomoteurs spéciaux; d'autre part, que la catatonie n'est qu'un syndrome qu'on peut rencontrer dans de nombreuses affections psychiatriques ou neurologiques.

Divry, dans son très complet rapport au Congrès des Aliénistes français à Anvers (Juillet 1928), énumère et décrit parmi les éléments du « syndrome moteur catatonique » : la stupeur (absence ou peu de manifestations motrices); la catalepsie (conservation des attitudes imposées); les stéréotypies d'attitude ou akinétiques; les stéréotypies de mouvement ou parakinétiques; la persévération motrice, le maniérisme, la suggestibilité motrice (écholalie, échomimie, échopraxie), le négativisme, les hyperkinésies (agitation catatonique). Le prof. Claude et Baruk, dans un article paru ici même en 1928, distinguent, au point de vue clinique :

a) Le *syndrome catatonique pur* (catatonie périodique), constitué lui-même par un syndrome moteur spécial, le syndrome d'inertie (immobilité des malades, attitude de flexion et d'enroulement du corps, mimique vide et sans expression, absence d'initiative motrice, passivité et catalepsie, négativisme, à quoi s'ajoutent éventuellement un certain nombre de signes neurologiques) associé à des troubles vasomoteurs et organo-végétatifs (pâleur terreuse avec vaso-constriction périphérique, rigidité vasculaire spéciale avec véritable paralysie vasomotrice au niveau des extrémités, troubles sécrétoires, et notamment hypersialorrhée), à de légères modifications du métabolisme basal et enfin à un état mental particulier. L'évolution de cette catatonie est intermittente, les poussées évoluant soit vers une guérison apparente (rémissions plus ou moins prolongées), soit vers la forme suivante;

b) Le *syndrome hébéphréno-catatonique* (démence précoce de Kraepelin). Ici le syndrome moteur susdit s'accompagne de signes précoces de désintégration psychique et d'affaiblissement intellectuel; le syndrome catatonique apparaît par poussées sur ce fond de désintégration; le syndrome d'inertie et le syndrome organo-végétatif de la forme pure se compliquent de phénomènes d'automatisme (stéréotypies motrices et verbales, etc...);

c) Les *catatonies symptomatiques d'affections organiques, cérébrales ou psychiques*. C'est ici que doivent se placer les catatonies signalées au cours d'un grand nombre de psychoses (folie circulaire, confusion mentale, démence sénile), de la paralysie générale ou de la syphilis nerveuse, de l'épilepsie; d'affections neurologiques comme les tumeurs cérébrales ou les syndromes d'hypertension intracranienne, certaines encéphalites épidémiques; de toxi-infections : alcoolisme, urémie, lésions hépatiques, septicémies staphylococciques, post-puerpérales, et surtout typhoïde et infections colibacillaires. Nous ne pouvons reproduire ici la liste de toutes les affections au cours desquelles on a signalé, plus ou moins complet, le syndrome catatonique; nous renvoyons aux articles spéciaux et à la thèse de Garand sur les catatonies au cours des toxi-infections; mais retenons spécialement, car nous aurons à y revenir, la fréquence rela-

tive des syndromes catatoniques au cours de la typhoïde (Dufour) et des septicémies colibacillaires d'une part, de certaines affections hépatobiliaires d'autre part.

Telles sont les conceptions cliniques modernes sur la catatonie. On peut discuter, et les auteurs envisagent différemment, les limites nosologiques exactes et cliniques du syndrome catatonique; on peut même discuter l'existence, à côté de la catatonie symptomatique de la démence précoce et des catatonies nettement secondaires, d'une catatonie pure. Il reste néanmoins ce fait essentiel que la catatonie apparaît aujourd'hui comme un syndrome moteur ou psycho-moteur dont les causes, cliniquement, peuvent être multiples.

La notion clinique de catatonie-syndrome étant ainsi précisée, on comprendra mieux l'histoire de la catatonie expérimentale bulbocapnique et celle, plus récente, des autres catatonies expérimentales, toxiques et toxi-infectieuses.

Catatonie bulbocapnique. — Dès 1904, étudiant physiologiquement l'action des alcaloïdes isolés par Gadamer de la *corydalis cava*, Peters signalait, chez le chat et le chien intoxiqués par la bulbocapnine, une immobilisation qui « rappelait la catalepsie ». En 1920, Froelich et Mayer, au cours d'études électromyographiques chez le singe, mentionnaient expressément, pour la première fois, les analogies entre la catalepsie expérimentale bulbocapnique et la catalepsie humaine. En 1921, de Jong, en Hollande, poursuivant des recherches pléthysmographiques, remarquait chez les catatoniques une rigidité vasculaire spéciale, qui l'amenait à concevoir la possibilité d'une origine organique de la catatonie; après avoir pris connaissance, sur le conseil de Magnus, du travail de Froelich et Mayer, il réalisait expérimentalement, à son tour, la catalepsie bulbocapnique, montrant toutefois, contrairement à Froelich et Mayer, que cette catalepsie s'accompagne de courants d'action à l'électromyographe. Mais, jusqu'en 1928, de Jong n'ose pas affirmer que la catalepsie bulbocapnique est assimilable à la catalepsie humaine; il abandonne d'ailleurs momentanément la question particulière de la catalepsie expérimentale et passe à l'étude des tremblements et de l'action sur eux de la bulbocapnine. Ainsi donc, dans cette première phase de l'histoire de la bulbocapnine, on est arrivé à la notion d'une catalepsie expérimentale bulbocapnique, mais on n'a pas tiré des expériences réalisées toutes les conclusions qu'elles comportaient. On ne compare pas les faits observés à la catatonie humaine, à tel point que Schaltenbrand, dans de très importants travaux sur la localisation de la bulbocapnine sur le système nerveux, rapproche encore, en 1925, la catalepsie bulbocapnique de la paralysie agitante. Et Divry, dans son rapport au Congrès des Aliénistes à Anvers, en Juillet 1928, ne mentionne même pas les recherches précédemment rappelées sur la bulbocapnine, estimant alors, sans doute, qu'elles n'avaient pas de rapport avec la catatonie humaine, sujet de son travail.

La question fut reprise à partir de Juin 1928, dans le service du prof. Henri Claude à Sainte-Anne (Paris), par Baruk et de Jong, travaillant cette fois en collaboration. Les données expérimentales, physiologiques et cliniques, purent dès lors être étroitement comparées; les expériences antérieures n'avaient pas été interprétées assez largement parce qu'elles n'avaient pas été faites en liaison avec la clinique. Les données positives, applicables à la catatonie humaine, devaient rapidement se succéder grâce aux travaux, poursuivis à Paris, au laboratoire et au lit du malade tout ensemble.

Au point de vue clinique, d'abord, dès leurs premières expériences communes, de Jong et Baruk constataient que l'intoxication bulbocapnique chez le chat réalise non seulement une conservation plus ou moins nette des attitudes (catalepsie, seule envisagée jusque-là par de Jong), mais encore une abolition frappante de l'initiative motrice avec conservation des mouvements automatiques, une attitude en flexion, un certain négativisme, en même temps que des troubles neuro-végétatifs (salivation, polypnée). Des expériences nombreuses et tout à fait suggestives, sur la description desquelles il nous est malheureusement impossible d'insister, réalisaient pour la première fois une véritable maladie « mentale » expérimentale, une catatonie de laboratoire en tous points superposable à la catatonie humaine.

Au point de vue physiologique, H. Claude, et Baruk, avec Thévenard, puis avec Nouel, avaient montré, dès 1927, qu'il existe, dans les muscles des catatoniques et au cours de la catalepsie, des courants d'action, comme dans l'activité musculaire volontaire; ces faits étaient à rapprocher des courants d'action notés dans les muscles du chat intoxiqué, par de Jong. H. Claude, Bourguignon et H. Baruk avaient montré l'existence, au cours de la catatonie humaine, de modifications de la chronaxie et de modifications dans les rapports des chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs. De Jong montra, en collaboration avec Bourguignon, qu'il y a aussi, chez le chat intoxiqué par la bulbocapnine, des modifications de ces rapports chronaxiques des fléchisseurs et des extenseurs, modifications d'un ordre analogue à celui rencontré chez les malades.

Bien plus, la collaboration de Baruk et de de Jong, se poursuivant en 1929 à Amsterdam, dans la clinique du prof. Brouwer, permettait d'approfondir plus encore la question. Elle démontrait la possibilité d'obtenir expérimentalement chez l'animal, en faisant varier de façon appropriée les doses de bulbocapnine injectée, toute une série d'anomalies motrices (impulsions, agitation stéréotypée, etc...), ce qui établissait une nouvelle similitude entre catatonie expérimentale et catatonie humaine. Elle mettait en évidence les relations de la catatonie d'une part avec le sommeil pathologique, d'autre part avec l'épilepsie, ces divers syndromes se comportant comme des *stades de l'intoxication :* l'intérêt de cette notion de stades toxiques en clinique humaine a depuis été démontré de nouveau par Claude et Baruk, qui ont entrepris l'étude clinique et physiologique systématique de ces stades mixtes, du sommeil cataleptique en particulier. Enfin, Baruk et de Jong démontraient qu'il existe des rapports entre la catatonie expérimentale et le développement du cerveau dans la série animale : chez la grenouille par exemple, la bulbocapnine ne donne pas de catalepsie; elle réalise au contraire, chez les animaux à sang chaud, ou, plus exactement semble-t-il, chez les animaux pourvus d'un néopallium, un tableau très proche de la catatonie humaine (catalepsie tout à fait typique, négativisme, passivité, hyperkinésie), à condition bien entendu que l'on utilise la dose convenable de bulbocapnine.

Telles sont les recherches, commencées en France et poursuivies à Amsterdam, qui ont posé dans toute son ampleur la question de la catatonie expérimentale bulbocapnique. Le problème a été secondairement repris par toute une série d'auteurs : Buscaino et ses élèves en Italie; Obregia et Tomesco, Tomesco et Vanlesco en Roumanie; de Morsier et Junet en Suisse; Henry, Ferraro et Barrera aux Etats-Unis; Ribeiro do Vale en Amérique du Sud; Barahona Fernandez et F. Ferreira au Portugal; Divry en Belgique... D'une façon générale, les conclusions de de Jong et Baruk ont été confirmées. Quelques objections et compléments ont cependant été apportés.

Ferraro et Barrera par exemple, s'ils admettent que la bulbocapnine détermine bien, outre des troubles organo-végétatifs, la catalepsie, la perte de l'initiative motrice, la conservation des positions, la résistance aux mouvements passifs, les variations du tonus musculaire, considèrent que ces troubles sont moteurs, et non psychomoteurs; il y a là peut-être une question de mots ou tout au moins de définition des troubles psycho-moteurs chez l'homme et chez l'animal. Les communications de Claude, Baruk et Porak fournissent à ce sujet des précisions.

Schaltenbrand, dès 1924, avait déduit de ses expériences que la catalepsie bulbocapnique ne se produit pas chez l'animal décortiqué; l'étude de l'action de la bulbocapnine dans la série animale avait, nous l'avons vu, conduit de Jong et Baruk à penser que la bulbocapnine ne provoque la catalepsie, et aussi quelques autres éléments du syndrome catatonique, que chez les animaux qui ont un néopallium, et un néopallium intact. Schaltenbrand cependant, reprenant avec Stanley Cobb ses expériences antérieures, mais cette fois chez des animaux ayant survécu plus longtemps à la décortication, aboutit, en 1929, à des conclusions opposées à celles de ses premières recherches, et pense que la catalepsie bulbocapnique peut exister sans aucun élément cortical. De Jong et Krause, en 1931, constatent que la bulbocapnine peut provoquer une catalepsie unilatérale chez des chats ayant subi l'ablation unilatérale du cortex, mais leurs conclusions sont critiquées par Ferraro et Kilman, par Sager qui considère la catalepsie comme d'origine mésocéphalique. Sager et de Jong constatent que, chez les animaux privés de cervelet, la catatonie bulbocapnique est réalisable : le cervelet n'est donc pas en cause. Tout récemment (1934), Ranson et Ingram annoncent que, après avoir lésé la région rétro-mamillaire, ils reproduisent, chez les animaux ainsi préparés, la catalepsie avec des doses de bulbocapnine beaucoup plus faibles qu'il n'est besoin d'en employer chez les animaux intacts. La question de la localisation du toxique, de son point d'action, n'est donc pas tranchée. D'ailleurs, Schaltenbrand avait montré, dès 1924, que la bulbocapnine exerce en réalité son action sur tout le système nerveux. Et peut-être les travaux histologiques de Donaggio, utilisant une nouvelle méthode de recherches (1929) et apportant, grâce à elle, des données nouvelles sur l'action corticale de la bulbocapnine et sur l'origine corticale des voies extrapyramidales, sont-ils l'amorce de découvertes ultérieures décisives.

En ce qui concerne le mécanisme d'action de la bulbocapnine, il faudrait d'ailleurs citer les intéressantes recherches de Krisch et Spiegel sur les modifications du tonus musculaire par la bulbocapnine; de Richter et Paterson sur le réflexe préhensif dans la catatonie bulbocapnique; de Gullotta sur les variations de la teneur du sang et de l'urine en calcium et en potassium après injection de bulbocapnine; de Buscaïno et Gullotta sur l'action de la bulbocapnine sur le centre respiratoire de l'homme; de Curti sur l'action de la bulbocapnine sur le métabolisme basal; de Henner sur l'action de la bulbocapnine sur l'appareil vestibulaire; de de Giacomo sur son action sur le tonus musculaire, recherches qui sont à rapprocher des travaux de Bertolani sur les modifications du tonus musculaire sous l'influence de divers agents

pharmacodynamiques étudiés à l'ergographie; enfin des travaux de Delmas-Marsalet en France, de Severino en Italie, sur l'influence de la bulbocapnine sur la réflectivité posturale.

On a encore recherché s'il n'existait pas de substances susceptibles de neutraliser, expérimentalement, l'action catatonisante de la bulbocapnine. Evrard et Spiegel ont étudié ainsi l'action de la cocaïne; Kaufmann et Spiegel l'action d'un mélange de gaz carbonique et d'oxygène, études expérimentales qui sont devenues le point de départ d'essais thérapeutiques largement poursuivis en Amérique. Divry et Evrard ont insisté tout récemment sur le fait que, dans certaines conditions expérimentales, morphine, héroïne et apomorphine interrompent la catalepsie expérimentale.

Utilisant la bulbocapnine chez l'homme, Claude, Baruk et Porak d'autre part montraient que, même à toutes petites doses, l'alcaloïde provoque chez l'homme un trouble léger de la mise en train psycho-motrice décelé par l'ergographe de Mosso, et qui est de même nature que le trouble de mise en train de la catalepsie et de la catatonie. Déjà, Henner, de Prague, utilisant chez l'homme la bulbocapnine à hautes doses, avait noté un ralentissement mental et moteur qui lui rappelait l'akinésie parkinsonienne; Buscaïno, Umberto di Giacomo, en Italie, administrant la bulbocapnine *per os*, par voie intramusculaire ou intraveineuse, provoquent chez l'homme un véritable syndrome cataleptique ou catatonique, qu'ils différencient du parkinsonisme. Bruno Spagnoli obtient des résultats analogues en administrant la bulbocapnine par voie intraveineuse et même intrarachidienne et conclut à l'action diffuse de l'alcaloïde sur tout le système nerveux.

En somme, des travaux poursuivis à Paris et à Amsterdam résultait la notion, solide, d'une catatonie (et non d'une simple catalepsie) bulbocapnique expérimentale. Les travaux étrangers ont confirmé cette notion. Le mécanisme d'action de la bulbocapnine, la localisation de cette action dans tout ou partie du système nerveux, les modalités physiologiques de l'intoxication, restent encore sujets à discussions.

Catatonies toxiques non bulbocapniques. — De nouvelles recherches, entreprises dans des voies un peu différentes, devaient plus récemment élargir le problème et en renouveler l'intérêt, parce que certaines au moins se rapprochaient beaucoup plus des conditions cliniques. On pouvait, en effet, objecter que la catatonie bulbocapnique était le fait d'un alcaloïde, lequel ne peut être incriminé comme facteur de la catatonie humaine spontanée; la bulbocapnine, d'autre part, reproduit chez l'animal une simple crise de catatonie; cette crise était-elle assimilable à la catatonie-maladie avec ses paroxysmes, ses rémissions, son caractère périodique sur lequel insistait déjà Kahlbaum?

Dans toute une série de recherches, poursuivies depuis 1930, de Jong a montré que plusieurs substances peuvent, comme la bulbocapnine, reproduire la catatonie chez l'animal; citons notamment la mescaline (extraite du peyotl, et qui donne la « triade du principe de la démence précoce », comme dit de Jong : syndrome psycho-moteur, syndrome neuro-végétatif avec, en outre, chez l'homme, des hallucinations) et des dérivés de la mescaline; des hormones, notamment l'adrénaline à hautes doses, voisines des doses mortelles; l'acétylcholine. Par ailleurs, de Jong obtient une belle catatonie en plaçant des animaux sous une cloche remplie de CO^2 ou même d'azote (*catatonie asphyxique*). Toye, dans une thèse de Montpellier (1934), décrit les manifestations cataleptiques de l'intoxication par l'acide formique. Claude et Baruk, Buscaïno et di Giacomo ont étudié de leur côté la catatonie expérimentale par le somnifène. De Jong, en 1933, pouvait ainsi conclure que la catatonie peut être reproduite par un grand nombre de substances, qu'elle constitue une réaction générale du système nerveux. C'était aboutir, partant de l'expérimentation et de la pharmacologie, exactement aux conclusions qu'avaient, dès 1928 et partant de la clinique, proposées Claude et Baruk, lorsqu'ils écrivaient que la catatonie n'est qu'un syndrome traduisant une réaction pathologique « dynamique » du système nerveux.

Parmi ces catatonies toxiques expérimentales, deux surtout doivent retenir actuellement l'attention :

a) Avec Freud et Mlle Dingemann, de Jong, en 1932-1933, avait pu montrer la présence, *dans l'urine humaine*, d'une substance, qu'il a appelée la *catatonine*, qui réalise la catatonie lorsqu'on l'injecte aux animaux et dont le taux serait diminué dans l'urine des malades atteints de démence précoce et de psychose maniaque-dépressive. Tinel et Eck, en Décembre 1933, ont publié à ce point de vue le résultat de très intéressantes recherches : il existe constamment, dans l'urine humaine, des toxines neurotropes, qu'on obtient facilement, par extraction benzolique, à partir des urines acidifiées par l'acide tartrique; ces toxines provoquent, injectées au cobaye et surtout au rat blanc, animal de choix, une stupeur catatonique ou une catatonie typique; ces toxines, abondantes surtout dans les urines de la nuit, sont extrêmement actives; elles s'atténuent par vieillissement, par oxydation, et sont en partie détruites par chauffage à 60°. Le sérum humain paraît posséder, vis-à-vis de ces « catatonines », un pouvoir neutralisant : si l'on émulsionne la toxine dans deux ou trois centicubes de sérum humain avant l'injection, ou si, préalablement à l'injection toxique, on prépare l'animal par l'injection, en trois jours consécutifs, de 2, 6 et 8 cmc de sérum humain, l'injection toxique reste sans effet. L'association du sérum humain et de la toxine constitue d'ailleurs un complexe qui paraît assez fragile, réversible, et que dissocie par exemple le choc peptonique : la toxine est alors libérée, fixée sur les centres nerveux et l'animal tombe en stupeur catatonique. La question se pose donc, que des recherches ultérieures auront à résoudre, de savoir si les « toxines catatonisantes », qui existent dans l'urine et probablement dans le sang de tous les sujets, mais neutralisées par le sérum et rendues ainsi inoffensives, ne peuvent pas, dans certains cas, devenir nocives pour leur porteur, soit qu'il y ait surproduction ou rétention des dites toxines, soit que vienne à disparaître ou seulement à diminuer, par exemple sous l'influence d'un choc, l'action neutralisante des humeurs.

b) D'autre part, au laboratoire de la Maison de Santé de Charenton, H. Baruk et Louis Camus ont étudié tout récemment les *catalepsies biliaires*. Leurs conclusions sont les suivantes : la bile humaine, prélevée par tubage duodénal, peut provoquer chez les animaux des troubles nerveux variés (sommeil, stupeur, troubles organo-végétatifs tels que hoquet, bradypnée, paralysie...). Certaines biles pathologiques, des biles de malades atteints d'ictère ou de malades en poussée catatonique, déterminent une catalepsie typique, surtout chez le pigeon; cette propriété cataleptisante de la bile a disparu, dans un cas, avec la guérison de l'ictère. Les auteurs se sont demandé quelle était la nature de cette substance cataleptisante de certaines biles; des expériences systématiques les conduisent à éliminer, d'abord, les causes accidentelles tenant au tubage, ensuite les divers constituants classiques de la bile [pigments, cholestérine, sels biliaires, ces derniers paraissant avoir une action surtout organo-végétative (troubles respiratoires) et, à hautes doses, paralysante]. La substance cataleptisante de la bile s'est montrée, dans plusieurs expériences, thermolabile et les auteurs pensent qu'il pourrait s'agir d'une toxine éliminée par la bile. Quoi qu'il en soit de ces considérations, elles posent nettement, sur un terrain solide, la question des rapports de la catatonie clinique avec certaines affections hépato-biliaires, notamment avec certaines formes d'ictère, rapports signalés depuis longtemps épisodiquement par les cliniciens.

Catatonies toxi-infectieuses. — Par ailleurs, partant toujours de la clinique, Baruk, en 1932 et 1933, étudiait l'action des toxines tuberculeuse et colibacillaire et réalisait expérimentalement la *catatonie tuberculeuse* et la *catatonie colibacillaire*.

L'injection de liquide céphalo-rachidien provenant de certains déments précoces (d'origine tuberculeuse) à des cobayes rendus préalablement allergiques provoque, dans des conditions bien déterminées, des réactions nerveuses et générales : troubles du comportement (tendance à s'isoler), troubles respiratoires (dyspnée, polypnée), phénomènes cataleptiques transitoires (impulsions, mouvements de fuite, stéréotypies), crises convulsives; troubles paralytiques du train postérieur et troubles des sphincters (Baruk, Bidermann et Albane). Ces diverses réactions, qu'on voit apparaître après une véritable phase d'incubation (de vingt à trente jours), paraissent se comporter comme des stades de la maladie, les réactions cliniques se succédant à peu près dans l'ordre sus-indiqué. On peut donc parler, bien que tous les symptômes précédents ne soient pas en général réunis chez le même cobaye, de catatonie expérimentale tuberculeuse; plus que la catatonie bulbocapnique, cette catatonie expérimentale tuberculeuse rappelle la catatonie humaine, car, au point de vue évolutif, elle se présente comme une véritable maladie à paroxysmes spontanés et intermittents. Les symptômes paraissent bien être en relation avec une localisation du virus tuberculeux sur l'encéphale, ainsi du moins tend à le prouver une observation de Baruk et I. Bertrand (chez un cobaye qui avait présenté une catatonie expérimentale extrêmement nette, l'examen anatomique a révélé des lésions de méningite).

Ainsi se pose, d'une façon nouvelle, la question très discutée des rapports de la démence précoce et de la tuberculose, question que M. Pagniez a exposée ici même récemment dans ses aspects les plus modernes.

Le prof. H. Vincent, d'autre part, avait, dans une série de recherches, montré que le colibacille sécrète deux toxines, une toxine hépatotrope et une exotoxine neurotrope. Partant de cette exotoxine neurotrope, mais se plaçant dans des conditions expérimentales spéciales (atténuation de la virulence, inoculations par voie sous-cutanée...). H. Baruk, au laboratoire de la Maison de Santé de Charenton, a pu reproduire chez le chat, la souris, le cobaye, le pigeon, etc..., d'une part des phénomènes de sommeil pathologique, d'autre part une catalepsie, du négativisme, certaines hyperkinésies, bref un syndrome catatonique complet et caractéristique. Baruk notait d'ailleurs que la toxine colibacillaire neurotrope semble avoir une action différente selon le terrain : les cobayes tuberculeux sont particulièrement sensi-

bles et la même dose de toxine, qui permet la survie des autres animaux, amène chez les cobayes préalablement tuberculisés les signes nerveux les plus graves et la mort rapide. Ces recherches sur la catatonie colibacillaire sont d'emblée devenues le point de départ d'essais thérapeutiques (par la sérothérapie spécifique), d'abord dans l'expérimentation animale, puis en clinique humaine; et ces premiers essais sont encourageants.

Du point de vue purement scientifique, au reste, ces notions expérimentales ne sont pas moins extrêmement intéressantes. En ce qui concerne spécialement les rapports de la démence précoce et de l'infection colibacillaire, elles viennent à l'appui des observations cliniques de Claude et Baruk, de Forestier, de Baruk et Devaux; elles se relient aux constatations anciennes, notamment à celles de Dufour, et récentes (Garand, Claude, Baruk et Meignant) concernant l'existence de toxiinfections éberthiennes à symptomatologie catatonique. Elles sont enfin à rapprocher des conceptions défendues par Buscaïno et ses élèves, surtout di Giacomo, sur l'origine intestinale des catatonies et de la démence précoce. Buscaïno incrimine surtout des amines d'origine intestinale (et il attribue la catatonie expérimentale par le somnifère au radical amine que contient ce produit). Plus récemment, Ferraro et Kilman ont fait, à ce propos, des recherches nouvelles avec l'indol, le scatol, sans pouvoir, il est vrai, reproduire expérimentalement la catatonie avec ces substances. Quel que soit l'avenir de ces conceptions « chimiques », il semble qu'elles soient, pour le moment, moins intéressantes que la notion, bien établie aujourd'hui, de catatonie toxiinfectieuse en général, de catatonie toxique colibacillaire en particulier.

En somme, des travaux poursuivis depuis une huitaine d'années, et dont les principaux ont été menés à bien soit en France, à la Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale, sous la direction du prof. Claude, par H. Baruk, puis par Baruk et de Jong, soit en Hollande par de Jong, puis par de Jong et Baruk, dans la clinique du prof. Brouwer, enfin, dans divers pays, résulte que : *au point de vue clinique*, il faut isoler un syndrome psycho-moteur catatonique bien défini, distinct de la simple catalepsie (qu'il englobe en partie, mais dont il dépasse largement le cadre), distinct aussi du parkinsonisme et des akinésies et hyperkinésies parkinsoniennes [la question des rapports cliniques et physiologiques de la catatonie et du parkinsonisme a été très débattue; les analogies qu'on avait cru constater entre les deux syndromes ne sont que superficielles et une assimilation, même partielle, ne paraît guère possible : voir sur ce point, sur lequel nous ne pouvons insister (outre les travaux fondamentaux de Guiraud (Paris), l'article de Claude, Baruk et Thévenard et le rapport de Divry notamment)], le syndrome catatonique n'est pas spécifique de la démence précoce; il se rencontre au cours de toute une série d'affections mentales et nerveuses, et notamment, cela va sans dire, dans l'hébéphréno-catatonie de Kahlbaum-Hecker; la question de savoir s'il existe, indépendamment de la démence précoce, une catatonie-maladie (catatonie pure intermittente) reste posée, mais semble devoir être résolue par l'affirmative.

Au point de vue expérimental, et biologique, la catatonie (et non la simple catalepsie) peut être reproduite chez l'animal par l'injection de doses appropriées de bulbocapnine, alcaloïde tiré de la *corydalis cava;* la catatonie expérimentale bulbocapnique a été réalisée pour la première fois par de Jong et Baruk, à Paris, en 1928; confirmée depuis lors par de nombreux auteurs, la notion de catatonie bulbocapnique a permis d'établir sur des bases expérimentales nouvelles la conception de l'origine organique-toxique de la catatonie. Alors que des discussions se poursuivent sur le mécanisme et la physio-pathologie de la catatonie expérimentale, il a été démontré que de nombreuses substances (mescaline, hormones...), que des toxines (urinaire, biliaire), que l'asphyxie étaient susceptibles de réaliser un tableau clinique analogue. Bien plus, les travaux de Baruk et de ses collaborateurs montrent la possibilité de provoquer au laboratoire la catatonie à partir de produits tuberculeux comme à partir de l'exotoxine neurotrope colibacillaire de H. Vincent.

Les recherches cliniques et biologiques se poursuivent et paraissent susceptibles d'aboutir à des données étiologiques et physiopathologiques de plus en plus précises, ouvrant la voie à des essais thérapeutiques rationnels. En réalisant pour la première fois une véritable maladie mentale expérimentale, en projetant des aperçus nouveaux, non seulement sur un des syndromes les plus typiques de ceux qui rentrent dans le cadre de la démence précoce, mais encore sur l'épilepsie et le sommeil pathologique, en mettant en lumière la notion de stades en pathologie cérébrale, les recherches que nous avons résumées constituent un ensemble d'une portée médicale et biologique générale, qui n'intéresse pas que les psychiatres spécialisés.

P. MEIGNANT,
(Nancy).

BIBLIOGRAPHIE

H. BARUK : Action de l'exotoxine colibacillaire neurotrope de Vincent chez le cobaye sain et le cobaye tuberculeux. *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, Octobre 1932. — Les psychoses colibacillaires. Etudes cliniques et pathogéniques. Quelques essais thérapeutiques par la sérothérapie spécifique. *Rapport au Ier Congrès de Thérapeutique*, Paris, Octobre 1933. — La catatonie colibacillaire expérimentale et clinique. Premiers essais thérapeutiques. *Annales médico-psychologiques*, Novembre 1933. — La catatonie expérimentale colibacillaire et les psychoses colibacillaires. *La Presse Médicale*, 15 Octobre 1933. — Catatonie, sommeil pathologique et onirisme par intoxication colibacillaire. *Paris Médical*, 7 Octobre 1933.

H. BARUK et I. BERTRAND : Méningite tuberculeuse expérimentale par injection sous-cutanée à un cobaye allergique de liquide céphalo-rachidien de dément précoce. *Soc. de Biologie de Paris*, 28 Janvier 1933.

H. BARUK, BIDERMANN et ALBANE : Tuberculose et démence précoce. Réactions allergiques et encépalite toxique. Recherches biologiques et expérimentales. *Paris Médical*, 27 Août 1932. — Tuberculose et démence précoce. Les réactions allergiques chez les déments précoces. Sensibilisation toxique. Tuberculose torpide et troubles nerveux. *Annales médico-psychologiques*, Octobre 1932, p. 352. — Tuberculose et démence précoce. Recherches expérimentales. Epilepsie, catatonie expérimentales et ulcérations locales (phénomène de Koch) après injection à des cobayes allergiques de liquide céphalo-rachidien de déments précoces. *Société médico-psychologique*, Novembre 1932.

H. BARUK et LOUIS CAMUS : Catalepsie expérimentale chez le pigeon et la souris par injection sous-cutanée de biles prélevées par tubage duodénal chez deux ictériques. Catalepsie et stupeur biliaires. *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, t. CXVI, 5 Mai 1934, p. 29. — Action expérimentale des sels biliaires dans la genèse de certains troubles nerveux produits chez l'animal par injections de biles humaines recueillies par tubage duodénal. *Id.*, t. CXVI, séance du 12 Mai 1934, p. 136. — Sur un principe cataleptisant décelé dans la bile de tubage duodénal de 5 malades atteints d'ictère. Catatonie et ictère. Données expérimentales et cliniques. *Ibid.*, t. CXVI, séance du 2 Juin 1934, p. 403. — Les paralysies biliaires expérimentales. *Ibid.*, t. CXVI, séance du 2 Juin 1934, p. 405. — Voire aussi *Annales médico-psychologiques*, Novembre 1934.

H. BARUK et DEVAUX : Catatonie grave colibacillaire. Délire onirique intriqué avec la catatonie. Guérison clinique après sérothérapie. *Soc. médico-psychologique*, Novembre 1933.

H. BARUK et DE JONG : L'épreuve de la bulbocapnine chez la poule. Catalepsie et sommeil. *Proc. de l'Académie des Sciences d'Amsterdam*, vol. XXXII, n° 7, 1929, p. 940. — L'épreuve de la bulbocapnine chez divers animaux avec et sans néopallium. *Revue Neurologique*, n° 5, Novembre 1929.

H. BARUK et LAGACHE : Catalepsie et épilepsie. Leur association dans quelques affections cérébrales (troubles vasculaires, hypertension intracranienne); quelques mécanismes physiologiques et expérimentaux. *Société médico-psychologique*, 27 Février 1933; *Annales médico-psychologiques*, 1933, p. 202.

H. BARUK, POUMEAU-DELILLE et SICARD : Accès catatonique au décours d'une typhoïde. Rôle respectif de la toxi-infection typhique et colibacillaire. *Société de Neurologie de Paris*, Novembre 1933.

A. BERTOLANI : Le sindrome catatonice. *Rev. speriment. di frenatria*, vol. II, 1926, et *Congrès de Berne*, 1931.

BUSCAÏNO : Recherches sur l'histologie pathologique et la pathogénie de la démence précoce, de l'amentia et des syndromes extrapyramidaux. *L'Encéphale*, Avril 1924, p. 217. — Contributa allo studio della lesione istopatologica dell'intestino tenue in casi di amenza e demenza precoce. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, n° 28, 1927, p. 437. — Composants entérogènes de la démence précoce : données anatomo-pathologiques. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1930. — Données sérologiques et bactériologiques. *Boll. trimestrial. della schizofrenia* (Primo centro provinziale di studio della demenza precoce), 10e année, 1930. — Catatonia sperimentale negli animali et nell'uomo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, fasc. 3, Novembre-Décembre 1930. — Catatonia sperimentale nell'uomo. *Rivista di frenatria*, vol. LVII, fasc. 2, 1933.

BUSCAÏNO et DI GIACOMO : Azione catalettogena del somnifeno nell'uomo. In tema di pathogenese aminica delle sindrome schizofreniche. *Boll. del. Soc. ital. di Biol. sperimentale*, vol. V, fasc. 2, 1930.

BUSCAÏNO et GULLOTTA : Azione della bulbocapnina sui centri respiratori dell'uomo. *Id.*, vol. II, fasc. 5, 1930.

H. CLAUDE et H. BARUK : L'épreuve du somnifène dans la catatonie. *L'Encéphale*, 1928, p. 724.

H. CLAUDE, H. BARUK et A. THÉVENARD : Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique. *L'Encéphale*, Décembre 1927, p. 741.

H. CLAUDE, H. BARUK et NOUEL : Réflexes plastiques et réactions musculaires psychomotrices. Le signe de l'anticipation des mouvements passifs. Le syndrome catatonique et le problème des bases physiologiques de la motilité volontaire. *Soc. de Neurologie de Paris*, 2 Mai 1929.

H. CLAUDE, H. BARUK et FORESTIER : Encéphalites colibacillaires à type schizophrénique. *Soc. médico-psychol.*, Décembre 1932.

H. CLAUDE, H. BARUK et MEIGNANT : Apparition d'un syndrome catatonique et d'un ictère au cours d'une intoxication par la toxine typhique chez un dément précoce. *Soc. de Psychiatrie. L'Encéphale*, n° 10, 1930.

H. CLAUDE, H. BARUK et PORAK : Sommeil cataleptique et fonctions psychomotrices volontaires. Etude physiologique et pharmacodynamique à l'aide de l'ergographe de Mosso. *Soc. médico-psychol.*, 1932, et *L'Encéphale*, Septembre-Octobre 1932.

CURTI : Influenza della bulbocapnina sul metabolismo basale. *Boll. della Soc. ital. Biol. speriment.*, vol. V, fasc. 6, 1930

DESOILLE : Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës. *Thèse de Paris*, 1932 (catatonie asphyxique, p. 296).

DELMAS-MARSALET : Mécanisme d'action de la bulbocapnine sur le tremblement parkinsonien. *Revue Neurologique*, 1930, p. 640.

P. DIVRY : La catatonie. *Rapport au XXXIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française*, Anvers, Juillet 1928. — A propos de la catalepsie bulbocapnique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 4, Avril 1929.

P. DIVRY et EVRARD : Recherches sur certaines substances antagonistes de la bulbocapnine. *Journ. de Neur. et Psych.*, n° 8, Août 1934.

DONAGGIO : A proposito di ricerche sui disturbi motori extrapyramidali provocati dalla bulbocapnina. *Rivista di Neurologia*, 1929, p. 151, et *Revue Neurolog.*, 1929, p. 747.

Dufour : Catalepto-catatonie au cours de la fièvre typhoïde. *Revue Neurol.*, 1900.

Evrard et Spiegel : Durchbrechung der Bulbocapnin-katalepsie durch Cocaïn. *Zeitschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych.*, Sonderhft, Bd II, 1932, p. 138.

Barahona Fernandes et Fernando Ferreira : La catatonie expérimentale par la bulbocapnine. *L'Encéphale*, n° 6, Juin 1933.

Ferraro et Barbera : Experimental Catalepsy. The action of Bulbocapnine in Cats and Monkeys with various experimental Lesions of the nervous System. *State Hospitals Presse Utica*, New-York, 1932.

Ferraro et Kilman : Experimental toxic Approach to mental Diseases. *Psychiatry Quaterly*, vol. VII, Janvier 1933, p. 115.

Forestier : Les psychoses colibacillaires. *Thèse de Paris*, 1932.

Froelich et Mayer : Ueber Dauerverkürzung der gestreiften Warmblütermuskeln. *Arch. f. exp. Pharmak. u. Pathol.*, Bd LXXXVII, 1920, p. 173.

Garand : Le syndrome catatonique en rapport avec quelques maladies infectieuses. *Thèse de Paris*, 1929.

Umberto di Giacomo : Primi dati sull' azione catatonizzante, nell'uomo, d'un'alcaloido a struturra etilaminocyclica : la bulbocapnina. *Rivista d. patholog. nervosa e mentale*, fasc. 4, 1930. — Sul comportamento del tono moscolare nelle sindrome da bulbocapnina. *Bol. Soc. ital. di Biolog. sperimentale*, vol. V, fasc. 5, 1930. — Ricerche sull' azione della bulbocapnina nell' uomo. *Rivista d. Patologia nervosa e mentale*, fasc. 3, Novembre-Décembre 1930. — Sul significato delle alterazione istologiche dell'intestino tenne e del fegato nelle sindrome amenziale. *Id.*, Novembre-Décembre 1931. — Mizurazioni del tono moscolare dell'uomo durante l'azione della bulbocapnina injettata per via endoveina. *Ibid.*, n° 39, 1932, p. 110.

Girnd et Schaltenbrand : Die Wirkung der Bulbocapnine auf Thalamus der Katzen. *Pflüger's Arch. f. Physiol.*, t. V, 5 Octobre 1925.

S. Gullotta : Le variazzioni del calcio nella demenza precoce e sotto l'influenza della bulbocapnina. *Bol. della Soc. it. Biolog. sperimentale*, vol. V, fasc. 4, 1930. — Influenza della bulbocapnina sulla calcemia e potassiema. *Id.*, vol. V, fasc. 5, 1930. — Ulteriori ricerche sulle variazzioni degli elettroliti del sanguo e dell'urina per influenza della bulbocapnina. *Ibid.*, vol. VI, fasc. 9, 1931. — Narcosi, catatonia ed epilessia provocati sperimentalmente mediante la corrente elletrica. *Rivista sperimentale di frenatria*, vol. LVIII, fasc. 2, 1934. — Ipnotici e catatonia. *Id.*, vol. LVIII, fasc. 2, 1934.

Henner : L'influence de la bulbocapnine sur l'appareil vestibulaire chez l'homme normal et l'homme malade. *Recueil des Travaux en l'honneur du LXe anniversaire du professeur Syllaba*, Prague, 1928.

Henry : Catatonia in Birds. Experimental Studies with Bulbocapnine. *Psychiatry Quaterly*, vol. V, n° 1, Janvier 1931. — Experimental Catatonia. Comparative Studies of the Action of certains known toxic Substances. *Id.*, vol. V, n° 3, Juillet 1931.

Henry et de Jong : A comparative Study of the Action of Bulbocapnine and some other Drugs in producing catatonic States. *Acta psychiatrica et neurolog.*, vol. V, p. 463.

Ingram et Ranson : Bulbocapnine Effect on Animals with Lesion of the Central nervous System. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXXI, Mai 1934, p. 787-1015.

de Jong : Ueber Bulbocapninkatalepsie. *Klinische Wochenschr.*, 1er Avril 1922. — Over Katalepsie en Bulbocapnine. *Werking nederl. Tijdschr. v. Geneesk*, t. II, n° 8, 1923. — Expérimentelle en klinische catatonie. *Neuerl. Tijdschr. v. Geneesk.*, t. I, n° 6, 1929, p. 640. — Uber Meskalin-Katatonie und die experimentale Erzeugung von Dementia Praecox. *Proc. de l'Académie royale des Sciences d'Amsterdam*, vol. XXXIII, n° 9, 1930. — Hormonale experimentelle Katatonie (durch Adrenalin und Cholin). *Id.*, 25 Avril 1930; vol. XXXIV, 1931. — La catatonie expérimentale comme réaction fréquente, généralement non spécifique, du système nerveux, et probablement spécifique dans le cas de la « catatonine » de l'urine humaine. *Annales médico-psychol.*, Février 1933, p. 144.

H. de Jong et H. Baruk : Etude comparative expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique. *Soc. de Neurol. de Paris*, 7 Juin 1928, et *Revue Neurologique*, Janvier 1929. — Etudes sur la catatonie expérimentale. L'épreuve de la bulbocapnine chez la grenouille et la souris. *Proceed. de l'Académie royale des Sciences d'Amsterdam*, vol. XXXII, n° 7, 1929, p. 940. — Voortgezet Onderzoek over experimentale catatonie in de dierenreeks. *Soc. de Neurol. d'Amsterdam*, 9 Février 1930. — L'épreuve de la bulbocapnine chez les singes. Comparaison des stades de l'intoxication bulbocapnique avec les aspects de la catatonie humaine. *Revue Neurologique*, n° 5, Novembre 1929. — Experimentale Katatonie. *Soc. holland. de Neurologie d'Amsterdam et Med. Tijdsch. v. Geneesk*, 9 Février 1930. — La catatonie expérimentale. *Soc. médico-psychologique*, Paris, 1930. — La catatonie expérimentale et le syndrome catatonique chez l'homme. *L'Encéphale*, t. XXV, n° 2, 1930. — Pathogénie du syndrome catatonique. *L'Encéphale*, n° 3, Mars 1930.

de Jong et Bourguignon : Action de la bulbocapnine sur la chronaxie chez le chat et chez l'homme normal. *Rev. Neurol.*, n° 1, Juillet 1928.

de Jong et Herman : Action of Bulbocapnine in three Cases of Paralysis agitans. *Arch. of Neurol. and Psych.*, Juillet 1926.

de Jong : Phénomènes rythmiques du système nerveux central. *Soc. Neurol.*, Mai 1928.

Toutes les recherches de Baruk et de Jong, antérieures à 1930, sont exposées dans le volume de H. de Jong et H. Baruk : *La catatonie expérimentale par la bulbocapnine. Etudes physiologiques et cliniques*. Un vol. *Masson*, édit., Paris, 1930.

H. de Jong et Schaltenbrand : Die Wirkung der Bulbocapnin auf Paralysis agitans und andere Tremorkranke. *Klinische Wochenschrit.*, 4 Novembre 1924.

de Jong : Catatonie expérimentale par substances gazeuses. *Vol. Jubilaire Dr Kappers*, 1933.

Kaufman et Spiegel : Experimentelle Analyse der Beeinflussung katatoner Zustande durch Einatmen von Kohlensaure-Sauerstoffmischungen. *Zeitsch. f. d. Ges. Neur. und Psych.*, Avril 1930, p. 312.

Krause et de Jong : Ueber die Lokalisation einigen motorischen Erscheinungen bei der Bulbocapninkatatonie. *Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych.*, n° 133, 1931, p 754.

Krisch et Spiegel : Sichtbarmachung latenter experimentell ervorgerufenen Tonusstörungen mit Bulbocapnin. *Id.*, n° 122, 1929, p. 535.

J. Lange : *Katatonische Erscheinungen in rheumatischen Erkrankungen (Springer)*, Berlin, 1922.

de Morsier et Junet : L'action de la bulbocapnine sur le cerveau. La catatonine expérimentale. *Arch. suisses de Neur. et de Psych.*, vol. XXV, 1929, p. 160.

Obregia et Tomesco : Le problème de la catatonie. *IXe Congrès roumain de Neuropsychiatrie*, Cernaüti, Octobre 1929.

Pagniez : Tuberculose et démence précoce. Mouvement médical *in La Presse Médicale*, n° 25, 20 Mars 1933, p. 501.

Paukeh : Les épreuves pharmacodynamiques dans la catatonie. *Thèse de Paris*, 1924.

Peters : Pharmakologische Untersuchungen über Corydalis-alkaloïde. *Arch. f. exp. Pharmakol. u. Path.*, Bd LI, 1904, p. 130.

S. W. Ranson et V. R. Ingram : Catalepsy caused by Lesions between the mamillary Bodies and Third Nerve in the Cat. *Americ. Journ. of Physiology*, t. CI, 1932, p. 690.

Ribeiro do Vale : Contribuçao para o estudo da catatonia experimental. *Thèse de Sao Paulo*, 1923.

Richter et Paterson : La catalepsie par la bulbocapnine et le réflexe préhensif (grasp reflex). *Journ. of Pharmacology and experimental Therapeut.*, Baltimore, vol. XLIII, 1930, p. 677.

Sager : Experimentelle Untersuchungen über die Bulbocapninstarre. *Zeitschr. f. d. gesamte experimentelle Medizin*, Bd LXXXI, n° 5, Berlin, 1932.

Sager et de Jong : *Acad. des Sciences d'Amsterdam*, n° 5, 1933.

Schaltenbrand : Ueber Bulbocapninwirkung. *Klinische Wochenschrift*, t. III, 1924, p. 602. — Wirkung des Bulbocapnins auf Ruckenmarks-und Dezerebrierten Katzen. *Id.*, n° 209, 1925, p. 643. — Die Beziehungen der extrapyramidalen Symptomkomplex zu den Lage-und Bewegungsreaktionen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, n° 108, 1929, p. 209.

Schaltenbrand et Stanley Cobb : Bulbocapninkatalepsie und Tiernervsuchen. *Pfluger's Archiv f. d. gesamte Physiologie*, n° 218, 1927, p. 475.

Seglas et Chaslin : La catatonie. *Archives de Neurologie*, vol. XV et XVI, 1888.

Sidawy : La catatonie intermittente. Diagnostic différentiel avec la crise de catalepsie hystérique, *Thèse de Paris*, 1931.

Steck : Les syndromes extrapyramidaux dans les maladies mentales. *Archives suisses de Neur. et de Psych.*, vol. XIX et XX, 1927.

Bruno Spagnoli : Catatonia e bulbocapnina. *Giornale di Clinica medica*, an. XII, fasc. 18, 1931.

Severino : Azione della bulbocapnina injettata per via endoveinosa sui riflessi locali di postura nell'uomo. *Boll. Soc. ital. Biolog. sperimentale*, vol. V, fasc. 6, 1930.

Tinel et Eck : Toxines urinaires et catatonine de de Jong. Pouvoir neutralisant du sérum humain. Dissociation *in vivo* par le choc de la combinaison toxine-antitoxine. *Annales médico-psychologiques*, Décembre 1933, p. 710.

Tomesco : Studii clinica si experimentale. *Lip. cultura Etr. Campineana*, n° 15, 1931.

Tomesco et Vanlesco : Cercetari clinica si experimentale asupra sindromulin de catatonie. *Revista stintelor medicale*, n°s 7 et 8, Juillet-Août 1929, p. 685.

G. P. Toye : Contribution à l'étude physiopathologique de la démence précoce. *Thèse de Montpellier*, 1934.

H. Vincent : Rôle de l'intoxication colibacillaire dans la genèse de certains troubles mentaux. Leur guérison par la sérothérapie anticolibacillaire. *Acad. des Sciences*, 28 Août 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Décembre 1934.

(*Séance solennelle.*)

Rapport général sur les prix décernés en 1934. — **M. Brouardel.**

Proclamation des prix. — **M. Walther.**

Eloge de Tillaux. Tillaux éducateur. — **M. Siredey** ; ***Tillaux anatomiste et chirurgien.*** — **M. B. Cunéo.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Décembre 1934.

Influence de l'hyperthermie et de l'hypothermie provoquées sur le choc anaphylactique et sur la sensibilisation du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Hugo**, revenant sur des expériences faites antérieurement, montrent, à la lumière d'expériences nouvelles, que l'injection déclenchante, pratiquée sous le couvert d'une variation thermique, chez le lapin sensibilisé, ne désensibilise pas l'animal, mais elle le protège d'une façon temporaire, comme s'il avait fait un choc anaphylactique apparent.

Réaction d'opacification dans le sérum d'homme sensibilisé, mis en contact avec l'extrait sensibilisant. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Hugo** montrent qu'il peut exister une réaction d'opacification quand on met le sérum d'un homme en état d'hypersensibilité en contact avec l'antigène correspondant. Cette réaction a été étudiée de façon précise à l'aide du photomètre de Pullfrich. Les auteurs concluent que : 1° l'apparition de cette opacification n'est pas un test de sensibilisation ; 2° le pouvoir opacifiant d'un sérum vis-à-vis d'un antigène quelconque n'est pas un caractère spécial, appartenant aux seuls sérums d'individus hypersensibles.

La gomme du Sénégal, substance de déséquilibre. — **M. R. Lecoq** montre, par des essais effectués sur le pigeon, que la gomme du Sénégal (improprement appelée gomme arabique) entraîne le déséquilibre des rations dans lesquelles elle se trouve incorporée en forte proportion. Ce déséquilibre se traduit par l'apparition d'accidents polynévritiques, des doses élevées de vitamine B se montrant alors sans effet.

Sur un bacille anaérobie isolé dans deux cas d'érysipèle gangreneux : bacillus terebrans. — MM. **H. Brocard** et **H. C. Pham** rapportent la description d'un germe isolé des foyers gangreneux où il végétait exclusivement avec un streptocoque. Il s'agit d'un bacille anaérobie immobile, ne prenant pas le Gram, ne donnant pas de spore et assez polymorphe dans les cultures. Ce microbe, non encore décrit, est voisin du *b. funduliformis;* il s'en distingue toutefois par son moindre pléomorphisme et ses propriétés antigéniques. Les cultures pures ne se sont pas montrées virulentes pour l'animal, mais, associées au streptocoque, elles ont déterminé chez le lapin des lésions disséquantes, comparables à celles de l'homme.

Action antirachitique des glycophosphates. — M^lle^ **Marie-Louise Barbon**, ayant essayé les glycophosphates de sodium, de calcium et de magnésium du point de vue antirachitique, arrive aux conclusions suivantes :

Les glycophosphates de sodium et de magnésium ont une activité très comparable.

Le glycophosphate de calcium, quoique un peu moins actif, reste encore un bon calcifiant.

Toutefois, il ne semble pas qu'il y ait avantage à utiliser les glycophosphates de préférence aux méthylphosphates correspondants, lesquels assurent une calcification égale pour une quantité de phosphore moindre.

Prolongation de la narcose par le piperidinométhyl benzodioxane (933 F.) et les dérivés voisins aminocoumaranes et phénoxyéthylamines sympathicolytiques. — M. **D. Bovet** et M^lle^ **A. Simon.** L'équilibre vagosympathique joue un rôle important dans l'action qu'exercent sur le système nerveux central les hypnotiques et les anesthésiques généraux. Les auteurs se sont adressés aux produits précités dont ils avaient précédemment décrit les actions sympathicolytiques, et montrent qu'ils favorisent et prolongent la narcose provoquée, sur l'animal, tant par les hypnotiques corticaux (paraldéhyde) que basaux (barbituriques).

Actions centrales analgésique et sédative des aminométhylbenzodioxanes, des aminocoumaranes, et des phénoxyéthylamines sympathicolytiques. — M. **D. Bovet,** M^lle^ **A. Simon** et **F. Depierre** ont fait un ensemble de recherches qui montrent qu'à côté d'une action périphérique musculaire, antagoniste de l'excitation sympathique nerveuse et hormonale, des aminométhylbenzyldioxanes et plusieurs des produits voisins étudiés ont présenté un ensemble de propriétés analgésiques et sédatives (analgésiques, accroissement de l'action anesthésique locale de la cocaïne, action antiémétique, action narcotique des injections intraventriculaires) auxquelles on a, au moins pour certaines d'entre elles, le droit d'assigner une origine centrale.

L'évacuation inspiratoire du bassinet constatée lors de l'urographie intraveineuse. — M^lle^ **Madeleine-H. Paillard** montre que, lorsqu'on pratique successivement plusieurs radiographies en expiration et en inspiration chez les sujets soumis à l'urographie intraveineuse, on observe, le plus souvent (trois fois sur quatre), les uretères nettement plus visibles, plus injectés, lors de l'inspiration que lors de l'expiration. L'inspiration brasse le rein et « exprime le bassinet »; les mouvements respiratoires se montrent utiles à l'excrétion rénale.

De l'immunisation expérimentale au moyen de bacilles diphtériques vivants. Relations du pouvoir pathogène et du pouvoir immunisant du bacille diphtérique. — M. **G. Ramon.** — Une communication antérieure a fait connaître un procédé très commode d'immunisation antidiphtérique expérimentale, au moyen du bacille diphtérique vivant. Les expériences rapportées confirment la valeur de ce procédé qui consiste à enrober les germes diphtériques vivants et pathogènes dans la lanoline. Elles montrent, en outre, que le pouvoir immunisant du bacille diphtérique examiné dans ces conditions est en rapport direct avec son pouvoir pathogène essentiel. C'est seulement lorsque le bacille diphtérique doué d'un pouvoir pathogène élevé peut exercer, sans entrave, sous le couvert de l'enrobage dans la lanoline et à la faveur de l'inflammation à la porte d'entrée, sa « virulence locale », qu'il provoque, grâce à sa propriété toxigène, la formation de l'antitoxine spécifique et assure le développement de l'immunité antitoxique.

Cytologie de l'exsudat péritonéal dans l'infection et dans la surinfection tuberculeuses du cobaye. — MM. **R. Laporte** et **A. Gaiginsky** étudient les variations de la formule cytologique de l'exsudat péritonéal dans la primo-infection et dans la surinfection de la séreuse. La primo-infection évolue en trois stades : réaction précoce à polynucléaires, période anté-allergique caractérisée par une forte monocytose, stade d'infection constituée marqué par une lymphocytose massive. Dans la surinfection, au contraire, le taux des lymphocytes s'élève dès la 24e heure, mais le rapport $\frac{\text{lymphocytes}}{\text{monocytes}}$ reste constamment beaucoup plus voisin de l'unité que dans la primo-infection. La réponse allergique des premières heures, chez les cobayes surinfectés, se distingue de la réaction précoce de primo-infection par une exsudation plus forte et un afflux cellulaire plus important.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Décembre 1934.

Production hétérotopique de tissu osseux après greffe de muqueuse des voies urinaires. — M. **A. Gosset** apporte les résultats de l'expérimentation sur 22 chiens de 42 greffes de différents tissus dans des logettes aponévrotiques de la paroi abdominale faites par MM. Lœwy et Bertrand au laboratoire de chirurgie expérimentale de la Salpêtrière.

Parmi les différents tissus épithéliaux employés, seules les autogreffes vivantes de muqueuse des voies urinaires ont donné de l'os. L'évolution anatomique du processus a permis de préciser que l'ossification était du type lamellaire, sans ébauche cartilagineuse intermédiaire. C'est dans le chorion muqueux apporté par la greffe que se produit l'ostéogenèse. La celluleuse, au contact de la face excentrique des lamelles osseuses néoformées, présente un retour à l'état embyonnaire avec forte proportion des fibroblastes, tout comme s'il s'agissait d'un véritable périoste.

Les homogreffes de chien à chien de tissu vivant ou mort n'ont pas provoqué d'ostéogénèse. Les greffes de muqueuse vivante de la vésicule biliaire, de muqueuse digestive, de tissu pancréatique, splénique, hépatique, n'ont abouti à aucune formation osseuse.

Œdème aigu du pancréas. — M. **Ameline.** Au cours d'une garde, le rapporteur qui venait de lire la thèse de Couvelaire a pu faire dans un syndrome douloureux aigu de l'abdomen le diagnostic préopératoire de pancréatite œdémateuse. L'intervention a confirmé le diagnostic. Le malade a survécu pendant sept jours avec un bon état général. Le liquide prélevé au cours de l'opération montra à l'examen chimique un pouvoir protéolytique absolument nul.

Fibrome du creux poplité. — M. **F.-M. Cadenat.** Une tumeur dure, régulière, indolore, sans battements du creux poplité, est opérée. Elle adhère au sciatique poplité externe. On l'enlève. Un an après, une récidive locale oblige à une seconde opération. Cette nouvelle tumeur se compose de deux parties, une superficielle et une profonde adhérente au paquet vasculo-nerveux. L'examen histologique confirme le diagnostic de fibrome aponévrotique avec fibres collagènes abondantes et cellules fibroplastiques relativement rares, sans mitoses, ni monstruosités. L'auteur se demande si, dans un cas semblable, il ne serait pas nécessaire de réséquer la veine poplitée et de disséquer la tumeur au contact de l'artère.

Réticulo-plasmocytome iléo-sacré. — MM. **Sabadini** (Montpellier) et **Chechau** (Alger). M. **Paul Mathieu,** rapporteur. Un indigène présente au niveau de l'articulation sacro-iliaque une tuméfaction mollasse, pseudo-fluctuante avec douleur à la pression. La radiographie du bassin montre une décalcification de la zone articulaire. L'intervention faite avec le diagnostic de sacro-coxalgie montre une tumeur grosse comme un œuf de poule, facile à énucléer, laissant sous elle une cavité osseuse, anfractueuse et saignante de l'os. Durant le séjour à l'hôpital, le malade a présenté au niveau du coude une tuméfaction douloureuse et des radiographies du squelette ont montré une perte de substance osseuse au niveau du crâne et des zones de décalcification des humérus droit et gauche. Il y avait de l'albumosurie et l'examen histologique de la tumeur extirpée était celui d'un plasmocytome. Le plasmocytome appartient à une des nombreuses variétés du myélome osseux d'origine réticulaire. C'est une tumeur de l'adulte âgé qui apparaît sur n'importe quelle pièce du squelette. Le début en est insidieux. C'est parfois par une fracture spontanée que se révèle la tumeur. L'état général est atteint et l'examen du sang montre parfois une anémie légère avec hyperleucocytose. Ashoff aurait constaté une plasmocytémie. La radiographie donne l'image de plusieurs géodes intra-osseuses séparées par des intervalles de tissu osseux sain. La radiographie du crâne montre des pertes de substance de la voûte à l'emporte-pièce, rappelant l'aspect des gommes sans réaction périostique concomitante. La radiographie de tout le squelette prouve la multiplicité des lésions par l'existence de zones de décalcification diaphysaire et épiphysaire disséminées. La biopsie reste la méthode la plus précise. On a pu intervenir chirurgicalement dans certains cas de tumeur unique. La radiothérapie est la ressource la plus intéressante car le plasmocytome est très radiosensible.

La transfusion de sang citraté conservé à la glacière. — MM. **C. Jeanneney** (Bordeaux) et **J. Viéroz.** La transfusion tend à devenir un acte de pratique courante, mais moins aisément réalisable qu'une injection intra-veineuse de sérum. La transfusion habituelle de donneur à receveur entraîne une perte de temps, et parfois une insécurité. Cette méthode ordinaire est peu pratique en dehors des grands centres hospitaliers. La transfusion de sang préalablement stabilisé, conservé vivant et mis à la disposition du praticien comme du vulgaire sérum physiologique, représente-t-elle un progrès réel dans le domaine de la pratique ? La technique des rapporteurs est relativement simple. Elle consiste à recueillir le sang de donneurs universels dans un ballon contenant une quantité déterminée d'une solution citratée à 5 pour 100. Le sang est conservé au frigidaire à plus de 2°C. La transfusion se fait sans aucun transvasement à la température de 39°. Le sang conservé se dépose en trois couches : une couche supérieure d'hémolyse, une couche intermédiaire de globules blancs, une couche inférieure de globules rouges. Les globules rouges tendent à prendre une forme contractée, les globules blancs tendent à diminuer. Le pouvoir de fixation de l'oxygène par les globules rouges reste à peu près fixe. Le taux de l'hémoglobine ne varie pas. La résistance globulaire diminue lentement. Les résultats obtenus dans 70 transfusions ont été dans l'ensemble très bons. Il n'y a eu à noter qu'un seul accident sérieux. Les avantages de cette méthode sont : l'efficacité, la simplicité et la rapidité de la transfusion, la sécurité de la technique et surtout le caractère essentiellement pratique de la transfusion qui peut être faite d'urgence, à tout moment et en tout lieu, avec un prix de revient insignifiant.

L'anesthésie locale pour gastrectomie. — M. **Jacques-Charles Bloch** revient sur les mérites de l'anesthésie locale en chirurgie gastrique et rappelle l'article de M. Grégoire dans *La Presse Médicale.* Mais, aucun chirurgien n'a eu l'idée de pratiquer l'infiltration solaire, sous le contrôle de la vue et à ciel ouvert. Le blocage du plexus solaire se fera après effondrement de la *pars flaccida* et exposition large de la région cœliaque par deux valves, une vaginale en haut sous le foie, et la valve de Körte en bas sur le pancréas. On incisera

le péritoine pariétal plissé à gauche de l'aorte. On injectera 15 cmc de la solution anesthésique. On fera progresser l'injection dans la région œdématiée jusqu'à 50 à 60 cmc de liquide. Il faut ensuite bloquer le X gauche sur la face antérieure du cardia et de la petite courbure.

L'estomac est devenu insensible aux tractions. Il reste à faire l'anesthésie du mésocôlon transverse à sa base. Il est inutile d'anesthésier le mésentère si l'on a soin de repérer d'emblée la première anse jéjunale pour circonscrire la totalité de l'opération dans l'étage sus-mésocolique. Toute l'anesthésie tant pariétale que splanchnique demande l'emploi de 3 à 400 cmc de solution anesthésique de Kirschner. Pour éviter la fatigue du pouce au cours de l'injection, l'auteur a inventé un appareil à pression se composant d'une bombe d'acide carbonique liquide munie d'un mano-détenteur qui mesure la pression, d'un réservoir à double tubulure contenant la solution d'anesthésie et d'une pièce à main, manche à interrupteur muni d'une soupape commandée par un petit levier qu'une pression du doigt manœuvre sans effort.

Il est nécessaire, avant de refermer la paroi, d'infiltrer à nouveau les plans pariétaux.

Cinquante gastrectomies ont été faites selon ce procédé d'anesthésie. Dans trois cas seulement, il a fallu recourir à l'anesthésie générale, volontairement d'ailleurs.

— M. **Sauvé**. Pour deux cents centicubes d'une solution de novocaïne à 1 pour 100, on injecte 1 gr., dose qui dépasse la dose toxique indiquée par le Codex. Trois malades ont présenté des vomissements toxiques. Le dosage de l'urée sanguine montre une forte augmentation de l'azotémie.

— M. **P. Brocq**. Pour éviter la fatigue de l'opérateur, il est préférable de faire procéder à l'anesthésie par un aide. Il est nécessaire de faire une nouvelle anesthésie pariétale avant la fermeture toujours difficile. Les anesthésies ont été moins constantes que celles de M. J.-Ch. Bloch. Les suites opératoires sont toujours simples et excellentes.

— M. **Bréchot** a utilisé l'anesthésie locale suivant le procédé de Finsterer. Il n'a jamais eu d'incident et n'a jamais eu à compléter par l'anesthésie générale. Il est préférable d'injecter des deux côtés de l'aorte. Il est inutile de prendre contact avec l'apophyse transverse. Cette anesthésie est parfaite, non choquante, à résultats post-opératoires idéaux.

— M. **Métivet**. L'anesthésie locale évite les vomissements post-opératoires et le pénible lavage d'estomac. L'opéré peut boire et rapidement s'alimenter.

— M. **J.-Ch. Bloch** insiste à nouveau sur la nécessité d'injecter des deux côtés de l'aorte. L'azotémie post-opératoire peut se voir après n'importe quelle opération et après l'emploi d'une dose minime de toxique.

D'après Reclus lui-même, on peut injecter de grosses quantités de solution diluée de novocaïne. D'ailleurs, on dépasse rarement 250 cmc et, comme l'opération est toujours longue, le produit s'élimine progressivement.

Contribution à la thérapeutique des septicémies chirurgicales (à streptocoques et à staphylocoques exclusivement). — M. **Louis Sauvé** rappelle les trois facteurs des septicémies : le foyer initial évident ou latent, mais constant, la diffusion secondaire dans l'organisme, par décharges bactériémiques intermittentes, entre lesquelles l'hémoculture est négative, la pullulation sanguine seulement terminale et très courte comme durée ; cette dernière phase exceptée, contre laquelle l'action thérapeutique est nulle, deux notions se dégageaient de la précédente étude. La première est le dépistage et le traitement du foyer initial. On a souvent négligé ce facteur dans le traitement d'une septicémie chirurgicale. Il est pourtant d'une importance capitale à déceler et à traiter. En s'appuyant sur différents exemples, appendicite, otite, utérus infecté, anthrax, angine de Ludwig, le rapporteur conclut à l'urgente nécessité de se servir du bistouri avant d'employer les moyens biologiques. La thérapeutique biochimique des septicémies se compose de deux moyens d'action : les uns biologiques qui apportent des anticorps préformés : sérums, immunos, transfusions, ou des anticorps provoqués, vaccins, bactériophages, les autres chimiques qui visent à la production d'un choc salutaire ou à la dérivation de l'infection comme l'abcès de fixation. La streptococcémie va vite. Aussi les vaccins, même polyvalents, n'ont pas le temps d'agir. La vaccinothérapie pratiquée à dose massive, si elle est quelquefois susceptible d'entraîner l'expulsion microbienne par un phénomène comparable au phénomène de Koch, est trop dangereuse pour entrer dans la pratique courante. La sérothérapie est le moyen d'action le plus rapide et le plus efficace. On peut utiliser l'immuno-transfusion mais il est préférable d'employer le sérum de Vincent. Le rapporteur donne des exemples de guérison où le sérum de Vincent a été injecté par voie veineuse, soit directement, soit en dilution dans du sérum isotonique si l'état général est grave. L'électrocuprol, recommandé par M. Bréchot, injecté à la dose de 10 à 20 centicubes par jour, a permis de guérir sept septicémies avec hémoculture positive et une hémoculture négative. Dans la staphylococcémie, la sérothérapie est impossible à utiliser par défaut pratique de fabrication. Le moyen de lutte efficace est la bactériophagie intraveineuse. On a reproché à cette technique la gravité du choc et le risque d'introduction dans le sang de germes microbiens sous la forme filtrante. Pour éviter ces inconvénients, on doit se servir d'ampoules conservées longtemps à l'étuve. L'immuno-transfusion a donné, entre les mains de M. Tzanck, d'excellents résultats.

En suivant ces directives, le rapporteur a pu guérir 14 septicémies à streptocoques graves et cinq septicémies à staphylocoques de pronostic fatal.

— M. **Bréchot** depuis dix ans utilise l'électrocuprol à hautes doses dans les septicémies à streptocoques. Il injecte par voie veineuse, après avoir fait absorber un quart d'heure avant XXV gouttes d'adrénaline, 10 à 15 cmc d'électrocuprol. Il fait une injection matin et soir et continue jusqu'à 40 centicubes par jour. Quand la température est tombée à la normale, on reste à la dose de 10 centicubes pendant quatre jours.

— M. **Robert Monod** insiste sur l'intérêt thérapeutique des abcès de fixation dans les septicémies et en donne des exemples.

— M. **Heitz-Boyer** revient sur la question des foyers latents, points de départ possibles d'une septicémie. Ce foyer cryptogénétique peut se trouver dans la prostate sous la forme de petit ventricule où stagne l'infection et qui peut être l'origine d'une infection ascendante grave et d'une septicémie. Le diagnostic en est facile par une simple urétrographie.

Pièce d'arthrodèse de hanche prélevée 15 mois après l'intervention et après 9 mois de marche. — M. **André Richard**. Un coxalgique qui a surtout des lésions acétabulaires est traité par arthrodèse. Ultérieurement, après une tuberculose rénale traitée par néphrectomie, le malade meurt de méningite tuberculeuse. La pièce prélevée montre une belle recalcification de la tête fémorale immobilisée par l'arthrodèse, la solidité, malgré une fracture pendant l'évolution, du greffon bloqué dans l'iléon et dans le trochanter.

Pollicisation du 2e métacarpien. — M. **Trelin**. M. **Lenormant**, rapporteur.

Présentation d'un appareil à pression pour l'anesthésie locale. — M. **Jacques-Charles-Bloch**. Voir plus haut la communication de M. J.-C.-Bloch.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Novembre 1934.

Un cas de cytostéatonécrose chez un nouveau-né. — MM. **L. Babonneix** et **Diriart** présentent un nourrisson chez lequel est apparu, quelques jours après la naissance, un placard rouge violacé occupant les téguments de la région dorsale. Il s'agit d'autant plus vraisemblablement de cytostéatonécrose que l'enfant, étant né en état d'asphyxie apparente, avait été flagellé, et que les lésions ont rétrocédé rapidement, sans jamais retentir sur l'état général.

Tibias hérédo-syphilitiques. — MM. **L. Babonneix, Macé** et Mme **Jourdan** présentent un enfant de 10 ans atteint d'ostéite hérédo-syphilitique des tibias, affectant à droite l'aspect du tibia *en lame de sabre*, tandis qu'à gauche, il existe deux saillies séparées par du tissu osseux normal.

Angiome gangréné du dos du pied chez un nourrisson. — MM. **J. Hallé** et **Jacques Leveuf** présentent un nourrisson de 2 mois admis à l'hôpital pour une gangrène énorme de tout le dos du pied avec tuméfaction plantaire. Il s'agit d'un angiome qui s'est d'abord ulcéré, puis mortifié. L'état général est mauvais, mais on note une amélioration des lésions locales.

Myélite transverse consécutive à une rougeole. — MM. **Duhem** et **Tilitcheff** présentent une fillette atteinte au cours d'une rougeole d'une paraplégie d'abord flasque, puis spasmodique avec troubles trophiques accusés, rétention puis incontinence d'urine, escarres fessières. On note actuellement tous les symptômes d'une myélite grave, ce qui est exceptionnel après une rougeole.

Un cas de tuberculose congénitale. — MM. **H. Grenet, Marcel Metzger, A. Héraux** et **J. Mégard** rapportent un cas indiscutable de tuberculose congénitale. Une femme enceinte de 8 mois présente des accidents méningés ; bien qu'elle soit une syphilitique avérée, le diagnostic de méningite tuberculeuse semble le plus probable. Pour sauver l'enfant, on fait une césarienne vaginale, sous anesthésie chloroformique. On extrait au forceps une fille qui pèse 2.600 gr. Elle est immédiatement séparée de la mère, qui ne l'a jamais embrassée, ni même jamais vue. La mère meurt 5 jours après : à l'autopsie on constate une granulie pulmonaire bilatérale et une méningite tuberculeuse.

L'enfant est vaccinée au BCG les 2e, 5e et 7e jours. On fait en outre chaque jour une friction mercurielle, et l'on commence le sulfarsénol le 17e jour de la vie. L'accroissement est d'abord irrégulier, malgré tous les soins donnés. Pourtant vers le 48e jour, l'enfant va assez bien lorsque apparaissent des troubles intestinaux, avec diarrhée fétide, puis des vomissements ; le poids tombe rapidement. On constate des râles disséminés dans les deux poumons, un gros foie, une grosse rate. Il n'existe aucune lésion cutanéo-muqueuse syphilitique. La cutiréaction à la tuberculine est négative. L'enfant meurt avec une température de 41° à l'âge de 2 mois et 5 jours.

A l'autopsie on constate une tuberculose granulique des deux poumons, des tubercules caséeux de la rate, du foie ; les ganglions mésentériques sont gros ; il existe en outre une méningite basilaire. L'examen histo-bactériologique, pratiqué par M. R. Levent, montre des follicules tuberculeux même dans des organes qui, comme les reins, ne paraissent pas lésés macroscopiquement ; et surtout on note la présence de très nombreux bacilles dans tous les viscères, entre autres dans le myocarde, qui est pourtant indemne de tubercules.

Les inoculations ont montré qu'il s'agissait d'un bacille de type humain, déterminant chez le cobaye une tuberculose type Villemin.

Bien que l'on n'ait pas fait l'examen du placenta, on ne peut mettre en doute dans ce cas la réalité d'une tuberculose congénitale par infection transplacentaire.

Primo-inoculation tuberculeuse cutanée et adénite satellite, traitée chirurgicalement. — M. **Coffin** rapporte un cas où l'infection paraît s'être faite par les glandes sudoripares. L'extirpation chirurgicale de la masse ganglionnaire suppurante a été suivie d'une guérison stable.

— M. **Lesné** souligne la distinction à établir, au point de vue du pronostic, entre les primo-inoculations cutanées et les injections cutanées tuberculeuses de longue date.

— M. **Tixier** a vu survenir chez un enfant, à la

suite d'une chute sur un trottoir, un abcès sous-cutané tuberculeux, d'abord considéré comme mycosique et traité avec succès par l'iodure de potassium.

— M. **Lelong** estime que la voie d'entrée cutanée ne permet pas de préjuger de la gravité de l'infection consécutive.

Observations d'enfants ayant ingéré du vaccin BCG peu après la naissance et contaminés au cours des années suivantes. — M. **Coffin** communique les observations d'enfants ayant été contaminés en même temps que des frères ou sœurs non vaccinés, servant de témoins, et présentant les mêmes stigmates radiologiques. Il en conclut que ces enfants n'étaient pas vaccinés et que par la voie digestive on n'est pas assuré de faire pénétrer le vaccin dans l'organisme.

— M. **Marfan** considère que les enfants à cuti-réaction négative pendant plusieurs années, bien qu'ils aient absorbé du BCG, ne sont probablement pas vaccinés contre la tuberculose.

— M. **Cathala** estime que les observations publiées par M. Coffin ne permettent pas de nier l'efficacité du BCG.

— M. **Lelong** signale qu'une cuti-réaction positive est un test d'absorption, mais non d'immunité. L'intradermo-réaction peut d'ailleurs être positive alors que la cuti est négative.

— M. **Marquézy.** La cuti-réaction des enfants vaccinés au BCG est le plus souvent négative et, dans les cas où elle est positive, on retrouve presque toujours un contage tuberculeux.

— M. **Taillens** (Lausanne) a constaté aussi que 75 pour 100 des enfants ayant absorbé du BCG ont une cuti-réaction négative. Il rappelle ou cite des cas observés par lui de tuberculoses sévères survenues chez des enfants ayant ingurgité du BCG : méningite tuberculeuse, péritonite tuberculeuse, tuberculose miliaire généralisée.

— M. **Ferru** (Poitiers), étant donnée l'importance de la question, demande qu'une séance spéciale soit consacrée à sa discussion.

Traitement de l'acrodynie. — MM. **Paul Duhem** et **E. Huant** étudient six cas d'acrodynie traités à l'hôpital des Enfants-Malades et montrent que l'acrodynie peut se présenter sous un abord paradoxal, et qu'il est utile de penser à elle, notamment en présence de cas d'hypotonie, même très accentuée, d'étiologie imprécise.

Ils ont constaté que les troubles de la tonicité et du caractère (indolence et apathie) s'amendent les premiers sous l'action du traitement, bien avant les troubles trophiques.

Ils insistent sur les bons résultats obtenus par les rayons U.-V., surtout dans les cas où les réflexes neuro-végétatifs sont nettement modifiés et réagissent bien à l'irradiation actinique.

Hernie congénitale du diaphragme. — M. **Taillens** (Lausanne) communique l'observation d'un nouveau-né qui succomba quelques jours après la naissance après avoir présenté des accès de cyanose. L'autopsie révéla une hernie dans le sac péricardique, alors qu'habituellement ces hernies sont intrapleurales. Une partie du gros intestin se trouvait dans la cavité thoracique et l'on pouvait constater une dextrocardie.

— M. **Lesné** a observé, chez un nouveau-né de 19 jours, une hernie du diaphragme ayant évolué comme une affection pulmonaire aiguë avec tirage sus-sternal, cyanose blanche, crises syncopales, mais sans fièvre.

Le cycle annuel de la sécrétion de vitamine C par la glande mammaire des vaches laitières. — MM. **P. Rohmer**, **N. Bezssonoff** et **E. Stoerr** (Strasbourg) ont déterminé la teneur en vitamine C dans trois laits de provenance différente. Dans les trois laits, les taux de la vitamine C présentent des courbes parallèles ; elles montent brusquement fin Mars ou commencement Avril, restent élevées jusqu'à fin Novembre, où elles s'abaissent rapidement pour rester à un niveau bas de Décembre à Mars. Ces valeurs sont indépendantes de la nourriture des vaches — celles-ci faisant elles-mêmes la synthèse de la vitamine C — et de l'irradiation solaire ; elles sont peut-être conditionnées par un cycle annuel des fonctions physiologiques.

Ils rappellent que le nourrisson humain est également capable de faire la synthèse de la vitamine C, mais à condition que certains autres facteurs soient fournis par la nourriture, notamment la vitamine A.

Les indications de la transfusion sanguine dans les différentes formes de bronchopneumonie du premier âge. — MM. **P. Rohmer** et **B. Tassovatz** ont traité, d'automne 1932 au printemps 1934, 100 cas de bronchopneumonie d'enfants du premier âge, à la Clinique infantile de Strasbourg, par la transfusion sanguine. Dans la même période, on y a admis 61 autres cas de bronchopneumonie, que l'on n'a pas soumis à ce traitement. Sur ces 161 cas, 69 appartenaient à la forme simple, avec bon pronostic; ils ont tous guéri. 20 cas graves n'ont pas été transfusés; il y a eu 14 décès (70 pour 100). 72 cas de forme grave ont eu, suivant les circonstances, une ou plusieurs transfusions; il y a eu seulement 22 décès (30 pour 100). Sur 20 cas graves où la transfusion a été appliquée précocement et systématiquement, il n'y a eu que 4 décès.

La transfusion sanguine constitue donc une thérapeutique de grande valeur dans les bronchopneumonies de la première enfance.

Malformation cardiaque avec pouls lent permanent. — MM. **Paul Giraud**, **Buisson** et **Astasiano** (Marseille) communiquent l'observation d'une fillette qui s'est développée normalement malgré une maladie de Roger et un pouls lent permanent (de 44 à 52). Un électrocardiogramme montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète. L'étiologie tuberculeuse est possible.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Novembre 1934.

Diverticule vrai de l'estomac. — MM. **G. Ronneaux** et **Ruben** présentent un diverticule congénital de l'estomac sans symptôme clinique. Ce diverticule juxta-cardiaque de la face postérieure du fornix est de la dimension d'un petit haricot. Il reste très longuement rempli, malgré la présence de contractions énergiques, visibles à la radioscopie. Ces contractions impliquent l'existence d'une couche musculeuse dans la paroi du diverticule, alors que la plupart du temps les diverticules congénitaux de l'estomac sont dépourvus et ne sont constitués que par une sorte de hernie en doigt de gant de la muqueuse à travers la musculeuse. Elles constituent pour les auteurs un signe important de diagnostic différentiel entre le diverticule vrai congénital et l'image diverticulaire de l'ulcus.

Ulcère duodénal perforé. Image radiologique d'interprétation délicate. — MM. **Thoyer-Rozat**, **Bonté** et **Tardiveaux** rapportent le cas d'un malade présentant une récidive de perforation d'ulcus duodénal 3 mois après la première. Ils ont pu observer radiologiquement quelques heures avant l'apparition du syndrome de péritonite généralisée le cloisonnement de cette perforation. L'image qu'ils ont ainsi interprétée était constituée par une sorte de grande niche avec contenu hydro-aérique surmontant l'image bulbaire très déformée. Sur cette image se projetait un mince cordon de gélobarine que les auteurs pensent être la faille de la paroi bulbaire ou la communication entre le bulbe et cette cavité temporaire. Le malade fut opéré 12 heures après l'examen radiologique. C'est à la lumière des constatations chirurgicales que l'interprétation fut précisée.

Considérations sur la valeur pratique de la méthode de Sandström en cholécystographie. — MM. **Delherm**, **P. Thoyer-Rozat**, M^me^ **de Bergman.** La méthode de Sandström — ou méthode des doses fractionnées et répétées de tétraiode *per os* — constitue un perfectionnement très intéressant de la cholécystographie. Elle permet en effet d'obtenir des résultats nettement supérieurs à ceux de l'ingestion d'une dose unique et tout aussi bons que ceux fournis par l'injection intraveineuse. Les auteurs rapportent, à l'appui de leur communication, le cas tout à fait typique d'une malade examinée par les deux procédés et chez qui l'ingestion de tétraiode, suivant la technique de Sandström, a donné une opacification de la vésicule très supérieure à celle obtenue précédemment par l'injection intraveineuse.

Tubes « Oleix » à circulation d'huile, pour assurer la protection du malade et du médecin contre les chocs électriques et les radiations. — M. **G. Massiot.** Ce nouveau tube radiogène est enfermé dans une gaine métallique opaque aux rayons X et fonctionne immergé dans un courant d'huile constamment renouvelé et refroidi par une pompe à refroidissement par radiateur. L'adaptation du tube « Oleix » peut se faire sur n'importe quel appareillage sans autre modification que d'équilibrer le bras porte-ampoule, grâce au volume extrêmement réduit de la gaine (0 m. 50 de long et 0,10 de diamètre) et à son poids qui n'est que 3 à 4 kilogr. supérieur à celui d'un tube ordinaire dans sa cupule opaque.

Kystose des poumons. — D'après M. **Podkaminsky** la maladie qu'il dénomme kystose des poumons est innée; elle évolue sur un tissu embryonnaire anormal des bronches. Sa forme rayonnée chez les mort-nés rappelle le tableau de l'emphysème chez l'adulte et explique la prédisposition de certains à l'emphysème. Il faut penser à cette maladie à l'occasion du diagnostic des formations cavitaires des poumons.

Mesures de rayonnement par la cellule photo-voltaïque. Son intérêt pratique. — M. **Denier,** après avoir expliqué le fonctionnement de la cellule photo-voltaïque dans la mesure du rayonnement, conclut qu'il s'agit là d'un appareil de mesure pratique simple, peu fragile et de prix abordable.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE SÉROLOGIE ET DE SYPHILIS EXPÉRIMENTALE

8 Novembre 1934.

A. — Rapports.

Valeur comparative des réactions de floculation entre elles. — M. le prof. **Meinicke** (Allemagne) montre les progrès effectués par les réactions de floculation dans ces dernières années, progrès qui se sont extériorisés aux conférences internationales successives. Il compare ensuite les résultats que lui ont donné les réactions de Kahn et de Müller et la deuxième réaction de clarification (M.K.R. II). Ces trois réactions, d'antigène et d'exécution très différents, donnent des résultats égaux si on les pratique avec une technique sensibilisée : il semble donc que l'on ait atteint un degré de sensibilité des réactions de floculation qu'on ne puisse que difficilement dépasser, sans risquer d'accroître simultanément le nombre des réactions non spécifiques, ou d'obtenir des réactions paradoxales, la quantité de réagines du sérum dépassant les limites optima de la réaction.

L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a à avoir une réaction de floculation aisée à lire, donnant des résultats quantitatifs, et applicable au liquide céphalo-rachidien. En employant sa technique des deux tubes, la M.K.R. II donne 4 degrés différents de positivité aisément discernables ; elle permet divers modes de lecture, la lecture au microscope donnant une sensibilité très élevée par rapport au Kahn et au Müller. Par ailleurs, la M.K.R. II donne un pourcentage de résultats positifs non spécifiques très réduit, bien que plus élevé qu'avec le Kahn; elle permet l'emploi d'un antigène sûr et stable; elle est facilement applicable à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Enfin, appliquée avec des antigènes spéciaux, elle peut servir comme réaction d'immunité dans diverses autres maladies.

Valeur comparative des réactions de floculation dans la syphilis. — **M. Arthur Vernes.** (Paris). La floculation syphilitique n'est que l'exagération de la floculation normale; dans un mélange de sérum en quantité fixe avec un réactif approprié à doses décroissantes, la floculation se reproduit périodiquement dans des zones distinctes: aussi est-il difficile de régler la réaction de telle sorte qu'elle soit exclusivement spécifique. La mesure de l'intensité du trouble produit, au moyen d'un photomètre, véritable balance optique, a permis de déterminer à l'aide de chiffres l'intensité du trouble à tous les stades de l'infection.

L'auteur conclut à l'insuffisance actuelle des réactions de floculation qui donnent des résultats simplement qualitatifs, et à la supériorité de celles qui donnent des résultats d'ordre quantitatif.

Les aspects physiques des réactions de floculation. — **M. P. Lecomte du Noüy** étudie du point de vue physico-chimique les modifications du sang qui accompagnent l'état pathologique. Le changement, à la base, est certainement de nature chimique, structurale; les modifications moléculaires physiques présentent des avantages considérables parce qu'on peut les mettre en évidence facilement, mais elles ne sont jamais que l'expression d'une altération chimique, atomique, sous-jacente.

L'auteur passe ensuite en revue quelques réactions, dites de floculation, classiques, en s'efforçant d'établir les modifications chimiques et physico-chimiques du sérum auxquelles elles pourraient correspondre. Mais il n'est possible d'étudier avec fruit ni les propriétés physiques et physico-chimiques des antigènes, ni aucune réaction immunologique, sans appuyer ses recherches sur des travaux chimiques corrélatifs. L'auteur insiste sur les difficultés techniques de ces recherches, sur la nécessité de créer de nouveaux instruments de physique ou de modifier les anciens qui ne sont pas adaptés aux problèmes biologiques; et il trace une esquisse du laboratoire d'immunologie de demain.

B. — Communications.

Valeur comparative de la réaction de Vernes, de la réaction de Kahn et de la réaction de Meinicke (M.K.R. II). — MM. **L. Jame** et **A. Jude** (Val-de-Grâce) apportent le résultat de leurs observations portant sur 245 sérums de syphilitiques traités et non traités.

D'après ces auteurs, les méthodes de floculation sont plus sensibles et plus précoces que les réactions d'hémolyse. La réaction la plus sensible est la M.K.R. II, puis viennent les réactions de Kahn et de Vernes.

De même, la réaction de Meinicke est la plus durable et la plus résistante à l'action thérapeutique.

Valeur comparative de la réaction de Vernes et de la réaction de Kahn. — MM. **Ch. Laurent** et **M. Peyrot** (Saint-Etienne) ont trouvé le plus habituellement, soit 4.030 fois sur 4.222, les deux séro-réactions concordantes. Leur valeur semble sensiblement identique à la période du chancre, mais les auteurs croient pouvoir affirmer que la séro-réaction de Kahn disparaît plus tardivement après le traitement et qu'elle permet un dépistage plus précis chez les prostituées.

A propos de la valeur de la M.K.R. II., d'une réaction de Wassermann modifiée et de la réaction de Vernes. — M. **Demanche** conclut à la précocité, à la netteté et à la grande sensibilité de la réaction de clarification de Meinicke (2e manière), surtout par le procédé de lecture au microscope; mais cette réaction lui aurait donné, en raison même de sa grande sensibilité, quelques résultats non spécifiques. Sa technique personnelle du Bordet-Wassermann lui donnerait une sensibilité très voisine de celle du Kahn standard. Quant à la réaction de Vernes, si elle a pour elle d'être la seule méthode quantitative précise, elle aurait contre elle son défaut de sensibilité.

E. Peyre.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Novembre 1934.

De l'action d'un complexe calco-magnésien dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. — M. **Paul Viard** donne la suite de sa communication avec M. **R. Casaubon** sur l'action de cette association médicamenteuse dans les spasmes organiques en général, et ceux du tube digestif en particulier.

L'auteur insiste sur la constance des manifestations rhino-pharyngo-gingivales observées dans les anamnestiques des parkinsoniens, comme aussi bien dans ceux des gastro et entéro-spasmés, et voit dans l'infection banale dominée par le streptocoque, entrée dès l'enfance dans le rhino-pharynx, la cause essentielle des poussées dysfonctionnelles du tube digestif et des scléroses neuro-centrales et neuro-sympathiques qui aboutissent à la maladie de Parkinson.

Au point de vue clinique, il insiste sur la constance du myxœdème qu'il estime pathognomonique du déséquilibre humoral à forme alcalosique observé chez les entéro-spasmés et chez les parkinsoniens.

Le traitement de ces affections par injections endoveineuses lentement pratiquées du complexe calco-magnésien réalise un grand progrès pour ces malades jusqu'ici influençables par la thérapeutique habituelle.

La vaccinothérapie de la chorée de Sydenham. — M. **R. Lautier** déclare que les premiers essais de vaccinothérapie de la chorée de Sydenham, faits par Marsh en 1911, et Collins en 1913, à l'aide de souches streptococciques isolées de malades atteints de rhumatisme ou de chorée grave, bien que pleins de promesses, ne furent pas poursuivis. Il faut attendre jusqu'en 1923 la reprise de l'essai de vaccinothérapie dans le traitement de la chorée (Vivien).

L'auteur a traité une trentaine de cas de chorée de Sydenham à l'aide de l'immunovaccin antirhumatismal.

La technique employée a été en tout semblable à celle décrite pour le traitement du rhumatisme articulaire aigu. La chorée cependant étant une affection très tenace et sujette aux récidives, le traitement vaccinal doit être prolongé au maximum, le malade surveillé après guérison clinique et le traitement repris à la moindre menace de récidive.

Appliquée précocement la vaccinothérapie de la chorée de Sydenham se montre très efficace, entraîne rapidement la guérison, préserve des complications cardiaques, ou influence heureusement ces mêmes complications si le vaccin utilisé trop tardivement est injecté d'une façon prolongée.

Etude critique du taux trop élevé des rations alimentaires chez l'homme sain et chez le malade. — M. **G. Leven** estime que le taux des rations alimentaires classiques est excessif chez tous les sujets sains ou malades.

Il base sur une très longue expérimentation clinique ces affirmations. L'étude des sujets ayant des professions très rudes lui a démontré que des rations n'atteignant pas 2.000 calories suffisaient à ces sujets et leur permettaient parfois d'engraisser.

Des rations de 1.500 à 1.800 calories ont suffi pour réaliser des engraissements de 15 à 20 kilogr. Dans le besoin d'aliments, outre la faim physiologique, entre encore pour une grande part l'habitude de la ration forte. Les sujets qui ont servi à l'expérimentation trouvaient souvent 2.500 calories dans le seul pain consommé chaque jour.

Les troubles fonctionnels engendrés par cette suralimentation ayant cessé avec un régime réduit, les sujets observés ont conservé le taux de la ration alimentaire utilisée au cours du traitement et ont pu cependant fournir les mêmes efforts physiques avec ces rations réduites.

Ces données ont des conséquences économiques souvent très intéressantes, puisque des familles d'ouvriers ont réalisé des économies de plusieurs milliers de francs, au chapitre nourriture, chaque année, tout en améliorant des santés compromises par des erreurs diététiques.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

10 Novembre 1934.

Remarques sur le traitement des perforations pulmonaires à propos de 3 observations. Présentation de malades. — MM. **Rolland, Maurer** et **Dreyfus Le Foyer** présentent 2 malades qui au cours d'une tuberculose pulmonaire traitée par pneumothorax artificiel ont fait un syndrome très grave de perforation pleuro-pulmonaire. En raison de leur mauvais état général, seul le traitement médical fut mis en œuvre : désinsufflation, pleurotomie *a minima*, lavage de plèvre, 2 malades guérirent. Un 3e, traité de la même façon, succomba. Les auteurs rapportent 2 autres observations de malades en cours de traitement : leur état est encore trop grave pour présager de leur avenir. Le dernier malade a été opéré d'une thoracoplastie en Juillet qui lui a procuré une amélioration des symptômes fonctionnels et généraux.

M. Rolland conclut par cette remarque : certains malades atteints de perforations pleuro-pulmonaires guérissent toujours ; d'autres meurent toujours quel que soit le traitement institué.

— A la suite de cet exposé, MM. Jullien, Dreyfus le Foyer, Iselin, Bernou, Rist, ont pris part à la discussion concernant les indications et les contre-indications de la thoracoplastie dans les larges cavités pleurales suppurantes au cours des perforations pleuro-pulmonaires.

L'immobilisation du thorax par alcoolisation des nerfs intercostaux. — MM. **Tobé, Fouré** et **Olivier Monod** présentent les radiographies d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire excavée, auquel après échec de toutes les autres thérapeutiques ils ont provoqué l'immobilisation d'un poumon par anesthésie des nerfs intercostaux de la 2e côte à la 10e côte. Ils ont injecté, au niveau de chaque espace intercostal, 1 cmc de novocaïne à 5 pour 100 et 3 cmc d'alcool à 95 pour 100. Le résultat immédiat de cette intervention s'est traduit par une immobilisation des espaces intercostaux aux mouvements respiratoires. Son action sur l'évolution de la tuberculose n'est pas encore démonstrative, car trop récente.

Traitement par la folliculine de la poussée menstruelle des tuberculeuses. — M. **Pierre-Bourgeois**, Mlle **de Jegensky** et M. **J. Lagaillarde** réunissent en un même syndrome la poussée fébrile qui précède, accompagne ou suit les règles chez les femmes tuberculeuses, les modifications de ces règles qui peuvent aller de la simple dysménorrhée jusqu'à l'aménorrhée totale, enfin, et plus accessoirement, des réactions focales pulmonaires.

Cet ensemble constitue la poussée menstruelle. L'administration de folliculine chez ces malades donne dans un très grand nombre de cas des résultats favorables en régularisant le flux menstruel, en supprimant la poussée fébrile menstruelle et en rétablissant dans les aménorrhées actives une menstruation facile.

La suppression de la fièvre menstruelle semble permettre de supprimer chez les tuberculeuses un « facteur occasionnel d'aggravation ».

— M. **Bezançon** insiste sur l'importance symptomatique de la fièvre chez les femmes tuberculeuses au cours des périodes menstruelles et sur le danger des petites interventions au moment des règles : une simple injection de sel d'or peut provoquer une aggravation de l'état pulmonaire, alors qu'elle était bien tolérée dans les semaines précédentes.

— M. **Etienne Bernard** expose le cas d'une malade, aménorrhéique congénitale, qui a guéri d'une pneumonie tuberculeuse évolutive.

— M. **Even** rappelle que les poussées fébriles prémenstruelles sont peu graves, tandis que les

poussées post-menstruelles ont une gravité beaucoup plus considérable.

— M. **Paraf** étudie actuellement le mode d'élimination de la folliculine au cours de la période menstruelle et il se propose de présenter le résultat de ses recherches dans une prochaine séance.

850 cas de tuberculose pulmonaire traités par la chrysothérapie. — MM. **Pierre-Bourgeois** et **J. Levernieux** présentent à la Société les résultats globaux de l'étude de 850 malades traités au sanatorium de Brévannes.

Sans condamner formellement l'emploi des sels d'or, ils considèrent que les résultats sont, dans l'ensemble, relativement peu satisfaisants.

Le pourcentage de la mortalité ne s'est pas modifié malgré l'emploi intensif de cette médication au cours de ces dernières années. Il semble pourtant bien établi que, dans un certain nombre de cas, les sels d'or déterminent une amélioration nette, mais celle-ci n'est le plus souvent que transitoire.

Chez beaucoup de ces malades une deuxième série de sels d'or se montre moins active que la première.

Des accidents d'ordre varié surviennent dans environ la moitié des cas. Ces accidents se groupent nettement en deux catégories :

Les uns apparaissent au début du traitement et avec de petites doses : *Accidents d'intolérance.*

D'autres sont l'effet de doses élevées et d'injections de doses importantes : *Accidents véritablement toxiques.*

Les injections de 20 centigr. au maximum par piqûre et une dose totale de 3 gr. de crisalbine par série fournissent le moins d'accidents.

L'analyse de ces divers accidents révèle que la fièvre, les céphalées, les nausées doivent être classées parmi les accidents d'*intolérance pure.*

Les stomatites sont des accidents véritablement *toxiques.*

Les autres accidents : intestinaux, cutanés, rénaux ou oculaires, appartiennent à la fois à l'une et l'autre catégorie.

La voie d'introduction du médicament joue un rôle certain. Les sels solubles injectés par voie intraveineuse donnent plus d'accidents que le médicament injecté par voie intra-musculaire.

L'emploi préventif et curatif de l'hyposulfite de soude et de l'extrait hépatique a donné des résultats nettement favorables.

Les auteurs donneraient volontiers leur préférence à l'extrait hépatique.

Sur un cas de tumeur bénigne du poumon constaté sept ans après guérison d'une tuberculose pulmonaire minime. — MM. **de Muralt** et **Pierre Weiller.** Les auteurs exposent le cas d'un malade qui, 7 ans après une tuberculose pulmonaire peu grave, a présenté à la base du poumon droit une tumeur arrondie, bien limitée, et nettement visible au-dessus de la coupole diaphragmatique. Il s'agit vraisemblablement d'un lipome pleural ou pulmonaire, ce malade étant atteint de lipomatose cutanée.

Erythrodermie, polynévrite à forme myoclonique et troubles mentaux au cours de la chrysothérapie. — M. **Gernez-Rieux** rapporte l'observation d'un malade de 43 ans, porteur d'un pneumothorax gauche, efficace, créé sur une lésion cavitaire, et qui présenta successivement, au cours d'un traitement par les sels d'or en solution huileuse (0 gr. 20 toutes les semaines, dose totale injectée : 1 gr. 50), une érythrodermie typique, puis des douleurs dans les membres inférieurs, des secousses fibrillaires généralisées, de l'insomnie et enfin des troubles mentaux, caractérisés par de la confusion mentale et de l'onirisme. Liquido céphalo-rachidien normal, mais l'analyse chimique y montre la présence d'or (technique de Coquoin).

La succession des accidents cutanés, nerveux et psychiques, les faibles doses de sels d'or employées, permettent d'éliminer l'hypothèse de biotropisme. Il s'agit manifestement d'intolérance à l'or.

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Novembre 1934.

Corps étranger intra-oculaire et ophtalmie sympathique. — MM. **Gorse, Calmette** et **Garipuy** rapportent l'observation d'un blessé qui ne se présenta à l'examen que 10 jours après son accident jugé par lui sans importance. La radiographie décela un corps étranger métallique intra-oculaire fixé dans la région ciliaire. L'extraction par l'électro-aimant fut aussitôt pratiquée et quelques jours après le blessé reprenait son travail avec une vision normale et un calme oculaire parfait. Mais un mois et demi après, il revenait avec des phénomènes d'ophtalmie sympathique caractérisés par une double iridocyclite d'allure très grave. La vision était de deux dixièmes du côté blessé et d'un dixième du côté sympathisé. Sous l'influence du traitement prolongé pendant deux mois, la guérison fut acquise avec le résultat inespéré de dix dixièmes du côté blessé et de six dixièmes du côté sympathisé.

Brûlures oculaires par résine en fusion. — MM. **Gorse, Calmette** et **Garipuy.** Un tuyau de cuivre rempli de résine et chauffé au chalumeau avait éclaté et la résine fondue projetée à la face d'un ouvrier, qui se présenta la région oculaire recouverte d'un masque de résine solidifiée. L'ouverture des paupières ne put être pratiquée que sous anesthésie générale et montra une véritable cupule de résine solidifiée sous forme de masse vitreuse insérée sous la paupière et recouvrant la cornée et la conjonctive bulbaire. Mais sous cette carapace, le globe n'était que légèrement atteint, et deux jours après la guérison était à peu près obtenue. La bénignité de la kératite faisait contraste avec les circonstances dramatiques de l'accident, l'émoi du blessé et les phénomènes douloureux éprouvés.

Pseudo-tuberculeux par appendicite chronique. — MM. **P. Fabre** et **Baudot** présentent une observation typique qui vient s'ajouter à celles déjà décrites par l'un d'eux. A l'encontre de l'opinion de certains auteurs (Gaillart-Mones et Pinos en particulier), qui traitent ces formes de théoriques, ce mode d'apparition de l'appendicite chronique est loin d'être exceptionnel et peut prêter pratiquement à des difficultés d'interprétation. Cette forme s'accompagne souvent de troubles rhino-pharyngés légers qui contribuent à l'apparition de poussées fébriles ou à la constitution d'un état subfébrile permanent. L'aérogastrie et l'aérocolie réflexes concomitantes expliquent les troubles cardiaques et sympathiques, ces derniers prenant souvent une acuité extrême. Le cas décrit par les auteurs correspond entièrement à ces données cliniques, auxquelles s'ajoutaient les constatations radiologiques : stase cæcale, appendice inapparent. L'examen histologique de l'appendice a confirmé les lésions de l'appendicite.

L'intérêt de ces formes réside dans la difficulté du diagnostic clinique, dans la nécessité d'un examen radiologique correctement effectué et dans l'amélioration réelle qu'apporte l'appendicectomie.

Volumineux lipome de la région dorsale. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Roché** ont eu à intervenir chez une femme âgée de 49 ans, pour un volumineux lipome de la région dorsale gauche évoluant depuis une douzaine d'années. Il s'agissait d'une tumeur ovoïde, mesurant 45 cm. de long, pendant sur le dos auquel elle était rattachée par un large pédicule. L'ablation eut lieu sans incidents, sous anesthésie générale demandée par la malade : il s'agissait d'un fibro-lipome du poids de 2.900 gr. C'est la quatrième fois que l'un des auteurs a l'occasion d'intervenir pour des tumeurs aussi volumineuses dont le développement n'a été rendu possible que par l'insouciance des malades.

Spina bifida cervical, guérison opératoire, séquelles dix ans après. — M. **Durand-Dastès** a eu à traiter un enfant de 10 ans 1/2, opéré en 1924, à l'âge de 15 jours, d'une méningocèle simple siégeant au niveau de la 6e vertèbre cervicale, qui accusait de la gêne des membres supérieurs et surtout des mains. Il ne pouvait prendre un porte-plume sur une table entre le pouce et l'index, se montrait maladroit pour lacer ses souliers... etc. Pas de douleurs, ni d'atrophies, ni de troubles de la sensibilité.

On lui fit 12 séances bi-hebdomadaires de galvano-faradisation au-dessous de 10 millis, de 30 minutes de durée chacune. A la fin de la série, l'écriture de l'enfant est meilleure, plus nette, plus sûre, il est beaucoup moins maladroit de ses doigts. En cas de persistance d'une certaine gêne, l'auteur se propose de reprendre le traitement électrique.

Divers aspects des niches de la petite courbure de l'estomac et leur signification. — M. **Castay** montre à côté de niches typiques d'ulcère un aspect de niche volumineuse à contours irréguliers, et un aspect de la niche dite en plateau, sous forme d'une surélévation très légère de la petite courbure, très localisée et plate, sertie de chaque côté par une petite dépression. Ces niches, comme l'a montré Gutmann (1933), sont dues à des lésions néoplasiques. Elles sont utiles à connaître pour éviter la confusion avec les images ulcéreuses.

L'auteur rappelle ensuite l'utilité de l'étude des plis de la muqueuse gastrique par absorption de faibles doses de bouillies, et radiographies tirées dans diverses positions. Elles sont susceptibles de révéler des néoplasmes des faces et même certains ulcères invisibles après remplissage complet de la cavité gastrique. La section nette des plis doit faire songer à la néoplasie, la convergence ou rétraction des plis, et petite tache opaque à ce niveau, doit nous aiguiller vers l'ulcère.

Traitement de la sciatique par la diélectrolyse au chlorure de calcium (méthode du Dr Bourguignon). — M. **Castay** indique comment, dans les divers cas, l'auteur qui a préconisé cette méthode dispose les électrodes.

1° Dans le cas de sciatique radiculaire, l'électrode + imbibée de solution de chlorure de calcium à 1 pour 100 est placée sur les yeux, et l'électrode — dans la région lombo-sacrée, de façon à ce que le courant traverse par les trous optiques la base du cerveau et de la moelle.

2° Dans le cas de sciatique funiculaire, l'électrode + est située à l'émergence des racines dans la région lombo-sacrée, et l'électrode — sur la face opposée du membre.

Selon Bourguignon et Humbert cette méthode donnerait souvent de bons résultats.

La septicémie veineuse subaiguë médicale. — M. **J. Ducuing** rappelle que la septicémie veineuse subaiguë médicale fut décrite par Vaquez et Leconte en 1921; lui-même décrivit en 1929 les septicémies veineuses subaiguës post-opératoires, puis avec son élève Guillem, il étudia en 1933 les septicémies veineuses subaiguës des suites de couches.

A l'occasion d'une observation de septicémie veineuse subaiguë consécutive à une varicelle, l'auteur retrace le tableau de cette affection.

Il s'agit d'une atteinte veineuse frappant particulièrement mais non exclusivement les veines superficielles, et évoluant par poussées successives. L'atteinte veineuse est segmentaire et discrète (petits œdèmes localisés, chaleur locale, moiteur, modification du réflexe horripilateur). Les modifications de l'état général sont également discrètes (ascension légère du pouls et de la température, frissonnements). Après un certain nombre de poussées (onze dans l'observation présentée), l'affection évolue vers la guérison.

Il existe quelques formes cliniques déjà décrites par Vaquez : forme à allure de phlegmatia, forme quadriplégiaire, forme hémoptoïque. L'auteur y ajoute une forme pelvienne.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 311.

Tuméfaction parotidienne

Par E. Apert,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Vous venez de me voir examiner dans notre pavillon d'isolement une fillette de 10 ans qui a été admise comme atteinte d'oreillons. Elle porte, en effet, à la joue droite une tuméfaction en avant de l'oreille, semblable à celle qu'on voit dans les oreillons. Si on palpe cette tuméfaction, on la délimite assez facilement; elle a bien la forme, la consistance, la délimitation d'une glande parotide fluxionnée par l'infection ourlienne. Elle est à peine sensible. En la palpant au début doucement et superficiellement, comme on doit toujours faire, et plus encore chez les enfants, je ne provoquais aucune douleur; j'ai ensuite appuyé un peu plus fort; il a fallu que la pression soit vraiment forte pour que l'enfant commence à faire la grimace. Cette indolence relative n'exclut pas le diagnostic d'oreillons. Il y a tous les intermédiaires entre l'oreillon vraiment douloureux, même spontanément, et l'oreillon complètement indolore, même à la pression.

La mère avait accompagné sa fille et nous pûmes nous renseigner auprès d'elle sur le mode d'apparition de la maladie. Elle nous raconta qu'il y avait déjà une douzaine de jours qu'elle avait remarqué l'enflure de la joue; mais la fillette déclarait qu'elle n'en souffrait pas et ne voulait pas manquer les cours à cause d'un examen proche; toutefois, comme l'enflure devenait de plus en plus forte, la maîtresse d'école la remarqua et refusa l'entrée de l'école; c'est alors seulement que l'enfant fut amenée à l'hôpital.

Ainsi, voilà un oreillon qui aurait mis douze jours à se développer, et qui, au douzième jour, loin d'être à son déclin, continuerait à augmenter. Est-ce normal? Non. Les oreillons peuvent durer douze jours et même plus longtemps, mais seulement par le fait de localisations successives, soit que la seconde parotide se fluxionne quand la première commence à décliner, soit que l'une ou l'autre des glandes sous-maxillaires participe ultérieurement au mal; mais, sur une même glande, la période d'augmentation est rapide, deux jours, trois jours au plus, et il ne faut pas davantage pour le retour à l'état normal. Douze jours, c'est donc beaucoup trop long pour une seule et même localisation.

La localisation sur une seule glande est, d'autre part, anormale, surtout quand elle est persistante. Bouchut disait : « Les oreillons n'ont pas de singulier », voulant dire par là que leurs manifestations frappent toujours au moins deux glandes. L'unilatéralité peut toutefois exister, mais très rarement (Comby), et seulement quand la localisation unique est légère et passagère, par exemple dans les cas où la maladie passerait inaperçue si on ne la recherchait pas, comme cela arrive à la suite d'un premier cas dans une famille nombreuse ou une collectivité enfantine.

Donc localisation unique et persistance prolongée, voici deux anomalies, à prendre d'autant plus en considération qu'elles sont associées. Sommes-nous toutefois, à cause d'elles, autorisés à repousser de façon certaine le diagnostic d'oreillons? Ne peut-on pas voir par exception l'oreillon demeurer unilatéral et persister plus de douze jours sous forme chronique? Peut-être. Toutefois, à ces mots, « par exception » retentit dans mes vieux souvenirs la réponse que mon maître Dieulafoy ne manquait pas de nous faire quand, jeunes chefs de clinique, nous lui proposions un diagnostic en disant : « C'est exceptionnel, mais ça peut se voir. » Il nous répliquait : « Tout peut se voir. Mais en clinique, il ne faut jamais admettre un fait exceptionnel si on n'a pas vingt bonnes raisons d'en montrer le bien-fondé. » Dans le cas actuel, si toutes les investigations conduisent au diagnostic d'oreillons, il faudra bien l'admettre, mais gardons-nous de le faire sans enquête approfondie.

J'ai donc cherché si quelque autre glande salivaire, la parotide gauche, et les deux sous-maxillaires, montrent quelque tuméfaction ou quelque sensibilité; rien. J'ai demandé s'il n'y en avait pas eu les jours précédents. Mère et fillette sont formelles. Tuméfaction et sensibilité n'ont jamais été que là où elles sont encore aujourd'hui.

Mais peut-être d'autres éléments d'information vont-ils nous renseigner? Y a-t-il eu à l'école, ou dans la famille ou dans l'entourage d'autres cas d'oreillons? Non; pour ce qui est de l'école, la mère précise que, comme sa fille se désolait de n'y être plus admise, elle est allée s'y renseigner ; elle était le premier cas de la maladie; on redoutait qu'elle n'ait provoqué une épidémie. Dans la famille, dans la maison, aucun autre cas n'a été signalé.

Certes, toutes ces raisons ne sont pas péremptoires pour mettre en doute le diagnostic d'oreillons. Dans les grandes villes, il y a toujours des cas sporadiques et des contaminations sont toujours possibles dont l'origine passe facilement inaperçue. Cela est plus vrai encore pour les oreillons que pour les fièvres éruptives, parce que les cas bénins, ne rendant pas malades, et, méconnus, dispersent facilement la contagion autour d'eux. Toutefois, toute preuve extrinsèque qu'il s'agit bien d'oreillons nous fait défaut, et cela s'ajoute à l'anomalie de durée et d'unilatéralité pour nous obliger à avoir quelque hésitation pour admettre de façon ferme le diagnostic.

C'est pourquoi j'ai examiné cette fillette avec un soin tout particulier, comme il n'est en général pas utile de le faire en présence d'un cas banal d'oreillons. Non seulement j'ai palpé avec grand soin les régions parotidiennes et sous-maxillaires, ce qui du reste ne m'a rien appris de plus, mais aussi le cou, la nuque, où je n'ai rien trouvé de particulier, et singulièrement pas de ganglions; les mouvements de flexion, d'extension, de rotation de la tête et du cou restent libres et indolores; rien nulle part; tout se réduit à cette tuméfaction chronique peu douloureuse de la région parotidienne droite.

J'ai examiné la cavité buccale; rien de particulier; pas d'angine, ni de stomatite, ni de gingivite; dents de six ans (premières grosses molaires) cariées des deux côtés à la mâchoire inférieure. Ces dents, les plus précoces des dents définitives, sont très souvent cariées. Il n'y a aucun rapport entre cette carie, du reste bilatérale, et l'affection qui nous occupe, unilatérale.

Vous m'avez vu demander à l'enfant d'ouvrir largement la bouche, et, avec l'abaisse-langue, j'ai écarté des arcades dentaires successivement la joue gauche et la joue droite afin, de chaque côté, de bien voir l'orifice du canal excréteur de la parotide, le canal de Sténon. A gauche, cet orifice est normal, c'est un point à peine visible au sommet d'une petite éminence de la muqueuse; à droite, au contraire, il est rouge et élargi et la saillie dont il coiffe la pointe est rouge et tuméfiée. Cela n'a rien d'étonnant et va avec la fluxion de la glande quelle qu'en soit la nature.

En continuant la même manœuvre, j'ai demandé à l'enfant de remuer un peu la mâchoire de haut en bas, pour ébaucher des mouvements de mastication, sans toutefois aller jusqu'à la fermeture de la bouche, pour que je puisse continuer à surveiller les orifices des parotides. A gauche, il jaillit un petit jet de salive claire; cela est tout à fait normal, s'agissant d'une glande saine. A droite, une surprise : la mastication provoque l'apparition à l'orifice du canal de Sténon d'une petite bavure jaune que je cueille du bout de l'abaisse-langue. C'est une goutelette de pus. Bien mieux, en appuyant doucement sur la région parotidienne, j'ai provoqué à chaque pression l'expulsion d'une traînée de pus jaunâtre; j'ai pu cinq ou six fois renouveler la manœuvre, et, en passant la main d'arrière en avant sur la parotide, ramener autant de traînées purulentes, que l'enfant a rejetées dans un récipient que nous avons fait porter au laboratoire pour l'examen bactériologique. C'était bien du pus, fourmillant de microcoques.

Demandons-nous ce que signifie cet écoulement purulent. Devons-nous penser qu'il s'agit d'un oreillon passé à la suppuration? Non, un caractère des oreillons est de ne jamais suppurer. La suppuration ajoutée à l'unilatéralité persistante et à la durée me fait rejeter carrément ce diagnostic; l'absence de notion épidémique et de contagiosité est expliquée du même coup.

Donc, il ne s'agit pas d'oreillons, mais alors de quoi s'agit-il? Les suppurations parotidiennes étaient autrefois fréquentes et étaient étudiées par les vieux auteurs comme faisant partie des états pyohémiques d'origine chirurgicale ou obstétricale. Ces parotidites suppurées de cause générale ont à peu près disparu depuis l'avènement de l'antisepsie et de l'asepsie. Ce que l'on voit encore, ce sont des abcès parotidiens, des adénophlegmons parotidiens, comme extension de suppurations voisines, otites surtout, mais aussi furoncles, anthrax, dermites, mais il n'y a rien eu de ce genre dans le cas actuel.

On signale aussi dans les vieux auteurs la parotidite suppurée comme complication possible des infections médicales graves, en particulier des fièvres putrides, adynamiques, ataxiques, c'est-à-dire des formes graves de la fièvre typhoïde. Mais actuellement on n'en voit plus, à moins de circonstances tout à fait exceptionnelles. Pour ma part, je n'en ai jamais observé, sauf dans une funeste période où j'en ai vu, unilatérales ou bilatérales, une douzaine de cas à la fois, en Septembre et Octobre 1914, chez des soldats évacués pour fièvre typhoïde après la bataille de la Marne. A cette date, les trains sanitaires n'avaient pu être organisés et multipliés comme ils l'ont été plus tard; ces sol-

dats avaient été faute de mieux évacués dans des trains qui revenaient de porter en avant nos troupes poursuivant les Allemands en retraite et qui étaient sans médecins, sans infirmiers, sans infirmières; ces convois, qui devaient se garer pour laisser passer les trains de troupes, avaient eu parfois plusieurs jours de trajet, pendant lesquels les blessés n'avaient souvent eu à boire qu'à longs intervalles; la langue et toute la muqueuse buccale étaient desséchées, parfois fissurées et craquelées; l'infection de la parotide suivait; plusieurs de ces malades sont morts, mais la plupart ont guéri, quand les suppurations parotidiennes abcédées ont été évacuées, lavées, et surtout quand le lit d'hôpital et les soins d'un personnel éprouvé ont eu transformé l'état général.

Mais, dans le cas actuel, rien n'explique la suppuration parotidienne; la bouche est en bon état, sauf les banales caries; nous voyons assez souvent dans nos services d'enfants des stomatites intenses, quelquefois même des lésions sérieuses de gangrène buccale; jamais je n'ai vu la parotide suppurée leur succéder.

Du reste, il importe de bien le remarquer, il ne s'agit pas chez notre fillette d'abcès parotidien; la glande est tuméfiée dans son ensemble comme dans les oreillons; il n'y a pas de noyaux inflammatoires, pas de collection purulente, les canaux salivaires sont le siège de la suppuration, la glande elle-même ne semble atteinte que par engorgement.

Ce qui se passe dans la parotidite de cette fillette me rappelle complètement ce qui se passe dans la mamelle chez certaines accouchées. J'ai appris de mon maître Budin la distinction primordiale qu'il faut faire entre les abcès du sein, noyaux inflammatoires dans la glande elle-même, appelés à suppurer s'ils ne se résorbent pas rapidement et devant alors être incisés, et d'autre part les *galactophorites*, suppurations limitées uniquement aux canaux excréteurs du lait et guérissant bien sans incision quand on a soin d'exprimer le sein plusieurs fois par jour, ce qui fait sourdre au mamelon du lait mélangé de traînées purulentes; il faut faire cette expression par une pression douce progressant d'arrière en avant, et la répéter à chaque séance autant de fois qu'il est nécessaire pour que le pus n'apparaisse plus au mamelon. Très généralement en quelques jours la guérison est obtenue. Tandis que les abcès du sein succèdent en général à des fissures infectées et macérées, ou à des lymphangites mamelonnaires, la galactophorite s'établit d'emblée sans grande douleur, si bien qu'elle est moins dangereuse pour la mère que pour le nourrisson qui souvent n'est pas soustrait assez tôt au sein et déglutit du pus avec ses tétées.

La structure des glandes salivaires est très semblable à celle des glandes mammaires. Il n'est pas étonnant qu'elles aient le même mode de réaction. Il ne s'agit pas, chez notre fillette, d'abcès parotidien, mais seulement de *sialophorite*, suppuration de la cavité des conduits salivaires, analogue à ce qu'est au sein la galactophorite, suppuration de la cavité des conduits galactophores.

Je suis donc d'avis d'appliquer un traitement analogue à celui qui réussit dans les galactophorites.

1° Quatre fois, par vingt-quatre heures, on renouvellera l'expression de la glande parotide, telle que je l'ai pratiquée devant vous, par pressions douces ne provoquant pas la douleur, continuées chaque fois jusqu'à ce que le pus cesse de sourdre à l'orifice du canal de Sténon.

2° Avant et après chaque séance, et, en outre, une ou deux fois dans l'intervalle séparant deux séances consécutives, la fillette se rincera la bouche avec la solution suivante, antiseptique, non irritante et agréable :

Borate de soude	10 gr.
Essence de menthe	V gouttes
Glycérine	50 gr.
Eau	Q. S. p. 150 cmc.

Une cuillerée à dessert dans un verre d'eau tiède pour lavage de bouche.

3° Une feuille d'ouate sur la région parotidienne maintenue par une mentonnière. Un pansement humide, susceptible d'amener de la macération de la peau, est inutile puisque la douleur est des plus légères, et l'inflammation modérée.

4° Alimentation normale puisque l'enfant est à peine fébrile, l'état général et l'appétit excellents. Il faut seulement exclure les mets irritants, salés ou poivrés, et les boissons trop chaudes ou trop froides.

Le pronostic est excellent. Dans huit jours, cette enfant nous quittera guérie.

Mais pourquoi a-t-elle été atteinte de cette suppuration si rarement observée? Je n'en sais rien et je n'ai même aucune hypothèse à proposer.

Pour terminer, après vous avoir rappelé un des préceptes favoris de mon maître Dieulafoy, il me paraît d'occasion de vous en rappeler encore un autre. Il nous disait à chaque instant : « Il faut faire une bonne séméiologie », c'est-à-dire ne pas se contenter de noter superficiellement les signes présentés par le malade, mais en approfondir soigneusement toutes les particularités. Chez notre petite malade, si nous nous étions contentés d'un examen rapide, nous aurions fait le diagnostic d'oreillons, nous n'aurions pas découvert la sialophorite, nous aurions laissé le pus s'accumuler dans la glande et être peut-être l'origine des plus ennuyeuses ou dangereuses complications, abcès, fistules, métastases, etc. Si nous sommes arrivés au vrai diagnostic, et par suite au traitement efficace, c'est parce que nous avons tiqué sur cette séméiologie anormale de l'unilatéralité et de la persistance de la tuméfaction ourlienne. C'est parce que nous avons fait une bonne séméiologie que nous avons pu faire une bonne médecine.

A propos des vertus cardiotoniques du haricot vert

(*Phaseolus vulgaris* L.).

Parmi les trouvailles que nous devons à l'école homœopathique, il en est une dont il faudrait être bien aveugle pour ne pas apprécier l'ingéniosité : c'est celle qui consiste à donner à chaque malade le nom du remède qui convient à son cas, de sorte que l'art de guérir se ramène, au fond, à établir des équations entre un état pathologique et une substance médicamenteuse, équation dont il devient, dès lors, licite de fusionner les deux termes en un seul. Cette méthode ne se recommande pas seulement par ses allures scientifiques : elle permet d'appliquer aux patients des surnoms parfois empreints d'un charme poétique, de réaliser des métamorphoses dans le genre de celles que chanta Ovide : on s'imagine facilement la satisfaction de la grosse dame pléthorique qu'on identifie avec le printanier *Cratægus*, l'orgueil du vieil arthritique auquel on déclare qu'il est le Sosie du gracieux *Cyclamen*. Tous les vocables, il est vrai, ne présentent pas autant d'attraits et je gage que certains clients sont médiocrement flattés lorsqu'on les traite de *Rana bufo* ou de *Crotalus horridus*, c'est-à-dire de crapaud ou de serpent à sonnette et qu'ils iraient volontiers jusqu'à se demander si l'homœopathie n'est pas l'art d'injurier les gens en latin. Par contre, les appellations abondent qui, sans être glorieuses, n'ont rien de désobligeant : c'est ainsi qu'il faudrait avoir le caractère bien mal fait pour se formaliser qu'un disciple de Hahnemann vous appliquât l'étiquette de *Phaseolus vulgaris*, autrement dit de Haricot vert. Car, par un juste retour des choses d'ici-bas, le haricot vert, que les diététiciens ont chargé de tant d'anathèmes et dont ils n'autorisent la consommation qu'à la suite de nombreux lessivages destinés à le dépouiller de sa toxicité, l'innocent haricot vert s'est acquis, dans la pharmacopée homœopathique, la réputation d'une substance capable de produire comme symptômes de l'insuffisance cardiaque, de la faiblesse et de l'intermittence du pouls, voire même du collapsus, et, par conséquent, en vertu de la loi des semblables, de remédier aux diverses cardiopathies.

Un de nos pharmacologistes les plus distingués, unanimement apprécié pour son érudition, son bon sens et son éclectisme, A. Brissemoret, dans un article très documenté de *Paris Médical* (30 Décembre 1933), a examiné sur quelles bases peut être fondée cette réputation. Il a reconnu qu'en plus des vitamines indispensables, des pigments verts et des éléments minéraux, le haricot vert renferme, en proportions pondérables, de l'*inosite*, principe qui, très répandu dans le monde végétal, entre aussi dans la constitution des organes des vertébrés, notamment dans celle du cœur (1 gr. pour 1.000) et des reins (0,30 pour 1.000). Dès 1908, il avait démontré, en collaboration avec J. Chevalier, l'action toxique de ce principe sur le cœur isolé du lapin : en solution à 1 pour 2.000, il augmente la rapidité et l'énergie de ses mouvements; une solution plus concentrée, à 2 p. 1.000, après une période de renforcement, le ralentit et détermine des irrégularités, une tendance à la contracture, des arrêts, des systoles incomplètes, résultats comparables à *ceux* qu'a fournis à Haberlandt une préparation opothérapique de cœur de bœuf. Il n'existe donc, conclut A. Brissemoret, aucune objection de principe à l'emploi, pour une opothérapie cardiaque et même cardio-rénale, d'une préparation galénique de haricot vert (teinture, extrait, suc, infusion) contenant plus d'inosite que le cœur n'en renferme.

Aux conclusions de l'éminent expérimentateur, il m'a paru intéressant d'apporter la modeste contribution d'une observation que je dois à une circonstance toute fortuite. J'ai relaté dans mon livre, *Les Légumes de France*, l'histoire d'un de mes malades, un ingénieur dont les haricots verts font les délices, bien qu'il ait l'esprit hanté par les méfaits qu'on leur a imputés : aussi se croirait-il voué à la plus redoutable des intoxications si son légume préféré n'avait été, avant de paraître sur la table, soumis à plusieurs rinçages prolongés. Plus soucieuse des lois de l'économie domestique que de celles de l'hygiène alimentaire, sa femme utilise l'eau qui a servi à ces opérations pour confectionner des potages que son époux absorbe allègrement sans en être le moins du monde incommodé. Ayant lu avec un vif intérêt l'étude de Brissemoret, j'ai demandé à la sage ménagère si, à la suite de l'ingestion de ces préparations culinaires, elle n'avait pas remarqué de changements dans l'état de son compagnon : elle m'a répondu qu'elles lui semblaient avoir pour effets de le rendre moins irritable, d'assagir son système nerveux et, surtout, de modérer des palpitations, des « ratés » du cœur auxquelles il est sujet à l'occasion d'un travail excessif ou de préoccupations morales. Depuis, je ne peux voir mon malade sans lui décerner, dans mon for intérieur, l'épithète de *Phaseolus*. Puisse cette concession aux doctrines homœopathiques me valoir l'absolution de notre confrère, M. G. Charrette (de Nantes), qui, récemment, avec sa verve habituelle, me reprochait d'avoir traité de « charlatan allemand » le père de la méthode dont il est le protagoniste le plus autorisé, le plus courtois et le plus spirituel!

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La notion de race

Le problème des races a suscité des controverses à n'en plus finir, tant et si bien qu'au moment d'écrire ces quelques lignes, ayant ouvert, à l'article *Race*, pour chercher une définition de ce mot, le *Dictionnaire des Sciences anthropologiques*, j'ai constaté une prudente absence de définition. Il faut savoir gré au consciencieux biologiste et anthropologiste qu'est Henri Neuville de s'être attaqué à cette insaisissable « possibilité-de-réalité » (Je m'excuse de former un néologisme aussi compliqué). Ce livre de Henri Neuville [1] est d'une grande rigueur critique et est agréable à lire et il apporte, à côté d'idées et d'observations personnelles, une documentation considérable. C'est qu'en effet, on a beaucoup écrit et beaucoup parlé sur la race.

Moïse divisait l'humanité en trois races qui descendaient des trois fils de Noé Ephore, de Cumes, en reconnaissait quatre qui venaient des quatre points cardinaux. Et combien d'autres depuis eux ont exprimé des opinions sur la classification des groupes humains. Ce furent d'abord les différences les plus évidentes entre ces divers groupes qui leurs servirent de critère et, comme ces différences étaient grossièrement liées à la répartition de ces types sur la terre, les premières classifications furent surtout géographiques. Puis vinrent les classifications zoologiques et, avec l'extension des doctrines évolutionnistes, des classifications phylogéniques. Mais les zoologistes sont loin d'être unanimes sur le vocabulaire de leurs classifications et les notions d'espèces et de races sont envisagées par eux de façons très diverses.

Le zoologiste pour dénommer une espèce s'en tient à la notion linnéenne : ressemblance des sujets entre eux, fixité de leur type et fécondité illimitée. Neuville discute, longuement et doctement, ces trois critères : le critère de la ressemblance est extrêmement aléatoire, celui de la stabilité à travers le temps est d'appréciation encore plus difficile, car il est applicable seulement à des animaux et à des végétaux dont il est possible d'observer en un temps relativement court d'assez nombreuses générations et il est inapplicable, lorsqu'il s'agit d'organismes compliqués et à évolution lente. Par contre, le critère de la fécondité indéfinie est plus solide et l'espèce peut se définir : l'ensemble des individus susceptibles de se perpétuer entre eux; là où l'interfécondité est possible, le brassage des caractères individuels au gré des unions ne semble pas susceptible d'aboutir à la formation d'espèces différentes. Or, si nous voulons appliquer cette notion à l'anthropologie, nous voyons, comme Buffon l'avait constaté, qu'en dépit de toutes leurs différences, les sujets des divers groupes humains peuvent se perpétuer entre eux et constituent, par conséquent, une seule espèce; Buffon considérait que, s'étant multipliés et répandus sur toute la surface de la terre, les hommes ont subi différents changements sous l'influence du climat, de la nourriture, de la manière de vivre, des maladies épidémiques et, aussi, par le mélange varié des individus plus ou moins ressemblants. Ces variations sont devenues des variétés de l'espèce; par l'action continuée de ces mêmes causes, elles se sont perpétuées et elles se perpétuent de génération en génération comme les difformités et les maladies des pères et mères passent à leurs enfants. Blumenbach, peu après Buffon, concluait que le genre humain constitue une seule véritable espèce avec 5 variétés principales : Caucasienne, Mongolique, Ethiopienne, Américaine et Malaise et qu'entre les aspects les plus divers et les plus typiques existent des intermédiaires. Deniker, dans un ouvrage bien connu, estimait qu'on ne peut parler, quand il s'agit du genre *Homo*, ni d'espèce, ni de variété, ni de race, dans le sens qu'on attribue à ces trois mots en zoologie et en zootechnie. Mais, note fort justement H. Neuville, il serait vain de contester au mot de race le droit de cité qu'il a pris depuis longtemps dans le vocabulaire anthropologique.

Alors, quelle définition faut-il donner à ce mot ? Il n'en est, avoue Neuville, aucune qui soit pleinement satisfaisante. La race est une abstraite, une notion de fixité dans la diversité. Et, pourtant, disait Topinard : « C'est la constatation d'une chose réelle; les races existent, on ne peut les nier; notre intelligence les comprend, notre esprit les voit.... Mais, de fait, nulle part on ne peut les toucher du doigt. »

On a demandé des précisions à la craniologie, à l'indice céphalique, à l'indice nasal.

Les notions de morphologie cranienne, notamment celle de dolichocéphalie et de la brachycéphalie, ont été l'objet de recherches importantes et l'on a abouti à la conclusion qu'elles n'avaient nulle valeur raciologique. Quant à l'indice nasal, il est influencé par le milieu et cette constatation est capitale. La plupart des caractères ethniques, aussi bien intellectuels que physiques, sont déterminés par des causes mésologiques, absolument comme celles dont on relève maintenant l'effet sur les variations de l'indice nasal. « Façonnés par le milieu et les aptitudes individuelles, fixés par l'hérédité, de tels caractères se présentent comme raciaux dans les milieux isolés et étroitement limités, mais remaniés par les variations du milieu et les croisements entre sujets d'hérédité et d'aptitudes différentes, ils aboutissent à des mélanges sous lesquels il devient extrêmement difficile, sinon impossible de reconnaître la trace de ces caractères primitifs, limités d'abord à des groupes suffisamment ségrégés pour représenter une allure raciale et qui sont maintenant, en général, inextricablement enchevêtrés. »

Au total, les bases morphologiques restent, donc, fort indécises.

Neuville expose alors quelques idées actuelles sur la race.

Cherchant à énumérer les caractères permettant d'établir le signalement d'une race, Niceforo s'arrête aux suivants : couleur de la peau, forme des cheveux, forme du crâne (indice céphalique et *norma verticalis*), forme de la face, forme de l'ouverture nasale, angle facial, couleur de l'iris et couleur des cheveux, taille.

Marcelin Boule oppose aux historiens et géographes, qui considèrent des peuples et des nationalités, les anthropologistes, naturalistes avant tout, qui s'occupent des races, ce mot étant pris dans son vrai sens, celui d'une variation de l'espèce plus ou moins fixée par l'hérédité. La race, représentant la continuité d'un type physique, traduisant les affinités de sang, représente un groupe naturel, pouvant n'avoir et n'ayant généralement rien de commun avec le peuple, la nationalité, la langue, les mœurs. Un peuple change de mœurs, de langue, d'industrie, parfois en un temps relativement court ; mais il ne peut perdre avec la même rapidité sa taille, sa couleur, la forme de son crâne. Ayant rappelé toutes les difficultés de la reconnaissance des races humaines en raison du brassage à la fois intense et désordonné qu'elles ont subi, Boule conclut qu'on peut qualifier de race les groupes humains présentant en commun les mêmes caractères physiques, choisis parmi les plus importants : taille du corps, forme du crâne, de la face, couleur des yeux, des cheveux. Mais si, distinguant ainsi dans un groupe ethnique un sujet particulièrement représentatif, on étudie les caractères de ses ascendants, même en cas d'union endogamique, on constate le plus souvent que ce type représentatif est isolé ; ni son milieu, ni sa famille ne le perpétuent de cette façon régulière, homogène ; et, pourtant, c'est cette homogénéité qui, aux yeux d'un naturaliste, pourrait faire reconnaître un groupe naturel. L'hétérogénéité est, certes, moins grande dans certaines peuplades où le respect du sang est l'objet de mesures des plus rigoureuses. Cependant, même dans les cas de ce genre, où les unions actuelles n'admettent aucun élément vraiment étranger, la trace des mélanges anciens se révèle et explique les grandes variations individuelles.

Henri Hubert, récemment, rappelait que tout groupe d'hommes vivant ensemble forme une unité physique sociologique et morale, que ses membres se reconnaissent et se font reconnaître à leur type physique, à leur façon d'être, à leur langue, à leur nom s'ils ont un nom commun qui comporte leur adhésion au groupe ou tout autre symbole et que cet ensemble crée au groupe une allure raciale sans qu'on ait toujours le droit de parler de race.

Haddon constate que l'idée de race pure est chimérique et il indique les croisements qui ont probablement, à son avis, engendré les races actuelles. D'après lui, aucun caractère ne peut être à lui seul utilisé pour distinguer les peuples les uns des autres, pour classer les variétés humaines, il faut tenir compte de plusieurs caractères.

Le Fur insiste sur ce que le terme de race ne signifie rien ; ou bien il signifie une communauté d'origine, une identité de caractères physiques héréditairement transmis avec le sang. Il y a opposition entre cette conception de la race qui est celle des éleveurs et la conception des groupes sociaux (peuples ou nations) caractérisés par un « vouloir vivre collectif ». Dès qu'une nation est fortement constituée, elle a tendance à se prendre pour une race, et la croyance à une communauté d'origine devient banale, même là où existe la plus grande mêlée ethnique.

Hooton insiste sur l'indécision du terme race qui est tantôt fondé sur la couleur des téguments (race blanche), tantôt sur la religion (race juive), tantôt encore sur la linguistique (race latine), tantôt enfin sur la position géographique (race irlandaise) ou même sur quelques détails de tempérament. Il estime que les caractères raciaux doivent donc être

1 Henri Neuville : *L'espèce, la race et le métissage en anthropologie*. Mémoire onzième des *Archives de l'Institut de paléontologie humaine* (Masson et Cie, éditeurs), Novembre 1933.

trouvés principalement dans les caractères non adaptatifs.

Toutes les recherches arrivent à maintenir en Europe trois très larges divisions, dolichocéphales blonds aux yeux bleus et de grande taille (type *nordicus*), dolichocéphales bruns aux yeux noirs de petite taille (type *mediterraneus*) et brachychéphales aux yeux foncés et de petite taille (type *alpinus*). D'autres auteurs ont proposé d'autres classifications, plus compliquées, tant pour les races européennes que pour l'ensemble de l'humanité. Nous renvoyons au livre de H. Neuville pour l'énumération de ces diverses systématisations.

* * *

Données fournies par le croisement des races. — Les résultats des croisements fournissent de précieuses indications sur la nature des groupes animaux croisés : suivant qu'on obtient la fusion définitive, le retour fatal aux types primitifs, l'infécondité immédiate, l'infécondité différée, certaines conclusions se dégagent d'elles-mêmes; il était intéressant de savoir si, en anthropologie, on trouve des enseignements de cet ordre.

Le premier fait observé est que la fécondité entre elles des diverses races humaines est d'observation courante. Donc, les types principaux de l'humanité sont entre eux comme des variétés, des sous-espèces de mammifères, et non comme des espèces authentiques ne donnant au mieux que des hybrides stériles. On se trouve ramené à la thèse monogéniste par des considérations différentes de celles qui la firent jadis imposer; il ne s'agit plus, en effet, de voir en l'humanité la descendance d'un seul couple, mais d'un ensemble de couples à peu près semblables, ayant vécu dans des conditions favorisant particulièrement une évolution collective dans le sens humain avec des variantes de plus en plus accentuées ensuite par la dissémination.

On a étudié, alors, la valeur humaine des métis. Une étude particulièrement suggestive fut celle des croisements entre Tasmaniens et Européens. Ce métissage fut fécond malgré la grande différence des groupes ethniques ainsi affrontés. Mais ce groupe humain eut une médiocre vitalité — non comme le voulait Broca, parce qu'il y avait des unions dysgénétiques avec la stérilité propre aux hybrides, mais parce que les métis, maltraités et misérables, se trouvèrent dans des conditions défavorables.

Le métissage peut, en effet, parfaitement donner naissance à une race stable et Neuville expose ce qu'est la race Malaise, une race artificielle comparable à celle créée par les éleveurs, groupement momentanément fixé d'éléments divers blancs, jaunes et noirs, en proportions inégales et variables, suivant les points de la Malaisie. Et, de tels mélanges donnant l'impression d'une race homogène, Neuville cite d'autres exemples. Mais il est des races qui se croisent harmoniquement et d'autres dysharmoniquement. Un homme de très grande taille, soutient Jennings (et Davenport est d'accord avec lui), possède normalement des parties corporelles dont les dimensions sont associées à sa taille et, de même, ces parties sont petites chez un sujet de faible stature. Or, en cas de croisement entre deux sujets dont l'un appartient à une race de grande taille et l'autre à une race de petite taille, les descendants héritent par exemple d'une forte taille en même temps que de reins et d'un cœur trop petit, insuffisant pour assurer les besoins d'un organisme à grand corps. Inversement, un petit sujet pourrait hériter de trop grands viscères; sur une petite mâchoire pourraient s'implanter de grandes dents, mal disposées, ne pouvant se développer normalement et à cette cause serait même due, d'après Davenport, la fréquence aux Etats-Unis d'anomalies dentaires et de dentitions défectueuses : celles-ci seraient beaucoup plus rares dans les populations moins mêlées, et la régularité des arcades dentaires est en effet surtout remarquable chez les indigènes restés les moins métissés. En outre, ajoute Davenport, ce qui est vrai pour le physique l'est aussi pour le mental. Les descendants d'un homme intellectuellement bien développé et de bonne souche et d'une femme quelque peu inférieure, mentalement, pourront être d'une bonne mentalité, mais la progéniture de deux descendants de cette sorte comptera des anormaux et des faibles d'esprit dans la proportion de 3 à 1. Si l'un des parents est d'une lignée très nerveuse, sujette à des crises d'agitation, tandis que l'autre est d'une lignée calme, il est très probable que tous les enfants seront atteints de nervosisme, ou, si l'ascendant nerveux n'est pas d'une lignée entièrement nerveuse, qu'une moitié de cette progéniture le sera.

A cela, Castle fait plusieurs objections. Supposons, dit-il, qu'un homme blanc, affecté de chorée de Huntington, se croise avec une négresse, leur produit sera probablement choréique; en rendrait-on le mélange racial responsable? Dans la question des disproportions entre la taille et les dimensions des viscères, elle ne lui semble nullement démontrée et il n'a jamais été prouvé que le rapport entre la capacité fonctionnelle du cœur et des reins avec les dimensions générales du corps soit plus variable et plus incohérent chez les sujets croisés que dans de purs Nordiques ou de Méditerranéens (si, toutefois, remarque-t-il, on peut en trouver de purs). Quant aux dysharmonies entre les dimensions du buste et celle des membres qui résulteraient du croisement entre blancs et noirs, d'après Davenport, Castle en a vraiment cherché une preuve dans les publications mêmes de Davenport, la disproportion apparaissant comme bien faible entre blancs et noirs et le mulâtre étant simplement un intermédiaire.

La question des métis a été l'objet de nombreuses interprétations. Naturellement, pour qu'une race métisse réussisse, il ne faut pas qu'elle soit mise au ban de la Société, il ne faut pas qu'on lui ait fait des conditions d'existence différentes des races avec lesquelles elle est en contact. Il faut en second lieu que le pays ne soit pas trop réfractaire à l'une ou l'autre des races qui entrent dans la constitution des métis. Ceci dit, le métis vaut-il moins qu'un sujet de race plus pure? Les métis sont-ils vicieux en venant au monde, comme par une sorte de péché originel et par ce seul fait qu'ils sont métis? C'est un point qui est très discuté. En général, les métis ressemblent tantôt plus à leur père et tantôt plus à leur mère. Les croisements ultérieurs avec la race du père ou celle de la mère atténuent rapidement le mélange; dans le métissage franco-annamite, les quarterons font le plus souvent retour au type dont ils ont les trois quarts de sang, tandis que les quarterons ayant un quart de sang nègre présentent encore la trace bien visible de ce sang; c'est là le fait bien connu de la dominance du caractère noir.

Neuville estime au total les métis comme des sujets normaux [2] et il considère beaucoup des caractères qu'on leur attribue comme résultant de conditions sociales et nullement biologiques. Et il rappelle à ce propos les questionnaires sur les métis qu'a adressés à divers coloniaux la *Société d'Anthropologie*. Certes, souvent, les unions observées étaient précaires, de courte durée et du type le plus banal pour ne pas dire pire : père européen, le plus souvent quelconque, et mère africaine, le plus souvent au-dessous du quelconque, tels étaient surtout les éléments dont il s'agissait d'étudier les fruits. La mentalité et la moralité de la mère sont presque toujours inférieures. Dès que le père s'est éloigné, ce qui arrive fréquemment, les enfants sont souvent abandonnés Ils sont faibles physiquement, étant mal soignés et mal nourris; ils peuvent être intelligents, aptes à s'instruire, mais ils sont de moralité douteuse, ce qui est bien naturel. Mais il n'en est plus de même si l'on s'adresse à d'autres croisements effectués dans des conditions plus normales, c'est ainsi que Neuville examine la question des Bastards sud-africains. Les traits anthropologiques de chacune des deux races parentes s'y combinent de façon très variée; d'une manière générale ces sujets occupent une position mixte entre les Boers et les Hottentots. Certains, plus fortement influencés par les éléments européens, présentent une plus grande quantité de caractères anthropologiques blancs et ont, en général, des signes distinctifs plus rapprochés des moyennes européennes; d'autres plus influencés par les éléments hottentots, présentent des caractères contraires. Cette population mixte est saine, robuste et très féconde. Le processus héréditaire des caractères distinctifs des deux souches parentes s'effectue d'après les lois de Mendel, quant à la forme et à la couleur des cheveux, à la couleur des yeux et de la peau, à la forme du nez et à la fente palpébrale, à l'indice nasal et à la largeur du front; pour beaucoup d'autres caractères, le mode de transmission n'a pas été décelé. En somme, il ne s'est pas formé une race nouvelle par métissage. Cette formation ne se fait jamais par voie de croisement et les traits distinctifs réapparaissent suivant les lois mendéliennes.

Neuville expose ensuite le cas des métis de Pitcairn (révoltés anglais de la *Bounty* et femmes tahitiennes) qui sont tout à fait normaux au physique comme au moral et le cas des métis Hawaiens-Chinois.

Au total, les documents recueillis par Neuville établissent que, si les parents sont bons, les métis le sont aussi, mais qu'il faut déplorer les conditions dans lesquelles s'opère le plus ordinairement le métissage. Lorsque ces conditions sont à peu près normales, les produits en sont absolument comme dans les unions homogènes, quelquefois mauvais, plus souvent passables et parfois franchement bons, ou excellents.

Des croisements non moins hétérogènes se perpétuèrent depuis longtemps et de façon complexe en Europe Occidentale. Neuville ne croit pas que, dans de telles conditions, on puisse parler de races pures et que l'on puisse fournir des critères. Tout au plus, d'après l'indice céphalique, peut-on diviser les populations euro-

2. Il faut pourtant se demander si beaucoup d'unions mixtes n'apportent pas en elles-mêmes une tare, si l'angoisse qui a poussé tel *heimatlos* aux aventures lointaines n'est pas la marque d'un médiocre équilibre et si l'indigène qui, sans contrainte, s'unit à l'étranger n'est pas d'une valeur douteuse. Nous voyons souvent, dans la grande ville internationale qu'est Paris, de telles unions médiocres, moins par le fait du métissage que par toute une série de circonstances tenant aux sujets envisagés. Les différences ethniques entre les habitudes morales des époux constituent, aussi, une cause d'union mal assortie. Mais cette cause peut se retrouver pour des unions dans la race, par exemple « quand les rois épousent les bergères » (H. V.).

péennes en trois variétés distinctes, une variété septentrionale et une variété méridionale, toutes deux dolichocéphales, et une variété centrale brachycéphale.

En somme, les croisements entre races humaines ont bien, normalement, cette fécondité durable que Buffon leur attribuait et, du point de vue strictement biologique, les produits qui résultent de ces croisements sont de type normaux ne représentant aucune tare physique ni intellectuelle spéciale à leur origine mixte. Il n'en est pas moins vrai, qu'il existe des variétés dans l'espèce humaine. A ces variétés, le terme de races semble suffisamment convenir. Cependant, ces groupements raciaux actuels ne sont pas assimilables à ceux où le zoologiste reconnaît des espèces ou des sous-espèces. Quelle que soit l'opinion que l'on puisse avoir en ces matières, c'est errer complètement que de considérer les races comme des entités, des conceptions théoriques, tout comme les espèces en zoologie.

Nous ne suivrons pas davantage, faute de place, M. H. Neuville dans les chapitres suivants : incertitude des lois de Mendel en anthropologie, incertitude des groupes sanguins, imprécision de la pathologie raciale, de la psychologie raciale, étude de divers groupes ethniques. Il aborde ensuite le problème, cher à certains hommes politiques et penseurs allemands, à savoir si, par sélection des groupes ethniques les plus parfaits, il est possible de créer une race plus parfaite, un véritable *homo angelicus*...

Et il conclut..., il conclut que nul peuple actuel ne peut prétendre appartenir à une race pure. De par le monde entier, il n'y a que des mélanges très complexes [3]. Cependant, il est probable qu'à l'origine des temps humains, il y a eu des groupes ethniques bien séparés et assez différents pour expliquer les différences ethnographiques actuelles. On est forcé, dit M. H. Neuville, de considérer la notion anthropologique de race « comme disparaissant de la scène actuelle pour prendre place en tête des problèmes obscurs que la préhistoire s'efforce d'éclaircir. »

De tout ce long et passionnant débat, il reste au lecteur l'idée que la notion de race n'est pas peut-être très scientifique, qu'elle est plutôt mystérieuse et, pour d'aucuns, mystique, — que, pour être mystique, elle n'en contient pas moins sa forte part de réalité, — mais que, de par son imprécision scientifique, elle rend difficiles les conclusions trop précises et, aussi, les déductions sociales et légales.

Henri Vignes.

3. Il est intéressant de rapprocher cette opinion du langage analogue tenu par M. Ormsby-Gore, délégué anglais à la Commission des Minorités (Ligue des Nations).

G. de Clérambault

(1873-1934)

Le 17 Novembre dernier, M. G. Gatian de Clérambault, médecin-chef de l'Infirmerie Spéciale de la Préfecture de Police, est mort subitement.

Tous ceux qui l'ont approché, ses amis, ses collaborateurs, ses élèves; ont immédiatement senti que venait de s'éteindre une des plus belles intelligences de notre époque.

De Clérambault, ancien interne des asiles de la Seine, fut nommé, en 1902, médecin adjoint de l'Infirmerie Spéciale de la Préfecture de Police. En 1921, il devint médecin-chef.

Tous les médecins, français ou étrangers, qui ont suivi ses cours à l'Infirmerie Spéciale, qui ont assisté à ses examens de malades, admiraient sa science clinique, son observation fine et minutieuse des aliénés qu'on amène à l'Infirmerie en vue du placement d'office. Ils savaient que de cette observation des malades, de Clérambault a tiré des synthèses puissantes, qui ont renouvelé des chapitres très importants de la psychiatrie.

Pendant 32 ans, à l'Infirmerie Spéciale, il accumula des observations dont chaque jour il faisait lui-même le résumé. Ses certificats sont célèbres parmi les aliénistes, par la précision du diagnostic, par la concision des termes où la succession des substantifs expose les subtiles symptômes du tableau clinique.

Son œuvre est capitale. Dans ses premiers travaux, il a précisé la symptomatologie des délires dus au chloral, à l'éther et au haschisch.

L'étude des érotomanes, amoureuses de médecins, de prêtres, d'artistes, qui posent en clinique psychiatrique les plus difficiles problèmes, lui a permis de faire de l'érotomanie une description nouvelle, que l'on peut dire définitive. A ce syndrome, il a rattaché toute une série de délires, auxquels il a donné une base physiologique et qui est devenue classique : érotomanie, délire de jalousie, délire de revendication sont désormais réunis sous la même rubrique de « délires passionnels » qui est acceptée par tous les psychiatres. Dans les nouveaux traités de psychiatrie les « délires passionnels » ont remplacé les anciens « délires à idée prévalente ».

Dans l'étude des psychoses hallucinatoires chroniques, de Clérambault a réellement montré son génie : ce terme n'est pas excessif. De Clérambault n'a pas utilisé des théories en cours et à la mode, pour les appliquer à la solution des problèmes qui l'intéressaient. C'est de lui-même qu'il a tiré des conceptions puissamment originales, lorsqu'il a rassemblé tous les symptômes hallucinatoires, épars et disparates, et qu'il les a groupés dans le syndrome « d'automatisme mental ». Il a démontré que ce syndrome est le noyau essentiel de toutes les psychoses hallucinatoires chroniques.

Les délires divers, multiples, dont chaque médecin peut inventer une forme particulière, deviennent un symptôme accessoire, pittoresque, mais secondaire, de la psychose chronique de persécution, d'influence ou de mysticisme.

Ce ne fut pas sans peine que de Clérambault fit admettre la conception de l'automatisme mental. Elle choquait les psychologues, les psychiatres habitués à l'introspection, à l'idéogenèse des délires et tous ceux qui croient trouver une pathogénie dans une explication verbale, facile et superficielle.

Le rôle de Clérambault, dans la psychiatrie contemporaine, a été celui d'un chef d'école. Au moment où la psychiatrie menaçait d'être submergée par les théories psychologiques, philosophiques et psychanalytiques, il a été le centre de résistance de tous les médecins qui pensent que la psychiatrie n'est que l'épanouissement de la médecine générale. Si la psychiatrie a besoin de techniques spéciales, elle obéit pourtant aux mêmes lois pathologiques que toute la médecine. De la médecine viscérale à la neurologie, de la neurologie à la psychiatrie, des faits, disparates d'apparence, doivent être étudiés avec les mêmes méthodes et la même doctrine. Des discussions, que la notion d'automatisme mental a soulevées à son origine, des efforts accomplis par de Clérambault pour convaincre ses élèves à l'Infirmerie Spéciale, ses collègues dans les Sociétés, est issue la conviction que si la psychiatrie veut progresser, elle doit abandonner définitivement les méthodes psychologiques, pour accepter les disciplines de toutes les autres sciences médicales.

Autour de Clérambault, se sont groupés les médecins qui veulent abandonner les constructions spéculatives dénuées de sens, pour revenir à la patiente et minutieuse observation des malades, à l'étude des lésions anatomiques et histologiques, à la reproduction expérimentale des syndromes.

C'est à de Clérambault que l'on doit l'introduction de la notion du syndrome en psychiatrie. Le syndrome d'automatisme mental, noyau et base des psychoses hallucinatoires chroniques, a été accepté et admis par tous les psychiatres, même s'ils l'ont baptisé d'un autre nom, qui n'apporte à la description de Clérambault aucun élément nouveau.

De Clérambault ne s'est pas contenté de décrire des symptômes et de les coordonner dans des syndromes systématiques. Il a établi les lois de « l'âge et de la massivité », lois physiologiques, qui permettent de comprendre les conséquences de l'agression infectieuse, toxique, ou traumatique, aux diverses périodes de l'évolution du cerveau.

Ce n'est pas trop dire, que l'homme qui a eu le mérite de tirer de lui-même toutes ces conceptions nouvelles, qui a enrichi la science des maladies mentales d'apports définitifs, a eu quelque génie.

De Clérambault a été aussi un professeur. Tous les auditeurs, qui ont suivi ses leçons à l'Infirmerie Spéciale, savent avec quelle éloquence, vive, imagée, précise, châtiée, il savait présenter les malades et tirer de chaque cas clinique des notions pratiques ou doctrinales. Son langage, comme son style, avait une forme impeccable, dense et dure comme la vérité.

De Clérambault était servi par une intelligence vaste et diverse, qui lui permettait de s'intéresser à tous les problèmes. Il apprenait en se jouant, il inventait pour se divertir. Passionné d'ethnologie, il étudia le costume des peuples méditerranéens, depuis les Grecs jusqu'aux Marocains d'aujourd'hui. Dans des leçons faites à l'Ecole des Beaux-Arts, il exposa les lois du « drapé »; il montra qu'elles s'appliquaient identiquement à la chlamyde grecque, à la toge romaine et au burnous arabe. Il avait appris la langue arabe, alors qu'il était médecin d'un bataillon de tirailleurs marocains, pendant la guerre, pour pouvoir s'entretenir avec ses soldats, dans leur langue maternelle, les connaître davantage et soutenir leur moral. Il utilisa cette connaissance de l'arabe pendant plusieurs séjours au Maroc, pour pénétrer dans les milieux marocains, pour étudier avec précision, à l'aide de photographies, les « drapés » différents des burnous, dans diverses tribus. Il démontra la possibilité de reconnaître la tribu d'un Marocain aux plis de son burnous. Il lègue près de 40.000 photographies au Musée d'Ethnologie du Trocadéro.

Que dire de l'homme? Habitué à combattre, car sa doctrine psychiatrique rencontra d'abord une vive opposition, il était ardent dans la discussion et vif dans ses propos. Il fut dur quelquefois pour les médiocrités triomphantes. Ceux qui l'ont approché savent que cet homme rude, dont on pouvait redouter la boutade et la critique, était sensible à la moindre manifestation affectueuse. Mais il avait un tel culte du travail, un tel souci de son indépendance, qu'il redoutait de se laisser envahir par des amitiés absorbantes et bavardes. Désintéressé, ayant le

mépris de l'argent, un minimum de besoins, il menait une vie ascétique. Il était un idéaliste pur.

Pendant la guerre, médecin d'un régiment de tirailleurs marocains, portant la tenue d'officier, il fit plusieurs fois le coup de feu à côté de ses soldats. Il montrait une témérité, un mépris de la mort, qui lui valurent d'être deux fois blessé. A ses obsèques, le général Pellerin, qui fut son chef de corps pendant la guerre, est venu rendre hommage à ses vertus militaires.

Pour tous ceux qui l'ont approché, dans toutes les circonstances de la vie, il était le modèle sublimé de la conscience humaine. Dur pour lui et pour les autres, il fut, jusqu'à ces derniers mois, sans faiblesse. Mais, depuis un an, il subissait les plus dures épreuves qu'un homme comme lui pouvait endurer. L'an dernier il se sentit devenir aveugle; opéré d'une double cataracte, dans des conditions qui paraissaient devoir le satisfaire, il ne put recouvrer une vision suffisante pour lire sans difficulté et pour continuer ses travaux. Lui, qui aimait le spectacle des formes et le jeu des couleurs, qui était un artiste, qui, en psychiatrie même, avait l'habitude d'établir un diagnostic précis, d'après l'attitude du malade, le jeu de la mimique, l'éclat du regard, la signification du geste, se sentit devenir inférieur à lui-même. En même temps, d'autres misères l'obligèrent à un repos prolongé au lit. Dans sa vie solitaire, la maladie lui parut une définitive déchéance.

Nous, ses amis, ses élèves, nous reprochons aujourd'hui de n'avoir pas compris sa détresse morale, de n'avoir pas forcé sa réserve et son reploiement, de n'avoir pas imposé notre présence. Nous aurions pu, peut-être, éviter son tragique destin.

De Clérambault, « ce vieux paranoïaque » titres officiels et les récompenses, était d'une illustre famille, qui donna à la France un maréchal et un cardinal. D'origine tourangelle, il comptait parmi ses ancêtres directs la mère de Descartes; sa grand'mère était la cousine germaine d'Alfred de Vigny.

De Clérambault, « ce vieux paranoïaque » comme il s'appelait lui-même avec quelque ironique amertume, a renouvelé « La mort du loup ».

Quel que soit l'éclat du nom de sa famille, il peut prendre à son compte les vers de son cousin de Vigny :

> J'ai mis sur le cimier doré du gentilhomme
> Une plume de fer qui n'est pas sans beauté.
> J'ai fait illustre un nom qu'on m'a transmis [sans gloire.
> Qu'il soit ancien qu'importe? il n'aura de [mémoire
> Que du jour seulement où mon front l'a porté.

De Clérambault fut « l'Esprit pur » des « Destinées ». Il ne doit sa noblesse et sa gloire qu'à lui seul. Par son travail, par l'exemple de toute sa vie, il a été l'honneur de notre profession et de son pays.

G. Heuyer.

La XV^e Conférence internationale de la Croix Rouge

Plus de 250 délégués appartenant à 57 nations, réunis en séance plénière et en quatre commissions, ont pris part aux travaux de la XV^e Conférence internationale de la Croix-Rouge qui avait à faire l'inventaire des activités déployées par la Croix-Rouge dans le monde au cours des quatre années écoulées.

Le Prince I. Tokugawa, président de la Croix-Rouge japonaise, a été élu président de la Conférence.

Les 48 résolutions votées par la XV^e Conférence ont approuvé les rapports qui ont été présentés par les organisations internationales de la Croix-Rouge (Comité et Ligue) ainsi que par les sociétés nationales; elles ont donné pour les années à venir les directives aptes à guider l'expansion de la Croix-Rouge dans ses nombreux domaines.

Il n'est pas possible de passer ici en revue toutes les questions ayant fait l'objet des travaux de la Conférence. Il faut se borner à dire que celle-ci a reconnu toute l'importance des questions telles que : mesures de protection des populations civiles contre les menaces de guerre aérienne, chimique, bactérienne et incendiaire, plan de collaboration entre la Croix-Rouge et l'Union Internationale de secours, aviation sanitaire et secours sur route, coopération des infirmières diplômées et des auxiliaires volontaires en cas de calamité publique, développement de la Croix-Rouge de la Jeunesse au point de vue de l'enseignement populaire de l'hygiène et d'une meilleure compréhension entre les jeunes générations du monde entier.

La Conférence a approuvé la décision de réunir en 1935 à Rio de Janeiro la III^e Conférence panaméricaine de la Croix-Rouge.

Elle a décidé que la XVI^e Conférence Internationale aurait lieu en 1938, conformément à ses statuts; Madrid a été choisi comme siège de cette assemblée.

Appel à la Nation

La Presse Médicale, *à très nombreuses reprises, notamment dans l'article du 12 Mai 1934 intitulé* « Le suicide de la race blanche », *a insisté sur l'immense danger que fait courir aux peuples de race européenne la diminution du nombre des naissances; aussi sommes-nous heureux de publier ci-dessous un éloquent appel, signé de grands noms, en faveur des enfants.*

Le nombre des naissances a diminué en France de 40.000 de 1932 à 1933 : il est tombé à 682.000, alors qu'il dépassait 1 million avant 1870. Demain va intervenir la diminution considérable du nombre des mariages, conséquence inévitable de notre dénatalité passée, et notamment de celle de la période de guerre : à elle seule elle nous privera bientôt de plus de 80.000 naissances par an.

Si, en outre, la fécondité des jeunes ménages français continue à diminuer à la cadence moyenne des six dernières années, il est mathématiquement certain que nous n'aurons même plus 550.000 naissances dans dix ans : le nombre des cercueils l'emportera de loin sur celui des berceaux.

Déjà la dépopulation appauvrit de nombreux départements; laisser la dénatalité s'accentuer encore et s'étendre à tout le territoire, c'est condamner la France à un affaiblissement continu.

Car la dépopulation rapide, c'est l'agriculture, le commerce et l'industrie qui périclitent faute de consommateurs, c'est l'Etat qui devient insolvable faute de contribuables, c'est le pays incapable de protéger ses frontières contre les peuples jeunes, faute de défenseurs.

Péril non pas lointain, mais imminent : ce sont les générations actuelles que la dénatalité menace dans leurs biens, dans leur vie même, par les perspectives de ruine et de guerre qu'elle ouvre devant nos yeux. Il n'y a plus une heure à perdre pour l'enrayer.

D'autres nations nous montrent le chemin : l'Allemagne et l'Italie, bien qu'ayant encore des excédents de naissances respectifs de 250.000 et 400.000 par an, ont engagé une lutte énergique contre la dénatalité; les mesures d'ordre moral et d'ordre matériel qu'elles ont adoptées se révèlent efficaces : à l'heure actuelle, le nombre de leurs naissances est en augmentation.

Sous peine de mort, la France doit suivre leur exemple : il faut inculquer à la jeunesse le sentiment du devoir d'élever une famille, en lui inspirant un autre idéal que celui des satisfactions matérielles; il faut aider les jeunes ménages à élever leurs enfants. La péréquation des charges familiales est une nécessité non seulement de salut public, mais de salut privé, puisque chacun, et le célibataire âgé plus que tout autre, subirait les conséquences des catastrophes entraînées par la dépopulation.

Elever au moins trois enfants est maintenant un devoir pour tous les Français : quiconque ne veut ou ne peut le remplir doit contribuer, dans la proportion de ses ressources, à élever les enfants des autres. Telle est la base de la politique de natalité qui s'impose de toute urgence au pays, comme la condition primordiale de sa vie et de sa prospérité.

Alexandre Millerand, ancien Président de la République. — Raymond Poincaré, ancien Président de la République. — Edouard Herriot, ancien Président du Conseil. — Professeur d'Arsonval, de l'Académie des Sciences. — Pasteur Boegner, Président de la Fédération protestante de France. — M. Charcot, de l'Académie des Sciences. — Raoul Dautry, Directeur des Chemins de Fer de l'Etat. — René Doumic, de l'Académie française. — M^me la Maréchale Foch. — Henri Garnier, Président de l'Assemblée des Présidents de Chambres de Commerce de France. — Léon Guillet, Directeur de l'Ecole Centrale. — Auguste Isaac, ancien Ministre. — Maréchal Lyautey. — Edouard Michelin, Industriel. — Georges Pernot, ancien Ministre. — Robert Peugeot, Industriel. — Emile Picard, de l'Académie française. — Professeur Charles Richet, de l'Académie des Sciences. — Georges Risler, de l'Académie des Sciences morales et politiques. — Cardinal Verdier, Archevêque de Paris. — Marquis de Vogüé, Président de la Société des Agriculteurs de France.

*
* *

Un des signataires de cet appel, le respecté prof. Charles Richet, vient d'autre part de publier un magistral article dans *La Nature*, sur la Marche démographique des populations mondiales. Il fait lui aussi remarquer la triste déficience des naissances dans l'Europe occidentale et civilisée. Il arrive à cette conclusion que bientôt la totalité des Asiatiques et des Russes sera d'environ 1.300 millions, alors que les nations occidentales avec les Etats-Unis compteront à peine 300 millions. Le prof. Richet conclut : *s'il n'y a pas quelque réforme profonde dans nos mœurs, l'Europe ne sera plus qu'une colonie asiatique.*

Une nouvelle guerre européenne pendant laquelle les Européens mâles s'entretueraient par millions, comme ils semblent appelés, *nolens, volens*, à le faire, précipitera cet effondrement complet de la civilisation, comme jadis l'empire romain en déliquescence s'effondra sous les invasions des barbares.

*
* *

Sans doute, ce fléau de la dénatalité peut et doit être combattu par des remèdes politiques, économiques, financiers, successoraux, etc., mais le problème est surtout *moral*, il est surtout fonction de la volonté des époux.

Les familles, véritablement et scrupuleusement chrétiennes, trop rares à notre époque, ont conservé la fécondité naturelle et nul doute que l'influence ferme et persévérante des ministres des divers cultes pourrait avoir une influence considérable sur un grand nombre d'époux.

Les médecins eux aussi, parmi lesquels, il faut le reconnaître, un nombre assez important prêche d'exemple, peuvent plus qu'ils ne pensent pour faire remonter la courbe de la natalité. C'est du reste leur intérêt immédiat, en ces temps où le

client devient rare; chaque naissance n'apporte-t-elle pas à l'accoucheur, au médecin de famille, au pédiatre, un client nouveau ?

Comme le dit notre confrère Paul Balard dans un très bel article de l'*Hygiène sociale* : La crise actuelle et la dénatalité, 10 Novembre 1934, le médecin peut agir sur la natalité, non seulement en soignant les maladies stérilisantes, mais en employant son influence à arrêter cet exode rural qui dépeuple les campagnes, en montrant aux époux les dangers pour l'individu et pour la race des pratiques néomalthusiennes et des manœuvres criminelles anténatales en face desquelles il est placé pour ainsi dire journellement.

Constatons en terminant que dans les milieux instruits en France, un mouvement modeste sans doute, mais très net, se dessine vers une natalité meilleure. C'est un heureux présage.

P. Desfosses.

Société internationale des médecins des Universités françaises

Depuis quelque temps, afin de renouer, et d'entretenir, les relations établies lors de leurs études, les médecins des différentes provinces ont fondé des associations; il y a même une association des Médecins parisiens de Paris. C'est qu'en effet c'est le seul moyen pour échanger des idées, surtout quand ces idées ont germé dans le même champ, pour profiter de l'expérience de chacun, et s'instruire mutuellement. Grâce à l'heureuse initiative de l'éminent professeur M. Hartmann, l'A.D.R.M. a permis aux médecins français et étrangers d'être en relation plus étroite, et de mieux se connaître et s'estimer. Mais il y a une autre très grande famille qui a tout intérêt à se grouper et à renouer les relations et amitiés fondées dans les mêmes conditions. Ce sont les médecins étrangers diplômés des Universités françaises, ou même ayant fait partiellement leurs études médicales en France. Ceux qui ont puisé à la même source scientifique, ceux qui ont été formés ensemble, ceux qui ont eu et gardent la même culture générale.

M. E. G. Minopoulos, de la Faculté de Paris, en prenant l'initiative de fonder la *Société Internationale des médecins des Universités françaises*, a eu l'intention de grouper tous ces confrères dispersés par la vie aux quatre coins du monde. Ils seront ainsi en contact permanent; ils se communiqueront leurs idées; à la Société, et lors des Congrès (tenus soit dans différentes villes universitaires françaises où ils rencontreront leurs Maîtres et évoqueront le passé, soit aux divers pays adhérents), ils présenteront le fruit de leur expérience dans la pratique médicale, ou dans leurs recherches scientifiques, sous des cieux différents et dans des conditions diverses pour le plus grand profit de tous. Et de la réunion de cette immense famille, des rapports étroits de cette élite internationale résultera la meilleure compréhension et amitié.

A en juger par les adhésions et encouragements parvenus de divers pays, nombreux étaient les confrères qui désiraient la formation de cette Société. MM. les confrères qui voudraient en faire partie sont priés de s'adresser à M. E. G. Minopoulos, avenue de Fontainebleau, à Avon-Fontainebleau (S.-et-M.). — France).

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Je suis locataire de mon appartement depuis 1924; j'avais, à ce moment, un bail 3, 6, 9. Je payais par terme 1.500 fr. plus 10 pour 100.

Je n'ai plus de bail depuis 1930 ou 1931 (disposition légale). J'ai été augmenté régulièrement et je paie, actuellement, par terme, 2.135 fr. plus 10 pour 100.

A la signature de mon bail, j'ai versé « une somme de 3.000 fr. pour six mois de loyer d'avance (loyer de l'époque, bien entendu), imputable sur les six derniers mois de jouissance ».

Suis-je bénéficiaire de l'article 22 (ou 92 ?) de la loi du 1er Avril 1926, qui prévoit « qu'à dater de la promulgation de la présente loi, tous loyers payés d'avance, sous quelque forme que ce soit, et même à titre de garantie, porteront intérêt au profit du locataire au taux pratiqué par la Banque de France pour les avances sur titres, pour les sommes excédant celle qui correspond au prix du loyer de plus d'un terme » ?

Pour les uns, cet article s'applique à tous baux, même antérieurs au 1er Avril 1926, parce que l'article 22 se termine ainsi : « Toutes clauses et conventions contraires seront frappées de nullité absolue », et je connais des administrations qui, sur simple demande, ont versé à leurs locataires les intérêts susdits.

Mais, mon gérant me répond que « les lois n'ayant pas d'effet rétroactif, celle du 1er Avril 1926 ne peut s'appliquer à votre bail conclu en 1924 ».

Existe-t-il une jurisprudence sur la question, et le principe de la rétroactivité d'une loi constitue-t-il, légalement, une de ces conventions contraires, frappées de nullité absolue ?

Dans le cas favorable, comment serait calculé l'intérêt d'un loyer qui a varié à plusieurs reprises, et légalement, depuis 1926 ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

L'article 22 de la loi du 29 Juin 1929 porte « qu'à dater de la promulgation de la présente loi, tous les loyers payés d'avance, sous quelque forme que ce soit, et, même à titre de garantie, porteront intérêt, au profit du locataire, au taux pratiqué par la Banque de France pour les avances sur titres, pour les sommes excédant celle qui correspond au prix du loyer de plus d'un terme ».

Cet article est la reproduction de l'article 22 de la loi du 1er Avril 1926.

Si l'on s'en tient au sens grammatical du texte, il semble qu'on devrait dire que celui-ci s'applique aux dépôts de garantie constitués au moment de l'intervention de la loi; celle-ci ne parle pas des loyers de garantie qui seront payés, mais de ceux qui sont payés...

Sans doute, la loi n'a pas d'effet rétroactif, mais cela veut dire, simplement, que le juge n'a pas le droit d'appliquer la loi à des faits antérieurs à sa promulgation. Mais, on admet qu'il n'en est pas de même en ce qui concerne les conséquences futures d'un acte passé (Colin et Capitant. Cours de Droit civil, 2e éd., T. I., p. 49). « Toute loi nouvelle », dit la Cour de Cassation, « s'applique même aux situations établies ou aux rapports juridiques formés avant sa promulgation » (Civ., 20 Février 1917. D. P., 1917, I. 81).

Il n'existe, en tout cas, à notre connaissance, aucune décision judiciaire qui ait tranché la question en ce qui concerne l'application de l'article 22 de la loi précitée.

En résumé, et, bien que la question doive être considérée comme délicate, il semble que notre abonné soit fondé à soutenir que le dépôt de garantie qu'il a constitué doit produire intérêt au taux des avances sur titres consenties par la Banque de France.

D'autre part, c'est, semble-t-il, seule, la somme de 3.000 fr., consignée en 1924, qui doit produire intérêt.

Ch. Montal.

Appareils Nouveaux

Le « dos libre ».
Appareil élévateur pour malades et blessés [1].

Mon appareil « dos libre » permet de soulever les malades en laissant leur dos libre, nu, accessible, ceci dans le but de :

1° Faciliter au maximum tous les soins à donner aux blessés ou malades atteints de plaies du dos, escarres sacrées, paralysies, impotence, œdème, phlébites, incontinence d'urines ou de matières, suites de couches ou d'opérations, etc., etc...

2° D'assurer à ces malades une hygiène parfaite; changement de draps, de matelas et même de lit, en un mot leur permettre de coucher toujours dans un lit propre et sec.

D'un poids de 30 kilogr. seulement, démontable, transportable, simple et robuste, nécessitant un effort minime, cet appareil, monté sur roues, passe aisément d'un lit à l'autre, d'une salle à une autre et permet de soigner successivement et sans délai plusieurs malades d'un hôpital ou d'une clinique.

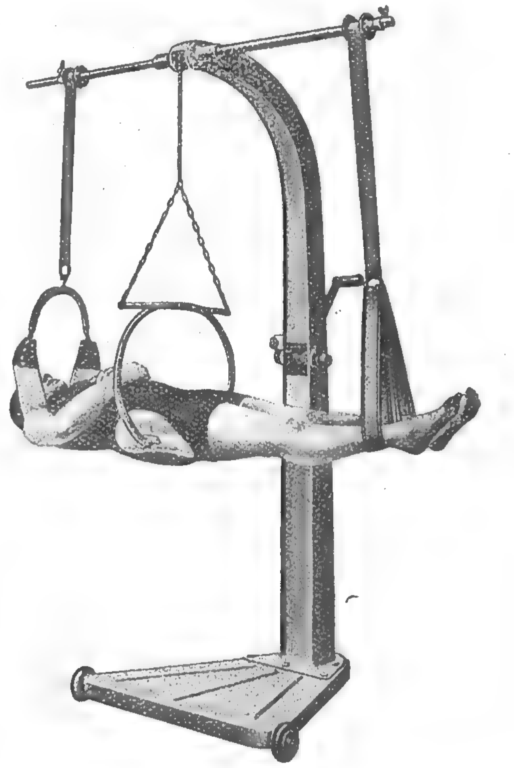

En clientèle aussitôt après usage, il peut être retiré de la chambre du malade, respectant ainsi l'esthétique de l'appartement.

Composé d'une potence sur socle, d'une chaîne actionnée par treuil irréversible, d'un axe de transmission muni de poulies soulevant l'extrémité du corps, tandis qu'un jeu de pinces en ciseaux muni de mains articulées saisit les parois latérales du bassin, serrent celui-ci proportionnellement à son poids et le soulèvent sans douleur ni aucune sensation de compression, son fonctionnement est très simple et consiste à :

1° Engager le pied sous le lit du malade de façon à ce que la tête de potence se trouve au-dessus du malade et au niveau du bassin.

2° Abaisser à l'aide du treuil les cuillers et les sangles à la hauteur du plan du lit.

3° Engager les sangles sous les pieds, sous le cou et les bras du malade.

4° Ecarter les cuillers, les passer de part et d'autre du bassin à la façon de deux mains qui chercheraient à soulever le malade en le prenant par cette région et latéralement, les cuillers devant laisser la région lombaire libre.

5° A l'aide du treuil, tendre légèrement le câble et les courroies.

1. Constructeur : Lépine, 14, place des Terreaux, Lyon.

6° S'assurer que la prise est bonne, que les courroies sont placées convenablement et dans le plan vertical des poulies.

7° A ce moment actionner le treuil et le malade sera soulevé comme par un véritable « infirmier mécanique ».

J. Saint-Pierre (Bourg).

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

M. le prof. Ch. Lenormant (Paris) a été l'objet d'un accueil chaleureux et cordial non seulement de la part de l'Université d'Athènes mais aussi de tout le monde médical de la ville d'Athènes.

Petit-fils du grand philhellène Ch. Lenormant, l'éminent professeur est venu à Athènes pour visiter le tombeau de son grand-père qui est mort en 1859 et à cette occasion visiter les antiquités de la Grèce.

Le savant maître sur l'invitation de M. le Recteur et du Sénat de l'Université a fait sa première conférence dans l' « aula » de l'Université le 5 Novembre sur « la chirurgie du cœur ».

Après une allocution de M. le Recteur par laquelle il présenta M. Lenormant au nombreux auditoire, le professeur parisien, en termes émus, a rappelé les liens intimes et cordiaux qui l'unissent avec la Grèce, et exprimé son profond sentiment d'amour et d'enthousiasme pour la Grèce. Ensuite, avec une éloquence et une clarté remarquables, il a développé la question des traumatismes et de la chirurgie du cœur en général.

Une deuxième conférence a été faite par M. Lenormant à l'amphithéâtre de la Faculté de médecine, le 8 Novembre, sur le « traitement des fractures de la base du crâne ».

Une très chaleureuse réception fut faite au prof. Lenormant le 9 Novembre à l'Académie d'Athènes. Après une allocution du Président rappelant la mémoire honorée du grand-père de M. Lenormant, le prof. G. Phocas, membre de l'Académie, a tracé l'œuvre scientifique du chirurgien français.

M. Lenormant, en peu de mots, a exprimé ses sentiments de reconnaissance pour l'honneur reçu; ensuite il donna une communication « sur la *thoracoplastie dans les maladies du cœur* », opération qu'il a eu l'occasion de faire dans 8 cas avec des résultats encourageants.

Le 13 Novembre, sur l'invitation des professeurs de la clinique chirurgicale de l'hôpital universitaire « Aretayeon », M. le prof. Lenormant a fait une conférence sur « le cancer de l'utérus » à l'amphithéâtre de cet hôpital, et il a opéré une malade de la clinique de M. le prof. Alivisatos.

Le soir du même jour il a fait une communication à la Société de Chirurgie « sur le traitement des fractures du calcanéum », ayant exposé sa méthode de traitement et le résultat de son expérience.

Un banquet a été offert en son honneur par l'Université d'Athènes, un autre par la Ligue Franco-Hellénique et le jour de son départ un déjeuner par la Société de Chirurgie.

P. Rondopoulos.

ITALIE

Une Association des médecins des hôpitaux italiens s'est constituée à Rome le 18 Octobre. Cette association cherche à obtenir pour ses membres les mêmes avantages que les autres travailleurs en ce qui concerne les accidents du travail: Une assurance spéciale par exemple contre les accidents au cours des autopsies. Cette association cherche aussi à obtenir l'exécution sans conception de toutes les autopsies et dans tous les hôpitaux. Elle se propose de réaliser en 1934 une grande réunion de caractère scientifique. Le bureau a été ainsi constitué: Président, prof. Alessandro; vice-président, prof. Soprana; M. Land, conseiller du syndicat national fasciste des médecins; M. Pidone, secrétaire et M. Ettore Pancotte, trésorier.

Correspondance

Encore un peu de grec.

Dans le numéro 88, du 3 Novembre 1934, p. 1732, de votre estimable journal j'ai lu le terme « piezographe » par lequel MM. D.-M. Gomez et A. Langevin ont désigné l'appareil permettant l'inscription fidèle de la courbe de pression artérielle, jugulaire, etc.

Ce terme est à vrai dire très expressif du point de vue du sens. Mais qu'il me soit permis de remarquer qu'il aurait été beaucoup plus correct étymologiquement et conforme aux règles de la composition si ce terme avait été *piessigraphe*, du subst. grec πίεσις = pression et du verbe grec γράφω = écrire, et pas *piezographe*, du verbe grec πιέζω = je presse, ce qui n'est pas correct étymologiquement; comme il est formé, ce terme ne signifie pas la mesure ou l'inscription de la pression artérielle, mais au contraire plus exactement « la pression du mètre ».

Pierre Rondopoulos.

Erratum

Dans le *Mouvement physiologique* de M. le prof. Léon Binet, intitulé: « Hypophyse et Diabète » (*La Presse Médicale*, 12 Décembre 1934);

à la p. 2001, 7° paragraphe, 4° ligne, *au lieu de:* Une lésion tubérienne entraîne bien la production du diabète pancréatique

lire: Une lésion tubérienne entrave bien la production du diabète pancréatique.

Rectification

Nous recevons de M. Gaston Picot la lettre suivante dont il nous demande l'insertion: « Un laboratoire a encarté dans n° 93 de *La Presse Médicale*, du 21 Novembre 1934, un prospectus où mon nom a été mis en avant. Je tiens à spécifier que cette publicité a été faite *à mon insu* et que j'ai protesté auprès de son auteur. »

Livres Nouveaux

Physiologie et physiopathologie du système réticulo-endothélial, par Albert H. du Bois. Préface du prof. M. Roch. 1 vol. de 204 p. (*Masson et C^{ie}*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

Le livre que nous présente A. H. du B. (Genève) vient s'ajouter fort heureusement, en les complétant, à la série de travaux d'ensemble qui, dans ces dernières années, ont paru en France sur le même sujet et parmi lesquels la thèse de R. Midy a été analysée récemment dans la colonnes de ce journal. Dans ce volume, dont la préface spirituelle du prof. Roch constitue une brillante entrée en matière, A. H. du B. a volontairement limité le sujet en traitant essentiellement la physiologie et la physiopathologie du système réticulo-endothélial, mettant ainsi de côté la discussion des faits d'ordre purement morphologique et la description des syndromes morbides qui se rattachent plus ou moins étroitement à ce système.

La première partie du livre comporte un très bon exposé général de la colloïdopexie, de la coloration vitale, des phénomènes de blocage, des épreuves fonctionnelles du système réticulo-endothélial à l'aide de la fixation vitale des matières colorantes et de la relation de ce système avec les éléments figurés du sang et avec le liquide céphalo-rachidien. Cette première partie forme un ensemble bien homogène; les faits se trouvent exposés avec une clarté et une précision qui faciliteront énormément la tâche de ceux qui veulent rapidement s'orienter dans ce domaine.

La deuxième partie est consacrée au rôle du système réticulo-endothélial dans la physiologie pathologique. L'intervention de ce système dans les troubles du métabolisme des pigments, des lipides, des hydrates de carbone, de l'eau, des albumines est passée en revue et discutée à l'aide des données expérimentales quasi innombrables accumulées à ce sujet. Dans les chapitres suivants, A. H. du B. expose les phénomènes réactionnels du système réticulo-endothélial dans les maladies infectieuses et dans les tumeurs malignes expérimentales. Quelques paragraphes enfin sont consacrés au système réticulo-endothélial dans ses rapports avec les sécrétions internes, avec l'action des rayonnements et avec la chimiothérapie.

La lecture de cette deuxième partie laisse peut-être une impression moins heureuse que celle de la première; mais, hâtons-nous de dire que ce n'est pas la faute de A. H. du B. On se trouve, ici, dans un terrain mouvant où d'innombrables expériences, effectuées souvent avec des méthodes imparfaites et difficilement contrôlables, apportent sans cesse des données contradictoires et A. H. du B. a fait preuve d'une patience louable en cherchant à mettre un peu d'ordre dans ce maquis inextricable. Et nous sommes sûrs qu'il aura rendu un très grand service à tous ceux qui s'intéressent à ces questions en réunissant et en groupant tous ces documents qui, jusqu'à présent, se trouvaient épars dans la littérature.

L'index bibliographique, complet notamment pour ce qui concerne les travaux allemands et anglo-américains parus jusqu'en Juillet 1933, comporte plus de 600 citations.

Ch. Oberling.

Traité de biocolloïdologie. Tome III, par W. Kopaczewski. 1 vol. de 592 p., avec 151 tables, 150 fig. et 18 planches (*Gauthier-Villars*, éditeur). — Prix : 110 fr.

Le troisième tome traite des phénomènes propres aux milieux colloïdaux. Il débute par l'étude des phénomènes de contact; la catalyse, la biocatalyse y sont étudiées d'une façon très serrée. Les phénomènes électrocapillaires (sorption, électrophorèse, électrocapillarité) font l'objet de la deuxième partie de ce tome. Dans la troisième partie, qui traite des conditions d'équilibre des sols (suspensoïdes et émulsoïdes), K. discute diverses théories, notamment celle de Smoluchowski, qu'il passe au crible de sa logique.

La quatrième partie (conditions d'équilibre des gels) étudie successivement la gélification et la liquéfaction, la synérèse, les propriétés générales et le gonflement des gels. Après une cinquième partie qui traite des caractères généraux des phénomènes colloïdaux, et où K. étudie successivement la périodicité des phénomènes colloïdaux, les anneaux périodiques et les zones périodiques de labilité colloïdale, il termine par un chapitre sur l'étude des théories colloïdales, dans lequel il nous donne un aperçu très intéressant sur les conceptions modernes de l'état colloïdal.

Chaque chapitre de ce traité se termine par un paragraphe dans lequel K. indique les principales applications des phénomènes étudiés, et par une bibliographie très complète des questions traitées.

A. Strohl.

Livres Reçus

581. **Los Menores desamparados y delincuentes en Cordoba. Estudio psico-pathologico, médico-social, criminologico y médico-légal,** par Grégorio Bermann. Tome I : 296 p. avec fig. Tome II : 260 p. avec fig. (*Talleres Graficos de la Penitenciaria*), Cordoba.

582. **Contribuiçao para o estudo da Febre Biliosa Hemoglobinurica (Sintomatologia, Etiologia e Patogenia, Diagnostico e Prognostico, Profilaxia e Tratamento),** par Antonio Pacheco, 1 vol. de 120 p. (*Antonio Ramos*), Lisbonne.

583. **Recherches sur la malaria. Floculation de Henry. Sa sensibilité. Sa spécificité. Sa valeur pratique,** par Q.-R. Lacour. 1 vol. de 68 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 15 fr.

584. **L'hémolyse. L'hémolyse physique. L'hémolyse chimique. L'hémolyse biologique,** par Hector Diacomo. 1 vol. de 376 p. avec fig. (*Editions Médicales N. Maloine*). — Prix : 50 fr.

Université de Paris

Clinique des maladies du système nerveux (professeur : M. Georges Guillain). — Durant l'année scolaire 1934-1935, des conférences neurologiques sur des sujets spéciaux seront faites à l'amphithéâtre de la clinique Charcot (hospice de la Salpêtrière), à 10 h. 30, aux dates suivantes :

Vendredi 21 Décembre 1934 : M. R. Garcin : Le syndrome de Claude Bernard-Horner. — Vendredi 25 Janvier 1935 : M. le prof. Georges Dumas : La mimique. — Vendredi 22 Février : M. Clovis Vincent : Les tumeurs du nerf acoustique. — Vendredi 22 Mars : M. J. Lhermitte : Les troubles de la sensibilité dans les lésions cérébrales en foyers. — Vendredi 12 Avril : M. Th. Alajouanine : Les névralgies du trijumeau. — Vendredi 21 Juin : M. N. Péron : Les anorexies mentales. — Vendredi 5 Juillet : M. A. Souques : Les périodes obscures de l'ancienne neurologie grecque.

Hygiène industrielle et médecine du travail. — *Hygiène industrielle.* Ce cours sera professé par M. Heim de Balsac, commencera le mercredi 9 Janvier 1935, à 17 heures, et continuera les samedis et mercredis suivants (amphithéâtre des travaux pratiques de chimie), pendant le semestre d'hiver.

Programme du Cours : Aspects particuliers dans le milieu industriel des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques, poisons industriels, poussières. — Dispositifs généraux et individuels de préservation ; leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et l'Hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

Ce cours sera complété par des démonstrations pratiques et manipulations, par des présentations de dispositifs d'Hygiène industrielle et par des visites d'usines.

Médecine du travail et toxicologie industrielle. Ce cours sera professé par M. Duvoir, pour la clinique, et par M. Fabre, pour la toxicologie. Il aura lieu à l'Institut médico-légal (place Mazas) et comprendra 20 leçons de M. Duvoir, qui auront lieu les mardis, de 15 h. 30 à 16 h. 30 et de 17 h. à 18 h. et 10 leçons de M Fabre, suivies de travaux pratiques, qui auront lieu les vendredis, de 15 h. 30 à 18 h.

Le cours commencera le mardi 8 Janvier et continuera les vendredis et mardis suivants.

Programme du cours : Etude de la loi sur les maladies professionnelles. — Etude analytique des principales intoxications professionnelles : a) Gaz et vapeurs toxiques ; b) Toxiques organiques ; c) Toxiques minéraux. — Parasites animaux. — Etude synthétique des intoxications professionnelles.

L'enseignement, pour les candidats au diplôme, sera complété (dans la mesure du possible) par l'examen clinique d'ouvriers atteints de maladies professionnelles (service de M. Duvoir, à l'hôpital Saint-Louis, les jeudis à 10 h.) Ces candidats seront exercés individuellement par M. Fabre à la détection des divers toxiques dans les atmosphères des ateliers et dans les liquides et viscères de l'organisme.

Les cours sont publics, mais les candidats au diplôme de l'Institut d'hygiène industrielle et de médecine du travail devront prendre les inscriptions réglementaires.

Universités de Province

Faculté de médecine de Lyon. — L'enseignement préparatoire au *Diplôme d'Hygiène*, destiné aux docteurs en médecine et aux étudiants en fin de scolarité, commencera le vendredi 4 Janvier 1935, à 14 h. 1/2. Le registre d'inscription est ouvert dès maintenant, au secrétariat de la Faculté de médecine. Pour tous renseignements, s'adresser au prof. Rochaix, directeur de l'Institut d'hygiène, Faculté de médecine, 8, avenue Rockefeller, Lyon.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Laennec. — Conférences de clinique médicale pratique. — M. Louis Ramond, médecin de l'hôpital Laennec, fera tous les dimanches matin, à 10 h. 30, à l'hôpital Laennec (Amphithéâtre Landouzy), une conférence de Clinique médicale pratique.

La première conférence aura lieu le dimanche 13 Janvier 1935. Elle aura pour sujet : Diagnostic d'une orchite aiguë.

Hôpital Foch (les médaillés militaires). — La Commission administrative de l'hôpital Foch (les médaillés militaires) vient de ratifier la nomination par les médecins de l'hôpital Foch de :

M. Thiroloix, ancien interne lauréat des Hôpitaux, ancien chef de clinique à la Faculté, nommé chef du service de Cardiologie, en remplacement de M. Léon Giroux décédé ;

Et de M. S. de Sèze, ancien interne des Hôpitaux, ancien chef de clinique à la Faculté, nommé médecin adjoint du service des maladies du système nerveux et du service des maladies rhumatismales.

Concours

Internat. — Jury de l'oral. *Tirage au sort.* MM. Gutmann, Faroy, Faure-Beaulieu, Huber, Cain, Capette, Leveuf, Ombrédanne, Brocq, Digonnet.

Assistant d'électro-radiologie. — Séance du 14 Décembre 1934.

Question posée : Electrothérapie dans la paralysie infantile.

Questions restées dans l'urne : Mode de production et utilisation des courants de haute fréquence. — Mode de production du courant continu en électrothérapie et son utilisation.

Ont obtenu : MM. Bonte, 15 ; Duclos, 17 ; Torchaussé, 17 ; Lebouchard, 13 ; Mainguy, 14.

Classement des candidats : MM. Moule, 53 ; Bouchard, 52 ; Torchaussé, 50 ; Moro, 48 ; Duclos, 48 ; Mme de Bergmann, 46 ; Bonte, 46 ; Mainguy, 39 ; Ledinh-Thi, 38 ; Lebouchard, 36 ; Charles, 36.

Nouvelles

Société d'hygiène de l'enfance. — La Société d'Hygiène de l'Enfance organise, le jeudi 20 Décembre 1934, à 20 h. 30, au Musée Social, 5, rue Las-Cases, Paris (7e), une conférence scientifique éducative faite par M. Maurice Sureau sur l'hygiène prénatale. Un joli film scientifique sur : « Les origines de la vie » suivra cette conférence.

Prix de la Société Italienne d'Ophtalmologie pour 1935. — Le *Prix International Cirincione*, de 20.000 lires, sera attribué à l'auteur du meilleur mémoire original fait en 1934 ou 1935 sur un sujet d'ophtalmologie.

Ne sont pas admis à concourir les professeurs titulaires et les confrères ayant dépassé 45 ans d'âge.

Le prix est accordé au mémoire classé le premier. Des médailles d'or sont attribuées aux deuxième et troisième.

Les *autres prix* de la fondation sont réservés aux ophtalmologistes italiens. *Prix du prof. Colengeli* (de Rome) : 2.500 lires, accordé au meilleur travail sur la thérapie oculaire. *Prix de* 1.000 *lires*, accordé au meilleur travail sur la pathogénèse du kératocome congénital et acquis. *Prix de* 1.000 *lires*, accordé au meilleur travail sur la pathogénie et la thérapeutique de la dégénérescence pigmentaire de la rétine.

Les travaux doivent être écrits en langue italienne, dactylographiés en 3 exemplaires et envoyés au Secrétariat de la Société avant le 31 Août 1935.

Institut Calot, à Berck-Plage. — Une place d'interne résident, en fin de scolarité, ayant fini ses examens, ayant passé thèse ou non, est vacante, à l'Institut Calot à Berck-Plage. Engagement pour un an. Conditions : logé, nourri, blanchi et 500 francs de fixe par mois.

S'adresser soit à M. Calot, 69, Quai d'Orsay, les samedis et lundis de 15 à 16 heures, soit à M. Fouchet, tous les jours à l'Institut Calot à Berck-Plage.

On demande un médecin. — La commune de Carnoet (Côtes-du-Nord), éloignée de Callac son chef-lieu de canton, de 12 kil. et de 16 kil. de Carhaix (Finistère), compte près de 3.000 habitants. Elle a comme annexe Plourac'h, 1.400 habitants, encore plus défavorisée qu'elle comme communications. Cette honnête population bretonne demande qu'un Médecin veuille bien s'installer au bourg de Carnoet, où on lui trouvera une habitation très confortable. Le Médecin pourrait y tenir une officine pharmaceutique de bon rapport. Le pays est giboyeux, salubre, entouré de petites rivières poissonneuses.

Association internationale des médecins radiesthésistes. — La prochaine réunion aura lieu le samedi 15 Décembre 1934, à 20 h. 30, 16, rue de la Sorbonne (Grande salle de l'Ecole des hautes études sociales).

Les médecins non radiesthésistes mais désirant s'initier à cette science sont cordialement invités.

Croisière de Pâques des C.M.F., vers le Nil et Jérusalem. — Depuis Mars dernier, le Comité des Croisières Médicales Françaises avait annoncé que la Croisière de Pâques 1935 se dirigerait vers l'Egypte et la Palestine.

Un programme a pu être réalisé grâce à la collaboration des deux grandes Compagnies françaises : la Compagnie Générale Transatlantique et les Messageries Maritimes.

Le paquebot *De Grasse* (24.000 tonnes) quittera Marseille le dimanche 14 Avril, et après une escale à Tripoli de Barbarie, aux portes du désert, gagnera Port-Saïd où il séjournera cinq jours entiers.

Durant ce temps, les touristes se rendront au Caire, où après avoir passé deux jours et visité les pyramides, Saccarah, Memphis, ils pourront se diriger à leur gré soit vers la Palestine, soit vers la Haute Egypte.

Le premier groupe arrivera à Jérusalem le dimanche matin de Pâques et pourra aller à Bethléem, la Mer Morte, Jéricho. Le second groupe partira vers Louqsor-Karnack, la Vallée des Rois. Des excursions sont prévues pour les passagers qui désireront visiter uniquement la Basse Egypte et rester au Caire.

Deux escales couperont le trajet : l'une à Catanzara avec excursion dans les sites les plus réputés de la Calabre : l'autre à Naples.

Le *De Grasse* ayant terminé ce périple touchera Marseille le 29 Avril.

Prix des places : à partir de 2.500 francs en première classe, 1.800 francs en Touristes. Le prix total des excursions à terre, comprenant Hôtels de tout premier ordre, autos, chemin de fer, guides, pourboires, entrées dans les Musées, etc... variera de 1.000 à 1.500 suivant les itinéraires choisis.

Comme pour les précédentes croisières, de nombreuses bourses de voyage seront mises à la disposition des élèves des Hôpitaux. Ils bénéficieront aussi de prix d'excursions très réduits.

Pour tous renseignements, s'adresser : au Secrétariat des Croisières Médicales Françaises, 9, rue Soufflot, Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort à Montargis, de M. Albert Vazeille et celle, à Paris de M. G.-F. Gautier, médecin-chef de l'Hôpital Vanderbilt.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de doctorat.

Mercredi 19 Décembre. — Clinique médicale, 3 séries; Clinique chirurgicale, 2 séries; Clinique obstétricale, 2 séries. Faculté 1 h.

Jeudi 20 Décembre. — Clinique médicale, 3 séries; Clinique chirurgicale; Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 22 Décembre. — Clinique chirurgicale, 2 séries; Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de doctorat.

Lundi 17 Décembre. — M. Sarafoff : *La néphrite hématurique subaiguë progressive.* M. Fournial : *Etude critique de l'action de l'histronie sur les dyspepsies hypersthéniques de cause ulcéreuse ou non.* M. Miteff : *Le nouveau traitement du tétanos.* M. Pasquier : *Etude du traitement actuel des hémoptysies tuberculeuses.* — Jury : MM. Marcel Labbé, Lemierre, Loeper, Abrami.

MARDI 18 DÉCEMBRE. — M. Beauvalet : *Exploration clinique de la région thyroïdienne chez les basedowiens.* M. Carton : *Les barbituriques dans le traitement associé du tétanos.* M. Hossein : *Diagnostic de la broncho-pneumonie simple et tuberculeuse chez le nourrisson.* M. Martinez Prieto : *Diagnostic biologique de la grossesse par les méthodes scientifiques.* — Jury : MM. Brindeau, Carnot, Lereboullet, Lantuéjoul.

— M. MICHEL : 1° *chronaxie vestibulaire et réaction psycho-motrice ;* 2° *chronaxie du nerf phrénique et phrénico-sclérose.* M. GAY : *A propos de cinq cas de fractures parcellaires intra-articulaires de la tête radiale.* M. BOMPARD : *Pyknolepsie, contribution à l'étude des absences.* — Jury : MM. Léon Binet, Lenormant, Marion, Sergent.

MERCREDI 19 DÉCEMBRE. — M. Ardeber : *A propos de quelques cas d'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales.* M. Thomas : *Sur un cas de môle vésiculaire récidivante.* M^lle^ Brisard : *La bronchectasie de l'enfant, maladie congénitale.* M. Lavoué : *Indications respectives de la sérothérapie et de la vaccination antitétaniques.* — Jury : MM. Baudouin, Couvelaire, Robert Debré, Troisier.

JEUDI 20 DÉCEMBRE. — M. Le Tensor : *Les néphrites au cours de la syphilis secondaire.* M. Dufour : *Etude des accidents d'emphysème du tissu cellulaire au cours du pneumothorax artificiel.* M. Laurent : *Hydarthrose hérédo-syphilitique tardive.* M. Vernaz : *La vaccinothéraphie des mycoses et de leurs séquelles allergiques par les lysats drostosiques de champignons.* — Jury : MM. Roussy, Bezançon, Gougerot, Huguenin.

VENDREDI 21 DÉCEMBRE. — M. Maurice : *La lucilia sericata en thérapeutique.* M. Bailey : *Table radiologique pour réduction des fractures de MM. Marcel Sénéchal et Gérard Léon.* M. Bourelin : *L'anesthésie de base au tribromoéthanol.* — Jury : MM. Brumpt, Gosset, Mathieu, Proust.

SAMEDI 22 DÉCEMBRE. — M. Mayaud : *Le problème de la stérilisation chez les individus.* M. Gourand : *Etude de l'action de l'eau de St-Aré.* — Jury : MM. Claude, Tanon, Maurice Villaret, Joannon.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MARDI 18 DÉCEMBRE. — M. Carvounaris : *Hippophagie en vue de son introduction en Grèce.* M. Feldmann : *Le rizet, ses dérivés dans l'alimentation des animaux domestiques.* — Jury : MM. Tanon, Vergé, Letard, Simonet.

MERCREDI 19 DÉCEMBRE. — M. Autignac : *Tétanie d'herbage des bovidés.* — Jury : MM. Fiessinger, Lemierre, Lesbouyries, Robin.

BORDEAUX

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 10 DÉCEMBRE. — M. Baron : *Contribution à l'étude des phénols urinaires.* — M. Barroux : *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie linguale.* — Jury : MM. Mauriac, Dupérié, Labat, Fontan.

M. Monin : *Etude de la réaction de Vernes à la résorcine dans les lésions dermato-vénériennes.* — M. Sallé : *L'avenir social des tuberculeux.* — Jury : MM. Petges, Leuret, Piéchaud, Joulia.

M. Moret : *La salpingographie.* — Jury : MM. Guyot, Papin, Loubat, Dufour.

M. Geniaux : *Traitement chirurgical des arthrites et ostéo-arthrites suppurées du poignet.* — Jury : MM. Rocher, Guyot, Loubat, Dufour.

M. Richard : *Contribution clinique à l'étude des amauroses transitoires congénitales des nouveau-nés.* — Jury : MM. Teulières, Rocher, Loubat, Beauvieux.

MERCREDI 12 DÉCEMBRE. — M. Bec : *Les formes hémorragiques de la fièvre typhoïde.* — Jury : MM. Mauriac, Aubertin, Damade, De Grailly.

M. Durand : *Contribution à l'étude clinique des adamantinomes.* — Jury : MM. Portmann, Bégouin, Beauvieux, Despons.

M. Lefebvre : *Contribution à l'étude des anthrax et furoncles de la lèvre supérieure et de leurs complications.* — Jury : MM. Bégouin, Jeanneney, Beauvieux, Despons.

M. Doumax : *Les phlébites de la grossesse.* — M. Aléonard : *Etude statistique sur les gros enfants.* — Jury : MM. Andérodias, Péry, Rivière, Faugère.

VENDREDI 14 DÉCEMBRE. — M. Hécaen : *Manie et inspiration musicale. Le cas Hugo-Wolf.* — M. Bouthilier : *Contribution à l'étude de la prophylaxie des complications pulmonaires en chirurgie gastrique.* — Jury : MM. Abadie, Aubertin, Piéchaud, Fontan.

M. Birier : *Le décollement épiphysaire du calcanéum.* — Jury : MM. Guyot, Bégouin, Jeanneney, Loubat.

M. Silvérie : *Contribution à l'étude physiologique et expérimentale de la pression veineuse chez la femme enceinte.* — Jury : MM. Andérodias, Péry, Fabre, Rivière.

M. Amphoux : *Contribution à l'étude de l'apnée volontaire.* — M. Cazenave : *L'organotropisme des germes et des médicaments.* — Jury : MM. Sabrazès, Carles, Fabre, De Grailly.

MONTPELLIER

THÈSES DE DOCTORAT.

DIPLÔME D'ETAT.

M. DELEUZE : *Sur un streptocoque atypique isolé dans trois cas de maladie de Jaccoud-Osler.* — M. SIBEL : *Traitement du décollement de la rétine par la diathermo-coagulation.* — M. DELSÉRIÈS : *Le traitement chirurgical des kystes du tractus thyréo-glosse. Opération de Sistrunk.* — M. MAURY : *Le chondriome et son comportement dans les cellules des tumeurs malignes.* — M. VALDEYRON : *Essai sur l'action physiologique et les effets intra-dermiques.* — M. SALAMON : *Le rôle de l'infection dans la pathogénie de l'asthme.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

M. Tzelepoglou : *Les épithéliomas sur cicatrices de brûlures.*

L'Assemblée générale de la Ligue Nationale française contre le péril vénérien

Dans la salle de conférences de l'Institut Alfred Fournier a eu lieu mercredi dernier la XII^e^ assemblée générale de la Ligue Nationale contre le péril vénérien, sous la présidence de M. Gaston Milian, médecin de l'hôpital St-Louis, président, en présence de M. Cavaillon, chef du service de prophylaxie des maladies vénériennes au ministère de la santé publique, représentant M. Queuille, empêché, de M. le prof. Gougerot, M. Sicard de Plauzolles, directeur général de l'Institut, de M. le prof. Levaditi, de l'Institut Pasteur, de M. Georges Prade, vice-président du Conseil général, etc. etc.

M. Robert Rabut, trésorier général de la Ligue, ayant rendu compte de son mandat et exposé la situation financière, il fut procédé aux élections destinées à remplacer les tiers sortants du Conseil d'administration et du Conseil de perfectionnement.

M. le prof. Gougerot montra les formes multiples que revêt l'activité de la Ligue et conclut que, en dépit des difficultés du temps présent, 1934 a marqué un nouveau progrès.

M. Milian, président, retraça la vie de la Ligue fondée il y a 11 ans par Queyrat, reconnue d'utilité publique en 1926 et insiste sur le premier moyen — et encore aujourd'hui le plus efficace — qu'elle employa pour arriver à son but : les dispensaires. Il y en a 17, à Paris et dans la banlieue, certains plus éloignés, à Pontoise, Boulogne-sur-mer et quelques chiffres en mesurent l'activité : pour l'ensemble de ces dispensaires, en 1933, 161.670 actes médicaux avec 65.663 consultations et 5.646 examens sérologiques; 15.533 actes médicaux pour le seul centre d'Aubervilliers.

A côté de ces dispensaires, M. Milian mentionne : le *service de sérologie* dirigé par M. Giraud où se font les examens dont l'Institut Pasteur avait autrefois la charge (74.610 examens pour 24.293 sérums l'an dernier); le *laboratoire de syphilis expérimentale* dirigé par M. Levaditi grâce à qui le bismuth est entré dans la thérapeutique antisyphilitique, d'importants travaux ont été poursuivis dans ce laboratoire. M. Milian cite ceux qui concernent l'action des agents physiques sur la syphilis et la maladie de Nicolas-Favre dans ses rapports avec le tabès; l'*école de sérologie* qui a, cette année, diplômé 28 élèves, dont 18 français.

Seule la propagande, pour des causes qu'on devine, a dû se ralentir.

Enfin, M. Levaditi, dans une conférence d'une admirable clarté et d'un puissant intérêt, a exposé, tels qu'ils ressortent des données expérimentales actuelles, l'étiologie et le mécanisme pathogénique de la para-syphilis.

MAX HULMANN.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Laboratoire demande en exclusivité visiteur médical expérimenté, possédant auto, pour la région Lyonnaise. Indiquer références et prétentions, à *P. M.* n° 815.

A vendre fauteuil-voiture de malade. Très bon état. Ecr. Duleroy, 48, r. Monsieur-le-Prince, Paris.

Agent médical, 10 ans expér., réf., auto, ch. s'adj. Labor. Rég. Nord. Ecr. *P. M.* n° 859.

Etudiant en médec., 3^e^ an., cherche place interne dans Hôpital Paris, banlieue ou Province. Ecr. *P. M.* n° 860.

Société importante, branche alimentaire, ch. chimiste biologiste pr. diriger Labo. *P. M.* 870.

A louer, 2 pas gare du Nord, appart. 5 p., conv. partic. à médecin. Pour visiter téléph. à Elys. 89-40 Poste 14.

A vend. salon mod. bois d'amarante, 1 can., 2 faut., 2 ch., 1 guéridon, 2 berg. 4.000. Sans le guér. et les 2 berg. 3.000. Blum, r. Belleville, 306, Ménil. 83-26.

A vendre belle propriété, 14 p. princ., grd. garage, tt. confort, jardin, superf., 2.094 mq, utilis. mais. santé, clin. ou Labo. 11, r. des Cemonceaux, Le Perreux (Seine).

Etud. en Méd. franç., anc. ext., fin d'ét., lgue spécial. en derm. et syph. qu'il continue encore, ch. pl. apr.-midi aupr. médecin ds clin., mais. santé, Paris-Banl. Référ. Ecr. *P. M.* n° 875.

Région Côte d'Azur dans agglomération, sans médecin, Villa à louer avec jardin, 6.000. Docteur clientèle assurée. Ecr. *P. M.* n° 877.

A vendre occas. salon Louis-XVI, 5 pièces, 3.000 fr. Conv. à Dr. Téléph. Elys. 89-40 poste 14.

A louer grd appartement 1er ét., imm. mod. Banl. nord., conv. à Médecin, méd. gén., ou chir. dent. Prop. Porcher, 148, Fg Poissonnière, Trud. 69-46.

Bel entresol sur rue (XV^e^). Centre populeux et aisé. Conviendrait à Labor., clin. d'Ophtalm., Radio. Loy. 4.000. Ecr. *P. M.* n° 839.

Agent médic., 8 a. expér., référ., ch. s'adj. Labo non concur. opoth. ou reconstr. Rég. Est. Ecr. *P. M.* n° 879.

A vendre, cause départ, Panhard, 16 CV. cond. intérieure, 7 places, moteur et châssis révisés complètement. Car. luxe, peinture neuve. Prix à débattre 5.500 fr. Ecr. *P. M.* n° 542.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

PAR MM.
G. RAMON, Robert DEBRÉ
et Pierre UHRY

La diphtérie offre un beau champ d'études à ceux que préoccupe un des problèmes fondamentaux posés par les maladies infectieuses, à savoir les différents modes d'action d'un poison microbien sur l'organisme de l'homme et des animaux. Les recherches, entreprises depuis les découvertes de Roux et Yersin, ont augmenté la somme de nos connaissances, mais, malgré tant de riches acquisitions, il reste encore, même dans certaines zones longuement explorées, bien des secrets et des obscurités. Nous voudrions indiquer ici, à propos des paralysies diphtériques, quelles précisions sont déjà acquises et comment se posent aujourd'hui certaines questions.

Il est tout d'abord bien démontré que les paralysies diphtériques sont provoquées par la toxine diphtérique, le poison microbien, dont en 1888 Roux et Yersin ont découvert à la fois l'existence, le mode de préparation et la plupart des propriétés. Frappés par les différences, qui séparent la clinique humaine et les données expérimentales, certains auteurs ont dénié à la toxine de Roux et Yersin tout rôle dans la production des paralysies. Cependant Feré puis surtout Babonneix réalisaient, par l'injection de toxine chez l'animal, des paralysies localisées, provoquant même, en augmentant les doses de poison, des paralysies progressives et généralisées. Dans ces expériences la période de latence, qui s'écoule entre l'injection du poison et la paralysie, est brève; elle dure quelques jours au plus, alors que, chez l'homme, les cliniciens ont été frappés depuis longtemps par les caractères si particuliers des paralysies diphtériques : ce sont des paralysies tardives, évoluant longtemps après l'angine, apparaissant malgré le traitement sérique, lentement progressives et guérissant spontanément sauf quand des accidents cardio-respiratoires, plus ou moins brusques, provoquent une mort rapide ou subite. Tant de particularités ne suggèrent-elles pas l'action d'un poison spécial, différent de la toxine de Roux et Yersin ? Ne sont-elles pas l'effet d'une « toxone » (Ehrlich), d'une endotoxine (Ed. Rist, puis Mya et Cruveilhier) ? A la vérité, il n'en est rien, car le poison diphtérique est unique [1]. Le filtrat toxique de Roux et Yersin détermine chez l'homme et chez l'animal toute la maladie, lésion locale et paralysies.

On sait qu'Ehrlich avait attribué à la toxine une constitution très complexe; il la voyait formée d'une série de substances, dont chacune serait douée d'activités particulières : la toxine proprement dite, poison fondamental capable de causer la mort, puis les prototoxines, deutérotoxines... dont les affinités et la nocivité seraient différentes, ensuite la toxone, qui provoquerait des œdèmes et qui serait responsable des paralysies, enfin des toxoïdes et des toxonoïdes, modifications variées des substances précédentes. L'influence des idées d'Ehrlich fut telle qu'on prit pour des substances réellement existantes ces sortes de dénominations employées par un savant pour exprimer les images de sa pensée. Le caractère artificiel et spéculatif de cette division de la toxine diphtérique a été oublié, si bien qu'aujourd'hui encore, dans certains pays étrangers, on appelle parfois « toxoïde » la substance nouvelle découverte par l'un de nous, l'anatoxine, créant ainsi la plus déplorable et la plus illégitime des confusions.

Faut-il penser que les paralysies diphtériques sont dues à la soi-disant « toxone » d'Ehrlich ? Faut-il confondre cette « toxone » avec « l'endotoxine bacillaire », que M. Ed. Rist a invoquée comme poison paralysant ? En aucune façon : la « toxone » d'Ehrlich ne fut jamais isolée de la toxine elle-même et nous croyons avoir donné des intéressants essais de M. Ed. Rist une explication plus simple et plus satisfaisante que celle qui invoque l'hypothèse d'une endotoxine [2].

Au cours de ces dernières années, l'un de nous (G. Ramon) a multiplié les expériences en utilisant la toxine diphtérique dans des conditions fort diverses; il a toujours été conduit vers les mêmes conclusions. Que l'on injecte à l'animal de la toxine diphtérique (qui contiendrait donc en quantités variables toutes ces substances imaginées par Ehrlich) ou de la toxine insuffisamment neutralisée par l'antitoxine (qui, d'après Ehrlich, serait surtout riche en « toxones ») ou de la toxine vieillie (surtout formée de « toxoïdes » pour Ehrlich) ou enfin de la toxine légèrement modifiée par le formol, les phénomènes que l'on constate sont identiques. Ce sont rigoureusement les mêmes manifestations locales : œdème ou escarre, les mêmes phénomènes généraux, les mêmes paralysies locales ou généralisées; c'est tantôt la mort après une survie plus ou moins longue, tantôt une maladie bénigne avec une petite lésion au point d'injection et une paralysie limitée et passagère : la dose seule importe. Répétons-le encore : avec l'un quelconque des échantillons de la toxine employée au cours de nos expériences, on peut obtenir à volonté les phénomènes que l'on désire : la mort rapide, effet réservé par Ehrlich à la toxine proprement dite, la paralysie, apanage, toujours d'après Ehrlich, des « toxones ». Nous pouvons réaliser l'un ou l'autre de ces effets, soit avec de la toxine récemment filtrée ou avec de la toxine vieillie, soit en injectant la toxine d'abord puis l'antitoxine, soit en utilisant la toxine additionnée *in vitro* d'antitoxine ou de formol. L'effet produit ne varie, disons-le encore, que suivant la dose de poison (G. Ramon).

Si l'on utilise une toxine récemment filtrée, il en suffira d'une très minime quantité pour provoquer l'apparition des paralysies chez les animaux; toutefois, cette paralysie peut ne pas être constante; elle peut se manifester chez certains animaux et faire défaut chez d'autres animaux, qui ont pourtant reçu la même dose du même bouillon toxique. Ici entrent en jeu, en effet, des variations analogues à celles qu'on constate dans la détermination de la dose minima mortelle. On sait qu'une dose de toxine mortelle pour un cobaye déterminé ne l'est pas toujours pour un autre cobaye de même poids. Ce phénomène traduit d'abord une différence individuelle entre les sujets d'expérience, et ensuite des variations dans la dispersion du poison, qui peut se fixer non seulement sur les cellules des parenchymes mais encore sur les divers tissus de l'organisme. Si l'on injecte une dose minime de poison, le tissu nerveux n'en retient pour son propre compte que peu ou même pas du tout, d'où une cause d'irrégularité dans les résultats. Si l'on emploie une toxine, dont le pouvoir nocif est quelque peu diminué par l'action d'un agent chimique (par exemple le formol) ou encore si l'on utilise une toxine partiellement neutralisée par l'addition d'antitoxine, il faut une plus grosse dose de produit pour provoquer des paralysies, mais ces paralysies sont plus constantes dans leur apparition. Doit-on supposer alors que l'effet enregistré est dû à des molécules de poison intactes persistant à côté de molécules complètement modifiées par l'antitoxine ou le formol ? Nullement. Comme M. J. Bordet l'admet dans sa conception de l'union *in vitro* de l'antitoxine et de la toxine, chaque molécule se trouve atteinte au même degré. Ces multiples effets que nous obtenons avec les toxines diversement altérées sont en rapport avec un reste plus ou moins grand de toxicité conservé par chaque molécule. En se servant de la toxine atténuée par le formol, on injecte une quantité proportionnellement beaucoup plus considérable de molécules sur lesquelles se trouve reportée la nocivité de l'ensemble; les molécules avec leur reste de nocivité arrivent en plus grand nombre jusqu'aux cellules nerveuses et alors, l'apparition des paralysies est plus régulière chez les animaux [3].

Les paralysies diphtériques sont donc bien déterminées par ce même poison que contiennent tous les bouillons diphtériques. Sans doute ceux-ci sont plus ou moins riches en poison : on sait que les bacilles diphtériques ont des aptitudes toxigènes différentes, c'est-à-dire que leur développement *in vivo* comme leur culture *in vitro* aboutit à la formation d'une quantité variable de toxine; le poison n'en reste pas moins toujours le même. Aussi, pour lutter contre les paralysies diphtériques, seule vaut l'antitoxine. L'antitoxine, elle aussi, est « une » : elle vaut spécifiquement contre le poison élaboré par n'importe quelle souche de bacilles diphtériques; mais, pour qu'elle soit efficace, il faut qu'elle puisse neutraliser la toxine avant la fixation de celle-ci sur les centres nerveux.

*
* *

On connaît l'allure de la paralysie diphtérique chez l'homme. Elle est caractérisée par l'atteinte du voile du palais d'apparition plus ou moins précoce, la localisation oculomotrice troublant, d'une façon si particulière et généralement exclusive, l'accommodation de la vue, la généralisation des troubles moteurs aux membres surtout inférieurs, l'association avec le syn-

1. G. Ramon : Sur le mode d'action et la constitution de la toxine diphtérique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, n° 113, 1931, p. 613.

2. Robert Debré, G. Ramon et Pierre Uhry. La paralysie diphtérique expérimentale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, n° 7, 24 Février 1933, p. 265.

3. G. Ramon, Robert Debré et Pierre Uhry. La paralysie diphtérique expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LII, Janvier 1934. — P. Uhry. *Thèse de Paris*, 1933.

drome malin secondaire de Marfan, des troubles cardio-respiratoires bien particuliers et enfin la possibilité de mort subite par syncope. Or, on sait que l'on peut aujourd'hui reproduire à volonté chez l'animal des tableaux cliniques comparables, avec une toxine légèrement formolée. Lorsqu'on observe les cobayes, auxquels on a injecté dans les muscles de la cuisse une certaine dose de cette substance, on constate que rien, durant les premiers jours, ne permet de distinguer l'animal ainsi traité. On note seulement, chez certains d'entre eux, un peu d'œdème autour du point d'injection, qui gêne la marche et peut faire croire à un début de paralysie. Cet œdème disparaît rapidement. Est-ce que ce trouble local et passager n'évoque pas certaines gênes fonctionnelles du voile du palais qu'il ne faut pas, au cours de l'angine diphtérique, prendre pour une staphyloplégie ?

Vers le quinzième jour, chez certains animaux, vers le vingtième jour ou un peu plus tard chez d'autres, les premiers signes de paralysie se manifestent et ceux-ci apparaissent précisément au niveau du membre qui a reçu l'injection.

La paralysie, d'abord locale, s'étend progressivement : l'animal paraît de plus en plus gêné dans sa marche, il présente des symptômes de paralysie généralisée flasque qui s'accusent encore par la suite, enfin il présente des troubles circulatoires et respiratoires, tachycardie et dyspnée, de plus en plus accusés; il peut rester plusieurs jours dans cet état; finalement la mort survient par syncope ou par phénomènes asphyxiques trente-cinq à quarante jours environ après l'injection.

Avec une dose de poison diphtérique un peu plus forte, la paralysie locale apparaît également vers le quinzième jour, mais l'évolution vers la paralysie flasque généralisée et vers la mort est rapide; cette dernière survient, suivant la dose, vers le vingt-cinquième ou le trentième jour qui suit l'injection.

Par contre, avec une dose de poison plus faible, la paralysie locale se montre plus tardivement, vers le vingtième, le trentième jour, à plus longue échéance parfois. Chez certains animaux, c'est le seul phénomène visible et il disparaît alors au bout de quinze à vingt jours sans laisser de traces.

Ne retrouvons-nous pas chez nos animaux la même succession, la même variété de phénomènes, que nous observons dans la maladie naturelle chez l'homme ? Chez l'animal comme chez l'homme, après une période d'incubation toujours relativement longue, mais qui se montre plus brève dans les cas sévères que dans les cas bénins, apparaît une paralysie des muscles de la région qui a été le siège initial du mal, ensuite la paralysie se généralise en se fixant sur certains groupes bien définis chez l'homme et en diffusant aux quatre membres chez le cobaye.

Il nous faut maintenant insister sur cette localisation initiale, et cette généralisation secondaire. Est-ce que la paralysie initiale porte, d'une façon obligatoire, sur la région qui est le siège de l'infection naturelle ou de l'intoxication expérimentale ? Oui, en règle générale : on connaît la constance presque absolue de la localisation vélopalatine lorsque la paralysie complique l'angine et la constance absolue de la monoplégie au niveau du membre qui a été le siège de l'injection toxique dans nos expériences. M. Babonneix a soigneusement relevé le rapport existant entre le siège de la fausse membrane diphtérique chez l'homme et celui des paralysies consécutives et a montré l'intérêt des observations, où une paralysie des muscles abdominaux succède à une diphtérie ombilicale, où une paralysie du bras survient

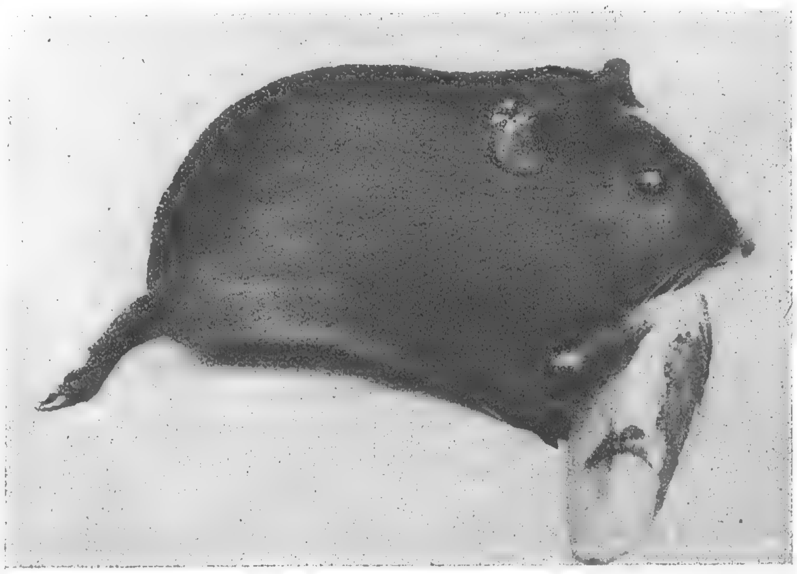

Fig. 1. — Cobaye présentant de la paralysie diphtérique locale. (membre postérieur droit).

après la diphtérie cutanée d'un doigt. Toutes ces localisations traduisent, à coup sûr, une imbibition des nerfs périphériques plongeant en quelque sorte dans les tissus imprégnés de toxine et lésés par celle-ci en un point, qui reste à définir, de leur trajet tronculaire ou de leur origine. Mais cette loi de la paralysie initiale n'est pas absolue. D'abord, elle n'est pas constante dans toutes les espèces animales : nous avons pu voir que, si au cours de nos expériences elle était véridique pour le cobaye

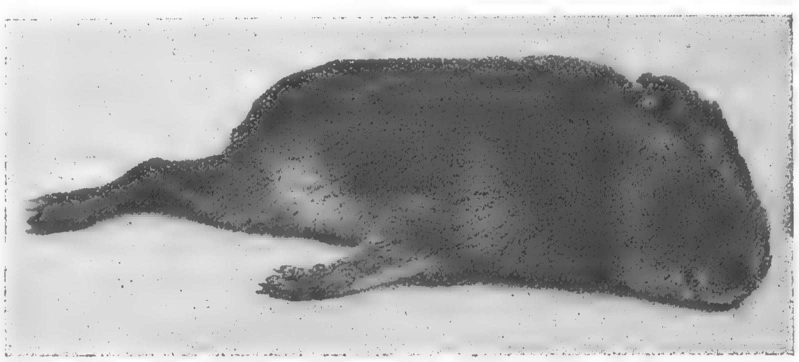

Fig. 2. — Cobaye présentant de la paralysie généralisée flasque.

et le chien (inoculation de toxine dans les muscles d'un membre et ensuite monoplégie de ce membre), elle était fausse pour le lapin chez qui la paralysie localisée manque souvent. D'autre part, même chez l'homme, la coïncidence n'est pas constante et on ne saurait trop insister sur les faits où des diphtéries vulvaire, pénienne, vaginale ont provoqué, comme première ou unique localisation paralytique, une staphyloplégie. Barthe et Trousseau ont bien vu le fait autrefois et, depuis l'ère bactériologique, il en a été publié plusieurs observations indéniables (Cochrane, Leendertz).

C'est qu'en effet il faut non seulement que le nerf baigne en quelque sorte dans les humeurs chargées de toxine, mais encore qu'il existe une affinité toute particulière du nerf (ou de son noyau) pour la toxine diphtérique; tel est le cas des nerfs moteurs du voile chez l'homme. De tristes incidents, survenus chez des enfants, démontrent l'existence de cette affinité particulière. Dans une ville des Etats-Unis, il y a une dizaine d'années, 120 enfants reçoivent, par erreur, en injection sous-cutanée dans la région de l'épaule, un mélange insuffisamment neutralisé, de toxine-antitoxine; 10 meurent, 96 présentent des accidents variables : or chez ceux-ci l'atteinte du système neuro-musculaire se manifeste du seizième au vingt et unième jour dans un ordre déterminé, toujours le même, atteignant successivement divers groupes musculaires. L'ordre d'apparition fut le suivant : muscles ciliaires (troisième semaine), muscles du voile du palais (troisième à quatrième semaine), puis muscles respiratoires, muscles extrinsèques de l'œil, muscles cervicaux, muscles de la langue et enfin muscles des membres inférieurs (huitième à neuvième semaine); le nerf facial fut constamment respecté. Entre autres enseignements, cette série d'observations nous montre la singulière affinité de la toxine diphtérique pour les nerfs ciliaires et vélopatins puisqu'elle les toucha ici tout d'abord, après avoir pénétré dans l'organisme, par le tissu cellulaire de l'épaule. Les intoxications alcoolique, saturnine, tétanique, botulinique nous offrent des exemples d'affinités du même ordre.

Doit-on penser, dans ces conditions, que le chemin habituellement suivi par la toxine diphtérique est la voie nerveuse ? On n'en a aucune preuve. L'histoire clinique que nous venons de relater montre que la toxine injectée à la racine du membre supérieur peut, sans paralysie scapulaire, aller gagner les régions du système nerveux qui constituent son siège d'élection, nerfs ciliaires, nerfs du voile du palais. Chez le cobaye nous n'avons jamais observé la succession des faits indiqués par certains auteurs (paralysie localisée du membre où l'injection a été faite, puis prise des sphincters, enfin paralysie du membre opposé) qui traduirait un cheminement de la toxine le long des nerfs et du cordon médullaire. Il est donc plus logique de penser que la paralysie locale initiale est due à l'imprégnation toxique d'un nerf sensible et que les autres paralysies plus tardives, électives, limitées ou généralisées, traduisent la localisation particulière de la toxine; celle-ci, par le sang circulant où elle s'est répandue, a gagné des régions bien définies du système nerveux.

*
* *

Quelles sont les zones des centres nerveux où se fixe la toxine ? La querelle, dont cette question réveille les échos, met aux prises depuis longtemps les partisans de l'origine centrale et les partisans de l'origine périphérique des paralysies diphtériques. Elle n'est pas close aujourd'hui. Les neurologues et les anatomistes ont, depuis Charcot et Vulpian, Gombault, Pitres et Vaillard, insisté les uns sur des lésions

de névrite, les autres sur les altérations de la moelle, du bulbe et de la protubérance et ont voulu appuyer ces opinions diverses sur leurs examens microscopiques de pièces humaines et expérimentales. Après tant d'auteurs, dont les travaux, à vrai dire, datent pour la plupart de longtemps déjà, il nous a paru encore utile d'avoir recours à la même méthode : les techniques, l'interprétation des coupes ont été perfectionnées et l'on juge mieux peut-être aujourd'hui qu'hier en étudiant le même problème. Notre collègue M. J. Lhermitte a bien voulu examiner avec nous trois cas de paralysie diphtérique humaine, où la mort était survenue rapidement ou subitement au cours d'un syndrome malin secondaire; nous n'avons pu constater la moindre lésion centrale digne d'être retenue. A cette étude ont été jointes de nombreuses pièces provenant de cobayes atteints de paralysies expérimentales : là, pas davantage n'ont pu être décelées des lésions centrales. Par contre nous avons aisément mis en évidence des lésions dégénératives manifestes des nerfs et des muscles correspondants. Or, notre étude, poursuivie avec M. J. Lhermitte, a montré que les lésions nerveuses sont précisément décelables quinze jours après l'injection de toxine à l'animal, date qui correspond exactement au début des manifestations cliniques. Quant aux lésions musculaires elles sont certainement postérieures [4].

Sans doute certains arguments indirects peuvent être fournis pour affirmer le caractère central des lésions, notamment la possibilité de réactions albumineuse ou cellulaire du liquide céphalo-rachidien, le caractère de la réaction du benjoin colloïdal (MM. Guillain et Guy Laroche). Cependant, dans tous les examens des pièces humaines et expérimentales étudiées avec M. J. Lhermitte, il apparaît que les minimes lésions médullaires constatées relèvent manifestement d'une dégénérescence secondaire aux lésions des nerfs. Quant à l'encéphale, lorsqu'on y constate une altération histologique, celle-ci est essentiellement liée à une vaso-dilatation plus ou moins marquée, allant parfois jusqu'à la production des suffusions hémorragiques (M^me^ Roudinesco-Weiss). L'hémiplégie, ce phénomène si particulier, survenant exceptionnellement dans la diphtérie, est bien causée par des troubles vasculaires et circulatoires. Le fait n'est pas pour surprendre : les troubles circulatoires, vaso-moteurs et hémorragiques que cause la toxine diphtérique sont bien connus des cliniciens.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas confondre ces manifestations morbides avec les paralysies diphtériques proprement dites. Ici les altérations des nerfs périphériques ont une constance et une importance, qui contrastent avec la pauvreté, l'insignifiance et la variabilité des lésions centrales.

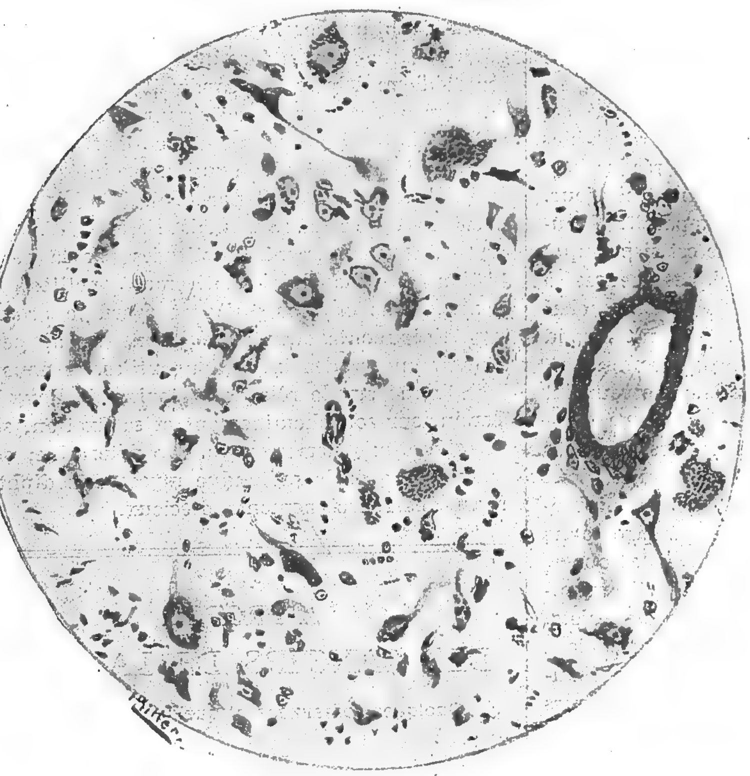

Fig. 3. — Les cellules radiculaires antérieures de la moelle du cobaye atteint de paralysie diphtérique sévère. (Nissl.) Intégrité des cellules radiculaires.

Fig. 4. — Le faisceau de fibres nerveuses inclus dans le faisceau de His chez l'homme. Intégrité parfaite des cylindres axes. — Même cas que le précédent (Bielschowsky).

*
* *

Si l'étude microscopique des tissus semble ne montrer que de graves altérations des troncs nerveux, le problème n'en est pas de ce fait résolu. Sans lésions décelables par nos procédés d'investigation actuels, les centres et en particulier les noyaux des nerfs craniens ne peuvent-ils fixer la toxine diphtérique ? Ne peut-on, par l'inoculation de ces portions du système nerveux central, déceler la présence d'une certaine quantité de toxine libre ou même de toxine fixée, que tel dispositif expérimental pourra libérer ? MM. Guillain, Guy Laroche et Grigaut se sont intéressés, il y a quelques années, à ce problème et ont essayé de montrer la présence de toxine dans les centres nerveux en prélevant chez l'homme mort d'accidents cardio-respiratoires le noyau de la X^e^ paire. Dans ce domaine aussi, les idées ont évolué, les techniques sont devenues plus rigoureuses. Nous avons donc repris l'examen de ce problème. Nos expériences ne nous ont fourni que des résultats négatifs : aucun de nos essais ne nous a permis de déceler la moindre trace de poison diphtérique ni dans le cerveau (noyau de la X^e^ paire ou autres parties), ni dans les muscles des animaux atteints de paralysie diphtérique généralisée et sacrifiés *in extremis*.

Nous avons complété ces recherches par des essais de fixation *in vitro* de la toxine sur la substance cérébrale, puis par des tentatives de libération *in vivo* du poison qui aurait pu rester fixé au tissu nerveux. Nous avons constaté que, si *in vitro* la substance cérébrale est capable d'adsorber et de fixer vraiment la toxine diphtérique, la quantité de toxine fixée ne peut être que bien faible et en tout cas le complexe ainsi formé, injecté à l'animal, ne paraît pas dissociable [5].

Aussi paraît-il raisonnable d'avancer que la fixation de la toxine sur les centres nerveux de l'encéphale reste à démontrer et que la lésion essentielle, sinon unique, des paralysies diphtériques est une polynévrite due à la fixation du poison d'abord sur les nerfs de la région malade s'ils sont sensibles et en second lieu sur certains nerfs bien définis, variables suivant les espèces animales, qui ont une affinité élective et jusqu'à présent mystérieuse pour le poison diphtérique, lequel arrive sans doute jusqu'à eux par la voie sanguine.

*
* *

Quant aux accidents qui aggravent les paralysies diphtériques (hypotension, troubles cardiaques, vomissement, syncope et parfois mort subite) la cause n'en siège-t-elle pas aussi au niveau du système nerveux ? L'électro-cardiographie renseigne sur les troubles du rythme, mais ne peut ni confirmer, ni infirmer cette impression clinique; l'anatomie pathologique, contrairement à l'attente des auteurs, ne fournit pas non plus de réponse décisive. La dégénérescence graisseuse du myocarde, parfois signalée ici, est-elle réellement pathologique ? Nous l'ignorons. Peut-elle être considérée comme res-

4. Robert Debré, J. Lhermitte et P. Uhry. Les lésions anatomiques des paralysies diphtériques. *Revue Neurologique*, t. I, n° 2, Février 1934, p. 206.

5. Les expériences de M^me^ Roudinesco-Weiss, pour intéressantes qu'elles soient du point de vue physiologique, sont très éloignées des conditions cliniques et ne contredisent pas nos conclusions.

ponsable des troubles circulatoires que l'on observe ? On ne le sait. Toutes les lésions de myocardite interstitielle ou parenchymateuse qui ont été décrites depuis Mollard et Regaud, Rosenbach, Leyden n'ont pas une signification exactement définie. L'éosinophilie locale de Tanaka, revue au niveau du tissu interstitiel du myocarde par certains auteurs d'une façon inconstante du reste, est-elle due à la toxine ou au sérum équin ? Les nombreuses investigations, poursuivies à la suite des idées émises depuis longtemps par Romberg et portant sur le système nerveux intra et extra-cardiaque, n'ont montré ni lésions spécifiques, ni altérations constantes. Comme le disent les excellents auteurs de la monographie anglaise *Diphteria*, « quoique ces recherches aient permis d'avancer dans la connaissance de ce problème, elles n'ont pas établi un lien net de relation entre la défaillance du cœur dans la diphtérie et les lésions de son système régulateur ».

L'étude expérimentale n'a guère fourni de clartés nouvelles malgré la profusion des recherches, le nombre et la variété des animaux inoculés, la multiplicité des techniques employées. C'est qu'en vérité les animaux ont reçu, en général, de fortes doses de toxine, ont subi des injections intraveineuses ou bien des inoculations répétées et enfin ont succombé rapidement, c'est qu'enfin le cœur seul fut examiné et point le système nerveux extra-cardiaque. Aussi ne saurait-on tirer de tant de travaux une conclusion bien assurée.

Quant à nos recherches personnelles, elles ont fourni les indications suivantes. Pas plus chez l'homme mort de diphtérie maligne au milieu du cortège habituel des accidents du syndrome secondaire (3 cas) qu'à l'examen de nombreux animaux mis en expérience, nous n'avons trouvé la moindre lésion du myocarde et des centres nerveux intra-cardiaques. Par contre, dans un cas (autopsie humaine) où les terminaisons du nerf pneumogastrique purent être disséquées, nous avons, avec M. Lhermitte, constaté des altérations nettes. On n'en saurait encore tirer une conclusion formelle. Il faut poursuivre ces études; le problème de la « myocardite diphtérique » ou d'une façon plus générale celui des « myocardites infectieuses » n'est pas encore résolu. On nous permettra d'ajouter seulement que la clinique, l'expérimentation et l'anatomie pathologique rendent, dans la diphtérie tout au moins, plus vraisemblable une névrite de la X^e paire qu'une myocardite primitive.

*
* *

Dès que fut répandu l'usage de la réaction de Schick, on fut frappé par ce fait : chez des sujets présentant des paralysies diphtériques, et au moment même où s'établissaient ces paralysies, la réaction de Schick se montrait négative, c'est-à-dire que le sang de ces patients contenait une quantité d'antitoxine suffisante pour les protéger contre la diphtérie. Le fait, bien constaté par MM. Armand-Delille, de Lavergne et Zoeller, Lesné et nous-mêmes, fut maintes fois vérifié tantôt chez des convalescents d'une diphtérie traitée par le sérum, tantôt chez des individus dont la diphtérie pharyngée avait été légère et méconnue. Etudiant avec MM. Grenet et Guillemot et en collaboration avec M. Jean Bernard la teneur en antitoxine du sang de convalescent de diphtérie [6], nous avons assisté à l'établissement de paralysies vélopalatines chez des enfants dont le sérum contenait deux, dix, douze, vingt unités antitoxiques au centimètre cube. Nous avons vu se développer une paralysie vélopalatine, puis une polynévrite extensive, qui se termina par la mort, chez une fillette, dont la diphtérie avait été soumise à la sérothérapie spécifique vers le troisième jour et dont le sérum titrait au début des accidents nerveux cinq unités et, quelques jours après, encore trois unités antitoxiques. Chez ces sujets donc, se constitue, s'aggrave, se termine même par la mort une complication de la diphtérie, liée à l'action exclusive de la toxine, alors que le sang charrie des quantités d'antitoxine susceptibles de protéger de nombreux individus contre la diphtérie. Dans le domaine expérimental nous pouvons réaliser le même phénomène : l'inoculation au cobaye d'une dose définie de toxine cause à la fois des accidents paralytiques et la production d'antitoxine. La dose de toxine injectée détermine d'une part des paralysies dues au poison qu'elle contient; elle provoque d'autre part l'apparition de l'immunité antitoxique grâce à l'antigène qu'elle renferme [7].

La fixation du poison sur le tissu nerveux est rapide, mais l'établissement de lésions décelables est lent; celles-ci ne sont, dans nos réalisations expérimentales, visibles qu'au quinzième jour, précisément quand la paralysie apparaît. D'autre part, si la fixation de la toxine est si prompte — elle ne demande que quelques heures à peine — la formation de l'antitoxine exige, chez le cobaye, près de dix jours (G. Ramon). Quand la production active de l'antitoxine commence, la fixation du poison sur le système nerveux est définitivement réalisée.

Ces expériences ne reproduisent-elles pas des faits connus des cliniciens ? Chez le sujet, dont la diphtérie passe inaperçue, le germe diphtérique produit de la toxine, qui pénètre dans l'organisme, où elle joue, comme chez le cobaye, le double rôle d'élément paralysant et immunisant. Il est même bien probable que ces sujets, dont la diphtérie demeura méconnue, possédaient déjà avant la pénétration du bacille une ébauche d'immunité, due à des contacts antérieurs avec le germe diphtérique. Cette ébauche d'immunité a été suffisante pour empêcher l'extension des lésions primaires de l'infection, d'où la méconnaissance de celle-ci; elle a été suffisante aussi pour limiter les complications tardives à une paralysie du voile. Par ailleurs, cette ébauche d'immunité a favorisé la production de l'antitoxine; on sait, en effet, avec quelle facilité on immunise un sujet (homme ou animal), qui a déjà un début d'immunité « naturelle ».

Ainsi, chez l'homme comme chez l'animal d'expérience, le même antigène toxique peut produire à la fois l'immunité antitoxique et la paralysie, cette dernière apparaissant et progressant malgré la présence dans le sang de l'antitoxine spécifique.

On conçoit donc bien la genèse des paralysies diphtériques si l'on envisage que la toxine, émanée du foyer infectieux, se fixe dès les premiers jours (et même dès les premières heures pour les germes hautement toxigènes), sur les nerfs qui plongent en quelque sorte dans le foyer et sur d'autres territoires nerveux particuliers, vers lesquels la toxine est charriée par le torrent circulatoire. Adsorbée par le tissu nerveux, constituant avec lui une liaison irréversible, la toxine crée lentement des lésions; elles s'édifient en dix à quinze jours et deviennent nettes dans le même moment où apparaissent les manifestations cliniques. Il est bien tard alors, croyons-nous, pour injecter l'antitoxine. C'est dès le début de la maladie, qu'il aurait fallu injecter la forte dose de sérum antidiphtérique capable de neutraliser la toxine avant sa fixation sur les viscères et le système nerveux [8].

*
* *

Malgré ces clartés nouvelles, l'étude des paralysies diphtériques montre encore bien des territoires obscurs. Pour les explorer, il faut associer à la méthode anatomo-clinique les expériences sur l'animal; mais pour que ces expériences soient fructueuses, il est indispensable de réaliser une véritable maladie proche de la diphtérie humaine. Il faut pouvoir reproduire cette maladie à volonté, ce qui permettra de répéter et de multiplier les essais; il faut y joindre des titrages nombreux et rigoureux. Ce n'est point l'action en quelque sorte pharmacodynamique du filtrat toxique qui nous intéresse ou le délabrement produit par l'injection de doses massives de ce poison, mais l'étude d'altérations fines, lentement constituées par la pénétration de quantités relativement petites de toxine. Nous croyons qu'à cet égard le processus expérimental que nous avons défini peut fournir encore des indications utiles. Il nous a déjà donné sur le rôle de la toxine de Roux et Yersin, sur son cheminement et sa fixation, sur les altérations nerveuses qu'elle détermine, sur le problème de la prétendue myocardite diphtérique des renseignements précieux.

6. G. Ramon, Robert Debré et Jean Bernard. *C. R. de la Soc. de Biol.*, n° 114, 2 Décembre 1933, p. 1089 et 1091.

7. G. Ramon, Robert Debré et P. Uhry. Paralysie diphtérique expérimentale et immunité antitoxique active. *C. R. de la Soc. de Biol.*, n° 90, 7 Mai 1932, p. 42.

8. G. Ramon : *C. R. de la Soc. de Biol.*, n° 108, 1931, p. 488. — G. Ramon et Robert Debré : Le sérum antidiphtérique et son action thérapeutique vis-à-vis de l'infection diphtérique expérimentale. *C. R. Soc. de Biol.*, n° 109, 6 Février 1932, p. 375; L'action du sérum antidiphtérique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, n° 109, 30 Avril 1932, p. 1349.

A PROPOS DES CANCERS DE LA JOUE

Quelques remarques et quelques résultats.

PAR MM.

Dan THÉODORESCO

Ancien assistant étranger de la Faculté de Médecine de Paris, Docent à la Faculté de Bucarest.

et **Otto HOFER**

Docent à la Faculté de Vienne.

En parcourant les divers travaux consacrés à ce sujet, on en tire ces conclusions qu'il s'agit d'un cancer plutôt rare, d'une évolution très maligne, d'un traitement très difficile et long et dont les résultats sont en général défavorables.

Données étiologiques. — Nous en avons rencontré et étudié 40 cas, dans un ensemble de 700 tumeurs malignes buccales, ce qui correspond à 5,71 pour 100. En réalité, ce chiffre est trop élevé, parce que dans les cas où les lésions sont étendues, il est très difficile de trouver la localisation primitive; il faut alors recourir aux données très imprécises de l'anamnèse.

En tout cas, notre pourcentage se rapproche de celui de Küttner [1] (Breslau), 5,63 pour 100, mais il est beaucoup plus faible que celui de C. S. Channing [2] (Boston), 14,18 pour 100. La

1. H. Küttner : Bericht über 266 Fälle von primären Karz. der Mundschleimhaut. *Münch. med. Wschr.*, n° 21, 1922, p. 771.

2. C.-S. Channing : Cancer of the buccal mucosa. The results of treatm. by oper. and rad. *Amer. Surg.*, t XCII, 1930, p. 681.

leucoplasie joue un rôle très important comme lésion précancéreuse et menace le malade d'un cancer secondaire, parfois à longue échéance (treize ans). Nous avons observé un cas d'épithélioma végétant, greffé sur un lupus de la face (fig. 1).

Nous avons observé chez un malade un cas typique d'irritation chronique : fumeur invétéré, il avait adjoint une pièce en caoutchouc au tuyau de sa pipe pour mieux la maintenir en place. C'était au niveau de la muqueuse génienne, traumatisée par cette pièce, que s'était développé son cancer.

Formes anatomiques et évolution. — Dans le plus grand nombre des cas, la lésion primitive était située *sur la face muqueuse de la joue;* deux fois seulement sur la face cutanée (c'étaient des cas envoyés par la clinique dermatologique et irradiés auparavant, sans succès); trois fois des tumeurs couvertes par une muqueuse et une peau saines cliniquement; enfin, cinq fois avec point de départ difficile à préciser. L'examen histologique a montré un épithélioma pavimenteux avec ou sans globes cornés, à l'exception de trois cancers interstitiels : un mélano-sarcome, un cylindrome (forme à évolution lente), un épithélioma basocellulaire (forme considérée comme rare).

L'évolution est très rapide, sauf exceptions (cylindrome), ce qui a fait dire à G. B. New, de Mayo-clinic, que ces cancers ne sont surpassés en malignité que par le mélano-sarcome. D'où l'importance d'un diagnostic très précoce. Malheureusement, comme le dit V. Blair [3] (Saint-Louis), les médecins, pour des raisons d'ordre sentimental, se refusent à croire à la présence d'un cancer. Les traitements, dits d'épreuve, font perdre au malade un temps précieux. Quant à la biopsie, malaisément acceptée par les malades, nous l'avons pratiquée à la Kieferstation à l'aide de la diathermie, avant l'opération et le plus souvent sous forme d'examen extemporané.

Traitement. — D'après les statistiques étrangères et notre expérience personnelle, nous pouvons dire que c'est le traitement chirurgical qui donne encore les meilleurs résultats. Ainsi E. Berven [4] (Stockholm) donne pour l'électrocoagulation 36 pour 100 sans récidive après deux ans et pour la radiothérapie 18 pour 100 entre quatre et onze ans. La radiothérapie ne réussit pas toujours, dit E. Berven, à détruire toutes les lésions cancéreuses et alors le néoplasme s'étend rapidement dans les tissus atrophiques et les malades souffrent tellement qu'on se demande s'il n'eût pas mieux valu s'abstenir. C. S. Channing (Boston) a publié deux statistiques concernant tous les cancers buccaux. Dans la dernière (1930), il donne, après cinq ans, les résultats suivants : *a*) Cas sans métastases ganglionnaires cliniques : 40 pour 100 guérisons pour la chirurgie et 8,5 pour 100 pour la radiothérapie. *b*) Cas avec ganglions : 30 p. 100 guérisons pour la chirurgie et 0 pour la radiothérapie. Peycelon [5] (Lyon) publie des résultats entre un à six ans avec la chirurgie (électrocoagulation et ablation ganglionnaire) et seulement des résultats passagers avec la radiothérapie. Notre maître, le prof. A. Gosset, avec Wallon [6] (Paris), sont partisans du traitement

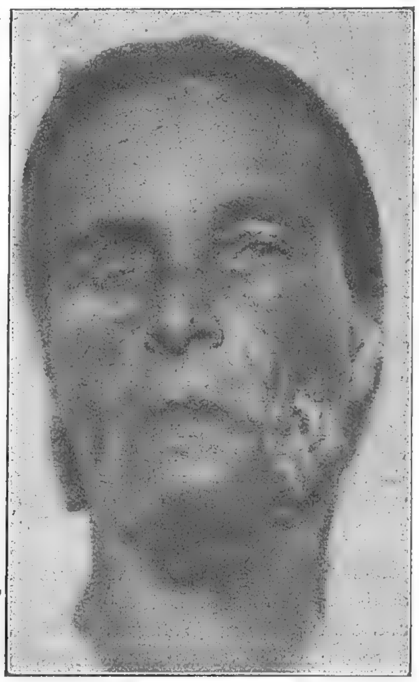

Fig. 1. — *Cancer greffé sur un lupus* (Obs. 4421). F., 52 ans. Opérée le 28 Janvier 1929 ; ablation des ganglions + excision de la joue + cautérisation de l'os; plastie avec un lambeau, front tapissé avec des greffes de Tiersch. Sans récidive après 13 mois.

associé, limitant la chirurgie seulement à l'ablation des ganglions et à la plastie. Malheureusement, les résultats ne sont pas très encourageants. Lund et Hutton [7] donnent pour les cancers avec ganglions palpables 24 pour 100 guérisons par la chirurgie et 4 pour 100 par la radiothérapie. Le prof. H. Pichler est d'avis que la radiothérapie n'a pas donné de bien heureux résultats dans les cancers de la bouche, surtout en cas d'envahissement osseux.

1° Voie d'accès. — Cette question a une certaine importance pour les cancers de la muqueuse. Pour les cancers postérieurs, surtout avec invasion des maxillaires, il faut une voie large et en même temps pas trop inesthétique. Nous ne recommandons pas le débridement transversal commissural de la joue à la manière de Jaeger qui laisse une cicatrice assez accentuée; de beaucoup meilleure est l'incision de E. Polya [8] (Budapest) dans le sillon labio-génien. Le mieux est de procéder, comme Morestin, à l'incision et au décollement de la lèvre inférieure ou même de faire un véritable décollement de la joue, comme notre ami R. Bernard [9] (Paris) l'a recommandé avec raison. Pour pouvoir extirper dans un seul temps tumeur et ganglions, nous avons élargi cette voie, en la combinant avec l'incision pour l'ablation des ganglions (fig. 2) ou pour la plastie, quand celle-ci a nécessité un lambeau cervical. Il n'y a que pour les petits cancers rétro-commissuraux que nous nous sommes contentés du décollement du pont cutané situé entre la plaie buccale et la plaie cervicale pour pouvoir faire une extirpation « en bloc » (fig. 3).

2° Exérèse. — Comme nous l'avons rappelé plus haut, il faut extirper en bloc et dans un seul temps la tumeur, les ganglions et les lymphatiques, ainsi que les tissus intermédiaires. Sur ce dernier point, E. Polya et v. Navratil [10] ont montré que les lymphatiques, en suivant en grande partie le trajet des vaisseaux faciaux, peuvent avoir des rapports très intimes avec le périoste du maxillaire inférieur.

Parmi nos 40 cas, dans 4 cas seulement on s'est abstenu de faire une exérèse : 3 fois à cause des lésions trop étendues et du mauvais état général et 1 fois chez un malade venu seulement pour la plastie et qui avait fait une récidive locale après traitement radiothérapique préalable.

L'ablation des ganglions a été faite dans 30 cas : 19 fois en même temps que celle de la tumeur; 2 fois bilatéralement et avec la tumeur; 2 fois on a procédé dans un premier temps à une mobilisation des ganglions, lesquels ont été extirpés dans un second temps. Cette conduite a été imposée par l'irrigation précaire du lambeau plastique cervical ou par l'état du malade, le principe d'enlever en même temps les ganglions et la tumeur étant cependant respecté. Dans 6 cas, l'ablation fut pratiquée dans un deuxième temps, parce que les ganglions n'étaient pas perceptibles au dé-

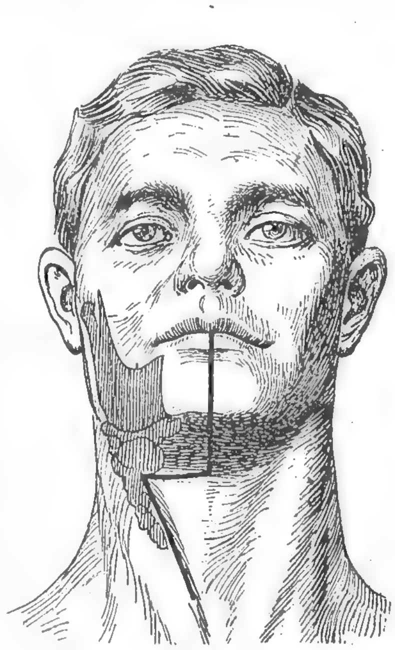

Fig. 2.

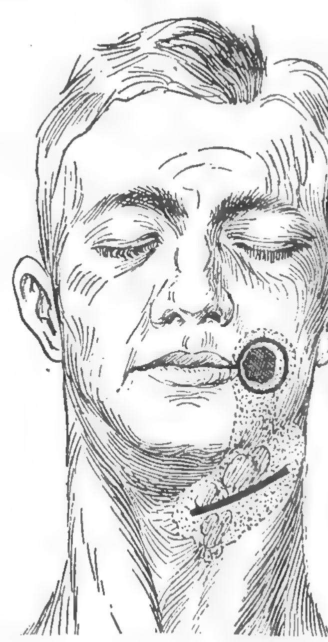

Fig. 3.

Fig. 2. — Incision cervico-faciale en Z (obs. 354). H., 52 ans. Cancer de la muqueuse génienne et de l'amygdale. Ablation des ganglions sous-maxillo-carotidiens + excision de la muqueuse et de l'amygdale + résection partielle de la M. I. Plastie de la muqueuse par greffes de Tiersch et pharyngostomie. Six mois sans récidive.

Fig. 3. — Décollement du pont cutané séparant les plaies faciale et cervicale (Obs. 788). H., 59 ans. Excision d'une tumeur (muqueuse et peau) + ganglions sous-maxillaires + tissus intermédiaires. Récidive après 10 mois.

3. V. Blair : Disc Symposium on care, of the jaws, tongue, cheek, and lips. *Surg. Gyn. Obst.*, v. XXXVI, 1933, p. 178.

4. E. Berven : Die Behandlung des Buccalcare. *Acta Oto-Rhino-Laryng.*, Bd. VII, 1925, p. 526.

5. R. Peycelon : Le cancer de la joue. Epith. de la muq. de la face int. de la joue. *Arch. franco-belges chir.*, t. XXXIII, 1932, p. 394.

6. A. Gosset et Wallon : La curiethér. dans le cancer des joues et des lèvres. *Revue odont.*, t. CIV, n° 2, 1933.

7. C. Lund and H. Holton : Carc. of the buccal mucosa. *New Engl. J. med.*, t. CCVIII, 1933, p. 775.

8. E. Polya : Ersatz des queren Wangenschnittes durch eine Kosmetische Schnittführung. *Zentr. f. Chir.*, 1920, p. 640.

9. Raymond Bernard : Le décollement des téguments de la face. Voir, dans les grandes opérations d'exérèse sur la bouche et l'oto-phar., *La Presse Médicale*, t. XXXVII, 1933.

10. E. Polya und v. Navratil : Untersuchung über die Lymphbahnen der Wangenschleimhaut. *Dtsche Z. f. Chir.*, Bd LXVI, 1903, p. 122.

but et se sont révélés envahis par la suite : ces malades ont été étroitement suivis et revus tous les mois; l'ablation eut lieu au premier signe de modification. Dans un cas, irradié ailleurs et venu seulement pour la plastie, il fut nécessaire d'enlever auparavant les ganglions. Jamais nous n'avons fait l'ablation des ganglions avant celle de la tumeur, pour ne pas supprimer la barrière ganglionnaire protectrice. L'examen histologique n'a montré que dans 4 cas des métastases ganglionnaires, une fois dans les ganglions pré-auriculaires.

Dans les 37 cas opérés, il fut pratiqué 35 fois une exérèse de la tumeur primitive; dans les 2 autres cas un simple évidement ganglionnaire : 15 fois fut faite l'excision de la muqueuse génienne; 2 fois plutôt une énucléation sous-muqueuse (le cancer baso-cellulaire et le mélanosarcome); 20 fois une excision de toute l'épaisseur de la joue, habituellement beaucoup plus large du côté muqueux que du côté cutané. Il a fallu faire en plus : 7 fois des résections osseuses du maxillaire inférieur dont 3 fois la continuité fut interrompue et 4 fois elle fut conservée (Spangenresektion); 4 fois résection partielle du maxillaire supérieur, 1 fois la résection porta à la fois sur le maxillaire supérieur et la paroi orbitaire, 2 fois sur les deux maxillaires.

3° Génoplastie. — La réparation de la perte de substance opératoire est une question très importante et parfois très difficile à réaliser. Nous sommes d'avis qu'il faut la combler immédiatement. Attendre, c'est laisser le malade perdre ses aliments et sa salive, l'exposer à la constriction des mâchoires et ne pas tenir compte du facteur psychique. Nous avons toujours procédé ainsi, sauf dans 2 cas, dans lesquels il a fallu faire la plastie dans un second temps, à cause de l'électro-coagulation. La plastie fut faite : *a*) dans 6 cas, en mobilisant les bords de la plaie. *b*) La muqueuse fut refaite 10 fois à l'aide de greffes de Thiersch appliquées d'après Esser [11] (Berlin) à l'aide d'une masse plastique dentaire (stents) et 8 fois par un lambeau cervical d'Israël, pédiculé, basculé vers la bouche. *c*) Pour couvrir une perte de substance étendue de la joue, nous avons employé : 7 fois un lambeau doublé fronto-céphalique, la peau frontale remplaçant la muqueuse; 2 fois, pour des pertes de substances étendues, nous avons appliqué une fois un lambeau cervical et une autre fois un lambeau céphalique, tous les deux préalablement recouverts de greffes de Thiersch. Dans 3 cas, on utilisa comme moyens complémentaires 1 fois un lambeau brachial doublé par un lambeau thoracique en pont associé à une greffe italienne; 1 fois un lambeau dorsal et enfin un lambeau cervico-scapulo-dorsal.

Nous voulons attirer l'attention sur la valeur des greffes de Thiersch comme moyen de réfection de la muqueuse. On obtient une guérison parfaite en quelques jours. C'est le contraire avec le lambeau cervical d'Israël [12] (Berlin) qui est pauvrement irrigué [13] et demande une surveillance particulière. Beaucoup plus sûr est le lambeau céphalique. Notre maître, le prof. H. Pichler emploie un lambeau très vaste et avec un large pédicule qui embrasse l'insertion du pavillon de l'oreille (fig. 4). Il faut éviter de faire une incision immédiatement devant l'oreille, comme dans les figures de Lexer [14], car on peut facilement blesser l'artère. Une sage précaution, pour s'assurer d'une bonne irrigation du futur lambeau, c'est de palper et de

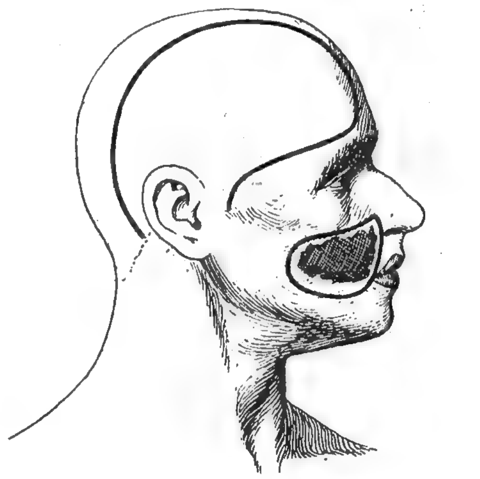

Fig. 4. — Grand lambeau fronto-céphalique, avec large pédicule, d'après H. Pichler. L'implantation est faite de manière que ce soient les téguments frontaux glabres qui se trouvent appliqués dans la bouche.

tracer ensuite le trajet de la temporale superficielle et de ses branches. La perte de substance est recouverte par des greffes de Thiersch. Il est très recommandé de faire une incision oblique, pour ne pas obtenir ensuite un bord trop tranchant entre le tégument normal et la zone couverte par les greffes de Thiersch. On doit éviter de léser le périoste en décollant le lam-

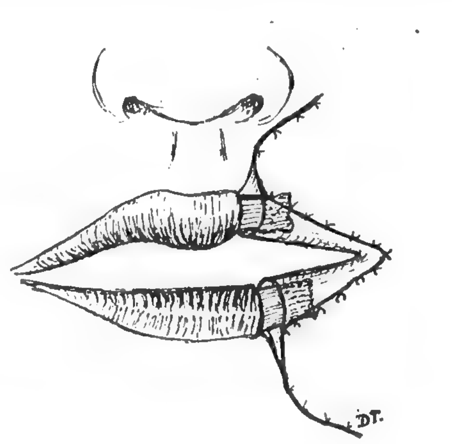

Fig. 5. — Plastie de la commissure labiale. La fermeture de la brèche commissurale a été faite grâce à un large lambeau fronto-céphalique. On voit l'insertion des deux moignons de l'orbiculaire et la manière d'ourler le bord des nouvelles lèvres.

beau, parce qu'on risquerait fort d'avoir ultérieurement des inclusions osseuses superficielles.

Quelquefois, on est obligé de reconstituer aussi la commissure labiale. Ici, on peut chercher à donner un peu de mobilité à la commissure en insérant dans l'épaisseur du lambeau, entre ses deux faces muqueuse et cutanée, les deux moignons disséqués de l'orbiculaire des lèvres. De plus, il est d'un meilleur effet esthétique d'ourler le bord de la future lèvre avec le feuillet interne muqueux du lambeau pour avoir une cicatrice qui se confond avec la ligne de séparation entre le bord rouge des lèvres et la peau (fig. 5).

4° Anesthésie. — Toutes ces opérations, sauf exception, ont été pratiquées à l'anesthésie régionale pratiquée sur les branches du trijumeau et du plexus cervical. Depuis quelque temps, nous employons à la Kieferstation, avec beaucoup d'avantages, l'*anesthésie de base à l'avertine intra-rectale, combinée avec l'anesthésie régionale*. Ici, on pourrait essayer la paraldéhyde intraveineuse d'après le prof. Nitzesco (Bucarest) que le prof. Jacobovici et nous-mêmes avons employée avec succès en chirurgie générale.

Résultats. — La plupart des auteurs sont bien pessimistes, mais nous sommes convaincus qu'on pourrait très certainement améliorer les résultats en opérant ces malades à un stade précoce (voir tableau).

Total des cas	40	(*)
Cas opérés	37	(*)
Mortalité post-opératoire	3 = 8 p. 100	(7,5 p. 100)
Mortalité tardive	26 = 70 p. 100	(65 p. 100)
Récidives à la fin de l'observation	16 = 43,2 p. 100	Moyenne : 12 mois. (sans le cylindrome 6,8 mois).
Sans récidives à la fin de l'observation	**18 = 48,6 p. 100**	Moyenne : 30,7 mois.
Sans récidives à la fin de l'observation entre :		
0,5 et 12 mois	9 = 24,3 p. 100	
1 et 2 ans	2 = 5,4 p. 100	
2 et 3 ans	4 = 10,8 p. 100	
5 et 10 ans	2 = 5,4 p. 100	
10 et 15 ans	1 = 2,7 p. 100	

(*) Un des cas avec deux cancers différents à 13 ans d'intervalle a été compté pour deux opérations (37 au lieu de 36).

Notre *mortalité post-opératoire* a été de 3,8 pour 100 : 2 cas de pneumonie, dont 1 avec érysipèle et 1 cas de septicémie. Pour les résultats à distance, nous avons fait trois groupes : a) *Morts plus tard*, 26 cas = 70 pour 100. Malheureusement, n'ayant pas toutes les dates précises des décès, nous ne pouvons donner une moyenne de survivance. b) *Récidives à la fin de l'observation*, 16 cas = 43,2 pour 100, avec 11 récidives locales, 5 récidives ganglionnaires et 2 métastases pleuro-pulmonaire et gastrique. Parmi les récidives locales, nous rappelons 2 cas développés sur des greffes de Thiersch. On a réopéré 13 cas de récidives. La durée moyenne jusqu'à l'apparition des récidives fut douze mois. Si on ne compte pas le cas de cylindrome qui a fait une récidive après treize ans, la moyenne tombe à 6, 8 mois. c) *Sans récidives à la fin de l'observation*, 18 cas = 48,6 pour 100 avec une moyenne de 30,7 mois. Dans ce groupe, nous avons un cas qui a fait un autre cancer sur la muqueuse génienne opposée après treize ans, ce qui montre la relativité du terme de « guérison » après cinq ans, selon les Américains).

Les ganglions ont une grande importance au point de vue du pronostic. Ainsi, nous avons eu : 10 cas sans ganglions palpables; 10 cas avec état ganglionnaire Berven 1 (palpables et mous);

11. J. Esser : Neue Wege f. chir. Plastik durch Heranziehung der Zahnärtzlichen Technik. *Brun's Beitr.*, Bd. CIII, 1916, p. 547

12. J. Israel : Ueber eine neue Methode der Wangenpl. *Arch. f. kl. Chir.* Bd. XXXVI, 1887, p. 376.

13. C. Manchot : Die Hautarterien des menschlichen Körpers. Leipzig, 1889, cité par V. Hacker : Wangenplastik. *Wiener klin. Wschr.*, n° 2, 1910, p. 48.

14. E. Lexer : *Die gesamte Wiederherstellangschir.* (*Ambrosius Barth*), 1931. En France, ce lambeau a été employé par Dufourmentel, (*Journal de chir.*, t. XVI, 1920, p. 171) et P. Moure (*La Presse Médicale*, 1921, p. 1021).

20 cas avec ganglions Berven II (gros et durs); 3 cas Berven III (adhérents); enfin, 1 cas sans références. Chez nos 10 meilleurs cas, on en trouve 3 sans ganglions et 7 avec des ganglions Berven I et II. Pas un bon résultat n'a été obtenu parmi les cas Berven III. Nous donnons les photographies de deux de nos malades (fig. 6 et 7).

Une complication assez fréquente est la *constriction des mâchoires*. Nous l'avons observée 11 fois. Il serait peut-être intéressant de dire que 6 cas coïncidaient avec une récidive locale. Quant à la relation qui existait entre le procédé plastique utilisé et la constriction, nous avons eu : 2 cas après un lambeau d'Israël qui ne s'est d'ailleurs pas nécrosé, 2 cas après un lambeau doublé fronto-céphalique et 1 cas de cancer greffé sur un lupus, fermé à l'aide d'un lambeau céphalique tapissé avec des greffes de Thiersch, mais qui n'étaient que partiellement cicatrisées. Parmi les cas de constriction, nous en avons deux qui ont été suivis pendant plus longtemps : chez l'un, il a été fait une excision des cicatrices, une résection de l'apophyse coronoïde et un revêtement de la plaie buccale par des greffes de Thiersch avec bon résultat final. Chez l'autre, la constriction s'est installée après l'électro-coagulation. Trois mois après que la plastie avait été effectuée, il fut opéré avec succès par la résection de l'apophyse coronoïde et fermeture de la perte de substance par un lambeau doublé céphalique.

Comme autre complication, nous mentionnerons le cas d'un malade chez qui s'est produit une *fracture spontanée* du maxillaire inférieur à la suite de l'exérèse d'un cancer de la joue avec résection du rebord alvéolaire. La fracture a bien consolidé, sans chevauchement, à l'aide d'un appareil prothétique.

Nous ne pouvons évidemment pas terminer sans dire que cinq de nos neuf meilleurs résultats n'ont pas reçu d'irradiations.

Si nous comparons nos résultats avec ceux obtenus pour le cancer de la mâchoire supérieure, par notre maître le prof. H. Pichler [15], nous devons constater que le cancer de la joue donne des récidives plus fréquentes et plus rapides.

Il faut reconnaître encore que cette chirurgie spéciale ne peut être bien faite qu'en utilisant les moyens de prothèse dentaire qui servent de support à notre matériel de plastie et permettent d'obtenir des guérisons avec un bon résultat fonctionnel, ce qui est trop habituellement négligé.

(Travail de la « Kieferstation » de la 1re Clinique Chirurgicale de l'Allgemeine Krankenhaus, Vienne. Directeur : prof. H. Pichler.)

a. b. c.

Fig. 6 *a* (obs. 979). — H..., 59 ans. Epithélioma de la muqueuse génienne gauche et du fornix inférieur. Préparation dans un premier temps d'un lambeau cervical

Fig. 6 *b*. — Après l'exérèse « in toto » de la tumeur, des ganglions et d'une partie du rebord alvéolaire inférieur, le lambeau a été introduit dans la bouche pour recouvrir la perte de la substance de la muqueuse. On voit le pédicule qui a été sectionné ultérieurement pour fermer la commmunication avec la bouche.

Fig. 6 *c*. — Récidive sur la muqueuse génienne opposée après treize ans. Opéré de nouveau et mort par pneumonie.

15. H. Pichler : Zur Behandl. bösartiger Oberkiefer-Geschwülste. *Arch. klin. Chir.*, Bd. CLXVII, 1931, p. 769.

a. b. c.

Fig. 7 *a* (obs. 4685). — H..., 63 ans. Epithélioma étendu de la joue gauche.

Fig 7 *b*. — Exérèse de la joue avec résection partielle de la tubérosité du maxillaire supérieur et du rebord alvéolaire de la mâchoire inférieure. Plastie avec lambeau céphalique.

Fig. 7 *c*. — Guéri depuis trois ans. Les poils ont été teints en noir du côté de la plastie pour la bien mettre en évidence.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LA THYROÏDECTOMIE TOTALE DANS LE TRAITEMENT DE L'ANGINE DE POITRINE ET DES CARDIOPATHIES MAL COMPENSÉES SANS TOXICITÉ THYROÏDIENNE

Cette thérapeutique nouvelle est poursuivie actuellement avec enthousiasme par l'Ecole de Boston (E. U. A.). Depuis plus d'un an et demi environ, Elliot Cutler et Herrman Blumgart, parallèlement, et dans deux organisations différentes, ont traité ainsi près de 130 malades. Peu à peu, leur exemple est maintenant suivi dans différents centres hospitaliers américains.

Aussi surprenante que puisse paraître à première vue cette méthode, elle repose en réalité sur des données physiologiques précises et mérite d'être suivie avec beaucoup d'attention, car un certain nombre de malades (j'ai pu en voir quelques-uns personnellement au cours d'un récent voyage aux Etats-Unis) en ont retiré un bénéfice certain.

Pour avoir d'emblée une idée juste de la valeur de cette méthode, il ne faut pas croire que l'on trouve en elle une panacée guérissant tous les syndromes angineux et toutes les cardiopathies mal compensées.

Ce procédé thérapeutique ne fait pas de miracle, au sens qu'il ne rend pas à la normale un cardiaque à la dernière période, mais il permet de faire d'un impotent que soulage seul le repos au lit un sujet susceptible de mener une vie sociale presque normale. L'hypothyroïdisme que l'on crée met un frein aux dépenses trop grandes que pourrait exiger l'organisme au cœur défaillant. Dans ces conditions nouvelles de vie au ralenti que crée l'hypothyroïdisme, le cœur défaillant devient suffisant.

Le mot hypothyroïdisme est employé à dessein au lieu de myxœdème, car nous verrons que, chez l'adulte, faite avec certaines précautions, la thyroïdectomie totale ne s'accompagne pas habituellement de myxœdème grave.

Comment a-t-on été amené a envisager la thyroidectomie totale comme traitement des cardiopathies mal compensées ? — L'idée d'enlever la thyroïde normale dans les cardiopathies mal compensées repose sur un ensemble de constatations cliniques et physiologiques que E. Cutler a déjà résumées dans un article de *La Presse Médicale* (9 Juin 1934, p. 138), à propos du traitement de la douleur angineuse par la thyroïdectomie totale.

Un premier fait a attiré l'attention de Cutler et S. Levine : la rapidité de l'amélioration produite par la thyroïdectomie chez des basedowiens avec défaillance cardiaque. La rapidité avec laquelle le mécanisme cardiaque revient à la normale ne peut s'expliquer par le simple retour à la normale du métabolisme basal, car *on a obtenu quelquefois les mêmes résultats par thyroïdectomie dans des cas de décompensation cardiaque avec métabolisme basal normal.*

Une deuxième constatation est d'importance : *l'action néfaste des extraits thyroïdiens chez les cardiaques mal compensés.* On a pu voir aussi des myxœdémateux en cours de traitement présenter une exacerbation de leurs troubles cardiaques après absorption d'extraits glandulaires. Pour la même raison on sait que l'opothérapie thyroïdienne est contre-indiquée chez les cardiaques défaillants.

Dans un autre ordre d'idées, Blumgart a montré que la vitesse du courant sanguin est diminuée dans le myxœdème et aussi lorsque le cœur est défaillant.

Il semble donc que le myxœdémateux puisse se contenter d'un courant sanguin ralenti, d'où l'idée de provoquer l'hypothyroïdisme chez les cardiaques mal compensés.

A la suite de ces constatations, *des thyroïdectomies subtotales ont été pratiquées chez des cardiaques défaillants sans signes d'intoxication thyroïdienne.* Les résultats n'ont duré que quelques semaines; mais, au cours de ce laps de temps on a pu se rendre compte de l'heureux effet d'un état d'hypothyroïdisme sur les cardiaques; après thyroïdectomie partielle le métabolisme est abaissé passagèrement, de même la vitesse du courant sanguin est ralentie passagèrement.

D'après toutes ces constatations il pouvait paraître logique de pratiquer la thyroïdectomie totale dans les cardiopathies mal compensées, d'autant que l'on peut expliquer aisément son mode d'action.

Mode d'action de la thyroidectomie totale. — Il est extrêmement simple à comprendre.

Dans la défaillance cardiaque une chose est évidente : *le ralentissement du courant circulatoire*, la stase veineuse en est déjà une manifestation assez nette. En plus, on peut mesurer exactement la vitesse du courant sanguin. Blumgart a pratiqué, en effet, des mensurations chez des sujets normaux et chez des cardiaques par deux méthodes. La première consiste à repérer un corps radioactif à l'électromètre. Ce produit étant injecté dans la veine antibrachiale droite, par exemple, on repère son passage dans le bras gauche par les réactions qu'il produit sur l'électromètre placé à ce niveau.

Mais plus pratique est la méthode à la *décholin :* on injecte 3 à 5 cmc de *déhydrocholate de sodium* dans une veine du pli du coude. On évalue le temps d'arrivée à la langue qui est estimé par l'apparition d'un goût très spécial que ressent le sujet. Le temps écoulé entre l'injection et la perception du goût mesure la vitesse du courant sanguin du coude à la langue. *La vitesse moyenne de ce parcours est de dix-huit secondes.*

Dans les cardiopathies mal compensées, ce temps augmente. Il varie suivant les cas entre vingt-cinq et cinquante-cinq secondes. Il y a donc un ralentissement très appréciable de la vitesse du courant sanguin.

Or, tandis que le courant sanguin est ralenti, *les besoins de l'organisme ne sont pas diminués* comme le prouve le taux du métabolisme basal chez ces malades. *Il reste voisin de la normale.* Il oscillait entre + 20 et — 10 chez les sujets examinés par Blumgart et Cutler.

Si l'on rapproche ces deux faits : le ralentissement du torrent circulatoire et la non-diminution des dépenses de l'organisme chez un cardiaque défaillant, il devient aisé de comprendre la cause des troubles de ces malades. Ce qui entre en jeu à cette période, ce n'est plus la lésion cardiaque, mais le déséquilibre existant entre les besoins de l'organisme non changés et la circulation déficiente.

Dans les cardiopathies mal compensées, résistant au traitement médical (qui, lui, agit exclusivement sur la circulation), il était logique de s'attaquer aux besoins de l'organisme, de chercher à les réduire. Le repos au lit est un premier pas dans cette voie, mais l'on sait que nombre de cardiaques ainsi soulagés reprennent tous leurs troubles lorsqu'ils se lèvent.

Par ailleurs l'étude des myxœdémateux, chez qui les besoins de l'organisme sont si ralentis comme le prouve l'abaissement du métabolisme basal, a montré que *la vitesse du courant sanguin était diminuée chez eux.*

Le cycle est maintenant fermé, nous avons en main toutes les propositions nécessaires pour justifier la thyroïdectomie totale dans les cardiopathies mal compensées; si un myxœdémateux s'adapte à une circulation ralentie, provoquons un certain degré d'hypothyroïdisme chez les cardiaques défaillants qui ont une circulation ralentie. Les échanges et les besoins de l'organisme seront diminués et l'équilibre sera établi entre l'apport sanguin et les besoins de l'organisme. La thyroïdectomie totale établit la limitation des dépenses comme le prouve la baisse du métabolisme basal et à ce nouveau régime de repos forcé le cœur défaillant devient suffisant.

La thyroidectomie totale est-elle possible ? — Si séduisant que puisse paraître le principe de la méthode, il n'en reste pas moins vrai que, pour obtenir la diminution des échanges, une *thyroïdectomie totale est nécessaire.* La thyroïdectomie partielle ne peut déclancher qu'une baisse passagère du métabolisme basal et à ce titre elle est insuffisante.

Mais alors, si l'on s'en tient aux exposés des traités de physiologie, la méthode semble impossible car à la thyroïdectomie totale succède le myxœdème ou alors on accepte de changer un mal en un autre qui n'est guère meilleur.

En pratique, l'expérience chirurgicale a montré que si le tableau du grand myxœdème post-opératoire décrit par Reverdin existe, il est l'exception chez l'adulte et surtout chez les gens âgés, et que dans tous les cas on peut l'éviter par certaines précautions, le contrôler et le juguler par des extraits thyroïdiens lorsqu'il apparaît.

La thyroïdectomie totale d'ailleurs ne date pas d'aujourd'hui. Dans le traitement du cancer total du corps thyroïde, elle a été érigée en principe par Bérard en France, par Sudek en Allemagne et par Pemberton aux Etats-Unis.

Tous ces auteurs insistent sur le peu d'importance du myxœdème. L'opinion de Bérard est en particulier très précise à ce sujet. Dans son livre sur le traitement des cancers du corps thyroïde, il dit : « Les résultats post-opératoires ont bien montré que le spectre du myxœdème et de la tétanie ne doivent plus constamment hanter l'esprit des chirurgiens car l'intervention pratiquée la plupart du temps chez des sujets âgés n'entraîne que des accidents frustes qu'il est d'ailleurs aisé de prévenir par l'opothérapie. »

Ce qui est vrai en matière de thyroïdectomie totale pour cancer s'est trouvé également exact pour les thyroïdectomies totales sur glande normale. Cette opération, qu'ont pratiquée déjà près de 130 fois les chirurgiens de Boston, s'est sans doute toujours accompagnée d'hypothyroïdisme, mais le grand myxœdème a été l'exception. De plus, actuellement, Blumgart a montré que si on choisit les cas, on peut éviter le grand myxœdème. Il faut pour cela rejeter la thyroïdectomie totale chez les malades à métabolisme bas, au-dessous de 15. Si l'on observe cette règle les accidents de grand myxœdème sont l'exception.

Par contre tous les opérés présentent des signes d'hypothyroïdisme typique : c'est d'ailleurs la condition nécessaire pour juguler les

troubles cardiaques. Le déficit glandulaire se traduit par une légère teinte jaunâtre des téguments, par un peu d'infiltration des tissus, par la lenteur de croissance des poils (un opéré ne se rase plus qu'une fois par semaine au lieu de tous les jours). Le métabolisme basal est abaissé, il descend aux environs de — 30. Cette limite ne doit d'ailleurs pas être dépassée car au-dessous on risque des signes plus importants de myxœdème. *Il faut contrôler et surveiller l'hypothyroïdisme et à — 30 commencer à donner des extraits thyroïdiens* au malade, mais ce n'est pas la règle.

Ainsi surveillés les opérés restent des sujets normaux, à intellect non modifié. J'ai pu examiner assez longuement un des premiers opérés de Blumgart au Beth Israël Hospital de Boston, où ce malade est actuellement employé. C'est un homme de 50 ans environ qui a subi une thyroïdectomie totale il y a un an et demi environ pour défaillance cardiaque avec douleurs angineuses. Actuellement, il cause normalement quoiqu'un peu lentement, sa peau est légèrement jaunâtre, épaissie et sèche, son pouls bat lentement mais régulièrement, son intellect est parfaitement conservé. Les douleurs angineuses et les signes de défaillance cardiaque ont disparu.

Voici donc un exemple qui, à la suite de ce que nous venons de dire, montre que la thyroïdectomie totale — aussi étonnant que cela ait pu paraître au premier abord — est possible sans grand danger et que par conséquent on peut, le cas échéant, l'utiliser à titre thérapeutique. Et si l'on songe qu'elle peut dans un certain nombre de cas rendre à une vie presque normale des malades confinés au lit, on lui passera volontiers ses inconvénients.

Mais pour en tirer tout le bénéfice, il convient de faire un choix extrêmement judicieux des opérés.

Les indications. — Quels sont les malades justiciables de cette méthode ? Il est encore prématuré pour répondre d'une façon très complète à cette question, mais d'après ce que j'ai lu et surtout d'après ce que j'ai vu ou entendu exposer par les auteurs de la méthode, je crois que l'on doit s'en tenir aux indications suivantes.

Une première condition est indispensable : *On ne doit opérer que des malades suivis depuis longtemps et qui ont déjà suivi toute la gamme des traitements médicaux. Ce n'est que lorsqu'ils auront été inventoriés complètement et qu'ils resteront rebelles au traitement usuel que l'on pourra discuter pour eux une thyroïdectomie totale.*

Ceci étant observé, tous les malades résistant au traitement médical ne sont pas justiciables de la thyroïdectomie totale.

Tout d'abord, ne devront être opérés que les malades avec défaillance cardiaque ou angine de poitrine chez qui les risques opératoires ne sont pas trop grands. On élimine ainsi tous les cardiaques à la période terminale.

Par contre, ceux qui sont susceptibles de bénéficier au maximum de cette thérapeutique sont les cardiaques défaillants qu'améliore passagèrement le repos au lit, soit qu'il s'agisse de cardiaques ainsi confinés au lit, soit qu'il s'agisse de ceux que l'on voit revenir par périodes de plus en plus rapprochées dans les services au cours de crises de défaillance cardiaque.

Ces conditions générales étant remplies, voyons comment faire un choix parmi les différents types de cardiaques.

L'angine de poitrine mérite une place à part. Les auteurs américains en font une très bonne indication de la thyroïdectomie totale : qu'il s'agisse de douleurs angineuses pures ou associées à des signes de défaillance cardiaque.

Les résultats dans les cas opérés ont toujours été bons. Aussi Cutler de Boston oppose-t-il ce traitement à la sympathectomie cervicale qui, d'après sa statistique, ne donne que 50 à 60 pour 100 de bons résultats.

Pourtant, il nous semble, même en tenant compte de ce pourcentage, qu'une sympathectomie doit être préalablement tentée, étant donné ses moindres conséquences physiologiques.

Par contre, si l'angine de poitrine s'accompagne d'autres signes de défaillance cardiaque, la thyroïdectomie reprend ses droits. C'était le cas d'un des premiers opérés de Boston qui a été très amélioré par cette thérapeutique.

Les cardiopathies mal compensées présentent un domaine d'indications plus vaste. Lorsqu'on se trouve en présence d'un cardiaque défaillant, qu'il présente de la dyspnée, de l'œdème, des signes de la congestion hépatique et même de l'ascite il faut, quels qu'aient été les traitements antérieurs, lui refaire un traitement médical soigneux. Si, après quinze jours à un mois, le malade est amélioré, on pourra escompter un bon résultat. Mais, au contraire — et Blumgart y insiste — si le malade reste rebelle au repos au lit, il est inutile de l'opérer. Ceci est d'ailleurs dans l'esprit du principe de la méthode. L'état hypothyroïdien met un frein aux dépenses de l'organisme et empêche l'organisme d'exiger trop du cœur malade. Ce que réalise l'hypothyroïdisme, le repos au lit le réalise. Aussi comprend-on qu'il soit logique d'exiger ce test avant de faire une thyroïdectomie totale.

Dans le service de Wipple au Medical Center de New-York, Parson est encore plus strict. Il fait subir à ses malades l'épreuve de la chambre d'oxygène. Avant de poser l'indication opératoire il fait séjourner ses malades quinze jours environ dans une chambre alimentée constamment d'un mélange d'air suroxygéné (15 pour 100 d'oxygène).

Dans les indications opératoires, *la cause* de la défaillance cardiaque compte peu. Qu'il s'agisse en effet d'hypertendus ou de maladies valvulaires, on ne prétend pas agir sur la lésion, mais uniquement diminuer les dépenses de l'organisme pour l'adapter à un cœur fatigué : comme la nature le fait dans les rétrécissements mitraux dit congénitaux en créant le nanisme mitral.

Les contre-indications. — Parmi le cadre des malades ainsi choisis il semble préférable de s'abstenir chez ceux qui présentent des infarctus pulmonaires ou des lésions rénales primitives — c'est tout le cadre des cardio-rénaux qui est en jeu — mais chez eux l'opération serait trop grave.

Il faut également s'abstenir à la phase aiguë de la maladie cardiaque, au moment où elle est encore en évolution (myocardite aiguë rhumatismale ou syphilitique).

Directives opératoires. — L'indication étant posée, le résultat va dépendre pour beaucoup de la préparation pré-opératoire du malade. Il devra rester au repos au lit en chambre isolée (si possible dans la chambre à oxygène) et un traitement à la digitale sera institué.

Quelques jours seulement avant l'opération on pourra donner des sédatifs : de la morphine ou des dérivés barbituriques. Le métabolisme basal sera toujours fait à l'arrivée du malade et après la période de repos. A titre scientifique, il est intéressant de mesurer la vitesse du courant sanguin.

L'opération doit être pratiquée sous anesthésie locale autant que possible, sinon on peut employer le mélange oxygène-éther.

La technique ne présente rien de particulier, si ce n'est qu'il ne faut pas perdre de vue que la *thyroïdectomie doit être totale absolument*. Il faut, en particulier, prendre soin de ne pas laisser de glandes au pôle supérieur, et bien enlever la pyramide de Lalouette.

Si la thyroïdectomie n'est pas totale, on n'obtient pas l'hypothyroïdisme, et il sera très difficile de réintervenir pour chercher une parcelle glandulaire dans un tissu de sclérose — même la radiothérapie utilisée pour détruire ce reste glandulaire s'est montrée inefficace aux doses utilisables.

La thyroïdectomie totale nécessite une attention toute particulière pour les parathyroïdes et le récurrent. Il faut voir les parathyroïdes et examiner la pièce enlevée. Si l'on a enlevé une parathyroïde avec la thyroïde, il faut la greffer dans un muscle sous-hyoïdien.

Pour pratiquer facilement une bonne thyroïdectomie totale et sans danger pour le récurrent et les parathyroïdes, il est préférable, lorsqu'on a découvert la face antérieure du corps thyroïde, de sectionner l'isthme et de basculer en dehors chaque lobe l'un après l'autre. On voit ainsi beaucoup mieux les parathyroïdes et les récurrents.

Dans la période post-opératoire, il n'y a pas de soins particuliers à donner au malade, les troubles parathyroïdiens ne doivent pas exister si l'intervention a été bien menée.

Par contre, dans la suite, l'opéré doit faire l'objet d'une surveillance régulière. Il faut contrôler son hypothyroïdisme. Le métabolisme basal sera établi à périodes régulières et s'il descend au-dessous de 30, ou s'il y a des signes de myxœdème, il faut faire prendre des extraits thyroïdiens au malade.

Résultats. — Quoique la méthode soit récente, on peut déjà se faire une idée de ses résultats car près de 130 malades ont été ainsi traités à Boston. Je ne connais malheureusement pas le détail de ces observations — il a dû être présenté au Congrès de Toronto en Juin 1934 où Cutler et Blumgart ont fait l'un et l'autre un rapport sur la thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque — mais les résultats de cette longue série correspondent aux 20 cas déjà publiés par ces auteurs.

La mortalité opératoire est peu grande si l'on songe à l'état de certains malades opérés surtout dans les premiers temps où seuls des malades presque sans espoir ont été opérés.

Sur 11 opérés, Cutler signale 1 mort. Il s'agissait d'une thrombose coronarienne avec signes de congestion très marqués (mort le lendemain de l'opération).

Blumgart a perdu 2 malades dans une série de 16. Il s'agissait aussi de malades à la limite de l'opérabilité.

Mais, faite chez des malades bien choisis et après une rigoureuse préparation, la thyroïdectomie totale sous-locale ne présente pas de grands risques opératoires.

Les résultats thérapeutiques portent à l'heure actuelle pour les premiers opérés sur une période de un an et demi environ.

Tous ont présenté des signes d'hypothyroïdisme, en particulier : abaissement du métabolisme basal, teinte jaunâtre des téguments, lenteur de poussée des poils, quelquefois sensation de froid aux extrémités; mais ils ont conservé un bon intellect, et ces troubles thyroïdiens n'ont pas présenté d'inconvénients sérieux. Parmi les opérés que j'ai vus il était aisé de constater ces signes. Une malade cependant présentait un véritable myxœdème — mais il

s'agissait d'une personne ayant abandonné tout contrôle médical et pour qui il aurait évidemment été indispensable de faire de l'opothérapie à une période plus précoce.

Quant à l'amélioration des troubles cardiaques, voici ce qu'il en a été de 19 malades suivis :

6 angineux opérés ont vu disparaître leurs crises.

Parmi ces 6 malades, 5 avaient des signes de défaillance cardiaque.

Pour ces 5 malades les signes de défaillance cardiaque ont été :

3 fois nettement améliorés;

1 fois légèrement améliorés;

1 fois non améliorés.

Pour 10 cardiopathies rhumatismales anciennes avec défaillance cardiaque marquée :

6 malades ont été très améliorés,

2 malades ont été légèrement améliorés,

2 malades n'ont pas été améliorés (mais l'un avait en outre une cirrhose, l'autre était un cardio-rénal-néphrite chronique).

1 myocardite chronique : amélioration nette;

1 artério-sclérose : amélioration;

1 asthmatique avec défaillance cardiaque : amélioration nette.

En somme, sur 19 malades, *13* ont véritablement bénéficié de l'opération, et *2*, s'ils n'ont pas eu les signes de défaillance cardiaque très modifiés, ont au moins été soulagés de crises angineuses.

Ce bilan, établi sur un nombre restreint de malades il y a presque un an, correspond à l'opinion que l'Ecole de Boston garde de cette méthode après avoir augmenté beaucoup le nombre des opérés.

La valeur de ces résultats est particulièrement appréciable si l'on songe que dans tous les cas il s'agissait de malades rebelles depuis longtemps au traitement médical. *La qualité de l'amélioration* a été appréciée par rapport aux modifications des signes fonctionnels et physiques. C'est ainsi que dans les cas heureux, on voit disparaître la dyspnée, les palpitations et en général tous les signes de congestion : œdème, gros foie, etc.... Dans un cas, Blumgart signale la disparition des hémoptysies chez un mitral.

L'augmentation de la capacité vitale du poumon, très fréquente après l'opération, est un bon test de l'amélioration.

En parallèle avec les avantages que les malades ont retirés de la thyroïdectomie totale, les inconvénients dus à l'hypothyroïdisme se sont presque toujours limités aux modifications que nous avons déjà signalées : les malades sont devenus plus calmes, moins nerveux, la peau a pris une teinte jaunâtre, est devenue plus sèche. Mais les opérés ont conservé une activité suffisante, malgré l'abaissement du métabolisme basal. Quelques malades cependant ont eu besoin d'extraits thyroïdiens pendant quelque temps.

Conclusions. — La thyroïdectomie totale est une thérapeutique logique des cardiopathies mal compensées et de l'angine de poitrine. Elle agit en diminuant les dépenses : le cœur défaillant devient suffisant à ce nouveau régime de vie ralentie.

Elle ne s'accompagne pas de grand myxœdème si l'on a soin de n'opérer que des malades qui ont un métabolisme normal ou peu en dessous de la normale.

Elle s'est montrée efficace dans un grand nombre de cas : en particulier, chez les angineux et dans les insuffisances cardiaques qui réagissent encore au repos au lit.

C'est une méthode qui a sans doute des inconvénients; mais dans les cas bien choisis le bénéfice que peuvent en tirer les malades peut vraiment faire accepter ces aléas.

Georges Arnulf,
Chef de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Lyon.

BIBLIOGRAPHIE

Elliot C. Cutler, Samuel A. Levine and Eugène C. Eppinger : Thyroïdectomy in Treatment of advanced congestive heart failure and angina pectoris. *New England Jour. of Medicine*, vol. CCIX, n° 14, 5 Octobre 1933, p. 667-679. *Cet article contient une bibliographie très complète.*

Elliot C. Cutler and Samuel A Levine : Surgical methods for the relief of pain in angina pectoris, with especial reference to the value of total thyroïdectomy. *Proceedings inter-state, postgraduate medical Assembly of north America*, Cleveland, Octobre 1933. Résumé in *La Presse Médicale*, 9 Juin 1934.

Herrman L. Blumgart, Samuel A. Levine and David D. Berlin : The therapeutic effect of thyroïdectomy on patients without clinical or pathologic evidence of Thyroïd toxicity. *Archives of internal medicine*, vol. LI, Juin 1933, p. 866-877 ; vol LII, Août 1933, p. 165-225. *Cet article contient une très riche bibliographie, en particulier au sujet de l'étude de la vitesse du courant sanguin*

David D. Berlin : Operative technics. *The American Journal of Surgery*, Août 1933.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

M. Robin. *Les inhalations carboniques dans la pratique chirurgicale (Anesthésie et suites opératoires)*. [*Arnette*, éditeur], Paris 1934. — R. étudie le rôle physiologique de CO^2 et ses indications chirurgicales. CO^2 excite le centre respiratoire bulbaire. Expérimentalement CO^2, à 5 pour 100 double ou triple le volume respiratoire, à 15 pour 100 il augmente la fréquence du rythme, à une concentration plus élevée il devient inhibiteur. En outre, CO^2 a une action vaso-dilatatrice locale périphérique et une action vaso-constrictive généralisée, donc hypertensive. L'élévation tensionnelle peut atteindre 4 ou 5 divisions; elle est d'ailleurs passagère et dure ce que dure l'inhalation du gaz.

Les avantages du CO^2 dans l'anesthésie sont nombreux : ce sont l'hyperventilation pulmonaire avec pour conséquence un sommeil rapide sans apnée, sans agitation initiale; une diminution de l'anesthésique nécessaire, la suppression de l'encombrement bronchique et de la cyanose. L'hématose est meilleure, la stase sanguine périphérique diminue; une aspiration thoracique puissante facilite le retour du sang vers le cœur droit.

CO^2 est la meilleure thérapeutique à opposer aux accidents respiratoires de l'anesthésie. C'est le remède héroïque de la syncope respiratoire où l'acapnie, c'est-à-dire la carence du CO sanguin, joue un si grand rôle.

A la fin de l'anesthésie, le CO^2 supprime l'apnée par acapnie, assure l'hyperventilation et ainsi une élimination accélérée de l'anesthésique. Le réveil est rapide, agréable, sans agitation. Les nausées et les vomissements sont supprimés, de même le hoquet.

L'action de CO^2 est indiscutable dans le shock opératoire où l'acapnie joue un certain rôle. Dans ce shock, CO^2 est l'antagoniste parfait du collapsus circulatoire périphérique.

CO^2 prévient et combat efficacement lorsqu'elle est déclarée l'atélectasie pulmonaire. Il peut être également utilisé dans les congestions pulmonaires et pneumonies post-opératoires; il permet l'aération du poumon baptisé, le rejet facile et la résorption des mucosités, la suppression de la dyspnée et de la cyanose.

CO^2 combat l'acidose post-opératoire, prévient les thromboses vasculaires et les embolies en activant la circulation de retour, lutte contre la dépression cardiaque et stimulerait même le péristaltisme intestinal.

La seule contre-indication du CO^2 est l'hypertension artérielle. CO^2 sera utilisé avec profit non seulement dans la narcose par inhalation, mais encore dans la rachianesthésie où il est l'excitant respiratoire idéal, le correcteur de la crise hypotensive; dans l'avertine et même dans certaines anesthésies loco-régionales.

Quant à la technique, R. préfère le carbogène, qu'il s'agisse de CO^2 mélangé extemporanément à l'oxygène (appareil de Cot) ou de capsules de carbogène dosées à 5 pour 100, au CO^2 pur. La dose et la concentration du gaz pur sont impossibles à régler. Or, on connaît le danger du CO^2 à dose excessive. Pour Henderson, un sujet normal ne peut tolérer plus de 5 à 7 pour 100 de CO^2 dans un mélange utilisé en inhalation prolongée.

Enfin, l'auteur signale l'injection sous-cutanée de carbogène (Cot), de CO^2 pur (Lian) préconisée dans la syncope respiratoire.

R. termine en précisant les indications du carbogène au cours de l'anesthésie.

Au début, le CO^2 est inutile; il peut même être dangereux par dose anesthésique initiale trop forte. Le simple jeu du « Rebreathing » dans un masque type Ombrédanne suffit. Mieux vaut réserver le carbogène à certains débuts difficiles d'anesthésie, l'inhalation de CO^2 s'impose pour les raisons énoncées plus haut. Au cours de l'anesthésie, toute alerte respiratoire commande l'inhalation. R. conseille le CO^2 au cours de la période post-opératoire : une première inhalation 4 ou 5 heures après l'opération, 2 ou 3 fois par 24 heures dans les trois premiers jours.

Le CO^2 paraît surtout intéressant : dans la chirurgie pleuro-pulmonaire, après les thoracoplasties, après les pleurotomies où le carbogène remplace avantageusement le spiroscope, en chirurgie gastro-hépatique, chez les vieillards où il permet d'éviter les congestions, chez les malades bronchitiques ou emphysémateux qui sont très soulagés par les inhalations de CO^2, enfin dans l'atélectasie.

Au total thèse très remarquable, mettant parfaitement au point cette méthode dont tout le mérite revient à l'Américain Henderson.

J. Pergola.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Réduction et traitement des luxations de la colonne cervicale

TECHNIQUE ACTUELLE

Dans la dernière édition de mon livre sur le traitement des fractures, je recommandais comme traitement des luxations de la colonne cervicale l'extension continue réalisée au moyen d'une fronde occipito-mentonnière. D'après mon expérience actuelle, j'estime que cette méthode permet de réduire les subluxations vraies de la colonne cervicale avec accrochage des apophyses articulaires.

Voulant réaliser une réduction rapide par extension continue puissante j'ai tout d'abord procédé de la façon suivante : les deux extrémités de la fronde étaient attelées à un lac noué dans le dos de l'opérateur ; ce dernier en se penchant en arrière produisait une forte traction, mais celle-ci comme toutes les tractions produites par la musculature humaine agissait brutalement et par à-coups.

* * *

Actuellement, ma technique est la suivante :

Après anesthésie locale du foyer de luxation, le blessé est couché sur le dos, des épaulières convenablement rembourrées assurant la contre-extension. L'extension est réalisée par la fronde occipito-mentonnière bien matelassée attelée à une moufle fixée soit à un mur de la pièce à l'aide d'un crochet, soit à un bouton de porte.

Un dynamomètre interposé permet de contrôler à chaque instant la force utilisée. L'opérateur soutient la nuque du blessé et, palpant la ligne des apophyses épineuses, contrôle la réduction. Une traction de 15 à 20 kilogr. est en général suffisante et on ne court aucun risque d'élongation médullaire. Au besoin, on peut aider la réduction au moyen de manœuvres manuelles prudentes; une main sous-jacente au foyer de luxation refoule la colonne cervicale en avant, l'autre main refoule en arrière le menton et par conséquent la colonne au-dessus de la luxation.

Dès que la réduction est obtenue la traction est diminuée à 5 kilogr., une radiographie de contrôle est pratiquée et, si celle-ci montre une réduction correcte, on applique immédiatement une minerve plâtrée. Pour faciliter l'application du plâtre, la partie supérieure de la table d'opération est rabattue vers le bas dégageant la tête, le cou et le thorax. L'opérateur soutient la tête. Pour empêcher la chute en arrière de la nuque et des épaules, on glisse sous le malade une longue planchette de bois que l'on retirera après application du plâtre.

L'appareil restera en place de deux à six mois; durant ce temps, le blessé effectuera les différents exercices décrits dans mon ouvrage. (Voir ci-contre figures 1 à 4.)

L. Bohler,
Chirurgien chef
de l'hôpital d'accidentés de Vienne.

Fig. 1. — La fronde est placée après matelassage convenable. Remarquer les épaulières de contre-extension.

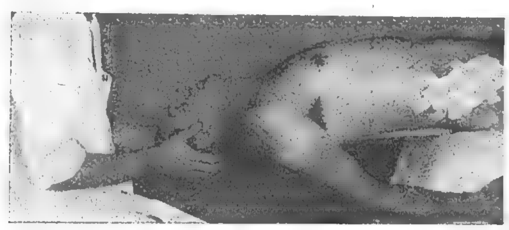

Fig. 2. — La partie supérieure de la table d'opération est rabattue vers le bas, la tête, le cou et le thorax sont libres, pour empêcher la chute en arrière des épaules et de la tête, la nuque repose sur une planche de bois. L'opérateur maintient la tête pendant l'application de l'appareil plâtré.

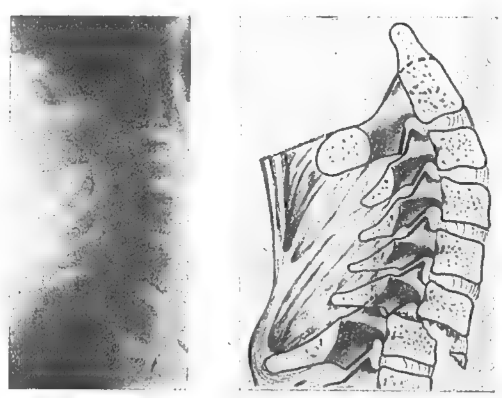

Fig. 3. — Luxation de la 6e cervicale, avec accrochage des apophyses articulaires. Un coin osseux est détaché de la 7e cervicale, il est déplacé en avant, solidaire de le 6e cervicale.

A droite, Schéma de la radio. Les ligaments postérieurs entre les épineuses et les articulaires, de même que les deux tiers postérieurs du disque intervertébral, sont déchirés. Le tiers antérieur du disque est intact et s'insère sur le coin détaché de la vertèbre sous-jacente.

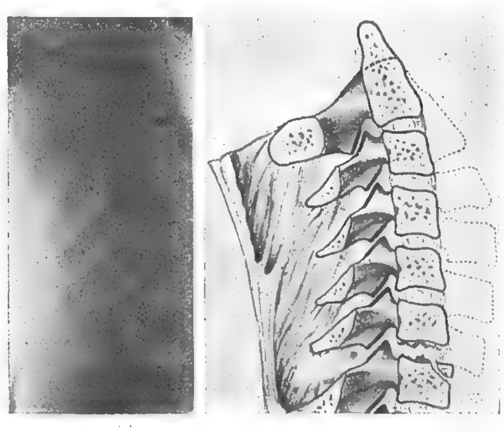

Fig. 4. — Radio de contrôle (extension, 415 kilogr.). La réduction est parfaite; noter l'élargissement des disques intervertébraux à cause de la forte traction.

A droite, schéma de la radio. Noter que le petit fragment cranien détaché de C7, a repris sa place normale.

Traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux

M. Finsterer a exposé à la réunion spéciale du 28 Octobre 1934 de la Société Royale de Médecine de Gand [1] quelques considérations sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux que nous croyons devoir intéresser nos lecteurs.

M. Finsterer distingue tout d'abord, au point de vue opératoire, les *indications absolues* et les *indications relatives.*

Les *indications absolues* sont :

1° *La perforation dans la cavité péritonéale.*
2° *La sténose complète du pylore.*
3° *Les anémies secondaires.*
4° *L'hémorragie gastrique aiguë profuse.*
5° *Le soupçon de dégénérescence maligne.*

Parmi les *indications relatives*, il range :

1° *L'insuccès de traitements médicaux* répétés, faits dans un hôpital ou dans une clinique.

2° *Les hémorragies à répétition* dans les cas d'ulcère chronique.

3° *Les douleurs très violentes* empêchant le malade de travailler.

4° *Des indications sociales :* l'ouvrier doit être rapidement guéri.

5° *Des indications locales :* des malades habitant loin de tout centre hospitalier doivent être opérés beaucoup plus rapidement que ceux habitant une grande ville.

6° Par suite du grand danger de dégénérescence maligne, *l'ulcère prépylorique* doit être opéré plus précocement, surtout *si le malade appartient à une famille de cancéreux.*

Dans le traitement chirurgical de l'ulcère, la *gastrectomie* est l'opération de choix. Sur 363 cas opérés pour ulcère gastrique, Finsterer a eu 13 décès, soit 3,5 pour 100. Sur 920 cas opérés pour ulcère duodénal, il a eu 32 décès, soit 3,4 pour 100.

Ces résultats tout à fait encourageants paraissent dus : 1° à l'emploi de *l'anesthésie splanchnique* et 2° au mode d'anastomose (anastomose suivant Hofmeister-Finsterer).

Dans les cas d'ulcère pénétrant du duodénum, l'auteur conseille la *résection pour exclusion* [2].

Pour les ulcères gastriques réséqués : 95,8 pour 100 des cas sont complètement guéris. Tous les malades ont été considérablement améliorés.

Pour les ulcères duodénaux réséqués : 94,6 pour 100 des cas sont entièrement rétablis.

Ces excellents résultats éloignés dépendent : de *l'étendue de la résection et du mode d'anastomose. Ce qui importe, ce n'est pas la quantité d'estomac enlevée, mais la quantité d'estomac restante et celle-ci ne comprendra que le tiers proche du cardia.*

A la suite du nombre considérable de résections qu'il a faites, Finsterer n'a constaté que six fois des *diarrhées gastrogènes* qui disparurent très rapidement après observation stricte

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 93, 21 Novembre 1934, p. 1889.

2. La résection pour exclusion consiste à laisser en place l'ulcère duodénal tout en supprimant les deux tiers de l'estomac avec ou sans le pylore et en pratiquant ensuite l'anastomose Hofmeister-Finsterer. L'opération vise à atteindre un double but : 1° guérir l'ulcère abandonné sur place; 2° éviter l'ulcère peptique du jéjunum.

d'un régime adéquat et administration d'acide chlorhydrique.

Quant aux *anémies secondaires et aux anémies pernicieuses* qui surviendraient à la suite de la gastrectomie, Finsterer n'a pu en trouver, parmi ses malades, que deux cas. Il estime que si le nombre des anémies graves devait augmenter, il faudrait sans doute abandonner les résections gastriques larges, quoique subsiste alors la menace d'ulcère peptique du jéjunum, beaucoup plus difficile à guérir qu'une anémie secondaire.

En ce qui concerne les complications de l'ulcère, Finsterer adopte la ligne de conduite suivante : dans les cas de *perforation*, il fait la suture de l'ouverture de perforation, sans plus. Mais il conseille aux malades, après guérison de la première opération, de laisser faire une résection.

Pour l'*hémorragie aiguë profuse*, il est partisan résolu de l'opération à chaud dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures. Sur 46 résections faites dans ces conditions, il n'a eu que deux décès par pneumonie. Ces bons résultats sont attribuables à l'emploi systématique de l'anesthésie splanchnique avec solution de novocaïne à 1/4 pour 100 et à la prudence extrême dans l'administration de la morphine. Lorsque l'opération est faite tardivement, le nombre des décès devient beaucoup plus élevé : 14 décès sur 48 résections.

Contrairement à la plupart des auteurs actuels, Finsterer estime que *l'ulcère se cancérise fréquemment*. Sur 273 cas réséqués pour ulcère gastrique, des anatomo-pathologistes expérimentés ont trouvé un ulcéro-cancer à l'examen histologique dans 63 cas (soit 23,1 pour 100). Le pronostic de l'ulcéro-cancer est extrêmement mauvais. Sur 26 cas, chez lesquels la dégénérescence carcinomateuse n'a été découverte qu'après examen histologique, 11 (soit 46 pour 100) seulement, ont vécu plus de 5 ans sans présenter de récidive.

L'ulcère peptique du jéjunum, qui survient après gastro-entérostomie, doit toujours être opéré. Les meilleurs résultats sont fournis par l'opération radicale au cours de laquelle le vieil ulcère du duodénum est enlevé en même temps que les 2/3, même les 3/4 de l'estomac avec le pylore et l'anse d'anastomose. Sur 168 cas, Finsterer a eu 19 décès (soit 11,3 pour 100).

La *fistule gastro-jéjuno-colique* exige également une opération rapide, sans quoi le malade meurt d'inanition.

La conclusion de Finsterer est que, « aussi longtemps que nous ne disposons pas, pour le traitement de l'ulcère chronique, d'une méthode donnant de meilleurs résultats éloignés que la résection, *la ligne de conduite doit être la suivante : extrême sévérité pour les indications opératoires; mais radicalisme, une fois que l'intervention est décidée.*

A. R.

La démarche antalgique simulée

Parmi la grande diversité des troubles de la marche, une place spéciale est à faire à ceux-là de ces troubles qui sont commandés par un syndrome douloureux lié au mouvement des membres inférieurs. Aussi, les neurologues ont-ils, à bon droit, dénommé « démarche antalgique » celle qui apparaît dans sa figuration clinique être causée par une douleur, liée à tel ou tel mouvement du membre inférieur. La dénomination est de toute correction étymologique et linguistique, le droit de cité a été vite acquis par elle.

Son caractère propre est de s'appliquer à des troubles assez différents et son acception dès lors manque de spécificité. Elle désigne tout aussi bien la façon de marcher de l'arthrite douloureuse de la tibio-tarsienne, que la démarche propre de cette articulation à la suite d'une entorse banale : l'attitude du membre atteint d'hydarthrose récente du genou, que la démarche de la coxalgie douloureuse. Elle est le plus souvent observée lorsque la douleur dans la démarche est liée au mouvement de flexion dorsale de la tibio-tarsienne. C'est d'elle seule que nous allons parler.

Quand la flexion dorsale de la tibio-tarsienne provoque de la douleur, le sujet s'efforce de supprimer cette flexion dans la marche. Aussi, déjette-t-il la pointe du pied en dehors, dans le moment où le pied en arrière, quittant le sol, doit se porter en avant de son homologue pour assurer la progression. De ce fait, le pied, au moment où il se pose à nouveau sur le sol, présente à l'observateur placé en avant du sujet sa face interne, et l'axe du pied fait avec l'axe sagittal du corps, mais dans un plan perpendiculaire, un angle qui va jusqu'à 45°. L'expérimentation montre qu'une angulation de cette amplitude, avec un pas de 60 cm., suffit à supprimer la flexion dorsale de la tibio-tarsienne. En fait, c'est là la façon de marcher des entorses récentes, des tumeurs blanches du cou-de-pied, des fractures malléolaires dès la consolidation.

De toutes les attitudes vicieuses du membre pendant la marche, celle-ci est la plus souvent simulée, nous voulons dire qu'elle ne correspond plus à une douleur, que la douleur en d'autres termes a disparu, mais que le sujet conserve l'attitude vicieuse, parce que le souci de son intérêt pécuniaire lui commande la simulation, ou tout au moins l'exagération.

On sait combien il est difficile de contrôler la réalité de la douleur, lorsque surtout, par tournure d'esprit, l'on répugne aux investigations et aux manœuvres qui peuvent provoquer de la douleur. Dès lors, l'intérêt de la question réside dans la possibilité, par le seul examen clinique, à l'exclusion de tout moyen de recherche par des manœuvres de mouvements passifs, de conclure à la réalité de la douleur.

Si la flexion du pied est douloureuse, cette douleur voit son moment d'apparition à l'instant où la flexion commence. Dans la marche normale, la flexion commence au moment où, le poids du corps étant porté sur la jambe opposée, le corps lui-même se déplace dans l'espace; le pied malade, quand il se pose sur le sol, en avant, dans la position initiale du pas ordinaire, fait à ce moment un angle ouvert avec la jambe, et il n'y a pas de flexion dorsale encore. Dans la première moitié du pas normal, depuis le moment où le pied se pose sur le sol, jusqu'au moment où les membres inférieurs arrivent dans le même plan vertical perpendiculaire au sol, il n'y a pas encore de flexion dorsale du pied, et même, il peut n'y avoir pas eu de mouvement de cette articulation, pour peu que le sujet ait posé son pied au sol en talonnant, à l'inverse de la modalité du pas de l'oie des Allemands qui, correctement exécuté, implique une position basse de la pointe du pied dans la position antérieure. Quand le pied passe dans la seconde partie de son périple, dès qu'il devient postérieur à son homologue, la tibio-tarsienne fléchit de 90° jusqu'à 70° en moyenne en fin de course, et c'est vraiment dans ce parcours que se produit la douleur, quand elle est réelle.

Pour l'atténuer, le sujet, déjetant la pointe du pied en dehors, marche en valgus. L'expérience montre, qu'à l'aide de cet artifice, la marche est possible sans que réapparaisse la douleur. En fait, la marche se fait alors sans mouvement appréciable dans la tibio-astragalo-tarsienne. S'il n'y a qu'attitude vicieuse voulue sans douleur réelle, l'observation permet de le déceler :

Remarque préalable :

Un sujet dont la tibio-tarsienne est ankylosée à angle ouvert, supérieur à 90°, marche en équinisme. Celui qui est ankylosé à 90° exactement pose son pied en avant en talonnant, et l'observation de l'usure du talon est probante, la demi-lune d'usure est médiane et non latérale externe, puis, au moment où devrait commencer la flexion dorsale du pied, il se produit un glissement du pied sur le sol, parfois et le plus souvent au déport du poids du corps sur le bord externe, marche en varus, et l'usure du bord des semelles le montre; soit que la pointe du pied se soit portée en dehors, soit que le talon se soit légèrement soulevé, pour se porter en dedans, les deux modes de rotation sont également observés, mais avec prédominance de fréquence en faveur du déplacement de la pointe. Si le pied est ankylosé sous un angle de 85° à 70°, le sujet marche tout simplement en talus.

S'il n'y a pas de douleur, si le sujet simule ou exagère, il présente son membre inférieur au moment où dans la position antérieure le pied va poser sur le sol, *la face interne en avant*, la pointe du pied en dehors, mais avec une rotation de l'axe du membre telle que l'angulation atteint 45° (la moitié de l'angle droit), et c'est l'amplitude de cette angulation qui permet de déceler la supercherie. En effet, il est difficile de porter la pointe du pied à 45° de son axe sagittal, par la seule rotation axiale du membre. La possibilité de l'étendue du mouvement de rotation externe axiale du membre n'atteint que difficilement cette amplitude chez un travailleur manuel, en tant qu'elle se produit dans la seule articulation coxo-fémorale, car il convient de remarquer que le genou ne donne aucun appoint à la rotation axiale, ses connexions sont trop strictes. Dès lors, notre sujet ne peut arriver à ce déjettement du pied que par un mouvement certain de sa tibio-tarsienne et de ses tarso-métarsiennes, articulations qu'il prétend précisément être douloureuses. De plus notre homme montre une autre attitude typique : non seulement il pose le pied sur le sol, en valgus par sa face externe, mais au surplus, dans le trajet du pied non partant, au moment où il s'arrache du sol pour se porter en avant de son homologue, dans tout ce trajet en l'air, la pointe est déjetée en dehors à 45°, attitude que rien ne justifie, il est possible de conclure en observant le sujet à la simulation ou à l'exagération, et point n'est besoin de pratiquer la mobilisation passive des articulations, la démarche à elle seule reste suffisamment caractéristique.

Etienne Rey.

A propos du traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'extrait parathyroïdien

Dans une note de Médecine Pratique, parue récemment : « Traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'extrait parathyroïdien », nous avons cru intéressant de rappeler les éléments d'un travail publié en 1931 par M. et E. Lévy. Ces auteurs avaient indiqué que, seule, à ce moment, la parathormone préparée suivant la technique de Collip avait un titrage physiologique. Les établissements Byla nous font savoir que depuis deux ans ils préparent un extrait parathyroïdien titré physiologiquement, la Paratyrone.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Maison de la Chimie

> La synthèse chimique reproduit les corps naturels et tire chaque jour du néant des milliers de composés que la nature n'avait jamais connus, qui font la richesse et la prospérité de l'espèce humaine.
>
> MARCELIN BERTHELOT.

L'INAUGURATION de la Maison de la Chimie, à Paris, le 2 Décembre 1934, marque une date importante dans l'évolution des institutions scientifiques mondiales.

Lors de la célébration du centenaire de la naissance de Marcelin Berthelot, le 25 Octobre 1927, les Comités créés dans les divers pays pour

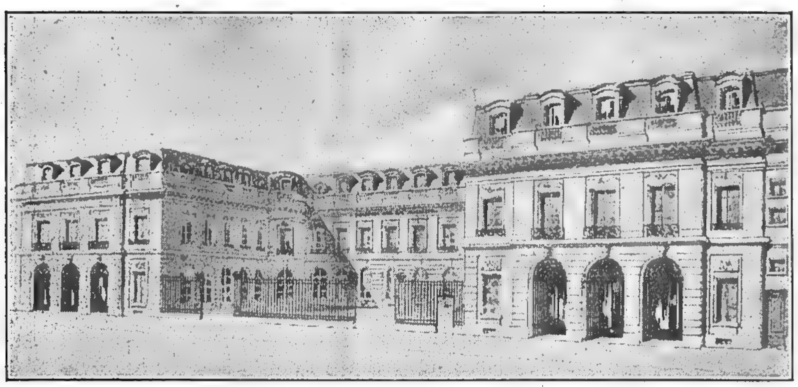

Fig. 1. — La grande façade de la maison de la Chimie en bordure de la rue St-Dominique, n° 28.

préparer cette manifestation estimèrent qu'au lieu d'élever sur une place publique un nouveau monument à l'illustre chimiste, il valait mieux réaliser une œuvre utile et honorer sa mémoire en fondant à Paris un établissement digne de ce grand bienfaiteur de l'humanité. Une souscription internationale fut ouverte à cet effet. Elle atteignit près de 25 millions de francs, exactement 24.895.242 francs dont 13.210.756 fr. furent recueillis en France et dans les colonies françaises et le reste à l'étranger, la Grande-Bretagne et les Etats-Unis en tête, et, à leur suite, par ordre d'importance de leur souscription, 51 nations, dont l'Allemagne est la dernière. C'est de ce mouvement universel, d'une ampleur exceptionnelle, qu'est née la Maison de la Chimie.

Cette institution est destinée à coordonner les efforts de tous ceux qui, savants ou industriels, travaillent au progrès de la science chimique et au développement de ses applications. Elle ne contient pas de laboratoires, mais elle réservera des locaux aux Sociétés savantes françaises qui, dans le domaine de la chimie pure et appliquée, se proposent un but d'étude, de documentation et de diffusion.

La Maison de la Chimie, appelée à abriter l'Union internationale de Chimie en même temps que l'Office international de Chimie dont les sièges sont à Paris, constituera, d'abord, un centre de ralliement des chimistes de tous pays et elle donnera asile aux Congrès et aux réunions chimiques de caractère international qui se tiendront en France. En plus, et de ce point de vue, elle intéresse particulièrement le Corps médical, elle ouvre ses portes à toute manifestation scientifique.

Le Gouvernement a participé à cette œuvre, en proposant au Parlement, le 17 Juillet 1929, l'achat du magnifique hôtel de la Rochefoucauld d'Estissac, achat qui fut immédiatement voté à l'unanimité par les deux Chambres. Cette propriété, d'une valeur de 15.000.000 de francs, offre une superficie de 5.000 mètres qui a permis l'agrandissement de l'ancien hôtel.

L'hôtel, dessiné par Libéral Bruant et construit par Lassurance, a été entièrement conservé, avec ses splendides salons du début du XVIIe siècle.

Sur le plan ci-joint, on voit que la vaste construction rectangulaire du vieil hôtel a été plus que triplée par l'adjonction de deux grandes ailes.

L'aile gauche constitue le centre Marcelin Berthelot proprement dit. Destiné à abriter des manifestations multiples et de caractère éminemment varié, répondant en cela à l'esprit qui présida à sa création, il se compose d'une gamme de salles dont le moins qu'on puisse dire en raison de leur nombre, de leur disposition, des qualités techniques et du confort de leurs installations, de leur situation en plein cœur de la capitale, est qu'elles en feront rapidement un foyer de réunions très vivant.

Depuis de longues années, il manquait à Paris un centre où puissent être organisés, dans des conditions d'art, de confort et de technique suffisante, des conférences, des assemblées, des Congrès, des expositions spécialisées, etc. Tout, au Centre Marcelin Berthelot, a été prévu dans ce but. Des salles de Conseils ou de Commissions de 20 à 50 places, des salles de conférences de 35 à 500 places, des salles de banquets de 20 à 450 couverts [1], des salles d'expositions, un amphithéâtre de 215 places, une grande salle de Congrès ou de spectacle de 800 places, forment un ensemble unique, permettant soit de très grandes réunions, soit plusieurs manifestations différentes et concomitantes. Et il faut dire qu'un goût très sûr a présidé à ces aménagements, tous marqués au coin de l'art.

1. En prévision de ces banquets qui nécessairement se tiendront au cercle Marcelin Berthelot, le vaste sous-sol de cette aile comprend une cuisine pourvue d'un matériel établi suivant les procédés techniques les plus modernes, complétée par une série d'offices-cuisines dont le plus important peut permettre d'assurer un service de 1.000 couverts.

Tout un étage au surplus y a été organisé pour répondre aux besoins des Sociétés savantes françaises du domaine chimique. Des salles de réunions et des pièces collectives sont mises à leur disposition ainsi que des bureaux particuliers, où celles qui possèdent un personnel administratif et technique peuvent le faire travailler.

Des appareillages spéciaux permettent d'y effectuer les démonstrations et les projections exigées pour la mise en valeur des travaux présentés.

L'aile droite de la Maison de la Chimie réunit d'une part tous les services d'exploitation et de gestion de la fondation, et, d'autre part, la réalisation la plus moderne et la plus rationnelle qui ait été tentée en matière de documentation : le *Centre de Documentation chimique*.

L'ensemble des moyens d'action de ce centre se divise en cinq grands départements :

1° Département des consultations documentaires;

2° Département des publications documentaires;

3° Département des informations scientifiques et techniques;

4° Département des informations économiques;

5° Département de l'expansion chimique.

Son activité porte sur toutes les spécialités se rattachant à la science chimique et à ses applications, suivant une classification dont les subdivisions principales sont : chimie physique, chimie minérale, chimie organique, chimie biologique, chimie analytique, usines et laboratoires, combustibles, industries minérales, industries organiques, agronomie et industries agricoles, économie chimique.

Dans l'important hall d'entrée dont la coupole vitrée s'élève à la hauteur du troisième étage, sera réalisée, au rez-de-chaussée, une exposition

Fig. 2. — La façade arrière donnant sur le jardin.

permanente de la littérature scientifique et technique, où les principaux éditeurs du monde entier pourront présenter leurs productions les plus récentes.

Dans le prolongement, se trouve l'*Amphithéâtre de cours*, remarquable au double point de vue de son installation et de son appareillage. Les fauteuils ont un siège tournant qui permet

de suivre à la fois les démonstrations et les discussions techniques soulevées par les assistants. Notons, en dehors de l'équipement courant : prises de courant sur monophasé, biphasé et triphasé; poste à gaz, poste à vide, porte à air comprimé, etc., un laboratoire et des salles de préparation pour démonstrations. Un double système d'écrans à dimensions et positions variables a été établi et un appareillage de projections a été réalisé se décomposant en :

1° Poste de projection directe d'écriture pour le conférencier;

2° Poste auxanoscopique à petites surfaces;

3° Poste de projections microscopiques;

4° Poste de projections microphotographiques et diapositives;

5° Poste à double projection de cinématographie avec équipement sonore et tourne-disques à 33 et 80 tours.

Enfin, comme appareillage spécial, il faut signaler des prises de courant pour tablettes de prises de notes, sur 30 sièges des prises de courant pour micros à l'usage des personnes sourdes, et deux micros pour amplification et radiodiffusion.

Dans les étages, se trouvent les services de propagande, une grande salle de lecture avec une bibliothèque immense de livres de chimie, les services administratifs, le logement du personnel, un grand atelier photographique et, dans les sous-sols, une imprimerie moderne que pourront utiliser des Sociétés domiciliées dans la maison.

Le chauffage et l'aération ont été étudiés avec soin : çà et là persistent encore des radiateurs qu'il eût mieux valu supprimer définitivement pour les remplacer par le chauffage au sol, mais qui, heureusement, ne sont là qu'à titre de renfort. L'acoustique des salles a été l'objet de soins particuliers.

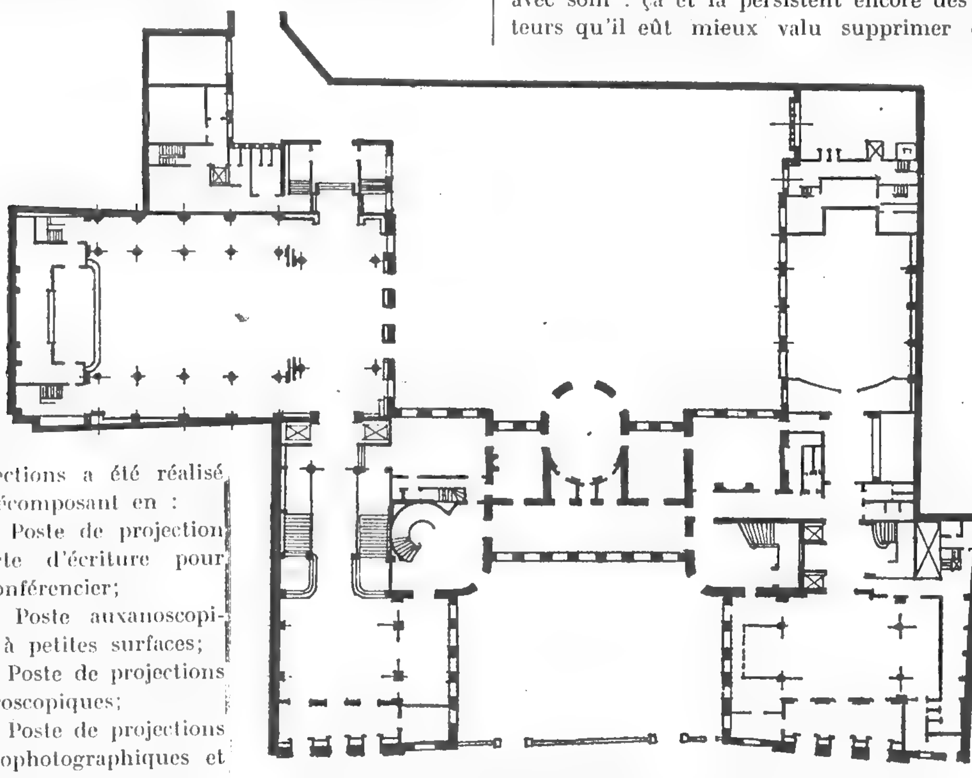

Fig. 3. — Plan du rez-de-chaussée: Au centre, l'ancien hôtel avec ses salons, la cour d'avant fermée par une grande grille en bordure de la rue St-Dominique et l'emplacement du jardin en arrière. Dans l'aile, à droite : en avant, grande salle dans laquelle se trouve la librairie; en arrière, l'emplacement de l'amphithéâtre des cours. Dans l'aile, à gauche, le hall donnant sur la rue et qui, par un large couloir, aboutit à la grande salle d'Exposition.

Le rayonnement de la Maison de la Chimie s'étendra au monde entier. Ce sera la gloire de ceux, Etats ou particuliers, qui, par leur participation, en ont permis la réalisation; ce sera la tâche délicate certes, mais combien enviable, de ceux qui en assument la direction : M. A. Behal, membre de l'Institut de France et de l'Académie de Médecine, qui prit la succession de M. Paul Painlevé au fauteuil présidentiel; MM. Louis Hauzeur, président de la Société de Chimie industrielle, et Camille Poulenc, régent de la Banque de France, en qualité de vice-présidents; M. Jean Gérard, secrétaire général de l'Union internationale de Chimie, en qualité d'administrateur-délégué.

Le Corps médical sera largement accueilli à la Maison de la Chimie pour la tenue de ses Sociétés, de ses Congrès et de ses manifestations de bienfaisance.

F. Jayle.

Fig. 4. — Le grand salon du XVII° siècle de l'Hôtel de la Rochefoucauld d'Estissac.

Chastenet de Géry

(1875-1934)

« Rien n'est plus capable de nous faire entrer dans la misère des hommes que de considérer la cause véritable de l'agitation perpétuelle dans laquelle ils passent toute leur vie. »

Cette pensée de Pascal montait tout naturellement à ma mémoire lorsque la mort vint couper le fil des jours douloureux et tourmentés du Dr Chastenet de Géry.

L'amitié qui nous unissait datait de l'après-guerre mais la connaissance que je fis de lui remonte à plus loin. Elèves du même maître, je me souviens d'avoir entendu, il y a de cela 34 ans, le prof. Hayem, dont les appréciations n'étaient pas toujours tendres, vanter l'intelligence et l'application studieuse de son élève Chastenet de Géry et de l'avoir vu applaudir à son succès à l'Internat en 1900.

Quelques jours plus tard, le jeune lauréat vint remercier son maître de l'appui moral qu'il lui avait donné et je vis pour la première fois celui dont nous déplorons la fin prématurée. Déjà sur son masque grave et un peu triste, s'ébauchaient, imprécis encore, les traits qui devaient, plus tard, accuser sa nature inquiète, vibrante et originale.

Interne des Hôpitaux de Paris, la perspective d'une carrière chirurgicale brillante s'ouvrait devant lui, mais à la chance hasardeuse des concours, il préféra la position solide de chirurgien des Hôpitaux de la ville de Nantes qu'il obtint en 1907.

Quel instinct obscur ou quel raisonnement logique tel qu'il aimait à en mener lui fit prendre cette décision ? Je ne sais, mais avec sa vie maritime, ses bateaux qui dansent dans son port, son ciel où fuit toujours quelque nuage d'argent, Nantes devait plaire à sa nature d'artiste et de rêveur mélancolique.

Le cataclysme de 1914 interrompit l'œuvre commencée, et pendant la guerre Chastenet connut des affectations diverses, mais où qu'il fût, il soigna, pansa et opéra les blessés, les réconforta à la chaleur de sa bonté de praticien qui était inépuisable. Le talent et le dévouement qu'il montra lui valurent d'être nommé médecin commandant et de recevoir bien tardivement l'insigne de la Légion d'Honneur. Tous ceux qui, de près ou de loin, connaissaient Chastenet applaudirent à ce témoignage officiel qui consacrait une carrière déjà féconde.

Sans prétendre ici retracer les étapes de la carrière scientifique de notre ami, je ne puis me

retenir de dire ce qu'était sa méthode, ce qu'étaient ses idées, à quel espoir enfin il se rattachait.

De tout cela Chastenet me fit souvent confidence au cours de nos propos échangés sous les longues galeries de l'Hospice Paul-Brousse où se pressaient les malades dont Chastenet aimait à entretenir ceux dont l'esprit et le cœur lui semblaient sûrs.

Sa méthode était toute cartésienne, exempte de pédanterie autant que de dandysme. Comme notre philosophe, il désirait seulement vaquer à la recherche de la vérité, et il pensait qu'il fallait se garder des opinions fort incertaines et même faire tout le contraire, c'est-à-dire rejeter comme absolument faux ce en quoi l'on pourrait imaginer le moindre doute afin de voir s'il ne resterait pas, après cela, quelque chose qui fût indubitable.

Cette méthode, il l'appliquait non seulement aux idées dont il avait souci qu'elles fussent toujours claires, mais à l'observation des malades.

Tous ceux qui ont vu Chastenet à l'œuvre savent combien il fut un pur et grand clinicien.

Avant d'aborder la partie opératoire, Chastenet désirait réunir les données les plus sûres de l'investigation clinique et biologique. Rien ne lui répugnait davantage que l'incertitude d'une démarche chirurgicale ou qu'une aventure hasardeuse, même lorsque le succès couronnait l'intervention.

Contrairement à tant de virtuoses du bistouri qui pensent que l'acte chirurgical est le dernier terme de la thérapeutique, Chastenet de Géry voyait plus avant; il pensait en médecin et en physiologiste. La chirurgie qu'il aimait pourtant étroitement ne lui semblait pas l'ultime étape de nos préoccupations; derrière elle lui apparaissaient des moyens d'action moins barbares. Et nous avons vu sa joie à l'avènement de telle méthode thérapeutique par laquelle une action physiologique prenait la place d'un acte sanglant.

C'est cette tendance qui explique l'ardeur avec laquelle, dès qu'il fut nommé, grâce à son fidèle ami le prof. Roussy, chirurgien de l'Hospice Paul-Brousse, Chastenet poursuivit des recherches qui visaient à améliorer les méthodes chirurgicales et à les rendre plus physiologiques. Dans cet effort, il fut aidé par un collaborateur de tous les instants, M. Dariau, dont la respectueuse affection lui fut précieuse au cours d'épreuves que la vie ne lui ménagea point.

Malgré une santé précaire et des accidents répétés, dont s'alarmaient fort ses amis, Chastenet n'abandonna son poste que lorsque ses forces le trahirent, épuisé de fatigue par une maladie qui minait son organisme depuis de longues années.

C'est que non seulement il gardait pour son art une dilection désintéressée mais qu'il aimait ses malades qui se confiaient à lui, que sa plus grande joie était de soulager une douleur et d'aider la nature à guérir.

Aussi, à l'annonce de l'accident qui devait l'emporter, tous ses élèves, tous ses amis, tous ses malades prirent un air de deuil ; la joie avait quitté notre chère maison car l'on sentait que le meilleur d'entre nous était en grand péril.

Il a dépassé maintenant le terme des épreuves, des traverses que la vie, la maladie, une inquiétude naturelle ont dressé tant de fois contre lui. Mais si sa présence corporelle n'est plus parmi nous, le souvenir de son amitié demeure, car il comprenait l'amitié à la manière de Montaigne, je veux dire comme une amitié en laquelle nos âmes se mêlent et se confondent d'un mélange si universel qu'elles effacent et ne retrouvent plus la couture qui les a jointes.

J. LHERMITTE.

La Médecine à travers le Monde

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE MADRID.

A Madrid, le 15 Décembre 1934, l'*Academia Nacional de Medicina* vient de fêter solennellement le II[e] centenaire de sa fondation (1734-1934), sous la présidnce du *Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts*. Discours du président de l'Académie, D. Amalio Gimeno y Cabanas; notice historique sur l'Académie par le secrétaire général D. Nicasio Mariscal y Garcia; proclamation des médecins étrangers nommés membres d'honneur (*Academicos de Honor*).

Ont été nommés :

Allemagne : Siegfried Thannhauser (Fribourg), Peter Muehlens (Hambourg).

Argentine : D. Avelino Gutierrez et D. Bernado A. Houssay (Buenos-Aires).

Autriche : Hans Horst Meyer (Vienne).

Belgique : F. Henrijean (Liége).

Brésil : Annes Dias (Rio-de-Janeiro).

Tchéco-Slovaquie : Josef Pelnar (Prague).

Chili : Monkeberg (Santiago).

Danemark : Aug. Krogh (Copenhague).

France : Jean-Louis Faure, Marcel Labbé et Jules Comby (Paris).

Angleterre : Sir Charles Sherrington (Oxford), Sir Henry H. Dale (Londres).

Italie : Nicola Pende (Gênes), Piero Rondoni (Milan).

Mexique : Tomas Gutierrez Perrin (Mexico).

Portugal : Reinaldo dos Santos (Lisbonne).

Suisse : Karl Wegelin (Berne).

Pérou : Honorio Delgado (Lima).

Etats-Unis : Walter Bradford Cannon (Boston), Rodolfo Matas (N. Orléans).

Russie : M. P. Pavlof (Léningrad).

Vénézuela : Rafael Gonzalez Rincon (Caracas).

Livres Nouveaux

Les organes d'animaux employés dans l'industrie biologique, par GEORGES TIXIER. 1 vol. de 219 p., avec 73 fig. et 26 planches en couleurs (*Masson et C[ie]*, édit.) — Prix : 60 fr.

Cet ouvrage, de conception nouvelle, est divisé en deux parties d'importance très inégale. Dans la première partie, T. résume rapidement et schématiquement quelques notions générales sur les organes habituellement utilisés pour la préparation des produits opothérapiques, sur leur embryologie, sur le choix des animaux, sur le ramassage des organes, leur conservation, les fraudes. La deuxième partie, de beaucoup la plus importante et la plus intéressante, est consacrée à l'étude simple, mais complète, de chacun des organes, tissus ou glandes qui peuvent être prélevés pour un usage thérapeutique: glandes salivaires, amygdales, thyroïde, poumon, estomac, foie, pancréas, cœur, testicule, mamelle, peau, etc., sont étudiés tour à tour. Pour chacun de ces organes, T. a adopté le même plan d'étude: rappel embryologique, choix des animaux, morphologie, histologie, indications pratiques sur le ramassage de l'organe, enfin préparations obtenues à partir de cet organe et bibliographie. Chacune de ces études se trouve ainsi complète par elle-même et permet d'acquérir très rapidement les notions essentielles utiles.

Préfacé par M. Paul Sainton, l'ouvrage de T. est illustré de très nombreuses et remarquables planches en noir et couleur de Rondeau du Noyer.

Simple, pratique, l'ouvrage de T. doit rendre de grands services à tous ceux qui s'intéressent à l'opothérapie et il nous semble répondre parfaitement au but utilitaire qui a présidé à sa conception.

PAUL HAUDUROY.

Université de Paris

Chaire de thérapeutique (prof. M. M. Loeper).— COURS COMPLÉMENTAIRE SUR LE TRAITEMENT DES MALADIES INFECTIEUSES au grand amphithéâtre de la Faculté, à 17 heures. — Vendredi 11 Janvier : M. le prof. Tanon, Mesures prophylactiques dans les maladies contagieuses. — Samedi 12 Janvier : M. le prof. Debré, L'anatoxine diphtérique. — Vendredi 18 Janvier : M. Darré, Sérothérapie antidiphtérique. — Samedi 19 Janvier : M. Dujarric de la Rivière, Traitement et prophylaxie de la grippe. — Vendredi 25 Janvier : M. Bazy, Traitement curatif et préventif du tétanos. — Samedi 26 Janvier : M. le médecin général Dopter, Le traitement des dysenteries. — Vendredi 1[er] Février : M. le prof. Pettit, Traitement des maladies à virus filtrants. — Samedi 2 Février : M. Joannon, Le sérum de convalescents. — Vendredi 8 Février : M. le prof. Lemierre, Vaccinothérapie préventive et curative des affections typhoïdes. — Samedi 9 Février : M. Abrami, Le traitement actuel du paludisme. — Vendredi 15 Février : M. le prof. Levaditi, Chimiothérapie et chimioprévention des spirochétoses. — Samedi 16 Février : M. Lesné, Les vitamines dans le traitement des maladies infectieuses.

Cours de parasitologie et histoire naturelle médicale. — M. H. Galliard, agrégé, commencera le cours de parasitologie et histoire naturelle médicale le jeudi 3 Janvier 1935, à 16 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Ecole française de stomatologie (20, passage Dauphine, Paris, VI[e]). — COURS ET CONFÉRENCES PUBLICS ET GRATUITS. — Hiver 1935, salle des Conférences de l'école, à 18 heures.

Les mercredis (*Pathologie médicale*). — 9 Janvier : M. Charles Ruppe, Séméiologie des affections des lèvres. — 16 Janvier : M. Ch. Ruppe, Séméiologie des affections de la région gingivale. — 23 Janvier : M. Vincent, Les septicémies chroniques et leur retentissement buccal. — 30 Janvier : M. Vincent, Etude pathogénique des stomatites médicamenteuses et ulcéro-membraneuses. — 6 Février : M. Lebourg, Les stomatites vésiculeuses et bulleuses. — 13 Février : M. Houzeau, La syphilis linguale. — 20 Février : M. Lattès, Les algies faciales. — 27 Février : M. Lacaisse, Les dystrophies dentaires. — 6 Mars : M. Chatellier, La monoalvéolyse. — 13 Mars : M. Guilly, Considérations sur la prothèse dentaire en France et à l'étranger. — 20 Mars : M. Oberling, Caractères généraux des lésions inflammatoires de la cavité buccale. — 27 Mars : M. Oberling, Les ulcères de la cavité buccale. — 3 Avril : M. Oberling, Notions d'histologie et d'histophysiologie des tissus dentaires et leur application à la pathologie dentaire. — 10 Avril : M. Oberling, La carie dentaire et les périodontites. — 17 Avril : M. Oberling : Les tumeurs des maxillaires.

Les vendredis (*Pathologie chirurgicale*). — 11 Janvier : M. Marcel Darcissac, Traitement chirurgical et prothétique des enfoncements de l'étage moyen de la face (projections). — 18 Janvier : M. Crocquefer, Indications de l'extraction de la dent de sagesse inférieure. — 25 Janvier : M. Crocquefer : Technique de l'extraction et incidents. post-opératoires. — 1[er] Février : M. Raison, Les complications de l'arthrite alvéolo-dentaire, leur diagnostic. — 8 Février : M. Raison, Les complications de l'arthrite alvéolo-dentaire, leur traitement. — 15 Février : M. Dechaume , Les cellulites périmaxillaires d'origine dentaire, étude clinique. — 22 Février : M. Dechaume, les cellulites périmaxillaires d'origine dentaire, traitement. — 1[er] Mars : M. Rousseau-Decelle, L'ostéomyélite du maxillaire inférieur. — 8 Mars : M. Richard, Adénites et adénophlegmons d'origine dentaire. — 15 Mars : M. Thibaut, Les lésions du sinus maxillaire d'origine dentaire. Conduite à tenir. — 22 Mars : M. Vilenski, La lithiase salivaire.

Universités de Province

Faculté de médecine et de pharmacie de Lille. — Sont nommés, pendant l'année scolaire 1934-1935, à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille :

Chefs de clinique : Clinique médicale Saint-Sauveur :

M. Claude Huriez. — Clinique médicale Charité : M. André Patoir. — Clinique chirurgicale Charité : M. Pierre Decoulx. — Clinique chirurgicale Saint-Sauveur : M. Bizard. — Clinique obstétricale : M. Louis Gernez — Clinique ophtalmologique : M. Ed. Lesenne. — Clinique psychiatrique : M. Charles Cornille. — Clinique chirurgicale infantile : M. Robert Loorius.

Chef de laboratoire : Laboratoire de clinique psychiatrique : M. Vullien.

Aides de clinique : Clinique des voies urinaires : M. Lamoot. — Clinique médicale Saint-Sauveur : M. J. Martin. — Clinique médicale infantile : M. Pierre Bournoville.

Prosecteur d'anatomie : M. Robert Garraud.

Aides d'anatomie : MM. André Dauchy, Pierre Bastien, André Delerne, Frédéric Van Varseveld.

— Sont chargés, pour l'année scolaire 1934-1935, des cours complémentaires ci-après à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille :

Pharmacologie : M. Combemale. — Bactériologie : M. Gernez. — Physique : M. Sonneville. — Ophtalmologie : M. Painblan. — Propédeutique chirurgicale. M. Delaunoy. — Cours théorique d'accouchements : M. Paquet. — Déontologie : M. Muller — Stomatologie : M Caumartin.

Concours

Jury du concours d'agrégation de médecine (Section hydrologie thérapeutique et climatologie). — Par arrêté du ministre de l'Education nationale, en date du 14 Décembre 1934, sont nommés membres du jury du concours d'agrégation de médecine (section hydrologie thérapeutique et climatologie), qui doit s'ouvrir le 7 Janvier 1935 :

M. Villaret, professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie.

M. Carnot, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

M. Santenoise, professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

M. Fabre, professeur de physique médicale à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille.

M. Soula, professeur sans chaire (physiologie) à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse.

M. Carnot est nommé président dudit jury.

Assistants d'Electroradiologie. — Sont nommés : MM. Moule, Bouchard, Torchaussé, Moro, Duclos; Mme de Bergmann; MM. Bonte, Mainguy, Le-dinh-Thi, Lebouchard.

Concours de l'Externat des Hôpitaux. — Composition du jury.

Anatomie: MM. Menegaux, Meillère, Dreyfus-(Gilbert).

Pathologie médicale : MM. Kourilsky, Lamy, de Brun du Bois Noir.

Pathologie chirurgicale : MM. Parfonry, Banzet, Redon.

Questions du concours. *Anatomie :* 1° Trou déchiré postérieur ; décrire sa constitution et citer les organes qui le traversent. — 2° Les ligaments antérieurs de l'articulation de la hanche sans les rapports. — 3° Insertions du triceps sural sans décrire la constitution du muscle ni celle du tendon. — 4° Enumérer les branches de l'artère poplitée. — 5° Enumérer les rameaux fournis par la branche profonde du nerf cubital.

Pathologie médicale : 1° Aspect, siège et évolution de l'éruption cutanée dans la varicelle normale non compliquée. — 2° Les signes physiques donnés par l'examen de l'abdomen dans la cirrhose de Laennec, à la période d'état, avant la ponction. — 3° Indications et accidents de la ponction évacuatrice de la plèvre dans la pleurésie sérofibrineuse de la grande cavité. — 4° Comment distinguer au lit du malade une hémoptysie d'une hématémèse? — 5° Décrire la respiration de Cheyne-Stokes. — 6° Caractères du souffle valvulaire dans l'insuffisance aortique (type maladie de Corrigan).

Pathologie chirurgicale : 1° Signes fournis par l'inspection, la palpation et la percussion de l'abdomen dans les péritonites par perforation en péritoine libre, dans les premières heures. — 2° Renseignements fournis par le toucher dans le cancer du col utérin. — 3° Symptômes d'une fracture transversale récente fermée de la rotule. — 4° Signes physiques d'une hernie crurale étranglée à la période de début.

Hospices de Montpellier. — Concours d'Internat (asile d'aliénés). — Les épreuves du concours pour le recrutement des internes à l'asile d'aliénés Font-d'Aurelle se sont terminées le 4 Décembre.

Le jury, composé de M. Guibal, administrateur des hospices, président; de MM. les professeurs Margarot et Villard et de M. Hugues, a classé les candidats dans l'ordre suivant : *Interne titulaire :* Mlle Christiane de Gaillande. — *Externe en premier :* M. Robert Sarran.

Questions du concours : *Epreuve écrite de pathologie interne :* Paralysies radiculaires du plexus brachial. — *Epreuve écrite de pathologie externe :* Mal sous-occipital. — *Epreuve orale d'anatomie et physiologie :* Ruban de Reil. — *Epreuve de Pathologie interne :* La vaccine. — *Epreuve de pathologie externe :* Les grenouillettes. — *Epreuve de psychiatrie élémentaire :* Délire de persécution.

Nouvelles

Sociétés médicales d'arrondissement de Paris. — I. — Le Conseil général des Société médicales d'arrondissement de Paris, réuni le 10 Décembre 1934 :

considérant que la loi a attribué, en monopole, au Syndicalisme médical la défense des intérêts moraux et matériels de la profession médicale, au regard des Assurances sociales;

considérant, d'autre part, que le corps médical, non syndiqué, est trop directement intéressé à tout ce qui est entrepris dans les groupements syndicaux, touchant l'exercice de la profession médicale, pour pouvoir s'en désintéresser.

émet le vœu :

que le Syndicalisme médical n'entame pas ou ne laisse pas entamer les droits attachés au diplôme de docteur en médecine de l'Etat français, ni les libertés traditionnelles auxquelles le corps médical français est profondément attaché.

II. — Le Conseil général des Sociétés d'arrondissement de Paris :

considérant que les médecins français ont promis et donné loyalement leur concours complet à l'application de la loi d'Assurances sociales sous les garanties établies par la loi, le règlement d'administration publique et les conventions-types établies par le Ministère du Travail, garanties qui respectent la charte médicale,

décide :

qu'aucune convention nouvelle ne saurait être établie en dehors des principes du contrat qui a été conclu en 1931, conformément à la loi, entre les organismes sociaux qualifiés et le Corps médical.

Inauguration du nouveau centre anti-blennorragique

La blennorragie, parente pauvre parmi les maladies vénériennes, a été singulièrement oubliée au cours du grand mouvement d'hygiène sociale contemporain. Regrettable lacune que vient de combler la *Ligue de Préservation sociale* en créant, 29, rue Falguière, le nouveau centre anti-blennorragique à l'inauguration duquel a présidé, le mercredi 12 Décembre, M. Queuille, ministre de la Santé publique.

De nombreuses personnalités témoignaient par leur présence de l'intérêt qui s'attache à cette belle réalisation : M. le doyen Roussy, MM. Sézary, professeur agrégé, et Demonchy, président et directeur de la Ligue de Préservation sociale; M. Blaizot, ancien ministre; M. Cavaillon, chef du service de prophylaxie des maladies vénériennes; M. Risler, conseiller d'Etat; les professeurs Spillmann (Nancy), Petgès (Bordeaux), Nicolas (Lyon); MM. Heitz-Boyer, Touraine, médecins des hôpitaux, etc.

Présentant au ministre qui l'a connue et encouragée dès ses débuts l'œuvre accomplie par la Ligue, M. Sézary rappela que la blennorragie, facteur important de la dénatalité, est une maladie sociale au premier chef. Contre ce fléau social, il fallait organiser une lutte méthodique semblable à celle déjà poursuivie contre la syphilis. L'initiative en fut prise par M. Demonchy qui, dès 1923, fonda la Ligue avec ce triple objectif: traitement des malades indigents ou peu fortunés, instruire le public, instruire les médecins.

Trois dispensaires furent successivement ouverts à Paris et deux nombres en attestent le succès : 11.000 malades en 1924, 65.000 en 1933. C'est ce succès même qui a rendu nécessaire la création du Centre de la rue Falguière, modèle incomparable et d'ailleurs unique, laissant bien loin derrière lui les meilleures installations de nos services hospitaliers.

M. Queuille, qui connaît toute l'importance de la lutte anti-blennorragique, assure ceux qui la poursuivent de sa sympathie agissante, dans la mesure des possibilités actuelles.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ALGIES SCAPULO-BRACHIALES

ET LEUR TRAITEMENT PAR LES AGENTS PHYSIQUES

Par **G. CHAUMET**

Ancien professeur au Val-de-Grâce.
Professeur à la Faculté française de Beyrouth.

Nous voyons fréquemment des malades qui se plaignent de douleurs persistantes dans une épaule avec limitation de certains mouvements déterminés. Une amyotrophie deltoïdienne s'accuse plus ou moins précocement. La pression en des points précis provoque de la souffrance.

Il y a là un tableau symptomatique assez constant pour créer une entité clinique.

Des signes surajoutés peuvent survenir : irradiations dans le membre supérieur, amyotrophie d'autres muscles que le deltoïde, impotence fonctionnelle étendue à tous les mouvements de l'articulation scapulo-humérale.

L'entité clinique dont nous parlons au début n'est autre que *la péri-arthrite scapulo-humérale*.

Quant aux signes associés, ils révèlent une participation nerveuse (racines, plexus ou troncs) ou une atteinte de l'articulation scapulo-humérale elle-même.

Ce schéma général dont tous les éléments sont connus depuis longtemps a été obscurci pour les raisons suivantes : le terme de péri-arthrite ayant été trop étroitement réservé à l'inflammation de la bourse sous-acromio-deltoïdienne, on a été enclin à créer des entités pour les atteintes pathologiques des autres constituants de la région anatomique en cause, ou à leur donner une extension abusive (ténobursite bicipitale, calcifications des tendons). On n'a pas reconnu à la réaction des tissus périarticulaires la part qui lui revient dans tout ce qui touche aux segments osseux et à l'articulation elle-même : traumatismes ou arthrites. On a trop souvent considéré comme névrite du plexus ce qui n'était qu'un retentissement de l'inflammation de ces tissus péri-articulaires.

Il faut avoir des phénomènes une vue synthétique :

« L'épaule est le siège d'affections inflammatoires ou traumatiques qui intéressent primitivement (bursite, cellulite), ou secondairement (mutation calcique, déchirures, épanchements sanguins), certaines formations anatomiques péri-articulaires. Parmi celles-ci, la plus fréquemment en cause est la bourse sous-acromio-deltoïdienne, parce qu'elle est la plus volumineuse de toutes et qu'elle marque un plan de glissement particulièrement large et important; une autre localisation très fréquente est l'inflammation de la gaine du long biceps. L'atteinte des différents éléments de cette région anatomique que peut donner lieu à quelques variantes d'ordre clinique et enrichir les symptômes : c'est ainsi que certaines branches du plexus brachial réagissent parfois douloureusement. »

Nous résumions à peu près ainsi la question dans une communication faite en Janvier 1934 à la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, sur 3 cas de calcifications péri-articulaires.

*
* *

Pour déblayer le terrain, envisageons d'abord deux éventualités cliniques, qui, dans leurs formes isolées et franches, se reconnaissent aisément et ne prêtent pas à confusion avec l'objet de notre étude.

L'une est la névralgie cervico-brachiale.

L'autre est le traumatisme fort et récent de l'épaule.

a) Les syndromes que nous englobons sous le terme vague de névralgie cervico-brachiale se rapportent à des névrites tronculaires ou à des plexites, plus souvent encore à des funiculites ou à des radiculites. Ce sont des syndromes sen-

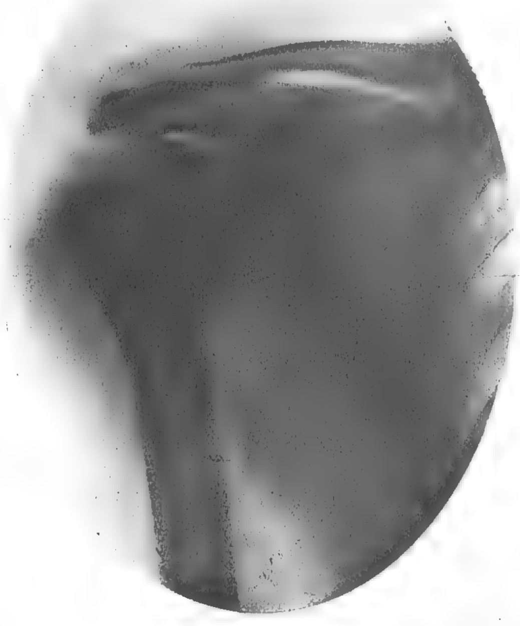

Fig. 1. — M. K..., 57 ans. Petites proliférations ostéophytiques de l'acromion et du col huméral. Signes cliniques de péri-arthrite. Guérison en deux mois par radiothérapie, kinésithérapie et massages.

sitivo-moteurs, mais où prédomine l'élément sensitif. La recherche des troubles de la sensibilité objective selon une topographie généralement radiculaire, la recherche plus infidèle des troubles moteurs associés, des troubles réflexes, des troubles vaso-moteurs et sympathiques, enfin le type même des douleurs spontanées violentes qui descendent dans le bras et l'avant-bras caractérisent les algies proprement nerveuses. Toutefois, il existe des formes subaiguës, traînantes, moins nettement caractérisées et qui s'identifient par des points douloureux différents de ceux de la péri-arthrite : pression du creux axillaire, de la gouttière de torsion, palpation des masses musculaires de la nuque, etc...

b) L'appréciation de l'action traumatique est affaire de radiographie et de bon sens. Il est évident qu'une chute récente sur l'épaule entraîne à bon droit des phénomènes douloureux dont les modalités précises dépendent du point particulièrement contus ou fracturé.

Mais il arrive que les deux catégories pathologiques dont nous venons de parler ne soient pas aussi tranchées et nous acheminent, par degrés insensibles, vers le tableau clinique de la *périarthrite* dans l'acception la plus large de ce mot.

En effet, la plexite ou la tronculite brachiale, comme nous l'avons dit, peut entrer en ligne de compte dans les réactions douloureuses d'un processus rhumatismal qui frappe divers éléments cellulaires de la région scapulo-axillaire; Duplay avait bien signalé cette participation de certains nerfs. Une funiculite (souvent en rapport avec une spondylose des dernières cervicales visible à la radiographie) peut accompagner aussi une localisation périscapulo-humérale. La prédominance des signes cliniques fera pencher la balance d'un côté ou de l'autre et c'est ainsi que beaucoup de malades sont considérés comme atteints de névralgie du plexus brachial, alors que les symptômes de péri-arthrite existent aussi quand on les recherche; bien mieux, nous avons soigné, pour névralgie brachiale caractérisée et prédominante, des patients qui présentaient ensuite de la péri-arthrite à l'état pur, et inversement.

En ce qui concerne les traumatismes, ils ne sauraient être méconnus lorsqu'ils sont récents et violents, bien caractérisés. Mais ils « tournent » à la péri-arthrite quand ils sont assez anciens et ils la conditionnent d'emblée quand ils affectent certaines modalités.

Expliquons-nous :

Un sujet heurte fortement son épaule; il s'ensuit un endolorissement et une impotence fonctionnelle qui s'amendent à la longue, mais la guérison reste à moitié chemin et un ou deux mois après, le patient présente les signes classiques de la péri-arthrite; la radiographie montre alors un enfoncement de la grosse tubérosité ou autre trace de fracture parcellaire, ou bien elle ne montre rien s'il s'était agi d'une simple contusion. Que s'est-il passé? le travail de résorption des suffusions sanguines, des produits d'attrition, la réparation des déchirures ont entretenu un état irritatif avec organisations fibreuses adhésives dans les zones de glissement, en un mot tout ce qui caractérise la péri-arthrite. Voilà pour le traumatisme certain mais *ancien*.

Maintenant voici d'autres traumatismes moins caractérisés, qui sont même hypothétiques bien souvent et qui nous amènent au cas typique de la péri-arthrite. Un malade se présente avec tout le complexe symptomatique que nous allons énoncer bientôt; il fait remonter son affection à un faux mouvement : c'est tantôt un choc sur la paume de la main, le bras étant étendu, tantôt une torsion brusque du bras ou une trop vive impulsion donnée par le membre supérieur à un objet quelconque : chariot, volant de machine, etc... Ici le dégât a été limité à un petit arrachement tubérositaire, à une déchirure tendineuse (le plus souvent du sus-épineux). La radiographie bien faite montre la minime lésion osseuse, quand elle existe, ou bien elle reste négative dans le cas de lésion ligamentaire, à moins que celle-ci ne soit suivie de calcification.

Il est à noter que les malades ont tendance, de bonne foi, mais peut-être souvent à tort, d'attribuer à une violence extérieure la cause

de leurs maux; elle est mal caractérisée et son imprécision laisse le champ libre à la possibilité d'une origine inflammatoire.

*
* *

Nous sommes donc ramenés à la péri-arthrite dans ce qu'elle a de banal ou si l'on préfère de symptomatiquement essentiel.

En voici le schéma :

1° Douleurs spontanées dans l'épaule, plus ou moins vives au repos, quelquefois insignifiantes, simple gêne, quelquefois très violentes — exagérées quand le malade se couche sur le côté malade.

2° Souffrance aiguë dans certains mouvements du bras.

L'abduction, facile au début, est de plus en plus gênée et se trouve limitée au voisinage de l'horizontale.

Les trois organes le plus souvent en cause, nous y reviendrons, sont la bourse sous-acromiale, le tendon du sus-épineux et la gaine du long biceps. Or, ils réagissent douloureusement tous les trois dans l'abduction.

La bourse sous-acromiale, en effet, est un agent de glissement. La contraction du sus-épineux a une action essentielle dans l'écartement du bras : Codman lui assigne un rôle plus important qu'au deltoïde. Enfin, le même mouvement entraîne le glissement du tendon du biceps dans sa gouttière, ce qui fait dire à l'auteur précité que la gaine bicipitale est fonctionnellement intéressée davantage par les mouvements du bras sur l'omoplate que par les contractions du biceps.

L'abduction peut être limitée non seulement par la douleur mais aussi par les adhérences constituées dans la bourse sous-acromiale qui est elle-même adhérente à la grosse tubérosité et au tendon du sus-épineux, d'une part, à l'acromion et au ligament acromio-coracoïdien, d'autre part.

Enfin l'atrophie musculaire peut, à la longue, entrer en ligne de compte.

Il faudra toujours tâcher d'immobiliser l'omoplate pour étudier avec précision la mobilité propre de l'humérus sur le scapulum.

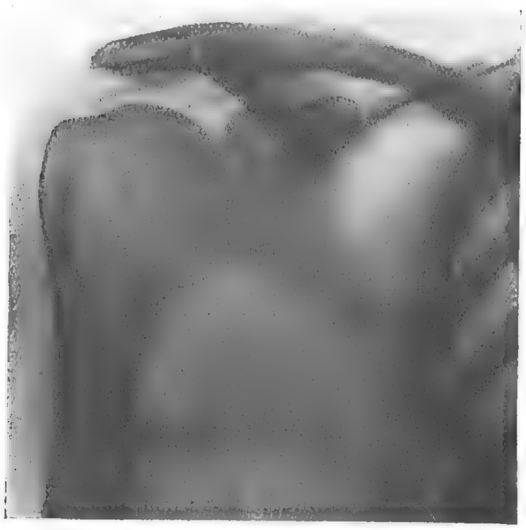

Fig. 2. — Mme R..., 41 ans. Epaule droite. Calcification des parties molles sans altération de l'épiphyse humérale

Le sujet qui tient avec peine son bras en abduction modérée peut malaisément porter la main à sa tête ou sur l'épaule opposée, car la projection en avant du bras écarté du tronc est douloureuse.

Une autre impotence très symptomatique concerne la projection du bras en arrière : difficulté pour passer le bras dans l'emmanchure d'un vêtement ou, chez l'homme, pour boutonner les bretelles en arrière.

3° Deux zones douloureuses précises à la pression : l'une en dehors sous la pointe de l'acromion, l'autre en avant de la tête humérale, descendant le long du tendon du biceps.

Fig. 3. — Même malade 8 mois après ; la calcification a disparu. La guérison clinique avait été obtenue en 2 mois, par rayons X et I. R.

La première est en rapport avec l'inflammation de la bourse sous-acromiale. Quand le glissement est encore aisé, l'abduction active ou passive fait passer la grosse tubérosité sous l'acromion et le point douloureux à la pression disparaît avec elle. Quand des adhérences fibreuses ou des concrétions empêchent la bourse de remonter sous la voûte acromiale, le point douloureux persiste. C'est le signe de Dawbarn.

L'autre pression douloureuse est liée à la participation de la coulisse bicipitale qui nous paraît encore plus constante que la précédente.

4° Une atrophie deltoïdienne accompagne les péri-arthrites quand elles ont une certaine ancienneté.

La conservation de la contractilité volontaire et, au besoin, l'électro-diagnostic montrent qu'il ne s'agit pas d'une paralysie du circonflexe.

Tels sont les symptômes cardinaux de l'affection. Ils peuvent s'accompagner de signes accessoires dans des cas particuliers : douleurs à l'acromion tenant à des ostéophytes, irradiations en rapport avec une névralgie brachiale, douleurs de la nuque associées à la spondylose, etc., etc.

*
* *

En présence du tableau clinique que nous venons de résumer, la nécessité d'une exploration radiographique se pose :

Trois cas peuvent se présenter :

a) L'examen est absolument négatif.

b) Il ne montre rien d'anormal à l'épaule mais il révèle une lésion ou une anomalie à la colonne cervicale.

C'est un processus de spondylose caractérisé par des petits crochets ostéophytiques, en général à C5 et C6 ; c'est, dans d'autres cas, une côte cervicale ou un développement excessif d'une apophyse transverse.

Ces constatations expliquent une irritation des racines nerveuses; on les trouve donc en général, lorsque les douleurs brachiales prédominent ou tout au moins existent. Cependant nous avons observé un cas où le complexe clinique de péri-arthrite existait à l'état de pureté.

c) L'examen radiologique met en évidence une particularité pathologique à l'épaule même.

Que trouve-t-on ?

1° Une décalcification diffuse des segments articulaires ou de l'humérus seulement, avec, parfois, un pincement de l'interligne scapulo-huméral.

Nous laissons de côté les cas où des altérations avancées sont les signes radiologiques nets de tumeurs ou d'ostéo-arthrites bacillaires.

Les raréfactions discrètes, sans érosion des surfaces articulaires, correspondent à des arthrites chroniques de nature indéterminée, différente probablement selon les cas, peut-être à un rhumatisme tuberculeux de Poncet. Elles peuvent être les conséquences plus ou moins lointaines d'une contusion et entrer dans le cadre des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques que Leriche attribue à l'hyperémie qui succède au choc.

2° Les traces directes d'un ancien traumatisme peuvent se manifester, par exemple, sous forme d'un petit enfoncement de la grosse tubérosité, avec ou sans décalcification.

Dans la séquelle traumatique comme dans l'arthrite chronique, il n'est pas surprenant que le syndrome de la péri-arthrite domine la scène. Sans doute il s'y ajoute parfois une douleur à la pression du point osseux lésé; sans doute aussi, dans l'arthrite, tout jeu articulaire éveille une souffrance ; toutefois une exacerbation douloureuse accompagne les mouvements typiques révélateurs de la péri-arthrite. La modification des conditions circulatoires locales, le travail de résorption, de réparation, entretiennent une irritation suffisante pour ébranler la sensibilité des tissus tendineux, capsulaires, ligamentaires; on sait comment le prof. Leriche reporte aux tissus péri-articulaires une bonne part des douleurs des affections de l'articulation elle-même.

3° Il en est ainsi, à plus forte raison, quand une inflammation plus ou moins chronique de l'ambiance péri-articulaire se traduit sur le squelette par des ostéophytes qui hérissent l'acromion ou l'extrémité claviculaire.

Nous avons trouvé ces poussées hyperostosantes chez un ancien syphilitique sans que nous puissions établir une relation certaine avec cette maladie, car nous les avons aussi observées en dehors de la syphilis.

Fig 4. — Epaule gauche de la même malade : début de calcification ; signes cliniques de péri-arthrite 10 mois après l'épaule droite ; guérison en 1 mois 1/2 par radiothérapie.

4° Un équivalent de ces ostéophytes nous a

été fourni par des rugosités de périostose s'étendant sur une face du col chirurgical de l'humérus.

5° Nous arrivons enfin aux calcifications des parties molles. Elles sont de plusieurs sortes. La première que nous devons signaler est *la calcification de la bourse sous-acromiale*; c'est la signature radiologique de la péri-arthrite scapulohumérale au sens où l'entendait Duplay et elle semble avoir été signalée la première fois radiologiquement par Bergemann et Stieda. On observe une ombre arrondie ou ovalaire ou renflée en massue, unique ou fragmentée, de densité variable selon le stade évolutif et de contours nets ou flous, réguliers ou déchiquetés. Cette ombre se projette en bordure du col anatomique et de la grosse tubérosité, empiétant quelquefois sur l'image de l'épiphyse selon sa localisation précise et selon l'incidence.

Elle peut même n'être pas perçue sur un premier cliché. Aussi, en cas de radiographie négative en décubitus avec le bras en rotation externe, nous prenons un cliché en rotation interne comme le préconise aussi Carnett et, au besoin, un profil franc du col huméral.

On ne peut être surpris de ces variations si l'on songe à la disposition anatomique de la région. La bourse séreuse qui nous intéresse se compose de deux parties : l'une sous-acromiale, l'autre sous-deltoïdienne, quelquefois les deux parties sont séparées; ce plan de glissement est très étendu et les dimensions de la bourse peuvent être fort grandes, Codman lui assigne un minimum de 6 cm. de diamètre. Par conséquent les calcifications sont susceptibles de se développer sur une assez vaste surface courbe, d'autant plus qu'elles peuvent siéger même au sein d'un tissu cellulaire non différencié en séreuse.

A mesure que le bras se lève, la portion sous-deltoïdienne se rétrécit. On conçoit que des formations calcaires comprises dans la partie fixe, sous-acromiale, aussi bien que dans la partie mobile, sous-deltoïdienne, coincent la grosse tubérosité et limitent l'abduction : en ce cas, cette dernière portion reste exposée alors à la pression du doigt en dehors de l'acromion, d'où le signe de Dawbarn.

Quelle est la cause de la bursite ?

Sans nous aventurer dans des développements d'ordre pathogénique, nous devons nous poser cette question parce qu'elle nous conduira à envisager les divers corps étrangers calcaires.

Le mot bursite implique un processus inflammatoire; effectivement, une telle atteinte des séreuses et du tissu cellulaire de l'épaule avec formation d'adhérences, souvent bilatérale, évoque le rhumatisme dans le sens le plus large et le plus imprécis de ce mot. C'est une des multiples localisations de cette affection, comme on en observe au niveau des articulations vertébrales et des tissus cellulaires circonvoisins sous forme de périfuniculite; nous prenons cet exemple à dessein, parce que nous observons parfois, nous l'avons dit, des crochets de spondylose cervicale entraînant des algies brachiales associées à la péri-arthrite.

Pourquoi un dépôt calcaire se fait-il ?

Un auteur japonais, Tsunehiko Aoki, a contrôlé opératoirement l'induration et la calcification de la bourse sous-deltoïdienne chez une malade qu'il a soumise à cinq régimes alimentaires différents dont l'un s'accompagnait d'injections intraveineuses de chlorure de calcium. Il s'est livré à des recherches sur l'urine, le sang, les fèces pour étudier le métabolisme du calcium, du phosphore, du magnésium. De la comparaison avec des sujets témoins, il conclut que le métabolisme minéral se comporte normalement et que la calcification repose entièrement sur une dégénération dystrophique locale.

Ceci nous conduit à la théorie *de la mutation calcique* au voisinage d'un foyer de nécrose osseuse.

Leriche et Brenckmann ont rencontré sur les deux épaules d'un sujet un corps étranger péri-articulaire. D'un côté, il se trouvait en face d'un éperon osseux, s'élevant d'une zone de raréfaction épiphysaire, de l'autre il était situé en regard d'une dépression de l'humérus qui présentait au voisinage une densification réactionnelle. L'examen histologique montra que le corps étranger était constitué par des amas calcaires dans un tissu de nécrose entouré d'un granulome de résorption; l'éperon osseux comprenait des travées d'os mort avec quelques lamelles d'os nouveau dans un tissu fibrocartilagineux érodé par des cellules géantes.

Fig. 5. — Mme L..., 39 ans. Calcification des parties molles perceptible seulement avec rotation interne de l'humérus. On remarque en regard une petite encoche érosive sur l'épiphyse ; mutation calcique (?).

Les radiographies montraient bien la calcification des tissus mous, l'éperon et l'ostéoporose humérale.

Cette observation cadre avec les données expérimentales d'Axhausen qui provoque chez l'animal la formation de nodules ostéo-cartilagineux par inclusion de petits fragments d'os mort. Les foyers de nécrose du cartilage diarthrodial et la « pulvérisation des extrémités articulaires » (Moulonguet) aboutissent à ces ossifications péri-articulaires comme aux formations ostéophytiques de l'arthrite déformante. Cette pulvérisation peut être directement le fait d'un traumatisme. Ou encore le traumatisme ne fait qu'entraîner une hyperémie durable ; l'hyperémie favorise l'ostéoporose (selon les idées de Leriche) et l'os raréfié est le siège d'une pulvérisation localisée ainsi que le point de départ d'une mutation calcique.

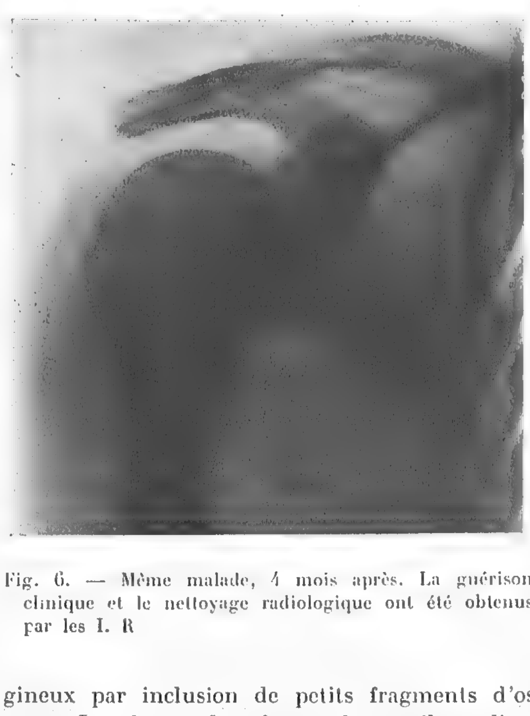

Fig. 6. — Même malade, 4 mois après. La guérison clinique et le nettoyage radiologique ont été obtenus par les I. R

Voilà comment une simple entorse pourrait aboutir à une concrétion péri-articulaire. Les petits traumatismes répétés liés à une malformation légère par porte à faux, à une incongruence articulaire, auraient le même effet. Une ostéoporose infectieuse, endocrinienne, etc., engendrerait les ossifications aberrantes comme les arthrites mécaniques de Leriche.

La très rapide description histologique du nodule osseux que nous avons donnée plus haut s'adapte à une calcification grumeleuse signalée par Stulz et Brenckmann dans un foyer nécrotique, adjacente au tendon du sus-épineux qu'il a fallu réséquer partiellement.

Or Wrede et d'autres auteurs ont aussi reporté aux tendons le siège des calcifications qu'on croyait auparavant toujours être en rapport avec une bursite sous-acromiale. C'est principalement le *tendon du sus-épineux* qui est en cause.

La radiographie ne peut pas, malheureusement, distinguer les calcifications de la bourse sous-acromiale de celles du tendon du sus-épineux. Nous avons dit que le plan de glissement sous-acromio-deltoïdien où se développent les concrétions est vaste; en outre, il repose sur le tendon du sus-épineux qui s'insère à la facette supérieure de la grosse tubérosité; la simple étude topographique aux rayons X est trop imprécise pour assigner au corps étranger une localisation dans le tendon ou immédiatement au-dessus de lui. On ne peut pas tirer davantage un argument de la forme de la concrétion. L'étude de la mobilité est aussi vaine : en raison de l'adhérence normale du plancher de la bourse à la grosse tubérosité et au tendon du sus-épineux, les opacités de la bourse accompagnent le tendon dans ses déplacements.

Ce que l'examen radiologique permet de constater, ce sont les zones d'érosion, de raréfaction osseuse qui permettent d'invoquer un phénomène de mutation calcique.

Mais ces lésions se dissimulent davantage que les ombres calcaires anormales des parties molles; aussi doit-on parfois multiplier les incidences pour les mettre en évidence.

Malgré toutes les précautions et la prise de clichés en incidences variées, de pareilles ostéoporoses épiphysaires concomitantes ne nous ont pas paru si fréquentes qu'on tend à l'admettre actuellement; elles se sont même montrées exceptionnellement à nous.

Avec ou sans mutation, la calcification localisée au tendon du sus-épineux peut survenir à la suite d'une rupture de ce ligament actif, la nécrose calcaire se développant dans la zone déchirée.

L'arrachement de l'insertion tubérositaire du sus-épineux entraîne quelquefois un fragment osseux. A la radiographie, le morceau détaché donne une image qui ressemble à une calcification sous-acromiale; sa forme est toutefois plus irrégulière en général et la place de l'arrachement se retrouve sur le squelette.

Par contre, un *arrachement périosté* est susceptible de s'ossifier secondairement : l'ombre anormale n'apparaît donc qu'un certain temps après le traumatisme et elle est moins nettement dessinée; ces deux caractères énoncés par Laurent Moreau distinguent en effet les deux sortes d'arrachement (il faut ajouter pour le second l'ab-

sence d'encoche épiphysaire). Mais les opacités de bursite sous-acromiales sont aussi floues à certaines phases de leur évolution et nous savons que les sujets qui les présentent accusent bien souvent un traumatisme à l'origine de leurs douleurs.

En somme, en présence d'un noyau dense des parties molles de l'épaule, la confusion demeure possible entre une calcification de la bourse sous-acromio-deltoïdienne, ou du tendon du sus-épineux, et un arrachement périosté.

Nous pensons que le premier processus est le plus fréquent, correspondant à la périarthrite de Duplay. Elle ressortit souvent à une cause inflammatoire. On ne peut invoquer à coup sûr une origine traumatique que lorsque les clichés montrent sur le squelette la trace d'un arrachement osseux ou d'une fracture parcellaire; mais cette origine est admissible quand le début de l'affection remonte nettement à une violence articulaire.

Dans tous ces cas, d'ailleurs, les signes cliniques traduisent la participation d'autres formations anatomiques de la région (bourses séreuses et coulisses péritendineuses, tissu cellulaire péri-radiculaire, capsules et ligaments), dont les riches terminaisons nerveuses sont excitées par les phénomènes congestifs, par les épanchements, par les hématomes, et d'une façon générale, par les modifications dans la nutrition des tissus. C'est pourquoi les symptômes qui caractérisent l'entité « péri-arthrite scapulo-humérale » accompagnent les diverses lésions radiologiquement perceptibles et s'observent aussi dans les cas où les clichés sont négatifs.

Il faut alors tâcher, par l'examen clinique, d'apporter quelques clartés : ainsi la prédominance du point sous-acromial est en faveur d'une bursite non calcifiée que le signe de Dawbarn peut confirmer — l'atrophie du sus-épineux a été signalée par Stulz et Brenckmann dans la lésion du tendon de ce muscle — les irradiations douloureuses dans le bras et l'avant-bras, la souffrance à la pression des muscles de la nuque ou du bras au niveau de la gouttière de torsion, etc., font penser à une névralgie du plexus — la douleur à l'oscillation pendulaire du bras est d'autant plus accusée que la gaine du tendon du long biceps est en cause — quant au point à la pression de la gouttière, il accompagne à peu près constamment toutes les péri-arthrites.

Mais, par suite de cette généralisation des réactions à divers organes, le *primum movens* échappe souvent à la clinique pure. M. Pasteur, qui a étudié particulièrement la ténobursite bicipitale et lui a donné son nom, s'exprime ainsi : « Il est peu d'affections douloureuses de l'épaule, quelle qu'en soit l'origine, qui ne soient accompagnées d'une lésion du tendon de la longue portion du biceps et de la synoviale dans la coulisse bicipitale. » Déjà, en 1908, Codman n'osait affirmer que certaines bursites n'étaient pas en réalité des inflammations de la gaine du long biceps. Il remarquait que les deux séreuses ne sont séparées que par l'expansion du tendon du sus-épineux et que ces organes peuvent participer au même processus. B. Fowler, dans un article récent, fait observer que la rupture des fibres des tendons de l'un des deux muscles épineux entraîne inévitablement la blessure de la capsule et de la bourse sous-acromiale; bursite et lésion des tendons sont associées.

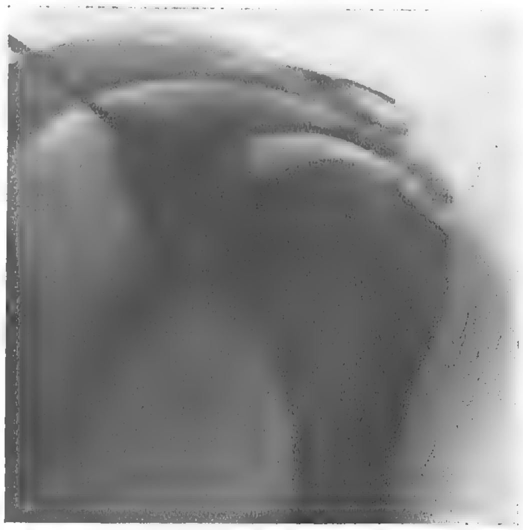

Fig. 7. — Calcification en traînée irrégulière provenant peut-être d'un arrachement périosté (ancienne blessure de guerre dont témoigne un petit éclat métallique). Signes cliniques de péri-arthrite.

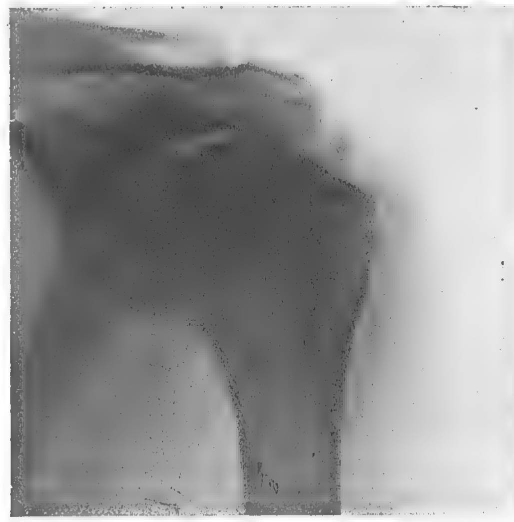

Fig. 8. — Même malade, 5 mois après. La calcification a presque disparu. La guérison a été obtenue par 2 séries d'irradiations rœntgéniennes. Après la première, l'amélioration était déjà considérable.

TRAITEMENT.

Quelle que soit l'image radiologique des sujets qui réalisent le tableau clinique de la périarthrite scapulo-humérale, il semble donc qu'on ait avantage à englober l'ensemble des tissus de l'épaule dans l'action thérapeutique. Les ostéophytes, les périostoses, les calcifications ne sont que la preuve, la signature d'un processus qui affecte aussi les tissus voisins; les actions traumatiques retentissent directement ou indirectement par l'hyperémie, les extravasations, les hématomes et le travail de déblaiement sur les éléments capsulaires, séreux, etc.

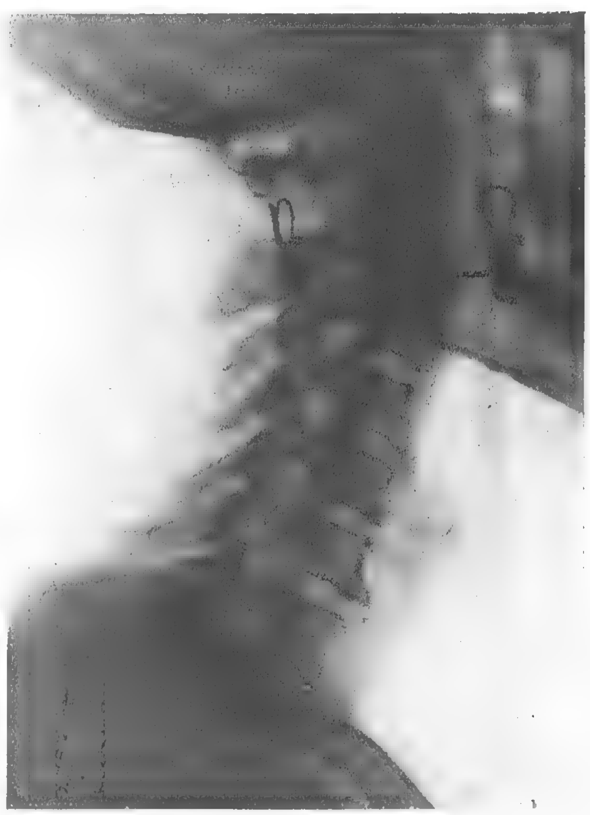

Fig. 9. — M^me^ P..., 56 ans. Spondylose cervicale. Petites productions ostéophytiques à la partie antérieure de C^5 et C^6. Péri-arthrite et névralgie brachiale associées. Guérison par radiothérapie.

Ce système ligamentaire est très abondamment innervé et réagit douloureusement. Une séquelle quasi constante des atteintes inflammatoires comme des épanchements traumatiques réside dans la formation d'adhérences qui empêchent les glissements normaux par des tiraillements douloureux.

Un traitement local doit donc porter sur toute la région. Il faut qu'il calme les douleurs. L'idéal serait qu'il s'adressât à la cause. Mais il n'existe pas une cause unique, nous le savons; et même en laissant de côté l'origine traumatique, les agents infectieux qui provoquent la péri-arthrite sont multiples.

D'où l'infidélité des injections iodées et autres. Mais tenons-nous-en aux agents physiques. La diélectrolyse salicylée n'agit que contre certaines formes rhumatismales. La diélectrolyse aconitinée n'a que la prétention d'être pour un temps sédative.

L'effet de la révulsion, sous ses diverses formes : caustiques, U. V. à dose érythémateuse, étincelage de haute fréquence, etc., est également passager et la peau ne permet pas son renouvellement indéfini.

La chaleur appliquée à la peau, étant donnée la mauvaise conductibilité calorifique de celle-ci, n'a qu'une valeur révulsive.

La chaleur apportée dans la profondeur des tissus peut être, par contre, d'une grande efficacité. C'est d'abord la chaleur radiante, sous forme de bains lumineux ou d'applications de rayons infra-rouges : les rayons lumineux pénètrent d'autant plus que leur longueur d'onde est plus grande; les infrarouges les plus pénétrants sont, au contraire, les plus courts, contrairement à ce qu'on croit communément. Il suffit donc d'exposer l'épaule au rayonnement de lampes à incandescence, mais toutes les sources d'infra-rouges peuvent être utilisées. Nous avons cité le cas d'une malade dont la guérison clinique, accompagnée radiologiquement de la disparition d'une calcification, avait été obtenue par l'héliothérapie avec interposition d'un papier, c'est-à-dire pratiquement réduite aux infra-rouges. L'auto-observation de M. Basset concerne un fait du même ordre. Toutefois, l'action de la chaleur radiante n'est pas toujours aussi salutaire, et nombreux sont les cas où la tension congestive qu'elle entraine produit une exacerbation durable des douleurs sans qu'on puisse le savoir *a priori*.

Il en est de même de la diathermie; quant aux ondes courtes, nous n'en avons pas l'expérience.

Contre la ténobursite bicipitale, M. Pasteur a préconisé la faradisation du biceps qui produit comme un massage de la coulisse et tend à rompre les adhérences formées à ce niveau. On conçoit qu'une telle action dirigée contre cette unique localisation ne peut tenir qu'un rang secondaire dans le traitement de la péri-arthrite. La mobilisation de l'articulation scapulo-humérale est une ancienne pratique qui a fait ses preuves. La meilleure façon de l'appliquer consiste à utiliser les arthromoteurs qui permettent d'imposer au bras l'abduction avec une amplitude déterminée et d'agir ainsi progressivement par séances quotidiennes; des courroies fixent l'omoplate. La mobilisation manuelle est évidemment moins parfaite et fatigante pour l'opérateur; cependant des malades compréhensifs et bien entourés peuvent à domicile tirer un bon parti de ces manœuvres contre l'ankylose.

On peut, dans ces cas de rigidité articulaire très marquée, avoir recours à la mobilisation forcée sous anesthésie.

Mais il ne s'agit là que de ruptures d'adhérences et les adhérences ne sont que l'aboutissement d'un processus irritatif. Sur les phénomènes dont les tissus mous sont préalablement le siège, une modalité physiothérapique se trouve particulièrement indiquée, c'est la radiothérapie.

Avec elle, pas de poussée douloureuse à craindre : le pire est qu'elle ne fasse rien; or cette éventualité ne s'est réalisée que deux fois sur plus de 30 péri-arthrites pures que comporte notre statistique. La radiothérapie est-elle douée d'un pouvoir sédatif intrinsèque par action directe sur les terminaisons nerveuses ? Nous ne le pensons pas, car l'apaisement des douleurs ne survient pas immédiatement après l'application des rayons; la latence et la progression sont en faveur d'une action modificatrice sur l'état des tissus.

Les afflux leucocytaires et l'hyperactivité cellulaire qui accompagnent les engorgements et empâtements inflammatoires ou qui président à la résorption des épanchements traumatiques et à la réorganisation des tissus lésés, tout ce travail local réactionnel à des causes diverses semble s'atténuer et se poursuit à bas bruit sous l'effet des rayons X. Cliniquement, les douleurs s'apaisent, les mouvements reprennent leur liberté. Aussi, quelle que soit l'origine de l'affection, elle est toujours justiciable de la radiothérapie parce que celle-ci en amoindrit ou en abolit les manifestations.

Il est un fait remarquable : c'est la disparition fréquente des calcifications péri-articulaires observée radiologiquement, à mesure que la guérison s'accuse. Plusieurs auteurs ont signalé ce nettoyage radiologique : Aimé, Walter, Brenckmann et Nadaud, Dufour, etc. Ce dernier pense que les opacités qui disparaissent représentent des ossifications des ligaments, un tel tissu osseux néoformé pouvant se résorber, tandis que les calcifications des bourses demeurent. Nous avons observé la fonte des formations opaques dans des cas qui nous paraissaient ressortir à l'une et à l'autre de ces éventualités, mais nous ne pouvons apporter aucune certitude sur la nature du dépôt calcaire.

Nous employons la radiothérapie semi-pénétrante par doses modérées deux ou trois fois par semaine réparties sur un champ antérieur et un champ postérieur; quelquefois nous adjoignons un champ externe. L'amélioration est la règle, après un laps de temps variant d'une semaine à un mois. Cette thérapeutique suffit souvent à assurer la guérison. Dans les cas rebelles et dans ceux où la limitation des mouvements est plus marquée, nous adjoignons la mécanothérapie. Presque toujours nous complétons la cure par des infra-rouges.

Les développements qui précèdent sont étayés sur une quarantaine de malades scrupuleusement suivis. Les observations ne peuvent trouver place ici. Leur étude nous a permis de dégager les notions que nous résumons ainsi : la péri-arthrite scapulo-humérale est une entité clinique dont les symptômes traduisent la participation de différents éléments anatomiques à un processus inflammatoire ou aux séquelles d'un traumatisme.

La radiothérapie est le meilleur des traitements par les agents physiques.

TOPOGRAPHIE ARTÉRIELLE DU POUMON

Par le prof. **Lopo de CARVALHO**
et **José ROCHETA**
(de la Faculté de médecine de Lisbonne).

Les bronches intra-pulmonaires ne subissent pas, comme on l'a cru pendant longtemps, une division dichotomique, c'est-à-dire une série de bifurcations successives. Elles naissent à la manière des collatérales d'une artère. Le tronc principal, après avoir fourni la première branche, conserve son indépendance et suit le trajet qui lui est propre; il donne ensuite une seconde branche, puis une troisième, etc. Chacune de ces branches donne à son tour de nouveaux rameaux, d'un diamètre moindre, de manière à constituer dans leur ensemble ce qu'on appelle l'arbre bronchique.

Il est possible d'établir schématiquement un tableau anatomique des principales divisions des bronches, vu la constance et la régularité de leur distribution. Bien que très légèrement, la division droite diffère de la division gauche, non seulement parce que le nombre des lobes pulmonaires est inégal, mais aussi parce que les trajets des deux branches pulmonaires ne sont pas identiques d'un côté et de l'autre. A droite, un peu au-dessus du croisement de l'artère, la bronche principale donne origine au premier rameau collatéral qui, du fait de sa situation par rapport à ce vaisseau, est appelé bronche épartérielle. De celle-ci naissent trois rameaux, un « dorsal » qui se distribue à la moitié postérieure du tiers inférieur du lobe supérieur, un « ventral » qui va se subdiviser dans la moitié antérieure du tiers inférieur de ce même lobe, et finalement un troisième — le rameau apical — qui dans certains cas constitue une simple division du précédent et dont la distribution se fait dans le sommet.

Les autres rameaux, qui naissent de la bronche principale et appelés hypartériels, à cause de leurs relations avec l'artère, se divisent en ventraux et en dorsaux. Les premiers, au nombre de quatre, se trouvent échelonnés avec assez de régularité les uns au-dessus des autres. Le supérieur se dirige vers le lobe moyen, où il donne naissance à deux rameaux secondaires: un antéro-interne, un autre postéro-externe; les trois autres se distribuent dans la région antéro-externe du lobe inférieur. Les rameaux dorsaux inférieurs, également au nombre de quatre, naissent en arrière et se dirigent dans leur ensemble vers la face postérieure du même lobe. Finalement, la région inférieure et interne du lobe inférieur est aérée par de petits rameaux antéro-internes, dont le principal est la bronche infra-cardiaque qui part de la face interne de la bronche principale, un peu au-dessus du premier ventral antérieur.

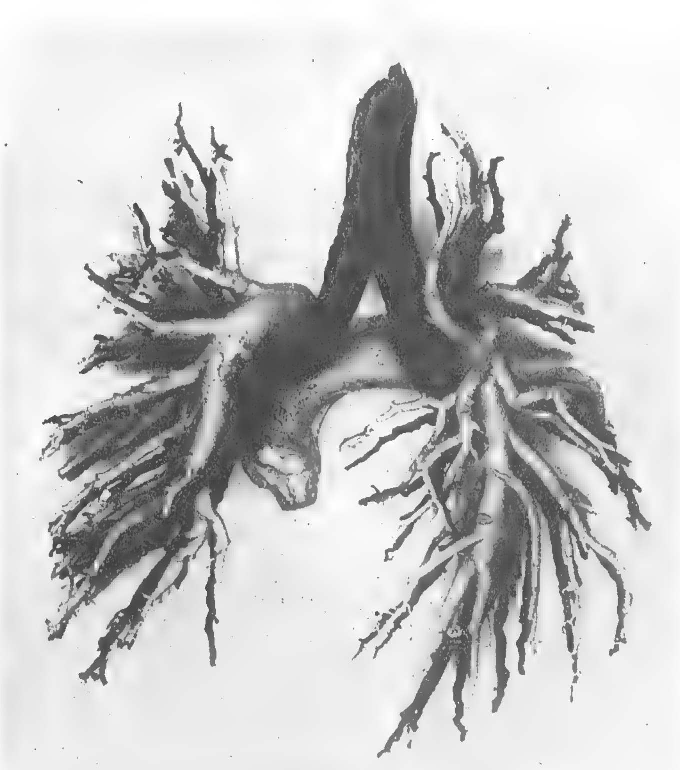

Fig. 1. — Moulage broncho-artériel (en noir l'arbre bronchique).

A gauche, tous les rameaux sont hypartériels. La première collatérale bronchique a été improprement considérée comme la première bronche ventrale du poumon gauche. En effet, comme dit Testut, dans la conception d'Aeby, la bronche épartérielle droite n'aurait pas son homologue à gauche et il en résulterait une asymétrie fondamentale dans la structure des deux poumons. Semblable manière de voir ne résiste pas à une analyse consciencieuse des faits observés. En réalité, la première collatérale gauche possède une signification bien spéciale; elle résulte de la réunion en un tronc commun de la bronche ventrale inférieure. Ce phénomène est la conséquence du rapprochement de ces deux éléments bronchiques qui, à gauche, possèdent un point de départ commun sur le tronc souche.

La première collatérale gauche se détache du tronc souche sur son côté externe, se porte en avant, puis se recourbe vers le haut et se divise en deux branches : l'une supérieure ou ascendante, l'autre inférieure ou descendante. La première est l'homologue de la bronche supérieure droite, la seconde répond à la première bronche ventrale inférieure.

Les trois autres rameaux ventraux se distribuent à la région antéro-externe du lobe inférieur. Les quatre rameaux dorsaux vont aérer la portion postérieure du même lobe. Finalement, le rameau intra-cardiaque gauche part en général d'un pédicule commun au se-

cond rameau ventral et se distribue dans la portion interne et inférieure du lobe en question.

L'arbre bronchique, dont nous venons de faire une description résumée, subit très rarement une altération quelconque dans sa structure. Plusieurs moulages que nous avons pris sur le cadavre humain, suivant la méthode communiquée par l'un de nous au dernier Congrès International d'Anatomie, sont témoins de l'invariabilité de leurs principales divisions.

Il n'en est pas de même, cependant, de la distribution des artères pulmonaires, surtout de la partie se rapportant à leurs relations avec les divisions bronchiques. Le nombre de rameaux où elles se divisent ne correspond pas au nombre de bronches collatérales, ventrales et dorsales qui naissent de la bronche principale. On ne peut donc, en partant de la connaissance de l'arbre bronchique, établir un schéma descriptif pour les divisions des artères pulmonaires.

Le rameau droit de cette artère fournit d'abord, tout près du hile, une ou deux collatérales qui se distribuent au lobe supérieur et qui accompagnent la bronche épartérielle. Ensuite, déjà en pleine courbe, une autre collatérale se détache, quelquefois isolée, dans une direction postérieure, exclusivement destinée au lobe supérieur et, dans d'autres cas, formant un rameau commun avec des collatérales allant au lobe inférieur. Ensuite apparaissent de nouveaux rameaux, mais de diamètres différents et de systématisation difficile, dont le trajet suit de près celui des diverses bronches ventrales et dorsales. Le premier ou les deux premiers de ces rameaux se rendent dans le lobe moyen; les autres dans le lobe inférieur.

A gauche, l'artère pulmonaire donne d'abord deux collatérales pour le lobe supérieur, ensuite quatre ou cinq rameaux successifs, dont le premier et le deuxième se rendent au lobe supérieur, les autres à l'inférieur. Il n'y a aucune régularité dans leur distribution, certaines des collatérales pouvant naître d'un tronc commun pour prendre ensuite des directions différentes et suivre des trajets opposés.

Plusieurs moulages du réseau artériel, que nous avons obtenus sur divers poumons humains, nous ont donné l'impression que le nombre de collatérales, qui se détachent des deux troncs artériels droit et gauche, n'a aucun rapport avec le nombre des bronches collatérales, ventrales et dorsales naissant des bronches principales correspondantes.

Mais il n'en est pas de même en plein parenchyme. Chaque canal bronchique est toujours accompagné du rameau artériel respectif.

D'après Sauerbruch, la bronche et l'artère, dans leurs relations, sont disposées de manière que celle-ci occupe par rapport à la bronche une position interne sur le sommet, supérieure dans la partie médiane et externe à la base. Comme on pourra le vérifier en regardant la figure 1, qui reproduit un moulage broncho-artériel humain, on n'observe pas toujours ce que Sauerbruch prétend avoir trouvé dans les nombreuses dissections auxquelles il s'est livré. Il est indiscutable que dans la base beaucoup de rameaux artériels occupent, par rapport aux bronches respectives, une position interne et non externe.

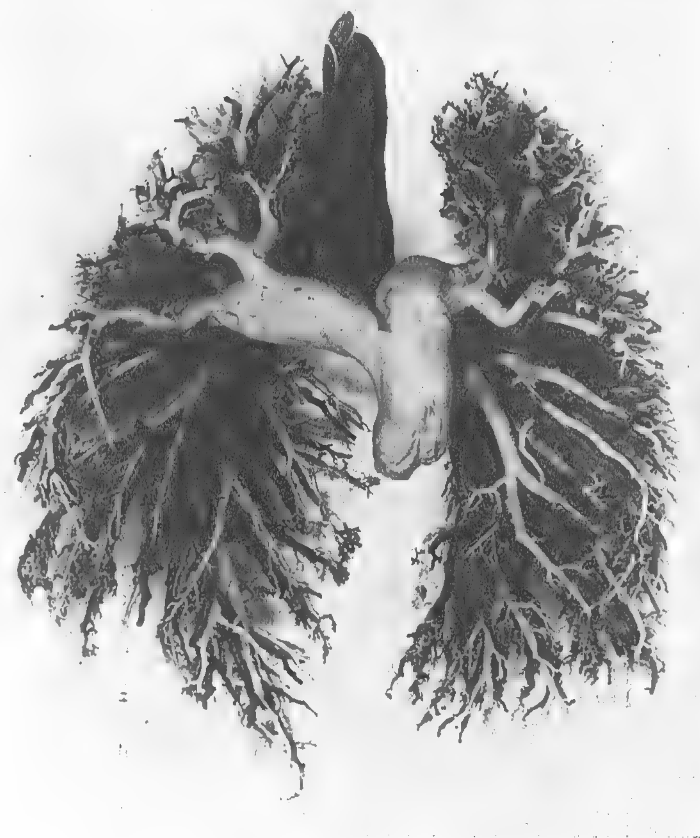

Fig. 2. — Moulage broncho-artériel.

*
* *

Nos travaux de moulage broncho-artériel ont été faits dans le but d'étudier la topographie artérielle des vaisseaux dans les films angiopneumographiques.

Par la description anatomique que nous venons de faire, d'une manière résumée, on a déjà vu qu'il est impossible de systématiser la distribution des collatérales des deux gros troncs artériels. Tandis que l'arbre bronchique présente une grande constance et une grande régularité dans la distribution de ses rameaux, le réseau artériel est sujet à de nombreuses variations.

Cette circonstance, qui par elle-même rend déjà si difficile l'étude anatomique des ramifi-

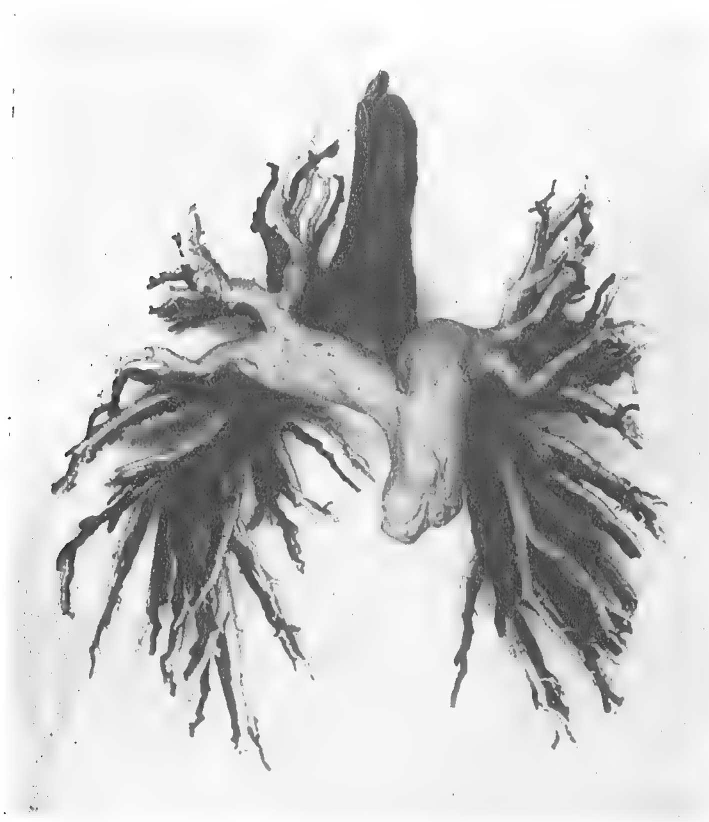

Fig. 3. — Le moulage reproduit dans la fig. 2, après la destruction des petits canaux bronchiques et des rameaux artériels respectifs.

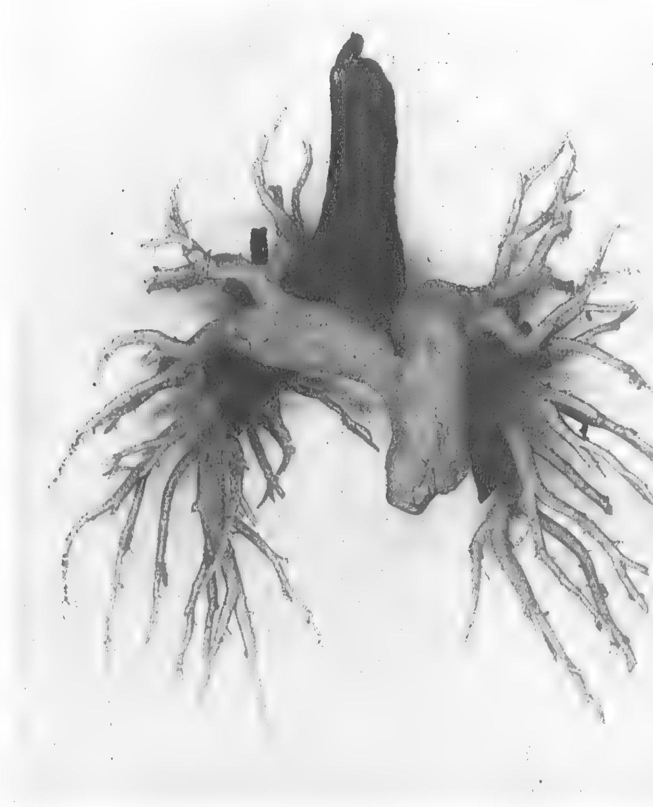

Fig. 4. — Le même moulage (destruction plus complète des canaux bronchiques).

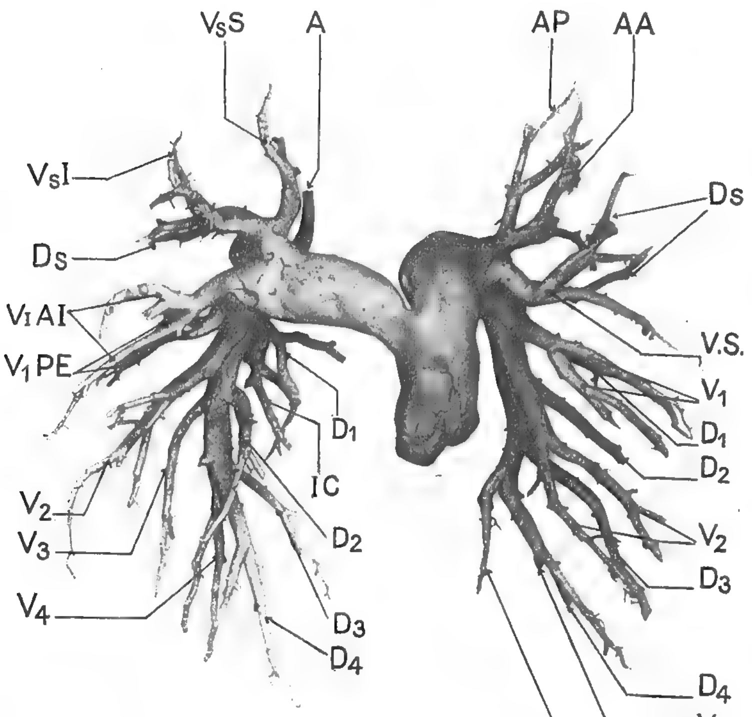

Fig. 5 — Classification des rameaux artériels. Voir légende de la fig. 6.

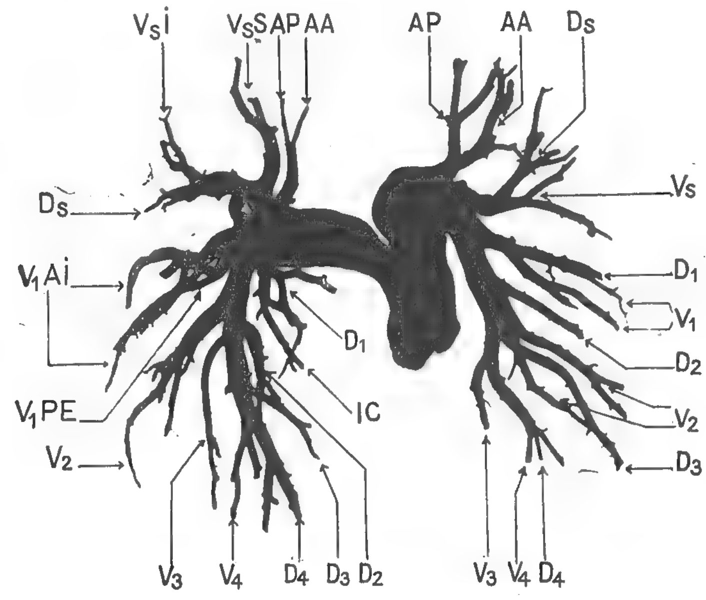

Fig. 6. — Carte artérielle des gros vaisseaux du poumon. — A P : apicale postérieure. — A A : apicale antérieure. — Vs S : ventrale supérieure br. supérieure). — Vs i : ventrale supérieure (br. inférieure). — Ds : dorsale supérieure. — V_1 A i : 1re ventrale inférieure antéro-interne. — V_1 P E : 1re ventrale inférieure postéro-externe. — V_2, V_3, V_4 : 2e, 3e et 4e ventrales inférieures. — D_1, D_2, D_3, D_4 : 1re, 2e, 3e et 4e dorsales inférieures. — I C : infra-cardiaque.

cations artérielles, complique encore l'analyse des films angiopneumographiques, où les artères sont représentées par de simples ombres sur un plan unique sans le moindre relief, ombres qui ne traduisent pas des images vasculaires élémentaires, mais une superposition de vaisseaux, qui parcourent le film dans des sens différents.

Devant l'ampleur du problème nous avons cherché des moyens nous permettant d'arriver à une solution au moins partielle, c'est-à-dire à pouvoir classer avec une certaine sûreté, dans les films angiopneumographiques, quelques-uns des rameaux artériels qui les sillonnent.

Après avoir préparé quelques moulages artériels humains, nous avons procédé à la classification de leurs collatérales les plus importantes. Dans ce but, nous avons opéré en plusieurs

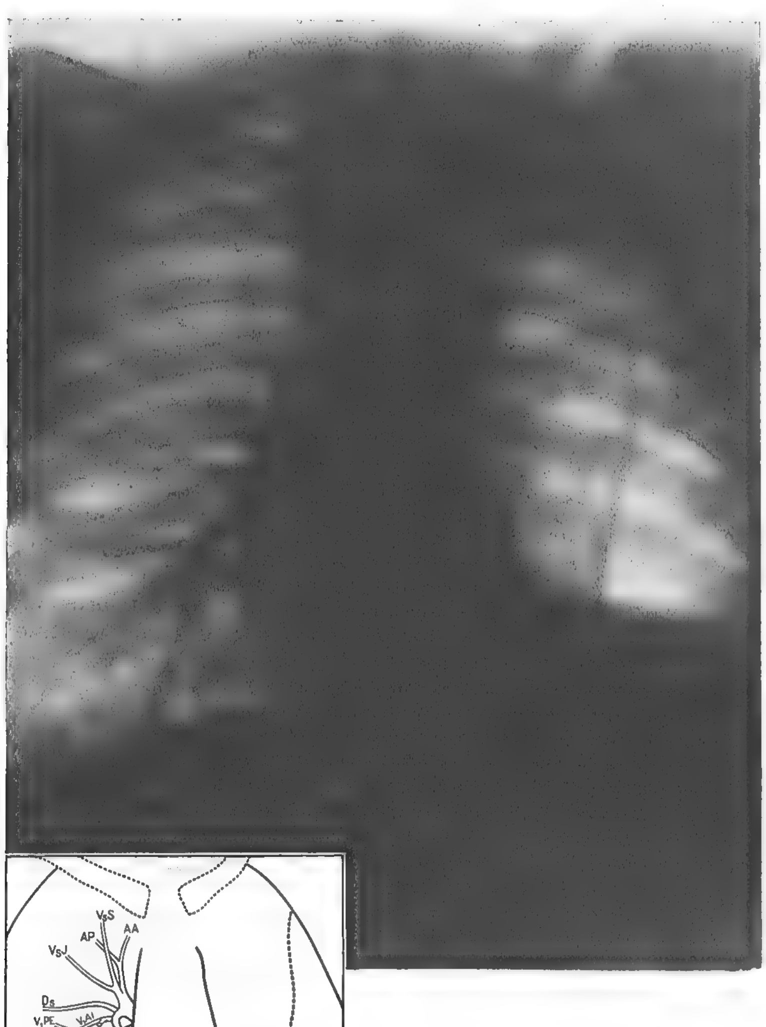

Fig. 7. — Classification des rameaux artériels droits d'un film angiopneumographique. Voir légende de la fig. 6.

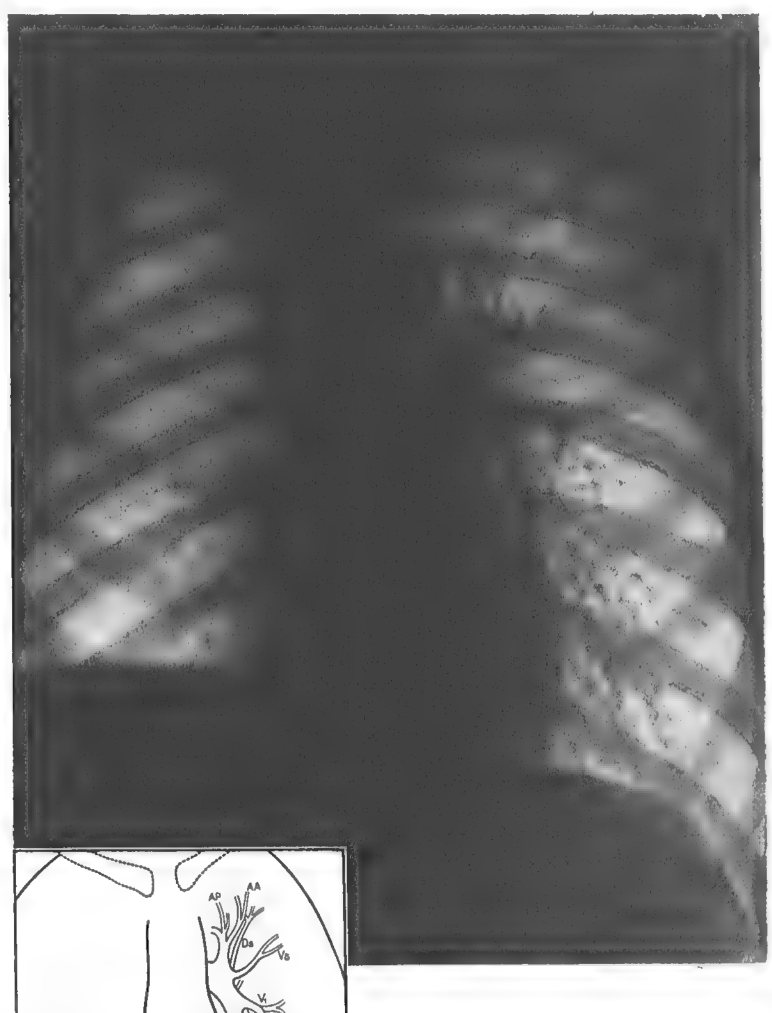

Fig. 8. — Classification des rameaux artériels gauches d'un film angiopneumographique. Voir légende de la fig. 6.

séances la destruction des petits canaux bronchiques et des rameaux artériels respectifs afin de réduire progressivement la complexité de la pièce.

Les figures 2, 3 et 4 montrent les étapes successives de ce travail. Les moulages étant finalement réduits à leur expression la plus simple, c'est-à-dire au réseau artériel des vaisseaux de plus grand calibre, nous les avons placés contre un verre dépoli et avons fait tomber sur eux un foyer lumineux placé à distance, puis nous avons photographié l'ombre projetée.

En nous guidant par la pièce, il nous a été facile alors de classer, dans l'image obtenue, les rameaux qui constituaient le dessin artériel, représenté par des ombres uniformes en surface plane et sans le moindre relief (fig. 5 et 6). De cette manière nous avons réussi, grâce à un simple artifice, à tracer une carte artérielle des gros vaisseaux du poumon.

Dans ces premières tentatives nous avons tout de suite noté que l'aspect général des ombres vasculaires dépendait franchement de l'angle d'incidence des rayons lumineux sur la pièce. Avec des incidences différentes, même ne s'éloignant pas beaucoup de la perpendicularité, le dessin subissait des altérations appréciables. Une certaine variabilité des images angiopneumographiques, déjà notée par nous sur quelques clichés, trouvait ainsi une explication facile dans le défaut d'une centralisation rigoureuse du foyer de l'ampoule.

Le problème de la classification topographique des principaux vaisseaux représentés dans les films angiopneumographiques était cependant pratiquement résolu. Les tracés artériels, établis grâce au moyen indiqué, constituaient en vérité de précieux éléments.

Cependant, il ne faudrait pas croire qu'il suffira d'examiner, à côté des cartes artérielles ainsi obtenues, un film angiopneumographique quelconque, pour que la lecture topographique puisse s'y faire sans le moindre embarras.

C'est ce qui arriverait si seuls les gros rameaux, c'est-à-dire les collatéraux primaires des troncs droit et gauche de la pulmonaire, étaient visibles. Mais ce n'est pas le cas. En effet, sur beaucoup de films angiopneumographiques sont enregistrés d'innombrables vaisseaux sanguins, qui compliquent extraordinairement l'interprétation topographique par la complexité d'ombres à laquelle tous ces vaisseaux donnent lieu. De son côté, la présence de lésions parenchymateuses empêche la vascularisation des régions où elles se sont formées, et créent, par conséquent, des aires sans dessin artériel appréciable. Le pneumothorax provoque pour sa part une appréciable réduction de la circulation dans le poumon collapsé et un excès de vascularisation du côté opposé. Il suffit de mentionner ces faits pour qu'on se rende compte des difficultés qui peuvent surgir dans la lecture et l'interprétation topographique des films angiopneumographiques.

Les principaux rameaux partant du hile et allant aux différents lobes peuvent, cependant, être classés assez facilement si l'on procède à l'examen du film respectif à côté d'une carte artérielle capable de nous orienter.

C'est ce que nous avons fait dans l'étude de quelques angiopneumographies de nos archives que nous reproduisons à titre d'exemple dans les figures 7 et 8.

Le problème serait simplifié si le réseau artériel du poumon était constant comme l'arbre bronchique en ce qui concerne la distribution de ses collatérales. Mais il n'en est pas ainsi, comme nous avons eu l'occasion de le voir plus haut. Cette circonstance exige, par conséquent, la réalisation de plusieurs cartes de distribution artérielle susceptibles de nous orienter dans les multiples aspects des ombres vasculaires angiopneumographiques.

Nous procédons actuellement à cette étude afin de contribuer à la solution de ce problème, dont ce travail n'est qu'un simple essai.

FORME FRUSTE PIGMENTAIRE ET OSSEUSE DE LA NEUROFIBROMATOSE

PAR MM.

H. GRENET, R. DUCROQUET
P. ISAAC-GEORGES, et M. MACÉ

Il ne semble pas que dans le tableau de la neurofibromatose les manifestations osseuses jouissent de toute la considération qu'elles méritent : elles ne figurent d'ordinaire dans les descriptions qu'à titre de symptôme éventuel et accessoire. La lecture des observations dont abonde la littérature médicale révèle, au contraire, leur fréquence et leur gravité.

Cette réflexion nous fut inspirée par les recherches bibliographiques motivées par le cas d'un enfant que deux d'entre nous ont présenté avec L. Louvet, il y a deux ans, à la Société de Pédiatrie [1]. Il s'agissait d'un garçon de 10 ans qui offrait à considérer deux ordres de symptômes : des anomalies squelettiques multiples et, sur les téguments, de nombreuses taches brunâtres, de dimensions variées. Nous référant à une observation ancienne de Thibierge, nous admettions avec cet auteur que de semblables taches cutanées nous autorisaient à reconnaître une forme fruste de la maladie de Recklinghausen.

Dès lors, les malformations osseuses de notre petit malade n'étaient plus pour nous surprendre, tant elles sont couramment signalées dans cette affection. Il n'en restait pas moins que l'association, *en dehors de tout autre symptôme*, de déterminations pigmentaires et squelettiques conférait à l'état de cet enfant un caractère assez particulier et, semble-t-il, assez rare, puisque, à notre connaissance, cette association n'était mentionnée que dans deux observations : explicitement dans un cas de Apert et Mlle Abricossoff [2]; très accessoirement dans une publication de Laignel-Lavastine et Dauptain [3], à propos de la fille d'un malade atteint d'une forme complète de la neurofibromatose.

Fig. 1. — Madeleine Ba..., 11 ans (cas de Babonneix et Ducroquet). Neurofibromatose, forme complète. Sacralisation de L5 avec scoliose. Hypertrophie du membre supérieur droit avec malformation du coude.

Fig. 1 *bis*.

Madeleine Ba..., 11 ans. Lésions du coude.

Depuis notre première communication, nous avons pu constater qu'un tel groupement symptomatique n'a rien d'exceptionnel. Dans les consultations d'orthopédie notamment, il n'est pas rare, pour peu que l'on ait l'attention attirée sur ce point, de découvrir, sur les téguments d'un enfant présenté pour une anomalie squelettique, des taches café au lait, identiques en tous points à celles de la maladie de Recklinghausen, et cela en l'absence de toute tumeur cutanée et de tout névrome. Or, cette constatation ne semble pas indifférente, qu'il s'agisse, dans ces cas, de malformations osseuses congénitales, dont la genèse s'éclaire ainsi d'un jour nouveau, ou de lésions osseuses progressives, de scolioses notamment, dont l'évolution, fréquemment sévère, peut alors être précocement prévue.

*
**

Nous n'entreprendrons pas ici l'étude des déterminations osseuses de la neurofibromatose, fort bien décrites d'ailleurs dans la monographie de A. Puech [4] et dans la thèse récente de Mlle Armelin [5]. Bornons-nous à rappeler qu'elles se présentent sous des aspects extrêmement variés, parmi lesquels on peut, d'un point de vue purement descriptif, distinguer deux grands ordres de faits.

Dans le premier, on observe des malformations squelettiques *à caractère évidemment congénital :* spina bifida, luxation congénitale de la hanche, absence de telle ou telle pièce squelettique des membres. Nous reproduisons ici (fig. 1 et 1 *bis*), à titre l'exemple, des photographies et une radiographie relatives à une enfant de 11 ans dont L. Babonneix a publié l'observation en collaboration avec l'un de

1. H. GRENET, P. ISAAC-GEORGES et L. LOUVET : Maladie de Recklinghausen (forme pigmentaire sans tumeurs). *Soc. de Pédiatrie*, 15 Nov. 1932, p. 536.
2. APERT et Mlle ABRICOSSOFF : Lymphangiome de la langue et du cou et malformations diverses chez un enfant atteint de neurofibromatose familiale. Malformations osseuses chez la mère et un frère. *Soc. de Pédiatrie*, 18 Novembre 1930.
3. LAIGNEL-LAVASTINE et DAUPTAIN : Maladie de Recklinghausen complète avec réaction méningée, spina bifida occulta et descendance mélanodermique. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 11 Juillet 1924.
4. A. PUECH : Les manifestations osseuses dans la neurofibromatose. *Paris médical*, 12 Décembre 1925.
5. GISÈLE ARMELIN : Les dystrophies osseuses de la neurofibromatose. *Thèse de Paris*, 1932.

nous [6]. Cette petite fille, atteinte d'une forme typique de la maladie de Recklinghausen, avec taches pigmentaires, tumeurs cutanées et tuméfactions circonscrites des nerfs, présentait, en outre, une sacralisation de la 5e vertèbre lombaire avec scoliose et une hypertrophie du membre supérieur droit avec malformation du coude.

Dans un second groupe de faits, la maladie de Recklingausen entraîne des malformations osseuses *sans caractère congénital évident*, et d'allure nettement évolutive. Dans ce cadre entrent surtout des déformations rachidiennes (scolioses, cypho-scolioses), parfois des déformations faciales ou craniennes. Un type relativement fréquent réalise un véritable état ostéomalacique avec scoliose accentuée, déformations thoraciques, incurvations des membres, fractures spontanées et souvent diminution de l'opacité radiologique des os. Les observations classiques et déjà anciennes de P. Marie et Couvelaire, de Lion et Gasne en sont des exemples typiques, que reproduit exactement l'un de nos cas de formes frustes (fig. 8 et 9). Ce qu'il faut souligner, à propos de ces malformations osseuses évolutives de la neurofibromatose, c'est leur gravité, leur rapide progression, l'importance des difformités qu'elles entraînent. L'une de nos observations en est une illustration frappante : chez un enfant, on constate, à 3 ans, une légère scoliose et des taches pigmentaires. Des névromes apparaissent par la suite et se développent encore à l'âge de 10 ans. La scoliose a eu une marche particulièrement grave que montrent les *figures 2 et 3*.

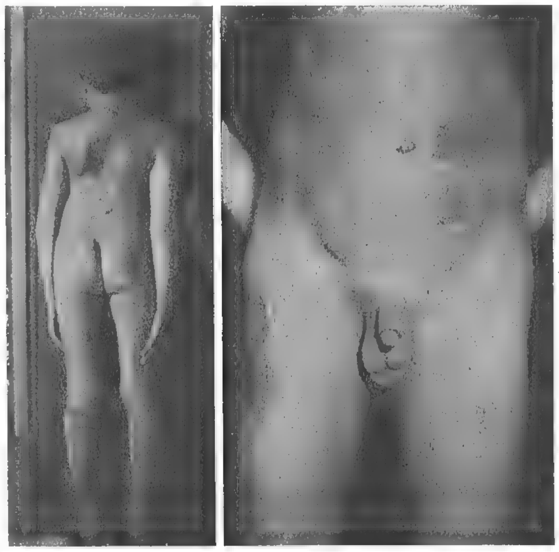

Fig. 2. — Pierre Ge..., 10 ans. Neurofibromatose, forme complète. Scoliose à évolution sévère. A 3 ans, il n'existait que des taches pigmentaires. Apparition ultérieure des névromes.

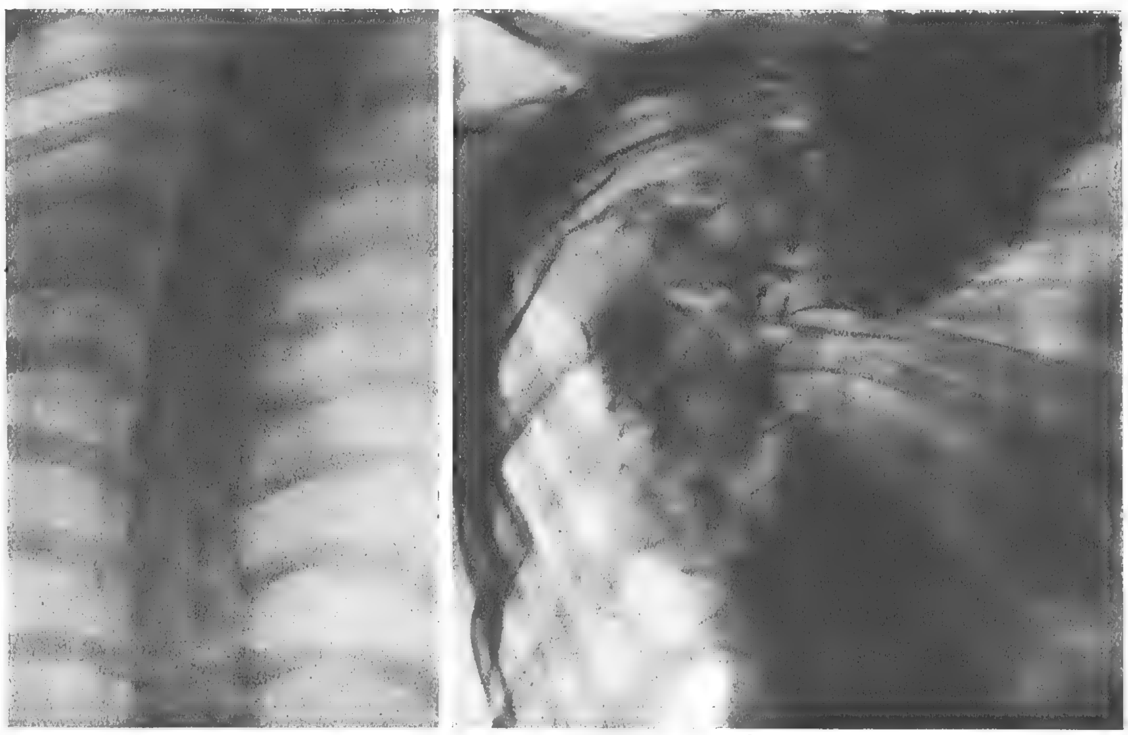

Fig. 3. — Pierre Ge... Radiographies de la colonne dorsale à 3 ans et à 10 ans. A 3 ans, légère scoliose. A 10 ans, malgré un traitement sérieux, évolution anormalement grave, au point que l'on s'est demandé à plusieurs reprises s'il ne s'agissait pas d'un mal de Pott.

Pour terminer cette rapide esquisse, précisons bien que nous n'attachons aucune signification pathogénique à la distinction que nous venons d'établir entre ces deux types de déterminations osseuses. L'apparition tardive d'une malformation n'exclut en rien la possibilité de son origine congénitale. D'ailleurs, au cours de la maladie de Recklinghausen, anomalies squelettiques d'aspect tératologique et dystrophies osseuses évolutives coexistent fréquemment chez un même sujet. Cela plaide en faveur de leur commune nature.

*
* *

Nous n'avons rappelé les formes complètes de la neurofibromatose et les dystrophies osseuses qu'elles entraînent que pour mieux préciser le cadre de notre travail. Entrons maintenant dans le vif du sujet : les formes frustes pigmentaires et osseuses de la maladie de Recklinghausen, dont quelques exemples suffiront à fixer la physionomie. Ici, ce sont des malformations osseuses, identiques en tous points à celles que nous venons de considérer, qui occupent le premier plan du tableau clinique. Ce sont elles qui amènent le petit malade à la consultation. Et l'orientation du diagnostic ne résulte que de la découverte sur les téguments de taches pigmentaires de nombre et d'importance variables. Tous les enfants présentant ce complexe symptomatique ont été minutieusement examinés, et chez aucun d'eux il n'a été possible de découvrir le moindre neurofibrome ni la moindre tumeur dermique.

6. L. Babonneix et R. Ducroquet : Neurofibromatose infantile. *Soc. de Pédiatrie*, 21 Mars 1933, p. 132.

Fig. 4. — Janine Ma..., 3 ans. Enorme tache pigmentaire de la région lombaire. Pied bot congénital droit.

Certains de ces cas concernent des malformations osseuses *évidemment congénitales*. C'est ainsi qu'une petite fille de 5 ans a un pied bot congénital droit, dont la signification s'éclaire par la présence d'une énorme tache pigmentaire sur la région lombaire (fig. 4). Un garçon de 15 ans présente un syndrome de Klippel-Feil (3 vertèbres cervicales) et quelques taches café au lait sur la région lombaire. Une fille de 12 ans nous est conduite pour une scoliose avec spina bifida de D11 et de D12 et l'examen complet montre quelques nævi pigmentaires sur la fesse droite, l'épaule gauche, l'omoplate droite. Une autre enfant encore, âgée de 13 ans, a une luxation congénitale double de la hanche et ses téguments sont parsemés de taches brunâtres. Enfin, un garçon de 4 ans 1/2 est affecté d'une pseudarthrose congénitale des deux os de la jambe gauche et présente de nombreuses taches pigmentaires (fig. 5).

Aussi souvent il s'agit de lésions osseuses *sans caractère congénital évident*, des scolioses le plus souvent, que des taches tégumentaires, variables en nombre et en étendue, permettent, malgré l'absence de fibromes nerveux ou dermiques, de rattacher à la maladie de Recklinghausen (fig. 6 et 7). Cette assimilation rend compte dans quelques cas (fig. 6) de l'évolution anormalement rapide et de l'importance de la déformation. C'est aussi dans ce cadre qu'entre notre observation initiale à laquelle ont trait les fig. 8 et 9. A une cypho-scoliose cervico-dorsale très accentuée s'adjoignaient un véritable tassement vertical de la cage thoracique avec plicature sternale et luxation de la clavicule gauche, ainsi que d'importantes déformations du coude gauche.

*
* *

Quelle que soit la ressemblance de toutes ces déterminations osseuses avec celles que l'on observe dans les formes typiques de la neurofibromatose, le rattachement de nos observations à la maladie de Recklinghausen pourrait *a priori* paraître contestable. Non pas certes que la coïncidence de taches cutanées et de malformations osseuses puisse être attribuée à une simple coïncidence. Sa fréquence s'y oppose. Mais il pourrait s'agir d'une affection différente, quoique encore indéterminée.

Quelques observations familiales suffisent à éclairer la question.

Tout d'abord les formes frustes que nous avons en vue peuvent, tout comme les formes complètes de la maladie, s'observer chez plusieurs frères ou sœurs. Un enfant de 15 ans est conduit à la consultation pour une scoliose, dont aucun

Fig. 5. — Claude Va..., 4 ans 1/2. Nombreuses taches pigmentaires. Pseudarthrose congénitale des deux os de la jambe gauche.

Fig. 6. — Maurice Ta..., 11 ans. Nombreuses taches pigmentaires. Scoliose à évolution anormalement rapide

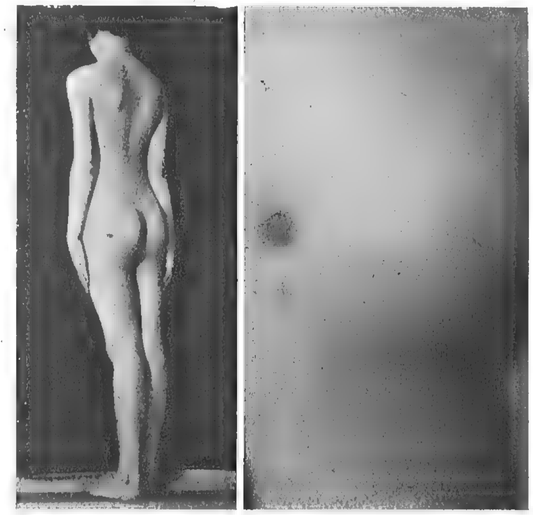

Fig. 7. — Simone Ou...

Tache pigmentaire sur la fesse gauche Scoliose.

caractère ne fait pressentir la nature congénitale. Sur la face postérieure de son bras gauche, on aperçoit une petite tache café au lait. Or, sa sœur aînée, âgée de 19 ans, examinée à cette occasion, présente une double luxation congénitale de la hanche et de nombreuses taches tégumentaires.

Mais ce qui importe davantage, c'est que ces formes frustes pigmentaires et osseuses peuvent coexister dans une même famille avec des cas complets et typiques de la maladie de Recklinghausen. Les observations citées plus haut de Laignel-Lavastine et Dauptain et de Apert et M^lle Abricossoff nous montrent toutes deux : chez le père ou la mère, taches pigmentaires, tumeurs nerveuses et cutanées; chez les enfants, taches cutanées, associées ou non à des déformations osseuses. Nous avons observé également plusieurs cas de cet ordre. Dans une famille, trois membres ont pu être examinés (fig. 10). Le point de départ de l'observation est un enfant de 3 ans, amené à la consultation pour une malformation congénitale du tibia gauche (fig. 11); on note en des régions diverses des téguments trois ou quatre taches discrètes. Son frère, âgé de 4 ans 1/2, a une forme uniquement pigmentaire, avec quelques taches café au lait. Enfin, la mère est atteinte d'une maladie de Recklinghausen typique avec taches cutanées multiples, tumeurs nerveuses et tumeurs dermiques.

Fig. 8. — Georges Be..., 10 ans. Nombreuses taches pigmentaires disséminées sur le tronc et l'abdomen. Cyphoscoliose cervico-dorsale. Tassement vertical du thorax, plicature sternale. Luxation de la clavicule gauche sur le thorax.

L'observation suivante n'est pas moins démonstrative : un enfant de 5 ans 1/2 est présenté à l'un de nous par ses parents qui s'inquiètent de la déformation « en entonnoir » de son thorax. Ses téguments sont parsemés de très nombreuses taches pigmentaires. Mais on ne découvre aucune tumeur cutanée, ni nerveuse. Le père de cet enfant, examiné, présente au complet tous les signes de la neurofibromatose : molluscums, taches, kystes sébacés, tumeurs nerveuses, ainsi qu'une surdité partielle et une légère cyphose. Le frère aîné de notre petit malade, âgé de 7 ans 1/2, est, nous dit-on, atteint depuis les premières années de sa vie d'une tumeur cérébrale. Il a, paraît-il, quelques taches cutanées. Enfin, la grand'-mère paternelle de ces enfants aurait été atteinte d'une maladie de Recklinghausen à symptomatologie complète.

Ces cas familiaux nous paraissent justifier pleinement le rattachement à la maladie de Recklinghausen du complexe cutanéo-osseux observé chez certains des en-

Fig. 9. — Même malade que la figure 8. Lésions du coude gauche.

Fig. 10. — Observation familiale.

A gauche : Bernard Br..., 4 ans 1/2. Forme uniquement pigmentaire.

Au centre : Br., 35 ans 1/2. Neurofibromatose, forme complète.

A droite : Michel Br..., 3 ans. Taches pigmentaires discrètes. Malformation du tibia gauche.

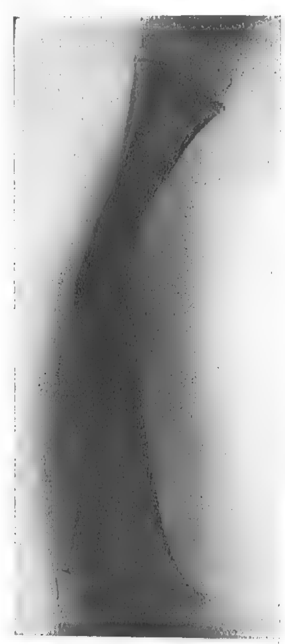

Fig. 11. — Michel Br... Aspect radiologique de la jambe gauche.

fants, comme aussi des taches pigmentaires constatées isolément chez l'un d'eux. Thibierge, nous le rappelons, considérait déjà, en 1898, de telles taches comme caractéristiques d'une forme fruste de la neuro-fibromatose.

Il semble d'ailleurs qu'à côté de cette forme purement pigmentaire de la maladie de Recklinghausen, une forme purement osseuse puisse être individualisée. C'est ce que tend à faire admettre une dernière observation familiale que nous résumons brièvement :

Jacques Lou..., 7 ans 1/2, est affecté d'anomalies osseuses multiples (cyphose, spina bifida sacré, coxa valga) que de nombreuses taches pigmentaires permettent de rattacher à la neurofibromatose. Sa sœur, Françoise, âgée de 6 ans, ne présente aucun des stigmates classiques de la maladie de Recklinghausen ; mais elle a six vertèbres lombaires et un raccourcissement congénital du membre inférieur gauche. Enfin, un troisième enfant, Charles, âgé de 4 ans, qui est actuellement en nourrice et que nous n'avons pas pu examiner, serait, nous a-t-on dit, atteint de scoliose.

*
* *

L'étude de ces faits nous paraît comporter deux ordres de conclusions.

Au *point de vue nosologique*, tout d'abord, il convient, pensons-nous, d'individualiser dans le cadre de la maladie de Recklinghausen une forme fruste, pigmentaire et osseuse. Cette forme, où les altérations squelettiques occupent le premier plan du tableau clinique, est relativement fréquente; nous faisons état de 15 observations de ce type, recueillies en une année environ. Encore n'avons-nous retenu que les cas les mieux caractérisés : un certain nombre d'autres, vus dans la même période, pourraient sans doute leur être adjoints.

Une forme purement osseuse de la maladie, sans doute plus rare et en tout cas infiniment plus difficile à identifier, semble également devoir être envisagée.

Ces formes frustes d'ailleurs appartiennent peut-être de façon élective au domaine de la pédiatrie. C'est chez l'enfant que toutes nos observations ont été recueillies et dans nos cas familiaux les formes frustes sont l'apanage des enfants. On sait, en outre, qu'au cours de la neurofibromatose l'apparition des tumeurs cutanées et nerveuses peut être assez tardive : l'une des observations que nous citions au début de cet article en est un nouvel exemple. Rien ne nous indique que certains autres de nos petits malades ne verront pas dans l'avenir se compléter la symptomatologie de leur affection. Et nous ne serions pas éloignés de penser que, dans la majorité des cas, le complexus pigmentaire et osseux constitue plus un stade évolutif qu'une forme définitivement fruste de la neurofibromatose

De toute façon, les faits que nous avons réunis soulignent l'importance des manifestations osseuses dans le tableau de la maladie de Recklinghausen : bien connues de longue date, mais considérées souvent comme accessoires, elles méritent, à notre avis, le rang d'un symptôme de premier plan.

En pratique, la maladie de Recklinghausen, surtout en ce qui concerne ses formes frustes, doit donc être retenue comme un facteur fréquent de troubles osseux. La connaissance de cette étiologie, faisant entrer des malformations localisées dans le cadre d'un état dystrophique général, peut ne pas être dépourvue d'intérêt, tant en pathologie individuelle que familiale.

De plus, les lésions osseuses évolutives, les scolioses notamment, semblent, lorsqu'elles relèvent de la maladie de Recklinghausen, revêtir une particulière gravité. C'est dire l'importance que comporte, en vue du pronostic, la mise en évidence de cette origine, tant par un examen soigneux des téguments que par la recherche des stigmates neurofibromateux dans l'entourage familial.

LES ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES PALUDÉENS

PAR MM.

Ed. BENHAMOU et R. ABECASSIS

On sait qu'au début de la conquête de l'Algérie les médecins militaires, frappés de la rareté de la tuberculose pulmonaire chez les Indigènes débilités par le paludisme, s'étaient demandé s'il n'y avait pas un certain antagonisme entre la tuberculose et le paludisme. Poussant cette hypothèse jusqu'à l'extrême, Boudin [1], en 1842, formula sa fameuse loi d'antagonisme : la tuberculose ne pouvait pas germer sur le terrain paludéen. Personne ne songe plus aujourd'hui à défendre un antagonisme réel entre la tuberculose pulmonaire et le paludisme : les paludéens peuvent devenir des tuberculeux pulmonaires, et les tuberculeux pulmonaires peuvent contracter le paludisme; les paludéens peuvent présenter des formes sévères de tuberculose pulmonaire, et les tuberculeux pulmonaires peuvent présenter des formes graves de paludisme aigu ou chronique. Bien plus, il semble résulter des recherches de Parrot [2] sur la cutiréaction à la tuberculine chez les Indigènes que dans les douars entachés de paludisme cette cutiréaction se montre plus fréquemment positive. Il n'en est pas moins vrai que la tuberculose pulmonaire présente chez les paludéens des aspects cliniques particuliers qui la peuvent faire méconnaître, des formes anatomo-cliniques qui ont parfois un cachet spécial; il n'est pas douteux que la tuberculose pulmonaire évolue différemment lorsqu'elle survient chez les paludéens chroniques et lorsqu'elle précède l'attaque de paludisme aigu, et que dans tous les cas l'association paludisme-tuberculose commande un certain nombre de règles thérapeutiques d'un grand intérêt pour le praticien.

1. Boudin : Traité des fièvres intermittentes, rémittentes et continues des pays chauds et des contrées marécageuses. Chapitre VI : *Antagonisme de l'intoxication des marais*. Paris, 1842.
2. Parrot : Cutiréaction à la tuberculine chez les Indigènes de Duzerville. *Bull. Soc. de Path. exot.*, vol. V, 1912, p. 852-855.

I. — Les aspects cliniques de la tuberculose pulmonaire chez les paludéens.

La tuberculose pulmonaire peut revêtir tous les aspects cliniques chez les paludéens; mais ceux qu'on rencontre plus fréquemment, ou qui du moins méritent qu'on mette l'accent sur eux, sont : *a*) les formes ulcéro-caséeuses à bas bruit; *b*) les formes fibro-caséeuses d'évolution torpide; *c*) les formes à type de lobite.

A. — La forme ulcéro-caséeuse commune se rencontre chez les paludéens chroniques, mais ce qui lui donne souvent un caractère particulier, c'est son évolution sournoise, à bas bruit, masquée par les symptômes du paludisme. L'expectoration n'est pas toujours très abondante, la toux est parfois peu fréquente, la percussion et l'auscultation ne laissent pas toujours deviner l'importance des lésions; et c'est souvent la preuve radiographique qui précède la preuve bactériologique et fait rechercher systématiquement le bacille de Koch. Cette tuberculose des paludéens ressemble beaucoup à la tuberculose des diabétiques. Parfois la courbe thermique rappelle les accès palustres avec leurs oscillations. Parfois, cette courbe est apyrétique ou seulement égrenée de temps à autre d'un accès fébrile isolé que le traitement spécifique n'arrive pas à faire disparaître et qu'on a tendance à considérer pendant un certain temps comme la manifestation d'un paludisme quinino-résistant. Parmi les malades, que nous avons pu suivre, l'observation de Mo... est bien caractéristique.

Il s'agit d'un Breton de 27 ans, chauffeur de taxi, qui entre à l'hôpital de Mustapha le 3 Avril 1930 pour une fièvre intermittente avec asthénie. Une grosse rate, l'absence d'autres symptômes viscéraux et de symptômes pulmonaires en particulier, enfin la présence sur les lames de sang de *Plasmodium vivax*, font faire le diagnostic de paludisme. Après un traitement quinique classique la température tombe, la rate diminue de volume, et tout semble rentrer dans l'ordre. Mais voici qu'au bout d'un mois réapparaissent quelques accès fébriles irréguliers qui font reprendre le traitement spécifique, voici que l'asthénie persiste et que le poids baisse en dépit des toniques et des arsenicaux. Les accès fébriles cependant ne surviennent que tous les quatre ou cinq jours sans jamais atteindre une température très élevée. Toujours pas de signes apparents d'auscultation ni de percussion. Le malade dit ne pas tousser. Une radiographie (fig. 1) révèle la présence de pommelures déjà étendues dans le poumon droit et des lésions plus discrètes dans le poumon gauche. Bientôt, le malade accuse le matin une petite quinte de toux; et, après plusieurs examens négatifs nous trouvons dans l'expectoration quelques rares bacilles de Koch. Bien que les lésions fussent bilatérales, comme elles étaient surtout marquées du côté droit, nous proposons un pneumothorax qui est refusé; nous pratiquons alors un traitement aurothérapique: tous les quatre jours, une injection intraveineuse de chrysalbine à la dose de 10 centigr., puis de 15 centigr. Sous l'influence de ce traitement, l'état général s'améliore rapidement et l'on peut voir sur une radiographie (fig. 2), réalisée deux mois plus tard, des progrès anatomiques indiscutables.

B. — La forme fibro-caséeuse commune, avec des lésions torpides et surtout fibreuses, une courbe apyrétique, une évolution extrêmement lente, se rencontre assez fréquemment chez les paludéens chroniques. C'est sur cette forme anatomo-clinique que Marchiafava et Bignami [3], Ascoli [4], Collari [5] ont particulièrement insisté. Marcou Mutzner [6] rapporte que sur « plusieurs milliers de paludéens soignés par lui, il n'a rencontré que 6 cas de tuberculose sévère et 12 cas de tuberculose évoluant d'une façon heureuse vers la sclérose pulmonaire ».

3. Marchiafava et Bignami : *La infezione malarica*, Milano, 1931.
4. Ascoli : La malaria cronica. *Rivista di Malariologia*, 2 Mars 1926.
5. Collari : Malaria e tubercolosi. *Rivista di Malariologia*, 3 Mai 1932.
6. Marcou Mutzner : *Communication écrite* (1934).

Fig. 1. — Tuberculose ulcérocaséeuse chez un paludéen.

Fig 2. — Même malade, 2 mois plus tard, après traitement chrysothérapique.

C. — La forme a type de lobite supérieure droite nous a semblé plus caractéristique encore. Nous avons été frappés de la fréquence de cette forme anatomo-clinique chez les paludéens chroniques. Il s'agit généralement de paludéens présentant dans leur sang *Plasmodium vivax* ou *Plasmodium malariæ*, et qui, à l'occasion d'une recrudescence ou d'une rechute de leur paludisme, restent asthéniés, anémiés, ne reprennent pas leur poids comme il est de règle après le traitement spécifique. Les malades ne toussent guère, l'expectoration est rare; l'auscultation donne quelques signes discrets au sommet droit, tandis que la percussion décèle un peu de submatité. Comme on retrouve l'hématozoaire dans le sang et que plusieurs examens de crachats restent négatifs, on parle déjà de *pneumo-paludisme;* mais l'examen radiographique décèle l'image typique d'une lobite droite.

Voici un bel exemple de cette forme anatomo-clinique de la tuberculose des paludéens.

Ferahi..., âgé de 50 ans, entre à l'hôpital de Mustapha le 29 Septembre 1934 pour un paludisme dont le début remonte à l'enfance. Cet homme a quelquefois des rhumes l'hiver, mais ne tousse pas l'été. Il aurait eu quelque temps avant l'entrée à l'hôpital quelques crachats striés de sang. L'auscultation montre seulement après la toux quelques petits râles fins au sommet droit, Le malade dit ne pas tousser. Présence de *Plasmodium malariæ* dans le sang. Une radiographie (fig. 3) permet de déceler une image typique de lobite droite. Ce n'est qu'après des examens répétés qu'on arrive à mettre en évidence dans une rare expectoration matutinale 2 à 3 bacilles de Koch par lame, après homogénéisation. Un traitement quinique à petites doses, mais soutenu, donne une amélioration rapide de la fièvre et des signes d'auscultation. Tandis que le poids augmente en 3 mois 1/2 de 8 kilogs, l'image radiologique (fig. 4) montre un effacement remarquable des lésions constatées sur les films précédents.

Ce qui donne plus d'intérêt encore à cette forme de *lobite tuberculeuse droite* chez les paludéens, c'est l'apparition d'images radiologiques

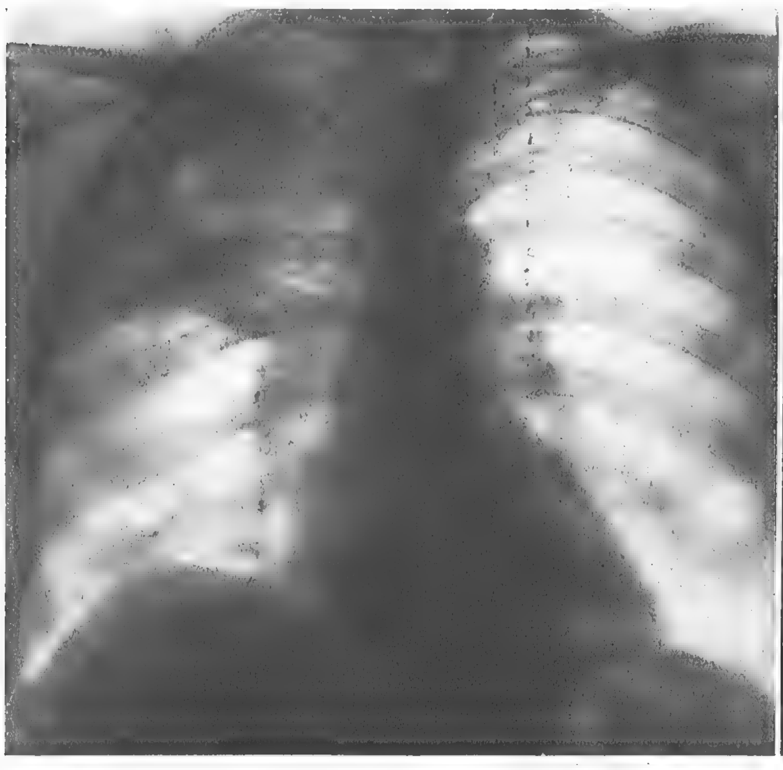

Fig. 3. — Lobite supérieure droite chez un paludéen chronique.

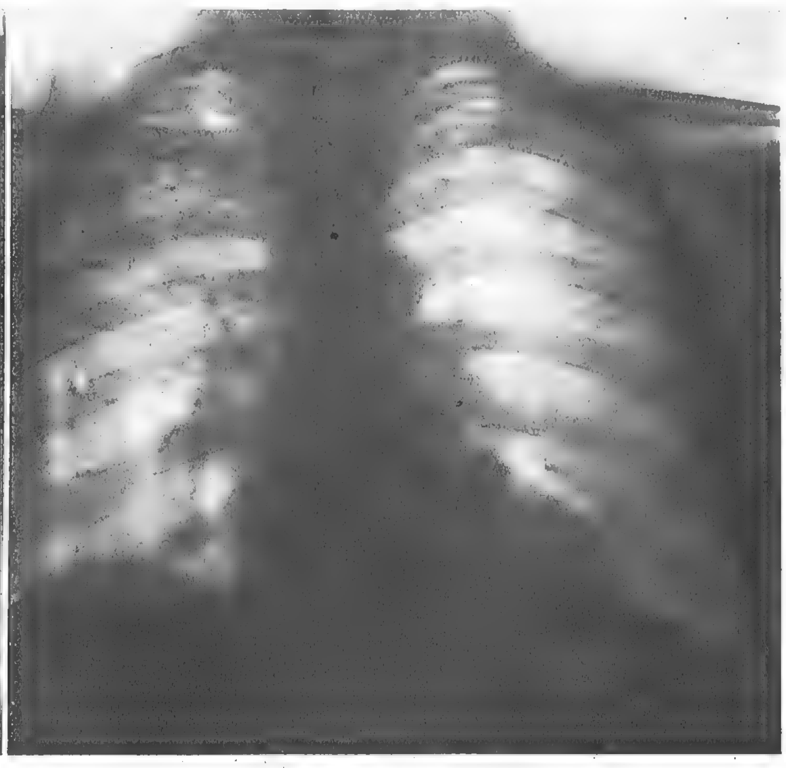

Fig. 4. — Effacement des lésions de lobite chez le même malade, après le traitement quinique.

analogues, au cours du PALUDISME D'INOCULATION, employé dans le traitement de la paralysie générale, du tabes et d'autres accidents de la syphilis nerveuse. Huguenin [7], dans une thèse récente, a rapporté l'histoire d'une malade atteinte de paralysie générale, qu'il avait traitée avec succès dans le service de son maître, le professeur Raynaud, par l'inoculation de *Plasmodium malariæ*.

A ce moment, une radiographie du thorax, qui avait été prise pour vérifier l'état du cœur et de l'aorte, avait montré un poumon absolument normal (fig. 6). Deux mois après l'arrêt des accès fébriles, la malade présenta de la fièvre, de l'asthénie, qui furent mises sur le compte d'une rechute du paludisme en raison de l'absence de tous autres symptômes et d'une bacilloscopie négative. Un mois plus tard, les accès de fièvre résistaient encore à la quinine, mais comme la malade toussait « quelque peu », les bacilloscopies furent refaites à plusieurs reprises et restèrent encore négatives. A l'examen radioscopique, le sommet droit s'éclairait un peu moins bien que le gauche à la toux. Quatre mois plus tard, cette malade entrait dans notre service, salle Maillot : la radiographie, pratiquée à ce moment, montra l'image typique d'une lobite droite (fig. 7). Nous commençâmes alors un pneumothorax, que des adhérences nous obligèrent d'interrompre ; mais une cure sanatoriale en France entraîna, dit Huguenin, une amélioration rapide.

Nous n'insisterons pas sur les autres formes de la tuberculose pulmonaire chez les paludéens, parce qu'elles n'ont pas le même intérêt diagnostique. Il est évident qu'en présence de signes pulmonaires non douteux, avec bacilles de Koch dans les crachats et hématozoaires dans le sang, le diagnostic de paludisme et de tuberculose s'impose.

7. HUGUENIN : Le paludisme d'inoculation. Etude clinique et expérimentale. *Thèse d'Alger*, 1934.

Fig. 5. — Gros cœur globuleux et lésions pulmonaires chez un paludéen chronique devenu tuberculeux.

Nous voudrions seulement faire deux remarques à propos du DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES PALUDÉENS : 1° *il importe de toujours pratiquer une téléradiographie du thorax chez les paludéens chroniques* : à l'époque où les examens radiographiques n'étaient pas pratiqués systématiquement, on a dû souvent mettre sur le compte d'un *pneumopaludisme* du sommet une lobite tuberculeuse ou méconnaître une tuberculose pulmonaire torpide; 2° *en l'absence d'hématozoaires dans le sang, la présence, sur un film radiographique, d'un gros cœur globuleux et flaccide, à côté d'images indiscutables de tuberculose pulmonaire, doit éveiller l'idée d'un paludisme associé à la tuberculose* (fig. 5) *et en faire discuter la possibilité*. Ce gros cœur apporte en outre la preuve que le paludisme évolue encore chez un ancien paludéen devenu tuberculeux [8].

Quant à la PATHOGÉNIE des différents aspects de la tuberculose pulmonaire chez les paludéens, elle reste d'une interprétation difficile. Nous n'avons pas trouvé dans *les variations de la cutiréaction à la tuberculine* une explication valable : si la cutiréaction a été plus souvent négative au cours du paludisme à *Plasmodium præcox*, elle a été souvent positive au cours d'accès fébriles, contrairement aux résultats de De Bernardinis [9]; *et l'anergie tuberculinique n'a pas été la règle au cours du paludisme compliqué de tuberculose même sévère*. Nous n'avons pas davantage trouvé d'explication dans les facteurs humoraux connus.

Deux faits seulement nous ont frappés : d'abord la relative fréquence de l'*inversion du rapport sérines-globulines avec augmentation de l'euglobuline* chez les paludéens porteurs d'une tuberculose torpide ; mais, nos documents ne sont pas encore assez nombreux, pour être concluants ; d'autre part, la *relative fréquence des formes torpides de tuberculose pulmonaire dans le paludisme chronique* à plasmodium vivax *et surtout* à plasmodium malariæ.

II. — LES ASPECTS CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES TUBERCULEUX DEVENUS PALUDÉENS.

Les tuberculeux pulmonaires peuvent contracter le paludisme, et la présence de l'hématozoaire peut modifier l'évolution de leur

8. ED. BENHAMOU : Le cœur des paludéens. *La Presse Médicale*, 1er Novembre 1933.

9. V. DE BERNARDINIS : *Rivista di Malariologia*, fasc. I. Janvier-Février 1932, p. 71-83.

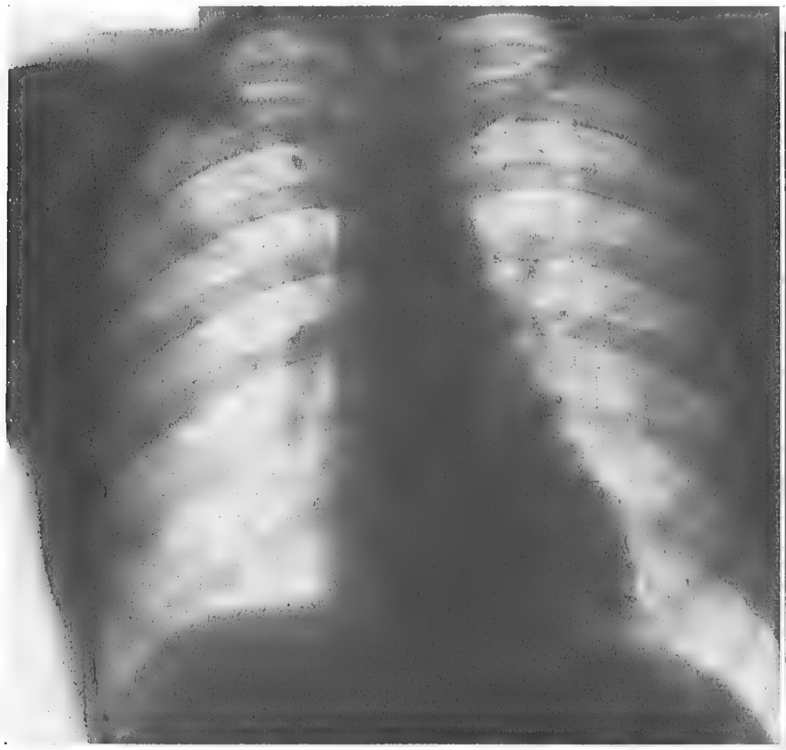

Fig. 6. — Radiographie des poumons avant malariathérapie.

Fig. 7. — Apparition d'une lobite droite chez la même malade, six mois après l'impaludation artificielle.

tuberculose. De ce point de vue, trois formes évolutives méritent de retenir l'attention : *a*) les formes aiguës granuliques ou bronchopneumoniques; *b*) les formes aggravées; *c*) les formes bénignes.

. A. — Les formes aigues granuliques ou bronchopneumoniques. Ces formes aiguës sont bien connues depuis les travaux de Crespin [10] de Maillefert [12], de Lemaire et Dumolard [13], et de leur élève Viallet [11], d'Aubry, Lemaire et Thiodet [14]. Une observation typique d'Aubry, Lemaire et Thiodet illustre bien cette évolution de la tuberculose.

Un indigène de 24 ans atteint de tuberculose pulmonaire unilatérale était traité par le pneumothorax et, sous l'influence de ce traitement, s'améliorait rapidement. Au cours de ce pneumothorax, le malade contracte un paludisme aigu à *Plasmodium præcox*. Aussitôt les accidents pulmonaires prennent une allure aiguë et réalisent une poussée granulique typique. En dépit de tous les soins prodigués, le malade succomba très rapidement.

B. — Les formes aggravées. Sans qu'on puisse parler de granulie ou de bronchopneumonie, nombreuses sont les observations où la tuberculose pulmonaire, reçoit un coup de fouet, dès que les malades contractent le paludisme. Cette aggravation est surtout nette avec *Plasmodium præcox;* elle l'est aussi avec *Plasmodium vivax*. C'est la note qui domine dans les travaux de l'Ecole algérienne, de l'Ecole italienne. Tout récemment encore, Collari [15], qui défend la thèse de la bénignité de la tuberculose pulmonaire chez les paludéens chroniques, apportait plusieurs observations où apparaissait l'action aggravante du paludisme aigu sur une tuberculose existante.

Depuis qu'on emploie couramment la malariathérapie dans le traitement de la paralysie générale, plusieurs auteurs et plus particulièrement Crouzon, Vogt et Delafontaine [16], Claude et Targowla [17], Kirschbaum et Müllens [18] ont rapporté des observations de tuberculose fibreuse ou même latente rapidement aggravée par le paludisme d'inoculation. Mollaret dans une monographie récente [19], Roger [20], Fribourg-Blanc [21], au Congrès de Québec, *font de la tuberculose pulmonaire une contre-indication formelle à l'impaludation dans la paralysie générale.*

C. — Les formes bénignes. Cependant, en dépit des inquiétudes que peut susciter la survenue d'un paludisme aigu au cours d'une tuberculose pulmonaire, il est des cas où l'évolution de cette tuberculose reste bénigne ou même semble se faire dans un sens favorable. L'observation suivante, que nous versons au débat, est à ce sujet bien démonstrative.

Un jeune homme, âgé de 15 ans, entre à l'hôpital de Mustapha le 2 Septembre 1933 pour une fièvre rémittente, puis intermittente, particulièrement élevée, avec frissons, chaleur et sueurs, qui persiste depuis une huitaine de jours. La température au moment des accès dépasse parfois 41°. A l'examen, on trouve une rate dépassant le rebord costal de 5 travers de doigt. Dans le sang, on trouve du *Plasmodium vivax*. Le malade nous raconte alors qu'il est soigné dans un dispensaire anti-tuberculeux pour une tuberculose pulmonaire reconnue depuis neuf mois, qu'on a trouvé le bacille de Koch dans ses crachats et que l'image radiologique a confirmé l'étendue des lésions. Il a été traité par les sels d'or, mais *il a continué de maigrir bien que le traitement ait été poursuivi pendant deux mois*. Depuis trois mois, ce traitement a été interrompu. La percussion ne donne pas de signes bien nets; seule la toux provoquée permet d'entendre quelques râles fins au sommet droit. Un examen bactériologique confirme la présence du bacille de Koch dans les crachats; et une radiographie (fig. 8) montre des lésions unilatérales de broncho-pneumonie. Nous instituons alors un traitement uniquement dirigé contre ce paludisme aigu de première invasion, en injectant matin et soir 1 gr. de quinine après une injection sous-cutanée d'adrénaline pratiquée une demi-heure plus tôt.

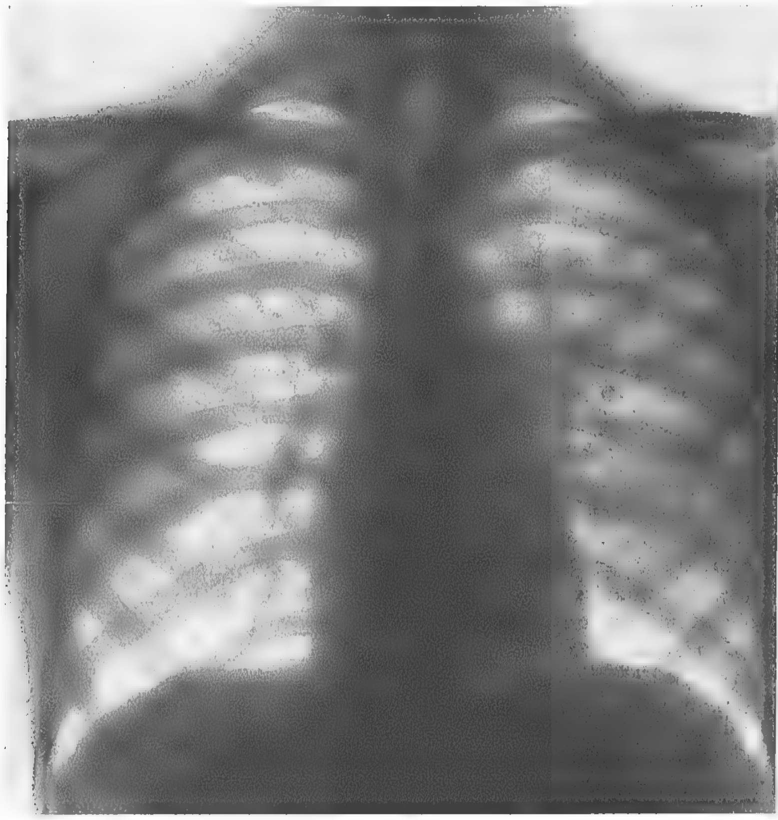

Fig. 8. — Aspect des poumons chez un tuberculeux devenu paludéen.

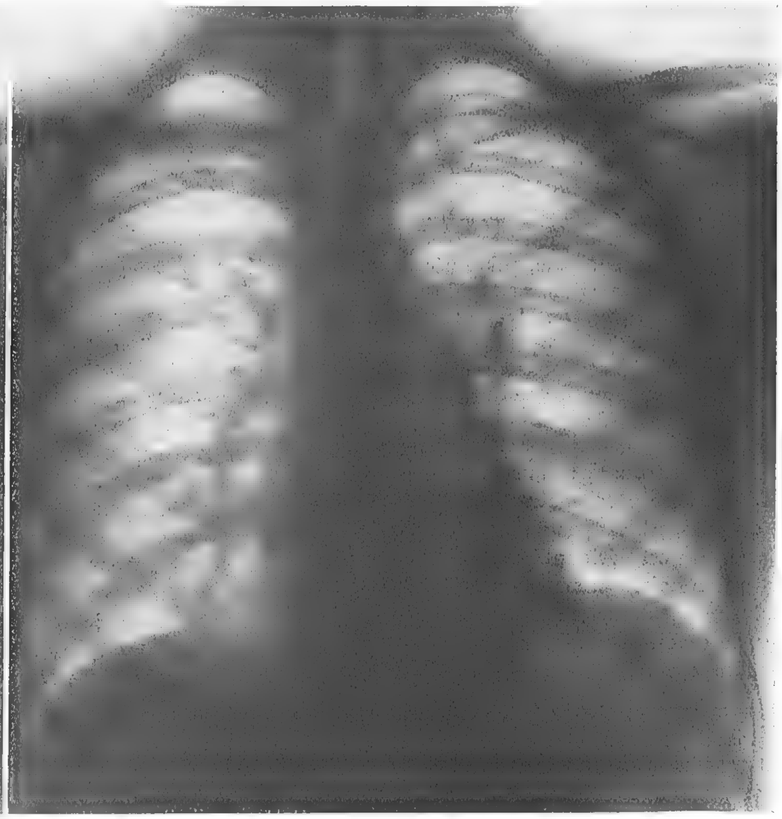

Fig. 9. — Même malade, trois mois après un traitement uniquement dirigé contre le paludisme aigu.

Sous l'influence de ce traitement et sans reprendre la cure chrysothérapique, nous vîmes en moins de trois mois le poids passer de 37 kilogr. à 47 kilogr., tandis que les accès fébriles disparaissaient définitivement et que l'image radiologique (fig. 9) s'améliorait.

Ce sont des exemples comme ceux-là qui ont dû impressionner les observateurs, ce sont aussi les formes fibreuses torpides que nous signalions au chapitre précédent, qui ont dû frapper Marcou-Mutzner [22], puis encourager Weselko [23], Garofali [24], Cammermeyer [25], à tenter *le traitement de la tuberculose pulmonaire par le paludisme provoqué*. On laisse évoluer seulement 3 ou 4 accès, puis on arrête la fièvre par le trai-

10. Crespin : Paludisme et tuberculose. *Congrès international de la tuberculose*, Paris, 1905; *C. R.*, p. 539-544.
11. J. Viallet : Considérations sur les rapports du paludisme et de la tuberculose. *Thèse de Lyon*, 1910.
12. Maillefert : Sur les congestions et inflammations aiguës au cours de la malaria. *Th. Lyon*, 1911.
13. Lemaire : Tuberculose et paludisme. *V^e Congrès de la tuberculose*, Strasbourg, 2 à 6 Juin 1923.
14. Aubry, Lemaire et Thiodet : Paludisme et tuberculose. *J. de méd. et de chir. de l'Afr. du Nord*, Avril 1924, p. 169-173.
15. Collari : *Lutte contre la tuberculose*, Avril 1933.
16. Crouzon, Vogt et Delafontaine : Résultats de la malariathérapie dans la paralysie générale. *Rev. Neurol.*, Janvier 1927.
17. Claude et Targowla : Sur la malariathérapie de la paralysie générale. Indic. et contre-indic. *Rev. Neurol.*, Février 1927.
18. Kirschbaum et Muhlens, cité par Mollaret.
19. Mollaret : *Le traitement de la paralysie générale*, Paris, 1932.
20. Roger : Pyrétothérapie et affections du système nerveux. *Congrès de Québec*, 1934 (*Masson*, édit.).
21. Fribourg-Blanc : Pyrétothérapie dans les infections et dans les maladies de la nutrition et du sang. *Congrès de Québec*, 1934 (*Masson*, édit.).
22. Marcou Mutzner : L'antagonisme paludo-tuberculeux. Un essai de malariathérapie antituberculeuse. *La Presse Médicale*, 18 Août 1926, p. 1052-1053.
23. O. Weselko : *Zeit. für Tuberk.*, 14 Janvier 1927.
24. Garofali : Malaria e tuberculosi. *Riv. ital. e del. difesa soc.*, 30 Novembre 1927, Décembre 1930.
25. Cammermeyer : *Riv. di Malar.*, 1927.
26. Wagner-Jauregg : Uber maximale Malariabehandlung der progressiven Paralysie. *Klinische Wochenschrift*, 14 Juillet 1934.

tement quinique et l'amélioration de la tuberculose pulmonaire aurait été très nette dans la plupart des observations publiées.

Or, Wagner-Jauregg [26] aurait aussi constaté, contrairement à l'opinion de la plupart des neurologistes, que dans le PALUDISME D'INOCULATION, non seulement la tuberculose pulmonaire ne s'aggrave pas (Leroy et Medakovitch [27], mais qu'elle peut dans certains cas s'améliorer : *l'essentiel est de faire la cure en deux temps, d'interrompre, suivant les règles de Weselko, la marche du paludisme après 2 ou 4 accès, puis de réinoculer, après 4 à 6 semaines, le paludisme qui est alors bien toléré.*

Qu'il s'agisse d'impaludation naturelle ou artificielle, on peut donc observer des formes malignes et des formes bénignes de tuberculose pulmonaire. Mais, puisqu'on peut observer des formes malignes, il faut résolument renoncer à toute tentative de malariathérapie chez les tuberculeux qui ne sont pas paralytiques généraux. Et puisqu'on peut observer des formes bénignes, il importe de se rappeler qu'il s'agissait généralement, dans ces cas, de paludisme à *Plasmodium vivax* et surtout de paludisme à *Plasmodium malariæ;* il faut se rappeler enfin que cette évolution non aggravée ou même favorable a semblé dépendre dans une certaine mesure de la rapidité du traitement.

III. — Les aspects thérapeutiques de la tuberculose pulmonaire chez les paludéens.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire varie suivant qu'il s'adresse à des paludéens chroniques devenus tuberculeux ou à des tuberculeux pulmonaires devenus paludéens.

1° LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES PALUDÉENS. — Lorsqu'un paludéen chronique devient tuberculeux, il importe de continuer le traitement de son paludisme par la quinine et les médicaments synthétiques, suivant les règles générales préconisées récemment par le Comité d'hygiène de la Société des Nations; mais *en le prolongeant plus longtemps.* Nous conseillons les petites doses répétées de quinine par la bouche (0,50 centigr. à 1 gr. par jour) pendant vingt jours et plus. Aussi longtemps qu'existe sur les radiographies un cœur globuleux et flaccide, nous poursuivons sans nous lasser ce traitement. Dans le paludisme chronique à *Plasmodium vivax*, et surtout dans le paludisme à *Plasmodium malariæ*, ce traitement quinique a petites doses a eu une action particulièrement favorable sur l'état général et même, semble-t-il, dans certains cas, sur les images radiologiques. Mais il *faut surtout instituer le traitement de la tuberculose pulmonaire suivant les règles classiques.* L'indication du pneumothorax dans les formes unilatérales reste toujours formelle. Et dans les formes bilatérales nous pensons qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer le pneumothorax bilatéral comme chez les tuberculeux diabétiques. Nous avons eu également recours à la phrénicectomie avec un bénéfice évident. Quant aux sels d'or ils nous ont donné d'excellents résultats toutes les fois que le pneumothorax a été contre-indiqué et dans les formes ulcéro-caséeuses d'évolution torpide. Dans les formes fibreuses, dans les tuberculoses à lésions discrètes unilatérales ou bilatérales, la cure sanatoriale et la cure climatique sont particulièrement indiquées.

Dans le paludisme d'inoculation les indications thérapeutiques restent les mêmes et l'on se rappelle que chez la malade de Raynaud et Huguenin, la cure sanatoriale a été particulièrement efficace.

2° LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES TUBERCULEUX QUI DEVIENNENT PALUDÉENS. — Avant tout, et en interrompant momentanément tout traitement antituberculeux — à l'exception du pneumothorax s'il est commencé — *avant tout, c'est le traitement quinique intensif et prolongé qui doit être institué :* 2 gr. de quinine tous les jours jusqu'à la disparition de tous les accidents palustres. On peut employer utilement l'*atébrine* ou la *quinacrine* (30 centigr. par jour pendant huit jours) s'il s'agit d'un paludisme aigu à *Plasmodium præcox.* Mais c'est *l'association adrénaline-quinine* [28] qui nous a paru le meilleur traitement d'assaut du paludisme aigu compliquant une tuberculose pulmonaire. On pratique d'abord l'injection sous-cutanée d'adrénaline à la dose d'un milligr. et on la fait suivre, une demi-heure après, de l'injection de 0 gr. 50 à 1 gr. de formiate de quinine; on répète cette double injection matin et soir pendant six à huit jours; puis on ne la pratique qu'une seule fois par jour durant une huitaine de jours; enfin, nous continuons souvent le traitement par une simple injection d'adrénaline pendant une dizaine de jours. En un mot, *tout l'effort thérapeutique doit porter, non sur la tuberculose pulmonaire, mais sur le paludisme d'invasion qu'il importe de juguler aussi rapidement que possible.*

C'est aussi cette notion d'attaque rapide (dès le 2e accès) et énergique qui doit guider le neurologiste, s'il se résout à tenter une impaludation artificielle chez un paralytique général tuberculeux, quitte à reprendre l'inoculation dans un 2e temps, suivant les conseils de Wagner-Jauregg.

Conclusions.

1° L'association de la tuberculose pulmonaire et du paludisme est toujours une association grave, même quand la tuberculose pulmonaire semble torpide : les formes d'aspect torpide en effet n'évoluent pas toujours vers la fibrose et restent sous la menace d'une poussée évolutive grave. C'est la raison pour laquelle on ne saurait faire de la malariathérapie un traitement de la tuberculose pulmonaire.

2° Parmi les formes anatomocliniques de la tuberculose pulmonaire chez les paludéens chroniques, il faut savoir reconnaître les formes ulcérocaséeuses qui évoluent sournoisement comme chez les diabétiques, les formes fibreuses qui évoluent lentement, les lobites qui peuvent donner le change avec le pneumo-paludisme.

3° Parmi les formes de tuberculose pulmonaire qu'on observe après impaludation naturelle ou artificielle, il faut faire une place importante aux formes aiguës, granuliques ou broncho-pneumoniques; mais il faut savoir aussi que la tuberculose pulmonaire ne reçoit pas toujours un coup de fouet, qu'elle peut rester stationnaire, ou même sembler s'améliorer.

4° La torpidité de certaines formes lentes de tuberculose pulmonaire, l'absence d'évolution grave après impaludation naturelle ou artificielle, peuvent dépendre en partie d'un traitement bien dirigé. Dans la tuberculose des paludéens chroniques il faut surtout traiter la tuberculose et continuer à doses modérées le traitement antimalarique. Dans les tuberculoses pulmonaires qui se compliquent de paludisme aigu, il faut surtout traiter énergiquement et intensivement le paludisme de première invasion; et dans ces cas l'association adrénaline-quinine nous a paru donner les résultats les meilleurs.

27. LEROY et MEDAKOVITCH : Indication et contre-indication de la malariathérapie chez les paralytiques généraux. *Soc. de Méd. mentale*, 15 Avril 1929.

28. ED. BENHAMOU : La splénocontraction par l'adrénaline et son action thérapeutique. *1er Congrès français de Thérapeutique*, 1er Novembre 1933.

RECHERCHES SUR LES MYOPATHIES

Par D. PAULIAN (Bucurest)

Agrégé. Médecin des Hôpitaux.

Le chapitre des myopathies primitives attend depuis longtemps d'être remanié. On en est resté aux premières descriptions de Duchenne (1861) et l'on a peu ajouté depuis.

Leur caractère familial et héréditaire n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante et l'évolution de la maladie n'a tracé que quelques formes cliniques.

Les études de Charcot, de Marie, de Guinon, d'Erb, de Raymond et de Marinesco ont identifié topographiquement cinq formes cliniques : la paralysie pseudo-hypertrophique, le type Leyden-Mœbius, le type scapulo-huméral ou juvénile d'Erb, le type facio-scapulo-huméral ou de Landouzy-Déjerine et le type Zimmerlin.

Cette classification ne signifie rien; c'est la classification purement topographique d'une maladie dont les origines sont en liaison avec les diverses étapes de la vie biologique.

Passons rapidement en revue les caractères essentiels et communs des myopathies :

1° Elles débutent dans l'enfance ; la plupart du temps, la clinique nous signale l'apparition tardive de troubles apparents, souvent à la suite de traumatismes ou d'infections générales (maladies infectieuses).

2° Le caractère familial et héréditaire est assez évident, mais des cas disparates se rencontrent aussi fréquemment.

3° Dans les myopathies primitives, par opposition aux atrophies myélopathiques, l'atrophie intéresse plutôt les segments proximaux.

4° Un état d'hypertrophie précède presque toujours l'atrophie musculaire.

5° Les contractions fibrillaires, si fréquentes dans les myélopathies, n'existent pas dans les myopathies primitives.

6° Pendant l'évolution de la maladie se manifestent, comme complications, des rétractions tendineuses et des troubles trophiques et vasomoteurs.

7° Les troubles de la contractilité électrique sont constants et en rapport avec l'évolution de l'atrophie musculaire.

8° L'association des troubles endocriniens est exceptionnelle.

Dans 2 cas de myopathies primitives, en dehors des lésions décrites antérieurement par Bacaloglu et Scriban [1] (fig. 1), nous avons confirmé les lésions vasculaires analysées par Babes : fibres dégénérées, trabécules du tissu conjonctif peu épaissis et quelques faisceaux nerveux rencontrés dans les champs microscopiques, mais ne présentant pas de lésions bien nettes. On trouve, par contre, des infiltrations périvasculaires pé-

1. *Bull. de l'Acad. Roumaine*, 1921.

riphériques et de petits vaisseaux thrombosés (fig. 2, 3).

En étudiant les lésions du système nerveux central dans la maladie de Thomsen et les myopathies, Ch. Foix et J. Nicolesco [2] décrivent les lésions suivantes :

Dans 2 cas de myopathies, l'une intense et généralisée, l'autre facio-scapulo-humérale, ils ont trouvé des altérations intéressant les noyaux moteurs ponto-bulbo-médullaires qui correspondent aux groupes musculaires touchés, et les diverses formations du névraxe, rattachées aux voies extra-pyramidales et au système nerveux végétatif.

Les voies myéliniques seraient normales et les altérations neuroniques du type dit abiotrophique.

La névroglie est aussi intéressée et présenterait des lésions d'ordre progressif.

Les lésions des noyaux moteurs localisées, par rapport aux muscles intéressés, prédominent sur la IVe paire et la moelle cervicale. Les cellules sont rares et atrophiées, les noyaux déformés et hyperchromiques; la substance chromatophyle du protoplasme présente des modifications importantes.

Les dendrites sont altérées et les lésions progressives en aboutissant aux ombres cellulaires.

Sur des coupes imprégnées à l'argent, il existe des altérations de l'appareil neurofibrillaire et dendritique. La microglie participe à ce processus pathologique.

Les lésions extra-pyramidales et végétatives intéressent le corps strié, le globus pallidus, les groupes cellulaires à pigment noir de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire, ainsi que certaines formations infundibulo - hypothalamiques, la substance innominée de Reichert, les cellules sans pigment noir de la formation réticulée, les cellules vésiculeuses, le noyau du cervelet, enfin les cellules sympathiques de la moelle. Etant donnée la topographie régionale des myopathies, nous ne voyons pas comment pourraient être interprétées les lésions hautes du névraxe.

Dans deux communications antérieures [3] à l'Académie de Médecine de Paris, en collaboration avec Scriban, nous avons apporté de nouvelles données histo-pathologiques sur l'étude de 4 cas de myopathies primitives et surtout sur la

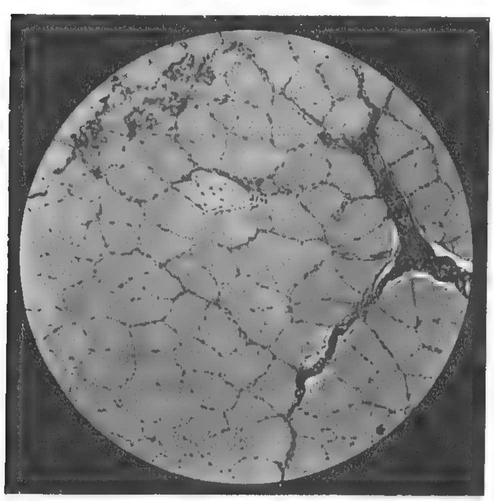

Fig. 1. — Fibre musculaire embryonnaire.

forme pseudo-hypertrophique, la plus fréquente.

Les biopsies pratiquées au niveau des gastrocnémiens décèlent les troubles suivants :

1° *Fibres musculaires atypiques*, caractérisées par leur rareté et par un grand fascicule axial de myofibrilles longitudinales entouré d'un fascicule spiral. Dans un de nos cas, le fascicule spiral prend l'aspect d'un anneau étroit, entourant et contournant le grand faisceau longitudinal axial (fig. 4).

Les membranules Z du faisceau, tout en restant parallèles, pénètrent, d'après un système

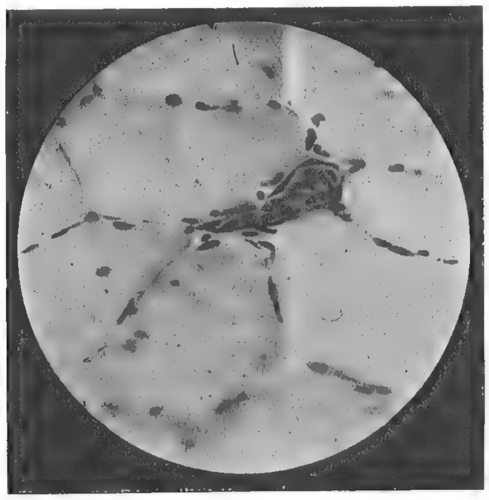

Fig. 2. — Thrombose vasculaire leucocytaire.

radial, dans le sarcoplasme périphérique, afin de faciliter leur insertion sur le sarcoleme de la fibre musculaire..

Généralement, les fibres musculaires atypiques, observées dans notre cas, sont d'un calibre plus petit que les fibres musculaires voisines et présentent un contour presque circulaire, sur section transversale, en opposition avec les fibres voisines, dont le contour est pentagonal (fig. 5).

Dans d'autres sections, sous le sarcolemme, on trouve une couche de protoplasme très développée et d'une égale épaisseur autour de la fibre musculaire atypique. Le système spiral des myofibrilles est partagé en deux fascicules indépendants (fig. 6).

Le premier se trouve immédiatement sous la couche de sarcolemme périphérique. Il est plus épais que le faisceau spiral suivant et toutes les membranules Z sont disposées de façon radiale dans la couche du sarcoplasme périphérique, pour s'insérer sur le sarcolemme.

Le deuxième faisceau spiral, plus mince, est parallèle à l'axe des myofibrilles longitudinales en deux fascicules séparés. L'un est compris entre les deux faisceaux spiraux ci-dessus décrits et a la forme d'un manchon; l'autre, très développé, occupe l'axe de la fibre musculaire atypique et a, transversalement, une forme ellipsoïdale. Ce faisceau axial, formé de myofibrilles, présente l'aspect des « champs de Cohnheim ». Des noyaux axiaux et périphériques aplatis se trouvent sur les sections.

2° *Noyaux axiaux.* — En dehors des noyaux périphériques aplatis que l'on trouve aussi dans les fibres musculaires normales, on aperçoit, dans l'axe des fibrilles, un ou deux noyaux dont la section transversale est circulaire (fig. 7).

Il existe parfois des noyaux volumineux et, autour de ces noyaux, on observait une couche de sarcoplasme bien développée.

D'autres fois, sur des sections plus épaisses, on constate des noyaux superposés, prouvant que souvent les noyaux axiaux s'enchaînent longitudinalement (fig. 8).

La présence des noyaux axiaux est d'un intérêt capital.

Les fibres musculaires des mammifères en général, et particulièrement celles de l'homme, offrent des noyaux périphériques aplatis, alors que les fibres musculaires embryonnaires ne possèdent que des noyaux axiaux.

3° *Le groupement linéaire des myofibrilles* constitue un caractère important des fibres musculaires myopathiques. Chez l'homme normal, les myofribrilles sont uniformément dispersées dans la fibre musculaire. Dans un de nos cas, la fibre musculaire, sectionnée transversalement, présente un contour pentagonal régulièrement pointillé, ou des myofibrilles groupées en colonnettes musculaires séparées par des lames de sarcoplasme, revêtant l'aspect des « champs de Cohnheim ».

En dehors de ces deux types de groupement de myofibrilles, nous en avons observé un troisième, dans lequel les myofibrilles sont disposées les unes à côté des autres, sur un seul plan, revêtant l'aspect des doigts de la main. Elles forment ainsi des groupes lamellaires et longitudinaux qui ont transversalement l'aspect de lignes parallèles (fig. 9).

4° *Les fibres musculaires embryonnaires* se trouvent dans le tissu conjonctif développé surtout au niveau des points où convergent les crêtes longitudinales de plusieurs fibres musculaires. Ces myoblastes sont parfois petits; leur cytoplasme est peu développé; d'autres sont plus grands.

Leur noyau présente une chromatine abondante qui fixe intensément les colorants nucléaires, particularité habituelle des cellules embryonnaires.

Par sections transversales, les myoblastes offrent un ou plusieurs noyaux formant un groupe central.

Assez souvent leur calibre est très réduit et ressemble à celui d'un vaisseau capillaire. Le contour de la fibre musculaire embryonnaire est circulaire, elliptique ou prismatique, avec des arrêts égaux ou inégaux, la fibre embryonnaire prenant plutôt l'aspect d'une bande irrégulièrement rétrécie.

Selon leur volume, la structure des fibres musculaires embryonnaires est variable. Les plus petites, très jeunes, sont de véritables myoblastes, avec noyaux axiaux, sans différenciation dans leur cytoplasme, sauf de rares chondriomes granulaires ou filamenteux, très colorables par l'hématoxyline ferrique.

Ces fibres musculaires embryonnaires présen-

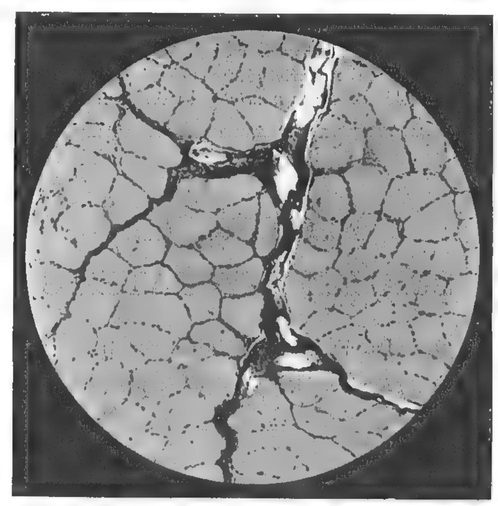

Fig. 3. — Infiltration périvasculaire et interstitielle.

tent d'importants caractères structuraux qui rappellent les fibres musculaires fœtales de l'homme. Elles sont de calibre réduit, un peu plus grand que celui des myoblastes précédemment décrits, avec un cytoplasme bien développé, séparé en deux couches concentriques : l'une périphérique, plus sombre, intensément colorée par le colorant cytoplasmique; l'autre périnu-

2. *Annales d'Anatomie pathologique*, t. I, n° 3, Mai 1924.

3. Communications, t. CVII, n° 24, 21 Juin 1932; t. CIX, n° 19, 16 Mai 1933.

cléaire, claire, faiblement colorable. Entre ces deux couches se trouve une série de myofibrilles longitudinales constituant, transversalement, un cercle pointillé dont chaque point représente la section transversale d'une myofibrille (fig. 10).

Enfin, quelques fibres musculaires embryonnaires, d'un calibre plus grand que celui des précédentes, présentent un cercle de myofibrilles longitudinales, disposées d'un côté du cercle des myofibrilles périnucléaires.

5° *Fibres musculaires en dégénérescence vacuolaire.* — Parmi les fibres musculaires du muscle myopathique, certaines se trouvent en état de dégénérescence vacuolaire, isolées ou groupées par deux ou trois, dans l'axe desquelles on observe un nombre variable de vacuoles claires.

Ces fibres contrastent avec les fibres musculaires voisines, par leur contour angulaire anormal (angles effacés) et leur particulière affinité tinctoriale.

Tandis que les fibres musculaires absorbent le « vert lumière » (de la triple coloration) et paraissent colorées en vert, les fibres musculaires à dégénérescence vacuolaire s'assimilent faiblement ce colorant, restent pâles et de teinte sombre.

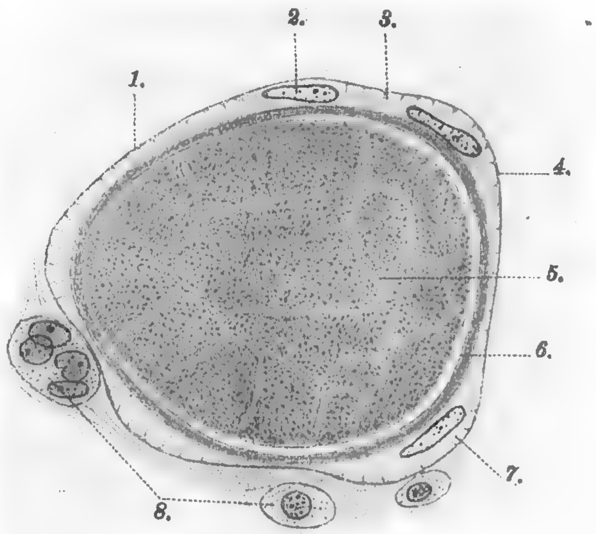

Fig. 4. — Coupe transversale d'une fibre musculaire atypique. — 1 et 4 : sarcolemme. — 2 : noyau périphérique de la fibre musculaire. — 3: membranules Z du système spiral périphérique des myofibrilles. — 5 : cylindre axial des myofibrilles longitudinales. — 6 : Système spiral périphérique des myofibrilles. — 7 : sarcoplasme. — 8 : myoblaste.

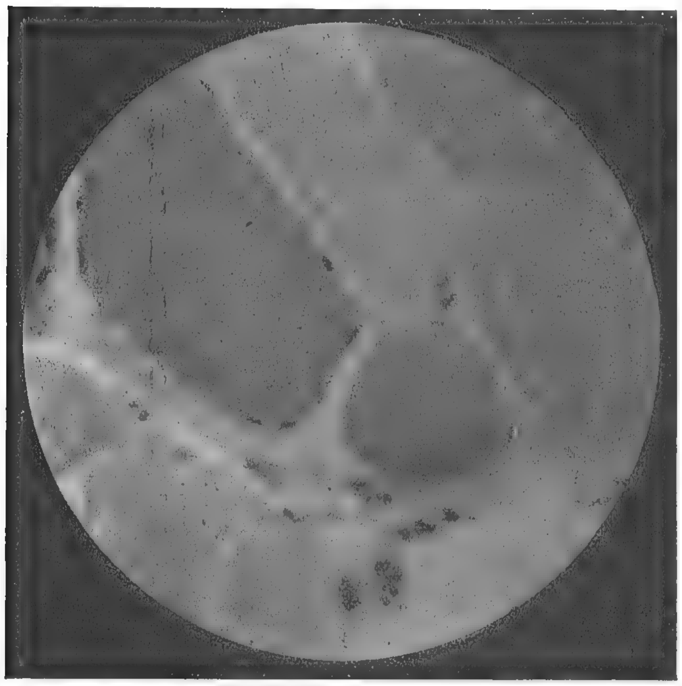

Fig. 5. — Coupe transversale d'une fibre musculaire atypique entourée par des fibres à contour polygonal.

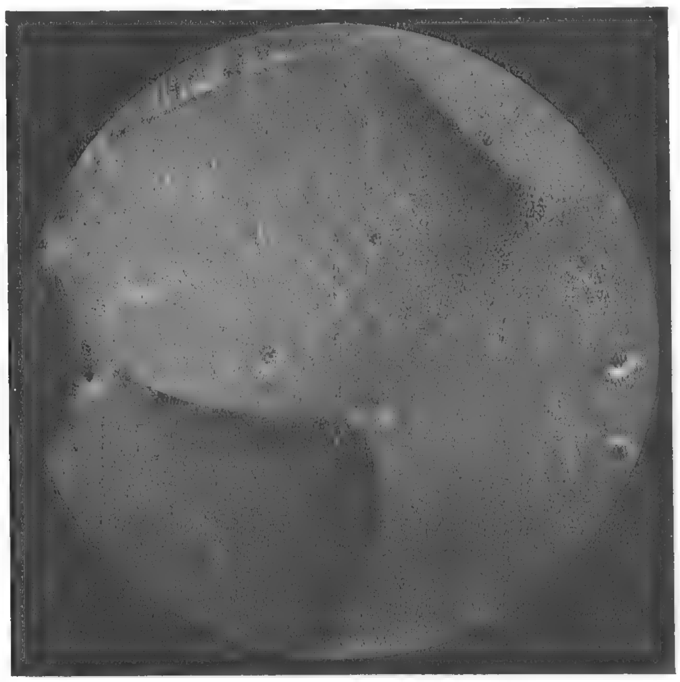

Fig. 7. — Groupe de fibres musculaires. Dans deux fibres, on aperçoit des noyaux axiaux à contour circulaire (deux noyaux), très rapprochés l'un de l'autre.

Les myofibrilles sont plus minces et, observées en sections transversales, ont l'aspect d'une fibre finement pointillée.

Dans certaines fibres ce pointillé est peu apparent et le myoplasme conserve un aspect homogène, avec de rares points d'une coloration plus intense qui se détachent sur le fond pâle de la fibre.

Dans d'autres fibres le pointillé montre la section transversale d'une myofibrille.

Les vacuoles sont très nombreuses et occupent la plus grande partie du champ des fibres musculaires, observées en section transversale. Elles sont ovales ou rondes, de volume variable, rapprochées les unes des autres; leurs parois présentent l'aspect d'une écume à larges mailles formées par le myoplasme fibrillaire (fig. 11).

Comme il n'absorbe pas le colorant cytoplasmique et ne réduit pas l'acide osmique du mélange de Flemming, le contenu des vacuoles est clair.

6° *Dernière remarque.* — Le tissu interstitiel ne présente pas d'infiltration graisseuse, ni l'excessive prolifération décrite dans les ouvrages classiques. Le tissu conjonctif interfasciculaire a plutôt l'aspect lamellaire, et l'hypertrophie locale paraît propre au tissu musculaire.

Nous sommes donc arrivé aux conclusions suivantes :

a) Le groupement des myofibrilles en lames longitudinales ou en sections transversales linéaires, la présence de noyaux axiaux, ainsi que l'existence d'un système spiral de myofibrilles, appartiennent à l'origine embryonnaire du développement de la fibre musculaire;

b) La présence de nombreux caractères histo-pathologiques, d'origine embryonnaire, nous montre qu'au point de vue étiologique les myopathies primitives, en tant que maladies familiales et héréditaires, ont leur origine dans les modifications particulières du plasma germinatif des éléments sexuels et paraissent être sous l'influence de causes non déterminées encore.

* * *

Les anciens principes établis par Glisson et Bichat, — relativement à l'indépendance vitale des tissus, — s'appliquent aussi à leur indépendance morbide.

Les tissus représentant des systèmes distincts comme structure ont aussi une indépendance fonctionnelle, morbide même.

Ces tissus se différencient au cours de leur évolution, en vue d'une fonction spéciale. Balfour croit que cette différenciation est inhérente à l'œuf; la cellule germinative contient toutes les différenciations ultérieures de l'organisme, normales ou pathologiques.

Les glandes endocrines interviennent à certaines époques de cette évolution biologique dans la différenciation ontologique. Leurs produits sont plutôt excitants, jamais déterminants.

Le tissu musculaire est soumis à ces lois biologiques. Les atrophies pathologiques peuvent être considérées comme des arrêts de développement par absence d'excitateurs; c'est ainsi que peuvent s'interpréter les associations morbides par diminution ou excès de sécrétion interne.

Il y a, dans l'organisme, une hiérarchisation du développement des tissus et de leur différenciation spécifique. Cette systématisation a été nommée : *biotaxie histologique.*

Prenons, par exemple, le tissu musculaire qui nous intéresse ici; à la naissance de l'organisme, les fibres musculaires striées sont plus nombreuses que par la suite.

Il existe donc des fibres striées qui disparaissent avant leur accroissement de volume. D'autres fibres, dont l'évolution ulté-

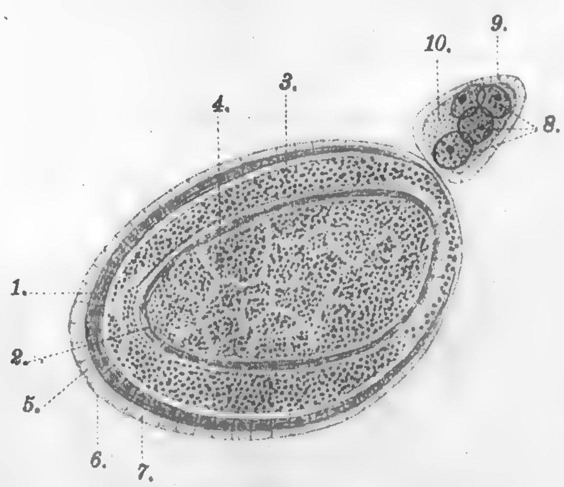

Fig. 6. — Fibre musculaire atypique. — 1 : fascicule spiral périphérique. — 2 : fascicule spiral central. — 3 : manchon de myofibrilles longitudinales situé entre le fascicule spiral périphérique et central. — 4 : fascicule axial de myofibrilles longitudinal. — 5 : couche de sarcoplasme périphérique. — 6 : sarcolemme. — 7 : Membranules Z disposées radialement. — 8 : noyaux du myoblaste. — 9 : sarcoplasme périphérique du myoblaste et membranules Z. — 10 : myofibrilles longitudinales.

rieure s'accomplit normalement, sont mêlées à d'autres encore qui s'arrêtent dans leur évolution ou à d'autres qui régressent. C'est ainsi que peut s'expliquer, dans un même système, le mélange de fibres résistantes, dégénérées ou de régénération.

Les bases de la biotaxie histologique sont intimement liées à la reproduction cellulaire.

La perte de la capacité de reproduction cellulaire est toujours en rapport avec la diminution des propriétés communes vitales et de leur spécificité.

De tous les tissus, les cellules nerveuses sont les plus sensibles. Dès leur formation, même avant la période natale, elles perdent tout pouvoir de multiplication, tandis que le leucocyte le conserve toute la vie.

Le maximum de vitalité d'un tissu est à la période embryonnaire; il décroît dans la vieillesse.

L'atrophie numérique des fibres musculaires striées n'indique pas un arrêt dans leur développement et leur multiplication, mais la disparition de certains éléments; celles qui restent atteignent par la suite un volume supérieur, égalant et remplaçant le volume des disparues.

Les maladies, infections, toxiques, intempéries même influencent rapidement les tissus moins différenciés ou en cours de différenciation. C'est le principe de la *biotaxie pathologique.*

Les processus pathologiques influencent, dans certaines conditions, le développement ultérieur des tissus, surtout, d'après Grawi·:, les processus inflammatoires.

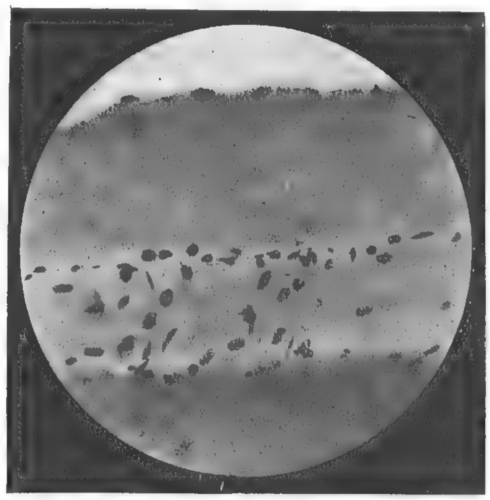

Fig. 8. — Fibres musculaires ; noyaux axiaux.

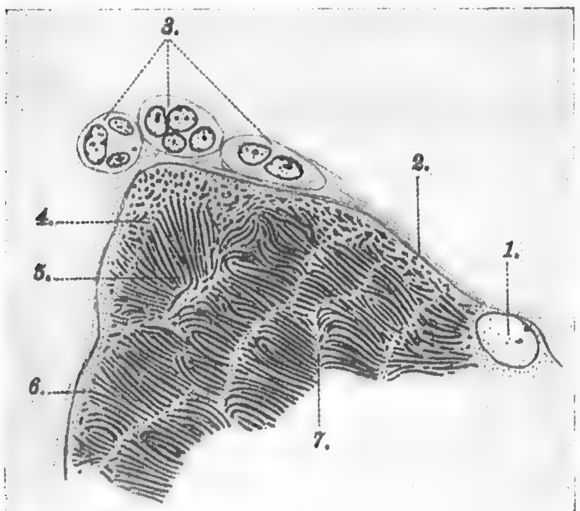

Fig. 9. — Coupe transversale d'une fibre musculaire. Les fibrilles sont disposées en champs linéaires. A côté, groupe de trois myoblastes. — 1 : noyau périphérique de la fibre musculaire. — 2 : sarcolemme. — 3 : groupe de trois myoblastes. — 4 : myofibrilles disposées séparément. — 5 : myofibrilles disposées en champs linéaires. — 6 : sarcoplasme.

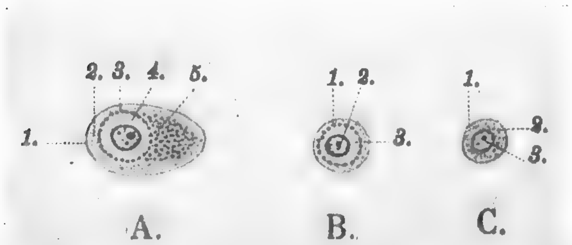

Fig. 10. — Un groupe de trois fibres musculaires jeunes. — A : jeune fibre musculaire avec demi-cercle de myofibrilles périnucléaires et un paquet de myofibrilles excentriques. 1 : sarcolemme; 2 : sarcoplasme; 3 : cercle de myofibrilles périnucléaires; 4 : sarcoplasme périnucléaire; 5 : paquet excentrique de myofibrilles longitudinales. — B : myoblaste avec cercle de myofibrilles périnucléaires; 1 : cercle de myofibrilles; 2 : noyau; 3 : sarcoplasme périnucléaire. — C : myoblaste; 1 : sarcolemme; 2 : sarcoplasme; 3 : noyau.

Les tissus dont les éléments ont une vie oscillante, ou plutôt moins différenciée, sont plus sensibles dans leur évolution à cette altération pathologique.

Claude Bernard avait déjà divisé les tissus: les uns composés d'éléments passifs, os, tissu conjonctif, etc.; les autres formés d'éléments actifs: épithélium, glandes et tissu musculaire. Ces derniers, appartenant à la vie de relation, sont susceptibles d'évolution et de régénération.

Le milieu intérieur et humoral influence-t-il cette évolution biologique ?

Les muscles du système strié sont les moins différenciés, donc susceptibles de subir les influences externes et internes.

Peut-on adopter la biotaxie musculaire pour les myopathies primitives et leur caractère héréditaire et familial ?

Il faut, — d'après Klippel [4], — remonter au premier membre atteint de la famille. *Une maladie accidentelle, survenue au cours du développement, a déterminé les lésions musculaires qui, chez ce premier sujet, se manifestent pour une cause banale vers l'âge de 15 ans et a, secondairement, entraîné dans le germe des altérations correspondantes qui seront transmises aux descendants. Elles seront transmises, avec une telle constance, pour la raison que la maladie du sujet primitivement atteint a évolué à une époque plus rapprochée au cours du développement embryonnaire. C'est la condition de transmission la plus certaine des malformations en général.*

Dans les myopathies, particulièrement dans les maladies des muscles, l'ordre biotaxique établit dans l'organisme la plus grande vulnérabilité musculaire.

Les muscles les plus atteints sont ceux du tronc, de la face, de la racine des membres et, enfin, en dernier lieu, ceux des extrémités des membres, en tenant compte de l'évolution des lésions. C'est l'ordre même de différenciation et de développement des muscles. Les muscles du tronc se développent avant ceux des membres.

4. M. Klippel : *L'évolution de l'organisme et la maladie* (*Gaston Doin*, éditeur), Paris, 1921.

Si une maladie quelconque se déclare à un moment précoce de la vie intra-utérine, elle trouve les muscles du tronc à un degré plus élevé de différenciation que ceux des membres.

Pour l'interprétation des faits, il faut, par conséquent, toujours considérer l'ordre biologique et surtout l'action pathogène agissant à une époque où les tissus étaient en voie de différenciation.

D'après l'ordre biologique, on peut, pour chaque myopathie, juger, d'après les muscles atteints et atrophiés, l'époque à laquelle ont dû se produire les premières lésions après la naissance.

La période de la vie intra-utérine porte la responsabilité de la majeure partie des lésions dites congénitales, héréditaires ou familiales.

La vulnérabilité sera particulièrement grande au moment de la différenciation et de l'élaboration progressive des tissus, l'agent pathogène ayant une affinité biochimique spéciale.

Les conclusions de Klippel sont les suivantes: *Pendant la vie intra-utérine, chaque tissu et chaque variété d'un même tissu se différencient tour à tour.*

Lorqu'une maladie générale survient au cours de ce développement, elle frappe ces tissus en proportion de leur degré évolutif, parce que la différenciation implique une constitution chimique réagissant elle-même à des affinités spéciales.

Or, les portions différenciées les premières, parmi les variétés d'un même tissu, sont, pen-

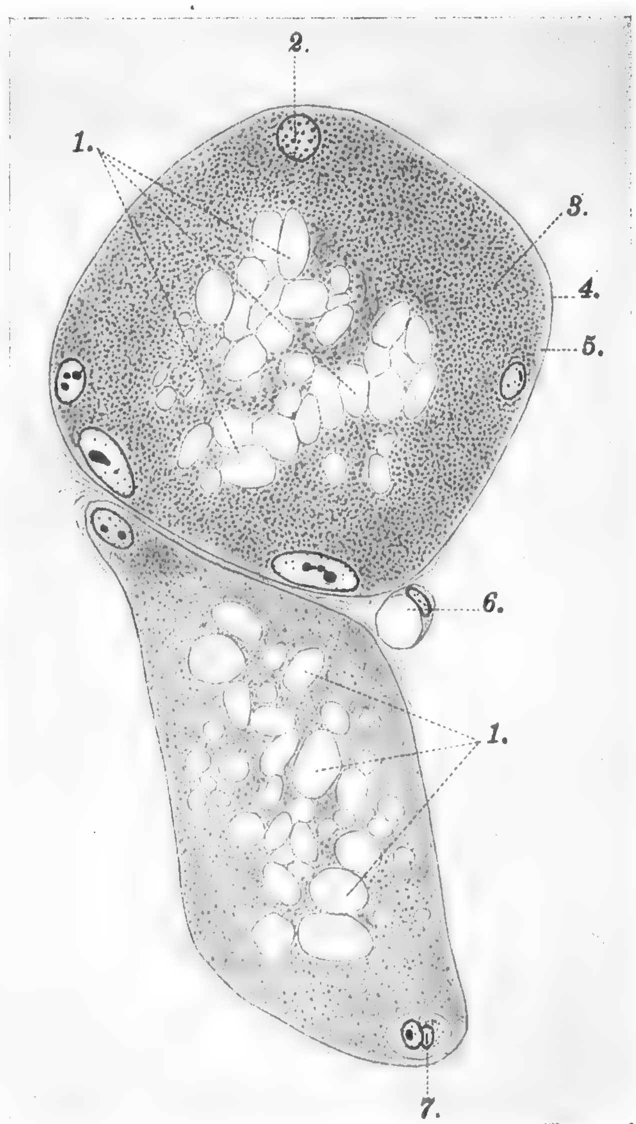

Fig. 11. — Section transversale de deux fibres musculaires en dégénérescence vacuolaire. — 1 : vacuoles. — 2 : noyaux périphériques. — 3 : microfibrilles. — 4 : sarcolemme. — 5 : sarcoplasme.

dant la vie intra-utérine, celles qui, en définitive, atteindront le moindre degré évolutif.

Si la marche des lésions suit l'ordre biotaxique descendant, ce sera la preuve qu'une tare héréditaire aura été tardivement acquise pendant la vie intra-utérine. Et, réciproquement, l'ordre d'altération, se produisant en sens inverse, prouvera une tare congénitale précocement acquise.

Ce dernier cas est celui des myopathies où les muscles striés les moins définitivement différenciés sont atteints les premiers.

Pour ces types divers, les tares congénitales latentes comportent également l'évolution topographique et progressive de la maladie, qui les révélera plus tard.

L'étude de 14 cas de notre service nous a montré:

1° *Au point de vue traumatique :* un seul traumatisme a été constaté chez une femme enceinte de cinq mois, et un seul traumatisme chez un enfant de neuf mois qui est tombé des bras de sa nourrice.

2° *Au point de vue de l'hérédité :* Dans 3 cas seulement, la maladie existait chez un frère ou une sœur du sujet atteint.

3° *Au point de vue infectieux:* Presque toutes les formes étaient préexistantes à la déclaration de la maladie, sans qu'il ait été possible d'établir une relation de cause à effet.

4° *Relativement à l'âge du début :* Dans 7 cas, avant quinze ans et dans 7 autres, plus tard.

5° *Dans presque tous les cas*: Des troubles trophiques, vaso-moteurs, rétractions tendineuses, etc., ont été observés.

Au sujet de la thérapeutique, nous sommes complètement désarmés. Les diverses médications préconisées, particulièrement la méthode de Keen-Kuré (adrénaline-pilocarpine), n'ont pas donné de résultats satisfaisants, exception faite pour une très légère amélioration passagère.

Schachter a préconisé dernièrement la méthode américaine: le glycocolle joue un rôle déterminé dans la physiologie musculaire puisque, joint au phosphagène et à l'acide lactique, il forme la créatine.

Dans l'organisme sain, la créatine est presque entièrement brûlée, tandis qu'elle augmente dans les maladies musculaires avec troubles du métabolisme de la créatine. C'est la raison pour laquelle les auteurs américains ont préconisé, chez les myopathiques, un traitement par le glycocolle surtout dans les cas de créatinurie. A la dose de 15 gr. par jour, les malades ainsi traités ont vu leur faiblesse disparaître, leur force musculaire remonter, et le métabolisme créatinique revenir à la normale. Ces améliorations se sont maintenues plusieurs mois et les enfants surtout en ont bénéficié.

ECTOPIE TOTALE DE L'ESTOMAC

DANS L'HÉMITHORAX DROIT AVEC HERNIE COLIQUE

PAR MM

A. CAIN et **J. OLIVIER**

Médecin de l'hôpital St-Antoine. Interne des Hôpitaux.

Les anomalies de position de l'estomac qui étaient autrefois tenues pour exceptionnelles sont maintenant fréquemment observées grâce à l'examen radiologique.

Il est classique de les grouper en deux catégories bien tranchées :

D'une part, l'*éventration diaphragmatique* dans laquelle la situation anormale de l'estomac est due à la surélévation permanente d'un hémidiaphragme.

D'autre part, la *hernie diaphragmatique*, constituée quand l'estomac, accompagné parfois d'une anse colique, s'engage en totalité ou en partie dans un orifice normal ou pathologique du muscle et pénètre dans la cavité thoracique. Récemment, dans ce journal et dans les *Archives de l'Appareil Digestif* [1], Trémolières, Tardieu et Caquot mettaient au point, de façon parfaite, les caractères cliniques et radiologiques de cette malformation.

Si nous rapportons la présente observation, c'est qu'elle ne reproduit pas le type habituellement décrit. La présence de la totalité de l'estomac et d'une anse colique dans l'hémithorax droit est un fait très rare. D'autre part, la disposition de l'estomac et du segment intestinal qui correspond au duodénum reproduit l'aspect embryonnaire et ne peut être expliquée par le mécanisme habituel des hernies diaphragmatiques. Elle représente une véritable ectopie gastrique, fixée dans sa situation actuelle avant le changement d'orientation que subit au cours du développement le tube digestif primitif.

Gr..., âgé de 54 ans, pensionnaire de l'hospice d'Ivry, entre dans notre service le 20 Novembre 1933 à l'occasion d'une crise douloureuse paroxystique, localisée à l'épigastre et considérée, en raison d'un diagnostic antérieurement porté, comme une crise gastrique du tabes.

1. Trémolières, Tardieu et Caquot : La hernie diaphragmatique de l'estomac. *Arch. de Mal. de l'Ap. Dig. et des Mal. de la Nutr.*, t. XXIV, n° 5, Mai 1934. Ce travail est suivi d'un index bibliographique.

Depuis 1916, en effet, huit ans après avoir présenté un chancre du gland qui ne fut pas traité, il éprouve à intervalles variables des crises douloureuses atroces, siégeant à l'épigastre et s'accompagnant de nausées avec intolérance gastrique. Dès la première crise, le Wassermann dans le sang ayant été positif, un traitement antisyphilitique a été institué et poursuivi, mais sans apporter d'amélioration fonctionnelle.

La crise actuelle, qui reproduit le tableau des crises antérieures, survient après une accalmie d'un an et demi. Elle a débuté trois jours plus tôt par des douleurs épigastriques internes à type de torsion, accompagnées d'un flux diarrhéique passager. Ces douleurs ont des redoublements paroxystiques très pénibles; cantonnées à l'épigastre, elles provoquent de l'oppression. Le malade a des nausées et fait de violents efforts de vomissements. L'absorption d'aliments exagère ses souffrances, il jeûne depuis le début de la crise.

Pourtant, son état général n'est pas altéré: le facies, la température, le pouls sont normaux. L'examen de l'abdomen et notamment de la région épigastrique est fait sans résultat.

Orientés par les antécédents, nous recherchons les signes de tabes. Il existe une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, de l'inégalité pupillaire, un signe d'Argyll-Robertson. Par contre, ni incoordination, ni hypotonie musculaire, ni altération des sensibilités. De même, aucun stigmate cutanéo-muqueux de syphilis. Le cœur, l'aorte, la tension artérielle sont normaux.

A noter un thorax extrêmement globuleux, épaissi d'avant en arrière avec légère cyphose dorsale et saillie du sternum en carène. Dans le dos, au niveau de la base droite, existe une zone de submatité avec diminution du murmure vésiculaire. Dans le reste des champs pulmonaires, l'auscultation décèle des signes d'emphysème.

L'évolution s'est faite en une dizaine de jours vers la sédation de la crise. Les douleurs ont paru tout d'abord nécessiter de la morphine, vite remplacée avec la même efficacité par du sérum physiologique, lorsque nous eûmes appris indirectement la morphinomanie du sujet. Le 27 Novembre, l'alimentation pouvait être reprise.

C'est alors qu'un examen radiologique de l'estomac a été décidé, car nous estimions, étant donné la toxicomanie du sujet, que cette « crise gastrique du tabes » n'avait pas apporté toutes ses preuves. Ce sont les conclusions inattendues de cette étude radiologique pratiquée le 4, le 12 et le 15 Décembre que nous allons exposer [2].

Au premier examen de la région thoracique, l'on constate une anomalie singulière.

En effet, si le cœur, les poumons et la coupole diaphragmatique sont normaux, la partie inférieure de l'hémithorax droit est le siège d'une opacité grossièrement triangulaire et grossièrement symétrique de l'ombre cardiaque. Une large bulle claire isole en haut une bande large de 3 mm. environ, qui part du pédicule cardiaque un peu au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire droite et se dirige en bas et à droite.

2. C'est pour nous un agréable devoir de remercier le Dr Delapchier, radiologiste de l'hospice d'Ivry, de son précieux concours.

En O.A.D., l'ensemble de la densification garde un contour triangulaire. Elle siège nettement au-dessus de la coupole droite du diaphragme. On remarque qu'une petite languette fibreuse unit la partie moyenne de son bord supéro-externe à la paroi thoracique postérieure. Sur le cliché, une nouvelle anomalie apparaît : en regard de l'espace rétro-cardiaque et du pédicule vasculaire se dessinent des plages claires dont l'aspect est celui d'un segment colique rempli d'air.

L'ingestion de gélobarine donne l'explication de cet aspect anormal. Après être descendue verticalement devant la colonne cervico-dorsale jusqu'au niveau du pédicule cardiaque, la S.O. s'engage dans la bandelette oblique qui forme la partie supérieure de la densification. Elle y dessine un mince canal qui prolonge la première partie verticale de l'œsophage et se laisse distendre, mais sans présenter de péristaltisme. Ses bords, distincts de ceux de la bandelette, sont comme « gainés » par un tissu opaque. Puis la S.O. remplit une vaste poche qui correspond à la région inférieure de l'opacité, en même temps que la bulle claire grossit et se dilate jusqu'à la hauteur de la 2e côte droite. Ces images correspondent à l'estomac et à sa poche à air. Elles diffèrent profondément des aspects que revêt parfois la dilatation idiopathique de l'œsophage, lorsque le conduit plusieurs fois coudé prend une disposition irrégulière et se trouve refoulé à droite. Ce qui achève de lever tous les doutes, c'est qu'*il n'existe pas d'estomac dans l'abdomen*. A gauche, au sortir de la poche gastrique, se forme une deuxième poche, petite et arrondie, qui représente l'antre pylorique et d'où s'échappe la gélobarine, dans une coulée verticale qui traverse le diaphragme et rejoint directement les anses grêles qui se dessinent dans l'abdomen. *Il n'y a donc pas d'enroulement duodénal.* L'examen en O.A.D. montre que l'antre est situé en avant et à gauche du corps gastrique.

En priant le sujet de faire de larges inspirations, on vérifie que l'estomac est bien situé dans l'hémithorax droit. Il est couché sur la coupole diaphragmatique qui est nettement visible, car elle se confond avec la limite supérieure du foie, sans interposition gazeuse; elle est régulière et son jeu n'est pas entravé. Il n'existe pas de phénomène de Kienböck.

L'examen en position de Trendelenbourg démontre avec plus de netteté encore que le corps gastrique et l'antre pylorique ont un siège sus-diaphragmatique et ne sont pas interposés entre le foie et le diaphragme.

Nous avons également vérifié qu'il existait une hernie diaphragmatique du côlon, comme le faisaient soupçonner les bulles gazeuses constatées à l'examen direct. L'insufflation d'air, aussi bien que le lavement baryté, montre qu'à partir du cæcum

qui occupe sa place normale, le côlon se dirige en haut et à gauche, traverse le diaphragme et, arrivé au contact de la portion verticale de l'œsophage, forme un coude qui se projette en avant et se laisse distendre par l'insufflation; il redescend en s'accolant à la branche montante et s'en éloigne après la traversée du diaphragme pour gagner presque verticalement la fosse iliaque gauche. Au-dessus de la crête iliaque se dessinent quelques petits *diverticules*.

L'état de fatigue du sujet, qui nous obligeait à des examens rapides et nous empêchait de le mobiliser derrière d'écran, ne nous a pas permis de préciser si l'anse grêle initiale et le côlon traversaient ou non le diaphragme par le même orifice et quel était le siège de celui-ci.

Avant que nous ayons pu renouveler nos examens, le malade succomba à une intoxication volontaire par le véronal. Nous ne pûmes malheureusement pas pratiquer l'autopsie qui nous aurait permis de situer avec exactitude les orifices et de dire s'ils correspondaient aux déhiscences normales du muscle ou au contraire étaient la conséquence d'une disposition insolite.

* * *

En résumé, l'examen radiologique de ce malade, chez lequel l'existence d'un tabes faisait rapporter à des crises gastriques les paroxysmes douloureux, révéla contre toute attente la situation paradoxale de l'estomac et de l'anse colique.

1° Leur siège sus-diaphragmatique est facile à démontrer : le diaphragme droit se dessine avec netteté, car il se fonde avec le bord supérieur du foie ; en position horizontale et en Trendelenburg, il se détache de l'ombre gastrique ; il s'en sépare également dans les inspirations profondes. L'hypothèse d'une éventration diaphragmatique peut donc être écartée.

2° La présence de l'estomac ou d'une anse colique dans l'hémithorax droit et au-dessus du diaphragme n'a été que très rarement signalée.

Dans la plupart des faits rapportés, l'examen radiologique met en évidence une *hernie colique* (Cornioley, Baumgartner, Mocquot et Détré, Dujarier et Rouillard, Soupault, Rouhier et Brunet). Les observations de Duhem, Dayras et Mariani, de Quivy et Pannier, de Le Genissel et Perez, d'Abadie sont des exemples de *hernie gastrique partielle;* dans ces différents cas, une partie seulement de l'estomac pénètre dans l'hémithorax droit en s'engageant dans un orifice anormal du diaphragme; l'organe revêt le plus souvent l'aspect biloculaire. Dans l'observation de Courcy citée par Stimson, la hernie partielle de l'estomac était réductible. Kinney et Griffin insistent sur le caractère exceptionnel de ces hernies.

3° Plus exceptionnels encore sont les faits où la totalité de l'estomac est située dans l'hémithorax droit. Nous n'avons retrouvé dans la littérature que de très rares exemples de *hernie gastrique droite totale* [3] (sous réserve de recherches bibliographiques incomplètes).

Bensaude et Guénaux rapportent le cas d'une femme de 56 ans à l'examen radiologique de laquelle fut porté le diagnostic d'énorme dilatation de l'œsophage. En réalité, la bouillie barytée descendait jusqu'au diaphragme dans l'espace rétrocardiaque anormalement large et clair et suivait ensuite un trajet récurrent, dessinant ainsi un crochet dont la seconde branche était située à droite de la première et formait en se remplissant une large cavité surmontée d'une poche à air (aspect de pipe allemande). En O.P.D., le pylore et le duodénum étaient visibles; la bouillie s'évacuait à mi-hauteur de la poche, le duodénum descendait le long de celle-ci.

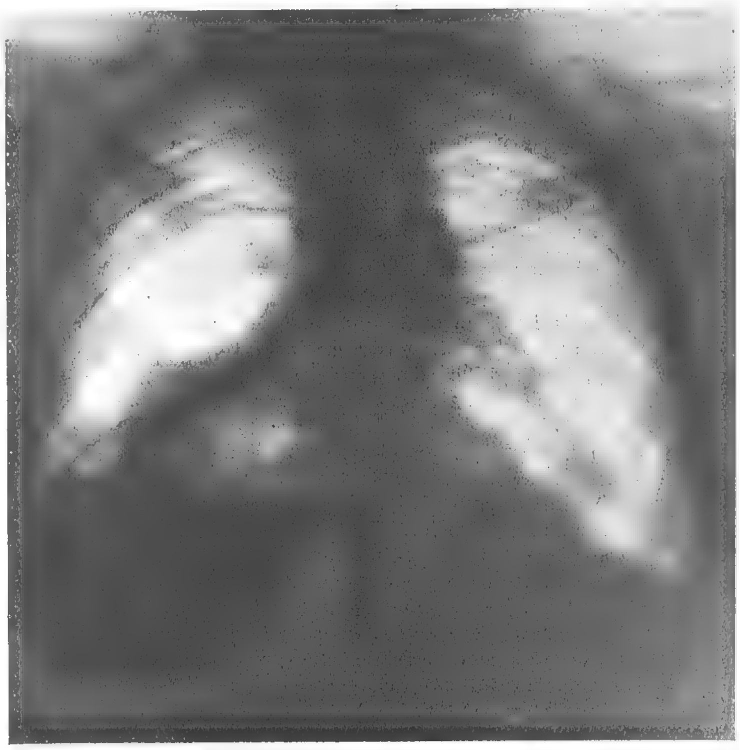

Fig. 1, en position frontale. — La substance opaque dessine l'œsophage dont la deuxième portion oblique s'entoure d'une zone floue. Petite poche à air. Contours très réguliers de l'estomac. L'évacuation est commencée, mais sans dilatation antrale. Sur l'ombre cardiaque se détachent des bulles claires qui représentent la hernie colique.

Stimson cite l'observation de Dietlen et Knierim (1910) concernant une femme de 23 ans, et celle de Holt (1917) où, chez un enfant de 16 mois, la radioscopie fit découvrir la hernie. Stimson y ajoute l'observation personnelle d'un enfant de onze mois dont l'estomac pénétrait dans le thorax, tantôt partiellement, tantôt en totalité, à travers une brèche latéro-rachidienne droite et se coudait au niveau du cardia.

Ces différentes observations, dans lesquelles l'estomac est engagé en totalité ou en partie dans l'hémithorax droit, relèvent du mécanisme habituel des hernies gastriques. Dans le cas personnel de Stimson existait une déhiscence du diaphragme. Dans le fait observé par Bensaude et Guénaux, l'œsophage avait une situation normale et tout s'était passé comme si l'estomac, ayant pivoté autour de l'extrémité inférieure de l'œsophage resté fixe, avait pénétré dans l'hémithorax droit, en subissant une rotation analogue à celle qui se produit dans les hernies gauches.

Mais une telle explication ne saurait convenir à l'observation que nous avons rapportée. Si l'on suppose que l'estomac, par le processus habituel des hernies gastriques congénitales ou acquises, a émigré dans la cavité thoracique à la faveur d'un orifice normal ou pathologique, on n'apporte pas une explication valable à la disposition si particulière qu'affectent l'œsophage, l'estomac et le premier segment de l'intestin grêle. Il faut, à notre avis, invoquer une autre pathogénie.

De notre observation se rapproche singulièrement le fait qu'ont publié Brun, Masselot et Jaubert de Beaujeu.

Chez un enfant de 11 ans, on constate au-dessus du diaphragme droit une image hydro-aérique formée par une nappe de liquide opaque (le sujet a absorbé huit heures auparavant une potion de carbonate de bismuth) que surmonte une zone claire, limitée par une mince bandelette arciforme. Le cœur est en position normale et le diaphragme gauche mobile. Dans l'abdomen, le bismuth dessine le cæcum et le côlon qui sont situés normalement.

Quand l'enfant boit, l'œsophage s'écarte du médiastin un peu au-dessus de la base du cœur, s'incline à droite et vient longer la paroi droite de la cage thoracique avant de pénétrer dans la poche hydro-aérique que le bismuth distend peu à peu. L'examen, les pieds en l'air, montre que l'estomac est nettement au-dessus du diaphragme. Le duodénum

Fig. 2, en oblique antérieur droit. — La position sus-diaphragmatique de l'estomac est apparente ; l'antre forme une poche arrondie ; le bord droit de l'estomac est fixé à la paroi par une large adhérence.

3. Dans une des observations qui figurent dans le mémoire de Trémolières, Tardieu et Caquot, l'estomac, fixé par sa partie moyenne à *la face inférieure* du diaphragme droit, est interposé entre le muscle et le foie. Il s'agit donc d'une éventration et non d'une hernie droite totale, comme l'image radiologique pourrait, au premier examen, le faire supposer.

Fig. 3, en décubitus dorsal et en position de Trendelenburg. — L'estomac forme une masse globuleuse et régulière qui se sépare du diaphragme et se continue directement dans l'intestin, dont le trajet est rectiligne sans enroulement duodénal.

traverse la coupole dans l'angle que fait le diaphragme gauche avec la colonne vertébrale.

Dans cette observation et dans la nôtre, on constate la même disposition : l'œsophage, dans la deuxième partie de son trajet, abandonne le médiastin et se dévie à droite; il débouche à l'extrémité supérieure droite d'une poche gazeuse permanente dans la partie inférieure de laquelle s'accumule la substance opaque. Ainsi se dessine une cavité gastrique tout entière sus-diaphragmatique, n'ayant subi ni rotation ni volvulus et se vidant *à gauche* dans un canal duodénal non enroulé qui traverse le diaphragme pour rejoindre les anses grêles abdominales. Cette disposition est exactement superposable à celle qu'affecte le tube digestif primitif, lorsque se constitue le renflement gastrique auquel fait suite l'intestin grêle, avant la différenciation du duodénum. Tout s'est passé en somme comme si le tube digestif supérieur était resté fixé à ce stade de son évolution, avant que l'estomac ait effectué la rotation qui transporte le pylore à droite et avant que le duodénum se soit enroulé et accolé à la paroi postérieure. Par suite de l'allongement insuffisant de l'œsophage, l'estomac, *maintenu en position ectopique*, est situé dans la cavité thoracique au-dessus du diaphragme.

Ultérieurement, après la constitution définitive du diaphragme, certaines réactions plastiques dont l'examen radiologique nous donne l'image ont contribué à fixer dans cette position anormale les différents segments du tube digestif resté dans l'hémithorax droit :

La *périœsophagite* est très apparente dans l'observation de Brum et la nôtre; elle forme une traînée dense, visible sans préparation et qui engaine la substance opaque. Akerlund a attiré l'attention sur le raccourcissement de l'œsophage qui tend à attirer l'estomac dans le thorax au cours des hernies gauches partielles.

Dans notre observation, les clichés mettent en évidence des brides épaisses qui fixent et amarrent l'estomac à la paroi thoracique.

Nous ne dirons que quelques mots sur la présence de l'anse colique dans le thorax. Elle trouve deux explications qui nous paraissent également plausibles : ou bien il s'agit d'une ectopie véritable; l'anse a été fixée dans cette position anormale en même temps que l'estomac et à la faveur des adhérences; ou bien le côlon a fait secondairement hernie dans le thorax, soit en s'engageant dans un pertuis pathologique, soit plutôt en empruntant l'orifice œsophagien inhabité que ménagent normalement les piliers du diaphragme.

Il n'est pas sans intérêt de signaler l'existence des *diverticules coliques*, de rappeler que Trémolières et ses collaborateurs en ont retrouvé deux exemples dans la littérature et qu'eux-mêmes ont publié une observation de hernie gastrique dans laquelle un diverticule œsophagien s'associait à des diverticules sigmoïdiens. Dans le cas de hernie partielle de l'estomac rapporté par Le Génissel et Perez, il existait un gros diverticule pédiculé du 2e duodénum.

*
* *

Du point de vue clinique, les signes révélateurs de la hernie gastrique ont fait totalement défaut chez notre malade. Hormis les crises paroxystiques et mal caractérisées, la symptomatologie est restée muette, il n'y a pas eu de retentissement sur l'état général. Rien ne pouvait faire prévoir l'anomalie dont la découverte a été vraiment une surprise radioscopique.

Une telle absence de symptômes s'accorde avec deux constatations :

1° L'estomac est logé dans l'hémithorax droit, mais il ne refoule ni le cœur, ni le pédicule vasculaire; 2° le diaphragme n'est pas abaissé, le signe de Kienbœck fait défaut. Sans doute l'énorme capacité du thorax de notre malade explique une telle tolérance.

BIBLIOGRAPHIE

Cornioley : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 12 Mars 1924.

Baumgartner : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 11 Mars 1923.

Mocquot et Detré : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 11 Mars 1923.

Dujarier et Rouillard : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1er Février 1928.

Soupault : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 8 Juin 1932.

Rouhier et Brunet : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 23 Novembre 1932.

Duhem, Dayras et Mariani : *Soc. d'Electrothérapie*, Février 1926.

Quivy et Pannier : *Soc. de radiolog. médic. de Paris*, 13 Mars 1934.

Le Génissel et Perez : *Soc. d'électro-radiol. de l'Afrique du Nord*, 23 Décembre 1933.

Abadie : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 14 Oct. 1925.

Stimson : *New-York State Journ. of Med.*, Octobre 1923.

Bensaude et Guénaux : La dilatation diffuse de l'œsophage. *Revue de Méd.*, Février 1921.

Brun, Masselot et Jaubert de Beaujeu : *J. de radiol. et d'électr.*, Juin 1922.

Fig. 4. — Une petite quantité de substance opaque dessine la cavité gastrique, qui masque presque complètement la poche à air colique distendue, multiloculaire et occupée par plusieurs niveaux suspendus de gélobarine. Diverticules sur le côlon gauche. L'angle gauche est en position normale.

LE ROLE DES ARTÈRES NOURRICIÈRES DES OS LONGS DANS LA FORMATION DU CAL ET LA CALCIFICATION DE LA CAVITÉ MÉDULLAIRE

Par **K. HOUANG**

Le rôle important que doit jouer la circulation osseuse dans la réparation des os fracturés a inspiré de nombreuses études expérimentales et cliniques. Vu la fréquence de non-consolidation de la fracture du col du fémur, sa circulation a été l'objet de recherches très intéressantes auxquelles ont contribué Chandler et Kreuscher, Kolodny et Wolcott. Boudy et Dieulafé, Grégoire et Carrière ont fait des études détaillées de la circulation intra-osseuse du fémur. A l'aide de la radiographie, Grégoire et Carrière ont constaté l'existence de deux artères nourricières au fémur dont l'une, supérieure, provenant de la première perforante, l'autre inférieure provenant de la deuxième perforante. Ces artères nourricières n'atteignent pas la limite diaphyso-épiphysaire. La région bulbo-diaphysaire supérieure est irriguée par des branches osseuses et périostiques provenant de la circonflexe interne ou postérieure; la région bulbo-diaphysaire inférieure est irriguée par des branches provenant des artères articulaires supérieures. Ces auteurs n'ont pas constaté la pénétration des artères périostiques dans la couche corticale; ce sont les artères nourricières qui, avec les circulations bulbo-diaphysaires, assurent la circulation de toute la diaphyse.

Supposons une fracture au niveau de la diaphyse avec diastasis des fragments; l'artère nourricière sera fatalement interrompue à ce niveau. Etant donné que le calibre de cette artère est assez volumineux, sa régénération, même après une réduction parfaite de la fracture, doit être bien difficile ou tout au moins très lente à se produire. Il faut admettre alors qu'un des fragments de la fracture sera privé d'irrigation sanguine. Mais nous manquons d'informations quant aux conséquences de cette ischémie osseuse. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'étudier expérimentalement la répercussion biologique qui résultera de la destruction de l'artère nourricière. Ainsi qu'il arrive souvent, ces recherches nous ont amené à quelques constatations accessoires qui ne sont pas sans intérêt.

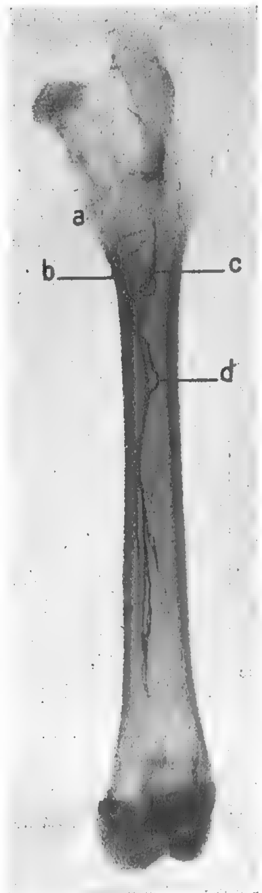

Fig. 1. — Artère nourricière du fémur de lapin injectée. a : petit trochanter ; b : trajet canaliculaire ; c et d : branches ascendantes et descendantes.

NOTIONS PRÉLIMINAIRES ET TECHNIQUES.

Le fémur de lapin est très favorable à ce genre d'expériences, car cet os ne possède qu'une seule artère nourricière, qui est chirurgicalement abordable, et suffisamment volumineuse pour pouvoir être sectionnée avec une grande netteté, sans aucune erreur ni confusion possibles.

Cette artère, branche de la circonflexe interne, pénètre dans l'os par la face interne, à un centimètre au-dessous du petit trochanter; et après un court trajet canaliculaire, elle arrive dans la cavité médullaire où elle se divise en branches ascendantes et descendantes (fig. 1). Le trajet de cette artère est mis en évidence par l'injection d'une masse opaque aux R. X. suivant la technique de Teichmann que nous avons modifiée en la combinant avec celle décrite au congrès des anatomistes en 1904 par Soulié : on fait un mastic de minium et d'huile de lin, puis on le délaie dans du sulfure de carbone en formant une suspension assez épaisse et on l'injecte sous pression. Ce procédé nous permet d'injecter des artères de moins de 1/10e de mm. de diamètre.

Sous anesthésie générale, nous avons produit, au moyen d'une perforeuse munie d'une mèche de 2 mm. et demi de diamètre, une perte de substance osseuse aux deux fémurs d'un même lapin : d'un côté l'artère nourricière est sectionnée, et l'autre côté sert de témoin.

Les lapins opérés sont sacrifiés à une semaine d'intervalle dès la troisième semaine et jusqu'à la onzième. Après le dépouillement des parties molles, les os sont fixés dans du Bouin-Hollande, puis décalcifiés à l'acide chlorhydrique à 10 pour 100. Enrobage au benzoate de méthyle et coloration et l'hématoxyline et à l'éosine.

DONNÉES RADIOGRAPHIQUES ET HISTOLOGIQUES.

Les radiographies faites après le dépouillement des parties molles ne montrent aucune différence bien nette d'opacité entre les trous que nous avons produits dans les os témoins et dans ceux auxquels on a sectionné l'artère nourricière.

Les examens histologiques concordent parfaitement avec les données radiographiques : les coupes sériées montrent que la réparation osseuse poursuit ses progrès parallèlement aussi bien du côté témoin que du côté où l'artère nourricière est sectionnée.

A la troisième semaine, la brèche corticale est constituée par des travées irrégulières séparées par des espaces larges et nombreux. Ces travées ont leur substance fondamentale faiblement colorée par l'éosine et présentent quelques fibrilles colorées par l'hématoxyline. Elles contiennent un nombre assez important de cellules en activité et peu de vaisseaux. Elles sont bordées par une couche d'ostéoplastes. Les espaces inter-trabéculaires contiennent du tissu conjonctif et

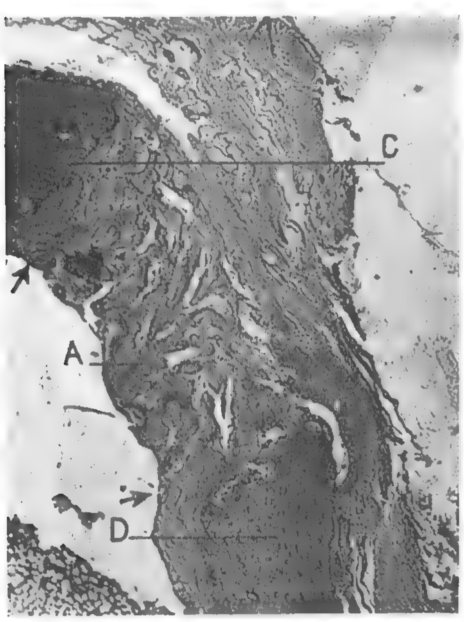

Fig. 2. — 3e semaine après forage. Flèches : limites os ancien et nouveau. — A : fines travées osseuses. — C : bord crénelé. — D : raréfaction.

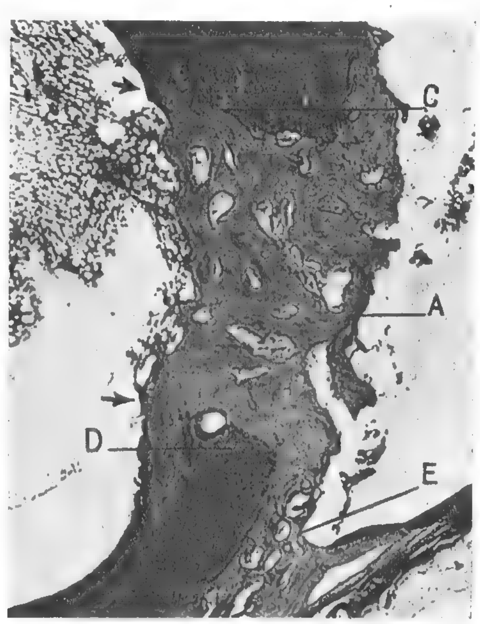

Fig. 3. — 6e semaine après forage. A : travées épaissies avec larges espaces intertrabéculaires. — E : activité périostique.

Fig. 4. — 9e semaine après forage. Le cal est quasi compact.

Fig. 5. — 11ᵉ semaine après forage. La partie extérieure du cal prend un aspect normal ; la partie intérieure : systèmes haversiens en formation.

des vaisseaux. Il s'agit donc de travées d'os jeune en voie de formation (fig. 2). Dans les semaines suivantes, les travées deviennent de plus en plus épaisses et prennent une coloration qui se rapproche peu à peu de celle de l'os ancien. Les cellules incluses dans ces travées diminuent en nombre mais celles qui subsistent s'élargissent de façon notable (fig. 3 et 4). Les éléments conjonctifs contenus dans ces espaces ont disparu et sont remplacés par du tissu médullaire réticulé. A la onzième semaine, la démarcation entre l'os ancien et l'os néoformé est à peine perceptible. La partie externe de la corticale a un aspect quasi normal; à la partie interne, de nombreux canaux de Havers sont en voie de formation (fig. 4 et 5).

Sur certaines coupes (fig. 3) le périoste montre une activité excessive, qui n'est pas pour nous étonner, puisque le rôle prépondérant du périoste dans la régénération osseuse est une notion déjà connue depuis 1741 par les travaux de Duhamel auxquels sont venus s'ajouter plus tard ceux d'Ollier, d'Axhausen et d'autres.

Tout ce que nous venons de décrire se présente aussi bien du côté où l'artère nourricière est sectionnée que du côté où elle a été respectée. Il nous paraît donc légitime de conclure que l'artère nourricière ne semble jouer aucun rôle dans la formation du cal. Et on peut se demander si le rôle de cette artère ne serait pas exclusivement en rapport avec la fonction hématopoïétique de la moelle osseuse.

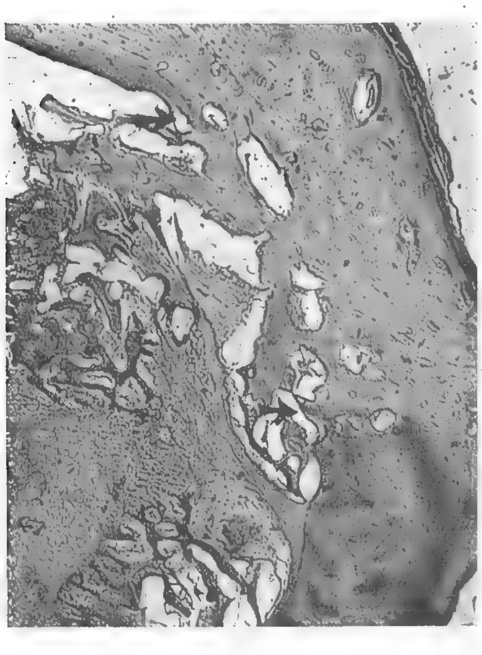

Fig. 6. — 11ᵉ semaine après forage. La démarcation est à peine visible. Calcification de la cavité médullaire.

Voici maintenant deux constatations faites accessoirement au cours de nos recherches et qui ne sont pas dépourvues d'intérêt.

I. — Dans ce qui précède nous n'avons parlé que du tissu osseux en voie de néoformation. Voyons ce qui se passe au niveau de l'os ancien sur les bords du trou de forage. Ceux-ci sont le siège d'un remaniement osseux intense. Au lieu d'être réguliers, ils deviennent crénelés, et dans ces créneaux s'engagent les travées osseuses, ce qui assure la soudure solide entre l'os ancien et l'os nouveau. Cette résorption osseuse est surtout prononcée dans la partie profonde de l'os cortical, de sorte que l'orifice de forage, au lieu d'être cylindrique, devient conique à base regardant la cavité médullaire (fig. 5). Au delà de la limite des bords, l'os se raréfie nettement par élargissement des canaux de Havers (fig. 2 à 5) dans lesquels se forme de l'os nouveau à un stade ultérieur.

Ces données histologiques font comprendre ce qui se passe lorsque les chirurgiens pratiquent un forage pour l'arthrite déformante de la

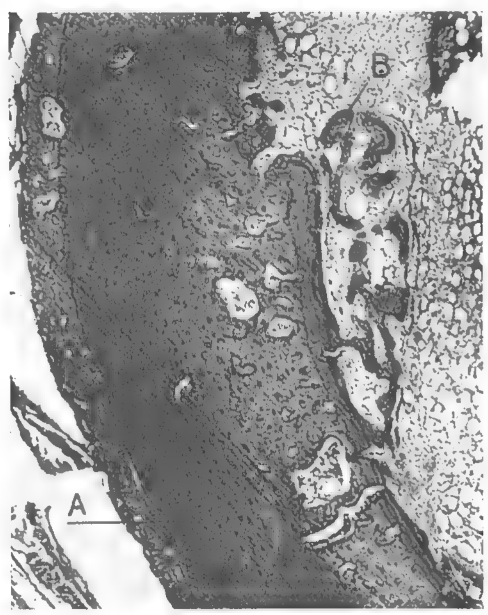

Fig. 7. — 17ᵉ jour après fracture. A : os cortical. — B : travées osseuses dans la cavité médullaire.

hanche. Cette opération consiste à creuser un canal depuis le grand trochanter jusqu'à l'extrémité de la tête fémorale. Cette opération, qui a une action sédative sur les douleurs de l'arthrite, repose sur des bases empiriques et n'a donné lieu à aucune étude histologique. Les phénomènes de remaniement de l'os ancien que nous venons de décrire expliquent vraisemblablement le mécanisme de cette intervention.

II. — Au début de nos recherches, nous pratiquions, à la scie, une fracture au niveau du tiers moyen de chaque fémur. Nous avions espéré étudier la régénération osseuse et l'influence de la section de l'artère nourricière. A cause de la difficulté que présente l'immobilisation chez ces animaux, nous avons été obligé de changer notre technique et de pratiquer le forage.

Trois lapins traités de la première manière furent sacrifiés à des intervalles différents (17ᵉ, 23ᵉ et 42ᵉ jour). A l'examen histologique nous avons eu la surprise de constater, avec une remarquable régularité, une calcification plus ou moins avancée des cavités médullaires chaque fois que l'artère nourricière faisait défaut (fig. 7, 8 et 9). Il y a calcification dans les deux

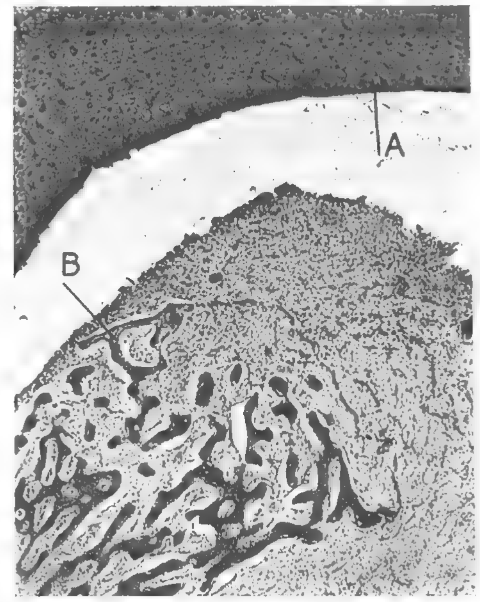

Fig. 8. — 23ᵉ jour après fracture. A : os cortical. — B : nombreuses travées osseuses dans la cavité médullaire.

fragments de fémur gauche où l'artère nourricière a été sectionnée à la base. Quant au fémur droit, l'artère nourricière n'y a pas été sectionnée intentionnellement à l'orifice d'entrée dans l'os; mais plus bas, au niveau du trait de fracture, par suite de déplacement des fragments, l'artère a été rompue. Or nous voyons apparaître des calcifications dans la cavité du fragment inférieur dépourvu d'artère nourricière, et aucune calcification dans le fragment supérieur bien vascularisé par l'artère nourricière (fig. 10).

Nous avons cherché en vain dans la littérature des renseignements précis à ce sujet. A part les néoplasmes et les troubles de métabolisme, la calcification de la cavité médullaire a été rarement l'objet de recherches. Phemister l'a observée à propos des séquestres tuberculeux et Brunschwig dans des cas de kyste solitaire et d'ostéomyélite chronique pyogénique.

L'explication de la genèse de ces travées osseuses dans la cavité médullaire n'est pas une chose aisée. Est-elle due à une transformation de moelle médullaire en éléments ossifiables ou à un envahissement du tissu conjonctif périosté à travers l'ouverture que produit la fracture? Ou encore à une libération des ostéoplastes de l'os cortical dans la cavité médullaire? La seule chose certaine est qu'elle ne se produit que dans la cavité médullaire où l'artère nourri-

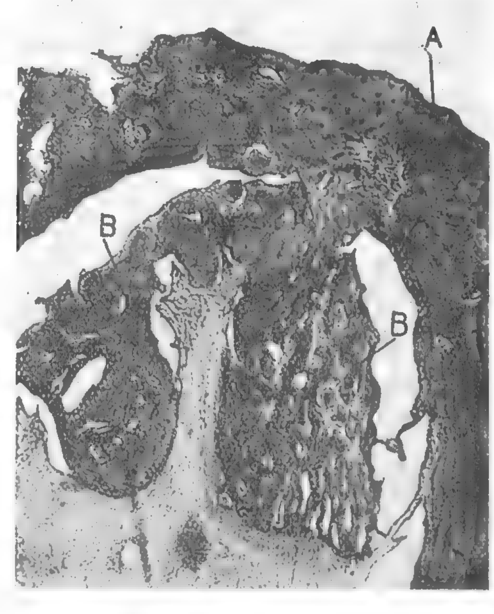

Fig. 9. — 42ᵉ jour après fracture. A : os cortical. — B : travées osseuses comblant la cavité médullaire.

cière a été détruite soit mécaniquement soit par une infection chronique de longue durée. Ce phénomène ne se retrouve qu'une seule fois dans la série d'animaux opérés par la technique de forage, chez un lapin sacrifié à la onzième semaine (fig. 6).

On peut évidemment se demander si cette néoformation osseuse n'est pas due à des greffes opératoires au moment du sciage ou du forage. Cela est peu probable, car on aurait alors rencontré des travées osseuses indistinctement dans les fémurs témoins comme on les trouve dans les fémurs à artère nourricière sectionnée. En plus, les travées osseuses ne se trouvent pas ou peu au niveau du traumatisme. Leur maximum d'intensité est à un à deux centimètres de distance de ce dernier.

En résumé, les expériences que nous avons réalisées sur les fémurs des lapins nous ont montré trois faits. Deux de ceux-ci concernent simplement la réaction générale de l'os au traumatisme : le forage fait apparaître le processus de résorption qui semble expliquer l'action thérapeutique du forage chirurgical, tandis que la fracture de l'os privé de l'artère nourricière est toujours suivie d'un processus de calcification de la cavité médullaire. Le troisième touche le rôle de l'artère nourricière dans la réparation d'une lésion osseuse; ce rôle, contre toute attente, se trouve réduit à fort peu de chose. On doit même se demander dans quelle mesure la vitalité de l'os est atteinte par cette opération cependant grave. Il convient cependant d'observer que la vitalité de l'os cortical étant très réduite, même s'il existait quelques différences, celles-ci seraient difficilement décelables au microscope. La circulation complémentaire doit pouvoir se rétablir par les canaux haversiens avec la circulation bulbo-diaphysaire et peut-être celle du périoste. D'ailleurs si un os dont l'artère nourricière est réduite était condamné définitivement à mourir, un grand nombre de fractures aboutiraient à la formation de séquestres, ce qui ne s'observe guère.

Conclusions.

1° La diaphyse du fémur à artère nourricière sectionnée ne manifeste pas de signe de souffrance décelable jusqu'à la onzième semaine et réagit normalement au traumatisme.

2° L'artère nourricière des os longs n'est essentielle que pour le maintien de la fonction hématopoïétique; son rôle dans la formation du cal est nul ou bien médiocre.

3° La destruction de l'artère nourricière peut provoquer la calcification de la cavité médullaire, ce qui nous amène à croire qu'elle joue un rôle inhibiteur pour empêcher la calcification aberrante de la cavité médullaire.

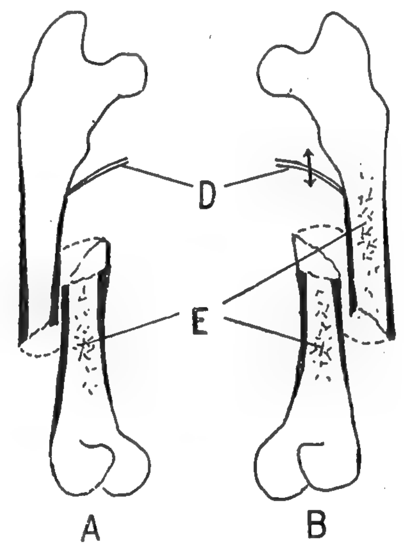

Fig. 10. — Calcification de la cavité médullaire. A : fémur droit. — B : fémur gauche. — D : artères nourricières, celle de gauche est sectionnée. — E : travées osseuses.

Le présent travail a été fait au laboratoire d'embryologie de la Faculté de Médecine de l'Université Libre de Bruxelles sous la direction de MM. les professeurs A. Dalcq et R. Danis.

Bibliographie

G. Axhausen : Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik auf Grund von Thierversuchen. *Arch. f. klin. Chir.*, t. XXVIII, n° 23, 1909, p. 145.

Boudy et Dieulafé : Sur la vascularisation du fémur ; conséquence chirurgicale. *C. R. Société de Biologie*, t. I, 1905, p. 576-577.

A. Brunschwig : Solitary bone kysts of long duration. *J. bone and joint surg.*, n° 12, 1930, p. 141-149. — Epithelization of bone cavities and calcification of fibrous marrow in chronic pyogenic osteomyelitis. *Surg. gynec. and obst.*, n° 52, 1931, p. 759-766.

S.-B. Chandler et P.-H. Kreuscher : A study of blood supply of the ligamentum teres and its relation to the circulation of the head of the femur. *J. bone and joint surg.*, n° 14, 1932, p. 834-846.

Duhamel : Cité par Keith. *Brit. J. of surg.*, n° 5, 1918, p. 685-693.

A. Kolodny : The architecture and the blood supply of the head and neck of the femur and their importance in the pathology of fractures of the neck. *J. bone and joint surg.*, n° 7, 1925, p. 575-597.

Ollier : *Traité expérimental et clinique de la réparation des os*, Paris 1867.

B.-B. Phemister : Necrotic bone and the subsequent changes which it undergoes. *J. A. M. A.*, t. LXIV, 1915, p. 211-216.

R. Grégoire et C. Carrière : Circulation artérielle intra-osseuse du fémur et du tibia. *C. R. de l'Association des anatomistes à Toulouse*. T. XVI, 1921, p. 179-185.

W.-E. Wolcott : Circulation of the head and neck of the femur, its relation to nonunion in fractures of the femoral neck. *J. A. M. A.*, n° 100, 1933, p. 27-34.

DÉPILATION AXILLAIRE
AU COURS DES CIRRHOSES HÉPATIQUES

(A propos d'un article récent)

Par **André JACOB**

Interne des Hôpitaux de Strasbourg.

Dans *La Presse Médicale*, du 12 Septembre 1934, MM. L. Capriglione, W. Berardinelli et F. da Costa Cruz (Rio de Janeiro) ont publié un article intitulé « Cirrhose hépatique avec gynécomastie ».

Dans leur observation, un fait nous a particulièrement frappé, l'absence complète des poils de l'aisselle, qu'ils signalent en passant.

Lorsqu'en effet parut cet article, nous réunissions un certain nombre d'observations de cirrhoses, la plupart, mais non toutes, du type Laennec, au hasard des entrées à la clinique. En examinant les malades nous avions été frappé de constater que leurs aisselles étaient glabres; ils avaient perdu leurs poils, sans, du reste, s'en être rendu compte. Les autres régions pileuses avaient été beaucoup moins touchées; le contraste se montrait très net.

Cette particularité n'a fait défaut dans aucune de nos observations. En voici, entre autres, trois caractéristiques :

Observation I. — Mme Gr..., 56 ans, femme d'aubergiste, entre à la *Clinique médicale A*, le 20 Février 1934, avec tous les symptômes cliniques de la cirrhose atrophique, bientôt confirmés par l'autopsie. Cette malade ne présentait aucun poil aux deux aisselles.

Observation II. — Mme Marie Don..., 48 ans, présente un tableau clinique superposable au précédent : symptômes classiques de cirrhose atrophique. Confirmation nécropsique. Cette malade non plus ne présentait aucun poil aux deux aisselles.

Observation III. — Mme Angélique Mat..., 59 ans, est soignée pour cirrhose bronzée hypertrophique avec ascite : gros foie assez dur dont le rebord tranchant se perçoit facilement, pigmentation des téguments, ascite. La malade quitte le service le 10 Juillet 1934. Nous notons chez elle, également, l'absence complète de poils aux deux aisselles.

La dépilation axillaire des cirrhoses, à côté d'un intérêt purement spéculatif, peut avoir une valeur pratique. Tel l'exemple suivant :

Chez une malade ascitique de 63 ans, l'abdomen fortement distendu empêchait toute exploration locale valable. Les anamnestiques demeuraient imprécis; les symptômes fonctionnels n'étaient pas caractéristiques; l'évolution ne permettait pas de conclure.

L'idée de cirrhose était de celles qui devaient se discuter : la conservation du système pileux dans les aisselles nous empêcha de nous orienter dans ce sens. Bien nous en prit, car bientôt un néoplasme du foie s'imposa sans conteste.

Nous nous garderons de risquer la moindre hypothèse pathogénique, sinon que, sans aucun doute, la dépilation axillaire traduit un trouble rentrant dans la catégorie de ceux auxquels on a coutume de reconnaître une origine endocrinienne. Deux arguments le démontrent sans conteste : ce symptôme se rencontre dans certaines déficiences glandulaires, dans les déficiences thyroïdiennes notamment; d'autre part, les lésions du foie sont génératrices de signes, telle la pigmentation, qu'on observe au cours d'altérations spécifiquement endocriniennes.

(*Travail de la Clinique Médicale A.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

ARTHROSES DÉFORMANTES DU GENOU ET PIED PLAT VALGUS

Par **BOPPE**

Au niveau des articulations qui travaillent en charge (membres inférieurs, colonne vertébrale), le processus d'arthrose déformante progressive est, comme chacun le sait, fréquemment causé par un défaut *mécanique* de l'article, défaut primitif congénital ou secondaire; dans ce dernier cas, il semble bien qu'en définitive, une direction anormale, pathologique du ou des axes du mouvement soit la cause première, qui, compte tenu des réactions biologiques de tous les éléments constitutifs de l'articulation, aboutira en fin de compte à l'arthrose confirmée dont les caractères cliniques et radiologiques sont actuellement bien connus.

Ces arthroses à début imprécis, remontant le plus souvent à l'enfance, s'épanouissent progressivement ou parfois assez brusquement à l'âge moyen de la vie, vers la quarantaine ou la cinquantaine, âge de la surcharge graisseuse, de l'affaiblissement musculaire, du vieillissement normal de l'os et du cartilage, des troubles endocriniens, surtout chez la femme.

A l'examen de tels malades, cette étiologie de l'arthrose saute souvent aux yeux : dystrophie subluxante de la hanche, coxa vara, genu valgum et surtout varum, pied plat fixé.

Dans d'autres cas, au contraire, le défaut mécanique causal passe inaperçu, faute d'un examen suffisamment attentif. D'autres fois enfin, il est méconnu parce qu'il ne siège pas au niveau de l'articulation qui souffre, mais au niveau d'une articulation lointaine qui, fait paradoxal, mais incontestable, reste souvent parfaitement silencieuse malgré son défaut mécanique.

Par exemple, une arthrose déformante du genou peut être secondaire à une attitude vicieuse discrète de la hanche et surtout à une désaxation de l'axe normal du pied sous la jambe.

D'accord avec les auteurs allemands qui ont particulièrement étudié ces faits et dont nous rappellerons chemin faisant les travaux, nous avons observé d'assez nombreux cas de malades atteints à des degrés divers d'arthrose déformante du genou, secondaire, sans aucun doute, à une position vicieuse du pied sous l'axe de la jambe, pied valgus dans la plus grande majorité des cas. Cette position vicieuse doit être recherchée car souvent les malades n'accusent à ce niveau aucune douleur et, de plus, elle peut être cliniquement masquée par des mouvements compensateurs (rotation au niveau de la hanche). Mais fait capital, la remise en place du pied sous l'axe de la jambe guérit ou du moins stabilise l'arthrose du genou (disparition presque immédiate des douleurs, amélioration de la marche), ce qui prouve l'exactitude de l'étiologie invoquée. Nous désirerions insister sur ces faits qui ne sont peut-être pas très familiers aux médecins rhumatologues, ni même à tous les orthopédistes.

1° Le retentissement pathologique à distance d'un défaut statique ou dynamique du pied sur une articulation du genou normale ou quasi normale (nous nous expliquerons ultérieurement sur cette restriction) est un exemple de plus de l'unité physiologique et pathologique de notre organe loçomoteur. Le médecin ou l'orthopédiste qui examine et traite un genou malade sans s'être livré à l'étude minutieuse des articulations de la hanche et du pied, de leurs axes en position couchée et debout et non seulement au niveau du membre malade mais au niveau du membre opposé commet une grosse faute. N'avons-nous pas appris par exemple à connaître les petits défauts de la hanche dite « saine » chez les luxés congénitaux du côté opposé, les arthroses du genou consécutives à une attitude de la hanche saine compensatrice d'une attitude vicieuse de la hanche opposée malade ?

2° Les douleurs du genou avec impotence fonctionnelle plus ou moins importante sont très fréquentes, empoisonnent l'existence du malade; le traitement médical de ces « rhumatismes chroniques » est souvent décevant, les patients traînent de médecin en médecin, de cures thermales en cures thermales.

3° Si l'on a la chance, grâce à un examen bien conduit, de trouver à temps la cause exacte, incontestable de la souffrance de l'article, une thérapeutique très simple, purement mécanique, orthopédique peut guérir ou soulager les malades. Pour préciser la physionomie de ces arthroses secondaires à un pied plat valgus, nous rapporterons brièvement deux observations récentes tirées de notre pratique.

Observation I. — M. X..., 42 ans, nous est adressé par un de ses parents (médecin) pour des douleurs au niveau du genou gauche. Ces douleurs sont d'abord apparues à l'occasion d'une marche prolongée; elles deviennent peu à peu quotidiennes, gênant beaucoup le malade. Elles siègent, assez imprécises, à la face interne du genou aux alentours de l'interligne. La synoviale est un peu épaissie; le genou est sec, il est le siège de craquements discrets, valgus physiologique normal; pas de mouvements de latéralité, pas de limitation de la flexion mais l'extension active complète ne peut être atteinte. La radiographie montre des lésions d'arthrose déformante encore discrètes mais indiscutables: petites épines marginales au niveau du plateau tibial interne et du condyle interne; sur la radio de profil, petites épines à l'apex de la rotule qui est un peu haute par rapport à l'interligne. Le malade et son entourage redoutent une bacillose du genou. L'examen clinique et radiologique ne m'orientait nullement vers ce diagnostic; l'interrogatoire m'apprit qu'il y a de longues années le malade avait présenté une arthrite bacillaire du tarse (?) immobilisée et plâtrée, mais ayant guéri sans laisser de trace. Depuis lors il n'avait jamais souffert de son pied. L'examen me montre un pied valgus très marqué en charge avec pronation de l'arrière-pied, abduction de l'avant-pied; par ailleurs aucun point douloureux à la palpation, une légère limitation du mouvement de la sous-astragalienne. Je dis au malade que les douleurs de son genou provenaient de l'attitude vicieuse de son pied; je confectionnai un moulage du pied en attitude corrigée, arrière-pied en supination, avant-pied en adduction-pronation-flexion plantaire et sur ce moulage l'orthopédiste fit une semelle en celluloïd armé suivant la technique que j'ai apprise à l'institut orthopédique du prof. Lange. Ceci se passait en Mai 1934 et je perdis complètement de vue le malade quand par hasard je le revis en Septembre; il était positivement enchanté, faisant de huit à dix kilomètres par jour sans la moindre fatigue, s'entraînant pour l'ouverture de la chasse. Les douleurs du genou avaient complètement disparu.

Observation II. — Mme B..., femme de ménage, 53 ans, de petite taille, ménopausée depuis peu, obèse, vient consulter pour des douleurs dans les deux genoux, douleurs s'exacerbant à la marche, ne disparaissant pas complètement au repos. Elles siègent sur tout le pourtour de l'article mais principalement en dedans. La malade éprouve les plus grandes difficultés à descendre ses escaliers, se tenant à la rampe. A l'examen, les deux genoux sont en légère flexion; à gauche, du côté le plus atteint, une tuméfaction très nette dessinant la saillie des muscles de la patte d'oie; à ce niveau douleurs diffuses, le genou est sec mais la graisse sous-rotulienne paraît anormalement développée.

En station couchée et debout, le valgus normal n'existe pas; au contraire genu varum très discret; pieds valgus très accentués, cyanose et sueur des pieds, varices moyennement développées. La radiographie montre une rotule haute, des lésions assez marquées d'arthrose déformante et une courbure en arrière des condyles fémoraux et des tubérosités tibiales.

Appliquant la technique de Böhler, je confectionne des deux côtés une botte de Unna s'étendant de l'interligne du genou aux commissures des orteils, au niveau du pied la botte est très soigneusement moulée en position de correction du valgus; trois semaines après la malade revient très soulagée, elle a recommencé à travailler, descend ses escaliers normalement. On fait une deuxième botte renouvelée trois fois de mois en mois.

Actuellement l'amélioration persiste, mais la malade refuse la semelle proposée, déclarant qu'elle s'accommode fort bien de la botte de Unna.

Cette deuxième observation est absolument caractéristique et résume presque schématiquement le tableau clinique de l'affection décrite par Böhler sous le nom à dessein un peu vague de « genou douloureux des grosses femmes ».

Douleurs d'origine assez lointaine, se précisant, s'exacerbant vers la quarantaine chez les femmes le plus souvent grasses, obèses, fréquemment ménopausées.

Les troubles fonctionnels sont avant tout accusés par la marche et surtout au moment de la montée et de la descente des escaliers. Les malades sont incapables de monter un escalier normalement; la jambe antérieure malade gravit une marche et l'autre jambe gravit à son tour la marche, les deux jambes se trouvant alors au même niveau, puis le cycle recommence. La descente est encore plus pénible, elle aussi s'effectue de marche à marche, la malade s'aide de la main en s'accrochant à la rampe ou au mur.

A l'examen du genou, le valgus physiolo-

gique est absent ou même remplacé par un léger degré de varus. Dans les cas typiques, les tendons de la patte d'oie dessinent au niveau de la face interne du genou une saillie oblongue, douloureuse, dirigée d'avant en arrière. Tout l'article est douloureux en dedans et dans les cas les plus avancés un peu partout. Souvent on réveille une douleur plus précise en dedans au niveau de l'interligne, douleur à type méniscal à laquelle je me suis laissé prendre un jour alors que je connaissais mal l'affection et pour laquelle j'ai fait une opération inutile qui m'a montré un ménisque normal et des lésions d'arthrose avec ecchondroses irrégulières du pourtour des cartilages d'encroûtement, synoviale rouge et épaisse.

Le genou est en légère flexion 170 à 175°, — caractère très important; l'extension active complète est impossible, l'extension passive dans les cas anciens ne peut être effectuée; il y a une véritable contracture en flexion que l'on peut faire disparaître en plaçant le pied en équin accentué, ce qui relâche les jumeaux.

En station debout prolongée, le pied montre toutes les caractéristiques du pied valgus, saillie de la malléole interne qui est reportée en arrière; l'axe des deux malléoles se rapproche de la transversale au lieu de son obliquité normale péronéo-tibiale d'arrière en avant et de dehors en dedans; le calcanéum est en pronation, l'avant-pied en supination compensatrice, la voûte plantaire est affaissée.

L'attitude de la pointe du pied est très variable et il faut la préciser; quelquefois elle ne paraît pas être en abduction comme c'est la règle dans le pied plat valgus; il faut alors examiner en position debout l'orientation des rotules; si elles regardent en dedans il faut modifier l'orientation de la jambe jusqu'à ce que la rotule regarde directement en avant; à ce moment l'abduction de la pointe du pied se démasque, une attitude compensatrice en rotation interne de la hanche la cachait.

De ce bref tableau clinique, retenons plusieurs faits indiscutables : chez ces malades le valgus physiologique du genou manque ou est même remplacé par un léger degré de varus; d'autre part, il existe une rotation interne très marquée de la jambe sur la cuisse, l'axe des malléoles tibio-péronières est presque transversal; enfin, l'on constate l'existence d'un pied valgus avec affaissement plus ou moins considérable de la voûte plantaire. Le pied valgus peut être douloureux ou non.

Ces données précisées, abordons maintenant l'explication mécanique des phénomènes, explication relativement simple si l'on est un peu familiarisé avec la physiologie des mouvements du genou et du pied. C'est à Böhler, à mon avis, que revient tout le mérite de cette démonstration.

Il y a au départ une rotation anormale du tibia en dedans, nous dirons ultérieurement les explications proposées pour rendre compte de cette rotation interne qui va troubler profondément la statique et la dynamique du genou.

En effet, l'on sait que dans les mouvements de flexion-extension du genou, il se produit en même temps une rotation du tibia sur le fémur si celui-ci est fixe (position couchée) ou du fémur sur le tibia si celui-ci est fixe (station debout, jambe portante); les mouvements de rotation sont surtout très accentués à la fin de l'extension complète ou au commencement de la flexion, rotation initiale et rotation terminale de Roux.

Dans la position couchée (fémur fixe, jambe mobile), de la flexion à l'extension presque complète à 175° la jambe tourne en dedans, puis de 175 à 180° *tourne en dehors;* dans le mouvement inverse de 180° extension complète à 175°, la jambe *tourne en dedans*, puis de 175° à la flexion complète en dehors.

En position debout, jambe portante, le fémur est mobile, le tibia fixe et naturellement les mouvements s'effectuent en sens inverse.

De la flexion à l'extension incomplète (175°) le fémur tourne en dehors, *puis en dedans* de 175 à 180°; dans le mouvement inverse, extension-flexion, il tourne *en dehors*, puis en dedans.

Or, chez nos malades, le tibia se trouvait d'ores et déjà fixé en position de rotation interne primitive. Ce fait nous rend compte de l'impossibilité d'une extension active complète si gênante pour la marche, extension incomplète qui se transformera peu à peu en contracture en flexion.

Cette flexion permanente allonge, distend le ligament rotulien et rend compte de la situation élevée de la rotule. La rotation interne permanente impose une surcharge anormale au plateau tibial interne, au ménisque interne, d'où la douleur méniscale, les ostéophytes marginaux. Les tendons de la patte d'oie se trouvent tiraillés, d'où la saillie douloureuse interne du couturier en particulier. Max Lange a bien décrit la douleur du couturier qui s'accompagne quelquefois de nodosités, de cellulite du muscle perceptible à la palpation.

On peut poursuivre la démonstration et expliquer comment cette contracture progressive en rotation interne de la jambe sur la cuisse gêne si fortement le malade dans la montée et la descente des escaliers; mais nous n'infligerons pas à nos lecteurs cette peu attrayante description.

On comprend aisément que cette désaxation mille et mille fois répétée à chaque pas puisse aboutir après de longues années, au moment de la surcharge graisseuse de l'organisme, de la déficience progressive des muscles plantaires, aux grosses lésions d'arthrite déformante et au tableau clinique que nous avons résumé précédemment.

Mais une question importante reste encore à résoudre : pourquoi cette rotation interne exagérée du pied et du tibia sous le genou? Est-ce le pied qui a commencé et quel est alors le mécanisme invoqué? S'agit-il, au contraire, d'un léger degré primitif de genu varum, accompagné comme c'est presque la règle d'une rotation exagérée du tibia en dedans et d'un pied valgus secondaire compensateur?

Nous penchons plutôt pour la première hypothèse, mais nous manquons personnellement d'éléments et nous nous contenterons d'exposer les hypothèses des auteurs allemands qui ont étudié la question de très près.

Rappelons tout d'abord que la torsion physiologique du tibia n'existe pas à la naissance: cette torsion est définie par l'angle entre le plus grand diamètre transversal de l'extrémité supérieure du tibia et le plus grand diamètre de l'extrémité inférieure; à la naissance, cet angle est égal à 0; puis il augmente progressivement et il se produit une *torsion externe* variable de 5 à 20°. Les causes de cette torsion externe juste inverse de la torsion interne du fémur sont assez obscures et cela serait sortir du cadre de cet article que d'y insister; disons seulement que le jeune enfant pour augmenter son polygone de sustentation tourne la pointe du pied en dehors; il est probable que cette rotation en dehors entraîne la rotation externe du tibia encore très malléable.

Mikulicz étudiant 134 sujets a observé une rotation externe de 0 à 48°, dans les trois quarts des cas de 5 à 20°.

Par contre, la *rotation interne* qui nous intéresse est très rare; cette rotation interne qui existe normalement chez les singes qui sont des grimpeurs, avec un pied en supination, face plantaire tournée en dedans, a été recherchée par Hohmann; sur 40 cas, il l'a trouvée trois fois seulement et deux fois existait un genu varum discret, une fois un pied valgus. Nous retombons donc dans les conditions énoncées plus haut.

Pour Hohmann, c'est le genu varum qui cause la rotation interne du tibia, le pied valgus serait compensateur secondaire. En effet un malade atteint de genu varum est obligé de marcher sur le bord externe du pied; une telle attitude est impossible physiologiquement, nous sommes des plantigrades et le pied bascule en valgus compensateur.

Pour Schede et Böhler, le valgus précoce de l'enfant serait primitif; le calcanéum basculant en pronation entraîne l'astragale qui pique du nez en dedans et en bas, tout l'arrière-pied vire en dedans; l'astragale appuyant sur la joue externe de la mortaise tibiale repousse le tibia en arrière, d'où la rotation interne du tibia qui s'accentue à la charge.

Et de fait, il est indiscutable que la rotation interne de la jambe sur le pied crée du pied valgus plat et que la rotation externe exagérée avec recul de la malléole péronière crée l'attitude inverse pied creux. Enfin, les deux phénomènes peuvent très bien s'associer : un enfant rachitique présentant en même temps du genu varum et du pied valgus.

Nous nous trouvons là devant un problème général si souvent difficile à résoudre en orthopédie; en présence de deux déformations constituées, quelle est la primitive? Sont-elles simultanées? (Exemple des courbures multiples des scoliotiques).

Nous avons lu récemment un article de Murk Jansen: Genu impressum et patella alta (*Deutsche Zeitschrift für orthopædische Chirurgie*, t. LII, 1929-1930, p. 314). Cet auteur décrit un tableau pathologique caractérisé anatomiquement par un aplatissement, une incurvation postérieure des extrémités articulaires fémorales et tibiales, une situation haute de la rotule; cliniquement, par des douleurs vives dues au pincement des franges adipeuses, bruits articulaires et limitation de l'extension dans les cas graves. Murk Jansen est très réservé en ce qui concerne l'étiologie de cette affection, non encore décrite, dit-il. A la lecture de son travail, nous avons été frappé par des similitudes avec nos propres observations; histoire clinique comparable et surtout grosse ressemblance sur les clichés de profil, rotule haute et en même temps postérieure, incurvation en arrière des condyles et des plateaux tibiaux. Nous manquons actuellement de documents pour l'étude personnelle du nouveau syndrome décrit par Murk Jansen.

Quoi qu'il en soit, nous retiendrons de cette étude pathogénique à peine ébauchée une notion pratique très importante pour nous, orthopédistes : la nécessité d'une correction soigneuse, impeccable des genu varum ou valgum de l'enfance, des pieds plats des jeunes rachitiques, car dans un certain nombre de cas ces lésions incomplètement soignées ou pas soignées du tout peuvent entraîner au bout de longues années des troubles fonctionnels très graves, du type de ceux que nous avons essayé de mettre en lumière.

L'arthrose chronique du genou, de diagnostic quelquefois si difficile à la période du début, beaucoup plus simple à la période d'arthrose confirmée, présente une étiologie à vrai dire extrêmement complexe et nous ne prétendons pas que les troubles statiques soient toujours à son origine.

Rappelons pour mémoire, tant elles sont classiques, les arthroses déformantes post-traumatiques liées à une fracture articulaire, avant tout les fractures des plateaux tibiaux guéries avec une dénivellation des surfaces articulaires, à une déchirure du ménisque, à une entorse grave des latéraux ou des croisés, éliminant, bien entendu, les arthrites chroniques vraies d'origine inflammatoire indiscutée.

Bragard, dans un travail tout récent, étudie 90 cas d'arthrose déformante de membres inférieurs d'adultes, se décomposant comme suit : 44 genu valgum, 26 genu varum, 10 cas de genou à axe normal avec pied plat, 10 articulations à axe normal sans pied plat. La proportion d'arthrites déformantes dans chacune des catégories est la suivante :

	ARTHRITES DÉFORMANTES
44 genu valgum	36
26 genu varum	22
10 pieds plats	8
10 articulations du pied et du genou à axe normal	4

De tels chiffres sont bien éloquents à notre avis.

En présence d'une arthrose du genou associée à un pied valgus il est donc indispensable, croyons-nous, tout d'abord de rétablir le mieux possible l'équilibre du pied sous le tibia. Nous ne prétendons pas guérir toutes les arthroses déformantes du genou par le port d'une semelle orthopédique; cela serait puéril et simpliste, mais il faut s'incliner devant les faits. La correction du pied plat dans les cas au début, sans grosses lésions, sans laxité articulaire, sans proliférations synoviales et ostéo-cartilagineuses, procure un soulagement instantané des douleurs, une amélioration considérable de la marche et l'on est en droit de parler de guérison.

Dans les cas graves, on ne guérit évidemment pas l'arthrose, mais on stabilise le genou, diminue les douleurs et c'est déjà beaucoup; et puis il s'agit d'une thérapeutique bien simple, inoffensive et qui, de toutes façons, améliore la statique du pied.

Le traitement orthopédique est conduit de la façon suivante :

Dans les cas typiques chez les femmes obèses avec troubles circulatoires, varices, nous croyons avec Böhler qu'il est préférable au début de placer une botte de Unna renouvelée trois ou quatre fois sur un laps de temps de trois mois. La partie pédieuse de la botte sera soigneusement confectionnée pour corriger les différents éléments du valgus, c'est-à-dire la pronation de l'arrière - pied, la supination-abduction-flexion dorsale de l'avant-pied; durant la marche, les œdèmes, les varices, les troubles trophiques si fréquents diminuent, les muscles du mollet, de la plante pourvus d'un point d'appui élastique se fortifient. Il est indispensable que la botte s'étende de la commissure des orteils au dessous du genou; s'il se produit à la marche de l'œdème du genou il ne faut pas couper la botte pour donner du jeu; on n'arriverait qu'à provoquer un œdème à l'endroit où la botte aurait été coupée; il faut faire un pansement compressif du genou. L'amélioration ainsi obtenue est quelquefois frappante; dès le lendemain les malades se sentent soulagées et marchent mieux. Au bout de deux ou trois mois on fait un moulage du pied en position de correction et sur ce moulage on fabrique une semelle orthopédique correcte. Dans certains cas, au début, avec bonne circulation veineuse, surcharge graisseuse discrète, pied bien souple, nous faisons d'emblée une semelle orthopédique en position de correction.

Il est bien évident que dans les cas avancés avec grosse rotation interne de la jambe, genu varum, limitation de l'extension, la simple semelle orthopédique est insuffisante. Concurremment aux agents médicamenteux et physiques dont l'étude n'est pas à faire ici, il faut mettre en œuvre un traitement orthopédique approprié, dont les directives sont les suivantes : tout en conservant la mobilité du genou il faut s'efforcer d'abord de vaincre la contracture en flexion et surtout de combattre la rotation interne de la jambe sur le genou. Nous disposons de toute une série d'appareils nécessitant évidemment une double articulation au niveau de la tibio-tarsienne et du genou; il faut choisir l'appareil le moins encombrant et le plus simple, et par conséquent abandonner les appareils moulés articulés en cuir ou celluloïde type Hessing en faveur il y a quinze à vingt ans. Il n'est pas dans le cadre de ce court travail d'insister sur les techniques différentes qui peuvent être mises en œuvre; c'est l'affaire de l'orthopédiste et du mécanicien.

Il est évident enfin que dans certains cas avancés une intervention chirurgicale peut être pratiquée : ostéotomie du tibia ou même un enraidissement définitif de l'article douloureux grâce à une résection économique.

INFLUENCE TÉRATOGÉNIQUE DES MENACES D'AVORTEMENT

Par **Marie NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH**
Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris.

Sous le titre d' « influence tératogénique des tentatives d'avortement », j'ai publié en 1917 [1] un certain nombre d'observations démonstratives. Le titre est certainement critiquable, ne répondant pas à la généralité des faits, car les tentatives volontaires et les menaces accidentelles ou pathologiques sont équivalentes quant aux conséquences qu'elles peuvent avoir pour l'enfant, endommagé au cours de la phase embryonnaire de son développement; le siège et la gravité des malformations dépendent avant tout de l'époque à laquelle se sont produites les perturbations, d'autant plus graves qu'elles sont plus rapprochées de la conception.

Depuis ma première publication sur ce sujet, j'ai eu l'occasion de recueillir d'autres faits analogues, dont quelques-uns offrent un intérêt particulier; ce sont des cas où une malformation éminemment héréditaire, telle que la scoliose ou le thorax infundibuliforme, apparaît pour la première fois dans une famille jusque-là indemne, et cela précisément chez un sujet qui a failli être éliminé au début de son existence intra-utérine. Ce sujet pourrait-il devenir le point de départ d'une lignée de descendants malformés comme lui, mais cette fois héréditairement ?

Ce que nous savons des lois de l'hérédité ferait assimiler les malformations provoquées chez l'embryon par des manœuvres abortives aux mutilations de l'individu déjà formé; elles ne seraient donc pas transmissibles héréditairement. Malheureusement, mon attention n'a pas été attirée sur ces faits assez tôt pour que je puisse connaître la descendance des enfants dont il sera question ici, comme j'ai pu connaître trois ou quatre générations de scoliotiques dans une même famille.

1. *La Presse Médicale*, n° 71, 20 Décembre 1917.

Aussi est-il utile d'attirer l'attention de nos confrères, médecins de famille, sur une question que la simple observation clinique pourrait tirer au clair, car les cas envisagés sont certainement fréquents, quoi qu'ils ne soient pas faciles à dépister. Il est actuellement impossible de se rendre compte de la fréquence des malformations d'origine abortive, parce qu'il s'agit d'actions contraires aux lois en vigueur. Le médecin n'est appelé, en cas d'avortement réalisé, qu'à l'occasion de complications locales ou générales; et pour ces avortements *connus* les statistiques de tous les pays donnent des chiffres très élevés, auxquels il faut ajouter un nombre évidemment beaucoup plus grand encore d'avortements clandestins non compliqués. Bien entendu, les tentatives d'avortement inefficaces restent absolument incontrôlables; et il faut bien que celles-là soient légion dans toutes les classes de la société pour qu'un médecin qui ne s'est jamais occupé d'accouchement ni de gynécologie, comme c'est mon cas, ait eu connaissance d'un nombre effarant de ces tentatives. Aussi n'est-il pas possible de rechercher, à moins de circonstances exceptionnelles, ce que sont devenus les enfants nés vivants malgré les accidents de leur vie embryonnaire. Nous ne découvrons ces aventures qu'en remontant de l'effet à la cause possible; en présence d'une malformation congénitale, nous pensons d'abord à l'hérédité, à la syphilis, à l'alcoolisme, au saturnisme; mais, à défaut de toutes ces causes tératogéniques, cherchons les menaces d'avortement. On nous les relate d'ailleurs assez volontiers comme étant accidentelles, sans avouer les manœuvres abortives. C'est pour cette raison que les observations sûres sont rares, tandis que les malformations de cette origine sont certainement communes.

Voici d'une part, très résumées, les observations publiées antérieurement, qui ont entraîné ma conviction; et, d'autre part, des observations recueillies depuis cette époque.

Observation I. — Dans une famille, les deux premiers nés sont de très beaux échantillons de l'espèce humaine, comme le sont les deux parents. Une troisième grossesse s'est annoncée en troublant des projets de voyage, et, dès le début, toutes sortes de moyens abortifs furent mis en œuvre, mais en vain; l'enfant, né à terme, fort beau physiquement, était idiot. Je ne cachai pas aux parents que j'attribuais ce malheur à leur faute; aussi, un quatrième enfant, laissé en paix, est aussi beau et sain que les deux premiers.

Observation II. — Une jeune femme, mère d'un enfant de tout point normal, tombe dans une trappe dans les premiers jours d'une grossesse encore ignorée; elle met au monde, après une grossesse normale, un enfant idiot.

Observation III. — Au début d'une grossesse ignorée, remontant tout au plus à huit ou dix jours, la mère fait une course folle et arrive au but suffoquée, cyanosée, sur le point de perdre connaissance; au terme de la grossesse, qui s'écoule normalement, il naît un enfant vigoureux, mais atteint d'un épispadias très grave et de luxation des deux péronés. Les parents et les grands-parents sont fort bien constitués, et un premier né est parfait.

Observation IV. — Durant les trois premiers mois d'une grossesse ignorée de la jeune femme et méconnue du médecin, on a traité par le massage du ventre des troubles digestifs quelconques; ce traitement inopportun fut arrêté par M. Austin, qui a recueilli cette observation. L'enfant, né à terme et vigoureux, présentait une flexion irréductible des articulations phalangiennes et une absence du radius droit avec incurvation de l'avant-bras. Un second enfant, venu quelques années plus tard, est parfaitement bien constitué.

Observation V. — I. M... [2], né de parents vigoureux et bien conformés; deux ans après un frère tout à fait normal, il vient au monde un enfant porteur de malformations multiples: élévation de l'omoplate droite, ébauche des mains botes, anomalies de longueur des doigts, orteil surnuméraire, ébauche de bec-de-lièvre, érosions dentaires, difformité des maxillaires, fibro-chondromes branchiaux, fibro-lipomes et angiomes. C'est au milieu de gens particulièrement grands et forts, indemnes de syphilis et d'alcoolisme, qu'est apparu ce rejeton mal venu; la multiplicité des défauts a permis de dater l'époque de l'accident survenu à l'embryon, à l'aide des données embryologiques, qui se rapportent aux diverses régions malformées. C'est entre la troisième et la sixième semaine que se place le choc, suivi d'une évolution viciée; avant la troisième semaine, les lésions auraient dû être plus graves à la face, qui est bien atteinte, mais superficiellement, ayant été déjà à peu près achevée; après la sixième semaine, toutes les régions atteintes auraient déjà acquis leur aspect définitif. Ce fil conducteur a permis d'arriver à la cause probable du traumatisme qui a atteint l'embryon. En effet, la grossesse n'ayant pas été la bienvenue, lorsqu'elle a été soupçonnée, au bout de plusieurs semaines seulement, on avait mis en œuvre, pour l'interrompre, des pédiluves, des purgatifs drastiques, d'autres moyens encore, tous inefficaces, et abandonnés de guerre lasse. Mais le mal était fait.

Observation VI. — Dans une famille, dont les divers membres ont fort bonne apparence et ne portent pas de malformations, il naît un premier enfant irréprochable. La deuxième grossesse était, paraît-il, ignorée, mais des « gastralgies » ont été combattues par une purge d'eau-de-vie allemande, moyen abortif aussi réputé que généralement inefficace. L'enfant vint au monde avec un rétrécissement du rectum; à l'âge de 4 ans, nous la vîmes avec une déviation de la colonne vertébrale, conditionnée par la présence de plusieurs hémivertèbres et l'absence d'une côte. En dehors de ces défauts, l'enfant n'est nullement un être mal venu: très jolie, très intelligente, ayant le reste du corps bien fait, et jouissant d'une santé excellente. Il est visible qu'on ne se trouve pas là en présence d'une maladie générale, mais bien d'accidents locaux qui ont abîmé une jolie chose. L'époque à laquelle se placent ces accidents fait que ce sont des appareils à développement plus tardif qui ont été seuls atteints.

Observation VII. — A la naissance d'un enfant, on fait le diagnostic de paralysie obstétricale du bras droit; mais, ultérieurement, la radioscopie et l'examen électrique de l'appareil musculaire ont réformé le diagnostic primitif; il n'y a point de paralysie et les mouvements de l'épaule sont aussi amples et aussi adroits que le permet une malformation de l'articulation scapulaire: cavité glénoïde rudimentaire et luxation de la tête humérale. Il n'existe aucune malformation de l'épaule, ou autre, dans la famille, et j'appris ceci: l'avortement a été tenté par divers procédés y compris l'introduction d'une sonde utérine; une légère hémorragie, prise pour une fausse couche, avait mis fin aux manœuvres, qui ne furent pas renouvelées lorsqu'on s'aperçut de l'erreur, mais le mal était fait.

Observation VIII. — M. Sc... Une scoliose attire notre attention par sa forme insolite, en ce sens qu'il existe deux bosses en quelque sorte imbriquées, l'une n'étant pas terminée là où commence la seconde, l'une comprenant deux côtes à droite, l'autre quatre côtes à gauche; aux bosses correspondent de courtes et brusques coudures de la colonne vertébrale, qui ne sont visiblement pas compensatrices l'une de l'autre. La radiographie fait apparaître plusieurs vertèbres cunéiformes au niveau des gibbosités et un *spina bifida* lombaire, sans déviation lombaire d'ailleurs. Les parents, droits eux-mêmes, ne connaissent pas de sujets difformes dans leur famille, et leur premier né est sans défauts physiques. La mère allaitait encore cet enfant, lorsqu'elle se reconnut enceinte à nouveau; elle usa alors de divers moyens abortifs, qu'elle n'a pas énumérés, et absorba de la quinine à doses répétées; la sécrétion lactée se tarit, mais la grossesse continua. Le trouble apporté à l'évolution embryonnaire se place à une époque du développement assez tardif pour que la colonne vertébrale fût seule atteinte, et la santé générale de l'enfant déformé a toujours été parfaite.

Observation IX. — G. F... [3]. Une petite fille de 2 ans se présente avec un thorax en entonnoir d'une gravité exceptionnelle, avec dépression latérale des fausses côtes, malformation constatée dès les premiers mois de la vie par les parents, eux-mêmes fort bien conformés; à part le thorax réellement affreux, le reste du corps est normal, les membres bien faits, le visage très joli, le crâne de belle forme, l'intelligence vive, et la santé excellente. Dans ce cas, la grossesse a été troublée, non pas tout au début, mais au cours du deuxième mois, par des métrorragies qui ont duré six semaines, probablement conditionnées par un *placenta prævia;* pour éviter une fausse couche, la mère avait gardé le repos pendant longtemps et avait atteint le terme de la grossesse sans autres incidents.

Observation X. — J. L... Dans une famille de gens grands et forts, mi-Bretons, mi-Canadiens, naît un enfant atteint d'une scoliose congénitale gauche; il est vigoureux, met sa première dent à 4 mois et 1/2, il en a sept à 9 mois, ses membres sont bien droits, il n'a ni nouures, ni chapelet, sa grande fontanelle est presque fermée; il ne peut pas être question de rachitisme congénital pour expliquer la déformation si bien localisée d'un segment de la cage thoracique. Mais voici ce qui s'était passé: dès les premières semaines, la mère a été atteinte d'une crise aiguë de pyélonéphrite colibacillaire, suivie de métrorragies peu abondantes, mais qui se sont prolongées durant six semaines. Pour conserver l'enfant à tout prix, la jeune femme resta alitée jusqu'à l'accouchement, qui fut normal. Deux enfants, qui ont précédé le petit scoliotique, sont tout à fait droits. Notons que la première grossesse a été gémellaire, troublée déjà par une pyélonéphrite, mais sans métrorragies, sans menaces de décollement

Ces observations, qui me paraissent convaincantes et impressionnantes, posent quelques problèmes graves qu'on ne peut discuter en quelques lignes.

J'estime qu'il faut, en tout cas, répandre largement cette notion que les tentatives d'avortement, même timides, même vite abandonnées, restées sans effet, ne sont pas inoffensives et peuvent aboutir à la naissance d'un monstre.

2. *Archives de médecine des enfants*, Juillet 1911, nombreuses figures.

3. *Archives de médecine des enfants*, n° 12, 1933, fig. 6.

SYNDROMES ANÉMIQUES

CHEZ LES OPÉRÉS DE L'ESTOMAC

par MM.

G.-M. FASIANI et A. CHIATELLINO

On admet, en général, que la résection d'une partie ou même de tout l'estomac ne modifie pas d'une façon essentielle l'utilisation des aliments et qu'elle n'a pas d'influence sur les fonctions organiques.

Sur cette conviction est basée la chirurgie mutilante de l'estomac, qui a rencontré, de nos jours, une application si étendue; et cette conviction s'appuie sur les résultats obtenus par une longue expérience suivant laquelle les sujets qui ont subi des résections de l'estomac, même très étendues, jouissent d'une bonne santé et peuvent vivre longtemps et s'adonner à un travail assidu et productif.

Mais des recherches récentes ont démontré que l'estomac joue un rôle important dans la régularisation de la fonction des organes hématopoïétiques, et elles ont remis sur le tapis d'anciennes hypothèses sur la genèse gastrique de quelques anémies.

Il est donc nécessaire que la question des rapports entre l'estomac et la crase sanguine soit examinée aussi par les chirurgiens, pour qui, comme l'a fait observer Gosset dans son rapport présenté au XL^e^ Congrès français de Chirurgie, le problème des répercussions hématiques éventuelles de la gastrectomie est d'une importance capitale.

*
**

Les faits qui conduisent à considérer qu'il existe des rapports réels entre l'estomac et la crase sanguine sont les suivants :

1° D'abord l'effet thérapeutique de l'estomac frais et desséché dans l'anémie pernicieuse, ainsi que le résultat des recherches de Castle et de ses collaborateurs, largement confirmées partout, qui ont démontré que l'estomac est un organe délégué non seulement à la sécrétion de l'acide chlorhydrique, de la pepsine, du labferment, mais aussi à la formation d'une substance qui ne peut être identifiée avec aucune des sécrétions précédentes, capable de régulariser la fonction des organes hématopoïétiques, substance qui, vraisemblablement, est la même que celle que l'on a d'abord trouvée dans le foie et qui s'est montrée active contre l'anémie;

2° Ensuite la présence bien connue et presque constante de l'achylie gastrique dans l'anémie pernicieuse, et l'observation de cas d'anémies de type pernicieux, qui se sont manifestés plusieurs années après les opérations gastriques;

3° Puis la récente démonstration des rapports existant entre l'achylie et l'ana- ou hypochlorhydrie et quelques-unes des formes d'anémie hypochrome, et l'observation d'anémies hypochromes chez des opérés de l'estomac;

4° Enfin les résultats obtenus par l'expérimentation sur des animaux chez lesquels, après la gastrectomie, se sont produits fréquemment des altérations de la crase sanguine.

*
**

Sur la base solide de l'expérience de Castle et de la démonstration qui en est résultée de l'action anti-anémique de l'estomac frais et desséché, ainsi que sur celle des expériences de Morris, de Bence, etc., l'ancienne hypothèse que la cause de l'anémie pernicieuse devrait être recherchée dans une altération gastrique, révélée par la quasi constante achylie, appuyée par les observations anatomo-pathologiques de gastrite dégénérative, est revenue sur le tapis. C'est ainsi que, parmi toutes les hypothèses qui, avec des fortunes diverses, se sont disputé le champ en matière de pathogénie de l'anémie pernicieuse, celle qui aujourd'hui recueille le plus d'assentiment et de documentation est fondée sur le fait que dans la paroi gastrique se forme

un principe régulateur de l'hématopoïèse et que le foie et peut-être quelque autre organe peuvent le recevoir, le conserver et le distribuer ensuite à l'organisme suivant ses exigences; et, tout en admettant pour la cause fondamentale de l'anémie pernicieuse l'intervention de facteurs extra-gastriques, fait par suite jouer un rôle à une altération de la paroi de l'estomac, capable d'abolir la formation de la substance indispensable (peut-être de nature hormonique, déjà baptisée du nom d' « Addisine » par Morris et ses collaborateurs).

Comme conséquence logique de ces observations et de ces nouveaux points de vue survient la question des répercussions hématiques de la gastrectomie totale, car il est clair que, parmi les multiples actions nuisibles qui peuvent s'exercer sur l'estomac, aucune ne peut être aussi complète ni définitive; et il semble, à première vue, que c'est dans les conséquences de la gastrectomie qu'il faut rechercher la contre-épreuve la plus simple et la plus nette, le véritable « experimentum crucis » des hypothèses indiquées ci-dessus.

Si, en effet, la muqueuse gastrique était vraiment le seul lieu de formation du principe anti-anémique et s'il était possible de l'extirper en entier, dans un laps de temps plus ou moins long, et une fois épuisées les réserves accumulées dans les organes, on devrait toujours assister au dérèglement de la fonction hématopoïétique et à la manifestation des signes du retour de l'érythropoïèse mégaloblastique de type fœtal.

La gastrectomie totale est une intervention chirurgicale rarement effectuée sur l'homme; d'après une recherche bibliographique soignée, en utilisant les statistiques de Trinkler, de Drevermann, de Uhlhorn, de Finney et Rienhoff, de Roeder, de Stahnke, de Ducuing, Soula et Fraenkel, et en y ajoutant tout ce qu'on put trouver dans la littérature médicale, nous pouvons évaluer à 155 le nombre des cas connus de gastrectomie vraiment totale.

La moitié environ des opérés a survécu à l'intervention chirurgicale; le plus grand nombre de ceux-ci succombèrent peu de temps après, la plupart dans l'année et demie qui suivit l'opération, par récidive de cancer.

Dans le petit groupe des opérés (environ 29 cas, selon nos calculs), ayant survécu au delà de deux années et sur lesquels on est suffisamment renseigné, de graves anémies de type pernicieux ont été observées douze fois.

Pour 6 de ces 12 cas d'anémie pernicieuse après gastrectomie totale, quelques notes sommaires seulement ont été données (3 cas de J. R. Bell, rapportés par Hurst; 1 cas de Treupel, rapporté par Henschen; 1 cas de Gram, rapporté par von Boros; 1 cas de Cohn, cité par Ivy).

Des 6 autres cas, nous possédons des descriptions suffisantes : parmi ceux-ci, les cas de W. Mayo et de Moynihan sont très connus et rapportés partout : les cas récents de Dennig, Poole et Foster, Lobenhoffer, Ungley sont très probants, parce qu'ils ont été minutieusement étudiés, et scrupuleusement suivis.

Peu nombreux furent, par conséquent, les cas de gastrectomie totale concernant des sujets ayant sûrement survécu longtemps après l'intervention chirurgicale, mais la coïncidence de la gastrectomie avec l'apparition plus ou moins tardive d'une grave anémie se présente si fréquemment, qu'il est impossible d'admettre qu'il s'agisse là d'un événement accidentel : c'est pourquoi il semble qu'on doive admettre que, chez l'homme, la suppression complète de l'estomac produit fréquemment des formes graves d'anémie présentant des caractères pernicieux et contrôlables par la cure hépatique.

En raison de l'insuffisance des renseignements dont on dispose pour chacun des cas de gastrectomie totale et de la fréquence avec laquelle s'est manifestée l'anémie, il est difficile d'aboutir à des conclusions précises et de pousser plus loin l'analyse des faits; mais, même dans ces conditions, nous retenons qu'ils constituent des présomptions suffisantes et un appui solide à l'hypothèse de Castle, tout au moins en ce qu'elle fait remonter à la muqueuse gastrique la production du principe régulateur de l'hématopoïèse.

Il ne nous semble pas non plus que les cas de gastrectomie totale concernant des sujets qui ont survécu longtemps sans donner aucun signe d'anémie puissent compter pour diminuer la valeur de la conception de Castle, car il est vraiment difficile d'obtenir pour chacun d'eux la certitude que toute la muqueuse gastrique a été enlevée, et parce qu'il n'est pas rare non plus que des îlots de muqueuse gastrique se trouvent dans l'œsophage.

Nous ne croyons même pas que, parce que habituellement l'opération n'a été suivie des manifestations de l'anémie qu'après une longue période (deux, six, huit ans), cela constitue un réel obstacle à cette manière de voir : car il est vraisemblable que l'état anémique a commencé bien avant le moment où il fut constaté, et parce que l'évolution lente et longue du processus est une des caractéristiques de la maladie. Du reste, on pourrait expliquer la longue période latente en admettant que, une fois l'estomac réséqué, les autres organes réussissent en partie, mais non d'une façon suffisante, à suppléer à sa fonction régulatrice et que, par conséquent, c'est bien lentement que les stocks du principe actif s'épuisent.

Mais ce serait une erreur que de vouloir tirer de l'insuffisance des éléments mis à notre disposition plus qu'ils ne peuvent donner; et il semble juste de conclure que les faits signalés par l'étude des sujets soumis à la gastrectomie totale sont tout à fait en harmonie avec les conceptions actuelles sur la pathogénie de l'anémie pernicieuse, mais qu'ils ne sont pas encore assez nombreux ni assez évidents pour qu'il nous soit permis de donner formellement une réponse affirmative à la question de savoir si la gastrectomie totale conduit fatalement à l'anémie.

*
* *

Il était logique de demander aussi à l'expérience sur l'animal quelques indications sur les rapports entre la gastrectomie totale et les conditions du sang; et on l'a fait récemment.

Ivy et ses collaborateurs ont observé chez des chiens gastrectomisés et tenus en observation assez longtemps (jusqu'à six ans) la manifestation tardive d'un état anémique, le plus souvent de caractère hypochrome, en général léger, mais quelquefois assez grave pour déterminer la mort. L'anémie fut observée aussi bien chez les mâles que chez les femelles; chez ces dernières, elle coïncida toujours avec un état de grossesse. L'anémie fut traitée par la cure martiale.

Gutzeit, chez 7 chiens gastrectomisés, a toujours vu s'établir une anémie hypochrome qui, s'aggravant progressivement, atteignit, avec des variations individuelles notables, un degré très élevé chez quelques animaux.

Aron et Bauer observèrent aussi chez 4 chiens l'apparition d'une anémie hypochrome peu de temps après la gastrectomie totale.

Maison et ses collaborateurs ont pratiqué la gastrectomie totale sur une série de rats blancs et ils ont constaté, chez ceux qui ont survécu le plus longtemps, malgré l'addition de foie à leur diète, une anémie hypochrome microcytique de degré élevé.

Sur un groupe de chiens gastrectomisés ayant survécu longtemps après l'intervention chirurgicale, Mullenix et ses collaborateurs virent apparaître chez un seul animal une anémie spontanée; mais la recherche de la capacité de régénérer le sang après des hémorragies provoquées démontra chez tous une diminution notable des pouvoirs réparateurs par rapport à ceux des animaux de contrôle.

Chez quelques porcs gastrectomisés et maintenus en vie pendant une période de trois à treize mois, Bence vit se manifester et s'aggraver progressivement un état d'anémie hypochrome microcytaire; il put démontrer que le foie de ces animaux, donné sous forme d'extrait à des malades d'anémie pernicieuse, se montrait complètement dénué d'action anti-anémique.

Seul Mann a pu maintenir en vie pendant environ six ans quelques chiens complètement gastrectomisés, sans qu'il se présentât jamais des états d'anémie.

Ces résultats prouvent donc que la gastrectomie totale chez l'animal, si elle ne conduit jamais à la forme pernicieuse, influe cependant d'une façon évidente et importante sur les conditions hématiques, car les animaux gastrectomisés sont sujets, avec une fréquence notable, à des états d'anémie hypochrome grave, et ils sont incapables de réparer promptement et régulièrement des pertes de sang provoquées artificiellement.

L'expérimentation sur l'animal, bien que s'étant révélée incapable de documenter les hypothèses sur l'origine gastrique de la forme pernicieuse, permet cependant d'affirmer la réelle existence des répercussions hématiques de la gastrectomie totale.

*
* *

On trouve quelques cas d'anémie pernicieuse qui surgirent chez des sujets opérés de gastrectomie partielle ou de gastro-entérostomie, à une distance plus ou moins grande de l'intervention chirurgicale.

Nous avons pu recueillir les données relatives à 36 de ces cas, et après les avoir soigneusement examinés, nous nous sommes convaincus de la grande difficulté que l'on rencontre à vouloir exprimer un jugement sur leur réelle importance, quand on tente de les insérer dans le groupe des faits concernant les rapports entre l'estomac et la crase sanguine.

Tout d'abord, l'insuffisance du nombre des cas où, après une gastro-entérostomie ou une résection partielle de l'estomac, se produisit une forme pernicieuse, apparaît évidente; insuffisance que l'on peut qualifier d'extrême, quand on la compare au chiffre colossal qui peut être fourni pour indiquer le nombre des opérations gastriques pratiquées dans le monde entier depuis quelques dizaines d'années.

Ensuite, on peut remarquer que, dans un certain nombre de ces cas, les données sont tout à fait insuffisantes pour établir s'il s'agissait vraiment d'anémie pernicieuse; pour d'autres enfin l'indication obtenue fait tout à fait douter qu'il y ait eu un tableau précis de pernicieuse.

En outre, il faut mettre en évidence que certains cas se rapportent à des opérations pour cancer et d'autres à des sujets syphilitiques avec manifestations sérologiques constamment posi-

tives; conditions qui tendent à diminuer, au moins pour certains d'entre eux, l'importance de l'opération comme facteur déterminant la production de l'anémie.

Encore pourrait-on observer que l'état anémique suivit des interventions d'importance très diverse (11 fois gastro-entérostomie, 25 fois résection plus ou moins étendue), parfois interventions multiples (jusqu'à 4 au cours de quelques années); et que le temps écoulé entre l'intervention chirurgicale et l'apparition de l'anémie fut extrêmement variable (de quelques mois à vingt-cinq ans).

Tout cela rend évidemment très difficiles la coordination et l'interprétation de ces observations; et tout en voulant reconnaître un rapport de cause à effet entre les opérations sur l'estomac et l'apparition de l'anémie, il ne semble pas, pour le moment, qu'il soit possible de le démontrer.

On ne peut qu'avancer des hypothèses.

Une parmi celles-ci s'applique surtout aux cas d'anémie pernicieuse après des résections étendues de l'estomac et envisage la possibilité, pour des lésions dégénératives (préexistantes ou consécutives) de la portion restante d'estomac, de se créer des conditions identiques à celles d'une gastrectomie totale.

Une autre hypothèse que l'on pourrait considérer pour interpréter les anémies après gastro-entérostomie est celle-là même qui fut avancée pour expliquer les anémies pernicieuses par sténose intestinale, et suivant laquelle le facteur anti-anémique serait régulièrement élaboré, mais ne pourrait être utilisé à cause de son absorption défectueuse par l'intestin.

Mais, comme nous l'avons dit, on reste dans le champ d'hypothèses qui ne trouvent jusqu'ici aucune confirmation sérieuse dans les faits vérifiés.

C'est ainsi que, de divers côtés, on cherche encore aujourd'hui l'interprétation de phénomènes si obscurs dans le concept de la prédisposition (constitutionnelle ou acquise), liée à la faiblesse des tissus hématopoïétiques ou de l'appareil producteur des principes anti-anémiques, en considérant l'opération gastrique comme un seul des anneaux, peu faciles à spécifier, de la chaîne qui conduit à la forme pernicieuse.

C'est dans ce sens que s'est aussi orienté Morawitz qui, en décrivant 3 cas d'anémie grave après résection gastrique à formule hématologique différente (une anémie hyperchrome mégalocytaire, une hypochrome, une aplastique), mais qui ont été décidément influencés par la cure hépatique, considère la lésion gastrique comme une condition pathogénétique commune et pense que, en face d'un facteur gastrique identique (dans le cas particulier la résection gastrique), des facteurs extra-gastriques différents, peut-être liés à la constitution individuelle, décident des conséquences définitives; de sorte qu'un sujet conserve une hématopoïèse normale, un autre est atteint d'anémie secondaire, un troisième enfin devient la proie d'une anémie de type pernicieux.

En tout cas, du fait que les cas d'anémie pernicieuse sont extrêmement rares après la gastro-entérostomie et après la résection gastrique partielle, cela semblerait confirmer l'hypothèse de Castle; car les opérations partielles, qui conservent au moins en partie la paroi gastrique, permettraient une élaboration suffisante du principe anti-pernicieux; c'est seulement dans des cas tout à fait exceptionnels et pour des raisons difficiles à préciser (peut-être liées à de graves lésions de ce qui reste de l'estomac, à des altérations intestinales ou à des conditions constitutionnelles), que l'on noterait, comme conséquence de l'opération gastrique, l'apparition d'une anémie pernicieuse.

*
**

Du groupe des anémies hypochromes a été récemment isolée une forme particulière, dont la caractéristique principale est celle de l'association d'anémie hypochrome microcytique avec une achylie complète ou incomplète. Cette forme d'anémie, qui a été baptisée des noms les plus variés (mais surtout de celui d'anémie hypochrome achylique, rappelant les deux éléments fondamentaux, l'hypochromie et l'achylie), et qui semble se manifester assez fréquemment et se différencier beaucoup, par ses caractéristiques cliniques et hématologiques, des anémies secondaires de causes connues (hémorragies, intoxications, infections, helminthiases, tumeurs, néphrites, carence de substances nutritives et constructives), fait actuellement l'objet d'un vif intérêt de la part des hématologues.

Après les premiers cas décrits par Faber, de nombreuses observations furent publiées par Kaznelson, Reimann et Weiner, Witts, Dameshek, Davies, Meulengracht, Schulten, Haden et autres; en Italie, d'importantes contributions y furent apportées par Sisto, Corelli, Debenedetti et Currado, Allodi Penati et Quaglia. De sorte que le tableau de cette forme particulière d'anémie apparaît déjà bien défini, non seulement par rapport aux formes d'anémie secondaire déjà mentionnées ci-dessus, mais aussi par rapport à la chlorose et à la forme pernicieuse.

Elle frappe presque exclusivement le sexe féminin et surtout les sujets d'âge moyen; dans le sexe masculin, les cas sont rares. Chez la femme, les cas sont rares aussi après la ménopause.

L'anémie a des caractères d'hypochromie microcytaire; l'hypochromie aussi bien que la microcytose peuvent atteindre des degrés très élevés; les valeurs de l'hémoglobine oscillent entre 30 à 50 pour 100, mais on cite des cas de réduction jusqu'à 12 à 14 pour 100, et la microcytose elle-même peut atteindre des degrés considérables jusqu'à des valeurs moyennes du diamètre globulaire approchant environ 6 microns.

La peau et les annexes cutanées présentent, dans un nombre assez élevé de cas, des altérations caractéristiques; outre la pâleur qui ne correspond pas au degré d'anémie, et une fréquente sécheresse de la peau, on observe des troubles trophiques des annexes cutanées avec dépigmentation précoce des poils et avec des altérations spéciales des ongles qui deviennent mous, fragiles, perdent leur luisant et leur forme normale convexe, devenant effilés et creux (koïlonychie; spoon-nails).

La langue présente, avec une fréquence notable, des altérations qui en rendent l'aspect, en bien des points, semblable à celui que l'on observe dans l'anémie pernicieuse; elle est souvent pâle, luisante, lisse par atrophie papillaire, souvent sujette à des brûlures très douloureuses; assez fréquemment, on trouve aux coins des lèvres des lésions rhagadiformes. Les sensations douloureuses peuvent, dans certains cas, s'étendre jusqu'à l'arrière-bouche et même jusqu'à l'œsophage, causant ainsi des troubles dysphagiques notables, nommés syndrome de Plummer-Vinson par les auteurs qui, les premiers, les ont signalés.

La rate présente dans 10 à 20 pour 100 des cas une atrophie qui s'est toujours maintenue dans des limites modérées.

Quelques symptômes nerveux sont aussi, bien que rarement, décrits; il s'agit, la plupart du temps, de paresthésie aux extrémités de faible intensité.

L'affection a un pronostic bon *quoad vitam*, moins bon pour ce qui concerne la possibilité d'une guérison définitive. Le traitement avec des préparations de foie et d'estomac, si actif dans les formes pernicieuses, est sans efficacité, tandis que le traitement par le fer inorganique à haute dose est très efficace.

Pour ce qui regarde la pathogénie, la constante ou presque constante association de l'anémie avec l'achylie et l'ana- ou hyperchlorhydrie a reporté en première ligne le problème de la nature des rapports qui interviennent entre ces deux éléments fondamentaux du syndrome et surtout la question de savoir si l'anémie doit être considérée comme la conséquence de l'achylie ou de l'anachlorhydrie.

Selon certains auteurs, l'anachlorhydrie représente la condition pathogénique fondamentale, en tant qu'elle modifie l'absorption du fer, indispensable pour la synthèse de l'hémoglobine; le résultat des expériences bien connues de Mettier et Minot et de celles de Heath, Strauss et Castle serait en faveur de cette hypothèse.

Selon d'autres, l'anachlorhydrie ne peut être considérée comme une condition essentielle, parce que les anachlorhydries ne conduisent pas toujours à l'anémie et que l'ingestion d'acide chlorhydrique reste sans effet sur l'anémie. Mais ceux-ci ne peuvent pas non plus méconnaître, dans l'achylie ou dans l'anachlorhydrie, le signe le plus manifeste d'une altération de l'appareil digestif qui reste à la base de la forme morbide, ou au moins en constitue une des conditions pathogénétiques fondamentales.

Une anachlorhydrie ou une hypochlorhydrie est produite artificiellement par les chirurgiens, dans un grand nombre de cas, par la résection gastrique, dans le but de guérir l'ulcère de l'estomac et du duodénum. Pour cela, il a été opportun de rechercher s'il se trouvait des anémies correspondantes au type des hypochromes achyliques dans le groupe des individus rendus achyliques ou anachlorhydriques par une intervention sur l'estomac.

Dans la casuistique de l'anémie hypochrome recueillie par les médecins, figure un groupe assez considérable d'achylies post-opératoires; 6 sur les 45 cas de Meulengracht, 6 sur les 50 cas de Witts, 7 sur les 55 cas de Davies, 2 des 11 cas de Schulten; d'autres cas furent décrits par Hurst, Vaughan, Dameshek.

En outre, l'étude faite par des médecins sur des groupes d'opérés gastriques qui se présentèrent dans les services de médecine à une époque plus ou moins éloignée de l'intervention avait démontré qu'une partie de ces opérés non guéris se trouvaient dans un état d'anémie (Gutzeit, Lublin).

Mais pour juger des rapports entre les opérations gastriques et l'anémie hypochrome, la recherche faite sur des groupes entiers d'opérés, et non circonscrite aux seuls sujets atteints de troubles post-opératoires, apparaît encore bien plus importante.

Jusqu'à présent, nous avons peu de données vraiment sûres à ce sujet; car les rapports statistiques sur les suites éloignées des opérations gastriques, mentionnant que 80 à 90 pour 100 des opérés ont été guéris et qu'il en reste encore 10 pour 100 environ de malades, n'ont évidemment qu'une valeur relative : l'affirmation générique de beaucoup de chirurgiens de grande expérience, énonçant qu'ils n'ont jamais observé de cas de grave anémie, ne suffit pas non plus,

car il s'ensuit vraisemblablement que peu d'anémiques étaient compris dans le petit groupe des non guéris et que les anémies moyennes n'ont pas été dépistées.

Morley et Roberts ont examiné l'état du sang cinq à huit ans après l'opération sur un groupe de 21 réséqués d'après Billroth II et sur un groupe de 21 réséqués selon Billroth I; dans la moitié des cas du premier groupe existait un état manifeste d'anémie hypochrome, tandis que dans le groupe de Billroth I un état anémique indépendant de faits hémorragiques ne fut démontré que dans un seul cas.

Gordon Taylor et ses collaborateurs ont examiné 52 patients (14 du sexe féminin et 38 du sexe masculin) deux à sept ans après une résection gastrique selon Polya; dans 15 cas, existaient des symptômes d'une grave anémie de type hypochrome, mais une anémie modérée existait dans 44 pour 100 des cas.

Rieder a examiné 162 opérés de résection gastrique, presque tous des hommes, chez lesquels l'intervention remontait de trois à dix ans, et il a trouvé qu'un tiers environ présentait de l'anémie.

Dans 112 cas de gastrectomie partielle, Hartfall a trouvé 22 sujets, la plupart des femmes, atteints d'un certain degré d'anémie microcytique et il estima qu'on pouvait admettre que 10 pour 100 des opérés de gastrectomie large s'acheminaient vers l'anémie.

Ayant déterminé les conditions hématiques de 154 réséqués (la plupart à l'aide de la méthode Reichel-Polya), Dedichen remarque, dans 50 pour 100 des cas environ, douze à quatorze ans après l'opération, des symptômes d'anémie hypochrome plus accentuée chez les sujets de sexe féminin.

Des résultats analogues furent communiqués par Velo, Lœwe, Pyrah, Lottrup et Roholm, Smithies.

En face de ces recherches qui démontrent l'existence d'états anémiques chez les opérés de l'estomac, il en existe quelques autres avec un résultat négatif (Henschen, Lake, Stern, Strauss); mais il est juste de rappeler qu'aucun de ces auteurs n'offre de données précises sur les conditions hématiques de ses malades, de sorte que l'on peut douter de la valeur réelle de ces observations, surtout en tenant compte du groupe plus nombreux des observations positives.

Nous avons soumis à une étude approfondie les conditions du sang de trois groupes nombreux d'opérés de l'estomac pour ulcère gastrique ou duodénal :

1° 57 opérés de gastro-entérostomie;

2° 77 opérés de résection partielle par la méthode Billroth II-Reichel-Polya ;

3° 89 opérés de résection partielle par la méthode Billroth I-v. Haberer.

Les opérations des deux premiers groupes appartiennent à la clinique de Padoue et furent toutes exécutées par le même opérateur (Fasiani), avec la même technique, de 1927 à 1932.

Dans le troisième groupe se trouvent 51 opérés par le prof. Oliani et 38 opérés par M. Nordio, que nous remercions vivement ici pour la grande courtoisie qu'ils nous ont témoignée en mettant leurs opérés à notre disposition.

Les anémiques du groupe des réséqués de Padoue furent tous hospitalisés à la clinique et soumis par nous et par un confrère des maladies internes à un examen minutieux et prolongé; pour chacun d'eux, nous pûmes écarter avec certitude l'existence de causes vérifiables d'anémie secondaire.

Les résultats de nos observations sont les suivants :

1° Groupe des gastro-entérostomisés (47 hommes, 10 femmes) : aucun anémique.

	pour 100
Chiffre moyen de l'hémoglobine....	93,9
Chiffre moyen chez l'homme........	95,6
Chiffre moyen chez la femme........	84,9
Chiffre minimum	73

2° Groupe des réséqués suivant Billroth II-Reichel-Polya (56 hommes, 21 femmes) ; chez l'homme, conditions hématiques satisfaisantes; dans un seul cas, anémie importante avec chiffre de Hb 57; chez la femme, conditions d'anémie presque constante et de haut degré dans 6 cas avec chiffres de Hb : 23, 25, 29, 30, 32, 46.

	pour 100
Chiffre moyen de l'hémoglobine.....	80
Chiffre moyen chez l'homme........	87
Chiffre moyen chez la femme.......	61,9
Chiffre minimum	23

3° Groupe des réséqués selon Billroth I (75 hommes, 14 femmes); dans 2 cas chiffre de Hb inférieur à 60; dans 4 cas (femmes) chiffres de Hb : 60, 62, 66, 68.

	pour 100
Chiffre moyen de l'hémoglobine....	83,7
Chiffre moyen chez l'homme........	86,3
Chiffre moyen chez la femme.......	71,9
Chiffre minimum	41

Chacun des sujets fortement anémiques fut l'objet de recherches minutieuses; le tableau qui suit contient les indications des principales données recueillies :

DATES opératoires	SEXE	GLOBULES ROUGES	HB	VALEUR globulaire	DIAMÈTRE moyen	RET. pour 100	GLOBULES blancs
1929.	Féminin.	2.800 000	23	0,41	6,59	0,4	4.320
1929.	Féminin.	3.200 000	32	0,49	7,05	0,7	3.240
1930.	Féminin.	2.580 000	25	0,49	6,92	1,1	3.560
1930.	Féminin.	3.330.000	29	0,44	6,37	0,2	4 000
1930.	Féminin.	3.340.000	30	0,45	7,13	0,3	7.360
1930.	Féminin.	4.410.000	46	0,52	7,16	0,7	5.200
1931.	Masculin.	3.970.000	57	0,72	7,41	1,2	6.900

En outre, dans ces cas, furent observés, à des degrés divers, tous les autres symptômes qui ont été considérés comme caractéristiques de l'anémie hypochrome achylique. C'est ainsi que l'on a remarqué sur chacun de ces individus le caractère prononcé de pâleur de la peau et des muqueuses et particulièrement du sillon unguéal. La langue présentait, chez 4 sujets, une atrophie des papilles, un aspect lisse et luisant, et, en outre, chez un autre, des altérations rhagadiformes des bords.

Tous ces malades éprouvaient des sensations de brûlure à la langue et de la sécheresse dans la bouche et au gosier ; dans un cas, il existait des phénomènes dysphagiques rappelant incomplètement le syndrome de Plummer-Vinson. En plus de la pâleur, la peau présenta souvent une sécheresse évidente. Dans 3 cas, les altérations des ongles étaient très prononcées et accompagnées d'une mollesse et d'une déformation notable. La rate une seule fois fut trouvée grossie et nettement palpable.

Les examens de la fonction gastrique par les méthodes communes révélèrent constamment un état de complète anachlorhydrie. Le traitement par le fer a toujours conduit à des résultats favorables; en administrant du fer réduit par l'hydrogène, à des intervalles relativement courts, les conditions générales et les conditions hématiques s'améliorèrent jusqu'à atteindre des valeurs voisines de la normale, avec la reprise complète de la capacité au travail, le retour de l'appétit et la disparition de tous les symptômes secondaires. Dans quelques cas, des doses quotidiennes de fer relativement petites (1 à 2 gr.) furent suffisantes ; dans d'autres, il a fallu en venir à de fortes doses (10 gr.).

Nos résultats nous conduisent par conséquent à adopter l'avis des observateurs qui, dans leurs groupes de réséqués, quelques années après l'opération, trouvèrent une faible proportion de cas d'anémie.

Les caractères de cette anémie nous parurent correspondre à ceux de l'anémie hypochrome, achylique ou essentielle.

Pouvons-nous penser à une coïncidence ? Pouvons-nous accepter l'hypothèse que, dans un groupe si nombreux de sujets, ces états anémiques rentrent dans le domaine des cas communs ? Cela n'est pas admissible quand (comme dans notre cas) toute condition capable de conduire à l'anémie secondaire a été exclue avec certitude. Du reste nous possédons le terme de comparaison : il se trouve dans le groupe des gastro-entérostomisés, constitué par des sujets de la même région, avec les mêmes conditions de vie et d'alimentation, qui étaient atteints de la même maladie (ulcère gastro-duodénal) et qui ne différaient des premiers que par la nature de l'opération, et par conséquent par la nature des conséquences que l'opération a reportées sur la fonction gastrique. Aucun cas d'anémie ne s'est manifesté dans ce groupe.

Et il ne nous semble pas qu'on puisse hésiter à mettre en rapport l'état anémique avec les conditions créées par la résection, et à admettre que ces conditions représentent un des facteurs de l'altération hématique.

Puisque l'anachlorhydrie est une conséquence constante de l'opération, d'après Polya, il ne nous semble pas qu'on puisse hésiter à admettre l'anémie de résection dans le groupe des anémies achyliques et anachlorhydriques ; non seulement par l'identité des altérations hématologiques ou somatiques, mais encore et surtout par l'élément commun de l'achylie ou anachlorhydrie.

Nous pouvons par conséquent affirmer que ce n'est pas seulement à l'achylie et à l'anachlorydrie médicale, congénitale ou acquise, mais aussi à celle produite par des interventions chirurgicales, que s'enchaînent des états anémiques.

On observe pour les achyliques chirurgicaux ce qui est observé pour les achyliques médicaux ; une petite partie seulement ont de l'anémie, et cette partie est représentée presque toujours par des sujets du sexe féminin.

Cela nous conduit à admettre que pour la genèse de l'anémie interviennent, à côté des facteurs gastriques, des facteurs extra-gastriques et que les premiers sont nécessaires mais non suffisants, tandis que les seconds ont une importance décisive, car, sans leur intervention, l'achylique ne devient pas anémique.

Les facteurs gastriques de l'anémie des rése-

qués ne peuvent pas être déterminés dans l'état actuel de nos connaissances.

La condition créée par la résection gastrique est très complexe, puisqu'elle est accompagnée d'une mutilation sérieuse et qu'elle conduit la plupart du temps à une évacuation rapide et à une achylie fonctionnelle.

Parmi les chirurgiens, un grand nombre sont convaincus que la résection de l'antre conduit certainement à l'anachlorhydrie parce qu'elle élimine le lieu de formation des stimuli et arrête aussitôt le mécanisme de la production de l'acide : mais il est prouvé que cette opinion est fausse, parce que, aussi bien chez l'homme que chez l'animal à petit estomac (Pawlow), les stimuli psychiques et les stimuli intestinaux sont suffisants à la reprise de la sécrétion. On croit pour cette raison que la commixtion facile et immédiate avec les sucs intestinaux et l'évacuation rapide représentent la cause essentielle de l'anachlorhydrie chez les réséqués, mais évidemment elle peut dépendre de l'étendue de la résection ainsi que de l'existence et de la gravité d'une gastrite pré-existante ou consécutive à l'opération.

Les facteurs extra-gastriques sont probablement multiples ; quelques-uns peut-être sont liés à la constitution, d'autres à une alimentation défectueuse, d'autres semblent indiqués par la prédilection du sexe. Cette influence du sexe, en dehors des conditions endocrines particulières, pourrait être recherchée dans les exigences fonctionnelles périodiques que la perte menstruelle impose aux organes hématopoïétiques et aux besoins plus importants créés par l'état de grossesse ; elle pourrait être mise en rapport avec ce qu'a démontré l'expérience de Mullenix chez les chiens gastrectomisés, qui ne sont pas anémiques si on les laisse dans leurs conditions normales, mais qui ne savent pas répondre proportionnellement à la demande d'une réparation hématique après une saignée ; l'on pourrait, par conséquent, supposer que l'état d'agastrie ou d'hypogastrie réduit l'ampleur fonctionnelle des organes hématopoïetiques et les rend labiles en présence d'une action habituellement inoffensive, et incapables de répondre à d'anormales demandes de fonction, tout en laissant inexpliquée la raison de cette faiblesse, qui pourrait être recherchée soit dans l'insuffisance de l'absorption du fer, soit dans l'insuffisance ou l'absence d'autres substances déterminantes de l'hématopoièse ou de ce facteur hypothétique anti-anémique, différent du facteur de Castle, dont parlent Whipple, Sisto, Corelli et autres.

Nous jugeons importante la remarque qui a été faite que le nombre et la valeur des états anémiques dans le groupe de Trieste (Billroth I) sont notablement inférieurs à ceux des réséqués de Padoue (Billroth II-Reichel-Polya). Ceci est en accord parfait avec les observations de Morley. Et ce n'est pas surprenant ; en effet, de toutes les opérations pour la cure de l'ulcère, l'opération de Polya est celle qui détermine le plus important changement dans les conditions anatomiques et fonctionnelles, parce qu'elle permet un sacrifice étendu de paroi gastrique, crée une communication très large entre l'estomac et le jéjunum, facilite beaucoup la commixtion des sucs, provoque en général une évacuation rapide, parfois une évacuation précipitée avec inondation du jéjunum et conduit plus facilement et plus fréquemment à l'achylie.

Le procédé de Billroth I est beaucoup plus prudent ; car il limite forcément la mutilation ; il ramène à des conditions voisines de la normale, ne prédispose pas à l'évacuation précipitée et modifie par conséquent moins profondément les conditions fonctionnelles de l'appareil digestif.

***

Si, de cette brève revue et des données résultant de nos observations, nous voulons tirer une conclusion qui serve à éclaircir la question proposée, nous croyons pouvoir énoncer les indications suivantes :

1° La gastrectomie totale chez l'homme semble conduire fréquemment à un état d'anémie du type pernicieux ;

2° La gastrectomie totale chez l'animal conduit fréquemment à des états d'anémie hypochrome ;

3° La résection gastrique partielle chez l'homme conduit dans un certain nombre de cas, plusieurs années après l'opération et surtout dans le sexe féminin, à des états d'anémie simple hypochrome qui présentent tous les caractères des anémies hypochromes achyliques : cette conséquence semble plus fréquente après l'opération de Billroth II-Reichel-Polya.

Les observations faites en chirurgie viennent donc confirmer l'existence réelle des rapports entre l'estomac et les conditions hématologiques, et indiquer la possibilité de production des états anémiques après des opérations complètement ou partiellement mutilantes.

(Clinique Chirurgicale de l'Université Royale de Padoue.)

RÉFLEXIONS SUR L'INFECTION TUBERCULEUSE DE L'HOMME

Par **R. PONS**

Ancien chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Au cours des deux dernières décades et du seul point de vue pratique, trois faits cardinaux sont venus s'ajouter à l'ensemble de nos connaissances sur les moyens les plus actifs de lutte anti-tuberculeuse : dans le cadre de la prophylaxie, la prémunition par le BCG; dans celui de la thérapeutique, la collapsothérapie et l'aurothérapie.

Pendant la même période et à un point de vue plus spéculatif, d'autres acquisitions d'importance thérapeutique secondaire ont cependant bouleversé quelques notions parmi les plus classiques. Nous citerons la filtrabilité du virus tuberculeux, la perméabilité de la barrière placentaire, l'existence d'affections camouflées du type Calmette-Valtis, la possibilité de mettre en évidence ces infections par les injections d'extraits acétoniques, la fréquence de la bacillémie tuberculeuse.

En présence d'un apport scientifique aussi important, nous sommes en droit de nous demander si nous avons aujourd'hui une notion plus exacte de la pathogénie de la maladie tuberculeuse, des causes de résistance ou de sensibilité d'un organisme au virus tuberculeux, de l'existence d'une immunité anti-tuberculeuse acquise.

Pour répondre à toutes ces questions nous ne saurions mieux faire que de nous rapporter aux travaux et comptes rendus de la conférence internationale contre la tuberculose qui a siégé à La Haye-Amsterdam du 6 au 9 Septembre 1932.

La première question à l'ordre du jour traitait des « rapports de l'allergie et de l'immunité dans la tuberculose ». Cette question fondamentale en matière d'infection bacillaire avait le très grand avantage d'obliger les rapporteurs à fixer par écrit nos connaissances sur l'*immunité acquise*, sur la *sensibilité spécifique* et sur les rapports de la réaction de von Pirquet et de l'immunité d'une part ou de la sensibilité de l'autre.

La communication du rapporteur général J. Bordet est des plus suggestives, c'est une suite de questions sans réponses, malgré le désir de l'auteur de limiter son exposé aux seuls faits expérimentaux. Dans le cadre des recherches de laboratoire, J. Bordet souligne plus particulièrement les travaux de P. Bordet, de Samarelli et de Schwartzmann qui démontrent la *non-spécificité* de la réaction allergique. Dans la suite, l'auteur met bien en évidence toutes les inconnues du problème et conclut que si l'allergie n'est pas toute l'immunité, elle en est le support, ceci après avoir affirmé que l'allergie pouvait exister en dehors de l'immunité et que cette immunité pouvait se manifester sans réaction allergique.

H. Aldershof, co-rapporteur pour les Pays-Bas, n'hésite pas à déclarer au début de son travail « qu'il est difficile de démontrer *si l'immunité tuberculeuse existe ou non* ».

Si l'on admettait les conclusions des auteurs précédents, la question à l'ordre du jour du Congrès aurait consisté à étudier les rapports d'une réaction *non spécifique* de l'infection tuberculeuse (allergie) et d'un état *probable* de l'organisme bacillisé (immunité).

S. Lyle Comin, co-rapporteur, à l'encontre de l'opinion générale, observe chez les indigènes de l'Afrique du Sud un « parallélisme » entre l'importance de la réaction allergique et la *gravité* de l'infection bacillaire.

Nous pourrions continuer à montrer le profond désaccord qui a régné au sein de cette assemblée, en puisant dans les rapports de Bruno Lange et dans les discussions d'Urizio Lino, de Heintz-Blumel, etc...

Une divergence aussi profonde dans une question fondamentale en matière de tuberculose est-elle le fait de notre ignorance ou bien ne résulte-t-elle pas plutôt d'une mauvaise interprétation des faits, en particulier d'une véritable tendance systématique à faire entrer dans le cadre des lois les plus générales de l'immunité toutes les modalités infectieuses connues, la tuberculose en particulier ?

Cependant, Pasteur lui-même a bien mis en évidence, d'une part, que chaque infection a des caractères fondamentaux qui lui sont propres dans ses rapports avec : la virulence, la toxicité, la spécificité anatomique, la spécificité fonctionnelle, la tendance à la symbiose ou au saprophytisme, l'immunité, la thérapeutique; d'autre part, que le terrain sur lequel évoluent les infections varie dans le temps et dans l'espace dans des limites telles qu'il peut manifester une même infection sous des aspects tellement dissemblables que les notions de spécificité, de virulence, d'immunité, peuvent être discutées.

La confusion n'est donc pas imputable aux théories pastoriennes elles-mêmes mais bien à quelques-uns de ceux qui veulent en généraliser l'application.

Pour compliquer encore les données de certains problèmes, on a créé des mots nouveaux, mal définis à l'origine, mal interprétés par la suite, qui ont servi parfois à désigner des phénomènes opposés. Certains d'entre eux traduisent, suivant les besoins d'une cause, indifféremment la résistance ou l'hypersensibilité de l'organisme ou encore les deux réactions. Comment

ne pas prévoir dans ces conditions la stérilité de toute discussion ?

Loin de prétendre élargir le problème de l'infection bacillaire jusqu'aux limites désirables, nous voulons seulement attirer l'attention des cliniciens et des chercheurs sur un état de fait si routinier qu'il ne frappe même plus notre état conscient.

*
* *

En pathologie humaine, le bacille de Koch se présente à nous à la fois comme l'un des *plus infectants* et l'un des *moins pathogènes* parmi les germes infectieux. Le *plus infectant* si nous considérons le nombre : 1° des individus adultes bacillisés; 2° de ceux qui réagissent à la tuberculine; 3° de ceux qui ont présenté les signes les plus discrets de l'infection lymphatique bacillaire; 4° de ceux qui donnent, sous des influences très diverses, une microhémoculture de Lowenstein positive sans manifestation tuberculeuse. Le *moins pathogène* si nous rapportons à la totalité des bacillisés, des allergiques, le nombre des malades et des décès par tuberculose. Cependant, le bacille de Koch doit être considéré comme *le plus meurtrier* parmi tous les germes infectieux si nous envisageons le nombre des décès par tuberculose dans le cadre de la mortalité générale.

Ainsi, l'homme se présente parmi les mammifères comme l'un des plus sensibles, des plus réceptifs à l'infection bacillaire spontanée, cependant qu'il est l'un des plus résistants à la tuberculose-maladie : 90 pour 100 des infectés restent bien portants toute leur vie (100 pour 100 des cobayes ou des singes infectés spontanément ou expérimentalement meurent de tuberculose évolutive).

Au point de vue infection bacillaire, l'homme, dans les pays de vieille civilisation, se comporte comme un bovin, mais jamais comme un cobaye. Tout au plus certains noirs du Centre Africain, vierges de tout contact avec l'Européen, peuvent-ils présenter une sensibilité à la maladie tuberculeuse comparable à celle du cobaye et du singe.

Comment, avec nos conceptions actuelles, concilier à la fois cette sensibilité de l'homme à l'infection bacillaire et cette résistance à l'évolution vers la tuberculose-maladie ? S'agit-il d'une variation considérable du pouvoir pathogène du bacille de Koch ? Nous savons de toute évidence qu'il n'en est rien et que 99 pour 100 des bacilles de Koch isolés de l'organisme sont à peu de chose près aussi pathogènes les uns que les autres (en bactériologie, il est peu d'exemples d'une stabilité aussi grande dans le pouvoir pathogène d'une espèce microbienne).

Il est possible, dans certaines conditions, réalisables seulement dans un laboratoire, de dégrader l'action pathogène du bacille de Koch et le BCG en est le plus bel exemple; mais, dans la nature, l'expérience acquise par trente années d'observations a montré qu'un acido-résistant qui ne tue pas le cobaye par inoculation sous-cutanée de très faibles quantités de germes vivants n'est pas un bacille de Koch. Les diverses races de bacilles de Koch virulentes à l'isolement et rendues avirulentes par certains expérimentateurs peuvent être considérées, suivant l'expression imagée d'un maître de la bactériologie, comme des « microbes de cirque »; ils ont été l'objet d'un dressage qui a modifié leur comportement biologique au point de les rendre curieux par un certain nombre de propriétés en plus ou en moins.

Si la virulence de l'espèce ne joue pas, on est en droit de se demander si les facteurs quantité, fréquence, période, ne sont pas responsables de la différence d'action du bacille de Koch. Il est certain que ces trois facteurs jouent un rôle important dans le déterminisme de la *rapidité d'évolution* de l'infection tuberculeuse; les observations du prof. Rist et de ses collaborateurs sur la tuberculose chez les infirmières affectées au laboratoire des dispensaires antituberculeux ne permettent d'avoir aucun doute à cet égard.

Mais l'expérience nous apprend que si les facteurs fréquence, périodicité et quantité modifient dans le temps l'évolution d'une tuberculose, ils ne créent pas le pouvoir pathogène; *ils ne nous permettent pas d'obtenir à volonté des bacillaires sains et des bacillaires malades, catégories qui s'opposent en pathologie humaine.*

Dans le cas des infirmières du prof. Rist, nous assistons à des réinfections répétées, massives; or, les travaux de Calmette et Bocquet ont bien mis en évidence que les réinfections déterminent chez les animaux allergiques un processus *dont la rapidité d'évolution est fonction de la quantité de germes microbiens inoculés*, mais il ne faut pas oublier que cette évolution est aussi fonction, chez l'homme et chez les bovidés, de *l'état physiologique du moment.* Une réinfection importante survenant à un moment de déséquilibre physiologique (grossesse, convalescence, etc...) provoque l'éclosion d'une tuberculose évolutive. Si ce déséquilibre physiologique est passager, l'organisme reprenant son fonctionnement normal, l'action pathogène du bacille de Koch s'épuise sur un terrain de plus en plus résistant et tout rentre dans l'ordre ainsi que le signale et le *souligne* le prof. Rist chez le plus grand nombre de ses laborantines. Chez ces malades, ce sont les germes de réinfection exogène qui sont responsables de leur tuberculose évolutive; leur nombre, la fréquence des contacts ont rendu évidente la manifestation morbide, mais celle-ci aurait pu passer inaperçue avec une réinfection minime ou avec une réinfection endogène. C'est une question de quantité et non de qualité, car les germes de première infection présentent, toutes choses égales, un pouvoir pathogène comparable à celui des germes de réinfection. Nous le répétons, chez les laborantines du prof. Rist, c'est la *grande quantité* de microbes infectants qui a rompu de façon apparente l'équilibre existant entre l'infection primaire et l'organisme, mais seulement à *l'occasion d'une chute de résistance de cet organisme et d'infections répétées et massives.*

En dehors du cas particulier des laborantines et infirmières visiteuses chez lesquelles la question terrain paraît céder le pas aux facteurs quantité et fréquence, nous sommes généralement en présence de réinfections qui, pour déterminer la tuberculose-maladie, nécessitent une déficience organique qui place au premier plan la question terrain.

*
* *

La recherche systématique de la réaction de von Pirquet, témoin de l'infection bacillaire, nous montre que dans les grands centres, dès la sixième année, à peu d'exceptions près (exceptions peut-être imputables à une insuffisance de la méthode d'examen biologique), tous les individus hébergent des bacilles de Koch quoique leur état général soit satisfaisant; l'examen minutieux permet assurément de déceler des signes d'imprégnation bacillaire, mais nous n'avons pas affaire, assurément, à *des malades.*

Ces enfants vont-ils présenter immédiatement ou dans un court laps de temps une tuberculose évolutive ? Heureusement non. Ils se trouvent au contraire à une des périodes les plus heureuses de la vie par rapport à la tuberculose-maladie, et cependant, l'enfant fréquente l'école; il est dans les conditions maxima pour contracter des surinfections. Ces surinfections, alternativement considérées comme vaccinantes ou comme les facteurs les plus puissants d'une tuberculose évolutive, n'ont que peu ou pas de prise sur un organisme qui tolère son infection bacillaire. L'individu peut être considéré comme présentant un état d'immunité ou tout au moins un état réfractaire au point de vue bacillose-maladie. Mais alors pourquoi voit-on brusquement et après cinq, dix et quinze ans de vie normale ces mêmes enfants devenus adolescents présenter de nombreux cas de tuberculose-maladie mortelle dans 80 à 90 pour 100 des cas ? Pourquoi admettre que les réinfections sont plus fortes et plus fréquentes entre 18 et 30 ans qu'entre 5 et 18 ans, période scolaire particulièrement favorable à toutes les contagions ? Pourquoi admettre que ces réinfections sont à peu près sans danger au cours de la deuxième enfance alors qu'elles présentent une gravité extrême pendant l'adolescence ? Pourquoi, puisqu'on ne cesse de prononcer les mots de vaccination, d'immunité, le nombre des cas graves augmente-t-il avec la durée de l'infection, par conséquent de l'immunisation, si tant est qu'elle se produise ?

Chez un adolescent porteur de bacilles de Koch depuis de longues années, l'immunité acquise se serait-elle dissipée sous une influence mystérieuse, ou alors l'état réfractaire serait-il plus accusé dans la deuxième enfance que pendant l'adolescence ? L'immunité acquise décroît-elle avec l'âge à partir de la 16e année ? Nous sommes bien obligés de conclure que tout se passe comme si l'immunité acquise n'existait pas. Ce qui existe dans l'espèce humaine comme dans l'espèce bovine, ce sont des individus incapables de vivre en symbiose avec le bacille de Koch et d'autres capables de l'héberger sans aucun danger; ce sont des organismes résistants et des organismes sensibles, tout comme il existe des espèces résistantes et des espèces sensibles, un même individu pouvant suivant son comportement biologique être successivement résistant et sensible ou sensible et résistant.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur l'immunité, nous sommes obligés de convenir que l'infection bacillaire naturelle réalise les meilleures conditions possibles d'immunisation, jamais atteintes dans nos laboratoires, à savoir :

1° L'infection se produit par les voies naturelles dans des conditions normales;

2° L'agent étiologique est toujours virulent;

3° Son action, débutant dès les premières années de la vie, se poursuit pendant plusieurs décades.

Or, en France, chaque année, malgré des conditions aussi favorables, près de 100.000 individus meurent entre 18 et 30 ans de tuberculose après avoir fait pendant de longues années figure d'immunisés.

Comment espérer obtenir une protection efficace par des extraits microbiens, par des microbes morts ou vivants, atténués ou non, quand on considère que l'organisme qui a hébergé dans son système lymphatique pendant quinze ou vingt ans des bacilles de Koch parfaitement virulents n'est pas arrivé à créer un état de résistance durable ? S'il s'est créé un état d'immunité, cette immunité est d'une instabilité telle que certains troubles physiologiques souvent inapparents peuvent rompre l'équilibre et provoquer une bacillose évolutive.

*
* *

Le décalage dans le temps entre le contact infectant et l'apparition de la tuberculose-maladie est tel que A. Lumière a mis en doute la contagiosité de la tuberculose (note à *l'Académie de Médecine*, Décembre 1932). Calmette, dans *La Presse Médicale* du 27 Juillet 1933, s'exprime ainsi pour réfuter la thèse d'A. Lumière : « La tuberculose-maladie ne se manifeste que longtemps après que l'infection bacillaire de l'organisme a été réalisée ! ». *Longtemps* est un terme bien imprécis dans la circonstance; est-ce deux ans, cinq ans, dix ans ? L'expérience est là pour nous montrer que l'évolution chez les animaux sensibles, infectés par les voies naturelles, est de quelques mois, rarement la mort survient après plus de six mois. Pourquoi n'observe-t-on rien de semblable chez l'homme ? Il faut admettre que si les germes de contamination sont capables par leur *seul moyen* de franchir l'obstacle naturel qu'est la résistance organique, l'évolution de la tuberculose-maladie doit s'observer au cours de l'année qui suit le contage. Si la tuberculose-maladie ne se déclare que beaucoup plus tard (dans cinq ou dix ans), c'est qu'une cause déchaînante est venue s'ajouter au facteur infectieux.

Nous observons en ce moment une jeune fille de 19 ans qui a perdu sa mère il y a six ans de tuberculose pulmonaire à évolution rapide. Le père est parfaitement bien portant, le frère âgé de 25 ans est robuste. Cette jeune fille est atteinte depuis quatre mois d'une tuberculose pulmonaire très grave qui nécessite un pneumothorax. Le père, la fille et le fils ont vécu cependant dans une promiscuité complète avec la mère durant sa maladie. Prétendre que seule la fille a été contaminée serait à coup sûr une erreur car il est certain que les contagions ont été fréquentes, massives, étant données les conditions d'existence de cette famille. Pourquoi seule la jeune fille fait-elle une tuberculose évolutive, et peut-on parler dans ce cas de contagion par la mère après six ans ? L'évolution aurait-elle été d'une lenteur assez grande pour passer inaperçue pendant toute cette période ? Peut-on penser à une réinfection récente dans le bureau où cette jeune fille travaille ? Mais alors pourquoi cette réinfection détermine-t-elle une bacillose évolutive, alors que les réinfections d'origine maternelle, combien plus fréquentes, plus importantes, vu les conditions de vie en commun, n'ont déterminé aucun trouble morbide ? Nous sommes toujours conduits à envisager la nécessité d'une défaillance de la résistance organique pour expliquer la tuberculose-maladie.

Ces considérations nous permettent de concilier à la fois l'opinion de Calmette, le maître regretté et celle d'A. Lumière au sujet de la contagiosité de la tuberculose. *Ce qui présente le caractère contagieux, c'est l'infection bacillaire* dont le témoignage le plus fidèle est la réaction allergique; *ce qui ne présente pas le caractère contagieux, c'est la tuberculose-maladie* qui est surtout fonction du terrain.

*
* *

Au cours de cet article, afin de traduire le rôle du terrain dans l'évolution de la tuberculose-maladie, nous avons parlé de « défaillance organique » et de « chute de résistance », expressions qui traduisent un effet et non une cause. Il faut bien se garder de croire que nous avons voulu préjuger d'une façon quelconque du phénomène intime encore inconnu qui est à l'origine du déséquilibre dans la symbiose *bacille de Koch-organisme humain.*

Si l'esprit se laisse aller à formuler des hypothèses, il se trouve d'emblée à un carrefour où viennent se croiser toutes nos connaissances biologiques : la physiopathologie avec ses acquisitions les plus récentes sur le fonctionnement interférentiel de tout le système endocrinien, sur le rôle du système réticulo-endothélial; la chimie biologique qui fixe peu à peu le métabolisme normal et pathologique non seulement des corps les plus accessibles à nos méthodes d'investigation, y compris les corps à grosses molécules, mais aussi ces chaînes d'atomes qui ne se limitent pas de façon nécessaire en nombre fixé, et qui paraissent constituer une partie du protoplasma; la chimie-physique avec ses travaux sur l'extrême sensibilité de divers phénomènes aux variations d'acidité ou d'alcalinité du milieu, sur les phénomènes d'oxydo-réduction, sur la viscosité, sur les propriétés optiques et électriques des humeurs; la bactériologie avec ses facteurs de croissance microbienne.

Si nous ne pouvons préjuger de la direction à donner à nos recherches pour résoudre ce problème dont l'étude exige tant de connaissances, nous croyons, d'après ce que nous savons de l'histoire des grandes découvertes biologiques, que sa solution nous apparaîtra, une fois le problème résolu, d'une surprenante simplicité.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Fr. Mahieu. *Le traitement de la gale par l'hyposulfite de soude* (*Rodstein*, édit.), Paris 1934. — Après avoir exposé les diverses méthodes thérapeutiques employées contre la gale, M. étudie en détail la méthode de Comessati, tombée dans l'oubli, reprise par les Italiens et les Russes, et qui repose sur les propriétés acaricides du soufre naissant et de l'anhydride sulfureux, résultant de la décomposition de l'hyposulfite de soude par une solution étendue d'acide chlorhydrique.

Cette réaction se fait sur la peau même, grâce à l'application successive d'une solution d'hyposulfite à 40 pour 100 et d'une solution d'acide chlorhydrique à 4 pour 100 qui dissout les cristaux que laisse l'hyposulfite sur la peau et les décompose. Le soufre naissant et l'anhydride sulfureux, qui résultent de cette réaction, ont un grand pouvoir de pénétration et d'imprégnation de l'épiderme; l'acare, atteint dans ses retranchements, est asphyxié et meurt.

Ces deux lotions doivent être appliquées deux fois par jour, deux jours de suite. Cette méthode est facile à employer à domicile; elle peut être aussi appliquée facilement à l'hôpital ou dans l'armée, grâce à des vaporisateurs qui simplifient la technique et permettent l'application à un grand nombre de malades à la fois.

Sur 55 gales traitées par ce procédé dans le service de M. Ravaut, deux seulement ont récidivé.

Cette méthode est donc efficace et rapide, sans danger, d'exécution simple et d'un coût très minime.

R. Burnier.

THÈSE D'ALGER

André Huguenin. *Le paludisme d'inoculation. Etude clinique et expérimentale* (*Imprimerie Minerva*, 5, rue Clauzel). Alger 1934. — Ce très important travail, inspiré par le professeur Maurice Raynaud, repose sur l'étude de trente observations personnelles, qui amènent H. à formuler les conclusions suivantes :

Le passage du parasite par l'anophèle n'est pas indispensable à la transmission du paludisme. Les voies d'inoculation les plus variées permettent d'infecter l'homme; cependant, la voie intra-veineuse paraît susceptible de triompher plus facilement d'un état de résistance de l'organisme chez des sujets vivant en pays d'endémie palustre.

La durée de l'incubation est variable et subordonnée notamment à la race de parasites et au terrain de l'inoculé. H. a rarement observé la période d'invasion. Ce qui marque la période fébrile, c'est le rythme des accès: cependant la courbe thermique est parfois très irrégulière et dépend de l'évolution parasitaire et de la réaction du terrain. D'ailleurs, en clinique, ces divisions doctrinales sont difficiles à déterminer.

L'hématozoaire apparaît précocement dans le sang pendant la période d'incubation, bien avant le premier accès. A l'examen hématologique, H. a noté un pléiomorphisme parasitaire et la présence constante des gamètes en proportion appréciable.

Les tares viscérales antérieures à l'impaludation donnent une physionomie spéciale aux réactions provoquées chez le sujet impaludé. H. décrit un syndrome d'asthénie cardio-vasculaire, caractérisé par une dilatation cardiaque, une flaccidité du myocarde, des troubles tensionnels, qui régressent sous l'action du traitement anti-malarique. Ces manifestations conditionnent certains œdèmes ou d'autres accidents d'insuffisance cardiaque.

L'insuffisance hépatique est d'observation courante.

Les troubles rénaux sont moins fréquents; des causes extra-rénales entraînent certaines hyperazotémies transitoires de pronostic favorable.

L'atteinte du système réticulo-endothélial est marquée cliniquement par une splénomégalie importante et constante. Hématologiquement, elle se traduit par une augmentation du pouvoir érythrolytique, leucolytique, plaquettolytique, et par des modifications de la formule leucocytaire (lymphocytose, puis monocytose). Histologiquement, on peut mettre en évidence une perturbation du système d'Aschoff, au niveau de tous les organes.

La réaction de Henry devient positive dans 100 pour 100 des cas, soit au début de la période fébrile, soit avant le premier accès. Elle apporte donc une aide précieuse au diagnostic. L'intensité de la floculation est en rapport avec l'importance de l'infection. Sa négativation à la suite du traitement antimalarique ne se produit qu'après un délai assez prolongé; elle est un test de guérison.

Certaines anomalies d'évolution du paludisme expérimental dépendent de la prémunition de l'impaludé : telles, les longues incubations, l'absence de fièvre d'invasion, l'irrégularité de la courbe fébrile, l'arrêt spontané des accès. Au maximum, l'échec de l'inoculation met en évidence cet état réfractaire du terrain.

La sensibilité du paludisme d'inoculation au traitement ne paraît pas une règle absolue. H. a observé des résistances à la thérapeutique, l'échec des anti-malariques isolés. Seul, le traitement mixte, intensif, prolongé, prévenant les récidives, lui a donné des résultats favorables.

En somme, par son évolution clinique, ses caractères hématologiques, les réactions humorales et viscérales qu'il suscite, le paludisme d'inoculation observé par H. a présenté la plus grande homologie avec le paludisme naturel, anophélien.

L. Rivet.

Carlos Chagas

(1879-1934)

CARLOS CHAGAS

La mort prématurée de Carlos Chagas sera ressentie non seulement dans sa patrie qu'il a illustrée, mais encore dans tout le monde médical. Il s'était acquis en effet une renommée universelle par sa découverte d'une maladie nouvelle, intéressante comme étiologie, intéressante aussi par le mystère qui lui reste encore attaché. Cette découverte a été réalisée en 1909 dans des conditions particulièrement frappantes. Chagas avait été chargé d'une enquête épidémiologique dans l'Etat de Minas Gerraes dont il était originaire. Il recueillit des hémiptères réduvides qui piquent l'homme la nuit et vivent dans les terriers ou les crevasses des murs des habitations primitives du pays et les envoya à son maître Oswaldo Cruz. Comme le tube digestif de ces insectes renfermait des trypanosomides, Oswaldo Cruz les fit piquer un ouistiti qui contracta une trypanosomiase inoculable expérimentalement à un certain nombre de mammifères. Il y avait lieu de penser que les punaises en question pouvaient transmettre ce trypanosome à l'homme. Une enquête sur place, menée par Chagas, vérifia le bien-fondé de la supposition et établit que le trypanosome, dédié à Cruz, se rencontre surtout chez les enfants qui présentent comme symptômes une forte anémie, de l'infantilisme, des œdèmes soit généralisés, soit localisés, de l'hypertrophie ganglionnaire, splénique et parfois hépatique et un retard dans l'intelligence allant jusqu'à l'imbécillité. Un peu plus tard, Chagas définit la maladie comme une *thyroïdite parasitaire*. On a ensuite insisté sur les phénomènes nerveux et les lésions des centres et on a pu les reproduire chez les animaux. Il y a aussi des cas de mort subite tenant sans doute au parasitisme du muscle cardiaque.

Cette découverte suscita un grand enthousiasme qui détermina, comme c'est souvent le cas, une forte réaction : celle-ci alla jusqu'à la négation du rôle causal du trypanosome. A la vérité, certaines corrections ont dû être apportées aux conceptions primordiales de Chagas : au point de vue de la morphologie et du cycle du trypanosome, il s'était trop laissé influencer par l'école protozoologique allemande, et au point de vue de l'évolution chez le réduvide, il s'était arrêté à une *inoculation* au vertébré par piqûre (comme pour les trypanosomiases à tsétsés), alors qu'il y a évolution vers l'intestin postérieur, par conséquent, comme l'a montré le premier E. Brumpt, *contamination* de l'homme ou du mammifère par dépôt de matières fécales de l'insecte, et c'était une originalité de plus pour ce nouveau trypanosome pathogène. Les modalités d'action du parasite chez l'homme ont donné lieu aussi à beaucoup de discussions, particulièrement son rôle dans le goitre endémique. Quoi qu'il en soit, l'essentiel reste ; la maladie de Chagas existe ; elle est bien due au trypanosome découvert par lui ; ce trypanosome évolue chez les réduvides et est transmis à l'homme par l'intermédiaire de ces commensaux des habitations primitives. De plus, à notre avis, ce trypanosome, avec sa multiplication leishmaniforme dans des foyers intracellulaires (les cellules les plus diverses sont atteintes), mérite bien de rester le type d'un genre spécial, *Schizotrypanum*, créé par Chagas dans son premier mémoire; la maladie d'ailleurs, par ses lésions histologiques, est comme un trait d'union entre les trypanosomiases et les leishmanioses. Notons enfin que c'est à Chagas que l'on doit les premières notions sur les réservoirs de virus, en particulier les tatous; les réduvides, présents dans les terriers, sont encore là les transmetteurs.

Si cette maladie de Chagas est importante par sa nosologie, elle l'est aussi par sa distribution géographique. Chaque année, des travaux font connaître de nouvelles contrées américaines où elle sévit : toute l'Amérique latine, depuis les provinces septentrionales de l'Argentine jusqu'au Honduras, est atteinte et il y a lieu de penser aussi à l'existence de la maladie en Californie depuis qu'on y a découvert des réduvides infectés de *Schizotrypanum*.

A côté de cette découverte qui fait cathédrale dans l'œuvre de Chagas, on peut presque passer sous silence ses autres formes d'activité. Sa découverte l'avait mis au premier plan de la belle équipe de travailleurs que le grand animateur que fut Oswaldo Cruz avait su grouper autour de lui dans l'Institut de Manguinhos, et il fut tout naturellement désigné pour remplacer en 1917, son maître, disparu lui aussi prématurément. Chagas a gardé jusqu'à sa mort cette direction de l'Institut Oswaldo Cruz et l'on peut dire qu'il a laissé cet Institut au même degré de prospérité qu'il l'avait recueilli. Entre temps, il eut la charge de la Santé publique du Brésil pendant quelques années. Il ne se désintéressa jamais en particulier de l'étude de la fièvre jaune et de sa prophylaxie que son maître O. Cruz avait pratiquée à Rio il y a trente ans avec un remarquable succès.

La prophylaxie paludéenne, la pratique des désinfections finales ont été réalisées par lui avec des conceptions originales. Membre de l'Office International d'Hygiène de Paris, du Comité d'Hygiène de la Société des Nations à Genève, Chagas est venu plus d'une fois en Europe et a fait profiter ses collègues de sa science. En France, il était très apprécié. Dès 1910, la Société de Pathologie exotique l'avait inscrit sur ses listes et nous avions l'intention de le nommer membre d'honneur ce mois-ci. Il était correspondant de l'Académie de Médecine; elle aussi allait l'élever au grade suprême d'associé. Il faisait encore partie de la Société de Biologie.

Il fut le second titulaire de la médaille Schaudinn.

D'un tempérament décidé et vigoureux, Chagas avait une personnalité marquée. Tous ceux qui l'ont connu conserveront de lui le souvenir d'un homme affable et accueillant et regrettent qu'il n'ait pu continuer sa tâche de longues années encore. Il est un excellent exemple de ce qu'un savant peut faire pour ajouter à la gloire de sa patrie.

F. Mesnil,
Membre de l'Institut
et de l'Académie de Médecine.
Professeur à l'Institut Pasteur.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques réflexions à propos de mon cours d'enseignement clinique médical à Québec

en Août, Septembre, Octobre 1934

Pour bien faire comprendre la genèse de ce qui suit, je crois devoir rappeler que j'ai fait, antérieurement, trois séjours au Canada français, en mission officielle d'enseignement auprès des Universités de Québec et de Montréal, en 1924, 1927 et 1931.

Le 19 Janvier 1934, le prof. Dagneau, aujourd'hui Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval à Québec, m'écrivait :

« Mon cher Confrère et Ami,

Je vous écris aujourd'hui sous l'influence d'un double sentiment, que vous comprendrez d'autant plus facilement que vous le partagez. Le grand deuil qui vient de nous atteindre ne vous a pas laissé indifférent, loin de là, et la perte du Doyen Rousseau, qui était notre ami commun, ne peut que laisser dans nos âmes un sentiment de désarroi, que, seul, le temps effacera, autant chez vous que chez moi.

Je sais toute la sympathie que vous avez manifestée à sa famille et que vous ressentez certainement pour sa famille médicale, le personnel de l'Hôpital du Saint-Sacrement, au nom duquel je me présente devant vous aujourd'hui.

Je n'ai qu'une question à vous poser, à laquelle je veux que vous répondiez sans gêne et sans arrière-pensée. Il ne faudrait pas que vous vous sentiez lié de quelque façon que ce soit ou que vous craigniez de nous déplaire. Après la mort du Doyen Rousseau, le premier moment de stupeur passé, tous les jeunes du personnel de notre hôpital ont eu la même réflexion : « Il n'y aurait que la présence de M. Sergent qui pourrait atténuer la perte que nous venons de subir. » Et je voudrais vous demander, comme entre amis qui n'ont rien à se cacher, avant de faire une démarche quelconque dans un sens ou dans l'autre, si l'idée vous sourirait de venir passer quelques années à Québec et devenir chef du Service de Médecine à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Il est absolument inutile de vous dire le service que vous nous rendriez, parce que je ne voudrais pas que vous vous sentiez obligé, pour nous rendre service, de faire quelque chose qui soit contraire à vos intérêts, à vos habitudes, à vos intentions.

Il est inutile aussi de dire jusqu'à quel point l'Université profiterait de votre séjour ici, d'abord pour assurer la continuité d'un important service d'enseignement clinique, mais aussi parce que vous contribueriez à faire dans notre centre d'enseignement médical un des points lumineux de la vie intellectuelle Canadienne-Française. . . . .

. . . . »

Je répondis le lendemain de la réception de cette lettre :

« Mon Cher et bon Ami,

Comment pourrais-je vous exprimer l'émotion profonde que j'ai éprouvée en lisant votre lettre !

Pouvais-je espérer recevoir jamais un si touchant témoignage de l'amitié et de l'estime qu'ont pour moi mes Confrères de Québec ? Penser que les Collègues, les amis, les élèves de mon cher grand Ami, le Doyen Rousseau, jetés dans le désarroi par sa mort brutale, me demandent de venir prendre auprès d'eux la place qu'il occupait, est pour moi la plus réconfortante et la plus précieuse des appréciations portées sur mon effort de professeur et d'animateur et sur le souvenir de l'affection profonde qui nous unissait tous deux.

Je me trouve pris, hélas ! entre deux devoirs : les obligations morales liées à mon rôle de chef de service et de « patron » vis-à-vis de mes élèves parisiens, d'une part; le désir que j'ai de répondre à l'appel si émouvant de mes amis canadiens, d'autre part.

Il m'est impossible d'abandonner mes premières obligations; j'ai contracté des devoirs vis-à-vis de la Faculté, qui vient de me faire construire un nouveau service, moderne, sur le terrain de l'Hôpital Broussais; je suis lié vis-à-vis des jeunes gens qui ont été mes internes, puis mes chefs de clinique, et que je dois m'efforcer de soutenir dans l'âpre lutte de nos concours.

Et, cependant, je voudrais pouvoir mettre au service de mes amis canadiens ce qui me reste de force et d'activité; je voudrais, puisqu'ils me le demandent, les aider à maintenir et à développer la belle œuvre de mon ami Rousseau.

J'ai bien réfléchi et je pense que je pourrai concilier mes deux devoirs, en allant passer à Québec deux ou trois mois chaque année, durant la période des vacances universitaires en France, soit Août, Septembre et Octobre. Je pourrais ainsi, tout en restant en contact par correspondance durant le reste de l'année, faire, tous les ans, une sorte de révision sur place de l'effort poursuivi.

. . . .

Si ma suggestion vous paraît acceptable, elle pourra être appliquée dès cette année... . . .

. . . . »

Et voilà comment et pourquoi, Président du Comité Français de propagande du grand Congrès médical qui devait se tenir à Québec les 27, 28, 29 et 30 Août, je dus partir dès les premiers jours du mois d'Août et renoncer à tenir ma place sur le *Champlain* parmi les membres de la délégation française.

*
**

Je ne me fais guère d'illusion sur le jugement que certains esprits porteront sur le sentiment qui m'a poussé à reproduire les parties essentielles de la correspondance échangée entre mon ami, le Doyen Dagneau, et moi. « Mégalomanie ! Egotisme ! »

Peu m'importe ! Je passe et je ne m'arrête pas ! Je hausse les épaules ! J'ai maintenant mon avenir derrière moi. J'obéis à une autre considération que la mesquinerie d'un vague intérêt personnel. Je pense à mon Pays, à ma vieille France, que je veux servir; je pense à mon cher Canada, ma seconde patrie, dont l'avenir retient mon attention; je pense à la direction que nous devons donner au développement des relations étroites qui unissent nos deux pays, la Mère-Patrie et son ancienne colonie; je pense qu'un Français, appelé par « le Québec », ne peut se dérober; je pense qu'il a le devoir d'apporter sa contribution personnelle à l'enrichissement de l'édifice fondé et patiemment construit par ceux qui ont conservé le respect des traditions et se sont âprement attachés à maintenir les principes fondamentaux de la formation ancestrale.

*
**

Ma proposition ayant été acceptée, j'ai donné à Québec, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, entre le 16 Août et le 25 Octobre, avec une suspension de dix jours au moment du Congrès de Médecine et des fêtes de la célébration du quadricentenaire de la découverte du Canada par Jacques Cartier, un cours quotidien de clinique médicale, tel que je le donne à Paris dans mon propre service de clinique.

Tous les matins, j'examinais, devant les élèves, des malades qui m'étaient présentés par les assistants ou les internes; je discutais le diagnostic et les indications thérapeutiques, et, à propos de ces cas particuliers, livrés à notre observation par le hasard des circonstances, je rappelais les notions didactiques dont l'ensemble constitue la pathologie proprement dite. Deux fois par semaine, je faisais, à l'amphithéâtre, une conférence clinique portant sur les principaux sujets d'actualité médicale qui font l'objet de mes études et de mes recherches personnelles, c'est-à-dire sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire. Une fois par semaine, en ma présence, une conférence clinique était donnée par l'un des membres du corps enseignant du service; cette conférence portait sur l'un des cas intéressants actuellement en observation.

Je tiens ici à rendre hommage au mérite de ces jeunes médecins dont j'ai pu apprécier la culture, l'expérience et le bon sens : M. Renaud Lemieux, chef du service, successeur désigné du cher et regretté Doyen Rousseau, M. Leblond et M. Nadeau, assistants. Je garde des quelques semaines durant lesquelles j'ai été leur « patron » un bien agréable souvenir, de même que du chef des laboratoires d'anatomie pathologique et de bactériologie, mon ami Morin, et des chefs du laboratoire de radiologie, Perron et Gosselin.

J'ai passé trois matinées dans d'autres hôpitaux : une matinée à l'Hôtel-Dieu, dans le service du prof. Guérard, où j'ai retrouvé avec plaisir mon ancien assistant Jobin, et deux matinées à l'Hôpital Laval, hôpital-sanatorium, où j'ai fait des démonstrations cliniques à propos de cas particulièrement intéressants réunis par

deux autres de mes anciens assistants, mon bon ami Desmeules et mon cher Louis Rousseau, fils du regretté Doyen, travaillant tous deux avec Marcoux, également mon ex-assistant, chef de laboratoire parfait. En outre de cet enseignement clinique quotidien, j'ai donné deux conférences *ex cathedra*, par semaine, à la Faculté de Médecine.

J'ai pu passer quatre jours à Montréal, où j'ai donné des conférences cliniques à l'Hôpital Notre-Dame, dans les services de mes amis Le Sage, à l'Hôtel-Dieu, Dubé, à Sainte-Justine, Lapierre, à l'Hôpital-Sanatorium du Sacré-Cœur, Mignault, Vidal et Laurier, et, enfin, à l'hôpital Victoria de l'Université Mc Gill, où mon ami, l'éminent chirurgien Archibald, avait réuni plusieurs cas fort intéressants de suppurations pulmonaires, dont nous avons discuté ensemble, devant de nombreux assistants, les particularités.

Durant mon séjour, une réunion de la Société de Phtisiologie de la Province se tint à Trois-Rivières, réunissant les médecins Canadiens Français et Canadiens Anglais, et où furent discutées de très intéressantes questions d'actualité. Enfin, j'ai donné des Conférences devant la Société des Etudes Juridiques, sur *les simulateurs de maladies*, et devant le Club Canadien de Québec, sur *la formation morale et intellectuelle du médecin*.

*
* *

Tels sont, brièvement résumés, les détails de mon quatrième séjour au Canada. Je voudrais en dégager quelques considérations d'ordre général, sur lesquelles il me paraît opportun d'insister.

Tout d'abord, dans l'appel qui m'a été adressé par mon ami le Doyen Dagneau, je trouve le témoignage de l'attachement qui lie encore le Canada Français à la Vieille-France, sa mère-patrie.

Abstraction faite des considérations d'ordre philosophique et moral, il est indéniable que, sur le territoire de la formation intellectuelle et scientifique, le Canada Français est resté imprégné de nos méthodes. Pour ce qui est des études et des sciences médicales, cette constatation est manifeste, indiscutable. La plupart des professeurs actuels des Facultés de Médecine de Québec et de Montréal ont suivi notre enseignement universitaire et hospitalier; un grand nombre de jeunes médecins canadiens sont venus et viennent en France, à la fin de leurs études, se perfectionner dans nos centres universitaires; chaque année, des bourses sont données par le gouvernement de la Province qui favorisent le séjour prolongé de quelques-uns de ces jeunes gens.

D'autre part, la création par notre compatriote Dalbis de l'Institut Franco-Canadien assure un échange constant de conférenciers; sur le domaine médical beaucoup de Français ont été appelés, depuis dix ans, à donner des conférences sur les diverses branches spéciales des sciences médicales. Ainsi sont entretenus les liens qui doivent maintenir l'union entre la France et le Canada et qu'il convient de développer davantage encore.

Je crois que nous devons envisager la nécessité d'instituer régulièrement des cours de clinique médicale, conçus dans l'esprit dans lequel j'ai fait celui qui m'avait été demandé. L'enseignement clinique français se caractérise par des méthodes qui lui sont propres et qui assurent le prestige dont jouit à l'Etranger la clinique française. J'ai pu faire cette constatation au cours de mes missions dans les divers pays étrangers; j'ai pu la faire en percevant l'intérêt que prennent à suivre nos démonstrations cliniques, notre enseignement clinique, les médecins étrangers qui viennent nous voir chez nous, en France. Ils ne sont pas séduits par nos laboratoires, dont la plupart, hélas! sont insuffisamment outillés; la façade ne les attire pas; mais, quand ils pénètrent dans nos services hospitaliers, quand ils suivent notre enseignement clinique proprement dit, ils sont séduits et intéressés. Le clinicien français — celui qui n'a pas rompu avec les vieilles et solides méthodes dont la base anatomo-clinique, fondée par Laennec, demeure inébranlable — possède l'art de dégager de l'examen du malade les notions scientifiques sur lesquelles repose la vraie clinique; il cherche méthodiquement, rigoureusement, les signes, les symptômes, qui traduisent le trouble apporté par la maladie au fonctionnement de l'organe malade; il est rompu aux exigences et aux finesses des techniques cliniques d'exploration; il ne méconnaît pas la valeur des résultats apportés par les techniques de laboratoire; mais il ne leur donne pas, à eux seuls, une signification indiscutable; il confronte, les uns avec les autres, les résultats fournis par tous les moyens d'exploration et il cherche, en les interprétant sans parti pris, à leur donner leur véritable sens, c'est-à-dire à faire un diagnostic exact.

Combien différente est la méthode qui consiste, tout d'abord, à appliquer systématiquement, chez tout malade, toutes les méthodes d'examen, depuis la prise de sang jusqu'à la ponction lombaire, en passant par le métabolisme basal! On frémit quelque peu lorsqu'on voit un clinicien de cette école accepter sans discussion un résultat de dosage de glycémie, de cholestérinémie, et n'accorder aux constatations de la séméiologie clinique qu'une valeur secondaire, sinon discutable. Comme si le laboratoire ne se trompait jamais!

Ces vérités, qui sont incontestables dans toutes les parties du monde, nous avons le devoir, nous, cliniciens français, de les enseigner, de les défendre, de les répandre partout et de les entretenir là surtout où elles sont encore inhérentes aux aptitudes de la race, de l'origine ancestrale. Et voilà pourquoi je pars en campagne pour demander à nos Pouvoirs Publics, à nos Facultés de Médecine de France, à notre Institut Franco-Canadien, d'organiser, à côté des *Conférences ex cathedra*, des *Cours d'enseignement clinique proprement dit*, c'est-à-dire tel que nous le donnons chaque jour, chez nous, dans nos services hospitaliers.

*
* *

Il est une autre réflexion sur laquelle je crois opportun d'attirer l'attention des Pouvoirs Publics, pour ce qui est des relations médicales entre la France et le Canada. J'ai rappelé ci-dessus que le Gouvernement de la Province de Québec envoyait en France de jeunes boursiers, qui venaient se perfectionner dans les diverses branches des sciences médicales. Ces jeunes gens se lient avec nos étudiants, avec nos internes, avec nos chefs de clinique. J'estime qu'il serait opportun que le gouvernement français donnât chaque année quelques bourses destinées à permettre à de jeunes internes, en fin d'études, d'aller passer quelques mois à Québec et à Montréal, afin de visiter les centres d'enseignement et d'entretenir des relations médicales avec leurs jeunes camarades canadiens, qu'ils retrouveraient ou qui viendraient ensuite les retrouver ici comme boursiers. Ainsi se maintiendraient entre les jeunes générations qui montent les liens d'amitié qui sont restés solides entre les générations qui arrivent à la fin de leur activité. J'ai présenté ces suggestions à notre nouveau Ministre à Ottawa, M. Brugère; il les a adoptées et je suis heureux de savoir qu'il a fait un rapport favorable à leur réalisation la plus prompte possible.

Ne méconnaissons pas l'attrait qu'exercent sur les jeunes Canadiens Français les belles organisations des centres d'enseignement des Etats-Unis. N'oublions pas que le voyage est plus court et moins coûteux. Reconnaissons que d'utiles et excellents enseignements sont donnée dans ces centres. Mais, ne nous résignons pas pour cela à oublier le passé et à perdre, à tout jamais, l'influence que peut exercer sur l'esprit de nos anciens compatriotes le prestige de la clinique française. Maintenons ce prestige en allant à eux, si les difficultés de l'heure présente les empêchent de venir à nous en aussi grand nombre.

*
* *

Lorsque j'ai quitté Québec, le 26 Octobre, j'ai eu une émotion véritablement poignante. Mgr Camille Roy, Recteur de l'Université Laval, Mgr Fillion, ancien Recteur, le Doyen Dagneau, tous les Professeurs de la Faculté de Médecine, tous les jeunes agrégés et médecins des hôpitaux parmi lesquels je compte de nombreux élèves, une foule de jeunes étudiants étaient groupés sur le quai du départ. Tandis que l'*Empress of Britain* s'écartait lentement du quai, ils entonnèrent la *Marseillaise*. Emu jusqu'aux larmes, je leur demandai de chanter leur hymne national : « Oh! Canada, terre de nos aïeux ». L'*Empress* peu à peu gagna le large. Notre chère grande amie Mme Rousseau, entourée de ses enfants, continuait d'agiter son mouchoir en signe d'adieu.

Prof. Emile Sergent.

La commission spéciale et le rôle qui lui est dévolu dans la révision des pensions d'invalidité

Après avoir, grâce aux heureuses dispositions de la loi du 28 Février 1933, préservé l'avenir contre toute concession nouvelle de pensions abusives ou scandaleuses, le législateur a éprouvé le légitime besoin de revenir sur les erreurs du passé de façon à en réparer, dans la limite du possible, les conséquences fâcheuses.

Depuis la mise en application de la loi du 31 Mars 1919 bien des abus avaient été commis, et bien des pensions non justifiées avaient été concédées. Mais la concession de toutes ces pensions, et même celle des plus scandaleuses, n'a jamais été opérée d'une façon irrégulière, mais bien conformément aux dispositions arrêtées par la loi. En réalité, les pensions abusives n'ont pu être allouées que par suite de l'erreur commise par le législateur en accordant, de 1919 à 1933, le bénéfice de la présomption d'origine et d'aggravation en service à tous les non-combattants, et à tous les militaires d'après-guerre.

De manière à remédier aux erreurs du passé, la loi du 31 Mars 1933 a conféré à l'Etat le pouvoir d'entreprendre, sous certaines conditions, la révision des pensions d'invalidité. Il est à remarquer à cet égard que les pensions définitives sont, le cas échéant, susceptibles de révision au même titre que les pensions temporaires.

A côté d'une première catégorie de pensions qui sont directement révisables par le ministre, il en est une seconde au sujet de laquelle la loi a prévu

un mode spécial de révision. Les pensions rentrant dans cette seconde catégorie sont ainsi définies par *l'article 128 de la loi du 31 Mai 1933*. « Pourront également être soumises à un nouvel examen les pensions concédées soit par le ministre, soit par une décision de justice même devenue définitive, lorsque la pension aura été accordée sous le seul bénéfice de la présomption d'origine et sans que le Ministre, le Tribunal ou la Cour régionale aient recherché si la preuve contraire pouvait être administrée. »

Nous voici ainsi bien loin des recommandations pressantes jusque-là maintes et maintes fois adressées par le Ministre aux médecins experts et aux présidents des Commissions de Réforme. La preuve contraire de l'imputabilité ne devait jamais être recherchée d'une façon systématique, et elle ne devait être considérée comme établie que dans les cas exceptionnels où la non-imputabilité apparaissait comme manifeste.

Aux termes de *l'article 129* de la loi de révision, « le nouvel examen auquel seront soumis les dossiers des pensions visées à l'article 128 sera fait à la diligence du Ministre, mais seuls les dossiers, retenus par la *Commission spéciale* prévue à *l'article 130*, pourront être révisés ».

Cette Commission spéciale comprend neuf membres titulaires, et autant de membres suppléants. La composition de la Commission est ainsi fixée :

1° Un conseiller d'Etat, président de la Commission et qui doit être désigné par le Ministre de la Justice.

2° Un conseiller maître à la Cour des Comptes, également nommé par le Ministre de la Justice.

3° Un représentant du Ministre des Pensions.

4° Un représentant du Ministre des Finances.

5° Un médecin des hôpitaux désigné par le Ministre de la Santé publique.

6° Quatre représentants de l'Office national des Mutilés et Réformés et de l'Office national des Anciens Combattants.

La Commission spéciale a pour rôle d'opérer le triage des dossiers relevant de l'article 128 de la loi du 31 Mai 1933, et d'entreprendre ensuite la révision de ceux qui lui paraissent justiciables d'un nouvel examen. Comme pour chaque dossier à réviser, il ne pouvait être question de procéder à nouveau à une instruction complète, il a été décidé avec juste raison que le nouvel examen porterait uniquement sur la question de l'imputabilité au service. L'on ne reviendra donc en aucun cas sur le taux d'invalidité qui aura été antérieurement fixé, et la Commission spéciale aura comme unique mission de proposer une nouvelle décision au sujet de la légitimité de la concession de la pension primitive. Toute pension, qui aura été attribuée sans que la preuve contraire de l'imputabilité au service ait fait l'objet de recherches minutieuses, sera soumise à révision à moins qu'il ne s'agisse d'un ancien combattant, d'une veuve non remariée, d'un orphelin ou d'un ascendant.

De façon à ce que la Commission spéciale se trouve en mesure de proposer la suppression d'une pension antérieurement concédée, encore faudra-t-il naturellement qu'elle remplisse certaines conditions. Pour cela, et conformément aux règles édictées par *l'article 133* de la loi, la Commission « devra apporter la preuve que l'affection en cause n'a pas été contractée, ou n'a pas été aggravée, du fait ou à l'occasion du service ». A cet égard, le législateur a institué une disposition toute nouvelle et qui est appelée à faciliter très sensiblement la tâche dévolue à la Commission. Dorénavant, la preuve de la non-imputabilité au service sera considérée comme établie « lorsqu'il sera établi médicalement qu'il est impossible que la maladie, ou l'infirmité en cause, antérieure au service et de nature héréditaire ou acquise, ait pu être aggravée pendant l'incorporation et sans que la durée du service ait été marquée, soit par des circonstances entraînant des fatigues exceptionnelles, soit par des affections épidémiques accidentelles, soit par une évacuation pour une affection aiguë ».

Les différents cas ainsi envisagés par le législateur et qui motivent un rejet de pension pour défaut d'origine sont d'autant plus intéressants qu'ils témoignent d'une conception toute nouvelle du problème de l'imputabilité. Ce qui n'était autrefois regardé que comme une simple présomption médicale, constituera donc désormais, le cas échéant, une véritable preuve de non-imputabilité au service. En résumé, la preuve contraire de l'origine en service sera considérée comme établie chaque fois que, conformément aux données médicales actuelles, il paraîtra manifeste que la blessure, ou la maladie en cause, n'aura pu être ni engendrée ni aggravée par les obligations militaires qui auront été imposées aux intéressés.

La Commission spéciale ayant résolu, pour chaque dossier qui sera soumis à son examen, le problème de l'imputabilité au service des infirmités ayant motivé la pension primitive, elle renverra les dossiers au Ministre en formulant, pour chacun d'eux, une proposition motivée, soit de maintien, soit de suppression de pension. Dès lors, la Commission spéciale aura rempli la mission qui lui a été confiée par la loi du 31 Mai 1933, et il appartiendra alors au Ministre de prendre une décision qu'il devra notifier, dans les formes légales habituelles, à chaque intéressé.

PAUL SÉCHAN.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

M. Dartigues, président de l'Union médicale latine, vient de décerner le *prix d'Endocrinologie générale* de 3.000 fr. à M. G. de Loverdo (Athènes) pour son travail sur les hyper et les hypofonctionnements des glandes endocrines et leurs interinfluences réactionnelles.

HOLLANDE

L'Université de Leyden a nommé M. Lignac professeur d'anatomie pathologique, en remplacement du prof. Tendeloo; l'Université d'Amsterdam a nommé le prof. Deelman, de Groningue, remplaçant le prof. de Vries pour l'anatomie pathologique.

ITALIE

On annonce la mort du prof. Gaetano Viale, de l'Université royale de Gênes, survenue le 16 Novembre dernier. Il avait été, de 1925 à 1929, titulaire de la chaire de Physiologie de l'Université de Buenos-Aires. En 1929, il était élu à l'unanimité professeur de physiologie à l'Université de Gênes. Ses travaux les plus intéressants ont porté sur la chimie biologique. Il faut retenir son étude sur la science biologique des radiations et sur la physiologie de la vieillesse.

Correspondance

A propos du « compas-guide » pour encheviller le col du fémur, du Docteur R. Denis.

par P. BROCQ et R. DULOT.

Nous avons eu la surprise de lire dans le numéro du 1er Décembre 1934 de *La Presse Médicale*, à la rubrique des instruments nouveaux, la présentation par M. Denis d'un appareil, qui n'est pas un appareil nouveau, mais une copie imparfaite de l'appareil que nous avons déjà présenté à la Société de Chirurgie le 30 Mai, ici même le 3 Octobre, et au Congrès de Chirurgie le 11 Octobre 1934.

M. R. Denis ne pouvait ignorer l'existence de cet appareil et ses caractéristiques, puisqu'il a cité l'un de nous en ces termes : « Cet appareil, basé sur le principe de réduction imaginé par M. Brocq, est intéressant par son extrême simplicité. »

Or, dans les trois articles précités, nous n'avons fait qu'une simple allusion à une méthode de réduction; mais, par contre, nous avons présenté un appareil et décrit la technique pour l'utiliser.

L'appareil présenté par M. Denis est une copie du nôtre, et c'est une copie imparfaite.

Que comporte, en effet, notre appareil ?

1° *Un clou* que l'on enfonce dans la tête fémorale jusqu'au centre de celle-ci *par une incision inguinale* que nous pensons être les premiers à avoir préconisé. L'appareil présenté par M. R. Denis possède également ce clou, que *l'on introduit également par voie inguinale*. Comme notre clou, il présente une partie effilée, longue de 2 cm., dont la pointe va au centre de la tête, une partie plus grosse qui rejoint le reste de l'appareil. La seule différence est que le clou (que R. Denis appelle pointe du compas) a, au niveau de son manche, une section carrée alors que le nôtre est rond.

2° *Un canon*, qui guide la mèche ou la prothèse. La propriété essentielle du canon de notre appareil est de viser toujours la pointe du clou. Or, R. Denis utilise un canon (il l'appelle tube-guide), mais il utilise aussi notre principe essentiel qui est la visée constante, automatique, de la pointe du clou, donc du centre de la tête par le canon.

3° La seule différence réside dans le mode d'accouplement des deux parties; alors que nous avons réalisé cet accouplement, tout en rendant possible la séparation des deux parties, par une combinaison de coulisses et de parallélogrammes déformables, donnant ainsi à l'ensemble une souplesse qui permet de l'adapter à toutes les situations, R. Denis utilise une simple coulisse, c'est évidemment « d'une extrême simplicité ». Mais il serait préférable de dire « d'une extrême simplicité de construction », ce qui ne signifie nullement une simplification de l'acte opératoire et une augmentation de sa sécurité, bien au contraire. En effet, nous avions songé nous-mêmes à cette soi-disant simplification; mais nous n'avons pas voulu la réaliser à cause des multiples inconvénients qu'elle comporte.

Ces inconvénients sont surtout d'ordre technique et transforment une intervention facile en une opération délicate.

Alors que le clou que nous utilisons est complètement mobile par rapport au canon et entièrement séparable de celui-ci, le clou (pointe du compas) de l'appareil présenté par R. Denis est fixé par rapport au canon et une simple coulisse permet de s'adapter aux différentes longueurs de cols. Il s'ensuit donc que les deux temps de l'intervention — mise en place du clou dans la tête — mise en place de la tête du canon sur le grand trochanter — ne peuvent être séparés comme avec notre appareil. D'où de réelles difficultés chez les sujets un peu gras surtout. En particulier, pour peu que le col fémoral soit en rotation externe ou interne un peu forte, on est amené à augmenter anormalement l'écartement des organes placés devant la tête fémorale (artère et muscle psoas). L'extrême simplicité de notre intervention liée avant tout à la séparation très nette des deux temps et à la position indifférente que nous pouvons donner à notre clou (à cause de sa mobilité dans tous les sens par rapport au canon) n'existe plus avec l'appareil présenté par R. Denis comme « intéressant par son extrême simplicité ».

Nous ajouterons que notre appareil présente d'autres avantages :

1° Par l'intermédiaire du clou séparable du reste de l'appareil, on peut agir sur le déplacement du fragment interne.

2° On peut mettre dans le col fémoral aussi bien un clou de Smith Petersen qu'une vis ou un greffon osseux. La graduation, qui existe sur notre appareil et qui donne la profondeur à percer, est indispensable dans tous les cas où un forage est nécessaire avant la mise en place de la prothèse (vis ou greffon).

3° Notre appareil, par le décalage possible de l'axe du canon par rapport à la pointe du clou, permet de mettre plusieurs vis parallèles ou non dans la position que l'on voudra ? Certains opéra-

teurs, en effet, préfèrent ne pas placer leur vis en plein tissu poreux de l'axe du col fémoral.

En résumé, la question de priorité n'est pas ici contestable. Ce n'est pas pour la défendre que nous avons écrit cette rectification, mais pour opposer les avantages de notre appareil comparés aux imperfections de sa copie présentée par R. Denis.

Nous laissons aux lecteurs le soin de juger après avoir comparé les clichés des deux appareils et le texte des articles parus dans les numéros 96 du 1er Décembre et 79 du 3 Octobre 1934 de *La Presse Médicale*.

Livres Nouveaux

Pour comprendre nos systèmes nerveux, par M. Louis Chauvois, préface du prof. d'Arsonval. 1 vol. in-8° de 186 p. (*Vigot*, éditeur), 1934. — — Prix : 25 fr.

Les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent bien les efforts de M. Chauvois dans son œuvre de haute vulgarisation et les idées auxquelles son nom est attaché. Le prof. d'Arsonval qui a préfacé le nouvel ouvrage en souligne l'intérêt. On pouvait se demander en effet comment la méthode de l'auteur qui, pour *faire comprendre*, utilise des *analogies* mécaniques ingénieuses (l'automobile) arriverait à résoudre en ses éléments une matière aussi compliquée que le, — que les systèmes nerveux. Ces pages vivantes se lisent avec autant de plaisir que d'intérêt. C'est du très bon enseignement.

Le principe des « analogies » est ici emprunté à l'*équipement électrique* de l'automobile, décomposé en ses éléments et chargé d'expliquer « nos fonctions nerveuses ». Partant du démarreur et parallèlement de l'afflux sanguin nécessaire à l'allumage nerveux excito-loco-moteur, C. poursuit sa démonstration jusqu'au moment où l'automobile doit se compléter par l'automobiliste qui, sorte de *primum movens*, apporte du dehors des voies sensitives à la machine inerte, *primum movens* qui est au contraire immanent à la machine nerveuse humaine et constitue proprement sa *ligne initiale sensitive*. Des figures très claires complètent et appuient l'exposé.

P. D.

Die akuten Zivilisationsseuchen. Ihre Epidemiologie und Bekämpfung (Les épidémies de la civilisation. Epidémiologie et prophylaxie), par B. de Rudder. 1 vol. de 286 p. avec 46 fig. (*Georg Thieme*). — Prix : 16 M. Relié, 18 M.

De R., professeur de clinique infantile, envisage les maladies contagieuses : rougeole, variole, coqueluche, scarlatine, poliomyélite infantile, suivant un plan original qu'il est difficile de définir en quelques lignes. Il distingue ces maladies sévissant dans les régions civilisées, de celles qui s'observent surtout en milieu moins évolué et sont généralement considérées comme appartenant à la pathologie exotique.

La première partie de l'ouvrage (p. 19-200) étudie les virus des maladies considérées, l'immunité et les réactions humorales, les porteurs de germes, la contagiosité suivant les différents facteurs sociaux, climatiques, etc., le transport du virus, son mode de pénétration. De R. se place au point de vue hygiénique et social plutôt qu'au point de vue clinique.

Dans la deuxième partie (p. 201-260), il est question surtout de la prophylaxie de ces affections : différentes méthodes d'isolement, spécialement dans les locaux scolaires ; étude complète des vaccinations ; mesures générales d'hygiène.

Ces études sont fortement documentées grâce à de nombreux graphiques et statistiques indiquant les résultats obtenus par les diverses méthodes employées. Les pédiatres et les hygiénistes consulteront avec fruit ce livre qui est accompagné d'une abondante bibliographie comprenant 454 numéros.

Ch. Joyeux.

Université de Paris

Cours complémentaire sur la tuberculose. — Ce cours pour la préparation aux fonctions de médecin de dispensaire et médecin de sanatorium commencera à la Clinique de la Tuberculose, le 7 Janvier 1935. Pour tous renseignements, s'adresser à Mlle S. Borchard, Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec, Paris.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour leur éviter des frais inutiles, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Académie de médecine. — Récompenses accordées en 1934, aux docteurs en médecine suivants :

Service de l'Hygiène et des maladies contagieuses. — *Rappel de médaille d'or* : M. Barbary (Nice).

Rappel de médaille de vermeil : M. Broquin-Lacombe (Troyes).

Médailles de vermeil : MM. Vigne (Lyon), prof. Dollé (Lille), prof. Lisbonne (Montpellier), Moitron (Epinal).

Médailles d'argent : MM. Lamy (Melun), Mans (Amiens), prof. Violle (Marseille), Mallard (Dijon), Dubois (Nîmes), Sollier (Nîmes), Llaguet (Bordeaux), Poty (Laval).

Médailles de bronze : MM. Lavigne (Mézières), de Peretti (Ajaccio), Cassan (Carcassonne), Carnus (Rodez), Lesbroussart (Caen), Prunet (Bourges), Girard (Toulouse), Martin (Saint-Etienne), Moreau (Le Puy), Arsac (Le Puy), Grenoilleau (Blois), Chalut (Lyon), Troin (Draguignan), Duvic (La Roche-sur-Yon), Marcotte (La Teste-de-Buch), prof. Verge (Alfort), Russo (Rabat), Jullien (Joyeuse).

Service des eaux minérales. — *Rappels de médailles d'or* : MM. Glenard (Vichy), Molinéry (Bagnères-de-Luchon).

Médaille d'or : M. Sérane (Saint-Nectaire).

Rappels de médailles de vermeil : MM. Pelon (Luchon), Aubertot (Royat). Debidour (Le Mont Dore).

Médaille d'argent : M. Clogne (La Bourboule).

Médailles de bronze : MM. B. de Gorsse (Luchon), Dubois (Saujon).

Service de l'Hygiène de l'enfance. — *Médaille de vermeil* : M. le médecin-inspecteur Morin (Paris).

Médailles d'argent : MM. Rouèche (Paris), Lemesle (Bléré), Houssaye (Pontlevoy).

Médailles de bronze : MM. Danet (Serifontaine), Gossart (Ribécourt), Hozard (Béthisy-Saint-Pierre), Vincent (Gouvieux), Valette (Marseille), Laurent (Marseille), Sauvan (Marseille), Morizot (Arles), Bocca (Marseille), Dansac (Soissons).

Service de la vaccine. — 1° Vaccination antivariolique : *Médaille d'honneur* : M. Blanc (Casablanca).

Médailles de vermeil : MM. Gommes (Paris), Isidor (Paris), Labady (Paris).

Médailles d'argent : MM. Belous (Miribel), de Choudens (St-Jean-de-Gonville), Ducher (Thoissey), Joly (Paris), Jouen (Mont-Saint-Aignan), Ladevie (Billom), Laurens (Aïn-Bessem), Llaguet (Bordeaux), Menecault (Pont-de-Vaux), Oguse (Paris), Poncet (Bourg), Poncin (Montreval), Porcher (Maillot), Quinqueton (Paris), Rabant (Paris), Rouyer (Paris), Teisseire (Paris), Truffet (Seyssel), Vincent (Paris).

Médailles de bronze : MM. Bertucat (St-Anthême), Besserve (Pont-du-Château), Boyer (Paris), Cabessa (Paris), Chassagne (Lezoux), Cornet (Clermont-Ferrand), Dabadie (Salles); Mme Dispagne (Nédroma); MM. Ferry (Paris), Funck-Hellet (Asnières), Gagnière (Pionsat), Giraud (Sebdou), Giry (Hagondage) Grall (Mokolo), Guilloire (Aubervilliers), Hirrigoyen (Salles), Huchot (Paris), Illiou (Maroua), Letort (Hadong), Loubie (Salles), Masseguin (Abidjan), Menetrier (Rohrbach-les-Bitche), Mercier (Aubière), Mesnard (Saïgon), Moreau (Messeix), Moulinard (Fort-Lamy), Netter (Paris), Noell (Marseille), Picard (Faulquemont), Pierrat (Insming), Roumaingas (Kerrata), Schaechter (Saint-Avold), Schmitt (Ars-sur-Moselle), Serin (Fontenay-sous-Bois), Sollayrol (Marseille), Tiphine (Bouzonville), Tramini (Mac-Mahon), Verdier (Paris), Volpert (Forbach), Wac (Puttelange-les-Farschviller), Zehnpfennig (Grostenquin).

2° Vaccination antidiphtérique. — *Médailles d'argent* : MM. Bailly-Salin (Sens), Cleret (Montluçon), Donato (Paris); Mme Fayot-Petit-Maire (Paris); M. Jorcin (Julienas); Mme Landowski (Boulogne-sur-Seine); MM. Milhit (Paris), Moulin (Paris), Noir (Paris), Naz (Lyon), Poncet (Bourg-en-Bresse), Poulain (Saint-Etienne), Triollet (Vannes).

Médailles de bronze : MM. Audibert (Saint-Etienne), Bardot (Montigny-les-Metz), Barret (Saint-Etienne), Bellet (Le Havre), Bourgeois (Paris), Cléret (Paris); Mme Clodot-Bayer (Metz), Comte (Saint-Etienne); MM. Dauplais (Dieuze), Delgove (Neufchâtel-en-Bray); Mme Desbrousses (Paris); MM. Deumié (Saint-Etienne), Dolisi (Bitche), Duchesne (Gournay-en-Bray), Hideux (Barentin), Jacques (Marboz), Martignon (Lagarde), Mathé (Paris), Munier (Rémilly), Tracq (Saint-Etienne).

XVe Salon des Médecins et du Corps Médical. — Le XVe Salon des Médecins, Dentistes, Pharmaciens et Vétérinaires aura lieu du 27 Janvier au 3 Février 1935, à la Galerie « Beaux Arts », 140, Faubourg St-Honoré, Paris.

Cette année, une *Section d'Art Photographique* sera ouverte aux confrères qui ne manient le pinceau ni l'ébauchoir. D'autre part le Salon apportera sa contribution à l'œuvre de secours pour les « Femmes et Enfants de Médecins » sous la forme d'une tombola offerte par les exposants.

Pour tous renseignements et nouvelles adhésions, écrire au Secrétaire organisateur : M. P.-B. Malet, 46, rue Lecourbe, Paris XVe. Date de clôture des inscriptions : 1er Janvier 1935.

L'Association Corporative des Etudiants en médecine de Paris (seule reconnue d'utilité Publique) 8, rue Dante, Paris, tient à faire savoir :

1° *Que*, si elle accepte l'adhésion de tous les étudiants en Médecine, quelle que soit leur nationalité, *son Comité est composé exclusivement d'Etudiants Français*, comme l'exige l'Article 5 de ses statuts.

2° *Que, seule des groupements d'étudiants*, elle a dirigé avec succès des campagnes très caractérisées, notamment depuis 1931 :

— *pour* le vote nécessaire de la loi Armbruster.

— *pour* la nomination de médecins auxiliaires dont la suppression était envisagée au Parlement.

3° *Que son budget est parfaitement équilibré.*

Cette note a pour but de couper court à une campagne orale et anonyme tendant à accréditer le bruit que son Comité est surtout composé d'Etudiants étrangers et qu'elle a 150.000 fr. de dette !!!

Le Président :
A. Domart.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Lévesque, de Paris.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Samedi 5 Janvier. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèse de Doctorat.

Jeudi 3 Janvier. — M. Gauffre: *Contribution à l'étude de certains larmoiements chroniques.* — Jury : MM. Terrien, Nobécourt, Sergent, Velter.

Examens de Doctorat.

Mercredi 9 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 10 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 12 Janvier. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèse de Doctorat.

Mercredi 9 Janvier. — M. Lacroix : *Les arthrites aiguës suppurées du genou chez l'enfant et leur traitement.* — Jury : MM. Lemierre, Ombrédanne, Donzelot, Leveuf.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Lundi 17 Décembre. — M. Clément : *Regard sur la satire médicale au XVIIe siècle.* — Jury : MM. Mauriac, Creyx, Delmas-Marsalet, de Grailly.

M. Couzi : *Etude de deux cas de méningococcémie à forme pseudo-palustre (méningocoques C).* — M. Plumauzille : *Le problème de l'assistance aux tuberculeux et Clairvivre.* — M. Barnay : *La tuberculose à Casablanca.* — Jury : MM. Dupérié, Leuret, Piéchaud, Fontan.

M. Lacrampe : *Contribution à l'étude des lésions de l'uretère pelvien au cours des interventions gynécologiques.* — M. Quéré : *Contribution à l'étude du varicocèle pelvien.* — M. Bruyant : *Contribution à l'étude de la syphilis tertiaire du col de l'utérus.* — Jury : MM. Guyot, Papin, Loubat, Joulia.

M. Bugarry : *Récidive de la lithiase rénale après opérations conservatrices.* — M. Mondon : *Contribution à l'étude des fistules vésico-intestinales de nature syphilitique.* — M. Mauric : *Contribution à l'étude des pyélonéphrites staphylococciques.* — Jury : MM. Duvergey, Petges, Jeanneney, Charrier.

M. Le Bras : *Contribution à l'étude des indications de l'opération césarienne supra-symphysaire dans les présentations du siège.* — M. Gillot : *Plaquettes sanguines et « phlegmatia alba dolens ».* — Jury : MM. Andérodias, Péry, Faugère, Rivière.

M. Forcès : *Contribution à l'étude du chalazion.* — Jury : MM. Teulières, Bégouin, Beauvieux, Despons.

Mercredi 19 Décembre. — M. Barreau : *Contribution à l'étude des cancers de la prostate.* — Jury : MM. Sabrazès, Lande, De Grailly, Wangermez.

M. Carrère : *Les maladies professionnelles des cimentiers dans le département de la Gironde; enquête personnelle.* — M. Moreau : *Les épanchements sanguins traumatiques du tissu osseux (étude médico-légale).* — M. Quiniou : *Une page d'histoire de la médecine sociale, « l'Assurance-invalidité ».* — Jury : MM. Lande, R. Sigalas, De Grailly, Wangermez.

M. Latouche : *Contribution à l'étude expérimentale de la cholestérolémie dans les néphrites.* — M. Marilleau : *Essai sur les maladies des personnages de Balzac.* — Jury : MM. Mauriac, Creyx, Damade, Delmas-Marsalet.

M. Lauret : *Contribution à l'étude de l'hypertrophie cardiaque idiopathique du nourrisson.* — M. Lacombe : *Contribution à l'étude étiologique de l'hémiplégie infantile.* — Jury : MM. Dupérié, Cruchet, De Grailly, Fontan.

M. Ducelier : *A propos de l'épidémie d'infections typhoïdes ayant sévi à Bordeaux à la fin de l'année 1933.* — Jury : MM. Leuret, Bonnin, De Grailly, Fontan.

M. Courdurier : *La culture de l' « entamoeba histolytica ».* — Jury : MM. Bonnin, Mandoul, De Grailly, Fontan.

M. R. Riou : *Contribution à l'étude des hématocèles pelviennes infectées.* — M. Kervran : *Les opérations de dérivation par implantation des uretères dans l'intestin dans le traitement des fistules vésico-vaginales et urétéro-vaginales.* — M. Le Goff : *Contribution à l'étude des kystes dermoïdes bilatéraux des ovaires.* — Jury : MM. Guyot, Papin, Jeanneney, Loubat.

M. Cros : *Contribution à l'étude de la numération des plaquettes sanguines en clinique.* — Jury : MM. Bégouin, Rocher, Loubat, Fabre.

M. Jullien-Viéroz : *La transfusion du sang conservé chez l'homme.* — M. Hodoyer : *Contribution à l'étude des péritonites aiguës primitives chez l'enfant.* — Jury : MM. Rocher, Bégouin, Charrier, Fabre.

M. Le Lourd : *Sur les troubles oculaires au cours de l'hydrocéphalie oculaire.* — M. N. Riou : *Etude clinique et pathogénique de la myopie forte unilatérale.* — Jury : MM. Teulières, Cavalié, Beauvieux, Despons.

Vendredi 21 Décembre. — M. Fougerat : *Etude clinique et pathogénique de la mort subite dans la fièvre typhoïde.* — M. Caro : *Epanchements pleuraux des typhiques et paratyphiques.* — Jury : MM. Sabrazès, Aubertin, Damade, de Grailly.

M. Bertrand : *Les traitements des paralysies diphtériques et la méthode phylactique.* — Jury : MM. Cruchet, Aubertin, Damade, de Grailly.

M. P. Dubroca : *Les ruptures de pyosalpinx en péritoine libre.* — M. Prévot : *Les hémorragies génitales à l'âge de la ménopause.* — M. Soubdé : *Contribution à l'étude de l'endoscopie utérine.* — M. Lavaud : *Le traitement chirurgical des complications rénales des épithéliomas du col utérin.* — Jury : MM. Duvergey, Guyot, Papin, Charrier.

M. Barrau : *Le traitement de la douleur dans le cancer inopérable.* — M. Daré : *Contribution à l'étude du traitement de la syringomyélie par la radiothérapie.* — Jury : MM. Réchou, Bégouin, Loubat, Wangermez.

M. Castella : *La fièvre chez les cancéreux ; les cancers fébriles.* — M. Lasserre : *Contribution à l'étude du cancer bilatéral du sein.* — Jury : MM. Jeanneney, Réchou, Loubat, Wangermez.

M. Chirle : *Contribution à l'étude des indications opératoires dans la maladie de Basedow.* — M. Hervo : *Pronostic et traitement des plaies de la sclérotique.* — Jury : MM. Teulières, Jeanneney, Beauvieux, Despons.

Samedi 22 Décembre. — M. Maillot : *Le cancer du col de l'utérus survenant après la ménopause.* — M. Mingasson : *Contribution à l'étude de la technique de l'hystérectomie totale (Wertheim excepté).* — M. Camborde : *Le diagnostic des appendicites pelviennes chez la femme.* — Jury : MM. Guyot, Papin, Charrier, Loubat.

M. Bergues : *L'insuffisance respiratoire nasale et sa prophylaxie scolaire.* — M. Pinson : *Contribution à l'étude de la mastoïdite jugo-bigastrique de Mouret.* — Jury : MM. Portmann, Rocher, Fabre, Despons.

Thèse de Doctorat d'Université.

Mercredi 19 Décembre. — M. Vaptzaroff : *Contribution à l'étude des tumeurs de Krukenberg.* — Jury : MM. Guyot, Papin, Jeanneney, Charrier.

LILLE

Thèses de Doctorat.

M. Pierre Tison : *Les lésions inflammatoires du rectum.* — M. Robert Loorius : *Ostéomyélite primitive des os de la voûte du crâne.* — M. Alfred Piton : *De quelques modifications hématologiques par injections intraveineuses chez le chien.* — M. Lucien Leleu : *Les images triangulaires de la base droite.* — M. d'Hermigny de Bruce : *Agents réputés cancérigènes et terrain cancérisable.* — M. Maurice Darras : *La chrysothérapie intramusculaire dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Gérard Henniquau . *L'alcoolisation du nerf phrénique.* — M. Misu Cohn : *Contribution à l'étude du traitement de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique.* — M. Pierre Butruille : *Ethmoïdites et sinusites latentes.* — M. Achille L'Herbier : *Contribution à l'étude du fond d'œil chez les hypertendus.* — M. René Dubois : *De la distomatose hépatique à fasciola hepatica chez l'homme.* — M. Robert Duval : *Les psychoses puerpérales.* — M. Albert Desleux : *La lutte sociale antialcoolique.* — M. Jean Vannière : *Etude radiologique du diaphragme de l'adulte en position de profil.* — M. Jean Peignez : *Réactions méningées au cours des tumeurs du cerveau.* — M. Henri Blanchard : *Résultats éloignés des traitements des fractures de la diaphyse fémorale chez l'enfant.* — M. Léon Debouvry : *La maladie de Dupuytren et son traitement.* — M. Georges Lefebvre : *La réaction de Kahn. Comment l'interpréter?*

TOULOUSE

Thèses soutenues.

M. Paul Denoun : *Vraie et fausse métastase à distance, du cancer du col de l'utérus.* — M. Paul Izard : *Cancers de la margelle du larynx.* — M. Edouard Laurent : *La guanidine (sa recherche dans le sang des cancéreux).* — M. Paul Carrière : *Contribution à l'étude de la phrénicectomie dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses.* — M. Raymond Clanet : *Contribution à l'étude des adhérences vraies et totales du placenta.* — M. André Bacque : *Recherches sur la filtration en radiothérapie profonde.*

Thèse Vétérinaire.

M. Moïse Romanu : *Contribution à l'étude de l'emploi des antithermiques en médecine vétérinaire.*

L'amélioration vitale de la race humaine

Par le prof. N. Pende.

En présence de M. l'ambassadeur d'Italie, le comte Pignati Morano de Custoza, de M. Madelin, de diverses personnalités du monde médical et scientifique, sous le patronage du Comité France-Italie et de l'Union médicale latine, le prof. sénateur Pende, de la clinique médicale et de l'Institut biotypologique de l'Université de Gênes, a fait, le 14 Décembre, à la Sorbonne, une conférence devant une salle comble sur « l'Amélioration vitale de la race humaine ». Le prof. Pende représente en Italie le médecin qui a donné une doctrine et un sens pratique totalitaire à la médecine préventive de l'amélioration et de la constitution individuelle.

Des examens périodiques complets — morphologiques, fonctionnels, humoraux, psychologiques — se pratiquent dans son Institut d'Etat pour les sujets en voie de croissance et pour ceux de l'âge mûr de la vie, âge que Pende a appelé âge de déformation simple avant toutes dégénérescences séniles.

Il a montré dans sa conférence comment chaque individu peut être porté par la médecine constitutionnelle et préventive à l'harmonie du développement de ses fonctions et peut ainsi prolonger la période productive de sa vie.

L'étude des différentes anomalies glandulaires corrigibles de la croissance et des mécanismes de déformations présèniles des organes, la possibilité de leur arrêt et de leur disparition selon les expériences du prof. Pende, permettent de fonder sur des bases plus rationnelles la solution du grand problème de l'amélioration non seulement de l'individu, mais aussi de la race.

La biotypologie médico-sociale s'avère de plus en plus une science d'avenir.

M. Martiny.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Bel entresol sur rue (XV°). Centre populeux et aisé. Conviendrait à Labor., clin. d'Ophtalm., Radio. Loyer. 4.000. Ecr. *P. M.* n° 839.

A vendre belle propriété, 14 p., princ. grd. garage, tt. confort, jardin, superf., 2.094 mq, utilis. mais. santé, clin. ou Labo. 1, r. des Cemonceaux, Le Perreux (Seine).

A vendre fauteuil-voiture de malade. Très bon état. Ecr. Dulcroy, 48, r. Monsieur-le-Prince, Paris.

Jne Fille, 30 ans, diplômée Croix-rouge, secrétaire sténo-dactylo, ay. mach. à écrire portative et téléphone, ch. emploi ch. Dr plus. heures par jour. Meilleures références. Ecr. *P. M.* n° 865.

Lyon. A céder poste O. R. L. Ecr. *P. M.* n° 866.

Agent médic., 8 a. expér., référ., ch. s'adj. Labo non concur. opoth. ou reconst. Rég. Est. Ecr. *P. M.* n° 879.

Maison Néerlandaise dés. entr. en relations av. import. mais. franç. de spécialités pharmaceutiques pr. introd. ses prod. en Hollande. Egalem. disposée à acheter procédé de fabricat. *P. M.* 885.

Traductions scientifiques de l'allemand et de l'anglais. Travail soigné. Ecr. *P. M.* n° 886.

Jne fille chimiste dipl., lgue prat. chimie biol. et bactériol., ch. sit. ds Labo médic. *P. M.* n° 887.

Secrét., 82 a., sténo-dact. compt. 10 a., sérieuses référ. médic., cherche emploi ch. Docteur, ou dans clinique, Labo, Pharmacie. Ecr. *P. M.* 888.

Doctoresse, dipl. Et., prat. accouch., gynéc., nourris., ch. occup. crèche, poupon., ou consult. ds une polyclin. Ecr. *P. M.* n° 889.

A louer ds Hôtel particulier meublé, salon, bureau et pièces. Chauffage central. Téléphone. Suffren 57-68. Situé, 158, Av. de Suffren, 15°. Prix modérés.

Cabinet de travail et salon ayant servi à médecin à sous-louer, 8° arr. Ecr. Maison Léo et Janine, 21, rue de Miromesnil.

Visiteur médical, 8 ans d'expérience, référ., Voiture, dem. Labo pr. Est ou tte autre région. Ecr. *P. M.* n° 893.

Dame dist., loue ch. meub., cab., ch. centr. à pers. sér., pens. fac., 98, r. Longchamp, Paris 16°.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES TUMEURS CÉRÉBRALES MÉTASTATIQUES

Étude clinique

PAR MM.

Henri ROGER et **Jean-E. PAILLAS**

Professeur de clinique neurologique

Interne des Hôpitaux. Préparateur d'anatomie pathologique

à la Faculté de Médecine de Marseille.

Nous comprenons sous le nom de tumeurs cérébrales métastatiques [1] les néoformations intra-craniennes secondaires à un cancer originel situé en un point plus ou moins éloigné du corps et se propageant à l'encéphale en dehors de toute continuité tissulaire.

Considérations étiologiques et physiopathologiques.

Quoique nous n'ayons pu recueillir dans la littérature que 200 observations bien étudiées de tumeurs cérébrales métastatiques, celles-ci sont certainement plus fréquentes qu'on ne le dit. La quinzaine de cas que l'un de nous a pu personnellement observer montre bien qu'elles sont loin d'être une exception. Elles constituent un dixième de l'ensemble des tumeurs cérébrales suivies à la clinique neurologique de Marseille.

Les statistiques des services neuro-chirurgicaux et des centres anticancéreux [2] fournissent des proportions moins importantes (0,30 à 3 pour 100), parce que ces tumeurs secondaires, considérées comme incurables, ne sont pas dirigées sur ces services.

Les tumeurs cérébrales métastatiques s'observent avec un peu moins de fréquence chez la femme (42 pour 100) que chez l'homme (58 pour 100) et se rencontrent surtout au voisinage de la cinquantaine.

Elles sont presque toujours consécutives à des tumeurs épithéliales (91 pour 100).

Deux cancers sont particulièrement encéphalophiles : celui du poumon, celui du sein.

Plus d'un cinquième des tumeurs cérébrales métastatiques surviennent après un cancer primitif du poumon souvent latent. De nombreuses tumeurs d'autres viscères ne colonisent dans le cerveau qu'après une étape pulmonaire. Ainsi, dans près de la moitié de ces tumeurs encéphaliques, on peut incriminer un cancer primitif ou secondaire du poumon.

L'épithélioma de la mamelle métastase dans la cavité cranienne, dans 15 pour 100 des cas (Lenz et Freid).

La détermination cérébrale peut être la première manifestation d'un épithélioma du rein ou des surrénales, plus exceptionnellement d'un autre viscère.

Dans ce travail purement clinique, nous n'envisagerons pas l'anatomie pathologique des métastases cérébrales. Rappelons seulement que les tumeurs, siégeant dans le tissu noble, cerveau, cervelet ou bulbe, sont plus fréquentes que celles développées dans les enveloppes et les nerfs craniens, ou que les noyaux multiples ayant touché à la fois cerveau et méninges. Les noyaux encéphaliques sont plus souvent multiples que les nodules méningés. Ceux-ci ne se nécrosent pas et refoulent le tissu noble. Ceux-là se nécrosent rapidement, infiltrent parfois la substance cérébrale, mais la respectent le plus souvent, sauf dans la portion immédiatement voisine de la tumeur. En ce cas, les processus vasculaires sont fréquents, qu'il s'agisse de thrombose ou d'hémorragie. De ce fait, la substance cérébrale est parfois atteinte, à distance de la tumeur, par des lésions malaciques, œdémateuses, dégénératives.

En ce qui concerne la physiopathologie de ces lésions, il résulte de nos recherches que la propagation se fait par deux voies assez différentes, correspondant à deux types dissemblables de tumeurs.

La voie *sanguine* apporte au loin vers l'encéphale les métastases provenant des *cancers pulmonaires*. Les noyaux disséminés par véritables embolies artérielles sont généralement *intraparenchymateux, multiples, et à tendance nécrotique.*

Le cancer du *sein* essaime généralement par *voie lymphatique* et *par voie nerveuse*. La propagation se fait par migration des cellules le long des lymphatiques et des nerfs du cou jusqu'à la base du crâne. La métastase est plutôt méningée ou méningo-corticale, unique et de consistance assez dense.

Le syndrome tumoral cérébro-métastatique.

Les observations de métastases cérébrales ont entre elles un « air de famille » assez spécial, qui les dissocie plus ou moins nettement des autres néoplasies intra-craniennes. A ce syndrome tumoral cérébro-métastatique nous décrirons des symptômes subjectifs, des signes somatiques et des signes tirés d'examens biologiques ou spéciaux.

Symptomes subjectifs. — A la période d'état, deux symptômes subjectifs dominent la scène : la céphalée, l'obnubilation intellectuelle.

La *céphalée* est pour ainsi dire constante : elle revêt deux formes. Parfois, elle s'accompagne du cortège habituel de l'hypertension intracranienne (vertiges, troubles visuels, vomissements), et est alors tardive, comme cette hypertension. Plus souvent, elle est isolée, très précoce et d'une intensité exceptionnelle : localisée là où s'établit le premier ou le principal noyau métastatique, elle se généralise bientôt.

L'*obnubilation intellectuelle* est précoce, isolée ou associée à la céphalée. L'asthénie, la prostration contrastent parfois avec un état général assez bon et empêchent le malade de mener une vie active, alors que les signes neurologiques sont encore frustes.

Cette céphalée et cette obnubilation paraissent plutôt d'ordre toxique que mécanique. Elles ne correspondent pas, en effet, au degré d'hypertension intracranienne, résistent aux médications hypotensives et évoluent même sans augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. Elles résultent probablement de l'intoxication des centres nerveux par les produits de désintégration tissulaire des nodules tumoraux et des foyers malaciques.

Signes objectifs. — L'examen du malade décèle deux sortes de signes, les uns en rapport, les autres sans rapport avec la localisation du foyer métastatique.

1° Parmi ces derniers, on peut distinguer des signes neurologiques et des signes somatiques généraux.

a) Un grand nombre de malades sont atteints de *crises convulsives* généralisées, auxquelles on ne peut accorder aucune valeur localisatrice : seules les crises jacksoniennes, à début toujours identique et à déroulement toujours constant, gardent leur importance séméiologique.

On rencontre assez souvent de l'hyporéflexie ou de l'*aréflexie tendineuses*, une *parésie pupillaire* aux deux modes (souvent avec myosis) qui sont d'ordre toxique beaucoup plus qu'hypertensif.

Globus et Selinski insistent sur un *syndrome méningé fruste* (ébauche de Kernig, légère raideur de la nuque, modification légère du liquide céphalo-rachidien).

b) Les modifications de l'*état général* dépendent plus des autres localisations néoplasiques que de la tumeur cérébrale : le syndrome cachectique n'existe que chez les néoplasiques avancés, à lésion initiale déjà profondément évoluée ou à métastases multiples.

Un certain degré d'hyperthermie est souvent enregistré. En dehors des cas rares, où une localisation aux centres végétatifs infundibulo-tubériens explique le dérèglement de la température, qui peut se faire sous forme de brusques accès fébriles, il est fréquent de voir les métastatiques cérébraux présenter des périodes de fébricule à 38°, 38°5 durant quelques jours, intercalées avec des périodes de température normale. Ces fièvres ondulantes ne sont pas, croyons-nous, plus particulièrement en rapport avec la tumeur cérébrale, mais dépendent du processus métastatique cancérigène, qui est hyperthermisant. Elles peuvent simuler une encéphalite (Globus et Selinski, cas personnel).

2° Les *signes en foyer* sont d'interprétation beaucoup plus délicate que dans les tumeurs cérébrales non métastatiques. D'une part, la multiplicité fréquente des noyaux réalise les syndromes intriqués les plus divers; d'autre part et inversement la latence d'un certain

---

1. Pour l'historique, la bibliographie et tous autres renseignements complémentaires, nous renvoyons à la thèse de l'un de nous (Paillas, Marseille, 1934) et aux articles et communications postérieurs à ce travail de Paulhian, Bistriceano et Aricesco (*Soc. Roumaine de Neurol.*, 9 Février 1933); de Oldeberg (*J. of Amer. Med. Assoc.*, 4 Novembre 1933) ; de Barré et Paillas (*Marseille-Médical*, 5 Février 1934); de H. Roger, Poursines, Alliez et Paillas (*Soc. de Neurol.*, 1er Mars 1934); de Ihsan Chukry (*L'Encéphale*, n° 3, 1934); de Petit-Dutaillis et Schmitt (*Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 4 Mai 1934); de L. Cornil (*Soc. de Neurol.*, 5 Mai 1934); de H. Roger, Alliez et Paillas (*Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française*, Lyon, Juillet 1934); d'Ernst (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 5 Février 1934); de Georges A. Nyeth (*Endocrinology*, vol. XVIII, n° 1, p. 59).

2. Le prof. Roussy a bien voulu nous communiquer récemment (ce dont nous le remercions bien vivement) la statistique du Centre anticancéreux de Villejuif. Pour 628 cas de cancers autopsiés, il y avait 592 épithéliomas, dont deux métastases cérébrales, soit 0,35 pour 100, et 36 sarcomes, dont un lymphosarcome cérébral métastatique, soit 2,82 pour 100 : au total 0,48 pour 100 de cancers métastatiques par rapport aux cancers autopsiés.

nombre de noyaux permettra à des noyaux multiples de ne s'extérioriser que sous forme d'un syndrome en apparence des plus simples.

a) Assez rares sont les cas où à une métastase unique (habituellement d'origine mammaire) correspond un syndrome pyramidal pur à type d'hémiparésie, précédée et accompagnée de crises bravais-jacksoniennes.

b) Plus fréquents sont ceux où une riche symptomatologie à la fois pyramidale, cérébelleuse, labyrinthique correspond à deux ou trois foyers disséminés, l'un au voisinage de la région rolandique, l'autre en plein cervelet.

c) Enfin, dans des cas encore plus nombreux, une symptomatologie réduite, pouvant faire penser à une lésion unique, correspond en réalité à 3, 4, 5 noyaux et plus. Les trois quarts des métastases sont multiples et ne se traduisent cependant que d'une manière fruste : car ces noyaux refoulent la substance cérébrale sans l'envahir ni la détruire.

Examens biologiques et spéciaux. — L'examen du fond d'œil ainsi que la radiologie cranienne et l'étude du liquide céphalo-rachidien confirment l'impression clinique, concernant la rareté et le caractère tardif de l'hypertension intracranienne.

L'*exploration du fond d'œil* montre le plus souvent une papille normale. Ce n'est que dans un tiers des cas qu'il existe une stase, le plus souvent légère : celle-ci n'apparaît parfois que trois semaines (observation personnelle), une semaine avant le décès (Globus et Selinski). Elle peut, fait paradoxal, s'atténuer avec l'évolution de la maladie (Paviot, Dechaume et Chevallier).

La *radiographie du crâne* ne montre aucune des images classiques de l'hypertension : impressions digitales, érosions de la selle turcique, images encéphalographiques d'hydrocéphalie interne. Celle-ci, dans les rares cas où elle survient, apparaît trop tardivement pour avoir le temps de retentir sur le système osseux.

Par contre, bien d'autres renseignements intéressants sont fournis par les clichés : destruction osseuse de voisinage par une tumeur perforant le diploé (observation personnelle, observation de Hakon Sjögren), état « pagétoïde » des os du crâne, fait d'alternance de zones claires et de zones sombres, sur lequel l'un de nous a contribué à attirer l'attention.

Le liquide céphalo-rachidien n'offre pas de formule qu'on puisse considérer comme spéciale.

La *tension*, quand elle a été mesurée, n'est généralement pas augmentée. Dans moins d'un tiers des cas seulement on trouve, au manomètre de Claude, en position couchée, des chiffres supérieurs à 30 cm., exceptionnellement 65, 85 et 100. La tension différentielle oscille entre 15 et 20.

La *dissociation albumino-cytologique* du liquide céphalo-rachidien, corollaire habituel de son hypertension, est relativement plus fréquente (plus d'un tiers des cas) : fait curieux, cette hyperalbuminose isolée s'observe dans la plupart des cas, en dehors de toute élévation tensionnelle. Il faut admettre, pour l'expliquer, une autre interprétation que la classique transsudation des albumines du plasma à la faveur de l'hypertension veineuse encéphalique : il faut sans doute faire intervenir la désintégration cellulaire des masses tumorales, qui baignent dans les espaces sous-arachnoïdiens. Les aspects nécrotiques, si fréquemment constatés à l'autopsie, plaident en faveur de cette conception.

Si, dans les deux tiers des cas, la cytologie du liquide céphalo-rachidien n'est pas modifiée, il existe une réaction méningée à type d'hypercytose (3 à 20 leucocytes) dans un autre tiers des cas : chiffre un peu supérieur à la fréquence des réactions cytologiques dans les tumeurs cérébrales, qui, dans notre statistique personnelle (H. Roger et Pekelis, *Rev. Neur.*, Septembre 1934), ne dépasse pas le quart. Exceptionnellement, l'hypercytose s'élève à 40 (Urechia et Elekes), 44 (cas personnel), 128 (Globus et Selinski).

Signalons les quatre observations curieuses de Widal et Abrami, d'Humbert et Alexieff, de Crouzon, Béhague et Bertrand, de Barré et Paillas, avec présence de cellules cancéreuses typiques : cellules arrondies, de taille monstrueuse, dont les plus petites sont de 4 à 5 fois plus volumineuses qu'un polynucléaire; noyau volumineux, vésiculeux, arrondi à l'intérieur. On voit plusieurs nucléoles très réfringents, et répartis irrégulièrement dans la masse nucléaire. Il est bien certain que la constatation d'une telle image cellulaire impose le diagnostic.

Mentionnons dans quatre cas une formule d'hémorragie méningée et dans deux cas une xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, celle-ci s'accompagnant (Globus et Selinski) ou non (fait personnel) d'hypertension intracranienne.

La ponction lombaire n'indique donc la plupart du temps aucune hypertension au manomètre de Claude; parfois, elle montre une réaction cytologique ou albumineuse. *Mais dans plus du tiers des cas, l'étude du liquide céphalo-rachidien fournit des résultats absolument normaux.*

Il y a généralement concordance entre les données de la clinique et celles du laboratoire : quand l'hypertension existe, il y a en même temps céphalée, stase papillaire et élévation manométrique.

La rareté de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est d'interprétation délicate. Par un raisonnement un peu simpliste, on pourrait supposer que, si une tumeur cérébrale provoque souvent de l'hypertension, l'association de plusieurs tumeurs métastatiques entraînerait un syndrome hypertensif plus accusé. En fait, pour la conservation parfaite de l'hydraulique céphalo-rachidienne, le siège de la tumeur est important à considérer : ce sont les tumeurs postérieures qui donnent le maximum d'hypertension. D'autre part, la nature histologique de la néoplasie n'a pas moins d'importance, et nous connaissons, à ce point de vue, le grand rôle des tumeurs gliales : leur processus d'infiltration entraîne la réaction de tout l'encéphale. Or, les tumeurs cérébrales métastatiques ne donnent que peu de lésions nerveuses. Elles refoulent le tissu cérébral, qui s'atrophie à leur contact, plus qu'elles ne l'infiltrent. C'est dans ces considérations qu'il faut trouver, croyons-nous, l'explication des données tensiométriques du liquide céphalo-rachidien.

En *résumé*, le syndrome tumoral cérébro-métastatique a pour principales caractéristiques : la rareté relative du syndrome d'hypertension intracranienne contrastant avec une céphalée quasi constante, la complexité des signes neurologiques évoluant par poussées successives et se traduisant en définitive par des syndromes atypiques dus à la multiplicité des nodules tumoraux, dont un assez grand nombre restent d'ailleurs latents, la rapidité de l'évolution, avec la mort dans une cachexie extrême.

Formes cliniques.

Le polymorphisme considérable des tumeurs cérébrales métastatiques permet de les grouper en quatre grandes classes : formes symptomatiques, formes évolutives, formes topographiques, formes étiologiques.

I. Formes symptomatiques. — Il existe des cas où, pendant la plus grande partie de l'évolution, le tableau se réduit à une *confusion mentale*, à une *démence d'allure paralytique*. Cette dernière forme n'est pas rare; sa fréquence relative s'explique par le fait que les nodules métastatiques intracérébraux réalisent par leur multiplicité de véritables encéphalopathies cancéreuses (carcinose miliaire).

On a observé quelques cas de *narcolepsie* typique, dont les uns étaient sous la dépendance de lésions diencéphaliques, mais dont les autres ne peuvent s'expliquer que par une intoxication cancéreuse intense (obs. de Starling et Orlinski).

Il arrive parfois qu'un malade consulte pour une tumeur indolente de la face externe du crâne, sur le front ou sous le cuir chevelu, qui n'est qu'une métastase méningée ou cortico-méningée, ayant usé excentriquement la paroi cranienne jusqu'à réaliser une perforation complète, ou bien une métastase osseuse cranienne, associée à une autre détermination encéphalique (*formes tumorales externes*). On a vu en pareil cas des praticiens porter le diagnostic de loupes du cuir chevelu et s'engager dans une intervention malencontreuse, suivie d'hémorragie profuse (obs. personnelle).

Certaines tumeurs cérébrales métastatiques évoluent, du début à la fin, sous le masque d'une cachexie *sine materia*. L'autopsie seule permet la reconnaissance de l'affection (*formes latentes*).

Quelques *formes fébriles*, à poussées successives, ont été prises par les médecins les plus autorisés pour des encéphalites.

II. Formes évolutives. — Il est des cas à début brusque, où une crise d'épilepsie (bravais-jacksonienne ou plus souvent généralisée) ou même des myoclonies ouvrent la scène. Bientôt les crises se répètent, se diffusent, laissent après elles des troubles parétiques, qui se compliquent enfin de céphalée et de troubles intellectuels. Plus fréquemment, *le début est insidieux*, soit par installation d'une céphalée devenant vite atroce et pouvant rester pendant six mois (Globus et Selinski) l'unique symptôme, soit par apparition d'une parésie s'étendant progressivement à tout un membre.

La forme habituelle met trois mois environ pour aboutir au coma terminal dans une cachexie extrême avec amaigrissement pouvant atteindre 20 kilogr., avec « asystolie psychique » (Baruk), masquant les souffrances atroces du début.

Il est des formes *suraiguës* (quelques jours), *galopantes*, *aiguës* (un mois à un mois et demi), *prolongées* (un an et plus, soit en raison de la bénignité du processus tumoral, soit en raison des effets de la thérapeutique), des *formes à poussées* successives, dépendant des vagues congestives, liées à l'évolution successive des nodules métastatiques, parfois à la menstruation (Garin, Plauchu et Masson, observation personnelle, L. Cornil) ou à des accidents sériques (Pagniez et Lerond). Des rémissions temporaires ont pu faire abandonner le diagnostic de métastase néoplasique, porté antérieurement, pour se rallier à l'idée d'un processus infectieux.

III. Formes topographiques. — La multiplicité des nodules métastatiques et la latence d'un bon nombre d'entre eux rendent difficile la classification topographique. Il est cependant des cas où l'évolution plus accusée d'un noyau se traduit par la symptomatologie classique d'une tumeur *frontale*, *rolandique*, *occipitale*.

Une variété assez fréquente, qui s'individualise sous forme d'une double hémiplégie progressive, est liée à des *tumeurs bilatérales et symétriques cortico-sous-corticales occupant le territoire de la sylvienne.*

Les tumeurs du *tronc cérébral* sont rares. Chez une de nos malades, opérée d'un néo du sein et déjà atteinte de cancer du rachis avec algie violente dans un membre inférieur gauche, l'évolution d'une métastase dans la région thalamique ou sous-thalamique droite a l'heureuse chance, par l'hémianesthésie qu'elle entraîne, de mettre fin aux horribles souffrances de sa jambe. Une localisation analogue supprime, dans un cas d'Egaz Moniz, des douleurs radiculaires du membre supérieur dues à une précédente métastase médullaire. Signalons un cas de *choréo-athétose* par métastase d'un cancer pulmonaire et une *hallucinose pédonculaire* après épithélioma du sein (L. Cornil).

Les tumeurs métastatiques des *nerfs craniens* dans leur trajet basilaire sont exceptionnelles : consécutives à des néoplasies extracraniennes de voisinage (métastase gassérienne d'une tumeur rhino-pharyngée dans les deux cas de Peet, métastase ponto-cérébelleuse d'un néo du cavum dans le cas de L. Cornil, J. Paillas et J. Vague), elles tirent leur intérêt du cheminement des cellules cancéreuses le long des nerfs craniens et de la démonstration qu'elles apportent au processus neurophilique.

IV. Formes étiologiques : formes anatomo-étiologico-cliniques. — L'étude détaillée de nos cas et des cas publiés nous a permis de distinguer trois types anatomo-cliniques spéciaux, correspondant à trois origines différentes du néoplasme : le type pulmonaire, le type mammaire, le type sarcomateux. Cette classification anatomo-étiologico-clinique, confirmée dans ses grandes lignes par Petit-Dutaillis et par Baudouin, n'a pas un simple intérêt diagnostique, mais encore un intérêt thérapeutique.

1° *Type pulmonaire.* — Les métastases cérébrales, qui prennent leur origine dans un cancer primitif du poumon ou apparaissent après un cancer du poumon, lui-même secondaire à une néoplasie d'un autre viscère, se distinguent :

a) *Au point de vue anatomique :* par la multiplicité des noyaux, par leur siège exclusivement encéphalique (exceptionnellement encéphalique et méningé), par leur situation profonde (purement corticale ou sous-corticale), par leur volume souvent considérable (parfois cependant métastases microscopiques), par l'association fréquente d'un processus nécrotique.

b) *Au point de vue clinique :* par la complexité du syndrome (due aux foyers multiples) avec prédominance des signes de déficit (plutôt que d'excitation), de la céphalée et de la torpeur, par l'absence d'hypertension et de stase avec légère dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, par la cachexie rapide et par l'évolution progressive ne durant guère plus de trois mois.

c) *Au point de vue pathogénique :* par l'utilisation de la voie sanguine que suit l'embolie néoplasique : d'où le siège des foyers métastatiques surtout dans le territoire de la sylvienne, d'où les oblitérations artérielles et les ramollissements cérébraux consécutifs.

d) *Au point de vue étiologique :* par la latence habituelle du néoplasme primitif siégeant dans le poumon.

Parfois le foyer originel siège dans un autre viscère : rein, surrénale, pancréas, estomac, intestin, utérus. Mais, en pareil cas, il a déjà presque toujours embolisé dans le poumon. Souvent, la métastase cérébrale ne constitue qu'une des multiples localisations de la généralisation cancéreuse.

2° *Type mammaire.* — Dans ce groupe rentrent les métastases provenant du cancer du sein, plus rarement d'un autre organe relativement peu éloigné de l'encéphale (et sans qu'une détermination pulmonaire serve d'intermédiaire entre la lésion initiale et la métastase encéphalique).

Les principales caractéristiques sont d'ordre :

a) *Anatomique :* noyau unique (ou, s'il y a deux à trois noyaux, groupement côte à côte dans une même région), siège presque toujours dure-mérien ou cortico-méningé (très rarement dans l'encéphale et jamais dans les régions centrales), à la surface des faces latérales des hémisphères, plutôt vers les pôles frontaux ou occipitaux, de préférence du même côté que le sein néoplasique, volume souvent considérable du noyau, qui refoule la substance cérébrale sans s'y incorporer, sans y adhérer, absence de processus nécrotique.

b) *Clinique :* syndrome assez simple au début, caractérisé surtout par des symptômes d'excitation épileptique, auxquels succèdent parfois des symptômes déficitaires paralytiques, par une hypertension intracranienne toujours avec albuminose, le plus souvent accompagnée d'une hypercytose d'importance variable, par la conservation relative (du moins au début) de l'état général, par une évolution de cinq à six mois et plus.

c) *Pathogénique :* cheminement de la métastase de proche en proche par voie lymphatique ou nerveuse : ce qui explique le siège sur les méninges ou les nerfs.

d) *Etiologique :* absence d'autres généralisations cancéreuses et en particulier de foyer pulmonaire, néoplasme primitif siégeant dans le sein, plus rarement dans le cavum pharyngien, le corps thyroïde, les ganglions cervicaux, en tout cas néoplasie cervicale ou thoracique supérieure assez rapprochée de l'encéphale pour permettre la progression lymphatique ou nerveuse (neurophilie des néos du sein).

Dans cette description forcément un peu schématique, nous avons opposé les deux types cliniques pulmonaire et mammaire, opposition surtout due à leurs processus pathogéniques différents : voie sanguine d'une part, voie lymphatique ou nerveuse d'autre part. Mais il serait contraire à la vérité de ne pas signaler les multiples termes de passage. Le tableau clinique de foyers multiples intracérébraux (type pulmonaire) peut se rencontrer à la suite d'un cancer du sein, compliqué d'une métastase pulmonaire et essaimant par voie sanguine. Il n'est pas impossible qu'un cancer du sommet du poumon, gagnant l'encéphale par les vaisseaux lymphatiques ou les nerfs du cou, se traduise par une métastase méningo-corticale unique réalisant la symptomatologie du type mammaire.

3° *Types sarcomateux.* — A côté des deux types principaux que nous avons isolés, il faut en ranger un troisième, beaucoup plus rare, constitué par les métastases cérébrales d'un sarcome mélanique ou généralisé.

La *sarcomatose mélanique cérébrale* se caractérise (Guillain et Darquier, Gallavardin et Varay, Lua, Bonnet) : par la multitude des innombrables petits foyers noir de jais, semis de grains noirs, réalisant une véritable encéphalite mélanique, — par l'état grave d'emblée de ces malades et l'allure galopante de l'évolution qu'explique l'envahissement diffus du névraxe (adynamie, torpeur intellectuelle, abolition des réflexes tendineux et parésie des pupilles, évolution brève vers le coma rapidement mortel), — par un foyer originel, le plus souvent sarcome de la choroïde, plus rarement nævus bleu de la peau, qui se met brusquement à s'accroître et à métastaser avec une rapidité déconcertante.

La *sarcomatose généralisée diffuse* (cas personnel, cas de Globus et Selinski) est constituée par une véritable explosion de nodules néoplasiques, se développant simultanément dans tous les viscères (dont le cerveau). L'organisme, sidéré par cette attaque massive, réagit à peine.

Diagnostic.

Nous avons par définition éliminé du cadre des métastases cérébrales les propagations de voisinage, telles qu'on les observe dans les tumeurs rhino-pharyngées s'infiltrant vers la base du cerveau.

Le diagnostic de tumeur cérébrale métastatique n'est pas toujours facile à porter en clinique.

Deux éventualités peuvent se présenter :

1° Le malade a été déjà soigné pour un cancer ou présente un cancer facilement décelable : la localisation cérébrale ne vient que compléter un tableau clinique déjà ancien. Le diagnostic paraît évident.

Et cependant, quelques exceptions, il est vrai rarissimes, doivent être envisagées :

a) Une lésion intercurrente autre que le cancer, une artérite cérébrale (Henner), une cysticercose cérébrale (Parhon et Mlle Caraman) peuvent être la cause du tableau encéphalique simulant une métastase intracranienne.

b) La tumeur cérébrale n'a parfois aucun lien avec la tumeur trouvée dans un autre organe ; elles n'ont pas le même type histologique : sarcome du noyau lenticulaire et épithélioma de l'ombilic dans le cas de Troisier par exemple.

c) La tumeur viscérale, au lieu d'être primitive, est au contraire secondaire (Gilmour) à la tumeur encéphalique.

d) Les maladies de système, telles que la neurofibromatose de Recklinghausen, la granulomatose maligne de Hodgkin, les leucémies présentent parfois des localisations centrales et périphériques, mais il est bien évident qu'on ne peut, en ce cas, user du terme de métastase.

e) Enfin chez quelques cancéreux le caractère fruste de la métastase cérébrale la fera passer inaperçue, plus ou moins noyée dans le tableau cachectique.

2° Dans un tiers des cas, *la tumeur primitive est latente.*

a) Si le tableau encéphalique présenté par le patient s'apparente assez avec celui d'une tumeur cérébrale (hypertension, stase), on risque de porter le diagnostic de tumeur primitive. Avant de conclure, il faut toujours, en pareils cas, rechercher avec soin s'il n'existe pas quelque néoplasie cachée, insoupçonnée du malade : petit néo du sein pris pour une tumeur bénigne, néo de la prostate, du rectum ou du col utérin, que seul mettra en évidence un toucher approprié, néo du poumon uniquement décelable par la radiographie.

b) Mais le tableau clinique des tumeurs cérébrales métastatiques est loin, comme nous l'avons vu, de se traduire fréquemment par le syndrome révélateur de l'hypertension intracranienne. L'existence dans certains cas de poussées fébriles et de rémissions évolutives orientera plutôt vers le diagnostic d'une infection méningo-encéphalique aiguë. La diversité des symptômes cliniques fera parfois pencher la balance en faveur d'une infection à virus neurotrope.

Le diagnostic de lésions nodulaires cérébrales multiples une fois porté, il y a lieu de s'assurer qu'il s'agit bien de métastase et non point de l'une de ces gliomatose, lipomatose ou sarcomatose (maladie d'Ollivier) à foyers cérébraux multiples, que l'un de nous a déjà étudiées avec Crémieux dans les *Annales de Médecine* (Juin 1929).

On a publié récemment des cas où, à côté

d'un gliome cérébral assez volumineux, un autre gliome de moindre taille occupait une région voisine, généralement le ventricule moyen, sans présenter de rapport de contiguïté avec le premier : cette nouvelle tumeur a pu être considérée comme une véritable métastase intra-cérébrale du gliome primitif (Lereboullet, Debucher et Dewulf, cas personnel inédit, observé récemment avec Clovis Vincent).

TRAITEMENT.

Les tumeurs cérébrales métastatiques paraissaient jusqu'à ces derniers temps au-dessus des ressources de la thérapeutique. Même lorsque la lésion initiale avait pu être traitée chirurgicalement, la localisation secondaire à l'encéphale semblait interdire toute tentative d'aucune sorte.

L'étude que nous avons faite des principaux types cliniques montre cependant que si les tumeurs multiples du type pulmonaire contre-indiquent toute intervention, les tumeurs du type mammaire, caractérisées par un nodule généralement unique, à siège méningo-cortical, facilement accessible et énucléable, peuvent être enlevées chirurgicalement. Dans quelques cas, l'amélioration post-opératoire permet, pendant plusieurs mois, la reprise d'une vie quasi normale. A ce point de vue, le cas de métastase corticale d'un cancer du sein, publié par Petit-Dutaillis, est particulièrement suggestif. Une première ablation entraîne la rémission de tous les troubles pendant dix-huit mois. La tumeur ayant récidivé, une seconde intervention est suivie du même heureux résultat.

A défaut de l'exérèse chirurgicale, la *radiothérapie* a donné à Huguenin, à Myriam et Lieberson un résultat remarquable : disparition des crises comitiales et régression des troubles paralytiques. Dans une métastase corticale gauche, d'un cancer du sein gauche, nous avons également vu s'espacer momentanément les crises jacksoniennes et diminuer la céphalée.

OBSERVATION (*Inédite*). — Mme Eugénie Nic..., 35 ans. Mariée; un enfant de 15 ans en bonne santé. Hystérectomie pour kyste de l'ovaire dix ans auparavant.

En Janvier 1929, amputation du sein gauche pour un cancer dont le début s'est fait en Septembre 1928. En Août 1929, céphalées siégeant surtout au vertex sans prédominance unilatérale. En Octobre apparition de quatre crises jacksoniennes le même jour, ayant présenté le même type : le début se fait par le bras droit; au bout de 2 à 3 minutes, le corps s'incline sur le côté gauche et s'affaisse de ce côté; perte de connaissance, incontinence d'urines. La durée totale est de quelques minutes.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,30; 2 lymphocytes; B.-W. et benjoin colloïdal négatifs.

Sang : B.-W., négatif; urée, 0 gr. 28; G. R., 4.000.000; G B., 10.600; poly-neutro, 77; éosino, 1; lympho, 22.

Fond d'œil normal. Acuité visuelle normale.

Radiographie du crâne normale.

Traitement : Radiothérapie, luminal, bromures.

Les crises s'espacent, moins violentes; les céphalées diminuent, mais se localisent à la région fronto-pariétale gauche. Apparition de bruits dans l'oreille gauche. Diminution de la vision de l'œil gauche. Asthénie générale plutôt que parésie prédominant aux membres inférieurs, sans localisation unilatérale.

Le 8 Mars 1930, réapparition d'une crise ayant suivi la même progression jacksonienne, depuis lors céphalées très vives fronto-pariétales gauches avec paroxysmes. Depuis quelque temps, fourmillements dans le membre supérieur droit.

Examen du 10 Mars : douleur vive à la percussion du pariétal gauche. Hémiparésie droite, face comprise, avec exagération des réflexes droits, mais sans Babinski. Pupilles égales, régulières, contractiles; acuité visuelle 1/10; papilles rouges, floues, non surélevées, avec veines légèrement dilatées. Amaigrissement assez marqué, pâleur des téguments, anorexie. La malade a été perdue de vue depuis.

RYTHME AURICULAIRE INFÉRIEUR

Par R. LUTEMBACHER

La fonction sinusale est suppléée ou usurpée par les centres ectopiques répartis aux différents étages du système d'automaticité.

Il est entendu que ces centres ectopiques capables d'élaborer une excitation n'ont peut-être pas une existence propre, une topographie précise; il s'agirait simplement d'une fonction diffuse du système automatique qui irait en se dégradant à mesure que l'on descendrait sur le trajet du faisceau de His. Cette dégradation de la propriété automatique et les anomalies de la courbe électrocardiographique qui varient précisément avec l'étage où naît l'excitation ectopique obligent à une certaine approximation topographique, et rendent commode l'hypothèse des centres ectopiques.

Le centre auriculaire inférieur correspond à la partie toute supérieure du nœud de Tawara, dans une région décrite sous le terme de centre de Zahn. L'excitation née en ce point descend normalement vers les ventricules dans les délais habituels, et suivant un trajet normal, de telle sorte que l'intervalle PR n'est pas modifié; la flèche ventriculaire reste normale, du moins dans les formes pures, lorsque n'interviennent pas des troubles de conduction surajoutés. L'excitation remonte de bas en haut vers les oreillettes, suivant une marche rétrograde atypique : l'onde P est négative sur les films cinématographiques recueillis à grande vitesse, l'onde de contraction est elle-même inversée : après cautérisation du sinus par exemple on constate que la contraction débute à la partie inférieure et droite de l'oreillette droite et projette le sang vers l'auricule obliquement en haut et à gauche.

Cependant, dans les expériences de cautérisation du sinus sur le cœur du cobaye que nous avons jusqu'ici filmées, il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une onde ascendante se propageant de bas en haut à toute la masse de l'oreillette. L'excitation, pour ce qui a trait à l'oreillette droite, cesse de se transmettre à toute la partie supérieure et gauche qui reste inerte. La contraction n'intéresse que le segment droit qui propulse la masse sanguine vers la partie supérieure ; celle-ci présente alors une distension herniaire. Ceci rappelle ce que l'on observe sur le cœur de grenouille en alternance, au moment où la contraction se limitant à la base projette l'ondée sanguine vers la pointe qui se distend.

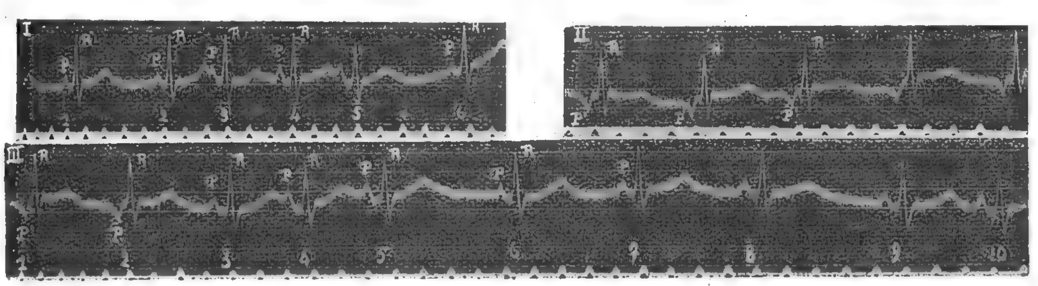

Fig. 1. — *Arythmie sinusale et rythme auriculaire inférieur* (convalescence de pneumonie, enfant de 7 ans). — *Tracé supérieur et à gauche :* succession de pulsations longues et brèves par simples variations du temps diastolique. — *Tracé supérieur et à droite :* rythme auriculaire inférieur avec ondes P négatives. — *Tracé inférieur :* rythme auriculaire inférieur en 1 et 2 et reprise du rythme sinusal irrégulier.

En est-il ainsi en clinique au cours des lésions sinusales, ou lorsque l'excitation naît dans la région du nœud de Tawara ? de nouvelles expériences doivent nous fixer sur ce point.

* * *

Le rythme auriculaire inférieur intervient pour suppléer le sinus. Fort souvent aussi, c'est l'hyperactivité pathologique de ce centre qui accroît soudain sa fréquence : elle égale ainsi ou dépasse celle du sinus dont les fonctions sont de ce fait usurpées.

Chez les jeunes enfants au décours des états infectieux, de la pneumonie en particulier, on observe fréquemment l'intercurrence d'un rythme auriculaire au milieu des pulsations sinusales. De même que dans les formes *d'échappements ventriculaires prématurés* sur lesquels nous avons insisté (*Archives du cœur*) il ne s'agit pas ici d'un rythme sinusal inhibé et ralenti, suppléé par une pulsation automatique : l'excitation ectopique apparaît avec une cadence sinusale voisine de la normale : c'est l'excitation ectopique dont la cadence s'est légèrement accélérée.

Chez un enfant de 7 ans, nous avons étudié au décours d'une pneumonie un rythme sinusal irrégulier, mais sans ralentissement excessif, les pulsations mesurant de 3 à 5 cinquièmes seconde; de temps à autre un rythme auriculaire inférieur à la fréquence de 4 cinquièmes seconde usurpait pendant des périodes plus ou moins longues le rythme sinusal. Ce trouble disparaissait quelques heures plus tard (fig. 1).

Chez une femme de 60 ans qui présente une ectasie de l'artère sous-clavière nous enregistrons un rythme auriculaire inférieur régulier à la fréquence de 110 environ. L'onde P est négative, l'intervalle PR est normal. Ce rythme persiste plusieurs heures sans modification. A certains moments il interfère avec le rythme sinusal qui n'est pas détruit, mais dont les fonctions sont transitoirement usurpées par la région toute supérieure du nœud de Tawara en suractivité pathologique. L'interférence s'accomplit suivant des modes variés. A certaines heures le rythme est bigéminé, à type extrasystolique : les pulsations brèves de mode auriculaire inférieur mesurent 0''5, les pulsations longues, sinusales 0''7. A d'autres moments les rythmes sinusal et auriculaire se succèdent périodiquement : une salve de dix à vingt pulsations *auriculaires* à la fréquence de 120 étant suivie de pulsations plus lentes, *sinusales*, à la fréquence 60-80. (*Traité*

de médecine [*Masson*, édit.], fasc. X, tome I, p. 360, fig. 55 et 56.)

Bien que la réaction de Bordet-Wassermann ainsi que toutes les réactions sérologiques se soient montrées négatives, la présence de l'ectasie nous incitait à recourir au traitement spécifique. Après une quinzaine d'injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre les troubles du rythme disparaissent : le sinus reprend définitivement la direction des pulsations ; ce résultat s'est maintenu depuis dix années, le traitement ayant été régulièrement poursuivi à l'aide du mercure, de l'arsénobenzol, du bismuth. L'ectasie ne s'est que légèrement accrue, érodant la clavicule, ainsi que la radiographie permet de le constater. Des phénomènes de compression se caractérisent par du gonflement de toute la région de l'épaule avec circulation veineuse collatérale, le bras gauche est cyanosé, refroidi et engourdi.

* * *

Le rythme auriculaire s'observe fréquemment au cours de la syphilis, il est parfois accompagné par des troubles de conduction de la région du nœud de Tawara où il succède à ces derniers.

En voici un exemple : un électrocardiogramme nous révèle un bloc simple : PR mesure 0''3, tout antécédent pathologique fait défaut, la sérologie est négative. Un an plus tard le trouble s'est aggravé ; PR mesure progressivement 0''3 à 0''4, l'onde P est ensuite bloquée avec rythme 2/1. (*Traité de méd.* [*Masson*, édit.], fasc. X, tome I, p. 372 et 373, fig. 73 et 74.)

Nous pratiquons à ce moment une série d'injections intraveineuses hydrargyriques suivies d'un traitement par les arséno-benzènes. Dès la deuxième semaine l'intervalle PR a repris sa valeur normale. Cependant il subsiste à la partie toute supérieure du nœud de Tawara un état inflammatoire ou un trouble de la circulation dans le domaine des artères nourricières du faisceau : nous enregistrons en effet des pulsations prématurées de type *auriculaire inférieur.* Ces excitations nées à la partie supérieure du faisceau doivent traverser la zone primitivement lésée après une diastole écourtée, elles réveillent de ce fait un trouble latent de la conduction; l'onde P négative et prématurée est en effet séparée de la flèche ventriculaire suivante par un intervalle de 0''3, plus long que celui qui sépare les excitations sinusales normales.

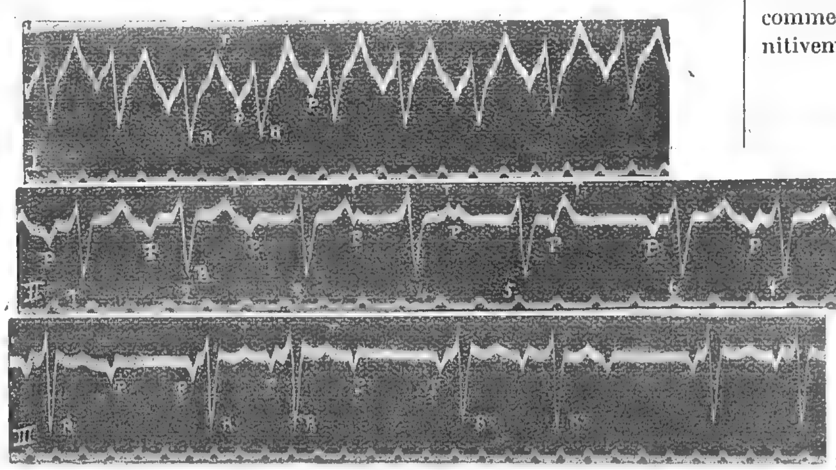

Fig. 3. — *Rythme auriculaire inférieur. — Tracé supérieur :* rythme ventriculaire fréquent à 130 sous l'action de la Digitale, trouble de conduction. — Sur la *courbe moyenne :* allongement progressif de PR. — Sur la *courbe inférieure :* rythme bigéminé par succession régulière de rythme 1/1 et 2/1.

Nous suivons cette malade depuis quatorze ans, elle a été régulièrement traitée, nous avons à de rares occasions enregistré quelques excitations prématurées, toujours de type auriculaire inférieur; mais le léger trouble de conduction que décelaient primitivement les extrasystoles s'est lui même effacé.

La parenté des troubles de conduction de la région du nœud de Tawara, avec le rythme *auriculaire inférieur*, s'affirme à nouveau dans une observation que nous rapportons ailleurs et qui se résume ainsi : Chez un jeune garçon de 11 ans nous découvrons un bloc simple, soit un léger trouble d'inhibition du faisceau de His. Fait singulier la mère a présenté des troubles d'excitabilité de ce même système d'automaticité : extrasystoles, crises tachycardiques qui disparaissaient sous l'action d'un traitement hydrargyrique malgré l'absence de tout test de laboratoire. Ce même traitement ramenait dès la 10e injection l'intervalle PR à sa valeur normale chez l'enfant, mais à ce moment nous enregistrons un rythme auriculaire permanent, sans allongement de PR. Depuis deux ans, le traitement a été poursuivi, actuellement le rythme auriculaire inférieur persiste, mais de temps à autre le rythme sinusal reparaît (fig. 2).

Il nous reste à étudier ici un rythme auriculaire inférieur permanent, lié à une destruction définitive du sinus. La cadence du rythme est

Fig. 2. — *Rythme auriculaire inférieur.* Il fait suite à un bloc simple de la région du nœud de Tawara après un traitement hydrargyrique. Hérédosyphilis à tropisme hisien.

sujette à variations, des crises tachycardiques font place à des ralentissements accompagnés de troubles de conduction.

Il s'agit d'un homme de 53 ans; à 37 ans, il a présenté des douleurs articulaires; cependant, le rhumatisme ne semble pas être à l'origine de la cardiopathie actuelle.

Le malade entre dans notre service avec des accidents graves d'insuffisance cardiaque : une violente dyspnée, des œdèmes malléolaires, sans hépatomégalie. A l'auscultation, on perçoit des salves tachycardiques, suivies de pulsations plus lentes bigéminées. Le cœur est globuleux, augmenté dans tous ses diamètres. La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive. La courbe révèle un rythme auriculaire inférieur permanent à la fréquence de 130 : l'onde P est négative, l'intervalle PR est normal (fig. 3; tracé supérieur).

Sous l'action de la digitaline, donnée à la dose de XX gouttes par jour, pendant deux jours, le rythme ventriculaire se ralentit et devient irrégulier. L'irrégularité se présente sous deux modalités : c'est un bloc incomplet avec allongement progressif de PR et pause ventriculaire; à d'autres moments, le rythme est bigéminé, les pulsations longues correspondent à un rythme 2/1 (fig. 3; tracés moyen et inférieur).

Nous avons déjà signalé ce fait en étudiant les rythmes bigéminés post-digitaliques par troubles de conduction. Il importe de ne pas les confondre avec les bigéminismes extrasystoliques accompagnés de déformations variables des flèches ventriculaires, observés après action digitalique.

Ces phénomènes de bloc devaient persister pendant plusieurs jours ; dans la suite, la cadence des ventricules se régularise avec un allongement fixe à 0''3 de PR. A ce moment, on perçoit un bruit de galop diastolique d'une grande netteté. Il disparaît après quelques jours au moment où le cœur s'accélère à 110, le bloc simple s'étant effacé.

Indépendamment de ces troubles de conduction de la région du nœud de Tawara, on enregistre, chez ce malade, des extrasystoles à flèches ventriculaires déformées, variables, avec élargissement et crochetage de R.

Pour éviter dans la suite chez ce malade les troubles provoqués par la digitaline, nous avons eu recours à l'adonidine. 1 milligr. 1/2 d'adonidoside par voie veineuse provoque, dans les cinq minutes, un ralentissement avec bloc, et bigéminisme. Mais après une demi-heure, le blocage se réduisait et le rythme ventriculaire était à nouveau régulier. XXX gouttes d'adoverne, données pendant deux jours consécutifs, donnaient un même résultat.

Après plusieurs semaines, l'équilibre circulatoire étant rétabli, on pratique un traitement intraveineux hydrargyrique. Celui-ci devait faire disparaître les troubles de conduction, même après intervention de la digitaline; par contre, le rythme auriculaire inférieur se poursuivait sans modification ainsi que nous avons pu le vérifier pendant plusieurs années, mais il s'agissait à ce moment d'un rythme auriculaire pur sans crises tachycardiques, sans troubles de la conduction hisienne. Ce rythme apparaît ici comme une vicariance d'un rythme sinusal définitivement supprimé.

* * *

Les excitations ectopiques, qui naissent dans la partie supérieure du nœud de Tawara, s'observent assez fréquemment en clinique, soit sous forme d'extrasystoles, interrompant avec plus ou moins de fréquence le rythme sinusal, soit sous forme d'un rythme qui, pendant une période plus ou moins longue, remplace l'excitation née au sinus. Dans certains cas, les deux rythmes persistent et interfèrent.

L'excitation ectopique de type auriculaire inférieur entre légitimement en activité pour remplacer le sinus défaillant; elle intervient encore du fait d'une hyperactivité pathologique de cette région.

HYPERINSULINISME ET HYPOGLYCÉMIE

AU COURS D'UN

ADÉNO-CARCINOME DU PANCRÉAS

Par **W. BERARDINELLI**
(Privat-Docent de Clinique Médicale)
[Rio-de-Janeiro].

Nous avons observé récemment, au cours d'un adéno-carcinome du pancréas, des manifestations hyperinsuliniques et hypoglycémique. Il existe peu de cas de ce genre dans la littérature médicale.

La première observation a été publiée en 1917 par Wilder, Allan, Power et Robertson. En 1928, Thalhimer et Murphy publient un deuxième cas avec diagnostic rétrospectif, car la valeur de l'hypoglycémie n'a pas été reconnue pendant la vie du malade; en 1929, Howland, Campbell, Maltby et Robinson rapportent une troisième observation où, d'ailleurs, le syndrome a été guéri par l'intervention chirurgicale.

« Les observations précédentes d'hypoglycémie spontanée ont ce caractère particulier qu'elle est provoquée par des tumeurs malignes; les vérifications anatomiques ont, en effet, toujours confirmé la nature carcinomateuse de ces néoformations. On rencontre rarement dans la pathologie générale des tumeurs malignes susceptibles d'aboutir à une sécrétion glandulaire; néanmoins, on a signalé des symptômes d'hyperthyroïdie au cours de cancers du corps thyroïde et d'hirsutisme avec hypertension au cours de cancers de la surrénale. En général, ce sont les adénomes qui entraînent ces hyperfonctionnements glandulaires, et on observe souvent des troubles hypophysaires ou thyroïdiens au cours d'adénomes de ces glandes » (Jean Sigwald).

L'adénome du pancréas est rare; toutefois, Warren (cité par Sigwald), en 1926, signale 20 cas, mais ne mentionne pas l'hypoglycémie.

Le premier cas d'adénome des îlots produisant de l'hypoglycémie est rapporté en 1928 par Mac Clenahan et Norris. En 1931, Carr, Parker, Grove, Fisher et Larrimore relatent une observation d'adénome du pancréas traité et guéri par une intervention chirurgicale. Récemment, Womack, Gnagi et Graham ont observé un malade atteint d'hypoglycémie spontanée chez lequel ils ont trouvé à l'intervention un adénome des îlots de Langerhans; après l'extirpation de cette tumeur, le malade a guéri, car sa glycémie est redevenue normale à la suite de l'intervention (Jean Sigwald).

R. Rivoire a écrit très justement : « Les observations d'hyperinsulinisme avec tumeur pancréatique sont encore peu nombreuses, mais il faut savoir que la description de ce syndrome est encore trop récente pour que le diagnostic en soit fait dans la plupart des cas; il est facile de confondre cette affection avec le mal comitial. Il semble que l'hyperinsulinisme soit plus fréquent qu'on ne pourrait le croire : Shield Warren, en 1926, put faire, en consultant des comptes rendus d'autopsie, une vingtaine de fois le diagnostic rétrospectif d'hyperinsulinisme avec adénome pancréatique. Depuis un an ou deux, les cas publiés en Amérique se multiplient de plus en plus; par contre, aucun cas n'en a encore été observé en France.

Des observations d'hyperinsulinisme ont déjà été signalées au cours de pancréatites (Troisier et Casaubon), dans des hyperplasies simples des îlots de Langerhans (Phillips, Mac Clenahan et Norris), chez des enfants de mère diabétique avec hypertrophie compensatrice de suppléance à l'insuffisance pancréatique de la mère (Grey et Feemster, Dubreuilh et Andérodias, Pende).

Enfin, des cas d'hyperinsulinisme constitutionnel (Pende) ont été rapportés, ainsi que des cas d'hyperpancréatite sans lésion anatomique du pancréas (Harris, Cammidge, Guy Laroche, Sendrail, Ashe, les Finney, Rathery, Sigwald, Escudero, Hartmann, etc.) »

Dans notre observation, l'hyperinsulinisme était lié à un adéno-carcinome du pancréas. Comme dans l'observation de Thalhimer et Murphy, l'importance de l'hyperglycémie n'a pas été reconnue pendant la vie du malade et le diagnostic n'a été fait que rétrospectivement. Nous avons, au début seulement, envisagé le cas sur l'aspect du syndrome ictérique présenté. Il nous a été possible de connaître l'état hypoglycémique par les dosages de glycémie faits pour les épreuves d'hyperglycémie adrénalinique. Nous avons été surpris par l'abaissement exagéré du taux de glycémie, mais nous n'avions pas d'éléments pour interpréter ce fait. Cela a été postérieurement éclairé par l'examen nécropsique : il s'agissait d'un adénocarcinome du pancréas.

Voici notre observation :

A. M..., âgé de 29 ans, Brésilien, manœuvre, ne présentant rien à signaler dans ses antécédents.

Le début de son affection remonte à huit mois. Le malade a tout d'abord ressenti une sensation de plénitude à l'hypocondre droit après les repas. Ayant pris une purge, son état s'est aggravé. Les jours suivants, il survient un prurit généralisé, surtout marqué aux mains et aux pieds. Cinq mois après le début, apparaît l'ictère avec décoloration des matières, qui sont très fétides. Il avait à ce moment une sensation de plénitude gastrique, mais n'avait pas de vomissements et n'était pas constipé. Il présentait, en outre, des douleurs dans l'hypocondre droit avec des crises d'exacerbation, donnant la sensation que « son estomac allait éclater ». Le signe de Murphy était positif et on constatait dans l'hypocondre droit une tumeur qui a été tout d'abord palpable et ensuite visible. Ainsi, avant de se préciser cliniquement, la vésicule s'était déjà montrée malade par un cholécystogramme négatif. Le malade présentait une bradycardie (52 pulsations) et le chiffre de sa tension artérielle était le suivant : Mx. 10; My. 7; Mn. 6.

Avant l'examen clinique et radiologique, la réaction de Van den Bergh et l'épreuve de l'hyperglycémie adrénalinique (indice glycosique : 1,80) montrèrent qu'il ne s'agissait pas d'un ictère parenchymateux, hépatique, mais d'un ictère mécanique. L'épreuve d'hyperglycémie adrénalinique a donné le résultat suivant :

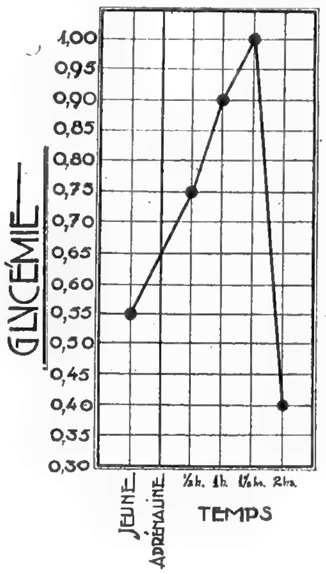

Figure 1.

On voit que le taux initial est extraordinairement bas (0,55) et que le taux terminal est encore inférieur (0,40). La vérification nécropsique faite par M. Penna de Azevedo, de d'Institut Oswaldo Cruz, d'un adéno-carcinome du pancréas, a permis de comprendre la raison d'être de cette hypoglycémie. On ne dira pas que celle-ci était due à un processus hépatique, la réaction de Van den Bergh et l'épreuve d'hyperglycémie adrénalinique montrant un bon fonctionnement de cet organe; l'autopsie, d'ailleurs, ne décelait aucune lésion hépatique : il y avait seulement une stase biliaire consécutive à la compression de l'ampoule de Vater par la tumeur pancréatique. En outre, l'hypoglycémie, comme dans certains cas, ne peut pas être attribuée à l'insuffisance de la réserve glycogénique du foie, l'injection d'adrénaline ayant élevé le taux glycémique à 1,0, démontrant ainsi l'existence, dans le foie, de glycogène mobilisable.

Dans ce cas, le syndrome clinique n'était pas évident. Il était masqué par l'importance du syndrome cholémique; néanmoins, il faut remarquer que notre examen s'est fait à une période où l'ictère était déjà très prononcé. Quoi qu'il en soit, il s'agissait peut-être d'un syndrome hypoglycémique exclusivement humoral sans manifestations cliniques, analogues à celles décrites par Joslin, Wiechmann et Koch, Lax et Petenyi, Philipps, Krause et Steams, Rathery, Escudero, Gravano, etc.

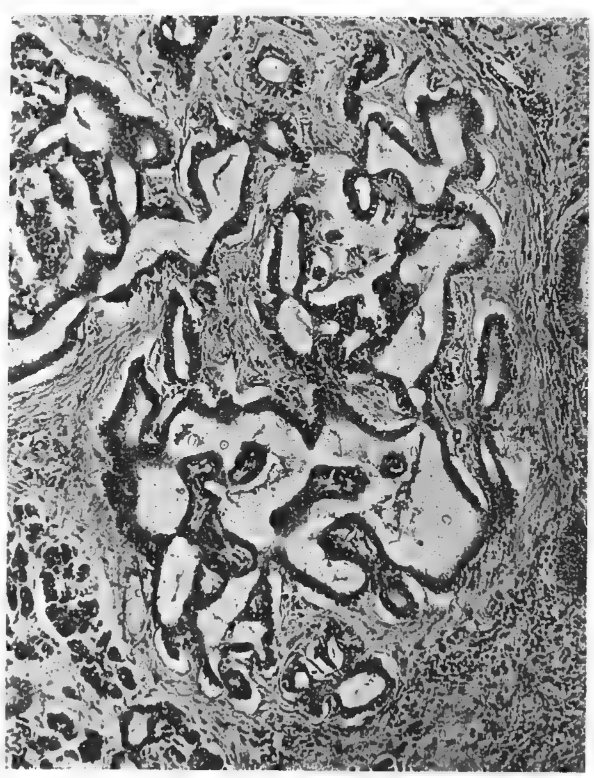

Figure 2.

(Troisième Chaire de Clinique Médicale de l'Université de Rio de Janeiro. Service du Prof. Rocha Vaz.)

GUÉRISON DURABLE

D'UN CAS D'ASTHME BRONCHIQUE

AVEC LA MALARIATHÉRAPIE

Par **Charles COSTANZI**

Médecin des Hôpitaux réunis de Rome.

Depuis une cinquantaine d'années l'étio-pathogénie de l'asthme bronchique a subi des changements doctrinaux considérables et successifs, dus à de nouvelles connaissances qui, tour à tour, ont eu la faveur des médecins en les rendant partisans de la dernière conception au détriment des précédentes. L'ancienne *théorie nerveuse* de l'asthme, conçue par Germain Sée comme un fait local d'hyperexcitabilité acquise ou innée des centres respiratoires bulbaires, fut admise par Brissaud sous une forme plus générale, comme un état nerveux de l'organisme; puis de nos jours, avec les connaissances sur le système neuro-végétatif, elle a pris l'importance d'une prédisposition nerveuse périphérique sous la forme de *vagotonie* (Eppinger et Hess), prépondérance *vagotonique* (Tinel et Santenoise) et neurotonie (Danielopolu). La *théorie diathésique* de l'asthme apparaît avec Trousseau, qui considérait la maladie comme « une manière d'être particulière d'une maladie générale ayant des expressions locales très diverses »; d'après les recherches de Widal et Abrami sur l'instabilité des colloïdes, dans les états de choc, elle s'est transformée en théorie de la diathèse *colloïdoclasique*. Avec le remarquable développement atteint par les notions sur l'anaphylaxie à la suite de démonstrations d'ordre clinique et biologique, dans lesquelles l'école italienne de Frugoni a eu une grande part, l'asthme bronchique a été reconnu, dans plusieurs cas, de nature *allergique*. Enfin, Bezançon et ses élèves ont fait ressortir l'importance du facteur prédisposant local, respiratoire, consistant en une « épine » inflammatoire ou en une simple sensibilité locale, qui draine vers l'appareil respiratoire la manifestation clinique du choc humoral. Avec le désir d'être éclectiques, Gaucher et Albeaux-Fernet admettent que pour la manifestation d'une crise d'asthme bronchique trois facteurs sont nécessaires : le facteur local de l'épine respiratoire; le facteur général du terrain constitutionnel, diathésique, enfin, la cause qui déchaîne l'accès, entraînant d'une manière spécifique ou générique le déséquilibre humoral de l'organisme sensibilisé. Il en résulte que le traitement de l'asthme bronchique, en dehors des crises, pour en empêcher la reproduction, doit être dirigé vers les trois facteurs étiologiques cités plus haut. Certainement de tous ces facteurs celui qui a le plus d'importance, c'est l'action directe vers la cause qui a déterminé la crise de façon, quand cela est possible, à en obtenir la suppression par le moyen de la désensibilisation spécifique. De même, le traitement de l'épine respiratoire, lorsqu'on peut l'employer, peut avoir une certaine valeur, variable selon sa propre nature. Mais dans plusieurs cas, le seul moyen possible est de rechercher l'action vers le troisième facteur : c'est-à-dire d'essayer de modifier le terrain constitutionnellement prédisposé en agissant sur son état humoral et sur son système neuro-végétatif, de manière à rendre le sujet plus ou moins longtemps réfractaire à la cause déterminante.

A cet effet on emploie d'une part les médicaments qui modifient le système vago-sympathique, soit en diminuant le tonus du pneumogastrique, soit en augmentant celui du sympathique; d'autre part on emploie les substances qui peuvent modifier la diathèse colloïdo-clasique, aussi bien les substances protéiniques que les cristalloïdes.

D'autres traitements de l'asthme bronchique paraissent d'une action plus complexe. Les rayons X sur le poumon ou sur la rate (F. Claude) ou sur l'hypophyse (M. Ascoli), la diathermie et les rayons ultra-violets (Biancani), peuvent exercer une action locale sur l'épine respiratoire, ou générale tant sur le milieu humoral que sur le système neuro-végétatif.

La pyrétothérapie, selon Epstein, agit sur les conditions humorales de l'asthmatique en modifiant l'équilibre acide-base, par transformation de l'état d'alcalose, existant généralement dans le sang de l'asthmatique, en état de crise, au-dessus d'un seuil déterminé d'acidose indispensable à la non-production du bronchospasme. La pyrétothérapie de l'asthme bronchique est généralement effectuée par des substances chimiques, comme le soufre, et par des remèdes biologiques, comme la tuberculine, les vaccins et les injections de lait; mais les résultats sont en général d'une médiocre valeur.

Dans un cas grave d'asthme, où tous les remèdes employés avaient donné de faibles résultats transitoires, nous avons recouru à un autre moyen biologique de pyrétothérapie, à l'inoculation artificielle de malaria, à forme tierce bénigne, et obtenu des résultats excellents et de longue durée. Nous citerons le cas clinique.

Histoire. — Antonio P..., né à Rome, âgé de 50 ans, marié, exerçant la profession de tailleur. En 1925, après une atteinte de bronchite diffuse, il fut soumis à l'opération des hémorroïdes avec anesthésie générale chloroformique. Il sortit de la section de « chirurgie » dans de bonnes conditions, mais une semaine après il fut pris subitement, pendant la nuit, d'un accès de suffocation, avec une dyspnée et une cyanose intenses, et fut alors transporté d'urgence à l'hôpital.

La crise respiratoire dura à peu près une heure, et cessa à la suite d'injections, avec émission de crachats gluants striés de sang. On peut dire que depuis cette époque son appareil respiratoire n'a plus été en bon état; les crises de dyspnée se sont répétées toujours avec les mêmes caractères, mais d'une plus longue durée et à intervalles toujours plus rapprochés. Parfois, il a eu plusieurs crises d'asthme (jusqu'à huit) dans la même journée. Les crises ont continué malgré les soins médicaux et deux interventions opératoires au nez. Il a été soumis plusieurs fois à l'auto-hémothérapie (14 injections), à l'auto-vaccinothérapie (vaccin obtenu par le crachat), à la stock-vaccinothérapie, à la calcithérapie intraveineuse et à la peptonethérapie.

Pour réduire le trouble respiratoire continuel, il s'est habitué à l'usage de la morphine, en très petite quantité. Les crises de dyspnée ne cessant pas, il est entré dans notre section le 20 Novembre 1930 En 1920, il a souffert de coliques hépatiques, dont il est complètement guéri. C'est un buveur et un fumeur très modéré. Il n'a jamais eu d'affection vénérienne. Sa femme et ses quatre enfants sont bien portants. Son père est mort à un âge avancé d'une paralysie cérébrale; sa mère est morte à la suite d'un cancer à l'utérus; un frère est mort de tuberculose pulmonaire.

Examen physique. — Les conditions générales sont discrètes. L'état de nutrition laisse à désirer. La constitution de son corps est d'une robustesse moyenne. Le type morphologique est bréviligne. Le décubitus est orthopnéique. Le sensorium reste attentif. Le pouls radial est fréquent, rythmique et à faible tension; la respiration est devenue plus fréquente avec expiration prolongée et bruyante; la température axillaire est afébrile. La peau est de couleur brune; les lèvres sont un peu cyanosées; les conjonctives apparaissent fortement injectées de sang. Le tissu sous-cutané est mince et ne présente pas d'œdème. Les muscles sont peu toniques et hypotrophiés. Les ganglions à la surface du corps ne sont pas hypertrophiés. Le squelette présente un développement et une conformation réguliers. Le thorax est symétrique, mais très décharné; ses fosses anatomiques sont accentuées; l'angle épigastrique est presque droit. Les deux thorax fonctionnent peu; ils restent en position inspiratoire. On perçoit à la main des râles bronchiques sur toute la paroi thoracique; les vibrations thoraciques sont affaiblies aux bases. La limite des sommets pulmonaires se trouve à la vertèbre saillante; les limites pulmonaires inférieures sont abaissées et difficiles à déplacer. La sonorité pulmonaire à la percussion est plus forte et plus profonde, particulièrement aux bases. Le murmure vésiculaire est affaibli; l'expiration est plus longue et sifflante; sur tout le circuit pulmonaire on entend des râles sibilants et ronflants. Le cœur présente le choc apexien au 5^{e} espace intercostal, à l'intérieur de la ligne hémiclaviculaire gauche, où se délimite l'angle inférieur de la matité précordiale. La petite matité est étroite; les bruits du cœur sont nets et l'action est rythmique. L'abdomen a la forme et le volume normaux, avec des parois peu maniables à cause de l'état du patient. Le foie et la rate se présentent avec un volume normal. Du côté du système nerveux on note seulement une accentuation des réflexes tendineux.

Examens spéciaux. — L'examen chimique et microscopique de l'urine est négatif. L'examen des crachats est négatif quant au bacille de Koch; celui du sang révèle une éosinophilie nette. La réaction de Wassermann sur le sang est négative. L'examen radiologique montre: « une accentuation du dessin pulmonaire pour les deux poumons; des zones de calcification dans la région sous-claviculaire et de l'hile à droite; les coupoles diaphragmatqiues sont peu mobiles et planes ». Les cuti-réactions avec différentes substances d'origine végétale et animale donnent un résultat négatif.

Cours. — La maladie présente des périodes d'amélioraiton et des périodes d'accentuation des crises d'asthme qui sont calmées temporairement en faisant usage d'adrénaline et d'atropine. Le patient est soumis successivement à des cures iodo-arsenicales, à la calcithérapie intraveineuse plusieurs fois, à l'auto-hémothérapie et à des injections de sérum normal de cheval, répétées pendant longtemps, sans aucun effet bienfaisant évident et décisif. Environ une année après son entrée dans la section, le 2 Novembre 1931, sur le conseil du professeur A. Carducci, on inocule au patient par voie intramusculaire 5 cmc du sang d'un malade atteint de fièvre malaria tierce bénigne.

Cinq jours après l'injection (7 Novembre 1931), il a de la fièvre avec des frissons; la température atteint le maximum de 38°5 et se maintient avec un caractère fortement rémittent pendant deux jours. On prélève un étalement de sang coloré, positif pour la fièvre tierce bénigne. Pendant ce temps, les crises d'asthme tendent à diminuer. Ensuite, tous les trois jours, on note un accès fébrile typique qu'on laisse se répéter huit mois. Puis on donne de la quinine par la bouche, 1 gr. 5 *pro die*, pendant une semaine. Les crises d'asthme cessent complètement pendant les accès fébriles. Le patient demande à quitter l'hôpital le 2 Janvier 1932, dans un état de bien-être complet.

Nous avons renoncé à faire connaître le cas tout de suite afin de pouvoir le suivre suffisamment et nous assurer que la guérison était durable. En effet, l'asthme bronchique ayant cessé par la malariathérapie, le patient a pu reprendre son travail de tailleur, qu'il continue encore aujourd'hui, sans avoir jamais plus souffert de crises respiratoires, et cela après deux années et demie du traitement. Et alors quelle interprétation peut-on donner au résultat thérapeutique dans notre cas? Peut-on tirer quelque conclusion d'ordre pratique pour le traitement de l'asthme bronchique?

Avant tout nous ne croyons pas que, dans

notre cas, il s'agisse d'une simple coïncidence de guérison de la maladie, survenue justement durant l'inoculation de la malaria. Tout d'abord l'asthme bronchique, qui avait résisté à tout traitement antérieur, durait depuis trop longtemps et d'autre part les troubles respiratoires ont disparu si rapidement et leur guérison a été si durable, qu'il faut reconnaître le bienfaisant résultat de la malariathérapie. Et comment celle-ci peut-elle avoir agi sur le syndrome asthmatique ? On peut donner une certaine importance à la simple action de l'hyperthermie en tenant compte de la rémission des crises asthmatiques au cours des maladies fébriles intercurrentes. Précisément, en se basant sur ce fait on a introduit la méthode de la pyrétothérapie dans la cure de l'asthme. Mais M. Pasteur Vallery-Radot et M. Mauric, étudiant l'influence de la température sur les crises d'asthme, non seulement ont trouvé que quelques sujets sont indifférents à l'hyperthermie provoquée, mais ont aussi observé que, quel que soit son mécanisme d'action, l'effet est toujours transitoire, se bornant, dans la majorité des cas, à espacer les crises d'asthme subintrantes. Tout cela ne s'accorde certainement pas avec notre cas, dans lequel la malariathérapie a produit la guérison durable de l'asthme. En outre, il faut ajouter qu'avant de se présenter à notre observation, le malade avait été soumis à la vaccinothérapie, qui avait provoqué la fièvre, sans aucun effet utile. De sorte que l'interprétation du résultat favorable de la malariathérapie ne peut être persuasive en tant que moyen hyperthermique.

Nous avons déjà dit que le traitement de l'asthme qui donne le meilleur résultat est celui qui tend à la modification de l'état allergique de l'organisme.

De plus, nous ajoutons que M. Rackemann, pour expliquer le nombre limité de guérisons permanentes de l'asthme (12 pour 100 dans sa statistique sur 1.074 cas soignés), attribue une grande importance à la persistance de l'allergie, l'organisme pouvant se sensibiliser à l'égard de nouvelles substances, quand il a été désensibilisé par celles déjà employées; de manière que le secret de la cure de l'asthme consiste surtout à combattre dans les tissus la capacité de se sensibiliser, tâche extrêmement difficile. Alors, en nous référant à notre cas, nous pensons que la malariathérapie a agi en modifiant la tendance de l'organisme à se sensibiliser.

Il nous reste à expliquer par quel mécanisme on peut arriver à cette modification. On connaît aujourd'hui l'étroite connexion qui existe entre les conditions fonctionnelles et les modalités de réaction du système réticulo-endothélial d'une part et de l'autre l'état d'hypersensibilisation de l'organisme. Cette connaissance est fondée sur la possibilité de constater dans les états anaphylactiques des modifications pathologiques dans le système réticulo-endothélial qui dérivent de l'exaltation des activités cellulaires, jusqu'à la manifestation des altérations histologiques de type inflammatoire : c'est l' « inflammation allergique » de Roessle (citée par H. du Bois). En outre, il a été possible de démontrer expérimentalement les variations de l'état d'allergie par rapport aux modifications fonctionnelles provoquées dans le système réticulo-endothélial. A ce propos, il suffit de rappeler l'expérience de Haendel qui a réussi à diminuer l'intensité du choc anaphylactique par l'usage préventif de médicaments exerçant une action inhibitrice sur la fonction granulopexique du système réticulo-endothélial, tandis qu'il a augmenté l'intensité du choc par l'usage de médicaments excitants. De sorte que les rapports d'interdépendance entre le système réticulo-endothélial et l'état allergique paraissent véritables.

D'autre part, on connaît l'influence de la malariathérapie sur le système réticulo-endothélial. Bruetsch, qui a fait des recherches histologiques à ce sujet, rapports que l'on trouve les signes de l'activité la plus intense de la malariathérapie dans le groupe des cellules mononucléaires (histiocytes, macrophages, plasmatocytes) et que la « réponse histiocytaire » s'observe dans le courant sanguin, dans le tissu conjonctif, et particulièrement dans la rate, dans le foie, dans la moelle osseuse, dans le tissu pulmonaire interalvéolaire et sur la pie-mère. L'auteur affirme que l'activation du mésenchyme dans la malariathérapie se rapporte spécialement à la cellule indifférenciée et cette activation est dans la malaria plus grande que dans toute autre infection. De plus, Schreiner et Wendelberger, étudiant le système réticulo-endothélial dans la malariathérapie, au moyen de la preuve fonctionnelle de Kauffmann, basée sur le procédé des réactions cellulaires, ont pu établir qu'au cours de la fièvre de la malaria par inoculation, l'activité fonctionnelle du système réticulo-endothélial s'affaiblit, tandis que lorsque la fièvre cesse, elle augmente. Il n'y a donc aucun doute que la malariathérapie porte une modification fonctionnelle dans le système réticulo-endothélial. Alors, une fois cette modification démontrée, connaissant la dépendance de l'allergie du système R. E., on peut présumer que la malariathérapie peut déterminer une variation de « la propriété que les tissus ont de se sensibiliser ». De là son utilité curative.

Tout cela, naturellement, n'est affirmé qu'à titre hypothétique. De notre cas unique de guérison durable de l'asthme bronchique on ne peut tirer une conclusion définitive sur l'effet de la malariathérapie dans cette maladie; mais il est certain que le bon résultat obtenu, appuyé par de récentes connaissances scientifiques, encourage à continuer l'expérimentation de la méthode curative.

(Policlinique Umberto I, Rome. — VIII° Section de Médecine dirigée par le prof. A. Carducci.)

BIBLIOGRAPHIE

Rapports au Congrès International de l'Asthme au Mont-Dore. *La Presse Médicale*, Juin 1932.

BRUETSCH : L'excitation fonctionnelle du mésenchyme dans la malariathérapie. *Journal of Nerv. and Mental Diseases*, sect. 1932.

DEROT : *Le traitement de l'asthme bronchique (Baillière)*, Paris 1933.

DU BOIS : *Physiologie et physiopathologie du système réticulo-endothélial (Masson)*, Paris 1934.

EPSTEIN : Asthme et équilibre acide-base. Rapport au *Congrès du Mont-Dore*, 1932.

FRUGONI et MELLI : Asthme bronchique. « Médecine Interne », édition *Minerva Medica*, Turin 1932.

GAUCHER et ALBEAUX : La pathogénie et le traitement de l'asthme. *Gaz. des Hôpitaux de Paris*, 27 Juillet 1932.

HAENDEL : Etudes sur l'anaphylaxie. *Zeitschrift für experimentelle Pathologie*, n° 71, 1930, p. 675-682.

PASTEUR VALLERY-RADOT et MAURIC : Influence de la température sur les crises d'asthme. *La Presse Médicale d'Egypte*, 1er Janvier 1932.

RACKEMANN : La thérapie de l'asthme. *Archives of internal Medicine*, t. L, 1932.

SCHREINER et WENDELBERGER : Les modifications du système réticulo-endothélial au cours de la malariathérapie. *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 2, 1934, p. 35.

APPLICATION DE L'HISTIDINE

AU TRAITEMENT LOCAL DE CERTAINES LÉSIONS CUTANÉES

PAR MM.

M. CRAPS et **A. ALECHINSKY**

Adjoint Assistant

du Service universitaire de dermato-syphiligraphie de Bruxelles.

L'utilisation thérapeutique des acides aminés ou diaminés, bien que de date assez récente, a déjà reçu de nombreuses applications.

Sans vouloir faire une revue générale de la question, citons cependant G. Fontès et C. Thivolle, qui ont démontré l'influence hématogène de l'histidine et du tryptophane (1) et l'ont appliquée au traitement des anémies pernicieuses (2) ; puis, en 1933, A.-G. Weiss et E. Aron, qui mettent en lumière le rôle des acides aminés dans la pathogénie de l'ulcère gastrique et en tirent des conclusions au point de vue thérapeutique (3). Au cours de la même année, P. Halbron, J. Lenormand et P. Dartigue utilisent certains acides aminés dans le traitement de l'angine de poitrine (4). Antérieurement, J. Lenormand avait essayé le même agent thérapeutique dans les douleurs gastriques et duodénales (5), ainsi même que dans le rhume des foins (6) et avait publié des recherches sur le traitement des ulcères gastriques et duodénaux (7). Plus récemment, le même auteur, en collaboration avec P. Halbron, a étudié l'action de l'histidine dans le syndrome de Raynaud (8).

* * *

Devant certains résultats obtenus par les auteurs précités et sans vouloir faire aucun rapprochement au point de vue de la pathogénie respective des lésions traitées, nous nous sommes demandé quel pouvait être le résultat de l'action locale des acides aminés sur l'évolution des ulcères ou ulcérations cutanées de diverses origines.

Nous avons d'abord porté notre choix sur l'histidine appliquée directement en solution aqueuse au millième, à raison d'un pansement par jour.

Depuis le mois d'Avril dernier, dix malades ont été soumis à ce traitement. Ils présentaient les lésions suivantes :

1° Ulcère trophique de la crête tibiale existant depuis plus de quatre ans chez un malade ayant subi l'amputation d'une jambe pour endartérite.

2° Ulcère traumatique infecté de la crête tibiale.

3° Vaste ulcère de jambe (mollet gauche) existant depuis plus de cinq ans, d'origine post-opératoire.

4° Vaste ulcère variqueux ayant débuté il y a trente-six ans.

5° Ulcère variqueux (7 cm., 5 cm.).

6° Ulcère variqueux avec rupture vasculaire.

7° Vaste brûlure au troisième degré de la face latérale interne de la cuisse droite (25 cm./30 cm.).

8° Ulcère de jambe, circulaire, situé au 1/3 inférieur de la face postérieure, d'un diamètre de 4 cm. environ et d'une profondeur de 1 cm., chez un malade atteint de la maladie de Raynaud.

9° Gomme syphilitique ulcérée de la région sternale.

10° Séquelle d'ulcération consécutive au curettage d'une vaste tuberculose verruqueuse de la paume de la main.

En règle générale, sans intervention d'un autre traitement, notamment d'un antiseptique, on voit rapidement l'ulcère se déterger, puis présenter une coloration et un bourgeonnement de bon aloi. Cette action très rapide de l'histidine sur les sécrétions purulentes, dont certaines de ces lésions (notamment les cas 2, 4, 6, 7 et 9) ont été débarrassées très vite, nous a vivement frappés.

La tolérance du pansement, répété chaque jour, a toujours été parfaite. Il a été signalé uniquement une légère sensation de picotements survenant en cours d'application. A noter aussi que certaines lésions, parmi les plus infectées, répandaient une odeur nettement ammoniacale et parfois nauséabonde, malgré le bon aspect qu'elles présentaient très rapidement.

Sauf dans le cas n° 1, où jusqu'ici, malgré une vingtaine d'applications, nous n'avons pu obtenir qu'une amélioration d'aspect sans amorce nette de la cicatrisation, celle-ci a été obtenue progressivement et rapidement dans les autres cas, après un nombre de séances souvent inférieur.

*
* *

Sans entrer dans la discussion du mode d'action du procédé, qui n'a pas sa place dans cette note préliminaire, disons seulement que, pour certains auteurs qui l'ont expérimentée dans d'autres cas, l'action de l'histidine serait attribuable à une carence en acides aminés responsables des lésions en cause. Pour d'autres, ce serait l'action désintoxicante ou neutralisante des acides aminés vis-à-vis de certains produits toxiques, qui jouerait le principal rôle.

Dans le cas particulier des ulcères et ulcérations atones, les deux hypothèses peuvent se défendre. Il peut s'agir, en effet, d'une simple carence locale en acides aminés à la suite de laquelle la cicatrisation ne peut se faire ; ou bien, l'histidine posséderait la propriété de neutraliser l'action toxique, entravant la réparation cicatricielle, de certaines sécrétions des lésions ulcéreuses.

Sans vouloir prendre position dans le débat, l'ampleur de notre expérimentation étant insuffisante, signalons cependant la différence très nette de comportement qu'ont manifestée d'une part un ulcère trophique (cas n° 1) et d'autre part des ulcères ou ulcérations d'origine variqueuse (cas 4, 5 et 6), ou d'origine artificielle de cause mécanique ou physique (cas 2 et 7). Le premier, peu infecté et présentant à la suite du traitement un aspect parfaitement propre, n'a manifesté, après vingt séances, aucune tendance à la cicatrisation, alors que les autres, même ceux d'origine variqueuse (dont l'un existerait depuis trente-six ans), après s'être rapidement détergés, ont montré très rapidement une amorce de cicatrisation qui s'est poursuivie régulièrement jusqu'à réparation complète de la perte de substance. On pourrait en déduire que l'histidine est incapable de réveiller le processus cicatriciel quand celui-ci est entravé par des troubles graves de l'innervation ou par l'existence de lésions vasculaires importantes et qu'au contraire, elle est capable d'agir par son pouvoir neutralisant sur l'action toxique, dissolvante, en un mot histolytique, de la flore microbienne qui a trouvé dans l'ulcère un bon terrain de culture.

Nous avons eu récemment connaissance d'un travail de Charles Schmitt sur le traitement de la tuberculose par les acides aminés (9). Cet auteur ne croit pas à une action directement antiseptique ; il admet, qu'outre la formation possible d'anticorps qui paraît être indiquée par le dosage des globulines dans le sérum de cheval avant ou après immunisation, « les acides aminés agissent en poussant à la prolifération, *loco dolenti*, du tissu conjonctif de la région envahie ». « Somme toute, dit-il, ils mettraient l'organisme en mesure de se défendre par les réactions naturelles locales et générales dont il dispose normalement, mais dont il est devenu incapable de faire les frais. »

Sa conclusion se rapproche de la nôtre si nous admettons, ainsi que nous le disions plus haut, que la disparition de l'action toxique due à la pullulation microbienne, disparition ou neutralisation obtenue par les applications locales d'histidine, supprime l'entrave apportée à la défense normale de l'organisme. Celle-ci conduit à la reconstitution de la perte de substance au niveau des ulcères ou ulcérations atones pour autant que des lésions graves d'innervation ou de vascularisation ne soient pas en jeu.

*
* *

Il nous paraît, après cet essai thérapeutique qui a porté, en grande majorité, sur des cas rebelles à tout autre traitement, que l'histidine a manifesté une action très favorable dont on pourra tirer parti dans le traitement de certaines lésions cutanées.

(Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'Université de Bruxelles. Prof. L. Jacque.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. Fontès et C. Thivolle : Le tryptophane et l'histidine sont des acides aminés hématogènes. *C. R. A. Sciences*, t. CXCI, 1930, p. 1088-1090.

(2) G. Fontès et C. Thivolle : *Le Sang*, n° 6, 1930, p. 658.

(3) A.-G. Weiss et E. Aron : Orientation nouvelle du problème de l'ulcère expérimental. Le rôle de certains acides aminés dans la pathogénie de l'ulcère et dans sa thérapeutique. *Soc. de Chirurgie*, 31 Mai 1933 ; *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, t. LIX, n° 20, 10 Juin 1933, p. 898.

(4) P. Halbron, J. Lenormand et P. Dartigue : Traitement de l'angine de poitrine par certains acides aminés. *La Presse Médicale*, 14 Octobre 1933, p. 1585-1586.

(5) J. Lenormand : Traitement des douleurs gastriques et duodénales par des acides aminés. *Paris Médical*, n° 23, 10 Juin 1933, p. 518.

(6) J. Lenormand : Acidothérapie et rhume des foins. *La Presse Médicale*, n° 57, 19 Juillet 1933, p. 1141.

(7) J. Lenormand : A propos du traitement des ulcèser gastriques et duodénaux par les acides aminés. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, n° 22, 24 Juin 1933, p. 970.

(8) P. Halbron et J. Lenormand : Action de l'histidine dans la maladie de Raynaud. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, t. IV, n° 6, Mai-Juin 1934, p. 357-362.

(9) Charles Schmitt : De quelques acides aminés dans le traitement de la tuberculose. *Comm. Sté de Thérapeutique*, 13 Juin 1934 ; *Bull. Soc. Thérap.*, 15e série, t. XXXIX, 69e année, n° 7, p. 160-170.

CE QUE L'ON PEUT ATTENDRE DE L'ÉVIPAN SODIQUE

Par **M. GUY** (Grenoble),
Ex-prosecteur à l'Ecole de Médecine de Grenoble,
Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

Lorsque nous avons commencé l'application de l'évipan sodique, en Août dernier, nous nous sommes rapidement aperçu que, en dépit de la variabilité des doses, suivant l'âge et le poids des sujets, la qualité du sommeil anesthésique n'était pas comparable d'un malade à l'autre.

Tel, avec une dose d'un gramme de substance médicamenteuse avait une mauvaise narcose, alors que tel autre, avec une quantité proportionnelle moindre, avait une narcose de meilleure qualité et de durée supérieure. Ni l'étude du réflexe oculo-cardiaque, ni l'étude de la tension artérielle, ni l'étude de la réflectivité n'ont vraiment pu nous guider dans un pronostic.

La fréquence du pouls [1] nous a bien appris, que les cœurs à rythme rapide avaient des anesthésies abrégées dans une certaine mesure, mais c'était à peu près tout ce qu'il nous était permis de prévoir.

Notre expérience acquise nous permet actuellement de dire que c'est uniquement sur l'aspect clinique du sujet qu'il faut se baser pour dire *a priori* ce que vaudra la narcose.

Nos statistiques, modestes, puisque nous n'avons pu grouper que 150 cas, nous apprennent nettement que les facteurs favorables du sommeil à l'évipan sont :

1° L'âge avancé du sujet;
2° Son état de faiblesse physique;
3° L'emplacement du champ opératoire.

I. — L'âge du sujet.

Nous allons ranger nos observations en trois catégories :

1° Malades de 4 à 30 ans;
2° Malades de 30 à 60 ans;
3° Malades au-dessus de 60 ans.

1° Catégorie de 4 a 30 ans. — 36 cas. Durée maxima d'anesthésie sans surdosage ni complément : vingt minutes.

14 mauvaises anesthésies : tremblements, cris, agitation inconsciente surtout chez les sujets actifs, musclés, sportifs ou alcooliques.

22 bonnes anesthésies : interventions courtes chez les hommes robustes ou interventions plus longues chez des malades sédentaires, faibles, fébriles, hémorragiés, ce qui fait plus de 60 pour 100 de cas favorables.

Devant la courte durée d'action de l'évipan chez les sujets de cette catégorie, et pour les faire bénéficier des multiples avantages de cette méthode :

Sommeil agréable,
Absence de toux,
Absence de vomissements,
Perte du souvenir,

nous avons été amenés à compléter cet anesthésique par :

a) Du chlorure d'éthyle : opération sur la face (Cobwell-Luc, Opération de Gensoul, Kystes conjonctivaux).

b) Du protoxyde d'azote-oxygéné (méthode de choix). Le N^2O, en se dissolvant et se résorbant presque instantanément dans le plasma sanguin au niveau des capillaires pulmonaires, permet de compléter et de prolonger, tout en maintenant les avantages déjà cités, l'anesthésie de base insuffisante.

Nous avons pu, par cette méthode combinée,

1. Guy : Commentaires sur l'évipan sodique. *Société de Chirurgie de Lyon*, 22 Mars 1934.

obtenir des narcoses de vingt-cinq, vingt-huit, trente-deux, trente-cinq, quarante-quatre, soixante-dix minutes chez des sujets de moins de 30 ans.

c) Enfin, chez des athlètes, chez des alcooliques vigoureux, seul l'éther peut assommer suffisamment le sujet pour obtenir la résolution musculaire parfaite quand on la désire. Nous avons dû nous en servir quatre fois.

Mais il faut noter que des quantités minimes (15 à 30 gr.) suffisent à donner l'insensibilité et l'incontractilité musculaire totale.

2° Catégorie de 30 a 60 ans. — 44 cas. Durée maxima d'anesthésie sans surdosage, ni adjonction de complément : vingt-cinq minutes.

9 cas peu favorables chez des nerveux ou des musculaires. L'agitation se produit soit sur la table, soit au réveil. Ces 20 pour 100 de mauvaises anesthésies se sont produites chez des sujets de moins de 45 ans.

35 cas ayant donné pleine satisfaction.

Là aussi, nous avons complété avec N^2O-O^2 et les résultats ont été parfaits.

3° Catégorie au-dessus de 60 ans. — 69 cas. Durée maxima d'anesthésie sans surdosage ni adjonction de complément : quarante-cinq minutes.

Nous nous sommes adressés autant à des vieillards robustes qu'à des cachectiques, des déshydratés, des hypotendus, des cardiaques [2].

Jamais ces malades n'ont bougé sur la table, jamais nous n'avons eu d'alerte cardiaque ou respiratoire.

Nous mettons toute notre attention à injecter très lentement et, l'aiguille restant dans la veine, nous réinjectons de petites doses fractionnées aux prémisses du réveil. Nous ne tenons plus là aucun compte des tables que la littérature nous enseigne ; nous nous fixons uniquement sur l'évolution clinique de la narcose.

Le réveil est toujours calme, silencieux.

Le malade, très frais au réveil, est étonné et reconnaissant.

Nous avons ici aussi prolongé au N^2O-O^2 quand les frontières du surdosage étaient atteintes, et des anesthésies de trois quarts d'heure à une heure un quart ont pu être réalisées avec un bon silence abdominal.

II. — L'État de faiblesse physique.

Nous venons de voir que l'organisme affaibli des personnes âgées était plus réceptif que l'organisme fort des jeunes.

Nous rappelons que nous avons eu 100 p. 100 de narcoses parfaites pour des sujets de plus de 45 ans.

Chez les sujets jeunes, les sédentaires, les amaigris, les fiévreux, les hémorragiés, les anesthésies sont aussi très bonnes et peuvent durer plus longtemps.

Pour eux comme pour les personnes âgées, l'avantage est grand d'avoir une narcose brève, peu toxique, aux suites peu pénibles et dégageant leur esprit de l'appréhension justifiée du masque et des vomissements trop fréquents.

Chez les faibles, nous avons pu prolonger avec le protoxyde d'azote-oxygène la durée de l'anesthésie dans une certaine mesure.

Exemple : une heure dix chez une fillette de 16 ans, opérée quatre fois déjà pour tuberculose intestinale, dont le pouls était à 130, la tension 9-6, dans un état général très inquiétant.

III. — L'emplacement du champ opératoire.

Il semble, avec l'évipan sodique, que la valeur de l'insensibilité ne soit pas la même partout. Sensibilité cutanée, sensibilité des muqueuses, sensibilité péritonéale (Douglas en particulier) sont les dernières à disparaître, et les premières à réapparaître.

La sensibilité tégumentaire, elle-même, semble être la plus vive au périnée, dans les membres inférieurs, puis au tronc, au cou, etc... Nous avons noté, corrélativement avec ce retour de la sensibilité, l'apparition d'un syndrome d'excitation pyramidale très pur, qui progresse en général de bas en haut : réflexe plantaire de Babinski, trépidation épileptoïde du pied, clonus de la rotule, etc. Ce syndrome persiste pendant la période d'obnubilation dont nous avons approximativement fixé la durée dans la thèse de notre ami Sausse [3].

Cette sensibilité cutanée pouvant être une gêne aux temps d'ouverture et de fermeture, Ernst préconise l'infiltration locale de la paroi, suivie de l'injection médicamenteuse. Nous avons appliqué plusieurs fois cette technique avec M. Bonniot : pour la chirurgie gastrique (gastro-entérostomie, gastrectomie), pour la chirurgie thoracique (thoracoplastie) ou pour des ligatures thyroïdiennes, etc.

L'anesthésie locale permet l'incision de la paroi et souvent la pose préalable des fils de fermeture. Ceci permet d'abréger la durée du sommeil barbiturique qu'on utilise pour le temps capital seulement.

D'après l'exposé commenté de ces statistiques, que pouvons-nous attendre de l'évipan chez un sujet déterminé ?

1° Chez un musculaire, jeune, une anesthésie de dix minutes avec plus ou moins d'agitation, si on n'insensibilise pas localement le lieu de l'incision.

2° Chez un jeune, mais diminué dans ses forces vives par la maladie, en complétant avec du protoxyde d'azote-oxygène, on peut compter avec trente à trente-cinq minutes de bonne narcose.

3° Chez un vieillard, en combinant avec la locale ou le protoxyde d'azote-oxygène, ou même avec les deux successivement (locale pour l'incision, évipan pour le temps principal, puis N^2O-O^2 pour fermeture), toutes les durées peuvent être atteintes sans préjudice pour le patient.

Il n'en demeure pas moins que, pour que l'anesthésie soit bien réglée, le chirurgien doit faire un diagnostic aussi précis que possible, car on ne peut conduire de même façon une narcose de vingt minutes et une narcose d'une heure, quand on emploie ces méthodes, d'un maniement plus délicat que celui des autres anesthésiques généraux, mais plus précieux pour l'avenir et le bien-être des malades.

2. Guy : L'évipan sodique chez les cardiaques. *Gazette Médicale de France*, Octobre 1934.

3. Sausse : Contribution à l'étude d'un anesthésique nouveau : l'évipan sodique. *Thèse de Lyon*, 1934.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Denise Ronget. ***Le sérum antidiphtérique purifié par électro-osmose. Etude biochimique et thérapeutique*** (*Moderne imprimerie*, 37, rue Gandon), Paris 1934. — Ayant étudié pendant 3 années à l'hôpital Trousseau, notamment avec Marquézy, l'efficacité de ce nouveau sérum, R. en présente une étude fort intéressante. La méthode de purification par électro-osmose permet d'obtenir une solution pure de pseudo-globuline, seule partie active et la moins hétérogène pour l'organisme humain. Ce sérum est un liquide clair, à peine opalescent, d'une très faible viscosité, d'injection facile, parfaitement stable pendant des années, tant dans sa constitution physique que dans son pouvoir curatif, dans son titre en unités antitoxiques.

De 1930 à 1932, on a simultanément injecté ce sérum à 308 malades et le sérum ordinaire de l'Institut Pasteur à 420 malades. Cette expérience a montré que l'efficacité thérapeutique de ce nouveau sérum est au moins aussi grande que celle des autres sérums antidiphtériques habituellement employés.

R. réfute les objections présentées à l'emploi des sérums désalbuminés concentrés artificiellement. Avec le sérum désalbuminé et purifié par électro-osmose, la vitesse de floculation s'est révélée très rapide, supérieure même à celle des sérums naturellement riches en U. A. non désalbuminés. Sa résorption est très facile. Même à hautes doses, il n'a donné que des accidents sériques insignifiants. Sa richesse en U. A. permet sous un faible volume l'injection importante d'U. A.

Ce sérum présente une grande valeur thérapeutique, tant au point de vue curatif qu'au point de vue préventif.

L. Rivet.

P. Nico. ***Sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte*** (*Arnette*, éditeur), Paris 1934. — Dans cette revue d'ensemble l'auteur, après la description de la lésion initiale, le classique complexe primaire, et après un exposé critique des réactions à la tuberculine, en arrive à la propagation générale de l'infection tuberculeuse, telle qu'elle résulte de l'ensemble des études récentes. Les formes cliniques revêtues par la primo-tuberculisation chez les sujets adultes ayant échappé à l'infection dans leur jeune âge — leur nombre est plus important qu'on avait tendance à le croire — sont nombreuses. N. insiste particulièrement sur la « typhobacillose bénigne avec érythème noueux » qui forme une individualité clinique, biologique, anatomo-pathologique, bactériologique et radiologique. Loin de vouloir attribuer à l'érythème noueux une étiologie univoque, N. admet que la majorité se voit chez des néo-tuberculeux et constitue dans ce cas l'exanthème facultatif de la typhobacillose.

L'intérêt social de cette tuberculisation tardive réside essentiellement dans le dépistage de ces sujets « neufs » par les épreuves tuberculiniques appliquées en série dans les collectivités bien surveillées, en vue de leur immunisation active par le BCG. Celui-ci, en effet, trouverait son utilité, même administré par la voie buccale, non seulement dans le bas âge, mais même dans l'adolescence et l'âge adulte.

A. Ravina.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 312.

Un drôle de mal de tête !

par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. P..., Alexandre, est âgé de 52 ans et il exerce la profession d'ingénieur dans une ville de province. Avec un de ses amis, mon élève, il vient me consulter pour des maux de tête persistants, rebelles à toute thérapeutique. Et pourtant il a l'air aussi plein de belle humeur que de bonne santé au moment où il pénètre dans mon cabinet en plaisantant avec son ami au sujet de sa céphalée !

*
* *

Le début de ses maux de tête remonte à six ans. Il ne s'est agi tout d'abord que d'une céphalalgie légère, qui n'a d'ailleurs pas tardé à augmenter de jour en jour pour atteindre, au bout d'un an, une très grande intensité qu'elle a conservée depuis lors en dépit de tous les traitements mis en œuvre pour la faire disparaître ou tout au moins l'atténuer.

Pour soulager cet homme, le médecin de sa famille lui a prescrit successivement toute la gamme des antinévralgiques connus. Devant la carence de ces médicaments, et craignant une inflammation des sinus, il lui a conseillé d'aller consulter, dans la localité même, un oto-rhino-laryngologiste, qui n'a rien observé d'anormal ni dans les sinus ni dans les fosses nasales. Alors il a adressé son client à un ophtalmologiste, qui n'a rien trouvé aux yeux qu'un peu de presbytie commençante (bien naturelle chez un sujet de plus de 46 ans) et qui a corrigé ce trouble par des verres appropriés, sans modifier, bien entendu, en rien la céphalée.

De guerre lasse, au bout d'un an, obsédé toujours par son mal de tête, M. P... s'est rendu dans une grande ville voisine pour se soumettre à l'examen d'un spécialiste renommé des maladies de la gorge, du nez et des oreilles. Celui-ci lui a proposé de faire une ablation de cornets. Mais cette opération n'a pas été approuvée, ni par le médecin de famille ni par l'oto-rhino-laryngologiste local, et n'a pas été pratiquée.

Plus tard, plus céphalalgique que jamais, mon ingénieur s'est adressé à un consultant de médecine générale d'une autre préfecture assez proche qui, malgré l'absence d'antécédents vénériens, a incriminé la syphilis comme cause première de ces maux de tête et a demandé un examen sérologique dans ce sens. Mais la réaction de Bordet-Wassermann a été complètement négative et l'on n'a pas institué de traitement antisyphilitique.

Alors, désespérant de la médecine allopathique officielle, M. P... est venu à Paris pour se mettre entre les mains d'un homéopathe. Ce disciple d'Hahnemann lui a fait absorber pendant un an une infinité de pilules et de gouttes de diverses substances à doses infinitésimales avec un complet insuccès.

Néanmoins, mon consultant actuel ne s'est pas découragé et, constamment torturé par sa céphalée, il a continué à chercher qui pourrait l'en débarrasser. Ayant entendu parler d'un électro-radiologiste parisien qu'on disait capable de le guérir, il est allé le trouver en *Décembre 1933* — il y a presque un an. Celui-ci a commencé par prendre plusieurs radiographies de son crâne, et, après les avoir examinées, lui a déclaré savoir la cause de ses maux de tête et lui a promis de l'en débarrasser complètement à l'aide des rayons X. Enthousiasmé par cette promesse, mon malade a accepté de suivre ce nouveau traitement et, de *Janvier à Juillet 1934*, il a subi une vingtaine de séances de radiothérapie sur le crâne par quatre portes d'entrée : frontale, occipitale et pariétales droite et gauche. Malheureusement, les résultats obtenus par ce procédé physiothérapique n'ont pas été plus brillants que ceux qu'avaient donnés les autres méthodes thérapeutiques, et les maux de tête ont persisté et persistent encore avec les mêmes caractères et la même intensité que par le passé.

Conservant malgré tout un optimisme irréductible et convaincu qu'il n'y a pas de maux sans remède, M. P... était donc, il y a quelques jours encore, en quête d'un nouveau filon thérapeutique à exploiter pour le guérir de ses maux de tête quand il a rencontré mon élève qui l'a engagé à venir me consulter. Et voilà pourquoi ces deux camarades sont aujourd'hui dans mon bureau.

*
* *

La céphalée de cet homme a commencé, il y a six ans, par la région frontale droite, au-dessus de l'orbite. Mais elle n'a pas tardé à s'étendre à la région frontale gauche, puis à l'occiput, enfin à la tête toute entière. Depuis lors, c'est *toute la tête*, aussi bien en avant, qu'en arrière, sur les côtés, sur le vertex... qui fait mal.

Les maux de tête existent pendant toute la journée sans arrêt. Ils sont très pénibles, difficiles à définir, et sont comparés par le sujet à des migraines, sans qu'on puisse lui faire préciser si la douleur est profonde et superficielle. Il semble bien qu'il s'agisse d'une douleur gravative, très étendue à toute la boîte cranienne, sans paroxysmes, mais déprimante par sa ténacité. Aussi cet ingénieur, constamment absorbé par sa céphalalgie, fait-il son travail sans goût, encore qu'il ne l'ait jamais interrompu à cause d'elle. Il reconnaît cependant que, sans le dévouement d'un de ses collègues qui fait bien souvent sa besogne à sa place, il aurait peut-être perdu sa situation, tant sa capacité de travail est diminuée parfois par ses maux de tête.

Les voyages en chemin de fer, en auto-car ou en automobile augmentent considérablement sa céphalée et lui font atteindre une violence parfois insupportable.

Aucun médicament jusqu'à présent ne s'est montré capable de l'atténuer. Néanmoins, le mal de tête disparaît toujours complètement au bout de dix minutes ou d'un quart d'heure dès que le malade prend la position horizontale. C'est pourquoi il a passé toujours d'excellentes nuits.

De Janvier à Juillet dernier, quand il devait chaque semaine venir à Paris pour ses séances de radiothérapie, cet ingénieur devait s'arranger pour faire obligatoirement le voyage en chemin de fer allongé sur une banquette — dût-il pour cela faire le trajet en troisième classe — sans quoi la violence de ses maux de tête l'aurait forcé à interrompre son voyage en cours de route.

La céphalée résume à elle seule toute la séméiologie de la maladie. Il n'y a jamais eu de vomissements, ni de vertiges. Il n'y a pas eu non plus d'écoulements par le nez ni de troubles de la vue. Si l'audition a diminué depuis six mois à l'oreille droite, ce phénomène, loin de s'accentuer ces temps derniers, va plutôt en s'améliorant. L'intelligence est parfaitement conservée, de même que la mémoire. Le caractère, naturellement gai, n'a pas changé, si j'en juge par la façon joviale avec laquelle ce sujet s'est présenté à moi : il voudrait bien être débarrassé de ses maux de tête insupportables; mais, comme il dit, « il ne s'en fait pas ».

Les *antécédents* de M. P... sont excellents. Il appartient à une famille sans tares. Il a eu deux enfants, encore vivants et très bien portants. Personnellement, il n'a jamais été malade. A la guerre, il a été blessé au bras gauche par une balle.

*
* *

Quelle peut bien être la cause de cette céphalée durable qui évolue depuis six ans en dehors de toute maladie organique manifeste chez un homme remarquablement bien développé et qui respire la santé parfaite ?

C'est ce que mon esprit ne cesse de chercher pendant que j'écoute mon client raconter son histoire et avant même de procéder à son examen somatique, précisément pour savoir dans quel sens je dois orienter mes investigations cliniques.

I. A cause de la continuité des maux de tête (qui ne procèdent nullement par accès avec accompagnement de nausées et de vomissements séparés par des intervalles de complète indolence), à cause de la généralisation — et non pas de l'unilatéralité — de la céphalée, à cause, enfin, de l'apparition de ces douleurs à un âge relativement avancé — 46 ans — chez un individu qui n'en a jamais eu dans son adolescence, j'élimine rapidement et franchement l'idée de *migraine*.

II. J'envisage alors l'hypothèse d'une céphalée de cause générale.

1° Et, pour commencer, je me demande si l'*hypertension artérielle* n'est pas à son origine. Ce qui m'y ferait penser, c'est l'âge du sujet et le siège occipital de ses maux de tête. Cependant, dans l'histoire même de la maladie, certains faits s'inscrivent en faux contre ce diagnostic, par exemple : la disparition complète de la céphalalgie dans le décubitus dorsal, alors que cette position augmente, au contraire, généralement la céphalée des hypertendus; l'absence de dyspnée d'effort, de pollakiurie nocturne, de crampes dans les mollets, de sensation de doigt mort...; le caractère normal des urines qui ne contiennent pas d'albumine (ni d'ailleurs de sucre); le chiffre de la tension artérielle, enfin, qui a été toujours trouvé normal, paraît-il : 13×8 au Vaquez.

Je vérifie tout de suite l'exactitude de ce dernier renseignement et je constate également que le cœur est sans lésions et que les artères sont parfaitement souples.

2° Mentalement, j'évoque la possibilité d'une *céphalée toxique* par *abus de tabac* ou par *abus d'alcool;* mais cet ingénieur ne boit pas et il ne fume qu'avec modération. Une *intoxication oxy-carbonée* ne donnerait pas des maux de tête aussi tenaces, disparaissant en position couchée, et se manifesterait surtout le matin au réveil et principalement pendant la saison d'hiver.

3° Quant à la *céphalée urémique*, elle n'est pas admissible chez cet ingénieur qui n'est pas albuminurique, pas hypertendu et qui ne présente aucun signe d'anémie ou de dyspepsie pouvant faire soupçonner une hyperazotémie latente. Comment, du reste, supposer qu'une urémie capable de donner de tels maux de tête n'ait pas depuis longtemps emporté le malade? Et cependant voilà six ans que dure le martyre de cet homme!

4° De *céphalée neurasthénique*, il ne peut être question, bien entendu, chez ce sujet bon vivant, nullement déprimé, et qui ne se plaint ni de courbatures lombaires, ni de fatigue générale, ni d'insomnie, ni d'inappétence, et dont les maux de tête disparaissent dès qu'il se met au lit.

III. Mais, si les douleurs de tête de mon client ne sont pas sous la dépendance d'une cause générale circulatoire, toxique, autotoxique ou névrosique, ne seraient-elles pas liées à une MALADIE ORGANIQUE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL?

1° C'est vers la *syphilis nerveuse* que je m'oriente en premier lieu. Mais, qu'il s'agisse de méningite syphilitique, de gomme cérébrale ou cérébro-méningée ou de méningo-vascularite syphilitique, je dois reconnaître que les accidents durent depuis trop longtemps sans qu'aucun autre symptôme neurologique soit venu s'ajouter à la céphalée pour qu'on puisse admettre l'origine syphilitique de cette dernière. De plus, militent encore contre l'hypothèse de syphilis nerveuse : la disparition des maux de tête la nuit (alors qu'ils s'exacerberaient en cas de syphilis), l'absence de paralysie des membres, de la face ou des muscles moteurs oculaires, l'absence du signe d'Argyll-Robertson, de leucoplasie buccale ou linguale, de tout stigmate cutané de syphilis. Enfin, cet homme nie tout antécédent vénérien. Sa femme n'a jamais fait de fausses couches. Ses deux enfants sont nés à terme, sans tares, et ils sont très bien portants. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans son sang.

2° Evidemment j'évoque ensuite, comme on doit le faire devant toute céphalée tenace, la possibilité d'une *tumeur cérébrale*. Je ne puis m'y arrêter davantage. Ce malade n'a jamais eu de vertiges, ni de vomissements, ni de somnolence, ni, surtout, le moindre trouble intellectuel. Il n'a jamais eu non plus de convulsions et ne présente aujourd'hui aucun trouble nerveux organique, malgré le long temps écoulé depuis le début de ses maux de tête. Il n'a pas de troubles visuels et n'avait pas de signes de stase papillaire à l'ophtalmoscope lorsqu'un ophtalmologiste a examiné ses fonds d'œil il y a quelques années.

IV. Puisque ce n'est pas dans l'encéphale que paraît siéger la cause des céphalées de cet ingénieur, ne conviendrait-il pas de la chercher dans une ALTÉRATION DE LA BOÎTE CRANIENNE elle-même.

1° Ne s'agirait-il pas ici de maux de tête dus à une *sinusite frontale chronique*. Je me le suis demandé lorsque mon consultant m'a appris que sa céphalée avait débuté dans la région sus-orbitaire droite. Cependant, cette localisation a été de courte durée et il n'existe pas chez cet homme de signes de sinusite frontale : il n'a jamais eu d'inflammation des fosses nasales. Il ne mouche ni ne crache du pus. Il ne souffre pas à la pression dans l'angle supéro-interne de l'orbite. Il n'a présenté à aucun moment des signes diaphanoscopiques, rhinoscopiques ou radiographiques de sinusite frontale.

2° Mais puisque je songe à l'existence possible d'une inflammation osseuse cranienne et puisque les douleurs sont étendues à toute la tête, ne pourrait-il pas se faire que j'aie affaire à une *ostéite généralisée à tous les os du crâne?* Cette éventualité retient d'autant plus mon attention que mon élève, en me demandant un rendez-vous pour son ami, m'a vaguement parlé du diagnostic de « maladie osseuse de Paget » porté à son propos. En présence de cet homme, admirablement bien conformé et si différent du pagétique typique qui, avec sa tête volumineuse et penchée en avant, son tronc voûté, ses membres inférieurs incurvés en parenthèses, ses membres supérieurs détachés du thorax et en apparence trop longs, rappelle par son attitude les grands singes anthropoïdes, j'avais totalement abandonné cette piste pensant avoir mal compris. Mais, maintenant que je ne trouve aucune étiologie à cette céphalée, je me rappelle qu'il existe, à côté de sa forme complète et typique, des *formes frustes de la maladie osseuse de Paget*, formes fréquentes, dans lesquelles l'affection se limite à quelques os ou même à un seul, et peut, en particulier, se cantonner exclusivement aux os du crâne.

S'il s'agit bien d'*ostéite déformante de Paget*, je m'explique bien les douleurs de tête, puisque toute *ostéite* étant une *inflammation osseuse* se traduit par de la *douleur* au niveau des os atteints.

Effectivement si, dans la plupart des cas, les pagétiques arrivent à avoir des déformations très accentuées sans qu'aucune douleur ait attiré leur attention, on voit encore assez souvent des douleurs annoncer le début de l'ostéite déformante et persister parfois pendant toute la durée de la maladie. Or, ces douleurs ont précisément tous les caractères des douleurs craniennes de M. P... : elles sont osseuses, spontanées, d'une grande violence, sans horaire fixe. Elles ont été attribuées à la distension du périoste.

Mais l'ostéite de Paget est une ostéite *déformante*. Ce malade, s'il est réellement pagétique, doit donc avoir des *déformations craniennes*.

Au premier abord, cela ne se voit pas. Sa tête ne paraît pas énorme, ni même disproportionnée avec sa face; son front n'est pas bombé et ses bosses pariétales ne sont pas anormalement accentuées; ses arcades sourcilières ne sont pas particulièrement proéminentes.

Pour reconnaître le développement excentrique anormal des os du crâne dans la maladie osseuse de Paget, rien ne vaut, je le sais, « le coup du chapeau » qu'on réalise en demandant au sujet de mettre un vieux chapeau, qui se trouve être devenu trop petit pour lui. Je ne puis le faire, mais je demande à M. P... s'il a remarqué que, depuis le début de sa maladie, ses anciens chapeaux devenaient trop exigus. « Assurément! me dit-il. Depuis dix ans il m'est impossible de porter un chapeau plus d'un an ou de dix-huit mois parce qu'il devient alors trop petit, reste perché sur le haut de ma tête et me rend ridicule. Même, depuis l'année dernière, mon tour de tête est devenu tellement grand que mon chapelier n'a plus en magasin de chapeaux à ma taille et doit me les commander sur mesure à la fabrique. »

Pour confirmer le diagnostic de maladie osseuse de Paget, il ne me reste plus qu'à rechercher sur les *radiographies du crâne* les images caractéristiques de la maladie osseuse de Paget. Elles y sont au complet.

La *forme* générale du crâne est peu modifiée, il est vrai, quoique sa base soit légèrement aplanie et que les trois étages correspondant au cerveau, à la protubérance et au bulbe soient, du front à l'occiput, moins accusés que de coutume.

Les contours osseux, au lieu d'être marqués par une ligne nette, sont indiqués par une ligne floue et comme effilochée.

Le *volume* des os craniens est augmenté et leur épaisseur est considérable.

Enfin, la *structure osseuse* est modifiée et l'on voit les os formés d'une série de taches claires ou foncées alternées, en rapport avec un mélange de points de condensation et de raréfaction osseuse, ce qui leur donne un aspect « truffé » ou « ouaté » caractéristique.

Le diagnostic de maladie osseuse de Paget étant assuré, je cherche en vain chez mon consultant d'autres localisations osseuses ou d'autres symptômes accessoires de sa maladie. Il n'a pas, en particulier, d'insuffisance mitrale, si fréquente chez de tels sujets. Ses artères sont souples. Il n'a pas d'emphysème pulmonaire ni de bronchite chronique.

Il s'agit donc bien d'une FORME FRUSTE, EXCLUSIVEMENT CRANIENNE, de MALADIE OSSEUSE DE PAGET.

*
* *

Le PRONOSTIC *quoad vitam* est bon, puisque l'ostéite déformante de Paget a toujours une évolution lente et se montre compatible avec une longue survie. Il est d'autant plus favorable dans ce cas que les lésions osseuses sont localisées et que les viscères sont respectés.

Néanmoins, l'affection peut s'étendre, se généraliser, et elle est par elle-même, surtout dans cette forme douloureuse, suffisamment gênante pour constituer une véritable infirmité. D'autre part, l'incertitude dans laquelle nous sommes de l'origine et de la nature exactes de cette maladie rend notre thérapeutique hésitante et souvent infidèle. C'est pourquoi le pronostic doit être ici réservé du point de vue fonctionnel.

*
* *

Comme TRAITEMENT, je conseille :

1° Une *opothérapie pluriglandulaire :*

Extrait thyroïdien	25 milligr.
Extrait hypophysaire	10 centigr.
Extrait surrénal	10 centigr.
Extrait orchitique	20 centigr.

pour un cachet.

Prendre deux de ces cachets par jour, pendant une semaine sur deux;

2° De l'*ergostérine irradiée*, en solution standardisée du commerce dans l'huile d'olives, à la dose de XV gouttes matin et soir, pendant quinze jours sur trente;

3° L'injection quotidienne intramusculaire fessière de 10 cmc d'une *solution à* 10 pour 100 *de gluconate de chaux* pendant un mois, suivie d'un mois de repos; après quoi, l'on fera une nouvelle série de trente injections quotidiennes de la même solution.

Cette médication, inaugurée avec succès par Delmas-Marsalet, sera faite pendant trois mois;

4° Si, au bout de ce temps, l'amélioration n'est pas manifeste, il conviendra d'instituer un TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE MIXTE par le mercure, l'arsenic et le bismuth, comme il est classique de le faire dans la maladie osseuse de Paget.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Au conseil de la confédération des syndicats médicaux

C'était la dernière réunion du Conseil avant l'Assemblée générale annuelle : le programme était copieux et la mise au point de plusieurs questions assez délicate.

Le *Secours Syndical* a distribué de nouveaux et importants subsides à des veuves de confrères, en parfait accord avec l'Association générale représentée par notre ami Bongrand.

On a adopté sans discussion une nouvelle répartition des indemnités pour les délégués des Syndicats à la grande Assemblée qui a été fixée aux 14, 15 et 16 Décembre prochain. Le banquet sera offert aux délégués et la présidence sera confiée à un personnage officiel.

Le Secrétaire général a alors exposé les grandes lignes de son rapport annuel : la question dominante, celle des Assurances Sociales, a été l'occasion d'un vif débat. Circulaires et lettres ministérielles, consultations juridiques confrontées, discussion sur les droits et les devoirs respectifs des Caisses et des Syndicats, retrait ou non de l'agrément, tout a été passé au crible. Au sujet de la création de dispensaires ou d'établissements de cure par les Caisses, le Conseil a été d'avis qu'une Commission Nationale devrait être instituée pour en autoriser la création et le fonctionnement. Par ailleurs, une Commission arbitrale supérieure (composée d'un conseiller d'Etat, d'un délégué des Caisses et d'un médecin) serait un organisme excellent pour trancher les conflits. Nous ne pouvons entrer dans le détail.

Le Conseil, en plein accord avec le Syndicat National des Chirurgiens, accorde au bureau le droit de signer un brevet de chirurgien : ce titre sera confirmé par les signatures du président et du secrétaire général du Syndicat des chirurgiens.

Le conflit du Finistère au sujet de la loi des Pensions (art. 64) semble avoir décidé le Ministère, devant les difficultés croissantes du contrôle, à modifier l'octroi aux pensionnés des prestations médicales et pharmaceutiques. Il est question d'un forfait départemental accordé par l'Etat et géré par les mutilés eux-mêmes avec Caisse centrale de compensation, couvrant le risque chirurgical ou tout autre imprévu. Une Commission spéciale comprenant Lenglet, Cibrie et Hilaire s'occupera de cette question : le Conseil demande qu'une convention obligatoire lie les offices départementaux de gestion et les syndicats.

Au sujet de la révision de la loi de 1902, on sait que les consultations pré-natales et de nourrissons avaient été réservées : la Commission des lois sociales reprendra cette étude. Pour les dispensaires d'hygiène sociale dont le nombre va croissant, le Conseil voudrait en voir réserver l'accès aux seuls indigents et nécessiteux : le paiement des consultations, même au tarif syndical, pour les autres malades, est un danger.

Cibrie a passé ensuite en revue les différentes manières de créer et de faire fonctionner les *centres de diagnostic* : il montra avec force la nécessité de laisser au médecin traitant l'initiative de l'envoi du malade sur ces centres et celle de voir retourner au même médecin les divers éléments de l'enquête. Les modes de rémunération des médecins varieraient essentiellement suivant le mode de fonctionnement.

On a discuté à nouveau sur la médecine de contrôle et son incompatibilité avec la médecine de soins. La question reviendra devant l'Assemblée générale.

Au sujet des impôts, une modification serait, paraît-il, apportée au calcul de la patente : le corps médical pourrait ainsi bénéficier d'un allègement sensible, mais comment sera comblé le déficit résultant de cette réduction ? Il serait intéressant de voir les revenus professionnels payer le même taux quelle que soit leur origine.

Le Corps médical doit se préoccuper dès maintenant de l'application de la loi sur les *allocations familiales*. Les régions pourraient peut-être créer des caisses spéciales en réunissant les pharmaciens, les dentistes et les sages-femmes pour arriver au chiffre minimum de 3.000 assurés.

La création de la Caisse de Retraites, dont s'occupe activement la Commission qui en est chargée, va voir prochainement ses statuts mis au point. Elle fonctionnerait grâce aux ressources apportées par la Mutuelle d'Assurances et d'autres services économiques, sans cotisations. Les syndicats, sollicités de divers côtés par des assureurs, doivent se garder de signer des contrats quelconques créant des assurances-groupes.

Et enfin il a été à nouveau question de la pléthore médicale croissante et des moyens d'y remédier. Il appartient à l'Assemblée générale de Décembre de fixer de manière précise la tâche du futur Conseil sur les solutions à apporter au cours de 1935.

CLAVELIER.

Contre le danger aéro-chimique

« LES ASSISTANTES DU DEVOIR NATIONAL »

L'Œuvre des Assistantes du Devoir National, qui a pris si rapidement une extension considérable, a été créée en 1932, par l' « Association Nationale des veuves d'officiers » que j'ai l'honneur de présider.

Son but était d'instruire nos adhérentes des précautions à prendre et des soins à donner, en cas d'attaques aériennes.

Peu à peu, notre action s'est élargie aux familles d'officiers d'active et de réserve (avec l'appui de l'Union Nationale des officiers de réserve) et enfin, elle s'est étendue progressivement à toutes les personnes de bonne volonté.

Indépendamment des cours ouverts dans nos 300 sections, nous avons été appelées à instruire le personnel de grands établissements, tels que Banque de France, Crédit Lyonnais, Suez, Crédit du Nord, etc..., ainsi que le personnel « infirmières » de nombreuses Sociétés.

Notre enseignement est rigoureusement conforme aux directives qui nous ont été données par la Direction du Service de Santé au Ministère de la Guerre.

Le programme est le suivant :

I. — ENSEIGNEMENT THÉORIQUE.

1re *Conférence :* Généralités sur les attaques aériennes et la guerre aéro-chimique. — Organisation des équipes de secours (aptitude physique, rôle assigné, formation technique, etc.).

2e *Conférence :* Notions élémentaires sur les gaz de combat (suffocants, vésicants, irritants, toxiques). Leurs propriétés, leur action sur l'organisme.

3e *Conférence :* Moyens de protection individuelle et collective contre les gaz. Consignes générales et consignes d'abri.

4e *Conférence :* Conduite à tenir en présence d'un intoxiqué par gaz, d'un blessé ou d'un noyé (relève, transport, soins d'urgence; ce qu'il faut faire, ce qu'il ne faut pas faire).

II. — ENSEIGNEMENT PRATIQUE.

1er *Exercice pratique :* Port de masque. — Manœuvre du brancard.

2e *Exercice pratique :* La respiration artificielle. — Les soins d'urgence (brûlures, hémorragies, lavage des yeux, immobilisation des fractures).

3e *Exercice pratique :* Passage en chambre à gaz (facultatif. — Désinfection des abris. — Révision générale.

Cet enseignement, uniforme pour toute la France, est donné par des spécialistes (médecins, pharmaciens, chimistes), appartenant à l'Association des Officiers « Z », et ayant eux-mêmes suivi des cours à la Préfecture de Police.

J'ajoute que, dans les exercices pratiques, chaque assistante est pourvue d'un masque, apprend à prendre les mesures, à ajuster le masque et à en vérifier le bon fonctionnement.

Indépendamment de ces cours de vulgarisation, nous avons été appelées à faire des conférences dans les grands cercles de Paris (Interallié, Automobile-Club) et nous donnons, en outre, au Cercle Militaire, des conférences d'ordre général, confiées à des sommités médicales, telles que M. le Doyen Roger, le prof. Binet, etc... Ces conférences sont reproduites dans une revue spéciale éditée par nous, et qui contient tout ce qu'il est nécessaire de connaître sur la Défense aérienne.

*
* *

L'année dernière, répondant au vœu de nos sociétaires, désireuses de perfectionner leur instruction, nous avons ouvert des cours de deuxième degré, qui ont été sanctionnés par des examens passés en Sorbonne et comportant, par ailleurs, une importante partie pratique.

Enfin, et à l'usage de nos sociétaires déjà munies *du Diplôme d'Etat*, nous venons d'organiser un cours supérieur qui permettra à ces infirmières d'être adjointes aux médecins-chefs des postes de secours, et de prendre la direction des assistants volontaires qui compléteront la composition de ces postes.

Notre œuvre est donc réellement une œuvre de vulgarisation générale et, bien entendu, nous ne visons aucunement à former des infirmières, mais à donner des indications utiles à

tous ceux qui veulent bien nous les demander. Notre siège social, 17, avenue de l'Opéra, est à l'entière disposition des lecteurs de *La Presse Médicale* pour tous renseignements nécessaires.

Ajouterai-je que les Assistantes du Devoir National ont pris l'initiative, en Février 1933, de réunir le premier Congrès de la Sécurité, où furent votés des vœux importants concernant l'organisation générale de la Protection des populations civiles, le statut du personnel volontaire, etc...

Ce Congrès, tenu sous la présidence de M. Désiré Ferry, ancien ministre de la Santé Publique, assisté du général Niessel, du médecin-général inspecteur Sieur, du professeur Jacques Parisot, etc..., fut honoré de la présence de M. le maréchal Pétain qui, depuis le début, n'a cessé de nous apporter son précieux appui.

Par ailleurs, des groupements de Belgique et de Suisse ont bien voulu nous demander des directives pour créer, dans ces pays, des organisations analogues à la nôtre.

Il est à noter que beaucoup de nations (Allemagne, Russie, Italie, Pologne, Tchéco-Slovaquie, etc...) ont, avant nous, créé des Associations spécialement affectées à la protection des populations civiles en cas d'attaques aériennes, et qu'en fait, un de nos buts a été de regagner le retard de la France en cette matière; nous nous y employons activement.

*
* *

Tels sont, rapidement résumés, les buts et les moyens d'action des Assistantes du Devoir National.

Ces groupements, en liaison étroite avec les Pouvoirs Publics, peuvent être appelés à rendre de grands services, non seulement en cas de mobilisation, mais encore en temps normal.

En cas de mobilisation, les Assistantes pourront assurer le service d'un nombre important de postes de secours, veiller aux mesures indispensables à prendre dans les abris et collaborer aux services d'évacuation de la population civile.

En temps normal, les connaissances qu'elles auront acquises en matière de fractures, brûlures, hémorragies, asphyxie, etc.., leur permettront d'apporter également leur concours en cas de catastrophes ou calamités publiques.

Un chiffre, pour terminer, qui démontrera l'empressement du public à assister à nos cours : à l'heure actuelle, le nombre des Assistantes du Devoir National dépasse 160.000, et, chaque jour, nous recevons des adhésions nouvelles.

H. Rodillon.

Lucien Camus

(1867-1934)

Lucien Camus est mort, le 9 Novembre, après une longue et pénible maladie, qui avait peu à peu limité son activité et qu'il avait supportée avec un beau courage. C'était un homme d'une très haute valeur, volontairement un peu effacé, qui laisse une œuvre considérable.

Il l'a réalisée d'abord à la Faculté où il a été longtemps chef adjoint des travaux de Physiologie, puis à l'Académie de Médecine où, depuis 1906, il était directeur technique de l'Institut supérieur de vaccine.

Au laboratoire de Physiologie de la Faculté, Lucien Camus a, pendant plus de dix ans, collaboré d'une façon intime avec Gley. Ensemble, ils ont poursuivi et publié des recherches sur l'action anti-coagulante des injections de peptone, sur la sécrétion pancréatique et la sécrétine, sur la présure, sur l'action des produits glandulaires de l'appareil génital de certains mammifères, enfin et surtout sur les ichtyotoxines. Ayant les premiers mis en évidence les propriétés extrêmement globulicides du sérum d'anguille pour les globules du lapin, ils sont partis de ce fait pour réaliser tout un ensemble d'expériences de très haute portée sur l'immunité naturelle et acquise vis-à-vis de ce sérum et de sérums analogues.

En même temps, Lucien Camus réalisait nombre de recherches importantes sur la coagulation du sang, sur la circulation lymphatique, sur l'hordénine, sur l'entérokinase, etc. Il inventait un appareil enregistreur pour étudier les actions pharmacodynamiques sur le cœur isolé.

Ses travaux sur les anesthésiques ont été nombreux et de grande valeur. C'est surtout le

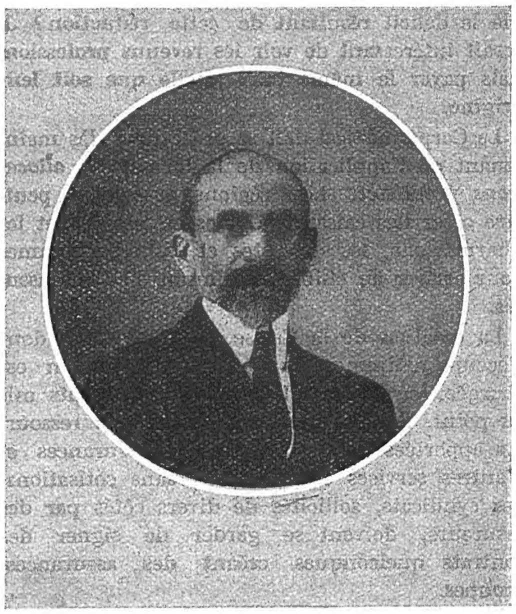

L. Camus

chlorure d'éthyle qu'il a étudié, seul ou en collaboration avec Nicloux. Il en a précisé le mode d'action, réglé l'emploi, et chacun sait qu'on lui doit un masque parfait pour l'utilisation en clinique de cet anesthésique.

A partir du moment où il devint chargé de l'important service de vaccine de l'Académie de médecine, Lucien Camus s'est donné tout entier à la question de la vaccine. Admirablement préparé par son passé de physiologiste et d'expérimentateur il a accompli dans ce domaine une œuvre considérable.

On lui doit de nombreuses et importantes recherches sur l'immunité consécutive à la vaccination, en particulier sur les propriétés antivirulentes du sérum des vaccinés. Au cours de ces expériences longues et minutieuses il a réussi à réaliser la vaccine généralisée par introduction du virus dans la circulation, expérience que Chauveau malgré toute son habileté d'expérimentateur n'avait jamais pu réussir. Plusieurs résultats obtenus sur le lapin ont été complétés par une étude de la vaccine généralisée dans la série animale : chien, chat, génisse, singe.

En matière de technique vaccinale, L. Camus a réalisé de considérables progrès. Il a, en particulier, réhabilité le vaccin sec, si précieux pour les pays tropicaux, et par un judicieux emploi des frigorifiques obtenu une conservation extrêmement prolongée du vaccin, libérant ainsi les Instituts vaccinogènes, et l'armée, de la contrainte d'utilisation du vaccin frais obtenu par des passages ininterrompus sur la génisse. C'était là un progrès immense qui a rendu et rend encore d'inappréciables services dans la lutte antivariolique.

Cette lutte, Lucien Camus en a été l'âme pendant de longues années, par sa constante activité à l'Institut de vaccine et par le contrôle effectif qu'il exerçait au cours de ses inspections sur les instituts vaccinogènes. Les services qu'il a rendus à ce point de vue ne sauraient être estimés trop haut et, comme l'a très bien dit le professeur Achard à la Société de Biologie, « si notre pays ne connaît plus guère d'épidémies sérieuses de variole, malgré les dangers plus grands d'importations extérieurs, c'est pour une grande part à la vigilance et au labeur incessant de Lucien Camus qu'il doit cet heureux résultat ».

Ces talents d'organisateur et d'hygiéniste, si précieux qu'ils aient été, ne sauraient toutefois faire oublier à ceux qui ont bien connu Lucien Camus les qualités éminentes d'expérimentateur qu'il possédait.

Ayant au plus haut point ce goût désintéressé de la recherche qui est comme une parure de certains esprits rares, Lucien Camus n'était jamais plus à l'aise que dans son laboratoire. L'ingéniosité d'esprit, une méthode impeccable, une rigueur expérimentale qui ne connaissait aucune défaillance s'unissaient en lui pour donner à la recherche le plein de sa valeur et il était de ceux qu'on regarde travailler avec une déférence admirative, comme des maîtres.

En exécution de sa volonté formelle les obsèques de Lucien Camus ont eu lieu dans la plus stricte intimité, à Nemours. Là reposait déjà son frère Jean Camus, enlevé prématurément il y a dix ans et dont le souvenir est demeuré si vivant dans notre corps médical parisien. Dans des voies un peu différentes, les deux frères auront admirablement servi cette science médicale française à laquelle ils avaient consacré toute leur activité. Ils auront aussi grandement honoré leur famille, qui a fourni déjà, et continue de préparer des générations de médecins, et dont plusieurs membres restent aujourd'hui parmi les plus honorés d'entre nous.

Ph. Pagniez.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

Sous les auspices du journal *Monitore di Endocrinologia* vient de se fonder, à Rome, une Société italienne d'endocrinologie. Pour les adhésions et informations, s'adresser directement au journal, 38, via dei Ramni, Roma.

*
* *

La *Garzetta internazionale di Medicina e Chirurgia*, 34, via Nilo, Napoli, ouvre une rubrique répertoire pour tous les livres neufs de médecine publiés dans le monde entier.

*
* *

Célébration de la Journée de la mère et de l'enfant. — Le 24 Décembre, sera célébrée en Italie la Journée de la mère et de l'enfant, sous le patronage de l'Office de la Maternité et de l'Enfance afin d'obtenir une augmentation de la natalité et une diminution de la mortalité infantile.

Correspondance

A propos de l'ultra-virus tuberculeux. (Réponse à M. Dufourt)

par M. A. Jousset.

Avec une courtoisie, à laquelle je me plais à rendre hommage, M. Dufourt, qui a bien voulu lire mes élucubrations, tente de les rétorquer.

Pour l'ensemble, nous sommes bien d'accord et cela seul peut intéresser les lecteurs de *La Presse Médicale*.

Pourtant, M. Dufourt me reproche, avec raison, car j'aurais dû préciser, d'avoir écrit : « ... l'ultra-virus n'existe pas dans les filtrats... », mais il faut voir le contexte. J'aurais dû dire : « la recherche d'éléments figurés est toujours positive dans les filtrats exécutés avec les bougies L3. Les filtrations seules ne peuvent donc servir à prouver l'existence de l'ultra-virus ».

C'est pourquoi, faisant allusion aux travaux d'Arloing et Dufourt basés sur les filtrations sur sacs de collodion, ai-je expressément ajouté : « ... nous ne nions pas pour cela les expériences de Sanarelli et Alessandrini, montrant la possibilité pour le collodion de laisser passer des germes. Sont-ils ou non visibles ? Nous l'ignorons, mais... ».

Je connais donc fort bien les travaux des auteurs lyonnais, solidaires des Italiens, mais je n'y ai pas insisté puisqu'ils n'ont rien à voir avec les épreuves mal faites des filtrations sur bougies L3.

L'essentiel à retenir pour le lecteur est que toutes ces recherches, si suspectes, sont à recommencer et que la filtration est au total un procédé condamnable. Nous nous efforçons actuellement de le remplacer par un autre.

Erratum

Dans le mouvement médical de Robert Clément : « Maladie de Bouillaud et tuberculose » (*La Presse Médicale*, n° 88, 3 Novembre 1934, p. 1716, 2e colonne), lire :

« F. Coste et Saenz (37 fois), Bessau, L. Rabinovitch n'ont eu que des échecs. F. Meersseman et R. Lumaret n'ont eu aucune hémoculture positive, pas plus sous forme microscopique que macroscopique dans 91 cas de rhumatisme articulaire aigu, franc, indiscutable etc... »

Rectification

M. Albert Julia nous prie de bien vouloir indiquer à nos lecteurs qu'il est tout à fait étranger à une publicité encartée dans le n° 93 de *La Presse Médicale*, du 21 Novembre 1934, par un laboratoire qui s'est indûment autorisé de son nom et d'un article publié antérieurement par lui.

Livres Nouveaux

Die Zuckerkrankheit (Le diabète sucré), par F. Bertram. 1 vol. grand in-8° de 94 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1934. — Prix : RM. 5,80.

Dans les années qui ont suivi la découverte de l'insuline ont éclos de compendieux traités consacrés au diabète, mais leur étendue même les rend difficilement accessibles aux praticiens et aux étudiants qui réclamaient un ouvrage concis, débarrassé de toutes les données incertaines et de toutes les anticipations qu'a fait naître la découverte de l'insuline, bref, pouvant les guider utilement en présence d'un diabétique.

Le livre de B. répond à ces desiderata. On y trouve un bon aperçu du diabète, de sa pathogénie, de ses manifestations chez l'homme et des accidents qui le compliquent. La moitié de l'ouvrage est consacrée au traitement où les médecins risquaient fort jusqu'ici de se perdre, étant donné la multiplicité des acquisitions nouvelles et leurs contradictions fréquentes. B. jette par-dessus bord de nombreuses conceptions anciennes et libère les patients, pour leur plus grande joie, de maintes entraves consacrées par l'usage, mais inutiles. Une large place est réservée à l'insuline. B. examine de façon critique les nombreux succédanés proposés, pour les rejeter le plus souvent. Il envisage en détail la question des régimes et précise, au moyen d'exemples, la qualité et la quantité de la ration alimentaire chez les diabétiques.

P.-L. Marie.

Julio Iribarne (*in memoriam*). 1 vol. de 458 p. [*Libro de Oro*], Buenos-Aires 1934.

Le professeur Iribarne, né en 1882, a succombé prématurément le 17 Décembre 1933. Professeur suppléant de clinique gynécologique en 1917 et professeur en 1927, il avait été à plusieurs reprises doyen de la Faculté de Buenos-Aires. Son œuvre gynécologique et obstétricale est considérable et appréciée de par le monde. Il faut remercier son principal assistant Juan Carldos Ahumada d'avoir réuni en un admirable livre d'or les travaux effectués sous la direction de ce maître regretté par ses élèves. Une série d'articles intéressants sont ainsi groupés sur les tumeurs à cellules de la granuleuse, la gonococcie infantile, le mécanisme de la sécrétion lactée, les sarcomes utérins, les papillomes intracanaliculaires du sein, l'épithéliome tubaire, les complications cardiaques des myomes, l'implantation de l'uretère dans le rectum, la maladie de Reclus, le Wertheim, l'endométriose des culs-de-sac vaginaux, les cellules neurotropes du hile ovarien, la métropathie hémorragique, l'examen du sang dans la grossesse ectopique, le mélanome de la vulve, les hémorragies intrapéritonéales, la radiographie de la selle turcique en gynécologie. Chacune de ces monographies, centrée par des observations cliniques très fouillées, est du plus haut intérêt pour le gynécologue.

Henri Vignes.

Université de Paris

Clinique d'accouchement Tarnier. — Le jeudi 24 Janvier, à 20 h. 45, M. Max Cheval, de Bruxelles, fera une conférence à la clinique Tarnier sur les greffes de l'ovaire et de l'utérus.

Hygiène industrielle et de médecine du travail. — Préparation au diplôme d'hygiène industrielle et médecine du travail.

Hygiène industrielle. — M. F. Heim de Balsac, agrégé, chargé du cours, directeur de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail, commencera le cours le 9 Janvier 1935 et le continuera les mercredis, jeudis et samedis, à 17 heures (Amphithéâtre des Travaux pratiques de Chimie, Ecole pratique, escalier E).

Ce cours est public, mais les candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail devront prendre les inscriptions réglementaires.

Sujet du cours : *Hygiène industrielle générale. Applications aux principales industries.* — Aspects particuliers dans le milieu industriel des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques, poisons industriels, poussières. — Dispositifs généraux et individuels de préservation ; leur valeur hygiénique. — Les modes de travail de l'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

Le cours sera complété par des démonstrations pratiques et manipulations, par des présentations d'Hygiène industrielle et par des visites d'usines. Les auditeurs qui désirent suivre les démonstrations, manipulations et visites doivent s'inscrire au Secrétariat. Aucun droit d'inscription n'est exigé pour le cours.

Un certificat d'Hygiène industrielle, exigé pour l'obtention du diplôme d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail, sera délivré, à la fin du cours, aux auditeurs qui auront satisfait à l'examen final.

Médecine du travail et toxicologie industrielle. — Ce cours sera professé par M. Duvoir, agrégé, pour la clinique, et par M. Fabre, professeur à la Faculté de Pharmacie, pour la toxicologie. Il aura lieu à l'Institut Médico-Légal (Place Mazas) et comprendra 20 leçons de M. Duvoir, qui auront lieu les mardis, de 15 h. 30 à 16 h. 30 et de 17 heures à 18 heures et 10 leçons de M. Fabre, suivies de Travaux pratiques qui auront lieu les vendredis, de 15 h. 30 à 18 heures.

Le cours commencera le mardi 8 Janvier 1935 et continuera les vendredis et mardis suivants. Il est public, mais les candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail devront prendre les inscriptions réglementaires.

Programme du cours. — Etude de la loi sur les maladies professionnelles. — Etude analytique des principales intoxications professionnelles : *a)* Gaz et vapeurs toxiques : halogènes, hydrogène sulfuré, anhydride sulfureux, dérivés oxygénés de l'azote. Hydrogène phosphoré, arsénié. Dérivés oxygénés et sulfure de carbone. *b)* Toxiques organiques. Principaux solvants. Phénols. Dérivés nitrés et aminés aromatiques. Poudres et explosifs. *c)* Toxiques minéraux. Acide fluorhydrique. Silice. Charbon. Arsenic. Mercure. Plomb. Nickel. Radium. — Parasites animaux. — Etude synthétique des intoxications professionnelles.

L'enseignement, pour les candidats au diplôme, sera complété (dans la mesure du possible) par l'examen clinique d'ouvriers atteints de maladies professionnelles (Service de M. Duvoir, à l'hôpital Saint-Louis, les jeudis à 10 heures). Ces candidats seront exercés individuellement par M. Fabre à la détection des divers toxiques dans les atmosphères des ateliers et dans les liquides et viscères de l'organisme.

Conditions pour l'obtention du diplôme de l'institut. Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (pourvus de 16 inscriptions A.R. ou 20 N.R.) peuvent postuler le diplôme. Les titres et diplômes et, de plus, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation : 60 fr., 1 droit de bibliothèque : 40 fr., 2 droits trimestriels de laboratoire à 300 fr. (soit 600 fr.), 1 droit d'examen : 20 fr.

Cours libre d'Hygiène sociale. — La lutte contre les maladies sociales et pour la préservation de la race, par M. Sicard de Plauzoles, professeur au Collège libre des Sciences sociales, directeur de l'Institut Alfred Fournier.

Programme du cours 1935, fait à la Faculté de Médecine, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, salle des Thèses n° 2, à 17 heures. — Vendredi 11 Janvier : L'avenir de l'espèce humaine. Progrès ou dégénérescence. Qualité ou quantité. — Lundi 14 Janvier : I. Causes de dégénérescence : hérédité morbide. — Vendredi 18 Janvier : Action du milieu. Dégénérescence des classes pauvres. Travail des femmes et des enfants. — Lundi 21 Janvier : Action du milieu. Dégénérescence des classes riches. La famille arthritique. — Vendredi 25 Janvier : Alcoolisme : généralités, hérédité alcoolique. Défense sociale contre l'alcool. — Lundi 28 Janvier : La famille névropathique. — Vendredi 1er Février : Syphilis. Histoire, généralités. — Lundi 4 Février : Syphilis héréditaire. Hérédité syphilitique. — Vendredi 8 Février : Défense sociale contre la syphilis. — Vendredi 15 Février : Défense sociale contre la syphilis. — Lundi 18 Février : Tuberculose. Histoire, généralités. — Vendredi 22 Février : Tuberculose héréditaire. Hérédité tuberculeuse. — Lundi 25 Février : Défense sociale contre la tuberculose. — Vendredi 1er Mars : II. Prophylaxie de la dégénérescence : Eugénique. Eugénétique. — Vendredi 8 Mars : Garanties sanitaires de l'union sexuelle. Mariage. Examen médical prénuptial. Histoire et législation. — Lundi 11 Mars : Maladie et responsabilité. Délit de contamination et délit d'imprudence sanitaire. Mariage. Divorce. — Vendredi 15 Mars : Le secret médical. — Lundi 18 Mars : Union libre. Prostitution. Causes et prophylaxie de la prostitution. — Vendredi 22 Mars : III. Conditions sanitaires de l'union sexuelle. Union des vénériens. Blennorragie et mariage. — Lundi 25 Mars : Syphilis et mariage. — Vendredi 29 Mars : Union des tuberculeux. Contagion conjugale. Hérédité. Contamination infantile. — Lundi 1er Avril : Union des névropathes. Affaire H... — Vendredi 5 Avril : IV. Eugénétique. Conditions d'une bonne procréation. Education sexuelle. Génération consciente. Prophylaxie anticonceptionnelle. Avortement. Stérilisation. — Lundi 8 Avril : V. La maternité, fonc-

tion biologique et sociale. Protection de l'enfant. Conservation des déchets. Protection des élites.

Le cours est public et gratuit. Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (XIVe).

Universités de Province

Université d'Aix-Marseille. — Transformation de chaires et suppressions d'emplois. — Quatre chaires de la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille sont transformées en deux emplois de chefs de travaux et deux emplois d'assistants.

Cinq emplois sont supprimés dans le personnel des cliniques, préparateurs de cours, aides d'anatomie et prosecteurs de ladite Faculté (*J. officiel*, 23 Décembre 1934.)

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Watrin, agrégé libre, est chargé, pour la période du 1er Janvier au 30 Septembre 1935, des fonctions d'agrégé et de chef de travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy (suppléance de M. Poursines, détaché à Beyrouth).

Concours

Médecins inspecteurs adjoints d'Hygiène. — Un concours sur épreuves et sur titres pour la nomination de cinq médecins inspecteurs d'hygiène adjoints aura lieu à Grenoble, à l'Ecole de Médecine et de Pharmacie (rue Lesdiguières), les lundi 28 et mardi 29 Janvier 1935, à 8 h. 30.

Le concours est réservé aux médecins pourvus du diplôme de docteur en médecine français (diplôme d'Etat) et du diplôme d'hygiène, délivré par les Instituts d'Hygiène des Universités françaises. Les candidats à cet emploi devront être Français ou naturalisés Français depuis dix ans au moins, conformément à la loi du 19 Juillet 1934. Ils devront avoir satisfait à la loi militaire, être âgés de 25 ans au moins et de 45 ans au plus, à la date du 15 Janvier 1935.

Les traitements des médecins inspecteurs sont les suivants : 3e classe : 37.000 fr.; 2e classe : 40.000 fr.; 1re classe : 43.000 fr.

Indépendamment de ces traitements, les médecins inspecteurs bénéficient d'indemnités de résidence de charges de famille et de déplacements et d'une retraite.

Le registre des inscriptions sera clos le 15 Janvier 1935, à 16 heures. Pour tous renseignements, s'adresser à la Préfecture de l'Isère, à Grenoble.

Maison de cure et de repos de Ham (Somme). — On demande un médecin phtisiologue ou un étudiant préparant sa thèse, ayant été assistant ou externe dans un service de tuberculeux. Traitement : 18.000 fr. par an, logé, blanchi, nourri.

Adresser les demandes à la Société des Maisons de Cure, 148, boulevard Haussmann, Paris.

Clinique chirurgicale mutualiste des Bouches-du-Rhône. — Un concours sera ouvert le 14 Janvier 1935, à 8 h. 30, à la Maison de la Mutualité, rue François-Moisson, à Marseille, pour deux places d'internes en médecine et en chirurgie, à la clinique chirurgicale mutualiste des Bouches-du-Rhône, 23, Chemin du Sablier, à Marseille.

Les candidats devront s'inscrire, avant le 5 Janvier 1935, à la Maison de la Mutualité, où ils pourront prendre connaissance des conditions et règlement du concours.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour leur éviter des frais inutiles, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Assemblée générale du Syndicat des Médecins de la Seine. — Cette assemblée a eu lieu le 7 Décembre, à l'hôtel de la Confédération. Après une allocution du président, M. Sénéchal, montrant toutes les difficultés accumulées contre l'exercice de la profession médicale à Paris, un rapport du secrétaire général, M. Barlerin, indiquant que le nombre des syndiqués atteint le chiffre de 1874, l'assemblée aborde les questions à l'ordre du jour dont les plus importantes ont trait à l'application de la loi des Assurances Sociales et aux questions fiscales.

L'assemblée a déclaré s'opposer à toute modification du texte de l'article 4 et des conventions-types qui donnent toute satisfaction pour l'application de la loi des Assurances Sociales.

Elle demande la suppression du livre-journal et le rétablissement du *statu quo ante* avec introduction, dans la législation, de la préconciliation qui a donné toute satisfaction aux deux parties.

Elle a également émis le vœu qu'aucun médecin, d'origine étrangère, ne soit naturalisé sans que la chancellerie n'ait pris l'avis du Syndicat départemental.

Remise de médaille au professeur A. Pic. — Dimanche 16 Novembre, les élèves, amis et collègues du prof. A. Pic, ainsi que de nombreuses personnalités lyonnaises, se réunissaient dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine pour fêter la remise d'une médaille au maître lyonnais à l'occasion de sa retraite. Plusieurs allocutions ont rappelé l'œuvre considérable du clinicien, du thérapeute et de l'hygiéniste.

Croisière automobile en Sicile. — A Pâques, du 13 Avril au 2 Mai aura lieu le prochain voyage de *La Nomade*, Société médicale de tourisme.

Ce sera un pèlerinage d'art « de Naples en Sicile » en autocar de luxe, dont voici l'itinéraire : Naples, Caserte, Capoue, Agnano, Pouzzoles, Cumes, Baies, Misène, Bacoli, Pausilippe, Le Vésuve avec sa nouvelle route, Pompéi, Sorrente, Capri, Amalfi, Ravello, Minori, Salerne, Paestum, Paola, Rogliano, Vibo, Valentia, Scylla, Taormine, Aciréale, Catane, Syracuse, nouvelle route de l'Etna, Enna, Agrigente, Sélimonte, Marsala, Trapani, Eryx, Ségeste, Mondello, Palerme, Monréale, Bagheria, Cefalu, Messine, Naples.

Tous détails sur demande à M. Cavro, 15, rue Jules-Ferry, Paris (13e).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Charles Grandclaude, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, et directeur adjoint du centre anticancéreux du Nord de la France.

M. le professeur agrégé Grandclaude meurt des suites d'une septicémie contractée au cours de ses recherches sur le traitement du cancer.

Le gouvernement vient de le citer à l'ordre de la nation.

Ses obsèques auront lieu aujourd'hui à 10 h., à l'église Saint-Pierre-de-Chaillot.

Nous apprenons aussi la mort du professeur Ernest Pestalozza, sénateur du Royaume d'Italie, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris ; celle de M. Wacquez, de Valenciennes et celle à Marseille, de M. Bouisson, de La Ciotat.

Actes des Facultés

TOULOUSE

Thèses soutenues du 13 au 20 Décembre 1934 :

Thèses de Doctorat.

M. Jean Lansac : *Stockage lacunaire chez le chien dépancréaté.* — M. Raoul Barreau : *De la myopathie progressive primitive (étude anatomo-clinique, pathogénique et thérapeutique).* — M. Jean Bességuier : *Etude de la digitalisation continue.* — M. I. Singer : *Contribution à l'étude de l'éviscération spontanée post-opératoire précoce.* — M. Henri Coursières : *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite costale post-typhoïdique.* — M. Pierre Andrieu : *Le rhumatisme tuberculeux.* — M. E. Raymond : *Contribution à l'étude de la thérapeutique des fibromes de l'utérus.* — M. H. Bentin : *L'autonomie du mongolisme.* — M. Dimitri K.: Manitza : *Diabète et traumatisme.* — M. Mohamed Hassan-Naga : *Contribution à l'étude des anévrismes jugulo-carotidiens.*

Thèses vétérinaires.

M. Pierre Métayer : *L'oie blanche du Poitou.* — M. Fernand Rogier : *Contribution à l'étude du système sympathique du chameau.* — M. Pierre Mermet : *Contribution à l'étude du traitement de la maladie de Carré chez le chien.* — M. Paul Bertucci : *Contribution à l'étude de la pasteurisation du lait en couche mince (stassanisation).* — M. Paul Michelet : *Essai d'obstétrique caprine.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.